



Numerical Evaluation of the Effect of Percentage and Location of Stenosis on the Hemodynamic Bifurcation of the Left Coronary Artery

ARTICLE INFO

Article Type

Original Research

Authors

Niknejad F.¹ MSc,
Fatouraei N.*² PhD,
Nabaei M.² PhD

How to cite this article

Niknejad F, Fatouraei N, Nabaei M. Numerical Evaluation of the Effect of Percentage and Location of Stenosis on the Hemodynamic Bifurcation of the Left Coronary Artery. Modares Mechanical Engineering, 2019;19(3):743-752.

¹Biomechanics Department, Science and Technology in Medicine Faculty, Science & Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

²Biological Fluid Dynamics Research Laboratory, Biomedical Engineering Faculty, Amirkabir University of Technology (Tehran Polytechnic), Tehran, Iran

*Correspondence

Address: Biological Fluid Dynamics Research Laboratory, Biomedical Engineering Faculty, Amirkabir University of Technology (Tehran Polytechnic), Hafez Avenue, Tehran, Iran

Phone: +98 (21) 64542368

Fax: +98 (21) 66468186

nasser@aut.ac.ir

Article History

Received: June 25, 2018

Accepted: November 02, 2018

ePublished: March 01, 2019

ABSTRACT

Coronary arteries play a vital role in heart nutrition, and if they get stenosis, they will be at risk of developing a heart attack. Coronary artery disease is a progressive disease that is caused by the accumulation of fat particles on the wall of the arteries, leading to thickening of the wall and the formation of layers of plaque on the wall of the arteries and ultimately causing stenosis. In the present study, in order to obtain the effect of percentage and position of stenosis on the pattern of flow and WALL SHEAR STRESS distribution, followed by the progression of atherosclerotic plaques, left coronary artery and its main branches, the anterior and anterior artery, in different conditions according to Medina classification, 50 and 75%, and three different positions of lesion locations based on their distance from carina relative to the center of the branching were modeled. According to the results, WALL SHEAR STRESS and flow ratio and the percentage of inflow into the lateral branch decreased with increasing percentage of stenosis. For example, in Medina type (1.1.1), in 50% diameter stenosis, the flow ratio was 41% of the main branch and it was 37% in 75% diameter stenosis. WALL SHEAR STRESS values are less than 1, even 0.5 Pascal and in critical range in 75% diameter stenosis. Increasing the spacing of the plaque from the center of the branch, the WALL SHEAR STRESS and lateral branch flow ratio increase, and the likelihood of the expansion of the plaque decreases. Based on the development of stenosis severity, modal type (1.0.1) has the highest probability of developing atherosclerotic plaques and total vein occlusion compared to other types of medina.

Keywords Coronary Artery Bifurcation; Side Branch; Stenosis; Flow Ratio; Wall Shear Stress

CITATION LINKS

[1] Hemodynamics and atherosclerosis [2] Endothelial dysfunction, hemodynamic forces, and atherogenesis [3] Strategic approaches in coronary intervention [4] Coronary artery [5] A simple classification of coronary lesions in bifurcation [6] Computational fluid dynamics analysis of the effect of plaques in the left coronary artery [7] Simulation of left main coronary bifurcation lesions using 3D computational fluid dynamics model and its comparison with 2D [8] Determination of flow conditions in coronary bifurcation lesions in the context of the medina classification [9] Numerical study of stenotic side branch hemodynamics in true bifurcation lesions [10] Patient-specific 3D hemodynamics modelling of left coronary artery under hyperemic conditions [11] Dependence of intramyocardial pressure and coronary flow on ventricular loading and contractility: A model study [12] A lumped parameter model of coronary flow to analyze time intensity curves extracted from angiograms [13] Velocity measurements in steady flow through axisymmetric stenoses at moderate Reynolds numbers [14] Blood flow in human arterial system-A review [15] High wall shear stress and spatial gradients in vascular pathology: A review [16] A study on the displacement of low density lipoproteins (LDL) in the carotid artery bifurcation by computational fluid dynamics method [17] Carotid bifurcation atherosclerosis. Quantitative correlation of plaque localization with flow velocity profiles and wall shear stress [18] Distribution of fatty and fibrous plaques in young human coronary arteries. Atherosclerosis [19] Hemodynamic shear stress and the endothelium in cardiovascular pathophysiology [20] Effect of branchings on blood flow in the system of human coronary arteries [21] Coronary artery wall shear stress is associated with progression and transformation of atherosclerotic plaque and arterial remodeling in patients with coronary artery disease

بررسی عددی اثر درصد و موقعیت گرفتگی بر همودینامیک دوشاخگی شریان کرونری چپ

فاطمه نیک‌نژاد MSc

گروه بیومکانیک، دانشکده علوم و فناوری‌های پزشکی، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

ناصر فتورانی PhD*

آزمایشگاه تحقیقاتی دینامیک سیالات بیولوژیکی، دانشکده مهندسی پزشکی، دانشگاه صنعتی امیرکبیر (پلی تکنیک تهران)، تهران، ایران

ملیکه نبی PhD

آزمایشگاه تحقیقاتی دینامیک سیالات بیولوژیکی، دانشکده مهندسی پزشکی، دانشگاه صنعتی امیرکبیر (پلی تکنیک تهران)، تهران، ایران

چکیده

شریان‌های کرونری به دلیل تغذیه قلب، نقش حیاتی دارد و در صورت ایجاد گرفتگی در آنها فرد با خطر ابتلا به سکته قلبی مواجه می‌شود. بیماری شریان کرونری، بیماری پیش‌رونده‌ای است که با تجمع ذرات چربی روی دیواره شریان، ایجاد و در ادامه منجر به ضخیم شدن دیواره و تشکیل لایه‌هایی از پلاک روی دیواره شریان و در نهایت ایجاد گرفتگی می‌شود. در پژوهش حاضر، به منظور دریافت اثر درصد و موقعیت گرفتگی بر الگوی توزیع جریان و تنش برشی و در پی آن پیشرفت پلاک‌های آتروسکلروتیک، شریان کرونری چپ و انشعابات اصلی آن یعنی شریان نزولی قدامی و شریان محیطی در شرایط مختلف گرفتگی براساس دسته‌بندی مدینا، درصد گرفتگی‌های ۵۰ و ۷۵٪ و سه موقعیت مختلف قرارگیری پلاک گرفتگی نسبت به مرکز انشعاب، مدل‌سازی شد. طبق نتایج به دست آمده، مقادیر تنش برشی و درصد جریان ورودی به شاخه جانبی با افزایش درصد گرفتگی کاهش یافتند. به عنوان نمونه در مدینای (۱،۱،۱) دبی ورودی به شاخه جانبی در گرفتگی ۵۰٪، به میزان ۴۱٪ دبی شاخه اصلی و در گرفتگی ۷۵٪، به میزان ۳۷٪ دبی شاخه اصلی به دست آمد. مقادیر تنش برشی در گرفتگی ۷۵٪ کمتر از یک و حتی ۰/۵ پاسکال و در محدوده بحرانی قرار دارند. با افزایش فاصله پلاک از مرکز انشعاب، تنش برشی و نسبت دبی شاخه جانبی افزایش می‌یابد و احتمال توسعه پلاک کاهش می‌یابد. بر مبنای روند توسعه پلاک گرفتگی، مدینای نوع (۱،۰،۱) دارای بالاترین احتمال برای رشد پلاک‌های آتروسکلروتیک و انسداد کامل رگ نسبت به انواع دیگر مدینا است.

کلیدواژه‌ها: دوشاخگی شریان کرونری، شاخه جانبی، گرفتگی رگ، نسبت جریان، تنش برشی دیواره

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۰۴/۰۴

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۰۸/۱۱

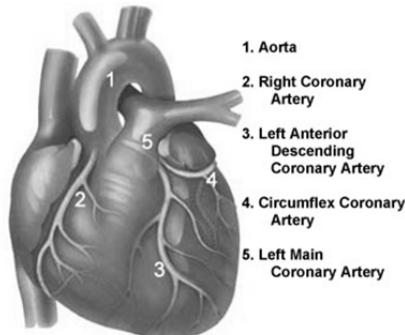
* نویسنده مسئول: nasser@aut.ac.ir

۱- مقدمه

ضخیم شدن غیرعادی دیواره رگ که از آن به عنوان آتروسکلروز یاد می‌شود، بیماری پیش‌رونده‌ای است که می‌تواند منجر به تنگ‌شدگی چشمگیر مجرای رگ و در نتیجه کاهش جریان خون و ایجاد کم‌خونی موضعی شود. آزمایشات پاتولوژیک صورت گرفته در ارتباط با رگ‌های بیمار نشان داده است که رگ‌هایی که دوشاخه می‌شوند، بیش از سایر رگ‌ها در معرض تشکیل و پیشرفت پلاک‌های آتروسکلروتیک قرار دارند^[1]. گرفتگی‌های دوشاخگی کرونری به عنوان تنگ‌شدن عروقی تعداد یک یا بیشتر از مجموع سه شاخه شامل شاخه اصلی بالادست (MBP)، شاخه اصلی پایین دست (MBD) و شاخه جانبی (SB) تعریف می‌شوند. وجود دوشاخگی‌ها و انشعابات در این شریان‌ها عاملی برای تغییرات ناگهانی سرعت جریان و تنش برشی است که این تغییرات ناگهانی مطلوب نیست و احتمال پیدایش و توسعه گرفتگی را افزایش می‌دهند^[2].

