پژوهشی

مقایسه خصوصیات مکانیکی عروق کرونر سالم و مبتلا به آترواسکلروز در نمونه‌های اخذ شده از اجساد

دکتر علی‌رضا کریمی* - دکتر احمد شجاعی - دکترمهدی نویدبخش*** - دکتر شهاب فقیهی**** - دکتر علی رضا کدخدایی*****

* دانشجوی دکترای مهندسی مکانیک، دانشگاه علم و صنعت ایران
** دانشیار دانشگاه علوم پزشکی بقیه اله(عج)
*** دانشیار دانشکده مهندسی مکانیک، دانشگاه علم و صنعت ایران
**** استادیار دپارتمان مهندسی بافت، پژوهشگاه ملی مهندسی ژنتیک و زیست فناوری
***** متخصص پزشکی قانونی، عضو مرکز تحقیقات پزشکی قانونی

چکیده

زمینه و هدف: آترواسکلروز از جمله شایع‌ترین بیماری‌های قلبی و عروقی است که هرساله منجر به مرگ بسیاری در سراسر دنیا می‌شود. در مطالعه حاضر تلاش شده است با استفاده از دستگاه کشش تک محوری خصوصیات مکانیک عروق سالم و مبتلا به این بیماری را اندازه‌گیری نماییم. این خصوصیات شامل مقادیر حداکثر تنش و کرنش و همچنین مدول الاستیک فیزیولوژیک و حداکثر می‌باشد. در این‌جا منظور از تنش و کرنش به ترتیب حاصل نیروی اعمالی به نمونه بر مساحت آن و میزان تغییر طول نمونه نسبت به طول اولیه آن می‌باشد همچنین منظور از مدول الاستیک حاصل تقسیم تنش بر کرنش در ناحیه خطی نمودار تنش-کرنش می‌باشد. به علاوه در این مطالعه، نمودار نیرو-جابجایی برای هر یک از نمونه‌های سالم و بیمار گزارش شده است که می‌تواند مقایسه مناسبی از تغییرات خواص مکانیکی نمونه‌ها را در اثر آترواسکلروز به ما نشان دهد. در ادامه سعی شده است تا با مقایسه سختی‌های به دست آمده از این عروق، تفاوت‌های مکانیکی بین عروق کرونری در حالت سالم و بیمار بررسی گردد.

روش‌ها: به منظور بررسی، ۲۲ رگ از عروق کرونری افراد در حین تشریح جدا گردید. ۸ عروق مبتلا به آترواسکلروز و ۱۴ نمونه باقی مانده به عنوان عروق سالم دسته‌بندی شدند. نمونه رگ‌ها در دستگاه تست کشش قرار گرفت و نیروی کششی تا سرحد گسیختگی به آن‌ها وارد گردید. نمودار نیرو- جابجایی برای هر نمونه استخراج شد و به طور مجزا رسم گردید.

یافته‌ها: مقدار میانگین حداکثر تنش ۴۴/۵۵٪ افزایش در مقایسه با نمونه‌های سالم نشان داد. همچنین مقدار میانگین حداکثر کرنش ۳۴/۶۱٪ کاهش در مقایسه با نمونه‌های سالم نشان داد. در مقایسه بین مقادیر فیزیولوژیکی و حداکثری مدول الاستیک، افزایش قابل توجهی به میزان ۲/۵۳ و ۲/۹۱ مشاهده گردید.

نتیجه‌گیری: پلاک تشکیل شده در عروق در بیماری آترواسکلروز عامل اصلی تغییر خواص مکانیکی رگ و به طور خاص مدول الاستیک آن می‌شود. این سختی می‌تواند تاثیرات بسیار مهم و قابل توجهی روی حرکت منعطف رگ در هنگام عبور جریان خون داشته باشد و متعاقباً فشارهای پیرامونی را به عروق وارد آورد. همچنین دانستن خواص مکانیکی عروق می‌تواند در بحث‌های استنت‌گذاری در عروق بسیار بااهمیت باشد زیرا پزشک را مطلع می سازد تا از اعمال تنش‌های محیطی بیش از حد که می‌تواند باعث پارگی دیواره رگ شود جلوگیری نماید.

