

Effects of Cardiac Motion on Coronary Artery Flow rate

A. Hashemi Fard ¹, N. Fatouraei ^{2*}

¹ M.Sc Graduate, Faculty of Biomedical Engineering, Science and Research Branch of Islamic Azad University, Tehran, Iran,
Hashemifard@apcir.com

² Associate Professor, Faculty of Biomedical Engineering, Amirkabir University of Technology, Tehran, Iran

Abstract

The heart muscle is supplied via the coronary arteries. The coronary arteries are deformed in each cardiac cycle by the contraction of the myocardium. The aim of this work was to investigate the effects of physiologically idealized cardiac-induced motion on flow rate in human left coronary arteries. The blood flow rate were numerically simulated in an elastic modeled left anterior descending coronary artery (LAD) having a uniform circular cross section. Blood was considered to be a non-Newtonian fluid and Arterial motion was specified based on monoplane physiologically idealized bending. Simulations were carried out with dynamic pressure difference conditions between inlet and outlet in both fixed and moving LAD models, to evaluate the relative importance of LAD motion, flow rate, and the interaction between motion and time-averaged flow rate. LAD motion was caused variations in time-averaged flow rate in the moving LAD models as compare as the fixed models. There was significant variability in the magnitude of this motion-induced flow variation. However, the magnification of time-averaged flow rate is depending to specification of the cardiac motion. Furthermore, the effects of pressure pulsatility dominated LAD motion induced effects; specifically, there were local flow variation and secondary flow in the simulations conducted in moving LAD models.

Key words: Coronary Artery, Cardiac Motion, Fluid-Structure Interaction (FSI), Time Varying Curvature, Artery Elasticity

*Corresponding author

Address: Nasser Fatouraei, Faculty of Biomedical Engineering, Amirkabir University of Technology (Tehran Polytechnic), Postal Code: 15914, Tehran, I.R. Iran
Tel: +982164542368
Fax: +982166468186
E-mail: Nasser@aut.ac.ir

بررسی تأثیر حرکت دیواره قلب بر دبی جریان ضربانی در شریان الاستیک کرونری

علیرضا هاشمی فرد^۱، ناصر فتورانی^{۲*}

^۱ کارشناس ارشد مهندسی پزشکی، دانشکده مهندسی پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات، تهران، ایران

Hashemifard@apcir.com

^۲ دانشیار، دانشکده مهندسی پزشکی، دانشگاه صنعتی امیرکبیر (پلی تکنیک)، تهران، ایران

چکیده

شریان کرونری وظیفه خون‌رسانی به عضله قلب را بر عهده دارد. این شریان در هر چرخه قلبی بر اثر حرکت قلب تغییر شکل می‌دهد. در این پژوهش تأثیر این تغییر شکل، بر همودینامیک شریان کرونری بررسی شده است. حرکت به صورت اعمال انحنای متغیر با زمان، بر هندسه شریان کرونری مدل‌سازی شده است. به طوری که یک مدل از شریان کرونری ساخته شده و حرکت انتهای آن به گونه‌ای اعمال شده است که انحنای متغیر بوجود آمده در آن، در محدوده فیزیولوژیک باشد. پس از گسسته‌سازی، محاسبات عددی انجام شده و تأثیر حرکت شریان، بر دبی جریان عبوری خون در آن بررسی شده است. ضمن بررسی صحت مدل‌سازی، نتایج حاصل به شکل منحنی‌هایی از دبی جریان خون نسبت به زمان مورد بحث قرار گرفته‌اند. این نتایج مؤید این است که حرکت شریان بر دبی جریان خون در مقاطعی از طول شریان که به لحاظ آناتومی حرکت بیشتری داشته است، تأثیر بیشتری گذاشته و حتی بیشینه جریان را از زمان دیاستول به سیستول منتقل کرده است. این در حالی است که در این مناطق، جریان معکوسی نیز در زمان وقوع حداکثر دبی جریان در همسایگی ورودی شریان مشاهده می‌شود.

کلیدواژگان: شریان کرونری، حرکت دیواره قلب، انحنای متغیر با زمان، تعامل سیال و جامد، خاصیت ارتجاعی

*عهددار مکاتبات

نشانی: تهران، دانشگاه صنعتی امیرکبیر (پلی تکنیک تهران)، دانشکده مهندسی پزشکی، کدپستی: ۱۵۹۱۴

تلفن: ۰۲۱۶۴۵۴۲۳۶۸، دورنگار: ۰۲۱۶۶۶۸۱۸۶، پیام‌نگار: Nasser@aut.ac.ir

۱- مقدمه

طبق گزارش سازمان بهداشت جهانی، بیماری قلبی در ایران ۶ برابر سایر کشورهای جهان است. بر اساس آخرین آمارها از سوی سازمان بهداشت جهانی، بیش از ۸۰ درصد بیماری‌های قلبی-عروقی، در کشورهایی با درآمد کم و متوسط، اتفاق می‌افتد. در ایران، حدود ۱۵ میلیون نفر از ۷۰ میلیون نفر جمعیت، به بیماری‌های قلبی-عروقی مبتلا هستند و ۳۸ تا ۵۰ درصد مرگ و میرها نیز به دلیل بیماری‌های قلبی-عروقی است [۱]. سالانه بیش از ۱۶ میلیون نفر در جهان به علت بیماری‌های قلبی-عروقی^۱ جان خود را از دست می‌دهند. در سال ۲۰۰۲، بیش از ۵/۵ میلیون نفر دچار حمله قلبی^۲ شدند [۲] و در سال ۲۰۰۱ نیز بیش از ۲۰ میلیون نفر از حمله قلبی رنج بردند، که این عارضه در مورد ۵/۵ میلیون نفر آنها، کشنده بوده است [۳]. در ایالت متحده آمریکا، ۶۰/۸ میلیون نفر حداقل دچار یک نوع بیماری قلبی و عروقی هستند و در هر سال حدود ۶۰۰/۰۰۰ حمله قلبی اتفاق می‌افتد [۴].

حمله قلبی و حمله ایسکمی گذرا هر دو می‌توانند نتیجه عوارض امبولوتیک^۳ و ترومبولوتیک^۴ و یا آرترواسکلروزیس^۵ (تصلب شریان)، در شریان‌های کرونری باشند. خون یک سیال چند فازی است.

پرکتلد و راپیتش [۵] نتیجه گرفته‌اند که کامپلیانس رگ در همودینامیک جریان در مقایسه تفاوت‌های فردی از دیدگاه هندسه مجرای شریان اهمیت کمتری دارد؛ ولی آنها گزارش کرده‌اند که مناطق جریان چرخشی و مقادیر قله تنش برشی دیواره به دلیل حضور کامپلیانس در این مدل تغییر کرده است. مناطق جریان چرخشی، زمان اقامت ذره در مجاورت یک دیواره را افزایش می‌دهد؛ به طوری که سلول‌ها و مولکول‌های داخل خون زمان طولانی‌تری برای انتقال جرم به درون دیواره دارند.

