استخراج تنش محوری وارد بر دیواره‌ی شریان کاروتید مشترک با استفاده از پردازش تصاویر متوالی فراآوایی

هژیر صابری[1]، عفت سلیمانی[2]، منیژه مختاری دیزجی[*2]، شهرام شمس حکیمی[1]

۱. گروه رادیولوژی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

۲. گروه فیزیک پزشکی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس

چکیده

هدف مطالعه‌ی حاضر ارائه یک الگوی ریاضی-بالینی برای تخمین تنش (استرس) محوری وارد بر دیواره‌ی شریان کاروتید است. علاوه بر فشار شعاعی، کشش و تنش محوری مهم‌ترین نیروهای همودینامیکی مؤثر به شمار می‌روند. در این مطالعه یک الگوی ریاضی مبتنی بر سری فوریه برای جابه‌جایی دیواره‌ی شریان کاروتید در راستای طولی معرفی و امکان توصیف ساده‌ی تنش محوری وارد بر دیواره‌ی شریان فراهم شده است. شیوه پیشنهاد شده بر روی تصاویر فراآوایی (اولتراسونیک) متوالی شریان کاروتید مشترک یک نمونه‌ی مرد سالم اعمال گردید. معادلات و موج‌دیس‌های (ویفرمز-شکل موج‌های) مربوط به پارامترهای جنبشی (سینماتیک) حرکت طولی دیواره‌ی شریان و نیز تنش محوری وارد بر آن طی سه چرخه (سیکل) قلبی حاصل شدند. همبستگی بالا میان داده‌های حاصل از الگو و داده‌های بالینی (۰/۹۶۸) حاکی از قابلیت این فنّ در ارائه شیوه‌ای نوین برای استخراج تنش محوری شریان با استفاده از داده‌های بالینی و غلبه بر برخی از محدودیت‌های موجود در شیوه‌های مبتنی بر شبیه‌سازی و عنصر متناهی (المان محدود) است.

واژه‌های کلیدی: تنش محوری، جابه‌جایی طولی، شریان کاروتید، الگوی ساختاری، پردازش تصاویر فراآوایی (اولتراسونیک)

۱. مقدمه

بیماری‌های قلبی- عروقی سهم عمده‌ای در علل مرگ و میر دارند. از این‌رو ایجاد روش‌های ترجیحاً غیرتهاجمی برای بررسی علائم اولیه‌ی مشکلات عروقی از اهمیت بسزایی برخوردار است. در چند سال اخیر، علاقه به بررسی ویژگی‌های زیست‌مکانیکی (بیومکانیکی) بافت نرم افزایش یافته و از دیدگاه مکانیک پیوستاری[1] (محیط‌های پیوسته) به ویژه مکانیک بافت شریانی نیز مورد توجه بوده است. انگیزه‌ی اصلی چنین مطالعاتی این باور است که عوامل پاتولوژیکی می‌توانند در ایجاد گرفتگی شرائن و تغییر ساختار بیومکانیکی بافت، مهم باشند. از این‌رو تغییر در ویژگی‌های مکانیکی عروق می‌تواند نشان‌گر بیماری‌های قلبی- عروقی باشد. به همین دلیل به طور گسترده‌ای به عنوان یک عامل مهم مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی- عروقی در نظر گرفته می‌شوند [۱].

در چند دهه‌ی اخیر توسعه‌ی معادلات ساختاری که مبین پاسخ مکانیکی دیواره‌های شریانی باشد، در مطالعه‌های بسیاری مورد توجه قرار گرفته و بر این اصل استوار است که پاسخ مکانیکی شریان‌ها با ایجاد و پیشرفت مشکلات عروقی از جمله آترواسکلروز مرتبط است. به علاوه ضرورت وجود معادلات پیچیده‌ای که توصیف کننده‌ی تنش‌های (استرس‌های) وارد بر دیواره‌های شریانی باشد، هنگام الگوسازی روش‌های درمانی مانند استنت‌گذاری مشهودتر می‌شود. به عبارت دیگر، توسعه‌ی الگوهای ساختاری مناسب برای دیواره‌های شریانی یک ضرورت محسوب می‌شود تا به وسیله‌ی آن بتوان اندرکنش‌های[2] پیچیده میان فرآیندهای

[*] نویسنده پاسخگو: mokhtarm@modares.ac.ir

[1] Continuum

[2] Interactions

[Downloaded from joasi.ir on 2026-11-22]

[DOR: 20.1001.1.23455748.1393.2.1.2.5]

زیست‌شناختی (بیولوژیکی) و مکانیکی را در شریان‌های سالم و بیمار ارزیابی نمود. به ویژه یک فرمول‌بندی ساختاری کاربردی لازم است تا ضمن پوشش کامل نتایج تجربی حاصل از گستره‌ی وسیعی از تغییرات موجود در پاسخ بیومکانیکی شریان‌ها، با شرایط بیومکانیکی و ریاضی به ویژه شرط پایداری پاسخ شریان سازگار باشد [۲].