واژگان کلیدی: عروق کرونری، خواص مکانیکی، نمودار تنش-کرنش، مدول الاستیک

وصول مقاله: ۱۳۹۱/۲/۴ تأیید مقاله: ۱۳۹۲/۳/۲۲

نویسنده پاسخگو: تهران، دانشگاه علم و صنعت ایران، دانشکده مکانیک، ۱۶۸۴۴، mnavid@iust.ac.ir

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-24]

مقدمه

آترواسکلروز یک نوع بیماری عروقی شایعی است که در آن پلاک در دیـواره رگ ایجاد می‌شود همچنیـن این بیماری از تهدیدکنندگان مهـم جان انسان برشمرده می‌شود (۲، ۱). در نتیجه پلاک‌هایی که در عروق تشـکیل می‌شود، دیواره رگ ضخیم شده (۳) و در حقیقت این افزایش ضخامـت می‌تواند منجر به تغییر خـواص مکانیکی رگ شود. آترواسکلـروز در حالت کلـی منجر به دو گونه تغییر در عروق می‌شود، اول تغییـر ضخامت و دیگری، سخت‌شدگـی دیواره عروق که هر دوی این تغییرات تاثیرات قابل توجهی در رفتار طبیعی رگ می‌گذارند (۴).

امـا زمانی که پلاک به رشد خـود در عروق ادامه می دهد، عروق کرونـری شروع به سخت شدن پیشـرونده‌ای می‌کننـد (۶، ۵) و البته که سختی عروق به عنوان یک عامل و نشـان‌دهنده بیماری‌های قلبی و عروقی مطرح می‌گـردد (۸، ۷). آترواسکلروز همچنین توانایی تغییر خـواص هندسـی رگ را دارد که آن را از حالـت طبیعی استوانه‌ای به هندسـه‌ای نامنظم تبدیـل می‌کند (۹). همین طور در طول تشـکیل پـلاک در عـروق کرونری و همچنیـن افزایش سن در افـراد، خواص مکانیکـی عروق آن‌ها می‌تواند تغییر کند و در نتیجه، تغییر در خواص مکانیکـی می‌تواند حاصل شود (۱۰). البته محققین بر این باور هستند کـه عامل افزایش سختی رگ با افزایش سن، جمع شدن کلاژن‌ها و از بین رفتن الاستین در دیواره عروق است (۱۱).

با توجه به نکات ذکر شده می‌توان نتیجه گرفت که تعیین خواص دقیـق مکانیکی عروق مبتلا بـه آترواسکلروز می‌تواند بسیار سودمند و کاربردی باشد و نکات زیادی را در رابطه با این بیماری مشـخص نماید (۱۲) امـا به منظور تعیین این خصوصیات مکانیکی روش‌های متفاوتی وجود دارد. روش‌هایی از جمله روش فشـار- قطر (۱۴، ۱۳)، تست‌های کشـش تک و دو محوری (۱۵)، روش تصویربرداری اولتراسوند (۱۶) و روش سرعـت موجی جریان (۱۷) همگی از جملـه روش‌های دقیق و پذیرفته شده‌ای هستند که مورد استفاده قرار می‌گیرند. به هر حال در مطالعه حاضر روش تست کشـش تک محوری به عنوان روش مناسب مـورد استفاده قرار گرفت. همچنین زانـگ اظهار داشته است که تا به امـروز هیچ گونه محاسبه و مطالعه جامعـی در رابطه با تعیین خواص مکانیکـی عروق کرونری انسان انجام نگرفته اسـت. بنابراین ما نیاز به ایجاد بستری بـرای آزمایش بر روی خصوصیـات مکانیکی این عروق داریم (۲۷)..

