

УДК 612.13  
DOI: 10.15372/PMTF202315301

## ЧИСЛЕННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА НА ДИНАМИКУ КРОВОТОКА У БОЛЬНОГО С АНЕВРИЗМОЙ АОРТЫ ГРУДНОГО ОТДЕЛА

А. Фараджи, М. Сахеби, С. С. Дезфули\*

Технологический университет г. Кум, Кум, Иран

\* Технологический университет им. Амиркабира, Тегеран, Иран

E-mails: amir.rhn@gmail.com, sahebi@qut.ac.ir, s\_salavatidezfouli@yahoo.com

Приводятся результаты изучения влияния физической активности пациента с аневризмой грудной аорты на частоту сердечных сокращений, а также влияния частоты сердечных сокращений на рост аневризмы. С использованием результатов медицинского исследования построена математическая модель аорты грудного отдела. Численно проанализированы гемодинамические параметры при различной частоте сердечных сокращений. Установлено, что с увеличением частоты ударов сердца с 60 до 174 удар/мин максимальные напряжение сдвига в стенке, скорость кровотока и давление в течение сердечного цикла увеличиваются на 19,1, 12,7 и 50,0 % соответственно. Также установлено, что с увеличением частоты сердцебиения среднее по времени напряжение сдвига в стенке аорты уменьшается, а частота колебаний напряжения сдвига увеличивается, в результате чего повышается вероятность развития аневризмы и разрыва аорты.

**Ключевые слова:** аневризма грудной аорты, колебательный индекс сдвига, напряжение сдвига в стенке, частота сердцебиения, численные методы гидродинамики

**Введение.** Сердечно-сосудистые заболевания являются причиной большинства внезапных смертей [1]. В развитии этих заболеваний важную роль играют такие факторы, как наследственность, диабет, ожирение, гипертония и курение [2, 3]. Наиболее распространенными сердечно-сосудистыми заболеваниями являются аневризмы, артериальная гипертензия, атеросклероз, стенозы и тромбозы [4].

Аневризма — постепенное расширение артерии до размера, превышающего половину ее начального диаметра [5], — начинается с разрушения эластина и деформации коллагена в артериальной стенке, что в конечном счете приводит к уменьшению эластичности стенки [6]. При аневризме происходит кальцификация и возникают артериальные тромбозы, что может вызвать инсульт [7]. Во многих случаях аневризма грудной аорты (АГА) выявляется при лечении других заболеваний [8].

Вероятность разрыва и расслоения стенки аорты зависит, прежде всего, от размера аневризмы. Показания к хирургическому вмешательству при лечении АГА часто основываются на максимально допустимом диаметре, который для восходящего и нисходящего участков аорты составляет 5,5 и 6,5 см соответственно [6]. Поскольку средняя скорость роста аневризмы, как правило, предсказуема, большинство пациентов откладывают хирургическое лечение [9]. Однако во многих случаях разрывы происходят при значениях

диаметра, меньших допустимого [10–12]. Таким образом, традиционные методы, основанные только на визуализации, могут быть недостаточно точными при определении областей, в которых возможен разрыв [13].

Из результатов многочисленных исследований следует, что гемодинамические параметры, такие как скорость, давление и напряжение сдвига в стенке (НСС), связаны с заболеваниями аорты [14, 15]. Механические силы, возникающие в потоке крови, воздействуют на структуру эндотелиальных клеток, что может привести к разрыву артериальной стенки. Результаты численного моделирования кровотока могут быть использованы при оценке динамических и биомеханических показателей кровотока [16]. Анализ показателей, полученных при моделировании, а также клинических данных позволяет получить более точную информацию о состоянии пациентов [6].

Для получения данных, необходимых для выявления заболевания на ранней стадии и назначения терапевтических процедур, при численном моделировании кровотока необходимо учитывать индивидуальную геометрию аорты у пациента [17]. Геометрические характеристики аневризмы аорты оказывают существенное влияние на такие гемодинамические параметры, как НСС, осредненное по времени НСС и колебательный индекс сдвига (КИС) [18–21].

Из количественной оценки изменения толщины внутрипросветного тромба следует, что размер области с малым КИС зависит от размера тромба [17, 22]. Из результатов аутопсийных [23], экспериментальных [24] и численных [9, 25] исследований следует, что аневризма развивается под действием таких факторов, как низкое осциллирующее НСС аорты (т. е. малое значение осредненного по времени напряжения сдвига и большое значение КИС), а также вследствие наличия зон циркуляции. В ряде работ установлено, что в областях с большими значениями КИС могут произойти разрывы [14, 26].

Частота сердечного цикла и ударный объем (объем крови, перекачиваемой из сердца при каждом сердечном сокращении) оказывают непосредственное влияние на НСС и другие параметры гемодинамики. Частота сердечных сокращений (пульс) зависит от физического состояния человека. При физической нагрузке для обеспечения мышц достаточным количеством кислорода пульс и ударный объем увеличиваются [27]. Одним из наиболее важных параметров физиологического состояния является максимальная частота сокращений сердечной мышцы  $H_{\max}$ . Значение этого параметра используется при назначении физических упражнений при реабилитации и профилактике заболеваний [28]. В работе [9] параметр  $H_{\max}$  использовался при описании гемодинамики при аневризмах брюшной аорты (АБА) с помощью магнитно-резонансной томографии и методов вычислительной гидродинамики.

Наименьшее значение осредненного по времени НСС аневризмы наблюдается в состоянии покоя, в то время как при нагрузке этот параметр увеличивается, а КИС уменьшается. Влияние физических нагрузок на развитие АГА изучено меньше, чем их влияние на развитие АБА [29]. Проведен ряд клинических исследований влияния физических упражнений на артериальное давление при реабилитации пациентов, перенесших операцию при диссекции (расслоении) грудной аорты [29–32]. Однако необходима разработка дополнительных рекомендаций для больных с АГА [29]. Несколько известно авторам данной работы, исследования влияния частоты сердечных сокращений у пациентов с АГА на НСС и КИС ранее не проводились.

