



## Investigation of the Stability of Atherosclerotic Arteries Using Fluid-Structure Interaction

### ARTICLE INFO

#### Article Type

Original Research

#### Authors

Manzoori A.<sup>1</sup> MSc,  
Fallah F.<sup>\*1</sup> PhD

#### How to cite this article

Manzoori A, Fallah F. Investigation of the Stability of Atherosclerotic Arteries Using Fluid-Structure Interaction. Modares Mechanical Engineering. 2019;19(3):677-686.

<sup>1</sup>Applied Mechanics Division, Mechanical Engineering School, Sharif University of Technology, Tehran, Iran

#### \*Correspondence

Address: Mechanical Engineering Department, Sharif University of Technology, Azadi Avenue, Tehran, Iran. Postal Code: 1458889694  
Phone: +98 (21) 66165516  
Fax: +98 (21) 66000021  
fallah@sharif.ir

#### Article History

Received: August 24, 2018  
Accepted: October 28, 2018  
ePublished: March 01, 2019

### ABSTRACT

Tortuosity is an abnormality that may occur in some arteries such as carotid. It disrupts blood flow to the brain and, even in severe cases, causes ischemia and stroke. Tortuosity can be congenital or occurs due to hypertension and reduced axial pre-stretch of the artery that is buckling. Since atherosclerotic plaques disrupt the normal pattern of blood flow, and, thus, make the artery more susceptible to buckling, in this study, the effect of atherosclerotic plaques on arterial stability has been investigated, using a computational simulation of fluid-structure interaction under pulsatile flow and large deformation. Ideal and 3D geometry of normal and atherosclerotic carotid artery with different plaques (symmetric or asymmetric and in different percentage of stenosis) were constructed and used to simulate normal (1.5) and reduced (1.3) axial stretch ratio by ADINA Finite Element Analysis Software. The blood flow was assumed to be Newtonian and laminar. Arterial wall was considered as an anisotropic and hyperelastic material based on the Ogden's model. The results show that stenosis reduces the critical buckling pressure and arteries with asymmetric plaque have lower critical buckling pressure compared to the arteries with symmetric plaque. By reducing the axial stretch ratio from 1.5 to 1.3, the critical buckling pressure is reduced by 33-39%. Buckling increases the peak stress in the plaque and, thus, increases the risk of plaque rupture.

**Keywords** Artery buckling; Atherosclerosis; Fluid-structure interaction; Critical buckling pressure; Plaque rupture

### CITATION LINKS

[1] Heart disease and stroke statistics - 2018 update: A report from the American Heart Association. Circulation [2] Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease [3] Atherosclerosis: Understanding pathogenesis and challenge for treatment [4] Changing views of the biomechanics of vulnerable plaque rupture: A review [5] Distribution of circumferential stress in ruptured and stable atherosclerotic lesions, a structural analysis with histopathological correlation [6] Experimental determination of circumferential properties of fresh carotid artery plaques [7] Twisted blood vessels: Symptoms, etiology and biomechanical mechanisms [8] A biomechanical model of artery buckling [9] Mechanical buckling of artery under pulsatile pressure [10] Nonlinear buckling of blood vessels: A theoretical study [11] Blood vessel buckling within soft surrounding tissue generates tortuosity [12] Stability of carotid artery under steady-state and pulsatile blood flow: A fluid-structure interaction study [13] Effects of geometric variations on the buckling of arteries [14] Mechanical instability of normal and aneurysmal arteries [15] Fluid-structure interaction modeling of aneurysmal arteries under steady-state and pulsatile blood flow: A stability analysis [16] Cyclic bending contributes to high stress in a human coronary atherosclerotic plaque and rupture risk: In vitro experimental modeling and Ex vivo MRI-based computational modeling approach [17] 3D MRI-based multicomponent FSI models for atherosclerotic plaques [18] Artery buckling affects the mechanical stress in atherosclerotic plaques [19] Velocity measurements in steady flow through axisymmetric stenoses at moderate Reynolds numbers [20] A new constitutive framework for arterial wall mechanics and a comparative study of material models [21] A new constitutive framework for arterial wall mechanics and a comparative study of material models [22] ADINA theory and modeling guide volume I: ADINA solids & structures [23] Arterial wall adaptation under elevated longitudinal stretch in organ culture [24] Alterations of pulse pressure stimulate arterial wall matrix remodeling

## بررسی پایداری شریان‌های دارای پلاک آترواسکلروز با در نظر گرفتن برهم‌کنش سیال-جامد

امیرحسین منظوری MSc

گروه طراحی کاربردی، دانشکده مهندسی مکانیک، دانشگاه صنعتی شریف، تهران، ایران

فمیدا فلاح \* PhD

گروه طراحی کاربردی، دانشکده مهندسی مکانیک، دانشگاه صنعتی شریف، تهران، ایران

### چکیده

انحناداری عارضه‌ای است که ممکن است در برخی از شریان‌های بدن مانند کاروتید رخ دهد و موجب اختلال در خون‌رسانی به مغز و حتی در موارد شدید آن موجب ایسکمی و سکته شود. این انحناداری می‌تواند مادرزادی باشد یا ناشی از کاهش کشش محوری شریان و فشار خون بالا رخ دهد که در این صورت به آن کمانش می‌گویند. با توجه به اینکه پلاک‌های آترواسکلروز با ایجاد گرفتگی در شریان و اختلال در الگوی طبیعی جریان خون می‌توانند شریان را برای کمانش مستعد کنند، در این پژوهش طی یک شبیه‌سازی عددی، پایداری شریان‌های دارای پلاک آترواسکلروز با در نظر گرفتن تغییر شکل‌های بزرگ مورد بررسی قرار گرفته است. بدین منظور هندسه ایده‌آل و سه‌بعدی شریان کاروتید سالم و دارای پلاک‌های متقارن و غیرمتقارن با درصد‌های مختلف گرفتگی ساخته شد و در دو نسبت کشش محوری ۱/۵ و ۱/۳ و با در نظر گرفتن برهم‌کنش سیال-جامد و جریان سیال نوسانی در نرم‌افزار المان محدود آدینا تحلیل شد. جریان خون نیوتنی و آرام و دیواره شریان ناهمسان‌گرد و فراکشسان براساس مدل آگدن فرض شد. نتایج نشان می‌دهد که با ایجاد پلاک آترواسکلروز در شریان و افزایش درصد این گرفتگی، فشار بحرانی کمانش کاهش می‌یابد. تاثیر پلاک‌های نامتقارن در کاهش فشار بحرانی، بسیار بیشتر از پلاک‌های متقارن است. با کاهش نسبت کشش محوری از ۱/۵ به ۱/۳، فشار بحرانی کمانش ۳۹-۳۳٪ کاهش می‌یابد. در لحظه کمانش تنش‌های وارده بر پلاک به میزان زیادی افزایش می‌یابند و در نتیجه پدیده خطرناک شکست پلاک محتمل‌تر می‌شود.

**کلیدواژه‌ها:** کمانش شریان، آترواسکلروز، برهم‌کنش سیال-جامد، فشار بحرانی کمانش، شکست پلاک

تاریخ دریافت: ۹۷/۰۶/۰۲

تاریخ پذیرش: ۹۷/۰۸/۰۶

\* نویسنده مسئول: fallah@sharif.ir

### ۱- مقدمه

بیماری‌های قلبی-عروقی شایع‌ترین علت مرگ‌ومیر در جهان و مهم‌ترین علت معلولیت و از کارافتادگی است. علی‌رغم پیشرفت‌های علم پزشکی پیش‌بینی می‌شود که این بیماری‌ها در سال ۲۰۲۰ موجب مرگ ۶ میلیون نفر در کشورهای توسعه‌یافته و ۱۹ میلیون نفر در کشورهای در حال توسعه شود [1]. یکی از مهم‌ترین بیماری‌های قلبی-عروقی بیماری آترواسکلروز (تصلب شرایین) است. در این بیماری با رسوب چربی و کلسترول کم‌چگال روی دیواره داخلی رگ، گرفتگی داخل آن، ایجاد و دیواره رگ سخت می‌شود. بیماری آترواسکلروز در هر شریانی می‌تواند رخ دهد، ولی زمانی که در شریان‌های کرونری و کاروتید که به ترتیب به قلب و مغز منتهی می‌شوند رخ می‌دهد، بسیار خطرناک است. در واقع خطر اصلی در این بیماری، شکست پلاک‌های گرفتگی است. به این ترتیب که گرفتگی موجب کاهش سطح مقطع عبور جریان و در نتیجه افزایش سرعت جریان می‌شود. همچنین در پایین‌دست پلاک، جریان ثانویه و گردابه تشکیل می‌شود. این اختلال در الگوی طبیعی جریان خون می‌تواند تنش‌های وارده بر پلاک را افزایش دهد و در نهایت منجر به پارگی در پلاک‌های گرفتگی و آزاد شدن چربی‌ها

شود. این چربی‌ها با جریان خون به حرکت در می‌آیند و موجب انسداد جریان خون در رگ‌های با قطر کم می‌شوند. اگر این اتفاق در رگ‌های منتهی به مغز و قلب رخ دهد، می‌تواند منجر به سکته مغزی یا قلبی شود. آمارها نشان می‌دهد که حدود ۷۰٪ سکته‌ها ناشی از این پدیده است. به همین خاطر شناسایی پلاک آسیب‌پذیر اهمیت بالایی دارد [2].