یک تقریب هندسی از مدل بالاسیرامانیان [۶] را با شرایط مرزی، هم در حالت صلب و هم در حالت انعطاف‌پذیر، رودرینگ بازسازی و مدل‌سازی کرده است [۷]. رودرینگ گزارش کرده که تغییر شکل دیواره، با مساحت مقطع عرضی مجرا (لومن) ارتباط دارد و همچنین مدل انعطاف‌پذیر در مقایسه با مدل صلب، مناطق جریان چرخشی کوچک‌تر و تنش برشی

کمتری را برای دیواره در نزدیکی قله سیستول نشان داده است. به علاوه پرکتلد و همکارانش و همچنین رودرینگ، برخلاف گزارش‌هایی که شکل‌گیری گسترش منطقه جریان چرخشی را تنها پیش از قله سیستول توصیف کرده‌اند [۵،۷]؛ توسعه منطقه جریان برگشتی را در زمان کاهش سرعت در شکل موج جریان، بصورت عددی شبیه‌سازی کرده‌اند. زمان توسعه جریان برگشتی، به عنوان یک ظرفیت شبه خازنی در مدل انعطاف‌پذیر رودرینگ توصیف شده است. هم‌چنان که جریان سریع‌تر می‌شود، مدل مورد تحقیق منبسط شده و سرعت‌های بیشتر در محل‌های دور از مبدأ دیده می‌شوند. هنگامی که سرعت جریان کاهش می‌یابد، جدایش جریان در ناحیه سینوس اتفاق می‌افتد [۷]. پرکتلد و راپیتش [۵] با استفاده از هندسه‌ای براساس نتایج کو و همکارانش (۱۹۸۵) ولی با به کارگیری شکل موج فشار متناوب، تفاوت‌هایی میان مدل‌های دیواره صلب و انعطاف‌پذیر گزارش کرده‌اند. با وجود تفاوت‌های کمی نشان داده‌شده، الگوهای توده جریان میان این دو مدل ثابت هستند. در امتداد شریان هنگام فاز شتاب‌گیری سیستول، مدل انعطاف‌پذیر در مقایسه با مدل صلب- هنگامی که رگ منبسط می‌شود- سرعت جریان محوری کمتری را نشان داده؛ با وجود این هنگام فاز کاهش شتاب، مدل انعطاف‌پذیر در مقایسه با مدل صلب- هنگامی که رگ انعطاف‌پذیر منقبض می‌شود- سرعت محوری بیشتری را نشان داده است. نتایج مدل انعطاف‌پذیر شامل مناطق جریان چرخشی کوچک‌تر، مناطق سرعت محوری منفی کمتر و سرعت ثانویه کوچک‌تری است. در مدل انبساطی، جدایش بزرگ‌تر جریان با منطقه جریان برگشتی طولانی‌تری در کنار دیواره همراه است، لیکن منطقه جدایش در مدل انعطاف‌پذیر در مقایسه با مدل صلب در نزدیکی دیواره سینوس خارجی، کوچک‌تر است. برای بعضی دوره‌های چرخه ضربانی، جریان معکوس تنها در مدل صلب دیده شده است. به علاوه مدل انعطاف‌پذیر در مقایسه با مدل صلب، مقادیر کمتری از تنش برشی دیواره را به ویژه در دیواره جداکننده شریان در نزدیکی منطقه تقسیم دوشاخه‌ای، نشان داده است.

اولین بازنگری‌های همودینامیک کرونری، اطلاعات قابل توجهی را درباره گردش خون کرونری فراهم کرده‌اند [۸-۱۴].

^۱Cardiovascular disease
^۵Arteriosclerosis

^۲Stroke

^۳Embolytic

^۴Thrombolytic

۳-۱- تئوری تعامل سیال و جامد

تدبیر تعامل سیال و جامد، شامل درگیرکردن مکانیک سیالات و مکانیک جامدات با یکدیگر است. در یک مسأله تعامل سیال و جامد، تنش‌ها و تغییر شکل‌های یک جامد مفروض، همزمان با نیروهای سیالی که پیرامون آنرا احاطه کرده است؛ تحلیل می‌شوند. تغییر شکل جامد نیز بر هندسه و شرایط حدی جریان تأثیر می‌گذارد.

۳-۲- معادلات حاکم

«ناویر-استوکس»^{۱۰} و «پیوستگی»^{۱۱} معادلات جریان سیال هستند.

معادله اندازه حرکت به صورت زیر است:

$$\rho \left(\frac{\partial u_i}{\partial t} + u_j u_{i,j} \right) = \sigma_{ij,j} + \rho f_i \quad (1)$$

در این معادله، برای جریان‌های سه‌بعدی $i, j = 1, 2, 3$ تانسور تنش^{۱۲}، و مقدار نیروهای حجمی^{۱۳} بر واحد حجم هستند.

تانسور تنش نیز با رابطه^{۱۴} (۲) نوشته می‌شود:

$$\sigma_{i,j} = -p\delta_{ij} + \tau_{ij} \quad (2)$$

که در این رابطه p فشار، τ تانسور تنش انحرافی^{۱۵}، و δ دلتای کرونکر^{۱۵} است. رابطه تانسور تنش انحرافی با تانسور نرخ کرنش، به نام s ، به صورت زیر است:

$$s_{ij} = \frac{1}{2} (u_{i,j} + u_{j,i}) \quad (3)$$

برای سیالات لزج، و تراکم‌ناپذیر نیز، رابطه زیر برقرار است:

$$\tau_{ij} = 2\mu s_{ij} \quad (4)$$

نتیجه حاصل معادله ناویر-استوکس است که به شکل زیر نوشته می‌شود:

$$\rho \left(\frac{\partial u_i}{\partial t} + u_j u_{i,j} \right) = -p_{,i} + [\mu(u_{i,j})]_{,j} + \rho f_i \quad (5)$$

برای سیالات غیرنیوتنی، تانسور نرخ کرنش (ε) ، چنین تعریف می‌شود:

$$\varepsilon_{ij} = (u_{i,j} + u_{j,i}) = 2s_{ij} \quad (6)$$

با این حال کمتر به تعامل دوسویه عضله قلب و مجموعه عروق کرونری توجه شده است. با توجه به این که در حال حاضر روش‌های نوین اندازه‌گیری، امکان تعیین غیرتهاجمی خونرسانی قلب و انقباض عضله قلب انسان را فراهم کرده‌اند [۱۵-۱۸]؛ هم‌اکنون بررسی تعامل دوسویه در شرایط بالینی، امکان‌پذیر شده است. این روش‌ها به عنوان مقدمات لازم برای تحلیل تعامل دوسویه، به بهبود درک تغییرات پاتولوژیک، سازگاری (تطابق) و آثار درمان تهاجمی، کمک می‌کنند [۱۹-۲۲].

در این مقاله دبی جریان خون کرونری در یک رگ انعطاف‌پذیر بررسی شده است. در ضمن به تأثیرات حرکت و تغییر شعاع انحنای رگ انعطاف‌پذیر (متأثر از حرکت دیواره قلب) بر دبی جریان نیز پرداخته شده است. نتایج مؤید این مطلب است که حرکت جدار خارجی قلب عامل مؤثری در رانش خون درون رگ کرونری است.

۲- مدل‌سازی جریان کرونری

در این تحقیق دو گونه از جریان کرونری طبیعی (سالم) مدل‌سازی شده است. مدل ۱ با انحنای میانگین فیزیولوژیک رگ کرونری، نسبت به زمان به صورت ثابت و ساکن و مدل ۲ دارای هندسه‌ای متغیر نسبت به زمان و در محدوده تغییرات انحنای فیزیولوژیک تعریف شده است. شرایط مربوط به جریان ورودی و خروجی، ابعاد و خواص فیزیکی و سایر شرایط- که در ادامه به توضیح آن خواهیم پرداخت- برای هر دو مدل یکسان فرض شده است، ولی این دو مدل در شرایط مرزی مربوط به انحنای یکدیگر تفاوت دارند. نتایج به دست آمده از حیث تفاوت و تأثیر انحنای متغیر با زمان بر همودینامیک جریان کرونری بررسی شده‌اند.

۳- معادلات حاکم و رویکرد عددی

در انجام این تحقیق به جای پرداختن به برنامه‌نویسی برای حل معادلات، از یک بسته نرم افزاری تجاری^۶ - که قابلیت و توانایی تحلیل به روش تعامل سیال و جامد^۷ را دارد- به نام آدینا^۸ استفاده شده است.

