

Numerical Investigation of the Effects of Artery Elasticity on Wall Shear Stress and Oscillatory Shear Index in the Left Coronary Bifurcation

S. Bahrami¹, M. Norouzi^{2*}

¹M.Sc Student, Mechanical Engineering Department, Shahrood University of Technology, Shahrood Iran

²Associate Professor, Mechanical Engineering Department, Shahrood University of Technology, Shahrood Iran

Receipt in the online submission system: 17 August 2017, received in revised form: 3 September 2017, accepted: 20 September 2017

Abstract

Increasing the cardiovascular disease had led to the researchers to investigate the blood flow more than before. In this article the effects of artery elasticity on hemodynamic parameters with concerning the interaction between blood and the vessel's wall had been investigated. The wall shear stress had changed with different times and cannot send the congestion of the vessels. From this point the oscillatory shear index had been said the shear stress without the time average. In this study a 3D model from the left coronary bifurcation with 4 models of wall had been investigated. The result from a pulsatile flow from a non-newtonian flow with the method of two ways coupling by using the method of arbitrary Lagrangian–Eulerian had been calculated. The observation had showed a 13 percent decreasing in the profile of velocities at the bifurcation place in that in the hyperelastic model had the highest subtraction. Also by increasing the toughness of the wall the velocity profile and oscillator shear stress were increased. The average shear stress in the model of rigid had showed the 28 percent difference in comparison with the hyperelastic model. By comparing the results with clinical data showed that, the places with average shear stress 1.10 pa and less than that with presenting the oscillatory shear index is more than 0.3 that can be a potential dangerous places in forming atherosclerosis oscillatory shear index plaque especially in the posterior after the bifurcation. Meanwhile in the hyperelastic model the results are more precise than the other models.

Keywords: *Fluid Structure Interaction, Hemodynamic Parameters, Non-Newtonian, Left Coronary*

*Corresponding author

Address: Mechanical Engineering Department, Shahrood University of Technology, P.O. Box: 3619995161, Shahrood Iran

Tel: +98-23-32300258

E-mail: mnorouzi@shahroodut.ac.ir

بررسی عددی اثرات الاستیسیته شریان بر تنش برشی دیواره و شاخص برش نوسانی در انشعاب کرونر چپ

سعید بهرامی^۱، محمود نوروزی^{۲*}

^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد، مهندسی مکانیک، دانشگاه صنعتی شاهرود، شاهرود

^۲ دانشیار، مهندسی مکانیک، دانشگاه صنعتی شاهرود، شاهرود

تاریخ ثبت در سامانه: ۱۳۹۶/۵/۲۶، بازنگری: ۱۳۹۶/۶/۱۲، پذیرش قطعی: ۱۳۹۶/۶/۲۹

چکیده

افزایش بیماری‌های قلبی-عروقی سبب شده است که محققان، بیشتر از پیش به بررسی جریان در عروق خونی بپردازند. در این مقاله، اثر الاستیسیته دیواره شریان بر پارامترهای همودینامیکی با در نظر گرفتن تعامل خون و دیواره رگ بررسی شد. تنش برشی روی دیواره در زمان‌های متفاوت، تغییر می‌کند و به تنهایی قادر به بیان گرفتگی عروق نمی‌باشد؛ از این رو شاخص برش نوسانی، تنش برشی را بدون در نظر گرفتن میانگین زمانی بردار تنش برشی بیان می‌کند. در این مطالعه، یک مدل سه بعدی از دوشاخه شدن کرونر چپ همراه با چهار مدل دیواره، در نظر گرفته شد. نتایج در یک جریان ضربانی از سیال غیرنیوتنی به روش کوپلینگ دوطرفه و با استفاده از روش اویلر-لاگرانژی اختیاری محاسبه شد. مشاهدات حاکی از کاهش ۱۳ درصدی پروفیل‌های سرعت در محل دوشاخه شدن است، که در مدل هایپرالاستیک به بیشترین میزان اختلاف می‌رسد. همچنین با افزایش سفتی در دیواره، پروفیل‌های سرعت و نوسانات تنش برشی روی دیواره افزایش یافت. تنش برشی متوسط در مدل صلب، اختلاف ۲۸ درصدی را در مقایسه با مدل هایپرالاستیک نشان داد. مقایسه این نتایج با اطلاعات بالینی نشان داد که مناطقی با تنش برشی متوسط 1.10 Pa و کمتر از آن، در حضور شاخص برش نوسانی بیشتر از ۰.۳، می‌تواند از مناطق پرخطر در تشکیل پلاک‌های آترواسکلروز، به‌ویژه در ناحیه خلفی بعد از انشعاب، باشد؛ در حالی که در مدل هایپرالاستیک نسبت به دیگر مدل‌ها، نتایج بهتری مشاهده شد.

کلیدواژه‌ها: تعامل سیال-سازه، پارامترهای همودینامیکی، غیرنیوتنی، کرونر چپ

*نویسنده مسئول

نشانی: دانشکده مهندسی مکانیک، دانشگاه صنعتی شاهرود، شاهرود، ایران، کد پستی ۳۶۱۹۹۵۱۶۱

تلفن: ۳۲۳۰۰۲۵۸ (۲۳) ۰۹۸+

پست الکترونیکی: mnorouzi@shahroodut.ac.ir

۱- مقدمه

بسیاری از بیماری‌های قلبی-عروقی که زندگی و سلامت انسان‌ها را به خطر می‌اندازد، با شرایط جریان خون در داخل رگ‌ها مرتبط است؛ به گونه‌ای که در چند دهه اخیر، بررسی جریان خون داخل شریان‌ها مورد توجه بسیاری از محققان بوده است. یکی از مهم‌ترین پارامترهای همودینامیکی مهم در تعیین محل و نحوه پیشرفت بیماری‌های قلبی-عروقی، تنش برشی روی دیواره (WSS) است [۱]. این پارامتر را می‌توان با بررسی تغییرات پروفیل سرعت در نزدیکی دیواره به دست آورد. روش‌های سرعت‌سنجی، مانند اولتراسونیک یا میدان مغناطیسی، برای محاسبه سرعت در نزدیکی دیواره به خوبی عمل نمی‌کند؛ بنابراین تنش برشی روی دیواره را نمی‌توان با روش‌های آزمایشگاهی محاسبه کرد و در نتیجه روش‌های عددی، نتایج بهتری از مقادیر تنش برشی را در اختیار محققان قرار می‌دهد.

گرفتنی عروق کرونر در اثر تجمع پلاک‌های چربی روی سلول‌های اندوتلیال، اختلالی در حفظ ضربان شریانی و تنظیم جریان خون ایجاد می‌کند. سلول‌های اندوتلیال در مقابل تنش‌های برشی بالا، به کشیده شدن و هم‌ردیف شدن در جهت جریان تمایل دارند؛ در حالی که در تنش‌های برشی پایین یا نوسانی، به صورت دایره‌ای روی هم قرار می‌گیرند و باعث افزایش نفوذپذیری ذرات انتقالی از راه خون به لایه اندوتلیال می‌شوند [۲]. شاخص برش نوسانی (OSI)، به عنوان یک پارامتر همودینامیکی، افزایش زمان اقامت و نوسانی بودن تنش برشی روی دیواره را مطرح می‌کند [۳]. مناطقی که در معرض تنش برشی پایین هستند، مقادیر شاخص برش نوسانی بالایی دارند و بیشتر در خطر تجمع پلاک‌های آترواسکلروز هستند؛ در حالی که در مناطقی با تنش برشی بالا، سطح فعالیت سلول‌های اندوتلیال افزایش می‌یابد [۴]. علاوه بر شرایط فیزیولوژیکی، ارتجاعی بودن دیواره می‌تواند بر سلول‌های اندوتلیال تأثیر بگذارد [۵، ۶]. حرکت دیواره در یک لوله، تنش برشی را کاهش و دامنه تنش برشی روی دیواره را افزایش می‌دهد [۷]. همچنین بردارهای تنش برشی روی دیواره در شریان‌های انعطاف‌پذیر، ۲۵ درصد نسبت به دیواره‌های صلب متفاوت است [۸]. دیواره‌های الاستیک باعث ایجاد یک جریان نوسانی در شریان می‌شوند، که پدیده انتشار موج را مطرح می‌کنند؛ بنابراین برای مطالعه چنین پدیده‌هایی، باید از روش‌های عددی مبتنی بر تحلیل مکانیکی اثر متقابل سیال با جامد استفاده کرد [۹-۱۱].

