مجله مهندسی مکانیک مدرس، بهمن 1393، دوره 14، شماره 11، ص‌ص 115-126

ماهنامه علمی پژوهشی

مهندسی مکانیک مدرس

mme.modares.ac.ir

برهم‌کنش سیال- جامد در یک مدل واقعی بیمار برای آنوریسم آئورت شکمی: تأثیر مدل ماده و غیرهمگنی ضخامت دیواره بر خطر پارگی

یاسر مصری[1]، حمید نیازمند[2*]

1- دانشجوی کارشناسی‌ارشد، گروه مهندسی مکانیک، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد
2- استاد، گروه مهندسی مکانیک، ، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد
* مشهد، صندوق پستی 1111- 91775، niazmand@um.ac.ir

اطلاعات مقاله

مقاله پژوهشی کامل
دریافت: 04 خرداد 1393
پذیرش: 07 تیر 1393
ارائه در سایت: 06 مهر 1393

کلید واژگان:
آنوریسم آئورت شکمی
تنش دیواره
پیک تنش
برهم‌کنش سیال-جامد

چکیده

پارگی آنوریسم آئورت شکمی در نتیجه مکانیزم نسبتاً پیچیده همودینامیک جریان خون و نیروهای اعمالی در طول جداره شریان ایجاد می‌شود. در پژوهش حاضر، شبیه‌سازی عددی جریان خون در یک مدل تولیدشده از اسکن‌های سی‌تی آنژیوگرافی یک بیمار مبتلا به آنوریسم آئورت شکمی که دارای ترومبوز درون مجرایی نیز است، با درنظر گرفتن برهم‌کنش سیال- جامد، انجام گرفته است. دیواره رگ توسط دو مدل ماده ایزوتروپیک و غیرایزوتروپیک مدل‌سازی شده است. به‌طور خاص، این مطالعه اثر غیرهمگنی دیواره شریانی را با توجه به نوع ماده دیواره بررسی می‌کند. نتایج نشان می‌دهند که برخلاف مطالعات برمبنای محاسبات تنش جامد که پیک فشار سیستولی را به درون مجرا اعمال می‌کنند، در روش برهم‌کنش سیال-جامد، زمان رخداد پیک تنش دیواره در زمانی بین پیک سرعت و فشار سیستولی است. همچنین نتایج نشان می‌دهند که مدل‌های ماده ایزوتروپیک بر مبنای ضخامت دیواره یکنواخت، در مقایسه با ماده غیرایزوتروپیک برمبنای ضخامت متغیر، تنش دیواره را به‌گونه قابل ملاحظه‌ای کمتر پیش‌بینی می‌کنند. مکان پیک تنش در تمامی مدل‌ها، جایی بر دیواره خلفی نزدیک بیشینه قطر آنوریسم اتفاق افتاده و گستره مکانی تنش‌های بالای دیواره در دیواره‌های با ضخامت متغیر، وسیع‌تر است. این امر به همراه بالاتر بودن مقادیر تنش‌ها ، بیان می‌کند که خطر پارگی در دیواره با ضخامت متغیر، بیشتر از دیواره با ضخامت یکنواخت است.

Fluid-Structure Interaction in a patient-specific abdominal aortic aneurysm: Effects of wall material model and heterogeneity on risk of rupture

Yaser Mesri, Hamid Niazmand*

Department of Mechanical Engineering, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran
* P.O.B. 91775-1111 Mashhad, Iran, niazmand@um.ac.ir

ARTICLE INFORMATION

Original Research Paper
Received 25 May 2014
Accepted 28 June 2014
Available Online 28 September 2014

Keywords:
Abdominal Aortic Aneurysm
wall stress
peak stress
Fluid-Structure Interaction (FSI)

ABSTRACT

Rupture of abdominal aortic aneurysm is a result of the relatively complex hemodynamic forces that are exerted along the arterial walls. In the present study, numerical simulations of blood flow in a patient-specific model are performed employing the fluid-structure interaction method. The aneurysm model is reconstructed from CT angiographic scans from a patient diagnosed with abdominal aortic aneurysm, which also contains an intraluminal thrombus. Both isotropic and anisotropic material models are considered for arterial wall. In particular, the effects of arterial wall heterogeneity with respect to its material model are examined. Results indicate that unlike the computational solid stress method, which exerts the peak systolic pressure to the inner surface of the arterial wall, FSI method predicts the time of peak wall stress between the times of peak systolic velocity and pressure. Results also indicate that the isotropic material model with uniform wall thickness as compared to the anisotropic material model with variable wall thickness significantly underestimate wall stresses. The peak wall stress in all models are located somewhere on the posterior wall near the maximum diameter of AAA and the extent of the region of higher wall stresses are larger in models with variable wall thickness as compared to the uniform wall thickness. This fact along with the higher values of wall stress for variable wall thickness models, increase the rupture risk of the variable wall thickness model as compared to the models with uniform wall thickness.

برای ارجاع به این مقاله از عبارت ذیل استفاده نمایید:

Please cite this article using:

Y. Mesri, H. Niazmand, Fluid-Structure Interaction in a patient-specific abdominal aortic aneurysm: Effects of wall material model and heterogeneity on risk of rupture, *Modares Mechanical Engineering,* Vol. 14, No. 11, pp. 115-126, 2014 (In Persian)

1- مقدمه

آنوریسم آئورت شکمی[1] یکی از مهم‌ترین بیماری‌های عروقی است که با افزایش 50 درصدی در قطر بخشی از سرخرگ آئورت که میان شریان‌های کلیوی و انشعاب ایلیاک واقع شده است، ایجاد می‌شود [2,1]. مطالعات متعدد نشان می‌دهد که علاوه‌بر عوامل ژنتیکی، پدیده‌های متفاوت مکانیکی نیز در پیدایش و رشد آنوریسم مؤثرند. این عوامل عبارتند از: رژیم جریان [3]، هندسه رگ و ویژگی‌های مکانیکی دیواره شریان [4]. آنوریسم با تخریب الاستین و رشد و تغییر شکل کلاژن در دیواره شریان آغاز شده که در نهایت منجربه کاهش انعطاف‌پذیری دیواره می‌شود [5]. بررسی‌های بسیار نشان می‌دهند که مقدار تغییر مکان دیواره به‌طور مستقیم با کشسانی آن متناسب است [6].

عموماً خطر پارگی آنوریسم برمبنای قطر بیشینه آن سنجیده می‌شود. جراحان قطر بحرانی 5/5cm را به‌عنوان یک معیار برای عمل جراحی آنوریسم به‌کار می‌برند [7, 8]، هرچند که پژوهش‌های اخیر از دقت پایین این معیار خبر داده‌اند [9]، و موارد متعددی [10, 11] از پارگی‌هایی در قطرهای کمتر از 5/5cm، به ویژه در بانوان [12] گزارش شده است.

مهم‌ترین عامل مکانیکی مرتبط با پارگی آنوریسم آئورت شکمی، تنش دیواره است که اغلب به صورت تنش وون میزز[2] اعمالی بر دیواره اندازه‌گیری می‌شود [13]. از دیدگاه بیومکانیکی، پارگی زمانی اتفاق می‌افتد که تنش ناشی از محیط فیزیولوژیکی از حد استحکام دیواره شریانی بیمار تجاوز کند. روشن است که میزان استحکام دیواره آنوریسم در بیماران مختلف، متفاوت است. رغوان و همکاران [14]، گزارش دادند که تنش شکست در نمونه‌های مختلف آنوریسم آئورت شکمی، به‌صورت موضعی می‌تواند از مقدار $33/6N/cm^2$ تا $235/1N/cm^2$ تغییر کند.

مدل‌های عددی اولیه در رابطه با بیماری آنوریسم آئورت شکمی برمبنای محاسبات تنش جامد[3] بنا نهاده شده بود که در آن فقط فشار ناشی از جریان خون را، بدون در نظر گرفتن سیال در مجرا به دیواره‌ها اعمال می‌کردند [5, 15-22]. فیلینگر و همکاران [23] به کمک این روش نشان دادند که محاسبات تنش برای پیش‌بینی خطر پارگی 12 درصد دقیق‌تر از روش قطر بیشینه است.

در پیش‌برد تلاش‌ها برای دست‌یابی به شرایط واقعی‌تر از رژیم جریان و اثر دیواره در آنوریسم آئورت شکمی، مطالعات گوناگونی برمبنای روش برهم‌کنش سیال- جامد انجام پذیرفته است. ولتر و همکاران [24] به شبیه‌سازی برهم‌کنش سیال- جامد آنوریسم آئورت شکمی با فرض ضخامت یکنواخت دیواره و به‌کارگیری ماده هایپرالاستیک[4] پرداختند. همفری و تیلور [25] بر این نکته تأکید کردند که در نظر گرفتن اثر دیواره در تعیین شرایط جریان برای آنوریسم‌های آئورت شکمی، مناسب‌تر از فرض دیواره صلب است.

از پژوهش‌های مهم انجام شده در زمینه آنوریسم آئورت شکمی، شبیه‌سازی انجام گرفته برمبنای برهم‌کنش سیال- جامد توسط اسکاتی و همکاران [26] است که در آن از یک هندسه ایده‌آل آنوریسم آئورت شکمی با ضخامت متغیر دیواره استفاده شده است. آن‌ها بیان کرده‌اند که عدم تقارن در هندسه و همچنین ضخامت متغیر دیواره، منجر به تنش‌های مکانیکی بالاتر و افزایش خطر پارگی آنوریسم در مقایسه با فرض دیواره یکنواخت می‌شود. همچنین دیواره رگ به‌صورت ماده‌ای ایزوتروپیک فرض شده است و اثر وجود انشعاب ایلیاک که برمبنای نتایج آزمایشگاهی دپلانو و همکاران [27] توزیع تنش در دیواره را به شدت تحت تأثیر قرار می‌دهد، در نظر گرفته نشده است. اسکاتی و همکاران در یک پژوهش دیگر [28]، یک مطالعه نسبتاً جامع از مدل‌های واقعی بیمار انجام دادند و همچنین با مقایسه دو روش تنش جامد و برهم‌کنش سیال- جامد در ارزیابی تنش‌های دیواره، نشان دادند که در مدل‌های با ترومبوز درون مجرایی[5]، خطر پارگی در دیواره خلفی[6] بیشتر بوده و در جایی متفاوت از مکان بیشینه قطر است.

رودریگز و همکاران [4] که تأثیر عدم تقارن و غیرایزوتروپیک بودن ماده دیواره را با اعمال یک فشار درون مجرایی بدون در نظر گرفتن جریان در داخل رگ مورد مطالعه قرار دادند، همچنان ضخامت دیواره را ثابت فرض کرده‌اند.

ریسلند و همکاران [29] به مطالعه برهم‌کنش سیال- جامد در دیواره غیرایزوتروپیک در دو مدل واقعی بیمار پرداختند و مقایسه‌ای از تنش دیواره برای دو ماده ایزوتروپیک و غیرایزوتروپیک را ارائه دادند. مدل‌های مورد استفاده آن‌ها دارای یک ترومبوز درون مجرایی بود که از مدل ماده ایزوتروپیک خطی برای بیان رفتار آن‌ها استفاده شده است. تحقیق ریسلند از آن جهت حائز اهمیت است که مدل تقریباً دقیق‌تری نسبت به معدود مدل‌های غیرایزوتروپیک ارائه شده برای آنوریسم آئورت شکمی ارائه داده است. آن‌ها نیز به پیش‌بینی تفاوت تنش‌ها در دو مدل ماده با فرض ضخامت یکنواخت دیواره پرداختند.

