

УНИВЕРЗИТЕТ У КРАГУЈЕВЦУ
Факултет инжењерских наука



Игор Б. САВЕЉИЋ, дипл. маш. инж.

**НУМЕРИЧКО РЕШАВАЊЕ ОДНОСА ПРАВОГ И
ЛАЖНОГ ЛУМЕНА АКУТНЕ АОРТНЕ
ДИСЕКЦИЈЕ**

- Докторска дисертација -

Крагујевац, 2016. године

<i>I. Аутор</i>
Име и презиме: Игор Савелић
Датум и место рођења: 28.04.1983. Крагујевац
Садашње запослење: Истраживачко-развојни центар за биоинжењеринг БиоИРЦ, Крагујевац
<i>II. Докторска дисертација</i>
Наслов: Нумеричко решавање односа правог и лажног лумена акутне аортне дисекције
Број страница: 220
Број слика: 137
Број библиографских података: 144
Установа и место где је рад израђен: Факултет инжењерских наука, Крагујевац
Научна област (УДК): 519.87:616.132-007.64(043.3)
Ментор: др Ненад Филиповић, редовни професор
<i>III. Оцена и одбрана</i>
Датум пријаве теме: 18.09.2012.
Број одлуке и датум прихватања докторске дисертације: 01-1/2222-9, 29.08.2013.
Комисија за оцену подобности теме и кандидата: <ol style="list-style-type: none"> 1. др Ненад Филиповић, редовни проф., Факултет инжењерских наука, Универзитет у Крагујевцу, Научне области: Примењена механика, Примењена информатика и рачунарско инжењерство 2. др Лазар Велички, доцент, Медицински факултет, Универзитет у Новом Саду, Научне области: Хирургија-кардиохирургија 3. др Никола Јагић, ванредни проф., Факултет медицинских наука, Универзитет у Крагујевцу, Научне области: Радиологија, Интервентна кардиоваскуларна медицина, 4. др Мирослав Живковић, редовни проф., Факултет инжењерских наука, Универзитет у Крагујевцу, Научне области: Примењена механика, Примењена информатика и рачунарско инжењерство 5. др Радован Славковић, редовни проф., Факултет инжењерских наука, Универзитет у Крагујевцу, Научне области: Примењена механика, Примењена информатика и рачунарско инжењерство
Комисија за оцену докторске дисертације: <ol style="list-style-type: none"> 1. др Весна Ранковић, редовни проф., председник комисије, Факултет инжењерских наука, Универзитет у Крагујевцу, Научне области: Аутоматика и мехатроника, Примењена информатика и рачунарско инжењерство 2. др Александар Пеулић, ванредни проф., Факултет инжењерских наука, Универзитет у Крагујевцу, Научне области: Примењена механика и аутоматско управљање 3. др Драган Ракић, доцент, Факултет инжењерских наука, Универзитет у Крагујевцу, Научне области: Примењена механика, Примењена информатика и рачунарско инжењерство 4. др Миљан Милошевић, доцент, Универзитет Метрополитан, Београд, Научна област: Информационе технологије 5. др Лазар Велички, доцент, Медицински факултет, Универзитет у Новом Саду, Научна област: хирургија - кардиохирургија
Комисија за одбрану докторске дисертације: <ol style="list-style-type: none"> 1. др Весна Ранковић, редовни проф., председник комисије, Факултет инжењерских наука, Универзитет у Крагујевцу, Научне области: Аутоматика и мехатроника, Примењена информатика и рачунарско инжењерство 2. др Александар Пеулић, ванредни проф., Факултет инжењерских наука, Универзитет у Крагујевцу, Научне области: Примењена механика и аутоматско управљање 3. др Драган Ракић, доцент, Факултет инжењерских наука, Универзитет у Крагујевцу, Научне области: Примењена механика, Примењена информатика и рачунарско инжењерство 4. др Миљан Милошевић, доцент, Универзитет Метрополитан, Београд, Научна област: Информационе технологије 5. др Лазар Велички, доцент, Медицински факултет, Универзитет у Новом Саду, Научна област: хирургија - кардиохирургија
Датум одбране докторске дисертације:

ПРЕДГОВОР

Текст изложен у овој докторској дисертацији, резултат је вишегодишњег истраживачког рада хемодинамичког понашања крви у артеријском систему у оквиру националног пројекта „Методe моделирања на више скала са применама у биомедицини“ (ОИ-174028) реализованог на факултету Инжењерских наука у Крагујевцу, као и међународног пројекта „ARTreat: Multi-level patient-specific artery and atherogenesis model for outcome prediction, decision support treatment, and virtual hand-on training“ (ICT-FP7 – 224297), реализованог на Универзитету у Крагујевцу.

Крајем 2010. године, дошао сам у Истраживачко развојни центар за биоинжењеринг, на позив професора Ненада Филиповића, и морам признати да, нисам ни помишљао да ћу имати одличне услове за рад и да ћу заиста моћи да напредујем и дођем у ситуацију да пишем докторску дисертацију. Велику и највећу захвалност дугујем управо њему, због прилике коју ми је дао, да учим, напредујем и да својим радом допринесем успеху који, Истраживачко развојни центар за биоинжењеринг, заиста има.

Посебно се захваљујем доктору Лазару Величком, доценту Медицинског факултета у Новом Саду, који ми је омогућио да сарађујем са Институтом за кардиоваскуларне болести Војводине и уступио пацијенте за анализу. Такође, захваљујем му се на стручној помоћи и спремности да у било које доба дана притекне у помоћ.

Велику захвалност дугујем професору Милошу Којићу, директору Истраживачко развојног центра за биоинжењеринг, дописном члану Српске академије наука и уметности и научном сараднику института *The Methodist Hospital Research Institute* у Хјустону.

Такође се захваљујем својим колегама из Истраживачко развојног центра за биоинжењеринг Миљану Милошевићу, Далибору Николићу, Тијани Ђукић, Данку Милашиновићу, Жарку Милошевићу, Велибору Исаиловићу и Страхињи Старчевићу на несебичној помоћи и саветима, како би ова дисертација била боља и квалитетнија. Пуно захвалности дугујем и свим осталим колегама Бојани Ћирковић Анђелковић, Милицы Николић, Милени Ђорђевић, Милицы Капларевић, Неди Видановић, Радуну

Вуловићу, Милошу Радовићу, Арсу Вукићевићу и Ђорђу Димитријевићу, са којима имам изузетну сарадњу.

Захваљујем се Министарству просвете, науке и технолошког развоја за вишегодишње учешће на националним научно-истраживачким пројектима.

На крају, али не најмање важни, долазе на ред моји најмилији. Велику захвалност, јер сам, надам се, успео да испуним њихова очекивања, дугујем својим родитељима Будимиру и Радмили за све ове године у којима смо се заједно борили да будем то што јесам. Морам да поменем своју сестру Ивану и зета Петра, и своје сестриће Данијелу и Момчила, којима се такође захваљујем јер су били уз мене све ово време. Велики део заслуга дугујем својој девојци која ми је несебично помогла својим радом у изради ове дисертације, и која је са пуно разумевања прихватила сва одрицања која су долазила мојим професионалним амбицијама.

У Крагујевцу, април 2016. год.

Игор Б. Савелић

РЕЗИМЕ

НУМЕРИЧКО РЕШАВАЊЕ ОДНОСА ПРАВОГ И ЛАЖНОГ ЛУМЕНА АКУТНЕ АОРТНЕ ДИСЕКЦИЈЕ

Аорта, као основни и највећи крвни суд у човеку, непрекидно је изложена високом пулзативном притиску и смичућим силама. Дисекција аорте представља веома озбиљно и ургентно стање, у којем долази до цепања и раслојавања унутрашњег слоја аортног зида, док спољњи слој остаје нетакнут. Нумеричке симулације динамичког понашања флуида-крви у аорти са дисекцијом могу доста помоћи лекарима, јер дају увид у даљи развој болести.

Основни метод који је коришћен у овом раду јесте метод коначних елемената (МКЕ). Брзине струјања флуида, притисака и смичућих напона у чворовима коначних елемената одређују се у карактеристичним тачкама пулзаторног струјања крви. У једном делу рада, применом комерцијалних софтвера, извршене су тродимензионалне реконструкције медицинских снимака, а потом, применом софтвера који је развијен у Истраживачко развојном центру за биоинжењеринг, спроведено је нумеричко решавање односа правог и лажног лумена акутне аортне дисекције.

Основни циљ тезе је да се применом нумеричких симулација одреде притисци, смичући напони и брзине у правом и лажном лумену чиме се добија јасна слика њиховог међусобног односа.

Виртуелним симулирањем ефекта операције (исечањем узлазне аорте и замене тубус графтом) одређују се протоци кроз бочне опструиране гране аорте захваћене дисекцијом, што показује како хируршки захват замене узлазне аорте и прекидање протока лажног лумена, има утицај на проток кроз гране аортног лука и висцералне гране (гране абдоминалне аорте).

Одређивањем вон Мизесових напона у зиду лажног лумена добијају се потенцијална места руптуре аорте. Овим путем се неинвазивним приступом одређује ризик од настанка руптуре аорте и даје предност овом методу, уместо критеријума максималног пречника.

Кључне речи: Акутна аортна дисекција, улазни процеп, лажни лумен, руптура

ABSTRACT

NUMERICAL SOLVING OF RELATIONSHIP BETWEEN TRUE AND FALSE LUMEN IN ACUTE AORTIC DISSECTION

Aorta, as the main and the largest blood vessel in the human body, is constantly exposed to high pulse pressure and shear forces. Aortic dissection is a very serious condition and medical emergency, which leads to tearing and delamination of the inner layer of the aortic wall, while the outer layer remains intact. Numerical simulations of the dynamic behavior of fluid-blood in the aorta dissection can be of great help to doctors, because they provide insight into further development of the disease.

The main method used in this paper is the finite element method (FEM). Fluid velocity, pressure and wall shear stress in nodes of finite elements are determined by specific points of the pulsatile blood flow. One section of the paper focuses on a three-dimensional reconstruction of medical images using a commercial software and in the next section, by using the software developed in the Research and Development Centre for Bioengineering, the numerical solution of relations between true and false lumens of acute aortic dissection is performed.

The main objective of the thesis is to determine pressures, wall shear stress and velocity in the true and false lumen by applying numerical simulations, which gives a clear picture of their relationship.

Virtual simulation of the effects of the operation (by cutting the ascending aorta and replacing it with the stent graft) determines the flow through the obstructed side branches of aortic dissection, which shows how the surgical intervention of replacing the ascending aorta and interrupting the flow in the false lumen has an impact on the flow through the branches of the aortic arch and the visceral branches (branches of the abdominal aorta).

By determining von Mises stresses in the wall of the false lumen, potential points of rupture of the aorta are obtained. In this manner, the risk of rupture of the aorta is determined by using a non-invasive approach, giving this method an advantage over the maximum diameter criterion.

Key words: Acute aortic dissection, entrance slit, the false lumen, rupture.

Садржај

1. УВОД.....	1
1.1. Предмет докторске дисертације	1
1.2. Основне полазне хипотезе	2
1.3. Преглед стања у подручју истраживања	3
1.4. Значај и циљ истраживања са становишта актуелности у одређеној научној области	4
2. АОРТА.....	6
2.1. Увод.....	6
2.2. Аорта	7
2.3. Структура и функција артеријског зида	9
2.4. Обољења зида аорте	11
2.4.1. Наследна обољења	12
2.4.2. Обољења аорте у дечијем узрасту.....	13
2.4.3. Старење аорте - атеросклероза	13
2.4.4. Хипертензија	13
3. ДИСЕКЦИЈА АОРТЕ	15
3.1. Историја аортне дисекције.....	15
3.2. Класификација дисекције аорте	16
3.3. Технике снимања	22
3.4. Лечење акутне аортне дисекције.....	32
3.4.1. Лечење медикаментима.....	33
3.4.2. Хируршко лечење	34
3.4.3. Хируршка интервенција у акутној аортној дисекцији типа А (тип I, II).....	35
3.4.4. Хируршка интервенција у акутној аортној дисекцији типа Б (тип III)	37
3.4.5. Интервентне технике	38
4. РЕШАВАЊЕ НЕЛИНЕАРНИХ ПРОБЛЕМА МЕТОДОМ КОНАЧНИХ ЕЛЕМЕНАТА	40
4.1. Увод.....	40
4.2. Основне једначине струјања флуида	41
4.2.1. Лангранжева и Ојлерова формулација материјалног извода	41
4.2.2. Једначина континуитета.....	43
4.2.3. Навије-Стоксове једначине	44

4.2.4. Енергијска једначина.....	45
4.3. Имплицитне нумеричке методе решавања струјања ламинарног вискозног нестишљивог флуида са преносом топлоте	47
4.3.1. Мешовита (брзине-притисци) формулација.....	47
4.3.2. PENALTI формулација за струјање флуида.....	50
4.4. Једначине кретања солида.....	50
4.5. Солид Флуид интеракција.....	55
4.5.1. Уводна разматрања	55
4.5.2. Основне једначине спрезања	56
4.5.3. Јако спрезање.....	59
4.5.4. Слабо спрезање	59
4.5.5. Експлицитно спрезање	61
5. ФИЗИЧКЕ ОСОБИНЕ КРВИ И СТРУЈАЊЕ КРВИ КРОЗ АРТЕРИЈЕ	62
5.1. Физиологија циркулаторног система.....	62
5.2. Физичке особине крви	64
5.3. Струјање крви у артеријама	67
5.3.1. Стационарно струјање	68
5.3.2. Осцилаторно (пулзаторно) струјање.....	69
5.3.3. Струјање у кривим цевима.....	70
5.3.4. Струјање крви у рачвама.....	72
5.4. Аналогни модели струјања крви	72
5.4.1. Механички модел.....	73
5.4.2. Електрични модел.....	74
6. 3Д МОДЕЛИРАЊЕ ДИСЕЦИРАЈУЋИХ МОДЕЛА АОРТЕ	75
6.1. Увод.....	75
6.2. 3Д реконструкција у програму Materialise Mimics 10.01	76
6.3. Геометријска дорада 3Д модела коришћењем програма Geomagic Studio 10.0 ...	80
6.4. Креирање мреже коначних елемената коришћењем програма Femap v10	83
7. РЕЗУЛТАТИ.....	90
7.1. Резултати симулација преоперативних модела	90
7.2. Резултати симулација постоперативних модела.....	159
7.3. Резултати симулација напона на зиду лажног лумена преоперативних модела	174
8. ЗАКЉУЧАК.....	193
9. ЛИТЕРАТУРА.....	197

1.

1. УВОД

1.1. Предмет докторске дисертације

Кардиоваскуларна болест је општи израз који подразумева бројне клиничке ентитете којима је заједничко да су локализовани на срцу и/или крвним судовима. Болести срца и крвних судова су међу најчешћим болестима у развијеним земљама и водећи су узрок смрти. Према статистичким подацима који се односе на структуру морталитета у нашој земљи, ове болести су међу најчешћим узроцима смрти – у преко 50% умрлих [Hagan P.G., 2000].

Савремен начин живота, свакодневна изложеност стресу, нередовна исхрана, гојазност, смањена физичка активност, само су неки од разлога настанка хипертензије, једног од најзначајнијих фактора ризика за настанак кардиоваскуларних обољења. Хипертензија подразумева акутно стање или хроничну болест у којој је повишен артеријски крвни притисак. Често нема препознатљиве симптоме, због чега се назива и „тихим убицом“. Код већине болесника артеријска хипертензија најчешће протиче без или уз минималне симптоме, па је тек анеуризма и дисекција аорте откривају, због чега је неопходно њено рано откривање и лечење.

Дисекција аорте представља веома озбиљно – животно угрожавајуће и ургентно стање, у којем долази до цепања и раслојавања (лат. Dissectio) унутрашњег слоја аортног зида (ендотела аорте), док спољњи слој остаје нетакнут. Смртност је 1% на сваких сат времена од настанка дисекције и у првих неколико дана умире око 98% пацијената. Почиње малом пукотином у слоју интимае, али како крв која протиче кроз аорту има висок притисак (преко 120 mmHg у току систоле), мала пукотина постаје брзо све ширира. Крв кроз процеп продире у аортни зид - слој медије, наставља даље цепање и раслојавање слоја медије и ствара нови канал у зиду аорте чиме настаје још

један, лажни лумен. Аортна дисекција је по живот опасан догађај јер може довести до развоја можданог удара, изненадног престанка рада срца, до прекида дотока крви до главних органа, или до потпуног расцепа аорте – пуцања аорте (руптура) и смртоносног крварења. Постоје два система у односу на екстензивност дисекционог процеса према којима се врши класификација дисекције аорте: Станфорд (енг. Stanford) и ДеБакеј (енг. DeBakey) класификација. Станфорд класификација дели дисекцију аорте на тип А (проксимална) и тип Б (дистална). Тип А дисекције увек захвата узлазну аорту и може да се шири на лук и силазну аорту, док тип Б увек захвата силазну аорту и може ретроградно да захвати и лук аорте. Класификација по ДеБакеју детаљније дели дисекцију у подгрупе. Тип I захвата целу аорту, тип II захвата узлазну, док тип III захвата силазну аорту. У суштини, Станфорд тип А подразумева ДеБакеј тип I и II, док Станфорд тип Б подразумева ДеБакеј тип III [Reul G.J., 1975]. Све групе дисекција се могу видети како у акутним, тако и у хроничним фазама. Хроничном дисекцијом се сматра она код које је прошло више од 14 дана од акутних тегоба или прве дијагнозе.

1.2. Основне полазне хипотезе

Основне хипотезе од којих се полази у раду на овој докторској дисертацији, засноване су на анализи тренутног стања у научним областима овог научног истраживања:

- Са становишта механике флуида, кардиоваскуларни систем се посматра као систем код кога се струјање одвија са доминацијом вискозних или инерцијалних сила.
- За струјање крви у аорти важи да су доминантне инерцијалне силе у односу на вискозне.
- Однос инерцијалних (нестационарних) и вискозних сила се дефинише Вомерслеовим бројем.
- Рејнолдсови бројеви на максимуму систоле су реда величине $Re = 4000$.
- Рачунање смичућег напона на зиду се добија преко брзине трења.
- Смичући напон и притисак у домену флуида, као и вон Мизесов напон у домену солида, индицирају потенцијална места настанка рупуре лажног лумена, и повратног процепа лажног лумена у прави.

1.3. Преглед стања у подручју истраживања

Симулације динамичког понашања флуида-крви у аорти са и без дисекције, затим симулације протока и притисака у опструираним гранама аорте услед дисекције, од великог су значаја у медицини. Симулације овог типа могу доста помоћи лекарима јер могу да пруже увид у даљи развој болести. У прилог овоме, према подацима највећег интернационалног регистра за акутне аортне дисекције (International Registry of Acute Aortic Dissection – IRAD), треба поменути да је смртност након операције око 25-30%, у случају дисекције типа I и II по ДеБакеју, па зато ово озбиљно и ургентно стање у кардиохирургији захтева пуну пажњу како би се ова појава што боље разумела. Такође, од великог значаја је извођење виртуалних операција исецања узлазне аорте и замене тубус графтом, чиме се стиче јасна слика о протоцима и притисцима у хируршки третираној аорти, а да операција физички и није изведена.

Аортну дисекцију карактерише раслојавање аортног зида, који почиње малом пукотином у слоју интимае, услед чега долази до испуњавања простора медије крвљу, чиме се ствара још један лумен – лажни лумен [Tsai T.T., 2005], [Golledge J., 2008]. Развој и прогресија аортне дисекције повезано је са неколико најважнијих фактора ризика, као што су хипертензија [Tsai T.T., 2005], [Thrumurthy S.G., 2012], генетски фактори [Tse K.M., 2011], пол и старост. Ово стање аорте може довести до неколико озбиљних компликација, као што су руптура аорте, срчана тампонада, хипотензија, исхемија органа, након чега веома често следи и смрт [Golledge J., 2008].

Бројне методе се користе за дијагностификовање аортне дисекције, од којих две највише. Прва метода, ТЕЕ (Transoesophageal Echocardiography), са процентом примене од 33 %, користи се када се иницијално сумња на постојање аортне дисекције, као и у случају дефинисања механизма аортне регургитације [Ince H., 2007], [Braverman A.C., 2011]. Друга метода, СТ (Computed Tomography), са процентом примене од 61 %, користи се како би се добиле информације о степену захваћености аорте [Erbel R., 2001], [Braverman A.C., 2011].

Нумерички метод, односно метод коначних елемената, користи се како би се анализирао проток крви, као и друге хемодинамичке променљиве аорте и њених грана. Постоје бројне студије које су на овај начин проучавале промене у здравим аортама [Shahcheranhi N., 2002], [Wen C.Y., 2010], у дисектованим аортама [Karmonik S.,

2011a], [Tang A.Y.S., 2012], [Karmonik С., 2012] и у аортама са анеуризмом [Borghì A., 2008], [Tan F.P.P., 2009], [Filipovic N., 2013b].

Студије [Cheng S.W.K., 2008], [Lam S.K., 2008] претпостављају да је проток у аорти ламинаран, будући да се ради о великом крвном суду где је средњи проток мали, па је и релативно мала вредност Рејнолдсовог броја [Fan Y., 2010], [Tse K.M., 2011]. Говорећи о карактеристици крви, највише нумеричких студија претпоставља да је крв Њутновска [Tang A.Y.S., 2012], [Cheng S.W.K., 2008], [Fan Y., 2010] на бази тога да се занемарује ефекат честица у великим артеријама, да је висока стопа смицања у великим артеријама и како би се смањило оптерећење рачунара.

Знатан број нумеричких симулација користи се како би се предвидела прогресија аортне дисекције [Jung J., 2006], [Cheng Z., 2010], [Tse K.M., 2011], формирања тромба [Hou G., 2010], [Fan Y., 2010], различитих стратегија лечења, укључујући фенестрацију и стент графтове [Ince H., 2007], [Fan Y., 2010], [Karmonik С., 2011a]. Велика пажња се посвећује улазним процепима, локацији, величини и утицају на даљу пропацију лажног лумена [Karmonik С., 2010], [Karmonik С., 2011b], [Weiss G., 2012]. Такође, проучава се и број повратних процепа и њихов утицај на судбину лажног лумена [Wan Ab Naim W.N., 2014]. Истраживања су довела до тога да чак и облик улазног процепа може имати утицај на начин пропације лажног лумена [Fan Y., 2010], [Chen D., 2013].

Истраживања у оквиру теме докторске дисертације ослањаће се на истраживања претходно поменуте литературе.

1.4. Значај и циљ истраживања са становишта актуелности у одређеној научној области

Бројна литература проучава узрочнике настанка дисекције аорте одређеног типа као и начине на који делују, али не разматрају судбину лажног лумена након операције, затим како операција решава проблем малперфузије, односно опструкцију протока у гранама дуж аорте за сва три типа дисекције по ДеБакеју.

Основни циљ тезе је да се применом нумеричких симулација одреде притисци, смичући напони и брзине у правом и лажном лумену како би се добила јасна слика њиховог односа и нађе корелација величине улазног процепа, дужине дисекције и запремине лажног лумена.

Следећи циљ је да се виртуалним симулирањем ефекта операције (исечањем узлазне аорте и замене тубус графтом) одреде протоци кроз бочне опструиране гране аорте захваћене дисекцијом, што ће показати како хируршки захват замене узлазне аорте и прекидање протока лажног лумена, има утицај на проток кроз гране аортног лука и висцералне гране (гране абдоминалне аорте).

Такође, циљ је одређивање вон Мизесових напона у зиду лажног лумена како би се добила потенцијална места руптуре у прави лумен аорте. Овим путем би се неинвазивним приступом одредио ризик од настанка руптуре аорте и дао предност том методу, уместо критеријума максималног пречника.

2.

2. АОРТА

2.1. Увод

Кардиоваскуларна болест је општи израз који описује болест срца и крвних судова (артерија и вена). Болест срца и крвних судова су међу најчешћим болестима у развијеним земљама и најчешћи су узрок смрти. Према статистичким подацима и у нашој земљи су ове болести међу најчешћим узроцима смрти – у преко 50% умрлих. Најважнија карактеристика ове болести је да се може развити без симптома у великој мери за кратко време. Ако се не лечи, кардиоваскуларна болест може довести до отказивања рада великог броја органа, као што су на пример срце или мозак.

У артеријама се најчешће јављају два типа кардиоваскуларних болести – атеросклероза и анеуризме. Атеросклероза је сужавање унутрашњег лумена артерије услед таложења липида који формирају плак. Континуирано сужавање артерије може изазвати блокаду у протоку крви. Анеуризме су локализовани недостатак у артеријском зиду структуре, тако да зид постаје све тањи, а затим бубри ка споља. Ово испупчење изазива промену у протоку крви и може да пукне, доводећи до унутрашњег крварења. У оба случаја, на развој болести утиче анатомска структура артеријског зида. Посебно, текстура колагена и еластичних влакана који формирају ојачање артеријског зида, подложни су промени развојем ових болести.

Савремен начин живота, свакодневна изложеност стресу, нередовна исхрана, гојазност, смањење физичке активности су само неки од разлога настанка хипертензије, као најзначајнијег фактора ризика за појаву кардиоваскуларних обољења. Хипертензија је акутна или хронична болест у којој је повишен артеријски крвни притисак. Често нема препознатљиве симптоме, због чега се назива и „тихим убицом“. Код већине болесника артеријска хипертензија протиче без симптома, па је

тек анеуризма и дисекција аорте откривају, због чега је неопходно њено рано откривање и лечење.

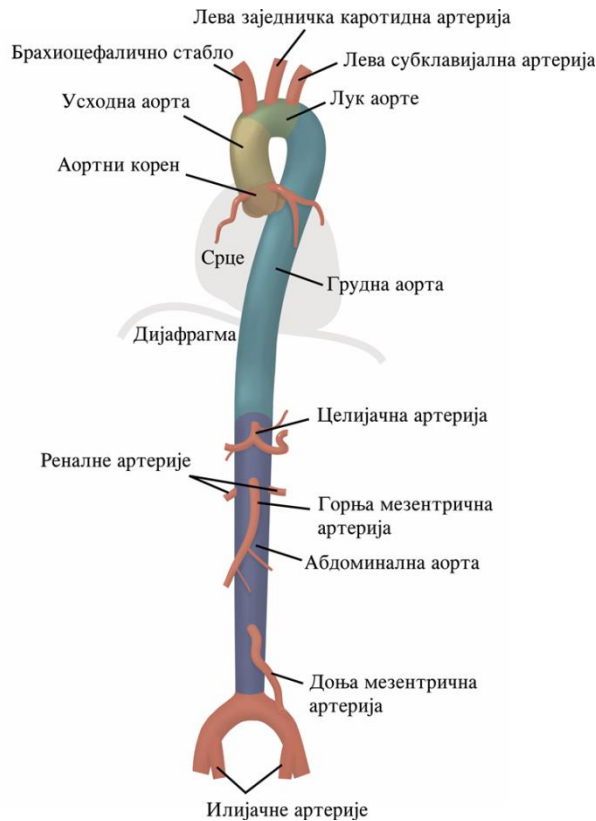
Дисекција аорте представља веома озбиљно и ургентно стање, у којем долази до цепања унутрашњег слоја аортног зида (ендотела аорте), док спољњи слој остаје нетакнут. Смртност је 1% на сваких сат времена од настанка дисекције и у првих неколико дана умире око 98% пацијената. Почиње малом пукотином у слоју интимае, али како крв која протиче кроз аорту има висок притисак (преко 120 mmHg у току систоле), мала пукотина постаје брзо све ширира. Крв кроз расцеп продире у аортни зид - слој медије, наставља даље цепање слоја медије и ствара нови канал у зиду аорте чиме настаје још један, лажни лумен. Аортна дисекција је по живот опасан догађај јер може довести до развоја можданог удара, изненадног престанка рада срца, до прекида дотока крви до главних органа, или до потпуног расцепа аорте и смртоносног крварења [Baliga R.R., 2007].

Развој рачунарске технике доприноси томе да се све већи број реалних проблема решава математичким моделирањем. Метод коначних елемената (МКЕ) је доминантан нумерички метод решавања поља физичких величина, како у класичном инжењерству, тако и у биоинжењерингу. Највећи допринос нумеричких метода се огледа код проблема који се не могу, или се врло тешко решавају аналитичким путем, а ове методе уз одређене апроксимације могу дати задовољавајућа решења. Применом ових метода доктори би добили одговоре какав утицај операција има на резолуцију малперфузије (опструкција правог/лажног лумена), односно да ли се проток кроз гране захваћене дисекцијом стабилизује или и даље постоји малперфузија.

2.2. Аорта

Аорта је главни и највећи крвни суд у телу. Полази од базе леве срчане коморе и представља „канал“ који допрема крв богату кисеоником до свих ткива људског тела. Одмах по изласку из срца, почиње узлазни део аорте (енг. Ascending aorta) где аорта формира лук, из кога прво излазе три главне гране: брахиоцефалично стабло (енг. Brachiocephalic trunk), лева заједничка каротидна артерија (енг. Left common carotid artery) и лева субклавијална артерија (енг. Left subclavian artery) (Слика 2.1). Ове три гране имају улогу у снабдевању крви до горњих екстремитета и мозга. Након лука, аорта се спушта у торзо и назива силазна аорта (енг. Descending aorta). Два дела се могу разликовати на том сегменту: торакална или грудна аорта (енг. Thoracic aorta),

смештена изнад дијафрагме, и абдоминална аорта (енг. Abdominal aorta), смештена испод дијафрагме.



Слика 2.1 Анатомија аорте [прилагођено са сајта University of Florida Health]

Торакална или грудна аорта представља горњи део нисходног дела аорте. Почиње у висини четвртог грудног пршљена и силази на доле, напред и нешто удесно, тако да се у свом току постепено приближава средњој равни кичмених пршљенова. Завршетак се налази у висини дванаестог грудног пршљена, где пролази кроз аортни отвор дијафрагме и прелази у трбушну аорту. Из грудне аорте издвајају се ситније и бројне бочне гране које су претежно намењене за исхрану органа грудног коша.

Абдоминална аорта представља највећу артерију у трбушној шупљини која се наставља на грудну аорту, и почиње када десцедентни део грудне аорте прође кроз отвор на дијафрагми у висини доње ивице тела дванаестог торакалног пршљена. Она се затим спушта ретроперитонеалним простором у средњој линији испред тела пршљенова све до нивоа тела четвртог лумбалног пршљена. На том нивоу се дели на две заједничке илијачне артерије. Током свог пута кроз абдомен даје своје висцералне и паријеталне гране. Висцералне гране служе за исхрану органа трбушне дупље а најзначајније су:

- целијачно стабло,
- горња мезентерична артерија,
- лева и десна ренална артерија, и
- доња мезентерична артерија.

2.3. Структура и функција артеријског зида

Структура артеријског зида варира са локацијом дуж васкуларног стабла, старошћу, полом и болести. Ипак, артерије се могу категорисати према два главна типа:

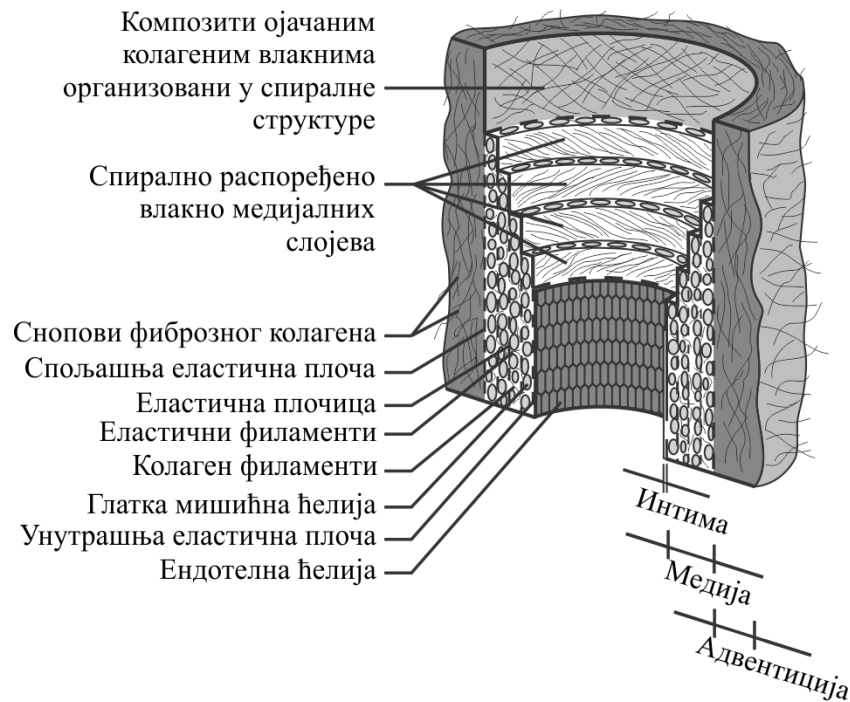
- еластичне артерије, као што је аорта, заједничка каротидна артерија, заједничка илијачна артерија и главна плућна артерија,
- мишићне артерије, као што је коронарна артерија, феморална артерија, ренална и церебрална артерија.

На микроскопском нивоу, артеријски зид чини слојевита структура састављена од три концентричне зоне (туника интима, туника медија и туника адвентиција), одвојене еластичним мембранама и садржи најпре еластин, колагена влакна, фибропласт, ендотелне и глатке мишићне ћелије смештене у аморфном, попут гела, окружењу који се састоји углавном од воде. Важно је напоменути да се хистологија сваког артеријског сегмента мења са локацијом према томе коју физиолошку функцију има у циркулаторном систему. Наравно, не постоје нагле варијације између великих и малих артерија.

Композитну структуру артеријског зида (Слика 2.2), као што је већ речено, чине три јасно одвојена основна слоја:

- интима (лат. tunica intima),
- медија (лат. tunica media) и
- адвентиција (лат. tunica externa).

Механичке особине сва три слоја су директно условљене концентрацијом и структурним распоредом конституената, најпре влаканима колагена, која у биолошким ткивима имају сличну улогу као челична ојачања у армираним бетонским конструкцијама и самим тим су одговорна за анизотропна својства крвних судова.



Слика 2.2 Модел структуре зида главних компоненти здраве еластичне артерије

Интима је унутрашњи слој крвног суда, који практично чини један слој ендотелних ћелија које служе као брана која спречава настанак тромба. Младе и здраве артерије имају веома танак слој интимае, док се са старењем и развојем болести њена дебљина значајно повећава и може износити чак и до 40% укупне дебљине крвног суда. Фамилије влакана колагена унутар овог слоја практично немају доминантан правац пружања – распршене су по запремини ткива. Познато је да су патолошке промене интимае повезане са атеросклерозом, једним од најчешћих обољења крвних судова, која се манифестује нагомилавањем ћелија, масти, калцијума, фибрина и остатака ткива, што у крајњој линији доводи до стварања фиброзног плака комплексне геометрије и биохемијске структуре, који у поодмаклом стадијуму болести може захватити и средишњи слој артеријског зида - медију. Самим тим, механичке карактеристике здравих и оболелих артерија се значајно разликују.

Медија је средишњи слој артерије који се састоји од сложене тродимензионалне мреже густо упакованих снопова влакана колагена, еластина и ћелија глатких мишића, спирално распоређених у односу на осу крвног суда. Одвојена је танком еластичном мембраном од интимае. Медија игра пресудну улогу у контракцији артеријског зида и прилагођавању запремине крвног суда променљивим вредностима крвног притиска. Носилац је биомеханичких особина крвног суда у области нижих и средњих вредности

крвног притиска и то пре свега у циркуларном правцу. Бројне анализе микроструктуре медије здравих и атеросклеротичних крвних судова показују да нема значајних промена у распореду снопова влакана колагена.

Адвентиција представља спољашњи слој артеријског зида, који се састоји од ћелија које стварају колаген и еластин, као и спирално увијених дебелих снопова влакана колагена који су распоређени у два доминантна правца, при чему је густина снопова влакана колагена знатно већа на спољашњој страни артерије, тако да је адвентиција нехомогена у радијалном правцу крвног суда. Што се тиче дебљине адвентиције, она зависи од типа артерије и физиолошке функције крвног суда. У области малих и средњих оптерећења знатно је еластичнија од медије, у којој има мали утицај на укупне механичке карактеристике крвног суда. Говорећи о области високих притисака, услед великих деформација крвног суда у радијалном правцу, односно повећања пречника, долази до затезања спирално увијених влакана колагена, а самим тим и до веома великог пораста крутости адвентиције, што и штити артерију од преоптерећења и евентуалног пуцања [Rutherford R.V., 2000].

Структура медије даје велику снагу, издржљивост и способност да се одупре оптерећењима како дуж уздужних, тако и у ободним правцима. Сви механизми који слабе зид аорте као што су атеросклероза, трауматолошко или наследно обољење, узрок су повећаном стресу зида што може да изазове дилатацију аорте, стварање анеуризме која може да се компликује дисекцијом аорте или руптуром. Са механичке перспективе, медија представља најзначајнији слој у здравој артерији. Дисекције се обично дешавају у медији или између слојева медије и адвентиције. Овај рад ће се углавном фокусирати на дисекције у слоју медије.

2.4. Обољења зида аорте

Обољења зида аорте доприносе високом степену кардио-васкуларног морталитета. Применом нових дијагностичких метода, као што су магнетна резонанца (МР) и компјутеризована томографија (енг. Computed Tomography-СТ), могућа је знатно ранија и боља дијагноза аортних обољења. Самим тим, дошло је и до промене у приступу начина лечења болесника јер се брже доносе дијагнозе и одлуке о даљем лечењу. Постоје бројни фактори који могу да мењају структуру зида аорте, чинећи аорту подложнију дисекцији. Сви механизми који слабе зид аорте, а нарочито слој

медије, узрок су повећаном стресу зида што може да изазове дилатацију аорте, стварање анеуризме која може да се искомпликује дисекцијом аорте или руптуром.

2.4.1. Наследна обољења

Када се говори о наследним обољењима, најзначајнија су свакако Марфанов синдром и Елерс-Данлосов синдром. Такође, постоје и други породични облици анеуризме или дисекције торакалне аорте.

Марфанов синдром представља болест везивног ткива која се наслеђује аутозомно-доминантно, а узрок му је мутација гена за фибрилини 1. Услед тога у еластичним везивним влакнима недостају микрофибрили, па та влакна немају потребну чврстину. Болест се јавља код 4 до 6 особа на 100.000 становника. Фибрилини представља основну компоненту еластина у аорти. За ову, као и за друге аутозомно доминантне болести везује се ефекат очевих година. Истраживања су показала да старији очеви од 45 година имају 4 до 5 пута већи ризик од добијања детета са Марфановим синдромом, у односу очеве од 25 година. Разлог лежи у томе што полна ћелија до тих година прође више од неколико стотина митотичких деоба, па долази до грешке у ДНК копирању током митоза. Ради појашњења, митоза представља деобу телесних ћелија при којој од једне ћелије са диплоидним бројем хромозома настају две ћерке ћелије са истим бројем хромозома као мајка ћелија и истовремено међусобно истим бројем хромозома. Код Марфановог синдрома, патолошки ген за фибрилини манифестује се најчешће коштаном, очним и срчаном проблемима. Говорећи о кардиоваскуларним поремећајима, јављају се дилатација аорте, пролапс митралног залиска, дилатација трбушног и грудног дела аорте и дисекција аорте. Лечење је симптоматско. Због кардиоваскуларних поремећаја користе се бета блокатори док се срчане мане хируршки коригују [Milewicz D.M., 1992].

Елерс-Данлосов синдром је наследни поремећај синтезе колагена. Производе се колагена влакна која су дефектна, а и сам ниво производње је смањен. Колаген је протеин који даје чврстину кожи и ткивима и чини их отпорним на истезање. Не постоји расна или етничка предиспозиција. Елерс-Данлосов синдром типа IV узрокује дефект у колагену типа III и представља једини тип који је „васкуларног облика“ [Beighton P., 1970].

Анеуризма и дисекција абдоминалне аорте представља ретку појаву пре шесте деценије старосне доби. Најчешће се јавља у проксималном делу аорте. Бројне студије

су показале да постоји породична склоност ка анеуризми абдоминалне аорте [ОМІМ, 2014]. Болест више захвата особе женског пола, док су мушкарци са овим поремећајем млађи од жена. Ризик од руптуре је свакако у високој корелацији са породичним обољењем и процентуално 63% тих болесника су жене, а 37% мушкарци.

2.4.2. Обољења аорте у дечијем узрасту

Дисекција аорте представља ретку појаву код беба и деце млађе од 16 година. Није увек повезана са Марфановим синдромом или другим поремећајима везивног ткива. Постоје забележени случајеви дисекција код беба након инфекције или као последица хируршке трауме. Балон дилатација коарктације (патолошко сужење аорте на месту преласка аортног лука у силазну аорту) аорте може да оштети аорту и створи анеуризму. У том случају се може и очекивати одређени степен цепања интима као и појава дисекције на таквим местима [Roman M.J., 1989].

2.4.3. Старење аорте - атеросклероза

Старење као природан и неповратан процес захвата и аорту. Годинама услед различитих процеса који повећавају дебљину првог слоја - интима, долази до смањеног снабдевања хранљивих састојака и кисеоником слојева медије и адвентиције, што доводи до повећања крутости и веће осетљивости на силе напрезања. Овај процес познат је под називом атеросклероза. Задебљавање слоја интима праћено је увећавањем артерије у радијалном правцу и стањивањем осталих слојева ткива зида [Filipovic N., 2013a]. То је један од одбрамбених механизма зида артерије са циљем одржања потребног лумена. Међутим, процес увећавања зида се често завршава стварањем анеуризме, драстичног проширења лумена артерије услед стањивања зида, и самим тим смањивања његове чврстоће, или појавом дисекције и раслојавања зида аорте. Према Ла Пласовом закону који каже да је стрес зида директно пропорционалан притиску и радијусу, а обрнуто пропорционалан дебљини зида, закључује се да је хипертензија главни фактор ризика за развој анеуризме и дисекције аорте [Nevitt M.P., 1989].

2.4.4. Хипертензија

Хипертензија представља хроничну болест повећаног крвног притиска у артеријама. Услед овог повећања потребан је јачи рад срца како би се одржао нормалан проток кроз крвне судове. Већина случајева аортне дисекције су повезани са хипертензијом [Fann, 1995]. Једно од логичних објашњења је у томе да долази до

повећања крутости слојева интима и медије услед високих напона којима је артерија изложена. Висока концентрација напона у овом региону представља недостатак који доводи до почетка структурне грешке. Дугорочна изложеност хипертензији доводи до задебљања слоја између интима и медије како би механизам могао да издржи високе напоне. Према аутору [Nakashima, 1990], услед таквог неправилног рада долази до смањења глатких мишићних влакана базалне мембране и слабе везе међу слојевима. Услед тога, потребна је мања сила за раслојавање, па је таква артерија изложенија уздужном цепању зида.

3.

3. ДИСЕКЦИЈА АОРТЕ

3.1. Историја аортне дисекције

Енглески лекар Николс (енг. Frank Nicholls) (1699-1778), проучавајући артерије, а пре свега аорту и анеуризму аорте, 1728. године је запазио да може доћи до руптуре анеуризме или само до руптуре унутрашњих слојева допуштајући проширење спољашњег лумена. Као лични лекар краља Енглеске, Џорџа другог, имао је прилике да забележи први званични случај дисекције аорте. Краљ Енглеске, преминуо је изненада 1760. године у својој палати. Обдукцијом је откривено да је краљ умро од акутне аортне дисекције типа А који захвата узлазни део аорте. Године 1819, Рене Лаенек (фр. Rene-Theophile-Hyacinthe Laënnec) (1791-1826.), француски лекар и изумитељ стетоскопа, први је увео термин дисекције аорте са циљем да опише цепање интимае дистално од аортне валвуле, и у уздужном простору у зиду аорте код 67-годишњег мушкарца који је изненада умро. Занимљиво је напоменути да је у ствари, термин дисекција, први предложио хирург кардиологије Теодор Манор (швед. Théodore Maunoir) (1806-1869), почетком 1802. године, али су његов опис и терминологија остали у сенци „звезде“ и моћи најпознатијег кардиолога Европе тога времена – Ренеа Леанека. Доста касније, 1863. године, Томаш Пикок (енг. Thomas Bevil Peacock) (1812-1882), познати енглески кардиолог, објавио је своје истраживање на 80 пацијената у којем је описао три фазе ове болести:

1. цепање интимае,
2. простирање дисектованог хематома са могућим пуцањем,
3. реканализација лумена.

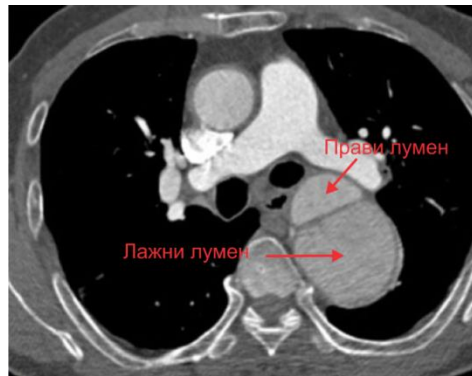
До појаве аортографије 1939. године, дисекција аорте је била искључиво посмртно дијагностикована. Прва успешна операција дисекције на силазном делу аорте

извршена је 1955. године од стране познатог америчког хирурга ДеБакеја (енг. Michael Ellis DeBakey) (1908-2008). Следећа успешна операција на узлазном делу аорте извршена је 1963. године од стране такође америчког кардиохирурга Мориса (енг. Morris G.C. Jr.). Почетком осамдесетих година, у процес дијагностиковања су биле укључене технике ехокардиографије, компјутеризоване томографије и магнетне резонанце. Како је аортна дисекција ретка дијагноза и број пацијената у болницама релативно мали, Међународни регистар акутне аортне дисекције (енг. Registry of Acute Aortic Dissection) је основан 1996. године са циљем прикупљања података о етиолошким факторима, клиничким карактеристикама, третмана и болничких исхода пацијената широм света. Организацију чине 30. великих центара у 11 земаља широм света и сви са истим циљем – што боље разумети ову појаву и допринети смањењу процента смртности.

3.2. Класификација дисекције аорте

Дисекција аорте или дисекантна анеуризма аорте је поремећај аорте који се карактерише уздужним цепањем њеног зида, при чему крв улази у новонастали канал и тако настаје други, лажни лумен аорте. Почиње „сузом“ (процеп у облику сузе) у слоју интимае, омогућавајући најезду крви у унутрашњи слој крвног суда. Обично се суза јавља попречно и не обухвата цео обим аорте [Khan I.A., 2002]. Такозвани лажни лумен представља крвљу испуњен простор између раздвојених слојева аорте. Зависно од обима који суза захвата, дилатација лажног лумена може доста сабити прави лумен (Слика 3.2). Током систоле прави лумен се шири, а колабира у дијастоли услед промене притиска. Крв у њему тече напред и обично је ближи унутрашњој кривини лука аорте. За разлику од њега, лажни лумен се током систоле сужава и лоциран је у спољашњем делу аорте. Крв кроз њега тече спорије, а такође може бити присутан и тромб. На основу дебљине зида и расцепа интимае, могуће је одредити почетну и крајњу тачку дисекције. У зависности од протока у лажном лумену, постоје комуницирајуће и некомуницирајуће дисекције аорте. Код комуницирајућих дисекција, проток у лажном лумену може бити са смером напред, назад или у виду закаснелог протока. У току срчаног циклуса у случају акутне дисекције може доћи до кретања расцепа интимае, а у случају мањег степена комуникације, може доћи и до појаве тромба. У случају некомуницирајуће дисекције у лажном лумену је присутан тромб,

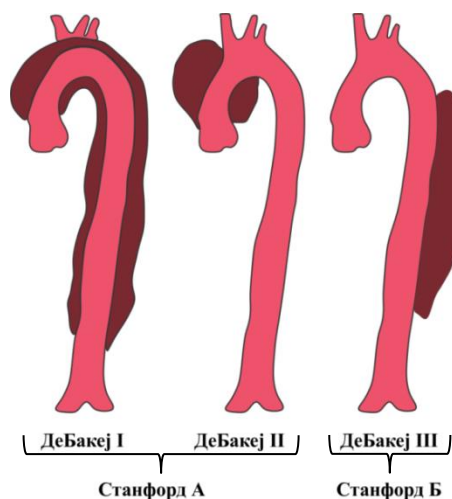
док проток не постоји. Настаје као последица руптуре медије услед чега се јавља интрамуларно крварење.



Слика 3.2 Приказ правог и лажног лумена

Дисекција аорте је класификована као акутна и хронична зависно од дужине трајања симптома. Аортна дисекција, дијагностикована две недеље од појаве симптома, када дође до већине компликованих ситуација опасних по живот, сматра се акутном, а преко овог времена хроничном дисекцијом. Анатоомски, постоје три шеме класификације дисекције аорте које се могу наћи у литератури. Класификоване су на основу места настанка улазне сузе/процепа као и проксималног или дисталног учешћа. Шездесет пет процената расцепа аорте јавља се у узлазном делу аорте, 20 % у силазном делу, 10 % у аортном луку и 5 % у абдоминалној аорти [Hagan P.G., 2000]. Амерички хирург ДеБакеј је 1965. године предложио три класификационе шеме (Слика 3.3):

- Тип 1 – почиње на узлазном делу аорте, пропагира се преко лука аорте и захвата целу аорту. Овај тип дисекције се најчешће среће код пацијената млађих од 65 година и представља најсмртоноснији облик болести.
- Тип 2 захвата само узлазну аорту и ограничена је на том делу.
- Тип 3 – почиње у силазном делу аорте, ретко проширује проксимално али се простире дистално и захвата остатак аорте.



Слика 3.3 Класификација аортне дисекције [Reul G.J., 1975]

Класификација по Станфорду дели дисекцију аорте на тип А, који захвата само узлазни део аорте, и тип Б, који захвата само силазни део аорте. Акутна дисекција аорте типа А је веома смртоносна, са морталитетом између 1-2 % по сату након прве појаве симптома. Карактеристични симптоми овог типа дисекције су изненадан јак, пробадајући бол напред у грудима (у око 85 % случајева), или иза грудног коша (46 %). Такође, исто тако се јавља и бол у стомаку (22 %), изненадни губитак свести (13 %), ослабљени пулс (20 %), а не ретко се дешава и мождани удар (6 %) [Hagan P.G., 2000], [Mehta R.H., 2002]. Акутна дисекција типа А увек захтева хируршко лечење. Лечење само лековима повезано је са смртношћу од скоро 24 % до 24 сата, 30 % до 48 сати, 40 % до 7 дана, а 50 % до месец дана. Чак и након хируршке интервенције стопа смртности је 10 % до 24 сата, 13 % до 7 дана и скоро 20 % до 30 дана [Suzuki T., 2003]. Руптура аорте, шлог, висцерална исхемија и срчана тампонада (поремећај у функцији срчане кесе који се испољава сметњама у дијастолном пуњењу срца) су најчешћи узроци смрти. Садашње хируршке технике на узлазној аорти имају за циљ замену или поправку аортног корена и аортног записка (уколико је потребно). Елиминација преосталих лажних лумена и поправке дисекције аорте на силазној аорти нису у првом плану. Замена или поправка на узлазној аорти не елиминишу потпуно проток и притисак у дисталном делу лажног лумена. Дешава се да, у мање од 10 % оперисаних дисекција овог типа, долази до развоја постоперативног лажног лумена који се уништава касније. Акутна дисекција аорте типа Б је мање смртоносна у односу на тип А, али се не разликују превише по клиничкој слици. Најчешћи симптоми ове дисекције су бол у леђима (64 %) и грудима (63 %), а такође и изненадни бол у стомаку (43 %), хипертензија. Мождани удар се јавља нешто ређе (21 %), али се такође може јавити и

исхемија ноге [Suzuki T., 2003]. Пацијенти са мањим компликацијама дисекције типа Б имају стопу смртности 10 % за 30 дана. Насупрот томе, у случају развијања исхемије ноге, бубрежне инсуфицијенције или висцералне исхемије, потребна је хитна хируршка поправка аорте. Стопа смртности у овим случајевима је 20 % по дану и 25 % за један месец. Два најчешћа места на којима настаје улазни процеп су корен аорте, код дисекције типа I и II, и неколико центиметара испод леве субклавијалне артерије, за трећи тип дисекције по ДеБакеју.

Скорија истраживања показују да интрамуларно крварење и интрамуларни хематоми, као и улцерације аорте могу довести до неких нових типова дисекције, па је и у складу са тим предложена нова класификација [Svensson L.G., 1999]:

- Група 1 – класична аортна дисекција са интималним залиском између правог и лажног лумена;
- Група 2 – дисекција са прекидом медије која ствара интрамуларне хематоме и крварења;
- Група 3 – дискретна (блага) дисекција без хематома са ексцентричним проширењем на месту цепања;
- Група 4 – улцерација аорте услед руптуре плака у који продире околни хематом;
- Група 5 – трауматска дисекција изазвана сепарацијом интима катетером.

Група 1

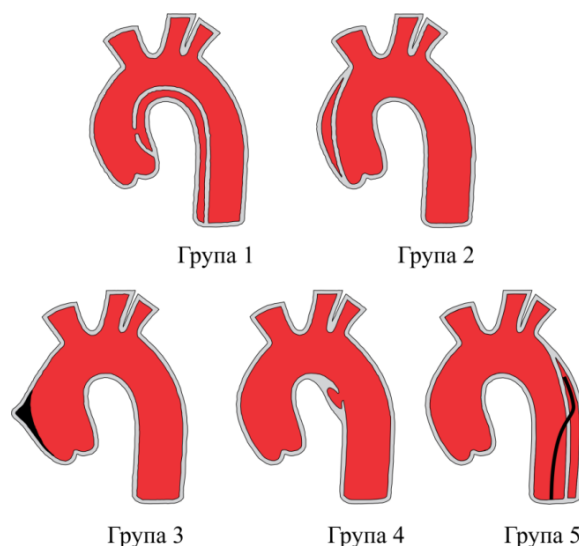
Овај тип класичне акутне дисекције карактерише брзи развој залиска интима одвајајући прави лумен од лажног. Како постоји разлика у притисцима, прави лумен је обично мањи од лажног. Цепање залиска интима карактерише комуницирајуће дисекције. Међутим, цепање интималног залиска није увек присутно тако да некомуницирајуће дисекције нису неуобичајена појава. Једна студија је показала да је од 311 урађених аутопсија чак 12 % дисекција анеуризме настала без цепања интималног залиска. У праћењу изненадних смрти, 67 % болесника са аортним дисекцијама нису имали цепања интималног залиска [Stellwag-Carion C., 1978].

Група 2

Интрамуларни хематом је важан акутни аортни синдром јер има сличне симптоме као класична аортна дисекција, а може настати као резултат цепања ваза вазорум (лат. vasa vasorum), тј. мале мреже крвних судова који снабдевају зидове

великих крвних судова које изгледају здраво, без оштећења околне медије. Хематом се, као и дисекција, може проширити дуж целе аорте. Издужујуће силе дијастолног вучења делују на ослабљени унутрашњи зид што може да доведе до цепања интимае које може бити видљиво само при хируршком захвату или, на жалост, аутопсији. Дисекције овог типа, поред интрамуларног хематома, могу имати и интрамуларно крварење, давајући утисак задебљања зида. У литератури се могу наћи два типа интрамуларних хематома и крварења:

- Тип 1 је пречника мањег од 3.5 cm, дебљине зида веће од 0.5 cm и унутрашње глатке површине. Лонгитудални пречник хематома је 11 cm. Позитиван ехокардиографски налаз је присутан само код једне трећине болесника.
- Тип 2 се јавља услед атеросклерозе. Карактерише га пречник аорте већи од 3.5 cm, просечне дебљине зида око 1.3 cm и неравна унутрашња површина са израженом склерозом и наслагама калцијума. Код 70 % испитаних болесника јављају се простори без ехо сигнала. Просечни лонгитудални пречник има сличне вредности као код типа 1. У литератури се могу пронаћи подаци да интрамуларних крварења има више у силазној него у узлазној аорти [Mohr-Kahaly S., 1994]. Бројне студије [Yamada T., 1988], [Mohr-Kahaly S., 1994], [Nienaber C.A., 1995] су показале да интрамуларно крварење и хематом могу довести до дисекције аорте и то у 28-47 % болесника, а до руптуре од 21-47 % болесника.



Слика 3.4 Диференцијација класа аортне дисекције [адаптирано из извора Svensson L.G, 1999]

Група 3

Структурне слабости зида могу довести до минорних облика дисекције аорте. Аутори [Svensson L.G., 1999] описују благу дисекцију као парцијално цепање зида крвног суда покривеног тромбима. Парцијална цепања унутрашњег слоја аорте омогућавају да крв уђе у већ оштећену медију и тако доводе до дисекције аортног зида, а затим и стварање лажног лумена у зиду и руптуре.

Група 4

Руптуре атеросклеротичних плакова са стварањем улцерације могу довести до дисекције или перфорације аорте [Stanson A.V., 1986], [Cooke J.P., 1988], [Braverman A.C., 1994]. Олакшана дијагноза аортне улцерације омогућена је новим дијагностичким техникама као што су интраваскуларни ултразвук, СТ, MRI. Улцерације подједнако захватају узлазну и силазну аорту и нису повезане са лонгитудалном пропагацијом или захватањем грана.

Група 5

Повреде грудног коша често доводе до дисекције узлазне аорте и/или регије лигаментум Ботали (крвни суд који повезује пулморалну артерију са проксималним делом силазне аорте). Јатрогена дисекција, како још зову овај тип дисекције, ретко се дешава при катеризацији дисекције. Често се јавља након коарктације аорте и после интра-аортног надувавања балона [Ammons M.A., 1990], [Moles V.P., 1992].

Још једну класификацију треба навести базирану на основу опструкције протока у аортним гранама (Слика 3.5). У питању је Michigan класификација, где се разликују:

- Статичка опструкција,
- Динамичка опструкција,
- Комбинована опструкција.

Статичка опструкција представља облик дисекције где лажни лумен захвата исходиште грана аорте. Када се лажни лумен пропагира у аортну грану, при чему не формира повратни процеп, прави лумен бива сужен, услед чега долази до пораста притиска у тој грани, док се у случају формирања повратног процепа тај притисак смањује.

Динамичка опструкција јесте она код које се лажни лумен пропагира у аортну грану као завеса. Присутан је у 80 % случајева и одговоран за настанак малперфузије,

чиме смањује проток кроз гране аорте. Може се уочити искључиво на попречним пресецима DICOM снимака, уколико постоји проток кроз прави лумен.

Комбинована опструкција, као што и само име каже, представља комбинацију статичке и динамичке опструкције. Овај тип дисекције може довести до опструкције протока у захваћеним гранама, доводећи до тромбозе правог лумена у дисталним деловима гране аорте.

3.3. Технике снимања

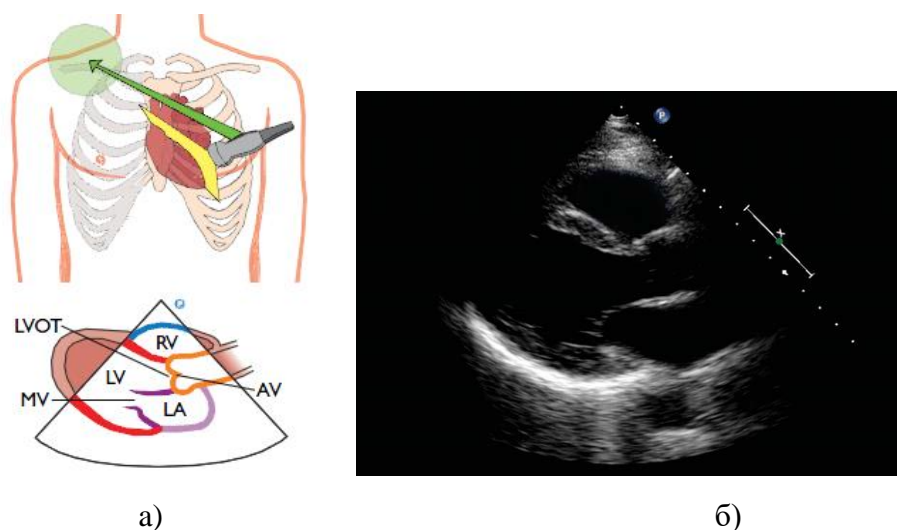
У постављању дијагнозе дисекције аорте користе се разне директне и индиректне, инвазивне и неинвазивне технике. Избор дијагностике снимања зависи од стабилности пацијента, локалне експертизе и саме доступности технике. Главни циљеви дијагностичких метода су брза потврда присутности (или одсуства) акутне аортне дисекције, класификација типа дисекције, идентификација и локација интималне сузе, потврда присутности правог/лажног лумена и тромба (уколико је присутан), процена укључености било које гране аорте и откривање било каквог изливања у перикардијуму, медијастинуму (простор између десног и левог плућног крила) или у грудном кошу. У оквиру овог поглавља, биће приказане различите технике снимања, узимајући у обзир техничке могућности, специфичне дијагностичке методе и саму прецизност методе.

Трансторакална и трансезофагеална ехокардиографија

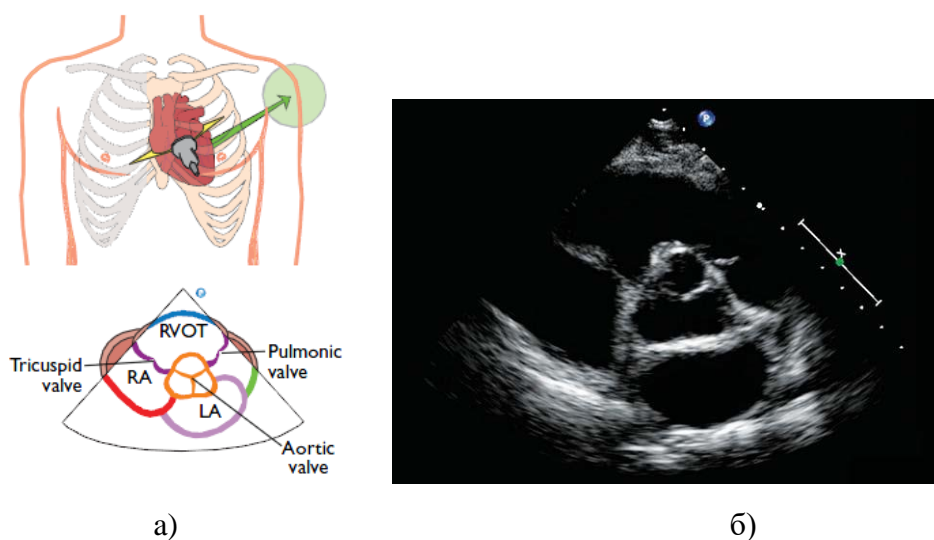
Ехокардиографија, односно ултразвук срца, представља неинвазивну дијагностичку методу која користи ултразвучне таласе у циљу приказивања срца и крвних судова. У кардиологији се користи од 1953. године. Постоји једнодимензијска (М-мод), дводимензијска и тродимензијска ехокардиографија. Поред наведених, постоје и Доплер ехокардиографија која мери проток крви у срцу, као и обојена ехокардиографија која показује протоке крви у срцу и крвним судовима у плавој и црвеној боји са циљем одређивања смера протока.

Трансторакална ехокардиографија (ТТЕ) представља метод којим се утврђује морфолошки изглед и функција срчаног мишића, залиска и перикарда, као и узлазне аорте. Трансдјусер ради са сондом опсега 1-5 MHz. Потребно је да се пацијент скине до појаса и легне на левом боку. Потом се сондом, на коју је претходно стављен гел, тражи слика срца у предвиђеним позицијама—пресецима. Трансторакална

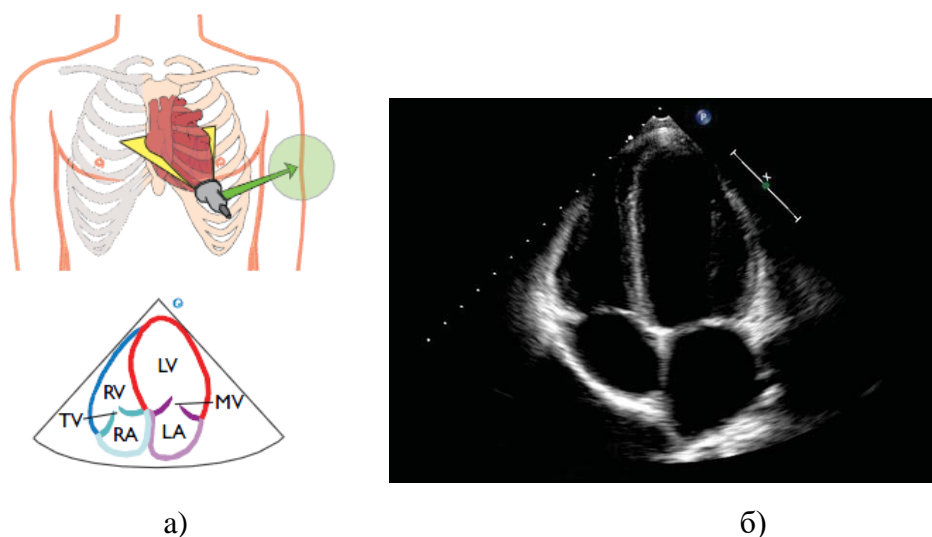
ехокардиографија се ради у стандардним пресецима: парастерналном (Слика 3.6), апикалном (Слика 3.8) и субкосталном (Слика 3.9). Узлазна аорта се најбоље може видети у левим парастерналним пројекцијама, док се лук аорте најбоље види из супрастерналног пресека. Информације о проширености дисекције у суседне артерије, брахиоцефаличном стаблу, левој каротида или субклавијалној, могу дати ортогонална и лонгитудална поља снимања.



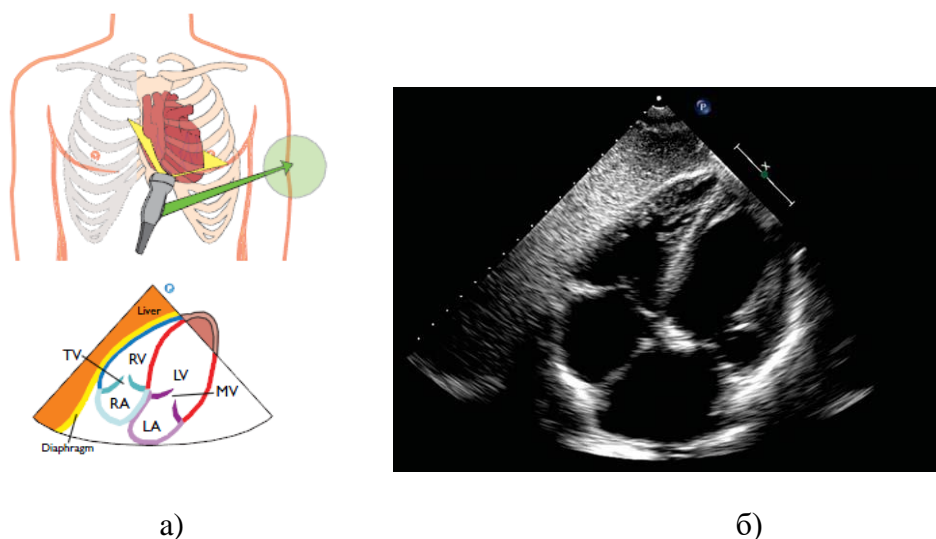
Слика 3.6 Парастернални поглед у правцу дуже осе:
а) шематски приказ, б) ехокардиографски приказ перикарда



Слика 3.7 Парастернални поглед у правцу краће осе:
а) шематски приказ, б) ехокардиографски приказ нивоа аортног записка

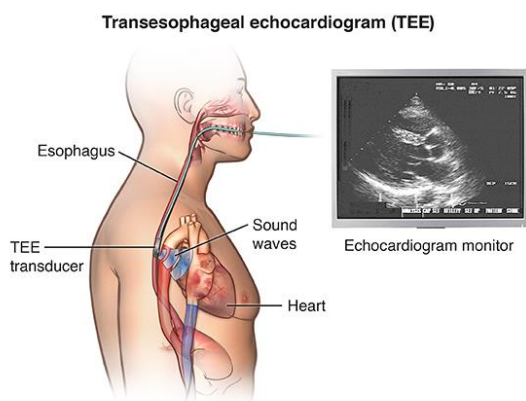


Слика 3.8 Апикални приказ четири коморе: а) шематски приказ, б) ултразвучни талас се простире у правцу дуже осе срца



Слика 3.9 Супрастернални приказ четири коморе: а) шематски приказ, б) ехокардиографски приказ

Трансезофагелна ехокардиографија (ТЕЕ) користи ултразвучну сонду која се, за разлику од трансторакалне, путем ендоскопа убацује у једњак, па како само зид једњака дели сонду од срца и крвних судова, тако се и срце и крвни судови много боље прикажу него код трансторакалне ехокардиографије. ТЕЕ ради са сондом од 3.5 и 7 МHz. Савременије ТЕЕ сонде омогућавају снимање у једном, два или више пресека што омогућава посматрање аорте под било којим углом, па самим тим се слике добијене под различитим угловима могу искористити за 3Д реконструкцију.



Слика 3.10 Шематски приказ трансезофагелне ехокардиографије (ТТЕ)

Као што је до сада било речи, дијагноза дисекције аорте се може потврдити присутним расцепом интима чиме настају два раздвојена лумена. Ехокардиографски критеријуми који потврђују дисекцију аорте су потпуна опструкција лажног лумена, померање калсификације интима, одвајање слојева интима од тромба као и дељење слојева зида у току пулзација аорте [Erbel R., 1993]. Расцеп интима се дефинише као прекид континуитета слоја са присутним лепршањем покиданих ивица интима. Колор Доплером је могуће открити мања цепања интима услед присутних млазева крви преко мембране дисекције [Mohr-Kahaly S., 1989]. Прави лумен се препознаје на основу знакова који се могу видети у М-моду, ТТЕ или ТТЕ, као и на Доплер ехокардиограму [Erbel R., 1990]. Критеријуми за идентификацију правог лумена су експанзија у систоли, колапс у дијастоли, одсуство или мали интензитет спонтаног ехокардиографског контраста и систолни проток напред, док су знаци присутности лажног лумена повећање пречника у дијастоли, спонтани ехокардиографски контраст, касни или одсутни проток, проток у супротном смеру или формирање тромба. Ако је једина пронађена комуникација дистално од почетка дисекције, говори се о ретроградној дисекцији која се касније може издиференцирати у ретроградну дисекцију са или без захваћености узлазне аорте. Тромб је дијагностификован када се маса одвоји од расцепа интима. На стварање тромба највише утиче брзина протока, па се на основу тога може проценити степен комуникације.

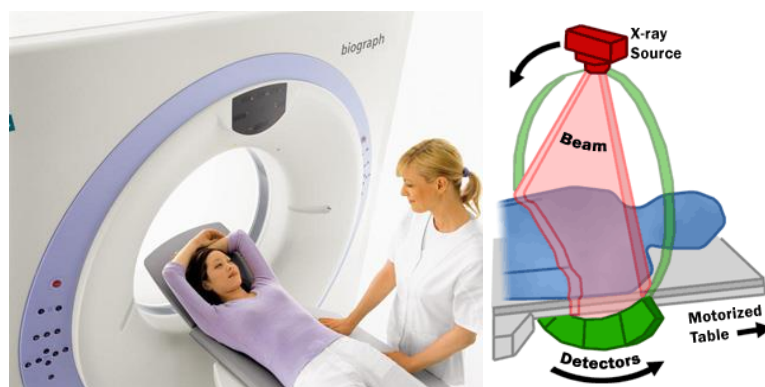
Дијагноза аортне дисекције применом претходно поменутих ехокардиографских метода, има за циљ откривање расцепа интима у зиду аорте. Сензитивност ТТЕ ехокардиографије је од 77 % до 80 %, док се специфичност креће од 93 % до 96 % за узлазну аорту [Mintz G.S., 1979], [Khandheria B.K., 1989]. Постоје резултати студија [Piceto S., 1984] када су вршена поређења са другим методама и тада је успешност ТТЕ

у откривању аортне дисекције била само 70 %. Дијагностичка вредност трансторакалне ехокардиографије је ограничена код болесника са измењеном конфигурацијом грудног коша, уским интеркосталним просторима, код болесника са трајним увећањем дисајаних путева, као и код гојазних особа. На срећу, сва ова ограничења су превазиђена употребом трансезофагелне ехокардиографије. Европска кооперативна група за изучавања (енг. The European cooperative study group), сачињена од веома искусних ехокардиографиста, је показала да сензитивност ТТЕ износи чак 99 %, а специфичност 89 %. Утврђена је такође и позитивна предиктивна вредност од 89 %, док је негативна предиктивна вредност износила 99 % [Ergel R., 1989]. У случају када је анализа била ограничена на болеснике који су били подрвгнути хируршкој интервенцији, осетљивост ТЕЕ је била 89 %, а специфичност 88 %. Позитивна предиктивна вредност износила је 97 %, док је негативна вредност била 93 %.

Дводимензионалном ехокардиографијом се код 61 % болесника може открити цепање интима. Доплер анализом је утврђено да поред унидирекционог, постоји и бидирекциони проток између два лумена, који је присутан код 75 % болесника. Применом таласа Доплер уређаја, могуће је измерити градијент притиска између правог и лажног лумена који се креће у распону од 10 до 25 mmHg [Mohr-Kahaly S, 1989].

Компјутеризована томографија

Компјутеризована томографија (енг. Computed Tomography- даље коришћена скраћеница СТ) представља радиолошки метод снимања која поред рендген зрачења (X зрацима), примењује и томографију, методу која се заснива на математичкој процедури обраде снимака применом савремених рачунара. Конвенционални СТ апарати (апарати прве генерације, груба слика и дужина прегледа око 30 минута) за сваки циклус покретања рендгенске цеви дају податке који се користе за реконструкцију аксијалних снимака, док новије верзије, као што је спинални СТ (апарати треће генерације; прецизни снимци и краћа процедура снимања), има могућност истовременог покретања стола на коме лежи пацијент и излагању рендгенским зрацима. Применом новијих верзија СТ апарата знатно се скраћује дужина прегледа, јер је омогућено да се добије слика за време само једног задржавања ваздуха. Ова дијагностичка метода се највише користи код болесника код којих се сумња на појаву аортне дисекције.



