

# بررسی تأثیرات عمل آنژیوپلاستی بالن بر روی بافت آتروما به کمک روش المان های محدود

ضرغام حسین احمدی  
پزشک، جراح قلب و عروق

حامد شریف زاده  
کارشناسی ارشد

سیامک نجاریان  
دانشیار

گروه بیومکانیک، دانشکده مهندسی پزشکی، دانشگاه صنعتی امیرکبیر

## چکیده

بر خلاف این واقعیت که عمل آنژیوپلاستی بالن، سالیهاست که به منظور گشاد کردن عروق دچار تنگی، مورد استفاده قرار می گیرد، هنوز به خوبی تأثیر باد شدن بالن بر پلاک آتروما مشخص نیست. البته تاکنون نظریات زیادی مطرح شده است و امروزه چنین فرض می شود که مهمترین عامل کارایی این روش، ایجاد ترک هایی در پلاک داخل رگ می باشد که باعث ایجاد کانال هایی برای عبور بیشتر جریان خون می شود. از سوی دیگر ثابت شده است که آسیب های وارده به پلاک آتروما، باعث پیشرفت بیماری رگ می شود. در این مطالعه، چنین فرض شده است که عامل اصلی کارایی عمل آنژیوپلاستی بالن، تغییر خواص مکانیکی عروق دچار تصلب می باشد. بدین ترتیب که در اثر کشیده شدن پلاک، الیاف کلژن داخل این بافت وارد مرحله پلاستیک می شوند و بافت پلاک به لحاظ مکانیکی انعطاف پذیرتر می شود. همچنین فرض کرده ایم که در یک عمل موفق، سطح بافت پلاک نباید پاره شود تا از احتمال تنگی مجدد پیشگیری شود. سپس بر پایه خواص مکانیکی مفروض، مدل های کامپیوتری با نرم افزار ANSYS 5.4 ساخته شده و به روش المان محدود تحت فشار بالن تحلیل شده اند. در پایان نشان داده شده است که در اثر فشار طبیعی خون، رگ بیماری که بافت آن با عمل آنژیوپلاستی، نرم تر شده است، گشادتر از همان رگ قبل از عمل آنژیوپلاستی است.

## *Investigating the Influence of Balloon Angioplasty Procedure on the Atherosclerotic Tissue by Using FEMs*

S. Najarian  
Associate Professor

Z. H. Ahmadi  
M.D.

H. Sharifzadeh  
M.Sc.

Bio Mechanic Division, Amirkabir University of Technology

### Abstract

*Despite the fact that balloon angioplasty has been used to enlarge the stenosed arteries for several years, the influence of balloon dilatation on the atherosclerotic plaque is not completely understood. So far several theories have been proposed, but nowadays, the major mechanism of balloon angioplasty is postulated to be plaque fracture, with immediate formation of fissures within the atherosclerotic lesion, which provides channels for blood flow. On the other hand, fracture of the surface of an atherosclerotic plaque is known as a common cause of the progression of atherosclerosis.*

*In this study we supposed that plaque rupture is a disadvantageous outcome of the balloon inflation and the influence of balloon angioplasty is due to varying the elastic property of the atherosclerotic plaque. We also supposed that atherosclerotic tissue will become more extensible because its collagen fibers will tear under tension due to balloon inflation. Based on these mechanical properties, some finite element models were used and analyzed under balloon pressure using ANSYS 5.4. Finally, it has been shown that under normal blood pressure, the atherosclerotic artery after angioplasty is wider than before the procedure.*

## لغات کلیدی

آنژیوپلاستی بالن، پلاک آتروما، المان های محدود.

