



الله أكبر  
٢



موسسه آموزش عالی انرژی  
دانشکده فنی و مهندسی

پایان نامه دوره کارشناسی ارشد  
مهندسی مکانیک\_تبدیل انرژی

عنوان پایان نامه

# بررسی و شبیه سازی تنگی عروق کرونر چپ قلب در ابتدای رگ و دو شاخه شدن ها در تعیین عوامل همودینامیکی

استاد راهنما :

آقای دکتر حسین تمیم، آقای دکتر یوسف یاسی

پروفسور :

سید علی رسولی

زمستان ۱۳۹۷



## موسسه آموزش عالی انرژی تعهذنامه اصالت پایان‌نامه

اینجانب سید علی رسولی دانش‌آموخته مقطع کارشناسی ارشد ناپیوسته در رشته مکانیک گرایش تبدیل انرژی که در تاریخ ۱۳۹۷/۱۱/۱ از پایان‌نامه خود با عنوان « بررسی و شبیه‌سازی تنگی عروق کرونر چپ قلب در ابتدای رگ و دو شاخه شدن‌ها در تعیین عوامل همودینامیکی » با کسب نمره ..... و درجه ..... دفاع نموده‌ام بدینوسیله اعلام می‌کنم:

(۱) این پایان‌نامه حاصل تحقیق و پژوهش اینجانب بوده و در مواردی که از دستاوردهای علمی و پژوهشی دیگران (اعم از پایان‌نامه، کتاب، مقاله و ....) استفاده کرده‌ام، مطابق ضوابط موجود، نام منبع مورد استفاده و سایر مشخصات آن را در فهرست منابع ذکر و درج نموده‌ام.

(۲) این پایان‌نامه قبلاً برای دریافت هیچ مدرک تحصیلی (هم سطح، پایین‌تر یا بالاتر) در سایر دانشگاه‌ها و مؤسسات آموزش عالی داخلی و خارجی ارائه نشده است.

ضمناً متعهد می‌شوم:

(۳) چنانچه بعد از فراغت از تحصیل، قصد استفاده و هر گونه بهره‌برداری اعم از چاپ مقاله، کتاب، ثبت اختراع و ... از این پایان‌نامه را داشته باشم، از استاد محترم راهنما، گروه آموزشی مربوطه و معاونت پژوهشی مجوزهای لازم را اخذ نمایم.

(۴) چنانچه در هر مقطع زمانی خلاف موارد فوق ثابت شود، عواقب ناشی از آن را بپذیرم و موسسه آموزش عالی انرژی مجاز است با اینجانب مطابق ضوابط و مقررات رفتار نموده و در صورت ابطال مدرک تحصیلی‌ام، هیچگونه ادعایی نخواهم داشت.

نتایج تحقیقات مندرج در این پایان‌نامه و دستاوردهای مادی و معنوی ناشی از آن (شامل فرمول‌ها، توابع کتابخانه‌ای، نرم‌افزارها، سخت‌افزارها و مواردی که قابلیت ثبت اختراع دارد) متعلق به موسسه آموزش عالی انرژی است. هیچ شخصیت حقیقی یا حقوقی بدون کسب اجازه از موسسه آموزش عالی انرژی حق فروش و ادعای مالکیت مادی یا معنوی بر آن یا ثبت اختراع از آن را ندارد. همچنین کلیه حقوق مربوط به چاپ، تکثیر، نسخه برداری، ترجمه، اقتباس و نظائر آن در محیط‌های مختلف اعم از الکترونیکی، مجازی یا فیزیکی برای موسسه آموزش عالی انرژی محفوظ است. نقل مطالب با ذکر مآخذ بلامانع است.

نام و نام خانوادگی: سید علی رسولی  
تاریخ و امضاء:



مؤسسه آموزش عالی انرژی

پاسدانی

### فرم صورت جلسه دفاع از پایان نامه کارشناسی ارشد

با تأییدات خداوند متعال و با استعانت از حضرت ولی عصر (عجل الله تعالی فرجه الشریف)

جلسه دفاع از پایان نامه کارشناسی ارشد خانم/ آقای ..... شماره دانشجویی ..... در  
رشته: ..... گرایش ..... تحت عنوان: .....

---

با حضور هیأت داوران در محل ..... مؤسسه آموزش عالی انرژی در تاریخ ..... تشکیل گردید.

در این جلسه، پایان نامه با نمره به عدد ..... به حروف ..... مورد قبول ☐ مردود ☐

تمدید مهلت دفاع (طبق صورت جلسه) ☐ و با درجه عالی ☐ بسیار خوب ☐ خوب ☐ قابل قبول ☐ غیر قابل قبول ☐

مورد دفاع قرار گرفت.

نام و نام خانوادگی	سمت	مرتبه علمی	امضاء
	استاد راهنمای اول		
	استاد راهنمای دوم		
	استاد مشاور		
	داور داخلی پایان نامه		
	داور خارجی پایان نامه		
	نماینده تحصیلات تکمیلی		

دفاع مطابق مجوز اخذ شده و ضوابط و آیین نامه دوره کارشناسی ارشد صورت پذیرفته است و نتیجه آن مورد تأیید است.

تحصیلات تکمیلی مؤسسه عالی انرژی

## تقدیم

ماحصل آموخته‌هایم را تقدیم می‌کنم به آنان که مهر آسمانی‌شان آرام‌بخش آلام زمینی‌ام است به استوارترین تکیه‌گاهم، دستان پرمهر پدرم به سبزترین نگاه زندگیم، چشمان سبز مادرم که هرچه آموختم در مکتب عشق شما آموختم و هرچه بکوشم قطره‌ای از دریای بی‌کران مهربانیتان را سپاس نتوانم بگویم. امروز هستی‌ام به امید شماست و فردا کلید باغ بهشت‌م رضای شما را آوردی گران سنگ‌تر از این ارزان نداشتم تا به خاک پایتان نثار کنم، باشد که حاصل تلاش‌م نسیم گونه غبار خستگی‌تان را بزدايد.

بوسه بر دستان پرمهرتان

## تقدیر و تشکر

از استاد با کمالات و شایسته، جناب آقای دکتر تمیم که در کمال سعه صدر، با حسن خلق و فروتنی، از هیچ کمکی در این عرصه بر من دریغ ننمودند و زحمت راهنمایی این پروژه را بر عهده گرفتند.

از استاد صبور و با تقوا، جناب آقای دکتر یاسی، مدیریت محترم گروه مکانیک که زحمت راهنمایی این پروژه را در حالی متقبل شدند که بدون مساعدت ایشان، این پروژه به نتیجه مطلوب نمی رسید.

چون شما روشنائی بخش تاریکی جان هستی و ظلمت اندیشه را نور می بخشی. چگونه سپاس گویم مهربانی و لطف شما را که سرشار از عشق و یقین است. چگونه سپاس گویم تأثیر علم آموزی شما را که چراغ روشن هدایت را بر کلبه ی محقر وجودم فروزان ساخته است. آری در مقابل این همه عظمت و شکوه شما مرا نه توان سپاس است و نه کلام وصف.

## چکیده

مطالعات نشان داده شده است که در نقاطی که تنش برشی دیواره کاهش می‌یابد احتمال ایجاد گرفتگی وجود دارد. چون نشست ذرات در مابین سلول‌های اندوتلیال سطح رگ امکان‌پذیرتر می‌شود. تنش برشی دیواره به ازای درصد گرفتگی‌های متفاوت طی یک سیکل قلبی در طول شاخه LAD بر دیواره فاصله گرفته از قلب قرار گرفته‌اند در این پژوهش پارامترهای همودینامیکی مانند تنش برشی دیواره، فشار و سرعت جریان خون در یکی از شاخه‌های انتخاب شده جریان اصلی کرونری چپ توسط نرم‌افزار انسیس فلوئنت محاسبه و مقایسه گردیده است. جریان خون به صورت آرام، تراکم ناپذیر، نیوتنی و پایا در نظر گرفته شده است. درصد گرفتگی از ۳۰٪، ۴۰٪، ... ۹۰٪ در ابتدای رگ با رابطه کسینوسی حل شده است؛ و از معادلات ناویر استوکس در یک سیال تراکم ناپذیر لزج در حال آشفته استفاده شده است. شرط مرزی ورودی به صورت جریان ورودی جرمی، شرط مرزی خروجی به صورت فشار خروجی و دیواره‌های رگ به صورت دیوار تعریف شده است. با افزایش گرفتگی، تغییرات در اختلاف فشار قبل و بعد از گرفتگی افزایش می‌یابد که به تبع آن بعد از گرفتگی تنش برشی کاهش می‌یابد، همچنین تنش برشی دیواره در نقاط خود گلوگاه گرفتگی افزایش پیدا می‌کند و با افزایش درصد گرفتگی امکان پیشرفت طول گرفتگی بیشتر می‌شود. همچنین با توجه به نوآوری تحقیق حاضر و در اختیار داشتن داده‌های تجربی به عنوان صحت و درستی تحقیق توانستیم درصد گرفتگی رگ را با استفاده از اختلاف فشار قبل و بعد از گرفتگی از روی نمودار تعیین شده (اختلاف فشار-درصد تنگی) با نرم‌افزار فلوئنت به دست آوریم.

**کلمات کلیدی:** همودینامیک، گرفتگی، رگ کرونری، تنش برشی دیواره، سیال نیوتنی



## فهرست مطالب

صفحه

عنوان

### فصل اول: مقدمه

- ۱-۱- بیماری عروق کرونر قلب ..... ۲
- ۲-۱- آناتومی عروق کرونر ..... ۴
- ۱-۲-۱- سرخرگ‌ها (شریان) ..... ۵
- ۲-۲-۱- سیاهرگ‌ها ..... ۵
- ۳-۲-۱- مویرگ‌ها ..... ۵
- ۴-۲-۱- سینوزوئیدها ..... ۵
- ۳-۱- تعریف بیماری و عوامل زمینه‌ساز بیماری عروق کرونر ..... ۷
- ۴-۱- علت گرفتگی عروق کرونر ..... ۹
- ۵-۱- علائم بیماری عروق کرونر ..... ۱۰
- ۱-۵-۱- حوادث عروقی مغز (سکته مغزی) ..... ۱۲
- ۲-۵-۱- بیماری رگ‌های محیطی ..... ۱۲
- ۶-۱- آسیب‌شناسی هندسه عروق کرونر ..... ۱۳
- ۷-۱- نحوه تشخیص بیماری عروق کرونر ..... ۱۳
- ۱-۷-۱- الکترو کاردیوگرام ..... ۱۳
- ۲-۷-۱- تست ورزش ..... ۱۴
- ۳-۷-۱- تست تالیوم ..... ۱۴
- ۴-۷-۱- اکو کاردیوگرافی ..... ۱۴
- ۵-۷-۱- آنژیوگرافی ..... ۱۴
- ۶-۷-۱- وتریو کولوگرام ..... ۱۵
- ۷-۷-۱- اولتراسوند در عروق کرونری ..... ۱۵
- ۸-۷-۱- داپلر سونو کاروتید ..... ۱۵

- ۱-۷-۹- توموگرافی کامپیوتری پرتاب الکترون ..... ۱۵
- ۱-۷-۱۰- تست خونی بسیار حساس سی راکتیو پروتئین (CRP) ..... ۱۶
- ۱-۸- پیشگیری در بیماری عروق کرونر ..... ۱۶
- ۱-۹- روش‌های درمان عروق کرونر ..... ۱۷

## فصل دوم: مروری بر پیشینه تحقیق

- ۲-۱- روش عددی همودینامیکی تنگی کرونر به روش کوپل سه بعدی ..... ۲۱
- ۲-۲- شبیه‌سازی تنگی رگ کرونر و اثرات وارد بر سلول اندوتلیال ..... ۲۳
- ۲-۳- شبیه‌سازی و مقایسه جریان خون کرونری در شرایط سالم و بیمار ..... ۲۵
- ۲-۴- بررسی مدل غیرنیوتنی جریان خون پالسی ..... ۲۷
- ۲-۵- شبیه‌سازی و بررسی عددی پارامترهای فیزیولوژیک دستگاه گردش خون ..... ۳۰
- ۲-۶- شبیه‌سازی اثر میدان مغناطیسی بر روی جریان پالسی خون در رگ ..... ۳۲
- ۲-۷- شبیه‌سازی جریان خون در بای پس های آنورت-کرونری و کرونری-کرونری ..... ۳۴
- ۲-۸- پارامترهای مؤثر بر تغییرات تنش برشی داخل میکرو رگ‌ها ..... ۳۶
- ۲-۹- بررسی بازسازی دیواره شریان الاستیک تحت تأثیر بارهای استاتیکی و دینامیکی ..... ۳۹
- ۲-۱۰- شبیه‌سازی و تحلیل جریان و انتقال حرارت در ویسکومتر همورئولوژیکی ..... ۴۱
- ۲-۱۱- بررسی عددی تأثیر تعداد و فاصله گرفتگی‌های رگ کرونر در جریان پالسی ..... ۴۳
- ۲-۱۲- شبیه‌سازی طول رگ گرفته شده در جریان خون پالسی و دو لایه‌ای ..... ۴۵
- ۲-۱۳- تأثیر تنش برشی دیواره و شاخص برش نوسانی در پلاک‌های آترواسکلروز ..... ۴۸
- ۲-۱۴- شبیه‌سازی جریان خون غیرنیوتنی در شبکه شریانی الاستیک ..... ۵۰
- ۲-۱۵- بررسی عددی اثرات همزمان غیرنیوتنی و ضربانی بر همودینامیک جریان ..... ۵۱
- ۲-۱۶- بررسی تأثیر حرکت دیواره قلب بر دبی جریان ضربانی ..... ۵۳
- ۲-۱۷- شرایط مرزی در شبیه‌سازی شریان های کرونری مسدود شده ..... ۵۶
- ۲-۱۸- جمع بندی و نتیجه گیری ..... ۵۸

## فصل سوم: بیان مساله

- ۶۱-۳-۱- مقدمه.....
- ۶۳-۳-۲- اعتبارسنجی.....
- ۶۳-۳-۲-۱- هندسه مدل شده در اعتبار سنجی.....
- ۶۴-۳-۲-۲- مش بندی هندسه رگ در اعتبار سنجی.....
- ۶۵-۳-۳- استقلال از شبکه.....
- ۶۵-۳-۳-۱- هندسه رگ مساله.....
- ۶۵-۳-۳-۲- مش بندی هندسه رگ مساله.....
- ۶۷-۳-۳-۳- نتیجه گیری استقلال از شبکه.....
- ۶۹-۳-۴- بیان مساله.....
- ۷۱-۳-۵- شماتیک هندسی گرفتگی.....
- ۷۳-۳-۶- فرضیات.....
- ۷۳-۳-۷- شرایط مرزی.....
- ۷۴-۳-۸- معادلات حاکم.....
- ۷۴-۳-۸-۱- معادله پیوستگی.....
- ۷۵-۳-۸-۲- معادله ممنتوم.....
- ۷۵-۳-۸-۳- معادله میان یابی.....
- ۷۵-۳-۹- روش حل مساله.....
- ۷۶-۳-۱۰- نتیجه گیری مساله.....

## فصل چهارم: نتایج کار

- ۷۹-۴-۱- فشار و سرعت جریان سیال در گرفتگی های مختلف.....
- ۸۰-۴-۱-۱- سرعت و فشار جریان در ۳۰٪ گرفتگی.....
- ۸۲-۴-۱-۲- سرعت و فشار جریان در ۴۰٪ گرفتگی.....
- ۸۳-۴-۱-۳- سرعت و فشار جریان در ۵۰٪ گرفتگی.....

- ۴-۱-۴- سرعت و فشار جریان در ۶۰٪ گرفتگی ..... ۸۴
- ۴-۱-۵- سرعت و فشار جریان در ۷۰٪ گرفتگی ..... ۸۵
- ۴-۱-۶- سرعت و فشار جریان در ۸۰٪ گرفتگی ..... ۸۶
- ۴-۱-۷- سرعت و فشار جریان در ۹۰٪ گرفتگی ..... ۸۷
- ۴-۲- سرعت و فشار جریان سیال در دو گرفتگی پشت سر هم ..... ۸۸
- ۴-۳- سرعت و فشار جریان سیال در غلظت‌های متفاوت ..... ۹۲
- ۴-۴- تنش برشی ..... ۹۶
- ۴-۵- اختلاف فشار ..... ۹۷

### فصل پنجم: نتیجه‌گیری و جمع‌بندی

- ۵-۱- نتیجه‌گیری و جمع‌بندی ..... ۱۰۲
- ۵-۲- پیشنهادات ..... ۱۰۳
- منابع و مراجع ..... ۱۰۵

## فهرست جدول‌ها

عنوان	صفحه
جدول (۱-۳) درصد خطا در اعتبار سنجی	۶۳
جدول (۲-۳) استقلال از شبکه	۶۷
جدول (۱-۴) فشار و سرعت جریان سیال در گرفتگی‌های مختلف	۸۰
جدول (۲-۴) دو گرفتگی پشت سرهم در گرفتگی ۵۰٪	۸۸
جدول (۳-۴) غلظت‌های مختلف در گرفتگی ۵۰٪	۹۲
جدول (۴-۴) مقادیر تنش برشی در درصدهای مختلف گرفتگی	۹۶
جدول (۵-۴) درصد گرفتگی طبق داده‌های شبیه‌سازی نرم‌افزار	۹۷
جدول (۶-۴) درصد گرفتگی طبق اختلاف فشار دستگاه FFR	۹۷
جدول (۷-۴) درصد گرفتگی نتایج اصلی	۹۸

## فهرست شکل‌ها

عنوان	صفحه
شکل (۱-۱) آناتومی عروق کرونر .....	۷
شکل (۲-۱) تنگی عروق کرونر (آترواسکلروز) .....	۹
شکل (۱-۲) هندسه نرمال شاخه LAD بر گرفته از تصاویر سی تی .....	۲۱
شکل (۲-۲) سرخرگ LCA به همراه دو شاخگی دارای گرفتگی .....	۲۵
شکل (۳-۲) نمایش گرافیکی توزیع دما در مقطع محل انباشتگی در حالت رگ گرفته .....	۲۷
شکل (۴-۲) سرعت شعاعی جریان خون در زمان‌های مختلف .....	۲۹
شکل (۵-۲) تیزتر شدن شکل پروفیل فشار با دور شدن از قلب .....	۳۱
شکل (۶-۲) شماتیک ۲ بعدی هندسه شبیه‌سازی شده .....	۳۳
شکل (۷-۲) مدل هندسی بای پس کرونری-کرونری به همراه اسامی نواحی مختلف .....	۳۵
شکل (۸-۲) مدل گرفتگی در میکرو رگ .....	۳۷
شکل (۹-۲) توزیع تنش مانده محیطی در دیواره شریان با افزایش سن .....	۴۰
شکل (۱۰-۲) شماتیک ویسکومتر استوانه‌ای .....	۴۲
شکل (۱۱-۲) تنش برشی دیواره، گرفتگی‌های ۷۰٪ .....	۴۵
شکل (۱۲-۲) هندسه جریان خون دو بعدی در سرخرگ گرفته شده .....	۴۶
شکل (۱۳-۲) هندسه درخت کرونر چپ با انشعابات آن و قطر ورودی .....	۴۹
شکل (۱۴-۲) پروفیل سرعت جریان خون در داخل رگ .....	۵۱
شکل (۱۵-۲) شماتیک هندسی رگ تنگ شده .....	۵۳
شکل (۱۶-۲) نمای شریان در حالت انحنای حداقل به همراه صفحه و محور انحنا .....	۵۴
شکل (۱۷-۲) هندسه شریان کرونری مسدود که با تابع گاوسی تعریف شده .....	۵۶
شکل (۱-۳) هندسه مدل شده در اعتبار سنجی .....	۶۳
شکل (۲-۳) مش بندی هندسه رگ در اعتبار سنجی .....	۶۴

- شکل (۳-۳) نمایش خطوط جریان در نرم افزار ..... ۶۴
- شکل (۴-۳) هندسه رگ مساله ..... ۶۵
- شکل (۵-۳) مش بندی هندسه رگ مساله ..... ۶۶
- شکل (۶-۳) عروق کرونر سمت چپ قلب از تصاویر آنژیوگرافی ..... ۷۱
- شکل (۷-۳) شماتیک هندسی رگ تنگ شده ..... ۷۲

## فهرست کانتور و نمودارها

عنوان	صفحه
کانتور (۱-۳) سرعت جریان خون .....	۶۸
کانتور (۲-۳) فشار جریان خون .....	۶۸
نمودار (۳-۳) مقادیر خطای سرعت در گلوگاه .....	۶۹
کانتور (۱-۴) سرعت و فشار جریان در ۳۰٪ گرفتگی .....	۸۱
کانتور (۲-۴) سرعت و فشار جریان در ۴۰٪ گرفتگی .....	۸۲
کانتور (۳-۴) سرعت و فشار جریان در ۵۰٪ گرفتگی .....	۸۳
کانتور (۴-۴) سرعت و فشار جریان در ۶۰٪ گرفتگی .....	۸۴
کانتور (۵-۴) سرعت و فشار جریان در ۷۰٪ گرفتگی .....	۸۵
کانتور (۶-۴) سرعت و فشار جریان در ۸۰٪ گرفتگی .....	۸۶
کانتور (۷-۴) سرعت و فشار جریان در ۹۰٪ گرفتگی .....	۸۷
کانتور (۸-۴) سرعت و فشار جریان در دو گرفتگی پشت سرهم .....	۸۹
کانتور (۹-۴) سرعت و فشار جریان در دو گرفتگی با فاصله X از یکدیگر .....	۹۰
کانتور (۱۰-۴) سرعت و فشار جریان در دو گرفتگی با فاصله ۲x از یکدیگر .....	۹۱
کانتور (۱۱-۴) سرعت و فشار جریان در غلظت ۰/۰۰۳۴۱۸ .....	۹۳
کانتور (۱۲-۴) سرعت و فشار جریان در غلظت ۰/۰۰۳۵ .....	۹۴
کانتور (۱۳-۴) سرعت و فشار جریان در غلظت ۰/۰۰۴۱۴ .....	۹۵
نمودار (۱۴-۴) تنش برشی برحسب درصد گرفتگی های مختلف .....	۹۶
نمودار (۱۵-۴) درصد گرفتگی طبق داده های شبیه سازی نرم افزار .....	۹۸
نمودار (۱۶-۴) درصد گرفتگی طبق اختلاف فشار دستگاه FFR .....	۹۹
نمودار (۱۷-۴) درصد گرفتگی طبق داده های شبیه سازی و دستگاه FFR .....	۹۹
نمودار (۱۸-۴) درصد گرفتگی طبق نتایج اصلی .....	۱۰۰



نمودار (۴-۱۹) درصد گرفتگی طبق نتایج اصلی و داده‌های شبیه‌سازی نرم ازار.....۱۰۰

# **فصل اول**

## **مقدمه**

## ۱-۱- بیماری عروق کرونر قلب

هر عضوی از بدن ما جهت حفظ حیات و سلامت و مهم‌تر از آن تأمین انرژی جهت عملکرد طبیعی خود نیاز به خون‌رسانی دارد که توسط عروق ویژه‌ای این مهم تحقق می‌یابد. قلب از طریق جریان خون اکسیژن را به سراسر بدن هدایت می‌کند؛ و خون برگشتی از اعضا مختلف را جهت جبران اکسیژن مصرف شده به سمت ریه‌ها پمپ می‌کند. قلب انسان به طور متوسط در هر دقیقه بین ۷۰ تا ۸۰ بار منقبض می‌شود و در همین مدت حدود ۵ الی ۶ لیتر خون را به کل بدن پمپ می‌کند. طبیعی است برای عملکرد طولانی مدت و بدون وقفه قلب لازم است این عضو جهت تأمین اکسیژن و مواد غذایی و املاح مورد نیاز، از خون‌رسانی مناسب برخوردار باشد. به همین دلیل قلب در هر انقباض خود اولین عضوی را که مشروب می‌کند خود عضله قلب است. عضله قلب را اصطلاحاً میوکارد می‌نامیم و عروقی که خون را به این عضله می‌رساند عروق کرونر یا تاجی می‌نامیم.

بیماری‌های عروق کرونر قلب در اکثر کشورهای صنعتی، نخستین علت مرگ را تشکیل می‌دهند. علاوه بر این بیماری عروق کرونر قلب با عوارض قابل ملاحظه و ناتوانی همراه هستند. طیف بالینی بیماری عروق کرونر قلب از کم‌خونی (ایسکمی) بدون سر و صدا و بدون علامت تا آنژین صدری پایدار مزمن، آنژین صدری ناپایدار، انفارکتوس حاد میوکارد (عضله قلب)، بیماری ایسکمیک عضله قلب (کاردیومیوپاتی ایسکمیک) و مرگ ناگهانی قلبی متغیر است. در چند دهه اخیر در اثر استفاده از روش‌های درمان دارویی بیماری عروق کرونر قلب جدیدتر و نیز روش‌های مداخله‌ای و جراحی جدید، به تدریج میزان مرگ‌ومیر ناشی از بیماری عروق

کرونر قلب کاهش یافته است. با این حال حدود ۹۰۰۰۰۰ نفر در هر سال در ایالات متحده دچار انفارکتوس قلبی می‌شوند که حدود ۲۲۵۰۰۰ نفر از این تعداد فوت می‌شوند که علت مرگ اکثر بیماران عروق کرونر قلب، بی‌نظمی یا نارسایی قلبی است. علائم بالینی بیماری عروق کرونر قلب قویاً در اثر سختی سرخرگ‌ها (تصلب شرایین) کرونر اپیکارد ایجاد می‌شوند. (اپیکارد، قسمت احشایی پریکارد یا کیسه لیفی-سروزی احاطه کننده قلب و ریشه‌های رگ‌های بزرگ است).

بیماری عروق کرونر قلب و سختی سرخرگ‌ها تقریباً در هر سنی به درجاتی وجود دارد و در هر دو جنس نیز ایجاد می‌شود. البته میزان سختی سرخرگ‌ها در بیماری عروق کرونر قلب تا حدودی به زمینه ژنتیکی، عوامل خطر و شرایط همودینامیک موضعی بستگی دارد. آسیب‌دیدگی آندوتلیوم عروقی در بیماری عروق کرونر قلب، رویداد آغاز کننده است. پرفشاری خون، بالا بودن کلسترول خون، کشیدن سیگار و ناهنجاری‌های همودینامیک موضعی موجب آسیب آندوتلیوم عروق می‌شوند و در نتیجه ماکروفاژها (که از منوسیت‌های گردن خون منشأ گرفته‌اند) و لیپیدها یعنی لیپوپروتئین‌های با تراکم پایین<sup>۱</sup> LDL در محل آسیب عروقی تجمع می‌یابند. بیماری عروق کرونر قلب به علت اکسیده شدن LDLها و خوردن شدن آنها به وسیله ماکروفاژها، سلول‌های کف مانند را تولید می‌کند. تجمع این سلول‌ها اولین ضایعه قابل مشاهده آترواسکلروز (تصلب شرایین)، یعنی رگه چربی را تشکیل می‌دهد. آزاد شدن آنزیم‌ها و مواد سمی به وسیله ماکروفاژها موجب برهنه شدن آندوتلیوم و در نتیجه چسبیدن پلاکت‌ها به محل آسیب می‌شود. با رسیده شدن پلاک آترواسکلروز، عوارض رشد منشأ گرفته از پلاک‌ها و ماکروفاژ، مهاجرت و تکثیر سلول‌های عضله صاف و فیبروبلاست را تحریک می‌کنند و در نتیجه، ضایعه فیبروتیک آنتیما (داخلی لایه رگ) ایجاد می‌شود. بیماری عروق کرونر قلب با رشد بیشتر پلاک، مجرای رگ تنگ شده و جریان خون از رگ اختلال پیدا می‌کند. معمولاً ۷۰٪ کاهش در قطر مجرای یک سرخرگ کرونر، برای محدود شدن جریان خون در حضور افزایش نیاز عضله قلب به خون (مثلاً در هنگام ورزش یا فعالیت بدنی) کافی است و تنگی ۹۰ درصدی می‌تواند جریان خون در حالت استراحت را محدود سازد. عدم توانایی سرخرگ کرونر مبتلا به

---

1 Low density lipoprotein

بیماری عروق کرونر قلب، برای تقویت جریان خون در این وضعیت منجر به بروز الگوی بالینی آنژین پایدار<sup>۱</sup> می‌شود. عوامل متعددی موجب افزایش احتمال ایجاد بیماری عروق کرونر قلب و سختی سرخرگ‌ها (تصلب شرایین) در افراد می‌شوند. افزایش سن، جنسیت مذکر و سابقه فامیلی تصلب شرایین زودرس، از عوامل خطر غیرقابل تعدیل بیماری عروق کرونر قلب هستند. میزان بروز بیماری عروق کرونر قلب با افزایش سن بیشتر می‌شود.

## ۱-۲- آناتومی عروق کرونر

قلب یک عضله تو خالی و مخروطی شکل که در وسط قفسه سینه، پشت استرنوم، یعنی درمیان‌استن 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 انجام می‌گیرد.

شریان کرونر نیاز تغذیه‌ای عضله قلب را برآورده می‌کند. شریان‌های کرونر اولین شریان‌هایی هستند که پس از دریچه آئورت از آئورت جدا می‌شوند و سوراخ‌های خارجی آن‌ها در سینوس والسالوای آئورتی قرار دارد به این سوراخ‌ها استیوم<sup>۲</sup> گفته می‌شود و در پشت لت‌های دریچه آئورتی قرار دارد هنگامی که دریچه آئورت در دیاستول بسته می‌شود خون به داخل این سوراخ‌ها جریان پیدا می‌کند تا شریان‌های کرونر را پر نماید عضله قلب تنها عضله‌ای هست که در هنگام دیاستول قلبی خون‌گیری می‌نماید و به همین علت فشار دیاستول برای قلب حائز اهمیت می‌باشد شریان‌های کرونری چپ و راست به شریان‌های دیگری تقسیم می‌شود که به قسمت‌های مختلف میوکارد خون‌رسانی می‌کند. این شریان‌ها با توجه به محل قرارگیری و ناحیه‌ای که خون‌رسانی می‌کنند نام‌گذاری می‌شوند؛ که در ادامه تحقیق به تقسیمات آن می‌پردازیم.

رگ‌های خونی شبکه پیچیده‌ای از لوله‌های توخالی هستند که خون را در سراسر بدن نقل و انتقال می‌دهند. کار رگ‌ها برای بدن ضروری است چرا که خون مواد مغذی با ارزشی را

---

1 Stable angina

2 Ostia

نقل و انتقال می‌دهد و مواد زاید را از سلول‌های ما دور می‌کند. رگ‌های خونی از لایه‌های بافت همبند و عضله ساخته شده‌اند. لایه داخلی رگ خونی از اندوتلیوم (لایه‌ای از سلول‌های نازک و صاف) تشکیل شده است. در مویرگ‌ها و سینوزوئیدها، اندوتلیوم بیشتر این رگ‌ها را تشکیل می‌دهد. لایه اندوتلیوم رگ خونی، مشابه پوشش بافت داخلی اندام‌هایی مانند مغز، ریه‌ها، پوست و قلب است. در قلب این لایه داخلی اندوکاردیوم نامیده می‌شود.

### **۱-۲-۱- سرخرگ‌ها (شریان)**

سرخرگ‌ها رگ‌هایی ارتجاعی (الاستیک) هستند که خون را از قلب منتقل می‌کنند. شریان‌های ریوی، خون را از قلب به ریه‌ها می‌برند. ریه جایی است که اکسیژن به وسیله گلبول‌های قرمز خون برداشته می‌شود. شریان‌های سیستمی خون را به بقیه بدن حمل می‌کنند.

### **۱-۲-۲- سیاهرگ‌ها**

سیاهرگ‌ها رگ‌هایی ارتجاعی هستند که خون را به قلب منتقل می‌کنند. سیاهرگ‌ها را می‌توان به چهار نوع اصلی تقسیم‌بندی کرد که عبارتند از: سیاهرگ‌های ریوی، سیستمی، سطحی و عمقی.

### **۱-۲-۳- مویرگ‌ها**

مویرگی‌ها رگ‌های بسیار کوچکی در داخل بافت‌های بدن هستند که خون را از سرخرگ‌ها به سیاهرگ‌ها حمل می‌کنند. تبادل مایع بین مویرگ‌ها و بافت‌های بدن در بستر مویرگی انجام می‌شود.

### **۱-۲-۴- سینوزوئیدها**

سینوزوئیدها رگ‌های بسیار کوچکی واقع در داخل کبد، طحال و مغز استخوان هستند.

خون در میان بدن از طریق سیستم قلبی عروقی گردش می‌کند. این سیستم از قلب و سیستم گردش خون تشکیل شده است. رگ‌های خونی خون را از قلب به تمام نواحی بدن حمل می‌کنند. خون از قلب از طریق سرخرگچه‌ها (شریان‌های کوچک) سفر می‌کند سپس به مویرگ‌ها یا سینوزوئیدها می‌رود و بعد در وریدچه‌ها (سیاهرگ‌های بسیار ریز) و سیاهرگ‌ها حرکت می‌کند و در نهایت به قلب برمی‌گردد. تبادلات ریز جریان با جریان خون از سرخرگ‌ها به مویرگ‌ها یا سینوزوئیدها به وریدچه‌ها انجام می‌گیرد. هنگامی که خون از میان مویرگ‌ها حرکت می‌کند، موادی مانند اکسیژن، دی‌اکسید کربن، مواد مغذی و مواد زائد بین خون و مایعی که سلول را احاطه کرده است ردوبدل می‌شود. گردش خون قلب ما توسط دو شاخه اصلی چپ و راست تأمین می‌شود. شاخه کرونری راست<sup>۱</sup> عموماً از طریق یک دهانه مستقل از ریشه آئورت جدا می‌شود، خوانده می‌شود. این رگ پس از اینکه چند شاخه عروقی جانبی جهت مشروب کردن سمت راست قلب و بخشی از سیستم هدایتی قلب می‌دهد خود به دو شاخه انتهایی تقسیم می‌شود که علاوه بر مشروب کردن قسمتی از قاعده قلب و دیواره بین بطنی، ارتباطی با سیستم کرونری چپ نیز پیدا می‌کند این دو شاخه کرونری را شریان خلفی نزولی<sup>۲</sup> و شاخه خلفی قدامی<sup>۳</sup> می‌نامیم.

سیستم کرونری چپ نیز از یک دهانه دیگری از رشته آئورت صعودی منشأ می‌گیرد. ابتدایی‌ترین قسمت شاخه چپ که معمولاً ۱ - ۲ سانتی‌متر بیشتر طول ندارد شاخه اصلی<sup>۴</sup> می‌نامیم و پس از آن به دو شاخه اصلی به نام شاخه نزولی قدامی<sup>۵</sup> و شاخه سیر کومفلکس چپ<sup>۶</sup> تقسیم می‌شود. شاخه LAD که به نوعی مهم‌ترین رگ کرونری است قسمت عمده‌ای از بطن چپ و دیواره بطنی را مشروب می‌سازد؛ که با ۳۵ درصد درگیر شدن یکی از مهم‌ترین رگ‌های قلب به شمار می‌آید. شاخه L.C.X نیز به دو شاخه فرعی<sup>۷</sup> تقسیم می‌شود که معمولاً تعداد این شاخه‌ها ۱ تا ۳ عدد است. در شکل (۱-۱) آناتومی عروق کرونر نشان داده شده است (۱).

1 R.C.A, right coronary artery

2 P.D.A, postreror descending artery

3 P.R.L, poster lateral branch

4 L.M, letr main

5 L.A.D, left anterior descending

6 L.C.X, left circumflex artery

7 OM, obtus maryinalis



شکل (۱-۱) آناتومی عروق کرونر (۱)

### ۳-۱- تعریف بیماری و عوامل زمینه‌ساز بیماری عروق کرونر

به طور کلی هرگاه یک یا چند تنگی یا انسداد در مسیر عروق کرونری وجود داشته باشد و منجر به کاهش میزان خون عبوری از مسیر رگ گردد، بیماری عروق کرونر نامیده می‌شود، مهم‌ترین و شایع‌ترین علت تنگی یا انسداد کامل عروق کرونر تصلب شرایین یا آترواسکلروز<sup>۱</sup> است. بیماری‌های دیواره شریان‌ها که اصطلاحاً آتریت گفته می‌شود. تروما بیماری مادرزادی و گاهی آمبولی به داخل عروق کرونر هم از علل نامعمول بیماری عروق کرونر هستند. آترواسکلروز حالتی است که به علت رسوب مواد مختلفی در داخل عروق سبب تنگی و حتی انسداد کامل یک رگ می‌تواند باشد. این مجموعه رسوبی را که اصطلاحاً پلاک<sup>۲</sup> می‌نامیم. خود از اجزایی ساخته شده است که مهم‌ترین آن‌ها عبارتند از: اجزاء چربی به خصوص کلسترول، کلسیم و محصولات خونی نظیر پلاکت و فیبرین که یکی از اجزاء سیستم انعقادی گردش خون است. اصولاً پروسه آترواسکلروز زمانی شروع می‌شود که داخلی‌ترین لایه جدار شریان‌ها (اندوتلیوم) به نوعی دچار آسیب شده باشد. پیش‌زمینه‌های متعددی برای شروع این آسیب و تشکیل پلاک و در نهایت بروز آترواسکلروز شناخته شده‌اند که مهم‌ترین آن‌ها عبارتند از: مصرف دخانیات، فشارخون بالا، بی‌حرکی و چاقی، میزان بالای کلسترول و تری‌گلیسیرید خون، سن بالا، بیماری قند (دیابت) و زمینه‌های ارثی و تیپ شخصیتی.

