

WADY WRODZONE

Zaburzenia napływu krwi do płuc u dzieci po operacji sposobem Fontana – analiza komputerowa metodą elementów skończonych

Disturbances of pulmonary blood flow after the Fontan operation – computational analysis using finite element method

Tomasz Mroczek¹, Zbigniew Małota², Elżbieta Wójcik¹, Wanda Król¹, Tomasz Składzień¹, Janusz Skalski¹

¹Klinika Kardiologii Dziecięcej Uniwersytetu Jagiellońskiego, *Collegium Medicum* w Krakowie

²Pracownia Biocybernetyki, Fundacja Rozwoju Kardiologii w Zabrze

Kardiologia i Torakologia Polska 2011; 8 (1): 57–65

Streszczenie

Wstęp: Operacja sposobem Fontana jest docelowym leczeniem paliatywnym wrodzonych wad serca o typie pojedynczej komory. Rodzaj operacji wstępnej może wpływać na rozwój tętnic płucnych.

Cel pracy: Ocena zaburzeń rozwoju tętnic płucnych w badaniu angiograficznym poprzedzającym leczenie operacyjne sposobem Fontana oraz symulacja komputerowa przepływu krwi w naczyniach płucnych w zależności od morfologii naczyń płucnych.

Materiał i metody: Badaniem objęto 39 dzieci (w tym 20 z zespołem niedorozwoju lewego serca), leczonych sposobem Fontana. Na podstawie badania angiograficznego i echokardiograficznego ocenianych morfologię naczyń płucnych i tunelu bocznego stworzono model zespolenia żylnopłucnego. Do oceny zmian hemodynamicznych zastosowano analizę komputerową wykorzystującą metodę elementów skończonych.

Wyniki: Nieprawidłowy rozwój tętnic płucnych stwierdzono u 60% dzieci z zespołem niedorozwoju lewego serca. Nieprawidłowy rozwój dotyczy głównie początkowego odcinka prawej tętnicy płucnej. Ciężki, rozlany niedorozwój tętnicy płucnej może doprowadzić do skrajnie niekorzystnej dystrybucji napływu krwi do płuc i wzrostu strat energii w wyniku przepływu krwi o ok. 17%.

Wnioski: Zaburzenia rozwoju tętnic płucnych obserwowane u dzieci z zespołem niedorozwoju lewego serca wpływają na sprawność hemodynamiczną układu Fontana. Analiza komputerowa może okazać się pomocna w rozumieniu hemodynamiki układu Fontana.

Słowa kluczowe: operacja sposobem Fontana, zespół niedorozwoju lewego serca.

Abstract

Objective: Fontan operation is the final, staged palliative treatment of all single ventricle types of congenital heart defects. The type of initial operation may affect the proper development of pulmonary arteries. The main objective of this paper is the assessment of pulmonary arteries morphology in angiographic studies preceding the Fontan operation and the preparation of a computer simulation of potential pulmonary blood flow disturbances in Fontan pathway.

Material and methods: Thirty nine children (20 with hypoplastic left heart syndrome) who underwent the Fontan operation were included in the study. Based on angiographic and echocardiographic evaluation of pulmonary arteries and lateral tunnel morphology, four virtual models were developed. Computer simulation of blood flow were performed using the finite element method.

Results: Abnormalities of pulmonary arteries development were found in 60% of children with hypoplastic left heart syndrome. Mainly the proximal segment of the right pulmonary artery was affected. Significant hypoplasia of the right pulmonary artery can result in unfavorable redistribution of pulmonary blood flow and additional loss of energy as high as 17%.

Conclusions: Abnormal development of pulmonary arteries in children with hypoplastic left heart syndrome significantly enhances loss of energy in total cavo-pulmonary connection. Computer simulations of hemodynamics may be helpful in achieving better understanding of Fontan circulation.

Key words: Fontan operation, hypoplastic left heart syndrome.

Adres do korespondencji: dr n. med. Tomasz Mroczek, Klinika Kardiologii Dziecięcej, *Collegium Medicum*, Uniwersytet Jagielloński, ul. Wielicka 265, 30-663 Kraków, tel. +48 12 658 10 23, e-mail: t_mroczek@hotmail.com

Wstęp

Operacja sposobem Fontana jest docelowym leczeniem paliatywnym wrodzonych wad serca o typie pojedynczej komory [1, 2]. Po wykonaniu tej operacji napływ krwi do płuc odbywa się pod wpływem biernego ciśnienia żylnego z ominięciem serca. Zwiększony opór naczyniowy płuc ma istotny wpływ na wydolność układu krążenia i pracę pojedynczej komory serca [3]. Geometria tętnic płucnych może istotnie wpływać na naczyniowy opór płucny, a rodzaj operacji wstępnej na rozwój tętnic płucnych [4]. Wykazano, że rozwój tętnic płucnych u dzieci z zespołem niedorozwoju lewego serca (ang. *hypoplastic left heart syndrome* – HLHS) operowanych sposobem Norwooda może być gorszy niż w przypadku innych wrodzonych wad serca o typie pojedynczej komory. Zaburzona może być morfologia naczyń płucnych, obserwuje się również ich asymetryczny rozwój.

Cel pracy

Celem pracy jest ocena zaburzeń rozwoju tętnic płucnych w badaniu angiograficznym poprzedzającym leczenie operacyjne sposobem Fontana oraz symulacja komputerowa przepływu krwi w naczyniach płucnych w zależności od morfologii naczyń płucnych.

Materiał i metody

Badaniem objęto 39 dzieci operowanych sposobem Fontana w latach 2007–2010 w Klinice Kardiologii Dziecięcej w Krakowie. Dane demograficzne przedstawiono w tabeli I.

Operacje przeprowadzono w warunkach głębokiej hipotermii i zatrzymania krążenia pozaustrojowego we wszystkich przypadkach z wyjątkiem 4 dzieci (tab. II).