تحقیقـات نشـان داده‌اند که تا بـه امروز ما با کمبـود مطالعه بر روی عـروق انسان مواجه هستیم و تمامی اطلاعـات مکانیکی موجود برای عروق کرونری مربوط به عروق حیوانات است (۲۰-۱۸). البته این موضوع واضح به نظر می‌آید که پارامترها و نتایجی که از مطالعه بر روی حیوانات گزارش می‌شوند، نمی‌توانند نتایج قابل اعتمادی باشند و شاید فقـط بتوانند در مقام مقایسه کاربرد داشتـه باشند. به هر حال توسعه روش‌های درمانـی و کلینیکی نیاز مبرم بـه مقادیر دقیق خصوصیات مکانیکی برای انسان دارد (۲۱).

امـروزه بررسی‌های زیادی که در رابطه بـا استنت‌ها و کارگزاری آن‌هـا در عروق صورت می‌گیـرد (۲۲) نیاز به دانستـن سختی دقیق عـروق کرونری دارد. بنابراین تعیین خواص زیست-مکانیکی این عروق می تواند بسیار باارزش باشد (۲۳).

هدف از این مطالعـه، تهیه اطلاعاتی در رابطه با خواص مکانیکی عروق کرونری در دو ناحیه از تنش آن است. ناحیه اول مربوط به ناحیه فشـار فیزیولوژیکی و ناحیه دوم، مربوط به ناحیه فشار حداکثری است. مدول الاستیک حداکثری از ناحیه شیب حداکثری نمودار تنش-کرنش قبـل از گسیختگی استخراج می‌گردد و مـدول الاستیک فیزیولوژیکی از ناحیـه‌ای که دارای فشـار بین ۱۲۰ mmHg-۸۰ اسـت، استخراج می‌گردد. میانگیـن مدول‌های الاستیک استخراج شـده از این نواحی با استفـاده از روش Student's t–test مقایسه شـده و اثرات بیماری و افزایش سن در سختی عروق کرونری بررسی گردیده است.

روش بررسی

مراحل استخراج و نگهداری عروق

عـروق کرونـری در حین تشـریح از ۲۲ مرد با سنیـن متفاوت استخـراج گردید. پس از پـاک کردن عروق از بافت‌هـای پیرامونی به منظـور کاهش اثرات شیمیایی و محیطی بر روی خصوصیات مکانیکی عروق، آن‌ها را به سرعت در فسفات بافرسالین (۰/۹٪ NaCl) بدون ین در دمـای بین ۰-۴°C قرار دادیم. طول عـروق استخراج شده به طور متوسـط بین ۶۵-۴۰ میلی‌متر بود. همچنین بررسی و آزمایش بر روی نمونه‌هـای انسانی توسط کمیته اخلاقـی سازمان پزشکی قانونی مورد تایید قرار گرفت.

روش آزمایش و تست کشش تک محوری

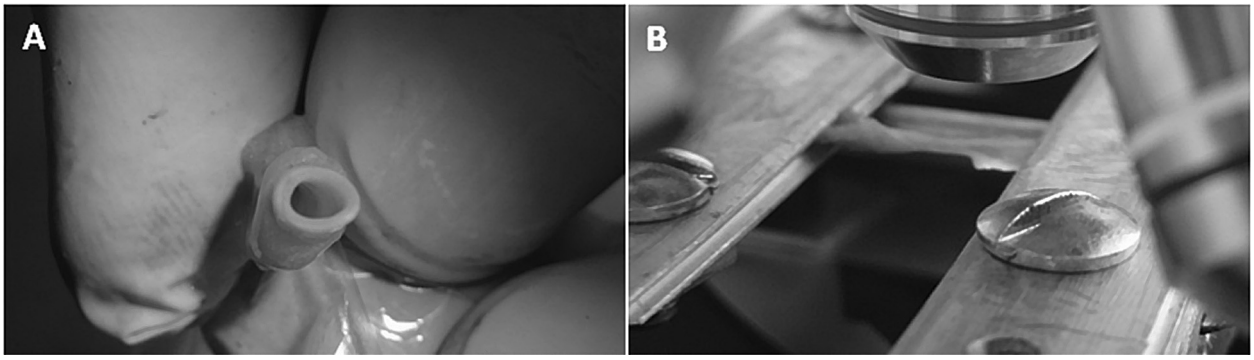
قطر خارجی رگ، ضخامت اولیه دیواره و طول آن به طور دقیق با استفـاده از دوربین فیلم‌برداری ۱۲ مگاپیکسل قبل، در حین و پس از آزمایش اندازه‌گیری شـد. شرح دستگاه و مراحل آزمایش در مطالعات قبلی به طور مفصل ذکر گردیده است (۲۵، ۲۴).

