

The Impact of Ascending Aorta Diameter after Aortic Valve Replacement in Patients with Bicuspid Valves: A case study using fluid-structure interaction method

Niroomand-Oscuii, Hanieh^{1*}/ Darvishi, Yasaman²

¹ – Professor, Biomedical Engineering Research Center, Department of Biomedical Engineering, Tabriz University of Technology, Tabriz, Iran

² – MSc., Department of Biomedical Engineering, Tabriz University of Technology, Tabriz, Iran

ARTICLE INFO

DOI: 10.22041/ijbme.2025.2053236.1962

Received: 11/2/2025

Revised: 9/4/2025

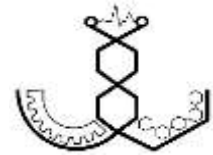
Accepted: 10/4/2025

KEYWORDS

*Fluid-structure interaction
Aortic stenosis
Bicuspid aortic valve
ascending aorta dilatation
Numerical simulation*

ABSTRACT

Advances in mathematical modeling have enabled the use of patient-inspired geometries and boundary conditions in numerical simulations of the cardiovascular system to study its diseases. Aortic stenosis (AS) is one of the most common chronic aortic valve disorders, especially in patients with a bicuspid aortic valve (BAV), affecting both blood flow hemodynamics and the structure of the aorta. While aortic valve replacement (AVR) surgery is an accepted treatment for severe cases, it does not eliminate the risk of ascending aorta (AAO) dilation, and reoperation on the aorta may become necessary. This study investigates how hypothetically reducing the diameter of the AAO could affect blood flow hemodynamic factors and the structural domain using the fluid-structure interaction (FSI) method. The study involves two 3D patient-inspired models of the aorta from BAV patients who have undergone AVR surgery, along with one healthy model. The results show that even after AVR, velocity magnitude, wall shear stress, and von Mises stress are higher in these two cases compared to the control. The maximum von Mises stress in the ascending aorta was found to be 250 kPa in Model 2 and 186 kPa in Model 3, both of which are higher than the control model value of 101 kPa. A 5% reduction in the diameter of the ascending aorta in Model 2 resulted in a 6.5% decrease in von Mises stress. Reducing the diameter of the AAO in these models decreased the systolic maximum von Mises stress across all models, while wall shear stress showed no significant change. The results indicate that replacing the aortic valve does not necessarily restore the hemodynamic conditions of these patients to normal. However, the timing and extent of surgery to repair the ascending aorta in these patients are crucial.



تأثیر قطر آئورت صعودی بعد از جراحی تعویض دریچه آئورت در بیماران دارای دریچه دولختی: یک مطالعه موردی با استفاده از روش تعامل سیال-ساختار

نیرومند اسکوئی، هانیه^۱ / درویشی، یاسمن^۲

^۱ - استاد، مرکز تحقیقات مهندسی پزشکی، دانشگاه صنعتی تبریز، دانشکده مهندسی پزشکی، تبریز ایران

^۲ - کارشناسی ارشد، دانشگاه صنعتی تبریز، دانشکده مهندسی پزشکی، تبریز، ایران

مشخصات مقاله

شناسه‌ی دیجیتال: 10.22041/ijbme.2025.2053236.1962

پذیرش: ۱۴۰۴/۱/۲۱

بازنگری: ۱۴۰۴/۱/۲۰

ثبت در سامانه: ۱۴۰۳/۱۱/۲۳

چکیده

واژه‌های کلیدی

پیشرفت‌های مدل‌سازی ریاضی این امکان را فراهم کرده‌اند تا با اتکا به هندسه‌ها و شرایط مرزی الهام گرفته از هر بیمار بتوانیم با شبیه‌سازی‌های عددی بیماری سیستم گردش خون آن بیمار را مورد مطالعه قرار دهیم. تنگی دریچه آئورت یکی از شایع‌ترین اختلالات مزمن دریچه آئورت به‌ویژه در بیماران با دریچه آئورت دولختی است، که می‌تواند بر همودینامیک جریان خون و ساختار آئورت تأثیر بگذارد. اگرچه جراحی تعویض دریچه آئورت یک درمان قابل قبول برای موارد شدید است، اما نمی‌تواند ریسک گشاد شدن آئورت صعودی را از بین ببرد و ممکن است نیاز به انجام دوباره عمل جراحی بر روی آئورت باشد. هدف این مطالعه بررسی چگونگی تأثیر کاهش فرضی قطر آئورت صعودی بر پارامترهای همودینامیک جریان خون و دیواره رگ، با استفاده از روش تعامل سیال-ساختار است. این مطالعه شامل دو مدل سه‌بعدی الهام گرفته از آئورت بیماران با دریچه آئورت دولختی که جراحی تعویض دریچه را تجربه کرده‌اند و یک مورد سالم است. یافته‌های این تحقیق حاکی از آن است که حتی پس از جراحی تعویض دریچه، اندازه سرعت، تنش برشی دیواره و تنش فون میسس در دو مورد بیمار نسبت به مورد کنترل بالاتر است. بیشینه تنش فون میسس سیستم در آئورت صعودی در مدل ۲ برابر با ۲۵۰ کیلوپاسکال و در مدل ۳ برابر با ۱۸۶ کیلوپاسکال بدست آمد، که هر دو بالاتر از مقدار مدل کنترل (۱۰۱ کیلوپاسکال) بود. کاهش ۵ درصدی در قطر آئورت صعودی مدل ۲ باعث کاهش ۶،۵ درصدی تنش فون میسس شد. با کاهش قطر آئورت صعودی در این دو بیمار، حداکثر تنش فون میسس سیستمولیک کاهش یافت، در حالی که تغییر محسوسی در تنش برشی مشاهده نشد. نتایج نشان می‌دهد لزوماً تعویض دریچه آئورت شرایط همودینامیکی این بیماران را به حالت طبیعی بر نمی‌گرداند. اما انتخاب زمان و میزان جراحی ترمیم قطر آئورت صعودی در این بیماران بسیار حیاتی است.

تعامل سیال-ساختار
گرفتگی آئورت
دریچه آئورت دولتی
گشادی آئورت صعودی
شبیه سازی عددی

۱- مقدمه

پس از فشار خون بالا و بیماری‌های شریان کرونر، بیماری‌های دریچه‌ای یکی از رایج‌ترین اختلالات سیستم قلب و عروق محسوب می‌شوند [۱]. بیماری‌های دریچه قلب بر پارامترهای همودینامیکی جریان خون تأثیرگذار بوده و می‌توانند منجر به بروز برخی دیگر از بیماری‌ها شوند [۲]. در میان اختلالات دریچه‌ای، اختلالات دریچه آئورت و دریچه میترال شایع‌تر هستند [۳]. این امر به دلیل تحمل بارهای بیشتر منطقی است [۴]. تنگی آئورت^۱ (AS) یک بیماری مزمن دریچه‌ای شایع است [۵] که در مراحل اولیه با ضخیم شدن و کلسیفیکاسیون پرزها همراه بوده و ادامه روند سفت‌شدگی به تنگی شدید آئورت منجر می‌شود [۱]. تجمع لپید، ماکروفاژ، لنفوسیت و کلسیم در پرزها از ویژگی‌های AS به شمار می‌رود. عوامل متعددی از جمله فرایند پیری، نقص‌های مادرزادی، دیابت، کلسترول بالا، فشار خون بالا، سیگار کشیدن، رادیوتراپی، بیماری‌های مزمن کلیوی و تب روماتیسمی می‌توانند موجب بروز AS شوند [۲]. دریچه آئورت دولختی^۲ (BAV) به عنوان یک اختلال مادرزادی و تب روماتیسمی به عنوان یک بیماری خودایمنی، از علل اصلی AS هستند [۲،۳]. BAV شایع‌ترین نقص مادرزادی سیستم قلبی-عروقی بوده و حدود ۱-۲ درصد از جمعیت جهان را تشکیل می‌دهد [۶، ۷]. هنگام AS، در طول فاز سیستول، فشار بطن چپ به‌وضوح بالاتر از فشار آئورت است. AS خروجی بطن چپ را تنگ می‌کند؛ بنابراین، سطح مقطع کاهش یافته و سرعت جریان خون از دریچه افزایش می‌یابد [۸]. از این رو، در این بیماران فراوانی جریان خون گردابی نسبت به نمونه‌های سالم قابل توجه است [۹]. AS همچنین افت فشار دریچه را افزایش می‌دهد؛ به‌طوری‌که در بیماران با AS شدید، افت فشار ممکن است بیش از ۱۰۰ میلی‌متر جیوه باشد [۸]. AS یک بیماری مزمن و پیش‌رونده است که علائم آن به تدریج بروز می‌کنند [۱] و جایگزینی دریچه آئورت^۳ (AVR) تنها درمان مورد استفاده در موارد شدید مبتلا به علائم است [۲] که معمولاً به بهبود علائم بالینی بیمار کمک می‌کند [۱]. با وجود برخی عوامل که ممکن است خطر این عمل جراحی را افزایش دهند (مانند بیماری‌های شریان کرونر، اختلالات بطن و سن بالا)، خطر مرگ و میر پس از AVR کمتر از انجام ندادن درمان جراحی است [۱۰]. ساختار آئورت دینامیک بوده و به محرک‌های مکانیکی پاسخ می‌دهد تا در شرایط مختلف عملکرد مکانیکی