بیشتر توجه مطالعات رفتار مکانیکی شریان‌ها بر نقش تنش‌های برشی و جانبی بر عملکرد دیواره‌ی شریان معطوف شده است [۳-۵]. در طول قرن گذشته آشکار شده که شریان‌ها می‌توانند کشش (و بنابراین تنش محوری) قابل ملاحظه‌ای را نیز تجربه کنند. لکن احتمالاً به دلیل کمبود روش‌های اندازه‌گیری بالینی و مستقیم بوده است که توجه اندکی به این بخش از بیومکانیک معطوف شده است [۶]. فشار خون، جریان خون و اتصال به بافت‌های هم‌بندی، تنش‌هایی را بر درخت شریانی وارد نموده و باعث حرکت آن در سه راستای طولی، شعاعی و خارج از صفحه‌ی تصویربرداری می‌شود [۷]. در مقابل حرکات شعاعی دیواره‌ی شریان، حرکات طولی دیواره کم‌تر مورد توجه قرار گرفته است، زیرا ابتدا تصور می‌شد که حرکات طولی دیواره‌ی شریان در چرخه (سیکل) قلبی در مقایسه با حرکات شعاعی قابل چشم‌پوشی باشد. در سال ۱۹۵۶ لاوتن[1] و گرین[2]، اظهار کردند که طول شریان آئورت شکمی سگ در طی سیستول کاهش می‌یابد. در سال ۱۹۶۱ پاتل[3] و همکاران نیز تصدیق کردند که حرکت طولی دیواره‌ی شریان آئورت سینه‌ای وجود دارد. اما اندازه‌گیری‌هایی که از این جابه‌جایی ارائه نمودند، بسیار کوچک‌تر از جابه‌جایی شعاعی آئورت سینه‌ای بود. آن‌ها این جابه‌جایی طولی محدود را به احاطه‌ی شریان توسط بافت نسبت دادند و نتیجه گرفتند که جابه‌جایی طولی دیواره‌ی شریان آئورت سینه‌ای عمدتاً به علت تنفس است و ناشی از جریان خون ضربه‌ای نیست [۸]. نخستین گزارش در مورد اندازه‌گیری حرکت طولی دیواره‌ی شریان کاروتید انسان در سال ۲۰۰۰ منتشر شد [۹]. پرسن و همکاران در سال ۲۰۰۲، استفاده از الگوریتم ردیابی اسپیکل[4] دو بعدی را برای استخراج هم‌زمان جابه‌جایی‌های دیواره‌ی شریان در هر دو راستای طولی و شعاعی مطرح نمودند [۱۰]. بررسی‌های جامع‌تر این گروه بر روی شریان کاروتید انسان در سال ۲۰۰۶ حاکی از آن است که نه تنها استخراج جابه‌جایی طولی دیواره‌ی شریان با روش‌های غیرتهاجمی امکان‌پذیر است بلکه این جابه‌جایی طولی با جابه‌جایی شعاعی دیواره نیز قابل مقایسه است [۸ و ۱۱]. رفعتی و همکاران نیز در سال ۲۰۰۹، با معرفی الگوریتم تطبیق بلوک متکی بر ردیابی پژواک (اکو)[5]، آهنگ زمانی جابه‌جایی طولی دیواره‌ی شریان رادیال را با قدرت تفکیک (رزولوشن)[6] زمانی ۳۳ میلی‌ثانیه در شرایط استراحت و هایپرمی بدست آوردند [۱۲].

امروزه نشان داده شده است که کشش‌ها و تنش‌های مکانیکی وارد بر دیواره‌ی شریان در پیدایش آترواسکلروز نقش دارند و از میان آن‌ها نیز کشش و تنش محوری مهم‌ترین عامل اثرگذار بر نیروهای همودینامیکی وارد بر دیواره‌ی شریان محسوب می‌شود [۱۳]. کسب شناخت بیشتر درباره‌ی نحوه‌ی حرکت طولی دیواره‌ی شریان نه تنها اطلاعاتی از ویژگی‌های مکانیکی شریان ارائه می‌دهد بلکه می‌تواند اطلاعاتی از نیروهای مکانیکی شامل نوع و الگوی اعمال آن‌ها بر دیواره‌ی شریان را فراهم کند. این اطلاعات جایگاه ویژه‌ای در مطالعه و ارزیابی تنش محوری و عملکرد اندوتلیوم و نیز مطالعه‌ی بیماری‌های عروق از جمله آترواسکلروز دارد [۱۴]. به ویژه این که کندگی و حرکت پلاک می‌تواند عامل بروز مشکلات مغزی - عروقی شود. تاکنون تنش برشی تخمینی از تنش محوری وارد بر دیواره‌ی شریان در نظر گرفته و در هیچ یک از مطالعاتی که تاکنون انجام شده است، تنش محوری مستقیماً با استخراج نیروی محوری برآورد نشده است. لذا در مطالعه‌ی حاضر ابتدا با برآورد پارامترهای سرعت و

[1] Lawton
[2] Greene
[3] Patel

[4] Speckle
[5] Echo
[6] Resolution

[Downloaded from joasi.ir on 2026-11-22]
[DOR: 20.1001.1.23455748.1393.2.1.2.5]

شتاب در راستای طولی دیواره‌ی شریان در طی چرخه (سیکل) قلبی، نیروی محوری حاصل از این شتاب استخراج و با در نظرگیری ارتباط نیرو و تنش محوری، تنش محوری وارد بر دیواره، برآورد می‌گردد.

۲. مواد و روش‌ها

۲-۱. نظریه (تئوری) روش

دیواره‌ی شریان از لحاظ ساختاری، ناهمگن، نامتقارن، تراکم‌ناپذیر و لزج‌کشسان (ویسکوالاستیک) است. از آن‌جا که شریان‌ها در محدوده‌ی تغییر شکل‌های فیزیولوژیکی تغییر حجم نمی‌دهند، می‌توان آن‌ها را موادی تراکم‌ناپذیر در نظر گرفت. از این‌رو با قید تراکم‌ناپذیری می‌توان خواص مکانیکی نمونه‌های سه بعدی را از طریق مجموعه‌های دو بعدی تعیین کرد. با در نظر گرفتن شریان به صورت استوانه‌ای با مقطع دایره‌ای و دیواره‌ی ضخیم، سینماتیک آن با استفاده از یک دستگاه مختصات استوانه‌ای به بهترین نحو توصیف می‌شود.