تمامـی آزمایش‌هـا در دمای محیط تهیه شـده (۳۷° C) صورت گرفت. تست کشـش با استفاده از دستگاه تست کشـش تک محوری تهیـه شده انجـام گرفت. در شکل ۱، نمونه رگ‌ها در دستگاه کشـش نشان داده شده است.

آنالیز آماری

نتایـج در این مطالعه به صـورت (میانگین ± انحراف معیار) ارایه شده است. برای مقایسه بین مقادیـر میانگین روش Student's t–test به‌کـار برده شد، تمامی مقادیر (p value<0.05) گزارش شده به عنوان مقادیر به صورت قابل اطمینان گزارش شدند. تمامی محاسبات آماری

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-24]



شکل ۱- عروق کرونری (A) قبل از کشش و (B) در طول کشش

با نرم افزار SPSS انجام گرفته است.

نتایج

حداکثر مقدار تنش و کرنش، سن نمونه‌ها در جدول‌های ۱ و ۲ گزارش شده است. نمونه عروق پیش و در حین کشش در شکل ۱

جدول ۱- سن، مقادیر حداکثر تنش و کرنش برای عروق کرونری سالم

سن	حداکثر تنش(Mpa)	حداکثر کرنش
۲۵	۱/۴۶	۰/۴۰
۲۸	۱/۵۵	۰/۳۵
۲۹	۱/۵۰	۰/۹۱
۳۰	۰/۷۹	۰/۵۹
۳۰	۳/۰۸	۱/۱۱
۳۱	۰/۵۱	۰/۶۰
۳۲	۲/۳۹	۰/۶۰
۳۵	۳/۲۰	۰/۸۵
۳۵	۱/۲۰	۰/۴۷
۳۷	۰/۵۸	۰/۳۹
۴۶	۰/۹۱	۰/۳۷
۴۸	۰/۹۰	۰/۳۶
۴۹	۱/۳۳	۰/۳۲
۵۰	۰/۷۵	۰/۲۸
۳۸/۰۷ ± ۸/۵۸ (میانگین ± انحراف معیار)	۱/۴۴ ± ۰/۸۷۰	۰/۵۴ ± ۰/۲۵

نشان داده شده‌اند.

گروه شامل عروق سالم دارای مدول الاستیک فیزیولوژیک 1.48±0.86 Mpa (میانگین ± انحراف معیار) و مدول الاستیک نهایی 1.55±1.24 Mpa است. گروه شامل عروق بیمار دارای مدول الاستیک فیزیولوژیک 3.77±1.12 Mpa و مدول الاستیک نهایی 4.53±1.19 Mpa است.