بهینه داشته باشد. تغییرات هیستوپاتولوژیک در دیواره آئورت ارتباط معناداری با تنش‌های بیومکانیکی دارد [۱۱]. در بیماران دارای BAV، مشکل فقط به اختلال دریچه محدود نمی‌شود بلکه ممکن است با آنوریسم و اتساع آئورت نیز همراه باشد [۱۲]؛ تقریباً پنجاه درصد بیماران BAV ممکن است دچار بیماری‌های آئورت شوند [۲، ۱۳]. علاوه بر این، در این گروه، احتمال بروز پارگی لایه داخلی (دیسکشن) (آئورت نیز بیشتر است [۱۳]. دو فرضیه برای این پدیده مطرح شده است؛ (۱) در موارد BAV، ساختار دیواره آئورت از نظر ژنتیکی با موارد طبیعی متفاوت است، (۲) شکل ظاهری دریچه و بیومکانیک غیرطبیعی آن منجر به ایجاد نیروهای همودینامیکی می‌شود که ساختار و عملکرد آئورت را تحت تأثیر قرار می‌دهد. ترکیب این نیروها و اختلال جریان خون در بخش پروگزیمال آئورت صعودی موجب اتساع آئورت می‌شود [۹، ۱۲، ۱۴]. پیامدهای دیگر که ممکن است رخ دهد عبارتند از: (۱) جریان خون به‌طور غیرطبیعی به سمت دیواره آئورت صعودی^۴ (AAO) هدایت می‌شود، (۲) همودینامیک جریان خون در قوس آئورت و آئورت نزولی^۵ (DAO) تغییر می‌کند [۱۵]. صرف‌نظر از اینکه کدام یک از فرضیات اولیه اتساع آئورت صحیح است، سرعت خون ورودی به آئورت، الگوی موج فشار و تنش برشی دیواره^۶ (WSS) در این بیماران با افراد سالم متفاوت است [۱۲، ۱۴، ۱۶]. همانطور که پیش‌تر اشاره شد، این عوامل بیومکانیکی در طول زمان منجر به تغییر ساختاری دیواره آئورت و اتساع AAO می‌شوند [۱۵، ۱۶].

نرخ اتساع آئورت در بیماران دارای BAV بالاتر است که این امر را می‌توان به توزیع غیرطبیعی تنش‌های دیواره در این گروه نسبت داد. تنش برشی غیرطبیعی به عنوان یک مکانیسم پاتوفیزیولوژیک عمل می‌کند که به طور قابل‌توجهی سرعت اتساع آئورت را افزایش می‌دهد [۱۷]. در عین حال، به نظر می‌رسد حتی عمل AVR نیز قادر به توقف روند اتساع آئورت نباشد و جایگزینی AAO در بیمارانی که قطر AAO آن‌ها بیش از ۴۵ میلی‌متر است پیشنهاد می‌شود [۱۷]. این امر در مطالعه عبدالکریم و همکاران [۱۸] مشاهده شده است که در آن تقریباً ۴۰۰ بیمار به مدت ۴ سال پس از عمل AVR پیگیری شدند و نتایج نشان داد که در برخی از بیماران آنوریسم پیشرفت کرده است. همچنین، گیلداوسکاس و همکاران [۱۹] ۵۶ بیمار دارای BAV را به طور میانگین به مدت ۱۰ سال پس از عمل AVR

^۴ Ascending Aorta^۵ Descending Aorta^۶ Wall Shear Stress^۱ Aortic Stenosis^۲ Bicuspid Aortic Valve^۳ Aortic Valve Replacement

ام آر یک بیمار خاص با AS شدید استخراج کردند. به همین ترتیب، برونینگ و همکاران [۲۷] از هندسه‌های اختصاصی مبتنی بر تصویر ام آر و مسیر خروجی بطن چپ استخراج شده از نتایج تصاویر ام آر جریان چهار بعدی استفاده کردند و دریافتند اعمال پروفیل سرعت اختصاصی بیمار در ورودی آنورت، بر میزان فشار در نزدیکی دریچه تأثیر می‌گذارد. همچنین، لوراگی و همکاران [۲۸] هفت شبیه‌سازی FSI متفاوت را به منظور بررسی اهمیت داده‌های اختصاصی بیمار انجام دادند و نشان دادند که این موضوع بر قابلیت اطمینان نتایج مدل‌سازی محاسباتی تأثیرگذار است.

علاوه بر این، یافته‌های اخیر درباره ساختار و رفتار مکانیکی آنورت و توسعه روش‌های شبیه‌سازی نشان داده‌اند که اگر دیواره آنورت به صورت صلب در نظر گرفته شود، (۱) قادر به پیش‌بینی برخی از ویژگی‌های اولیه جریان خون مانند انتشار موج فشار نخواهد بود، و (۲) برای جابه‌جایی‌های بزرگ آنورت معتبر نخواهد بود [۲۹]. در مدل‌سازی FSI، دیواره آنورت می‌تواند به صورت یک ساختار الاستیک یا هایپرالاستیک مدل‌سازی شود. همچنین لازم به ذکر است که این ساختار غیرخطی است؛ زیرا بافت‌های اطراف و کلاژن به صورت دینامیکی به جابه‌جایی‌های دیواره آنورت واکنش نشان می‌دهند [۲۹]. این بافت‌های اطراف در شبیه‌سازی‌های قلبی-عروقی با روش‌های مختلف برای تعریف تأثیرات آن‌ها در مدل‌سازی FSI آنورت مدل می‌شوند. به عنوان مثال، کروسستو و همکاران [۲۹] رابطه خطی بین فشار و جابه‌جایی را برای دیواره خارجی آنورت سالم اعمال کردند. لانتز و همکاران [۳۰] از یک ساختار الاستیک خطی به عنوان بافت اطراف استفاده نمودند. همچنین، موریو و همکاران [۳۱] با اعمال شرایط مرزی ویسکوالاستیک بر روی دیواره آنورت، این بافت را مدل‌سازی کردند. استورا و همکاران [۲۴] آن را به عنوان فوم کم‌چگالی مبتنی بر خواص بافت معده خوک در نظر گرفتند. تمامی این مطالعات نشان داده‌اند که نتایج به دست آمده با شرایط فیزیولوژیک در تطابق خوبی قرار دارند.

در این مطالعه، شبیه‌سازی‌های عددی آنورت یک مورد کنترل و دو بیمار دارای BAV که تحت عمل AVR قرار گرفته بودند، با استفاده از روش FSI انجام شد. در اولین گام، هدف ما بررسی این موضوع بود که چگونه ساختن هندسه مبتنی بر داده‌های اختصاصی بیمار و اعمال شرایط مرزی دقیق‌تر در حوزه‌های سیال و ساختار، می‌تواند نتایج شبیه‌سازی‌های عددی را تحت تأثیر قرار دهد. در گام دوم، بر مقایسه عوامل همودینامیکی جریان خون در آنورت و پاسخ‌های مکانیکی دیواره آنورت بین

پیگیری کردند و نشان دادند که قطر ریشه آنورت در برخی موارد به تدریج افزایش یافته است. با وجود پیشرفت‌های علمی در پزشکی، همچنان درباره بهینه‌ترین درمان بیماران مبتلا به BAV که علاوه بر آن از اتساع آنورت رنج می‌برند، اختلاف نظر وجود دارد [۲۰]. در این اختلاف نظرها، دانشمندان بر این باورند که عملکرد دریچه پس از AVR به شدت به هندسه ریشه آنورت وابسته است [۲۱] و همچنین در مطالعات [۱۷-۱۹، ۲۲] نشان داده شده است که برخی از بیماران ممکن است پس از AVR نیاز به جراحی مجدد بر روی ریشه آنورت یا AAO داشته باشند. علاوه بر این، نوع دریچه مصنوعی نیز می‌تواند الگوی جریان خون در ریشه آنورت و AAO را تحت تأثیر قرار دهد. بنابراین، درمان بیماری‌های دریچه‌ای نباید تنها با هدف بازگرداندن عملکرد طبیعی دریچه باشد بلکه ارزیابی اثربخشی درمان و تأثیر آن بر همودینامیک آنورت نیز از اهمیت بالایی برخوردار است [۲۳].

امروزه مدل‌سازی تعامل سیال-ساختار (FSI) به عنوان یکی از جامع‌ترین و کاربردی‌ترین روش‌های محاسباتی در تحقیقات زیست‌پزشکی، به‌ویژه در شبیه‌سازی‌های قلبی-عروقی، شناخته شده است. اگرچه مدل‌سازی FSI بسیار پیچیده بوده و هزینه محاسباتی قابل توجهی دارد، اما به طور گسترده‌ای در این حوزه استفاده می‌شود. شبیه‌سازی یک مدل واقعی از آنورت که شامل پارامترهای ساختاری و مکانیکی به دقت تعیین شده باشد، فرآیندی بسیار پیچیده است [۱۱]. پژوهشگران سعی داشته‌اند با ساده‌سازی هندسه آنورت، خواص مکانیکی بافت آن و شرایط مرزی تعریف شده، هزینه محاسباتی را کاهش دهند [۲۴]. بدون شک هر مدل باید شامل فرضیاتی باشد که درجه‌ای از پیچیدگی را در شبیه‌سازی عددی وارد می‌کند [۱۱]. هنگامی که مدل‌های محاسباتی آنورت با هندسه واقعی و خواص مکانیکی بافت آن همخوانی داشته و شرایط مرزی کافی را در نظر بگیرند، نتایج نهایی به وضعیت واقعی بدن انسان نزدیک‌تر خواهد بود [۲۵].

در سال‌های اخیر، شبیه‌سازی‌های قلبی-عروقی با تکیه بر مدل‌های مختص به بیمار، پیشرفت قابل توجهی داشته‌اند. به عنوان مثال، کانی و همکاران [۲۵] به بررسی ۱۰ مدل محاسباتی آنورت سالم مبتنی بر تصاویر ام آر (MRI) پرداختند. نتیجه‌گیری آن‌ها این بود که تفاوت‌های هندسی منجر به الگوهای مختلف تنش و کرنش در ریشه آنورت می‌شود. همچنین تان و همکاران [۲۶] پژوهشی تطبیقی انجام داده و الگوهای جریان قبل و بعد از عمل AVR در آنورت را مورد ارزیابی قرار دادند. آن‌ها هندسه و پروفیل سرعت را از تصاویر

قوس آئورت، قطر قوس میانی و قطر آئورت نزولی به ترتیب ۳-۳،۵ سانتی‌متر، ۲،۶-۲،۸ سانتی‌متر و ۲،۲ سانتی‌متر فرض شدند. همچنین، ارتفاع سینوس (H_S) با استفاده از قطر قوس آئورت (D_{AA}) و معادله (۱) محاسبه گردید [۳۴].

