

## **Assessing Thrombosis Risk of the Left Ventricle with Artificial Myocardial Infarction Using Residence Time Criterion: A Fluid-Structure Interaction Approach**

**Ali Imanparast**

Department of Mechanical Engineering, University of Zabol, Iran, Zabol

### **ARTICLE INFO**

DOI: 10.22041/ijbme.2025.2056665.1973

Received: 26/3/2025

Revised: 10/7/2025

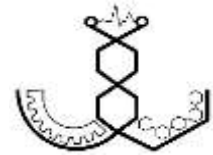
Accepted: 10/7/2025

### **KEY WORDS**

Left Ventricular  
Myocardial Infarction  
Residence Time  
Thrombosis  
Fluid-Structure Interaction

### **ABSTRACT**

Thrombosis risk assessment is a crucial aspect in cardiovascular research. Among thrombotic events, left ventricular thrombosis holds significant importance due to its impact on systemic circulation and has been extensively studied. In these investigations, various biochemical and hemodynamic factors have been identified as potential triggers for thrombus formation. Blood residence time is recognized as a significant hemodynamic index for assessing the likelihood of thrombus development. In present study, we also employed this index as a criterion to evaluate the probability of this complication. Initially, the left ventricle geometry and wall displacement were extracted from MRI images. Subsequently, blood flow within the ventricle was simulated using the Fluid-Structure Interaction (FSI) approach. Computational models of artificial myocardial infarction were developed by locally suppressing these displacements in specific regions. The infarction location, its surface area ratio to the ventricular surface, the degree of dilation, and material properties were selected as modeling variables. In total, 16 distinct infarction models, along with a control model (without infarction), were considered. Blood residence time was calculated using an Eulerian approach by solving the advection-diffusion equation coupled with the flow field solution. Quantitative and qualitative analyses of residence time in different infarction models were performed to investigate its correlation with left ventricular thrombosis probability. These analyses indicated that the material properties of the infarction region have a negligible impact on residence time. However, the location, percentage, and dilation of the infarction area exhibit considerable effects. The findings of this study can contribute to a better understanding of the role of myocardial infarction in altering blood hemodynamics and increasing the risk of left ventricular thrombus formation.



## بررسی احتمال ترمبوز در بطن چپ با انفارکتوس مصنوعی به وسیله‌ی معیار زمان ماند: یک تحلیل برهم‌کنش سیال - جامد

علی ایمان پرست

گروه مکانیک، دانشکده‌ی فنی و مهندسی، دانشگاه زابل، ایران، زابل

مشخصات مقاله

شناسه‌ی دیجیتال: 10.22041/ijbme.2025.2056665.1973

پذیرش: ۱۴۰۴/۴/۱۹

بازنگری: ۱۴۰۴/۴/۱۹

ثبت در سامانه: ۱۴۰۳/۱/۶

### چکیده

### واژه‌های کلیدی

یکی از اطلاعات مهم در بررسی‌های قلبی - عروقی، احتمال بروز عارضه‌ی ترمبوز است. در این میان، ترمبوز بطن چپ قلب، به جهت اهمیتی که در سیستم گردش خون دارد، در مطالعات زیادی مورد بررسی قرار گرفته است. در این تحقیقات، عوامل مختلف بیوشیمیایی و همودینامیکی به عنوان عوامل آغازگر فرایند ترمبوز مورد توجه واقع شده‌است. زمان ماند خون یکی از شاخص‌های همودینامیکی مهم در تشخیص احتمال تشکیل ترمبوز است. در این مطالعه نیز، همین شاخص به عنوان معیار تشخیص احتمال این عارضه در نظر گرفته شد. در ابتدا هندسه و جابجایی دیواره‌ی بطن چپ از تصاویر MRI به دست آمد و سپس جریان خون در آن با استفاده از روش برهم‌کنش سیال - جامد (FSI) مدل‌سازی شد. مدل‌های عددی انفارکتوس مصنوعی با حذف موضعی این جابجایی‌ها در نواحی مشخص، ساخته شد. اثر مکان انفارکتوس، درصد سطح آن به سطح بطن، میزان اتساع و ویژگی مواد آن به عنوان متغیرهای مدل‌سازی انتخاب شدند. در مجموع، ۱۶ مدل مختلف انفارکتوس به همراه یک مدل کنترل (بدون انفارکتوس) در نظر گرفته شد. زمان ماند خون با استفاده از رویکرد اولبری و از طریق حل معادله‌ی انتقال - نفوذ مربوط به آن همراه با حل جریان، محاسبه شد. تحلیل‌های کمی و کیفی زمان ماند در مدل‌های مختلف انفارکتوس به هدف بررسی ارتباط آن با احتمال ترمبوز بطن چپ ارائه شد. این تحلیل‌ها نشان داد که ویژگی مواد مربوط به ناحیه‌ی انفارکتوس، تأثیر چندانی بر زمان ماند ندارد. اما مکان و درصد و اتساع ناحیه‌ی انفارکتوس تأثیرات قابل ملاحظه دارد. نتایج این مطالعه می‌تواند به درک بهتر نقش انفارکتوس در تغییر همودینامیک خون و افزایش خطر ایجاد ترمبوز در بطن چپ کمک کند.

انفارکتوس بطن چپ  
زمان ماند  
ترمبوز  
برهم‌کنش سیال-جامد

## ۱- مقدمه

ترمبوز<sup>۱</sup> یا تشکیل لخته خون، به عنوان یکی از فرایندهای حیاتی در پاسخ به آسیب رگ‌های خونی، نقش دوگانه‌ای ایفا می‌کند: از یک سو، این فرایند در ترمیم آسیب و جلوگیری از خونریزی ضروری است و از سوی دیگر، در شرایط غیرطبیعی یا درون وسایل خارجی (مانند دستگاه‌های قلبی - عروقی) می‌تواند منجر به عوارض جدی مانند انسداد عروق یا حوادث ایسکمیک شود [۱، ۲]. درک فرایند پیچیده‌ی ترمبوز، به‌ویژه در شرایط پاتولوژیک عروقی و در مجاورت دستگاه‌های پزشکی، از اهمیت بالایی در مهندسی زیستی و پزشکی بالینی برخوردار است [۳].

مفهوم کلاسیک «مثلث ویرشو»<sup>۲</sup> برای ایجاد ترمبوز، شامل سه عامل اصلی آسیب به دیواره رگ یا سلول‌های اندوتلیال، اختلالات جریان خون و افزایش انعقادپذیری خون است [۱، ۳-۹]. بنابراین در بسیاری از درمان‌های قلبی - عروقی، به‌ویژه در مواردی که ترمبوز در نواحی حساس مانند بطن چپ قلب قرار دارد، فهم دقیق سازوکارهای فیزیکی و بیوشیمیایی، منتج به طراحی درمان‌های بهینه خواهد شد [۳، ۱۰]. این نکته، نیاز به توسعه روش‌های پیش‌بینی ترمبوز با استفاده از مدل‌های عددی پیشرفته، به‌ویژه در حوزه‌های دینامیک سیالات محاسباتی و برهم‌کنش سیال - جامد را آشکار می‌سازد [۱۱، ۱۲].

اختلال در عوامل همودینامیکی مانند تنش برشی دیواره<sup>۳</sup> یا میانگین زمانی آن<sup>۴</sup>، شاخص تغییر جهت برشی<sup>۵</sup>، و به‌طور خاص زمان ماند<sup>۶</sup> و سکون جریان<sup>۷</sup> از مهمترین شاخص‌هایی هستند که در پیش‌بینی آسیب عروق و تشکیل ترمبوز نقش دارند [۹، ۱۳-۱۸].

در این میان، زمان ماند به عنوان یک شاخص همودینامیکی کلیدی، توجه زیادی را به خود جلب کرده است [۴، ۶، ۱۰]. زمان ماند، به مدت زمانی اشاره دارد که یک ذره‌ی سیال در یک ناحیه‌ی مشخص از جریان خون باقی می‌ماند. نواحی با زمان ماند بالا، اغلب با سرعت جریان پایین و مناطق رکود و بازچرخش<sup>۸</sup> جریان همراه هستند [۳، ۱۶].

مطالعات متعدّد نشان داده‌اند که افزایش زمان ماند به همراه شرایط سکون جریان، زمینه‌ساز تجمع پلاکت و تشکیل لخته است [۱۳، ۱۹]. زمان ماند با تأثیر بر تجمع عوامل

پیش‌ترومبوتیک [۲۰]، کاهش انتقال مواد ضد‌ترومبوتیک [۱-۳]، افزایش فعال‌سازی پلاکت‌ها [۴، ۳] و تأثیر بر دیواره عروق [۱۶]، منجر به افزایش خطر ترمبوز می‌شود. در مطالعات دینامیک سیالات محاسباتی (CFD)، دو رویکرد اصلی برای محاسبه‌ی زمان ماند جریان وجود دارد: روش لاگرانژی و روش اویلری. در روش لاگرانژی تعداد زیادی ذره‌ی بی‌جرم در جریان سیال رها و مسیر حرکت آن‌ها در طول زمان ردیابی می‌شود [۴، ۱۶، ۲۱]. روش لاگرانژی زمان ماند ذره به طور گسترده در مطالعات همودینامیک عروقی مورد استفاده قرار گرفته است [۲۱-۲۴]. با این حال، حساسیت این روش به تعداد ذرات رها شده، وابستگی دقت و پایداری این روش به شبکه‌ی محاسباتی و هزینه‌ی محاسباتی آن به عنوان محدودیت‌های آن ذکر شده است [۴، ۲۵].

