

بررسی اندرکنش جریان ضربانی خون با شریان ویسکو الاستیک و

تأثیر آن بر بیماری تصلب شرایین

علی عباس نژاد^۱، محمود نوروزی^۲ و زکیه طالبی^۳

دانشکده مهندسی مکانیک

دانشگاه صنعتی شاهرود

(تاریخ دریافت: ۹۴/۱/۲۵؛ تاریخ پذیرش: ۹۴/۶/۱۸)

چکیده

هدف از این تحقیق بررسی عددی اندرکنش جریان ضربانی خون با شریان ویسکو الاستیک متقارن محور در درصد گرفتگی های مختلف می باشد. برای مدل سازی سیال خون و دیواره شریان، به ترتیب از مدل های غیرنیوتنی کاریو و رئولوژیکی ماکسول تعمیم یافته استفاده شده است. نوآوری این تحقیق، مدل سازی دیواره ویسکو الاستیک برای شریان و سیال غیرنیوتنی خون، به منظور مطالعه بیماری تصلب شرایین می باشد. برای بررسی صحت و اعتبار این تحقیق نتایج با مطالعات پیشین مقایسه شده و مطابقت خوبی مشاهده شده است. در این مطالعه، اثرات شدت گرفتگی روی پروفیل سرعت، توزیع فشار، تنش برشی و جابه جایی دیواره در شریان ویسکو الاستیک بررسی شده و با شریان الاستیک مقایسه شده است. افزایش شدت گرفتگی منجر به زیاد شدن طول گردابه ها، تنش برشی دیواره و شیب پروفیل سرعت در نواحی بعد از گرفتگی می شود. همچنین، برای گرفتگی های شدید در شریان ویسکو الاستیک، در مقایسه با شریان الاستیک، حداکثر مقدار پروفیل سرعت و جابه جایی شعاعی دیواره شریان به ترتیب ۲ درصد رشد و ۲۲ درصد می باشد. پیشروی بیماری تصلب شرایین سبب افزایش مدول الاستیک شده و کاهش ۶۴ درصدی در جابه جایی شعاعی دیواره شریان را به همراه دارد. همچنین، با رشد ۵ برابری مدول الاستیک، ۱۱ درصد افزایش در اندازه سرعت و ۱۲ درصد رشد در مقدار فشار جریان خون مشاهده می شود.

واژه های کلیدی: اندرکنش سیال و سازه، شدت گرفتگی رگ، بیماری تصلب شرایین، شریان ویسکو الاستیک

Investigation of Pulsatile Blood Flow Interaction with a Viscoelastic Artery and Its Effect on Atherosclerosis

A. Abbas Nejad, M. Norouzi, and Z. Talebi

Mechanical Engineering Department

Shahrood University of Technology

(Received: 14/April/2014; Accepted: 9/September/2015)

ABSTRACT

The purpose of this research is to numerically investigate the interaction of pulsatile flow of blood with an axisymmetric artery in various percentages of stenosis. The Carreau non-Newtonian model and the generalized Maxwell rheological model were used to model the blood fluid and the viscoelastic wall of arterial, respectively. The innovation of the present research is modeling of viscoelastic wall for the artery and non-Newtonian fluid for blood to study atherosclerosis. The results were compared with previous reliable data to investigate the validation and accuracy of our simulation. This showed good agreements. In this study, the effects of stenosis severity on velocity profile, pressure distribution, wall shear stress, and radial displacement have been analyzed for viscoelastic artery and they were compared with an elastic artery. A growth in the stenosis severity leads to the increase of the length of vortices, wall shear stress, and velocity gradient after stenosis regions. Also, for severe stenosis in viscoelastic arteries, compared to the elastic arteries, the maximum values of velocity profile and radial displacement of arterial wall increases 2 percent and decreases 22 percent, respectively. Development of atherosclerosis increases the elastic modulus and causes 64 percent reduction in radial displacement of the artery walls. Also, with growth of 5 times in the elastic modulus, a 11 percent increase in velocity magnitude and a 12 percent growth in pressure value of the blood flow were observed.

Keywords: Fluid Structure Interaction, Stenosis Severity, Atherosclerosis, Viscoelastic Artery

۱- استادیار (نویسنده پاسخگو): abbasnejad@shahroodut.ac.ir

۲- استادیار: mnorouzi@shahroodut.ac.ir

۳- دانشجوی کارشناسی ارشد: zakiye.talebi@shahroodut.ac.ir

۱- مقدمه

بسیاری از بیماری‌های قلبی-عروقی که به شدت زندگی بشر را تهدید می‌کنند، مرتبط با شرایط جریان خون در رگ‌های خونی می‌باشند. اخیراً تحقیقات گسترده‌ای پیرامون گرفتگی شریان‌ها انجام شده است. منظور از گرفتگی شریان، کاهش قطر شریان خونی به خاطر انباشته شدن رسوبات چربی و کلسترول در دیواره شریان‌ها می‌باشد. این گرفتگی شریان باعث تغییراتی در دینامیک جریان خون (مانند تغییرات سرعت و فشار داخل شریان) و رفتار مکانیکی دیواره شریان خونی (مانند تغییر شکل و تنش برشی روی دیواره شریان) می‌شود و منجر به بروز بیماری‌های عروقی، از جمله بیماری تصلب شرایین^۱ می‌شود. بیماری تصلب شرایین در اثر رسوب کلسترول و لیپیدهای کم چگال در دیواره رگ ایجاد می‌شود و منجر به سفت شدن عروق می‌شود. با توصیف جریان از میان یک شریان گرفته شده و بررسی پارامترهای مؤثر بر آن می‌توان معیاری برای تشخیص مراحل اولیه این بیماری‌ها پیدا نمود تا در همان مراحل اولیه بیماری، درمان و بهبود بیمار آغاز گردد. به دلیل اهمیت مطالعه جریان خون از میان شریان‌های دارای گرفتگی، تاکنون آنالیزهای عددی و اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی مختلفی برای بررسی مشخصات خون و جریان در داخل شریان‌ها انجام گرفته است.

یانگ^۲ و تیسای^۳ [۱] جریان پایای سیال نیوتنی خون در داخل شریان با دیواره صلب را به صورت آزمایشگاهی مورد مطالعه قرار دادند. آنها انواع گرفتگی در شرایط متقارن محوری را برای جریان آرام و آشفته بررسی کردند و دریافتند که افزایش گرفتگی و اینرسی جریان می‌تواند منجر به تشکیل گردابه‌های قوی و بزرگ در شریان گردد. ابرین^۴ و اریچ^۵ [۲] یک مدل ایده‌آل دوبعدی برای جریان آرام سیال نیوتنی در شریان‌های کلیوی را ارائه دادند. آنها در این مدل جریان را ناپایا و دیواره شریان را صلب در نظر گرفتند. آنها نشان دادند پیچیدگی الگوی جریان ضربانی در گرفتگی، به دلیل پیشروی بیماری تصلب شرایین می‌باشد.

اوجا^۶ و همکاران [۳] با استفاده از روش اثر فتوکرومیک^۷ در آزمایشگاه، پروفیل سرعت جریان ضربانی سیال خون در داخل

لوله‌ای متقارن محوری را برای درجات گرفتگی مختلف به دست آوردند. نتایج آنها نشان می‌دهد که میدان سرعت به شدت وابسته به شکل موج‌گونه جریان می‌باشد و بازگشت جریان در پایین دست گرفتگی رخ می‌دهد. لی^۸ و ایکسیو^۹ [۴] جریان ضربانی سیال نیوتنی خون داخل شریان با دیواره الاستیک را شبیه‌سازی کردند. آنها با بررسی پروفیل سرعت و توزیع تنش برشی دیواره، دریافتند که انبساط دیواره شریان‌ها ناشی از اختلاف فشار داخلی است.

استرود^{۱۰} و همکاران [۵] اثرات مورفولوژی^{۱۱} گرفتگی را برای جریان ضربانی خون در حالت سه‌بعدی مطالعه کردند. آنها سیال را نیوتنی و دیواره شریان را صلب در نظر گرفتند. آنها نشان دادند که درصد گرفتگی تنها عامل مؤثر در تصلب شرایین نیست؛ بلکه بی‌نظمی سطح داخلی شریان و نسبت ابعاد^{۱۲} گرفتگی نیز بر روی تنش‌های دیواره اثرگذار می‌باشد. دشیپاند^{۱۳} و همکاران [۶] نیز شبیه‌سازی عددی جریان پایای سیال نیوتنی خون در شریان با دیواره صلب را برای اعداد رینولدز کوچک انجام داده و با داده‌های تجربی مقایسه کردند. همچنین اسمیت^{۱۴} [۷] با استفاده از یک روش تحلیلی، جریان تراکم‌ناپذیر سیال نیوتنی خون را در داخل شریانی با دیواره صلب را مورد مطالعه قرار داده است. نتایج او نشان می‌دهد که الگوی جریان به شدت وابسته به هندسه گرفتگی و عدد رینولدز جریان است.

در ادامه، تیو^{۱۵} و همکاران [۸] جریان ضربانی سیال نیوتنی خون در شریان دارای گرفتگی متقارن محوری را با استفاده از اجزای محدود شبیه‌سازی کردند. آنها با در نظر گرفتن دیواره صلب برای شریان، اثرات درصد گرفتگی‌های مختلف بر روی پارامترهای جریان را برای اعداد رینولدز متفاوت مورد مطالعه قرار دادند. جانسون^{۱۶} و همکاران [۹-۱۰] با استفاده از مدل‌های مختلف برای سیال غیرنیوتنی (کیسون، کاریو و قانون توانی)، جریان پایا و گذارا در داخل شریان با دیواره صلب را مورد مطالعه قرار دادند. در این مدل‌ها، ویسکوزیته سیال با نرخ کرنش برشی تغییر می‌کند و دیگر مقدار آن مانند سیال نیوتنی

7- Photochromic

8- Lee

9- Xu

10- Stroud

11- Morphology

12- Aspect ratio

13- Deshpande

14- Smith

15- Tu

16- Johnston

1- Atherosclerosis

2- Young

3- Tsai

4- O'Brien

5- Ehrlich

6- Ojha

(از قبیل توزیع سرعت و فشار)، تنش برشی دیواره و اثرات شاخه‌ای شدن شریان را مورد بررسی قرار دادند. چان^{۱۳} و همکاران [۲۰] شبیه‌سازی جریان ضربانی خون را با استفاده از نرم‌افزار انسیس و فلونت^{۱۴} انجام دادند. نتایج آنها نشان می‌دهد که تغییرشکل انبساطی دیواره باعث کاهش سرعت محوری شده و اثرات بازگشتی جریان را افزایش می‌دهد. همچنین، چو^{۱۵} و همکاران [۲۱] نیز با در نظر گرفتن اندرکنش سیال و سازه، جریان سیال غیرنیوتنی خون داخل شریان الاستیک با گرفتگی ۵۰ درصد را مورد مطالعه قرار دادند. آنها نشان دادند که با افزایش خاصیت الاستیک، فشار جریان و تنش برشی دیواره بیش تر شده و طول گردابه‌ها کاهش می‌یابد. لیونگ^{۱۶} و همکاران [۲۲] برای مطالعه توزیع تنش و نواحی گردابه‌ای در شدت گرفتگی‌های مختلف، جریان ضربانی خون داخل سه کانال متفاوت با گرفتگی‌های متقارن و متقارن محوری (لوله) را بررسی کردند. همچنین، تغییرشکل و تنش برشی دیواره شریان الاستیک با مدل‌های نیوتنی و غیرنیوتنی سیال خون توسط هاندرمارک زاسکوا^{۱۷} و همکارانش [۲۳] مورد مطالعه قرار گرفته است.