^۶Commercial software package

^{۱۰}Navier-Stokes

^{۱۴}Deviatoric stress tensor

^۷Fluid-Structure Interaction

^{۱۱}Continuity equation

^{۱۵}Kronecker delta

^۸ADINA (v8.5, ADINA R&D, Inc., Watertown, MA)

^{۱۲}Stress tensor

^۹Deformati

^{۱۳}Body force

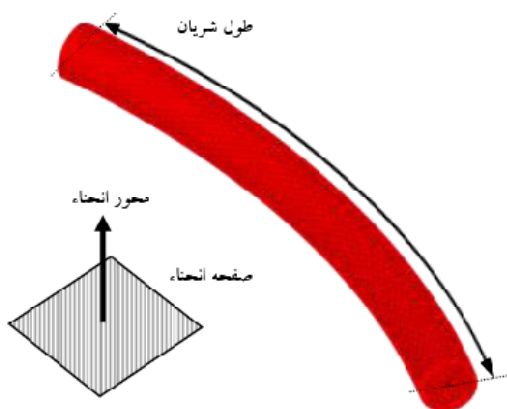
بدین ترتیب رابطه (۷) به صورت زیر در می آید:

$$\tau_{ij} = \mu \varepsilon_{ij} \quad (7)$$

۴- مدل سه بعدی شریان کرونری

۴-۱- مدل هندسی

مدل شریان کرونری قدامی نزولی چپ به طول ۴۷ میلیمتر، با مقطعی دایره‌ای و قطر ثابت خارجی ۴/۰۸ میلیمتر در نظر گرفته شده است.



شکل (۱)- نمای شریان در حالت انحنای حداقل. در این شکل صفحه و محور انحناء نشان داده شده است.

حجم لوله‌ای شکل شریان دارای ضخامت برابر با ۲۴۰ میکرومتر (۰/۲۴ میلیمتر) است که در یک شریان طبیعی، این مقدار در راستای طول ثابت می‌ماند. خمیدگی متغیر با زمان (چرخه قلبی) شریان در زمان دیاستول، به حداقل مقدار فیزیولوژیک $0.105625 \frac{1}{mm}$ (شعاع انحنایی برابر با ۶۴ میلیمتر) و در زمان سیستول، به حداکثر مقدار فیزیولوژیک $0.0625 \frac{1}{mm}$ (معادل با شعاع انحنایی برابر ۱۶ میلیمتر) می‌رسد. در نتیجه انحنای متوسط شریان برابر با مقدار فیزیولوژیک $0.025 \frac{1}{mm}$ (معادل با شعاع انحنایی برابر ۴۰ میلیمتر) است. نمای شریان در شکل (۱) دیده می‌شود.

شریان دارای خاصیت ارتجاعی، با ضریب الاستیک فیزیولوژیک ۷/VMPa و ضریب پواسون ۰/۲۹ فرض شده است. بعلاوه فرض می‌شود شریان همگن بوده؛ چگالی آن نیز برابر $\frac{kg}{m^3}$ ۱۱۰۰ است.

۳-۳- روش لاگرانژی- اولری دلخواه

روابط اولری برای جریان سیال با مرزهای ثابت، روابط لاگرانژی برای جامد در مرزهای متحرک سیال و روابط لاگرانژی- اولری دلخواه برای مرز مشترک^{۱۶} سیال و جامد استفاده می‌شوند. در معادلات حاکم روابط لاگرانژی- اولری دلخواه، سرعت واقعی سیال نسبت به شبکه ثابت، با سرعت نسبی سیال نسبت به سرعت شبکه جایگزین می‌شود. به همین دلیل معادله اندازه حرکت به شکل رابطه (۸) نوشته می‌شود:

$$\rho \left(\frac{\partial u_i}{\partial t} + u_{i,j}(u_j - \hat{u}_j) \right) = \sigma_{ij,j} + \rho f_i \quad (8)$$

که در این رابطه \hat{u} سرعت شبکه است.

۴-۳- مرز مشترک بین سیال و جامد

مدل‌های سیال و جامد به صورت مجزا تعریف می‌شوند و با کمک شرایط مرزی تعامل سیال و جامد همزمان حل می‌شوند. در مرز تعامل سیال و جامد، باید شرایط سازگاری حرکتی^{۱۷} و دینامیکی رابطه (۹) برقرار باشند:

$$F d = S d \quad (9)$$

که در این رابطه $F d$ جابجایی سیال و $S d$ جابجایی جامد بر روی مرز تعامل سیال و جامد است.

با شرط مرزی بدون لغزش بر روی دیواره، رابطه (۹) سرعت سیال بر روی مرز تعامل سیال و جامد را مشخص می‌کند:

$$F u = S u \quad (10)$$

شرایط سازگاری دینامیکی مرز مشترک به صورت زیر است:

$$F g = - S g \quad (11)$$

که در این رابطه $F g$ نیروی وارده بر سیال و $S g$ نیروی وارده بر جامد در مرز مشترک است. در رابطه (۱۱) نیروی سیال بر سطح جامد اعمال می‌شود.

¹⁶Interface

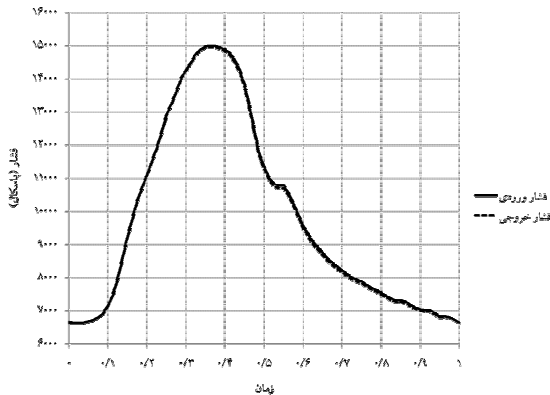
¹⁷Kinematic compatibility

بنا به تعریف، n شاخص توان، k ثابت غلظت، T_0 دمای مرجع و T دمای خون است. در این رابطه n برابر 0.7 ، دمای مرجع 310 کلوین و ثابت غلظت برابر 0.1691 اختیار شده است. مقدار μ_{∞} برابر 0.1 پاسکال ثانیه است.

۴-۳- زمان

تعداد ضربان قلب، 75 بار در دقیقه فرض شده است، لذا مدت زمان چرخه قلبی برابر با 0.8 ثانیه خواهد بود، که در این تحقیق زمان با چرخه قلبی بهنجار شده است. شروع و پایان چرخه قلبی از میانه زمان دیاستول فرض شده است، بدین صورت که حداکثر انحنای شریان در میانه چرخه قلبی و در زمان 0.5 رخ می‌دهد. انحنای متوسط شریان در زمان‌های 0.25 و 0.75 پس از آغاز چرخه قلبی است.

زمان به صورت خطی و با پله یک‌صدم ثانیه‌ای تغییر می‌کند. تحلیل جریان در طی زمان 6 چرخه قلبی انجام شده است. در صورت نیاز در برخی حالات، مانند شرایط همگرایی، ممکن است تقسیمات کوچک‌تری از زمان استفاده شده باشد، لیکن جواب‌ها با پله زمانی 0.01 تحلیل شده‌اند.



شکل (۳) - منحنی‌های فشار ورودی و خروجی خون نسبت به زمان یک دوره چرخه قلبی. فشار به پاسکال و زمان به نسبت به چرخه قلبی، بهنجار شده است.

۴-۴- ورودی و خروجی جریان خون

منحنی تغییرات فشار نسبت به زمان در منحنی شکل (۳) دیده می‌شود. این منحنی از تحقیق اسپان استخراج شده است [۲۳].