Целью настоящей работы является определение влияния частоты сердечных сокращений на гемодинамические факторы: скорость кровотока, давление, НСС аорты и КИС — с использованием модели для пациента с АГА.

**1. Метод исследования.** При моделировании течения крови используются уравнение неразрывности и уравнение движения несжимаемой жидкости:

$$\nabla \mathbf{u} = 0, \quad \rho \frac{\partial \mathbf{u}}{\partial t} + \rho(\mathbf{u} \nabla) \mathbf{u} = -\nabla p + \nabla \tau.$$

Здесь  $\mathbf{u}$  — вектор скорости;  $\tau$  — тензор напряжений;  $p$ ,  $\rho$  — давление и плотность соответственно.

Величина  $H_{\max}$ , используемая для определения интенсивности физической нагрузки, как правило, оценивается с учетом возраста  $A$  пациента [28]:

$$H_{\max} = 208 - 0,7A.$$

При детальном анализе гемодинамики потока используются два важных критерия: среднее по времени НСС  $\bar{T}_w$  и КИС  $I_\omega$ :

$$\bar{T}_w = \frac{1}{T} \int_0^T |T_w| dt, \quad I_\omega = \frac{1}{2} \left( 1 - \left| \int_0^T T_w dt \right| / \int_0^T |T_w| dt \right). \quad (1)$$

Оба этих критерия являются функциями НСС.

Значение КИС изменяется в диапазоне  $I_\omega = 0 \div 0,5$  (значение  $I_\omega = 0$  соответствует напряжению сдвига одного и того же знака, значение  $I_\omega = 0,5$  — осциллирующему напряжению сдвига со средним по времени значением, равным нулю).

Область, в которой проводилось численное моделирование, построена на основе обследования 48-летнего пациента с АГА методом компьютерной томографии с использованием программного обеспечения Mimics. Сетка генерировалась с помощью программного обеспечения ICEM CFD (ANSYS Inc.). Уравнения движения жидкости решались численно с использованием программы ANSYS Fluent.

Расчетная сетка показана на рис. 1. Вблизи стенки сетка содержит шесть слоев элементов в форме призмы. Для того чтобы обеспечить развитое состояние потока, область вблизи выхода была расширена. Для проверки независимости результатов расчета от размера ячеек сетки были созданы пять сеток, включающих 175 066, 375 330, 519 071, 722 402 и 1 026 030 элементов. Из результатов расчета следует, что при использовании последних

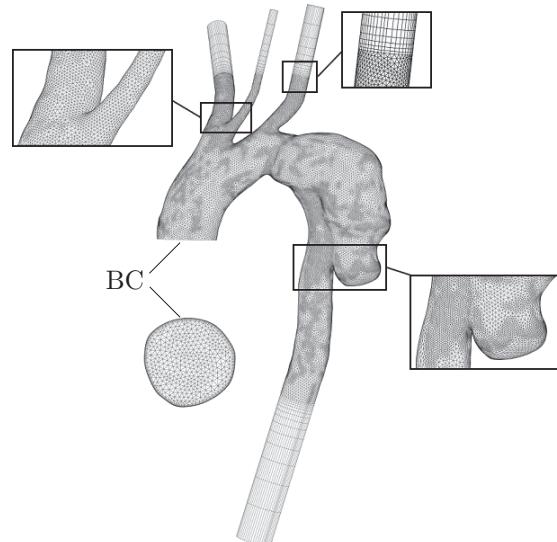


Рис. 1. Сетка в расчетной области (ВС — входное сечение)

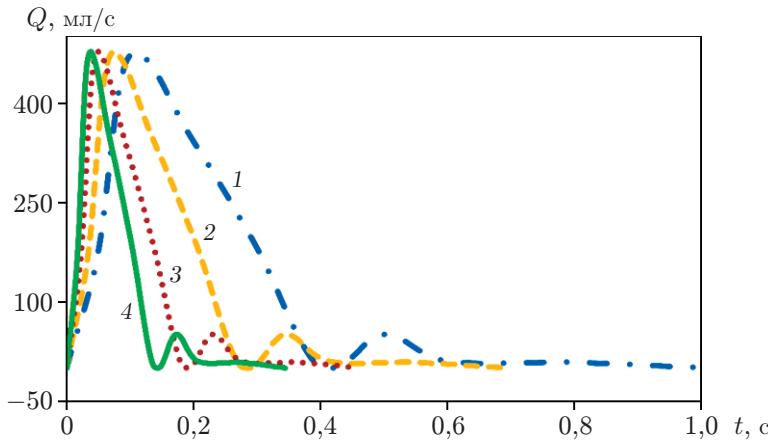


Рис. 2. Зависимость расхода потока  $Q$  от времени  $t$  при различных значениях частоты сокращения сердечной мышцы  $H$  [29]:

1 — в состоянии покоя, 2 —  $H = (1/2)H_{\max}$ , 3 —  $H = (2/3)H_{\max}$ , 4 —  $H = H_{\max}$

трех сеток различие значений НСС и среднего по области давления составляло менее 2 %. Поэтому использовалась сетка, состоящая из 519 071 элементов.

Предполагается, что поток крови является нестационарным ламинарным потоком несжимаемой жидкости с постоянными свойствами (плотность  $\rho = 1060 \text{ кг}/\text{м}^3$ , динамическая вязкость  $\mu = 0,0035 \text{ Па} \cdot \text{с}$ ). Стенка артерии считается жесткой и нескользящей. На входной и выходной границах задаются зависящие от времени расход жидкости и давление, значения которых соответствуют экспериментально полученным значениям кровотока в аорте [33].

Изучены четыре значения частоты сердечных сокращений: частота сердечных сокращений у человека в состоянии покоя (60 удар/мин) и частоты сердечных сокращений у человека в активном состоянии  $H = (1/2)H_{\max}$ ,  $(2/3)H_{\max}$ ,  $H_{\max}$ . Значения  $\bar{T}_w$  и  $I_w$  вычисляются по уравнениям (1) с учетом состояния 48-летнего пациента. Значения частоты сердечных сокращений в состоянии покоя, а также равные  $H = (1/2)H_{\max}$ ,  $(2/3)H_{\max}$ ,  $H_{\max}$ , составляют 60, 87, 131, 174 удар/мин соответственно. На рис. 2 приведена зависимость расхода потока от времени.

