

혈전이 있는 축대칭 동맥류에서의 산소전달현상

김한일 · 태기식 · 김영호

연세대학교 의공학과, 의공학연구소, 의용계측 및 재활공학 연구센터, 첨단의료기기 기술혁신센터
(2002년 5월 24일 접수, 2002년 8월 27일 채택)

Oxygen Transport in Axisymmetric Thrombosed Aneurysm

H.I. Kim, K.S. Tae, Y.H. Kim

Department of Biomedical Engineering, Institute of Medical Engineering,
Research Institute for Medical Instrumentation & Rehabilitation Engineering,
Technology Innovation Center for Medical Instruments, Yonsei University

(Received May 24, 2002. Accepted August 27, 2002)

요약 : 국부적 저산소증(localized hypoxia)은 산소공급의 저하로 인하여 조직세포를 파괴하고 관강압력에 대한 동맥류 벽의 저항을 현저하게 감소시킨다고 보고되고 있다. 본 연구에서는 동맥류 파열의 원인이 되는 저산소증의 기전을 이해하기 위하여 혈전의 두께에 따라 세 가지의 축대칭 동맥류 모델을 구성하여 동맥류 내 혈전을 통한 정상 층류유동 (steady laminar flow)에서의 산소전달현상(O_2 transport phenomenon)을 유체-고체 열전달 현상과의 유사성을 이용하고 Fick의 법칙을 적용하여 해석하였다. 전산해석을 통해서 혈전이 형성된 혈관에서 산소농도는 혈관 벽에서 가장 낮게 나타났으며 혈전의 크기가 증가할수록 저산소농도(low O_2 concentration) 영역이 혈관 벽 가까이 넓게 분포되어 저산소증의 가능성이 증가됨을 알 수 있었다. 본 연구를 통해서 동맥류 내의 혈전은 구조와 크기에 따라 산소의 흐름에 주요한 영향을 미침을 확인할 수 있었다.

Abstract : Localized hypoxia, due to the diminished O_2 supply, is reported to cause necrosis of the arterial cell and to significantly decrease resistances to physiologic distending pressures. In the present study, in order to understand the mechanism of localized hypoxia which might result in the rupture of the aneurysm, O_2 transport phenomena across intraluminal thrombus in axisymmetric aneurysms under steady laminar flow condition were numerically analyzed using the Fick's law and the analogy with the fluid-solid heat transfer. For computational models, varying the thickness of intraluminal thrombus, numerical results showed that for the axisymmetric aneurysm with intraluminal thrombus, O_2 concentration became minimal at the aneurysm wall. With increased thickness of the intraluminal thrombus in the aneurysm, regions of low O_2 concentration were widely distributed near the aneurysm wall, which resulted in the possibility of localized hypoxia. The present study verifies that intraluminal thrombus influences O_2 transport to the aneurysm wall, depending on its size and structure.

Key words : Localized hypoxia, Intraluminal thrombus, Rupture of aneurysm, Oxygen transport, Fluid-solid heat transfer

서 론

동맥류(aneurysm)는 고혈압, 동맥경화 등으로 인해 혈관이 정상에 비해 50%이상 풍선모양으로 팽창하는 혈관질환을 말하며, 동맥류가 확장함에 따라 혈관 벽이 약해져 비정상적인 혈관변형이 일어나며, 주위의 조직을 압박하여 심한 통증을 유발

한다[1]. 일반적으로 복부대동맥류(abdominoal aortic aneurysm)의 경우 직경이 5cm 이상이 되면 파열을 방지하기 위해 외과적 수술을 시행하고 있다[2]. 그러나 동맥류의 크기가 작은 경우에도 파열이 발생하였다는 여러 연구결과들이 발표된 바 있다[3,4].

동맥류 파열의 원인이 아직 정확하게 밝혀지지 않았으나 일반적으로 고혈압(hypertension), 만성 폐질환, 흡연, 유전, 세균 감염 등의 요인이 지적되고 있으며[5], 특히 동맥류의 크기 또는 확장률과 동맥류 파열에 관한 여러 연구들이 진행되었다. Vorp 등[6]은 비대칭 복부대동맥류 모델에 관한 유한요소해석을 수행하여 비대칭성에 의한 응력집중현상을 보고하였고, Hiroshi 등[7]은 도플러 초음파 속도계를 이용하여 동맥류의

본 연구는 과학기술부, 한국과학재단 지정 연세대학교 의용계측 및 재활공학 연구센터의 지원에 의한 것입니다.