1 Atherosclerosis

2 plaque



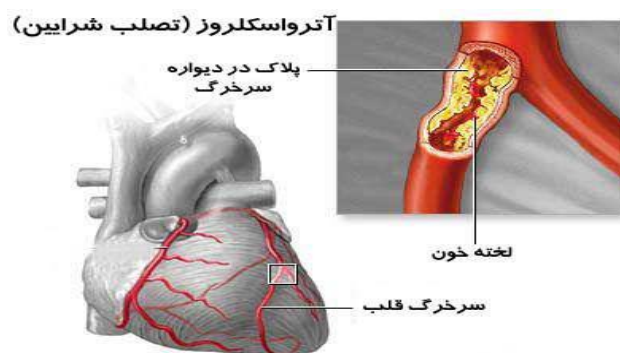
پلاک‌های به وجود آمده در بیماری تصلب شرایین انواع مختلفی دارند، آن‌ها در دیواره رگ باقی می‌مانند و بیشتر از حد بزرگ نمی‌شوند، این نوع از پلاک، باعث گرفتگی عروق نمی‌شود، ممکن است هیچ علائمی از خود نشان ندهد. نوع دیگری از پلاک می‌تواند به آرامی و به مرور زمان در جریان خون رشد کند که عوارض شدیدی ایجاد می‌کند. درد شدید در قفسه سینه (با فشار زیاد) مشخصه آن است. بدترین حالتی که برای پلاک اتفاق می‌افتد این است سطحی‌ترین لایه پلاک پاره شود و روی سطح پلاک لخته تشکیل شود و این امر منجر به انسداد کامل رگ و سکته حاد قلبی شود. پلاک‌ها باعث به وجود آمدن سه نوع بیماری قلبی و عروقی می‌شوند:

۱- بیماری شریان‌های کرونری: پلاک‌ها و رسوبات ساکن باعث گرفتگی عروق درد شدید قفسه سینه می‌شوند و یک پاره گی ناگهانی باعث از کار افتادن ماهیچه قلب می‌شود. این حالت سکته حاد قلبی و یا اصطلاحاً انفارکتوس حاد میوکارد نامیده می‌شود.

۲- بیماری عروقی مغزی: پلاک‌ها و رسوباتی که در رگ‌های مغز پاره می‌شوند، باعث سکته مغزی و آسیب دائمی به مغز می‌شوند. مسدود شدن‌های گذرا نیز در رگ‌های مغز باعث نارسایی مغزی می‌شود که هشدار است برای سکته مغزی، در صورتی که ممکن است هیچ آسیب جدی هم در این حالت به مغز نرسیده باشد.

۳- بیماری پریفرال (باریک شدن عروق): باریک شدن عروق در پاها باعث کاهش خون‌رسانی در این اندام‌ها می‌شود که منجر به اختلال در راه رفتن و به تعویق افتادن بهبودی زخم‌ها می‌شود؛ که نوع حاد این بیماری منجر به قطع عضو می‌گردد.

این عوامل خطر ساز (ریسک فاکتورها) بالقوه قابل کنترل هستند و به سادگی می‌توان متوجه شد که با عدم مصرف دخانیات، رژیم غذایی مناسب، فعالیت بدنی و ورزش مرتب به منظور تنظیم وزن بدن و فشارخون، میزان چربی‌های خون و حتی کنترل بیماری قند می‌توان به میزان قابل توجهی از بروز پدیده آترواسکلروز بیماری‌های عروق کرونر پیشگیری کرد. شکل (۱-۲) نمونه‌ای از تنگی عروق کرونر یا آترواسکلروز نشان داده شده است (۲).



شکل (۱-۲) تنگی عروق کرونر (آترواسکلروز) (۲)

## ۴-۱- علت گرفتگی عروق کرونر

این عارضه یک فرایند پیچیده دارد. هنوز مشخص نیست که گرفتگی رگ‌ها و عروق کرونری قلب (تصلب شرایین) چگونه شروع شده یا چه چیزی عامل بروز آن است، البته نظریه‌هایی در این مورد مطرح شده است. بسیاری از دانشمندان بر این عقیده‌اند که دلیل شروع تشکیل پلاک تخریب سطح داخلی سرخرگ است که اندوتلیوم نام دارد. به دلیل این آسیب‌دیدگی، چربی‌ها، کلسترول، پلاک‌ها، پسماندهای سلولی و کلسیم به مرور زمان در دیواره سرخرگ‌ها انباشته می‌شوند. این مواد سلول‌های دیواره سرخرگ را برای تولید مواد دیگری نیز تحریک می‌کنند که این باعث انباشته شدن سلول‌های بیشتری در داخلی‌ترین لایه دیواره سرخرگ می‌شود؛ در محل تجمع همین سلول‌ها است که ضایعات آترواسکلروزی شکل می‌گیرند. این سلول‌ها روی هم انباشته شده و بسیاری از آن‌ها تقسیم می‌شوند. در همین حال، چربی در درون و اطراف این سلول‌ها جمع می‌شود. آن‌ها بافت‌های همبند نیز تشکیل می‌دهند. انباشته شدن این سلول‌ها و مواد اطراف آن‌ها، دیواره سرخرگ را به حد قابل‌توجهی ضخیم می‌کند. در نتیجه، سرخرگ تنگ شده و جریان خون کاهش می‌یابد که این باعث کاهش اکسیژن‌رسانی می‌شود. در چنین شرایطی، اغلب یک لخته خونی تشکیل شده و جریان خون را متوقف می‌کند. کاهش اکسیژن‌رسانی به قلب باعث سکته قلبی می‌شود. توقف اکسیژن‌رسانی به مغز باعث سکته مغزی می‌شود. کاهش اکسیژن‌رسانی به دست‌وپاها نیز باعث قانقاریا می‌شود.

معمولاً تصور می‌شود تنها عامل گرفتگی عروق کرونر افزایش چربی خون است که در دیواره داخلی رگ‌ها رسوب کرده و باعث انسداد آن‌ها می‌شود؛ اما شمار زیادی از افراد که هیچ‌وقت دارای چربی خون بالا نبود، از تحرک کافی برخوردار بوده در سنین ۳۵ تا ۴۰ سالگی دچار گرفتگی عروق کرونر قلب شده و کارشان به عمل جراحی قلب باز کشیده شده است همچنین بالعکس افراد متعددی هستند که چربی‌های زیادی مصرف کرده‌اند تحرک یا ورزش خاصی هم نداشته‌اند و حتی در سنین بالا هم هرگز دچار گرفتگی عروق نشده‌اند. پس می‌توان گفت مسئله قالب تأمل نوع چربی‌های مصرف شده است. هر نوع چربی باعث گرفتگی عروق نمی‌شود بلکه فقط تکه‌های بافت چربی‌دار که حاوی لیوپروتئین کم چگال (همان کلسترول بد) هستند به دیواره سرخرگ آسیب می‌رسانند. این چربی‌ها اغلب در محل اتصال و انشعاب سرخرگ‌ها رسوب می‌کنند و موجب انسداد عروق می‌شوند تشکیل این رسوبات شاید حتی در اوایل جوانی آغاز می‌شود با تجمع چربی‌های زائد انعطاف‌پذیری سرخرگ کم و فضای داخلی آن تنگ‌تر می‌شود. در نتیجه از مقدار عادی جریان خون کاسته می‌شود. از طرفی این رسوبات ممکن است شکاف بردارند یا پاره شوند و روی آن‌ها لخته خونی تشکیل شود که در نتیجه رگ به طور کامل مسدود می‌شود. چربی‌های زائد آسیب‌رسان معمولاً در ساخت روغن‌های نباتی (مایع و جامد) صنعتی و غیر اورگانیک به کارگیری می‌شوند بنابراین اشخاصی که به مدت طولانی از این نوع روغن‌ها استفاده می‌کنند چربی {بد} خون آن‌ها افزایش یافته و در نتیجه دچار گرفتگی عروق قلب می‌شوند.

## ۱-۵- علائم بیماری عروق کرونر

برخی افراد تا زمانی که دچار انسداد حاد عروقی و سکنه حاد قلبی می‌شوند، از بیماری تصلب شرایین خود اطلاعی ندارند، این افراد (silent ischemia) اسکیمی بی‌سروصدا دارند این حالت در بیماران دیابتیک ممکن است دیده شود برخی افراد علامت‌دار بوده و با شکایات مختلفی به پزشک مراجعه می‌کنند که به آن‌ها اشاره خواهد شد وقتی فرد دچار علائم حاد قلبی

شود بسته به اینکه کدام رگ دچار انسداد حاد شده است تظاهرات بیماری ممکن است متفاوت باشد که مهم‌ترین شکایت‌ها و نشانه‌های بیماری قلبی عبارتند از:

۱- درد قفسه سینه: این درد کوبنده یا فشارنده در ناحیه پشت جناغ سینه احساس می‌شود و ممکن است به گردن، دست‌ها، پشت و یا شکم هم انتشار یابد. آثرین صدري اغلب هنگام کارهای بدنی یا فشارهای روحی و روانی که فعالیت قلب افزایش پیدا می‌کند، بروز می‌نماید و معمولاً با استراحت یا مصرف نیتروگلیسرین زیرزبانی تسکین می‌یابد. اگر درد با استراحت یا چندین دقیقه پس از مصرف قرص زیر زبانی بهبود نیافت و به ویژه اگر همراه با تنگی نفس، تهوع و تعرق شدید بود، ممکن است نشانه انفارکتوس قلبی باشد. بر اساس گزارش مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران به دلیل اختلال در اعصاب محیطی، شدت نشانه‌های بیماری قلبی در افراد دیابتی ممکن است کمتر از میزان مورد انتظار باشد (انفارکتوس بی سروصدا)؛ از این رو کسانی که به بیماری دیابت مبتلا هستند باید بیشتر متوجه چنین نشانه‌هایی باشند و به موقع به پزشک، مراجعه کنند. البته به یاد داشته باشید که دردهای قفسه سینه فقط نشانه بیماری قلبی نیستند و ممکن است مثلاً در اثر بیماری‌های گوارشی یا ریوی نیز پدید آیند.

۲- تنگی نفس: احساس تنگی نفس می‌تواند از نشانه‌های بیماری کرونری قلب باشد گرچه در بسیاری از بیماری‌های تنفسی و ... نیز این حالت پدید می‌آید.

۳- تپش قلب: در این وضعیت، فرد به طور ناراحت‌کننده‌ای ضربان قلب خود را احساس می‌کند. تپش قلب در حالت‌های اضطرابی و برخی بیماری‌های دیگر قلبی نیز ممکن است پدید آید.

۴- خیر یا ادم: در مراحل پیشرفته‌تر بیماری قلبی (نارسایی قلب) که کارکرد پمپ اشکال پیدا می‌کند، مایع موجود در بافت‌های بدن (به ویژه بخش‌های پایینی بدن مثل قوزک پاها) به طور کامل تخلیه نمی‌شود و در زیر جلد انباشته می‌گردد. البته خیر یا ادم در نتیجه بیماری‌های واریسی پاها، بیماری کبد، اختلالات کلیوی و... نیز ممکن است پدید آید.

## ۱-۵-۱- حوادث عروقی مغز (سکته مغزی)

هنگامی که رگ‌های تغذیه کننده مغز به شدت آسیب ببینند، خون به سلول‌های مغزی نمی‌رسد و آن‌ها دچار مرگ خواهند شد که به این حالت «انفارکتوس مغزی» می‌گویند. سکته مغزی هم در اثر تنگی و بسته شدن رگ‌های مغز پدید می‌آید و هم به دنبال پاره شدن و خونریزی رگ‌های مغز. مهم‌ترین عامل خطر برای حوادث عروقی مغز افزایش فشارخون (پرفشاری خون) است. خطر سکته مغزی در مبتلایان به دیابت که فشارخون بالا هم دارند، دو برابر افرادی است که تنها به پرفشاری خون دچار هستند. این مسأله اهمیت کنترل فشارخون در بیماری دیابت را آشکارتر می‌سازد. نشانه‌های حوادث عروقی مغز بسته به اینکه کدام قسمت مغز اختلال خون‌رسانی پیدا کند، بسیار گوناگون هستند. کرختی یا ضعف حرکتی شدید (فلج) در یک نیمه بدن و نابینایی یا تاری دید زودگذر یک چشم از جمله نشانه‌های حوادث عروقی مغز می‌باشند.

## ۱-۵-۲- بیماری رگ‌های محیطی

منظور از بیماری رگ‌های محیطی بیماری‌هایی است که عروق بیرون از قلب و مغز را گرفتار می‌کنند. این بیماری‌ها معمولاً در نتیجه تنگ شدن رگ‌هایی که خون را به پاها و دست‌ها می‌رسانند، پدید می‌آیند. کاهش خون‌رسانی به پاها سبب دو نوع عارضه می‌شود:

۱- قانقاریا یا گانگرن: مرگ بافتی در اثر نرسیدن خون به اندام‌ها که در نهایت به قطع آن عضو می‌انجامد.

۲- لنگش متناوب: به علت تصلب شرایین خون‌رسانی کننده پاها، پس از مدتی راه رفتن درد شدیدی معمولاً در عضلات پشت ساق پا به وجود می‌آید.

به طور کلی احتمال اینکه مبتلایان به دیابت نیاز به قطع قسمتی از پاهایشان پیدا کنند، ۱۵ تا ۴۰ برابر جمعیت جامعه است. بنابراین پایبندی به توصیه‌های مربوط به پیشگیری از بیماری‌های قلبی-عروقی و نیز رعایت اصول مراقبت از پاها، برای افراد دیابتی بسیار اهمیت دارد.

## ۱-۶- آسیب‌شناسی هندسه عروق کرونر

به علت برخورد بیشتر جریان خون به محل جدا شدن و انشعاب رگ، این نقطه از رگ دچار ترومای (آسیب) بیشتری در مقایسه با سایر نقاط رگ می‌شود و رسوب چربی و سلول‌های التهابی مانند پلاکت‌ها در این نقطه (محل انشعاب) بیشتر از سایر نقاط دیگر رگ می‌باشد؛ که نتیجه آن بروز تنگی و پدیده آترواسکلروز (تصلب شرایین) در ابتدای رگ و در محل انشعاب رگ بیشتر از سایر نقاط رگ می‌باشد. همچنین بروز جریان گردابی در محل انشعاب رگ از عواملی است که باعث تجمع بیشتر پلاکت‌ها در محل انشعاب رگ و تسریع روند تصلب شرایین و تنگی عروق در محل انشعاب رگ می‌شود. (لازم به ذکر است پلاکت‌ها باعث چسبندگی بیشتر فاکتورهای انعقادی و رسوب بیشتر چربی در جدار رگ می‌شوند).

## ۱-۷- نحوه تشخیص بیماری عروق کرونر

میزان جریان خون در رگ‌های مبتلا به تصلب شرایین و بیماری عروق کرونر قلب را با سونوگرافی داپلر یا آنژیوگرافی بررسی می‌کنند. آنژیوگرافی یا اسکن رادیونوکلئید می‌تواند میزان خون‌رسانی به قلب را تعیین کنند. همچنین تست‌های تشخیصی دیگری برای اطمینان از وجود بیماری قلبی و شدت آن وجود دارد و به تائید تشخیصی کمک می‌کند. اغلب تست‌های غربالگری در بیرون از بدن ما انجام می‌گردد و بدون درد هستند. بعد از گرفتن دقیق تاریخچه‌ی پزشکی و انجام معاینات بالینی، ممکن است پزشک یک یا چند تا از آن تست‌ها را انجام دهد.

### ۱-۷-۱- الکتروکاردیوگرام

الکتروکاردیوگرام از فعالیت‌های الکتریکی قلب شما تصویری را روی کاغذ رسم می‌کند. این تست می‌تواند ضربان غیر طبیعی و انهدام ماهیچه‌های قلبی و مشکلات جریان خون در رگ‌های کرونر قلب و ضخیم شدن عضله قلب را به شما نشان دهد.

### **۱-۷-۲- تست ورزش**

این تست فعالیت الکتریکی قلب را در زمان انجام فعالیت بدنی ثبت می‌کند. شما معمولاً روی یک نوار حرکت می‌کنید و در همان حال، ثبت نوار قلب شما انجام می‌شود. اگر فردی به دلیل مشکلات مفصل یا قلبی نتواند این تست را انجام می‌دهد، از روش‌های دیگری جهت تشخیص بیماری قلبی استفاده می‌شود.

### **۱-۷-۳- تست تالیوم**

این تست کارکرد ماهیچه‌های قلب را در زمانی که خون به قلب جریان دارد، نشان می‌دهد. مقدار کمی مواد رادیواکتیو در سیاهرگ بازوی دست تزریق می‌شود و با یک دوربین از برداشت این مواد توسط ماهیچه‌ی قلب تصویربرداری می‌شود. این تست، در بیمارانی استفاده می‌شود که قادر به انجام فعالیت بدنی نیستند در این روش رگ مبتلا و شدت تنگی آن آشکار می‌شود.

### **۱-۷-۴- اکوکاردیوگرافی**

نشان‌دهنده‌ی اندازه‌ی قلب و شکل قلب و حرکات آن می‌باشد. هم‌چنین از امواج صوتی برای نشان دادن قدرت انقباضی قلب، تنگی یا نارسایی دریچه‌ها وجود سوراخ مادر زادی در دیواره بین دهلیزی یا بین بطنی و اشکالات مادرزادی قلب و ... استفاده می‌شود. نوعی از اکوکاردیوگرافی به نام استرس اکوکاردیوگرافی وجود دارد که پس از تزریق داروی دپوتامین اکوکاردیوگرافی انجام می‌شود، در این حالت می‌توان وجود بافت مرده از بافت زنده را تشخیص داد.

### **۱-۷-۵- آنژیوگرافی**

در این روش یک لوله‌ی کوچک تو خالی با بی‌حسی موضعی، از طریق بازو یا ران، وارد سرخرگ یا سیاهرگ محیطی می‌شود و نوک آن برای تزریق ماده‌ی حاجب وارد قلب می‌گردد

و اندازه و شدت بیماری قلبی با توجه به نتایج آن مشخص می‌گردد. تصاویر گرفته شده به نام آنژیوگرام یا آرتریوگرام خوانده می‌شوند.

### **۱-۷-۶- وتریوگولوگرام**

تزریق مستقیم ماده حاجب به داخل حفره‌ی بطن چپ قلب را می‌گویند؛ مانند آنژیوگرافی انجام می‌شود و تصاویر حاصله ضبط می‌شود. این تصویر، نمایی از قدرت انقباضی قلب را نشان می‌دهد.

### **۱-۷-۷- اولتراسوند در عروق کرونری**

در این روش بوسیله‌ی لوله‌ای کوچک که وارد عروق می‌شود، میزان جریان خون اندازه‌گیری می‌گردد. سپس از سرخرگ‌های کرونری قلب تصویری برداشت می‌شود نشان‌دهنده‌ی ضخامت و سایر خصوصیات رگ می‌باشد. این روش امکان دیدن جریان خون و انسداد رگ را برای پزشک معالج فراهم می‌کند. همچنین چندین تست جدید و بسیار حساس غربالگری دیگر موجود می‌باشد که در زیر اشاره شده است:

### **۱-۷-۸- داپلر سونو کاروتید**

در این روش از امواج صوتی برای مشخص کردن انسدادها وجود لخته در سرخرگ کاروتید استفاده می‌شود که هر دو مورد می‌تواند به سکتته‌ی مغزی منجر شود.

### **۱-۷-۹- توموگرافی کامپیوتری پرتاب الکترون**

این وسیله اسکن بسیار سریع می‌باشد که امکان تهیه‌ی تصویر سریع از ترکیب کلسیم عروق کرونر را ایجاد می‌کند. این روش می‌تواند بیماری قلبی را، قبل از این که شما هیچ علامتی را احساس کنید، تشخیص دهد.



## ۱-۷-۱۰- تست خونی بسیار حساس سی راکتیو پروتئین (CRP)

این آزمایش میزان پروتئین موجود در خون را اندازه‌گیری می‌کند. سطوح بالای این ماده نشان‌دهنده‌ی التهاب در دیواره‌ی سرخرگ‌هاست که خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی را افزایش می‌دهد.

## ۱-۸- پیشگیری در بیماری عروق کرونر

برای پیشگیری از بیماری عروق کرونر قلب و تصلب شرایین باید به‌وسیله‌ی رعایت غذایی و انجام ورزش منظم، نکشیدن سیگار و کاهش کلسترول خون مبادرت به این کار کرد. ممکن است پزشک با تجویز آسپیرین احتمال ایجاد لخته خون در سرخرگ آسیب دیده را کاهش دهد. در صورت وجود عوارض شدید بیماری عروق کرونر قلب، سرخرگ کرونر ممکن است آنژیوپلاستی کرونر و یا بای‌پس عروق کرونر (برقراری جریان خون به محل بعد از تنگی به روش جراحی) انجام شود. احتمال آسیب دیدگی سرخرگ‌ها، قلب و کلیه‌ها با پرفشاری خون (فشارخون بالا) و مدت زمان این پرفشاری بیشتر می‌شود. در سرخرگ‌های آسیب دیده، احتمال تنگ شدن در اثر سختی سرخرگ افزایش می‌یابد. رسوب چربی در دیواره رگ‌های مبتلا به سختی، موجب تنگ شدن آن‌ها و در نتیجه کاهش جریان خون در آن‌ها می‌شود. بیماری عروق کرونر قلب و تصلب شرایین در رگ‌های کرونر قلب می‌تواند سرانجام منجر به آنژین صدری (درد قفسه سینه) یا سکته قلبی شود. تعداد موارد مرگ‌های ناشی از بیماری عروق کرونر قلب از اوایل دهه ۱۹۸۰ میلادی به تدریج کاهش یافت و به نصف رسید. علت این امر آموزش بهداشت و معرفی عوامل خطر و روی کار آمدن داروهای جدید بوده است. با این حال هنوز در برخی نقاط جهان، به ویژه کشورهای توسعه نیافته و در حال توسعه، مرگ‌ومیر ناشی از بیماری عروق کرونر قلب افزایش پیدا کرده است.

کلوپیدوگرل<sup>۱</sup> یا پلاویکس<sup>۲</sup> یک داروی ضد لخته شدن خون است که ثابت شده است خطر بروز سکتة قلبی و گرفته شدن فنر را کاهش می‌دهد. داروهای ضد پلاکت مانند پلاویکس برای جلوگیری از تشکیل لخته در عروق مصرف می‌شوند تا خون به راحتی در عروق جریان یافته و اکسیژن به ارگان‌های حیاتی بدن مانند مغز و قلب برسد. پزشکان اغلب داروهای ضد پلاکت را برای بیمارانی که در معرض افزایش خطر ابتلا به حملات قلبی یا سکتة مغزی در آینده هستند تجویز می‌کنند.

## ۱-۹- روش‌های درمان عروق کرونر

آنژیوگرافی و استفاده از بالون برای رفع انسداد و گرفتگی عروق قلبی یکی از شیوه‌های کمک به بیمارانی است که مبتلا به تصلب شرایین هستند. به عبارتی در بیماری عروق کرونر لایه‌ای از رسوبات چربی در جدار رگ از جمله رگ‌های تغذیه کننده قلب ایجاد می‌شود که به تدریج در اثر تجمع این رسوبات، جدار در رگ ضخیم شده و به سمت داخل برآمدگی پیدا می‌کند؛ و به مرور زمان موجب انسداد ناقص یا کامل آن می‌شود.

در برخی از مواقع این تنگی به حدی می‌شود که خون کافی به عضله قلب نمی‌رسد. در نتیجه این عملکرد پمپ که سلامتش برای ادامه حیات فرد ضرورت دارد با کمبود اکسیژن و مواد غذایی مواجه می‌شود و فرد دچار درد قفسه سینه و تنگی نفس در هنگام راه رفتن خواهد شد. درد می‌تواند به دست چپ، راست یا ناحیه فک انتشار یابد، البته گاهی هم ممکن است این برآمدگی زیاد نباشد؛ اما سطح رگ در محلی که رسوب چربی وجود دارد پاره و در آن ناحیه لخته ایجاد شده و در نتیجه رگ مسدود شود. در این حالت فرد دچار انسداد کامل خواهد شد که در آن خون‌رسانی به عضله قلب به طول کامل قطع و در نهایت منجر به سکتة قلبی می‌شود. برای این افراد به چند طریق می‌توان عمل کرد. نخستین روش درمان دارویی است که در آن داروهای تجویز می‌شوند که اثر آن‌ها زیاد شدن قطر رگ خواهد بود تا از میزان تنگی ایجاد شده تا حدی کم و فرآیند خون‌رسانی به عضله قلب بهتر انجام شود؛ اما گاهی این مشکل با

---

1 Clopidogrel  
2 plavix

دارو رفع نمی‌شود، بنابراین باید شیوه‌های دیگر برای کمک به بیمار استفاده کرد. یکی از این روش‌ها که در سال‌های اخیر ابداع شده و بسیار نیز مورد توجه قرار گرفته است بالن زدن و فنر گذاشتن به زبان عامیانه است. در این روش ابتدا بیمار را آنژیوگرافی می‌کنند و پس از آن متوجه می‌شوند کدام رگ در کجا و به چه میزان دچار گرفتگی یا انسداد شده است. اگر اوضاع مناسب باشد از روش بالن زدن برای درمان وی استفاده می‌کنند. روش بالن زدن به این ترتیب است که پزشک متخصص در قدم نخست در کشاله ران سوراخ کوچکی ایجاد می‌کند، سپس لوله‌ای بلند، باریک و توخالی را که به آن کاتتر گفته می‌شود به آهستگی و با دقت به داخل آئورت و سپس عروق کرونر می‌فرستد. با تزریق ماده‌ای حاوی ید که ماده حاجب نیز نامیده می‌شود تصویر رگ‌ها نمایان و محل گرفتگی و انسداد رگ نمایان می‌شود. قدم بعدی برای گشادسازی عروق گرفتار از بالن استفاده می‌شود که در آن تجهیزات خاص مانند لوله فلزی بسیار باریک وارد رگ شده که به آن سیم هدایت کننده نیز گفته می‌شود تا به محل تنگی برسد. سپس بالن باد می‌شود تا بتواند گرفتگی یا انسداد را رفع کند. توجه کنید که این کار باید در همان ناحیه‌ای انجام شود که رگ دچار تنگی شده است، ابتدا فشار کمی به دیواره رگ وارد می‌شود و اگر گرفتگی رفع نشد باید به تشخیص پزشک درجه فشار را بیشتر کرد تا به طور کامل رسوبات به وجود آمده در جدار رگ به عقب رانده شود؛ به عبارتی رسوب‌های ایجاد شده به داخل جدار رگ برود. البته چون در اغلب مواقع دوباره این رسوبات به فضای داخلی رگ باز می‌گردند برای رفع این مشکل از یک فنر یا همان استنت<sup>۱</sup> در ناحیه‌ای که بالن زده شده است، استفاده می‌شود تا رگ به شکل نخست باز نگردد و خون‌رسانی انجام شود. برخی از این فنرها می‌توانند تا مدتی داروهایی از خود برای حفظ سلامت رگ را آزاد کنند تا از لخته شدن خون در داخل فنر جلوگیری کند. این کار در تمام عروق بدن قابل انجام است اما باید این رگ یا رگ‌ها شرایطی داشته باشند مانند اینکه سر رگ یک شاخه نباشد زیرا با گذاشتن بالن و فنر در این ناحیه شاخه دیگر بسته خواهد شد؛ بنابراین برای تجویز بالن باید شرایط و وضعیت ناحیه‌ای را که دچار گرفتگی شده است، در نظر گرفت و بر اساس آن شیوه درمان را تعیین کرد. روش دیگر جراحی بای پس می‌باشد به این علت تعداد و درصد تنگی رگ‌های خونی آنقدر زیاد باشد که به عمل

---

1 Stent

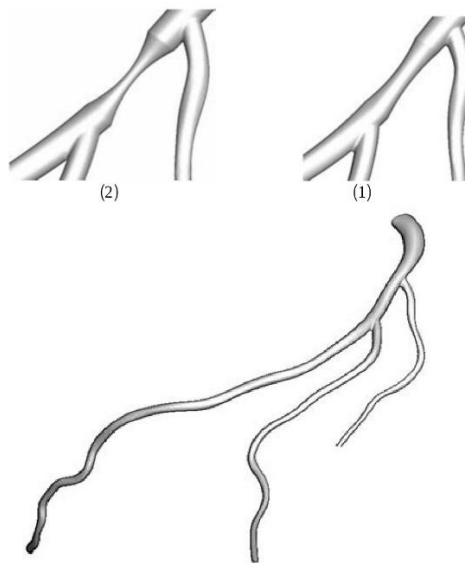
جراحی قلب دچار شود در این روش از رگ‌های خونی جهت میان بر زدن یا به اصطلاح «بای پس» سرخرگ کروناری قلبی دچار تنگی و گرفتگی استفاده می‌شود. در شرایط جدید جریان خون از رگ‌های خونی جدید به جای رگ‌های دچار تنگی قلبی صورت می‌گیرد.

## **فصل دوم**

### **مروری بر پیشینه تحقیق**

## ۲-۱- روش عددی همودینامیکی تنگی کرونر به روش کوپل سه بعدی

گرفتگی در عروق کرونری و بیماری های قلبی دیگر نظیر آترواسکلوzeسیس، از دلایل عمده مرگ و میر در دنیا است. شبیه سازی عددی جریان جریان خون در عروقی که دچار گرفتگی شده است، می تواند به ارزیابی پزشکی برای درمان گرفتگی کمک کند. هدف از این مطالعه، یافتن تاثیر گرفتگی عروق بر روی پارامترهای همودینامیکی با شبیه سازی عددی جریان خون در شاخه LAD عروق کرونری است. دامنه محاسباتی با استفاده از تصاویر سی تی بر گرفته از قلب انسان تعیین شده است که نمونه ای از آن در شکل (۲-۱) نشان داده شده است. در این تحقیق خون، سیالی هموژن، نیوتنی و جریان خون، ضربانی فرض شده است. برای مدل سازی واقعی موج جریان و فشار خون، در خروجی عروق کرونری از مدل لامپ هفت المانی استفاده شده است. به عبارت دیگر مدل لامپ صفر بعدی (OD) به مدل سه بعدی (۳D) کوپل شده است. هندسه مورد نظر از سه شاخه عروق کرونری تشکیل شده است. این هندسه شاخه نزولی چپ LAD و دو زیر شاخه را شامل می شود (۳). که در بخش ورکبنچ نرم افزار انسیس با استفاده از نرم افزار آی سی ام سی اف دی شبکه بندی شده است.



شکل (۱-۲) هندسه نرمال شاخه LAD بر گرفته از تصاویر سی تی (۱) ۳۰ درصد گرفتگی - (۲) ۶۰

درصد گرفتگی (۳)

دینامیک غیر عادی جریان خون در رگ و تنش های تحمیل شده از طرف سیال روی سلول ها و توده های چربی می تواند وضعیت بیماری پیچیده تر کند، چرا که گرفتگی ناگهانی در هندسه رگ منجر به تغییرات در نیروهای همودینامیکی وارد بر جداره رگ می شود. بنابراین خطر پذیری جراحی عروق ضروری است که مطالعات بیشتری بر روی رفتار همودینامیک جریان خون انجام شود (۴). پینت و همکاران (۵) با انجام شبیه سازی عددی بر روی هندسه پیوسته از بزرگ شریان آئورت و عروق کرونری بر گرفته از تصاویر سی تی به بررسی شدت های مختلف گرفتگی با فرض ثابت بودن دیواره عروق و فرض ضربانی بودن جریان خون پرداختند و دریافتند که افزایش گرفتگی سبب کاهش دبی جریان و تغییرات در فشار و الگوی جریان می شود. در تحقیقی دیگر باسکن و همکاران (۶) بر روی هندسه ای واقعی به بررسی تغییرات پارامترهای همودینامیکی نظیر تنش برشی برای درصد گرفتگی های مختلف پرداختند، آن ها نشان دادند با افزایش گرفتگی در شاخه RCA عروق کرونری، افت فشار افزایش پیدا می کند و به مراتب

پارامترهای همودینامیکی مرتبط با جریان را در محل گرفتگی دچار تغییر می کند. در کاری مشابه ژوئن مه ژانگ و همکاران (7) از هندسه عروق کرونری LAD استخراج شده از تصاویر سی تی برای انجام شبیه سازی خود استفاده کردند.

نتایج نشان می دهند که:

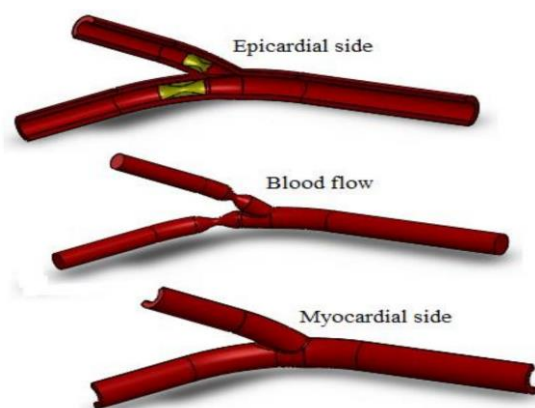
- موج جریان محاسبه شده در عروق کرونری بر خلاف جریان در آئورت، در فاز سیستول، مینیمم و در فاز دیاستول، ماکزیمم است.
- با افزایش درصد گرفتگی از ۳۰ به ۶۰ درصد در حالت فیزیکی استراحت افت جریان قابل توجهی مشاهده نمی شود و این مساله با نتایج آزمایشگاهی صحت سنجی شده است.
- با افزایش گرفتگی، تنش برشی متوسط زمانی در ناحیه گرفتگی افزایش و درنواحی قبل و بعد از گرفتگی کاهش می یابد.
- بررسی شاخص برش نوسانی در وضعیت گرفتگی ۶۰ درصد و در شاخه اصلی پایین دست این شاخص ماکزیمم مقدار خود را دارد که نشان دهنده وجود جریان های به هم ریخته در این ناحیه است.

## ۲-۲- شبیه سازی تنگی رگ کرونر و اثرات وارد بر سلول اندوتلیال

در پژوهش شبیه سازی جریان خون درون رگ کرونر دارای گرفتگی و بررسی اثرات وارد بر سلول های اندوتلیال، با مدل سازی سرخرگ کرونری چپ و دو شاخگی آن که دارای گرفتگی هستند، فرض سه بعدی بودن مسئله، اثر حرکت قلب، تغییر انحنای رگ، انعطاف پذیر بودن جداره رگ و تأثیر دامنه سیال (خون) و جامد (دیواره رگ) که بر یکدیگر لحاظ شده است. از شایع ترین گرفتگی رگ کرونری چپ (LCA) و دوشاخگی اصلی آن، به نام های رگ



چپ جلویی پایین رونده (LAD) و رگ چپ خمیده (LCX) می‌باشد. گرفتگی این رگ‌ها ناشی از رسوب ذرات چربی و یا رسوب گلبول‌های سفید مرده است؛ که این مورد خود ناشی از هندسه رگ، مکانیک جداره رگ، سرعت جریان خون و چیدمان سلول‌های سطح داخلی رگ (سلول‌های اندوتلیال) می‌باشد. از مهم‌ترین دلایل ایجاد رسوب، کاهش سرعت جریان خون و در نتیجه کاهش تنش برشی وارده به سلول‌های ایندوتلیال است که موجب ایجاد گرفتگی‌های اولیه می‌شود. آقای نایت و همکاران (۸) پارامترهای مربوط به تنش برشی دیواره برای تشکیل پلاک را مورد بررسی قرار داده، حساسیت و تأثیر آن‌ها را مورد بررسی قرار دادند. پارامترهای تنش برشی مورد بررسی ایشان شامل متوسط تنش برش برشی دیواره، متوسط گرادیان مکانی تنش برشی دیواره، شاخص نوسانی تنش برشی و زمان مقاومت نسبی می‌باشند. مسئله به صورت گذرا طی یک سیکل ۱ ثانیه‌ای حل می‌شود. هندسه‌های به کار برده شده در مسئله مربوط به رگ سالم و رگ‌های دارای ۴۰٪، ۵۰٪، ۶۰٪ و ۷۰٪ گرفتگی می‌باشد. تحقیقات نشان داده است که محتمل‌ترین نقاط که در معرض گرفتگی هستند، نقاط ابتدایی دو شاخه LAD و LCX می‌باشد. هدف اصلی پژوهش حاضر بدست آوردن کرنش‌های اصلی وارده به جدار رگ، تنش‌های وارده به سلول‌های اندوتلیال سطح رگ و تغییر شکل سلول‌هاست. از تحقیقات آقای پاکروان مشاهده می‌شود که در ابتدای دو شاخگی LAD و LCX تنش برشی کمتری به دیواره رگ وارد می‌شود، پس بنا به نتایج ایشان احتمال وقوع گرفتگی در ابتدای دو شاخگی LAD و LCX بیشتر از سایر نقاط است؛ بنابراین در پژوهش حاضر گرفتگی در ابتدای این دو شاخه در نظر گرفته شده است؛ که شکل (۲-۲) هندسه رگ به همراه دو شاخگی و گرفتگی واقع در ابتدای آن را نشان می‌دهد. با تغییر دادن درصد گرفتگی در این دو شاخه، از ۴۰٪ تا ۷۰٪ گرفتگی‌های کسینوس-شکل متقارن سه‌بعدی ایجاد شده است (۹).



