

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



دانشگاه صنعتی شاهرود

دانشکده مهندسی مکانیک

رشته مهندسی مکانیک گرایش تبدیل انرژی

پایان نامه کارشناسی ارشد

بررسی عددی جریان خون ضربانی درون رگ‌های چندجداره دارای گرفتگی با کمک مدل
غیرنیوتونی کیسون

نگارنده : دانیال چراغعلی

استاد راهنما:

دکتر محمود نوروزی

استاد مشاور:

دکتر علی عباس‌نژاد

شهریور ۹۵



فرم شماره ۷: صورتجلسه نهایی دفاع از پایان نامه دوره کارشناسی ارشد

با تأییدات خداوند متعال و با استعانت از حضرت ولی عصر (عج) ارزیابی جلسه دفاع از پایان نامه کارشناسی ارشد خانم آقای داتیاال چراغعلی به شماره دانشجویی ۹۲۰۴۷۲۴ رشته مهندسی مکانیک گرایش تبدیل انرژی تحت عنوان بررسی عددی جریان خون شریانی درون رگ‌های چند جداره‌ی دارای گرفتگی با کمک مدل غیرنیوتونی کیسون که در تاریخ ۱۳۹۵/۰۶/۱۵ با حضور هیأت محترم داوران در دانشگاه صنعتی شاهرود برگزار گردید به شرح ذیل اعلام می‌گردد:

قبول (با درجه بسیار خوب) است (۱۸,۸۸) دفاع مجدد مردود

نوع تحقیق: نظری عملی

- ۱- عالی (۲۰-۱۹) ۲- بسیار خوب (۱۸-۱۵/۹۹)
- ۳- خوب (۱۷/۹۹-۱۶) ۴- قابل قبول (۱۵/۹۹-۱۴)
- ۵- نمره کمتر از ۱۴ غیر قابل قبول

اعضای هیأت داوران	نام و نام خانوادگی	مرتبه علمی	امضاء
۱- استادیارهای اول	محمود نوروری	استادیار	
۲- استادیارهای دوم			
۳- استاد مشاور	علی عباس نژاد	استادیار	
۴- نماینده شورای تحصیلات تکمیلی	احمد مددی	مربی	
۵- استاد معتمد اول	پوریا اکبرزاده	دانشیار	
۶- استاد معتمد دوم	محسن نظری	دانشیار	

نام و نام خانوادگی رئیس دانشکده: محمد محسن شاه‌مردان

تاریخ و امضاء و مهر دانشکده: ۱۳۹۵/۰۶/۱۵

۱۳

تقدیم به

پدر و مادر مهربان

و

برادر عزیزم

تقدیر و تشکر:

خداوند را برای تمامی نعمت‌هایی که به بنده ارزانی داشته شاکرم. از تک‌تک اعضاء خانواده نیز برای حمایت‌هایشان سپاسگزارم. به‌خصوص از پدرم برای ویرایش ادبی متون این پایان‌نامه و از همسرم برای ترسیم و ویرایش شکل‌های شماتیک و تصاویر مورد استفاده در این مطالعه تشکر ویژه دارم.

هم‌چنین از راهنمایی‌ها و مشاوره‌های اساتید عزیزم آقایان **دکتر محمود نوروزی** و **دکتر علی عباس‌نژاد** کمال تشکر و قدردانی را دارم.

از راهنمایی‌های پژوهشگر گرامی سرکار خانم لورن الیزابت جین توماس-سیل نیز قدردانی می‌کنم که نقش بسزائی در پیشبرد مراحل نهایی این مطالعه داشتند.

تعهد نامه

اینجانب **دانیال چراغعلی** دانشجوی دوره کارشناسی ارشد رشته مهندسی مکانیک گرایش تبدیل انرژی دانشکده مهندسی مکانیک دانشگاه شاهرود نویسنده پایان نامه **بررسی عددی جریان خون ضربانی درون رگ‌های چندجداره**

دارای گرفتگی با کمک مدل غیرنیوتونی کیسون تحت راهنمایی دکتر محمود نوروزی متعهد می شوم.

- تحقیقات در این پایان نامه توسط اینجانب انجام شده است و از صحت و اصالت برخوردار است.
- در استفاده از نتایج پژوهشهای محققان دیگر به مرجع مورد استفاده استناد شده است.
- مطالب مندرج در پایان نامه تاکنون توسط خود یا فرد دیگری برای دریافت هیچ نوع مدرک یا امتیازی در هیچ جا ارائه نشده است.
- کلیه حقوق معنوی این اثر متعلق به دانشگاه شاهرود می باشد و مقالات مستخرج با نام « دانشگاه شاهرود » و یا « **Shahrood University** » به چاپ خواهد رسید.
- حقوق معنوی تمام افرادی که در به دست آمدن نتایج اصلی پایان نامه تأثیرگذار بوده اند در مقالات مستخرج از پایان نامه رعایت می گردد.
- در کلیه مراحل انجام این پایان نامه ، در مواردی که از موجود زنده (یا بافتهای آنها) استفاده شده است ضوابط و اصول اخلاقی رعایت شده است.
- در کلیه مراحل انجام این پایان نامه، در مواردی که به حوزه اطلاعات شخصی افراد دسترسی یافته یا استفاده شده است اصل رازداری ، ضوابط و اصول اخلاق انسانی رعایت شده است .

تاریخ

امضای دانشجو

مالکیت نتایج و حق نشر

- کلیه حقوق معنوی این اثر و محصولات آن (مقالات مستخرج، کتاب، برنامه های رایانه ای، نرم افزار ها و تجهیزات ساخته شده است) متعلق به دانشگاه شاهرود می باشد. این مطلب باید به نحو مقتضی در تولیدات علمی مربوطه ذکر شود.
- استفاده از اطلاعات و نتایج موجود در پایان نامه بدون ذکر مرجع مجاز نمی باشد.

چکیده

امروزه بیماری‌های قلبی و عروقی یکی از مهم‌ترین عوامل مرگ و میر انسانی به‌شمار می‌آیند. این بیماری‌ها شامل بیماری‌های اجزای مختلف قلب و رگ‌های خون‌رسان هستند. گرفتگی رگ می‌تواند مشکلاتی نظیر برهم‌خوردن فشار خون و تصلب شرایین را برای دستگاه گردش خون به‌وجود آورد و در صورت گیسختگی ناحیه‌ی گرفته (پلاک) احتمال بروز سکته‌های قلبی و مغزی بسیار زیاد است. بنابراین در زمینه‌ی پیش‌گیری و درمان این بیماری‌ها مطالعات بسیار زیادی انجام شده است.

در این مطالعه جریان ضربانی سیال خون درون رگی که دارای گرفتگی است شبیه‌سازی شده و تأثیر هندسه‌ی گرفتگی و خواص مکانیکی رگ بیمار بر روی مشخصه‌های مکانیکی جریان خون و دیواره‌ی رگ بررسی و نتایج حضور این گرفتگی درون رگ گزارش شده است. از آنجایی که دانشمندان مدل‌های غیرنیوتونی را به‌عنوان مدل‌های مناسب برای شبیه‌سازی بافت‌های بدن گزارش کردند، بنابراین در اینجا نیز از مدل غیرنیوتونی کیسون برای شبیه‌سازی سیال خون و از مدل‌های ویسکوالاستیک ماکسول، کلین-ویت و ماکسول تعمیم‌یافته برای شبیه‌سازی دیواره‌ی رگ استفاده شده است. همچنین برای حل هم‌زمان ناحیه‌های سیال و جامد در این مدل، از معادلات برهم‌کنش سیال و سازه استفاده شده است.

هدف از این مطالعه بررسی پارامترهای مکانیکی جریان خون درون رگ گرفته با درصد گرفتگی‌های ۲۵، ۵۰ و ۷۵ است و نتایج بین درصد گرفتگی‌های مختلف مقایسه و تحلیل شده‌اند. نوآوری تحقیق حاضر استفاده از هندسه‌ی دیواره‌ی چندجداره است. اگر برای شبیه‌سازی این مدل دیواره‌ی رگ را به دو بخش سالم و بیمار تقسیم کنیم، بخش سالم رگ از سه‌لایه‌ی اصلی اینتیمای، مدیا و ادونتیتیا تشکیل شده است و بخش بیمار رگ از لایه‌های اینتیمای فیبری، مدیای بیمار، ادونتیتیا و نیز هسته‌ی لیپید (چربی) و درپوش فیبری تشکیل شده است. بنابراین علاوه بر مقایسه‌ی بین مدل‌ها با درصد گرفتگی‌های مختلف، بین مدل‌ها با حضور یا عدم حضور هسته‌ی لیپید مقایسه‌هایی انجام و در تمام این موارد سرعت سیال خون، فشار خون، تنش برشی دیواره و

جابجایی شعاعی بررسی شده است. همچنین در مورد نواحی گردابه‌ای و جریان بازگشتی نیز بحث و بررسی شده است. برای بحث جامع‌تر پیرامون استفاده از مدل‌های غیرنیوتونی در این مطالعه با شبیه‌سازی مدل‌هایی که از سیال نیوتونی و دیواره‌ی الاستیک تشکیل شده‌اند، به مقایسه‌ی بین سیال نیوتونی و غیرنیوتونی و دیواره‌ی الاستیک و ویسکوالاستیک پرداخته شده است.

در تمام این مدل‌ها با افزایش درصد گرفتگی، پروفیل سرعت جریان افزایش چشمگیری دارد. همچنین اختلاف فشار بین نواحی پیشاگرفتگی و پساگرفتگی بیشتر می‌شوند. تنش برشی دیواره در خود ناحیه‌ی گرفتگی به مقدار بیشینه‌ی خود رسیده و جابجایی شعاعی در این ناحیه کمترین میزان را دارد. همچنین تشکیل نواحی گردابه‌ای و جریان بازگشتی در گرفتگی ۵۰ و ۷۵ درصد به راحتی قابل مشاهده است.

واژه‌های کلیدی: سیال غیرنیوتونی کیسون، دیواره‌ی ویسکوالاستیک، برهم‌کنش سیال و سازه، درصد گرفتگی، سرعت سیال، فشار سیال، تنش برشی دیواره، جابجایی شعاعی.