در غیاب نیروهای خارجی، معادلات تعادل به صورت زیر هستند:

$$div(\sigma) = ۰ \qquad (۱)$$

که $div(\sigma)$ بیانگر دیورژانس فضایی میدان تانسوری فضایی (σ) است. در مختصات استوانه‌ای (r, θ, z) جمله‌ی غیر صفر معادله‌ی فوق عبارتست از:

$$\frac{d\sigma_{rr}}{dx} + \frac{\sigma_{rr}-\sigma_{\theta\theta}}{r} = ۰ \qquad (۲)$$

با استفاده از این معادله و شرط مرزی $\sigma_{rr|r_{.}=.}$ روی سطح خارجی لوله، تنش شعاعی یعنی σ_{rr} به صورت زیر محاسبه می‌شود:

$$\sigma_{rr} = \int_{\xi}^{r_{.}} (\sigma_{rr} - \sigma_{\theta\theta})\frac{dr}{r} \qquad r_i \le \xi \le r_{.} \qquad (۳)$$

فشار داخلی $P_i = -\sigma_{rr|r=r_i}$ به شکل زیر حاصل می‌شود:

$$P_i = \int_{r_i}^{r_{.}} (\sigma_{\theta\theta} - \sigma_{rr})\frac{dr}{r} \qquad (۴)$$

هنگامی‌که حالت تغییر شکل شناخته شده باشد، نیروی محوری N نیز با استفاده از تعریف زیر قابل محاسبه است:

$$N = ۲\pi \int_{r_i}^{r_{.}} \sigma_{zz} r dr \qquad (۵)$$

در صورتی‌که شریان، استوانه‌ای با دیواره‌ی نازک در نظر گرفته شود، با صرف‌نظر از گرادیان تنش در دیواره، معادلات مربوط به متوسط تنش‌های برشی (τw)، جانبی $(\sigma_{\theta\theta})$ و محوری (σ_{zz}) به صورت زیر است [۲۶]:

$$\tau_w = \frac{۳۲Q\mu}{\pi d^{۳}}$$
$$\sigma_{\theta\theta} = \frac{pd}{۲h} \qquad (۶)$$
$$\sigma_{zz} = \frac{N}{\pi h(h+d)}$$

که در آن μ لزجت خون، Q آهنگ جریان (فلوی) خون، d قطر شریان، P فشار خون، h ضخامت دیواره و N نیروی محوری وارد بر دیواره‌ی شریان است [۱، ۱۶،۱۵].

با جای‌گذاری نیروی محوری بر حسب شتاب، $N=\rho Aha$ که در آن ρ چگالی دیواره‌ی شریان، A عنصر (المان) واحد سطح، h ضخامت دیواره و a شتاب حرکت محوری دیواره‌ی شریان است، تنش محوری وارد بر دیواره‌ی شریان به صورت زیر ساده می‌شود:

$$\sigma_{zz} = \frac{\rho Aa}{\pi(h+d)} \qquad (۷)$$

نشان داده شده است که موجدیس (ویفرم - شکل موج) جابه‌جایی طولی دیواره‌ی شریان کاروتید نسبت به زمان و مکان تناوبی است [۱۱، ۱۷]. این یک ویژگی منحصر به فرد در رفتار شریان کاروتید است که تاکنون در الگوسازی ریاضی آن مورد توجه قرار نگرفته است. از سوی دیگر، شایان ذکر است که سری فوریه که مجموع توابع سینوسی و کسینوسی است، الگویی است که اغلب برای توصیف علامت‌های (سیگنال‌های) تناوبی به کار می‌رود:

$$x(t) = a_{.} + \sum_{i=۱}^{n} a_i \cos(i\omega t) + b_i \sin(i\omega t) \qquad (۸)$$

که در آن a_i و b_i پارامترهای الگو هستند که می‌بایست تخمین زده شوند و ω بسامد تناوب و n تعداد جملات موجود در الگو است. از این‌رو در مطالعه‌ی حاضر با استخراج موجدیس جابه‌جایی دیواره‌ی شریان در راستای طولی با استفاده از پردازش تصاویر متوالی

[Downloaded from joasi.ir on 2026-11-22]
[DOR: 20.1001.1.23455748.1393.2.1.2.5]

فراآوایی (اولتراسونیک)[1] و الگوسازی آن با سری فوریه، معادله‌ی ساختاری حاکم بر جابه‌جایی طولی دیواره‌ی شریان قابل استخراج خواهد بود. با معلوم بودن معادله‌ی جابه‌جایی و مشتق‌گیری از آن، موج‌دیس و معادلات سرعت و شتاب حرکت دیواره‌ی شریان در راستای طولی قابل حصول خواهد بود. از سوی دیگر در مطالعات قبلی نشان داده شده است که با پردازش تصاویر متوالی فراآوایی و اعمال الگوریتم بیشینه گرادیان [۱۸]، موج‌دیس، تغییرات قطر داخلی و ضخامت دیواره‌ی شریان نیز قابل استخراج هستند. بنابراین با استفاده از رابطه ۷ آهنگ زمانی تنش محوری وارد بر دیواره‌ی شریان کاروتید در طی چرخه (سیکل) قلبی به دست می‌آید. به منظور بررسی قابلیت اعمال الگوی ارائه شده بر داده‌های بالینی، تصاویر متوالی فراآوایی شریان کاروتید مشترک یک نمونه مرد سالم مورد ارزیابی قرار گرفت و شکل موج‌های حاصل از الگو فوق ارائه شده است.