통신저자 : 김영호, (220-710) 강원도 원주시 흥업면 매지리 234

연세대학교 의공학과

Tel. (033)760-2492, Fax. (033)760-2197

E-mail. yhkim@dragon.yonsei.ac.kr

크기와 모양에 따른 동맥류 파열에 대한 상관관계를 발표하였다. 또한 Wolf 등[8]은 복부대동맥류에서의 동맥류의 부피가 파열의 가능성을 증가시킨다는 연구결과를 발표하였다.

유동해석연구로는 Fukushima 등[9]이 복부대동맥류에 관련하여 맥동유동에서 빈도와 와류에 따라 유동가시화와 유한요소 해석을 수행하였으며, Budwig 등[10]은 정상유동에서 레이저 도플러 유속계를 이용하여 전단응력을 측정하고 유한요소해석 결과와 비교하였다. Asbury 등[11]은 정상유동조건에서 컬러 도플러 유동 영상을 적용하여 동맥류 크기와 레이놀드 수에 따른 난류현상이 동맥류 파열의 위험성을 초래한다고 제안했으며, Yu[12]는 입자 영상유속계를 이용하여 복부대동맥류의 대칭모델에 대한 유동연구가 선행되었다.

한편 최근 동맥류의 파열이 관강 내 혈전(intraluminal thrombus)과 연관하다는 연구결과들이 보고되고 있다. 동맥류의 파열을 일으키는 원인 중의 하나인 저산소증(hypoxia)은 산소 분압이 비정상적으로 낮아 동맥 내에서 산소온반량의 저하를 초래하여 조직세포를 파괴하거나 인체에 치명적인 장애를 일으킨다. 동맥류에서 75%이상 발견되는 혈전은 섬유소, 적혈구, 혈소판, 세포파편 등을 포함하고 있다[2,13]. 최근 혈전이 동맥류 발병과 국부적 저산소증과의 상관관계가 높다는 보고가 있었다. Stenbaek 등[14]은 환자들의 복부대동맥류를 CT를 이용하여 관찰한 결과 혈전의 성장이 동맥류 파열과 연관하다고 보고하였다. Kushihashi 등[15]도 72명의 복부대동맥류 환자에 대한 CT 연구를 통해서 동맥류 및 혈전의 크기를 관찰한 결과 동맥류의 파열은 동맥류의 크기보다 혈전의 두께와 밀접한 관계가 있음을 발표하였다. Inzoli 등[16]은 혈전을 포함한 축대칭 동맥류 모델에 대한 유한요소해석을 통해서 혈전에 의한 응력집중을 발표하여 혈전이 있는 경우 동맥류 파열의 가능성이 높음을 보여주었다. Vorp 등[17]은 관강 내 혈전의 크기에 따라 산소 microelectrode를 이용해서 대동맥류 내의 산소분압(O₂ partial pressure)을 측정하고 혈관 벽의 감염도를 관찰하였으며 면역화학적 검사를 수행하였다. 그들은 동맥류 내에서 혈전이 산소호흡을 방해하여 혈관 벽으로의 산소공급의 저하를 초래하며 동맥류 파열에 중요한 역할을 한다고 발표하였다.

본 연구의 목적은 동맥 파열(rupture)의 원인이 되는 저산소증의 기전을 이해하기 위해서 혈전의 두께가 서로 다른 축대칭 동맥류 모델에 대한 정상 층류유동에서의 산소전달현상을 해석하고자 하였다.