Zastosowano technikę bocznego tunelu z fenestracją o średnicy ok. 3,5 mm. Leczenie operacyjne poprzedzone było wykonaniem badania angiograficznego i hemodynamicznego. Większość operowanych stanowiły dzieci z HLHS (51,3%). Pozostałe wrodzone wady to przełożenie wielkich naczyń z ubytkiem przegrody międzykomorowej

i niedorozwojem prawej komory, niezbalansowana postać całkowitego kanału przedsionkowo-komorowego, dwunapływowa lewa komora z przełożeniem wielkich naczyń i niedorozwojem prawej komory, zespół heterotaksji, zarośnięcie zastawki trójdzielnej oraz zarośnięcie zastawki tętnicy płucnej z niedorozwojem prawej komory serca. Jako leczenie wstępne w zależności od fizjologii wady stosowano operację Norwooda z zespoleniem prawa komora – tętnica płucna, zespolenie systemowo-płucne lub czasowe zwężenie tętnicy płucnej. Jako drugi etap leczenia stosowano operację sposobem hemi-Fontana. W trakcie badania angiograficznego przeprowadzono pomiar maksymalnej i minimalnej średnicy tętnic płucnych, a w okresie pooperacyjnym wykonano pomiary echokardiograficzne średnicy bocznego tunelu wewnątrzsercowego (jeden echokardiografista) na 5 poziomach, 3-krotnie rejestrując wartość średnią pomiarów. Do wykonania modelu wykorzystano medianę pomiarów na każdym poziomie. Na podstawie uzyskanych danych zbudowano 4 wirtualne modele zespolenia żylnopłucnego, uwzględniające 3 rodzaje nieprawidłowego rozwoju tętnic płucnych. Modele wykonano w programie Matlab oraz środowisku Gambit firmy Fluent Inc.® – oprogramowania do tworzenia geometrii oraz elementów skończonych (ang. *finite-element methods* – FEM). Tworzenie trójwymiarowych modeli naczyń polega na zdefiniowaniu przekrojów (poprzecznych do osi naczynia) opisujących kształt bryły lub jej części i wyciągnięciu ich wzdłuż prostej, dowolnej krzywej lub wielu krzywych. Zostaje stworzona zewnętrzna powierzchnia naczyń wyznaczona przez te przekroje oraz elementarne bryły wyznaczone przez te powierzchnie. Uzyskane w ten sposób elementarne bryły połączone w jeden model poprzez zastosowanie operacji Boole'a (sumowania). Takiemu zbiorowi pikseli należy przyporządkować informacje o jego uporządkowaniu w przestrzeni 3D (objętości), czyli należy dodać trzecią współrzędną zwaną wokselem. Na podstawie tak uzyskanego geometrycznego trójwymiarowego modelu naczynia tworzony jest model siatki elementów skończonych (Gambit 2.04 firmy Fluent Inc.®). Schemat generowania siatki

Tab. I. Dane porównujące grupy dzieci po operacji sposobem Fontana w zależności od morfologii pojedynczej komory serca

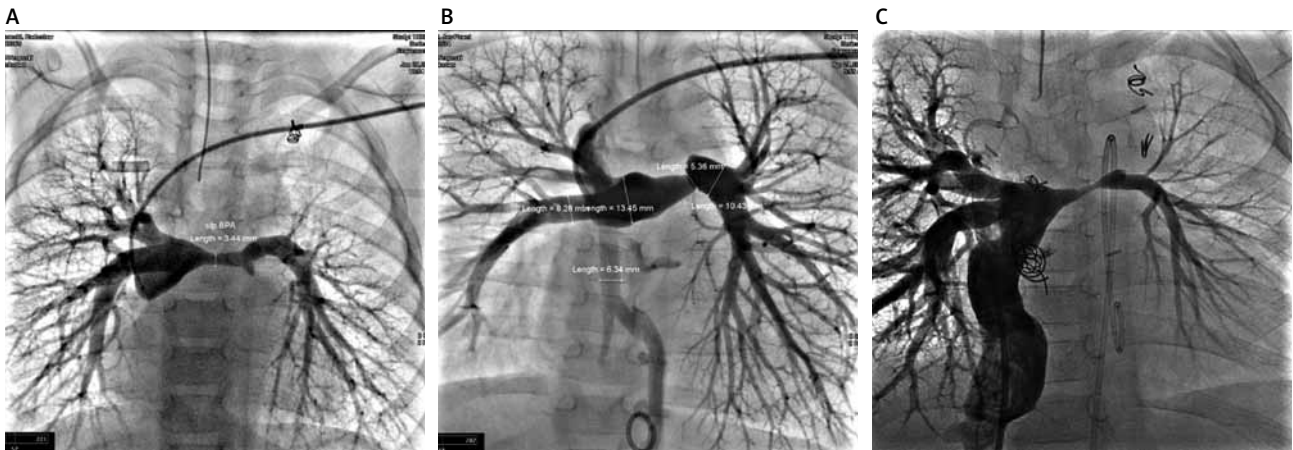
Parametr	Grupa dzieci z HLHS (n = 20)	Grupa dzieci bez HLHS (n = 19)	p
wiek [miesiące]	41 ±7,93 (32–57)	54 ±25,0 (43–108)	0,04
masa ciała [kg]	12,5 ±2,21 (9,2–16,0)	15,05 ±1,58 (12,1–17,2)	n.s.
czas hospitalizacji [dni]	24,5 ±10,5 (14–35)	24 ±7,1 (15–24)	n.s.
czas zatrzymania krążenia pozaustrojowego [min]	29,4 ±12,6 (17–37)	28,5 ±8,8 (0–35)	n.s.
zgon [%]	1 (9,0)	0 (0)	n.s.
saturation po operacji [%]	85 ±2,04 (82–87)	89 ±1,83 (88–92)	0,04

n.s. – różnica nieistotna statystycznie.

Tab. II. Wyniki pomiarów głównych naczyń zespolenia żylnopłucnego w zależności od morfologii pojedynczej komory serca

Tętnica płucna	Grupa dzieci bez HLHS (n = 19)	Grupa dzieci z HLHS (n = 20)	p
RPA [mm]	9,50 ±2,46 (8,0–13,5)	8,5 ±3,77 (6,0–12,5)	0,62
LPA [mm]	9,23 ±1,55 (8,0–12,0)	4,97 ±2,28 (1,7–10)	0,004
SVC [mm]	11,16 ±1,25 (10,0–12,5)	9,94 ±0,81 (8,7–11,0)	0,25
IVC [mm]	12,10 ±1,45 (11,0–14,00)	12,50 ±3,53 (10,0–15,0)	0,33
LT [mm]	15,50 ±2,32 (14,0–19,0)	15,00 ±1,76 (14,0–16,5)	0,78

RPA – prawa tętnica płucna (ang. *right pulmonary artery*); LPA – lewa tętnica płucna (ang. *left pulmonary artery*); SVC – żyła główna górna (ang. *superior vena cava*); IVC – żyła główna dolna (ang. *inferior vena cava*); LT – wewnętrzprzedsionkowy tunel boczny (ang. *lateral tunnel*).



