

Comparison of Stress Distribution Pattern during Remodeling of Elastic Artery Using FSI

H. Khalesi¹, H. Niroomand Oscuii^{2*}, F. Ghalichi³

¹ M.Sc Graduate, Biomechanics Group, Department of Mechanical Engineering, Sahand University of Technology, Tabriz, Iran,
H_khalesi@sut.ac.ir

² Assistant Professor, Biomechanics Group, Department of Mechanical Engineering, Sahand University of Technology, Tabriz, Iran

³ Professor, Biomechanics Group, Department of Mechanical Engineering, Sahand University of Technology, Tabriz, Iran,
Fghalichi@sut.ac.ir

Abstract

Biomechanics believe that, the arteries are remodeled under the influence of hemodynamic and mechanical factors. Biomechanical factors such as Opening Angle and the Tethering could have important effects on this phenomenon. The effects of various Opening Angle and Tethering during thoracic aorta aging on arterial wall stress have been studied. ADINA software is used for numerical simulation. In this study, for the first time, numerical methods of Fluid-Structure Interaction have been used to study and simulate effects of Opening Angle and the Tethering in elastic artery remodeling due to age. Large deformation theory has been used for modeling changes of arterial radius; furthermore, behavior of Newtonian fluid has been used for blood. Pulsatile pressure and physiological Pulsatile flow waveforms have been applied to simulate transient behavior of arterial system. The results show that opening angle has further effect on circumferential stress so smooth distribution of circumferential stress on the wall accrued. Also, increasing Opening Angle with age reverses the circumferential stress distribution slope across the arterial wall. Tethering has further effect on axial stress. Decreasing Tethering in remodeling process over age leads to increase stress levels in the aged artery. Also, arterial wall shear stress in remodeled artery shows significant reduction in maximum, mean and amplitude values that caused reduction of pathological effects of endothelial cells.

Key words: FSI, Elastic Artery, Opening Angle, Tethering,

*Corresponding author

Address: Hanieh Niroomand Oscuii, Biomechanics Group, Department of Mechanical Engineering, Sahand University of Technology, Tabriz, Iran
Tel: +98 412 3459494
Fax: +98 412 3444309
E-mail: Niroomand@sut.ac.ir

مقایسه الگوهای توزیع تنش در بازسازی شریان الاستیک با استفاده از روش برهم کنش سیال- جامد

حامد خالصی^۱، هانیه نیرومند اسکویی^{۲*}، فرزانه قالیچی^۳

^۱ دانش‌آموخته کارشناسی ارشد، گروه بیومکانیک، دانشکده مهندسی مکانیک، دانشگاه صنعتی سهند، تبریز H_khalesi@sut.ac.ir

^۲ استادیار، گروه بیومکانیک، دانشکده مهندسی مکانیک، دانشگاه صنعتی سهند، تبریز

^۳ استاد، گروه بیومکانیک، دانشکده مهندسی مکانیک، دانشگاه صنعتی سهند، تبریز Fghalichi@sut.ac.ir

چکیده

محققان بیومکانیک معتقدند که شریان‌ها تحت تأثیر عوامل همودینامیکی و مکانیکی بازسازی می‌شوند. عوامل بیومکانیکی مانند زاویه باز و کشش طولی می‌توانند تأثیر مهمی در این فرایند داشته باشند. در این مطالعه تأثیر زاویه باز و کشش طولی در روند بازسازی در اثر افزایش سن برای شریان آنورت بررسی شده است. برای شبیه‌سازی عددی از نرم‌افزار ADINA استفاده شده است. در این پژوهش برای اولین بار با بهره‌گیری از روش عددی برهم‌کنش سیال- جامد، تأثیر زاویه باز و کشش طولی در روند بازسازی شریان آنورت شبیه‌سازی شده است. از تئوری تغییر شکل‌های بزرگ برای مدل‌سازی تغییر شعاع شریان و از رفتار سیال نیوتنی نیز برای خون استفاده شده است. بعلاوه برای بررسی شبیه‌سازی رفتار گذرا در سیستم شریانی، شکل موج‌های فشار و جریان پالسی فیزیولوژیکی بکار گرفته شده است. نتایج حاصل از شبیه‌سازی عددی نشان می‌دهد که زاویه باز بیشترین تأثیر را در توزیع تنش محیطی دارد به طوری که باعث یکنواخت‌تر شدن توزیع تنش محیطی در دیواره می‌شود. همچنین تغییر زاویه باز در اثر افزایش سن باعث معکوس شدن شیب تغییر تنش محیطی در امتداد ضخامت دیواره شریان می‌شود. نتایج نشان می‌دهد کشش طولی بیشترین تأثیر را در توزیع تنش محوری دارد. همچنین، با وجود اینکه کشش طولی با افزایش سن کاهش می‌یابد ولی سطح تنش محوری در شریان بازسازی شده افزایش می‌یابد. نتایج حاصل از توزیع تنش برشی کاهش چشمگیری را در مقادیر بیشینه، کمینه و دامنه تنش برشی ناشی از سیال در شریان مسن نشان می‌دهد که بیانگر کاهش آسیب وارده به سلول‌های اندوتلیال است.

کلیدواژگان: برهم‌کنش سیال- جامد، شریان الاستیک، بازسازی، زاویه باز، کشش طولی

*عهده‌دار مکاتبات

نشانی: دانشگاه صنعتی سهند، دانشکده مهندسی مکانیک، گروه بیومکانیک، کدپستی: ۱۹۹۶-۵۱۳۳۵