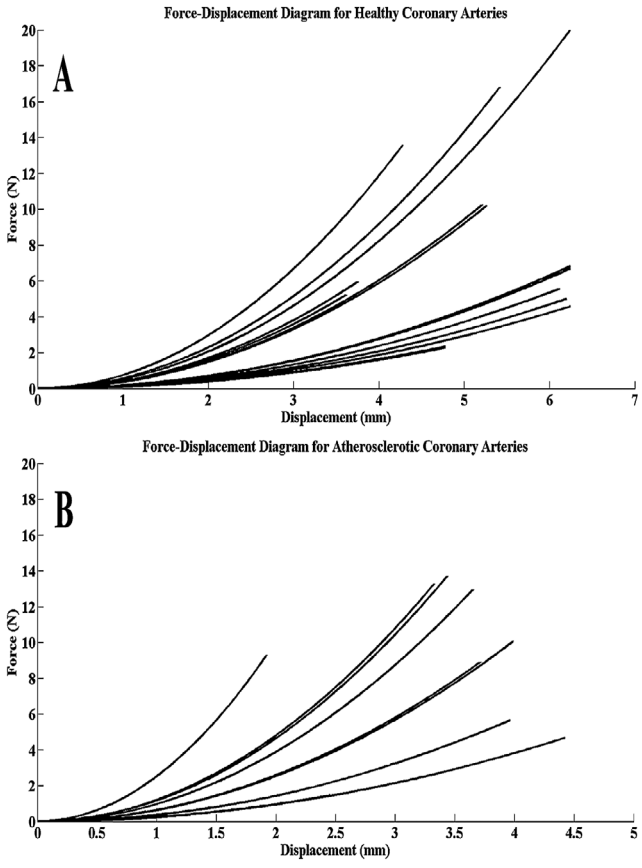
مدول الاستیک حداکثر از ناحیه با شیب حداکثر نمودار تنش- کرنش قبل از گسیختگی استخراج گردید، در حالی که مدول الاستیک فیزیولوژیک از ناحیه دارای فشار ۱۲۰ mmHg -۸۰ استخراج گردید. نمودار نیرو- جابجایی برای هر عروق کرونری محاسبه شد و در نموداری که در شکل ۲ نشان داده شده است، رسم گردید.

در رابطه با میزان تغییر طول نمونه‌ها باید گفت عروق مبتلا به

جدول ۲ - سن، مقادیر حداکثر تنش و کرنش برای عروق کرونری بیمار

سن	حداکثر تنش(Mpa)	حداکثر کرنش
۵۲	۱/۸۱	۰/۳۰
۵۵	۲/۰۱	۰/۴۰
۵۵	۱/۱۱	۰/۲۷
۶۷	۱/۴۹	۰/۳۲
۶۹	۳/۵۹	۰/۴۰
۷۱	۱/۸۱	۰/۱۹
۷۵	۱/۶۱	۰/۶۰
۸۰	۳/۲۰	۰/۳۴
۶۵/۵۰ ±۱/۳۳ (میانگین ± انحراف معیار)	۲/۰۸ ± ۰/۸۶	۰/۳۵ ± ۰/۱۱

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-24]



شـــکل ۲ - نشـــان‌دهنده نمودار نیرو- جابجایی برای (A) عروق کرونری سالم و (B) عروق کرونری بیمار

آترواسکلـــروز دارای میزان میانگین کرنش (تغییر طول‌پذیری) کمتری ۳۴/۶۹٪ نسبـــت بـــه حالت سالـــم داشتند. اختلاف قابـــل توجهی بین سختی عروق کرونری در حالت سالم و بیمار که در نتایج اشاره گردید، بـــه طورتحقیقـــی در رابطه با عروق کاروتید نیز بـــه اثبات رسیده است (۲۶). نمونه‌هایـــی که در مطالعه حاضر تحت کشـــش تک‌محوری قرار گرفتند همگی رفتاری غیر خطی نشـــان دادند که البته این موضوع هم نشان از تصدیق کار حاضر می‌باشد (۲۸، ۲۷).

بحث

تست‌های آزمایشگاهی روش‌های مناسبی برای مطالعه خصوصیات مکانیکی بافت‌های نـــرم است (۲۹). هدف از مطالعه حاضر این بود که تفاوت‌هـــای بین عروق کرونری در حالت سالـــم و بیماری آترواسکلروز از دیدگـــاه مکانیکی استخراج گـــردد. همچنین اثر افزایش سن بر روی سختی نمونه‌ها مورد بررسی قرار گیرد. نتایج ارایه شده به صورت مدول الاستیک و در دو ناحیه فیزیولوژیک و نهایی ارایه گردید. به هر حال با توجه به اظهار کمبود مطالعه بر روی انسان تا به حال تمامی مطالعات بر روی عروق کرونری، بـــر روی حیوانات انجام شده است درنتیجه مطالعه حاضر می‌تواند این مشـــکل را رفع کرده و اطلاعات جدیدی در رابطه با خواص مکانیکی عروق کرونری ارایه دهد.