یونیکریشنان^{۱۸} و همکاران [۲۴] با به‌کارگیری نرم‌افزار انسیس و سی اف ایکس^{۱۹}، جریان سیال نیوتنی خون داخل شریان ویسکوالاستیک را شبیه‌سازی کردند. آنها تغییرات فشار، تنش ون میزز^{۲۰} و جابه‌جایی دیواره در طول شریان را مورد بررسی قرار دادند. بیوکاک^{۲۱} و همکاران [۲۵] و گیانوپاپا^{۲۲} [۲۶] نیز با استفاده از اندرکنش سیال و سازه، جریان سیال نیوتنی خون داخل شریان ویسکوالاستیک را به‌صورت عددی بررسی کردند. نتایج آنها نشان می‌دهد که جابه‌جایی محوری گرفتگی (برخلاف جابه‌جایی شعاعی) وابستگی شدیدی به هندسه گرفتگی دارد.

معمولاً، جریان خون داخل شریان‌های با قطر متوسط تا بزرگ به صورت یک سیال نیوتنی، تراکم‌ناپذیر و ویسکوز مدل می‌شود؛ اما به‌خاطر معلق‌بودن گلبول‌های قرمز، گلبول‌های سفید و پلاکت‌ها در پلاسما، دارای طبیعت غیرنیوتنی است. در

ثابت نیست. اثرات رئولوژیکی جریان ضربانی خون در داخل شریان‌های متقارن محوری توسط بیوچانان^۱ و همکاران [۱۱] با استفاده از مدل‌های غیرنیوتنی مورد تحلیل قرار گرفته است. همچنین، اثرات تغییرشکل انبساطی و تنش برشی دیواره شریان در تحقیق پرکتولد^۲ [۱۲] بررسی شده است. چاتورانی^۳ و همکاران [۱۳] جریان ضربانی سیال غیرنیوتنی خون را با مدل کیسون مطالعه کردند و یک حل تحلیلی با استفاده از آنالیز اختلال^۴ به‌دست آوردند. هیوساین^۵ و همکاران [۱۴] نیز شبیه‌سازی جریان غیر نیوتنی در یک شریان با دیواره صلب را انجام دادند. آنها تنش برشی بر روی دیواره شریان را برای انواع درجات گرفتگی و نرخ جریان‌های مختلف مورد تحلیل قرار دادند. جانگ^۶ و همکاران [۱۵] جریان متقارن داخل شریان با دیواره صلب را برای سیال غیرنیوتنی مدل‌سازی کردند. آنها شدت گرفتگی را ۴۵ درصد و پروفیل گرفتگی را دوزنقه‌ای شکل در نظر گرفته و اثرات شدت گرفتگی و تنش‌های برشی را مورد بحث قرار دادند.

با استفاده از روش اندرکنش سیال و سازه^۷، تانگ^۸ و همکاران [۱۶] جریان سیال نیوتنی خون داخل شریان الاستیک را مدل‌سازی کرده و جابه‌جایی دیواره، توزیع تنش و پارامترهای جریان را مورد مطالعه قرار دادند. بلزاسکیو^۹ و همکاران [۱۷] با استفاده از روش اندرکنش سیال و سازه در یک مدل متقارن محوری، تأثیر طول و شدت گرفتگی را بر روی پارامترهای دینامیکی جریان خون مورد مطالعه قرار دادند. آنها سیال را نیوتنی و دیواره شریان را به‌صورت یک لوله جامد غیرایزوتروپیک و هایپرالاستیک در نظر گرفتند. ماندال^{۱۰} و همکاران [۱۸] نیز جریان سیال نیوتنی خون در داخل شریان‌های الاستیک را برای گرفتگی دوزنقه‌ای شکل بررسی کردند. آنها در تحقیق خود، تأثیر گرفتگی و گرادیان فشار ضربانی را روی جریان خون مورد مطالعه قرار دادند.

ویواتناپتافی^{۱۱} و همکاران [۱۹] رفتار جریان ضربانی خون در شریان کرونری^{۱۲} را بررسی کردند. آنها پارامترهای جریان

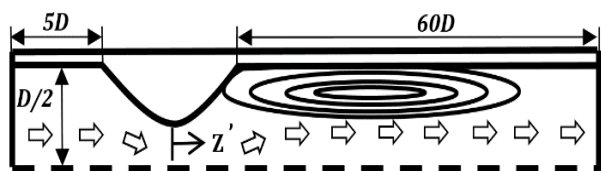
13- Chan
14- Ansys & Fluent
15- Cho
16- Leung
17- Hundertmark-Zaušková
18- Unnikrishnan
19- Ansys & CFX
20- Von Mises Stress
21- Bukac
22- Giannopapa

1- Buchanan
2- Perktold
3- Chaturani
4- Perturbation Analysis
5- Hussain
6- Jung
7- Fluid Structure Interaction (FSI)
8- Tang
9- Belzacq
10- Mandal
11- Wiwatanapataphee
12- Coronary artery

محاسبه شعاع شریان در ناحیه گرفتگی از رابطه (۲) استفاده می‌شود [۲۹].

$$s(x) = \begin{cases} \frac{s_0 R_0}{4} [1 - \cos(\frac{2\pi(x-x_1)}{x_2-x_1})]^2 & x_1 \leq x \leq x_2 \\ 0 & \text{others} \end{cases} \quad (1)$$

$$R = R(x) = R_0 - s(x) \quad (2)$$



شکل (۱): شماتیک هندسه شریان دارای گرفتگی.

۲- معادلات حاکم

در تحقیق حاضر، خون به عنوان سیالی تراکم‌ناپذیر و غیرنیوتنی در نظر گرفته شده و جریان آن آرام می‌باشد. معادلات بقای جرم و مومنتوم حاکم بر مسئله با فرض تراکم‌ناپذیری و نیروی گرانشی صفر به صورت زیر بیان می‌شود [۳۰]:

$$\nabla \cdot \mathbf{U}_f = 0. \quad (3)$$

$$\rho_f \left[\frac{\partial \mathbf{U}_f}{\partial t} + (\mathbf{U}_f \cdot \nabla) \mathbf{U}_f \right] = \nabla \cdot \boldsymbol{\sigma}_f. \quad (4)$$

در روابط (۳-۴)، \mathbf{U}_f بردار سرعت، ρ_f دانسیته خون و برابر با 1060 kg/m^3 ، $\boldsymbol{\sigma}_f$ تانسور تنش کلی می‌باشد که به صورت زیر تعریف می‌شود [۳۰]:

$$\boldsymbol{\sigma}_f = -p\mathbf{I} + \eta_f(\dot{\gamma})[\nabla \mathbf{U}_f + (\nabla \mathbf{U}_f)^T]. \quad (5)$$

که در رابطه (۵)، p فشار جریان خون، \mathbf{I} ماتریس یکه، $\eta_f(\dot{\gamma})$ ویسکوزیته خون و $\dot{\gamma}$ نرخ کرنش برشی جریان سیال خون می‌باشد. نرخ کرنش برشی توسط رابطه (۶) تعریف می‌شود و ویسکوزیته خون با استفاده از مدل غیرنیوتنی کاریو در رابطه (۷) به دست می‌آید [۳۰].

$$\dot{\gamma} = \sqrt{2 \text{tra} \left[\frac{1}{2} (\nabla \mathbf{U}_f + (\nabla \mathbf{U}_f)^T) \right]^2} \quad (6)$$

$$\frac{\eta_f(\dot{\gamma}) - \eta_{\infty f}}{\eta_{0f} - \eta_{\infty f}} = [1 + (\lambda_f \dot{\gamma})^2]^{\frac{(n-1)}{2}} \quad (7)$$

پارامترهای η_{0f} و $\eta_{\infty f}$ ، ویسکوزیته سیال خون در نرخ برش‌های صفر و بی‌نهایت هستند. همچنین، n و λ_f نیز به ترتیب شاخص توانی و زمان رهایی از تنش جریان سیال خون می‌باشند. مقادیر ضرایب ثابت در رابطه (۷) عبارتند از [۳۰]:

بسیاری از مطالعات گذشته، شبیه‌سازی جریان نیوتنی خون در داخل شریان با دیواره صلب انجام گرفته است. همچنین، در برخی از تحقیقات پیشین، از مدل‌های غیرنیوتنی برای توصیف رفتار جریان خون استفاده شده و اندرکنش سیال و سازه نیز در نظر گرفته شده است. با مشارکت اندرکنش سیال و سازه در مدل‌سازی جریان، تأثیرات انعطاف‌پذیری دیواره شریان بر دینامیک جریان خون نیز در نظر گرفته می‌شود. در حقیقت، شریان رفتاری ویسکوالاستیک دارد؛ زیرا بین زمانی که جریان خون به دیواره شریان نیرو وارد می‌کند و زمانی که اثر آن نیرو بر تغییر شکل دیواره مشاهده می‌شود، تأخیر وجود دارد [۲۷-۲۸]. این اختلاف در زمان اعمال تنش و تغییر شکل دیواره، تنها با مدل‌های رئولوژیکی ویسکوالاستیک قابل تعریف می‌باشد.

هدف اصلی این تحقیق، آنالیز و بررسی تأثیر گرفتگی‌های مختلف (۲۵، ۵۰ و ۷۵ درصد) بر پارامترهای جریان سیال غیرنیوتنی خون و دیواره شریان ویسکوالاستیک می‌باشد. مدل‌سازی تحقیق حاضر با در نظر گرفتن اندرکنش سیال و سازه در محل تماس جریان خون با دیواره شریان با استفاده از نرم‌افزار کامسول مالیتی فیزیک^۱ ۴/۴ انجام گرفته است. از نوآوری این مطالعه، مدل‌سازی شریان ویسکوالاستیک و اندرکنش آن با جریان سیال غیرنیوتنی خون به منظور مطالعه بیماری تصلب شرایین می‌باشد. در تحقیق حاضر، تنش برشی دیواره، پروفیل سرعت و فشار، تغییر شکل شریان و نواحی گردابه‌ای شکل مورد بررسی قرار گرفته است. همچنین، نتایج مربوط به جریان سیال غیرنیوتنی خون داخل شریان با دیواره ویسکوالاستیک و الاستیک با یکدیگر مقایسه شده و اثر خواص دیواره شریان (تغییرات مدول الاستیک) روی تغییرات سرعت محوری، فشار و جابه‌جایی شعاعی دیواره مطالعه شده است. برای شبیه‌سازی جریان در داخل شریان از یک هندسه دوبعدی متقارن محوری استفاده شده است؛ که قطر ناحیه بدون گرفتگی ۴ میلی‌متر و طول کل شریان ۲۷۶ میلی‌متر می‌باشد. شماتیک هندسه در شکل ۱ نشان داده شده است.