Для выбора шага по времени при моделировании гемодинамических параметров пациента в состоянии покоя были проверены три шага: 0,5; 1,0; 2,5 мс. Результаты численного моделирования среднего НСС с шагами по времени, равными 0,5 и 1,0 мс, близки, поэтому был принят шаг по времени, равный 1 мс, что соответствует 0,001 длительности сердечного цикла  $T$ . Расчеты проводились для четырех последовательных циклов кровотока. Результаты третьего и четвертого циклов совпадают, поэтому ниже приводятся результаты последнего (четвертого) цикла.

Дискретизация диффузионных и конвективных членов в уравнениях выполнена с использованием противопоточных схем второго порядка. Параметры, зависящие от времени, вычислялись с использованием неявных схем второго порядка.

Обследование пациентов проводилось анонимно. Выполненные процедуры соответствуют этическим стандартам, установленным общественными организациями и Национальным комитетом Ирана.

**2. Результаты исследования и их обсуждение.** Для оценки влияния физической активности рассматривались различные значения частоты сердечных сокращений. Ниже представлены результаты исследований, полученные для четырех значений частоты сердечных сокращений: в состоянии покоя ( $35 \% H_{\max}$ ),  $(1/2)H_{\max}$ ,  $(2/3)H_{\max}$  и  $H_{\max}$ .

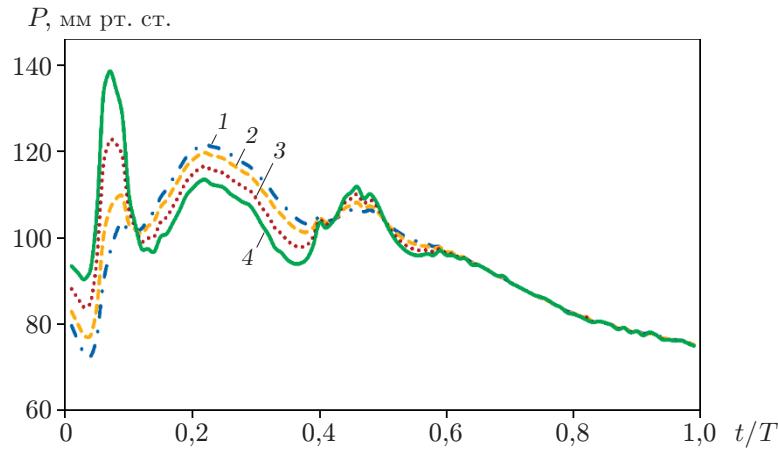


Рис. 3. Зависимость давления от безразмерного времени на входе в аорту при различных значениях частоты сердечных сокращений:

1 — в состоянии покоя, 2 —  $H = (1/2)H_{\max}$ , 3 —  $H = (2/3)H_{\max}$ , 4 —  $H = H_{\max}$

На рис. 3 представлена зависимость среднего давления в течение сердечного цикла на входе в восходящую аорту при различных значениях частоты сердечных сокращений. Видно, что давление существенно зависит от частоты сердечных сокращений. Высокая частота сердечных сокращений вызывает значительные колебания давления в артерии. При  $H = (1/2)H_{\max}$ ,  $(2/3)H_{\max}$ ,  $H_{\max}$  максимальное среднее давление на входе увеличивается соответственно на 10,5, 27,2 и 43,9 % по сравнению с давлением в состоянии покоя. Почти во всех случаях колебания давления при диастоле (в интервале  $t/T = 0,57 \div 1,00$ ) отсутствуют. Скорость и колебания скорости в этом интервале незначительны.

Из распределения давления вдоль аорты при  $t/T = 0,11$  следует, что с увеличением частоты сердечных сокращений среднее давление в аорте увеличивается.

При  $H = H_{\max}$  давление на стенку аневризматического мешка увеличивается на 37 % по сравнению с давлением в состоянии покоя. Из результатов моделирования следует, что перепад давления в аорте увеличивается с увеличением частоты сердечных сокращений. При  $H = (1/2)H_{\max}$ ,  $(2/3)H_{\max}$ ,  $H_{\max}$  увеличение перепада давления составляет 41, 106 и 171 % соответственно.

На рис. 4 показаны линии тока крови в течение сердечного цикла при различных значениях частоты сердечных сокращений. Во всех случаях при  $t/T = 0,11$  имеются области, в которых скорость потока  $V$  очень большая. Такими областями являются внутренняя стенка дуги аорты, вход в аневризму, ветви аорты, а также нисходящая часть аорты за аневризмой. При  $t/T = 0,32$  средняя скорость уменьшается по сравнению со скоростью при  $t/T = 0,11$ , при этом в аневризматическом мешке образуются крупные вихри. Однако при увеличении частоты сердечных сокращений вихри внутри аневризмы, а также скорость вблизи ее стенки уменьшаются. При  $t/T = 0,7$  (середина периода диастолы) частота сердечных сокращений оказывает существенное влияние на процесс формирования вихрей и турбулентного потока. В состоянии покоя в восходящей части аорты и аневризматическом мешке присутствуют вихри, вследствие чего образуются области с большой скоростью потока вблизи внешней стенки аневризмы. По мере увеличения частоты большие вихри уменьшаются, при этом области с большой скоростью потока перемещаются по направлению к входному отверстию аневризмы. Такие изменения характера кровотока в аневризме приводят к существенным изменениям кровотока в восходящей аорте.