جدول (۱) - جزئیات مدل‌ها: سن، توصیف وضعیت بالینی و هندسه شامل قطرهای دریچه آئورت (AA)، سینوس والسالوا (SV)، اتصال سینوتوبولار (STJ) و آئورت صعودی (AAO)

	توضیحات	سن/جنس	D_{AA} (cm)	D_{SV} (cm)	D_{STJ} (cm)	D_{AAO} (cm)
مدل ۱	مورد کنترل	مرد/۲۵	2.4	3.3	2.6	2.8
مدل ۲	یک سال بعد از AVR	مرد/۲۴	2.1	2.9	2.4	2.95
مدل ۳	یک ماه بعد از AVR	مرد/۴۰	2.3	3	2.4	3.7
مدل ۴	۵ درصد کاهش قطر آئورت صعودی مدل ۲	مرد/۲۴	2.1	2.9	2.4	2.8
مدل ۵	۵ درصد کاهش قطر آئورت صعودی مدل ۳	مرد/۴۰	2.3	3	2.4	3.51
مدل ۶	۱۵ درصد کاهش قطر آئورت صعودی مدل ۳	مرد/۴۰	2.3	3	2.4	3.15

$$H_S = 0.7 \times D_{AA} \quad (1)$$

علاوه بر این، ضخامت دیواره آئورت در سراسر مدل تغییر کرده و معادل ۲۰ درصد از قطر مجرا در هر مقطع عرضی در نظر گرفته شد [۳۵]. در نهایت، شاخه‌های آئورت به منظور کاهش زمان محاسبات و ساده‌سازی هندسه نادیده گرفته شدند (شکل ۲).

۲-۲- شریط مرزی

شرایط مرزی یکی از عوامل مؤثر در دقت نتایج شبیه‌سازی‌های محاسباتی از نظر تطابق با شرایط فیزیولوژیک بدن انسان است. در این مطالعه درجاتی از پیچیدگی در مدل‌سازی آئورت اعمال شد.

در ورودی‌های هر سه مدل، یک لوله با قطر ثابت به طول دو برابر قطر به مدل اضافه شد (شکل ۲). این منطقه که «منطقه ورودی» نامیده می‌شود، در بخش اولیه جریان توسعه نیافته قرار دارد و طول آن به عنوان فاصله از محل ورود جریان به لوله

این مدل‌ها تمرکز کردیم. در نهایت، تأثیرات کاهش قطر AAO در دو مورد بیمار بررسی شد تا مشخص شود آیا این کاهش می‌تواند برخی اثرات نامناسب AS حتی پس از AVR را از بین ببرد یا خیر.

۲- روش تحقیق

۲-۱- هندسه و شبکه بندی

در این مطالعه، داده‌های اکوکاردیوگرافی پنج بیمار که تحت عمل تعویض دریچه آئورت در بیمارستان آموزشی و درمانی شهید مدنی تبریز قرار گرفته بودند، مورد بررسی قرار گرفت. از میان این موارد، سه بیمار دارای دریچه آئورت سه‌لختی کنار گذاشته شدند و اندازه‌گیری‌های اکوکاردیوگرافی دو بیمار مرتبط‌تر مورد مطالعه قرار گرفت. هر دو بیمار مرد بودند؛ یکی یک ماه قبل (مدل ۲) و دیگری یک سال قبل (مدل ۳) تحت عمل تعویض دریچه آئورت قرار گرفته بودند، زیرا از گرفتگی دریچه آئورت رنج می‌بردند. همچنین، یک مورد کنترل (مدل ۱) در این مطالعه وجود داشت تا نتایج شبیه‌سازی‌ها در مدل‌های مختلف به‌طور جامع مقایسه شود. همانطور که قبلاً اشاره شد، احتمال ادامه اتساع آئورت صعودی در بیماران BAV پس از AVR وجود دارد [۸، ۱۱، ۳۲]. همچنین قطر آئورت صعودی در هندسه مدل ۲ به‌صورت فرضی به میزان ۵ درصد کاهش یافت (مدل ۴) و در مدل ۳ نیز به میزان ۵ درصد (مدل ۵) و ۱۵ درصد (مدل ۶) کاهش یافت تا اثر آن بر پارامترهای همودینامیکی بررسی شود. از آنجا که گشادشدگی آئورت صعودی در مدل ۳ بیشتر از مدل ۲ است، امکان کاهش قطر آن با دو نرخ مختلف وجود داشت. جزئیات بیشتر در جدول (۱) ارائه شده است.

مدل‌های سه‌بعدی اختصاصی بیمار برای سیال و دیواره آئورت در سه مورد با استفاده از نرم‌افزار سالیدورکس ساخته شدند. داده‌های هندسی بیماران از طریق اکوکاردیوگرافی به‌دست آمده بود؛ شامل دو بیمار و یک مورد کنترل. داده‌های هندسی شامل قطر آئورت در چهار مقطع عرضی شامل حلقه آئورت^۷ (AA)، سینوس والسالوا^۸ (SV)، محل اتصال سینوتوبولار^۹ (STJ) و AAO بودند. علاوه بر این، طول‌های بخش‌های مختلف آئورت از مطالعات پیشین استخراج شد. طول AAO برابر با ۵ سانتی‌متر در نظر گرفته شد [۳۳] و به همه مدل‌ها طول ۴ سانتی‌متر به عنوان آئورت نزولی اضافه گردید. شعاع

^۷ Sinotubular Junction

^۷ Aortic Annulus

^۸ Sinus of Valsalva

مطالعات اخیر نشان داده‌اند که شرایط مرزی خروجی حوزه سیال تأثیر قابل توجهی بر نتایج شبیه‌سازی‌های محاسباتی دارند [۳۷]. با توجه به همودینامیک جریان در خروجی آئورت، مقاومت، قابلیت انطباق و بازتاب موج باید به‌عنوان ویژگی‌های اصلی این منطقه اعمال شوند. در مقاله عطاران و همکاران [۳۷] نشان داده شده که اگر یک محیط متخلخل با دیواره‌های الاستیک در انتهای حوزه‌های سیال و ساختار اضافه شود، دقت نتایج بهبود می‌یابد. در این مطالعه، یک لوله با طول ۲۰ سانتی‌متر و قطر ثابت در نظر گرفته شد که به دو بخش مساوی تقسیم گردید؛ ویژگی‌های جریان در بخش پروگزیمال همانند جریان عبوری از آئورت و در بخش دیستال به‌عنوان محیط متخلخل با ویژگی‌های جریان خون در نظر گرفته شد. پارامترهای این شرط مرزی در مقاله عطاران و همکاران آمده است.

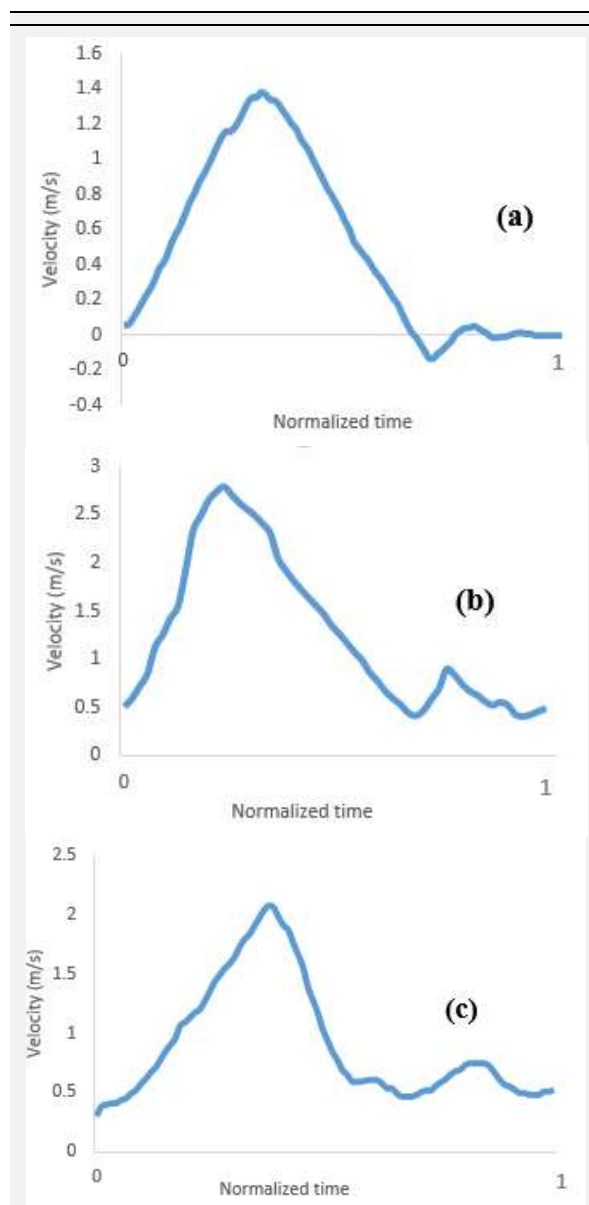
بدون شک حوزه ساختار نیازمند محدودیت‌هایی است که حرکت‌های غیرفیزیولوژیک دیواره آئورت را حذف کند. بخش‌های ورودی و خروجی هندسه ساختاری به‌طور کامل در جهت‌های X ، Y و Z تثبیت شدند. کل هندسه مجاز به حرکت شعاعی و محیطی بود، در حالی که حرکت در جهت محوری محدود گردید [۳۰]. جریان عبوری از آئورت نیروهای بالایی بر دیواره‌ها وارد کرده و در طول چرخه قلب تغییر شکل‌های بزرگی را تجربه می‌کند. از نظر بافت‌شناسی، آئورت توسط بافت‌های اطراف و ستون فقرات پشتیبانی می‌شود و همچنین تحت تأثیر حرکات قلب قرار دارد. بر اساس تصاویر ام آر اائه شده در [۳۱] می‌توان فرض کرد که نیمه خارجی بخش پشتی آئورت صدی به ستون فقرات متصل است، در حالی که AAO دارای ساختارهای حمایتی کمتری است. در این مطالعه اثرات ستون فقرات صدی در قسمت پشتی آئورت صعودی بر حرکت‌های دیواره آئورت با المان‌های فنر شبیه‌سازی شده است؛ ثابت فنر (104 Kg/s^2) انتخاب شده است [۳۱].

