

전교통동맥류 내부 유동 전산해석을 통한 낮은 벽면 전단 응력 영역 발달 분석

국윤혁^{*1} · 권태호^{*1} · 문성득^{*1} · 김동민^{**} · 황진율[†] · 배영오^{***}

Evolution of Low Wall-Shear Stress Area in Anterior Communicating Artery Aneurysm

Yoonhyeok Guk^{*1}, Taeho Kwon^{*1}, Seongdeuk Moon^{*1}, Dongmin Kim^{**},
Jinyul Hwang[†], Youngoh Bae^{***}

Abstract We analyzed the low wall-shear stress area in the intracranial aneurysm that occurred at an anterior communicating artery with a special emphasis on vortical structures close to the wall. We reconstructed the aneurysm model from patient CTA data. We assumed blood as an incompressible Newtonian fluid and treated the blood vessel as a solid wall. The pulsatile boundary condition was applied at the inlet of the anterior cerebral artery. From the instantaneous flow field, we computed the histogram of the wall-shear stress over the aneurysm wall and found the low wall-shear stress event (< 0.4 Pa). This extreme event was due to the low wall-shear stress area that occurred at the daughter sac. We found that the merging of two vortices induced the low wall-shear stress area; one arises from the morphological characteristics of the daughter sac, and the other is formed by a jet flow into the aneurysm sac. The latter approaches the daughter sac, which ultimately leads to the strong ejection event near the daughter sac.

Key Words : Intracranial aneurysm(뇌동맥류), Anterior communicating artery(전교통동맥), Computational fluid dynamics(전산유체역학), Vortex(와류)

* School of Mechanical Engineering, Pusan National University, Geumjeong-gu, Busan 46241, Korea, Undergraduate Student

** School of Mechanical Engineering, Pusan National University, Geumjeong-gu, Busan 46241, Korea, M.S. Student

† School of Mechanical Engineering, Pusan National University, Geumjeong-gu, Busan 46241, Korea, Assistant Professor
E-mail: jhwang@pusan.ac.kr

*** Department of Neurosurgery, Kangbuk Samsung Hospital, Sungkyunkwan University, Seoul, Korea, MD

¹ These three authors contributed equally to this work.

1. Introduction

뇌동맥류(intracranial aneurysm)는 뇌 속에 있는 동맥 혈관벽의 일부가 약해져 손상되고 결손이 생기면서 비정상적으로 부풀어 오르는 질환을 말한다 (Fig. 1a). 전체 인구의 약 2-4 %가 해당 질환을 가지고 있는 것으로 알려져 있다⁽¹⁾. 치료되지 않은 뇌동맥류는 연간 0.1-0.2 % 파열율을 가지는데 뇌동맥류의 파열은 출혈성 뇌졸중의 하위 유형인 지주막하출혈(sub-arachnoid hemorrhage)로 이어질 수 있으며 이는 약 50 %에

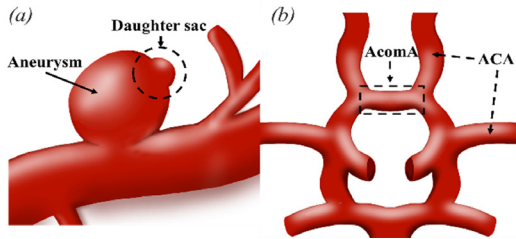


Fig. 1. (a) Intracranial aneurysm and daughter sac. (b) Anterior cerebral artery and anterior communicating artery.

가까운 높은 사망률을 초래한다^(2,3,4).

이러한 뇌동맥류는 Fig. 1(b)에서와 같이 좌,우 측 전대뇌동맥(anterior cerebral artery; ACA)과 연결된 혈관인 전교통동맥(anterior communicating artery; AcomA)에서 전체 뇌동맥류의 약 25%를 차지할 정도로 많이 발생한다고 알려져 있다^(5,6). 혈관 분기부(bifurcation)에 위치한 AcomA는 전방순환계 중 기하학적인 특징이 가장 복잡하고 혈액의 유동 특성이 다양하므로 전방순환계에 위치한 다른 뇌동맥류들보다 파열 위험이 가장 높다^(7,8). 파열로 인한 높은 사망률을 고려하여 AcomA의 동맥류 파열을 유발하는 위험인자를 결정하는 것이 중요하고 이는 AcomA 동맥류의 위험성을 판단하는데 도움이 된다⁽⁹⁾.

뇌동맥류의 파열에 대한 다양한 연구가 진행되고 있다. 수 십가지의 인자들이 발견되었고, 이는 크게 형상학적 인자, 혈류역학적 인자로 나눌 수 있다.

형상학적 인자들로는 inflow angle, size ratio, undulation index, nonsphericity index, ellipticity index, aneurysm angle, aspect ratio 등이 있다^(10,11,12,13). Dhar 등⁽¹⁰⁾은 이 중 size ratio 와 aneurysm angle 이 뇌동맥류의 파열 가능성에 대해 가장 높은 분별력이 있다고 주장하였다. Baharoglu 등⁽¹¹⁾은 뇌동맥류 내부로 흘러 들어가는 혈액의 inflow angle이 클수록 전달되는 energy가 커져 파열의 가능성이 크다고 설명하였다. Beck 등⁽¹²⁾은 5-8 mm의 파열된 뇌동맥류에서 다분엽성이 보편적이며, height/neck ratio가 1.5보다 작은 경우는 비 파열 그룹에서는 발견되지 않고, 파열 그룹의 21%에서만 발견된다고 주장했다. Raghavan

등⁽¹³⁾은 뇌동맥류의 형상과 관련된 인자를 정량적으로 분석하는 것이 파열 및 비파열 동맥류를 구분하는데 적합하다는 것을 주장하였다.