تجربه نشان داده است که پلاک‌های در معرض خطر شکست معمولاً تا زمان شکست از نظر کلینیکی بدون نشانه هستند. در واقع در حال حاضر در کلینیک‌های پزشکی، معیار تشخیص پلاک آسیب‌پذیر، ظاهر آن است. به این ترتیب که پزشک از روی تصاویر پزشکی مانند سی‌تی‌اسکن، میزان گرفتگی رگ مورد نظر را اصل تشخیص پلاک خطرناک از خنثی قرار می‌دهد و در صورتی که میزان گرفتگی زیاد باشد برای جراحی اقدام می‌کند که معیار دقیق و چندان صحیحی برای این فرآیند پیچیده نیست. با توجه به عواقب بسیار خطرناک پدیده شکست پلاک و ریسک عمل جراحی لازم است که پژوهش‌های بیشتری در این زمینه انجام شود و در صورت امکان معیارهای دقیق‌تری ارائه شود [3].

در مطالعات آزمایشگاهی و عددی متعددی سعی شده است تا معیار کمی برای پدیده شکست پلاک ارائه شود. به این معنی که یک مقدار بحرانی برای تنش تعریف شود و اگر تنش وارد بر پلاک بیشتر از این مقدار باشد، پلاک در معرض خطر شکست قرار دارد و آسیب‌پذیر شناخته می‌شود. رایج‌ترین معیار، معیار تنش محیطی بیشینه ۳۰۰ کیلوپاسکال است [4]. این معیار به یک مطالعه المان محدود از پلاک‌های آترواسکلروز شریان کرونری مربوط می‌شود که توسط چنگ و همکاران [5] انجام شده است. آنها از جسد دوازده بیمار که در اثر شکست پلاک (و متعاقباً سکته قلبی) فوت کرده بودند، هندسه پلاک گسیخته‌شده را به دست آوردند و همچنین با استفاده از تصاویر پزشکی، هندسه پلاک پایدار مربوط به دوازده بیمار دیگر را استخراج کردند. آنها هندسه هر دو پلاک‌های گسیخته‌شده و سالم را به صورت دو‌بعدی در یک تحلیل المان محدود، بازسازی و تنش‌های وارده بر پلاک ناشی از فشار خون را محاسبه نمودند. این پژوهش نشان داد که مناطق تمرکز تنش، انطباق نزدیکی با مناطق واقعی شکست در پلاک‌های گسیخته‌شده دارد. به علاوه مقدار تنشی که در پلاک‌های گسیخته‌شده در مدل‌سازی المان محدود به دست آمد، بسیار بیشتر از مقدار تنش به دست آمده در پلاک‌های سالم بود. در ده مورد از دوازده پلاک گسیخته‌شده، مقدار تنش بیشینه بالاتر از ۳۰۰ کیلوپاسکال و در یازده مورد از دوازده پلاک پایدار تنش بیشینه پایین‌تر از ۳۰۰ کیلوپاسکال بود. به همین خاطر معیار تشخیص پلاک‌های آسیب‌پذیر را تنش محیطی بیشینه ۳۰۰ کیلوپاسکال قرار دادند. لاولر و همکاران [6] نیز پلاک‌های شریان کاروتید به دست آمده از عمل جراحی اندسترونومی چهارده بیمار را تحت آزمون کشش تک‌محوره قرار دادند، به گونه‌ای که کشش در جهت محیطی پلاک وارد شود. آنها استحکام کششی نهایی متوسط چهارده پلاک را  $376 \pm 220$  کیلوپاسکال اعلام کردند. البته مطالعات بعدی که در زمینه شکست پلاک انجام شد با به چالش کشیدن معیارهای ارائه‌شده توسط چنگ و لاولر نشان دادند که این معیارها همواره صادق نیستند و پدیده شکست پلاک پیچیده‌تر از آن است که با یک معیار کمی برای تنش‌های وارده بر پلاک بتوان آن را پیش‌بینی کرد [4].

عارضه دیگری که در شریان کاروتید شایع است، انحناداری آن است. این انحناداری می‌تواند مادرزادی باشد یا از کاهش کشش

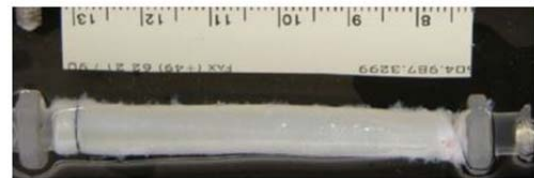
شریان و دبی جریان بر کماتش شریان خوک، تحت بار پایا و نوسانی پرداختند. آنها جریان خون را آرام و نیوتنی و رفتار دیواره جامد را فراکشسان براساس مدل آگدن در نظر گرفتند و نشان دادند که میزان دبی جریان خون کمتر از ۵٪ بر میزان کماتش اثر می‌گذارد. همچنین در ناحیه کماتش بیشینه، تنش دیواره و الگوی جریان خون به شدت تغییر می‌کند. آنها با مقایسه نتایج تحت بار پایا و نوسانی ثابت کردند که فشار بحرانی کماتش تحت بار نوسانی حدود ۲۰٪ کمتر از بار پایا است. داتیر و همکاران<sup>[13]</sup> طی یک شبیه‌سازی عددی جامداتی از دیواره شریان، اثر تنوع هندسی روی رفتار کماتشی شریان را بررسی کردند. آنها رفتار دیواره شریان را همسان‌گرد و غیرخطی براساس تابع چگالی انرژی کرنشی فانگ فرض کردند و نتیجه گرفتند در صورتی که سطح مقطع شریان بیضوی مدل‌سازی شود، فشار بحرانی کماتش کاهش می‌یابد. همچنین با در نظر گرفتن هندسه مخروطی شکل برای شریان، فشار بحرانی کماتش کاهش پیدا می‌کند و محل بیشینه خیز به سمت دیستال (پایین دست) شریان متمایل می‌شود. آنها همچنین با مدل‌سازی شریان دارای پلاک گرفتگی نشان دادند که گرفتگی فشار بحرانی کماتش را کاهش می‌دهد. لی و همکاران<sup>[14]</sup> طی یک مطالعه عددی صرفاً جامداتی و همچنین مطالعه آزمایشگاهی، پایداری شریان‌های سالم و دارای آنوریسم را بررسی کردند و به این نتیجه رسیدند که پیدایش آنوریسم با افزایشی که در طول شریان ایجاد می‌کند، کشش محوری شریان را کاهش می‌دهد و در نهایت شریان را برای عارضه کماتش مستعدتر می‌کند و فشار بحرانی کماتش را کاهش می‌دهد.

همچنین کماتش شریان باعث افزایش بیشینه تنش آنوریسم می‌شود و خطر پارگی آن را بیشتر می‌کند. شرزهی و همکاران<sup>[15]</sup> طی یک شبیه‌سازی عددی و به صورت برهم‌کنش سیال-جامد با اعمال فشار خون نوسانی روی شریان‌های دارای آنوریسم خوک به نتایج کیفی مشابه با مطالعه لی و همکاران<sup>[14]</sup> رسیدند، اما به دلیل شبیه‌سازی نزدیک‌تر به واقعیت مساله، نتایج کمی دقیق‌تری به دست آوردند. آنها جریان سیال را آرام و نیوتنی و رفتار دیواره جامد را فراکشسان براساس مدل آگدن فرض کردند. یانگ و همکاران<sup>[16]</sup> طی یک شبیه‌سازی عددی، سه‌بعدی و برهم‌کنش سیال-جامد، اثر تغییر انحنای سیکیلی شریان ناشی از حرکت قلب بر پلاک‌های آترواسکلروز را بررسی کردند. آنها جریان سیال را آرام و نیوتنی و رفتار دیواره جامد را فراکشسان براساس مدل مونی-ریولین در نظر گرفتند و مشاهده کردند که این انحنا، تنش ایجاد شده در دیواره شریان و خطر شکست پلاک را افزایش می‌دهد. تانگ و همکاران<sup>[17]</sup> مدل‌سازی سه‌بعدی و جداره نازکی از شریان کاروتید دارای گرفتگی در دو حالت پلاک متقارن و نامتقارن به صورت برهم‌کنش سیال-جامد را انجام دادند. آنها جریان سیال را آرام و نیوتنی و رفتار دیواره جامد را فراکشسان براساس مدل مونی-ریولین در نظر گرفتند و مشاهده کردند درصد گرفتگی و نامتقارن بودن آن تاثیر قابل توجهی بر شرایط بحرانی سیال از قبیل فشار منفی و تنش برشی بالا دارد که از عوامل اصلی شکست پلاک به شمار می‌روند.

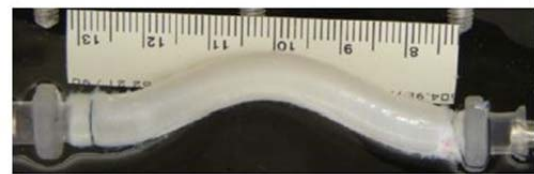
سانیل و هان<sup>[18]</sup> طی یک شبیه‌سازی صرفاً جامداتی از دیواره شریان به بررسی اثر کماتش روی تنش‌های وارد بر پلاک‌های آترواسکلروز پرداختند. آنها مشاهده کردند که رفتار کماتشی شریان سالم، شریان با پلاک متقارن و شریان با پلاک نامتقارن متفاوت است. فشار بحرانی شریان با پلاک متقارن کمی کمتر از شریان سالم است، ولی فشار بحرانی شریان با پلاک نامتقارن کاهش

محوری شریان و فشار خون بالا رخ دهد که در این صورت در اصطلاح مکانیکی به آن کماتش شریان می‌گویند. انحناداری در شریان کاروتید می‌تواند با اختلال در الگوی طبیعی جریان خون، در خون‌رسانی به مغز اشکال ایجاد کند و حتی در موارد شدید آن موجب ایسکمی و سکته مغزی شود. از سوی دیگر پلاک‌های آترواسکلروز با کاهش سطح مقطع عبور جریان، سرعت جریان خون را افزایش می‌دهند و همچنین باعث ایجاد جریان ثانویه و گردابه‌ای در پایین دست پلاک می‌شوند. این اختلال در جریان، شریان را مستعد کماتش می‌کند. همچنین کماتش می‌تواند با افزایش تنش‌های وارد بر پلاک، پدیده خطرناک شکست پلاک را محتمل‌تر کند<sup>[7]</sup>. در این پژوهش طی یک شبیه‌سازی برهم‌کنش سیال-جامد و تحت جریان نوسانی اثر وجود پلاک‌های آترواسکلروز بر پایداری شریان بررسی شده است.