Слика 3.11 Принцип рада СТ скенера

Многи фактори утичу на резултате снимања. Највећу улогу у томе играју колимација рендгенских зрака, карактеристике стола, као и избор интервала реконструкције. Основне техничке карактеристике СТ апарата су колимација 3 mm и покретање стола 6 mm/s [Sommer T., 1996], [Nienaber C.A., 1997]. Трансаксијалне слике се могу приказати у разним равнима (eng. Multiplanar Reconstruction - MPR) – сагиталној, короналној и аксијалној равни. У делу тела који се снима, користи се 120 ml нискоосмоларног контраста. Он се програмираним ињектором убризгава брзином од 1 ml/s до 3 ml/s. Први део прегледа покрива грудну аорту, а други део, такође истом техником, обухвата абдоминалну аорту и илијачне гране. Задатак компјутеризоване томографије је да прикаже расцеп интима који одваја прави лумен од лажног, као и проширење аорте. Као и код претходне технике снимања, и у овом случају постоје извесна ограничења интерпретације - артефакти услед присуства вена и покретања аорте. Артефакти услед вена се идентификују на основу њиховог смера који варира од пресека до пресека и зато што прелазе границе зида аорте, док се артефакти услед покретања аорте умањују применом алгоритама линеарне интерполације од 180°.

Почетком деведесетих година, урађене су велике студије које су се бавиле анализом аортне дисекције употребом СТ-а, и дошло до закључка да је сензитивност ове методе била 83-94 %, а специфичност од 87-100 % [Erbel R., 1989]. Поређењем спиралног СТ са конвенционалним, треба рећи да спирални СТ има предност у дужини прегледа, а такође омогућује и бољу анализу слика које настају током оптималног пребројавања ткива контрастом. Сензитивност спиралног СТ апарата је 93 %, а специфичност 98 % [Sommer T., 1996].

Магнетна резонанца

Магнетна резонанца (енг. Magnetic Resonance, даље коришћена скраћеница MR) представља неинвазивну и прецизну дијагностичку методу која даје слику о здрављу појединих органа. Потпуно је безболна и нешкодљива за пацијента, па се преглед може понављати неколико пута. MR уређаји снимају сигнале који потичу из језгара водоника који се налазе у молекулима људског тела, које је пре тога постављено у снажно хомогено магнетно поље. Јединица магнетног поља је тесла (Т). У зависности од јачине магнетног поља, MR уређаји се деле на уређаје:

- Ниске јачине поља – до 0.5 Т,
- Средње јачине поља – 0.5 до 1 Т,
- Високе јачине поља – 1 Т и више.

Конвенционалне технике MR захтевају доста времена за снимање целе аорте. Типични представник је спин-ехо техника. Принцип рада је да се увођењем градијента основног магнетног поља само део ткива доводи у резонанцу са уређајем, а затим шаље сигнал побуде само на тој карактеристичној фреквенцији. Како би тај слој био што боље приказан, потребно је прецизно и снажно постављање градијента магнетног поља. Такође, у циљу повећања брзине снимања, потребно је да поступак постављања тих градијената буде бржи. Управо због тога, као битне карактеристике уређаја магнетне резонанце, поред јачине основног поља, јесу управо јачина (mT/m) и брзина градијената (mT/m/ms). Врло битно својство MR уређаја јесте и хомогеност поља која може бити изражена у једној равни, више или у целом пољу.

Тродимензионална контрасна MR аортографија представља једну од новијих MR техника у дијагнози дисекције аорте. Добијене слике су сличне инвазивној аортографији, али је видно поље доста веће. Бројна литература [Prince M.R., 1996], [Krinsky G.A., 1997] показује да ова метода може успешно да се користи у дијагностици дисекције аорте. Према томе, комбинација MR аортографије са попречним пресецима MR слика, даје добру технику за приказивање анатомије целе аорте, што може бити значајно приликом планирања хируршке интервенције и детаља везаних за мембрану дисецирајуће аорте.



Слика 3.12 Уређај магнетне резонанце

Магнетна резонанца, за разлику од ТЕЕ, даје доста више информација о проширености дисекције аорте, дисталног дела узлазне аорте и аортног лука. Доста боље приказује место почетка и краја дисекције, док је сензитивност у овим случајевима 90% [Deutsch H.J., 1994]. Значајна предност MR јесте управо та, што се овом техником може лако и брзо дисекција аорте класификовати на проксималну и дисталну. Овим путем може лако да се процени да ли постоје пратећи знакови као што су перикардни излив и аортна регургитација [Wagner S., 1989].

Неспорну тачност магнетне резонанце прати појава стварања артефаката, па је за тумачење резултата веома битно искуство лекара [Solomon S.L, 1990]. Артефакти су присутни код 64% болесника и обично се налазе у једном делу снимка. Код 2 % ових болесника потребно је урадити још једну дијагностичку методу како би се потврдила дијагноза постављена магнетном резонанцом.

Магнетна резонанца има могућност да прикаже акутно и субакутно интрамурално крварење [Yamada T., 1988], [Wolff K.A., 1991]. Типична особина интрамуралног крварења укључује задебљања зида (>7 mm) са глатком површином која може да има површине са високим интензитетом сигнала. Високи интензитет сигнала настаје као последица стварања метхемоглобина који настаје после неколико дана и задржава се неколико месеци. Магнетном резонанцом, као ни применом СТ-а или ТЕЕ, није могуће открити благе форме дисекције [Svensson L.G., 1999].

Аортографија

Прва прецизна метода за процену болесника са суспектном дисекцијом аорте била је ретроградна аортографија. Први објављени рад који је садржао дијагнозу дисекције постављену на основу аортографије био је 1939. године, од стране Роба и

Стајберга (енг. Robb i Steinberg). Двадесетак година касније, аортографија је постала рутинска метода у процени дисекције аорте.

Дијагноза дисекције аорте заснива се на директним ангиографским знацима, као што су расцеп интима и постојање два засебна лумена, и индиректним знацима, као што су неправилна контура лумена аорте, задебљање зида, абнормалност аортних грана и аортна регургитација [Piceto S., 1984]. За приказивање дисекције грудне аорте користи се адекватно контрастно средство, које се у запремини од 40-50 ml убризгава брзином од 20-25 ml/s⁻¹ [Sanders C., 1990], [Williams D.M., 1997]. Потребан је већи број пројекција како би се што боље сагледао проксимални део брахиоцефаличног стабла. У случају дисекције трбушне аорте користи се једна доза од 40 ml контраста са брзином убризгавања од 20 ml/s⁻¹ и на тај начин се добија добра слика у постероантеријалној пројекцији. За потребе процене улазног места цепања, потребно је обавити преглед у две пројекције.

Ангиографија је веома корисна и прецизна техника у случају дефинисања реналних и мезентричних оштећења [Rackson M.E., 1990]. Такође, ова техника има могућност приказивања руптуре зида аорте у перикардну шупљину, десну комору, десну преткомору, леву преткомору и плућну артерију [Cigarroa J.E., 1993].

Прецизност аортографије је нешто већа од 95 %, док је сензитивност мања него код других техника у случају атипичних облика дисекције аорте [Khandheria V.K., 1993]. Европска кооперативна студија спроведена 1989. године, показала је да су сензитивност и прецизност аортографије за дијагнозу дисекције били 88 % [Erbel R., 1989]. Процент није био већи због немогућности технике да разликује два лумена у аорти у случају потпуно тромбозираниог лажног лумена [Erbel R., 1989], [Erbel R., 1993], [Keren A., 1996]. Корисније је користити аортографију у дијагнози дисекције аорте са тромбозом лажног лумена где се види ужи лумен, него код типичног хематома где лумен остаје непромењен. Узевши у обзир сва ова ограничења, ово је техника која се доста примењује у многим медицинским центрима, јер хирурзи, на бази свог искуства, могу веома успешно користити добијене информације.

Недостаци аортографије се пре свега односе на то јер се ради о инвазивној техници, која захтева пажљиво руковање катетером што може обезбедити само искусан лекар. Веома опасно може бити форсирано гурање катетера јер може доћи до повреде уколико се катетер гура у лажном лумену. Управо зато је потребно на основу разлике

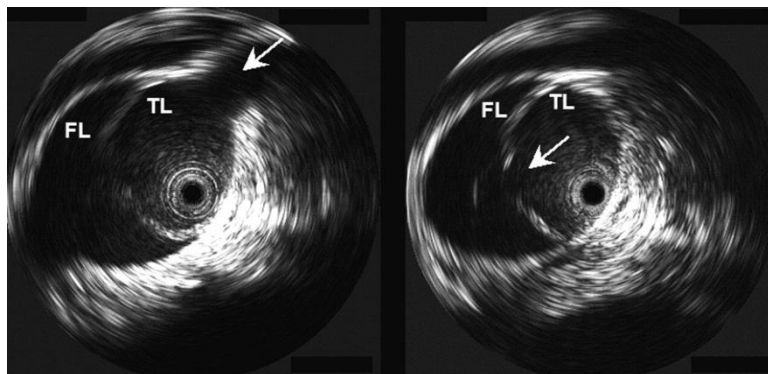
притисака и применом контрастног средства, утврдити разлику лажног од правог лумена. Такође, расцеп интима, као и дистални крај аортне дисекције, тешко се може јасно дефинисати уколико је мали проток. Највећи проблем свакако јесте у случају када је пацијент нестабилног хемодинамичког стања, па предуга припрема екипе за аортографију, као и сале и потребне опреме, може предуго трајати, што свакако утиче на повећање морталитета [Deeb G.M., 1997].

Код неких болесника са дисекцијом аорте, пре хируршког захвата, потребно је урадити приказ анатомије коронарних артерија. И поред нових и прецизних техника, коронарографија се и даље доста користи када је у питању процена стања целог коронарног стабла [Creswell L.L., 1995], [Kern M.J., 1990]. Ово је потребно урадити, јер иако хронична коронарна атеросклеротска болест не мора утицати на дисекцију аорте, може имати утицај на исход хируршког лечења. Смртност након операције дисекције аорте највероватније није повезана са исхемијом миокарда, па се поставља питање да ли коронарографија пре хируршке интервенције може утицати на исход операције. Док се не пронађу одговори, коронарографија може бити присутна само уколико процена лекара сматра да је то потребно.

Интраваскуларни ултразвук

Интраваскуларни ултразвук (енг. Intravascular ultrasound, даље коришћена скраћеница IVUS) представља технику медицинског снимања коришћењем мале ултразвучне сонде смештене на врху катетера. На овај начин је могуће приказати унутрашњост крвног суда пацијента. Процедура снимања траје до десет минута. Користећи сонду од 10 MHz могуће је достићи калибар од 3.3 mm. Сонда се у овом случају поставља преко катетера пречника 0.35 инча. Предност ове технике огледа се у томе што може допунити информације које лекари добијају ангиографијом дисекције аорте [Yamada E., 1995]. Како IVUS техника приказује структуру зида крвних судова лумена аорте, на тај начин се веома прецизно могу видети карактеристике зида аорте. Интраваскуларни ултразвук је одлична метода у случају класичних дисекција јер се добро приказује расцеп интима или медије, као и његова величина, а такође и степен сужења лумена. Одличан резултат има у одређивању најдисталнијег дела дисекције грудне аорте. До сада су објављени подаци о осетљивости и прецизности од скоро 100 % [Yamada E., 1995]. Ова техника може јасно да прикаже облик правог и лажног лумена, а тромбозу у лажном лумену IVUS техника открива са доста већом прецизношћу и осетљивошћу од TEE [Yamada E., 1995]. Такође, захваћеност грана

аорте се боље сагледава применом IVUS технике, него помоћу TEE или CT [Yamada E., 1995].



Слика 3.13 Приказ IVUS технике у дијагностиковању лажног и правог лумена (FL – лажни лумен, TL – прави лумен)

Интраваскуларним ултразвуком се може видети промена зида аорте услед крварења у медији услед повећања дебљине зида [Alfonso F., 1995]. Ова техника је веома прецизна у описивању димензија хематома, а како су хематоми полукружног или кружног облика, лако се виде као задебљање аорте. Ултразвучна карактеристика хематома јесте управо одсуство ехо сигнала, па се уочава атипична слика слојева зида аорте [Alfonso F., 1995]. Ова техника има у предност у случају када друге технике не дају резултате, нарочито када је случај искључења постојања расцепа интима који пулсирају, као у случају дубоко пенетрирајућих атеросклеротичних улцерација. Недостаци интраваскуларног ултразвука сагледавају се у томе што је тешко прецизно локализовати почетно цепање које се може чешће видети код абдоминалне, него код торакалне аорте, затим и недостатак Доплер могућности, као главном маном ове технике.

3.4. Лечење акутне аортне дисекције

Задатак лечења акутне аортне дисекције јесте превенција смрти и неповратног исхемијског оштећења органа абдомена, као и доњих екстремитета. За разлику од пацијената са акутном дисекцијом типа А, где је готово увек неопходно хируршко лечење, лечење медикаментима, без присуства озбиљнијих компликација, се у највећем броју случајева примењује код акутне аортне дисекције типа Б [Elefteriades J.A., 1999]; [Augoustides J.G.T., 2010]. Разлози за доношење одлуке о лечењу медикаментима на основу бројних истраживања [Hagan P.G., 2000], [Golledge J., 2008], [Trimarchi S., 2006], [Augoustides J.G.T., 2010] су:

- скоро две трећине од приближно 85 % пацијената који су отпуштени из болнице, након терапије лековима осећали су се добро без компликација након агресивне антихипертензивне терапије лековима [Svensson L.G., 2008],
- избегавање ризика хитне хируршке интервенције,
- сличан дугорочни исход за преживеле после, било терапије лековима, или хируршке.

Код свих болесника код којих постоји сумња да је дошло до појаве акутне аортне дисекције, потребно је урадити једну од дијагностичких метода са циљем да се искључи могућност појаве грешке, уколико би се направио погрешан терапијски приступ у случају да постоји неко друго обољење.

3.4.1. Лечење лековима

Главни циљ терапије лековима у случају аортне дисекције, јесте да смањи смичући напон на захваћеним деловима аорте смањујући крвни притисак и срчану контрактилност. Велики број пацијената са болестима аорте имају коморбидитет као што су болести коронарних артерија, хипертензија, хронична болест бубрега итд. Дакле, стратегија превенције и само лечење, морају бити слични као за ова наведена обољења. Престанак пушења је веома важан корак, јер су студије показале да управо пушење индукује знатно брже ширење аорте (око 0.4 mm/god) [Brady A.R., 2004]. Умерене физичке активности такође успоравају прогресију атеросклерозе. Како би се спречили срчани удари, болесници са проширеном аортом морају избегавати такмичарске спортове.

Акутна аортна дисекција на узлазној аорти је високо смртоносна, где се стопа смртности креће од 1-2 % по сату након појаве првих симптома [Hagan P.G., 2000]. Акутни тип А дисекције је хируршки хитан случај. Лечење дисекције само лековима повезано је са стопом смртности од приближно 20 % у току 24 часа од првих симптома, 30 % у 48 часова, 40 % за 7 дана и 50 за један месец. Чак и након хируршке интервенције, стопа смртности је 10 % за 24 часа, 13 % за седам дана и скоро 20 % за месец дана [Mehta R.H., 2002], [Suzuki T., 2003].

Акутна аортна дисекција која погађа низходну аорту је мање смртоносна него дисекција А типа. Пацијенти без већих компликација типа Б аортне дисекције имају стопу смртности око 10 % за месец дана [Mehta R.H., 2002]. Насупрот томе, пацијенти

са развијеном исхемијом ноге, бубрежном инсуфицијенцијом, или присутном руптуром, захтевају хитну репарацију аорте, и њихова стопа смртности износи 20% другог дана и 25 % после 30 дана. Не изненађује да су управо старост, руптура и малперфузија, најшешћи фактори који доводе до ране смрти [Nienaber С.А., 1993].

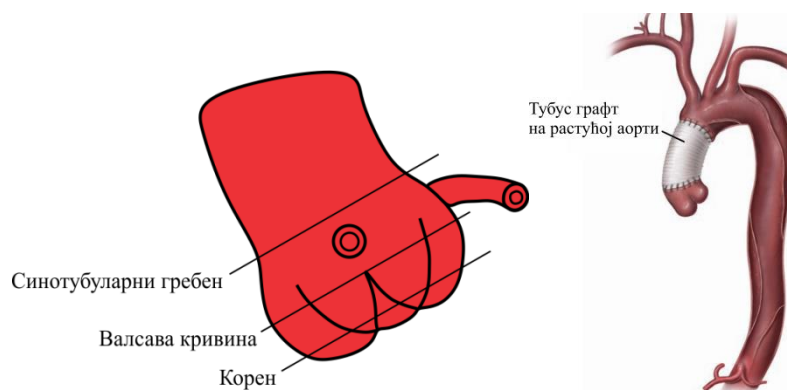
Пацијенти са сумњом на акутну аортну дисекцију морају бити прослеђени интензивној нези и неопходно је брзо урадити дијагностичку процену њиховог стања. Контрола бола и крвног притиска циљаног на 110 mmHg, постиже се коришћењем морфин сулфата и интравенским бета блокаторима (metoprolol, esmolol или labetalol) или у комбинацији са васодилатирајућим лековима као што су содијум нитропрусид (sodium nitroprusside) или са ангиотинсином конвертујући инхибиторе ензима. Интравенски verapamil може бити коришћен у случају да бета блокатори изазивају контраиндикације. Монотерапија бета блокаторима може бити добра за контролу благе хипертензије, а у комбинацији са содијум нитропрусидом у почетној дози од 0.3 µg/kg/min, често делује као ефикасно средство и у тежим стањима хипертензије. Код пацијената са нижим крвним притиском, пажљива процена губитка крви, перикадног излива или срчане инсуфицијенције, је обавезна пре администрарања запремине. Пацијенти са великом хемодинамичком нестабилношћу често захтевају интубацију, механичку вентилацију и хитну трансезофагелну ехокардиографију или СТ као потврду претходне технике снимања. У ретким случајевима, спољна ултразвучна дијагноза тампонаде срца може оправдати хитну стернотомију и хируршки приступ у узлазној аорти како би се спречио циркулаторни застој, удар или исхемијско оштећење мозга.

3.4.2. Хируршко лечење

Циљ хируршке интервенције код аортне дисекције типа А (тип I, II) јесте спречавање руптуре или развоја перикадног излива, што може довести до тампонаде срца и смрти. Такође, изненадни почетак аортне регургитације (болест аортног залистка) и коронарне опструкције протока захтевају хитну хируршку интервенцију, са циљем да се регион почетка дисекције представљен пукотином у интими замени композитним графтом. У случају типа Б (тип III) акутне аортне дисекције, циљ је спречити руптуру аорте. Постоје многи приступи збрињавања акутне аортне дисекције, што даје могућност широке методолошке примене [Culliford А.Т., 1982], [Miller D.С., 1991].

3.4.3. Хируршка интервенција у акутној аортној дисекцији типа А (тип I, II)

Хируршко лечење дисекције типа А (тип I, II) проксималног дела аорте првенствено има циљ реконструкцију узлазне аорте са поновним успостављањем протока у правом лумену, а зависи од величине аортног корена и стања аортних залистака. Аортни залистак је тролисни залистак смештен између леве коморе и аорте. Приликом избацивања крви из срца он се отвара и пропушта крв у аорту. Његова улога је и да се након тога затвори и не дозволи враћање крви назад у срце из аорте. Уколико се деси да залистак попусти и омогући враћање крви у срце, такву болест називамо аортна инсуфицијенција – регургитација. Ако су пречници узлазне аорте и аортног корена нормални и без измештања ушћа коронарних артерија, као и без одвајања комисура аортних залистатака, онда се у овим случајевима тубуларни графт поставља на синотубуларном гребену (Слика 3.14). Када дође до одвајања једне или више комисура, неопходно је ојачати залистак пре постављања графта. Постоје случајеви [Fraser C.D., 1994], [Gerber R.T., 2010] када реконструкција залистка делује ризично и има уочених аномалија, и у тим случајевима потребно је извршити потпуну реконструкцију залистака пре уградње графта. Замена аортног залистка се може вршити механичким или у новије време биолошким протезама. Механичке протезе имају предност јер су дуготрајне, али је њихов озбиљни недостатак неопходност узимања антикоагулантне терапије која са собом носи нежељене ефекте. За разлику од њих, биолошки залиски имају предност у томе што не захтевају коришћење поменуте терапије. Најчешће старији пацијенти добијају биолошке протезе јер код њих постоји већа вероватноћа од компликација насталих применом антикоагулантне терапије.



Слика 3.14 а) Компоненте корена аорте, б) шематски приказ уградње тубуларног графта

Као што је већ речено, проксимални део аорте код акутне дисекције типа А, захтева различит приступ. Код већине болесника са Марфановим синдромом, препоручује се уградња композитног графта [Gott V.L., 1994]. Према оригиналном методу [Bentall H., 1968], коронарно ушће остаје у континуитету са старом аортом и анастомозира се директно у улазни део графта. У релативно ретким случајевима аортне дисекције типа А (тип II), прави се дистална анастомоза тубуларног графта и захваћеног дела улазне аорте. Код свих осталих болесника замена се врши на споју улазне аорте и лука аорте.

Хируршко лечење дисецираног аортног корена захтева претходну процену стања комисура аортних залистака, као и обим дисекције у односу на коронарна ушћа. У случају да је дисекција достигла било које коронарно ушће без захватања крвног суда, остијум може да се сачува. Ако је остијум потпуно окружен дисецираним зидом аорте, он се може исећи у облику круга, а потом се дисецирани слојеви око ушћа поново спајају са ткивним адхезивом пре него што је завршена анастомоза тубуларног графта.

Стварање чврстог и сигурног седишта графта улазне аорте на акутно дисецираној проксималној аорти које не може да процури, завршава се употребом ткивног адхезива. Реч је о желатину ресорцинол формалдехид (енг. Gelatin resorcinol formaldehyde - GFR). Слојеви аорте се стандардно спајају тако што се углављују између трака тефлонског материјала који се поставља између унутрашње и спољашње стране дисецираног периметра крвног суда. Употреба овог лепка даје чврстину дисецираних слојева и кожасту текстуру. На овај начин се омогућава сигурна реконструкција корена аорте, и у исто време се затварају мртви простори између графта и аорте.

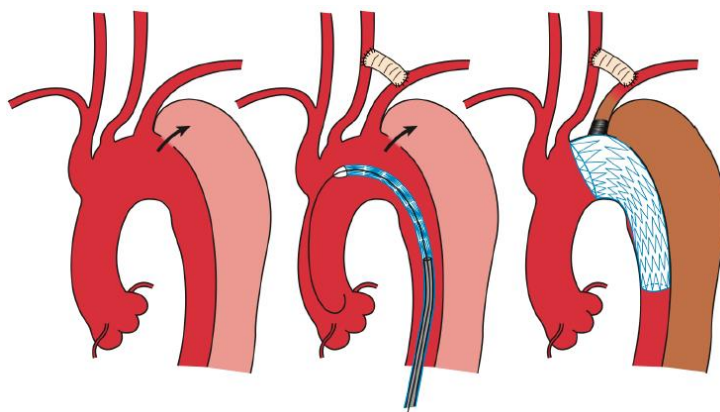
Хируршко лечење акутне дисекције лука аорте среће се са проблемом када и до које мере треба заменити лук аорте. Уколико лук није исцепан, прави се отворена дистална анастомоза графта и суседних слојева аортног зида на саставу улазне аорте и лука [Ergin M.A., 1982], [Heinemann M., 1991]. Лук аорте се цепа код око 30% болесника са акутном аортном дисекцијом [Bachet J., 1991], [Griep R.B., 1991]. Када улазно место расцепа прелази преко аортног лука, тада се поставља дистални графт до аортне анастомозе тако што се аортни лук замени испод улазног дела. Ако постоји екстензивни расцеп који се наставља испод споја трансверзалних и силазних сегмената аорте, у том случају је неопходна субтотална или потпуна замена лука аорте. Ово захтева поновно везивање појединих или свих супрааортних крвних судова за графт

током хипотермичког циркулаторног застоја. Техника која се примењује за аортни корен има доста сличности са техником која се примењује за реконструкцију аортног лука, а такође се користи и желатин ресорцинол формалдехид или траке тefлонског лепка у циљу затварања мртвих простора између графта и аорте.

3.4.4. Хируршка интервенција у акутној аортној дисекцији типа Б (тип III)

Пацијенти са акутном дисекцијом овог типа подвргавају се хируршком лечењу у случајевима великог бола, наглих проширења пречника аорте, као и у случају периаортног и медијастичалног хематома као знакова који указују на руптуру аорте. У случају других компликација, као што су исхемија бубрега, екстремитета или црева, решавање проблема се постиже уградњом катетера, чиме се постиже декомпресија правог лумена абдоминалног дела аорте. Пацијенти чије акутне дисекције типа Б (тип III) нису превише компликоване, добијају терапију лековима.

Хируршко лечење акутне дисекције силазне аорте подразумева замену захваћених сегмената тубуларним графтом одговарајуће дужине и пречника. Стандардна процедура хируршке интервенције на силазној аорти је отварање грудног коша у нивоу петог ребра, што допушта замену оштећених делова аорте до осмог интеркосталног простора.



Слика 3.15 Илустрација примене тубуларног графта на оштећени део силазне аорте [Kuratani T., 2014]

Доста хирирга током интервенције уградње графта користи вантелесни крвоток преко левостраног бајпаса, док је у случају замене у правцу торакоабдоминалног сегмента, феморофеморални бајпас далеко боље решење. Треба поменути да при

уградњи графта јавља блага хипотермија, па је потребно одржавати једнак перфузиони притисак проксимално и дистално од попречне клеме на аорти [Mossop P.J., 2005].

3.4.5. Интервентне технике

Решавање аортне дисекције може представљати изазов. Као што је већ било речи, највећи број пацијената са акутном дисекцијом типа А је подвргаван хируршкој интервенцији замене усходне аорте са циљем да се поврати проток у правом лумену, док се код дисекције типа Б, уколико није реч о компликованој дисекцији, највећи број пацијената третира медикаментима. Пацијенти типа А и Б који су хируршки третирани, имају могућност настанка васкуларних компликација као што су мезентрична или периферна исхемија, која се не може решити лековима. У зависности од карактеристика тока правог и лажног лумена, захваћености грана аорте, разликују се четири главна облика исхемичних компликација:

- компресија правог лумена у региону главних абдоминалних грана,
- компресија правог лумена проксимално од главних абдоминалних грана,
- захваћеност главних грана аорте дисекцијом,
- увећање лажне анеуризме услед проксималног цепања аорте.

Код 90% пацијената са дисекцијом аорте, реконструкцијом грудне аорте решава се одсуство периферног пулса [Fann J.I., 1990], док се код болесника са исхемијом мезентричне (морталитет 87 %, [Cambria R.P., 1988]) или реналне артерије (морталитет 70 %, [Laas J., 1991]) хируршком интервенцијом не добијају добри резултати. Хируршки морталитет код исхемије мезентричне артерије је такође око 87 % [Cambria R.P., 1988], [Walker P.J., 1992], [Elefteriades J.A., 1992]. Оперативни морталитет хируршке фенестрације је од 21-67 %, па се перкутано лечење опструисаних грана све више препоручује [Laas J., 1991], [Elefteriades J.A., 1992].

Постоје две најчешће коришћене интервентне технике: техника балон-фенестрације и постављање стента. Неретке су и комбинације ове две технике. Аортна фенестрација представља метод декомпресије хипертензивног лажног лумена креирањем отвора у дисталном делу аортног расцепа. На тај начин се повећава притисак у правом лумену. Следећи циљ фенестрације јесте да обезбеди комуникацију правог и лажног лумена како би се спречила тромбоза лажног лумена и избегла компресија крвних судова који излазе из правог и лажног лумена. За фенестрацију се користи неколико типова игала, као што су: Colopinot, Roesch-Uchida [Williams D.M.,

1997], [Lee D.Y., 1997] и други. Главна индикација за постављање стента је компресија правог лумена аорте дистално од главних грана абдоминалне аорте. Постављањем стента повећава се пречних правог лумена, а самим тим и проток крви. Прва употреба стентова за аорту била је са циљем да се искључе праве и лажне анеуризме у абдоминалном, а касније и грудном делу [Dake M.D., 1994], [Slonim S.M., 1996], [Dake M.D., 1998], [Nienaber C.A., 1999]. Лечење дисекције аорте на почетку је пратила појава параплегије, која се јављала у чак 18 % пацијената након хируршке интервенције, али захваљујући техничком напретку, пацијенти се успешно збрињавају стент графтовима. Неретке су комбинације хируршке интервенције и интервентних процедура [Moon M.R., 1997].

4.

4. РЕШАВАЊЕ НЕЛИНЕАРНИХ ПРОБЛЕМА МЕТОДОМ КОНАЧНИХ ЕЛЕМЕНАТА

У овом поглављу је приказан основни принцип моделирања флуида и солида. Дат је преглед једначина које омогућавају решавање проблема моделирања крви као флуида и деформабилног солида – зида аорте. Такође, објашњена је и могућност интеракције ова два домена.

4.1. Увод

Метод коначних елемената представља нумерички метод решавања инжењерских проблема. Настао је шездесетих година прошлог века као генерализација матричне методе структурне анализе, након чега постаје најзаступљенији метод у свим инжењерским областима. Основна идеја ове методе је подела домена поља неке физичке величине на коначан број поддомена које називамо коначним елементима. Након тога се уводе интерполационе функције које служе за апроксимацију посматраних физичких величина (на пример, поље притисака и брзина код вискозних флуида).

Напредак компјутерске технике је омогућио и убрзао примену ове методе у разним областима индустрије и науке. Велики број савремених софтверских пакета, као што су ANSYS, ABAQUS и остали, имају могућност решавања сложених инжењерских проблема, као и визуелизацију добијених резултата симулација. У новије време метод коначних елемената је нашао примену и у медицини за, на пример, кардиоваскуларну анализу струјања крви, предвиђање пуцања зидова и места настанка

сужења крвних судова, одређивање смичућих напона и оптерећења зидова приликом струјања крви и за остало.

4.2. Основне једначине струјања флуида

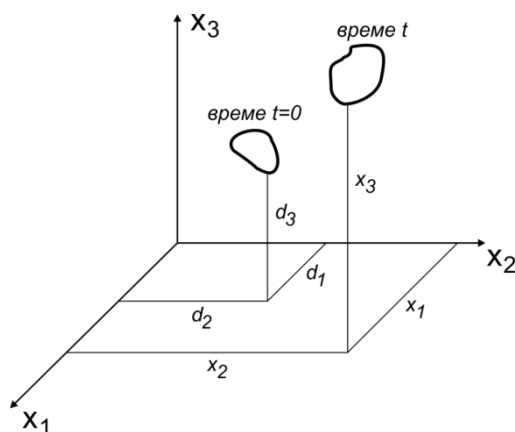
Флуид, по дефиницији, представља материју која се деформише под утицајем тангенцијалних сила. За разлику од гасова, који су стишљиви (мењају запремину при промени притиска), течности се могу сматрати нестишљивим флуидима зато што иста количина течности не мења своју запремину под утицајем притиска. Разлог тога јесу слабије привлачне силе међу њиховим молекулима па се они слабије крећу. Стање флуида који струји одређено је густином, притиском и брзином. У оквиру овог поглавља биће приказана основна теорија којом се решава проблем струјања нестишљивог флуида.

4.2.1. Лангранжева и Ојлерова формулација материјалног извода

У механици континуума величине које се посматрају су функција простора и времена. Постоје два избора посматрања положаја променљиве величине – Лагранжев и Ојлеров опис. Код Лагранжевог описа величина се посматра заједно са кретањем материјалне честице. Нека променљива f је функција материјалних координата [Filipovic N., 1999]:

$$\begin{aligned} f &= f(d_1, d_2, d_3, t) \\ x_i &= d_i + u_i(d_1, d_2, d_3, t) \end{aligned} \quad (4.1)$$

Величина d_1 представља почетне координате материјалне тачке у тренутку $t = 0$, x_i су координате у тренутку t , а u_i су компоненте померања материјалне тачке (Слика 4.1)



Слика 4.1 Дефиниције координата

Приказани начин описивања кретања честица је применљив код кретања солида јер су ту углавном мала релативна померања између материјалних тачака.

Следећи начин описивања честица је Ојлеров. Примењује се за флуиде код којих постоје значајне деформације у току кретања. У овом случају се посматра тачка у простору и величина везана за материјалну тачку у том тренутку времена у тој тачки простора.

$$\begin{aligned}d_i &= x_i - u_i(x_1, x_2, x_3, t) \\ f &= f(x_1, x_2, x_3, t)\end{aligned}\tag{4.2}$$

Како се материјална тачка креће у времену и простору, потребно је одредити брзину промене физичке величине у материјалној тачки. Брзина промене физичке величине f , у случају Лагранжевог описа, има извод по времену \dot{f} за $d_i = const$. Ово представља Лагранжеву формулацију материјалног извода. При Ојлеровом опису поступак рачунања извода може да се опише на следећи начин. За време интервала Δt материјална тачка пређе пут од положаја d_i до $d_i + \Delta d_i$, па се величина f коју посматрамо промени за Δf . Под претпоставком да је f непрекидна функција, Δf може да се развије у Тејлоров ред, при чему се добија

$$\Delta f = \delta f + \frac{1}{2} \delta^2 f\tag{4.3}$$

где је

$$\delta f = \frac{\partial f}{\partial x_i} \Delta x_i + \frac{\partial f}{\partial t} \Delta t\tag{4.4}$$

Брзина промене величине f у материјалној тачки се дефинише као

$$\frac{Df}{Dt} = \lim_{\Delta t \rightarrow 0} \frac{\Delta f}{\Delta t}\tag{4.5}$$

Како се ради о посматрању материјалне честице, извод $\frac{D}{Dt}$ се назива „материјални извод“. Брзина саме материјалне честице се дефинише као

$$\begin{aligned}\mathbf{v} &= \lim_{\Delta t \rightarrow 0} \frac{\Delta \mathbf{r}}{\Delta t} \equiv \frac{D\mathbf{r}}{Dt} \\ \text{односно } v_j &= \lim_{\Delta t \rightarrow 0} \frac{\Delta x_j}{\Delta t} = \frac{Dx_j}{Dt}\end{aligned}\tag{4.6}$$

Ако се једначина (4.3) замени у (4.5), на основу (4.4) и (4.6), добија се

$$\frac{Df}{Dt} = \frac{\partial f}{\partial t} + v_i \frac{\partial f}{\partial x_i} \quad (4.7)$$

На основу горе наведеног се може закључити да се материјални извод неке величине састоји од локалног извода величине са фиксираном тачком у простору, и конвективног дела који се јавља услед кретања честице.

Ако се дефинише интеграл неке скаларне функције f по јединици масе као

$$\int_{\text{Маса}} f dm = \int_{\text{Запремина}} f \rho dV \quad (4.8)$$

онда материјални извод укупног интеграла има облик

$$\frac{D}{Dt} \int_V (f \rho) dV = \int_V \frac{\partial (f \rho)}{\partial t} dV + \int_S (f \rho) v_n dS \quad (4.9)$$

где први члан на десној страни претходне једначине представља укупно повећање величине f унутар контролне запремине V , док други члан представља спољашњи флуке транспорта физичке величине f кроз границу у правцу нормале кроз контролну површину S . Коришћењем Гаусове теореме [Connor J.J., 1976] за претварање површинског у запремински интеграл, на крају имамо

$$\frac{D}{Dt} \int_V (f \rho) dV = \int_V \left\{ \frac{\partial}{\partial t} (f \rho) + \frac{\partial}{\partial x_i} (\rho f v_i) \right\} dV \quad (4.10)$$

Једначина (4.10) представља Рејнолдсову транспортну теорему и означава материјални извод запреминског интеграла за случај када постоји кретање масе кроз запремину V .

4.2.2. Једначина континуитета

Једначина континуитета представља аналитички облик закона о одржању масе. Овај закон се може применити како на елементарну масу флуидног делића dm , тако и на коначну масу m . Према овом закону маса флуидног делића се не мења за време кретања у непрекидном струјном пољу. Применом Рејнолдсове теореме на закон о одржању масе, добија се [Filipovic N., 1999]:

$$\frac{Dm}{Dt} = \frac{D}{Dt} \int_V \rho dV = \int_V \left(\frac{D\rho}{Dt} + \rho \frac{\partial v_i}{\partial x_i} \right) dV = 0 \quad (4.11)$$

За произвољну контролну запремину V , добија се једначина континуитета у тачки

$$\frac{D\rho}{Dt} + \rho \frac{\partial v_i}{\partial x_i} = 0 \quad (4.12)$$

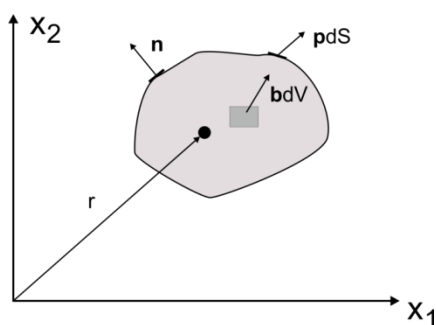
Након овога, Рејлнодсова теорема се своди на следећи облик

$$\frac{D}{Dt} \int_V (f \rho) dV = \int_V \left(\frac{\partial f}{\partial t} + v_i \frac{\partial f}{\partial x_i} \right) \rho dV = \int_V \rho \frac{Df}{Dt} dV \quad (4.13)$$

4.2.3. Навије-Стоксове једначине

Навије-Стоксове једначине описују кретање вискозних нестишљивих флуида. Представљају систем парцијалних диференцијалних једначина изведених на основу другог Њутновог закона.

Нека је дата запремина флуида у тренутку t (Слика 4.2). Спољашње силе су представљене као површинске силе \mathbf{f}^S по јединици површине, а запреминске \mathbf{f}^B по јединици масе.



Слика 3.2 Дводимензијске дефиниције запреминске и површинске силе

На основу једначине промене момента промене количине кретања добија се

$$\frac{D}{Dt} \int_V \rho v dV = \int_V \mathbf{b} dV + \int_S \mathbf{p} dS \quad (4.14)$$

Применом једначине (4.13), која представља једначину одржања масе, претходна једначина се своди на следећи облик

$$\int_V \rho \frac{D\mathbf{v}}{Dt} dV = \int_V \mathbf{f}^B dV + \int_S \mathbf{f}^S dS \quad (4.15)$$

Применом Гаусове и Кошијеве теореме [Којић М., 1998] о претварању површинског у запремински интеграл, добија се

$$\int_V \rho \frac{Dv_i}{Dt} dV = \int_V f_i^B dV + \int_V \frac{\partial \sigma_{ij}}{\partial x_j} dV \quad (4.16)$$

Након тога, уводе се конститутивне релације за Њутнов флуид

$$\sigma_{ij} = -p\delta_{ij} + 2\mu\dot{e}_{ij} \quad (4.17)$$

где p представља притисак флуида, μ динамичку вискозност, а \dot{e} тензор брзине деформације.

Тензор брзине деформације одређује се као

$$\dot{e}_{ij} = \frac{1}{2} \left(\frac{\partial v_i}{\partial x_j} + \frac{\partial v_j}{\partial x_i} \right) \quad (4.18)$$

Када се једначине (4.17) и (4.18) замене у једначину (4.16), добија се

$$\int_V \rho \frac{Dv_i}{Dt} dV = \int_V f_i^B dV + \int_V \left(-\frac{\partial p}{\partial x_i} + \mu \left(\frac{\partial^2 v_i}{\partial x_j \partial x_j} + \frac{\partial^2 v_j}{\partial x_j \partial x_i} \right) \right) dV \quad (4.19)$$

Како је контролна запремина V произвољна, једначина (4.19) се може написати кроз диференцијални облик, па се на крају добија стандардни облик Навије-Стоксових једначина за нестишљиво вискозно струјање

$$\rho \left(\frac{\partial v_i}{\partial t} + v_j \frac{\partial v_i}{\partial x_j} \right) = -\frac{\partial p}{\partial x_i} + \mu \left(\frac{\partial^2 v_i}{\partial x_j \partial x_j} + \frac{\partial^2 v_j}{\partial x_j \partial x_i} \right) + f_i^B \quad (4.20)$$

4.2.4. Енергијска једначина

Механика флуида се бави и проблемом трансформације механичке енергије у топлотну применом закона о одржању енергије који има следећи облик

$$W + Q = U + K \quad (4.21)$$

где W представља збир радова спољашњих сила, Q топлотну енергију, U збир унутрашње енергије система, а K кинетичку енергију. Када се претходна једначина дефинише преко једнакости снага спољашњих сила и извода по времену укупне енергије система, добија се

$$\frac{DW}{Dt} + \frac{DQ}{Dt} = \frac{DU}{Dt} + \frac{DK}{Dt} \quad (4.22)$$

Снага спољашњих сила једнака је збиру снага запреминских и површинских сила

$$\frac{DW}{Dt} = \int_V \rho f_i^B v_i dV + \int_S f_i^S v_i dS \quad (4.23)$$

Извод по времену представљен је као

$$\frac{DQ}{Dt} = \int_V \rho q dV + \int_V \rho q^B dV \quad (4.24)$$

па се може уочити да се извод по времену састоји од количине топлоте q која се у јединици времена доведе јединици масе флуида и топлотног извора по јединици масе q^B . Енергију система чини унутрашња и кинетичка енергија

$$\frac{D}{Dt}(U + K) = \frac{D}{Dt} \int_V \rho \left(u + \frac{v^2}{2} \right) dV \quad (4.25)$$

На основу једначине (3.23) важи да је

$$\frac{D}{Dt} \int_V \frac{1}{2} \rho v_i^2 dV = \int_V \rho v_i \frac{Dv_i}{Dt} dV \quad (4.26)$$

Коришћењем једначина (3.26) и (3.15) добија се

$$\int_V \rho \frac{Du}{Dt} dV = \int_V \rho q dV + \int_V \rho q^B dV \quad (4.27)$$

Како је запремина V произвољна, претходна једначина се може написати кроз диференцијални облик

$$\frac{Du}{Dt} = q + q^B \quad (4.28)$$

Применом калоричне једначине идеалног гаса и Фуријеовог закона провођења топлоте

$$\begin{aligned} Du &= c_p D\theta, \\ q &= \frac{1}{\rho} \frac{\partial}{\partial x_i} \left(k \frac{\partial \theta}{\partial x_i} \right) \end{aligned} \quad (4.29)$$

на крају добијамо једначину баланса енергије у диференцијалном облику

$$\rho c_p \left(\frac{\partial \theta}{\partial t} + v_i \frac{\partial \theta}{\partial x_i} \right) = \frac{\partial}{\partial x_i} \left(k \frac{\partial \theta}{\partial x_i} \right) + q^B \quad (4.30)$$

4.3. Имплицитне нумеричке методе решавања струјања ламинарног вискозног нестишљивог флуида са преносом топлоте

Примена нумеричких метода за анализу и симулације инжењерских проблема је у сталном порасту, захваљујући све бржем технолошком напретку и развоју рачунара. Имплицитне методе, због своје велике тачности и малог временског корака имају значајну улогу у решавању проблема у механици флуида. Некада је недостатак ове методе био превелика меморијска захтевност при решавању проблема, али, развојем паралелних процесора и примене паралелних солвера, оваква ограничења су превазиђена.

4.3.1. Мешовита (брзине-притисци) формулација

Мешовита формулација (брзине-притисци, v-p) представља једну од најзаступљенијих метода за решавање проблема струјања флуида [Којић М., 1995], [Filipovic N., 1999]. Применом ове формулације се истовремено решавају оба физичка поља од интереса, брзина и притисак.

Полази се од претпоставке да постоји Њутнов флуид и да су задовољене једначине равнотеже. Поред ових једначина, морају бити задовољени и следећи гранични услови:

- задата брзина флуида на површини S_1 :

$$v_i = \bar{v}_i|_{S_1} \quad (4.31)$$

- задата површинска сила на површини S_2 :

$$\sigma_{ij} n_j = f_i^s|_{S_2} \quad (4.32)$$

где су n_j компоненте јединичног вектора нормале на површину S_2 . Површине S_1 и S_2 које се не преклапају чине укупну површину S

$$S_1 \cap S_2 = \emptyset \text{ и } S_1 \cup S_2 = S \quad (4.33)$$

За добијање једначине баланса коначног елемента, примењује се Галерникова метода [Којић М., 1998]. Полази се од тога да се брзина v_i и притисак флуида p у пољу коначног елемента могу изразити коришћењем интерполационих функција и вредности у чворовима као

$$v_i = H_\alpha v_{i\alpha} \quad (4.34)$$

$$p = G_\delta p_\delta$$

где су H_α интерполационе функције за брзину флуида, где је $\alpha=1,\dots,M$, G_δ интерполационе функције за притисак, где је $\delta=1,\dots,N$ (M и N представљају број непознатих по чворовима). Ако се једначине баланса помноже са интерполационим функцијама H_α и G_δ и интеграле по запремини коначног елемента, добијају се једначине

$$\rho \int_V H_\alpha \frac{\partial v_i}{\partial t} dV + \rho \int_V H_\alpha v_j y_{i,j} dV = - \int_V H_\alpha p_{,i} dV + \int_V \mu H_\alpha v_{i,jj} dV + \int_V H_\alpha f_i^B dV \quad (4.35a)$$

$$\int_V G_\delta v_{i,i} dV = 0 \quad (4.35b)$$

Ако се изврши парцијална интеграција и превођење прва два интеграла на десној страни у површинске интеграле, добија се

$$\rho \int_V H_\alpha \frac{\partial v_i}{\partial t} dV + \rho \int_V H_\alpha v_j y_{i,j} dV - \int_V H_{\alpha,i} p dV + \int_V \mu H_{\alpha,j} v_{i,j} dV = \int_V H_\alpha f_i^B dV + \int_S H_\alpha (-pn_i + \mu v_{i,j} n_j) dS \quad (4.36)$$

Код мешовите v - p формулације и имплицитне интеграције, за дефинисање величине притиска, узимају се интерполацијске функције увек за ред ниже него за брзине. У зависности од броја чворова по елементу и типа елемента, на основу искуства је добијен број чворова по елементу за брзину и притисак. На пример, за 3Д тип елемента и 8 чворова по елементу, број чворова по елементу за брзину је 8, а за притисак 1.

Када се замене брзина и притисак преко једначина (4.34) у једначину (4.36) и (4.35b), добија се

$$\left[\rho \int_V H_\alpha H_\beta dV \right] \dot{v}_{\beta i} + \left[\rho \int_V H_\alpha H_\gamma v_{j\gamma} H_{\beta,j} dV \right] v_{\beta i} + \left[\int_V \mu H_{\alpha,j} H_{\beta,j} dV \right] v_{\beta i} - \left[\int_V H_{\alpha,i} G_\beta dV \right] p_\beta = \int_V H_\alpha f_i^B dV + \int_S H_\alpha (-pn_i + v_{i,j} n_j) dS \quad (4.37)$$

$$\left[\int_V G_\delta H_{\alpha,i} dV \right] v_{\alpha i} = 0 \quad (4.38)$$

Претходне једначине могу да се прикажу у матричном облику као

$$\begin{bmatrix} \mathbf{M}_v & \mathbf{0} \\ \mathbf{0} & \mathbf{0} \end{bmatrix} \begin{Bmatrix} \dot{\mathbf{v}} \\ \dot{\mathbf{p}} \end{Bmatrix} + \begin{bmatrix} \mathbf{K}_{vv} + \mathbf{K}_{\mu v} & \mathbf{K}_{vp} \\ \mathbf{K}_{vp}^T & \mathbf{0} \end{bmatrix} \begin{Bmatrix} \mathbf{v} \\ \mathbf{p} \end{Bmatrix} = \begin{Bmatrix} \mathbf{R}_B + \mathbf{R}_S \\ \mathbf{0} \end{Bmatrix} \quad (4.39)$$

где су:

$$(\mathbf{M}_v)_{i\alpha\beta} = \rho \int_V H_\alpha H_\beta dV = \rho \int_V \mathbf{H}^T \mathbf{H} dV \quad \text{- матрица маса,}$$

$$(\mathbf{K}_{vv})_{i\alpha\beta} = \rho \int_V H_\alpha H_\gamma v_{j\gamma} H_{\beta,j} dV = \rho \int_V \mathbf{H}^T (\mathbf{H}v_1 \mathbf{H}_{,x_1} + \mathbf{H}v_2 \mathbf{H}_{,x_2} + \mathbf{H}v_3 \mathbf{H}_{,x_3}) dV \quad \text{- матрица}$$

конвективног члана,

$$(\mathbf{K}_{\mu v})_{i\alpha\beta} = \int_V \mu H_{\alpha,j} H_{\beta,j} dV = \int_V \mu (\mathbf{H}_{,x_1}^T \mathbf{H}_{,x_1} + \mathbf{H}_{,x_2}^T \mathbf{H}_{,x_2} + \mathbf{H}_{,x_3}^T \mathbf{H}_{,x_3}) dV \quad \text{- матрица вискозног}$$

члана,

$$(\mathbf{K}_{vp})_{i\alpha\delta} = - \int_V H_{\alpha,i} G_\delta dV = - \int_V \mathbf{H}_{,x}^T \mathbf{G} dV \quad \text{- матрица градијента притиска,}$$

$$(\mathbf{R}_v)_{i\alpha} = \int_V H_\alpha f_i^B dV = \int_V \mathbf{H}^T \mathbf{f}^B dV \quad \text{- вектор запреминских сила,}$$

$$(\mathbf{R}_s)_{i\alpha} = \int_S H_\alpha (-pn_i + v_{i,j} n_j) dS = \int_S \mathbf{H}^T (-p\mathbf{n} + \mathbf{v}_{,x} \cdot \mathbf{n}) dS \quad \text{- вектор површинских сила.}$$

Како се у конвективном члану јављају брзине, проблем је нелинеаран и неопходан је итеративни поступак за решавање система једначина у временком кораку. Брзина и притисак се на крају корака изражавају преко текућих вредности и прираштаја у итерацији

$${}^{t+\Delta t} v_{i\alpha} = {}^{t+\Delta t} v_{i\alpha}^{(m-1)} + \Delta v_{i\alpha}^{(m)} \quad \text{и} \quad {}^{t+\Delta t} p_\delta = {}^{t+\Delta t} p_\delta^{(m-1)} + \Delta p_\delta^{(m)} \quad (4.40)$$

где је m текући број итерације.

Коришћењем Ојлерове "forward" шеме, извод по времену из једначине (3.37) може се написати као

$${}^{t+\Delta t} \dot{v}_{i\alpha} = \frac{{}^{t+\Delta t} v_{i\alpha} - {}^t v_{i\alpha}}{\Delta t} = \frac{{}^{t+\Delta t} v_{i\alpha}^{(m-1)} + \Delta v_{i\alpha}^{(m)} - {}^t v_{i\alpha}}{\Delta t} \quad (4.41)$$

Када се једначине (3.41) и (3.40) замене у (3.37) и (3.38), њихов матрични облик представљен једначином (3.39) постаје

$$\begin{bmatrix} \frac{1}{\Delta t} \mathbf{M}_v + {}^{t+\Delta t} \mathbf{K}_{vv}^{(m-1)} + {}^{t+\Delta t} \mathbf{K}_{\mu v}^{(m-1)} + {}^{t+\Delta t} \mathbf{J}_{vv}^{(m-1)} & \mathbf{K}_{vp} \\ \mathbf{K}_{vp}^T & \mathbf{0} \end{bmatrix} \begin{Bmatrix} \Delta \mathbf{v}^{(m)} \\ \Delta \mathbf{p}^{(m)} \end{Bmatrix} = \begin{Bmatrix} {}^{t+\Delta t} \mathbf{F}_v^{(m-1)} \\ {}^{t+\Delta t} \mathbf{F}_p^{(m-1)} \end{Bmatrix} \quad (4.42)$$

Последња једначина се решава несиметричним солвером јер је глобална матрица леве стране једначине несиметрична због конвективног члана који је присутан због Ојлерове формулације флуида.

4.3.2. PENALTI формулација за струјање флуида

Услов нестишљивости се код PENALTI формулације дефинише на следећи начин [Filipovic N., 1999]:

$$v_{i,i} + \frac{p}{\lambda} = 0 \quad (4.43)$$

и како је λ релативно велики позитиван број следи да је p/λ нумерички нула у пракси. Ако се из претходне једначине притисак изрази као

$$p = -\lambda v_{i,i} \quad (4.44)$$

и замени у једначину $\rho \left(\frac{\partial v_i}{\partial t} + v_j v_{i,j} \right) = -p_{,i} + \mu v_{i,jj} + f_i^B$, добија се

$$\rho \left(\frac{\partial v_i}{\partial t} + v_j v_{i,j} \right) = \lambda v_{i,i} + \mu (v_{i,j} + v_{j,i})_{,j} + f_i^B \quad (4.45)$$

одакле се може видети да су непознате у чворовима само брзине. PENALTI формулација на овај начин смањује број непознатих, штеди меморијски простор, што може бити веома значајно код великих примера. Матрична једначина (4.42) сада има облик

$$\left(\frac{1}{\Delta t} \mathbf{M}_v + {}^{t+\Delta t} \mathbf{K}_{vv}^{(m-1)} + {}^{t+\Delta t} \mathbf{K}_{\mu v}^{(m-1)} + {}^{t+\Delta t} \hat{\mathbf{K}}_{\mu v}^{(m-1)} + {}^{t+\Delta t} \mathbf{J}_{vv}^{(m-1)} + \mathbf{K}_{\lambda v} \right) \Delta \mathbf{v}^{(m)} = {}^{t+\Delta t} \hat{\mathbf{F}}_v^{(m-1)} \quad (4.46)$$

при чему су додате следеће матрице и вектори:

$${}^{t+\Delta t} \left(\hat{\mathbf{K}}_{\mu v} \right)_{j\alpha\beta}^{(m-1)} = \int_V \mu H_{\alpha,j} H_{\beta,i} dV,$$

$$\left(\mathbf{K}_{\lambda v} \right)_{j\alpha\beta} = \lambda \int_V H_{\alpha,i} H_{\beta,j} dV,$$

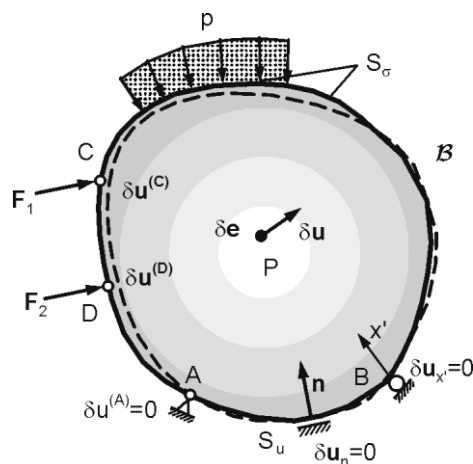
$${}^{t+\Delta t} \hat{\mathbf{F}}_v^{(m-1)} = {}^{t+\Delta t} \mathbf{R}_B + {}^{t+\Delta t} \hat{\mathbf{R}}_S^{(m-1)} - \left({}^{t+\Delta t} \mathbf{K}_{vv}^{(m-1)} + {}^{t+\Delta t} \mathbf{K}_{\mu v}^{(m-1)} + {}^{t+\Delta t} \hat{\mathbf{K}}_{\mu v}^{(m-1)} + \mathbf{K}_{\lambda v} \right) {}^{t+\Delta t} \mathbf{v}^{(m-1)},$$

$${}^{t+\Delta t} \left(\hat{\mathbf{R}}_S \right)_{i\alpha}^{(m-1)} = \int_S H_\alpha \left[\lambda {}^{t+\Delta t} v_{j,i}^{(m-1)} n_j + \left({}^{t+\Delta t} v_{i,j}^{(m-1)} + {}^{t+\Delta t} v_{j,i}^{(m-1)} \right) n_j \right] dS.$$

4.4. Једначине кретања солида

Принцип виртуалног рада представља један од основних принципа у механици континуума. Представља основу за извођење неопходних релација у бројним нумеричким програмима.

Нека је дато тело у равнотежи на које делују задата спољашња оптерећења (Слика 4.3), где су $\delta \mathbf{u}$ виртуална померања, а $\delta \mathbf{e}$ виртуалне деформације.



Слика 4.3 Приказ деформабилног тела под дејством спољашњих сила [Којић М, 2008]

Увешћемо следеће претпоставке:

- задато је поље виртуалних померања $\delta \mathbf{u}$,
- спољашња оптерећења су непроменљива,
- виртуална померања у тачкама у којима делују спољашње силе су $\delta \mathbf{u}^{(C)}$ и $\delta \mathbf{u}^{(D)}$,
- виртуална померања у тачкама ослањања су ограничена,
- напон и померања су задати на површинама S_σ и S_u ,
- виртуална померања су инфинитезимална и задовољавају задате граничне услове.

Ако се крене од равнотежних једначина из литературе, изведених у [Којић М., 2008]

$$\frac{\partial \sigma_{ij}}{\partial x_i} + F_j^V = 0 \quad (4.47)$$

уз примену граничних услова

$$\sigma_{ij} n_i - F_j^S = 0 \quad (4.48)$$

долази се до једнакости виртуалних радова унутрашњих и спољашњих сила

$$\sigma_{ij} n_i - F_j^S = 0 \quad (4.49)$$

где је:

$$\delta W_{\text{int}} = \int_V \sigma_{ij} \delta e_{ij} dV \quad - \text{виртуални рад унутрашњих сила на виртуалним деформацијама,}$$

$$\delta W_{ext} = \int_V F_k \delta u_k dV + \int_{S^\sigma} F_k^S \delta u_k^S dV + \sum_i F_k^{(i)} \delta u_k^{(i)}, \quad k = 1, 3 \quad - \text{ виртуални рад спољашњих сила}$$

на виртуалним померањима.

Виртуални рад унутрашњих и спољашњих сила може се написати у матричном облику

$$\delta W_{int} = \int_V \delta \mathbf{e}^T \boldsymbol{\sigma} dV \quad (4.50)$$

$$\delta W_{ext} = \int_V \delta \mathbf{u}^T \mathbf{F}^V dV + \int_{S^\sigma} \delta \mathbf{u}^T \mathbf{F}^S dV + \sum_i \delta \mathbf{u}^T \mathbf{F}^{(i)} \quad (4.51)$$

Применом принципа виртуалног рада и конститутивних релација за линеаран еластичан материјал у матричном облику

$$\boldsymbol{\sigma} = \mathbf{C} \mathbf{e} \quad (4.51)$$

уз примену изопараметарског концепта интерполације [Bathe K.J., 1996] унутар коначних елемената, на основу кога су координате и померања у било којој тачки унутар елемента

$$\mathbf{x} = \mathbf{N} \mathbf{X} \quad (4.52)$$

$$\mathbf{u} = \mathbf{N} \mathbf{U} \quad (4.53)$$

добија се једначина равнотеже коначног елемента [Којић М., 1998]

$$\mathbf{K} \mathbf{U} = \mathbf{F}_{ext} \quad (4.54)$$

где су:

$$\mathbf{K} = \int_V \mathbf{B}^T \mathbf{C} \mathbf{B} dV \quad - \text{ матрица крутости елемента,}$$

\mathbf{B} - померања у чворовима, која садржи изводе интерполационих функција,

\mathbf{C} - еластична конститутивна матрица,

$\mathbf{e} = \mathbf{B} \mathbf{U}$ - матрица деформација,

\mathbf{U} - померања у чворовима,

\mathbf{X} - координате чворова,

\mathbf{N} - матрица интерполационих функција,

\mathbf{F}_{ext} - спољашње силе у чворовима елемента.

Претходна једначина представља једнакост унутрашњих и спољашњих сила. Унутрашње силе су у општем случају нелинеарне функције померања. Линеаризацијом претходне једначине, добијамо следећи облик:

$$\mathbf{KU} = \mathbf{F}_{ext} \quad (4.55)$$

где су:

$\Delta \mathbf{U}^{(i)}$ - вектор прираштаја чворних померања,

${}^{t+\Delta t} \mathbf{F}_{int}^{(i-1)} = \int_V {}^{t+\Delta t} \mathbf{B}^{T(i-1)t+\Delta t} \boldsymbol{\sigma}^{(i-1)} dV$ - вектор унутрашњих сила на крају корака оптерећења

(означеног индексом $t + \Delta t$ и у итерацији $i-1$).

Једначине кретања материјалног система могу бити написане применом принципа виртуалног рада, уз узимање у обзир дејства инерцијалних сила. Елементарна запреминска инерцијална сила је:

$$d\mathbf{F}^m = -\ddot{\mathbf{u}} dm = -\ddot{\mathbf{u}} \rho dV \quad (4.56)$$

Када се узме у обзир утицај инерцијалних сила, виртуални рад спољашњих сила је:

$$\delta W_{ext} = \int_V \delta \mathbf{u}^T (\mathbf{F}^V - \rho \ddot{\mathbf{u}}) dV + \int_{S^\sigma} \delta \mathbf{u}^T \mathbf{F}^S dV + \sum_i \delta \mathbf{u}^T \mathbf{F}^{(i)} \quad (4.57)$$

Диференцирањем по времену једначине (4.53) добијамо интерполације за брзине и убрзања тачака:

$$\dot{\mathbf{u}} = \mathbf{N} \dot{\mathbf{U}} \quad (4.58)$$

$$\ddot{\mathbf{u}} = \mathbf{N} \ddot{\mathbf{U}} \quad (4.59)$$

где су:

$\dot{\mathbf{u}}$ - брзина материјалне тачке у елементу,

$\ddot{\mathbf{u}}$ - убрзање материјалне тачке у елементу,

$\dot{\mathbf{U}}$ - брзина у чворовима,

$\ddot{\mathbf{U}}$ - убрзање у чворовима.

Применом једначине (3.53) за $\delta \mathbf{u}$, једнакост виртуалних радова спољашњих и унутрашњих сила имаће следећи облик:

$$\delta W_{ext} = \int_V \delta \mathbf{u}^T (\mathbf{F}^V - \rho \ddot{\mathbf{u}}) dV + \int_{S^\sigma} \delta \mathbf{u}^T \mathbf{F}^S dV + \sum_i \delta \mathbf{u}^T \mathbf{F}^{(i)} \quad (4.60)$$

односно:

$$\mathbf{M} \ddot{\mathbf{U}} + \mathbf{KU} = \mathbf{F} \quad (4.61)$$

где је $\mathbf{M} = \int_V \mathbf{N}^T \rho \mathbf{N} dV$ - матрица маса коначног елемента.

Претходна једначина се може написати и у следећем облику:

$$\mathbf{M}\ddot{\mathbf{U}} + {}^{t+\Delta t}\mathbf{K}({}^{i-1})\Delta\mathbf{U}^{(i)} = {}^{t+\Delta t}\mathbf{F}_{ext} - {}^{t+\Delta t}\mathbf{F}_{int} \quad (4.62)$$

Под претпоставком да су у линеарној анализи померања солида инфинитезимално мала, да је материјал линеарно еластичан и да природа граничних услова остаје непромењена под дејством спољашњих оптерећења изведена је једначина (4.55) и односи се само на линеарну анализу. За разлику од линеарне, нелинеарна анализа се примењује када померања нису линеарно зависна од оптерећења. Нелинеарност потиче од великих померања, деформација и променљивих граничних услова у солиду услед узајамне интеракције домена солида и домена флуида. За израчунавање напона и деформација оваквих проблема користи се *Total Lagrangian* формулација [Bathe K.J., 1996]. Једначина (4.62) представљена преко поменуте формулације има следећи облик:

$$\mathbf{M}\ddot{\mathbf{U}} + \left({}^{t+\Delta t}\mathbf{K}_L^{(i-1)} + {}^{t+\Delta t}\mathbf{K}_{NL}^{(i-1)} \right) \Delta\mathbf{U}^{(i)} = {}^{t+\Delta t}\mathbf{F}_{ext} - {}^{t+\Delta t}\mathbf{F}_{int} \quad (4.63)$$

где се чланови претходне једначине представљају као:

$${}^{t+\Delta t}\mathbf{K}_L^{(i-1)} = \int_{V_0} {}^{t+\Delta t}\mathbf{B}_L^T \mathbf{C} {}^{t+\Delta t}\mathbf{B}_L dV_0 \quad (4.64)$$

$${}^{t+\Delta t}\mathbf{K}_{NL}^{(i-1)} = \int_{V_0} {}^{t+\Delta t}\mathbf{B}_{NL}^T {}^{t+\Delta t}\mathbf{S}^{(i-1)} {}^{t+\Delta t}\mathbf{B}_{NL} dV_0 \quad (4.65)$$

$${}^{t+\Delta t}\mathbf{F} = \int_{V_0} {}^{t+\Delta t}\mathbf{B}_L^T {}^{t+\Delta t}\mathbf{S}^{(i-1)} dV_0 \quad (4.66)$$

а где су:

${}^{t+\Delta t}\mathbf{B}_L^T$ - линеарна матрица везе деформације – померања,

${}^{t+\Delta t}\mathbf{B}_{NL}^T$ - геометријски нелинеарна матрица везе деформације – померања,

\mathbf{C} - конститутивна матрица,

${}^{t+\Delta t}\mathbf{S}^{(i-1)}$, ${}^{t+\Delta t}\mathbf{S}^{(i-1)}$ - матрица и вектор Пиола – Кирхофововог напона друге врсте.

Пошто се једначина кретања флуида описује Навије – Стоксовом једначином, где су непозната поља брзина и притисака, потребно је да се једначина кретања солида напише у облику да буде непознато поље брзина. Полазимо од једначине (4.61) где је потребно увести одређене апроксимације - убрзање у временском кораку је константно, а прираштај померања се представља као производ прираштаја брзине у кораку и дужине текућег корака. На основу тога, добијамо следеће релације:

$${}^{t+\Delta t}\ddot{\mathbf{U}}^{(i)} = \frac{{}^{t+\Delta t}\dot{\mathbf{U}}^{(i)} - {}^t\dot{\mathbf{U}}}{\Delta t} \quad (4.67)$$

$$\Delta\mathbf{U}^{(i)} = \Delta\dot{\mathbf{U}}^{(i)} \cdot \Delta t \quad (4.68)$$

Заменом претходне две једначине у (4.63), добијамо њен следећи облик:

$$\mathbf{M} \frac{{}^{t+\Delta t}\dot{\mathbf{U}}^{(i)} - {}^t\dot{\mathbf{U}}}{\Delta t} + {}^{t+\Delta t}\mathbf{K}^{(i-1)} \Delta\dot{\mathbf{U}}^{(i)} \Delta t = {}^{t+\Delta t}\mathbf{F}_{ext} - \mathbf{F}_{int}^{(i-1)} \quad (4.69)$$

Како се брзина у текућој итерацији може написати као збир из две претходне итерације и текућег прираштаја брзине:

$${}^{t+\Delta t}\dot{\mathbf{U}}^i = {}^{t+\Delta t}\dot{\mathbf{U}}^{i-1} + \Delta\dot{\mathbf{U}}^i \quad (4.70)$$

једначина (4.69) имаће следећи облик:

$$\mathbf{M} \frac{{}^{t+\Delta t}\dot{\mathbf{U}}^{(i-1)} + \Delta\dot{\mathbf{U}}^{(i)} - {}^t\dot{\mathbf{U}}}{\Delta t} + {}^{t+\Delta t}\mathbf{K}^{(i-1)} \Delta\dot{\mathbf{U}}^i \Delta t = {}^{t+\Delta t}\mathbf{F}_{ext} - \mathbf{F}_{int}^{(i-1)} \quad (4.71)$$

Ако познате чланове пребацимо на десну страну, а на леву групишемо матрице које множе вектор непознатих прираштаја брзина $\Delta\dot{\mathbf{U}}^i$, добија се коначан облик дискретизоване једначине кретања солида [Filipović N., 1999]:

$$\left(\frac{\mathbf{M}}{\Delta t} + {}^{t+\Delta t}\mathbf{K}^{(i-1)} \Delta t \right) \Delta\dot{\mathbf{U}}^{(i)} = {}^{t+\Delta t}\mathbf{F}_{ext} - \mathbf{F}_{int}^{(i-1)} - \frac{\mathbf{M}}{\Delta t} \left({}^{t+\Delta t}\dot{\mathbf{U}}^{(i-1)} - {}^t\dot{\mathbf{U}} \right) \quad (4.72)$$

4.5. Солид Флуид интеракција

4.5.1. Уводна разматрања

Струјање крви кроз крвне судове представља струјање флуида кроз цев деформабилних зидова. Моделирање таквог физичког процеса захтева одређивање међусобног дејства флуида и солида. Последњих 20 година је доста труда уложено у развој рачунске механике и област анализе солида и флуида. Развој компјутерске технологије проширује примену методе решавања проблема флуида и солида у многим инжењерским али и другим мултидисциплинарним областима. Са тим циљем су развијене посебне нумеричке дисциплине за решавање проблема солида – компјутерска динамика солида (енг. Computational Structural Dynamics – CSD) и флуида – компјутерска динамика флуида (енг. Computational Fluid Dynamics – CFD).

Интеракција солида и флуида захтева истовремено нумеричко решавање и домена флуида и домена солида. Постоје солвери који посебно решавају флуид, а посебно солид. Постоје два концепта њиховог обједињавања – јако и слабо спрезање. Јако спрезање има за циљ да се комплетан систем једначина решава у једном кораку. Тим путем се истовремено решавају све величине и за флуид и за солид. Недостатак овог концепта се огледа у томе да, када су присутни 3Д проблеми, драстично се повећава број једначина које се решавају, што повећава време добијања решења. Код слабог спрезања се спољашњим програмом управља решавањем посебно солида, и посебно флуида. На први поглед слабо спрезање представља бољу алтернативу за решавање мултидисциплинарних проблема. Због својих специфичности које се иначе не јављају у методи јаког спрезања, слабо спрезање садржи низ проблема које је потребно решавати (проблем временске интеграције). Услед различитости самих физичких карактеристика солида и флуида, не може се генерално користити исти временски корак решавања зато што су домени нумеричке стабилности различити при решавању проблема солида и при решавању проблема флуида. Затим, следећи проблем се јавља приликом трансфера података између програма CFD и CSD, јер различита дискретизација додатно отежава проблем.

4.5.2. Основне једначине спрезања

Познавање природе спрезања између флуида и структуре захтева познавање основних једначина компјутерске динамике флуида и солида после дискретизације. Дискретни систем једначина за линеарну структуру има следећи облик:

$$\mathbf{M}^{t+\Delta t} \ddot{\mathbf{U}} + \mathbf{C}^{t+\Delta t} \dot{\mathbf{U}} + \mathbf{K}^{t+\Delta t} \mathbf{U} = {}^{t+\Delta t} \mathbf{F}_s \quad (4.73)$$

Диференцијална једначина кретања, у инкрементално – итеративном облику, у случају нелинеарне структуре, има следећи облик [Filipovic N., 1999]:

$$\mathbf{M}^{t+\Delta t} \ddot{\mathbf{U}} + \mathbf{C}^{t+\Delta t} \dot{\mathbf{U}} + \mathbf{K}^{t+\Delta t} \mathbf{U} = {}^{t+\Delta t} \mathbf{F}_s \quad (4.74)$$

где су:

\mathbf{M} - матрица маса,

\mathbf{C} - матрица пригушења,

${}^{t+\Delta t} \mathbf{K}^{(i-1)}$ - матрица крутости у тренутку $t+\Delta t$ и $(i-1)$ итерацији,

${}^{t+\Delta t} \mathbf{F}_s$ - вектор спољашњих сила у тренутку $t+\Delta t$,

${}^{t+\Delta t} \ddot{\mathbf{U}}^{(i)}$ - вектор убрзања солида у тренутку $t+\Delta t$ и $(i-1)$ итерацији,

$\Delta \mathbf{U}^{(i)}$ - вектор прираштаја померања солида у $t+\Delta t$ и (i)-тој итерацији,

$\Delta \dot{\mathbf{U}}^{(i)}$ - вектор прираштаја брзине солида у (i)-тој итерацији,

${}^{t+\Delta t} \mathbf{F}^{(i-1)}$ - вектор унутрашњих сила солида у итерацији (i-1).

У и-тој итерацији, укупни вектор брзина и вектор померања, може се написати на следећи начин:

$$\begin{aligned} {}^{t+\Delta t} \dot{\mathbf{U}}^{(i)} &= {}^t \dot{\mathbf{U}} + {}^t \Delta \dot{\mathbf{U}}^{(i-1)} + \Delta \dot{\mathbf{U}}^{(i)} = {}^{t+\Delta t} \dot{\mathbf{U}}^{(i-1)} + \Delta \dot{\mathbf{U}}^{(i)} \\ {}^{t+\Delta t} \mathbf{U}^{(i)} &= {}^{t+\Delta t} \mathbf{U}^{(i-1)} + \Delta \mathbf{U}^{(i)} \end{aligned} \quad (4.75)$$

где ${}^t \dot{\mathbf{U}}$ представља вектор солида у тренутку t , а ${}^t \Delta \dot{\mathbf{U}}^{(i-1)}$ вектор прираштаја брзина солида у текућем кораку и (i-1) итерацији.

Применом Њумаркове методе, уводе се две претпоставке засноване на проширеној линеарној интеграцији за убрзање [Filipovic N., 1999]:

$${}^{t+\Delta t} \dot{\mathbf{U}}^{(i)} = {}^t \dot{\mathbf{U}} + \left[(1-\delta) \ddot{\mathbf{U}} + \delta {}^{t+\Delta t} \ddot{\mathbf{U}}^{(i)} \right] \Delta t \quad (4.76)$$

$${}^{t+\Delta t} \mathbf{U}^{(i)} = {}^t \mathbf{U} + {}^t \dot{\mathbf{U}} \Delta t + \left[\left(\frac{1}{2} - \alpha \right) \ddot{\mathbf{U}} + \alpha {}^{t+\Delta t} \ddot{\mathbf{U}}^{(i)} \right] \Delta t^2 \quad (4.77)$$

где је $\alpha \geq 0.25(0.5 + \delta)^2$, а $\delta \geq 0.5$.