فهرست مطالب

۱	مقدمه	۱
۱-۱	کلیات	۲
۱-۱-۱	بیماریهای قلبی و عروقی	۲
۱-۱-۲	دیواره رگ سالم	۲
۱-۱-۳	گرفتگی رگ (آترواسکلروز)	۴
۱-۱-۴	روش‌های به دست آوردن خواص مکانیکی لایه‌های مختلف رگ	۴
۱-۱-۵	خواص مکانیکی لایه‌های اصلی دیواره‌ی رگ	۶
۱-۱-۶	خون و خواص مکانیکی آن	۱۳
۲-۱	مروری بر تحقیقات پیشین	۱۳
۱-۲-۱	مطالعات مربوط به دیواره‌ی رگ	۱۴
۲-۲-۱	مطالعات مربوط به رئولوژی سیال خون	۲۵
۳-۲-۱	مطالعات مربوط به برهم‌کنش سیال و سازه	۳۱
۳-۱	معرفی تحقیق حاضر	۳۲
۱-۳-۱	بررسی اندرکنش بین سیال و سازه در رگ تک‌لایه‌ی ویسکوالاستیک دارای گرفتگی	۳۲
۲-۳-۱	بررسی اندرکنش بین سیال و سازه در رگ سه‌لایه‌ی ویسکوالاستیک دارای گرفتگی	۳۳
۳-۳-۱	ضرورت و کاربرد تحقیق	۳۵

۴-۳-۱ نوآوری تحقیق..... ۳۶

۵-۳-۱ طرح کلی تحقیق حاضر..... ۳۶

۲ معادلات حاکم..... ۳۷

۱-۲ مقدمه..... ۳۸

۲-۲ معادلات حاکم بر جریان سیال..... ۳۸

۳-۲ معادلات حاکم بر دیواره‌ی رگ..... ۳۹

۱-۳-۲ معادلات حاکم بر دیواره‌ی الاستیک..... ۳۹

۲-۳-۲ معادلات حاکم بر دیواره‌ی ویسکوالاستیک..... ۴۱

۴-۲ معادلات حاکم بر اندرکنش بین سیال و سازه..... ۴۶

۵-۲ فرضیات و شرایط مرزی مسأله..... ۴۷

۳ حل عددی مسأله و نرم‌افزار کامسول..... ۴۹

۱-۳ مقدمه..... ۵۰

۲-۳ گسسته سازی معادلات براساس روش المان محدود در نرم‌افزار کامسول..... ۵۰

۱-۲-۳ الگوریتم حلگر ضمنی وابسته به زمان..... ۵۱

۲-۲-۳ تنظیمات تولرانس مطلق برای حلگر وابسته به زمان..... ۵۳

۳-۲-۳ حلگر BDF و α تعمیم‌یافته..... ۵۴

۳-۳ نحوه شبیه‌سازی و انجام محاسبات مطالعه‌ی حاضر در نرم‌افزار کامسول..... ۵۵

۴-۳ بررسی استقلال حل از شبکه محاسباتی ۵۷

۴ بررسی و تحلیل نتایج ۶۱

۱-۴ مقدمه ۶۲

۲-۴ بررسی صحت نتایج ۶۳

۳-۴ بررسی نتایج مربوط به پارامترهای مکانیکی درون رگ تک لایه‌ی دارای گرفتگی ۶۳

۱-۳-۴ سرعت سیال خون ۶۵

۲-۳-۴ فشار سیال خون ۶۵

۳-۳-۴ تنش برشی دیواره ۶۹

۴-۳-۴ جابجایی شعاعی ۷۰

۵-۳-۴ بررسی خطوط جریان ۷۲

۴-۴ بررسی نتایج مربوط به پارامترهای مکانیکی درون رگ سه لایه‌ی دارای گرفتگی ۷۴

۱-۴-۴ سرعت سیال خون ۷۶

۲-۴-۴ فشار سیال خون ۷۶

۳-۴-۴ تنش برشی دیواره ۸۲

۴-۴-۴ جابجایی شعاعی ۸۶

۵-۴-۴ مقایسه‌ی پارامترهای مکانیکی در حالتی که سیال نیوتونی یا کیسون باشد ۸۸

۶-۴-۴ مقایسه‌ی پارامترهای مکانیکی در حالتی که دیواره الاستیک یا ویسکوالاستیک باشد ۹۰

۷-۴-۴ مقایسه‌ی پارامترهای مکانیکی برای درصد گرفتگی‌های مختلف ۹۱

۸-۴-۴ مقایسه‌ی پارامترهای مکانیکی برای حجم‌های مختلف لیپید در درصد گرفتگی‌های مختلف ۹۴

۹-۴-۴ بررسی اثر غلظت خون روی پارامترهای مکانیکی ۹۷

۵ جمع‌بندی و نتیجه‌گیری ۹۹

فهرست اشکال

- شکل ۱-۱ شماتیک رگ با اجزای سازنده آن [۱] ۳
- شکل ۲-۱ نمونه‌های رگ ایلیاک دارای گرفتگی [۱] ۴
- شکل ۳-۱ برش‌های محوری و عرضی از لایه ادونتیتیا [۱] ۵
- شکل ۴-۱ نمونه عرضی اینتیمای در حال گسیختگی تحت بار [۱] ۵
- شکل ۵-۱ انجام آزمایش روش دندان‌کاری در مقیاس نانو [۲] ۶
- شکل ۶-۱ لایه‌ی اینتیمای پس از جدا شدن و انجام آزمون روی آن [۱] ۹
- شکل ۷-۱ نمودار تنش-کشش لایه اینتیمای با تعداد سیکل‌های متفاوت پیش‌بارگذاری [۱] ۹
- شکل ۸-۱ نمودار تنش-کشش اینتیمای تحت بارگذاری عرضی برای نمونه‌های موجود در جدول ۱-۱ [۱] ۹
- شکل ۹-۱ نمودار تنش-کشش اینتیمای تحت بارگذاری طولی برای نمونه‌های موجود در جدول ۱-۱ [۱] ۱۰
- شکل ۱۰-۱ تصویری از مدیا در مقیاس میکرون [۱] ۱۰
- شکل ۱۱-۱ نمودار تنش-کشش مدیا تحت بارگذاری عرضی برای نمونه‌های موجود در جدول ۱-۱ [۱] ۱۱
- شکل ۱۲-۱ نمودار تنش-کشش مدیا تحت بارگذاری طولی برای نمونه‌های موجود در جدول ۱-۱ [۱] ۱۱
- شکل ۱۳-۱ تصویری از ادونتیتیا در مقیاس میکرون [۱] ۱۲
- شکل ۱۴-۱ نمودار تنش-کشش ادونتیتیا در راستای عرضی برای نمونه‌های موجود در جدول ۱-۱ [۱] ۱۲
- شکل ۱۵-۱ نمودار تنش-کشش ادونتیتیا در راستای طولی برای نمونه‌های موجود در جدول ۱-۱ [۱] ۱۳
- شکل ۱۶-۱ مدول یانگ دیواره رگ بر حسب ضخامت بی‌بعد شده [۲] ۱۹
- شکل ۱۷-۱ میانگین مدول یانگ دیواره رگ برای نیمه‌ی داخلی و بیرونی ضخامت بی‌بعد شده [۲] ۱۹
- شکل ۱۸-۱ مدول‌های برشی دیواره رگ برای نیمه‌ی داخلی و خارجی رگ بی‌بعد شده [۲] ۲۰
- شکل ۱۹-۱ تصویری حقیقی از گشادشدگی رگ آئورت [۲۱] ۲۱

- شکل ۲۰-۱ تصویری حقیقی از میدان سرعت جریان خون در گرفتگی رگ کاروتید داخلی [۲۱] ۲۱
- شکل ۲۱-۱ شکل شماتیک هندسه‌ی رگ تک‌لایه‌ی دارای گرفتگی ۳۳
- شکل ۲۲-۱ شکل شماتیک هندسه‌ی رگ سه‌لایه‌ی دارای گرفتگی ۳۵
- شکل ۱-۲ نمایش شماتیک مدل ماکسول ۴۲
- شکل ۲-۲ نمایش شماتیک مدل کلین-ویت ۴۴
- شکل ۳-۲ شماتیک مدل ماکسول تعمیم‌یافته‌ی چهارشاخه‌ای ۴۶
- شکل ۱-۳ شکل شبکه‌های مثلثی تشکیل شده در چهار نوع شبکه‌ی الف) معمولی ب) ریز پ) ریز تر ت) بسیار ریز ۵۹
- شکل ۲-۳ بررسی استقلال حل از شبکه محاسباتی با پارامتر سرعت سیال در طول ۳۸ میلی‌متری از مرز ورودی ۶۰
- شکل ۳-۳ بررسی استقلال حل از شبکه محاسباتی با پارامتر سرعت سیال در طول ۴۲/۵ میلی‌متری از مرز ورودی ۶۰
- شکل ۱-۴ بررسی صحت نتایج در زمان بی‌بعد ۰.۲۵ و طول بی‌بعد ۱ ۶۳
- شکل ۲-۴ بررسی صحت نتایج در زمان بی‌بعد ۰.۵۰ و طول بی‌بعد ۱ ۶۳
- شکل ۳-۴ تغییرات سرعت محوری در خط مرکز رگ با گرفتگی ۲۵ درصد برای نواحی پیرامون گرفتگی ۶۵
- شکل ۴-۴ تغییرات سرعت محوری در خط مرکز رگ با گرفتگی ۵۰ درصد برای نواحی پیرامون گرفتگی ۶۵
- شکل ۵-۴ تغییرات سرعت محوری در خط مرکز رگ با گرفتگی ۷۵ درصد برای نواحی پیرامون گرفتگی ۶۶
- شکل ۶-۴ مقایسه‌ی تغییرات سرعت محوری بر حسب شعاع رگ برای رگ‌های الاستیک و ویسکوالاستیک ۶۷
- شکل ۷-۴ تغییرات سرعت محوری بر حسب شعاع برای دیواره با مدول برشی‌های متفاوت ۶۷
- شکل ۸-۴ تغییرات فشار بر حسب زمان در رگ با گرفتگی ۲۵ درصد ۶۸
- شکل ۹-۴ تغییرات فشار بر حسب زمان در رگ با گرفتگی ۵۰ درصد ۶۸

- شکل ۴-۱۰ تغییرات فشار برحسب زمان در رگ با گرفتگی ۷۵ درصد ۶۸
- شکل ۴-۱۱ تغییرات فشار در خط مرکز برای زمان‌های مختلف ۶۹
- شکل ۴-۱۲ تغییرات فشار در خط مرکز برای دیواره با مدول‌های برشی متفاوت ۶۹
- شکل ۴-۱۳ تنش برشی دیواره در زمان‌های مختلف برای گرفتگی ۷۵ درصد ۷۰
- شکل ۴-۱۴ تنش برشی دیواره برای درصد گرفتگی‌های مختلف دیواره‌ی الاستیک و ویسکوالاستیک ۷۱
- شکل ۴-۱۵ تنش برشی دیواره برای رگ با مدول برشی‌های متفاوت ۷۱
- شکل ۴-۱۶ جابجایی شعاعی بر روی دیواره‌ی رگ با گرفتگی ۷۵ درصد در زمان‌های مختلف ۷۲
- شکل ۴-۱۷ جابجایی شعاعی بر روی دیواره‌ی رگ با درصد گرفتگی‌های متفاوت و حالت‌های الاستیک و ویسکوالاستیک ۷۳
- شکل ۴-۱۸ جابجایی شعاعی بر روی دیواره رگ با مدول‌های برشی متفاوت ۷۳
- شکل ۴-۱۹ خطوط جریان در زمان‌های مختلف برای سه درصد گرفتگی ۲۵، ۵۰ و ۷۵ درصد ۷۶
- شکل ۴-۲۰ سرعت محوری برحسب زمان در مکان‌های مختلف نسبت به ورودی شریان برای رگ ۷۵ درصد گرفته بدون حضور لیپید ۷۷
- شکل ۴-۲۱ سرعت محوری برحسب زمان در مکان‌های مختلف نسبت به ورودی شریان برای رگ ۷۵ درصد گرفته به همراه ۳۰ میلی‌متر مکعب لیپید ۷۷
- شکل ۴-۲۲ سرعت محوری برحسب زمان در مکان‌های مختلف نسبت به ورودی شریان برای رگ ۷۵ درصد گرفته به همراه ۳۰ میلی‌متر مکعب لیپید ۷۸
- شکل ۴-۲۳ سرعت محوری سیال برای رگ ۷۵ درصد گرفته با ضخامت ۰/۲۵ میلی‌متر درپوش فیبری الف) در طول ۵۲/۶۳۵ میلی‌متری بدون حضور لیپید ب) در طول ۶۱/۷۱ میلی‌متری بدون حضور لیپید پ) در طول ۵۲/۶۳۵ با حضور ۳۰ میلی‌متر مکعب لیپید ت) در طول ۶۱/۷۱ با حضور ۳۰ میلی‌متر مکعب لیپید ث) در طول ۵۲/۶۳۵ با حضور ۵۰ میلی‌متر مکعب لیپید ج) در طول ۶۱/۷۱ با حضور ۵۰ میلی‌متر مکعب لیپید ۷۹