پدیده انحنادار شدن شریان نخستین بار توسط هان<sup>[8]</sup> از لحاظ مکانیکی مورد بررسی قرار گرفت. هان توجه مکانیکی این پدیده را به این صورت بیان کرد که وقتی شریان به دلیل یک اغتشاش جانبی کوچک، مقدار بسیار کمی خم می‌شود، مساحتی از دیواره داخلی شریان که در سمت محدب آن قرار می‌گیرد، کمی بیشتر از سمت مقعر آن خواهد بود. این اتفاق یک عدم تقارن در شریان ایجاد می‌کند و باعث می‌شود که فشار خون یک بار جانبی به شریان اعمال کند. پیش‌کششی که به طور طبیعی در تمامی شریان‌ها و رگ‌های بدن تعبیه شده است، با این بار جانبی مقابله می‌کند و با حفظ پایداری شریان مانع از تغییر شکل آن می‌شود. اما زمانی که فشار خون به اندازه کافی بزرگ باشد، بر نیروی پیش‌کشش غلبه می‌کند و موجب انحنادار شدن و اصطلاحاً ناپایداری و کماتش شریان می‌شود. در شکل ۱ نحوه کماتش شریان نشان داده شده که مربوط به آزمایش لیو و هان<sup>[9]</sup> روی شریان کاروتید خوک است.



(الف)

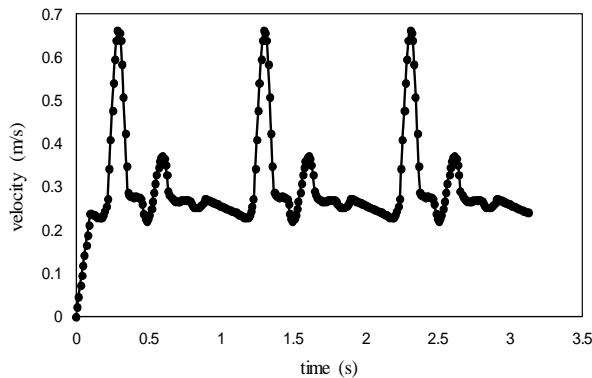


(ب)

شکل ۱ (الف) شریان پیش و پس از کماتش<sup>[9]</sup>؛ (ب) شریان پیش از کماتش، (ب) شریان پس از کماتش

هان<sup>[8]</sup> در نخستین پژوهش خود با مدل‌سازی یک لوله استوانه‌ای الاستیک خطی و استفاده از تئوری اویلر-برنولی حاکم بر کماتش ستون‌ها، معادلات کماتش شریان را به دست آورد. او نتیجه گرفت که فشار بحرانی کماتش تابعی از هندسه شریان (طول، شعاع و ضخامت آن)، خواص مکانیکی دیواره شریان و پیش‌کشش محوری موجود در آن است. او در ادامه پژوهش‌های خود مدل‌سازی غیرخطی و دقیق‌تری از این مساله ارائه کرد و معادلات حاکم را استخراج نمود<sup>[8-11]</sup>. خلف‌وند و هان<sup>[12]</sup> طی یک شبیه‌سازی عددی و به صورت برهم‌کنش سیال-جامد به بررسی تاثیر کشش محوری

سیال و  $\vec{v}$  عملگر برداری گرادینان است. جریان خون یک جریان تراکم‌ناپذیر است. با توجه به داده‌های سرعت (نمودار ۱)، عدد رینولدز در ورودی شریان کاروتید حداکثر به ۶۵۰ می‌رسد. پس می‌توان جریان را آرام در نظر گرفت. البته پلاک‌های گرفتگی موجود در شریان می‌تواند جریان در پایین دست را تا حدودی دچار اغتشاش کند. طبق پژوهش احمد و گیدنر [19]، جریان پایین دست در گرفتگی‌های ۲۵ و ۵۰ آرام باقی می‌ماند و تنها در گرفتگی ۷۵٪ کمی مغشوش می‌شود که در اینجا از آن صرف نظر شده و در نتیجه در این پژوهش نیز جریان آرام فرض شده است. اگر چه در مدل‌های با گرفتگی نامتقارن، احتمال اغتشاش در جریان بیشتر از مدل‌های متقارن است. ولی برای کاستن از پیچیدگی مساله و همانند پژوهش‌های پیشین در این زمینه [12, 15-17]، برای مدل‌های نامتقارن نیز جریان آرام فرض شده است. اگر چه خون رفتار غیرنیوتنی دارد، ولی طبق گزارشات [20]، در شریان‌های بزرگ به دلیل کوچک بودن نرخ تنش برشی، فرض نیوتنی بودن خون خطای بسیار ناچیزی ایجاد می‌کند. پس در اینجا رفتار خون، نیوتنی با چگالی ۱۰۵۰ کیلوگرم بر متر مکعب و لزجت  $0.0316$  پاسکال ثانیه فرض شده است [12].



نمودار ۱) نمودار موج سرعت ورودی طی سه سیکل قلبی [13]

**۲-۲- معادلات حاکم بر دامنه جامد و خصوصیات مکانیکی آن**  
*هلزایفل* و همکاران [21] به منظور مدل‌سازی پاسخ مکانیکی بافت شریان، آن را یک لوله استوانه‌ای الاستیک غیرخطی و جداره ضخیم در نظر گرفت که تنها شامل دو لایه مدیا و ادونتیشیا باشد. از لحاظ مکانیکی هر لایه را می‌توان کامپوزیتی در نظر گرفت که به وسیله فیبر تقویت شده است و این فیبرها (رشته‌های کلاژن) در آرایش مارپیچ حول محور استوانه به صورت متقارن قرار گرفته‌اند. *هلزایفل* و همکاران فرض کردند که دو لایه مدیا و ادونتیشیا با مشخصه‌های مکانیکی مشابهی پاسخ دهند و از فرم یکسانی از تابع چگالی انرژی کرنشی، اما با ثوابت ماده متفاوت برای آن دو استفاده کردند. او تابع چگالی انرژی کرنشی را متشکل از دو بخش همسان‌گرد  $W_{iso}$  و ناهمسان‌گرد  $W_{aniso}$  دانست (رابطه ۳). از آنجایی که رشته‌های کلاژن موجی شکل هستند، در فشارهای پایین فعال نیستند، ولی در فشارهای بالا کشیده می‌شوند و مقاومت زیادی از خود نشان می‌دهند. *هلزایفل* بخش همسان‌گرد تابع چگالی انرژی کرنشی را با قسمت غیرکلاژنی شریان و بخش ناهمسان‌گرد آن را مرتبط با رشته‌های کلاژن شریان در نظر گرفت [21, 22].

$$W = W_{iso} + W_{aniso} \quad (3)$$

چشمگیری نسبت به شریان سالم دارد. همچنین کمانش، تنش در ناحیه پلاک و در نتیجه احتمال پدیده خطرناک شکست پلاک را افزایش می‌دهد.

در پژوهش‌های عددی پیشین، پایداری شریان‌های سالم و دارای آنوریسم به صورت مدل‌سازی صرفاً جامداتی [14] و برهم‌کنش سیال-جامد مورد بررسی قرار گرفته است [12, 15]. همچنین در مورد پایداری شریان‌های دارای پلاک آترواسکلروز، شبیه‌سازی‌های صرفاً جامداتی و به صورت پایا (با فشار خون یکنواخت) انجام شده است [13, 18]. یانگ و همکاران [16] طی شبیه‌سازی خود نشان دادند که تنش به دست آمده از شبیه‌سازی صرفاً جامداتی و شبیه‌سازی برهم‌کنش سیال-جامد اختلاف فاحشی با هم دارند تا جایی که در گرفتگی‌های شدید این اختلاف به ۱۴۰٪ می‌رسد. همچنین *خلف‌وند* و *هان* [12] در بررسی پایداری شریان سالم، اثر مدل‌سازی به صورت پایا و نوسانی را مقایسه و اختلاف ۲۰ درصدی را در نتایج خود گزارش کردند. در حقیقت مدل‌سازی با فشار نوسانی و به صورت برهم‌کنش سیال-جامد در تحلیل پایداری شریان‌های دارای پلاک آترواسکلروز که تاکنون انجام نشده و نوآوری پژوهش حاضر است، به واقعیت عمل نزدیک‌تر بوده و دارای دقت بسیار بالاتری نسبت به پژوهش‌های قبلی در این زمینه [13, 18] است.

