



รายงานการวิจัยฉบับสมบูรณ์

โครงการ

การกระจายคลื่นชีพจรเฉพาะตำแหน่งที่เกิดการโป่งพองออกของ
หลอดเลือดแดงเออэр์ตา: กรณีแบบจำลองไฟไนต์เอลิเมนต์แบบสามมิติ

โดย

นางสาวทิพาร คำแดง

มีนาคม 2559

รายงานการวิจัยฉบับสมบูรณ์

โครงการ

การกระจายคลื่นชีพจรเฉพาะตำแหน่งที่เกิดการโป่งพองออกของ
หลอดเลือดแดงเอօօร์ຕາ: กรณีแบบจำลองไฟไนต์ເວລີເມນີຕິແບນສາມມິຕີ

นางสาวทิพาร คำแดง

คณะวิศวกรรมและอุตสาหกรรมเกษตร

สนับสนุนโดยสำนักงานกองทุนสนับสนุนการวิจัย
และมหาวิทยาลัยแม่โจ้

(ความเห็นในรายงานนี้เป็นของผู้วิจัย สก. ไม่จำเป็นต้องเห็นด้วยเสมอไป)

กิตติกรรมประกาศ

โครงการวิจัยเรื่อง “การกระจายคลื่นชีพจรเฉพาะตำแหน่งที่เกิดการโป่งพองออกของหลอดเลือดแดงเอออร์ตา: กรณีแบบจำลองไฟไนต์เอลิเมนต์แบบสามมิติ” สามารถสำเร็จลุล่วงไปได้ด้วยดี เนื่องจากได้รับทุนสนับสนุนการวิจัยจากสำนักงานกองทุนสนับสนุนการวิจัย สำนักวิจัยและส่งเสริม วิชาการการเกษตร และคณะวิศวกรรมและอุตสาหกรรมเกษตร มหาวิทยาลัยแม่โจ้ คณะผู้วิจัย ขอขอบพระคุณเป็นอย่างสูงไว้ ณ ที่นี่

Project Code : TRG5680075

Project Title : **Regional pulse wave propagation in aneurysmal aorta:
A three-dimensional finite element model**

Investigator : **Tipapon Khamdaeng, Maejo University**

E-mail Address : tipapon@mju.ac.th

Project Period : **3 years**

Abstract

The pulse wave velocity (PWV) has been shown to be associated with the properties of blood vessel and a cardiovascular risk factor such as aneurysm. The global PWV estimation is applied in conventional clinical diagnosis. However, the geometry of blood vessel changes along the wave traveling path and the global PWV estimation may not always detect regional wall changes resulting from cardiovascular diseases. In this study, a fluid structure interaction (FSI) analysis was applied on arch-shaped aortas with and without aneurysm aimed at determining the effects of the number of aneurysm, aneurysm size and the modulus ratio (aneurysm to wall modulus) on the pulse wave propagation and velocity. The characterization for each stage of aneurysmal aorta was simulated by progressively increasing aortic stiffness and aneurysm size. The pulse wave propagations and velocities were estimated from the two-dimensional spatial-temporal plot of the normalized wall displacement based on elastic deformation. The descending forward and arch reflected PWVs of aneurysmal aortic arch models were found up to 9.7% and 122.8%, respectively, deviate from the PWV of non-aneurysmal aortic arch model. The PWV patterns and magnitudes can be used to distinguish the characterization of the normal and aneurysmal aortic walls and shown to be relevant regional markers utilized in clinical diagnosis.

Keywords : Aneurysm; Heterogeneous aortic wall; Pressure wave; Stiffness

รหัสโครงการ : **TRG5680075**

ชื่อโครงการ : การกระจายคลื่นชีพจรเฉพาะตำแหน่งที่เกิดการโป่งพองออกของหลอดเลือดแดงเอօօร์ต้า: กรณีแบบจำลองไฟไนต์เอลิเมนต์แบบสามมิติ

ชื่อนักวิจัย : ทิพาพร คำแดง มหาวิทยาลัยแม่โจ้

E-mail Address : tipapon@mju.ac.th

ระยะเวลาโครงการ : 3 ปี

บทคัดย่อ

ความเร็วคลื่นชีพจรเป็นวิธีการประมาณค่าความแข็งของหลอดเลือดแดง มีความสัมพันธ์กับสมบัติเชิงกลของหลอดเลือดและการเกิดโรคทางหลอดเลือดต่าง ๆ เช่น โรคหลอดเลือดแดงโป่งพองเป็นต้น ซึ่งเป็นที่นิยมใช้ในการวินิจฉัยโรคทางหลอดเลือดในปัจจุบัน แต่อย่างไรก็ตาม จากวิธีการวัดค่าความเร็วคลื่นชีพจรถโดยทั่วไป ค่าความแข็งของหลอดเลือดแดงที่ได้เป็นเพียงค่าความแข็งโดยรวมของหลอดเลือด ซึ่งไม่สามารถระบุตำแหน่งของการเกิดโรคได้ ดังนั้นในงานวิจัยนี้จึงนำวิธีการวิเคราะห์อันตรกิริยาระหว่างโครงสร้างและของไอลามาประยุกต์ใช้กับหลอดเลือดแดงใหญ่ที่มีรูปทรงโค้ง เพื่อศึกษาผลของจำนวนของการโป่งพอง ขนาดของการโป่งพอง และอัตราส่วนค่าโมดูลัสของผนังที่เกิดการโป่งพองและผนังหลอดเลือดปกติ ที่มีต่อรูปแบบการกระจายตัวและความเร็วของคลื่นชีพจร ทำการจำลองสภาพหลอดเลือดแบบสามมิติที่มีระดับความรุนแรงของโรคแตกต่างกัน โดยการเพิ่มค่าความแข็งและขนาดของการโป่งพองเป็นลำดับ หารูปแบบการกระจายตัวและความเร็วของคลื่นชีพจรถจากความชันของกราฟแบบสองมิติ ที่พล็อตระหว่างระยะทางและเวลาที่ยอดคลื่นชีพจรถลื่อนที่ไป จากการวิเคราะห์การเสียรูปแบบอีลาสติก พบว่าความเร็วคลื่นชีพจรถแบบไปข้างหน้าและสะท้อนกลับของหลอดเลือดแดงเอօօร์ต้าที่โป่งพองออกมีค่าความเบี่ยงเบนจากของหลอดเลือดแดงเอօօร์ต้าปกติ เท่ากับร้อยละ 9.7 และร้อยละ 122.8 ตามลำดับ ความเร็วคลื่นชีพจรถและรูปแบบการกระจายคลื่นชีพจรถ สามารถนำมาแบ่งแยกกลุ่มเฉพาะที่แตกต่างกันของหลอดเลือดแดงเอօօร์ต้าปกติและหลอดเลือดแดงเอօօร์ต้าที่โป่งพองออกได้ และเป็นตัวปัจจัยสำคัญที่สามารถนำมาใช้ในการวินิจฉัยโรคได้

คำสำคัญ : หลอดเลือดแดงโป่งพอง; ผนังหลอดเลือดแบบไม่เป็นเนื้อเดียวกัน; คลื่นความดัน; ความแข็งผนังหลอดเลือด

สารบัญ

	หน้า
กิตติกรรมประกาศ	ก
บทคัดย่อ	ข
Abstract	ค
สารบัญ	ง
สารบัญตาราง	จ
สารบัญภาพ	ฉ
บทนำ	1
ทฤษฎีหรือกรอบแนวความคิดของโครงการวิจัย	2
วิธีการดำเนินการวิจัย	4
ผลการวิจัยและบทวิจารณ์	14
สรุป	28
บรรณานุกรม	29
Output จากโครงการวิจัย	31
ภาคผนวก	32
ภาคผนวก ก Manuscript	33
ภาคผนวก ข ผลงานวิจัยตีพิมพ์ในวารสารวิชาการระดับชาติ	72

สารบัญตาราง

	หน้า
ตารางที่ 1 ค่าโมดูลัสของยัง (Young's modulus) ของแบบจำลองหลอดเลือดแดงເຂອອർຕາ และขนาดของ aneurysm ที่ต่ำແහນงต่าง ๆ ในแต่ละแบบจำลอง	11
ตารางที่ 2 ค่าของตัวแปรต่าง ๆ ของผนังหลอดเลือดและของไอลในหลอดเลือด (Input parameters)	13
ตารางที่ 3 ความเร็วคลื่นชีพจร (Pulse wave velocity; PWV) บนผนังของของหลอดเลือด แดงເຂອອർຕາປັກຕິແລະหลอดเลือดເດັກແດງເຂອອർຕາທີ່ເກີດການໂປ່ງພອງອອກທີ່ໄດ້ຈາກ แบบจำลอง	20

สารบัญภาพ

	หน้า
รูปที่ 1 รูปทรงและขนาดของหลอดเลือดแดงเออร์ตาปกติ	5
รูปที่ 2 รูปทรงและขนาดของหลอดเลือดแดงเออร์ตาที่เกิดการโป่งพองออก ที่มีความ ยาวของ aneurysm (ก) 25 มิลลิเมตร (ข) 37.5 มิลลิเมตร (ค) 50 มิลลิเมตร จำนวน 1 ตำแหน่ง และ (ง) 25 มิลลิเมตร จำนวน 2 ตำแหน่ง	6
รูปที่ 3 เมซของโดเมน (ก) ของไอลайнหลอดเลือดแดง (ข) ผนังหลอดเลือด	7
รูปที่ 4 แผนภาพวิธีการคำนวณเชิงตัวเลข	13
รูปที่ 5 กราฟการขัดของผนังหลอดเลือดที่ตำแหน่งหลอดเลือดและเวลาได ๔ (จุด ๐ แสดงยอดคลื่นชีพจร) ของ (ก) หลอดเลือดปกติ (ข) หลอดเลือดที่มี aneurysm จำนวน 1 ตำแหน่ง ขนาด 25 มิลลิเมตร อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 2 (ค) หลอดเลือดที่มี aneurysm จำนวน 1 ตำแหน่ง ขนาด 50 มิลลิเมตร อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4 และ (ง) หลอดเลือดที่มี aneurysm จำนวน 2 ตำแหน่ง ขนาด 25 มิลลิเมตร อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4	14
รูปที่ 6 กราฟการขัดของผนังหลอดเลือดที่ตำแหน่งหลอดเลือดและเวลาได ๔ (จุด ๐ แสดงยอดคลื่นชีพจร) ของ (ก) หลอดเลือดปกติ (ข) หลอดเลือดที่มี aneurysm ที่ descending aorta จำนวน 1 ตำแหน่ง ขนาด 25 มิลลิเมตร อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4 (ค) หลอดเลือด ที่มี aneurysm ที่ aortic arch จำนวน 1 ตำแหน่ง ขนาด 25 มิลลิเมตร อัตราส่วน ค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4 และ (ง) หลอดเลือดที่มี aneurysm จำนวน 2 ตำแหน่ง ขนาด 25 มิลลิเมตร อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4	16
รูปที่ 7 กราฟการขัดของผนังหลอดเลือดที่ตำแหน่งหลอดเลือดและเวลาได ๔ (จุด ๐ แสดงยอดคลื่นชีพจร) ของ (ก) หลอดเลือดปกติ (ข) หลอดเลือดที่มี aneurysm จำนวน 1 ตำแหน่ง ขนาด 25 มิลลิเมตร อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4 (ค) หลอดเลือดที่มี aneurysm จำนวน 1 ตำแหน่ง ขนาด 37.5 มิลลิเมตร อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4 และ (ง) หลอดเลือดที่มี aneurysm จำนวน 1 ตำแหน่ง ขนาด 50 มิลลิเมตร อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4	17

สารบัญภาพ (ต่อ)

หน้า

รูปที่ 8 กราฟการขัดของผนังหลอดเลือดที่ตำแหน่งหลอดเลือดและเวลาได ๔ (จุด ๐
แสดงยอดคลื่นชีพจร) ของหลอดเลือดที่มี aneurysm ที่ descending aorta
จำนวน 1 ตำแหน่ง ขนาด 25 มิลลิเมตร (ก) อัตราส่วนค่า Young's modulus
ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 1 (ข) อัตราส่วนค่า Young's
modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 2 (ค) อัตราส่วนค่า
Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 3 และ (ง)
อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4 18

รูปที่ 9 กราฟการขัดของผนังหลอดเลือดที่ตำแหน่งหลอดเลือดและเวลาได ๔ (จุด ๐
แสดงยอดคลื่นชีพจร) ของหลอดเลือดที่มี aneurysm ที่ aortic arch จำนวน
1 ตำแหน่ง ขนาด 25 มิลลิเมตร (ก) อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ
aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 1 (ข) อัตราส่วนค่า Young's modulus
ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 2 (ค) อัตราส่วนค่า Young's
modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 3 และ (ง) อัตราส่วนค่า
Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4 19

รูปที่ 10 ความเค้นและการเปลี่ยนแปลงความเค้นเฉพาะตำแหน่งของ (ก) หลอดเลือด
ปกติ (ข) หลอดเลือดที่มี aneurysm จำนวน 1 ตำแหน่ง ขนาด 25 มิลลิเมตร
อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 2
(ค) หลอดเลือดที่มี aneurysm จำนวน 1 ตำแหน่ง ขนาด 50 มิลลิเมตร
อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4
และ (ง) หลอดเลือดที่มี aneurysm จำนวน 2 ตำแหน่ง ขนาด 25 มิลลิเมตร
อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4 21

รูปที่ 11 ความเค้นและการเปลี่ยนแปลงความเค้นเฉพาะตำแหน่งของ (ก) หลอดเลือด
ปกติ (ข) หลอดเลือดที่มี aneurysm ที่ descending aorta จำนวน 1 ตำแหน่ง
ขนาด 25 มิลลิเมตร อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และ
หลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4 (ค) หลอดเลือดที่มี aneurysm ที่ aortic arch จำนวน
1 ตำแหน่ง ขนาด 25 มิลลิเมตร อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm
และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4 และ (ง) หลอดเลือดที่มี aneurysm จำนวน
2 ตำแหน่ง ขนาด 25 มิลลิเมตร อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm
และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4 22

สารบัญภาพ (ต่อ)

หน้า

รูปที่ 12 ความเค้นและการเปลี่ยนแปลงความเค้นเฉพาะตำแหน่งของ (ก) หลอดเลือดปกติ (ข) หลอดเลือดที่มี aneurysm จำนวน 1 ตำแหน่ง ขนาด 25 มิลลิเมตร อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4 (ค) หลอดเลือดที่มี aneurysm จำนวน 1 ตำแหน่ง ขนาด 37.5 มิลลิเมตร อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4 และ (ง) หลอดเลือดที่มี aneurysm จำนวน 1 ตำแหน่ง ขนาด 50 มิลลิเมตร อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4 23

รูปที่ 13 ความเค้นและการเปลี่ยนแปลงความเค้นเฉพาะตำแหน่งของหลอดเลือดที่มี aneurysm ที่ descending aorta จำนวน 1 ตำแหน่ง ขนาด 25 มิลลิเมตร (ก) อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 1 (ข) อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 2 (ค) อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 3 และ (ง) อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4 24

รูปที่ 14 ความเค้นและการเปลี่ยนแปลงความเค้นเฉพาะตำแหน่งของหลอดเลือดที่มี aneurysm ที่ aortic arch จำนวน 1 ตำแหน่ง ขนาด 25 มิลลิเมตร (ก) อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 1 (ข) อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 2 (ค) อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 3 และ (ง) อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4 25

1. บทนำ

โรคหัวใจและหลอดเลือด (Cardiovascular disease, CVD) เป็นสาเหตุหนึ่งของการเสียชีวิตของประชากรทั่วโลกเป็นอันดับต้น ๆ โดยคิดเป็นร้อยละ 29.2 ของสาเหตุการเสียชีวิตทั้งหมด ซึ่งสอดคล้องกับสาเหตุการเสียชีวิตของประชากรไทยที่รายงานโดยสำนักโรคไม่ติดต่อ กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข โดยพบว่าอัตราการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดในประเทศไทยมีจำนวนเพิ่มขึ้นจาก 614 คนต่อ 100,000 คน ในปี พ.ศ. 2542 เป็น 1,927 คนต่อ 100,000 คน ในปี พ.ศ. 2551 และกกลุ่มโรคหัวใจและหลอดเลือด อาทิ เช่น โรคหลอดเลือดแดงโป่งพองชนิดที่เกิดการแยกของเนื้อเยื่ออัชаниц (Intima) ออกจากผนังหลอดเลือด (Dissecting Aneurysm) มักจะเริ่มต้นเกิดขึ้นใกล้กับส่วนโค้งของหลอดเลือดแดงเอออร์ตา (Aortic arch) เนื่องจากเป็นบริเวณที่ได้รับความดันสูง

ในปัจจุบัน ค่าความแข็งของหลอดเลือด (Arterial stiffness) ถูกใช้เป็นดัชนีในการบ่งชี้โรคทางหลอดเลือดได้อย่างกว้างขวางและเป็นที่น่าเชื่อถือได้ ซึ่งพบว่าเมื่อความแข็งของหลอดเลือดมากขึ้นจะมีความสัมพันธ์สอดคล้องกับการเกิดโรคทางหลอดเลือดต่าง ๆ เช่น โรคลิ่มเลือดอุดตัน (Thrombosis) โรคหลอดเลือดแดงตีบตัน (Stenosis) โรคหลอดเลือดแดงโป่งพอง (Aneurysm) หรือ โรคหลอดเลือดแดงแข็ง (Atherosclerosis) เป็นต้น วิธีการในการวัดค่าความแข็งของหลอดเลือดนี้สามารถแบ่งออกได้เป็น 2 วิธี โดยวิธีแรกคือ วิธีการที่วัดจากการขยายและหดตัวเป็นจังหวะของหลอดเลือดในแนวรัศมี (Radial aortic pulsation) โดยสร้างเป็นความสัมพันธ์ระหว่างขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางและความดัน ซึ่งวิธีการวัดความดันโดยตรงในหลอดเลือดนั้นจะต้องทำการผ่าเปิดร่างกาย (Invasive) เพื่อใส่อุปกรณ์วัดความดันเข้าไปภายในหลอดเลือด (In vivo) ส่วนวิธีที่สองคือ วัดจากคลื่นการขยายและหดตัวเป็นจังหวะของหลอดเลือด (คลื่นชีพจร) ในแนวแกนยาว (Longitudinal aortic pulse wave) เป็นวิธีการที่ไม่ต้องผ่าเปิดร่างกาย (Noninvasive) สามารถประมาณค่าความแข็งของหลอดเลือดได้จากความเร็วของคลื่นชีพจร (Pulse wave velocity, PWV) ที่เคลื่อนที่ไปตามแนวแกนยาวของหลอดเลือดโดยใช้สมการโมเอนส์-คาวทิเวจ (Moens-Korteweg) ซึ่งเป็นวิธีการที่นิยมใช้ในการวินิจฉัยโรคทางหลอดเลือดในปัจจุบัน โดยทั่วไปแล้วความเร็วของคลื่นชีพจรจะวัดได้จากคลื่นชีพจรของหลอดเลือดที่อยู่ตำแหน่งต่างกัน กล่าวคือหลอดเลือดที่ใช้วัดคลื่นชีพจรจะอยู่ในตำแหน่งบริเวณโคนขา (Femoral artery) และบริเวณคอ (Carotid artery) โดยใช้สูตรหาความเร็วจากระยะทางหารด้วยเวลาที่คลื่นชีพจารเคลื่อนที่ไประหว่างตำแหน่งของหลอดเลือดทั้งสอง ซึ่งเป็นการประมาณความเร็วของคลื่นชีพจรในหลอดเลือดแดงโดยภาพรวม (Global)

สมบัติเฉพาะของหลอดเลือดได้มีการศึกษาอย่างกว้างขวาง รวมถึงการพัฒนาเครื่องมือและเทคนิคในการวัดค่าความแข็งของหลอดเลือดด้วยวิธีที่ไม่ต้องผ่าเปิดร่างกาย โดยส่วนมากจะวัดค่าความแข็งของหลอดเลือดจากการประมาณความเร็วของคลื่นชีพจารโดยใช้สมการโมเอนส์-คาวทิเวจ ทั้งนี้ค่าความแข็งของหลอดเลือดที่ต่างกันในแต่ละตำแหน่ง ขนาด และรูปทรงที่ต่างกันของหลอดเลือดสามารถส่งผลให้ค่าความแข็งของหลอดเลือดที่ได้จากการประมาณความเร็วของคลื่นชีพจารนั้นคลาดเคลื่อนได้ อีกทั้งวิธีการดังกล่าวไม่สามารถระบุตำแหน่งของการเกิดโรคได้อย่างแม่นยำ ดังนั้น

การศึกษาความเร็วและรูปแบบการกระจายตัวของคลื่นชีพจะเฉพาะตำแหน่งที่เกิดโรคซึ่งมีความสำคัญอย่างมาก ซึ่งช่วยให้แพทย์สามารถติดตามโรคทางหลอดเลือดได้ตั้งแต่ระยะเริ่มต้นและสามารถระบุระยะของโรคได้ แต่อย่างไรก็ตาม พบว่ามีเพียงการศึกษาการวัดความเร็วของคลื่นชีพจะเฉพาะตำแหน่งโดยใช้เทคนิคอัลตราซาวด์และใช้วิธีการทางไฟไนต์อิลิเมนต์ในหลอดเลือดบริเวณช่องท้อง (Abdominal aorta) เนื่องจากเป็นบริเวณที่สามารถอัลตราซาวด์ได้และมีรูปทรงของหลอดเลือดเป็นทรงกระบอกตรงซึ่งรูปทรงไม่ซับซ้อน โดยผลของรูปทรงที่มีต่อความเร็วและรูปแบบการกระจายตัวของคลื่นชีพจะต้องมีการศึกษาต่อไป

ดังนั้นในงานวิจัยนี้จึงสนใจที่จะศึกษาค่าความแข็งของหลอดเลือดที่มีรูปทรงโค้ง (Arch-shaped) โดยใช้วิธีการวัดความเร็วของคลื่นชีพจะเฉพาะตำแหน่ง โดยสร้างแบบจำลองทางไฟไนต์อิลิเมนต์เพื่อหาความเร็วและรูปแบบการกระจายตัวของคลื่นชีพของหลอดเลือดแดงเออร์ตาที่เกิดการโป่งพองออกและหลอดเลือดแดงเออร์ตาปกติ ผลที่ได้สามารถใช้เป็นแนวทางในการวัดค่าความแข็งของหลอดเลือดและตรวจสอบรอยโรค (Lesion) เฉพาะตำแหน่งได้โดยไม่ต้องผ่าเปิดร่างกาย

2. วัตถุประสงค์

2.1 เพื่อสร้างแบบจำลองไฟไนต์อิลิเมนต์แบบสามมิติของหลอดเลือดแดงเออร์ตาที่เกิดการโป่งพองออก (Aneurysm) และหลอดเลือดแดงเออร์ตาปกติ

2.2 เพื่อหาความเร็วและรูปแบบการกระจายตัวของคลื่นชีพ (Pulse wave) ของหลอดเลือดแดงเออร์ตาที่เกิดการโป่งพองออกและหลอดเลือดแดงเออร์ตาปกติ

2.3 เพื่อเปรียบเทียบความเร็วและรูปแบบการกระจายตัวของคลื่นชีพที่ได้จากแบบจำลองหลอดเลือดแดงเออร์ตาที่เกิดการโป่งพองออกกับผลที่ได้จากแบบจำลองหลอดเลือดแดงเออร์ตาปกติ

3. ทฤษฎีกรอบแนวความคิดของโครงการวิจัย

ความแข็งของหลอดเลือดแดง (Aortic stiffness) สามารถใช้เป็นดัชนีวัดอัตราการเสี่ยงต่อการเสียชีวิตของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง (Paini *et al.*, 2006) โรคหลอดเลือดแดงแข็งตัว (Oliver and Webb, 2003) และโรคเกี่ยวกับระบบหลอดเลือดแดงหัวใจนิ่น ๆ อีกมากมาย โดยทั่วไปความแข็งของหลอดเลือดแดงสามารถวัดได้จากความสัมพันธ์ระหว่างความดันและเส้นผ่าศูนย์กลางของหลอดเลือดในขณะขยายตัวในช่วงระหว่างการคลายตัวและบีบตัวของหัวใจ ดัชนีเหล่านี้ ได้แก่ Arterial distensibility Arterial compliance Peterson's elastic modulus (E_p) และ Stiffness index (β) (Buntin and Silver, 1990; Hansen *et al.*, 1993; Nichols and O'Rourke, 2005; Vermeersch *et al.*, 2008) แต่อย่างไรก็ตาม ดัชนีเหล่านี้เป็นเพียงการประมาณค่าความแข็งโดยรวมของหลอดเลือดทั้งหมดจากการวัดเพียงตำแหน่งเดียว นอกจ้านี้ค่าความแข็งของหลอดเลือด

แดงยังสามารถวัดได้จาก Pulse wave velocity (PWV) ซึ่งเป็นวิธีที่ใช้ในการประมาณค่าความแข็งโดยรวมของหลอดเลือดเข้าเดียวกันจากการวัดการเคลื่อนที่ของคลื่นซีพารจากตำแหน่งหนึ่งไปยังอีกตำแหน่งหนึ่งที่อยู่ใกล้กัน กล่าวคือ ตำแหน่งวัดคลื่นซีพารตำแหน่งแรกคือ Femoral arteries และตำแหน่งที่สองคือ Carotid arteries วิธีนี้ถือได้ว่าเป็นวิธีที่นิยมใช้และเป็นที่ยอมรับโดยทั่วไป (Vappou *et al.*, 2010) สมการที่ใช้คำนวณคือสมการ Moens-Korteweg ซึ่งสามารถเขียนได้ดังนี้

$$PWV = \sqrt{\frac{Eh}{2\rho R}} \quad (3.1)$$

โดยที่ h คือความหนาผนังหลอดเลือด ρ_s คือความหนาแน่นหลอดเลือด และ R คือรัศมีภายในของหลอดเลือด สมการนี้ได้จากการพิจารณาการไหลของเลือดในหลอดเลือดแดงเป็นคลื่นตามแนวแกนที่มีความเร็วคงที่ โดยที่รูปทรงและสมบัติของหลอดเลือดแดงเป็นไปตามสมมติฐานอย่างง่ายของ Fung (1997) นอกจากนี้ยังมีสมการ Moens-Korteweg อีกรูปแบบหนึ่งที่ถูกพัฒนาขึ้นโดย Bergel (1960) ซึ่งแก้ไขโดยรวมการเปลี่ยนแปลงความหนาผนังหลอดเลือดแดงเข้าไปด้วย (Nichols and O'Rourke, 2005) ดังนี้

$$PWV = \sqrt{\frac{Eh}{2\rho R(1-\nu^2)}} \quad (3.2)$$

โดยที่ ν มีค่าประมาณ 0.5 ในกรณีของการพิจารณาหลอดเลือดเป็นเส้นเรียบไม่อัดตัว

แต่อ้าง "ไว้ตามวิธีวัดค่าความแข็งของหลอดเลือดแดงจาก Pulse wave velocity (PWV) ยังคงมีความคลาดเคลื่อนเนื่องจากระยะทางและเวลาที่ใช้ในการเคลื่อนที่ของคลื่นซีพารจากตำแหน่งหนึ่งไปยังอีกตำแหน่งหนึ่ง ซึ่งในความเป็นจริงเส้นเลือดไม่ได้เป็นเส้นตรงโดยสมบูรณ์และความหนาผนังของหลอดเลือดมีความหนาบางไม่เท่ากัน โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกรณีของผู้ป่วยโรคเกี่ยวกับระบบหลอดเลือดและหัวใจ ดังนั้นการเคลื่อนที่ของคลื่นซีพารที่พิจารณาได้จากสมการ (3.1) และ (3.2) จึงไม่ตรงกับความเป็นจริง (Luo *et al.*, 2009)

วิธีการวัดค่าความแข็งของหลอดเลือดแดงเฉพาะที่ได้ถูกพัฒนาขึ้นเพื่อให้การวินิจฉัยโรคเกี่ยวกับระบบหลอดเลือดและหัวใจมีความแม่นยำมากยิ่งขึ้น ซึ่งได้แก่วิธี Pulse wave imaging (PWI) โดยใช้เทคนิคอัลตราซาวด์ (Vappou *et al.*, 2010; Luo *et al.*, 2012) โดยวิธีนี้ได้นำไปทดลองใช้ทั้งในหนูและคนในการนีที่ไม่เป็นโรคและเป็นโรคหลอดเลือดแดงแข็งตัว (Luo *et al.*, 2008; Luo *et al.*, 2009) และวิธีการ Pulse wave imaging นี้ได้ถูกนำไปเปรียบเทียบกับค่าที่ได้จากการจำลองสภาพแบบ Fluid-Structure Interaction (FSI) โดยใช้วิธีการทางไฟน์ต์อิลิเมนต์และค่าที่ได้จากการทดลองจากแบบจำลองสภาพเสมือนจริง (Shahmirzadi and Konofagou, 2012) ซึ่งยืนยันความไม่ต่อเนื่อง (Discontinuities) ของผนังหนังหลอดเลือดเนื่องจากการของโรค

วิธีวิเคราะห์ทางไฟไนต์เอลิเมนต์ได้ถูกนำมาใช้เพื่อบ่งบอกถึงการเสียรูปของหลอดเลือดที่ไม่เป็นโรคและเป็นโรคเกี่ยวกับระบบหลอดเลือดและหัวใจผ่านค่าความเค้นและความเครียด (Scotti *et al.*, 2008; Park *et al.*, 2010) การกระจายคลื่นชีพจรในหลอดเลือดแดงใหญ่ที่มีรูปร่างเป็นเส้นตรงโดยใช้วิธีวิเคราะห์ทางไฟไนต์เอลิเมนต์ได้ทำการศึกษาโดย Shahmirzadi and Konofagou (2012) แต่อย่างไรก็ตามความมีการศึกษาผลของรูปทรงของหลอดเลือดแดงที่มีต่อรูปแบบการกระจายตัวและความเร็วของคลื่นชีพจรเข้าพิจารณาร่วมด้วย ดังนั้นในงานวิจัยนี้จึงได้สร้างแบบจำลองหลอดเลือดแดงที่มีรูปทรงเป็นทรงกระบอกโค้งแบบ 3 มิติ และพิจารณาทั้งในกรณีหลอดเลือดที่ไม่เป็นโรคและเป็นโรคเกี่ยวกับระบบหลอดเลือดและหัวใจ กล่าวคือโรคหลอดเลือดแดงโป่งพอง (Aneurysm) เพื่อใช้เป็นแนวทางและประโยชน์ในการวินิจฉัยโรคต่อไป

4. วิธีการดำเนินการวิจัย

ในงานวิจัยนี้ได้หาความเร็วคลื่นชีพจร (Pulse wave velocity; PWV) และลักษณะการกระจายคลื่นชีพจรในหลอดเลือดแดงเออร์ตาทรงโค้งโดยการคำนวณเชิงตัวเลขด้วยวิธีไฟไนต์เอลิเมนต์ (Finite Element Method) โดยขั้นตอนการคำนวณและสมการที่เกี่ยวข้อง แสดงดังรายละเอียดต่อไปนี้

4.1 สมการทางคณิตศาสตร์ที่เกี่ยวข้องและแบบจำลองเชิงตัวเลข (Mathematical and numerical model)

ในงานวิจัยนี้ได้ใช้แบบจำลองทางไฟไนต์เอลิเมนต์แบบสามมิติเพื่อศึกษาความเร็วคลื่นชีพจรและลักษณะการกระจายคลื่นชีพจรในหลอดเลือดแดงเออร์ตาทรงโค้งที่มีลักษณะโป่งพองออก (Aneurysm) ที่ตำแหน่งส่วนโค้งของหลอดเลือดแดง (Aortic arch) และที่ตำแหน่งหลอดเลือดแดงขาลง (Descending aorta) โดยพิจารณาผลของตำแหน่ง ขนาด และอัตราส่วนค่าโมดูลัสของยัง (Young's modulus) ที่มีต่อความเร็วคลื่นชีพจรและลักษณะการกระจายคลื่นชีพจร

4.1.1 รูปทรง (Geometry)

สร้างรูปทรง (Geometry) ของหลอดเลือดแดงเออร์ตาที่มีรูปทรงเป็นทรงกระบอกโค้ง (Arch-shaped) โดยใช้พิกัดทรงกระบอก พิกัดของจุดอนุภาคของวัสดุ (Material particle point) บนโดเมนอ้างอิง (Reference configuration) คือ $X(R, \Theta, Z)$ และพิกัดของจุดอนุภาคของวัสดุบนโดเมนเมื่อเกิดการเสียรูป (Deformed configuration) คือ $x(r, \theta, z)$ ดังนั้นการเสียรูปของหลอดเลือดสามารถเขียนได้เป็นระบบพิกัดทรงกระบอกดังสมการ