## مقدمه

گرفتگی عروق کرونر، در بسیاری از کشورها، اولین عامل مرگ طبیعی به شمار می رود. درمان این عارضه به روش PTCA<sup>۱</sup> به دلیل کارایی بهتر نسبت به دارو درمانی و کم تهاجمی بودن و هزینه کمتر نسبت به جراحی قلب باز، امروزه مورد توجه قرار دارد. اما در ۲۵ الی ۴۰ درصد از بیمارانی که با این روش معالجه می شوند، تا شش ماه بعد از درمان، دوباره عارضه قلبی عود می کند (restenosis) [۱ و ۲]. علی‌رغم اینکه از اولین عمل آنژیوپلاستی بالن تاکنون در حدود سه دهه گذشته است، لیکن هنوز دقیقاً نحوه تأثیر این عمل بر پلاک آتروما مشخص نیست. زمانی که اولین بار عمل آنژیوپلاستی توسط داتروجا دکنیز<sup>۲</sup> معرفی شد، کارایی این روش به فشرده شدن و توزیع مجدد پلاک در درون رگ نسبت داده شد، ولی بعدها مشخص شد که پلاک آتروما چندان تراکم پذیر نیست [۳]. امروزه مکانیزم های بسیار پیچیده تری عامل گشاد شدن مجرای داخل رگ شناخته می شوند.

مهمترین مکانیزم عمل آنژیوپلاستی بالن، ترک خوردن پلاک در اثر این عمل دانسته می شود که سبب ایجاد کانال هایی برای عبور بیشتر جریان خون می شود. هر چند که فرض می شود کشیده شدن رگ و فشرده شدن پلاک نیز احتمالاً درصد کمی از افزایش قطر مجرا را سبب می شوند [۴ و ۵].

از سوی دیگر، پارگی سطح پلاک داخل رگ، مهمترین عامل انفارکتوس قلبی شناخته شده است و در گزارش های علمی، توالی اتفاقاتی که به انعقاد خون و مرگ سلول های قلبی منجر می شود، به خوبی تشریح شده اند [۶، ۷، ۸، ۹، ۱۰]. حتی برخی گزارش ها، بین عود تنگی عروق (restenosis) و آسیب های ناشی از باد شدن بالن در عمل آنژیوپلاستی ارتباط قائل هستند. [۱ و ۲]

به نظر می رسد که این دو نظریه زیاد با یکدیگر سازگاری ندارند. (پارگی پلاک از سویی یکی پدیده مثبت و از سوی دیگر یک پدیده منفی تلقی شده است.)

در تحلیلی که ما انجام داده ایم، چنین فرض شده است که پارگی پلاک یک نتیجه نامطلوب برای عمل PTCA می باشد و کارکرد این عمل مربوط به تغییر خواص الاستیسیته پلاک آتروما می باشد. (چنین فرضی در برخی گزارشات مطرح شده است. [۱۱ و ۱۲].)

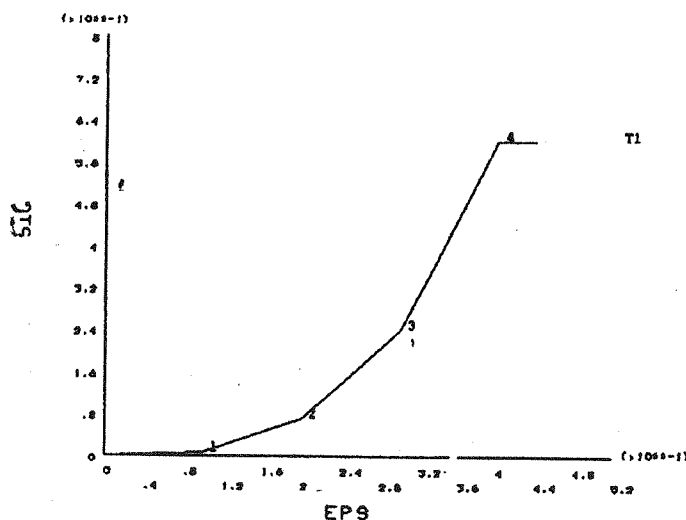
در نهایت این نظریه با مدل های کامپیوتری براساس روش المان های محدود تحلیل شده است.

## روش کار

تاکنون خواص مکانیکی متفاوتی برای پلاک آتروما گزارش شده است. در شکل های ۱ و ۲ خواص تنش - کرنش برای دو نمونه از این پلاک ها و در شکل ۳ برای Media دیده می شود. ملاحظه می شود که نمونه اول بسیار صلب تر از نمونه دوم است و مقاومت نهایی آن نیز بیشتر است.