در این پژوهش شریان کاروتید همراه با پلاک متقارن و نامتقارن و در درصد‌های مختلف گرفتگی مدل‌سازی شده و طی یک شبیه‌سازی سه‌بعدی در نرم‌افزار اجزای محدود ADINA و با در نظر گرفتن تغییر شکل‌های بزرگ، خاصیت نوسانی جریان خون و برهم‌کنش سیال-جامد، اثر وجود پلاک‌های آترواسکلروز بر پایداری شریان بررسی شده است. در این مدل‌سازی سه عامل غیرخطی شدن معادلات شامل برهم‌کنش سیال-جامد، تمام ترم‌های غیرخطی در روابط کرنش-جابجایی و رفتار غیرخطی دیواره شریان با فرض رفتار فراکشسان در نظر گرفته شده است. ابتدا فشار بحرانی کمانش در شریان با پلاک‌های مختلف به دست آمد و سپس رفتار پاسکمانشی آنها و همچنین توزیع تنش در پلاک‌ها مورد بررسی قرار گرفت. به منظور کاهش پیچیدگی مساله از مدل‌سازی بافت‌های اطراف شریان صرف نظر شده است. *هان* [11] اثر بافت را روی فشار کمانش مورد مطالعه قرار داد. وی نشان داد که این بافت‌ها فشار بحرانی کمانش را افزایش می‌دهند و موجب می‌شوند شکل کمانش یافته شریان چندموجی باشد.

## ۲- فرمول‌بندی و روش حل

در این بخش معادلات حاکم و نحوه مدل‌سازی مساله شامل مدل هندسی، خصوصیات مکانیکی دامنه سیال و جامد، شرایط مرزی، نحوه بارگذاری و شبکه‌بندی مساله ارایه شده است.

### ۲-۱- معادلات حاکم بر دامنه سیال و خصوصیات مکانیکی آن

جریان خون درون شریان، به وسیله یک فرمولاسیون لاگرانژی-اویلری از معادلات ناویر-استوکس و پیوستگی بیان می‌شود. معادله ناویر-استوکس به صورت رابطه ۱ تعریف می‌شود.

$$\rho_f \left\{ \frac{\partial \vec{v}_f}{\partial t} + (\vec{v}_f \cdot \nabla) \vec{v}_f \right\} = -\vec{\nabla} p + \mu \vec{\nabla}^2 \vec{v}_f \quad (1)$$

معادله پیوستگی نیز به صورت رابطه ۲ تعریف می‌شود.

$$\vec{\nabla} \cdot \vec{v}_f = 0 \quad (2)$$

که چگالی سیال،  $\vec{v}_f$  بردار سرعت سیال،  $p$  فشار،  $\mu$  لزجت

پارامتر	مقدار
$\alpha_1$	۱/۳
$\alpha_2$	۵
$\alpha_3$	۰/۵
$\mu_1$	۲۴۴۵
$\mu_2$	۷۳۱۹
$\mu_3$	۵۶۶۵
$k_1$	۳۴۴۹/۵
$k_2$	۰/۴۹۶
زاویه انحراف فیبر از محور افقی (درجه)	۴۸/۰۹

### ۳-۲- مدل هندسی

هندسه مورد استفاده، یک مدل استوانه‌ای از شریان کاروتید خوک بوده که براساس ابعاد و خواصی که توسط لیو و هان گزارش شده<sup>[9]</sup>، در نرم‌افزار طراحی SOLIDWORKS بازسازی شده است. به منظور برقراری جریان کاملاً توسعه‌یافته در شریان و به حداقل رساندن اثرات شرایط مرزی، طول‌های ۳۰ میلی‌متر در ورودی و خروجی به هندسه فوق افزوده شده است<sup>[12]</sup>. در این پژوهش علاوه بر مدل شریان سالم، مدل‌های همراه با گرفتگی متقارن و نامتقارن شبیه‌سازی شده‌اند و هر یک از این دو در ۳ گرفتگی مختلف ۲۵، ۵۰ و ۷۵٪ انجام شده و مشخصات ابعادی این مدل‌ها به صورت خلاصه در جدول ۲ آمده است.

جدول ۲) ابعاد هندسی مدل‌ها

پارامتر	ابعاد (میلی‌متر)
قطر داخلی شریان	۲/۹۳
قطر خارجی شریان	۵/۷۳
ضخامت دیواره شریان	۱/۴
طول شریان	۶۱/۶۷
طول اضافه‌شده ورودی	۳۰
طول اضافه‌شده خروجی	۳۰
طول گرفتگی	۵/۸۶

### ۴-۲- شرایط مرزی

مطالعات آزمایشگاهی نشان داده‌اند که دبی متوسط شریان کاروتید خوک ۱۶۰ میلی‌لیتر بر دقیقه و نسبت کشش محوری آن در حالت طبیعی ۱/۵ است. بالارفتن سن، بیماری‌های قلبی-عروقی و عمل‌های جراحی می‌توانند این نسبت کشش را کاهش دهند و شریان را مستعد کماتش کنند<sup>[23, 24]</sup>. به همین منظور شبیه‌سازی حاضر برای نسبت کشش کاهش‌یافته ۱/۳ و نسبت کشش طبیعی ۱/۵ انجام شده است. برای شبیه‌سازی این پیش‌کشش در گام‌های زمانی اولیه، دو سر شریان کشیده می‌شود تا جایی که طول آن به ۱/۳ یا ۱/۵ برابر طول اولیه برسد. پس از آن گره‌های دو سر شریان مقید می‌شوند، به گونه‌ای که از حرکت محوری، حرکت جانبی و چرخش آنها جلوگیری شود. این قیود بدان جهت است که در واقعیت، یک شریان به وسیله ادامه بافت خود مقید می‌شود و امکان افزایش طول، جابه‌جایی عرضی و چرخش قابل ملاحظه‌ای نمی‌یابد.

از آنجایی که دیواره تحت اثر فشار خون دچار انبساط و افزایش قطر می‌شود، طول‌های اضافه‌شده به دو سر شریان نیز مجاز به انبساط شعاعی شده‌اند تا از تمرکز تنش جلوگیری شود، ولی از چرخش و کماتش آنها جلوگیری شده است.

که بخش همسان‌گرد آن طبق مدل آگدن به صورت رابطه ۴ تعریف می‌شود.

$$W_{iso} = \sum_{n=1}^3 \left( \frac{\mu_n}{\alpha_n} [\lambda_1^{\alpha_n} + \lambda_2^{\alpha_n} + \lambda_3^{\alpha_n} - 3] \right) \quad (4)$$

$\alpha_n$  و  $\mu_n$  ثوابت ماده و  $\lambda_1, \lambda_2, \lambda_3$  بیانگر کشیدگی محوری در راستای سه محور اصلی است. همان‌طور که پیشتر گفته شد، بخش ناهمسان‌گرد تابع چگالی انرژی کرنشی مربوط به رشته‌های کلاژن است که باعث ایجاد رفتار ارتوتروپیک می‌شوند. بخش ناهمسان‌گرد تابع چگالی انرژی کرنشی به صورت رابطه ۵ تعریف می‌شود.

$$W_{aniso} = \frac{k_1}{2k_2} (\exp[k_2(J_4 - 1)^2] + \exp[k_2(J_6 - 1)^2] - 2) \quad (5)$$

که  $I_4 = C_{ij}(n_a)_i(n_a)_j$ ،  $J_6 = I_6 I_3^{-1/3}$ ،  $J_4 = I_4 I_3^{-1/3}$  است.  $I_3 = \det(C)$  و  $I_6 = C_{ij}(n_b)_i(n_b)_j$  تانسور کوشی-گرین سمت راست و  $n_a$  و  $n_b$  بیانگر جهت رشته‌های کلاژن هستند. تانسور کوشی-گرین سمت راست و تانسور کرنش لاگرانژ به صورت زیر تعریف می‌شود:

$$C = I + \nabla u + (\nabla u)^T + (\nabla u)(\nabla u)^T \quad (6)$$

$$E = \frac{1}{2} [\nabla u + (\nabla u)^T + (\nabla u)(\nabla u)^T] \quad (7)$$

از آنجایی که شبیه‌سازی حاضر با تغییر شکل‌های بزرگ همراه است، عبارت  $(\nabla u)(\nabla u)^T$  قابل نظر نخواهد بود و به همین دلیل در روابط ۶ و ۷ لحاظ شده است. دیواره شریان به وسیله سیستم دستگاه مختصات لاگرانژی توصیف شده است. معادله بقای ممنتوم برای دیواره شریان به صورت رابطه ۸ تعریف می‌شود.

$$\nabla \cdot \vec{\sigma}_s = \rho_s \vec{u}_s \quad (8)$$

$\vec{\sigma}_s$  بیانگر تانسور تنش جامد،  $\rho_s$  چگالی دیواره و  $\vec{u}_s$  بردار شتاب محلی جامد است. با ارضانمودن دو شرط برابری جابه‌جایی و بردار تنش در مرز مشترک سیال و جامد در روابط ۹ و ۱۰، شرایط برهم‌کنش سیال-جامد برقرار می‌شود.

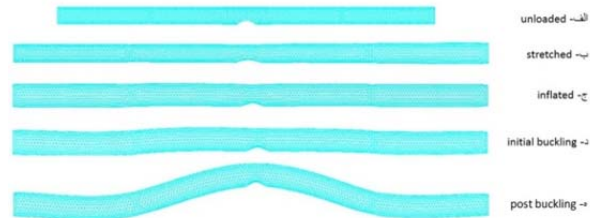
$$\vec{u}_f = \vec{u}_s \quad (9)$$

$$\vec{\sigma}_f \cdot \hat{n} = \vec{\sigma}_s \cdot \hat{n} \quad (10)$$

که  $\vec{u}_f$  بردار جابه‌جایی دامنه سیال،  $\vec{u}_s$  بردار جابه‌جایی دامنه جامد و  $\hat{n}$  بردار قائم بر سطح مشترک دو دامنه است.