۴-۲- مدل سیال خون

مدل سیال، حجمی استوانه‌ای به طول 47 میلی‌متر با مقطع دایره و با قطر ثابت $3/6$ میلی‌متر است. سطح پیرامونی این استوانه به صورت دقیق بر سطح داخلی شریان منطبق است و دو سطح ابتدایی و انتهایی، سطوح ورودی و خروجی خون هستند.

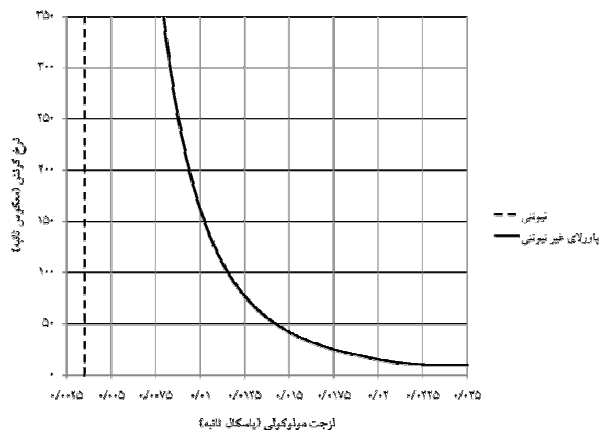
در بسیاری از مطالعات، خون سیالی نیوتنی فرض شده است؛ لیکن این در صورتی می‌تواند صحیح باشد که کرنش خون از حد مشخصی بیشتر باشد. در کرنش‌هایی با مقدار کم، خون رفتاری غیر نیوتنی خواهد داشت؛ همچنان که در منحنی شکل (۲) نیز دیده می‌شود. به همین دلیل در این تحقیق، با فرض غیر نیوتنی بودن خون، سعی شده است تا شرایط تحقیق به شرایط حقیقی نزدیکتر باشد.

در این تحقیق خون بصورت همگن، با چگالی $1050 \frac{kg}{m^3}$ و همچنین غیرنیوتنی فرض شده است. تغییرات لزجت خون منطبق بر مدل توانی است که در شکل (۲) آمده است. رابطه توانی برای خون به شکل زیر است:

$$\dot{\gamma} = \frac{\partial u_i}{\partial x_j} + \frac{\partial u_j}{\partial x_i} \quad (12)$$

$$\eta(\dot{\gamma}) = k e^{T_0/T} \dot{\gamma}^{n-1}$$

$$\tau = [\eta(\dot{\gamma})] \dot{\gamma}$$



شکل (۲) - منحنی لزجت مولکولی خون نسبت به نرخ کرنش برای خون با فرض سیال نیوتنی و غیر نیوتنی. در این منحنی نرخ کرنش با واحد $\frac{1}{mm}$ و لزجت مولکولی با $Pa \cdot s$ است.

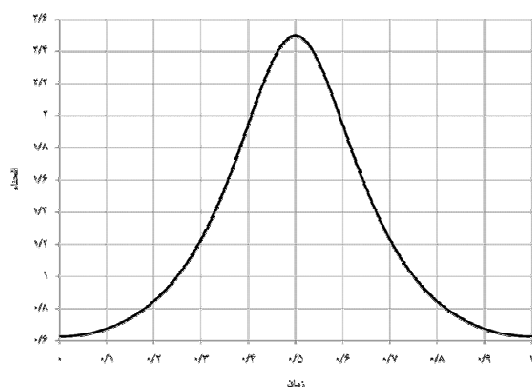
انحنایی برابر ۱۶ میلیمتر دارد. در مدل ۱ از شریان ثابت، شعاع انحنای ۴۰ میلیمتری است که در مدل ۲، همان شرایط بدون تنش است.

۴-۶- شبکه محاسباتی

برای شبکه‌بندی جامد و سیال، جزء چهاروجهی در یک شبکه بدون قاعده به کار برده شده است. مدل با ابعاد و تعداد متفاوتی از جزء حل شده و بهترین اندازه و با صرفه‌ترین تعداد جزء برای مدل انتخاب شده است.

۴-۷- استقلال جواب از شبکه محاسباتی

مدل تحقیق حاضر با تنظیمات متفاوتی از تعداد و ابعاد جزء، حل و بررسی شد. نتایج به دست آمده از حل در تعداد متفاوت جزء با یکدیگر مقایسه شد و بهترین شرایط برای انجام پردازش باقی مدل‌ها، انتخاب شد.



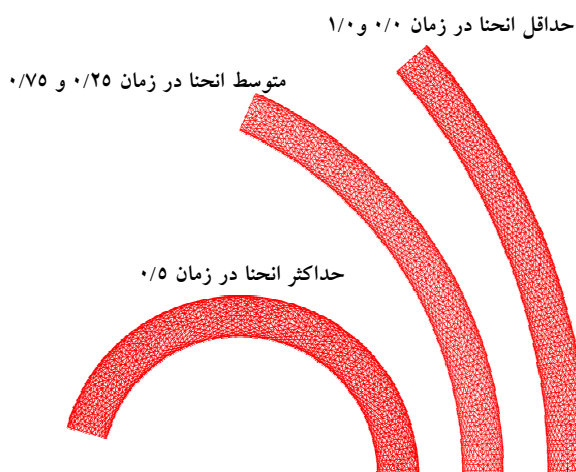
شکل (۵)- انحنای شریان متغیر با زمان نسبت به چرخه قلبی. در این منحنی زمان با چرخه قلبی و انحنای میانگین انحنای فیزیولوژیک، بهنجار شده است.

در شکل (۶) منحنی مقایسه دبی جریان در مقطع ۱ شریان متحرک نسبت به زمان با توجه به تعداد متفاوت جزءهای تشکیل‌دهنده مدل، نشان داده شده است. همانطور که در این شکل مشخص است، تأثیر تعداد جزء انتخابی شبکه بر دبی جریان قابل چشم پوشی است.

این شکل نشان می‌دهد که جواب به پایداری رسیده است و نیازی به افزایش جزء نیست.

۴-۵- انحنای متغیر با زمان دیواره شریان کرونری

تمامی درجات آزادی سطح ابتدایی (ورودی خون از آئورت) در مدل شریان بسته شده است. سطح انتهایی شریان (خروجی خون به درخت شریانی) با تابعی متناسب با زمان، تغییر مکان داده شده است. این تغییر مکان به طوری است که شرایط انحنای فیزیولوژیک متغیر با زمان شبیه‌سازی شود (شکل (۵)). حداکثر انحنای در میانه بازه زمانی، یعنی زمان ۰/۵ اتفاق می‌افتد. زمان نشان داده شده با مقدار ۰/۵، همان زمان واقعی ۰/۴ ثانیه است که به طول یک چرخه قلبی یعنی ۰/۸ ثانیه بهنجار شده است. حداقل انحنای در ابتدا و انتهای این بازه زمانی رخ می‌دهد. در این دو نقطه تنش شریان صفر است. در شکل (۴) شریان در زمان‌های مشخص از این بازه زمانی، نشان داده شده است. این زمان‌های مشخص، زمان‌های ۰/۰ و ۱/۰ هستند که شریان در حالت بدون تنش قرار دارد و در این حالت شریان کمترین انحنای را دارد. در حالت بدون تنش، شعاع انحنای برابر با ۶۴ میلیمتر است.