روش اویلری به عنوان جایگزینی برای روش لاگرانژی، برای محاسبه‌ی زمان ماند جریان ارائه شده است [۴، ۲۶]. در این روش، از یک مدل انتقال پیوسته<sup>۹</sup> مبتنی بر معادله‌ی انتقال - نفوذ<sup>۱۰</sup> برای محاسبه‌ی زمان ماند استفاده می‌شود. به عنوان مزایای روش اویلری، می‌توان گفت که روش اویلری زمان ماند را به طور مستقیم با استفاده از میدان جریان محاسبه می‌کند و نیاز به ردیابی ذرات ندارد. این امر منجر به افزایش کارایی محاسباتی و کاهش زمان شبیه‌سازی می‌شود. همگرایی بهتر، وابستگی کمتر به شبکه‌ی محاسباتی و امکان محاسبه‌ی زمان ماند نقطه‌ای<sup>۱۱</sup> و پیاده‌سازی ساده‌تر از مزایای دیگر آن است [۴].

بررسی زمان ماند در تحقیقات بسیاری، به عنوان ابزاری برای تحلیل احتمال ایجاد ترمبوز در کنار روش‌های عددی جریان، به کار رفته است. به عنوان مثال رایز و همکاران [۱۰] به بررسی نقش زمان ماند جریان در آنوریسم‌های بازپلر<sup>۱۲</sup> مغزی پرداخته است. آن‌ها از رویکرد اویلری، برای محاسبه‌ی توزیع زمان ماند استفاده کردند. نتایج آن‌ها نشان داد که مناطق با زمان ماند بالا و تنش برشی دیواره پایین با مکان‌های تشکیل ترمبوز داخل آنوریسمی در مطالعات تصویربرداری ام‌آر پیگیری‌شده، همخوانی دارند. تام و همکاران [۲۷] خطر ترمبوز در دستگاه کمکی بطن راست را با استفاده از معیارهای مختلف سکون جریان از جمله زمان ماند مورد مطالعه قرار داده‌اند. در مرجع [۲۱] از روش لاگرانژی زمان ماند ذره، برای کمی‌سازی زمان

<sup>۹</sup> Flow stasis or flow stagnation.<sup>۱۰</sup> Recirculation.<sup>۱۱</sup> Continuum transport model.<sup>۱۲</sup> Advection-diffusion.<sup>۱۳</sup> Point-wise RT.<sup>۱۴</sup> Basilar.<sup>۱</sup> Thrombosis.<sup>۲</sup> Virchow's triad.<sup>۳</sup> Wall Shear Stress (WSS).<sup>۴</sup> Time averaged wall shear stress (TAWSS).<sup>۵</sup> Oscillatory Shear Index (OSI).<sup>۶</sup> Residence Time (RT).

MI، بخش دچار انفارکتوس فاقد انقباض ماهیچه‌ای می‌شود. بنابراین، جابجایی و تغییر شکل این قسمت، وابسته به جابجایی و انتقال بخش‌های محیطی آن از بافت قلب و همچنین فشار بطنی است و نه انقباض فیبرهای ماهیچه‌ای محل انفارکتوس [۳۳، ۳۴]. یکی از عوارض انفارکتوس ماهیچه‌ی قلبی (MI) ترمبوز بطن چپ است [۳۴] که می‌تواند منجر به اتفاقات ترمبوآمبولیک و سکتته‌های کاردیوآمبولیک شود. این نوع سکتته‌ها مسئول ۲۰ تا ۳۰ درصد کل سکتته‌های مغزی ایسکمیکند [۳۵، ۳۶]. مطالعاتی برای بررسی خطر ترمبوز بطن چپ در نتیجه‌ی تغییرات جریان خون به سبب MI انجام شده است. از جمله، دلگادو-موترو و همکاران [۳۶] در یک تحقیق آزمایشگاهی بر روی حیوانات، به این نتیجه رسیدند که با MI حاد، جریان ماند در بطن افزایش یافت و به دنبال آن، افزایش قابل ملاحظه‌ای در میکروآمبولی‌ها به وجود آمد در حالی که ترمبوز دیواره‌ای هم در نمونه‌ها تشخیص داده نشد. سئو و همکاران [۳۷] در مدلی از بطن چپ همراه با MI مصنوعی در ناحیه‌ی apex، با محاسبه‌ی زمان ماند به روش اوپلری و مدل معادلات شیمیایی فرایند ترمبوز، خطر تشکیل آن را بررسی کرده‌اند.

در مطالعه‌ی حاضر، جریان خون بطن چپ قلب با استفاده از برهم‌کنش سیال - جامد و با بهره‌گیری از نتایج تصویربرداری قلب حل شد. سپس انواع مختلفی از MI بطن چپ به صورت مصنوعی بر آن اعمال شد. در ۱۶ مدل مختلف، اثر محل MI، درصد آن و میزان اتساع بافت قلب در آن محل و همچنین، ویژگی مواد دیواره‌ی قلب در نظر گرفته شد. همزمان با حل جریان در مدل‌های مختلف مذکور، زمان ماند به روش اوپلری به دست آمد. ابتدا اثر همودینامیک بر سکون جریان به صورت کلی بررسی شد و سپس، میانگین سیکلی میانگین‌های حجمی زمان ماند در مدل‌های مختلف با هم مورد مقایسه قرار گرفت. علاوه بر این، مقایسات کیفی نیز از این کمیت در حالت‌های مختلف ارائه شد که در کنار مدل کنترل، درک بهتری را از اثر MI بر همودینامیک جریان و در نتیجه احتمال ترمبوز فراهم کرد.

۱. مواد و روش‌ها

۱.۱.۲. مدل‌سازی بطن چپ

برای رسیدن به جریان بطن نزدیک‌تر به واقع، هندسه‌ای بر اساس تصاویر CINE-MRI از یک داوطلب سالم ۳۶ ساله در

مانند در آنوریسم‌های آئورت شکمی استفاده شد. نتایج نشان داد که زمان ماند در داخل آنوریسم در مقایسه با شریان اصلی افزایش می‌یابد و توزیع زمان ماند ذرات با الگوهای جریان داخل آنوریسم مرتبط است. لی و همکاران [۲۸] معیار زمان ماند را با استفاده از هر دو روش لاگرانژی و اوپلری بر روی داده‌های سرعت به دست آمده از ام‌آر‌آی مربوط به آنوریسم‌های مغزی به کار بردند. رُسینی و همکاران [۵] در مطالعه‌ی خود، از شیوه‌ی اوپلری محاسبه‌ی زمان ماند، بر روی داده‌های بالینی اکوکاردیوگرافی بهره برده‌اند. مانگوال و همکاران [۲۹] در شبیه‌سازی عددی جریان بطن راست قلب، روش اوپلری زمان ماند را به کار بردند و ارتباط میان این پارامتر و خصوصیات جریان بطن مشاهده کردند. اسماعیلی‌مقدم و همکاران [۴] روش اوپلری را در دو سناریوی بالینی مرتبط با شنت‌های قلبی و بیماری کاوازاکی به کار بردند و نشان دادند که روش اوپلری می‌تواند به طور مؤثری مناطق با زمان ماند بالا را شناسایی کند. در مطالعه‌ی لانگ و همکاران [۳۰] به کاربرد روش زمان ماند اوپلری در بررسی احتمال ترمبوز در دستگاه‌های کمک‌بطنی<sup>۱۳</sup> از طریق شبیه‌سازی پرداخته شده است. رضا و همکاران [۱۶] در تحقیق خود به مقایسه روش‌های مختلف محاسبه‌ی زمان ماند، شامل روش‌های لاگرانژی و اوپلری، در آنوریسم‌های آئورت شکمی و مغزی پرداختند. نتایج نشان داد که روش‌های مختلف زمان ماند تعاریف مفهومی متفاوتی از آن دارند و باید بر اساس کاربرد خاص مورد نظر، استفاده شوند. جیانگ و همکاران [۱۴] در مطالعه‌ی خود از مدل سکون خون با استفاده از مفهوم زمان ماند نسبی<sup>۱۴</sup> برای ارزیابی خطر ترمبوز پس از درمان دوختگی پیچیده آئورت<sup>۱۵</sup> با استفاده از درون‌پیوند اصلاح شده توسط پزشک<sup>۱۶</sup> استفاده کرده است. هیودو و همکاران [۳۱] در تحقیق خود، زمان ماند نسبی<sup>۱۷</sup> به دست آمده از جریان چهاربعدی ام‌آر‌آی را به عنوان نشانگری برای ترمبوز ویدی در شرایط خاص بیماری در بررسی کرده‌اند. لی و همکاران [۳۲] در مدل‌سازی خود از قلب نارس به همراه دستگاه کمک‌بطنی به این نتیجه رسیدند که زمان ماند بالا، عامل اصلی ترمبوز در بطن چپ است.

انفارکتوس قلبی<sup>۱۸</sup> (MI)، که به آن سکتته‌ی قلبی یا حمله‌ی قلبی نیز گفته می‌شود، یک وضعیت پزشکی بسیار جدی و اورژانسی است که زمانی رخ می‌دهد که جریان خون به بخشی از عضله‌ی قلب به طور ناگهانی قطع شود. مطابق با فیزیولوژی

<sup>۱۶</sup> Physician-modified endograft.

<sup>۱۷</sup> Relative residence time.

<sup>۱۸</sup> Myocardial infarction (MI).

<sup>۱۳</sup> Ventricular assist device (VADs).

<sup>۱۴</sup> Relative residence time (RRT).

<sup>۱۵</sup> Complicated Aortic Dissection.