مطالعات اخیر انجام شده به روش برهم‌کنش سیال- جامد، مشخصه‌های دیگری از آنوریسم آئورت شکمی را مورد بررسی قرار داده‌اند. وانگ و همکاران [30] تأثیر تغییر لزجت را بر تنش دیواره مورد بررسی قرار داده‌اند. تأثیر ترومبوز درون مجرایی در یک مدل واقعی از آنوریسم آئورت شکمی با مدل ماده ایزوتروپیک، توسط پولزر و همکاران [31] مورد مطالعه قرار گرفته است. ریموند و همکاران [32] اثر بافت اطراف آئورت را بر تنش و جابه‌جایی دیواره بررسی کردند.

در مقاله مروری همفری و هلزاپفل [33] که دو محقق برجسته در زمینه آنوریسم‌های آئورت شکمی هستند، مطالعات عددی دیگری نیز مورد بررسی قرار گرفته‌اند که خلاصه این مطالعات در جدول 1 آمده است. این جدول نشان می‌دهد که قریب به اتفاق مطالعات انجام شده بر آنوریسم‌ها، ضخامت دیواره را یکنواخت فرض کرده‌اند. دو مدلی که در آن‌ها حل عددی بر مبنای ضخامت متغیر دیواره انجام گرفته است، یا برمبنای مطالعه برهم‌کنش سیال- جامد انجام نگرفته‌اند (تحقیق گسر و همکاران [34]) و یا از یک مدل ایده‌آل برای مدل‌سازی آنوریسم استفاده شده است (تحقیق اسکاتی و همکاران [26]).

با توجه به بررسی‌های یاد شده در بالا، مطالعاتی که در طول زمان بر آنوریسم‌های آئورت شکمی انجام گرفته است، به‌صورت گام به گام، تحلیل شرایط جریان و اثرات دیواره را بهبود بخشیده‌اند. به دلیل وجود شرایط واقعی در مطالعات مربوط به محیط فیزیولوژیک و عدم امکان تغییر آن‌ها توسط محققین، اغلب این مطالعات اثر عواملی نظیر مدل ماده دیواره و هندسه‌های مختلف را بر پیش‌بینی‌های تنش دیواره، بررسی کرده‌اند. همان‌طور که گفته شد، مطالعات فراوانی در گذشته با استفاده از روش تنش جامد برای پیش‌بینی تنش دیواره، انجام گرفته است. مطالعات جدیدتر در چندین سال اخیر به سمت استفاده از روش برهم‌کنش سیال-جامد سوق پیدا کرده است که به

1- Abdominal Aortic Aneurysm (AAA)
2- Von Mises
3- Computational Solid Stress (CSS)
4- Hyperelastic
5- Intra-Luminal Thrombus (ILT)
6- Posterior

دو بخش اصلی تقسیم می‌شوند: مطالعات برمبنای هندسه ایده‌آل و مطالعات برمبنای هندسه واقعی بیمار. استفاده از هندسه‌های واقعی بیمار که شرایط واقعی‌تری از جریان و رفتار دیواره آنوریسم به ما ارائه می‌دهد، می‌تواند در توسعه دقیق‌تر هندسه‌های ایده‌آل در ارائه یک شاخص نهایی برای پارگی آنوریسم به‌کار رود.

در مطالعه حاضر، یک تحلیل از برهم‌کنش سیال– جامد برای هندسه سه‌بعدی مربوط به یک بیمار مبتلا به آنوریسم آئورت شکمی برمبنای ضخامت متغیر دیواره ارائه شده است. همچنین اثر غیرهمگنی ضخامت دیواره در دو مدل ماده ایزوتروپیک مونی-ریولین[1] و غیرایزوتروپیک ارتوتروپیک[2] (بر پایه مدل مونی- ریولین) با یکدیگر مقایسه شده‌اند. همچنین ترومبوز درون مجرایی در دیواره شریانی مورد نظر قرار گرفته است و برخلاف تحقیق ریسلند و همکاران [29] که ترومبوز را به‌صورت یک ماده ایزوتروپیک خطی مدل نموده‌اند، در این مطالعه از یک مدل ایزوتروپیک غیرخطی استفاده شده است. برای بررسی اثرات غیرهمگنی ضخامت دیواره بر همودینامیک جریان و رفتار دیواره، نتایج حاصله با نتایج شبیه‌سازی مدل‌های با ضخامت یکنواخت دیواره، مقایسه شده‌اند.

2- هندسه آنوریسم

در این پژوهش به منظور ایجاد مدل هندسی، از یک مدل واقعی از آنوریسم آئورت شکمی استفاده شده است. مدل یاد شده شامل یک ترومبوز درون مجرایی نیز است. عکس‌های مورد استفاده برای تولید هندسه واقعی، اسکن-های سی‌تی آنژیوگرافی[3] متعلق به یک بیمار 61 ساله مذکر در شهر مشهد است. مقاطع اسکن‌های سی‌تی آنژیوگرافی توسط نرم‌افزار پردازش تصویر میمیکس[4] به هندسه سه‌بعدی تبدیل شده‌اند. سپس نرم‌افزار سالیدورکس[5] برای تولید صفحات هندسی برای تهیه یک ورودی مناسب برای نرم‌افزار آدینا[6] مورد استفاده قرار گرفته است. شکل 1 هندسه نخستین بازسازی شده از عکس‌های سی‌تی اسکن را نشان می‌دهد که مجرای شریانی و ترومبوز داخلی جداسازی شده‌اند. قابل توجه است که برای نمایش حوزه سیال، بخشی از ترومبوز در ابتدا و انتهای شریان نمایش داده نشده است. دیواره شریانی نیز توسط نرم‌افزار سالیدورکس تولید می‌شود که مجرای شریانی و ترومبوز داخلی را پوشش خواهد داد. در مدل‌سازی دیواره شریانی، یک ضخامت یکنواخت به میزان 1/5mm و یک ضخامت متغیر در گستره 0/5-1/5mm برای دیواره آنوریسم براساس مطالعه اسکاتی و همکاران [26] در نظر گرفته شده است. این ضخامت متغیر برمبنای فرض حجم ثابت دیواره[7] است و با تغییرات فاصله دیواره از خط مرکز[8] شریانی تغییر می‌کند.

3- معادلات حاکم

شکل 2 شامل یک حوزه سیال، $\mathbf{\Omega^F}$ است (2- الف)، که بیان‌گر مجرای شریانی و یک حوزه جامد، Ω^S، که متشکل از دیواره آنوریسم و ترومبوز درون مجرایی است (2- ب).

جدول 1 مطالعات در طول زمان برمبنای روش‌های اجزا محدود و برهم‌کنش سیال- جامد و فرضیات پیرامون آن‌ها (برگرفته از جدول 3 در مطالعه همفری و هلزاپفل [33])

مقاله	ماده دیواره	ضخامت دیواره	ماده ترومبوز	ملاحظات
رغوان[15] (2000)	ایزوتروپیک	یکنواخت	—	—
فیلینگر [35] (2002)	ایزوتروپیک	یکنواخت	—	تنش بهتر از قطر
ولترز [36] (2005)	ایزوتروپیک	یکنواخت	—	مطالعات اولیه FSI
لو [24] (2007)	ایزوتروپیک	یکنواخت	—	—
اسپیلمن [37] (2007)	ایزوتروپیک	یکنواخت	ایزوتروپیک غیرخطی	—
اسکاتی [26] (2008)	ایزوتروپیک	متغیر	—	هندسه ایده‌آل FSI
رودریگز [4] (2008)	غیرایزوتروپیک	یکنواخت	—	هندسه ایده‌آل
ریسلند [29] (2009)	غیرایزوتروپیک	یکنواخت	ایزوتروپیک خطی	FSI
درفمن [38] (2010)	ایزوتروپیک	یکنواخت	—	—
مایر [39] (2010)	ایزوتروپیک	یکنواخت	ایزوتروپیک غیرخطی	—
گسر [34] (2010)	ایزوتروپیک	متغیر	سفتی متغیر	—

معادلات حاکم بر جریان خون، شامل معادلات ناویر– استوکس با فرض جریان آرام و غیرقابل تراکم است. از آن‌جا که آئورت شکمی در زمره شریان-های بزرگ[9] محسوب می‌شود، جریان را با تقریب قابل قبولی می‌توان نیوتونی در نظر گرفت [27]. حوزه سیال بر طبق مدل لاگرانژی- اویلری آدینا توسط معادله (1) بیان می‌شود.

$$\rho_{\mathrm{f}}\frac{\partial v}{\partial t}+\rho_{\mathrm{f}}((v-w)\cdot\nabla)v-\nabla\tau_{\mathrm{f}}=0 \quad (1)$$

که در آن w بیانگر بردار سرعت حرکت شبکه ناشی از انقباض و اتساع جداره شریان است. ρ_{f} چگالی سیال و v بردار سرعت است. تانسور تنش سیال(τ_{f}) طبق رابطه (2) عبارت است از:

$$\tau_{\mathrm{f}}=-p\delta_{ij}+2\mu\varepsilon_{ij} \quad (2)$$

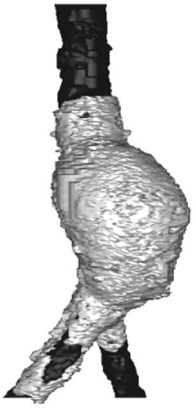
که در آن نرخ کرنش (ε_{ij}) به‌صورت رابطه (3) تعریف می‌شود:

$$\varepsilon_{ij}=\frac{1}{2}(\nabla v+\nabla v^{\mathrm{T}}) \quad (3)$$

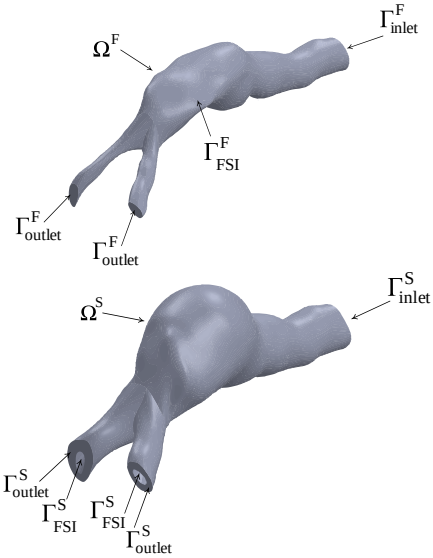
P فشار سیال، δ_{ij} دلتای کرونیکر و μ ویسکوزیته سیال است. خون با چگالی $\rho_{\mathrm{s}}=1050\ \frac{\mathrm{kg}}{\mathrm{m}^3}$ و ویسکوزیته $\mu=3/5\times10^{-3}$ Pa.s [26]، مدل شده است.

مختصات جامد توسط یک دستگاه مختصات لاگرانژی بیان‌شده که در آن، ذرات توسط دستگاه مختصات متحرک دنبال می‌شوند. در حالت کلی معادله مومنتم الاستودینامیک جامد را می‌توان به شکل رابطه (4) بیان کرد:

1- Mooney-Rivlin
2- Orthotropic
3- CT Angiography
4- Mimics v 10.2, Materialise Inc., Leuven, Belgium
5- Solidworks 2013
6- ADINA(v8.9, adina R&D, inc., watertown, MA)
7- Constant wall volume
8- Centerline
9- Large arteries



شکل 1 هندسه نخستین بازسازی‌شده از اسکن‌های سی‌تی آنژیوگرافی. رنگ سیاه مربوط به سیال خون و رنگ خاکستری بیانگر ترومبوز درون مجرایی است (توضیح: ترومبوز درون مجرایی در تمام طول شریان گسترده شده است و برای نمایش حوزه سیال بخش‌هایی از آن در ابتدا و انتهای شریان نمایش داده نشده‌اند).