선행 연구에서 뇌동맥류 파열에 관한 혈류역학적 인자로 time-averaged wall-shear stress, wall-shear stress gradient, oscillatory shear index, relative residence time, Oscillation velocity index, number of vortex 등이 제시되었다^(14,15,16,17). Omodaka 등⁽¹⁴⁾은 실제 뇌동맥류의 파열부위를 확인한 후 파열 전 해당 뇌동맥류를 computational fluid dynamics (CFD) 해석을 수행하여 파열 부위의 TAWSS가 현저히 낮았음과 동시에 OSI는 근소히 높음을 보였다. 소수의 연구자들이 동맥류 내부의 혈류 유동을 분석하였는데, Cebra 등⁽¹⁴⁾은 복잡한 flow pattern과 좁은 impingement zone, narrow jets가 파열된 동맥류의 특성이라고 제시하였으며, Le 등⁽¹⁸⁾은 심장 박동 주기에 따른 sidewall aneurysm 내부 neck 부근의 vortex의 생성과 소멸에 대해 설명하였다. 다방면의 선행연구에도 불구하고 복잡한 형상을 가진 분기부 뇌동맥류 내부의 유동 현상에 대한 연구는 많이 이루어지지 않았으며, 특정한 유동현상으로 인해 파열이 발생하는 과정에 대한 설명 역시 부족하다.

뇌동맥류에 대한 선행 연구들은 CFD를 통해 뇌동맥류 파열의 원인이 되는 혈류역학적 인자로 낮은 벽면 전단 응력 영역(low wall-shear stress area; LSA)이 가장 유력하다고 주장하고 있다. Anil 등⁽¹⁹⁾은 meta-analysis를, Liang 등⁽²⁰⁾은 novel parameter-ranking tool을 통해 뇌동맥류 파열과 가장 연관이 있는 혈류역학적 인자가 LSA임을 검증하였다. 뇌동맥류 내 LSA에 대한 선행 연구들은 LSA에서 뇌동맥류가 성장 및 파열할 가능성이 크다고 보고하였으며, LSA 부근에서 높은 vorticity 값이 확인된다고 주장하고 있다^(21,22). 유동 패턴이 복잡한 분기부 혈관(AcomA) 특성과 Waleed 등⁽⁸⁾이 주장한 LSA와 vorticity의 관계를 고려하였을 때, 벽면 주변의 유동 패턴이 LSA와 밀접한 관련이 있을 것이라 예상된다. 또한, 정상 값보다 낮은 1.5 Pa의 벽면 전단 응력(wall-shear stress; WSS)은 apoptosis

를 통해 내피 세포를 퇴화 시키며, $0.4 Pa$ 보다 낮은 WSS는 내피세포를 구형으로 변형시켜 혈액의 응고를 촉진시킨다는 것이 보고되었다.^(19,23) 이는 내피 세포에 혈전 침착을 일으키는 주요 원인이 되기에 뇌동맥류 내 LSA를 분석하는 것은 중요하다. 다수의 선행 연구가 여러 개의 뇌동맥류 모델을 파열, 비파열 그룹으로 나누고 통계적인 방법을 통해 파열인자를 평가하는 방식으로 진행되었다. 하지만 뇌동맥류 표면에서 발생하는 LSA를 근본적으로 이해하기 위해서는 맥동에 따라 LSA를 생성되는 과정을 분석할 필요가 있다. 특히 동맥류 내부 유동 구조와 LSA 형성과정을 함께 분석한다면 넓은 영역에 걸쳐 LSA가 발생하는 원인을 규명할 수 있다.

따라서 본 연구의 목표는 전교통동맥에서 발생한 뇌동맥류 내부 유동을 수치모사하여 맥동에 따라 국부적으로 나타나는 LSA와 주변 유동 구조와의 관계를 분석하는 것이다. 이를 위해 실제 환자의 AcomA 뇌동맥류 영상데이터에 기반하여 혈관을 모델링하였다. 뇌동맥류의 입구인 ACA의 Reynolds number를 고려하여 혈류 유동을 층류로 가정하여 CFD 해석을 진행하였으며, 뇌동맥류 dome에서 발생하는 WSS의 histogram을 통해 LSA의 기준을 정의하였다. 또한 정의된 LSA와 벽면 주변에서 확인되는 유동 패턴인 vortex의 관계를 시간에 따라 분석하여 LSA가 생성되고 변형하는 현상을 관찰하였다.

2. Numerical Details

2.1 Computational Modeling

뇌동맥류 형상은 환자마다 다른 크기와 형상을 가지며, 이에 따라 파열의 위험성이 차이가 있다고 알려져 있다. 본 연구에서는 분기부 뇌동맥류의 혈류역학적 해석을 위해 전산화 단층 혈관조영술(computed tomographic angiography; CTA)을 통해 얻은 강북삼성병원 뇌동맥류 환자의 전교통동맥 부근에 위치한 혈관 및 뇌동맥류 형상을 사용하였다(Fig. 2a). 이러한 영상

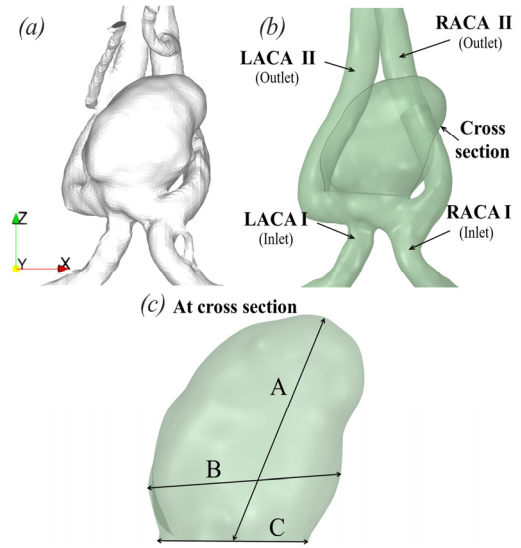


Fig. 2. (a) Reconstructed AcomA model from the CTA images. (b) Geometry model of the AcomA aneurysm for the CFD simulation. (c) A magnified view of the aneurysm.