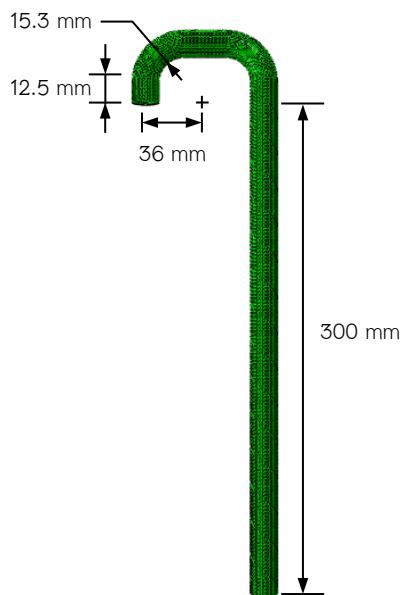
$$r = \sqrt{\frac{R^2 - R_i^2}{k\lambda_z} + r_i^2} \quad (4.1)$$

$$\theta = k\theta + Z \frac{\Phi}{L} \quad (4.2)$$

$$z = \lambda_z Z \quad (4.3)$$

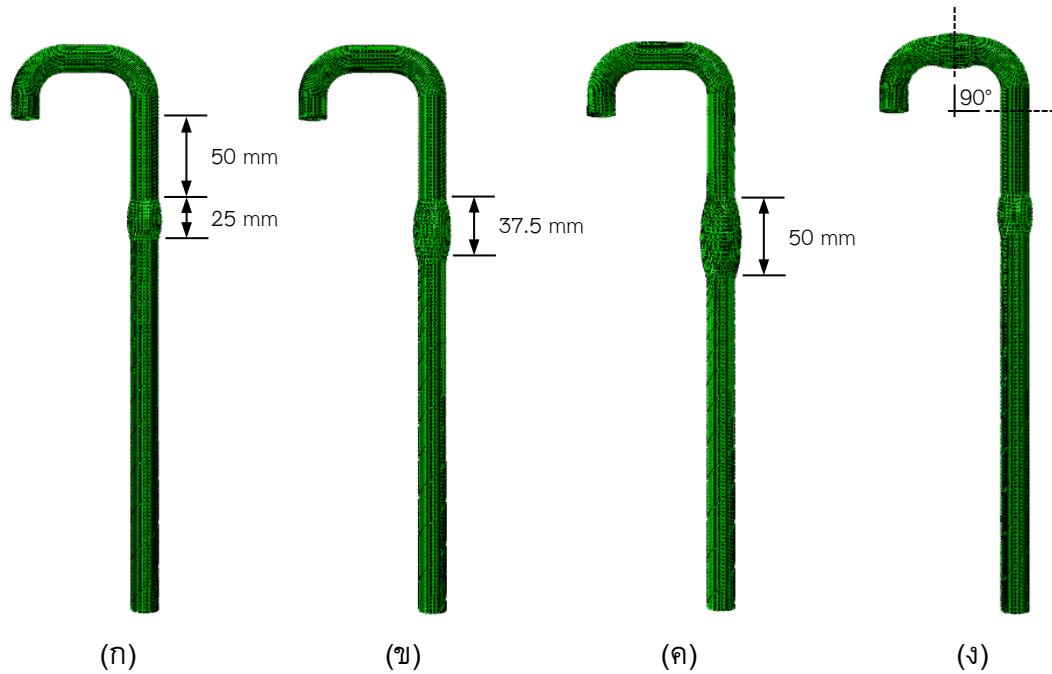
โดยที่ r คือตัวแหน่งในแนวรัศมีในโดเมนเมื่อเกิดการเสียรูป R คือตัวแหน่งในแนวรัศมีในโดเมนอ้างอิง $k = 2\pi/2\pi - \alpha \lambda_z$ คืออัตราส่วนการยืดในทิศทางตามยาว (Longitudinal direction) θ คือตัวแหน่งเชิงมุมในโดเมนเมื่อเกิดการเสียรูป Θ คือตัวแหน่งเชิงมุมในโดเมนอ้างอิง Z คือตัวแหน่งในแนวยาวในโดเมนอ้างอิง Φ คือค่ามุมเปิด (Opening angle) ของหลอดเลือด L คือความยาวรวมของหลอดเลือดในโดเมนอ้างอิง z คือตัวแหน่งในแนวยาวในโดเมนเมื่อเกิดการเสียรูป และตัวห้อย i คือตัวแหน่งผนังด้านในของหลอดเลือด

กำหนดให้หลอดเลือดแดงເອອົບຕາປາຕີ (Non-aneurysmal aorta) ประกอบด้วยส่วนของเส้นตรง (Straight) 2 ส่วน คือหลอดเลือดแดงขึ้น (Ascending part) และขາลง (Descending part) และส่วนໂຄ້ງ (Arch) 1 ส่วน ผนังหลอดเลือดมีความหนา 2.2 มິლືລິເມຕຣ ແລະມີເສັ້ນຝ່ານສູນຍົກລາງກາຍໃນຂອງหลอดເລືອດເທົກກັບ 12 ມິລືລິເມຕຣ ໂດຍມີຄວາມຍາວໃນສ່ວນຕ່າງໆ ດັ່ງແສດງໃນຮູບທີ 1



ຮູບທີ 1 ຮູບທຽບແລະຂາດຂອງຫລອດເລືອດແດງເອອົບຕາປາຕີ

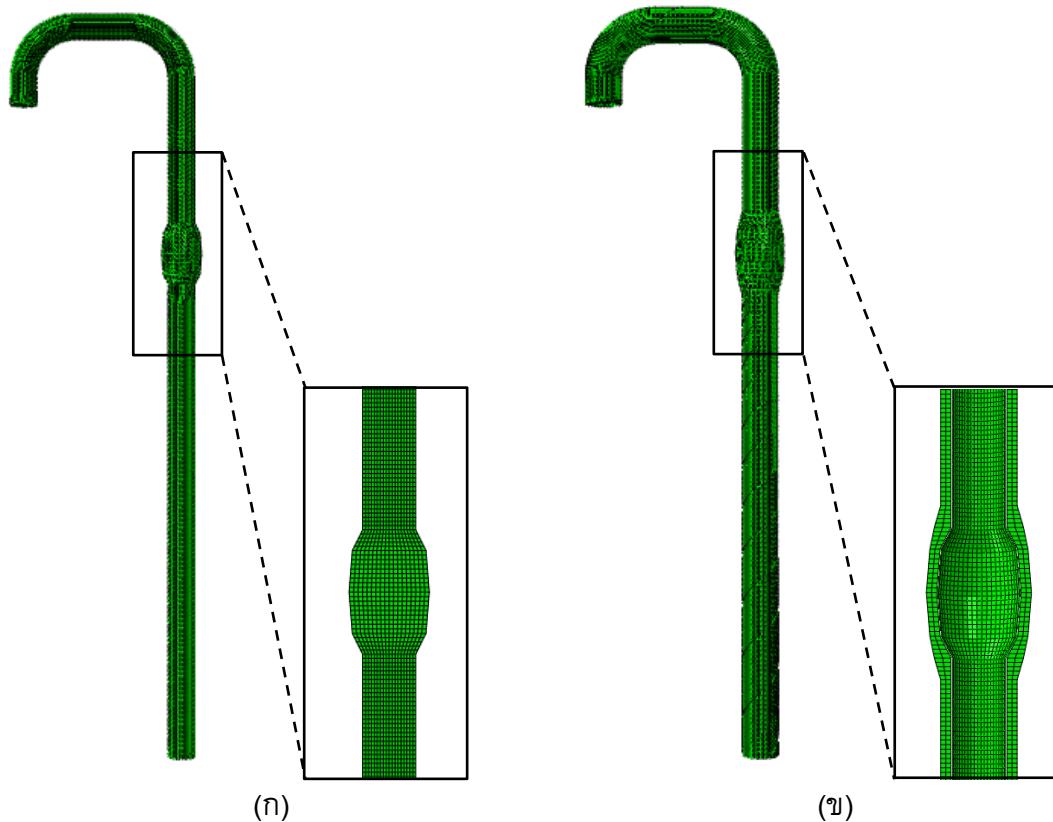
ຫລອດເລືອດແດງເອອົບຕາທີ່ເກີດກາຣໂປົງພອງອອກຫຼືອຫລອດເລືອດແດງທີ່ມີ aneurysm (Aneurysmal aorta) ຈະຖືກກຳຫົວດ້ວຍຄວາມຍາວຂອງ aneurysm 3 ຄ່າ คື່ອ 25 37.5 ແລະ 50 ມິລືລິເມຕຣ ໂດຍມີອັຕຣາສ່ວນຄວາມຍາວຕ່ອງຄວາມສູງຂອງ aneurysm ເທົກກັບ 12 ແລະ ອູ້ໃນຕໍາແໜ່ງ aortic arch ແລະ/ຫຼືອ descending aorta ດັ່ງແສດງໃນຮູບທີ 2



รูปที่ 2 รูปทรงและขนาดของหลอดเลือดแดงเออร์ตาที่เกิดการโป่งพองออก ที่มีความยาวของ aneurysm (ก) 25 มิลลิเมตร (ข) 37.5 มิลลิเมตร (ค) 50 มิลลิเมตร จำนวน 1 ตำแหน่ง และ (ง) 25 มิลลิเมตร จำนวน 2 ตำแหน่ง

4.1.2 เมช (Mesh)

สร้างเมช (Mesh) จากເອລີເມນຕູປກຮັກເໜີຍ (Hexagonal shape) ເພື່ອສ້າງໂທນດໃນການຄໍານວານເຊີງຕົວເລີຂ້າວຍວິທີໄຟໄຟເອລີເມນຕູ ແລະ ບັນລຸຂອບເຂດຂອງບຣິວັນທີຈະກີກຂາ (ໂດເມນ) ອອກເປັນ 2 ສ່ວນດືອ ສ່ວນຂອງໄໜລໃນຫຼອດເລືອດແລະ ສ່ວນທີ່ເປັນພັນໜັງຫຼອດເລືອດ ດັ່ງແສດງໃນຮູບທີ 3 ໂດຍພິຈາລະນາສົມບັດຂອງໄໜລເປັນແບບນິວໂຕເນີຍ (Newtonian) ແລະ ສົມບັດຂອງພັນໜັງຫຼອດເລືອດເປັນແບບຍືດຫຍຸ່ນ (Elastic) ມີການເສີຍຮູປແບບຍືດຫຍຸ່ນ (Elastic deformation) ເປັນເນື້ອເດືອກກັນ (Homogeneous) ອັດຕ້ວໄມ້ໄເຕ (Incompressible) ແລະ ວັດທະນາເປັນແບບໄອໂຫຼກຮອປົກ (Isotropic material)



รูปที่ 3 เมชของโอดเมน (a) ของไอลในหลอดเลือดและ (b) ผนังหลอดเลือด

4.1.3 สมการควบคุม (Governing equation)

สมการควบคุม (Governing equations) ของของไอลในหลอดเลือดและสมการควบคุมของผนังหลอดเลือด ได้แก่ สมการอนุรักษ์มวล (Law of conservation of mass) สมการการเคลื่อนที่ (Motion equation of a continuum) สมการโมเมนตัม (Momentum equation) สมการคิเนมาติกส์ (Kinematics) และสมดุลความเค้น (Stress equilibrium) เป็นต้น

4.1.4 สมการความต่อเนื่อง (Continuity equation) และโมเมนตัม (Momentum equation)

สมการอนุรักษ์มวลและสมการการเคลื่อนที่ของผนังหลอดเลือด คือ

$$\frac{\partial \rho_s}{\partial t} + \frac{\partial \rho_s v}{\partial x} = 0 \quad (4.4)$$

$$\frac{\partial \sigma}{\partial x} + \mathbf{G} = \rho \mathbf{a} \quad (4.5)$$

โดยที่ ρ_s คือความหนาแน่นของผนังหลอดเลือด v คือเวคเตอร์ความเร็วของผนังหลอดเลือด t คือเวลา σ คือเทนเซอร์ความเค้นเคอชี (Cauchy stress tensor) \mathbf{G} คือแรงที่เกิดจากน้ำหนักของวัตถุ และ \mathbf{a} คือ เวคเตอร์ความเร่ง

สมการโมเมนตัมของของไอลินหลอดเลือดแดง คือ

$$\rho_f \frac{\partial v}{\partial t} + \rho_f v \nabla v = -\nabla p + \mu \nabla^2 v + \mathbf{f} \quad (4.6)$$

โดยที่ ρ_f คือความหนาแน่นของเลือด v คือเวคเตอร์ความเร็วของเลือด p คือความดันที่กระทำกับผนังด้านในของหลอดเลือด μ คือความหนืดจลน์ของเลือด และ \mathbf{f} คือแรงที่เกิดจากน้ำหนักของวัตถุ

4.1.5 สมการคิเนมาติกส์ (Kinematics equation)

สมการคิเนมาติกส์ของผนังหลอดเลือด มีดังต่อไปนี้

$$\mathbf{F} = \frac{\partial \mathbf{x}}{\partial \mathbf{X}} \quad (4.7)$$

โดยที่ \mathbf{F} คือเทนเซอร์กราเดียนท์ของการเสียรูป (Deformation gradient tensor)

$$\mathbf{E} = \frac{1}{2}(\mathbf{C} - \mathbf{I}) \quad (4.8)$$

โดยที่ \mathbf{E} คือเทนเซอร์ความเครียดกรีนลากรานจ์ (Green Lagrange strain tensor) \mathbf{I} คือเทนเซอร์เอกลักษณ์ (Identity tensor) และ \mathbf{C} คือเทนเซอร์การเสียรูปเคลอชีกรีนแบบขวา (Right Cuachy Green deformation tensor) ซึ่งมีสมการความสัมพันธ์กับเทนเซอร์กราเดียนท์ของการเสียรูปดังนี้

$$\mathbf{C} = \mathbf{F}^T \mathbf{F} \quad (4.9)$$

แรงที่กระทำในโดเมนอ้างอิงต่อพื้นที่คือเทนเซอร์ความเค้นไพลอลาเคอร์ซอฟฟ์ที่สอง (Second Piola-Kirchhoff stress tensor), \mathbf{S} , สามารถเขียนความสัมพันธ์กับเทนเซอร์ความเครียดกรีนลากรานจ์ได้ดังนี้

$$\mathbf{S} = \frac{\partial \psi}{\partial \mathbf{E}} \quad (4.10)$$

แรงที่กระทำในโดเมนเมื่อเกิดการเสียรูปต่อพื้นที่คือเทนเซอร์ความเค้นเคอชี (Cauchy stress tensor) สามารถเขียนความสัมพันธ์กับเทนเซอร์ความเครียดขนาดเล็ก (Small strain tensor), ϵ , ได้ดังนี้

$$\sigma = \frac{\partial \psi}{\partial \epsilon} \quad (4.11)$$

โดยที่ ψ คือฟังก์ชันพลังงานความเครียด (Strain energy function)

เทนเซอร์ความเค้นไฟโอล่าเคอร์ซอฟฟ์ที่สองสามารถแปลงไปเป็นเทนเซอร์ความเค้นเคอชีได้ดังสมการ

$$\sigma = J^{-1} F S F^T \quad (4.12)$$

โดยที่ J คือดีเทอเรียนแนท์จากोเบียนของเทนเซอร์กราเดียนท์ของการเสียรูป (Jacobian determinant of the deformation gradient tensor)

4.1.5 สมการสมดุลความเค้น (Stress equilibrium)

พิจารณาสมดุลความเค้นของผนังหลอดเลือด จากสมการ

$$\frac{\partial \sigma}{\partial x} = 0 \quad (4.13)$$

4.1.6 กำหนดเงื่อนไขขอบ (Boundary condition)

กำหนดเงื่อนไขขอบจากความดันและการเสียรูปของหลอดเลือด ดังนี้

- ก. ไม่พิจารณาความดันภายนอก (Extravascular pressure) ที่กระทำกับหลอดเลือด
- ข. ปลายทั้งสองด้านของหลอดเลือดถูกยึดให้อยู่กับที่
- ค. กำหนดความดันที่ทางออกของหลอดเลือดเป็นศูนย์
- ง. กำหนดคลื่นความดัน (Luminal pulsatile pressure) ที่ทางเข้าของหลอดเลือด พิจารณาการไหลเป็นแบบสมมาตรตามแนวแกน (Axisymmetric flow) และไม่คิดผลของแรงโน้มถ่วง ดังนั้น จากสมการโมเมนตัมของของไหลในหลอดเลือดแดงจะได้สมการนาเวียร์-สโตกส์ (Navier-Stokes equation) คือ

$$\frac{\partial p}{\partial r} = 0 \quad (4.14)$$

$$\frac{\partial p}{\partial \theta} = 0 \quad (4.15)$$

$$\rho_f \frac{\partial u_z}{\partial t} + u_z \frac{\partial u_z}{\partial z} = - \frac{\partial p}{\partial z} + \mu \frac{\partial^2 u_z}{\partial r^2} + \mu \frac{\partial^2 u_z}{\partial z^2} \quad (4.16)$$

โดยที่ u_z คือ ความเร็วในทิศทางตามแนวยาวของหลอดเลือด

จากสมการสมดุลความเค้นของผนังหลอดเลือด ความดันที่กระทำกับผนังด้านในของหลอดเลือด (Luminal pressure) สามารถคำนวณได้จาก

$$p_i = \int_{r_i}^{r_o} (\bar{\sigma}_{\theta\theta} - \bar{\sigma}_{rr}) \frac{dr}{r} + p_o \quad (4.17)$$

โดยที่ r คือตำแหน่งในแนวรัศมี ตัวห้อย i และ o คือตำแหน่งที่ผนังด้านในและด้านนอกตามลำดับ p_o ความดันที่กระทำกับผนังด้านนอกของหลอดเลือด โดย $\sigma_{\theta\theta} = P + \bar{\sigma}_{\theta\theta}$ และ $\sigma_{rr} = P + \bar{\sigma}_{rr}$ สัญลักษณ์ตัวขีดด้านบน (Over bar) แสดงถึงค่าคอมโพเนนท์ความเค้นที่มีแนวทำให้วัตถุบิดเบี้ยว (Deviator stress component) และ P คือตัวคูณลาการานเจ (Lagrange multiplier) เป็นขอบเขตเงื่อนไขของการอัดตัวไม่ได้ (Incompressibility constraint) ของหลอดเลือด

4.1.7 สมการค่อนสติวทีฟ (Constitutive equation)

ตั้งสมการค่อนสติวทีฟ (Constitutive equation) สำหรับหลอดเลือดแดงเออร์ตาที่เกิดการโป่งพองออก (Aneurysm) และหลอดเลือดแดงเออร์ตาปกติ ดังนี้

$$\psi = \frac{1}{2} \boldsymbol{\sigma} \boldsymbol{\varepsilon} \quad (4.18)$$

$$\boldsymbol{\sigma} = E \boldsymbol{\varepsilon} \quad (4.19)$$

โดยที่ E คือค่าโมดูลัสอิลาสติก (Elastic modulus) จากกฎของฮุค (Hooke's law)

ดังนั้นเมื่อวัสดุเป็นแบบไอโซทรอปิก (Isotropic material) วัสดุจะมีการเสียรูปโดยพิจารณาจากสมการ

$$\boldsymbol{\varepsilon} = \frac{(1+\nu)}{E} \boldsymbol{\sigma} - \frac{\nu}{E} \text{tr}(\boldsymbol{\sigma}) \mathbf{I} \quad (4.20)$$

โดยที่ ν คืออัตราส่วนของปัวซอง (Poisson's ratio)

เนื่องจากพิจารณาสมบัติของผนังหลอดเลือดเป็นแบบยืดหยุ่น (Elastic) โดยสมการที่ใช้คือ กฎของฮุค (Hooke's law) ดังนั้นตัวแปรที่ใช้ในการแบ่งแยกระหว่างหลอดเลือดแดงเออร์ตาปกติ (Non-aneurysm) และหลอดเลือดแดงเออร์ตาที่เกิดการโป่งพองออก (Aneurysm) คือค่าโมดูลัสอิเลสติก (Elastic modulus) หรือค่าโมดูลัสของยัง (Young's modulus) โดยในการจำลองสภาพนี้ได้ แบ่งแบบจำลองออกเป็น 3 ส่วนหลักคือ (1) แบบจำลองที่ไม่มีการโป่งพองออกของผนังหลอดเลือด แดง (Non-aneurysmal aortic arch model) (2) แบบจำลองที่มีการโป่งพองออกของผนังหลอดเลือด แดงแบบเป็นเนื้อเดียวกัน (Aneurysmal aortic arch model with homogeneous wall) และ (3) แบบจำลองที่มีการโป่งพองออกของผนังหลอดเลือดแดงแบบไม่เป็นเนื้อเดียวกัน (Aneurysmal aortic arch model with non-homogeneous wall) ซึ่งสามารถแบ่งย่อยแบบจำลองในแต่ละส่วนได้ ดังแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ค่าโมดูลัสของยัง (Young's modulus) ของแบบจำลองหลอดเลือดแดงเอกสาร์ตา และขนาดของ aneurysm ที่ตำแหน่งต่าง ๆ ในแต่ละแบบจำลอง

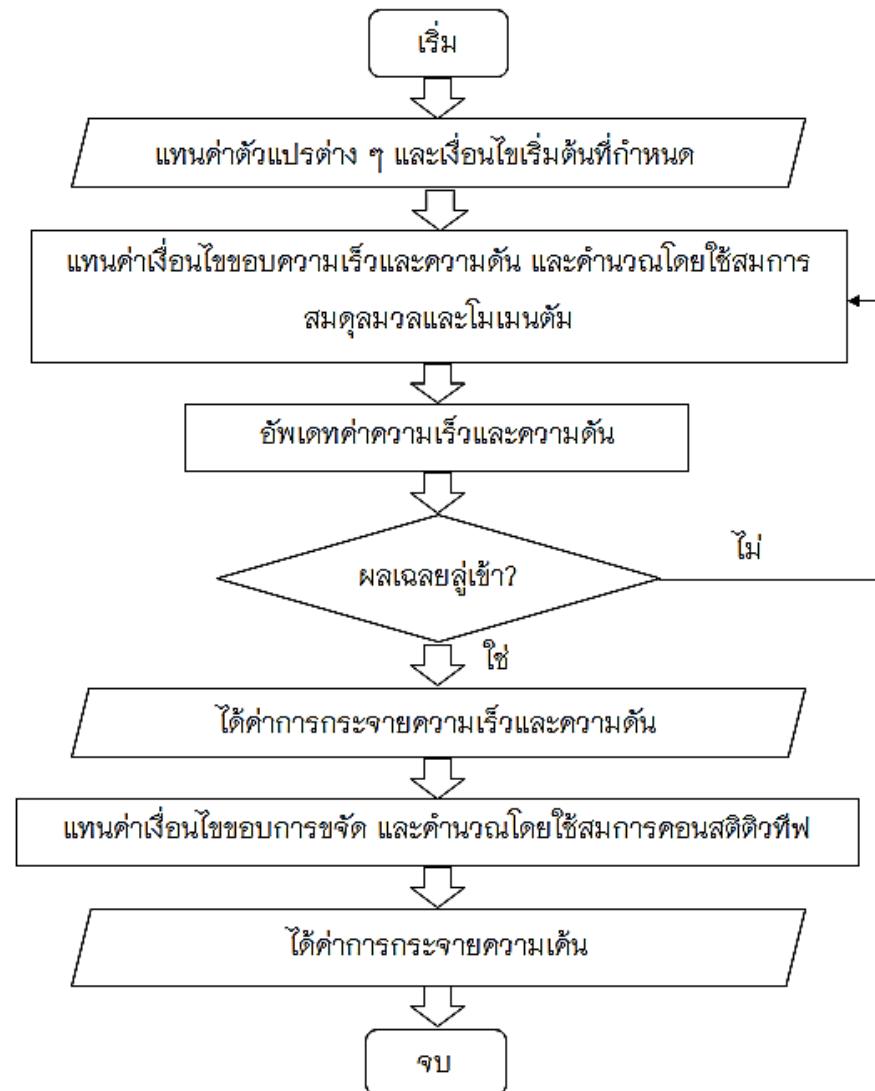
Aortic Arch	Young's Modulus			Aneurysm Length	
	(MPa)			(mm)	
Model	Aortic Wall	Aneurysm		Descending	Arch
		Descending	Arch		
Non-aneurysm	2.56	-	-	-	-
Aneurysm (Homogeneous)	2.56	2.56	-	25	-
		-	2.56	-	25
		5.12	-	25	-
		7.68	-	25	-
		10.24	-	25	-
Aneurysm (Non-homogeneous)	2.56	-	5.12	-	25
		-	7.68	-	25
		-	10.24	-	25
		10.24	-	37.5	
		10.24	-	50	
		10.24	10.24	25	25

4.2 วิธีการคำนวณเชิงตัวเลข (Numerical scheme)

จำลองสภาพแบบจำลองหลอดเลือดแดงเอกสาร์ตาแบบ 3 มิติ โดยใช้โปรแกรมคอมพิวเตอร์ทั้งหมด 12 แบบจำลอง (ตารางที่ 1) และพิจารณาอันตรกิริยาระหว่างของแข็งและของเหลว (Fluid structure interaction) แบบพลศาสตร์ วัดค่าการขัดตามแนวรัศมี (Radial displacement) ตลอดทั้ง

ความยาวตามแนวแกนของหลอดเลือดเมื่อเวลาเปลี่ยนแปลงไป แสดงผลการจำลองสภาพบนระนาบ spatio-temporal แบบ 2 มิติ เพื่อสังเกตการกระจายคลื่นชีพจร (Pulse wave propagation) และความเร็วคลื่นชีพจร (Pulse wave velocity) บนผนังของหลอดเลือดแดงเอօօร์ต้า (ที่เกิดการโป่งพองออกและหลอดเลือดแดงเอօօร์ต้าปกติ) แผนภาพวิธีการคำนวณเชิงตัวเลขแสดงในรูปที่ 4 และมีรายละเอียดดังต่อไปนี้

- จำลองสภาพโดยใช้รัฐเบียบวิธีการคำนวณแบบไฟน์เอลิเมนต์ สร้างรูปทรงของหลอดเลือด กำหนดเอลิเมนต์ และเมช
- ป้อนค่าของตัวแปรต่าง ๆ ของผนังหลอดเลือดและของไหลในหลอดเลือด (ตารางที่ 2) ในโปรแกรมจำลองสภาพ
 - ป้อนข้อมูลคลื่นความดัน (Luminal pulsatile pressure) และความเร็วเริ่มต้น กำหนดเงื่อนไขขอบ และแก้สมการควบคุมเพื่อหาความดันและความเร็วของของไหลในหลอดเลือดที่สอดคล้องกับเงื่อนไขขอบของความดันและความเร็วที่ได้จากโถเมนของของไหลในหลอดเลือด
 - ได้การเสียรูป (Deformation) ของผนังหลอดเลือดแดงเอօօร์ต้าที่เกิดจากคลื่นความดัน (Pressure wave) ที่กระทำที่ตัวแห่งไหล บันผนังหลอดเลือด
 - ได้ความเร็วและรูปแบบการกระจายตัวของคลื่นชีพจร (Distension wave) ของหลอดเลือดแดงเอօօร์ต้า จากการพล็อตค่าการเสียรูป (การขัด) ของผนังหลอดเลือดที่ตัวแห่งไหล ต่อเวลาที่คลื่นความดันเคลื่อนที่ไปตามผนังหลอดเลือด แสดงผลการจำลองสภาพบนระนาบ spatio-temporal แบบ 2 มิติ
 - หากความเค้นของหลอดเลือดแดงเอօօร์ต้าจากสมการคงอยู่ที่พ



รูปที่ 4 แผนภาพวิธีการคำนวณเชิงตัวเลข

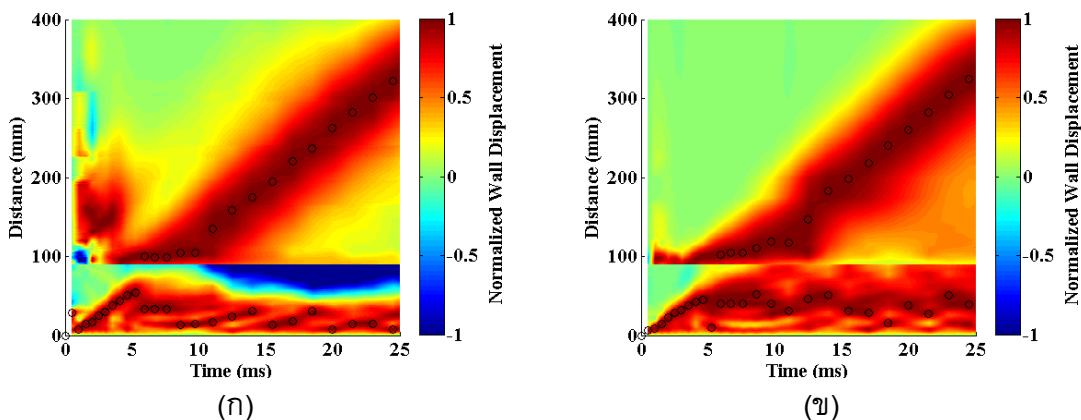
ตารางที่ 2 ค่าของตัวแปรต่าง ๆ ของผนังหลอดเลือดและของไอลในหลอดเลือด (Input parameters)

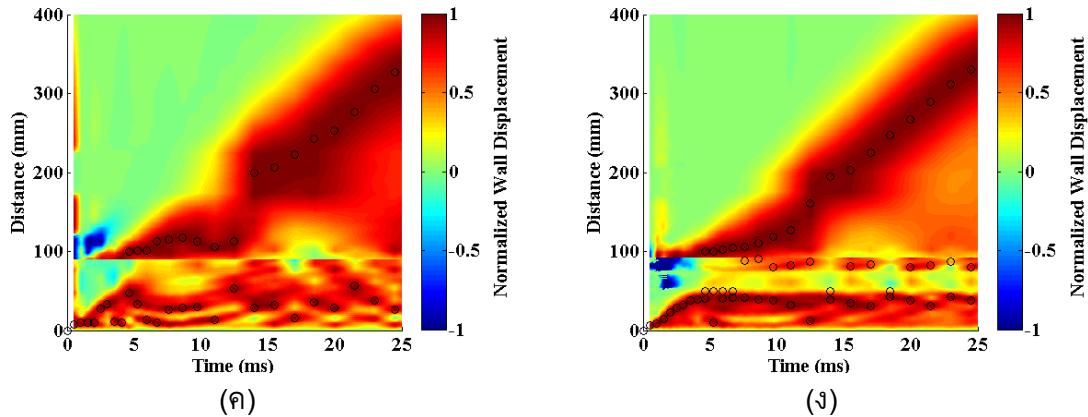
Domain	Parameters	Values
Aortic Wall	ρ_s	$1,050 \text{ kg/m}^3$
	ν	0.48
	E	2.56-10.24 MPa
Lumen	ρ_f	$1,000 \text{ kg/m}^3$
	μ	0.0001 Ns/m^2
	c_o	1,483 m/s

5. ผลการวิจัยและบทวิจารณ์

หลอดเลือดเป็นอวัยวะที่ทำหน้าที่ลำเลียงเลือดไปเลี้ยงส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย ดังนั้นอันตรกิริยาระหว่างของแข็งและของเหลว (Fluid-Structure Interaction; FSI) จึงนำมาพิจารณาในงานวิจัยนี้ โดยพิจารณาแบบจำลองหลอดเลือดแดงเออร์ตาปักติเป็นของแข็งที่มีค่าโมดูลัสของยัง (Young's modulus) แตกต่างกัน โดยแบ่งแบบจำลองออกเป็น 3 แบบคือ (1) แบบจำลองที่ไม่มีการโป่งพองของของผนังหลอดเลือดแดง (Non-aneurysmal aortic arch model) (2) แบบจำลองที่มีการโป่งพองของของผนังหลอดเลือดแดงแบบเป็นเนื้อเดียวกัน (Aneurysmal aortic arch model with homogeneous wall) และ (3) แบบจำลองที่มีการโป่งพองของของผนังหลอดเลือดแดงแบบไม่เป็นเนื้อเดียวกัน (Aneurysmal aortic arch model with non-homogeneous wall) ซึ่งจะมีผนังบางส่วนที่แข็งกว่าหลอดเลือดแดงเออร์ตาปักติ และพิจารณาแบบจำลองการไหลของเลือดเป็นของเหลวที่มีการไหลเป็นแบบราบเรียบ (Laminar flow) และแสดงผลการจำลองสภาพบนระนาบ spatio-temporal แบบ 2 มิติ ความเร็วคลื่นชีพจร (Pulse wave velocity) ของแต่ละแบบจำลอง หาได้จากการหาสมการถดถอยเชิงเส้น (Linear regression) บนจุดสูงสุดของยอดคลื่นชีพจรที่เวลาเปลี่ยนแปลงไป

รูปที่ 5 แสดงการจัดของผนังหลอดเลือดที่ตำแหน่งหลอดเลือดและเวลาใด ๆ พบร่วมกับแบบจำลองที่มีผนังเป็นเนื้อเดียวกัน (Homogeneous model) ที่เป็นหลอดเลือดแดงเออร์ตาปักติ (Non-aneurysm) (รูปที่ 5 (ก)) มีค่าโมดูลัสของยัง (Young's modulus) เท่ากับ 2.56 เมกะปานascal มีการกระจายคลื่นแบบไปข้างหน้า (Forward wave) ในส่วนขึ้น (Ascending part) และขางของหลอดเลือดแดง (Descending part) การกระจายคลื่นแบบสะท้อนกลับ (Reflected wave) พบร่วมกับส่วนที่เป็นส่วนโคงของหลอดเลือดแดง (Arch) ค่าความเร็วคลื่นชีพจรในส่วนขึ้นและขางของหลอดเลือดแดง เท่ากับ 11.29 เมตรต่อวินาที และ 13.53 เมตรต่อวินาที ตามลำดับ และค่าความเร็วคลื่นชีพจรสະท้อนกลับที่ส่วนโคงของหลอดเลือดแดง เท่ากับ 0.99 เมตรต่อวินาที