방 법

표 1. 본 연구의 모델
Table. 1. Models for the present study

Model 1	$\delta = 0$
Model 2	$\delta = \frac{R_0}{2} = 1\text{cm}$
Model 3	$\delta = R_0 = 2\text{cm}$

환자의 동맥류 및 혈전의 형상은 복잡한 삼차원 형상이 일반적이거나, 본 연구에서는 혈전의 두께에 따른 산소의 전달현상을 해석하기 위하여 축대칭 동맥류 내에 비압축성의 혈전이 존재한다고 가정하였다(그림 1). 동맥모델의 반경(r_0)은 1cm, 동맥류의 최대 팽창부(R_0+r_0)가 3cm이며 동맥류의 시작점, 중앙, 끝점을 각각 “-2D”, “0D”, “2D”로 정의하였고, 팽창부의 길이(-2D~2D)는 12cm로 하였다.

본 연구에서는 혈전의 두께(δ)에 따라, 표 1과 같이, 세 가지 모델을 형성하였다. 모델 1은 동맥류 내에 혈전이 없는 경우, 모델 2는 동맥류 내에 혈전이 일부만 존재하는 경우($\delta = 1\text{cm}$), 모델 3은 동맥류 내에 유로를 제외한 모든 부위에 혈전이 차 있는 경우($\delta = 2\text{cm}$)이다 (그림 1).

본 연구에서는 유체-고체 열전달 방정식과의 유사성을 이용하여 산소의 물질전달을 해석하였다. 유체의 유동에 관한 지배방정식은 아래와 같이 연속방정식 (1)과 운동량 방정식 (2)로 구성된다.

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial x_j}(\rho u_j) = 0 \tag{1}$$

$$\frac{\partial}{\partial t}(\rho u_i) + \frac{\partial}{\partial x_i}(\rho u_i u_j) = -\frac{\partial p}{\partial x_i} + \frac{\partial \tau_{ij}}{\partial x_j} \tag{2}$$

여기에서 u_i, u_j, u_k 는 각각 유체의 i, j, k 방향 속도성분이고, p 는 압력, ρ 는 유체의 밀도, μ 는 점성계수(dynamic viscosity)이다. 또한 τ_{ij} 는 점성응력 텐서(viscous stress tensor)로 다음과 같이 표시된다.

$$\tau_{ij} = \mu \left(\frac{\partial u_i}{\partial x_j} + \frac{\partial u_j}{\partial x_i} \right) - \frac{2}{3} \mu \left(\frac{\partial u_k}{\partial x_k} \right) \delta_{ij} \tag{3}$$

이 때 δ_{ij} 는 Kronecker delta이다. ρ 와 μ 는 각각 유체의 밀

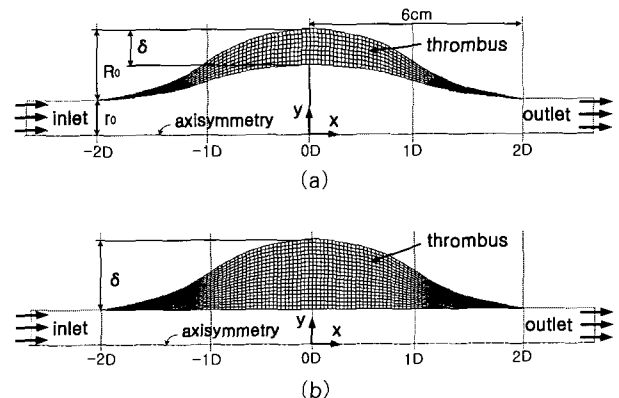


그림 1. 혈전이 있는 동맥류 모델. (a) 모델 2, (b) 모델 3
Fig. 1. Thrombosed aneurysm models. (a) Model 2, (b) Model 3

도와 점성계수(dynamic viscosity)이다.

식 (3)에 식 (2)를 대입하면 Navier-Stokes 방정식 (4)가 된다.

$$\frac{\partial u_i}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial x_j} (u_j u_i) = -\frac{1}{\rho} \frac{\partial p}{\partial x_i} + \frac{\mu}{\rho} \frac{\partial}{\partial x_j} \left(\frac{\partial u_i}{\partial x_j} + \frac{\partial u_j}{\partial x_i} - \frac{2}{3} \frac{\partial u_k}{\partial x_k} \delta_{ij} \right) \quad (4)$$

한편 에너지 방정식은 다음과 같다.