Ако се из једначине (4.76) изрази убрзање солида и убаци у (4.77), добија се прираштај померања солида у следећем облику:

$$\begin{aligned} \Delta \mathbf{U}^{(i)} &= {}^t \mathbf{U} + \left[\Delta t \left(1 - \frac{\alpha}{\delta} \right) \right] {}^t \dot{\mathbf{U}} + \left[\left(\frac{1}{2} - \frac{\alpha}{\delta} \right) \Delta t^2 \right] {}^t \ddot{\mathbf{U}} + \left[\frac{\alpha \Delta t}{\delta} \right] {}^{t+\Delta t} \dot{\mathbf{U}}^{(i-1)} + \left[\frac{\alpha \Delta t}{\delta} \right] \Delta \dot{\mathbf{U}}^{(i)} - {}^{t+\Delta t} \mathbf{U}^{(i-1)} = \\ &= \frac{\alpha \Delta t}{\delta} \Delta \dot{\mathbf{U}}^{(i)} + {}^{t+\Delta t} \hat{\mathbf{U}}^{(i-1)} \end{aligned} \quad (4.78)$$

Након овога се добија дискретни систем једначина солида који се решава по непознатим брзинама солида у облику:

$${}^{t+\Delta t} \hat{\mathbf{C}}^{(i-1)} \Delta \dot{\mathbf{U}}^{(i)} = {}^{t+\Delta t} \hat{\mathbf{F}}_s^{(i-1)} \quad (4.79)$$

где су:

$$\begin{aligned} {}^{t+\Delta t} \hat{\mathbf{C}}^{(i-1)} &= b_0 \mathbf{M} + \mathbf{C} + b_1 {}^{t+\Delta t} \mathbf{K}^{(i-1)} \\ {}^{t+\Delta t} \hat{\mathbf{F}}_s^{(i-1)} &= {}^{t+\Delta t} \mathbf{F}_s - \mathbf{M} {}^{t+\Delta t} \hat{\mathbf{U}}^{(i-1)} - \mathbf{C} {}^{t+\Delta t} \dot{\mathbf{U}}^{(i-1)} - {}^{t+\Delta t} \mathbf{K}^{(i-1)} {}^{t+\Delta t} \mathbf{U}^{(i-1)} - {}^{t+\Delta t} \mathbf{F}^{(i-1)} \\ {}^{t+\Delta t} \hat{\mathbf{U}}^{(i-1)} &= b_0 \left({}^{t+\Delta t} \dot{\mathbf{U}}^{(i-1)} - {}^t \dot{\mathbf{U}} \right) + b_2 {}^t \ddot{\mathbf{U}} \end{aligned} \quad (4.80)$$

$${}^{t+\Delta t}\mathbf{U}^{(i-1)} = {}^t\mathbf{U} + b_3 {}^t\dot{\mathbf{U}} + b_4 {}^t\ddot{\mathbf{U}} + b_5 {}^{t+\Delta t}\dot{\mathbf{U}}^{(i-1)}$$

Ако се брзина солида $\dot{\mathbf{U}}$ означи са \mathbf{v}_s , глобални вектор за солиде са \mathbf{f}_s , глобална матрица пригушења $\hat{\mathbf{C}}$ са \mathbf{K}_v^s , и изоставе ознаке за итерације и временске тренутке, једначина за солид (4.79) имаће следећи облик:

$$\mathbf{K}_v^s \Delta \mathbf{v}_s = \mathbf{f}_s \quad (4.81)$$

Дискретне једначине за флуид, уз изостављање ознака за итерације и временске тренутке, имају облик:

$$\begin{bmatrix} \mathbf{K}_v^f & \mathbf{K}_p^f \\ \mathbf{K}_{p_v}^T & \mathbf{0} \end{bmatrix} \begin{pmatrix} \Delta \mathbf{v}_f \\ \Delta p \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} \mathbf{f}_v \\ \mathbf{f}_p \end{pmatrix} \quad (4.82)$$

где су:

\mathbf{K}_v^f - матрица леве стране система једначина за брзину флуида,

\mathbf{K}_p^f - матрица леве стране система једначина за притисак флуида,

\mathbf{f}_v - десна страна система једначина за брзину,

\mathbf{f}_p - десна страна система једначина за притисак.

У овим системима једначина, заједнички степени слободе се могу поделити на унутрашње, односно оне који припадају посебно доменима флуида и солида, и на граничне, односно заједничке за флуид и солид. Када се са индексима sf означе степени слободе солида који се налазе на заједничким површинама са флуидом, а са fs степени слободе флуида, једначина (4.81) имаће следећи облик:

$$\begin{bmatrix} \mathbf{K}_{vff}^s & \mathbf{K}_{vfs}^s \\ \mathbf{K}_{v_s-f}^s & \mathbf{K}_{v_s-s}^s \end{bmatrix} \begin{pmatrix} \Delta \mathbf{v}_{sf} \\ \Delta \mathbf{v}_{ss} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} \mathbf{f}_{sf} \\ \mathbf{f}_{ss} \end{pmatrix} + \begin{pmatrix} \tilde{\mathbf{f}}_{fs} \\ \mathbf{0} \end{pmatrix} \quad (4.83)$$

где је $\tilde{\mathbf{f}}_{fs}$ сила оптерећења од флуида на тим заједничким додирним површинама. На сличан начин се може поделити систем једначина којима се решавају проблеми струјања флуида:

$$\begin{bmatrix} \mathbf{K}_{v_s-s}^f & \mathbf{K}_{v_s-f}^f & \mathbf{K}_{p_s-p}^f \\ \mathbf{K}_{v_f-s}^f & \mathbf{K}_{v_f-f}^f & \mathbf{K}_{p_f-p}^f \\ \mathbf{K}_{p_s-p}^T & \mathbf{K}_{p_f-p}^T & \mathbf{0} \end{bmatrix} \begin{pmatrix} \Delta \mathbf{v}_{fs} \\ \Delta \mathbf{v}_{ff} \\ \Delta p \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} \mathbf{f}_{v_{fs}} \\ \mathbf{f}_{v_{ff}} \\ \mathbf{f}_p \end{pmatrix} \quad (4.84)$$

Сабирањем претходне две једначине, уз уважавање да је $\mathbf{v}_{fs} = \mathbf{v}_{sf}$ код вискозних флуида и $\mathbf{n} \cdot \mathbf{v}_{fs} = \mathbf{n} \cdot \mathbf{v}_{sf}$ код невискозних, добија се спрегнути систем једначина:

$$\begin{bmatrix} \mathbf{K}_{v\ s-s}^f + \mathbf{K}_{v\ f-f}^s & \mathbf{K}_{v\ s-f}^f & \mathbf{K}_{p\ s-p}^f & \mathbf{K}_{v\ f-s}^s \\ \mathbf{K}_{v\ f-s}^f & \mathbf{K}_{v\ f-f}^f & \mathbf{K}_{p\ f-p}^f & \mathbf{0} \\ \mathbf{K}_{p\ s-p}^T & \mathbf{K}_{p\ f-p}^T & \mathbf{0} & \mathbf{0} \\ \mathbf{K}_{v\ s-f}^s & \mathbf{0} & \mathbf{0} & \mathbf{K}_{v\ s-s}^f \end{bmatrix} \begin{pmatrix} \Delta \mathbf{v}_{fs} \\ \Delta \mathbf{v}_{ff} \\ \Delta p \\ \Delta \mathbf{v}_s \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} \mathbf{f}_{v_{fs}} + \mathbf{f}_{sf} \\ \mathbf{f}_{v_{ff}} \\ \mathbf{f}_p \\ \mathbf{f}_{ss} \end{pmatrix} + \begin{pmatrix} \mathbf{0} \\ \tilde{\mathbf{f}}_{fs} \\ \mathbf{0} \\ \mathbf{0} \end{pmatrix} \quad (4.85)$$

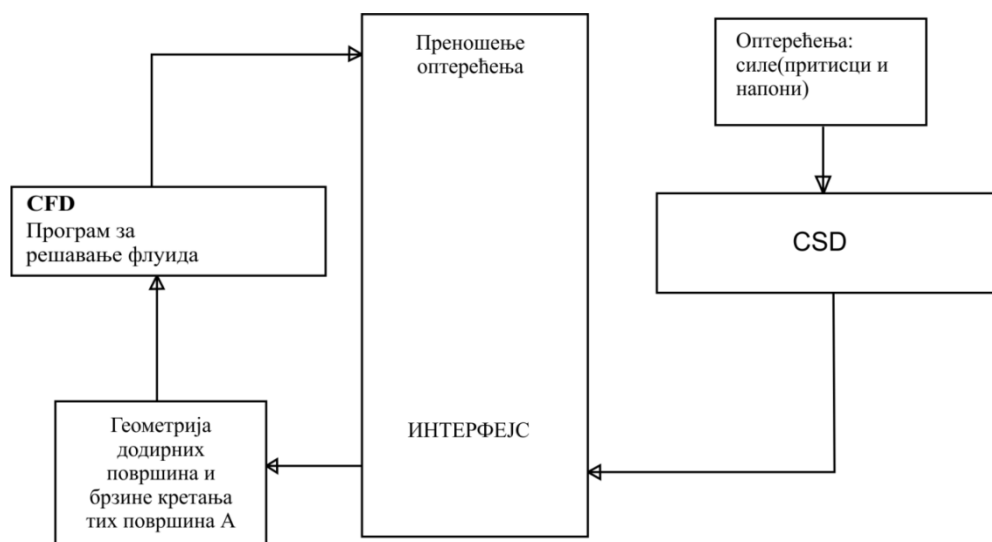
који се може решити применом метода јаког или слабог спрезања.

4.5.3. Јако спрезање

Као што је већ било речи, јако спрезање представља метод којим се комплетан систем једначина решава у једном кораку. Све величине солида и флуида се мењају истовремено. Успешно се примењује за мање 2Д проблеме док се код 3Д проблема ретко користи зато што је услед великог броја једначина потребно доста времена утрошити на њихово решавање. Такође, овом методом је компликовано решавати флуиде и солиде са различитом дискретизацијом. Решавање спрегнутих проблема овом методологијом могуће је само креирањем специфичних солвера за решавање и флуида и солида.

4.5.4. Слабо спрезање

Слабо спрезање у односу на јако спрезање има неколико предности. Прва је коришћење већ постојећих програма за решавање солида и флуида са малим изменама. Променљиве за солид и флуид се решавају независно у посебним програмима, при чему се гранични услови размењују у сваком временском кораку. Програму за решавање флуида (*CFD*) се при решавању прослеђују гранични услови за текућу геометрију додирних површина са солидом као и брзине тих површина од стране програма за решавање солида. Програму за решавање солида (*CSD*) се преносе притисни и смичући напони од дејства флуида на додирне површине. Ови напони се добијају коришћењем *CFD* програма. Ова интеракција је приказана на следећој слици.



Слика 4.4 Размена информација при решавању проблема солид-флуид интеракције

Примена слабог спрезања у решавању интеракције солид-флуид садржи четири различита програма која су међусобно повезана:

- *CFD* солвер за решавање проблема флуида и коришћење АЛЕ формулације за покретне мреже,
- *CSD* солвер за решавање проблема солида,
- генератори мрежа коначних елемената
- главни управљачки програм за пренос информација између наведених програма.

Програм за решавање флуида *CFD* се користи за решавање проблема струјања флуида који је у интеракцији са солидом. Овим солвером се могу решити различити типови струјања: ламинарно / турбулентно, стишљиво / нестишљиво, вискозно / невискозно и остало. Додатна предност овог солвера је у томе што може да решава и кретање флуида који се креће применом АЛЕ формулације.

Програм за решавање солида *CSD* решава различите проблеме солида као што су: мале и велике деформације, материјални модели, контакт и друго.

Генератори мрежа имају улогу кориговања мреже домена флуида који се мења услед деформација солида зато што по некад може доћи до „гужвања“ мреже услед деформација солида на местима додира са флуидом. Такав поступак се назива регенерација мреже или „римешинг“ (енг. *Remesh*).

Главни управљачки програм служи за размену података између поменутих солвера и за управљање у току процеса решавања по временским корацима.

4.5.5. Експлицитно спрезање

Проблем који се јавља у поступку слабог спрезања приликом решавања солид-флуид интеракције је да се при решавању флуида у једном кораку користе фиксна померања солида добијена из *CSD*. Оваква методологија може бити доста непрецизна када постоје велика померања солида. Управо због тога, развијене су две методе решавања овог проблема. У случају малих померања солида примењује се такозвано експлицитно спрезање. Метода експлицитног спрезања претпоставља да су померања солида довољно мала у оквиру једног корака решавања флуида и да не утичу на његово решење. У поступку решавања солидног домена се претпоставља да су промене поља притиска и смичућег напона у оквиру једног корака решавања солида непроменљиве. Један срчани циклус доводи до максималне промене пречника артерије до 10%, па се из тог разлога користи експлицитна метода решавања солид – флуид интеракције.

5.

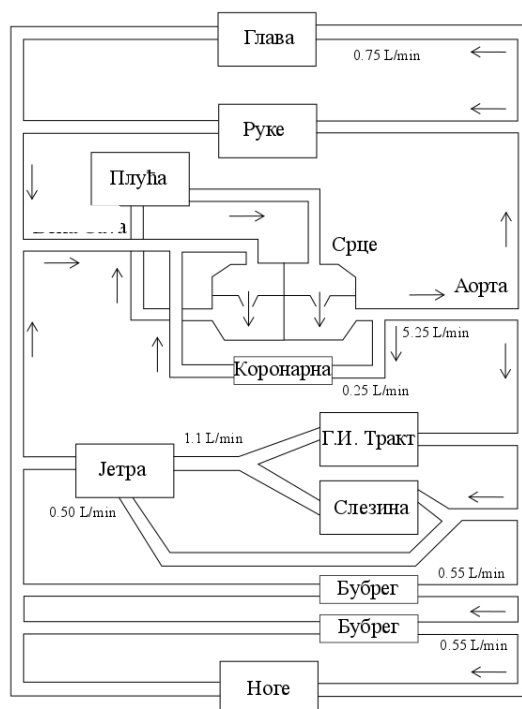
5. ФИЗИЧКЕ ОСОБИНЕ КРВИ И СТРУЈАЊЕ КРВИ КРОЗ АРТЕРИЈЕ

5.1. Физиологија циркулаторног система

Циркулаторни транспортни систем је одговоран за снабдевање кисеоником и хранљивим материјама свих ткива, али такође и за уклањање отпадних производа. Откриће циркулације у људском телу везује се за име енглеског лекара Вилијама Харвија (1578 – 1657) (енг. William Harvey). Он је био први познати лекар који је потпуно и детаљно описао системску циркулацију и својства крви док срце пумпа крв до мозга и осталих делова тела. Циркулаторни систем се састоји од:

- срца – пумпе која генерише градијент притиска потребан да одведе крв до свих ткива тела,
- крвних судова – путева којима се допрема крв до ткива тела, и
- крви – која представља транспортни медијум испоручених материјала која путује непрестално кроз две одвојене петље које почињу и завршавају у срцу.

Циркулација се дели на плућну и системску циркулацију. Плућна циркулација носи крв између срца и плућа, док системска циркулација преноси крв од срца до свих других органа и ткива (Слика 5.1).

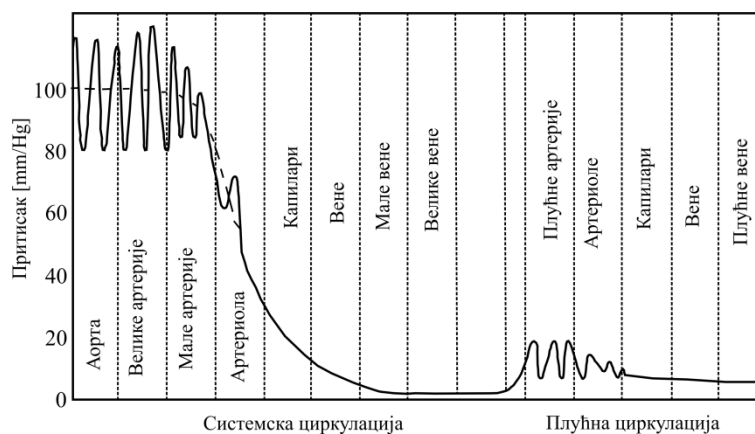


Слика 5.1 Шематски приказ циркулаторног система са средњим вредностима протока кроз главне органе тела [адаптирано из Муер К., 2003]

Најчешћа подела циркулаторног система је на артерије, артериоле, капиларе, венуле и вене. *Артерије* имају улогу преношења крви под високим притиском у ткива. Управо због тога, артерије имају јак васкуларни зид, а струјање крви у њима има велике брзине. *Артериоле* представљају мале гране артеријског система помоћу којих се крв пушта у капиларе. Поседују дебео мишићни зид који је у стању да потпуно затвори артериоле или да их по потреби потпуно дилатира. *Капилари* служе за размену течности, хранљивих материја, електролита, хормона и осталих супстанци. Капиларни зид је због тога веома танак. *Венуле* служе да прикупљају крв из капилара и уливају у веће вене. *Вене* имају задатак да врше транспорт крви из ткива у срце. Притисак у венском систему је доста низак, па су и њихови зидови веома танки.

Укупна запремина крви је неравномерно распоређена. Око 84 % укупне запремине крви налази се у системској циркулацији, где је у венама око 64 %, 13 % у артеријама и 7 % у артериолама и капиларима. Срце садржи 7% крви, док плућна циркулација има 9 %. У нормалном стању одмарања срце одрасле особе има 75 откуцаја по минути и просечни проток крви око 5 l/min. Брзина протока кроз аорту тада износи 33 cm/s, а у капиларима само 0.31 mm/s. Срце континуирано пумпа крв у аорту при средњем притиску од 100 mmHg. Такво пумпање је пулзаторно тако да артеријски притисак осцилује између систолног притиска од 120 mmHg и дијастолног

од 80 mmHg (Слика 5.2). Притисак капиларима између 35 mmHg у близини артериола до 10 mmHg у близини венског краја. Када крв пређе из вене *Cava* (лат. *Cavae*) у десну преткомору срца, притисак је око 0 mmHg. Када срце избаци крв у аорту, пулс притиска се преноси кроз артеријски систем. Брзина путовања пулса притиска расте како се величина крвног суда смањује. У аорти, брзина пулса притиска је од 3 до 5 m/s, а у малим артеријама се креће од 15 до 35 m/s [Myer K., 2003].



Слика 5.2 Промена крвног притиска у циркулаторном систему

5.2. Физичке особине крви

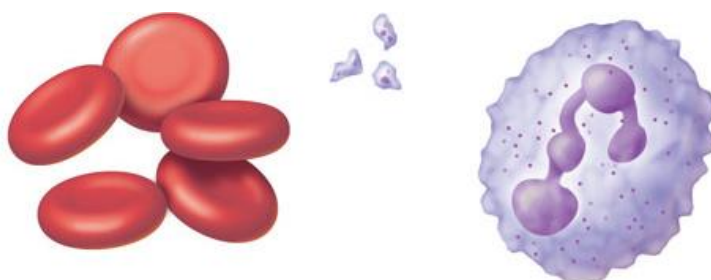
Крв представља суспензију ћелијских елемената – црвених крвних зрнаца (еритроцита), белих крвних зрнаца (леукоцита) и тромбоцита у адекватном електролитском раствору – плазми.

Еритроцити, којих има највише (око 96%), имају улогу да преносе респираторне гасове. Састоје се од ћелијске мембране и цитоплазме, унутрашње течности са издвојеним протеином хемоглобином (боји еритроците у црвено). Ова крвна зрнаца су биконкавног облика (Слика 5.3а), пречника 6.2–8.2 μm [Mary L.T., 2004], просечне дебљине 2–2.5 μm и просечне запремине 90 fL. Њихов облик је прилагођен да могу проћи и кроз најмање крвне судове (капиларе) без мењања своје запремине или површине. Процент запремине коју заузимају црвена крвна зрнаца назива се хематокритом и означава се са H . Хемоглобин, као најважнији протеин, има улогу у везивању кисеоника, транспорту и комуникацији са периферним ткивима. Одрастао човек има од $20\text{--}30 \times 10^{12}$ црвених крвних зрнаца.

Леукоцити, којих има око 3 %, представљају морфолошки комплетне ћелије јер садрже све ћелијске елементе – језгро, цитоплазму и ћелијске органеле (Слика 5.3в).

Главни задатак им је да уништавају инфекционе агенте. Основна подела је на полиморфно нуклеарне и моно нуклеарне. Моно нуклеарне се даље деле на моноците и лимфоците. Леукоцити представљају основу имуног система. Њихов број се креће од 4.1 до $10 \times 10^9 /L$ [Bruce A., 2002]. Њихов број не зависи само од броја произведених и иинулих ћелија већ и од локалне или системске инфекције.

Тромбоцити, са процентом присутности од 1% , играју важну улогу у процесу згрушњавања крви (Слика 5.3б). Облика су диска и њихова концентracија варира од 150 до $350 \times 10^9 /L$. Они у нормалним условима циркулишу кроз крв и када дођу у контакт са оштећеним зидом, почиње процес њихове активације где мењају свој облик у сферне ћелије са бодљама. Након тога пуштају у крв хемикалије које активирају остале тромбоците. Активирање тромбоцита се описује као претварање глатког нелепљивог тромбоцита у лепљиву честицу која се ослобађа и истискује хемикалије са способношћу да везује протеин плазме. Интегритет крвног суда зависи од поменутих интеракција.



Слика 5.3 Приказ основних крвних ћелија: а) црвена крвна зрнца, б) тромбоцити, в) бела крвна зрнца

Ћелијски елементи чине око 45% укупног садржаја крви. Осталих 55% чини плазма. Она садржи воду, електролите, глукозу, аминокиселине и велики број протеина и липида. Густина крви има константну вредност од 1.05 g/cm^3 , док је вискозност плазме два пута већа од вискозности обичне воде и обично се креће од 1.1×10^{-2} до $1.6 \times 10^{-2} \text{ dyne}\cdot\text{s/cm}^2$ (у крви је и до 4 пута већа и износи $4 \times 10^2 \text{ dyne}\cdot\text{s/cm}^2$).

У великим артеријама, крв се понаша по Њутновом моделу. Њутновски флуиди су они флуиди код којих је вискозни напон линеарно пропорционалан брзини деформације. Вискозност се узима као константа од око 4 cP за нормалан хематокрит. У случају када смичуће деформације протока крви нису сувише мале, вискозност се може изразити као функција хематокрита и деформације смицања. На тај начин добијамо Кејсонову релацију, која има следећи облик:

$$\mu = \frac{1}{2\sqrt{D_{II}}} \left(k_0(H) + k_1(H) \sqrt{2\sqrt{D_{II}}} \right)^2 \quad (5.1)$$

где су $k_0(H)$ и $k_1(H)$ експериментално одређене функције [Perktold K., 1998], а D_{II} друга инваријанта брзине деформације. Вискозни напон τ је сразмеран промени брзине у правцу вертикалном на правац струјања, и одређује се на следећи начин:

$$\tau = \mu \frac{\partial v}{\partial y} \quad (5.2)$$

У малим крвним судовима, крв се понаша као не – Њутновски флуид јер вискозност зависи од услова струјања. У случају таквих протока уводи се привидна вискозност, која се изражава као:

$$\mu_{app} = \frac{\pi \Delta p D^4}{128 Q L} \quad (5.3)$$

где је L дужина цеви, D пречник, Q стопа запреминског протока изазвана падом притиска Δp између крајева цеви. Релативна вискозност крви μ_{rel} се дефинише као:

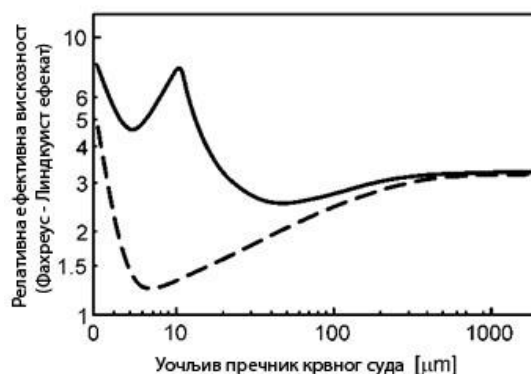
$$\mu_{rel} = \frac{\mu_{app}}{\mu_p} \quad (5.4)$$

где је μ_p вискозност плазме. Вискозни напон се код оваквог понашања флуида одређује на следећи начин:

$$\tau = K \left(\frac{\partial v}{\partial y} \right)^n, \quad n > 0 \quad (5.5)$$

где је K константни коефицијент.

Промене вискозности се објашњавају различитим обликом протицања еритроцита, од протицања у више слојева до једнослојног протока. Овај феномен је познат под називом Фахреус – Линдквистов ефекат [Fåhræus R., 1931]. Следећа слика илуструје зависност релативне вискозности од пречника крвног суда.



Слика 5.4 Зависност релативне ефективне вискозности од пречника крвног суда [Pries A.R., 2005]

5.3. Струјање крви у артеријама

Аорта и артерије имају ниску отпорност на проток крви у поређењу са артериолама и капиларима. Када дође до контракције коморе, запремина крви се нагло избаци у артеријске крвне судове. Пошто је одлив у артериоле релативно спор због њихове велике високе отпорности на проток, артерије бивају надуване како би примиле додатну запремину крви. Током дијастоле, еластични трзаји артерија терају крв у артериоле. На овај начин еластична својства артерија помажу у претварању пулзативног протока крви из срца у више континуирани проток кроз остатак циркулације. Хемодинамика је термин који се користи у описивању механизма који утичу на динамику циркулације крви. Да би се направио прецизан модел протока крви у артеријама потребно је укључити реалне карактеристике као што су:

- проток је пулзаторан,
- артерије су еластичне и сужавају се,
- геометрија артерије је сложена и укључује сужавања, заобљења, као и гранање,
- у малим артеријама, вискозност зависи од пречника крвног суда и брзине смицања.

Опште временски зависне једначине флуида у правој цилиндричној цеви представљене су једначином континуитета и Навије – Стоксовим једначинама у цилиндричним координатама:

$$\frac{\partial v}{\partial r} + \frac{v}{r} + \frac{\partial u}{\partial z} = 0 \quad (5.6)$$

$$\frac{\partial u}{\partial t} + v \frac{\partial u}{\partial r} + u \frac{\partial u}{\partial z} = F_z - \frac{1}{\rho} \frac{\partial P}{\partial z} + \frac{\mu}{\rho} \left(\frac{\partial^2 u}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial u}{\partial r} + \frac{\partial^2 u}{\partial z^2} \right) \quad (5.7)$$

$$\frac{\partial v}{\partial t} + v \frac{\partial v}{\partial r} + u \frac{\partial v}{\partial z} = F_t - \frac{1}{\rho} \frac{\partial P}{\partial r} + \frac{\mu}{\rho} \left(\frac{\partial^2 v}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial v}{\partial r} - \frac{v}{r^2} + \frac{\partial^2 v}{\partial z^2} \right) \quad (5.8)$$

где је u аксијална компонента брзине флуида, v радијална компонента брзине флуида, r радијална координата, z аксијална компонента, ρ густина флуида, а μ вискозност.

5.3.1. Стационарно струјање

Најједноставнији модел стационарног ламинарног струјања у кружном цилиндру, познат је под називом *Hagen – Poiseuille-ов* проток [Standard Handbook of Biomedical Engineering & Design, 2003]. За осносиметрични проток у кружној цеви унутрашњег радијуса R_0 и дужине l , гранични услови су следећи:

$$u(r = R_0) = 0 \quad \text{и} \quad \frac{\partial u}{\partial r}(r = 0) = 0 \quad (5.10)$$

За униформни градијент притиска (ΔP) дуж цеви, добија се параболично *Poiseuille-ово* решење:

$$u(r) = -\frac{\Delta P}{4\mu l} (R_0^2 - r^2) \quad (5.11)$$

Претходна једначина указује да градијент притиска ΔP захтева стварање запреминског протока $Q = uA$ уз пропорционално повећање Q . Према томе, васкуларни отпор R се рачуна као:

$$R = \frac{\Delta P}{Q} \quad (5.12)$$

Као што је већ било речено, артерије се састоје од еластина и колагених влакана и глатких мишићних ћелија у сложеној кружној структури. Сходно томе, артерије су прилагодљиви крвни судови, а њихова крутост зида се повећава са деформацијом. Због њихове особине да се могу ширити, крвни судови могу функционисати као складиште запремине крви под притиском. У том смислу, они функционишу као капацитивни елементи. Линеарни однос између запремине V и притиска дефинише капацитет складиштеног елемента, или васкуларног капацитета:

$$C = \frac{dV}{dP} \quad (5.13)$$

Треба напоменути да капацитет опада са порастом притиска и са старошћу крвних судова. Још један користан израз артеријског капацитета по јединици дужине је C_u . Познавајући дебљину зида h , модул еластичности E и унутрашњи радијус R_0 , поменути израз се рачуна као:

$$C_u \equiv \frac{dC}{dz} \approx \frac{2\pi R_0^3}{hE} \quad (5.14)$$

5.3.2. Осцилаторно (пулзаторно) струјање

Проток крви у великим артеријама одвија се радом срца, односно, његовим контракцијама, услед чега се ово струјање назива осцилаторно или пулзаторно. Најједноставнији модел пулзаторног протока развијен је од стране британског математичара John Ronald Womersley-а [Womersley J.R., 1955a] за потпуно развијен осцилаторни проток нестишљивог флуида у крутом правом цилиндру. Проблем је дефинисан за синусоидни градијент притиска састављен од синуса и косинуса,

$$\frac{\Delta P}{l} = K e^{i\omega t} \quad (5.15)$$

где је фреквенција осциловања $\omega/2\pi$. Када претходну једначину, убацимо у (5.7), добија се:

$$\frac{\partial^2 u}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial u}{\partial r} - \frac{1}{v} \frac{\partial u}{\partial t} = -\frac{K}{\mu} e^{i\omega t} \quad (5.16)$$

Раздвајањем променљивих, добија се следеће решење:

$$u(r, t) = W(r) \cdot e^{i\omega t} \quad (5.17)$$

Убацивањем претходне једначине у (5.16) добија се Bessel-ова једначина:

$$\frac{d^2 W}{dr^2} + \frac{1}{r} \frac{dW}{dr} + \frac{i^3 \omega \rho}{\mu} W = -\frac{A}{\mu} \quad (5.18)$$

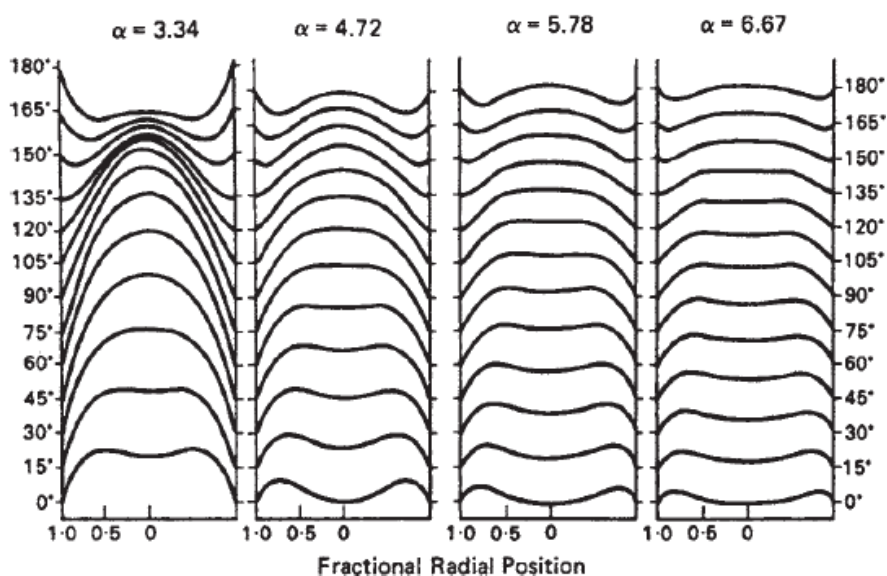
где се $W(r)$ рачуна као:

$$W(r) = \frac{K}{\rho i\omega} \left\{ 1 - \frac{J_0\left(\sqrt{\frac{\omega}{v}} \cdot r\right) \cdot i^{3/2}}{J_0\left(\sqrt{\frac{\omega}{v}} \cdot R\right) \cdot i^{3/2}} \right\} \quad (5.19)$$

При чему је J_0 Bessel-ова функција нултог реда прве врсте, $\nu = \mu/\rho$ кинематска вискозност, док је α димензијски параметар познат под називом Womersley-ов број, а представљен је као:

$$\alpha = R_0 \sqrt{\frac{\omega}{\nu}} \quad (5.20)$$

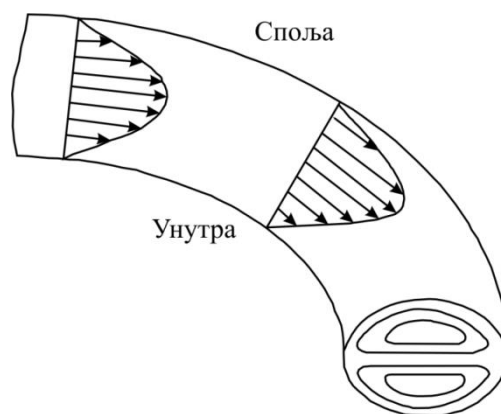
где је R_0 полупречник цеви, ω угаона фреквенција, а ν кинематска вискозност. Womersley-ов број представља однос инерцијалних (нестационарних) сила и вискозних сила. Када поменути број има малу вредност, доминантне су вискозне силе и профили брзина су параболични (Слика 5.5). Уколико α има велику вредност, инерцијалне силе преузимају доминацију и профил брзине постаје равнији, односно, има туп облик. При вишим фреквенцијама амплитуде кретања се смањују и управо због тога постоји фазна разлика од 90° између градијента притиска и струјања.



Слика 5.5 Теоретски облик профила брзине за осцилаторни проток у правој цеви [Nichols W.W., 1998]

5.3.3. Струјање у кривим цевима

Артерије и вене нису генерално праве цеви већ поједине имају савијене структуре, нарочито аорта, која има комплексну тродимензиону савијену геометрију. Да би се разумео ефекат савијеног протока крви, посматраћемо једноставан пример стационарног ламинарног струјања у савијеној цеви (Слика 5.6).



Слика 5.6 Шематски приказ искривљеног профила аксијалне брзине и секундарно кретање развијено у ламинарном струјању у кривој цеви [Myer K., 2003]

Када стационаран проток флуида уђе у савијену цев у хоризонталној равни, сви његови елементи су изложени центрипеталном убрзању нормалном на њихове првобитне правце. Та сила се добија из градијента притиска у равни савијања, који је мање или више уједначен по попречном пресеку. Стога, сви елементи флуида су изложени приближно истом бочном убрзању, и елементи који се брже крећу са већом инерцијом ће мање мењати своје правце за разлику од елемената који се слабије крећу. Крајњи резултат је тај да се елементи који се брже крећу, који првобитно заузимају језгро течности у близини центра, брже продиру ка спољашњости кривине дуж дијаметралне равни и њихово место је заузето унутрашњим кружним кретањима споријих делова течности лоцираних у близини зида. Према томе, укупно струјно поље је састављено од једне пасивне искривљене осне компоненте над којом је супериоран секундарни проток два контра ротирајућих вртлога. Аналитичко решење потпуно развијеног, стационарног вртложног протока у савијеним цевима кружног попречног пресека развијен је од стране британског математичара Dean-а 1927. године, који је изразио однос центрифугалних инерцијалних сила и вискозних сила преко Dean-овог броја:

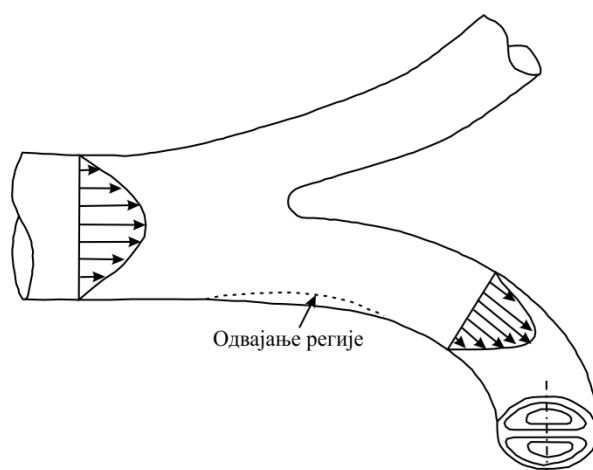
$$De = Re \sqrt{\frac{r}{R_{curve}}} \quad (5.21)$$

где је Re Рејнолдсов број, r радијус цеви, а R_{curve} радијус кривине савијања цеви. Како се број De повећава, максимална аксијална брзина је више нагнута ка спољном зиду. Проток крви у аорти је комплексан и теме као што су улазни проток из аортних валвула, пулзаторни проток, као и њихов утицај на смичући напон зида били су

предмет бројних експерименталних и нумеричких истраживања [Pedley T.J., 1980], [Liepsch D., 1993], [Chandran K.V., 2001].

5.3.4. Струјање крви у рачвама

Артеријски систем је сложени асиметрични систем грањања који допрема крв до свих органа и ткива. Поједностављена артеријска бифуркација може бити представљена са две закривљене цеви које настају из праве цеви. Образац протока крви након рачве може бити приказан као на слици 5.7.



Слика 5.7 Шематски приказ профила брзине у бифуркацији [Myer K., 2003]

Гранични слој се генерише на унутрашњој страни зида низводно од поделе протока са максималном брзином надомак граничног слоја. Као и у случају струјања у кривим цевима, максимална брзина се нагиње ка спољашњој криви, што је унутрашњи зид рачвања. Велики број експеримената је спроведен како би се добио профил протока у гранама које се рачвају, затим губитак енергије као и ниво смичућег напона у тим зонама грањања [Liepsch D., 1993], [Pedley T.J., 1995], [Perktold K., и Rappitsch G., 1995]. Од великог интереса су каротидна бифуркација и бифуркације доњих екстремитета јер њихова блокада може довести до можданог удара, односно, немогућности ходања.

5.4. Аналогни модели струјања крви

Циркуларторни систем, као што је већ речено, представља комплексан систем цеви које се гранају и које се прилагођавају комплексности кроз које гранају. Механички и електрични аналогни модели који се могу решити аналитичким путем служе у циљу проучавања појединих артерија или целе циркулације појединих органа.

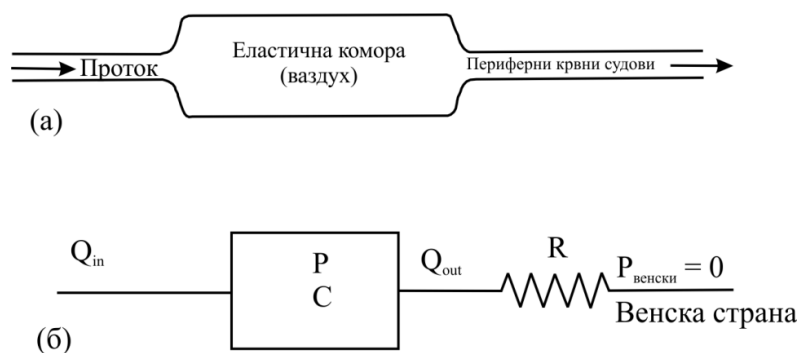
Комплексност људског циркулаторног система условљава постојање мноштва променљивих које утичу на функцију, особине и на одзив овог система. Експерименталним путем је просто немогуће узети у обзир све променљиве које фигуришу у посматраном систему. У сврху укључивања више променљивих у исто време, и међусобне интеракције, примењују се аналогни модели.

5.4.1. Механички модел

Механички модел или Windkessel модел (Слика 5.8а) дизајниран је 1899. године од стране немачког физичара Ото Франка (енг. Otto Frank). Описује срце и артеријски систем као затворени хидраулични круг. У овом линеарном механичком моделу, аорта и велики крвни судови су представљени линеарном компатибилном ваздушном ћелијом и периферни крвни судови су замењени крутом цеви линеарног отпора [Fung G.S.K., 1984]. Према томе, имамо да је

$$V = C \cdot P \text{ и } Q_{out} = \frac{P}{R} \quad (5.22)$$

где је V запремина, P притисак, C попустљивост ваздушне ћелије, Q_{out} излазни проток ваздушне ћелије, а R линеарни отпор круте цеви.



Слика 5.8 а) Механички модел аорте и периферне циркулације, б) електрична интерпретација механичког модела.

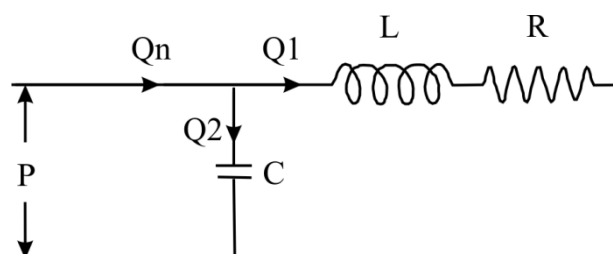
Конзервација масе захтева да је

$$Q_{in} = C \frac{dP}{dt} + \frac{P}{R} \quad (5.23)$$

где је Q_{in} улазни проток у ваздушну ћелију и представља срчани удар. Ова једначина може бити решена аналитички за скуп датих граничних услова. Скица ове аналогije је приказана на слици 5.8б.

5.4.2. Електрични модел

Реални модел струјања крви у артеријама или венама захтева решавање водећих једначина за оба флуида и еластичног зида са свим граничним условима. Поменути проблем представља добро познату солид флуид интеракцију чије решавање захтева примену сложених нумеричких техника. У циљу проучавања сложеног феномена протока крви, развијена је електрична аналогија [Dinnar U., 1981]. У тим моделима, отпор крвног суда протицању крви се представља отпорником R , попустљивост цеви кондензатором C , а инерција крви индуктивношћу L . Ако се проток крви и притисак аналогно прикажу кроз електричну струју и напон, респективно, проток крви кроз артерију се може приказати преко скице на слици 5.9:



Слика 5.9 Електрични модел артерије

Систем крвних судова се може приказати серијском везом претходно поменуте скице, па ће за овакав случај Кирхофов закон сваке петље имати следећи облик:

$$P_i - P_{i-1} = R_i Q_i + L_i \frac{dQ_i}{dt} \quad (5.24)$$

$$P_i = \frac{V_i}{C_i} \quad (5.25)$$

$$Q_i - Q_{i-1} = \frac{dV_i}{dt} \quad (5.26)$$

Као што се може видети, овај проблем се своди на решавање скупа линеарних диференцијалних једначина за познате граничне услове [Standard Handbook of Biomedical Engineering & Design, 2003].

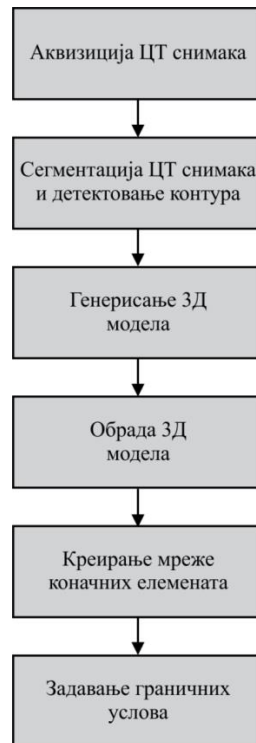
6.

6. 3Д МОДЕЛИРАЊЕ ДИСЕЦИРАЈУЋИХ МОДЕЛА АОРТЕ

6.1. Увод

Компјутерска томографија представља медицинску процедуру слика којом се х-зрацима производе томографске слике или слојеви (енг. Slices) специфичних површина тела. Ове слике попречних пресека се користе за дијагнозу и у терапеутске сврхе у различитим медицинским дисциплинама. Дигиталном обрадом ових слика пружа се могућност генерисања тродимензионих слика скенираног објекта снимљених око једне осе ротације. 3Д моделирање дисецирајућих модела аорте коришћених у овој студији, своди се на креирање запреминских модела коришћењем 2Д аксијалних пресека добијених поменутиим СТ поступком скенирања.

У овој студији коришћено је неколико софтверских пакета како би се добили добри, репрезентативни модели аортних дисекција над којима су се касније, у току рада, спроводиле нумеричке симулације. Неколико фаза чини читав овај процес (Слика 6.1).



Слика 6.1 Фазе реконструкције дисецирајућих модела аорте

Прву фазу чини примена полуаутоматског алгоритма сегментације (енг. Thresholding) СТ слика како би се добио аксијални низ контура, а потом и креирање 3Д приказа применом програма Materialise Mimics 10.01. Следећу фазу чини примена програма Geomagic Studio 10 како би се добијени запремински модел, представљен као мрежа површина троуглова, очистио од шума и непотребних делова, а делови од интереса што боље припремили за генерисање мреже коначних елемената. Креирање мреже коначних елемената врши се коришћењем програма Femap v10, што представља претпоследњу фазу у припреми модела за симулцију. Последња фаза подразумева прилагођавање мреже коначних елемената, добијених претходним кораком, PAKSF солверу и задавање граничних услова. Поменути програми су шире прихваћени и из тог разлога се користе у овој студији.

6.2. 3Д реконструкција у програму Materialise Mimics 10.01

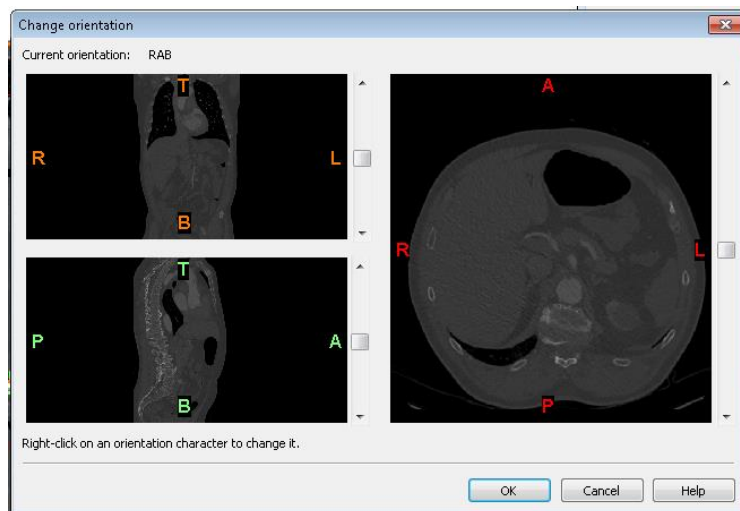
Materialise Mimics, развијен на универзитету Леувен (енг. Leuven) у Белгији, представља софтвер који служи за конвертовање анатомских слика у 3Д моделе, а тај процес је познат под називом сегментација. Овај софтвер је специјално развијен за обраду медицинских слика, као што су СТ, microCT, MRI, ултразвук и остале. У

зависности од квалитета поменутих слика, зависиће и тачност 3Д модела анатомије пацијента. Стандардна процедура 3Д реконструкције подразумева неколико корака:

- учитавање СТ слика у DICOM формату (енг. Digital Imaging and COmmunications in Medicine),
- подешавање контраста слика,
- сегментација учитаних слика,
- генерисање 2Д површина од интереса и 3Д модела,
- експортовање геометрије у стандардним форматима.

Подаци су добијени на СТ скенеру марке Siemens SOMATOM Dual Source 256, димензијом пиксела од 0.33 mm и дебљине слоја 0.3 mm.

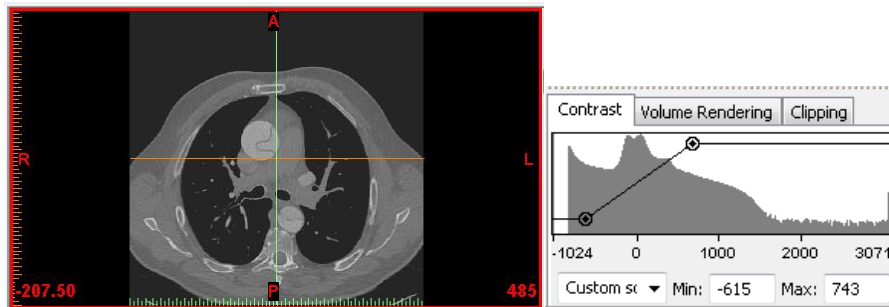
Процес реконструкције, као што је већ речено, започиње учитавањем СТ слика при чему је најпре, услед неусаглашености координатних система пацијената и уређаја, са једне стране, и софтвера са друге, потребно дефинисати оријентацију снимака (Слика 6.2).



Слика 6.2 Оријентација СТ снимака; R - десно (енг. Right), L - лево (енг. Left), A - предњи, P - задњи (енг. Posterior), T - врх (енг. Top), B - дно (енг. Bottom)

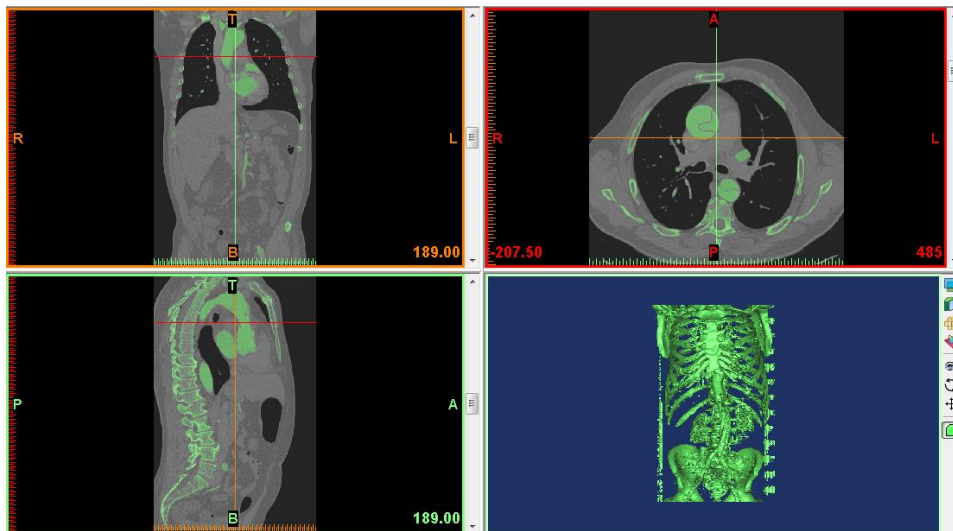
Укупно време потребно за обраду тродимензионалних модела геометрије дисецирајуће аорте (учитавање слика, претпроцесирање и 3Д реконструкција) по пацијенту просечно износи 96.7 секунди. Коришћена је следећа компјутерска конфигурација: i7 CPU 3.20 GHz, 8GB RAM-а и графичка картица AMD Radeon R7 250 1GB.

Подешавање контраста учитаних снимака додатно олакшава процес реконструкције јер се применом поменуте опције истичу светла подручја скенираних структура (Слика 6.3).



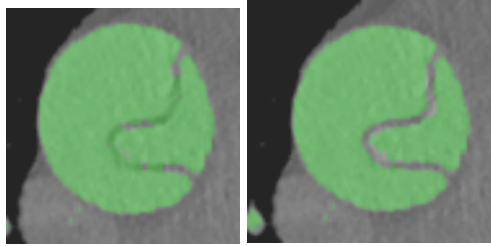
Слика 6.3 Подешавање контраста учитаних слика

Позивањем опције *Thresholding* - алгоритма сегментације, врши се аутоматска сегментација различитих структура органа скенираног пацијента (Слика 6.4). Најпре је потребно дефинисати оптималне граничне вредности селекције овог алгоритма, а након тога се врши детекција контура на сваком слајсу засебно. На основу тако добијених контура, применом опције *Calculate 3D*, добија се коначни изглед 3Д модела.



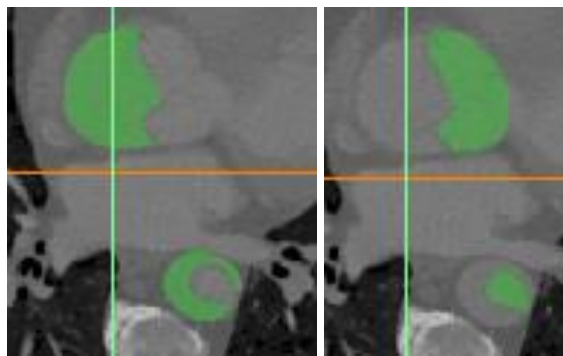
Слика 6.4 Примена алгоритма сегментације и приказ 3Д модела

Аутоматска детекција контура има недостатак у смислу тога да не може да разликује одређене деформитете који се приликом сегментације јављају. У том смислу, потребне су ручне поправке, брисање пиксела, сваког слајса засебно како би се добио потпуно тачан модел (Слика 6.5).



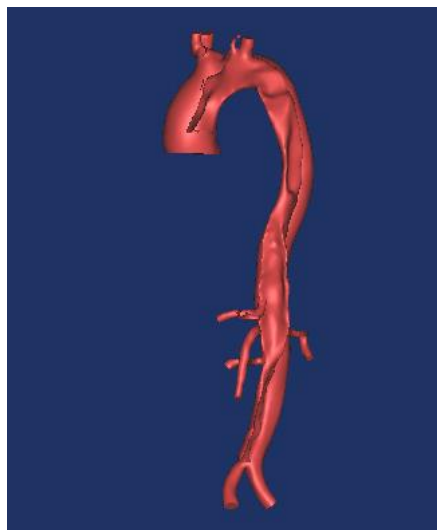
Слика 6.5 Уклањање контаката након аутоматске сегментације - приказ лево пре преправке, приказ десно након ручне преправке

Као што је већ било речено, дисецирајућа аорта има два лумена – прави и лажни. Управо због тога се формирају две маске приликом сегментације.



Слика 6.6 Раздвајање контура сегментације правог и лажног лумена

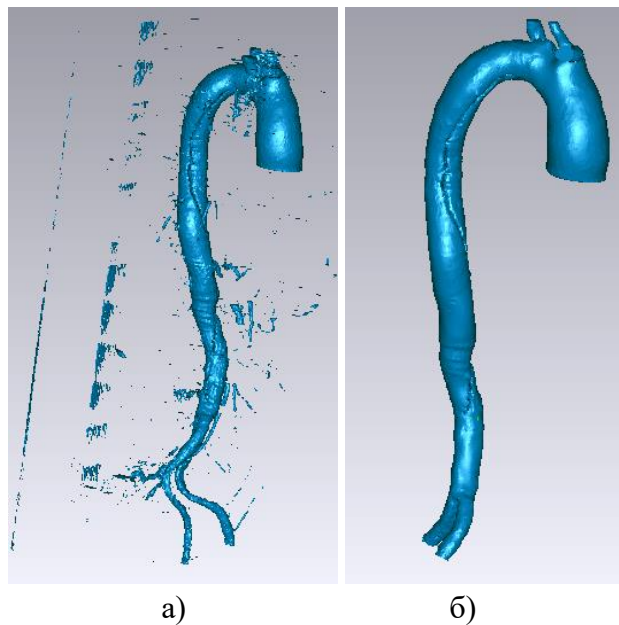
Уклањањем шума, контура које се пресецају, поправљања замућених снимака и осталог, приступа се реконструкцији 3Д геометрије. Креирање модела површи врши се аутоматским генерисањем троугаоних елемената (Слика 6.7). Овако добијени 3Д модел се екпортује као стл формат (Стереолитографија - енг. Stereolithography) и даље дорађује у програму Geomagic Studio 10.0.



Слика 6.7 3Д реконструисана геометрија претходно сређених контура од интереса

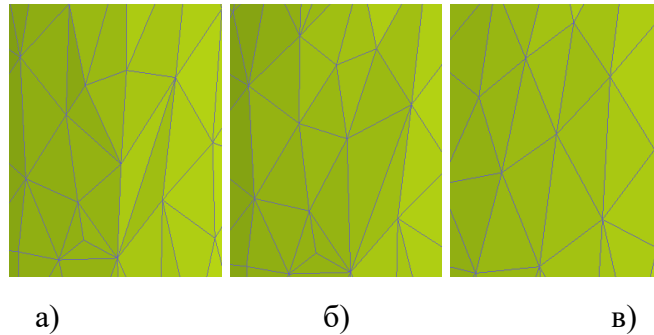
6.3. Геометријска дорада 3Д модела коришћењем програма Geomagic Studio 10.0

Geomagic Studio 10.0 представља професионални инжењерски софтвер који се користи за рад са 3Д објектима. Компанија је основана 1997. године у Северној Каролини, у граду Морисвилу. Намењен је првенствено компјутерски подржаном дизајну, са акцентом на 3Д скенирање и другим нетрадиционалним методологијама дизајна. У овој докторској дисертацији Geomagic Studio 10.0 се користио за даљу реконструкцију полигоналних модела дисецирајућих аортних модела добијених Materialise Mimics-ом. Процес реконструкције започиње читавањем стл модела (Слика 5.7). Приметна је већа количина шума који треба уклонити. Опција *Open Manifold* се користи у ту сврху при чему је могуће уклонити само мање објекте. Већи објекти се уклањају комбинацијом алата *Rectangle Tool* и *Delete Polygons*.



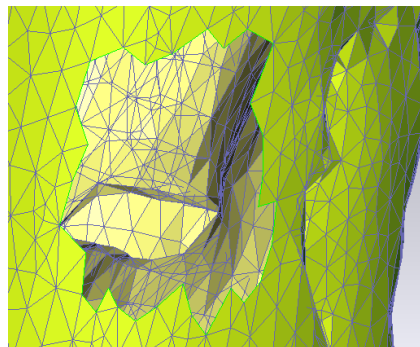
Слика 6.8 Учитана мрежа троуглова правог и лажног лумена са шумом непотребних објеката (а), и мрежа троуглова након чишћења (б)

Мрежа добијених троуглова садржи пуно оштрих троуглова, и троуглова који се пресецају, па је неопходно њихово поправљање. У ту сврху се користе комбинација команди *Relax*, *Sandpaper*, *Fill Holes*. Команда *Relax* служи да се ублаже оштри превоји мреже, команда *Sandpaper* за ублажавање и поправљање оштрих превоја мреже, док се опцијом *Fill Holes* попуњавају претходно обрисане рупе, уколико претходним опцијама није било могуће поправити мрежу.



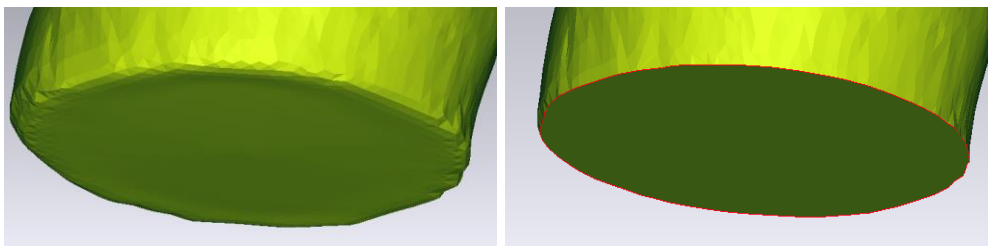
Слика 6.9 Мрежа троуглова – а) пре сређивања, б) након коришћења команде *Relax*, в) након коришћења команде *Sandpaper*

Геометрија видљива оком и лако доступна манипулацији поменутих опцијама може бити исправљена и припремљена за генерисање мреже коначних елемената. Велики проблем представља геометрија унутар модела и на местима спајања правог и лажног лумена аортне дисекције. Тада је потребно уклонити геометрију видљиву оком како би унутрашња геометрија била лако доступна (Слика 6.10).



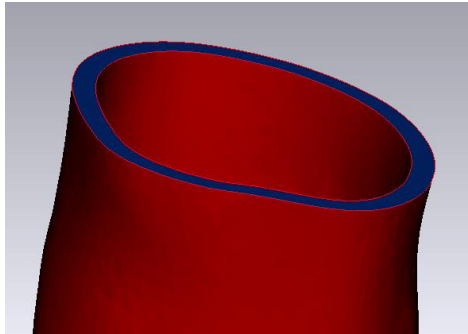
Слика 6.10 Процес отварања модела у циљу лакшег приступа тешко доступним деловима геометрије

Сваки улаз/излаз мора бити сређен тако да се сви троуглови улаза/излаза налазе у равни како би се касније њима доделили потребни гранични услови. У ту намену се користи опција *Section by Curve* која равански пресеца жељени део геометрије (Слика 6.11).



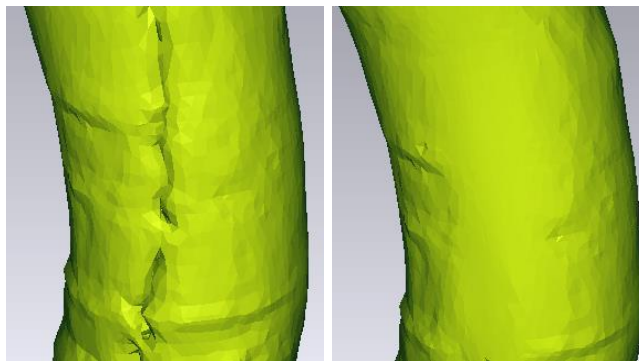
Слика 6.11 Улаз аортне дисекције пре и након раванског сређивања полигона

Сређивање лумена дисецирајућих делова аорте представља први део сређивања геометрије. Следећи задатак је да се на основу бројне литературе (Li A.E., 2004], [Zaher Fanari, 2012) дода одређена дебљина зида како би се добио домен солида који ће такође бити разматран у следећем поглављу. Дебљина зида варира од домена до домена. Грудна и абдоминална аорта имају дебљину од 2.5 mm, док споредне гране имају дебљину од 1 mm. Ово се постиже коришћењем опције *Shell Polygons* уношењем усвојене дебљине (Слика 6.12).



Слика 6.12 Дебљина зида аорте

Поменута опција униформно „надувава“ читаву геометрију модела што свакако није добро у случају дисецирајуће аорте. Потребна су додатна брисања непотребних полигона и попуњавање насталих рупа (Слика 6.13). Наравно, потребно је још једном напоменути да се засебно ради дебљина грудне и абдоминалне аорте, а засебно дебљина грана које излазе из аорте, па је овај процес потребно поновити неколико пута. Детаљније описивање свих процеса који воде ка доброј финалној геометрији садржи пуно временски захтевних поступака, па се неће даље детаљније разматрати у току ове студије.



Слика 6.13 Процес ремоделирања зида аорте

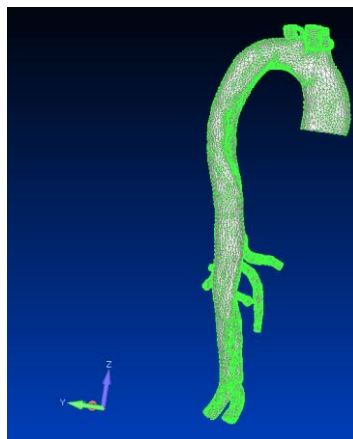
Након потпуног сређивања мреже полигона последња провера пресецања троуглова врши се командом *Repair Intersection*. Уколико не постоји порука о троугловима који

се пресецају, добијена геометрија је спремна за следећи корак – генерисање мреже коначних елемената коришћењем софтвера Femap.

6.4. Креирање мреже коначних елемената коришћењем програма Femap v10

Femap (енг. Finite Element Modeling And Postprocessing) представља инжењерски програм анализе сложених проблема у индустрији. Развијен је у Америчкој компанији Siemens PLM Software. Садржи алате за 3Д моделирање, креирање мреже коначних елемената, као и могућност постпроцесирања добијених резултата. У овој студији, коришћен је само модул за креирање мреже коначних елемената.

Учитавање припремљене стл геометрије врши се позивом команде *Import Geometry*.



Слика 6.14 Учитавање геометрије дисецирајуће аорте

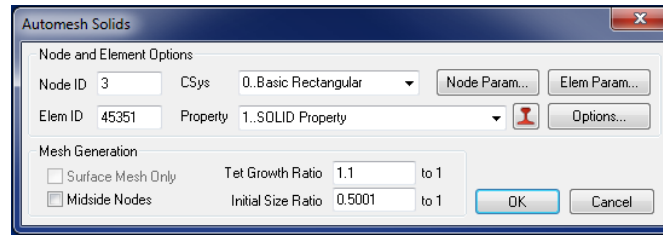
Одмах по учитавању модела, програм исписује квалитет мреже учитаних полигона (Слика 6.15).

```
-- SURFACE MESH QUALITY
MINIMUM ANGLE
60.0 > A > 40.0    25827 ELEMENTS
40.0 > A > 25.0    17866 ELEMENTS
25.0 > A > 15.0     1945 ELEMENTS
15.0 > A > 10.0      11 ELEMENTS
10.0 > A > 5.0       1 ELEMENTS
WORST   A = 9.9016
WORST TRIANGLE 44558   CONNECTS NODES 123065 65029 112941
```

Слика 6.15 Порука о квалитету мреже полигона

Програм је у овом случају исписао поруку који троугао је превише деформисан, па је потребно да се тај проблем реши како би се приступило процесу испуњавања мреже коначним елементима. Femap има опцију брисања лоших (оштрих) троуглова и

креирања нових. Следећим кораком преко команде *Mesh/Geometry/Solid from Elements* започиње процес испуњавања ове мреже полигона коначним елементима (Слика 6.16).



Слика 6.16 Дијалог подешавања квалитета мреже

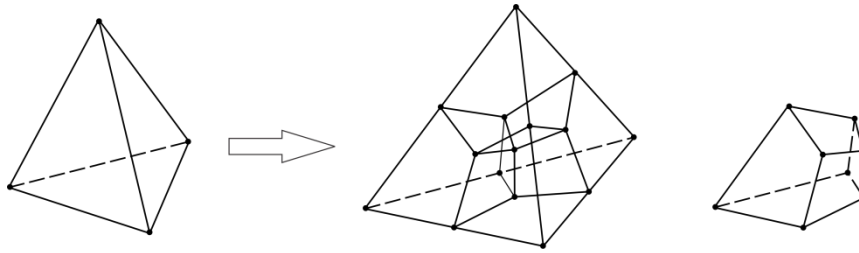
Коришћен је тетрахедрални тродимензиони коначни елемент са четири чвора. Како би мрежа имала оптималан број чворова, потребно је на почетку подесити иницијалну вредност односа величине елемента, као и вредност раста тетре унутар модела. Ове бројне вредности се уносе на основу искуства и процене на основу већ постојећег броја троуглова учитаних полигона модела. Након креирања мреже, могуће је проверити њен квалитет (Слика 6.17).

```
-- TETRAHEDRAL MESH QUALITY
ASPECT RATIO / COLLAPSE          JACOBIAN
1 < C < 2      57733 ELEMENTS    0.00 < J < 0.10    58050 ELEMENTS
2 < C < 3      111208 ELEMENTS    0.10 < J < 0.20    78822 ELEMENTS
3 < C < 5      20741 ELEMENTS     0.20 < J < 0.40    50583 ELEMENTS
5 < C < 10     568 ELEMENTS        0.40 < J < 0.60    2608 ELEMENTS
10 < C < 20    47 ELEMENTS         0.60 < J < 0.80    222 ELEMENTS
20 < C < 100  0 ELEMENTS                 0.80 < J < 0.90    12 ELEMENTS
WORST C = 19.231                    J = 0.855
```

Слика 6.17 Порука о квалитету мреже коначних елемената

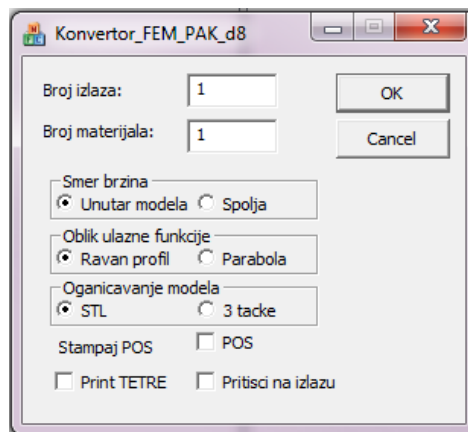
Јакобијан са претходне слике представља најбољи начин провере квалитета мреже. У суштини, ова величина представља запремину елемента. Femap има опцију да приказује квалитет направљене мреже и приказује у опсегу вредности од 0 до 1. Идеалан елемент има вредност Јакобијана 1. У случају да је елемент превише искривљен и деформисан, Јакобијан може имати и негативну вредност, и у том случају симулација у многим комерцијалним софтверима неће радити. На основу искуства са великим бројем симулација, модел са претходне слике ће лепо радити и поред великог броја елемената са нижим вредностима Јакобијана.

PAKSF солвер који се користи у следећем поглављу даје одличне резултате са осмочворним елементима, па је потребно конвертовати добијене тетрахедралне елементе у осмочворне. У ту сврху је у Центру за Биоинжењеринг развијен софтвер *Konverter_FEM_PAK_d8*. Следећа слика илуструје његов принцип рада.



Слика 6.18 Принцип конвертовања тетрахедралних елемената у осмочворне
[Milasinovic D., 2011]

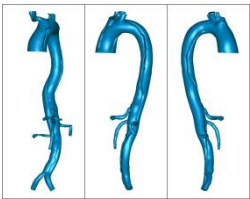
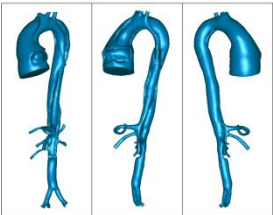
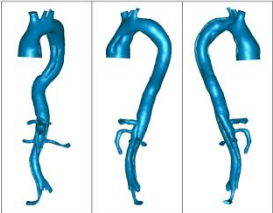
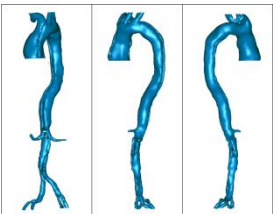
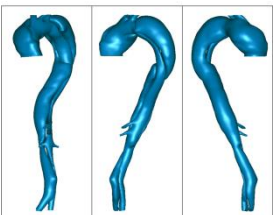
Свакој ивици тетре се додељује још по један чвор на средини дужи, док се у тежишту сваке стране додељује по један чвор. Спајањем тих чворова на начин као са претходне слике, добијају се нови осмочворни елементи. Од сваке тетре добијају се по четири нова осмочворна елемента. Конвертер је у току свог развоја допуњен бројим опцијама као што су задавање смера брзине модела, облик профила улазне функције, штампање ПОС фајлова као и опција ограничавања модела (Слика 6.19).

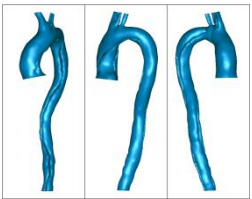
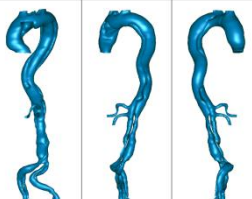
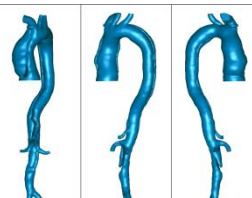
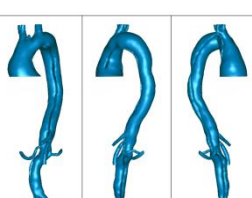
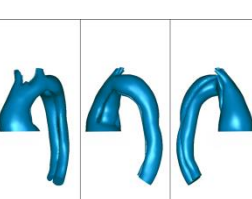


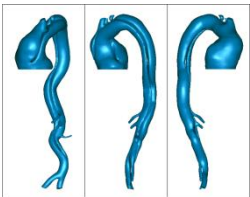
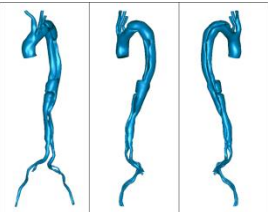
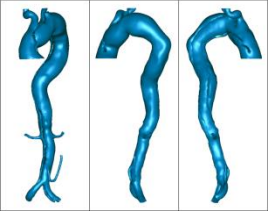
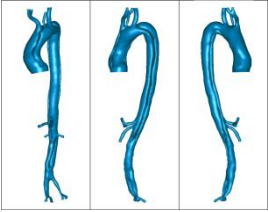
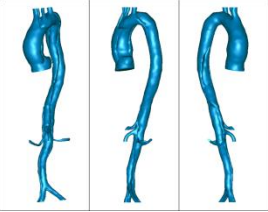
Слика 6.19 Интерфејс конвертера за задавање граничних услова

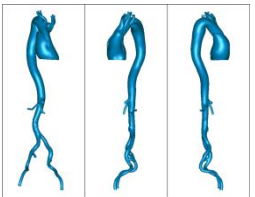
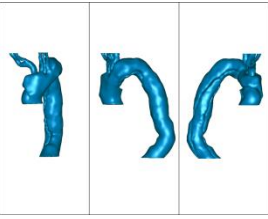
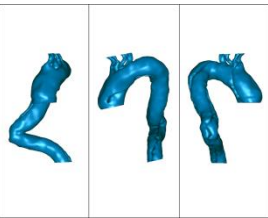
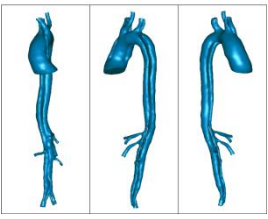
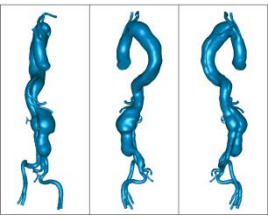
Ограничавање модела може да се врши на два начина – преко стл фајлова и преко тачака. Ограничавање преко стл фајла подразумева задавање прво улазног стл фајла, где се у току конвертовања чворовима тог стл фајла задају улазне брзине, а потом и излазног фајла, кога ће сачињавати више стл фајлова обједињених у један, чијим се чворовима додељују вредности притисака. Ограничавање преко тачака се изводи на сличан начин као и преко стл фајлова, осим што се уместо тих фајлова задају по три раванске тачке по улазу/излазу.

Следећа табела приказује геометрије свих пацијената који су коришћени у овој студији, као и број чворова и елемената, како тетрахедралних, тако и осмочворних за све моделе, укупно 20.

Редни бр. паацијента	Број чворова		Број елемената	
	тетре	осмочворни	тетре	осмочворни
#01 	86.558	1.384.928	259.704	1.038.816
#02 	79.358	1.269.728	238.184	952.736
#03 	81.379	1.302.064	244.197	976.788
#04 	84.321	1.349.136	252.983	1.011.932
#05 	79.987	1.279.792	239.951	959.804

Редни бр. паацијента	Број чворова		Број елемената	
	тетре	осмочворни	тетре	осмочворни
#06 	76.874	1.229.984	230.792	923.168
#07 	85.417	1.366.672	256.291	1.025.164
#08 	82.357	1.317.712	247.124	988.496
#09 	79.824	1.277.184	239.551	958.204
#10 	68.271	1.092.336	204.922	819.688

Редни бр. паацијента	Број чворова		Број елемената	
	тетре	осмочворни	тетре	осмочворни
#11 	77.968	1.247.488	233.956	935.824
#12 	78.806	1.260.896	236.488	945.952
#13 	80.069	1.281.104	240.212	960.848
#14 	81.468	1.303.488	244.416	977.664
#15 	84.397	1.350.352	253.922	1.015.688

Редни бр. паацијента	Број чворова		Број елемената	
	тетре	осмочворни	тетре	осмочворни
#16 	75.968	1.215.488	227.986	911.944
#17 	69.345	1.109.520	208.309	833.236
#18 	70.967	1.135.472	212.942	851.768
#19 	78.395	1.254.320	235.641	942.564
#20 	87.628	1.402.048	262.888	1.051.552

Поменути програмским пакетима, могуће је реконструисати најкомплексније геометријске објекте, али, како постоје бројни недостаци, као на пример, у случају лошијих DICOM снимака, потребне су бројне ручне преправке како би тражени геометријски објект могао бити адекватно припремљен за нумеричке симулације.