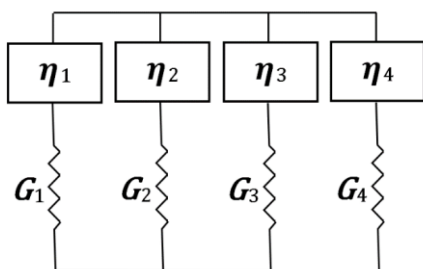
هندسه گرفتگی از تابع $(s(x))$ معرفی شده در رابطه (۱) محاسبه می‌شود. در رابطه (۱)، s_0 درصد گرفتگی و پارامترهای x_1 و x_2 نقاط شروع و پایان ناحیه گرفتگی را به ترتیب نشان می‌دهند و دارای مقادیر ۲۰ و ۳۶ میلی‌متر هستند. شعاع شریان بدون گرفتگی $R_0 = D/2$ است و برای

برابر با $G_{s,0} = 234/9 \text{ KPa}$ است. مدول برشی معادل و لزجت معادل در مدل ماکسول تعمیم یافته از روابط (۱۲-۱۳) به دست می آید [۳۳]:

$$G(t) = G_{0,s} - \sum_{i=1}^4 G_{i,s} \exp\left(\frac{-t}{\lambda_{i,s}}\right), \quad (12)$$

$$\eta(t) = \sum_{i=1}^4 \eta_{i,s} \left[1 - \exp\left(\frac{-t}{\lambda_{i,s}}\right) \right]. \quad (13)$$

همچنین، مقادیر ویسکوزیته و زمان رهایی از تنش برای هر المان مدل ماکسول ۴ مد در جدول ۱ ذکر شده است.



شکل (۲): شماتیک مدل ماکسول تعمیم یافته با ۴ مد.

برای مدل سازی دیوار الاستیک برای رگ خونی در حالت ایزوتروپیک، از مدول یانگ با مقدار $E = 0.7 \text{ MPa}$ و نسبت پواسون با مقدار $\nu = 0.49$ استفاده می شود [۳۴]. معادله حرکت دیوار الاستیک به صورت زیر می باشد [۳۴]:

$$\rho_s \frac{\partial^2 L_s}{\partial t^2} = \nabla \cdot \sigma_s. \quad (14)$$

در رابطه (۱۴)، ρ_s چگالی شریان، L_s مولفه های جابه جایی دیواره شریان و σ_s مولفه های تانسور تنش دیواره شریان هستند و مقدار چگالی شریان برابر با $\rho_s = 2000 \text{ kg/m}^2$ است.

جدول (۱): مقادیر ویسکوزیته و زمان آسودگی از تنش مدل ماکسول تعمیم یافته با ۴ مد برای دیواره شریان [۳۵].

شماره المان (i)	ویسکوزیته ($\eta_{i,s}$)	زمان آسودگی از تنش ($\lambda_{i,s}$)
۱	۰/۰۴ (Pa.s)	۰/۰۲ (s)
۲	۰/۰۸ (Pa.s)	۰/۳ (s)
۳	۰/۰۹ (Pa.s)	۳ (s)
۴	۰/۲۵ (Pa.s)	۱۲ (s)

با فرض این که دیواره شریان الاستیک، ایزوتروپ و همدم باشد، قانون هوک از رابطه (۱۵) به دست می آید.

$$\eta_{0,f} = 0.056 \text{ (pa.s)}, \quad \lambda_f = 0.313 \text{ (s)}, \quad (8)$$

$$\eta_{\infty,f} = 0.00345 \text{ (pa.s)}, \quad n = 0.357.$$

برای حل معادلات اندرکنش سیال و سازه از دیدگاه اویلری- لاگرانژی استفاده می شود، این روش شامل ترکیبی از دیدگاه لاگرانژی و اویلری برای حل دستگاه معادلات می باشد. با استفاده از این روش، مرزها دارای شبکه متحرک شده و تغییر شکل در هندسه دیواره ایجاد می گردد. همچنین، مختصات شبکه تغییر شکل یافته روی شریان نیز براساس حرکت مرزهای هندسه و هموارسازی شبکه محاسبه می شود. بنابراین به منظور حل یک مدل اندرکنش سیال و سازه در سیستم کوپل شده، به دو شرط در سطح مشترک سیال و دیواره شریان نیاز است. یک شرط مرزی همان شرط دیریکله برای سیال است که با توجه به آن سرعت سیال (V_f) با سرعت دیواره (V_s) برابر در نظر گرفته می شود و شرط دیگر آن است که نیروهای سطحی اعمال شده به سازه F_s در خلاف جهت نیروی اعمال شده به سیال F_f می باشند. معادلات حاکم در مرز مشترک سیال و سازه به صورت زیر است [۳۱]:

$$V_s(k,t) = V_f(k,t) \quad k \in \Gamma_{fs}, \quad (9)$$

$$F_s(k,t) = F_f(k,t) \quad k \in \Gamma_{fs}. \quad (10)$$

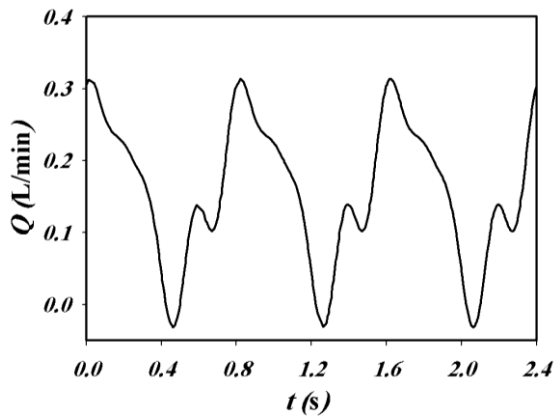
در روابط (۹-۱۰)، Γ_{fs} سطح مشترک سیال و سازه و k نقطه ای روی سطح مشترک می باشد. از آنجایی که دیواره شریان از جنس ویسکوالاستیک است؛ برای مدل سازی آن از مدل ماکسول تعمیم یافته استفاده شده است. یکی از اولین و معروف ترین مدل های ویسکوالاستیک خطی، مدل ماکسول است. این مدل براساس تئوری قرار گرفتن یک فنر و یک دمپر به صورت سری، با رابطه (۱۱) تعریف می شود [۳۲].

$$\tau_{ij} + \frac{\eta}{G} \frac{\partial \tau_{ij}}{\partial t} = \eta \dot{\gamma}_{ij} \quad (11)$$

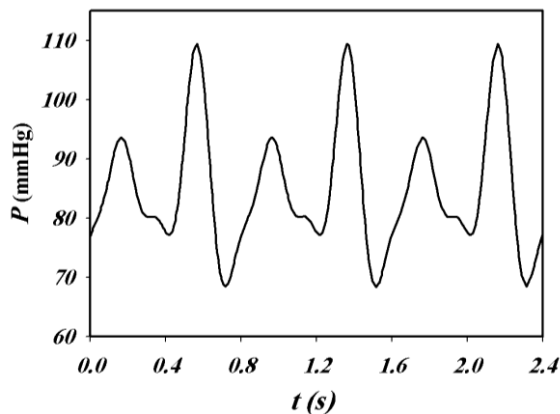
در رابطه (۱۱)، η لزجت و G مدول برشی ماده است. در تحقیق حاضر، از مدل ماکسول تعمیم یافته ۴ مد (یعنی ۴ المان دارای فنر و دمپر به صورت موازی) مطابق شکل ۲ استفاده شده است.

مدل ماکسول تعمیم یافته، مدل کلی تری در بیان رفتار ویسکوالاستیک خطی می باشد و از طریق موازی کردن تعداد متناهی از المان های ماکسول به دست می آید. مدول برشی هر المان مدل ماکسول با فرمول $G_{i,s} = \eta_{i,s} G_{s,0}$ محاسبه می گردد. پارامترهای i و $G_{s,0}$ به ترتیب بیانگر شماره المان مدل ماکسول و مدول برشی دیواره شریان در نرخ برش صفر می باشند و مقدار مدول برشی دیواره شریان در نرخ برش صفر

مقدار آن برابر با $\bar{p} = 84/9722 \text{ mmHg}$ است و j شمارنده جملات سری فوریه است.



شکل (۳): نرخ حجمی جریان خون در ورودی شریان برای سه دوره تناوب.



شکل (۴): توزیع فشار ضربانی در خروجی شریان در سه دوره تناوب.

مقادیر ضرایب ثابت مورد استفاده در روابط (۲۱-۲۰) به طور خلاصه در جدول ۲ گزارش شده است.

جدول (۲): مقادیر ضرایب ثابت سری فوریه برای نرخ حجمی و فشار جریان [۳۰].

β_j^p	α_j^p	β_j^Q	α_j^Q	j
-۲/۲۹۳۲	-۳/۳۱۰۷	۰/۰۷۶۴	۰/۱۰۰۷	۱
۸/۰۴۸۷	-۹/۸۶۳۹	-۰/۰۰۹۲	-۰/۰۰۳۴	۲
۳/۸۰۰۹	۳/۰۲۷۸	۰/۰۳۳۷	۰/۰۲۹۴	۳
-۳/۲۵۶۴	۲/۲۴۷۶	-۰/۰۱۲۹	۰/۰۱۹۵	۴

$$\sigma'_s = 2 G_s \epsilon'_s \quad (15)$$

در رابطه (۱۵) متغیرهای σ'_s ، تانسور تنش انحرافی و ϵ'_s ، تانسور کرنش انحرافی برای دیواره الاستیک هستند و از روابط (۱۶-۱۷) به دست می آیند.

$$\sigma'_s = \sigma_s - \frac{1}{3} \text{tra}(\sigma_s) \mathbf{I} \quad (16)$$

$$\epsilon'_s = \epsilon_s - \frac{1}{3} \text{tra}(\epsilon_s) \mathbf{I} \quad (17)$$

در این روابط، \mathbf{I} ماتریس یکه و $(1/3) \cdot \text{tra}(\sigma_s)$ تنش متوسط در یک نقطه و $\text{tra}(\epsilon_s)$ تغییرات کرنش بر واحد حجم می باشند. با جایگذاری روابط (۱۶-۱۷) در رابطه (۱۵)، معادله تانسور تنش حاصل می شود.

$$\sigma_s = 2 G_s \epsilon_s - \psi_s \text{tra}(\epsilon_s) \mathbf{I} \quad (18)$$

در رابطه (۱۸) پارامترهای G_s و ψ_s ، پارامترهای اول و دوم لامه هستند و به صورت زیر تعریف می شوند:

$$G_s = \frac{E}{2(1+\nu)}, \quad (19)$$

$$\psi_s = \frac{2 G_s}{1-2\nu}. \quad (20)$$

همچنین، در ورودی شریان، جریان خون دارای سرعت ضربانی است و از روابط (۲۱-۲۲) محاسبه می شود.

$$U_{in} = \frac{Q(t)}{A}. \quad (21)$$

در رابطه (۲۱)، A مساحت سطح مقطع شریان بدون گرفتگی و $Q(t)$ نرخ حجمی جریان ضربانی است. شکل موج گونه جریان خون با سری فوریه به صورت زیر بیان می شود [۱۹]:

$$Q(t) = \bar{Q} + \sum_{j=1}^4 \alpha_j^Q \cos(j\omega t) + \beta_j^Q \sin(j\omega t). \quad (22)$$

در شکل ۳، تغییرات نرخ حجمی جریان خون بر حسب زمان در ورودی شریان برای سه دوره تناوب ترسیم شده است.

در خروجی شریان نیز از شرط ضربانی برای فشار استفاده شده است. این فشار ضربانی به صورت سری فوریه مطابق با معادله (۲۱) بیان شده و در شکل ۴ نشان داده شده است [۱۹].

$$P_{out}(t) = \bar{p} + \sum_{j=1}^4 \alpha_j^p \cos(j\omega t) + \beta_j^p \sin(j\omega t) \quad (21)$$

در این رابطه، پارامتر \bar{Q} ، نرخ حجمی متوسط برای جریان است که مقدار آن برابر با $\bar{Q} = 0/1589 \text{ Lit/min}$ می باشد و پارامتر ω فرکانس زاویه ای با زمان تناوبی (s) $T = 0/8$ است. همچنین، پارامتر \bar{p} بیانگر فشار متوسط جریان می باشد که

۳- روش حل مسئله

در این قسمت به توضیح مدل سازی مسئله، استقلال حل از شبکه محاسباتی و اعتبار سنجی نتایج پرداخته شده است.