$$\frac{\partial T}{\partial t} + u_j \frac{\partial T}{\partial x_j} = \frac{k}{\rho c_p} \frac{\partial^2 T}{\partial x_j^2} + \frac{1}{\rho c_p} \left(\frac{\partial p}{\partial t} + u_j \frac{\partial p}{\partial x_j} + \tau_{ij} \frac{\partial u_i}{\partial x_j} \right) \quad (5)$$

① ② ③

여기에서, T 는 산소농도, k 는 열전도계수, c_p 는 비열이며, k/c_p 는 확산계수(diffusion coefficient)가 된다. 식 (5)에서 ①항과 ②항은 압력에 의한 일이고 ③항은 점성손실(viscous dissipation)을 의미한다. 본 연구와 같이 비압축성 유체의 정상유동에 대해서, 점성손실과 압력에 의한 일을 무시하면 에너지방정식 (5)는 식 (6)과 같다.

$$\frac{\partial T}{\partial t} + u_j \frac{\partial T}{\partial x_j} = \frac{k}{\rho c_p} \frac{\partial^2 T}{\partial x_j^2} \quad (6)$$

한편 산소전달현상의 지배방정식은 식 (7)과 같이 표시되며,

$$\frac{\partial \rho_{o_2}}{\partial t} + u_j \frac{\partial \rho_{o_2}}{\partial x_j} = D \frac{\partial^2 \rho_{o_2}}{\partial x_j^2} \quad (7)$$

여기에서, D 는 산소의 확산계수이고, ρ_{o_2} 는 산소농도를 나타낸다.

식 (6)과 식 (7)은 각각 에너지방정식과 산소전달방정식으로 서로 같은 형태를 나타낸다. 따라서 유체-고체의 열전달 현상을 통해서 산소전달현상을 해석할 수 있다.

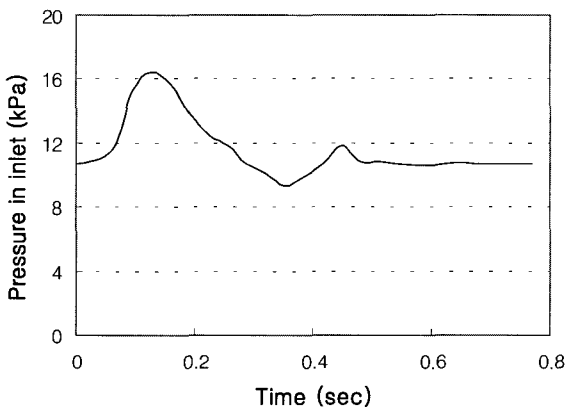


그림 2. 경계조건으로 사용된 맥동유동
Fig. 2. Pulsatile flow used for the boundary condition

혈전을 통한 확산현상은 식 (8)과 같이 Fick의 법칙을 적용하였다.

$$D \nabla^2 C = 0 \quad (8)$$

$$C = a(\rho_{o_2}) \quad (9)$$

여기에서, C 는 산소농도, a 는 산소 용해도(solubility)이며, 식 (9)를 식 (8)에 대입하면 산소의 확산방정식은 식 (10)이 되며,

$$\nabla^2 \rho_{o_2} = 0 \quad (10)$$

단위면적 당 산소 flux는 다음과 같다.

$$J_{wall} = -aD \frac{\partial \rho_{o_2}}{\partial r} \quad (11)$$

여기에서, J_{wall} 은 산소 flux, aD 는 산소의 확산계수를 나타낸다.

또한 동맥류 벽에서의 단위세포 당 산소의 flux는 다음과 같이 정의할 수 있다.

$$V_{wall} = -V'N \quad (12)$$

이 때 V' 은 세포 내 산소의 유량이며, N 은 단위면적 당 평활근 세포(smooth muscle cell)의 수이다.

혈액의 밀도(density)는 1060kg/m^3 으로 가정하였고, 혈액과 혈전 내에서의 산소 확산계수는 각각 $1.5 \times 10^{-9} \text{m}^2/\text{s}$, $2.5 \times 10^{-9} \text{m}^2/\text{s}$ 로 가정하였다[18]. Zatina 등[19]은 동맥류의 끝단에 비하여 중앙에서 평활근 세포가 69% 감소한다고 보고하였으며, Gabella [20]는 동맥류 끝단의 동맥벽에서 산소 flux가 $7 \times 10^{-7} \text{mol/m}^2 \cdot \text{s}$ 라고 발표한 바 있다. 따라서 본 연구에서는 동맥류의 끝단과 중앙에서의 산소 flux를 각각 $7 \times 10^{-7} \text{mol/m}^2 \cdot \text{s}$, $4.83 \times 10^{-7} \text{mol/m}^2 \cdot \text{s}$ 로 설정하였다.