شکل ۴-۲۴ سرعت محوری سیال برای رگ ۷۵ درصد گرفته با ضخامت ۰/۵ میلیمتر درپوش فیبری الف) در طول ۵۲/۶۳۵ میلیمتری بدون حضور لیپید ب) در طول ۶۱/۷۱ میلیمتری بدون حضور لیپید پ) در طول ۵۲/۶۳۵ با حضور ۱۰ میلیمتر مکعب لیپید ت) در طول ۶۱/۷۱ با حضور ۱۰ میلیمتر مکعب لیپید ث) در طول ۵۲/۶۳۵ با حضور ۲۰ میلیمتر مکعب لیپید ج) در طول ۶۱/۷۱ با حضور ۲۰ میلیمتر مکعب لیپید ۸۰

شکل ۴-۲۵ سرعت محوری سیال برای رگ ۵۰ درصد گرفته با ضخامت ۰/۲۵ میلیمتر درپوش فیبری الف) در طول ۵۲/۶۳۵ میلیمتری بدون حضور لیپید ب) در طول ۶۱/۷۱ میلیمتری بدون حضور لیپید پ) در طول ۵۲/۶۳۵ با حضور ۱۰ میلیمتر مکعب لیپید ت) در طول ۶۱/۷۱ با حضور ۱۰ میلیمتر مکعب لیپید ث) در طول ۵۲/۶۳۵ با حضور ۲۰ میلیمتر مکعب لیپید ج) در طول ۶۱/۷۱ با حضور ۲۰ میلیمتر مکعب لیپید ۸۱

شکل ۴-۲۶-۲۷ سرعت محوری سیال برای رگ ۲۵ درصد گرفته با ضخامت ۰/۲۵ میلیمتر درپوش فیبری الف) در طول ۵۲/۶۳۵ میلیمتری بدون حضور لیپید ب) در طول ۶۱/۷۱ میلیمتری بدون حضور لیپید ۸۲

شکل ۴-۲۸ تغییرات فشار برحسب زمان در سیکل چهارم زمانی در پنج نقطه‌ی متفاوت از ورودی رگ و واقع بر خط مرکز در رگ ۷۵ درصد گرفته با درپوش فیبری ۰/۲۵ میلیمتر و بدون حضور لیپید ۸۳

شکل ۴-۲۹ تغییرات فشار برحسب زمان در سیکل چهارم زمانی در پنج نقطه‌ی متفاوت از ورودی رگ و واقع بر خط مرکز ۷۵ درصد گرفته با درپوش فیبری ۰/۲۵ میلیمتر و با ۳۰ میلیمتر مکعب لیپید ۸۳

شکل ۴-۳۰ تغییرات فشار برحسب زمان در سیکل چهارم زمانی در پنج نقطه‌ی متفاوت از ورودی رگ و واقع بر خط مرکز ۷۵ درصد گرفته با درپوش فیبری ۰/۲۵ میلیمتر و با ۵۰ میلیمتر مکعب لیپید ۸۴

شکل ۴-۳۱ فشار سیال خون برحسب طول در خط مرکز برای رگ ۷۵ درصد گرفته الف) با ۰/۲۵ میلیمتر درپوش فیبری و بدون حضور لیپید ب) با ۰/۵ میلیمتر درپوش فیبری و بدون حضور لیپید پ) با ۰/۲۵ میلیمتر درپوش فیبری و ۳۰ میلیمتر مکعب لیپید ت) با ۰/۵ میلیمتر درپوش فیبری و ۱۰ میلیمتر مکعب لیپید ث) با ۰/۲۵ میلیمتر درپوش فیبری و ۵۰ میلیمتر مکعب لیپید ج) با ۰/۵ میلیمتر درپوش فیبری و با حضور ۲۰ میلیمتر

مکعب لیپید ۸۵

شکل ۴-۳۲ فشار سیال خون بر حسب طول در خط مرکز برای رگ با درپوش فیبری ۰/۲۵ میلی‌متر و الف) ۵۰ درصد گرفتگی بدون حضور لیپید ب) ۵۰ درصد گرفتگی با ۱۰ میلی‌متر مکعب لیپید پ) ۵۰ درصد گرفتگی با ۲۰ میلی‌متر مکعب لیپید ت) ۲۵ درصد گرفتگی بدون حضور لیپید

۸۶

شکل ۴-۳۳ تنش برشی دیواره رگ برای ۷۵ درصد گرفتگی الف) با ۰/۲۵ میلی‌متر درپوش فیبری بدون حضور لیپید ب) با ۰/۵ میلی‌متر درپوش فیبری بدون حضور لیپید پ) با ۰/۲۵ میلی‌متر درپوش فیبری با ۳۰ میلی‌متر مکعب لیپید ت) با ۰/۵ میلی‌متر درپوش فیبری با ۱۰ میلی‌متر مکعب لیپید ث) با ۰/۲۵ میلی‌متر درپوش فیبری با حضور ۵۰ میلی‌متر مکعب لیپید ج) با ۰/۵ میلی‌متر درپوش فیبری با ۲۰ میلی‌متر مکعب لیپید

۸۷

شکل ۴-۳۴ تنش برشی دیواره رگ با ۰/۲۵ میلی‌متر درپوش فیبری الف) ۵۰ درصد گرفتگی بدون حضور لیپید ب) ۵۰ درصد گرفتگی با ۱۰ میلی‌متر مکعب لیپید پ) ۵۰ درصد گرفتگی با ۲۰ میلی‌متر مکعب لیپید ت) ۲۵ درصد گرفتگی بدون حضور لیپید

۸۸

شکل ۴-۳۵ جابجایی شعاعی دیواره رگ برای ۷۵ درصد گرفتگی الف) با ۰/۲۵ میلی‌متر درپوش فیبری بدون حضور لیپید ب) با ۰/۵ میلی‌متر درپوش فیبری بدون حضور لیپید پ) با ۰/۲۵ میلی‌متر درپوش فیبری با ۳۰ میلی‌متر مکعب لیپید ت) با ۰/۵ میلی‌متر درپوش فیبری با ۱۰ میلی‌متر مکعب لیپید ث) با ۰/۲۵ میلی‌متر درپوش فیبری با حضور ۵۰ میلی‌متر مکعب لیپید ج) با ۰/۵ میلی‌متر درپوش فیبری با ۲۰ میلی‌متر مکعب لیپید

۸۹

شکل ۴-۳۶ جابجایی شعاعی دیواره رگ با ۰/۲۵ میلی‌متر درپوش فیبری الف) ۵۰ درصد گرفتگی بدون حضور لیپید ب) ۵۰ درصد گرفتگی با ۱۰ میلی‌متر مکعب لیپید پ) ۵۰ درصد گرفتگی با ۲۰ میلی‌متر مکعب لیپید ت) ۲۵ درصد گرفتگی بدون حضور لیپید

۹۰

شکل ۴-۳۷ سرعت محوری در طول ۵۲.۶۳۵ میلی‌متری از ورودی جریان در ۲.۴۲ ثانیه برای سیال نیوتونی و کیسون

۹۱

شکل ۴-۳۸ سرعت محوری در طول ۶۱.۷۱ میلی‌متری از ورودی جریان در ۲.۴۲ ثانیه برای سیال نیوتونی و کیسون

۹۲

- شکل ۳۹-۴ تغییرات فشارخط برحسب طول رگ در ۲.۴۲ ثانیه برای حالت سیال نیوتونی و کیسون ۹۲
- شکل ۴۰-۴ تغییرات جابجایی شعاعی برحسب طول رگ در ۲.۴۲ ثانیه برای حالت سیال نیوتونی و کیسون ۹۲
- شکل ۴۱-۴ تغییرات تنش برشی دیواره برحسب طول رگ در ۲.۴۲ ثانیه برای حالت سیال نیوتونی و کیسون ۹۲
- شکل ۴۲-۴ سرعت محوری در طول ۵۲.۶۳۵ میلیمتری از ورودی جریان در ۲.۴۲ ثانیه برای دیواره الاستیک و ویسکوالاستیک ۹۳
- شکل ۴۳-۴ سرعت محوری در طول ۶۱.۷۱ میلیمتری از ورودی جریان در ۲.۴۲ ثانیه برای دیواره الاستیک و ویسکوالاستیک ۹۳
- شکل ۴۴-۴ تغییرات فشارخط برحسب طول رگ در ۲.۴۲ ثانیه برای حالت دیواره الاستیک و ویسکوالاستیک ۹۳
- شکل ۴۵-۴ تغییرات جابجایی شعاعی برحسب طول رگ در ۲.۴۲ ثانیه در حالت دیواره الاستیک و ویسکوالاستیک ۹۳
- شکل ۴۶-۴ تغییرات تنش برشی دیواره برحسب طول رگ در ۲.۴۲ ثانیه برای حالت دیواره الاستیک و ویسکوالاستیک ۹۳
- شکل ۴۷-۴ سرعت محوری در طول ۵۲.۶۳۵ میلیمتری از ورودی جریان در ۲.۴۲ ثانیه برای درصدگرفتگی‌های مختلف ۹۴
- شکل ۴۸-۴ سرعت محوری در طول ۶۱.۷۱ میلیمتری از ورودی جریان در ۲.۴۲ ثانیه برای درصدگرفتگی‌های مختلف ۹۴
- شکل ۴۹-۴ تغییرات فشارخط مرکز برحسب طول رگ در ۲.۴۲ ثانیه برای درصدگرفتگی‌های مختلف ۹۴
- شکل ۵۰-۴ تغییرات جابجایی شعاعی برحسب طول رگ در ۲.۴۲ ثانیه برای درصدگرفتگی‌های مختلف ۹۴
- شکل ۵۱-۴ تغییرات تنش برشی دیواره برحسب طول رگ در ۲.۴۲ ثانیه برای درصدگرفتگی‌های مختلف ۹۵
- شکل ۵۲-۴ سرعت محوری در طول ۵۲.۶۳۵ میلیمتری از ورودی جریان در ۲.۴۲ ثانیه برای حجم‌های مختلف لیپید ۹۶