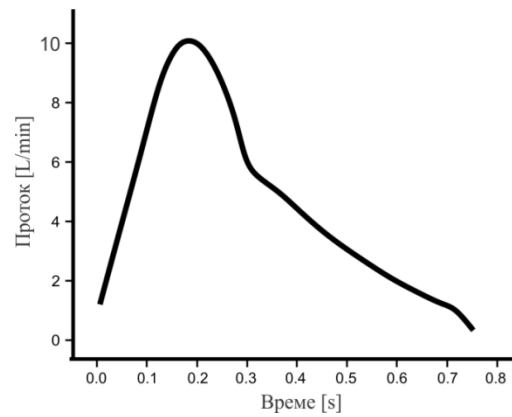
7.

7. РЕЗУЛТАТИ

У овом поглављу, приказани су резултати симулација који су спроведени на 20 преоперативних модела пацијената акутне аортне дисекције, као и резултати симулација на 10 модела постоперативних модела пацијената који су направљени виртуално, компјутерском манипулацијом. Такође, приказани су резултати Вон Мизесових напона на зидовима лажних лумена 18 пацијената. Од великог је значаја одредити потенцијална места руптуре аорте, како би се спречило њено пуцање, као и она места на којима може доћи до појаве повратних процепа и враћања протока из лажног у прави лумен крвотока.

7.1. Резултати симулација преоперативних модела

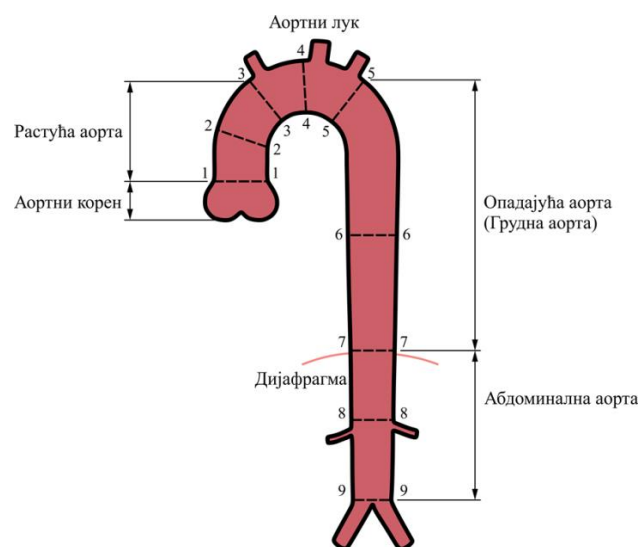
Нумеричко решавање односа правог и лажног лумена подразумева одређивање и анализу добијених резултата, мислећи првенствено на смичући напон, притисак у луменима и брзине. Све нумеричке симулације спроведене су применом PAKSF солвера. Параболичан профил брзине задат је на улазу узлазног дела аорте, док је константна вредност нултог притиска задата на излазу [Karmonik S., 2011]. Запремински проток флуида од срца до аортног система, усвојен је из литературе [Joong Y.P., 2007], и приказан је на слици 7.1. Усвојено је да пацијенти имају 70 откуцаја срца по минути, тако да средњи проток струјања крви износи 5 L/min. Симулације су спроведене са једним целим срчаним циклусом, а сви резултати приказани у овом раду су презентовани за максимум систоле (0.22 s).



Слика 7.1 Временска функција брзине на улазу узлазне аорте

Крв се моделира као нестишљива Њутновска течност, одговарајућа за веће артерије. Усвојена је густина крви $\rho=1.05 \text{ g/cm}^3$, динамичке вискозности $\mu=0.0037 \text{ Pa}\cdot\text{s}$. Претпоставља се да је проток крви ламинаран у великим крвним судовима, пошто се претпоставља да ниска средња брзина резултира мале вредности Рејнолдсовог броја [Morris L., 2004]. У литератури се могу наћи солид флуид интеракције аорте са хипереластичним, хомогеним, изотропним материјалом модула еластичности који варира од 0.4 МПа [Reymond P., 2013], [Colciago C.M, 2014] до 3 МПа [Nathan D.P, 2011]. Резултати солид флуид интеракције приказани у овом поглављу, имају усвојен модул еластичности од 2.5 МПа и Поасонов коефицијент 0.45.

У наредном делу поглавља, биће приказана детаљна анализа претходно поменутих физичких величина за двадесет реалних геометрија пацијената са акутном аортном дисекцијом. Слика 7.2 показује анатомију аорте и поједине сегменте у чијим пресецима ће се вршити поменута анализа аортне дисекције [Erbel R., 2014].



Слика 7.2 Анатомија аорте

Означени сегменти, преузети из поменуте литературе, представљају најбитнија места промена пречника аорте. Пресек 1-1 представља почетак узлазног дела аорте, пресек 2-2 средину узлазне аорте, пресек 3-3 проксимални аортни лук или почетак брахиоцефаличног стабла, пресек 4-4 средину аортног лука или пресек између заједничке каротидне и субклавијалне артерије, пресек 5-5 проксималну силазну аорту, пресек 6-6 средину силазне аорте, пресек 7-7 дијафрагму, пресек 8-8 средину абдоминалне аорте, док пресек 9-9 представља пресек непосредно пре аортне бифуркације. У овом раду је анализирано 14 пацијената мушкараца и 6 жена, од којих 11 мушкараца има тип I по ДеБакеју, један има тип II, док два имају тип III. Свих шест жена имало је тип I по ДеБакеју. Табела 7.1 приказује старост и пол пацијента, као и класификацију према доктору ДеБакеју.

Табела 7.1 Основни подаци пацијената

Пацијент	Старост/Пол	Тип аортне дисекције
#01	60/м	ДеБакеј I
#02	51/м	ДеБакеј I
#03	65/м	ДеБакеј I
#04	65/м	ДеБакеј I
#05	66/м	ДеБакеј I
#06	54/м	ДеБакеј I
#07	63/м	ДеБакеј I
#08	65/м	ДеБакеј I
#09	76/ж	ДеБакеј I
#10	67/ж	ДеБакеј I
#11	68/ж	ДеБакеј I
#12	61/м	ДеБакеј III
#13	69/м	ДеБакеј I
#14	55/м	ДеБакеј I
#15	77/ж	ДеБакеј I
#16	78/м	ДеБакеј II
#17	72/ж	ДеБакеј I
#18	74/ж	ДеБакеј I
#19	55/м	ДеБакеј I
#20	63/м	ДеБакеј III

Пацијент #01

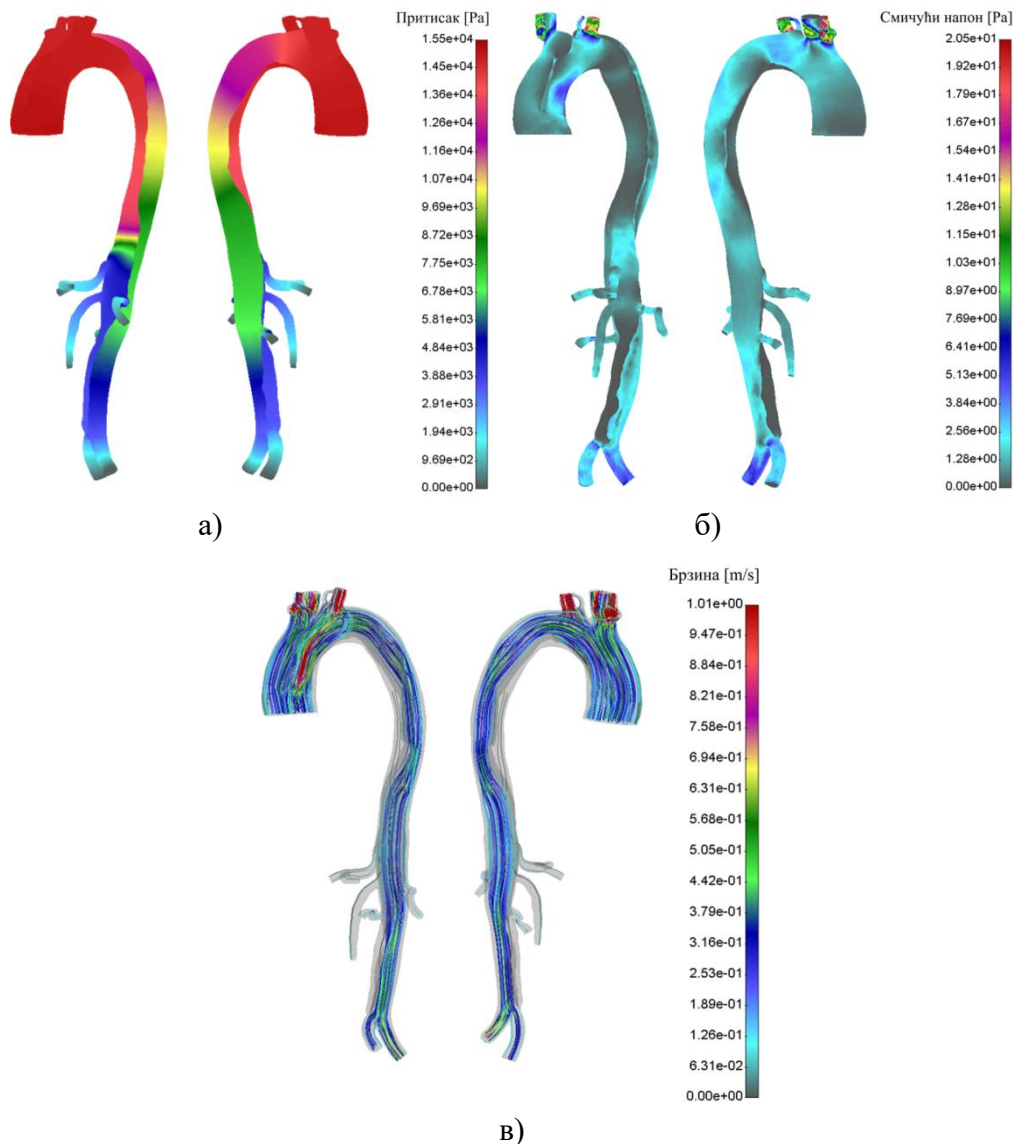
Пацијент #01 је мушкарац старости 60 година, непушач, коме је дијагностикована хипотензија (низак крвни притисак) и акутна аортна дисекција ДеБакеј типа I. Величина улазног процепа је 4.25 cm^2 на удаљености 81 mm од врха аортног лука. Присутан је повратни процеп на растојању 9.1 mm од аортне бифуркације површине 8.77 cm^2 . Запремина правог лумена је 389.64 cm^3 , а лажног лумена 133.83 cm^3 . Табела 7.2 показује тачне односе одговарајућих попречних пресека дуж аорте. Јасно се може видети да у зони средине аортног лука (пресек 4-4), као и у почетном делу силазне аорте (пресек 5-5), лажни лумен има доминацију над правим луменом, анализирајући површине попречних пресека.

Табела 7.2 Пацијент #01 – Површина попречних пресека правог и лажног лумена

Пресек	Површина попречног пресека [cm^2]			Површ. попр. пресека [%]	
	Укупна површина	Прави лумен	Лажни лумен	Прави лумен	Лажни лумен
1-1	21.59	21.59	/	100.00	/
2-2	17.77	14.30	3.47	80.46	19.54
3-3	13.62	9.81	3.80	72.04	27.96
4-4	10.51	4.44	6.07	42.25	57.75
5-5	9.52	3.90	5.61	41.06	58.94
6-6	7.08	5.26	1.82	74.26	25.74
7-7	8.00	7.08	0.92	88.43	11.57
8-8	4.89	3.83	1.06	78.23	21.77
9-9	4.31	3.45	0.86	79.95	20.05

Резултати смичућег напона, притисака и брзина, приказани су на слици 7.3. Слика показује да од узлазне аорте лажни лумен има већи притисак све до дијафрагме, тј. самог завршетка грудне аорте. Истовремено, вредност смичућег напона лажног лумена у области узлазне аорте иде и до 7.42 Pa. Највеће забележене вредности смичућег напона регистроване су на грани брахиоцефаличност стабла, 20.50 Pa, и дуж леве заједничке субклавијалне артерије, такође исте вредности. Како још увек није јасно како дисецирајуће регије реагују на смичуће вредности напона, разумно је очекивати да се понашају слично анеуризми [Shojima, M., 2004]. Такође, литература [Mohr-Kahaly, 1989], [Kondo S.,1997], [Filipovic N., 2013b] показује да су вредности смичућих напона у корелацији за ширењем процепа, додатним процепима и формирањем анеуризме.

Кроз брахиоцефаличну артерију која је остала у правом лумену, остварује се проток од $15.77 \text{ cm}^3/\text{s}$ (18.79 % од укупног протока).

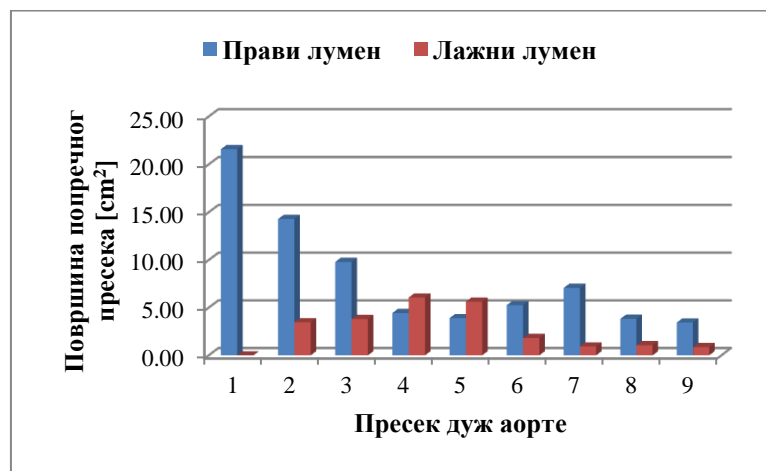


Слика 7.3 Резултати нумеричке анализе преоперативног модела пацијента #01:

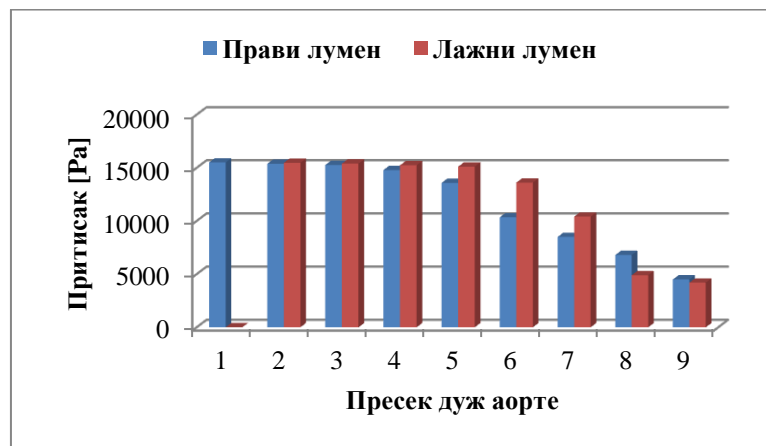
а) притисак, б) смичући напон, в) струјнице брзина

Лажни лумен, кроз који улази 35.43 % протока, преузео је проток кроз леву заједничку каротидну артерију кроз коју протиче $2.61 \text{ cm}^3/\text{s}$ (3.12 %) флуида, док проток кроз леву субклавијалну артерију износи $9.22 \text{ cm}^3/\text{s}$ (10.98 %). Целијачна грана, са протоком од $10.27 \text{ cm}^3/\text{s}$ (12.31 %), и горња мезентрична, протока $7.81 \text{ cm}^3/\text{s}$ (9.29 %), припојене су лажном лумену. Лева ренална артерија изложена је статичкој опструкцији јер се делом напаја из правог, а делом из лажног лумена. Брзина струјања крви у левој реналној грани износи 0.16 m/s , што одговара протоку од $7.58 \text{ cm}^3/\text{s}$ (9.03 %), а у десној реналној, која се напаја из правог лумена, проток износи $8.41 \text{ cm}^3/\text{s}$ (10.02 %). Обе

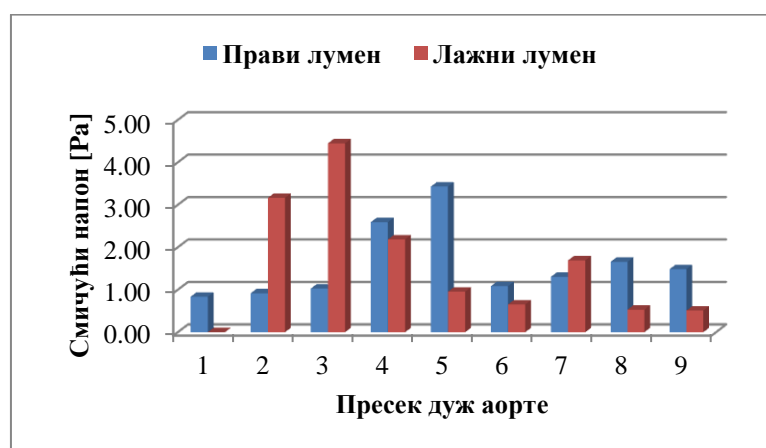
илијачне гране припадају правом лумену, и у њима су забележени протоци од $10.61 \text{ cm}^3/\text{s}$ (12.62 %), у десној, и $11.62 \text{ cm}^3/\text{s}$ (13.84 %), у левој.



а)



б)



в)

Слика 7.4 Дијаграм међусобног односа правог и лажног лумена преоперативног модела пацијента #01 за случај: а) површине попречног пресека, б) притиска, в) смичућег напона

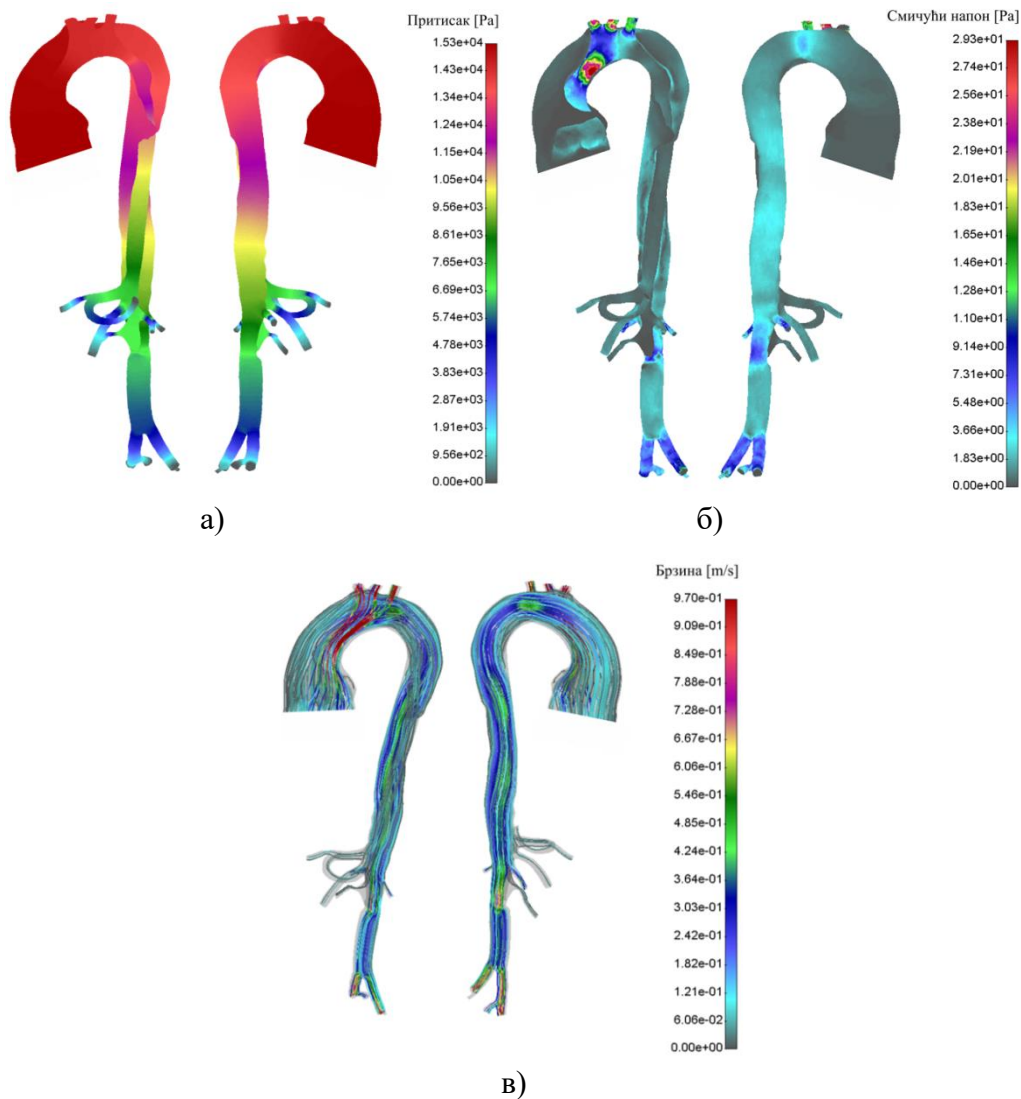
Пацијент #02

Пацијент #02 је мушкарац старости 51 године, екстремно гојазан, пушач, коме је дијагностикована хипертензија (висок крвни притисак), шећерна болест, масноћа у крви и акутна аортна дисекција ДеБакеј типа I. Величина улазног процепа је 10.16 cm^2 на удаљености 95 mm од врха аортног лука. Запремина правог лумена је 36.06 cm^3 , а лажног лумена 102.32 cm^3 . Следећа табела показује да, лажни лумен има веће вредности (скоро 4 пута) на средини силазне аорте, као и у области дијафрагме.

Табела 7.3 Пацијент #02 – Површина попречних пресека правог и лажног лумена

Пресек	Површина попречног пресека [cm^2]			Површ. Попр. Пресека [%]	
	Укупна површина	Прави лумен	Лажни лумен	Прави лумен	Лажни лумен
1-1	32.07	32.07	0.00	100.00	0.00
2-2	15.82	11.79	4.03	74.52	25.48
3-3	8.60	6.93	1.66	80.64	19.36
4-4	6.47	3.79	2.68	58.56	41.44
5-5	5.64	3.55	2.09	63.00	37.00
6-6	5.79	1.34	4.45	23.15	76.85
7-7	4.72	0.96	3.76	20.41	79.59
8-8	3.04	3.04	0.00	100.00	0.00
9-9	2.98	2.98	0.00	100.00	0.00

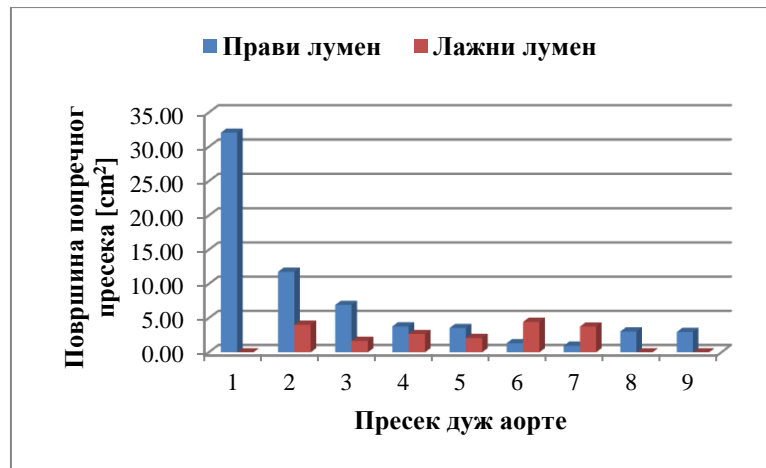
Слика 7.5 показује нумеричке резултате симулације пацијента #02. Јасно се види да прави и лажни лумен имају блиске вредности притиска све до средишњег дела грудне аорте. Као и у случају претходног пацијента, и овде се у случају смичућег напона лажног лумена уочавају веома високе вредности у узлазном делу аорте које достижу 29.33 Pa. Високе вредности овог напона, уочавају се на почетку гране брахиоцефаличне артерије и леве заједничке каротиде, што, као што је већ било речи, може довести до поремећаја ендотелијалне функције.



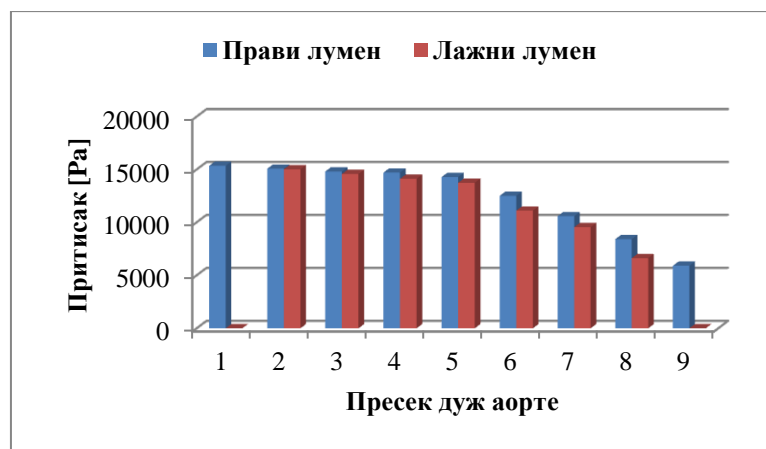
Слика 7.5 Резултати нумеричке анализе преоперативног модела пацијента #02:

а) притисак, б) смичући напон, в) струјнице брзина

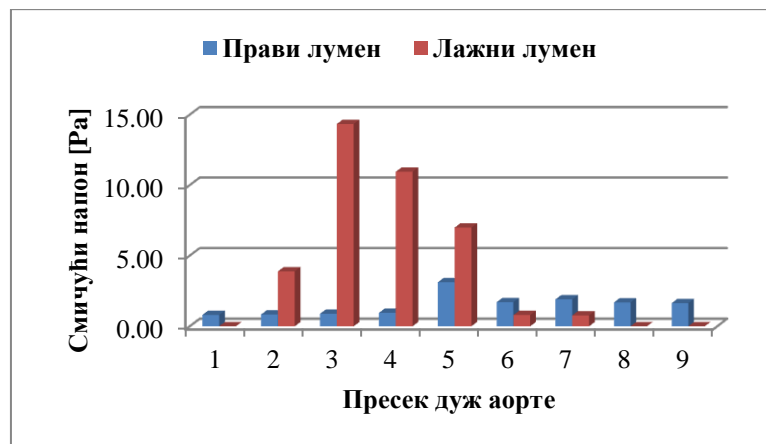
Лажни лумен је преузео 41.18 % протока. Струјање кроз гране аортног лука је у потпуности преузето од стране овог лумена са следећим протоцима: $12.52 \text{ cm}^3/\text{s}$ (14.91 %) кроз брахиоцефаличну, $9.64 \text{ cm}^3/\text{s}$ (11.48 %) кроз леву каротидну и $8.45 \text{ cm}^3/\text{s}$ (10.06 %) кроз леву субклавијалну артерију. Целијачна артерија, која такође потиче из лажног лумена, има проток флуида од $8.31 \text{ cm}^3/\text{s}$ (9.18 %), док се кроз горњу мезентричну постиже проток од $6.81 \text{ cm}^3/\text{s}$ (8.11 %). Десна ренална артерија припојена правом лумену има проток $7.01 \text{ cm}^3/\text{s}$ (8.34 %). Занимљива је појава код леве реналне артерије. Део протока се допрема преко правог лумена, и то количином од $6.81 \text{ cm}^3/\text{s}$ (8.12 %), а део кроз лажни лумен $1.97 \text{ cm}^3/\text{s}$ (2.35 %). Илијачне артерије гранају се из правог лумена са протоцима од $12.13 \text{ cm}^3/\text{s}$ (14.44 %), кроз десну, и $10.85 \text{ cm}^3/\text{s}$ (12.93 %), кроз леву.



а)



б)



в)

Слика 7.6 Дијаграм међусобног односа правог и лажног лумена преоперативног модела пацијента #02 за случај: а) површине попречног пресека, б) притиска, в) смичућег напона

Слика 7.6, под в, показује да смичући напон лажног лумена има доминантне вредности над вредностима смичућег напона правог лумена у узлазном делу аорте и аортном луку, где постоји уједначена вредност притиска у поменутиим луменима.

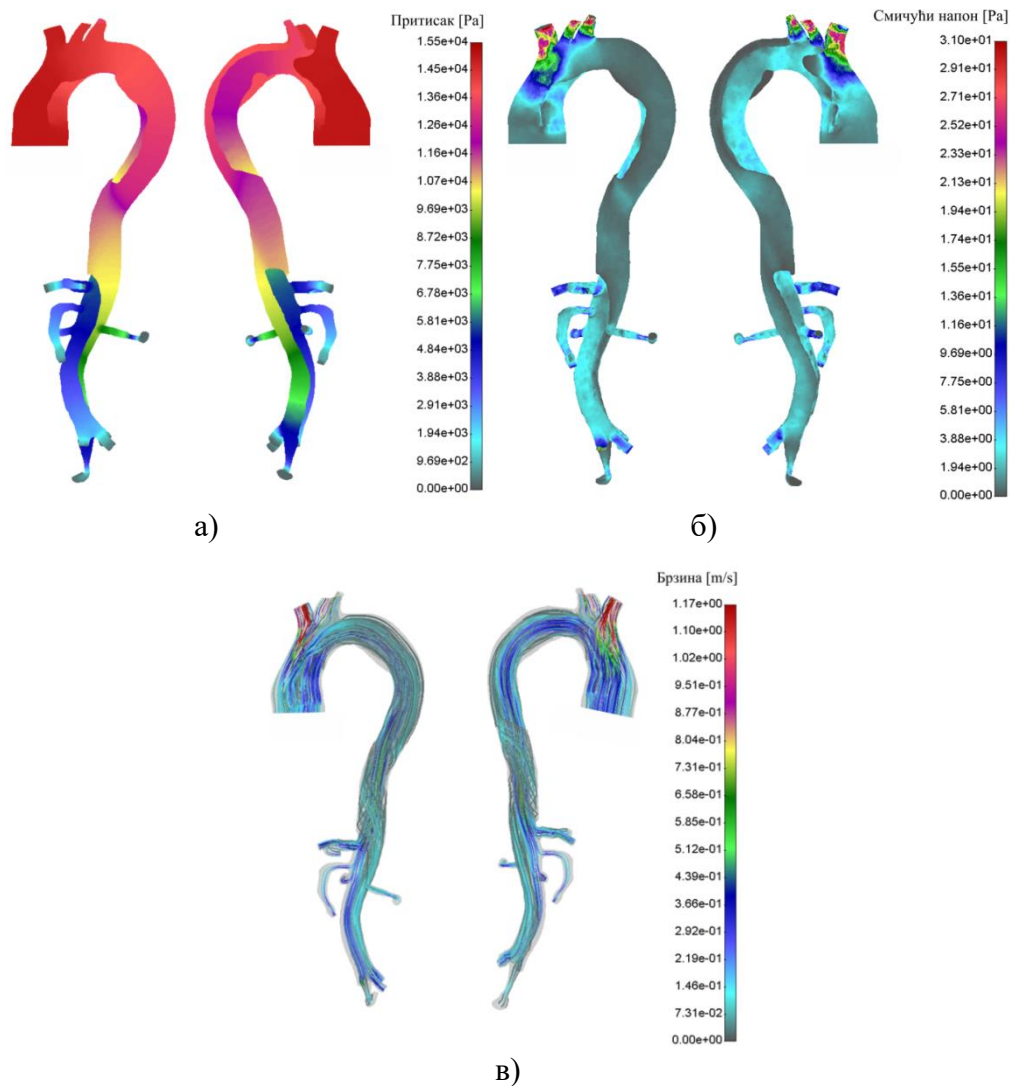
Пацијент #03

Пацијент #03 је мушкарац старости 65 година, коме је дијагностикована хипотензија и акутна аортна дисекција ДеБакеј типа I. Величина улазног процепа је 14.42 cm^2 на удаљености 71 mm, мерено од врха аортног лука. Запремина правог лумена је 192.24 cm^3 , а лажног лумена 132.65 cm^3 . Посматрајући површине попречних пресека, лажни лумен доминира са три пута већом вредношћу на средини узлазне аорте, затим на почетном делу аортног корена, средини силазне аорте и у области дијафрагме.

Табела 7.4 Пацијент #03 – Површина попречних пресека правог и лажног лумена

Пресек	Површина попречног пресека [cm^2]			Површ. попр. пресека [%]	
	Укупна површина	Прави лумен	Лажни лумен	Прави лумен	Лажни лумен
1-1	19.05	19.05	/	100.00	/
2-2	13.19	3.25	9.94	24.64	75.36
3-3	9.74	4.50	5.24	46.23	53.77
4-4	6.23	3.82	2.41	61.37	38.63
5-5	5.38	2.91	2.47	54.11	45.89
6-6	6.08	2.88	3.20	47.40	52.60
7-7	5.44	2.48	2.95	45.69	54.31
8-8	2.71	1.45	1.26	53.52	46.48
9-9	2.79	1.64	1.15	58.75	41.25

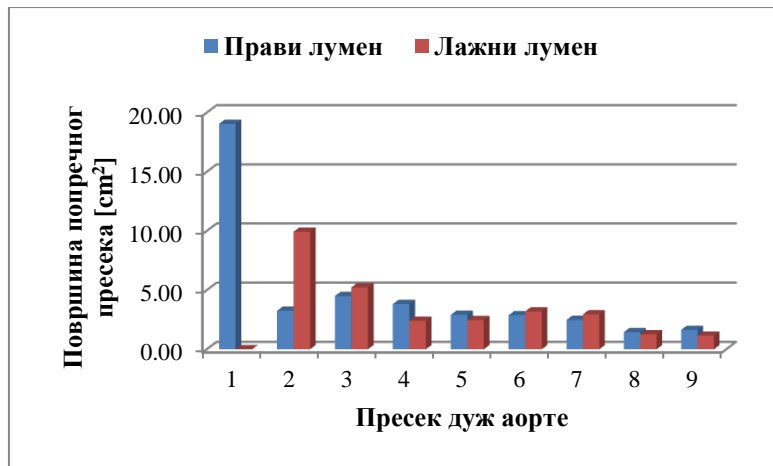
Слика 7.7 показује нумеричке резултате симулације пацијента #03. Јасно се може видети да лажни лумен доминира над правим луменом. Вредност притиска је већа у лажном лумену дуж целе аорте. Смичући напон у зони узлазне аорте лажног лумена достиже вредност од 9.73 Pa. Највеће забележене вредности смичућег напона уочавају се на гранама аортног лука, чије вредности достижу 31 Pa. Брахиоцефалично стабло (протока $14.12 \text{ cm}^3/\text{s}$, односно 16.82 % укупног протока), лева заједничка каротида (протока $7.41 \text{ cm}^3/\text{s}$, 8.82 %) и део леве субклавијалне артерије (протока $5.61 \text{ cm}^3/\text{s}$, 6.69 %) припадају протоку лажног лумена, који је преузео 44.11 % протока.



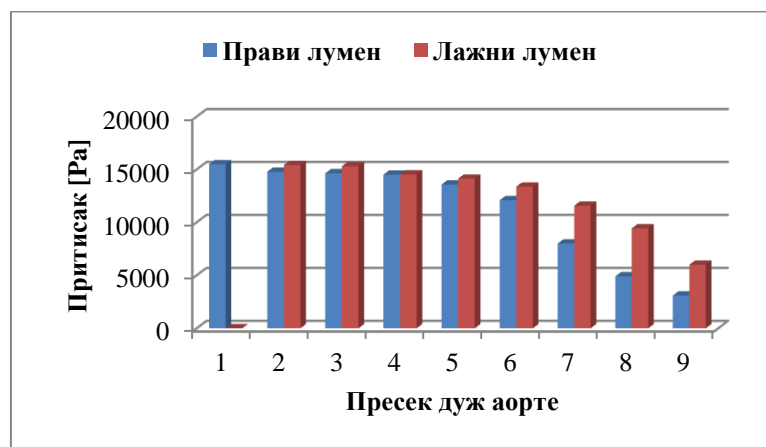
Слика 7.7 Резултати нумеричке анализе преоперативног модела пацијента #03:

а) притисак, б) смичући напон, в) струјнице брзина

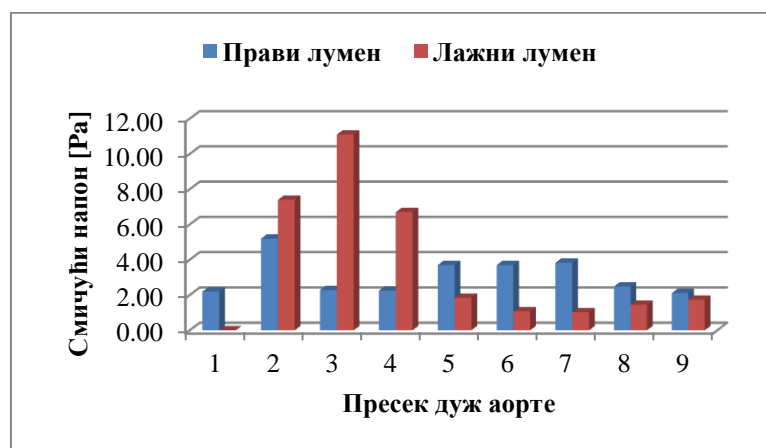
Други део протока кроз субклавијалну артерију иде преко правог лумена и има забележени проток од $4.01 \text{ cm}^3/\text{s}$ (4.76 %). Целијачно стабло протока $9.79 \text{ cm}^3/\text{s}$ (11.66 %), и горња мезентрична артерија (протока $5.27 \text{ cm}^3/\text{s}$, 6.28 %) припадају правом лумену. Десна ренална артерија се такође напаја из правог лумена протоком у систоли од $6.29 \text{ cm}^3/\text{s}$ (7.49 %). Лева ренална артерија припада лажном лумену и кроз њу је забележен проток од $7.88 \text{ cm}^3/\text{s}$ (9.39 %). Илијачне гране делом припадају правом лумену (проток кроз десну грану износи $4.03 \text{ cm}^3/\text{s}$ (4.81 %), а кроз леву $3.34 \text{ cm}^3/\text{s}$ (3.99 %)), а делом лажном лумену (проток кроз десну грану износи $8.88 \text{ cm}^3/\text{s}$ (10.58 %), а кроз леву $7.25 \text{ cm}^3/\text{s}$ (8.64 %)).



а)



б)



в)

Слика 7.8 Дијаграм међусобног односа правог и лажног лумена преоперативног модела пацијента #03 за случај: а) површине попречног пресека, б) притиска, в) смичућег напона

У зони аортног корена, на почетку и средини, где су извршена мерења, смичући напон лажног лумена има двоструко веће вредности у односу на прави лумен, где је евидентно присутна велика брзина струјања флуида.

Пацијент #04

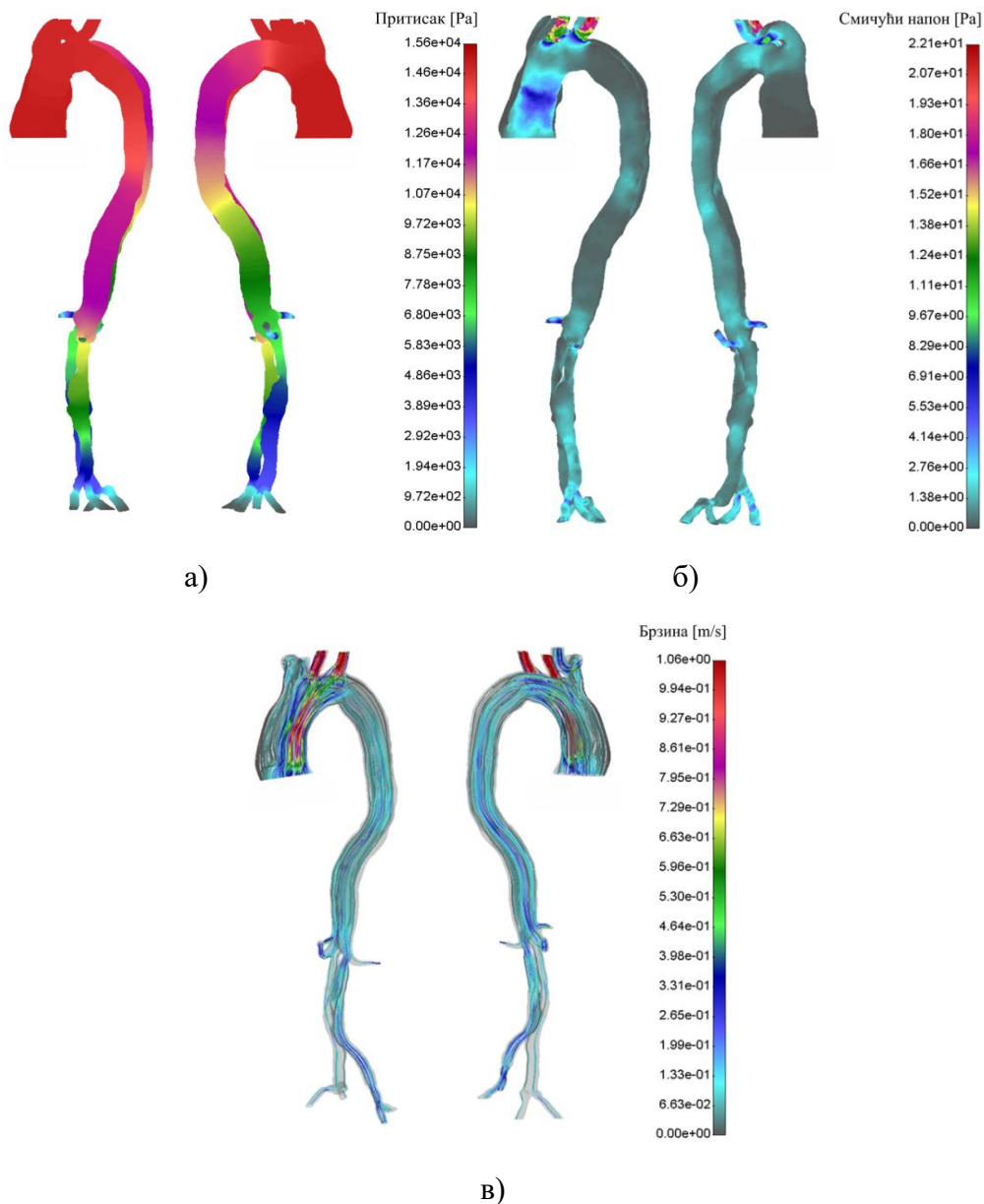
Пацијент #04 је мушкарац старости 65 година, гојазан, пушач, коме је дијагностикована хипертензија (висок крвни притисак) и акутна аортна дисекција ДеБакеј типа I. Величина улазног процепа је 12.93 cm^2 на удаљености 89 mm од врха аортног лука. Запремина правог лумена је 243.63 cm^3 , а лажног лумена 210.06 cm^3 . Табела 7.5 показује да лажни лумен на средини узлазне аорте има два пута већу вредност површине попречног пресека од правог лумена.

Табела 7.5 Пацијент #04 – Површина попречних пресека правог и лажног лумена

Пресек	Површина попречног пресека [cm^2]			Површ. попр. пресека [%]	
	Укупна површина	Прави лумен	Лажни лумен	Прави лумен	Лажни лумен
1-1	19.35	19.35	/	100.00	/
2-2	16.29	5.46	10.83	33.52	66.48
3-3	10.49	6.31	4.18	60.16	39.84
4-4	8.92	6.33	2.60	70.91	29.09
5-5	7.79	5.07	2.72	65.08	34.92
6-6	5.49	2.86	2.63	52.15	47.85
7-7	4.04	2.11	1.93	52.28	47.72
8-8	3.35	1.79	1.56	53.50	46.50
9-9	2.34	1.33	1.01	56.91	43.09

Слика 7.9 показује нумеричке резултате симулације пацијента #04. У случају овог пацијента, такође постоји доста велики утицај лажног лумена који преузима чак 47.72 % укупног протока. Формиран је дуж читаве аорте и држи приближно уједначену вредност притиска као у правом лумену. Смичући напон у зони узлазне аорте правог лумена има средњу вредност од 6.75 Pa, док су максималне забележене вредности на левој заједничкој каротиди и субклавијалној артерији (22.17 Pa). Брахиоцефалична артерија својим већим пречником припада лажном лумену кроз коју се остварује проток од $7.09 \text{ cm}^3/\text{s}$ (8.44 %), а кроз прави лумен проток $5.65 \text{ cm}^3/\text{s}$ (6.72 %). Лева заједничка каротида и лева субклавијална артерија припадају правом лумену па се кроз прву остварује проток од $10.35 \text{ cm}^3/\text{s}$ (12.33 %), а кроз другу $10.95 \text{ cm}^3/\text{s}$ (13.04 %). Лева

ренална артерија припада правом лумену и кроз њу се остварује проток од $6.88 \text{ cm}^3/\text{s}$ (8.19 %).

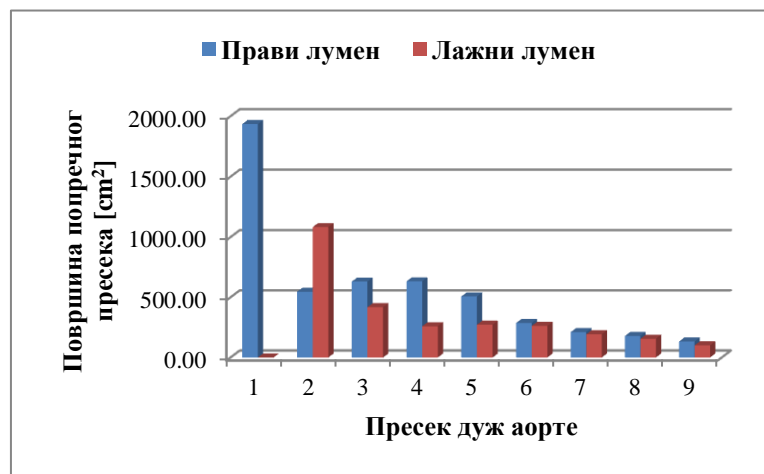


Слика 7.9 Резултати нумеричке анализе преоперативног модела пацијента #04:

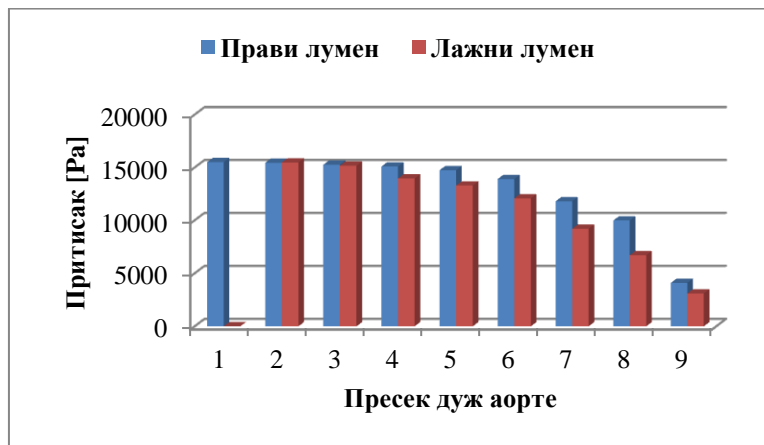
а) притисак, б) смичући напон, в) струјнице брзина

Целијачно стабло се није добро видело на DICOM сликама, па се из тог разлога није ни реконструисало. Горња мезентрична, својим протоком од $9.94 \text{ cm}^3/\text{s}$ (11.83 %), припада лажном лумену. Такође, десна ренална артерија припада овом лумену, кроз коју протиче флуид протоком $10.47 \text{ cm}^3/\text{s}$ (12.47 %). Код овог пацијента, аортна дисекција је доста унапредовала, па је приметан дисекантни део и на илијачним артеријама. Кроз десну, која припада лажном лумену, остварује се проток од $9.75 \text{ cm}^3/\text{s}$ (11.61 %). Лева

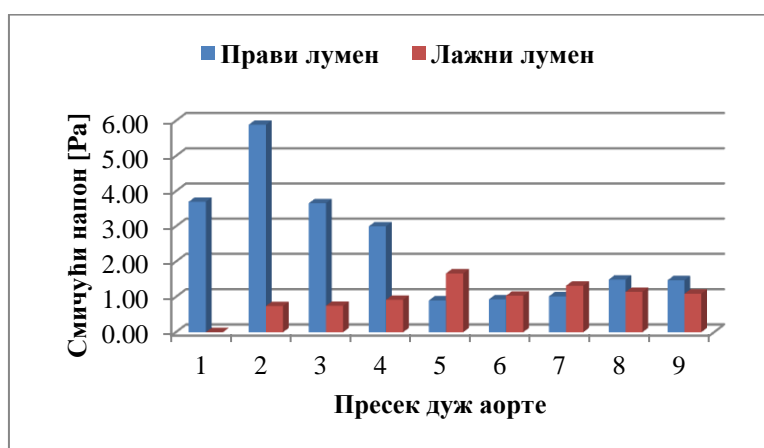
илијачна артерија остаје у правом лумену и има проток флуида од $12.82 \text{ cm}^3/\text{s}$ (15.26 %).



а)



б)



в)

Слика 7.10 Дијаграм међусобног односа правог и лажног лумена преоперативног модела пацијента #04 за случај: а) површине попречног пресека, б) притиска, в) смичућег напона

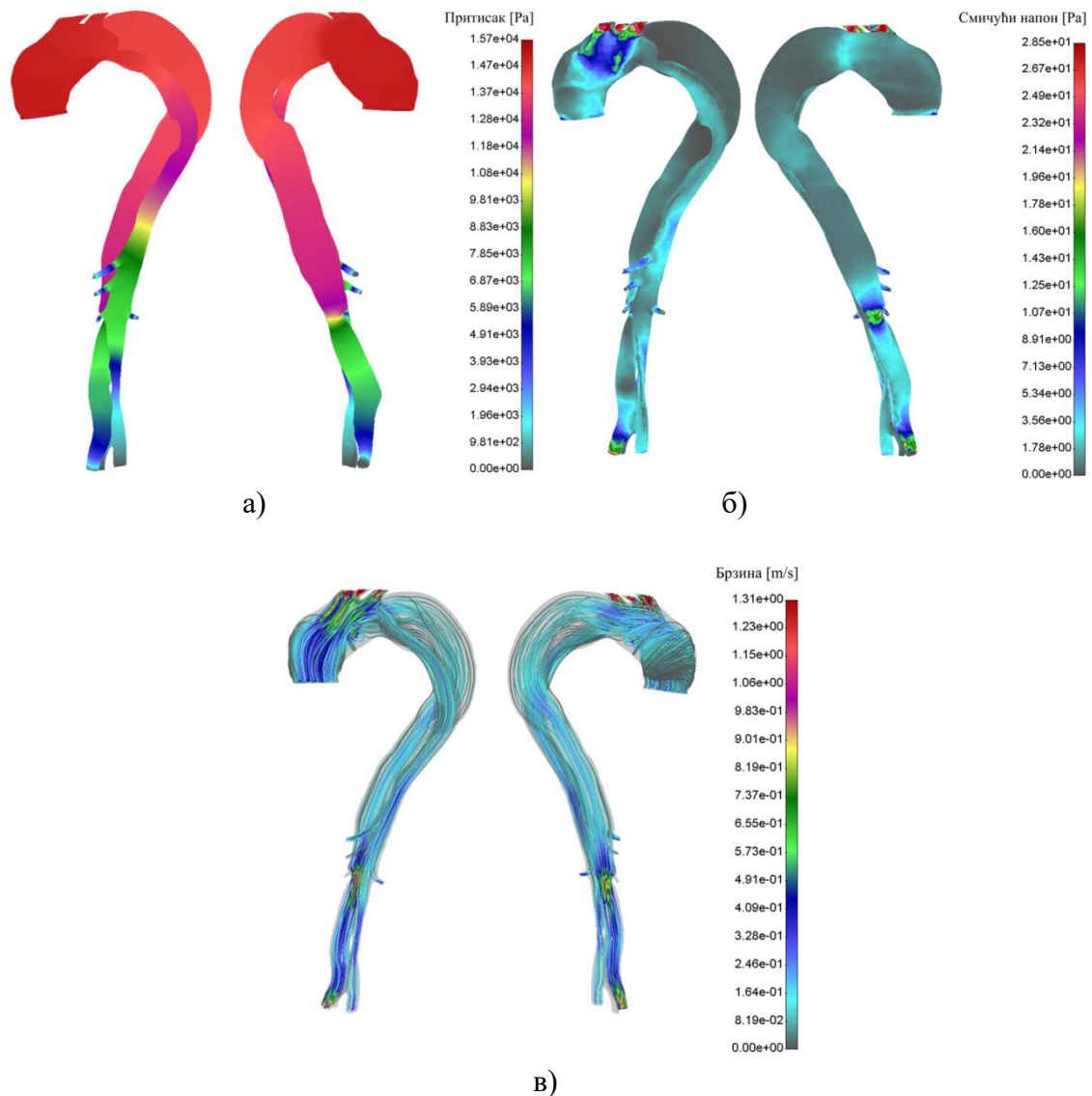
Пацијент #05

Пацијент #05 је мушкарац старости 66 година, пушач, коме је дијагностикована акутна аортна дисекција ДеБакеј типа I. Величина улазног процепа је 14.49 cm^2 на удаљености 42 mm од врха аортног лука. Запремина правог лумена је 119.84 cm^3 , а лажног лумена 389.57 cm^3 . У зони узлазне аорте, табела 7.6, по површини попречног пресека, доминантан је прави лумен. Од проксималног дела аортног корена, па дуж читаве аорте, лажни лумен има од два до три пута веће вредности површине попречних пресека.

Табела 7.6 Пацијент #05 – Површина попречних пресека правог и лажног лумена

Пресек	Површина попречног пресека [cm^2]			Површ. попр. пресека [%]	
	Укупна површина	Прави лумен	Лажни лумен	Прави лумен	Лажни лумен
1-1	14.84	14.84	0.00	100.00	0.00
2-2	22.86	11.07	11.79	70.06	29.94
3-3	21.13	9.88	11.25	77.71	22.29
4-4	12.15	4.50	7.64	37.08	62.92
5-5	10.94	4.06	6.88	37.12	62.88
6-6	11.19	2.63	8.57	23.48	76.52
7-7	9.42	1.75	7.67	18.60	81.40
8-8	4.04	0.89	3.15	22.04	77.96
9-9	3.99	1.49	2.50	37.40	62.60

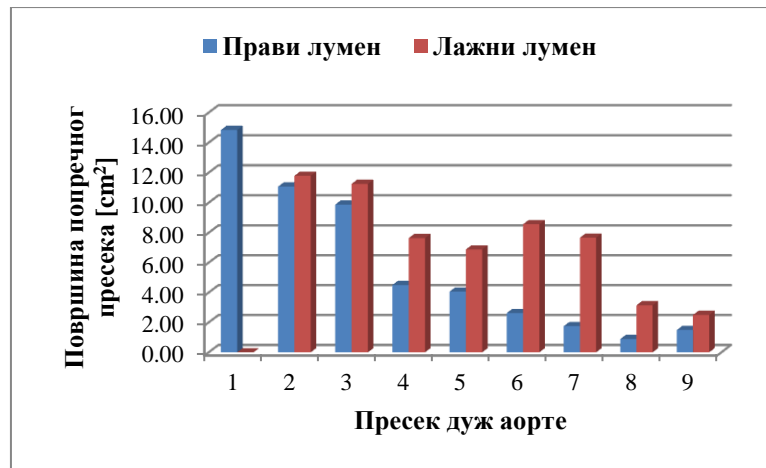
Слика 7.11 показује нумеричке резултате симулације пацијента #05. Овај пацијент има доминантан утицај лажног лумена. Са претходне слике се јасно по бојама може видети да је притисак у лажном лумену већи дуж читаве аорте. За разлику од претходних пацијената, у овом случају нешто више вредности смичућег напона су у аортном луку (иду до 9.39 Pa). Све три гране аортног лука припадају правом лумену и остварују протоке од $14.48 \text{ cm}^3/\text{s}$ (17.25 %), кроз брахиоцефаличну, $6.01 \text{ cm}^3/\text{s}$ (7.16 %) кроз леву каротидну, и $11.24 \text{ cm}^3/\text{s}$ (13.39 %) кроз леву субклавијалну.



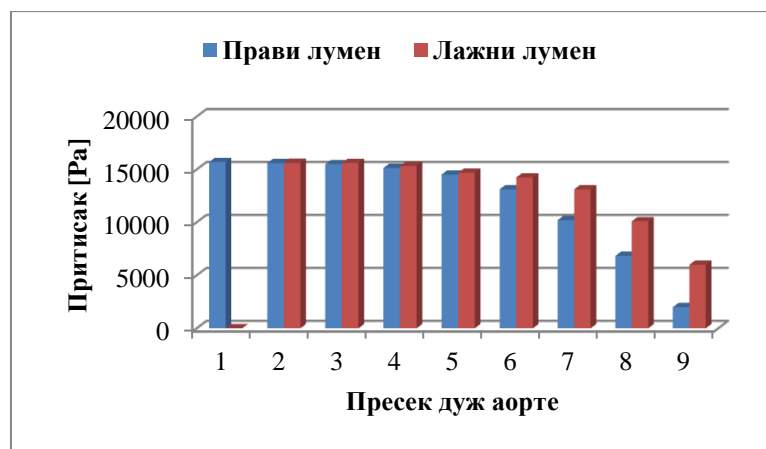
Слика 7.11 Резултати нумеричке анализе преоперативног модела пацијента #05:

а) притисак, б) смичући напон, в) струјнице брзина

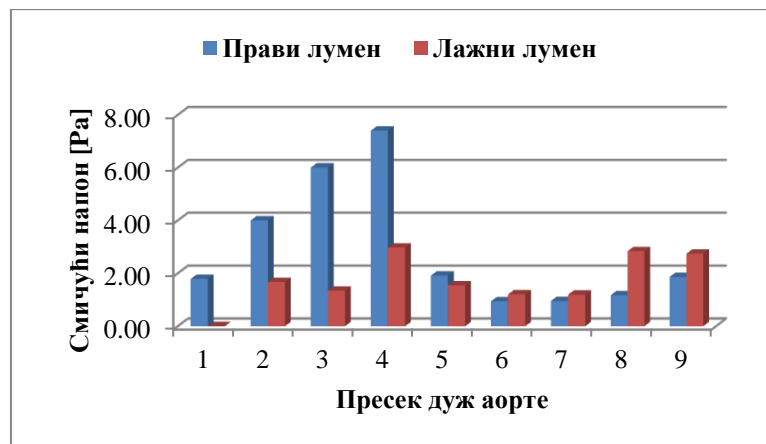
Лажни лумен преузима 13.60 % протока. У зони десне реналне артерије, у лажном лумену присутно је извесно сужење услед обликованог продирања око реналне гране. Смучући напон у тој регији има максималну вредност од 34 Pa. Целијачно стабло, кроз који протиче $8.21 \text{ cm}^3/\text{s}$ (9.77 %), и горња мезентрична артерија, протока $5.48 \text{ cm}^3/\text{s}$ (6.53 %), припадају протоку правог лумена. Десна (проток од $4.49 \text{ cm}^3/\text{s}$ (5.35 %)) и лева ренална (проток од $5.42 \text{ cm}^3/\text{s}$ (6.46 %)) артерија такође припадају протоку правог лумена. Десна илијачна артерија малим делом потиче из правог лумена, кроз који протиче $5.56 \text{ cm}^3/\text{s}$ (6.63 %) флуида, а другим делом из лажног лумена протока $11.42 \text{ cm}^3/\text{s}$ (13.61 %). Кроз леву илијачну артерију која читавим протоком излази из правог лумена протиче $11.56 \text{ cm}^3/\text{s}$ (13.77 %) флуида.



а)



б)



в)

Слика 7.12 Дијаграм међусобног односа правог и лажног лумена преоперативног модела пацијента #05 за случај: а) површине попречног пресека, б) притиска, в) смичућег напона

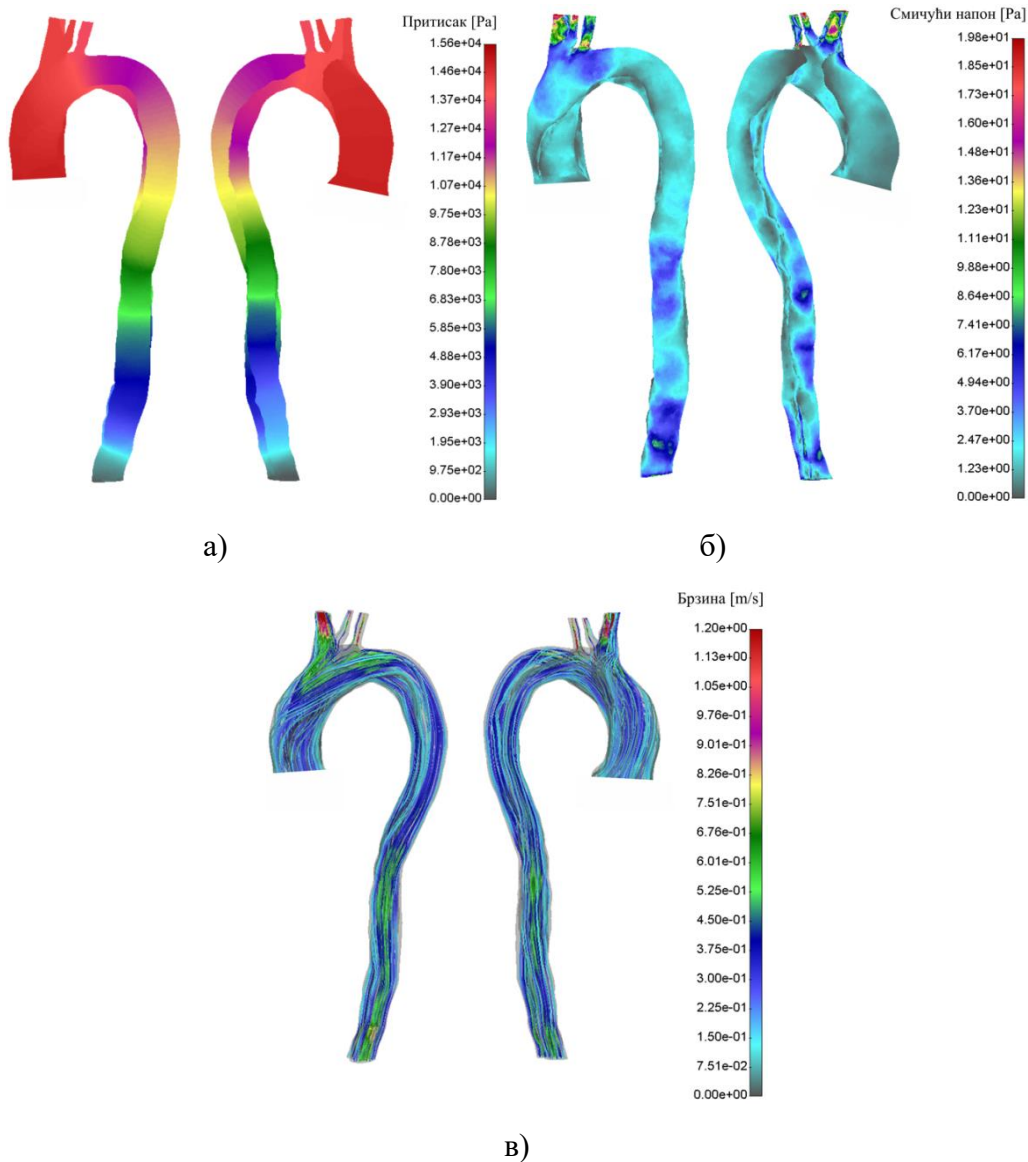
Пацијент #06

Пацијент #06 је мушкарац старости 54 године, пушач, коме је дијагностикована акутна аортна дисекција ДеБакеј типа I. Величина улазног процепа је 9.98 cm^2 на удаљености 96 mm од врха аортног лука. Запремина правог лумена је 256.89 cm^3 , а лажног 105.21 cm^3 . Табела 7.7 показује да, сем у средини аортног лука, површина попречног пресека лажног лумена има већу вредност у свим посматраним пресецима.

Табела 7.7 Пацијент #06 – Површина попречних пресека правог и лажног лумена

Пресек	Површина попречног пресека [cm^2]			Површ. попр. пресека [%]	
	Укупна површина	Прави лумен	Лажни лумен	Прави лумен	Лажни лумен
1-1	15.50	15.50	/	100.00	/
2-2	12.89	3.46	9.43	26.87	73.13
3-3	9.79	2.85	6.94	29.12	70.88
4-4	7.20	4.02	3.18	55.88	44.12
5-5	5.89	2.89	3.01	48.98	51.02
6-6	5.61	1.77	3.85	31.50	68.50
7-7	5.15	2.11	3.04	40.91	59.09
8-8	/	/	/	/	/
9-9	/	/	/	/	/

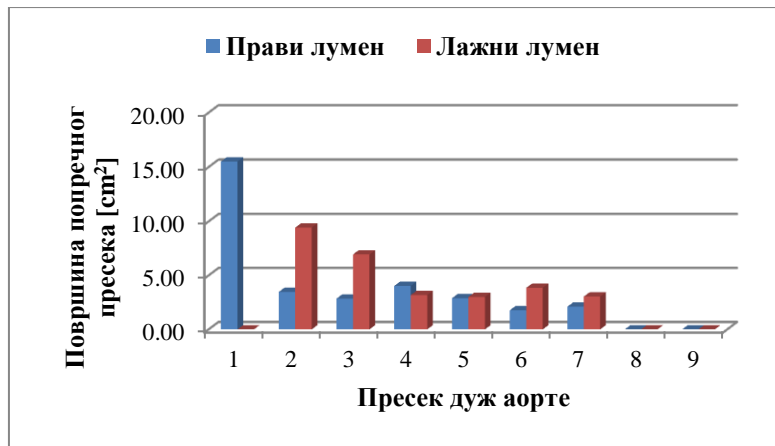
Слика 7.13 показује нумеричке резултате симулације пацијента #06. Овај пацијент приметно има висок притисак у лажном лумену који се простире дуж целе аорте. Услед недовољно доброг DICOM снимка, нису реконструисане гране на дну грудне аорте. Из тог разлога су брзине у том делу веће, па је нешто већи и смичући напон. Лажни лумен поменутог пацијента преузима проток од 57.90 %. Гране аортног лука, лева заједничка каротида и лева субклавијална артерија, потпуно припадају лажном лумену и кроз прву се остварује проток од $3.54 \text{ cm}^3/\text{s}$ (4.22 %), а кроз другу $8.2 \text{ cm}^3/\text{s}$ (9.76 %).



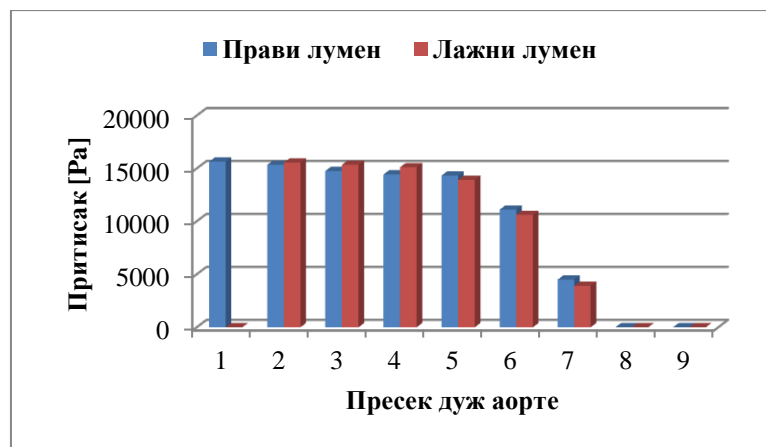
Слика 7.13 Резултати нумеричке анализе преоперативног модела пацијента #06:

а) притисак, б) смичући напон, в) струјнице брзина

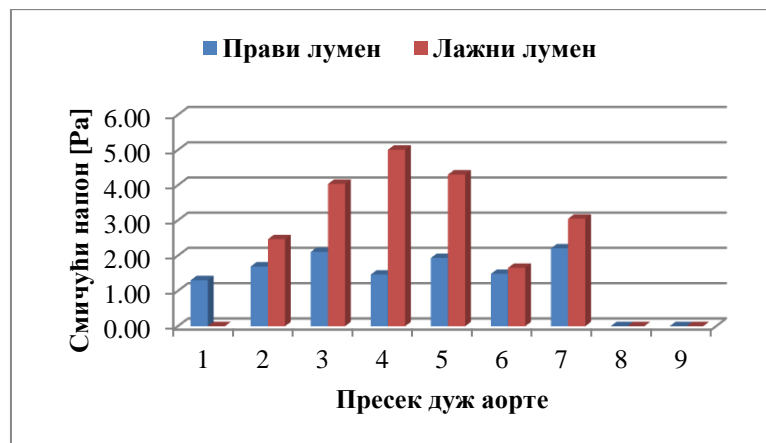
Максималне вредности смичућег напона су 28.5 Pa, на почетку леве заједничке субклавијалне артерије, и 28.36 Pa, на 27 mm од развоја леве каротидне гране. Брахиоцефаличну артерију креира делом прави, а делом лажни лумен. Кроз ове гране се остварује проток од 11.05 cm³/s (13.16 %), и 15.31 cm³/s (18.22 %), респективно. Кроз брахиоцефаличну грану лажног лумена, уочена је максимална вредност смичућег напона од 28.52 Pa, на 23 mm од почетка радвајања од каротидне гране, док се кроз исту грану, која припада протоку правог лумена, бележи највећа вредност од 28.31 Pa, на 13 mm од почетка развоја.



а)



б)



в)

Слика 7.14 Дијаграм међусобног односа правог и лажног лумена преоперативног модела пацијента #06 за случај: а) површине попречног пресека, б) притиска, в) смичућег напона

Претходна слика, под в, показује да је, почев од средине узлазне аорте, средња вредност смичућег напона већа дуж читаве аорте у мереним пресецима.

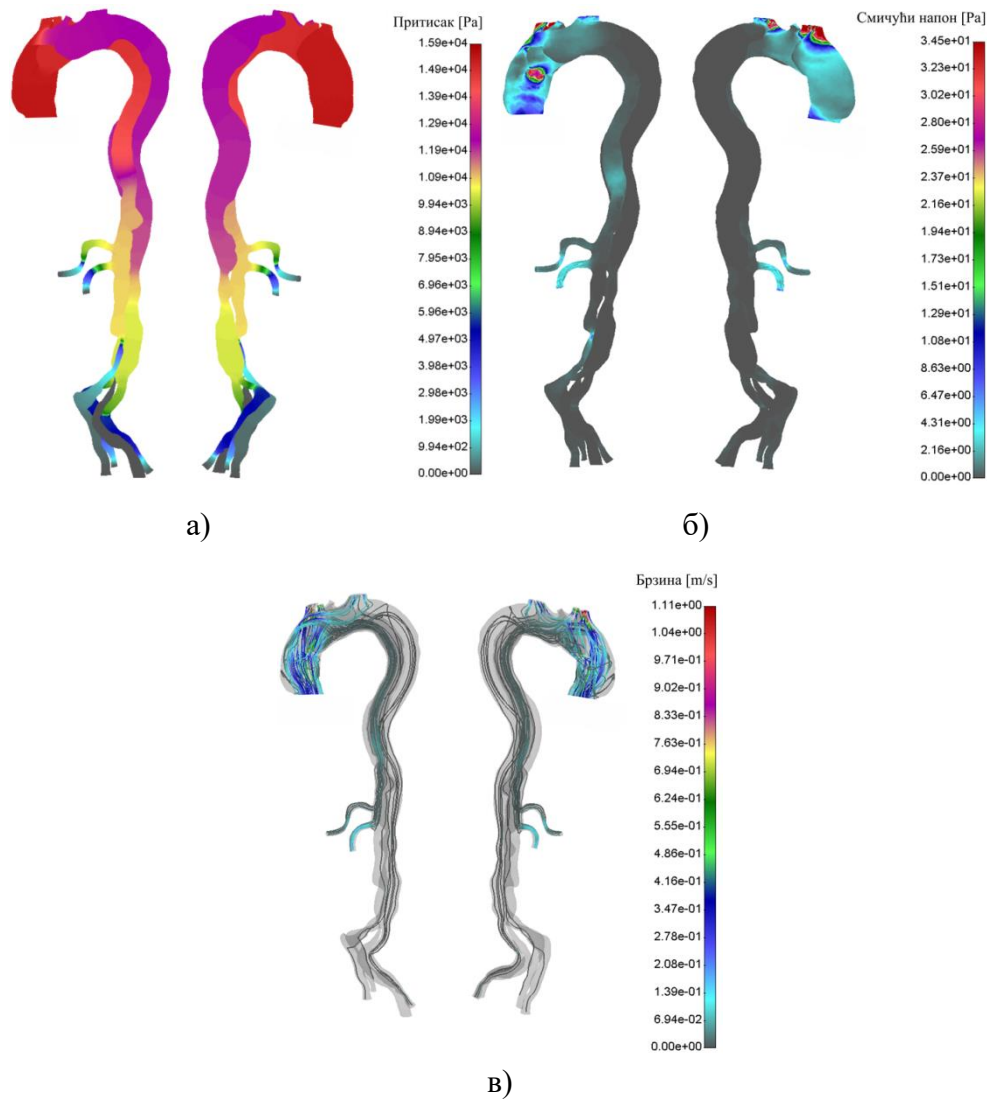
Пацијент #07

Пацијент #07 је мушкарац старости 63 године, пушач, коме је дијагностикована акутна аортна дисекција ДеБакеј типа I. Величина улазног процепа је 9.89 cm^2 на удаљености 38 mm од врха аортног лука. Запремина лажног лумена је 302.28 cm^3 , а правог лумена 136.65 cm^3 . Табела 7.8 показује да је површина попречног пресека лажног лумена већа у почетном делу аортног лука, на почетку и средини силазне аорте, у области дијафрагме и на самом крају абдоминалне аорте (чак четири пута), где су извршена мерења.

