



نام شاه داود خان و



موسسه آموزش عالی انرژی  
دانشکده فنی مهندسی

عنوان

# مطالعه نرم افزارى جریان خون در يك شريان خميده با فرض جريان غير نيوتنى

استاد راهنما

دکتر يوسف ياسى

مهندس حسين تميم

پژوهشگر

عليرضا غفورى

شهریور ماه ۱۳۹۷

تقدیم به

پدر گرانقدرم

مادر عزیزم

و برادر مهربانم

## چکیده:

محققان زیادی تلاش کرده‌اند تا در زمینه جریان خون در رگ پارامترهای سرعت و تنش برشی را با روش‌های تحلیلی و عددی بررسی کنند. هدف از این تحقیق‌ها بررسی علل پیشرفت بیماری‌های قلب و عروق است تا در صورت امکان، راه حلی برای پیشرفت این بیماری‌ها پیدا کنند. در این راه از روشهای عددی متفاوت با هندسه متفاوت استفاده شده است. در مواقعی که نیاز به تحلیل سیالاتی یک جسم است، به جای انجام آزمایش‌های عملی که شامل ساخت آن جسم در ابعاد مختلف و انجام آزمایش‌های متعدد است، می‌توان با صرف هزینه بسیار کمتر و به وسیله شبیه سازی آن جسم در نرم افزار، نتایج دقیق‌تری بدست آورد. فلوئنت یک نرم افزار مبتنی بر روش حجم محدود است که به طور گسترده در صنایع مختلف مورد استفاده قرار می‌گیرد. در شبیه سازی های حرکت دینامیکی و ورودی پالسی که وابسته به زمان هستند، نتایج مربوط به زمان اول از اعتبار کافی برخوردار نبودند. به علاوه نتایج دوره زمانی دوم و سوم بسیار به هم نزدیک بوده‌اند. از این رو نتایج ارائه شده در این حالت‌ها مربوط به دوره زمانی دوم هستند. در این پایان نامه به بررسی اثر حرکت دینامیکی رگ ناشی از ضربان قلب بر غلظت  $LDL$  در دیواره‌ی مایوکاردیال رگ کرونری چپ پایین رونده پرداخت شد. تفاوت‌های اساسی بین شبیه سازی جریان درون رگ به صورت دبی ورودی پالسی و ثابت مورد تحلیل قرار گرفت و نشان داده شده که نقش جریان پالسی به نسبت حرکت دینامیکی رگ پراهمیت‌تر است.

کلیدواژه‌ها:

خون، رگ، فلوئنت، ضربان قلب، شبیه سازی

## فهرست مطالب

عنوان صفحه	
فصل ۱.....	۷
۱-۱- مقدمه .....	۸
۲-۱- معرفی .....	۸
۳-۱- گردش خون .....	۹
۴-۱- خون .....	۱۰
۵-۱- پلاسما .....	۱۰
۶-۱- پلاکت .....	۱۰
۷-۱- کلسترول .....	۱۱
۸-۱- لیپوپروتئین .....	۱۱
۹-۱- لیپوپروتئین های کم چگال .....	۱۲
۱۰-۱- منو سایت .....	۱۳
۱۱-۱- عملکرد قلب .....	۱۴
۱۲-۱- جریان خون درون قلب .....	۱۴
۱۳-۱- عروق کرونری .....	۱۶
۱۴-۱- ساختمان رگ .....	۱۷
۱۵-۱- مکانیزم انسداد .....	۱۹
۱۶-۱- نقش همودینامیک در آترواسکلروزیس .....	۲۰
۱۷-۱- ساختار پایانامه .....	۲۲
فصل ۲.....	۲۳
۱-۲- مقدمه مروری بر پیشینه تحقیق .....	۲۴
۲-۲- سابقه تاریخچه .....	۲۴
۳-۲- مطالعات پایه .....	۲۸
۴-۲- مطالعات رگ متحرک .....	۳۱
۵-۲- مطالعات دیواره متخلخل .....	۳۷
۶-۲- مطالعات شرایط ترکیبی .....	۴۳
فصل ۳.....	۴۵
۱-۳- مقدمه روش تحقیق .....	۴۶
۲-۳- اعداد بی بعد .....	۴۷
۱-۲-۳- عدد رینولدز .....	۴۷

۴۸	..... ۲-۲-۳ عدد و مرسلی
۴۹	..... ۳-۲-۳ عدد دین
۵۰	..... ۴-۲-۳ عدد اشمیت
۵۰	..... ۵-۲-۳ عدد کورانت
۵۱	..... ۳-۳ معادلات حاکم
۵۲	..... ۴-۳ هندسه و شبکه بندی
۵۲	..... ۱-۴-۳ معرفی هندسه
۵۳	..... ۲-۴-۳ بازسازی مش در نرم افزار
۵۴	..... ۳-۴-۳ تولید شبکه
۵۶	..... ۵-۳ شرایط مرزی
۵۶	..... ۱-۵-۳ شرایط مرزی ورودی
۵۷	..... ۲-۵-۳ شرط مرزی عدم لغزش
۵۸	..... ۳-۵-۳ شرایط مرزی خروجی
۵۸	..... ۴-۵-۳ شرط مرزی عدم لغزش
۵۹	..... ۵-۵-۳ شرط مرزی محیط متخلخل
۵۹	..... ۶-۳ بررسی عوامل مختلف
۵۹	..... ۱-۶-۳ اثر غیر نیوتونی خون
۶۱	..... ۲-۶-۳ اثر تغییرات انحنا
۶۱	..... ۳-۶-۳ اثر چند لایه بودن رگ
۶۲	..... ۴-۶-۳ اثر <i>FSI</i>
۶۴	..... فصل ۴
۶۵	..... ۱-۴ مقدمه بحث و نتایج
۶۶	..... ۲-۴ استقلال از مش
۶۹	..... ۳-۴ استقلال از گام زمانی
۷۰	..... ۴-۴ اعتبار سنجی
۷۳	..... ۵-۴ بررسی الگوی جریان و غلظت
۷۳	..... ۱-۵-۴ سرعت‌های ثانویه در مقاطع مختلف
۷۶	..... ۶-۴ توزیع تنش برشی
۷۷	..... ۷-۴ توزیع دبی بین شاخه‌ها
۷۸	..... ۲-۷-۴ توزیع فشار در مقاطع خروجی
۷۹	..... ۳-۷-۴ توزیع غلظت
۸۱	..... ۴-۷-۴ تأثیر فشار داخلی بر نفوذ ذرات <i>LDL</i>

۸۲	۴-۷-۵- بررسی تأثیر ورودی پالسی بر غلظت <i>LDL</i> .....
۸۳	۴-۸- بررسی تأثیر حرکت رگ بر غلظت <i>LDL</i> .....
۸۸	فصل ۵ .....
۸۹	۵-۱- نتیجه گیری .....

## فهرست اشکال

### عنوان صفحه

۹	شکل ۱-۱ : دستگاه گردش خون .....
۱۲	شکل ۱-۲ : مقایسه ابعاد انواع لیپوپروتئین ها .....
۱۳	شکل ۱-۳ : ساختمان لیپوپروتئین کم چگال .....
۱۴	شکل ۱-۴ : ابعاد منوسایت در مقایسه با گلبول قرمز .....
۱۶	شکل ۱-۵ : گردش خون در بدن .....
۱۷	شکل ۱-۶ : نحوه جاییگیری عرق کرونری قلب .....
۱۸	شکل ۱-۷ : شماتیک رگ با اجزای سازنده آن .....
۲۰	شکل ۱-۸ : نفوذ و شروع آترواسکلروزیس .....
۲۰	شکل ۱-۹ : نمونه های رگ ایلیاک دارای گرفتگی .....
۲۲	شکل ۱-۱۰ : جدایش جریان در رگ کاروتید .....
۲۹	شکل ۲-۱ : نتایج تنش برشی روی دیواره برای دو گام زمانی مختلف .....
۳۰	شکل ۲-۲ : گرفتگی های مختلف برای هندسه ایده آل دوشاخگی .....
۳۱	شکل ۲-۳ : نشت ذرات منوسایت در دیواره رگ آنورت شکمی .....
۳۲	شکل ۲-۴ : هندسه نا متقارن و نمودار تنش برشی روی دیواره .....
۳۴	شکل ۲-۵ : کانتور تنش برشی روی دیواره در گام های زمانی مختلف .....



- شکل ۲-۶: هندسه بدون انشعاب  $RCA$  و جریان های ثانویه در مقاطع مختلف ..... ۳۵
- شکل ۲-۷: مقایسه بین حالت  $FSI$  و حل مستقل در شرایط ایستا و رگ متحرک ..... ۳۷
- شکل ۲-۸: دیواره رگ و تاثیر انحنا بر غلظت  $LDL$  ..... ۳۸
- شکل ۲-۹: توزیع غلظت در اعداد اشمیت متفاوت برای خون به عنوان سیال نیوتونی ..... ۳۹
- شکل ۲-۱۰: نمودار تنش برشی روی دیواره غلظت  $LDL$  برای حالت متغیر ..... ۳۹
- شکل ۲-۱۱: مدل چند لایه رگ با استفاده از تئوری حفره ها ..... ۴۰
- شکل ۲-۱۲: پروفیل غلظت  $LDL$  برای هندسه با گرفتگی ..... ۴۱
- شکل ۲-۱۳: هندسه کاروتید و نمودار غلظت بی بعد در لایه مدیا و مقایسه با داده های تجربی ..... ۴۲
- شکل ۲-۱۴: کانتور غلظت  $LDL$  در حالت های سالم، همراه گرفتگی و در فشار خون بالا ..... ۴۳
- شکل ۲-۱۵: هندسه شرایط ورودی دبی و تغییرات انحنا و نتایج غلظت  $LDL$  روی دیواره ..... ۴۴
- شکل ۳-۱: مقایسه پرفیل جریان در اعداد و مرسلی مختلف ..... ۴۹
- شکل ۳-۲: هندسه دو شاخگی رگ ..... ۵۳
- شکل ۳-۳: شبکه بندی در ورودی رگ ..... ۵۵
- شکل ۳-۴: شبکه بندی در دوشاخگی رگ ..... ۵۵
- شکل ۳-۵: شبکه بندی در انحنای اتصال انشعاب رگ ..... ۵۶
- شکل ۳-۶: پرفیل سرعت ورودی ..... ۵۷
- شکل ۳-۷: تغییرات ویسکوزیته بر حسب نرخ کرنش برشی ..... ۶۰
- شکل ۳-۸: میزان حساسیت تنش برشی دیواره به تغییرات انحن ..... ۶۱
- شکل ۳-۹: مقایسه مدل چند لایه و تک لایه ..... ۶۲
- شکل ۳-۱۰: جدول مقایسه حالت  $FSI$  و دیواره صلب در گرفتگی های مختلف ..... ۶۳
- شکل ۳-۱۱: مقایسه اثر  $FSI$  و دیواره صلب ..... ۶۳
- شکل ۴-۱: استقلال شبکه هندسه ی کلانداول ..... **Error! Bookmark not defined.**
- شکل ۴-۲: استقلال مش از شبیه سازی ..... ۶۸
- شکل ۴-۳: استقلال شبکه در شرایط انجام عملیات ..... ۶۹
- شکل ۴-۴: استقلال از گام زمانی در شرایط ورودی پالس ..... ۷۰

- شکل ۴-۵: اعتبار سنجی غلظت اکسیژن با نتایج کلانداول ..... ۷۱
- شکل ۴-۶: اعتبار سنجی غلظت  $LDL$  با نتایج کلانداول ..... ۷۲
- شکل ۴-۷: اعتبار سنجی تنش برشی روی دیواره با نتایج پیوکین ..... ۷۲
- شکل ۴-۸: جریان‌های ثانویه و کانتور سرعت محوری قبل از دوشاخگی و در محل دوشاخگی .... ۷۴
- شکل ۴-۹: جریان‌های ثانویه و کانتور سرعت محوری بعد از دوشاخگی روی شاخه‌ی اصلی ..... ۷۴
- شکل ۴-۱۰: خطوط جریان در مجاورت دیواره‌ی مایوکار دیال ..... ۷۵
- شکل ۴-۱۱: تنش برشی روی دیواره مایو کار دیال ..... ۷۶
- شکل ۴-۱۲: تنش برشی در راستای عمود بر جریان روی دیواره‌ی مایوکار دیال ..... ۷۷
- شکل ۴-۱۳: نحوه‌ی تقسیم دبی بین شاخه‌ها ..... ۷۸
- شکل ۴-۱۴: کانتور توزیع فشار در خروجی رگ ..... ۷۹
- شکل ۴-۱۵: کانتور غلظت روی دیواره رگ ..... ۸۰
- شکل ۴-۱۶: توزیع غلظت  $LDL$  روی دیواره مایوکار دیال ..... ۸۰
- شکل ۴-۱۷: توزیع غلظت در فشارهای داخلی مختلف ..... ۸۱
- شکل ۴-۱۸: مقایسه غلظت  $LDL$  دبی ورودی پالسی و ثابت ..... ۸۲
- شکل ۴-۱۹: توزیع ذرات  $LDL$  به ازای اعداد اشمیت مختلف ..... ۸۳
- شکل ۴-۲۰: نحوه اعمال حرکت دینامیکی رگ ..... ۸۴
- شکل ۴-۲۱: مقایسه بیشینه و کمینه‌ی غلظت در گام‌های زمانی و در حالت متوسط گیری ..... ۸۵
- شکل ۴-۲۲: تغییرات شعاع انحنا و بیشینه‌ی  $LDL$  در گام‌های زمانی مختلف ..... ۸۶
- شکل ۴-۲۳: توزیع غلظت  $LDL$  در دامنه‌های متفاوت تغییرات شعاع ..... ۸۷

## **فصل ۱**

### **کلیات تحقیق**

## مقدمه

قلب یک عضله تو خالی و مخروطی شکل که در وسط قفسه سینه، پشت استرنوم، یعنی درمדיاستن میانی قرار دارد. عمل قلب پمپاژ خون به داخل ریه و کل بدن می‌باشد. قلب برای تغذیه عضله خود نمی‌تواند از خونی که در داخل حفرات خود حرکت می‌نماید، استفاده می‌نماید. عمل تغذیه عضله قلب توسط عروق کرونر<sup>۱</sup> انجام می‌گیرد.

### ۱-۱- معرفی

وظیفه‌ی دستگاه گردش خون بر آوردن نیازهای بافت است؛ یعنی حمل مواد غذایی و اکسیژن به بافت‌ها، حمل فرآورده‌های زائد و دی اکسید کربن به خارج از بافت‌ها، انتقال هورمون‌ها و به طور کلی حفظ یک محیط مناسب در تمام مایعات بافتی برای بقا و عملکرد مناسب سلول‌ها است.

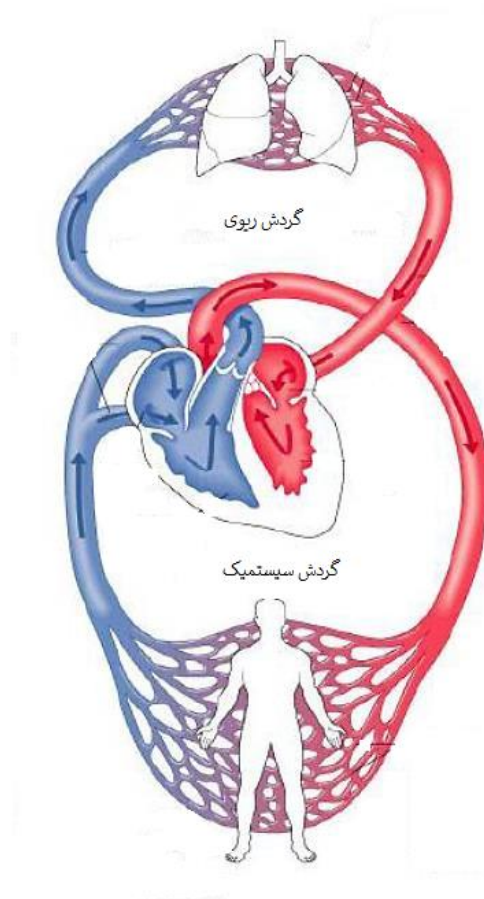
---

<sup>۱</sup> LMCA(Left main Coronary Artery)

در این فصل ابتدا به معرفی و بررسی عملکرد دستگاه گردش خون می‌پردازیم و در ادامه به بررسی خون اجزاء تشکیل دهنده‌ی آن می‌پردازیم و در پایان پارامترهای جریان خون در رگ خمیده بررسی می‌شود

## ۱-۲- گردش خون

دستگاه گردش خون به دو زیر مجموعه ریوی<sup>۱</sup> و سیستمیک<sup>۲</sup> تقسیم می‌شود. گردش سیستمیک به دلیل اینکه جریان خون تمام بافتها به غیر از ریه را شامل می‌شود گردش بزرگ یا محیطی نامیده می‌شود در شکل ۱ شماتیکی از گردش خون را نشان می‌دهد.



شکل ۱-۱: دستگاه گردش خون (۱)

<sup>۱</sup> Pulmonary circulation

<sup>۲</sup> Systemic circulation

در گردش سیستمیک، شریان‌ها<sup>۱</sup>، خون پر فشار و پر اکسیژن را به بافت‌ها می‌رسانند. به همین دلیل ضخامت جداره‌ی شریان هادر مقایسه با جداره‌ی وریدها<sup>۲</sup> بیشتر است تا علاوه بر تحمل فشار بالا، امکان ارتجاع برای کنترل و دمپ پالس فشار فراهم آید. سرخرگچه‌ها<sup>۳</sup> آخرین شاخه‌های کوچک سیستم شریانی هستند و مانند سوپاپ‌های کنترل کننده که خون از طریق آنها به داخل مویرگها وارد می‌شود عمل می‌کنند.

### ۳-۱- خون

مایع اصلی داخل بدن که وظیفه اصلی آن حمل اکسیژن و مواد مغذی و جمع آوری مواد سمی و رساندن آنها به کبد و کلیه به منظور تصفیه یا خارج شدن از بدن توسط خون انجام می‌شود. از دیگر وظایف مربوط به خون هدایت هرمون‌ها از یک طرف بدن به قسمت دیگر و در مجموع حفظ یک محیط مناسب در کل مایعات بدن است. علاوه بر این، خون به عنوان یک بافت نیز شناخته می‌شود چون از مجموع سلول‌ها تشکیل شده است که هر کدام وظیفه خاصی را بر عهده دارند. در حدود ۷ الی ۸ درصد وزن بدن را خون تشکیل می‌دهد و در بدن انسان بالغ به طور متوسط ۵ لیتر خون وجود دارد. خون یک سیال غیریوتونی است که از ۵۵٪ حجمی پلاسما و ۴۵٪ حجمی سلول تشکیل شده است.

### ۴-۱- پلاسما

مایع زرد رنگی که از ۹۱٪ آب، ۷٪ پروتئین‌ها، ۱٪ املاح معدنی، ۱٪ باقیمانده شامل ویتامین‌ها، مواد قندی، مواد لیپیدی، هرمونها، مواد آمینه تشکیل شده است. (۱)

### ۵-۱- پلاکت

پلاکت‌ها یا ترومبوسیت‌ها اجسام کروی یا بیضی شکلی که به قطر ۲-۴ میکرون هستند که از قطعه شدن سیتوپلاسم در مغذ استخوان حاصل می‌شوند و فاقد هسته هستند تعداد پلاکت‌ها ۱۵۰-

---

<sup>۱</sup> Arteries

<sup>۲</sup> Veins

<sup>۳</sup> Arterioles

۴۰۰ هزار در هر میکرو لیتر خون می‌باشد. کار اصلی پلاکتها جلوگیری از خونریزی است که این عمل با چسبیدن یکدیگر و محل آسیب دیدگی رگ و ترشح مواد در انعقاد انجام می‌پذیرد. (۱)

#### ۶-۱- کلسترول

یکی دیگر از مولکولهای زیستی همراه خون و دسته چربیها کلسترولها هستند. این مولکولهای ۲۷ کربنه ساختار چند حلقه‌ای دارند، نقش اصلی آنها استحکام و انعطاف بخشی به غشاء سلولها می‌باشد. این مولکولها در کبد و یا از رژیم غذایی تامین شده تولید می‌شوند. (۱)

#### ۷-۱- لیپوپروتئین

مجموعه مولکولی پروتئینی هستند که به واسطه‌ی وجود آنها چربیها در خون گردش می‌کنند. بسیاری از آنزیمها، گیرنده‌های آنتی ژن منتقل کننده‌ها، پروتئینهای ساختمانی و سموم لیپوپروتئین هستند. لیپوپروتئینها در غشاء سلول، غشاء میتوکندری، کلروپلاست ها و باکتریها نیز وجود دارند. در جدول زیر ویژگیهای فیزیکی و زیستی انواع لیپوپروتئینها ارائه شده است. (۲)

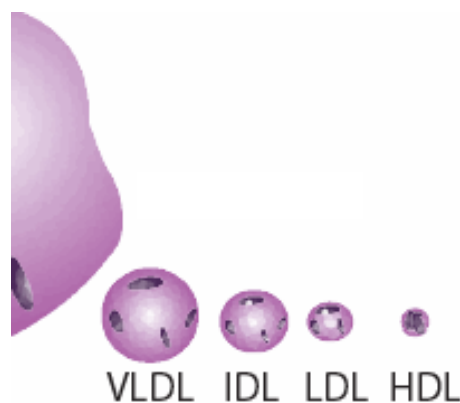
چگالی (g/ml)	گروه	قطر	% پروتئین	% کلسترول	فسفولیپید
< 1.06	HDL	15-5	33	30	29
1.019-1.63	LDL	28-18	25	50	21
1.006-1.019	IDL	50-25	18	29	22
0.95-1.006	VLDL	80-30	10	22	18
> 0.95	Chylomicrons	1000-100	> 2	8	7

جدول ۱-۱: ویژگیهای فیزیکی و زیستی انواع لیپوپروتئینها

*LDL* ها موسوم به لیپوپروتئین بد هستند چون بر خلاف *HDL* ها که به عنوان لیپوپروتئینهای خوب شناخته شده اند نقش مهمی در پدیده گرفتگی رگها ایفا می کنند.

### ۸-۱- لیپوپروتئین های کم چگال

لیپوپروتئین های کم چگال متعلق به یک خانواده پنج تایی لیپوپروتئین ها هستند. ذرات *LDL* مسئول انتقال کلسترول ساخته شده در کبد به بافت های محیطی است و قطری حدود ۱۸ تا ۳۰ نانومتر و چگالی ۱,۰۱۹ تا ۱,۰۶۳ گرم بر میلیمتر دارند. غلظت *LDL* در خون بین ۵۰ میلیلیتر بر دسی لیتر (در کودکان) و ۲۰۰ میلیلیتر بر دسی لیتر (در شرایط حاد بیماری) قرار می گیرد. بیشتر از نیمی از لیپوپروتئین های پلاسما را *LDL* تشکیل می دهد. (۱) تصویر زیر مقایسه هر یک از این ذرات را نشان می دهد.

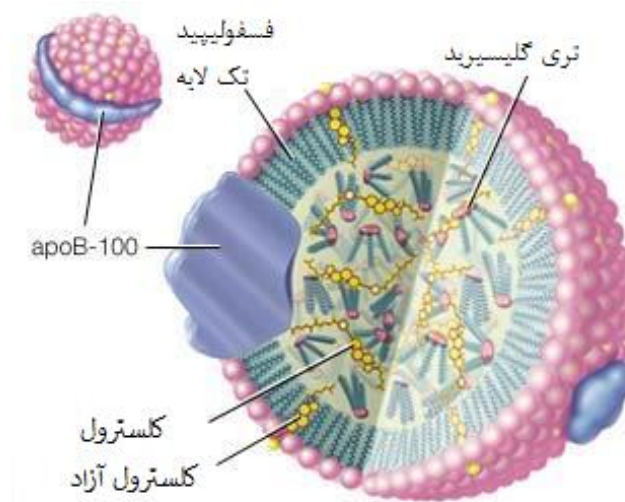


شکل ۱-۲: مقایسه ابعاد انواع لیپوپروتئین ها. (۳)

همان طور که اشاره شد *LDL* کلسترول ها را به تمامی سلول ها می برد و با کمک گیرنده های سطحی روی سلول ها میشیند و به روش اندوسیتوز وارد سلول می شود. در درون سلول ها، کلسترول



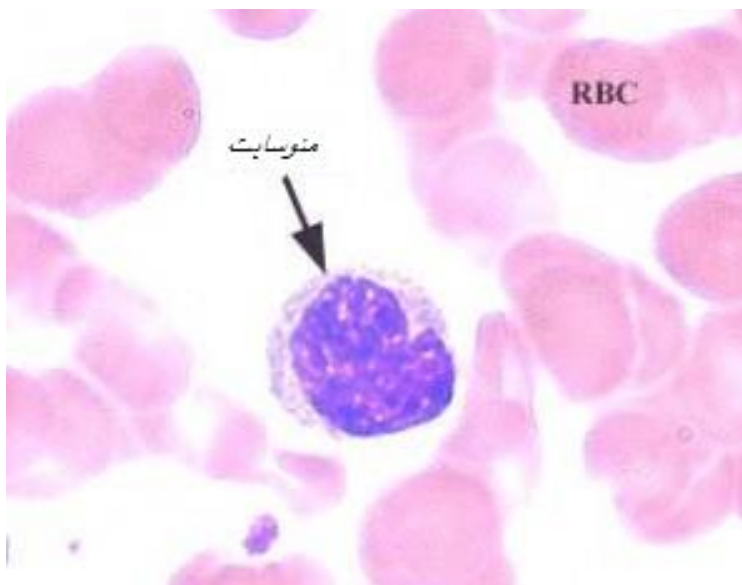
آن تخلیه شده و مورد استفاده غشاء سلول‌ها و یا ساخت هرمون‌ها قرار می‌گیرد و آپو پروتئین‌های سطحی آن هم به اسیدهای آمینه تجزیه می‌شود. در صورتی که رسپتورهای *LDL* در سطح سلول ساخته نشوند، *LDL* نمی‌تواند وارد سلول‌ها بشود و میزان آن در خون بالا می‌رود. ذرات *LDL* بر خلاف *VLDL* که تنها چند ساعت در جریان خون هستند نزدیک به ۳ روز در جریان خون پایدار میمانند و با اکسید شدن چربی‌های داخل آن توسط مایکروفاژها بلعیده شده و تبدیل به سلول‌های کفی میشوند و در جداره رگ‌ها رسوب کرده و پلاک آترواسکلروزیس را ایجاد می‌نمایند. (۵)(۴)



شکل ۱-۳: ساختمان لیپوپروتئین کم چگال

## ۹-۱- منو سایت

این ذرات از انواع گلبول‌های سفید هستند که اندازه‌های بین ۱۵ تا ۲۵ میکرون داشته که به شکل گرد و یا بیضی هستند که هسته‌ی آنها کنار و یا در مرکز سلول، کلیوی شکل، پیچ خورده و دارای فرورفتگی یا نعل اسبی شکل هستند. ابعاد و شکل ظاهری آنها در مقایسه با گلبول قرمز در شکل زیر نشان داده شده است. منو سایت‌ها بزرگترین سلول در جریان خون محسوب میشوند این ذرات در مراحل اولیه واکنش ایمنی در بیگانه خواری شرکت دارند. (۴)



شکل ۱-۴: ابعاد منوسایت در مقایسه با گلبول قرمز

منوسایتها پس از خروج از خون و ورود به بافت‌های بدن به صورت سلول‌های درشتی به قطر ۸۰ میکرومتر به نام مایکروفاژ در می‌آیند در حقیقت منوسایت‌ها به وسیله پدیده‌ای به نام تراگذاری از منافذ رگهای خونی عبور میکنند و وارد بافت‌ها می‌شوند و تبدیل به درشت خوار می‌شوند (۴)

### ۱-۱۰- عملکرد قلب

وظیفه قلب ایجاد نیروی لازم جهت غلبه بر افت فشار خون به هنگام جریان یافتن در دستگاه گردش سیستماتیک و ریوی است. از این رو لازم است تا عملیات این عضو، بدون توقف ادامه پیدا کند تا تغذیه بافت‌های زنده دچار مشکل نشود.