نتایج نشـــان داد که عروق مبتلا بـــه آترواسکلروز به طور قابل توجهـــی سخت‌تـــر از عروق سالم هستند. مقایســـه مدول الاستیک فیزیولوژیـــک بین عروق سالم و بیمار حاکی از افزایش ۲/۵۳ برابری سختی دارد. همچنین مقایسه مدول نهایی بین همین عروق حاکی از افزایـــش ۲/۹۱ برابری سختی داشـــت. در مطالعه حاضر شاید به دلیـــل کم بودن تعداد عروق مورد آزمایش، تفاوت‌های قابل توجهی بین سختی عروق در رابطه با افزایش سن مشـــاهده نشـــد. اگر چه در جـــدول ۱ و ۲، افزایـــش نسبی شیب که نشـــان از سختی عروق دارد، در نمودار تنش-کرنش با افزایش سن مشـــاهده می‌شود. این افزایـــش سختی ناشـــی از افزایش سن، می‌توانـــد در نتیجه انباشته شـــدن کلاژن‌ها و کاهش الاستین در ماده دیواره عروق باشد (۳۰). نتایج این مطالعه همچنین در تطابق کامل با مطالعه (۳۱) می باشد که در آن خواص مکانیکی عروق کرونری با توجه به سن و جنسیت تعیین شده است. هولزاپفـــل (۳۲) از ۱۳ رگ سالم استفاده کرد تا خـــواص مکانیکی آن‌ها را در لایه‌های متفاوت تشـــکیل دهنده رگ محاسبه نماید.

تغییـــر خواص مکانیکی عـــروق به عنوان یـــک عامل مهم در تعیین و بررسی تغییر در خـــواص سیستم قلبی-عروقی با توجه به افزایش سن و بیماری آترواسکلروسیس است. کاربرد اطلاعات ارائه شـــده در این مطالعه در جراحی عروق شامل (بالن-آنژیوپلاستی، و بای پس) و همچنین استنت گذاریمی تواند بسیار مفید و کاربردی باشد. همچنین طراحـــی عروق مصنوعی و سیستم های بیولوژیکی کشـــت عروق در مهندسی بافت، وابستگی زیادی به داشتن خواص مکانیکی عروق دارد (۳۳).

خلاصه و نتیجه‌گیری

ایـــن مطالعـــه قصد داشت خـــواص مکانیکی عـــروق کرونری را با استفاده از تست کشش تک محوری استخراج نماید. ما همچنین تفاوت خواص مکانیکی را بین افراد دارای عروق کرونری سالم و بیمار بررسی کردیم. پلاک تشـــکیل شـــده در عروق در بیمـــاری آترواسکلروز عامل اصلـــی تغییر خواص مکانیکـــی رگ و به طور خاص مدول الاستیک آن می‌شود. این سختی می‌تواند تأثیرات بسیار مهم و قابل توجهی بر روی حرکت منعطف رگ در هنگام عبور جریان خون داشته باشد و متعاقب آن فشـــارهای پیرامونی را به عروق وارد آورد. همچنین دانستن خواص مکانیکی عـــروق می‌تواند در بحث‌های استنت‌گذاری در عروق بسیار با اهمیت باشد زیرا پزشک را مطلع می‌سازد تا از اعمال تنش‌های محیطی بیـــش از حد که می‌تواند باعث پارگی دیواره رگ شود جلوگیری نماید.

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-24]

همین‌طـور نتایج ارائه شده در این مطالعه می‌تواند کاربردهای وسیعی در توسعـه روش‌های درمانـی و کلینیکی و همچنین توسعه روش‌های مهندسی بافت در رابطه با عروق کرونری داشته باشد.

تقدیر و تشکر

با تشـکر فـراوان از حمایت‌های مالی و آزمایشـگاهی دانشـکده مکانیک دانشگاه علم و صنعت ایران و همچنین سازمان پزشکی قانونی کشور که بدون کمک آن‌ها انجام این کار میسر نمی‌شد.