Ryc. 1A.–C. Obrazy angiograficzne prezentujące umiarkowany (A), płaszczynowy (B) i ciężki (C) niedorozwój tętnicy płucnej

FEM opiera się na podziale (dyskretyzacji) całej objętości (krawędzi, powierzchni) badanego modelu na skończoną ilość mniejszych elementów z punktami węzłowymi.

W każdym z modeli utworzono ok. 120 000 elementów. Do symulacji komputerowej przepływu krwi w naczyniach krwionośnych wykorzystano profesjonalne oprogramowanie FIDAP firmy Fluent Inc.[®] oraz ANSYS 11, które są programami opartymi na FEM i pozwalają m.in. na symulację przestrzenną dynamiki przepływów cieczy o różnych właściwościach [5, 6]. Dla każdego węzła takiego elementu rozwiązywane jest równanie przepływu Naviera-Stokesa (równanie zachowania masy i energii) w celu określenia parametrów fizycznych, np. prędkości, ciśnienia, temperatury itp. [7]. Zmienność obliczanych wartości w każdym węźle wyznaczana jest za pomocą wariacyjnej metody Galerkin. Symulacje przeprowadzono, zakładając wartość ciśnienia krwi na poziomie 14 mm Hg w miejscach wlotu do żyły głównej górnej oraz żyły głównej dolnej, przy założonym stałym oporze naczyniowym płuc na poziomie = 1,7 j. Wooda/m² i ciśnieniu w lewym przedsionku wynoszącym 9 mm Hg. Stosunek napływu krwi z żyły głównej do żyły głównej dolnej ustalono na poziomie 40–60%. Straty energii obliczono jako różnicę energii krwi (potencjalnej i kinetycznej) na wejściu do układu (żyła główna górna i dolna) i wyjściu (tętnice płucne).

Wyniki dla zmiennych epidemiologicznych i hemodynamicznych przedstawiono jako średnie arytmetyczne ± odchylenie standardowe (wartość minimalna – maksymalna). Zgodność rozkładu poszczególnych zmiennych z rozkładem normalnym skontrolowano testem Shapiro-Wilka. Ponieważ rozkład większości zmiennych był różny od rozkładu normalnego, do porównania badanych grup stosowano test U Manna-Whitneya dla zmiennych niepowiązanych oraz test Wilcoxon lub Friedmanna dla zmiennych powiązanych. Do porównania zmiennych nieparametrycznych użyto dokładnego testu Fishera. Różnice i zależności uznano za istotne statystycznie, jeżeli prawdopodobieństwo odrzucenia prawdziwej hipotezy zerowej wynosiło mniej niż 5% ($p < 0,05$). Analizy statystycznej dokonano przy użyciu komputerowego pakietu Statistica 5.1 (StatSoft Inc.[®]).