데이터를 바탕으로 환자의 동맥류 형상을 spaceclaim (version 21.1, Ansys, Canonsburg, PA, USA)을 통해 고체 모델로 제작하였다(Fig. 2b). 이때 입구 길이의 경우 입구에서 완전 발달(fully-developed) 조건을 만족하기 위하여 입구 직경의 10배로 늘려 고체 모델을 제작하였다.

Fig. 2(b)에서 중대뇌동맥(middle cerebral artery)과 연결된 좌, 우측 ACA를 LACA I, RACA I으로 표기하였으며, 이마바닥동맥(frontobasal artery)과 연결된 좌, 우측 ACA를 LACA II, RACA II로 표기하였다. 즉 본 모델의 경우 2개의 입구(LACA I, RACA I)와 2개의 출구(LACA II, RACA II)를 가지게 된다.

뇌동맥류의 크기를 나타내기 위해 Fig. 2c와 같이 길이를 정의하였다. 여기서 A는 height, B는 width이며 C는 neck width이다. 혈관의 수력 직경은 RACA I = $1.5915 mm$, LACA I = $2.1374 mm$, RACA II = $2.0801 mm$, LACA II = $2.1882 mm$ 이며, 뇌동맥류의 크기는 A (height) = $8.8349 mm$, B (width) = $8.1172 mm$, C (neck width) = $6.3354 mm$ 이다. (Fig. 2c)

2.2 Mesh

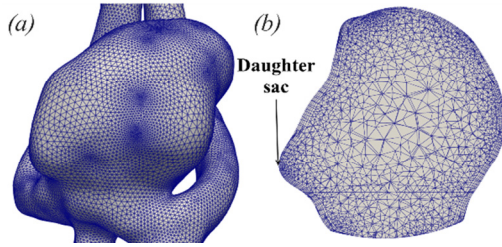


Fig. 3. (a) Surface mesh for the aneurysm model. (b) A cross-section plane of the aneurysm model.

격자 구성은 범용 격자 생성 프로그램인 Ansys Fluent Mesh를 사용하였다. 해석 격자는 사면체 (tetrahedral)를 사용하였으며, daughter sac과 같이 곡률이 큰 영역은 Fig. 3(a)와 같이 격자를 조밀하게 생성하였다. 본 연구는 동맥류 내 WSS를 확인하는 것이 목적이므로 동맥류 내부에서는 국부적으로 격자 수를 작게 생성하였으며, 벽면 주위 유동 현상을 설명하기 위해 growth rate을 1.2로 하여 5개의 layer로 격자를 구성하였다. 수치 해석에 사용된 computational mesh는 Fig. 3(b)에서 나타내었다.

격자 의존성을 확인해보기 위해 500,000개와 600,000개, 850,000개의 격자로 mesh independence test를 수행하였으며, 그 결과 동맥류 내 average WSS의 경우 오차가 2.18 %로 거의 일치하였다. 따라서 본 연구에서는 격자 의존성 및 해석 시간을 고려하여 600,000개의 요소를 기반으로 CFD 해석 결과를 분석하였다.

2.3 Governing Equation

본 연구에서는 혈액의 유동을 과도(transient) 해석으로 진행하였으며, 층류(laminar) 유동으로 가정하였다. 또한 혈관에서 흐르는 유체인 혈액(blood)은 비압축성 유체로 가정하였다. 혈관은 rigid body로 가정하였으며, 이는 혈관벽이 탄성체일 때와 WSS 분포의 전체적인 특징이 크게 다르지 않다⁽²⁴⁾.

$$\nabla \cdot \mathbf{u} = 0 \quad (1)$$

$$\frac{\partial \mathbf{u}}{\partial t} + \mathbf{u} \cdot \nabla \mathbf{u} = -\frac{1}{\rho} \nabla p + \frac{\mu}{\rho} \nabla^2 \mathbf{u} \quad (2)$$

식 (1)과 (2)는 CFD 해석 시 사용된 연속방정식과 Navier-Stokes 방정식이며 u 는 속도, p 는 압력, ρ 는 density, μ 는 dynamic viscosity를 나타낸다. 혈액은 dynamic viscosity를 $\mu = 0.004 \text{ kg/m}\cdot\text{s}$, density는 $\rho = 1050 \text{ kg/m}^3$ 로 가정하였다.

2.4 Boundary Condition

본 연구는 Fig. 4과 같이 맥동성 유입 조건 하에서 CFD가 수행되었다. Liang 등⁽²⁵⁾에서 사용된 유량을 이용하여 입구 경계조건을 생성하였다. 이때 사용된 평균유량은 LACAI, RACAI에서 각각 1.1176 ml/s , 0.7843 ml/s 로 단면에 대하여 일정한 속도를 적용하였다. LACAI, RACAI 각각의 평균 속도는 0.3344 m/s , 0.2227 m/s 이며, 최대 속도는 0.9981 m/s , 1.070 m/s 이다.

또한, 입구 직경의 9배의 inlet 위치에서 완전 발달(fully-developed) 조건을 만족하였다.