واژه شاخه جانبی در خصوص رگ‌هایی استفاده می‌شود که از رگ اصلی کم‌اهمیت‌تر هستند. معمولاً رگ دختر با کمترین قطر شاخه

جانبی به حساب می‌آید. شریان اصلی کرونری چپ (LMCA) دارای دو شاخه اصلی است که به آنها نزولی قدامی (LAD) و شریان محیطی (LCX) یا چرخشی می‌گویند که نقش شاخه جانبی را ایفا می‌کند. این شریان‌ها، قسمت بیشتر عضله بطن چپ را خون‌رسانی می‌کنند^[3] و خود این شریان‌ها نیز به شاخه‌های دیگری تقسیم می‌شوند (شکل ۱) [4].



شکل ۱) نمایش شریان‌های کرونری و منشأ آنها^[4]

در حال حاضر حداقل ۷ روش برای دسته‌بندی گرفتگی‌های دوشاخگی وجود دارد. طبقه‌بندی مدینا^[5] روشی ساده و مستقیم برای دسته‌بندی بوده که به عنوان سیستم ارجح برای دسته‌بندی آسیب‌های دوشاخگی در استفاده‌های بالینی انتخاب شده است. در این روش تنگ‌شدگی بحرانی مجرا به میزان ۵۰٪ یا بیشتر، در هر یک از سه شاخه با عدد یک مشخص می‌شود. در غیر این صورت برای رگ، عدد صفر لحاظ می‌شود. به عنوان مثال چنانچه رگ اصلی بالادست بدون گرفتگی، رگ دختر با قطر بیشتر بدون گرفتگی و شاخه جانبی دارای گرفتگی باشد، (۰،۰،۱) به این گرفتگی اطلاق می‌شود. کاملاً مشخص است که دسته‌بندی مدینا، طبقه‌بندی آناتومیک به حساب می‌آید. مهم‌ترین مزیت دسته‌بندی مدینا بر سایر دسته‌بندی‌ها ساده بودن یادآوری این روش است.

چایچانا و همکاران^[6] در سال ۲۰۱۱ به منظور بررسی اثر پلاک‌های آتروسکلروتیک در شریان کرونری چپ و مقایسه جریان حاصل با شریان سالم، به کمک تصاویر سی‌تی‌اسکن از شریان یک بیمار و جای‌گذاری پلاک‌های شبیه‌سازی شده کرونری در شریان کرونری چپ اصلی و شریان چپ نزولی قدامی که منجر به گرفتگی مجرا برابر با ۵۰٪ شد، به آنالیز دینامیک سیالات محاسباتی کرونری پرداختند. **بینو** و **سوکش‌کومار**^[7] در سال ۲۰۱۲ به مدل‌سازی گرفتگی‌های دوشاخگی کرونری اصلی چپ با استفاده از مدل سه‌بعدی دینامیک سیالات محاسباتی و مقایسه آن با مدل دوبعدی پرداختند. هدف از این مطالعه که با درصد گرفتگی ۶۰٪ برای انواع مختلف گرفتگی براساس دسته‌بندی مدینا صورت گرفت، شبیه‌سازی و تحلیل جریان خون دوشاخگی اصلی کرونری چپ تحت شرایط گرفتگی متفاوت و پیش‌بینی احتمال تشکیل و توسعه پلاک بود. **مولوی‌زرندی** و همکاران^[8] در سال ۲۰۱۲، دوشاخگی شریان کرونری چپ، شریان اصلی بالادست و پایین دست و شاخه جانبی را در دو حالت سالم و دچار گرفتگی شده با درصد گرفتگی‌های ۵۰ (گرفتگی متوسط) و ۷۵٪ (گرفتگی وخیم) براساس دسته‌بندی مدینا به صورت دوبعدی مدل کردند. آنها طی این پژوهش نشان دادند که مدل دارای ۷۵٪ گرفتگی، جدایش جریان‌های بیشتر و نواحی چرخش مجدد وسیع‌تری را در پایین دست گرفتگی در مقایسه با مدل با ۵۰٪ گرفتگی تجربه می‌کند. همچنین نتایج نشان داد که گرفتگی نوع (۱،۰،۱) دارای

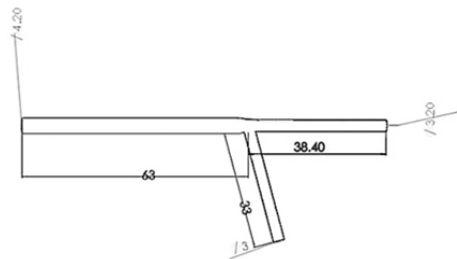
قدامی و شریان محیطی هستند. مدل‌های هندسی در نرم‌افزار SOLIDWORKS 2016 مدل‌سازی شدند. به دلایل محاسباتی، هندسه شریان‌های کرونری به صورت لوله‌های استوانه‌ای ایده‌آل با ابعادی که از داده‌های بالینی مربوط به شریان‌ها استخراج شد، ساده‌سازی شدند.

ابعاد ایده‌آل‌سازی شده شریان‌های کرونری برای شاخه اصلی بالادست، شاخه اصلی پایین‌دست و شاخه جانبی به ترتیب ۴/۲، ۳/۲ و ۳ میلی‌متر هستند [۱۶]. به این ترتیب با در نظر گرفتن این ابعاد، مدل شبیه‌سازی شده دارای نسبت فرکتال ۰/۶۷ است و قانون فاینر دوشاخگی‌های کرونری را ارضا می‌کند. زاویه دوشاخگی میان خط مرکزی شاخه اصلی بالادست و شاخه جانبی، ۷۵ درجه در نظر گرفته شد.

به منظور اطمینان از ایجاد جریان کاملاً توسعه‌یافته در ورودی و پایین‌دست گرفتگی‌ها، طول شاخه‌ها با توجه به ابعاد رگ‌های مادر و دختر گسترده شدند. به این ترتیب طول شاخه اصلی بالادست ۱۵ برابر قطر آن شاخه و طول رگ‌های دختر به ترتیب ۲ برابر قطر شاخه اصلی پایین‌دست و ۱۱ برابر قطر شاخه جانبی در نظر گرفته شد (از مرکز انحنا تا انتهای شاخه). ابعاد مدل در جدول ۱ و شکل ۲ آورده شده‌اند.

جدول ۱) ابعاد مدل ساخته شده از کرونری چپ و انشعابات آن

پارامتر مورد نظر	اندازه (میلی‌متر)
قطر شاخه اصلی بالادست	۴/۲
قطر شاخه اصلی پایین‌دست	۳/۲
قطر شاخه جانبی	۳
طول شاخه اصلی بالادست	۶۳
طول شاخه اصلی پایین‌دست	۳۸/۴
طول شاخه جانبی	۳۳



شکل ۲) ابعاد در نظر گرفته شده برای کرونری چپ و انشعابات اصلی آن در مدل شبیه‌سازی شده

هندسه گرفتگی براساس هندسه استفاده شده در پژوهش /حمد و گیدنر [۱۳] مدل‌سازی شد. طول کل گرفتگی ۶ میلی‌متر در نظر گرفته شد. مدل‌هایی با ۵۰ و ۷۵٪ گرفتگی با مدیناهای (۱،۱،۱) و (۱،۰،۱) طراحی شدند به گونه‌ای که در هر مدل درصد گرفتگی تمامی شاخه‌ها برابر باشد. به این ترتیب تنها گرفتگی‌هایی با انسداد تعداد دو رگ یا بیشتر در نظر گرفته شدند، به صورتی که یکی از رگ‌های گرفته شده شاخه جانبی باشد. در همه مدل‌ها گرفتگی در مرکز انشعاب در نظر گرفته شد و در نهایت ۶ مدل هندسی برای بخش اول پژوهش ساخته شد که هدف آن بررسی اثر درصد گرفتگی بر فاکتورهای همودینامیک در شریان کرونری چپ و انشعابات آن به‌ویژه شاخه جانبی بود. در شکل ۳ نمونه‌هایی از مدل‌های سه‌بعدی ایجاد شده آورده شده‌اند.

دسته دوم مدل‌سازی‌ها به منظور بررسی اثر محل قرارگیری گرفتگی بر توزیع جریان و تنش برشی صورت گرفت. به این ترتیب مدل‌هایی با گرفتگی ۵۰٪ در هر سه شاخه در حالت‌هایی ایجاد شد

پایین‌ترین مقدار جریان در شاخه جانبی است. در ادامه همین پژوهش، فراتولین و همکاران [۹] در سال ۲۰۱۵ به منظور بررسی اثر وخامت گرفتگی و موقعیت آن بر تغییر مسیر جریان کرونری و تنش برشی دیواره، دوشاخگی کرونری را به صورت سه‌بعدی مدل کردند. به این ترتیب گرفتگی‌های ۲۲/۵، ۳۰ و ۵۰٪ براساس دسته‌بندی مدینا و همچنین گرفتگی ۵۰٪ ابتدا در محل انشعاب، سپس به فاصله ۳ و ۶ میلی‌متر از محل انشعاب مدل شدند.