شکل (۲-۲) سرخرگ LCA به همراه دو شاخگی دارای گرفتگی (۹)

نتایج حاصل از شبیه‌سازی آورده شده است و پارامترهای اصلی در این پژوهش مورد بررسی قرار گرفته است. تنش‌های وارده به سیال و کرنش‌های اصلی وارد بر سلول‌های اندوتلیال سطح رگ مورد بررسی قرار گرفته است. با توجه به اینکه سیکل قلبی ۱ ثانیه در نظر گرفته شده، پس قلب در هر دقیقه به تعداد ۶۰ ضربان دارد. برای اعتبار سنجی نتایج فشارخون ورودی به رگ LCA برای رگ سالم طی یک سیکل قلبی محاسبه شده و با فشارخون حاصل از نتایج آزمایشگاهی مقایسه شده است.

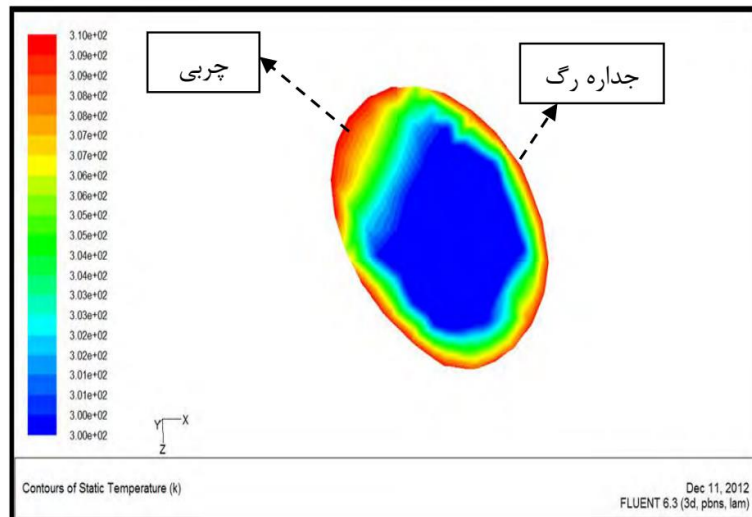
نتایج پژوهش نشان می‌دهد که:

- احتمال پیشرفت طول گرفتگی‌های اولیه بیشتر از گرفتگی‌های ثانویه است.
- با افزایش درصد گرفتگی امکان پیشرفت طول گرفتگی بیشتر می‌شود.
- با افزایش درصد گرفتگی، کرنش محیطی وارده دیواره رگ بعد از گرفتگی افت پیدا می‌کند.

## ۲-۳- شبیه‌سازی و مقایسه جریان خون کرونری در شرایط سالم و بیمار

در پژوهش شبیه‌سازی و مقایسه جریان خون در شریان کرونری در شرایط سالم و بیمار، پارامترهای همودینامیکی مانند تنش برشی دیواره، فشار دیواره و... در یکی از شاخه‌های انتخاب‌شده‌ی شریان اصلی کرونری چپ با استفاده از داده‌های مخصوص بیمار توسط نرم‌افزار

فلوئنت برای دو حالت از شریان محاسبه و مقایسه گردیده است. جریان خون به صورت آرام، تراکم ناپذیر، نیوتنی و پایا در نظر گرفته شده است. معادلات حاکم بر میدان جریان در جریان خون در شریان کرونری شامل معادلات پیوستگی، مومنتوم و انرژی در حالت آرام و پایا و سیال تراکم پذیر و نیوتنی در نظر گرفته شده اند. این معادلات به صورت عددی در دینامیک سیالات محاسباتی به کمک نرم افزار فلوئنت، نسخه ۶,۳ در محیط شبکه بندی شده ی محاسباتی حل می شوند. این پژوهش در ۳ فاز کلی تولید هندسه، تولید شبکه و حل عددی به کمک نرم افزار انجام شده است. تصاویر استفاده شده در این پژوهش بروی یک مرد ۶۳ ساله، با سابقه درد قفسه سینه بدست آمده است. دستگاه سی تی اسکن مورد استفاده از نوع GE، اسپیرال مولتی اسلایس-۶۴ بوده که ضخامت هر اسلایس ۰/۶۲۵ میلی متر و مدت زمان تصویربرداری ۲۲/۷ ثانیه بوده است. تصویربرداری از قوس آئورت تا دیافراگم را پوشش داده است. برای بازسازی شریان ها، مجموعه تصاویر دیجیتال پزشکی با فرم دایکام که شامل عکس های دوبعدی مربوط به قسمت ابتدایی آئورت صعودی، ریشه آئورت و شاخه های شریان های کرونری راست و چپ بودند، به نرم افزار تجاری میمیکس منتقل شدند. در این پژوهش، حاجتی و همکاران، جریان خون را در شریان کرونری برای یک فرد سالم به صورت ساده شبیه سازی کرده و تغییرات تنش برشی را بررسی کرده اند. همچنین ایجاد لکه ی حرارتی و نتایج تا افزایش تنش های برشی و حرارتی، از دلایل اصلی افزایش تنش برشی می باشد (۱۰). نحوه توزیع دما مشخصاً در محل انباشتگی و نواحی اطراف آن در شکل (۲-۳) مشاهده می شود.



شکل (۲-۳) نمایش گرافیکی توزیع دما در مقطع محل انباشتگی در حالت رگ گرفته (۱۰)

هندسه‌ای که حاجتی و همکاران مورد مطالعه قرار داده‌اند متفاوت از هندسه‌ایست که در مطالعه حاضر مورد بررسی قرار گرفته است (۱۱) و (۱۲). ایشان کل شریان کرونری، شامل شریان کرونری راست، شاخه‌های شریان کرونری اصلی چپ و قسمت ابتدایی آئورت صعودی را مدل کرده‌اند.

با توجه به نتایج بدست آمده در این پژوهش می‌توان نتیجه گرفت:

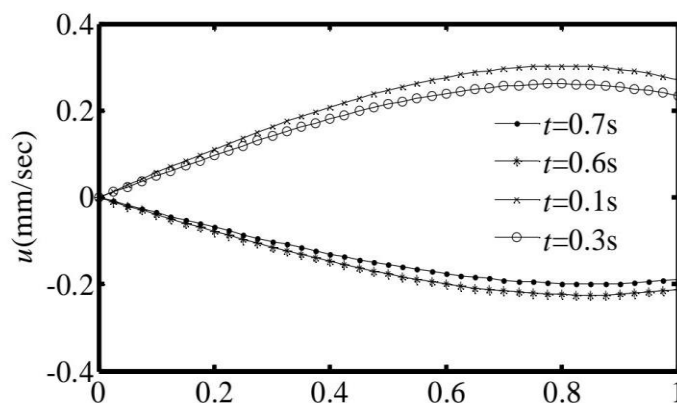
- از آنجایی که تنش برشی ایجاد شده کلاً قابل ملاحظه نیست، لذا این روش تنها برای گرفتگی‌های اندک مثلاً تا زیر ۴۰ درصد می‌تواند مؤثر واقع شود.
- انتقال حرارت از دیواره رگ در مجاورت محل انباشتگی توده چربی، می‌تواند یکی از راه‌های مناسب جهت رفع و برطرف کردن گرفتگی رگ و تنش وارده باشد.
- افزایش فشارخون در فرد مبتلا به گرفتگی رگ، می‌تواند از لحاظ مهندسی عامل مؤثری در افزایش تنش بر روی توده‌ی چربی باشد که به فروپاشی آن کمک کند.

## ۲-۴- بررسی مدل غیرنیوتنی جریان خون پالسی

در پژوهش حاضر یک مدل غیرنیوتنی برای جریان خون پالسی در طول رگ الاستیک با گرفتگی متوالی ارائه شده است. تحقیقات نشان داده است که جریان خون در طول رگ گرفته

شده مشکلات جدید فیزیولوژیکی در انسان ایجاد می‌کند که منجر به نقص در عملکرد سیستم قلبی-عروقی می‌شود. یانگ از آغازگران مطالعه جریان خون در میان رگ گرفته شده می‌باشد. پایه تحقیقات او بر این فرض بوده که گرفتگی رگ خفیف باشد. وی جریان خون را به صورت سیال نیوتنی و لایه‌ای در طول لوله استوانه‌ای که دچار تنگی متقارن محور شده در نظر گرفت. معادلات ناویراستوکس بر اساس مدل کراس مدل بندی شده و تأثیر رشد گرفتگی بر توزیع فشار، تنش برشی دیواره و پیامدهای زیستی آن‌ها بحث شده است. لی و فانگ با هدف کمک به درک بیماری آترواسکلروز جریان خون در یک استوانه با گرفتگی فرض شده با استفاده از مختصات استوانه‌ای بررسی کردند. در این مطالعه نتایج عددی برای توزیع فشار، سرعت، تنش برشی در اعداد رینولدز بین ۰-۲۵ بدست آمده است (۱۳). آزوما و فوکوشیما جریان خون را به صورت نیوتنی و پایا در طول رگ گرفته شده را بررسی کردند. هندسه مفروض را هم به صورت متقارن محور و هم به صورت غیر متقارن و جریان خون را در مدل‌های مختلف رگ‌های خونی تنگ شده مورد مطالعه قرار دادند. در این کار در هر دو مدل مورد بررسی بحث بیشتر روی تأثیر اعداد رینولدز و شدت تنگی در شکل‌گیری و آغاز بیماری آترواسکلروز می‌باشد (۱۴). یانگ و همکارانش، مطالعات آزوما و فوکوشیما را گسترش دادند و مدل خاصی را برای کل تنگی ایجاد شده مورد بحث قرار داده و تأثیر یک داروی گشاد کننده رگ را بررسی کردند (۱۵). در تمام مطالعات بالا رئولوژی خون به صورت سیال نیوتنی توصیف شده است. در طول این دوره از زمان، محققان طبق مشاهدات تجربی دریافتند که خون خاصیت غیرنیوتنی مانند تیکسوتروپی، ویسکوالاستیک و تنش تسلیم دارد. معمولاً گرفتگی‌های متوالی در رگ‌های فمورال و ریوی اتفاق می‌افتد بنابراین مطالعه خواص دینامیکی جریان خون در گرفتگی‌های متوالی نسبت به تک گرفتگی‌ها مشکل‌تر و حادث‌تر است. در این پژوهش یک مدل ریاضی برای جریان پالسی و ناپایا در طول رگ گرفته شده مخروطی با گرفتگی متوالی به کار برده شده است. برای مدل‌سازی رئولوژی خون، در ساختار معادلات از مدل غیرنیوتنی سیسکو استفاده شده است. به منظور شبیه‌سازی هر چه بیشتر شرایط واقعی، رگ مفروض به صورت الاستیک و هندسه مفروض وابسته به زمان فرض می‌شود. به دلیل تولید گرادیان فشار ضربانی خون توسط قلب، جریان خون به صورت پالسی در نظر گرفته شده است. تبدیل مختصات مناسب بر روی شرایط

مرزی، شرایط اولیه و معادلات حاکم بر جریان اعمال شده تا رگ کسینوسی شکل به رگ مستطیل شکل تبدیل شود. با استفاده از روش تفاضل محدود، فرم گسسته سازی شده شرایط مرزی، شرایط اولیه و معادلات مربوط ارائه شده است. رگ گرفته شده به صورت لوله استوانه‌ای با سطح مقطع مدور در نظر گرفته می‌شود که جریان خون گذرنده از آن به صورت سیال غیرنیوتنی است. سیستم مختصات استوانه‌ای  $(r, \theta, z)$  را که به ترتیب بیانگر شعاع، زاویه و مختصات طولی نقطه در راستای محور رگ می‌باشد. جریان خون به صورت پالسی، غیرخطی، ناپایا، تراکم ناپذیر و کاملاً گسترش یافته فرض شده است. این پژوهش به منظور شبیه‌سازی عددی و ارائه نتایج گرافیکی و همچنین رفتار سرعت شعاعی در یک دوره قلبی پرداخته شده است؛ یک دوره قلبی شامل دوره سیستول از  $(0,1)$  ثانیه تا  $(0,3)$  ثانیه و دوره دیاستول از  $(0,5)$  تا  $(0,8)$  ثانیه می‌باشد (۱۶). که در شکل (۲-۴) نمایش داده شده است.



شکل (۲-۴) سرعت شعاعی جریان خون در زمان‌های مختلف (۱۶)

پروفیل سرعت برای جریان خون بدست آمده است. نتایج بدست آمده برای مشخصه‌های اصلی جریان خون مانند سرعت محوری، سرعت شعاعی، دبی حجمی، مقاومت در برابر جریان و تنش برشی به صورت گرافیکی ارائه شده‌اند و در مورد تأثیر پارامترهای مختلف مانند میزان گرفتگی، زاویه گرفتگی به روی این

مشخصه‌ها بحث شده است. نتایج بدین صورت است که:

- فرض ناپایا بودن جریان خون برای مطالعه خواص جریان خون

- دبی حجمی کمترین مقدار و مقاومت بیشترین مقدار را در گرفتگی‌های منبسط شونده دارند.

## ۲-۵- شبیه‌سازی و بررسی عددی پارامترهای فیزیولوژیک دستگاه گردش خون

در این پژوهش به بررسی عددی پارامترهای فیزیولوژیک دستگاه گردش خون با شبیه‌سازی یک بعدی پرداخته شده است. به علت نقش اساسی دستگاه گردش خون در بدن و گسترش روزافزون بیماری‌های مربوط به آن در کار حاضر سعی شده است تا با استفاده از شبیه‌سازی عددی یک بعدی، سیستم سرخرگ‌های اصلی دستگاه گردش خون مدل شود. در این شبیه‌سازی یک بعدی از روش حجم محدود برای گسسته سازی معادلات ناویراستوکس که با معادله حالت کوپل شده استفاده شده است.

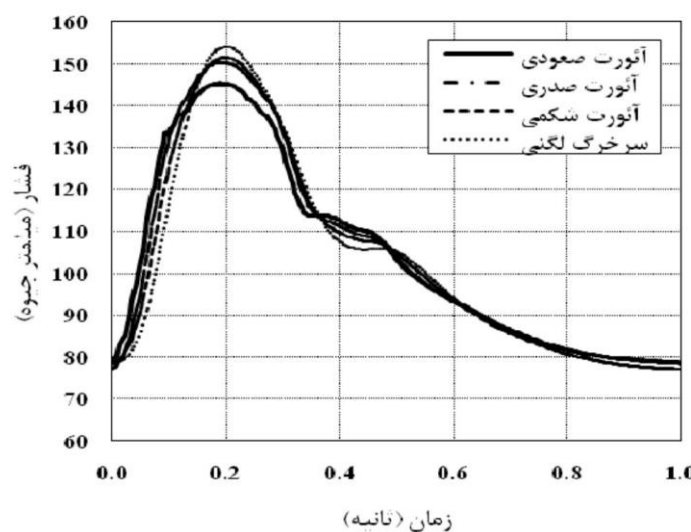
یکی از مدل‌های ارزشمند یک بعدی چرخه‌ی گردش خون مربوط به تحقیقی است که از او انجام داده است. او یک مدل عددی کامل برای سیستم گردش خون پایه‌ریزی کرد که بتواند با آن اثر بیماری‌های مختلف را در دینامیک جریان خون تشخیص دهد. افت انرژی در دو شاخگی‌ها، خاصیت ویسکوالاستیک رگ‌ها، پارامترهای متمرکز مویرگ‌ها و سیاهرگ‌ها و گردش خون ریوی از جمله پارامترهایی بودند که از او در مدلش وارد کرد و به این ترتیب توانست شکل پیچیده‌ی موج فشاری را به صورت عددی تولید کند (۱۷).

الافسن نیز مدل یک بعدی کاملی را در داخل شبکه سرخرگی گسترش داد. موضوع جدیدی که الافسن در شبیه‌سازی خود انجام داد بهبود شرایط مرزی خروجی درخت شریانی بود. او برای این کار از درختچه‌ای ساختار یافته از رگ‌های کوچک استفاده کرد و امیدانس معادل شرط مرزی خروجی را از طریق حل ومرسلی در سرخرگ‌های این درختچه به دست آورد (۱۸).

در این مطالعه با در نظر گرفتن هندسه‌ای یک بعدی از سرخرگ‌های سیستمیک بدن، با حل عددی معادلات پیوستگی، مومتم و معادله‌ی حالت که بیانگر رابطه‌ی بین فشار داخلی رگ

و سطح مقطع آن است، پروفیل‌های فشار و دبی در رگ‌های اصلی بدن به دست آمده اند. به این ترتیب مدلی عددی توسعه یافته که می‌تواند برای پیش‌بینی جریان خون و تغییرات آن تحت اثر تغییرات ایجاد شده در سیستم و مشخصات رگ‌ها استفاده شود.

در مطالعات فیزیولوژیکی مشخص شده است که پروفیل موج فشار با دور شدن از قلب در رگ آئورت تیزتر می‌شود. همچنین با توجه به افت اصطکاک و افزایش سرعت در رگ‌های مخروطی در طول لوله، فشار متوسط باید با دور شدن از قلب کاهش پیدا کند (۱۹). در شکل (۲-۵) پروفیل فشار را در چند نقطه نشان می‌دهد.



شکل (۲-۵) تیزتر شدن شکل پروفیل فشار با دور شدن از قلب (۱۹)

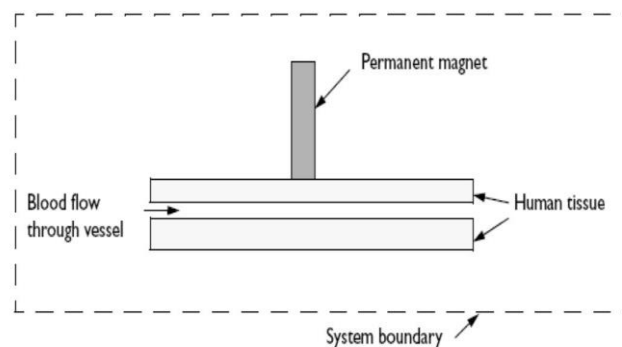
از مشخصه‌های فیزیولوژیکی دیگری که در مدل حاضر مطالعه شده اثر بیماری تصلب شرایین بر جریان خون است. در بیماری تصلب شرایین دیواره‌ی سرخرگچه‌ها از حد طبیعی صلب‌تر می‌شود و انبساط پذیری رگ‌ها کاهش پیدا می‌کند. در اینجا برای بررسی اثر این بیماری بر شکل پروفیل فشار، ضریب شلی سرخرگچه‌ها تا  $1/4$  حالت نرمال کاهش داده می‌شود و پروفیل فشار در این حالت با حالت نرمال مقایسه می‌شود. با کاهش ضریب شلی فشار سیستولی افزایش و فشار دیاستولی کاهش قابل ملاحظه‌ای می‌کند. با توجه به نکات به دست آمده این نتیجه به دست می‌آید که:



- روش حجم محدود کارایی لازم برای شبیه‌سازی عددی یک بعدی دستگاه گردش خون را دارا می‌باشد.
- با استفاده از مدل یک بعدی امکان این موضوع فراهم شد تا در سیستم شریان‌های سیستمیک بدن نحوه انتشار موج فشار و جریان به دست آید.

## ۲-۶- شبیه‌سازی اثر میدان مغناطیسی بر روی جریان پالسی خون در رگ

در این پژوهش با استفاده از نرم‌افزار المان محدود کامسول به بررسی اثر میدان مغناطیسی یکنواخت بر روی جریان آرام، پالسی و غیر نیوتنی خون در رگ با شدت‌های مختلف پرداخته شده است. از مدل غیرنیوتنی پاورلا تعمیم یافته استفاده شده است و برای مقایسه، نتایج با حالت نیوتنی مقایسه شده‌اند. تاکنون تلاش‌هایی جهت بررسی تأثیر میدان مغناطیسی روی بافت‌ها و ارگان‌های خونی انجام شده است که نتایج نشان دهنده اثرات متعدد مثبت بر روی سیستم‌های بیولوژیکی انسانی می‌باشند. به عنوان مثال بیان شده است که قرار گرفتن در معرض میدان مغناطیسی می‌تواند باعث کاهش درد، کاهش زمان بهبود شکستگی، افزایش سرعت بازسازی عصب، درمان افسردگی و سایر مزایای پزشکی بشود. در این پژوهش به بررسی تعامل میدان مغناطیسی غیریکنواخت خارجی با جریان خون حاوی مواد حامل مغناطیسی پرداخته شده است. حل بدین صورت است که در هر مرحله اول معادلات ماکسول برای کل دامنه حل (مغناطیسی دائم، عروق خونی، بافت و حوزه هوا) حل می‌گردد و در مرحله دوم یک نیروی حجمی مغناطیسی که به دلیل اثر میدان مغناطیسی روی سیال است، به معادلات ناویراستوکس اضافه می‌گردد. شماتیک هندسه شبیه‌سازی شده که شامل رگ خونی، آهنربای دائمی، بافت اطراف رگ و هوا می‌باشد (۲۰). شکل (۲-۶) به صورت ۲ بعدی نشان داده شده است. جهت ورودی خون به داخل رگ از سمت چپ می‌باشد.



شکل (۶-۲) شماتیک ۲ بعدی هندسه شبیه‌سازی شده (۲۰)

نرم‌افزار کامسول میدان مغناطیسی ایجاد شده توسط آهنربای دائمی را محاسبه نموده و نیروی حجمی مغناطیسی ناشی از آن را در جریان خون اثر می‌دهد. نتایج نشان می‌دهد بیشترین شدت میدان مغناطیسی در داخل آهنربا رخ داده است. میدان مغناطیسی باعث انحراف جریان خون شده است. برای حالت نیوتنی و غیرنیوتنی میدان مغناطیس باعث افزایش فشارخون در ناحیه‌ای که آهنربا قرار گرفته با افزایش شدت میدان مغناطیسی، این افزایش فشار بیشتر می‌باشد. نتایج کار حاضر در تطابق با کار گمیتروف می‌باشد (۲۱). که پس از بررسی اثر میدان ۰/۳۵ تسلائی روی گیرنده‌های قوس آئورت خرگوش، بیان نمود که کاربرد میدان مغناطیسی باعث افزایش متوسط فشار شریانی می‌گردد. همچنین ژو و همکاران پس از بررسی اندازه سرعت خون در عضله تیبیالس قدامی یک موش بیان کردند که میدان مغناطیسی ۱ میلی تسلائی باعث افزایش سرعت جریان خون به میزان ۴۵٪-۲۰٪ می‌گردد. افزایش فشار در حالت غیرنیوتنی بیشتر از حالت نیوتنی می‌باشد. دلیل این امر این است که سیال غیرنیوتنی مورد بررسی، خون با مدل غیرنیوتنی پاورلا تعمیم یافته است که ویسکوزیته آن کمی بیشتر یا برابر با مدل نیوتنی است؛ بنابراین اتلاف ویسکوز سیال غیر نیوتنی بزرگ‌تر می‌باشد که منجر به افت فشار بیشتر می‌گردد. همچنین اثر میدان مغناطیسی بر روی تنش برشی وارد بر دیواره رگ برای حالت‌های نیوتنی و غیرنیوتنی وجود دارد. در حالت غیرنیوتنی تا شدت میدان ۲ تسلا هیچ‌گونه تنش منفی‌ای وجود ندارد و با افزایش شدت میدان مغناطیسی، نوسانات تنش افزایش می‌یابد. با افزایش شدت میدان مغناطیسی از ۲ تسلا به ۴ تسلا و ۶ تسلا، نوسانات تنش برشی دیواره

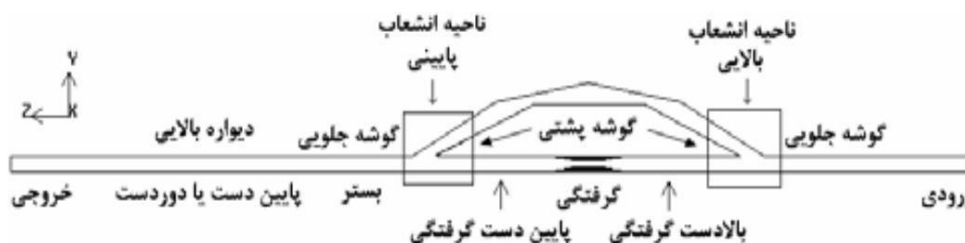
شدیدتر شده و در نواحی قبل و کمی بعد از محل قرارگیری آهنربا، ناحیه جریان برگشتی شکل گرفته و مقدار تنش منفی می‌گردد؛ که در شدت میدان ۴ تسلا، تنش در حالت غیرنیوتنی بیشتر از حالت نیوتنی است؛ و این امر که ویسکوزیته غیرنیوتنی بیشتر از ویسکوزیته نیوتنی است، توجیه‌پذیر است. نتایج نشان می‌دهند:

- برای هر دو حالت نیوتنی و غیر نیوتنی، با افزایش شدت میدان مغناطیسی دامنه نوسانات تنش برشی دیواره بیشتر می‌شود.
  - افزایش فشار شریانی در حالت غیرنیوتنی بیشتر از حالت نیوتنی بدست می‌آید.
- تا دهه اخیر پیشرفت چشم‌گیری در درمان با استفاده از میدان مغناطیسی برای هدف قرار دادن محل خاصی از بدن به وسیله ذرات مغناطیسی حامل دارو اتفاق نیفتاد؛ و به دنبال پیشرفت سریع این روش به نتیجه زیر می‌رسیم:
- بهینه کردن و متمرکز ساختن میدان مغناطیسی مورد نیاز در مساحت کمی از بدن

## **۷-۲- شبیه‌سازی جریان خون در بای پس های آئورت-کرونری و کرونری-کرونری**

در پژوهش شبیه‌سازی جریان خون و مقایسه پارامترهای همودینامیکی در بای پس‌های آئورت-کرونری و کرونری-کرونری به منظور بررسی رژیم جریان در ناحیه انشعاب بای پس شبیه‌سازی عددی جریان سه‌بعدی و پالسی خون با استفاده از نرم‌افزار فلوئنت ۵، ۳، ۲ برای ۵۰ درصد گرفتگی انجام شد فرض نیوتنی همگن بودن خون و همچنین صلب بودن جداره عروق از جمله فرضیات اساسی در این تحقیق به شمار می‌روند. در این مطالعه رژیم‌های جریان خون در دو نوع بای پس آئورت-کرونری و کرونری-کرونری با یکدیگر مقایسه می‌شود. اینزولی و همکارانش رژیم جریان خون را در پیوند آئورت-کرونری مورد مطالعه تئوریک قرار دادند (۲۲). فی و همکارانش اثرات زاویه پیوندی و دبی جریان را در ناحیه انشعاب را مورد بررسی قرار دادند، همچنین فرزانه قالیچی و گیدوئن همودینامیک جریان خون را با استفاده از شبیه‌سازی عددی جریان‌های ورقه‌ای و متلاطم خون از میان عروق مسدود در اعداد رینولدز پایین را مورد

مطالعه قرار دادند. در مدل هندسی بای پس آئورت-کرونی و بای پس کرونی-کرونی با توجه به اینکه قطر رگ LAD در مراجع مختلف بین ۳ تا ۳,۵ ذکر شده است، به همین سبب مدل‌های هندسی به کار رفته در این تحقیق انتخاب شده‌اند (۲۳). مدل‌های هندسی که شامل طول رگ، قطر رگ و همچنین طول و قطر رگ پیوندی، اندازه گرفتگی‌های متقارن، میزان گرفتگی و زوایای مختلف که به صورت انتخابی بین کرونی و رگ پیوندی مشخص شده‌اند. شکل (۷-۲) مدل هندسی بای پس کرونی-کرونی به همراه اسامی نواحی مختلف نشان داده شده است. در نهایت مدل‌های هندسی به منظور کاهش زمان محاسبات کامپیوتری برای شبیه‌سازی جریان در دو حالت آئورت-کرونی و کرونی-کرونی استفاده شده است.



شکل (۷-۲) مدل هندسی بای پس کرونی-کرونی به همراه اسامی نواحی مختلف (۲۳)

با فرض اینکه خون یک سیال تراکم ناپذیر، همگن و نیوتنی باشد معادلات حاکم بر رفتار جریان خون در هر دو نوع بای پس شامل معادلات ممتنم و پیوستگی خواهد بود. از مهم‌ترین تفاوت‌های جریانی در نوع بای پس می‌توان به موارد زیر اشاره نمود:

۱. در بای پس آئورت-کرونی بر اثر کاهش سرعت در کرونی و افزایش سرعت در رگ پیوندی، نقطه تقسیم جریان بر روی بستر کرونی به وجود آمده است که با گذشت زمان به پایین دست منتقل می‌شود و در حالی که در بای پس کرونی - کرونی اصلاً نقطه تقسیم جریان به وجود نمی‌آید.

۲. در بای پس از نوع آئورت - کرونی جریان‌های گردشی در مجاورت دیواره بالایی کرونی درست در نزدیکی گوشه جلویی به وجود می‌آیند و با افزایش زایه رگ پیوندی، شدت آن‌ها افزایش می‌یابد.

۳. در بای پس کرونی-کرونی جریان کاملاً بی نظم به طور همزمان در کرونی و آئورت اتفاق می افتد در حالی که در بای پس آئورت -کرونی چنین رژیمی به طور همزمان به وجود نمی آید.

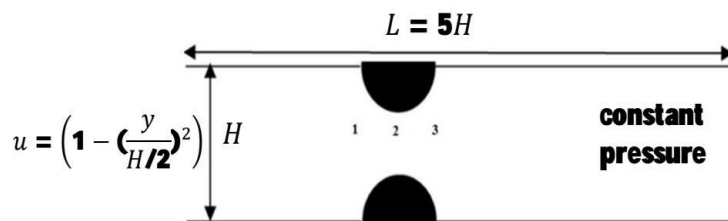
۴. مقدار نوسانات مکانی و زمانی تنش برشی در بای پس آئورت -کرونی نسبت به بای پس های از نوع کرونی -کرونی بیشتر است در حالی که مقادیر متوسط زمانی تنش برشی اعمال شده در گوشه جلویی و ناحیه دوردست در بای پس های از نوع کرونی - کرونی کمتر است. با توجه به بررسی های لازم به نتایج زیر می رسیم:

- مشاهده نشدن جریان های ثانویه در بای پس کرونی-کرونی در زوایای مختلف پیوندی برخلاف بای پس آئورت-کرونی
- مشاهده برگشت کامل جریان، سه بار در طول یک موج کرونی در بای پس کرونی-کرونی
- مشاهده نشدن این پدیده (برگشت کامل جریان) در بای پس آئورت-کرونی
- بالا بودن نرخ نوسانات زمانی و مکانی تنش برشی در بای پس آئورت-کرونی نسبت به بای پس کرونی-کرونی
- پایین بودن مقادیر تنش برشی اعمال شده بر جداره عروق در بای پس کرونی-کرونی نسبت به بای پس آئورت-کرونی

## ۲-۸- پارامترهای مؤثر بر تغییرات تنش برشی داخل میکرو رگ ها

در این پژوهش به بررسی پارامترهای مؤثر بر تغییرات تنش برشی داخل میکرو رگ ها پرداخته ایم. گردش خون داخل رگ های بدن، به عنوان یک سیال چند فازی و غیرنیوتنی مورد بررسی قرار می گیرد. با توجه به اینکه ۴۰-۴۵٪ از حجم خون را گلبول های قرمز تشکیل می دهند تأثیر آن در تغییر تنش برشی بر روی دیواره رگ و میکرو رگ در اثر حضور گلبول قرمز است. مسئله مهم این است که تغییر شکل و تعداد گلبول های قرمز، یک عامل کمک کننده به تغییر تنش برشی است. تغییر تنش برشی منجر به تغییر ویسکوزیته خون می شود و در نهایت باعث

آسیب‌رساندن به لایه اندوتلیال شده و می‌تواند عاملی در تشکیل پلاک‌های چربی و افزایش احتمال ابتلا به بیماری‌های قلبی، عروقی گردد (۲۴). در پژوهش حاضر، از روش ترکیبی روش شبکه بولتزمن- مرز غوطه‌ور، جهت شبیه‌سازی حرکت گلبول قرمز داخل جریان مویرگ (به عنوان میکرو رگ) استفاده شده است. تاکنون افراد زیادی به بررسی تغییرات تنش برشی وارد بر دیواره رگ پرداخته‌اند. به عنوان نمونه، کاتسپاریس و همکاران (۲۵) برای اولین بار به تعیین تنش برشی وارد بر دیواره میکرو رگ توسط اندازه‌گیری سرعت گلبول‌های قرمز در ۱۷ نفر داوطلب پرداختند. آن‌ها دریافتند که تغییرات پروفیل سرعت رابطه مستقیم با تغییر قطر میکرو رگ دارد. ین و زانگ با استفاده از روش شبکه بولتزمن، رفتار گلبول‌های قرمز خون داخل یک میکرو رگ صاف را مورد بررسی قرار دادند (۲۶). آن‌ها تأثیر حرکت گلبول‌های قرمز بر تنش برشی دیواره را شبیه‌سازی نمودند. در این پژوهش جریان خون داخل میکرو رگ، دو بعدی، تراکم ناپذیر، نیوتنی و آرام در نظر گرفته شده است. شرط مرزی مورد استفاده بر روی دیواره میکرو رگ، شرط مرزی عدم لغزش است. که در شکل (۲-۸) مدل گرفتگی در میکرو رگ را نشان می‌دهد.