На рис. 5 приведена зависимость среднего НСС в течение сердечного цикла от времени при различных значениях частоты сердечных сокращений. Во всех случаях максимальное

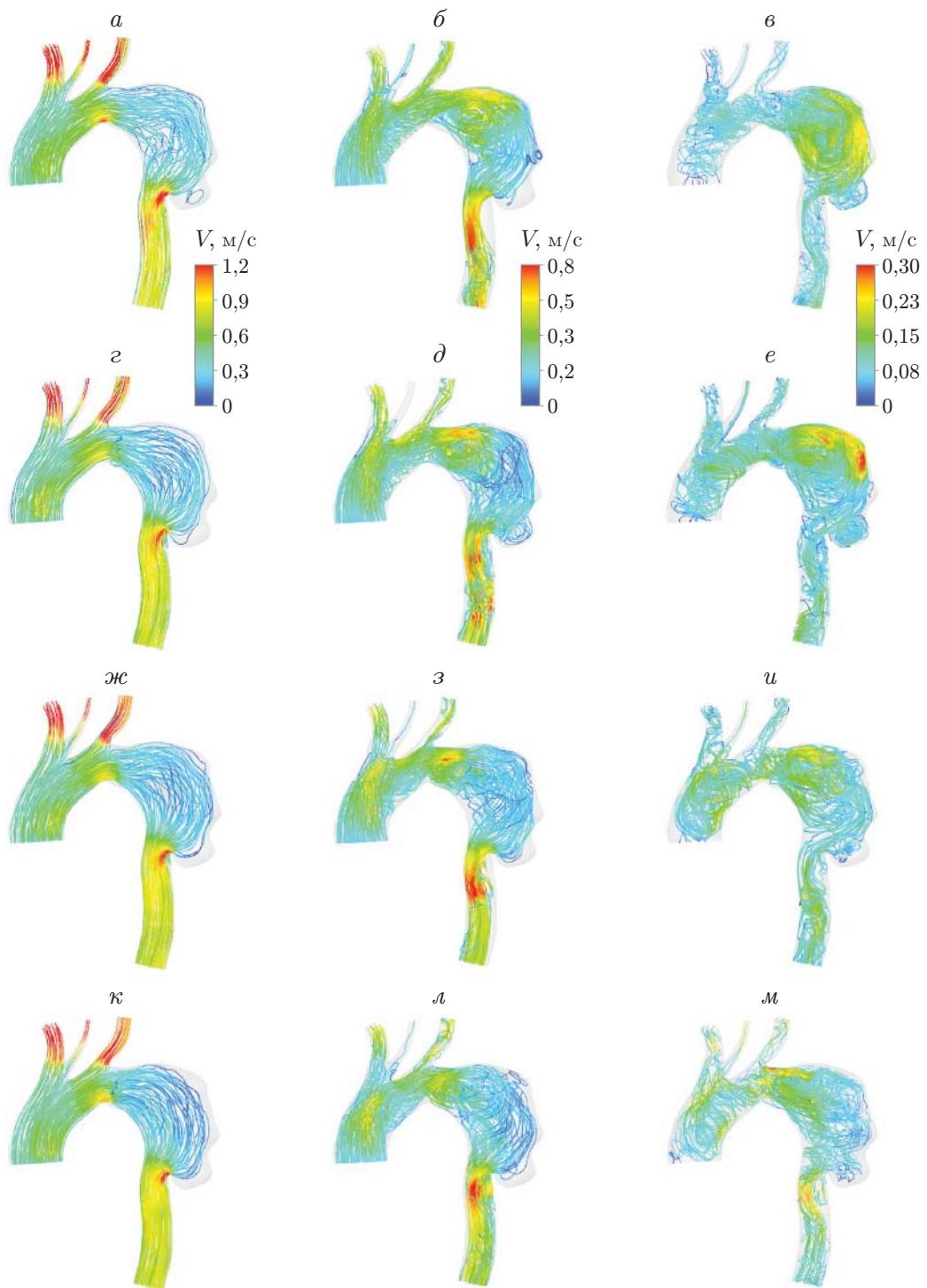


Рис. 4. Линии тока крови в течение сердечного цикла при различных значениях частоты сердечных сокращений:

*а–б* — в состоянии покоя, *г–е* —  $H = (1/2)H_{\max}$ , *ж–и* —  $H = (2/3)H_{\max}$ , *к–м* —  $H = H_{\max}$ ; *а*, *г*, *ж*, *к* —  $t/T = 0,11$ , *б*, *д*, *з*, *л* —  $t/T = 0,32$ , *е*, *и*, *и*, *м* —  $t/T = 0,70$

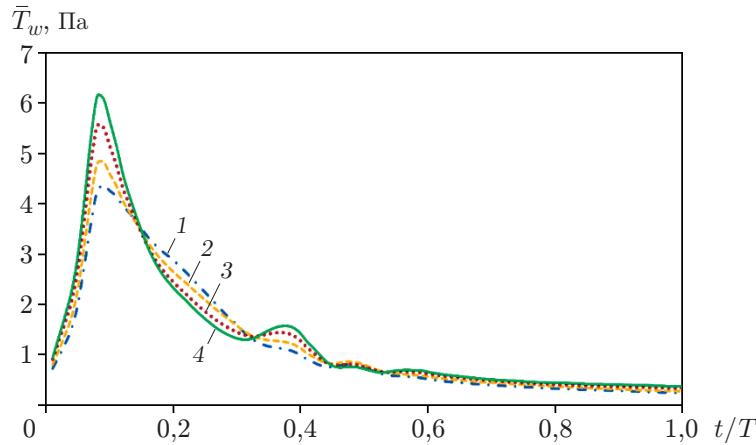


Рис. 5. Зависимость среднего НСС от безразмерного времени при различных значениях частоты сердечных сокращений:

1 — в состоянии покоя, 2 —  $H = (1/2)H_{\max}$ , 3 —  $H = (2/3)H_{\max}$ , 4 —  $H = H_{\max}$

значение среднего напряжения сдвига достигается в тот момент, когда скорость потока на входе становится максимальной. Максимальное среднее напряжение сдвига существенно увеличивается при увеличении частоты сердечных сокращений. При частоте, соответствующей состоянию покоя (35 %  $H_{\max}$ ), максимальное значение среднего напряжения сдвига составляет 4,4 Па, тогда как при  $H = (1/2)H_{\max}$ ,  $(2/3)H_{\max}$ ,  $H_{\max}$  оно составляет 4,8; 5,5; 6,1 Па соответственно.