جدول ۱: تعریف و ویژگی‌های مدل‌های مختلف.

نام مدل	توضیحات	علائق اختصاری	اندازوی MI R (mm)	بیشترین اتساع MI D (mm)	الاستیته‌ی CZ (GPa)	الاستیته‌ی BZ (GPa)	درصد MI	ناحیه‌ی درگیری
Control		A	-	-	-	-	-	-
APX-MS1	۸۰٪ کلون (پایه قلب)	B1	۲۸,۴۲	۵,۰	۲,۰	۱,۰	۲۰	Apex
APX-MS2		B2	۲۸,۴۲	۵,۰	۲,۵	۱,۵	۲۰	Apex
APX-COM1		B3, D3, E1	۲۸,۴۲	۵,۰	۳,۰	۲,۵	۲۰	Apex
APX-MS3		B4	۲۸,۴۲	۵,۰	۳,۵	۲,۵	۲۰	Apex
APX-PC1		C1	۱۶,۳۰	۰,۰	۳,۰	۲,۵	۱۰	Apex
APX-COM2		C2, D1	۲۸,۴۲	۰,۰	۳,۰	۲,۵	۲۰	Apex
APX-PC2		C3	۳۸,۷۰	۰,۰	۳,۰	۲,۵	۳۰	Apex
APX-PC3		C4	۴۷,۹۵	۰,۰	۳,۰	۲,۵	۴۰	Apex
APX-DL1		D2	۲۸,۴۲	۲,۵	۳,۰	۲,۵	۲۰	Apex
APX-DL2		D4	۲۸,۴۲	۷,۵	۳,۰	۲,۵	۲۰	Apex
ANT		E2	۲۸,۴۲	۵,۰	۳,۰	۲,۵	۲۰	Mid-anterior
ANT-SEP		E3	۲۸,۴۲	۵,۰	۳,۰	۲,۵	۲۰	Mid-anteroseptal
ANT-LAT		E4	۲۸,۴۲	۵,۰	۳,۰	۲,۵	۲۰	Mid-anterolateral
INF		E5	۲۸,۴۲	۵,۰	۳,۰	۲,۵	۲۰	Mid-inferior
INF-SEP		E6	۲۸,۴۲	۵,۰	۳,۰	۲,۵	۲۰	Mid-inferoseptal
INF-LAT		E7	۲۸,۴۲	۵,۰	۳,۰	۲,۵	۲۰	Mid-inferolateral

### چشم‌گاو<sup>۲۴</sup>

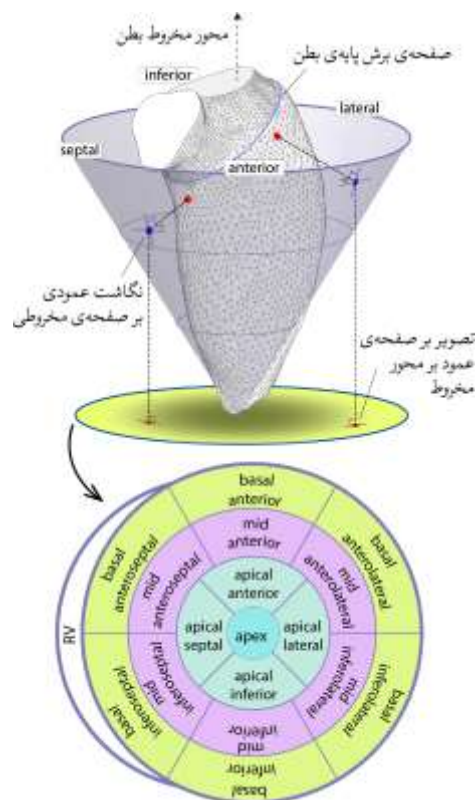
#### ۳,۲. زمان ماند

همان‌طور که اشاره شد، دو رویکرد برای محاسبه‌ی زمان ماند وجود دارد: رویکرد لاگرانژی و رویکرد اویلری. پارامتر  $T_r$  را به عنوان زمان ماند تعریف می‌کنیم. بر اساس مفهوم مسیر ذره در دیدگاه لاگرانژی، زمان ماند مربوط به آن مطابق معادله‌ی زیر است [۲۹]:

$$\frac{dT_r}{dt} = 1 + \text{diffusion} \quad (1)$$

معنای این معادله این است که زمان ماند یک ذره، با افزایش زمان، با شیب ثابت زیاد می‌شود و همچنین به ذرات سیال اطراف نیز نفوذ می‌کند که این نفوذ به سبب برخوردهای مولکولی است. شکل ۴ الف، این مطلب را برای ذره‌ای که وارد بطن می‌شود، به همراه شرایط مرزی آن در این تعریف نشان می‌دهد. در این معادله، ترم نفوذ، باز نشده زیرا ترم‌های نفوذ از دیدگاه لاگرانژی پیچیده است و در این بررسی مورد استفاده قرار نمی‌گیرد.

با بازنویسی این معادله بر اساس دیدگاه اویلری، به معادله‌ی زیر خواهیم رسید:

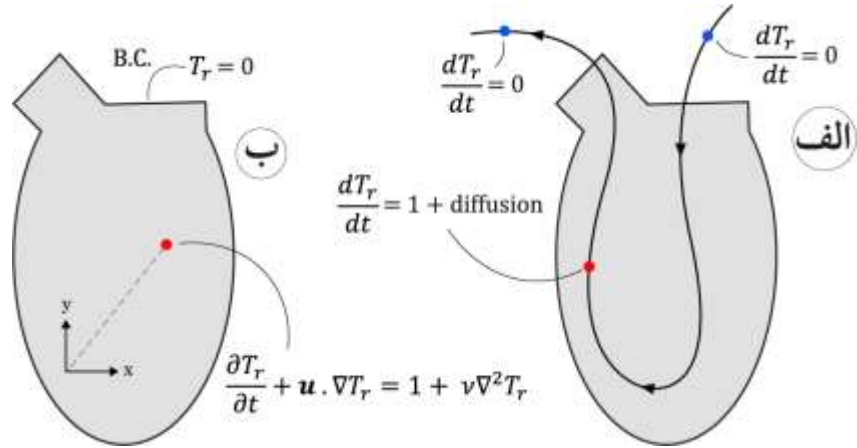


شکل ۳: نام‌گذاری نواحی مختلف بطن چپ در مدل

( یک نمایش دایره‌ای استاندارد از بطن چپ قلب است Bull's eye نمودار چشم‌گاو<sup>۲۴</sup> ) که برای ارزیابی بصری عملکرد منطقی‌های یا خون‌رسانی به دیواره قلب به کار می‌رود و رویه‌ی سه‌بعدی بطن را بر روی یک قرص دایره تصویر می‌کند.

است که در دیدگاه اوپلری بازنویسی شده است و ترم نفوذ به طور صریح از طریق ترم لزجت در این معادله مدل می‌شود که همان برخوردهای مولکولی را با فرض پیوسته بودن محیط مدل می‌کند (شکل ۴ ب).

(۲) 
$$\frac{\partial T_r}{\partial t} + \mathbf{u} \cdot \nabla T_r = 1 + \nu \nabla^2 T_r$$
 که در این معادله،  $\nu = \mu\rho$ ، لزجت سینماتیکی و  $\mathbf{u}$  بردار سرعت سیال است. سمت چپ این معادله، همان مشتق زمانی لاگرانژی

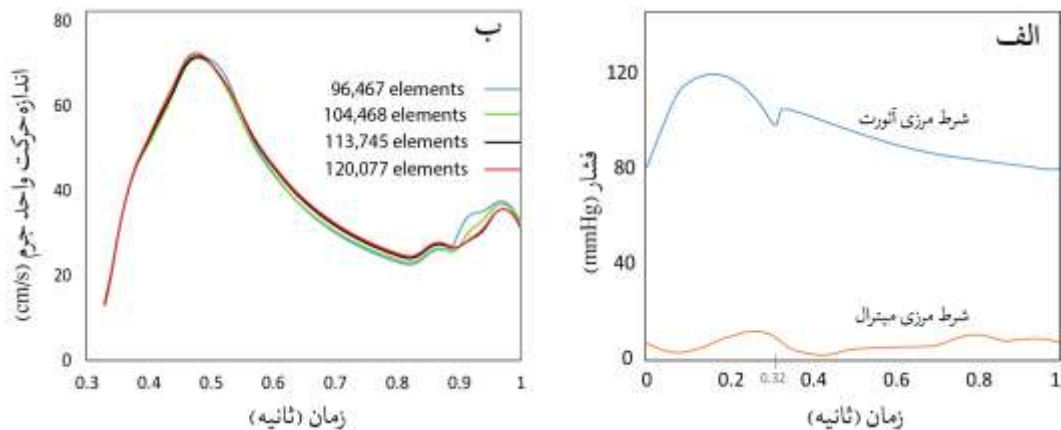


شکل ۴: تعریف و ویژگی‌های مدل‌های مختلف.

#### ۴.۲. شرایط مرزی

در مدل سیال، بر روی دیواره‌ی بطن، شرط مرزی FSI بدون لغزش در نظر گرفته شد و در محل دریچه‌های میترال و آئورت، در زمان باز بودن دریچه، شرط فشار مطابق نمودار شکل ۵ الف (طبق گزارش‌های آمده در مراجع [۴۱، ۴۲]) و در زمان بسته بودن، شرط سرعت صفر اعمال شد. در مدل جامد نیز، بر روی دیواره‌ی داخلی شرط FSI و بر روی نقاطی مشخصی از دیواره، شرط جابجایی از پیش تعیین شده اعمال شد. به جز در ناحیه‌ی دچار MI که جابجایی نقاط حذف شد (شکل ۱).