شرایط مرزی لازم در مرز مشترک سیال و جامد نیز اعمال شدند

۲-۳- شبیه‌سازی عددی

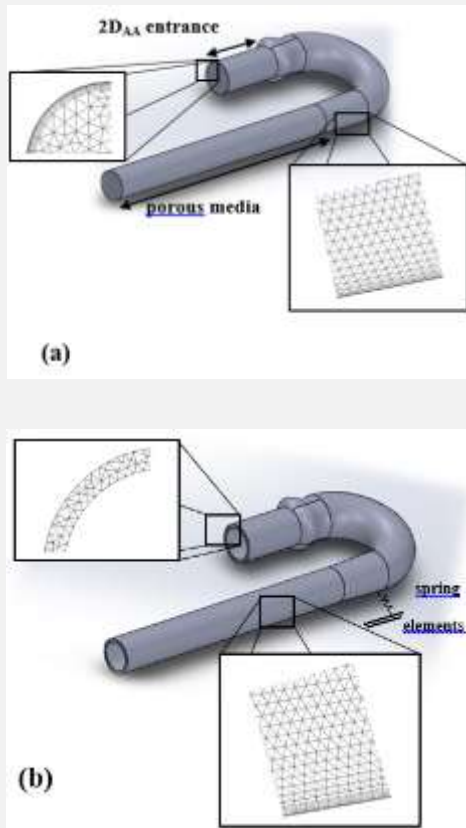
خون به‌عنوان یک سیال نیوتنی، غیرقابل تراکم، همگن با ویسکوزیته دینامیکی 0.037 پاسکال ثانیه، چگالی [۳۸] 1050 کیلوگرم بر مترمکعب و مدول حجمی $[24] 2.2$ گیگاپاسکال در نظر گرفته شد. جریان به‌صورت آرام در نظر گرفته شد و دیواره آئورت به‌عنوان یک ماده هایپرالاستیک مدل شد. در شبیه‌سازی‌های FSI معمولاً از فرمول بندی لاگرانژی-

تا جایی که جریان توسعه نیافته به جریان توسعه‌یافته تبدیل می‌شود، تعریف شده است. از سوی دیگر، هرچند حلقه‌های ورودی دیواره‌های آئورت تثبیت شده بودند، اما وجود منطقه ورودی اثرات نامطلوب این تثبیت‌ها را بر حوزه سیال کاهش می‌دهد. پروفیل ورودی سرعت اختصاصی به هر بیمار (در محل خروجی دریچه آئورت) بر تمامی مدل‌های سیال اعمال گردید. برای مدل سالم (مدل ۱) پروفیل ورودی سرعت مطابق [۳۶] استفاده شد و در موارد دیگر از داده‌های اکوکاردیوگرافی استخراج گردید. این پروفیل‌ها در شکل (۱) نشان داده شده‌اند.



شکل (۱) - پروفیل‌های سرعت خون که بر ورودی حوزه‌های سیال اعمال شده‌اند. (a) سرعت نمونه کنترل [۳۷]، (b) پروفیل استخراج شده از نتایج اکوکاردیوگرافی یک بیمار BAV یک ماه پس از AVR، (c) پروفیل استخراج شده از نتایج اکوکاردیوگرافی یک بیمار BAV یک سال پس از AVR.

شدند. همچنین، فاکتور ریلکسیشن^{۱۲} ۰,۶^{۱۳} و معیار همگرایی^{۱۳} یک ده هزارم در نظر گرفته شد.



شکل (۲) - (a) دامنه سیال با استفاده از المان ۴ گره‌ای و مش لایه مرزی مش‌بندی شده است و محیط متخلخل در خروجی آئورت اضافه شده است. (b) دامنه دیواره آئورت با المان غیرساختاری ۴ گره‌ای شبکه بندی شده است و بافت‌های اطراف با المان فنر مدل‌سازی شده‌اند.

۳- نتایج

شبیه‌سازی‌های عددی ۶ مدل سه‌بعدی از آئورت با استفاده از مدل‌سازی FSI در سه چرخه کامل قلب انجام شد. در این مطالعه، یک مورد کنترل، ۲ بیمار مبتلا به AS که تحت عمل AVR قرار گرفته بودند، و ۳ مدل اصلاح قطر آئورت صعودی برای مقایسه پارامترهای همودینامیکی و ساختاری مورد بررسی قرار گرفتند.

مقایسه پارامترها در تمامی مدل‌ها در سه نقطه مشخص در چرخه آخر قلب ارائه شد: حدود ۰,۰۶ ثانیه پیش از اوج سیستول (t1)، اوج سیستول (t2) و حدود ۰,۰۸ ثانیه پس از

اوپلری دلخواه^{۱۰} استفاده می‌شود، زیرا شبکه مرز بین حوزه‌های سیال و ساختار قابلیت جابجایی دارد و هر بخش از حوزه محاسباتی می‌تواند تغییر شکل دهد. معادلات بقای حوزه سیال به صورت زیر ارائه شده‌اند [۲۴]:

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

$$\rho_f \frac{\partial \vec{v}}{\partial t} + (\rho_f (\vec{v} - \vec{w}) \cdot \nabla) \vec{v} - \nabla \cdot \sigma = 0 \quad (3)$$

$$\sigma = -pI + \mu (\nabla \vec{v} + \nabla \vec{v}^T) \quad (4)$$

در معادلات (۲) تا (۴) چگالی سیال، \vec{v} سرعت سیال، \vec{w} سرعت نسبی شبکه سیال، σ تانسور تنش کاوشی و p فشار سیال و μ ویسکوزیته سیال می‌باشند [۲۹].

برای محاسبه سرعت در محیط متخلخل انتهای ناحیه حل از قانون دارسی طبق معادله (۵) استفاده شده است [۳۹].

$$v_p = -\frac{\phi R^2 \partial p}{8\mu \partial x} \quad (5)$$

در این معادله سرعت سیال در محیط متخلخل، $\frac{\phi R^2}{8}$ نشان‌دهنده نفوذپذیری، ϕ تخلخل می‌باشد [39]. در این تحقیق تخلخل ۰,۸ و نفوذپذیری $2,5 \times 10^{-6}$ انتخاب شده‌اند [۳۷].

همچنین معادلات بقا برای ناحیه جامد با جابجایی بزرگ اعمال شدند [۴۴]. یک ماده هایپیرالاستیک همسانگرد برای پیش‌بینی پاسخ مکانیکی دیواره آئورت با استفاده از تابع چگالی انرژی کرنش دمیری^{۱۱} طبق رابطه (۶) انتخاب شد [۴۰]:

$$W = \frac{a}{b} \left[\exp\left(\frac{b}{2}(I_1 - 3)\right) - 1 \right] \quad (6)$$

در این رابطه a و b پارامترهای ثابت ماده و I_1 اولین نامتغییر تنش تغییر شکل راست کاوشی می‌باشد. در تحقیق حاضر بر اساس آزمایش کشش تک محوری گارسیا و همکاران [۴۰] به ترتیب مقادیر ۱۰۴ کیلوپاسکال و ۰,۸۴۴ برای a و b انتخاب شدند. علاوه بر این، دیواره لوله اضافه شده در انتهای DAO به عنوان یک ماده الاستیک خطی با مدول یانگ ۳۰۰ کیلوپاسکال، چگالی ۱۰۸۰ کیلوگرم بر متر مکعب و نسبت پواسون ۰,۴۹ مدل شد [۳۷].