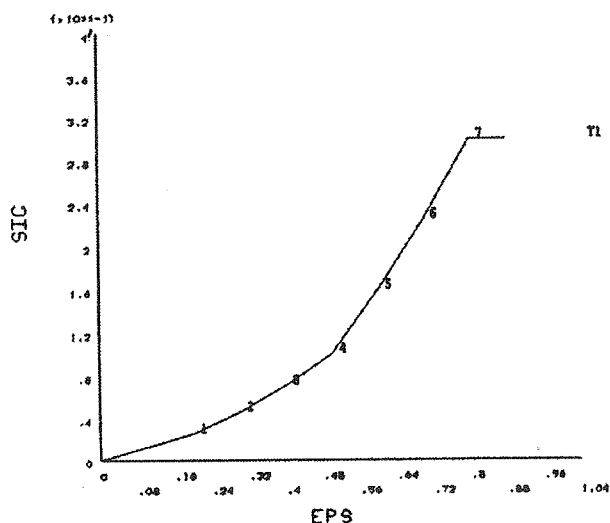
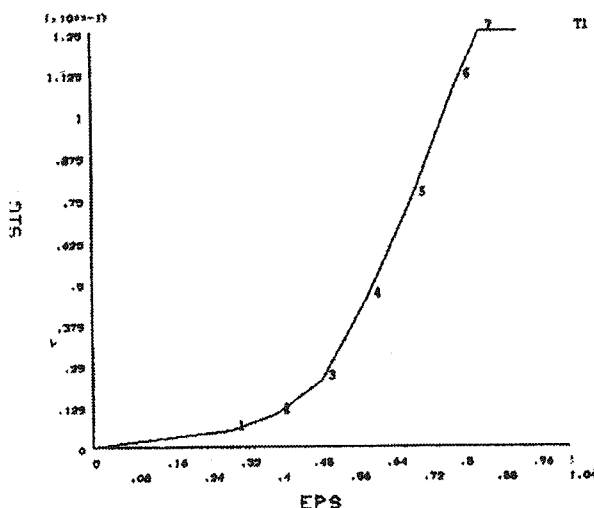
HELA Table For Material 1

ANSYS



شکل (۱) نمودار تنش - کرنش یک پلاک سلولی (برگرفته از مرجع ۱۳، شکل ۵).

شکل (۲) نمودار تنش - کرنش مربوط به يك نمونه پلاك (برگرفته از مرجع ۸، شكل ۲).



شکل (۳) نمودار تنش - کرنش برای Media (برگرفته از مرجع ۸، شكل ۲).

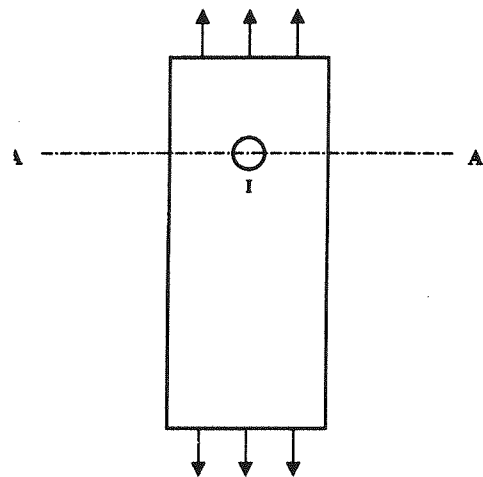
پلاک) کارایی خود را تا حد زیادی از دست می دهد و در نتیجه ماده شکل ۱ به ماده شکل ۲ تبدیل می شود. اکنون چنین روندی را در ماده ای که تست کشش بر روی آن انجام می شود، بررسی می کنیم (شکل ۴). در دستگاه تست کشش، نیرو تدریجاً افزایش می یابد تا تنش در نمونه آترومسا به 600 KPa نزدیک شود. فرض کنیم در ناحیه I در این نمونه به علت تمرکز تنش، تنش به مقدار بحرانی برسد و در این ناحیه نمودار تنش - کرنش از شکل ۱ به شکل ۲ تغییر کند. در نتیجه تنش کمتری نسبت به حالت قبل، در این نقطه تحمل می شود و