각 모델에 대해서 레이놀드 수 800의 정상 층류유동을 적용하였으며, 입구(inlet)에서 산소농도(ρ_{o_2})는 $0.166 \text{kgO}_2/\text{m}^3$ 이며 압력은 100mmHg 으로 가정하였다. 맥동유동의 경우, 그림 2와 같이, 복부대동맥에서 나타나는 근/원위부 압력차이를 동맥류의 경계조건으로 설정하였다[21].

혈전의 두께에 따른 동맥류 내 산소전달현상을 해석하기 위해서 유체-고체 열전달 현상과의 유사성을 적용하여 유한차분법과 압력기반의 유한차분법을 이용한 전산유동해석 프로그램(CFD-ACE+)[22]을 이용하였다.

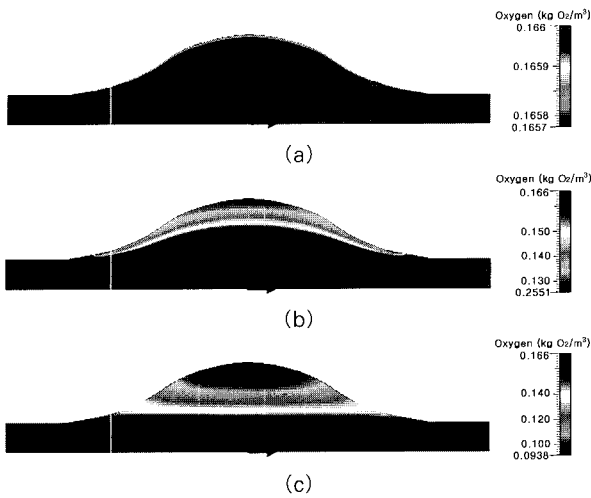


그림 3. 혈전의 두께에 따른 산소농도 (ρ_{O_2}) 분포

(a) 모델 1, (b) 모델 2, (c) 모델 3

Fig. 3. Distribution of O_2 concentration due to thrombus of different thicknesses

(a) Model 1, (b) Model 2, (c) Model 3

결과 및 고찰

1. 혈전의 두께(δ)에 따른 산소농도

산소는 동맥류 내의 혈액에서 혈전 쪽으로 확산된다. 그림 3은 입구 레이놀드 수가 800인 정상유동에서 동맥류 내 혈전의 두께에 따른 산소농도의 분포를 나타낸다. 동맥류 내에 혈전이 존재하지 않는 모델 1의 경우, 혈관 벽에서 떨어진 동맥류 내부의 산소농도는 $0.166\text{kgO}_2/\text{m}^3$ 로 일정함을 알 수 있었다. 그러나 동맥류 내에 혈전이 존재하는 모델 2와 모델 3의 경우, 혈전 내 산소농도는 혈관 내 산소농도보다 작은 저산소농도 영역이 넓게 분포되며, 혈전의 두께가 증가할수록 혈전 내 저산소농도 영역이 더욱 넓어짐을 확인할 수 있었다.

그림 4는 “-1D”, “0D”, “1D” 위치에서의 산소농도를 나타내고 있다. 그림의 x 축에서 “0”은 동맥류 모델의 중앙선을 의미하며, 그 곳에서 산소농도 $0.166\text{kgO}_2/\text{m}^3$ 로 일정한 부분은 동맥류 내에 혈전이 존재하지 않는 영역을 나타낸다. 각 모델에 대해서 중앙선으로부터 멀어질수록 혈전 내의 산소농도가 현저하게 감소함을 알 수 있다. 모델 2의 경우, 근위부(-1D)보다 원위부(1D)의 산소농도가 약간 크게 나타난 이유는 동맥류 내에서 유동의 흐름이 원위부의 혈전 쪽에서 접촉한 후 근위부 쪽으로 순환되는 와류때문으로 생각된다. 모델 3의 경우는 유동에 의해서 혈액 내의 산소 일부가 근위부의 혈전 쪽에서 먼저 확산되기 때문에 원위부보다 근위부의 산소농도가 약간 크게 나타났다.