تلفن: ۰۴۱۲-۳۴۵۹۴۹۴، دورنگار: ۰۴۱۲-۳۴۴۴۳۰۹، پیام‌نگار: Niroomand@sut.ac.ir

۱- مقدمه

ساختار شبکه شریانی و پارامترهای مکانیکی وابسته به آن تحت تأثیر قوانین بنیادین در کارکرد، رشد، بازسازی و سازگاری آن قرار دارد. توانایی سیستم شریانی در تنظیم فشار خون برای تأمین نیازهای متابولیک بهینه بافت‌ها در حالت‌های مختلف مانند فعالیت‌های فیزیکی و پیری، یک مشخصه کاربردی مهم است [۱]. با افزایش سن انسان، شریان‌ها سخت‌تر می‌شوند [۳،۲]؛ بخصوص شریان‌های الاستیک بزرگ مانند آئورت که با افزایش سن قابلیت انبساط و کامپلینانس خود را از دست می‌دهند [۴]. کاهش کامپلینانسیکی از عواملی است که باعث افزایش دامنه پالس فشاری می‌شود. دامنه پالس فشاری، قوی‌ترین پیش‌گویی برای مرگ سیستم قلبی عروقی شناخته شده است [۵]. بازسازی شریان‌های بزرگ با افزایش سن نتیجه ترکیب شدن فرایندهای گوناگون است. تعدادی از این فرایندها بر ساختار، هندسه و کامپلینانس شریان تأثیرگذار هستند که عبارتند از افزایش قطر داخلی بدون توجه به ضخیم شدن جدار شریان، تغییر در زاویه باز و به دنبال آن اصلاح توزیع تنش در دیواره شریان و تغییر در کشش طولی [۷،۶]. مشاهدات تجربی نشان داده‌اند که تغییر در محیط‌های فیزیکی و مکانیکی شریان‌ها، نتیجه بازسازی ساختار شریان‌ها است [۹،۸]. برای آئورت صدری به نظر می‌رسد چندپارچگی لایه الاستین به دلیل خستگی مکانیکی بستگی به تنش دیواره و نرخ استراحت قلب دارد که در افراد دارای فشار خون بالا آشکارتر است [۱۱،۱۰]. یکی از عوامل مهم در بازسازی شریانی، تنش محیطی^۱ در دیواره شریان است که مهمترین علت آن فشار خون است. توانایی ساختار دیواره شریان، حفظ کارکرد آن تحت تأثیر فشار خون‌های مختلف و تنش‌های محیطی وابسته به آن است. بازسازی دیواره شریان در محدوده مشخصی از تنش محیطی دیواره در شریان‌های مختلف بهینه شده است. چنین محدوده‌ای اختلاف بین الگوی بازسازی شریان‌های مختلف را با تغییر در نسبت ضخامت دیواره به قطر تعیین می‌کند [۱۳،۱۲،۸]. با افزایش فشار خون تنش محیطی دیواره افزایش می‌یابد، در حالی که بیشترین تنش محیطی در داخلی‌ترین بخش دیواره شریان اتفاق می‌افتد که باعث افزایش کرنش محیطی شده؛ به سلول‌های اندوتلیال آسیب وارد می‌کند. بنابراین جراحی سلول‌های

اندوتلیال عامل اصلی در از بین رفتن شریان است [۱۴،۹]. مکانیزم بازسازی منجر به کاهش تنش محیطی دیواره برای حفظ کارکرد شریان و کاهش جراحی سلول‌های اندوتلیال می‌شود. تنش محیطی بیش از حد در مکان‌های بحرانی ممکن است نتواند بازسازی مناسبی را در دیواره شریان ایجاد کند، بنابراین ممکن است منجر به از بین رفتن دیواره شریان شود [۶]. به شمار آوردن تنش‌های مانده در تحلیل تنش شریان تحت فشار خون‌های مختلف به طور قابل توجهی گوناگونی تنش‌های محیطی در دیواره شریان را کاهش می‌دهد [۱۷-۱۵]. گزارش‌های اخیر بیان می‌کند که تنش مانده ممکن است یک قش کلیدی در بازسازی شریان‌ها در اثر بیماری‌هایی چون آرتریواسکروسیس و افزایش فشار خون داشته باشد [۱۹-۱۵]. با به کارگیری روش برهمکنش سیال - جامد^۲، شبیه‌سازی عددی آئورت سینه‌ای با افزایش سن بررسی شده است. مدل‌سازی نقش مؤثری در شناخت مکانیک بازسازی شریان دارد بنابراین با مطالعه تنش‌ها و جابجایی‌های شعاعی تحت شرایط فیزیولوژی فرایند بازسازی بررسی شده است.

در این مقاله برای دو دسته مدل شریانی سه بعدی جوان و پیر، کشش طولی و زاویه باز به عنوان بار استاتیکی و پالس فشار به عنوان بار دینامیکی به مدل‌ها اعمال شده است.

۲- روش تحقیق

۲-۱- تئوری

در مورد شریان آئورت سینه‌ای شکل موج فشار برای افراد ۲۸ و ۵۲ ساله از داده‌های تجربی منتشر شده؛ بدست آمده و به مدل‌ها اعمال شده است [۱۰،۹]. شکل (۱) موج‌های فشار را برای شریان آئورت سینه‌ای جوان و پیر نشان می‌دهد. در این شکل مدت زمان t با طول مدت یک سیکل قلبی T بهنجار شده است. همچنین موج فشار شریان پیر افزایش دامنه پیک فشار سیستمی و انتقال آن به سمت راست را نشان می‌دهد که بیانگر سخت شدن شریان با افزایش سن است [۲۶]. در این مطالعه فرض شده که کشش طولی با افزایش سن کاهش می‌یابد. این فرض با توجه به مطالعه زولیگر- که کشش محوری را به عنوان تابع خطی بر حسب سن نشان داده بود- انجام شده است [۲۲].

^۱ WCS^۲ Fluid - Solid Interaction (FSI)

خواص مکانیکی و ابعاد شریان آئورت سینه‌ای برای افرادی با سن ۲۸ و ۵۲ سال از داده‌های تجربی منتشر شده بدست آمده است و در جدول (۱) نشان داده شده است [۲۱-۲۵].

جدول (۱) - خواص مکانیکی و ابعاد آئورت سینه‌ای انسان در سنین

۲۸ و ۵۲ سال [۲۱ - ۲۵]

جوان	پیر	کمیت
۰/۰۰۳۵	۰/۰۰۳۵	ویسکوزیته (Pa.s)
۱۰۵۰	۱۰۵۰	چگالی خون ($m^3 Kg$)
۶۰۰	۳۰۰	مدول یانگ (kPa)
۰/۴۹	۰/۴۹	ضریب پواسون
۸/۸	۶	$R_o(mm)$
۱/۶	۱/۱	$H_o(mm)$
۹/۸	۷/۵۶	$R(mm)$
۱/۴	۰/۹۴	$H(mm)$
۱۰۰	۱۰۰	طول (mm)
۶۵	۶۵	تعداد ضربان (beat/min)
۱۲۷	۱۰۷	فشار سیستولیک (mmHg)
۷۲/۹۴	۷۲/۹۴	فشار دیاستولیک (mmHg)

با توجه به ثابت بودن دبی برای دو مدل جوان و پیر می‌توان نوشت:

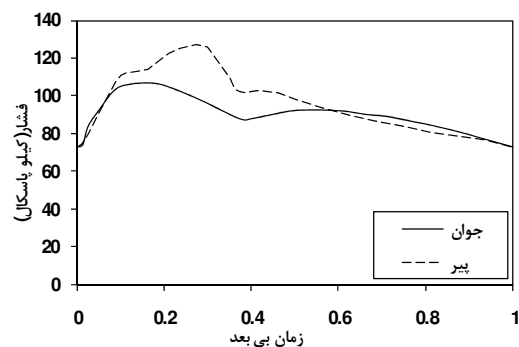
$$Q_{young} = Q_{old} \Rightarrow V_{young} A_{young} = V_{old} A_{old} \quad (۳)$$

V سرعت خون و A سطح مقطع داخلی شریان در فشار میانگین است. با توجه به تغییرات فشار خون در یک پالس از ابعاد سطح مقطع در فشار میانگین استفاده می‌شود. با توجه به داده‌های شعاع داخلی در فشار میانگین که در جدول (۱) آمده است؛ ابعاد سطح مقطع داخلی شریان بدست می‌آید. بنابراین:

$$V_{young} = 1.6801 V_{old} \quad (۴)$$

۲-۲- شرایط مرزی

از شرط تقارن برای سرعت‌ها و جابجایی‌ها در صفحات تقارن استفاده شده است. در مرز ورودی سیال نیز شکل موج فشار نوسانی در هر مورد تعریف شده است. در مرز خروجی سیال شکل موج جریان در هر مورد اعمال شده است.