### ۱-۱۱- جریان خون درون قلب

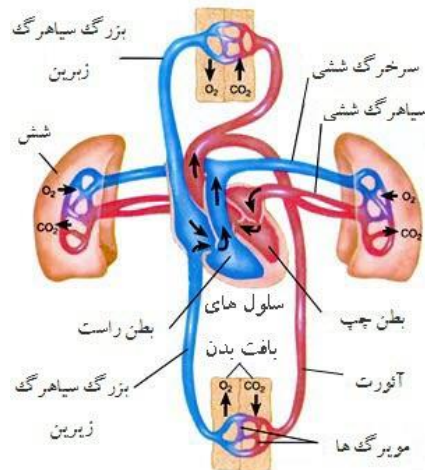
برای حرکت خون درون قلب لازم است که مراحل انقباض (سیستول) و استراحت (دیاستول، شل شدن عضلات قلب) قلب مرتباً تکرار شود. در مرحله‌ی سیستول یک ضربان قلبی، وقتی که ماهیچه قلب منقبض می‌شود، محفظه‌های قلب کوچک شده و خون را به بیرون قلب و به طرف مجاری خون می‌فرستد. بعد از اینکه قلب منقبض و جمع گردید، ماهیچه آن استراحت کرده و و ارسال خون متوقف می‌شود. در این حالت، محفظه‌ها بزرگتر شده و خون برگشتی به قلب، آن‌ها را پر می‌کند. هر دو

دهلیز، عملیات دیاستول را باد هم و هر دو بطن، عملیات سیستول را باهمدیگر انجام می‌دهند، اما دهلیزها سیستول را قبل از بطن‌ها انجام می‌دهند. اگرچه سیستول دهلیزی قبل از سیستول بطنی است، هر چهار محفظه، دیاستول را در یک زمان انجام می‌دهند که به آن دیاستول قلبی می‌گویند. هر انقباض دهلیزیدر قلب حدود ۰٫۱ ثانیه، انقباض بطن ۰٫۳ ثانیه و دیاستول قلبی ۰٫۵ ثانیه طول می‌انجامد. نحوه حرکت خون در قلب طی مراحل سیستول و دیاستول به این صورت است که دهلیز راست قلب، خون بدون اکسیژن و کثیف را از طریق دو سیاه رگ اصلی بدن به نام‌های بزرگ سیاهرگ زیرین<sup>۱</sup> و بزرگ سیاهرگ زیرین<sup>۲</sup> دریافت می‌دارد، بزرگ سیاهرگ زیرین، خون تصفیه نشده را از قسمت بالایی بدن و بزرگ سیاهرگ زیرین، خون کثیف قسمت‌های پایینی بدن را به قلب برمیگردانند. با انقباض دهلیز راست، خون از طریق باز شدن دریچه سه لتی، وارد بطن راست می‌شود. بعد از این که بطن راست از خون تصفیه پر شد، با انقباض آن دریچه ریوی باز شده و خون به سمت شش‌ها جهت تصفیه سازی هدایت می‌شود. خون تمیز و اکسیژن دار به وسیله سیاهرگ ششی وارد وارد دهلیز چپ قلب می‌شود. بعد از اینکه دهلیز چپ پر از خون تصفیه شده گردید، انقباض دیواره‌ی دهلیز چپ خون را از طریق دریچه میترال وارد بطن چپ می‌کند. بطن چپ بعد از پر شدن با انقباض خود دریچه میترال را می‌بندد و دریچه آئورتی را باز می‌کند و لذا خون پر از اکسیژن وارد آئورت شده و به سراسر بدن انتقال می‌یابد. حین سیستول، فشار در آئورت و سرخ رگ ریوی به ترتیب تا ۱۲۰ و ۲۵ میلی متر جیوه افزایش می‌یابد. در انتهای سیستول که دریچه‌ها بسته می‌شوند یک افت ناگهانی فشار در داخل قلب اتفاق می‌افتد. به منظور اینکه جریان خون ناگهان آشفته نشود یا توسط این تغییر فازی قطع نگردد، سرخرگ‌ها و دیگر شریان‌ها باید ساختار مشخصه‌ای داشته باشند. مجاری مختلف سیستم گردش، خواص ساختاری و بنابراین خواص فیزیولوژیکی کاملاً متفاوتی دارند.

---

<sup>۱</sup> Superior vena cava

<sup>۲</sup> Inferior vena cava

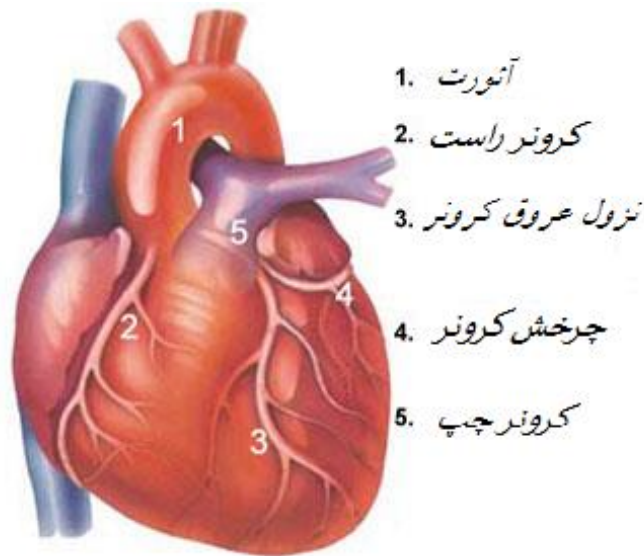


شکل ۱-۵: گردش خون در بدن (۴)

## ۱۲-۱- عروق کرونری

سلول های قلب مانند سلول های دیگر بدن، برای انجام فعالیت های خود نیاز به اکسیژن و مواد غذایی دارند که این مواد را از خون دریافت می کنند. عروقی که وظیفه خون رسانی به سلول های قلب را بر عهده دارند رگ های کرونری نامیده می شوند و به دلیل نقش مهمی که در حیات انسان ایفا می کنند، اهمیت فراوان دارند.

بلافاصله در بیرون از بطن چپ و در ابتدای آئورت دو انشعاب از آن جدا می شود. این دو انشعاب را کرونر راست (که سمت راست قلب را تغذیه می کند) و کرونر اصلی چپ (که سمت چپ قلب را تغذیه می کند) می نامند. در جایی که کرونر چپ به شیار بین بطن و دهلیز می رسد، به دو شاخه اصلی منشعب می شوند. یکی از این شاخه ها که به نام رگ چپ جلویی پایین رونده نامیده می شود که در امتداد شیار بین بطن ها که بر روی دیواره ی سپتوم بین بطن ها قرار گرفته به سمت پایین پیش می رود. شاخه دیگر که به نام رگ چپ خمیده نام گذاری شده است، بر روی شیار بین بطن و دهلیز به سمت پشت قلب می چرخد. با این چرخش و جدا شدن شاخه های کوچک از آن، قسمتی از خون مورد نیاز دهلیز راست را تأمین می کند و شاخه های بزرگتر آن به سمت پایین می آیند و قسمت های کناری و پشتی دیواره ی بطن چپ را تغذیه می کنند.



شکل ۱-۶: نحوه جایگیری عرق کرونری قلب (۴)

در جایی که کرونر راست به شیار بطن و دهلیز می‌رسد به سمت راست قلب می‌چرخد و انشعابی از آن جدا می‌شود. انشعابات که به سمت بالا امتداد پیدا می‌کنند دهلیز راست و انشعابات که به سمت پایین منحرف می‌شوند دهلیز چپ را تغذیه می‌کنند

### ۱۳-۱ - ساختمان رگ

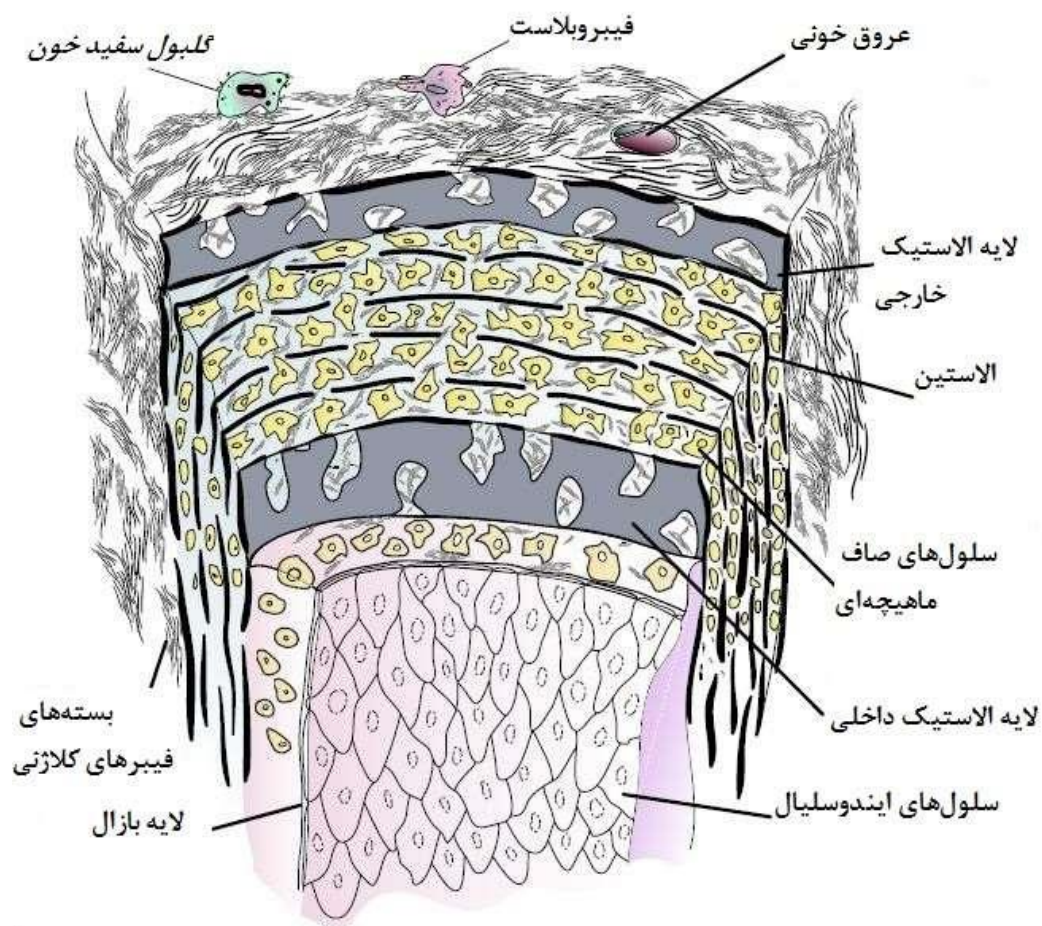
دیواره رگ‌ها بر اساس سن انسان و تنوع رگ‌ها متفاوت هستند. اما برای انسان‌های میان سال به بالا دیواره رگ از سه لایه اصلی (لایه داخلی (اینیما)<sup>۱</sup>، لایه میانی (مدیا)<sup>۲</sup> و لایه خارجی (ادونتیتیا)<sup>۳</sup>) تشکیل می‌شود. (۶) در بدو تولد رگ انسان فقط از دو لایه مدیا و ادونتیتیا تشکیل شده است و لایه اینیما به مرور با افزایش سن درون رگ به وجود آمده و رشد می‌کند. نسبت ضخامت این لایه‌ها در منابع مختلف مقادیر متفاوتی گزارش شده است اما در بیشتر گزارش‌ها لایه میانی بیشترین و لایه داخلی کمترین ضخامت را داراست. همچنین لایه بسیار نازک دیگری نیز در سطح مشترک این سه لایه موجودند که به دلیل ضخامت ناچیزشان (در مقیاس میکرون) و همچنین خاصیت نفوذپذیری

<sup>۱</sup> Intima

<sup>۲</sup> Media

<sup>۳</sup> Adventitia

بالامیتوان از وجود آنها صرف نظر کرد. برای مثال لایه ایندوسلیال<sup>۱</sup> که یک غشاء نازک سلولی است، سطح مشترک بین لایه‌های اینتیمای مدیا و مدیا با ادونتیتیا را تشکیل می‌دهند.



شکل ۱-۷: شماتیک رگ با اجزای سازنده آن (۶)

<sup>۱</sup> Endothelial

## ۱-۱۴- مکانیزم انسداد

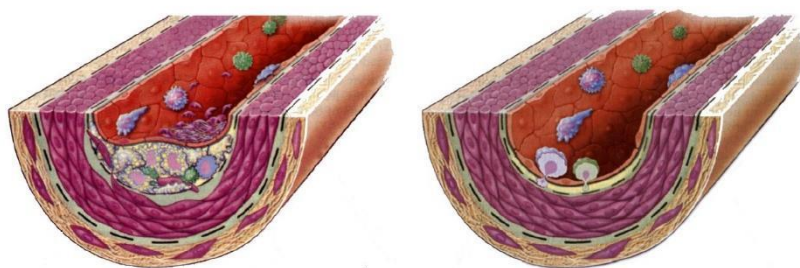
کلمه آترواسکلروزیس<sup>۱</sup> متشکل از آترو چربی یا لیپید و آسکلروزیس به مفهوم سفت شدن و سختی دیواره عروق می باشد. در مرحله ابتدایی آترواسکلروزیس، ذرات کوچک لیپوپروتئینی به اندوتلیوم رگ (سلول‌هایی هستند که بر روی دیواره رگ چیده شده‌اند و نسبت به تنش‌های برشی عکس العمل نشان می‌دهند) نفوذ نموده و در آنجا اکسید شده و در لایه اینتیمای انباشته می‌گردند. این فرایند در محل‌های آسیب آندوتلیوم تسریع می‌گردد و آسیب‌ها ممکن است بر اثر افزایش فشار خون و سن، افزایش چربی خون، اعتیاد به سیگار، دیابت و جنس مرد ایجاد شده باشند. سپس مونوسیت‌ها (نوعی از گلبول‌های سفید) از جریان خون خارج می‌شوند و از اینتیمای گذشته و به درون دیواره رگ وارد می‌شوند. آن‌ها در پشت اینتیمای تبدیل به سلول‌هایی به نام سلول‌های اسفنجی می‌شوند که تیکه‌های چربی و به خصوص کلسترول را در بر می‌گیرند. در این لحظه سلول‌های ماهیچه‌ای صاف از لایه میانی خارج شده و به درون اینتیمای دیواره می‌روند و در آنجا تکثیر می‌شوند. این توده از سلول‌های انباشته از چربی، سلول‌های ماهیچه‌ای صاف، و سایر مواد یک رسوب نا همگن به نام آتروما یا پلاکت آترواسکلروتیک را تشکیل می‌دهند.

همزمان با رشد آنها، دیواره عروق را ضخیم و متورم می‌کنند و کانال رگ را مسدود می‌سازند. این بافت‌های اسفنجی می‌توانند یک رگ را تنگ یا مسدود ساخته و جریان خون را کم یا متوقف کنند. در این حالت رگ‌ها تحت تأثیر آترواسکلروزیس قرار می‌گیرند. نفوذ ذرات به دیواره رگ و سنتز و انباشت زیر لایه‌ی اینتیمای در شکل زیر مشاهده می‌شود. (۷).

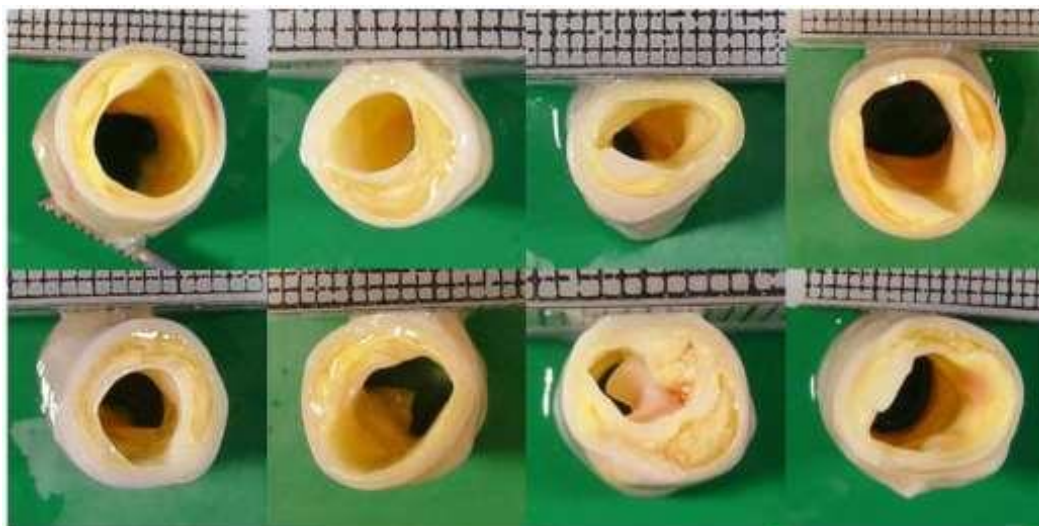
---

<sup>۱</sup> Atherosclerosis





شکل ۸-۱: نفوذ و شروع آترواسکلروزیس (۷)



شکل ۹-۱: نمونه‌های رگ ایلیاک دارای گرفتگی (۷)

### ۱۵-۱- نقش همودینامیک در آترواسکلروزیس

نیروهایی که مستقیماً بر لایه ایندوسلیال اثر می‌گذارند عبارتند از فشار  $P$  تنش برشی دیواره  $\tau_w$  رابطه بین این دو نیرو و خصوص تنش برشی دیواره، با شروع و توسعه آترواسکلروزیس موضوع بسیاری از تحقیقات را به خود اختصاص داده است. (۸) (۹) یکی از مهمترین عوامل آسیب رساننده به لایه اندوتلیوم، جریان خون است. قبل از دهه‌ی ۸۰ میلادی فرض بر این بود که هر یک از فاکتورهای سیالاتی مانند اغتشاش، تنش برشی روی دیواره کم یا زیاد و فشار کم یا زیاد، عوامل در شروع



آترواسکلروزیس می‌باشند. تحقیقات پس از دهه ۸۰ نشان داد که جریان‌های آشفته و تنش برشی زیاد روی دیواره تأثیری در تشکیل پلاکت‌ها ندارند. اما از طرف دیگر تنش برشی کم در تشکیل پلاکت‌ها مؤثر هستند. به طور کلی عوامل همودینامیکی از قبیل انحراف از الگوی جریان یک جهته، سرعت جریان کم، تنش برشی کم و نوسانی روی دیواره از موارد تأثیر گذار بر شروع تشکیل پلاکت‌ها هستند.

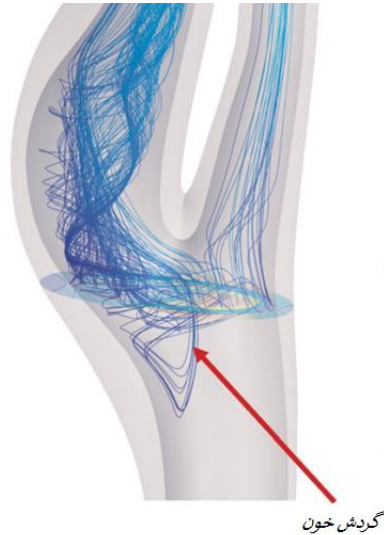
چنانچه سرعت جریان خون به قدری باشد که تنش برشی روی دیوار بسیار زیاد شود (از ۱۵۰۰ تجاوز کند) سلول‌های اندوتلیال از هم گسسته و باعث می‌شوند که لایه زیر سلول‌های ایندوتلیال مستقیماً با خون در تماس باشد که همین پدیده، شروع تشکیل پلاک را به دنبال خواهد داشت.

چنانچه سرعت جریان خون در یک ناحیه کم شده و جریان از حالت یک طرفه خارج شود، تنش برشی روی دیواره نیز کم شده و به دلیل یک جهته نبودن جریان، این تنش نیز نوسانی خواهد بود. در این نواحی توقف ذرات موجود در خون افزایش یافته و بعضی ذرات از جمله مونوسیت‌ها به لایه اندوتلیوم اولین گام در ایجاد آترواسکلروزیس است.

در نواحی که جدایش جریان اتفاق می‌افتد دو نقطه با تنش برشی صفر روی دیواره در جهت محوری حاصل خواهد شد. نقطه جدایش و برگشت مجدد در این دو نقطه خطوط جریان عمود بر دیواره هستند. این نقاط مستعدترین مکان برای شروع آترواسکلروزیس می‌باشند. (۱۰)

انحنایها، انشقاق‌ها و شاخه شدن‌ها از جمله نواحی هستند که در آنها اختلاف تنش داخل و خارج شریان در نقاط مختلف زیاد است و این امر منجر به تغییر متابولیسم دیواره شریان‌ها و ضخامت دیواره شریان می‌گردد. سلول‌های اندوتلیال به راحتی تحت تأثیر همودینامیک خون قرار می‌گیرند، بنا بر این در نواحی که تنش برشی روی دیواره کم است، سلول‌های اندوتلیال تغییر شکل داده و بین سلول‌ها شکاف ایجاد می‌گردد از بین این شکاف‌ها مونوسیت‌ها به راحتی می‌توانند وارد لایه اینتیما

شوند. به عبارت دیگر با ایجاد این شکاف‌ها، نفوذپذیری لایه اینتیمای به ذرات موجود در خون افزایش می‌یابد.



شکل ۱-۱۰: جدایش جریان در رگ کاروتید. (۱۰)

## ۱-۱۶ - ساختار پایانه

در ۴ فصل تدوین شده است

فصل ۲ به مرور مطالعات بر حوزه‌ی پروژه‌ی حاضر اختصاص داده شده است

فصل ۳ روش‌ها و مربوط به پاسخ‌گویی به فرضیه‌های اصلی پروژه می‌باشد

## **فصل ۲**

### **مروری بر پیشینه مطالعاتی تحقیق**

## ۱-۲- مقدمه مروری بر پیشینه تحقیق

محققان زیادی تلاش کرده‌اند تا در زمینه جریان خون در رگ پارامترهای سرعت و تنش برشی را با روش‌های تحلیلی و عددی بررسی کنند. هدف از این تحقیق‌ها بررسی علل پیشرفت بیماری‌های قلب و عروق است تا در صورت امکان، راه حلی برای پیشرفت این بیماری‌ها پیدا کنند. در این راه از روشهای عددی متفاوت با هندسه متفاوت استفاده شده است. در این فصل به بررسی تاریخیچه تحقیقات انجام شده در این زمینه پرداخته می‌شود.

## ۲-۲- سابقه تاریخیچه

مارشال و همکاران<sup>۱</sup> (۱۱) دو مدل کاروتید سالم و کاروتید با گرفتگی، بر اساس عکس‌های مغناطیسی را توسط نرم افزار *CFX* از روش حجم محدود شبیه سازی کردند و به بررسی تنش‌های دیواره در این دو مدل پرداختند. در این تحقیق، جریان ضربانی، و سیال نیوتونی با چگالی  $0.0034$  پاسکال ثانیه فرض شده است. آن‌ها تغییرات تنش برشی دیواره در طول جدار خارجی و داخلی رگ در دو هندسه‌ی رگ سالم و با گرفتگی را بررسی کردند. در این تحقیق تنش برشی در نزدیک رأس کاروتید در جداره‌ی خارجی کاروتید داخلی در حالت گرفتگی به شدت افزایش می‌یابد و در جدار خارجی کاروتید داخلی، تغییرات تنش برشی نسبتاً کم است.

گیجسن و همکارانش<sup>۲</sup> (۱۲) رگ کاروتیدی را با استفاده از روش عددی المان محدود با استفاده از نرم افزار *SEPRAN* به صورت ۳ بعدی شبیه سازی و با داده‌های آزمایشگاهی مقایسه کردند. جریان در این تحقیق پایا فرض شده است. عدد رینولدز برابر  $270$  و در روش نیوتونی ویسکوزیته برابر  $0.0292$  پاسکال بر ثانیه و در روش غیر نیوتونی کارو یا سودا، پارامترها به صورت زیر تعریف شده است:

$$(2-1) \mu_0 = 0.0029 \text{ Pas} ; \mu_\infty = 0.0022 \text{ Pas} \quad \alpha = 0.644 \quad n = 0.392 \quad \lambda = 0.11 \text{ s}$$

<sup>1</sup> Marshal et al

<sup>2</sup> Gijssen et al

قطر کاروتید اصلی برابر ۸ mm و قطرهای کاروتید داخلی و خارجی به ترتیب برابر ۵,۶ و ۴,۶ mm در نظر گرفته شد. آن‌ها توزیع سرعت را در کاروتید اصلی برای دو حالت سیال نیوتونی و غیر نیوتونی بررسی کرده و با داده‌های آزمایشگاهی مقایسه کردند. نتایج عددی و آزمایشگاهی تقریباً بر هم منطبق است.

انگوین و همکاران<sup>۱</sup> (۱۳) با استفاده از روش حجم محدود<sup>۲</sup>، نرم افزار *FLUENT* یک مدل سه بعدی از کاروتید ارائه کردند. جریان خون به صورت ضربانی است و خون سیال نیوتونی با چگالی ۱۰۳۰ کیلوگرم بر متر مکعب و لزجت دینامیکی ۰,۰۰۴ پاسکال ثانیه در نظر گرفته شده است. آن‌ها به بررسی هندسه‌ی مدل‌های مختلف با زاویه‌های متفاوت در دو شاخه پرداختند و توزیع سرعت را در مقاطع مختلف اندازه گیری کردند. آن‌ها تغییرات پارامتر ریسک را برای بررسی اثر زاویه کاروتید بر روی افزایش احتمال آنروסקلروز به دست آوردند. به این نتیجه رسیدند که هر چه زاویه‌ی بین دو شاخه‌های داخلی و خارجی کاروتید بیشتر شود، احتمال تصلب شریان بیشتر خواهد شد.

رینت و ون آستین هون<sup>۳</sup> (۱۴) مدل ۳ بعدی جریان در سینوس کاروتید را با فرضیات جریان غیر دائمی، تراکم ناپذیر و نیوتونی به روش المان محدود<sup>۴</sup> شبیه سازی کردند. آن‌ها جریان خون را در ۵ عدد رینولدز از ۱۹۰ تا ۹۱۰ بررسی کردند. آن‌ها مقایسه بین توزیع سرعت تخمینی و داده‌های آزمایشگاهی اندازه گیری شده توسط لیزر داپلر<sup>۵</sup> در سه مقطع از سینوس کاروتید در پنج عدد رینولدز متفاوت انجام دادند که می‌توان گفت نتایج آن‌ها تطابق خوبی با داده‌های آزمایشگاهی داشت. آن‌ها به بررسی جریان‌های ثانویه (جریان‌هایی که با توجه به هندسه مدل و ضربانی بودن جریان در جهت‌های دیگری جز جهت جریان حرکت می‌کند) در نقاط مختلف سینوس پرداختند. در بخش

<sup>۱</sup> Nguyen et al

<sup>۲</sup> Finite volume method

<sup>۳</sup> Rindt and van Steenhoven

<sup>۴</sup> Finite element method

<sup>۵</sup> Laser Doppler

پایانی، اثرات زاویه سینوس کاروتید اصلی در جریان‌های انویه بررسی شد و مشاهده شد که با زیاد شدن این زاویه، جریان‌های انویه بیشتر شده و این مساله باعث افزایش احتمال رسوب چربی‌ها و بیماری تصلب شریان خواهد شد.

نویدبخش و بیدهندی<sup>۱</sup> (۱۵) با استفاده از روش المان محدود (نرم افزار FLUENT) دو مدل سه بعدی با گرفتگی ۲۵٪ و ۳۵٪ ارائه کردند. در این تحقیق سیال به صورت غیر نیوتونی فرض شده است. آن‌ها به بررسی تغییرات تنش برشی در دیواره‌ی رگ پرداختند و نتیجه گرفتند در قسمت گرفتگی، تنش‌های برشی منفی می‌شود و در نتیجه جریان ثانویه ایجاد می‌گردد. این جریان‌ها باعث پیشرفت احتمال رسوب چربی‌ها و وخیم‌تر شدن اوضاع بیمار می‌گردد.

ناکایاما و همکاران<sup>۲</sup> (۱۶) مدلی سه بعدی از یک سی تی اسکن<sup>۳</sup> کاروتید مردی ۶۵ ساله ایجاد کردند. آن‌ها پس از پردازش سی تی اسکن توسط نرم افزار *MIMICS*، مدلی دو بهدی بدست آوردند و آن را با استفاده از نرم افزار *MAGICS* به حجم تبدیل کردند. آن‌ها با استفاده از نرم افزار *FLUENT* برای پنج مورد شرایط مرزی متفاوت مقایسه‌ای بین داده‌ها بدست آمده و داده‌های اندازه گیری شده توسط لیز داپلر انجام دادند. آن‌ها جدولی را ارائه کردند که در آن تفاوت بین نتایج شبیه سازی و داده‌های آزمایشگاهی به صورت درصد نشان داده شده است.

یونس و همکارانش<sup>۴</sup> (۱۷) مدلی را ارائه کردند و در آن اثرات ورزش روی همودینامیک خون در دو شاخه‌ی کاروتید را بررسی کردند. در این تحقیق خون به صورت نیوتونی و ضربانی مدل شده است و در دو حالت ضربان قلب ۷۲ ضربان بر دقیقه برای قلب در حالت عادی و ۱۰۸ ضربان در دقیقه برای قلب در حالت ورزش بررسی شده است. در این تحقیق از روش المان محدود و نرم افزار

<sup>1</sup> Navidbakhsh, M, and Bidhendi

<sup>2</sup> Nakayama et al

<sup>3</sup> Computed tomography scan

<sup>4</sup> Younis et al

*ADINA* استفاده شده است. ایشان اعتقاد دارند که در نقاط با تنش برشی کمتر از یک پاسکال احتمال پیشرفت آتروسکلروز وجود دارد.