شکل 2 هندسه مدل برای (الف) حوزه سیال (ب)حوزه جامد

$$\nabla \cdot \tau_s + f_s^B = \rho_s \ddot{d_s} \quad (4)$$

که ρ_s چگالی دیواره شریان، τ_s تانسور تنش جامد، f_s^B نیروهای حجمی بر واحد حجم و $\ddot{d_s}$ شتاب محلی جامد است

تاکنون تلاش‌های فراوانی برای مشخص کردن رفتار ماده دیواره انجام پذیرفته است. مطالعات بسیاری از رفتار دیواره براساس الاستیسیته خطی گزارش شده که این مطالعات شامل مدل‌سازی کل آنوریسم با یک سفتی یکسان یا با سفتی‌های متفاوت بوده است. همچنین آزمایشات، رفتار ماده دیواره آنوریسم را به دو صورت الاستیک ایزوتروپیک غیرخطی (هایپرالاستیک) و غیرایزوتروپیک گزارش داده‌اند. در مطالعه حاضر، از دو مدل ایزوتروپیک و غیرایزوتروپیک برای مدل‌سازی رفتار ماده دیواره استفاده شده است. مدل ماده مونی- ریولین که یک پاسخ ایزوتروپیک غیرخطی و هایپرالاستیک را برای توابع چگالی انرژی کرنشی ارائه می‌دهد، برای دیواره آنوریسم در معادله (5) ارائه شده است:

$$\Psi_1 = \alpha(I_1 - 3) + \gamma(I_1 - 3)^2 \quad (5)$$

که در آن Ψ چگالی انرژی کرنشی، I_1 اولین متغیر از سمت چپ تانسور کوچی– گرین[1] و مقادیر α =17/4 $\frac{N}{cm^2}$ و γ =188/1$\frac{N}{cm^2}$ برمبنای اطلاعات تجربی انتخاب شده‌اند [22].

به‌علاوه در مدل‌سازی غیرایزوتروپیک، مدل تابع نمایی انرژی کرنشی، توسط ریسلند و همکاران [29] با به‌کارگیری مدل ارتوتروپیک توسعه داده شده توسط هلزاپفل و همکاران [40] برای دیواره‌های شریانی چند جداره به مدل‌سازی برهم‌کنش سیال- جامد تطبیق داده شده است. آن‌ها بافت را به‌صورت یک ماده کامپوزیتی تقویت شده با الیاف مدل کردند که این الیاف مرتبط با سطح کلاژنی ماده هستند، بنابراین تابع انرژی کرنشی برای دیواره آنوریسم آئورت شکمی، به صورت زیر درآمده است. طبق روابط (6) تا (8) داریم:

$$\Psi_2 = \Psi_{iso} + \Psi_{aniso} \quad (6)$$

$$\Psi_{iso} = C_1(I_1 - 3) + C_2(I_1 - 3)^2 + D_1(\exp\{D_2(I_1 - 3)\} - 1) \quad (7)$$

$$\Psi_{aniso} = \frac{k_1}{2k_2}\sum_{i=4,6}(\exp\{k_2(J_i - 1)^2\} - 1) \quad (8)$$

به طوری که طبق رابطه (9):

$$J_4 = C_{ij}(n_a)_i\,(n_b)_j\,,\quad J_6 = C_{ij}(n_a)_j\,(n_b)_i \quad (9)$$

C_{ij} تانسور تغییر شکل کوچی- گرین و n_a و n_b جهت‌های الیاف هستند که توسط زوایای β_a و β_b تعریف می‌شوند، که زوایای انحراف از محورهای ماده هستند. ریسلند و همکاران [29] این پارامترها را گزارش داده‌اند که مقادیر آن‌ها در جدول 2 آمده است.

ترومبوز درون مجرایی از انباشت فیبرین، سلول‌های خونی، پلاکت‌ها و پروتئین‌های خونی، در دیواره درونی شریان به‌وجود می‌آید. قریب به اتفاق مطالعات پیشین، رفتار ماده ترومبوز درون مجرایی را به‌صورت یک ماده الاستیک خطی گزارش داده‌اند [44-41,29]. در مطالعات آزمایشگاهی جدیدتر، رفتار ترومبوز به‌صورت یک ماده هایپرالاستیک نئو- هوکین[2] گزارش داده شده است که نزدیکی فراوانی به مدل الاستیسیته خطی دارد. با پیروی از مطالعه مایر و همکاران [39]، ترومبوز به‌عنوان یک ماده هایپرالاستیک مدل شده که تابع چگالی انرژی کرنشی آن به‌صورت رابطه (10) است:

$$\Psi_3 = \mu(I_1 - 3) + \frac{\mu}{k}(J^{-k} - 1) \quad (10)$$

که J ژاکوبین تانسور تغییر شکل بوده و ثابت‌های μ و k براساس اطلاعات آزمایشگاهی است (μ =18/0kPa و k =4/5).

4- شرایط مرزی

حوزه سیال همان‌طور که در شکل 2- الف آمده است، شامل سه قسمت ورودی Γ^F_{inlet}، خروجی Γ^F_{outlet} و سطح تماس سیال- جامد Γ^F_{FSI} است. شرط مرزی اعمالی در ورودی، یک پروفیل سرعت وابسته به زمان با عدد رینولدز متوسط برابر با 401 و در خروجی یک فشار پالسی است که شکل موج آن‌ها برای یک چرخه قلبی در شکل 3 ارائه شده است. این پروفیل‌ها به روش اولتراسوند داپلر برای آنوریسم آئورت شکمی استخراج شده است [26]. ملاحظه می‌شود که پیک جریان سیستولی در t/T=0/5، رخ می‌دهد (شکل 3-الف)، در حالی‌که، پیک فشار سیستولی در t/T=0/6 اتفاق می‌افتد (شکل 3-ب). عدد ومرسلی که مشخصه‌های فرکانس جریان، هندسه مدل و

1- Cauchy–Green
2- Neo-Hookean

جدول 2 مقادیر پارامترهای ماده برای مدل ماده غیرایزوتروپیک

پارامتر	C_1 (kPa)	D_1 (kPa)	C_2 (kPa)	D_2	k_1 (kPa)	k_2	β_a (deg)	β_b (deg)
مقدار	8/888	0/0487	164/9	53/46	1/886	94/75	5	265

ویژگی‌های جریان ویسکوز را به هم مرتبط می‌کند، برابر 13/1 انتخاب شده است [45]. برای سطح تماس سیال-جامد Γ_{FSI}^{F} شرط مرزی غیرلغزشی، برای حوزه سیال اعمال می‌شود.

مرز حوزه جامد به سه قسمت ورودی Γ_{inlet}^{S}، خروجی Γ_{outlet}^{S} و ناحیه تماس سیال- جامد Γ_{FSI}^{S}، تقسیم شده که در شکل 2-ب نمایش داده شده است. مقاطع ورودی و خروجی از نظر تغییر مکان ثابت فرض شده‌اند، درحالی‌که درجات آزادی چرخشی آن‌ها محدود نشده است. این محدودیت تغییر مکان، به اندازه کافی از محفظه آنوریسم فاصله دارد تا تغییر شکل آنوریسم و تنش ایجاد شده در آن را تحت تأثیر قرار ندهد. چون رگ توسط بافت‌ها و اندام‌ها احاطه شده است، یک فشار خارجی به میزان 12mmHg به سطح خارجی دیواره اعمال می‌شود [46].

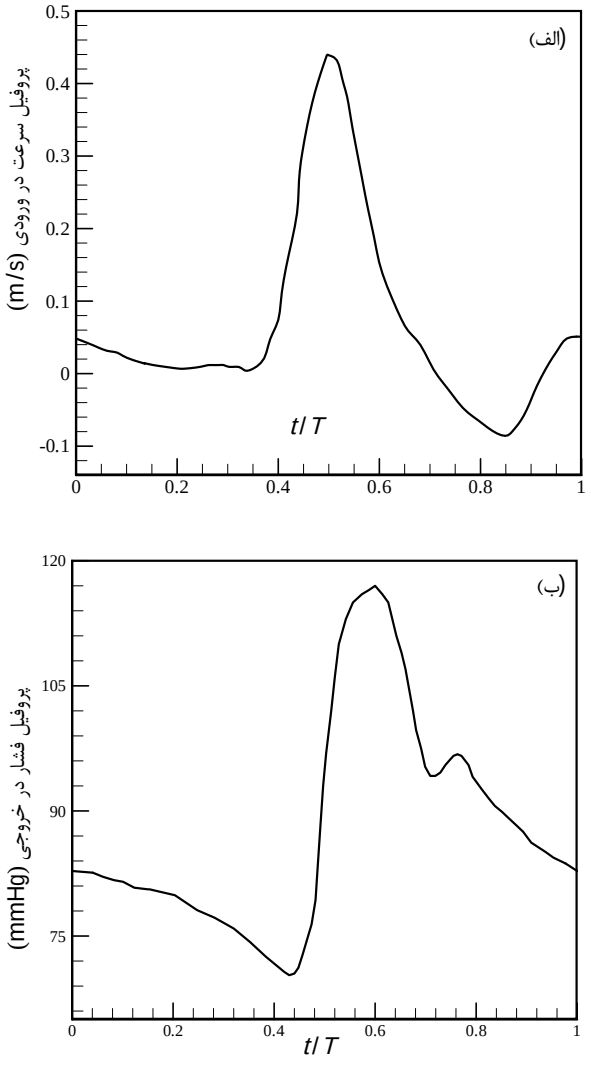
نواحی تماس Γ_{FSI}^{S} و Γ_{FSI}^{F}، حوزه‌های جامد و سیال را به یکدیگر مرتبط می‌کنند. در مرز حوزه جامد و سیال فرض می‌شود که: (1) جابه‌جایی سیال و جامد برابرند، (2) نیروی سطحی سیال در مرز به‌عنوان بارهای سطحی جامد عمل می‌کند، (3) سیال از شرط عدم لغزش پیروی می‌کند. این شرایط توسط معادلات (11)، (12) و (13) بیان شده‌اند.

$$d_F = d_S \quad (11)$$

$$n.\sigma_F = n.\sigma_S \quad (12)$$

$$\dot{d}_F = \dot{d}_S \quad (13)$$

در این معادلات d جابه‌جایی، σ تانسور تنش، n جهت عمود بر مرز و زیرنویس‌های F و S نیز مربوط به خواص سیال و جامد است.



شکل 3 (الف) شکل موج سرعت، (ب) شکل موج فشار، (برگرفته از [26])، T زمان یک تناوب از ضربان قلب است.

5- ملاحظات عددی

معادلات کاملاً همبسته[1] سیال و جامد، توسط نرم‌افزار اجزا محدود آدینا حل شده‌اند که نرم‌افزار مفید و شناخته شده‌ای در حوزه دینامیک جریان خون و به‌خصوص برهم‌کنش سیال- جامد است [4, 18, 26, 29].

حوزه سیال از فرمولاسیون پترو- گالرکین[2]، برای میان‌یابی شرایط در بین المان‌ها استفاده می‌کند [47]. حوزه جامد از عملگرهای ثابت برای میانیابی فشار و عملگرهای دوخطی[3] برای میان‌یابی تغییر مکان در هر المان جامد بهره می‌گیرد.

در این پژوهش، دو حوزه حل، در نرم‌افزار آدینا به‌صورت مستقیم[4] با یکدیگر همبسته شده‌اند، که زمان بیشتری نسبت به روش تکرارشونده[5] مورد نیاز است. روش همبستگی مستقیم در فرایند حلِ خود، ماتریس‌های سیال و جامد را با یکدیگر ترکیب می‌کند. انتگرال زمانی برای سرعت و شتاب از متد اویلر پسرو انجام می‌شود. از روش بالادست مرتبه دوم برای جملات جابه‌جایی و از روش خطی‌سازی نیوتن-رافسون برای خطی کردن معادلات استفاده شده است. ماکزیمم تعداد تکرارهای مورد استفاده، 50 تکرار در هر گام زمانی 0/004 ثانیه‌ای است. معادلات توسط یک حل‌کننده ماتریسی متفرق[6] مبتنی- بر روش حذفی گاوس حل شده‌اند. تلرانس نسبی برای تمام درجات آزادی به میزان 0/001 تنظیم شده است. شبیه سازی‌ها با یک رایانه با مشخصات[7] مناسب انجام گرفته است. زمان شبیه‌سازی مورد نیاز برای یک چرخه از ضربان قلب با تعداد 250 گام زمانی، تقریباً در حدود 57 هسته- ساعت[8] بوده بوده است.