۲-۲. ثبت و پردازش تصاویر

در این مطالعه برای اندازه‌گیری پارامترهای حرکت طولی دیواره‌ی شریان از برنامه مبتنی بر الگوریتم تطبیق بلوک استفاده شد [۱۷] و پارامترهای سینماتیک حرکت طولی دیواره‌ی شریان کاروتید مشترک با پردازش تصاویر فراآوایی (اولتراسونیک) یک نمونه مرد که سابقه‌ی هیچ‌یک از عامل‌های (فاکتورهای) ابتلا به مشکلات قلبی- عروقی شامل پرفشاری خون، دیابت، چربی خون بالا و استعمال سیگار را نداشت [۱۹]، استخراج گردید. پس از ثبت مشخصات فردی، ابتدا نمونه‌ی مورد بررسی ۱۰-۱۵ دقیقه قبل از آزمون در وضعیت خوابیده قرار گرفت تا ضربان قلب و فشار خون او به وضعیت پایدار برسد. کاروتید مشترک سمت راست این فرد به وسیله سامانه تصویربرداری[2] فراصدایی (اولتراساوند)[3] مجهز به پروب با آرایه خطی و بسامد مرکزی ۱۳ مگاهرتز و فاصله کانونی ۴ سانتی‌متر در راستای طولی مورد بررسی قرار گرفت.

بررسی‌های سونوگرافی[4] تقریباً در ۲-۳ سانتی‌متری قبل از دو شاخه شدن شریان کاروتید مشترک و با نمای طولی انجام شد. تصاویر سونوگرافی متوالی از شریان کاروتید مشترک راست با پهنای تصاویر ۳۷/۵ میلی‌متر و ارتفاع ۳۵/۰ میلی‌متر و ابعاد هر پیکسل[5] در راستای عمودی ۰/۰۷۲ میلی‌متر و راستای افقی ۰/۰۷۲ میلی‌متر با آهنگ تصویربرداری ۳۰ قاب (فریم) در ثانیه به صورت بهنگام در حافظه رایانه ثبت گردید. بعد از انتقال فیلم با فرمت اِی‌وی‌آی[6] به رایانه شخصی، برنامه‌ای در محیط متلب[7] نوشته شد تا فیلم را به قاب‌های (فریم‌های) متوالی (تصاویر)[8] تبدیل کند. سپس برنامه تخمین حرکت که در محیط متلب طراحی و پیاده شده بود [۱۷]، بر روی آن اجرا گردید.

از آن‌جا که بازتاب‌های حاصل از فصل مشترک (اینترفیس)[9] خون و اینتیما- مدیای[10] دیواره‌ی خلفی شریان از وضوح بالاتری برخوردار است، لذا اندازه‌گیری جابه‌جایی طولی دیواره خلفی شریان با انتخاب بلوکی بر روی ضخامت اینتیما- مدیا در دیواره خلفی شریان کاروتید مشترک راست انجام گردید [۲۰]. با انتخاب بلوک در قاب (فریم) اول به عنوان قاب مرجع، برنامه برای قاب‌های حاصل از سه چرخه متوالی قلبی به ترتیب ظهور ادامه می‌یابد و مکان لحظه‌ای بلوک[11] انتخابی در دیواره شریان در قاب‌های بعدی تعیین و براساس آن منحنی جابه‌جایی طولی دیواره‌ی شریان رسم شد. پس از استخراج منحنی حرکت طولی دیواره‌ی شریان با استفاده از نرم‌افزار متلب، سری فوریه‌ای که با منحنی جابه‌جایی طولی انطباق داشت، انتخاب و پارامترهای آن تخمین زده شد. با استخراج معادله‌ی حاکم بر جابه‌جایی طولی دیواره‌ی شریان و با مشتق‌گیری زمانی از آن،

[1] Ultrasonic
[2] Sonoline Antares (Siemens Erlangen, Germany)
[3] Ultrasound

[4] Sonography
[5] Pixel
[6] AVI
[7] MATLAB (MATLAB 7.10.0.499, Massachusetts, USA)
[8] BMP Format
[9] Interface
[10] Intima-media
[11] Block

[Downloaded from joasi.ir on 2026-11-22]
[DOR: 20.1001.1.23455748.1393.2.1.2.5]

موج‌دیس (ویفرم - شکل موج) و تغییرات زمانی سرعت در راستای طولی دیواره شریان کاروتید مشترک (سرعت لحظه‌ای) در طول سه چرخه (سیکل) قلبی محاسبه شد. در ادامه نیز با مشتق‌گیری مجدد از آن، معادله و موج‌دیس شتاب لحظه‌ای در راستای طولی دیواره‌ی شریان حاصل شد. به منظور استخراج شکل موج تغییرات قطر داخلی و ضخامت دیواره‌ی شریان، الگوریتم بیشینه گرادیان مورد استفاده قرار گرفت. جزئیات و اعتبارسنجی این الگوریتم به تفصیل در مقاله‌ی دیگری ارائه شده است [۱۸]. برای اندازه‌گیری تنش محوری، چگالی دیواره‌ی شریان ۱۱۰۰ کیلوگرم بر مترمکعب منظور گردید [۲۱]. عنصر (المان) مورد بررسی نیز حجمی با مقطع واحد و ضخامت اینتیما- مدیای دیواره‌ی شریان در نظر گرفته شد. در این مطالعه جهت برآورد تنش محوری، مقادیر شتاب حرکت طولی، قطر داخلی و ضخامت اینتیما- مدیای شریان در هر لحظه از زمان در طول سه چرخه قلبی در معادله ۷ جایگزین و شکل موج تنش وارد بر سطح دیواره در جهت محور اصلی شریان طی سه چرخه قلبی استخراج شد.