۳-۱- مدل سازی مسئله

در این تحقیق، به منظور حل معادلات حاکم و شبیه سازی جریان خون در داخل شریان ویسکوالاستیک از نرم افزار کامسول مالتی فیزیک ۴/۴ استفاده شده است. برای مدل سازی شریان از یک هندسه دوبعدی متقارن محوری با گرفتگی متقارن استفاده شده است. به منظور لحاظ نمودن تأثیر جریان سیال خون بر روی دیواره شریان، از مدل اندرکنش سیال و سازه استفاده شده است. با به کارگیری این مدل، در سطح مشترک جریان خون و دیواره شریان از فرمول بندی اویلری- لاگرانژی استفاده می شود. فرمول بندی لاگرانژی از مختصات مادی به عنوان مرجع استفاده می کند و در این حالت نقاط شبکه لاگرانژی مرتبط با ذرات ماده جامد بوده و با آن حرکت می کند. در حالی که فرمول بندی اویلری بیش تر برای توصیف رفتار سیال در مختصات فضایی استفاده می شود؛ به همین خاطر نیاز به زمان محاسبات بیش تری نسبت به روش لاگرانژی می باشد. در فرمول بندی ترکیبی (اویلری و لاگرانژی)، مزایای هر دو فرمول بندی در مرز مشترک مورد استفاده قرار می گیرد و زمان محاسبات نیز کاهش می یابد.

برای حل معادلات حاکم از حلگر پردیزو^۱ موجود در نرم افزار کامسول مالتی فیزیک ۴/۴ استفاده شده و گسسته سازی معادلات حاکم نیز با روش گالرکین^۲ انجام گرفته است. دستگاه معادلات غیرخطی با استفاده از روش نیوتن-رافسون^۳ خطی شده و برای حل این دستگاه معادلات خطی از حل کننده اسپارس که بر پایه روش ضمنی تجزیه مثلثی ال یو^۴ عمل می کند، استفاده شده است. همچنین، برای شبیه سازی رفتار رئولوژیکی خون و دیواره شریان از مدل های غیرنیوتنی کاریو و ماکسول تعمیم یافته^۴ مد به ترتیب استفاده می شود. باتوجه به تحقیقات پیشین، شبکه بندی هندسه با المان های مثلثی انجام شده است [۳۴]. جریان در داخل شریان برای سه دوره تناوب شبیه سازی شده است. در این مسئله زمان دوره تناوب ۲/۴ ثانیه با گام زمانی ۰/۰۰۰۱ ثانیه می باشد.

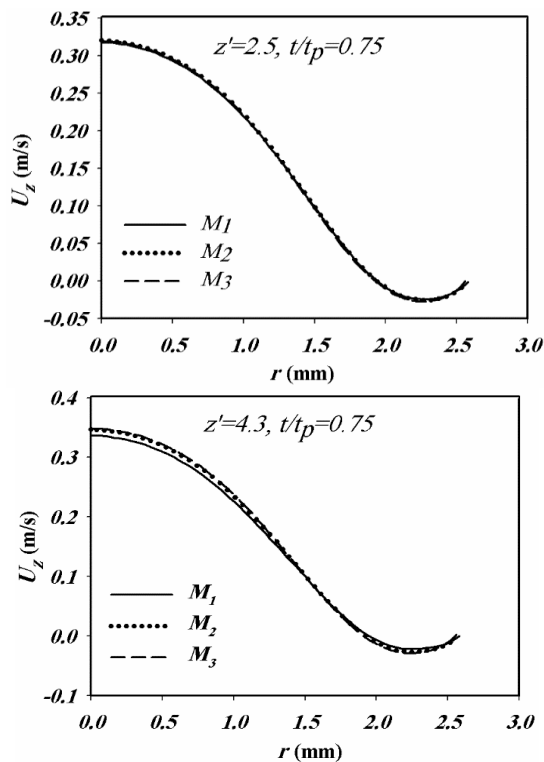
۳-۲- استقلال حل از شبکه محاسباتی

برای مطالعه استقلال حل عددی از شبکه محاسباتی، از سه نوع شبکه بندی مختلف استفاده گردیده است. این شبکه ها به ترتیب M_1 ، M_2 و M_3 نام گذاری شده و مشخصات آنها در جدول ۳ بیان شده است. برای بررسی استقلال حل، اندازه و پروفیل سرعت در مکان و زمان های مختلف برای سه نوع شبکه بندی مقایسه شده است.

جدول (۳): تعداد سلول ها برای سه نوع شبکه بندی مختلف.

تعداد سلول ها	نوع شبکه بندی
۶۱۳۱۳	M_1
۷۹۸۳۳	M_2
۴۱۸۶۶۳	M_3

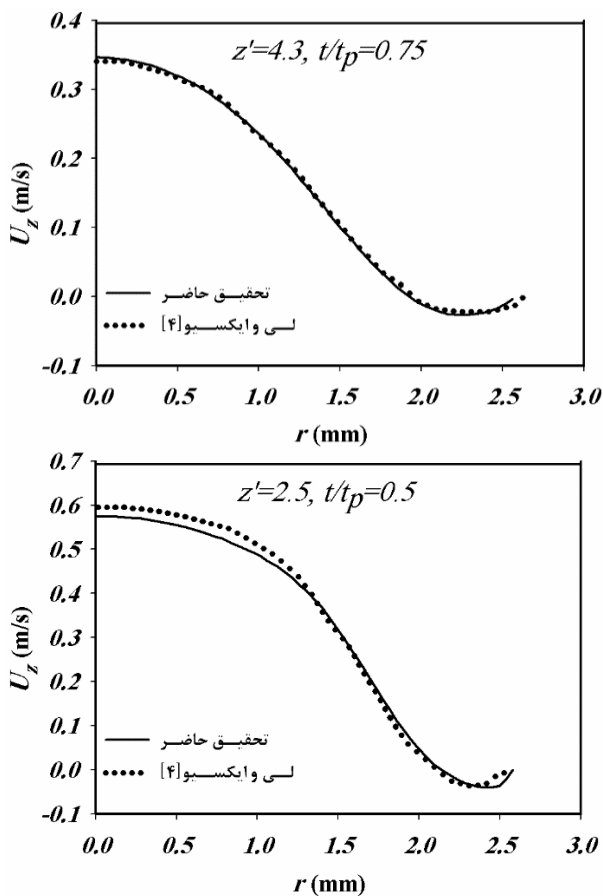
در شکل ۵، برای زمان $t/t_p = 0.75$ سرعت محوری روی دو مقطع عرضی مختلف بعد از ناحیه گرفتگی ($z' = 2/5$ و $z' = 4/3$) ترسیم شده است. پارامتر t_p زمان یک دوره تناوب می باشد که برابر با 0.345 ثانیه است. همچنین، z' فاصله محوری از مرکز گرفتگی می باشد که با اندازه قطر لوله بی بعد شده است ($z' = z / D$).



شکل (۵): پروفیل سرعت محوری در دو مقطع عرضی مختلف بعد از ناحیه گرفتگی برای دو زمان متفاوت.

- 1- Pardiso Solver
- 2- Galerkin Method
- 3- Newton-Raphson
- 4- Lower-Upper (LU)

شده و با نتایج تحقیق لی و ایکسیو [۴] مقایسه گردیده است (باتوجه به شکل ۶). در این شبیه‌سازی، هندسه گرفتگی مشابه تحقیق لی و ایکسیو [۴] بوده و اندرکنش سیال و سازه نیز در نظر گرفته شده است. همچنین، یک پروفیل سرعت محوری توسعه‌یافته برای ورودی جریان و مقدار فشار ثابت ۴۱۴۰ پاسکال برای خروجی جریان مطابق با تحقیق لی و ایکسیو [۴] استفاده شده است. برای انجام مقایسه نتایج با تحقیق لی و ایکسیو [۴]، پروفیل سرعت محوری برای دو مقطع عرضی مختلف در فاصله افقی ۲/۵ و ۴/۳ برابر ارتفاع شریان از مرکز گرفتگی ($Z' = 4/3$ و $Z' = 2/5$) و برای دو زمان متفاوت $t/t_p = 0/5$ و $0/75$ برابر زمان یک دوره تناوب ($t/t_p = 0/5, 0/75$) ترسیم شده و در شکل ۶ نشان داده شده است. همان‌طور که در شکل ۶ مشاهده میشود، مطابقت بسیار خوبی بین نتایج مطالعه حاضر و تحقیق لی و ایکسیو [۴] وجود دارد. پس از اطمینان از صحت و اعتبار شبیه‌سازی، تفسیر نتایج و تاثیر عوامل مختلف بر جریان مورد بررسی قرار گرفته است.



شکل (۶): مقایسه پروفیل سرعت محوری با تحقیق لی و ایکسیو [۴] برای مقاطع عرضی و زمان‌های مختلف.

همان‌طور که در شکل ۵ مشاهده می‌شود، پروفیل سرعت برای شبکه‌های M_2 و M_3 کاملاً بر روی یک‌دیگر منطبق هستند. همچنین، برای بررسی دقیق‌تر استقلال شبکه از حل عددی، اندازه سرعت برحسب فاصله‌های شعاعی مختلف در یک زمان خاص و برای فاصله افقی ۲/۵ برابر ارتفاع شریان از گرفتگی ($Z' = 2/5$) در جدول ۴ بررسی شده است.

جدول (۴): مقایسه سرعت محوری در فواصل شعاعی مختلف برای سه نوع شبکه‌بندی مختلف.

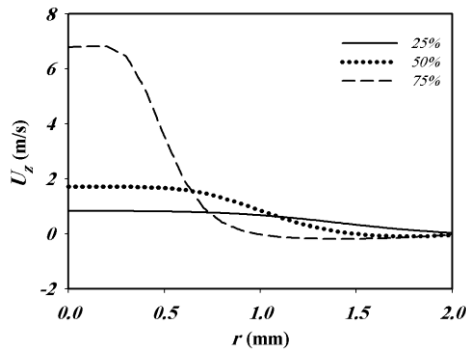
فاصله شعاعی از خط محوری	$r_1 = 0/78$ (mm)	$r_2 = 1/50$ (mm)	$r_3 = 2/31$ (mm)
M_1	۰/۲۳۵۷	۰/۰۹۵	۰/۲۰۱
M_2	۰/۲۳۴۲	۰/۰۹۶۲	۰/۱۹۷
M_3	۰/۲۳۲۲	۰/۰۹۸۲	۰/۱۹۳
$ERM_1\%$	۰/۳۵	۰/۳۲	۰/۸۰
$ERM_2\%$	۰/۲۰	۰/۲۰	۰/۴۰

برای مقایسه نتایج اندازه سرعت محوری در سه شبکه‌بندی نیاز به یک مقدار مرجع می‌باشد. از آنجایی که با افزایش تعداد مش شبکه، دقت آن نیز بیشتر می‌شود؛ بنابراین در این مطالعه شبکه M_3 ، به‌عنوان شبکه مرجع در نظر گرفته شده است. اندازه سرعت محوری در نقاط مختلف برای شبکه‌های M_1 و M_2 محاسبه شده و با سرعت محوری در شبکه M_3 مقایسه شده است. در جدول ۴، درصد خطای حاصل از مقایسه شبکه‌های M_1 و M_2 با شبکه M_3 محاسبه شده است. درصد خطای شبکه‌های M_1 و M_2 به ترتیب با ERM_1 و ERM_2 نام‌گذاری شده‌اند. همان‌طور که در جدول ۴ مشاهده می‌شود، اختلاف بسیار جزئی بین نتایج شبکه‌های M_1 و M_2 وجود دارد.