Распределение НСС аорты в различные моменты времени в течение сердечного цикла приведено на рис. 6. При  $t/T = 0,11$  во всех случаях на участках с большими значениями пристенной скорости (см. рис. 4) наблюдаются большие значения НСС. При увеличении частоты сердечных сокращений эти области незначительно увеличиваются.

При  $t/T = 0,32$  с увеличением частоты сердечных сокращений НСС в восходящей и нисходящей частях аорты незначительно увеличиваются. Во всех случаях при увеличении частоты сердечных сокращений напряжения в стенке аневризматического мешка существенно уменьшаются.

В таблице приведены максимальные значения скорости кровотока, НСС и давления в течение сердечного цикла. Увеличение частоты сердечных сокращений вызывает существенное увеличение максимальных значений НСС и давления. При  $H = H_{\max}$  это увеличение достигает значений  $\Delta T_{w,\max} = 19,1\%$  для НСС и  $\Delta P_{\max} = 50\%$  для давления. При этом максимальная скорость потока в аорте увеличивается приблизительно на 12,7 %.

Из данных, приведенных в таблице и на рис. 3, следует, что при увеличении частоты сердечных сокращений максимальное артериальное давление в аорте увеличивается. Поскольку гипертония может привести к ускоренному росту АГА [34], пациентам с аневризмой аорты следует соблюдать необходимые меры предосторожности при выполнении действий, увеличивающих частоту сердечных сокращений. Этот вывод согласуется с результатами клинических и статистических исследований [29].

Таким образом, в данной работе исследуются два важных параметра: осредненное по времени НСС аорты и КИС. При определении причин развития и разрыва аневризм аорты грудного отдела на основе результатов проведенных ранее исследований можно сделать вывод, что низкое НСС может привести к образованию на стенке бляшек [26, 35], а следовательно, к ухудшению механических свойств артериальной стенки [36]. По мере увеличения частоты колебаний потока на участках с бляшками увеличивается вероятность разрыва и рассечения средних слоев стенки [14, 37]. Из результатов проведенных исследований сле-

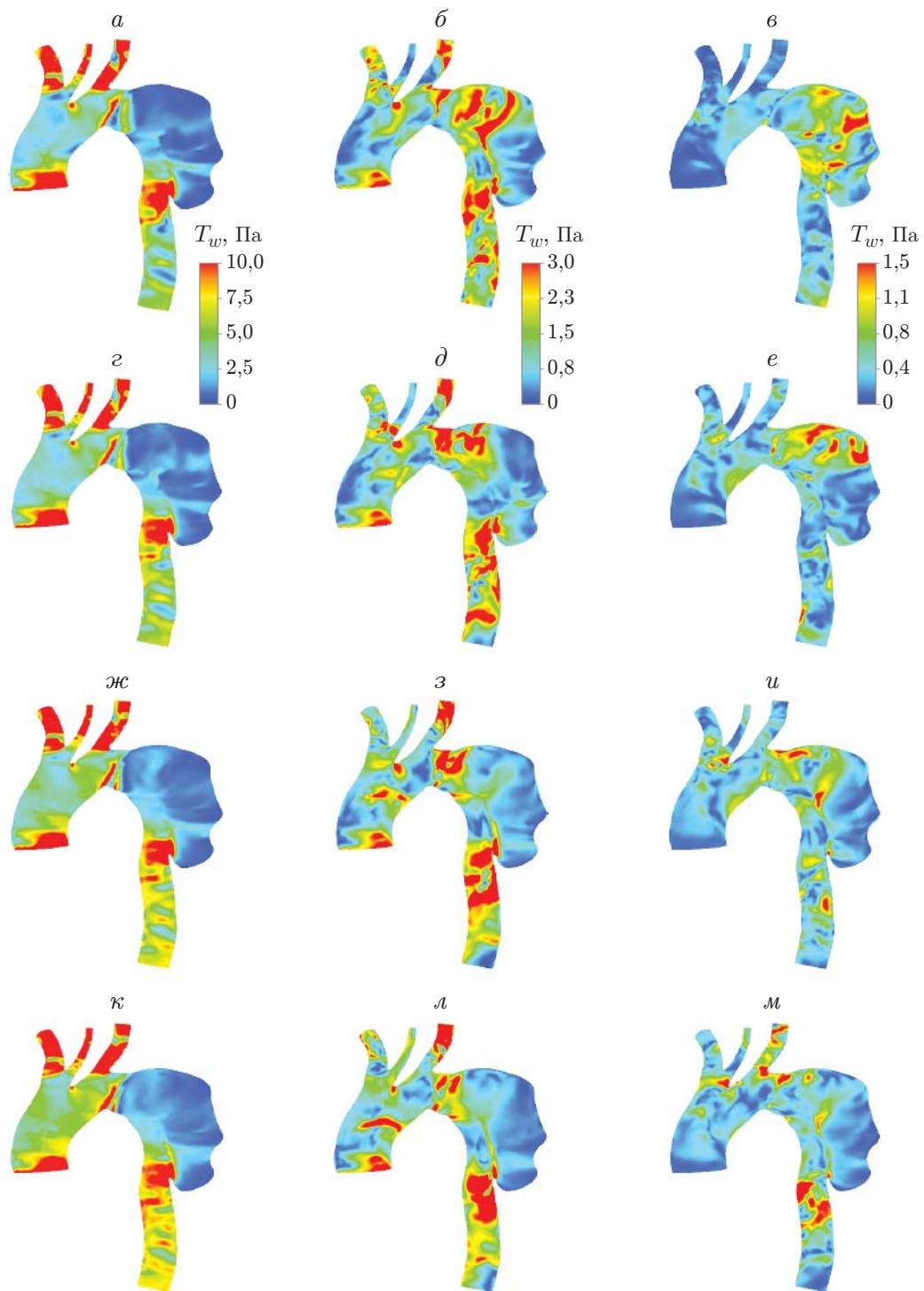


Рис. 6. Распределение НСС аорты в различные моменты времени в течение сердечного цикла при различных значениях частоты сердечных сокращений:  
 $a\text{--}e$  — в состоянии покоя,  $g\text{--}l$  —  $H = (1/2)H_{\max}$ ,  $m\text{--}s$  —  $H = (2/3)H_{\max}$ ,  $t\text{--}u$  —  $H = H_{\max}$ ;  $a, g, m$  —  $t/T = 0,11$ ,  $b, d, n$  —  $t/T = 0,32$ ,  $e, l, u$  —  $t/T = 0,70$