شکل (۱) - شکل موج فشار برای مدل‌های شریانی جوان و پیر

$$\lambda_z = 1.4 - Age/300 \quad (۱)$$

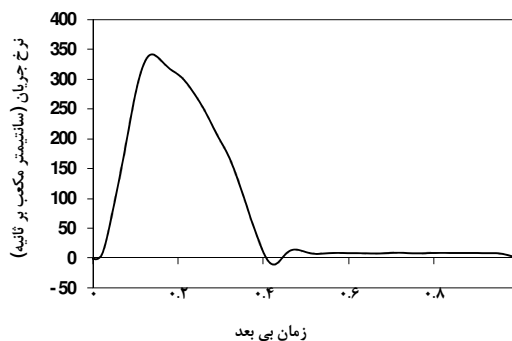
به طوری که $\lambda_z = l/L$ نسبت طول محوری در حالت تحت بار کششی (l) به طول قطعه رگ در حالتی که تحت بار کششی نباشد (L) را نشان می‌دهد.

زاویه باز نیز به صورت تابعی از سن توسط سائینی اندازه‌گیری شده و زولیگر آن را به صورت تابعی بر حسب سن برای آئورت مرد نشان داده است [۲۲].

$$\theta_{male} = 145 + Age * 1.8 \quad (۲)$$

زاویه و سن بر حسب سال است. معادله (۲) نشان می‌دهد که زاویه باز به طور خطی با سن افزایش می‌یابد.

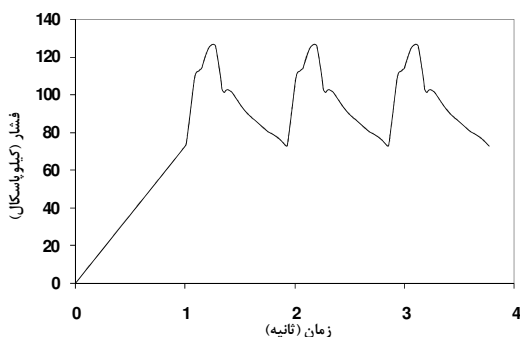
فرض بر این است که بازسازی شریان در پاسخ به نیازهای متابولیک بافت‌های پایین دست از طریق افزایش فشار انجام می‌شود تا دبی ثابت بماند. بنابراین شکل موج جریان برای شریان جوان و پیر یکسان در نظر گرفته شده است. این فرض در شکل (۲) نشان داده شده است.



شکل (۲) - شکل موج جریان برای مدل‌های شریانی جوان و پیر

۳-۲- فرضیات

حاصل از سیکل سوم در مرکز شریان جمع آوری شده که شامل مقادیر توزیع تنش‌ها برای هر مدل است.



شکل (۳) - فشار پالسی اعمال شده به مدل‌های شریانی

برای بررسی تأثیر زاویه باز و کشش طولی در بازسازی ساختار شریان آنورت سینه‌ای سه مدل عددی ساخته شده است. در مدل عددی اول، مدل شریان جوان با شکل موج فشار طبیعی حل شده تا مقادیر طبیعی تنش محیطی، شعاعی^۳، محوری^۴ و تنش برشی دیواره^۵ حاصل شود. مدل عددی دوم، مدل شریان جوان با فشار افزایش یافته قبل از بازسازی است که با شکل موج فشار نوسانی پیر حل شده است. از نتایج این مدل برای پیش‌بینی نحوه بازسازی استفاده شده است. مدل عددی سوم، مدل شریان پیر بازسازی شده است که با ابعاد شریان پیر و شکل موج فشار پیر حل شده است. با استفاده از نتایج مدل سوم و مقایسه آن با دو مدل قبلی نحوه تغییر تنش‌ها در بازسازی شریان بررسی شده است.

در هر سه مدل، جریان نوسانی خروجی یکسان در نظر گرفته شده است؛ بنابراین با توجه به تغییر در سطح مقطع، نمودارهای سرعت متفاوت از یکدیگر می‌شود. در هر سه دسته تأثیر زاویه باز و کشش طولی بررسی شده است.

برای بررسی نقش بارهای مکانیکی بر بازسازی ساختار هر گروه از شریان‌ها، ابتدا مسأله برای شریان سالم با شرط فشار و جریان مربوط به آن حل شد. سپس شرایط فشار تغییر یافته به شریان سالم اعمال شد تا افزایش یا کاهش بارهای مکانیکی بدست آید. بعد از این مرحله، شرایط شریان پیر به مدل بازسازی شده اعمال شد و درصد تغییر بارهای مکانیکی بررسی شد.

بازسازی در جهت کم کردن بار وارده به قلب به منظور تأمین اکسیژن بافت‌ها انجام می‌شود. بازسازی شریان در پاسخ به نیازهای متابولیک بافت‌های پایین دست از طریق افزایش فشار انجام می‌شود تا دبی ثابت بماند. اثر زاویه باز و کشش طولی به روش جمع آثار به نتایج حاصل اضافه شده است.

۴-۲- روش حل عددی

معادلات سیال و جامد در کنار شرایط همبسته کردن، با استفاده از روش همبسته تکراری دو راهه با نرم‌افزار ADINA حل شده است. پیشینه تعداد المان‌های سیال و جامد در بزرگترین مدل به ترتیب ۲۳۰۰۰ و ۳۲۰۰۰ در نظر گرفته شده است. برای میدان سیال و جامد به ترتیب از المان‌های چهار وجهی سیال و مکعب مستطیل ۲۷ گره‌ای استفاده شده است. وابستگی جواب‌ها به تعداد المان‌ها در جدول (۲) بررسی شده است.

جدول (۲) - بررسی وابستگی پارامترها به تعداد المان‌های شبکه سیال و جامد در مدل سه بعدی شریان آنورت سینه‌ای پیر

تعداد المان‌های سیال/جامد	سرعت متوسط (m/s)	جابجایی شعاعی متوسط (mm)
۹۹۰/۸۹۱۰	۰/۳۶۸۴	۱/۰۱۸۶
۳۲۰۰/۲۳۰۰۰	۰/۲۷۱۸	۱/۰۱۸۴
۳۲۰۰/۲۸۲۱۵	۰/۲۷۲۶	۱/۰۱۸۴
۴۵۰۰/۲۸۲۱۵	۰/۲۷۲۶	۱/۰۱۸۳۶

حداقل دقت برای سرعت‌های سیال و جابجایی‌های جامد در انتخاب تعداد المان مناسب ۰/۰۰۱ انتخاب شده است. معیار همگرایی برای پارامترهای سیال و جامد نیز ۰/۰۰۱ در نظر گرفته شده است.