شکل (۲-۸) مدل گرفتگی در میکرو رگ (۲۶)

روش بولتزمن یکی از کارآمدترین روش‌های مزوسکوپیک در شبیه‌سازی جریان سیال می‌باشد. در این روش ذرات فرضی سیال، روی نقاط شبکه در نظر گرفته می‌شوند که مراحل انتشار و برخورد روی آن‌ها واقع می‌شود که در روش مرز غوطه‌ور، یک نیرویی به معادلات ناویراستوکس برای در نظر گرفتن اثرات مرز اضافه می‌شود. روش مرز غوطه‌ور، کوچک‌ترین تغییر شکل در مرزهای جسم باعث به وجود آمدن نیرویی می‌شود که مرز را به حالت اولیه باز

می گردانند. این مطلب پایه اصلی روش مرز غوطه‌ور می‌باشد. در روش ترکیبی، از مش بندی اویلری برای سیال و از مش بندی لاگرانژی برای مرزهای فیزیکی متحرک استفاده می‌شود. مراحل شبیه‌سازی گلبول قرمز عبارتند از:

۱. محاسبه نیروهای لاگرانژی وارد بر گلبول قرمز

۲. انتقال نیروی محاسبه شده از مرز جامد به سیال (نقاط اویلری)

۳. حل معادله بولتزمن و تعیین سرعت در نقاط مختلف شبکه

در این پژوهش، برای نمایش سرعت و فشار ثابت در ورودی و خروجی میکروورگ از روش زوهمی و برای اعمال شرط عدم لغزش بر روی دیواره میکروورگ از روش بازگشت به عقب کامل استفاده شده است. لازم به ذکر است که جریان در تماس با جسم جامد باعث اعمال نیروی فشاری و تنش برشی به سطح می‌شود. برای ارزیابی نتایج حاصل از شبیه‌سازی، ابتدا تأثیر حرکت گلبول قرمز بر تغییرات سرعت جریان داخل میکروورگ و در نتیجه تنش برشی وارد بر دیواره مورد بررسی قرار می‌گیرد. در این حالت میکروورگ به صورت یک کانال دو بعدی در نظر گرفته شده است. تأثیر هماتوکریت که تعداد گلبول قرمز در داخل میکروورگ تغییر خواهد کرد. هماتوکریت عبارت است از درصد حجمی گلبول قرمز در داخل خون، بنابراین با افزایش تعداد گلبول قرمز، این پارامتر نیز افزایش می‌یابد. در این پژوهش تأثیر پارامترهای مختلف مانند مدول الاستیسیته و خمشی، هماتوکریت و درصد گرفتگی میکروورگ بر تنش برشی وارد بر دیواره میکروورگ نشان داده شده است. با توجه به نتایج بدست آمده می‌توان نتیجه گرفت:

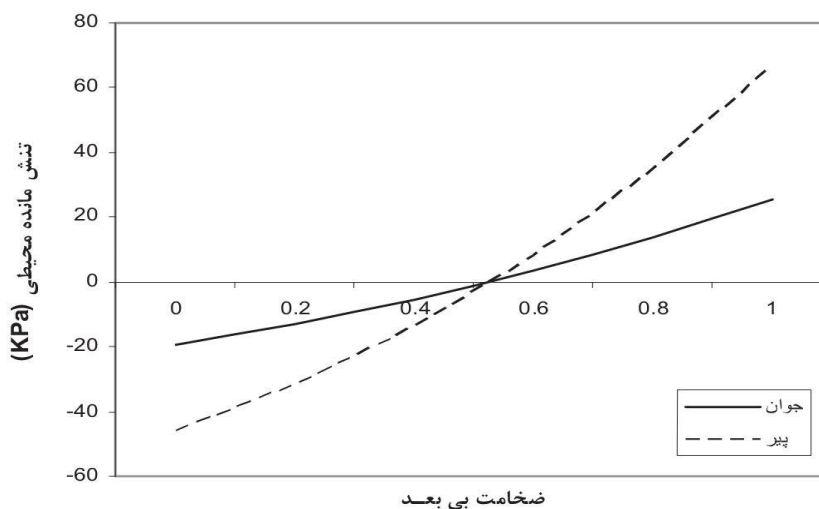
- تأثیر گلبول قرمز بر تغییرات تنش برشی
- رفتار رئولوژیک خون بر تغییرات تنش برشی
- توانایی روش شبکه بولتزمن در شبیه‌سازی مسائل پیچیده به خصوص مدل‌سازی جسم جامد اتعطاف پذیر معلق در سیال

## ۲-۹- بررسی بازسازی دیواره شریان الاستیک تحت تأثیر بارهای استاتیکی و دینامیکی

در پژوهش بررسی بازسازی دیواره شریان الاستیک تحت تأثیر بارهای استاتیکی و دینامیکی، تنش‌های دیواره شریان یکی از عوامل اصلی ایجاد تغییر در سیستم شریانی هم در دوران رشد طبیعی و هم در زمان پیشرفت بیماری‌های شریانی محسوب می‌شود؛ بنابراین تعیین مقدار تنش‌های دیواره در مراحل بیولوژیکی و پاتولوژیکی مهم است. یکی از عوامل مهم در بازسازی شریانی، تنش محیطی در دیواره شریان است که مهم‌ترین علت آن فشارخون است. توانایی ساختار دیواره شریان، حفظ کارکردش تحت تأثیر فشارخون‌های مختلف و تنش‌های محیطی وابسته به آن است. گزارشات اخیر بیان می‌کنند که تنش مانده ممکن است نقش کلیدی در بازسازی شریان‌ها در اثر بیماری‌هایی چون آترواسکلروز و افزایش فشارخون داشته باشد (۲۷). همچنین نتایج تجربی نشان داده‌اند زمانی که تنش مانده محیطی در نظر گرفته نشود، مقدار تنش محیطی در دیواره داخلی آئورت بیشترین مقدار است. در این پژوهش برای دو مدل شریانی سه‌بعدی جوان و پیر، کشش طولی و زاویه باز به عنوان بار استاتیکی و پالس فشار به عنوان بار دینامیکی به مدل‌ها اعمال شده است. روش مسئله بدین صورت است که برای شریان آئورت سینه‌ای سه مدل عددی ساخته شده است. در مدل عددی اول مدل شریان جوان، کشش طولی جوان با شکل موج فشار نرمال حل شده است تا مقادیر نرمال تنش محیطی و محوری در دیواره حاصل شود. مدل عددی دوم مدل شریان جوان، کشش طولی جوان با شرایط فشار افزایش یافته قبل از بازسازی است که نحوه بازسازی پیش‌بینی شده است. مدل عددی سوم مدل شریان پیر بازسازی شده است که نحوه تغییر تنش‌ها در بازسازی شریان حاضر مورد بررسی قرار گرفته است. مدل به کار گرفته شده آئورت صدري انسان است که برای شبیه‌سازی به صورت لوله‌ای بلند در نظر گرفته شده است. خواص مکانیکی دیواره و ابعاد در سنین مختلف گردآوری شده است. با توجه به موقعیت آناتومیکی شریان آئورت سینه‌ای برای شبیه‌سازی فرض شریان مستقیم و طویل مناسب است. همچنین از شرط تقارن برای جابجایی‌ها و نیز کاهش زمان محاسبات و کاهش حجم شبکه استفاده شده است. مدل‌های سه‌بعدی به شکل نصف استوانه در نظر گرفته



شده بنابراین برای ایجاد حالت تقارن حرکت مقاطع طولی در جهت نرمال سطح مقطع مربوطه محدود شده است. شریان به صورت استوانه‌ای جدار نازک و طویل با مقطع دایره‌ای متقارن فرض شده و از تئوری جابجایی بزرگ برای تحلیل استفاده شده است. دیواره ماده‌ای ایزوتروپیک، غیرقابل تراکم با مدول الاستیک خطی فرض شده است. در رابطه با کشش طولی فرض شده که با افزایش سن کاهش می‌یابد (۲۸). شکل (۲-۹) توزیع تنش مانده محیطی در دیواره شریان با افزایش سن به همراه نتایج به قرار زیر می‌باشد:



شکل (۲-۹) توزیع تنش مانده محیطی در دیواره شریان با افزایش سن (۲۸)

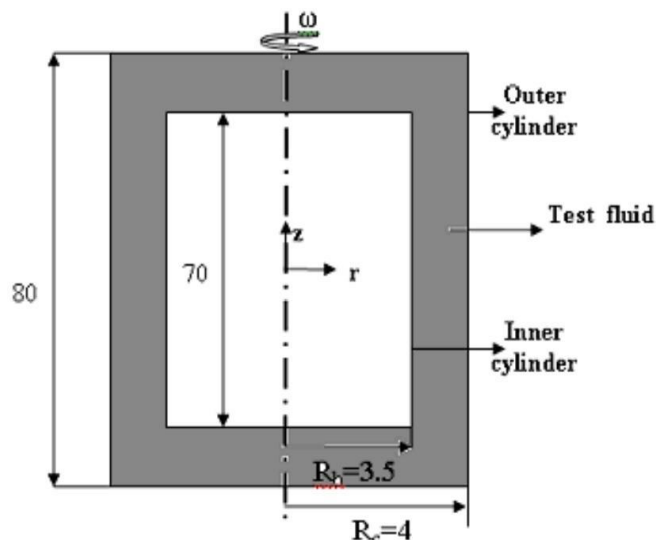
- توزیع تنش مانده محیطی در دیواره شریان با افزایش سن
- تغییرات تنش محیطی در دیواره شریان آئورت سینه‌ای جوان، بازسازی نشده و پیر در غیاب تنش مانده محیطی
- تغییرات تنش محیطی در دیواره شریان آئورت سینه‌ای جوان، بازسازی نشده و پیر در حضور تنش مانده محیطی
- تغییرات تنش محیطی دیواره داخلی آئورت سینه‌ای جوان، بازسازی نشده و پیر در غیاب تنش مانده محیطی
- تغییرات تنش محیطی دیواره داخلی آئورت سینه‌ای جوان، بازسازی نشده و پیر در حضور تنش مانده محیطی

تئوری بازسازی شریانی بیان می‌کند که بازسازی دیواره برای کم کردن جراحات سلول‌های اندوتلیال از طریق بهینه کردن تنش‌های محیطی انجام می‌گیرد. پیری یکی از شرایطی است که در اثر آن بازسازی اتفاق می‌افتد. تأثیر بازسازی وابسته به سن در تنش محیطی برای آئورت صدری به عنوان شریان الاستیک را به صورت مقداری نشان داده است؛ بنابراین بازسازی در جهت کاهش تنش در دیواره بخصوص دیواره داخلی انجام می‌پذیرد. همچنین نتایج نشان می‌دهد تحت تأثیر کشش طولی و زاویه باز سطح تنش در دیواره کاهش یافته و توزیع یکنواخت‌تری از تنش در راستای ضخامت ایجاد شده است.

## **۲-۱۰- شبیه‌سازی و تحلیل جریان و انتقال حرارت در ویسکومتر همورئولوژیکی**

در این پژوهش به بررسی تحلیل جریان و انتقال حرارت در ویسکومتر همورئولوژیکی با استفاده از شبیه‌سازی به روش دینامیک سیالات محاسباتی پرداخته شده است. جریان خون در ویسکومتر نوع استوانه‌های هم مرکز، به عنوان یک دستگاه مناسب در اندازه‌گیری ویسکوزیته خون، به صورت عددی مورد بررسی قرار گرفته است. خون در حالت واقعی یک سیال غیرنیوتنی است. مدل‌های متنوعی برای سیال غیرنیوتنی پیشنهاد گردیده اند که از میان آن‌ها می‌توان به مدل قانون توانی برای خون اشاره نمود. همچنین تثبیت دمای خون در حین اندازه‌گیری ویسکوزیته می‌باشد. در این تحلیل جهت سرعت عمل بیشتر محاسبات سیستم استوانه‌های هم مرکز متقارن محوری فرض گردیده و تحلیل عددی به صورت دوبعدی متقارن محوری لحاظ شده است. این فرض، عملکرد اصلی سیستم را بدون اعمال پیچیدگی‌های زاید مهیا می‌سازد. جریان در ویسکومتر، آرام و مستقل از زمان است. با توجه به اینکه رفتار خون در رگ‌های بزرگ، نیوتنی فرض می‌شود به همین دلیل جهت مدل‌سازی جریان خون، ابتدا خون به عنوان سیال نیوتنی فرض گردیده و سپس به عنوان یک سیال غیرنیوتنی، مدل توانی در نظر گرفته شده است. در حالت واقعی، قسمتی از فضای بین دو استوانه داخلی و خارجی در ویسکومتر مورد نظر خالی از سیال (خون) است که در این حالت جریان‌های سطحی نیز وارد مسئله شده و حتی

ممکن است پروفیل سطح سیال دچار تغییرات اندکی گردد که جهت سادگی بیشتر، جریان فضای بین دو استوانه کاملاً پر از سیال در نظر گرفته شد؛ به عبارت دیگر از سطح آزاد خون و هوا صرف نظر شده است. فرض‌های مورد استفاده در دستیابی به روابط جریان سیال حاکم بر ویسکومتر مورد نظر عبارتند از: جریان سیال لایه‌ای پایا، تراکم ناپذیر، با خصوصیات ثابت و بدون لغزش در دیوارها. در روش تحلیلی از اثر انتهایی نیز صرف نظر می‌شود. اثر انتهایی در ویسکومتر استوانه‌های هم مرکز به صورت یک طول مؤثر از استوانه داخلی از طریق آزمایش با چند استوانه داخلی محاسبه می‌گردد. شبیه‌سازی جریان سیال در انتهای استوانه داخلی نشان داده که حتی در حالت جریان کوئت نیز اثر انتهایی مؤثر است. همچنین در حالت بحرانی جریان سیال به صورت چرخه‌های تیلور می‌باشد. که شکل (۲-۱۰) شماتیک ویسکومتر استوانه‌ای نشان داده شده است. در مدت زمان انجام آزمایش برای جلوگیری از تغییر پارامترهای رئولوژیک خون باید دمای آن ثابت باقی بماند. یک سیال نیوتنی، گشتاور به طور مستقیم متناسب با سرعت دورانی استوانه داخلی است (۲۹). دمای مناسب برای نمونه خون مورد آزمایش دمای عادی بدن یعنی ۳۷ درجه سانتی گراد می‌باشد. لذا با استفاده از یک حمام حرارتی این شرط فراهم خواهد شد. این امر توسط آب عبوری از مبدل حرارتی صورت می‌گیرد.



شکل (۲-۱۰) شماتیک ویسکومتر استوانه‌ای (۲۹)

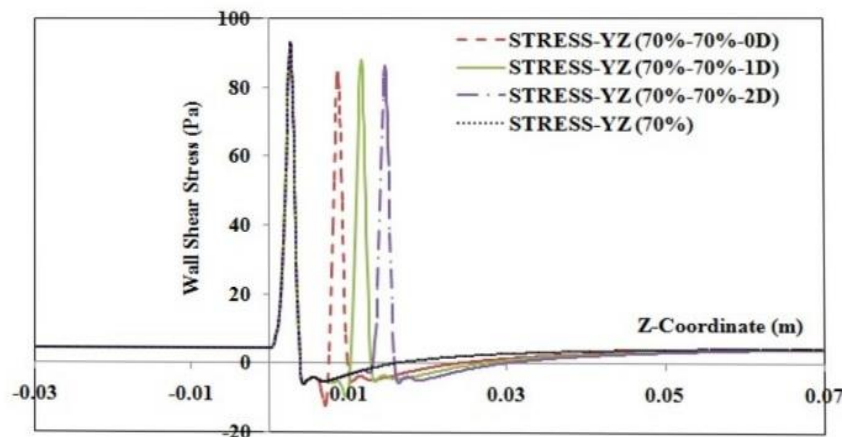
هدف اصلی از شبیه‌سازی جریان سیال در ویسکومتر استوانه‌های هم مرکز، بررسی پروفیل سرعت چرخشی در شکاف بین دو استونه ویسکومتر و دستیابی به میزان نفوذ اثر انتهایی به داخل شکاف است؛ و جریان در فضای بین دو استوانه به صورت گردابه‌ای درمی‌آید. در فضای بین دو استوانه به دلیل تنش‌های بسیار بالا در یک فضای کوچک، گردابه‌های سیال با شدت بیشتری به داخل فضای بین دو استوانه نفوذ می‌کنند. همچنین برای ثابت نگه داشتن دمای خون باید شار حرارتی عبوری از دیواره استوانه داخلی تقریباً صفر باشد. در این پژوهش، تحلیل عددی سه‌بعدی ویسکومتر همورئولوژیکی از نوع استوانه هم محور ارائه شد. نتایج توزیع سرعت و فشار درون جریان سیال مورد آزمایش (خون) قابلیت استفاده از این روش را در بهینه‌سازی ویسکومتر مشخص کرد. تشکیل جریانات نامطلوب همچون اثر انتهایی و چرخه‌های تیلر و شرایطی که این اثرات در آن نقش زیادی ندارد مشخص گردید. بررسی انتقال حرارت در سیستم اطمینان طرح را از نقطه نظر ثابت بودن دمای خون مورد آزمایش فراهم ساخت. در آخر به این نتایج می‌رسیم:

- چگونگی ثابت نگه داشتن دمای خون توسط حمام گرمایی
- تأثیر عوامل موجود نظیر دبی جرمی سیال ورودی به روش عددی

## ۲-۱۱- بررسی عددی تأثیر تعداد و فاصله گرفتگی‌های رگ کرونر در جریان پالسی

در این پژوهش به بررسی عددی تأثیر تعداد و فاصله گرفتگی‌های رگ کرونر در جریان پالسی به کمک نرم‌افزار آدینا پرداخته‌ایم. با عبور جریان خون از گرفتگی‌ها، اثرات غیرنیوتنی بودن خون بیشتر آشکار می‌شود. هیچ مدلی چه نیوتنی چه غیرنیوتنی، نمی‌تواند تمام ویژگی‌های پیچیده خون را پوشش دهد؛ بنابراین از مدل‌های مختلفی استفاده می‌شود. این مدل‌ها، چه نیوتنی و چه غیرنیوتنی، تفاوت‌های زیادی دارند و می‌توانند نتایج کاملاً متفاوتی بدهند. توانایی مدل‌های غیرنیوتنی در پوشش دادن پدیده‌های فیزیکی مختلف متفاوت است. جریان خون را آرام، غیرنیوتنی و دیواره رگ را صلب فرض نموده‌ایم. گرفتگی‌های مورد بررسی ۳۰٪، ۵۰٪، ۷۰٪

سطح مقطع رگ بدون گرفتگی می‌باشند و نتایج گرفتگی ساده با گرفتگی مضاعف با فواصل مختلف مقایسه گردیده است. اسماعیلی و صادقی به بررسی جدایش جریان سیال در کانال با گرفتگی موضعی و با استفاده از مدل غیرنیوتنی الیس پرداختند. جریان را تراکم ناپذیر، دائم و دو بعدی فرض کردند. بیان نمودند که جدایش جریان به شدت به شکل ناحیه گرفتگی، عدد رینولدز و پارامترهای مدل غیرنیوتنی بستگی دارد. مالیک و همکاران از مدل پاورلا غیرنیوتنی برای حل تحلیلی جریان خون عبوری از یک رگ با در نظر گرفتن سرعت لغزشی استفاده کردند. پارامترهای سرعت سیال، نرخ دبی حجمی، تنش برشی دیواره و ویسکوزیته مؤثر را بررسی نمودند. ایشیکاوا و همکاران به بررسی عددی اثر غیرنیوتنی بودن خون در جریان پالسی عبوری از یک رگ دارای گرفتگی پرداختند. از یک مدل دو ویسکوزیته ای استفاده کردند و جریان را تراکم پذیر و آرام فرض نمودند. پارامترهای تنش برشی دیواره، الگوی جریان، ناحیه جدایش و توزیع فشار را بررسی نمودند. بیان کردند که خاصیت غیرنیوتنی خون باعث کاهش قدرت گردابه تشکیل شده بر پایین دست گرفتگی می‌شود. برای مدل‌سازی خاصیت غیر نیوتنی بودن خون از مدل کارو استفاده شده است. در این مدل، حد ویسکوزیته در نرخ‌های برشی بالا و پایین با ثابت‌های  $u_0$  و  $u_{00}$  تعریف شده است. در نرخ‌های برشی بالا مقدار ویسکوزیته همان ویسکوزیته نیوتنی است البته این نرخ برشی کاملاً بیشتر از نرخ پذیرفته شده  $100/s$  می‌باشد. در کار حاضر مدلی از رگ کرونر با گرفتگی‌های متقارن و دیواره صلب در نظر گرفته شده است. فاصله گرفتگی‌ها از یکدیگر، یک برابر قطر و دو برابر قطر در نظر گرفته شده‌اند. برای دستیابی به نتایج مستقل از شبکه و برای تعیین بهترین حالت بین دقت جواب‌ها و به حداقل رساندن زمان اجرای کامپیوتر، از مش بندی با ۳۰ عدد نود در عرض رگ استفاده شده است. لازم به ذکر است که شبیه‌سازی‌ها بر روی یک کامپیوتر که دارای پردازنده ۲/۹۳ گیگاهرتز و ۸ گیگابایت حافظه است، انجام شده است. نتایج نشان داد که با افزایش درصد گرفتگی‌ها و افزایش تعداد گرفتگی‌ها، جریان به سمت نیوتنی بودن پیش می‌رود. در بررسی مقدار تنش‌های روی دیواره در زمان ماکزیمم دبی مشخص گردید که در گرفتگی‌های متوالی بیشترین تنش روی قله گرفتگی اول رخ می‌دهد و نتیجه گردید که گرفتگی ۷۰٪ یک گرفتگی بحرانی است (۳۰). در شکل (۲) - (۱۱) تنش برشی دیواره، گرفتگی‌های ۷۰٪ نشان داده شده است.



شکل (۲-۱۱) تنش برشی دیواره، گرفتگی‌های ۷۰٪ (۳۰)

همچنین نتایج کلی برای جریان برگشتی برای گرفتگی‌های ۷۰٪ مضاعف این چنین است:

- جریان برگشتی تشکیل شده در پشت گرفتگی اول تا روی گرفتگی دوم نیز ادامه دارد و تنش برشی دیواره روی قله گرفتگی دوم را تحت تأثیر قرار می‌دهد.
- سرعت‌های محوری روی خط مرکزی رگ.
- برای تمامی هندسه‌ها سرعت پیشینه ی روی قله گرفتگی اول برابر است ولی با افزایش فاصله گرفتگی‌ها از یکدیگر، ماکزیمم سرعت روی قله گرفتگی دوم کاهش می‌یابد.
- به منظور دستیابی به معیاری برای خاصیت غیر نیوتنی خون، از فاکتور اهمیت کلی غیرنیوتنی استفاده شد.
- پارامترهای تنش‌های روی دیواره، ناحیه جریان برگشتی و سرعت محوری نیز بررسی گردیدند.

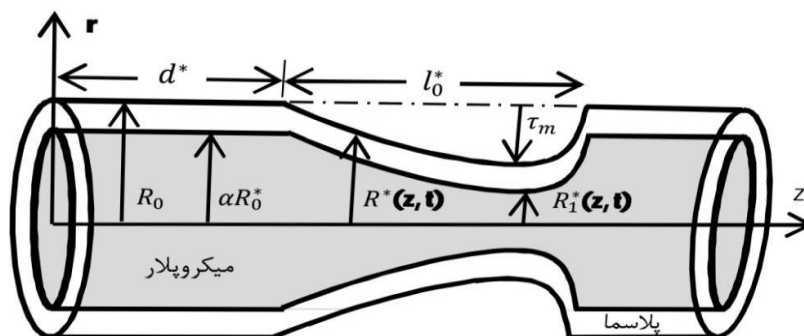
## ۲-۱۲- شبیه‌سازی طول رگ گرفته شده در جریان خون پالسی و دو

### لایه‌ای

در این پژوهش یک مدل ریاضی برای جریان خون پالسی و دو لایه‌ای در طول رگ گرفته

شده شبیه‌سازی شده است که مدل حاضر شامل لایه مرکزی سوسپانسیون گلبول‌های قرمز و

لایه جانبی پلاسما است. سیال میکروپیلار معرف لایه مرکزی و سیال نیوتنی معرف لایه جانبی است. سرخرگ مفروض به صورت الاستیک و هندسه مفروض وابسته به زمان فرض می‌شود. خون به عنوان سیال نیوتنی توانایی توصیف دقیق خواص جریان خون را ندارد. فرض نیوتنی بودن جریان خون برای جریان با کرنش برشی بالا مورد قبول است که این امر برای جریان در طول رگ‌هایی با قطر داخلی بزرگ‌تر از یک میلی متر صادق است. پراهاد و اسپولتز (۳۱) و سینگ (۳۲) جریان خون را به صورت سیال دو لایه‌ای در نظر گرفتند که لایه مرکزی سیال میکروپیلار و لایه جانبی سیال نیوتنی فرض شده بود. در این دو تحقیق جریان خون به صورت تک بعدی و دائم فرض شده است همچنین دیواره سرخرگ را به صورت غیر الاستیک و هندسه مفروض را مستقل از زمان فرض کردند که با توجه به خاصیت الاستیک فرض مناسبی نیست. آکای و کایا جریان خون دولایه‌ای غیر دائم در طول مویرگ‌های دچار گرفتگی شده را بررسی کردند (۳۳). جریان خون متقارن محور، پالسی، غیر دائم، دو بعدی و کاملاً گسترش یافته در طول سرخرگ گرفته شده در نظر گرفته شده است. نوع گرفتگی نسبت به جهت محوری نامتقارن ولی نسبت به جهت شعاعی متقارن در نظر گرفته می‌شود که در این تحقیق رگ گرفته شده به صورت لوله‌ای با سطح مقطع مدور که جریان خون گذرنده از آن به صورت سیال دو لایه‌ای متقارن محوری است. دو لایه‌ای فرض کردن جریان خون در مطالعه حاضر سرعت شعاعی را تحت تأثیر قرار داده به طوری که سرعت شعاعی جریان خون دو لایه‌ای مفروض بیشتر از سرعت جریان خون تک لایه‌ای می‌باشد که این مسئله اهمیت فرض دولایه‌ای بودن جریان خون را نشان می‌دهد (۳۴). که در شکل (۲-۱۲) هندسه جریان خون دو بعدی را نشان داده شده است.



شکل (۲-۱۲) هندسه جریان خون دو بعدی در سرخرگ گرفته شده (۳۴)

به منظور بی حرکت و ثابت کردن دیواره رگ الاستیک، تبدیل مختصات را بر روی معادلات و شرایط مرزی ارائه شده اعمال می‌کنیم. با اعمال این تبدیل مختصات به معادلات ناویر-استوکس حاکم بر جریان خون دو لایه‌ای و شرایط اولیه و شرایط مرزی، رگ کسینوسی شکل و الاستیک به رگ غیرالاستیک مستطیل شکل تبدیل می‌شود. برای محاسبه پروفیل سرعت محوری و سرعت چرخشی از روش تفاضل متناهی استفاده می‌شود. ایده اصلی روش تفاضل متناهی جاگذاری جملات مشتق در معادلات دیفرانسیل با فرمول‌های تقریب تفاضلی است. به منظور رسیدن به روش صریح کلیه مشتق‌های زمانی را به وسیله فرمول تقریب پیشرو، تقریب می‌زنیم. همچنین در شرایط پایداری با توجه به داشتن مقادیر طول گام شعاعی در لایه مرکزی، لایه جانبی و مقدار طول گام، طول گام زمان پیشرو بر طبق عدد کوارنت بدست می‌آوریم. به منظور نشان دادن تأثیر خاصیت ارتجاعی دیواره رگ بر مشخصه‌های جریان خون، پروفیل سرعت جریان خون در طول رگ الاستیک و رگ غیرالاستیک مقایسه شد و تفاوت بین مقادیر آن‌ها اهمیت الاستیک فرض کردن رگ خونی را به اثبات رساند. مشاهده شد که مقدار سرعت محوری و سرعت چرخشی جریان خون دو لایه‌ای مفروض در طول سرخرگ غیرالاستیک بیشتر از سرخرگ الاستیک است. در حالی که سرعت شعاعی رفتار معکوسی دارد. همچنین دبی حجمی با افزایش مقدار پارامتر هندسی، افزایش پیدا می‌کند در حالی که مقاومت در برابر جریان کاهش پیدا می‌کند.

نتایج حاضر با نتایج تحلیلی موجود مورد مقایسه قرار گرفت و توافق خوبی بین آن‌ها به دست آمد که بدین شرح است:

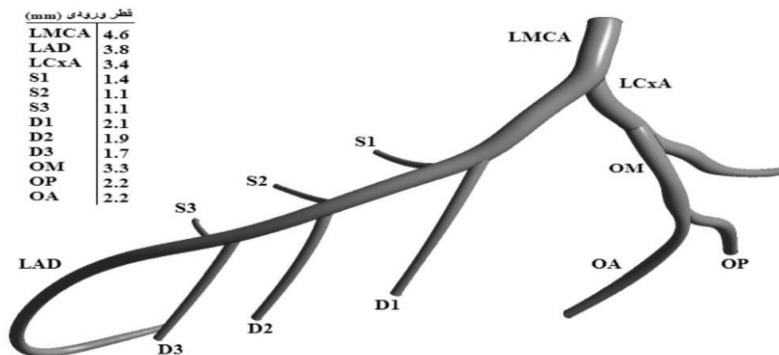
- الاستیک بودن سرخرگ مفروض و غیر دائم بودن جریان خون تأثیر چشمگیری در مشخصه‌های دینامیکی جریان خون دارد.
- با افزایش مقدار گرفتگی، مقدار سرعت چرخشی و مقاومت در برابر جریان افزایش پیدا کرده است.
- کاهش مقدار سرعت محوری، سرعت شعاعی و دبی حجمی



## ۱۳-۲- تأثیر تنش برشی دیواره و شاخص برش نوسانی در پلاک‌های آترواسکلروز

در این پژوهش به بررسی تأثیر تنش برشی دیواره و شاخص برش نوسانی بر احتمال تشکیل پلاک‌های آترواسکلروز در درخت طبیعی عروق کرونر چپ می‌پردازیم. در این مطالعه تنش برشی دیواره (WSS) و شاخص برش نوسانی (OSI) از عوامل همودینامیکی هستند که ارتباط قوی با توسعه پلاک‌های آترواسکلروتیک (AS) دارند. WSS در برخی زمان‌ها قادر به بیان گرفتگی عروق نیست؛ در حالی که OSI تنش برشی را بدون در نظر گرفتن میانگین زمانی بردار تنش برشی بیان می‌کند. بیشتر شبیه‌سازی‌های دینامیک سیالات محاسباتی (CFD) برای هندسه‌ی دو شاخه شدن کرونر چپ اصلی انجام شده است و تاکنون به بررسی کل درخت کرونر چپ پرداخته نشده است. در این مطالعه، یک مدل سه‌بعدی کامل از درخت کرونر چپ شامل کرونر چپ اصلی، کرونر نزولی قدامی چپ و انشعابات آن، سیرکمفلکس چپ و انشعابات آن ایجاد شد. توماس فارماکیس و همکارانش نشان دادند در مکان‌هایی از عروق کرونر با جریان کم یا مختل شده، تنش برشی در مقابل گرادیان‌های تنش برشی زیاد قرار می‌گیرد و گرادیان زیاد جریان، مقدار OSI را افزایش می‌دهد. از این رو، یانیس چتزیسیس و همکارانش به اهمیت تنش برشی کم دیواره و نوسانی بودن آن در سلول‌های اندوتلیال عروق کرونر اشاره کردند (۳۵). در این پژوهش با مدل‌سازی واقعی درخت شریانی کرونر چپ و اعمال شرایط سیستمیک طبیعی، تغییرات OSI در مناطق حساس شریان بررسی شدند. همچنین تنش برشی روی دیواره و نوسانی بودن آن در مکان‌ها و زمان‌های مختلف بررسی شد. نتایج نشان داد که نوسانی بودن تنش برشی در فاز دیاستول، به بیشترین مقدار خود می‌رسد. همچنین مقادیر OSI بالا که تعیین‌کننده مناطق پر خطر از نظر تشکیل پلاک است، در نواحی انشعابات رخ می‌دهند و بلافاصله بعد از انشعابات، کاهش می‌یابند. شکل (۲-۱۳) هندسه درخت کرونر چپ با انشعابات آن و قطر ورودی نشان داده شده است. اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی از بخش‌های ویژه داخل قفسه سینه برای مشخص کردن موقعیت عروق کرونر روی قلب طبیعی انسان انجام شده است. مطالعات انجام شده، اطلاعات دقیقی از وضعیت آناتومیک عروق کرونر را ارائه می‌دهد (۳۶).

اطلاعات بدست آمده از آنژیوگرافی استفاده شده مربوط به انتهای دیاستول بود، بنابراین در محاسبات CFD، اطلاعات شرایط مرزی مربوط به ابتدای فاز سیستول بدست می‌آید.



شکل (۲-۱۳) هندسه درخت کرونر چپ با انشعابات آن و قطر ورودی (۳۶)

جریان خون ورودی به صورت ضربانی فرض شد. دبی خروجی از هر انشعاب نیز با استفاده از قانون Murray به دست می‌آید. طبق این قانون، دبی عبوری از هر رگ در سیستم عروقی بدن انسان متناسب با توان سوم شعاع آن رگ است. نتایج برای تنش روی دیواره (WSS) در تمام شاخه‌های درخت کرونر چپ و زمان‌ها بررسی شدند. مقدار OSI و کانتور آن نیز به دست آمد. در تمام انشعابات درخت کرونر چپ، شباهت‌هایی در نمودار تنش برشی در یک سیکل قلبی مشاهده شد. نتایج حاصل، بیشترین نوسانات تنش برشی را در فاز دیاستول نشان دادند که این نوسانات مشخص شده است. مقادیر بالای OSI در انشعابات درخت کرونر چپ بوده که احتمال تولید پلاک را در این نواحی افزایش می‌دهد.

توزیع تنش‌های برشی و توزیع OSI روی دیواره عروق، نتایج بدست آمده از این تحقیق هستند؛ که در موارد زیر مقایسه این نتایج با اطلاعات بالینی نشان می‌دهد:

- مناطق با تنش برشی متوسط 1.50 pa و کمتر از آن در حضور OSI بیشتر از 0.3، می‌تواند مناطق پرخطر در تشکیل پلاک‌های AS محسوب شود.
- می‌توان پیش‌بینی کرد که علاوه بر ناحیه انشعاب LCXA-LMCA (که در بسیاری از تحقیقات اعلام شده‌اند)، نواحی دیگری در درخت شریانی کرونر چپ از جمله

ناحیه LAD بعد از انشعاب سوم و ناحیه انشعاب LCXA-OM، نواحی با خطر بالا خواهند بود.

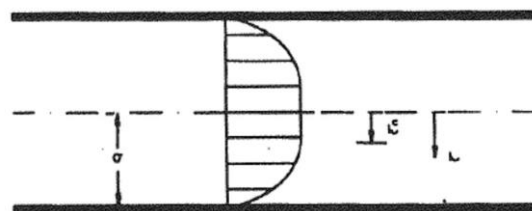
## ۲-۱۴- شبیه‌سازی جریان خون غیرنیوتنی در شبکه شریانی الاستیک

در پژوهش شبیه‌سازی کامپیوتری جریان خون به عنوان یک سیال غیرنیوتنی در شبکه شریانی الاستیک، سیستم شریانی بدن انسان به صورت یک شبکه به هم پیوسته از لوله‌های الاستیک شبیه‌سازی شده و خون به عنوان یک سیال نیوتنی و سیال غیرنیوتنی (سیال گیسن) فرض شده است. اطلاعات مربوط به هندسه شبکه عروقی، مدول یانگ، ضریب پواسون و تنش تسلیم از منابع استخراج شده و مورد استفاده قرار گرفته است.

در پژوهشی تحت عنوان جریان سیال لزج از میان یک لوله الاستیک خون را به عنوان سیالی با ویسکوزیته معین در نظر گرفتند. در این مقاله بررسی‌های پزشکان و محققین مختلف عنوان شده است. آن‌ها بر این عقیده هستند که رگ‌های بدن انسان الاستیک می‌باشند و مقدار دبی هر رگ وابسته به فشار ورودی، فشار خروجی، فشار نهایی، طول رگ، ویسکوزیته خون و خواص الاستیک لوله می‌باشد. تعدادی از دانشمندان مانند گایتون، بریچر و تورانس در مورد شبیه‌سازی رگ توسط لوله‌های الاستیک و تحقیقات آزمایشگاهی بر روی این لوله‌های الاستیک آورده شده است و در نهایت نتایج آزمایشگاهی با نتایج تجربی پزشکی مقایسه شده‌اند. نتایج به دست آمده بسیار به یکدیگر نزدیک بوده که رفتار رگ‌های بدن انسان شبیه به لوله‌های الاستیک می‌باشد که مقدار دبی خون در داخل رگ‌ها به عواملی که ذکر شد بستگی دارد. در پژوهشی دیگر تحت عنوان مدل جریان دائمی خون نوشته ریچر پوپل، خون به عنوان یک سیال با تنش کوپل مدل شده است. در این مدل چگالی گلبول‌های قرمز خون، سرعت چرخشی گلبول‌ها و تغییر شکل آن‌ها مورد بررسی قرار گرفته است.

جریان خون در داخل لوله استوانه‌ای، با مقطع دایره‌ای در نظر گرفته می‌شود. فرض می‌شود که جریان لامینار و پایدار است و خون غیرقابل تراکم می‌باشد.

برای حل مسئله از مختصات استوانه‌ای استفاده می‌شود. جریان از معادله ناویر-استوکس تبعیت می‌کند. شرط مرزی آن است که خون به دیواره لوله چسبیده است. از آنجایی که شرط مرزی متقارن محوری است و جریان نیز متقارن محوری است، پس تنها ترم حذف نشدنی سرعت  $u(r)$  است (۳۷). آنگاه پروفیل سرعت جریان شبیه شکل (۲-۱۴) خواهد بود.



شکل (۲-۱۴) پروفیل سرعت جریان خون در داخل رگ (۳۷)

در پژوهش حاضر مدل ریاضی برای شبکه عروقی انسان تهیه شده و برای سه نوع رگ صلب، رگ الاستیک و سیال نیوتنی و رگ الاستیک و سیال غیرنیوتنی آزمایش‌های متعددی صورت گرفته است. نتایج استخراج شده نتایج بسیار خوبی با نتایج فیزیولوژیک داشته و صحت مدل را تایید می‌کند.

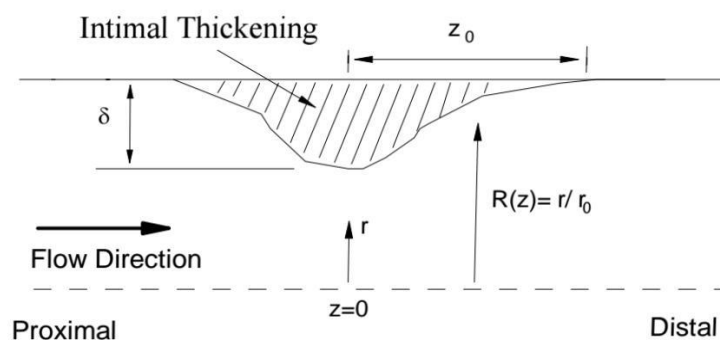
- شرابین بزرگ (با قطر بزرگ‌تر از ۵/ میلی‌متر) با دقت قابل قبولی می‌تواند به کار گرفته شود.
- دبی المان‌های مرزی شبکه مطابق با شرایط بالینی انجام شده است.