عروق کرونر روی ماهیچه‌های قلب قرار گرفته و نوسانات ماهیچه‌های قلب بر جریان در عروق کرونر تأثیر می‌گذارد. نتایج حاصل از بررسی جریان در لوله خمیده با شعاع انحنای متغیر با زمان، نشان می‌دهد که جریان در عروق در حالت استاتیکی ۶ درصد نسبت به حالت دینامیکی اختلاف دارد [۱۲]؛ بنابراین با تحلیل واقعی‌تر از تغییر شکل عروق، می‌توان اثرات حرکت قلب بر جریان را در نظر گرفت.

با توجه به مطالب ذکر شده، با استفاده از روش‌های عددی تعامل سیال با جامد و همچنین اعمال اثرات ضربان قلب بر جریان عبوری از عروق کرونر، تحلیل سه‌بعدی از جریان با مدل‌های ارتجاعی متفاوت انجام شد. پارامتر تنش برشی روی دیواره در واحد زمان، به تنهایی مناطق پرخطر را نشان نمی‌دهد؛ از این رو در این مقاله با مدل کردن انشعاب کرونر چپ همراه با دیواره ارتجاعی و اعمال شرایط سیستمیک طبیعی، تغییرات شاخص برش نوسانی در مناطق حساس شریان بررسی شد. نتایج نشان می‌دهند که در محل جدایی جریان، یعنی در ناحیه خلفی، نوسانات تنش برشی برای تمام مدل‌ها به شدت افزایش می‌یابد. با تغییر جهت بردارهای تنش برشی، رفتار مکانیکی عروق تغییر می‌کند و بیشترین تغییرات، در مدل هاپرلاستیک نسبت به دیگر مدل‌ها دیده شد.

۲- مواد و روش‌ها

۲-۱- هندسه

اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی پیش‌تر از بخش‌های ویژه داخل قفسه سینه، برای مشخص کردن موقعیت عروق کرونر روی قلب طبیعی انسان انجام شده است [۱۳]. مطالعات انجام شده، اطلاعات دقیقی از وضعیت آناتومیکی عروق کرونر را به همراه دارد. این اطلاعات با دقت از ۸۳ آرتریوگرام و از میان ۹۱۶۰ مطالعه متوالی که دچار عارضه آرتریواسکلروز نبودند، بدست آمد. همچنین شامل ۲۳ بخش از عروق کرونر و شاخه‌های معمول آن است، که به طور معمول برای توصیف بالینی بیماری‌های عروق کرونر استفاده می‌شود [۱۴]. هر بخش یا شاخه، توسط چند نقطه در طول راستای خود تعریف شدند. هر نقطه در مختصات قطبی، به عنوان فاصله شعاعی از ورودی کرونر و با زاویه مربوط به شخص در سیستم رادیوگرافی مشخص شد. در نهایت نقاط به دست آمده برای هر بخش، در یک محیط سه‌بعدی طراحی با کامپیوتر (CAD) با استفاده از نرم‌افزار SolidWorks قرار گرفت و انشعاب کرونر چپ ساخته شد. اطلاعات آنژیوگرافی استفاده شده مربوط به انتهای دیاستول بود؛

معادله پیوستگی و معادله مومنتم به صورت زیر تعریف می شود [۱۶].

$$\frac{\partial u_i}{\partial x_i} = 0 \quad (1)$$

$$\rho_f \left(\frac{\partial u_i}{\partial t} + u_j \frac{\partial u_i}{\partial x_j} \right) = \frac{\partial \sigma_{ij}}{\partial x_j} + s_i$$

که در آن t زمان، u_i اجزای بردار سرعت، σ_{ij} تانسور تنش، x_i جهت محور مختصات، s_i جزء چشمه معادله حرکت و ρ_f چگالی خون برابر با 1060 kg/m^3 است. تانسور تنش به صورت معادله ۲ تعریف می شود [۱۷].

$$\sigma_{ij} = -P\delta_{ij} + 2\eta_f d_{ij} \quad (2)$$

$$d_{ij} = \frac{1}{2} \left(\frac{\partial u_i}{\partial x_j} + \frac{\partial u_j}{\partial x_i} \right)$$

که در آن P و η_f به ترتیب فشار و لزجت سیال، δ_{ij} دلتای کرونکر که برای $i=j$ ، $\delta_{ij} = 1$ و برای دیگر مقادیر برابر صفر است و d_{ij} ، اجزای نرخ تانسور تغییر شکل می باشد. دیواره جامد با مدولهای متفاوت فرض شد و معادلات حاکم برای حرکت دیواره جامد، به صورت معادله ۳ است [۱۸].

$$\rho_w \frac{\partial^2 \varepsilon_{ij}}{\partial t^2} = \frac{\partial \sigma_{ij}}{\partial x_j} + \rho_w F_i \quad (3)$$

در این معادله، ε_{ij} و σ_{ij} به ترتیب مؤلفه های جابجایی و تانسور تنش در حالت جامد هستند، که σ_{ij} را می توان از معادله ساختاری ماده به دست آورد. همچنین ρ_w چگالی دیواره و F_i اجزای نیروی خارجی روی جامد است. برای به دست آوردن حل در طول مرزهای تعامل سیال با جامد، باید شرایط هم سازی دینامیکی و سینماتیکی برآورد شود. شرط هم سازی سینماتیکی عبارت است از:

$$d_s = d_f \quad (4)$$

که در آن d جابجایی و اندیس های s و f به ترتیب مربوط به جامد و سیال است.

۴-۲- شرایط مرزی

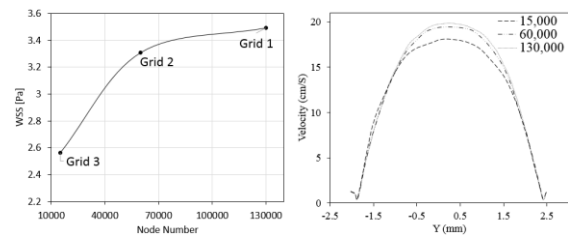
جریان در ورودی و خروجی با فرض اختلاف فاز بین سرعت و فشار و به طور ضربانی فرض شد. با استفاده از داده های بالینی در عروق کرونر چپ، فشار و سرعت در ورودی و خروجی اعمال شد [۱۹]. سرعت در خروجی کرونر نزولی قدامی چپ و سیرکمفلکس چپ، با استفاده از معادله دبی جریان به صورت معادله ۵ تعریف می شود:

$$\bar{u}_{in}(t) = \frac{Q(t)}{A} \quad (5)$$

بنابراین در محاسبات دینامیک سیالات محاسباتی (CFD)، اطلاعات شرایط مرزی مربوط به ابتدای فاز سیستول است. این مدل شامل عروق کرونر چپ اصلی (LMCA)، کرونر نزولی قدامی چپ (LAD) و سیرکمفلکس چپ (LCx) می باشد. ضخامت هندسه تولیدی برای دامنه جامد، ۰.۵ میلی متر فرض شد [۱۵].