شیرانی و رضوی<sup>۱</sup> با استفاده از روش المان محدود و نرم افزار *ADINA* مدل‌هایی با گرفتگی‌های متفاوت در کاروتید شبیه سازی کردند. در این تحقیق از چند مدل رفتاری شامل سیال نیوتونی و چند مدل غیر نیوتونی استفاده شده است و نمودار سرعت به عنوان ورودی در نظر گرفته شده است، آن‌ها به بررسی تنش برشی دیواره در حالت پایدار و نا پایدار، نیوتونی و غیر نیوتونی پرداختند. با افزایش سرعت مقدار بیشینه‌ی تنش برشی دیواره افزایش میابد و تنش‌های برشی منفی نشان دهنده‌ی جریان برگشتی در مدل است.

لی و همکاران<sup>۲</sup> (۱۸) یک مدل سه بعدی، ناپایدار و تراکم ناپذیر را با فرض رگ با دیواره‌های صلب و با ویسکوزیته‌ی ثابت (سیال نیوتونی) توسط روش المان محدود حل کردند. در این مدل، کاروتید داخلی با ۴۵٪ گرفتگی همراه است. آن‌ها در زمان متفاوت توزیع سرعت در این رگ را برآورد کردند. در این هندسه‌ی خاص، جریان در مقاطع *CCA* و *ECA* آرام باقی می‌ماند، اما در مقطع *ICA*، جریان آشفته است.

نویدبخش و نقوی با استفاده از روش المان محدود (نرم افزار *FLUENT*) به بررسی جراحات دیواره‌ی سرخرگ کاروتیدی پرداختند. آن‌ها دو مدل سه بعدی را تحلیل کردند. در این مطالعه، خون به عنوان سیال غیر نیوتونی و از مدل کارویاسودا با مشخصات زیر استفاده شده است:

$$\lambda = 3.313 \text{ s} ; \mu_{\infty} = 0.00345 \text{ Pas} ; n = 0.3568 \quad \mu_0 = 0.056 \text{ Pas} ; \quad (2-2)$$

<sup>1</sup> Shirani and Razavi

<sup>2</sup> Li et al

آن‌ها از دو هندسه‌ی متفاوت رگ کاروتید استفاده شده است. میانگین فشار در شاخه‌های مختلف رگ با زاویه‌ی رأس ۵۲ درجه در رینولدزهای متفاوت و تنش برشی بر روی زاویه رأس در رینولدزهای مختلف در هندسه‌های متفاوت بررسی شده است. آن‌ها به این نتیجه رسیدند که با افزایش عدد رینولدز و با افزایش زاویه‌ی دو شاخه، تنش برشی دیواره زیاد شده و احتمال بروز پارگی موضعی در این منطقه وجود دارد.

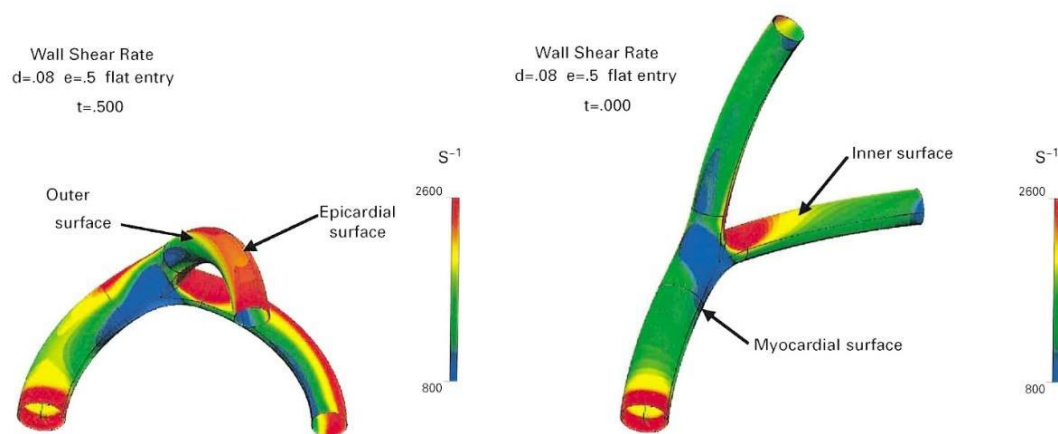
### ۳-۲- مطالعات پایه

در این تحقیقات بیشترین ساده سازی ها انجام شده است. هندسه رگ ثابت بوده و همچنین دیواره رگ صلب در نظر گرفته شده است. همچنین اهداف مورد بررسی، پارامترهای سیالاتی مانند تنش برشی روی دیواره می باشد.

ویدهال و همکارانش (۱۹) به مطالعه الگوی جریان در یک دوشاخگی کرونر پرداخته اند. آنها تاثیر تغییرات دینامیکی حرکت کرونر، که ناشی از قرار گرفتن دیواره داخلی کرونر بر روی قلب می باشد را بر روی توزیع تنش برشی روی دیواره ها مورد بررسی قرار دادند. حرکت رگ به صورت تغییرات کسینوسی و در مقطع ورودی پروفیل سرعت یکنواخت در نظر گرفته شده است. این مطالعه در دو حالت دینامیکی و شبه استاتیکی انجام گرفته. در حالت شبه استاتیکی شعاع انحنا در سه حالت میانگین بیشینه و کمینه به صورت ثابت لحاظ گردیده است. اما در حالت دینامیکی شعاع انحنا به صورت کسینوسی اعمال شده است. در این مدل، خون به عنوان سیال غیر قابل تراکم همگن و نیوتونی فرض گردیده است. شرط عدم لغزش در دیواره ها و فشار خروجی ثابت در دو انشعاب کوچک تر نیز به عنوان شرایط مرزی لحاظ گردیده اند. مقدار عدد رینولدز و عدد مرسلی در انشعاب اصلی ۳۰۰ و ۲،۴ و در انشعاب های کوچکتر ۲۰۳ و ۳،۱ محاسبه شده است. در شکل زیر کانتور نتایج تنش برشی روی دیواره برای سه گام زمانی مختلف نشان داده شده است.

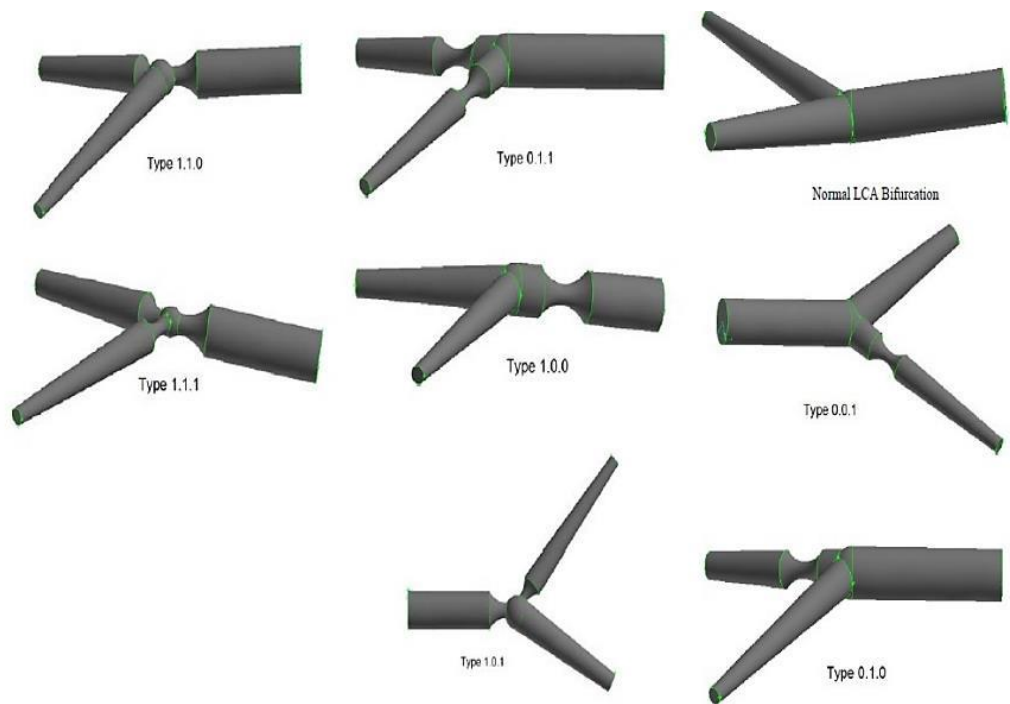


باتوجه به بفرض هایی که ذکر شد نتایج ویدئال و همکارانش بیان می دارد که نرخ کرنش کم در دیوار میوکاردیال و تغییرات زیاد نرخ کرنش، در دیواره خارجی اتفاق می افتد که این دو عامل با بروز بیماری تصلب شراین در انحنای ها و دو شاخگی ها مرتبط میباشد. همچنین تغییرات شدید تر و انحنای بیشتر ریسک بیماری رابه دلیل نوسانات بیش تر تنش برشیافزایش میدهد. در نتایج تنش برشی روی دیواره رگبرای دوگام زمانی نشان داده شده است. مطابق شکل ریز مشاهده میشود که در گام زمانی ۰,۵ ثانیه نرخ کرنش برشی روی دیواره ی میوکاردیال کاهش و روی دیوار اپیکاردیال افزایش داشته است.



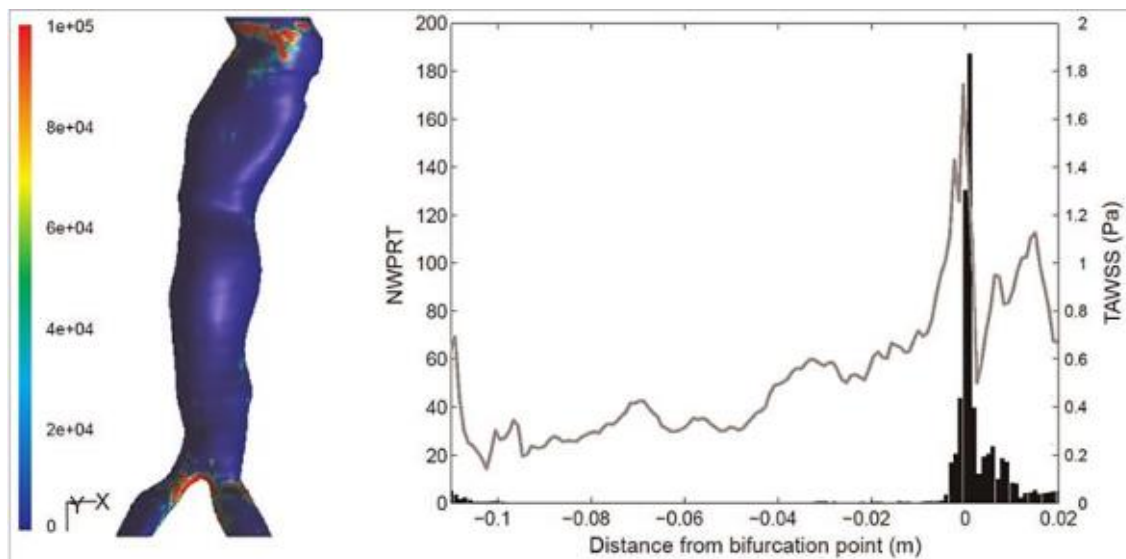
شکل ۱-۲: نتایج تنش برشی روی دیواره برای دو گام زمانی مختلف. (۱۹)

بیو و همکارانش (۲۰) اثر محل گرفتگی بر وقوع بیماری تصلب شریان در کرونر چپ را از طریق شبیه سازی دو بعدی و سه بعدی بررسی کرده اند. در این تحقیق هفت نوع گرفتگی مورد مطالعه قرار گرفت که در شکل زیر نشان داده شده است خون به طور غیر نیوتونی و تراکم ناپذیر مدل گردیده است. مقدار چگالی، لزجت و سرعت ورودی به ترتیب ۱۰۵۰ کیلوگرم بر متر مکعب، ۰,۰۰۳۵ کیلوگرم بر متر ثانیه و ۱۵ سانتیمتر بر ثانیه در نظر گرفته شده است. بر اساس نتایج آنها مقدار تنش برشی در کمتر از یک پاسکال حائز اهمیت بوده و میتواند سبب تشکیل بیماری گردد.



شکل ۲-۲: گرفتگی های مختلف برای هندسه ایده آل دوشاخگی (۲۰)

هارمن و همکارانش (۲۱) به بررسی مکان های احتمالی نشست ذرات منوسایت در رگ آئورت شکمی پرداخته اند. رژیم جریان توربولانس و سه هندسه ی واقعی مربوط به عروق سه بیمار مورد مطالعه قرار گرفته است. پس از سه سیکل ذرات منوسایت آزاد شده اند تا نشست ذرات مستقل از مراحل اولیه حل باشد.



شکل ۲-۳: نشست ذرات منوسایت در دیواره رگ آئورت شکمی (۲۱)

نتایج مربوط به دو پارامتر  $NWPRT^1$  و  $TAWSS^2$  برای یکی از هندسه‌ها در شکل بالا نشان داده شده است. مطابق شکل بالا بیشترین زمان ماند ذرات نزدیک دیواره در ناحیه تقسیم کننده ی جریان است. این ناحیه همچنین بیشترین میزان متوسط زمانی تنش برشی روی دیواره را دارد. در نتیجه بیشترین احتمال نشست ذرات منوسایت در مکان‌هایی با بیشترین تنش برشی روی دیواره خواهد بود.

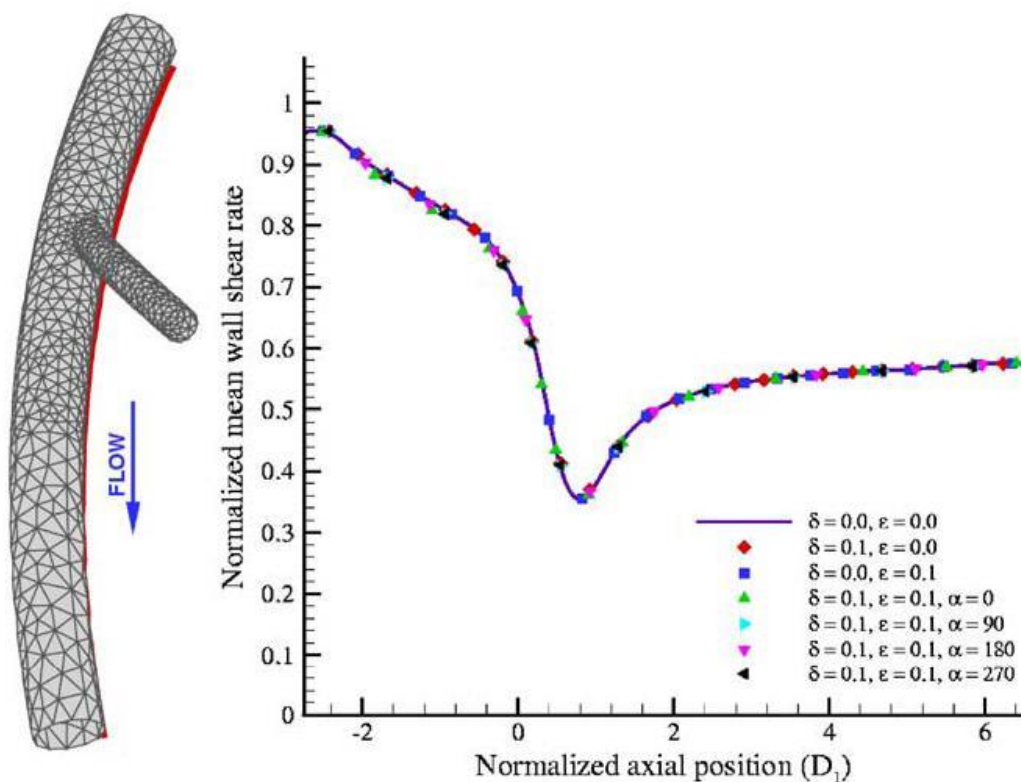
## ۲-۴- مطالعات رگ متحرک

در این تحقیقات دیواره رگ تحت تاثیر ضربان قلب، حرکت دینامیک دارد. در این دسته مطالعات دیواره رگ صلب در نظر گرفته شده است. همچنین اهداف مورد بررسی، پارامترهای سیالاتی مانند تنش برشی روی دیواره است.

<sup>1</sup> Near Wall Particle Residence Time

<sup>2</sup> Time Averaged Wall Shear Stress

پیوکن و همکارانش (۲۲) مدلی از رگ کرونر چپ و انشعابی از آن را ارائه کردند. در این مدل سازی رگ بر روی کره ای فرضی که معرف قلب بود، قرار گرفت. در این هندسه شعاع کره به صورت سینوسی تغییر می یافت که ضربان قلب را نشان میداد. در این تحقیق جریان خون به صورت <sup>۳</sup>بعدی، نیوتونی، غیر قابل تراکم و پالسی در نظر گرفته شده است. شرط عدم لغزش در دیواره ها و تنش صفر در خروجی اعمال گردیده است. تابع جریان ورودی نیز به صورت پالس سینوسی در نظر گرفته شده است.



شکل ۲-۴: هندسه نامنتظران و نمودار تنش برشی روی دیواره (۲۲)

نتایج مطابق شکل بالا نشان میدهد که کمترین تنش برشی بر روی دیواره مایوکاردیال و در محل انشعاب اتفاق می افتد. مشاهده میشود که تغییر فاز پالس ورودی و حرکت رگ، تأثیری بر تنش برشی روی دیواره ندارد. همچنین تغییر دبی بین انشعاب ها نتاثر از تغییرات دینامیکی هندسه و جریان

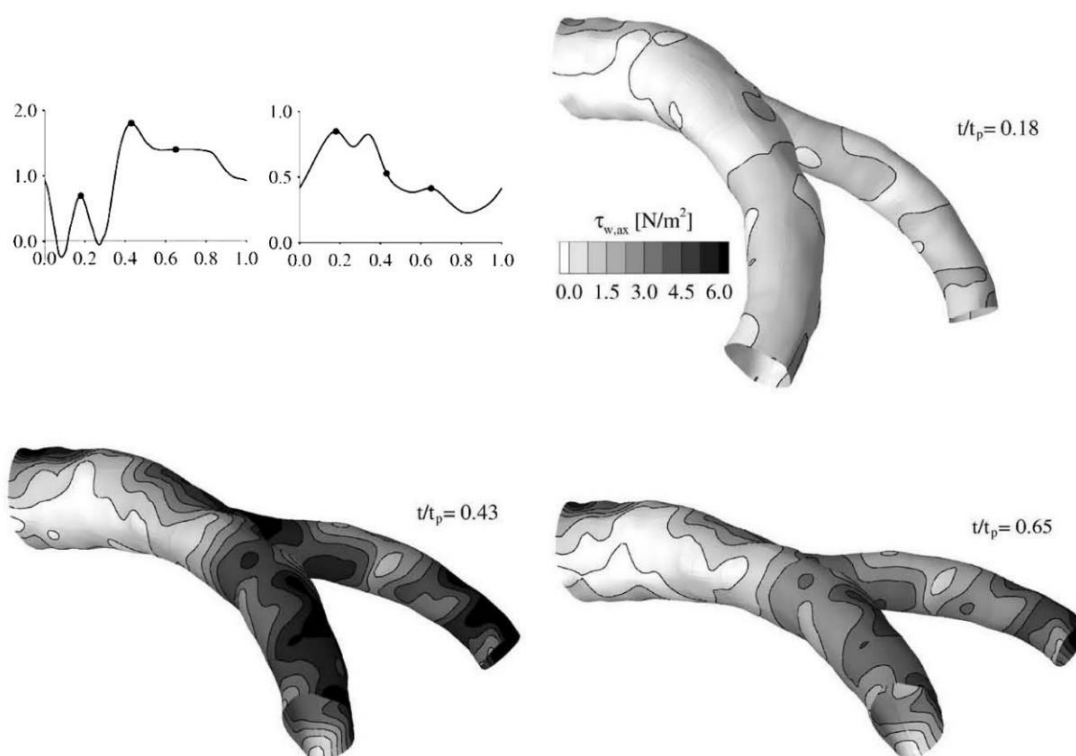
ورودی میباشد. همچنین نشان داده شد که کمترین میزان تنش برشی در محل انشعاب، زمانی رخ میدهد که نوسانات حرکت قلب نسبت به پالس دبی ورودی، ۱۸۰ درجه اختلاف فاز داشته باشد.

پروسی و همکارانش (۲۳) به شبیه سازی جریان در یک دوشاخگی واقعی از کزورنر چپ پرداختند در این مدل سازی جریان به صورت پالسی و سه بعدی و غیر قابل تراکم فرض گردید، که معادلات ناوی استوکس به فرم اویلری لاگرانژی بر آن حاکم است. پرفیل ورودی نیز از مقادیر تجربی گرفته شده است. تغییرات انحنای رگ با متوسط گیری از ۱۵ نقطه واقع بر آن در مدت دوره تناوب حرکت دو ثانیه به دست آمده است. در هندسه رگ و مقدار تنش برشی برای چهار وجه رگ در حالت های مختلف شبه استاتیکی و حالت دینامیکی رسم شده است.

نتایج به صورت کانتور تنش برشی در سه مقطع زمانی  $t/T = 0.18$  (سیستول و بیشینه ی

انحنا)،  $t/T = 0.43$  (بیشینه انحنا در حال کاهش) و  $t/T = 0.65$  (دیاستول) ارائه شده اند. همانطور

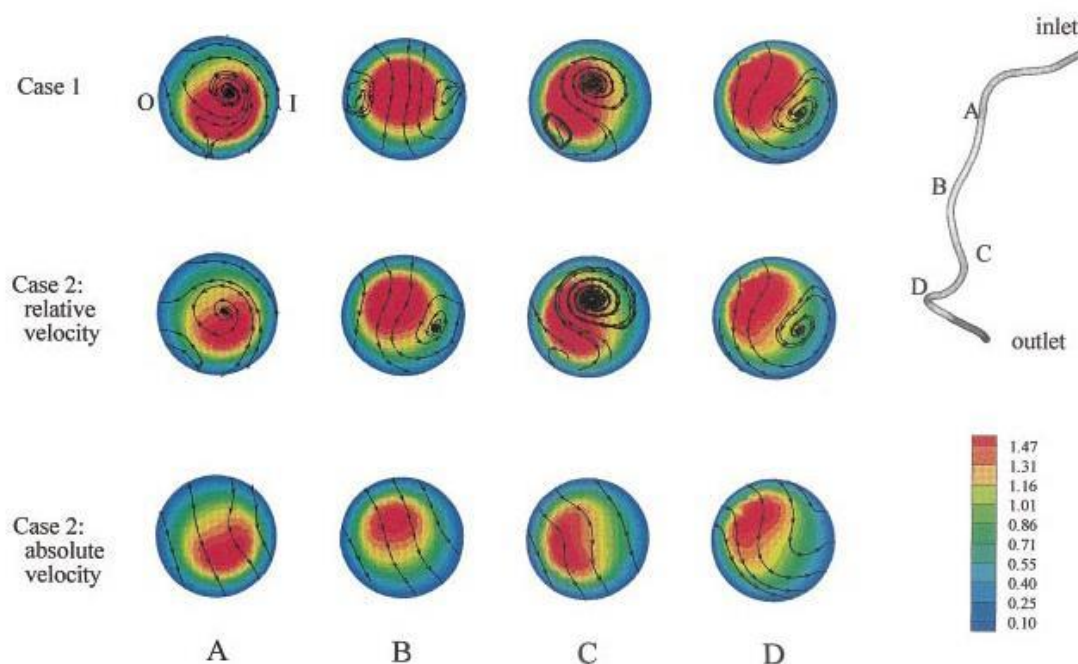
که در شکل بعد نمایان است کمترین تنش برشی و بیشترین نوسان، برای دیواره مایوکار دیال و در فاز سیستول و بیشینه انحنا ی رگ میباشد. همین امر نشان میدهد که این ناحیه محلی مستعد برای تشکیل بیماری تصلب شرایین میباشد.



شکل ۲-۵: کانتور تنش برشی روی دیواره در گام های زمانی مختلف (۲۳)

زنگ و همکارانش (۲۴) اثر حرکت دیواره با استفاده از داده های واقعی را بر روی همودینامیک جریان در عروق کرونری مورد بررسی قرار داده اند. در این مدل تنها <sup>۱</sup>RCA مورد مطالعه قرار گرفت که در آن هیچ انشعابی در نظر گرفته نشده است. جریان به صورت عددی حل و مقطع ورودی با قطر ۲,۴۸ میلیمتر و جریان ورودی یکنواخت میباشد. چون حرکت کرونر به صورت واقعی مدل شده است علاوه بر اثرات خمش، اثرات پیچش نیز لحاظ شده است. عدد رینولدز متوسط و عدد و مرسلی به ترتیب ۲۳۳ و ۱,۸۲ بوده و شبیه سازی در حالت استاتیکی و دینامیکی انجام شده است. اطلاعات مکانی با استفاده از ۱۲۶ نقطه بر روی کرونر و اطلاعات زمانی با تقسیم کردن یک دوره قلب به ۱۰ قسمت بدست آورده شده اند. در این بررسی فقط حرکت کرونر ناشی از حرکت قلب در نظر گرفته شده و از تغییرات شعاع رگ صرف نظر شده است.

<sup>۱</sup> Right Coronary Artery



شکل ۲-۶: هندسه بدون انشعاب RCA و جریان های ثانویه در مقاطع مختلف (۲۴)

نتایج نشان می‌دهد که حرکت دینامیکی RCA به همراه ورودی پایا سبب تغییر در اندازه نرخ کرنش تا ۱۵٪ نسبت به حالت استاتیک می‌گردد. متوسط تغییرات توزیع تنش برشی در حالت دینامیکی شبیه حالت استاتیکی (در متوسط زمانی) می‌باشد. بنا بر این اثر پالسی بودن جریان بر اثر حرکت دینامیکی رگ کرونر قالب است بخصوص اینکه تنها اختلاف جزئی بین حالت استاتیکی و دینامیکی با ورودی پالسی مشاهده می‌گردد. همچنین نتایج کار آنها نشان می‌دهد که حرکت دینامیکی تاثیر کمی در متوسط زمانی توزیع تنش برشی دارد اما تاثیر بیشتر آن در تنش برشی لحظه ای می‌باشد. اگرچه این اثر در مقابل اثر پالسی بودن جریان کم رنگ تر می‌باشد. مطابق نتایج بدست آمده تغییرات دینامیکی اثر مستقیم بر تشکیل ندارد اما میتواند به صورت غیر مستقیم، مانند تنش های فیزیولوژیک که در دیواره رگ ایجاد میکند، اثر گذار باشد. مهمترین محدودیت این کار بررسی جریان بدون در نظر گرفتن انشعاب می‌باشد. هندسه بدون انشعاب RCA و جریان های ثانویه در مقاطع مختلف در شکل بالا نشان داده شده است.

پاکروان و همکارانش (۲۵) برای هندسه دوشاخگی  $LAD, LCX, LMA$  همراه با در نظر گرفتن تاثیرات دیواره، حالت حل معادلات دوطرفه ی سیال و دیواره و حالت حل معادلات هر یک به طور مجزا را با هم مقایسه کرده اند. قطر انشعابات مطابق اندازه گیری های تجربی مقدار ۳,۸,۳,۱ و ۲,۹ میلی متر و ضخامت دیواره ۱ میلی متر در نظر گرفته شده است. مقدار چگالی و ویسکوزیته دینامیکی به ترتیب ۱۰۵۰ کیلوگرم بر متر مکعب و ۰,۰۰۴ پاسکال ثانیه لحاظ شده است نحوه حرکت قلب به صورت سینوسی مطابق رابطه ۹-۳ و شعاع میانگین ۲۵ میلیمتر مدل سازی شده است. در شکل پایین تنش برشی در محل دوشاخگی روی دیواره مایوکاردیال در گام های زمانی مختلف و همچنین حل وابسته و  $FSI^1$  و حالت های رگ متحرک و استاتیک نیز با یکدیگر مقایسه شده اند.