Максимальные значения скорости и НСС в течение сердечного цикла  
при различных значениях частоты сердечных сокращений

$H$	$T_{w,\max}$ , Па	$\Delta T_{w,\max}$ , %	$V_{\max}$ , м/с	$\Delta V_{\max}$ , %	$P_{\max}$ , мм рт. ст.	$\Delta P_{\max}$ , %
Состояние покоя	85,1	—	1,574	—	90	—
$(1/2)H_{\max}$	87,7	3,1	1,637	4,0	101	12,2
$(2/3)H_{\max}$	97,4	14,5	1,702	8,1	120	33,3
$H_{\max}$	101,3	19,1	1,773	12,7	135	50,0

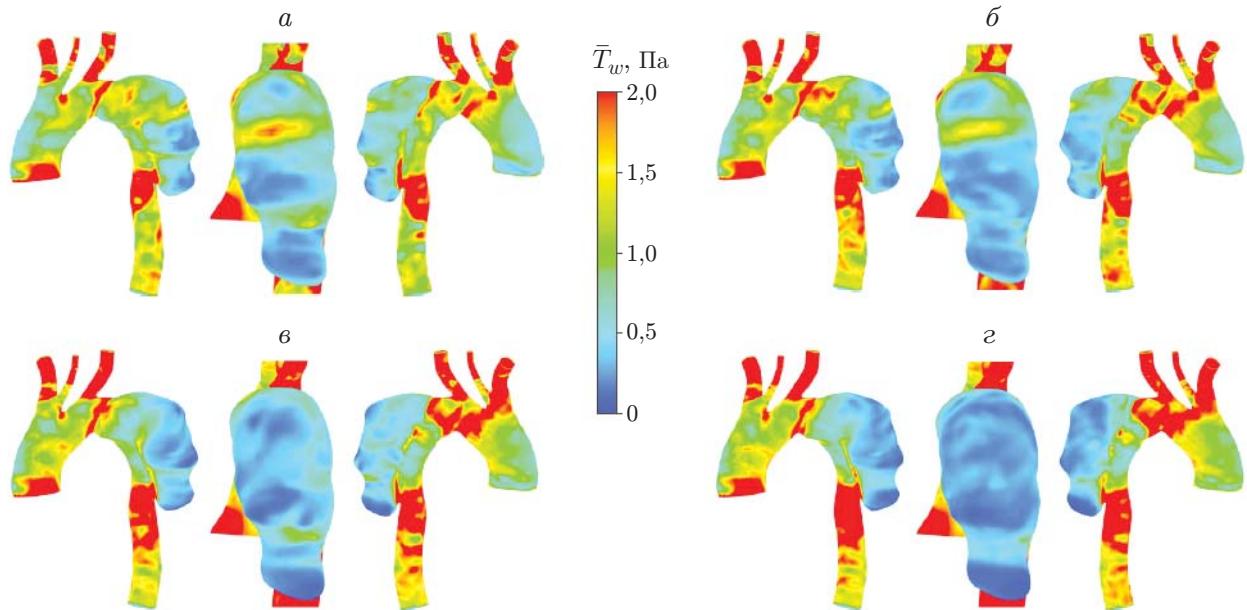


Рис. 7. Распределение осредненных по времени (в течение сердечного цикла) НСС аорты при различных значениях частоты сердечных сокращений:

*a* — в состоянии покоя, *б* —  $H = (1/2)H_{\max}$ , *в* —  $H = (2/3)H_{\max}$ , *г* —  $H = H_{\max}$

дует, что малое значение осредненного по времени НСС наряду с большими значениями КИС может приводить к росту аневризмы и атеросклерозу [9, 23, 24, 26]. Поэтому данные параметры могут быть использованы для прогнозирования областей, в которых возможен разрыв [38].

На рис. 7 приведено распределение осредненных по времени (в течение сердечного цикла) НСС аорты при различных значениях частоты сердечных сокращений. По мере увеличения частоты сердечных сокращений в аневризматическом мешке осредненные по времени НСС аорты значительно уменьшаются, поэтому при  $H = H_{\max}$  вдоль всей стенки аневризматического мешка они очень малы. Однако на искривленных участках аорты, включая восходящий участок, дугу аорты, а также нисходящий участок за мешком аневризмы, значения осредненных по времени НСС увеличиваются с увеличением частоты сердечных сокращений.

Распределение КИС вдоль стенки аорты приведено на рис. 8. Видно, что с увеличением частоты сердечных сокращений на стенке аорты, в частности на стенке аневризматического мешка, КИС существенно увеличивается, поскольку большинство участков стенки аневризмы сильно колеблются. В результате увеличивается вероятность роста аневризм и возникновения атеросклероза [9, 23, 24, 26]. Следовательно, любой фактор, в том числе физическая активность, который приводит к увеличению частоты сердечных сокращений, может увеличить вероятность роста АГА.