براساس مطالعه ای که توسط Lendon و همکاران وی انجام شده است، مقدار کلاژن با افزایش تنش شکست و کاهش انعطاف پذیری رگ، رابطه دارد [۵]. الیاف کلاژن به همراه بافت پلاک تشکیل یک ماده کامپوزیت می دهد. در مطالعه حاضر فرض شده است زمانی که به پلاک نیرو اعمال می شود، درصد زیادی از این نیرو به الیاف کلاژن اعمال می شود. ابتدا پلاک از جنس نشان داده شده در شکل یک می باشد و زمانی که تنش در آن به 600 KPa نزدیک می شود، الیاف کلاژن به نقطه تسلیم می رسند و یا در اثر لغزش در داخل ماتریس (بافت

بنابراین تنش در سایر نقاط مقطع A-A افزایش می یابد در ضمن در اطراف منطقه مذکور تمرکز تنش ایجاد می شود. لذا این منطقه به سرعت در جهت A-A گسترش می یابد و در این مقطع شکست اتفاق می افتد (ماده دوم تنش کمتری دارد). اما تمام ماده به جز نوار باریکی در مقطع A-A در فاز اول باقی می ماند و کرنش اضافی و یا تغییر مسیر در انتهای نمودار تنش کرنش مشاهده نمی شود. به عبارت دیگر، این نظریه با اطلاعات نمودار تنش کرنش تعارضی ندارد.

حال به بررسی مدل های ساخته شده و تحلیل المان محدود آن توسط نرم افزار ANSYS 5.4 می پردازیم: شعاع داخل رگ 1.8mm و شعاع خارجی آن 2.25mm و شعاع داخلی پلاک 1mm می باشد. (شکل ۵) یک بالن به ضخامت 0.2mm در داخل بحرانی پلاک قرار گرفته است و به جدار داخلی بالن فشار اعمال می شود. دواپس پلاک و رگ هم مرکز فرض شده اند. پلاک از جنس ماده ۱ و رگ از جنس ماده ۲ فرض شده اند. انتهای سمت چپ قطر افقی رگ در دو جهت x,y و انتهای سمت راست آن در جهت y، مقید شده اند.

برای تحلیل گام به گام، سطح حلقه پلاک به چهار حلقه هم مرکز تقسیم شده است.



شکل (۴) ماده تحت کشش، در منطقه I تغییر کرده است.

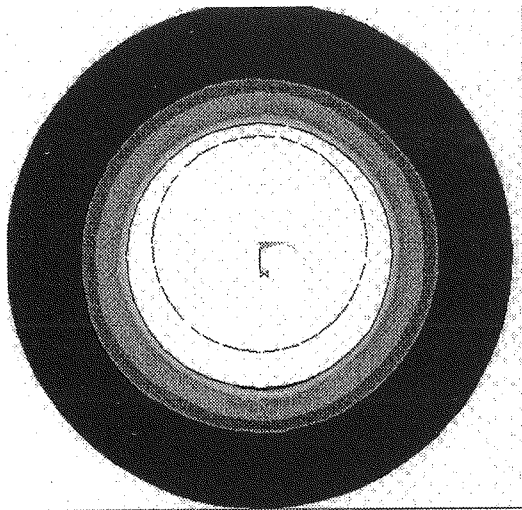
## نتایج

به ازاء فشار  $P = 0.8 \text{ MPa}$  که به روش سعی و خطا تعیین شد و به سطح داخلی بالن اعمال گردید، بخش عمده حلقه داخلی پلاک تنشی مابین 500 KPa-600 KPa پیدا کرد (شکل ۶) بنابراین با توجه به اینکه تنش برای این حلقه