- شکل ۴-۵۳ سرعت محوری در طول ۶۱.۷۱ میلیمتری از ورودی جریان در ۲.۴۲ ثانیه برای حجم‌های مختلف لیپید ۹۶
- شکل ۴-۵۴ تغییرات فشارخط مرکز برحسب طول رگ در ۲.۴۲ ثانیه برای حجم‌های مختلف لیپید ۹۶
- شکل ۴-۵۵ تغییرات جابجایی شعاعی برحسب طول رگ در ۲.۴۲ ثانیه برای حجم‌های مختلف لیپید ۹۶
- شکل ۴-۵۶ تغییرات تنش برشی دیواره برحسب طول رگ در ۲.۴۲ ثانیه برای حجم‌های مختلف لیپید ۹۷
- شکل ۴-۵۷ بررسی اثر غلظت خون بر سرعت محوری سیال ۹۸
- شکل ۴-۵۸ بررسی اثر غلظت خون بر فشار سیال ۹۸
- شکل ۴-۵۹ بررسی اثر غلظت خون بر جابجایی شعاعی دیواره ۹۸
- شکل ۴-۶۰ بررسی اثر غلظت خون بر تنش برشی دیواره ۹۸

فهرست جداول

- جدول ۱-۱ مشخصات افرادی که نمونه‌ها از بدن آن‌ها گرفته شده‌اند [۱]..... ۷
- جدول ۱-۲ خواص مکانیکی چربی و درپوش فیبری [۳۳]..... ۴۱
- جدول ۲-۲ خواص مکانیکی اجزاء مختلف دیواره‌ی رگ سه‌لایه [۳۳]..... ۴۲
- جدول ۳-۲ خواص مکانیکی دیواره‌ی تک‌لایه‌ی ویسکوالاستیک ماکسول تعمیم‌یافته چهارشاخه‌ای [۱۶]..... ۴۳
- جدول ۴-۲ ضرایب ثابت مورد استفاده در معادلات (۲-۲۸) و (۲-۲۹)..... ۴۵
- جدول ۱-۳ مشخصات شبکه‌های مورد استفاده برای بررسی استقلال حل از شبکه محاسباتی..... ۵۵
- جدول ۲-۳ مقادیر خطای سرعت محوری برای بررسی استقلال حل از شبکه محاسباتی..... ۵۶

فهرست علائم و اختصارات

τ_{yx}	تنش برشی درون سیال
$\dot{\gamma}_{yx}$	نرخ برش زاویه‌ای
τ_0^c	تنش تسلیم
η	لزجت سیال خون
η_c	لزجت کیسون
S	درصد گرفتگی
R	شعاع رگ
z	طول از ناحیه‌ی ورودی
H	ارتفاع گرفتگی
U_f	بردار سرعت سیال
ρ_s	دانسیته‌ی سیال
ρ_f	دانسیته‌ی جامد
σ_f	تانسور تنش جامد
P	فشار سیال
u	مولفه‌ی شعاعی سرعت سیال
w	مولفه‌ی محوری سرعت سیال
L_s	بردار جابجایی دیواره‌ی رگ
ϵ	تانسور کرنش
G_s	مدول برشی
E	مدول یانگ
ν	ضریب پواسون

١ مقدمه

۱-۱ کلیات

امروزه به دلیل هزینه‌های بسیار زیادی که برای درمان، مراقبت و نگهداری بیماران انجام می‌شود، پیش-بینی، پیش‌گیری و تشخیص بیماری‌ها اهمیت بسیار بالایی دارد. بنابراین، محققین به انجام پژوهش در این زمینه‌ها بسیار علاقمند هستند و جهت مطالعه‌ی نزدیک‌ترین شرایط به نمونه‌های حقیقی، علم بیومکانیک^۱ روزبه‌روز با دقت بیشتری به بررسی بیماری‌های مختلف می‌پردازد.

۱-۱-۱ بیماری‌های قلبی و عروقی

دستگاه گردش خون متشکل از قلب و عروق مختلف بدن است که وظیفه‌ی اکسیژن‌رسانی و انتقال مواد مغذی را به اندام‌های مختلف بدن بر عهده دارد. در صورتی که عاملی منجر به اختلال در این دستگاه شود، شاهد تاثیر بسزائی در روند انتقال اکسیژن و مواد مورد نیاز بافت‌ها خواهیم بود که این امر می‌تواند منجر به بروز سکت‌های مغزی و قلبی و از کارافتادگی اندام‌های مختلف بدن شود. مثال‌های رایج برای انواع این بیماری‌ها فشارخون بالا، گرفتگی و گشادشدگی رگ و تصلب شرایین هستند.

۱-۱-۲ دیواره رگ سالم

دیواره رگ‌ها بر اساس سن انسان و تنوع رگ‌ها متفاوت هستند. اما برای انسان‌های میان‌سال به بالا دیواره‌ی رگ‌ها از سه لایه اصلی تشکیل می‌شود که عبارتند از: لایه‌ی داخلی (این‌تیمیا^۲)، لایه‌ی میانی (مدیا^۳) و لایه‌ی خارجی (ادونتیتیا^۴) [۱]. در بدو تولد، رگ انسان تنها از دو لایه مدیا و ادونتیتیا تشکیل شده است و لایه‌ی این‌تیمیا به‌مرور با افزایش سن، درون رگ به‌وجود آمده و رشد می‌کند. نسبت ضخامت این لایه‌ها در منابع مختلف مقادیر متفاوتی گزارش شده است اما در بیشتر گزارش‌ها لایه‌ی میانی

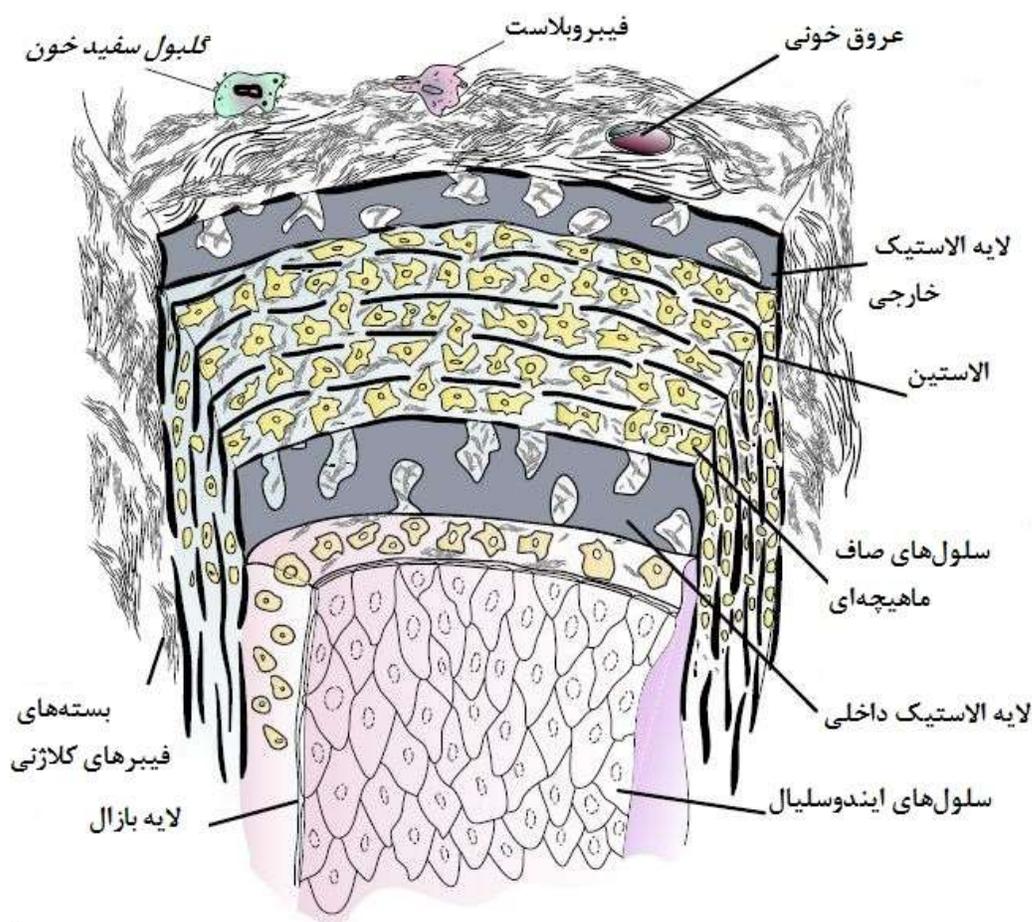
¹ Biomechanics

² Intima

³ Media

⁴ Adventitia

بیشترین و لایه‌ی داخلی کمترین ضخامت را دارد. همچنین لایه‌های بسیار نازک دیگری نیز در سطح مشترک این سه لایه موجودند که به دلیل ضخامت ناچیزشان (در مقیاس میکرون) و همچنین خاصیت نفوذپذیری بالا می‌توان از وجود آن‌ها صرف‌نظر کرد. برای مثال لایه ایندوسلیال^۱ که یک غشای نازک سلولی است، سطح مشترک مجرای خون با لایه‌ی اینتیمای را تشکیل می‌دهد و لایه‌های الاستیک داخلی و خارجی که به ترتیب سطح مشترک بین لایه‌های اینتیمای با مدیا و مدیا با ادونتیتیا را تشکیل می‌دهند. در شکل ۱-۱ بخش‌های مختلف دیواره‌ی رگ سالم به صورت شماتیک نمایش داده شده است.

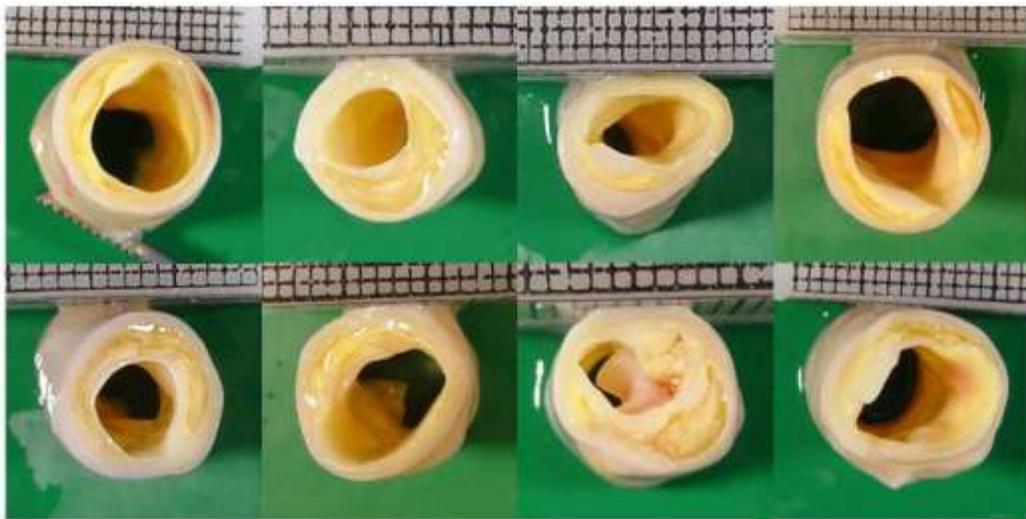


شکل ۱-۱ شماتیک رگ با اجزای سازنده‌ی آن [۱]

^۱ Endothelial

۱-۱-۳ گرفتگی رگ (آترواسکلروز)^۱

به ضخیم شدن دیواره‌ی رگ که به کاهش سطح انتقال خون در مجرای عبوری رگ منجر می‌شود، گرفتگی گفته می‌شود. آترواسکلروز یا همان گرفتگی رگ یک بیماری تدریجی است که با سرعت بسیار کمی رخ می‌دهد. در یک فرایند بلند مدت بسیاری از ذرات که به صورت محلول با خون در جریان هستند، می‌توانند به محض بروز جراحت در لایه‌ی ایندوسلیال، وارد بخش زیر آن لایه شوند و با تجمع در ناحیه‌ی مذکور، به مرور خواص مکانیکی لایه‌های اینتیما و مدیا را تغییر دهند و منجر به تغییرات اساسی در هندسه‌ی رگ‌ها و همچنین خواص مکانیکی آن‌ها گردند. نمونه‌هایی از رگ‌های دارای گرفتگی در شکل ۱-۲ نشان داده شده است. درصد گرفتگی هریک از این نمونه‌ها که متعلق به افراد مختلفند، متفاوت هستند.