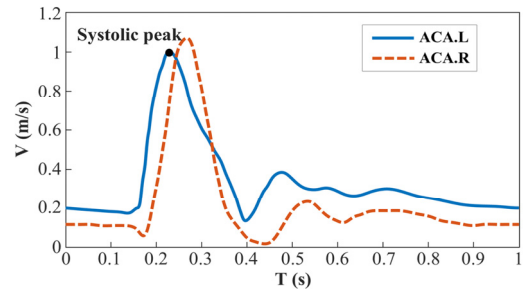


Fig. 4. Flow velocity waveform in the anterior cerebral artery used as the inlet condition for CFD. Here, the blue line indicates LACAI and the red line denotes the RACAI.

입구부분의 최대 및 평균 Reynolds number는 Table 1과 같다. ACAI과 RARAI의 수력 직경은 각각 2.0975 mm , 1.5690 mm 이다. 레이놀즈수를 식 (3)을 이용하여 계산하였으며, 이 때 V 는 inlet 속도, D 는 수력 직경이다.

$$Re = \frac{\rho V D}{\mu} \quad (3)$$

Table 1. Reynolds numbers.

	Re_{LACAI}	Re_{RACAI}
Max	549.55	440.45
Mean	184.12	91.72

ACAI inlet 기준 최대 속도에 기반한 레이놀즈수는 각각 $Re_{LACAI} \approx 549.55$, $Re_{RACAI} \approx 440.45$ 이며, 평균 속도에 기반한 레이놀즈 수는 $Re_{LACAI} \approx 184.12$, $Re_{RACAI} \approx 91.72$ 이다.

또한 출구에서의 압력은 $0 Pa$, 혈관 벽에는 no-slip condition을 적용하였다.

2.5 Numerical Solution

뇌동맥류 내부 혈류 유동 수치 해석을 위해 finite volume method에 기반한 범용 열 유체 해석 프로그램인 Ansys fluent 2021 R2 solver를 사용하였다. 해석은 2차 이산화 방법과 pressure correction에 기반한 알고리즘인 semi-implicit method for pressure-linked equations (SIMPLE)을 사용하였다. 시간 간격의 크기는 $\Delta t = 1.0 \times 10^{-4}s$ 로 계산하였고, 맥동 유동 해석의 안정성을 확보하기 위해 4주기에 해당하는 4.0초까지 해석을 수행하였다. 이 중 마지막 주기의 결과를 사용하였다.

3. Result

Systolic peak에서의 전체적인 유동 흐름을 보기 위해 Fig. 5와 같이 streamline을 그려 보았다. Inlet으로 들어온 혈액이 돔 내부를 거쳐 outlet으로 나가는 흐름을 보인다. 이 때 Fig. 2(b)에서 관측된 daughter sac 부근에서 streamline이 회전하는 것을 확인할 수 있다. 즉, daughter sac 부근에서 vortex가 존재함과 동시에 recirculation 영역이 발생함을 의미한다. 이러한 vortex와 LSA간의 관계를 분석하기에 앞서, 해당 영역에서 WSS가 충분히 낮은지를 판단할 명확한 기준이 필요하다.

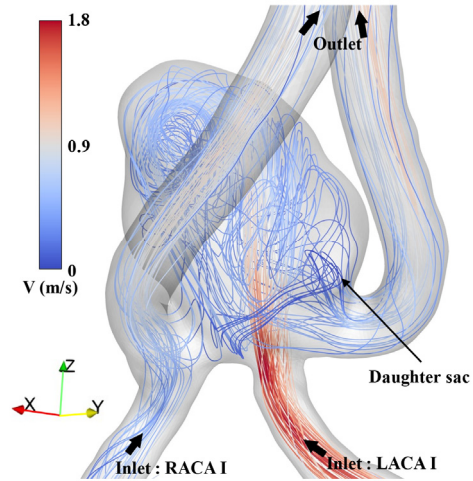


Fig. 5. Three-dimensional visualization of blood streamline at the systolic peak. Note. The line color indicates the blood velocity.

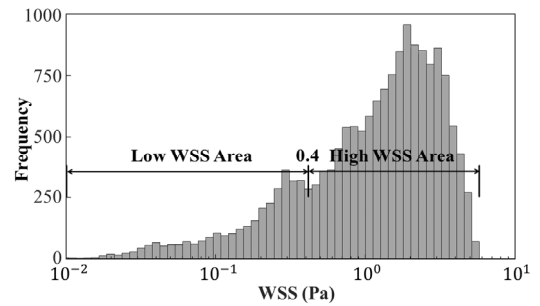


Fig. 6. Histogram of the wall-shear stress event at the aneurysm dome.

따라서 뇌동맥류 dome 표면에서의 WSS 분포를 histogram으로 확인하였다.

Fig. 6는 aneurysm dome에서 1,2주기를 제외한 3,4주기에서 발생한 WSS event를 보여준다. Local minimum 값인 0.4를 기준으로 크게 2개의 영역으로 구분할 수 있다. 이때 0.4 Pa 이하인 영역은 low wall-shear stress area, 0.4 Pa 이상인 영역은 high wall-shear stress area로 결정하였다. LSA에 대한 기준으로 Lu 등⁽²⁶⁾은 혈관벽이 유지될 수 있는 최소 WSS인 1.5 Pa를 기준으로 하여 연구를 진행하였지만, 대다수의 선행 연구들은 내피 세포를 구형을 변형시키는 WSS 값인 0.4 Pa를 기준으로 하여 연구를 진

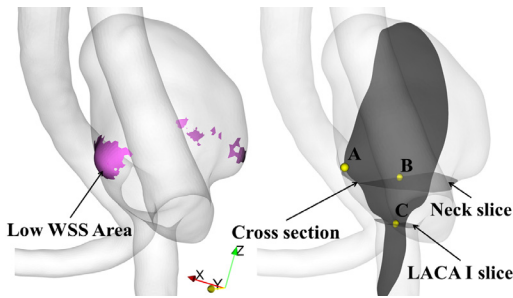


Fig. 7. (a) Isocontour of the time averaged WSS with the magnitude lower than $0.4 Pa$. (b) A sample cross-section plane passes through the points A, B, and C. Here, the point A corresponds to the tip of the daughter sac and the point B corresponds to the center of the aneurysm neck, and the point C corresponds to the center of the LACA I.