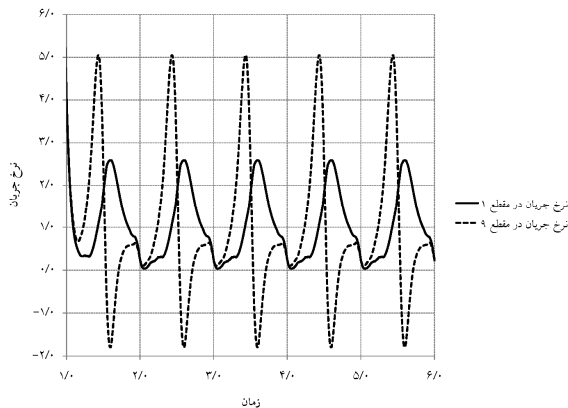
شکل (۴)- شریان مدل‌سازی شده در حال انحنای متغیر با زمان. در این شکل شریان مفروض در حداقل انحنای که در زمان‌های ۰/۰ و ۱/۰، در متوسط انحنای که در زمان‌های ۰/۲۵ و ۰/۷۵، و حداکثر انحنای که در زمان ۰/۵ مدلسازی شده؛ نمایش داده شده است.

در زمان ۰/۲۵ و ۰/۷۵ که شریان متوسط انحنای را دارد، شعاع انحنای شریان ۴۰ میلیمتر است. زمان بعدی مربوط به حداکثر انحنای است که زمان ۰/۵ است. در این زمان شریان شعاع

در این تحقیق به دلیل اهمیت جزئیات، پله زمانی کوچک-تر انتخاب شده است. از شکل (۷) پیداست که پله زمانی کوچکتر از چهار صدم بر جواب تأثیر نمی‌گذارد. در این تحقیق پله زمانی یک صدم انتخاب شده است.

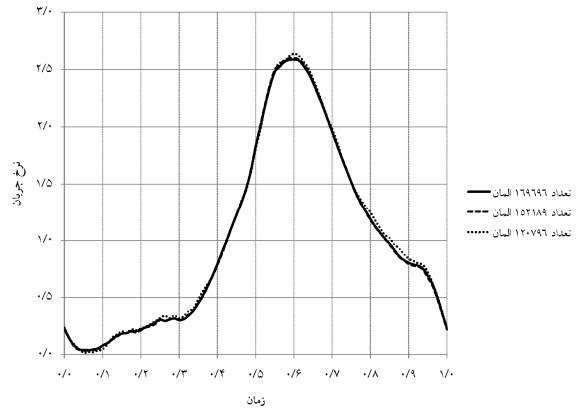
۴-۹- استقلال از تکرار چرخه قلبی

رویدادها و شرایط مرزی موجود در این مطالعه نظیر انحنا یا فشار با زمان متغیر هستند، لیکن این تغییرات در هر چرخه قلبی تکرار می‌شود.



شکل (۸) - منحنی مربوط به دبی جریان در مقاطع ۱ و ۹ از شریان متحرک نسبت به چرخه قلبی دوم تا ششم. در این منحنی اولین چرخه قلبی حذف شده است و دبی جریان نسبت به میانگین دبی جریان شریان متحرک و زمان نسبت به چرخه قلبی بهنجار شده‌اند.

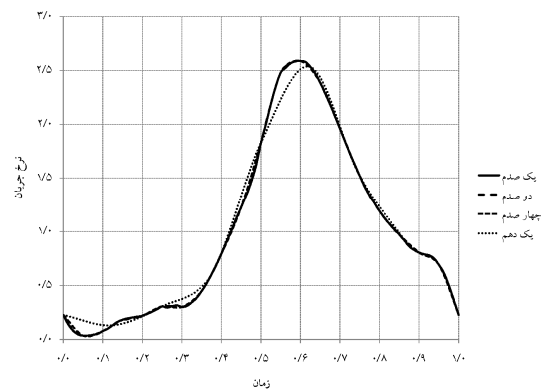
در این بخش بی‌تأثیر بودن تکرار چرخه قلبی بر جواب‌ها بررسی شده که برای این منظور دبی جریان در مقطع ۱ و ۹ از شریان متحرک بررسی شده است.



شکل (۶) - مقایسه منحنی دبی جریان در مقطع ۱ شریان طبیعی متحرک نسبت به زمان با توجه به تعداد متفاوت جزءهای تشکیل‌دهنده مدل. در این منحنی زمان با توجه به چرخه قلبی و دبی جریان نسبت به میانگین دبی جریان شریان متحرک طبیعی، بهنجار شده است.

۴-۸- استقلال از پله زمانی

مدل در قدم‌های متفاوت حل شده؛ نتایج آن با یکدیگر مقایسه شده‌اند. در شکل (۷) منحنی این مقایسه برای دبی جریان خون در مقطع ۱ شریان متحرک نشان داده می‌شود. همانطور که در این منحنی مشخص است، بزرگ شدن فواصل و پله زمانی جزئیات واقع در حد واسط این دو زمان را از بین می‌برد.



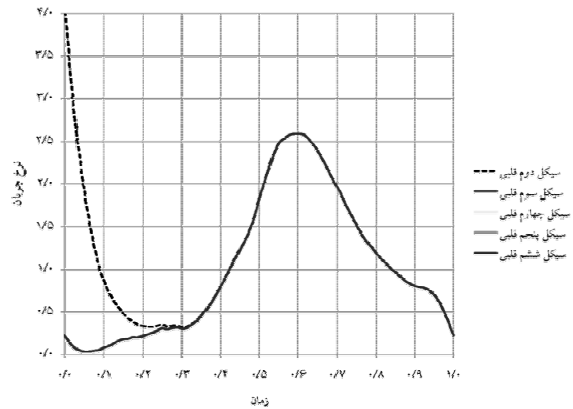
شکل (۷) - مقایسه منحنی تأثیر پله زمانی بر دبی جریان نسبت به زمان در مقطع ۱ شریان متحرک طبیعی. در این منحنی تأثیر پله زمانی یک صدم، دو صدم، چهار صدم و یک دهم ثانیه دیده می‌شود. در این منحنی دبی جریان نسبت به میانگین دبی جریان شریان متحرک و زمان نسبت به چرخه قلبی بهنجار شده است.

علت جواب‌ها در چرخه اول غیرواقعی هستند، بنابراین از آوردن نتایج مربوط به چرخه اول، صرف نظر شده است.

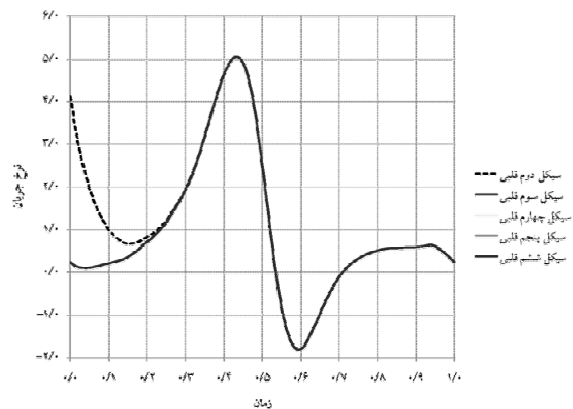
در شکل (۹) منحنی مربوط به دبی جریان خون در مقطع ۱ از شریان متحرک نسبت به زمان دیده می‌شود. در این شکل برای بهتر مشخص شدن کمیت دبی جریان در چرخه‌های متوالی، منحنی دبی جریان چرخه‌های دوم تا ششم در بازه یک چرخه نمایش داده شده است. به جز ابتدای چرخه دوم که منحنی دبی جریان، متأثر از دبی جریان چرخه اول است و هنوز جواب‌ها به پایداری نرسیده‌اند- که در شکل نیز با خط چین نمایش داده شده‌اند- مقادیر دبی جریان در باقی چرخه‌ها کاملاً منطبق بر یکدیگر است. از آن جایی که تمامی چرخه‌ها یکی هستند، این امر بیانگر دقت زیاد و قابل قبول در جواب‌های حاصل است.