بدیهی است که افزایش تعداد المان‌های شبکه باعث افزایش دقت و کاهش خطا می‌شود، ولی بایستی توجه داشت که، هرچه شبکه ریزتر باشد یا تعداد سلول‌های آن بیشتر باشد، منجر به افزایش حجم و زمان محاسباتی می‌شود. بنابراین براساس شکل ۵ و جدول ۴، شبکه M_2 دارای دقت مناسب و کافی برای استفاده در شبیه‌سازی مطالعه حاضر می‌باشد.

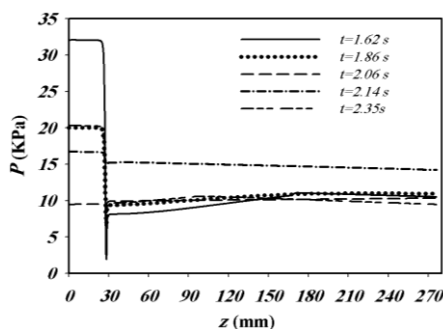
۳-۳- اعتبار سنجی نتایج

به منظور بررسی صحت و اعتبار تحقیق حاضر، جریان سیال نیوتنی خون در داخل شریان با دیواره الاستیک شبیه‌سازی



شکل (۸): پروفیل سرعت خون داخل شریان ویسکوالاستیک در زمان پیک جریان و فاصله محوری $z' = 2/5$.

همچنین، با رشد درصد گرفتگی، تغییرات فشار بعد از ناحیه گرفتگی افزایش یافته و منجر به تشکیل نواحی گردابه‌ای می‌شود. در این نواحی گردابه‌ای، سرعت منفی است و جریان لذا همان‌گونه که از شکل ۸ مشهود است، با افزایش درصد گرفتگی شریان از ۲۵٪ به ۷۵٪، مقدار سرعت $7/35$ برابر و شیب تغییرات پروفیل سرعت $9/4$ برابر افزایش می‌یابد. حالت بازگشتی دارد. به‌منظور بررسی تغییرات فشار جریان داخل شریان ویسکوالاستیک، توزیع فشار در مجاورت دیواره برای زمان‌های مختلف با گرفتگی ۷۵ درصد ترسیم شده است. مطابق شکل ۹، بیش‌ترین مقدار فشار برای زمان $1/62$ ثانیه می‌باشد. زیرا در این زمان دبی حجمی جریان دارای بیش‌ترین مقدار است. همچنین، بعد از ناحیه گرفتگی به‌دلیل زیادبودن اینرسی جریان، ابتدا شیب تغییرات فشار مثبت (افزایشی) می‌باشد؛ پس از طی مسیری از شریان و اتلاف انرژی مکانیکی جریان، روند تغییرات فشار بعد از اتمام نواحی گردابه‌ای شکل به‌صورت کاهشی با شیب بسیار کم می‌باشد.



شکل (۹): توزیع فشار در مجاورت دیواره ویسکوالاستیک شریان برای گرفتگی ۷۵ درصد و در زمان‌های مختلف.

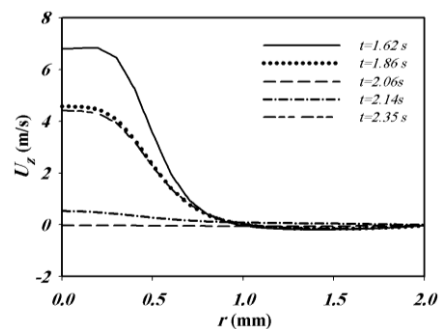
در شکل ۱۰، تأثیر درصد گرفتگی بر روی توزیع فشار در مجاورت دیواره شریان ویسکوالاستیک برای زمان پیک جریان

۴- نتایج و بحث

در مطالعه حاضر، شبیه‌سازی اندرکنش جریان ناپایای خون داخل شریان ویسکوالاستیک در سه گرفتگی ۲۵، ۵۰ و ۷۵ درصد انجام شده و با نتایج دیواره الاستیک نیز مقایسه شده است. همچنین، برای مدل‌سازی خون از سیال غیرنیوتنی با مدل کاریو استفاده شده است. هدف از این تحقیق بررسی اثرات جریان ضربانی و شدت گرفتگی بر پارامترهای دینامیکی جریان (توزیع سرعت و فشار) و دیواره شریان (توزیع تنش برشی و جابه‌جایی دیواره) می‌باشد. به‌منظور جلوگیری از اثرات شرایط اولیه حل عددی، نتایج در سیکل سوم در نظر گرفته شده است.

۴-۱- بررسی پارامترهای دینامیکی جریان سیال غیرنیوتنی خون داخل شریان ویسکوالاستیک

در شکل ۷، پروفیل سرعت در مقطع عرضی به فاصله $2/5$ برابر ارتفاع شریان از مرکز گرفتگی ($z' = 2/5$) برای زمان‌های مختلف با گرفتگی ۷۵ درصد ترسیم شده است. همان‌طور که در شکل ۷ مشاهده می‌شود، بیش‌ترین مقدار سرعت مربوط به زمان $1/62$ ثانیه است و این به‌دلیل بیش‌ترین مقدار دبی حجمی ورودی (باتوجه به شکل ۳) در این زمان می‌باشد.



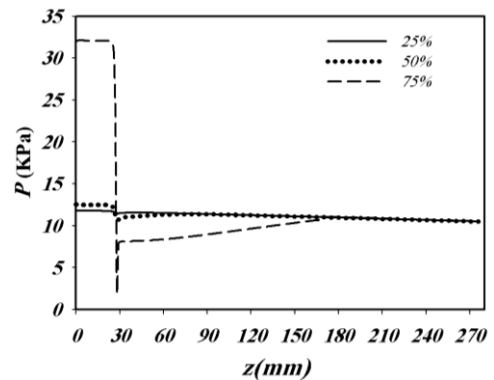
شکل (۷): پروفیل سرعت خون داخل شریان ویسکوالاستیک با گرفتگی ۷۵٪ در فاصله محوری $z' = 2/5$.

همچنین، به‌دلیل افت فشار در پشت ناحیه گرفتگی، مشاهده می‌شود که، سرعت با پیشروی در راستای شعاع کاهش می‌یابد و حتی در نزدیک دیواره دارای مقدار منفی است. باتوجه به این‌که جریان در زمان $1/62$ ثانیه دارای بیش‌ترین انرژی جنبشی می‌باشد، پروفیل سرعت در این زمان برای درصد گرفتگی‌های مختلف مقایسه شده است (باتوجه به شکل ۸). با افزایش درصد گرفتگی، سطح مقطع جریان عبوری کاهش یافته و این امر موجب افزایش سرعت جریان می‌شود.

کاهش می‌یابد. در شکل ۱۱، خطوط جریان و تشکیل نواحی گردابه‌ای شکل داخل شریان ویسکوالاستیک برای درصد گرفتگی‌های مختلف در طی یک سیکل کامل جریان ضربانی مورد بررسی قرار گرفته است. همان‌گونه که در شکل ۱۱ مشاهده می‌شود، در گرفتگی ۲۵ درصد نواحی گردابه‌ای و بازگشت جریان وجود ندارد و خطوط جریان تقریباً هموار و منظم می‌باشد. گرفتگی ۲۵ درصد در علوم پزشکی، به گرفتگی ملایم معروف است.

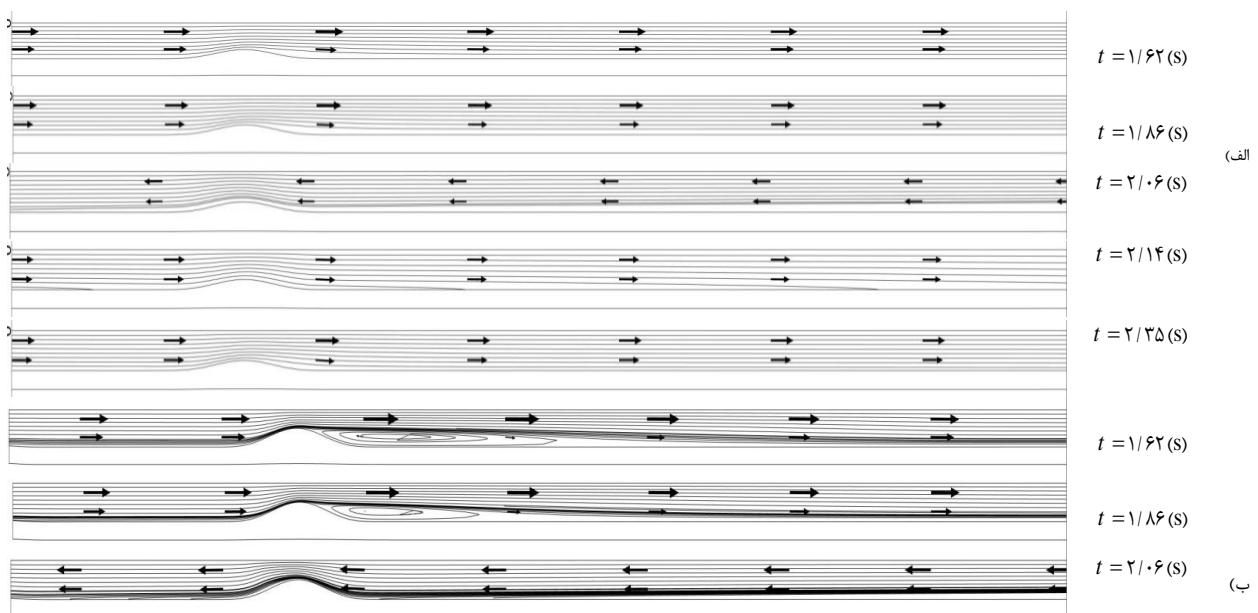
با افزایش بیش‌تر درصد گرفتگی، جریان بازگشتی و نواحی گردابه‌ای در همه زمان‌ها برای دبی حجمی مثبت مشاهده می‌شود. به عبارت دیگر، وقتی درصد گرفتگی افزایش می‌یابد، اختلاف فشار در ناحیه گرفتگی بیش‌تر می‌شود. این افت فشار در ناحیه گرفتگی با تشکیل گردابه‌هایی در پشت این ناحیه همراه است. همچنین، با افزایش درصد گرفتگی از ۵۰٪ به ۷۵٪ در زمان پیک جریان، طول گردابه‌ها به اندازه ۱/۷۵ برابر افزایش می‌یابد. هنگامی که شدت گرفتگی به ۷۵ درصد می‌رسد، الگوی جریان بعد از نواحی گردابه‌ای پیچیده می‌شود و نواحی بازگشتی تا طول بیش‌تری از شریان ادامه دارد. البته در زمان ۲/۰۶ ثانیه که دبی حجمی جریان دارای مقدار منفی است شکل گردابه‌ها متفاوت می‌باشد.

(در زمان ۱/۶۲ ثانیه) بررسی شده است. با افزایش درصد گرفتگی از ۲۵٪ به ۷۵٪، میزان فشار قبل از گرفتگی به میزان ۱/۹ برابر افزایش می‌یابد. همچنین، با افزایش درصد گرفتگی، افت فشار بیش‌تر می‌شود و این به دلیل افزایش سرعت جریان در ناحیه گرفتگی می‌باشد.