Табела 7.8 Пацијент #07 – Површина попречних пресека правог и лажног лумена

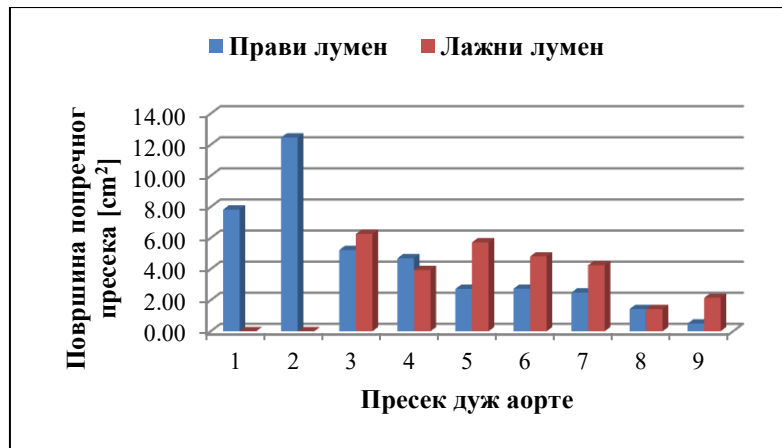
Пресек	Површина попречног пресека [cm^2]			Површ. попр. пресека [%]	
	Укупна површина	Прави лумен	Лажни лумен	Прави лумен	Лажни лумен
1-1	7.83	7.83	/	100.00	/
2-2	12.47	12.47	/	100.00	/
3-3	11.49	5.23	6.26	45.52	54.48
4-4	8.63	4.69	3.94	54.37	45.63
5-5	8.44	2.72	5.72	32.25	67.75
6-6	7.55	2.74	4.81	36.24	63.76
7-7	6.75	2.49	4.25	36.98	63.02
8-8	2.85	1.43	1.42	50.09	49.91
9-9	2.64	0.49	2.15	18.58	81.42

Слика 7.15 показује нумеричке резултате симулације пацијента #07. Уочава се пропација лажног лумена од почетног дела узлазне аорте дуж читаве аорте. Укупан проток који се остварује кроз лажни лумен износи 44.05 % од укупног протока. Притисак у лажном лумену држи високу вредност дуж читаве аорте (Слика 7.15а). Њега одликује већа запремина, и својом конфигурацијом развоја преузео је део протока кроз брахиоцефаличну артерију (проток $12.56 \text{ cm}^3/\text{s}$ (14.96 %)), леву субклавијалну артерију (проток $10.18 \text{ cm}^3/\text{s}$ (12.13 %)), и кроз леву каротидну артерију ($3.12 \text{ cm}^3/\text{s}$ (3.72 %)). Други део брахиоцефаличног стабла део је правог лумена, и кроз њега се остварује проток од $4.37 \text{ cm}^3/\text{s}$ (5.21 %), а кроз други део субклавијалне артерије протиче $9.45 \text{ cm}^3/\text{s}$ (11.25 %) флуида.

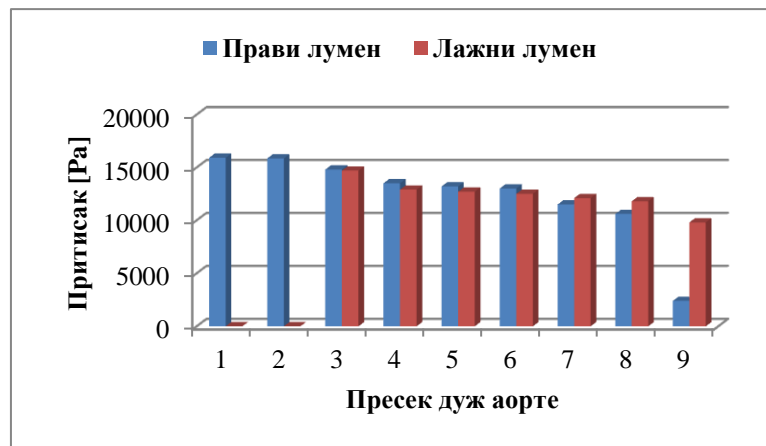


Слика 7.15 Резултати нумеричке анализе преоперативног модела пацијента #07:
 а) притисак, б) смичући напон, в) струјнице брзина

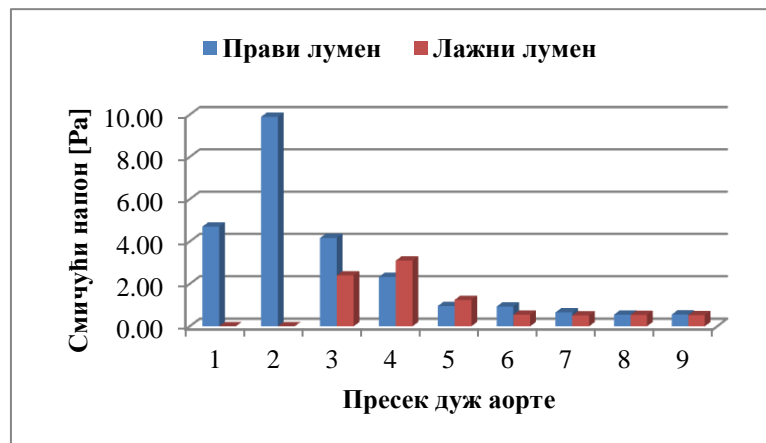
Кроз целијачно стабло и горњу мезентричну артерију, делове правог лумена, протиче $7.25 \text{ cm}^3/\text{s}$ (8.63 %) и $7.40 \text{ cm}^3/\text{s}$ (8.81 %), респективно. Десну и леву илијачну артерију такође образују прави и лажни лумен. Проток кроз десну илијачну артерију право лумена износи $8.97 \text{ cm}^3/\text{s}$ (10.68 %), а кроз леву $9.36 \text{ cm}^3/\text{s}$ (11.15 %). Проток кроз леву илијачну артерију лажног лумена износи $5.5 \text{ cm}^3/\text{s}$ (6.55 %), а кроз десну $5.62 \text{ cm}^3/\text{s}$ (6.70 %). Максималне вредности смичућег напона забележене су на месту раздвајања правог и лажног лумена, на обе гране брахиоцефаличног стабла и на грани леве субклавијалне артерије која излази из право лумена (34.56 Pa).



а)



б)



в)

Слика 7.16 Дијаграм међусобног односа правог и лажног лумена преоперативног модела пацијента #07 за случај: а) површине попречног пресека, б) притиска, в) смичућег напона

Са претходне слике (под в) се види да је средња вредност смичућег напона лажног лумена већа у средишњем делу аортног лука, и у почетном делу силазне аорте.

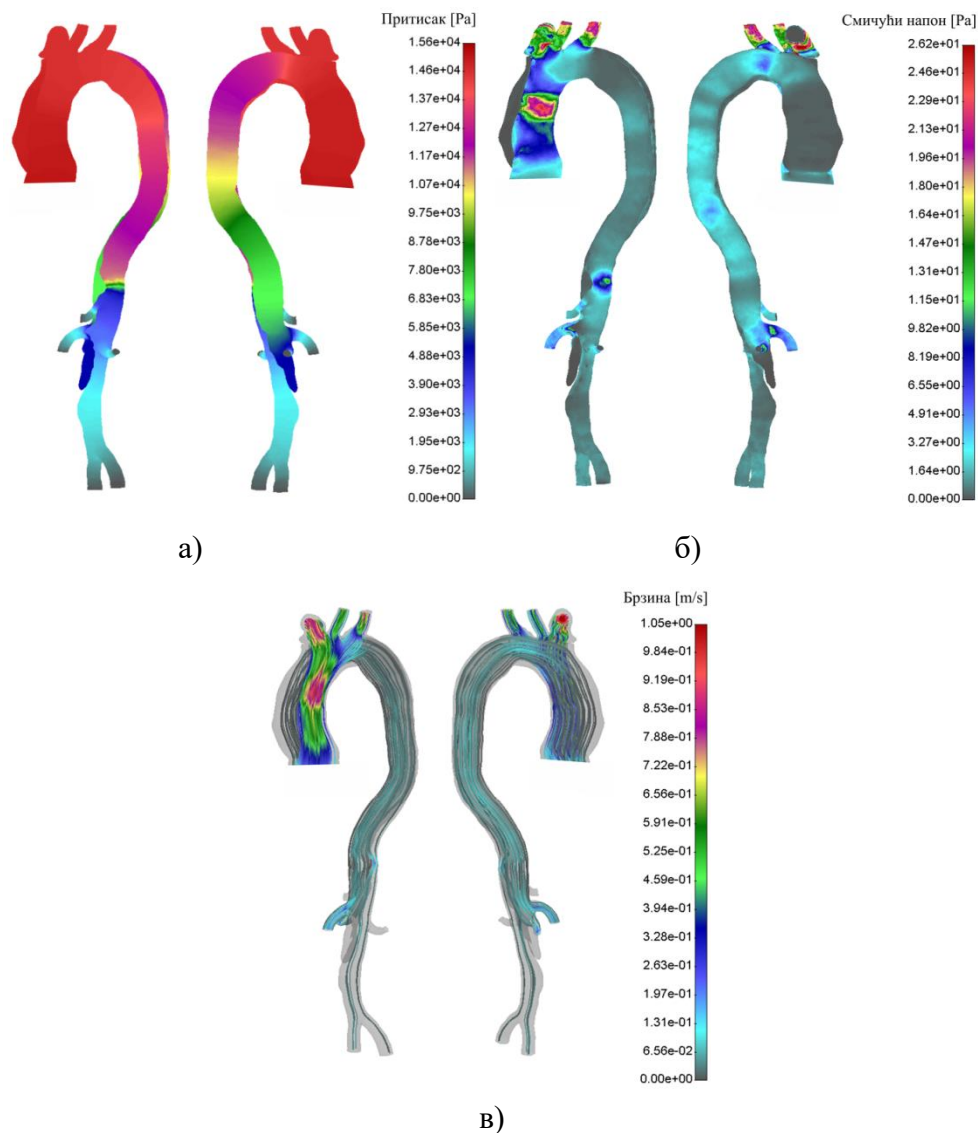
Пацијент #08

Пацијент #08 је мушкарац старости 67 година, гојазан, пушач, коме је дијагностикована хипертензија (висок крвни притисак) и акутна аортна дисекција ДеБакеј типа I. Величина улазног процепа је 10.17 cm^2 на удаљености 115 mm од врха аортног лука. Запремина правог лумена је 280.69 cm^3 , а лажног лумена 212.64 cm^3 .

Табела 7.9 Пацијент #08 – Површина попречних пресека правог и лажног лумена

Пресек	Површина попречног пресека [cm^2]			Површ. попр. пресека [%]	
	Укупна површина	Прави лумен	Лажни лумен	Прави лумен	Лажни лумен
1-1	19.71	19.71	/	100.00	/
2-2	19.13	7.64	11.49	39.92	60.08
3-3	11.71	7.38	4.33	63.02	36.98
4-4	8.61	6.41	2.20	74.43	25.57
5-5	8.07	5.83	2.24	72.19	27.81
6-6	6.38	3.76	2.62	58.95	41.05
7-7	6.20	0.91	5.29	14.62	85.38
8-8	3.60	2.41	1.19	66.90	33.10
9-9	2.87	2.87	/	100.00	/

Из претходне табеле се може видети да је површина попречног пресека лажног лумена већа на средини узлазне аорте (1.5 пута) и у области дијафрагме (чак 5.8 пута). Слика 7.17 показује нумеричке резултате симулације. Лажни лумен пацијента #08, који је преузео 20.89 % укупног протока, простире се од узлазне до абдоминалне аорте, прецизније, 35 mm испод реналних артерија. Не постоји повратни процеп. Све три гране аортног лука припадају правом лумену. Брахиоцефалична артерија има проток од $13.65 \text{ cm}^3/\text{s}$ (16.25 %), лева заједничка каротидна $6.52 \text{ cm}^3/\text{s}$ (7.77 %), а лева субклавијална $9.62 \text{ cm}^3/\text{s}$ (11.46 %).

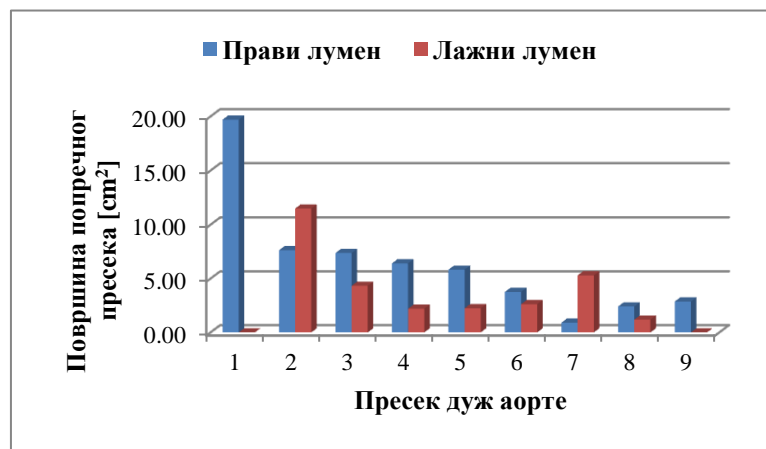


Слика 7.17 Резултати нумеричке анализе преоперативног модела пацијента #08:

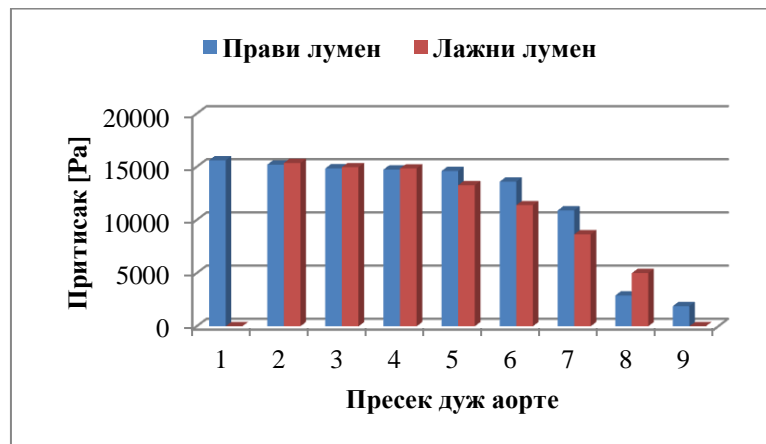
а) притисак, б) смичући напон, в) струјнице брзина

Правом лумену припадају целијачно стабло, са протоком од $9.4 \text{ cm}^3/\text{s}$ (11.19 %), и лева ренална артерија протока $7.89 \text{ cm}^3/\text{s}$ (9.40 %). Лажни лумен је преузео протоке кроз горњу мезентричну, са протоком од $9.75 \text{ cm}^3/\text{s}$ (11.61 %), и десном реналном артеријом, са протоком од $7.8 \text{ cm}^3/\text{s}$ (9.29 %). Обе илијачне артерије припадају правом лумену и кроз десну се остварује проток од $9.12 \text{ cm}^3/\text{s}$ (10.86 %), а кроз леву $10.07 \text{ cm}^3/\text{s}$ (11.99 %). Највећи смичући напони, као потенцијално најопаснија места за поремећај ендотелијалне функције, уочавају се на средини узлазног дела аорте, вредности 26.22 Pa, затим на 6 mm од грањања брахиоцефаличног стабла и на растојању 32 mm од тачке грањања овог стабла. Такође, високе вредности од 25.45 Pa, забележене су на

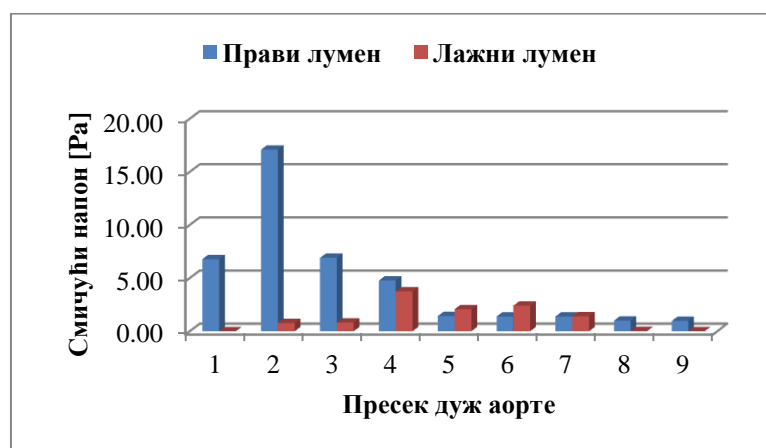
левој заједничкој каротиди (на висини 24 mm од почетног дела грањања), и на субклавијалној артерији, вредности 25.91 Pa, на 21 mm од тачке грањања.



а)



б)



в)

Слика 7.18 Дијаграм међусобног односа правог и лажног лумена преоперативног модела пацијента #08 за случај: а) површине попречног пресека, б) притиска, в) смичућег напона

Слика 7.18, под в, показује да средња вредност смичућег напона лажног лумена има веће вредности од вредности напона правог лумена у почетном делу силазне аорте, на средини силазне аорте и у области дијафрагме.

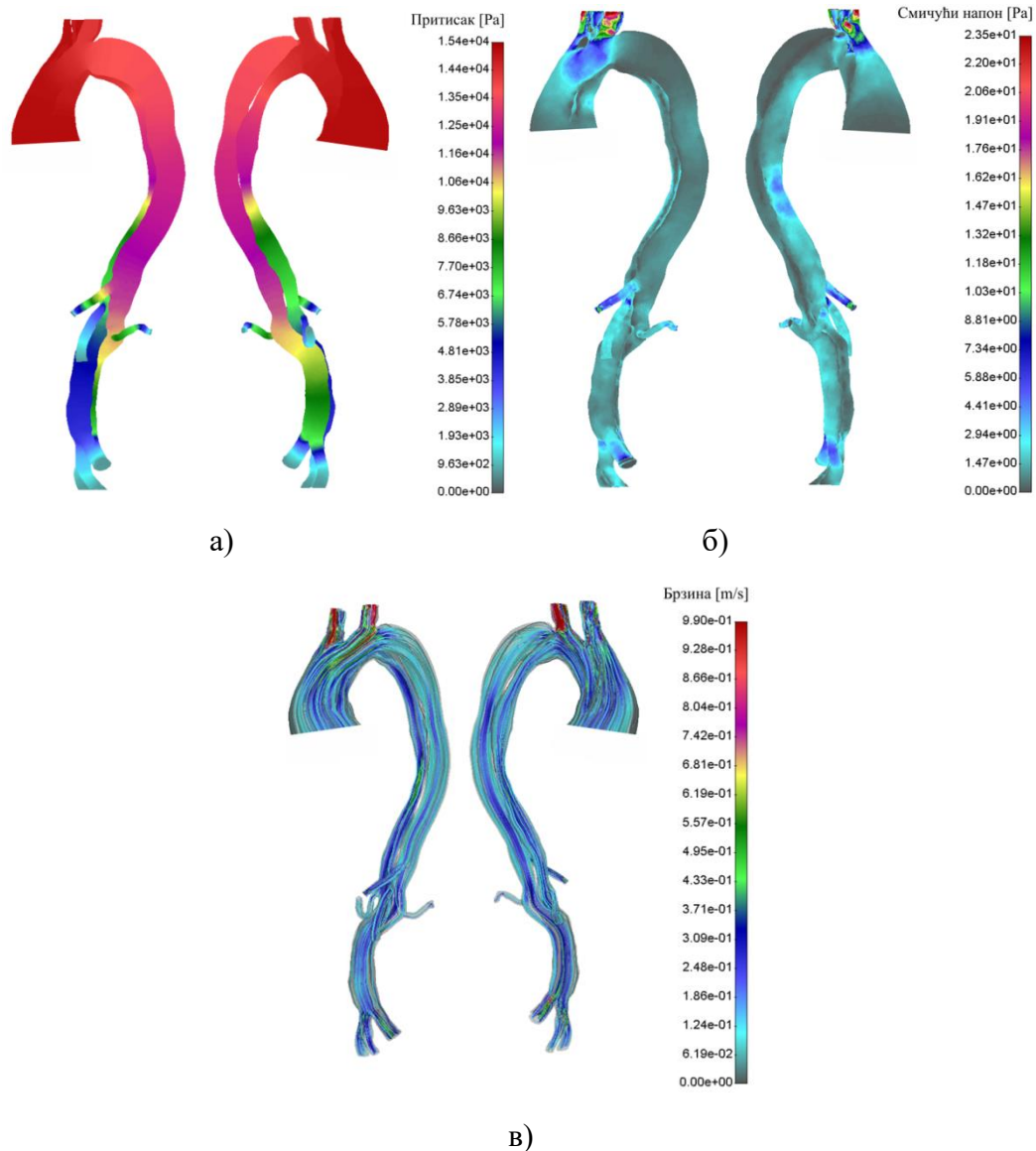
Пацијент #09

Пацијент #09 је жена старости 76 година, пушач, којој је дијагностикована хипертензија и акутна аортна дисекција ДеБакеј типа I. Величина улазног процепа је 16.73 cm^2 на удаљености 76 mm од врха аортног лука. Запремина правог лумена је 317.69 cm^3 , а лажног 123.11 cm^3 .

Табела 7.10 Пацијент #09 – Површина попречних пресека правог и лажног лумена

Пресек	Површина попречног пресека [cm^2]			Површ. попр. пресека [%]	
	Укупна површина	Прави лумен	Лажни лумен	Прави лумен	Лажни лумен
1-1	27.13	27.13	/	100.00	/
2-2	14.89	3.92	10.98	26.29	73.71
3-3	11.92	5.07	6.85	42.51	57.49
4-4	8.05	4.69	3.36	58.29	41.71
5-5	7.41	3.82	3.59	51.57	48.43
6-6	6.39	2.77	3.63	43.29	56.71
7-7	6.48	2.31	4.17	35.66	64.34
8-8	4.00	2.07	1.93	51.66	48.34
9-9	3.93	2.26	1.67	57.44	42.56

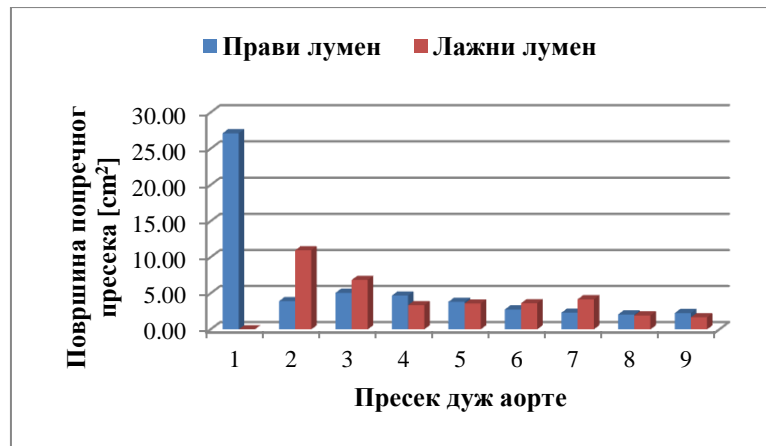
У табели 7.10 се може видети да је површина попречног пресека лажног лумена, у односу на прави лумен, већа на средини узлазне аорте, на почетном делу аортног лука, на средини силазне аорте и у области дијафрагме. Нумерички резултати симулације пацијента #09 дати су на слици 7.19. Примећује се да дисекција захвата целу аорту и простире се од узлазне аорте до илијачних артерија. Лажни лумен има висок притисак у зони узлазне аорте, аортног лука и силазне аорте. Укупан проток који се остварује кроз овај лумен износи 53.30 % од укупног протока. Брахиоцефалична и лева субклавијална грана делом припадају лажном лумену. Кроз њих се остварују протоци од $10.76 \text{ cm}^3/\text{s}$ (12.81 %) и $7.61 \text{ cm}^3/\text{s}$ (9.06 %), респективно. Највеће вредности смичућег напона су забележене на десној субклавијалној артерији, вредности 23.54 Pa, и на левој субклавијалној грани која потиче из лажног лумена, максималне вредности 23.15 Pa. У области аортног лука, максимална вредност смичућег напона износи 7.13 Pa.



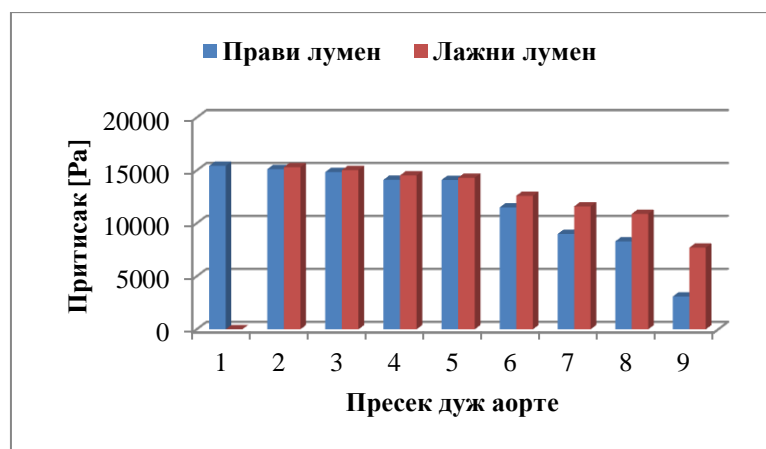
Слика 7.19 Резултати нумеричке анализе пацијента преоперативног модела #09:

а) притисак, б) смичући напон, в) струјнице брзина

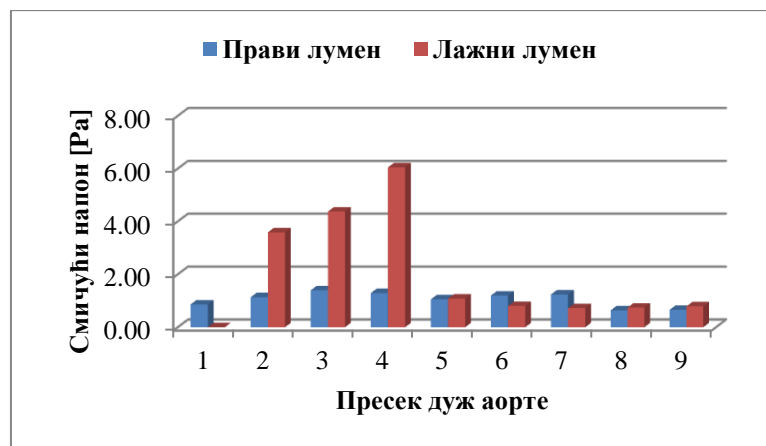
Лева заједничка каротида није била реконструисана услед лошијег снимка у тој области, али се назире да је лажни лумен преузео проток над њом. Брахиоцефалична и лева субклавијална артерија које излазе из правог лумена, имају протоке $5.67 \text{ cm}^3/\text{s}$ (6.75 %) и $6.12 \text{ cm}^3/\text{s}$ (7.26 %). Целијачна артерија (протока $5.77 \text{ cm}^3/\text{s}$ (6.88 %)) и лева ренална (протока $3.11 \text{ cm}^3/\text{s}$ (3.57 %)) припадају лажном лумену. Горња мезентрична артерија протока од $7.62 \text{ cm}^3/\text{s}$ (9.09 %) и десна ренална (протока $5.52 \text{ cm}^3/\text{s}$ (66.58 %)) припадају правом лумену. Илијачне артерије су такође подељени протоци два лумена. Десна илијачна, која припада лажном лумену, има проток од $9.37 \text{ cm}^3/\text{s}$ (11.16 %), а лева илијачна $8.25 \text{ cm}^3/\text{s}$ (9.82 %). Илијачне гране које припадају правом лумену, имају протоке од $8.45 \text{ cm}^3/\text{s}$ (10.06 %), десна и $5.80 \text{ cm}^3/\text{s}$ (6.91 %) лева илијачна.



а)



б)



в)

Слика 7.20 Дијаграм међусобног односа правог и лажног лумена преоперативног модела пацијента #09 за случај: а) површине попречног пресека, б) притиска, в) смичућег напона

Средња вредност смичућег напона лажног лумена (Слика 7.20в) је пуно већа у односу на вредности напона правог лумена у средини и на крају узлазног дела аорте, на средини аортног лука и у проксималном делу силазне аорте.

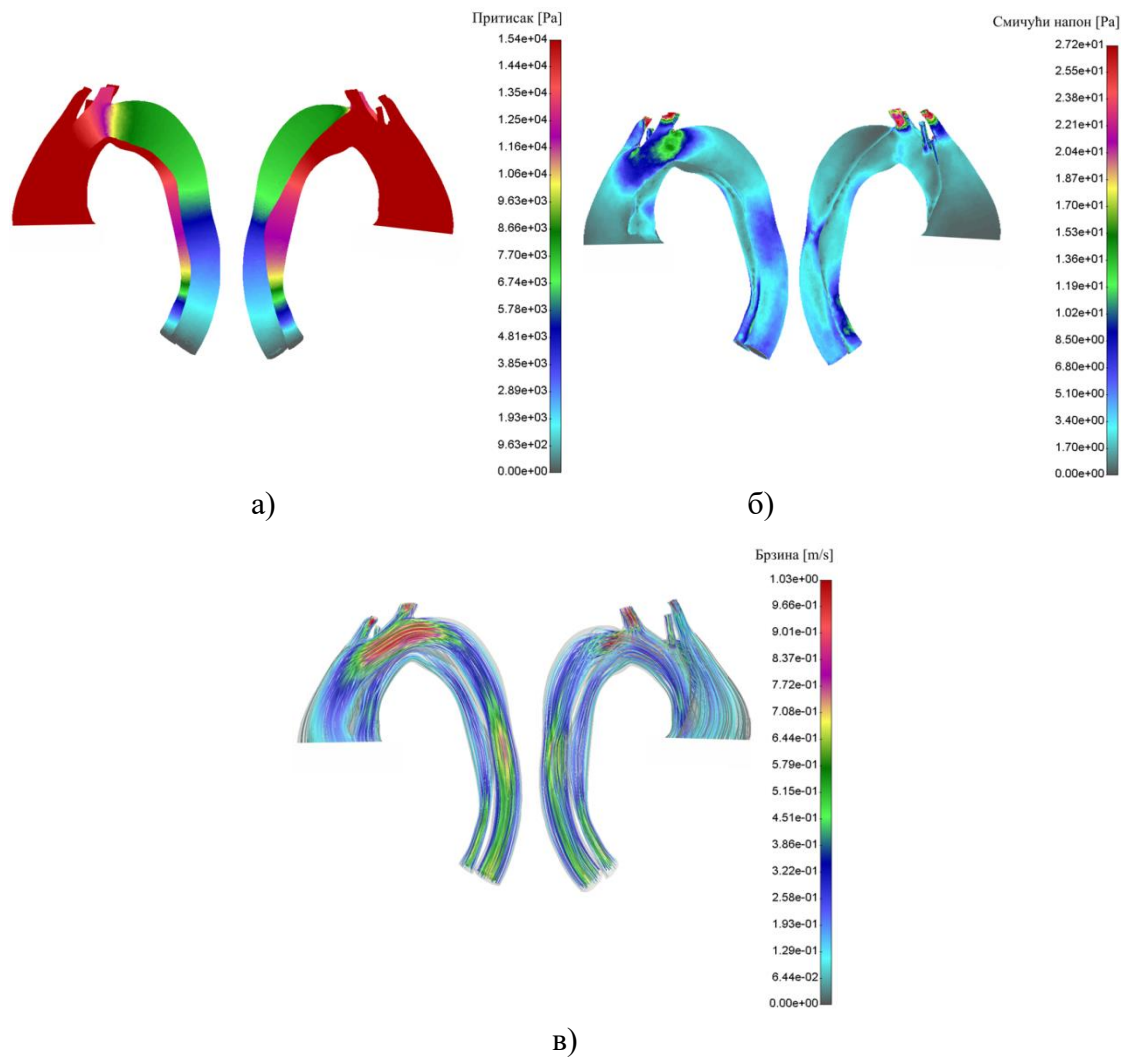
Пацијент #10

Пацијент #10 је жена старости 67 година, непушач, којој је дијагностикована хипертензија и акутна аортна дисекција ДеБакеј типа I. Величина улазног процепа је 3.89 cm^2 на удаљености 77 mm од врха аортног лука. Запремина правог лумена је 68.53 cm^3 , а лажног лумена 219.22 cm^3 .

Табела 7.11 Пацијент #10 – Површина попречних пресека правог и лажног лумена

Пресек	Површина попречног пресека [cm^2]			Површ. попр. пресека [%]	
	Укупна површина	Прави лумен	Лажни лумен	Прави лумен	Лажни лумен
1-1	27.26	27.26	/	100.00	0.00
2-2	14.62	3.08	11.54	21.09	78.91
3-3	10.89	4.40	6.48	40.43	59.57
4-4	6.83	3.98	2.85	58.27	41.73
5-5	5.92	3.62	2.30	61.19	38.81
6-6	5.84	1.71	4.13	29.24	70.76
7-7	/	/	/	/	/
8-8	/	/	/	/	/
9-9	/	/	/	/	/

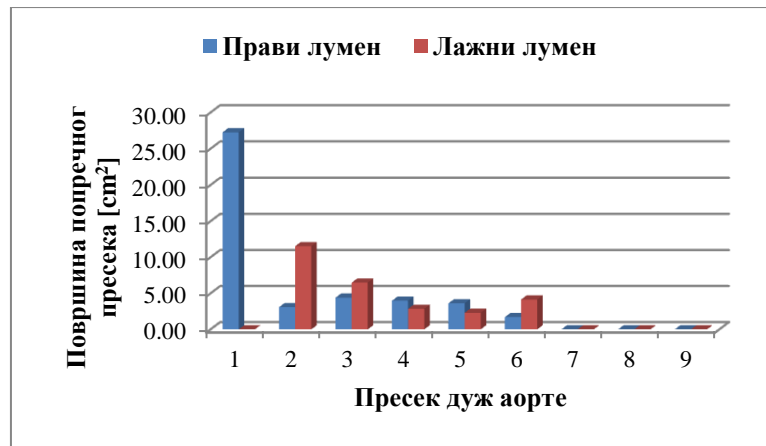
Претходна табела показује доминантну вредност попречног пресека лажног лумена, у односу на прави, на средини узлазног дела аорте, проксималном делу аортног лука и на средини силазне аорте. Слика 7.21 показује нумеричке резултате симулације пацијента #10. Може се уочити да је и поред доминантног лажног лумена прави лумен задржао већу вредност притиска. Кроз лажни лумен протиче 14.10 % укупног протока. Смичући напон има највећу вредност од 27.20 Pa, на 33 mm од равни грањања брахиоцефаличног стабла, затим на левој заједничкој каротиди, исте вредности. У случају леве субклавијалне артерије, део ње који припада лажном лумену, има максималну вредност смичућег напона од 27.20 Pa, на висини од 12 mm, од тачке грањања, а део који излази из правог лумена, на висини од 4 mm, такође има ову вредност. У дисталном делу аортног лука забележена је вредност смичућег напона од 14.91 Pa.



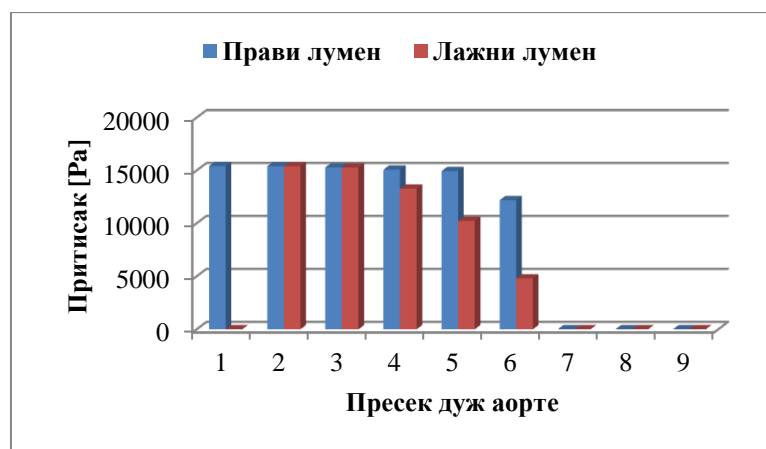
Слика 7.21 Резултати нумеричке анализе преоперативног модела пацијента #10:

а) притисак, б) смичући напон, в) струјнице брзина

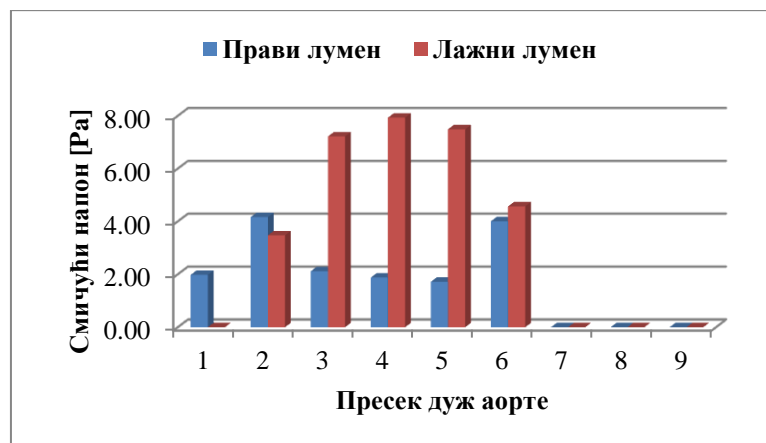
Лажни лумен је преузео протоке над брахиоцефаличном артеријом (проток од $6.66 \text{ cm}^3/\text{s}$ (7.93 %)) и левом субклавијалном артеријом (проток од $5.18 \text{ cm}^3/\text{s}$ (6.17 %)), док је лева заједничка каротида такође припада лажном лумену, забележеног протока од $1.25 \text{ cm}^3/\text{s}$ (1.49 %). У правом лумену, поменуте гране имају протоке $9.01 \text{ cm}^3/\text{s}$ (10.71 % - брахиоцефалична) и $7.31 \text{ cm}^3/\text{s}$ (8.71 % - лева субклавијална).



а)



б)



в)

Слика 7.22 Дијаграм међусобног односа правог и лажног лумена преоперативног модела пацијента #10 за случај: а) површине попречног пресека, б) притиска, в) смичућег напона

Са претходне слике се може приметити да су средње вредности смичућег напона лажног лумена веће дуж аортног лука и на средини силазне аорте.

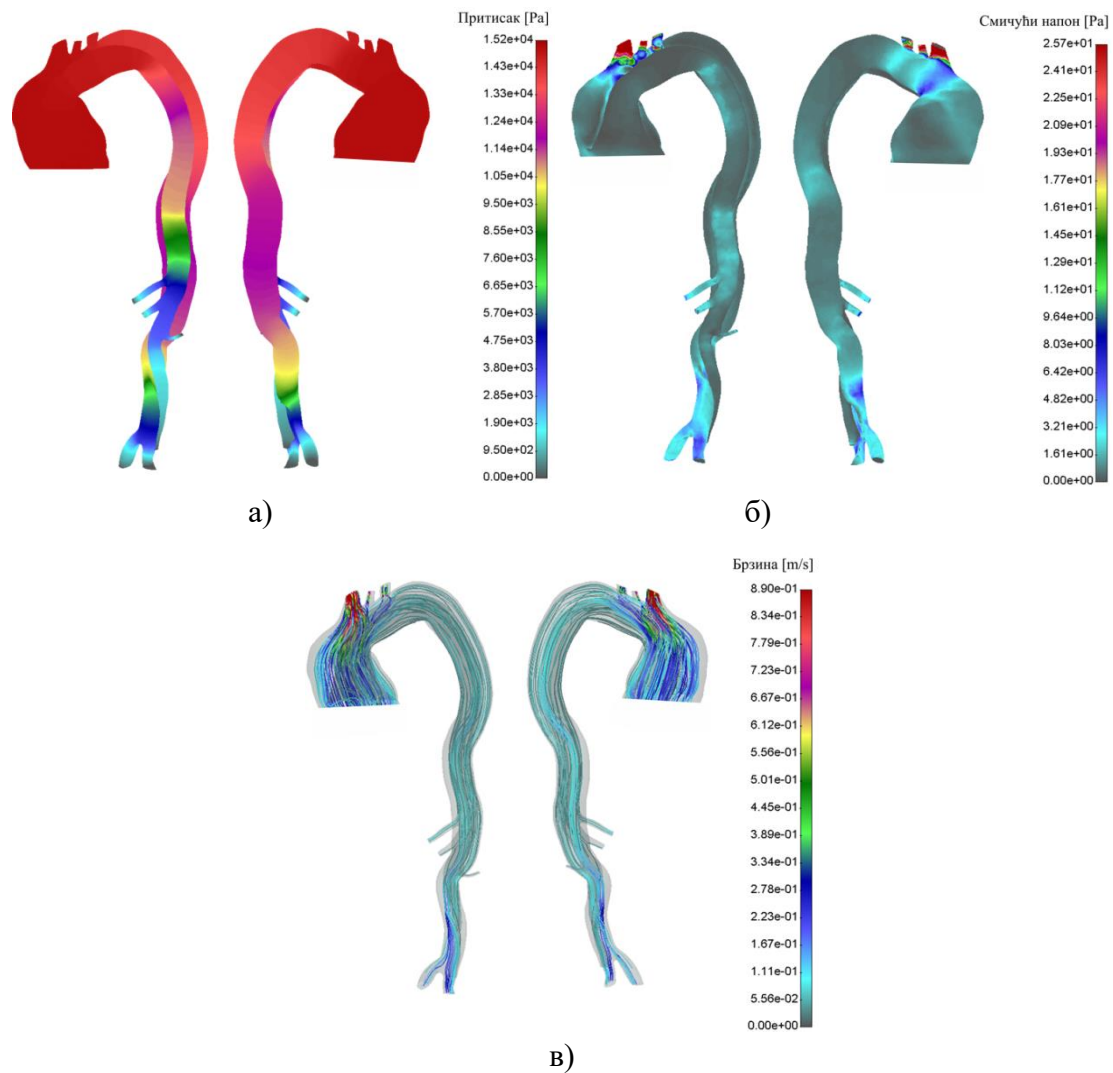
Пацијент #11

Пацијент #11 је жена старости 68 година, непушач, присутне повишене вредности нивоа шећера и масноћа у крви, којој је дијагностикована хипертензија и акутна аортна дисекција ДеБакеј типа I. Величина улазног процепа је 10.40 cm^2 на удаљености 96 mm од врха аортног лука. Запремина правог лумена је 371.23 cm^3 , а лажног лумена 165.42 cm^3 .

Табела 7.12 Пацијент #11 – Површина попречних пресека правог и лажног лумена

Пресек	Површина попречног пресека [cm^2]			Површ. попр. пресека [%]	
	Укупна површина	Прави лумен	Лажни лумен	Прави лумен	Лажни лумен
1-1	39.47	39.47	/	100.00	/
2-2	35.94	31.87	4.07	88.67	11.33
3-3	12.04	9.45	2.59	78.46	21.54
4-4	9.66	5.74	3.93	59.37	40.63
5-5	8.41	3.77	4.64	44.85	55.15
6-6	6.57	5.38	1.19	81.85	18.15
7-7	6.13	5.17	0.96	84.41	15.59
8-8	3.12	2.53	0.59	81.00	19.00
9-9	2.44	1.79	0.65	73.50	26.50

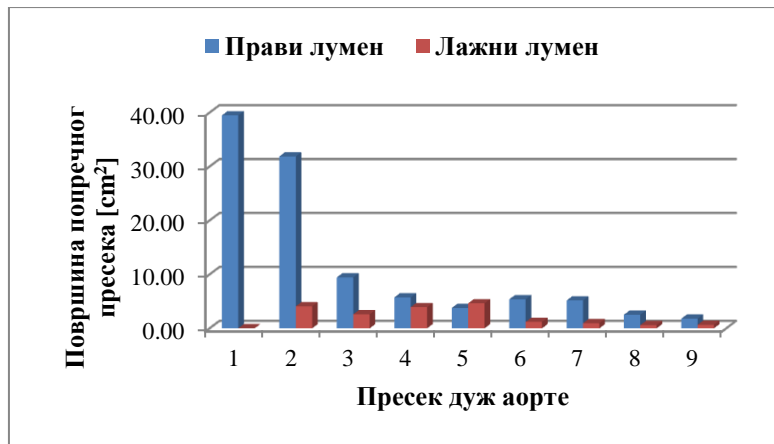
У претходној табели може се видети да је површина попречног пресека лажног лумена већа само на почетном делу силазне аорте. Резултати нумеричке симулације пацијента #11 (Слика 7.23), показују да се лажни лумен који пропагира од узлазне аорте до илијачних артерија. Проток који се остварује кроз овај лумен узима 41.01 % од укупне вредности. Са слике се јасно може видети да прави лумен задржава вишу вредност притиска дуж своје пропације. Гране аортног лука остале су у току правог лумена. Управо су на њима забележене највеће вредности смичућих напона (25.70 Pa).



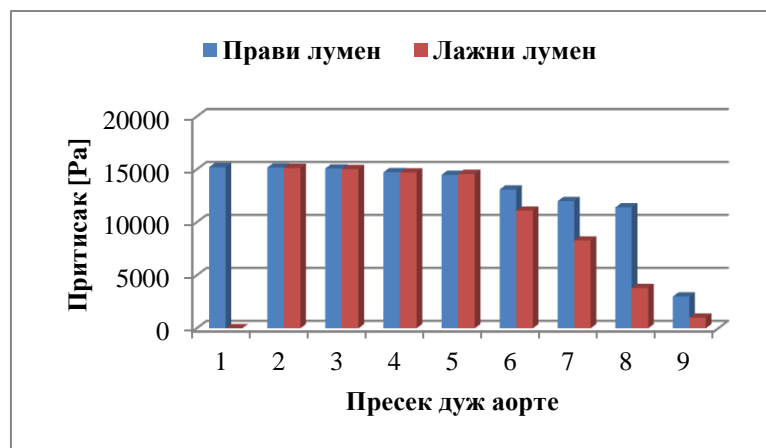
Слика 7.23 Резултати нумеричке анализе преоперативног модела пацијента #11:

а) притисак, б) смичући напон, в) струјнице брзина

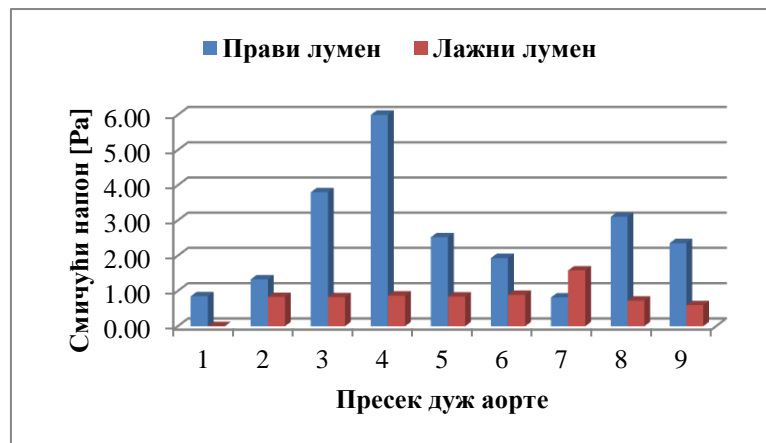
Протоци који се остварују у гранама аортног лука су $14.85 \text{ cm}^3/\text{s}$ (17.68 %) у брахиоцефаличној, $3.80 \text{ cm}^3/\text{s}$ (4.52 %) у левој заједничкој каротидној артерији, док се у левој субклавијалној развија проток од $12.77 \text{ cm}^3/\text{s}$, или 15.21 % од укупног протока. Целијачно стабло, које припада лажном лумену, има проток од $12.15 \text{ cm}^3/\text{s}$ (14.46 %), док горња мезентрична артерија, која такође припада лажном лумену има проток $8.75 \text{ cm}^3/\text{s}$ (10.42 %). Десна ренална артерија, услед немогућности, није реконструисана, али се назире да припада правом лумену. Лева ренална припада лажном лумену и кроз њу је забележена проток од $4.8 \text{ cm}^3/\text{s}$ (5.71 %). Десна илијачна артерија, као део правог лумена, има забележени проток $12.24 \text{ cm}^3/\text{s}$ (14.57 %). Лева илијачна се делом напаја из лажног лумена (проток $8.76 \text{ cm}^3/\text{s}$ (10.43 %)), а делом из правог лумена (проток $5.25 \text{ cm}^3/\text{s}$, односно 6.25 % укупног протока).



а)



б)



в)

Слика 7.24 Дијаграм међусобног односа правог и лажног лумена преоперативног модела пацијента #11 за случај: а) површине попречног пресека, б) притиска, в) смичућег напона

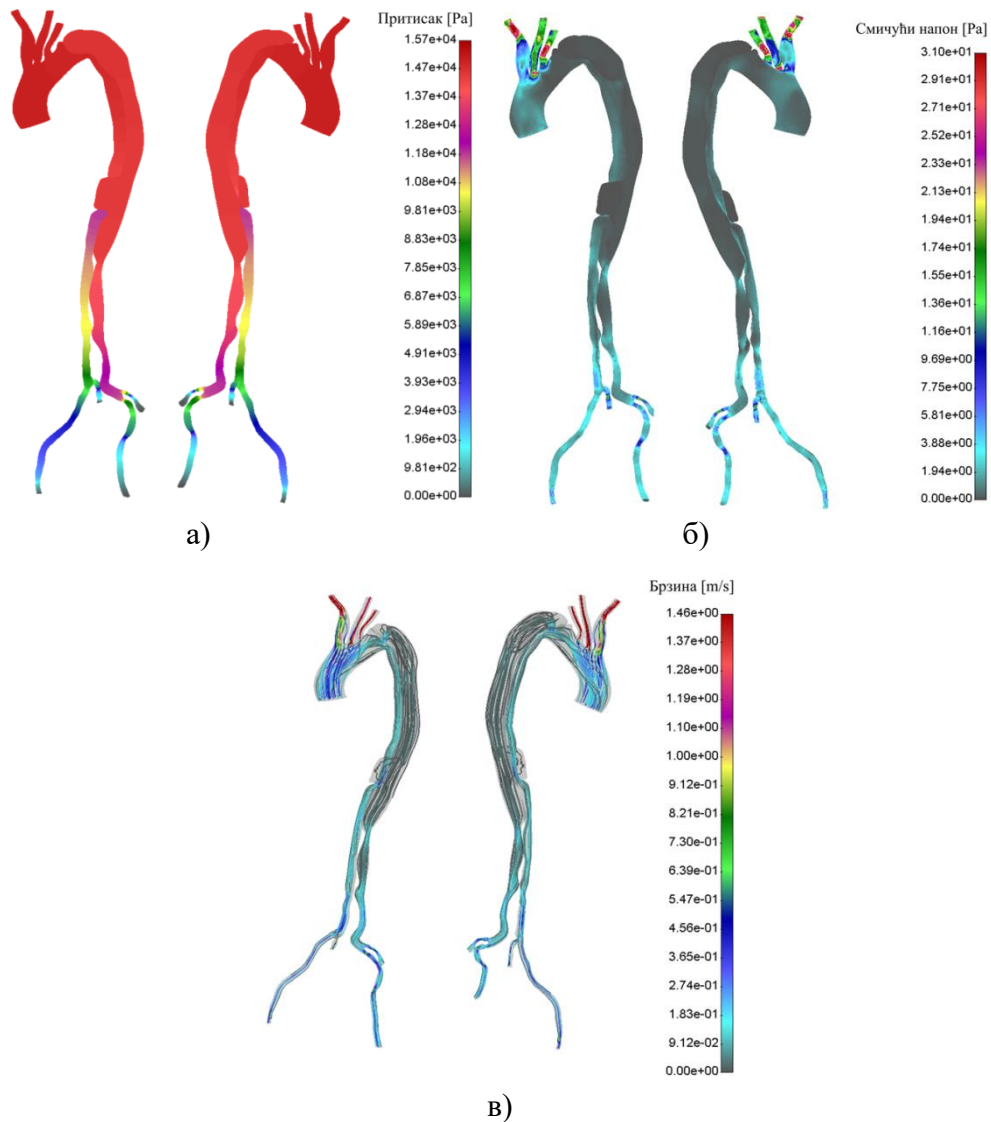
Пацијент #12

Пацијент #12 је мушкарац старости 61 године, непушач, коме је дијагностикована хипертензија и акутна аортна дисекција ДеБакеј типа III. Величина улазног процепа је 0.91 cm^2 на удаљености 29.74 mm од аортног лука. Запремина правог лумена је 237.32 cm^3 , а лажног лумена 198.84 cm^3 .

Табела 7.13 Пацијент #12 – Површина попречних пресека правог и лажног лумена

Пресек	Површина попречног пресека [cm^2]			Површ. попр. пресека [%]	
	Укупна површина	Прави лумен	Лажни лумен	Прави лумен	Лажни лумен
1-1	11.19	11.19	/	100.00	/
2-2	12.21	12.21	/	100.00	/
3-3	11.49	11.49	/	100.00	/
4-4	7.59	7.59	/	100.00	/
5-5	7.36	7.36	/	100.00	/
6-6	7.10	2.50	4.60	35.19	64.81
7-7	6.28	1.79	4.49	28.48	71.52
8-8	3.95	1.66	2.29	42.05	57.95
9-9	2.32	1.04	1.28	44.82	55.18

Претходна табела презентује да је попречни пресек лажног лумена већи у области силазне и абдоминалне аорте. Слика 7.25 показује нумеричке резултате симулације пацијента #12. Уочава се да лажни лумен у дисталном делу аорте има велику вредност притиска, и такав тренд иде до илијачних артерија које су, величином и утицајем овог лумена, раздвојене. Протоци забележени кроз аортне гране су: $14.90 \text{ cm}^3/\text{s}$ (удео од 17.75 %), кроз брахиоцефаличну, $12.60 \text{ cm}^3/\text{s}$ (15.01 %), леву заједничку каротидну и $11.41 \text{ cm}^3/\text{s}$ (13.57 %), кроз леву субклавијалну артерију. Лажни лумен преузима 26.85 % укупног протока.

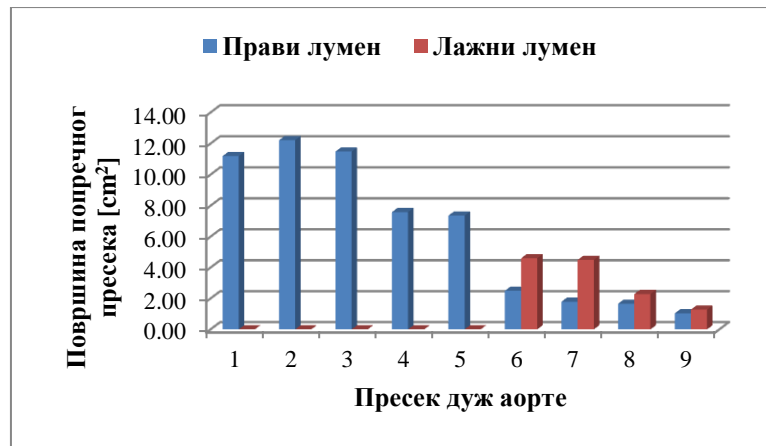


Слика 7.25 Резултати нумеричке анализе преоперативног модела пацијента #12:

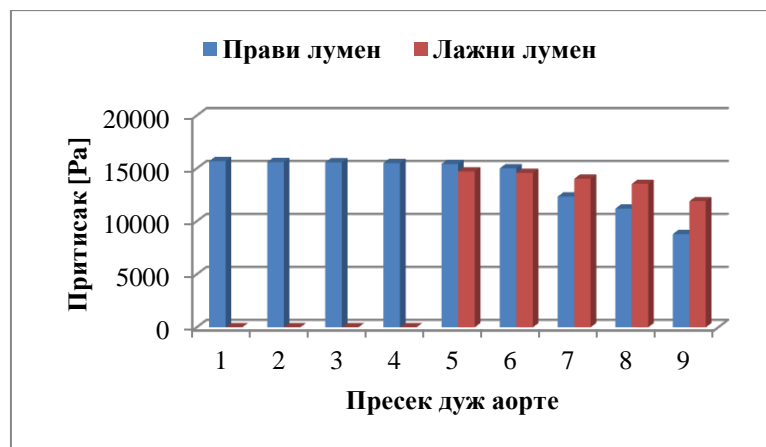
а) притисак, б) смичући напон, в) струјнице брзина

Услед недовољно јасних снимака за сегментацију, реналне гране, као и целијачна и мезентрична артерија, нису реконструисане. Проток кроз десну илијачну грану правог лумена износи $22.44 \text{ cm}^3/\text{s}$ (26.71 %), док кроз леву илијачну грану лажног лумена има вредност $22.56 \text{ cm}^3/\text{s}$ (26.85 %).

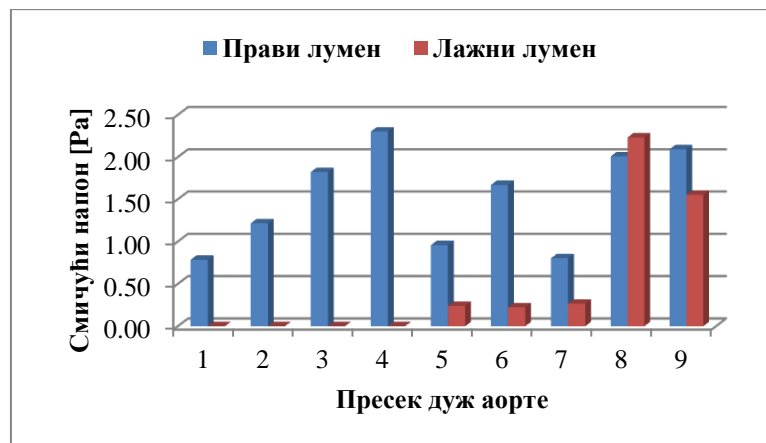
За случај овог пацијента, слика 7.26в показује да је само у средишњем делу абдоминалне аорте већа вредност средњег смичућег напона лажног лумена у односу на прави лумен.



а)



б)



в)

Слика 7.26 Дијаграм међусобног односа правог и лажног лумена преоперативног модела пацијента #12 за случај: а) површине попречног пресека, б) притиска, в) смичућег напона

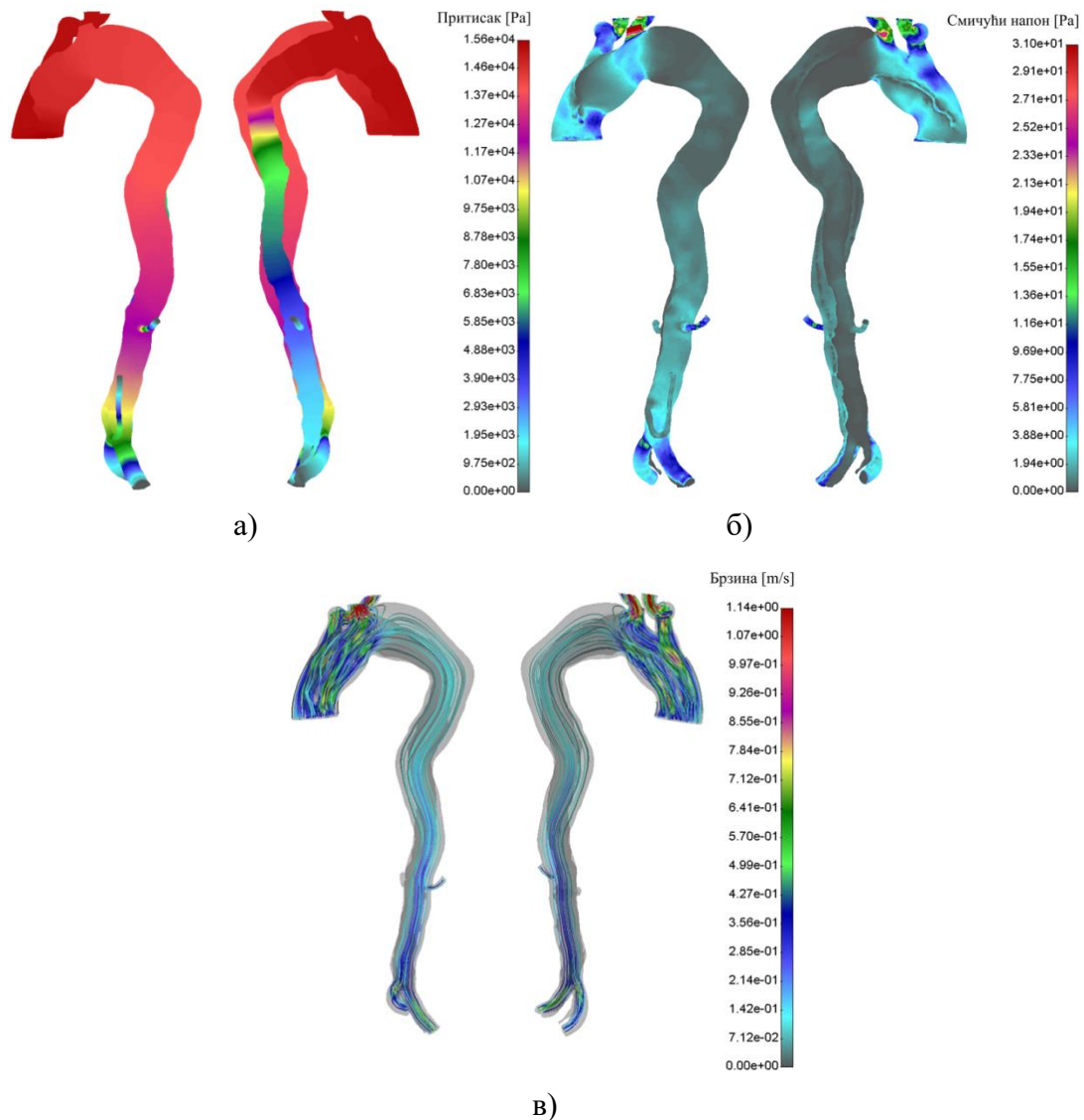
Пацијент #13

Пацијент #13 је мушкарац старости 69 година, непушач, коме је дијагностикована хипертензија и акутна аортна дисекција ДеБакеј типа I. Величина улазног процепа је 7.47 cm^2 на удаљености 86 mm од врха аортног лука. Запремина правог лумена је 140.36 cm^3 , а лажног лумена 484.74 cm^3 . Нема повратног процепа.

Табела 7.14 Пацијент #13 – Површина попречних пресека правог и лажног лумена

Пресек	Површина попречног пресека [cm^2]			Површ. попр. пресека [%]	
	Укупна површина	Прави лумен	Лажни лумен	Прави лумен	Лажни лумен
1-1	18.82	18.82	/	100.00	/
2-2	13.75	6.73	7.02	48.95	51.05
3-3	17.68	4.36	13.32	24.66	75.34
4-4	15.48	4.02	11.46	25.95	74.05
5-5	16.28	4.55	11.73	27.94	72.06
6-6	12.44	0.73	11.72	5.85	94.15
7-7	7.77	1.27	6.50	16.38	83.62
8-8	5.14	0.79	4.35	15.41	84.59
9-9	4.01	1.10	2.91	27.36	72.64

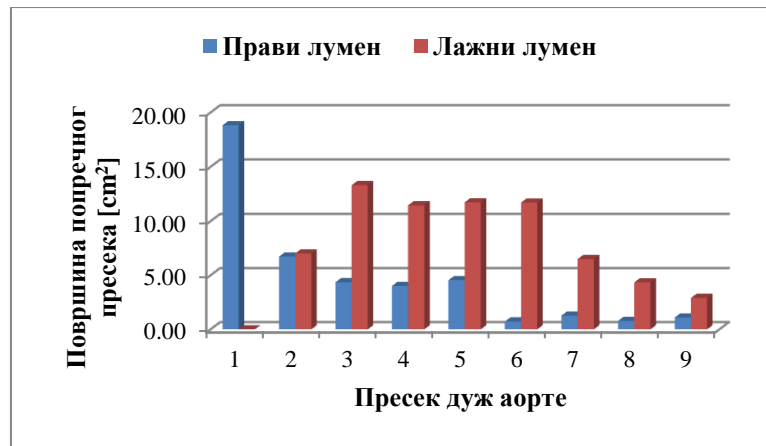
Претходна табела показује да је у готово свим попречним пресецима површина попречног пресека лажног лумена већа у односу на прави лумен. Слика 7.27 показује нумеричке резултате симулације пацијента #13. Уочава се да се лажни лумен простире од почетног дела узлазне аорте до илијачних артерија и доле на даље. Преузео је 50.14 % укупног протока. Лажни лумен је у аортном корену преузео један део протока кроз субклавијалну артерију где је забележен проток од $7.80 \text{ cm}^3/\text{s}$ (9.29 %). Вредност смичућег напона од 9.70 Pa, примећује се у регији узлазне аорте правог лумена, док се у области аортног лука лажног напона може измерити 4.74 Pa смичућег напона.



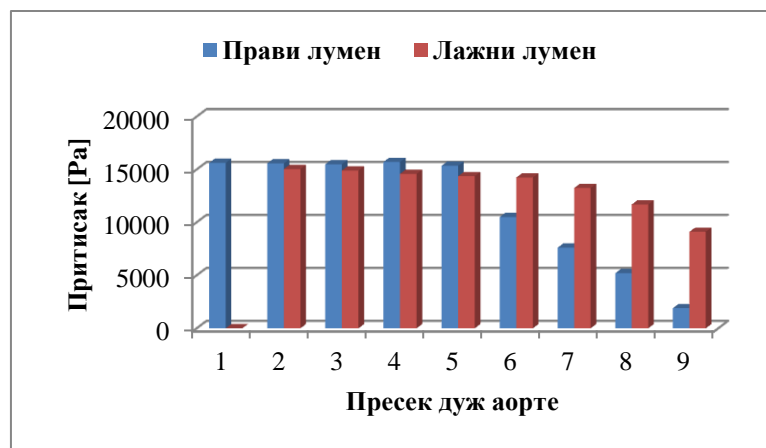
Слика 7.27 Резултати нумеричке анализе преоперативног модела пацијента #13:

а) притисак, б) смичући напон, в) струјнице брзина

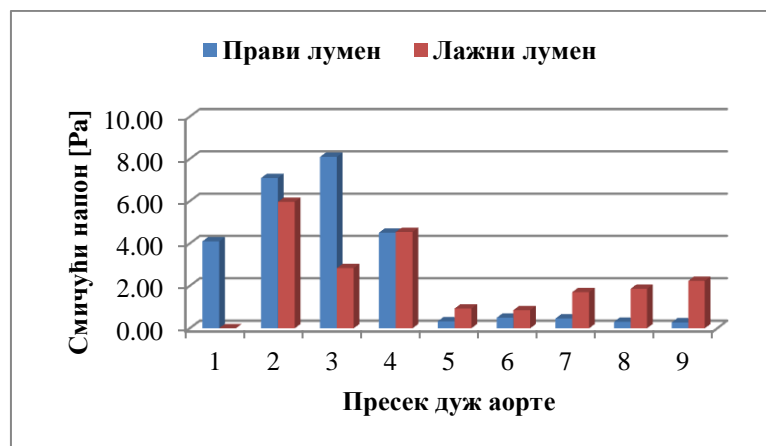
Брахиоцефалична артерија и други део субклавијалне артерије припадају правом лумену протока $15.01 \text{ cm}^3/\text{s}$ (17.87 %) и $12.21 \text{ cm}^3/\text{s}$ (14.54 %), респективно. Лева ренална грана напаја се из лажног лумена протоком од $10.21 \text{ cm}^3/\text{s}$ (12.14 %), док десна ренална излази из правог лумена забележеног протока $9.37 \text{ cm}^3/\text{s}$ (11.16 %). Илијачне гране су такође подељених протока. Десна илијачна кроз прави лумен има проток од $1.2 \text{ cm}^3/\text{s}$ (1.43 %), а кроз лажни $12.96 \text{ cm}^3/\text{s}$ (15.43 %). Лева илијачна кроз прави лумен има проток од $4.11 \text{ cm}^3/\text{s}$ (4.90 %), док кроз лажни има $11.16 \text{ cm}^3/\text{s}$ (13.29 %).



а)



б)



в)

Слика 7.28 Дијаграм међусобног односа правог и лажног лумена преоперативног модела пацијента #13 за случај: а) површине попречног пресека, б) притиска, в) смичућег напона

Са претходне слике, под в, уочава се да су средње вредности смичућег напона веће у пресеку средине аортног лука, и затим даље у сваком назначеном пресеку аорте, где су уједно и веће вредности притиска у лажном лумену.

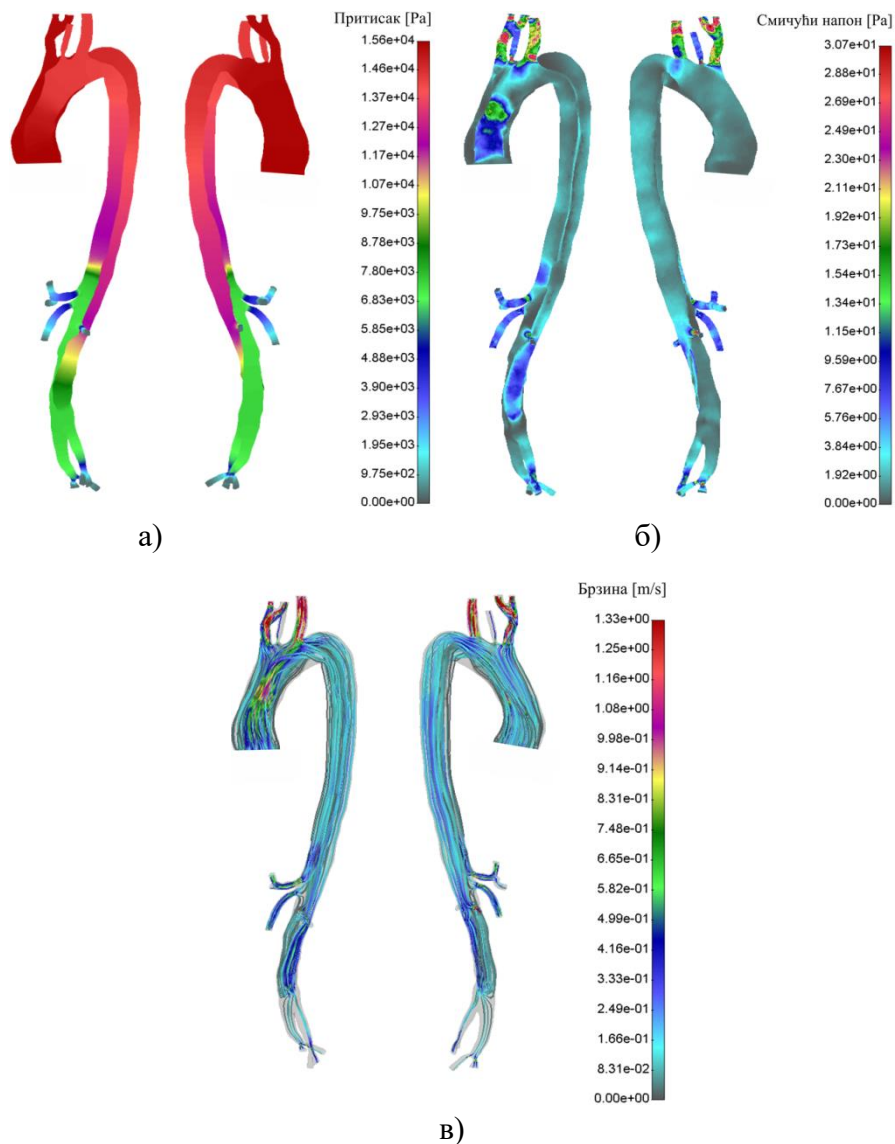
Пацијент #14

Пацијент #14 је мушкарац старости 55 година, пушач, коме је дијагностификована акутна аортна дисекција ДеБакеј типа I. Величина улазног процепа је 9.55 cm^2 на удаљености 108 mm од врха аортног лука. Запремина правог лумена је 154.79 cm^3 , а лажног лумена 214.26 cm^3 . Постоји један повратни процеп површине 0.84 cm^2 .

Табела 7.15 Пацијент #14 – Површина попречних пресека правог и лажног лумена

Пресек	Површина попречног пресека [cm^2]			Површ. попр. пресека [%]	
	Укупна површина	Прави лумен	Лажни лумен	Прави лумен	Лажни лумен
1-1	16.26	16.26	0.00	100.00	0.00
2-2	10.98	2.82	8.16	25.70	74.30
3-3	11.90	4.39	7.51	36.91	63.09
4-4	9.28	4.83	4.45	52.04	47.96
5-5	6.24	3.72	2.52	59.58	40.42
6-6	5.54	2.56	2.98	46.23	53.77
7-7	4.64	1.66	2.98	35.71	64.29
8-8	2.76	1.77	0.99	64.06	35.94
9-9	3.30	3.30	/	100.00	/

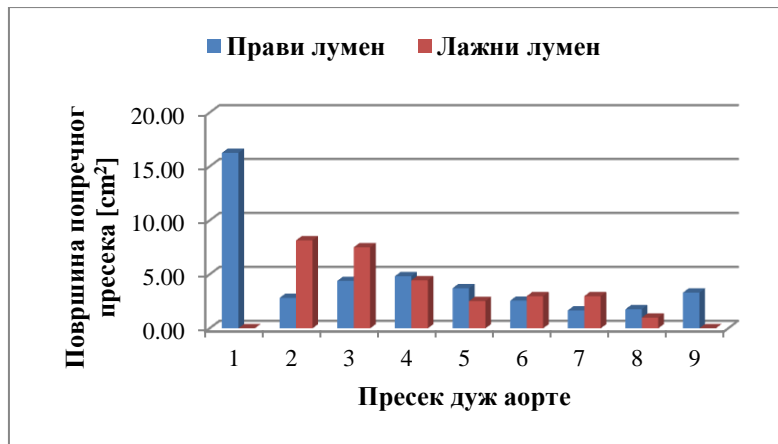
Табела 7.15 показује да је попречни пресек лажног лумена већи на средини узлазне аорте, у проксималном делу аортног лука, на средини силазне аорте и у области дијафрагме. Нумерички резултати симулације пацијента #14 (Слика 7.29), показују да лажни лумен, доминантне вредности притиска, захвата узлазни део аорте и простире се преко корена аорте, силазне до абдоминалне аорте. Присутан је повратни процеп пре аортног грањања на илијачне артерије, на висини од 28.65 mm. Кроз лажни лумен протиче 21.48 % од укупног протока кроз аорту. У узлазном делу аорте правог лумена, бележи се вредност смичућег напона од 17.68 Pa. Уочавају се стандардно високе вредности смичућег напона у гранама аортног лука, чије вредности иду до 30.70 Pa.