شکل ۱-۲ نمونه‌های رگ ایلیاک^۲ دارای گرفتگی [۱]

۱-۱-۴ روش‌های به دست آوردن خواص مکانیکی لایه‌های مختلف رگ

یکی از بخش‌های کلیدی در مطالعه‌ی بافت‌ها تمرکز بر روی روش‌ها یا آزمون‌های مکانیکی متنوعی است

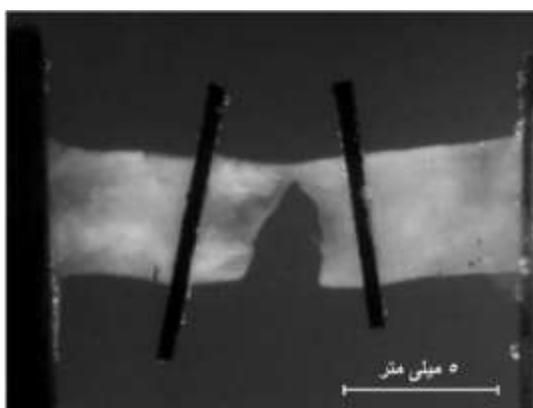
¹ Atherosclerosis

² Iliac Artery

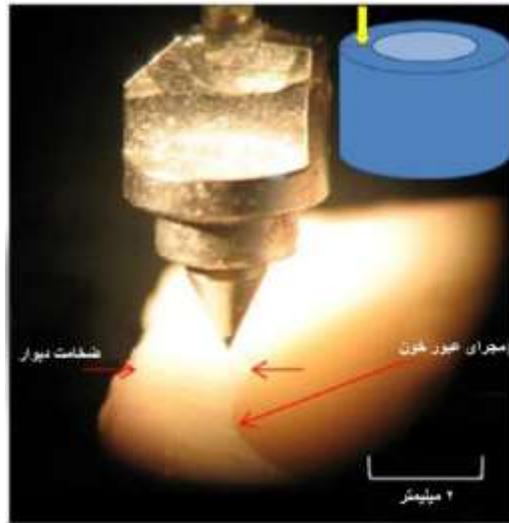
که برای به دست آوردن خواص مکانیکی بافت‌های مختلف بدن انجام می‌شود که جلوتر در بخش مروری بر تحقیقات پیشین به تفصیل بیان می‌شوند. این روش‌ها شامل تست‌های کشش استاتیکی و دینامیکی تک محوره و دومحوره، تست تورم و تست دندان‌هستند [۲]. جهت انجام تست‌های کشش برش‌هایی از لایه-های مختلف دیواره‌ی رگ را خارج نموده و تحت بار قرار می‌دهند. در شکل ۱-۳، شکل ۱-۴ و شکل ۱-۵ برخی از مراحل انجام این تست‌ها مشاهده می‌شود. بسیاری از مواقع نمونه‌های فراوانی برای این آزمایش‌ها آماده می‌شود، اما تنها تعدادی از آن‌ها پاسخ‌های مورد نظر را می‌دهند زیرا تعداد زیادی از آن‌ها در حین انجام آزمایش‌ها دچار خستگی و گسیختگی می‌شوند.



شکل ۱-۳ برش‌های محوری و عرضی از لایه ادونتیتیا [۱]



شکل ۱-۴ نمونه عرضی اینتیمای در حال گسیختگی تحت بار [۱]



شکل ۱-۵ انجام آزمایش روش دندان کاری در مقیاس نانو [۲]

۱-۱-۵ خواص مکانیکی لایه‌های اصلی دیواره‌ی رگ

یکی از مهم‌ترین اهداف علم مکانیک جامدات قلب و عروق، بررسی رفتار بایومکانیکی رگ‌های سالم و بیمار است که به توضیح عملکرد آن‌ها براساس ساختار و رفتار مکانیکی‌شان بهتر کمک می‌کند. برای مثال اطلاعات مربوط به رفتار کلینیکی رگ‌های بیمار را، که برای مهندسی بافت و طراحی ایمپلنت‌های درون رگ، مانند استنت‌ها و گرفت‌ها بسیار حیاتی هستند، می‌توان با مطالعه مکانیک جامدات بهتر تفسیر کرد. این خواص مکانیکی به‌مرور زمان از دیدگاه‌های مختلفی بررسی شده‌اند. ابتدا محققین دیواره‌ی رگ را کاملاً صلب در نظر می‌گرفتند. در مطالعات بعدی رفته رفته خاصیت الاستیک رگ، مورد بررسی قرار گرفت و سپس با پیشرفت مدل‌های الاستیک، بیشتر از مدل‌های هایپرالاستیک و ویسکوالاستیک برای مدل کردن آن استفاده شد. در بیشتر مطالعات انجام شده، خواص دیواره‌ی رگ‌ها به‌صورت یک لایه همگن در نظر گرفته شده‌اند اما در مطالعاتی که لایه‌های مختلف رگ به صورت تفکیک شده آزمایش شده‌اند، ناهمگنی خواص مکانیکی در بافت‌ها مشاهده می‌شوند. همچنین چربی‌هایی که درون ناحیه‌ی

گرفتگی رگ‌ها تشکیل می‌شوند، لیپید^۱ نامیده می‌شوند. خواصّ لیپیدها از خواصّ لایه‌های دیواره‌ی رگ متمایز هستند اما تشکیل آن‌ها منجر به ایجاد تغییرات در خواصّ مکانیکی لایه‌های داخلی و میانی رگ می‌گردند. اگر لیپید وارد فضای زیر لایه ایندوسلیال شود و درون اینتیما قرار گیرد، خواصّ لایه‌های اینتیما و مدیا در حالت گرفتگی با خواصّ آن‌ها زمانی که سالم هستند، متمایز می‌شوند. همچنین در گرفتگی لایه‌ی رسوبی نازکی به‌نام درپوش فیبری در قلّه‌ی گرفتگی دیده می‌شود که این لایه نیز در نهایت بر روی میانگین خاصیت کلّ دیواره تأثیر بسزایی دارد. در این بخش خواصّ مکانیکی سه لایه‌ی اصلی دیواره‌ی رگ‌های سالم تشریح شده است. جهت معرفی خواصّ مکانیکی سه لایه‌ی اصلی رگ، مطالعات مربوط به سیزده نمونه‌ی مختلف به‌صورت سطحی بررسی خواهند شد. در جدول ۱-۱ اطلاعات اولیّه‌ی مربوط به این نمونه‌ها آورده شده‌اند.

جدول ۱-۱ مشخصات افرادی که نمونه‌ها از بدن آن‌ها گرفته شده‌اند [۱]

شماره	جنسیت	سن (سال)	گرفتگی ^۲ آئورت	گرفتگی ^۳ کرونی	گرفتگی ^۴ سربرال	گرفتگی رنال ^۵
I	زن	۸۰	دارد	دارد	ندارد	دارد
II	مرد	۷۳	دارد	ندارد	ندارد	ندارد
III	زن	۸۰	دارد	ندارد	ندارد	ندارد
IV	زن	۶۴	دارد	دارد	ندارد	دارد
V	مرد	۷۳	دارد	دارد	دارد	ندارد

¹ Lipid

² Aorta

³ Coronary

⁴ Cerebral

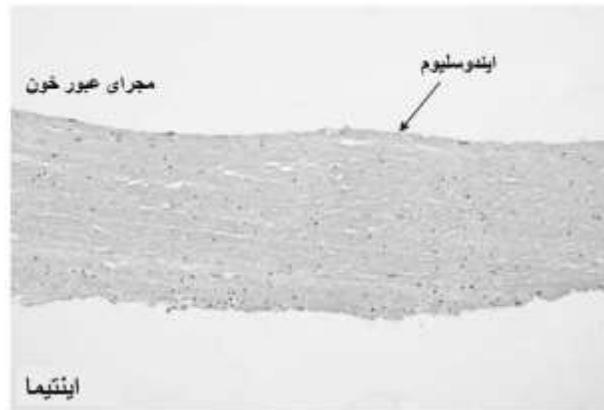
⁵ Renal

ندارد	دارد	دارد	دارد	۷۵	مرد	VI
ندارد	ندارد	دارد	دارد	۷۳	مرد	VII
ندارد	دارد	دارد	دارد	۷۵	مرد	VIII
ندارد	ندارد	دارد	دارد	۷۲	مرد	IX
دارد	ندارد	دارد	دارد	۷۷	مرد	X
دارد	ندارد	ندارد	ندارد	۶۹	مرد	I X
ندارد	دارد	ندارد	دارد	۶۴	مرد	II X
دارد	ندارد	ندارد	دارد	۵۴	مرد	III X

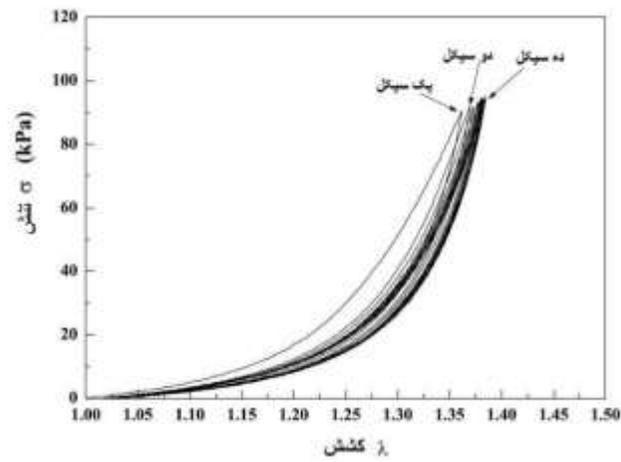
۱-۵-۱-۱ اینتیما

به داخلی ترین لایه‌ی دیواره‌ی رگ، اینتیما می‌گویند. این لایه‌ی بسیار نازک، بهترین ناحیه برای تجمع ذرات معلق در خون مانند لیپوپروتئین‌های سبک (LDL^1) است. اینتیما سفت‌ترین لایه در کل ناحیه‌ی تغییر شکل یافته است. شکل ۱-۶ این لایه را در مقیاس میکرون نشان می‌دهد. همچنین رفتار این لایه تحت پیش‌بارگذاری برای تعداد سیکل‌های مختلف در شکل ۱-۷ نشان داده شده است. همچنین در شکل ۱-۸ و شکل ۱-۹ نمودار تنش-کشش اینتیما برای نمونه‌های مختلف جدول ۱-۱ نمایش داده شده است.