References

1- Teng Z, Tang D, Zheng J, Woodard PK, Hoffman AH. An experimental study on the ultimate strength of the adventitia and media of human atherosclerotic carotid arteries in circumferential and axial directions. J Biomech. 2009; 42 (15): 2535-9.

2- Pericevic I, Lally C, Toner D, Kelly DJ. The influence of plaque composition on underlying arterial wall stress during stent expansion: the case for lesion-specific stents. Med Eng Phys. 2009; 31(4): 428-33.

3- Speelman L, Akyildiz AC, den Adel B, Wentzel JJ, van der Steen AFW, Virmani R, et al. Initial stress in biomechanical models of atherosclerotic plaques. Journal of Biomechanics. 2011; 44(13): 2376-82.

4- Shoji T, Maekawa K, Emoto M, Okuno S, Yamakawa T, Ishimura E, et al. Arterial stiffness predicts cardiovascular death independent of arterial thickness in a cohort of hemodialysis patients. Atherosclerosis. 2010; 210(1): 145-9.

5- Claridge MW, Bate GR, Hoskins PR, Adam DJ, Bradbury AW, Wilmink AB. Measurement of arterial stiffness in subjects with vascular disease: Are vessel wall changes more sensitive than increase in intima–media thickness? Atherosclerosis. 2009; 205 (2): 477-80.

6- Chatzizisis YS, Giannoglou GD. Coronary hemodynamics and atherosclerotic wall stiffness: A vicious cycle. Medical Hypotheses. 2007; 69(2): 349-55.

7- Khamdaeng T, Luo J, Vappou J, Terdtoon P, Konofagou EE. Arterial stiffness identification of the human carotid artery using the stress–strain relationship in vivo. Ultrasonics. 2012; 52(3): 402-11.

8- Tsuchikura S, Shoji T, Kimoto E, Shinohara K, Hatsuda S, Koyama H, et al. Central versus peripheral arterial stiffness in association with coronary, cerebral and peripheral arterial disease. Atherosclerosis. 2010; 211(2): 480-5.

9- Nagaraj A, Kim H, Hamilton AJ, Mun J-H, Smulevitz B, Kane BJ, et al. Porcine carotid arterial material property alterations with induced atheroma: an in vivo study. Medical Engineering & Physics. 2005; 27(2): 147-56.

10- Dalager S, Falk E, Kristensen IB, Paaske WP. Plaque in superficial femoral arteries indicates generalized atherosclerosis and vulnerability to coronary death: An autopsy study. Journal of Vascular Surgery. 2008; 47(2): 296-302.

11- Sommer G, Holzapfel GA. 3D constitutive modeling of the biaxial mechanical response of intact and layer-dissected human carotid arteries. Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials. 2012; 5(1): 116-28.

12- Avril S, Badel P, Duprey A. Anisotropic and hyperelastic identification of in vitro human arteries from full-field optical measurements. Journal of Biomechanics. 2010; 43(15): 2978-85.

13- Zhao SZ, Xu XY, Hughes AD, Thom SA, Stanton AV, Ariff B, et al. Blood flow and vessel mechanics in a physiologically realistic model of a human carotid arterial bifurcation. J Biomech. 2000; 3(8): 975-84 .

14- Duprey A, Khanafer K, Schlicht M, Avril S, Williams D, Berguer R. In Vitro Characterisation of Physiological and Maximum Elastic Modulus of Ascending Thoracic Aortic Aneurysms Using Uniaxial Tensile Testing. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 2010; 39 (6): 700-7.

15- Sokolis DP, Boudoulas H, Karayannacos PE. Assessment of the aortic stress–strain relation in uniaxial tension. Journal of Biomechanics. 2002: 35(9): 1213-23.

16- Shaw JA, Kingwell BA, Walton AS, Cameron

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-24]

JD, Pillay P, Gatzka CD, et al. Determinants of coronary artery compliance in subjects with and without angiographic coronary artery disease. Journal of the American College of Cardiology. 2002; 39(10): 1637-43.