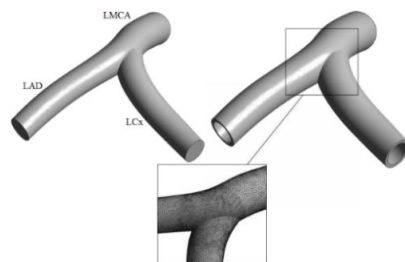
۲-۲- تولید شبکه

برای تولید شبکه، از نتایج محاسباتی در استقلال نتایج از شبکه بندی مدل استفاده شد که پروفیل های سرعت، در زمان و مکان مشخص برای دامنه سیال بررسی شد. تعداد گره ها برای تعریف استقلال شبکه، در سه مرحله انجام شد. شکل ۱، نتایج آزمون همگرایی برای تعداد گره ها را در پروفیل های سرعت و مقادیر تنش برشی روی دیواره، در یک لحظه از زمان و مکان نشان می دهد. همچنین در محل انشعاب، تمرکز مش بیشتری وجود دارد. در نهایت، شبکه دامنه سیال و جامد با حدود ۱۳ هزار گره و ۶۰ هزار المان چهارضلعی، در نرم افزار ICEM CFD 15.0 تولید شد.



شکل (۱) - پروفیل های سرعت و مقادیر WSS در یک مقطع و زمان با تعداد المان های متفاوت

هندسه تولید شده به همراه شبکه بندی مورد نظر برای دامنه سیال و جامد به صورت شکل ۲ است:

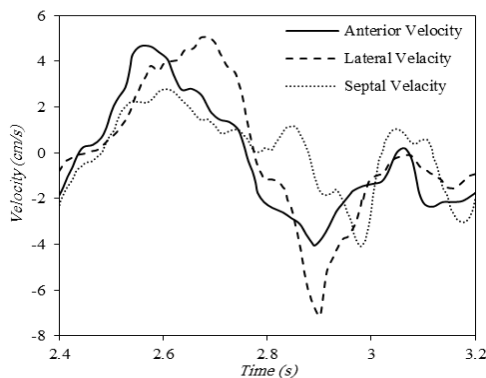


شکل (۲) - هندسه تولید شده برای دامنه سیال و جامد همراه با شبکه بندی

۳-۲- معادلات حاکم

معادلات حاکم بر جریان خون در عروق کرونر، به صورت سه بعدی، وابسته به زمان، تراکم ناپذیر، هم دما، غیر نیوتنی و جریان آرام در نظر گرفته شد. معادله ناویر-استوکس به صورت

[۱۲]. ضربان بافت قلب، باعث ایجاد اثراتی بر جریان عروق خود می‌شود؛ از این رو اطلاعات دقیقی از حرکت قلب وجود دارد [۲۳]. عروق کرونر که روی قلب قرار گرفته‌اند، تحت تأثیر این حرکت قرار می‌گیرند. مطالعات انجام شده با استفاده از یک روش جریان مبتنی بر فاز نوری اصلاح شده بود، که حرکتی از میکوکاردا محلی را تخمین زد. اندازه سرعت تخمینی در ۱۱ فرد سالم و در پیک سیستول و دیاستول محاسبه شد [۲۳]. اندازه سرعت در پیک سیستول و دیاستول، به ترتیب ۲۷ و ۶۶ درصد از طول چرخه قلب را شامل می‌شود. با توجه به موقعیت هندسه کرونر چپ، اعمال اثرات حرکت دیواره قلب روی عروق در راستای محور جانبی، سپتوم و قدامی در نظر گرفته شد. شکل ۴، منحنی سرعت شعاعی در طول چرخه قلبی را با توجه به بخش‌های اعمال شده در یک قلب طبیعی نشان می‌دهد.



شکل (۴) - سرعت شعاعی قلب در طول یک چرخه قلبی

چهار مدل همگن برای دیواره جامد شامل یک مدل با دیواره صلب و سه مدل دیگر با دیواره‌های ارتجاعی در نظر گرفته شد. مدل‌های ارتجاعی شامل مدل الاستیک با مدول یانگ 0.7 MPa (برای حالت نرمال عروق کرونر)، مدول یانگ 1.2 MPa (برای حالتی که دیواره شروع به سفت شدن می‌کند) و در نهایت مدل هایپرالاستیک (برای حالت نرمال عروق کرونر) می‌باشد [۲۴]. دیواره جامد با چگالی 1120 kg/m^3 و برای مدل‌های الاستیک، با ضریب پواسون 0.49 فرض شد [۲۶]. شرط ثابت بودن دیواره در ورودی و خروجی‌ها فرض شد. یک معادله ساختاری هایپرالاستیک مونی-ریولین برای دیواره عروق کرونر در نظر گرفته شد. در این مدل، توصیف‌های غیرخطی برای رابطه تنش-کرنش در بافت شریان الاستیک دیده می‌شود، که معادله آن به صورت زیر است [۲۵]:

$$W = C_{10}(\bar{I}_1 - 3) + C_{01}(\bar{I}_2 - 3) + C_{20}(\bar{I}_1 - 3)^2 + C_{11}(\bar{I}_1 - 3)(\bar{I}_2 - 3) + C_{02}(\bar{I}_2 - 3)^2 + \frac{1}{d}(J - 1)^2 \quad (8)$$

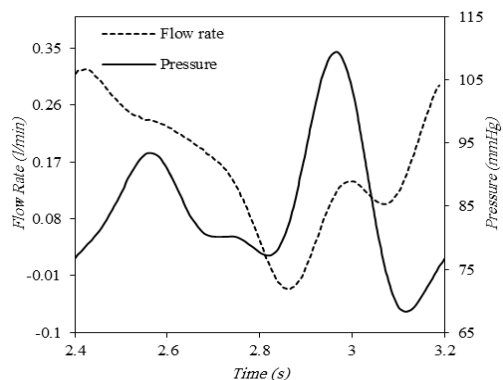
که در آن $Q(t)$ دبی حجمی جریان ضربانی و A مساحت سطح مقطع هستند. دبی حجمی در داده‌های بالینی عروق کرونر، مربوط به ورودی است؛ از این رو با استفاده از قانون موری، دبی در هر خروجی با استفاده از دبی ورودی به دست آمد. طبق این قانون، دبی عبوری از هر رگ در سیستم عروقی بدن انسان متناسب با توان سوم شعاع آن رگ است [۲۰]. با استفاده از رابطه پوازی، می‌توان قانون موری را به صورت معادله ۶ نشان داد [۲۱]:

$$a = \left(\frac{16\mu}{\pi^2 K}\right)^{1/3} Q^{1/3} \rightarrow Q \propto a^3 \quad (6)$$

$$Q_0 = Q_1 + Q_2 \rightarrow a_0^3 = a_1^3 + a_2^3$$

که در آن Q ، ΔP ، K ، a و μ به ترتیب نرخ جریان، گرادیان فشار، مقدار ثابت، شعاع رگ و لزجت خون است. زیرنویس صفر مربوط به شاخه اصلی و زیرنویس‌های ۱ و ۲ مربوط به شاخه‌های فرعی هستند.

در نهایت، با به دست آوردن دبی حجمی در هر خروجی و تقسیم بر سطح مقطع آن، سرعت در خروجی‌ها به دست آمد. شکل موج فشار و دبی حجمی جریان خون عبوری در ورودی کرونر چپ، به فرم شکل ۳ است، که در معادله ۵ استفاده شده است [۱۹].