حوزه سیال با عناصر تتراهدرال ۴ گره‌ای و شبکه لایه مرزی شبکه‌بندی شد. همچنین، مش تتراهدرال ۴ گره‌ای ساختار نیافته برای حوزه جامد ایجاد گردید (شکل ۲). مطالعات استقلال نتایج از مش و گام زمانی انجام شدند. تمامی شبیه‌سازی‌ها برای رسیدن به حل متناوب برای ۳ چرخه قلب توسط نرم‌افزار آدینا نسخه ۹,۴ با گام زمانی ۰,۰۰۱ ثانیه اجرا

^{۱۲} Relaxation Factor

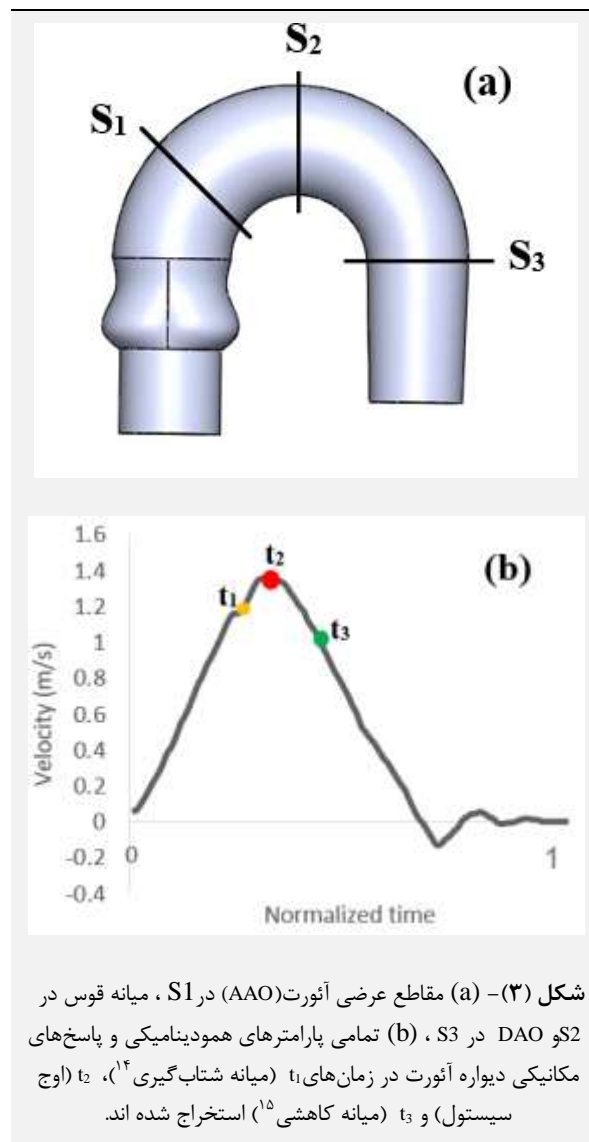
^{۱۳} convergence criterion

^{۱۰} Arbitrary Lagrangian-Eulerian

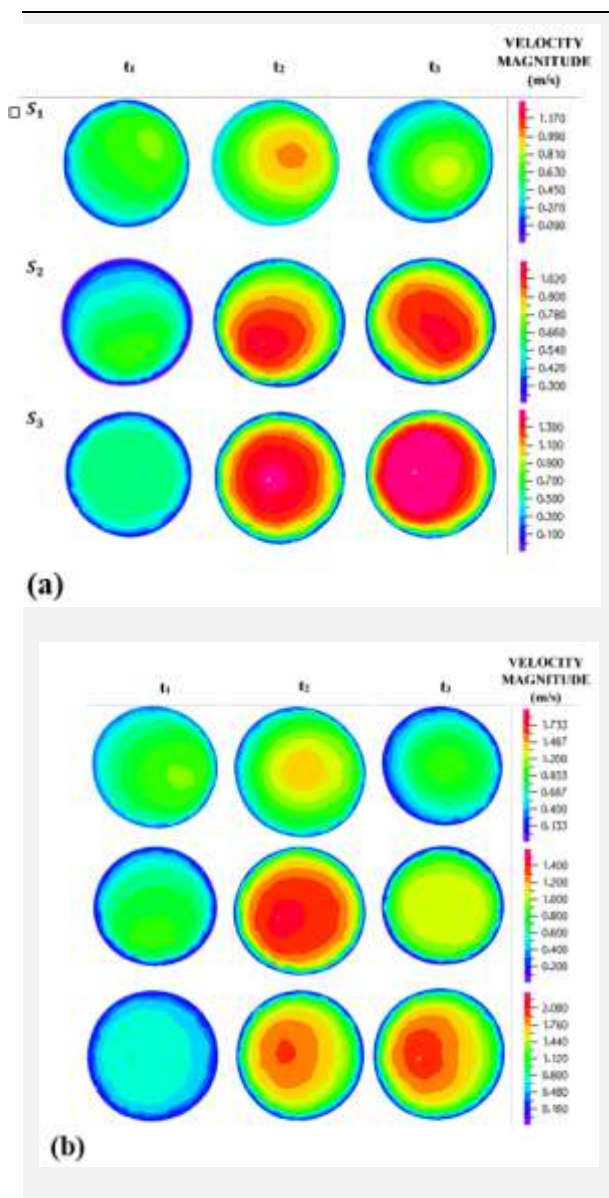
^{۱۱} Demiryaz

۱/۵ متر بر ثانیه مشاهده شد که با داده‌های گزارش شده در این مطالعه همخوانی دارد. طبق شکل ۴(b)، بیشینه و کمینه سرعت برای مدل ۲ الگوی مشابه مورد کنترل را از نظر زمان و مکان دنبال می‌کنند (به ترتیب ۱،۹۴ متر بر ثانیه و ۰،۷۵ متر بر ثانیه). در شکل ۴(c) نیز در مدل ۳، کمینه سرعت در میانه کاهشی ۰،۴۷ متر بر ثانیه و بیشینه سرعت ۰،۸۵ متر بر ثانیه در مقطع S3 مشاهده می‌شود. به‌طور کلی، اندازه سرعت جریان خون در بیمارانی که تحت عمل AVR قرار گرفته‌اند (مدل‌های ۲ و ۳) بالاتر است.

اوج سیستول (t_3). در این گام‌های زمانی، سه مقطع عرضی از آنورت برای مقایسه نتایج در نظر گرفته شد: AAO (S1)، میانه قوس آنورت (S2) و DAO (S3) که در شکل (۳) نشان داده شده‌اند.



شکل (۳) - (a) مقاطع عرضی آنورت (AAO) در S1، میانه قوس در S2 و DAO در S3، (b) تمامی پارامترهای همودینامیکی و پاسخ‌های مکانیکی دیواره آنورت در زمان‌های t_1 (میانه شتاب‌گیری^{۱۴})، t_2 (اوج سیستول) و t_3 (میانه کاهشی^{۱۵}) استخراج شده‌اند.



۳-۱- سرعت جریان خون

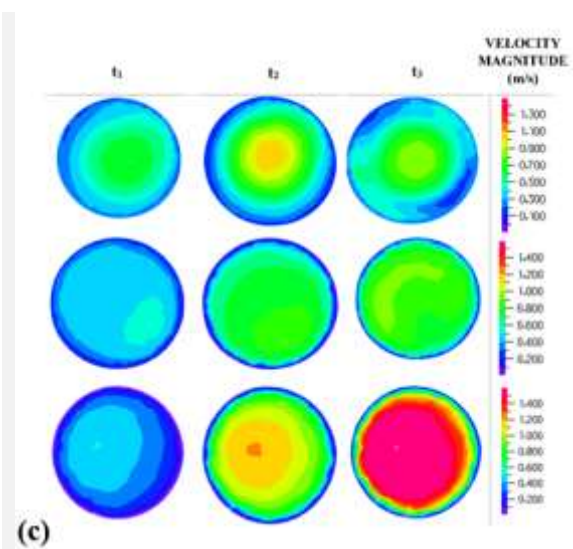
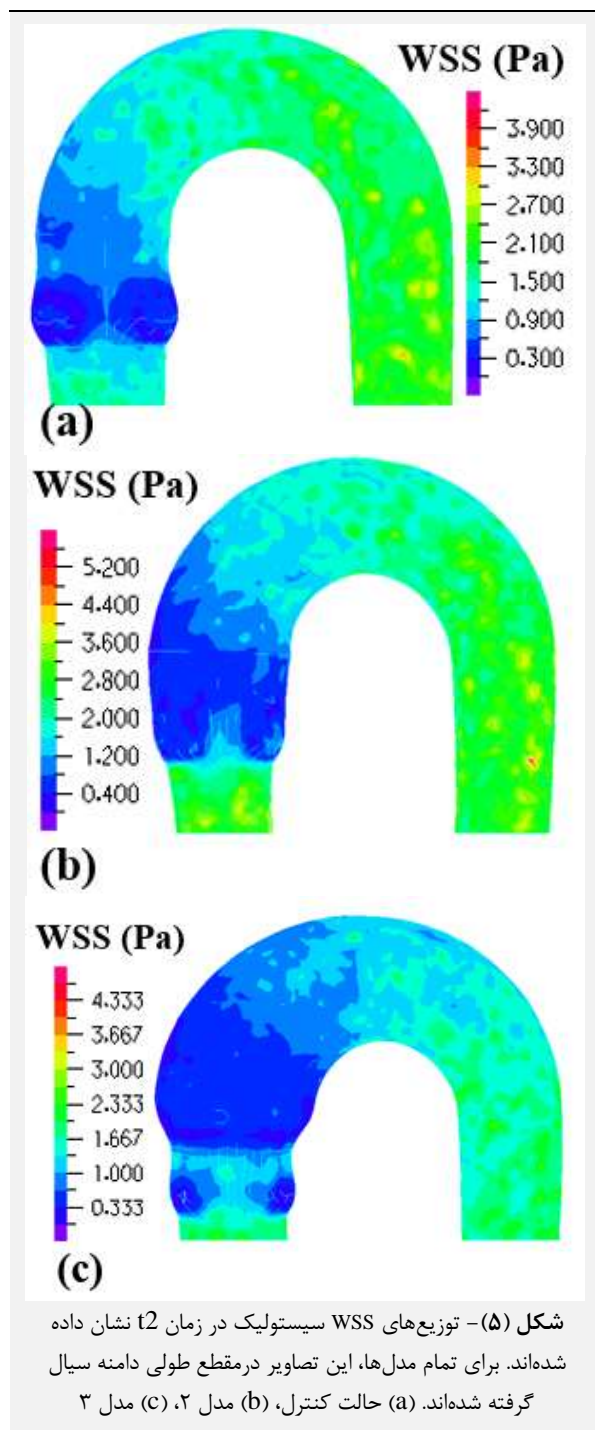
کانتورهای اندازه سرعت جریان خون در سه مدل در شکل (۴) نشان داده شده‌اند. در مورد کنترل شکل ۴(a)، بیشینه سرعت در مقطع DAO و در زمان میانه کاهشی ۱،۵۶ متر بر ثانیه مشاهده می‌شود، در حالی که کمینه آن در میانه قوس آنورت در زمان میانه شتاب‌گیری ۰،۵۷ متر بر ثانیه است. گارسیا و همکاران [۴۲] سرعت جریان خون در آنورت را برای گروه‌های سنی مختلف با استفاده از ام آر آی جریان چهار بعدی بررسی کردند. بیشترین سرعت جریان خون در DAO در اوج سیستول

^{۱۵} Mid-decelerating

^{۱۴} Mid-accelerating

۳-۳- تنش فون میسس دیواره آئورت

به منظور ارزیابی پاسخ‌های مکانیکی دیواره آئورت، تنش فون میسس سیستول در AAO، DAO و قوس آئورت محاسبه شد. در شکل (۶) توزیع تنش فون میسس در مقطع طولی دیواره آئورت ارائه شده است. بیشینه تنش ون میسس سیستول در AAO مشاهده می‌شود؛ به طوری که در مدل ۲ برابر با ۲۵۰ کیلوپاسکال و در مدل ۳ برابر با ۱۸۶ کیلوپاسکال است، که هر دو بالاتر از مقدار مدل کنترل (۱۰۱ کیلوپاسکال) می‌باشد.