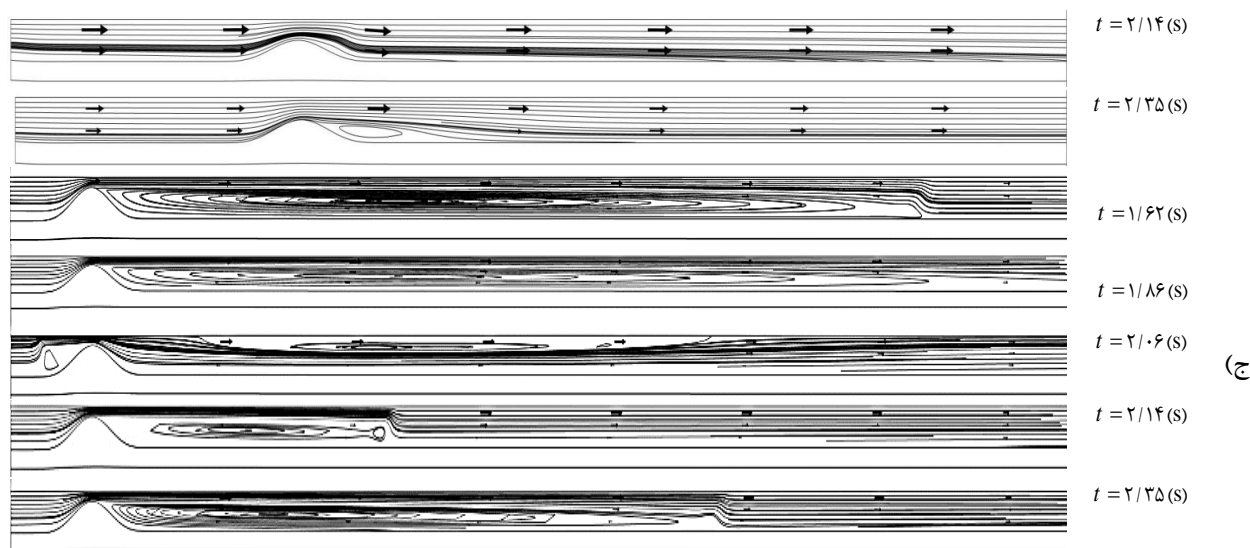


شکل (۱۰): توزیع فشار در مجاورت دیواره شریان ویسکوالاستیک برای انواع درصد گرفتگی در زمان پیک جریان.

با تشکیل گردابه‌ها در بعد از ناحیه گرفتگی، فشار تا انتهای طول گردابه به تدریج افزایش می‌یابد و این به دلیل سرعت منفی نواحی گردابه‌ای شکل در مجاورت دیواره شریان است. پس از اتمام نواحی گردابه‌ای شکل، به دلیل غلبه نیروهای لزجت و اتلاف انرژی مکانیکی جریان، فشار با شیب بسیار کمی

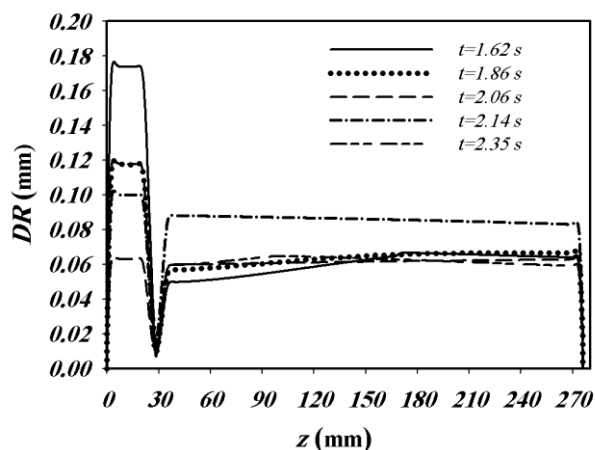


شکل (۱۱): خطوط جریان ضربانی سیال غیرنیوتنی خون داخل شریان ویسکوالاستیک برای زمان‌های مختلف در گرفتگی‌های الف) ۲۵ درصد و ب) ۵۰ درصد و ج) ۷۵ درصد.



شکل (۱۱): ادامه

طول گردابه‌ها، روند تغییرات با شیبی ملایم نزولی می‌شوند. همچنین، در نقاطی از نمودار که شیب تغییرات از حالت صعودی به حالت نزولی در می‌آید، برجستگی‌های کوچکی مشاهده می‌شود. این برجستگی‌ها، نشان‌دهنده نقاط انتهایی طول گردابه‌ها نیز می‌باشد. شکل ۱۳ جابه‌جایی دیواره ویسکوالاستیک در راستای شعاعی را برای زمانی که سرعت دارای بیش‌ترین مقدار است ($1/62$ ثانیه) در درصد گرفتگی‌های مختلف نشان می‌دهد. عامل حرکت دیواره در راستای شعاعی، نیروی فشاری وارد بر دیواره از طرف سیال می‌باشد. از آنجایی‌که در ناحیه گرفتگی و بعد از آن مقدار فشار کاهش می‌یابد، لذا میزان جابه‌جایی شعاعی دیواره شریان هم در ناحیه گرفتگی و بعد از اتمام طول گردابه کاهش می‌یابد.



شکل (۱۲): جابه‌جایی شعاعی دیواره شریان ویسکوالاستیک برای زمان‌های مختلف در گرفتگی ۷۵ درصد.

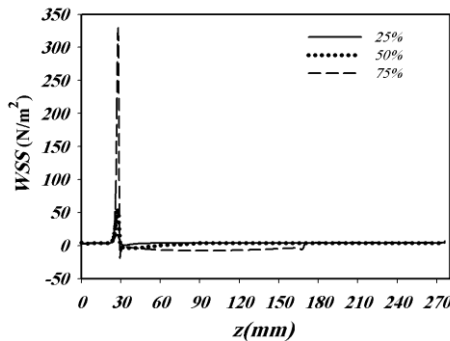
برای گرفتگی‌های کم‌تر از ۵۰ درصد در زمان $2/06$ ثانیه، نواحی گردابه‌ای شکل مشاهده نمی‌شود. درحالی‌که با افزایش شدت گرفتگی، در زمان $2/06$ ثانیه گردابه‌ها در جلو و پشت ناحیه گرفتگی تشکیل می‌شوند. همچنین، شکل‌گیری و رشد گردابه‌ها در بعد از ناحیه گرفتگی و در مجاورت خط محوری شریان می‌باشد. در ادامه تحقیق به دلیل در نظر گرفتن اندرکنش سیال و سازه در شبیه‌سازی جریان خون داخل شریان، جابه‌جایی شعاعی و تنش برشی دیواره شریان ویسکوالاستیک مورد مطالعه و بررسی قرار گرفته است.

۲-۴- بررسی جابه‌جایی شعاعی و تنش برشی دیواره ویسکوالاستیک

به منظور بررسی اثر میدان جریان سیال غیرنیوتنی خون بر روی تغییر شکل دیواره شریان ویسکوالاستیک، جابه‌جایی شعاعی دیواره نسبت به خط محوری شریان برای زمان‌های مختلف و در گرفتگی ۷۵ درصد ترسیم شده است. همان‌طور که در شکل ۱۲ مشاهده می‌شود، مقدار جابه‌جایی ابتدا و انتهای شریان به دلیل اعمال شرط قید ثابت، برابر صفر می‌باشد. از آنجایی‌که دبی حجمی در زمان‌های $1/62$ و $2/06$ ثانیه دارای بیش‌ترین و کم‌ترین مقدار است، بنابراین حداکثر و حداقل جابه‌جایی شعاعی دیواره شریان در این زمان‌ها مشاهده می‌شود.

نکته جالب توجه در شکل ۱۲ مربوط به روند تغییرات آن در طول شریان می‌باشد. بعد از ناحیه گرفتگی، ابتدا جابه‌جایی روندی صعودی با شیبی بسیار ملایم دارد که این مربوط به حضور گردابه‌ها در پشت ناحیه گرفتگی می‌باشد. بعد از اتمام

در شکل ۱۵ مقدار تنش برشی دیواره در زمان پیک جریان برای درصد گرفتگی‌های مختلف نشان داده شده است. با رشد ناحیه گرفتگی از ۲۵٪ به ۷۵٪، مقدار پیک تنش برشی بر روی دیواره ویسکوالاستیک شریان در ناحیه گرفتگی به میزان ۱۸/۴ برابر افزایش می‌یابد و این به دلیل زیاد شدن شیب تغییرات سرعت (نرخ کرنش برشی) در ناحیه گرفتگی است.

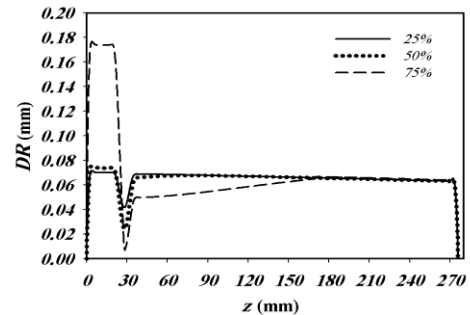


شکل (۱۵): مقایسه تنش برشی برای درصد گرفتگی‌های مختلف در زمان ۱/۶۲ ثانیه.

کمیت تنش برشی دیواره شریان به‌عنوان عاملی مهم در ایجاد بیماری‌های قلبی و عروقی از جمله بیماری تصلب شرایین می‌باشد؛ که منجر به آسیب‌های جدی به دیوار شریان و گلبول‌های قرمز خون می‌شود و تشکیل لخته‌های خونی در مجاری عروقی را به همراه دارد. در بیماری تصلب شرایین دیواره شریان‌ها از حد طبیعی صلب‌تر شده و انبساط‌پذیری رگ‌ها کاهش پیدا می‌کند. در ادامه تحقیق، اثر این بیماری بر شریان ویسکوالاستیک مورد بررسی قرار گرفته است.

۴-۳- تأثیر بیماری تصلب شرایین بر جریان سیال غیرنیوتنی خون داخل شریان ویسکوالاستیک

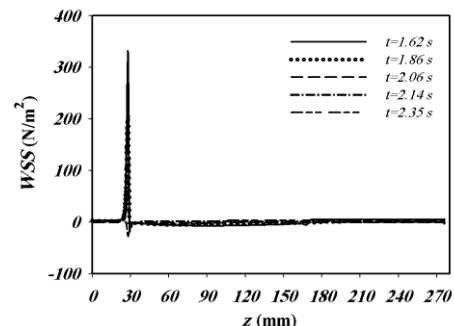
به‌منظور بررسی اثرات بیماری تصلب شرایین روی متغیرهای دینامیکی و مکانیکی جریان سیال غیرنیوتنی خون داخل شریان ویسکوالاستیک از چهار مدل الاستیک ۰/۲۱، ۰/۵۱، ۰/۷ و ۱/۲۵ مگاپاسکال به‌منظور مدل کردن شریان استفاده شده است [۲۱]. سایر شرایط مرزی و خصوصیات سیال و دیواره شریان همانند قبل می‌باشد. بنابراین شبیه‌سازی جریان داخل شریان ویسکوالاستیک با گرفتگی ۷۵٪ و در مکان $z' = 2/5$ برای زمان پیک جریان (در زمان ۱/۶۲ ثانیه) انجام شده است. همان‌طور که در شکل‌های ۱۶-۱۸ مشاهده می‌شود، با افزایش مدول الاستیک از ۰/۲۱ تا ۱/۲۵ مگاپاسکال برای قبل از ناحیه گرفتگی، ۱۱٪ افزایش در مقدار پروفیل سرعت و ۱۲٪ افزایش در فشار ملاحظه می‌شود و میزان جابه‌جایی



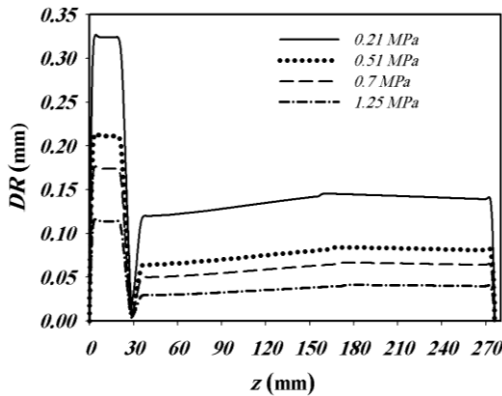
شکل (۱۳): جابه‌جایی شعاعی دیواره شریان ویسکوالاستیک نسبت به خط محوری برای انواع گرفتگی در زمان پیک جریان.