그림 5는 세 모델에 대하여 혈전에서의 산소 확산계수 (αD)와 산소 flux의 영향에 따라 계산된 혈관 벽에서의 산소농도이다. 모델 1의 경우, “0D”에서는 산소농도가 $0.1658\text{kgO}_2/\text{m}^3$ 이

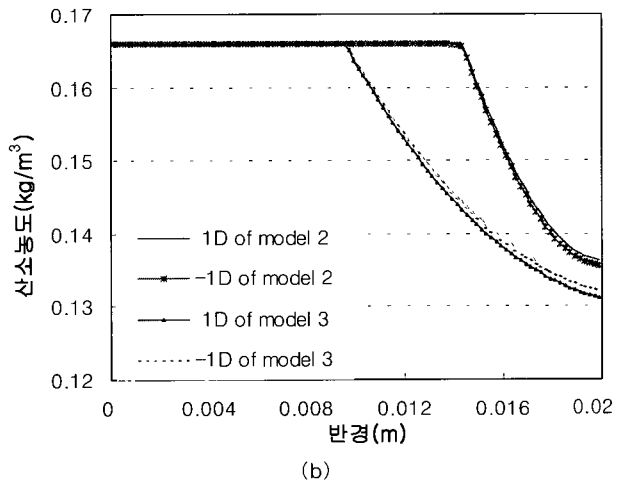
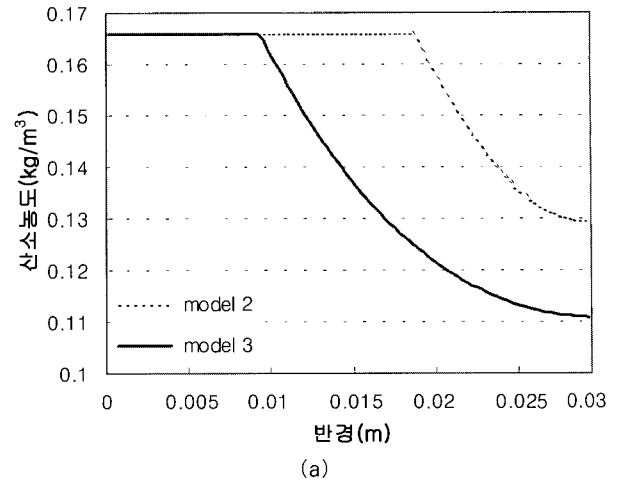


그림 4. 혈전이 있는 동맥류 내 산소농도

(a) “0D”, (b) “-1D”와 “1D”

Fig. 4. O_2 concentration in thrombosed aneurysms

(a) “0D”, (b) “-1D” and “1D”