۳. نتایج

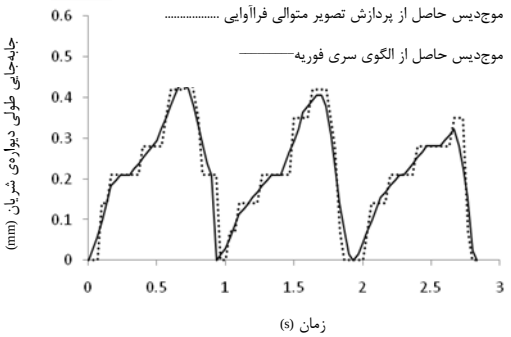
شکل ۱ نحوه‌ی تطبیق سری فوریه را بر منحنی جابه‌جایی دیواره‌ی شریان نمونه‌ی سالم مورد بررسی نشان می‌دهد. در این شکل سری فوریه انتخابی به صورت زیر است:

$$y(x) = a_0 + \sum_{i=1}^{8} a_i \cos(\omega x) + b_i \sin(\omega x) \qquad (۹)$$

که درآن ضرایب a_i و b_i (mm) و ثابت‌های a_0 (mm) و ω (s^{-1}) در جدول ۱ ارائه شده است.

همان‌طور که در شکل ۱ مشاهده می‌شود، دو شکل موج انطباق کیفی خوبی با یکدیگر دارند. هم‌چنین از نظر کمّی نیز میزان همبستگی داده‌های حاصل از دو شکل موج ۰/۹۶۸ بدست آمد که مبین انطباق الگو ارائه شده با داده‌های بالینی است.

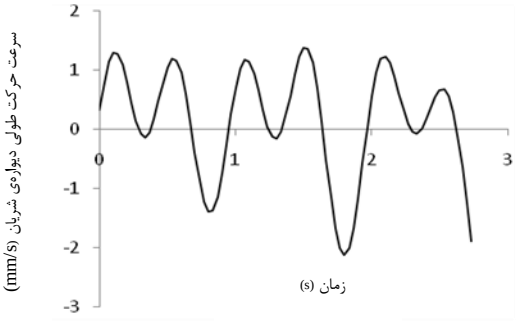
با مشتق‌گیری از سری فوریه‌ی حاصل، معادله‌ی سرعت حرکت طولی دیواره‌ی شریان استخراج و در سه چرخه قلبی رسم شد. در شکل ۲ منحنی سرعت حاصل از منحنی شکل ۱ نشان داده شده است.



شکل ۱ چگونگی انطباق سری فوریه (خط توپر) با منحنی جابه‌جایی طولی حاصل از پردازش تصاویر فراآوایی (نقطه چین).

جدول ۱ پارامترهای الگوی فوریه تطبیق داده شده بر موج‌دیس (شکل موج) جابه‌جایی طولی دیواره‌ی شریان کاروتید یک نمونه مرد سالم.

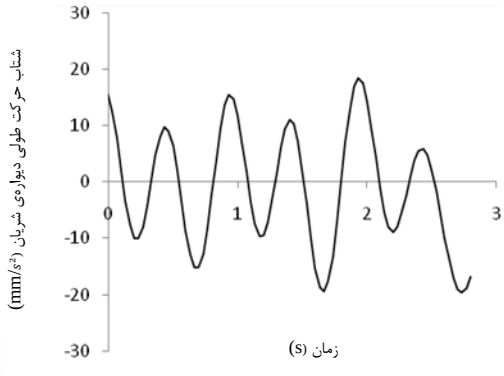
a_0 = ۰/۲۱۳	ω = ۰/۰۵۵
a_1 = -۰/۲۸۶	b_1 = ۰/۱۱۳
a_2 = -۰/۰۵۰	b_2 = ۰/۱۷۶۴
a_3 = ۰/۰۷۴	b_3 = ۰/۱۵۲
a_4 = ۰/۱۶۷	b_4 = -۰/۰۹۳
a_5 = ۰/۰۵۱	b_5 = -۰/۰۶۶
a_6 = ۰/۰۰۱	b_6 = -۰/۰۷۹
a_7 = -۰/۰۶۸	b_7 = -۰/۰۲۳
a_8 = ۰/۰۲۱	b_8 = -۰/۰۳۸



شکل ۲ منحنی سرعت حاصل از مشتق‌گیری سری فوریه‌ی منطبق بر منحنی جابه‌جایی طولی دیواره‌ی شریان کاروتید در سه چرخه قلبی برای یک فرد سالم.