شکل (۳) - موج فشار و جریان ضربانی در ورودی کرونر چپ

در کرنش‌های پایین، خون رفتار غیرنیوتنی از خود نشان می‌دهد؛ بنابراین برای رئولوژی خون، مدل غیرنیوتنی کیسون در نظر گرفته شد و معادله آن به صورت رابطه ۷ است [۲۲]:

$$\mu = \left[(\eta^2 J_2)^{1/4} + 2^{-1/2} \tau_y^{1/2} \right]^2 J_2^{-1/2}$$

$$|\dot{\gamma}| = 2\sqrt{J_2}$$

$$\tau_y = 0.1(0.625H)^3 \quad (7)$$

$$\eta = \eta_0(1 - H)^{-2.5}$$

$$\eta_0 = 0.0012 \text{ Pa}\cdot\text{s}$$

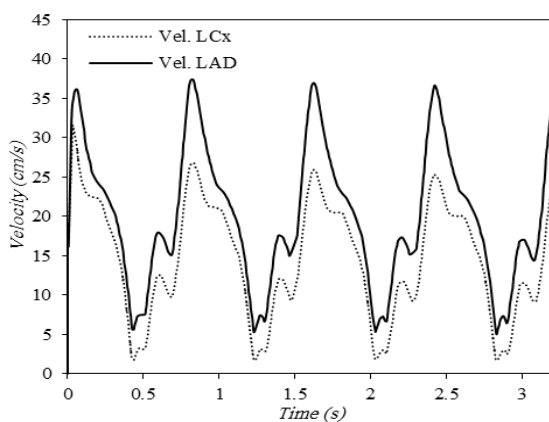
$$H = 0.37$$

نتایج حاصل از بررسی جریان در لوله خمیده با شعاع انحنای متغیر با زمان، نشان می‌دهد که جریان در عروق در حالت استاتیکی، اختلاف ۶ درصد نسبت به حالت دینامیکی دارد

تنش برشی کم روی دیواره را نشان می‌دهد که در این مناطق، جریان‌های برگشتی با نوسانات بالای تنش برشی همراه است [۳۰]؛ از این رو نواحی برگشت جریان در عروق، اهمیت بسیاری در مطالعه آرتریواسکلروز دارند. همچنین مدل‌های ارتجاعی در برابر دیواره صلب، اختلاف ۲۵ درصدی را در بیان تنش برشی روی دیواره نشان می‌دهند [۸، ۹].

برای حل تعامل سیال با جامد و همچنین ساختار دیواره، از مسئله‌المان محدود در برنامه تجاری انسیس استفاده شد. تجزیه و تحلیل تعامل سیال با جامد، با استفاده از کوپل دوطرفه تکراری ضمنی و روش اویلر-لاگرانژی اختیاری انجام شد. همگرایی برای رسیدن به این نوع جفت‌شدگی، نیازمند حل جداگانه معادلات جامد و سیال است که پس از آن، در سطح مشترک با یک انتقال بار به هم جفت می‌شوند. این حالت برای سازه‌های نرم پرشده با مایعات سنگین تراکم‌ناپذیر، مانند آنچه که مدل‌سازی شد، مناسب است. کد محاسبه پارامتر شاخص برش نوسانی در نرم‌افزار انسیس نیز به صورت User Function نوشته شد.

گام زمانی مناسب برای ۴ چرخه قلب، ۰.۰۰۵ ثانیه فرض شد. برای رسیدن به یک همگرایی مناسب، تمام مؤلفه‌های سرعت در هر تکرار از هر گام زمانی، خطایی کمتر از 10^{-5} داشتند. از آنجایی که حل معادلات وابسته به زمان است، تغییرات هر پارامتر در هر چرخه قلبی تکرار می‌شود؛ بنابراین نتایج موردبررسی در بخش‌های بعد، شامل اطلاعات چرخه آخر است. شکل ۵، پروفیل‌های سرعت در دو انشعاب کرونر نزولی قدامی چپ و سیرکمفلکس چپ در ۴ چرخه قلبی را در مدل صلب نشان می‌دهد.



شکل (۵) - موج سرعت برای انشعابات کرونر نزولی قدامی چپ و سیرکمفلکس چپ در ۴ چرخه قلبی

که W پتانسیل انرژی کرنش برای مواد هایپرااستیک و $\bar{\epsilon}_1$ و $\bar{\epsilon}_2$ به ترتیب اولین و دومین ثابت‌های انحراف تنش می‌باشند. همچنین C_{10} ، C_{01} ، C_{20} ، C_{11} و C_{02} ، ثابت‌های هایپرااستیک هستند. پارامتر عدم تراکم مواد است، که تغییر شکل را توصیف می‌کند. همچنین l تعیین کننده شیب تغییر شکل الاستیک مواد است. با استفاده از این معادله، می‌توان با استفاده از تابع انرژی کرنش و با توجه به مؤلفه‌های تنش مربوطه، اجزای تنش را به دست آورد. ثابت‌های هایپرااستیک برای عروق کرونر سالم، که از اطلاعات آزمایشگاهی به دست آمده‌اند، در جدول ۱ ارائه شده‌اند:

جدول (۱) - ثابت‌های هایپرااستیک برای دیواره [۲۵]

عروق کرونر سالم	خواص دیواره (MPa)
-4.02	C10
4.321	C01
18.401	C20
-51.856	C11
39.105	C02
2.434	d

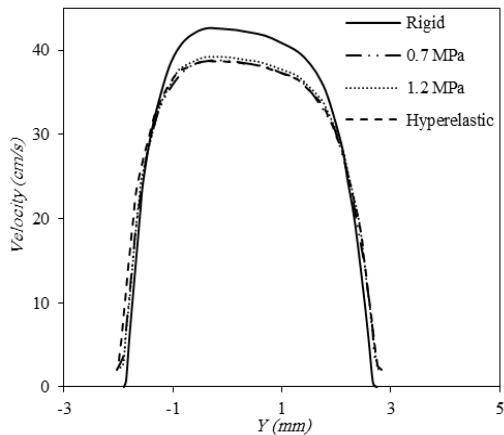
کو و همکارانش، ارتباطی قوی بین محل پلاک‌ها و نوسانات تنش برشی پیدا کردند، که تولید پلاک‌های آرتریواسکلروز را در جهت نوسانات تنش برشی دیواره نشان می‌داد. آن‌ها مفهوم شاخص برش نوسانی (OSI) را برای ماهیت نوسانی جریان در عروق مطرح کردند. تعریف اصلاح‌شده شاخص برش نوسانی، به صورت معادله ۹ بیان می‌شود [۲۷، ۲۸]:

$$OSI = 0.5 \times \left(1 - \frac{\left| \int_0^T \bar{\tau} \cdot dt \right|}{\int_0^T |\bar{\tau}| \cdot dt} \right) \quad (9)$$

که T دوره زمانی از یک چرخه قلبی و $\bar{\tau}$ بردار تنش برشی روی دیواره است. این شاخص، یک پارامتر عددی بدون بعد است که برای تنش برشی روی دیواره در جریان‌های ضربانی تعریف می‌شود؛ به طوری که، عامل تنش برشی را در جهتی غیر از جهت میانگین زمانی بردار تنش برشی بیان می‌کند [۲۹]. مقدار شاخص برش نوسانی، می‌تواند بین ۰ تا ۰.۵ تغییر کنند. مقدار ۰ مربوط به مناطقی است که نوسانات تنش برشی روی دیواره وجود ندارد و ۰.۵ مربوط به مواردی است که جریان به طور کامل نوسانی است [۳۰].

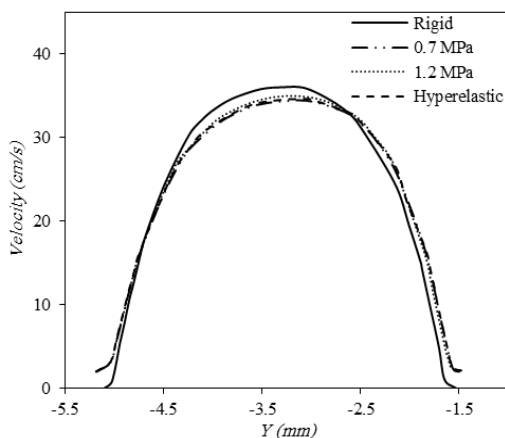
سلول‌های اندوتلیال، تحت تأثیر اجزای تنش برشی هستند و با گذشت زمان، اثرات متفاوتی روی دیواره می‌گذارند. از طرفی دیواره‌های ارتجاعی نسبت به صلب، اثرات قابل توجهی بر جریان عبوری تحمیل می‌کنند. شاخص برش نوسانی بالا، مناطقی با

کاهش می‌یابد. نتایج، اختلاف ۱۱ درصدی بین حالت صلب و ارتجاعی را نشان می‌دهد. همچنین در مدل الاستیک، حالت طبیعی عروق کرونر اختلاف اندکی با حالتی که دیواره در حال سفت شدن است، دارد. شکل ۷، پروفیل‌های سرعت را در شاخهٔ عروق کرونر چپ اصلی قبل از انشعابات نشان می‌دهد.