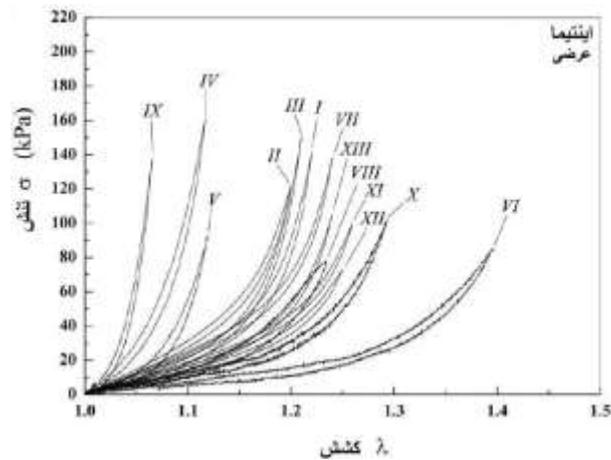
¹ Low Density Lipoprotein



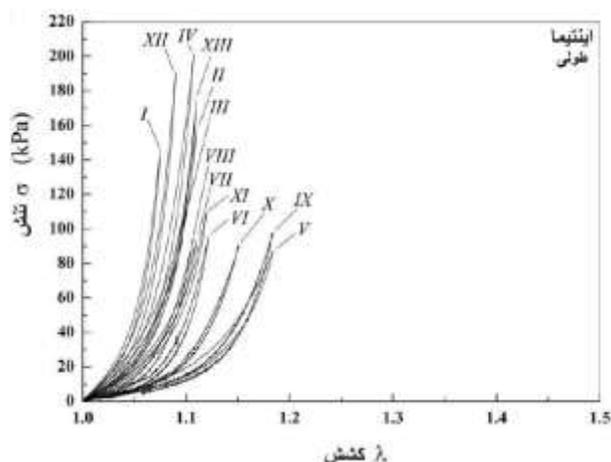
شکل ۶-۱ لایه‌ی اینتیما پس از جدا شدن و انجام آزمون روی آن [۱]



شکل ۷-۱ نمودار تنش-کشش لایه اینتیما با تعداد سیکل‌های متفاوت پیش‌بارگذاری [۱]



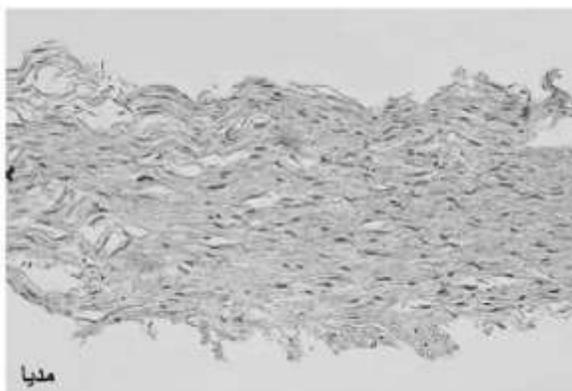
شکل ۸-۱ نمودار تنش-کشش اینتیما تحت بارگذاری عرضی برای نمونه‌های موجود در جدول ۱-۱ [۱]



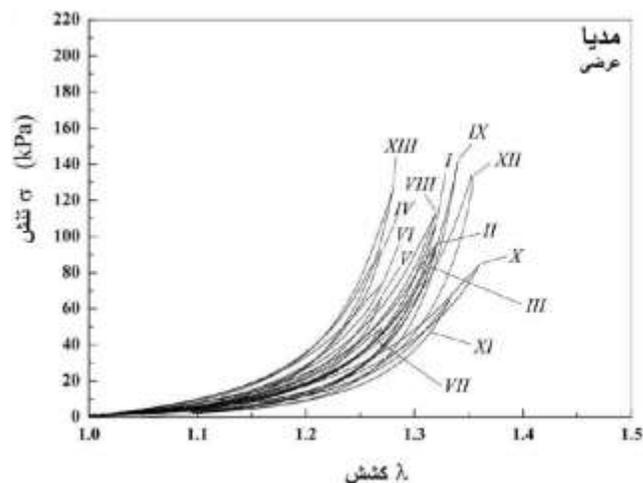
شکل ۹-۱ نمودار تنش-کشش اینتیمای تحت بارگذاری طولی برای نمونه‌های موجود در جدول ۱-۱ [۱]

۲-۵-۱-۱ مدیا

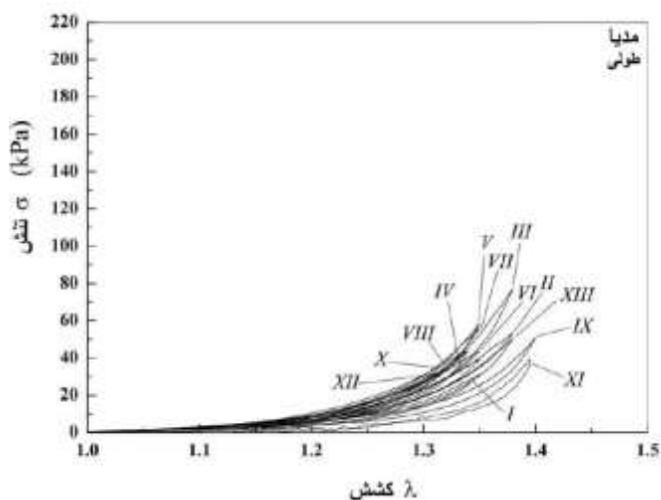
به لایه‌ی میانی دیواره‌ی عروق که بیشترین ضخامت را نیز به خود اختصاص می‌دهد، مدیا گفته می‌شود. مدیا از سلول‌های عضلانی صاف تشکیل شده است. به همین دلیل، زمانی که به‌طور مجزا خواص هر لایه بررسی می‌شود، در حالت کشش، در راستای طولی، این لایه نرم‌ترین لایه به حساب می‌آید. تصویری از این لایه پس از جدا شدن از سایر لایه‌ها در مقیاس میکرون در شکل ۱۰-۱ نشان داده شده است. همچنین در شکل ۱۱-۱ و شکل ۱۲-۱ نیز رفتار این لایه تحت بارگذاری‌های عرضی و طولی در نمودار تنش-کشش نشان داده شده است.



شکل ۱۰-۱ تصویری از مدیا در مقیاس میکرون [۱]



شکل ۱۱-۱ نمودار تنش-کشش مدیا تحت بارگذاری عرضی برای نمونه‌های موجود در جدول ۱-۱ [۱]

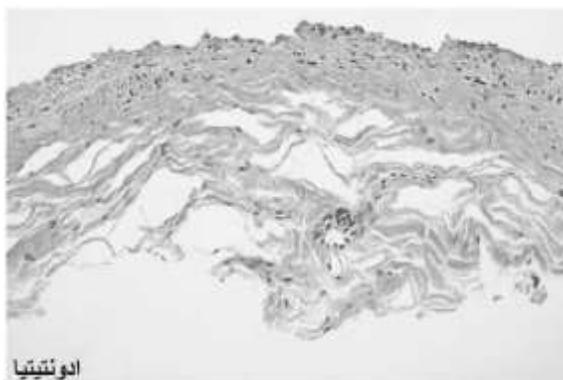


شکل ۱۲-۱ نمودار تنش-کشش مدیا تحت بارگذاری طولی برای نمونه‌های موجود در جدول ۱-۱ [۱]

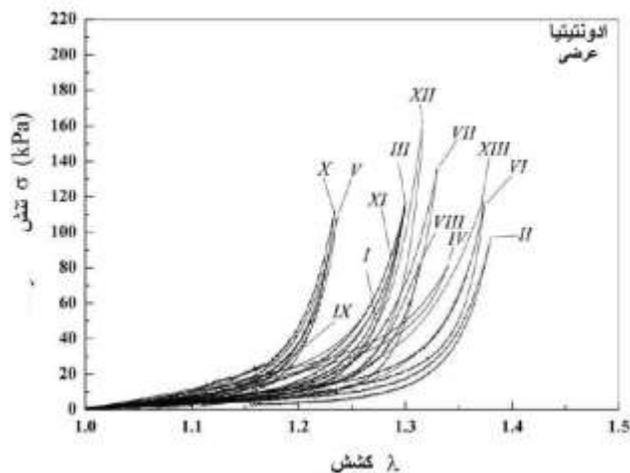
۳-۵-۱-۱ ادونتیتیا

به بیرونی‌ترین لایه‌ی دیواره‌ی عروق، ادونتیتیا گفته می‌شود. این لایه در قیاس با اینتیما ضخامت بیشتر و در قیاس با مدیا ضخامت کمتری دارد. در بارگذاری‌های متفاوت مشخص شده است که در کشش نهایی یکسان مقدار تنش کششی نهایی‌ای که ادونتیتیا تحمل می‌کند، سه‌برابر مقدار تنش کششی نهایی مدیا و اینتیما است که تقریباً باهم یکسانند [۱]. همچنین این مقدار در بارگذاری عرضی بیشتر از بارگذاری طولی

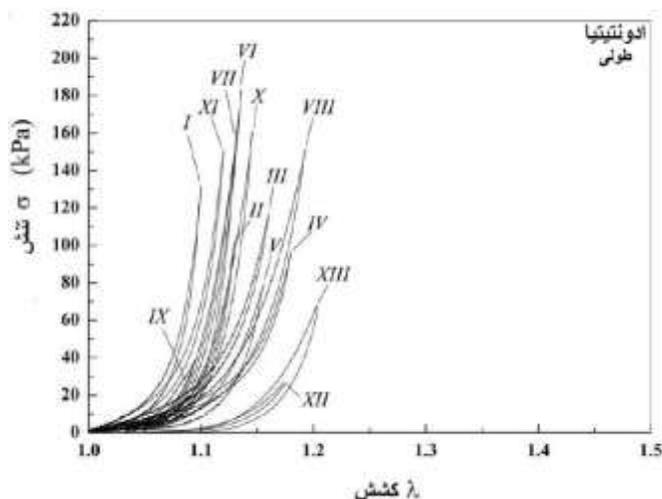
است. در شکل ۱۳-۱ تصویری از یک برش کوچک از ادونتیتیا در مقیاس میکرون نشان داده شده است. همچنین در شکل ۱۴-۱ و شکل ۱۵-۱ نمودارهای تنش-کشش برای این لایه به ترتیب در بارگذاری‌های عرضی و طولی نمایش داده شده‌اند.