6- شبکه‌بندی

المان‌های خطی چهار وجهی که توسط آدینا ایجاد شده‌اند، برای گسسته- سازی حوزه‌های سیال و جامد مورد استفاده قرار گرفته‌اند. جریان هنگامی به حالت تناوبی می‌رسد که تغییرات بین تناوب‌های مختلف به کمترین میزان برسد. به عبارت دیگر، الگوی تناوبی یکسانی بین چرخه‌ها ایجاد شود. این

1- Fully coupled
2- Petrov-Galerkin
3- Bilinear
4- Direct
5- Iterative
6- Sparse
7- Intel® Core™ i7-3770k CPU @ 3.50–3.90 GHz&32G(RAM)
8- CPU-hours

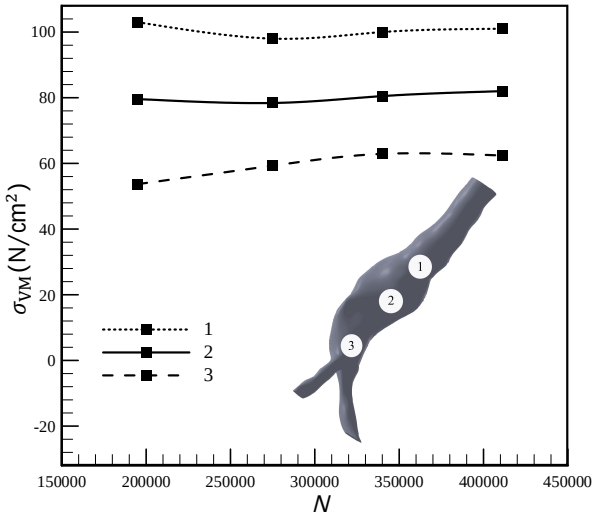
الگوی تناوبی معمولاً بعد از طی شدن 5 تناوب زمانی حاصل می‌شود.

برای اثبات استقلال نتایج از شبکه، تحلیل‌های برهم‌کنش سیال- جامد مختلفی برمبنای شرایط یاد شده در بالا، برای مدل غیرایزوتروپیک با ضخامت دیواره متغیر در شبکه‌های مختلف مورد بررسی قرار گرفته است. برای حوزه جامد تعداد المان‌های چهار وجهیِ دارای ده گره گوناگون 66276 (96184 گره)، 95517 (140347 گره)، 116759 (178329 گره) و 135241 (201290 گره) و برای حوزه سیال تعداد المان‌های چهاروجهیِ دارای چهار گره 195238 (37338 گره)، 275248 (51835 گره)، 340527 (64624 گره) و 410254 (75208 گره) در نظر گرفته شد. در مجموع تعداد 16 حل عددی برمبنای برهم‌کنش سیال- جامد مورد بررسی قرار گرفت. بیشینه تفاوت بین درشت‌ترین و ریزترین شبکه در هر دو حوزه حل، در حدود هفت درصد است. برای تعداد 97873 المان (142778 گره) انتخاب شده حوزه جامد، بیشینه خطای نسبی نسبت به دو شبکه ریزتر و درشت‌تر مجاور با تعداد المان 95517 (140347 گره) و 116759 (178329 گره)، در حدود یک درصد مشاهده شده است. با انتخاب این شبکه برای حوزه جامد و با انجام چهار حل عددی دیگر، تغییرات تنش در سه نقطه از مرز حوزه سیال برای شبکه‌های یاد شده سیال، در شکل 4 نشان داده شده است، که تفاوت بسیار جزئی بین دو شبکه نهایی ملاحظه می‌شود، بنابراین شبکه‌ای بینابینی با 359288 المان چهاروجهی (65451 گره) برای شبیه‌سازی جریان در حوزه سیال مورد استفاده قرار گرفت. شایان یاد است که نتایج گزارش شده در شکل 4 برای زمان پیک سرعت ورودی در شکل3- الف است. چون ترومبوز به سطح دیواره چسبیده، حوزه جامد که شامل دو ناحیه دیواره و ترومبوز است، در نرم‌افزار با دو بدنه[1] مجزا مدل شده و این دو بدنه در سطح تماس خود، با مش‌های تقریباً یکسان به یکدیگر مرتبط[2] شده‌اند. این شرط، تغییر مکان و نیروهای اعمالی در سطح تماس را برای هر دو ناحیه یکسان می‌کند. این انتخاب، دقت حل‌های موجود را بهبود بخشیده است [48].

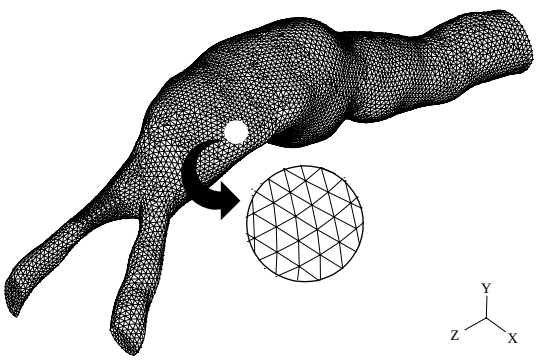
برای اطمینان از استقلال نتایج سایر مدل‌های سیال و جامد از شبکه، با روشی مشابه تعداد شبکه‌های مختلف مورد بررسی قرار گرفت و نتایج برای شبکه‌های مستقل از گره، گزارش شده‌اند. شکل 5 نشان دهنده شبکه‌بندی حوزه سیال با 359288 المان چهاروجهی (65451 گره) است.

7- نتایج

در تحقیقات گذشته، تنش برشی دیواره[3] به‌عنوان عامل پارگی آنوریسم‌ها تلقی می‌شد و نتایج برمبنای تغییرات تنش برشی در حوزه حل گزارش می‌شدند. با توسعه مطالعات بر آنوریسم‌های آئورت شکمی، نقش تنش وون‌میزز دیواره در پیش‌بینی خطر پارگی بیشتر آشکار شد و مشخص شد که تنش برشی دیواره در پیدایش و رشد آنوریسم و نه پارگی آن نقش دارد. در این مطالعه، تغییرات زمانی تنش دیواره (تنش وون‌میزز دیواره) برای یافتن زمان پیک تنش (زمان بالاترین خطر پارگی) مورد بررسی قرار گرفته است و این تغییرات، با در نظر گرفتن عواملی چون نوع ماده دیواره (ایزوتروپیک و غیرایزوتروپیک) و نوع ضخامت دیواره (یکنواخت و غیریکنواخت) با یکدیگر مقایسه شده‌اند. همچنین توزیعات مکانی این تنش‌ها بر دیواره، برای دانستن



شکل 4 تغییرات تنش با افزایش تعداد المان‌های به کار رفته در شبیه سازی حوزه سیال در سه نقطه از آنوریسم



شکل 5 شبکه بندی حوزه سیال

چگونگی پراکندگی تنش‌های بیشینه در زمان پیک تنش به تصویر کشیده شده و با یکدیگر مقایسه شده‌اند. توزیعات بردارهای سرعت حوزه حل برای ارائه یک تصویر شماتیک از نوع حرکت سیال و مکان وقوع گردابه‌ها و تأثیر آن‌ها بر تنش‌های دیواره، مورد بررسی قرار گرفته است. همچنین برای درک بهتر نقش ماده دیواره در پیش‌بینی‌های تنش، یک مقایسه با در نظر گرفتن میزان تغییر مکان دیواره و تأثیر توابع چگالی انرژی کرنشی آن‌ها بر تنش دیواره انجام شده است.

از دیدگاه بیومکانیکی، ضخامت دیواره نقش برجسته‌ای را در توزیع تنش دیواره ایفا می‌کند و به‌عنوان یک فاکتور مهم در ارزیابی خطر پارگی تلقی می‌شود. پایین بودن کیفیت عکس‌های پزشکی برای یافتن میزان پراکندگی ضخامت دیواره شریانی، تلاش‌ها را به استفاده از نتایج حاصل از اطلاعات آزمایشگاهی سوق داده است. مطالعات مورفولوژیکی رغوان و همکاران [14] ضخامت میانگین 1/48mm را برای دیواره آنوریسم گزارش دادند و با توجه به این موضوع، در مطالعه حاضر، مدل‌هایی که در آن‌ها از فرض ضخامت یکنواخت دیواره استفاده شده است، دارای ضخامت یکنواختی به میزان 1/5mm می‌باشند. علاوه‌بر این، پیش‌بینی‌های تنش برمبنای ضخامت متغیر دیواره نیز در این مطالعه انجام گردیده است. تغییرات در ضخامت مدل دیواره با ضخامت متغیر، برمبنای فرض حجم ثابت دیواره انجام شده است. به بیان دیگر، هرچه فاصله دیواره از خط مرکز شریان بیش‌تر باشد، ضخامت دیواره

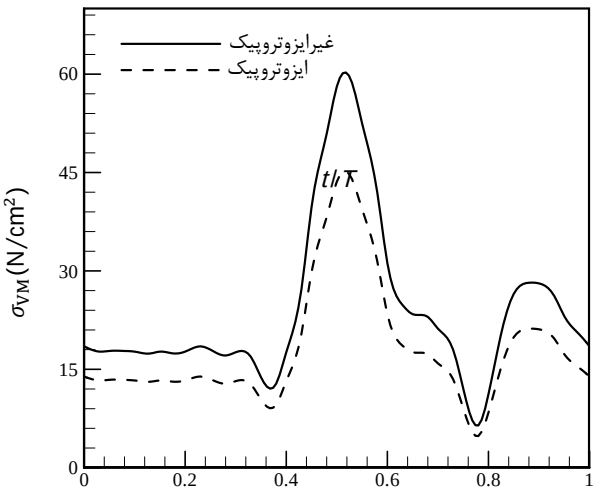
1- Body
2- Face Link
3- Wall Shear Stress

در آن ناحیه کم‌تر است. محدوده تغییرات ضخامت دیواره در این مطالعه بین 0/5-1/5mm می‌باشد که در مطالعه اسکاتی و همکاران [26] برای یک مدل هندسی ایده‌آل به کار گرفته شده است.

مقدار بیشینه تنش دیواره شریانی در هر گام زمانی در کل حوزه جامد، برای هر دو مدل ماده دیواره (ایزوتروپیک و غیرایزوتروپیک) در شکل‌های 6 و 7 نمایش داده شده است. شکل 6 مربوط به مدل‌های ماده‌ای است که دیواره شریانی دارای ضخامت یکنواخت و شکل 7 مربوط به دیواره‌های با ضخامت متغیر است. شکل 6 بیان می‌کند که پیک تنش دیواره تقریباً در t/T=0/55 اتفاق می‌افتد. با توجه به پروفیل‌های سرعت و فشار در شکل 3، این نقطه مربوط به مکانی بین پیک سرعت و فشار سیستولی است، جایی که سرعت و فشار نزدیک مقادیر بیشینه خود هستند. پس از آن، منحنی‌های تنش، یک افت سریع را تا t/T=0/78 تجربه می‌کنند. نوسانات دیگر در باقی چرخه قلبی، ناشی از برهم‌کنش نوسانات پروفیل‌های فشار و سرعت و رفتار ارتجاعی دیواره است. وقوع پیک تنش در زمان پیک فشار سیستولی در مطالعات گذشته برمبنای محاسبات تنش جامد بوده است که شرایط جریان در محاسبات در نظر گرفته نمی‌شده است. حال آن‌که اسکاتی و همکاران [26] با مقایسه بین روش تنش جامد و برهم‌کنش سیال-جامد بیان کردند که نتایج به‌دست آمده توسط روش برهم‌کنش سیال-جامد، وقوع پیک تنش را در زمانی غیر از زمان پیک فشار تأیید می‌کند.