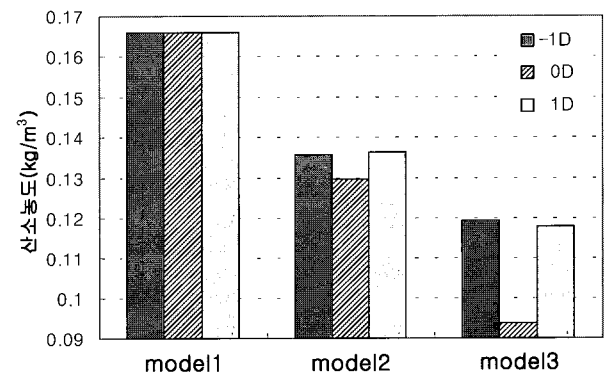


그림 5. 동맥벽에서의 산소농도

Fig. 5. Oxygen concentration at the aneurysmal wall

며, “-1D”와 “1D”에서는 각각 $0.1659\text{kgO}_2/\text{m}^3$, $0.1659\text{kgO}_2/\text{m}^3$ 으로 중앙부에서 최소값을 나타내었다. 혈전이 동맥류 내에 일부만 차있는 모델 2의 경우, “0D”에서는 산소농도가 $0.1294\text{kgO}_2/\text{m}^3$, “-1D”와 “1D”에서는 각각 $0.1356\text{kgO}_2/\text{m}^3$, $0.1364\text{kgO}_2/\text{m}^3$ 으로 혈전의 존재로 인하여 산소농도가 현저하게 감소함을 알 수 있었다. 팽창부에 혈전이 가득 차있는 모델 3의 경우, 산소농도는 “0D”에서 $0.09387\text{kgO}_2/\text{m}^3$, “-1D”에서 $0.1194\text{kgO}_2/\text{m}^3$ 이며, “1D”에서는 $0.1177\text{kgO}_2/\text{m}^3$ 이었다. 이는 혈전의 두께가 증가할수록 산소농도가 현저하게 감소하여 혈액으로부터 산소공급이 원활하지 않으므로 혈관 벽에서 저산소증이 발생할 가능성이 높음을 의미하며, 혈전의 크기에 따라 산소의 흐름을 방해하여 동맥류 파열의 가능성을 증가시킨다는 선행 연구결과 [17]를 뒷받침한다.

본 논문에서는 유체-고체 열전달 현상과의 유사성을 이용하여 동맥류 내 혈전의 두께에 따른 산소전달현상을 해석하였다. 맥동유동을 40주기동안 해석한 결과, 혈전 내부의 산소농도는 정상유동의 결과와 차이가 없음을 확인하였으며, 이는 동맥류 내부에 혈전의 존재에 따른 산소전달현상을 해석하기 위해서는 정상유동으로 충분함을 의미한다. 본 연구를 통해서 동맥류 내에 흔히 관찰되는 혈전은 유동을 변화시킬 뿐 아니라 혈전 내의 산소농도를 현저하게 감소시킴으로써 저산소증을 유발하고 조직세포를 파괴할 수 있음을 알 수 있었다.

결 론

혈전의 두께가 다른 세 개의 축대칭 동맥류 모델에 대한 정상유동에서의 산소농도 및 전달현상을 해석하였다. 본 연구를 통해서 다음과 같은 결론을 얻을 수 있었다.

1. 동맥류 내의 혈전은 구조와 두께에 따라 산소의 흐름에 주요한 영향을 미친다.
2. 혈전이 형성된 혈관에서 산소농도는 혈전이 존재하는 혈관 벽에서 가장 작게 나타났다.
3. 동맥류 내의 혈관 벽 중앙에서 산소농도가 가장 작게 관찰되었다.
4. 정상유동에서 혈관 벽의 산소농도는 레이놀드 수에 영향을 받지 않았다.
5. 비정상유동의 경우 혈전 내부의 산소농도는 정상유동과 일치하였다.
6. 혈전의 두께가 증가할수록 혈관 벽에서 산소 확산에 의한 산소농도가 작기 때문에 동맥류 파열의 원인이 되는 저산소증의 가능성이 증가한다.

참 고 문 헌

1. D. Bluestein, L. Niu, R.T. Schoepfoerster, M.K. Dewanjee, “Steady flow in an aneurysm model: correlation between fluid dynamics and blood platelet deposition”, J Biomech Eng, Vol. 118, No. 3, pp.