شکل (۷) - پروفیل‌های سرعت در شاخهٔ عروق کرونر چپ اصلی برای دیواره‌های مختلف

در انشعابات، به دلیل وجود گردابه و نیز جریان‌های برگشتی، شاهد کاهش سرعت هستیم. در شاخهٔ کرونر نزولی قدامی چپ، این کاهش سرعت حدود ۲۰ درصد و در شاخهٔ سیرکمفلکس چپ، حدود ۲۵ درصد است. در هر دو انشعاب، مدل صلب نسبت به مدل‌های ارتجاعی دارای بیشینه سرعت است. این اختلاف سرعت، حدود ۱۳ درصد است. در شکل ۸، پروفیل‌های سرعت با مدل‌های مختلف برای دیواره در شاخهٔ کرونر نزولی قدامی نشان داده شد.

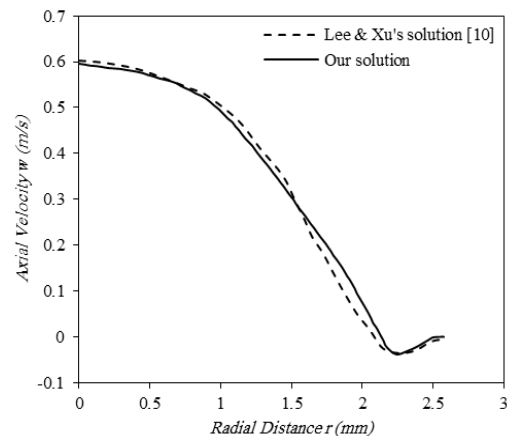


شکل (۸) - پروفیل‌های سرعت در شاخهٔ کرونر نزولی قدامی چپ برای دیواره‌های مختلف

۳- صحت نتایج

برای بررسی صحت و دقت نتایج، جریان سیال نیوتنی خون داخل شریان با دیوارهٔ الاستیک، شبیه‌سازی شد و با نتایج تحقیق لی و ایکسیو مقایسه شد [۱۰]. در این شبیه‌سازی، دیوارهٔ الاستیک رگ همراه با گرفتگی در نظر گرفته شد. لی و ایکسیو، از گرفتگی دوزنقه‌ای شکل به قطر ۵ میلی‌متر استفاده کردند و جریان تراکم‌ناپذیر و نیوتنی با چگالی 755 kg/m^3 و لزجت $0.00143 \text{ Pa}\cdot\text{s}$ را در نظر گرفتند. همچنین برای مدل‌سازی دیوارهٔ شریان، از یک مادهٔ الاستیک خطی، ایزوتروپیک و تراکم‌ناپذیر با چگالی 1000 kg/m^3 ، مدول الاستیک 0.5 MPa و ضریب پواسون 0.499 استفاده کردند. جریان در ورودی به صورت ضربانی و مقدار فشار ثابت 4.14 KPa در خروجی فرض شد [۱۰].

در نهایت پروفیل سرعت محوری به دست آمده در یک مقطع و زمان، با مشاهدات لی و ایکسیو مقایسه شد. تطابق بسیار خوبی بین نتایج مطالعهٔ حاضر و تحقیق لی و ایکسیو وجود دارد؛ به گونه‌ای که بیشینه خطای مطلق ۴ درصد است. مقایسهٔ پروفیل سرعت محوری مطالعهٔ حاضر با تحقیق لی و ایکسیو در یک مقطع و زمان مشخص، در شکل ۶ نشان داده شده است.

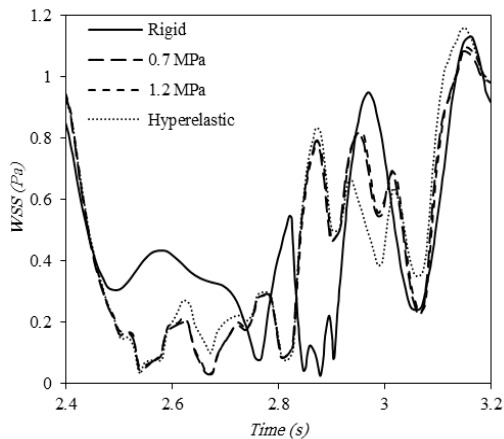


شکل (۶) - مقایسهٔ پروفیل سرعت محوری مطالعهٔ حاضر با تحقیق لی و ایکسیو در یک مقطع و زمان مشخص

۴- نتایج

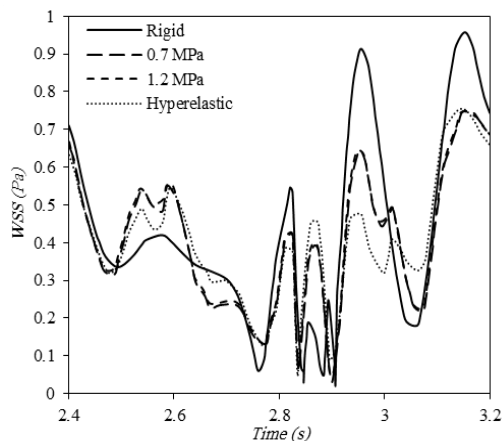
نتایج برای پارامترهای همودینامیکی در قبل و بعد از انشعاب و برای مدل‌های مختلف دیواره عروق کرونر، بررسی شدند. پروفیل‌های سرعت در لحظهٔ ۳.۲ ثانیه و در مقاطع مشخص، در نظر گرفته شدند. در شاخهٔ عروق کرونر چپ اصلی در حالت صلب، سرعت به 42.57 سانتی‌متر بر ثانیه می‌رسد؛ در حالی که در مدل‌های ارتجاعی، سرعت به 38.65 سانتی‌متر بر ثانیه

همان طور که مشاهده می‌شود، نوسانات تنش برشی روی دیواره در مدل‌های ارتجاعی بیشتر از مدل صلب رخ می‌دهد. با شروع تقسیم جریان، افت زیادی در بردارهای سرعت به وجود می‌آید. این مقدار کاهش سرعت، به تغییر شدیدی در بردارهای تنش برشی روی دیواره منجر می‌شود. شکل ۱۱، اندازه بردار تنش برشی روی دیواره برای یک چرخه قلبی را در ابتدای شاخه کرونر نزولی قدامی چپ در ناحیه خلفی نشان می‌دهد.



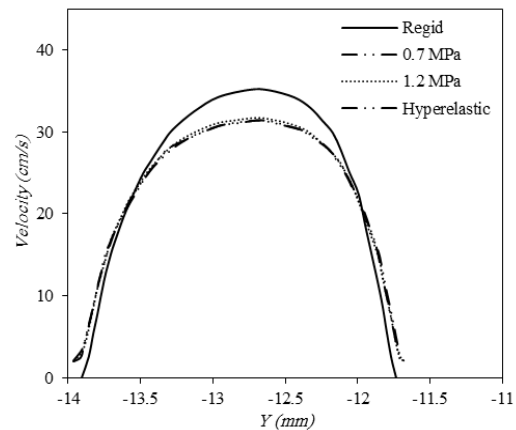
شکل (۱۱) - اندازه تنش برشی در شاخه کرونر نزولی قدامی چپ در یک چرخه قلبی برای دیواره‌های مختلف

در ابتدای شاخه کرونر نزولی قدامی چپ در ناحیه خلفی، علاوه بر کاهش شدید بردارهای تنش برشی روی دیواره، شاهد افزایش نوسانات تنش برشی هستیم. افزایش نوسانات تنش برشی در مدل صلب نسبت به دیگر مدل‌ها، کمتر قابل مشاهده است. همچنین تنش برشی متوسط در مدل هایپرالاستیک، ۲۸ درصد با مدل صلب اختلاف دارد. شکل ۱۲، اندازه بردار تنش برشی روی دیواره برای مدل‌های مختلفی از دیواره، در ابتدای شاخه سیرکومفلکس چپ را نشان می‌دهد.