طی پژوهشی در سال ۲۰۱۷ [۱۰] با هدف بررسی اثر درجات مختلف درصد گرفتگی بر پارامترهای همودینامیک در شریان کرونری چپ، محققان شریان کرونری را براساس داده‌های سی‌تی‌اسکن به صورت سه‌بعدی مدل کردند. مدل‌سازی‌های عددی برای شریان کرونری سالم و شریان‌های کرونری بیمار با درصد گرفتگی سطح ۸۰، ۷۰ و ۹۰٪ صورت گرفت و مقادیر فشار، سرعت و تنش برشی دیواره و ذخیره نسبی جریان (FFR) برای مدل‌های دارای گرفتگی، محاسبه و با شریان سالم در طول سیکل قلبی مقایسه شد. نتایج نشان داد که با افزایش درصد گرفتگی، افت فشار افزایش می‌یابد و مقادیر سرعت در مرکز گرفتگی به طور قابل توجهی بالا می‌رود. نتایج همچنین تشکیل ناحیه چرخش مجدد جریان بلافاصله پس از گرفتگی را نشان داد که منجر به توسعه پلاک گرفتگی در این نواحی و به هم ریختگی جریان می‌شود. مقادیر ذخیره نسبی جریان برای مدل ۹۰٪ گرفتگی به صورت قابل توجهی پایین به دست آمد.

در زمینه مدل‌سازی پارامتر فشرده شریان کرونری، بوونیدر و همکاران [۱۱] در سال ۲۰۰۶ روابط اولیه میان فشار بطنی و حجم، تنش دیواره، فشار درون‌بافتی ماهیچه قلب و جریان خون کرونری را به وسیله مدلی ریاضی با تعداد محدودی از پارامترها بررسی کردند. دریچه‌های میترا و آئورت به وسیله دیوهای ایده‌آل و رگ‌ها توسط مقاومت‌های ثابت، سلف‌ها و خازن‌ها مدل شدند. وریگر [۱۲] در سال ۲۰۰۷ با الهام از مدل پارامتر فشرده پژوهش و جداسازی بخش مربوط به جریان کرونری مدار بوونیدر و همکاران [۱۱]، انشعابات شریان محیطی و شریان نزولی قدامی را به مدار اضافه نمود.

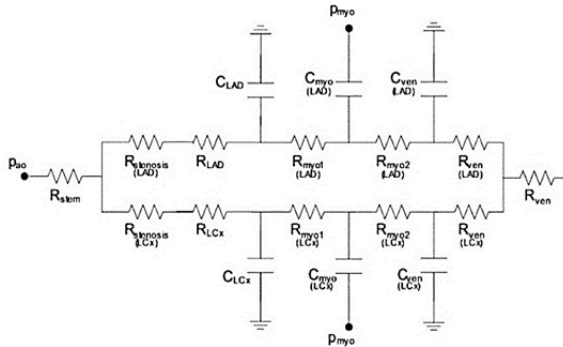
از مجموع آنچه گفته شد، با توجه به شیوع بالای بیماری‌های قلبی- عروقی در میان جوامع، نیاز به داشتن تحلیل دقیق‌تری از روند ایجاد و پیشروی این بیماری‌ها احساس می‌شود. شریان کرونری یکی از شریان‌های حیاتی بدن بوده که اتفاقاً به دلیل وجود انشعابات و دوشاخگی‌ها احتمال بروز بیماری‌های قلبی- عروقی از جمله گرفتگی در آن بسیار بالاست. از طرفی علی‌رغم پژوهش‌های بسیاری که در زمینه مدل‌سازی این شریان و انشعابات آن از سوی مهندسان صورت گرفته، نیاز به بهره‌گیری از الگویی نزدیک‌تر به واقعیت کاملاً محسوس است. یکی از راهکارهای نزدیک‌سازی مدل‌سازی‌ها به واقعیت به‌کارگیری شرایط مرزی دقیق‌تر برای مدل‌ها است. در پژوهش‌های اخیر معمولاً این شرایط به صورت یک فشار ثابت و مشخص یا الگوی مشخصی از این دو پارامتر همودینامیک به مدل‌ها اعمال شده‌اند. در این پژوهش تلاش شده است تا با استفاده از مدل پارامتر فشرده شریان کرونری چپ و انشعابات آن، شرایط مرزی متناسب با ابتدا و انتهای شریان مادر و شریان‌های دختر دریافت و برای مدل سه‌بعدی اعمال شوند.

۲- مواد و روش‌ها

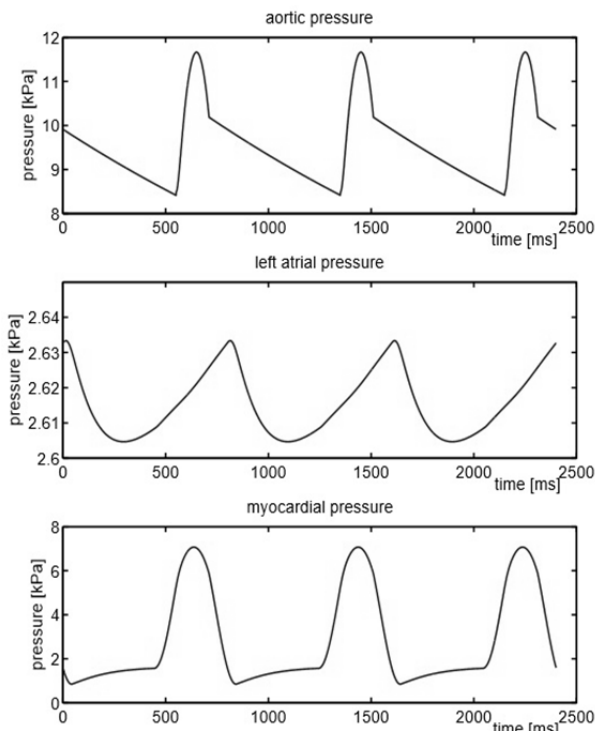
۲-۱- مدل هندسی دوشاخگی دارای گرفتگی

مدل‌های هندسی دوشاخگی کرونری ارائه شده در این پژوهش، شبیه‌سازی انشعاب شریان کرونری اصلی چپ به شریان نزولی

و فشار خروجی‌های جریان (شاخه اصلی پایین‌دست و شاخه جانبی)، به نرم‌افزار تحلیل داده شد. این فشارها به کمک مدل‌سازی پارامتر فشرده جریان کرونری، برگرفته از مدار ارایه‌شده در گزارش وربرگ^[12] (شکل ۵)، در نرم‌افزار MATLAB به دست آمد. سیگنال‌های ورودی وربرگ در این مدل فشارهای آنورت، دهلیز چپ و عضله قلب بودند که در نمودار ۱ آورده شده است^[12].



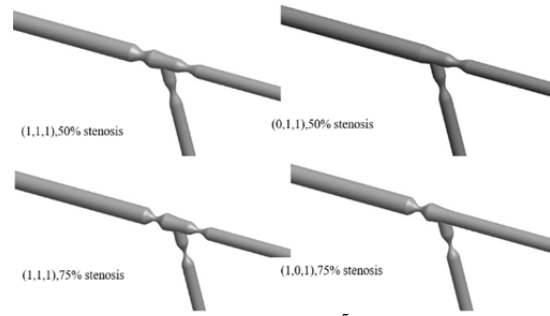
شکل ۵) مدل گسترده‌شده جریان کرونری چپ (در این شکل R_{LAD} و R_{LCX} به ترتیب نمایانگر مقاومت شریانی نزولی قدامی و محیطی هستند. $R_{stenosis(LAD)}$ و $R_{stenosis(LCX)}$ به ترتیب مقاومت‌های نمایانگر گرفتگی در شریان نزولی قدامی و محیطی هستند. $R_{myo1(LAD)}$, $R_{myo2(LAD)}$, $R_{myo1(LCX)}$ و $R_{myo2(LCX)}$ به ترتیب دو مقاومت عضله قلب و وریدی برای انشعابات نزولی قدامی و محیطی را بیان می‌کنند. R_{ven} و R_{stem} مقاومت‌های عمومی هستند که به منظور لحاظ تغییر جهت جریان به کار گرفته شده‌اند. C_{LAD} , C_{LCX} , $C_{myo(LAD)}$, $C_{myo(LCX)}$, $C_{ven(LCX)}$ و $C_{ven(LAD)}$ به ترتیب بیانگر کامپلیانس شریانی، عضله قلب و وریدی برای انشعابات نزولی قدامی و محیطی از شریان کرونری چپ هستند. P_{aor} و P_{myo} فشار عضله قلب و P_{la} فشار آنورتی و دهلیز چپ هستند^[12].)