## ۲-۱۵- بررسی عددی اثرات همزمان غیرنیوتنی و ضربانی بر

### همودینامیک جریان

در پژوهش بررسی عددی اثرات همزمان غیرنیوتنی و ضربانی خون بر همودینامیک جریان در گرفتگی عروق خونی، به بررسی دینامیک جریان ضربانی خون در بیماری آترواسکلروز با استفاده از سه مدل رئولوژی سیال پرداخته‌ایم. مطالعه رفتار رئولوژیکی خون در این مواقع برای فهم دینامیک جریان خون و اثر آن روی عناصر شکل یافته خون مهم می‌باشند. از جمله این

بیماری‌ها می‌توان به آترواسکلروز اشاره کرد که یک گرفتگی ناگهانی در هندسه رگ منجر به تغییرات در نیروهای همودینامیک وارد بر جداره رگ می‌شود. جریان خون به صورت آرام، ضربانی پریودیک و با تقارن محوری در نظر گرفته شده و از خاصیت ارتجاعی دیواره رگ نیز چشم‌پوشی شده است. از کارهای عددی که در این زمینه با فرض سیال نیوتنی انجام شده است، می‌توان به تحقیق فانگ، کاواگوتی و هامانو، اویراین و ارلیک و لانگ و همکاران اشاره کرد. کارهای کمی نیز روی جریان سیالات غیرنیوتنی انجام شده است. از این نمونه کارها می‌توان به کار ناکامورا و ساوادا، تو و دوایل، ایشیکاوا و همکاران و بوچانان و همکاران اشاره کرد. در بررسی جریان ضربانی خون اساساً انتخاب دو تابع نقش اساسی را در تحلیل مساله ایفا می‌کند. تابع هندسی تنگ‌شدگی که شکل ریاضی پروفیل گرفتگی را بیان می‌کند و تابع ضربانی خون یا شکل موج ورودی به رگ. چاتورانی و سامی برای شبیه‌سازی عددی رفتار غیرنیوتنی خون از مدل casson و برای بررسی جریان ضربانی از یک تابع سینوسی استفاده کردند. خون مانند یک سیال غیرنیوتنی رفتار می‌کند که دو ویژگی مشخصه، شرایط خون را به عنوان سیال غیرنیوتنی تعیین می‌کند: (۱) تنش تسلیم (۲) ویسکوزیته ظاهری که تابعی از نرخ برش می‌باشد. در این تحقیق، سه مدل رئولوژیکی سیال شامل نیوتنی، power law و Quemada در نظر گرفته می‌شود. برای مدل‌های غیرنیوتنی، رابطه به شکل ویسکوزیته ظاهری استفاده می‌شود. هنگامیکه خون در رگ جریان می‌یابد، سطح داخلی دیواره و سلول‌های پوشش داخلی رگ معروف به سلول‌های ایندوتلیال دائماً در معرض مقادیر مختلف تنش برشی همودینامیک می‌باشند. تنش برشی به‌طور فعالانه‌ای بر روی تغییر شکل دیواره رگ اثر می‌کند. برای شبیه‌سازی جریان در یک رگ تنگ شده، یک لوله با گرفتگی موضعی به عنوان میدان جریان در نظر گرفته می‌شود. همانگونه که در شکل (۲-۱۵) نشان داده شده است، پروفیل هندسی حالت منظمی ندارد (۳۸). با توجه به در نظر گرفتن فرض تقارن محوری برای میدان جریان در این تحقیق، گرفتگی نیز در دور تا دور لوله به صورت متقارن محوری وجود دارد.



شکل (۲-۱۵) شماتیک هندسی رگ تنگ شده (۳۸)

در این تحقیق، شکل موج ورودی به رگ از برازش منحنی‌های مختلف به داده‌های تجربی سیوفی و همکاران بر مبنای سری فوریه بدست آمده است. محاسبات عددی بر پایه روش حجم کنترل برای حل معادلات ناویر-استوکس در حالت غیر دائم به منظور بررسی جریان خون از میان یک گرفتگی شدید اجرا شدند. یک تابع پرریودیک غیر سینوسی برای شکل موج ورودی بر مبنای داده‌های آزمایشگاهی در نظر گرفته شد. اثرات تغییرات عدد و مرسلی به عنوان پارامتر کلیدی برای سه مدل رئولوژیکی به کمک پارامترهای همودینامیک دیواره بررسی شدند. تنش‌های برشی نوسانی منجر به آغاز و تمرکز موضعی تنگ‌شدگی رگ می‌شوند؛ بنابراین توزیع مکانی OSI را می‌توان برای مشخص کردن مناطق آسیب‌پذیر برای رشد بیماری بکار برد.

نتایج کلی بدین صورت است که:

- تنش‌های برشی دیواره در ناحیه بالادست یک رگ با گرفتگی شدید تا حدی کم می‌شوند که این ناحیه را برای گسترش بیماری مستعد می‌سازد.
- الگوی جریان اطراف گرفتگی شدیداً متأثر از عدد و مرسلی می‌باشد در حالیکه نسبت به مدل‌های رئولوژیک حساسیت کمتری را دارد.

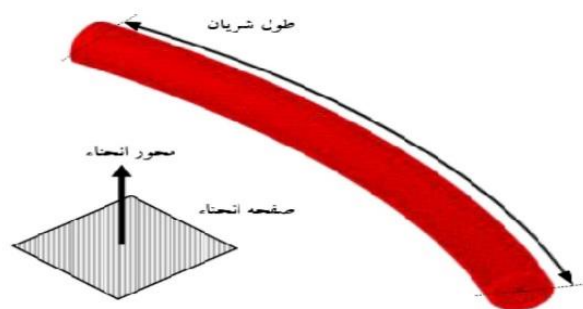
## ۲-۱۶- بررسی تأثیر حرکت دیواره قلب بر دبی جریان ضربانی

در پژوهش، بررسی تأثیر حرکت دیواره قلب بر دبی جریان ضربانی در شریان الاستیک کرونری، بر همودینامیک شریان کرونری تحقیق شده است. شریان کرونری وظیفه خون‌رسانی

به عضله قلب را بر عهده دارد. این شریان در هر چرخه قلبی بر اثر حرکت قلب تغییر شکل می‌دهد. حرکت به صورت اعمال انحنایی متغیر با زمان، بر هندسه شریان کرونری مدل‌سازی شده است. در این تحقیق، دبی جریان خون کرونری در یک رگ انعطاف‌پذیر بررسی شده است. در ضمن به تأثیرات حرکت و تغییر شعاع انحنای رگ انعطاف‌پذیر بر دبی جریان پرداخته شده است. نتایج موید این مطلب است که حرکت جدار خارجی قلب عامل مؤثری در رانش خون درون رگ کرونری است.

پرکتلد و راپیتش با استفاده از هندسه‌ای بر اساس نتایج کو و همکارانش با به کارگیری شکل موج فشار متناوب، تفاوت‌هایی میان مدل‌های دیواره صلب و انعطاف‌پذیر گزارش کرده‌اند. با وجود تفاوت‌های کمی نشان داده شده، الگوی توده جریان میان این دو مدل ثابت هستند. به علاوه مدل انعطاف‌پذیر در مقایسه با مدل صلب، مقادیر کمتری از تنش برشی دیواره را به ویژه در دیواره‌ی جدا کننده شریان در نزدیکی منطقه تقسیم دو شاخه‌ای، نشان داده است.

در این تحقیق دو گونه از شریان کرونری طبیعی (سالم) مدل‌سازی شده است. مدل اول با انحنای میانگین فیزیولوژیک رگ کرونری، نسبت به زمان به صورت ثابت و ساکن و مدل دوم دارای هندسه‌ای متغیر نسبت به زمان و در محدوده‌ی تغییرات انحنای فیزیولوژیک تعریف شده است. مدل شریان کرونری قدامی نزولی چپ با طول و قطر ثابت در نظر گرفته شده است (۳۹). که در شکل (۲-۱۶) این مدل سه بعدی شریان کرونری نشان داده شده است.



شکل (۲-۱۶) نمای شریان در حالت انحنای حداقل به همراه صفحه و محور انحنا (۳۹)

همچنین در مدل سیال خون در بسیاری از مطالعات، خون سیالی نیوتنی فرض شده است؛ لیکن این در صورتی می‌تواند صحیح باشد که کرنش خون از حد مشخصی بیشتر باشد. در کرنش‌هایی

با مقدار کم، خون رفتار غیرنیوتنی خواهد داشت. همچنین زمان به صورت خطی و با پله یک صدم ثانیه‌ای تغییر می‌کند. تمامی درجات آزادی سطح ابتدایی (ورودی خون از آئورت) در مدل شریان بسته شده است. سطح انتهایی شریان با تابعی متناسب با زمان، تغییر مکان داده شده است. این تغییر مکان به طوری است که شرایط انحنای فیزیولوژیک متغیر با زمان شبیه‌سازی شود. برای شبکه‌بندی جامد و سیال، جزء چهار وجهی در یک شبکه بدون قاعده به کار برده شده است. مدل با ابعاد و تعداد متفاوتی از جزء حل شده و بهترین اندازه و با صرفه ترین تعداد جزء برای مدل انتخاب شده است.

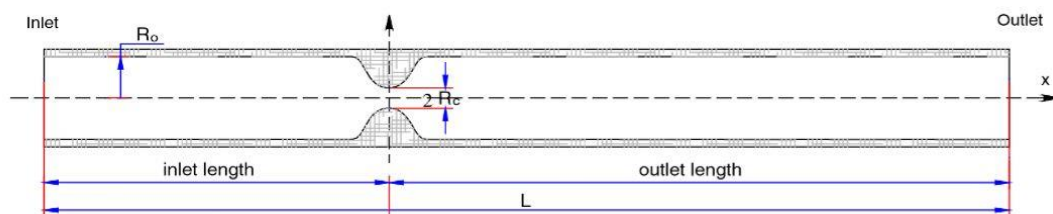
از مهم‌ترین نتایجی که از این تحقیق بدست می‌آید می‌توان اشاره کرد به:

- تغییرات در دبی جریان خون
  - تغییرات فشارخون
  - ظرفیت پذیرش شریان
  - لزجت خون
  - سرعت خون
  - میانگین تنش برشی
  - حداکثر و حداقل تنش برشی دیواره داخلی و خارجی شریان
- همچنین می‌توان نتیجه گرفت، حرکت شریان بر دبی جریان خون مقاطعی از طول شریان که به لحاظ آناتومی حرکت بیشتری داشته است، تأثیر بیشتری گذاشته و حتی بیشینه‌ی جریان را از زمان دیاستول به سیستول منتقل کرده است. این در حالی است که در این مناطق جریان معکوسی نیز ایجاد شده است که محل زمانی آن، زمان حداکثر دبی جریان در مقطع یک شریان طبیعی است. به دلایل و عوامل مؤثر در این تحقیق همچون انحنا (خصوصاً انحنای متغیر با زمان)، تغییر شکل مقطع حتی تغییر ابعاد مقطع عرضی شریان، تغییرات و توزیع فشار خطی نبوده؛ با توجه به محل تغییر نمی‌کند و به طور کلی تغییرات یا سرعت این تغییرات در شریان متحرک بیشتر از شریان ثابت است.



## ۱۷-۲- شرایط مرزی در شبیه‌سازی جریان های کرونری مسدود شده

در پژوهش شرایط مرزی در جریان های مسدود شده، می‌توان یک گزینه قابل اتکا، برای مطالعه هیدرودینامیکی جریان های کرونری سالم و بیمار را، با آماده کردن نمونه های عددی که جریان خون در آن ها به صورت مجازی شبیه‌سازی می‌شود، به دست آورد. برای مثال، با استفاده از روش دینامیک سیالات محاسباتی (CFD) می‌توان شبیه‌سازی جریان خون فیزیولوژیکی و اندازه‌گیری پارامترهای جریان را انجام داد. لازمه به دست آوردن نتایج قابل اطمینان از CFD کرونری، استفاده از نمونه های دقیق آناتومی و شرایط مرزی حقیقی می‌باشد. در این مطالعه، شکل (۱۷-۲) شرایط مرزی به یک لوله استوانه ای دارای سه نوع انسداد متقارن (انسداد خفیف، متوسط و شدید که کاهش قطر از ۱۵٪ شروع شده تا ۹۵٪) برای جریان های پایا و نوسانی درون یک جریان کرونری با انسدادی به شکل یک منحنی زنگوله ای اعمال شده است. در هندسه استفاده شده گرفتگی متقارن لومن که در این مطالعه وجود دارد یک تابع گاوسی است (۴۰). پروفایل انسداد در طول، دوبعدی است و یک منحنی کسینوسی را دنبال می‌کند. طول های ورودی و خروجی به ترتیب ۳D و ۷D که طبق جایگاه مرزی تحقیق مشخص شده اند.



شکل (۱۷-۲) هندسه جریان کرونری مسدود که با تابع گاوسی تعریف شده (۴۰)

مشخصات جریان عبوری از نمونه دارای انسداد لازم است. دامنه موجود در شکل (۱۶-۲) به چندین المان تقسیم شده است. مش محاسباتی شامل تقریباً ۱۵۰/۵۵۰ عنصر چهارگوشه ای است که برای مهیا کردن وضوح فضایی کافی از تحقیق سیستمی قلب مستقل بوجود آمده اند. المان ها نزدیک به دیواره و در سطحی نزدیک به گرفتگی متمرکز شده اند، جایی که انتظار می رود گرادیان جریان بالا باشد. معادلات مومنتوم جرمی با استفاده از نرم‌افزار سیمپلک حل شده و

تمامی نتایج به باقی مانده های کمتر از ۱۰ به توان ۳- همگرا شده و همچنین با استفاده از سرعت متوسط ورودی استاندارد شده اند. در این تحقیق، برای رسیدن به همگرایی در شبیه سازی پایدار، ۳۰۰ تا ۴۰۰ تکرار لازم داریم.

در تحقیقات عددی پیشین بر شبیه سازی جریان های کرونری شرایط مرزی در مرزهای دامنه شکل (۲-۱۶) بدین صورت است که، در ورودی سرعت در جهت محور مشخص شده مقدار مشخص و وابسته به نرخ جریان خون عبوری از سیستم جریان کرونری است که ۵٪ خروجی قلبی می باشد. شرایط مرزی بدون سرخوردگی در دیواره های لوله وجود دارد. محور مرکزی که شامل تقارن مرزی می شود، سرعت با مرز موازی است و در خروجی فشار ثابت داریم. در کنار شرایط مرزی جدید، شرایط مرزی قبلی در ابتدا روی نمونه سالمی برای محاسبه فشار معادل (به عنوان عامل محرک) نرخ جریان نمونه ما، اعمال می شود. اگر بتوانیم نمونه کاملی از کل عروق جریان های قلبی ایجاد کنیم، فشار آن همان فشار سیستمی خواهد بود. فشار معادل به دست آمده برخلاف سرعت ورودی، به میزان انسداد جریان وابسته نیست. این امر به این دلیل است که فشار سیستمی به ضخامت انسداد شریانی وابسته نبوده و همیشه ثابت است، اگرچه، سرعت های ورودی با میزان انسداد تغییر می کنند. به بیانی دیگر، گرفتگی جریان های کرونری هرگز باعث فشار خون در بیمار نمی شود. در مقابل، برای نمونه دچار انسداد، فشار معادل برخلاف سرعت اولیه مناسب است.

نتایج نشان می دهند که:

- تطابق نرخ جریان و سرعت را برای هر دو شرایط مرزی با تقریباً بیش ۱۰٪ کاهش قطر انسداد نشان می دهد. درحالی که ورودی تحت شرایط سرعت ثابت است.
- سرعت ماکزیمم که انتظار می رود در کوچکترین سطح مقطع گرفتگی رخ دهد، با وخیم شدن انسداد افزایش می یابد. به بیانی دیگر، جریان ورودی به سیستم جریان کرونری ثابت باقی مانده و به میزان انسداد وابسته نیست، که منطقی به نظر نمی رسد.

- فشار ورودی جریان بالا دست عروق شریان قلبی موجود در آئورت صعودی، همیشه فشار آئورتی است.
- در شرایط مرزی بر پایه فشار، سرعت ماکزیمم تا وقتی گرفتگی به قطر ۰/۲ میلی متر برسد، افزایش یافته و بیشتر از این قطر سرعت ماکزیمم کم می شود که از آنجا که نرخ جریان ورودی باید با شدید شدن انسداد کاهش یابد، منطقی است.
- نتایج نامعتبر بودن شرایط مرزی سرعت ورودی را هنگامی که قطر مؤثر در انسداد، کمتر از تقریباً ۲/۸ میلی متر می شود، مشخص می کند (قطر سالم ۳/۲ میلی متر در نظر گرفته شده)، که با کاهش ۱۰ تا ۱۵ درصدی قطر مطابقت دارد انسداد کاهش یابد، منطقی است.

## ۲-۱۸- جمع بندی و نتیجه گیری

مطالعات نشان داده شده است که در نقاطی که تنش برشی دیواره کاهش می یابد احتمال ایجاد گرفتگی وجود دارد. چون نشست ذرات در مابین سلول های اندوتلیال سطح رگ امکان پذیرتر می شود. تنش برشی دیواره به ازای درصد گرفتگی های متفاوت طی یک سیکل قلبی در طول شاخه LAD بر دیواره فاصله گرفته از قلب قرار گرفته اند. در پایین دست گرفتگی برای نقاط نزدیک به گرفتگی، تنش برشی اندکی به دیواره وارد می شود و با افزایش درصد گرفتگی مقادیر تنش برشی افزایش می یابد. اما برای نقاط فاصله گرفته از گرفتگی مقادیر تنش برشی با افزایش درصد گرفتگی به شدت کاهش می یابد. پس نتیجه می شود که نقاط نزدیک گرفتگی بیشتر در معرض ایجاد پلاک های جدید قرار دارند. پس با افزایش درصد گرفتگی احتمال افزایش طول گرفتگی های ابتدایی بیشتر از احتمال ایجاد گرفتگی های ثانویه در پایین دست گرفتگی های ابتدایی می باشد.

همچنین در مورد فشار و سرعت جریان با بالا رفتن میزان انسداد (بیشتر از ۷۰٪)، سرعت جریان بعد از تنگی نیز افزایش می یابد و همچنین فشار جریان کاهش می یابد. به بیان دیگر برای

شرایط مرزی بر پایه سرعت جریان، ورودی همیشه ثابت و مستقل از میزان انسداد است و برای شرایط مرزی بر پایه فشار، با زیاد شدن انسداد، به تدریج کاهش می‌یابد.

در مطالعه پیش رو درصد گرفتگی‌های مختلف، گرفتگی‌های پشت سر هم و همچنین غلظت خون از طریق نرم‌افزار انسیس فلوئنت مورد بررسی و محاسبه قرار گرفته است. همچنین مشاهده می‌شود که با اختلاف فشار قبل و بعد از تنگی درصد تنگی را می‌توان محاسبه کرد.

با داشتن بیماری شریان کرونری، ممکن است جریان خون قلب کاهش پیدا کند. این امر باعث افزایش استخراج اکسیژن از خون قلب و کاهش اکسیژن وریدی می‌شود. درمان‌های بالینی پیشنهادی:

۱. استنت-گذاری در رگ برای بسط دادن فضای لومن

۲. استفاده از بالن آنژیوپلاستی برای باز کردن رگ

۳. بای-پس کردن رگ بیمار با گرفت‌های عروقی در مواردی که میزان گرفتگی به ۷۰٪ رسیده باشد که بر اساس نتایج ما، منجر به کاهش نرخ جریان تا تقریباً ۸۰٪ می‌شود.

تحقیقات بعدی، که می‌توان آثار کاهش جریان بر تنش اکسیژن خون را اندازه‌گیری کنند، تا بتوان به شرایط بهتری برای تعریف علائم بالینی از جمله آنژین رسید.

**فصل سوم**

**بیان مساله**

### ۳-۱- مقدمه

بیماری گرفتگی عروق از مهم‌ترین بیماری‌های شایع در قرن اخیر می‌باشد. گرفتگی عمدتاً در عروق کرونری که رگ‌های تأمین کننده خون قلب هستند ایجاد می‌شود که از شایع‌ترین آن‌ها گرفتگی رگ کرونری چپ (LMCA) و دو شاخگی اصلی آن به نام‌های رگ چپ جلویی پایین رونده (LAD) و رگ چپ خمیده (LCX) می‌باشد. گرفتگی این رگ‌ها ناشی از رسوب ذرات چربی و یا رسوب گلبول‌های سفید مرده است؛ که این مورد خود ناشی از هندسه رگ، مکانیک جداره رگ، سرعت جریان خون و چیدمان سلول‌های سطح داخلی رگ (سلول‌های اندوتلیال) می‌باشد. رفتار جریان خون در شریان‌ها و رگ‌های بدن مشخصاً در حضور پدیده‌هایی مانند گرفتگی<sup>۱</sup> نسبت به حالت معمولی و سالم متفاوت است. این تغییر در نحوه جریان خون خود باعث پیشرفت بیماری و تغییر شکل بیشتر رگ می‌گردد و مرتباً رتولوژی خون را تغییر می‌دهد؛ بنابراین تأثیر همودینامیک خون در بیماری آتروسکلروز غیرقابل انکار است. آتروسکلروز عبارت است از تجمع مواد چربی و کلسترولی در سطح مقطع مشخصی از رگ که منجر به باریک شدن مقطعی رگ می‌شود. الگوی بافت‌های آتروسکلروز رابطه مشخص و شفافی با الگوی جریان و تنش برشی اعمال شده توسط خون بر دیواره رگ دارد. تعداد زیادی از مطالعات نشان می‌دهد که تنش برشی و کرنش مکانیکی بر روی فعالیت بیولوژیکی بافت‌ها اثر دارند. برای مثال، تنش برشی کم، باعث چسبندگی گلبول‌های سفید می‌شود. همچنین نوسان و سکون تنش نرمال وارد بر سطح مجرای داخلی رگ باعث شکستگی و گسیختگی پلاک‌های خون می‌شود که خود باعث

---

1 Stenosis

شدیدتر شدن درجه گرفتگی و پیشرفت تشکیل لخته در درون رگ می‌گردد. به همین دلیل علاقه زیادی در پی بردن به طبیعت رگ و حرکت خون در آن نشان داده شده است و تلاش‌های آزمایشگاهی، تحلیلی و اخیراً محاسباتی زیادی انجام پذیرفته است. اگرچه هندسه دقیق رگ‌های گرفته تغییرپذیر و پیچیده است ولی آن‌ها را به دو دسته متقارن محوری و نامتقارن محوری تقسیم می‌کنند. به طور کلی، جریان از درون لوله‌های منقبض توسط جت سرعت به وجود آمده در باریک‌ترین قسمت رگ (لوله) و همچنین جدا شدن جریان در ناحیه‌ای بعد از گرفتگی قابل تشخیص است. اگرچه نحوه حرکت خون قبل از گرفتگی معمولاً آرام است، الگوی جریان در ناحیه پس از گرفتگی به صورت شدیدی آشفته و گاهی متلاطم می‌باشد. مطالعات تحقیقاتی در این زمینه از سال ۱۹۸۳ آغاز شده است. تلاش‌های آزمایشگاهی زیادی توسط مای تال و فیدین تال و کیندت تال انجام پذیرفته است. در این آزمایش‌ها صحت تأثیر فاکتورهای همودینامیکی خون بر روی پیشرفت بیماری آتروسکلروز نشان داده شده است.

بی‌تردید یانگ و فورستر<sup>۱</sup> از اولین محققینی بودند که مساله را به صورت ریاضی شبیه‌سازی کردند سپس یانگ و مورگان<sup>۲</sup> روش حل تقریبی برای جریان غیرقابل تراکم خون توسط روش انتگرال را پیشنهاد کردند. بیشتر این مدل‌ها بر اساس فرض‌های ساده توسعه یافته است. بررسی جریان پایای خون درون رگ با گرفتگی متقارن توسط اسمیت<sup>۳</sup> به روش تحلیلی انجام گرفت. نحوه حرکت خون شدیداً بستگی به هندسه گرفتگی و عدد رینولدز در بالادست جریان دارد. برای گرفتگی‌های نرم و عدد رینولدز پایین جریان خون در کنار دیواره از طرح معمولی نزدیک دیوار تبعیت می‌کند. برای گرفتگی‌های سخت‌تر در رینولدزهای بالا، جدایی جریان پس از گرفتگی اتفاق می‌افتد و برای رینولدزهای خیلی بالا جریان خون پس از انسداد به صورت در هم درمی‌آید. برای نزدیک‌تر شدن به شرایط فیزیولوژیکی بدن خون را به صورت غیرنیوتنی در نظر می‌گیرند. مطالعات آزمایشگاهی نشان می‌دهد خون تحت شرایط ویژه‌ای رفتار غیرنیوتنی از خود نشان می‌دهد. از آنجایی که خون، سوسپانسیونی شامل سلول‌های قرمز (هموگلوبین) و پلاسماست بنابراین ویسکوزیته آن تابع تنش برشی می‌باشد.

---

1 Young, Forrester

2 Morgan

3 Smith

### ۳-۲- اعتبارسنجی

در این پروژه شبیه‌سازی یک سرخرگ دارای گرفتگی با استفاده از نرم‌افزار انسیس فلوئنت انجام شده است. اعتبارسنجی این شبیه‌سازی با استفاده از مقاله‌ای که در اختیار گذاشته شده انجام شده است. برای این شبیه‌سازی یکی از نمونه‌های گرفتگی (گرفتگی حدود ۳۳٪) استفاده شده است. پارامتری که با آن اعتبارسنجی صورت گرفته است، ماکزیمم سرعت می‌باشد که طبیعتاً در محل گرفتگی صورت گرفته است.

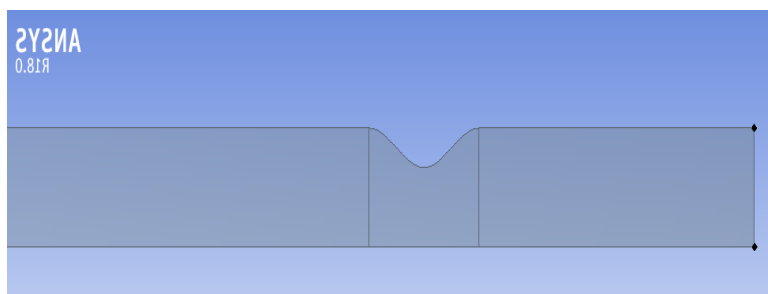
اعتبارسنجی سرعت در محل گرفتگی در جدول (۳-۱) ارائه شده است:

جدول (۳-۱) درصد خطا در اعتبارسنجی

درصد خطا	مقدار گزارش شده‌ی سرعت در شبیه‌سازی	مقدار گزارش شده‌ی سرعت در شکل ۸ مقاله	نوع پارامتر
۲/۹٪	۰/۷۷۴۷۷ (m/s)	۰/۷۹۸۰۶ (m/s)	سرعت در محل گرفتگی

### ۳-۲-۱- هندسه مدل شده در اعتبارسنجی

هندسه مورد نیاز در نرم‌افزار طراحی مدل‌ساز انسیس<sup>۱</sup> رسم شده است. شکل (۳-۱) نشان دهنده هندسه مورد نیاز برای این تحلیل می‌باشد.

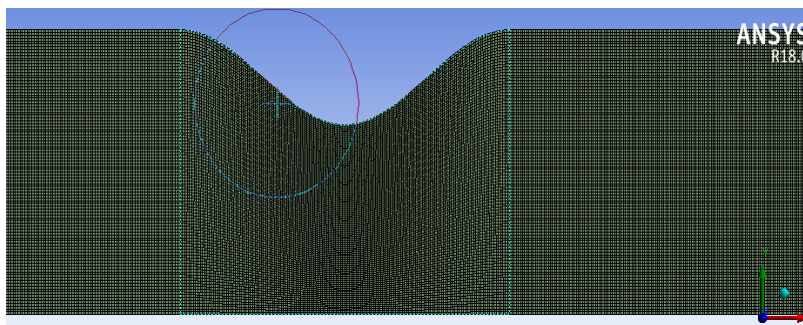


شکل (۳-۱) هندسه مدل شده در اعتبارسنجی

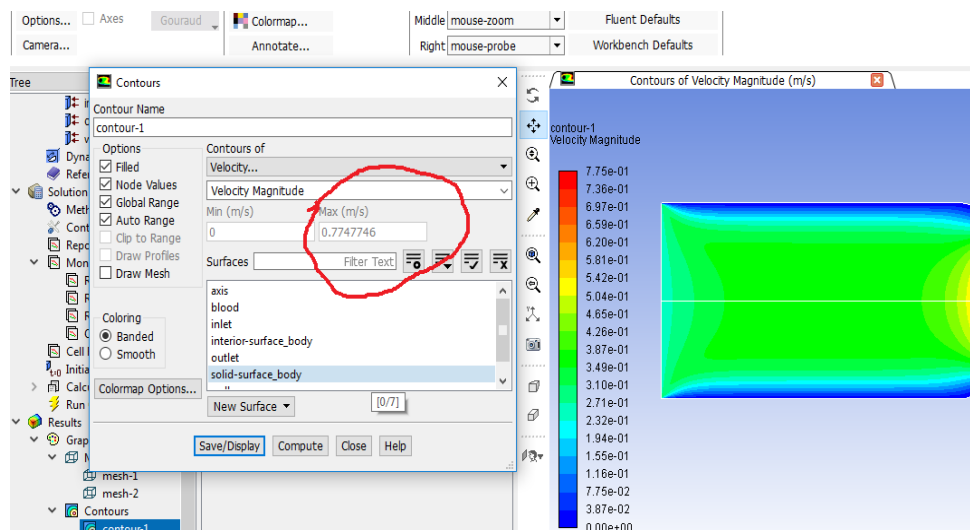


### ۳-۲-۲- مش بندی هندسه رگ در اعتبار سنجی

شبکه بندی هندسه این مطالعه توسط نرم افزار انسیس مشینگ<sup>۱</sup> انجام شده است. نوع شبکه بندی با سازمان بوده و تعداد المان های آن برابر با ۱۵۰۰۰۰ می باشد. که در شکل های (۲-۳) و (۳-۳) نشان داده شده است.



شکل (۲-۳) مش بندی هندسه رگ در اعتبار سنجی



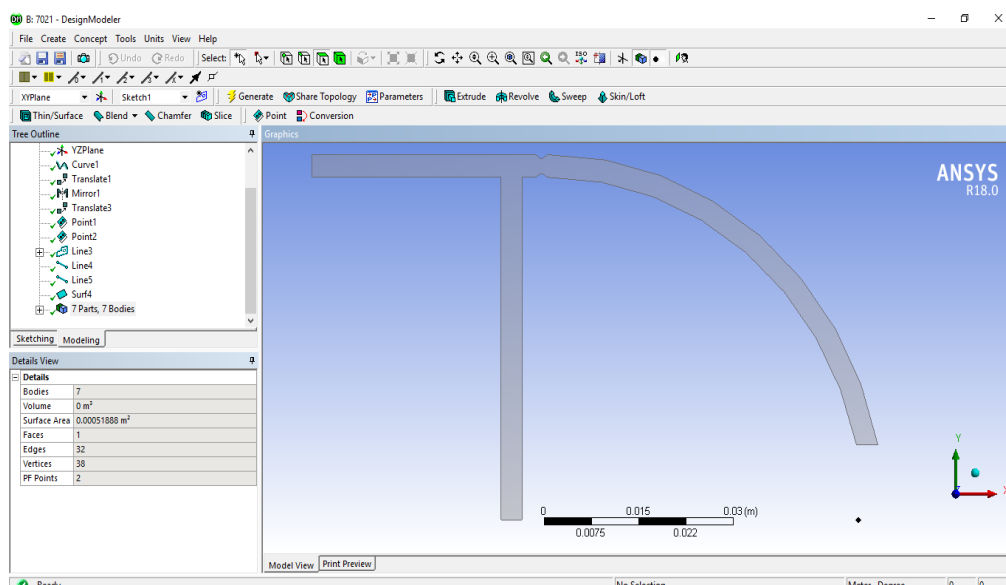
شکل (۳-۳) نمایش خطوط جریان در نرم افزار

### ۳-۳-۳- استقلال از شبکه

در این پروژه شبیه‌سازی نیز از یک سرخرگ دارای گرفتگی با استفاده از نرم‌افزار انسیس فلوئنت انجام شده است. برای این شبیه‌سازی یکی از نمونه‌های گرفتگی (گرفتگی ۳۳٪) استفاده شده است.

### ۳-۳-۱- هندسه رگ مساله

هندسه مورد نیاز در نرم‌افزار طراحی مدل‌ساز انسیس رسم شده است. شکل (۳-۴) نشان دهنده هندسه مورد نیاز برای این تحلیل می‌باشند:

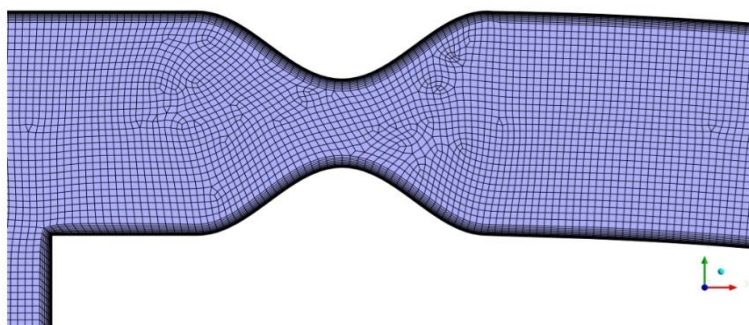
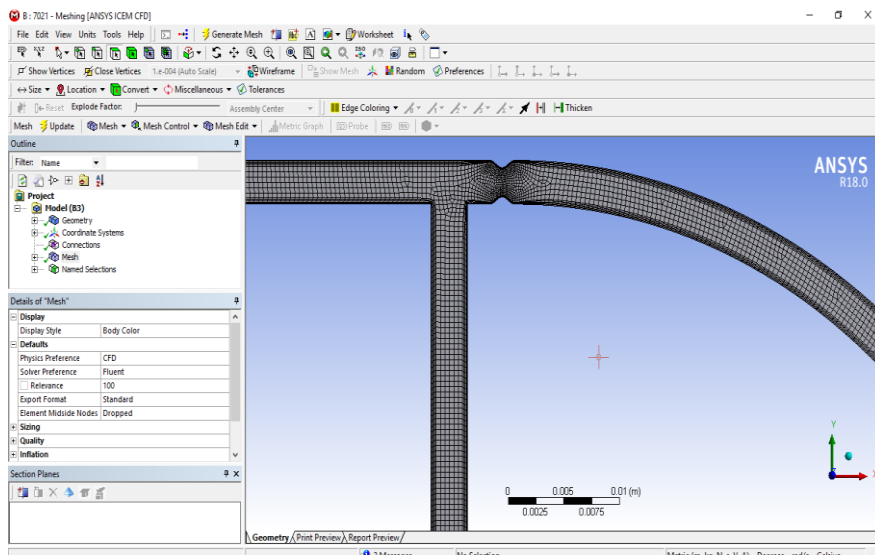


شکل (۳-۴) هندسه رگ مساله

### ۳-۳-۲- مش بندی هندسه رگ مساله

شبکه‌بندی هندسه این مطالعه توسط نرم‌افزار انسیس مشینگ انجام شده است.

تابع مقادیر اندازه سلول‌ها برای مش بندی به صورت مجاورت و انحنای<sup>۱</sup> تعیین شده و مقدار رابطه<sup>۲</sup>، ۱۰۰ در نظر گرفته شده است. تعداد المان‌ها در این شبکه‌بندی (۱۹۵۷۹) سلول می‌باشد. نوع شبکه بندی هندسه رگ در شکل (۵-۳) نمایش داده شده است.



شکل (۵-۳) مش بندی هندسه رگ مساله

پارامتری که با آن استقلال از شبکه صورت گرفته است، مقدار سرعت در نقطه‌ی گلوگاه می‌باشد که طبیعتاً در محل گرفتگی قرار دارد. استقلال شبکه بر اساس سرعت در نقطه وسط گلوگاه با تعداد المان‌های متفاوت بررسی شده است. استقلال از شبکه در جدول (۲-۳) ارائه شده است.