همچنین، با رشد درصد گرفتگی، فشار در ناحیه گرفتگی به شدت افت پیدا می‌کند. این افت شدید فشار، کاهش شدید جابه‌جایی شعاعی دیواره شریان ویسکوالاستیک را به همراه دارد. برای شریان با گرفتگی ۷۵ درصد، به دلیل وجود نواحی گردابه‌ای در پشت ناحیه گرفتگی، فشار به تدریج افزایش پیدا می‌کند. به همین دلیل، رشد تدریجی جابه‌جایی شعاعی دیواره شریان در پشت ناحیه گرفتگی ۷۵ درصد مشاهده می‌شود و این افزایش جابه‌جایی تا انتهای طول گردابه ادامه دارد. در شکل ۱۴ تنش برشی دیواره در راستای محوری برای زمان‌های مختلف در طول یک سیکل کامل جریان ضربانی برای گرفتگی ۷۵ درصد ترسیم شده است.

حداکثر تنش برشی در ناحیه گرفتگی رخ می‌دهد و این به دلیل تغییرات شدید فشار و سرعت در این ناحیه می‌باشد. در زمان ۱/۶۲ ثانیه که اندازه سرعت بیش‌ترین مقدار است، مقدار تنش برشی نیز دارای بیش‌ترین مقدار می‌باشد. زیرا نرخ کرنش‌های بالا در مجاورت دیواره شریان ایجاد می‌شود. شکل‌گیری گردابه و جریان بازگشتی در پشت ناحیه گرفتگی سبب می‌شود تا مقدار تنش برشی روی دیواره شریان منفی شود. این علامت منفی نشان‌دهنده جهت اعمال تنش به المان سیال است که در خلاف جهت جریان است.



شکل (۱۴): مقایسه تنش برشی دیواره برای زمان‌های مختلف در گرفتگی ۷۵ درصد.



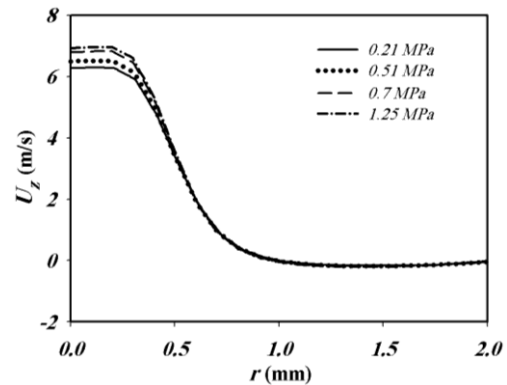
شکل (۱۸) جابجایی شعاعی دیواره شریان ویسکوالاستیک نسبت به خط محوری برای مدول‌های الاستیک مختلف در گرفتگی ۷۵ درصد.

۴-۴- مقایسه جریان سیال غیرنیوتنی خون داخل شریان‌های با دیواره ویسکوالاستیک و الاستیک

در این بخش، توزیع سرعت و جابه‌جایی دیواره در راستای شعاعی برای جریان سیال غیرنیوتنی خون داخل شریان‌های با دیواره ویسکوالاستیک و الاستیک با یکدیگر مقایسه شده‌اند. باتوجه به این‌که جریان در زمان $1/62$ ثانیه دارای بیش‌ترین انرژی جنبشی می‌باشد؛ مقایسه توزیع سرعت و جابه‌جایی شعاعی دیواره ویسکوالاستیک و الاستیک در این زمان برای درصد گرفتگی‌های مختلف انجام شده است. در شکل ۱۹ پروفیل سرعت در فاصله افقی $2/5$ برابر ارتفاع شریان از مرکز گرفتگی ($Z' = 2/5$) برای درصد گرفتگی‌های مختلف ترسیم شده است. همان‌طور که مشاهده می‌شود، برای گرفتگی‌های کم‌تر از ۵۰ درصد، پروفیل سرعت برای هر دو دیواره یکسان می‌باشد. ولی با زیاد شدن گرفتگی، حداکثر مقدار سرعت پروفیل (قله پروفیل) و جابه‌جایی شعاعی دیواره برای شریان ویسکوالاستیک نسبت به شریان الاستیک به ترتیب ۲ درصد افزایش و ۲۲ درصد کاهش می‌یابد. همچنین، با افزایش درصد گرفتگی فشار به شدت افت کرده و تنش برشی زیادی به دیواره شریان اعمال می‌شود.

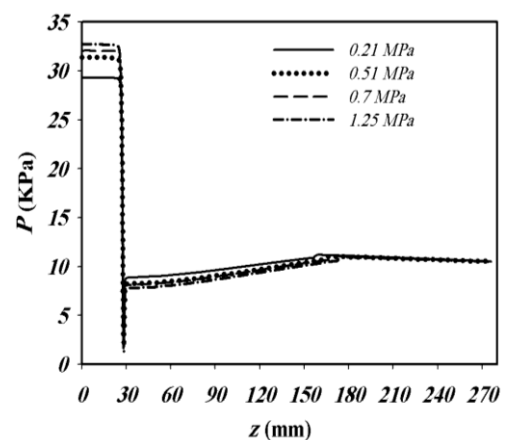
از آنجایی‌که دیواره شریان ویسکوالاستیک هم خاصیت ویسکوز و هم خاصیت الاستیک دارد، بنابراین در اثر اعمال تنش، المان سیال اندکی تغییر شکل می‌دهد و با کم شدن مقدار تنش، شکل المان سیال اندکی به حالت اولیه خود باز می‌گردد و به اصطلاح مقداری از تنش اعمالی را آزاد می‌کند. درحالی‌که برای دیواره الاستیک، تمام تنش اعمالی در داخل ماده می‌ماند و باعث تغییر شکل دیواره الاستیک می‌گردد. به همین دلیل

شعاعی دیواره نیز ۶۴٪ کاهش می‌یابد. در واقع با افزایش مدول الاستیک، مدول صلبیت دیواره شریان افزایش پیدا کرده و شریان را به سمت صلب بودن هدایت می‌کند. کم شدن انعطاف‌پذیری رگ باعث کاهش جابه‌جایی شعاعی دیواره می‌شود.



شکل (۱۶): پروفیل سرعت خون داخل شریان ویسکوالاستیک برای مدول‌های الاستیک مختلف با گرفتگی ۷۵ درصد در فاصله محوری $Z' = 2/5$.

همچنین، با کم شدن انعطاف‌پذیری، قلب برای پمپاژ خون با قدرت بیش‌تری کار می‌کند و ماهیچه‌های آن بزرگ‌تر می‌شود و فشار خون بدن انسان افزایش می‌یابد. از طرف دیگر این کاهش انعطاف‌پذیری شریان به معنی پیشروی بیماری تصلب شرایین می‌باشد. بنابراین در اثر افزایش چربی و کلسترول خون در بدن، رسوبات بیش‌تری در دیواره رگ تشکیل می‌شود و منجر به گرفتگی شریان می‌شود. این گرفتگی شریان، بیماری تصلب شرایین را به همراه دارد.



شکل (۱۷): توزیع فشار جریان خون داخل شریان با دیواره ویسکوالاستیک برای مدول‌های الاستیک مختلف در زمان $1/62$ ثانیه و فاصله محوری $Z' = 2/5$.

سیال با سازه در شبیه‌سازی جریان در نظر گرفته شده و جابه‌جایی شعاعی و تنش برشی دیواره برای زمان‌ها و درصد گرفتگی‌های مختلف مطالعه شده است. در ادامه نیز پروفیل سرعت در مقطع عرضی شریان و جابه‌جایی شعاعی دیواره برای شریان ویسکوالاستیک و الاستیک با یکدیگر مقایسه و آنالیز شده‌اند. خلاصه نتایج این تحقیق عبارتند از:

۱- زیاد شدن درصد گرفتگی شریان منجر به $7/35$ برابر افزایش در مقدار سرعت و $9/4$ برابر رشد در شیب تغییرات پروفیل سرعت در بعد از ناحیه گرفتگی می‌شود. با رشد درصد گرفتگی، میزان فشار در قبل گرفتگی به مقدار $1/9$ برابر افزایش می‌یابد،

۲- با افزایش دبی حجمی جریان، اندازه گردابه بزرگ‌تر شده و هنگامی که شدت گرفتگی به ۷۵ درصد می‌رسد، الگوی جریان بعد از نواحی گردابه‌ای پیچیده می‌شود و نواحی بازگشتی تا طول بیش‌تری از شریان ادامه دارد،

۳- بعد از ناحیه گرفتگی، ابتدا جابه‌جایی روندی صعودی با شیبی بسیار ملایم دارد و بعد از اتمام طول گردابه، روند تغییرات با شیبی ملایم نزولی می‌گردد. با عوض شدن روند تغییرات، برجستگی‌های کوچکی در جابه‌جایی دیواره ایجاد می‌گردد که نشان‌دهنده نقاط انتهایی برای طول گردابه می‌باشد،

۴- حداکثر تنش برشی در محل گرفتگی رخ می‌دهد و زمانی که اندازه سرعت دارای بیش‌ترین مقدار است، حداکثر مقدار تنش برشی نیز ایجاد می‌گردد،

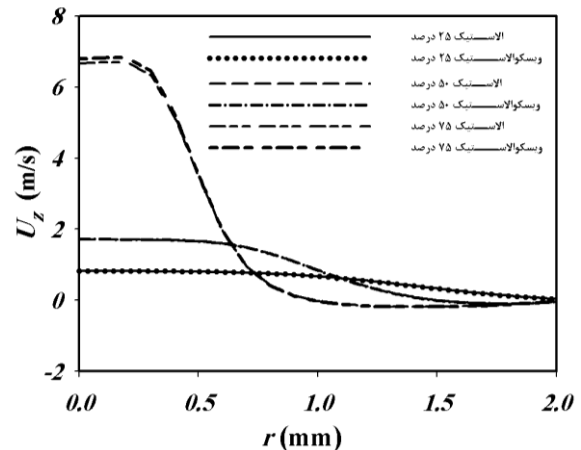
۵- با پیشروی بیماری تصلب شرایین که منجر به افزایش ۵ برابری مدول الاستیک شریان می‌شود، مقادیر سرعت و فشار جریان خون با رشد ۱۱ و ۱۲ درصدی همراه می‌گردد و جابه‌جایی شعاعی دیواره شریان به اندازه ۶۴ درصد کاهش می‌یابد و

۶- برای گرفتگی‌های شدید، حداکثر مقدار سرعت پروفیل (قله پروفیل) برای دیواره ویسکوالاستیک نسبت به دیواره الاستیک ۲ درصد بیش‌تر است. در حداکثر دبی حجمی، جابه‌جایی شعاعی دیواره الاستیک در تمام درصد گرفتگی‌ها از دیواره ویسکوالاستیک بیش‌تر است و با افزایش درصد گرفتگی، اختلاف مقدار جابه‌جایی شعاعی بین دیواره الاستیک و ویسکوالاستیک بیش‌تر می‌شود.