행하였다⁽²⁷⁾. 이는 Fig. 6에서 관측된 histogram의 local minimum이 발생하는 WSS (= $0.4 Pa$)와 일치한다.

WSS가 $0.4 Pa$ 보다 낮은 영역인 LSA를 살펴보기 위해 3,4주기 평균 WSS를 구해보았다 (Fig. 7a). 여기서 분홍색의 isocontour는 시간 평균된 WSS 값이 $0.4 Pa$ 이하인 영역을 나타낸다. 보이다시피 앞서 관측된 daughter sac 부근에 LSA 영역이 존재함을 알 수 있다. 동맥류 벽의 불규칙한 돌출부를 의미하는 daughter sac은 뇌동맥류의 성장 및 파열 가능성이 큰 부위이다. 파열 위험율의 경우 daughter sac이 존재하는 경우 daughter sac이 없는 경우대비 약 1.48배 더 높게 나타난다⁽²⁸⁾. 이를 통해 동맥류 표면에 발생하는 LSA 영역의 경우 daughter sac형상과 밀접한 관련이 있다는 것을 알 수 있다.

Daughter sac 표면에 발생하는 LSA 및 주변 유동장을 자세히 분석하기 위하여 Fig. 7(b)에서와 같이 단면을 정의하였다. Daughter sac tip을 점 A로, aneurysm neck 부분의 중점을 점 B, 주 유량이 들어오는 LACA I 이 AcomA와 만나는 단면의 중점을 점 C로 하여 점 A, B, C를 포함하는 평면을 단면으로 정의하였다. 이렇게 정의된 단면에서의 시간에 따른 유동장의 변화를 Fig. 8에 나타내었다.

Fig. 8(a)에서는 LSA(핑크색의 isocontour)가

나타난 daughter sac 부분의 3차원 뇌동맥류 표면과 Fig. 7(b)에서 정의한 단면에서의 속도장을 나타낸 그림이다. Systolic peak 임에도 불구하고 LSA가 나타나는 $0.22 s$ 에서부터 $0.23 s$ 까지의 시점을 관찰하였다. $0.22 s$ 에서 제트 유동에 의해 생기는 vortex I과 daughter sac의 형상으로 인해 생기는 vortex II를 확인할 수 있다. Vortex II로 인해 daughter sac에 벽면 근처의 유속이 낮아져 LSA-B가 형성되고 두 개의 vortex가 만나는 ejection부분에 LSA-A가 형성된다. $0.223 s$ 에서는 제트 유동에 의해 vortex I이 vortex II를 향해 점차 이동하여 vortex II가 -z 방향으로 이동하며 LSA-A가 넓어진다. $0.225 s$ 에서는 $0.223 s$ 에서와 마찬가지로 vortex I의 이동으로 인해 ejection부분이 이동하여 LSA-A와 LSA-B가 합쳐 지기 시작한다. $0.23 s$ 에서는 LSA-A와 LSA-B가 완전히 합쳐져 daughter sac 부위에서 전반적으로 낮은 벽면전단응력이 관찰되었다.

Fig. 8(b)는 앞서 정의한 cross section을 shear layer와 함께 속도장을 2차원 평면으로 나타낸 그림이다. $0.22 s$ 에서 vortex I이 위치한 근처에 shear layer가 형성되고 vortex II가 $0.223 s$ 에서 shear layer가 벽면을 따라 daughter sac쪽으로 형성되며 vortex I이 이동한다. $0.225 s$ 에서 $0.223 s$ 와 마찬가지로 shear layer가 daughter sac쪽으로 형성되며 vortex I과 ejection 부분이 함께 이동하면서 vortex II가 daughter sac 중앙으로 밀려난다. 또한 LSA B가 점차 커지는 것이 관찰되었다. $0.23 s$ 에서는 ejection이 daughter sac으로 이동하여 LSA-A와 LSA-B가 완전히 합쳐진 것을 알 수 있다.

따라서 LSA-B는 동맥류의 형상학적 특징으로 인해 발생한 vortex II에 의해 형성되며 해당 와류와 제트 유동으로 인해 발생한 vortex I가 충돌한 ejection 영역에 LSA-A가 형성된다는 것을 발견하였다.