1 Proximity and Curvature  
2 Relevance

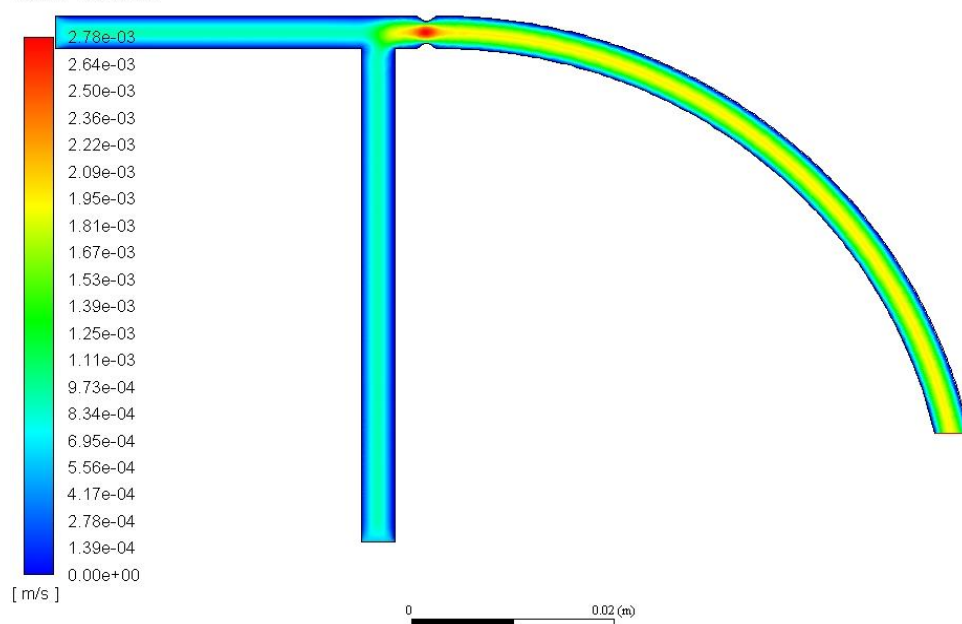
جدول (۲-۳) استقلال از شبکه

تعداد المان ها	افزایش سرعت (m/s)	خطا بر حسب درصد
۲۸۲۲	۰/۰۰۰۵۲۴۷۲۲۱۵	
۴۰۷۰	۰/۰۰۰۵۴۵۲۳۸	٪ ۳/۶۷
۷۰۲۱	۰/۰۰۰۵۴۸۵۰۶۵۴	٪ ۰/۵۹
۱۹۵۷۹	۰/۰۰۰۵۴۹۰۹۸۹۸	٪ ۰/۱
۶۴۴۳۳	۰/۰۰۰۵۴۹۵	٪ ۰/۰۷

### ۳-۳-۳- نتیجه گیری استقلال از شبکه

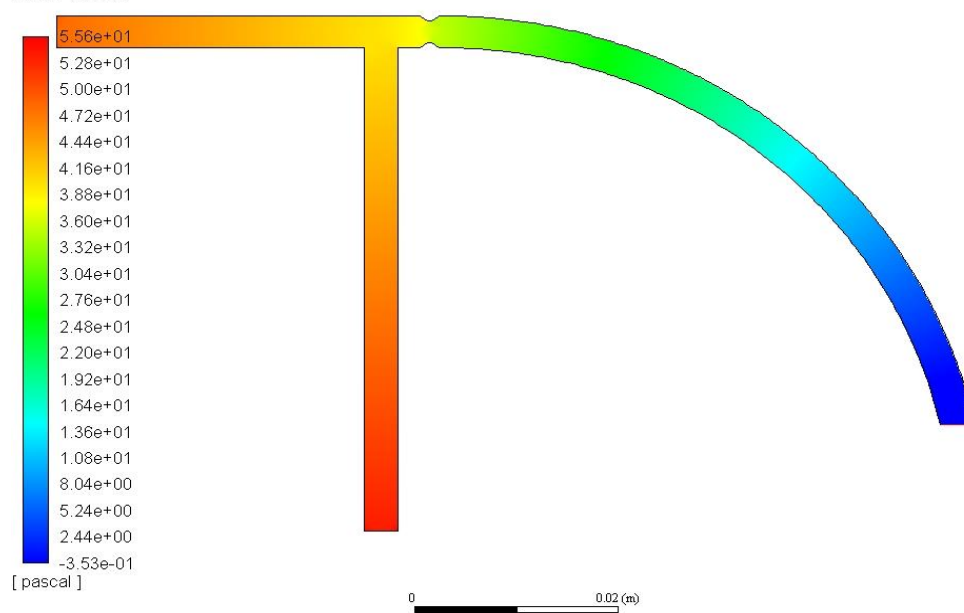
توجه به شبکه بندی در المان (۱۹۵۷۹)، خطا به زیر ۰/۱٪ رسیده است، بنابراین برای ادامه تحلیل استفاده از شبکه بندی با تعداد المان (۱۹۵۷۹) منطقی به نظر می رسد. این مقدار خطا به ما نشان می دهد که اگر شبکه بندی را ریزتر کنیم، در واقع تعداد المان های موجود در هندسه را افزایش دهیم در مقدار نتایج خروجی تأثیرگذار نخواهد بود و مقدار نتایج، مستقل از شبکه بندی خواهد بود اگر ما بخواهیم شبکه خود را ریزتر کنیم. نتایج کار را نیز در کانتورهای (۱-۳) و (۲-۳) می توان مشاهده کرد. در استقلال از شبکه ما به دنبال بهینه ترین تعداد المان هستیم تا از طرفی زمان محاسبات را کمتر کنیم و از طرف دیگر جواب های بسیار دقیقی داشته باشیم. با توجه به کوچک بودن مقادیر سرعت و در نتیجه ی آن پایین بودن بسیار زیاد مقدار خطا، برای درک بهتر از استقلال شبکه، مقادیر خطای سرعت در گلوگاه برحسب تعداد المان های شبکه روی یک خط فرضی به صورت نمودار (۳-۳) نشان داده شده است.

contour-1  
Velocity Magnitude

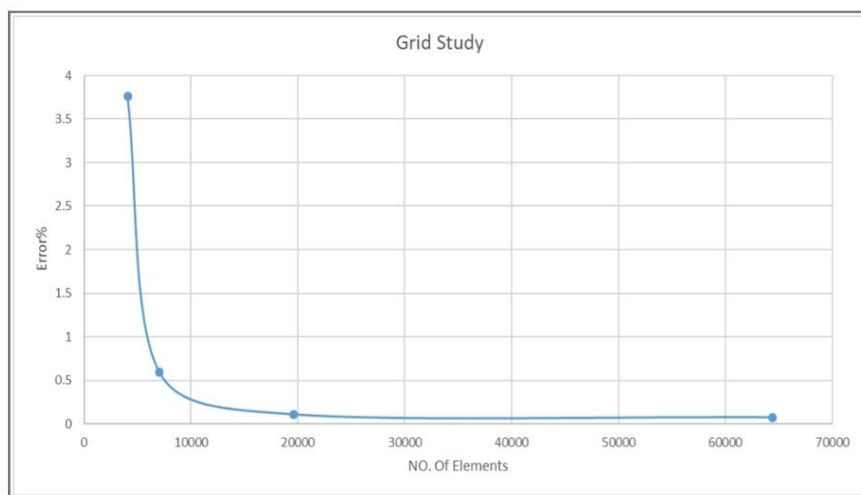


کانتور (۱-۳) سرعت جریان خون

contour-1  
Static Pressure



کانتور (۲-۳) فشار جریان خون



نمودار (۳-۳) مقادیر خطای سرعت در گلوگاه

### ۳-۴- بیان مساله

در تحقیق حاضر رگ کرونری چپ LMCA به همراه دو شاخگی اصلی آن LAD و LCX به صورت دو بعدی حل شده‌اند. هندسه‌های به کار برده شده در مساله مربوط به گرفتگی‌های ۳۰٪، ۴۰٪، ۵۰٪، ۶۰٪، ۷۰٪، ۸۰٪ و ۹۰٪ گرفتگی می‌باشد. تحقیقات نشان داده است که محتمل‌ترین نقاطی که در معرض گرفتگی هستند، نقاط ابتدایی دو شاخه LAD و LCX می‌باشد. سیال بکار برده شده در پروژه حاضر خون است لزجت دینامیکی خون برابر  $0.035 \text{ pa.s}$  و چگالی خون  $1050 \text{ kg/m}^3$  در نظر گرفته شده است.

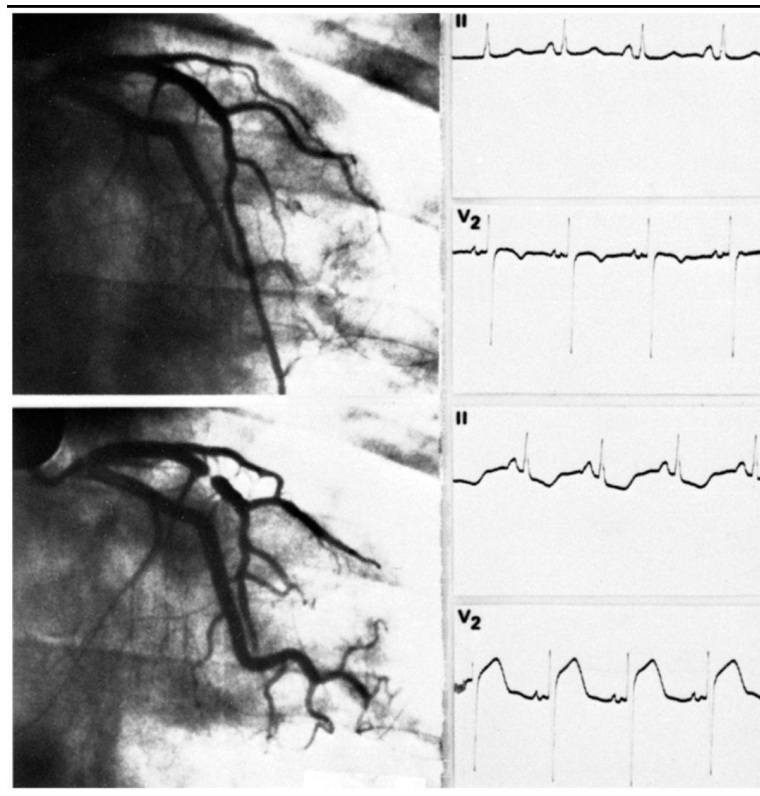
هدف اصلی پروژه حاضر شبیه‌سازی و استقلال از شبکه بک سرخرگ دارای گرفتگی با استفاده از نرم‌افزار انسیس فلوئنت می‌باشد که در مسائل زیر به تحلیل و بررسی رگ LAD پرداخته‌ایم:

- به دست آوردن مقادیر سرعت و فشار جریان خون در گرفتگی‌های مختلف در

گلوگاه

- تحلیل و بررسی شکل‌های مختلف در یک گرفتگی یکسان (۵۰٪ گرفتگی)، برای به دست آوردن سرعت<sup>۱</sup> و فشار<sup>۲</sup> جریان خون. (دو گرفتگی پشت سرهم، دو گرفتگی با فاصله X از یکدیگر، دو گرفتگی با فاصله 2X از یکدیگر)
- تحلیل و بررسی سرعت و فشار جریان خون در غلظت‌های متفاوت در یکی از مدل‌های گرفتگی (۵۰٪ گرفتگی)، (برای غلظت ۰/۰۰۳۵، غلظت ۰/۰۰۳۴۱۸ و غلظت ۰/۰۰۴۱۴)
- تحلیل و بررسی تنش برشی دیواره رگ به ازای درصد گرفتگی‌های متفاوت طی یک سیکل قلبی
- نوآوری مطالعه حاضر به بیان اختلاف فشار قبل و بعد از تنگی برای به دست آوردن درصد تنگی رگ در دو شاخه شدن‌ها و در ابتدای رگ LAD می‌باشد؛ که با استفاده از دستگاه FFR در علم پزشکی برای به دست آوردن اختلاف فشار به این امر (درصد گرفتگی) کمک می‌کند. در واقع می‌توان درصد تنگی را به‌طور تقریبی به‌صورت عمل تهاجمی (آنژیوگرافی) دریافت کرد و در نمودار اصلی بکار برد. و با توجه به شیب یکسان و صعودی بودن نمودار درصد تنگی را از داده‌های تجربی اثبات کرد.

در شکل (۳-۶) عروق کرونر سمت چپ قلب گرفته شده از تصاویر آنژیوگرافی برای درک بهتر مساله، نمایش داده شده است (۴۱). عروق کرونر سمت چپ قلب به نام های شاخه نزولی قدامی و شاخه سیر کومفلکس چپ و عروق سمت راست به نام شاخه کرونری راست تعریف می شود.

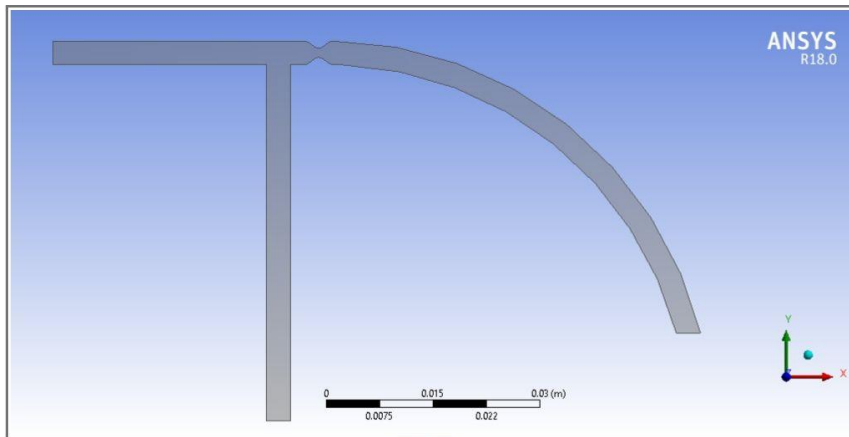


شکل (۳-۶) عروق کرونر سمت چپ قلب از تصاویر آنژیوگرافی (۴۱)

### ۳-۵- شماتیک هندسی گرفتگی

برای شبیه سازی جریان در یک رگ تنگ شده، یک لوله با گرفتگی موضعی به عنوان میدان جریان در نظر گرفته می شود. همان گونه که در شکل (۳-۷)، نشان داده شده است، شماتیک هندسی نمی تواند حالت منظمی داشته باشد. با توجه به در نظر گرفتن فرض تقارن محوری برای میدان جریان در این تحقیق، گرفتگی نیز در دور تا دور لوله به صورت متقارن محوری وجود دارد.





شکل (۷-۳) شماتیک هندسی رگ تنگ شده

همان‌طور که اشاره شد، رابطه در نظر گرفته شده در این تحقیق یک رابطه کسینوسی است که به صورت معادله (۱-۳) بیان می‌شود.

معادله (۱-۳)

$$R(z) = \frac{r(z)}{r_0} = \begin{cases} 1 - \frac{\delta}{2} \left[ 1 + \cos\left(\frac{\pi z}{z_0}\right) \right] & \text{if } |z| \leq z_0 \\ 1 & \text{if } |z| > z_0 \end{cases}$$

در رابطه فوق  $r_0$  بیان کننده شعاع لوله،  $z_0$  معرف نصف طول گرفتگی و  $\delta$  مشخص کننده شدت گرفتگی بر اساس نسبت سطح مقطع‌ها می‌باشد. معمولاً برای مشخص کردن مقدار گرفتگی، شدت آن برحسب درصد بیان می‌شود. به عنوان مثال شدت گرفتگی ۷۰٪ بیانگر این است که ۷۰ درصد از کل سطح مقطع لوله در مقطعی که کمترین شعاع را دارد، گرفته شده است. به عبارت دیگر، سطح مقطع لوله در مقطع  $z=0$  برابر ۳۰٪ سطح مقطع لوله کامل است. احتمال وقوع گرفتگی در ابتدای دو شاخگی LAD و LCX بیشتر از سایر نقاط است؛ بنابراین در پژوهش حاضر گرفتگی در ابتدای دو شاخه LAD و LCX در نظر گرفته شده است و با تغییر دادن درصد گرفتگی در این دو شاخه، از ۳۰٪ تا ۷۰٪ گرفتگی‌های کسینوس-شکل متقارن سه‌بعدی ایجاد می‌شود.

## ۳-۶- فرضیات

با توجه به اینکه خون یک سیال غیرنیوتنی هست ولی اینجا ما چگالی و ویسکوزیته را ثابت فرض کرده‌ایم، (فرض نیوتنی بودن) که در داخل خون (سیال غیر نیوتنی) این قضیه وجود ندارد. جریان خون به صورت مستقیم و در دو شاخگی در نظر گرفته می‌شود. فرض می‌شود که جریان لامینار و پایدار است و خون غیرقابل تراکم است. همچنین می‌توان به فرضیات زیر نیز می‌توان اشاره کرد:

۱. جریان خون به صورت آرام (لایه‌ای) و دائم (پایا) فرض شده است.
۲. تبادل انرژی و گرما صفر می‌باشد.
۳. مساله به صورت تک فاز حل می‌شود. (چون خون شامل پلاسما، همتوکریت و... می‌باشد).
۴. برای بررسی تنگی عروق، تنگی به عنوان یک انقباض یکنواخت روی تمامی طول رگ در نظر گرفته شده است.
۵. دو بعدی گرفتن جریان خون: با این فرض ساده‌سازی از جریان‌های برگشتی در انشعاب‌ها صرف نظر می‌شود
۶. خون یک سیال نیوتنی با رفتار مستقل از زمان فرض شده است.

## ۳-۷- شرایط مرزی

در پژوهش حاضر برای شرط مرزی خروجی از فشار خروجی و برای شرط مرزی ورودی از دبی جریان استفاده شده است. آقای داویس و همکاران فشار خروجی از دو شاخه LAD و LCX و همچنین سرعت ورودی به کرونری چپ را برای هندسه بدون گرفتگی صورت به دست آورده‌اند؛ که با انجام محاسبات، طبق سرعت‌های آقای داویس، سطح مقطع رگ و چگالی خون، دبی ورودی بدست می‌آید. میزان کاهش دبی به میزان درصد گرفتگی بستگی دارد. بدین صورت که گرفتگی‌های کمتر از ۷۰٪ دبی ورودی تغییر محسوسی نمی‌کند. در این پژوهش

حالت استراحت بررسی شده و درصد گرفتگی از ۵۰٪ تا ۷۰٪ تغییر می‌کند، بنابراین تغییری در دبی ورودی به رگ LCA ایجاد نمی‌شود و برای هر سه هندسه رگ مسدود شده، از شرط مرزی ورودی یکسان استفاده می‌شود. همچنین دیواره‌های مرزی متحرک نبوده و هیچ لغزشی در دیواره مشاهده نمی‌شود، به همین دلیل سرعت در دیواره ناچیز فرض شده است. در قسمت ورودی، جریان کاملاً توسعه یافته است.

- شرط مرزی ورودی به صورت جریان ورودی جرمی<sup>۱</sup>
- شرط مرزی خروجی به صورت فشار خروجی<sup>۲</sup>
- دیواره‌های رگ به صورت دیوار<sup>۳</sup> تعریف شده است.

### ۳-۸- معادلات حاکم

معادلات ناویر استوکس، معادلات حاکم بر حرکت یک سیال تراکم ناپذیر لزج در حالت آشفته، توسط معادلات ناویر استوکس متوسط گیری شده، موسوم به رینولدز (RANS) بیان می‌شوند. معادلات پیوستگی (بقای جرم) و حرکت (بقای مومنتم) به صورت معادلات (۲-۳) و (۳-۳) می‌باشند.

همچنین معادله میان یابی اختلاف فشار برای به دست آوردن درصد تنگی را می‌توان از معادله (۴-۳) مورد بررسی قرار داد.

### ۳-۸-۱- معادله پیوستگی

$$\frac{\partial u_i}{\partial x_i} = 0 \quad \text{معادله (۲-۳)}$$

---

1 Mass Flow Inlet  
2 Pressure Outlet  
3 Wall

### ۳-۸-۲- معادله ممنتوم

$$\frac{\partial u_i}{\partial t} + \frac{\partial u_i u_j}{\partial x_j} = -\frac{1}{\rho} \frac{\partial p}{\partial x_i} + g_i + \frac{\partial}{\partial x_j} (\tau_{ij}) \quad \text{معادله (۳-۳)}$$

### ۳-۸-۳- معادله میان یابی

$$g = g_1 + \frac{g_2 - g_1}{x_2 - x_1} (x - x_1) \quad \text{معادله (۴-۳)}$$

### ۳-۹- روش حل مساله

در معادلات فوق:

$U_i$  مؤلفه سرعت در جهت  $x_i$ ،  $P$  فشار کل،  $\rho$  چگالی سیال،  $g_i$  شتاب ثقل در جهت  $x$  و  $\tau_{ij}$  تنش بوده که در حالت جریان آشفته به صورت معادله (۵-۳) بیان می شود.

$$\tau_{ij} = \left[ p(V + V_t) \left| \frac{\partial u_i}{\partial x_i} + \frac{\partial u_j}{\partial x_j} \right| \right] - \left[ \frac{2}{3} p(L + V_t) \frac{\partial u_i}{\partial x_i} \delta_{ij} \right] \quad \text{معادله (۵-۳)}$$

در جریان های آشفته، تنش برشی شامل دو ترم بوده و علاوه بر تنش برشی ناشی از مؤلفه متوسط جریان، تنش برشی دیگری ناشی از مؤلفه های نوسانی سرعت ایجاد می شود که به تنش های رینولدز معروف بوده و به صورت معادله (۶-۳) نشان داده می شود.

$$\tau_{ij} = -\rho \bar{u}_i \bar{u}_j = \rho v_t \left( \frac{\partial u_i}{\partial x_i} + \frac{\partial u_j}{\partial x_j} \right) - \frac{2}{3} \rho k \delta_{ij} \quad \text{معادله (۶-۳)}$$

در معادلات فوق، لزجت گردابه ای یا لزجت آشفته است که برخلاف لزجت مولکولی از نوع خاصیت سیال نمی باشد بلکه تابع خصوصیات جریان و آشفته گی آن است که مقدار آن از سیالی به سیال دیگر و از نقطه ای به نقطه دیگر متفاوت است.

(دلتا کرونیکر)  $\delta_{ij}$  برای کاربردی کردن تعریف لزجت گردابه ای است. انرژی جنبشی آشفته‌گی بر واحد جرم (k) به صورت معادله (۷-۳) بیان می‌شود.

$$K = \frac{1}{2}(\bar{u}_i^2 + \bar{u}_j^2 + \bar{u}_k^2) \quad \text{معادله (۷-۳)}$$

$$\delta_{ij} = \begin{cases} 1 & i = j \\ 0 & i \neq j \end{cases}$$

مدل آشفته‌گی به منظور حل میدان جریان آشفته بر اساس معادلات پیوستگی و رینولدز، نیاز است تا تنش‌های رینولدز در معادلات به روش خاصی مدل شوند. در این صورت در حالت جریان سه بعدی با وجود چهار معادله (یک پیوستگی و سه ممنتوم)، چهار مجهول میدان جریان یعنی سرعت‌ها در جهت x، جهت y، جهت z و فشار معین می‌شوند. جهت برای بیان تنش‌های رینولدز و یا به عبارت بهتر، بستن سیستم معادلات فوق از مدل‌های آشفته‌گی استفاده می‌شود.

### ۳-۱۰- نتیجه‌گیری مساله

متوسط فشار ورودی برای درصدهای گرفتگی ۳۰٪، ۴۰٪، ۵۰٪، ۶۰٪، ۷۰٪، ۸۰٪ و ۹۰٪ برای گرفتگی‌های ساده و مضاعف بدین صورت است که تا درصد گرفتگی ۷۰٪ با فرض جریان آرام وجود دارد که حاکی از این است که تا گرفتگی ۷۰٪ جریان آرام است. با تبدیل گرفتگی ۷۰٪ به ۸۰٪ اختلاف فشار و جریان آرام زیاد شده و فرض جریان مغشوش بیشتر است که حاکی از این است که از گرفتگی ۸۰٪ به بالا جریان مغشوش است و فرض جریان آرام دیگر مناسب نمی‌باشد. با توجه به مطالب گفته شده آرام فرض کردن جریان برای گرفتگی‌های تا درصد ۷۰ بسیار منطقی به نظر می‌رسد.

در پژوهش حاضر، اثر حرکت قلب، تغییر انحنای رگ و تأثیر دامنه سیال (خون) و جامد (دیواره رگ) بر یکدیگر لحاظ شده است. پارامتر مورد بررسی پروژه حاضر درصد گرفتگی دوشاخگی می‌باشد.

حداکثر تنش برشی در ناحیه گرفتگی رخ می‌دهد و این به دلیل تغییرات شدید فشار و سرعت در این ناحیه می‌باشد. نتیجه‌گیری‌های مهمی که از این تحقیق حاصل می‌شود این است که تنش برشی دیواره، در نقاط بعد از گلوگاه گرفتگی کاهش پیدا می‌کند و با افزایش درصد گرفتگی این روند بسیار قابل ملاحظه‌تر است. افزایش تنش برشی دیواره در نقاط مرکز گلوگاه گرفتگی و همچنین نقاط انتهایی گرفتگی، باعث می‌شود جهت‌گیری سلول‌های اندوتلیال در جهت جریان کم شده و نفوذ ذرات لیپید در مابین سلول‌های سطح رگ افزایش یابد. در نتیجه با افزایش درصد گرفتگی امکان پیشرفت طول گرفتگی بیشتر می‌شود.

## فصل چهارم

### نتایج کار

## ۴-۱- فشار و سرعت جریان سیال در گرفتگی‌های مختلف

نتایج کار شبیه‌سازی یک سرخرگ دارای گرفتگی با استفاده از نرم‌افزار انسیس فلوئنت انجام شده است. در این فصل به بررسی و نتایج کار رگ با درجات گرفتگی مختلف (۳۰٪، ۴۰٪، ۵۰٪، ۶۰٪، ۷۰٪، ۸۰٪، ۹۰٪) پرداخته‌ایم و مقادیر سرعت و فشار را در نقطه‌ی گلوگاه در حالت‌های مختلف با یکدیگر مقایسه کردیم.

همان‌طور که در هندسه رگ مشخص بود گرفتگی در ابتدای رگ و در دو شاخه شدن‌ها صورت گرفته است دهانه ورودی، شاخه اصلی رگ و دهانه خروجی، رگ شماره یک قلب در نظر گرفته شده است. گرفتگی رگ به صورت خفیف، متوسط و شدید در نظر گرفته شده است. بایستی توجه داشت که تا گرفتگی ۷۰٪ جریان به صورت آرام و از ۷۰٪ به بالا جریان به صورت مغشوش می‌باشد. همچنین درصدهای گرفتگی ۳۰٪ تا ۵۰٪ به صورت خفیف و ۵۰٪ تا ۷۰٪ به صورت متوسط و ۷۰٪ تا ۹۰٪ به صورت گرفتگی شدید می‌باشد.

جدول (۴-۱) مقادیر سرعت و فشار جریان سیال را در گرفتگی‌های مختلف در رگ قلب را نشان می‌دهد. همچنین بر اساس مقادیر سرعت و فشار جریان سیال محاسبه شده در نرم‌افزار، کانتورها با درجات گرفتگی مختلف نشان داده شده است.

سرعت و فشار جریان در نقطه گلوگاه محاسبه شده است و محاسبه هر یک از درصدهای گرفتگی برحسب متر برثانیه و پاسکال می‌باشد.

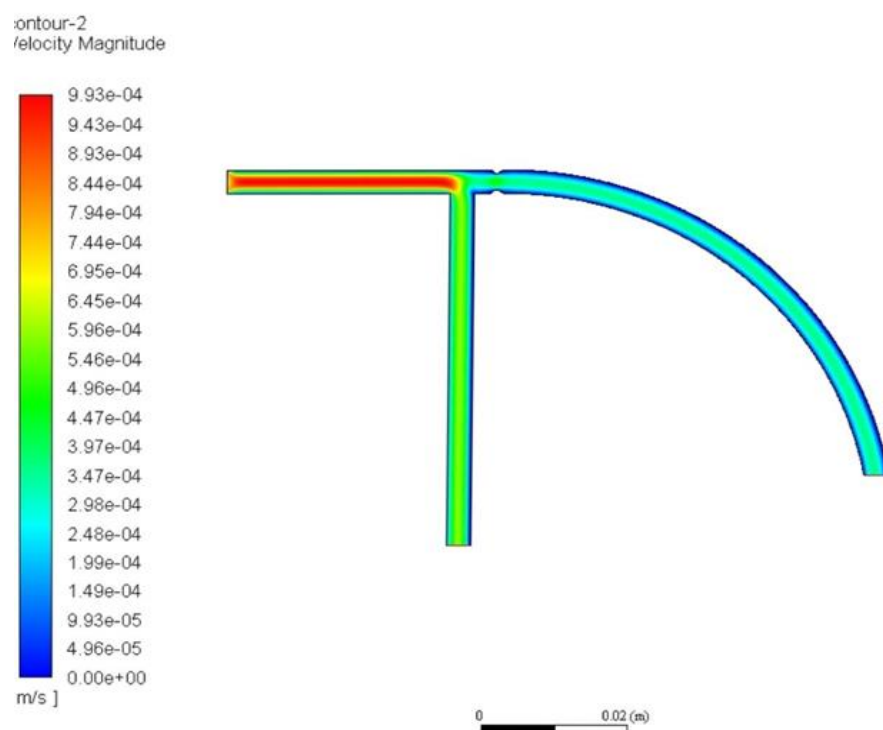
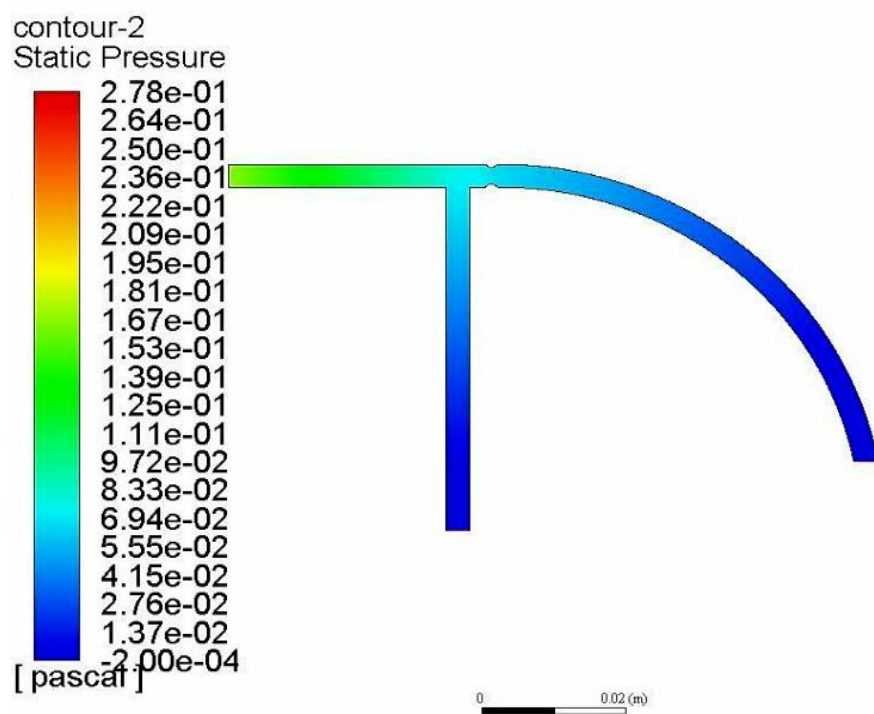


جدول (۱-۴) فشار و سرعت جریان سیال در گرفتگی های مختلف

گرفتگی	سرعت (m/s)	فشار (pa)
٪۳۰	۰/۰۰۰۵۲۱۰۳۵۰۷	۰/۰۷۸۸۱۴۶۹۱
٪۴۰	۰/۰۰۰۵۹۱۷۷۷۷	۰/۰۸۰۸۰۹۵۱۵
٪۵۰	۰/۰۰۰۷۳۷۱۷۴۴۲	۰/۰۷۶۷۴۵۱۸
٪۶۰	۰/۰۰۰۹۰۸۱۷۵۰۲	۰/۰۷۵۱۵۴۰۷۷
٪۷۰	۰/۰۰۰۹۶۴۲۰۸۵	۰/۰۸۱۸۲۶۹۳۴
٪۸۰	۰/۰۰۰۹۳۸۸۴۲۲	۰/۰۷۰۹۸۸۱۹
٪۹۰	۰/۰۰۰۹۸۷۵۲۲	۰/۰۶۰۳۵۱۲۳

#### ۴-۱-۱- سرعت و فشار جریان در ٪۳۰ گرفتگی

با توجه به کانتور (۱-۴) در ٪۳۰ گرفتگی با فرض جریان آرام، سرعت جریان برابر است با: ۰/۰۰۰۵۲۱۰۳۵۰۷ متر بر ثانیه، و فشار جریان برابر است با: ۰/۰۷۸۸۱۴۶۹۱ پاسکال می باشد.

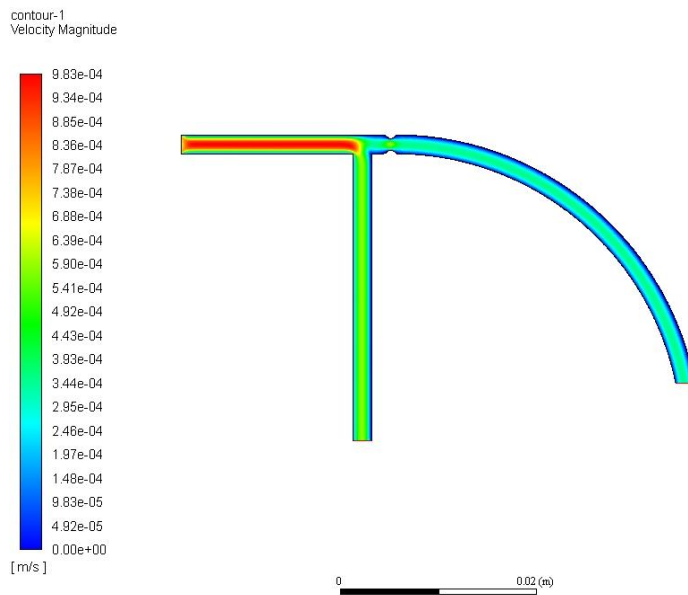
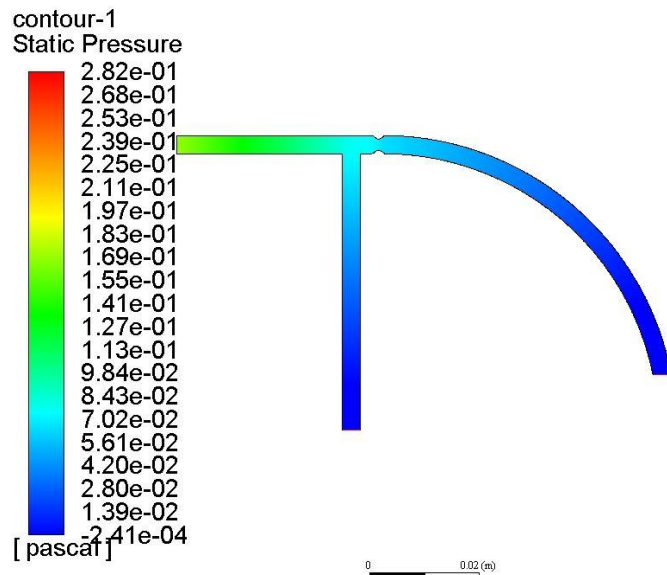


كانتور (۱-۴) سرعت و فشار جریان در ۳۰٪ گرفتگی

#### ۴-۱-۲- سرعت و فشار جریان در ۴۰٪ گرفتگی

با توجه به کانتور (۲-۴) در ۴۰٪ گرفتگی با فرض جریان آرام سرعت جریان برابر است با:

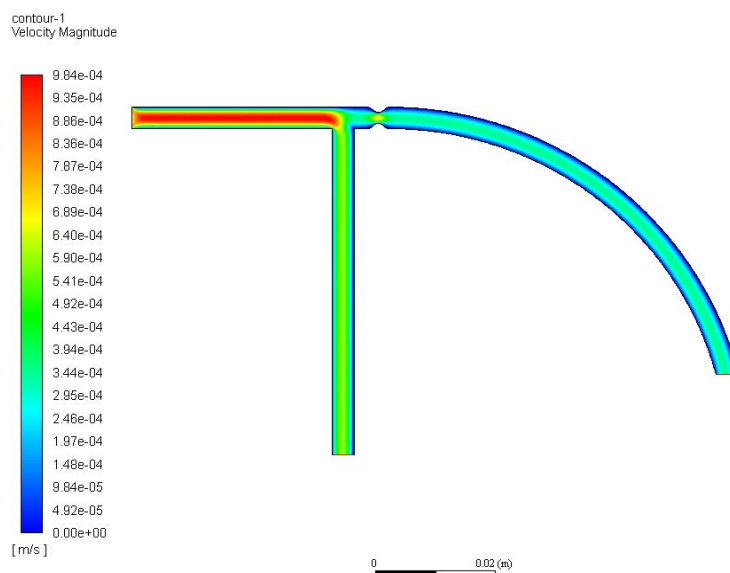
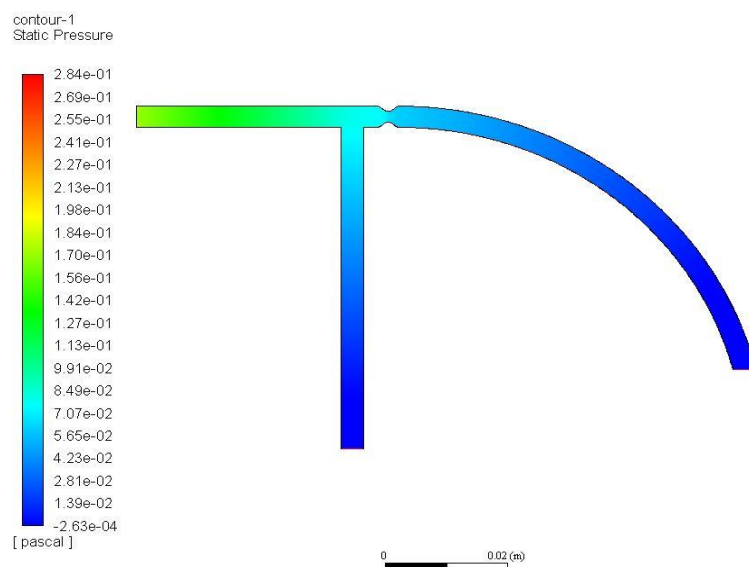
۰/۰۰۰۵۹۱۷۷۷۷ متر بر ثانیه، و فشار جریان برابر است با: ۰/۰۸۰۸۰۹۵۱۵ پاسکال می باشد.