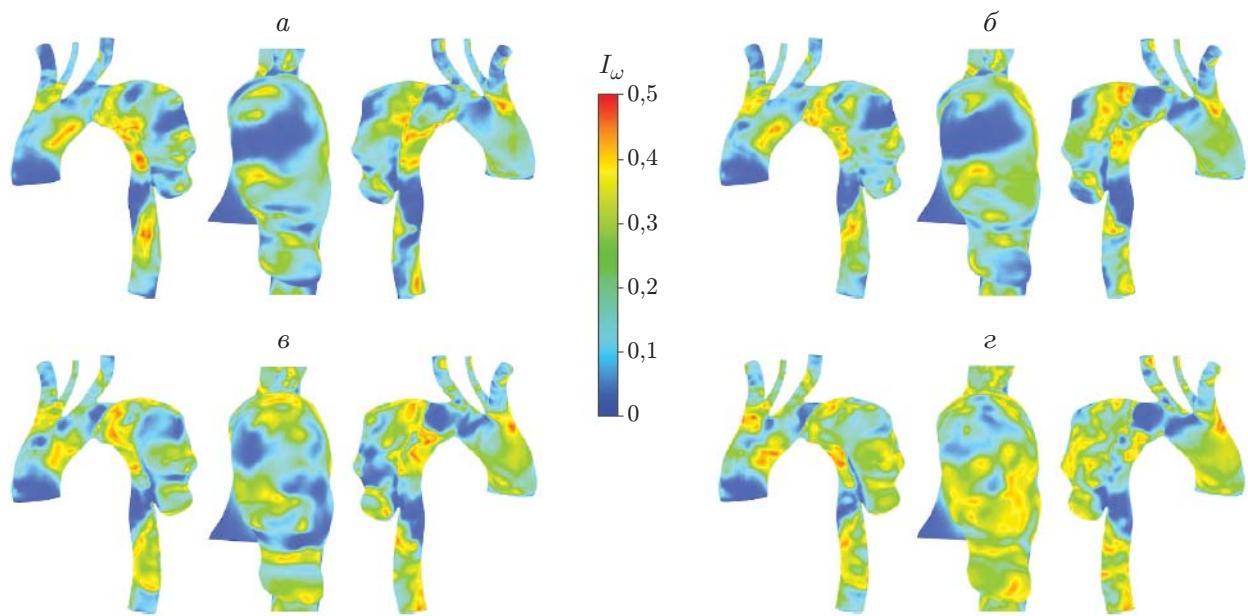


Рис. 8. Распределение КИС вдоль стенки аорты при различных значениях частоты сердечных сокращений:

*a* — в состоянии покоя, *б* —  $H = (1/2)H_{\max}$ , *в* —  $H = (2/3)H_{\max}$ , *г* —  $H = H_{\max}$

**Заключение.** С использованием геометрической модели аорты грудного отдела, учитывающей состояние и возраст пациента, численно исследовано влияние числа сердечных сокращений на параметры гемодинамики больного с аневризмой.

Установлено, что увеличение частоты сердечных сокращений приводит к негативным изменениям характера кровотока. При увеличении частоты сердечных сокращений от частоты в состоянии покоя до частоты в состоянии максимальной активности максимальные НСС аорты, скорость кровотока и давление увеличиваются на 19,1, 12,7 и 50,0 % соответственно. С увеличением частоты сердечных сокращений на стенке аневризмы увеличивается количество участков с малым значением осредненных по времени напряжений сдвига. С увеличением частоты сердечных сокращений частота колебаний кровотока значительно возрастает и на большинстве участков стенки аневризмы наблюдаются большие значения КИС. В результате увеличивается вероятность роста АГА, возникновения атеросклероза и разрыва стенки аорты.

Полученные результаты могут быть использованы при лечении, а также при назначении профилактических мероприятий для больных с аневризмой грудной аорты.

Авторы выражают благодарность М. Джахангир (Исламский университет Азад (филиал в г. Шахрекорд)) и М.-Р. Сарзаиму (Тегеранский университет медицинских наук) за ценные обсуждения и рекомендации.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Tseng Z. H., Ogin J. E., Vittinghoff E., et al. Prospective countywide surveillance and autopsy characterization of sudden cardiac death: POST SCD study // Circulation. 2018. V. 137, N 25. P. 2689–2700.
2. Burkman R. T. Obesity, stress, and smoking: Their role as cardiovascular risk factors in women // Amer. J. Obstetrics Gynecology. 1988. V. 158, N 6. P. 1592–1597.
3. Persson M., Razaz N., Edstedt Bonamy A.-K., et al. Maternal overweight and obesity and risk of congenital heart defects // J. Amer. College Cardiology. 2019. V. 73, N 1. P. 44–53.

4. **He B., Baird R., Butera R., et al.** Grand challenges in interfacing engineering with life sciences and medicine // IEEE Trans. Biomed. Engng. 2013. V. 60, N 3. P. 589–598.
5. **Johnston K. W., Rutherford R. B., Tilson M. D., et al.** Suggested standards for reporting on arterial aneurysms // J. Vascular Surgery. 1991. V. 13, N 3. P. 452–458.
6. **Martufi G., Gasser T., Appoo J., Di Martino E. S.** Mechano-biology in the thoracic aortic aneurysm: a review and case study // Biomech. Model. Mechanobiology. 2014. V. 13, N 5. P. 917–928.
7. **Nardi A., Avrahami I.** Approaches for treatment of aortic arch aneurysm, a numerical study // J. Biomech. 2017. V. 50. P. 158–165.
8. **Johansson G., Markström U., Swedenborg J.** Ruptured thoracic aortic aneurysms: a study of incidence and mortality rates // J. Vascular Surgery. 1995. V. 21, N 6. P. 985–988.
9. **Les A. S., Shadden S. C., Figueira C. A., et al.** Quantification of hemodynamics in abdominal aortic aneurysms during rest and exercise using magnetic resonance imaging and computational fluid dynamics // Ann. Biomed. Engng. 2010. V. 38, N 4. P. 1288–1313.
10. **Elefteriades J. A., Farkas E. A.** Thoracic aortic aneurysm: clinically pertinent controversies and uncertainties // J. Amer. College Cardiology. 2010. V. 55, N 9. P. 841–857.
11. **Pape L. A., Tsai T. T., Isselbacher E. M., et al.** Aortic diameter  $\geq 5.5$  cm is not a good predictor of type a aortic dissection: observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) // Circulation. 2007. V. 116, N 10. P. 1120–1127.
12. **Vorp D. A.** Biomechanics of abdominal aortic aneurysm // J. Biomech. 2007. V. 40, N 9. P. 1887–1902.
13. **Steinman D. A., Thomas J. B., Ladak H. M., et al.** Reconstruction of carotid bifurcation hemodynamics and wall thickness using computational fluid dynamics and MRI // Magnet. Resonance Med. 2002. V. 47, N 1. P. 149–159.
14. **Numata S., Itatani K., Kanda K., et al.** Blood flow analysis of the aortic arch using computational fluid dynamics // Europ. J. Cardiothorac. Surgery. 2016. V. 49, N 6. P. 1578–1585.
15. **Slager C. J., Wentzel J. J., Gijsen F. J. H., et al.** The role of shear stress in the destabilization of vulnerable plaques and related therapeutic implications // Nature Clinic. Pract. Cardiovascular. Med. 2005. V. 2, N 9. P. 456–464.
16. **Morris P. D., Narracott A., Tengg-Kobligk von H., et al.** Computational fluid dynamics modelling in cardiovascular medicine // Heart. 2016. V. 102, N 1. P. 18–28.
17. **Chan B. T., Lim E., Chee K. H., Osman N. A. A.** Review on CFD simulation in heart with dilated cardiomyopathy and myocardial infarction // Comput. Biology Med. 2013. V. 43, N 4. P. 377–385.
18. **Di Achille P., Tellides G., Figueira C., Humphrey J. D.** A haemodynamic predictor of intraluminal thrombus formation in abdominal aortic aneurysm // Proc. Roy. Soc. A: Math., Phys. Engng Sci. 2014. V. 470. 20140163.
19. **Drewe C. J., Parker L. P., Kelsey L. J., et al.** Haemodynamics and stresses in abdominal aortic aneurysms: A fluid-structure interaction study into the effect of proximal neck and iliac bifurcation angle // J. Biomech. 2017. V. 60. P. 150–156.
20. **Kelsey L. J., Powell J. T., Norman P. E., et al.** A comparison of hemodynamic metrics and intraluminal thrombus burden in a common iliac artery aneurysm // Intern. J. Numer. Methods Biomed. Engng. 2017. V. 33, N 5. e2821. DOI: 10.1002/cnm.2821.
21. **Ong C. W., Kabinejadian F., Xiong F., et al.** Pulsatile flow investigation in development of thoracic aortic aneurysm: an in-vitro validated fluid structure interaction analysis // J. Appl. Fluid Mech. 2019. V. 12, N 6. P. 1855–1872.