در این پژوهش رفتار دیواره شریان فراکشسان، ناهمسان‌گرد و براساس مدل آگدن فرض شده است. ثوابت روابط ۴ و ۵ که براساس نتایج آزمایشگاهی آزمون کشش خلف‌وند و هان<sup>[12]</sup> به دست آمده است، در نرم‌افزار ADINA وارد شد. این ثوابت در جدول ۱ نشان داده شده، همچنین چگالی رگ ۱۰۶۰ در نظر گرفته شده است.

در مطالعاتی که تا به حال انجام شده، معیار کمناش شریان، جابه‌جایی عرضی ۱ میلی‌متر وسط شریان در نظر گرفته شده است [8]. در صورتی که پس از رسیدن به این سرحد، افزایش فشار خون ادامه یابد، جابه‌جایی عرضی مذکور نیز به‌صورت غیرخطی افزایش می‌یابد. شکل ۲ مراحل بارگذاری مساله را نشان می‌دهد.



شکل ۲) مراحل کمناش

## ۲-۶- شبکه محاسباتی و گام زمانی

برای شبکه‌بندی دامنه سیال و جامد به‌ترتیب از المان ۴ وجهی ۴ گرهی و المان ۶ وجهی ۲۰ گرهی استفاده شده است. به‌منظور بررسی استقلال حل از شبکه، تعداد المان‌های هر دو مدل با ضریب ۱/۲ افزایش یافت تا جایی که درصد اختلاف بیشینه تنش برشی مدل سیال و بیشینه جابه‌جایی عرضی مدل جامد به کمتر از ۳٪ برسد. در نهایت از شبکه‌ای مشتمل بر ۷۰۲۱۳ المان برای دامنه سیال و ۱۰۸۸۰ المان برای دامنه جامد استفاده شد.

در بخش قبل که استقلال حل از شبکه انجام شد، از گام زمانی ۰/۰۱ ثانیه استفاده شده است. به‌منظور بررسی استقلال حل از گام زمانی، از گام زمانی ۰/۰۰۵ استفاده شد. اختلاف نتایج جابه‌جایی عرضی دامنه جامد و سرعت سیال در خروج، بین دو گام زمانی ۰/۰۱ و ۰/۰۰۵ ثانیه کمتر از ۵٪ است. پس گام زمانی ۰/۰۱ دارای دقت کافی بوده و از این گام زمانی در شبیه‌سازی‌ها استفاده شده است.

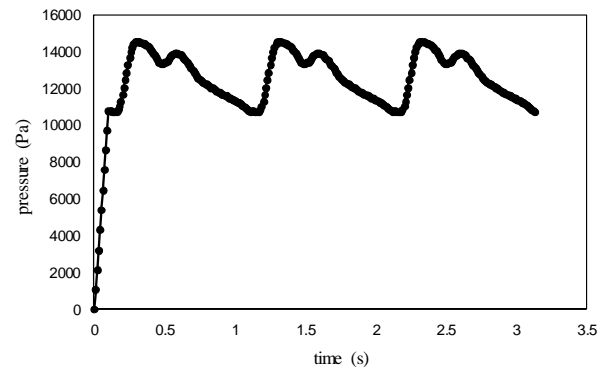
## ۳- نتایج

شبیه‌سازی برای سه سیکل کامل قلبی انجام شد تا شرایط اولیه شبیه‌سازی در نتایج اثر نگذارد. نتایج ارایه‌شده مربوط به سیکل سوم بوده که زمان آن به بازه صفر تا یک نگاهشته شده است. در اینجا فشار بحرانی کمناش و خیز پساکمانشی برای مدل‌های مختلف شریان به دست آمده است تا مشخص شود که پلاک گرفتگی تا چه اندازه بر پایداری شریان تاثیر می‌گذارد. در انتها نیز تنش عمودی محیطی به‌عنوان تنش غالب گزارش شده است.

برای صحت‌سنجی پژوهش حاضر از نتایج پژوهش خلف‌وند و هان [12] استفاده شده است. آنها طی یک شبیه‌سازی عددی به‌صورت برهم‌کنش سیال-جامد و تحت بار نوسانی، پایداری شریان سالم را بررسی کردند. آنها هندسه ایده‌آل شریان کاروتید خوک را بازسازی کردند و جریان خون را آرام و نیوتنی و رفتار دیواره جامد را فراکشسان براساس مدل آگدن در نظر گرفتند و فشار بحرانی کمناش و خیز پساکمانشی شریان را محاسبه نمودند. در پژوهش حاضر که پایداری شریان‌های دارای گرفتگی بررسی شده است، به‌منظور صحت‌سنجی یک مدل شریان سالم، مشابه مدل پژوهش خلف‌وند و هان [12] نیز شبیه‌سازی صورت گرفت و نتایج این شبیه‌سازی با نتایج آنها مقایسه شد. در نمودار ۳، میزان خیز ناشی از کمناش بر حسب فشار براساس پژوهش حاضر و مطالعه عددی خلف‌وند و هان [12] نشان داده شده است. انطباق قابل قبولی بین دو نمودار مشاهده می‌شود.

در نمودارهای ۱ و ۲ به‌ترتیب نمودارهای شرط مرزی سرعت در ورودی شریان و شرط مرزی فشار در خروجی شریان نشان داده شده است [12]. نمودار ۱ نشان‌دهنده موج سرعت جریان نوسانی طی سه سیکل قلبی بوده که دارای سرعت بیشینه، کمینه و میانگین ۰/۶۷، ۰/۲۳ و ۰/۳۷ متر بر ثانیه است.

نمودار ۲ نشان‌دهنده موج فشار جریان نوسانی در شریان کاروتید طی سه سیکل قلبی با بیشینه، کمینه، میانگین و پالس ۱۱۰، ۸۰، ۹۰ و ۳۰ میلی‌متر جیوه است. برای تعیین فشار متوسط بحرانی کمناش، داده‌های فشار در ضرابی ضرب شده‌اند تا شبیه‌سازی برای فشار متوسط‌های مختلفی انجام شده باشد.



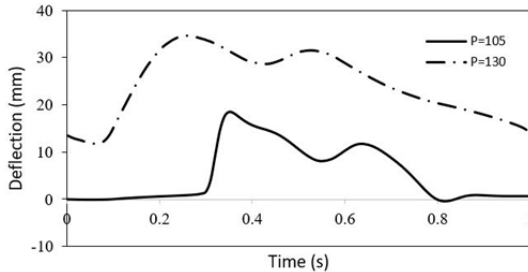
نمودار ۲) موج فشار خروجی طی سه سیکل قلبی [13]

## ۲-۵- نحوه مدل‌سازی

در این پژوهش، شبیه‌سازی سه‌بعدی با کولپینگ مستقیم دوطرفه از مدل‌های سیال و جامد توسط نرم‌افزار ADINA انجام شده است. یعنی انتقال اطلاعات هم از دامنه سیال به دامنه جامد صورت پذیرفته است و هم بالعکس. ابتدا معادلات با روش نیوتن-رافسون خطی می‌شود و سپس دستگاه معادلات خطی حاصل، توسط حلگر اسپارس (که مبتنی بر روش حذفی گاوس است) حل می‌شود. برای حفظ پایداری حل مساله، ضرایب آرامش نیرو و جابه‌جایی حدود ۰/۶ انتخاب شد. همچنین دامنه تغییرات به‌منظور تعیین دقت مورد نظر در همگرایی، ۰/۰۰۱ تعریف شده است.

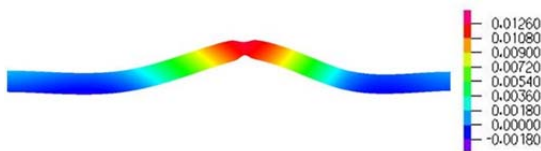
برای اطمینان از شبیه‌سازی و کاهش تاثیر شرایط اولیه، مساله برای سه سیکل کامل قلبی شامل ۳۱۰ گام زمانی ۰/۰۱ ثانیه‌ای حل شده است. در ۱۰ گام نخست به تمامی گره‌های دو سر شریان، کشش محوری مورد نظر وارد شده و پس از آن این گره‌ها در جای خود ثابت شده‌اند. سپس سرعت و فشار خون که شرایط مرزی قسمت سیال مساله هستند، به‌تدریج افزایش پیدا می‌کنند تا به محدوده فیزیولوژیک برسند. سپس طبق نمودارهای ۱ و ۲ به‌صورت نوسانی تغییر می‌کنند. زمانی که شریان به‌دلیل یک اغتشاش جانبی کوچک، مقدار بسیار کمی خم می‌شود، مساحتی از دیواره داخلی شریان که تحت فشار خون است، در سمت محدب شریان کمی بیشتر از سمت مقعر آن خواهد بود. این اتفاق یک عدم تقارن در شریان ایجاد می‌کند و باعث می‌شود که فشار خون یک بار جانبی به شریان اعمال کند. پیش‌کششی که به‌طور طبیعی در تمامی شریان‌ها و رگ‌های بدن تعبیه شده است، با این بار جانبی مقابله می‌کند و مانع از تغییر شکل شریان می‌شود. منتهای زمانی که فشار خون به اندازه کافی بزرگ باشد، بر نیروی پیش‌کشش غلبه می‌کند و موجب انحناداشدن و اصطلاحاً ناپایداری و کمناش شریان می‌شود.