با توجه به شکل 6 که گستره تغییرات تنش را برای مدل با ضخامت دیواره یکنواخت نشان می‌دهد، مقدار پیک تنش برای مدل ماده غیرایزوتروپیک به میزان 38 درصد بیشتر از ماده ایزوتروپیک است، در حالی‌که الگوی تغییرات در دو مدل ماده تقریباً مشابه یکدیگر هستند.

همان‌طور که گفته شد، توزیع تنش برای مدل دیواره با ضخامت متغیر، در شکل 7 نمایش داده شده است. مشابه تغییرات تنش در دیواره با ضخامت یکنواخت، پیک تنش در زمان t/T=0/55 اتفاق می‌افتد و در مدل غیرایزوتروپیک در حدود 27 درصد بیش‌تر از مدل ایزوتروپیک است. همچنین افزایشی در پیک تنش در حدود 55 تا 75 درصد برای هر دو مدل ماده نسبت به مدل‌های نظیر خود با ضخامت یکنواخت مشاهده می‌شود. در مدل دیواره با ضخامت متغیر نیز روند تغییرات تنش برای هر دو مدل ماده تقریباً مشابه است. به‌علاوه در مقایسه با شکل 6 ملاحظه می‌شود که الگوی

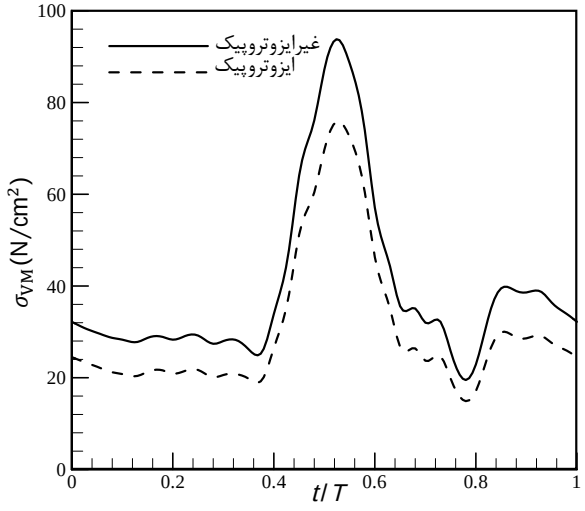


شکل 6 تغییرات زمانی بیشینه تنش دیواره برای هر دو مدل ماده ایزوتروپیک و غیرایزوتروپیک با ضخامت یکنواخت دیواره

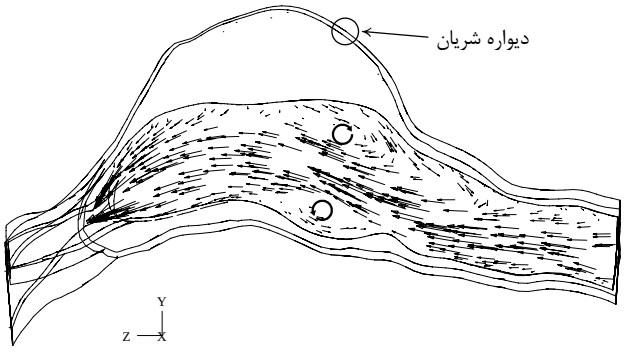
تغییرات زمانی تنش در هر دو نوع دیواره، شباهت قابل توجهی را نشان می‌دهد.

به‌عنوان یک نمونه از حوزه سرعت، توزیع بردارهای سرعت در زمان پیک تنش در یک چرخه قلبی (t/T=0/55)، در شکل 8 برای صفحه ساژیتال[1] نمایش داده شده است. با توجه به این‌که پیک سرعت مانند شکل 3- الف در زمان t/T=0/5 اتفاق می‌افتد، در زمان پیک تنش، پروفیل سرعت دارای شتاب شدید کاهنده است، که سبب گسترش ناحیه چرخشی موجود در مرز مشترک با ناحیه ترومبوز به بالادست جریان می‌شود. انتخاب صفحه ساژیتال برای نمایش بردارهای سرعت، جهت نمایش بهتر گردابه‌های سرعت است که نقش مهمی را در افزایش فشار در مجرای سرخرگ و در نتیجه تنش دیواره ایفا می‌کنند. برای سایر مدل‌ها، تشکیل گردابه‌ها در مکان‌هایی مشابه شکل 8 اتفاق می‌افتد و تفاوت آن‌ها در میزان شدت گردابه‌هاست.

توزیعات تنش دیواره در سطح بیرونی دیواره شریانی برای دو نوع ماده غیرایزوتروپیک و ایزوتروپیک در دیواره با ضخامت یکنواخت به‌ترتیب در شکل‌های 9- الف و 9- ب نشان داده شده است. در این مورد نیز توزیعات برای زمان پیک تنش t/T=0/55 به تصویر کشیده شده است. توزیع تنش در

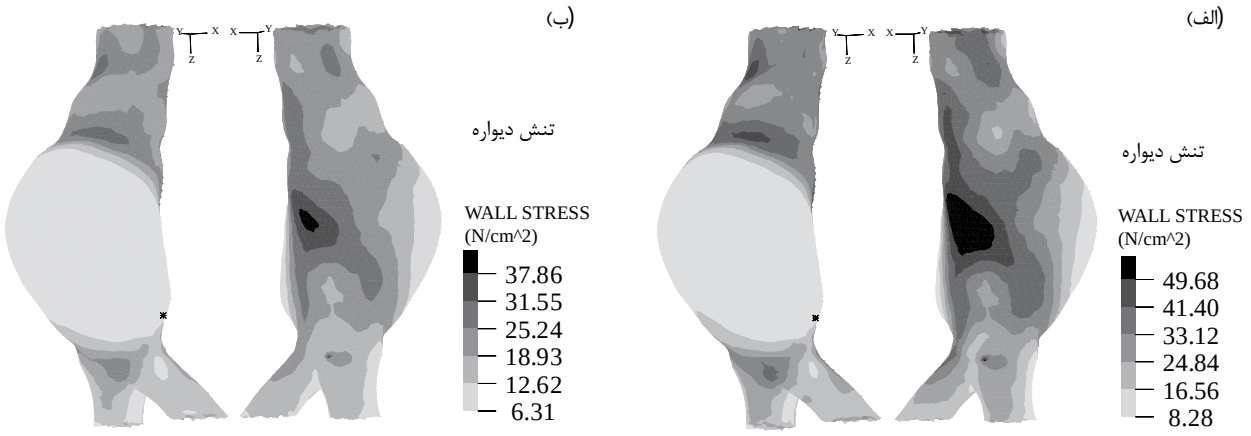


شکل 7 تغییرات زمانی بیشینه تنش دیواره برای هر دو مدل ماده ایزوتروپیک و غیرایزوتروپیک با ضخامت متغیر دیواره

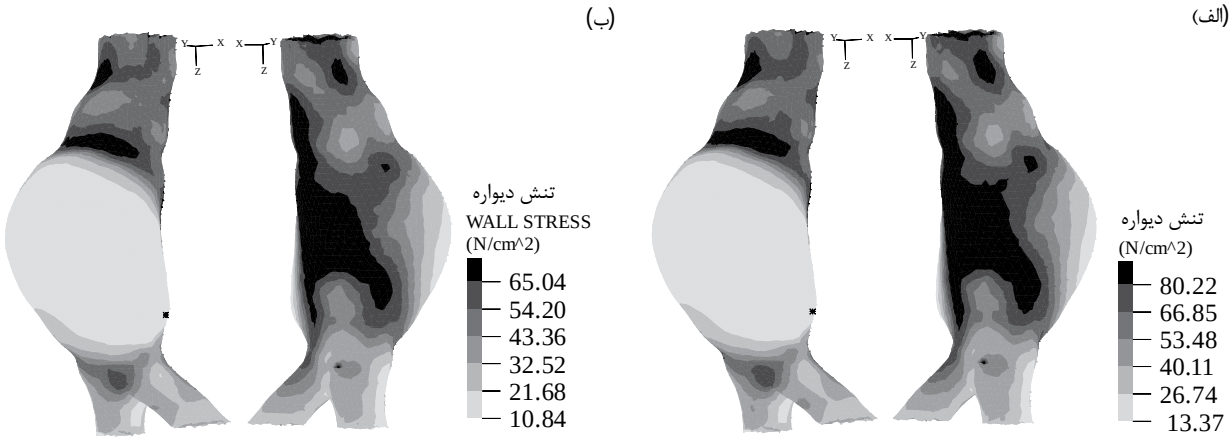


شکل 8 توزیع بردارهای سرعت برای صفحه ساژیتال برای مدل غیرایزوتروپیک با ضخامت متغیر دیواره در زمان t/T=0/55. منطقه سفیدرنگ مشخص‌کننده حوزه جامد که قسمت عمده آن از ترومبوز تشکیل شده و باقی آن دیواره شریانی است.

1- Sagittal



شکل 9 کانتور توزیع تنش برای (الف) ماده غیرایزوتروپیک و (ب) ماده ایزوتروپیک با ضخامت دیواره یکنواخت در زمان پیک تنش دیواره.



شکل 10 کانتور توزیع تنش برای (الف) ماده غیرایزوتروپیک و (ب) ماده ایزوتروپیک با ضخامت دیواره متغیر در زمان پیک تنش دیواره.

نمای قدامی[1] و خلفی از صفحه کرونال[2] با یک چرخش 30 درجه‌ای ارائه شده که تمامی نواحی روی دیواره قابل مشاهده باشد. توزیعات تنش مشابهی نیز برای دیواره با ضخامت متغیر در شکل‌های 10- الف و 10- ب نمایش داده شده است.

8- بحث

یک مدل واقعی از بیمار مبتلا به آنوریسم آئورت شکمی، از اسکن‌های سی‌تی آنژیوگرافی تولید شده و با توجه به نوع ماده و ضخامت یکنواخت یا متغیر دیواره، شبیه‌سازی شده است. یکی از اهداف اصلی این مطالعه، تحلیل و مقایسه رفتار دیواره با فرض ماده ایزوتروپیک یا غیرایزوتروپیک است. ماده اول از یک مدل ایزوتروپیک هایپرالاستیک از نوع مونی- ریولین بهره می‌برد که به‌تازگی در مطالعات متعددی استفاده شده است. با این وجود، گزارش‌های جدید انتشار یافته از تست دو محوره نمونه‌های آنوریسم آئورت شکمی بیان می‌کنند که رفتار دیواره آنوریسم به رفتار یک مدل غیرایزوتروپیک نزدیک‌تر است. بر این اساس، یک مدل غیرایزوتروپیک برمبنای فرمولاسیون ارتوتروپیک به‌کار گرفته شده و با مدل ایزوتروپیک مورد مقایسه قرار گرفته است.

مقایسه شکل‌های 6 و 7 نشان می‌دهند که زمان وقوع پیک تنش در کل چرخه قلبی، برای هر چهار مدل تقریباً بر هم منطبق است. این نتیجه بیان می‌دارد که تأثیر پروفیل‌های سرعت و فشار و زمان وقوع پیک آن‌ها بر زمان وقوع پیک تنش، بیش‌تر از مدل ماده و ضخامت دیواره است. همچنین افزایش55 تا 75 درصدی مقادیر تنش در دیواره با ضخامت متغیر، بیان‌کننده این موضوع است که نقش ضخامت دیواره در بالا بردن سطح تنش‌ها، بسیار پررنگ‌تر از نقش مدل ماده است که موجب افزایش 27 تا 38 درصدی در تنش‌های دیواره می‌شود.