در این تحقیق برای به دست آوردن زمان ماند، از شیوه‌ی اوپلری استفاده می‌شود که در بسیاری از مطالعات قبلی هم به کار رفته است (به عنوان مثال [۴، ۱۶، ۲۶، ۲۹، ۳۰]). با در نظر گرفتن فرمول‌بندی اوپلری، لازم است که شرط مرزی  $T_r = 0$  در ورودی دریچه‌ی میترال - که حامل خون تازه‌ی بدون سابقه‌ی توقف، واردشونده به بطن است - در نظر گرفته شود (شکل ۴ ب). رُسینی و همکاران [۵] با این استدلال که نفوذ در خود، برای خون ناچیز است، ترم نفوذ را در این معادله نادیده گرفته است، هر چند دیگران قبل از او، با در نظر گرفتن این ترم، معادله را حل کرده‌اند. ما در اینجا، معادله را به طور کامل (یعنی با در نظر گرفتن نفوذ) حل کرده‌ایم.



شکل ۵: الف) شرط مرزی فشار بر دریچه‌های میترال و آئورت؛ ب) اندازه‌حرکت واحد جرم در زمان‌های مختلف برای تعداد المان‌های مختلف.

۵,۲ حل

خون به عنوان یک سیال نیوتنی و تراکم‌ناپذیر با لزجت Pa.s ۰۰۰۰۳۵ و جریان سیال، آرام و ناپایا در نظر گرفته شد. معادلات پیوستگی و اندازه حرکت برای سیال به فرم زیرند:

$$\nabla \cdot \mathbf{u} = 0 \quad (۳)$$

$$\rho^f \frac{\partial \mathbf{u}}{\partial t} + \rho^f \left( \left( \mathbf{u} - \frac{\partial \mathbf{d}^f}{\partial t} \right) \cdot \nabla \right) \mathbf{u} = \nabla \cdot \boldsymbol{\tau}^f \quad (۴)$$

که  $\mathbf{u}$  بردار سرعت،  $\rho^f$  چگالی سیال،  $\mathbf{d}^f$  بردار جابجایی سیال در راستای مرز FSI یا دیگر مرزهای متحرک و  $\boldsymbol{\tau}^f$  تانسور تنش سیال است.

بخش جامد - که در واقع مسئول تغییر شکل به شبکه‌ی سیال است - از لحاظ ریاضی، به صورت فرمول لاگرانژی کلاسیک، به فرم معادله‌ی زیر مدل شد:

$$\nabla \cdot \boldsymbol{\tau}^s = \rho^s \frac{\partial^2 \mathbf{d}^s}{\partial t^2} \quad (۵)$$

در این معادله،  $\boldsymbol{\tau}^s$  تانسور تنش کوشی،  $\mathbf{d}^s$  بردار جابجایی مدل جامد و  $\rho^s$  چگالی جامد را نشان می‌دهد. ماده‌ی جامد از نوع الاستیک خطی در نظر گرفته شد. در مرز FSI، شرط عدم لغزش با استفاده از جفت کردن معادلات سینماتیک (شرط دیریکله<sup>۲۵</sup> و نیومن<sup>۲۶</sup> برای جابجایی) اعمال گردید:

$$\mathbf{d}^f = \mathbf{d}^s \quad (۶)$$

$$\frac{\partial \mathbf{d}^f}{\partial t} = \frac{\partial \mathbf{d}^s}{\partial t} \quad (۷)$$

علاوه بر این، شرط جفت‌شدگی دینامیک منجر به معادله‌ی تعادل زیر می‌شود:

$$\boldsymbol{\tau}^f \cdot \mathbf{n} = \boldsymbol{\tau}^s \cdot \mathbf{n} \quad (۸)$$

که در این معادله،  $\mathbf{n}$  بردار عمود بر سطح در مرز FSI است [۴۳].

برهم کنش سیال - جامد به همراه معادله‌ی انتقال - نفوذ مربوط به زمان ماند با استفاده از حلگر برهم کنش سیال - جامد نرم‌افزار ADINA<sup>۲۷</sup> انجام شد.

۶,۲. استقلال از شبکه‌ی محاسباتی

برای بخش سیال، چهار شبکه‌ی مختلف در نظر گرفته شد تا به شبکه‌ای قابل اعتماد برسیم. تعداد المان‌های آنها به ترتیب ۹۶۴۶۷، ۱۰۴۴۶۸، ۱۱۳۷۴۵ و ۱۲۰۰۷۷ در نظر گرفته شد. برای بررسی شبکه، معیاری به عنوان جمع اندازه حرکت<sup>۲۸</sup> واحد جرم در فاز پرشدن، با معادله‌ی زیر تعریف شد:

$$G(t) = \frac{1}{M(t)} \int_{i=1}^{i=N} \rho^f u_i^t dV_i^t \quad (۹)$$

که در این معادله،  $M(t)$  جرم کلی دامنه‌ی سیال در زمان  $t$ ،  $u_i^t$  اندازه‌ی سرعت در مرکز المان  $i$  ام در زمان  $t$  و  $dV_i^t$  حجم آن المان در زمان  $t$  و  $N$  تعداد کل المان‌های دامنه‌ی سیال است. این پارامتر اسکالر، می‌تواند دیدی کلی نسبت به کل دامنه‌ی حل در مقایسه با روش‌های دیگر بررسی استقلال شبکه (مانند بررسی سرعت در خط مرکزی یا بررسی فلاکس سرعت از یک صفحه‌ی فرضی در دامنه) به دست دهد. شکل ۵ ب نتایج حاصل از کدی مربوط به معادله‌ی فوق را برای چهار شبکه مورد نظر نشان می‌دهد. همان طور که در شکل ۵ ب مشخص است، برای دو شبکه‌ی ۱۱۳۷۴۵ و ۱۲۰۰۷۷ اختلاف ناچیز است و این داده‌ها نشان می‌دهد که می‌توان از شبکه با تعداد المان ۱۱۳۷۴۵ برای شبیه‌سازی استفاده کرد.

۲. نتایج و بحث

۱,۳. اثر انفارکتوس بر همودینامیک

کاهش اندازه‌ی سرعت و همچنین کاهش نفوذ ممنوم در عمق بطن چپ نتیجه‌ی بدیهی وجود عارضه‌ی MI است. شکل ۶ مقایسه‌ای بین مدل کنترل و دو مدل از مدل‌های جدول ۱ (مدل دارای بیشترین درصد MI و مدل دارای بیشترین اتساع MI) را در دو زمان مختلف مربوط به فاز سیستول و فاز دیاستول نشان می‌دهد. در زمان مربوط به میانه‌ی فاز سیستول، به طور مشخص، میزان اندازه‌ی سرعت سیال در مدل کنترل بیشتر از دو مدل دیگر است. خصوصاً در نواحی نزدیک به apex که مرکز MI در این ناحیه است. همچنین، خطوط جریان در مدل کنترل از سمت دیواره به سمت خروجی است و نشان‌دهنده‌ی اثر تمامی نقاط دیواره در خارج کردن خون از بطن است. در حالی که در دو مدل داری MI به طور خاص مدل APX-PC3 خطوط جریان دارای انحنا و اعوجاج در نواحی MI است. مشابه همین مشاهدات را در زمان مربوط به میانه‌ی فاز دیاستول هم در این مدل‌ها می‌بینیم. در مدل کنترل نفوذ ممنوم در بطن تا ناحیه‌ی apex به طرز قابل ملاحظه‌ای از دو مدل دیگر بیشتر است. همین طور خطوط جریان نیز، حاکی از جریان‌های چرخشی در apex است. بنابراین، ناحیه‌ی MI در تمامی سیکل قلبی دارای جریانی با سکون بیشتر نسبت به حالت طبیعی است. همان طور که در مقدمه هم اشاره شد، چنین طبیعتی از جریان، نشان‌دهنده‌ی زیاد بودن زمان ماند در نواحی مورد اشاره است. این مورد، با کانتورهای زمان ماند - که در ادامه مطرح می‌شود - کاملاً هم‌خوان است.

<sup>۲۷</sup> ADINA FSI (ADINA R&D, Inc., Watertown, MA, USA).

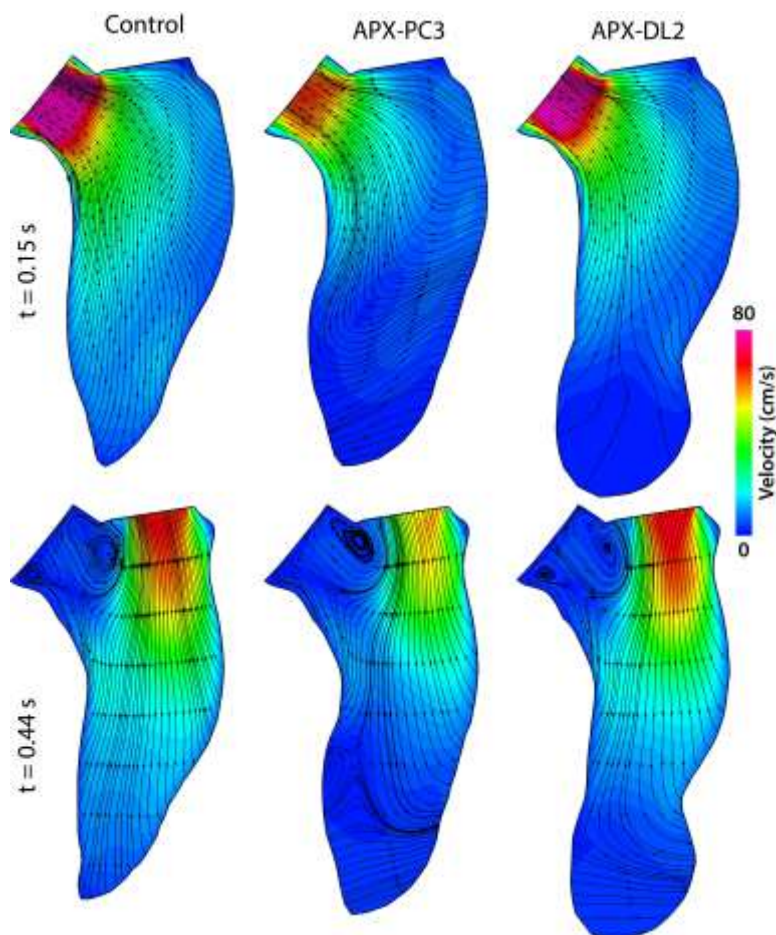
<sup>۲۸</sup> Momentum.