همواره انحنادار می‌ماند و هیچوقت به شکل مستقیم خود باز نمی‌گردد. اما متناسب با فشار لحظه‌ای، انحنا و خیز شریان تغییر می‌کند. در نمودار ۴، برای فشار متوسط ۱۳۰ (حدوداً ۳۵ میلی‌متر جیوه بیشتر از فشار بحرانی) چنین رفتاری مشاهده می‌شود. دو قله‌ای که در نمودار ۴ مشاهده می‌شود، مربوط به بیشینه سرعت و فشار خون در یک سیکل قلبی است. البته این بیشینه خیز نسبت به بیشینه سرعت و فشار خون، وابسته به شرایط خون و دیواره، تاخیر فاز دارد.



نمودار ۴) نمودار تغییرات زمانی خیز شریان سالم تحت فشار متوسط ۱۰۵ و ۱۳۰ میلی‌متر جیوه و نسبت کشش ۱/۳

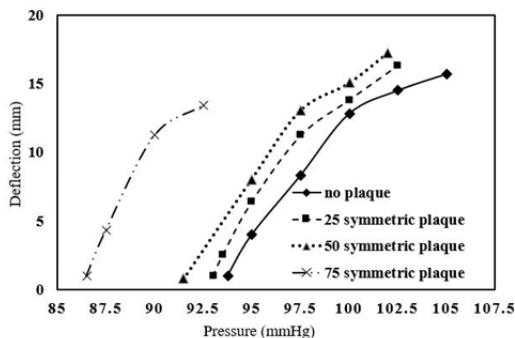
در شکل ۳، میزان جابه‌جایی دیواره شریان با گرفتگی متقارن ۷۵٪ و نسبت کشش ۱/۳ تحت فشار ۹۰ میلی‌متر جیوه در لحظه بیشینه خیز نشان داده شده است. بیشینه خیز در وسط شریان رخ می‌دهد. طبق جدول ۳ در این مدل، فشار بحرانی کمانش ۸۶/۵ میلی‌متر جیوه است. در شریان با گرفتگی متقارن به دلیل تقارن کامل هندسه، کمانش در راستایی ثابت و مشخص رخ نمی‌دهد. در حالی که در شریان با گرفتگی نامتقارن، کمانش همواره در جهتی اتفاق می‌افتد که پلاک کاملاً در قوس داخلی انحنا قرار گیرد.



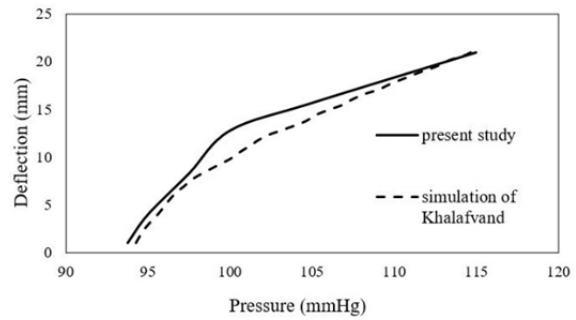
شکل ۳) کانتور جابه‌جایی (میلی‌متر) دیواره شریان با گرفتگی متقارن ۷۵٪ در نسبت کشش ۱/۳ و در فشار متوسط ۹۰ میلی‌متر جیوه در لحظه بیشینه خیز

در نمودارهای ۵ و ۶، خیز پساکمانشی شریان‌های سالم و دارای گرفتگی متقارن نسبت به فشار متوسط به ترتیب در دو نسبت کشش ۱/۳ و ۱/۵ نشان داده شده است.

در نمودارهای ۷ و ۸ خیز پساکمانشی شریان‌های سالم و دارای گرفتگی نامتقارن نسبت به فشار متوسط در دو نسبت کشش ۱/۳ و ۱/۵ نشان داده شده است.



نمودار ۵) خیز پساکمانشی شریان‌های با پلاک متقارن در نسبت کشش ۱/۳



نمودار ۳) مقایسه خیز پساکمانشی شریان سالم در پژوهش حاضر و شبیه‌سازی کلف‌وند و هان [۱۳]

جدول ۳ مقادیر فشار خون متوسط بحرانی را برای شریان‌های سالم و دارای گرفتگی متقارن و نامتقارن در درصد‌های مختلف گرفتگی، برای دو نسبت کشش ۱/۳ و ۱/۵ نشان می‌دهد. در این پژوهش همچون پژوهش‌های پیشین معیار کمانش، خیز یک میلی‌متر وسط شریان در نظر گرفته شده است [12, 15]. همان‌طور که در قسمت قبل گفته شد، فشار خون به صورت نوسانی و متغیر با زمان (نمودار ۲) مدل‌سازی شده است. فشار متوسط در نمودار ۲، ۹۰ میلی‌متر جیوه بوده و برای شبیه‌سازی فشار خون‌های بالاتر، داده‌های این نمودار در ضریبی ضرب شده است. اعداد جدول ۳ فشار متوسط را نشان می‌دهد.

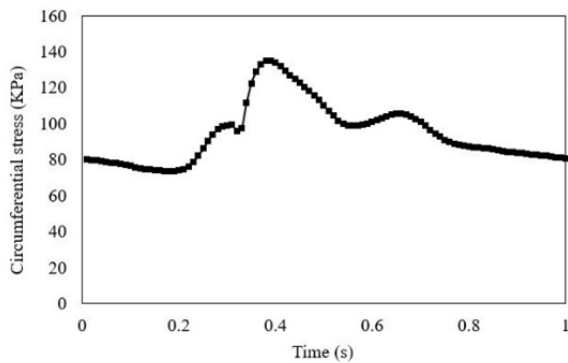
جدول ۳) مقادیر فشار متوسط بحرانی (میلی‌متر جیوه)

شریان سالم	نسبت کشش ۱/۳	نسبت کشش ۱/۵
شریان با گرفتگی متقارن ۲۵٪	۹۳/۷۵	۱۲۶
شریان با گرفتگی متقارن ۵۰٪	۹۲/۹	۱۲۴
شریان با گرفتگی متقارن ۷۵٪	۸۶/۵	۱۲۲/۶
شریان با گرفتگی نامتقارن ۲۵٪	۷۶/۵	۱۰۴/۷
شریان با گرفتگی نامتقارن ۵۰٪	۷۴	۱۰۰/۲
شریان با گرفتگی نامتقارن ۷۵٪	۶۵/۵	۹۱

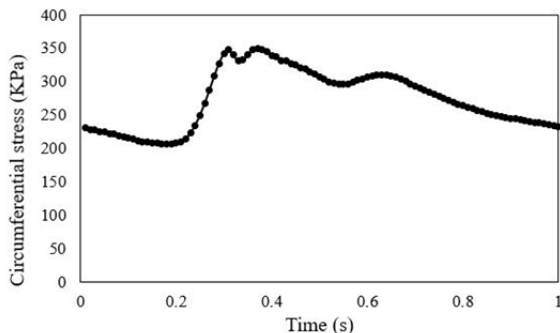
همان‌طور که در جدول ۳ مشاهده می‌شود، با تشکیل پلاک و افزایش درصد گرفتگی، فشار بحرانی کمانش کاهش می‌یابد. با کاهش نسبت کشش از ۱/۵ به ۱/۳، فشار بحرانی کمانش در مدل‌های فوق ۳۹-۳۳٪ کاهش پیدا کرده است. پلاک‌های متقارن تأثیر نسبتاً اندکی بر پایداری شریان می‌گذارند، به طوری که گرفتگی ۷۵٪ (بیشترین درصد گرفتگی شبیه‌سازی شده)، فشار بحرانی کمانش را ۷ میلی‌متر جیوه کاهش می‌دهد. ولی در پلاک‌های نامتقارن این اثر منفی بر پایداری بسیار بیشتر است، به صورتی که در گرفتگی ۲۵٪ (کمترین درصد گرفتگی شبیه‌سازی شده)، این کاهش در حدود ۱۸ میلی‌متر جیوه است.

در نمودار ۴، میزان کمانش و خیز شریان سالم در فشار متوسط ۱۰۵ و ۱۳۰ میلی‌متر جیوه و نسبت کشش ۱/۳ طی یک سیکل قلبی نشان داده شده است. طبق جدول ۳ در این مدل، فشار بحرانی کمانش ۹۳/۷۵ میلی‌متر جیوه است. در صورتی که فشار متوسط به فشار بحرانی کمانش برسد، شریان دچار کمانش و انحناداری می‌شود. باید توجه داشت که در اینجا انحنادار شدن، تنها در بخشی از سیکل قلبی که فشار به بیشینه مقدار خود می‌رسد، رخ می‌دهد و در زمان‌های دیگر همچنان شکل مستقیم خود را حفظ می‌کند. در نمودار ۴ برای فشار متوسط ۱۰۵ (حدوداً ۱۰ میلی‌متر جیوه بیشتر از فشار بحرانی) چنین اتفاقی افتاده است، ولی اگر فشار متوسط بالا رود و فاصله زیادی با فشار متوسط بحرانی داشته باشد، شریان

شریان سالم دارد. در نمودارهای ۹ و ۱۰، تنش عمودی محیطی بر حسب زمان رسم شده است. از آنجایی که بین سه مولفه تنش عمودی و سه مولفه تنش برشی، تنش عمودی محیطی، تنش غالب بوده و همچنین معیار شکست پلاک در پژوهش‌های پیشین<sup>[4-6]</sup> بر مبنای تنش محیطی تعریف شده، در اینجا تنش محیطی گزارش شده است. نمودار ۹ مربوط به شریان با پلاک متقارن ۵۰٪ در فشار متوسط ۱۰۲ میلی‌متر جیوه و در نسبت کشش ۱/۳ است. بیشینه تنش وارد بر پلاک در شریان متقارن در نقطه بیرونی قوس شریان رخ می‌دهد. نمودار ۱۰ مربوط به شریان با پلاک نامتقارن ۵۰٪ در فشار متوسط ۸۷ میلی‌متر جیوه و در نسبت کشش ۱/۳ است. بیشینه تنش وارد بر پلاک در شریان نامتقارن در نقطه جانبی شریان رخ می‌دهد.