شکل (۱۲) - اندازه تنش برشی در شاخه سیرکومفلکس چپ در یک چرخه قلبی برای دیواره‌های مختلف

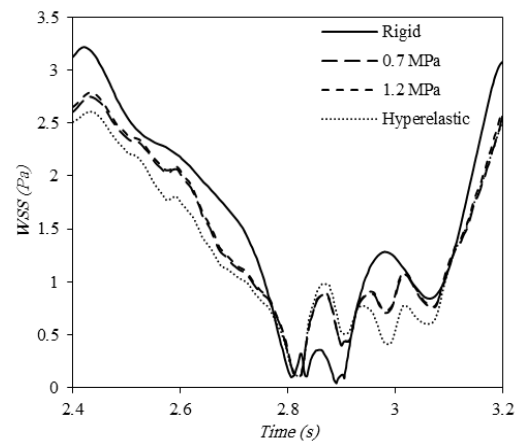
همچنین پروفیل‌های سرعت در شاخه سیرکومفلکس چپ برای مدل‌های مختلفی از دیواره، در شکل ۹ نشان داده شده است.



شکل (۹) - پروفیل‌های سرعت در شاخه سیرکومفلکس چپ برای دیواره‌های مختلف

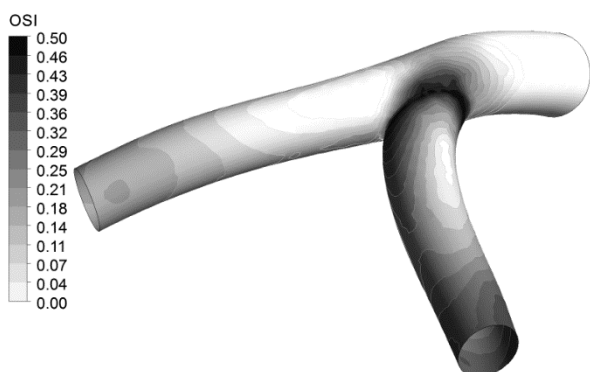
همان طور که مشاهده می‌شود در هر سه مدل الاستیک، سرعت جریان عبوری از دیواره در حال سفت شدن، اندکی بیشتر از دیگر مدل‌های ارتجاعی است. مدل هایپرالاستیک، بیشترین اختلاف بردارهای سرعت را با حالت دیواره صلب دارد.

بیشینه تنش برشی روی دیواره، در ابتدا و انتهای یک سیکل قلبی رخ می‌دهد. بدیهی است که این تنش زیاد، ناشی از بیشترین مقدار دبی جریان در ابتدا و انتهای سیکل است. در شاخه عروق کرونر چپ اصلی، تنش روی دیواره در محدوده طبیعی عروق است و شامل نوسانات غیرعادی در تنش نیست؛ در حالی که تنش برشی روی دیواره در مدل صلب، ۲۵ درصد با مدل هایپرالاستیک اختلاف دارد. از آنجا که بردار تنش برشی شامل مقادیر منفی نیز می‌شود، در شکل ۱۰، اندازه بردار تنش برشی روی دیواره در شاخه عروق کرونر چپ اصلی در یک چرخه قلبی نشان داده شد.



شکل (۱۰) - اندازه تنش برشی در شاخه عروق کرونر چپ اصلی در یک چرخه قلبی برای دیواره‌های مختلف

با توجه به افت شدید بردارهای تنش برشی بعد از محل دوشاخگی و به وجود آمدن نوسانات شدید تنش برشی، مقادیر شاخص برش نوسانی بالا در این مناطق مشاهده شد. در ابتدای شاخهٔ کرونر نزولی قدامی چپ و سیرکمفلکس چپ، مقادیر شاخص برش نوسانی بالا دیده می‌شود که بلافاصله بعد از انشعاب، این مقادیر به شدت کاهش می‌یابند. شکل ۱۵، کانتور شاخص برش نوسانی در محل دوشاخگی عروق کرونر چپ اصلی را برای مدل ارتجاعی با مدول 0.7 MPa نشان می‌دهد.



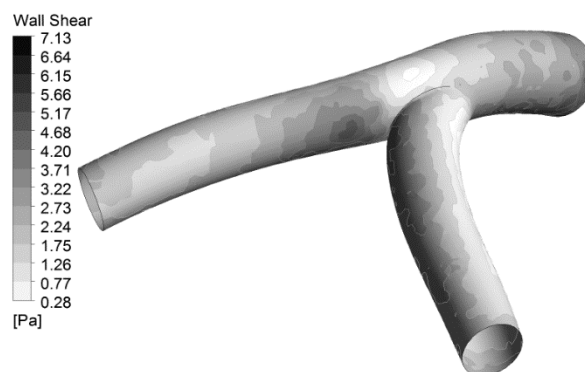
شکل (۱۵) - توزیع شاخص برش نوسانی در محل دوشاخگی عروق کرونر چپ اصلی

همان‌طور که مشاهده می‌شود، مقادیر شاخص برش نوسانی در محل دوشاخگی حدود $0.35-0.5$ است؛ در حالی که برای مدل الاستیک با مدول 1.2 MPa ، این مقادیر حدود $0.37-0.5$ و برای مدل هایپرالاستیک، در محدوده $0.39-0.49$ است. همچنین مقادیر شاخص برش نوسانی در محل دوشاخگی عروق کرونر چپ اصلی برای مدل صلب، حدود $0.28-3.9$ است. مشاهده می‌شود که نوسانات تنش برشی در حالت صلب و هایپرالاستیک، به ترتیب کمترین و بیشترین مقدار خود را نسبت به دیگر مدل‌ها دارند.

۵- بحث و نتیجه‌گیری

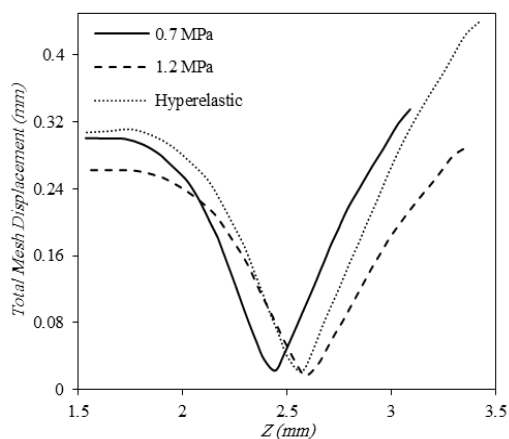
در این تحقیق، جریان ضربانی سیال غیرنیوتنی در انشعاب کرونر چپ و اعمال شرایط فیزیولوژی همراه با اثر تعامل سیال با سازه، بررسی و مقایسه شد. در سال‌های گذشته، توزیع تنش برشی روی دیواره و نوسانی بودن آن را در عروق کرونر با تجزیه و تحلیل محاسباتی و بالینی مطرح کرده‌اند [۳۱-۳۳]. تغییر جهت بردارهای تنش برشی، در راستای مقادیر شاخص برش نوسانی بالا است، که تکثیر سلولی روی دیوارهٔ عروق را افزایش

در شاخهٔ سیرکمفلکس چپ، شاهد کاهش بردارهای تنش روی دیواره هستیم و نوسانات قابل توجهی در ابتدای این شاخه در ناحیهٔ خلفی رخ می‌دهد. در شکل ۱۳، کانتور تنش برشی روی دیواره مشاهده می‌شود، که در لحظهٔ پیک جریان رخ داده است. همان‌طور که مشاهده می‌شود، با جدایی جریان در ابتدای انشعابات، بردارهای تنش برشی کاهش می‌یابند.