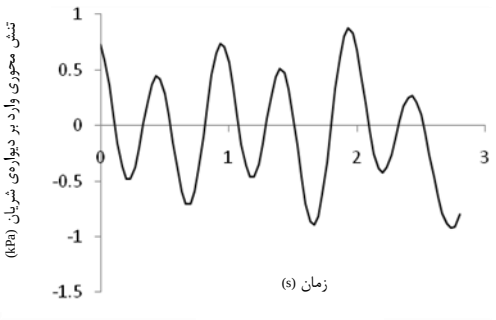
[Downloaded from joasi.ir on 2026-11-22]
[DOR: 20.1001.1.23455748.1393.2.1.2.5]

با مشتق‌گیری از تابع سرعت حاصل از مرحله‌ی قبل، تابع شتاب به دست آمد و برحسب میلی‌متر بر مجذور ثانیه در سه چرخه قلبی رسم شد. در شکل ۳ منحنی شتاب حاصل از منحنی سرعت فوق نشان داده شده است.



شکل ۳ منحنی شتاب حرکت طولی دیواره‌ی خلفی شریان کاروتید مشترک.

با جای‌گذاری مقادیر شتاب حرکت طولی، قطر داخلی و ضخامت اینتیما - مدیای شریان در هر لحظه از زمان در طول سه چرخه قلبی در معادله‌ی ۷ موج‌دیس (شکل موج) تنش وارد بر سطح دیواره در جهت محور اصلی شریان طی سه چرخه قلبی استخراج شد. شکل ۴ تنش وارد بر سطح دیواره‌ی شریان کاروتید را در سه چرخه قلبی نشان می‌دهد.



شکل ۴ منحنی تنش وارد بر دیواره‌ی شریان کاروتید در سه چرخه قلبی.

همان‌طور که مشاهده می‌شود با اعمال الگوی پیشنهادی بر داده‌های حاصل از پردازش تصاویر متوالی فراآوایی امکان استخراج موج‌دیس و مقادیر تنش محوری وارد دیواره‌ی شریان کاروتید مشترک در هر لحظه از چرخه قلبی فراهم می‌شود.

۴. بحث

تنش محوری وارد بر دیواره‌ی شریان عامل مهمی است که بر آتروژنزیس[1] و کنده شدن پلاک‌های آترواسکلروز تأثیر می‌گذارد. بنابراین بهبود روش‌های اندازه‌گیری توزیع تنش در سامانه شریانی، می‌تواند حاوی اطلاعات بالینی مهمی باشد [۲۲]. در بررسی‌هایی که تنش محوری مورد ارزیابی قرار گرفته است، تنها به تنش غیرفعال[2] پرداخته شده است. یک دلیل آن هم می‌تواند کمبود معادلات ساختاری مناسب و قابل استخراج از پارامترهای دسترس‌پذیر از بررسی‌های تجربی، باشد. از این‌رو نیاز به روش‌هایی است که امکان تعیین معادلات ساختاری را با استفاده از داده‌های بالینی موجود و ناکامل فراهم کند. قابلیت اعتماد این معادلات ساختاری، به کیفیت و جامعیت داده‌های تجربی در دسترس بستگی دارد که این داده‌ها می‌توانند از آزمایش‌های درون تنی[3] حاصل شوند که شرایط اعمال بار واقعی را در یک محیط فیزیولوژیکی تقلید می‌کنند. در مطالعات بسیاری نیز از الگوها و روابط ساختاری استفاده شده است تا رفتار مکانیکی شریان‌ها را توصیف و تنش‌های دیواره‌ای مرتبط و تأثیرگذار بر مکانوبیولوژی را محاسبه نمایند [۲۳]. لکن اغلب الگوهای شریانی متکی بر شبیه‌سازی بوده و کم‌تر از داده‌های بالینی در آن‌ها استفاده شده است. هم‌چنین در هیچ‌یک از مطالعات موجود، تنش محوری کل وارد بر دیواره‌ی شریان با استفاده از پارامترهای حاصل از ارزیابی جابه‌جایی طولی دیواره استخراج نشده است که ضرورتی مهم در بررسی ویژگی‌های مکانیکی دیواره‌ی شریان محسوب می‌شود. بیش از یک قرن است که محققین کشش محوری شریان را تجربه می‌کنند. علاوه بر این، برخی محققین

[1] Atherogenesis
[2] Passive stress
[3] In vivo

[Downloaded from joasi.ir on 2026-11-22]
[DOR: 20.1001.1.23455748.1393.2.1.2.5]

نیز بر اهمیت تترینگ[1] طولی شریان تأکید کرده و برخی دیگر دریافتند که شناخت رفتارهای ویژه دیواره شریان در کشش‌های محوری درون تنی، می‌تواند مزایای همودینامیکی داشته باشد [۲۴].

تنش محوری وارد بر دیواره شریان مهم‌ترین عامل اثرگذار بر تغییرات طول شریان محسوب می‌شود. در یک مطالعه شریان‌های سربرال خرگوش، که در شریان کاروتید نیز تأیید شده است، در پاسخ به افزایش تحمیلی جریان، افزایش طول می‌یابند و بیان‌گر این موضوع است که دیواره‌های شریانی در پاسخ به تحریکات، خود را در جهت بازگرداندن تنش به مقادیر تعادل تطبیق می‌دهند [۲۵]. به عبارت دیگر، هنگامی که نیروهای مکانیکی وارد بر شریان‌ها تغییر می‌کنند، تغییراتی اجباری در آن‌ها رخ می‌دهد. این تغییرات که در پاسخ به تغییرات همودینامیکی بوجود می‌آیند، بر رشد، سازگاری سامانه گردش خون و تغییرات پاتولوژیکی عروق شامل آترواسکلروز، اثر می‌گذارند [۲۶]. به نظر می‌رسد که نیروهای طولی نیز همانند تغییر در تنش برشی و کشش سمتی، عوامل مکانیکی مهمی را ایجاد کنند که باعث تغییر شکل شریان شوند. نتیجه‌ی این استدلال این است که تغییر در نیروهای طولی موجب تغییر و تطبیق سامانه شریانی می‌شود.