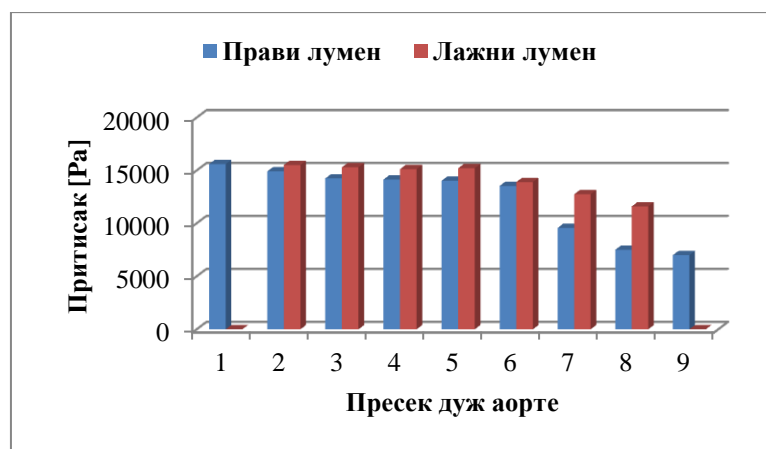
Слика 7.29 Резултати нумеричке анализе преоперативног модела пацијента #14:

а) притисак, б) смичући напон, в) струјнице брзина

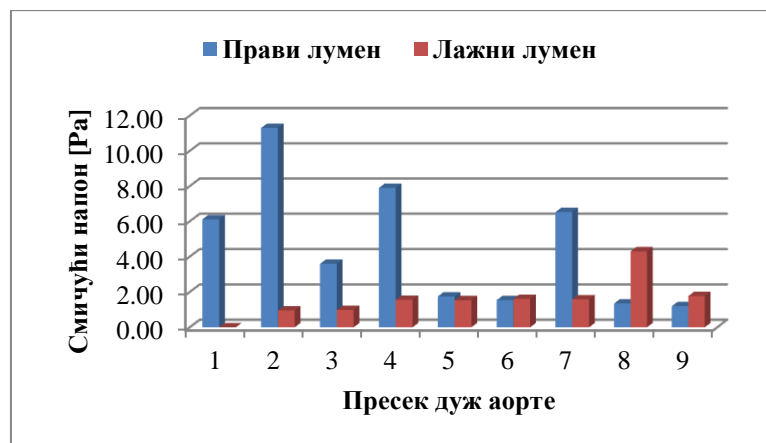
Лажни лумен је преузео проток кроз брахиоцефаличну артерију кроз коју протиче $12.84 \text{ cm}^3/\text{s}$ (15.29 %) флуида. Лева заједничка каротидна артерија (протока $5.78 \text{ cm}^3/\text{s}$ (6.88 %)) и лева субклавијална (протока $13.27 \text{ cm}^3/\text{s}$ (15.81 %)) припадају правом лумену. Целијачно стабло је остало у саставу правог лумена кроз које је забележен проток од $9.16 \text{ cm}^3/\text{s}$ (10.91 %). Такође, горња мезентрична артерија је у саставу правог лумена (проток од $7.60 \text{ cm}^3/\text{s}$ (9.05 %)), као и лева ренална артерија (проток од $7.01 \text{ cm}^3/\text{s}$ (8.33 %)). Десна ренална грана, као део лажног лумена, има струјање флуида од $5.20 \text{ cm}^3/\text{s}$ (6.19 %). Илијачне артерије које се налазе у протоку правог лумена имају протоке од $11.1 \text{ cm}^3/\text{s}$ (13.21 % - десна илијачна) и $12.03 \text{ cm}^3/\text{s}$ (14.33 % - лева илијачна).



а)



б)



в)

Слика 7.30 Дијаграм међусобног односа правог и лажног лумена преоперативног модела пацијента #14 за случај: а) површине попречног пресека, б) притиска, в) смичућег напона

Са претходне слике, под в, се може приметити да су средње вредности смићучег напона лажног лумена веће на средини силазне аорте, на средини абдоминалне аорте и пре саме бифуркације. Такође, уочава се да су истовремено и веће вредности притиска у лажном лумену.

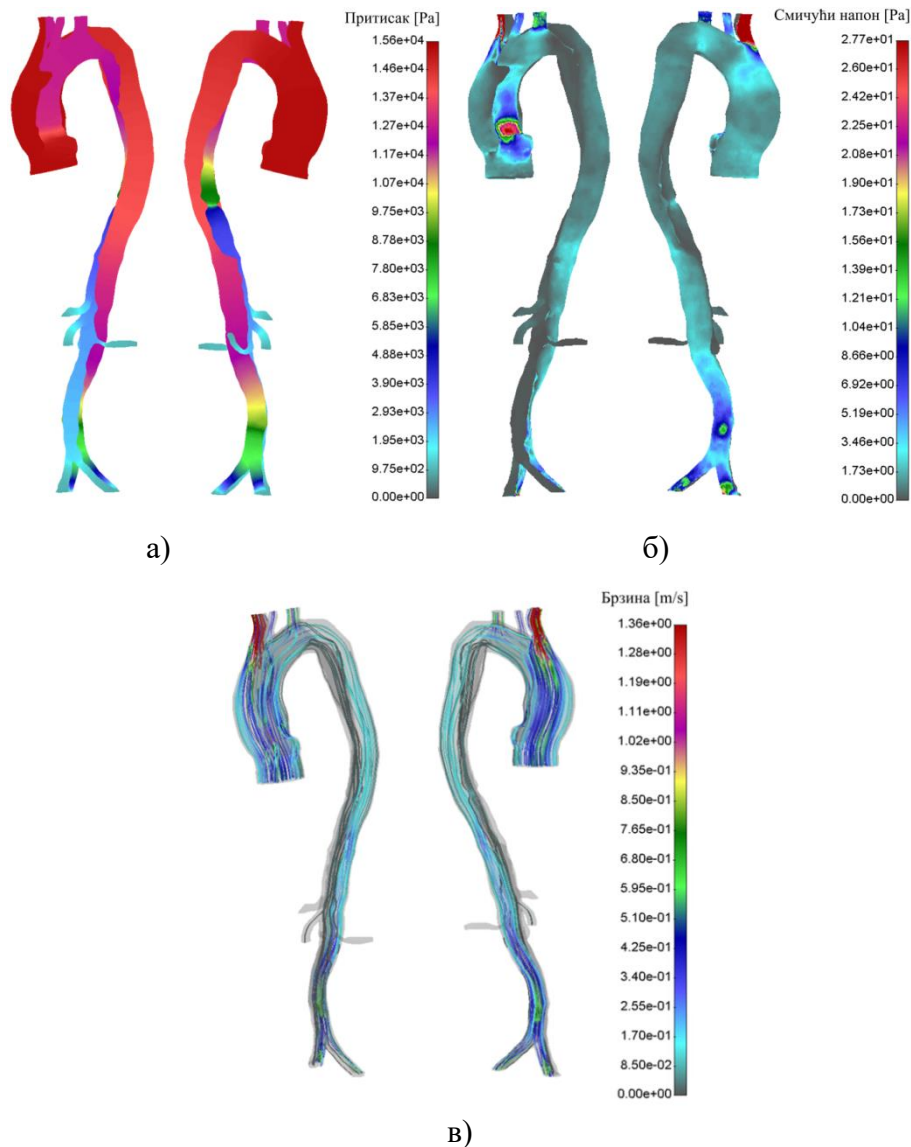
Пацијент #15

Пацијент #15 је жена старости 77 година, акутна аортна дисекција ДеБакеј типа I. Величина улазног процепа је 11.42 cm^2 на удаљености 109 mm од врха аортног лука. Запремина правог лумена је 94.85 cm^3 , а лажног лумена 234.04 cm^3 . Не постоји повратни процеп.

Табела 7.16 Пацијент #15 – Површина попречних пресека правог и лажног лумена

Пресек	Површина попречног пресека [cm^2]			Површ. попр. пресека [%]	
	Укупна површина	Прави лумен	Лажни лумен	Прави лумен	Лажни лумен
1-1	14.15	14.15	/	100.00	/
2-2	16.11	2.02	14.09	12.56	87.44
3-3	10.34	3.02	7.32	29.23	70.77
4-4	7.52	3.95	3.58	52.44	47.56
5-5	5.96	2.76	3.20	46.27	53.73
6-6	5.55	1.38	4.17	24.89	75.11
7-7	4.87	1.49	3.38	30.62	69.38
8-8	2.72	0.95	1.76	35.10	64.90
9-9	2.40	0.71	1.69	29.46	70.54

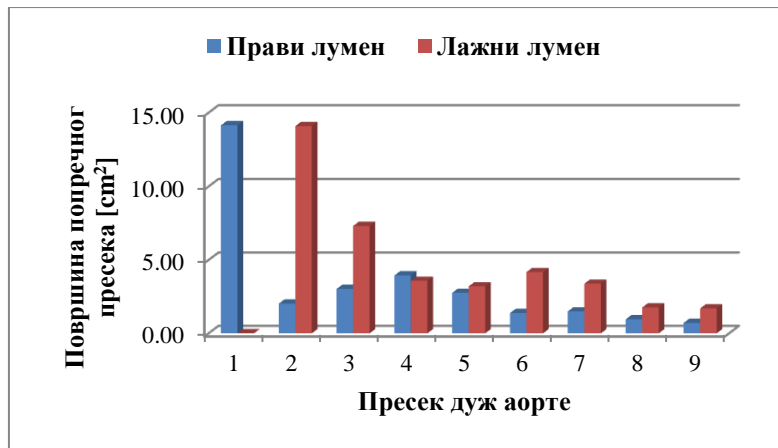
Са табеле 7.16 се може уочити да је површина попречног пресека лажног лумена већа на средини узлазне аорте (6.96 пута), на почетку аортног лука, на проксималном делу силазне аорте и даље дистално дуж целе аорте. Слика 7.31 показује нумеричке резултате симулације пацијента #15. Аортна дисекција са претходне слике простире се дуж читаве аорте. Лажни лумен је доминантан дуж читавог тока, уделом протока са 25.06 %. Одликује га већа вредност притиска у односу на прави лумен. Брахиоцефалична артерија већим делом припада протоку лажног лумена. Забележени проток кроз ову грану је $8.25 \text{ cm}^3/\text{s}$ (9.82 %). Део ове артерије који протиче кроз прави лумен има проток од $5.94 \text{ cm}^3/\text{s}$ (7.08 %). Висока вредност смићућег напона измерена је у почетном делу узлазне аорте, 27.70 Pa, и на брахиоцефаличној грани која излази из лажног лумена.



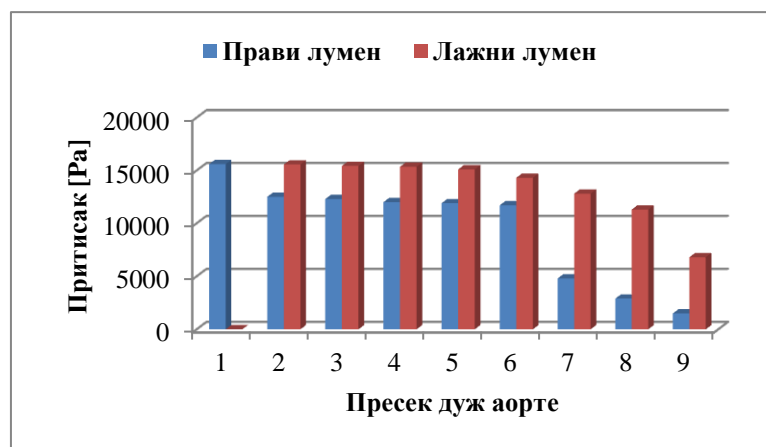
Слика 7.31 Резултати нумеричке анализе преоперативног модела пацијента #15:

а) притисак, б) смичући напон, в) струјнице брзина

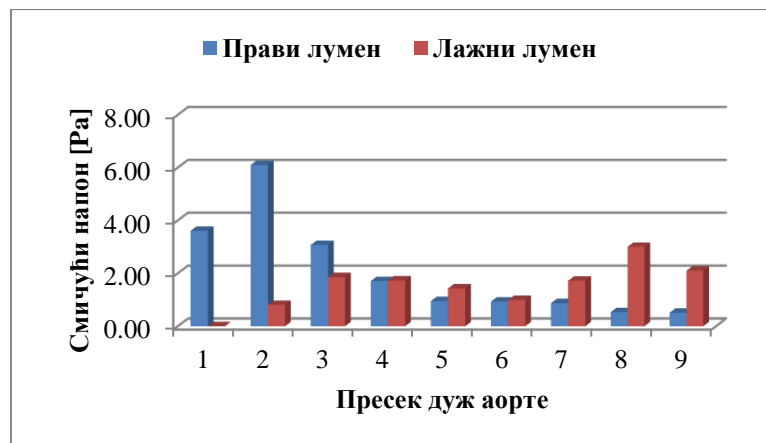
Лева заједничка каротидна артерија протока $5.25 \text{ cm}^3/\text{s}$ (6.25 %) и лева субклавијална, протока $10.90 \text{ cm}^3/\text{s}$ (12.98 %), припадају правом лумену. Код овог пацијента је интересно да и поред доста развијеног лажног лумена, дисталне гране аорте припадају правом лумену. Проток кроз целичано стабло има вредност $8.92 \text{ cm}^3/\text{s}$ (10.63 %), кроз горњу мезентричну $9.58 \text{ cm}^3/\text{s}$ (11.41 %), десну реналну $6.60 \text{ cm}^3/\text{s}$ (7.86 %), а кроз леву $4.51 \text{ cm}^3/\text{s}$ (5.36 %). Илијачне артерије су подељеног протока услед конфигурације лажног лумена. Десна и лева илијачна грана које излазе из правог лумена имају протоке $3.03 \text{ cm}^3/\text{s}$ (3.62 %) и $8.21 \text{ cm}^3/\text{s}$ (9.78 %). Лажни лумен у овом делу обезбеђују већи проток па су његове вредности у десној илијачној $8.32 \text{ cm}^3/\text{s}$ (9.88 %), а у левој $4.48 \text{ cm}^3/\text{s}$ (5.36 %).



а)



б)



в)

Слика 7.32 Дијаграм међусобног односа правог и лажног лумена преоперативног модела пацијента #15 за случај: а) површине попречног пресека, б) притиска, в) смичућег напона

Резултат средњих вредности смичућег напона, са претходне слике, показује да су те вредности лажног лумена веће од средине аортног лука па дуж читаве аорте дистално.

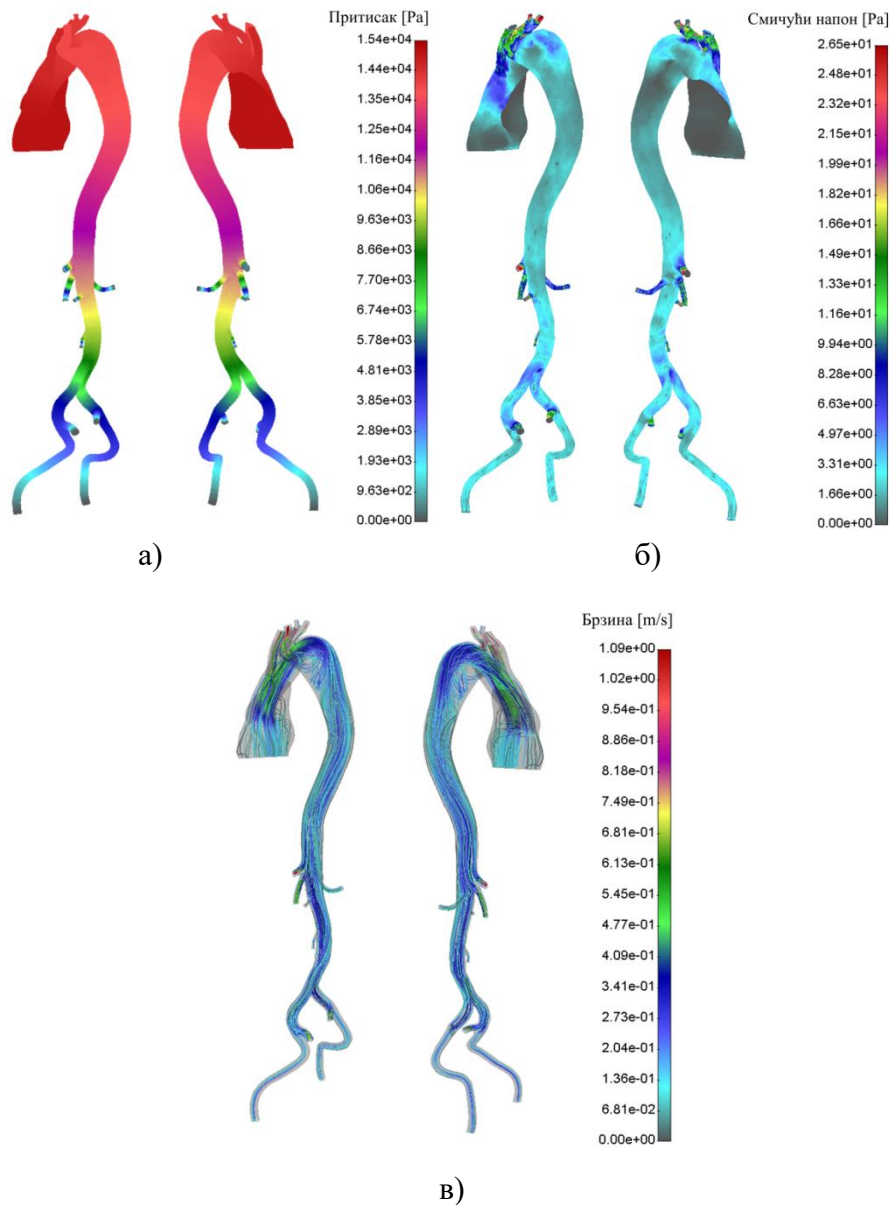
Пацијент #16

Пацијент #16 је мушкарац старости 78 година, пушач, коме је дијагностификована акутна аортна дисекција ДеБакеј типа II. Величина улазног процепа је 13.74 cm^2 на удаљености 114 mm од врха аортног лука. Запремина правог лумена је 494.33 cm^3 , а лажног лумена 56.71 cm^3 . Не постоји повратни процеп.

Табела 7.17 Пацијент #16 – Површина попречних пресека правог и лажног лумена

Пресек	Површина попречног пресека [cm^2]			Површ. попр. пресека [%]	
	Укупна површина	Прави лумен	Лажни лумен	Прави лумен	Лажни лумен
1-1	30.50	30.50	/	100.00	/
2-2	19.04	8.09	10.95	42.51	57.49
3-3	7.89	7.89	/	100.00	/
4-4	7.92	7.92	/	100.00	/
5-5	17.52	17.52	/	100.00	/
6-6	7.95	7.95	/	100.00	/
7-7	4.51	4.51	/	100.00	/
8-8	2.80	2.80	/	100.00	/
9-9	2.49	2.49	/	100.00	/

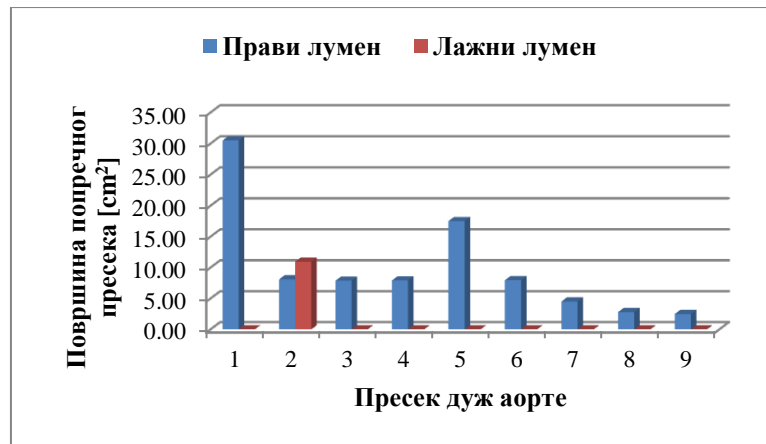
У случају овог пацијента, једино је на средини улазне аорте већа вредност површине попречног пресека лажног лумена. Слика 7.33 показује нумеричке резултате симулације пацијента #16. Са претходне слике се може видети да је ово почетни облик дисекције аорте. Присутна је у улазном делу аорте. Велики притисак у тој области наговешта да би даљи развој лажног лумена узроковао велике проблеме дистално у аорти. Кроз брахиоцефаличну грану се остварује проток од $10.85 \text{ cm}^3/\text{s}$ (12.92 %), кроз леву заједничку каротидну $7.71 \text{ cm}^3/\text{s}$ (9.17 %), а кроз леву субклавијалну $9.51 \text{ cm}^3/\text{s}$ (11.31 %).



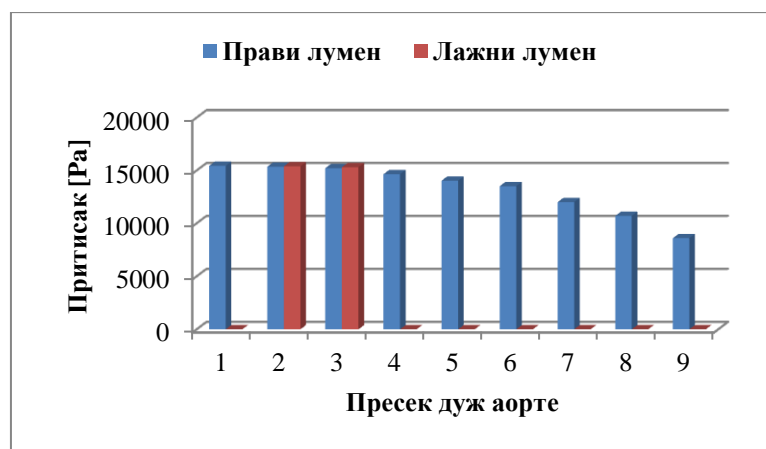
Слика 7.33 Резултати нумеричке анализе преоперативног модела пацијента #16:

а) притисак, б) смичући напон, в) струјнице брзина

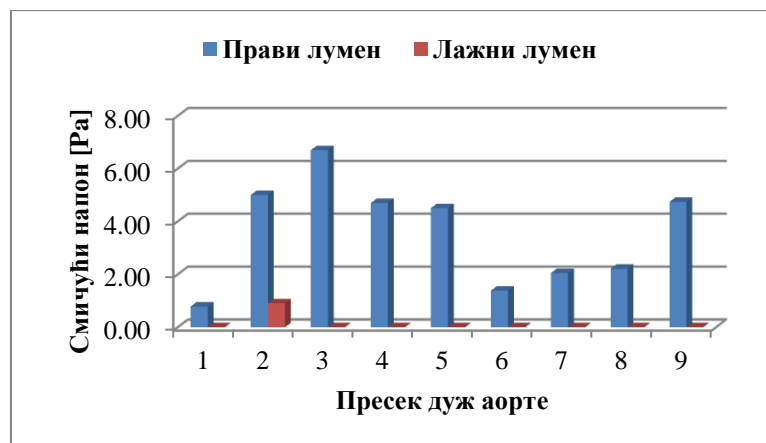
Овај пацијент у улазном делу аорте има уграђен бајпас артерију кроз коју се остварује проток од $7.01 \text{ cm}^3/\text{s}$ (8.33 %). Лева ренална артерија има проток $6.30 \text{ cm}^3/\text{s}$ (7.50 %), десна ренална $7.42 \text{ cm}^3/\text{s}$ (8.84 %), горња мезентрична $6.97 \text{ cm}^3/\text{s}$ (8.30 %), а целијачно стабло проток од $10.10 \text{ cm}^3/\text{s}$ (12.03 %). Лева илијачна грана располаже протоком од $8.47 \text{ cm}^3/\text{s}$ (10.09 %), а десна илијачна $9.11 \text{ cm}^3/\text{s}$ (10.85 %).



а)



б)



в)

Слика 7.34 Дијаграм међусобног односа правог и лажног лумена преоперативног модела пацијента #16 за случај: а) површине попречног пресека, б) притиска, в) смичућег напона

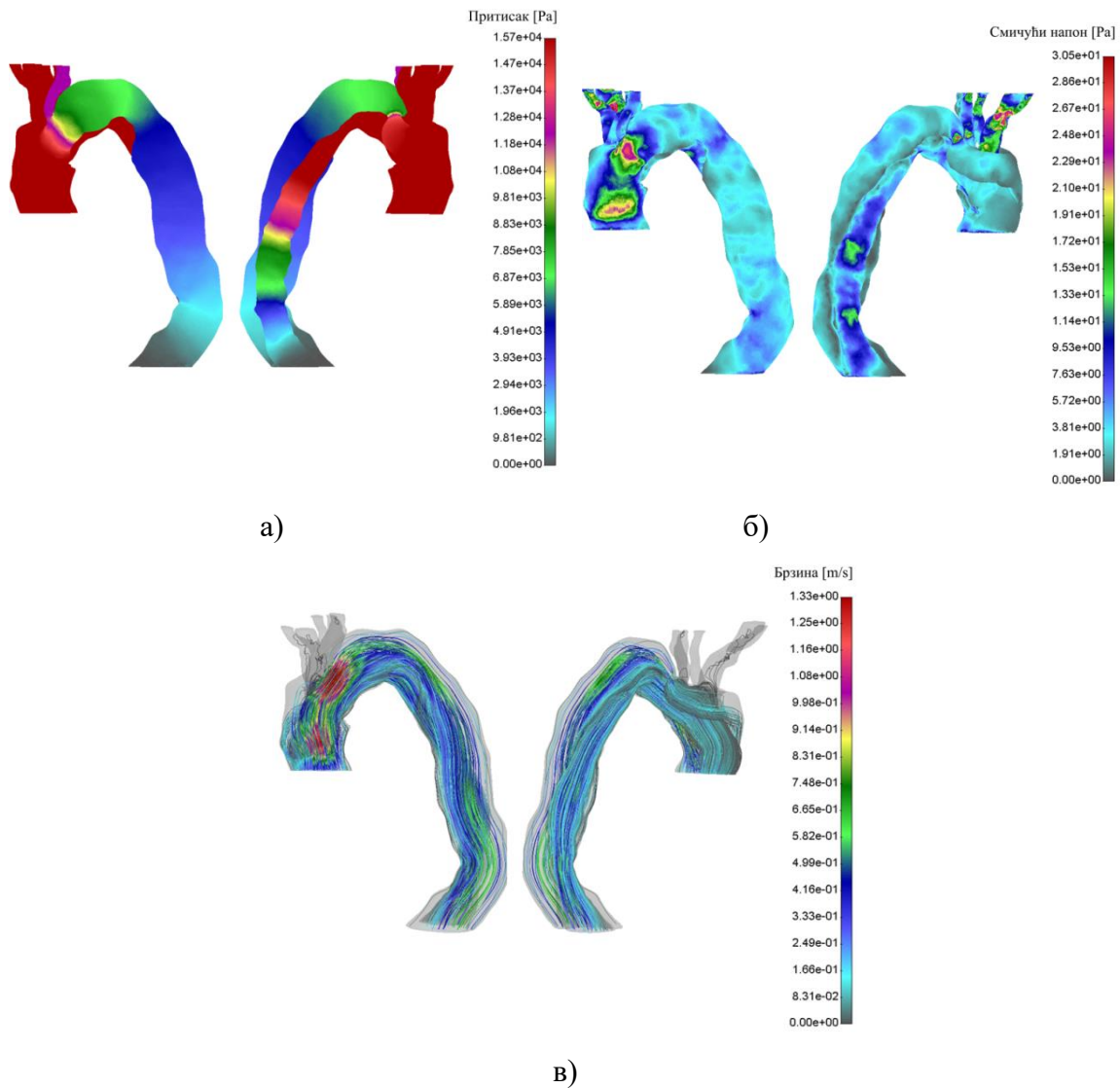
Пацијент #17

Пацијент #17 је жена старости 72 година, акутна аортна дисекција ДеБакеј типа I. Величина улазног процепа је 4.11 cm^2 на удаљености 87 mm од врха аортног лука. Запремина правог лумена је 91.42 cm^3 , а лажног лумена 211.63 cm^3 . Не постоји повратни процеп.

Табела 7.18 Пацијент #17 – Површина попречних пресека правог и лажног лумена

Пресек	Површина попречног пресека [cm^2]			Површ. попр. пресека [%]	
	Укупна површина	Прави лумен	Лажни лумен	Прави лумен	Лажни лумен
1-1	11.16	11.16	/	100.00	/
2-2	10.72	5.94	4.78	55.39	44.61
3-3	13.35	4.42	8.93	33.13	66.87
4-4	7.55	3.16	4.40	41.80	58.20
5-5	6.71	2.58	4.12	38.53	61.47
6-6	8.87	1.62	7.26	18.22	81.78
7-7	/	/	/	/	/
8-8	/	/	/	/	/
9-9	/	/	/	/	/

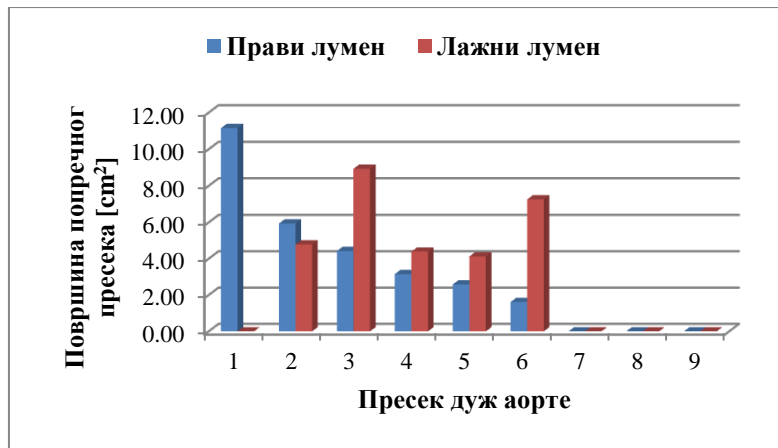
Табела 7.18 показује да је површина попречног пресека лажног лумена већа, почев од средине аортног лука, па даље дистално дуж аорте. Слика 7.35 показује нумеричке резултате симулације пацијента #17. Лажни лумен овог пацијента има веће попречне пресеке дуж аорте и пропагира се дуж целог реконструисаног дела аорте. Кроз њега протиче 45.12 % протока аорте. На слици 7.35а смичући напон на почетном делу узлазне аорте, који припада лажном лумену, има вредност 2.12 Pa, док у проксималном делу аортног лука има максималну вредност од 2.48 Pa, што према поменутој литератури [Mohr-Kahaly, 1989] може имати утицаја на ендотелијалну функцију, односно на ширење процепа, или формирање анеуризме.



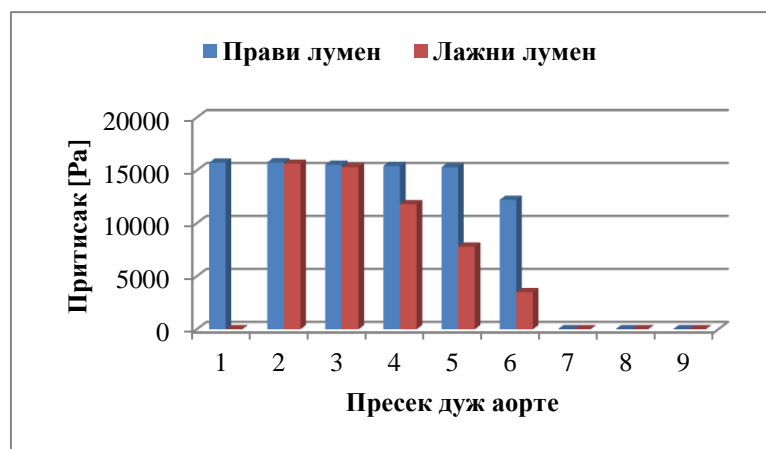
Слика 7.35 Резултати нумеричке анализе преоперативног модела пацијента #17:

а) притисак, б) смичући напон, в) струјнице брзина

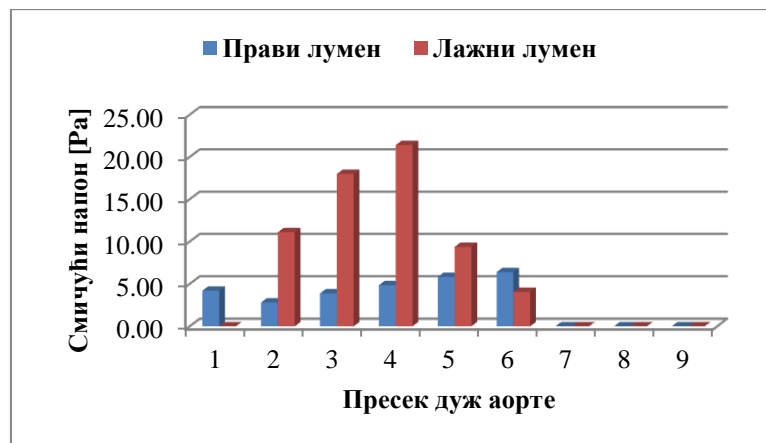
Лажни лумен је преузео проток над левом заједничком каротидном артеријом ($5.94 \text{ cm}^3/\text{s}$, укупним уделом од 7.08 %) и једним делом леве субклавијалне артерије ($9.04 \text{ cm}^3/\text{s}$, укупним уделом од 10.77 %). Други део протока субклавијалне артерије остварује се преко правог лумена и има вредност $3.83 \text{ cm}^3/\text{s}$ (4.56 %). Проток брахиоцефаличне артерије налази се у оквиру протока правог лумена, и има забележену вредност од $14.85 \text{ cm}^3/\text{s}$ (17.68 %).



а)



б)



в)

Слика 7.36 Дијаграм међусобног односа правог и лажног лумена преоперативног модела пацијента #17 за случај: а) површине попречног пресека, б) притиска, в) смичућег напона

Претходна слика, под в, показујује да су вредности смичућег напона лажног лумена веће, почев од средњег дела узлазне аорте, па даље скроз дистално дуж аорте.

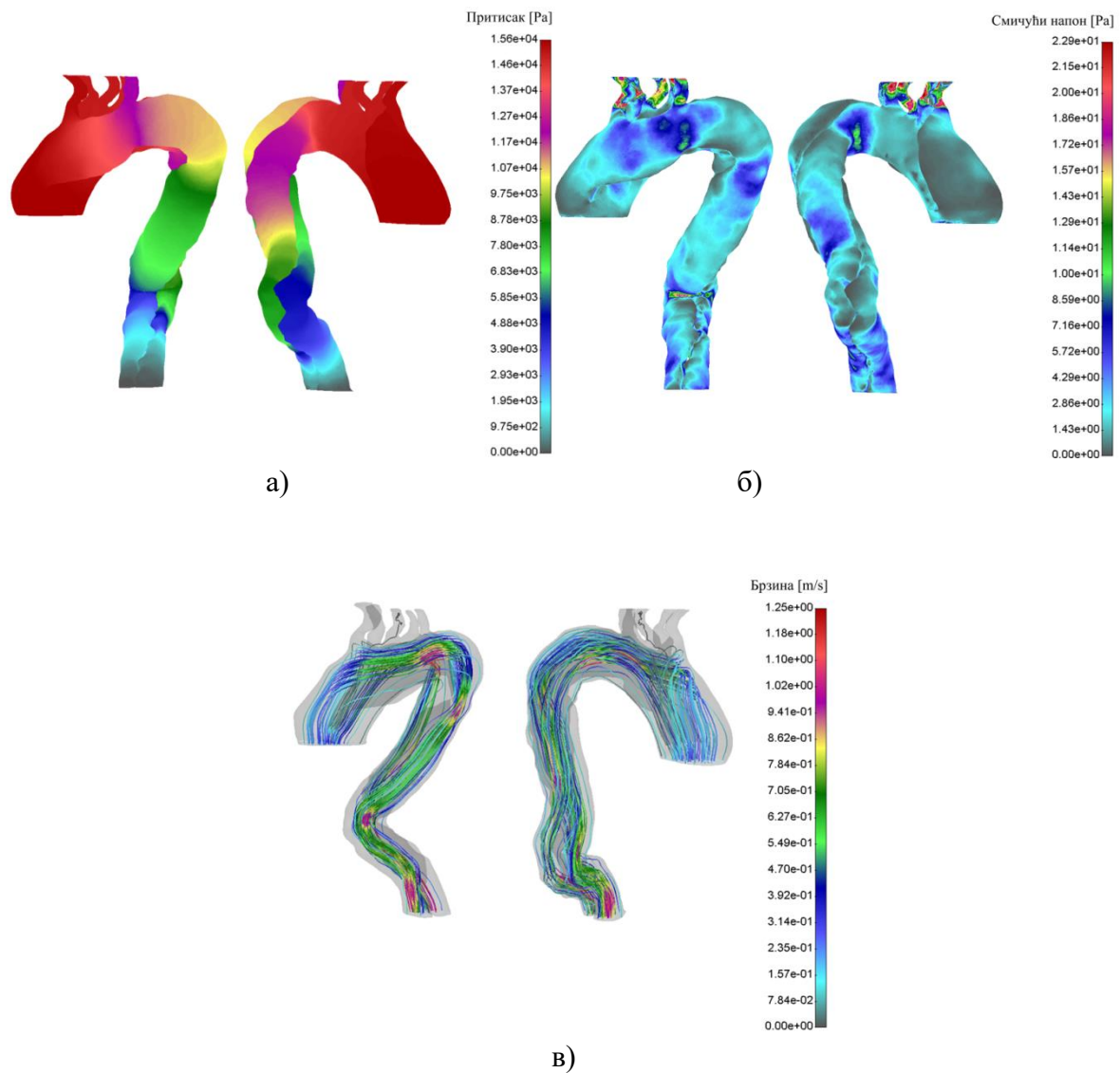
Пацијент #18

Пацијент #18 је жена старости 74 година, непушач, повишеног крвног притиска којој је дијагностификована акутна аортна дисекција ДеБакеј типа I. Величина улазног процепа је 9.37 cm^2 на удаљености 71 mm од врха аортног лука. Запремина правог лумена је 121.64 cm^3 , а лажног лумена 168.66 cm^3 . Не постоји повратни процеп.

Табела 7.19 Пацијент #18 – Површина попречних пресека правог и лажног лумена

Пресек	Површина попречног пресека [cm^2]			Површ. попр. пресека [%]	
	Укупна површина	Прави лумен	Лажни лумен	Прави лумен	Лажни лумен
1-1	14.61	14.61	/	100.00	/
2-2	14.14	4.85	9.29	34.31	65.69
3-3	14.43	5.15	9.28	35.68	64.32
4-4	9.20	6.09	3.11	66.17	33.83
5-5	7.25	4.76	2.50	65.56	34.44
6-6	7.43	3.12	4.31	41.97	58.03
7-7	5.08	2.02	3.06	39.83	60.17
8-8	/	/	/	/	/
9-9	/	/	/	/	/

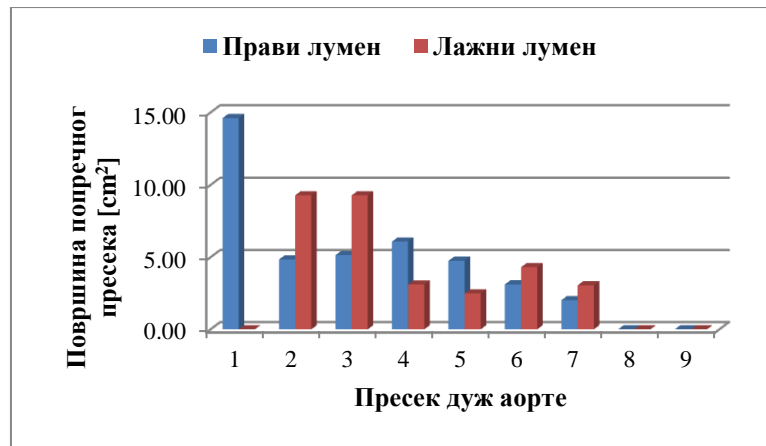
Претходна табела показује да је површина попречног пресека лажног лумена већа у средини узлазне аорте, у почетном делу аортног лука, на средини силазне аорте и у зони дијафрагме. Слика 7.37 показује нумеричке резултате симулације пацијента #18. Може се уочити да лажни лумен у узлазном делу, аортном луку и силазном делу има високу вредност притиска. Преузео је 39.43 % од укупног протока. У регији аортног лука забележене су повишене вредности смичућег напона који достиже 7.32 Pa на средини, и 11.5 Pa, на крају аортног лука. У почетном делу силазне аорте, такође се уочава повишена вредност смичућег напона вредности 12.27 Pa.



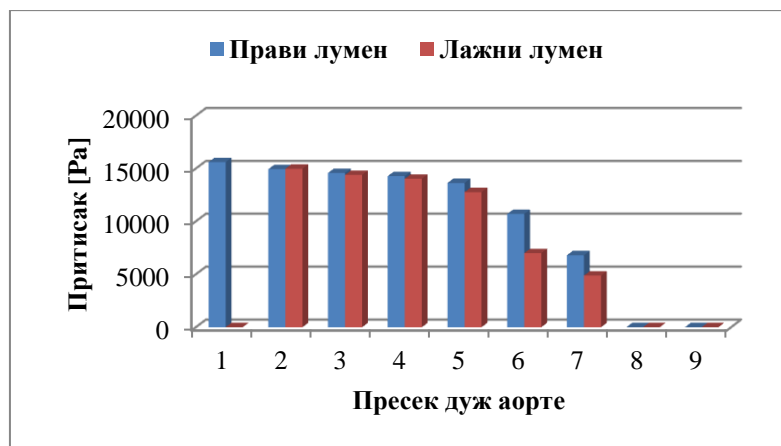
Слика 7.37 Резултати нумеричке анализе преоперативног модела пацијента #18:

а) притисак, б) смичући напон, в) струјнице брзина

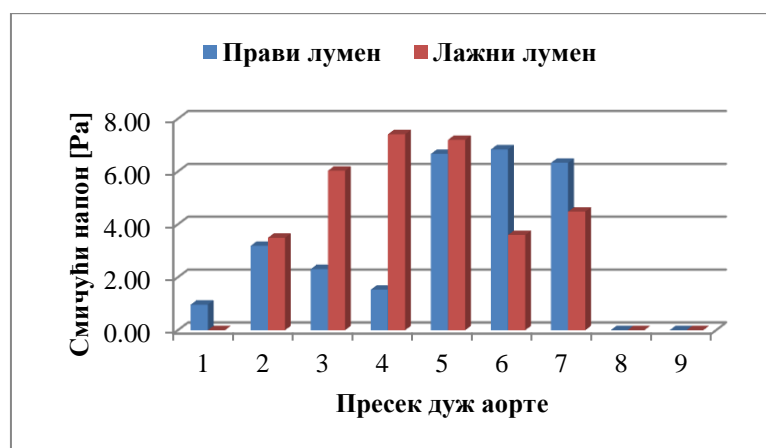
Део брахиоцефаличне артерије ($9.25 \text{ cm}^3/\text{s}$, укупним уделом од 11.01 %) и леве субклавијалне артерије (проток $6.01 \text{ cm}^3/\text{s}$, укупним уделом од 7.16 %) припадају овом лумену. Прави лумен је задржао део протока кроз брахиоцефаличну аорту са протоком од $7.28 \text{ cm}^3/\text{s}$ (8.68 %) и део кроз субклавијалну са протоком од $4.01 \text{ cm}^3/\text{s}$ (4.76 %). Лева заједничка каротидна артерија припада такође правом лумену и има проток $6.12 \text{ cm}^3/\text{s}$ (7.29 %).



а)



б)



в)

Слика 7.38 Дијаграм међусобног односа правог и лажног лумена преоперативног модела пацијента #18 за случај: а) површине попречног пресека, б) притиска, в) смичућег напона

Пацијент #19

Пацијент #19 је мушкарац старости 55 година, повишеног крвног притиска, коме је дијагностификована акутна аортна дисекција ДеБакеј типа I. Величина улазног процепа је 10.60 cm^2 на удаљености 58 mm од врха аортног лука. Запремина правог лумена је 208.58 cm^3 , а лажног лумена 231.99 cm^3 . Постоје два повратна процепа. Први повратни процеп налази се на левој реналној, површине попречног пресека 0.05 cm^2 , док се други налази 19.56 mm испод грањања аорте на илијачне артерије, површине 0.42 cm^2 . Уливање се врши у десну илијачну грану.

Табела 7.20 Пацијент #19 – Површина попречних пресека правог и лажног лумена

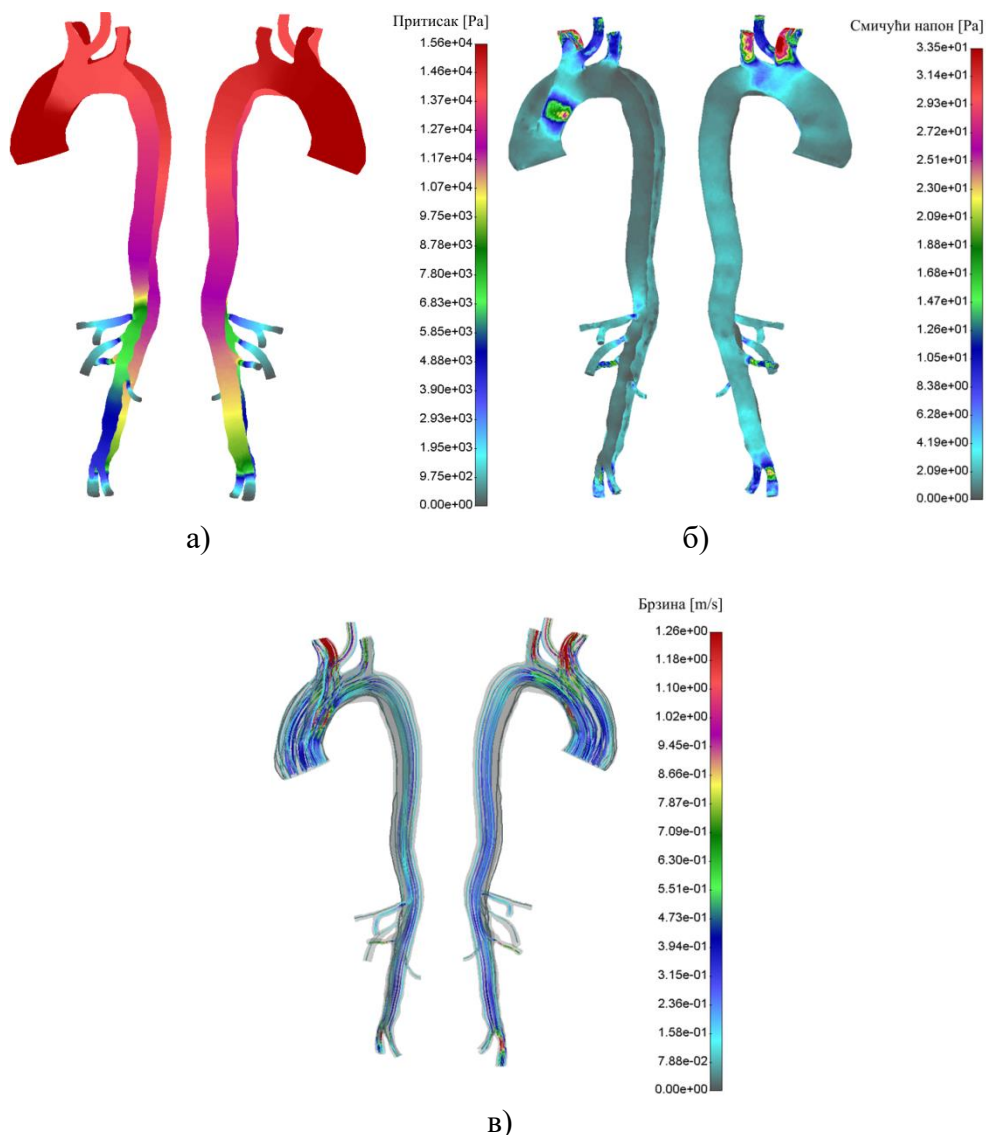
Пресек	Површина попречног пресека [cm^2]			Површ. попр. пресека [%]	
	Укупна површина	Прави лумен	Лажни лумен	Прави лумен	Лажни лумен
1-1	18.78	18.78	/	100.00	/
2-2	13.78	2.37	11.41	17.21	82.79
3-3	10.27	3.65	6.62	35.52	64.48
4-4	6.96	3.90	3.06	56.01	43.99
5-5	5.65	2.84	2.81	50.30	49.70
6-6	5.14	2.09	3.04	40.74	59.26
7-7	3.71	0.73	2.98	19.60	80.40
8-8	2.68	0.58	2.10	21.67	78.33
9-9	2.00	0.70	1.29	35.24	64.76

Површина попречног пресека лажног лумена већа је на средини узлазне аорте, на почетном делу аортног лука, на средини силазне аорте, и даље у свим пресецима од интереса. Слика 7.39 показује нумеричке резултате симулације пацијента #19. Као што се може видети, лажни лумен има осетно веће вредности притиска дуж читаве аорте. Удео његовог протока износи 34.91 %.

Посматрајући смичући напон, на 13 mm, од улазног процепа, на правом лумену се уочава висока вредност од 25.34 Pa. Даље, на гранама брахиоцефаличног стабла, које излази из лажног лумена, бележи се вредност од 33.5 Pa, док се на левој субклавијалној артерији развија максимална вредност напона од 32.75 Pa.

Протоку лажног лумена припадају брахиоцефалична артерија, једним делом, где је забележен проток $5.11 \text{ cm}^3/\text{s}$ (6.07 %), као и део леве субклавијалне артерије са протоком флуида од $7.25 \text{ cm}^3/\text{s}$ (8.63 %). Остали делови протока ових грана припадају

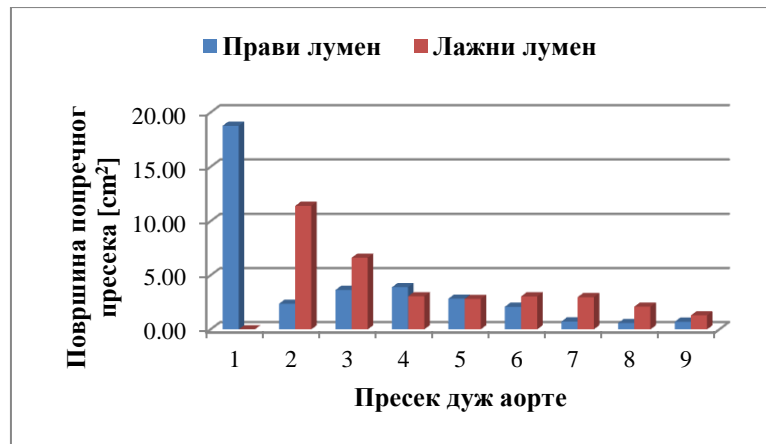
правом лумену и забележене су вредности протока од 10.70 cm³/s (12.74 %) кроз брахиоцефаличну, и 2.85 cm³/s (3.39 %) кроз леву субклавијалну артерију.



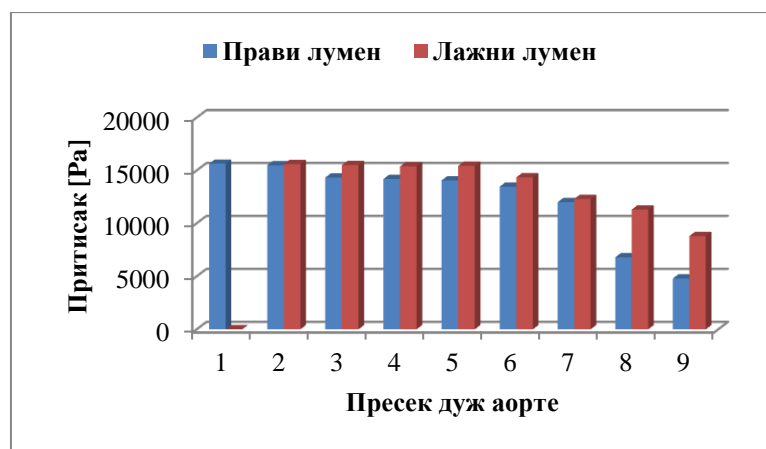
Слика 7.39 Резултати нумеричке анализе преоперативног модела пацијента #19:

а) притисак, б) смичући напон, в) струјнице брзина

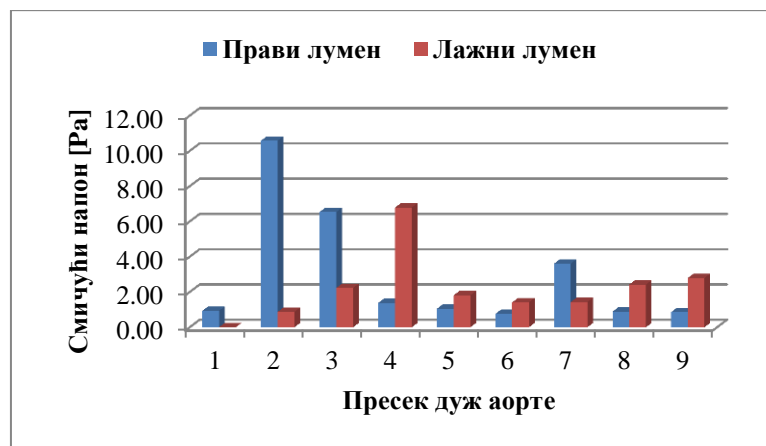
Горња мезентрична, са протоком од 9.45 cm³/s (11.25 %), и целијачно стабло протока 8.16 cm³/s (9.71 %) припадају протоку правог лумена. Десна ренална артерија припада лажном лумену, кроз коју се остварује проток од 9.01 cm³/s (10.71 %). Лева ренална припада правом лумену, и после уливања гране лажног лумена, има забележен проток од 5.95 cm³/s (7.08 %). Десна илијачна артерија, након уливања флуида лажног лумена, има проток 12.98 cm³/s (15.45 %). Лева илијачна артерија такође од правог лумена добија вредност протока од 4.25 cm³/s (5.06 %), док исту грану лажни лумен напаја са 7.97 cm³/s (9.49 %).



а)



б)



в)

Слика 7.40 Дијаграм међусобног односа правог и лажног лумена преоперативног модела пацијента #19 за случај: а) површине попречног пресека, б) притиска, в) смичућег напона

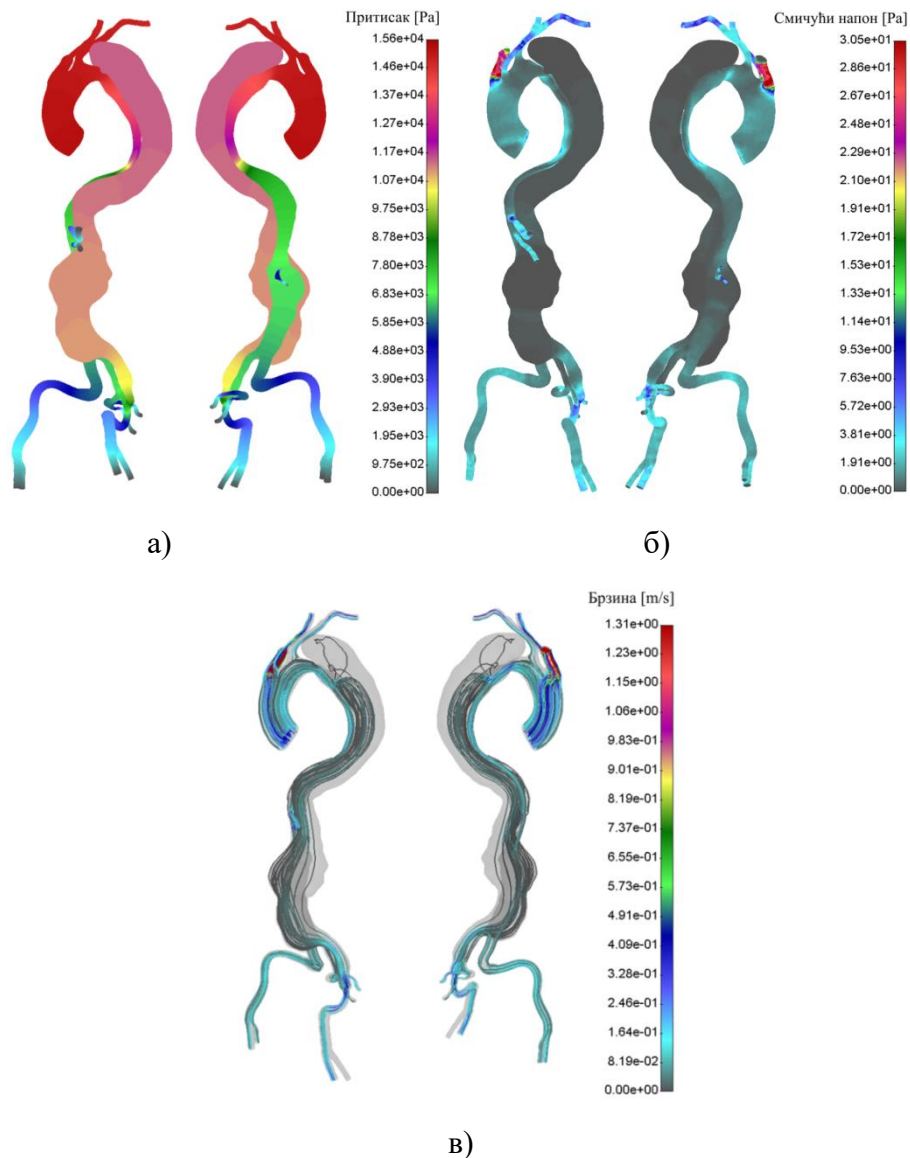
Пацијент #20

Пацијент #20 је мушкарац старости 63 година, непушач, коме је дијагностикована хипертензија и акутна аортна дисекција ДеБакеј типа III. Величина улазног процепа је 0.67 cm^2 на удаљености од 56.92 mm од аортног лука. Запремина правог лумена је 410.99 cm^3 , а лажног лумена 799.61 cm^3 . Постоји повратни процеп на дужини од 84.56 mm од рачвања аорте на илијачне артерије. Површина попречног пресека овог повратног процепа је 0.87 cm^2 .

Табела 7.21 Пацијент #20 – Површина попречних пресека правог и лажног лумена

Пресек	Површина попречног пресека [cm^2]			Површ. попр. пресека [%]	
	Укупна површина	Прави лумен	Лажни лумен	Прави лумен	Лажни лумен
1-1	14.25	14.25	/	100.00	/
2-2	13.38	13.38	/	100.00	/
3-3	13.15	13.15	/	100.00	/
4-4	8.46	8.46	/	100.00	/
5-5	6.19	6.19	/	100.00	/
6-6	17.28	2.44	14.84	14.11	85.89
7-7	10.34	3.86	6.48	37.33	62.67
8-8	37.61	6.87	30.74	18.27	81.73
9-9	14.28	2.61	11.67	18.29	81.71

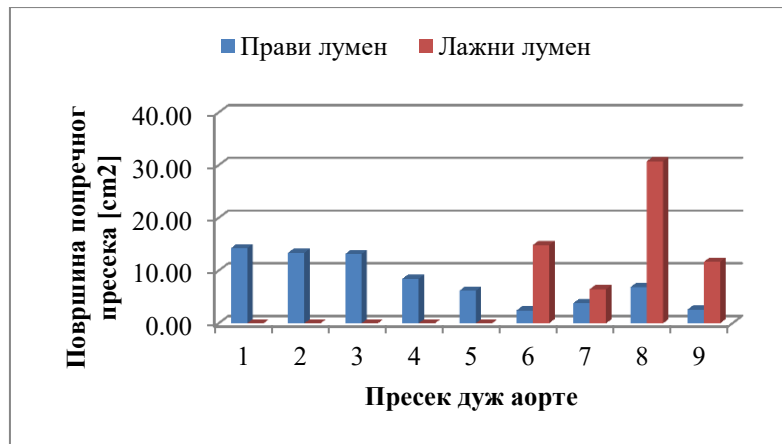
Из претходне табеле се може видети да је величина попречног пресека лажног лумена већа од средине силазне аорте, па на доле дистално. Слика 7.41 показује нумеричке резултате симулације пацијента #20. Ова слика показује, не само велику запремину и високу вредност притиска у лажном лумену, већ и веома велику анеуризму, што потенцијално представља и опасност од пуцања аорте. У току овог поглавља даље, радиће се одређивање потенцијално опасних места од настанка руптуре. Кроз лажни лумен овог пацијента, остварује се 15.40 % од укупног протока. Протоци кроз гране аортног лука износе: $13.86 \text{ cm}^3/\text{s}$ (16.50 %) кроз брахиоцефаличну артерију, $6.75 \text{ cm}^3/\text{s}$ (8.04 %) кроз леву заједничку каротиду и $8.52 \text{ cm}^3/\text{s}$ (10.14 %) кроз леву заједничку субклавијалну артерију.



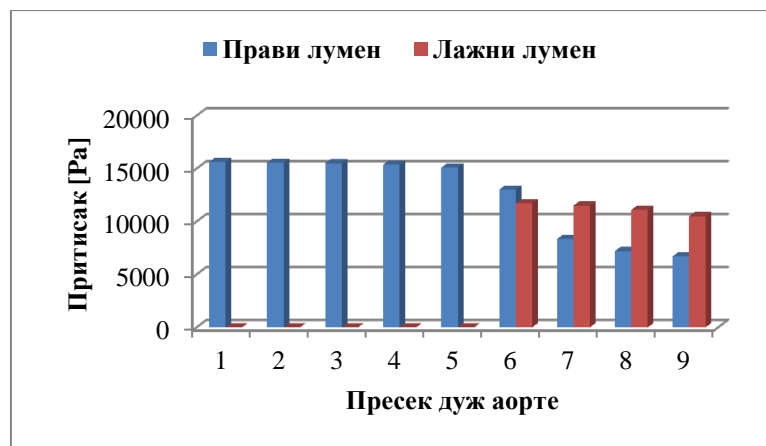
Слика 7.41 Резултати нумеричке анализе пацијента #20:

а) притисак, б) смичући напон, в) струјнице брзина

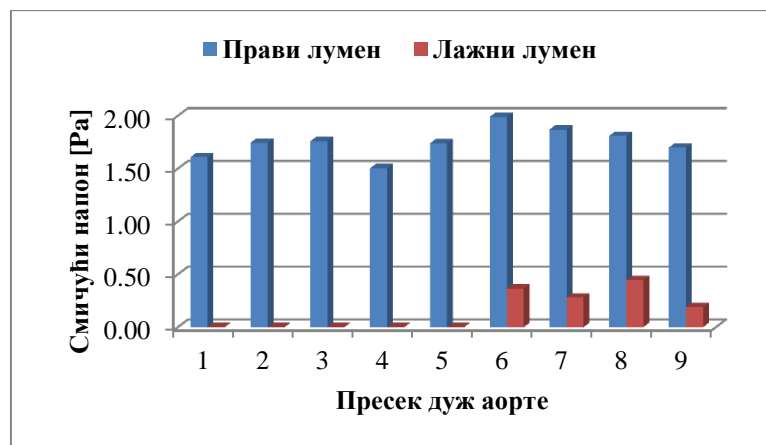
Целијачно стабло је остало у правом лумену па је у њему забележен проток од $11.26 \text{ cm}^3/\text{s}$ (13.41 %), док горња мезентрична артерија, такође део правог лумена, има проток од $9.91 \text{ cm}^3/\text{s}$ (11.79 %). Леву реналну артерију није било могуће реконструисати, па је у десно реналној, која припада правом лумену, забележен проток од $5.85 \text{ cm}^3/\text{s}$ (6.96 %). Десна и лева илијачна грана, које припадају правом лумену, имају следеће забележе вредности протока од $11.50 \text{ cm}^3/\text{s}$ (13.69 %) и $12.93 \text{ cm}^3/\text{s}$ (15.40 %), респективно.



а)



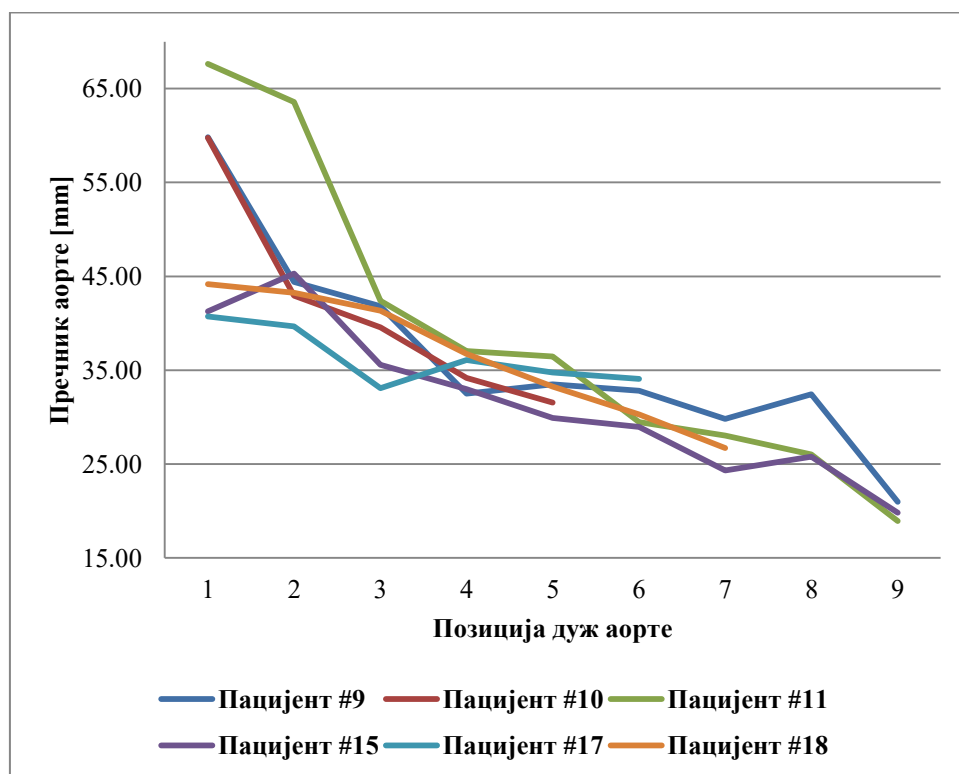
б)



в)

Слика 7.42 Дијаграм међусобног односа правог и лажног лумена преоперативног модела пацијента #20 за случај: а) површине попречног пресека, б) притиска, в) смичућег напона

Наредна слика представља дијаграмски приказ средњих вредности пречника аорте у појединим пресецима у случају када су пацијенти жене и када је присутан први тип дисекције по ДеБакеју. Може се уочити да пацијент #11 има изузетно велику вредност пречника у почетном делу узлазне аорте. Та вредност износи 67.62 mm, што представља знатно већу од нормално забележених, до 36 mm [Erbel R., 2001]. Претходно изложени резултат нумеричког решавања, показао је да управо у узлазном делу аорте постоји компресија правог лумена од стране лажног, где ће временом долазити до редукције протока у њему. Такође, и у случају пацијената #09 и #10, у овом пресеку, забележене су знатно веће вредности, 59.81 mm и 59.74 mm, респективно. Пацијент #18, у поменутом пресеку има вредност 44.17 mm, док пацијент #15 има пречник 41.27 mm, а пацијент #17 40.73 mm.

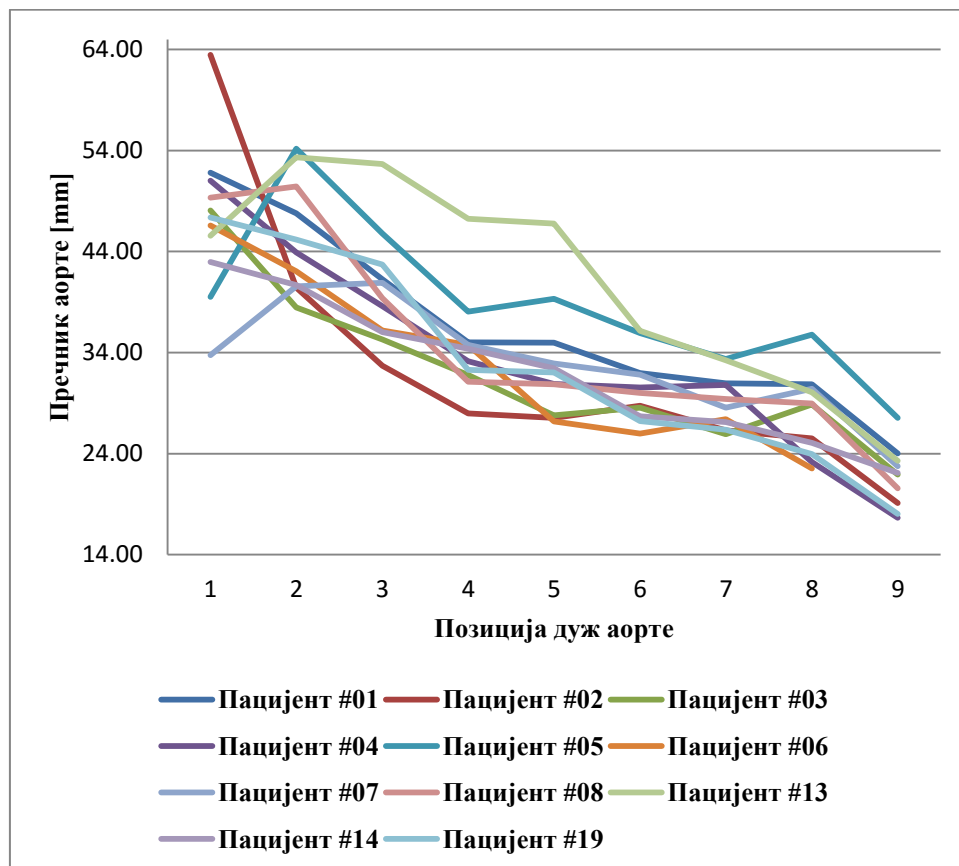


Слика 7.43 Дијаграм промене средње вредности пречника аорте у усвојеним пресецима када су пацијенти жене (присутан ДеБакеј I)

Тренд ових кривих је да опадају са пропацијом аорте кроз људско тело, али се у случају пацијента #17, у пресеку 3-3 (проксимални део аортног лука), дешава пад на вредност 33.09 mm, а затим пораст на 36.06 mm, у пресеку средине аортног лука. У случају пацијента #09, у пресеку 4-4 (середина аортног лука), постоји пад вредности пречника на 32.39 mm, а потом пораст на 33.51 mm, у пресеку проксималног дела

силазне аорте. Код истог пацијента, у пресеку 7-7, постоји пад вредности пречника на 29.80 mm, а потом пораст на 32.45 mm, у пресеку средине силазне, односно абдоминалне аорте. Такође, и у случају пацијента #15, постоји пад вредности пречника у пресеку 7-7 на 24.30 mm, а потом пораст на 25.77 mm, у пресеку 8-8, након чега се наставља тренд опадања. Овај дијаграм је показао да се аортна дисекција, као и анеуризма аорте, понашају слично, у смислу скоковитих промена пречника, па су из тог разлога, поред одређивања смичућих напона, потребне додатне анализе које ће укључивати одређивање вон Мизесових напона у зиду аорте, како би се одредила потенцијална места за настанак руптуре.

Слика 7.44 показује дијаграмски приказ средњих вредности пречника аорте у појединим пресецима у случају када су пацијенти мушкарци и када је присутан први тип дисекције по ДеБакеју.



Слика 7.44 Дијаграм промене средње вредности пречника аорте у усвојеним пресецима када су пацијенти мушкарци (присутан ДеБакеј I)

Пацијент #01, у пресеку 1-1, у почетку узлазног дела аорте, има високу вредност пречника аорте од 51.80 mm. На даље, та вредност полако опада, али је константно у

опсегу високих вредности у односу на нормалне вредности пречника аорте [Erbel R., 2001].

Пацијент #02, у првом пресеку, има изузетно велику вредност пречника аорте од 63.46 mm, која има вредност два пута већу од нормално забележених. Даљом пропагацијом аорте, ова вредност полако опада до пресека 5-5, проксималног дела силазне аорте, где је измерена вредност 27.55 mm, а затим бележи скок на 28.74 mm, на први следећи пресек, средине силазне аорте. Даље, та вредност опада, скоро линеарно.

Пацијент #03, у првом пресеку има вредност пречника аорте 48.07 mm. До проксималног дела силазне аорте (пресек 5-5) бележи пад вредности на 27.78 mm, а затим скок на 28.56 mm, у првом следећем пресеку 6-6. Затим, у области дијафрагме, пречник аорте има вредност 25.92 mm, а потом скок на 28.85 mm, на средини абдоминалне аорте.

У случају пацијента #04, први пресек има забележену велику вредност пречника од 51.02 mm. Та вредност опада, држећи се високих вредности у односу на нормалне забележене, до пресека 6-6, средине силазне аорте, на вредност 30.55 mm. У првом следећем пресеку, у области дијафрагме, бележи се скок на 30.84 mm.

Пацијент #05, у почетном делу узлазне аорте има вредност пречника 39.52 mm, који затим има скок на изузетно велику вредност од 54.19 mm, у првом следећем пресеку (2-2). Након тога бележи линеаран пад на 38.05 mm, у пресеку 4-4, на средини аортног лука, а потом скок на 39.32 mm, у првом следећем пресеку, на проксималном делу силазне аорте. Опет, са даљом пропагацијом аорте, бележи линеаран пад на вредност 33.28 mm, у области дијафрагме, а затим скок на вредност 35.37 mm, на средини абдоминалне аорте.

Пацијент #06, са почетне вредности од 46.58 mm, у почетном делу узлазне аорте, има приближно линеаран пад вредности пречника аорте до пресека 6-6, односно до средине силазне аорте, где је измерена вредност 25.99 mm. У првом следећем пресеку има скок на 27.41 mm, у области дијафрагме, након чега има линеаран пад вредности пречника аорте.