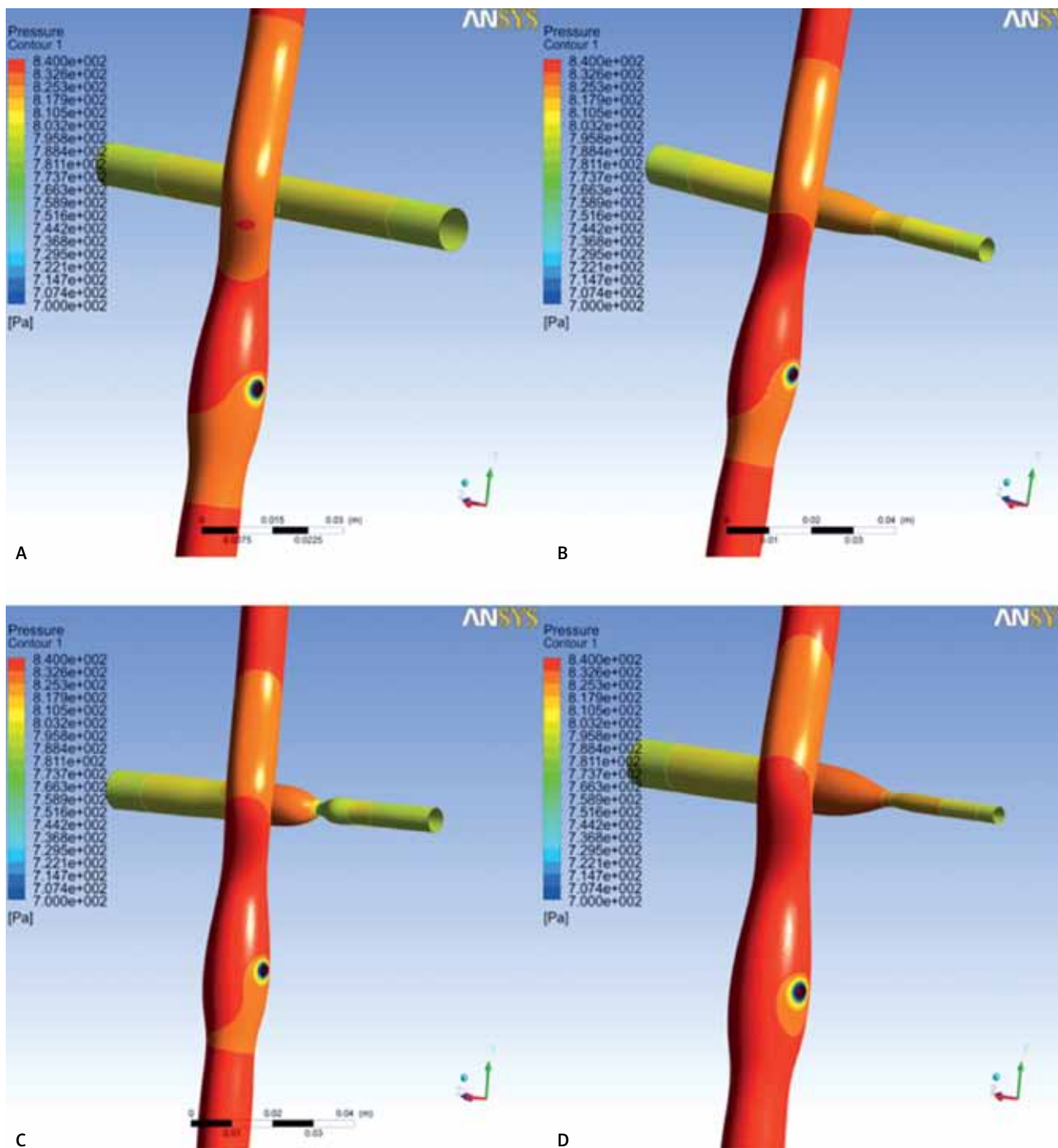
Wyniki

Nieprawidłowy rozwój tętnic płucnych obserwowano u 12 z 20 (60%) dzieci z HLHS, w 8 przypadkach był to umiarkowany niedorozwój lewej tętnicy płucnej (ang. *left pulmonary artery* – LPA), w 1 przypadku ciężki, a u 3 – dzieci płaszczynowe jej zwężenie.

Nie obserwowano istotnych nieprawidłowości rozwoju prawej tętnicy płucnej (ang. *right pulmonary artery* – RPA) w badaniach angiograficznych poprzedzających operację sposobem Fontana. W grupie dzieci z HLHS wskaźnik McGoona wyniósł 1,5 [8], natomiast w grupie dzieci z pozostałymi wadami – 1,85. W grupie dzieci z HLHS, u których nie obserwowano zaburzeń rozwoju tętnic płucnych, wskaźnik McGoona wyniósł 1,8. Niedorozwój tętnic płucnych u dzieci z HLHS obejmował najczęściej początkowy odcinek RPA zlokalizowany z tyłu od „neoarty”. Obserwowane zaburzenia



Ryc. 2. Tomografia komputerowa przedstawiająca ucisk „neoarty” na tzw. lewą tętnicę płucną u dziecka z HLHS

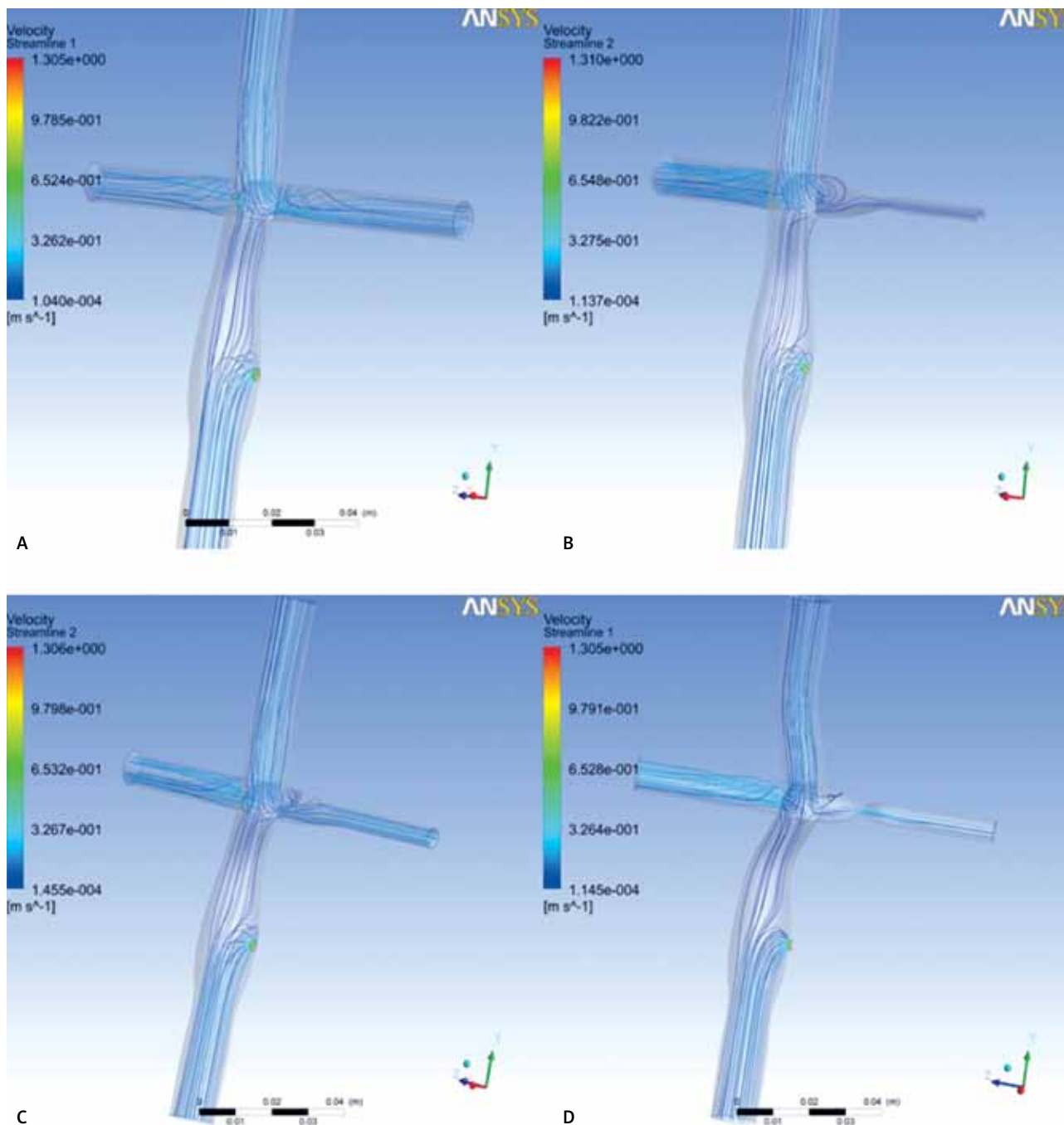


Ryc. 3A.–D. Symulacja komputerowa przedstawiająca rozkład ciśnienia krwi w modelach połączenia żylnopłucnego z prawidłowo rozwiniętymi tętnicami płucnymi (A) oraz umiarkowanym (B), płaszczynowym (C) i ciężkim (D) niedorozwojem lewej tętnicy płucnej

morfologii zakwalifikowano jako łagodne i ciężkie rozlane oraz płaszczynowe.