به تنش نهایی پلاک نزدیک شده است، تعریف ماده حلقه داخلی را از ماده ۱ به ماده ۲ تغییر دادیم و در مدل جدید، فشار را به تدریج افزایش دادیم. به ازاء فشار  $P = 1 \text{ MPa}$  به سطح داخلی بالن، شرایط تبدیل ماده ۱ به ماده ۲ برای حلقه دوم پلاک پدیدار شد. البته در این حالت تنش در حلقه داخلی پلاک به اندازه کافی با تنش نهایی ماده ۲ یعنی 125KPa فاصله داشت (شکل ۷). لیکن افزایش فشار در مدل جدید ما که دو حلقه داخلی پلاک آن از جنس ماده ۲ و دو حلقه خارجی پلاک، از جنس ماده ۱ است، نشان داد که قبل از قرار گرفتن حلقه سوم پلاک در محدوده 500 KPa-600 KPa، تنش در حلقه داخلی به مرز تنش 125 KPa می رسد و در نتیجه بدون ایجاد پارگی در حلقه داخلی نمی توان خواص ماده حلقه سوم را تغییر داد. با توجه به فرضیات تحلیل یعنی مجاز نبودن ایجاد پارگی در پلاک، فشار به همین حد محدود شد. نتایج تحلیل همین رگ بدون بالن و تحت فشار بیولوژیک  $P = 20 \text{ KPa}$  به سطح داخلی پلاک، قبیل و بعد از آنژیوپلاستی (قبل و بعد از تغییر خواص بخشی از پلاک داخل رگ) در شکل های ۸ و ۹ نشان داده شده اند. قطر داخلی این دو مدل در اثر فشار خون به ترتیب 2.45 mm و 2.92 mm می باشد و این تغییر قطر به علت تأثیر عمل آنژیوپلاستی بالن بر پلاک داخل رگ اتفاق افتاده است.

## بحث

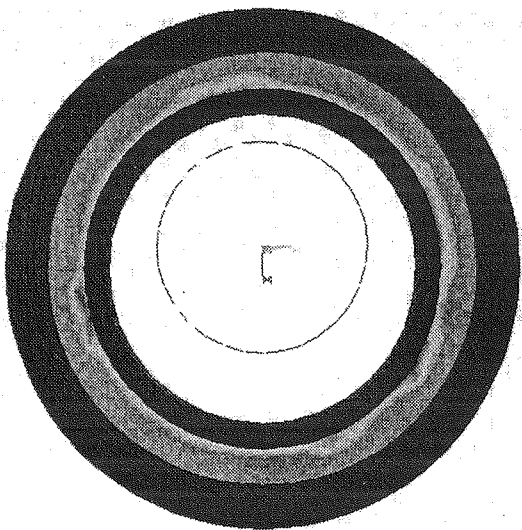
در گذشته برخی تحلیل های المان محدود در مورد تأثیر عمل آنژیوپلاستی بالن بر روی رگ گرفتار تنگی، انجام شده اند. لیکن هیچکدام براساس تغییر خواص الاستیک پلاک بر اثر باد شدن بالن انجام نشده اند و همگی پاره شدن پلاک را پدیده ای ضروری شمرده اند. اما مطالعه حاضر نشان داد که این فرض یعنی تغییر خواص مکانیکی پلاک بر اثر فشار بالن یک فرض معقول است و باید مورد توجه بیشتر قرار گیرد. گرچه تغییر قطر رگ تحت فشار طبیعی خون، که در این مطالعه بدست آمد (از 246 mm به 2.92mm) نتیجه خیلی مطلوبی نیست، ولی باید توجه داشت که ماده ۲، تنها یک ماده پلاک طبیعی است که انعطاف پذیری زیادی دارد و چه بسا پلاکی که تحت کشش قرار می گیرد، بسیار انعطاف پذیرتر شود. مطالعه دقیق تر در این زمینه احتیاج به انجام آزمایشات دقیق در شرایط ویژه دارد تا بتوان دقیقاً تأثیر کشش را بر خواص مکانیکی بافت پلاک، تعیین نمود.



```

ANSYS 5.4
  AUG 16 2000
  13:10:09
  NODAL SOLUTION
  STEP=1
  SUB = 1
  TIME=1
  SEQV (AVG)
  PowerGraphics
  RACEPR=1
  AYES=Mat
  DMX = 34.1981
  SMN = .005017
  SMX = 18.5216
  .002917
  .023834
  .06367
  .083588
  .105505
  .125823
  .145341
  .165258
  .185176
  
```

شکل (۸) رگ مورد نظر، بدون بالی و تحت فشار بیولوژیک در این حالت، کل پلاک از جنس ماده ۱ می باشد.