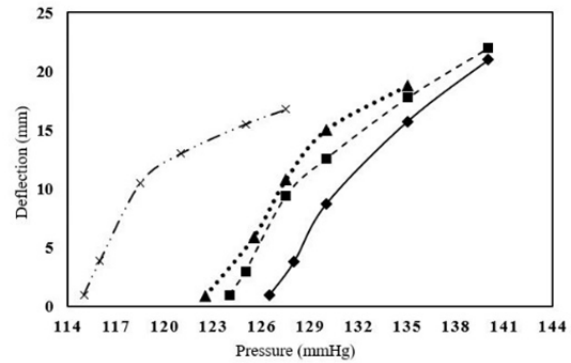
**نمودار ۹)** تغییرات زمانی تنش محیطی وارد بر پلاک در نقطه واقع بر قوس خارجی در شریان با پلاک متقارن ۵۰٪ در فشار متوسط ۱۰۲ میلی‌متر جیوه و نسبت کشش ۱/۳



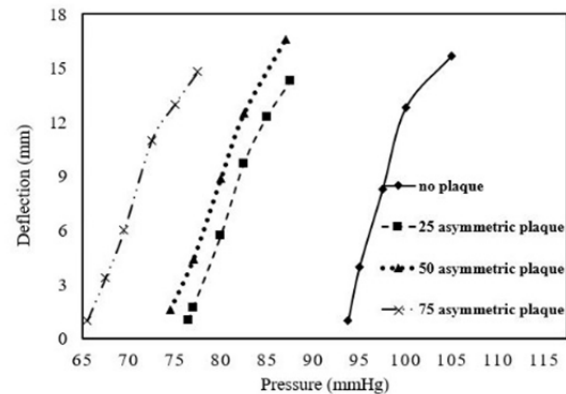
**نمودار ۱۰)** تغییرات زمانی تنش محیطی وارد بر پلاک در نقطه واقع بر قوس خارجی در شریان با پلاک متقارن ۵۰٪ در فشار متوسط ۸۷ میلی‌متر جیوه و نسبت کشش ۱/۳

مطابق با نمودار ۴ و وابسته به شرایط جریان، کماتش از زمان ۰/۳۴-۰/۳ تا ۰/۳۹-۰/۴۳ ثانیه شروع می‌شود و در زمان ۰/۳۹-۰/۴۳ ثانیه به خیز بیشینه خود می‌رسد. همان طور که در نمودارهای ۹ و ۱۰ مشاهده می‌شود، تنش در زمان تقریبی ۰/۳ ثانیه به صورت ناگهانی و با نرخ بسیار زیاد افزایش پیدا می‌کند. از آنجایی که در ابتدای سیکل قلبی، فشار خون با شیب ثابت افزایش می‌یابد، این افزایش ناگهانی تنش نمی‌تواند ناشی از افزایش فشار خون باشد، بلکه ناشی از کماتش شریان است. در واقع این نمودارها نشان می‌دهند که کماتش باعث افزایش بسیار شدید تنش‌های وارد بر دیواره شریان می‌شود. در این نمودارها دو قله مشاهده می‌شود که متناظر با دو قله موج فشار است. البته وابسته به شرایط جریان، دو قله نمودار تنش نسبت به دو قله موج فشار، کمی تاخیر فاز دارد. همان

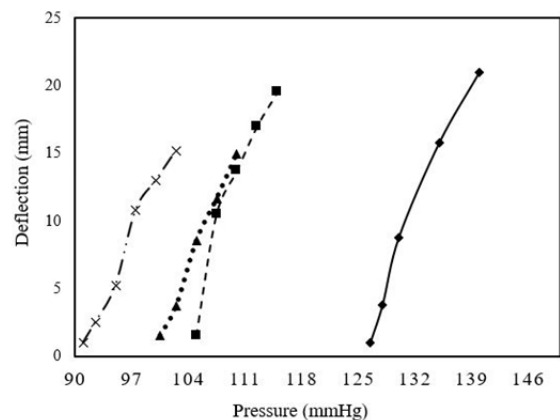
دوره ۱۹، شماره ۳، اسفند ۱۳۹۷



**نمودار ۶)** خیز پساکمانشی شریان‌های با پلاک متقارن در نسبت کشش ۱/۵



**نمودار ۷)** خیز پساکمانشی شریان‌های با پلاک نامتقارن در نسبت کشش ۱/۳



**نمودار ۸)** خیز پساکمانشی شریان‌های با پلاک نامتقارن در نسبت کشش ۱/۵

همان‌طور که در نمودارهای ۸-۵ مشاهده می‌شود با افزایش فشار متوسط، میزان خیز به صورت غیرخطی افزایش یافته است. این رفتار غیرخطی از ناهمسان‌گردی و تغییر شکل‌های بزرگ ناشی می‌شود. در واقع با افزایش فشار خون، هم نیروهای درون صفحه‌ای ایجاد می‌شود و هم رشته‌های کلاژن فعال می‌شوند و با تغییر شکل مقابل می‌کنند. در نتیجه از یک نقطه خاص به بعد، مقاومت شریان در مقابل کماتش افزایش پیدا کرده و شیب نمودار کاهش یافته است. همچنین با تشکیل پلاک گرفتگی و افزایش درصد این گرفتگی میزان خیز شریان افزایش یافته است. با مقایسه این نمودارها نتیجه می‌گیریم که پلاک‌های متقارن تأثیر نسبتاً اندکی بر پایداری شریان می‌گذارند. نمودار کماتش شریان‌های با پلاک متقارن نزدیک به شریان سالم است، بر خلاف شریان‌های با پلاک نامتقارن که نمودار کماتش آنها فاصله قابل توجهی با نمودار



#### ۴- جمع‌بندی

در این پژوهش، پایداری شریان سالم و شریان دارای پلاک آترواسکلروز بررسی شد. بدین منظور هندسه ایده‌آل شریان کاروتید سالم و دارای پلاک‌های متقارن و غیرمتقارن با درصد‌های مختلف گرفتگی در نرم‌افزار SOLIDWORKS ساخته و در نرم‌افزار ADINA با در نظر گرفتن برهم‌کنش سیال-جامد تحلیل شد. جریان خون نیوتنی و آرام و دیواره شریان غیرهمسان‌گرد و فراکشسان طبق مدل آگدن مدل‌سازی شد. تحلیل انجام شده بر مبنای تغییر شکل‌های بزرگ با در نظر گرفتن تمام ترم‌های غیرخطی در روابط کرنش-جابجایی است.

از نتایج به‌دست‌آمده مشاهده شد که با رسیدن فشار خون به یک مقدار بحرانی، شریان کماتش می‌کند و با افزایش بیشتر فشار خون، میزان خیز ناشی از کماتش به‌صورت غیرخطی افزایش می‌یابد. در صورتی که فشار متوسط، اندکی بیشتر از فشار متوسط بحرانی کماتش باشد، شریان در بخشی از سیکل قلبی کماتش می‌کند و دوباره به شکل مستقیم خود باز می‌گردد. ولی در فشارهای متوسط بالا شریان دچار کماتش برگشت‌ناپذیر می‌شود، اما میزان خیز ناشی از کماتش متغیر است. فشار بحرانی کماتش وابسته به هندسه شریان، هندسه پلاک و پیش‌کشش محوری متفاوت است. با ایجاد گرفتگی در شریان و افزایش درصد این گرفتگی، فشار بحرانی کماتش کاهش می‌یابد. پلاک‌های متقارن تاثیر اندکی بر پایداری شریان می‌گذارند و فشار بحرانی کماتش را به مقدار اندکی کاهش می‌دهند، در حالی که اثر پلاک‌های نامتقارن بسیار بیشتر بوده و کاهش قابل ملاحظه‌ای در فشار بحرانی کماتش ایجاد می‌کنند. بنابراین از منظر پایداری شریان، پلاک‌های نامتقارن بسیار خطرناک‌تر از پلاک‌های متقارن هستند. همچنین با افزایش نسبت کشش از ۱/۳ به ۱/۵، فشار بحرانی کماتش ۳۹-۳۳٪ افزایش پیدا می‌کند. در واقع با افزایش پیش‌کشش محوری، کماتش به تعویق می‌افتد. در لحظه کماتش، تنش‌های وارد بر پلاک به‌صورت ناگهانی و مقدار زیادی افزایش می‌یابند و پدیده شکست پلاک محتمل‌تر می‌شود. کماتش شریان موجب ایجاد جریان گردابه‌ای بزرگ در پایین‌دست پلاک می‌شود. در نتیجه این جریان گردابه‌ای، تنش برشی وارد بر دیواره کاهش پیدا می‌کند و زمینه برای نفوذ ذرات چربی و تشکیل پلاک‌های جدید در پایین‌دست پلاک اولیه فراهم می‌شود.