Посматрајући дијаграм пацијента #07, уочава се његов почетни пречник аорте од 33.73 mm, који даље наставља тренд пораста на вредност 40.92 mm, на проксималном делу аортног лука. Након тога, вредност пречника аорте пада дуж свих

посматраних пресека, да би у пресеку 7-7, имао вредност 28.56 mm. У првом следећем пресеку, на средини абдоминалне аорте, има скок на 30.43 mm, услед чега следи линеаран пад вредности.

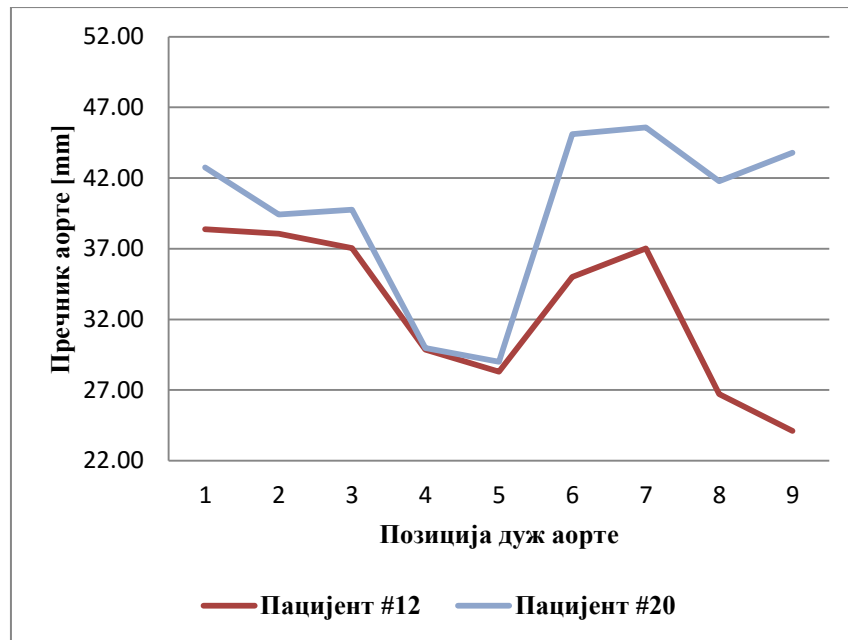
Пацијент #08, почетног пречника аорте 49.32 mm, у почетном делу узлазне аорте, има скок на 50.45 mm, на средини узлазне аорте. Након тога следи пад повећаних вредности пречника све до последње посматраног пресека. Пацијент #13, у првом посматраном пресеку почетног дела узлазне аорте пречник има вредност 45.57 mm. Следећи посматрани пресек, средина узлазног дела аорте, има вредност 53.32 mm. Након тог пресека, уочљив је пад повишених вредности пречника аорте.

Посматрајући добијени дијаграм промене пречника пацијента #14, његова вредност промене пречника почиње вредношћу 42.95 mm, у почетном делу узлазне аорте. Након тога, приметан је приближно линеаран пад ових вредности до последње посматраног пречника.

Последњи пацијент овог дијаграмског приказа је пацијент #19. Прва измерена вредност на почетном делу узлазне аорте је 47.37 mm, након чега је уочљив пад ових вредности како се аорта удаљава од свог почетног дела.

Са претходне слике се може уочити да пацијенти #05, #07, #08 и #13 имају скоковите вредности пречника са мањих вредности у почетном делу узлазне аорте, на веће, у средини узлазног дела аорте. У случају пацијената #03, #04, #05, #06 и #07, уочава се иста промена, али у пресеку средине абдоминалне аорте и њеног дисталног дела. У оквиру поглавља 7.3 ће бити речи о могућим разлозима поменутих промена.

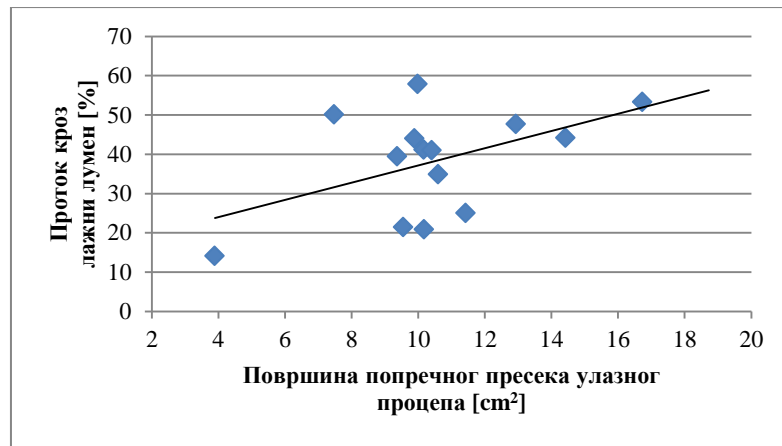
Слика 7.45 представља дијаграмски приказ промене средњих вредности пречника аорте у посматраним пресецима за случај два пацијента, два мушкарца који имају тип III дисекције по ДеБакеју.



Слика 7.45 Дијаграм промене средње вредности пречника аорте у усвојеним пресецима када су пацијенти мушкарци (присутан ДеБакеј III)

У случају оба пацијента, почетни пречници аорте имају релативно мала одступања од нормалних вредности у узлазном делу аорте. Пацијент #12 у проксималном делу силазне аорте има вредност пречника од 28.31 mm, која након улазног процепа има пораст на 35.01 mm, на средини силазне аорте, и 37.11 mm, у области дијафрагме, услед чега следи готово линеаран пад тих вредности. Посматрајући пречнике пацијента #20, уочава се слична промена, као код претходног пацијента. Вредност пречника у проксималном делу силазне аорте износи 29.21 mm, који има скоковиту вредност на 45.11 mm, на средини силазне аорте, а затим 45.59 mm у области дијафрагме. Након тога се бележи пад вредности пречника на 41.78 mm, средини абдоминалне аорте, а потом скок на 43.78 mm, у дисталном делу абдоминалне аорте, пре самог рачвања на илијачне гране. Ова последња скоковита промена узрок је постојања велике анеуризме у том дисталном делу, односно малих вредности смичућих напона, који касније, како та регија тромбозира, могу довести до поремећаја у ендотелијалној функцији, а затим и до руптуре аорте.

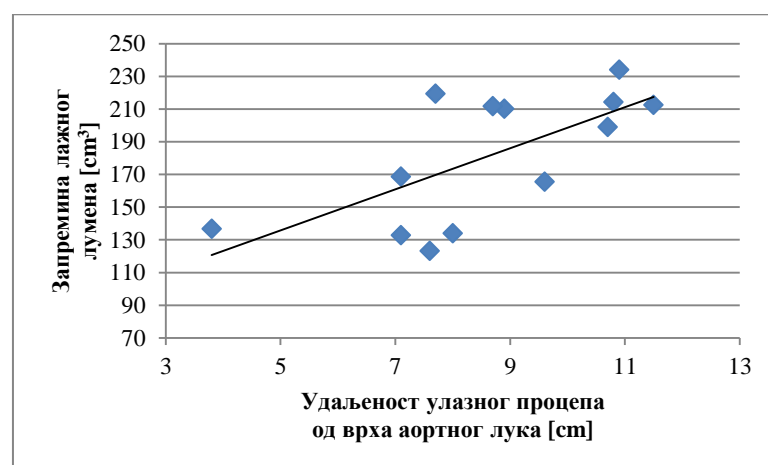
Резултати овог доктората, поклапају се са већ постојећим истраживањима из ове области. Наиме, у оквиру овог истраживања, потврђена је веза између величине улазног процепа и протока који лажни лумен преузима у случају првог типа по ДеБакеју. Следећа слика то илуструје.



Слика 7.46 Однос између површине попречног пресека улазног процепа и протока у лажном лумену (присутан ДеБакеј I)

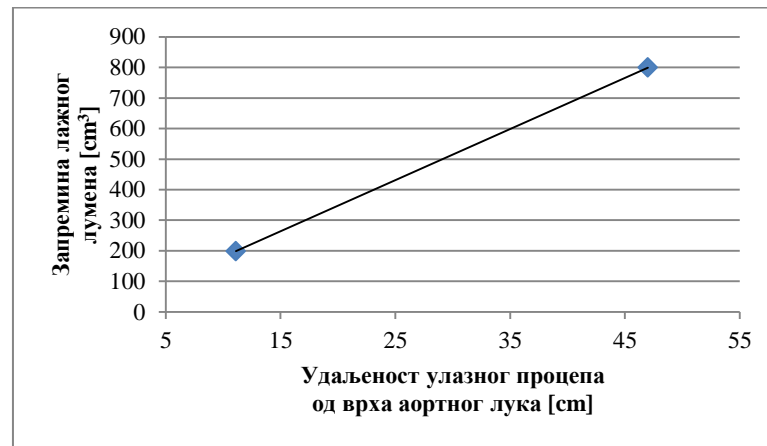
Лако се може уочити да је за, мале вредности површине попречног пресека улазног процепа, мали проток кроз дисецирајући лажни лумен, а како та вредност расте, тако расте и проток који тај лумен преузима, без обзира на којој се локацији, тј. удаљености до врха аортног лука, процеп налази.

Резултати ове дисертације показали су да је могуће пронаћи везу између запремине лажног лумена и места на коме се јавља улазни процеп за случај типа I ДеБакеј дисекције. Закључено је да, колико се улазни процеп јавља на већој удаљености од врха аортног лука, мерећи ка узлазној аорти, долази до повећања запремине лажног лумена (Слика 7.47). Овај податак лекарима може бити од велике користи јер се на тај начин може предвидети тренд раста лажног лумена.



Слика 7.47 Однос између удаљености улазног процепа од врха аортног лука и запремине лажног лумена (присутан ДеБакеј I)

Проучавајући трећи тип дисекције по ДеБакеју, поново је успостављена веза између места настанка улазног процепа и величине лажног лумена (Слика 7.48).



Слика 7.48 Однос између удаљености улазног процепа од врха аортног лука и запремине лажног лумена (присутан ДеБакеј III)

Уочава се да је за мале удаљености улазног процепа од врха аортног лука мала запремина лажног лумена у односи на случај када се улазни процеп налази ниже, за случај ова два анализирана пацијента.

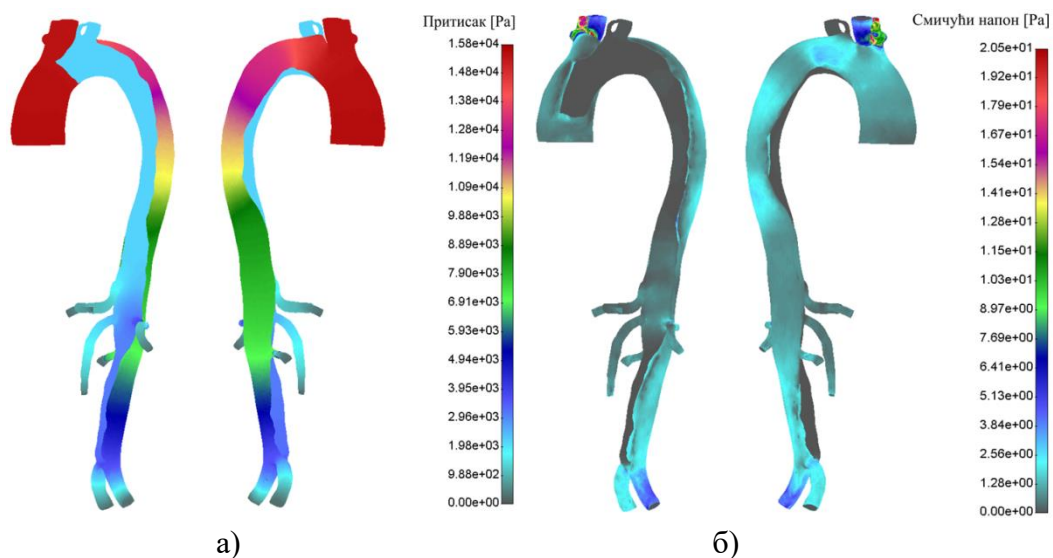
Добијени резултати у многоме могу помоћи у што бољем разумевању ове болести, јер је од велике користи то што се на неки начин може предвидети развој аортне дисекције на основу приказаног.

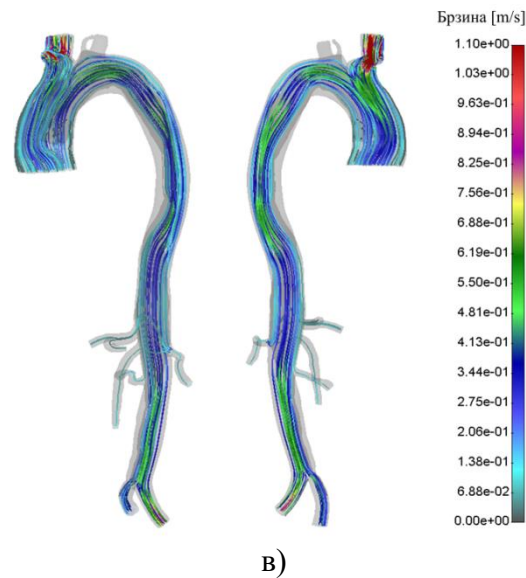
7.2. Резултати симулација постоперативних модела

У делу претходног поглавља 7.1, приказани су резултати преоперативних модела, односно реалних и затечених геометрија на пацијенту. Након операције, односно постоперативног хируршког захвата, велики проценат пацијената умире услед непознавања на који начин изведена операција утиче на проток крви у аорти и њеним гранама. Компјутерска манипулација преоперативним моделима пружа могућност да се направе виртуалне геометрије постоперативних модела свих пацијената. На овај начин се лекарима пружа увид какве резултате даје одређени хируршки захват [Filipovic N., 2015]. Предност је свакако и та, што се више модела са различитим оперативним захватима може реализовати и што боље проучити све могуће ситуације. Овај део поглавља показује резултате на 20 постоперативних модела који су направљени у договору са лекарима и њиховим препорученим хируршким решењима.

Пацијент #01

Постоперативни модел геометрије пацијента #01 подразумевао је замену узлазне аорте стент графтом и затварање протока кроз лажни лумен. Након хируршке интервенције, дошло је до пораста притиска у правом лумену, и до пада у лажном лумену. Максималне вредности притиска у зони узлазне аорте правог лумена се крећу до 15812 Pa. Након хируршке интервенције, проток кроз брахиоцефаличну артерију се повећао са 15.77 cm³/s на 19.39 cm³/s. Проток кроз леву заједничку каротидну артерију кроз коју је протицало 2.61 cm³/s флуида, сада протиче 0.74 cm³/s, док кроз леву субклавијалну артерију проток сада износи 1.97 cm³/s (пад за 78.63 %). Целијачна артерија сада има нову вредност протока од 7.17 cm³/s (пад за 30.18 %), а горња мезентрична 4.21 cm³/s (пад за 46.02 %). Лева ренална артерија новог протока од 10.18 cm³/s бележи повећање од 34.3 %, док десна ренална, са протока 8.41 cm³/s, има скок на 11.30 cm³/s. Илијачне гране, забележених протока од 10.60 cm³/s, у десној, и 11.62 cm³/s, у левој, у преоперативном стању, имају нове вредности и то 14.13 cm³/s, у десној (пораст за 33.3 %), и 14.72 cm³/s (пораст за 26.67 %), у левој илијачној артерији.





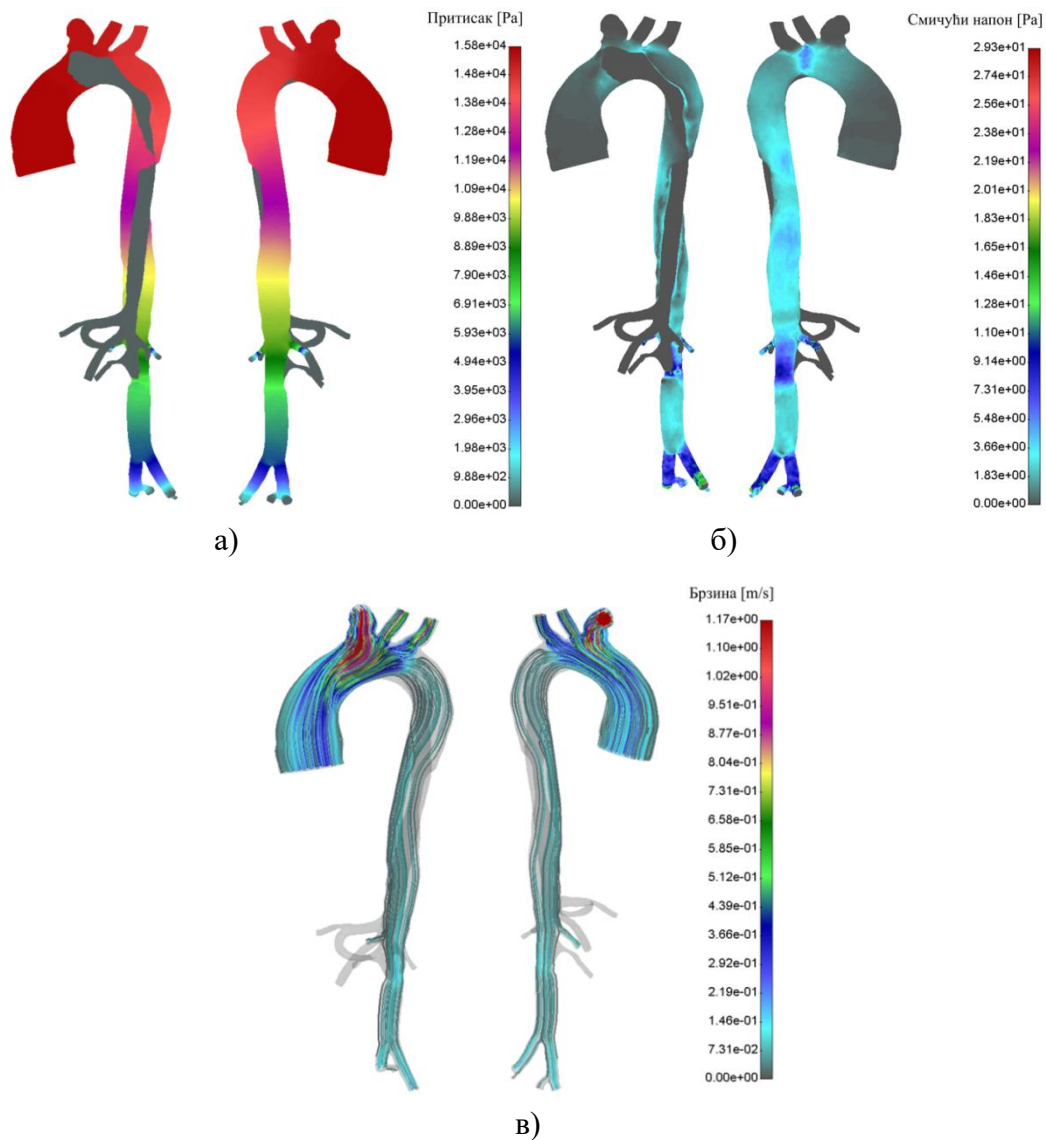
Слика 7.49 Резултати нумеричке анализе постоперативног модела пацијента #01:

а) притисак, б) смичући напон, в) струјнице брзина

Предложени постоперативни захват замене узлазне аорте, и истовремено затварање лажног лумена, даје релативно добре резултате у смислу коначног исхода операције. Осим пада протока у левој субклавијалној грани, као и у левој заједничкој каротидној артерији, бележи се пораст протока у готово свим осталим гранама. Виртуалном манипулацијом преоперативног модела пацијента #01, пружа се далеко јаснија слика о томе шта се дешава са протоцима грана аортног лука, као и дисталних грана, јер на тај начин доктори могу да предвиде да ли ће добијени проток моћи да задовољи потребе осталих органа тела.

Пацијент #02

Постоперативни модел геометрије пацијента #02 такође је подразумевао замену узлазне аорте стент графтом и затварање протока кроз лажни лумен. У овом случају, како су гране аортног лука припадале лажном лумену, било је потребно комплетно све три гране пребацити у проток правог лумена и посматрати шта се након тога дешава са протоком.



Слика 7.50 Резултати нумеричке анализе постоперативног модела пацијента #02:

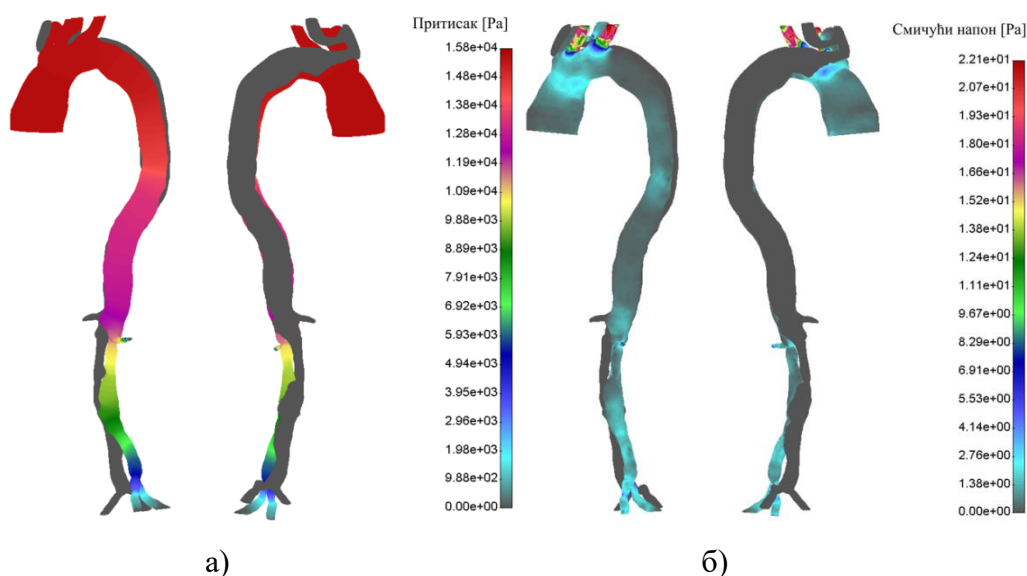
а) притисак, б) смичући напон, в) струјнице брзина

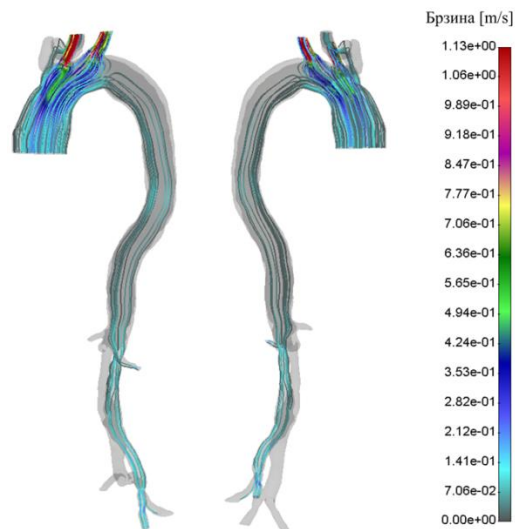
Са претходне слике се може уочити да је дошло до прерасподеле притиска и прави лумен опет добија више вредности (са 12140 Pa на 16106 Pa). Струјање кроз гране аортног лука карактеришу следећи протоци: $14.14 \text{ cm}^3/\text{s}$ кроз брахиоцефаличну (порастан за 12.93 %), $10.71 \text{ cm}^3/\text{s}$ кроз леву каротидну (порастан за 11.09 %) и $10.14 \text{ cm}^3/\text{s}$ кроз леву субклавијалну артерију (порастан за 20 %). Целијачно стабло, горња мезентрична артерија и десна ренална артерија постоперативним захватом остају без протока због непостојања повратног процепа у реконструисаном делу аорте. У реалном стању пацијента постојао би вероватно мали проток кроз ове гране услед затвореног циркулаторног система, али свакако да овакав захват не би дао очекиване резултате. Лева ренална артерија која се напаја протоком правога лумена, са вредности од 6.81

cm^3/s , има скок на $10.65 \text{ cm}^3/\text{s}$ (пораст од 56.38 %). Илијачне артерије нових протока од $14.88 \text{ cm}^3/\text{s}$, кроз десну, и $12.71 \text{ cm}^3/\text{s}$, кроз леву, бележе пораст од 22.67 %, и 17.14 %, респективно. Може се закључити да изведени постоперативни захват делимично испуњава свој циљ. Повећава се проток кроз гране аортног лука чиме се одвија несметан рад горњих делова тела, али услед непостојања повратног процепа, реконструисаног дела аорте, гране абдоминалне аорте остају без значајног протока, чиме се доводи у питање рад бубрега, услед чега се и потврђује висока стопа смртности након операције [Suzuki T., 2003].

Пацијент #04

Постоперативни модел пацијента #04, по препоруци лекара, подразумева затварање улазног процепа лажног лумена. Брахиоцефалична артерија повећаним протоком кроз прави лумен има вредност од $18.39 \text{ cm}^3/\text{s}$ (скок са $5.65 \text{ cm}^3/\text{s}$). Лева заједничка каротида и лева субклавијална артерија које припадају правом лумену остварују протоке од $14.44 \text{ cm}^3/\text{s}$ (скок за 36.51 %), а кроз другу $16.03 \text{ cm}^3/\text{s}$ (скок за 46.39 %). Лева ренална артерија постиже раст протока са $6.88 \text{ cm}^3/\text{s}$ на вредност $14.36 \text{ cm}^3/\text{s}$. Горња мезентрична, и десна ренална артерија неће имати протоке јер су припадале лажном лумену. Кроз десну илијачну артерију, која је такође припадала лажном лумену, такође више неће протицати флуид. Лева илијачна добија повећан проток за 58.73 % и нови проток износи $20.35 \text{ cm}^3/\text{s}$. Као и у случају претходног пацијента, предложени хируршки захват делимично решава проблем дисекције аорте јер десна ренална грана и десна илијачна артерија остају без протока крви на овом реконструисаном моделу аорте.





в)

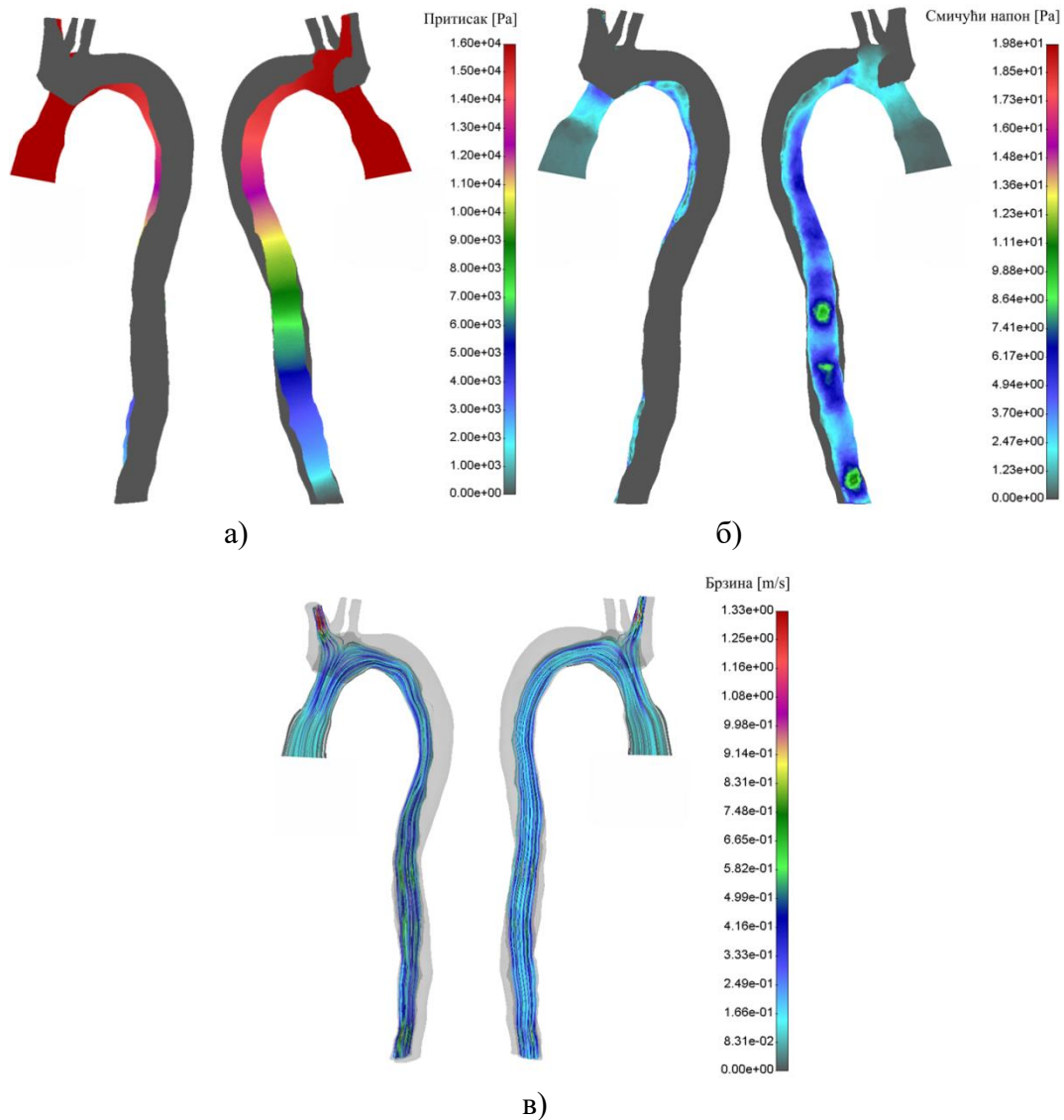
Слика 7.51 Резултати нумеричке анализе постоперативног модела пацијента #04:

а) притисак, б) смичући напон, в) струјнице брзина

Оно што нумеричка симулација може да пружи јесте одређивање напона у зиду лажног лумена, о чему ће бити речи касније, и процена да ли је боље чекати да се деси повратни процеп, или ризиковати са операцијом и чекати исход исте.

Пацијент #06

Пацијенту #06, по препоруци лекара, потребно је извршити исецање лажног лумена и затварање тог протока. Гране аортног лука, лева заједничка каротида и лева субклавијална артерија, потпуно остају без протока. Брахиоцефалична артерија има скок протока од $11.05 \text{ cm}^3/\text{s}$ на $33.15 \text{ cm}^3/\text{s}$. Овде се може закључити да је поред затварања лажног лумена урадити и бајпас грана аортног лука како би се остварио несметан рад горњих делова тела.



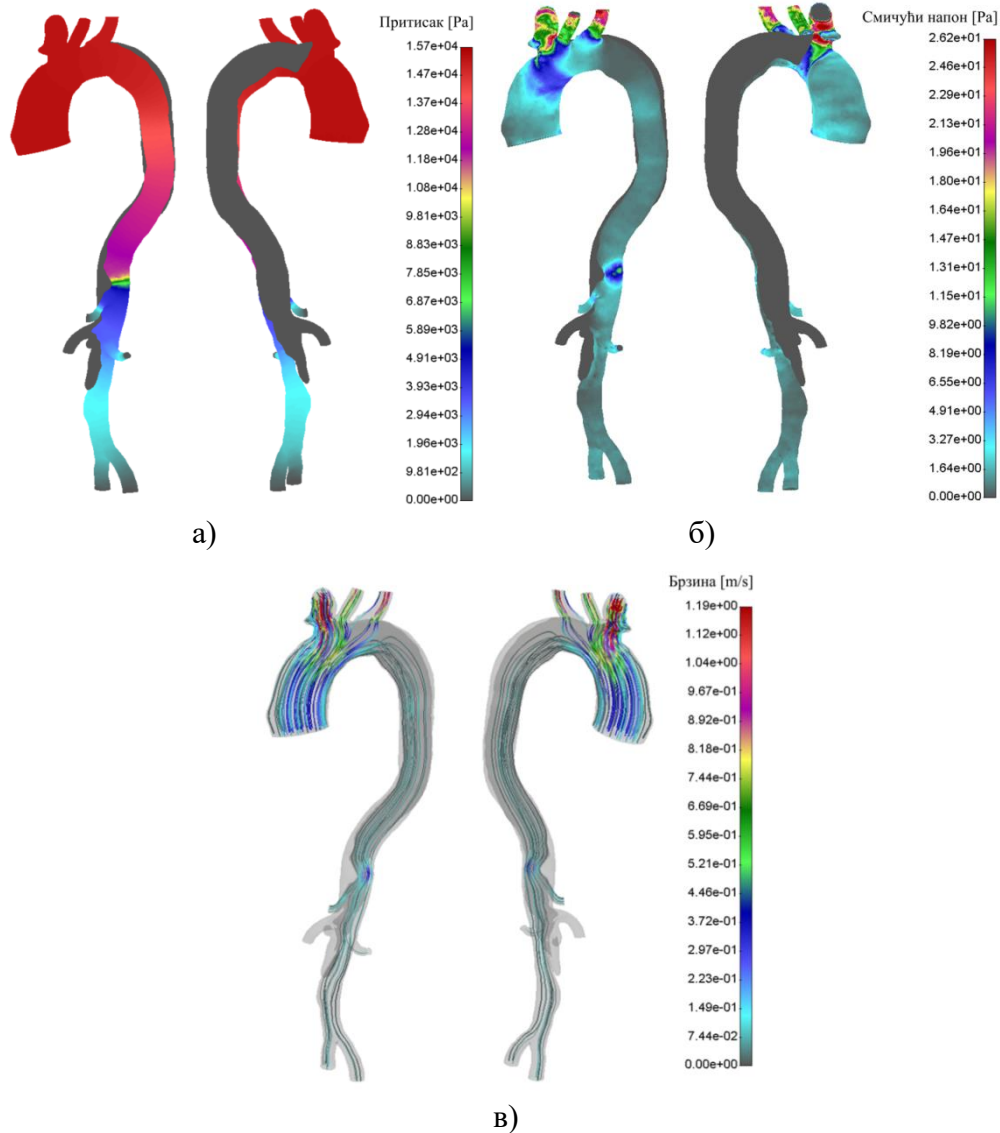
Слика 7.52 Резултати нумеричке анализе постоперативног модела пацијента #06:

а) притисак, б) смичући напон, в) струјнице брзина

Пацијент #08

По препоруци лекара, код пацијента #08, постоперативни модел садржи замењену узлазну аорту и има исечен и затворен улазни део лажног лумена. Брахиоцефалична артерија сада има проток од $16.38 \text{ cm}^3/\text{s}$ (раст од 20 %), лева заједничка каротидна $8.26 \text{ cm}^3/\text{s}$ (раст од 26.68 %), а лева субклавијална $10.17 \text{ cm}^3/\text{s}$ (раст од 5.71 %). Забележен је и већи проток кроз целијачно стабло, вредности од $11.75 \text{ cm}^3/\text{s}$ (порастан за 4.62 %), и леву реналну артерију вредности $2.14 \text{ cm}^3/\text{s}$ (порастан за 4.9 %). Горња мезентрична и десна ренална артерија овим хируршким захватом остају без протока. Обе илијачне артерије имају веће протоке и то кроз десну $13.14 \text{ cm}^3/\text{s}$ (порастан за 44.07 %), а кроз леву $13.56 \text{ cm}^3/\text{s}$ (порастан за 34.65 %). Као и у претходном примеру,

постоперативни захват даје резултате у циљу повећања протока кроз гране које су остале у протоку правог лумена, али не даје потребан проток за горњу мезентричну и десну реналну артерију, па је у ту сврху потребно урадити бајпас поменутих грана.



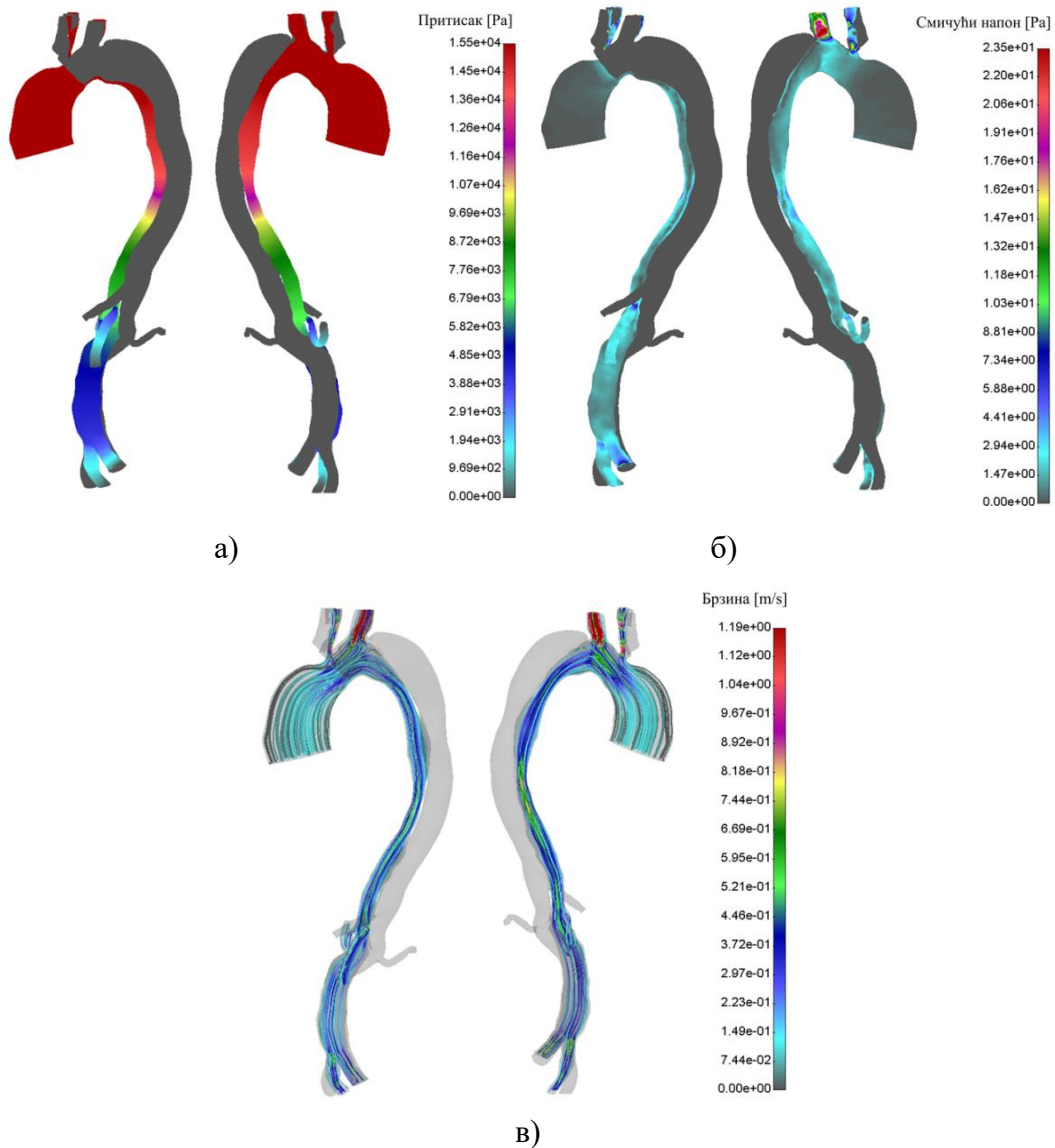
Слика 7.53 Резултати нумеричке анализе постоперативног модела пацијента #08:

а) притисак, б) смичући напон, в) струјнице брзина

Пацијент #09

Пацијент #09 има замењену узлазну аорту и исечен и затворен лажни лумен. Брахиоцефалична и лева субклавијална артерија које излазе из правог лумена, имају значајно веће протоке, скоро три пута веће, па су њихове вредности $17.32 \text{ cm}^3/\text{s}$ и $15.09 \text{ cm}^3/\text{s}$, респективно. Целијачна артерија, лева ренална и делови десне и леве илијачне артерије, које су припадале лажном лумену, остају без протока према овом

реконструисаном моделу. Горња мезентрична артерија протока бележи повећање од 80.05 % и сада има проток од $13.72 \text{ cm}^3/\text{s}$. Десна ренална артерија такође бележи душло повећање протока и сада има вредност $11.9 \text{ cm}^3/\text{s}$. Десна илијачна грана има скок протока са $8.45 \text{ cm}^3/\text{s}$ на $13.01 \text{ cm}^3/\text{s}$, а лева илијачна са $5.80 \text{ cm}^3/\text{s}$ на $12.82 \text{ cm}^3/\text{s}$.



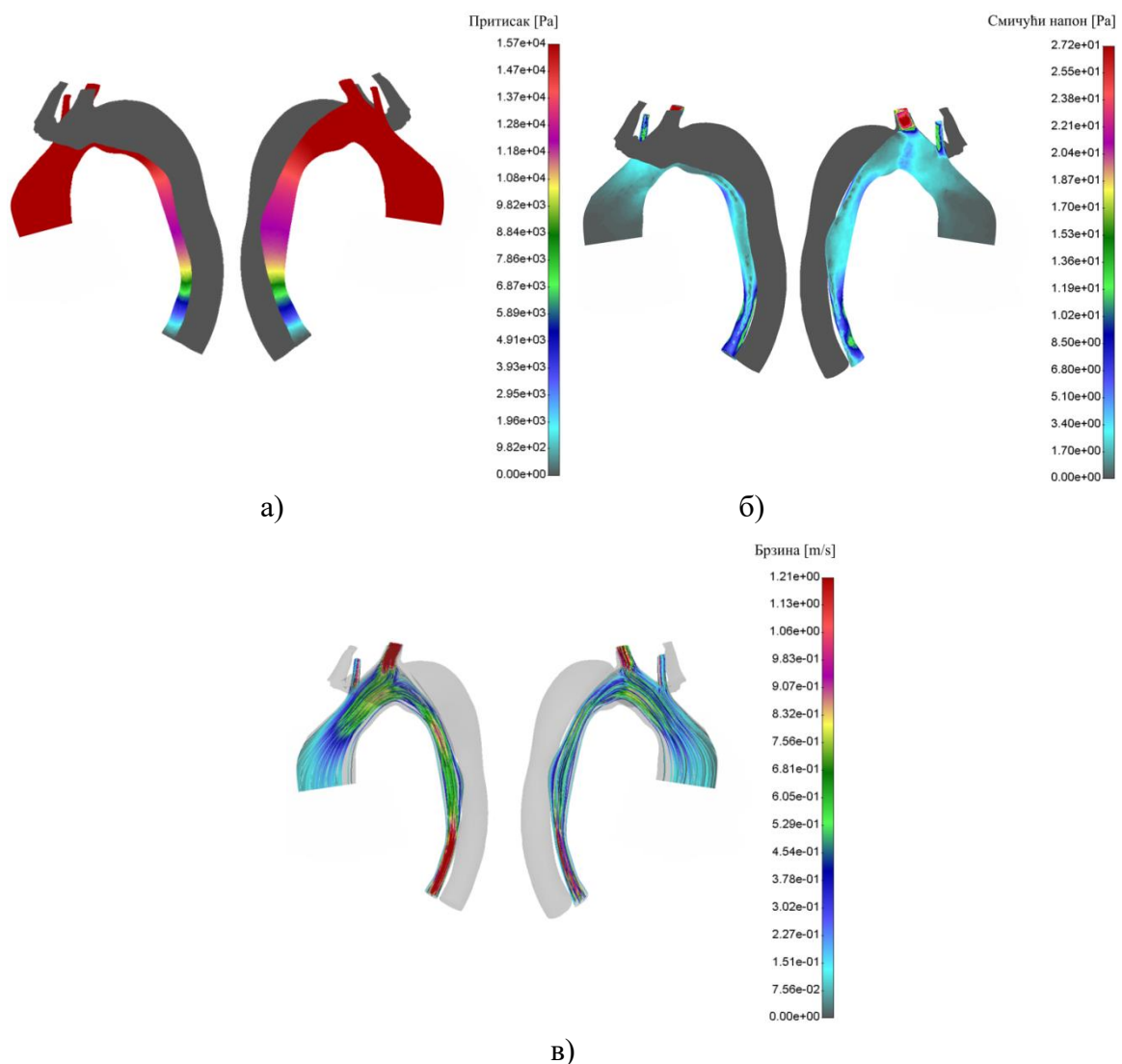
Слика 7.54 Резултати нумеричке анализе постоперативног модела пацијента #09:

а) притисак, б) смичући напон, в) струјнице брзина

Препоручени постоперативни поступак делимично задовољава циљ, пошто се из приложеног може закључити да је за нормалан рад левог бубрега потребно обезбедити проток преко бајпас артерије.

Пацијент #10

Пацијент #10, по препоруци лекара, има исечену и замењену узлазну аорту и затворен лажни лумен. Због непостојања повратног процепа у реконструисаном моделу, део брахиоцефаличне артерије и леве субклавијалном артерије, које су припадале лажном лумену, остају без протока. У правом лумену, поменуте гране имају веће протоке него у преоперативном случају, и они сада износе $24.30 \text{ cm}^3/\text{s}$ (скок за $15.3 \text{ cm}^3/\text{s}$), за брахиоцефаличну, и $21.37 \text{ cm}^3/\text{s}$ (скок за $14.06 \text{ cm}^3/\text{s}$) за леву субклавијалну артерију.



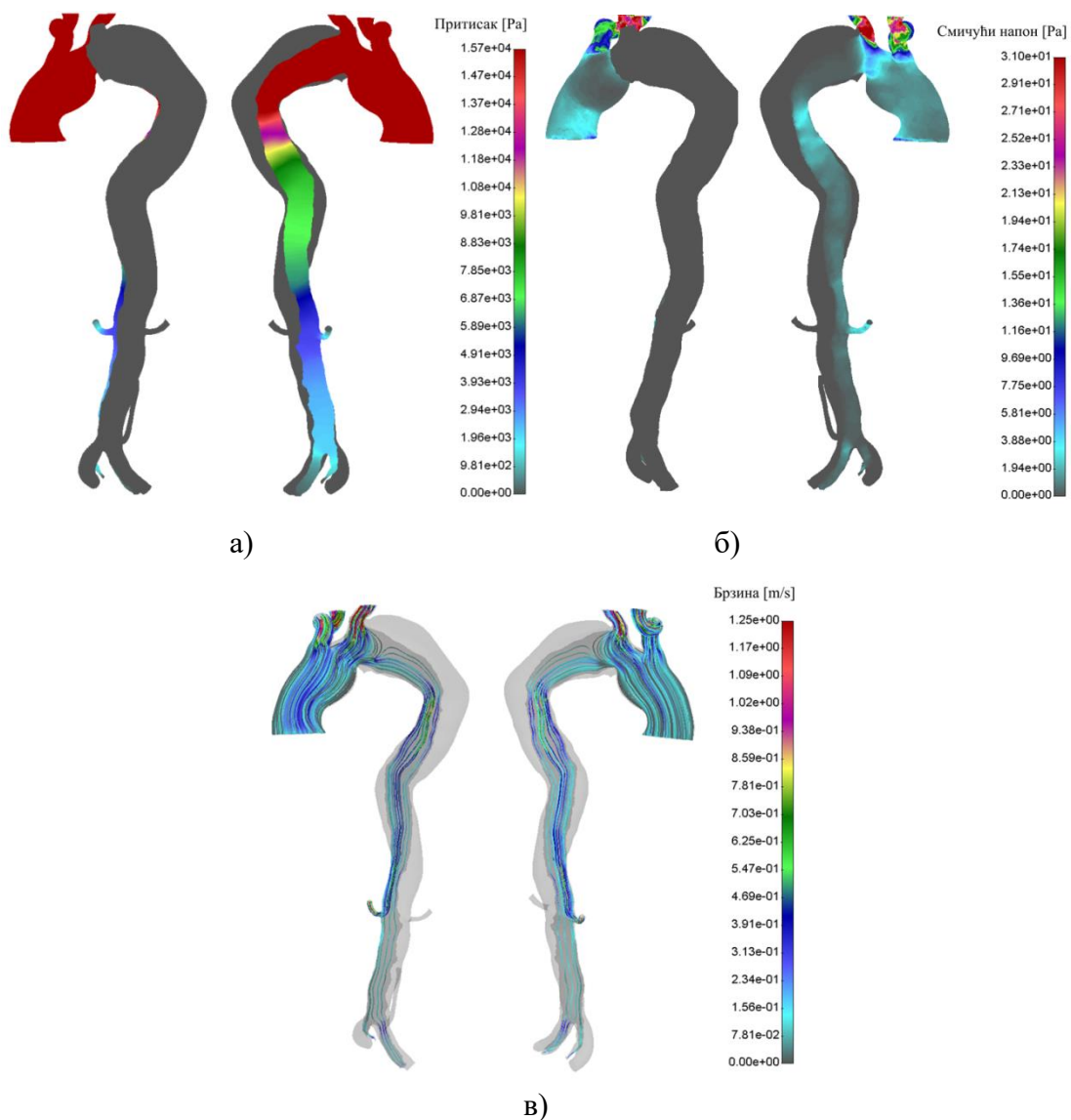
Слика 7.55 Резултати нумеричке анализе постоперативног модела пацијента #10:

а) притисак, б) смичући напон, в) струјнице брзина

Као и претходни модел, и овај модел након хируршког захвата испуњава захтеве протока који је потребно довести горњим деловима тела, али остаје питање шта се дешава са доњим деловима аорте који нису били могући за реконструисање.

Пацијент #13

Геометрија постоперативног модела пацијента #13 је, по препоруци лекара, била модификована у смислу исецања и замене узлазне аорте, односно затварања лажног лумена и заустављања његовог даљег протока. Брахиоцефалична артерија и други део субклавичалне артерије који припадају правом лумену, имају повећања протока са $15.01 \text{ cm}^3/\text{s}$ на $24.49 \text{ cm}^3/\text{s}$ и са $12.21 \text{ cm}^3/\text{s}$ на $21.30 \text{ cm}^3/\text{s}$, респективно.



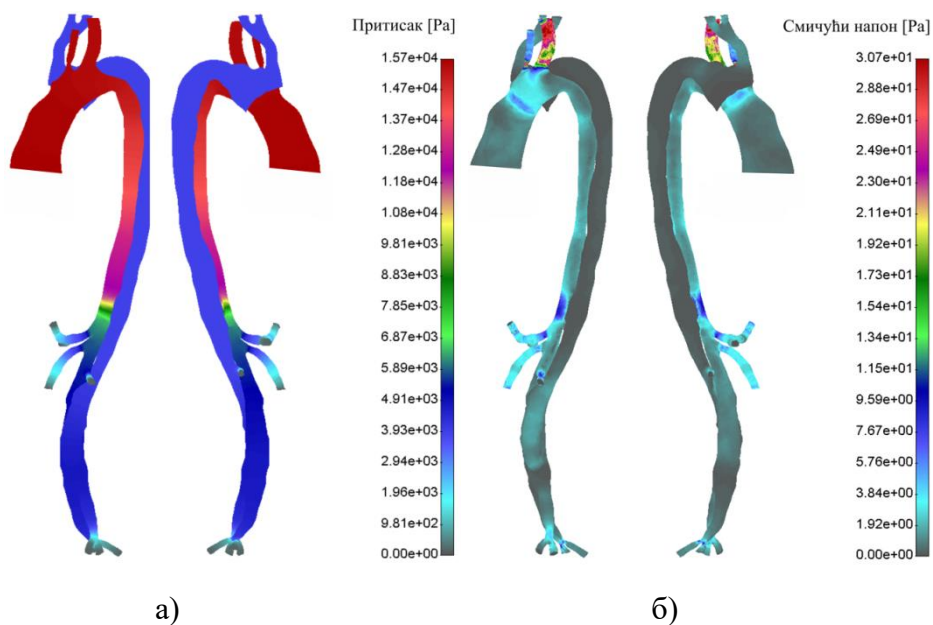
Слика 7.56 Резултати нумеричке анализе постоперативног модела пацијента #13:

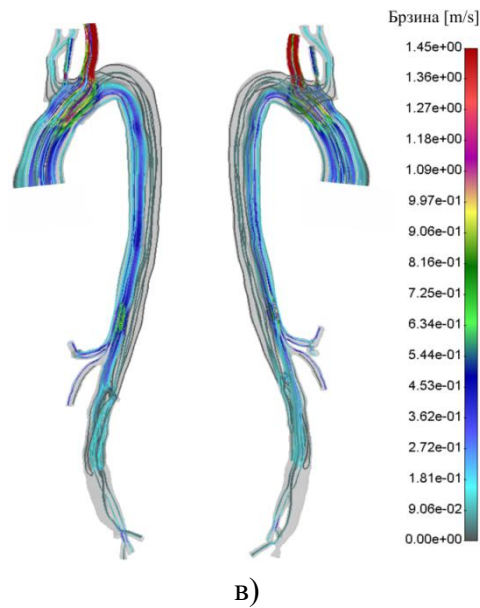
а) притисак, б) смичући напон, в) струјнице брзина

Лева ренална грана која се напаја из лажног лумена остаје без протока, за овако реконструисани модел, док десна ренална грана, која излази из правог лумена, бележи повећање протока са $9.37 \text{ cm}^3/\text{s}$ на $14.37 \text{ cm}^3/\text{s}$, а лева илијачна са $4.11 \text{ cm}^3/\text{s}$ на $15.98 \text{ cm}^3/\text{s}$. Закључак, након овако спроведеног хируршког захвата, је да се постиже знатно повећање протока крви горњих делова тела, потребног за њихов несметан рад, док се у левој реналној артерији проток обуставља доводећи у питање нормалан рад левог бубрега.

Пацијент #14

Пацијент #14, по препоруци лекара, има замењену узлазну аорту и затворен улазни део лажног лумена. Проток кроз брахиоцефаличну артерију, лажног лумена, значајно се смањило и то са $12.84 \text{ cm}^3/\text{s}$ на $1.33 \text{ cm}^3/\text{s}$ флуида. Лева заједничка каротидна артерија бележи раст протока за 32.35 %, и сада износи $7.65 \text{ cm}^3/\text{s}$, док лева субклавијална, првобитног протока од $13.27 \text{ cm}^3/\text{s}$, има повећање од 23.43 %, и износи $16.38 \text{ cm}^3/\text{s}$. Целијачно стабло, у саставу правог лумена, кроз које је забележен проток од $9.16 \text{ cm}^3/\text{s}$, бележи значајно повећање протока и износи $12.67 \text{ cm}^3/\text{s}$. Такође, горња мезентрична артерија има повећање протока за 12.5 % и сада износи $8.55 \text{ cm}^3/\text{s}$, док лева ренална артерија са протока од $7.01 \text{ cm}^3/\text{s}$, има повећање на $8.75 \text{ cm}^3/\text{s}$. Десна ренална грана, као део лажног лумена, има смањење струјања флуида са $5.2 \text{ cm}^3/\text{s}$ на $0.98 \text{ cm}^3/\text{s}$. Илијачне артерије, у протоку правог лумена, имају протоке од $13.32 \text{ cm}^3/\text{s}$ (десна илијачна - пораст за 20 %) и $14.11 \text{ cm}^3/\text{s}$ (лева илијачна - пораст за 17.29 %).



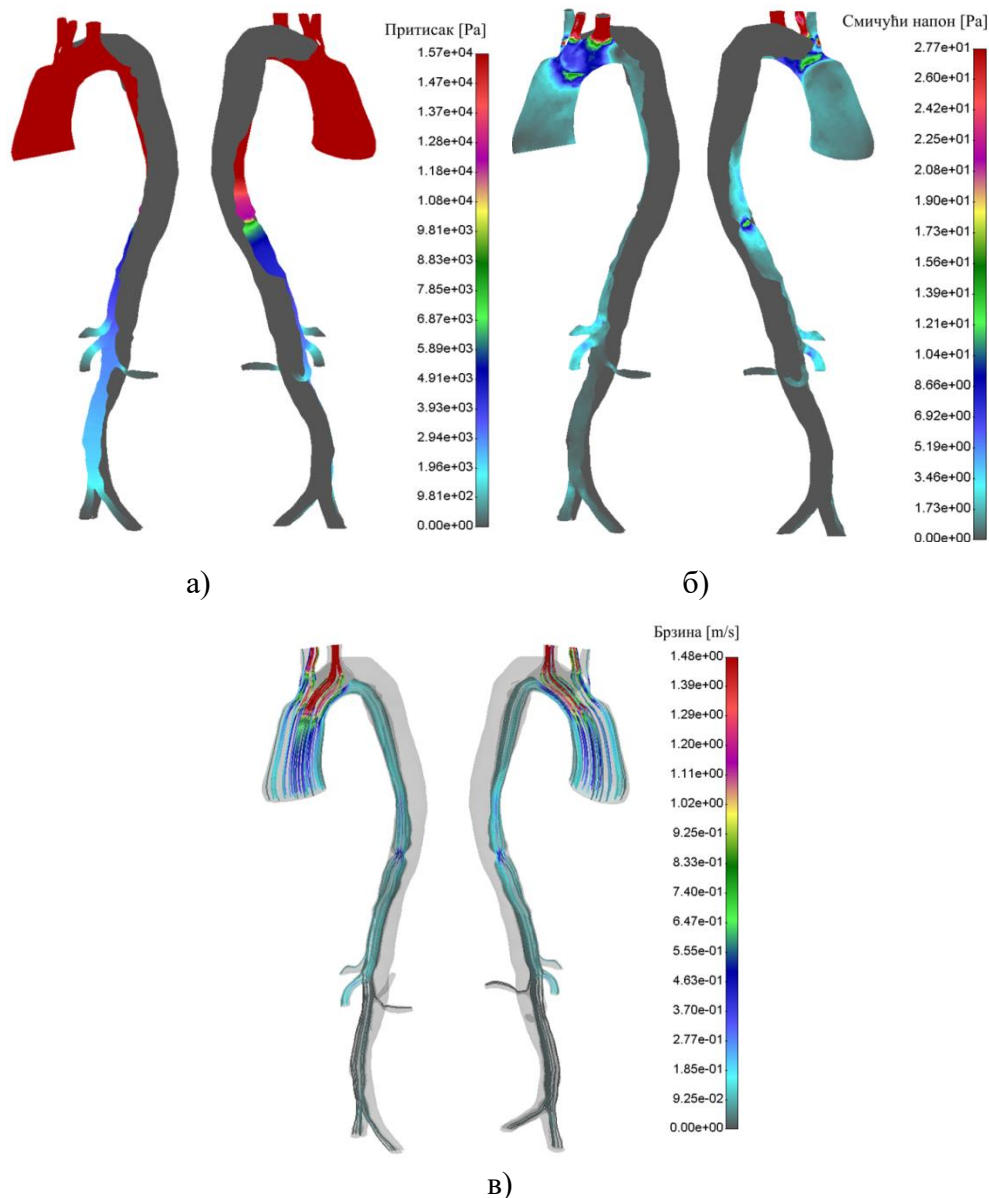


Слика 7.57 Резултати нумеричке анализе постоперативног модела пацијента #14:

а) притисак, б) смичући напон, в) струјнице брзина

Пацијент #15

Постоперативни захват замене узлазне аорте тубус графтом и затварање улаза лажног лумена, резултује повећање притиска у правом лумену. Брахиоцефалична артерија, кроз прави лумен, бележи повећање протока са $5.94 \text{ cm}^3/\text{s}$ на $8.97 \text{ cm}^3/\text{s}$. Лева заједничка каротидна артерија, првобитног протока од $5.25 \text{ cm}^3/\text{s}$, има повећање на $7.01 \text{ cm}^3/\text{s}$, док лева субклавијална, првобитног протока од $10.90 \text{ cm}^3/\text{s}$, бележи повећање на $11.71 \text{ cm}^3/\text{s}$. Проток кроз целичано стабло сада има вредност $9.45 \text{ cm}^3/\text{s}$ (порастан за 5.94 %), горњу мезентричну $10.32 \text{ cm}^3/\text{s}$ (порастан за 7.72 %), десну реналну $9.90 \text{ cm}^3/\text{s}$ (порастан за 50 %), а кроз леву $6.75 \text{ cm}^3/\text{s}$ (порастан за 50 %). Илијачне артерије су биле подељеног протока услед конфигурације лажног лумена. Десна и лева илијачна грана које излазе из лажног лумена неће имати протоке, док исте, из правог лумена остварују протоке од $10.12 \text{ cm}^3/\text{s}$ (порастан са $3.03 \text{ cm}^3/\text{s}$), у десној, и $9.67 \text{ cm}^3/\text{s}$ (порастан са $8.21 \text{ cm}^3/\text{s}$), у левој. Предложени хируршки захват ће у потпуности испунити тражени циљ јер, као што се може видети, све гране остварују добре протоке за нормално функционисање унутрашњих органа.



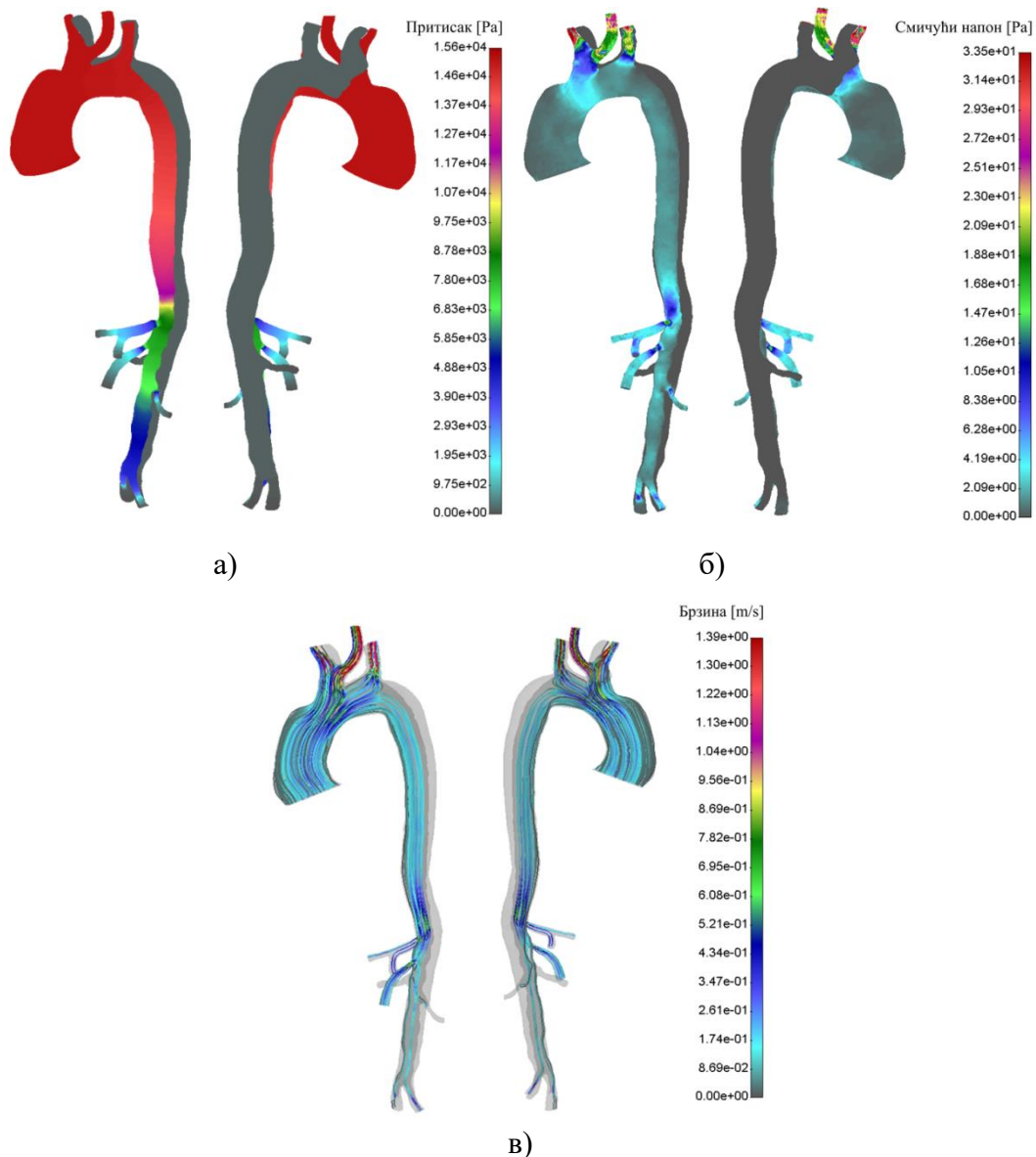
Слика 7.58 Резултати нумеричке анализе постоперативног модела пацијента #15:

а) притисак, б) смичући напон, в) струјнице брзина

Пацијент #19

Пацијент #19 је, као и претходних неколико модела, био подвргнут виртуалном постоперативном захвату исецања и замене узлазне аорте тубус графтом. Брахиоцефалична артерија, делом који потиче од лажног лумена, има проток од $1.36 \text{ cm}^3/\text{s}$ (пад са $5.1 \text{ cm}^3/\text{s}$), док део леве субклавијалне артерије такође има проток од $1.16 \text{ cm}^3/\text{s}$ (пад са $7.25 \text{ cm}^3/\text{s}$). Остали делови протока ових грана припадају правом лумену и забележене су повећане вредности протока од $14.17 \text{ cm}^3/\text{s}$ (скок за 32.42 %) кроз брахиоцефаличну, и $9.50 \text{ cm}^3/\text{s}$ (пораст за $6.65 \text{ cm}^3/\text{s}$) кроз леву субклавијалну артерију. Горња мезентрична, са првобитним протоком од $9.45 \text{ cm}^3/\text{s}$, има повећање протока на

10.65 cm³/s, док целијачно стабло првобитног протока 8.16 cm³/s има повећање на 11.47 cm³/s. Десна ренална артерија која је припадала лажном лумену, остварује мањи проток од претходног и износи 1.12 cm³/s (пад са 9.01 cm³/s). Лева ренална припада правом лумену, и има знатно бољу снабдевеност флуидом од 8.50 cm³/s (пораст за 42.85 %). Десна илијачна артерија такође бележи пораст протока па нова вредност износи 10.20 cm³/s (пораст за 11.86 %). Леву илијачну грану исто карактерише пораст протока са 4.25 cm³/s на 10.2 cm³/s.



Слика 7.59 Резултати нумеричке анализе постоперативног модела пацијента #19:

а) притисак, б) смичући напон, в) струјнице брзина

Као и у случају претходног пацијента, хируршки захват је дао релативно добре резултате јер су готово све гране боље прокрвљене након операције. Иако десна

ренална артерија добија доста нижи проток, пацијент има доста добре изгледе у преживљавању.

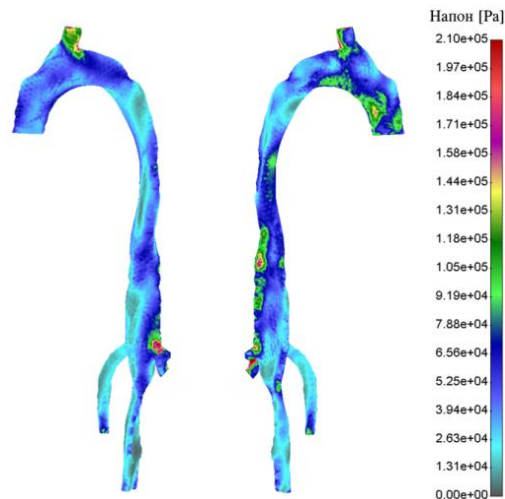
Значај виртуалних операција је показан на претходно анализираним моделима. На тај начин могуће је предвидети на који начин ће операција имати утицај на даљи рад органа. Тачно је могуће одредити вредности притисака, смичућих напона, и што је најбитније протока, јер је на тај начин могуће предвидети постоперативни опоравак пацијента и избећи грешке приликом одређених замисли пре извођења захвата.

7.3. Резултати симулација напона на зиду лажног лумена преоперативних модела

Добро познавање што више физичких величина, које могу утицати на појаву и даљи развој акутне аортне дисекције, може у многоме помоћи што бољем третирању оваквих стања. Поред нумеричких резултата дистрибуције притиска дуж аорте, расподеле смичућих напона и резултата остварених брзина кроз посматрани модел, велику пажњу је потребно посветити и одређивању напона на зиду артерија. Посебно је од значаја одредити какву расподелу вон Мизесових напона има лажни лумен у току једног срчаног циклуса. Познавање ових вредности може помоћи у смислу одређивања потенцијалних места повратних процепа лажног лумена или места на аорти где може доћи до руптуре [Thubrikar M.J., 1999]. Солид флуид интеракција домена флуида са једне стране, и домена солида правога и лажног лумена са друге, показује ризична места за настанак руптуре на различитим геометријама аорте.

Пацијент #01

На слици 7.60, приказан је резултат расподеле вон Мизесових напона дуж геометрије лажног лумена. Прво потенцијално место повратног процепа налази се на средини узлазног дела аорте. Максимална вредност напона на зиду, забележена на том месту, износи $1.64e05$ Pa. Облик геометрије и брзина струјања флуида у почетном делу брахиоцефаличног стабла има за резултат већу вредност напона ($2.10e05$ Pa), као и у случају леве реналне артерије ($2.10e05$ Pa) где већ постоји повратни процеп лажног лумена. На овом реконструисаном моделу лева ренална грана је скроз припојена лажном лумену, иако је првобитно малим делом била део правога лумена, како би се проверило да ли заиста зоне већих вредности напона могу бити предикција настанку повратних процепа.



Слика 7.60 Резултат нумеричке анализе напона на зиду лажног лумена преоперативног модела пацијента #01

Сликом 7.61 је заиста потврђено да се на овај начин могу, та потенцијално опасна места, одредити са великом сигурношћу.

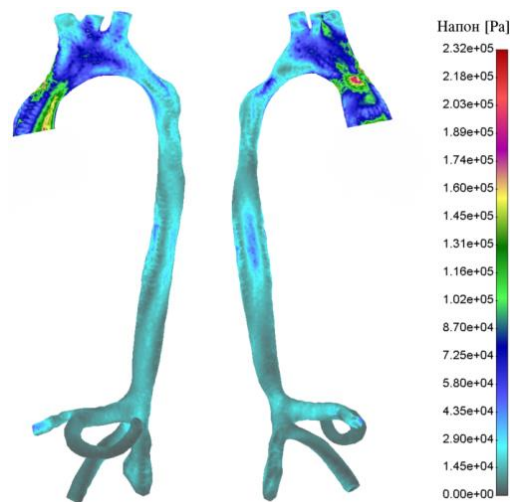


Слика 7.61 DICOM снимак рачвања леве реналне артерије пацијента #01

Још једна зона високог напона, вредности $2.07e5$ Pa, уочава се на висини од 64 mm, мерено од леве реналне артерије. Не постоји јасна потврда DICOM снимка на том пресеку, али се то место може третирати као област са великим процентом за настанак руптуре аорте.

Пацијент #02

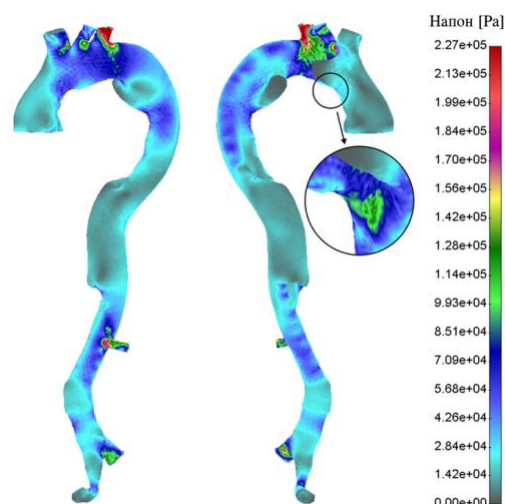
Слика нумеричке анализе расподеле напона на зиду лажног лумена пацијента #02 показује пар, редно везаних зона већег напона, дуж узлазне аорте, гледано на слици лево. Међутим, далеко више процената од појаве руптуре има зона напона на средини узлазног дела аорте, максималне вредности од $2.32e05$ Pa, на слици десно. Даље, дистално, на висини од 78 mm од целијачног стабла, могу се уочити зоне средњих вредности напона ($5.1e04$ Pa), али оне у овом тренутку нису претерано битне, осим да се само може навести да у будућности могу бити од значаја за разматрање.



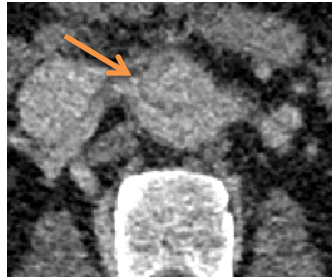
Слика 7.62 Резултат нумеричке анализе напона на зиду лажног лумена преоперативног модела пацијента #02

Пацијент #03

Резултат нумеричке анализе напона на зиду лажног лумена пацијента #03 показује изузетно високе вредности напона на левом делу зида леве субклавијалне артерије ($2.27e05$ Pa), као и приближно високе вредности на почетку грањања леве заједничке каротидне артерије ($2.12e05$ Pa), као и брахиоцефаличног стабла ($2.06e05$ Pa). У другој половини узлазне аорте уочава се зона већих напона, чије вредности достижу и до $1.52e05$ Pa. Даље, дистално, уочава се висока вредност у зони почетка грањања леве реналне гране ($2.1e05$ Pa).



Слика 7.63 Резултат нумеричке анализе напона на зиду лажног лумена преоперативног модела пацијента #03

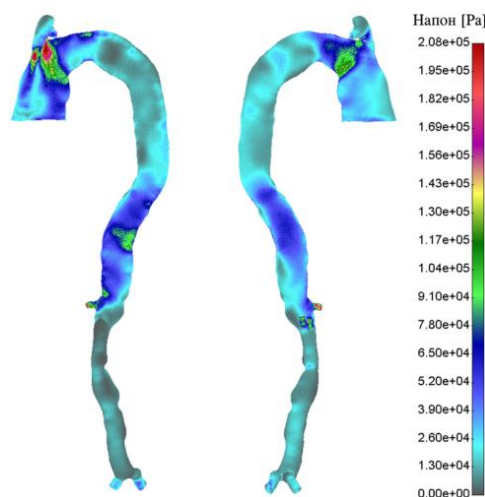


Слика 7.64 DICOM снимак рачвања леве реналне артерије пацијента #03

На DICOM снимку претходне слике, са кога се геометрија овог пацијента реконструисала, уочена је промена у боји контраста баш у овој зони, али због несигурности да ли је стварно дошло до повратног процепа, тај део протока је остао у саставу лажног лумена. Управо, након ових резултата, може се закључити да је ово место потенцијално место настанка повратног процепа и враћања протока у прави лумен. Лева илијачна артерија такође има високу вредност напона на месту почетка грањања, која достиже вредност до $1.73e05$ Pa. Свакако се може очекивати да ово буде следећа тачка повратног процепа.