Redystrybucja przepływu krwi w zależności od stopnia rozwoju tętnic płucnych została przedstawiona na 4 modelach. W przypadku prawidłowego rozwoju tętnic płucnych (średnica RPA i LPA – 9 mm) dystrybucja przepływu krwi do naczyń płucnych jest równomierna (RPA 52%/LPA 48%). W przypadku umiarkowanego rozlanego zwężenia LPA (średnica 6 mm) dystrybucja napływu krwi do płuc wy-

nosi odpowiednio 63%/37%, w przypadku płaszczynowego zwężenia LPA (średnica 2,5 mm) – 69%/31%, a w przypadku ciężkiego, rozlanego niedorozwoju LPA (średnica 3,5 mm) – 84%/16%. Największy wzrost oporu naczyniowego oporu płucnego obserwowano w przypadku ciężkiego zwężenia tętnicy płucnej, w drugiej kolejności istotne okazało się płaszczynowe zwężenie LPA. Podobnie największą stratę energii w trakcie przepływu krwi przez układ Fontana stwierdzono w przypadku ciężkiego rozlanego niedorozwo-



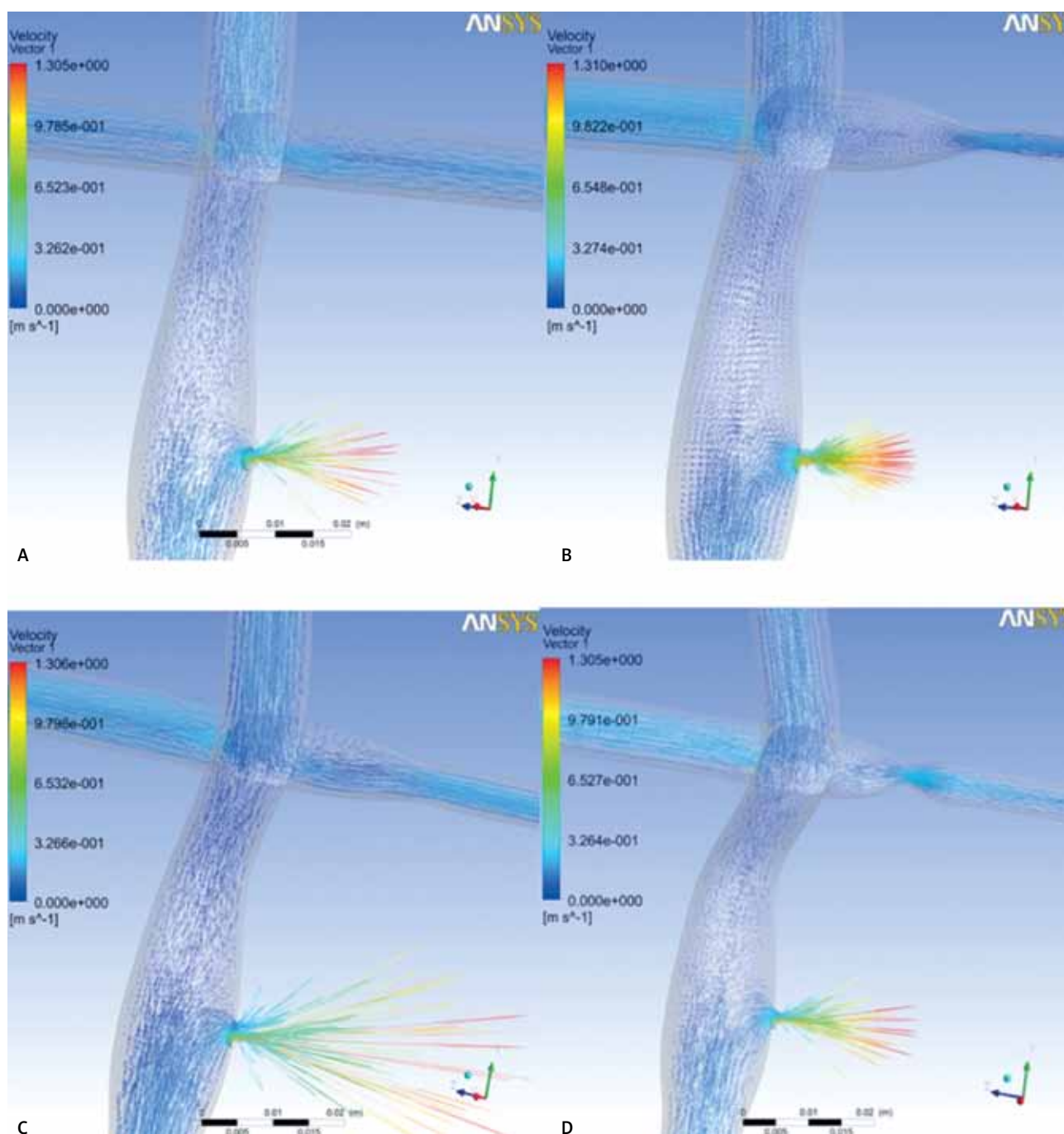
Ryc. 4A.–D. Symulacja komputerowa kierunku przepływu krwi w połączeniu żylnopłucnym w prawidłowo rozwiniętych tętnicach płucnych (A) oraz ciężkim (B), umiarkowanym (C) i płaszczynowym (D) niedorozwoju lewej tętnicy płucnej

ju tętnicy płucnej (35 mW), o 17% wyższą w porównaniu z modelem wyjściowym. Przy założeniu stałego ciśnienia w układzie Fontana na poziomie 14 mm Hg istotne były różnice w przepływie krwi, które wynikały nie tylko ze zwiększonego oporu naczyniowego, ale również ze zwiększonego przecieku prawo-lewego przez fenestrację w tunelu. Napływ krwi do płuc przez zespolenie żylnopłucne w przypadku prawidłowo wykształconych tętnic płucnych (model wyjściowy) kształtował się na poziomie $3,65 \text{ l/min/m}^2$ przy polu powierzchni ciała (ang. *body surface area* – BSA) = $0,54 \text{ m}^2$.