شکل (۱۳) - توزیع تنش برشی روی دیواره در محل دوشاخه شدن عروق کرونر چپ اصلی

در مدل‌های ارتجاعی، مدول و خواص متفاوتی فرض شده است. در مدلی که دیواره در حال سفت شدن است، جابجایی شعاعی دیواره کمتر از حالت نرمال است، که به دلیل سفت شدن دیواره و در نتیجه جابجایی کمتر است. نیروی فشاری وارد بر دیواره از طرف سیال، عامل حرکت دیواره در راستای شعاعی است. شکل ۱۴، جابجایی دیواره‌های ارتجاعی را در زمان 3.2 ثانیه نشان می‌دهد. در این زمان، بیشترین تغییرات سرعت و در نتیجه، جابجایی را در محل دوشاخه شدن دیواره داریم.



شکل (۱۴) - جابجایی شعاعی دیواره‌های ارتجاعی در محل دوشاخه شدن، در لحظهٔ پیک جریان

از حالت‌های دیگر است، که در مدل هایپیرالاستیک، این کاهش نوسانات به بیشترین مقدار خود می‌رسد. به عبارتی در مقادیر شاخص برش نوسانی، اختلاف 28 درصدی مدل صلب با دیگر مدل‌ها مشاهده می‌شود، که نوسانات تنش برشی را با بالاترین اختلاف نسبت به دیگر مدل‌ها بیان می‌کند.

بنابراین با توجه به اینکه هندسه موردنظر، شرایط فیزیولوژی واقعی تری داشته، مقادیر به‌دست‌آمده برای تنش برشی نسبت به مطالعه گذشته، دقیق‌تر است. با بررسی و مقایسه مدل‌های مختلف دیواره، مشاهده شد که مدل هایپیرالاستیک نسبت به مدل‌های دیگر، کمترین اختلاف را با مطالعات پیشین در تنش برشی روی دیواره دارد؛ بنابراین می‌توان مقادیر نهایی تنش برشی و شاخص برش نوسانی را با توجه به این مدل به‌دست آورد. نتایج به‌دست‌آمده در این تحقیق و مقایسه با نتایج بالینی و عددی تحقیقات گذشته، نشان می‌دهد که تنش برشی 1.10 Pa و کمتر از آن در حضور شاخص برش نوسانی بیشتر از 0.3، می‌تواند از مناطق پرخطر تشکیل پلاک‌های آترواسکلروز باشد.

۶- مراجع

- [1] M. Malvè, A. Gharib, S. Yazdani, G. Finet, M. Martínez, R. Pettigrew, J. Ohayon, Tortuosity of coronary bifurcation as a potential local risk factor for atherosclerosis: CFD steady state study based on in vivo dynamic CT measurements, *Annals of biomedical engineering*, Vol. 43, No. 1, pp. 82-93, 2015.
- [2] A. M. Malek, S. L. Alper, S. Izumo, Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis, *Jama*, Vol. 282, No. 21, pp. 2035-2042, 1999.
- [3] H. A. Himburg, D. M. Grzybowski, A. L. Hazel, J. A. LaMack, X.-M. Li, M. H. Friedman, Spatial comparison between wall shear stress measures and porcine arterial endothelial permeability, *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, Vol. 286, No. 5, pp. H1916-H1922, 2004.
- [4] W. Yin, S. K. Shanmugavelayudam, D. A. Rubenstein, The effect of physiologically relevant dynamic shear stress on platelet and endothelial cell activation, *Thrombosis research*, Vol. 127, No. 3, pp. 235-241, 2011.
- [5] J. E. Moore, E. Bürki, A. Suci, S. Zhao, M. Burnier, H. R. Brunner, J.-J. Meister, A device for subjecting vascular endothelial cells to both fluid shear stress and circumferential cyclic stretch, *Annals of biomedical engineering*, Vol. 22, No. 4, pp. 416-422, 1994.
- [6] M. Klanchar, J. M. Tarbell, D.-M. Wang, In vitro study of the influence of radial wall motion on wall shear stress in an elastic tube model of the aorta, *Circulation research*, Vol. 66, No. 6, pp. 1624-1635, 1990.

می‌دهد؛ به عبارتی تنش برشی، بیان کاملی برای نفوذپذیری ذرات انتقالی از راه خون نیست و با تغییرات شاخص برش نوسانی، میزان نفوذپذیری تغییر می‌کند. در مطالعات گذشته، ثابت شده است که تنش برشی در شریان‌های الاستیک نسبت به صلب، 25 درصد متفاوت است [۸]. با مقایسه جریان در دیواره الاستیک و صلب با حالتی که دیواره در حال سفت شدن است، می‌توان درک بهتری از تغییرات ایجادشده در جریان داشت.

نتایج بالینی به‌دست‌آمده در سال‌های گذشته از محل دوشاخگی کرونر چپ، نشان می‌دهد که بیشترین گرفتگی در این ناحیه با تنش‌های برشی پایین رخ می‌دهد [۱، ۲۲، ۳۲]. این مطالعات، تنش برشی روی دیواره در محل دوشاخگی کرونر را در محدوده 0.7-1.2 Pa نشان می‌دهد، که با نتایج به‌دست‌آمده در تحقیق حاضر مطابقت می‌کند. مطابق با مطالعات بالینی و آزمایشگاهی در سال‌های گذشته، این مناطق بیشترین خطر را برای تشکیل پلاک‌های آترواسکلروزی دارند [۳۱، ۳۴]. همچنین با بررسی مطالعات گذشته، اختلاف بین حالت صلب و الاستیک در بردارهای تنش برشی در نتایج تحقیق حاضر مشاهده شد.

با سفت شدن دیواره، پروفیل‌های سرعت به‌دست‌آمده در مدل‌های مختلف، تغییرات 5 درصدی را نسبت به حالت نرمال نشان می‌دهند؛ در حالی که در مدل هایپیرالاستیک، این تغییرات کمتر می‌شود. همچنین تغییرات 28 درصدی در تنش برشی در مدل صلب با دیگر مدل‌ها مشاهده می‌شود، که بیشترین اختلاف با حالت هایپیرالاستیک است. با سخت شدن دیواره، سرعت انتشار موج افزایش می‌یابد و اختلاف زمانی بین فشار در ورودی و خروجی‌ها را کاهش می‌دهد [۱۱]. به این ترتیب، طبق رابطه پوازی، دبی جریان با توان چهارم شعاع رابطه دارد و با کاهش انبساط‌پذیری دیواره، جریان کاهش می‌یابد. با تغییر پروفیل‌های سرعت نزدیک دیواره، شکل موج جریان و تنش‌های برشی به‌طور مستقیم تغییر می‌کنند. از طرفی، تغییرات 25 درصدی در مدل‌های مختلف دیواره در صحت نتایج تأثیر می‌گذارد [۸، ۹]. تنش‌های برشی روی دیواره بعد از انشعاب، به‌شدت کاهش می‌یابند، که ناشی از جریان‌های برگشتی و وجود گردابه‌ها می‌باشد. همچنین به نوسانات تنش برشی و ایجاد مقادیر شاخص برش نوسانی بالا در حدود 0.35-0.5 منجر می‌شود، که احتمال تولید پلاک‌ها را در این مناطق افزایش می‌دهد. در شاخه کرونر نزولی قدامی چپ و سیرکمفلکس چپ، به‌دلیل کاهش بردارهای سرعت، تنش هم کاهش پیدا کرده است. نوسانات تنش برشی ایجادشده در حالت صلب، 20 درصد کمتر