در این مطالعه با الگوسازی جابه‌جایی طولی دیواره‌ی شریان با سری فوریه،کمیت‌های دامنه، موج‌دیس و مقادیر لحظه‌ای موج تنش محوری وارد بر دیواره‌ی شریان کاروتید سالم به سادگی و با استفاده از روابط ساختاری حاکم، استخراج شد. این مطالعه متکی بر پردازش تصاویر فراآوایی دو بعدی از نمای طولی دیواره‌ی شریان است، زیرا این مدالیته، رایج‌ترین روش ارزیابی عملکرد شریان کاروتید به شمار می‌رود. همچنین الگوسازی جابه‌جایی طولی دیواره‌ی شریان با سری فوریه و تخمین پارامترهای الگو با انطباق الگو و داده‌های بالینی، امکان استخراج تحلیلی سایر پارامترهای جنبشی (سینماتیک) حرکت دیواره را فراهم می‌کند. موج‌دیس ارائه شده در شکل ۱ و همبستگی ۰/۹۶۸ میان داده‌های بالینی و الگو نیز گویای انطباق بالای الگو ارائه شده با داده‌های بالینی است.

موج فشار پارامتر اصلی اثرگذار بر الگوی تنش وارد بر دیواره‌ی شریان به شمار می‌رود [۲۷]. به طوری‌که ماهیت نوسانی فشار خون باعث ایجاد تنش ضربانی در دیواره‌ی عروق می‌شود. چنین تنش‌هایی در محل اینتیما بیشینه بوده و باعث کشش انبساطی یاخته‌های (سلول‌های) اندوتلیال می‌شود. از طرفی، به دلیل آن که افزایش سن باعث سفت شدن عروق می‌شود، این عامل نیز می‌تواند بر اندازه و الگوی تنش وارد بر شریان اثر بگذارد. در نتیجه، ترکیب این پارامترها الگوی تنش وارد بر دیواره‌ی شریان را بوجود می‌آورند.

هدف مطالعه حاضر ارائه روشی غیرتهاجمی برای استخراج کمّی تنش محوری وارد بر دیواره‌ی شریان است. همان‌طور که اشاره شد، یک الگوی ریاضی-بالینی مورد استفاده قرار گرفت و قابلیت آن با اعمال روی تصاویر متوالی فراآوایی ارزیابی شد. به نظر می‌رسد که الگوی مذکور قابل استفاده در تمام عروق باشد زیرا تمام عوامل (فاکتورهای) مورد استفاده در الگو به طور دقیق با استفاده از پردازش تصاویر فراآوایی قابل استخراج هستند. به نظر می‌رسد الگوی ارائه شده در این مطالعه بتواند گامی بلند در جهت ارتقای شناخت رفتار همودینامیکی دیواره‌ی شریان و چگونگی عملکرد تنش‌های وارد بر دیواره بردارد.

۵. نتیجه‌گیری

با استفاده از شیوه ذکر شده در مطالعه حاضر می‌توان اطلاعاتی از نیروهای مکانیکی، نوع و الگوی اعمال آن‌ها بر دیواره‌ی شریان را در طول چرخه (سیکل) قلبی به دست آورد. شایان ذکر است که الگوی ارائه شده در مطالعه حاضر تنها بر روی شریان کاروتید مشترک سالم اعمال شد. لکن پیشنهاد می‌شود که الگوی فوق در تصاویر فراآوایی شریان‌های مبتلا به آترواسکلروز نیز اعمال و امکان تمایز نمونه‌های سالم و بیمار مورد بررسی قرار گیرد. انتظار می‌رود که بروز

[1] Tethering

[Downloaded from joasi.ir on 2026-11-22]
[DOR: 20.1001.1.23455748.1393.2.1.2.5]

تنگی در شریان، میزان و الگوی تنش محوری وارد بر دیواره‌ی شریان را تغییر دهد که می‌بایست در مطالعات بعدی به آن‌ها نیز پرداخته شود.

۶. تشکر و قدردانی

این تحقیق مستخرج از بخشی از پایان‌نامه کارشناسی‌ارشد رشته فیزیک پزشکی دانشکده علوم پزشکی دانشگاه تربیت مدرس است.

۷. فهرست منابع

[1] A.G. Holzampfel, T.C. Gasser, "A new constitutive framework for arterial wall mechanics and a comparative study of material models," Journal of Elasticity, vol. 61, pp. 1-3, 2000.

[2] A.G. Holzampfel, T.C. Gasser, R.W. Ogden, "Comparison of a multi-layer structural model for arterial walls with a fung-type model, and issues of material stability," Journal of Biomechanical Engineering, vol. 126, pp. 264-275, 2004.

[3] C. Bussy, P. Boutouyrie, P. Lacolley, P. Challande, S. Laurent, "Intrinsic stiffness of the carotid arterial wall material in essential hypertensives," Hypertension, vol. 35, pp. 1049-1054, 2000.

[4] C. Carallo, L.F. Lucca, M. Ciamei, S. Tucci, M.S. de Franceschi, "Wall shear stress is lower in the carotid artery responsible for a unilateral ischemic stroke," Atherosclerosis vol. 185, pp. 108-113, 2006.

[5] X. Gierd, C. Giannattasio, C. Moulin, M. Safar, G. Mancia, S. Laurent, "Regression of radial artery wall hypertrophy and improvement of carotid artery compliance after long-term antihypertensive treatment in elderly patients," Journal of the American College of Cardiology, vol. 31, pp. 1064-1073, 1998.