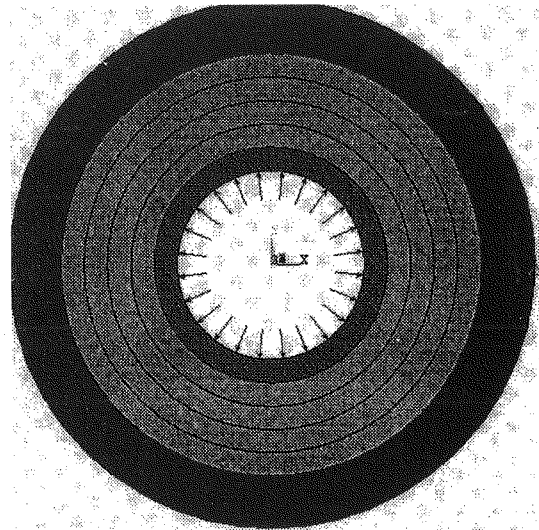
```

ANSYS 5.4
  AUG 16 2000
  15:22:30
  NODAL SOLUTION
  STEP=1
  SUB = 1
  TIME=1
  SEQV (AVG)
  PowerGraphics
  RACEPR=1
  AYES=Mat
  DMX = 673141
  SMN = .00747
  SMX = 1.58275
  .010486
  .019535
  .028583
  .037631
  .046678
  .055724
  .064772
  .07382
  .082868
  .091915
  .100963
  .110011
  .119059
  .128107
  .137155
  .146203
  
```

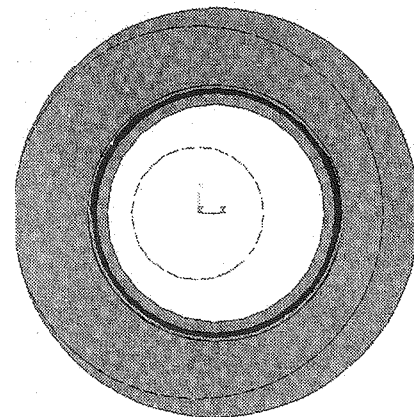
شکل (۹) مدل رگ بعد از آنژیوپلاستی و تحت فشار بیولوژیک در این حالت دو حلقه خارجی از جنس ماده ۱ و دو حلقه داخلی از جنس ماده ۳ می باشد.

### نتیجه گیری

مطالعه حاضر نشان داد که ممکن است کارایی عمل



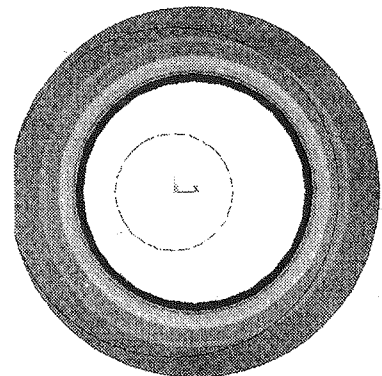
شکل (۵) مدل رگ، پلاک داخل آن و بالی تحت فشار.



```

ANSYS 5.4
  AUG 16 2000
  14:22:16
  NODAL SOLUTION
  STEP=1
  SUB = 1
  TIME=1
  SEQV (AVG)
  PowerGraphics
  RACEPR=1
  AYES=Mat
  DMX = 737701
  SMN = 4.01944
  SMX = 2.993
  .5
  .52
  .54
  .56
  .58
  .6
  
```

شکل (۶) ناحیه دارای تنش ۶۰۰ - ۵۰۰ کیلو پاسکال به صورت رنگی نشان داده شده است. این ناحیه مربوط به حلقه داخلی پلاک می باشد. بالی تحت فشار ۸ / ۰ مگاپاسکال قرار دارد.



```

ANSYS 5.4
  AUG 16 2000
  14:42:52
  NODAL SOLUTION
  STEP=1
  SUB = 1
  TIME=1
  SEQV (AVG)
  PowerGraphics
  RACEPR=1
  AYES=Mat
  DMX = 1.091
  SMN = 0.16996
  SMX = 4.17
  .1
  .1
  .125
  .1
  .1
  .1
  .1
  .1
  
```

شکل (۷) فشار بالی، ۱MPa، تنش حلقه دوم در فاصله ۶۰۰-۵۰۰ مگاپاسکال و تنش حلقه اول در محدوده مجاز ماده ۱ قرار دارد.