Пацијент #04

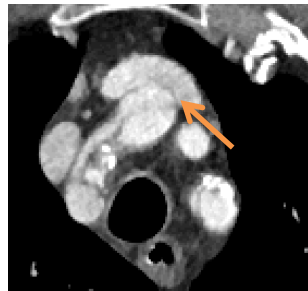
Нумеричка анализа напона на зиду, слика 7.65, показује високу вредност напона на зиду лажног лумена од $2.08e05$ Pa у зони брахиоцефаличног стабла.



Слика 7.65 Резултат нумеричке анализе напона на зиду лажног лумена преоперативног модела пацијента #04

DICOM снимак, са слике 7.66, није могао јасно да покаже постоји ли повратни процеп, или не, па је приликом реконструкције усвојено да није дошло до повратног

процепа. Међутим, како се граница између ова два лумена једва назире, а како резултат анализе показује високу вредност напона у тој зони, може се претпоставити да управо то место може бити један од следећих повратних процепа.

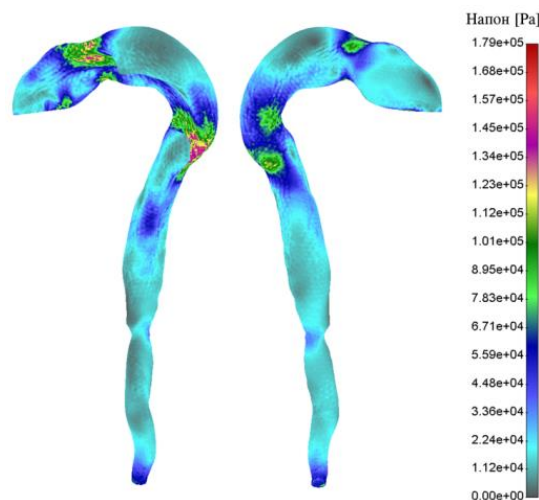


Слика 7.66 DICOM снимак брахиоцефаличног стабла пацијента #04

Следеће зоне веома високог напона, забележене у области горње мезентричне гране, вредности $1.82e05$ Pa, и на почетку десне реналне гране, где је забележена вредност напона од $1.66e05$ Pa, представљају потенцијална места повратних процепа. Дистални део узлазне аорте има повећане вредности напона које се крећу до $1.21e05$ Pa, као и дистални део грудне аорте (45 mm од горње мезентричне гране) са максималном вредношћу напона од $1.18e05$ Pa, па се такође сматрају за потенцијална места пуцања зида лажног лумена.

Пацијент #05

Резултат нумеричке анализе напона на зиду пацијента #05 показује високу вредност напона на аортном луку, која се креће од $8.94e04$ Pa до $1.79e05$ Pa. DICOM снимци у овој области нису показали да постоји процеп, тако да се ове вредности напона могу сматрати само за места великог процента за настанак процепа.

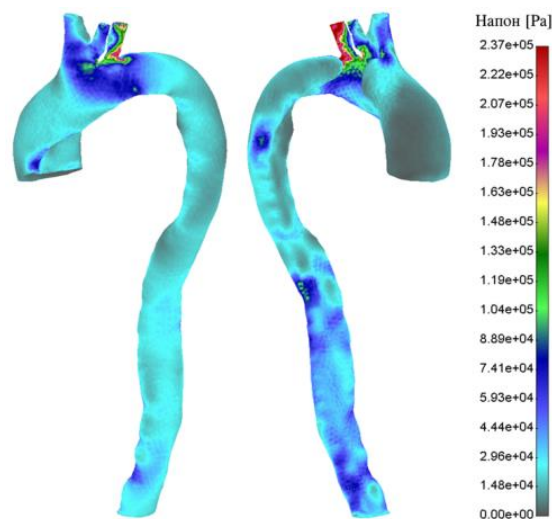


Слика 7.67 Резултат нумеричке анализе напона на зиду лажног лумена преоперативног модела пацијента #05

Следеће место изразито високог напона на зиду је у горњој половини грудне аорте са максималном вредношћу од $1.79e05$ Pa. На DICOM снимку се није могло уочити место где би дошло до процепа, па се ова област само за сада може сматрати као место високог ризика од настанка процепа.

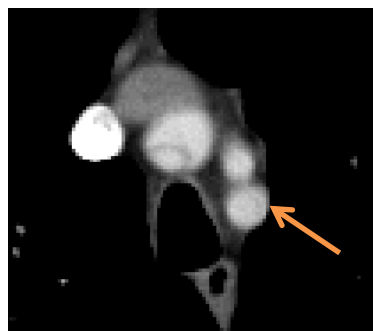
Пацијент #06

Реконструкција лажног лумена, и анализа напона у зиду, показује да је у почетном делу леве заједничке субклавијалне артерије забележена висока концентрација напона максималне вредности $2.37e05$ Pa.



Слика 7.68 Резултат нумеричке анализе напона на зиду лажног лумена преоперативног модела пацијента #06

Следећа слика показује малу, једва приметну, границу између лажног (доминантног) и правог лумена у области леве заједничке субклавијалне артерије. По добијеној вредности напона, може се претпоставити да ће у овој регији врло брзо доћи до пуцања зида, што даје још једну потврду изведених анализа.

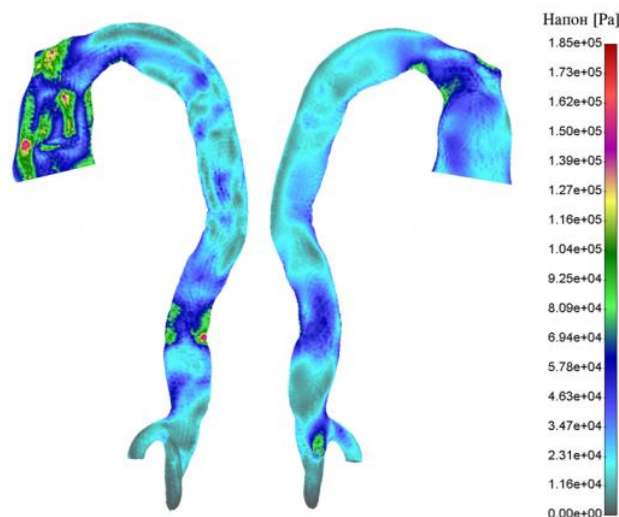


Слика 7.69 DICOM снимак рачвања леве заједничке субклавијалне артерије пацијента #06

Даље, дистално, у доњем делу грудне аорте, јављају се доста ниже вредности напона, од максимално забележене. Вредности које, касније, могу довести до пуцања зида, имају максималне вредности од 1.03×10^5 Pa.

Пацијент #08

Нумеричка анализа напона на зиду лажног лумена пацијента #08, показује високу вредност у узлазном делу аорте, као према слици 7.70. Максимална вредност која се остварује на том делу узлазне аорте износи 1.85×10^5 Pa, а у крајњем делу узлазне аорте 1.57×10^5 Pa. Ова област има велике изгледе за настанак руптуре аорте са даљим развојем лажног лумена. У дисталном делу грудне аорте, на 49 mm од горње мезентричне гране, такође је могуће уочити место повећане концентracије напона максималне вредности 1.83×10^5 Pa. На DICOM снимцима се није могло уочити да ли ће на овом месту скорије доћи до повратног процепа, али, судећи по претходно показаним анализама, јасно је да ово место, има висок проценат за тако нешто.

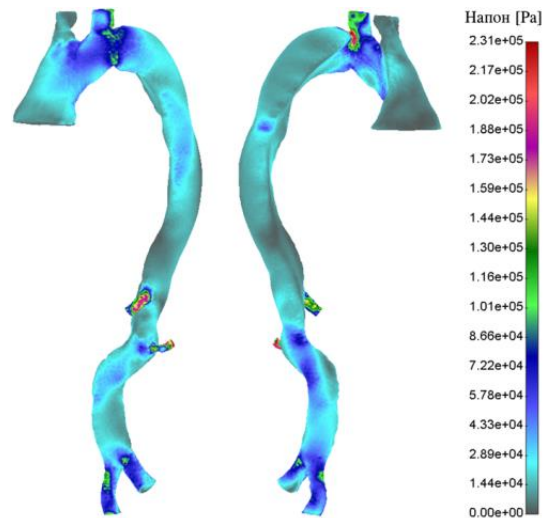


Слика 7.70 Резултат нумеричке анализе напона на зиду лажног лумена преоперативног модела пацијента #08

Следећа област средњих вредности са приказане скале, око 9.5×10^4 Pa, уочена је на почетку гране реналне артерије. Тренутно не представља озбиљнију вредност која би се разматрала, али, услед даљег развоја лажног лумена, постојаће већа вероватноћа да баш на овом месту буде један од следећих процепа.

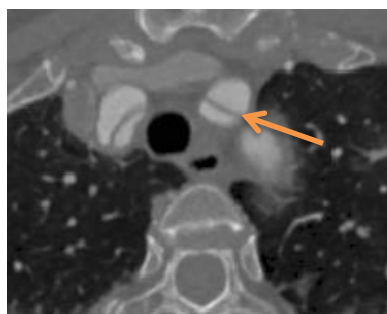
Пацијент #09

Анализа геометрије лажног лумена пацијента #09 приказује неколико критичних и потенцијалних места повратног процепа зида аорте. Прва зона високе вредности напона, на почетном делу леве субклавијалне артерије, има максималну вредност од 2.31×10^5 Pa.



Слика 7.71 Резултат нумеричке анализе напона на зиду лажног лумена преоперативног модела пацијента #09

Следећа слика показује да постоји „покушај“ лажног (доминантног) лумена у области леве заједничке субклавијалне артерије, да се прошири ка правом лумену. По добијеној вредности напона, може се претпоставити да ће у овој регији доћи до пуцања зида и враћања протока у прави лумен, што даје још једну потврду добијених резултата.



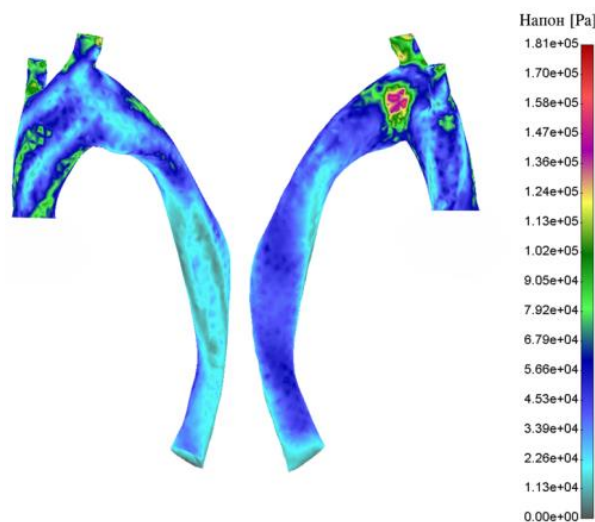
Слика 7.72 DICOM снимак рачвања леве заједничке субклавијалне артерије пацијента #09

Након гране аортног лука, целијачно стабло, такође у почетном делу гране има доста високе вредности напона које достижу вредност од 1.91×10^5 Pa. Даље, следеће

место појаве високих вредности напона је лева ренална артерија, на 1.3 mm и 8.5 mm од тачке грађања. Максималне вредности, забележене на овим местима, су 2.02×10^5 Pa и 2.24×10^5 Pa, респективно. У овом тренутку развијене болести и пропагације лажног лумена, DICOM снимцима се није могла потврдити тврдња да ће скорије доћи до повратног процепа.

Пацијент #10

Слика 7.73 показује расподелу вон Мизесових напона дуж зида лажног лумена пацијента #10. Резултат анализе показује да се максималне вредности напона развијају на крајњем делу узлазне аорте, чија вредност достиже 1.81×10^5 Pa, па се ова област узима за најозбиљнијом за настанак руптуре зида.



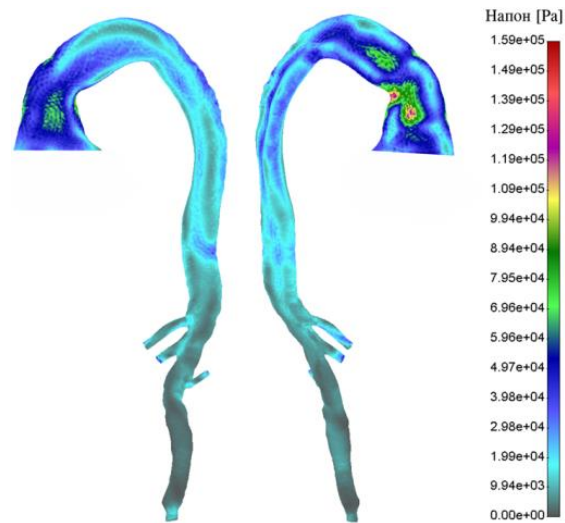
Слика 7.73 Резултат нумеричке анализе напона на зиду лажног лумена преоперативног модела пацијента #10

У области почетног дела леве субклавијалне артерије, присутне су веће вредности напона које се крећу до 1.39×10^5 Pa. Може се напоменути и вредност напона од 1.13×10^5 Pa која се јавља на почетку развоја брахиоцефаличног стабла.

Пацијент #11

Нумеричка анализа вон Мизесових напона у зиду лажног лумена пацијента #11, приказана је на слици 7.74. Као што се може видети, највећа вредност напона, као и у претходних пар случајева, јавља се у узлазном делу аорте. Максималне забележене вредности напона су 1.28×10^5 Pa, на средини узлазног дела, и 1.59×10^5 Pa, дистално,

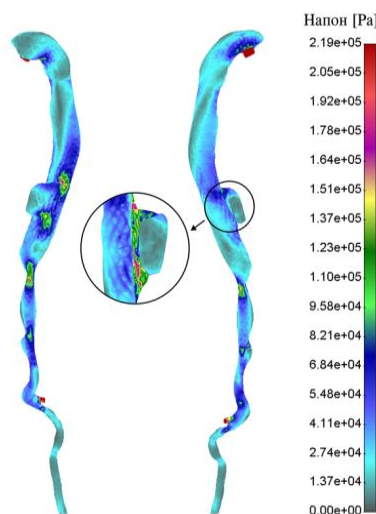
ближе почетку аортног лука. Тренутно, не постоје потврде DICOM слика да ће доћи до пуцања зида у овом тренутку.



Слика 7.74 Резултат нумеричке анализе напона на зиду лажног лумена преоперативног модела пацијента #11

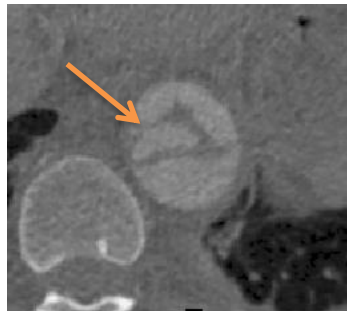
Пацијент #12

Нумеричка анализа расподеле напона на зиду пацијента #12, приказана је на слици 7.75. Резултат анализе показује високу концентracију напона на самом улазном процепу. Ово се може објаснити великом брзином струјања у тој регији, која тежи да прошири величину процепа. Највећа забележена вредност напона на том месту износи 2.19×10^5 Pa. На доњој половини грудне аорте, дешава се нови пораст вредности напона и ново потенцијално место настанка процепа. Максимална вредност напона у тој регији је 1.72×10^5 Pa.



Слика 7.75 Резултат нумеричке анализе напона на зиду лажног лумена преоперативног модела пацијента #12

Следећи DICOM снимак показује веома малу границу између лажног и правог лумена на поменутом месту, па се може претпоставити да је добијен резултат показатељ следећег повратног процепа.

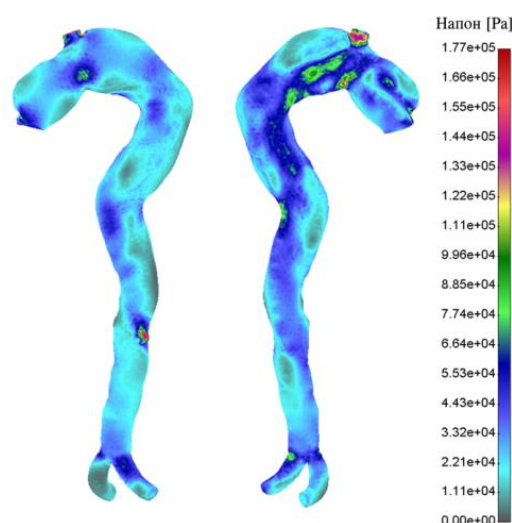


Слика 7.76 DICOM снимак посматраног пресека грудне аорте пацијента #12

Даље, на растојању од 51 mm наниже, уочава се нова област повећане вредности напона чија вредност иде до $1.79e05$ Pa. Још једно место, у делу трбушне аорте, изложено је релативно вишој вредности напона чија вредност иде до $1.12e05$ Pa. Тренутно, не постоји потврда ових повишених вредности DICOM снимцима да ће доћи до спајања лумена.

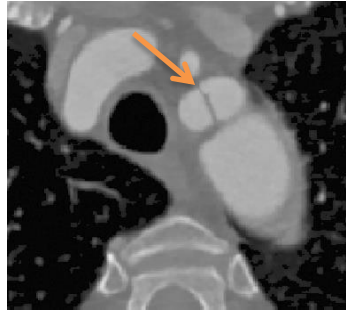
Пацијент #13

Слика 7.77 показује резултат нумеричке анализе зида лажног лумена пацијента #13. Крај узлазног дела аорте карактерише висока вредност напона од $1.62e05$ Pa. Зона почетка леве субклавијалне артерије, изложена је високој вредности напона, која достиже $1.77e05$ Pa.



Слика 7.77 Резултат нумеричке анализе напона на зиду лажног лумена преоперативног модела пацијента #13

Следећи DICOM снимак, као и у случају претходног пацијента, показује веома малу границу између лажног и правог лумена, па добијена нумеричка анализа може бити предиктор повратног процепа.

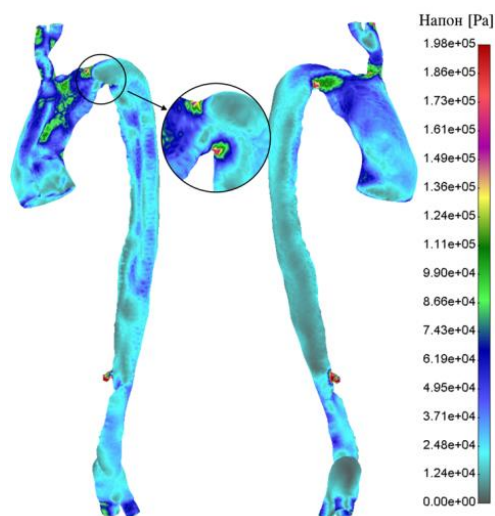


Слика 7.78 DICOM снимак рачвања леве заједничке субклавијалне артерије пацијента #13

Десна ренална грана, која се налази у саставу лажног лумена, изложена је високој вредности напона од $1.77e05$ Pa. Лоша резолуција DICOM снимка у овој грани није могла да покаже да ли је ово место потенцијално нови процеп лажног лумена.

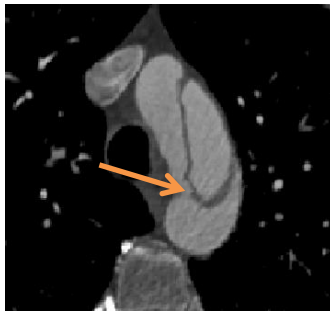
Пацијент #14

Анализа напона у зиду пацијента #14, приказана је на слици 7.79. Прво забележено место високе вредности напона је крајњи део аортног лука, у зони леве субклавијалне артерије, који достиже вредност $1.98e05$ Pa. На овом месту DICOM снимак није могао да покаже да ли ће ово место бити један од повратних процепа, јер је постојала јасна граница између два лумена.



Слика 7.79 Резултат нумеричке анализе напона на зиду лажног лумена преоперативног модела пацијента #14

Следеће место које се одликује високом вредношћу напона ($1.97e05$ Pa) је почетак грудне аорте (Слика 7.80). Може се уочити да ће, услед малог растојања ова два лумена, наступити повратни процеп даљим развојем лажног лумена.



Слика 7.80 DICOM слајс почетка грудне аорте пацијента #14

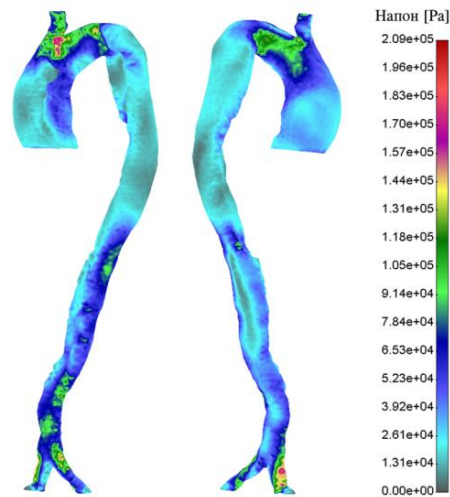
Десна ренална артерија, на самом почетку настанка, има максималну вредност напона од $1.98e05$ Pa. Слика 7.81 показује малу границу између лажног и правог лумена у тој области, па следи да је спроведена анализа још једном добар показатељ једног од могућих повратних процепа.



Слика 7.81 DICOM снимак рачвања десне реналне артерије пацијента #14

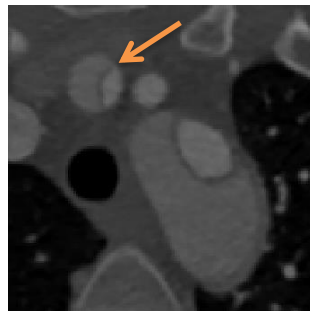
Пацијент #15

Анализа напона зида лажног лумена пацијента #15 приказана је на слици 7.82. Јасно се може видети да почетни део брахиоцефаличног стабла има високу вредност напона од $2.09e05$ Pa.



Слика 7.82 Резултат нумеричке анализе напона на зиду лажног лумена преоперативног модела пацијента #15

Следећа слика показује да постоји веома мала дебљина зида између лажног и правог лумена, па ова висока вредност напона говори да поменуто место има велики проценат за настанак процепа.

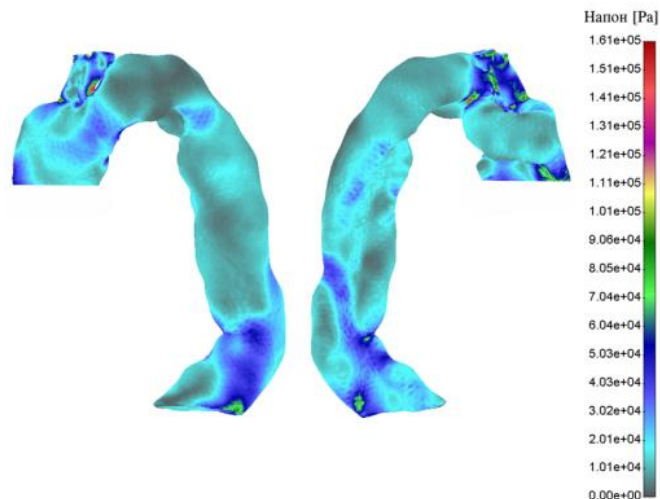


Слика 7.83 DICOM снимак брахиоцефаличног стабла пацијента #15

Средишњи део аортног лука је са обе стране изложен високом напону чија вредност иде до 1.21×10^5 Pa. Почетни део трбушне аорте, као и дистални део пре грањања на илијачне артерије, изложен је средњим вредностима (1.13×10^5 Pa) по датој скали. У овом тренутку, те области немају озбиљније вредности напона, али би вероватно, даљим развојем лажног лумена, достигле неку вредност која би могла бити потенцијално место повратног процепа. Десна илијачна грана, на 7.8 mm од бифуркације, изложена је вредности напона од 1.84×10^5 Pa, док лева илијачна артерија на самом почетку бифуркације има вредност 1.42×10^5 Pa.

Пацијент #17

Слика 7.84 приказује нумерички резултат расподеле напона на зиду лажног лумена пацијента #17. Карактеристичне области високог напона су почетак леве субклавијалне артерије, вредности $1.61e05$, и крај узлазног дела аорте, вредности $1.58e05$ Pa.



Слика 7.84 Резултат нумеричке анализе напона на зиду лажног лумена преоперативног модела пацијента #17

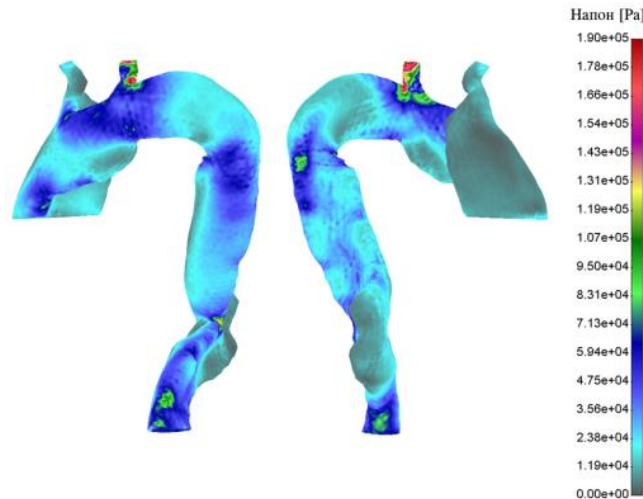
Слика 7.85 приказује готово једва приметну границу између лажног и правог лумена. Управо зато, нумеричка анализа интеракције ова два зида показује да се нумеричким прорачуном, могу одредити зоне са већим процентом настанка повратног процепа.



Слика 7.85 DICOM снимак леве субклавијалне артерије пацијента #17

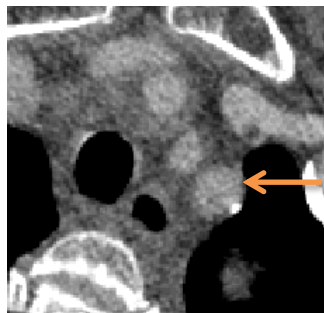
Пацијент #18

Нумерички резултат анализе напона на зиду лажног лумена пацијента #18, приказан је на слици 7.86. Висока вредност се може уочити на левој субклатвијалној артерији максималне вредности 1.90×10^5 Pa.



Слика 7.86 Резултат нумеричке анализе напона на зиду лажног лумена преоперативног модела пацијента #18

Анализом DICOM снимка, може се приметити да је дебљина зида између лажног и правог лумена веома мала, па како нумеричко решење показује високу вредност напона у тој области, може се претпоставити да ће управо на овом месту доћи до повратног процепа.

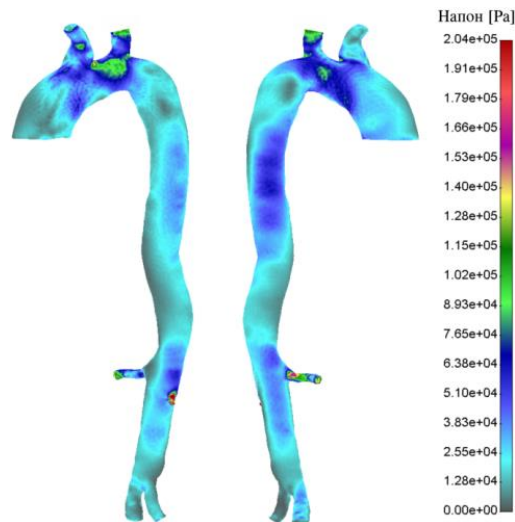


Слика 7.87 DICOM снимак леве субклатвијалне артерије пацијента #18

Посматрајући даље расподелу напона, средину грудне аорте карактерише једна зона повишеног напона, максималне вредности 1.26×10^5 Pa. DICOM снимак на том месту није био баш најјаснији, па не постоји визуелна потврда да ће ово место бити једно од потенцијалних повратних процепа.

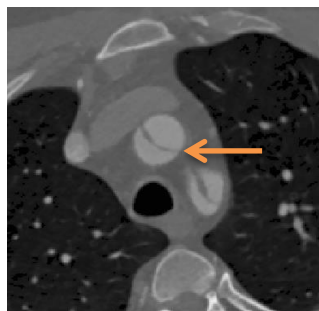
Пацијент #19

Нумеричка анализа расподеле напона на зиду лажног лумена пацијента #19 приказана је на слици 7.88. Као што се може уочити, приметно већа концентрација напона постоји у области почетка гране брахиоцефаличног стабла чија вредност достиже 1.48×10^5 Pa.



Слика 7.88 Резултат нумеричке анализе напона на зиду лажног лумена преоперативног модела пацијента #19

DICOM снимак, поменутог пресека, показује танку границу између лажног и правог лумена. Може се претпоставити да ће ова висока вредност напона на зиду лажног лумена довести до повратног процепа и враћања крвотока у прави лумен.



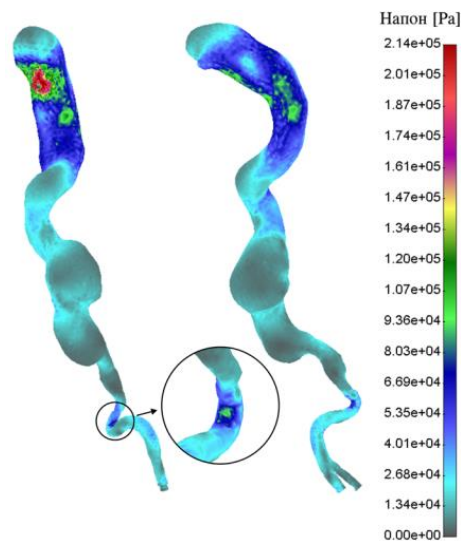
Слика 7.89 DICOM снимак брахиоцефаличног стабла пацијента #18

Лева ренална артерија, на растојању од 6.3 mm, има високу вредност напона од 2.14×10^5 Pa. Управо на том растојању постоји повратни процеп лажног лумена у прави, па се још једном показало да се овај вид предикције пуцања зида, у већини случајева, може успешно примењивати. Десна ренална грана, на 3.1 mm, има приметно већу

вредност напона, која достиже 1.78×10^5 Pa. У овом случају, не постоји потврда, од стране DICOM снимка, да ће доћи до пуцања зида у овом тренутку.

Пацијент #20

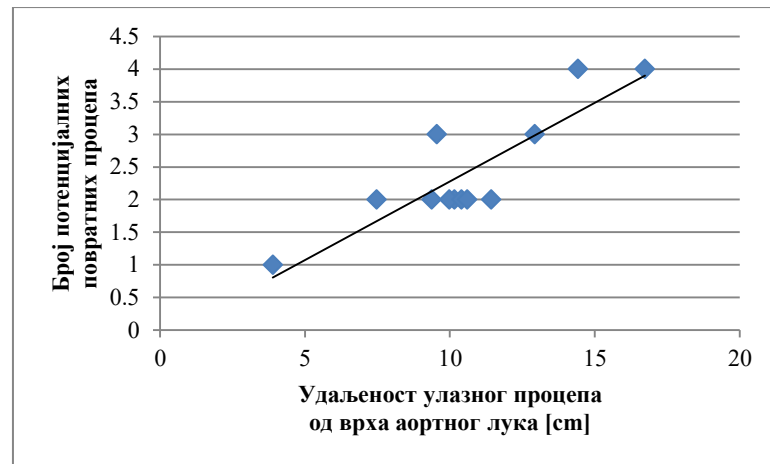
Резултат дистрибуције напона пацијента #20 на зиду лажног лумена, приказан је на слици 7.90. Може се приметити велика сличност са резултатом пацијента #12. У области улазног процепа, услед велике брзине, јавља се велика концентracија напона од 2.14×10^5 Pa, која тежи да прошири процеп.



Слика 7.90 Резултат нумеричке анализе напона на зиду лажног лумена преоперативног модела пацијента #20

Даље, дистално на око 50 mm, приметне су вредности напона од 1.22×10^5 Pa, које касније могу довести до пуцања зида лажног лумена. Такође, након рачвања илијачних артерија, на 66 mm на левој илијачној артерији може се уочити вредност напона од 1.27×10^5 Pa, и управо то место представља место поновног враћања лажног протока у прави лумен, чиме се добија још једна потврда поменуте анализе.

Анализом добијених резултата дошло се до везе између локације на којој се јавља улазни процеп, у случају аортне дисеције типа I до ДеБакеју, и броја потенцијалних места за повратним процепом. Наиме, на добијеним резултатима дистрибуције вон Мизесових напона дуж дисецирајуће аорте, зоне веома високих напона су издвојене и означене као потенцијална места будућих повратних процепа (Слика 7.91).



Слика 7.91 Однос између удаљености улазног процепа од врха аортног лука и броја потенцијалних повратних процепа (присутан ДеБакеј I)

На основу претходне слике, лекари добијају корисне информације у смислу бољег познавања затечене ситуације акутне аортне дисекције. Анализом 12 пацијената закључује се да појаву улазног процепа на већој удаљености од врха аортног лука, идући ка корену аорте, прати већи број потенцијалних зона за настанком повратних процепа, чиме се умањује проценат за настанком руптуре аорте у тело пацијента.

8.

8. ЗАКЉУЧАК

Кардиоваскуларне болести су водећи узрок смрти у свим развијеним земљама. Наша земља се налази у групи земаља са високим ризиком умирања од ових болести. Савремен начин живота, смањена физичка активност, свакодневна изложеност стресу, нередовна исхрана и гојазност, представљају неке од разлога настанка хипертензије, једног од најзначајнијих фактора ризика за настанак кардиоваскуларних обољења. Дисекција аорте представља једно од најтежих обољења које почиње пукотином интимае, односно првог слоја зида аорте. Крв под притиском продире кроз новонастали расцеп, чиме условљава даље раслојавање слоја медије, услед чега се ствара нови, лажни лумен. Тај нови лумен компресује прави лумен услед чега долази до пада притиска и касније, како лажни лумен преузима већи удео у протоку, води до опструкције протока аортних грана. Како је стопа смртности у том случају велика, било је неопходно пронаћи начин да се ова појава што боље разуме и предвиди њен исход.

У току ове студије спроведене су тродимензионалне симулације у циљу одређивања хемодинамичког понашања крви у аортама са присутном акутном дисекцијом. Са Института за кардиоваскуларне болести Војводине добијени су DICOM снимци 20 пацијената, који су затим реконструисани како би се добиле 3Д геометрије модела за анализу. Циљ спроведених симулација био је да се нумеричким путем одреди однос правог и лажног лумена акутне аортне дисекције. Од великог је значаја предвидети понашање лажног лумена и његову пропагацију у даљем току развоја болести, као и одређивање потенцијалних места за настанак повратних процепа или руптуре. Повратни процепа омогућавају поновну комуникацију правог и лажног лумена.

Основне хипотезе од којих се пошло у овом раду, биле су засноване на анализи тренутног стања у научним областима овог научног истраживања:

- Са становишта механике флуида, кардиоваскуларни систем се посматрао као систем код кога се струјање одвија са доминацијом вискозних или инерцијалних сила.
- Инерцијалне силе су доминантније у односу на вискозне за струјање крви у аорти.
- Рејнолдсови бројеви на максимуму систоле су реда величине $Re = 4000$.
- Рачунање смичућег напона на зиду се извршило преко брзине трења.
- Смичући напон и притисак у домену флуида, као и вон Мизесов напон у домену солида, индицирају потенцијална места настанка руптуре лажног лумена, и повратног процепа лажног лумена у прави.

У оквиру шестог поглавља приказане су главне фазе реконструисања дисецирајућих модела аорте. Прву фазу чини примена полуаутоматског алгорита сегментације СТ слика чиме се добија аксијални низ контура, а потом и креира 3Д приказ применом програма Materialise Mimics 10.01. Следећу фазу чини примена програма Geomagic Studio 10 у циљу добијања запреминског модела, представљен као мрежа површина троуглова, очишћен од шума и непотребних делова. На овај начин су делови од интереса добро били припремљени за генерисање мреже коначних елемената. Креирање мреже коначних елемената извршено је коришћењем програма Femap v10, што је представљало претпоследњу фазу у припреми модела за симулацију. У последњој фази је вршено прилагођавање мреже коначних елемената, добијених претходним кораком, PAKSF солверу, и извршено је задавање граничних услова. Поменути програми су шире прихваћени и из тог разлога су се користили у овој студији.

У оквиру седмог поглавља постоје три потпоглавља у којима су приказани сви резултати ове студије. Прво потпоглавље Резултати симулација преоперативних модела обухвата нумеричко одређивање притисака, смичућих напона и брзина, односно протока, кроз дисектовану аорту и све гране које су реконструисане. Аорта сваког пацијента је подељена у 9 сегмената на којима су извршена мерења укупних површина назначених попречних пресека, како целе аорте, тако и засебно право и лажног лумена. Такође, дијаграмски су приказане промене притисака и смичућих

напона за сваког пацијента. Нумеричким решавањем односа два лумена, могуће је одредити протоке кроз све аортне гране и проценити коликим процентом се одређени орган тела снабдева крвљу. На основу добијених резултата стиче се јасна слика природе односа лажног и правог лумена. Наиме, утврђено је да се код аортне дисекције типа I, може одредити зависност између површине попречног пресека улазног процепа и протока кроз лажни лумен. На основу 17 добијених нумеричких решења, пацијената са овим типом дисекције, закључује се да порастом површине попречног пресека улазног процепа, расте вредност протока кроз лажни лумен, без обзира на којој се удаљености од врха аортног лука процеп налази. Такође, важан податак, до ког се дошло овим истраживањем, јесте да се може пронаћи веза између запремине лажног лумена и места на коме се јавља улазни процеп. Како расте удаљеност улазног процепа од врха аортног лука, мерено ка аортном корену, запремина аортног лука расте, и обратно. Исто, и у случају пацијената са трећим типом дисекције по ДеБакеју, дошло се до закључка да, како се улазни процеп удаљава од врха аортног лука, мерено ка висцералним гранама, запремина лажног лумена се повећава. Добијени резултати овог потпоглавља дају јаснију слику на који начин дисекција утиче на аорту и како се на основу места настанка улазног процепа може предвидети даљи развој ове болести.

Друго потпоглавље Резултати симулација постоперативних модела обухвата нумеричку анализу модела који се добијају на основу препорука лекара за спровођење одређеног хируршког захвата. У случају када је процепом захваћен узлазни део аорте, први тип дисекције по ДеБакеју, врши се исечање тог дела и замена тубус графтом, док се проток кроз лажни лумен на том месту затвара. Када је у питању комплекснији развој болести, када буду захваћене и гране аортног лука, приступа се комплетној замени узлазне аорте и аортног лука са његовим гранама. Када је присутан трећи тип дисекције по ДеБакеју, такође се улазни процеп затвара и врши се уградња стент графта на том месту. Пацијент #01 је, по препоруци лекара, имао замену узлазне аорте, па је значај виртуалне операције у томе да је пре операције могуће знати постоперативни исход. Резултат ове анализе је показао да би након операције дошло до значајног пада протока у гранама које су захваћене лажним луменом, а то су пре свега лева заједничка каротида, лева субклавијална артерија, целијачно стабло и горња мезентрична грана. Истовремено, дошло је до прокрвљености осталих грана које нису биле у саставу лажног лумена, па је на овај начин лекарима знатно олакшан посао у прогнози постоперативног исхода на бази ових информација. Пацијент #02 је

специфичан по томе јер су све гране аортног лука биле преузете од стране лажног лумена. По препоруци лекара урађена је комплетна замена улазне аорте и аортног лука са свим његовим гранама. Резултати симулације показали су да овакав постоперативни захват не даје добре прогнозе јер је већина висцералних грана, које су биле у саставу лажног лумена, остала без протока, чиме се доводи у питање рад органа који се снабдевају крвљу управо из њих. Оно што је у оваквим ситуацијама потребно урадити јесте бајпас ових грана како би се повећале шансе за опоравак тих пацијената. Међутим, некада лекари немају ове податке о томе колико поједини органи добијају протока, нити како ће се пацијент опорављати након операције, па ће се у будуће време знатно више пажње посвећивати оваквим симулацијама.

Треће потпоглавље, једнако битно као и претходна два, даје одговоре на питања која се тичу могуће руптуре аорте. Интеракцијом солид флуид, за задате вредности протока на улазном делу аорте, поред одређивања физичких величина домена флуида као што су брзина, смичући напон и притисак, могуће је одредити вон Мизесов напон на зиду аорте – домена солида. На тај начин одређују се потенцијална места пуцања аорте. Од велике је важности познавати места са великим вредностима напона, која ће имати процентуално највеће шансе за настанак повратног процепа или руптуре аорте у околину аорте, што има фаталан исход. Резултати овог дела истраживања показала су да се може одредити однос између локације, односно места настанка, улазног процепа, и броја потенцијалних места за настанак повратних процепа. Анализом вон Мизесових напона на зиду лажног лумена 12 пацијената, закључује се да појаву улазног процепа на већој удаљености од врха аортног лука, идући ка корену аорте, прати већи број потенцијалних зона за настанком повратних процепа, чиме се умањује проценат за настанком руптуре аорте у тело пацијента.

Добијени резултати овог истраживања у многоме могу помоћу лекарима како би се акутна аортна дисекција боље разумела и смањила велика стопа смртности након операције. На основу анализе ових двадесет пацијената, може се са великом сигурношћу рећи да се на основу локације улазног процепа може предвидети даљи развој акутне аортне дисекције, да се виртуалном операцијом може унапред знати њен исход, као и да се анализом вон Мизесових напона на зиду лажног лумена могу одредити места повратних процепа и места руптуре аорте.

9.

9. ЛИТЕРАТУРА

- Alfonso F., Goicolea J., Aragoncillo P., Hernandez R., Macaya C.**, “Diagnosis of aortic intramural hematoma by intravascular ultrasound imaging,” *Am J Cardiol*, vol. 76, pp. 735–738, 1995
- Ammons M.A., Moore E.E., Moore F.A., Hopeman A.R.**, “Intraaortic balloon pump for combined myocardial contusion and thoracic aortic rupture,” *J Trauma*, vol. 30, pp. 1606–1608, 1990
- Augoustides J.G.T., Andritsos M.**, “Innovations in aortic disease: the ascending aorta and aortic arch,” *J Cardiothorac Vasc Anesth*, vol. 24, pp. 198-207, 2010
- Bachet J., Guilmet D., Goudot B.**, “Cold cerebroplegia,” *J Thorac Cardiovasc Surg*, vol. 102, pp. 85–93; discussion 93–94, 1991
- Baliga R.R., Nienaber C.A., Isselbacher E.M., Eagle K.A.**, Aortic dissection and related syndromes, Springer, New York , USA, 2007
- Bathe K. J.**, “Finite Element Procedures,” Prentice-Hall, Inc., Englewood Cliffs, N.J., 1996
- Beighton P.**, “The Ehlers-Danlos syndrome,” William Heinemann Medical Books, London 1970
- Bentall H., De Bono A.**, “A technique for complete replacement of the ascending aorta,” *Thorax*, vol. 23, pp. 338–339, 1968
- Borghi A., Wood N.B., Mohiaddin R.H., Xu X.Y.**, “Fluid-solid interaction simulation of flow and stress pattern in thoracoabdominal aneurysms: a patient-specific study,” *Journal of Fluids and Structures*, vol. 24, no. 2, pp. 270–280, 2008.

- Brady A.R., Thompson S.G., Fowkes F.G., Greenhalgh R.M., Powell J.T.**, “Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance,” *Circulation*, vol. 110, pp. 16–21, 2004
- Braverman A.C.**, “Aortic dissection: prompt diagnosis and emergency treatment are critical,” *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, vol. 78, no. 10, pp. 685–696, 2011.
- Braverman A.C.**, “Penetrating atherosclerotic ulcers of the aorta.” *Curr Opin Cardiol*, vol. 9, pp. 591–597, 1994
- Bruce Alberts, Alexander Johnson, Julian Lewis, Martin Raff, Keith Roberts, and Peter Walter** "Leukocyte also known as macrophages functions and percentage breakdown". *Molecular Biology of the Cell* (4th ed.). New York: Garland Science, 2002
- Cambria R.P., Brewster D.C., Gertler J.**, “Vascular complications associated with spontaneous aortic dissection,” *J Vasc Surg*, vol. 7, pp. 199–209, 1988
- Chandran K. B.**, “Flow dynamics in the human aorta: Techniques and applications,” in *Cardiovascular Techniques*, C. Leondes, ed., CRC Press, Boca Raton, Florida, Chap. 5, 2001
- Chen D., M'uller-Eschner M., Kotelis D.**, “A longitudinal study of Type-B aortic dissection and endovascular repair scenarios: computational analyses,” *Medical Engineering & Physics*, vol. 35, no. 9, pp. 1321–1330, 2013
- Cheng S.W., Lam E.S., Fung G.S., Ho P., Ting A.C., Chow K.W.**, A computational fluid dynamic study of stent graft remodeling after endovascular repair of thoracic aortic dissections, *J Vasc Surg.*, vol.48, no. 2, pp. 303-309, discussion 309-310, 2008
- Cheng S.W.K., Lam E.S.K., Fung G.S.K., Ho P., Ting A.C.W., Chow K.W.**, “A computational fluid dynamic study of stent graft remodeling after endovascular repair of thoracic aortic dissections,” *Journal of Vascular Surgery*, vol. 48, no. 2, pp. 303–310, 2008.
- Cheng Z., Tan F.P.P., Riga C.V.**, “Analysis of flow patterns in a patient-specific aortic dissection model,” *Journal of Biomechanical Engineering*, vol. 132, no. 5, 2010.

- Cigarroa J.E., Isselbacher F.M., De Sanctis R.W., Eagle K.A.**, “Diagnostic imaging in the evaluation of suspected aortic dissection. Old standards and new directions,” *N Engl J Med*, vol. 328, pp. 35–43, 1993
- Colciago, C. M., Deparis, S., Quarteroni, A.**, “Comparisons between reduced order models and full 3D models for fluid-structure interaction problems in haemodynamics”, *Journal of Computational and Applied Mathematics*, vol. 265, pp. 120-138, 2014
- Connor, J.J., Brebbia, C.A.**, “Finite Element Techniques for Fluid Flow,” *Newnes Butterworths*, Bristol, 1976
- Connor, J.J., Brebbia, C.A.**, “Finite Element Techniques for Fluid Flow“, *Newnes-Butterworths*, Bristol, 1976
- Cooke J.P., Kazmier F.J., Orszulak T.A.**, “The penetrating aortic ulcer: pathologic manifestations, diagnosis and management,” *Mayo Clin Proc*, vol. 63, pp. 718–725, 1988
- Creswell L.L., Kouchoukos N.T., Cox J.L., Rosenbloom M.**, “Coronary artery disease in patients with type A aortic dissection,” *Ann Thorac Surg*, vol. 59, pp. 585–590, 1995
- Culliford A.T., Ayvaliotis B., Shemin R., Colvin S.B., Isom O.W., Spencer F.C.**, “Aneurysms of the ascending aorta and transverse arch: surgical experience in 80 patients,” *J Thorac Cardiovasc Surg*, vol. 82, pp. 701–710, 1982
- Dake M.D., Miller D.C., Mitchell R.S., Semba C.P., Moore K.A., Sakai T.**, “The ‘first generation’ of endovascular stent-grafts for patients with aneurysms of the descending thoracic aorta” *J Thorac Cardiovasc Surg*, vol. 116, pp. 689–703; discussion 703–704, 1998
- Dake M.D., Miller D.C., Semba C.P., Mitchell R.S., Walker P.J., Liddell R.P.**, “Transluminal placement of endovascular stentgrafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms,” *N Engl J Med*, vol. 331, pp. 1729–1734, 1994
- Deeb G.M., Williams D.M., Bolling S.F.**, “Surgical delay for acute type A dissection with malperfusion,” *Ann Thorac Surg*, vol. 64, pp. 1669–75, discussion 1675–1677, 1997

- Deutsch H.J., Sechtem U., Meyer H., Theissen P., Schicha H., Erdmann E.,** “Chronic aortic dissection: comparison of MR imaging and transesophageal echocardiography,” *Radiology*, vol. 192, pp. 645–650, 1994
- Dinnar, U.,** Cardiovascular Fluid Dynamics, CRC Press, Boca Raton, Florida, 1981
- Efstratios I., Charitos, Hans-Hinrich Sievers.,** “Anatomy of the aortic root: implications for valve-sparing surgery,” *Ann Cardiothorac Surg*, vol. 2, no. 1, pp. 53-56, 2013
- Elefteriades J.A., Hartleroad J., Gusberg R.J.,** “Long-term experience with descending aortic dissection: the complication-specific approach,” *Ann Thorac Surg*, vol. 53, pp. 11–20; discussion 20–21, 1992
- Elefteriades J.A., Lovoulos C.J., Coady M.A., Tellides G., Kopf G.S., Rizzo J.A.,** “Management of descending aortic dissection,” *Ann Thorac Surg*, vol. 67, pp. 2002-2005, 1999
- Erbel R., Aboyans V., Boileau C., Bossone E., Bartolomeo R.D., Eggebrecht H., Evangelista A., Falk V., Frank H., Gaemperli O., Grabenwöger M., Haverich A., Jung B., Manolis A.J., Meijboom F., Nienaber C.A., Roffi M., Rousseau H., Sechtem U., Sirnes P.A., Allmen R.S., Vrints C.J.,** “2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC)”, *Eur Heart J*, vol. 35, no. 41, pp. 2873-2926, 2014
- Erbel R., Alfonso F., Boileau C.,** “Diagnosis and management of aortic dissection: recommendations of the Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology,” *European Heart Journal*, vol. 22, no. 18, pp. 1642–1681, 2001.
- Erbel R., Engberding R., Daniel W., Roelandt J., Visser C.M., Rennollet H.,** “Echocardiography in diagnosis of aortic dissection,” *Lancet*, vol. 1, pp. 457–461, 1989
- Erbel R., Mohr-Kahaly S., Oelert H.,** “Diagnostic strategies in suspected aortic dissection: comparison of computed tomography, aortography and transesophageal echocardiography,” *Am J Card Imaging*, vol. 4, pp. 157–172, 1990

- Erbel R., Oelert H., Meyer J.**, “Influence of medical and surgical therapy on aortic dissection evaluated by transesophageal echocardiography,” *Circulation*, vol. 87, pp. 1604–1615, 1993
- Ergin M.A., O’Connor J., Guinto R., Griep R.B.**, “Experience with profound hypothermia and circulatory arrest in the treatment of aneurysms of the aortic arch. Aortic arch replacement for acute aortic arch dissections,” *J Thorac Cardiovasc Surg*, vol. 84, pp. 649–55, 1982
- Fähraeus, R., Lindquist, T.**, “The viscosity of the blood in narrow capillary tubes,” *Am. J. Physiol.*, vol. 96, pp. 562-568, 1931
- Fan Y., Cheng S. W. K., Qing K. X., Chow K. W.**, “Endovascular repair of type B aortic dissection: a study by computational fluid dynamics,” *Journal of Biomedical Science and Engineering*, vol. 3, pp. 900–907, 2010.
- Fann J.I., Sarris G.E., Sarris G.E., Mitchell R.S.**, “Treatment of patients with aortic dissection presenting with peripheral vascular complications,” *Ann Surg*, vol. 212, pp. 705–713, 1990
- Fann J.I., Smith J.A., Miller D.C., Mitchell R.S., Moore K.A., Grunkemeier G., Stinson E.B., Oyer P.E., Reitz B.A., Shumway N.E.**, “Surgical Management of Aortic Dissection During a 30-Year Period,” *Circulation*, vol. 92, no. 2, pp. 11113-11121, 1995
- Fielden S.W., Fornwalt B.K., Jerosch-Herold M., Eisner R.L., Stillman A.E., Oshinski J.N.**, “A new method for the determination of aortic pulse wave velocity using cross-correlation on 2D PCMR velocity data,” *J Magn Reson Imaging*, vol. 27, pp. 1382–1387, 2008
- Filipovic N.**, “Numerical Analysis of Coupled Problems: Deformable Body and Fluid Flow. Ph.D. Thesis,” *Faculty of Mech. Engrg.*, University of Kragujevac, Serbia, 1999
- Filipovic N., Nikolic D., Saveljic I., Djukic T., Adjic O., Kovacevic P., Cemerlic-Adjic N., Velicki L.**, “Computer simulation of thromboexclusion of the complete aorta in the treatment of chronic type B aneurysm,” *Computer Aided Surgery*, vol. 18, no. 1-2, pp. 1-9, 2013b

- Filipovic N., Saveljic I., Nikolic D., Milosevic Z., Kovacevic P., Velicki L.,** “Numerical simulation of blood flow and plaque progression in carotid–carotid bypass patient specific case,” *Computer Aided Surgery*, vol. 20, no. 1, pp-1-6, 2015
- Filipovic N., Teng Z., Radovic M., Saveljic I., Fotiadis D., Parodi O.,** “Computer simulation of three dimensional plaque formation and progression in the carotid artery,” *Medical & Biological Engineering & Computing*, vol. 51, no. 6, pp. 607-616, 2013a
- Fraser C.D., Wang N., Mee R.B.,** “Repair of insufficient bicuspid aortic valves,” *Ann Thorac Surg*, vol. 58, pp. 386–390, 1994
- Fung, Y. C.,** *Biodynamics: Circulation*, Springer-Verlag, New York, 1984
- Gerber R.T.1., Osborn M., Mikhail G.W.,** “Delayed mortality from aortic dissection post transcatheter aortic valve implantation (TAVI): the tip of the iceberg,” *Catheter Cardiovasc Interv*, vol. 76, no. 2, pp. 202-204, 2010 Aug 1
- Golledge J., Eagle K.A.,** “Acute aortic dissection,” *The Lancet*, vol. 372, no. 9632, pp. 55–66, 2008.
- Gott V.L., Cameron D.E., Pyeritz R.E.,** “Composite graft repair of Marfan aneurysm of the ascending aorta: results in 150 patients” *J Card Surg*, vol. 9, pp. 482–489, 1994
- Griep R.B., Ergin M.A., Lansman S.L., Galla J.D., Pogo G.,** “The physiology of hypothermic circulatory arrest,” *Semin Thorac Cardiovasc Surg*, vol. 3, pp. 188–193, 1991
- Hagan P.G., Nienaber C.A., Isselbacher E.M., Bruckman D., Karavite D., Russman P.,** “The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease,” *JAMA*, vol. 283, pp. 897-903, 2000
- Heinemann M., Laas J., Jurmann M., Karck M., Borst H.G.,** “Surgery extended into the aortic arch in acute type A dissection. Indications, techniques and results,” *Circulation*, vol. 84, pp. III-25–30, 1991
- Hou G., Tsagakis K., Wendt D.,** “Three-phase numerical simulation of blood flow in the ascending aorta with dissection,” in *Proceedings of the 5th European Conference on Computational Fluid Dynamics (ECCOMAS CFD '10)*, Lisbon, Portugal, 2010.

- Iliceto S., Ettore G., Francisco G., Antonelli G., Biasco G., Rizzon P.**, “Diagnosis of aneurysm of the thoracic aorta. Comparison between two non invasive techniques: twodimensional echocardiography and computed tomography,” *Eur Heart J*, vol. 5, pp. 545–555, 1984
- Ince H., Nienaber C.A.**, “Diagnosis and management of patients with aortic dissection,” *Heart*, vol. 93, no. 2, pp. 266–270, 2007.
- Joong Y.P., Chan Y.P, Chang M.H, Kyung S., Byoung G.M.**, “Pseudo-organ boundary conditions applied to a computational fluid dynamics model of the human aorta,” *Comput Biol Med*, vol. 37, no. 8, pp. 1063-1072, 2007
- Jung J., Hassanein A., Lyczkowski R.W.**, “Hemodynamic computation using multiphase flow dynamics in a right coronary artery,” *Annals of Biomedical Engineering*, vol. 34, no. 3, pp. 393–407, 2006.
- Karmonik C., Bismuth J., Davies M.G., Shah D.J., Younes H.K., and Lumsden A.B.**, “A computational fluid dynamics study pre-and post-stent graft placement in an acute type B aortic dissection,” *Vascular and Endovascular Surgery*, vol. 45, no. 2, pp. 157–164, 2011a.
- Karmonik C., Bismuth J., Redel T.**, “Impact of tear location on hemodynamics in a type B aortic dissection investigated with computational fluid dynamics,” in Proceedings of the 32nd Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (EMBS '10), Buenos Aires, Argentina, 2010.
- Karmonik C., Bismuth J., Shah D.J., Davies M.G., Purdy D., Lumsden A.B.**, “Computational study of haemodynamic effects of entry and exit-tear coverage in a DeBakey type III aortic dissection: technical report,” *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg*, vol. 42, pp. 172-177, 2011
- Karmonik C., Partovi S., M'uller-Eschner M.**, “Longitudinal computational fluid dynamics study of aneurysmal dilatation in a chronic DeBakey type III aortic dissection,” *Journal of Vascular Surgery*, vol. 56, no. 1, pp. 260.e1–263.e1, 2012.

- Keren A., Kim C.B., Hu B.S., Eyngorina I.**, “Accuracy of biplane and multiplane transesophageal echocardiography in diagnosis of typical acute aortic dissection and intramural hematoma,” *J Am Coll Cardiol*, vol. 28, pp. 627–636, 1996
- Kern M.J., Serota H., Callicot P.**, “Use of coronary arteriography in the preoperative management of patients undergoing urgent repair of the thoracic aorta,” *Am Heart J*, vol. 119, pp. 143–148, 1990
- Khan I.A., Nair C.K.**, “Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection,” *Chest*, vol. 122, pp. 311-328, 2002
- Khandheria B.K.**, “Aortic dissection: the last frontier,” *Circulation*, vol. 87, pp. 1765–1768, 1993
- Khandheria B.K., Tajik A.J., Taylor C.L.**, “Aortic dissection: review of value and limitations of two-dimensional echocardiography in a six-year experience,” *J Am Soc Echocardiogr*, vol. 2, pp. 17–24, 1989
- Kojic M., Filipovic N., Stojanovic B., Kojic N.**, “Computer Modeling in Bioengineering - Theoretical Background, Examples and Software, John Wiley and Sons,” *Chichester, England*, 2008
- Kojić M., Slavković R., Živković M., Petrović R., Filipović N.**, “Analiza tačnosti rešenja strujanja viskozno- nestišljivog fluida sa prenosom toplote metodom konačnih elemenata, “ 21. *Jugoslovenski kongres teorijske i primenjene mehanike*, str. 83-88, Niš, 1995a
- Kojić M., Slavković R., Živković M., Grujović N.**, “Metod Konačnih Elemenata I,” *Mašinski fakultet u Kragujevcu*, 1998
- Kondo S, Hashimoto N, Kikuchi H, Hazama F, Nagata I, Kataoka H.** “Cerebral aneurysms arising at nonbranching sites. An experimental study,” *Stroke*, vol. 28, pp. 398–403, 1997
- Krinsky G.A., Rofsky N.M., De Corato D.R.**, “Thoracic aorta: comparison of gadolinium-enhanced threedimensional MR angiography with conventional MR imaging,” *Radiology*, vol. 202, pp. 183–193, 1997

- Kuratani T.**, “Best surgical option for arch extension of type B dissection: the endovascular approach,” *Ann Cardiothorac Surg*, vol. 3, no.3, pp. 292-299, 2014
- Kutz M.**, Standard Handbook of Biomedical Engineering & Design, The McGraw-Hill Companies, Inc., New York, USA, 2003
- Laas J., Heinemann M., Schaefers H.J., Daniel W., Borst H.G.**, “Management of thoracoabdominal malperfusion in aortic dissection,” *Circulation*, vol. 84, pp. III-20–4, 1991
- Lam S.K., Fung G.S.K., Cheng S.W.K., Chow K.W.**, “A computational study on the biomechanical factors related to stent-graft models in the thoracic aorta,” *Medical and Biological Engineering and Computing*, vol. 46, no. 11, pp. 1129–1138, 2008.
- Lee D.Y., Williams D.M., Abrams G.D.**, “The dissected aorta. part II. Differentiation of the true from the false lumen with intravascular US,” *Radiology*, vol. 203, pp. 32–36, 1997
- Li A.E., Kamel I., Rando F., Anderson M., Kumbasar B., Lima J.A. Bluemke D.A.**, “Using MRI to assess aortic wall thickness in the multiethnic study of atherosclerosis: distribution by race, sex, and age“, *AJR Am J Roentgenol*, vol. 182, no. 3, pp.593-597, 2004
- Liepsch, D.**, “Fundamental flow studies in models of human arteries,” *Front. Med. Biol. Eng.*, vol. 5, pp. 51–55, 1993
- Mary Louise**, “Turgeon Clinical Hematology: Theory and Procedures. Lippincott Williams & Wilkins., p. 100., 2004
- Mehta R.H., O’Gara P.T., Bossone E., Nienaber C.A.**, “Acute type A aortic dissection in the elderly: clinical characteristics, management, and outcomes in the current era,” *J. Am. Coll. Cardiol*, vol. 40, pp. 685–692, 2002
- Middleman S.**, “Transport Phenomena in the Cardiovascular System,” New York: John Wiley and Sons; 1972
- Milewicz D.M., Pyeritz R.E., Crawford E.S., Byers P.H.**, “Marfan syndrome: defective synthesis, secretion and extracellular matrix formation of fibrillin by cultured dermal fibroblasts,” *J Clin Invest*, vol. 89, pp. 79–86, 1992

- Miller D.C.**, “Surgical management of acute aortic dissection: new data” *Semin Thorac Cardiovasc Surg*, vol. 3, pp. 225–237, 1991
- Mintz G.S., Kotler M.N., Segal B.L., Parry W.R.**, “Twodimensional echocardiographic recognition of the descending thoracic aorta,” *Am J Cardiol*, vol. 44, pp. 232–238, 1979
- Mohr-Kahaly S., Erbel R., Kearney P., Puth M., Meyer J.**, “Aortic intramural hematoma visualized by transesophageal echocardiography: findings and prognostic implications,” *J Am Coll Cardiol*, vol. 23, pp. 658–664, 1994
- Mohr-Kahaly S., Erbel R., Rennollet H.**, “Ambulatory follow-up of aortic dissection by transesophageal twodimensional and color-coded Doppler echocardiography,” *Circulation*, vol. 80, pp. 24–33, 1989a
- Mohr-Kahaly S., Erbel R., Rennollet H., Wittlich N., Drexler M., Oelert H., Meyer J.** “Ambulatory follow-up of aortic dissection by transesophageal two- dimensional and color-coded Doppler echocardiography,” *Circulation*, vol.80, no.1, pp. 24-33, 1989
- Moles V.P., Chappuis F., Simonet F., Urban P., De La Serna F., Pande A.K., Meier B.**, “Aortic dissection as complication of percutaneous transluminal coronary angioplasty,” *Cathet Cardiovasc Diagn*, vol. 26, pp. 8–11, 1992
- Moon M.R., Mitchell R.S, Dake M.D., Zarins C.K., Fann J.I., Miller D.C.**, “Simultaneous abdominal aortic replacement and thoracic stent-graft placement for multilevel aortic disease,” *J Vasc Surg*, vol. 25, pp. 332–340, 1997
- Morris, L., Delassus, P., Walsh, M., McGloughlin, T.**, “A mathematical model to predict the in vivo pulsatile drag forces acting on bifurcated stent grafts used in endovascular treatment of AAA,” *Journal of Biomechanics*, vol. 37, pp. 1087–1095, 2004
- Mossop, P.J., McLachlan, C.S., Amukotuwa, S.A., Nixon, I.K.**, “Staged endovascular treatment for complicated type B aortic dissection,” *Nature Clinical Practice Cardiovascular Medicine*, vol. 2, no.6, pp. 316-321, 2005
- Nathan, D. P., Xu, C., Gorman, III, J. H., Fairman, R. M., Bavaria, J. E., Gorman, R. C., Chandran, K. B., Jackson, B. M.**, “Pathogenesis of acute aortic dissection: a finite

- element stress analysis", *The Annals of Thoracic Surgery*, vol. 91, no. 2, pp. 458-463, 2011
- Nevitt M.P., Ballard D.J., Hallet J.W.**, "Prognosis of abdominal aortic aneurysms. A population-based study," *N Engl J Med*, vol. 321, pp. 1009–1014, 1989
- Nichols, W. W., O'Rourke, M. F.**, "McDonald's Blood Flow in Arteries: Theoretical, experimental, and clinical principles," Arnold, London, 1998.
- Nienaber C.A., Fattori R., Lund G.**, "Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement," *N Engl J Med*, vol. 340, pp. 1539–1545, 1999
- Nienaber C.A., von Kodolitsch Y.**, "Diagnostic imaging of aortic diseases," *Radiologe*, vol. 37, pp. 402–409, 1997
- Nienaber C.A., von Kodolitsch Y., Nicolas V.**, "The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures," *N Engl J Med*, vol. 328, pp. 1-9, 1993
- Nienaber C.A., von Kodolitsch Y., Petersen B.**, "Intramural hemorrhage of the thoracic aorta. Diagnostic and therapeutic implications," *Circulation*, vol. 92, pp. 1465–1472, 1995
- Pedley T. J.**, "The Fluid Mechanics of Large Blood Vessels," Cambridge University Press: Cambridge, U. K., 1980
- Pedley, T. J.**, "High Reynolds number flow in tubes of complex geometry with application to wall shear stress in arteries," *Symp. Soc. Exp. Biol.*, vol. 49, pp. 219–241, 1995
- Perktold K., Hofer M., Rappitsch G., Loew M., Kuban B.D., Friedman M.H.**, "Validated computation of physiologic flow in realistic coronary artery branch," *J. Biomechanics*, vol. 31, pp. 217-228, 1998
- Perktold, K., Rappitsch, G.**, "Computer simulation of local blood flow and vessel mechanics in a compliant carotid artery bifurcation model," *J. Biomech.*, vol. 28, pp. 845–856, 1995
- Pries A.R., Secomb T.W.**, "Microvascular blood viscosity and the endothelial surface layer," *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.*, vol. 289, no. 6, pp. 2657-2664, 2005

- Prince M.R., Narasimham D.L., Jacoby W.T.**, “Threedimensional gadolinium-enhanced MR angiography of the thoracic aorta,” *Am J Roentgenol*, vol. 166, pp. 1387–1397, 1996
- Rackson M.E., Lossef S.V., Sos T.A.**, “Renal artery stenosis in patients with aortic dissections: increasing prevalence,” *Radiology*, vol. 177, pp. 555–8, 1990
- Reul G.J., Cooley D.A., Hallman G.L., Reddy S.B., Kyger E.R. 3rd, Wukasch D.C.**, „Dissecting aneurysm of the descending aorta,“ *Arch Surg*, vol. 110: pp. 632–640, 1975
- Reymond, P., Crosetto, P., Deparis, S., Quarteroni, A. Stergiopulos, N.**, “Physiological simulation of blood flow in the aorta: Comparison of hemodynamic indices as predicted by 3-D FSI, 3-D rigid wall and 1-D models”, *Medical Engineering and Physics*, vol. 35, no.6, pp. 784-791, 2013
- Roman M.J., Devereux R.B., Kramer-Fox R., O’Loughlin J.**, “Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults,” *Am J Cardiol*, vol. 64, pp. 507–512, 1989
- Rutherford R.B.**, Vascular Surgery, Section 4, Chapter 18, 313-329, 2000.
- Sanders C.**, “Current role of conventional and digital aortography in the diagnosis of aortic disease,” *J Thorac Imaging*, vol. 5, pp. 48–59, 1990
- Shahcheranhi N., Dwyer H.A., Cheer A.Y., Barakat A.I., Rutaganira T.**, “Unsteady and three-dimensional simulation of blood flow in the human aortic arch,” *Journal of Biomechanical Engineering*, vol. 124, no. 4, pp. 378–387, 2002.
- Shojima, M.**, “Magnitude and Role of Wall Shear Stress on Cerebral Aneurysm: Computational Fluid Dynamic Study of 20 Middle Cerebral Artery Aneurysms,” *Stroke* vol.35, no.11, pp. 2500-2505, 2004
- Slonim S.M., Nyman U.R., Semba C.P., Miller D.C., Mitchell R.S., Dake M.D.**, “True lumen obliteration in complicated aortic dissection: endovascular treatment,” *Radiology*, vol. 201, pp. 161–166, 1996
- Solomon S.L., Brown J.J., Glazer H.S., Mirowitz S.A., Lee J.K.**, “Thoracic aortic dissection: pitfalls and artifacts in MR imaging,” *Radiology*, vol. 177, pp. 223–228, 1990

- Sommer T., Fehske W., Holzkecht N.**, “Aortic dissection: a comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanar transesophageal echocardiography, and MR imaging,” *Radiology*, vol. 199, pp. 347–352, 1996
- Stanson A.V., Kazmier F.J., Hollier L.H.**, “Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta: natural history and clinicopathologic correlations” *Ann Vasc Surg*, vol. 1, pp. 15–23, 1986
- Stellwag-Carion C., Pollak St.**, “Idiopathic aortic rupture as a cause of sudden death,” *Beitr Gerichl Med*, vol. 36, pp. 307–317, 1978
- Suzuki T., Mehta R.H., Ince H., Nagai R., Sakomura Y., Weber F., Suniyoshi T., Bossone E., Trimarchi S., Cooper J.V., Smith D.E., Isselbacher E.M., Eagle K.A., Nienaber C.A.**, “Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons learned from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD),” *Circulation*, vol. 108, pp. 312–317, 2003
- Svensson L.G., Kouchoukos N.T., Miller D.C.**, “Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts,” *Ann Thorac Surg*, vol. 85: pp. S-1-41, 2008
- Svensson L.G., Labib S.B., Eisenhauer A.C., Butterly J.R.**, “Intimal tear without hematoma,” *Circulation*, vol. 99, pp. 1331–1336, 1999
- Tan F.P.P., Borghi A., Mohiaddin R.H., Wood N.B., Thom S., and Xu X.Y.**, “Analysis of flow patterns in a patient-specific thoracic aortic aneurysm model,” *Computers and Structures*, vol. 87, no. 11-12, pp. 680–690, 2009.
- Tang A.Y.S., Fan Y., Cheng S.W.K., Chow K.W.**, “Biomechanical factors influencing type B thoracic aortic dissection: computational fluid dynamics study,” *Engineering Applications of Computational Fluid Mechanics*, vol. 6, pp. 622–632, 2012.
- Thrumurthy S.G., Karthikesalingam A., Patterson B.O., Holt P.J.E., Thompson M.M.**, “The diagnosis and management of aortic dissection,” *British Medical Journal*, vol. 344, 2012.

- Thubrikar M.J., Agali P., Robicsek F.**, “Wall stress as a possible mechanism for the development of transverse intimal tears in aortic dissections,” *Journal of Medical Engineering & Technology*, vol. 23, no.4, pp. 127-134, 1999
- Trimarchi S., Nienaber C.A., Rampoldi V.**, “Role and results of surgery in acute type B aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD),” *Circulation*, vol. 114, pp. I-357-364, 2006
- Trimarchi S., Segreti S., Grassi V., Lomazzi C., Cova M., Piffaretti G., Rampoldi V.**, “Open fenestration for complicated acute aortic B dissection,” *Ann Cardiothorac Surg*, vol. 3, no. 4, pp. 418-422, 2014
- Tsai T.T., Nienaber C.A., Eagle K.A.**, “Acute aortic syndromes,” *Circulation*, vol. 112, no. 24, pp. 3802–3813, 2005
- Tse K.M., Chiu P., Lee H.P., Ho P.**, “Investigation of hemodynamics in the development of dissecting aneurysm within patient-specific dissecting aneurismal aortas using computational fluid dynamics (CFD) simulations,” *Journal of Biomechanics*, vol. 44, no. 5, pp. 827–836, 2011.
- Wagner S., Auffermann W., Buser P.**, “Diagnostic accuracy and estimation of the severity of valvular regurgitation from the signal void on cine magnetic resonance images,” *Am Heart J*, vol. 118, pp. 760–767, 1989
- Walker P.J., Miller D.C.**, “Aneurysmal and ischaemic complications of type B (type III) aortic dissections,” *Semin Vasc Surg*, vol. 5, pp. 198–214, 1992
- Wan Ab Naim W.N., Ganesan P.B., Sun Z.**, “The impact of the number of tears in patient-specific Stanford type B aortic dissecting aneurysm: CFD simulation,” *J. Mech. Med. Biol*, vol. 14, 2014
- Weiss G., Wolner I., Folkmann S., Sodeck G., Schmidli J., Grabenwöger M., Carrel T., Czerny M.**, “The location of the primary entry tear in acute type B aortic dissection affects early outcome,” *Eur J Cardiothorac Surg.*, vol. 42, no.3, pp. 571-576, 2012

- Wen C.Y., Yang A.S., Tseng L.Y., Chai J.W.**, “Investigation of pulsatile flowfield in healthy thoracic aorta models,” *Annals of Biomedical Engineering*, vol. 38, no. 2, pp. 391–402, 2010.
- Williams D.M., Lee D.Y., Hamilton B.H., Marx M.V., Narasimham D.L., Kazanjian S.N., Prince M.R., Andrews J.C., Cho K.J., Deeb G.M.**, “The dissected aorta: percutaneous treatment of ischaemic complications—principles and results,” *J Vasc Interv Radiol*, vol. 8, 605–65, 1997
- Wolff K.A., Herold C.J., Tempany C.M., Parravano J.G., Zerhouni E.A.**, “Aortic dissection: atypical patterns seen at MR imaging,” *Radiology*, vol. 181, pp. 489–495, 1991
- Womersley, J. R.**, “Method for the calculation of velocity, rate of flow and viscous drag in arteries when the pressure gradient is known,” *J. Physiol.*, vol. 127, pp. 553–563, 1955a
- Yamada E., Matsumura M., Kyo S., Omoto R.**, “Usefulness of a prototype intravascular ultrasound imaging in evaluation of aortic dissection and comparison with angiographic study, transesophageal echocardiography, computed tomography, and magnetic resonance imaging,” *Am J Cardiol*, vol. 75, pp. 161–165, 1995
- Yamada T., Tada S., Harada J.**, “Aortic dissection without intimal rupture: diagnosis with MR imaging and CT,” *Radiology*, vol. 168, pp. 347–352, 1988
- Zaher F., Morhaf I., Andrew H.**, “Measurement of the aortic wall thickness using transesophageal echocardiography in patients with aortic dissection“, *J Am Coll Cardiol.*, vol. 59, no. 13s1, pp. E-2065-E-2065, 2012