در ابتدا برای همگرایی حل، فشار داخل مدل‌های شریانی در مدت زمان ۱ ثانیه تا فشار دیاستول رسانده شد و سپس تغییرات فشار به آن اعمال شد. سپس مسأله ارائه شده برای سه سیکل قلبی با پیروید ۰/۹۲ ثانیه (معادل ۶۵ ضربان در دقیقه) حل شده است. هر سیکل قلبی از نظر زمانی به ۹۳ پله حل تقسیم شده است. شکل (۳) نحوه اعمال پالس فشار را نشان می‌دهد. پالس سرعت نیز به مدل‌ها به همین شکل اعمال شده است. نتایج

³ Wall Radial Stress (WRS)

⁴ Wall Axial Stress (WAS)

⁵ Wall Shear Stress (WSS)

۳- نتایج

همچنین میانگین تنش محیطی دیواره را بازسازی هایپرتروفیک خارجی به میزان $۸۶/۴\%$ کاهش داده است. جابجایی شعاعی ثابت می ماند به این دلیل که فرض شده در حین بسته شدن شریان از حالت باز ضخامت شریان ثابت بوده است.

جدول (۳)- تغییرات تنش محیطی دیواره داخلی شریان تحت تأثیر بارهای دینامیکی و استاتیکی

مدل شریان جوان (kPa)	تأثیر فشار	تأثیر فشار و زاویه باز	تأثیر فشار و کشش طولی
بیشینه تنش محیطی	۱۵۵/۳۱	۱۳۶/۰۰	۱۵۵/۴۲
میانگین تنش محیطی	۱۱۴/۳۵	۹۵/۰۳	۱۱۴/۴۴
دامنه تغییرات تنش محیطی	۷۱/۸۷	۷۱/۸۸	۸۱/۷۹
مدل شریان با فشار افزایش یافته			
بیشینه تنش محیطی	۲۲۱/۰۴	۲۰۰/۳۷	۲۲۱/۱۴
میانگین تنش محیطی	۱۲۹/۸۵	۱۱۰/۵۲	۱۲۹/۹۴
دامنه تغییرات تنش محیطی	۱۳۷/۶۷	۱۳۶/۳۲	۱۳۷/۶۷
مدل شریان پیر (بازسازی شده)			
بیشینه تنش محیطی	۱۴۰/۲۲	۹۴/۳۴	۱۴۰/۲۴
میانگین تنش محیطی	۹۶/۸۷	۵۰/۹۸	۹۶/۸۸
دامنه تغییرات تنش محیطی	۷۰/۹۷	۷۰/۹۷	۷۰/۹۷

شکل (۵) نشان دهنده تغییر تنش محیطی دیواره در ضخامت دیواره شریان های جوان، با افزایش فشار خون و پیر است. هنگامی که زاویه باز در نظر گرفته نشود تنش محیطی دیواره برای تمام مدل ها بیشترین مقدار را در دیواره داخلی نشان می دهد. برعکس، زمانی که زاویه باز در نظر گرفته شود تنش محیطی دیواره بیشترین مقدار را در دیواره خارجی برای شریان بازسازی شده نشان می دهد.

برای تمام تحلیل ها، اجزای تانسور تنش در گره های مورد نظر میانگین گیری شده است. ما تنش های محلی محیطی، محوری و شعاعی را به عنوان رفتار جامد و تنش های برشی را به عنوان رفتار سیال برای هر گره با چرخاندن تانسور میانگین گیری شده تنش در گره برای سازگاری با گره ها و بردارهای مخصوص محاسبه کرده ایم. بر اساس مختصات استوانه ای جهات r ، θ و z به سادگی تعیین می شوند. تمام نتایج بدست آمده مربوط به سطح مقطع میانی در مدل های سه بعدی است.

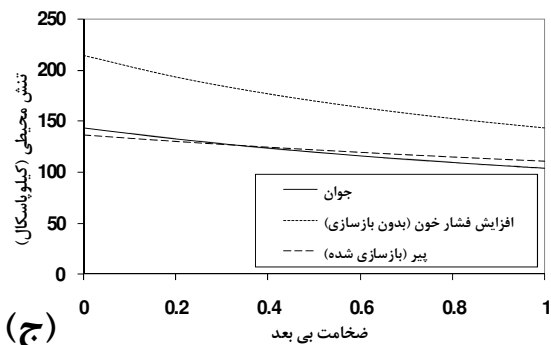
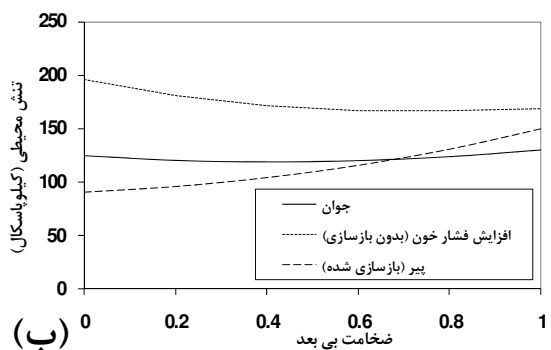
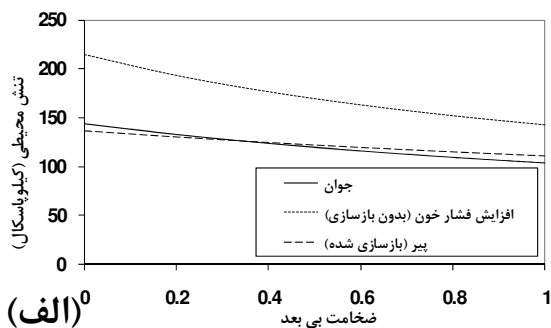
۳-۱- نتایج تنش محیطی دیواره شریان

شکل (۴) نشان دهنده نمودار تغییر تنش محیطی حاصل از مدل ها در دیواره داخلی است. جدول (۳) نیز نشان دهنده تغییر در مقادیر بیشینه، کمینه و دامنه مدل ها است. بالا رفتن فشار سیستولیک بدون بازسازی منجر به افزایش در مقدار بیشینه تنش محیطی دیواره می شود. بازسازی دیواره منجر به کاهش $۱۰/۷\%$ بیشینه تنش محیطی دیواره از $۱۵۵/۳۱$ kPa برای شریان جوان تا $۲۲۱/۱۴۰$ kPa برای شریان بازسازی شده می شود. نتایج نشان دهنده کاهش $۱۵/۳\%$ میانگین تنش محیطی دیواره توسط بازسازی هایپرتروفیک خارجی^۶ است. بعلاوه نتایج نشان می دهد میانگین جابجایی شعاعی برای شریان جوان در مدت زمان اعمال یک پالس فشار برابر $۱۶/۸\%$ است در حالی که این مقدار برای شریان بازسازی شده به $۱۰/۲\%$ کاهش یافته است. لذا این کاهش از شکست فیبرهای الاستین جلوگیری می کند.