کانتور (۲-۴) سرعت و فشار جریان در ۴۰٪ گرفتگی

### ۴-۱-۳- سرعت و فشار جریان در ۵۰٪ گرفتگی

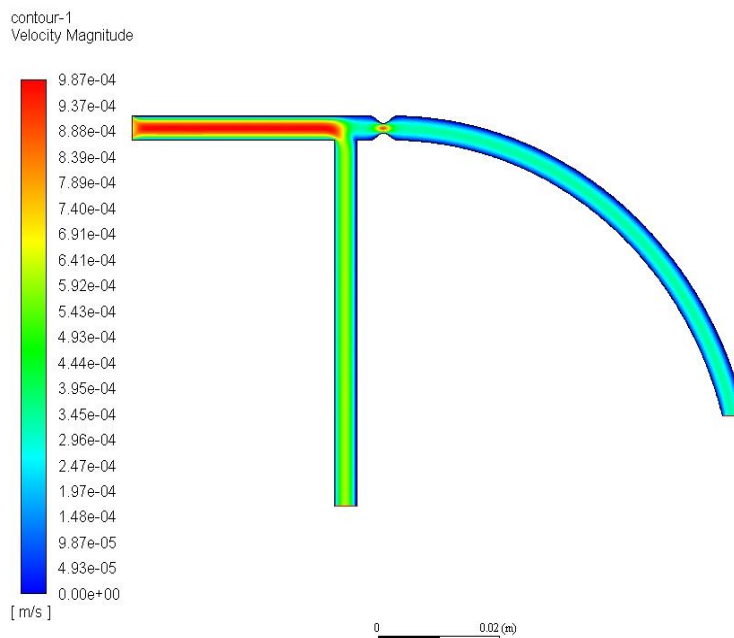
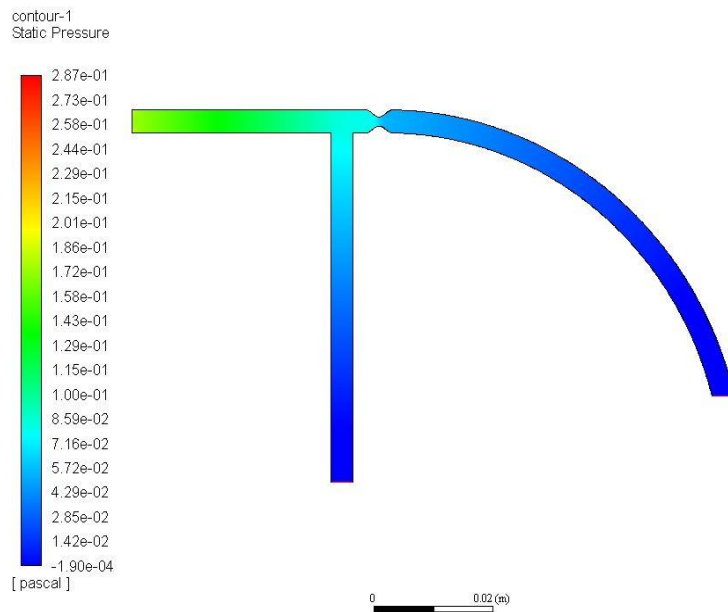
با توجه به کانتور (۳-۴) در ۵۰٪ گرفتگی با فرض جریان آرام سرعت جریان برابر است با:  $0.00073717442$  متر بر ثانیه، و فشار جریان برابر است با:  $0.077674518$  پاسکال می‌باشد.



کانتور (۳-۴) سرعت و فشار جریان در ۵۰٪ گرفتگی

#### ۴-۱-۴- سرعت و فشار جریان در ۶۰٪ گرفتگی

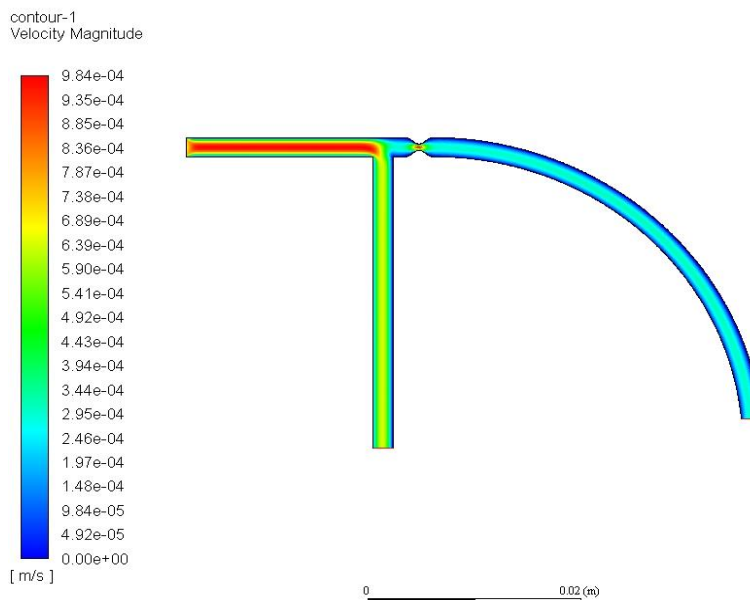
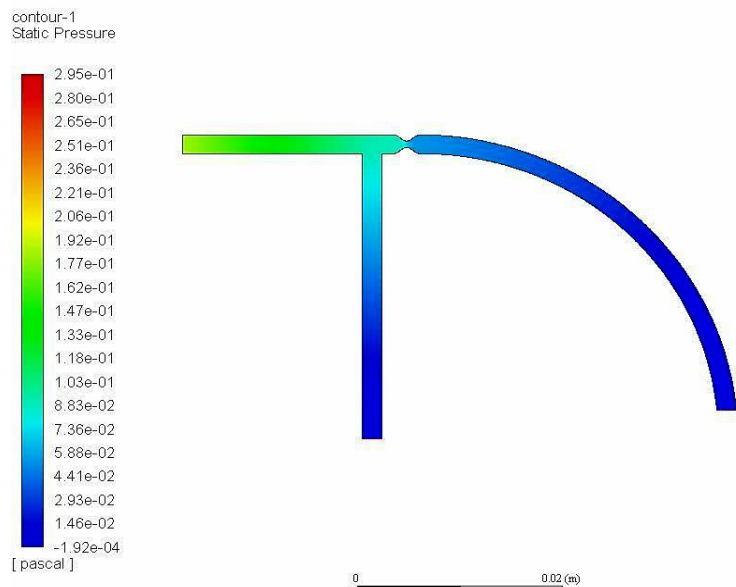
با توجه به کانتور (۴-۴) در ۶۰٪ گرفتگی با فرض جریان آرام سرعت جریان برابر است با:  $0.00090817502$  متر بر ثانیه، و فشار جریان برابر است با:  $0.075154077$  پاسکال می‌باشد.



کانتور (۴-۴) سرعت و فشار جریان در ۶۰٪ گرفتگی

#### ۴-۱-۵- سرعت و فشار جریان در ۷۰٪ گرفتگی

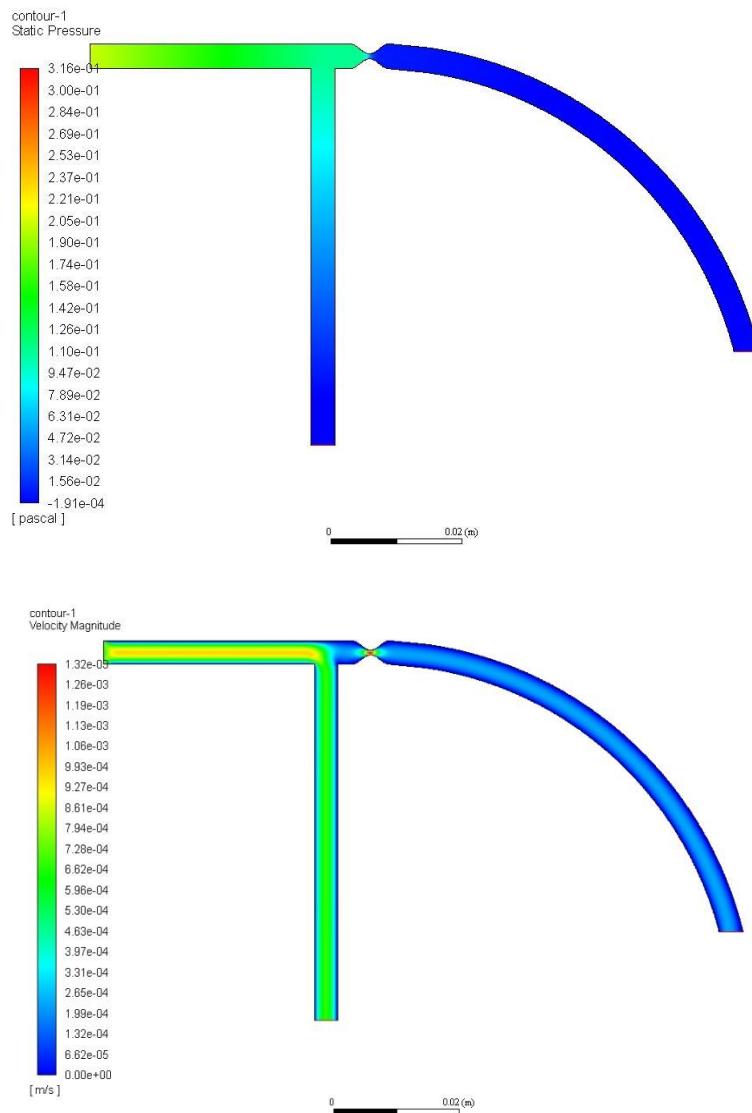
با توجه به کانتور (۴-۵) در ۷۰٪ گرفتگی با فرض جریان آرام سرعت جریان برابر است با: ۰/۰۰۰۹۶۴۲۰۸۵ متر بر ثانیه، و فشار جریان برابر است با: ۰/۰۸۱۸۲۶۹۳۴ پاسکال می باشد.



کانتور (۴-۵) سرعت و فشار جریان در ۷۰٪ گرفتگی

#### ۴-۱-۶- سرعت و فشار جریان در ۸۰٪ گرفتگی

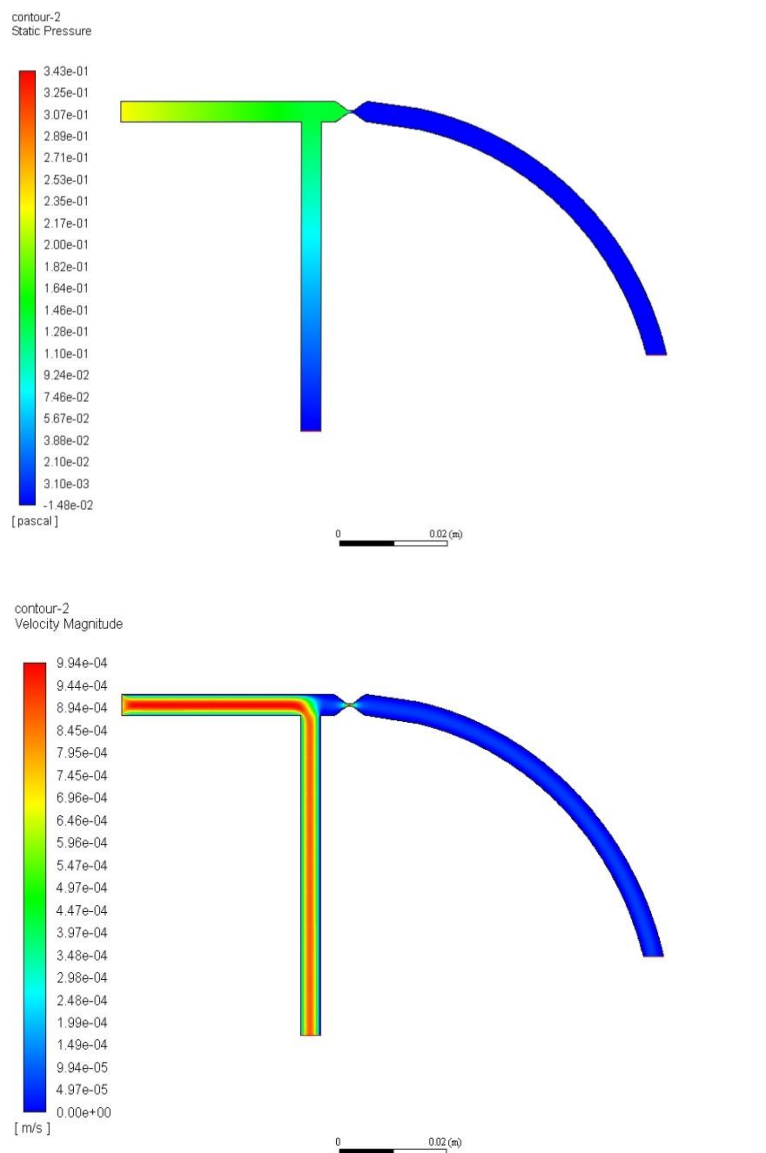
با توجه به کانتور (۴-۶) در ۸۰٪ گرفتگی با فرض جریان مغشوش سرعت جریان برابر است با: ۰/۰۰۰۹۸۷۵۲۲ متر بر ثانیه، و فشار جریان برابر است با: ۰/۰۷۰۹۸۸۱۹ پاسکال می‌باشد.



کانتور (۴-۶) سرعت و فشار جریان در ۸۰٪ گرفتگی

#### ۴-۱-۷- سرعت و فشار جریان در ۹۰٪ گرفتگی

با توجه به کانتور (۷-۴) در ۹۰٪ گرفتگی با فرض جریان مغشوش سرعت جریان برابر است با: ۰/۰۰۰۹۸۷۵۲۲ متر بر ثانیه، و فشار جریان برابر است با: ۰/۰۶۰۳۵۱۲۳ پاسکال می‌باشد.



کانتور (۷-۴) سرعت و فشار جریان در ۹۰٪ گرفتگی



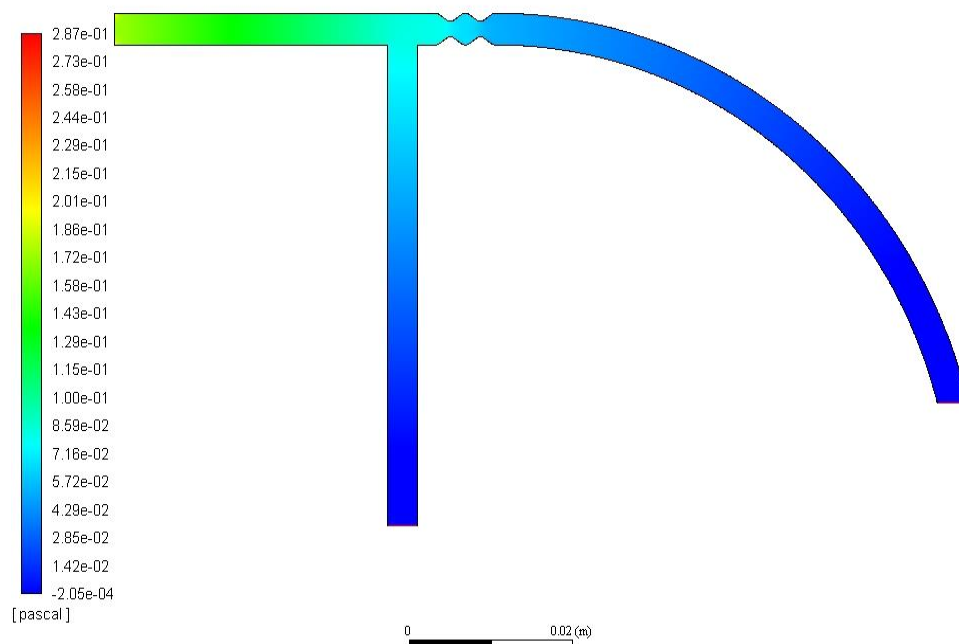
## ۴-۲- سرعت و فشار جریان سیال در دو گرفتگی پشت سرهم

مقادیر محاسبه شده از نرم افزار برای سرعت و فشار جریان سیال در دو گرفتگی پشت سرهم به شکل کانتور نمایش داده شده است. تحلیل و بررسی سرعت و فشار در کانتورهای (۸-۴)، (۹-۴) و (۱۰-۴) در یک گرفتگی یکسان (۵۰٪ گرفتگی) انجام شده است. (دو گرفتگی پشت سرهم، دو گرفتگی با فاصله  $X$  از یکدیگر، دو گرفتگی با فاصله  $2X$  از یکدیگر) مقدار ماکزیمم سرعت و فشار جریان در کلیه حالات در ۵۰٪ گرفتگی در جدول (۲-۴) آورده شده است.

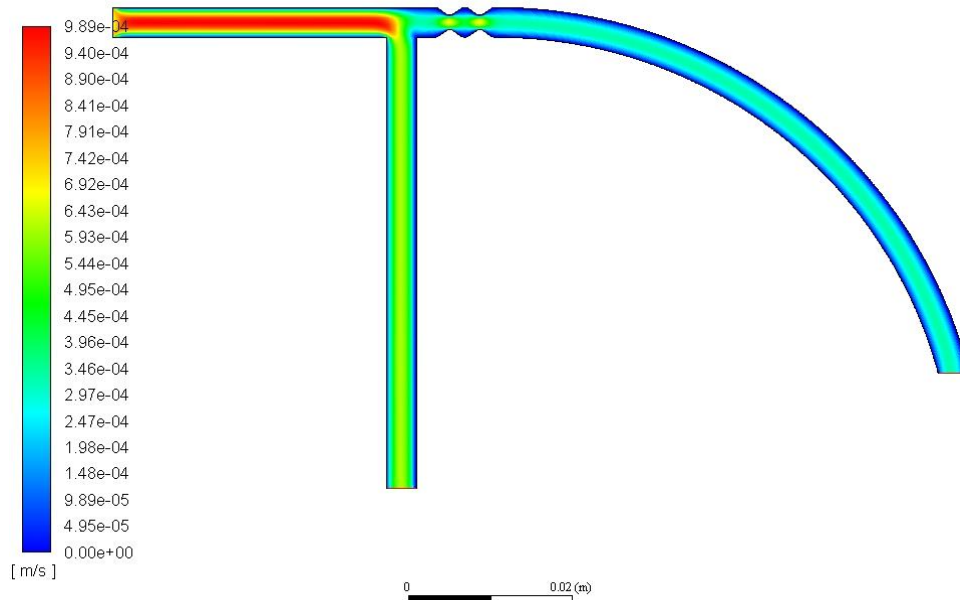
جدول (۲-۴) دو گرفتگی پشت سرهم در گرفتگی ۵۰٪

گرفتگی ۵۰٪	سرعت نقطه اول (m/s) گلوگاه	سرعت نقطه دوم (m/s) گلوگاه	ماکزیمم سرعت (m/s)	فشار ماکزیمم (pa)
دو گرفتگی پشت سرهم	۰/۰۰۰۶۹۹۳۸۶۳۳	۰/۰۰۰۶۹۹۴۶۷۹۷	۰/۰۰۰۹۸۹۰۲۹۱	۰/۲۸۶۹۱۱۴
دو گرفتگی با فاصله ۰/۰۰۳۳m	۰/۰۰۰۶۶۹۹۱۴۵۸	۰/۰۰۰۶۶۸۸۴۰۴۶	۰/۰۰۰۹۸۵۲۵۵۲	۰/۲۸۹۶۳۷۳
دو گرفتگی با فاصله ۰/۰۰۶۶m	۰/۰۰۰۶۴۳۳۷۲۱۵	۰/۰۰۰۶۴۴۸۸۴۲۱	۰/۰۰۰۹۸۷۰۸۱۴	۰/۲۹۰۳۸۸۶

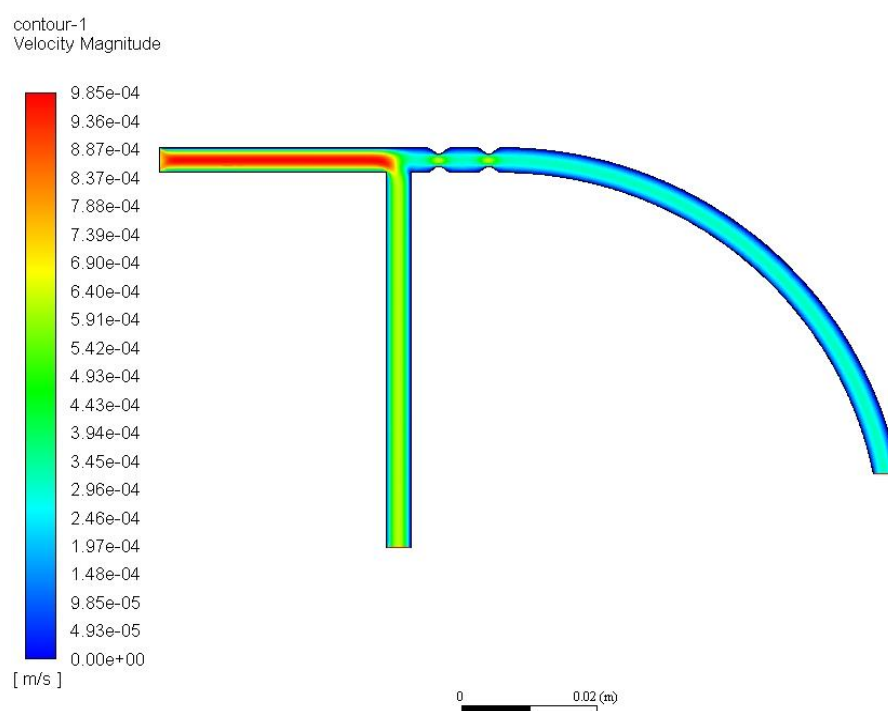
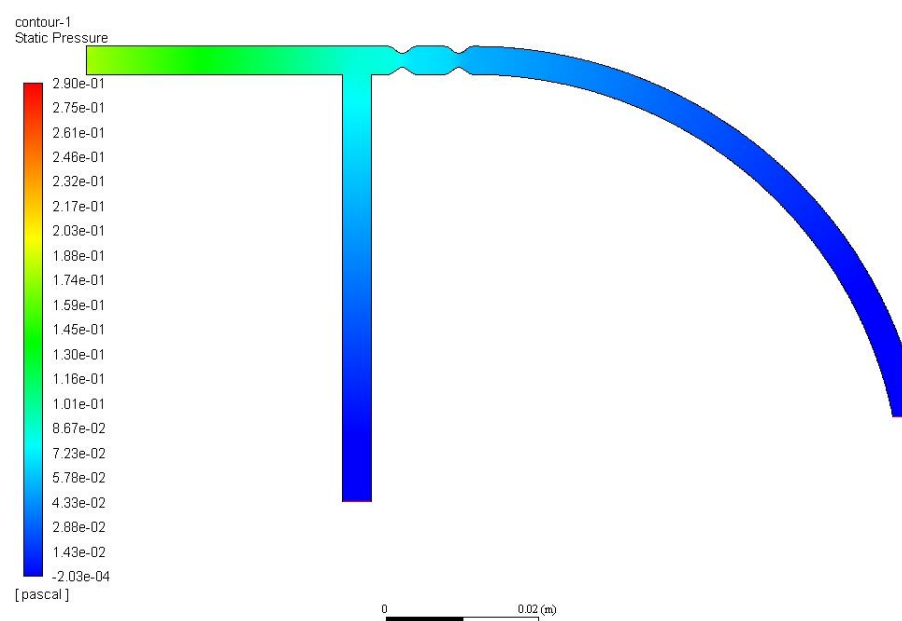
contour-1  
Static Pressure



contour-1  
Velocity Magnitude

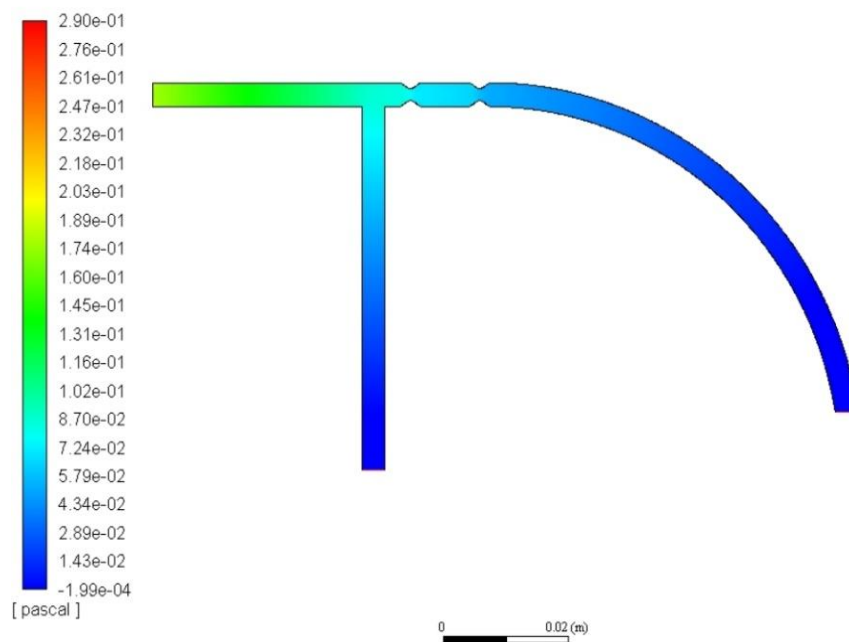


کانتور (۴-۸) سرعت و فشار جریان در دو گرفتگی پشت سرهم

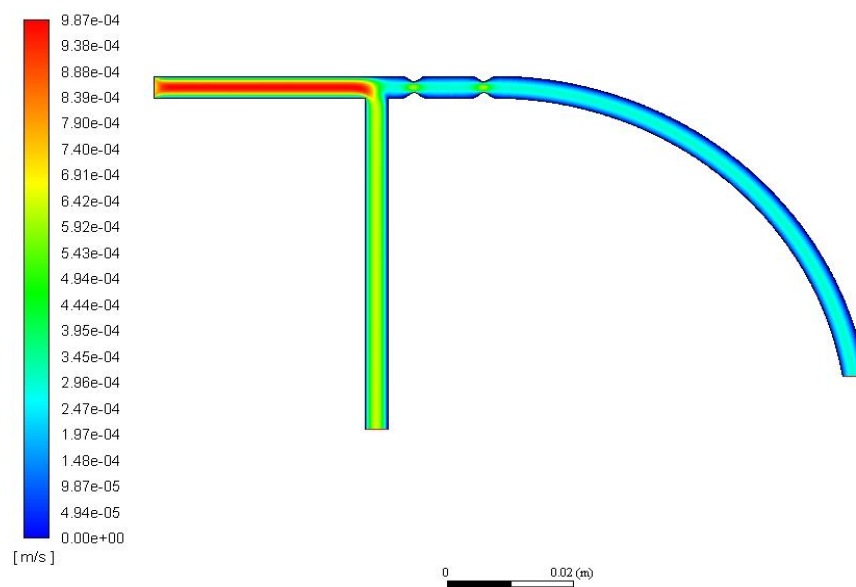


کانتور (۹-۴) سرعت و فشار جریان در دو گرفتگی با فاصله X از یکدیگر

contour-1  
Static Pressure



contour-1  
Velocity Magnitude



کانتور (۴-۱۰) سرعت و فشار جریان در دو گرفتگی با فاصله  $2\times$  از یکدیگر

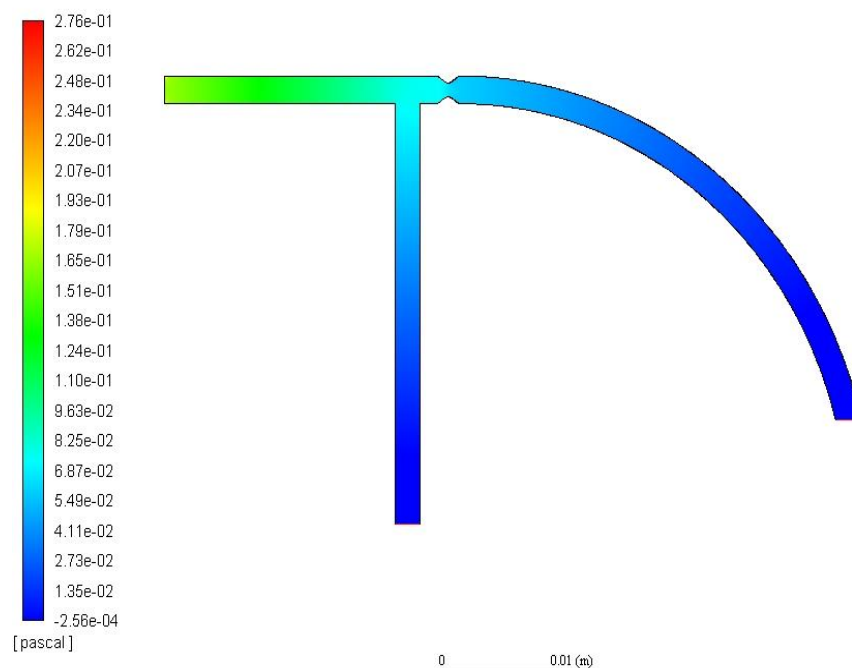
## ۴-۳- سرعت و فشار جریان سیال در غلظت‌های متفاوت

تحلیل و بررسی سرعت و فشار جریان سیال در غلظت‌های متفاوت در یکی از مدل‌های گرفتگی (۵۰٪ گرفتگی) می‌پردازیم. (غلظت ۰/۰۰۳۵، غلظت ۰/۰۰۳۴۱۸، غلظت ۰/۰۰۴۱۴) مقدار سرعت و فشار جریان سیال در ۵۰٪ گرفتگی در نقطه گلوگاه با غلظت‌های متفاوت در جدول (۳-۴) آورده شده است. همچنین با توجه به محاسبات انجام شده در نرم‌افزار، سرعت و فشار جریان سیال در غلظت‌های متفاوت به صورت کانتور در شکل‌های (۴-۱۱)، (۴-۱۲) و (۴-۱۳) نمایش داده شده است.

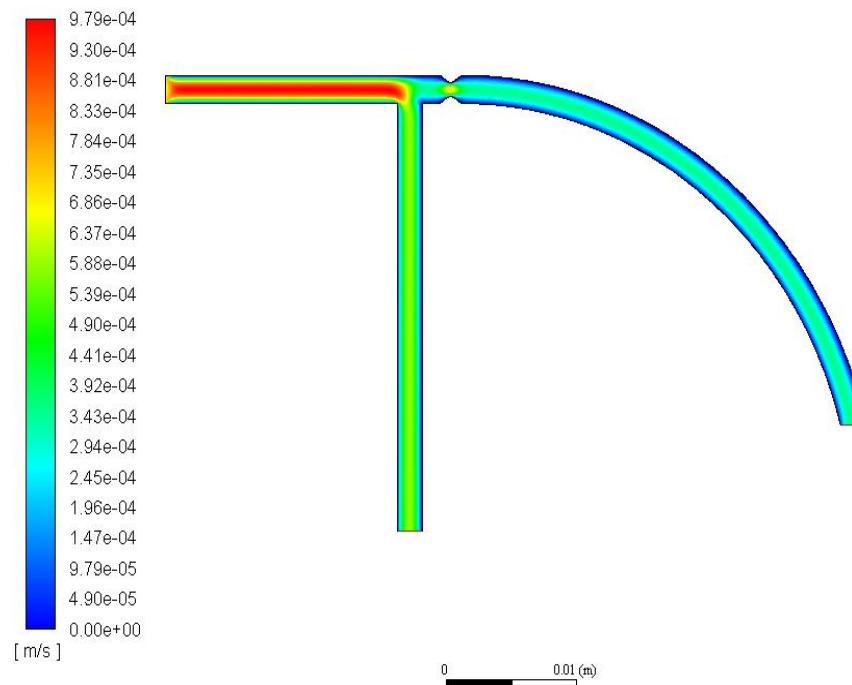
جدول (۳-۴) غلظت‌های مختلف در گرفتگی ۵۰٪

۵۰٪ گرفتگی	سرعت در گلوگاه (m/s)	فشار در گلوگاه (pa)
ویسکوزیته ۰/۰۰۳۵	۰/۰۰۰۷۳۷۱۷۴۴۲	۰/۰۷۷۶۷۴۵۱۸
ویسکوزیته ۰/۰۰۳۴۱۸	۰/۰۰۰۷۳۳۷۲۵۴۸	۰/۰۷۵۴۹۱۲۷۱
ویسکوزیته ۰/۰۰۴۱۴	۰/۰۰۰۷۵۸۰۱۸۲۱	۰/۰۹۵۰۲۹۷۲

contour-1  
Static Pressure

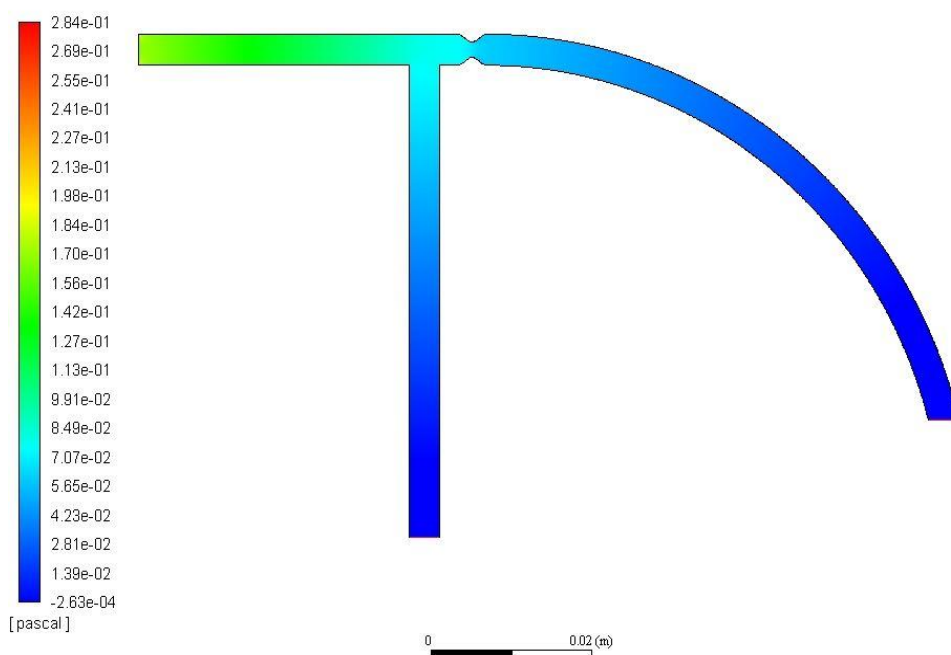


contour-1  
Velocity Magnitude

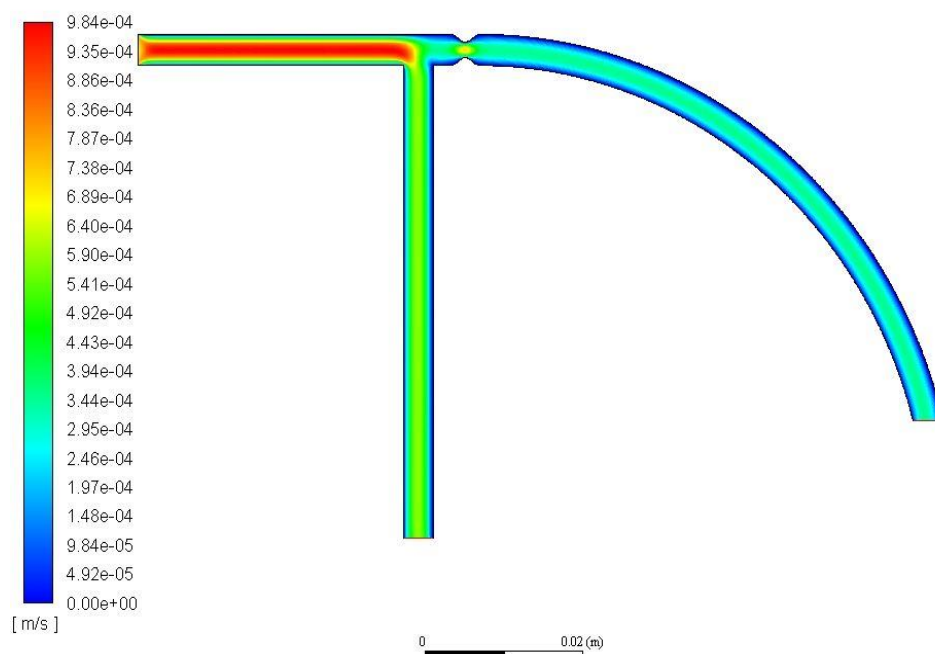


کانتور (۴-۱۱) سرعت و فشار جریان در غلظت ۰/۰۰۳۴۱۸

contour-1  
Static Pressure

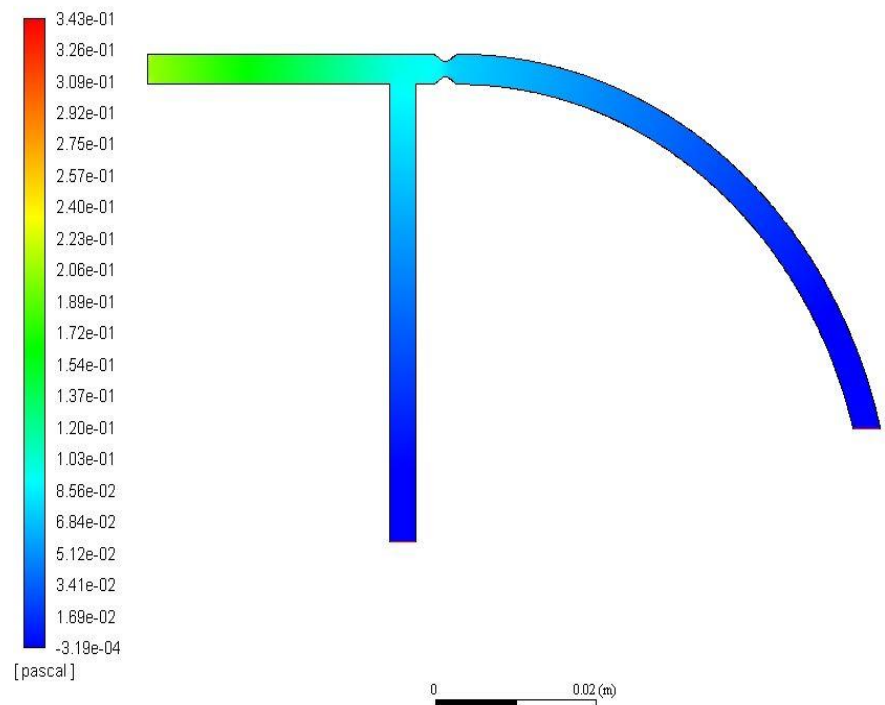


contour-1  
Velocity Magnitude

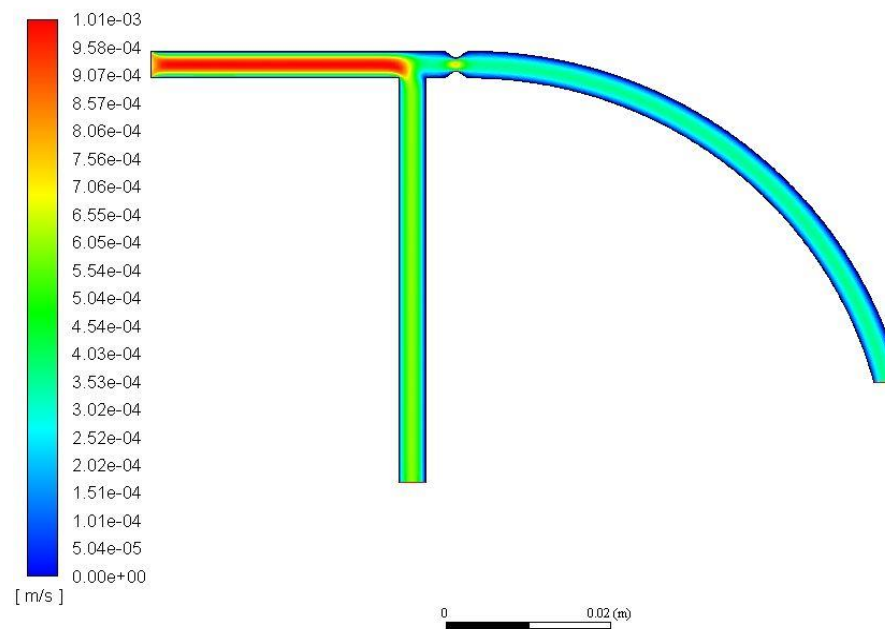


کانتور (۴-۱۲) سرعت و فشار جریان در غلظت ۰/۰۰۳۵

contour-2  
Static Pressure



contour-2  
Velocity Magnitude



کانتور (۴-۱۳) سرعت و فشار جریان در غلظت ۰/۰۰۴۱۴

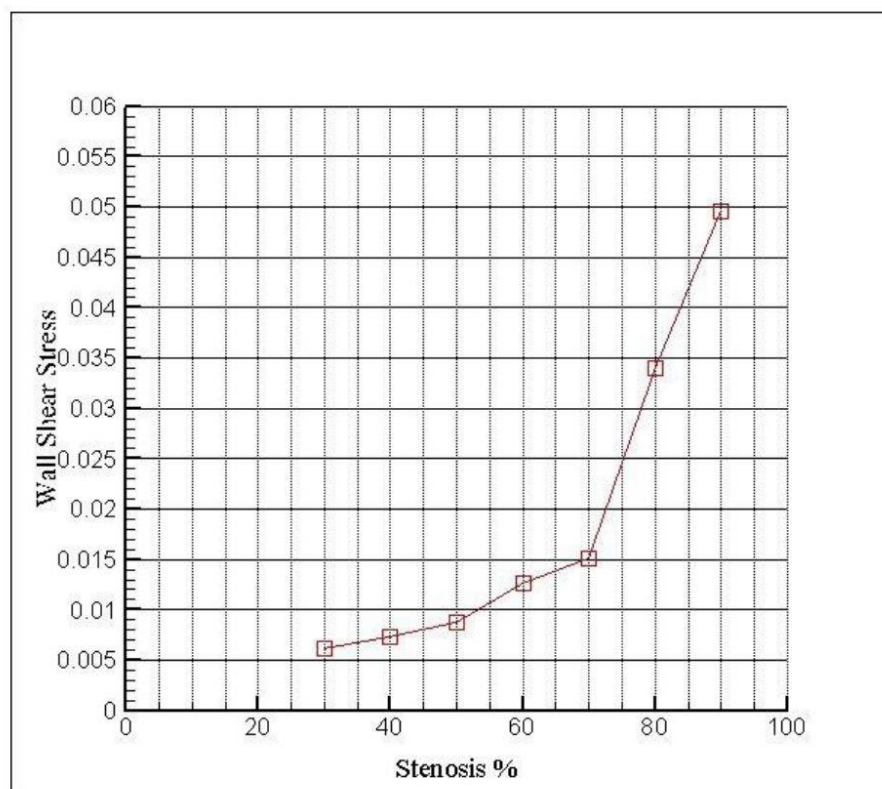


## ۴-۴- تنش برشی

محاسبات تنش برشی دیواره به ازای درصد گرفتگی‌های متفاوت طی یک سیکل قلبی انجام شده است، که جدول (۴-۴) مقادیر به دست آمده از تنش برشی به ازای درصدهای مختلف گرفتگی را نشان می‌دهد. همچنین نمودار (۴-۱۴) تنش برشی برحسب درصد گرفتگی‌های مختلف نشان داده شده است.