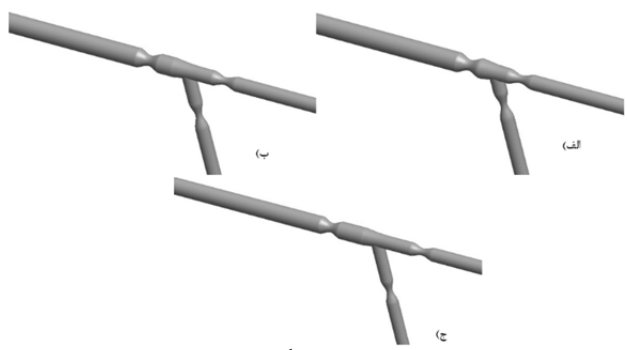
نمودار ۱) فشارهای آنورت، دهلیز چپ و عضله قلب مربوط سیگنال‌های ورودی وربرگ برای مدل پارامتر فشرده وی از شریان کرونری چپ و انشعابات آن^[12]

وربرگ^[12] مقادیر پارامترهای مدار خود را به گونه‌ای انتخاب کرده بود که برآیند مقاومت‌ها و خازن‌های انشعابات با مقدار اصلی در مدل

که گرفتگی‌ها در مرکز انشعاب و فاصله ۳ و ۶ میلی‌متر از مرکز انشعاب باشند. در نهایت، سه مدل هندسی برای این بخش از پژوهش ساخته شد. در شکل ۴ مدل‌های سه‌بعدی ایجاد شده آورده شده‌اند.



شکل ۳) مدل‌های هندسی ایده‌آل‌سازی شده از انشعابات کرونری چپ دچار گرفتگی بر مبنای مدیناها و درصد‌های مختلف گرفتگی



شکل ۴) مدل‌های هندسی کرونری چپ ۵۰٪ گرفته به همراه انشعابات در صورتی که گرفتگی (الف) در مرکز انشعاب، (ب) فاصله ۳ میلی‌متری از مرکز و (ج) فاصله ۶ میلی‌متری از مرکز انشعاب باشد.

۲-۲- فرضیات و معادلات حاکم

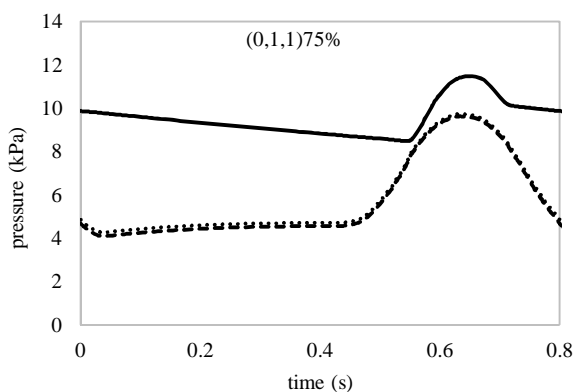
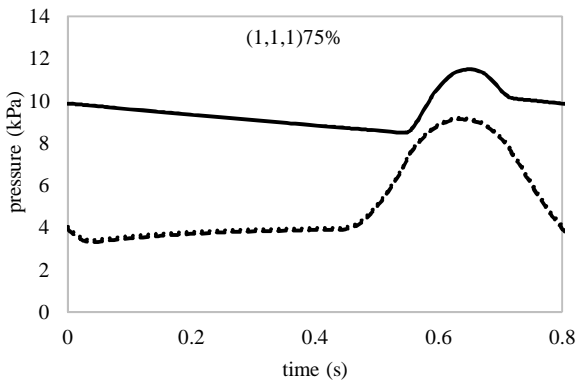
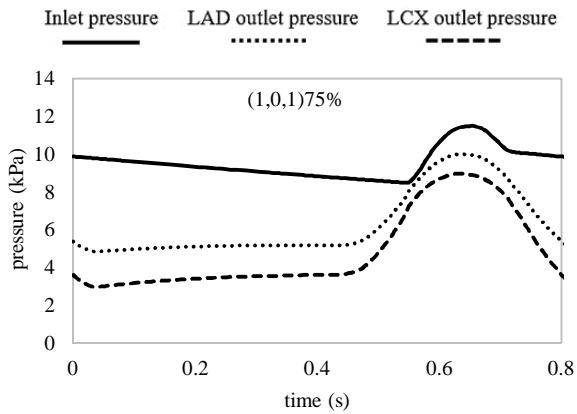
خون به عنوان سیال نیوتنی و جریان ناپایا، کاملاً توسعه‌یافته و آرام فرض شد. از آنجایی که طول ورودی شریان‌ها به اندازه‌ای بوده که توزیع سرعت سهمی‌وار در ورودی به دست آید، فرض کاملاً توسعه‌یافتگی و آرام بودن جریان قابل قبول و معتبر است. تحقیقات و مدل‌سازی‌های بسیاری در زمینه بررسی رفتار خون در رگ‌ها صورت گرفته که طی آنها خون هم به صورت نیوتنی و هم غیرنیوتنی مدل شده است و پس از مقایسه نتایج، مقادیر پارامترهای جریان مدل‌ها در عروق بزرگ به حدی به هم شباهت داشتند که محققان نتیجه گرفتند می‌توان از غیرنیوتنی بودن خون در عروق بزرگ صرف نظر کرد^[14]. فرض نیوتنی بودن خون در این پژوهش فرض قابل اعتباری بوده، زیرا ابعاد رگ‌ها بیش از ۳۰۰ میکرومتر در نظر گرفته شدند که مرز میکروسکولپشن جریان است. طبق خواص نیوتنی خون، چگالی برابر با ۱۰۶۰ کیلوگرم بر متر مکعب و ویسکوزیته برابر با ۰/۰۳۵ پاسکال ثانیه در نظر گرفته شد و دیواره صلب نیز لحاظ شد. جریان با استفاده از معادلات پیوستگی و ناویر استوکس گذرا و تراکم‌ناپذیر (به ترتیب معادلات ۱ و ۲) مدل شد.

$$\nabla \cdot \vec{u} = 0 \quad (1)$$

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

۳-۲- شرایط مرزی

برای حل معادلات حاکم، شرایط مرزی نیاز بود که نماینده شرایط فیزیولوژیک باشد. به این منظور فشار ورودی شاخه اصلی بالادست



نمودار ۳) فشارهای ورودی و خروجی شریان‌های کرونری چپ در گرفتگی ۷۵% (که از مدل پارامتر فشرده استخراج شدند و به‌عنوان شرایط مرزی در نرم‌افزار تحلیل مورد استفاده قرار گرفتند).

برای بررسی وضعیت سرعت جریان در شاخه جانبی نسبت به شاخه اصلی از نسبت جریان استفاده شد. نسبت جریان در دوشاخگی‌ها که به‌صورت نسبت حداکثر جریان شاخه جانبی به شاخه اصلی بالادست در طول سیکل قلبی بیان می‌شود، توسط معادله زیر قابل محاسبه است:

$$\text{نسبت جریان} = \frac{\text{حداکثر دبی شاخه جانبی}}{\text{حداکثر دبی شاخه اصلی}} \quad (۴)$$

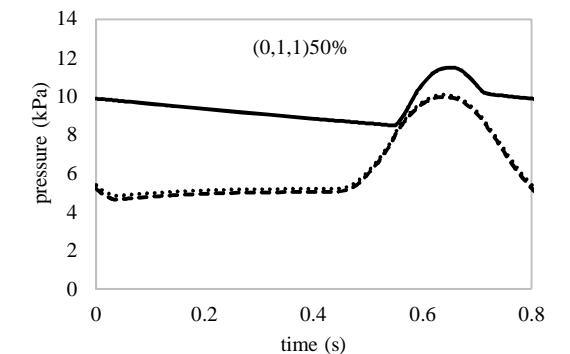
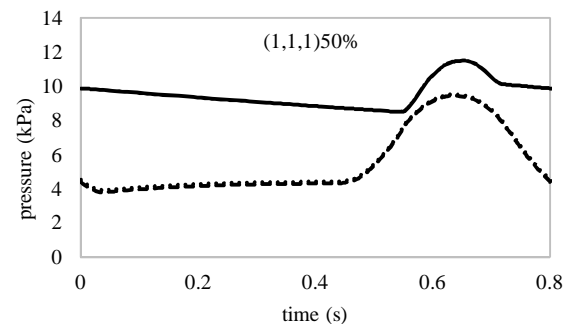
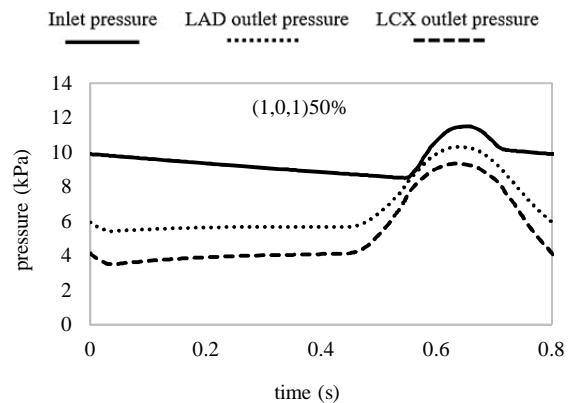
۴-۲- روش حل عددی