17- Imoto K, Hiro T, Fujii T, Murashige A, Fukumoto Y, Hashimoto G, et al. Longitudinal Structural Determinants of Atherosclerotic Plaque Vulnerability: A Computational Analysis of Stress Distribution Using Vessel Models and Three-Dimensional Intravascular Ultrasound Imaging. Journal of the American College of Cardiology. 2005; 46(8): 1507-15.

18- García A, Peña E, Laborda A, Lostalé F, De Gregorio MA, Doblaré M, et al. Experimental study and constitutive modelling of the passive mechanical properties of the porcine carotid artery and its relation to histological analysis: Implications in animal cardiovascular device trials. Medical Engineering & Physics. 2011; 33(6): 665-76.

19- Lillie MA, Shadwick RE, Gosline JM. Mechanical anisotropy of inflated elastic tissue from the pig aorta. J Biomech. 2010; 43(11):2070-8.

20- Versluis A, Bank AJ, Douglas WH. Fatigue and plaque rupture in myocardial infarction. Journal of Biomechanics. 2006; 39(2): 339-47.

21- Cullen P, Baetta R, Bellosta S, Bernini F, Chinetti G, Cignarella A, et al. Rupture of the atherosclerotic plaque: does a good animal model exist? Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2003; 23 (4): 535-42.

22- Migliavacca F, Petrini L, Colombo M, Auricchio F, Pietrabissa R. Mechanical behavior of coronary stents investigated through the finite element method. Journal of Biomechanics. 2002; 35(6): 803-11.

23- Waters SL, Alastruey J, Beard DA, Bovendeerd PHM, Davies PF, Jayaraman G, et al. Theoretical models for coronary vascular biomechanics: Progress & challenges. Progress in Biophysics and Molecular Biology. 2011; 104 (1-3): 49-76.

24- Karimi A, Navidbakhsh M, Shojaei A, Faghihi S. Measurement of the uniaxial mechanical properties of healthy and atherosclerotic human coronary arteries. Materials Science and Engineering: C. 2013; 33(5): 2550-4.

25- Karimi A, Navidbakhsh M, Faghihi S, Shojaei A, Hassani K. A finite element investigation on plaque vulnerability in realistic healthy and atherosclerotic human coronary arteries. Proceedings of the Institution of Mechanical Engineers, Part H: Journal of Engineering in Medicine 2013; 227(2): 148-61.

26- Zheng J, Abendschein DR, Okamoto RJ, Yang D, McCommis KS, Misselwitz B, et al. MRI-based biomechanical imaging: initial study on early plaque progression and vessel remodeling. Magnetic Resonance Imaging. 2009; 27(10): 1309-18.

27- Zhang W, Wang C, Kassab GS. The mathematical formulation of a generalized Hooke's law for blood vessels. Biomaterials. 2007; 28 (24): 3569-78.

28- Lally C, Dolan F, Prendergast PJ. Cardiovascular stent design and vessel stresses: a finite element analysis. J Biomech. 2005; 38(8): 1574-81.

29- Stemper BD, Yoganandan N, Stineman MR, Gennarelli TA, Baisden JL, Pintar FA. Mechanics of Fresh, Refrigerated, and Frozen Arterial Tissue. Journal of Surgical Research. 2007; 139(2): 236-42.

30- Gao Z, Desai JP. Estimating zero-strain states of very soft tissue under gravity loading using digital image correlation. Medical Image Analysis. 2010; 14(2): 126-37.

31- Ozolanta I, Tetere G, Purinya B, Kasyanov V. Changes in the mechanical properties, biochemical contents and wall structure of the human coronary arteries with age and sex. Med Eng Phys. 1998; 20(7): 523-33.

32- Holzapfel GA, Sommer G, Gasser CT, Regitnig P. Determination of layer-specific mechanical properties of human coronary arteries with nonatherosclerotic intimal thickening and related constitutive modeling. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2005; 289(5): 2048-58.

33- Holzapfel GA, Weizsacker HW. Biomechanical behavior of the arterial wall and its numerical characterization. Comput Biol Med. 1998; 28(4): 377-92.

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-24]