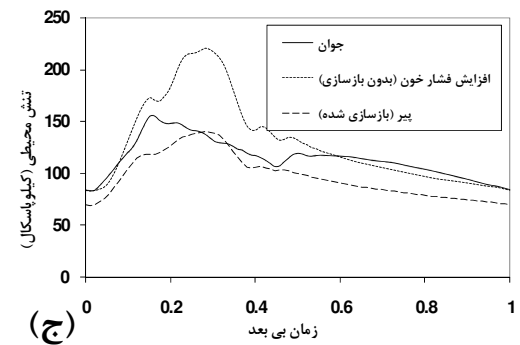
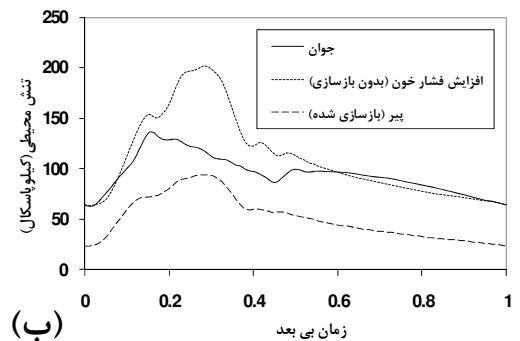
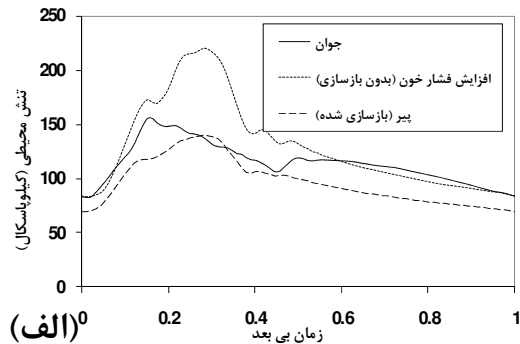
با توجه به قسمت (ج) شکل (۴) کشش طولی تأثیر چندانی بر تغییر تنش محیطی دیواره ندارد؛ اما در نظر گرفتن آن نشان می دهد که میانگین جابجایی شعاعی شریان جوان $۱۴/۳\%$ است در حالی که این میانگین برای شریان بازسازی شده به $۱۸- \%$ کاهش یافته است. این مقدار نشان دهنده کاهش قابل ملاحظه ضخامت دیواره شریان است.

در نظر گرفتن زاویه باز بیشترین تأثیر را در تنش محیطی دیواره دارد. همان طور که در قسمت (ب) شکل (۴) نشان داده شده است، فرایند بازسازی با در نظر گرفتن زاویه باز منجر به کاهش $۴۴/۲\%$ بیشینه تنش محیطی دیواره از ۱۳۶ kPa برای شریان جوان تا $۹۴/۳۳$ kPa برای شریان بازسازی شده می شود.

⁶ External Hypertrophic Remodeling



شکل (۵) - نمودار توزیع تنش محیطی در راستای ضخامت دیواره شریان آئورت سینه‌ای بدون در نظر گرفتن زاویه باز و کشش طولی (الف)، تحت تأثیر زاویه باز (ب)، تحت تأثیر کشش طولی (ج)



شکل (۶) - نمودار توزیع تنش محیطی در دیواره داخلی شریان آئورت سینه‌ای بدون در نظر گرفتن زاویه باز و کشش طولی (الف)، تحت تأثیر زاویه باز (ب)، تحت تأثیر کشش طولی (ج)

۲-۳- نتایج تنش محوری دیواره شریان

شکل (۶) نشان‌دهنده نمودار تغییر تنش محوری حاصل از مدل‌ها در دیواره داخلی است. جدول (۴) نیز نشان‌دهنده تغییر در مقادیر بیشینه، کمینه و دامنه مدل‌ها است. بالا رفتن فشار سیستولیک بدون بازسازی منجر به انبساط شعاعی شریان شده؛ به کوتاه شدن در جهت طولی تمایل دارد. طبق شرایط مرزی دو انتهای شریان بدون جابجایی در جهت طولی فرض شده‌اند. بنابراین زیاد شدن فشار سیستولیک منجر به افزایش بیشینه تنش محوری دیواره از ۳۲/۸۲ kPa برای شریان جوان تا ۳۹/۶۲ kPa برای شریان با فشار خون افزایش یافته می‌شود.

افزایش مدول الاستیک شریان با بالا رفتن سن منجر به افزایش ۱۶/۴٪ بیشینه تنش محوری دیواره از ۳۲/۸۲ kPa برای شریان جوان تا ۳۸/۱۹ kPa برای شریان بازسازی شده می‌شود. در قسمت (ج) شکل (۶) افزایش کشش طولی با بالا رفتن سن افزایش قابل ملاحظه‌ای را در بیشینه تنش محوری دیواره همه مدل‌ها نشان می‌دهد. کشش طولی بیشترین تأثیر را در بازسازی شریان در راستای طولی دارد؛ به طوری که بازسازی دیواره شریان منجر به افزایش ۱۶/۴٪ بیشینه تنش محوری دیواره از ۲۲۴/۶۸ kPa برای شریان جوان تا ۲۸۴/۶۳ kPa برای شریان

بازسازی شده می‌شود. نتایج نشان‌دهنده افزایش ۱/۱۵٪ میانگین تنش محوری دیواره توسط بازسازی هایپرتروفیک خارجی است. تأثیر زاویه باز در تنش محوری دیواره بسیار ناچیز است و در نظر گرفته نمی‌شود.

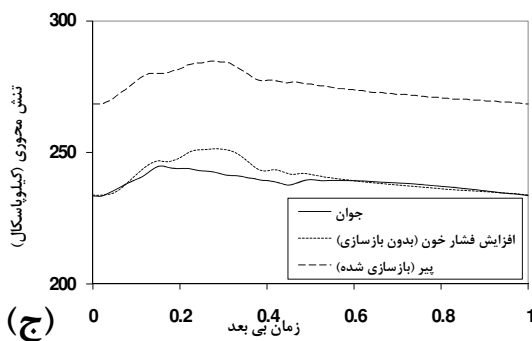
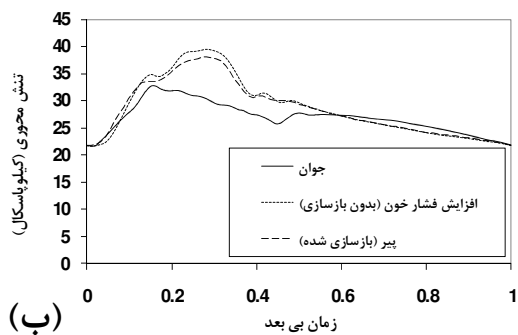
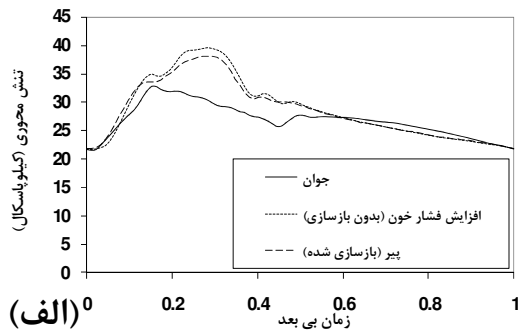
جدول (۴) - تغییرات تنش محوری دیواره داخلی شریان را تحت

تأثیر بارهای دینامیکی و استاتیکی

مدل شریان جوان (kPa)	تأثیر فشار	تأثیر فشار و کشش طولی	تأثیر فشار و کشش طولی
بیشینه تنش محوری	۳۲/۸۲	۳۲/۸۲	۲۴۴/۶۸
میانگین تنش محوری	۲۶/۹۱	۲۶/۹۱	۲۳۸/۷۷
دامنه تغییرات تنش محوری	۱۱/۰۵	۱۱/۰۵	۱۱/۰۵
مدل شریان با فشار افزایش یافته			
بیشینه تنش محوری	۳۹/۶۲	۳۹/۶۲	۲۵۱/۴۸
میانگین تنش محوری	۲۸/۷۴	۲۸/۷۴	۲۴۰/۶۰
دامنه تغییرات تنش محوری	۱۷/۸۸	۱۷/۸۸	۱۷/۸۸
مدل شریان پیر (بازسازی شده)			
بیشینه تنش محوری	۳۸/۱۹	۳۸/۱۹	۲۸۴/۶۳
میانگین تنش محوری	۲۸/۵۲	۲۸/۵۲	۲۷۴/۹۷
دامنه تغییرات تنش محوری	۱۶/۳۵	۱۶/۳۵	۱۶/۳۵

شکل (۷) نیز نشان‌دهنده نتایج حاصل از تنش محوری دیواره در ضخامت شریان‌های جوان، با فشار خون افزایش یافته و پیر است.