Fig. 9(a)는 Fig. 7(b)에서 정의한 단면에서 LSA가 나타나는 가장자리를 확대한 그림이다. 이 가장자리는 하나의 선(노란색 선)으로 나타난다. 이 선을 따라 WSS 그래프를 그리기 위해서

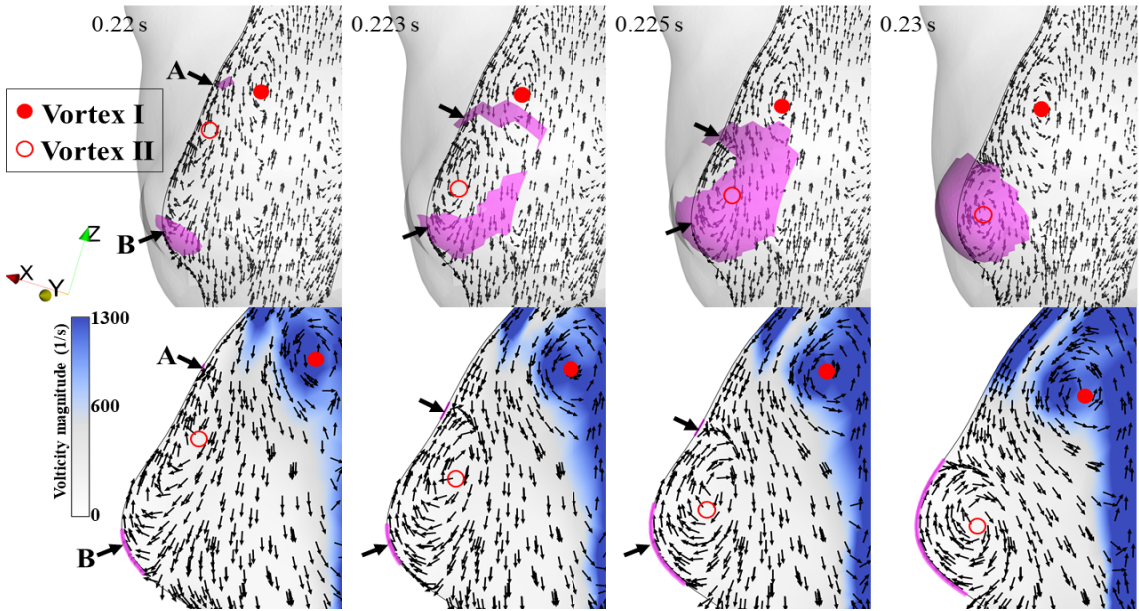


Fig. 8. (a) Time evolution of LSA (colored by pink) over the aneurysm wall. Here, the velocity vectors denote the in-plan velocity vector in the cross-section defined in fig. 7. (b) Instantaneous velocity fields in the cross-section shown in (a). The color contour denotes the vorticity magnitude ($|\omega|$). The inserted arrows and circles indicate the movement of the LSA and the vortical structures, respectively.

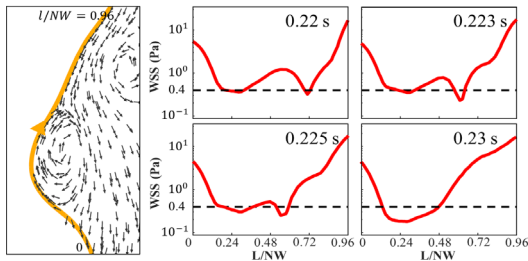


Fig. 9. (a) Set the s-coordinate. WSS graph along the s-coordinate at (b) 0.22 s (c) 0.223 s (d) 0.225 s (e) 0.23 s

해당 영역 중 daughter sac의 밑 부분(Fig. 9(a)의 가장 하단 부분)을 영점으로 하여 단면의 노란색 선을 따라 길이 l 을 측정하였고 neck width의 길이(6.3354 mm)로 무차원화 하여 상단 끝점을 0.96으로 표현했다. Fig. 9(b) ~ (d)는 $t = 0.22\text{ s}, 0.223\text{ s}, 0.225\text{ s}, 0.23\text{ s}$ 에서 무차원화 된 길이를 x 축으로, 그에 따른 WSS 값을 y 축으로 하여 plot한 그래프이다. 모든 시간대에 $L/NW \approx 0.24$ 에서 WSS의 크기가 0.4 Pa보다 작으

며, Fig. 9(a)에서 관찰하고 있는 선 양 끝은 7-8 Pa 입에 비해 LSA는 0.3-0.5 Pa로 systolic peak임을 감안하여 주위의 비해 매우 낮은 전단응력을 가짐을 정량적으로 확인할 수 있다. 또한 0.22 s 일 때 ejection은 $L/NW \approx 0.72$ 에서 발생하며, 0.223 s 일 때 $L/NW \approx 0.6$, 0.225 s 일 때 $L/NW \approx 0.52$ 로 작은 무차원화 길이 쪽으로 점차적으로 이동하여 0.23 s 일 때 최대 넓이의 LSA가 나타남을 확인할 수 있다. 또한 $t = 0.22\text{ s}, 0.223\text{ s}, 0.225\text{ s}$ 시간대에서 0.4 Pa 이하의 값을 가진 두 영역 사이의 영역의 WSS의 크기가 시간에 지남에 따라 감소함을 확인할 수 있고, 0.225 s 에서는 0.4 Pa에 거의 근접하여 사이의 영역 역시 매우 낮은 WSS 영역임이 확인 가능하다.

결과를 정리하면 동맥류 표면의 WSS를 확률 밀도 함수로 나타내어 낮은 WSS 영역의 기준을 0.4 Pa로 결정하였다. 이를 통해 daughter sac 영역에서 주기 평균 WSS가 0.4 Pa보다 낮음을 확인할 수 있었고, 통상적으로 WSS가 크게