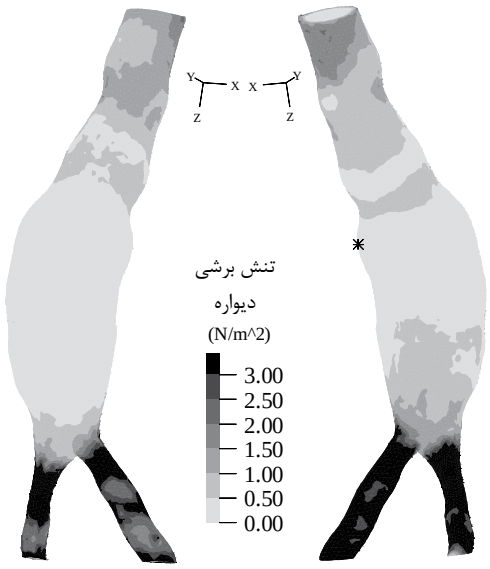
از ویژگی‌های آنوریسم‌ها انبساط نسبی‌ای است که حوزه سیال در محفظه آنوریسم پیدا می‌کند. این انبساط موجب ایجاد نواحی پرفشاری می‌شود که براساس آن‌چه در شکل 8 دیده می‌شود، سبب جدایش جریان شده و تشکیل نواحی چرخشی می‌دهد. این نواحی چرخشی شرایط غیر-فیزیولوژیکی‌ای را سبب می‌شوند که آن‌ها را از الگوهای جریان در یک آئورت سالم متمایز می‌کند. ذرات موجود در جریان نظیر فیبرین، سلول‌های خونی، پلاکت‌ها و پروتئین‌های خونی در این نواحی گیر افتاده و با رسوب آن‌ها بیماری پیشرفت خواهد کرد. نوع الگوی جریان در آنوریسم، از آن جهت حائز اهمیت است که می‌تواند معیاری از احتمال پیشرفت این بیماری نیز باشد. به‌طوری که با توجه به شکل 8 می‌توان محل جدید تشکیل ترومبوز درون مجرایی را در مکان‌های وجود جریان‌های چرخشی پیش‌بینی کرد. شکل 11 که توزیعات تنش برشی دیواره را در حوزه سیال برای دیواره با ضخامت متغیر غیرایزوتروپیک در زمان پیک تنش دیواره نمایش می‌دهد، مؤید این مطلب بوده و بیان می‌دارد که در ناحیه آنوریسمی و به‌خصوص در محل‌های تشکیل گردابه (در شکل 8) کمترین میزان تنش برشی به وقوع می‌پیوندد. حائز اهمیت است که توزیعات تنش وون میزز دیواره در این مطالعه که مربوط به

1- Anterior
2- Coronal

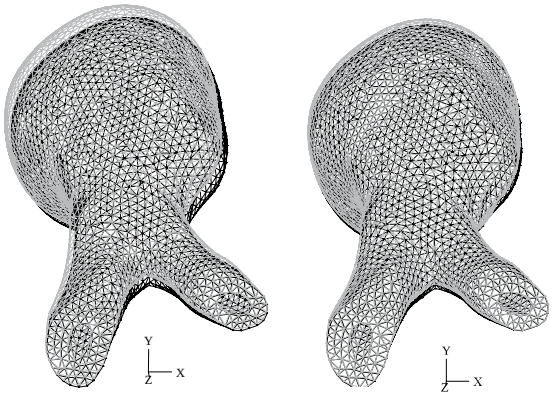
موارد بحرانی‌ای است که خطر پارگی آنوریسم احساس می‌شود، اهمیت بیشتری از تنش برشی دیواره دارد. تنش برشی در پیدایش آنوریسم در اثر فساد سلولی دیواره و فرایند رشد آنوریسم دارای اهمیت بیشتری است.

از مقایسه شکل‌های 9 و 10 این نتیجه حاصل می‌شود که هر دو مدل ماده، تنش‌های بیشینه و کمینه را در مکان‌های نسبتاً مشابهی پیش‌بینی می‌کنند، بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که برای تخمین نواحی توزیع تنش، استفاده از مدل ماده ایزوتروپیک می‌تواند تقریب قابل قبولی را ارائه دهد. این امر را برای تخمین مکان احتمالی پارگی در مطالعاتی که دارای زمان طولانی‌تر پردازش هستند، می‌توان مورد توجه قرار داد. زیرا استفاده از مدل ماده ایزوتروپیک، زمان انجام محاسبات را به‌طور متوسط در حدود 13 درصد نسبت به محاسباتی که از مدل غیرایزوتروپیک بهره می‌برند، کاهش می‌دهد. با این وجود، ماده غیرایزوتروپیک رفتار دقیق‌تری از ماده دیواره شریانی را توصیف می‌کند.

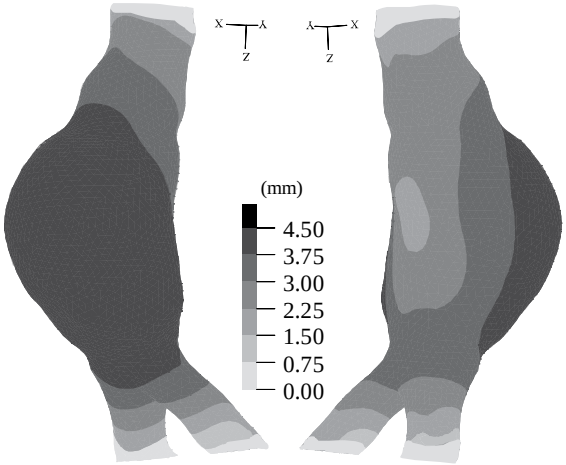
همان‌طور که در شکل 12 مشاهده می‌شود، مدل ماده غیرایزوتروپیک یک چرخش محسوس در تغییر مکان دیواره نسبت به ماده ایزوتروپیک را پیش‌بینی می‌کند. شکل 12 تغییر مکان دیواره را در زمان پیک تنش t/T=0/55 نسبت به زمان t/T=0 برای هر دو مدل ماده با ضخامت متغیر دیواره، نشان می‌دهد. این امر می‌تواند ناشی از این حقیقت باشد که استحکام دیواره در جهات مختلف یکسان نیست. با توجه به هندسه نامتقارن آنوریسم، اهمیت این مطلب بیشتر می‌شود. به همین جهت مدل غیرایزوتروپیک که استحکام‌های جهتی متفاوت را لحاظ می‌کند، تغییر مکان بیشتری را پیش‌بینی می‌نماید. به‌طوری که جابه‌جایی‌ها در مدل غیرایزوتروپیک در حدود دو برابر مدل ایزوتروپیک خواهد بود. همچنین میزان پیچش بیشتری در تغییر مکان دیواره شریانی، در مدل غیرایزوتروپیک نسبت به مدل ایزوتروپیک مشاهده می‌شود. جملات نمایی در مدل غیرایزوتروپیک (معادلات 7 و 8)، نرخ تغییرات سریع‌تری در مقایسه با جملات درجه دوم مدل ایزوتروپیک (معادله 5) دارند که این تفاوت‌ها در مقادیر بزرگ‌تر کرنش، محسوس‌تر خواهند بود که این موضوع، بالاتر بودن مقادیر تنش‌های دیواره در مدل ماده غیرایزوتروپیک را نیز توضیح می‌دهد. بیشتر بودن مقادیر پیک تنش در مدل غیرایزوتروپیک نسبت به مدل ایزوتروپیک، بیانگر این موضوع است که



شکل 11 کانتور توزیع تنش برشی دیواره برای ماده غیرایزوتروپیک با ضخامت دیواره متغیر در زمان پیک تنش دیواره



شکل 12 تغییر مکان دیواره با ضخامت متغیر برای ماده (الف) ایزوتروپیک و (ب) غیرایزوتروپیک. رنگ سیاه بیانگر موقعیت دیواره در شروع سیکل قلبی و رنگ خاکستری بیانگر موقعیت دیواره در زمان پیک تنش است.



شکل 13 کانتور توزیع تغییر مکان دیواره برای ماده غیرایزوتروپیک با ضخامت دیواره متغیر در زمان پیک تنش دیواره.

استفاده از ماده ایزوتروپیک در مدل‌سازی‌ها، پیک‌های تنش و به عبارت دیگر خطر پارگی را کمتر تخمین می‌زند. شکل 13 که مربوط به تغییر مکان دیواره متغیر غیرایزوتروپیک در زمان پیک تنش است، تأیید می‌کند که به دلیل اینرسی بیشتر دیواره مجاور ناحیه ترومبوز و اعمال نیروهای گردابه‌ای به ناحیه داخلی ترومبوز، تغییر مکان دیواره قدامی بیشتر از تغییر مکان در سمت دیواره خلفی است. انتظار می‌رود که در صورت عدم وجود ترومبوز در دیواره خلفی، به دلیل بالا بودن سطح کرنش‌ها، تنش‌های بالاتری مشاهده شود. پایین بودن سطح تنش‌ها در دیواره خلفی (شکل‌های 9 و 10) بیانگر اثر حفاظتی ترومبوز از دیواره شریانی با وجود بالاتر بودن تغییرات مکانی است.

همان‌طور که از شکل‌های 9 و 10 مشهود است، مقادیر تنش برای هر دو ماده، در مدل با ضخامت دیواره متغیر بیشتر از مدل با ضخامت دیواره یکنواخت است. نازک‌تر شدن محلی دیواره در مدل با ضخامت دیواره متغیر نسبت به مدل با ضخامت دیواره یکنواخت، سبب می‌شود که با اعمال بارهای یکسان بر دیواره، کرنش‌های بیشتری را برای دیواره‌های نازک‌تر شاهد باشیم که همان‌طور که پیش‌تر اشاره شد، کرنش‌های بیشتر، در هر دو مدل ماده، سبب بیشتر شدن تنش ناشی از آن‌ها شده و علت افزایش تنش در مدل با ضخامت دیواره متغیر است. همچنین در دیواره‌های با ضخامت متغیر، گستره مکانی تنش‌های بالا در مقایسه با دیواره‌های با ضخامت یکنواخت، محدوده

وسیع‌تری را نشان می‌دهد، که از جایی در نزدیکی قطر ماکزیمم آغاز شده و تا نزدیکی ناحیه بالایی[1] امتداد می‌یابد (شکل‌های 9 و 10). وجود یک محدوده گسترده‌تر تنش به همراه مقادیر بالاتر تنش‌ها، سبب می‌شود که مدل‌های با ضخامت دیواره متغیر آسیب‌پذیری منطقه‌ای وسیع‌تری داشته باشند. از آن‌جا که مدل با ضخامت متغیر دیواره به شرایط واقعی بدن بیمار نزدیک‌تر است، این نکته حاصل می‌شود که این مدل برای ارزیابی خطر پارگی، تحلیل محتاطانه‌تری در زمینه آنوریسم آئورت شکمی از دیدگاه بیشینه تنش را ارائه می‌دهد.