<sup>۲۵</sup> Dirichlet.

<sup>۲۶</sup> Neumann.

به افراد سالم پارامترهای سکون جریان بیشتری دارند. در میان افراد با/بدون ترمبوز، در گروه بیماران با ترمبوز، این پارامترهای سکون جریان بیشتر است. بنابراین، مطابق با مفهوم مثلث ویرشو، در بیماران با سکون بیشتر جریان، احتمال تشکیل ترمبوز افزایش می‌یابد.

به بیان دیگر می‌توان گفت در شرایط وجود MI، درصد جریان مستقیم<sup>۲۹</sup> بطن کاهش یافته و میزان جریان باقیمانده<sup>۳۰</sup> (یکی از پارامترهای رکود و سکون جریان) آن افزایش می‌یابد. پارامترهای رکود جریان، با زمان ماند رابطه‌ی مستقیم دارند. دمیرکران و همکاران [۴۴] با تصویربرداری‌های چهاربعدی بطن چپ نشان دادند که بیماران دچار MI، با/بدون ترمبوز، نسبت



شکل ۶: کانتور سرعت و خطوط جریان مربوط به مدل کنترل و مدل دارای بیشتر درصد انفارکتوس (APX-PC3) و مدل دارای بیشتر اتساع (APX-DL2) در دو زمان مختلف: یکی در میانه‌ی فاز سیستول و دیگری در میانه‌ی فاز دیاستول.

این معادله را برای مدل کنترل در ۹ سیکل قلبی نشان می‌دهد. همان طور که مشاهده می‌شود، الگوی تکرارشونده‌ی مقادیر  $T_{r,VA}$  با گذر زمان، از صفر افزایش می‌یابد تا اینکه در ادامه و با رسیدن به شرایط پایدار، این الگو در اطراف یک خط افقی تکرار می‌شود. این همگرایی الگو در تحقیق مانگوآل و همکاران [۲۹] برای بطن راست، نیز گزارش شده است. توضیح اینکه خط ممتد در نمودار این شکل، صاف شده‌ی اتصال میانگین‌های سیکلی مقادیر  $T_{r,VA}$  است که با رابطه‌ی زیر قابل محاسبه است:

۲.۳. بررسی کمی زمان ماند

معادله‌ی مربوط به  $T_r$  برای مدل‌های مختلف MI و همچنین برای مدل حالت سالم (کنترل) حل شد. برای بررسی کمی این پارامتر، میانگین حجمی آن طی زمان‌های مختلف سیکل‌های مختلف حل مسئله با استفاده از معادله‌ی زیر به دست آمد:

$$T_{r,VA}(t) = \frac{1}{V(t)} \int_{V(t)} T_r dV \quad (10)$$

در این معادله، پایین‌نویس VA نماینده‌ی میانگین حجمی و  $V(t)$  حجم بطن در زمان  $t$  است. شکل ۷ حجمی کنترل نتایج

<sup>۲۹</sup> Residual flow.

<sup>۳۰</sup> Direct flow.

بسیار جزئی در مدل‌ها دیده می‌شود به این ترتیب که با سخت‌تر شدن مواد، زمان ماند کاهش داشته است. نرم‌ترین ماده و مواد دیگر، اختلاف نسبی بیشتری دارد و این، غیرخطی بودن رابطه‌ی سختی را با زمان ماند می‌رساند. همچنین می‌توان از این نتایج انتزاع نمود که هر چقدر نواحی مربوط به MI سخت‌تر باشد، زمان ماند و در نتیجه امکان بروز عارضه‌ی ترمبوز نیز کمتر خواهد بود.

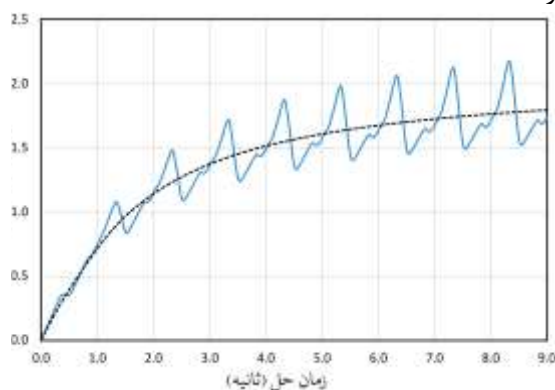
در بررسی درصد MI، اختلاف‌های منظم‌تر و آشکاری بین مدل‌های مختلف در مقایسه با حالت کنترل مشاهده می‌شود (شکل ۸ ب). با افزایش درصد انفارکتوس، رفته‌رفته فاصله‌ی منحنی‌ها از حالت کنترل بیشتر می‌شود. البته نرخ افزایش زمان ماند نیز با افزایش درصد MI افزایش می‌یابد به این معنا که فاصله‌ی زمان ماند ۴۰ درصد و ۳۰ درصد، بیشتر از ۳۰ و ۲۰ درصد، و فاصله‌ی ۲۰ و ۳۰، بیشتر از ۲۰ و ۱۰ درصد و فاصله‌ی ۲۰ و ۱۰ درصد نیز بیشتر از ۱۰ درصد و حالت کنترل است. همان‌طور که مورد انتظار هم بود، در بررسی میزان اتساع (شکل ۸ ج) نیز، افزایش اندازه‌ی اتساع، تأثیر مستقیمی بر افزایش زمان ماند دارد.

با توجه به شکل ۸ د، آنچه در بررسی مکان MI در نگاه اول می‌توان گفت این است که واقع شدن MI در ناحیه‌ی apex بیشترین تأثیر را بر روی زمان ماند دارد، مؤید این نتایج، گزارش‌های بالینی است که بیشترین فراوانی ایجاد ترمبوزها را حتی در بیماران با عملکرد سیستم‌تولی نرمال در این ناحیه نشان می‌دهد [۴۵، ۴۶]. با توجه به این شکل، بعد از ناحیه‌ی apex، حضور MI در ناحیه‌ی inferior دارای سهم بیشتری در افزایش زمان ماند است. در رتبه‌ی بعد، انفارکتوس در نواحی antero-septal و antero-lateral با تفاوتی جزئی با هم، قرار می‌گیرد. پس از این دو، انفارکتوس در antero-infero-lateral و antero-infero-septal نیز به همین وضع، با اختلافی جزئی قرار دارد. در نهایت، کمترین تأثیر بر روی پارامتر زمان ماند، مربوط به انفارکتوس anterior دیده می‌شود.

$$T_{r,cyc}(n) = \frac{1}{t_n - t_{n-1}} \int_{t_{n-1}}^{t_n} T_{r,VA}(t) dt \quad (11)$$

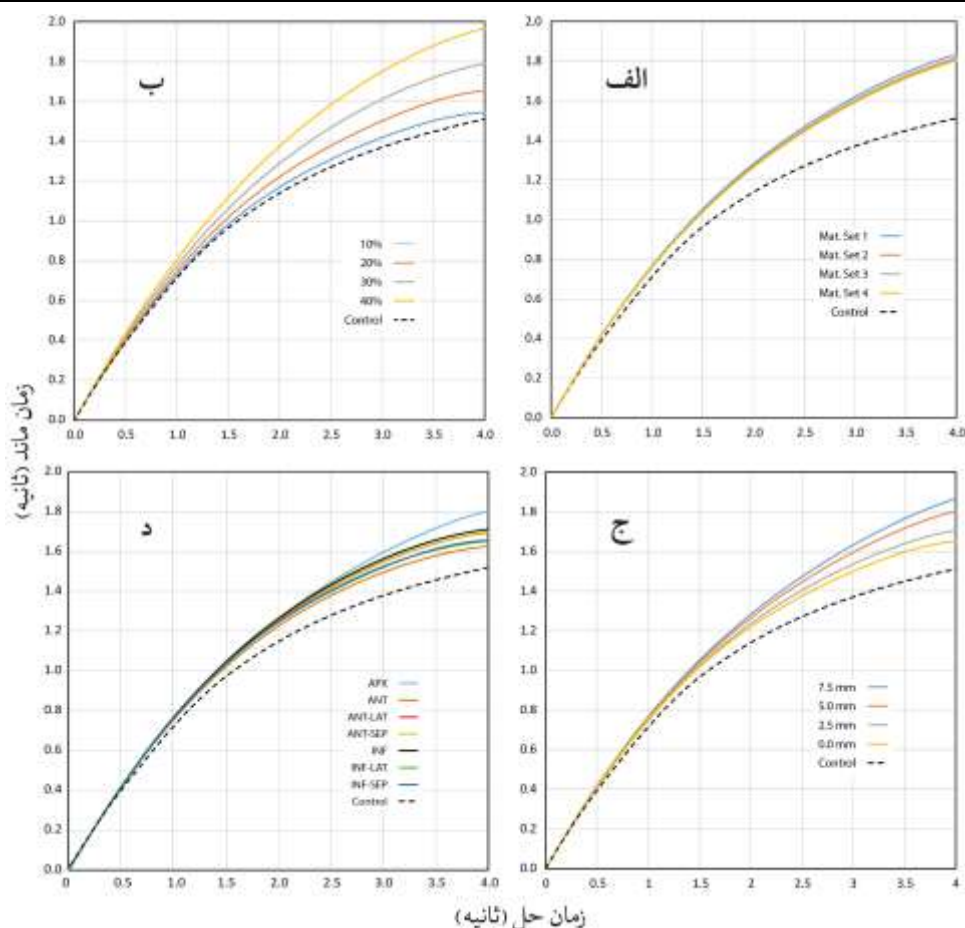
در این معادله،  $n$  شماره‌ی سیکل و  $t_n$  و  $t_{n-1}$  به ترتیب، زمان شروع و زمان پایان سیکل  $n$  آمند.