나타나는 systolic peak 지점에서 해당 영역이 어떻게 낮은 전단응력 영역을 가지게 되는지 Fig. 8을 통해 관찰할 수 있었다. Systolic peak의 시작에서 유입 유동이 impingement 이후 생성되는 vortex I과 혈액이 daughter sac을 채우기 위한 vortex II가 나타난다. 두 vortex의 충돌로 인해 LSA-A가 형성되고, daughter sac의 표면 근처 유동 속도가 작아 다른 LSA-B가 형성된다. 시간이 지남에 따라 vortex I은 vortex II쪽으로 이동하며 Fig. 8, Fig. 9에서 LSA-A 또한 같은 방향으로 이동함을 확인할 수 있다. 점차 LSA-A과 LSA-B가 가까워지며 결국 합쳐져 하나의 거대한 LSA가 형성됨을 확인할 수 있다. 해당 환자는 혈관의 분기부인 전교통동맥에 뇌동맥류가 위치해 뇌동맥류 내부의 복잡한 유동 형태와 daughter sac과 같은 형상학적 이유로 인해 많은 vortex들이 생성되며, 그러한 vortex들 간의 상대적인 이동에 따라 혈관이 부풀어 오른다. 혈관벽이 얇은 daughter sac 표면에 0.4 Pa보다 낮은 벽전단응력이 주기동안 유지되는 것은 내피세포의 퇴화 및 혈액의 응고에 따른 혈관벽 파열을 유발할 수 있다.

4. Conclusions

본 연구에서는 전교통동맥에 위치한 분기부 뇌동맥류 내부 혈액 유동을 층류 유동으로 가정하여 CFD 해석을 진행하였다. 그 결과로 분기부 뇌동맥류의 성장 및 파열 원인인 LSA의 변화 양상을 동맥류의 daughter sac 내부에서 생기는 작은 vortex와 연관 지어 기존 논문들의 한계인 LSA 생성 및 변화 메커니즘을 설명하였으며, 다음과 같은 사실들을 확인할 수 있었다.

- 1) 유동이 복잡한 bifurcation aneurysm은 dome 내부에 여러 vortex들이 생성되는 환경이며, 형성 조건이 다른 두 vortex가 충돌하여 생긴 LSA와 vortex로 인해 벽면 근처에 유속이 작아져 생긴 LSA를 확인하였다.
- 2) Systolic peak 부근에서 ejection으로 인해 발생한 LSA가 하강하여 daughter sac으로 인해

발생한 LSA와 병합함을 확인하였다.

- 3) 파열의 중요한 혈류역학적 인자인 LSA와 임상에서 주요 파열위치로 분류된 daughter sac의 위치가 일치함을 보였다.

본 연구의 한계점으로 첫째, 혈관 벽을 탄성체가 아닌 rigid body로 가정하였다. 둘째, 혈액을 Newtonian 유체로 가정하였다. 혈액 내 존재하는 미세한 적혈구에 의해 혈액은 non-Newtonian 유체이지만, 정상적이며 완전 발달(fully-developed) 조건을 만족하는 흐름에서는 혈액을 Newtonian fluid로 가정하여도 문제가 없기에 이를 사용하였다⁽²⁹⁾. 셋째, 실제 환자 임상 데이터의 부재로 선행연구의 입구 및 출구 경계조건을 본 연구의 동맥류 모델에 맞게 수정하여 사용하였다. 향후 해당 한계점을 보완하여 추가 연구를 진행할 예정이다.

후 기

이 과제는 부산대학교 기본연구지원사업(2년)에 의하여 연구되었음.

REFERENCE

- 1) Vlak, M. H., A. Algra, R. Brandenburg and G. J. Rinkel 2011. "Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: a systematic review and meta-analysis." *The Lancet Neurology*, Vol. **10**(7): pp 626-636.
- 2) Wiebers, D. O. and I. S. o. U. I. A. Investigators 2003. "Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment." *The Lancet*, Vol. **362**(9378): pp 103-110.
- 3) Investigators, I. S. o. U. I. A. 1998. "Unruptured intracranial aneurysms—risk of rupture and risks of surgical intervention." *New England Journal of Medicine*, Vol. **339**(24): pp 1725-1733.

