



Doctoral Thesis

A computational study on cerebral aneurysms: pathogenesis, aneurysmal growth and patient specific haemodynamic simulations

Author(s):

Chatziprodromou, Iordanis

Publication Date:

2006

Permanent Link:

<https://doi.org/10.3929/ethz-a-005142364> →

Rights / License:

[In Copyright - Non-Commercial Use Permitted](#) →

This page was generated automatically upon download from the [ETH Zurich Research Collection](#). For more information please consult the [Terms of use](#).

Diss. ETH Nr. 16197

**A Computational study on Cerebral Aneurysms:
Pathogenesis, Aneurysmal Growth and Patient Specific
Haemodynamic Simulations**

A dissertation submitted to the
EIDGENÖSSISCHE TECHNISCHE HOCHSCHULE ZÜRICH
For the degree of
Doctor of Technical Sciences

Presented by
IORDANIS CHATZIPRODROMOU
Dipl. Mechanical Engineer
Aristoteleio University of Thessaloniki
born 8th of July 1974
Citizen of Greece

Accepted on the recommendation of
Prof. Dr. D. Poulikakos, examiner
Prof. Dr. R.Müller, co-examiner
Dr. Y.Ventikos, co-examiner

Zürich, 2006

Summary

“A Computational study on cerebral Aneurysms: Pathogenesis, aneurysmal growth and patient specific haemodynamics”

One of the most prominent diseases of the arterial system is the appearance and growth of aneurysms. An aneurysm is a severe and permanent deformation of the arterial wall that results in an abnormal widening of the vessel. The present work is focused on aneurysms that are located in the cerebrum (cerebral aneurysms). There are several questions surrounding this pathology that are remaining unanswered. First comes the question of pathogenesis. While aneurysms are widely studied, the underlying mechanisms and the reasons that are causing the creation of aneurysms are –until now- not well understood. The questions that are following are concerning cerebral aneurysm’s growth and rupture.

With the present work the author tried to give answers to the above mentioned questions with the use of computational simulations. In the early stages of the investigation, the efforts were concentrated on the development of certain know-how on the reconstruction of patient specific geometries, in order to build anatomically accurate simulations. The objective was to examine the haemodynamics within those abnormal geometries and extract information for quantities that are not measurable “in-vivo” by any experimental means, such as shear stress, vorticity etc. In this context, an analysis of the impact of realistic boundary conditions was performed and the differences between calculations with idealized and realistic (measured proximate to the inlet position with the use of time of light MRA) inflow pulses were examined. Additionally, it was investigated the quality of information that can be achieved from steady state simulations, which are significantly advantageous in terms of “computational cost”.

At the next stage, the study was moved towards the biological aspects of the lesion. By combining the various biological arterial functions, as they are described in the medical literature, a hypothesis was developed. This hypothesis tries to explain the different aneurysmal stages from generation to rupture. Based on it, a computational model was constructed and a series of computations were performed in order to verify the hypothesis.

Finally, the “genesis” mechanisms were exploited. For this reason, it was developed a “risk” factor model. This factor, is in position to localize high risk territories in the arterial tree for both aneurysmal and atherosclerosis development. The trigger for the development of both lesions is assigned to acute change in the haemodynamics. The results of the model, when applied on a carotid bifurcation geometry, showed very good agreement with the medical observations as far as concern the locations where usually both pathologies are found. Furthermore, the model was applied on a fusiform aneurysm geometry in order to investigate the risk for a further development of a “baby” aneurysm.

Zusammenfassung

Rechnerische Studie über Gehirnaneurysmen: Pathogenese, Aneurysma-Wachstum und patientenspezifische Hämodynamik

Eine der wesentlichen Erkrankungen des arteriellen Systems ist das Entstehen und Wachstum von Aneurysmen. Unter Aneurysma versteht man eine schwere, bleibende Deformation der arteriellen Wand, welche zu einer anormalen Erweiterung der Gefäße führt. Die vorliegende Arbeit befasst sich mit Aneurysmen, die im Gehirn auftreten. Mehrere Fragen um diese Pathologie sind noch unbeantwortet. Zuerst wurde die Pathogenese untersucht. Während Aneurysmen weitgehend erforscht sind, blieben die grundlegenden Mechanismen, sowie die Ursachen, welche die Bildung von Aneurysmen auslösen bisher ungeklärt. Die weiteren Untersuchungen bezogen sich auf das Wachstum und den Riss von Gehirnaneurysmen.

In der vorliegenden Arbeit wurde versucht, die obenerwähnten Fragen mit Hilfe von Computersimulationen zu beantworten. In einem frühen Stadium der Studie konzentrierte man sich auf die Entwicklung eines fundierten "know-how" über die Rekonstruktion der patientenspezifischen Geometrie damit anatomisch genaue Simulationen aufgebaut werden konnten. Die Zielsetzung bestand darin, die Hämodynamik innerhalb dieser abweichenden Geometrien zu untersuchen, sowie Informationen zu bekommen, die "in vivo" experimentell nicht messbar ist, wie z.B. Scherspannung, Wirbelstärke usw. In diesem Zusammenhang wurde eine Analyse über die Auswirkung von realistischen Rahmenbedingungen durchgeführt, wobei die Unterschiede zwischen Berechnungen mit idealisierten und realistischen (an der naheliegenden Einlaufposition mittels "time of light" MRA gemessen) Zufluss-Pulsen untersucht worden sind. Es wurde zusätzlich die Informationsqualität untersucht, die durch stationäre Simulationsverfahren erreicht werden kann. Letztere sind sehr vorteilhaft mit Blick auf den benötigten Rechenaufwand.

Weitere Untersuchungen wurden in Richtung biologischer Aspekte des Krankheitsbildes durchgeführt. Eine Hypothese zur Erklärung von verschiedenen Stadien von Aneurysmen, von der Entstehung bis zum Riss, wurde durch Zusammenfügen von verschiedenen biologischen arteriellen Funktionen entwickelt, wie sie in der medizinischen Literatur beschrieben sind. Gemäss dieser Hypothese wurde ein Rechenmodell erstellt und damit eine Reihe von Kalkulationen zur Verifizierung dieser Hypothese durchgeführt.

Zuletzt wurden die Entstehungsmechanismen ("Genese") erforscht. Zu diesem Zweck wurde ein Risikofaktor-Modell entwickelt. Dieser Faktor ist in der Lage, Orte von hohem Risiko zur Entwicklung sowohl von Aneurysmen, als auch von Arteriosklerose im arteriellen Netzwerk zu lokalisieren. Der Auslöser zur Entwicklung von beiden Schädigungstypen ist auf eine akute Veränderung der Hämodynamik zurückzuführen. Die Ergebnisse des Modells bei Anwendung auf eine Bifurkation-Geometrie der Karotis stimmen sehr gut mit den ärztlichen Beobachtungen überein, bezüglich Stellen, wo meistens beide pathologischen Befunde auftreten. Darüber hinaus wurde das Modell auf einer "fusiform" Aneurysma-Geometrie angewendet, um das Risiko auf eine weitere Entwicklung von "Baby"-Aneurysmen abzuschätzen.