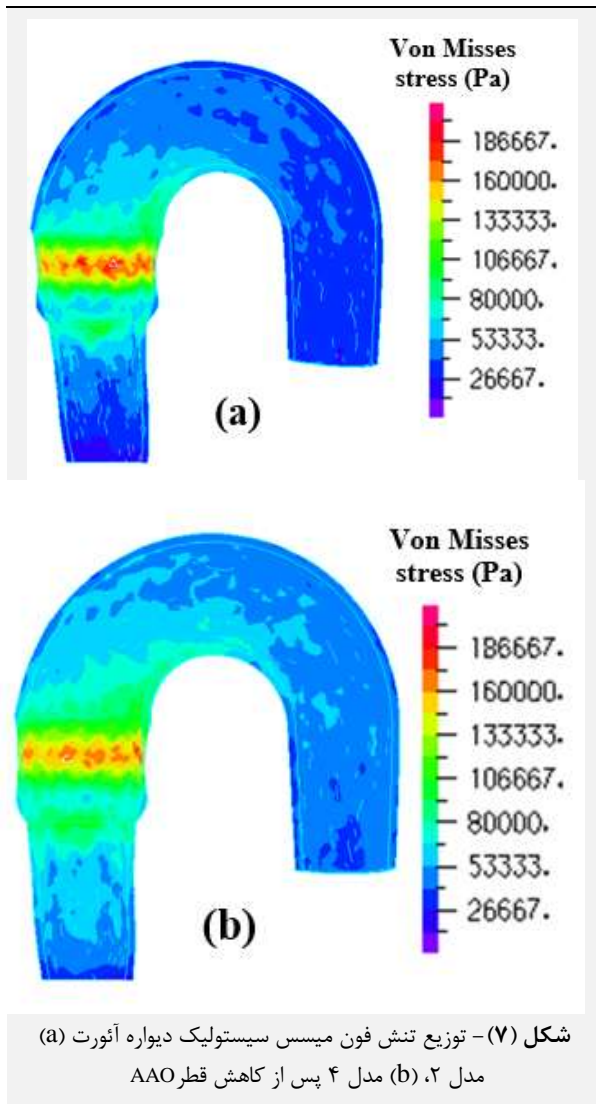
شکل (۴) - کانتورهای سرعت جریان خون در سه مقطع از دامنه سیال و در سه زمان از چرخه قلب نشان داده شده‌اند. (a) برای حالت کنترل (مدل ۱)، (b) برای حالتی که یک ماه قبل از این مطالعه جراحی تعویض آئورت (AVR) انجام داده است (مدل ۲)، (c) برای حالتی که یک سال قبل از این مطالعه جراحی تعویض آئورت (AVR) انجام داده است (مدل ۳).

۳-۲- تنش برشی دیواره

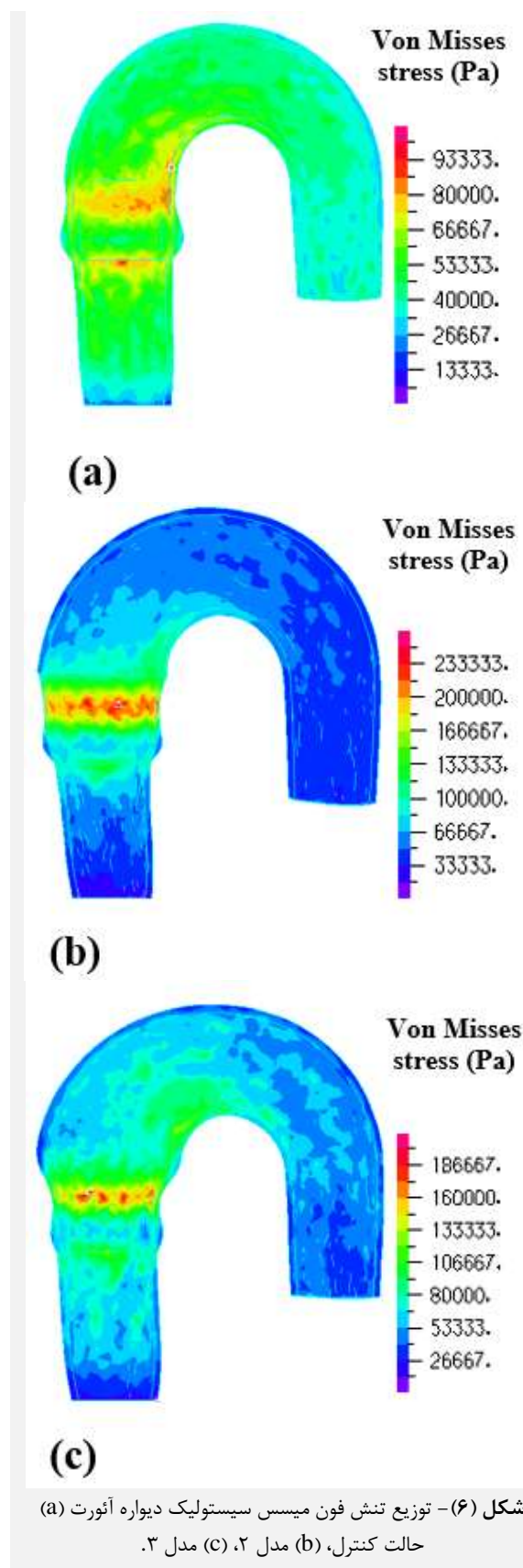
در شکل (۵) توزیع تنش برشی دیواره (WSS) سیال در اوج سیستول در یک مقطع طولی برای مدل‌های ۱، ۲ و ۳ نشان داده شده است. در مدل مورد کنترل، با گذر زمان در چرخه قلب، WSS در AAO، DAO و قوس آئورت افزایش می‌یابد. در حالی که در مطالعات [۲۳] و [۴۳] حدود 0.2 ± 0.7 پاسکال در AAO مقدار WSS به 0.15 ± 0.85 پاسکال در t2 می‌رسد؛ و 0.33 ± 0.65 پاسکال گزارش شده است. با مقایسه مقادیر WSS در بخش‌های مختلف دیواره آئورت، نتیجه گرفته می‌شود که مقدار WSS در DAO بیشتر از سایر بخش‌ها است. به طور کلی، در نمونه سالم رابطه معکوس بین قطر آئورت و مقدار WSS برقرار است، اما این رابطه در بیماران دارای BAV که آئورت آن‌ها به شدت توسعه یافته است، مشاهده نمی‌شود [۲۳، ۲۹]. از آنجا که هیچ یک از موارد این مطالعه پس از AVR دچار اتساع شدید آئورت نشده‌اند، می‌توان مشاهده کرد که رابطه مثبت بین مقدار WSS و سرعت جریان در طول چرخه قلب در دو مدل دیگر وجود دارد؛ به طوری که برای مدل ۲ مقدار WSS برابر با 0.25 ± 1.05 پاسکال و برای مدل ۳ برابر با 0.25 ± 0.80 پاسکال است. به نظر می‌رسد این مقدار به وضعیت بالینی هر بیمار پس از AVR وابسته باشد. اگرچه WSS پس از AVR ممکن است کاهش یابد، اما همچنان در مقایسه با آئورت سالم بالاتر است.

۳- تأثیر کاهش قطر AAO بر همودینامیک جریان خون

مقایسه مدل ۲ و مدل ۴ نشان می‌دهد که کاهش قطر AAO موجب افزایش اندازه سرعت جریان خون در این منطقه می‌شود، در حالی که در الگوی توزیع و مقدار WSS تغییر محسوسی مشاهده نشد. بیشینه تنش فون میسس در اوج سیستول حدود ۶٫۵ درصد کاهش یافته و به ۲۳۲ کیلوپاسکال در مدل ۴ می‌رسد؛ که هنوز هم در AAO رخ می‌دهد (شکل ۷).