برای تمام مدل‌ها تنش محوری دیواره بیشترین مقدار را در دیواره خارجی دارد. زمانی که کشش طولی در نظر گرفته نشود تنش محوری دیواره برای شریان با فشار خون افزایش یافته بیشتر از شریان بازسازی شده است. برعکس، زمانی که کشش طولی در نظر گرفته شود تنش محوری دیواره بیشترین مقدار را برای شریان بازسازی شده نسبت به دیگر مدل‌ها دارد. نتایج نشان می‌دهند که با افزایش کشش طولی تنش محوری دیواره به شدت افزایش می‌یابد.

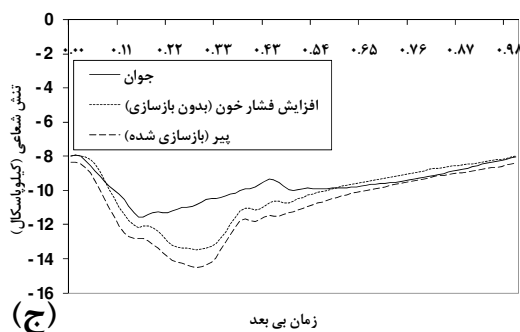
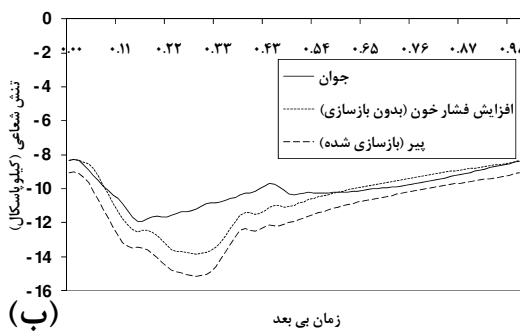
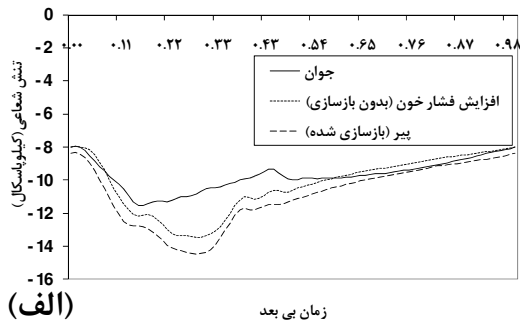


شکل (۶) - نمودار توزیع تنش محوری در دیواره داخلی شریان آئورت سینه‌ای بدون در نظر گرفتن زاویه باز و کشش طولی (الف)، تحت تأثیر زاویه باز (ب)، تحت تأثیر کشش طولی (ج)

۳-۳- نتایج تنش شعاعی دیواره شریان

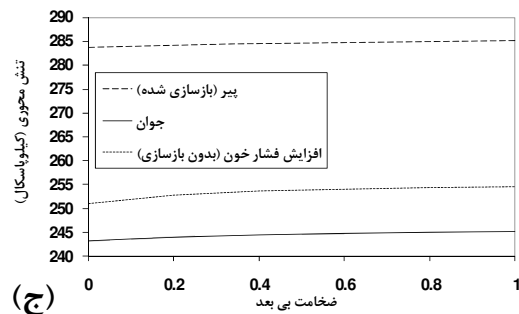
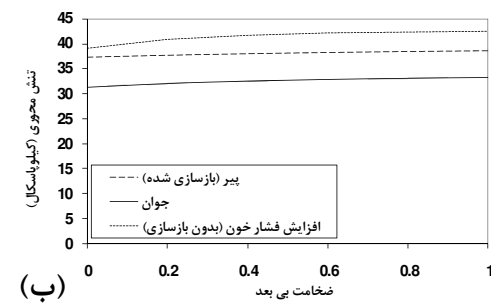
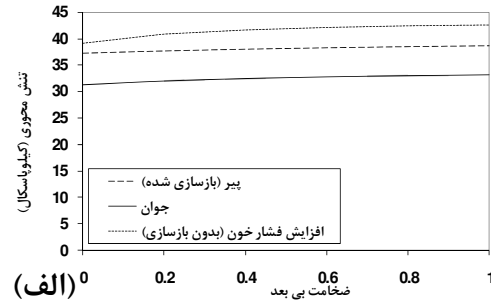
شکل (۸) توزیع تنش شعاعی مدل‌ها در دیواره داخلی شریان‌ها را نشان می‌دهد. جدول (۵) نیز نشان‌دهنده تغییر در مقادیر بیشینه، کمینه و دامنه تنش در مدل‌ها است. بالا رفتن فشار سیستولیک بدون بازسازی منجر به افزایش بیشینه تنش شعاعی دیواره می‌شود. بازسازی دیواره منجر به افزایش ۵/۲۴٪ بیشینه تنش شعاعی دیواره از ۱۱/۵۵ kPa - برای مدل جوان تا ۱۴.۵۰ kPa - برای مدل پیر شده است. نتایج نشان‌دهنده افزایش ۱۲/۳٪ میانگین تنش شعاعی دیواره توسط بازسازی هایپرتروفیک خارجی است.

در قسمت (ب) شکل (۸) افزایش زاویه باز با بالا رفتن سن منجر به افزایش تنش شعاعی دیواره برای تمام مدل‌ها شده است. افزایش تنش شعاعی دیواره برای مدل شریان بازسازی شده بیشتر از مدل‌های دیگر است. با توجه به موارد ذکر شده زاویه باز با افزایش سن زیاد می‌شود.