شکل ۱۳-۱ تصویری از ادونتیتیا در مقیاس میکرون [۱]



شکل ۱۴-۱ نمودار تنش-کشش ادونتیتیا در راستای عرضی برای نمونه‌های موجود در جدول ۱-۱ [۱]



شکل ۱-۱۵ نمودار تنش-کشش ادونتییا در راستای طولی برای نمونه‌های موجود در جدول ۱-۱ [۱]

۱-۱-۶ خون و خواص مکانیکی آن

خون سوسپانسیونی^۱ از سلول‌ها درون پلاسما^۲ است که بیشترین درصد پلاسما را نیز آب تشکیل می‌دهد. رفتار سیال خون، هم به عنوان یک سیال نیوتونی مورد مطالعه قرار گرفته و هم طبیعت آن به صورت غیرنیوتونی مورد بررسی قرار گرفته است. در بیشتر مطالعاتی که خون به عنوان سیال نیوتونی در نظر گرفته شده است، لزجت آن معادل با 0.0345 پاسکال-ثانیه در نظر گرفته شده است و دانسیته آن کمی بیشتر از دانسیته‌ی آب (1050 کیلوگرم بر مترمکعب) است. اما سیال خون به دلیل طبیعت غیرنیوتونی‌اش به دلیل وجود سلول‌های زیادی که درون پلاسما وجود دارند، از دیدگاه‌های غیرنیوتونی بسیار زیادی نظیر مدل‌های ویسکوالاستیک و ویسکوپلاستیک مورد بررسی قرار گرفته است. خون در همه‌ی مدل‌ها یک سیال تراکم‌ناپذیر به شمار می‌رود.

۱-۲ مروری بر تحقیقات پیشین

مطالعات زیادی پیرامون بررسی پارامترهای همودینامیکی در جریان درون رگ‌های دارای گرفتگی انجام

¹ Suspension

² Plasma

شده است. در اوّلین مطالعات، این کار براساس ساده‌ترین شکل هندسه در مختصات دوبعدی به صورت تحلیلی، عددی و تجربی انجام می‌شدند. رفته رفته خواصّ دیواره‌ای که ابتدا فقط صلب در نظر گرفته می‌شد و خونی که ابتدا نیوتونی در نظر گرفته می‌شد، تغییر کردند و به واقعیت نزدیک‌تر شدند. همچنین هندسه‌ها نیز پیشرفته‌تر شدند و مدل‌ها به صورت دوبعدی متقارن محوری و سه‌بعدی برای رگ‌ها با یک لایه همگن یا چندلایه مدل شدند. همچنین دیدگاه برهم‌کنش سیال و سازه در پیشرفت مطالعات مربوط به تحلیل جریان داخل رگ‌ها بسیار مؤثر بوده است. بخشی از این مطالعات در این بخش مرور شده‌اند.

۱-۲-۱ مطالعات مربوط به دیواره‌ی رگ

گنو و هدفیلد [۳] در سال ۱۹۷۹ قطر رگ کرونری و خواصّ الاستیک آن را بررسی کردند. ابتدا این کار را روی رگ کرونری حیوان (سگ) انجام دادند و سپس روی انسان این کار را تکرار کردند و به مقایسه‌ی نتایج بین انسان و حیوان پرداختند. سپس ساتو و همکاران [۴] در ۱۹۹۶ به بررسی خواصّ ویسکوالاستیک رگ آئورت حیوان (گراز) تحت تنش برشی پرداختند. آن‌ها با کمک دوربین‌های تلویزیونی و ضبط رفتار لایه‌ی ایندوسلیال آئورت روی نوار، رفتار این لایه را که به صورت همگن و تراکم‌ناپذیر در نظر گرفته شده بود، بررسی کردند. برای به‌دست آوردن خواصّ ویسکوالاستیک از مدل ویسکوالاستیک خطّی استاندارد استفاده کردند. اُرّز و همکاران [۵] رفتار ویسکوالاستیک دیواره‌ی رگ را با مدل‌های ماکسول تعمیم‌یافته شبیه‌سازی کردند. آن‌ها آزمایش‌هایی برای بررسی اهمّیت استفاده از این مدل‌ها انجام دادند. همچنین رفتار پارامتر رهایی از تنش را برای دیواره‌ی رگ، شبیه‌سازی کردند و به یک روش مناسب برای شناسایی مدل ویسکوالاستیک دست یافتند. هلزپفل و همکاران [۶] در سال ۲۰۰۲ رفتار دیواره‌های رگ را با مدل ساختاری و به روش المان محدود تحلیل کردند. آن‌ها یک مدل ساختاری دولایه‌ی معتبر برای پیش‌بینی تنش و حالت‌های تغییرشکل دیواره‌ی رگ‌های سالم در افراد جوان و سالم

تحت بارهای گوناگون ارائه کردند. ویتو و دیکسون [۷] سپس به بررسی مطالعات مربوط به مدل‌های سازنده‌ی رگ‌ها پرداختند. آن‌ها ابتدا در مورد ساختار و تابعیت شریان‌ها و وریدها بحث کردند و سپس به بحث و بررسی نتایج آزمایشگاهی برای مدل‌های مختلف الاستیک و ویسکوالاستیک پرداختند. این مدل‌ها شامل مدل شبه‌الاستیک، الاستیک تصادفی و الاستیک متخلخل بودند. چن [۸] جریان ناپایای درون رگ دارای گرفتگی را مدلسازی کرد. وی از یک مدل غیرخطی ویسکوالاستیک و روش عددی برای مطالعه‌ی رفتار دینامیکی دیواره‌ی رگ و جریان لزج درون رگ استفاده‌ی دارای گرفتگی که شبیه‌سازی رگ کاروتید انسان است، استفاده کرد. همچنین جهت ساختن مدل دیواره‌ی نازک ویسکوالاستیک غیرخطی در دیواره‌ی رگ گرفته، از مدل مونی-ریولین^۱ کرد. مؤلفه‌های مکانیکی در مدل مونی-ریولین از اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی به‌دست آمده‌اند. معادلات حاکم بر حل این مدل، معادلات ناویر-استوکس^۲ تراکم‌ناپذیر در فرمولاسیون اویلرین-لاگرانژین اختیاری هستند. در سال ۲۰۰۵ ندکارنی و همکاران [۹] خواص پلاک گرفتگی را به کمک تصویربرداری لیزری بررسی کردند. آن‌ها با کمک این نوع تصویربرداری، شاخصی برای ویسکوالاستیسیته پلاک تعریف کردند. آن‌ها دریافتند که این روش برای تعیین خواص پلاک بسیار حساس است. ساناگوا و کانای [۱۰] در سال ۲۰۰۵ توزیع موج برشی ناشی از حرکت جریان خون در رگ را اندازه‌گیری کردند و تخمینی برای ویسکوالاستیسیته‌ی برشی برای مشخصات بافت‌ها در دیواره‌ی رگ به‌دست آوردند. ویسکوالاستیسیته‌ی دیواره‌ی رگ‌ها را توسط مشخصات فرکانسی توزیع ارتعاش از لایه‌ی اینتیما تا ادونتیتیا به‌دست آوردند. باردیگر ندکارنی و همکاران [۱۱] در سال ۲۰۰۶ با کمک تصویربرداری لیزری به بررسی اندازه‌ی ضخامت درپوش فیبری در پلاک آترواسکلروز پرداختند. آن‌ها با کمک تحلیل مکانی و زمانی داده‌های گرفته‌شده از تصویربرداری لیزری و

¹ Mooney-Rivlin

² Navier-Stokes

با کمک تئوری نفوذ و مدلسازی انتقال نور مونت کارلو^۱ به این مقادیر رسیدند. مندل و همکاران [۱۲] برخی شرایط بااهمیت و ضروری نظیر جریان ناپایا، رفتار ضربانی جریان خون و انعطاف‌پذیر بودن دیواره‌ی رگ را با شکل‌های مختلف گرفتگی بررسی کردند. آن‌ها اثر تغییرشکل دیواره‌ی رگ و رفتار غیرنیوتونی جریان خون را برای مدل‌های رقیق‌شونده‌ی برشی و غلیظ‌شونده‌ی برشی بر روی پدیده‌های فیزیولوژیکی نشان دادند. یانگ و وفایی [۱۳] به بررسی اثر فشار بالای خون بر انتقال لیپوپروتئین‌های سبک به دیواره‌ی رگ پرداختند. آن‌ها در مدل خود دیواره‌ی رگ را متشکل از چهار لایه‌ی همگن متخلخل شامل ایندوسلیال، اینتیما، الاستیک داخلی و مدیا در نظر گرفتند. لین [۱۴] به بررسی جریان خون ضربانی درون یک رگ با دیواره‌ی متحرک پرداخت. به منظور مدل کردن موجی که در پدیده‌های فیزیولوژیکی و مهندسی پزشکی به دیواره‌ی رگ وارد می‌شود، لین حرکت دیواره را به دو صورت عرضی و محوری در نظر گرفت و جریان ضربانی را درون این رگ متحرک بررسی کرد. هم‌چنین اثر ضربانی بودن جریان بر میزان انتقال لیپوپروتئین‌های سبک به دیواره‌ی رگ با دقت بالاتر بررسی شده است. گائو و همکاران [۱۵] به بررسی اندرکنش بین سیال و سازه درون مدل رگ چند جداره‌ی خمیده پرداختند. آن‌ها پاسخ تنش دیواره به الاستیسیته‌ی هر لایه از آنورت را بررسی کردند تا به نقش خواص الاستیک متفاوت لایه‌ها در آنورت دست پیدا کنند. در هندسه‌ی این مدل دیواره‌ی رگ از سه لایه‌ی اینتیما، مدیا و ادونتیتیا تشکیل شده بود که ضخامت این سه لایه به ترتیب برابر با ۰/۰۰۰۲، ۰/۰۰۱۲ و ۰/۰۰۰۶ متر در نظر گرفته شده بود و مدول یانگ برای لایه‌های اینتیما و ادونتیتیا را برابر ۳۸۵/۶۴۳ کیلوپاسکال و برای مدیا برابر ۱۱۵۶/۹۲۸ کیلوپاسکال در نظر گرفتند. نتایج نشان دادند که تنش در لایه‌ی مدیا بیشترین مقدار را در بین سه لایه دارد و بیشترین مقدار در مدیا نیز در نزدیکی سطح مشترک آن با لایه‌ی ادونتیتیا است. خطیب و همکاران به صورت عددی تغییر شکل پلاک را با استفاده از کامسول مالتی‌فیزیکس مدل کردند.