Potencjalne różnice przepływu przy stałym ciśnieniu krwi na wejściu do układu obrazuje rycina 8. W miejscach przewężeńia tętnic płucnych obserwowane jest przyspieszenie przepływu i spadek ciśnienia krwi (zgodnie z równaniem Bernoulliego tzw. paradoks hemodynamiczny).

Dyskusja

W niniejszej pracy przedstawiono problem nieprawidłowego rozwoju tętnic płucnych u dzieci z wrodzonymi

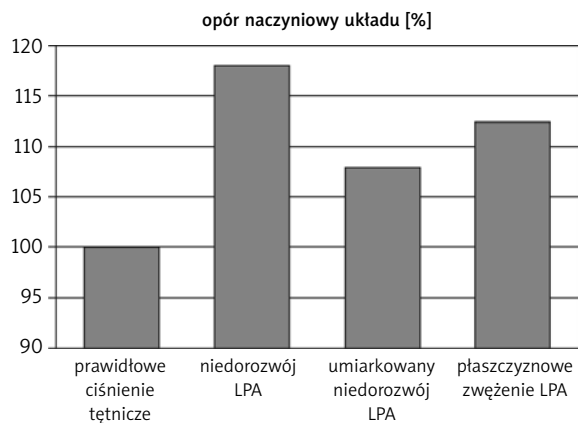


Ryc. 5A.–D. Symulacja komputerowa prędkości przepływu krwi w połączeniu żylnopłucnym w przypadku prawidłowo rozwiniętych tętnic płucnych (A) oraz ciężkiego (B), umiarkowanego (C) i płaszczynowego (D) niedorozwoju lewej tętnicy płucnej

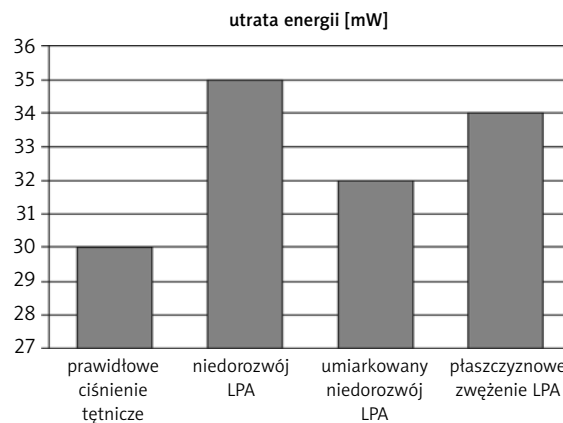
wadami serca o typie pojedynczej komory i ich wpływ na hemodynamikę przepływu krwi w układzie Fontana. Wykazano, że w doświadczeniu Kliniki nieprawidłowy rozwój tętnic płucnych występuje częściej u dzieci z HLHS w porównaniu z innymi wrodzonymi wadami o typie pojedynczej komory serca. Badania angiograficzne poprzedzające operację sposobem Fontana wykazały częstsze zwężenie tzw. lewej gałęzi tętnicy płucnej. W rzeczywistości jest to zwężenie anatomicznie prawej gałęzi tętnicy płucnej, co pokazano na wizualizacji tętnic płucnych w badaniu to-

mografii komputerowej z podaniem kontrastu. Zazwyczaj zwężenie spowodowane jest uciskiem „neoaorty” na prawą tętnicę płucną, ale ponieważ jest to fragment tętnicy płucnej zlokalizowany na lewo od zespolenia żylnopłucnego, zwyczajowo stosowany jest termin lewa tętnica płucna [9].

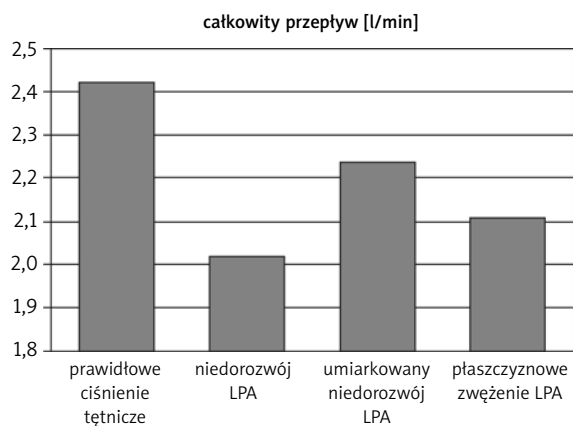
Płaszczynowe zwężenie LPA może występować również w miejscu konfluensu, czyli wszycia do tętnicy płucnej odcinka dystalnego protezy naczyniowej łączącej prawą komorę z tętnicą płucną. Ponieważ we wszystkich przypadkach leczenia etapowego jako II etap zastosowano



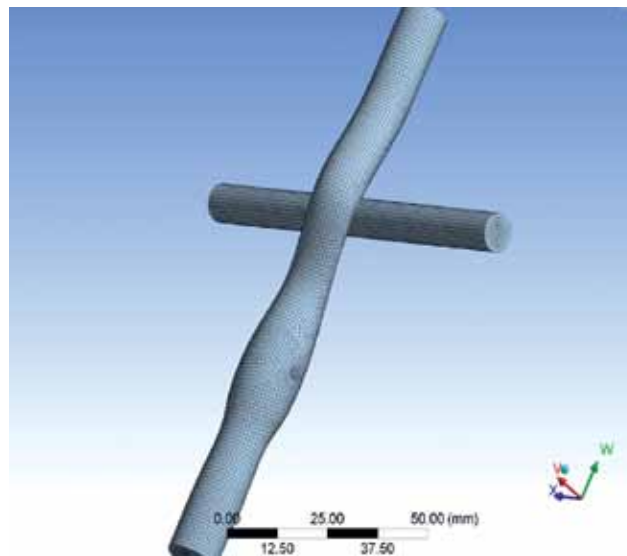
Ryc. 6. Wykres obrazujący zmiany oporu naczyniowego połączenia żylnego-płucnego w zależności od rodzaju i stopnia niedorozwoju lewej tętnicy płucnej (LPA)



Ryc. 7. Wykres przedstawiający straty energii w przypadku zespolenia żylnego-płucnego w zależności od rodzaju i stopnia niedorozwoju lewej tętnicy płucnej (LPA)