با توجه به زمان‌بر بودن حل معادلات، برای ۱۷ مدل مربوط به انفارکتوس، تنها چهار سیکل قلبی در نظر گرفته شد و مقایسات برای همین زمان بین مدل‌های مختلف صورت پذیرفته است. توضیح اینکه هرچند رسیدن به زمان سیکلی ثابت برای زمان ماند به بیش از چهار سیکل نیاز دارد، اما در همین حد، روند تغییرات و اختلاف حدودی مقادیر برای مختلف در مقایسه با هم مشخص می‌شود و برای استنتاج نتایج نسبی و بررسی شدت و ضعف اثر عوامل مختلف انفارکتوس بر روی زمان ماند کافی به نظر می‌رسد.



شکل ۷: نتایج  $T_r$  برای مدل کنترل در ۹ سیکل قلبی. منحنی خطوط پیوسته مربوط به میانگین حجمی در هر زمان است و منحنی خط‌چین از اتصال میانگین سیکلی مقادیر  $T_{r,VA}$  در سیکل‌های مختلف تشکیل شده است.

شکل ۸ الف، نتایج مربوط به بررسی ویژگی مواد را نشان می‌دهد. تفاوت آشکار بین حالت‌های دچار MI و حالت نرمال در این شکل مشخص است. این نتایج اظهار می‌کند که تغییرات الاستیسیته‌ای که در این تحقیق به کار رفته است، تفاوت عمده‌ای را در زمان ماند ایجاد نمی‌کند؛ هر چند یک تفاوت



شکل ۸: نتایج زمان ماند سیکلی ( $T_{r,cyc}$ ) برای الف) مدل‌های مربوط به بررسی ویژگی مواد، ب) مدل‌های مربوط به بررسی درصد MI، مدل‌های مربوط به بررسی میزان اتساع ناحیه‌ی دچار MI و د) مدل‌های مربوط به بررسی مکان MI همگی در ۴ سیکل قلبی.

مانده، به سمت دیواره‌ی anterior میانی بالا آمده است و الگوی سطوح هم‌مقدار برای نیز قدری با نمونه‌های دیگر تفاوت دارد. در بررسی اندازه‌ی اتساع نیز، در مقایسه با مدل کنترل، رفته‌رفته با افزایش اتساع، ناحیه‌ی حفره‌ای مربوط به apex گسترش بیشتری پیدا کرده است.

با توجه به متغیر بودن محل انفارکتوس در بررسی مکان MI و در نتیجه اینکه تأثیرات MI بر پارامتر زمان ماند در فضای LV متغیر می‌باشد، سعی شده است که در شکل ۱۰ از زاویه‌ای که تغییرات را بهتر نشان دهد، نمایشی برای هر مدل در نظر گرفته شود و متناظر با آن زاویه، نمایشی هم از مدل کنترل آورده شود. تفاوت آشکار از نظر الگو و سطح در همه‌ی مدل‌های این بررسی قابل مشاهده است.

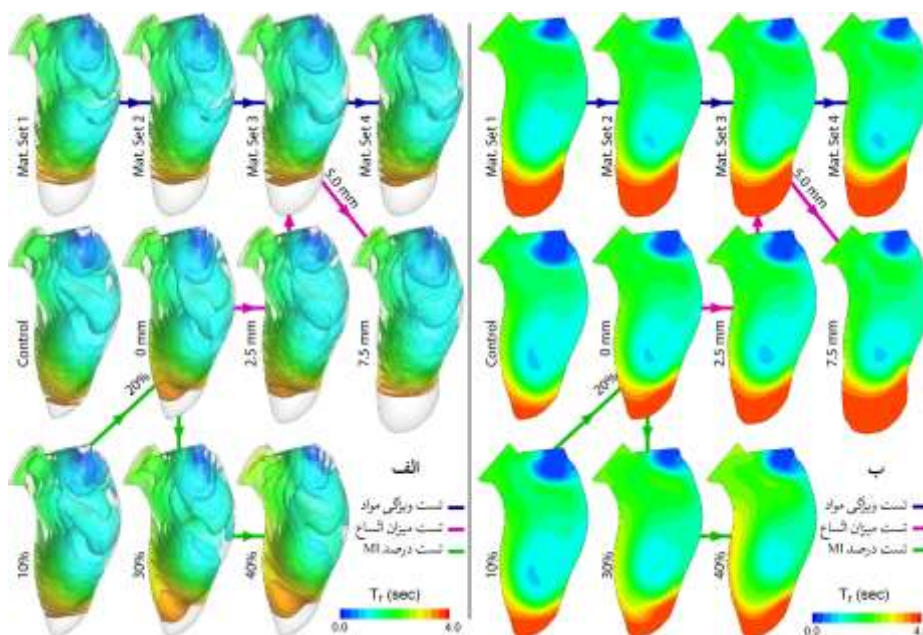
۳.۳. بررسی کیفی زمان ماند

شکل ۹ نمایش‌های هم‌سطح<sup>۳۱</sup> و همچنین کانتورهای پارامتر زمان ماند را در یک صفحه‌ی برش، برای مدل‌هایی - که دچار انفارکتوس در ناحیه‌ی apex هستند - نشان می‌دهد. افزایش سطح زمان ماند، خصوصاً در ناحیه‌ی apex در این مدل‌ها قابل مشاهده است. همان‌گونه که در شکل مشاهده می‌شود، افزایش سطح خون قدیمی و نفوذ کمتر خون تازه به سمت apex در همه‌ی مدل‌ها، البته با شدت و ضعف‌های مختلف، نسبت به مدل کنترل قابل مشاهده است.

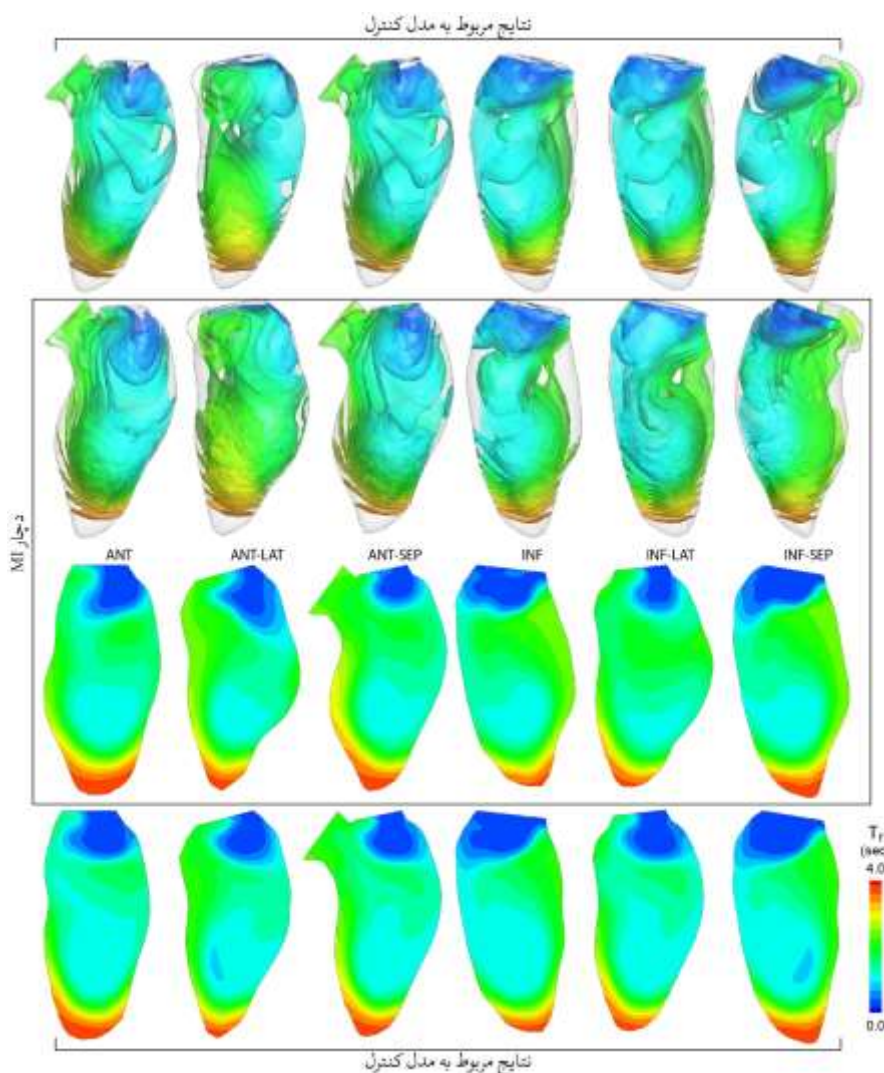
در تأیید نتایج بخش کمی پارامتر زمان ماند، در بررسی ویژگی مواد، تفاوت قابل مشاهده‌ای در الگوی پخش زمان ماند مشاهده نمی‌شود، جز اینکه اندک کاهش در سطح خون قدیمی، با افزایش سختی مواد دیده می‌شود.