برای شبکه‌بندی از ۹۲۴۳۳ جزء سه‌بعدی چهارگره‌ی سیال استفاده شد. برای سنجش استقلال از شبکه، مقادیر تنش برشی دیواره برای نقطه A در دیواره رگ در گرفتگی شاخه جانبی مدل ۵۰% با مدینای (۱,۱,۱) استخراج شدند. مدل‌سازی عددی کرونری چپ با پنج شبکه متفاوت از اجزای سیال چهارگره‌ی با تعداد ۲۰۶۲۱، ۳۲۸۳۳، ۴۹۸۵۴، ۹۲۴۳۳ و ۱۲۱۴۹۷ صورت گرفت. همان‌طور که در نمودار ۴ قابل ملاحظه است، با توجه به نزدیک‌بودن مقادیر حاصل از

بوندیرد و همکاران^[11] برابر شود و همچنین مقاومت‌های عمومی به‌گونه‌ای باشند که مقادیر ذخیره نسبی جریان حاصل با مقالات پیشین در این زمینه همخوانی داشته باشند، اما در مورد هیچ یک از پارامترها به مقادیر دقیق اشاره نکرده بود. برای دستیابی به مدارهایی که مدل‌های مورد نظر پژوهش حاضر را پوشش دهند، مقادیر مربوط به هر عنصر مدار تعیین و به تناسب گرفتگی مورد نظر تغییر داده شدند. مقادیر مقاومت گرفتگی‌ها با توجه به قانون هیگن-پوازی برای مقاومت یک لوله (معادله ۳) و مقادیر ذخیره نسبی جریان برای گرفتگی ۵۰ و ۷۰% محاسبه شدند.

$$R = \frac{128\mu l}{\pi d^4} \quad (۳)$$

در این عبارت μ ویسکوزیته خون، l طول لوله و d قطر لوله است. به این ترتیب فشارهای ورودی شریان اصلی و خروجی انشعابات آن برای هر مدل از نرم‌افزار MATLAB استخراج و به نرم‌افزار تحلیل به‌عنوان شرایط مرزی اعمال شدند. برای تحلیل سیالاتی مدل‌های هندسی از نرم‌افزار ADINA 9.2 استفاده شد. فشار بر حسب زمان ورودی و خروجی مربوط به گرفتگی‌های مختلف در نمودارهای ۲ و ۳ آورده شده‌اند.



نمودار ۲) فشارهای ورودی و خروجی شریان‌های کرونری چپ در گرفتگی ۵۰% (از مدل پارامتر فشرده استخراج شدند و به‌عنوان شرایط مرزی در نرم‌افزار تحلیل مورد استفاده قرار گرفتند).

خطرناک‌تر و احتمال توسعه آن بیشتر است. برای تحلیل داده‌های گردآوری شده، نسبت جریان بررسی خواهد شد. علاوه بر آن مقادیر تنش برشی دیواره برای دیواره خارجی شاخه جانبی که براساس پژوهش‌های اخیر صورت گرفته در زمینه گرفتگی شریان کرونری و نیز در این تحقیق احتمال تشکیل پلاک گرفتگی روی آن بیشتر است، مورد تحلیل و بررسی قرار خواهد گرفت.

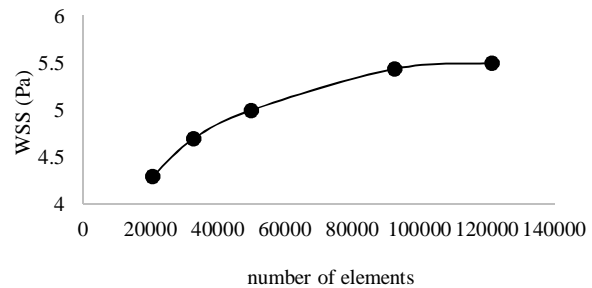
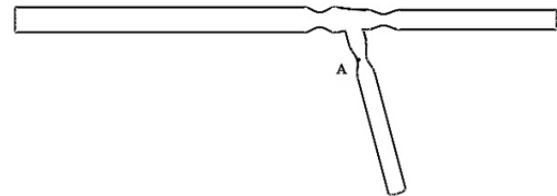
۳-۱- اثر درصد گرفتگی بر گسترش پلاک‌ها

برای تحقیق در خصوص اثر درصد گرفتگی در توزیع سرعت و تنش برشی دیواره شریان‌های کرونری از ۶ مدل با مدیناهای (۱,۱,۱)، (۰,۱,۱) و (۱,۰,۱) و درصدهای گرفتگی ۵۰ و ۷۰٪ استفاده شد.

در شکل ۶ توزیع بردارهای سرعت در مدل‌های ۵۰ و ۷۰٪ گرفتگی در حالتی که گرفتگی‌ها در مرکز انشعاب باشند، قابل ملاحظه است. تصاویر مربوط به پیک سیستول هستند. همان گونه که از ظاهر تصاویر بر می‌آید، گرفتگی ۷۵٪ با تشکیل ناحیه کم‌سرعت وسیع‌تری همراه است. همچنین در پایین دست گرفتگی، نواحی گردابی و چرخش جریان ایجاد می‌شوند که در آن ذرات محبوس شده دارای زمان ماندگاری بیشتری در کنار دیواره هستند و لذا احتمال رسوب آنها و تشکیل پلاک بیشتر است. در مقام مقایسه انواع مدیناها در هر درصد گرفتگی نیز مشاهده می‌شود که مدینای (۱,۰,۱) دارای نواحی کم‌سرعت وسیع‌تری به‌ویژه در شاخه جانبی بوده و به همین خاطر احتمال تشکیل و گسترش پلاک گرفتگی در این نوع بیشتر است.

برای بررسی عددی وضعیت شاخه جانبی در گرفتگی‌های متفاوت و انواع دسته‌بندی مدینا، نسبت جریان در همه مدل‌ها بررسی شد (جدول ۲). پیش از محاسبه این نسبت‌ها، مدل‌سازی برای شریان کرونری کاملاً سالم و بدون گرفتگی انجام شد تا درصد جریان ورودی به شاخه جانبی در شرایط عادی محاسبه شود. این نسبت برای شریان بدون گرفتگی معادل ۰/۴۸ به دست آمد.

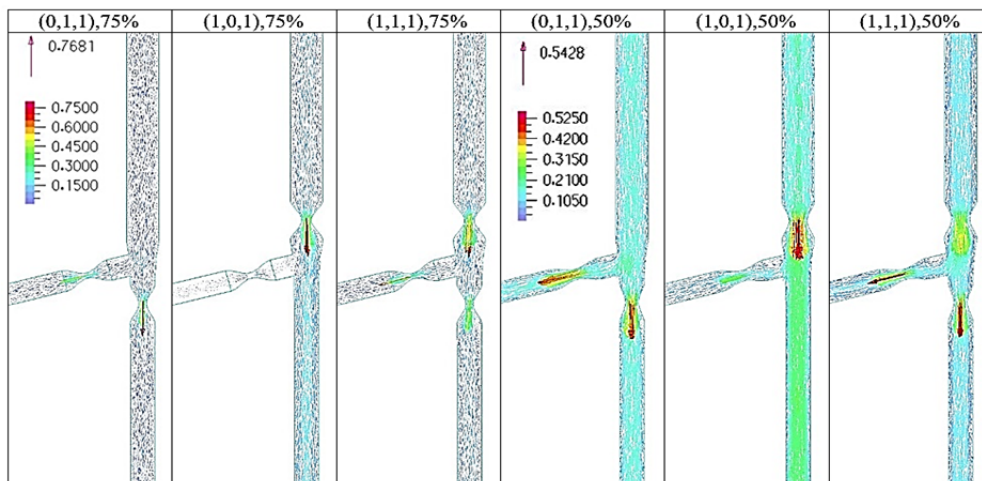
شبکه‌ها و اختلاف نهایتاً ۲۰٪ ریزترین و درشت‌ترین شبکه، شبکه با تعداد جزء ۹۲۴۳۳ که با ریزترین شبکه اختلاف حدود ۱٪ داشت، به‌عنوان مینا برای تمامی مدل‌ها انتخاب شد. شبیه‌سازی در طول یک سیکل قلبی ۰/۸ ثانیه‌ای (معادل ۸۰۰ میلی‌ثانیه) به‌کمک ۸۰۰ گام زمانی یک‌میلی‌ثانیه‌ای صورت گرفت. معادلات حاکم بر جریان خون در حوزه محاسباتی با استفاده از روش دینامیک سیالات محاسباتی (CFD) حل شدند.



نمودار ۴) تنش برشی دیواره برای نقطه مشخص A روی دیواره بر حسب تعداد اجزای مدل

۳- نتایج و بحث

در این بخش، نتایج حاصل از مدل‌سازی ارایه و بررسی می‌شود که با توجه به توزیع تنش برشی دیواره و سرعت، کدام حالت گرفتگی



شکل ۶) نمایش بردارهای سرعت مربوط به پیک سیستول و مدیناهای مختلف در گرفتگی ۵۰ و ۷۵٪

با توجه به نتایج جدول ۲، از آنجایی که با افزایش درصد گرفتگی، سرعت جریان خون در شاخه جانبی کاهش یافته، احتمال گسترش پلاک در شاخه جانبی در گرفتگی ۷۵٪ بیشتر از گرفتگی ۵۰٪ است. زیرا با کاهش سرعت جریان، احتمال برجای ماندن ذرات و رسوب آنها روی دیواره شریان و در نتیجه تشکیل پلاک روی دیواره افزایش می‌یابد. بر همین مبنای، در مدینای نوع (۱,۰,۱) به‌دلیل داشتن کمترین نسبت جریان برای شاخه جانبی، احتمال تشکیل پلاک بیشتر است.