پاکروان و همکارانش (۲۵) نتایج مربوط به تنش برشی روی دیواره و کرنش در جهت راستای جریان و در جهت عمود بر راستای جریان را مورد بررسی قرار داده اند. نتایج برای پارامتر های  $OSI^3$  و  $TAWSS^2$

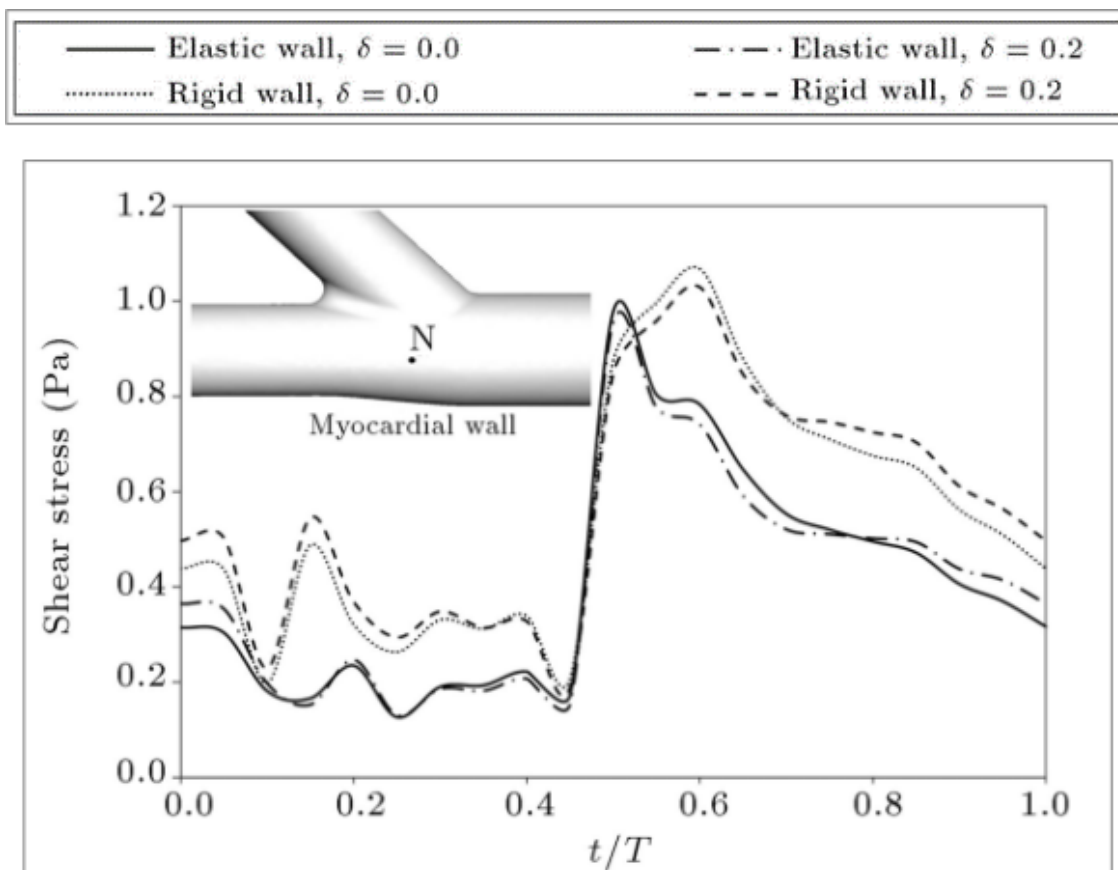
استخراج شده و نشان میدهد توزیع کرنش برشی در راستای محیطی در حالت حل غیر وابسته و  $FSI$  تفاوتی ندارد ولی در راستای جریان تفاوت قابل ملاحظه ای مشاهده میشود. به علاوه مطابق شکل زیر ملاحظه میشود حرکت رگ، به نسبت در نظر گرفتن  $FSI$  تاثیر کمی بر میزان تنش برشی روی دیواره مایوکاردیال دارد. حرکت دینامیکی رگ در برخی از گام های زمانی باعث افزایش و در برخی گامهای زمانی باعث کاهش میزان تنش برشی می شوند.

<sup>1</sup> Fluid- Structure Interaction

<sup>2</sup> Time Averaged Wall Shear Stress

<sup>3</sup> Time Averaged Wall Shear Stress





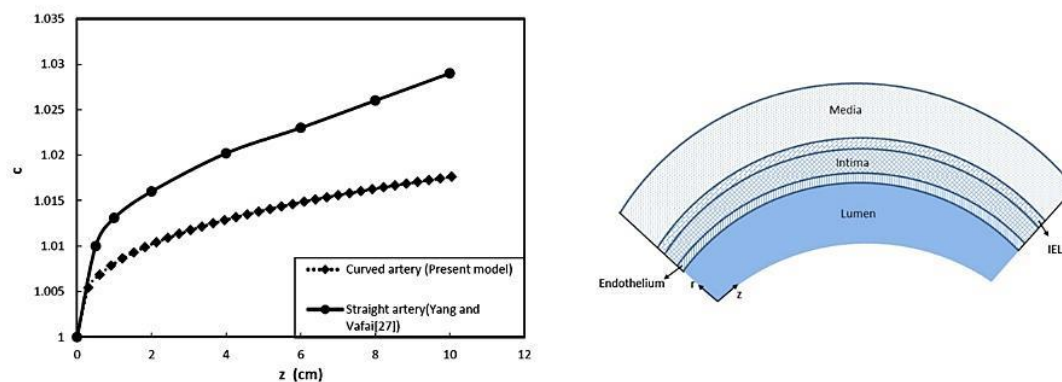
شکل ۷-۲: مقایسه بین حالت FSI و حل مستقل در شرایط ایستا و رگ متحرک

## ۵-۲- مطالعات دیواره متخلخل

تمرکز این دسته از تحقیقات بر نحوه نفوذ ذرات *LDL* در دیواره رگ می باشد. مدل دیواره در برخی مطالعات به صورت چند لایه و در برخی به صورت تک لایه است. همچنین از حرکت رگ ناشی از ضربان قلب صرف نظر شده و هندسه در طول شبیه سازی ثابت است.

وَنگ و همکارانش (۲۷) با مدل کردن دیواره رگ دارای انحنا به صورت ۴ لایه محیط متخلخل شامل اندولیوم، ایتیم، *IEL* و مدیا به بررسی توزیع غلظت *LDL* در هر یک از لایه ها پرداخته اند. نتایج با مدل دیواره ۴ لایه و بدون انحنا مقایسه شده است تا تاثیرات انحنا بر نفوذ *LDL* مشخص گردد. در شکل پایین دیواره رگ و مقایسه بین توزیع غلظت *LDL* در رگ بدون انحنا و

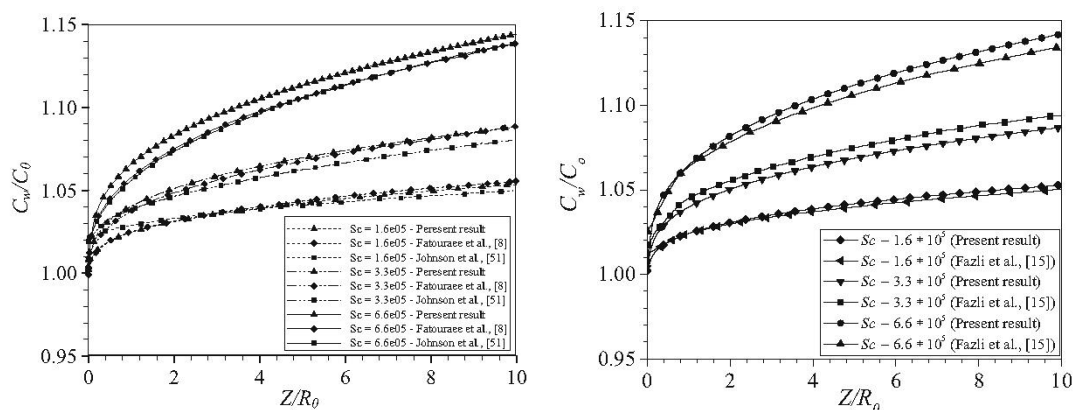
رگ انحنای دار نشان داده شده است. پروفیل ورودی توسعه یافته و رگ بدون حرکت است. همچنین در لایه مدیا واکنش‌هایی بازگشت ناپذیر وابسته به غلظت در نظر گرفته شده‌اند.



شکل ۲-۸: دیواره رگ و تاثیر انحنا بر غلظت LDL

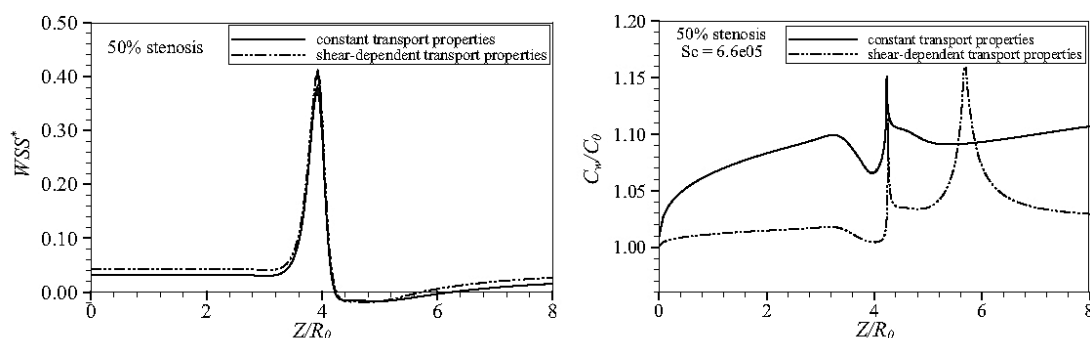
نتایج نشان می‌دهد که افزایش غلظت روی دیواره داخلی رگ، تاثیر مستقیمی بر میزان غلظت در لایه‌های بعدی دارد اما پروفیل غلظت در سایر لایه‌ها را تغییر نمی‌دهد. همچنین نشان دادند که کاهش عدد رینولدز و افزایش شعاع انحنا رگ سبب افزایش غلظت روی دیواره خواهد شد.

نعمت الهی و همکارانش (۲۸) پروفیل غلظت  $LDL$  در دیواره رگ دارای گرفتگی را با فرض خون به عنوان سیال نیوتونی و غیر نیوتونی برای مقادیر متفاوت عدد اشمیت مورد بررسی قرار داده‌اند. این نتایج در شکل بعدی نشان داده شده است و مشاهده می‌شود تفاوت چندانی بین نتایج فرض سیال نیوتونی و غیر نیوتونی نیست. ضریب پخش ذرات از دو جزء تشکیل شده است جزء اول مقداری ثابت بوده و جزء دوم به تنش برشی وابسته است. منشاء تغییر ضریب پخش با تنش برشی، و حرکت تصادفی گلبول‌ها مربوط می‌شود. همچنین روی دیواره امکان عبور پلاسما در نظر گرفته شده است.



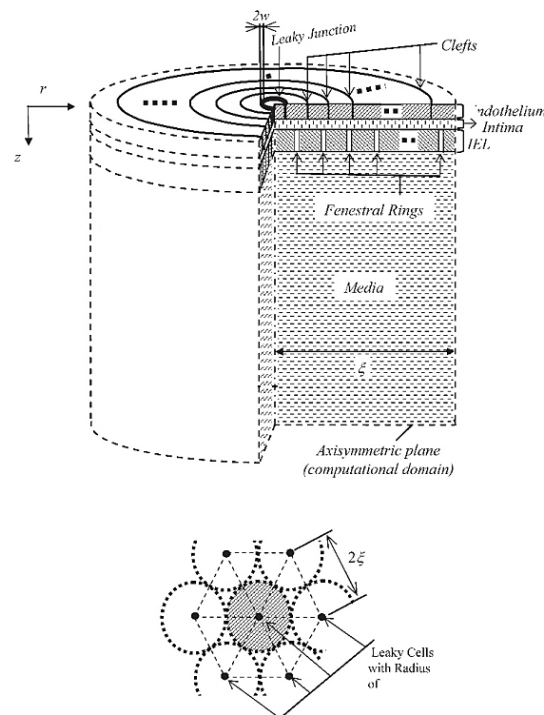
شکل ۹-۲: توزیع غلظت در اعداد اشמیت متفاوت برای خون به عنوان سیال نیوتونی و غیر نیوتونی (۲۸)

برای مقادیر متفاوت میزان گرفتگی رگ، غلظت بی بعد  $LDL$  روی دیواره گزارش شده است. این نتایج مطابق شکل بالا حاکی از آن است که با افزایش عدد اشمیت، غلظت  $LDL$  روی دیواره افزایش پیدا می‌کند. به علاوه در شکل پایین ملاحظه می‌شود که غلظت  $LDL$  در مدلی که ضریب پخش به تنش برشی وابسته است، دارای دو بیشینه محلی خواهد بود که در مدل با ضریب پخش ثابت، فقط یکی از این بیشینه ها پیش بینی شده است.



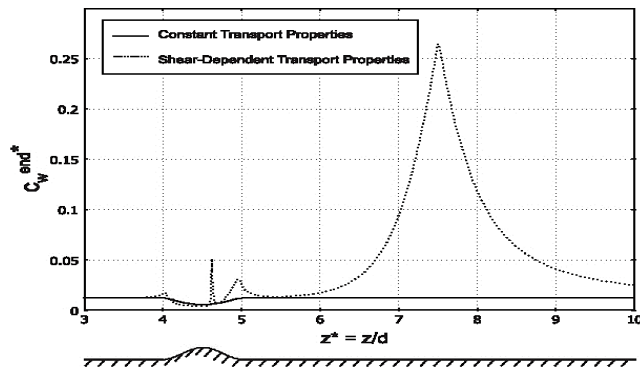
شکل ۱۰-۲: نمودار تنش برشی روی دیواره غلظت  $LDL$  برای حالت متغیر و ثابت پارامترهای انتقال (۲۸)

اولگاک و همکارانش (۲۹) و همچنین دباغ و همکارانش (۳۰) روش جدید برای مدل سازی سلول های اندوتلیوم، توسعه دادند. در این مطالعات سلول های اندوتلیوم مطابق شکل زیر به صورت دایره های حفره دار در نظر گرفته شده اند عبور پلاسما و  $LDL$  همراه آن توسط این حفره ها امکان پذیر است. آرایش این حفره ها در هر یک از لایه ها متفاوت است. این روش به تئوری حفره ها موسوم است. متغیری به نام ضریب شکل، نحوه جایگیری سلول ها و حفره ها را تعیین میکند برتری این روش در این است که میتوان ضریب شکل را تابعی از تنش برشی در نظر گرفت. که با این کار تغییرات تنش برشی روی دیواره، گذردهی نقطه ای دیواره متخلخل را نسبت به  $LDL$  تغییر میدهد تا مدل عددی بیش از پیش به رفتار دیواره رگ واقعی نزدیک شود.



شکل ۲-۱: مدل چند لایه رگ با استفاده از تئوری حفره ها (۳۰)

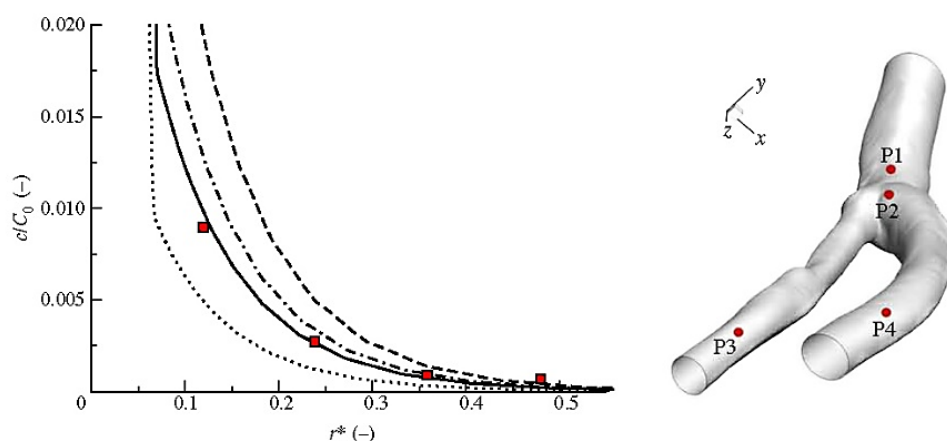
دباغ و همکارانش (۳۰) پروفیل غلظت  $LDL$  را برای مدل چند لایه و دو بعدی در لایه مدیا ارائه کرده اند. طبق نتایج آنها بیشترین غلظت در کنار حفره های نشتی بوده و با نزدیک شدن به لایه ی ادونتیشیا از میزان غلظت کاسته میشود.



شکل ۲-۱۲: پروفیل غلظت  $LDL$  برای هندسه با گرفتگی (۲۹)

در مطالعات اولگاک و همکارانش (۲۹) شار پلاسما و  $LDL$  از دیواره رگ دو بعدی دارای گرفتگی گزارش شده و با مدل ضریب گذر دهی مستقل از تنش برششی روی دیواره مقایسه شده است. نتایج مطابق شکل بالا نشان میدهد افزایش ناگهانی شار  $LDL$  و غلظت  $LDL$  روی دیواره بعد از گرفتگی، در محلی رخ می دهد که مدل های ساده تر قادر به پیشبینی آن نبوده اند.

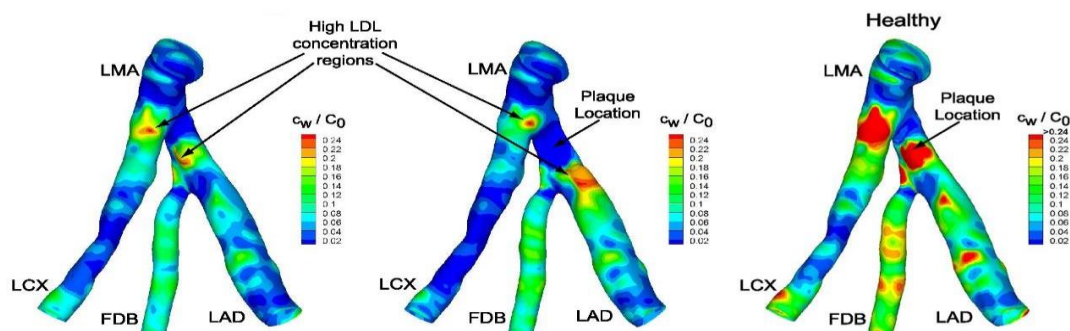
کنجرس و همکارانش (۳۱) نفوذ ذرات  $LDL$  به دیواره رگ کاروتید را مورد مطالعه قرار داده اند. دیواره رگ محیط متخلخل ۴ لایه در نظر گرفته شده است و برای اولین بار مدل ۴ لایه بر روی یک هندسه واقعی استفاده شده است فشار خون ۱۰۰ میلیمتر جیوه و فشار بین بافتی ۳۰ میلیمتر جیوه در نظر گرفته شده است. پروفیل غلظت بی بعد  $LDL$  در خون و در لایه های دیواره رگ در ۴ نقطه ارائه شده است. نقطه اول قبل از رسیدن به دوشاخگی نقطه دوم روی دوشاخگی، نقطه سوم در نزدیکی انتهای رگ کاروتید داخلی و نقطه چهارم در نزدیکی انتهای رگ کاروتید خارجی.



شکل ۲-۱۳: هندسه کاروتید و نمودار غلظت بی بعد در لایه مدیا و مقایسه با داده های تجربی (۳۱)

نتایج نشان می‌دهد در تمامی نقاط با پیشروی در عمق دیواره، میزان غلظت کاهش پیدا می‌کند. همچنین در لایه مدیا غلظت  $LDL$  در نقطه چهارم (محل دوشاخگی) بیشتر از سایر نقاط است هندسه مورد استفاده و نتایج مربوط به لایه مدیا در شکل بالا نشان داده شده است.

اولگاک و همکارانش (۲۹) به بررسی جریان، تنش برشی و پروفیل غلظت  $LDL$  روی دیواره عروق کرنرپیرداخته اند. هندسه ی مورد استفاده مجموعه  $FBD, LCX, LMA$  و  $LAD$  در حضور گرفتگی و در عدم حضور گرفتگی است. این هندسه نمونه واقعی هندسه رگ بیمار است برای مدل سازی نفوذ ذرات  $LDL$  به دیواره متخلخل عروق، از تئوری حفره ها استفاده شده (در این روش ضریب گذردهی دیواره با تنش برشی روی دیواره مرتبط است) که پیشتر توسط همین گروه نویسندگان توسعه داده شده بود.



شکل ۲-۱۴: کانتور غلظت LDL در حالت های سالم، همراه گرفتگی و در فشار خون بالا (۲۹)

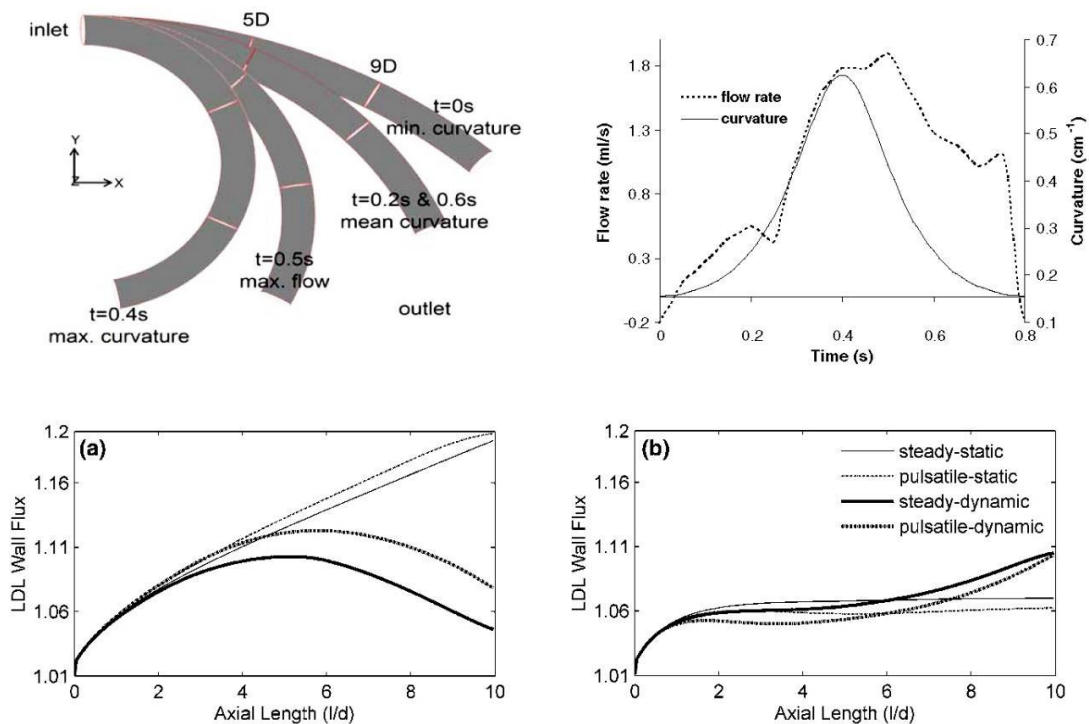
تنش برشی روی دیواره، شار نفوذ پلاسما به دیواره و میزان غلظت  $LDL$  روی دیواره ارائه و برای حلت حضور و عدم حضور گرفتگی و هم چنین برای بیماران با فشار خون بالا (۱۲۰ میلیمتر جیوه) با هم در عدم حضور گرفتگی نقاط قبل از  $FBD$  بیشترین غلظت  $LDL$  را تجربه میکنند به علاوه فشار خون بالا نه تنها در عروق دارای گرفتگی بلکه در عروق سالم نیز باعث افزایش میزان غلظت  $LDL$  خواهند شد.

## ۲-۶- مطالعات شرایط ترکیبی

این مطالعات علاوه بر در نظر گرفتن تاثیرات حرکت ضربانی قلب، دیواره ی رگ را به صورت متخلخل فرض کرده و نفوذ ذرات  $LDL$  به دیواره را نیز در مدل سازی خود لحاظ کرده اند.

کلانداوال و همکارانش (۳۲) چگونگی تغییرات غلظت  $LDL$  و اکسیژن را در دیواره رگ بدون انشعاب مورد مطالعه قرار دادند. پرفیل دبی ورودی در حالت پالسی از داده های تجربی بوده و حرکت رگ به صورت سینوسی مدل شده است. در شکل پایین هندسه رگ به شرایط مرزی عبوری حرکت رگ نشان داده شده است خون به صورت غیر نیوتونی و با ویسکوزیته ۰,۰۳۵ پاسکال ثانیه فرض شده است. در این پژوهش عدد و مرسلی، عدد رینولدز و عدد دین به ترتیب ۲۲,۳, ۱۰۵, ۲, ۷۸ گزارش شده اند.

غلظت  $LDL$  و اکسیژن و تنش برشی روی دیواره برای چهار وضعیت ارائه و با هم مقایسه شده اند. حالت اول دبی ورودی و هندسه ثابت، حالت دوم دبی ورودی پالسی و هندسه ثابت، حالت سوم دبی ورودی ثابت و هندسه متحرک و حالت چهارم دبی ورودی پالسی و هندسه متحرک. مطابق شکل بعدی نتایج نشان می‌دهد عامل پالسی بودن جریان نقش مهمی را بر تغییر غلظت  $LDL$  و اکسیژن ایفا میکند و تاثیرات حرکت رگ بر غلظت  $LDL$  و اکسیژن در درجه دوم اهمیت قرار دارد. با این حال به واسطه حرکت رگ، غلظت  $LDL$  و اکسیژن به ترتیب ۱۲٪ و ۲۶٪ افزایش پیدا میکند.



شکل ۱۵-۲: هندسه شرایط ورودی دبی و تغییرات انحنا و نتایج غلظت  $LDL$  روی دیواره داخلی و خارجی (۳۲)



## فصل ۳

### روش تحقیق

### ۳-۱- مقدمه روش تحقیق

در مواقعی که نیاز به تحلیل سیالاتی یک جسم است، به جای انجام آزمایش‌های عملی که شامل ساخت آن جسم در ابعاد مختلف و انجام آزمایش‌های متعدد است، می‌توان با صرف هزینه بسیار کمتر و به وسیله شبیه سازی آن جسم در نرم افزار، نتایج دقیق‌تری بدست آورد. فلوئنت یک نرم افزار مبتنی بر روش حجم محدود<sup>۱</sup> است که به طور گسترده در صنایع مختلف مورد استفاده قرار می‌گیرد.

در این فصل ما می‌خواهیم به معرفی معادلات حاکم بر سیال و محیط متخلخل می‌پردازیم. سپس مشخصات هندسه و مش بندی رگ را ارائه می‌دهیم و در ادامه شرایط ورودی خروجی و دیواره‌ها بیان می‌گردد. مدل سازی در نرم افزار *ANSYS FLUENT* انجام شده است.

نرم افزار فلوئنت قابلیت شناسایی مش‌هایی با حداکثر انعطاف پذیری را دارد، که این انعطاف پذیری توانایی حل مسائل جریانی با استفاده از مش‌های بی ساختار و هندسه‌های پیچیده را در بر می‌گیرد. انواع مش‌های قابل شناسایی به صورت مش‌های دو بعدی (مثلثی<sup>۲</sup>، مستطیلی<sup>۳</sup>) و مش‌های سه بعدی (چهار وجهی<sup>۴</sup>، شش وجهی<sup>۵</sup>، هرمی<sup>۶</sup>، گوه‌ای<sup>۷</sup>، چند وجهی<sup>۸</sup>، ترکیبی یا پیوندی<sup>۹</sup>) هستند. همچنین این نرم افزار به کاربر اجازه می‌دهد که مش هارا بر اساس حل جریانی مورد نظرش اصلاح کند. بعد

---

<sup>۱</sup> Finite Volume Method (FVM)

<sup>۲</sup> Triangular

<sup>۳</sup> Quadrilateral

<sup>۴</sup> Tetrahedral

<sup>۵</sup> Hexahedral

<sup>۶</sup> Pyramid

<sup>۷</sup> Wedge

<sup>۸</sup> Polyhedral

<sup>۹</sup> Hybrid

از اینکه مش وارد نرم افزار شد، باقی عملیات درون نرم افزار انجام می شود. این عملیات شامل تعیین شرایط مرزی تعریف ویژگی های سیال، انجام حل، اصلاح مش و مشاهده نتایج می باشد.

این نرم افزار به زبان برنامه نویسی سی نوشته شده است و به همین دلیل امکان استفاده از حداکثر توان و قابلیت ارئه شده توسط این نرم افزار به وجود آمده است. در نتیجه امکان تخصیص حافظه دینامیک به شکل صحیح، و به وجود آوردن ساختار داده ها به صورتی که حد اکثر کارایی را داشته باشند، وجود دارد.

به علاوه این نرم افزار از یک نوع معماری مرتبط با سرویس دهنده یا سرویس گیرنده استفاده می کند، که به نرم افزار قابلیت عملکرد به شکل پردازش های همزمان جداگانه بر روی سیستم های معمولی (کامپیوترهای خانگی) و یا تبر رایانه های بسیار پر سرعت را می دهد. این نوع معماری امکان عملکرد بهتر و مؤثرتر را در بین انواع مختلف ماشین ها یا سیستم های اجرایی، به وجود می آورد.

### ۳-۲- اعداد بی بعد

#### ۳-۲-۱- عدد رینولدز

برای تمام جریان های سیالات اعم از خارجی و داخلی، عدد رینولدز<sup>۱</sup> معرف نسبت نیروهای اینرسی به نیروهای ویسکوز جریان بوده و معیاری برای تعیین رژیم جریان آرام یا آشفته به کار می رود. عدد رینولدز بحرانی در جریان های خارجی  $10^5$  و در جریان های داخلی ۲۳۰۰ می باشد. این عدد در عروق کرونری در محدوده ۱۰۰ تا ۳۰۰ گزارش شده (۳۳). تعریف ریاضی عدد رینولدز برای جریان های داخلی به صورت زیر است:

$$Re = \frac{\mu VD}{\mu} = \frac{VD}{v} \quad (۱-۳)$$

---

<sup>۱</sup> Reynolds Number

در این رابطه  $v, V, D$  به ترتیب قطر لوله سرعت متوسط و ویسکوزیته سینماتیکی سیال هستند. هرچه نیروهای ویسکوز سیال بیشتر باشد، جریان سیال می‌تواند سرعت‌های بیشتری را قبل از رسیدن به مرز آشفته‌گی تجربه کند. این عدد به افتخار دانشمند بریتانیایی ازبورن رینولدز نام گذاری شده است.