شکل (۸) - نمودار توزیع تنش شعاعی در دیواره داخلی شریان آئورت سینه‌ای بدون در نظر گرفتن زاویه باز و کشش طولی (الف)، تحت تأثیر زاویه باز (ب)، تحت تأثیر کشش طولی (ج)

بنابراین تغییرات شعاعی در فرایند بسته شدن شریان از حالت باز بیشتر از بقیه مدل‌ها است. افزایش در کرنش شعاعی منجر به افزایش در تنش شعاعی می‌شود. بازسازی دیواره نیز منجر به افزایش $27/4\%$ بیشینه تنش شعاعی دیواره از $11/91$ kPa برای



شکل (۷) - نمودار توزیع تنش محوری در راستای ضخامت دیواره شریان آئورت سینه‌ای بدون در نظر گرفتن زاویه باز و کشش طولی (الف)، تحت تأثیر زاویه باز (ب)، تحت تأثیر کشش طولی (ج)

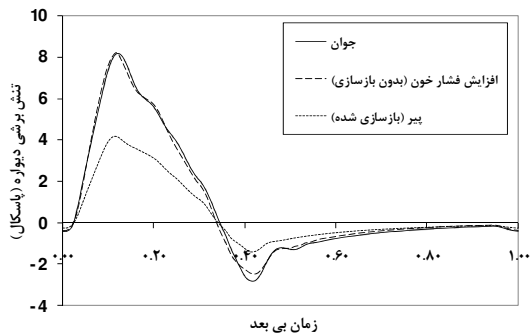
جدول (۵) - تغییرات تنش شعاعی دیواره داخلی شریان را تحت تأثیر بارهای دینامیکی و استاتیکی

مدل شریان جوان (kPa)	تأثیر فشار و فشار	تأثیر زاویه باز	تأثیر کشش طولی
بیشینه تنش شعاعی	-۱۱/۵۵	-۱۱/۹۱	-۱۱/۴۶
میانگین تنش شعاعی	-۹/۶۹	-۱۰/۰۵	-۹/۶۰
دامنه تغییرات تنش شعاعی	۳/۵۷	۳/۵۷	۳/۵۷
مدل شریان با فشار افزایش یافته			
بیشینه تنش شعاعی	-۱۳/۴۸	-۱۳/۸۴	-۱۳/۳۹
میانگین تنش شعاعی	-۱۰/۲۳	-۱۰/۵۸	-۱۰/۱۴
دامنه تغییرات تنش شعاعی	۵/۵۰	۵/۵۰	۵/۵۰
مدل شریان پیر (بازسازی شده)			
بیشینه تنش شعاعی	-۱۴/۵۰	-۱۵/۱۷	-۱۴/۴۸
میانگین تنش شعاعی	-۱۰/۸۹	-۱۱/۵۶	-۱۰/۸۷
دامنه تغییرات تنش شعاعی	۶/۱۴	۶/۱۴	۶/۱۴

بازسازی شده است. برای تمام مدل‌ها تنش شعاعی دیواره بیشترین مقدار را در دیواره داخلی دارد. اگر زاویه باز در نظر گرفته نشود، نمودار توزیع تنش شعاعی دیواره مقعر است. برعکس، با در نظر گرفتن زاویه باز نمودار توزیع تنش شعاعی دیواره محدب می‌شود. این نتیجه نشان می‌دهد با افزایش زاویه باز انحنای منحنی نیز تغییر می‌یابد. این موضوع با نتایج مطالعه لابرز مطابقت دارد [۲۷].

۳-۴- نتایج تنش برشی دیواره شریان

شکل (۱۰) تغییرات تنش برشی دیواره مدل شریان جوان، مدل شریان بازسازی نشده همراه با فشار خون بالا و مدل شریان پیر را در دیواره داخلی نشان می‌دهد.



شکل (۱۰)- نمودار توزیع تنش برشی در دیواره داخلی شریان آئورت سینه‌ای

بررسی تنش برشی دیواره شریان بازسازی نشده تغییرات اندکی را نشان می‌دهد. بنابراین برای ثابت ماندن دبی به بازسازی اندک قطر شریان نیاز است؛ اما مطالعه مقادیر تنش برشی دیواره در شریان بازسازی شده کاهش محسوسی را در مقادیر بیشینه تنش برشی دیواره شریان پیر $4/17 \text{ Pa}$ در مقایسه با شریان جوان $8/17 \text{ Pa}$ نشان می‌دهد. همچنین دامنه تغییرات تنش برشی دیواره شریان پیر از مدل جوان به پیر کاهش یافته است. این مقادیر در جدول (۶) آورده شده‌اند.

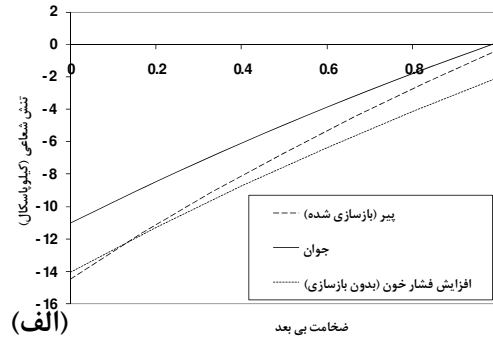
جدول (۶)- تغییر تنش برشی در دیواره داخلی تحت تأثیر بارهای

دینامیکی و استاتیکی

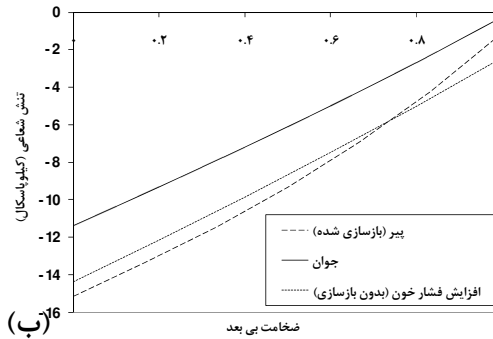
پیر	افزایش فشار خون	جوان	
۴/۱۷	۸/۲۲	۸/۱۷	بیشینه تنش برشی (Pa)
۱/۱۴	۲/۱۲	۲/۱۵	میانگین تنش برشی (Pa)
۵/۵۷	۱۰/۶۷	۱۰/۹۸	دامنه تغییرات تنش برشی (Pa)

مدل جوان تا $15/17 \text{ kPa}$ - برای مدل بازسازی شده می‌شود. نتایج نشان دهنده افزایش $1/15\%$ در میانگین تنش شعاعی دیواره توسط بازسازی هایپر تروفیک خارجی است.

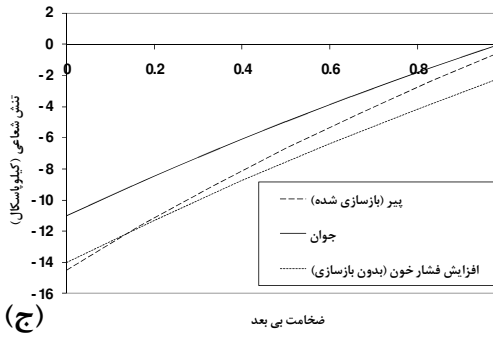
تأثیر کشش طولی در تنش شعاعی دیواره کم است. مطالعه نمودارهای تنش شعاعی دیواره بیان می‌کند که بیشینه تنش شعاعی دیواره برای مدل شریان بازسازی شده $26/4\%$ افزایش از $11/46 \text{ kPa}$ - برای مدل جوان تا $14/48 \text{ kPa}$ برای شریان بازسازی شده بوده؛ این مقدار 1% کمتر از حالت قبل است.