Ryc. 8. Wykres przedstawiający potencjalne zmiany przepływu krwi w połączeniu żylnym-płucnym w przypadku ciężkiego, umiarkowanego i płaszczynowego zwężenia lewej tętnicy płucnej w przypadku stałej wartości ciśnienia krwi na wlotach do żył głównych



Ryc. 9. Wizualizacja tworzenia siatki elementów skończonych na modelu zespolenia żylnego-płucnego

operację sposobem Fontana, której zaletą i immanentną składową operacji jest rekonstrukcja RPA, nie obserwowano jej zwężenia w trakcie angiografii. Eliminowane są w ten sposób potencjalne zwężenia lub deformacje spowodowane np. prawostronnym, zmodyfikowanym zespoleniem Blalocka-Taussig (BT). Większość doniesień sugeruje lepszy rozwój obwodowych tętnic płucnych w przypadku stosowania zespolenia prawa komora – tętnica płucna w trakcie operacji Norwooda w porównaniu z zespoleniem BT [10], natomiast obserwuje się większą częstość występowania zwężeń w obrębie centralnej części połączenia tętnic płucnych [11]. Za lepszy rozwój tętnic płucnych może odpowiadać wyższa amplituda ciśnienia krwi w tętnicach płucnych, która może stymulować lepszy rozwój tętnic płucnych, należy jednak pamiętać, że średnia wartość ciśnienia krwi w tętnicy płucnej jest zazwyczaj wyższa w przypadku zespolenia sposobem BT (przy średnicy zespolenia odpowiednio 5 i 3,5 mm) [12].

Opór naczyniowy, na który składają się naczyniowy opór systemowy, naczyniowy opór płucny oraz opór naczyniowy w obrębie zespolenia żylnego-płucnego [13], w układzie Fontana ma istotny wpływ na całkowitą pracę pojedynczej komory serca. Minimalna średnica tętnic płucnych lub tunelu jest istotnym czynnikiem wpływającym na opór układu Fontana. Dasi i wsp. wykazali, że istnieje silna korelacja pomiędzy minimalną średnicą tętnic płucnych a pracą pojedynczej komory po operacji sposobem w układzie Fontana [14]. Analiza obrazów angiograficznych wykonanych w okresie poprzedzającym leczenie sposobem Fontana wykazała 3 typy niedorozwoju tętnic płucnych, które zakwalifikowano jako: rozlane umiarkowane, rozlane ciężkie oraz płaszczynowe. Wykazano, że największy wpływ na zaburzenia hemodynamiczne ma ciężki rozlany niedorozwój tętnic płucnych. W wyniku analizy hemodynamicznej wykazano, że ten typ niedorozwoju może doprowadzić do skrajnej niekorzystnej redystrybucji przepływu krwi (16%

LPA, 84% RPA). Tak znacznego stopnia redystrybucja przepływu krwi zwiększa pracę pojedynczej komory serca, ale może również wpływać na tworzenie się w okresie odległym naczyniowych przetok tętniczo-żylnych w płucach z powodu nierównomiernego dopływu krwi z wątroby do płuc, a wraz z nią tzw. czynnika wątrobowego, hamującego powstawanie naczyniowych przetok tętniczo-żylnych [15, 16]. Znaczna redystrybucja krwi w płucach istotnie zaburza stosunek wentylacji do perfuzji płuca.

W przypadku ciężkiego, rozlanego niedorozwoju LPA strata energii była wyższa o 17% w stosunku do modelu z prawidłowo wykształconymi tętnicami płucnymi. Zwiększenie przepływu krwi w układzie Fontana może nasilić straty energii, np. w czasie wysiłku fizycznego. Kształt i minimalna średnica tętnic płucnych wydaje się ważniejszym czynnikiem wpływającym na wydolność układu niż rodzaj zastosowanego tunelu zewnątrzsercowego lub bocznego tunelu wewnątrzsercowego. Zwiększona praca pojedynczej komory serca spowodowana zwężeniem tętnic płucnych może wpływać na wydolność fizyczną dzieci lub dorosłych po operacjach sposobem Fontana [17], a także na możliwość wystąpienia powikłań w postaci przesieków lub enteropatii wysiękowej.

Symulacja przepływów krwi w układzie Fontana za pomocą technik komputerowych może posłużyć do przewidywania wyników plastyki balonowej lub wprowadzenia stentów naczyniowych do naczyń płucnych. Symulacje przepływu krwi mogą okazać się również pomocne w przypadku zespołów heterotaksji z brakiem ciągłości żyły głównej dolnej w celu symulacji przepływów krwi z łożyska wątroby do naczyń płucnych.

W przyszłości możliwe będzie pozyskiwanie geometrii układu Fontana z wykorzystaniem magnetycznego rezonansu jądrowego, a następnie przeprowadzenie symulacji przepływów i dystrybucji krwi do określonych obszarów łożyska naczyniowego, w szczególności do łożyska płucnego. Możliwa okazuje się symulacja przepływów z wykorzystaniem różnych technik operacyjnych, np. wewnątrzsercowego tunelu bocznego lub tunelu zewnątrzsercowego, określenie jego optymalnej średnicy i lokalizacji w indywidualnym przypadku. Możliwe jest również planowanie plastyki balonowej, wszycie stentu naczyniowego lub wytworzenie fenestracji w przypadku nadmiernie wysokiego ciśnienia w układzie żylnym.

Wnioski

W niniejszej pracy zaprezentowano rodzaje się możliwości wykorzystania komputerowych technik symulacji przepływów krwi i zmian hemodynamicznych, szczególnie przydatnych w leczeniu złożonych wrodzonych wad serca [18]. Obecnie istotnym ograniczeniem metody jest dostępność oprogramowania służącego do wykonywania obliczeń, wysokie wymagania sprzętowe danego oprogramowania, konieczność biegłej znajomości zjawisk fizycznych oraz wiedzy informatycznej. Ograniczeniem jest moc obliczeniowa powszechnie dostępnych komputerów, a symulacje są czasochłonne. Czas obliczenia pojedynczej danej na jednym modelu może wynosić nawet kilkadziesiąt godzin.