در بررسی درصد انفارکتوس، تغییرات آشکار است. نکته‌ی قابل ملاحظه اینکه با افزایش درصد، ناحیه‌ی دربرگیرنده‌ی خون

<sup>۳۱</sup> Iso-surface.



شکل ۹: الف) نمایش‌های هم‌سطح  $T_1$  در انتهای دیاستول سیکل چهارم. ب) کانتورهای  $T_1$  در انتهای دیاستول سیکل چهارم در صفحه‌ی برش anterior-posterior.



شکل ۱۰: نمایش‌های هم‌سطح و کانتورهای  $T_1$  در انتهای دیاستول سیکل چهارم از زوایای مختلف متناسب با هر مدل مربوط به بررسی مکان MI. سطر بالا و پایین مربوط به مدل کنترل و اشکال درون کادر وسط، مربوط به مدل‌های دارای MI است. زاویه‌ی دید برای مدل کنترل و دارای MI در هر فرم از نمایش‌ها یکی است.

فیزیولوژیک و شیمیایی دیگری نیز در بروز و پیشرفت این پدیده مؤثر است. از پیشرفت‌های دیگری که می‌توان در این مدل‌سازی اعمال کرد، در نظر گرفتن فاکتورهای اصلاحی قلب و همچنین پارامترهایی مانند ضربان قلب و بررسی تأثیر آنها بر زمان ماند است.

## مراجع

### References

- [1] K. Komiya, S. Imada, Y. Ujihara, S. Sugita and M. Nakamura, "Predictive Methods for Thrombus Formation in the Treatment of Aortic Dissection and Cerebral Aneurysms: A Comprehensive Review," *Bioengineering*, vol. 11, p. 871, 2024.
- [2] C. M. Haggerty, M. Restrepo, E. Tang, D. A. de Zélicourt, K. S. Sundareswaran, L. Mirabella, J. Bethel, K. K. Whitehead, M. A. Fogel and A. P. Yoganathan, "Fontan Hemodynamics from 100 Patient-Specific Cardiac Magnetic Resonance Studies: A Computational Fluid Dynamics Analysis," *Physiology & behavior*, vol. 176, p. 139–148, 2017.
- [3] K. B. Manning, F. Nicoud and S. M. Shea, "Mathematical and computational modeling of device-induced thrombosis," *Current Opinion in Biomedical Engineering*, vol. 20, p. 100349, 2021.
- [4] M. Esmaily-Moghadam, T. Y. Hsia and A. L. Marsden, "A non-discrete method for computation of residence time in fluid mechanics simulations," *Physics of Fluids*, vol. 25, p. 1–21, 2013.
- [5] L. Rossini, P. Martinez-Legazpi, V. Vu, L. Fernández-Friera, C. Pérez del Villar, S. Rodríguez-López, Y. Benito, M. G. Borja, D. Pastor-Escuredo, R. Yotti, M. J. Ledesma-Carbayo, A. M. Kahn, B. Ibáñez, F. Fernández-Avilés, K. May-Newman, J. Bermejo and J. C. del Álamo, "A clinical method for mapping and quantifying blood stasis in the left ventricle," *Journal of Biomechanics*, vol. 49, p. 2152–2161, 2016.
- [6] B. C. Dickson, "Venous Thrombosis: On the History of Virchow's Triad," *University of Toronto Medical Journal*, vol. 81, pp. 166-171, 2004.
- [7] G. D. O. Lowe, "Virchow's Triad Revisited: Abnormal Flow," *Pathophysiology of Haemostasis and Thrombosis*, vol. 33, pp. 455-457, January 2005.
- [8] J. M. Lurie, C. Y. M. Png, S. Subramaniam, S. Chen, E. Chapman, A. Aboubakr, M. Marin, P. Faries and W. Ting, "Virchow's triad in "silent" deep vein thrombosis," *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*, vol. 7, p. 640–645, 2019.
- [9] A. Camaj, V. Fuster, G. Giustino, S. W. Bienstock, D. Sternheim, R. Mehran, G. D. Dangas, A. Kini, S. K. Sharma, J. Halperin, M. R. Dweck and M. E. Goldman, "Left Ventricular Thrombus Following Acute Myocardial Infarction: JACC State-of-the-Art Review.," *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 79, no. 10, pp. 1010-1022, March 2022.
- [10] V. L. Rayz, L. Bussel, L. Ge, J. R. Leach, A. J.

هر چند که سطح زمان ماند در نزدیکی ناحیه‌ی مربوط MI در همه‌ی موارد افزایش داشته است، با این وجود از جهت مقدار، هیچ کدام به سطح زمان ماند در ناحیه‌ی apex در مدل‌های دارای MI در ناحیه‌ی apex نمی‌رسد.

پس از ناحیه‌ی apex، در مقایسه با مدل کنترل، پرخطرترین حالت‌ها به ترتیب ANT-SEP و ANT هستند چرا که سطح زمان ماند در ناحیه‌ی MI مربوط به این مدل‌ها، بیشتر از باقی مدل‌های این مجموعه به مقادیر بیشینه نزدیک شده است. این نتیجه، با نتایج بالینی نیز هم‌خوانی دارد که عنوان می‌کنند شیوع ترمبوز بطن چپ در بیماران مبتلا به MI های حاد در ناحیه‌ی anterior در دوران پیش از ترومبولیتیک بین ۲۰ تا ۴۰ درصد متغیر است، در حالی که در بیماران با MI حاد غیر anterior، خطر ترمبوز بطن چپ کمتر از ۵ درصد است [۴۷].

۳. نتیجه‌گیری

در این مطالعه، ابتدا MI‌های مصنوعی مختلفی بر روی یک مدل بطن چپ فرد سالم به دست آمده از تصویربرداری ام‌آر‌آی ساخته شد. پارامترهای مختلفی برای انفارکتوس در نظر گرفته شد: ویژگی مواد ناحیه‌ی MI، درصد ناحیه‌ی دچار MI، میزان آتساع ناحیه‌ی دچار MI و مکان MI. با استفاده از روش برهم‌کنش سیال-جامد، جریان بطن چپ در مدل‌های مختلف و همچنین مدل سالم به دست آمد. برای بررسی احتمال ترمبوز بطن چپ، از معیار زمان ماند بهره گرفته شد. معادله‌ی اوپلری زمان ماند برای مدل‌های مختلف MI و همچنین مدل نرمال به صورت هم‌زمان با معادلات سیال و جامد حل شد. با استفاده از نتایج حاصل، تأثیر MI بر همودینامیک و همچنین مقایسات کمی و کیفی زمان ماند، مورد بررسی قرار گرفت.

نتایج این تحقیق را به طور خلاصه می‌توان این طور بیان کرد: تغییرات ویژگی مواد، تأثیر چندانی بر روی زمان ماند ندارد. در مقابل درصد MI، میزان آتساع و مکان آن در میزان زمان ماند بسیار تأثیرگذارند. از جهت مکان MI، پرخطرترین مکان، ناحیه‌ی apex و نزدیک به آن می‌باشد. این ناحیه، در حالت طبیعی نیز، از کمترین مخلوط شدگی جریان برخوردار است و طبیعی است که در صورت بروز نارسایی حرکتی در عضلات این ناحیه، سکون جریان از مرزهای مجاز عبور کرده، شرایط مناسبی را برای ایجاد ترمبوز به وجود آورد. در میان MI‌های نواحی دیگر بطن، نواحی antero-septal و anterior در رتبه‌ی بعدی بروز خطر ایجاد ترمبوز قرار دارند.

هر چند روش بررسی همودینامیک برای تعیین احتمال تشکیل ترمبوز امری پذیرفته‌شده و درست است اما باید اذعان کرد که این شیوه کامل نیست؛ چرا که در کنار عوامل جریان، عوامل