(الف)



(ب)



(ج)

شکل (۹)- نمودار توزیع تنش شعاعی در راستای ضخامت دیواره شریان آئورت سینه‌ای بدون در نظر گرفتن زاویه باز و کشش طولی (الف)، تحت تأثیر زاویه باز (ب)، تحت تأثیر کشش طولی (ج)

شکل (۹) نشان‌دهنده نمودارهای توزیع تنش شعاعی دیواره در ضخامت دیواره شریان‌های جوان، با فشار خون افزایش یافته و

- [3] Caterina D.De., Libby P., Endothelial dysfunction and vascular disease; Blackwell Publisher, 2007: 3-10.
- [4] Fung Y.C., Biomechanics: motion, flow, stress and growth, Springer, 1990, 559 pp.
- [5] Hodes R.J., Some evidence points to arterial stiffness; J. Am. Geriatr. 1995; 43: 581-582.
- [6] Fung Y.C., Liu S.Q., Change in the rheological properties of the blood vessels due to tissue remodeling in the course of development of diabetes; Biorheology. 1992; 29: 443-457.
- [7] Boutouyrie P., Tropeano A.I., Asmar R., Gautier I., Benetos A., Lacolley P., Laurent S., Aortic stiffness is an independent predictor for primary coronary events in hypertensive patients: a longitudinal study; Hypertension. 2002; 39: 10-15.
- [8] Fung Y.C., Biomechanics. Mechanical properties of living tissues, Med. Phys. Volume 9, Issue 5. 1982, 789 pp.
- [9] Gue X., Kassab G., Distribution of stress and strain along the porcine aorta and coronary arterial tree; J. Physiol. Heart Circ. Physiol, 2004; 286: 2361-2368.
- [10] Han H.C., Fung Y.C., Longitudinal strain of canine and porcine aortas; J. Biomechanics Engineering. 1995; 28: 637-641.
- [11] Fung, Y.C., Han H. C., Direct Measurement of Residual Strain on the Cross Sectional Surface of Aortic Segments; AJP. Heart and Circulatory Physiology, 1996; 270: 750-759.
- [12] Kassab G.S., Biomechanics of the cardiovascular system: the aorta as an illustratory example; J. R. Soc. Interface, 2006; 3: 719-740.
- [13] Hayashi K., The Static Working Strain Measurement of Arterial Wall by Geometrical Size Tissue Quantitative Analysis Method; Chinese Journal of Biomedical Engineering, 2002; 21: 511-514.
- [15] Sverdluk A., Lanir Y., Time-dependent mechanical behavior of sheep digital tendons, including the effects of preconditioning; J. Biomech. Eng, 2002; 124: 78-84.
- نتایج نشان دهنده کاهش ۶۷٪ در میانگین تنش برشی دیواره از ۲/۱۵ Pa برای مدل جوان تا ۱/۱۴ Pa برای شریان بازسازی شده است.
- در تحلیل ریخت‌شناسی سلول‌های اندوتلیال مقادیر بیشینه، کمینه و دامنه تغییرات تنش برشی بسیار مهم هستند [۲۶]. مطالعه این پارامترها در شریان بازسازی شده نشان می‌دهد که بازسازی برای بهبود پارامترهای ذکر شده رخ می‌دهد. همچنین مطالعات تجربی نشان‌دهنده افزایش قطر آئورت به عنوان مکانیزم انتخابی سیستم شریانی برای کاهش تنش برشی است [۲۶].
- #### ۴- نتیجه‌گیری
- تئوری بازسازی شریان بیان می‌کند که بازسازی در جهت کاهش جراحات سلول‌های اندوتلیال با بهبود در تنش‌های محیطی دیواره شریان رخ می‌دهد.
- پیری یکی از عواملی است که منجر به بازسازی می‌شود. این مطالعه نشان‌دهنده تأثیر بازسازی است که به افزایش سن بستگی دارد. برای آئورت سینه‌ای به عنوان شریان الاستیک سختی دیواره آئورت، افزایش سن منجر به افزایش دامنه پالس فشاری شده است.
- با افزایش فشار خون تنش محیطی دیواره افزایش می‌یابد در حالی که بیشینه تنش محیطی دیواره در دیواره داخلی رخ داده که منجر به افزایش کرنش محیطی شده؛ این افزایش سبب جراحات سلول‌های اندوتلیال می‌شود. بنابراین بازسازی در جهت کاهش تنش‌ها رخ داده تا تنش‌ها در شریان کاهش یابد.
- با توجه به موارد ذکر شده در نتایج، تحت تأثیر کشش طولی و زاویه باز، سطوح تنش در دیواره شریان‌ها کاهش یافته و توزیع یکنواختی از تنش‌ها در ضخامت شریان‌ها ایجاد می‌شود.

مراجع

- [1] Davies P.F., Flow mediated endothelial mechanotransduction; Physiological reviews. 1995; 75: 519-560.
- [2] Levy B., Tedgui A., Biology of arterial wall, Kluwer Academic Publisher-Dordrecht; Boston, London, 1999: 3-13.

- [16] Pandit A., Lu X., Kassab G.S., The biaxial elastic material properties of porcine coronary media and adventitia; *J. Physiol. Heart Circ. Physiol*, 2005; 288: 2581–2587.
- [17] Hayashi K., Experimental approaches on measuring the mechanical properties and constitutive laws of arterial walls; *J. Biomech. Eng*, 1993; 115: 481–488.
- [18] Stergioulos N., Segers P., Westerhof N., Use of pulse pressure method for estimating total arterial compliance in vivo; *J.Physiol.HeartCirc.Physiol*, 1999; 276: 424–428.
- [19] Levy B., *Biology of the arterial wall*, Kluwer Academic Publisher-Dordrecht/Boston/London, 1999, 275 pp.
- [20] Taber L.A., Humphrey J.D., Stress-modulated growth, residual stress, and vascular heterogeneity; *J. Biomech. Eng. Trans*, 2001; 123: 528–535.
- [21] Humphrey J.D., *Cardiovascular Solid Mechanics: Cells, tissues and Organs*; *Journal of Biomechanic*, 2002; 36: 894-898.
- [22] Rachev A., Theoretical study of the effect of stress-dependent remodeling on arterial geometry under hypertensive conditions; *Journal of Biomechanics*, 1997; 30: 819–827.
- [23] Rachev A., Greenwald S.E., Residual strains in conduit arteries; *J. Biomech*, 2003; 36: 661–670.
- [24] Zhang W., , Herrera C., Atluri S.N., Kassab G.S., The effect of surrounding tissue on vessel fluid and solid mechanics; *J. Biomech. Eng*, 2004; 126: 760–769.
- [25] Zhang W., Herrera C., Atluri S.N., Kassab G.S., The effect of longitudinal pre-stretch and radial constraint on the stress distribution in the vessel wall: a new hypothesis, *Mech. Chem. Biosystems*, 2005; 2: 41–52.
- [26] NiroomandOscuii H., Ghalichi F., Mechanical of wall remodeling in elastic arteries with application of fluid-solid interaction methods; *Journal of Mechanics in Medicine and Biology*, 2007; 7: 433-447.
- [27] Labross M.R., Bller C.J., Mechanical behavior of human aortas: Experiments, material constants and 3-D finite element modeling including residual stress; *Journal of Biomechanics*, 2009; 49: 996-1004.