### ۳-۲-۲- عدد ومرسلی<sup>۱</sup>

کاربرد این عدد بی بعد در تحلیل سیالات زیستی است. تعبیر فیزیکی آن نسبت فرکانسی بودن جریان یا نیروی اینرسی گذرا به اثرات ویسکوز سیال است. عدد ومرسلی به افتخار دانشمند بریتانیایی به نام جان رونالد ومرسلی نام گذاری شده و به صورت زیر می‌باشد:

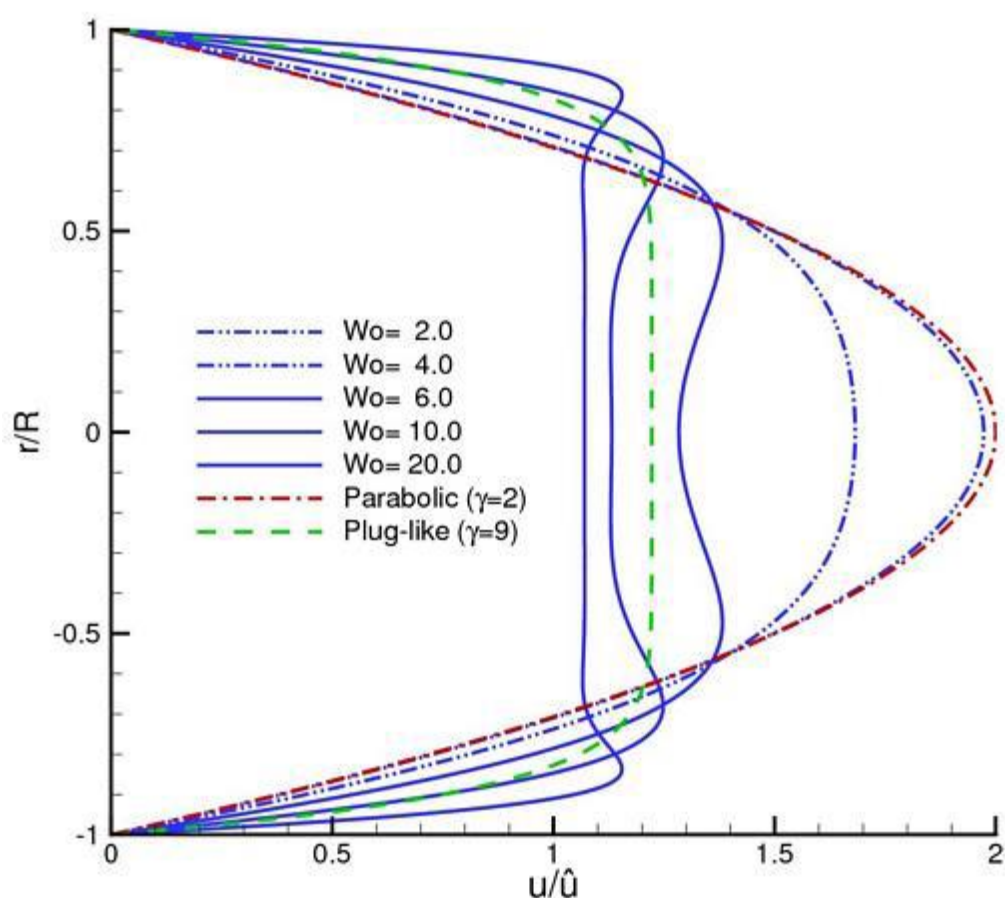
$$\alpha = \sqrt{\frac{\rho \omega U}{\mu U L^{-2}}} = \sqrt{\frac{\omega L^2}{\mu \rho^{-1}}} = \sqrt{\frac{\omega L^2}{\nu}} \quad (2-3)$$

در این رابطه  $\nu, L, \omega$  به ترتیب فرکانس جریان طول مشخصه رگ (به طور مثال قطر رگ) و ویسکوزیته سینماتیکی سیال هستند. مقدار عدد ومرسلی در عروق مختلف متفاوت است به طوری که از ۰,۰۱ در مویرگ‌ها<sup>۲</sup> تا ۱۰ در آئورت تغییر می‌کند. تغییرات عدد ومرسلی در شکل زیر نمایش داده شده است. طبق شکل در عداد ومرسلی کم، پرفیل سرعت تغییر چندانی ندارد اما با افزایش عدد ومرسلی، اثر حلقوی ریچاردسون در پرفیل سرعت نمایان می‌شود در فصل نتایج عدد ومرسلی مقدار ۱,۶۴ محاسبه شده است. بنا بر این در این پروژه اثر حلقوی ریچاردسون<sup>۳</sup> در پرفیل سرعت مشاهده نمی‌شود.

<sup>1</sup> Womersley Number

<sup>2</sup> Capillaries

<sup>3</sup> Richardson Annular Effect



شکل ۳-۱ مقایسه پروفیل جریان در اعداد و مرسلی مختلف

### ۳-۲-۳ - عدد دین

هنگامی که سیالات در داخل یک کانال منحنی شکل جریان میابند، به دلیل نیروی مجازی گریز از مرکز، دو جریان گردابه ای، که در خلاف جهت یکدیگر میچرخند، در داخل کانال تشکیل میگردند. این دو گردابه که یکی در نیمه بالایی کانال و دیگری در نیمه پایینی کانال شکل میگیرند، به نام جریان ثانویه دین شناخته می شوند. قدرت این جریان ثانویه با عدد بی بعد دین<sup>۱</sup> مشخص می گردد که در رابطه زیر نشان داده شده است

$$De = \frac{\rho U_f D_h}{\mu} \sqrt{\frac{D_h}{2R_c}} = Re \sqrt{\frac{D_h}{R_c}} \quad (3-3)$$

<sup>۱</sup> Dean Number

در این رابطه  $D_h$  و  $R_c$  به ترتیب شعاع انحنا و قطر هیدرولیکی مقطع کانال می باشد.

برای یک کانال مستقیم عدد دین برابر صفر می باشد که نشان دهنده عدم تشکیل این گردابه ها است. در کانالهای منحنی شکل، قدرت این جریان ثانویه یا به عبارتی عدد دین با کاهش شعاع (افزایش انحنا)، افزایش قطر هیدرولیکی کانال و افزایش عدد رینولدز سیال در کانال افزایش میابد. ذراتی که در کانالهای منحنی شکل جریان داشته باشند و جریان ثانویه دین در آنها شکل گرفته باشد، علاوه بر نیروی پسایکه باعث جابه جایی ذرات در طول کانال می شود، نیروی پسایی وارده از این گردابه ها باعث می شود که ذرات به صورت عرضی نیز در داخل کانال گردش داشته باشند.

### ۳-۲-۴- عدد اشمیت

هنگامی که در مدل سازی سیالی انتقال ذرات به اندازه انتقال جرم اهمیت داشته باشد، عدد اشمیت<sup>۱</sup> مورد استفاده قرار می گیرد که به صورت تقسیم نرخ پخش مومنتوم بر نرخ پخش جرم سیال تعریف می شود. تعبیر فیزیکی عدد اشمیت میزان تمایل سیال به پخش و انتقال مومنتوم نسبت به پخش و انتقال جرم است. این عدد به صورت رابطه زیر می باشد.

$$Sc = \frac{v}{D} = \frac{\mu}{\rho D} \quad (۴-۳)$$

در این رابطه  $v$  و  $D$  به ترتیب ویسکوزیته سینماتیکی و ضریب پخش سیال هستند. در اعداد اشمیت بالا، تمایل سیال به انتقال مومنتوم بیشتر از انتقال جرم را نشان می دهد و به افتخار دانشمند آلمانی ارنست هاینریش ویلهلم اشمیت نام گذاری شده است.

### ۳-۲-۵- عدد کورانت

در علم ریاضیات به هنگام حل معادلات دیفرانسیل پاره ای به روش عددی حجم محدود یا المان محدود، عدد کورانت<sup>۲</sup> یک شرط همگرایی به شمار می آید. این عدد در مسیر حل معادلات وابسته به زمان به روش صریح<sup>۳</sup> معرفی شده است اما برای روش ضمنی<sup>۴</sup> نیز مورد استفاده قرار می گیرد. این عدد نشانگر حد بالایی گام های زمانی در روند حل معادلات است. در صورتی که گام های زمانی از حد

<sup>۱</sup> Schmidt Number

<sup>۲</sup> Courant Number

<sup>۳</sup> Explicit Scheme

<sup>۴</sup> Implicit Scheme

مشخص شده توسط عدد کورانت فراتر روند، نتایج حل غلط خواهد بود. عدد کورانت به صورت زیر تعریف می شود

$$CFL = \Delta t \sum_{i=1}^n \frac{u_{x_i}}{\Delta x_i} \leq CFL_{max} \quad (5-3)$$

در این رابطه  $\Delta t$ ،  $\Delta x_i$ ،  $u_{x_i}$ ،  $CFL_{max}$  به ترتیب گام زمانی، سرعت در راستای  $\Delta x_i$ ، ابعاد مش در راستای  $i$  و عدد کورانت حدی هستند. رابطه بالا بیان می کند ضریب گام زمانی در حاصل جمع جبری سرعت تقسیم بر اندازه مش در هر راستا، باید از عدد کورانت حدی کمتر باشد. به عبارت دیگر به منظور رسیدن به پاسخ صحیح، در شرایط مرزی و هندسه معین، برای گام زمانی محدودیت وجود دارد. در روش حل صریح مقدار عدد کورانت حدی ۱ می باشد. اما در روش حل ضمنی این عدد می تواند بیشتر از ۱ باشد در حالت کلی هرچه این عدد کوچکتر باشد، پاسخ معادلات وابسته به زمان قابل اطمینان تر است. این عدد توسط کورانت، فردریش و لویی در سال ۱۹۲۸ ارائه شده است.

### ۳-۳- معادلات حاکم

برای حل میدان سیال از خاصیت الاستیک رگ صرف نظر شده و فرض می کنیم جداره رگ همانند جسم صلب عمل می کند. در نتیجه در روند حل تنها میدان سیال توسط معادله ناوی استوکس معادله ۳-۶ به همراه معادله پیوستگی با چگالی ثابت معادله ۳-۷ حل می گردد

$$\frac{\partial u}{\partial t} + (u - u_{wall}) \cdot \nabla u = -\frac{1}{\rho} \nabla p + \nu \nabla^2 u \quad (6-3)$$

$$\nabla \cdot u = 0 \quad (7-3)$$

در این روابط  $P$ ،  $\rho$ ،  $u_{wall}$  و  $\nu$  به ترتیب سرعت حرکت دیواره، چگالی، بردار سرعت، فشار و

ویسکوزیته ی سینماتیک هستند

انتقال جرم ذرات درون سیال توسط معادله سه بعدی انتقال معادله ۳-۸ توصیف می گردد

$$\frac{\partial C}{\partial t} + u \cdot \nabla C = D \nabla^2 C \quad (8-3)$$

در این رابطه  $C$  و  $D$  به ترتیب غلظت ذرات و ضریب پخش ذرات در سیال هستند. لازم به ذکر است به دلیل ثابت فرض کردن چگالی سیال، این عبارت از معادله انتقال حذف شده است. برای کوپلینگ فشار و سرعت در نرم افزار از روش  $PISO$  استفاده شده است.

### ۴-۳- هندسه و شبکه بندی

#### ۴-۳-۱- معرفی هندسه

هندسه مورد استفاده شکل سه بعدی ایده آل اولین انشعاب  $LAD$  است که مشابه هندسه مرجع (۲۲) انتخاب شده است. مطابق شکل زیر ملاحظه می شود که دوشاخگی متقارق نبوده و هر دو انشعاب اصلی و فرعی روی کره فرضی که معرف قلب است قرار دارند. قطر انشعاب اصلی و فرعی به ترتیب ۳ و ۱٫۵ میلی متر است. و دو انشعاب با هم زاویه ۴۵ درجه دارند قطرهای انشعاب در حین محاسبات ثابت هستند. مطابق شکل نقطه  $A$  ورودی، نقطه  $C$  خروجی اصلی نقطه  $D$  خروجی فرعی و نقطه  $B$  محل دوشاخگی را نشان می دهند.

حرکت ضربانی قلب به صورت تغییرات مشخص شعاع کره مدل سازی شده است این تغییرات از معادله ۳-۹ پیروی می کند.

$$R(t) = R_0(1 + \delta \sin(\frac{2 \times \pi t}{T})) \quad (۹-۳)$$

در این معادله  $R_0$ ،  $\delta$  و  $T$  به ترتیب معرف شعاع میانگین کره، ضریب تغییرات دامنه و دوره ی زمانی تغییرات شعاع هستند. فرکانس تغییرات می تواند تا ۵ هرتز تغییر کند (۲۲).





شکل ۳-۲: هندسه دو شاخگی رگ

در این پژوهش مقدار فرکانس ۱ هرتز در نظر گرفته شده است تا با دوره زمانی دبی ورودی برابر باشد. برای ضریب تغییرات دامنه  $\delta$  سه مقدار ۰.۱، ۰.۳ و ۰.۵ انتخاب شده‌اند تا تأثیر تغییرات دامنه‌ی شعاع کره بر میزان و نحوه‌ی توزیع غلظت LDL روی دیواره بررسی گردد. مقدار شعاع متوسط کره ۵۶.۲۵ میلیمتر در نظر گرفته شده است. معادله‌ی حرکت رگ به صورت  $UDF^1$  به نرم افزار معرفی شده و در پیوست آ ارائه شده است.

### ۳-۴-۲- بازسازی مش در نرم افزار

برای مسائل و هندسه‌هایی که در آن مرزها یا اشیا حرکت می‌کنند و نیاز به تطبیق شبکه در هر لحظه با هندسه‌ی جدید می‌باشد از روش مش دینامیک استفاده می‌گردد. در این حالت پس از جابه

<sup>1</sup> User Defined Function

جایی نقاط، شبکه‌ی جدید از اتصال آن‌ها به یکدیگر تشکیل می‌شود. این بازسازی در نرم افزار *ANSYS Fluent* به روش‌های زیر قابل انجام است:

**روش هموارسازی:** در این روش با ثابت نگه داشتن تعداد سلول‌ها و با تغییر در موقعیت، آن‌ها را با هندسه‌ی جدید تطبیق می‌دهند. هموار سازی به دو روش شبکه فنی و لا پلاسن انجام می‌شود.

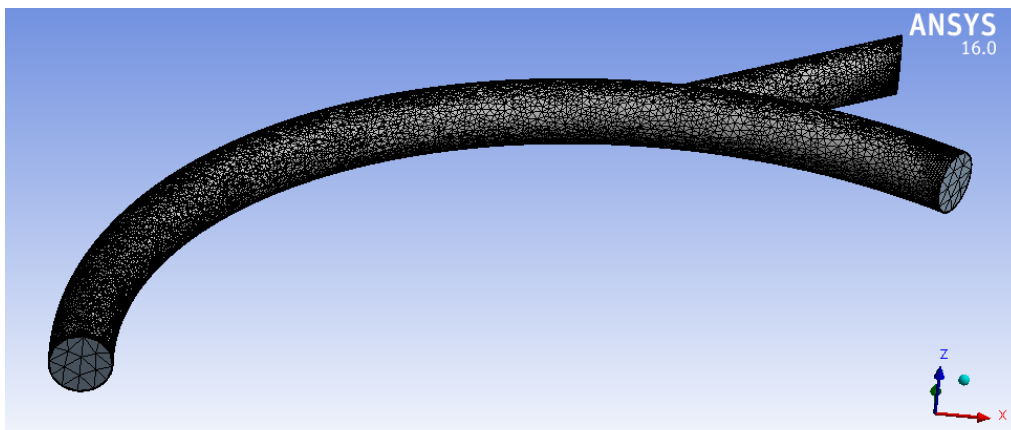
**روش لایه بندی متحرک:** در این روش لایه‌ای از سلول‌های مجاور متحرک بر اساس ارتفاع ایده آل می‌توانند حذف یا اضافه شوند. در دینامیک مش این قابلیت وجود دارد تا ارتفاع ایده آل برای هر مرز متحرک تعریف شود.

**روش باز تشکیل شبکه:** در این روش هر سلول دوباره ساخته می‌شود. به عنوان مثال در تغییر شکل زیاد، روش هموارسازی نمی‌تواند کیفیت شبکه به حفظ کند و سبب کشیدگی بیش از حد سلول‌ها می‌شود.

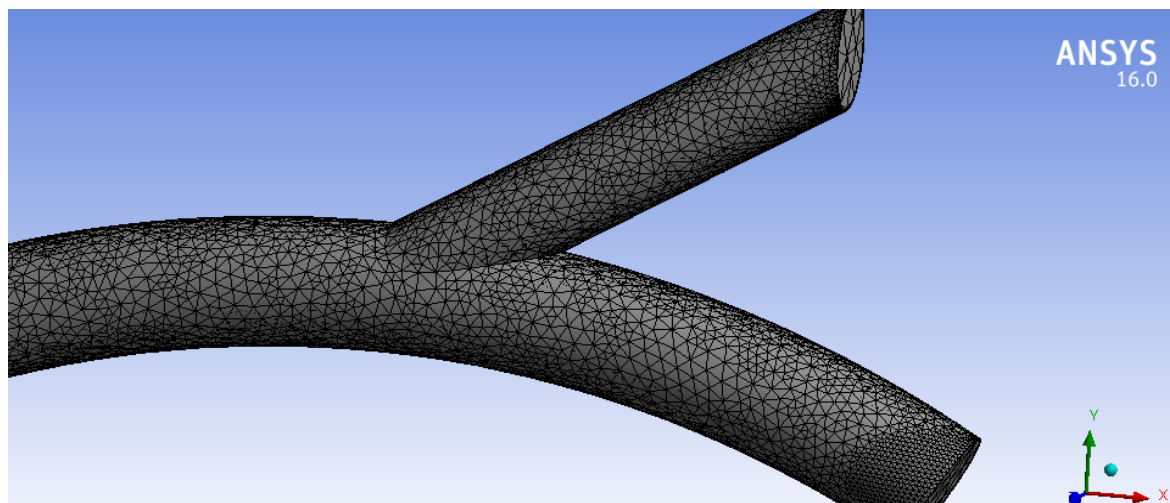
### ۳-۴-۳ - تولید شبکه

برای تولید شبکه از نرم افزار *ANSYS Meshing* استفاده شده است. سلول‌ها از نوع غیر ساختار یافته هستند و در نزدیکی دیواره‌ی رگ ۵ لایه شبکه‌ی مختص لایه‌ی مرزی ایجاد شده است تا تغییرات متغیرها در این مکان‌ها با دقت بیشتری محاسبه شوند چرا که بررسی فرضیه اصلی پژوهش در گرو تحلیل نتایج روی دیواره‌ی رگ صورت خواهد گرفت و نقاط نزدیک دیواره بیشترین اهمیت را دارند

شبکه در تمام نقاط به غیر از محل اتصال انشعاب، یکنواخت بوده و تراکم شبکه در ابتدا، انتها و میانه‌ی رگ یکسان است. به علاوه کیفیت شبکه‌ی تولید شده توسط نرم افزار *ANSYS ICEM* بهبود پیدا کرده است. در شکل ۳-۳ و شکل ۳-۴ نمونه‌ای از شبکه در مقطع ورودی و در نزدیکی دو شاخگی نشان داده شده است.

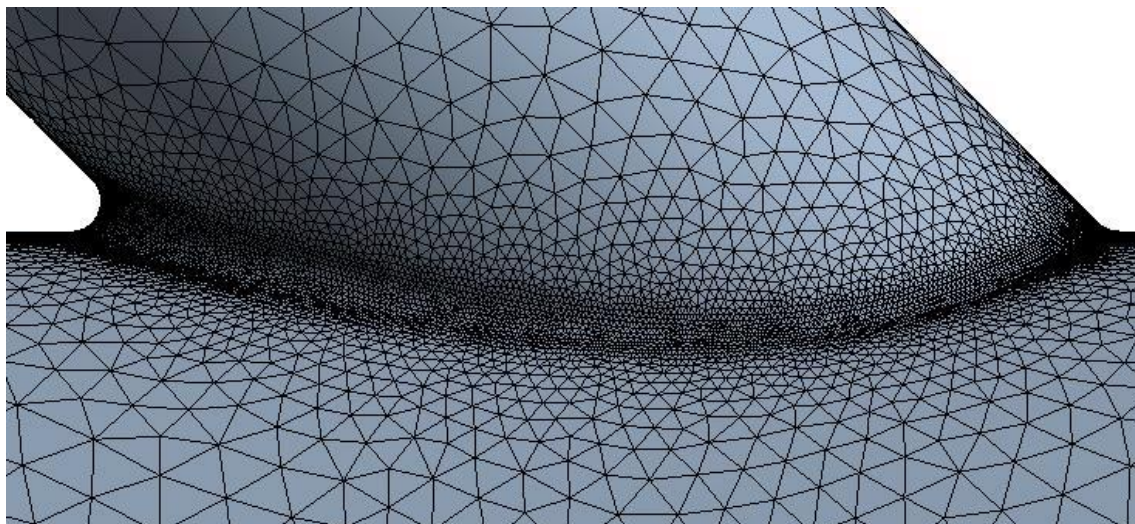


شکل ۳-۳: شبکه بندی در ورودی رگ



شکل ۳-۴: شبکه بندی در دوشاخگی رگ

در هندسه‌ی اصلی در محل دوشاخگی، رگ کوچکتر، بدون انحنا<sup>۱</sup> منشعب شده است. اما برای افزایش کیفیت مش به این قسمت انحنا اضافه شده است. جزئیات هندسه و مش اصلاح شده در شکل ۳-۵ نشان شده است.



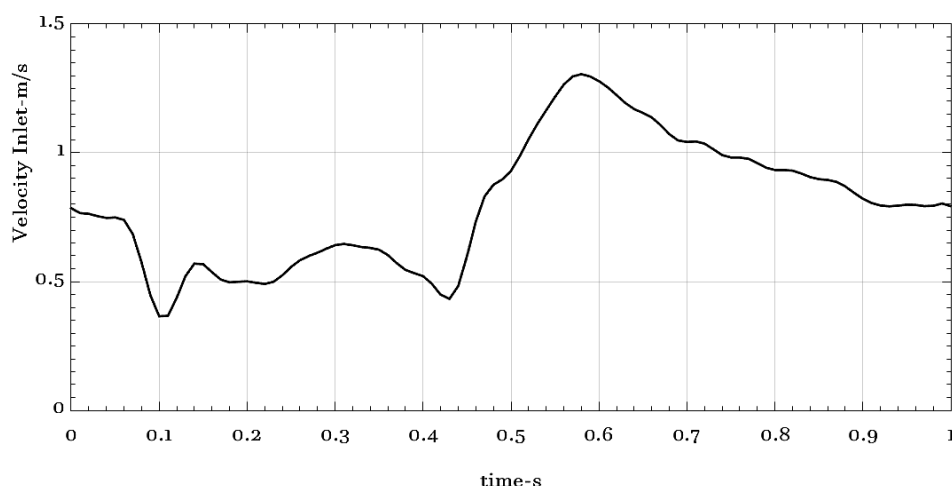
شکل ۳-۵: شبکه بندی در انحنای اتصال انشعاب رگ

### ۳-۵- شرایط مرزی

#### ۳-۵-۱- شرایط مرزی ورودی

دبی ورودی جریان به صورت پرفیل واقعی دبی متغیر با زمان مطابق مرجع (۳۴) در نظر گرفته شده و در نمودار پایین نشان داده شده است. این پروفیل با استفاده از سری فوریه به معادله‌ی دبی وابسته به زمان تبدیل شده و به صورت  $UDF$  به نرم افزار معرفی شده است.

<sup>۱</sup> Fillet



شکل ۳-۶: پروفیل سرعت ورودی (۳۴)

همان طور که ملاحظه می شود، دوره زمانی ورود جریان یک ثانیه (برابر با دوره زمانی تغییرات شعاع قلب) می باشد. با توجه به دبی ورودی، مقدار عدد رینولدز میانگین ۱۵۰ خواهد شد که این مقدار معرف جریان آرام در رگ ها است. برای جریان در رگ ها عدد رینولدز اندازه گیری شده ۱۰۰ تا ۲۰۰ می باشد.

به دلیل اینکه دو شاخگی مورد بررسی به درجه ورودی از آنورت نزدیک است، طول لازم برای توسعه یافته شدن جریان در دسترس نیست و وارد کردن سرعت در ورودی، چه به صورت سهموی توسعه یافته و چه به صورت یکنواخت صحیح نیست. برای مدل سازی شرایط حاکم، به میزان ۳۰ میلی متر طول ورودی افزایش داده شده و شرایط ورودی دبی اعمال شده است. در ورودی رگ مقدار غلظت  $LDL$  را ۱،۲ میلی گرم بر میلی لیتر در نظر می گیریم (۲۶).

### ۳-۵-۲- شرط مرزی عدم لغزش

برای اطمینان از برقراری شرط عدم لغزش در سیالات از عدد ناسن استفاده می شود. اما به دلیل اینکه سیال مورد نظر مایع است می توان بدون بررسی عدد ناسن، تمام محیط حل سیال را پیوسته در نظر گرفت و شرط عدم لغزش در دیواره برقرار است.

### ۳-۵-۳- شرایط مرزی خروجی

در هر دو خروجی از شرط تنش سطحی صفر استفاده شده است. بر اساس این شرط مقدار تنش سطحی در خروجی انشعابات رگ را مطابق با معادله ۳-۱۰ برابر صفر قرار می‌دهیم.

$$h_i(t) = \left( -P\delta_{ij} + \mu \left( \frac{\partial u_i}{\partial x_j} + \frac{\partial u_j}{\partial x_i} \right) \right) n_j = 0 \quad i, j = 10203 \quad (3-10)$$

در این معادله  $n_j$  و  $\delta_{ij}$  به ترتیب بردار یکه عمود بر سطح به سمت خارج و عملگر کرونیگر هستند. با استفاده از معادله ۳-۱۰، فشار در خروجی مطابق رابطه ۳-۱۱ بدست می‌آید. این رابطه به عنوان شرط مرزی به صورت  $UDF$  به نرم افزار معرفی شده.

$$P = \mu \left( \frac{\partial u_i}{\partial x_j} + \frac{\partial u_j}{\partial x_i} \right) \frac{n_j}{n_i} \quad (3-11)$$

برای شرط مرزی غلظت  $LDL$  در هر دو خروجی، شار غلظت را مطابق معادله ۳-۱۲ برابر صفر قرار می‌دهیم

$$\left. \frac{\partial C}{\partial n} \right|_{outlet} = 0 \quad (3-12)$$

### ۳-۵-۴- شرط مرزی عدم لغزش

برای اطمینان از برقراری شرط عدم لغزش در سیالات از عدد ناسن استفاده می‌شود. اما به دلیل اینکه سیال مورد نظر مایع است می‌توان بدون بررسی عدد ناسن، تمام محیط حل سیال را پیوسته در نظر گرفت و شرط عدم لغزش در دیواره برقرار است.

### ۳-۵-۵- شرط مرزی محیط متخلخل

دیواره رگ محیط متخلخل در نظر گرفته شده است. جریان سیالات در محیط متخلخل (برخلاف محیط متخلخل که از قانون پوازی تبعیت می‌کند) از قانون دارسی مطابق با رابطه زیر پیروی می‌کند.

$$Q = -\frac{KA}{\mu} \left( \frac{dp}{dx} \right) \quad (3-13)$$

در این رابطه  $K$  ضریب گذردهی محیط متخلخل است. این ضریب به میدان دما و تنش در محیط متخلخل وابستگی دارد.

در صورتی که هدف ما حل جریان سیال در دیواره رگ باشد، از رابطه بالا و شرایط مرزی روی دیواره خارجی رگ استفاده می‌کنیم. اما به دلیل آنکه بررسی جریان خون در دیواره متخلخل مد نظر نیست، از حل جریان در این محدود صرف نظر کرده و برای مدل سازی انتقال جرم به بیرون از رگ، از معادله ۱۴-۳ به عنوان شرط مرزی غلظت در محل تقابل سیال و دیواره استفاده می‌کنیم (۳۲).

$$V_W C_W - D \frac{\partial C}{\partial n} \Big|_{wall} = K C_W \quad (3-14)$$

در این معادله  $C_W$  و  $V_W$  به ترتیب غلظت روی دیواره و سرعت فیلتراسیون عمود بر دیواره هستند. این معادله به صورت  $UFD$  به نرم افزار معرفی شده. الگوریتم پیاده سازی کد به این صورت است که ابتدا سلول‌های مجاور دیواره‌شناسایی میشوند. سپس برای هر یک عبارت منبع با توجه به شار خروجی از دیواره در نظر گرفته می‌شود تا جروج ذرات از دیواره به صورت منبع منفی اعمال گردد.