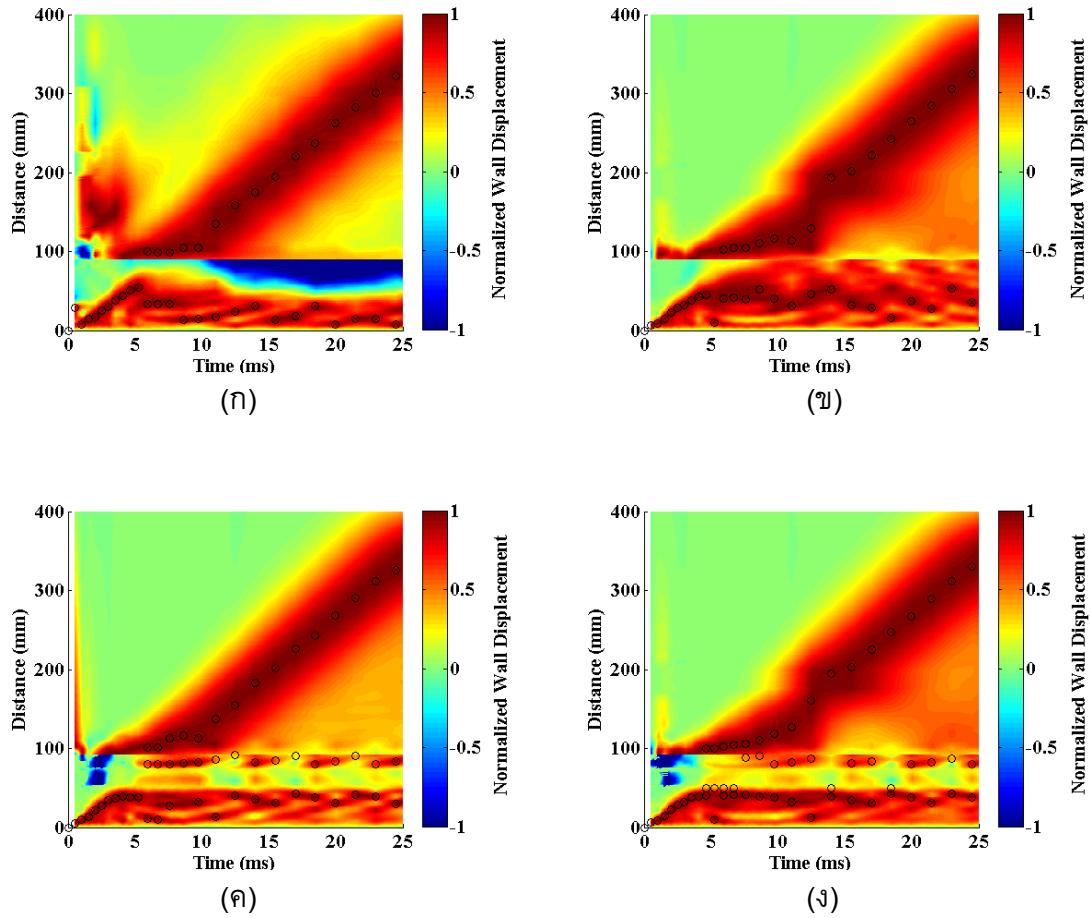




รูปที่ 5 กราฟการขัดของผนังหลอดเลือดที่ตำแหน่งหลอดเลือดและเวลาได้ ๆ (จุด 0 แสดงยอดคลื่นชีพจร) ของ (κ) หลอดเลือดปกติ (γ) หลอดเลือดที่มี aneurysm จำนวน 1 ตำแหน่ง ขนาด 25 มิลลิเมตร อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 2 (κ) หลอดเลือดที่มี aneurysm จำนวน 1 ตำแหน่ง ขนาด 50 มิลลิเมตร อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4 และ (γ) หลอดเลือดที่มี aneurysm จำนวน 2 ตำแหน่ง ขนาด 25 มิลลิเมตร อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4

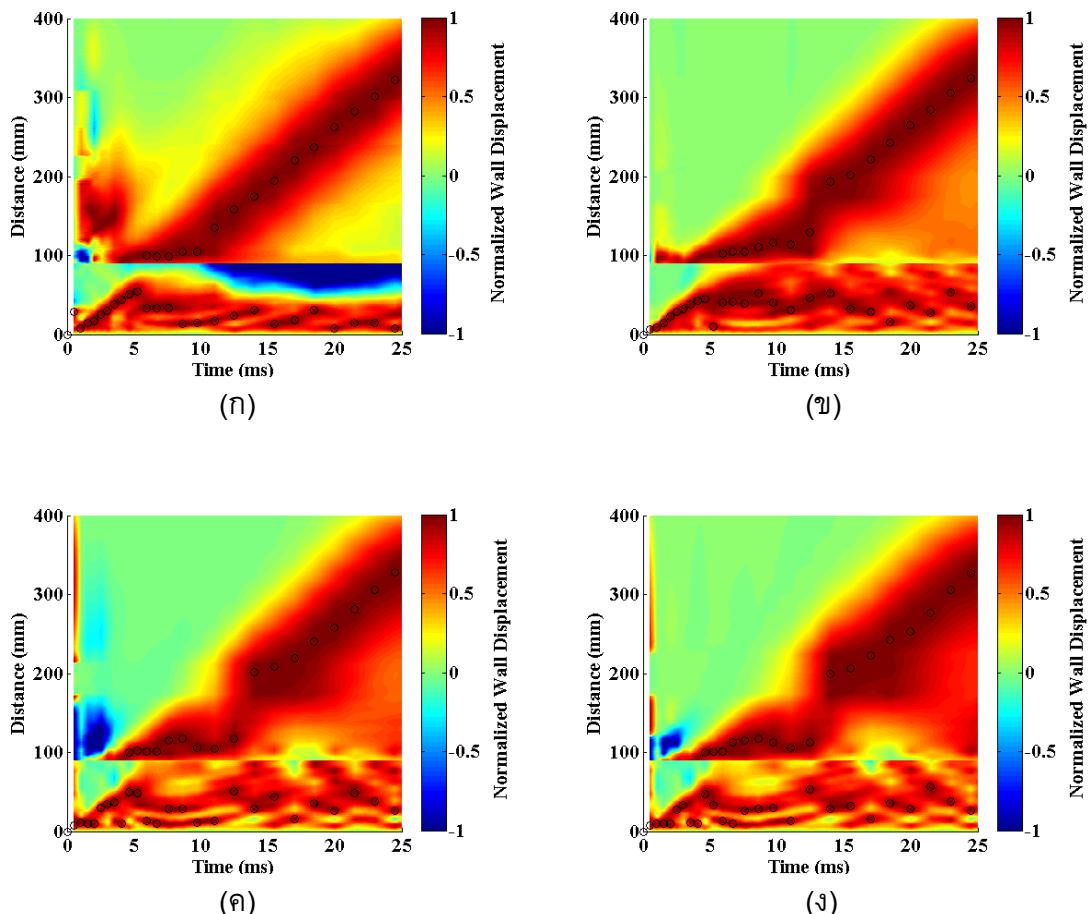
จากแบบจำลองหลอดเลือดแดงเอออร์ตาที่เกิดการโป่งพองออกจะไม่เป็นเนื้อเดียวกัน (Non-homogeneous) เมื่อหลอดเลือดเกิด aneurysm จำนวน 1 ตำแหน่ง ที่ descending aorta ขนาด 25 มิลลิเมตร อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 2 (รูปที่ 5 (κ)) พบว่าความเร็วคลื่นชีพจรจะท้อนกลับที่ส่วนโคงของหลอดเลือดแดงเพิ่มขึ้น มีค่าเท่ากับ 1.46 เมตรต่อวินาที และความเร็วคลื่นชีพจรที่ผนังหลอดเลือดที่เกิด aneurysm เท่ากับ 22.40 เมตรต่อวินาที

เมื่อ aneurysm ขนาดกว้างขึ้นเป็น 50 มิลลิเมตร และอัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติเพิ่มขึ้น เท่ากับ 4 (รูปที่ 5 (γ)) พบว่าเกิดการกระจายคลื่นแบบอยู่กับที่ (Standing wave) ที่ส่วนโคงของหลอดเลือดแดงและความเร็วคลื่นชีพจรจะท้อนกลับที่ส่วนโคงของหลอดเลือดแดงเพิ่มขึ้น มีค่าเท่ากับ 19.04 เมตรต่อวินาที และความเร็วคลื่นชีพจรที่ผนังหลอดเลือดที่เกิด aneurysm เพิ่มขึ้น เท่ากับ 38.94 เมตรต่อวินาที การกระจายคลื่นแบบอยู่กับที่เพิ่มมากขึ้น หากจำนวน aneurysm เพิ่มขึ้นเป็น 2 ตำแหน่ง ที่ aortic arch และ descending aorta ซึ่งพบว่าการกระจายคลื่นแบบอยู่กับที่จะเกิดขึ้นที่ตำแหน่งข้ามเข้าและข้าออกของ aneurysm ที่ aortic arch (รูปที่ 5 (γ))



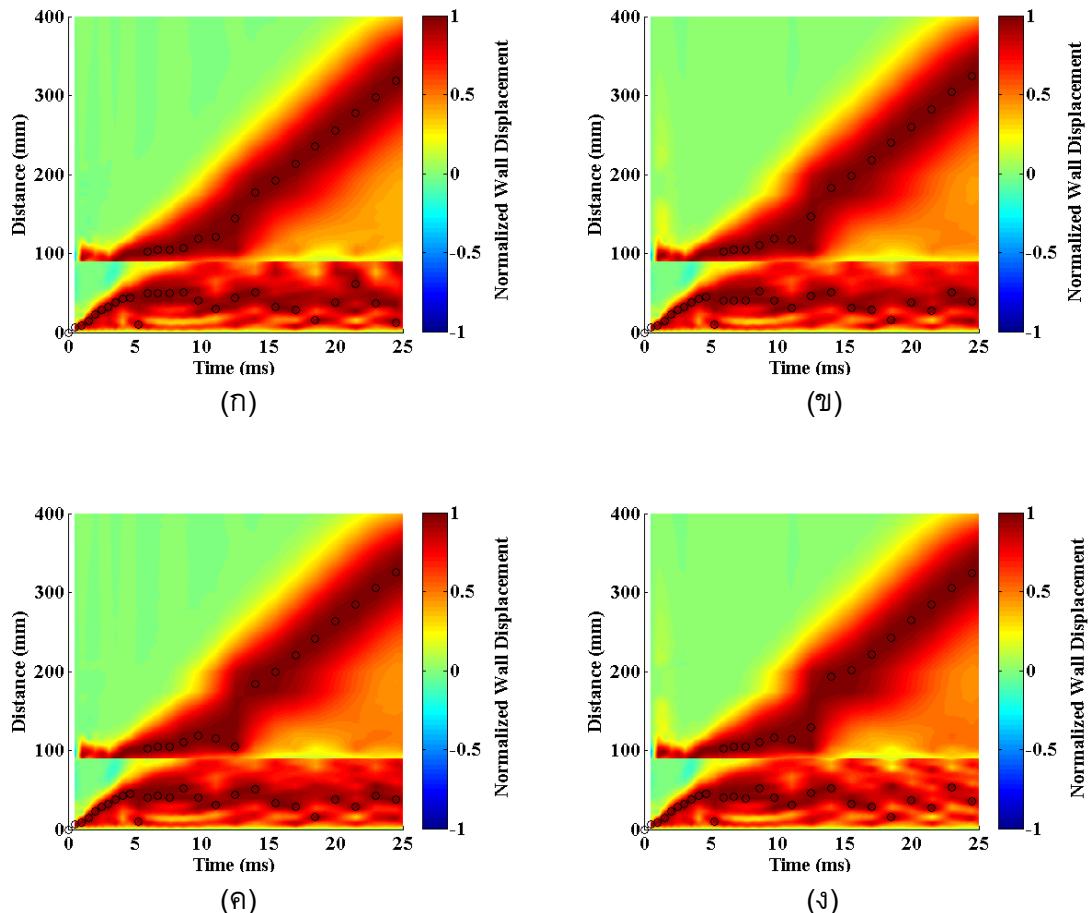
รูปที่ 6 กราฟการขัดของผนังหลอดเลือดที่ตำแหน่งหลอดเลือดและเวลาใด ๆ (จุด 0 แสดงยอดคลื่นชีพจร) ของ (η) หลอดเลือดปกติ (η) หลอดเลือดที่มี aneurysm ที่ descending aorta จำนวน 1 ตำแหน่ง ขนาด 25 มิลลิเมตร อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติเท่ากับ 4 (κ) หลอดเลือดที่มี aneurysm ที่ aortic arch จำนวน 1 ตำแหน่ง ขนาด 25 มิลลิเมตร อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติเท่ากับ 4 และ (γ) หลอดเลือดที่มี aneurysm จำนวน 2 ตำแหน่ง ขนาด 25 มิลลิเมตร อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติเท่ากับ 4

รูปที่ 6 แสดงผลของจำนวน aneurysm ที่มีต่อรูปแบบการกระจายตัวและความเร็วของคลื่นชีพจร หลอดเลือดที่มี aneurysm ที่ descending aorta และที่ aortic arch จำนวน 1 ตำแหน่ง (รูปที่ 6 (η) และ (κ)) ตามลำดับ พบว่าหลอดเลือดแดงที่เกิด aneurysm ที่ aortic arch มีค่าความเร็วคลื่นชีพจรสูงท่อนกลับที่ส่วนโคงของหลอดเลือดแดงเท่ากับ 19.09 เมตรต่อวินาที ซึ่งมากกว่าที่เกิด aneurysm ที่ descending aorta ถึง 6.4 เท่า เมื่อจำนวน aneurysm เพิ่มขึ้นเป็น 2 ตำแหน่ง ที่ aortic arch และ descending aorta พบว่าค่าความเร็วคลื่นชีพจรสูงท่อนกลับที่ส่วนโคงของหลอดเลือดแดงมีค่าเพิ่มขึ้น เท่ากับ 25.65 เมตรต่อวินาที และพบการกระจายคลื่นแบบอยู่กับที่เพิ่มมากขึ้นเมื่อหลอดเลือดเกิด aneurysm ที่ aortic arch



รูปที่ 7 กราฟการขัดของผนังหลอดเลือดที่ตำแหน่งหลอดเลือดและเวลาได ๆ (จุด 0 แสดงยอดคลื่นชีพจร) ของ (ก) หลอดเลือดปกติ (ข) หลอดเลือดที่มี aneurysm จำนวน 1 ตำแหน่ง ขนาด 25 มิลลิเมตร อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4 (ค) หลอดเลือดที่มี aneurysm จำนวน 1 ตำแหน่ง ขนาด 37.5 มิลลิเมตร อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4 และ (ง) หลอดเลือดที่มี aneurysm จำนวน 1 ตำแหน่ง ขนาด 50 มิลลิเมตร อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4

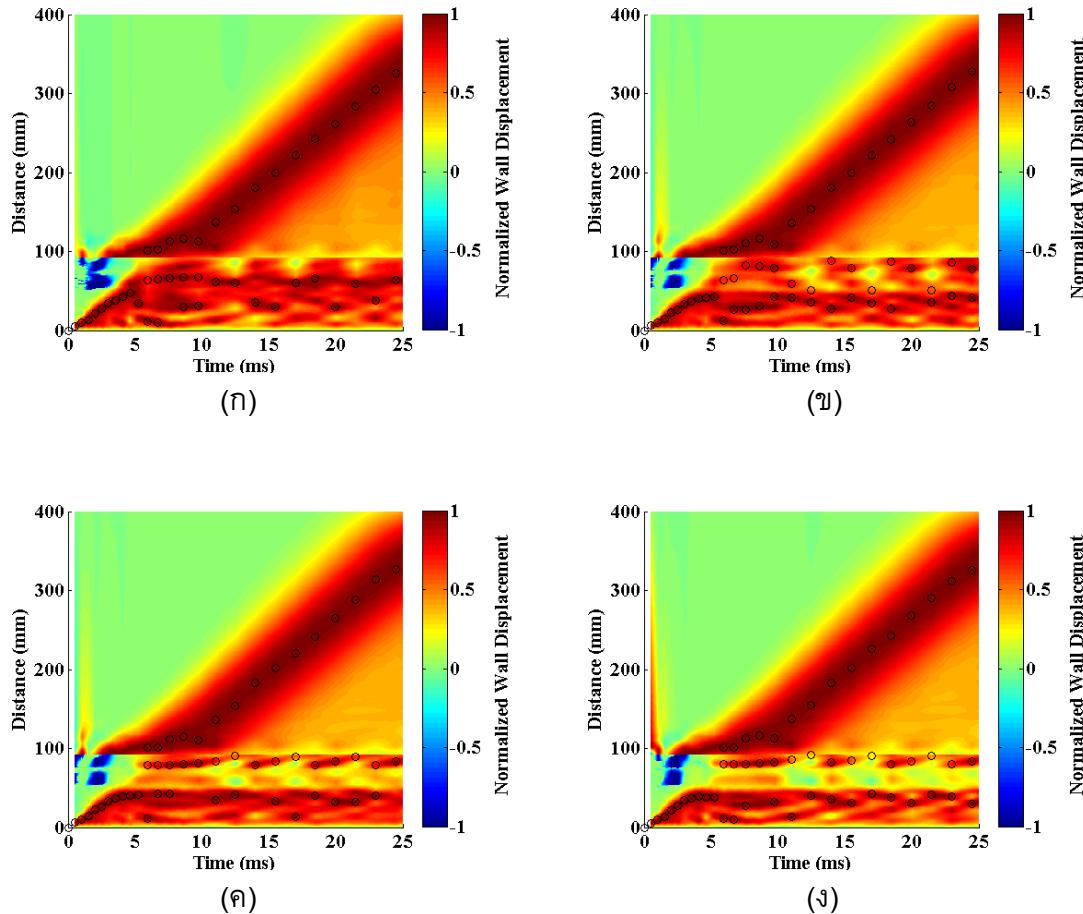
รูปที่ 7 แสดงผลของขนาดของ aneurysm ที่มีต่อรูปแบบการกระจายตัวและความเร็วของคลื่นชีพจร เมื่อจำลองสภาพหลอดเลือดที่มี aneurysm ที่ descending aorta จำนวน 1 ตำแหน่ง ที่มีขนาดแตกต่างกัน คือ 25 37.5 และ 50 มิลลิเมตร พบว่าขนาดของ aneurysm ที่เพิ่มขึ้น มีแนวโน้มทำให้เกิดคลื่นชีพจรสะท้อนกลับที่ส่วนโคงของหลอดเลือดแดงเพิ่มขึ้น โดยที่ aneurysm ขนาด 25 37.5 และ 50 มิลลิเมตร มีความเร็วคลื่นชีพจรสะท้อนกลับเท่ากับ 1.43 22.14 และ 19.04 เมตรต่อวินาที ตามลำดับ



รูปที่ 8 กราฟการขัดของผนังหลอดเลือดที่ตำแหน่งหลอดเลือดและเวลาได้ ๔ (จุด ๐ แสดงยอดคลื่นชีพจร) ของหลอดเลือดที่มี aneurysm ที่ descending aorta จำนวน 1 ตำแหน่ง ขนาด 25 มิลลิเมตร (ก) อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 1 (ข) อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 2 (ค) อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 3 และ (ง) อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4

รูปที่ 8 แสดงผลของอัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ ที่มีต่อรูปแบบการกระจายตัวและความเร็วของคลื่นชีพจร ของหลอดเลือดที่มี aneurysm ที่ descending aorta จากแบบจำลองที่มีผนังเป็นเนื้อเดียวกัน (Homogeneous model) ที่เป็นหลอดเลือดแดงเออร์ตาที่เกิดการโป่งพองออก (Aneurysm) (รูปที่ 8 (ก)) มีค่าโมดูลัสของยัง (Young's modulus) ของ aneurysm และผนังหลอดเลือด เท่ากับ 2.56 เมกะปาสคัล (อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 1) พบว่าความเร็วคลื่นชีพจรแบบไปข้างหน้า และสะท้อนกลับมีค่าไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญกับหลอดเลือดแดงที่มีอัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 2 3 และ 4 (รูปที่ 8 (ข) (ค) และ (ง)) ตามลำดับ แต่อย่างไรก็ตาม รูปแบบการกระจายคลื่นมีความแตกต่างกันเล็กน้อยที่ตำแหน่งการเกิด

aneurysm โดยพบว่าความเร็วคลื่นชีพจรที่ผนังหลอดเลือดที่เกิด aneurysm มีค่าเท่ากับ 19.24 22.40 27.61 และ 30.20 เมตรต่อวินาที เมื่ออัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 1 2 3 และ 4 ตามลำดับ



รูปที่ 9 กราฟการขัดของผนังหลอดเลือดที่ตำแหน่งหลอดเลือดและเวลาใด ๆ (จุด 0 แสดงยอดคลื่นชีพจร) ของหลอดเลือดที่มี aneurysm ที่ aortic arch จำนวน 1 ตำแหน่ง ขนาด 25 มิลลิเมตร (η) อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 1 (η) อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 2 (κ) อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 3 และ (ζ) อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4

รูปที่ 9 แสดงผลของอัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ ที่มีต่อรูปแบบการกระจายตัวและความเร็วของคลื่นชีพจร ของหลอดเลือดที่มี aneurysm ที่ aortic arch จากแบบจำลองที่มีผนังเป็นเนื้อดียากัน (Homogeneous model) ที่เป็นหลอดเลือดแดงเอօօร์ ที่เกิดการโป่งพองออก (Aneurysm) (รูปที่ 9 (η)) มีค่าโมดูลัสของยัง (Young's modulus) ของ aneurysm และผนังหลอดเลือด เท่ากับ 2.56 เมกะปascal (อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ

aneurysm และหลอดเลือดปอด เท่ากับ 1) พบว่าความเร็วคลื่นชีพจรแบบไปข้างหน้า และสะท้อนกลับมีค่าไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญกับหลอดเลือดแดงที่มีอัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปอด เท่ากับ 2 3 และ 4 (รูปที่ 9 (ข) (ค) และ (ง)) ตามลำดับ แต่พบว่ารูปแบบการกระจายคลื่นมีความแตกต่างกันที่ตำแหน่งการเกิด aneurysm โดยพบการกระจายคลื่นแบบอยู่กับที่ชัดเจนมากขึ้นที่ตำแหน่งขาเข้าและขาออกของ aneurysm ที่ aortic arch เมื่ออัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปอด เท่ากับ 1 2 3 และ 4 ตามลำดับ

ค่าความเร็วคลื่นชีพจร (Pulse wave velocity) บนผนังของหลอดเลือดแดงเรืออ้วร์ตาที่มีค่าไม่ดูลัลสูงยัง (Young's modulus) แตกต่างกันที่ตำแหน่งต่าง ๆ ของแบบจำลองทั้งหมด 12 แบบจำลอง ได้ถูกสรุปไว้ในตารางที่ 3

ตารางที่ 3 ความเร็วคลื่นชีพจร (Pulse wave velocity; PWV) บนผนังของของหลอดเลือดแดงเรืออ้วร์ตาปอดและหลอดเลือดแดงเรืออ้วร์ตาที่เกิดการโป่งพองออกที่ได้จากแบบจำลอง

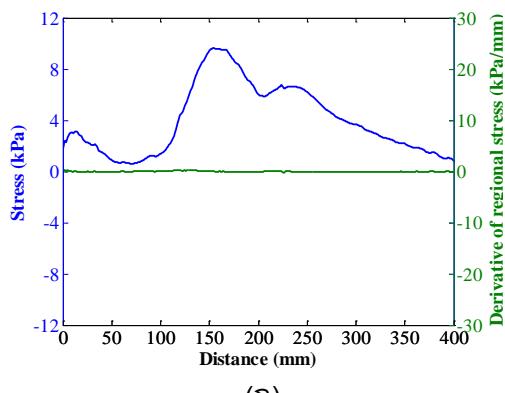
Model	Young's Modulus			Aneurysm Length			PWV		
	Aortic Wall	(MPa)		Descending	Arch	Forward (Ascending)	Forward (Descending)	Reflected	
		Aortic	Aneurysm						
Non-aneurysm	2.56	-	-	-	-	11.29	13.53	0.99	
Aneurysm (Homogeneous)	2.56	2.56	-	25	-	10.43	13.62	1.43	
		-	2.56	-	25	10.83	14.12	19.37	
			5.12	-	25	-	10.46	13.53	1.46
			7.68	-	25	-	10.46	13.53	1.48
			10.24	-	25	-	10.46	13.51	1.43
Aneurysm (Non-homogeneous)	-	5.12	-	25	-	9.41	14.44	22.46	
	2.56	-	7.68	-	25	9.74	14.50	22.44	
	-	10.24	-	25	-	11.02	14.39	19.09	
		10.24	-	37.5	-	11.34	11.08	22.14	
		10.24	-	50	-	12.61	12.76	19.04	
	10.24	10.24	25	25	-	10.58	12.79	25.65	

ค่าความแตกต่างความเค้น (Derivative of regional stress) ที่เกิดขึ้นบนผนังหลอดเลือดแดงเรืออ้วร์ตาปอด (Non-aneurysmal aorta) และเลือดแดงเรืออ้วร์ตาที่เกิดการโป่งพองออก (Aneurysm aorta) แสดงดังรูปที่ 10-14 ซึ่งสอดคล้องกับเงื่อนไขต่าง ๆ กับการขัดของผนังหลอดเลือดที่ได้แสดงในรูปที่ 5-9

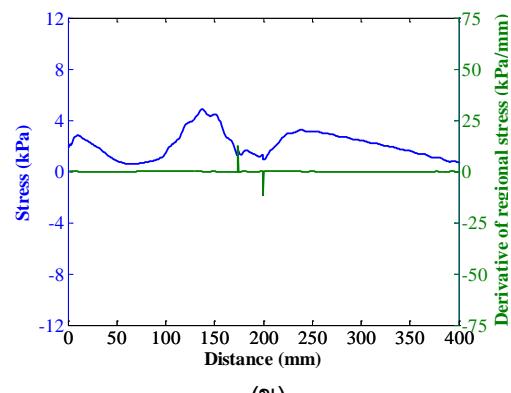
ความเค้นที่เกิดขึ้นบนผนังหลอดเลือดสามารถนำมาหาค่าความแตกต่างความเค้น ซึ่งคือค่าความเปลี่ยนแปลงความเค้นที่เกิดขึ้นที่ตำแหน่งเฉพาะตำแหน่งหรือจุดใด ๆ บนผนังหลอดเลือด

หากค่าความแตกต่างความเค้นมาก แสดงว่าที่ตำแหน่งผนังหลอดเลือดนั้นมีความเปลี่ยนแปลงความเค้นมาก ซึ่งทำให้ผนังหลอดเลือดที่ตำแหน่งนั้นมีโอกาสเกิดความเสียหายได้สูง

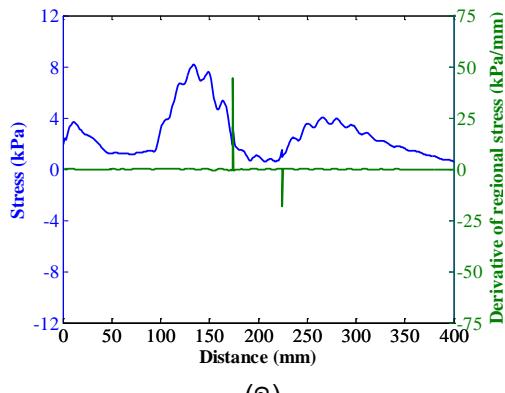
เมื่อเปรียบเทียบระหว่างหลอดเลือดที่เกิด aneurysm ที่ descending aorta และ หลอดเลือดที่เกิด aneurysm ที่ aortic arch พบร้าค่าความแตกต่างความเค้นจะมีค่ามากเมื่อเกิด aneurysm ที่ descending aorta (รูปที่ 11) ขนาดของ aneurysm ไม่ทำให้ค่าความแตกต่างความเค้น มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญ (รูปที่ 12) และอัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติที่เพิ่มขึ้น ทำให้ค่าความแตกต่างความเค้นเพิ่มขึ้น (รูปที่ 13 และ 14)



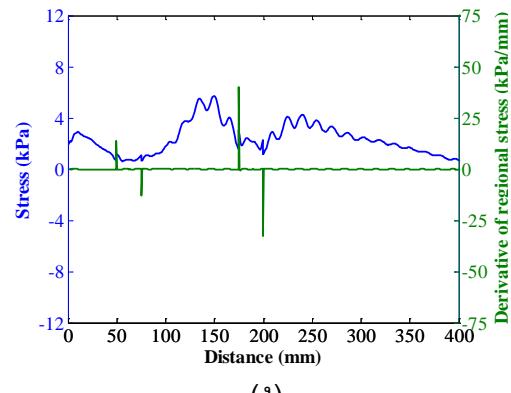
(ก)



(ข)

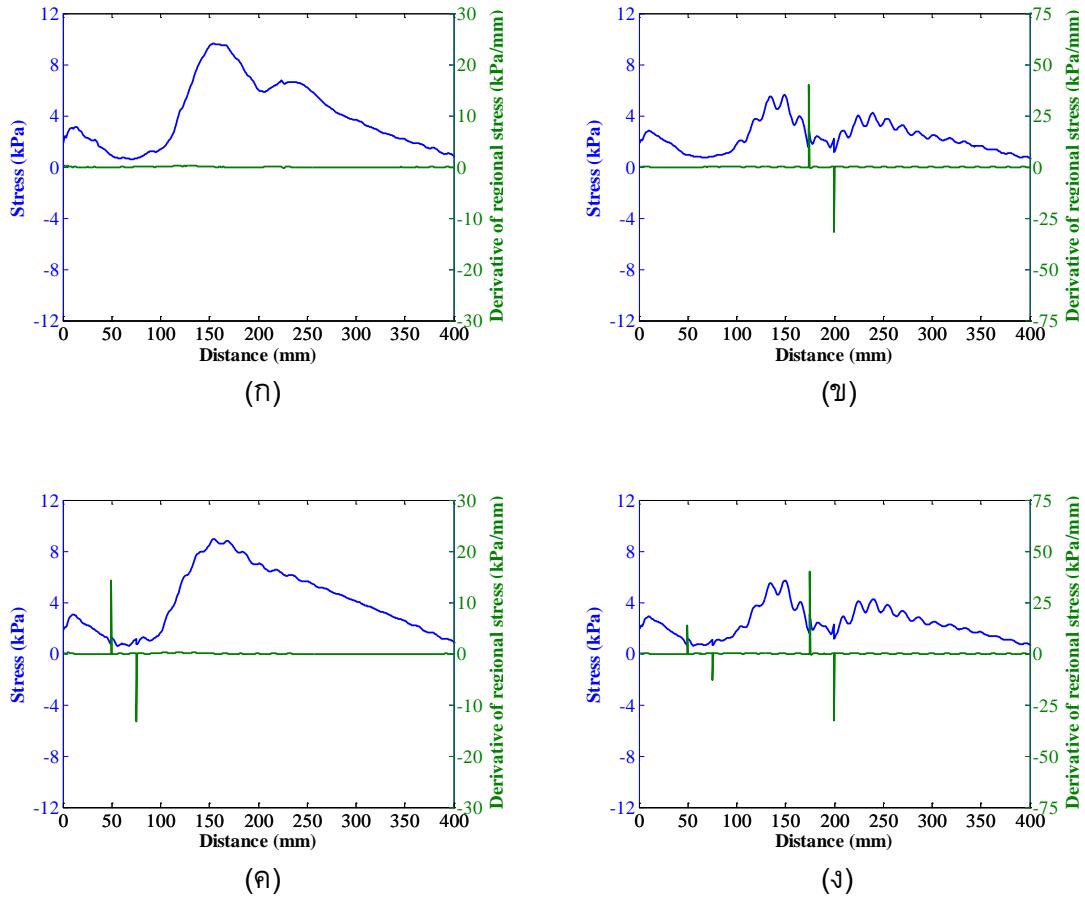


(ค)

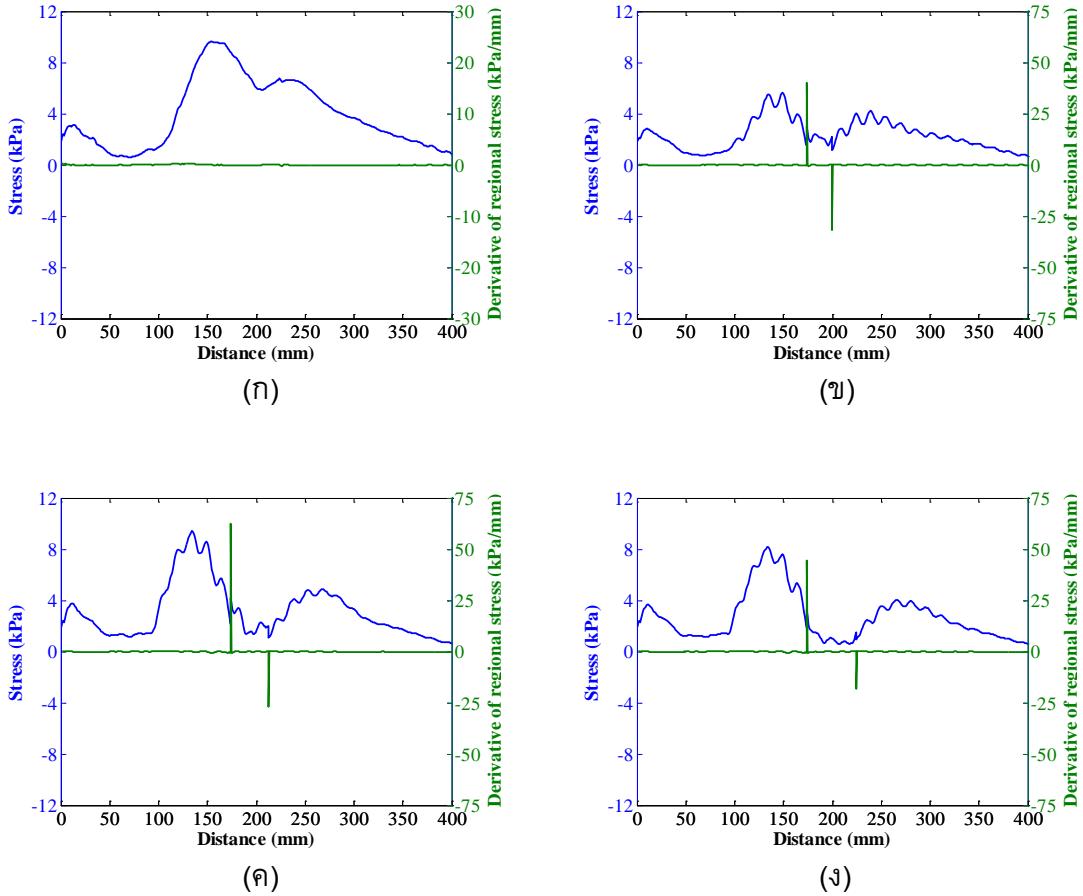


(ง)