در شکل (۱۰) منحنی مربوط به دبی جریان خون در مقطع ۹ از شریان متحرک نسبت به زمان دیده می‌شود. در این شکل برای بهتر مشخص شدن کمیت دبی جریان در چرخه‌های متوالی، منحنی دبی جریان چرخه‌های دوم تا ششم در بازه یک چرخه نمایش داده شده است. در این منحنی نیز همانند منحنی شکل (۹)، دقت جواب‌ها از میزان بالا و قابل قبولی برخوردار است.

اگرچه در این تحقیق، نتایج از اطلاعات به دست آمده از چرخه ششم استخراج شده‌اند، همانطور که در منحنی شکل (۹) نیز مشخص است، جواب‌ها از چرخه سوم به بعد همگرا شده و قابل استفاده هستند.



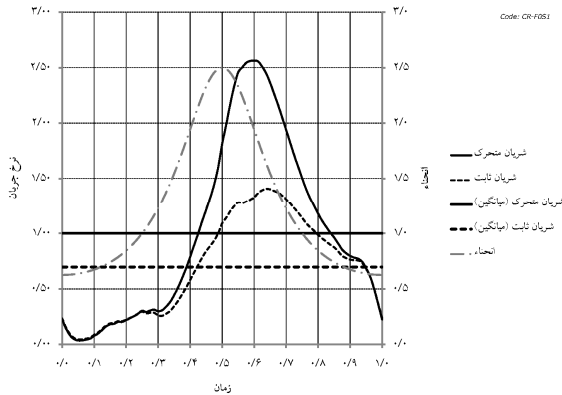
شکل (۹)- منحنی دبی جریان خون در مقطع ۱ از شریان متحرک نسبت به زمان. در این منحنی به جهت مشخص شدن کمیت تکرار مشخصه دبی جریان، تمامی چرخه‌ها در چرخه‌ای واحد نمایش داده شده‌اند و دبی جریان نسبت به میانگین دبی جریان شریان متحرک و زمان نسبت به چرخه قلبی بهنجار شده است.



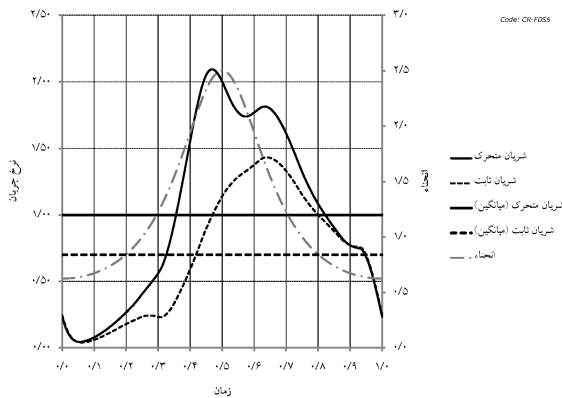
شکل (۱۰)- منحنی دبی جریان خون در مقطع ۹ از شریان متحرک نسبت به زمان. در این منحنی به جهت مشخص شدن کمیت تکرار مشخصه دبی جریان، تمامی چرخه‌ها در چرخه‌ای واحد نمایش داده شده‌اند و دبی جریان نسبت به میانگین دبی جریان شریان متحرک و زمان نسبت به چرخه قلبی بهنجار شده است.

شکل (۸) منحنی مربوط به دبی جریان را در مقاطع ۱ و ۹ از شریان متحرک نسبت به چرخه قلبی نشان می‌دهد. در این منحنی تنها دبی جریان مربوط به چرخه دوم تا ششم آورده شده و چرخه اول حذف شده است. برای جلوگیری از واگرایی در محاسبات، فشار به صورت تدریجی در چرخه اول به مدل اعمال شده است. فشار از مقدار صفر در ابتدای چرخه اول به مقدار طبیعی خود در انتهای همان چرخه می‌رسد و به همین

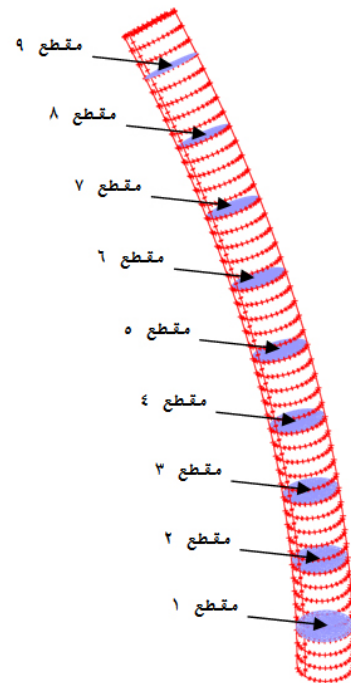
زمان دیاستول رخ داده است. با وجود این دبی میانگین جریان خون در شریان متحرک بیشتر از شریان ثابت است.



شکل (۱۲) - منحنی دبی جریان خون و میانگین آن، در مقطع ۱ مدل ۱ و مدل ۲، در یک چرخه کامل قلبی. در این نمودار زمان با چرخه قلبی، و دبی جریان با دبی جریان شریان متحرک طبیعی، بهنجار شده است. انحنای متغیر با زمان نیز با رنگ خاکستری رسم شده است.



شکل (۱۳) - منحنی دبی جریان خون و میانگین آن، در مقطع ۵ از شریان‌های ثابت و متحرک طبیعی، در یک چرخه کامل قلبی. در این نمودار زمان با چرخه قلبی، و دبی جریان با دبی جریان شریان متحرک طبیعی، بهنجار شده است. انحنای متغیر با زمان نیز با رنگ خاکستری رسم شده است.



شکل (۱۱) - نمایش شریان و مقاطع تعریف شده. در این شکل محل و ترتیب قرارگیری مقاطع نشان داده شده است.

۵- نتایج و بحث

برای اختصار در ارائه نتایج، از آوردن نمودارها در تمامی مقاطع خودداری شده و تنها به ارائه نمودارهای سه مقطع اول، پنجم و نهم بسنده شده است (شکل ۱۱). از مهم‌ترین مشخصه‌ها در این تحقیق، تغییرات در دبی جریان خون است. می‌توان به تغییرات فشار خون، ظرفیت پذیرش شریان، لزجت خون، سرعت خون، و میانگین تنش برشی، حداکثر و حداقل تنش برشی دیواره داخلی و خارجی شریان اشاره کرد که در این گزارش به دلیل محدودیت صفحات مقاله، از ذکر آن‌ها خودداری شده است.

۵-۱- دبی جریان خون

در شکل (۱۲) تا شکل (۱۴)، منحنی‌های مربوط به دبی جریان خون در سه مقطع از شریان‌های ثابت و متحرک (مدل ۱ و مدل ۲) نشان داده شده است. عامل ایجاد جریان خون اختلاف فشار ورودی و خروجی، در زمان دیاستول بیشینه است و به همین دلیل بیشینه دبی جریان خون در شریان کرونری نیز در

کاهش قابل توجه در دبی جریان جبران شود. این کاهش در زمان دیاستول، جایی که قبلاً قله دبی جریان خون در آن وجود داشت و آثار حرکت در آن کمتر به چشم می‌خورد، اتفاق افتاده است. افزایش دبی جریان خون در زمان سیستول با کاهش دبی جریان در زمان دیاستول تعدیل شده است (شکل ۱۴) تا میانگین آن ثابت نگاه داشته شود، اما از طرفی این تغییرات در دبی جریان خون لحظه‌ای، باعث تغییرات زیاد همودینامیکی شده است.