با توجه به شکل‌های 9 و 10 مشاهده می‌شود که شبیه‌سازی‌های کامپیوتری، پیک تنش را در جایی نزدیک قطر بیشینه آنوریسم و در مکانی غیر از مکان وجود ترومبوز درون مجرایی (در دیواره خلفی که این دیواره در سوی مخالف ترومبوز قرار دارد و بر روی ستون فقرات آرمیده است) پیش‌بینی کرده‌اند. وجود پیک تنش در دیواره خلفی، موید تحقیقات بالینی دارلینگ و همکاران [9] است که بیان می‌کند، در حدود 80 درصد پارگی‌ها در دیواره خلفی اتفاق می‌افتد. در نخستین نگاه ، این نتیجه مؤید این موضوع است که معیار قطر بیشینه برای عمل جراحی، معیار مناسبی بوده است. با این وجود، اسکاتی و همکاران [28] و ریسلند و همکاران [29] در مطالعات خود از هندسه‌های واقعی آنوریسم آئورت شکمی، مکان پیک تنش را در محلی غیر از قطر بیشینه گزارش داده‌اند و بنابراین، معیار قطر بیشینه برای پیش‌بینی مکان محتمل پارگی، همچنان با چالش روبرو است. از آنجا که شرایط هندسه و جریان از بیماری به بیمار دیگر متفاوت است، یک مطالعه جامع پیرامون انواع هندسه‌های واقعی بیمار و ویژگی هر یک در پیش‌بینی مکان‌های محتمل پارگی، ضروری به نظر می‌رسد؛ بنابراین با نزدیک‌تر شدن شبیه‌سازی‌ها به محیط بیولوژیک واقعی، می‌توان با اطمینان بیشتری در مورد یک معیار مناسب‌تر برای انجام عمل جراحی سخن گفت. همچنین وقوع پیک تنش در جایی غیر از وجود ترومبوز درون مجرایی، بیانگر اثر حفاظتی ترومبوز از دیواره خود بوده و با نتایج به‌دست آمده از دو تحقیق یاد شده در بالا و سایر تحقیقات پیشین در این زمینه [50,49]، هماهنگی دارد. البته اینرسی موجود در حرکت نوسانی ترومبوز، سبب افزایش سطح تنش به دلیل پیچش مکانی آن (که در شکل 12- ب به صورت محسوس‌تری دیده می‌شود) در مکان‌هایی که مستعد دارا بودن تمرکز تنش هستند (مانند ناحیه بالایی و پایینی[2])، می‌شود.

همچنین این نکته باید تأکید شود که در مدل‌سازی مخصوص یک بیمار برای تشخیص یک آنوریسم آئورت شکمی، اطلاعات بالینی بیشتری علاوه‌بر هندسه مدل مورد نیاز است. برخی از این اطلاعات توسط روش‌های غیرتهاجمی[3] قابل‌حصول بوده (مانند اطلاعات مربوط به پارامترهای همودینامیکی که توسط اکوکاردیوگرافی قابل اندازه‌گیری است)، در حالی که برخی دیگر به آسانی قابل دسترسی نیست (برای نمونه، درحال حاضر، بدون هیچ‌گونه جراحی، اطلاعات مربوط به خواص مکانیکی بافت آنوریسم برای هر بیمار قابل دسترسی نیست). هرچند که این مطالعه با در نظر گرفتن ماده غیرایزوتروپیک و ضخامت متغیر برای دیواره، جدیدترین تلاش در واقعی‌تر شدن تحلیل عددی در آنوریسم آئورت شکمی است، اما این نکته لازم به یاد است که مطالعه حاضر به بررسی یک آنوریسم آئورت شکمی مشکوک که هنوز دچار پارگی نشده ، می‌پردازد. یک محدودیت دیگر، فرم موجی عمومی سرعت و فشار مورد استفاده در این تحقیق است. پروفیل سرعت و فشار سیستولی که مخصوص بیمار باشد، در این مطالعه استفاده نشده است. از آن‌جا که پیک سرعت و فشار سیستولی در مکان و مقدار پیک تنش دیوار مؤثر است، برای به‌دست آوردن یک مکان دقیق‌تر پارگی، بهتر است شرایط مرزی سرعت و فشار در محاسبات برهم‌کنش سیال-جامد مختص خود بیمار باشد. با این وجود در مطالعات مقایسه‌ای درباره چند بیمار مختلف، باید از یک پروفیل سرعت و فشار یکسان استفاده کرد.

مقادیر بالای تنش در دیواره خلفی، سبب می‌شود که تنش‌های نوسانی بیش‌تری (با توجه به نوسانی بودن چرخه قلبی)، در این نواحی اتفاق افتد و می‌تواند علاوه‌بر شکست مکانیکی که ناشی از بیشتر بودن تنش وون میزز در این نواحی است، بافت را از منظر دینامیکی، دچار شکست خستگی کند. ارزیابی خطر پارگی از نقطه نظر خستگی، نکته قابل ملاحظه‌ای است که می‌تواند در مطالعات آینده مورد توجه قرار گیرد. اهمیت شکست خستگی در این است که با اعمال بارهای نوسانی، شکست می‌تواند در تنش‌هایی کمتر از استحکام شکست ماده اتفاق افتد، چرا که اثر کمکی تمرکز تنش‌های موضعی در دیواره نیز می‌تواند سبب تسریع شود.

9- نتیجه‌گیری

این مقاله به بررسی عددی اثر متقابل جریان سیال و دیواره در یک مدل تولید شده از یک بیمار مبتلا به آنوریسم آئورت شکمی که دارای ترومبوز درون مجرایی نیز هست، می‌پردازد. این مدل از اطلاعات بیمارستانی مربوط به اسکن‌های سی‌تی آنژیوگرافی یک بیمار در شهر مشهد تولید شده است. اثر دو مدل ماده ایزوتروپیک و غیرایزوتروپیک برای جنس دیواره و ضخامت دیواره یکنواخت و متغیر، بر پیش‌بینی تنش دیواره مورد مطالعه قرار گرفته است.

نتایج حاصل از شبیه‌سازی عددی جریان خون در مدل واقعی از آنوریسم با درنظر گرفتن برهم‌کنش سیال- جامد نشان می‌دهند که پیک تنش دیواره در بین پیک سرعت و فشار سیستولی رخ می‌دهد.

استفاده از دو مدل ماده در تحلیل‌ها، این حقیقت را آشکار می‌کند که ماده غیرایزوتروپیک، تنش‌های دیواره بیشتری نسبت به مدل ماده ایزوتروپیک پیش‌بینی می‌کند.

در نظر گرفتن ضخامت متغیر دیواره در نواحی مختلف آنوریسم، تنش‌های بالاتری در حدود 55 تا 75 درصد نسبت به مدل دیواره یکنواخت در هر دو مدل دیواره را نشان می‌دهد؛ بنابراین استفاده از مدل ماده غیرایزوتروپیک با ضخامت متغیر دیواره، بالاترین مقادیر تنش‌های دیواره را پیش‌بینی کرده و از آن‌جایی که این مدل به شرایط واقعی بافت و هندسه آنوریسم نزدیک‌تر است، نتایج حاصل از آن قابلیت اطمینان بیشتری خواهند داشت.

کم بودن مقادیر تنش در اطراف ترومبوز بیانگر اثر حفاظتی آن از دیواره مجاور خود است و سبب انتقال پیک تنش به دیواره خلفی خواهد شد. اگرچه پیش‌بینی پیک تنش در مکان بیشینه قطر در مطالعه حاضر نمی‌تواند مؤید معیار بیشینه قطر برای خطرناک بودن یک آنوریسم آئورت شکمی باشد ، با این وجود این نتیجه را حاصل می‌کند که تعریف یک شاخص مناسب‌تر برای تشخیص مکان پارگی، که نوع هندسه آنوریسم و به تبع آن تنش دیواره را با هم درنظرگیرد، می‌تواند در تشخیص سریع‌تر کلینیکی مفید باشد.

1- Proximal
2- Distal
3- Non-Invasive

10- فهرست علائم

A	نسبت شعاعی
P	فشار ($kgm^{-1}s^{-2}$)
v	سرعت (ms^{-1})
$\dot{d}$	سرعت محلی
$\ddot{d}$	شتاب محلی
C	متغیر تابع چگالی انرژی کرنشی

علایم یونانی

Ω	حوزه حل
ρ	چگالی (kgm^{-3})
μ	لزجت دینامیکی ($kgm^{-1}s^{-1}$)
∇	عملگر دل
Γ	شرایط مرزی
τ	تنش برشی ($kgm^{-1}s^{-2}$)
σ	تنش ($kgm^{-1}s^{-2}$)
δ_{ij}	دلتای کرونیکر
ε	نرخ کرنش (s^{-1})
Ψ	چگالی انرژی کرنشی

بالانویس

T	ترانهاده ماتریس
F	سیال
S	جامد

زیرنویس

F	سیال
S	جامد
FSI	برهم‌کنش سیال- جامد
Inlet	ورودی
Outlet	خروجی
VM	وون میزز

11- مراجع

[1] C. M. Crawford, K. Hurtgen-Grace, E. Talarico, J. Marley, Abdominal aortic aneurysm: an illustrated narrative review, *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics,* Vol. 26, No. 3, pp. 184-195, 2003.

[2] J. M. Wardlaw, P. M. White, The detection and management of unruptured intracranial aneurysms, *Brain,* Vol. 123, No. 2, pp. 205-221, February 1, 2000.

[3] P. Blanco, I. Larrabide, R. Feijóo, S. Urquiza, *Sensitivity of Blood Flow Patterns to the Constitutive Law of the Fluid,* in: C. A. Motasoares, J. A. C. Martins, H. C. Rodrigues, J. C. Ambrósio, C. A. B. Pina, C. M. Motasoares, E. B. R. Pereira, J. Folgado, *III European Conference on Computational Mechanics,* Eds., pp. 181-181: Springer Netherlands, 2006. English

[4] J. F. Rodriguez, C. Ruiz, M. Doblare, G. A. Holzapfel, Mechanical stresses in abdominal aortic aneurysms: influence of diameter, asymmetry, and material anisotropy, *J Biomech Eng,* Vol. 130, No. 2, pp. 021-023, Apr, 2008.

[5] D. A. Vorp, Biomechanics of abdominal aortic aneurysm, *J Biomech,* Vol. 40, No. 9, pp. 1887-902, 2007.

[6] B. J. Fahey, K. R. Nightingale, P. D. Wolf, G. E. Trahey, ARFI imaging of thermal lesions in ex vivo and in vivo soft tissues, in *Proceeding of the IEEE Ultrasonics Symposium,* vol 1, pp. 562-567 Vol.1, 2003.

[7] C. Fleming, E. P. Whitlock, T. L. Beil, F. A. Lederle, Screening for abdominal aortic aneurysm: a best-evidence systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force, *Ann Intern Med,* Vol. 142, No. 3, pp. 203-11, Feb 1, 2005. eng

[8] F. A. Lederle, S. E. Wilson, G. R. Johnson, D. B. Reinke, F. N. Littooy, C. W. Acher, D. J. Ballard, L. M. Messina, I. L. Gordon, E. P. Chute, W. C. Krupski, S. J. Busuttil, G. W. Barone, S. Sparks, L. M. Graham, J. H. Rapp, M. S. Makaroun, G. L. Moneta, R. A. Cambria, R. G. Makhoul, D. Eton, H. J. Ansel, J. A. Freischlag, D. Bandyk, Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms, *N Engl J Med,* Vol. 346, No. 19, pp. 1437-44, May 9, 2002. eng

[9] R. C. Darling, C. R. Messina, D. C. Brewster, L. W. Ottinger, Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysms. The case for early resection, *Circulation,* Vol. 56, No. 3 Suppl, pp. Ii161-4, Sep, 1977. eng

[10] J. L. Cronenwett, T. F. Murphy, G. B. Zelenock, W. M. Whitehouse, Jr., S. M. Lindenauer, L. M. Graham, L. E. Quint, T. M. Silver, J. C. Stanley, Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms, *Surgery,* Vol. 98, No. 3, pp. 472-83, Sep, 1985. eng

[11] L. C. Brown, J. T. Powell, Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. UK Small Aneurysm Trial Participants, *Ann Surg,* Vol. 230, No. 3, pp. 289-96; discussion 296-7, Sep, 1999. eng

[12] B. Doyle, A. Callanan, D. Vorp, T. McGloughlin, Vessel Asymmetry as an Additional Tool for Aneurysm Rupture Risk Estimation, *Journal of Biomechanics,* Vol. 41, pp. S11, 2008.