طبق شبیه‌سازی‌های مدل‌های ۵ و ۶، بیشینه سرعت سیستول در مدل ۵ (۱٫۲۶ متر بر ثانیه) و مدل ۶ (۱٫۲۱ متر بر ثانیه) نسبت به مدل اولیه بالاتر است. این افزایش عمدتاً در نواحی مرکزی چشمگیر بوده و منطقه با سرعت بالای جریان به سمت قسمت داخلی آئورت حرکت می‌کند. این تغییر می‌تواند عامل افزایش مقدار WSS در هر دو مدل ۵ و ۶ باشد. بیشینه تنش فون میسس در اوج سیستول در مدل‌های ۵ و ۶ به ترتیب حدود



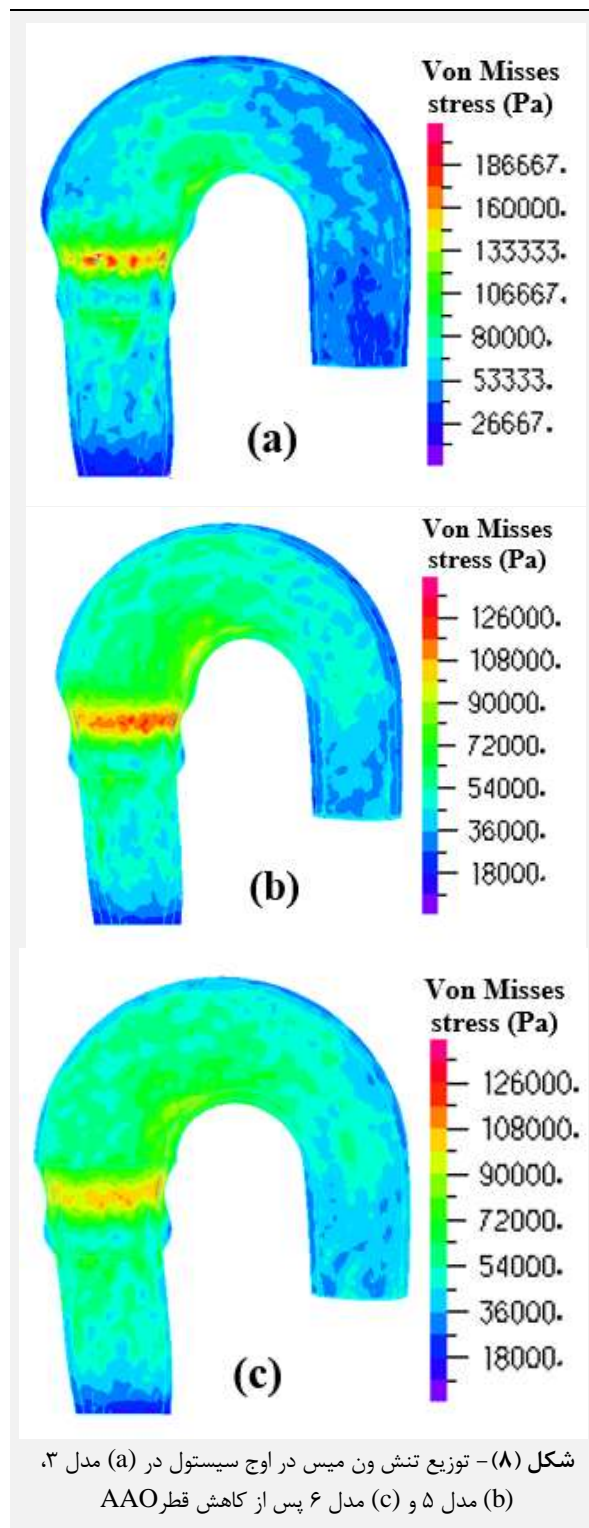
عددی آئورت با استفاده از روش FSI به صورت کاملاً ضمنی^{۱۶} بوده است. همچنین هدف ارائه بینشی عمیق‌تر در مورد همودینامیک جریان و مکانیک دیواره آئورت بوده است. در اولین گام، هندسه‌های آئورت برای یک مورد کنترل و دو بیمار دارای BAV پس از AVR بر اساس نتایج اکوکاردیوگرافی ساخته شدند. همچنین پروفیل سرعت اختصاصی هر بیمار در ورودی آئورت از داده‌های بالینی استخراج گردید. شرایط مرزی در خروجی به صورت افزودن یک لوله الاستیک در انتهای حوزه محاسباتی اصلی که به صورت جزئی با یک ماده متخلخل پر شده است، اعمال شد. برای پیش‌بینی پاسخ مکانیکی دیواره آئورت، از مدل ماده هایپرالاستیک استفاده گردید. در نهایت، بافت‌های اطراف آئورت در شرایط مرزی حوزه ساختاری لحاظ شدند تا پاسخ‌های فیزیولوژیک بافت‌های مختلف به خوبی شبیه‌سازی شوند.

مشهود است که هندسه آئورت، پروفیل سرعت و سایر عوامل همودینامیکی یا پارامترهای مکانیکی مرتبط با دیواره آئورت در هر مورد متفاوت است. بنابراین، اگر تعداد کافی از شرایط مرزی واقعی و ویژگی‌های هندسی مطابق با داده‌های بالینی در شبیه‌سازی عددی در نظر گرفته شود، نتایج با شرایط بالینی واقعی بیشتر مطابقت خواهد داشت. شبیه‌سازی‌های عددی در طول ۳ چرخه قلب انجام شد و نتایج از نظر توزیع مکانی و مقدار سرعت، WSS و تنش ون میس در سراسر آئورت بررسی گردید.

یافته‌های این مطالعه نشان می‌دهد که در بیماران AS، اندازه سرعت جریان خون ممکن است حتی پس از AVR بالاتر از مقدار در نمونه سالم باقی بماند؛ زیرا اختلال عملکرد دریچه آئورت و بازسازی^{۱۷} بطن چپ می‌تواند سرعت جریان در آئورت را افزایش دهد [۲، ۸]. همچنین، بررسی و مقایسه مقدار WSS و تنش فون میسس سیستول در بیماران پس از AVR نشان می‌دهد که علی‌رغم کاهش احتمالی آن‌ها، همچنان بالاتر از نمونه کنترل است.

درک عمیق بیومکانیک آئورت برای بهینه‌سازی روش‌های جراحی به منظور بازگرداندن عملکرد طبیعی آئورت اهمیت زیادی دارد. ما بررسی کردیم که آیا کاهش قطر AAO می‌تواند خطر اتساع بعدی AAO یا نیاز به جراحی مجدد در بیماران تحت AVR را کاهش دهد یا خیر. نتایج نشان داد که کاهش قطر AAO باعث بهبود تنش ون میسس در دیواره آئورت می‌شود، اما به نظر می‌رسد در صورتی که قطر AAO کمتر از قطر بحرانی (۴۵ میلی‌متر) باشد، نیازی به کاهش آن

۱۴۱ کیلوپاسکال و ۱۱۸ کیلوپاسکال تخمین زده می‌شود که نسبت به مدل ۳ کاهش یافته است (شکل ۸).



۴- بحث

در این مطالعه هدف ما ایجاد مدل‌های سه‌بعدی قابل اعتماد از آئورت بیماران تحت عمل AVR و انجام شبیه‌سازی‌های

^{۱۷} remodeling

^{۱۶} Fully implicit coupling

- [3] C.Guyton, J.E.H., Heart Valves and Heart Sounds; Dynamics of Valvular and Congenital Heart Defects, in The textbook of medical physiology. 2015.
- [4] C.Guyton, J.E.H., Heart Muscle; The Heart as a Pump and Function of the Heart Valves, in The textbook of medical physiology. 2015.
- [5] Marquis-Gravel, G., et al., Medical treatment of aortic stenosis. *Circulation*, 2016. 134(22): p. 1766-1784. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.023997>.
- [6] Martin, P.S., et al., Embryonic development of the bicuspid aortic valve. *Journal of cardiovascular development and disease*, 2015. 2(4): p. 248-272. <https://doi.org/10.3390/jcdd2040248>.
- [7] Hiraoka, T., et al., Non-aneurysmal ascending aorta diameter changes after aortic valve replacement in patients with stenotic bicuspid and tricuspid aortic valve. *General Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 2021: p. 1-11. <https://doi.org/10.1007/s11748-021-01669-3>.
- [8] Klabunde, R., Cardiovascular physiology concepts. 2011: Lippincott Williams & Wilkins.
- [9] Oliveira, D.C., et al., Numerical simulation of dilation patterns of the ascending aorta in aortopathies. *Journal of Mechanics in Medicine and Biology*, 2020. 20(01): p. 1950068. <https://doi.org/10.1142/S0219519419500684>.
- [10] Ramlawi, B., M. Ramchandani, and M.J. Reardon, Surgical approaches to aortic valve replacement and repair—insights and challenges. *Interventional Cardiology Review*, 2014. 9(1): p. 32. <https://doi.org/10.15420/icr.2011.9.1.32>.
- [11] Bäck, M., et al., Biomechanical factors in the biology of aortic wall and aortic valve diseases. *Cardiovascular research*, 2013. 99(2): p. 232-241. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvt040>.
- [12] Barker, A.J., C. Lanning, and R. Shandas, Quantification of hemodynamic wall shear stress in patients with bicuspid aortic valve using phase-contrast MRI. *Annals of biomedical engineering*, 2010. 38(3): p. 788-800. <https://doi.org/10.1007/s10439-009-9854-3>.
- [13] Hui, S.K., et al., The aortic root does not dilate over time after replacement of the aortic valve and ascending aorta in patients with bicuspid or tricuspid aortic valves. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*, 2018. 156(1): p. 5-13. e1. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2018.02.094>.
- [14] Ladich, E., J. Butany, and R. Virmani, Aneurysms of the aorta: ascending, thoracic and abdominal and their management, in *Cardiovascular Pathology*. 2016, Elsevier. p. 169-211. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-420219-1.00005-7>.
- [15] von Knobelsdorff-Brenkenhoff, F., et al., Evaluation of aortic blood flow and wall shear stress in aortic stenosis and its association with left ventricular remodeling. *Circulation: Cardiovascular Imaging*, 2016. 9(3): p. e004038. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.115.004038>.
- [16] Doyle, B.J., et al., Wall stress and geometry of the thoracic aorta in patients with aortic valve disease. *The Annals of thoracic surgery*, 2018. 105(4): p. 1077-

وجود ندارد. این یافته‌ها با مطالعه عبدالکریم و همکاران [۱۸] همخوانی دارد.