جدول ۲) دبی‌های شاخه مادر، شاخه جانبی و نسبت جریان محاسبه شده در مدل‌های ۵۰ و ۷۵٪ گرفتگی

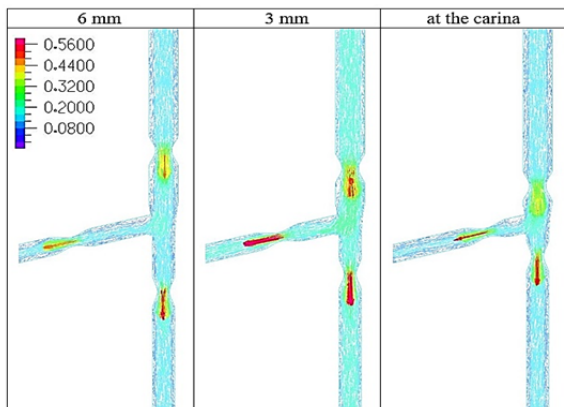
شاخص مدینا	گرفتگی ۷۵٪			گرفتگی ۵۰٪		
	(۰,۱,۱)	(۱,۰,۱)	(۱,۱,۱)	(۰,۱,۱)	(۱,۰,۱)	(۱,۱,۱)
دبی شاخه اصلی (میلی‌لیتر بر دقیقه)	۶۹/۶	۶۱/۲	۴۳/۸	۸۸/۲	۷۸/۶	۵۹/۴
دبی شاخه جانبی (میلی‌لیتر بر دقیقه)	۲۷/۱	۹/۸	۱۶/۲	۳۹/۷	۱۵/۷	۲۴/۳
نسبت جریان	۰/۳۹	۰/۱۶	۰/۳۷	۰/۴۵	۰/۲۰	۰/۴۱

بررسی تنش برشی دیواره در شاخه جانبی برای درصد گرفتگی‌های مختلف، اثر درصد گرفتگی بر توزیع و اندازه تنش برشی را تایید می‌کند. از آنجایی که در این شریان با مقادیر زیادی از تنش برشی سروکار نداریم، هر چه تنش برشی کاهش یابد، احتمال گسترش پلاک‌ها افزایش می‌یابد. به این ترتیب شرایط در گرفتگی ۷۵٪ برای گسترش پلاک مهیاتر است. از طرف دیگر با فاصله گرفتن از گرفتگی و به دنبال آن رسیدن به جریان کاملاً توسعه یافته در گرفتگی ۷۵٪، مقادیر کمتر از ۰/۵ پاسکال به دست می‌آید که طبق تحقیقات تنش برشی بحرانی محسوب می‌شود. با مقایسه نمودارهای ۵ و ۶ می‌توان دریافت که به صورت کلی با افزایش درصد گرفتگی، تنش برشی دیواره کاهش می‌یابد.

در نمودار ۵ با مقایسه انواع مدیناها مشاهده می‌شود که تنش برشی دیواره در نوع (۱,۰,۱) در پایین دست گرفتگی کمتر از (۱,۱,۱) و کمتر از (۰,۱,۱) بوده که به دلایل گفته شده نشان دهنده خطرناک تر بودن نوع (۱,۰,۱) برای گسترش پلاک است. به همین ترتیب با مقایسه انواع مدینا در نمودار ۶ نتیجه مشابهی به دست می‌آید.

۳-۲- اثر موقعیت گرفتگی بر گسترش پلاک‌ها

در شکل ۷ چگونگی توزیع بردارهای سرعت در مدل با ۵۰٪ گرفتگی و مدینای نوع (۱,۱,۱) را در حالتی ملاحظه می‌کنید که گرفتگی‌ها در مرکز انشعاب، به فاصله ۳ و ۶ میلی‌متر از مرکز انشعاب باشند. تصاویر مربوط به پیک سیستول هستند. در جدول ۳ نیز دبی‌های شاخه جانبی و شاخه مادر و نسبت جریان‌ها قابل ملاحظه هستند. با توجه به نسبت جریان‌ها در جدول ۳، با افزایش فاصله پلاک گرفتگی از مرکز انشعاب، احتمال تشکیل پلاک در شاخه جانبی کاهش می‌یابد، زیرا دبی و در نتیجه سرعت جریان در این شاخه افزایش می‌یابد و احتمال ماندگاری ذرات را کاهش می‌دهد. نمودار ۷ تنش برشی دیواره خارجی شاخه جانبی را بر حسب فاصله از مرکز انشعاب نشان می‌دهد. با توجه به نمودار، تنش برشی با کاهش فاصله گرفتگی از مرکز کاهش می‌یابد. از مجموع آنچه گفته شد، می‌توان نتیجه گرفت با افزایش فاصله پلاک گرفتگی از مرکز انشعاب، خطر گسترش پلاک کاهش می‌یابد.



شکل ۷) نمایش توزیع اندازه و بردارهای سرعت برای مدینای (۱,۱,۱) در گرفتگی ۵۰٪ و موقعیت‌های مختلف گرفتگی

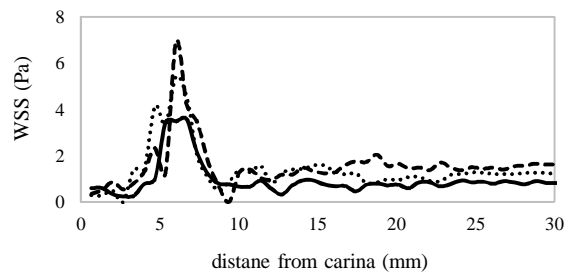
جدول ۳) دبی‌ها و نسبت جریان محاسبه شده برای مدل ۵۰٪ گرفتگی و مدینای (۱,۱,۱) در فواصل مختلف نسبت به مرکز انشعاب

۶	۳	۰	فاصله گرفتگی تا مرکز انشعاب (میلی‌متر)
۶۲/۵	۶۱/۲	۵۹/۴	دبی شاخه اصلی (میلی لیتر بر دقیقه)
۲۶/۸	۲۵/۷	۲۴/۳	دبی شاخه جانبی (میلی لیتر بر دقیقه)
۰/۴۳	۰/۴۲	۰/۴۱	نسبت جریان

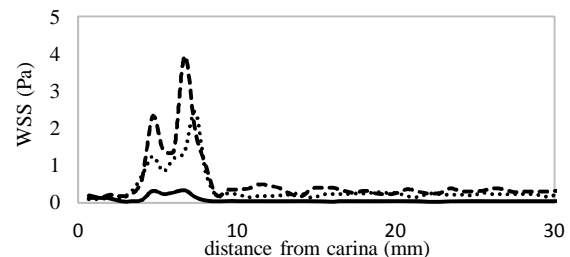
در طول یک سیکل قلبی، مقادیر تنش برشی دیواره بین یک تا ۷ پاسکال در شریان‌ها و ۰/۱ تا ۰/۶ پاسکال در وریدها است. مقادیر بالاتر از ۳ پاسکال معمولاً تنش برشی بالا در نظر گرفته می‌شوند [15]. غلظت چربی روی دیواره تنها تابعی از تنش برشی دیواره نیست، بلکه به عوامل دیگری مانند الگوی کلی جریان نیز بستگی دارد. ولی می‌توان گفت تنش برشی دیواره نقش بسیار مهمی در توزیع ذرات چربی دارد. با کاهش تنش برشی دیواره، مقدار غلظت ذرات چربی دیواره افزایش می‌یابد [16].

تنش برشی پایین، جابه‌جایی ذرات به نقاط دورتر از دیواره را به تعویق می‌اندازد، زمان ماندگاری ذرات را افزایش می‌دهد و بدین ترتیب منجر به تجمع ذرات چربی روی لایه اینتیمای می‌شود. همچنین پایین بودن تنش برشی موجب تداخل در روند تبادلات موادی روی سطح اندوتلیال می‌شود که این مواد برای تغذیه دیواره و تنظیم عملکرد متابولیک اندوتلیال ضروری هستند [17]. تحقیقات نشان می‌دهند که آتروسکلروز در نواحی که مقادیر تنش برشی دیواره کمتر از ۰/۵ پاسکال است، به دلیل به هم ریختگی الگوی جریان رخ می‌دهد [18]. از سوی دیگر تنش برشی دیواره زیاد ممکن است به لایه اندوتلیال رگ صدمه بزند که منجر به کلفت شدن لایه داخلی رگ می‌شود و همچنین سبب آزادسازی پلاکت‌های خونی شده که منجر به تشکیل لخته خون می‌شود. بنابراین برای پیش‌بینی تشکیل یا گسترش پلاک گرفتگی لازم است تا نواحی با تنش برشی بالا یا پایین‌تر از حد نرمال به دقت بررسی شود [19].