### ۳-۶- بررسی عوامل مختلف

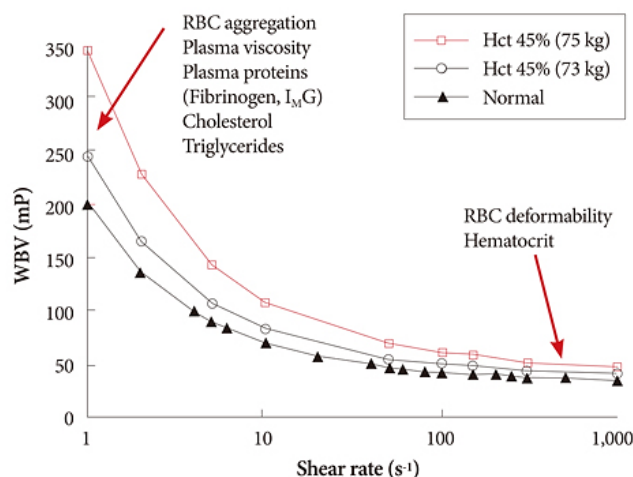
#### ۳-۶-۱- اثر غیر نیوتونی خون

خون سیالی غیر نیوتونی و نازک شونده<sup>۱</sup> است که از مدل کیوسون<sup>۱</sup> برای سیالات غیر نیوتونی تبعیت می‌کند. به علاوه میزان هماتوکریت بر نحوه رفتار غیر نیوتونی خون تأثیر می‌گذارد. این رفتار

<sup>۱</sup> Shear Thinning

ناشی از حرکات و تجمع گلبولهای قرمز است. نتایج تحقیقات چو و همکارانش که در نمودار پایین نشان داده شده است بیان می‌کند که در صورتی که نرخ کرنش بیشتر از ۱۰۰ بر ثانیه باشد، مقدار ویسکوزیته خون برای مقادیر مختلف هماتوکریت<sup>۲</sup> ثابت شده و خون همانند سیال نیوتونی رفتار خواهد کرد.

لازم به یاد آوری است هماتوکریت یکی از ویژگی‌های رئولوژیکی خون است و به صورت حجمی گلبول قرمز به حجم کل خون معرفی می‌شود. وقتی هماتوکریت بیشتر باشد رفتارهای غیر نیوتونی خون قابل مشاهده‌تر خواهد شد (۳۵).



شکل ۳-۷: تغییرات ویسکوزیته برحسب نرخ کرنش برشی (۳۶)

در پژوهش حاضر کمترین نرخ کرنش ۲۰۰ بر ثانیه است و می‌توان بدون ایجاد خطا در نتایج، خون را به عنوان سیال نیوتونی در نظر گرفت.

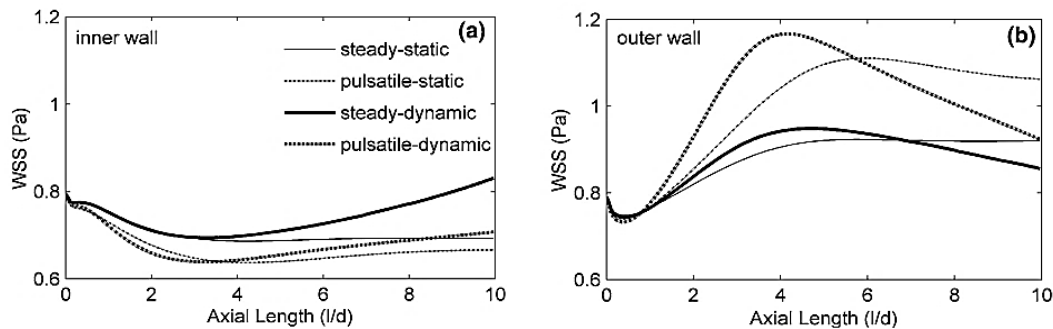
<sup>۱</sup> Casson

<sup>۲</sup> Hematocrit



### ۳-۶-۲- اثر تغییرات انحنا

رگ‌ها دارای حرکات مختلفی هستند مانند حرکات محوری یا تغییرات انحنا، رگ‌های کرونری به دلیل قرار گرفتن روی قلب با تغییر انحنای شدیدی همراه هستند که مدلسازی آن را با دشواری‌هایی همراه می‌کند. محققان بسیاری به بررسی اثر تغییرات انحنا روی جریان خون پرداخته‌اند، نتایج کلانداول . همکارانش (۳۲) به صورت تنش برشی میانگین در راستای طول در نمودارهای زیر نمایش داده شده، همانطور که مشخص است، در حضور تغییر انحنا تفاوت قابل ملاحظه‌ای در تنش‌های برشی به وجود می‌آید. در نهایت این الگویه جریان می‌تواند موجب تغییر شار ذرات در  $LDL$  نیز بشود. در نتیجه در پژوهش حاضر تغییر انحنا مورد مطالعه قرار خواهد گرفت.

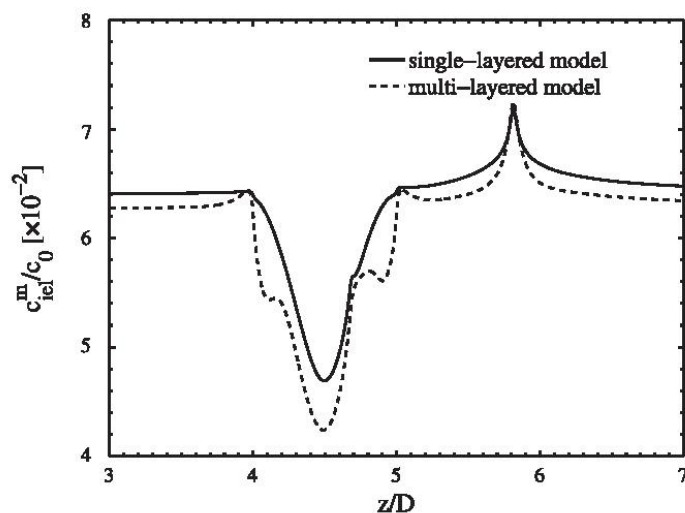


شکل ۳-۸: میزان حساسیت تنش برشی دیواره به تغییرات انحنا (۲۳)

### ۳-۶-۳- اثر چند لایه بودن رگ

مدل یک لایه (اندوتلیوم به عنوان غشاء) قادر به پیشبینی شار ذرات چربی و غلظت میانگین، به خوبی مدل چند لایه است (۳۷). با این وجود مدل تک لایه غلظت ذرات را در ایتیمما به خوبی نشان نمی‌دهد. پس در صورتی که هدف بررسی شار  $LDL$  به درون باشد و پرفیل غلظت  $LDL$  در

لایه‌های دیواره مورد توجه نباشد، با توجه به هزینه محاسباتی بالا در حالت دیواره چند لایه به کار گیری مدل یک لایه توصیه می‌شود.



شکل ۳-۹: مقایسه مدل چند لایه و تک لایه

در شکل ۳-۹ نتیجه تحقیقات سان و همکارانش (۳۷) به صورت شار غلظت ذرات چربی در دو حالت چند لایه و تک لایه در یک مجرا با گلوگاه نمایش داده شده همانطور که مشخص است تغییرات چندانی در روند حل به وجود نیامده.

### ۳-۶-۴- اثر $FSI$

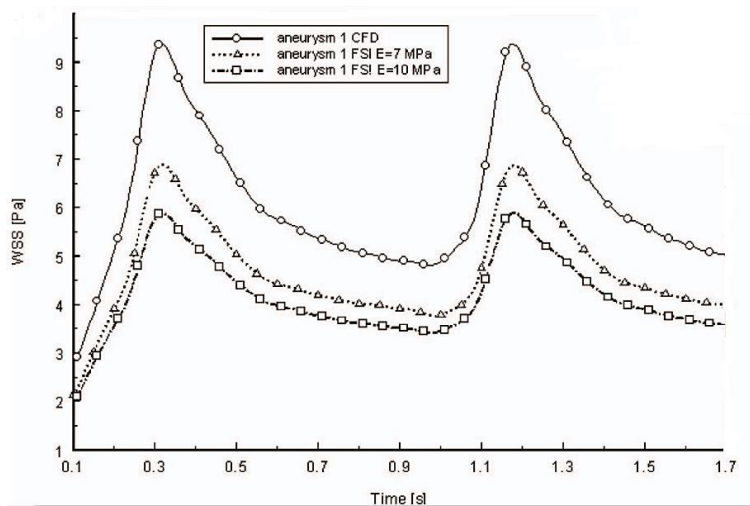
اثر  $FSI$  در مدل سازی انتقال ذرات چربی به ازای سرعت فیلتراسیون ثابت در دیواره در نظر گرفته شده است. نتایج حاصل از مدل الاستیک و صلب به ازای گرفتگی‌های مختلف در جدول زیر نشان داده شده. نتایج نشان می‌دهد که اختلاف دو مدل بسیار کم است و خطای ۱٪ دارند این میزان اختلاف بیانگر این مطلب است که می‌توان از اثرات دیواره شریان روی سیال خون چشم پوشی کرد و دیواره را صلب در نظر گرفت تا بدون تولید خطای بزرگ، هزینه محاسبات کاهش یابد.

<sup>1</sup> Fluid- Solid Interaction

گرفتگی	$V_{max} \frac{cm}{s}$	تنش برشی max $\frac{dynes}{cm^2}$	غلظت در جدایش	رگ
60	37.35	95.54	1.1162	صلب
60	33.86	87.58	1.1038	الاستیک
75	57.7	236.7	1.1661	صلب
75	52.15	220.2	1.1272	الاستیک

شکل ۳-۱۰: جدول مقایسه حالت FSI و دیواره صلب در گرفتگی های مختلف

والنسیا و همکارانش (۳۸) در شبیه سازی رگ دارای بیماری آئوریسم نتایج را برای  $FSI$  و دیواره صلب باهم مقایسه کردند. روند تغییرات تنش برشی تفاوتی نکرده و دیواره صلب خطای کمی ایجاد می کند.



شکل ۳-۱۱: مقایسه اثر FSI و دیواره صلب (۳۸)

## فصل ۴

## بحث و نتایج

### ۴-۱ - مقدمه بحث و نتایج

در شبیه سازی های حرکت دینامیکی و ورودی پالسی که وابسته به زمان هستند، نتایج مربوط به زمان اول از اعتبار کافی برخوردار نبودند. به علاوه نتایج دوره زمانی دوم و سوم بسیار به هم نزدیک بوده اند. از این رو نتایج ارائه شده در این حالت ها مربوط به دوره زمانی دوم هستند.

در ابتدا استقلال حل از ابعاد شبکه تشکیل شده بر هندسه و همچنین استقلال حل از گام های زمانی مختلف بررسی می شود. سپس به اعتبار سنجی نتایج با استناد بر تحقیقات انجام شده پرداخته شده و در ادامه توزیع دبی بین شاخه ها، کانتور های فشار خروجی، خطوط جریان در مقاطع مختلف توزیع تنش برشی و غلظت  $LDL$  روی دیواره رگ ارائه خواهد شد. اعتبار سنجی هیدرو دینامیک و هندسه شبیه سازی با مطالعات پیوکینگ و همکارانش (۲۲) و اعتبار سنجی دیواره ی متخلخل و غلظت  $LDL$  با مطالعات کلانداول و همکارانش ارائه شده است.

میزان همگرایی حل با حد بالای مقدار باقی مانده‌ها<sup>۱</sup> مشخص می‌گردد. این مقدار برای معادلات پیوستگی و مومنتوم  $10^{-6}$  و برای معادلات غلظت  $10^{-8}$  در نظر گرفته شده‌اند.

مقدار چگالی، ویسکوزیته‌ی دینامیکی و ضریب پخش  $LDL$  در خون به ترتیب  $1050 \text{ Kg/m}^3$ ،  $0.0035 \text{ Pas.s}$  و  $10^{-8} \times$  مجذور متر بر ثانیه در نظر گرفته شده است (۲۸).

$$Re = \frac{\mu VD}{\mu} = \frac{VD}{v} = \frac{1050 \times 0.167 \times 0.003}{0.0035} = 150 \quad (1-4)$$

$$\alpha = \sqrt{\frac{\rho \omega U}{\mu U L^{-2}}} = \sqrt{\frac{\omega L^2}{\mu \rho^{-1}}} = \sqrt{\frac{1 \times 0.003^2 \times 1050}{0.0035}} = 1.64 \quad (2-4)$$

$$De = \frac{\rho U_f D_h}{\mu} \sqrt{\frac{D_h}{2R_c}} = Re \sqrt{\frac{D_h}{R_c}} = 150 \times \sqrt{\frac{0.003}{2 \times 0.05625}} = 24.5 \quad (3-4)$$

$$Sc = \frac{v}{D} = \frac{\mu}{\rho D} = \frac{0.0035}{1050 \times 5 \times 10^{-12}} = 6.6 \times 10^5 \quad (4-4)$$

## ۲-۴- استقلال از مش

تقسیم بندی هندسه به اجزاء کوچکتر سبب می‌شود معادلات دیفرانسیل پاره‌ای، قابل گسسته سازی شده و به معادلات دیفرانسیل عادی تبدیل می‌شوند. با گسسته سازی معادلات و حل آنها در هر یک از المان‌های<sup>۲</sup> مش بندی شده، شبیه سازی انجام می‌شود. بنا بر این هرچه تعداد المان‌ها کمتر باشد معادلاتی که باید حل شوند کمتر می‌شود و هزینه محاسبات پایین می‌آید. اما کم شدن بیش از اندازه تعداد المان‌ها دقت شبیه سازی را کاهش می‌دهد.

در این قسمت استقلال نتایج مش بندی و همچنین استقلال اعتبار سنجی شده مورد بررسی قرار می‌گیرد.

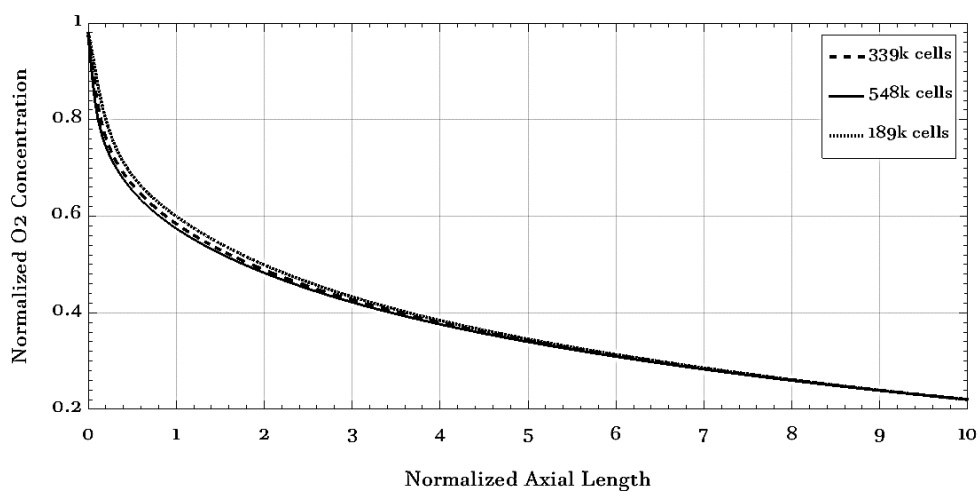
نتایج غلظت بی بعد شده اکسیژن برای دیواره داخلی رگ کرونری برحسب طول محوری بی بعد در شکل زیر نشان داده شده. در این شبیه سازی ابعاد مش از ۲۰۰ هزار تا ۶۰۰ هزار نقطه<sup>۳</sup> متغیر بوده و

<sup>1</sup> Residuals

<sup>2</sup> Element

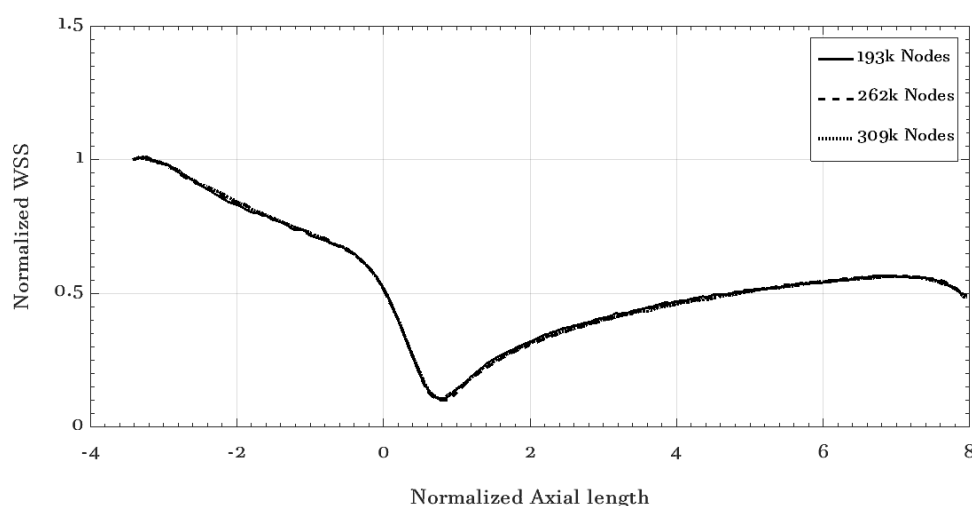
<sup>3</sup> Node

نتایج مربوط به هر کدام با یکدیگر مقایسه شده است. ملاحظه می‌شود با ریز کردن مش بندی، تغییرات غلظت بی بعد اکسیژن بسیار ناچیز بوده و شبیه سازی از ابعاد شبکه مستقل است.



شکل ۴-۱: استقلال شبکه هندسه‌ی کلانداول (۳۲)

نتایج مربوط به تنش برشی بی بعد روی دیواره‌ی داخلی رگ دوشاخه‌ی کرونری بر حسب طول محوری بی بعد در مطالعات پیوکین و همکارانش در شکل زیر آمده. در این شبکه سازی ابعاد مش از ۱۸۹ هزار تا ۳۳۹ هزار نقطه متغیر بوده و نتایج مربوط به هر کدام با یکدیگر مقایسه شده با ریز کردن مش بندی تغییرات تنش برشی بی بعد روی دیواره بسیار ناچیز بوده و شبیه سازی از ابعاد مش مستقل بوده.



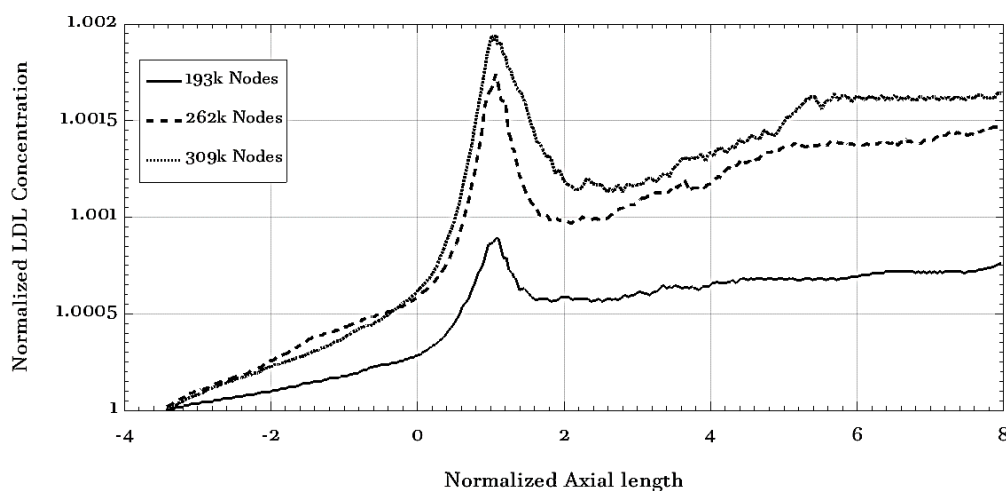
شکل ۴-۲: استقلال مش از شبیه سازی

یکی از نتایج اصلی این پروژه توزیع غلظت بی بعد  $LDL$  روی دیواره داخلی رگ کرونری دوشاخه برحسب طول محوری بی بعد است که استقلال شبیه سازی آن از ابعاد شبکه مورد بررسی قرار گرفته است. این نتایج برای حالت بدون حرکت و ورودی ثابت به دست آمده است. ابعاد مش از ۱۹۳ هزار تا ۳۰۹ هزار نقطه تغییر داده شده و نتایج هر کدام مربوط به هر کدام در شکل زیر با یکدیگر مقایسه شده اند. بنابراین ابعاد مش بندی بهینه ۶۲۶ هزار نقطه معادل ۱,۷ میلیون المان انتخاب می گردد.

لازم به ذکر است تغییرات نوسانی<sup>۱</sup> کوچک غلظت بی بعد در محدوده ی طول بی بعد محوری ۲ تا ۶ به دلیل نوع بدون ساختار مش بندی بوده و به استقلال شبیه سازی از ابعاد شبکه مربوط نمی شود. این تغییرات نوسانی به دلیل خطای گسسته سازی در فضاهای غیر ساختاریافته ایجاد می شود و مطابق شکل ۴۰ هر چه ابعاد شبکه کوچک تر شود، این تغییرات افزایش پیدا می کند.

<sup>۱</sup> Fluctuations





شکل ۴-۳: استقلال شبکه در شرایط انجام عملیات

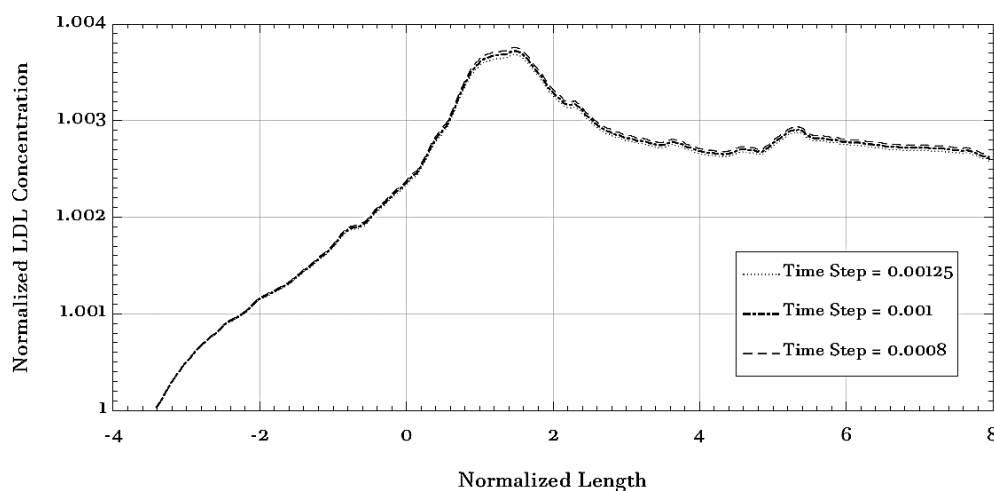
#### ۴-۳- استقلال از گام زمانی

هرچه گام زمانی کوچک باشد هزینه محاسبات کاهش خواهد یافت اما دقت شبیه سازی هم کاهش خواهد یافت. به همین منظور در این قسمت با تغییر گام زمانی و ثابت نگه داشتن باقی شرایط مانند ابعاد مش بندی ابعاد هندسه شرایط مرزی و... به بررسی تغییرات غلظت بی بعد  $LDL$  روی دیواره مایو کار دیال خواهیم پرداخت. در این حالت دبی ورودی جریان خون به صورت پالسی مطابق با دبی بایولوژیکی ارائه در فصل ۳ اعمال شده است.

در زمان‌های نزدیک به شروع حل، گام زمانی بسیار کمتر از مقدار گزارش شده است. در غیر این صورت حل با ناپایداری همراه خواهد بود. پس از گذشتن چند صدم ثانیه گام زمانی را به تدریج افزایش می‌دهیم تا حل در تمام گام‌های زمانی پایدار بماند. مقدار گام‌های زمانی که در ادامه آورده شده‌اند، بیشترین مقدار در طی حل هستند. عدد کورانت در حین حل تغییر می‌کند و برای گام زمانی بهینه مقدار ۶,۷ خواهد داشت.

نتایج مربوط به هر گام زمانی در شکل نشان داده شده ملاحظه می‌شود که با افزایش گام زمانی از  $8 \times 10^{-4}$  تا  $1.25 \times 10^{-3}$  ثانیه تغییرات چندانی در میزان غلظت بی بعد رخ نداده و نتایج

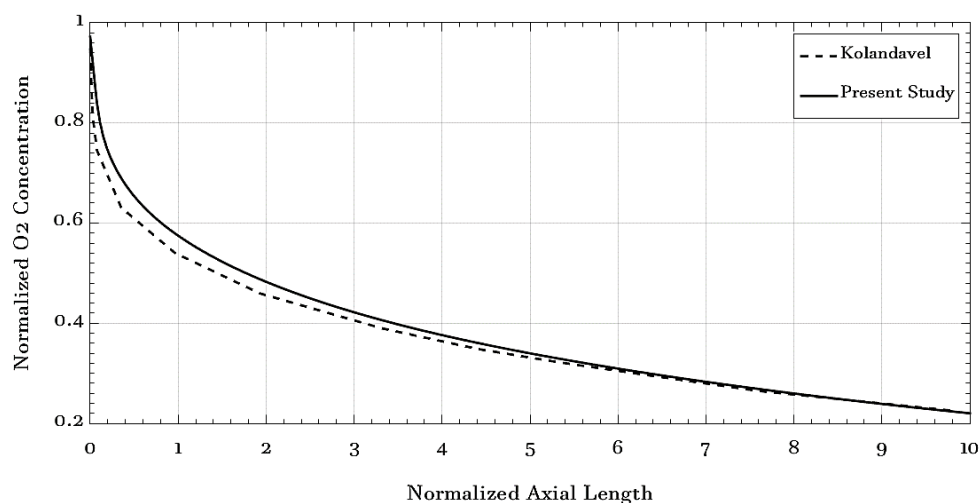
شبیه سازی از گام زمانی مستقل است. مطابق توضیحات قبل در صورتی که با حفظ دقت در نتایج گام زمانی کوچکتر باشد، هزینه ی محاسبات کمتر خواهد بود و گام زمانی  $1.25 \times 10^{-3}$  ثانیه بهینه است اما در این گام زمانی، حل کمی نا پایدار است و زمان لازم برای پایدار کردن محاسبات، هزینه محاسبات را افزایش خواهد داد. ازین رو در این پژوهش از گام زمانی  $1 \times 10^{-3}$  ثانیه استفاده خواهد شد.



شکل ۴-۴ استقلال از گام زمانی در شرایط ورودی پالس

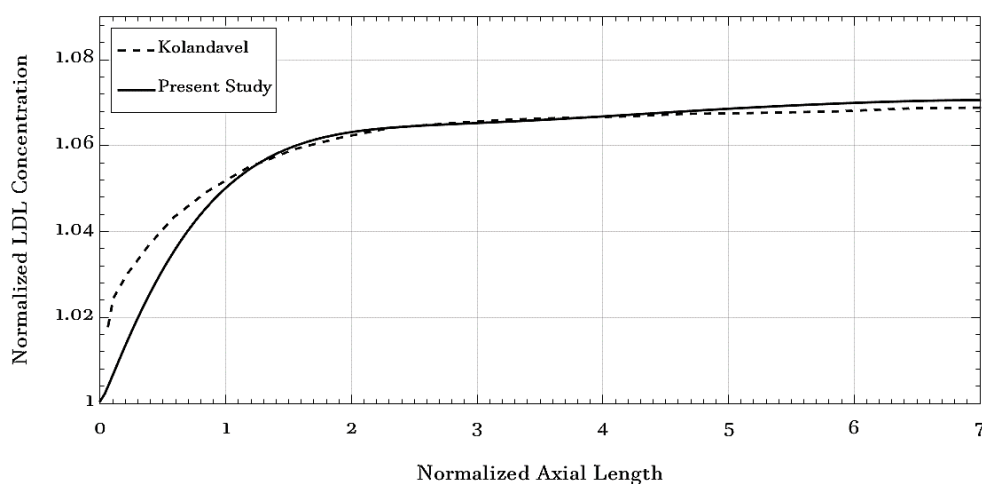
#### ۴-۴- اعتبار سنجی

در این بخش با مقایسه نتایج بدست آمده از بازسازی مطالعات گذشته از جمله پیوکین و همکارانش (۲۲) و کلانداول و همکارانش (۳۲)، به اعتبار سنجی شبیه سازی می پردازیم. در شکل بعدی غلظت بی بعد اکسیژن بر حسب طول محوری بی بعد برای حالت شبیه سازی شده (خط ممتد) ارائه و با نتایج کلانداول (خط تیره) مقایسه شده است. ملاحظه می شود مطابقت قابل قبولی بین دو نمودار وجود دارد و میزان انحراف در بیشترین مقدار خود حدود ۰,۵ درصد است.