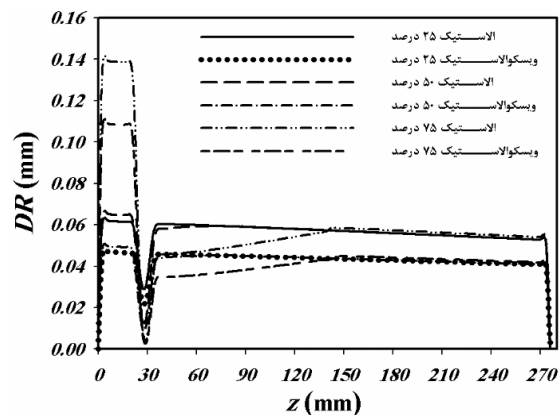
۶- مراجع

- Young, D.F. and Tsai, F.Y. "Flow Characteristics in Models of Arterial Stenoses-I. Steady Flow",

است که، برای حداکثر دبی حجمی جریان (شکل ۲۰)، جابه‌جایی شعاعی دیواره الاستیک در تمام درصد گرفتگی‌ها از دیواره ویسکوالاستیک بیش‌تر می‌باشد. با افزایش درصد گرفتگی، افت فشار و تنش برشی اعمالی به دیواره شریان افزایش یافته و اختلاف مقدار جابه‌جایی شعاعی بین دیواره الاستیک و ویسکوالاستیک بیش‌تر می‌شود.



شکل (۱۹): مقایسه پروفیل سرعت جریان داخل شریان با دیواره ویسکوالاستیک و الاستیک در زمان پیک جریان و برای درصد گرفتگی‌های مختلف در $z' = 2/5$.



شکل (۲۰): مقایسه جابه‌جایی دیواره در راستای شعاعی برای شریان‌های الاستیک و ویسکوالاستیک با درصد گرفتگی‌های مختلف در زمان $1/62$ ثانیه.

۵- نتیجه‌گیری

در تحقیق حاضر، شبیه‌سازی عددی جریان ضربانی سیال غیرنیوتنی خون در داخل شریان متقارن محوری با دیواره ویسکوالاستیک و الاستیک برای درصد گرفتگی‌های مختلف (۲۵، ۵۰ و ۷۵ درصد) مورد بررسی و مقایسه قرار گرفته است. همچنین برای مطالعه تغییر شکل دیواره شریان، اثر اندرکنش

- dimensional Thick-Wall Model with Fluid-Structure Interactions for Blood Flow in Carotid Arteries with Stenoses”, *Computers and Structures*, Vol. 72, No. 1, pp. 341-356, 1999.
17. Belzacq, T., Avril, S., Leriche, E., and Delache, A. “A Numerical Parametric Study of the Mechanical Action of Pulsatile Blood Flow Onto Axisymmetric Stenosed Arteries”, *Medical Engineering & Physics*, Vol. 34, No. 10, pp. 1483-1495, 2012.
 18. Mandal, P.K. “An Unsteady Analysis of Non-Newtonian Blood Flow through Tapered Arteries with a Stenosis”, *International Journal of Non-linear Mechanics*, Vol. 40, No. 1, pp. 151-164, 2005.
 19. Wiwatanapataphee, B., Wu, Y.H., Siriapisith, T., and Nuntadilok, B. “Effect of Branchings on Blood Flow in the System of Human Coronary Arteries”, *Mathematical Biosciences and Engineering (MBE)*, Vol. 9, No. 1, pp. 199-214, 2012.
 20. Chan, W., Ding, Y., and Tu, J. “Modeling of Non-Newtonian Blood Flow Through a Stenosed Artery Incorporating Fluid-Structure Interaction”, *Anziam Journal*, Vol. 47, pp. 507-523, 2007.
 21. Cho, S.W., Kim, S.W., Sung, M.H., Ro, K.C., and Ryou, H.S. “Fluid-Structure Interaction Analysis on the Effects of Vessel Material Properties on Blood Flow Characteristics in Stenosed Arteries under Axial Rotation”, *Korea-Australia Rheology Journal*, Vol. 23, No. 1, pp. 7-16, 2011.
 22. Leung, J.H., Wright, A.R., Cheshire, N., Crane, J., Thom, S.A., Hughes, A.D., and Xu, Y. “Fluid Structure Interaction of Patient Specific Abdominal Aortic Aneurysms: a Comparison with Solid Stress Models”, *BioMedical Engineering On-Line*, Vol. 5, No. 1, p. 33, 2006.
 23. Hundertmark-Zaušková, A. and Lukáčová-Medvid'ová, M. “Numerical Study of Shear-Dependent Non-Newtonian Fluids in Compliant Vessels”, *Computers and Mathematics with Applications*, Vol. 60, No. 3, pp. 572-590, 2010.
 24. Unnikrishnan, M., Menon, A.C., Deepak, M., and Joseph, J. “Analysis of Blood Flow through Viscoelastic Blood Vessel”, *International Journal of Applied Research In Mechanical Engineering*, Vol. 1, No. 2, pp. 93-96, 2011.
 25. Bukac, M. and Canic, S. “Longitudinal Displacement in Viscoelastic Arteries: a Novel Fluid-Structure Interaction Computational Model, and Experimental Validation”, *Journal of Mathematical Biosciences and Engineering*, Vol. 10, No. 2, pp. 258-388, 2013.
 26. Giannopapa, C.G. “Fluid Structure Interaction in Flexible Vessels”, M.Sc. Thesis, University of London, King's College London, 2005.
 27. Caro, C.G., Pedley, T., Schroter, R., Seed, W. and Parker, K. “The Mechanics of the Circulation”, Oxford University, Oxford Press, London, 1978.
 28. Rockwell, R., Anliker, M., and Elsner, J. “Model Studies of the Pressure and Flow Pulses in a Viscoelastic Arterial Conduit”, *Journal of the Franklin Institute*, Vol. 297, No. 5, pp. 405-427, 1974.
 - Journal of Biomechanics, Vol. 6, No. 4, pp. 395-410, 1973.
 2. O'Brien, V. and Ehrlich, L.W. “Simulation of Unsteady Flow at Renal Branches”, *Journal of Biomechanics*, Vol. 10, No. 10, pp. 623-631, 1977.
 3. Ojha, M., Cobbold, R.S., Johnston, K.W., and Hummel, R.L. “Pulsatile Flow through Constricted Tubes: An Experimental Investigation, Using Photochromic Tracer Methods”, *Journal of Fluid Mechanics*, Vol. 203, pp. 173-197, 1989.
 4. Lee, K. and Xu, X. “Modelling of Flow and Wall Behaviour in a Mildly Stenosed Tube”, *Medical Engineering and Physics*, Vol. 24, No. 9, pp. 575-586, 2002.
 5. Stroud, J., Berger, S. and Saloner, D. “Influence of Stenosis Morphology on Flow through Severely Stenotic Vessels: Implications for Plaque Rupture”, *Journal of Biomechanics*, Vol. 33, No. 4, pp. 443-455, 2000.
 6. Deshpande, M., Giddens, D. and Mabon, R. “Steady Laminar Flow Through Modelled Vascular Stenoses”, *Journal of Biomechanics*, Vol. 9, No. 4, pp. 165-174, 1976.
 7. Smith, F. “The Separating Flow through a Severely Constricted Symmetric Tube”, *Journal of Fluid Mechanics*, Vol. 90, No. 4, pp. 725-754, 1979.
 8. Tu, C. and Deville, M. “Pulsatile Flow of Non-Newtonian Fluids through Arterial Stenoses”, *Journal of Biomechanics*, Vol. 29, No. 7, pp. 899-908, 1996.
 9. Johnston, B.M., Johnston, P.R., Corney, S., and Kilpatrick, D. “Non-Newtonian Blood Flow in Human Right Coronary Arteries: Steady State Simulations”, *Journal of Biomechanics*, Vol. 37, No. 5, pp. 709-720, 2004.
 10. Johnston, B.M., Johnston, P.R., Corney, S., and Kilpatrick, D. “Non-Newtonian Blood Flow in Human Right Coronary Arteries: Transient Simulations”, *Journal of Biomechanics*, Vol. 39, No. 6, pp. 1116-1128, 2006.
 11. Buchanan Jr, J., Kleinstreuer, C., and Comer, J. “Rheological Effects on Pulsatile Hemodynamics in a Stenosed Tube”, *Computers and Fluids*, Vol. 29, No. 6, pp. 695-724, 2000.
 12. Perktold, K., Peter, R., and Resch, M. “Pulsatile Non-Newtonian Blood Flow Simulation through a Bifurcation with an Aneurysm”, *Biorheology*, Vol. 26, No. 6, pp. 1011-1030, 1988.
 13. Chaturani, P. and Samy, R.P. “A Study of Non-Newtonian Aspects of Blood Flow Through Stenosed Arteries and its Applications in Arterial Diseases”, *Biorheology*, Vol. 22, No. 6, pp. 521-531, 1984.
 14. Hussain, A. “Coherent Structures and Turbulence”, *Journal of Fluid Mechanics*, Vol. 173, pp. 303-356, 1986.
 15. Jung, H., Choi, J.W., and Park, C.G. “Asymmetric Flows of Non-Newtonian Fluids in Symmetric Stenosed Artery”, *Korea-Australia Rheology Journal*, Vol. 16, No. 2, pp. 101-108, 2004.
 16. Tang, D., Yang, C., Huang, Y. and N Ku, D. “Wall Stress and Strain Analysis, Using a Three-

32. Phan-Thien, N. "Understanding Viscoelasticity: Basics of Rheology", Springer, Berlin, 2002.
33. Malkin, A.I. "Rheology Fundamentals", First Ed., Toronto, Canada: ChemTec Publishing, 1994.
34. Buriev, B., Kim, T., and Seo, T. "Fluid-Structure Interactions of Physiological Flow in Stenosed Artery", Korea-Australia Rheology Journal, Vol. 21, No. 1, pp. 39-46, 2009.
35. Craiem, D., Rojo Pérez, F.J., Atienza Riera, J.M., Guinea Tortuero, G.V., and Armentano, R.L. "Fractional Calculus Applied to Model Arterial Viscoelasticity", Latin American Applied Research, Vol. 38, No. 2, pp. 141-145, 2008.
29. Chen, X. "A Non-linear Viscoelastic Mooney-Rivlin Thin wall Model for Unsteady Flow in Stenotic Arteries", Thesis, Worcester Polytechnic Institute, Faculty of Applied Mathematics, 2003.
30. Nuntadilok, B., Poulter, J., Boonkrong, P., and Wiwatanapataphee, B. "Numerical Study of Pulsatile Blood Flow in the Coronary System with the RCA Bypass Graft", Journal of Pure and Applied Mathematics: Advances and Applications, Vol. 9, No. 2, pp. 81-106, 2013.
31. Raback, P., Ruokolainen, J., Lyly, M., and Järvinen, E. "Fluid-Structure Interaction Boundary Conditions by Artificial Compressibility", ECCOMAS Computational Fluid Dynamics Conference 2001, Swansea, UK, 2001.