Zaletą wykorzystania symulacji komputerowej do badań układu krążenia krwi jest możliwość analizy różnych wariantów operacji bez konieczności budowania złożonych, drogich i czasochłonnych modeli fizycznych. Analiza złożonych układów naczyń krwionośnych 3D o gęstej siatce FEM zawierającej ponad 100 000 węzłów okazuje się również czasochłonna i wymaga zastosowania komputerów z szybkim procesorem o dużej pamięci RAM. Bardzo istotny jest więc zarówno optymalny wybór rodzaju, ilości i gęstości siatki FEM w zależności od badanego modelu, jak i czasu obliczeń. Można oczywiście zmniejszyć liczbę węzłów poprzez wybór do analizy odpowiednio mniejszego obszaru powierzchni i znacznie skrócić czas obliczeń. Z drugiej strony analiza dynamicznych zjawisk, szczególnie zachodzących w warstwie brzegowej czy w pobliżu zastawek serca, wymaga odpowiedniej dokładności w zależności od skali rozważanego problemu.

Konieczne jest dalsze doskonalenie komputerowych metod badawczych stosowanych w analizie hemodynamiki wrodzonych wad serca u dzieci.

Piśmiennictwo

1. Fontan F, Baudet E. Surgical repair of tricuspid atresia. *Thorax* 1971; 26: 240-248.
2. Pizarro C, Mroczek T, Gidding SS, Murphy JD, Norwood WI. Fontan completion in infants. *Ann Thorac Surg* 2006; 81: 2243-2248.
3. Kotcz J, Januszewska K, Malec E. Operacja Fontana – wpływ morfologii pojedynczej komory na wczesne i odległe wyniki leczenia. *Kardiologia i Torakochirurgia Polska* 2006; 3: 154-163.
4. Pizarro C, Mroczek T, Malec E, Norwood WI. Right ventricle to pulmonary artery conduit reduces interim mortality after stage 1 Norwood for hypoplastic left heart syndrome. *Ann Thorac Surg* 2004; 78: 1959-1963.
5. Pekkan K, de Zélicourt D, Ge L, Sotiropoulos F, Frakes D, Fogel MA, Yoganathan AP. Physics-driven CFD modeling of complex anatomical cardiovascular flows—a TCPC case study. *Ann Biomed Eng* 2005; 33: 284-300.
6. Migliavacca F, Dubini G, Bove EL, de Leval MR. Computational fluid dynamics simulations in realistic 3-D geometries of the total cavopulmonary anastomosis: the influence of the inferior caval anastomosis. *J Biomech Eng* 2003; 125: 805-813.
7. de Zélicourt DA, Pekkan K, Wills L, Kanter K, Forbess J, Sharma S, Fogel M, Yoganathan AP. In vitro flow analysis of a patient-specific intraatrial total cavopulmonary connection. *Ann Thorac Surg* 2005; 79: 2094-2102.
8. Nakata S, Imai Y, Takanashi Y, Kurosawa H, Tezuka K, Nakazawa M, Ando M, Takao A. A new method for the quantitative standardization of cross-sectional areas of the pulmonary arteries in congenital heart diseases with decreased pulmonary blood flow. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 88: 610-619.
9. Dasi LP, Sundareswaran KS, Sherwin C, de Zélicourt D, Kanter K, Fogel MA, Yoganathan AP. Larger aortic reconstruction corresponds to diminished left pulmonary artery size in patients with single-ventricle physiology. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010; 139: 557-561.
10. Januszewska K, Kotcz J, Mroczek T, Procelewska M, Malec E. Right ventricle-to-pulmonary artery shunt and modified Blalock-Taussig shunt in preparation to hemi-Fontan procedure in children with hypoplastic left heart syndrome. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005; 27: 956-961.
11. Ohye RG, Sleeper LA, Mahony L, Newburger JW, Pearson GD, Lu M, Goldberg CS, Tabbutt S, Frommelt PC, Ghanayem NS, Laussen PC, Rhodes JF, Lewis AB, Mital S, Ravishankar C, Williams IA, Dunbar-Masterson C, Atz AM, Colan S, Minich LL, Pizarro C, Kanter KR, Jagers J, Jacobs JP, Krawczeski CD, Pike N, McCrindle BW, Virzi L, Gaynor JW; Pediatric Heart Network Investigators. Comparison of shunt types in the Norwood procedure for single-ventricle lesions. *N Engl J Med* 2010; 362: 1980-1992.
12. Malec E, Januszewska K, Kotcz J, Mroczek T. Right ventricle-to-pulmonary artery shunt versus modified Blalock-Taussig shunt in the Norwood procedure for hypoplastic left heart syndrome – influence on early and late haemodynamic status. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003; 23: 728-733.

13. Senzaki H, Masutani S, Kobayashi J, Kobayashi T, Sasaki N, Asano H, Kyo S, Yokote Y, Ishizawa A. Ventricular afterload and ventricular work in fontan circulation: comparison with normal two-ventricle circulation and single-ventricle circulation with blalock-taussig shunts. *Circulation* 2002; 105: 2885-2892.
14. Dasi LP, Krishnankuttyrema R, Kitajima HD, Pekkan K, Sundareswaran KS, Fogel M, Sharma S, Whitehead K, Kanter K, Yoganathan AP. Fontan hemodynamics: importance of pulmonary artery diameter. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009; 137: 560-564.
15. Mroczek T, Jarosz J, Skalski JH. Hepatic veins' inclusion in the system of total cavo-pulmonary connection. *Kardiochirurgia i Torakochirurgia Polska* 2009; 6: 34-37.
16. Justino H, Benson LN, Freedom RM. Development of unilateral pulmonary arteriovenous malformations due to unequal distribution of hepatic venous flow. *Circulation* 2001; 103: E39-40.
17. Whitehead KK, Pekkan K, Kitajima HD, Paridon SM, Yoganathan AP, Fogel MA. Nonlinear power loss during exercise in single-ventricle patients after the Fontan: insights from computational fluid dynamics. *Circulation* 2007; 116 (11 suppl.): I165-I171.
18. Dasi LP, Sucosky P, de Zelicourt D, Sundareswaran K, Jimenez J, Yoganathan AP. Advances in cardiovascular fluid mechanics: bench to bedside. *Ann N Y Acad Sci* 2009; 1161: 1-25.