- 280-286, 1996
2. K.H. Johansen, “Aneurysms”, Scientific American Vol. 247, pp. 110-125, 1982
3. R.C. Darling, “Ruptured arteriosclerotic abdominal aortic aneurysms: a pathologic and clinical study”, American J Surg, Vol. 119, pp. 397-401, 1970
4. E.F. Bernstein, R.B. Dille, L.E. Goldberger, B.B. Gosink, and G.R. Leopold, “Growth rates of small abdominal aortic aneurysms”, Surgery, Vol. 80, pp. 765-773, 1976
5. B. Sonesson, T. Sandgren and T. Lanne, “Abdominal aortic aneurysm wall mechanics and their relation to risk of rupture”, Eur J Vasc Endovasc Surg, Vol. 18, pp. 487-493, 1999
6. D.A. Vorp, M.L. Raghavan and M.W. Webster, “Mechanical wall stress in abdominal aortic aneurysm: Influence of diameter and asymmetry”, J Vasc Surg, Vol. 27, pp. 632-639, 1998
7. U. Hiroshi, H. Tachibana, O. Hiramatsu, A.L. Hazel, T. Matsumoto, Y. Ogasawara, H. Nakajima, T. Hori, K. Takakura, and F. Kajiya, “Effects of size and shape(aspect ratio) on the hemodynamics of saccular aneurysms: a possible index for surgical treatment of intracranial aneurysms”, Neurosurgery, Vol. 45, No. 1, pp. 119-130, 1999
8. Y.G. Wolf, W.S. Thomas, F.J. Brennan, W.G. Goff, M.J. Sise, and E.F. Bernstein, “CT scan findings associated with rapid expansion of abdominal aortic aneurysm”, J Vasc Surg, Vol. 20, No. 4, pp. 529-538, 1994
9. T. Fukushima, T. Matsuzawa, and T. Homma, “Visualization and finite element analysis of pulsatile flow in models of the abdominal aortic aneurysm”, Biorheology, Vol. 24, pp. 109-130, 1989
10. R. Budwig, D. Elger, H. Hooper, and J. Slippery, “Steady flow in abdominal aortic aneurysm models”, J Biomech Eng, Vol. 115, pp. 418-423, 1993
11. C.L. Asbury, J.W. Ruberti, E.I. Bluth, and R.A. Peattie, “Experimental investigation of steady flow in rigid models of abdominal aortic aneurysms”, Annals of Biomed Eng, Vol. 23, No. 1, pp. 29-39, 1995
12. S.C.M. Yu, “Steady and pulsatile flow studies in abdominal aortic aneurysm models using particle image velocimetry”, Int J Heat and Fluid Flow, Vol. 21, pp. 74-83, 2000
13. D.A. Vorp, W.A. Mandarino, M.W. Webster, and J. Gorcsan, “Potential influence of intraluminal thrombus on abdominal aortic aneurysm as assessed by a new

- non-invasive method*", Cardiovasc Surg, Vol. 4, No. 6, pp. 732-739, 1996
14. J. Stenbaek, B. Kalin, and J. Swedenborg, "Growth of thrombus may be a better predictor of rupture than diameter in patients with abdominal aortic aneurysms", Eur J Vasc Endovasc Surg, Vol. 20, pp. 466-469, 2000
 15. T. Kushihashi, H. Munechika, S. Matsui, T. Moritani, Y. Horichi, and T. Hishida, "CT of abdominal aortic aneurysms: aneurysmal size and thickness of intra-aneurysmal thrombus as risk factors of rupture", Nippon Acta Radiologica, Vol. 51, No. 3, pp. 219-227, 1991
 16. F. Inzoli, F. Boschetti, M. Zappa, T. Longo, and R. Fumero, "Biomechanical factors in abdominal aortic aneurysm rupture", Eur J Vasc Surg, Vol. 7, No. 3, pp. 667-674, 1993
 17. D.A. Vorp, P.C. Lee, D.H.J. Wang and M.S. Makaroun, "Association of intraluminal thrombus in abdominal aortic aneurysm with local hypoxia and wall weakening", J Vasc Surg, Vol. 34, No 2, pp. 291-299, 2001
 18. D.A. Vorp, D.H.J. Wang, M.W. Webster and W.J. Federspiel, "Effect of intraluminal thrombus thickness and bulge diameter on the oxygen diffusion in abdominal aortic aneurysm", J Biomech Eng, Vol. 120, pp. 579-583, 1998
 19. M.A. Zatina, C.K. Zarins, B.L. Gewertz, S. Glagov, "Role of medial lamellar architecture in the pathogenesis of aortic aneurysms", J Vasc Surg, Vol. 1, pp. 442-448, 1984
 20. G. Gabella, "Structural changes in smooth muscle cells during isotonic contraction", Cell Tiss Res, Vol. 170, pp. 187-201, 1976
 21. N. Viswanath, C.M. Rodkiewicz and S. Zajac, "On the abdominal aortic aneurysms: pulsatile state considerations" Med Eng Phys, Vol. 19, No. 4, pp. 343-351, 1997
 22. CFD-ACE Tutorials, Volume I, 1998