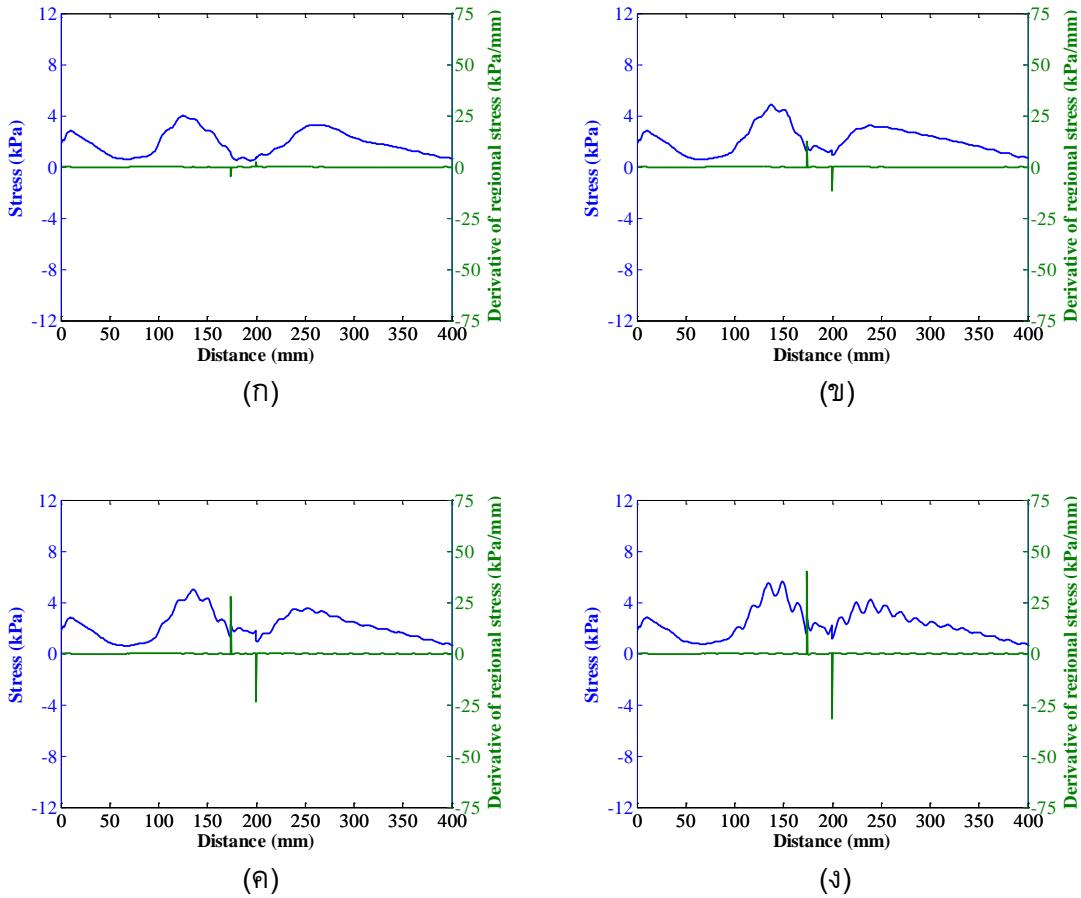
รูปที่ 10 ความเค้นและการเปลี่ยนแปลงความเค้นเฉพาะตำแหน่งของ (ก) หลอดเลือดปกติ (ข) หลอดเลือดที่มี aneurysm จำนวน 1 ตำแหน่ง ขนาด 25 มิลลิเมตร อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 2 (ค) หลอดเลือดที่มี aneurysm จำนวน 1 ตำแหน่ง ขนาด 50 มิลลิเมตร อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4 และ (ง) หลอดเลือดที่มี aneurysm จำนวน 2 ตำแหน่ง ขนาด 25 มิลลิเมตร อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4



รูปที่ 11 ความเค้นและการเปลี่ยนแปลงความเค้นเฉพาะตำแหน่งของ (ก) หลอดเลือดปกติ (ข) หลอดเลือดที่มี aneurysm ที่ descending aorta จำนวน 1 ตำแหน่ง ขนาด 25 มิลลิเมตร อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4 (ค) หลอดเลือดที่มี aneurysm ที่ aortic arch จำนวน 1 ตำแหน่ง ขนาด 25 มิลลิเมตร อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4 และ (ง) หลอดเลือดที่มี aneurysm จำนวน 2 ตำแหน่ง ขนาด 25 มิลลิเมตร อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4

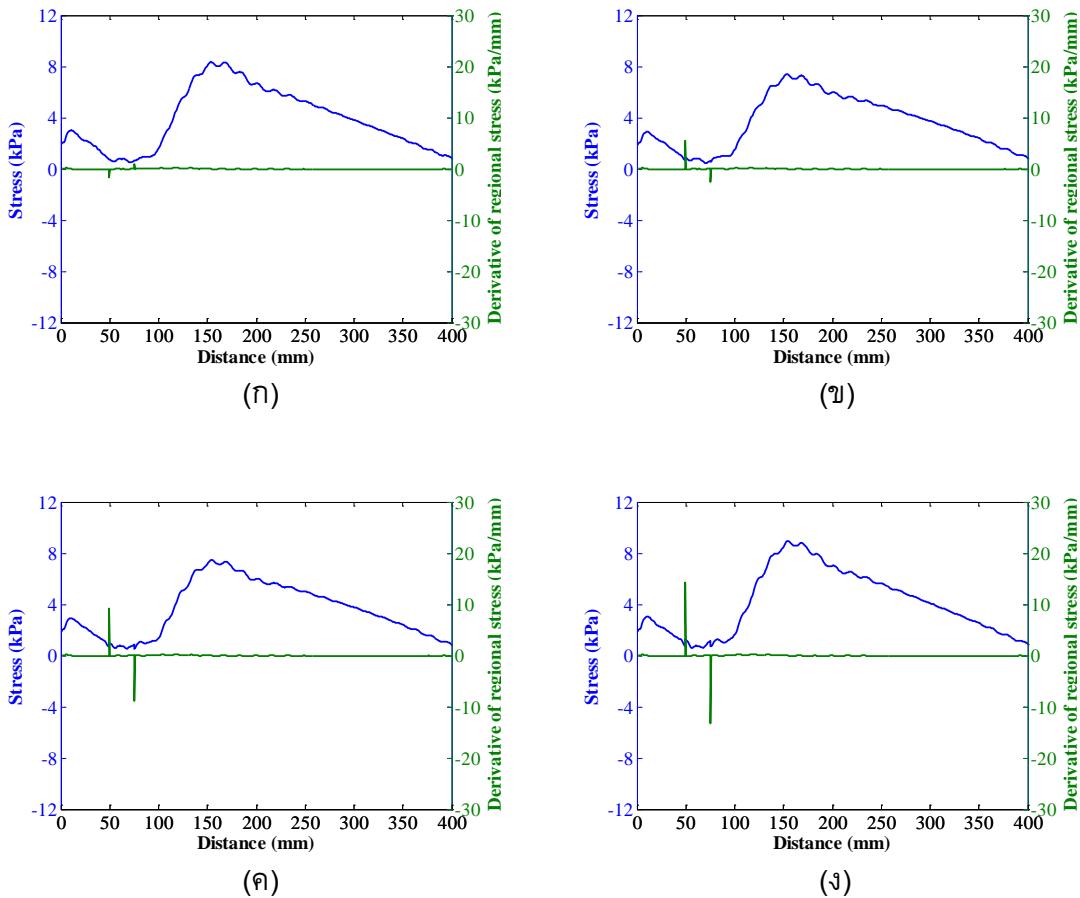


รูปที่ 12 ความเค้นและการเปลี่ยนแปลงความเค้นเฉพาะตำแหน่งของ (ก) หลอดเลือดปกติ (ข)
หลอดเลือดที่มี aneurysm จำนวน 1 ตำแหน่ง ขนาด 25 มิลลิเมตร อัตราส่วนค่า Young's modulus
ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4 (ค) หลอดเลือดที่มี aneurysm จำนวน 1 ตำแหน่ง
ขนาด 37.5 มิลลิเมตร อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ
4 และ (ง) หลอดเลือดที่มี aneurysm จำนวน 1 ตำแหน่ง ขนาด 50 มิลลิเมตร อัตราส่วนค่า
Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4



รูปที่ 13 ความเค้นและการเปลี่ยนแปลงความเค้นเนื้อพาร์ท์แห่งของหลอดเลือดที่มี aneurysm ที่ descending aorta จำนวน 1 ตำแหน่ง ขนาด 25 มิลลิเมตร (ก) อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 1 (ข) อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 2 (ค) อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 3 และ (ง) อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ

เท่ากับ 4



รูปที่ 14 ความเค้นและการเปลี่ยนแปลงความเค้นเฉพาะตำแหน่งของหลอดเลือดที่มี aneurysm ที่ aortic arch จำนวน 1 ตำแหน่ง ขนาด 25 มิลลิเมตร (ก) อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 1 (ข) อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 2 (ค) อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 3 และ (ง) อัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 4

การแก้สมการโดยวิธีการทางไฟฟ้าอิเล็กทรอนิกส์ เพื่อหาค่าตัวแปรต่าง ๆ (ความดัน ความเร็ว การขัด และความเค้น) จากแบบจำลองนั้น ผลที่ได้เบื้องต้นจะต้องมีการนำไปปรับปรุงเทียบกับการทดลอง (Phantom) และการจำลองสภาพของแบบจำลองหลอดเลือดอื่น ๆ และพิจารณาภายใต้เงื่อนไขและสมมติฐานของแบบจำลองนั้น ๆ

ในงานวิจัยนี้ได้มีการศึกษาถึงการขัดและความเค้นที่เกิดขึ้นเนื่องจากคลื่นความดัน (Pressure wave) บนผนังหลอดเลือดแดงเออร์ตาปากติและหลอดเลือดแดงเออร์ตาที่เกิดการโป่งพองออก (Aneurysm) โดยใช้แบบจำลองทางไฟฟ้าอิเล็กทรอนิกส์ โดยได้มีการรายงานถึงผลของจำนวนของ aneurysm ตำแหน่งการเกิด aneurysm ขนาดของ aneurysm และอัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ (Modulus ratio) ที่มีต่อรูปแบบการกระจาย

ตัว ความเร็วของคลื่นชีพจร และความเค้นของผนังหลอดเลือด ในงานวิจัยอื่น ๆ ก่อนหน้านี้ ได้มีการรายงานถึงผลของรูปทรงของ aneurysm ตำแหน่งการเกิด aneurysm ขนาดของ aneurysm และสมบัติของผนังหลอดเลือด (Wall properties) ที่มีต่อรูปแบบการกระจายตัว ความเร็วของคลื่นชีพจร และความเค้นของผนังหลอดเลือด (Wall stress) เช่นกัน (Khamdaeng et al., 2016; Li et al., 2016; Scotti et al., 2008; Shahmirzadi and Konofagou, 2012, 2014) แต่ในงานวิจัยนี้ได้พิจารณารูปทรงของหลอดเลือดแดงเอօօร์ต้าเป็นรูปทรงโค้ง (Arch-shaped) และศึกษาถึงตำแหน่งการเกิด aneurysm (บริเวณตำแหน่ง descending aorta และ aortic arch) บนหลอดเลือดแดงเอօօร์ต้ารูปทรงโค้ง ที่มีต่อรูปแบบการกระจายตัวและความเร็วของคลื่นชีพจร

ความเร็วและรูปแบบการกระจายตัวของคลื่นชีพจรของหลอดเลือดแดงเอօօร์ต้า สามารถหาได้จากการพล็อตค่าการขัดของผนังหลอดเลือดที่ตำแหน่งใด ๆ ต่อเวลาที่คลื่นความดันเคลื่อนที่ไปตามผนังหลอดเลือดบนระนาบ spatio-temporal แบบ 2 มิติ พบว่ามีรูปแบบการกระจายคลื่นชีพจรหลัก ๆ 3 ลักษณะคือ การกระจายคลื่นแบบไปข้างหน้า (Forward wave) การกระจายคลื่นแบบสะท้อนกลับ (Reflected wave) และการกระจายคลื่นแบบอยู่กับที่ (Standing wave) เมื่อกันกับงานวิจัยก่อนหน้านี้ ทั้งในแบบจำลองที่ไม่มีการโป่งพองออกของผนังหลอดเลือดแดง (Non-aneurysmal aortic arch model) และแบบจำลองที่มีการโป่งพองออกของผนังหลอดเลือดแดง (Aneurysmal aortic arch model) ซึ่งผลที่ได้สามารถใช้เป็นแนวทางในการทดลอง (Phantom) และการวิเคราะห์ผลจากอุปกรณ์วัดค่าทางคลินิกที่ถูกพัฒนาขึ้น เช่น Pulse Wave Imaging (DWI) เพื่อใช้เป็นตัวบ่งชี้ในการวินิจฉัยโรคได้อย่างเหมาะสม (Shahmirzadi et al., 2012; Shahmirzadi et al., 2013)

ในงานวิจัยนี้พบว่าความแตกต่างของความเร็วคลื่นแบบไปข้างหน้าที่บริเวณตำแหน่ง descending aorta และความเร็วคลื่นสะท้อนกลับที่ตำแหน่ง aortic arch ระหว่างแบบจำลองที่ไม่มีการโป่งพองออกของผนังหลอดเลือดแดง (Non-aneurysmal aortic arch model) และแบบจำลองที่มีการโป่งพองออกของผนังหลอดเลือดแดง (Aneurysmal aortic arch model) มีค่าเท่ากับร้อยละ 9.7 และร้อยละ 122.8 ตามลำดับ ความเร็วคลื่นชีพจรมากจะพบที่ตำแหน่งการเกิด aneurysm เนื่องจากมีค่าความแข็งมาก จากการศึกษาก่อนหน้านี้ได้มีการจำลองสภาพแบบจำลองหลอดเลือดแดงเอօօร์ต้าทรงโค้งที่มีผนังหลายชั้น (Multi-layered) และมีรูปทรงซับซ้อน โดยใช้วิธีการคำนวณเชิงตัวเลขที่แตกต่างกัน เช่น CFD FSI FEA เป็นต้น เพื่อหาผลศาสตร์การไหลของเลือด อันตรกิริยาระหว่างผนังหลอดเลือดและเลือด ความเค้นของผนังหลอดเลือด ตามลำดับ (Gao et al., 2011; Gao et al., 2013; Nardi and Avrahami, in press) แต่ค่าความเร็ว รูปแบบการกระจายตัวของคลื่นชีพจร และการเปลี่ยนแปลงความเค้นเฉพาะตำแหน่งของหลอดเลือดยังไม่มีรายงานมากนัก ในงานวิจัยนี้ ได้สร้างแบบจำลองหลอดเลือดที่ไม่มีความซับซ้อน ดังนั้นจึงไม่พบความเร็วคลื่นสะท้อนกลับที่สาขาของหลอดเลือด (Branches) แต่จะพบความเร็วคลื่นสะท้อนกลับที่ตำแหน่ง aortic arch ดังนั้นลักษณะเฉพาะ (Characteristic) ของผนังหลอดเลือดที่ตำแหน่งใด ๆ สามารถอธิบายได้จากค่าความเร็วและรูปแบบการกระจายตัวของคลื่นชีพจร

คลื่นสะท้อนกลับ (Reflected wave) ส่งผลต่อพลศาสตร์การไหลของเลือด เช่น คลื่นความดัน (Pressure waveform) และคลื่นการไหล (Flow waveform) และอันตรกิริยาระหว่างผนังหลอดเลือดและเลือด ซึ่งทำให้คลื่นความดันและคลื่นการไหลของเลือดในระบบหลอดเลือดแดง (Arterial system) ที่ตำแหน่งต่าง ๆ มีค่าไม่เท่ากัน (Fung, 1997) อีกทั้งคลื่นสะท้อนกลับยังทำให้ภาระในการสูบฉีดเลือดของหัวใจห้องล่างซ้าย (Left ventricular load) มากขึ้น หลอดเลือดแดงเออร์ตาที่แข็ง (Young's modulus ค่ามาก) ไม่เพียงแต่จะทำให้ความเร็วคลื่นชีพจรแบบไปข้างหน้า (Forward wave) มีค่ามาก แต่ยังทำให้ความเร็วคลื่นแบบสะท้อนกลับมีค่ามากด้วย (Nichols and O'Rourke, 2005) ดังนั้นความเร็วคลื่นแบบสะท้อนกลับที่มีค่ามาก จะส่งผลทำให้ภาระในการสูบฉีดเลือดของหัวใจห้องล่างซ้ายเพิ่มมากขึ้น โดยจากแบบจำลองพบว่าแบบจำลองที่มีการโป่งพองออกของผนังหลอดเลือดแดง (Aneurysmal aortic arch model) 2 ตำแหน่ง (ที่ตำแหน่ง descending aorta และ aortic arch) ที่มีค่าความแข็งของผนังหลอดเลือดสูงสุด ($E = 10.24$ เมกะปานาล) และอัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ เท่ากับ 1 มีค่าความเร็วคลื่นแบบสะท้อนกลับสูงสุดเท่ากับ 25.65 เมตรต่อวินาที

การเดินที่ของความดันใน aneurysm ที่มีค่ามาก เป็นสาเหตุทำให้เกิดการเสียรูปของผนัง aneurysm มาก (Li et al., 2016) โดยในงานวิจัยนี้พบความเค้นเพิ่มสูงขึ้นอย่างฉับพลัน (ประมาณร้อยละ 30) ที่ตำแหน่งรอยต่อระหว่างผนังหลอดเลือดที่เกิด aneurysm และผนังหลอดเลือดปกติ การเปลี่ยนแปลงของอัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ (Modulus ratio) ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงความเค้นที่ตำแหน่งใด ๆ ความไม่ต่อเนื่องของความเค้นนี้บ่งชี้ได้ถึงรอยโรค (Lesion) ที่เกิดขึ้นบนผนังของหลอดเลือด เช่น การเริ่มต้น (Onset) และการเจริญเติบโต (Progression) ของ aneurysm (Danpinid et al., 2012) ดังนั้น นอกจากความดันค่าสูงที่เกิดจากความแข็งของผนังหลอดเลือดที่สูงขึ้นแล้ว (Khamdaengyodtai et al., 2012) ความไม่เป็นเนื้อเดียวกัน (Heterogeneity) ที่เพิ่มขึ้นของผนังหลอดเลือดตามแนวยาว เป็นสาเหตุทำให้เกิดความเสี่ยงในการฉีก (Rupture risk) ของหลอดเลือดแดงมากขึ้น

ข้อดีของงานวิจัยนี้คือ สามารถหาความเร็วของคลื่นชีพจร รูปแบบการกระจายตัวของคลื่นชีพจร และความเค้นของผนังหลอดเลือดเฉพาะตำแหน่ง ของหลอดเลือดแดงเออร์ตาที่เกิดการโป่งพองออก (Aneurysm) และหลอดเลือดแดงเออร์ตาปกติ จากแบบจำลองเชิงตัวเลข (Numerical models) โดยได้ศึกษาถึงผลของจำนวนของ aneurysm ตำแหน่งการเกิด aneurysm ขนาดของ aneurysm และอัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติ (Modulus ratio) ที่มีต่อความเร็วของคลื่นชีพจร รูปแบบการกระจายตัวของคลื่นชีพจร และความเค้นของผนังหลอดเลือด ซึ่งรวมอิทธิพลของรูปทรงของหลอดเลือดแดงที่มีรูปทรงโค้งในแบบจำลองด้วย ค่าของความเค้นและการเปลี่ยนแปลงความเค้นเฉพาะตำแหน่งของหลอดเลือดแดงที่มีรูปทรงโค้งได้มีการศึกษาเพิ่มเติมเพื่อนำมาอธิบายลักษณะเฉพาะของหลอดเลือดแดงเออร์ตาที่โป่งพองออก (Aneurysm) แต่ยังไร้กีตาน แบบจำลองนี้ยังคงจะต้องมีการปรับปรุงและพัฒนาเพิ่มเติม เพื่อให้

สามารถจำลองสภาพกลไกอันตรกิริยาระหว่างผนังหลอดเลือดและเลือดให้ได้ใกล้เคียงกับสภาวะจริงมากที่สุด เพื่อประโยชน์ในการนำมาใช้เป็นเครื่องมือวินิจฉัยโรคทางคลินิกต่อไป

6. สรุป

ค่าความเร็วคลื่นชีพจร (Pulse wave velocity) และลักษณะการกระจายคลื่นชีพจรบนผนังของหลอดเลือดแดงเอออร์ตาที่มีจำนวนของ aneurysm ตำแหน่งการเกิด aneurysm ขนาดของ aneurysm และค่าโมดูลัสของยัง (Young's modulus) ที่แตกต่างกัน ของแบบจำลองทั้งหมด 12 แบบจำลอง ได้ถูกสรุปไว้ในตารางที่ 3 ซึ่งพบว่ามีค่าความเร็วคลื่นชีพจร (Pulse wave velocity) และลักษณะการกระจายคลื่นชีพจรที่แตกต่างกันไปในแต่ละแบบจำลอง

ลักษณะรูปแบบการกระจายคลื่นชีพจรที่พบมี 3 ลักษณะคือ การกระจายคลื่นแบบไปข้างหน้า (Forward wave) การกระจายคลื่นแบบสะท้อนกลับ (Reflected wave) และการกระจายคลื่นแบบอยู่กับที่ (Standing wave) ซึ่งการกระจายคลื่นแบบไปข้างหน้าในแต่ละแบบจำลองไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญ แต่พบว่าจำนวนของ aneurysm ตำแหน่งการเกิด aneurysm และขนาดของ aneurysm มีผลต่อการกระจายคลื่นแบบสะท้อนกลับที่ส่วนโคงของหลอดเลือดแดง (Arch) โดยจำนวนของ aneurysm และขนาดของ aneurysm เพิ่มขึ้น ทำให้ค่าความเร็วคลื่นชีพจรสะท้อนกลับเพิ่มขึ้น และตำแหน่งการเกิด aneurysm ที่ aortic arch ทำให้ค่าความเร็วคลื่นชีพจรสะท้อนกลับเพิ่มขึ้นเช่นกัน

ค่าความเปลี่ยนแปลงความเค้นที่เกิดขึ้นที่ตำแหน่งเฉพาะตำแหน่งหรือจุดใด ๆ บนผนังหลอดเลือดถูกคำนวณเป็นค่าความแตกต่างความเค้น (Derivative of regional stress) ซึ่งสามารถนำมาคำนวณการเกิดความเสียหายของหลอดเลือดแดงเอออร์ตาได้ พบว่าอัตราส่วนค่า Young's modulus ของ aneurysm และหลอดเลือดปกติที่เพิ่มขึ้น ทำให้ค่าความแตกต่างความเค้นเพิ่มขึ้น และตำแหน่งการเกิด aneurysm ที่ descending aorta ทำให้ค่าความแตกต่างความเค้นเพิ่มขึ้นเช่นกัน

7. ປຽບແນ້ນການ

A. Danpinid, P. Terdtoon, P. Sakulchangsatjatai, J. Vappou, E.E. Konofagou, Stress-strain analysis of a longitudinal heterogeneous arterial wall, in: Ochsner, A., da Silva, L.F.M., Altenbach, H. (Eds.), *Analysis and design of biological materials and structures*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2012. pp. 19-32.

A. Nardi, I. Avrahami, Approaches for treatment of aortic arch aneurysm, a numerical study. *Journal of Biomechanics* (in press).

A. Paini, P. Boutouyrie, D. Calvet, A.I. Tropeano, B. Laloux, S. Laurent, Carotid and aortic stiffness determinants of discrepancies, *Hypertension* 47 (2006) 371-376.

C.M. Buntin, F.H. Silver, Noninvasive assessment of mechanical properties of peripheral arteries, *Annals of Biomedical Engineering* 18 (1990) 549-566.

C.M. Scotti, J. Jimenez, S.C. Muluk, Wall stress and flow dynamics in abdominal aortic aneurysms: finite element analysis vs. fluid-structure interaction, *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering* 11 (2008) 301-322.

D. Shahmirzadi, E.E. Kinofagou, Detection of aortic wall inclusions using regional pulse wave propagation and velocity in silico, *Artery research* 6 (2012) 114-123.

D. Shahmirzadi, E.E. Kinofagou, Quantification of arterial wall inhomogeneity size, distribution, and modulus contrast using FSI numerical pulse wave propagation. *Artery Research* 8 (2014) 57-65.

D. Shahmirzadi, P. Narayanan, R.X. Li, W.W. Qaqish, E.E. Konofagou, Mapping the longitudinal wall stiffness heterogeneities within intact canine aortas using Pulse Wave Imaging (PWI) ex vivo. *Journal of Biomechanics* 46 (2013) 1866-1874.

D.H. Bergel, The dynamic elastic properties of the arterial wall, *Journal of Physiology* 156 (1961) 458-469.

D.W. Park, M.S. Richards, J.M. Rubin, J. Hamilton, G.H. Kruger, W.F. Weitzel, Arterial elasticity imaging: comparison of finite-element analysis models with high-resolution ultrasound speckle tracking, *Cardiovascular Ultrasound* 8 (2010) 1-10.

F. Gao, A. Qiao, T. Matsuzawa, Numerical simulation in aortic arch aneurysm, in: Grundmann, R. (Ed.), *Etiology, Pathogenesis and Pathophysiology of Aortic Aneurysms and Aneurysm Rupture*. InTech, 2011. pp. 207-222.

F. Gao, H. Ueda, G. Li, H. Okada, Fluid structure interaction simulation in three-layered aortic aneurysm model under pulsatile flow: Comparison of wrapping and stenting. *Journal of Biomechanics* 46 (2013) 1335-1342.

F. Hansen, D. Bergqvist, P. Mangell, A. Ryden, B. Sonesson, T. Lanne, Non-invasive measurement of pulsatile vessel diameter change and elastic properties in human arteries: a methodological study, *Clinical Physiology* 13 (1993) 631-643.

H. Li, K. Lin, D. Shahmirzadi, FSI simulations of pulse wave propagation in human abdominal aortic aneurysm: The effects of sac geometry and stiffness. *Biomedical Engineering and Computational Biology* 7 (2016) 25-36.

J. Luo, E.E. Konofagou, A fast normalized cross-correlation calculation method for motion estimation, *IEEE Trans on Ultrason Ferroelectr Freq Control* 57 (2010) 1347-1357.

J. Luo, K. Fujikura, L.S. Tyrie, M.D. Tilson III, E.E. Konofagou, Pulse wave imaging of normal and aneurysmal abdominal aortas In Vivo, *IEEE Trans on Medical Imaging* 28 (2009) 477-486.

J. Luo, R.X. Li, E.E. Konofagou, Pulse wave imaging of the human carotid artery: an in vivo feasibility study, *IEEE Trans on Ultrason Ferroelectr Freq Control* 59 No. 1 (2012) 174-181.

J. Vappou, J. Luo, E.E. Konofagou, Pulse wave imaging for noninvasive and quantitative measurement of arterial stiffness In-Vivo, *American Journal of Hypertension* 23 (2010) 393-398.

J.J. Oliver, D.J. Webb, Noninvasive assessment of arterial stiffness and risk of atherosclerotic events, *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 23 (2003) 554-566.

P. Khamdaengyodtai, K. Vafai, P. Sakulchangsatjatai, P. Terdtoon, Effects of pressure on arterial failure. *Journal of Biomechanics* 45 (2012) 2577-2588.

S.J. Vermeersch, E.R. Rietzschelb, M.L.D. Buyzereb, D.D. Bacquerc, G.D. Backerc, L.M.V. Borteld, T.C. Gillebertb, P.R. Verdoncka, P. Segers, Age and gender related patterns in carotid-femoral PWV and carotid and femoral stiffness in a large healthy, middle-aged population, *Journal of Hypertension* 26 No. 7 (2008) 1411-1419.

T. Khamdaeng, N. Panyoyai, T. Wonsiriamnuay, P. Terdtoon, Pulse wave propagation and velocity in aneurysmal aorta using FSI model. *Research & Knowledge* 2 (2016) 67-73.

W.W. Nichols, M.F. O'Rourke, McDonald's blood flow in arteries: theoretical, experimental, and clinical principles, fifth ed., A Hodder Arnold Publication, London, 2005. pp. 67-76.

Y.C. Fung, Biomechanics: circulation. Springer-Verlag, New York, 1997. pp. 155-159.

Y.C. Fung, Biomechanics: mechanical properties of living tissues, Springer, New York, 1993. pp. 352-355.

8. Output จากโครงการวิจัย

8.1 ผลงานวิจัยตีพิมพ์ในวารสารวิชาการนานาชาติ

“Regional pulse wave velocity and stress in aneurysmal arch-shaped aorta” (Manuscript) (ภาคผนวก ก)

8.2 ผลงานวิจัยตีพิมพ์ในวารสารวิชาการระดับชาติ (ภาคผนวก ข)

Khamdaeng, T., N. Panyoyai, T. Wongsiriamnuay and P. Terdtoon. 2016. Pulse wave propagation and velocity in aneurysmal aorta using FSI model. Research and Knowledge 2(1): 67-73.

Khamdaeng, T., N. Panyoyai, T. Wongsiriamnuay and P. Terdtoon. 2015. Pulse wave propagation and velocity in arch-shaped aorta. RMUTI Journal 8: 51-62.

8.3 การนำผลงานวิจัยไปใช้ประโยชน์เชิงวิชาการ

งานวิจัยนี้เป็นงานต่อยอดจากผลงานวิจัยเกี่ยวกับระบบหลอดเลือดและหัวใจจากห้องวิจัย Ultrasound Elasticity Imaging Laboratory มหาวิทยาลัยโคลัมเบีย โดยได้ศึกษาวิธีการเกี่ยวกับการหาค่าความเร็วของคลื่นซีพจของหลอดเลือดโดยใช้วิธีการจำลองสภาพทางไฟไนต์เอกลิเมนต์ ซึ่งงานวิจัยนี้สามารถนำไปใช้เพื่อเป็นข้อมูลในการพัฒนาอุปกรณ์ทางการแพทย์เพื่อตรวจวัดค่าความเร็วของคลื่นซีพจ ค่าความแข็งของหลอดเลือดแบบเฉพาะที่ (Regional stiffness) ใช้สำหรับเป็นข้อมูลในการวินิจฉัยโรคเบื้องต้นจากการสร้างภาพโดยไม่ผ่าเปิดร่างกาย (In vivo noninvasive imaging)

ภาคผนวก

ກາດພນວກ ກ

Manuscript

Article Outline

1. Introduction
2. Methods
 - 2.1 Numerical model
 - 2.1.1 Governing equations
 - 2.1.2 Mechanical formulations
 - 2.1.2.1 Aortic wall
 - 2.1.2.2 Lumen
 - 2.2 Finite element method
 - 2.3 Fluid-structure interaction
 - 2.4 Pulse wave velocity and propagation determination
 3. Results
 4. Discussion
 5. Conclusion

Acknowledgements

References

Regional pulse wave velocity and stress in aneurysmal arch-shaped aorta

Tipapon Khamdaeng ^{a,*} and Predit Terdtoon ^b

^a Department of Agricultural Engineering, Faculty of Engineering and Agro-Industry, Maejo University, 50290, Thailand

^b Department of Mechanical Engineering, Faculty of Engineering, Chiang Mai University, 50200, Thailand

* Corresponding author. Tel: +66-5387-5869-71, Fax: +66-5387-8113, E-mail address: tipapon@mju.ac.th

Abstract

The pulse wave velocity (PWV) has been shown to be associated with the properties of blood vessel and a cardiovascular risk factor such as aneurysm. The global PWV estimation is applied in conventional clinical diagnosis. However, the geometry of blood vessel changes along the wave traveling path and the global PWV estimation may not always detect regional wall changes resulting from cardiovascular diseases. In this study, a fluid structure interaction (FSI) analysis was applied on arch-shaped aortas with and without aneurysm aimed at determining the effects of the number of aneurysm, aneurysm size and the modulus ratio (aneurysm to wall modulus) on the pulse wave propagation and velocity. The characterization for each stage of aneurysmal aorta was simulated by progressively increasing aortic stiffness and aneurysm size. The pulse wave propagations and velocities were estimated from the two-dimensional spatial-temporal plot of the normalized wall displacement based on elastic deformation. The descending forward and arch reflected PWVs of aneurysmal aortic arch models were found up to 9.7% and 122.8%, respectively, deviate from the PWV of non-aneurysmal aortic arch model. The PWV patterns and magnitudes can be used to distinguish the characterization of the normal and aneurysmal aortic walls and shown to be relevant regional markers utilized in clinical diagnosis.

Keywords: Aneurysm; Heterogeneous aortic wall; Pressure wave; Stiffness

Nomenclature

Symbols

a acceleration vector

B left Cauchy-Green deformation tensor

d diameter

E	Young's modulus
F	deformation gradient tensor
f	body force tensor of blood
G	body force tensor of aortic wall
I	identity tensor
L	length in reference configuration
MR	modulus ratio
P	vector of nodal values of pressure
p	luminal pressure
R	radial position in reference configuration
r	radial position in deformed configuration
s	wall thickness
t	time
u	vector of nodal values of velocity component
u	velocity component
v	velocity vector
X	position vector in reference configuration
x	position vector in deformed configuration
Z	longitudinal position in reference configuration
z	longitudinal position in deformed configuration

Greek symbols

ϵ	Eulerian-Almansi finite strain tensor
Θ	angular position in reference configuration
θ	angular position in deformed configuration
μ	blood viscosity
ν	Poisson's ratio
ρ	density
σ	Cauchy stress tensor
Φ	shape function vectors of pressure
Ψ	shape function vectors of velocity
ψ	strain-energy function
Ω	deformed configuration

Ω_0	reference configuration
Ω_e	element domain

Superscripts

-1	inverse of matrix
T	transpose of matrix

Subscripts

a	aneurysm
f	fluid
i	inside
o	outside
r	radial direction
s	solid
z	longitudinal direction
θ	angular direction

Other symbols

c_o	reference speed of sound
σ_v	von Mises stress
∇	gradient operator

1. Introduction

Several cardiovascular diseases occur from the change of the vascular mechanical properties. The responses to stress and strain of the arterial wall, i.e., inflation, contraction and extension result from the blood pressure. Numerous studies have been reported that the blood pressure increases with the arterial wall stiffening. There are several *in vivo* noninvasive estimations to assess the arterial stiffness (Khamdaeng et al., 2012; Shahmirzadi and Konofagou, 2014; Shahmirzadi et al., 2013; Vappou et al., 2010). The conventional method is global measurement of the traveling time delay of radial pulse wave profiles at two different distant locations using tonometry. The distance between the two different locations is divided by the traveling time delay called pulse wave velocity (PWV). The arterial stiffness is therefore related to PWV via the Moens-Korteweg equation. Since the PWV measured represents the average value between two remote sites, this conventional measurement is inaccurate in application such as errors of distance and time delay measurements. In fact, the arterial wall geometry changes between two measurement points and the diseases may not always in travel line of the pulse wave (Luo et al., 2009). Another measurement is regional using ultrasound and MRI-based methods to locally detect the changes in stiffness. Using these imaging techniques, the PWV is not only quantitatively determined but also the pulse wave propagation can be qualitatively visualized. The results of these methods are the 2D regional PWV in longitudinal direction and the aortic wall displacement in radial direction which are related to the arterial stiffness through the mathematical formulas. The regional PWV is therefore properly used as a parameter to detect the early onset or focal of the cardiovascular diseases such as aneurysms. These methods involving assessments of regional aortic stiffness have been proposed and developed to apply in clinical detection such as pulse wave imaging (PWI) using ultrasound-based method (Luo et al., 2012; Vappou et al., 2010; Vappou et al., 2011). The PWI has been investigated in phantoms (Vappou et al., 2010) and is applied in normal and aneurysmal aortas, both mouse and human (Luo et al., 2009; Luo et al., 2008). To verify the PWI, the Fluid-Structure Interaction (FSI) finite-element simulation is validated against experimental phantom which present discontinuities of arterial wall composition due to aneurysm (Shahmirzadi and Konofagou, 2012). However, the regional variations in composition of diseased arterial wall and the diseased locations along the arterial wall still lead to erroneous estimation of both global and regional PWV. The arterial stiffness based on the regional PWV has mainly been determined in the straight-geometry aorta with accessible ultrasound, not locate behind bone or air-contained organs, such as abdominal aorta. In cases of ascending, aortic arch and descending aorta aneurysms, the

PWV-based ultrasound technique cannot be revealed. The effect of geometry, especially at the presence of disease, on propagation speed and patterns of PWV remains to be investigated. Therefore, it is interesting to analysis the stiffening of aortic arch using regional PWV technique in order to investigate the propagation speed and patterns of PWV using arch shape with non-aneurysmal and aneurysmal models.