- 4) Nieuwkamp, D. J., L. E. Setz, A. Algra, F. H. Linn, N. K. de Rooij and G. J. Rinkel 2009. "Changes in case fatality of aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: a meta-analysis." *The Lancet Neurology*, Vol. **8**(7): pp 635-642.
- 5) Ujiie, H., D. W. Liepsch, M. Goetz, R. Yamaguchi, H. Yonetani and K. Takakura 1996. "Hemodynamic study of the anterior communicating artery." *Stroke*, Vol. **27**(11): pp 2086-2094.
- 6) Brilstra, E. H., G. J. Rinkel, Y. van der Graaf, W. J. J. van Rooij and A. Algra 1999. "Treatment of intracranial aneurysms by embolization with coils: a systematic review." *Stroke*, Vol. **30**(2): pp 470-476.
- 7) Perlmutter, D. and A. L. Rhoton 1976. "Microsurgical anatomy of the anterior cerebral-anterior communicating-recurrent artery complex." *Journal of neurosurgery*, Vol. **45**(3): pp 259-272.
- 8) Brinjikji, W., B. J. Chung, C. Jimenez, C. Putman, D. F. Kallmes and J. R. Cebra 2017. "Hemodynamic differences between unruptured and ruptured aneurysms independent of size and location: a pilot study." *Journal of neurointerventional surgery*, Vol. **9**(4): pp 376-380.
- 9) Alfano, J. M., J. Kolega, S. K. Natarajan, J. Xiang, R. A. Paluch, E. I. Levy, A. H. Siddiqui and H. Meng 2013. "Intracranial aneurysms occur more frequently at bifurcation sites that typically experience higher hemodynamic stresses." *Neurosurgery*, Vol. **73**(3): pp 497-505.
- 10) Dhar, S., M. Tremmel, J. Mocco, M. Kim, J. Yamamoto, A. H. Siddiqui, L. N. Hopkins and H. Meng 2008. "Morphology parameters for intracranial aneurysm rupture risk assessment." *Neurosurgery*, Vol. **63**(2): pp 185-197.
- 11) Baharoglu, M. I., C. M. Schirmer, D. A. Hoit, B.-L. Gao and A. M. Malek 2010. "Aneurysm inflow-angle as a discriminant for rupture in sidewall cerebral aneurysms: morphometric and computational fluid dynamic analysis." *Stroke*, Vol. **41**(7): pp 1423-1430.
- 12) Beck, J., S. Rohde, M. El Beltagy, M. Zimmermann, J. Berkefeld, V. Seifert and A. Raabe 2003. "Difference in configuration of ruptured and unruptured intracranial aneurysms determined by biplanar digital subtraction angiography." *Acta neurochirurgica*, Vol. **145**(10): pp 861-865.
- 13) Raghavan, M. L., B. Ma and R. E. Harbaugh 2005. "Quantified aneurysm shape and rupture risk." *Journal of neurosurgery*, Vol. **102**(2): pp 355-362.
- 14) Omodaka, S., S.-i. Sugiyama, T. Inoue, K. Funamoto, M. Fujimura, H. Shimizu, T. Hayase, A. Takahashi and T. Tominaga 2012. "Local hemodynamics at the rupture point of cerebral aneurysms determined by computational fluid dynamics analysis." *Cerebrovascular Diseases*, Vol. **34**(2): pp 121-129.
- 15) Buchanan, J., C. Kleinstreuer, S. Hyun and G. Truskey 2003. "Hemodynamics simulation and identification of susceptible sites of atherosclerotic lesion formation in a model abdominal aorta." *Journal of biomechanics*, Vol. **36**(8): pp 1185-1196.
- 16) Xiang, J., S. K. Natarajan, M. Tremmel, D. Ma, J. Mocco, L. N. Hopkins, A. H. Siddiqui, E. I. Levy and H. Meng 2011. "Hemodynamic-morphologic discriminants for intracranial aneurysm rupture." *Stroke*, Vol. **42**(1): pp 144-152.
- 17) Bouillot, P., O. Brina, R. Ouared, K.-O. Lovblad, M. Farhat and V. M. Pereira 2014. "Particle imaging velocimetry evaluation of intracranial stents in sidewall aneurysm: hemodynamic transition related to the stent design." *PLoS One*, Vol. **9**(12): pp e113762.
- 18) Le, T. B., D. R. Troolin, D. Amatya, E. K. Longmire and F. Sotiropoulos 2013. "Vortex

- phenomena in sidewall aneurysm hemodynamics: experiment and numerical simulation." *Annals of biomedical engineering*, Vol. **41**(10): pp 2157-2170.
- 19) Can, A. and R. Du 2016. "Association of hemodynamic factors with intracranial aneurysm formation and rupture: systematic review and meta-analysis." *Neurosurgery*, Vol. **78**(4): pp 510-520.
- 20) Liang, L., D. A. Steinman, O. Brina, C. Chnafa, N. M. Cancelliere and V. M. Pereira 2019. "Towards the Clinical utility of CFD for assessment of intracranial aneurysm rupture—a systematic review and novel parameter-ranking tool." *Journal of neurointerventional surgery*, Vol. **11**(2): pp 153-158.
- 21) Bousset, L., V. Rayz, C. McCulloch, A. Martin, G. Acevedo-Bolton, M. Lawton, R. Higashida, W. S. Smith, W. L. Young and D. Saloner 2008. "Aneurysm growth occurs at region of low wall shear stress: patient-specific correlation of hemodynamics and growth in a longitudinal study." *Stroke*, Vol. **39**(11): pp 2997-3002.
- 22) Zhang, Y., L. Jing, Y. Zhang, J. Liu and X. Yang 2016. "Low wall shear stress is associated with the rupture of intracranial aneurysm with known rupture point: case report and literature review." *BMC neurology*, Vol. **16**(1): pp 1-4.
- 23) 조영일, 유정열, 서상호, 이병권, 이상준 and 권혁문 2006. "생체유체역학 (BIO FLUID MECHANICS). 서울: 야스미디어."
- 24) Dempere-Marco, L., E. Oubel, M. Castro, C. Putman, A. Frangi and J. Cebra 2006. CFD analysis incorporating the influence of wall motion: application to intracranial aneurysms. *International conference on medical image computing and computer-assisted intervention*, Springer.
- 25) Liang, F., X. Liu, R. Yamaguchi and H. Liu 2016. "Sensitivity of flow patterns in aneurysms on the anterior communicating artery to anatomic variations of the cerebral arterial network." *J Biomech*, Vol. **49**(15): pp 3731-3740.
- 26) Lu, G., L. Huang, X. Zhang, S. Wang, Y. Hong, Z. Hu and D. Geng 2011. "Influence of hemodynamic factors on rupture of intracranial aneurysms: patient-specific 3D mirror aneurysms model computational fluid dynamics simulation." *American Journal of Neuroradiology*, Vol. **32**(7): pp 1255-1261.
- 27) Malek, A. M., S. L. Alper and S. Izumo 1999. "Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis." *Jama*, Vol. **282**(21): pp 2035-2042.
- 28) Tominari, S., A. Morita, T. Ishibashi, T. Yamazaki, H. Takao, Y. Murayama, M. Sonobe, M. Yonekura, N. Saito and Y. Shiokawa 2015. "Prediction model for 3-year rupture risk of unruptured cerebral aneurysms in Japanese patients." *Annals of neurology*, Vol. **77**(6): pp 1050-1059.
- 29) Ethier, C. R. and C. A. Simmons 2007. *Introductory biomechanics: from cells to organisms*, Cambridge University Press.