22. Arzani A., Suh G.-Y., Dalman R. L., Shadden S. C. A longitudinal comparison of hemodynamics and intraluminal thrombus deposition in abdominal aortic aneurysms // Amer. J. Physiol. Heart Circulat. Physiol. 2014. V. 307, N 12. P. H1786–H1795.
23. Cornhill J. F., Herderick E. E., Stary H. C. Topography of human aortic sudanophilic lesions // Monogr. Atheroscleros. 1990. V. 15. P. 13–19.
24. Moore J. E. (Jr.), Xu C., Glagov S., et al. Fluid wall shear stress measurements in a model of the human abdominal aorta: oscillatory behavior and relationship to atherosclerosis // Atherosclerosis. 1994. V. 110, N 2. P. 225–240.
25. Tang B. T., Cheng C. P., Draney M. T., et al. Abdominal aortic hemodynamics in young healthy adults at rest and during lower limb exercise: quantification using image-based computer modeling // Amer. J. Physiol. Heart Circulat. Physiol. 2006. V. 291, N 2. P. H668–H676.
26. Zhang P., Liu X., Sun A., et al. Hemodynamic insight into overlapping bare-metal stents strategy in the treatment of aortic aneurysm // J. Biomech. 2015. V. 48, N 10. P. 2041–2046.
27. Waite L. Applied biofluid mechanics / L. Waite, J. Fine. N. Y.: McGraw-Hill, 2017.
28. Tanaka H., Monahan K. D., Seals D. R. Age-predicted maximal heart rate revisited // J. Amer. College Cardiol. 2001. V. 37, N 1. P. 153–156.
29. Ehrman J. K., Fernandez A. B., Myers J., et al. Aortic aneurysm: diagnosis, management, exercise testing, and training // J. Cardiopulmonary Rehabilit. Prevent. 2020. V. 40, N 4. P. 215–223.
30. Thijssen C. G., Bons R. L., Gökalp A. L., et al. Exercise and sports participation in patients with thoracic aortic disease: a review // Expert Rev. Cardiovascular Therapy. 2019. V. 17, N 4. P. 251–266.
31. Jepsen L. R., D’Oria M., Pedersen S. F., Budtz-Lilly J. Efficacy and safety of exercise testing and rehabilitation for aortic dissection patients: a scoping review // J. Cardiopulmonary Rehabilit. Prevent. 2023. V. 43, N 3. P. 156–161.
32. Zhou N., Mampuya W. M., Iliou M.-C. Is exercise blood pressure putting the brake on exercise rehabilitation after acute type a aortic dissection surgery? // J. Clinic. Med. 2022. V. 11, N 10. 2931.
33. Alastruey J., Xiao N., Fok H., et al. On the impact of modelling assumptions in multi-scale, subject-specific models of aortic haemodynamics // J. Roy. Soc. Interface. 2016. V. 13, N 119. 2016007.
34. Rooprai J., Boodhwani M., Beauchesne L., et al. Central hypertension in patients with thoracic aortic aneurysms: prevalence and association with aneurysm size and growth // Amer. J. Hypertens. 2022. V. 35, N 1. P. 79–86.
35. Malek A. M., Alper S. L., Izumo S. Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis // Jama. 1999. V. 282, N 21. P. 2035–2042.
36. Stergiou Y., Kanaris A. G., Mouza A. A., Paras S. V. Fluid-structure interaction in abdominal aortic aneurysms: Effect of haematocrit // Fluids. 2019. V. 4, N 1. 11.
37. Pereira V. M., Brina O., Gonzales A. M., et al. Evaluation of the influence of inlet boundary conditions on computational fluid dynamics for intracranial aneurysms: a virtual experiment // J. Biomech. 2013. V. 46, N 9. P. 1531–1539.
38. Jahangiri M., Saghafian M., Sadeghi M. R. Numerical simulation of non-Newtonian models effect on hemodynamic factors of pulsatile blood flow in elastic stenosed artery // J. Mech. Sci. Technol. 2017. V. 31, N 2. P. 1003–1013.