طبق مدل‌سازی‌های شریان کرونری چپ دیواره خارجی شاخه جانبی، به دلیل آن که احتمال جدایش جریان و تشکیل ناحیه کم‌سرعت با مقادیر تنش برشی پایین‌تر از حد نرمال که مقدمه تشکیل پلاک را فراهم می‌سازد روی آن بیشتر بوده، از موقعیت حساس‌تری نسبت به دیواره داخلی برخوردار است [8]. به همین خاطر در این پژوهش، تنش برشی دیواره، برای دیواره خارجی از ابتدای انشعاب تا انتهای شاخه جانبی بررسی شد. نمودارهای ۵ و ۶، تنش برشی دیواره خارجی شاخه جانبی را بر حسب فاصله از مرکز انشعاب در پیک سیستول نشان می‌دهند.



نمودار ۵) توزیع تنش برشی دیواره در طول دیواره خارجی شاخه جانبی مربوط به پیک سیستول و گرفتگی ۵۰٪



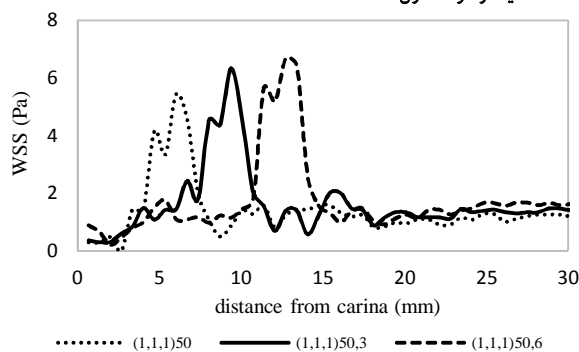
نمودار ۶) توزیع تنش برشی دیواره در طول دیواره خارجی شاخه جانبی مربوط به پیک سیستول و گرفتگی ۷۵٪

اثرات مشابهی بر جریان و تنش برشی دارد، هر چه محل گرفتگی و انشعاب به هم نزدیک‌تر باشند، احتمال پیچیده‌تر شدن الگوی جریان و تنش برشی بیشتر می‌شود و خطر گسترش پلاک افزایش می‌یابد. بنابراین با نزدیک شدن موقعیت گرفتگی به محل انشعاب، توزیع تنش برشی و سرعت به نحوی تغییر خواهد کرد که سهم کمتری از دبی وارد شاخه جانبی شود و شرایط را برای پیشروی و توسعه پلاک‌ها میسر سازد.

طبق نتایج، توزیع جریان شاخه جانبی در گرفتگی نوع (۱,۱,۱) و (۰,۱,۱) به اندازه نوع (۱,۰,۱) نسبت به شریان بدون گرفتگی کاهش نمی‌یابد. در شریان با ۵۰٪ گرفتگی و مدینای نوع (۱,۱,۱)، چیزی حدود ۸/۸٪ اختلاف میان نسبت جریان ورودی به شاخه جانبی با شریان کرونری سالم و بدون گرفتگی وجود دارد. این درصد اختلاف برای نوع (۰,۱,۱) به صفر می‌رسد، اما در نوع (۱,۰,۱) اختلافی برابر با ۵۵٪ نسبت به شریان سالم وجود دارد که درصد قابل توجهی است. علت این پدیده تغییر جهت انشعاب کرونری است، به این معنی که جریان ترجیح می‌دهد از شاخه با مقاومت کمتر (بدون گرفتگی) عبور کند. این پدیده در ضریب ذخیره نسبی جریان لحاظ نمی‌شود، در صورتی که با روشی که در این پژوهش برای تعیین جریان‌های ورودی و خروجی به کار برده شد، این پدیده کاملاً لحاظ شده است. به این ترتیب، گرفتگی نوع (۱,۰,۱) پرخطرترین نوع گرفتگی میان انواع گرفتگی دوشاخگی کرونری براساس دسته‌بندی مدینا است.

خلاصه نتایج اصلی این مقاله به شرح زیر است:

- ۱- افزایش احتمال توسعه پلاک‌های گرفتگی با افزایش درصد گرفتگی
- ۲- افزایش احتمال توسعه پلاک‌های گرفتگی با کاهش فاصله گرفتگی از مرکز انشعاب
- ۳- تشخیص مدینای نوع (۱,۰,۱) به‌عنوان پرخطرترین نوع گرفتگی. نتایج به‌دست‌آمده در این پژوهش در زمینه رابطه مستقیم میان درصد گرفتگی و احتمال تشکیل و توسعه پلاک نتایج مقالات پیشین را تایید می‌کند [10-16]. از دیگر نتایج این پژوهش، دریافت وجود رابطه‌ای معکوس میان فاصله مرکز گرفتگی از محل دوشاخگی شریان کرونری چپ و احتمال توسعه پلاک بود که با نتایج کار فراتولین و همکاران [9] همخوانی دارد. مقادیر سرعت و نسبت جریان با مقادیر به‌دست‌آمده در مطالعات دیگر [9, 8] همخوانی دارد. به‌عنوان مثال سرعت‌های حداکثر به‌دست‌آمده در این مقاله و مقاله مولوی‌زرنیدی و همکاران [8] به‌طور میانگین اختلاف ۹ درصدی دارند. به‌عنوان نمونه‌ای دیگر مقادیر نسبت جریان مدل ۵۰٪ گرفتگی محاسبه‌شده در مقاله حاضر و مقالات مولوی‌زرنیدی و همکاران [8] و همچنین فراتولین و همکاران [9] در نمودار ۸ آورده شده‌اند که بیانگر اختلاف حدود ۶ درصدی میان نتایج حاصل است، اگر چه تفاوت‌های اندک میان مقادیر با توجه به اختلافات شرایط مرزی در نظر گرفته‌شده قابل توجیه هستند. تمامی مقادیر تنش برشی دیواره در انتهای شاخه‌های دختر و در امتداد گرفتگی در محدوده تنش برشی معرفی‌شده برای رگ‌های انسان و تنش برشی محاسبه‌شده در مقالات پیشین [20, 21] هستند. یکی از مهم‌ترین محدودیت‌های پژوهش حاضر ساده‌سازی‌های هندسی صورت گرفته است. از جمله آن که کلیه گرفتگی‌ها به‌صورت هندسه‌های ایده‌آل سه‌بعدی متقارن‌محور در نظر گرفته شدند و شریان‌ها نیز به‌صورت لوله‌های استوانه‌ای شکل و بدون انحنا مدل شدند، در صورتی که عروق اکثراً دارای خمیدگی هستند و این خمیدگی در چگونگی توزیع سرعت و مقادیر تنش برشی دیواره تاثیرگذار است.



نمودار ۷) توزیع تنش برشی دیواره در طول دیواره خارجی شاخه جانبی برای مدل با ۵۰٪ گرفتگی و مدینای نوع (۱,۱,۱) مربوط به پیک سیستول و برای موقعیت‌های مختلف گرفتگی نسبت به مرکز انشعاب

۴- نتیجه‌گیری

در این پژوهش با مدل‌سازی شریان کرونری چپ و انشعابات اصلی آن یعنی شریان نزولی قدامی و شریان محیطی در شرایط مختلف گرفتگی براساس دسته‌بندی مدینا، درصد گرفتگی‌های ۵۰ و ۷۰٪ و سه موقعیت مختلف قرارگیری پلاک گرفتگی نسبت به مرکز انشعاب، دید بهتری از اثر درصد و موقعیت گرفتگی بر پیشرفت پلاک‌های آتروسکلروتیک به دست آمد.

با توجه به اهمیت شریان کرونری چپ و اطلاع از احتمال بالای تشکیل پلاک در انشعابات، در این پژوهش، با دقیق‌تر کردن شرایط مرزی شبیه‌سازی کرونری دیدی نزدیک‌تر به واقعیت از گرفتگی این شریان به دست آمد، در مقایسه با پژوهش‌های پیشین در این زمینه که از نمودار دبی یا فشار ورودی شریان اصلی کرونری چپ به‌عنوان شرط مرزی ورودی و مقدار ثابت فشار در خروجی‌های انشعابات استفاده کرده بودند. به این ترتیب با تنظیم ورودی‌های مدل پارامتر فشرده مثل فشار آئورت و تغییر مقادیر مقاومت‌ها به تناسب درصد و تعداد گرفتگی برای هر بیمار، جریان و فشار انتهایی شریان‌های دختر قابل دسترس و مدل‌سازی‌ها دقیق‌تر صورت گرفتند.

برای فهم شرایط شاخه جانبی از نسبت جریان عبوری از این شاخه بر شاخه اصلی کرونری چپ استفاده شد. نتایج نشان داد که با افزایش شدت و درصد گرفتگی، درصد جریان ورودی به شاخه جانبی کاهش می‌یابد، به‌گونه‌ای که مثلاً در مدینای (۰,۱,۱) برای ۵۰٪ گرفتگی، این درصد برابر با ۴۵ و در مدل ۷۵٪ گرفتگی با همین مدینا، این درصد برابر با ۳۹ است. با مقایسه نسبت جریان حاصل از سایر مدل‌ها نیز نتایج مشابهی به دست می‌آید. از طرفی با بررسی الگوی تنش برشی دیواره مشاهده می‌شود که تنش برشی با افزایش درصد گرفتگی کاهش می‌یابد تا جایی که در گرفتگی ۷۵٪ این مقادیر به کمتر از یک و حتی ۰/۵ پاسکال می‌رسند که تنش‌های برشی بحرانی محسوب می‌شوند. بنابراین با افزایش درصد گرفتگی، توزیع تنش برشی و سرعت به‌نحوی تغییر خواهد کرد که سهم کمتری از دبی وارد شاخه جانبی شود و شرایط را برای پیشروی و توسعه پلاک‌ها میسر سازد.