Use of Finite Element Method (FEM) can provide the insight and visualization of the complicated variations of the biomechanical problems. The simulations using Finite Element Analysis (FEA) are applied to characterize the deformation, stress and strain, and flow dynamics of healthy and diseased arteries which are modeled under static or pulsatile pressure-deformation analysis (Park et al., 2010; Scotti et al., 2008). Due to the complexity of blood flow in arteries, the model of the luminal pressure variations with altered hemodynamics is utilized to realistically simulate the fluid-solid arterial responses. A few numerical simulations have been studied on transient blood flow in human aorta (Qiao et al., 2011; Suh et al., 2011; Tse et al., 2011). The algorithms of coupled fluid-structure dynamic problems have been developed in 2D and 3D numerical simulations using finite element method (Mitra and Sinhamahapatra, 2008; Teixeira and Awruch, 2005). The finite element computation of coupled fluid-structure interaction (FSI) simulations have been applied to investigate the effects of wall heterogeneities on the aortic pulse wave propagation speed and pattern (Shahmirzadi and Konofagou, 2012) and to estimate the stiffness, wall stress, flow dynamics and mass transfer (Karimi et al., 2014; Li and Kleinstreuer, 2005; Shahmirzadi et al., 2012; Valencia and Villanueva, 2006). The arterial geometry changes such as arterial branches and arch affect the propagation speed and patterns of PWV (Fung, 1997). The numerical modeling in aortic arch aneurysm has been developed, it has been shown that the aneurysm occurs in the aortic arch has higher risk of rupture than other locations along the aorta (Matsuzawa et al., 2011). While the variations of arterial rupture criteria have been studied, it has been shown that, the risk of rupture increases with the level of luminal pressure acting on the arterial wall and the inappropriate strain due to the different deformation of each arterial layer (Khamdaengyotai et al., 2012). In this study, the simulation of fluid-structure interaction is therefore developed in arch-shaped aorta using finite element method. The finite element models with normal (non-aneurysm) and pathological (aneurysm) conditions are established. The regional propagation speed and patterns of PWV, and wall stress are estimated.

2. Methods

2.1 Numerical model

The pulse wave propagation and velocity of the aortic wall subjected to the luminal pulsatile pressure have been observed by numerical study. The governing equations were solved by using the finite element method. The governing equations, the mechanical formulations and the boundary conditions under consideration were described as follow.

2.1.1 Governing equations

The blood flow resulting in the luminal pulsatile pressure was assumed to be laminar, viscous and incompressible. The governing equation for the fluid flow can be described by the Navier-Stokes equation, given by

$$\rho_f \frac{\partial \mathbf{v}}{\partial t} + \rho_f \mathbf{v} \nabla \mathbf{v} = -\nabla p + \mu \nabla^2 \mathbf{v} + \mathbf{f} \quad (\text{eq. 1})$$

where ρ_f denotes the blood density, \mathbf{v} is the velocity vector of the blood flow, p is the luminal pressure, μ is the dynamic viscosity of blood, \mathbf{f} is the body force, and ∇ is the gradient operator with respect to the position vector in deformed configuration.

The aortic wall was deformed corresponding to the applied load. The deformations of the aortic wall were solved under the elastic response consideration. The motion equation of continuum was used as the governing equation for the solid deformation, which is

$$\nabla \boldsymbol{\sigma} + \mathbf{G} = \rho_s \mathbf{a} \quad (\text{eq. 2})$$

where $\boldsymbol{\sigma}$ denotes the Cauchy stress tensor, \mathbf{G} is the body force affecting the aortic wall, ρ_s is the density of aortic wall, and \mathbf{a} is the acceleration of aortic wall.

The conservation of mass was described by the equation of continuity as

$$\frac{\partial \rho_s}{\partial t} + \rho_s \nabla \cdot \mathbf{v} = 0 \quad (\text{eq. 3})$$

where ρ_s is the density of aortic wall, t is time, and \mathbf{v} is the velocity vector.

2.1.2 Mechanical formulations

The aorta consisted of ascending part, arch, and descending part. Two domains were considered, i.e., aortic wall and lumen. The blood flow results in the luminal pressure acting on the aortic wall. The interaction between blood flow and aortic wall presents the stress and

strain (deformation) of the aortic wall. The mathematical formulations were detailed as follow.

2.1.2.1 Aortic wall

The aortic wall was assumed to be isotropic material and exhibited purely elastic behavior. The aortic geometry was arch shape. The schematic illustration of aortic geometry and the dimensions of aortic wall and aneurysm are shown in Figs. 1 and 2(a)-(d). The aortic wall thickness s and luminal diameter d_i were respectively assumed to be 2.2 mm and 12 mm. The longitudinal lengths of ascending and descending parts were 12.5 mm and 300 mm, respectively. The different lengths of aneurysm L_a equal to 25 mm, 37.5 mm, and 50 mm were taken to be either located at 50 mm from the inlet of descending part or at aortic arch. The ratio of length to height of aneurysm was equal to 12. The aortic wall and aneurysm were modeled with wall density $\rho_s = 1,050 \text{ kg/m}^3$, Poisson's ratio $\nu = 0.48$ and Young's modulus values $E = 2.56\text{-}10.24 \text{ MPa}$. Young's moduli of $E = 2.56, 5.12, 7.68$ and 10.24 MPa (Shahmirzadi and Konofagou, 2012) were used to represent the stiffness of aneurysm. Young's modulus of non-aneurysmal wall was assumed to be equal to $E = 2.56 \text{ MPa}$ (Humphrey, 2002). The modulus ratios of aneurysm to non-aneurysmal wall were therefore equal to $MR = 1, 2, 3$ and 4 , respectively. Young's moduli and aneurysm lengths at any location of the aortic arch models were summarized in Table 1.

Kinematics of aortic wall was considered in cylindrical coordinate system. The deformation was determined from the transformation of the material particle point $\mathbf{X}(R, \Theta, Z)$ in reference configuration Ω_o to $\mathbf{x}(r, \theta, z)$ in deformed configuration Ω . The deformation gradient \mathbf{F} is given by

$$\mathbf{F} = \frac{\partial \mathbf{x}}{\partial \mathbf{X}} \quad (\text{eq. 4})$$

The rotation-independent deformation tensor was applied to measure the shape change in the deformed body. The Eulerian-Almansi finite strain tensor $\boldsymbol{\varepsilon}$ referenced to the deformed configuration can be written as follow.

$$\boldsymbol{\varepsilon} = \frac{1}{2}(\mathbf{I} - \mathbf{B}^{-1}) \quad (\text{eq. 5})$$

where \mathbf{I} denotes identity tensor, \mathbf{B}^{-1} denotes inverse of the left Cauchy-Green deformation tensor and is given in term of the deformation gradient \mathbf{F} which is

$$\mathbf{B}^{-1} = \mathbf{F}^{-T} \mathbf{F}^{-1} \quad (\text{eq. 6})$$

where superscript \mathbf{T} is transpose of matrix.

The stress measure of the force acting on area element in the deformed configuration is known as the Cauchy stress tensor $\boldsymbol{\sigma}$, which can be written as the derivative of strain energy function ψ with respect to the Eulerian-Almansi finite strain tensor $\boldsymbol{\epsilon}$, i.e.,

$$\boldsymbol{\sigma} = \frac{\partial \psi}{\partial \boldsymbol{\epsilon}} \quad (\text{eq. 7})$$

The Hooke's law relationship between stress and strain, i.e., $\boldsymbol{\sigma} = E\boldsymbol{\epsilon}$, was used to describe the response of aortic wall. Therefore, the strain energy function was $\psi = \frac{1}{2}\boldsymbol{\sigma}\boldsymbol{\epsilon}$.

For isotropic material, the Hooke's law can be expressed in terms of Young's modulus E and Poisson's ratio ν by

$$\boldsymbol{\epsilon} = \frac{(1+\nu)}{E} \boldsymbol{\sigma} - \frac{\nu}{E} \text{tr}(\boldsymbol{\sigma}) \mathbf{I} \quad (\text{eq. 8})$$

where tr is trace of the matrix.

The Cauchy stress tensor can be furthermore transformed onto the von Mises stress $\boldsymbol{\sigma}_v$ by following equation.

$$\boldsymbol{\sigma}_v = \sqrt{3J_2} \quad (\text{eq. 9})$$

where J_2 is the second deviatoric stress invariant, which is

$$J_2 = \frac{1}{2} \left[\text{tr}(\boldsymbol{\sigma}^2) - \frac{1}{3} \text{tr}(\boldsymbol{\sigma})^2 \right] \quad (\text{eq. 10})$$

2.1.2.2 Lumen

The luminal pressure profile was assigned at the tube inlet. The pulsatile pressure was represented as an axisymmetric flow varied along the longitudinal direction. The pressure at the tube outlet and extravascular pressure were assumed to be null. The displacements of the inlet and outlet ends were fixed in three dimensions. The fluid structure interface was defined

as frictionless. The blood flow was modeled as Newtonian. The fluid density $\rho_f = 1,000$ kg/m³, reference speed of sound $c_o = 1,483$ m/s and fluid viscosity $\mu = 0.0001$ Ns/m² were applied in the model. Since the flow was assumed to be Newtonian, axisymmetric flow and not affected by the gravitational force, the Navier-Stokes equation can be described as

$$\begin{aligned}\frac{\partial p}{\partial r} &= 0 \\ \frac{\partial p}{\partial \theta} &= 0 \\ \rho_f \frac{\partial u_z}{\partial t} + u_z \frac{\partial u_z}{\partial z} &= -\frac{\partial p}{\partial z} + \mu \frac{\partial^2 u_z}{\partial r^2} + \mu \frac{\partial^2 u_z}{\partial z^2}\end{aligned}\quad (\text{eq. 11})$$

where u_z denotes the velocity component in longitudinal direction, p is the luminal pressure, t is time, r , θ and z are the radial, circumferential and longitudinal positions in deformed configuration, respectively.

2.2 Finite element method

The time dependent pressure and velocity variables can be approximated by the form expansion, given by

$$P(x) = \sum_{n=1}^N \phi_n(x) P_n = \Phi^T \mathbf{P} \quad (\text{eq. 12})$$

$$u(x) = \sum_{n=1}^N \psi_n(x) u_n = \Psi^T \mathbf{u} \quad (\text{eq. 13})$$

where Φ and Ψ denote the shape function vectors of pressure and velocity, respectively. \mathbf{P} is the nodal pressure and \mathbf{u} is the nodal velocity vector.

The weighted residual method was used to establish the finite element equations (Mitra and Sinhamahapatra, 2008). The weak forms of governing equations were developed over the element domain Ω_e . By substituting the shape function forms of variables into the weak forms, the finite element equations were obtained. The finite element equations and boundary conditions were applied to estimate the deformations of the aortic wall. The equations of discretized finite elements for each element were solved and interconnected to be the system by the nodal points.

The input parameters for aortic wall and lumen domains were summarized in Table 2 and the numerical procedure is illustrated in Fig. 3.

2.3 Fluid-structure interaction

The finite element method was applied to solve the mathematical formulations concerning the mechanical models of the lumen and aortic wall. The three-dimensional hexagonal elements were used to mesh the fluid and solid domains (Figs. 4(a) and (b)). The non-aneurysmal aortic arch model contained 107,110 elements. The numbers of elements and nodes of the aneurysmal aortic arch models were changed between 135,240 to 226,936 elements. The calculations were performed and the coupled models were simulated to visualize the responses of the aortic wall to the pulsatile blood flow. The wall stress was estimated under Von Mises criterion. The nodal points along the longitudinal length of the tube were selected to determine the radial displacement of the aortic wall with respect to time.

2.4 Pulse wave velocity (PWV) and propagation determination

The wave propagations were characterized by mapping on a two-dimensional plane with the x-axis of time and the y-axis of longitudinal location along the tube. The wave peaks of the wall displacement at each time increment were then tracked. The pulse wave velocities were determined by fitting the wave peaks, which were the slopes of the longitudinal location and time relation.

3. Results

The pulse wave velocity (PWV) including its propagation and wall stress of the arch-shape aortic wall were assessed in the non-aneurysmal and aneurysmal aortic arch models. The aneurysmal aortic arch model can be separated into the homogeneous and non-homogeneous models, which denoted the wall containing the same and different values of the Young's modulus, respectively. For the non-homogeneous aneurysmal aortic arch model, the aneurysm was assumed to be stiffer than the aortic wall with non-aneurysm.

Figs. 5-9 illustrate the 2D spatial-temporal plot of the normalized wall displacement of the non-aneurysmal ($E = 2.56$ MPa) and aneurysmal aortic walls with different aneurysm numbers, aneurysm lengths, modulus ratios and aneurysm locations. The void circles are wave peaks. The wave peaks on the relationship between the distance and time were fitted using linear regression model to yield the PWV and its propagation.

Fig. 5 shows the 2D spatial-temporal plot of the normalized wall displacement of the non-aneurysmal ($E = 2.56$ MPa) (Fig. 5(a)) and aneurysmal aortic walls with representative conditions of the modulus ratio, aneurysm length, and aneurysm numbers (Figs. 5(b)-(d)), respectively. The forward wave on the ascending aortic wall was traveled toward the arch and separated into two portions, which were the reflected and forward waves unless the standing

wave can be observed at the arch aneurysm. When the forward wave on the descending aortic wall was traveled toward the aneurysm, the wave was reflected at the inlet aneurysm site and then continued forward traveling when time increased.

For the 2D spatial-temporal plot of the normalized wall displacement of the non-aneurysmal aortic walls with $E = 2.56$ MPa (Fig. 5(a)), the forward waves were found at the ascending and descending parts of the aortic wall. The pulse wave velocities of the forward waves on the ascending and descending parts were found to be equal to 11.29 and 13.53 m/s, respectively. At the aortic arch, the wave was minor traveled backward with the reflected wave velocity of 0.99 m/s.

The pulse wave velocities of the aortic wall containing one aneurysm (at descending part) with the length of aneurysm $L_a = 25$ mm and modulus ratio $MR = 2$ were tracked from the 2D spatial-temporal plot of the normalized wall displacement (Fig. 5(b)). The reflected wave of the aneurysmal aortic wall was higher in velocity than that of the non-aneurysmal aortic wall, which was found to be equal to 1.46 m/s. The forward wave velocity of the aneurysmal wall region was found to be equal to 22.40 m/s.

Fig. 5(c) shows the normalized wall displacement when the aneurysm length L_a and modulus ratio MR were increased up to 50 mm and 4, respectively. It was found that, the wave was standing and strongly reflected at the arch with reflected wave velocity of 19.04 m/s. The fluctuation of reflected wave pattern was also found to increase with the aneurysm length. The higher forward wave velocity of the aneurysmal wall region was found up to 38.94 m/s. Furthermore, the standing wave distinctly increased with the aneurysm number and was found at the inlet and outlet arch aneurysm sites (Fig. 5(d)).

The effect of the aneurysm number on the PWV is shown in Fig. 6. Figs. 6(b) and (c) illustrate the aortic wall containing one aneurysm at descending part and aortic arch, respectively. The results showed that the reflected wave velocity at arch increased when the aneurysm occurred at the aortic arch. The aneurysm at aortic arch made the higher about 6 times in reflected wave velocity than that at descending part. The increasing aneurysm number also increased the reflected wave velocity at arch (Fig. 6(d)).

The effect of the aneurysm length on the PWV is shown in Fig. 7. The aortic wall containing one aneurysm (at descending part) was simulated with the length of aneurysm $L_a = 25, 37.5$, and 50 mm (Figs. 7(b), (c), and (d)), respectively. The reflected wave velocity at arch and its fluctuation increased with the aneurysm length. The standing wave was also found to increase with the aneurysm length.

The effect of the modulus ratio on the PWV is demonstrated in Figs. 8 and 9. For the aortic wall containing one aneurysm at descending part (Fig. 8), the modulus ratio MR was shown to have a non-significant effect on the velocities of the forward and reflected waves and theirs pattern. However, the forward wave velocity of the aneurysmal wall region was found to increase with the modulus ratio MR . For the aortic wall containing one aneurysm at aortic arch (Fig. 9), the standing waves were clearly observed at the inlet and outlet arch aneurysm sites when modulus ratio MR increased. The velocities of the forward and reflected waves also did not change with the increasing of MR .

The pulse wave velocities of the reflected wave at arch and forward waves on the ascending and descending aortic walls obtained from the linear fits of the 2D spatial-temporal plots are shown in Table 3.

The stress and derivative of regional stress was investigated on the non-aneurysmal and aneurysmal aortic arch models. Figs. 10-14 illustrate the stress and derivative of regional stress corresponding to the simulated conditions in Figs. 5-9. The derivative of stress with respect to longitudinal position in deformed configuration was plotted to determine the magnitude of regional stress variation along the aortic wall. The aneurysm located at descending part provided the higher in magnitude of regional stress variation than that located at aortic arch (Fig. 11). The aneurysm length was shown to have a non-significant effect on the derivative of regional stress (Fig. 12). The increasing modulus ratio resulted in the increasing magnitude of regional stress variation (Figs. 13 and 14) and was found to have more effect on the stress wave when the aneurysm located at descending part.

4. Discussion

The aorta plays an important role in delivery the blood containing oxygen and nutrients to all cells in the body. The aneurysm presented at aortic wall has been reported to be the leading cause of death in worldwide. To understand the sophisticated mechanics of aneurysmal aortic wall, the simulation was used as the powerful tool to visualize the phenomenon. Fluid structure interaction (FSI) simulation based on finite element method was performed to solve the numerical models. The results from these numerical models have been validated experimentally and numerically in other aneurysmal aortic wall models. It should be noted that, the results have been carefully interpreted under the model assumptions. The mechanical parameters, i.e. wall deformation, strain, and stress, under pressure variations were investigated on the aneurysmal aortic models. The non-homogeneity geometry, size,

distribution, and wall properties have been reported to affect the mechanical parameters (Khamdaeng et al., 2016; Li et al., 2016; Scotti et al., 2008; Shahmirzadi and Konofagou, 2012, 2014). In this study, the pulse wave propagation and velocity of arch-shaped aneurysmal aortic models were characterized under different conditions of the different aneurysm size, number of aneurysm, and modulus ratio (aneurysm to aortic wall modulus). The regional wave pattern, velocity and the presence of the aneurysm on the aortic wall can be captured on the 2D spatial-temporal plot of the normalized wall displacement versus time. The main wave patterns, i.e. forward, reflected, and standing waves, were found as same as previous studies on both non-aneurysm and aneurysm models. The feasibility studies of pulse wave propagation and velocity were served as a guide for experimental phantom and pulse wave imaging *in vivo* (Shahmirzadi et al., 2012; Shahmirzadi et al., 2013). In this study, the descending forward and arch reflected PWVs of aneurysmal aortic arch models were found up to 9.7% and 122.8%, respectively, different from the PWV of non-aneurysmal aortic arch model. However, it should be again noted that, the values of PWV were different due to the assumptions of the wall properties, geometry, and boundary of aorta and the geometry, size, and distribution of aneurysm. Higher PWV were always found at the aneurysm wall boundary due to its higher wall stiffness. The increase in wall stiffness increased the PWV. The other multi-layered and sophisticated aortic arch models were previously simulated using numerical methods and resulted in the different outputs (Gao et al., 2011; Gao et al., 2013; Nardi and Avrahami, in press). In this study, since the vessel branches at the arch and distal abdominal aorta were not included, the reflected wave at the junctions was not found. The main reflected wave was found to be occurred due to the arch of the aorta. The characteristics of regional aortic wall can be therefore determined by the wave patterns and amplitudes. The wave reflection affected the coupled fluid and structural dynamics such as pressure and flow waveforms. The pressure and flow waveforms in the arterial system were not equal result from the wave reflection (Fung, 1997). The reflected wave also affected the ejection dynamics of the left ventricle. The pressure ejected from the left ventricle was reduced by the reflected wave. The progressive stiffness altered the pressure by increasing not only the velocity magnitudes of forward wave but also the reflected wave, causing the pressure boost of the left ventricle in late systole (Nichols and O'Rourke, 2005). The ventricular load therefore increased with the increasing the velocity magnitudes of reflected wave.

The higher pressure gradient inside the aneurysm has been reported to be a cause of higher magnitude of wall deformation (Li et al., 2016). In this study, the stress was found to be dramatically increased, approximately up to 30% higher, at the connection boundaries of

aortic wall and aneurysm regions. The change of modulus ratio caused the change in regional stress variation. This discontinuity of the stress can be indicated the relevant lesion such as the onset and progression of aneurysm (Danpinid et al., 2012). Therefore, the increase in heterogeneity of a longitudinal aortic wall also increased the risk of aortic rupture, in addition to the high pressure level resulting from the wall stiffening (Khamdaengyotai et al., 2012). The studies of aneurysmal aortic models for rupture and risk predictions have been developed (see, e.g., (Humphrey and Holzapfel, 2012) and references therein). The advantages of this study are that the PWV and propagation estimated from the numerical models of non-aneurysmal and aneurysmal aortic walls were investigated, incorporating the consideration of the effects of the number of aneurysm, aneurysm size and the modulus ratio (aneurysm to wall modulus). The influences of arch-shaped geometry of aorta and location of aneurysm were furthermore included in this study. The magnitudes of the stress and derivative of stress along the arch-shaped aortic walls were additionally determined to describe the attributes of the aneurysm. However, the numerical models must be further developed to assess the more realistic solid-fluid mechanics in order to apply as a practical tool in clinical diagnosis.

5. Conclusion

The aneurysmal and aneurysmal aortic arch models with boundary conditions under consideration were successfully established to estimate the pulse wave velocity propagation and velocity using the fluid structure interaction (FSI) simulation. The 2D spatial-temporal plot of the normalized wall displacement provided clearly information on the regional pulse wave propagation. The effects of the number of aneurysm, aneurysm size and the modulus ratio (aneurysm to wall modulus) on the pulse wave propagation and velocity were examined. The changes of the number of aneurysm, aneurysm size and the modulus ratio were quantitatively and qualitatively identified by the velocity and traveling of the pulse wave, respectively. The magnitudes of stress and derivative of regional stress in the aneurysmal aortic walls were determined based on the pressure waveform result from the luminal blood flow. In addition, the arch-shaped geometry of aorta was included in this study and found to be the one of the relevant parameters in the pulsatile aortic characterization.

Acknowledgements

This research was financially supported by the Office of the Thailand Research Fund (Contract no. TRG5680075), and Maejo University.

References

Danpinid, A., Terdtoon, P., Sakulchangsatjatai, P., Vappou, J., Konofagou, E.E., 2012. Stress-strain analysis of a longitudinal heterogeneous arterial wall, in: Ochsner, A., da Silva, L.F.M., Altenbach, H. (Eds.), *Analysis and design of biological materials and structures*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, pp. 19-32.

Fung, Y.C., 1997. *Biomechanics: Circulation*. Springer-Verlag, New York.

Gao, F., Qiao, A., Matsuzawa, T., 2011. Numerical simulation in aortic arch aneurysm, in: Grundmann, R. (Ed.), *Etiology, Pathogenesis and Pathophysiology of Aortic Aneurysms and Aneurysm Rupture*. InTech, pp. 207-222.

Gao, F., Ueda, H., Li, G., Okada, H., 2013. Fluid structure interaction simulation in three-layered aortic aneurysm model under pulsatile flow: Comparison of wrapping and stenting. *Journal of Biomechanics* 46, 1335-1342.

Humphrey, J.D., 2002. *Cardiovascular solid mechanics: cells, tissues, and organs*. Springer-Verlag, New York.

Humphrey, J.D., Holzapfel, G.A., 2012. Mechanics, mechanobiology, and modeling of human abdominal aorta and aneurysms. *Journal of Biomechanics* 45, 805-814.

Karimi, A., Navidbakhsh, M., Razaghi, R., Haghpanahi, M., 2014. A computational fluid-structure interaction model for plaque vulnerability assessment in atherosclerotic human coronary arteries. *Journal of Applied Physics* 115, 144702-144701-144708.

Khamdaeng, T., Luo, J., Vappou, J., Terdtoon, P., Konofagou, E.E., 2012. Arterial stiffness identification of the human carotid artery using the stress-strain relationship in vivo. *Ultrasonics* 52, 402-411.

Khamdaeng, T., Panyoyai, N., Wonsiriamnuay, T., Terdtoon, P., 2016. Pulse wave propagation and velocity in aneurysmal aorta using FSI model. *Research & Knowledge* 2, 67-73.

Khamdaengyotai, P., Vafai, K., Sakulchangsatjatai, P., Terdtoon, P., 2012. Effects of pressure on arterial failure. *Journal of Biomechanics* 45, 2577-2588.

Li, H., Lin, K., Shahmirzadi, D., 2016. FSI simulations of pulse wave propagation in human abdominal aortic aneurysm: The effects of sac geometry and stiffness. *Biomedical Engineering and Computational Biology* 7, 25-36.

Li, Z., Kleinstreuer, C., 2005. Blood flow and structure interactions in a stented abdominal aortic aneurysm model. *Medical Engineering & Physics* 27, 369-382.

Luo, J., Fujikura, K., Tyrie, L.S., Tilson, M.D., Konofagou, E.E., 2009. Pulse wave imaging of normal and aneurysmal abdominal aortas *in vivo*. *IEEE Transactions on Medical Imaging* 28, 477-486.

Luo, J., Lee, W.N., Wang, S., Konofagou, E.E., 2008. Pulse wave imaging of human abdominal aortas *in vivo*. *IEEE Ultrason. Symp. Proc.*, 859-862.

Luo, J., Li, R.X., Konofagou, E.E., 2012. Pulse wave imaging of the human carotid artery: an *in vivo* feasibility study. *IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control* 59(1), 174-181.

Matsuzawa, T., Gao, F., Qiao, A., Ohta, O., Okada, H., 2011. Numerical simulation in aortic arch aneurysm, in: Grundmann, R. (Ed.), *Etiology, Pathogenesis and Pathophysiology of Aortic Aneurysms and Aneurysm Rupture*. InTech, pp. 207-223.

Mitra, S., Sinhamahapatra, K.P., 2008. 2D simulation of fluid-structure interaction using finite element method. *Finite Elements in Analysis and Design* 45, 52-59.

Nardi, A., Avrahami, I., in press. Approaches for treatment of aortic arch aneurysm, a numerical study. *Journal of Biomechanics*.

Nichols, W.W., O'Rourke, M.F., 2005. McDonald's blood flow in arteries: theoretical, experimental and clinical principles, 5 ed. Hodder Arnold, London.

Park, D.E., Richards, M.S., Rubin, J.M., Hamilton, J., Kruger, G.H., Weitzel, W.F., 2010. Arterial elasticity imaging: comparison of finite-element analysis models with high-resolution ultrasound speckle tracking. *Cardiovascular Ultrasound* 8, 1-10.

Qiao, A.K., Fu, W.Y., Liu, Y.J., 2011. Study on hemodynamics in patient-specific thoracic aortic aneurysm. *Theoretical & Applied Mechanics Letters* 1, 014001-014001-014004.

Scotti, C.M., Jimenez, J., Muluk, S.C., Finol, E.A., 2008. Wall stress and flow dynamics in abdominal aortic aneurysms: finite element analysis vs. fluid-structure interaction. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering* 11, 301-322.

Shahmirzadi, D., Konofagou, E.E., 2012. Detection of aortic wall inclusions using regional pulse wave propagation and velocity *in silico*. *Artery Research* 6, 114-123.

Shahmirzadi, D., Konofagou, E.E., 2014. Quantification of arterial wall inhomogeneity size, distribution, and modulus contrast using FSI numerical pulse wave propagation. *Artery Research* 8, 57-65.

Shahmirzadi, D., Li, R.X., Konofagou, E.E., 2012. Pulse wave propagation in straight-geometry vessels for stiffness estimation: theory, simulations, phantoms and *in vitro* findings. *Journal of Biomedical Engineering* 134, 114502-114501-114506.

Shahmirzadi, D., Narayanan, P., Li, R.X., Qaqish, W.W., Konofagou, E.E., 2013. Mapping the longitudinal wall stiffness heterogeneities within intact canine aortas using Pulse Wave Imaging (PWI) ex vivo. *Journal of Biomechanics* 46, 1866-1874.

Suh, G.Y., Les, A.S., Tenforde, A.S., Shadden, S.C., Spilker, R.L., Yeung, J.J., Cheng, C.P., Herfkens, R.J., Dalman, R.L., Taylor, C.A., 2011. Hemodynamic changes quantified in abdominal aortic aneurysms with increasing exercise intensity using MR excercise imaging and image-based computational fluid dynamics. *Annals of Biomedical Engineering* 39, 2186-2202.

Teixeira, P.R.F., Awruch, A.M., 2005. Numerical simulation of fluid-structure interaction using the finite element method. *Computers & Fluids* 34, 249-273.

Tse, K.M., Chiu, P., Lee, H.P., Ho, P., 2011. Investigation of hemodynamics in the development of dissecting aneurysm within patient-specific dissecting aneurismal aortas using computational fluid dynamics (CFD) simulations. *Journal of Biomechanics* 44, 827-836.

Valencia, A., Villanueva, M., 2006. Unsteady flow and mass transfer in models of stenotic arteries considering fluid-structure interaction. *International Communications in Heat and Mass Transfer* 33, 966-975.

Vappou, J., Luo, J., Konofagou, E.E., 2010. Pulse wave imaging for noninvasive and quantitative measurement of arterial stiffness in vivo *American Journal of Hypertension* 23, 393-398.

Vappou, J., Luo, J., Okajima, K., Di Tullio, M., Konofagou, E., 2011. Aortic pulse wave velocity measured by pulse wave imaging (PWI): A comparison with applanation tonometry. *Artery Research* 5, 65-71.

Figure captions

Figure 1

Schematic illustration of the non-aneurysmal aortic arch model and specified boundary conditions.

Figure 2

Schematic illustration of the aneurysmal aortic arch models and specified boundary conditions. The aortic wall containing one aneurysm (at descending part) with the length of aneurysm L_a of (a) 25, (b) 37.5, (c) 50 mm, and (d) the aortic wall containing two aneurysms (one at descending part and one at aortic arch) with the length of aneurysm L_a of 25 mm.

Figure 3

Mesh domains of (a) Lumen and (b) aortic wall.

Figure 4

The schematic diagram of numerical scheme.

Figure 5

The 2D spatial-temporal plot of the normalized wall displacement (void circles are wave peaks) of (a) the non-aneurysmal wall ($E = 2.56$ MPa); (b) the aortic wall containing one aneurysm (at descending part) with the length of aneurysm $L_a = 25$ mm and modulus ratio $MR = 2$; (c) the aortic wall containing one aneurysm (at descending part) with the length of aneurysm $L_a = 50$ mm and modulus ratio $MR = 4$; and (d) the aortic wall containing two aneurysms (one at descending part and one at aortic arch) with the length of aneurysm $L_a = 25$ mm and modulus ratio $MR = 4$.

Figure 6

The 2D spatial-temporal plot of the normalized wall displacement (void circles are wave peaks) of (a) the non-aneurysmal wall ($E = 2.56$ MPa); the aortic wall containing (b) one aneurysm at descending part, (c) one aneurysm at aortic arch, and (d) two aneurysms (one at descending part and one at aortic arch) of the length of aneurysm $L_a = 25$ mm and modulus ratio $MR = 4$.

Figure 7

The 2D spatial-temporal plot of the normalized wall displacement (void circles are wave peaks) of (a) the non-aneurysmal wall ($E = 2.56$ MPa); the aortic wall containing one aneurysm (at descending part) with the length of aneurysm $L_a =$ (b) 25 mm, (c) 37.5 mm, and (d) 50 mm of the modulus ratio $MR = 4$.

Figure 8

The 2D spatial-temporal plot of the normalized wall displacement (void circles are wave peaks) of the aortic wall containing one aneurysm (at descending part) with the modulus ratio $MR =$ (a) 1, (b) 2, (c) 3, and (d) 4 of the length of aneurysm $L_a = 25$ mm.

Figure 9

The 2D spatial-temporal plot of the normalized wall displacement (void circles are wave peaks) of the aortic wall containing one aneurysm (at aortic arch) with the modulus ratio $MR =$ (a) 1, (b) 2, (c) 3, and (d) 4 of the length of aneurysm $L_a = 25$ mm.

Figure 10

Stress and derivative of regional stress of (a) the non-aneurysmal wall ($E = 2.56$ MPa); (b) the aortic wall containing one aneurysm (at descending part) with the length of aneurysm $L_a = 25$ mm and modulus ratio $MR = 2$; (c) the aortic wall containing one aneurysm (at descending part) with the length of aneurysm $L_a = 50$ mm and modulus ratio $MR = 4$; and (d) the aortic wall containing two aneurysms (one at descending part and one at aortic arch) with the length of aneurysm $L_a = 25$ mm and modulus ratio $MR = 4$.

Figure 11

Stress and derivative of regional stress of (a) the non-aneurysmal wall ($E = 2.56$ MPa); the aortic wall containing (b) one aneurysm at descending part, (c) one aneurysm at aortic arch, and (d) two aneurysms (one at descending part and one at aortic arch) of the length of aneurysm $L_a = 25$ mm and modulus ratio $MR = 4$.

Figure 12

Stress and derivative of regional stress of (a) the non-aneurysmal wall ($E = 2.56$ MPa); the aortic wall containing one aneurysm (at descending part) with the length of aneurysm $L_a =$ (b) 25 mm, (c) 37.5 mm, and (d) 50 mm of the modulus ratio $MR = 4$.