۵- نتیجه گیری

در این مقاله نتایج شبیه‌سازی‌های عددی آئورت دو بیمار با ابعاد و شرایط مرزی متفاوت که تحت جراحی تعویض دریچه آئورت قرار گرفته بودند، با استفاده از مدل‌سازی FSI گزارش شده است. نتایج نشان می‌دهد لزوماً تعویض دریچه آئورت شرایط همودینامیکی این بیماران را به حالت سالم بر نمی‌گرداند. علت این امر اتساع آئورت صعودی قبل و بعد از جراحی این بیماران است. اما انجام همزمان تعویض دریچه و اصلاح قطر آئورت صعودی جراحی را پیچیده می‌کند. بنابراین نیاز به تحقیقات بیشتری در زمینه زمان ترمیم قطر آئورت پس از تعویض دریچه آئورت در این بیماران وجود دارد.

۶- محدودیتها

در این کار محدودیت‌هایی هم در ساخت هندسه‌های اختصاصی بیمار و هم در شبیه‌سازی عددی وجود داشت. نتایج MRI بیماران یا مورد کنترل در دسترس نبود که می‌توانست دقت هندسه‌های آئورت را بهبود بخشد. علاوه بر این، مطالعات بیشتری برای بررسی جامع اثر کاهش قطر آئورت صعودی بر عوامل همودینامیکی پس از AVR مورد نیاز است [۴۵]. از جمله دلایل اصلی این محدودیت‌ها می‌توان به کوچک بودن گروه نمونه، عدم دسترسی به داده‌های کافی قبل از AVR و عدم افزایش قابل توجه قطر AAO در بیماران نسبت به موارد سالم اشاره کرد.

اگرچه جریان خون به صورت آرام مدل‌سازی شده است، احتمال دارد در اوج سیستول جریان از حالت آرام به حالت آشفته تبدیل شود، به‌ویژه در بیماران قبل یا بعد از AVR. محدودیت دیگر مرتبط با مدل‌سازی حوزه ساختاری این است که به‌عنوان ماده هاپیرالاستیک در نظر گرفته شده است. با وجود تفاوت‌های بالینی و سنی بیماران، ما از یک معادله با پارامترهای ثابت برای تمامی مدل‌ها استفاده کرده‌ایم و به داده‌های بیشتری دسترسی نداشتیم.

۷- مراجع

- [1] Baumgartner, H., Aortic stenosis: medical and surgical management. *Heart*, 2005. 91(11): p. 1483-1488. <http://dx.doi.org/10.1136/hrt.2004.056176>.
- [2] Linefsky, J.P. and C.M. Otto, Aortic valve disease. *Medicine*, 2014. 42(11): p. 638-643. <https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2014.08.008>.



- specific stenotic aortic valve models? *Journal of biomechanics*, 2019. 94: p. 202-210. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2019.07.047>.
- [29] Crosetto, P., et al., Fluid–structure interaction simulation of aortic blood flow. *Computers & Fluids*, 2011. 43(1): p. 46-57. <https://doi.org/10.1016/j.compfluid.2010.11.032>.
- [30] Lantz, J., J. Renner, and M. Karlsson, Wall shear stress in a subject specific human aorta— influence of fluid-structure interaction. *International Journal of Applied Mechanics*, 2011. 3(04): p. 759-778. <https://doi.org/10.1142/S1758825111001226>.
- [31] Moireau, P., et al., External tissue support and fluid–structure simulation in blood flows. *Biomechanics and modeling in mechanobiology*, 2012. 11(1): p. 1-18. <https://doi.org/10.1007/s10237-011-0289-z>.
- [32] C.Guyton, J.E.H., *Vascular Distensibility and Functions of the Arterial and Venous Systems*, in *The textbook of medical physiology*. 2015.
- [33] Hütter, L., et al., Fabrication of a compliant phantom of the human aortic arch for use in Particle Image Velocimetry (PIV) experimentation. *Current Directions in Biomedical Engineering*, 2016. 2(1): p. 493-497. <https://doi.org/10.1515/cdbme-2016-0109>.
- [34] Marom, G., et al., Aortic root numeric model: Annulus diameter prediction of effective height and coaptation in post–aortic valve repair. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*, 2013. 145(2): p. 406-411. e1. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2012.01.080>.
- [35] Nestola, M.G.C., et al., Computational comparison of aortic root stresses in presence of stentless and stented aortic valve bio-prostheses. *Computer methods in biomechanics and biomedical engineering*, 2017. 20(2): p. 171-181. <https://doi.org/10.1080/10255842.2016.1207171>.
- [36] Kuan, Y.H., et al., Risk of Thrombosis in Downstream Flow of Mechanical Aortic Valves: A Computational Approach, in *New Approaches to Aortic Diseases from Valve to Abdominal Bifurcation*. 2018, Elsevier. p. 433-443. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-809979-7.00039-0>.
- [37] Attaran, S.H., H. Niroomand-Oscuii, and F. Ghalichi, A novel, simple 3D/2D outflow boundary model for blood flow simulations in compliant arteries. *Computers & Fluids*, 2018. 174: p. 229-240. <https://doi.org/10.1016/j.compfluid.2018.08.006>.
- [38] Nobili, M., et al., Numerical simulation of the dynamics of a bileaflet prosthetic heart valve using a fluid–structure interaction approach. *Journal of biomechanics*, 2008. 41(11): p. 2539-2550. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2008.05.004>.
- [39] K.J. Bathe , A.R.D., *Various forms of fluid equations*, in *ADINA Theory and Modeling Guide (CFD & FSI)*. 2017, USA: ADINA R&D, Inc.
- [40] García-Herrera, C.M. and D.J. Celentano, Modelling and numerical simulation of the human aortic arch under in vivo conditions. *Biomechanics and modeling in mechanobiology*, 2013. 12(6): p. 1143-1154. <https://doi.org/10.1007/s10237-013-0471-6>.
- [41] Bonfanti, M., et al., Computational tools for clinical support: a multi-scale compliant model for 1085. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2017.11.061>.
- [17] Regeer, M.V., et al., Effect of aortic valve replacement on aortic root dilatation rate in patients with bicuspid and tricuspid aortic valves. *The Annals of thoracic surgery*, 2016. 102(6): p. 1981-1987. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2016.05.038>.
- [18] Abdulkareem, N., et al., Dilatation of the remaining aorta after aortic valve or aortic root replacement in patients with bicuspid aortic valve: a 5-year follow-up. *The Annals of thoracic surgery*, 2013. 96(1): p. 43-49. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2013.03.086>.
- [19] Girdeauskas, E., et al., Aortic events after isolated aortic valve replacement for bicuspid aortic valve root phenotype: echocardiographic follow-up study. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 2015. 48(4): p. e71-e76. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezv259>.
- [20] Girdeauskas, E., et al., Correlation between systolic transvalvular flow and proximal aortic wall changes in bicuspid aortic valve stenosis. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 2014. 46(2): p. 234-239. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezt610>.
- [21] Marom, G., et al., Numerical model of the aortic root and valve: optimization of graft size and sinotubular junction to annulus ratio. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*, 2013. 146(5): p. 1227-1231. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2013.01.030>.
- [22] Svensson, L.G., et al., Bicuspid aortic valve surgery with proactive ascending aorta repair. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 2011. 142(3): p. 622-629. e3. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2010.10.050>.
- [23] van Ooij, P., et al., Aortic valve stenosis alters expression of regional aortic wall shear stress: New insights from a 4-dimensional flow magnetic resonance imaging study of 571 subjects. *Journal of the American Heart Association*, 2017. 6(9): p. e005959. <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.005959>.
- [24] Sturla, F., et al., Impact of modeling fluid–structure interaction in the computational analysis of aortic root biomechanics. *Medical engineering & physics*, 2013. 35(12): p. 1721-1730. <https://doi.org/10.1016/j.medengphy.2013.07.015>.
- [25] Conti, C.A., et al., Dynamic finite element analysis of the aortic root from MRI-derived parameters. *Medical engineering & physics*, 2010. 32(2): p. 212-221. <https://doi.org/10.1016/j.medengphy.2009.12.003>.
- [26] Tan, F., et al., Comparison of aortic flow patterns before and after transcatheter aortic valve implantation. *Cardiovascular engineering and technology*, 2012. 3(1): p. 123-135. <https://doi.org/10.1007/s13239-011-0073-3>.
- [27] Bruening, J., et al., Impact of patient-specific LVOT inflow profiles on aortic valve prosthesis and ascending aorta hemodynamics. *Journal of computational science*, 2018. 24: p. 91-100. <https://doi.org/10.1016/j.jocs.2017.11.005>.
- [28] Luraghi, G., et al., Does clinical data quality affect fluid-structure interaction simulations of patient-



haemodynamic simulations in an aortic dissection based on multi-modal imaging data. *Journal of The Royal Society Interface*, 2017. 14(136): p. 20170632. <https://doi.org/10.1098/rsif.2017.0632>.

[42] Garcia, J., et al., Distribution of blood flow velocity in the normal aorta: effect of age and gender. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 2018. 47(2): p. 487-498. <https://doi.org/10.1002/jmri.25773>.

[43] Farag, E., et al., Transcatheter aortic valve replacement alters ascending aortic blood flow and wall shear stress patterns: A 4D flow MRI comparison with age-matched, elderly controls. *European radiology*, 2019. 29(3): p. 1444-1451. <https://doi.org/10.1007/s00330-018-5672-z>. [44]

Alireza Hashemifard, Nasser Fatouree, Malikeh Nabaei, Aortic valve hemodynamic analysis through computational modeling ALE, 2023, *IJBME*, 17,3, 201-210,

<https://doi.org/10.22041/ijbme.2024.2021080.1881>. [4

5] Qianwen Hou, Keyi Tao, Tianming Du, Hongge Wei, Honghui Zhang, Shiliang Chen, Youlian Pan, Aike Qiao, A computational analysis of potential aortic dilation induced by the hemodynamic effects of bicuspid aortic valve phenotypes, *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, Volume 220, 2022, 106811, <https://doi.org/10.1016/j.cmpb.2022.106811>.