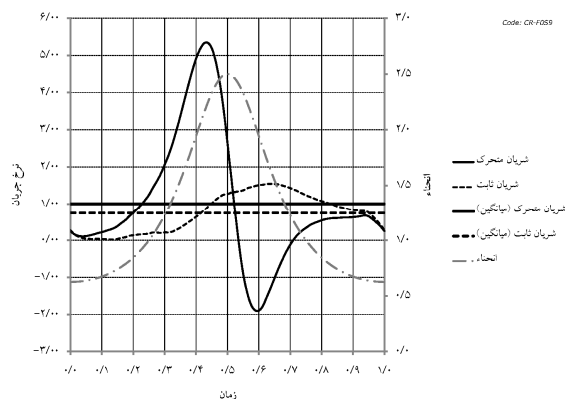
۶- نتیجه‌گیری

در این تحقیق دبی جریان شریانی با انحنای ثابت و دبی جیان شریانی با انحنای متغیر در زمان، با یکدیگر مقایسه شدند و نتایج در قالب منحنی‌هایی از دبی جریان نسبت به زمان، مورد بحث قرار گرفتند. در این رابطه، موارد ذیل نتیجه‌گیری شدند.

حرکت شریان بر دبی جریان خون مقاطعی از طول شریان که به لحاظ آناتومی حرکت بیشتری داشته است، تأثیر بیشتری گذاشته و حتی بیشینه جریان را از زمان دیاستول به سیستول منتقل کرده است. این در حالی است که در این مناطق جریان معکوسی نیز ایجاد شده است که محل زمانی آن، زمان حداکثر دبی جریان در مقطع ۱ شریان طبیعی است. به دلایل و عوامل مؤثر در این تحقیق همچون انحنا (خصوصاً انحنای متغیر با زمان)، تغییر شکل مقطع و حتی تغییر ابعاد مقطع عرضی شریان، تغییرات و توزیع فشار خطی نبوده؛ با توجه به محل تغییر می‌کند و به طور کلی تغییرات یا سرعت این تغییرات در شریان متحرک بیشتر از شریان ثابت است.

۷- اعتبار و صحت نتایج

از آنجایی که تحقیق کاملاً مشابهی برای انجام مقایسه و بررسی صحت نتایج وجود ندارد؛ ارزیابی با اطلاعات اولیه از روش‌های بالینی انجام شده است.



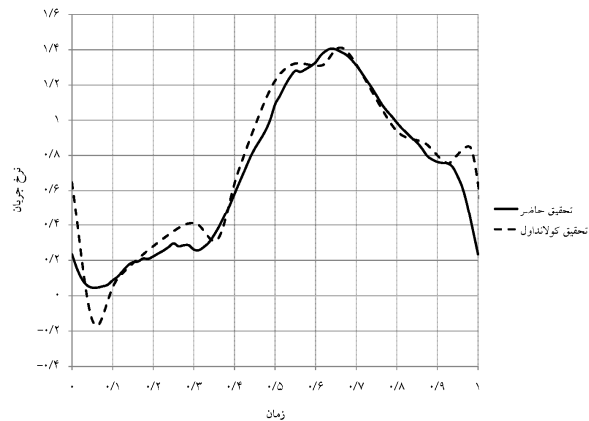
شکل (۱۴)-منحنی دبی جریان خون و میانگین آن، در مقطع ۹

از شریان‌های ثابت و متحرک طبیعی، در چرخه کامل قلبی. در این نمودار زمان با چرخه قلبی، و دبی جریان با دبی جریان شریان متحرک طبیعی، به‌نجا رسیده است. انحنای متغیر با زمان نیز با رنگ خاکستری رسم شده است.

در شکل (۱۳) و (۱۴)، نشان داده شده که هرچه به انتهای شریان- جایی که بیشترین جابجایی وجود دارد- نزدیک‌تر شویم، تأثیر حرکت شریان بر تغییرات فشار که عامل جریان است؛ بیشتر می‌شود. این اتفاق، تقریباً از مقطع ۵ به صورت محسوسی شروع شده و هرچه به انتهای شریان نزدیک‌تر می‌شویم بر شدت آن افزوده می‌شود (شکل ۱۳). در مدل ۲ بیشینه جریان خون بجای زمان دیاستول، در زمان سیستول- زمانی که حرکت شریان در آن بیشتر است- رخ داده است (شکل ۱۴). عامل حرکت شریان، با افزایش سرعت حرکت شریان، شدت یافته و هرچه به انتهای شریان نزدیک‌تر می‌شویم این عامل بر عامل اختلاف فشار غالب می‌شود و الگوی جریان خون را تغییر می‌دهد (شکل‌های ۱۳ و ۱۴). طبیعی است که این پدیده در شریان ثابت بروز نکرده و بیشینه جریان در شریان ثابت همواره در زمان دیاستول است. دو قله در دبی جریان خون شریان متحرک وجود دارد (شکل ۱۴) اولین قله که به مراتب بلندتر از قله بعدی است، منطبق با انحنای متغیر با زمان، یعنی در جایی که سرعت و اندازه حرکت قوی‌تر است؛ واقع شده است. دومین قله به دلیل بیشینه اختلاف فشار در زمان دیاستول، تقریباً منطبق با بیشینه دبی جریان مدل ۱ است. همان-طور که مشهود است این تفاوت در دبی جریان خون به دلیل ثابت ماندن میانگین آن، باید در طول چرخه قلبی و با یک

علی‌رغم وجود تفاوت‌های کم، بصورت کیفی نتایج مورد تأیید است.

در شکل (۱۷) نیز منحنی‌های دبی جریان نسبت به زمان مربوط به تحقیق حاضر با تحقیق کولانداول [۲۵] مقایسه شده است. این منحنی بیش از دو منحنی دیگر به منحنی دبی جریان خون تحقیق حاضر شبیه است. تمامی محل‌های زمانی نقاط عطف منحنی در این دو تحقیق مشابه یکدیگر به نظر می‌رسند.



شکل (۱۷) - مقایسه منحنی‌های دبی جریان نسبت به چرخه قلبی،

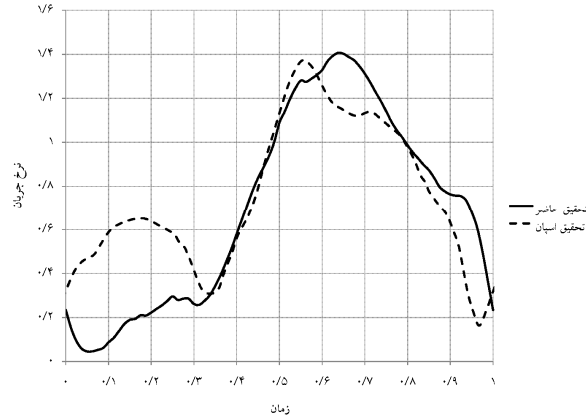
مربوط به تحقیق حاضر با تحقیق کولانداول. در این منحنی دبی جریان با میانگین دبی جریان و زمان توسط چرخه قلبی بهنجار شده‌اند.

به طور کلی این مقایسه‌ها چنین بیان می‌کنند:

- ۱- به صورت کیفی منحنی دبی جریان خون به دست آمده از تحقیق حاضر، با مطالعات دیگران تأیید می‌شود.
- ۲- در جزئیات، این منحنی‌ها دارای تفاوت‌هایی هستند که قابل چشم‌پوشی است. یکی از دلایل اغماض این است که منحنی هر سه مطالعه نیز با یکدیگر متفاوت است. این تفاوت‌ها ناشی از تفاوت در شرایط اندازه‌گیری دبی جریان خون و همچنین گوناگونی انسان‌ها (واریاسیون‌ها) است.