Figure 13

Stress and derivative of regional stress of the aortic wall containing one aneurysm (at descending part) with the modulus ratio $MR =$ (a) 1 (b) 2 (c) 3, and (d) 4 of the length of aneurysm $L_a = 25$ mm.

Figure 14

Stress and derivative of regional stress of the aortic wall containing one aneurysm (at aortic arch) with the modulus ratio $MR =$ (a) 1 (b) 2 (c) 3, and (d) 4 of the length of aneurysm $L_a = 25$ mm.

Table captions**Table 1**

Young's moduli and aneurysm lengths at any location of the aortic arch models.

Table 2

Input parameters for aortic wall and lumen domains.

Table 3

Pulse wave velocity (PWV) and propagation pattern of the non-aneurysmal and aneurysmal aortic arch models with different Young's moduli, aneurysm lengths and aneurysm locations.

Figure 1

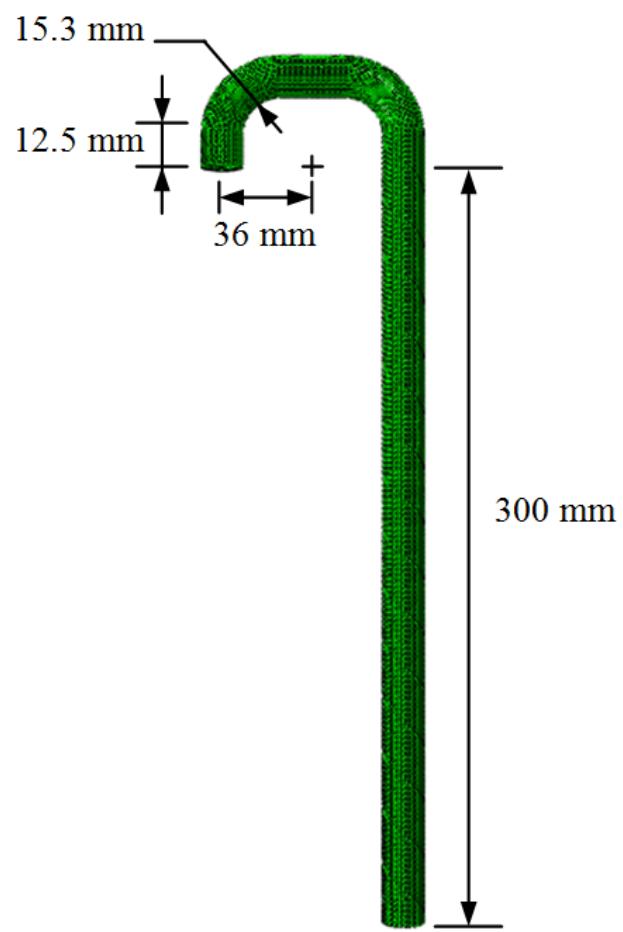


Figure 2

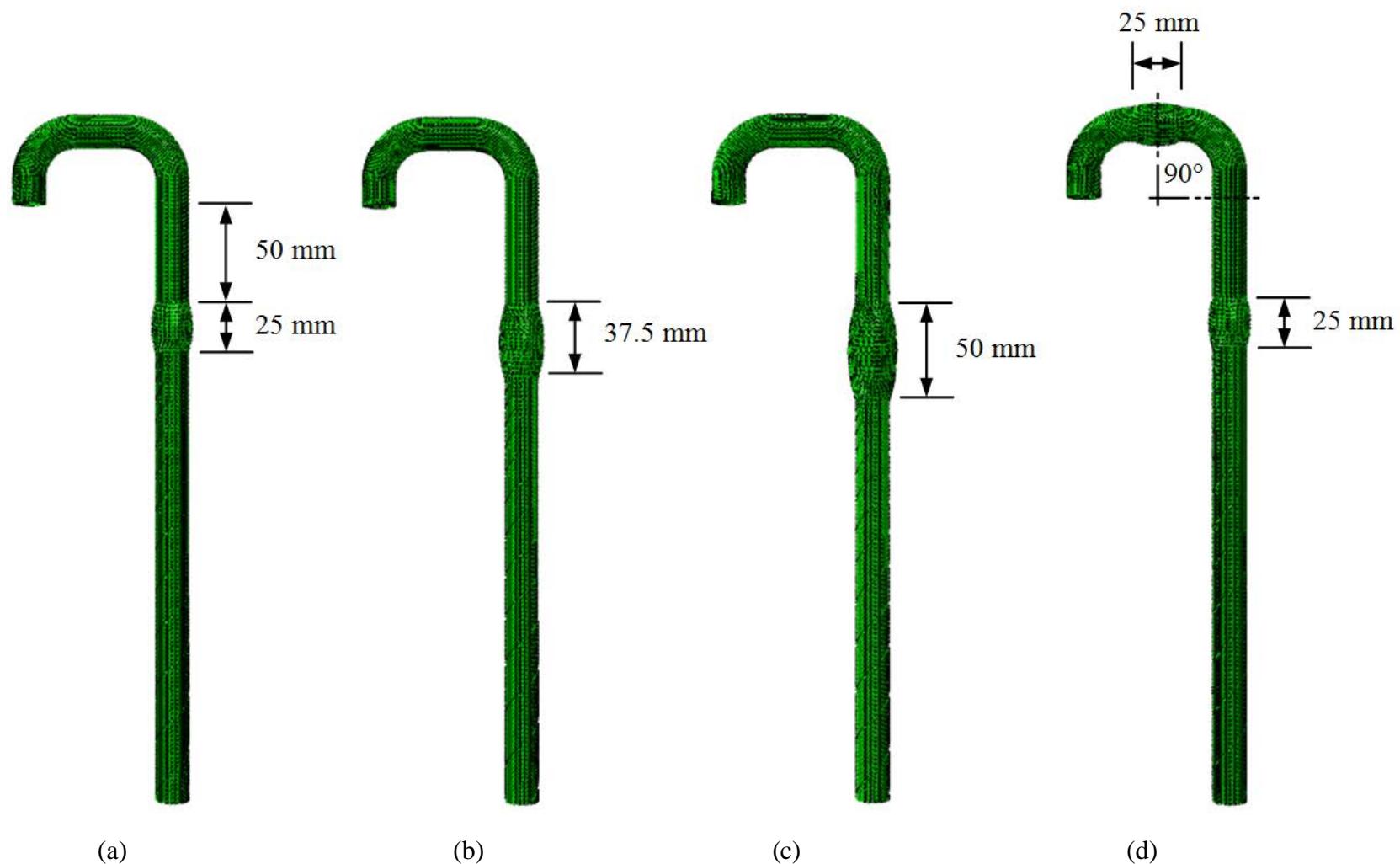


Figure 3

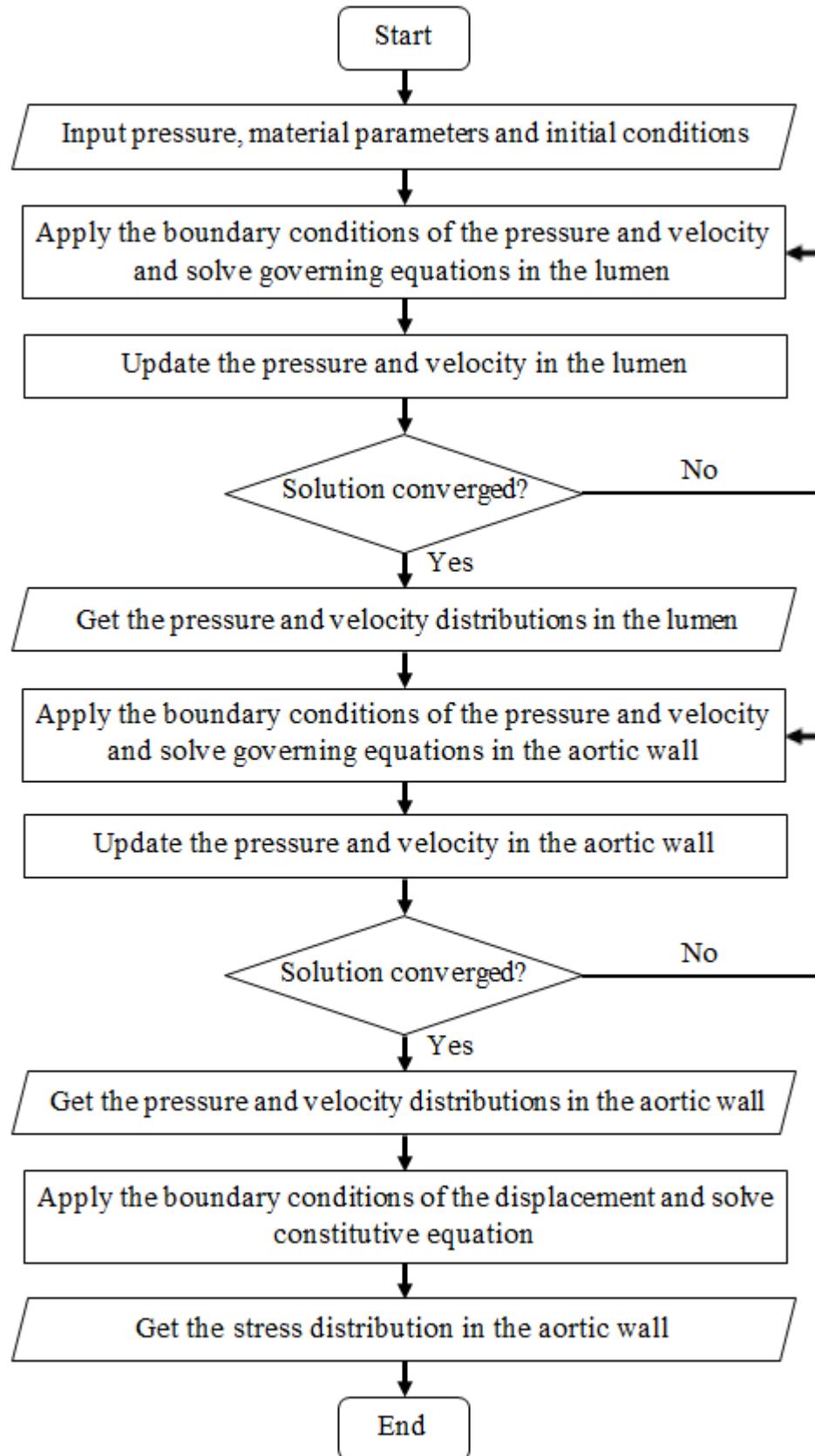


Figure 4

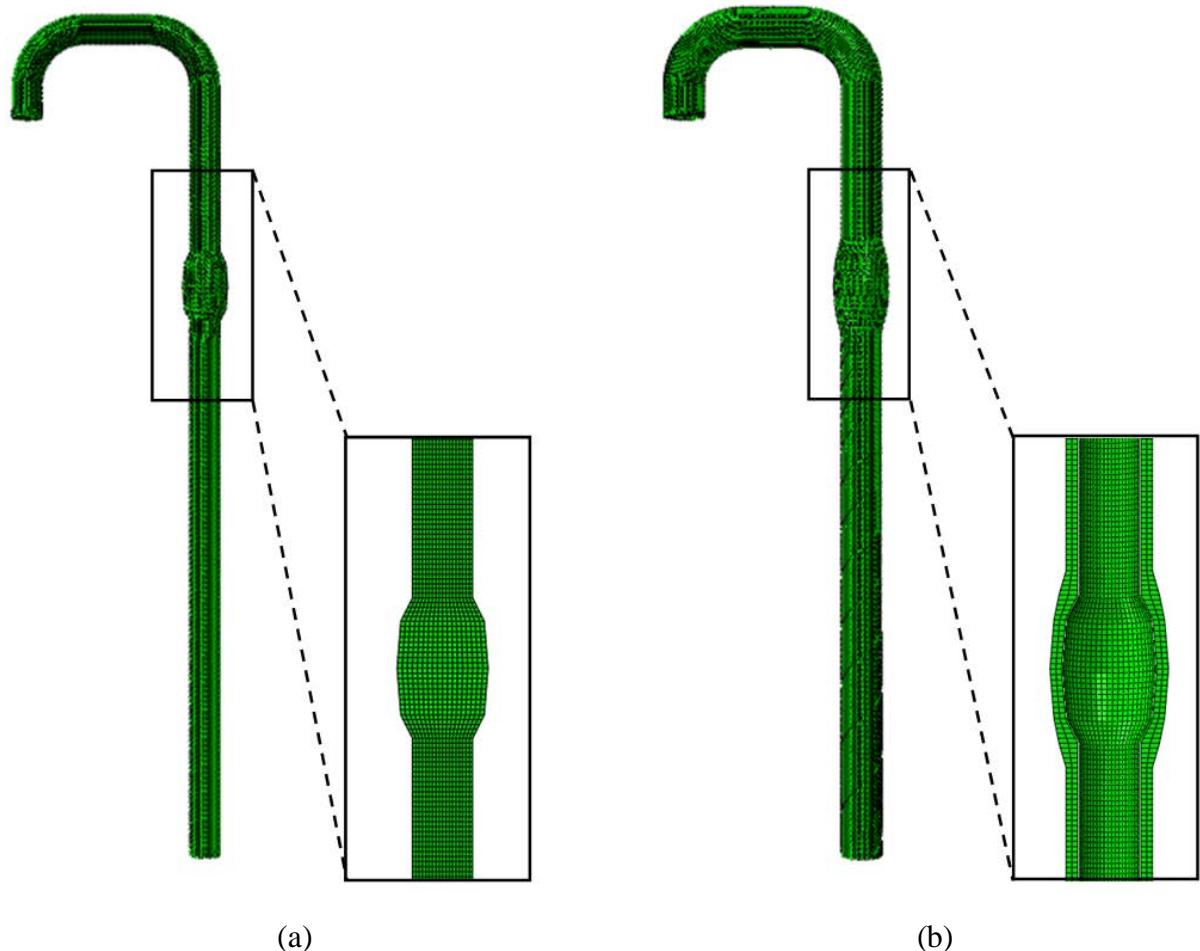


Figure 5

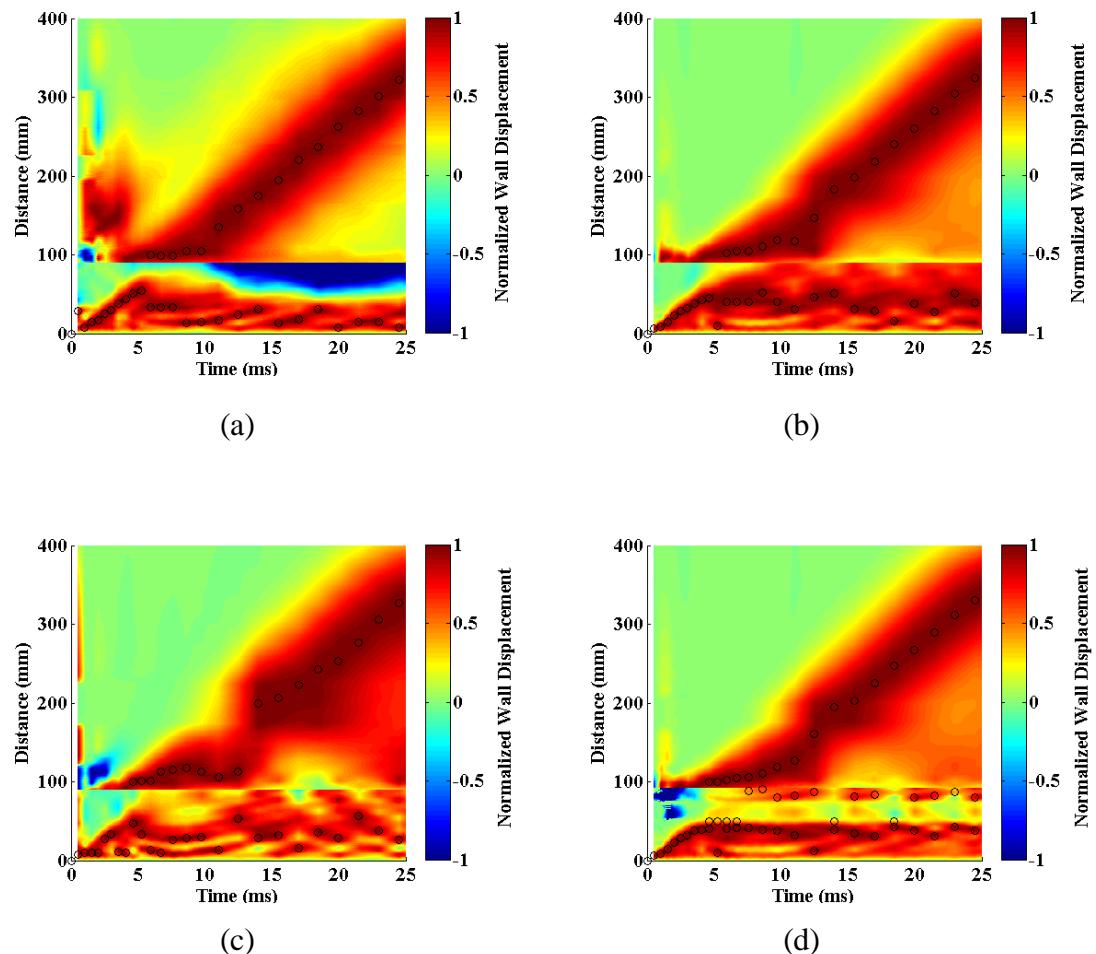


Figure 6

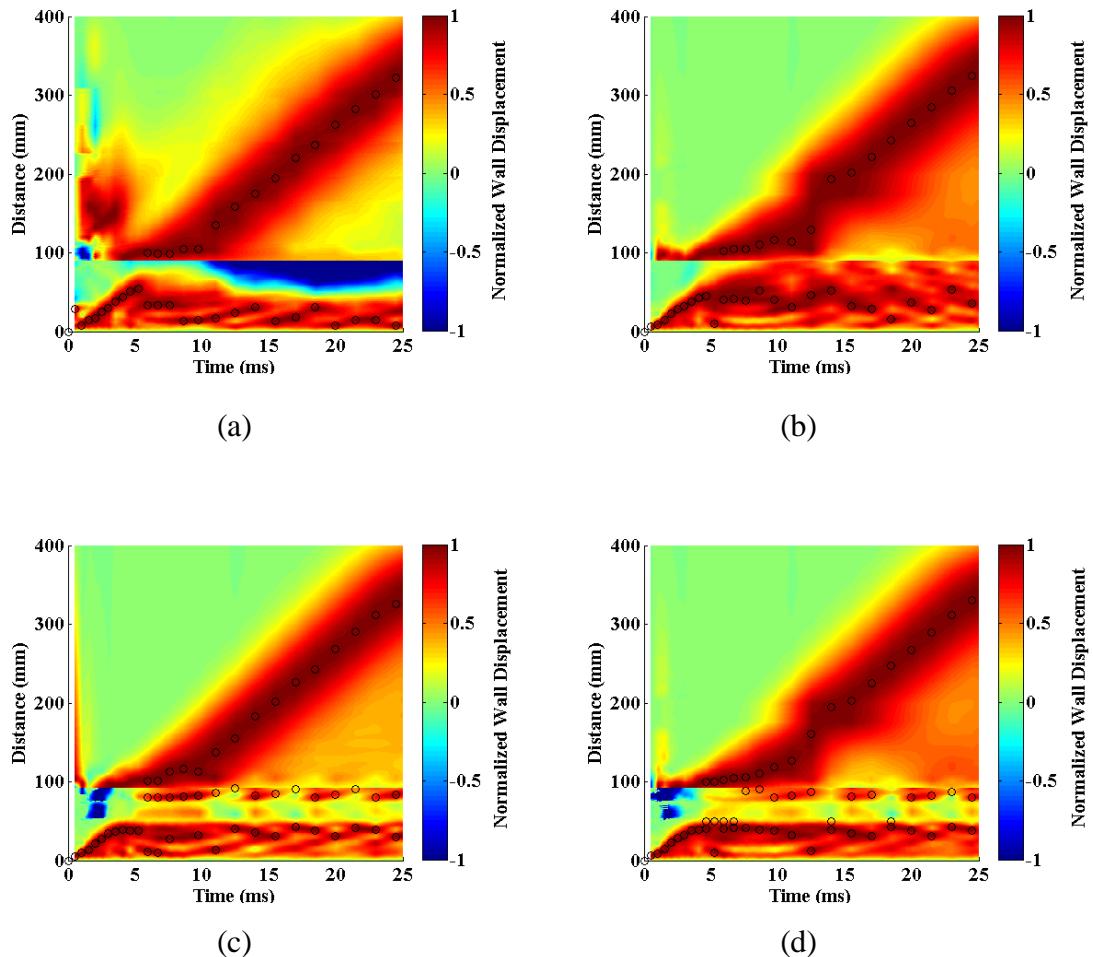


Figure 7

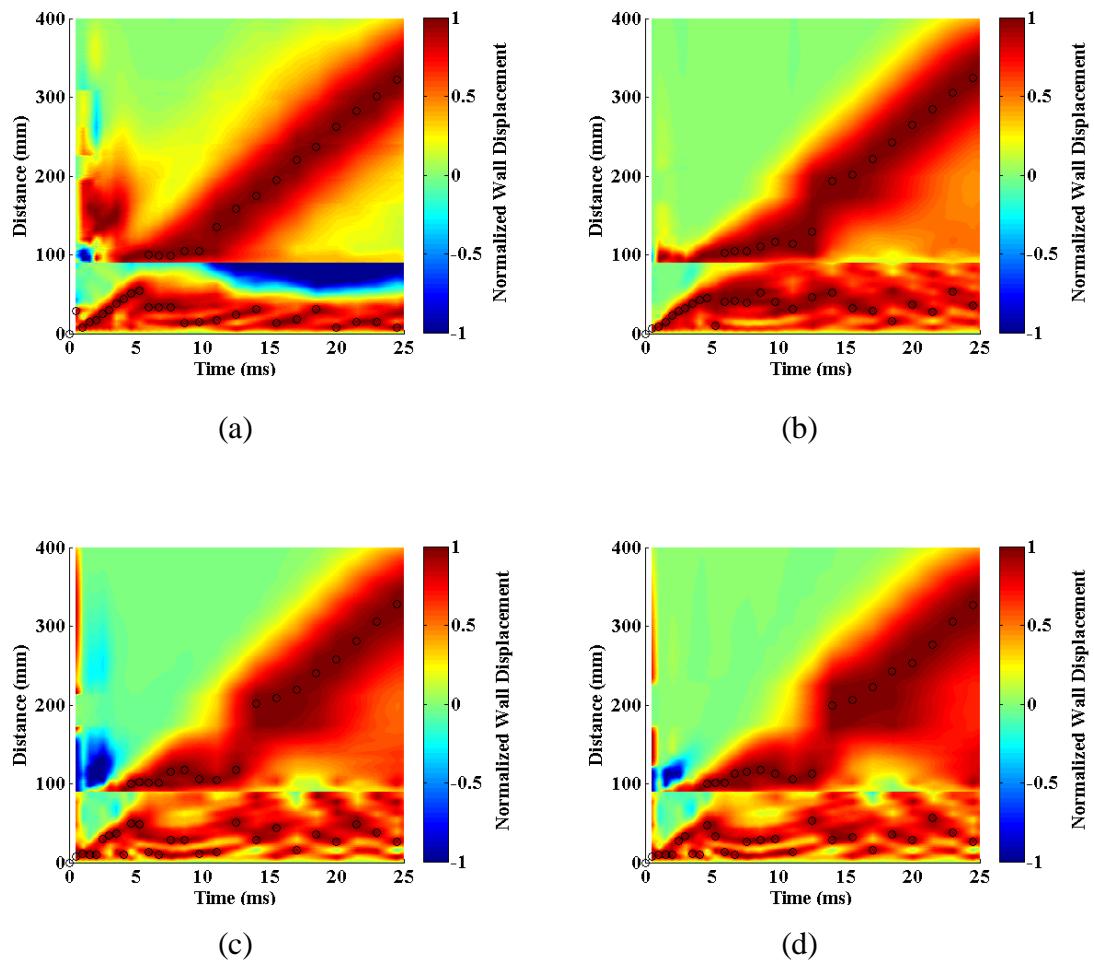


Figure 8

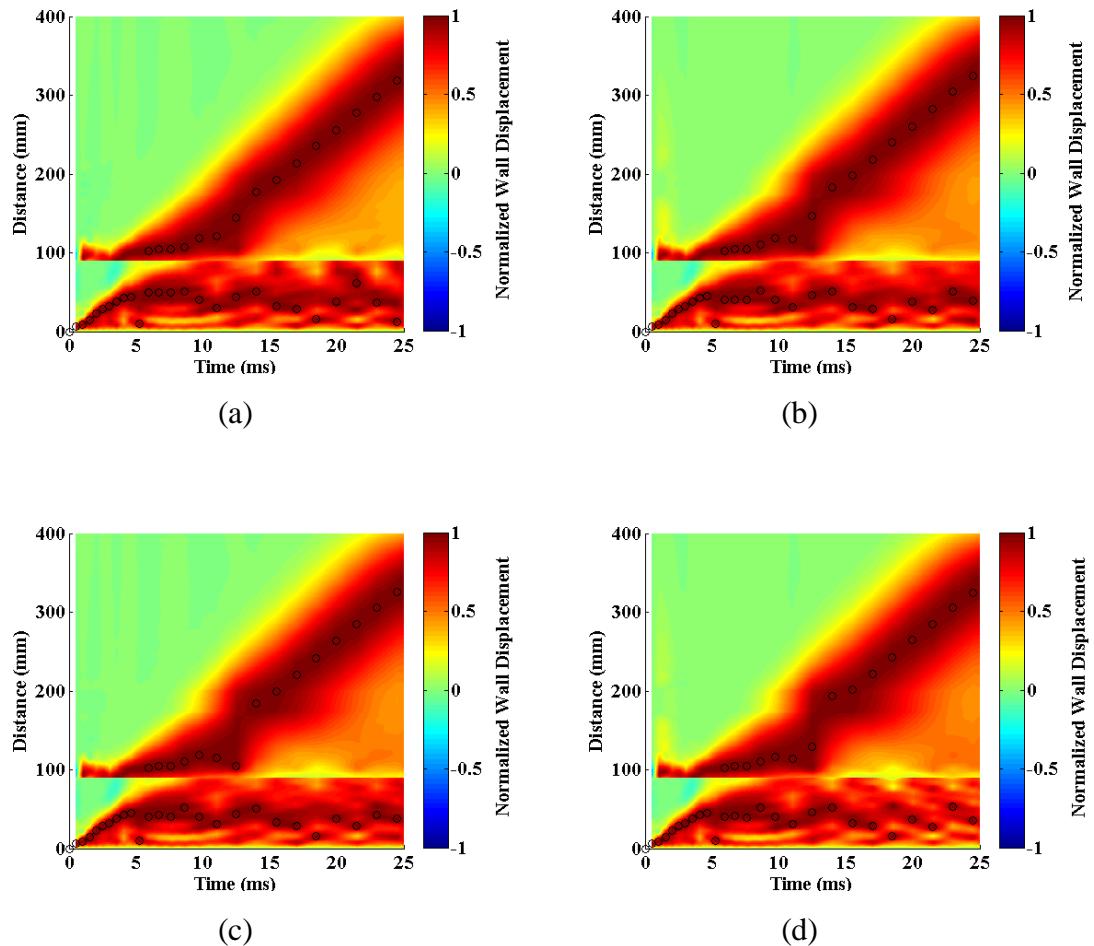


Figure 9

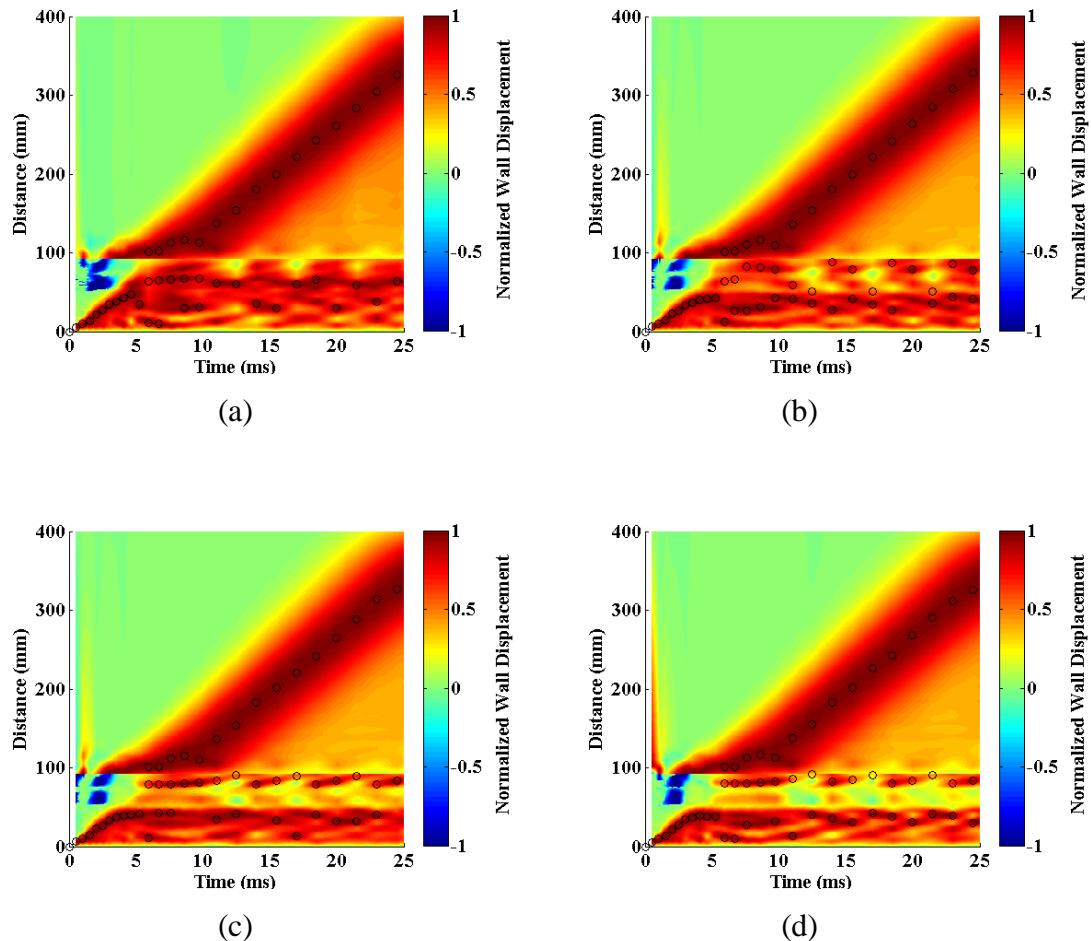


Figure 10

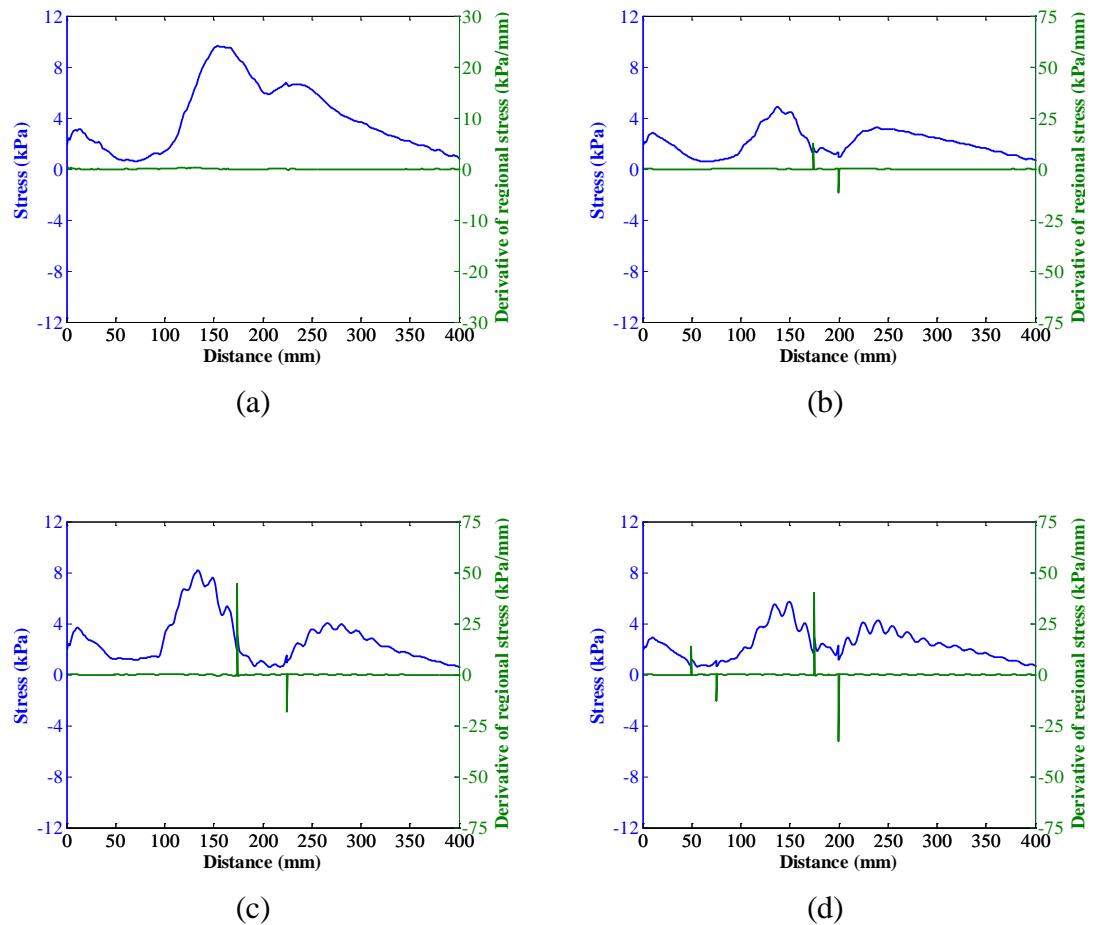


Figure 11

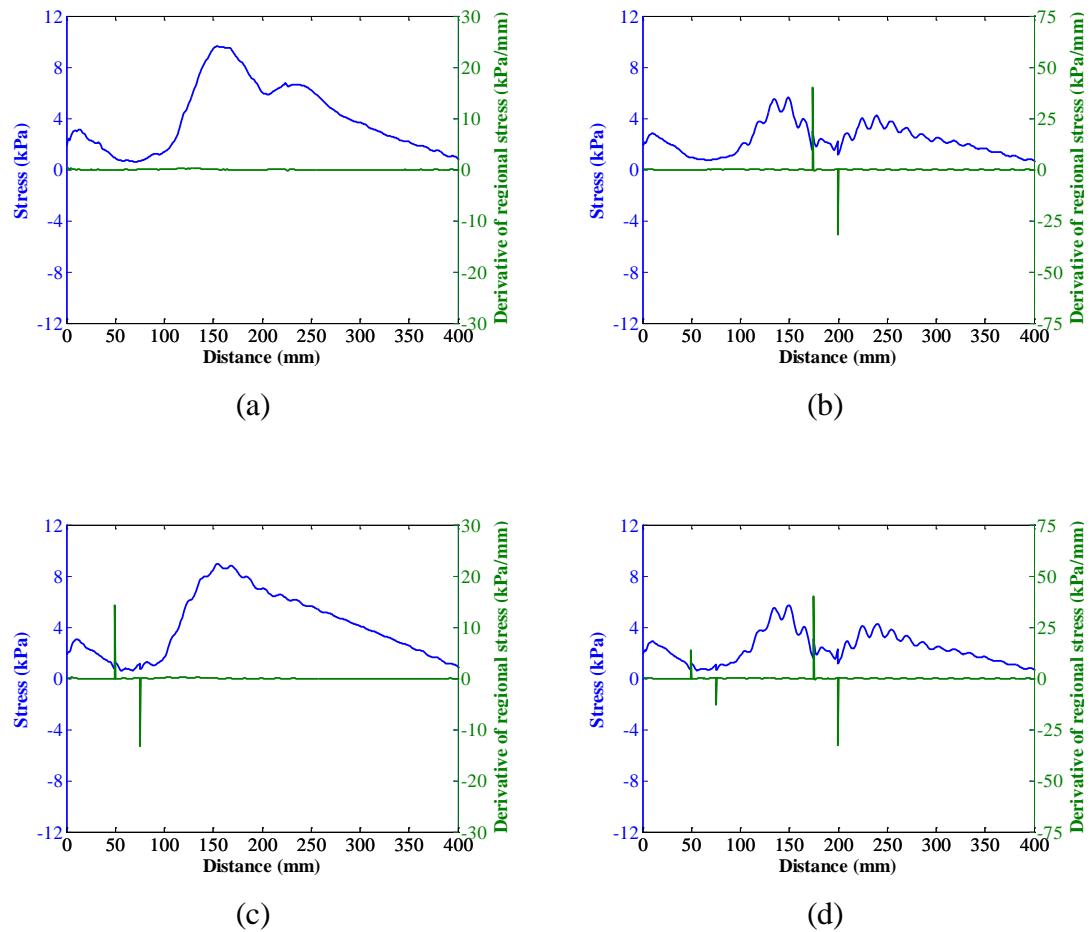


Figure 12

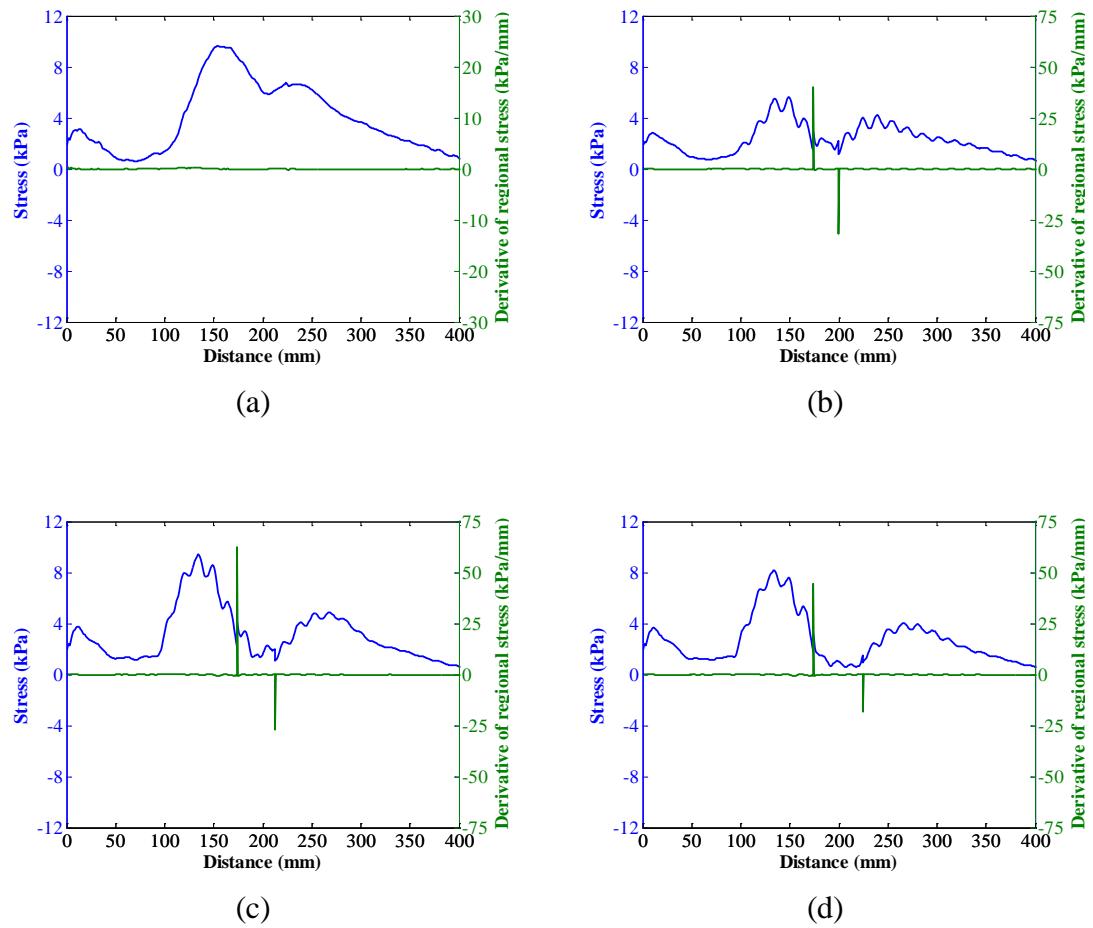


Figure 13

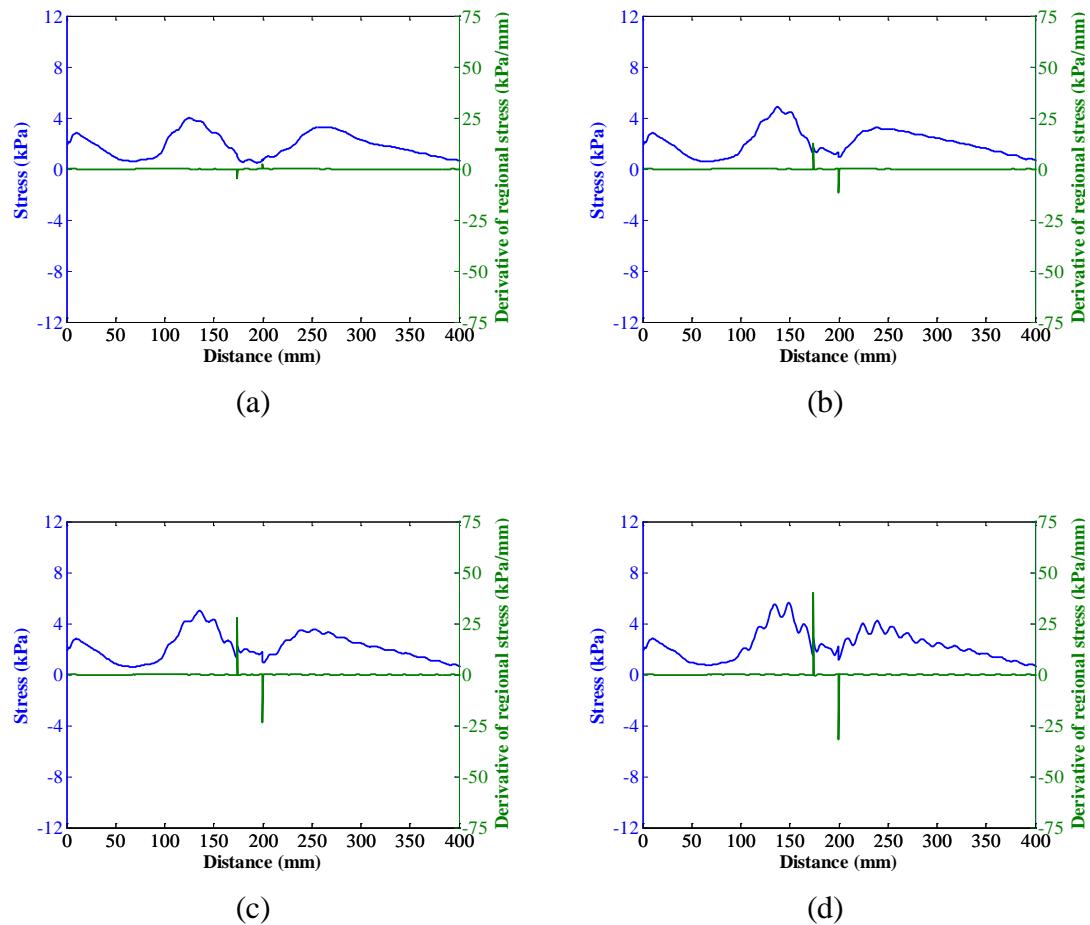


Figure 14

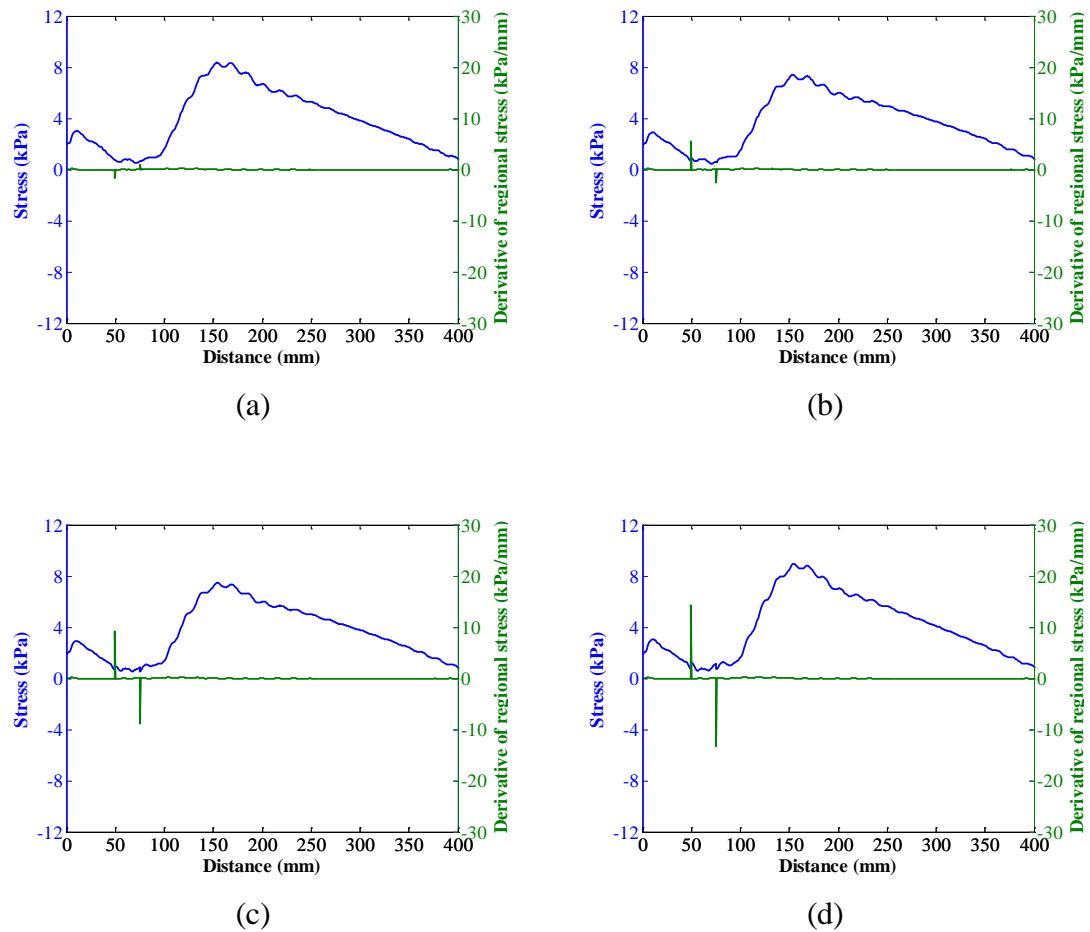


Table 1

Aortic Arch		Young's Modulus (MPa)		Aneurysm Length (mm)	
Model	Aortic Wall	Descending	Arch	Descending	Arch
Non-aneurysm	2.56	-	-	-	-
Aneurysm (Homogeneous)	2.56	2.56	-	25	-
		-	2.56	-	25
		5.12	-	25	-
		7.68	-	25	-
		10.24	-	25	-
Aneurysm (Non- homogeneous)	2.56	-	5.12	-	25
		7.68	-	-	25
		10.24	-	37.5	
		10.24	-	50	
		10.24	10.24	25	25

Table 2

Domain	Parameters	Values
Aortic Wall	ρ_s	1,050 kg/m ³
	ν	0.48
	E	2.56-10.24 MPa
Lumen	ρ_f	1,000 kg/m ³
	μ	0.0001 Ns/m ²
	c_o	1,483 m/s

Table 3

Aortic Arch	Young's Modulus (MPa)			Aneurysm Length (mm)		PWV (m/s)		
	Model	Aortic Wall	Aneurysm	Descending	Arch	Forward (Ascending)	Forward (Descending)	Reflected
Non-aneurysm	2.56	-	-	-	-	11.29	13.53	0.99
Aneurysm (Homogeneous)	2.56	2.56	-	25	-	10.43	13.62	1.43
		-	2.56	-	25	10.83	14.12	19.37
		5.12	-	25	-	10.46	13.53	1.46
		7.68	-	25	-	10.46	13.53	1.48
		10.24	-	25	-	10.46	13.51	1.43
Aneurysm (Non-homogeneous)	2.56	-	5.12	-	25	9.41	14.44	22.46
		-	7.68	-	25	9.74	14.50	22.44
		-	10.24	-	25	11.02	14.39	19.09
		10.24	-	37.5	-	11.34	11.08	22.14
		10.24	-	50	-	12.61	12.76	19.04
		10.24	10.24	25	25	10.58	12.79	25.65

ภาคผนวก ข
ผลงานวิจัยตีพิมพ์ในวารสารวิชาการระดับชาติ

รูปแบบการกระจายคลื่นและความเร็วของคลื่นชีพจรในผนังหลอดเลือดแดง เออร์คารูปทรงโค้ง

Pulse Wave Propagation and Velocity in Arch-Shaped Aorta

tipaporn คำแแดง¹ น้ำพร ปัญโญใหญ่¹ อนศิษย์ วงศ์ศิริอ่านวย¹ ประดิษฐ์ เหอคุณ²

Received: October, 2014; Accepted: January, 2015

บทคัดย่อ

การวัดค่าความเร็วของคลื่นชีพจรเป็นวิธีการประเมินค่าความแข็งของหลอดเลือดแดง ซึ่งเป็นที่นิยมใช้ในการวินิจฉัยโรคทางหลอดเลือดในปัจจุบัน รูปแบบการกระจายคลื่นและความเร็วของคลื่นชีพจรนั้นมีความลึกทันทีกับสมบัติเชิงกลของหลอดเลือดและ การเกิดโรคทางหลอดเลือดต่าง ๆ เช่น โรคหลอดเลือดแดงโป่งพอง หรือโรคหลอดเลือดแดงแข็ง จากวิธีการวัดค่าความเร็วของคลื่นชีพจร โดยทั่วไปค่าความแข็งของหลอดเลือดแดงที่ได้เป็นเพียงค่าความแข็งโดยรวมของหลอดเลือด ซึ่งไม่สามารถระบุตำแหน่งของ การเกิดโรคได้ ดังนั้นในงานวิจัยนี้จึงนำวิธีการวิเคราะห์อัณตรกิริยาระหว่างโครงสร้างและของไหลมา ประยุกต์ใช้กับหลอดเลือดแดงใหญ่ที่มีรูปทรงโค้ง เพื่อศึกษาผลของการเปลี่ยนแปลงค่าความแข็งของ หลอดเลือดเฉพาะตำแหน่งได้ ค่าอุปแบบการกระจายคลื่นและความเร็วของคลื่นชีพจร ทำการจำลอง สภาพหลอดเลือดแบบสามมิติที่มีระดับความรุนแรงของโรคแตกต่างกัน โดยการเพิ่มค่าความแข็งของ หลอดเลือดตามลำดับ กำหนดค่าความต้านทานภายในหลอดเลือดเท่ากับค่าความเร็วของคลื่นชีพจร จากการ วิเคราะห์การเปลี่ยนรูปแบบอิเล็กติก พบว่าในแบบจำลองที่มีค่าความแข็งเท่ากับค่าความเร็วของคลื่นชีพจร ความเร็ว ของคลื่นชีพจรและผันตรงกับค่าความแข็งของหลอดเลือด และในกรณีของแบบจำลองที่มีค่าความแข็ง เฉพาะตำแหน่งได้ ค่าที่แยกต่างกัน พบว่าเกิดรูปแบบการกระจายคลื่นชีพจรแบบสะท้อนกลับและอยู่นิ่ง กับที่ ดังนั้นตำแหน่งการเกิดโรคของหลอดเลือดแดงจึงสามารถตรวจสอบวิเคราะห์ได้จากรูปแบบการกระจาย คลื่นชีพจรแบบสะท้อนกลับและอยู่นิ่งกับที่และค่าความเร็วของคลื่นชีพจรโดยใช้แบบจำลอง หลอดเลือดแดงแบบสามมิติ

ค่าล่าคัญ : ความแข็งของผนังหลอดเลือด; ค่ามีการพองตัวของหลอดเลือด; ผนังหลอดเลือดแบบไม่เป็นเนื้อตีบกัน

¹ คณะวิศวกรรมและอุตสาหกรรมเกษตร มหาวิทยาลัยแม่โจว

² คณะวิศวกรรมศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

E-mail : tipaporn@mj.ac.th

52 รูปแบบการกระจายตัวของความเร็วของคลื่นดึงในหลังและท่อศีรษะและท่อกระเพาะปัสสาวะ

Abstract

Pulse wave velocity (PWV) is the most widespread noninvasive method for aortic stiffness measurement. The pulse wave propagation and velocity are related to the properties of blood vessel and a cardiovascular risk factor such as aneurysm or atherosclerosis. Regarding a global measurement of the PWV used in conventional clinical diagnosis, the regional aortic wall abnormalities may not be detected. In this study, a fluid structure interaction (FSI) analysis was applied on arch-shaped aortas aimed at determining the effects of regional stiffness changes on pulse wave propagation and velocity. The characterization for each stage of aneurysmal aortic arch was simulated by progressively increasing aortic stiffness. Inhomogeneous arch-shaped aortas with different hard inclusion levels and locations were performed. While the aortic walls were subjected to luminal pressure, the PWVs were estimated from the spatial wall displacements based on elastic deformation. In conclusion, PWV increases with increasing the aortic stiffness in homogeneous aorta. On the aneurysmal aortic arch, the aortic wall is, however, inhomogeneous and the reflected and standing waves occurred. Therefore, the regional aneurysmal aortic arch can be detected via the formation of the reflected and standing waves as well as the speed of the forward wave using the 3D aortic arch model.

Keywords : Aortic wall stiffness; Distension wave; Heterogeneous aortic wall

Introduction

The arterial stiffness is worldwide used as an indicator associated with onset and progression of cardiovascular diseases such as aortic aneurysms, thrombosis, stenosis, atherosclerosis, coronary events, etc. The pulse wave velocity (PWV) is one of the most widespread in-vivo noninvasive methods to determine the arterial stiffness. The pulse wave profiles of arterial wall pressure can be continuously measured by using applanation tonometry at two distant locations, e.g., carotid and femoral arteries. To obtain the PWV, the distance between the two measurement locations is divided by the traveling time of the same point on the pressure waveform. Using modified Moens-Korteweg equation, PWV can be related to the arterial stiffness (Nichols W. and O'Rourke, M., 2005; Khamdaeng, T. et al., 2012). Although the applanation tonometry has been used in routine clinical studies, it is limited by the PWV assumptions, uncertainty of the path traveled by PWV, movements of the subject or user during the measurement, etc., and this method provides a global measurement of the

averaged PWV. The abnormalities, changing in mechanical properties, of regional arterial wall cannot be identified and localized. Observing the regional abnormalities of the arterial wall via the propagation speed and patterns of PWV is therefore important to detect the early onset and stages of focal arterial diseases (Baquet, J.P. et al., 2003; Williams, R. et al., 2007; Shahmirzadi, D., et al., 2012). However, there are a few regional noninvasive measurements of PWV using imaging techniques including magnetic resonance imaging (MRI) and ultrasound-based method (Fujikura, K. et al., 2007; Markl, M. et al., 2010; Li, R.X. et al., 2011). The regional PWV of normal and aneurysmal aortas were investigated in canine and human using pulse wave imaging (PWI) method as well as in experimental phantoms (Luo, J. et al., 2008; Vappou, J. et al., 2011; Shahmirzadi, D. et al., 2013). However, the arterial stiffness based on the regional PWV has mainly been presented in the straight-geometry aorta with accessible ultrasound, not locate behind bone or air-contained organs, such as abdominal aorta. The effect of geometry on propagation speed and patterns of PWV remains to be investigated. A reliable three-dimensional (3D) aortic model of regional pulse wave propagation in both normal and pathological aortas is therefore required to visualize and measure the local PWV as a powerful tool and guideline for clinical detection. The objective of this study is to compare the PWVs obtained from the aortic model with global stiffness changes to those obtained from the aortic model with regional stiffness changes and to investigate the effect of the arch-shaped geometry on pulse wave propagation and velocity using finite element analysis.