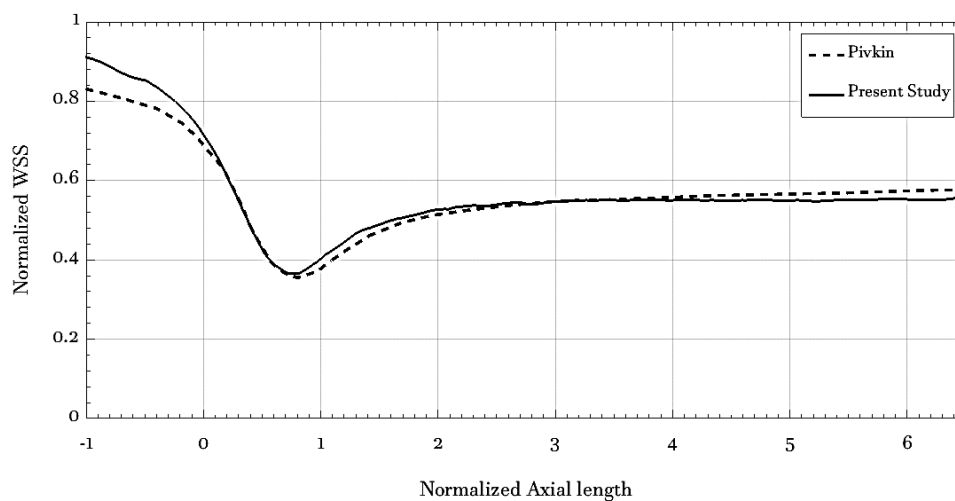
شکل ۴-۵: اعتبار سنجی غلظت اکسیژن با نتایج کلانداول (32)

غلظت بی بعد  $LDL$  برحسب طول محوری بی بعد برای حالت شبیه سازی شده (خط تیره) ارائه و با نتایج کلانداول و همکاران (32) (خط ممتد) مقایسه شده است. ملاحظه می شود مطابقت قابل قبولی بین دو نمودار وجود دارد و میزان انحراف در بیشترین مقدار خود حدود ۲٪ است. لازم به ذکر است عدم تطابق دو نمودار در ابتدای رگ به دلیل منطقی نبودن نتایج کلانداول است چرا که مقدار غلظت بی بعد در ورودی باید برابر ۱ باشد.



شکل ۴-۶: اعتبار سنجی غلظت LDL با نتایج کلانداول (32)

در شکل پایین تنش برشی بی بعد روی دیواره بر حسب طول محوری بی بعد برای حالت شبیه سازی شده ارائه و با نتایج پیوکین (۲۲) مقایسه شده است. ملاحظه می شود که میزان انحراف در بیشترین مقدار خود ۷ درصد است.



شکل ۴-۷: اعتبار سنجی تنش برشی روی دیواره با نتایج پیوکین

عدم تطابق کامل نتایج در ورودی رگ به دلیل اختلاف در ابعاد شبکه دو مدل سازی است پیوکین و همکارانش در نواحی دوشاخگی از مش ریز استفاده کرده اند که همین امر باعث نزدیکی نتایج در

این نواحی شده است. اما در نواحی ورودی رگ از مش با ابعاد بزرگتر استفاده شده تا هزینه محاسبات کاهش یابد که اختلاف نتایج به این دلیل بوده.

#### ۴-۵- بررسی الگوی جریان و غلظت

در این بخش نتایج هیدرودینامیکی حاصل از شبیه سازی ارائه و تحلیل شده اند. ابتدا توزیع دبی بین شاخه ها بررسی و با داده های تحلیلی مقایسه شده است سپس نتایج کلی مربوط به غلظت  $LDL$  روی دیواره ی مایوکاردیال گزارش شده است. در ادامه الگوی جریان های ثانویه در حالت دبی ورودی ثابت و بدون حرکت دینامیکی بررسی شده است. سپس کانتور های فشار در گام های زمانی مختلف ارائه شده است و در انتها حساسیت نفوذ ذرات  $LDL$  به فشار داخلی رگ مورد تحلیل قرار گرفته است.

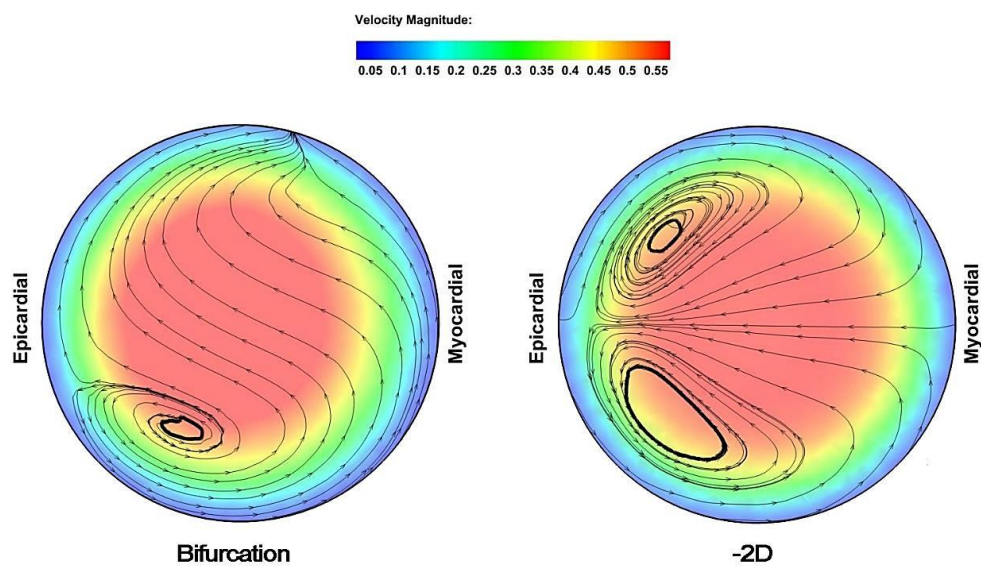
#### ۴-۵-۱- سرعت های ثانویه در مقاطع مختلف

به دلیل وجود انحنا در هندسه رگ و با توجه به مقدار محاسبه شده عدد دین ۲۴,۵ وجود جریان ثانویه اجتناب ناپذیر است. این جریان عمود بر جریان اصلی سیال در رگ شکل گرفته و در مقاطع مختلف، الگوی جریان متفاوت خواهد بود. علت فیزیکی تشکیل این تراز تراز نیروهای اینرسی، لزجت و نیروی مجازی گریز از مرکز است.

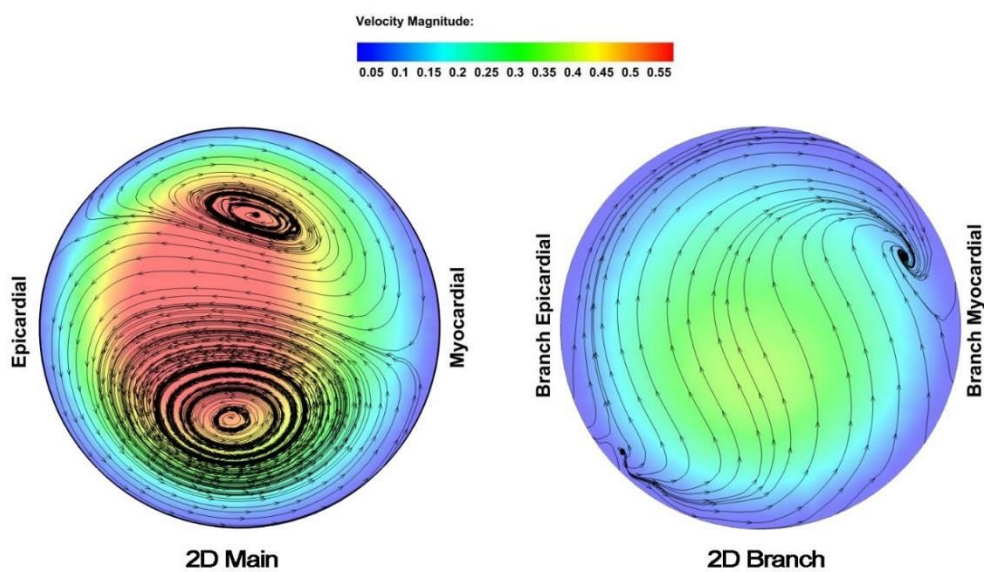
به عنوان نمونه در مقاطع مختلفی که هندسه رگ، الگوی جریان های ثانویه مورد بررسی قرار گرفته اند. در محل های پر اهمیت از جمله قبل، بعد و در محل دوشاخگی قرار دارند تا چگونگی تغییرات سرعت در تمام نقاط قابل بررسی باشد.

نتایج بدست آمده از شبیه سازی به صورت الگوی جریان های ثانویه و همچنین کانتور سرعت محوری در مقاطع مشخص شده در شکل های بعدی نشان داده شده است. شکل زیر نتایج در فاصله محوری دو برابر قطر قبل از دوشاخگی و در محل دوشاخگی نتایج و در فاصله محوری دو برابر قطر

بعد از دوشاخگی در شاخه اصلی و به فاصله محوری دو برابر قطر بعد از دو شاخگی در شاخه فرعی در شکل ۴-۱۰ ارائه شده است.



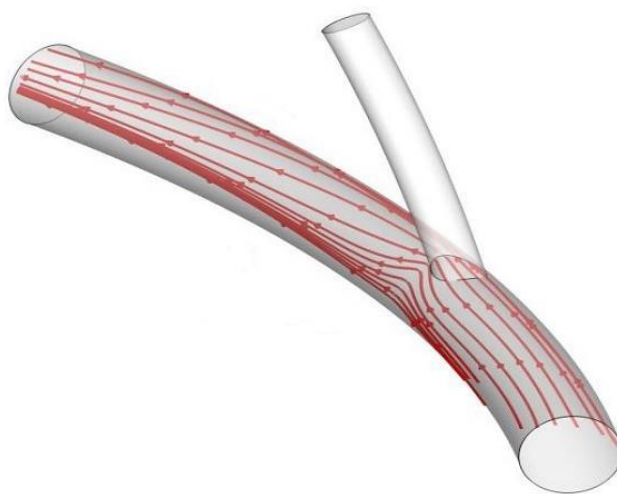
شکل ۴-۸ جریان‌های ثانویه و کانتور سرعت محوری قبل از دوشاخگی و در محل دوشاخگی



شکل ۴-۹ جریان‌های ثانویه و کانتور سرعت محوری بعد از دوشاخگی روی شاخه‌ی اصلی و منشعب شده

مطابق شکل ۴-۹ در فاصله دو برابر شعاع قبل از دوشاخگی، جریان‌های ثانویه تشکیل شده‌اند. همان‌طور که پیش‌بینی می‌شد، جهت این جریان‌ها در مرکز رگ از سمت دیواره مایوکاردیال به سمت دیواره اپیکاردیال است. در محل دوشاخگی به دلیل جریان به سمت انشعاب، گردابه‌ها کوچک‌تر شده است و اکثر خطوط جریان به سمت بالا هستند. کانتورهای سرعت نیز نشان از انحراف ماکزیموم سرعت به سمت دیواری اپیکاردیال دارند. این انحراف پرفیل توزیع فشار، به دلیل انحراف رگ می‌دهد.

در شاخه اصلی، پس از دوشاخگی جریان دوباره به حالت قبلی خود بازگشته و دو گردابه‌ی جریان‌های ثانویه قابل مشاهده هستند. در شاخه فرعی پس از دوشاخگی، دبی و همچنین سرعت کمتر از شاخه اصلی هستند و همین امر سبب گرادیان کمتر سرعت می‌شود.



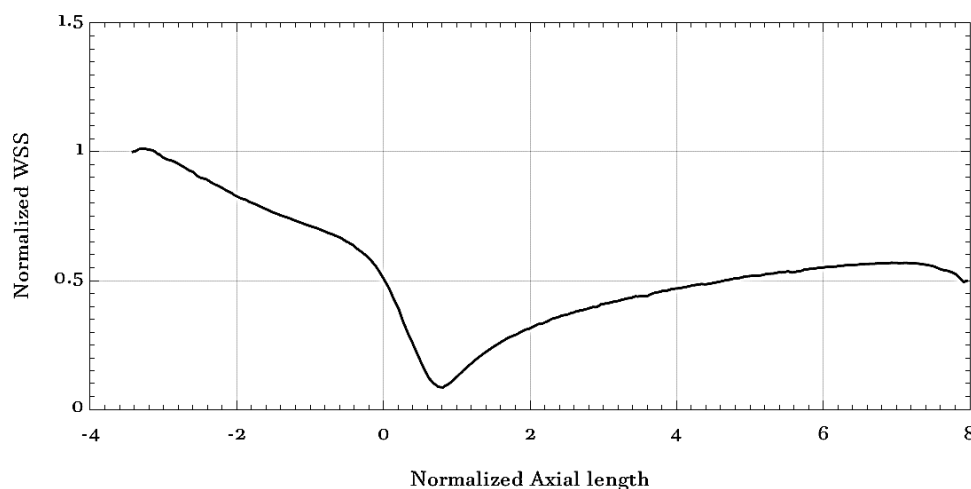
شکل ۴-۱۰: خطوط جریان در مجاورت دیواره‌ی مایوکاردیال

در شکل بالا خطوط جریان روی صفحه گذرنده از قطر رگ اصلی و در مجاورت دیواره‌ی مایوکاردیال نشان داده شده است. انحراف خطوط جریان در نزدیکی دو شاخگی قابل مشاهده است و

همان طور که پیشتر بیان شد، تغییر در لایه‌ی مرزی در این ناحیه سبب تغییر در توزیع غلظت  $LDL$  روی دیواره خواهد شد.

#### ۴-۶- توزیع تنش برشی

در شکل زیر نتایج مربوط به توزیع تنش برشی روی دیواره‌ی مایوکار دیال بر حسب طول محوری بی بعد نشان داده شده است. این نتایج برای حالت رگ بدون حرکت و ورودی غیر پالسی بوده و بیان می‌کند روند کاهشی تنش برشی در راستای جریان، پس از دوشاخگی تشدید می‌شود. این نتایج با تحقیقات بایولوژیکی (۳۹) و نتایج شبیه سازی عددی (۲۲)، (۲۳)، (۲۵) مطابقت دارد، کاهش موضعی تنش برشی روی دیواره شناخته شده ترین عامل نفوذ ذرات  $LDL$  به دیواره و شروع بیماری آترو اسکروزیس می‌باشد (۳۹). بنا بر این ناحیه پس از دوشاخگی محل مستعد برای گرفتگی رگ خواهد بود.

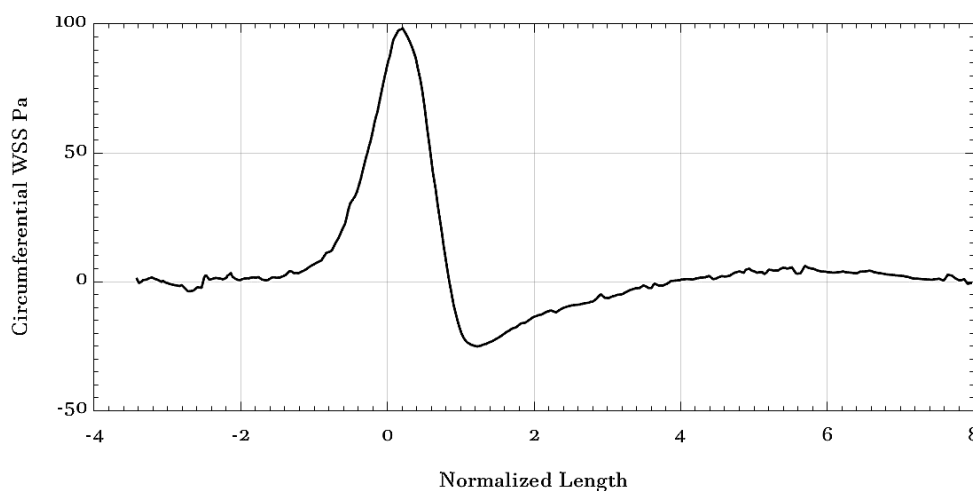


شکل ۴-۱۱: تنش برشی روی دیواره مایو کار دیال

به دلیل وجود جریان‌های ثانویه، یکی از مؤلفه‌های تنش برشی روی دیواره، در جهت عمود بر راستای جریان می‌باشد. در شکل زیر توزیع تنش برشی دیواره در راستای عمود نشان داده شده است. ملاحظه می‌شود که محل کمینه تنش برشی در نمودار بالا و بیشینه تنش برشی در راستای



عمودی در نمودار پایین در یک نقطه (بعد از دو شاخگی روی دیواره مایوکاردیال) هستند. همپوشانی هر دو عامل سبب افزایش شانس نفوذ ذرات *LDL* در این ناحیه شده است. تغییرات تنش برشی در راستای عمود بر جریان سبب تغییر شکل سلولهای اندوتلیوم شده و نفوذ ذرات *LDL* به دیواره رگ را تحت شعاع قرار می‌دهد. اما به دلیل اینکه سلولهای ایدوتلیوم و تغییر ضریب شکل آنها در این پایان نامه منظور نشده‌اند، امکان بررسی حساسیت غلظت *LDL* نسبت به تنش برشی در راستای عمود بر جریان وجود ندارد.



شکل ۴-۱۲: تنش برشی در راستای عمود بر جریان روی دیواره‌ی مایوکاردیال

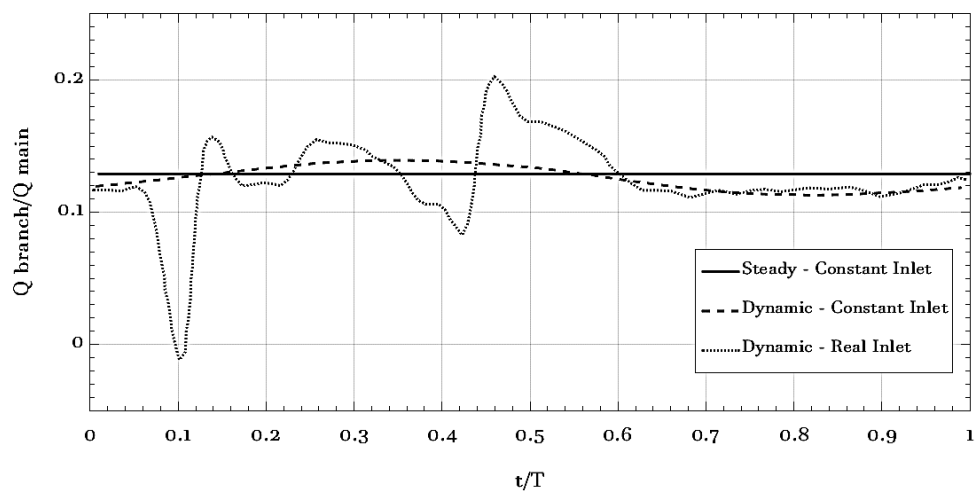
#### ۴-۷- توزیع دبی بین شاخه‌ها

در این بخش توزیع دبی بین شاخه‌ها را با مقدار پش بینی شده توسط قانون مورای<sup>۱</sup> مقایسه کرده‌ایم. طبق ای قانون میزان دبی عروق در دوشاخه‌ای‌ها با توان سوم قطر رگ رابطه مستقیم دارد. این قانون با فرض پوازی بودن جریان و کمینه کردن مورد نیاز پمپاژ توسعه داده شده است. نسبت دبی در حالت ایده آل از رابطه زیر محاسبه می‌شود.

$$Q \propto d^3 \rightarrow \frac{Q_{branch}}{Q_{main}} = \left(\frac{d_{branch}}{d_{main}}\right)^3 = \frac{1.5^3}{3} = 0.125 \quad (۴-۵)$$

<sup>۱</sup> Murray's Law

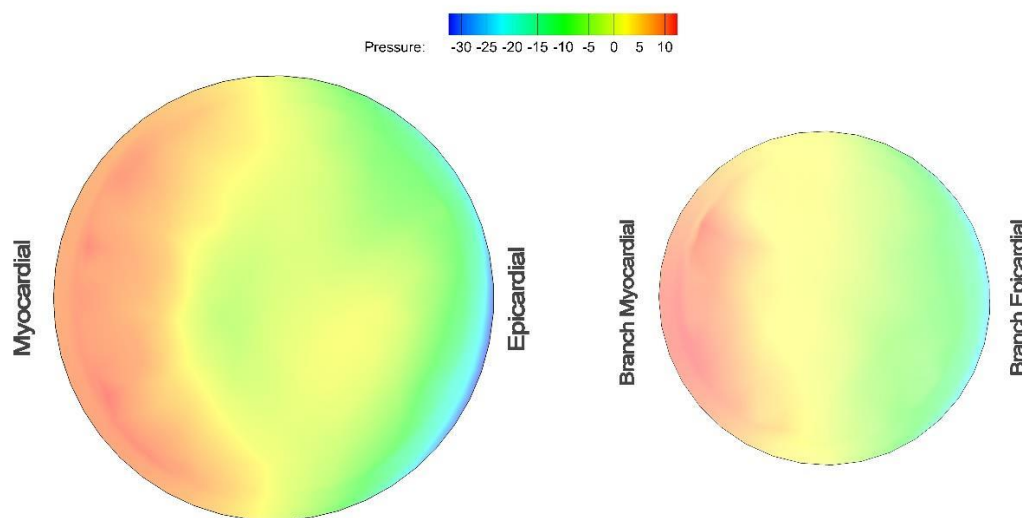
در نتایج حاصل از شبیه سازی در حالت ورودی پایا و بدون حرکت رگ، نسبت دبی ها ۰,۱۲۹ بدست آمده که در مقایسه با حالت ایده آل حدود ۰,۰۳ خطا دارد. نسبت دبی ها در حالت دینامیکی و دبی ورودی ثابت و همچنین حالت دینامیکی و دبی ورودی متغیر مطابق پروفیل واقعی در شکل زیر نشان داده شده است. مشاهده می شود که نسبت تقسیم دبی ها به نحوه تغییرات ورودی وابستگی شدیدی دارد. در حالت دینامیکی و دبی ورودی ثابت، روند تغییرات نسبت دبی از تغییرات شعاع انحنا تبعیت کرده و سینوسی است.



شکل ۴-۱۳: نحوه ی تقسیم دبی بین شاخه ها

#### ۴-۷-۲- توزیع فشار در مقاطع خروجی

برای شرط مرزی خروجی رگ اصلی و انشعاب آن، از شرط تنش سطحی صفر استفاده شده است. تفاوت اصلی این شرط با شرط فشار خروجی در این است که در شرط فشار خروجی، در تمام سطح مقطع خروجی، فشار یکسان و برابر مقدار تعیین شده خواهد بود اما در شرط تنش سطحی صفر، توزیع فشار بدست خواهد آمد. کانتور فشار در خروجی هر دو انشعاب در شکل زیر نمایان است. این کانتور ها برای گام های زمانی مختلف در حالت دینامیکی رسم شده اند.



شکل ۴-۱۴: کانتور توزیع فشار در خروجی رگ

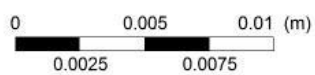
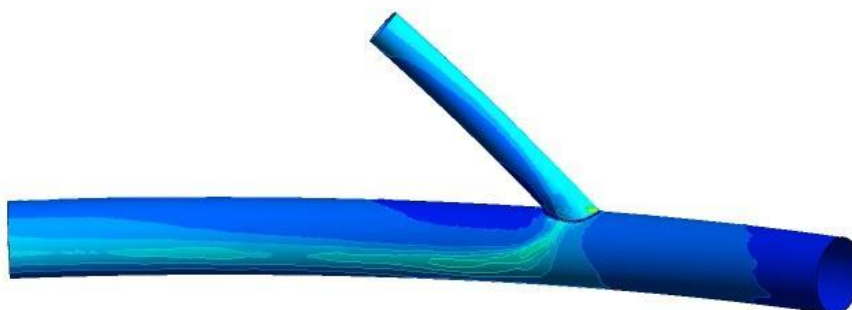
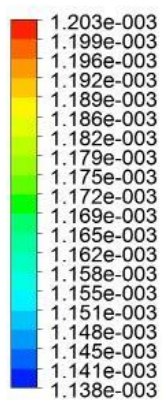
مطابق شکل ملاحظه می‌شود که به دلیل وجود انحنا در هندسه رگ، بیشینه فشار به سمت دیواره‌ی اپیکاردیال منحرف شده است. منشأ توزیع نا متقارن فشار، نیروی مجازی گریز از مرکز بوده که در نتیجه جریان‌های ثانویه را تشکیل می‌دهد.

#### ۴-۷-۳- توزیع غلظت

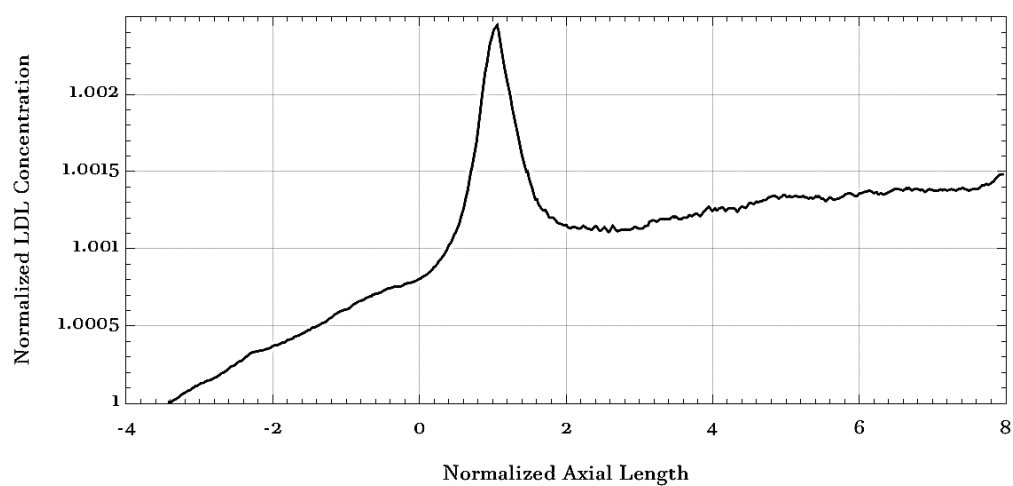
در شکل بعد کانتور توزیع غلظت  $LDL$  روی دیواره رگ نشان داده شده است. مشاهده می‌شود بیشینه غلظت  $LDL$  در ابتدای شاخه منشعب شده و همچنین بعد از دوشاخگی روی دیواره‌ی مایو کاردیال است.

توزیع غلظت بی بعد شده  $LDL$  روی دیواره مایو کاردیال بر حسب طول محوری بی بعد رسم شده است. مشاهده می‌شود رفتار نمودار در حالت کلی صعودی است و در محل دوشاخگی شیب نمودار افزایش پیدا کرده و کمی بعد از دوشاخگی به بیشینه خود می‌رسد. یاد آوری می‌شود مطابق طول محوری بی بعد صفر، مکان دوشاخگی را نشان می‌دهد.

Ldl.Mass Fraction



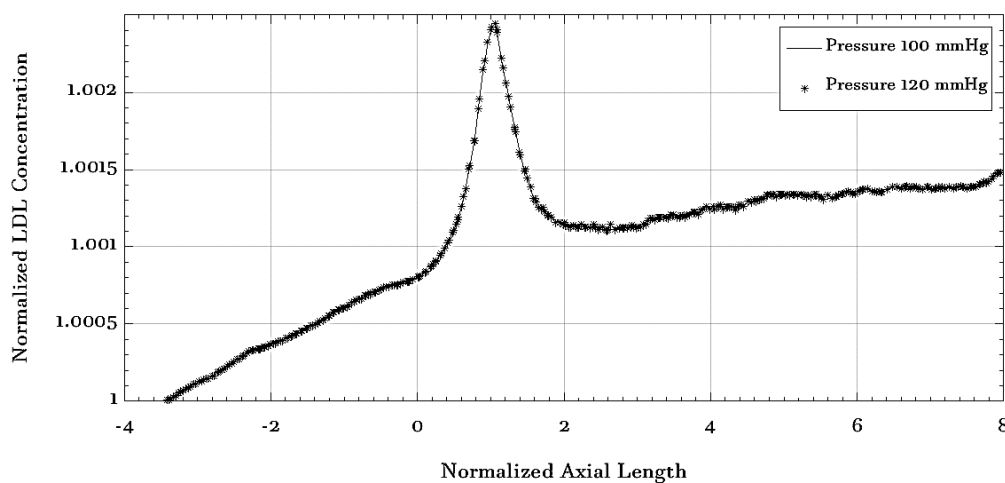
شکل ۴-۱۵: کانتور غلظت روی دیواره رگ



شکل ۴-۱۶: توزیع غلظت LDL روی دیواره مایوکاردیال

#### ۴-۷-۴- تأثیر فشار داخلی بر نفوذ ذرات *LDL*

در برخی تحقیقات مانند اولگاک و همکارانش (۲۹) میزان حساسیت غلظت *LDL* روی دیواره رگ نسبت به فشار داخلی رگ مورد بررسی قرار گرفته است منشاء این رویکرد، تحلیل شرایط بیماران دارای فشار خون بوده است. در این پژوهش برای فشارهای ۱۰۰ و ۱۲۰ میلیمتر جیوه شبیه سازی انجام شده و نتایج در شکل زیر نشان داده شده اند.