[13] C. Kleinstreuer, Z. Li, Analysis and computer program for rupture-risk prediction of abdominal aortic aneurysms, *BioMedical Engineering OnLine,* Vol. 5, No. 1, pp. 1-13, 2006/03/10, 2006. English

[14] M. L. Raghavan, J. Kratzberg, E. M. Castro de Tolosa, M. M. Hanaoka, P. Walker, E. S. da Silva, Regional distribution of wall thickness and failure properties of human abdominal aortic aneurysm, *J Biomech,* Vol. 39, No. 16, pp. 3010-6, 2006.

[15] M. L. Raghavan, D. A. Vorp, M. P. Federle, M. S. Makaroun, M. W. Webster, Wall stress distribution on three-dimensionally reconstructed models of human abdominal aortic aneurysm, *Journal of Vascular Surgery,* Vol. 31, No. 4, pp. 760-769, 4//, 2000.

[16] E. S. Di Martino, A. Bohra, J. P. Vande Geest, N. Gupta, M. S. Makaroun, D. A. Vorp, Biomechanical properties of ruptured versus electively repaired abdominal aortic aneurysm wall tissue, *J Vasc Surg,* Vol. 43, No. 3, pp. 570-6; discussion 576, Mar, 2006. eng

[17] K. A. Wilson, A. J. Lee, A. J. Lee, P. R. Hoskins, F. G. Fowkes, C. V. Ruckley, A. W. Bradbury, The relationship between aortic wall distensibility and rupture of infrarenal abdominal aortic aneurysm, *J Vasc Surg,* Vol. 37, No. 1, pp. 112-7, Jan, 2003. eng

[18] C. Scotti, A. Shkolnik, S. Muluk, E. Finol, Fluid-structure interaction in abdominal aortic aneurysms: effects of asymmetry and wall thickness, *BioMedical Engineering OnLine,* Vol. 4, No. 1, pp. 1-22, 2005/11/04, 2005. English

[19] D. A. Vorp, M. L. Raghavan, M. W. Webster, Mechanical wall stress in abdominal aortic aneurysm: Influence of diameter and asymmetry, *Journal of Vascular Surgery,* Vol. 27, No. 4, pp. 632-639, 4//, 1998.

[20] J. H. Leung, A. R. Wright, N. Cheshire, J. Crane, S. A. Thom, A. D. Hughes, Y. Xu, Fluid structure interaction of patient specific abdominal aortic aneurysms: a comparison with solid stress models, *Biomed Eng Online,* Vol. 5, pp. 33, 2006. eng

[21] M. L. Raghavan, D. A. Vorp, Toward a biomechanical tool to evaluate rupture potential of abdominal aortic aneurysm: identification of a finite strain constitutive model and evaluation of its applicability, *Journal of Biomechanics,* Vol. 33, No. 4, pp. 475-482, 4//, 2000.

[22] J. P. Vande Geest, M. S. Sacks, D. A. Vorp, The effects of aneurysm on the biaxial mechanical behavior of human abdominal aorta, *J Biomech,* Vol. 39, No. 7, pp. 1324-34, 2006.

[23] M. F. Fillinger, S. P. Marra, M. L. Raghavan, F. E. Kennedy, Prediction of rupture risk in abdominal aortic aneurysm during observation: wall stress versus diameter, *J Vasc Surg,* Vol. 37, No. 4, pp. 724-32, Apr, 2003.

[24] J. Lu, X. Zhou, M. L. Raghavan, Inverse elastostatic stress analysis in pre-deformed biological structures: Demonstration using abdominal aortic aneurysms, *J Biomech,* Vol. 40, No. 3, pp. 693-6, 2007. eng

[25] J. D. Humphrey, C. A. Taylor, Intracranial and abdominal aortic aneurysms: similarities, differences, and need for a new class of computational models, *Annu Rev Biomed Eng,* Vol. 10, pp. 221-46, 2008. eng

[26] C. M. Scotti, J. Jimenez, S. C. Muluk, E. A. Finol, Wall stress and flow dynamics in abdominal aortic aneurysms: finite element analysis vs. fluid-structure interaction, *Comput Methods Biomech Biomed Engin,* Vol. 11, No. 3, pp. 301-22, Jun, 2008.

[27] V. Deplano, C. Meyer, C. Guivier-Curien, E. Bertrand, New insights into the understanding of flow dynamics in an in vitro model for abdominal aortic aneurysms, *Med Eng Phys,* Vol. 35, No. 6, pp. 800-9, Jun, 2013.

[28] C. M. Scotti, E. A. Finol, Compliant biomechanics of abdominal aortic aneurysms: A fluid–structure interaction study, *Computers & Structures,* Vol. 85, No. 11-14, pp. 1097-1113, 2007.

[29] P. Rissland, Y. Alemu, S. Einav, J. Ricotta, D. Bluestein, Abdominal aortic aneurysm risk of rupture: patient-specific FSI simulations using anisotropic model, *J Biomech Eng,* Vol. 131, No. 3, pp. 031001, Mar, 2009.

[30] X. Wang, X. Li, Computational simulation of aortic aneurysm using FSI method: influence of blood viscosity on aneurismal dynamic behaviors, *Comput Biol Med,* Vol. 41, No. 9, pp. 812-21, Sep, 2011.

[31] S. Polzer, T. C. Gasser, J. Swedenborg, J. Bursa, The impact of intraluminal thrombus failure on the mechanical stress in the wall of abdominal aortic aneurysms, *Eur J Vasc Endovasc Surg,* Vol. 41, No. 4, pp. 467-73, Apr, 2011.

[32] P. Reymond, P. Crosetto, S. Deparis, A. Quarteroni, N. Stergiopulos, Physiological simulation of blood flow in the aorta: comparison of

[42] T. C. Gasser, G. Gorgulu, M. Folkesson, J. Swedenborg, Failure properties of intraluminal thrombus in abdominal aortic aneurysm under static and pulsating mechanical loads, *J Vasc Surg*, Vol. 48, No. 1, pp. 179-88, Jul, 2008. eng
[43] Y. Papaharilaou, J. A. Ekaterinaris, E. Manousaki, A. N. Katsamouris, A decoupled fluid structure approach for estimating wall stress in abdominal aortic aneurysms, *J Biomech*, Vol. 40, No. 2, pp. 367-77, 2007. eng
[44] E. Di Martino, S. Mantero, F. Inzoli, G. Melissano, D. Astore, R. Chiesa, R. Fumero, Biomechanics of abdominal aortic aneurysm in the presence of endoluminal thrombus: experimental characterisation and structural static computational analysis, *Eur J Vasc Endovasc Surg*, Vol. 15, No. 4, pp. 290-9, Apr, 1998. eng
[45] W. Nichols, M. O'Rourke, C. Vlachopoulos, *McDonald's Blood Flow in Arteries, Sixth Edition: Theoretical, Experimental and Clinical Principles*: Taylor & Francis, 2011.
[46] J. W. Hinnen, O. H. Koning, M. J. Visser, H. J. Van Bockel, Effect of intraluminal thrombus on pressure transmission in the abdominal aortic aneurysm, *J Vasc Surg*, Vol. 42, No. 6, pp. 1176-82, Dec, 2005.
[47] K.-J. Bathe, Z. Hou, S. Ji, Finite element analysis of fluid flows fully coupled with structural interactions, *Computers & Structures*, Vol. 72, No. 1–3, pp. 1-16, 7//, 1999.
[48] *ADINA Theory and Modeling Guide. Volume I: ADINA. ADINA R& D, Inc. Watertown, MA, USA, 2004.*
[49] D. H. Wang, M. S. Makaroun, M. W. Webster, D. A. Vorp, Effect of intraluminal thrombus on wall stress in patient-specific models of abdominal aortic aneurysm, *J Vasc Surg*, Vol. 36, No. 3, pp. 598-604, Sep, 2002. eng
[50] M. J. Thubrikar, F. Robicsek, M. Labrosse, V. Chervenkoff, B. L. Fowler, Effect of thrombus on abdominal aortic aneurysm wall dilation and stress, *J Cardiovasc Surg (Torino)*, Vol. 44, No. 1, pp. 67-77, Feb, 2003. eng
[51] M. Shojima, M. Oshima, K. Takagi, R. Torii, M. Hayakawa, K. Katada, A. Morita, T. Kirino, Magnitude and role of wall shear stress on cerebral aneurysm: computational fluid dynamic study of 20 middle cerebral artery aneurysms, *Stroke*, Vol. 35, No. 11, pp. 2500-5, Nov, 2004. eng
hemodynamic indices as predicted by 3-D FSI, 3-D rigid wall and 1-D models, *Med Eng Phys*, Vol. 35, No. 6, pp. 784-91, Jun, 2013.
[33] J. D. Humphrey, G. A. Holzapfel, Mechanics, mechanobiology, and modeling of human abdominal aorta and aneurysms, *J Biomech*, Vol. 45, No. 5, pp. 805-14, Mar 15, 2012.
[34] T. C. Gasser, M. Auer, F. Labruto, J. Swedenborg, J. Roy, Biomechanical rupture risk assessment of abdominal aortic aneurysms: model complexity versus predictability of finite element simulations, *Eur J Vasc Endovasc Surg*, Vol. 40, No. 2, pp. 176-85, Aug, 2010.
[35] M. F. Fillinger, M. L. Raghavan, S. P. Marra, J. L. Cronenwett, F. E. Kennedy, In vivo analysis of mechanical wall stress and abdominal aortic aneurysm rupture risk, *Journal of Vascular Surgery*, Vol. 36, No. 3, pp. 589-597, 2002.
[36] B. J. Wolters, M. C. Rutten, G. W. Schurink, U. Kose, J. de Hart, F. N. van de Vosse, A patient-specific computational model of fluid-structure interaction in abdominal aortic aneurysms, *Med Eng Phys*, Vol. 27, No. 10, pp. 871-83, Dec, 2005.
[37] L. Speelman, A. Bohra, E. M. H. Bosboom, F. N. van de Vosse, M. S. Makaroun, D. A. Vorp, G. W. H. Schurink, Effects of Wall Calcifications in Patient-Specific Wall Stress Analyses of Abdominal Aortic Aneurysms, *Journal of Biomechanical Engineering*, Vol. 129, No. 1, pp. 105-109, 2007.
[38] A. Dorfmann, C. Wilson, E. S. Edgar, R. A. Peattie, Evaluating patient-specific abdominal aortic aneurysm wall stress based on flow-induced loading, *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, Vol. 9, No. 2, pp. 127-139, 2010/04/01, 2010. English
[39] A. Maier, M. W. Gee, C. Reeps, J. Pongratz, H. H. Eckstein, W. A. Wall, A comparison of diameter, wall stress, and rupture potential index for abdominal aortic aneurysm rupture risk prediction, *Ann Biomed Eng*, Vol. 38, No. 10, pp. 3124-34, Oct, 2010. eng
[40] G. Holzapfel, T. Gasser, R. Ogden, A New Constitutive Framework for Arterial Wall Mechanics and a Comparative Study of Material Models, *Journal of elasticity and the physical science of solids*, Vol. 61, No. 1-3, pp. 1-48, 2000/07/01, 2000. English
[41] E. A. van Dam, S. D. Dams, G. W. Peters, M. C. Rutten, G. W. Schurink, J. Buth, F. N. van de Vosse, Determination of linear viscoelastic behavior of abdominal aortic aneurysm thrombus, *Biorheology*, Vol. 43, No. 6, pp. 695-707, 2006. eng