Methods

Fluid structure interaction model

The aortic wall was assumed to exhibit a purely elastic behavior with elastic material properties of Young's modulus E_{normal} equal to 2.56 MPa, E_{stiff} equal to 5.12 MPa, 7.68 MPa, 10.24 MPa (Shahmirzadi, D. and Konofagou, E.E., 2012), wall density ρ_s equal to 1050 kg/m³, and Poisson's ratio ν equal to 0.48 (Humphrey, J., 2002). The extravascular pressure was assumed to be null. The fluid was modeled as Newtonian with material properties of fluid density ρ_f equal to 1000 kg/m³, reference sound speed c_o equal to 1483 m/s, and fluid viscosity η equal to 0.0001 Ns/m² (Kanyanta, V. et al., 2009). The arch-shaped tube was set as geometry with the inner and outer diameter of d_i equal to 12 mm and d_o equal to 16.4 mm, respectively, wall thickness t equal to 2.2 mm, and straight length before and after arch equal to 20 mm and 200 mm, respectively (Figure 1). The boundary conditions were applied in the simulation as follows.

54 รูปแบบการจำลองข้อศอกที่นิ่มและความเร็วของคลื่นเสียงในหลอดเลือดที่มีความไม่ต่อเนื่อง

Both inlet and outlet ends were fully constrained in three dimensions. A time dependent fully developed fluid velocity was applied on the tube inlet with initial velocity of 0.1 m/s. The fluid structure interface was defined as frictionless. The hexagonal 3D elements were meshed with a seeding size of 4 mm. 1360 and 1485 elements were respectively generated on aortic wall and fluid parts. The initial time increment was 3.75×10^{-4} s. The 3D coupled simulations were performed. Four homogeneous models were respectively simulated with E_{normal} equal to 2.56 MPa, 5.12 MPa, 7.68 MPa and 10.24 MPa. For inclusion case, the stiff wall was assumed as E_{stiff} equal to 5.12 MPa, 7.68 MPa and 10.24 MPa. Other ten nonhomogeneous models were respectively constructed with 1 inclusion located at either arch or straight section and with 2 inclusions located at arch and straight sections (Table. 1). The inclusion length was 5 mm. Nodes along the axial length of the tube were selected to determine the displacement in the radial direction at each time increment. The wave propagation was mapped on 2D plane, time and axial location as x and y axis, respectively. The wave peak at each time increment can be visualized and tracked. Therefore, the pulse wave velocity can be determined as the slope of the axial locations of wave peak and time relation.

Table 1 The 14 aortic arch models with homogeneous and non-homogeneous models

Aortic arch model	Young's modulus (MPa)		
	Aortic wall (E_{normal})	Inclusion (E_{stiff})	
		Straight section	Arch section
Homogeneous	2.56	-	-
	5.12	-	-
	7.68	-	-
	10.24	-	-
Non-homogeneous	2.56	5.12	-
		7.68	-
		10.24	-
		-	5.12
		-	7.68
		-	10.24
		5.12	5.12
		10.24	10.24
		5.12	10.24
		10.24	5.12

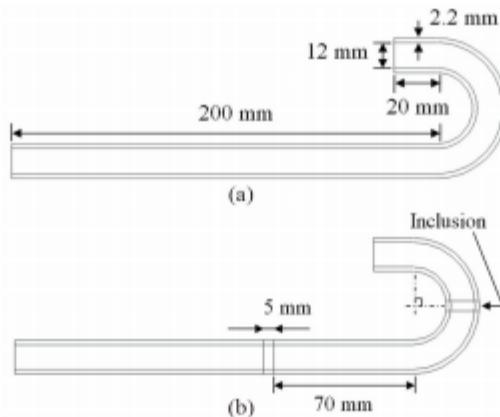


Figure 1 The 2D schematic of the aortic arch geometry with (a) homogeneous wall and (b) non-homogeneous wall

Regional stiffness estimation

In an infinitely long, isolate, circular, cylindrical elastic tube filled with an incompressible and nonviscous fluid, the PWV is directly related to the aortic stiffness, Young's modulus, E , by the modified Moens-Korteweg equation:

$$E = \frac{2\rho r(1-\nu^2)}{t} PWV^2 \quad (1)$$

where ρ and ν respectively denote the wall density and Poisson's ratio, r is the lumen radius, and t is the wall thickness.

The PWV determined from the slope of the axial locations of wave peak and time relations on 2D plane map were applied in Eq. (1) to verify the Young's modulus. The relationship between the PWV-squared and the Young's modulus was established.

Results

Homogeneous model

Figures 2(a) - 2(b) illustrate the 2D spatial-temporal plot of the normalized wall displacement of the homogeneous aortic wall with E_{normal} equal to 2.56 MPa and 10.24 MPa, respectively. The relationship between the axial location and time was

56 ชั้นแบบการกระจายตัวที่บันดาลความเร็วของคลื่นที่หายใจในหน้าท้องของเด็กและมนุษย์ที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว

fitted using linear regression model to yield the PWV. For all four homogeneous models, the PWVs were found to be equal to 1.60 m/s, 2.19 m/s, 2.58 m/s and 2.78 m/s on the models with E_{normal} equal to 2.56 MPa, 5.12 MPa, 7.68 MPa and 10.24 MPa, respectively. The PWV increased with the wall stiffness.

As qualitative observation, the 2D spatial-temporal plot shows a forward wave on the aortic wall with E_{normal} equal to 2.56 MPa and shows the existence of a standing wave on the aortic wall with E_{normal} equal to 5.12 MPa, 7.68 MPa and 10.24 MPa.

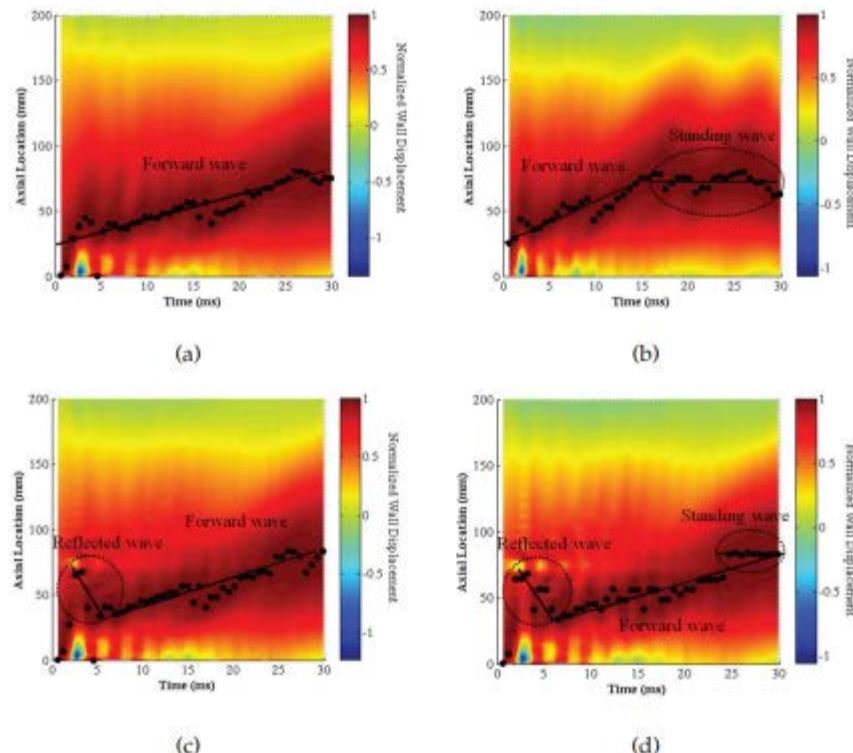


Figure 2 (Continued to the next page)

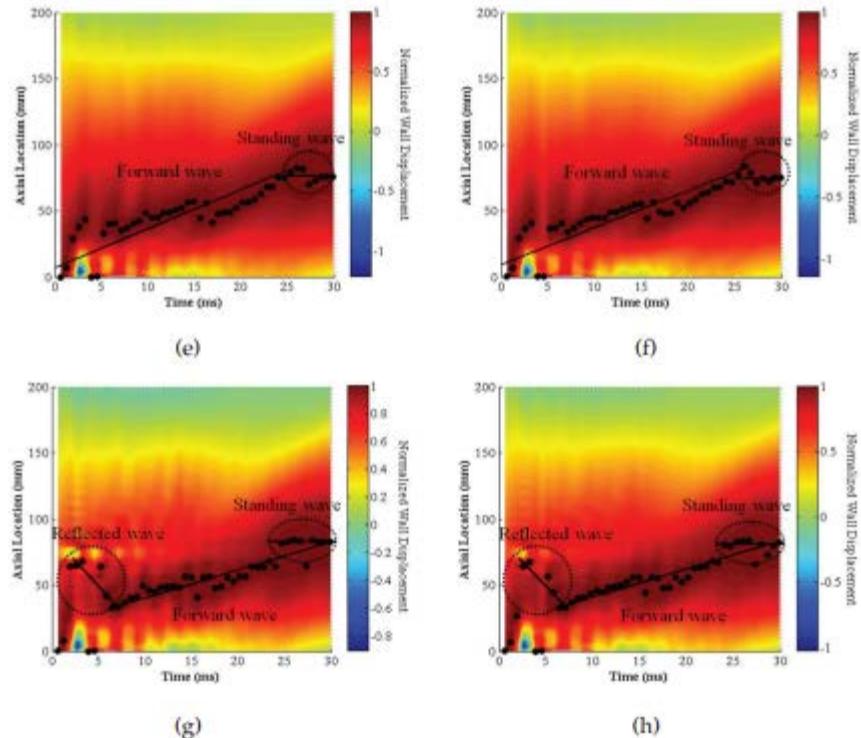


Figure 2 The 2D spatial-temporal plot of the normalized wall displacement (shown are wave peaks) of the homogeneous and non-homogeneous aortic walls. The fitting yields the PWV. Axial location at 0 and 200 mm respectively represents the proximal and distal ends of aorta.

The existence of a standing wave was furthermore found to increase with the aortic wall stiffness. The relationship between the PWV-squared and the Young's modulus obtained from four homogeneous models is shown in Figure 3.

Non-homogeneous model

Figures 2(c) - 2(d) illustrate the 2D spatial-temporal plot of the normalized wall displacement of the non-homogeneous aortic wall with E_{soft} at straight section equal to 5.12 MPa and 10.24 MPa, respectively. As qualitative observation of all three non-homogeneous models with inclusion at straight section, the 2D spatial-temporal plot shows a reflected wave at the inclusion site and the wave continued to travel

58 รูปแบบการกระจายตัวของความเร็วของคลื่นที่เพิ่มขึ้นในหน้าผาและต่ำลงตามความต้านทานของรากที่ต่ำกว่าปานกลาง

forward when time increased. The forward PWV values obtained from the linear regression fit were 1.76 m/s, 1.54 m/s and 1.52 m/s with E_{stiff} at straight section equal to 5.12 MPa, 7.68 MPa and 10.24 MPa, respectively. The PWV was found to decrease when the stiffness of inclusion increased, while the existence of a standing wave was found to increase with the stiffness of inclusion.

Figures 2(e) - 2(f) illustrate the 2D spatial-temporal plot of the normalized wall displacement of the non-homogeneous aortic wall with E_{stiff} at arch section equal to 5.12 MPa and 10.24 MPa, respectively. The existence of a standing wave was found in all three non-homogenous models with inclusion at arch section. The major reflected wave does not show along the axial location. The PWV values of the non-homogeneous aortic wall with E_{stiff} at arch section were found to be higher than those with E_{stiff} at straight section, i.e., equal to 1.87 m/s, 1.85 m/s and 1.65 m/s with E_{stiff} at arch section equal to 5.12 MPa, 7.68 MPa and 10.24 MPa, respectively.

Figures 2(g) - 2(h) illustrate the 2D spatial-temporal plot of the normalized wall displacement of the non-homogeneous aortic wall with inclusion at straight and arch sections. The E_{stiff} of two inclusions was equal to 5.12 MPa and 10.24 MPa as shown in Table. 1. Three wave types were observed in this non-homogeneous model, i.e., forward wave, reflected wave and standing wave. The combination wave patterns were obtained. This increasing the inclusion number showed the similar wave pattern to both the non-homogeneous aortic wall with inclusion at straight section and inclusion at arch section. The inclusion at straight section provided the strong reflected wave while the inclusion at arch section rather provided the standing wave. The PWV values of all fourteen aortic arch models with homogeneous and non-homogeneous models were summarized in Table. 2.