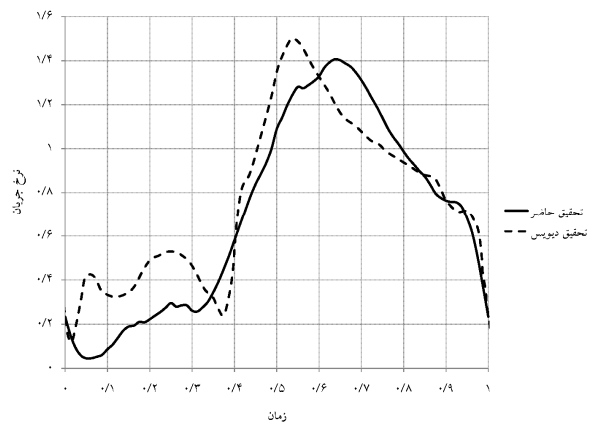
سپاسگزاری

بدین وسیله از جناب آقای مهندس محمدهادی فرحبخش که دشواری پشتیبانی سخت افزاری این تحقیق را به جان خریدند، صمیمانه سپاسگزاری می‌شود.



شکل (۱۵) - مقایسه منحنی‌های دبی جریان نسبت به چرخه قلبی، مربوط به تحقیق حاضر با تحقیق اسپان. در این منحنی دبی جریان با میانگین دبی جریان و زمان با چرخه قلبی بهنجار شده‌اند.

در شکل (۱۵)، مقایسه منحنی‌های دبی جریان خون نسبت به زمان مربوط به تحقیق حاضر با تحقیق اسپان [۲۳] دیده می‌شود. به جز قسمتی از منحنی، که دبی جریان خون بخشی از زمان سیستول را نشان می‌دهد، سایر قسمت‌ها



شکل (۱۶) - مقایسه منحنی‌های دبی جریان نسبت به چرخه قلبی، مربوط به تحقیق حاضر با تحقیق دیویس. در این منحنی دبی جریان با میانگین دبی جریان و زمان با چرخه قلبی بهنجار شده‌اند.

دارای هم‌پوشانی معقولی هستند. تفاوت در این قسمت ناشی از چندین مورد است. یکی از این موارد تزریق داروهای اتساع عروق و آماده‌سازی قلب برای ایجاد شرایط مناسب در راستای تهیه اطلاعات است که در تحقیق اسپان استفاده شده است.

در شکل (۱۶)، منحنی‌های دبی جریان نسبت به زمان مربوط به تحقیق حاضر با تحقیق دیویس [۲۴] مقایسه شده است. در شکل (۱۶) همچون شکل ۱۵ (تحقیق اسپان) نیز

- [17] Ishibashi Y., et al., Phasic right coronary blood flow in a patient with right ventricular hypertension using transesophageal Doppler echocardiography; *Cardiology*, 1995; 86: 169-171.
- [18] Li A., Li Z., Qu Z., Wang X., Xu B., Yu J., Tian, J., A new echocardiographic system for assessment of epicardial and intramyocardial coronary flow in a swine model; *Chin. Med. J.*, 2002; 115: 1889-1891.
- [19] Akasaka T., Yoshikawa J., Yoshida K., Hozumi T., Takagi T., Okura H., Comparison of relation of systolic flow of the right coronary artery to pulmonary artery pressure in patients with and without pulmonary hypertension; *Am. J. Cardiol.*, 1996; 78: 240-244.
- [20] Gielen S., Strasser R.H., Kubler W., Haller C., Images in cardiovascular medicine. Coronary artery ectasia and systolic flow cessation in hypertrophic cardiomyopathy; *Circulation*, 1998; 97: 2372-2374.
- [21] King R.B., Bassingthwaite J.B., Temporal fluctuations in regional myocardial flows; *Pflugers Arch*, 1989; 413: 336-342.
- [22] Petropoulakis P.N., Kyriakidis M.K., Tentolouris C.A., Kourouclis C.V., Toutouzas P.K., Changes in phasic coronary blood flow velocity profile in relation to changes in hemodynamic parameters during stress in patients with aortic valve stenosis; *Circulation*, 1995; 92: 1437-1447.
- [23] Spaan J.A., Kolyva C., Wijngaard J., van den Wee R., ter Horssen P., van, Piek J., Siebes M., Coronary structure and perfusion in health and disease; *Phil Trans R Soc A*, 2008; 366: 3137-3153.
- [24] Davies J.E., Whinnett Z.I., Francis D. P., Manisty C.H., Aguado-Sierra J., Willson K., Foale R.A., Malik I. S., Hughes A.D., Parker K.H., Mayet J., Evidence of a dominant backward-propagating "suction" wave responsible for diastolic coronary filling in humans, attenuated in left ventricular hypertrophy; *Circulation*, 2006; 113: 1768-1778.
- [25] Kolandavel M.K., Freund E.T., Ringgaard S., Walker P.G., The effect of time varying curvature on species transport in coronary arteries; *Annals of Biomedical Engineering*, 2006; 34(12): 1820-1832.
- [1] Keshavarz Motlagh Shirazi M., Tahlilerooz; www.Tahlilerooz.ir, Tahlilerooz Ejtemaee News Paper, Aug 1, 2009, retrieved Sep 19, 2009, <http://tahlilerooz.ir/newspdf/702/4.pdf>.
- [2] World Health Organization, "The World health Report," 2004, retrieved November 25, 2005, http://www.who.int/whr/2004/annex/topic/en/annex_2_en.pdf.
- [3] World Health Organization, "The World health Report," 2002, retrieved November 26, 2005, <http://www.who.int/whr/2002/annex.en/index.html>.
- [4] American Heart Association, <http://www.americanheart.org>.
- [5] Percutold K., Rappitsch G., Low M., Friedman M.H., Kuban B.D., Computer simulation of pulsatile flow in an anatomically realistic human left coronary artery bifurcation model; *BED Advances in Bioengineering ASME*, 1995; 31: 193-194.
- [6] Balasubramanian K., An experimental investigation of steady flow at an arterial bifurcation; Georgia Institute of Technology, Thesis, 1980.
- [7] Reuderink P.J., Analysis of the flow in a 3D distensible model of the carotid artery bifurcation; Environment Technical University Thesis, 1991.
- [8] Feigl E.O., Coronary physiology; *Physiol. Re.*, 1983; 63: 1-205.
- [9] Gregg, D.E., Coronary Circulation in Health and Disease, Philadelphia : Lea & Febiger, 1950.
- [10] Hoffman J.I., Spaan J.A., Pressure-flow relations in coronary circulation; *Physiol. Re.*, 1990; 70: 331-390.
- [11] Klocke F.J., Ellis A.K., Control of coronary blood flow; *Annu. Rev. Med.*, 1980; 31: 489-508.
- [12] Spaan J.A., Coronary Blood Flow. Mechanics, Distribution and Control, Dordrecht : Kluwer Academic, 1991.
- [13] Westerhof N., Stergiopoulos N, Noble M.I., Snapshots of Hemodynamics. An Aid for Clinical Research and Graduate Education, Dordrecht : Kluwer Academic, 2004.
- [14] Zamir M., The Physics of Coronary Blood Flow, New York : AIP Press, 2005.
- [15] Bedaux W.L., Hofman M.B., Visser C.A., van Rossum A.C., Simultaneous noninvasive measurement of blood flow in the great cardiac vein and left anterior descending artery; *J. Cardiovasc. Magn. Reso.*, 2001; 3: 227-235.
- [16] Hofman M.B., van Rossum A.C., Sprenger M. Westerhof N., Assessment of flow in the right human coronary artery by magnetic resonance phase contrast velocity measurement: effects of cardiac and respiratory motion; *Magn. Reson. Med.*, 1996; 35: 521-531.