**تشکر و قدردانی:** بدین‌وسیله از حمایت مرکز کامپیوتر دانشکده مهندسی مکانیک دانشگاه صنعتی شریف که امکان انجام این پژوهش را فراهم آوردند تشکر و قدردانی می‌شود.

**تأییدیه اخلاقی:** این مقاله تاکنون در نشریه دیگری (به‌طور کامل و یا بخشی از آن) به چاپ نرسیده است و همچنین برای بررسی یا چاپ برای نشریه دیگری فرستاده نشده است.

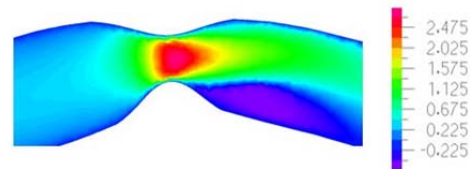
**تعارض منافع:** بدین‌وسیله نویسندگان اعلام می‌کنند که این اثر حاصل از یک پژوهش مستقل بوده و هیچ‌گونه تضاد منافی با سازمان‌ها و اشخاص دیگری ندارد.

**سهم نویسندگان:** امیرحسین منظوری (نویسنده اول)، روش‌شناس/پژوهشگر اصلی/تحلیلگر آماری/نگارنده بحث (۶۰٪)؛ فمیدا فلاح (نویسنده دوم)، نگارنده مقدمه/روش‌شناس/پژوهشگر کمکی (۴۰٪)

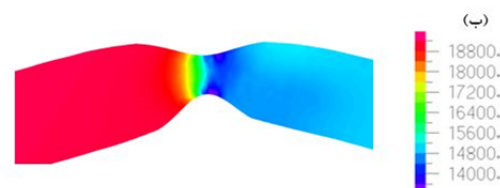
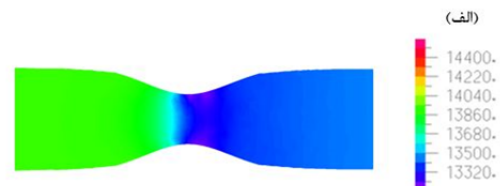
**منابع مالی:** از هیچ منبع مالی برای انجام این تحقیق استفاده نشده است.

طور که قبلاً گفته شد، به‌دلیل پیچیدگی پدیده شکست پلاک، تاکنون معیار دقیق و مشخصی برای آن ارائه نشده است. با این حال رایج‌ترین معیار، معیار تنش محیطی بیشینه ۳۰۰ کیلوپاسکال است [۱۵]. لذا کماتش در شریان با پلاک نامتقارن به احتمال زیاد منجر به شکست پلاک می‌شود. در پلاک با شریان متقارن این خطر بسیار کمتر است.

شکل ۴ کانتور سرعت برای شریان با پلاک متقارن ۷۵٪ در فشار متوسط ۹۰ میلی‌متر جیوه و نسبت کشش ۱/۳ در لحظه بیشینه خیز را نشان می‌دهد. طبق جدول ۳، فشار بحرانی کماتش در این مدل ۸۶/۵ میلی‌متر جیوه است. همان‌طور که مشاهده می‌شود، ناحیه جریان گردابه‌ای بزرگی تشکیل شده است. در واقع کماتش، جریان ثانویه و گردابه‌ای پشت پلاک را تا حد زیادی افزایش داده است. با توجه به سرعت کم جریان در ناحیه گردابه‌ای، تنش برشی وارد بر دیواره شریان در این ناحیه کاهش می‌یابد و شرایط برای نفوذ ذرات چربی و گسترش طولی پلاک مهیا می‌شود. در شکل ۵ کانتور فشار در حوالی ناحیه پلاک نشان داده شده است. این شکل مربوط به شریان با پلاک متقارن ۷۵٪ در فشار متوسط ۹۰ میلی‌متر جیوه و نسبت کشش ۱/۳ است. طبق جدول ۳، فشار بحرانی کماتش در این مدل ۸۶/۵ میلی‌متر جیوه است. شکل ۵- الف ابتدای سیکل قلبی را نشان می‌دهد که هنوز فشار خون در حدی نیست که کماتش رخ دهد و شریان شکل مستقیم دارد. در این لحظه، فشار جریان حین عبور از پلاک ۴٪ کاهش یافته است. در حالی که در لحظه بیشینه خیز (شکل ۵- ب)، این افت فشار حدود ۲۵/۵٪ است. پس اگر کماتش مورد توجه قرار نگیرد و انحناداری شریان درمان نشود، می‌تواند افت فشار قابل توجهی، ایجاد و خون‌رسانی را به پایین‌دست خود با مشکل مواجه کند.



**شکل ۴** کانتور سرعت در راستای طولی (متر بر ثانیه) در شریان با پلاک متقارن ۷۵٪ در فشار متوسط ۹۰ میلی‌متر جیوه و نسبت کشش ۱/۳ در لحظه بیشینه خیز



**شکل ۵** کانتور فشار (پاسکال) در مدل با پلاک متقارن ۷۵٪ در فشار متوسط ۹۰ میلی‌متر جیوه و نسبت کشش ۱/۳؛ الف) پیش از کماتش، ب) پس از کماتش در لحظه بیشینه خیز

International Journal of Applied Mechanics. 2011;3(2):385-406.

14- Lee AY, Sanyal A, Xiao Y, Shadfan R, Han HC. Mechanical instability of normal and aneurysmal arteries. *Journal of Biomechanics*. 2014;47(16):3868-3875.

15- Sharzehee M, Khalafvand SS, Han HC. Fluid-structure interaction modeling of aneurysmal arteries under steady-state and pulsatile blood flow: A stability analysis. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*. 2018;21(3):219-231.

16- Yang C, Tang D, Kobayashi S, Zheng J, Woodard PK, Teng Z, et al. Cyclic bending contributes to high stress in a human coronary atherosclerotic plaque and rupture risk: In vitro experimental modeling and Ex vivo MRI-based computational modeling approach. *Molecular and Cellular Biomechanics*. 2008;5(4):259-274.

17- Tang D, Yang C, Zheng J, Woodard PK, Sicard GA, Saffitz JE, et al. 3D MRI-based multicomponent FSI models for atherosclerotic plaques. *Annals of Biomedical Engineering*. 2004;32(7):947-960.

18- Sanyal A, Han HC. Artery buckling affects the mechanical stress in atherosclerotic plaques. *Biomedical Engineering Online*. 2015;14(Suppl 1):S4.

19- Ahmed SA, Giddens DP. Velocity measurements in steady flow through axisymmetric stenoses at moderate Reynolds numbers. *Journal of Biomechanics*. 1983;16(7):505-507,509-516.

20- Kleinstreuer C. *Biofluid dynamics: Principles and selected applications*. Boca Raton: CRC press; 2006.

21- Holzapfel GA, Gasser TC, Ogden RW. A new constitutive framework for arterial wall mechanics and a comparative study of material models. *Journal of Elasticity and the Physical Science of Solids*. 2000;61(1-3):1-48.

22- Bathe KJ. *ADINA theory and modeling guide volume I: ADINA solids & structures*. Watertown MA: ADINA R&D; 2012.

23- Han HC, Ku DN, Vito RP. Arterial wall adaptation under elevated longitudinal stretch in organ culture. *Annals of Biomedical Engineering*. 2003;31(4):403-411.

24- Yao Q, Hayman DM, Dai Q, Lindsey ML, Han HC. Alterations of pulse pressure stimulate arterial wall matrix remodeling. *Journal of Biomechanical Engineering*. 2009;131(10):101011.

1- Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, Chamberlain AM, Chang AR, Cheng S, et al. Heart disease and stroke statistics - 2018 update: A report from the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137(12):e67-e492.

2- Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *The New England Journal of Medicine*. 2005;352(16):1685-1695.

3- Mitrovska S, Matthiesen I, Jovanova S, Libermans C. *Atherosclerosis: Understanding pathogenesis and challenge for treatment*. New York: Nova Science Publishers; 2009. p. 36.

4- Cardoso L, Weinbaum S. Changing views of the biomechanics of vulnerable plaque rupture: A review. *Annals of Biomedical Engineering*. 2014;42(2):415-431.

5- Cheng GC, Loree HM, Kamm RD, Fishbein MC, Lee RT. Distribution of circumferential stress in ruptured and stable atherosclerotic lesions, a structural analysis with histopathological correlation. *Circulation*. 1993;87(4):1179-1187.

6- Lawlor MG, O'Donnell MR, O'Connell BM, Walsh MT. Experimental determination of circumferential properties of fresh carotid artery plaques. *Journal of Biomechanics*. 2011;44(9):1709-1715.

7- Han HC. Twisted blood vessels: Symptoms, etiology and biomechanical mechanisms. *Journal of Vascular Research*. 2012;49(3):185-197.

8- Han HC. A biomechanical model of artery buckling. *Journal of Biomechanics*. 2007;40(16):3672-3678.

9- Liu Q, Han HC. Mechanical buckling of artery under pulsatile pressure. *Journal of Biomechanics*. 2012;45(7):1192-1198.

10- Han HC. Nonlinear buckling of blood vessels: A theoretical study. *Journal of Biomechanics*. 2008;41(12):2708-2713.

11- Han HC. Blood vessel buckling within soft surrounding tissue generates tortuosity. *Journal of Biomechanics*. 2009;42(16):2797-2801.

12- Khalafvand SS, Han HC. Stability of carotid artery under steady-state and pulsatile blood flow: A fluid-structure interaction study. *Journal of Biomechanical Engineering*. 2015;137(6):061007.

13- Datir P, Lee AY, Lamm SD, Han HC. Effects of geometric variations on the buckling of arteries.