در مرکز کامپیوتر دانشکده مهندسی پزشکی دانشگاه صنعتی امیرکبیر و سرکار خانم امیری، مسئول دفتر دانشکده قدردانی می‌گردد.

### زیر نویس ها

- 1- Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty
- 2 - DOTTER and JUDKINS, 1964

- [1] Steenhuijsen J.L.G., Vaartjes S.R., Poortermans C. J., Boom H. B. K., In vitro study of the influence of strain rate on the strain at dissection of atherosclerotic arteries during balloon inflation, Proceedings of the 18th Annual International Conference of the IEEE, 1997, 3: 1312-1313.
- [2] Steenhuijsen J.L.G., Vaartjes S.R., Poortermans C.J. Havenith M. G., Boom H. B. K., A method to detect rupture of the arterial wall during balloon angioplasty, Proceedings of the 16th Annual International Conference of the IEEE. 1994, 2: 860-861.
- [3] Oh. S., Kleinberger M., McElhaney J. H., Finite element analysis of balloon angioplasty, Medical and Biological Engineering and Computing, 1994. 32, S 108-S114.
- [4] Brawnwald E., Heart disease, fifth edition, Published by W. B. Saunders Company, Philadelphia. 1997. pp 1367-68.
- [5] Salunke N. V., Topoleski L. T. D., Biomechanics of atherosclerotic plaque. Critical Reviews in Biomedical Engineering 1997, 25 (3): 243-285.
- [6] Loree H. M. , Kemm R.D., Stringfellow R.G., Lee R. T., Effects of fibrous cap thickness on peak circumferential stress in model atherosclerotic vessels, Circulation Research, 1992, 71: 850-855.
- [7] Richardson P.D. Davies M. J., Born G. V.R., Influence of plaque configuration and stress distribution on fissuring of coronary atherosclerotic plaques. The Lancet. 1989. 21: 941-944.

آنژیوپلاستی بالن بر پلاک داخل رگ، ناشی از تغییر خواص مکانیکی بافت مذکور باشد. در این صورت باید امیدوار بود که بدون ایجاد پارگی آتروما که موجب مشکلات بعدی و احتمالاً تنگی مجدد می‌شود، یک عمل آنژیوپلاستی مؤثر بر روی عروق دچار تنگی انجام داد.

### تشکر و قدردانی

بدین وسیله از همکاری سرکار خانم مهندس سلطانی

### مراجع

- [8] Hayashi K., Imai Y., Tensile property of atherosclerotic plaque and analysis of stress in atherosclerotic wall, Journal of Biomechanics, 1997, 30 (6): 573-579.
- [9] Beattie D. K., Vito R. P., Xu C., Glagov S., Measurement of the strain field in heterogeneous diseased human aorta "Biomedical engineering conference" Proceeding of the 1996 fifteenth southern 1996. 103-105.
- [10] Veress A. I., Comhill J. F., Powell K.A., Herderick E.E., Thomas J.D., Finite element modeling of atherosclerotic plaque, "Computers in cardiology 1993" Proceedings, 1993, 791-794.
- [11] Steenhuijsen J.L.G., Vaartjes S.R., Poortermans C.J., Boom H.B.K., Investigations on the influence of angioplasty on the mechanical properties of atherosclerotic arteries, Proceedings of the 17th Annual Conference of the IEEE, 1997, 1:99-100.
- [12] McLean N.F., Rankin R.N., Sherebrin M.H., Fenster A. Roach M.R., An investigation into the role of iliac artery distensibility in balloon angioplasty, "Biomedical engineering conference" Proceeding of the 1995 fourteenth southern, 1995, 216-219.
- [13] Loree H. M., Grodzinsky A.J., Park S. Y., Gibson L.J., Lee R. T., Static circumferential tangential modulus of human atherosclerotic tissue. Journal of Biomechanics, 1994, 27 (2), 195-204.