[6] J.D. Humphrey, J.F. Eberth, W.W. Dyea, R.L. Gleason, "Fundamental role of axial stress in compensatory adaptations by arteries," Journal of Biomechanics, vol. 42, pp. 1-8, 2009.

[7] S. Golemat, A. Sassano, M.J. Lever, A.A. Bharath, S. Dhanjil, A.N. Nicolaides, "Carotid artery wall motion estimated from B-mode ultrasound using region tracking and block matching," Ultrasound in Medicine and Biology, vol. 29, p. 387-399, 2003.

[8] M. Cinthio, A.R. Ahlgren, T. Jansson, A.W. Eriksson, H. Persson, K. Lindstrom, "Evaluation of an ultrasonic echo-tracking method for measurements of arterial wall movements in two dimensions," Transactions on Ultrasonics, Ferroelectrics, and Frequency Control, vol. 52, pp. 1300-1310, 2005.

[9] K. Sunagawa, H. Kanai, M. Tanaka, "Simultaneous measurement of blood flow and arterial wall vibrations in radial and axial directions," IEEE Ultrasonics Symposium, pp. 1541-1544, 2000.

[10] M. Persson, Å.R. Ahlgren, A. Eriksson, T. Jansson, H.W. Persson, K. Lindström, "Non-invasive measurement of arterial longitudinal movement," IEEE Ultrasound Symposium, pp. 1783-1786, 2002.

[11] M. Cinthio, Å.R. Ahlgren, J. Bergkvist, T.W. Jansson, H. Persson, K. Lindström, "Longitudinal movements and resulting shear strain of the arterial wall," American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology, vol. 291, pp. H394–H402, 2006.

[12] M. Rafati, M. Mokhtari-Dizaji, H. Saberi, "The effect of occlusion protocols on radial strain and arterial haemodynamics," Ultrasound, vol. 17, pp. 144-149, 2009.

[13] K.S. Cunningham, A.I. Gotlieb, "The role of shear stress in the pathogenesis of atherosclerosis," Laboratory Investigatio, vol. 85, pp. 9-23, 2005.

[14] I. Masson, P. Boutouyrie, S. Laurent, J.D. Humphrey, M. Zidi, "Characterization of arterial wall mechanical behavior and stresses from human clinical data," Journal of Biomechanics, vol. 41, pp. 2618-2627, 2008.

[15] A.L. Taber, "Nonlinear theory of elasticity, application in biomechanics," World Scientific Publishing Co. 2nd Ed., Washigton, USA, pp. 280-287, 2008.

[16] C.D. Prieve, "A Course in Fluid Mechanics with Vector Field Theory," Carnegie Mellon University, pp. 62-71, 2000.

[17] M. Rafati, M. Mokhtari-Dizaji, H. Saberi, E. Soleimani, "Extraction the longitudinal movement of the carotid artery wall using consecutive ultrasonic images: Block matching algorithm," Iranian Journal of Medical Physics, pp. 49-59, 2011.

[18] M. Rafati, M. Mokhtari-Dizaji, H. Saberi, H. Grailu, "Automatic measurement of carotid artery walls instantaneous changes with sequential ultrasound images," Iran Journal Physiology Pharmacology, vol. 13, pp. 308-318, 2009.

[19] A. Schmidt-Trucks, D. Grathwohl, A. Schmid, R. Boragk, C. Upmeier, H. Keul, M. Huonker, "Assessment of carotid wall motion and stiffness with tissue Doppler imaging," Ultrasound in Medicine & Biology, vol. 24, pp. 639-646, 1998.

[20] C. Irace, C. Cortese, E. Fiaschi, C. Carallo, E. Farinaro, A. Gnasso, "Wall shear stress is associated with intima-media thickness and carotid atherosclerosis in subjects at low coronary heart disease risk," Stroke, vol. 35, pp. 464-468, 2004.

[21] S. Hodisa, M. Zamir, "Mechanical events within the arterial wall under the forces of Pulsatile flow: A review," Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials, vol. 4, pp. 1595-1602, 2011.

[22] K.V. Ramnarine, B. Kanber, R.B. Panerai, "Assessing the performance of vessel wall tracking algorithms: The importance of the test phantom," Journal of Physics, vol. 1, pp. 199-204, 2004.

[23] G.A. Holzapfel, H.W. Weizsacker, "Biomechanical behavior of the arterial wall and its numerical characterization," Computers in Biology and Medicine, vol. 28, pp. 377-392, 1998.

[24] D.J. Patel, D.L. Fry, "Longitudinal tethering of arteries in dogs," Circulation Research, vol. 19, pp. 1011-1021, 1966.

[25] R.M. Lehman, G.K. Owens, N.F. Kassell, K. Hongo, "Mechanism of enlargement of major cerebral collateral arteries in rabbits," Stroke, vol. 22, pp. 499-504, 1991.

[26] S.J. Zane, I.G. Avrum, L.B. Lowell, "Wall tissue remodeling regulates longitudinal tension in arteries," Circulation Research, vol. 90, pp. 918-925, 2002.

[27] M.M. Khani, et al., "Dynamic stress analysis of the arterial wall utilizing physiological pressure waveform," Journal of Applied Sciences, vol. 5, pp. 1285-1290, 2008.

[Downloaded from joasi.ir on 2026-11-22]

[DOR: 20.1001.1.23455748.1393.2.1.2.5]