Discussion

The fluid structure interaction (FSI) analysis was used in this study to estimate the regional pulse wave velocity of arch-shaped aorta. The four homogeneous models with increasing stiffness and ten models with inclusions were examined.

Previously works on FSI model shown reasonable indication of regional pulse wave propagation along the homogeneous (Shahmirzadi, D. and Konofagou, E.E., 2012; Shahmirzadi, D. et al., 2012), showing the linear relationship between the PWV-squared and the Young's modulus (Figure 3), as well as the non-homogeneous aortic walls (Shahmirzadi and Konofagou, 2014). The observation of the reflected and standing waves on the aortic wall can be used as the guideline for clinical

detection since the wave propagation was related to the regional changes of mechanical properties and the inclusion locations.

Table 2 The PWV values of the 14 aortic arch models with homogeneous and non-homogeneous models

Aortic arch model	Young's modulus (MPa)			PWV (m/s)	
	Aortic wall (E_{normal})	Inclusion (E_{stiff})			
		Straight section	Arch section		
Homogeneous	2.56	-	-	1.60	
	5.12	-	-	2.19	
	7.68	-	-	2.58	
	10.24	-	-	2.78	
Non-homogeneous	2.56	5.12	-	1.76	
		7.68	-	1.54	
		10.24	-	1.52	
		-	5.12	1.87	
		-	7.68	1.85	
		-	10.24	1.65	
		5.12	5.12	1.66	
		10.24	10.24	1.61	
		5.12	10.24	1.78	
		10.24	5.12	1.55	

Table 2 illustrates that the forward PWV values of the homogeneous increased with the wall stiffness. For non-homogeneous models with inclusion at straight section, when the forward wave traveled through the inclusions, the PWV values decreased, unless E_{stiff} equal to 5.12 MPa. On the other hand, the PWV values increased when the inclusions located at arch section. The PWV was affected by the location of inclusion as well as the stiffness of inclusion, increasing stiffness of inclusion resulting in decreased PWV.

60 รูปแบบการกระจายค่าสัมมและความเร็วของคลื่นอิเล็กทรอนิกส์ในหนังหัวใจและตีบคอดแบบของรากที่บุปผาเมล็ด

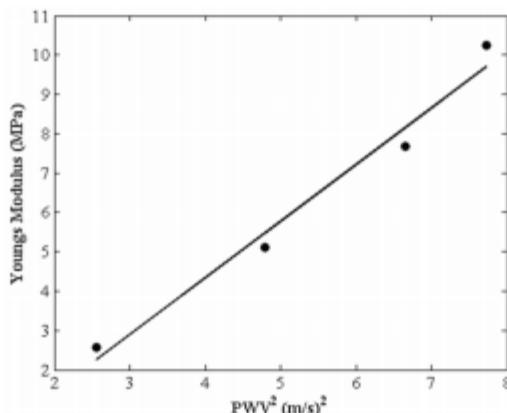


Figure 3 The relationship between the PWV-squared and the Young's modulus obtained from four homogeneous models

The change of forward PWV value was therefore one of the evident markers to detect the location of inclusions, decreasing in correlation coefficient of linear regression resulting from the existence of reflected and/or standing waves (Shahmirzadi, D. and Konofagou, E. E., 2014). The width of the standing wave was found to increase with the aortic wall stiffness in the homogeneous cases and also found to increase with both the number and stiffness of inclusions in the non-homogeneous cases.

For the quantitative results, the PWVs were lower in this study since the initial velocity was assumed to be equal to 0.1 m/s, smaller than previous study one order of magnitude (Shahmirzadi, D. and Konofagou, E.E., 2012; Shahmirzadi, D. and Konofagou, E.E., 2014). However, trend of PWV values obtained from the homogeneous model was in agreement with previous reports (Vappou, J. et al., 2010; Shahmirzadi, D. and Konofagou, E.E., 2012; Shahmirzadi, D. et al., 2012). The homogeneous model can furthermore be approved by the linear correlation coefficient obtained from the relationship between the PWV-squared and the Young's modulus, corresponding to the modified Moens-Korteweg equation (Eq. (1)). The limitation of this study is the assumptions which the realistic material properties of aortic wall and surrounding constraints were ignored in the models. The clinical application will be carefully interpreted. Although the present quantitative results were not represented the realistic values occurred in in-vivo physiological conditions and configurations, the qualitative results revealed the effects of the aortic stiffness, geometry as well as stiffness and location of inclusions on pulse wave propagation. Furthermore, the present regional PWV assessment is not only useful for early detection of disease onset via travelling wave pat-

tern but also provides us the understanding of the geometric and physiological mechanisms.

Conclusion

The arch-shaped aorta was established to estimate the pulse wave velocity (PWV) and propagation using a fluid structure interaction (FSI) simulation. The stiffness and location of inclusions were found to affect the pulse wave propagation. The aortic wall with inclusions can be characterized by the existence of reflected and standing waves. The forward PWV was found to increase with aortic wall stiffness. The inclusion at arch section yielded higher in forward PWV than that at straight section.

Acknowledgement

This study was supported in part by the Thailand Research Fund (TRF) and the Faculty of Engineering and Agro-Industry, Maejo University, Chiang Mai, Thailand.

References

Baquet, J.P., Kingwell, B.A., Dart, A.L., Shaw, J., Ferrier, K.E. and Jennings, G.L. (2003). Analysis of the regional pulse wave velocity by Doppler: methodology and reproducibility, *Journal of Human Hypertension*. Vol. 17. February 2003. pp. 407-412.

Fujikura, K., Luo, J., Gamarnik, V., Pernot, M., Fukumoto, R., Tilson III, M. and Konofagou, E.E. (2007). A novel noninvasive technique for pulse-wave imaging and characterization of clinically-significant vascular mechanical properties *in vivo*, *Ultrasound Imaging*, Vol. 29. No. 3. July 2007. pp. 137-154.

Humphrey, J. (2002). *Cardiovascular solid mechanics: cells, tissues, and organs*, Springer-Verlag, New York.

Kanyanta, V., Ivankovic, A. and Karac, A. (2009). Validation of a fluid-structure interaction numerical model for predicting flow transients in arteries, *Journal of Biomechanics*, Vol. 42. No. 11. August 2009. pp. 1705-1712.

Khamdaeng, T., Terdtoon, P., Sakulchangsatjatai, P. and Kammuang-lue, N. (2012). The human aortic stiffness determination using the carotid stiffness and pulse wave velocity relation *in vivo*, *Journal of Science and Technology Mahasarakham University*, Vol. 31. No. 5. September 2012. pp. 710-716.

62 รูปแบบการตรวจเชิงคัด别และความเร็วของคลื่นเสียงในหลอดเลือดที่มีความดันของร้าวประสาท

Li, R.X., Luo, J., Khamdaeng, T. and Konofagou, E.E. (2011). Pulse wave imaging (PWI) and arterial stiffness measurement of the human carotid artery: an in vivo feasibility study, Proc IEEE Ultrason Symp, 2011, pp. 1778-1781.

Luo, J., Lee, W.N., Wang, S. and Konofagou, E.E. (2008). Pulse wave imaging of human abdominal aortas in vivo, Proc IEEE Ultrason Symp, 2008, pp. 859-862.

Markl, M., Wallis, W., Brendecke, S., Simon, J., Frydrychowicz, A. and Harloff, A. (2010). Estimation of global aortic pulse wave velocity by flow-sensitive 4D MRI, Magnetic Resonance in Medicine, Vol. 63. No. 6. June 2010, pp. 1575-1582.

Nichols, W. and O'Rourke, M. (2005). McDonald's blood flow in arteries: theoretical, experimental and clinical principles, Hodder Arnold Publication, London, UK.

Shahmirzadi, D. and Konofagou, E.E. (2012). Detection of aortic wall inclusions using regional pulse wave propagation and velocity in silico, Artery Research, Vol. 6. July 2012, pp. 114-123.

Shahmirzadi, D. and Konofagou, E.E. (2014). Quantification of arterial wall inhomogeneity size, distribution, and modulus contrast using FSI numerical pulse wave propagation, Artery Research, Vol. 8. March 2014, pp. 57-65.

Shahmirzadi, D., Li, R.X. and Konofagou, E.E. (2012). Pulse-wave propagation in straight-geometry vessels for stiffness estimation: theory, simulations, phantoms and in vitro findings, Journal of Biomedical Engineering, Vol. 134. No. 11. November 2012, pp. 114502-1-6.

Shahmirzadi, D., Narayanan, P., Li, R.X., Qaqish, W.W. and Konofagou, E.E. (2013). Mapping the longitudinal wall stiffness heterogeneities within intact canine aortas using Pulse Wave Imaging (PWI) ex vivo, Journal of Biomechanics, Vol. 46. April 2013, pp. 1866-1874.

Vappou, J., Luo and Konofagou, E.E. (2010). Pulse wave imaging for noninvasive and quantitative measurement of arterial stiffness in vivo, American Journal of Hypertension, Vol. 23. No. 4. April 2010, pp. 393-398.

Vappou, J., Luo, J., Okajima, K., Tullio, M.D. and Konofagou, E.E. (2011). Aortic pulse wave velocity measured by pulse wave imaging (PWI): a comparison with applanation tonometry, Artery Research, Vol. 5. April 2011, pp. 65-71.

Williams, R., Needles, A., Cherin, E., Zhou, Y.Q., Henkelman, R.M., Adamson, S.E. and Foster, F.S. (2007). Noninvasive ultrasonic measurement of regional and local pulse-wave velocity in mice, Ultrasound in Med. & Biol., Vol. 33. No. 9. March 2007, pp. 1368-1375.

Pulse wave propagation and velocity in aneurysmal aorta using FSI model

Tipapon Khamdaeng^{1,*}, Numpon Panyoyai¹, Thanasit Wongsiriamnuay¹ and Pradit Terdtoon²¹Department of Agricultural Engineering, Maejo University, Chiang Mai, Thailand²Department of Mechanical Engineering, Chiang Mai University, Chiang Mai, Thailand

(Received 19 November 2015; accepted 25 December 2015)

Abstract - The pulse wave velocity (PWV) has been shown to be associated with the properties of blood vessels and a cardiovascular risk factor, such as an aneurysm. The global PWV estimation is applied in conventional clinical diagnosis. However, the geometry of the blood vessel changes along the wave traveling path and the global PWV estimation may not always detect regional wall changes resulting from cardiovascular diseases. In this study, a fluid structure interaction (FSI) analysis was applied on straight-shaped aortas with and without an aneurysm with the aim of determining the effects of the aneurysm size and the ratio of the aneurysm to wall modulus on the pulse wave propagation and velocity. The characterization for each stage of the aneurysmal aorta was simulated by progressively increasing aortic stiffness and aneurysm size. The pulse wave propagations and velocities were estimated from a two-dimensional spatial-temporal plot of the normalized wall displacement based on elastic deformation. The supra- and infra-aneurysm PWVs of aneurysmal aortic walls were found to be up to $58 \pm 14\%$ and $13 \pm 10\%$, respectively, which were different from the PWV of a normal aortic wall. The combined quantitative and qualitative parameters, i.e., PWV, magnitude of wall displacement on the wave, width of the standing wave and wave propagations, were used to distinguish the characterization of the normal and aneurysmal aortic walls and shown to be relevant regional markers that can be utilized in clinical diagnosis.

Keywords: Aneurysm, heterogeneous aortic wall, pressure wave, stiffness

1. Introduction

Arterial stiffness is used worldwide as an indicator associated with the onset and progression of cardiovascular diseases, such as aortic aneurysms, thrombosis, stenosis, atherosclerosis and coronary events, etc. Several *in vivo* noninvasive methods have been proposed to assess the arterial stiffness, such as pulse wave imaging (PWI) (Shahmirzadi *et al.*, 2013; Vappou *et al.*, 2010), pressure-diameter (Nichols and O'Rourke, 2005) or stress-strain relationship (Dampnud *et al.*, 2010; Khamdaeng *et al.*, 2012), based ultrasound. The conventional *in vivo* noninvasive method is the global measurement of the pulse wave velocity (PWV). The pulse wave profiles of arterial wall pressure can be continuously measured by using applanation tonometry at two distant locations, e.g., carotid and femoral arteries. To obtain the pulse wave velocity, the distance between the two different locations is divided by the traveling time delay. Using a modified Moens-Korteweg equation, the pulse wave velocity can be related to the arterial stiffness (Nichols and O'Rourke, 2005). Although applanation tonometry has been used in routine clinical studies, it is limited by the uncertainty of the path traveled by the pulse wave velocity, i.e., the arterial wall geometry changes between the two

measurement points, thus, the diseases may not always be located along the travel line of the pulse wave (Luo *et al.*, 2009). There are a few regional noninvasive measurements using ultrasound and MRI-based methods (Markl *et al.*, 2010; Fujikura *et al.*, 2007; Li *et al.*, 2011) to locally detect the changes in stiffness. The pulse wave velocity is not only quantitatively determined but also the pulse wave propagation can be qualitatively visualized. The abnormalities, changes in mechanical properties, of the regional arterial wall can be identified and localized. The changes in the propagation speed and patterns of the pulse wave velocity were found to be clear markers to detect the regional abnormalities (Baquet, 2003; Williams, 2007). Methods involving assessments of regional aortic stiffness have been proposed and developed to be applied in clinical detection. The regional pulse wave propagation and velocity of normal and aneurysmal aortas were investigated in mice and humans using pulse wave imaging validated by simulation and phantom findings (Vappou *et al.*, 2011; Luo *et al.*, 2008; Shahmirzadi *et al.*, 2012). The fluid-structure interaction (FSI) finite-element simulation was shown to be a reliable tool to obtain the pulse wave propagation on aorta with homogeneous and non-homogeneous walls and

*Author for correspondence: tipapon@mju.ac.th

to serve as a guide for pulse wave imaging *in vivo* (Khamdaeng *et al.*, 2015; Shahmirzadi and Konofagou, 2012; Shahmirzadi and Konofagou, 2014). Due to the complexity of blood flow in arteries, the model of the luminal pressure variations with altered hemodynamics is utilized to realistically simulate the fluid-solid arterial responses. A reliable three-dimensional aortic model with normal and pathological aortas is therefore required to visualize and measure the regional pulse wave propagation and velocity. Therefore, the objective of this study was to investigate the pulse wave propagation and velocity in straight-shaped aortas with and without aneurysm using a coupled dynamic FSI model.

2. Fluid structure interaction (FSI) model

The aortic wall was assumed to be one axisymmetric layer that exhibited nonlinear elastic behavior. The aortic geometry and boundary conditions under consideration are

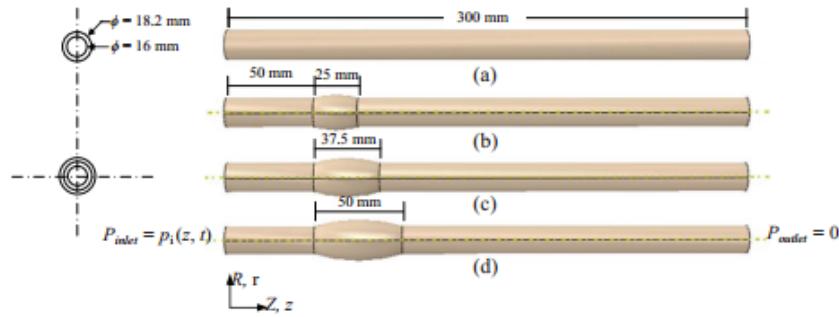


Figure 1. Schematic illustration of aortic models and specified boundary conditions with (a) homogeneous model. Non-homogeneous model with aneurysm size of axial length, L_a , of (b) 25, (c) 37.5 and (d) 50 mm.

Both inlet and outlet ends were fully constrained in three dimensions. A time dependent fully developed fluid pulse pressure was applied on the tube inlet. The fluid structure interface was defined as frictionless. The hexagonal 3D elements were meshed with a seeding size of 1 mm. 34800 and 48900 elements were respectively generated on the aortic wall and fluid parts for the normal homogeneous model. The number of elements was changed between 33900 to 34226 and 49063 to 49500 on the aortic wall and fluid parts, respectively, across the non-homoge-

neous models. The luminal diameter, d_l , was equal to 16 mm along with the longitudinal length, L , of 300 mm. The wall thickness, t , was equal to 2.2 mm (Fig. 1a). The aortic wall was modeled with wall density $\rho_s = 1050 \text{ kg/m}^3$, Poisson's ratio $\nu = 0.48$ and Young's modulus $E_{\text{normal}} = 2.56 \text{ MPa}$, representing a normal wall (Humphrey, 2002). The non-homogeneous models were assumed to have the aneurysm size of axial lengths $L_a = 25, 37.5$ and 50 mm (Fig. 1b, 1c and 1d), which was located at 50 mm from the tube inlet. Young's moduli of $E_{\text{stiff}} = 2.56, 5.12, 7.68$ and 10.24 MPa (Shahmirzadi and Konofagou, 2012) were used to represent the aneurysmal stiffness. The extravascular pressure was assumed to be null. The fluid was modeled as Newtonian with material properties of fluid density ρ_f equal to 1000 kg/m^3 , reference speed of sound, c_s , was equal to 1483 m/s and fluid viscosity $\eta = 0.0001 \text{ Ns/m}^2$ (Kanyanta, *et al.*, 2009).

neous models. The initial time increment was $6.743 \times 10^{-7} \text{ s}$. 3D coupled simulations were performed. Nodes along the axial length of the tube were selected to determine the displacement in the radial direction at each time increment (Fig. 2). The wave propagation was mapped on a 2D plane, with time and axial location as the x and y axes, respectively. The wave peak at each time increment could be visualized and tracked. Therefore, the pulse wave velocity could be determined as the slope of the axial locations of the wave peak and time relation.

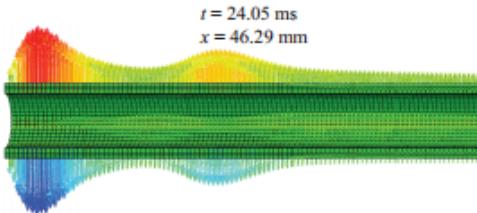


Figure 2. Example of pulse pressure wave induced wall displacement in radial direction at any time increment along the tube. The arrows denote the magnitude of the wall displacement.

3. Results and Discussion

3.1 Pulse wave propagation and velocity

The pulse wave propagation and velocity of the aortic wall with and without aneurysm were investigated in this study. The coupled fluid structure interaction model was used to describe the compliant aortic wall phenomenon induced by pulsatile blood pressure.

Figure 3(a) illustrates the 2D spatial-temporal plot of the normalized wall displacement of the homogeneous aortic wall with E_{normal} equal to 2.56 MPa. The relationship between the axial location and time was fitted using a linear regression model to yield the pulse wave velocity. The forward pulse wave velocity was found to be equal to 2.380 m/s.

The non-homogeneous walls with aneurysm size $L_a = 25, 37.5$ and 50 mm of aneurysmal stiffness $E_{\text{eff}} = 10.24$ MPa and walls with aneurysmal stiffness $E_{\text{eff}} = 2.56, 5.12, 7.68$ and 10.24 MPa of aneurysm size $L_a = 25$ mm are shown in Figure 3(b)-3(d) and Figure 3(e)-3(h), respectively. The reflected, supra-, infra- and within-aneurysm waves were observed. The supra-aneurysm wave traveled toward the aneurysm and separated into three portions. The first portion was reflected at the inlet aneurysm site and traveled backward. The other portions, i.e., within- and infra-aneurysm waves, were maintained forward traveling. The pulse wave velocities of the reflected, supra-, infra-, and within-aneurysm waves obtained from the linear fits are shown in Table 1.

The fluid structure interaction framework was previously used to investigate the pulse wave propagation and velocity on the aortic walls with and without inclusions. The present study reports the effects of the aneurysm size and the ratio of aneurysm to wall modulus on the pulse wave propagation and velocity to serve as a guide for pulse wave imaging *in vivo*. The forward wave was only observed on the homogeneous model, unlike the case of the non-homogeneous models. The hard-stiff aneurysms caused the reflected wave, but they did not cause remarkable changes in the pulse wave velocity, which was the same as the within-aneurysm wave. The changes in the ratio of the aneurysm to wall modulus and the aneurysm size caused the changes in the pulse wave velocity of the supra- and infra-aneurysm waves, respectively, which are better shown as evident markers.

3.2 Effect of aneurysm size

To investigate the effect of the aneurysm size on the pulse wave propagation and velocity, the 2D spatial-temporal plots of the normalized wall displacement of the non-homogeneous aortic wall with aneurysm size $L_a = 25, 37.5$, and 50 mm of aneurysmal stiffness $E_{\text{eff}} = 10.24$ MPa (Figure 3(b)-3(d)) were demonstrated. Figure 4(a) illustrates the effect of the aneurysm size on the pulse wave propagation and velocity. The pulse wave velocity of the infra-aneurysm and reflected waves decreased when the aneurysm size increased. The supra- and within-aneurysm waves were found to slightly increase in pulse wave velocity with the aneurysm size. The standing wave was found to occur at the inlet aneurysm site, with its width increasing with an increase in the aneurysm size. A small aneurysm size with hard stiffness showed a nonlinearity for the infra-aneurysm pulse wave velocity, and there was a better fit with two linear correlations. The change in pulse wave velocity of the infra-aneurysm wave was found up to 70%, which indicated the highest sensitivity to change in the aneurysm size.

3.3 Effect of ratio of aneurysm to wall modulus

The 2D spatial-temporal plots of the normalized wall displacement of the non-homogeneous aortic wall with aneurysmal stiffness $E_{\text{eff}} = 2.56, 5.12, 7.68$, and 10.24 MPa of aneurysm size $L_a = 25$ mm are shown in Figure 3(e)-3(h). Figure 4(b) illustrates the effect of the ratio of the aneurysm to the wall modulus on the pulse wave propagation and velocity. The change in the ratio of the aneurysm to wall modulus was found to be the least likely to be detected by the pulse wave velocity of the reflected, infra-, and within-aneurysm waves. However, the nonlinearity of the infra-aneurysm pulse wave velocity was found to increase with an increase in the ratio of the aneurysm to wall modulus, which can be better fitted with two linear correlations. The magnitude of wall displacement on the reflected wave also increased with the ratio of aneurysm to wall modulus. The pulse wave velocity of the supra-aneurysm wave decreased up to 100% when the ratio of the aneurysm to wall modulus increased and its change indicated the highest sensitivity to change in the ratio of the aneurysm to the wall modulus.

Table 1. Pulse wave propagation and velocity (PWV) of seven aortic models with homogeneous and non-homogeneous models.

Aortic model	Young's modulus (MPa)	Aneurysm size (mm)	Wave type	PWV (m/s)
Homogeneous	Aortic wall: 2.56	-	Forward	2.380
Non-homogeneous with aneurysm	Aortic wall: 2.56 Aneurysm: 2.56	25	Supra-aneurysm: Forward Within-aneurysm: Forward Infra-aneurysm: Forward	1.631 0.239 2.532
	Aortic wall: 2.56 Aneurysm: 5.12	25	Supra -aneurysm: Forward Reflected Within-aneurysm: Forward Infra-aneurysm: Forward	1.250 1.675 0.241 2.494
	Aortic wall: 2.56 Aneurysm: 7.68	25	Supra -aneurysm: Forward Reflected Within-aneurysm: Forward Infra-aneurysm: Forward	1.046 1.640 0.353 2.535
	Aortic wall: 2.56 Aneurysm: 10.24	25	Supra -aneurysm: Forward Reflected Within-aneurysm: Forward Infra-aneurysm: Forward	0.602 1.625 0.382 2.595
	Aortic wall: 2.56 Aneurysm: 10.24	37.5	Supra -aneurysm: Forward Reflected Within-aneurysm: Forward Infra-aneurysm: Forward	0.922 1.135 0.552 1.989
	Aortic wall: 2.56 Aneurysm: 10.24	50	Supra -aneurysm: Forward Reflected Within-aneurysm: Forward Infra-aneurysm: Forward	0.945 1.176 0.900 1.524

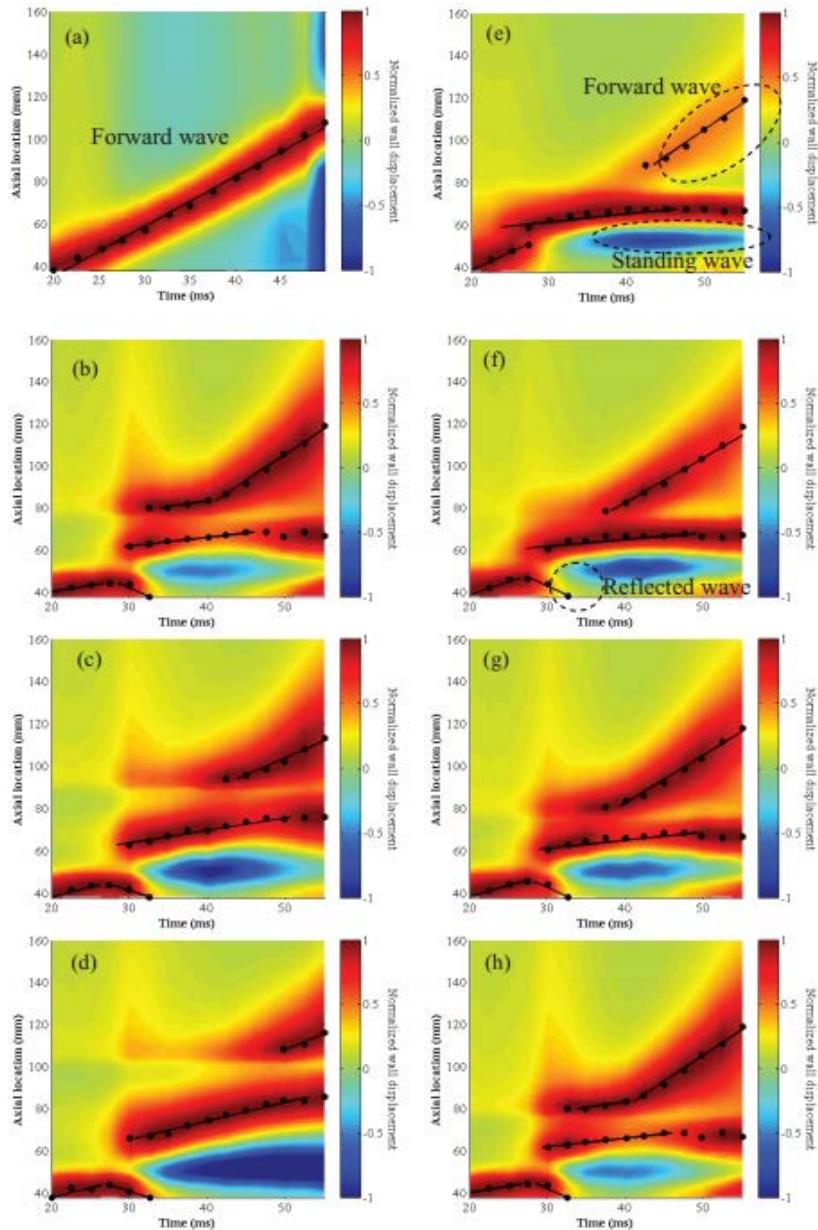


Figure 3. 2D spatial-temporal plot of normalized wall displacement (wave peaks are shown) of (a) homogeneous wall ($E_{\text{normal}} = 2.56$ MPa); walls with L_w equal to (b) 25, (c) 37.5, and (d) 50 mm of $E_{\text{eff}} = 10.24$ MPa; and walls with E_{eff} equal to (e) 2.56, (f) 5.12, (g) 7.68, and (h) 10.24 MPa of $L_w = 25$ mm. The fitting yields the pulse wave velocity.

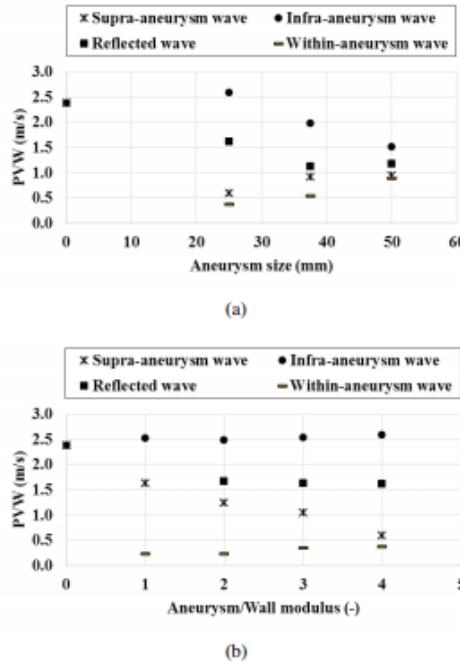


Figure 4. Effects of (a) aneurysm size and (b) ratio of aneurysm to wall modulus on pulse wave velocity.

4. Conclusion

Normal homogeneous and aneurysmal non-homogeneous aortic models were successfully established to estimate the pulse wave velocity propagation and velocity using a fluid structure interaction (FSI) simulation. The 2D spatial-temporal plot of the normalized wall displacement provided clear information on the regional pulse wave propagation. The effects of the aneurysm size and the ratio of the aneurysm to the wall modulus on the pulse wave propagation and velocity were examined. The changes of the aneurysm size and the ratio of aneurysm to wall modulus were qualitatively identified by the reflected wave and standing wave propagations. The quantitative results, such as, pulse wave velocity, magnitude of wall displacement on the wave, and width of the standing wave, were determined. The interpretations from both qualitative and quantitative results were found to be able to differentiate between the homogeneous and non-homogeneous models. The distinction between the aneurysm size and the ratio of the aneurysm to the wall modulus was characterized.

Acknowledgements

This study was supported in part by the Thailand Research Fund (TRF) and the Faculty of Engineering and Agro-Industry, Maejo University, Chiang Mai, Thailand.

References

- Baquet, J. P., Kingwell, B. A., Dart, A. L., Shaw, J., Ferrier, K. E. and Jennings, G. L. 2003. Analysis of the regional pulse wave velocity by Doppler: methodology and reproducibility. *Journal of Human Hypertension* 17, 407-412.
- Danpinid, A., Luo, J., Vappou, J., Terdtoon, P. and Konofagou, E. E. 2010. In vivo characterization of the aortic wall stress-strain relationship. *Ultrasonics* 50, 654-665.
- Fujikura, K., Luo, J., Gamarnik, V., Pernot, M., Fukumoto, R., Tilson III, M. and Konofagou, E. E. 2007. A novel noninvasive technique for pulse-wave imaging and characterization of clinically-significant vascular mechanical properties in vivo. *Ultrasound Imaging* 29(3), 137- 154.
- Humphrey, J. 2002. *Cardiovascular solid mechanics: cells, tissues, and organs*, Springer-Verlag, New York.
- Kanyanta, V., Ivankovic, A. and Karac, A. 2009. Validation of a fluid-structure interaction numerical model for predicting flow transients in arteries. *Journal of Biomechanics*, 42(11), 1705-1712.
- Khamdaeng, T., Luo, J., Vappou, J., Terdtoon, P. and Konofagou, E. E. 2012. Arterial stiffness identification of the human carotid artery using the stress-strain relationship in vivo. *Ultrasonics* 52, 402-411.
- Khamdaeng, T., Panyoyai, N., Wongsririamnuay, T., and

Terdtoon, P. 2015. Pulse wave propagation and velocity in arch-shaped aorta. Rajamangala University of Technology Isan Journal 8, 51-62.

Li, R. X., Luo, J., Khamdaeng, T. and Konofagou, E. E. 2011. Pulse wave imaging (PWI) and arterial stiffness measurement of the human carotid artery: an in vivo feasibility study. In: Proceedings of the IEEE International Ultrasonics Symposium 2011 (IUS 2011), Caribe Royale, Orlando, Florida, USA, pp. 1778-1781.

Luo, J., Fujikura, K., Tyrie, L. S., Tilson, M. D. and Konofagou, E. E. 2009. Pulse wave imaging of normal and aneurysmal abdominal aortas *in vivo*. IEEE Transactions on Medical Imaging 28, 477-486.

Luo, J., Lee, W. N., Wang, S. and Konofagou, E. E. 2008. Pulse wave imaging of human abdominal aortas *in vivo*. In: Proceedings of the IEEE International Ultrasonics Symposium 2008 (IUS 2008), Beijing, China, pp. 859-862.

Markl, M., Wallis, W., Brendecke, S., Simon, J., Frydrychowicz, A. and Harloff, A. 2010. Estimation of global aortic pulse wave velocity by flow-sensitive 4D MRI. Magnetic Resonance in Medicine 63(6), 1575-1582.

Nichols, W.W. and O'Rourke, M.F. 2005. Mc Donald's blood flow in arteries: theoretical, experimental, and clinical principles, 5th ed. A Hodder Arnold Publication, London, 67-76.

Shahmirzadi, D. and Konofagou, E. E. 2014. Quantification of arterial wall inhomogeneity size, distribution, and modulus contrast using FSI numerical pulse wave propagation. Artery Research 8, 57-65.

Shahmirzadi, D. and Konofagou, E. E. 2012. Detection of aortic wall inclusions using regional pulse wave propagation and velocity *in silico*. Artery Research 6, 114-123.

Shahmirzadi, D., Li, R. X. and Konofagou, E. E., 2012. Pulse-wave propagation in straight-geometry vessels for stiffness estimation: theory, simulations, phantoms and *in vitro* findings. Journal of Biomedical Engineering 134(11), 114502.

Shahmirzadi, D., Narayanan, P., Li, R. X., Qaqish, W. W. and Konofagou, E. E. 2013. Mapping the longitudinal wall stiffness heterogeneities within intact canine aortas using Pulse Wave Imaging (PWI) *ex vivo*. Journal of Biomechanics 46, 1866-1874.

Vappou, J., Luo, J., Okajima, K., Tullio, M. D. and Konofagou, E. E. 2011. Aortic pulse wave velocity measured by pulse wave imaging (PWI): a comparison with applanation tonometry. Artery Research 5, 65-71.

Vappou, J., Luo, J. and Konofagou, E. E. 2010. Pulse wave imaging for noninvasive and quantitative measurement of arterial stiffness *in vivo*. American Journal of Hypertension 23, 393-398.

Williams, R., Needles, A., Cherin, E., Zhou, Y. Q., Henkelman, R. M., Adamson, S. E. and Foster, F. S. 2007. Noninvasive ultrasonic measurement of regional and local pulse-wave velocity in mice. Ultrasound in Medicine & Biology 33(9), 1368-1375.