- Computing*, vol. 55, p. 89–99, 2017.
- [21] G. Y. Suh, A. S. Les, A. S. Tenforde, S. C. Shadden, R. L. Spilker, J. J. Yeung, C. P. Cheng, R. J. Herfkens, R. L. Dalman and C. A. Taylor, "Quantification of particle residence time in abdominal aortic aneurysms using magnetic resonance imaging and computational fluid dynamics," *Annals of Biomedical Engineering*, vol. 39, p. 864–883, 2011.
- [22] M. J. Kunov, D. A. Steinman and C. R. Ethier, "Particle volumetric residence time calculations in arterial geometries," *Journal of Biomechanical Engineering*, vol. 118, p. 158–164, 1996.
- [23] V. D. Butty, K. Gudjonsson, P. Buchel, V. B. Makhijani, Y. Ventikos and D. Poulikakos, "Residence times and basins of attraction for a realistic right internal carotid artery with two aneurysms," *Biorheology*, vol. 39, p. 387–393, 2002.
- [24] V. Duvernois, A. L. Marsden and S. C. Shadden, "Lagrangian analysis of hemodynamics data from FSI simulation," *International Journal for Numerical Methods in Biomedical Engineering*, vol. 29, pp. 445–461, 2013.
- [25] M. Tambasco and D. A. Steinman, "On assessing the quality of particle tracking through computational fluid dynamic models," *Journal of Biomechanical Engineering*, vol. 124, p. 166–175, 2002.
- [26] J. Józsa and T. Krámer, "Modelling residence time as advection-diffusion with zero-order reaction kinetics," *Proceedings of the Hydroinformatics 2000 Conference*, 2000.
- [27] K. Y. Thum, S. Liao, J. Carberry, D. McGiffin and S. D. Gregory, "In silico Prediction of Thrombosis Risk in a Ventricular Assist Device Supported Right Heart: The Impact of Cannulation Site," *ASAIO Journal*, vol. 68, p. 1263–1271, 2022.
- [28] Y. Li, O. Amili, S. Moen, P. F. Van de Moortele, A. Grande, B. Jagadeesan and F. Coletti, "Flow residence time in intracranial aneurysms evaluated by in vitro 4D flow MRI," *Journal of Biomechanics*, vol. 141, p. 0–7, 2022.
- [29] J. O. Mangual, F. Domenichini and G. Pedrizzetti, "Describing the highly three dimensional right ventricle flow," *Annals of Biomedical Engineering*, vol. 40, p. 1790–1801, 2012.
- [30] C. C. Long, M. Esmaily-Moghadam, A. L. Marsden and Y. Bazilevs, "Computation of residence time in the simulation of pulsatile ventricular assist devices," *Computational Mechanics*, vol. 54, p. 911–919, 2014.
- [31] R. Hyodo, Y. Takehara, Y. Ishizu, K. Nishida, T. Mizuno, K. Ichikawa, R. Horiguchi, N. Kurata, Y. Ogura, S. Yokoyama, S. Naganawa, N. Jin and Y. Ichiba, "Evaluation of 4D Flow MRI-Derived Relative Residence Time as a Marker for Cirrhosis Associated Portal Vein Thrombosis," *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 2024.
- [32] Y. Li, Y. Xi, H. Wang, A. Sun, X. Deng, Z. Chen and Y. Fan, "A new way to evaluate thrombotic risk in failure heart and ventricular assist devices," *Medicine in Novel Technology and Devices*, vol. 16, p. 100135, 2022.
- Martin, M. T. Lawton, C. McCulloch and D. Saloner, "Flow residence time and regions of intraluminal thrombus deposition in intracranial aneurysms," *Annals of Biomedical Engineering*, vol. 38, p. 3058–3069, 2010.
- [11] C. Menichini and X. Y. Xu, "Mathematical modeling of thrombus formation in idealized models of aortic dissection: initial findings and potential applications," *Journal of Mathematical Biology*, vol. 73, p. 1205–1226, 2016.
- [12] N. Grande Gutiérrez, D. Mukherjee and D. Bark, "Decoding thrombosis through code: a review of computational models," *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, vol. 22, p. 35–47, 2024.
- [13] Y. Li, H. Wang, Y. Xi, A. Sun, X. Deng, Z. Chen and Y. Fan, "A New Mathematical Numerical Model to Evaluate the Risk of Thrombosis in Three Clinical Ventricular Assist Devices," *Bioengineering*, vol. 9, 2022.
- [14] X. Jiang, G. Xiang, G. Du, X. Li, P. Wu and X. Du, "A hemodynamic analysis of fenestrated physician-modified endograft repair for complicated aortic dissections involving the visceral arteries," *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, vol. 242, 2023.
- [15] R. Perera, H. Isoda, K. Ishiguro, T. Mizuno, Y. Takehara, M. Terada, C. Tanoi, T. Naito, H. Sakahara, H. Hiramatsu, H. Namba, T. Izumi, T. Wakabayashi, T. Kosugi, Y. Onishi, M. Alley, Y. Komori, M. Ikeda and S. Naganawa, "Assessing the risk of intracranial aneurysm rupture using morphological and hemodynamic biomarkers evaluated from magnetic resonance fluid dynamics and computational fluid dynamics," *Magnetic Resonance in Medical Sciences*, vol. 19, p. 333–344, 2020.
- [16] M. M. S. Reza and A. Arzani, "A critical comparison of different residence time measures in aneurysms," *Journal of Biomechanics*, vol. 88, p. 122–129, 2019.
- [17] K. Marshall-Goebel, S. S. Laurie, I. V. Alferova, P. Arbeille, S. M. Auñón-Chancellor, D. J. Ebert, S. M. C. Lee, B. R. Macías, D. S. Martin, J. M. Pattarini, R. Ploutz-Snyder, L. C. Ribeiro, W. J. Tarver, S. A. Dulchavsky, A. R. Hargens and M. B. Stenger, "Assessment of Jugular Venous Blood Flow Stasis and Thrombosis during Spaceflight," *JAMA Network Open*, vol. 2, p. 1–11, 2019.
- [18] G. Musotto, A. Monteleone, D. Vella, B. Zuccarello, R. Cannova, A. Cook, G. M. Bosi and G. Burriesci, "Fluid-structure interaction analysis of the thromboembolic risk in the left atrial appendage under atrial fibrillation: Effect of hemodynamics and morphological features," *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, vol. 246, p. 108056, 2024.
- [19] A. Sarrami-Foroushani, T. Lassila, S. M. Hejazi, S. Nagaraja, A. Bacon and A. F. Frangi, "A computational model for prediction of clot platelet content in flow-diverted intracranial aneurysms," *Journal of Biomechanics*, vol. 91, p. 7–13, 2019.
- [20] C. Ou, W. Huang and M. M. F. Yuen, "A computational model based on fibrin accumulation for the prediction of stasis thrombosis following flow-diverting treatment in cerebral aneurysms," *Medical and Biological Engineering and*



- ventricular thrombus and embolism after acute myocardial infarction," *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 13, pp. 554-564, 1989.
- [46] C. Svendsen, E. Pauley and G. A. Stouffer, "Left Ventricular Thrombus Formation in the Setting of Normal Systolic Function," *JACC Case Reports*, vol. 2, pp. 1470-1474, 24 June 2020.
- [47] R. W. Asinger, F. L. Mikell, J. Elspenger and M. Hodges, "Incidence of left-ventricular thrombosis after acute transmural myocardial infarction. Serial evaluation by two-dimensional echocardiography," *The New England Journal of Medicine*, vol. 305, p. 297-302, 1981.
- [33] F. Domenichini and G. Pedrizzetti, "Intraventricular vortex flow changes in the infarcted left ventricle: numerical results in an idealised 3D shape," *Comput. Methods Biomech. Biomed. Engin.*, vol. 14, pp. 95-101, 2011.
- [34] R. Delewi, F. Zijlstra and J. J. Piek, "Left ventricular thrombus formation after acute myocardial infarction," *Heart*, vol. 98, p. 1743-1749, December 2012.
- [35] B. I. Lee, H. S. Nam, J. H. Heo, D. I. Kim and Y. S. Team, "Yonsei Stroke Registry. Analysis of 1,000 patients with acute cerebral infarctions," *Cerebrovascular Diseases*, vol. 12, p. 145-151, 2001.
- [36] A. Delgado-Montero, P. Martinez-Legazpi, M. M. Desco, D. Rodríguez-Pérez, F. Díaz-Otero, L. Rossini, C. Pérez del Villar, E. Rodríguez-González, C. Chazo, Y. Benito, O. Flores, J. C. Antoranz, F. Fernández-Avilés, J. C. del Álamo and J. Bermejo, "Blood Stasis Imaging Predicts Cerebral Microembolism during Acute Myocardial Infarction," *Journal of the American Society of Echocardiography*, vol. 33, p. 389-398, March 2020.
- [37] J. H. Seo, T. Abd, R. T. George and R. Mittal, "A Coupled Chemo-Fluidic Computational Model for Thrombogenesis in Infarcted Left Ventricles," *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 2016.
- [38] A. Imanparast, N. Fatourae and F. Sharif, "The Impact of Valve Simplifications on Left Ventricular Hemodynamics in a Three Dimensional Simulation Based on in-vivo MRI Data," *Journal of Biomechanics*, vol. 49, p. 1482-1489, 2016.
- [39] A. Imanparast, N. Fatourae and F. Sharif, "Comprehensive computational assessment of blood flow characteristics of left ventricle based on in-vivo MRI in presence of artificial myocardial infarction," *Mathematical Biosciences*, vol. 294, p. 143-159, December 2017.
- [40] M. H. Moosavi, N. Fatourae, H. Katoozian, A. Pashaei, O. Camara and A. F. Frangi, "Numerical simulation of blood flow in the left ventricle and aortic sinus using magnetic resonance imaging and computational fluid dynamics," *Computational Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, vol. 17, p. 740-749, May 2014.
- [41] Y. Fung, *Biomechanics: Circulation*, 2nd ed., New York: Springer, 1997.
- [42] M. Thiriet, *Biology and Mechanics of Blood Flows - Part II: Mechanics and Medical Aspects*, Paris: Springer, 2008.
- [43] ADINA R&D, I., "ADINA Theory and Modeling Guide: Volume III: ADINA CFD & FSI," Watertown, 2013.
- [44] A. Demirkiran, M. E. C. J. Hassell, P. Garg, M. S. M. Elbaz, R. Delewi, J. P. Greenwood, J. J. Piek, S. Plein, R. J. van der Geest and R. Nijveldt, "Left ventricular four-dimensional blood flow distribution, energetics, and vorticity in chronic myocardial infarction patients with/without left ventricular thrombus," *European Journal of Radiology*, vol. 150, p. 110233, May 2022.
- [45] B. I. Jugdutt, C. A. Sivaram, C. Wortman, C. Trudell and P. Penner, "Prospective two-dimensional echocardiographic evaluation of left