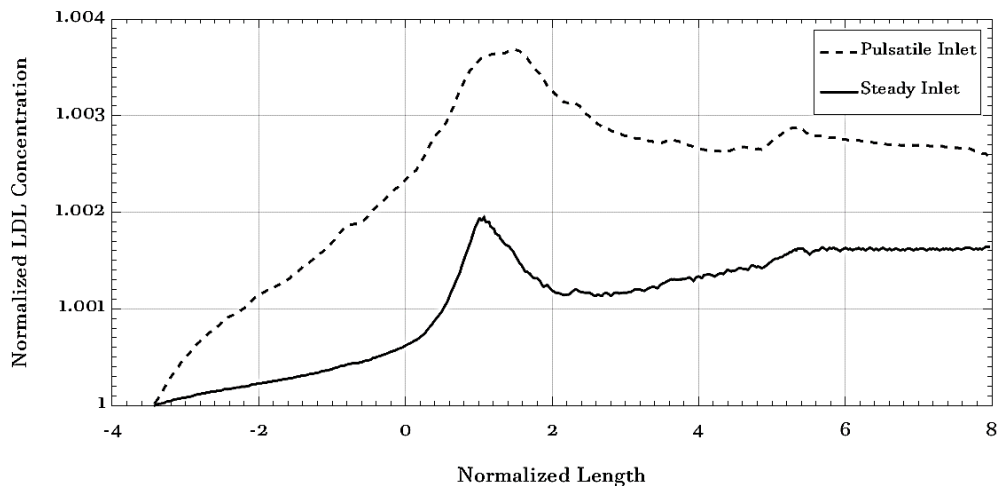


شکل ۴-۱۷: توزیع غلظت در فشارهای داخلی مختلف

ملاحظه می شود که در فشارهای داخلی مختلف، تغییری در مقدار و روند توزیع غلظت *LDL* در دیواره مایوکاردیال ایجاد نشده است. همان طور که اشاره شد رفتار سیالات در محیط متخلخل از قانون داریسی پیروی می کند. در این قانون، مانند قانون پوازی، جریان و فشار به هم مرتبط هستند و تغییرات فشار تأثیر مستقیمی بر متغیرهای سیالاتی می گذارد. اما به دلیل اینکه در این پژوهش شرط مرزی سرعت فیلتراسیون جایگزین قانون داریسی در دیواره رگ شده است. تأثیرات فشار داخلی در نتایج غلظت *LDL*، قابل رصد نمی باشد.

#### ۴-۷-۵- بررسی تأثیر ورودی پالسی بر غلظت $LDL$

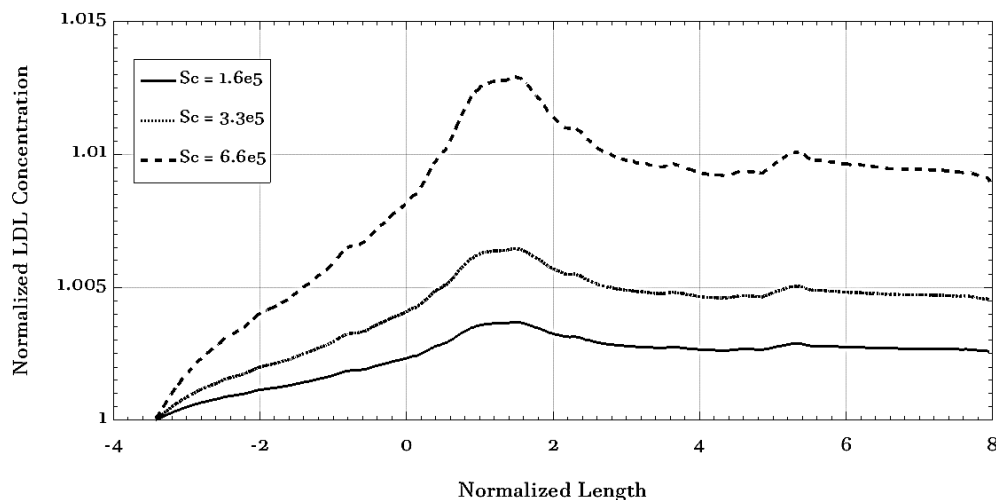
در این قسمت نتایج شبیه سازی مربوط به دبی ورودی پالسی معرفی شده، در شکل زیر مقایسه دبی ورودی پالسی و ثابت نشان داده شده است. ملاحظه می شود که پالسی بودن جریان باعث افزایش غلظت  $LDL$  در دیواره مایوکاردیال می شود.



شکل ۴-۱۸: مقایسه غلظت  $LDL$  دبی ورودی پالسی و ثابت

همسو با این نتایج، کلانداول و همکاران (32) نیز به تأثیر مهم جریان پالسی بر توزیع غلظت  $LDL$  اشاره کرده اند و نشان داده اند که تأثیر پالسی بودن جریان بر غلظت  $LDL$  بیش از حرکت دینامیکی رگ می باشد.

میزان ضریب پخش ذرات  $LDL$  در خون، به میزان هماتوکریت وابسته است (۲۹). چرا که نحوه کنار هم قرار گیری گلبول های قرمز، چگونگی انتقال ذرات دیگر همراه خون از جمله  $LDL$  را تحت شعاع قرار می دهند. به همین جهت برای هماتوکریت های مختلف، ضرایب پخش متفاوتی وجود خواهد داشت. برای بررسی این اثر، از عدد اشمیت استفاده شده است. به منظور تحلیل جامع تر نحوه توزیع غلظت  $LDL$  به ازای اعداد اشمیت مختلف مورد بررسی قرار گرفته و نتایج در شکل زیر نمایان است.



شکل ۴-۱۹: توزیع ذرات LDL به ازای اعداد اشمیت مختلف

یکی از تعابیر عدد اشمیت نسبت ضخامت لایه مرزی مومنتوم به ضخامت لایه مرزی انتقال جرم می‌باشد. بنا بر این با افزایش عدد اشمیت و ثابت ماندن ضخامت لایه مرزی مومنتوم، ضخامت لایه مرزی انتقال جرم کاهش پیدا می‌کند. با کاهش ضخامت لایه مرزی انتقال جرم، گرادین غلظت نزدیک دیواره افزایش داشته و به سبب آن انتقال جرم نیز افزایش خواهد داشت مطابق شکل ملاحظه می‌شود با بزرگ شدن عدد اشمیت، میزان غلظت  $LDL$  نیز افزایش خواهد داشت.

#### ۴-۸- بررسی تأثیر حرکت رگ بر غلظت $LDL$

در تحقیقات گذشته اعمال حرکت دینامیکی بر هندسه به روش‌های مختلفی انجام شده که از جمله می‌توان به مطالعات پیوکین، کلانداول، پروسی و همکارانشان اشاره کرد. در مطالعات پیوکین و همکارانش (۲۲) هندسه رگ با معادله سینوسی حرکت می‌کند اما در حین حرکت شعاع انحنا تغییر نمی‌کند. از این رو نتایج این مطالعات عدم تغییر پارامترهای سیالاتی در مقایسه با حالت استاتیکی را

نشان می‌دهد. در مطالعات کلانداول و همکارانش و پروسی و همکارانش (۲۳) ورودی رگ ثابت در نظر گرفته شده و با تغییر شعاع انحنای هندسه، حرکت رگ مدل سازی شده است.

در ای پژوهش از روش تغییر انحنای رگ به همراه ورودی بدون حرکت برای شبیه سازی حرکات ضربانی قلب استفاده شده است. این روش علاوه بر اینکه به فزیک واقعی مساله نزدیک است، به دلیل ثابت بودن مکان ورودی رگ در فضا، اعمال شرایط ورودی پالسی را تسهیل می‌کند. نمونه‌ای از حرکات قلب در شکل زیر نشان داده شده است.



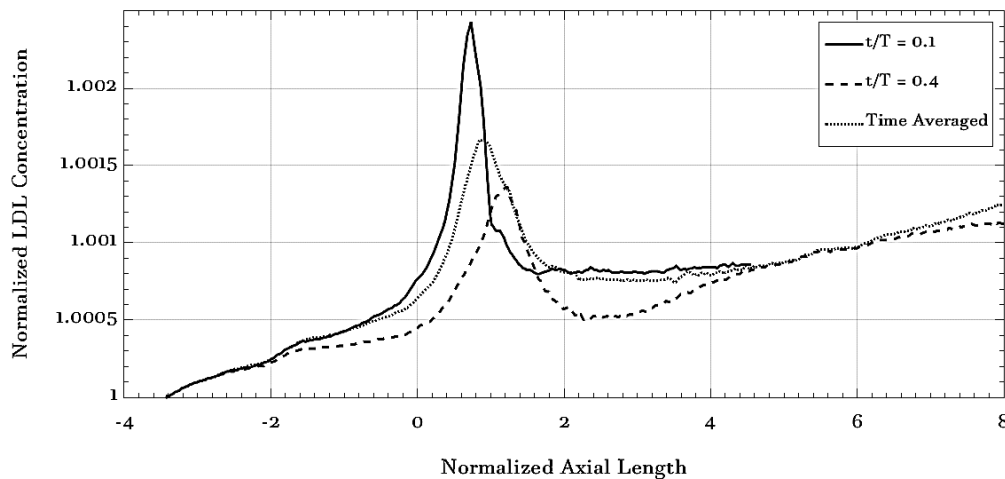
شکل ۴-۲۰: نحوه اعمال حرکت دینامیکی رگ

تغییرات شعاع انحنا در شکل بالایی برای قابل درک بودن دارای اغراق می‌باشد ولی در شبیه سازی دامنه تغییرات شعاع رگ از این مقدار کمتر است.

در بیشتر مطالعات انجام شده، غلظت  $LDL$  به صورت متوسط زمانی در طول یک دوره زمانی مشخص گزارش شده است (۳۲). (۲۹). (۴۰) در شکل بعدی علاوه بر توزیع متوسط زمانی غلظت  $LDL$ ، بیشترین و کمترین مقدار غلظت  $LDL$  در بین تمام گام‌های زمانی نشان داده شده است. این



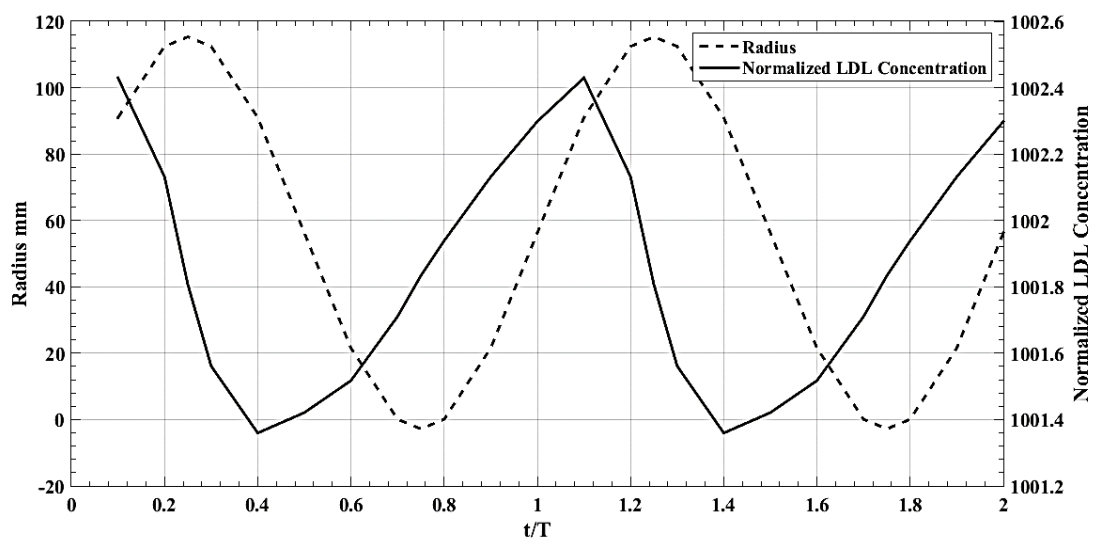
نمودار از این حیث اهمیت دارد که ممکن است میزان بیشینه‌ی متوسط زمانی غلظت  $LDL$  این تصور را ایجاد کند که این مقدار کمتر از حد مجاز نفوذ ذرات  $LDL$  است. با اینکه در برخی گام‌های زمانی بیشینه غلظت  $LDL$ ، بیشتر از حالت متوسط گیری شده است.



شکل ۴-۲۱: مقایسه بیشینه و کمینه‌ی غلظت در گام‌های زمانی و در حالت متوسط گیری

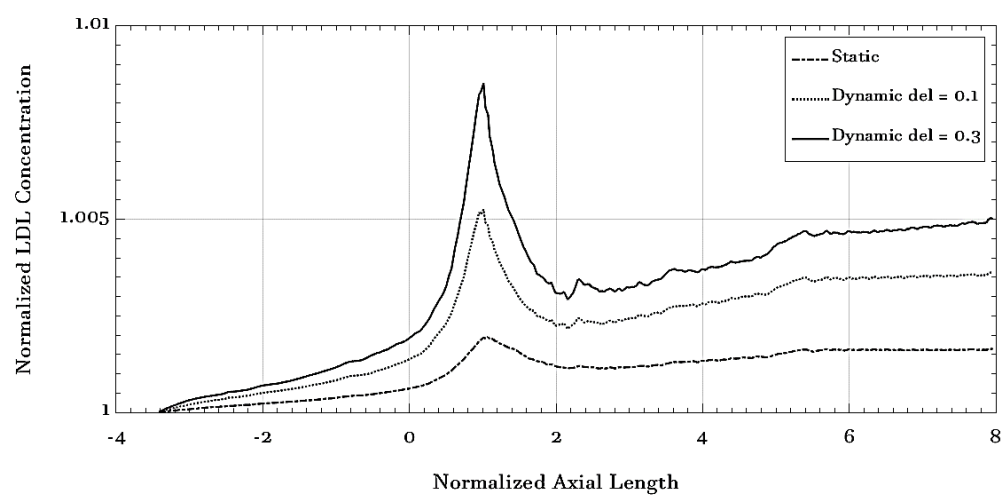
برای بررسی دقیق‌تر نحوه تغییرات غلظت  $LDL$  در گام‌های مختلف زمانی، نمودار بیشینه‌ی غلظت  $LDL$  در هر گام زمانی، با نمودار تغییرات شعاع انحنا مقایسه شده است. این مقایسه در شکل ۴-۱۰ نشان داده شده است در شکل محور عمودی سمت چپ معرف اندازه شعاع رگ در هر گام زمانی و محور عمودی سمت راست معرف میزان بیشینه غلظت  $LDL$  در هر گام زمانی هستند. لازم به ذکر است اگر چه تغییرات نسبی غلظت بسیار کوچک است. اما همین مقادیر تغییرات غلظت در بلند مدت سبب گرفتگی زود هنگام عروق خواهد شد.

ملاحظه می‌شود که مقادیر بیشینه غلظت  $LDL$  با اختلاف فاز حدود ۰,۱۵ ثانیه از تغییرات شعاع انحنا پیروی می‌کند. این امر بر نقش حرکت دینامیکی رگ ناشی از ضربان قلب را بر توزیع غلظت  $LDL$  بیش از پیش تاکید می‌کند.



شکل ۴-۲۲: تغییرات شعاع انحنای بیشینه LDL در گام‌های زمانی مختلف

در شکل زیر نشان داده شده که با افزایش دامنه تغییرات، بیشینه غلظت  $LDL$  افزایش خواهند داشت. بنا بر این در بیمارانی که ضربان قلب با دامنه بالا دارند، احتمال گرفتگی عروق بیشتر خواهد بود.



شکل ۴-۲۳: توزیع غلظت LDL در دامنه‌های متفاوت تغییرات شعاع

## **فصل ۵**

### **نتیجه گیری و پیشنهادات**

## ۵-۱- نتیجه گیری

در این پایان نامه به بررسی اثر حرکت دینامیکی رگ ناشی از ضربان قلب بر غلظت  $LDL$  در دیواره‌ی مایوکاردیال رگ کرونری چپ پایین رونده پرداخت شد. به علاوه تفاوت‌های اساسی بین شبیه سازی جریان درون رگ به صورت دبی ورودی پالسی و ثابت مورد تحلیل قرار گرفت و نشان داده شده که نقش جریان پالسی به نسبت حرکت دینامیکی رگ پراهمیت‌تر است.

## ۵-۲- پیشنهادات

افزایش دامنه تغییرات حرکت قلب باعث افزایش قابل توجه غلظت  $LDL$  در دیواره گردیده و بر اهمیت مدل سازی عروق کرونری با شرط متحرک بودن هندسه تاکید شد. به علاوه با بررسی غلظت  $LDL$  در تمام گام‌های زمانی نشان داده شد که میانگین زمانی غلظت ملاک مناسبی برای نتیجه گیری و تحلیل نبوده و و میبایست بیشینه غلظت در طول زمان مورد استفاده قرار بگیرد. پیشنهاد می‌شود در تحقیقات بعدی پرفیل حرکت رگ نیز مانند پرفیل دبی به صورت بایولوژیکی اعمال گردد تا مدل بیش از پیش به پدیده واقعی نزدیک شود

طبق مطالعات گذشته، شروع بیماری گرفتگی عروق، به کم شدن موضعی تنش برشی روی سطح نسبت داده شده است. به نظر نگارنده، معیار تأثیر گذار تلفیق تنش برشی در جهت جریان و در جهت عمود بر جریان است. چرا که شکل هندسه اندوتلیوم در شرایط کمینه بودن تنش برشی در جهت جریان و بیشینه بودن تنش برشی در جهت جریان و بیشینه بودن تنش برشی در جهت عمود بر جریان بیشترین تغییر حالت را خواهد داشت. لذا پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آینده، تأثیر تنش برشی (هم در جهت جریان هم در جهت عمود بر جریان) بر گذردهی سلول‌های اندوتلیوم در نظر گرفته شود و این امر میسر نخواهد بود مگر با اعمال تئوری حفره‌ها.

تنش برشی نه تنها بر میزان گذر دهی ذرات از دیواره اثر می‌گذارند، ضریب پخش ذرات در خون را نیز دست خوش تغییر می‌کند. زیرا با تغییر تنش برشی، آرایش گلبول‌های قرمز تغییر کرده و انتقال ذرات  $LDL$  را تحت شعاع قرار می‌دهند از این رو پیشنهاد می‌شود در تحقیقات بعدی میزان ضریب پخش به صورت تابعی از تنش برشی در نظر گرفته شود تا نتیجه‌ها معتبرتر شوند.

- [1] K. H. Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, Elsevier Health Sciences. 2015.
- [2] S. Francisco Washington, D. Auckland Bogotá Caracas Lisbon London Madrid Mexico City Milan Montreal New Delhi San Juan, and R. H. Perry, "McGraw-Hill New York," 1997.
- [3] S. Seneff, "APOE-4: The Clue to Why Low Fat Diet and Statins may Cause Alzheimer's," 2009. [Online]. Available: [http://people.csail.mit.edu/seneff/alzheimers\\_statins.html](http://people.csail.mit.edu/seneff/alzheimers_statins.html).
- [4] F. J. H. Gijzen, F. N. van de Vosse, and J. D. Janssen, "The influence of the non-Newtonian properties of blood on the flow in large arteries: steady flow in a carotid bifurcation model," J. Biomech., vol. 32, no. 6, pp. 601–8, 1999.
- [5] R. H. Garrett and C. M. Grisham, "Biochemistry, Brooks," Cole, Cengage Learn., pp. 321–323, 2010.
- [6] G. Sommer, Mechanical Properties of Healthy and Diseased Human Arteries. 2008.
- [7] G. Pisano, R. Lombardi, and A. Fracanzani, "Vascular Damage in Patients with Nonalcoholic Fatty Liver Disease: Possible Role of Iron and Ferritin," Int. J. Mol. Sci., vol. 17, no. 5, p. 675, 2016.
- [8] C. Leondes, Cardiovascular Techniques. 2001.
- [9] V. A. Nosovitsky, O. J. Ilegbusi, J. Jiang, P. H. Stone, and C. L. Feldman, "Effects of curvature and stenosis-like narrowing on wall shear stress in a coronary artery model with phasic flow," Comput. Biomed. Res., vol. 30, no. 1, pp. 61–82, 1997.
- [10] S. Kim and D. P. Giddens, "Mass Transport of Low Density Lipoprotein in Reconstructed Hemodynamic Environments of Human Carotid Arteries: The Role of Volume and Solute Flux Through the Endothelium," J. Biomech. Eng., vol. 137, no. 4, p. 041007, 2015.
- [11] I. Marshall, S. Zhao, P. Papathanasopoulou, P. Hoskins, and X. Y. Xu, "MRI and CFD studies of pulsatile flow in healthy and stenosed carotid bifurcation models," J. Biomech., vol. 37, no. 5, pp. 679–687, 2004.
- [12] "The influence of the non- newtonian properties of blood on the flow in large arteries: steady flow in a carotid bifurcation. " .
- [13] P. D. V. Nguyen K.T., Clark C.D., Chancellor T.J., "Carotid geometry effects on blood flow and on risk for vascular disease," J Biomech., vol. 41, pp. 11–19, 2008.
- [14] C. C. M. Rindt and A. A. v. Steenhoven, "Unsteady flow in a rigid 3-D model of

- the carotid artery bifurcation,*” J. Biomech. Eng., vol. 118, pp. 90–96, 1996.
- [15] M. Z. Bidhandi, “NUMERICAL INVESTIGATION OF VARIATIONS IN WALL SHEAR STRESS DISTRIBUTIONS AT THE DISEASED HUMAN CAROTID ARTERY BIFURCATION,” no. May, pp. 1–9, 2006.
  - [16] T. NAKAYAMA, H. HAYASE, K. TOKUNAGA, and M. OHTA, “Parameter Study of Hemodynamics Simulation at Internal Carotid Stenosis,” J. Fluid Sci. Technol., vol. 3, no. 4, pp. 544–552, 2008.
  - [17] H. F. Younis et al., “Hemodynamics and wall mechanics in human carotid bifurcation and its consequences for atherogenesis: Investigation of inter-individual variation,” Biomech. Model. Mechanobiol., vol. 3, no. 1, pp. 17–32, 2004.
  - [18] E. Seung, S. Lee, P. Fischerc, H. Bassiounyd, and F. Lothe, “Direct numerical simulation of transitional flow in a stenosed carotid bifurcation,” J. Biomech., vol. 41, pp. 2551–2561, 2008.
  - [19] E. S. Weydahl and J. E. Moore, “Dynamic curvature strongly affects wall shear rates in a coronary artery bifurcation model,” J. Biomech., vol. 34, no. 9, pp. 1189–1196, 2001.
  - [20] L. S. Binu and A. S. Kumar, “Simulation of Left Main Coronary Bifurcation Lesions using 3D Computational Fluid Dynamics Model and its Comparison with 2D,” in Proceedings of the World Congress on Engineering 2012, 2012, vol. I, pp. 4–9.
  - [21] D. Hardman et al., “On the prediction of monocyte deposition in abdominal aortic aneurysms using computational fluid dynamics,” J. Eng. Med., vol. 227, no. 10, pp. 1114–24, 2013.
  - [22] P. I.V., R. P.D., and L. D.H., “Combined effects of pulsatile flow and dynamic curvature on wall shear stress in a coronary artery bifurcation model,” Journal of Biomechanics, vol. 38, no. 6, pp. 1283–1290, 2005.
  - [23] M. Prosi, K. Perktold, Z. Ding, and M. H. Friedman, “Influence of curvature dynamics on pulsatile coronary artery flow in a realistic bifurcation model,” J. Biomech., vol. 37, no. 11, pp. 1767–1775, 2004.
  - [24] D. Zeng, Z. Ding, M. H. Friedman, and C. Ross Ethier, “Effects of cardiac motion on right coronary artery hemodynamics,” Ann. Biomed. Eng., vol. 31, no. 4, 2003.
  - [25] H. A. Pakravan, M. S. Saidi, and B. Firoozabadi, “The importance of fluid-structure interaction simulation for determining the mechanical stimuli of endothelial cells and atheroprone regions in a coronary bifurcation,” Sci. Iran., vol. 23, pp. 228–238, 2016.
  - [26] D. K. Stangeby and C. R. Ethier, “Computational Analysis of Coupled Blood-Wall Arterial LDL Transport,” J. Biomech. Eng., vol. 124, no. 1, p. 1, 2002.



- [27] S. Wang and K. Vafai, "Analysis of Low Density Lipoprotein (LDL) Transport Within a Curved Artery," *Ann. Biomed. Eng.*, no. Ldl, 2014.
- [28] A. Nematollahi, E. Shirani, M. R. Sadeghi, and I. Mirzaee, "Effects of shear-dependent transport properties on lumen surface concentration of LDL particles in stenosed carotid artery," *Meccanica*, vol. 50, no. 7, pp. 1733–1746, 2015.
- [29] V. K. U. Olgac and D. Poulikakos, "Computational Modeling of Coupled Blood-Wall Mass Transport of LDL: Effects of Local Wall Shear Stress," *Am. J. Physiol. - Hear. Circ. Physiol.*, vol. 294, no. 2, pp. H909--H919, 2008.
- [30] M. Dabagh, P. Jalali, and J. M. Tarbell, "The transport of LDL across the deformable arterial wall: the effect of endothelial cell turnover and intimal deformation under hypertension," *AJP Hear. Circ. Physiol.*, vol. 297, no. 3, pp. H983–H996, 2009.
- [31] S. Kenjereš and A. De Loor, "Modelling and simulation of low-density lipoprotein transport through multi-layered wall of an anatomically realistic carotid artery bifurcation," *J. R. Soc. Interface*, vol. 11, no. 91, 2014.
- [32] M. K. Kolandavel, E. T. Freund, S. Ringgaard, and P. G. Walker, "The effects of time varying curvature on species transport in coronary arteries," *Ann. Biomed. Eng.*, vol. 34, no. 12, pp. 1820–1832, 2006.
- [33] S. Kinlay et al., "Coronary flow velocity and disturbed flow predict adverse clinical outcome after coronary angioplasty," *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, vol. 22, no. 8, pp. 1334–1340, 2002.
- [34] J. E. Davies et al., "Evidence of a dominant backward-propagating 'suction' wave responsible for diastolic coronary filling in humans, attenuated in left ventricular hypertrophy," *Circulation*, vol. 113, no. 14, pp. 1768–1778, 2006.
- [35] D. M. Eckmann, S. Bowers, M. Stecker, and A. T. Cheung, "Hematocrit, volume expander, temperature, and shear rate effects on blood viscosity," *Anesth. Analg.*, vol. 91, no. 3, pp. 539–545, 2000.
- [36] Y. Il Cho and D. J. Cho, "Hemorheology and microvascular disorders," *Korean Circulation Journal*, vol. 41, no. 6, pp. 287–295, 2011.
- [37] N. Sun, N. B. Wood, A. D. Hughes, S. A. M. Thom, and X. Yun Xu, "Effects of transmural pressure and wall shear stress on LDL accumulation in the arterial wall: a numerical study using a multilayered model," *AJP Hear. Circ. Physiol.*, vol. 292, no. 6, pp. H3148–H3157, 2007.
- [38] "Comparison between computational fluid dynamics fluid structure interaction and computational structural dynamics predictions of flow induced wall."
- [39] H. Samady et al., "Coronary Artery Wall Shear Stress Is Associated With Progression and Transformation of Atherosclerotic Plaque and Arterial Remodeling in Patients With Coronary Artery Disease," 2011.
- [40] N. Yang and K. Vafai, "Modeling of low-density lipoprotein (LDL) transport in

*the artery-effects of hypertension," Int. J. Heat Mass Transf., vol. 49, no. 5–6, pp. 850–867, 2006.*

## **Abstract**

The heart is a hollow and conical muscle located in the middle of the chest, behind the sternum, in the midline. The operation of the heart pumping blood into the lungs and the entire body. The heart can not feed its own muscle through the blood that runs inside its cavities. The action of the heart muscle is fed by coronary arteries. Many researchers have tried to study the parameters of velocity and shear stress in the blood flow in a vessel using analytical and numerical methods. The aim of this study is to investigate the causes of cardiovascular disease progression, in order to find a solution to these diseases if possible. In this way different numerical methods are used with different geometry. In those cases where the fluid needs of an object is required, instead of carrying out practical experiments involving the fabrication of that object in various dimensions and carrying out several experiments, it is possible to spend at a much lower cost, by simulating that object in the software, the exact results. More. Fluent is a software based on a finite volume method that is widely used in various industries. In the dynamics and pulse input simulations that are time-dependent, the results of the first time were not sufficiently valued. In addition, the results of the second and third periods are very close. Hence, the results presented in these states are related to the second period. In this thesis, the effect of cardiac pulmonary artery dynamics on the concentration of LDL in the cerebrospinal wall of the left coronary artery was studied. The fundamental differences between intra-vessel flow simulation in the form of pulsed and steady-state inputs have been analyzed and it has been shown that the role of pulse current is more important than the dynamic motion of the vessel.

## **Keyword:**

Blood, vein, fluent, heart rate, simulation



Energy Institute for Higher Education

Faculty Of Engineering

Department Of Mechanical Engineering – Energy Conversion

Thesis For

Degree Of Master Of Science (M.Sc)

Title:

# Soft blood flow study in a curved artery assuming non-Newtonian flow

*Supervisor:*

Yousef Yassi

Hosein Tamim

By:

Alireza ghafouri

Feb/2018