جدول (۴-۴) مقادیر تنش برشی در درصدهای مختلف گرفتگی

درصد گرفتگی	%۳۰	%۴۰	%۵۰	%۶۰	%۷۰	%۸۰	%۹۰
تنش برشی	۰/۰۰۰۶۱۲	۰/۰۰۷۲۹	۰/۰۰۸۸۱	۰/۰۱۲۶۲	۰/۰۱۵۰۶	۰/۰۳۴۰۱	۰/۰۴۹۶۳



نمودار (۴-۱۴) تنش برشی برحسب درصد گرفتگی‌های مختلف

## ۴-۵- اختلاف فشار

از نوآوری مطالعه حاضر، با توجه به داده‌های شبیه‌سازی شده که از نرم‌افزار فلوئنت به دست آوردیم و در جدول (۴-۵) آمده است، همچنین توانستیم نمونه‌های مختلفی از فشار جریان که با دستگاه FFR آزمایش شده بود را محاسبه کنیم، که در جدول (۴-۶) و (۴-۷) نشان داده شده است.

اختلاف فشار قبل و بعد از تنگی را با توجه به درصد گرفتگی‌های تعیین شده که هم‌زمان از داده‌های شبیه‌سازی نرم‌افزار و دستگاه FFR محاسبه شده است، که در نمودارهای (۴-۱۵)، (۴-۱۶) و (۴-۱۷) نشان داده شده است.

برای صحت و درستی درصد تنگی‌ها، اختلاف فشار محاسبه شده از نرم‌افزار و داده‌های تجربی از دستگاه FFR با هم مقایسه شده است، که در نمودارهای (۴-۱۸) و (۴-۱۹) مشاهده می‌شود.

جدول (۴-۵) درصد گرفتگی طبق داده‌های شبیه‌سازی نرم‌افزار

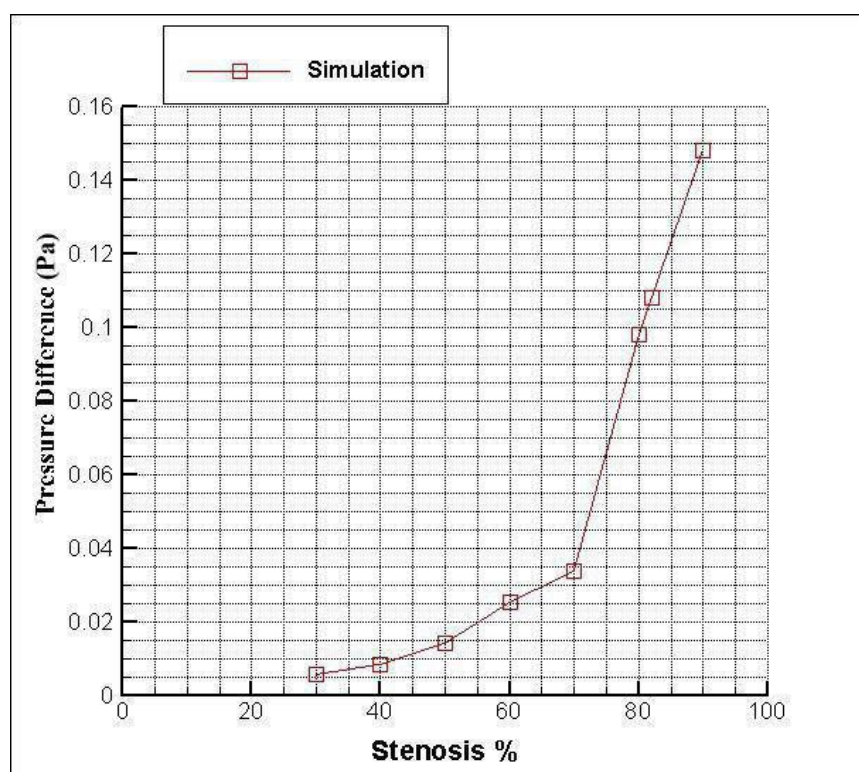
درصد گرفتگی	۳۰٪	۴۰٪	۵۰٪	۶۰٪	۷۰٪	۸۰٪	۸۲٪	۹۰٪
اختلاف فشار	۰/۰۰۵۷	۰/۰۰۸۳	۰/۰۱۴	۰/۰۲۵۴	۰/۰۳۳۷	۰/۰۹۸	۰/۱۰۸	۰/۱۴۸

جدول (۴-۶) درصد گرفتگی طبق اختلاف فشار دستگاه FFR

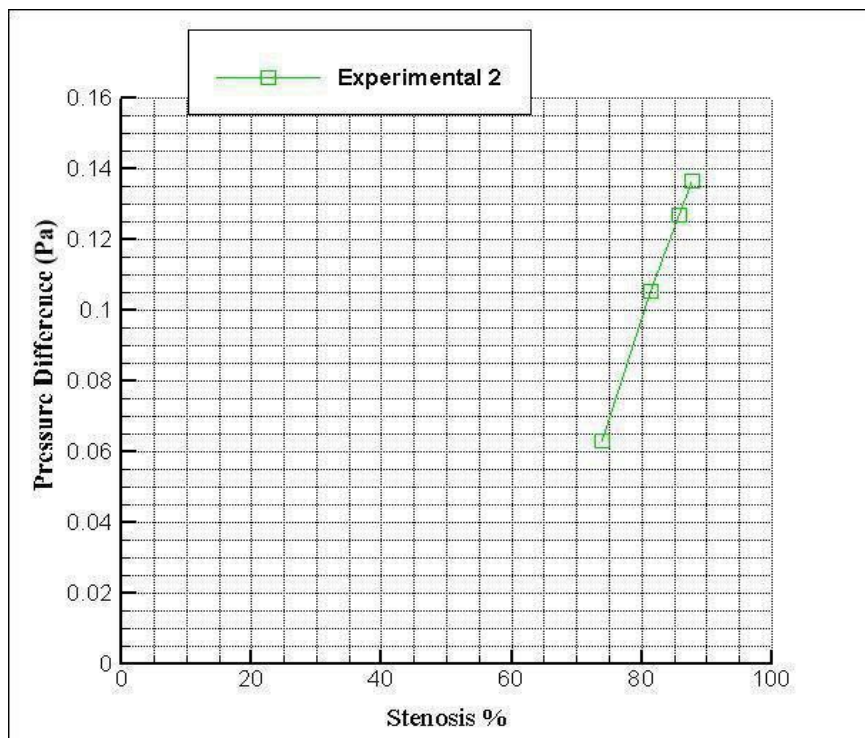
درصد گرفتگی	۷۴٪	۸۱,۴۲٪	۸۵,۷۴٪	۸۷,۷٪
اختلاف فشار	۰/۰۶۳۱	۰/۱۰۵۱	۰/۱۲۶۷	۰/۱۳۶۵

جدول (۴-۷) درصد گرفتگی نتایج اصلی

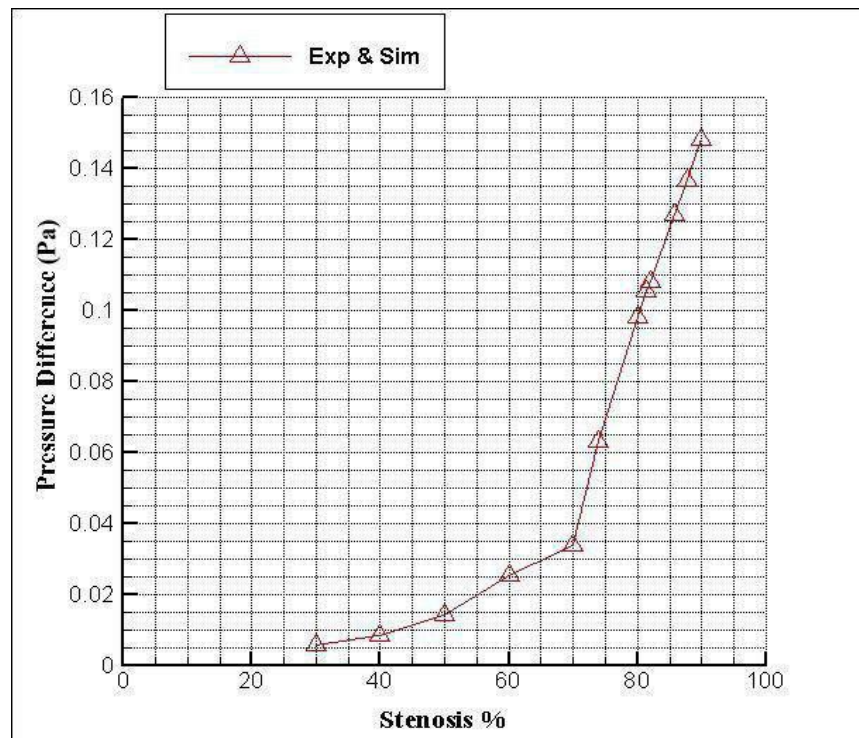
درصد گرفتگی تشخیصی	۵۰ تا ۶۰ درصد	۶۰ تا ۷۰ درصد	۶۰ تا ۷۰ درصد	۶۰ تا ۷۰ درصد
درصد گرفتگی	۵۴	۶۱/۴۲	۶۵/۷۴	۶۷/۷
اختلاف فشار	۰/۰۶۳۱	۰/۱۰۵۱	۰/۱۲۶۷	۰/۱۳۶۵



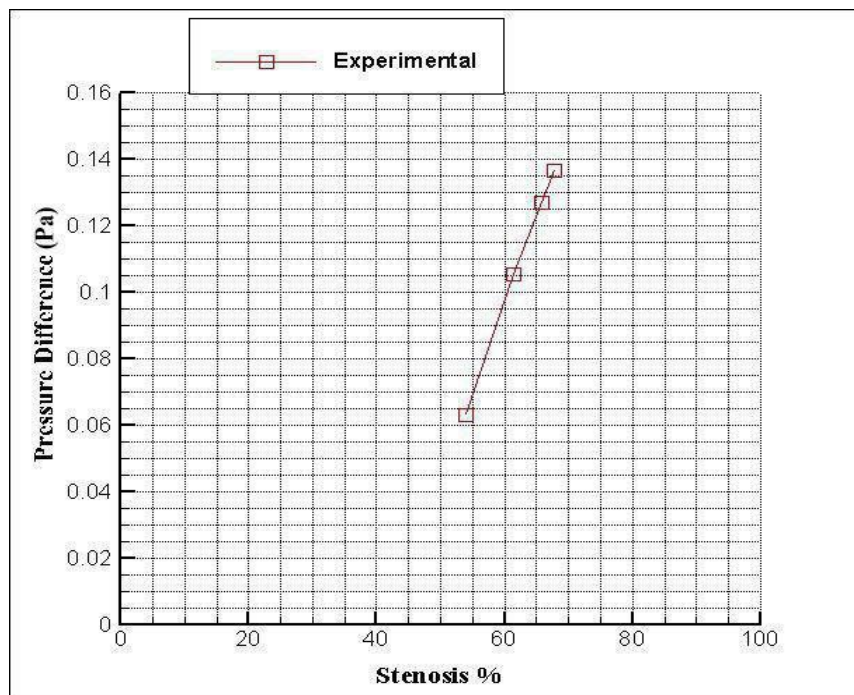
نمودار (۴-۱۵) درصد گرفتگی طبق داده های شبیه سازی نرم افزار



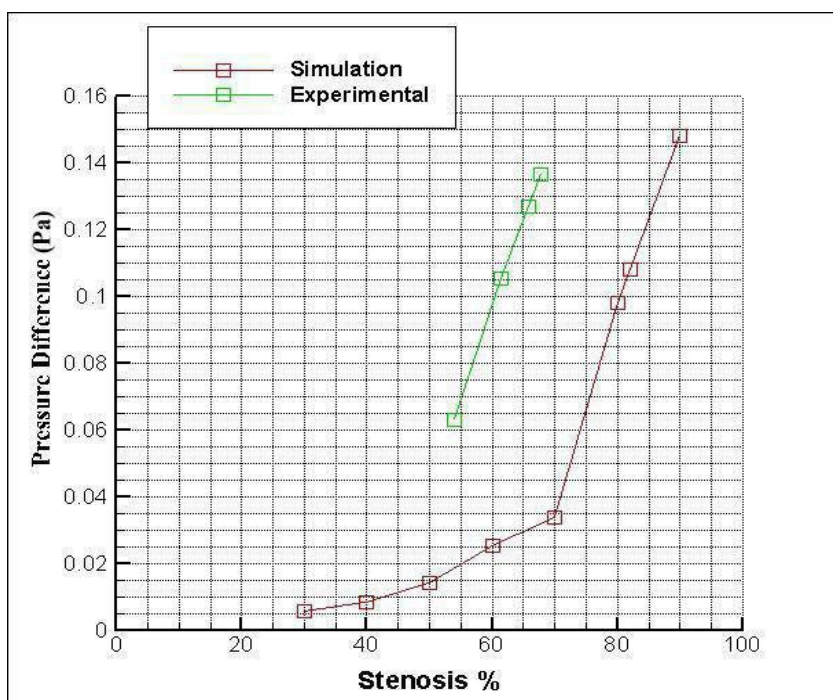
نمودار (۴-۱۶) درصد گرفتگی طبق اختلاف فشار دستگاه FFR



نمودار (۴-۱۷) درصد گرفتگی طبق داده‌های شبیه‌سازی و دستگاه FFR



نمودار (۴-۱۸) درصد گرفتگی طبق نتایج اصلی



نمودار (۴-۱۹) درصد گرفتگی طبق نتایج اصلی و داده‌های شبیه‌سازی نرم‌افزار

## **فصل پنجم**

### **نتیجه گیری و جمع بندی**

## ۵-۱- نتیجه گیری و جمع بندی

در این بخش از پژوهش نتایج حاصل از شبیه سازی آورده شده است. پارامتر اصلی که در این پروژه مورد بررسی قرار گرفته است، محاسبه فشار و سرعت جریان سیال در درصدهای گرفتگی در دو شاخگی های اصلی سرخرگ کرونری چپ است. در جریان آرام به کمک نرم افزار فلوئنت و استفاده از سیال غیرنیوتنی برای درصدهای گرفتگی ۳۰٪، ۴۰٪، ۵۰٪، ۶۰٪، ۷۰٪، ۸۰٪ و ۹۰٪ انجام شده است. همچنین برای بررسی گرفتگی های پشت سرهم، غلظت سیال مورد نظر و تنش برشی دیواره سیال از نرم افزار فلوئنت استفاده می شود.

چیزی که بیشتر از همه مشهود است، این است که با افزایش گرفتگی سرعت در گلوگاه نیز افزایش می یابد که این افزایش به صورت خطی نمی باشد. در مورد فشار جریان نیز با افزایش گرفتگی افت فشار بعد از تنگی بیشتر می شود که این مساله خود باعث افزایش اختلاف فشار در قبل و بعد از گرفتگی می باشد که این افزایش اختلاف فشار نیز با توجه به نمودارهای ذکر شده در فصل چهارم به صورت خطی نمی باشد و از یک تابع نمایی پیروی می کند.

در مورد حالت های مختلف گرفتگی به نظر می رسد در این وضعیت با توجه به نتایج شبیه سازی، سرعت در نقاط اول و دوم گرفتگی با یکدیگر تفاوت چندانی نداشته باشند و اختلافات به قدری کم است که انتظار نتیجه ی قابل استنادی در این وضعیت های مختلف گرفتگی نمی توان داشت، فشار نیز با توجه به کانتورهای گرفته شده در نقاط دوم گرفتگی افت بسیار ناچیزی نسبت به نقاط اول دارد، لذا نتیجه گیری قطعی همانند وضعیت سرعت جریان، برای

فشار نیز در این حالت‌ها نمی‌توان داشت. همچنین اینکه ساده‌سازی هندسه رگ برای این شبیه‌سازی در نتیجه‌ها بی‌تأثیر نیست.

همچنین در غلظت‌های مختلف سیال با افزایش ویسکوزیته، تنش برشی افزایش می‌یابد و از طرفی تنش برشی رابطه‌ی مستقیمی با فشار دارد. در این شبیه‌سازی نیز با افزایش غلظت (ویسکوزیته)، فشار در نقطه‌ی گلوگاه افزایش می‌یابد. همچنین سرعت جریان سیال نیز با توجه به اینکه با بالا رفتن غلظت افزایش یافته، ولی این افزایش‌ها (کاهش‌ها) بیشتر ناشی از المان بندی و خطاهای شبیه‌سازی می‌باشد، چرا که مقدار افزایش آن بسیار ناچیز بوده است و نتیجه‌ی قطعی نمی‌توان در مورد آن گرفت.

همچنین در مورد نمودار اختلاف فشار قبل و بعد گرفتگی - درصد گرفتگی و همچنین نمودار تنش برشی - درصد گرفتگی، تحلیل‌ها و نتیجه‌گیری‌ها یکسان می‌باشد و آن اینکه تغییرات در اختلاف فشار باعث تغییر در تنش برشی می‌شود. با افزایش گرفتگی، تغییرات در اختلاف فشار قبل و بعد از گرفتگی افزایش می‌یابد که به تبع آن در خود گلوگاه تنش برشی افزایش می‌یابد که هر دو پلات گرفته شده از خروجی نرم‌افزار این موضوع را بیان می‌کند. با توجه به نوآوری تحقیق حاضر و در اختیار داشتن داده‌های تجربی به‌عنوان صحت و درستی تحقیق توانستیم درصد گرفتگی رگ را با استفاده از اختلاف فشار قبل و بعد از تنگی از روی نمودار تعیین شده از نرم‌افزار فلوئنت به دست آوریم.

## ۵-۲- پیشنهادات

در بدن سیستم‌های کنترل پیچیده‌ای در برابر تغییرات فشارخون، دبی کل، ویسکوزیته خون و تنگی عروق وارد عمل می‌شود تا گردش خون بافتی را در حد نیازهای متابولیکی تأمین نمایند. موارد زیر برای بهبود و تکامل سیستم گردش خون در عروق کرونر می‌باشد:

۱. ساخت وسایل و تجهیزات جدید برای محل‌های گرفتگی و دوشاخه شدن رگ تا میزان

موفقیت در باز کردن رگ‌های مسدود را، به حداکثر برساند، مانند استنت‌های گیره دار.



۲. تکنیک های غیر جراحی برای تخریب بافت های زائد از طریق حرارت و سرما (ابلیشن

و کرایو ابلیشن)

۳. طراحی و ساخت سیستم داپلر فراصوت پالسی جهت اندازه گیری سرعت جریان خون

در عروق کرونر و محاسبه درصد تنگی در عروق کرونر بدون نیاز به عمل تهاجم.

## منابع و مراجع

- 3- Y. Papaharilaou, D. Doorly, S. Sherwin, The influence of out-of-plane geometry on pulsatile flow within a distal end-to-side anastomosis, *Journal of Biomechanics*, Vol. 35, No. 9, pp. 1225-1239, 2014.
- 4- M. Naghavi, P. Libby, E. Falk, S. W. Casscells, S. Litovsky, J. Rumberger, J. J. Badimon, C. Stefanadis, P. Moreno, G. Pasterkamp, From vulnerable plaque to vulnerable patient a call for new definitions and risk assessment strategies: part I, *Circulation*, Vol. 108, No. 14, pp. 1664-1672, 2014.
- 5- P. Chuchard, B. Wiwatanapataphee, T. Puapansawat, & Siriapisith, T. (2015, April). Numerical simulation of blood flow in the system of human coronary arteries with stenosis. *Proceedings of The 4th WSEAS International Conference on Finite Differences-Finite Elements-Finite Volumes-Boundary Elements*, Island, pp. 59-63, 2015.
- 6- B. Nuntadilok, B. Wiwatanapataphee, M. Chuedoung, T. Siriapisith, Numerical simulation of blood flow in the system of human coronary arteries with and without bypass graft, *Proceedings of The 4th WSEAS International Conference on System Science and Simulation in Engineering*, Singapore, pp. 43-48, 2016.
- 7- J.-M. Zhang, L. Zhong, T. Luo, Y. Huo, S. Y. Tan, A. S. L. Wong, B. Su, M. Wan, X. Zhao, G. S. Kassab, Numerical simulation and clinical implications of stenosis in coronary blood flow, *BioMed Research International*, pp.1-10. 2016.
- 8- Knight, J., et al., Choosing the optimal wall shear parameter for the prediction of plaque location\_\_a patient-specific computational study in human right coronary arteries. *Atherosclerosis*, 2010. 211(2) : p. 445-450.
- 9- جهرمی، ر؛ سعیدی، م؛ فیروزآبادی، ب: «شبیه‌سازی جریان خون درون رگ کرونر داری گرفتگی و بررسی اثرات وارد بر سلول‌های اندوتلیال، سال ۱۳۹۴». کنفرانس با محوریت بیماری‌های آترواسکلروز : سال دوم، کد مقاله ۱۶۱۴۸، زمستان ۹۴
- ۱۰- اسدیان، ع؛ یعقوبی، م؛ اسدیان، ف : «شبیه‌سازی و مقایسه جریان خون در شریان کرونری در شرایط سالم و بیمار، سال ۱۳۹۲». کنفرانس دینامیک شاره : سال پانزدهم، پاییز ۹۲
- ۱۱- Geerligs M., A literature review of the mechanical behavior of the stratum, the living epidermis and the subcutaneous fat tissue, *Philips Research Europe*, 2006.
- ۱۲- Abraham J.P., Sparrow E.M., Lovik R.D., Unsteady, three-dimensional fluid mechanic analysis of blood flow in plaque-narrowed and plaque-free arteries, *International Journal of Heat and Mass Transfer*, vol. 51, pp 5633-5641, 2008.
- ۱۳- J. Lee, Y. Fung , Flow in locally constricted tube at low Reynolds number , *Journal of Applied Mechanics*, Vol. 37, No. 1, pp. 379-16, 1970.
- ۱۴- T. Azuma , T. Fukushima , Flow patterns in stenotic blood vessel models, *Biorheology*, Vol. 13, No. 6, pp. 337-55, 1976.

۱۵- D. F. Young, N. R. Cholvin, R. L. Kirkeeide, A. C. Roth, Hemodynamics of arterial stenoses at elevated flow rates, Circulation Research, Vol. 41, No. 1, pp. 99-107, 1977.

۱۶- حقیقی، ا؛ اسدی، ث: «مدل غیرنیوتنی جریان خون پالسی در طول رگ الاستیک با گرفتگی متوالی، سال ۹۵-۱۳۹۴». مجله مهندسی مکانیک مدرس: سال شانزدهم، شماره سوم، صفحات ۲۳۲-۲۳۸، زمستان

۹۵

17- Ozawa, E, T., A Numerical Model of the Cardioascular System for Clinical Assessment of Hemodynamic state, Massachusetts Institute of Technology, 1996.

18- Olufsen, S. M., Charles, S.P., Kim, W., Erik M. P., Nadim, A., Larsen, J. Arteries With Structured-Tree Outflow Conditions. Annals of Biomedical Engineering, Vol. 28, pp. 1281-1299.

۱۹- مولایی، م؛ سعیدی، م؛ فیروزآبادی، ب: «بررسی پارامترهای فیزیولوژیک دستگاه گردش خون با شبیه سازی عددی یک بعدی، سال ۱۳۹۰». مجله مهندسی پزشکی زیستی: سال پنجم، شماره چهارم، صفحات ۲۷۹-۲۸۸، زمستان ۹۰

۲۰- صادقی، ا؛ جهانگیری، م؛ صادقی، ن: «شبیه سازی اثر میدان مغناطیسی غیریکنواخت بر روی جریان پالسی و غیرنیوتنی خون در رگ، سال ۱۳۹۵». کنفرانس ملی مهندسی مکانیک و مکاترونیک ایران: سال اول، تابستان ۹۵

21- J. gmitrov, static magnetic field and verapamil effect on baroreflex stimulus-induced microcirculatory responses , Electromagn. Biol, Med., vol. 23, pp. 141-155, 2004.

22- Pietrabissa R., Inzoli F., Fumero R., Simulation Study of Fluid Dynamics of Aorto-Coronary Bypass , J. Biomed Eng., 1990, 12: 419-924

۲۳- قالیچی، ف؛ احمدی لو، م؛ رضانی، ا: «شبیه سازی جریان خون و مقایسه پارامترهای همودینامیکی در بای پس های آئورت-کرونری و کرونری-کرونری، سال ۱۳۸۶». مجله مهندسی پزشکی زیستی: سال اول، شماره دوم، صفحات ۱۱۱-۱۱۸، تابستان ۸۶

24- C. Ross Ethier, Computational modeling of mass transfer and links to Atherosclerosis, Annals of Biomedical Engineering, Vol. 30, No. 4, pp. 461-471, 2002.

25- X. Yin, J. Zhang, Cell free layer and wall shear stress variation in microvessels, Biorheology, Vol. 49, No. 4, pp. 261-270, 2012.

۲۶- علاف زاده، م؛ شیرانی، ا؛ یاحقی، ع؛ فتورایی، ن : «پارامترهای موثر بر تغییرات تنش برشی داخل میکرو رگ ها ، سال ۹۵-۱۳۹۴». مجله مهندسی مکانیک مدرس: سال شانزدهم، شماره چهارم، صفحات ۱۲۹-۱۳۴، تابستان ۹۵

27- Y. C. Fung et al, On residual stresses in arteries, Journal of Biomechanical Engineering, 1986, vol. 92, pp. 108-189.

۲۸- خالصی، ح؛ نیرومند، ه؛ قالیچی، ف : «بررسی بازسازی دیواره شریان الاستیک تحت تاثیر بارهای استاتیکی و دینامیکی، سال ۱۳۹۰». مجله مهندسی پزشکی زیستی : سال پنجم ، شماره دوم، صفحات ۱۴۳-۱۵۰، تابستان ۹۰

۲۹- فتورانی، ن؛ قلی پور، م؛ غاوه، س: «تحلیل جریان و انتقال حرارت در ویسکومتر همورئولوژیکی با استفاده از شبیه سازی به روش دینامیک سیالات محاسباتی، سال ۱۳۸۶». مجله مهندسی پزشکی زیستی: سال اول ، شماره اول ، صفحات ۹-۱۸، بهار ۸۶

۳۰- جهانگیری، م؛ تقفیان، م؛ صادقی، م: «بررسی عددی تاثیر تعداد و فاصله گرفتگی های رگ کرونر در جریان پالسی و غیرنیوتنی، سال ۱۳۹۳». همایش سالانه بین المللی مهندسی مکانیک ایران: سال بیست و دومین ، بهار ۹۳

31- R. Pralhad, D. Schultz, Two-layered blood flow in stenosed tubes for different diseases, Biorheology, Vol. 25, No. 5, pp. 715-7. 1988, 26

32- S. Singh, Numerical modeling of two-layered micropolar fluid through an normal and stenosed artery, IJE-Transactions A: Basics Vol. 24, No. 2, pp. 177, 2011 .

33- G. Akay, A. Kaye, Numerical solution of time dependent stratified twophase flow of micropolar fluids and its application to flow of blood through fine capillaries, Inr. J. Engng. Sci, Vol. 23, No. 3, pp. 265-276, 1985 .

۳۴- حقیقی، ا؛ شهبازی، م : «شبیه سازی عددی جریان خون غیردائم در طول سرخرگ الاستیک با گرفتگی غیرمتقارن ، سال ۹۳-۱۳۹۲». مجله مهندسی مکانیک مدرس: سال چهاردهم ، شماره دهم، صفحات ۲۶-۳۴، زمستان ۹۳

35- Chatzizisis YS, et al., Prediction of the localization of high-risk coronary atherosclerotic plaques on the basis of low endothelial shear stress, Circulation, 26,117(8):993-1002, 2008.

۳۶- بهرامی، س؛ فیروزی، ف: «تاثیر تنش برشی دیواره و شاخص برش نوسانی بر احتمال تشکیل پلاک های آترواسکلروز در درخت طبیعی عروق کرونر چپ، سال ۱۳۹۴». مجله مهندسی پزشکی زیستی: سال نهم، شماره سوم، صفحات ۲۹۳-۳۰۳، پاییز ۹۴

۳۷- معرفت، م؛ افتخاری، م : «شبیه‌سازی کامپیوتری جریان خون به عنوان یک سیال غیرنیوتنی در شبکه شریانی الاستیک در حالت دائم، سال ۱۳۸۶». فصل نامه علمی-پژوهشی مهندسی پزشکی زیستی : سال دهم ، تابستان ۸۶

۳۸- سپهر، ع؛ نیازمند، ح: «بررسی عددی اثرات همزمان غیرنیوتنی و ضربانی خون بر همودینامیک جریان در گرفتگی عروق خونی ، سال ۱۳۸۷». کنفرانس دینامیک شاره ها : سال یازدهم، تابستان ۸۷

۳۹- هاشمی فرد، ع؛ فتورانی، ن: «بررسی تاثیر حرکت دیواره قلب بر دبی جریان ضربانی در شریان الاستیک کرونری، سال ۱۳۹۰». مجله مهندسی پزشکی زیستی : سال پنجم، شماره اول، صفحات ۱-۱۲، بهار ۹۰

40- Springer Science+Business Media, LLC,. Boundary Conditions inSimulationof Stenosed Coronary Arteries. Cardiovasc Eng; 9:83–91.DOI 10.1007/s10558-009-9078-z, 2009.

41-<http://www.radiologyassistant.nl/en/p48275120e2ed5/coron-anatomy-and-anomalies.html>

1- [https://drhsnajafi.com/wp-content/uploads/2017/01چ/heart-blockage featured \\_result1.jpg](https://drhsnajafi.com/wp-content/uploads/2017/01چ/heart-blockage_featured_result1.jpg)

2-[https://www.nursingtimes.net/pictures/380xany/2/2/3/3025223\\_031035\\_RevACS\\_NT150217.jpg](https://www.nursingtimes.net/pictures/380xany/2/2/3/3025223_031035_RevACS_NT150217.jpg)

## **Abstract**

Studies have indicated that there is a potential for eclipse in areas where the wall's shear stress decreases; since particle deposition is more possible between endothelial cells of the artery's surface. For the percentage of different eclipses during a cardiac cycle along the LAD branch, the wall's shear stress is on the wall distant from the heart. In this research, hemodynamic parameters such as the wall's shear stress, blood pressure and blood flow velocity in one of the selected branches of the main left coronary artery were calculated and compared by means of ANSYS FLUENT Software. Blood flow has been considered slow, incompressible, Newtonian and stable. Percentage of eclipses from 30%, 40% ... to 90% at the beginning of the artery has been solved by the cosine equation; and the Navier Stokes Equations have been used in an incompressible slippery fluid in turbulent condition. The input boundary condition has been defined as the mass flow inlet; the output boundary condition has been defined as the outlet pressure; and the artery's walls have been defined as the wall. As the eclipse increases, the changes in pressure difference before and after the eclipse increase; subsequently, shear stress decreases after the eclipse, and the wall's shear stress at the points of the eclipse throat increases, and with an increase in the eclipse percentage, the likelihood of progress of the eclipse's length gets higher. Furthermore, given the innovation of the present research as well as the availability of experimental data as the accuracy of the research, we could calculate the percentage of artery's eclipse through using the pressure difference before and after the eclipse on the graph (pressure difference-eclipse percentage) determined by the Fluent Software.

## **Key words**

Hemodynamic, Stenosis, Coronary artery, Wall shear stress, Newtonian fluid



**Energy Institute For Higher Education  
Faculty Of Engineering**

**Department Of Mechanical Engineering- Energy Conversion  
Thesis For  
Degree Of Master Of Science (M.Sc)**

**Title:**

**Investigation and simulation of left  
coronary artery stenosis at the beginning  
of the vein and buckling in determining  
hemodynamic factors**

**Supervisors:**

**Dr. Hossein Tamim and Dr. Yosef Yassi**

**By:**

**Seyed Ali Rasouli**

**Winter 2019**