درصد جریان ورودی به شاخه جانبی زمانی که فاصله گرفتگی از مرکز انشعاب ۶ میلی‌متر باشد، بیشتر است. اگر چه کمبود این اختلاف نسبت جریان‌ها و همچنین تنش برشی دیواره در این سه مدل حاکی از اثرگذاری کمتر موقعیت پلاک بر درصد جریان ورودی به شاخه جانبی نسبت به درصد گرفتگی بوده، اما با در نظر گرفتن این مورد که وجود انشعاب خود عامل برهم‌زدن یکنواختی الگوی جریان و تنش برشی است و از طرفی وجود پلاک و گرفتگی نیز

2- Gimbrone MA, Topper JN, Nagel T, Anderson KR, Garcia-Cardeña G. Endothelial dysfunction, hemodynamic forces, and atherogenesis. *Annals of the New York Academy of Sciences* Banner. 2000;902(1):230-240.

3- Ellis SG, Holmes DR. Strategic approaches in coronary intervention. 3rd Edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.

4- Darling D. Coronary artery [Internet]. Manchester: David Darling; 2016 [2017 Oct 16]. Available from: http://www.daviddarling.info/encyclopedia/C/coronary_artery.html

5- Medina A, De Lezo JS, Pan M. A simple classification of coronary lesions in bifurcation. *Revista Española De Cardiología*. 2006;59(2):183. [Spanish]

6- Chaichana T, Sun Z, Jewkes J. Computational fluid dynamics analysis of the effect of plaques in the left coronary artery. *Computational and Mathematical Methods in Medicine*. 2012;2012:504367.

7- Binu LS, Sukesh Kumar A. Simulation of left main coronary bifurcation lesions using 3D computational fluid dynamics model and its comparison with 2D. *Proceedings of the World Congress on Engineering*, 4-6 July, 2012, London, UK. 2012. p. 631-637.

8- Molavi Zarandi M, Mongrain R, Bertrand OF. Determination of flow conditions in coronary bifurcation lesions in the context of the medina classification. *Modelling and Simulation in Engineering*. 2012;2012:419087.

9- Frattolin J, Molavi Zarandi M, Pagiatakis C, Bertrand OF, Mongrain R. Numerical study of stenotic side branch hemodynamics in true bifurcation lesions. *Computers in Biology and Medicine*. 2015;57:130-138.

10- Kamangar S, Badruddin IA, Govindaraju K, Nik-Ghazali N, Badarudin A, Viswanathan GN, et al. Patient-specific 3D hemodynamics modelling of left coronary artery under hyperemic conditions. *Medical and Biological Engineering and Computing*. 2017;55(8):1451-1461.

11- Bovendeerd PHM, Borsje P, Arts T, Van De Vosse FN. Dependence of intramyocardial pressure and coronary flow on ventricular loading and contractility: A model study. *Annals of Biomedical Engineering*. 2006;34(12):1833-1845.

12- Verburg M. A lumped parameter model of coronary flow to analyze time intensity curves extracted from angiograms [Internet]. Eindhoven: Philips Research; 2007 [2016 Dec 8]. Available from: <http://www.mate.tue.nl/mate/pdfs/8549.pdf>

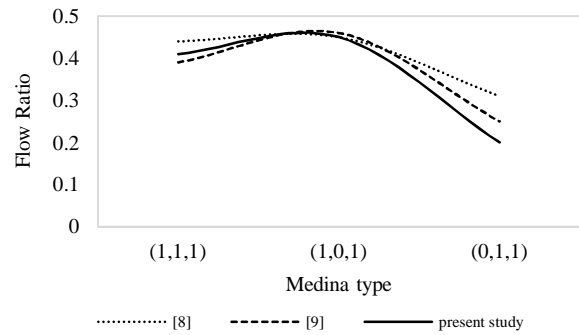
13- Ahmed SA, Giddens DP. Velocity measurements in steady flow through axisymmetric stenoses at moderate Reynolds numbers. *Journal of Biomechanics*. 1983;16(7):505-516.

14- Thomas B, Sumam KS. Blood flow in human arterial system-A review. *Procedia Technology*. 2016;24:339-346.

15- Dolan JM, Kolega J, Meng H. High wall shear stress and spatial gradients in vascular pathology: A review. *Annals of Biomedical Engineering*. 2013;41(7):1411-1427.

16- Amili O, Fatouraee N. A study on the displacement of low density lipoproteins (LDL) in the carotid artery bifurcation by computational fluid dynamics method. 12th Iranian Conference on Biomedical Engineering, 15 November, 2005, Tabriz. Tehran: Civilica; 2005. [Persian]

17- Zarins CK, Giddens DP, Bharadvaj BK, Sottiurai VS,



نمودار ۸) مقایسه مقادیر نسبت جریان محاسبه شده در این مقاله و منابع دیگر^۸ برای رگ دارای ۵۰٪ گرفتگی^۹

درصد و طول گرفتگی‌ها ثابت در نظر گرفته شدند. به عنوان مثال در مدل ۵۰٪ گرفتگی با مدینای (۱،۱،۱)، گرفتگی هر سه شریان به طول مشخص و یکسان ۶ میلی‌متر، در موقعیت یکسان نسبت به مرکز انشعاب و به گونه‌ای که قطر بر اثر این گرفتگی نصف شود لحاظ شدند. در صورتی که چنین نظمی در ارتباط با گرفتگی شریان‌ها در بدن وجود ندارد و طول پلاک‌ها متفاوت هستند. از کامپلیانس رگ‌ها صرف نظر شد و آنها در نرم‌افزار تحلیل به صورت دیواره‌های مرزی صلب مدل شدند. اگر چه در مدل پارامتر فشرده از طریق خازن‌ها لحاظ شدند که البته به دلیل بیماریار بودن دیواره که منجر به کاهش کامپلیانس می‌شود، این فرض برای مدل محاسباتی چندان هم غیرمنطقی نیست. پژوهش‌های آتی می‌توانند هندسه شریان کرونری و انشعابات آن و همچنین هندسه، طول و موقعیت گرفتگی‌ها را مطابق با شرایط هر بیمار در نظر بگیرند تا به این ترتیب نتایج به نتایج فیزیولوژیک نزدیک‌تر شود. ضمناً لحاظ کردن کامپلیانس رگ می‌تواند نتایج مدل‌سازی‌ها را به دقت بالاتری برساند.

تشکر و قدردانی: موردی از سوی نویسندگان بیان نشده است.

تاییدیه اخلاقی: این مقاله تاکنون در نشریه دیگری (به طور کامل یا بخشی از آن) به چاپ نرسیده است و محتویات علمی مقاله حاصل فعالیت علمی نویسندگان بوده و صحت و اعتبار نتایج بر عهده نویسندگان است.

تعارض منافع: مقاله حاضر هیچ گونه تعارض منافی با سازمان‌ها و اشخاص دیگر ندارد.

سهم نویسندگان: فاطمه نیک‌نژاد (نویسنده اول)، پژوهشگر اصلی (۴۵٪)؛ ناصر فتورائی (نویسنده دوم)، روش‌شناس/تحلیلگر آماری (۴۵٪)؛ ملیکه نبئی (نویسنده سوم)، پژوهشگر کمکی (۱۰٪)

منابع مالی: موردی از سوی نویسندگان بیان نشده است.

۵- پی‌نوشت

علایم	
d	قطر شریان (m)
l	طول لوله (m)
Q	دبی (m ³ s ⁻¹)
R	مقاومت (Nm ⁻²)
علایم یونانی	
μ	لزجت دینامیک (kgm ⁻¹ s ⁻¹)
ρ	چگالی (kgm ⁻³)

منابع

1- Glagov S, Zarins C, Giddens DP, Ku DN. Hemodynamics and atherosclerosis. *Archives of Pathology and Laboratory Medicine*. 1988;112(10):1018-1031.

20- Wiwatanapataphee B, Wu YH, Siriapisith T, Nuntadilok B. Effect of branchings on blood flow in the system of human coronary arteries. *Mathematical Biosciences and Engineering*. 2012;9(1):199-214.

21- Samady H, Eshtehardi P, McDaniel MC, Suo J, Dhawan SS, Maynard C, et al. Coronary artery wall shear stress is associated with progression and transformation of atherosclerotic plaque and arterial remodeling in patients with coronary artery disease. *Circulation*. 2011;124(7):779-788.

Mabon RF, Glagov S. Carotid bifurcation atherosclerosis. Quantitative correlation of plaque localization with flow velocity profiles and wall shear stress. *Circulation Research*. 1983;53(4):502-514.

18- Fox B, James K, Morgan B, Seed A. Distribution of fatty and fibrous plaques in young human coronary arteries. *Atherosclerosis*. 1982;41(2-3):337-347.

19- Davies PF. Hemodynamic shear stress and the endothelium in cardiovascular pathophysiology. *Nature clinical practice Cardiovascular medicine*. 2008;6(1):16-26.