- the system of human coronary arteries, *Math Biosci Eng*, Vol. 1, No. 9, pp. 1, 2012.
- [20] C. D. Murray, The physiological principle of minimum work I. The vascular system and the cost of blood volume, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, Vol. 12, No. 3, pp. 207-214, 1926.
- [21] Y. Murasato, Y. Hikichi, S. Nakamura, F. Kajiyama, K. Iwasaki, Y. Kinoshita, M. Yamawaki, T. Shinke, S. Yamada, T. Yamashita, Recent perspective on coronary bifurcation intervention: statement of the "Bifurcation Club in KOKURA", *Journal of interventional cardiology*, Vol. 23, No. 4, pp. 295-304, 2010.
- [22] B. M. Johnston, P. R. Johnston, S. Corney, D. Kilpatrick, Non-Newtonian blood flow in human right coronary arteries: steady state simulations, *Journal of biomechanics*, Vol. 37, No. 5, pp. 709-720, 2004.
- [23] M. Xavier, et al, An adapted optical flow algorithm for robust quantification of cardiac wall motion from standard cine-mr examinations, *IEEE Transactions on Information Technology in Biomedicine*, Vol. 16, No. 5, pp. 859-868, 2012.
- [24] B. Buriev, T. Kim, T. Seo, Fluid-structure interactions of physiological flow in stenosed artery, *Korea-Australia Rheology Journal*, Vol. 21, No. 1, pp. 39-46, 2009.
- [25] A. Karimi, M. Navidbakhsh, A. Shojaei, K. Hassani, S. Faghihi, Study of plaque vulnerability in coronary artery using Mooney-Rivlin model: a combination of finite element and experimental method, *Biomedical Engineering: Applications, Basis and Communications*, Vol. 26, No. 01, pp. 1450013, 2014.
- [26] C. Chiastra, W. Wu, B. Dickerhoff, A. Aleiou, G. Dubini, H. Otake, F. Migliavacca, J. F. LaDisa, Computational replication of the patient-specific stenting procedure for coronary artery bifurcations: From OCT and CT imaging to structural and hemodynamics analyses, *Journal of biomechanics*, Vol. 49, No. 11, pp. 2102-2111, 2016.
- [27] D. N. Ku, D. P. Giddens, C. K. Zarins, S. Glagov, Pulsatile flow and atherosclerosis in the human carotid bifurcation. Positive correlation between plaque location and low oscillating shear stress, *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, Vol. 5, No. 3, pp. 293-302, 1985.
- [28] X. He, D. N. Ku, Pulsatile flow in the human left coronary artery bifurcation: average conditions, *Journal of Biomechanical Engineering*, Vol. 118, pp. 74-82, 1996.
- [29] F. Kabinejadian, L. P. Chua, D. N. Ghista, M. Sankaranarayanan, Y. S. Tan, A novel coronary artery bypass graft design of sequential anastomoses, *Annals of biomedical engineering*, Vol. 38, No. 10, pp. 3135-3150, 2010.
- [30] C. Chiastra, S. Morlacchi, D. Gallo, U. Morbiducci, R. Cárdenes, I. Larrabide, F. Migliavacca, Computational fluid dynamic simulations of image-based stented coronary bifurcation models, *Journal of Biomechanics*, Vol. 44, No. 10, pp. 1869-1878, 2011.
- [7] W. Nichols, M. O'Rourke, C. Vlachopoulos, McDonald's blood flow in arteries: theoretical, experimental and clinical principles: CRC press, 2011.
- [8] J. R. Cebal, P. J. Yim, R. Löhner, O. Soto, P. L. Choyke, Blood flow modeling in carotid arteries with computational fluid dynamics and MR imaging, *Academic radiology*, Vol. 9, No. 11, pp. 1286-1299, 2002.
- [9] J. Penrose, D. Hose, C. Staples, I. Hamill, I. Jones, D. Sweeney, Fluid structure interactions: coupling of CFD and FE, in *Proceeding of*.
- [10] K. Lee, X. Xu, Modelling of flow and wall behaviour in a mildly stenosed tube, *Medical engineering & physics*, Vol. 24, No. 9, pp. 575-586, 2002.
- [11] E. Jarvinen, M. Lyly, J. Ruokolainen, P. Raback, Three-dimensional fluid-structure interaction modeling of blood flow in elastic arteries, *ECCOMAS Comp Fluid Dynamics Conference*, Swansea, pp.1-13, 2001.
- [12] A. Santamarina, E. Weydahl, J. M. Siegel, J. E. Moore, Computational analysis of flow in a curved tube model of the coronary arteries: effects of time-varying curvature, *Annals of biomedical engineering*, Vol. 26, No. 6, pp. 944-954, 1998.
- [13] J. T. Dodge, B. G. Brown, E. L. Bolson, H. T. Dodge, Intrathoracic spatial location of specified coronary segments on the normal human heart. Applications in quantitative arteriography, assessment of regional risk and contraction, and anatomic display, *Circulation*, Vol. 78, No. 5, pp. 1167-1180, 1988.
- [14] J. T. Dodge, B. G. Brown, E. L. Bolson, H. T. Dodge, Lumen diameter of normal human coronary arteries. Influence of age, sex, anatomic variation, and left ventricular hypertrophy or dilation, *Circulation*, Vol. 86, No. 1, pp. 232-246, 1992.
- [15] F. Kabinejadian, D. N. Ghista, Compliant model of a coupled sequential coronary arterial bypass graft: effects of vessel wall elasticity and non-Newtonian rheology on blood flow regime and hemodynamic parameters distribution, *Medical Engineering & Physics*, Vol. 34, No. 7, pp. 860-872, 2012.
- [16] B. Nuntadilok, J. Poulter, P. Boonkrong, B. Wiwatanapataphee, Numerical Study of Pulsatile Blood Flow in the Coronary System with the RCA Bypass Graft, *Journal of Pure and Applied Mathematics: Advances and Applications*, Vol. 9, No. 2, pp. 81-106, 2013.
- [17] T. Chaichana, Z. Sun, J. Jewkes, Computation of hemodynamics in the left coronary artery with variable angulations, *Journal of biomechanics*, Vol. 44, No. 10, pp. 1869-1878, 2011.
- [18] R. Torii, M. Oshima, T. Kobayashi, K. Takagi, T. E. Tezduyar, Influence of wall elasticity in patient-specific hemodynamic simulations, *Computers & Fluids*, Vol. 36, No. 1, pp. 160-168, 2007.
- [19] B. Wiwatanapataphee, Y. H. Wu, T. Siriapisith, B. Nuntadilok, Effect of branchings on blood flow in

- [33] J. V. Soulis, T. M. Farmakis, G. D. Giannoglou, G. E. Louridas, Wall shear stress in normal left coronary artery tree, *Journal of biomechanics*, Vol. 39, No. 4, pp. 742-749, 2006.
- [34] M. I. Papafaklis, K. C. Koskinas, Y. S. Chatzizisis, P. H. Stone, C. L. Feldman, In-vivo assessment of the natural history of coronary atherosclerosis: vascular remodeling and endothelial shear stress determine the complexity of atherosclerotic disease progression, *Current opinion in cardiology*, Vol. 25, No. 6, pp. 627-638, 2010.
- of The Royal Society Interface, Vol. 10, No. 84, pp. 20130193, 2013.
- [31] S. Bahrami, F. Firouzi, The effect of wall shear stress and oscillatory shear index on probability of atherosclerosis plaque formation in normal left coronary artery tree, *Iranian Journal of Biomedical Engineering*, Vol. 9, No. 3, pp. 303-293, 2015. (in Persian)
- [32] H. Nordgaard, A. Swillens, D. Nordhaug, I. Kirkeby-Garstad, D. Van Loo, N. Vitale, P. Segers, R. Haaverstad, L. Løvtakken, Impact of competitive flow on wall shear stress in coronary surgery: computational fluid dynamics of a LIMA-LAD model, *Cardiovascular research*, pp. cvq210, 2010.