¹ Monte Carlo4

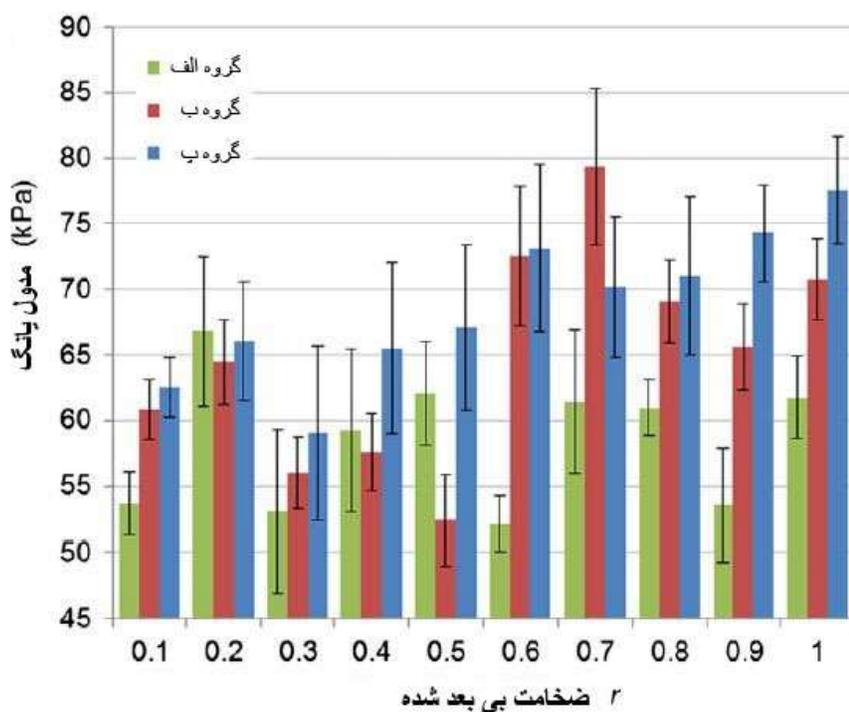
در این مدل پلاک از دو بخش چربی ته‌نشین شده و درپوش فیبری تشکیل شده بود. آن‌ها برهم‌کنش بین سیال و سازه را در این مدل توسط نرم‌افزار کامسول مالتی‌فیزیکس مدل کردند. همچنین سیال خون را هم به صورت نیوتونی و هم غیرنیوتونی بررسی کردند و دریافتند که چرخش خون درون رگ در این مدل یکسان نیست و همچنین در خصوص تشکیل گردابه در ناحیه‌ی پس از گرفتگی بحث کردند. کاریم و همکاران [۱۶] در سال ۲۰۰۸ برای مدل‌سازی رفتار ویسکوالاستیک دیواره‌ی رگ از معادلاتی کسری استفاده کردند. ویسکوالاستیسیته‌ی رگ با استفاده از آزمایش‌هایی با کمک زمان رهایی از تنش توصیف می‌شود. این معادلات برای توصیف رفتاری مابین رفتار الاستیک خالص و ویسکوز استفاده می‌شوند. نتایج بر روی بخشی از رگ‌های انسان در بازه‌ی آزمایشی یک ساعت، خطای اندک این مدل را نشان دادند. بالوکو و همکاران [۱۷] خواص ویسکوالاستیک دیواره‌ی رگ‌ها را با استفاده از مدل محاسباتی و سونوگرافی^۱ داپلر به‌دست آوردند. خواص ویسکوالاستیک در این مطالعه براساس برازش معادلات ساختاری تئوری ویسکوالاستیک بر روی نتایج حاصل از اندازه‌گیری‌ها با استفاده از دیدگاه ای آر ام ای^۲ به‌دست آمدند. هاسین و همکاران [۱۸] جریان ضربانی غیرنیوتونی خون درون رگ گرفته را بررسی کردند. آن‌ها چهار مدل غیرنیوتونی خون شامل پاورلو، کیسون، کاریو و پاورلوی تعمیم‌یافته را به همراه مدل نیوتونی جهت بررسی اثرشان بر روی جریان خون در نظر گرفتند. در این مطالعه تغییرات تنش برشی دیواره در رگ دارای گرفتگی با نرخ جریان‌ها و درصد گرفتگی‌های گوناگون بررسی شده‌اند. همچنین مقایسه‌ی تفاوت بین مدل‌های غیرنیوتونی خون در نمودار تغییرات فشار برحسب نرخ جریان آورده شده‌اند. شه‌میرزادی و سپه [۱۹] تغییرشکل‌ها در مقیاس میکرون را در بافت آئورت تحت بارگذاری، بررسی کردند. در سطح بافت وقتی نمونه تحت درازش قرار می‌گیرد، ضخامت و عرضش کاهش می‌یابد. نتایج نشان می‌دهند که رابطه‌ی معکوس بین درازش جانبی نمونه و انقباض ضخامت، شدیدتر از

¹ Ultrasound

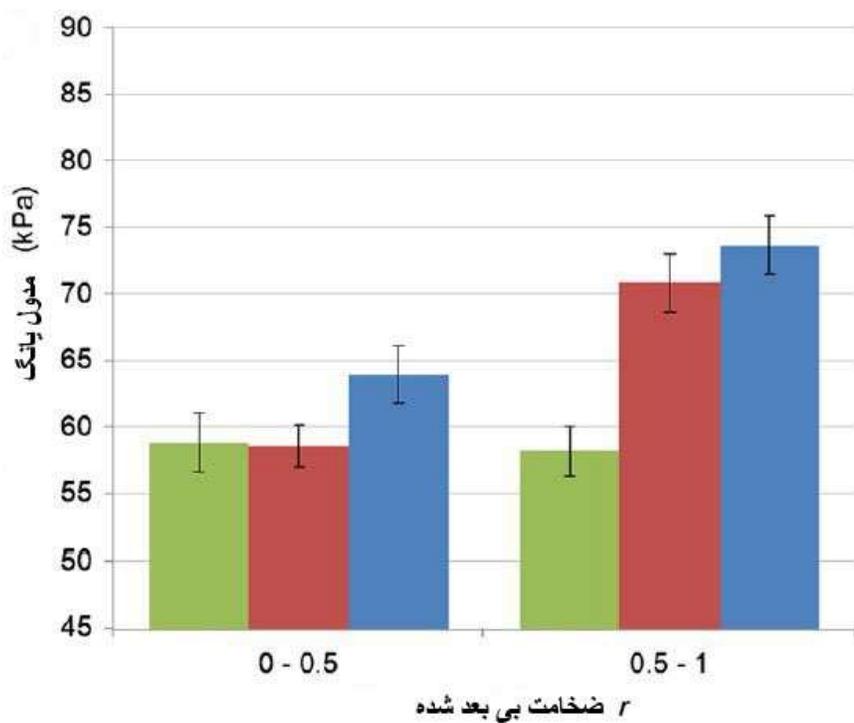
² ARMA(Autoregressive moving average)

رابطه‌ی معکوس بین درازش جانبی نمونه با انقباض عرضش است. حماسی‌زاده و همکاران [۲] در سال ۲۰۱۲ با ساخت یک دستگاه تست خاصیت مکانیکی دندانهای در مقیاس نانو، به اندازه‌گیری خواص مکانیکی لایه‌های مختلف رگ پرداختند. آنها این آزمایش‌ها را بر روی نمونه‌های خارج شده از بدن گراز انجام دادند که این نمونه‌ها دارای دو لایه با ضخامت یکسان (مدیا و ادونتیتیا) بودند. برای این آزمایش‌ها از دوازده رگ آئورت، ۳۹ نمونه گرفته شده است که همه به صورت استوانه‌ای بوده و از بافت‌های پیرامونشان پاک‌سازی شده‌اند. این نمونه‌ها از سه بخش مختلف رگ آئورت برداشته شده است. نمونه‌های گروه الف از ۷۰ میلی‌متر پایین‌تر از رگ ساب‌کلاوین^۱ چپ برداشته شده است و نمونه‌های گروه ب از قسمت پایین‌تر از اولین رگ بین‌دنده‌ای برداشته شده است و همچنین نمونه‌های گروه پ ۴۰ میلی‌متر پایین‌تر از گروه ب هستند. از جمله خواص مکانیکی به دست آمده در مطالعه‌ی آنها می‌توان به مدول یانگ بر حسب ضخامت بی‌بعد دیواره رگ و همچنین خواص ویسکوالاستیک مربوط به مدل ماکسول تعمیم‌یافته اشاره کرد. مقایسه‌ی پارامترهای ویسکوالاستیک دولایه نشان دادند که لایه بیرونی سفت‌تر از لایه داخلی است و رهایی از تنش کمتری دارد. نمودارهای مربوط به این مشخصات مکانیکی در شکل ۱۶-۱، شکل ۱۷-۱ و شکل ۱۸-۱ آمده‌اند.

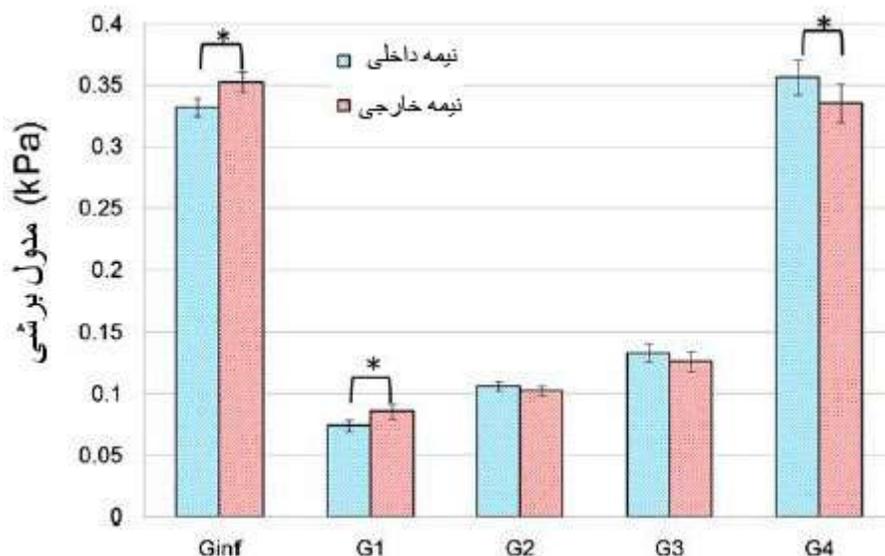
¹ Subclavin Artery



شکل ۱۶-۱ مدول یانگ دیواره رگ بر حسب ضخامت بی بعد شده [۲]



شکل ۱۷-۱ میانگین مدول یانگ دیواره رگ برای نیمه‌ی داخلی و بیرونی ضخامت بی بعد شده [۲]

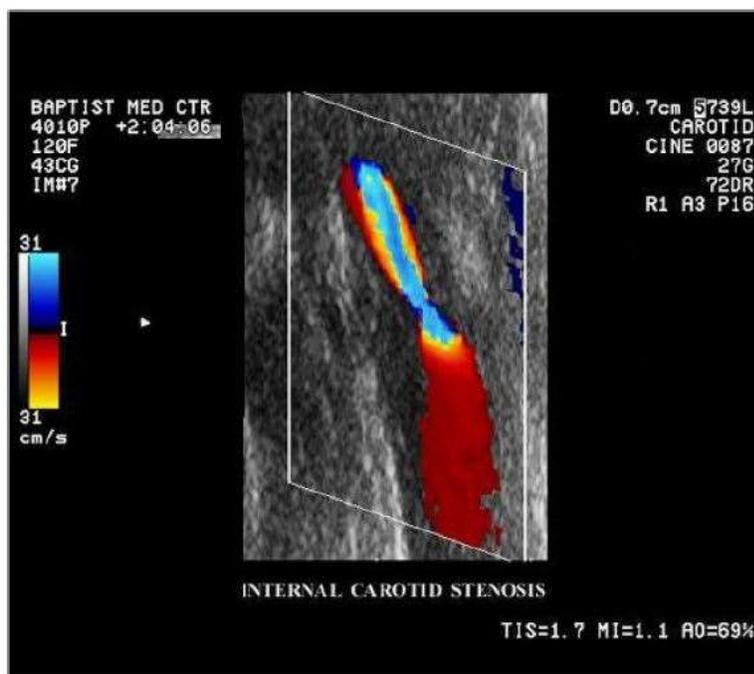


شکل ۱-۱۸ مدول‌های برشی دیواره رگ برای نیمه‌ی داخلی و خارجی رگ بی‌بعد شده [۲]

هیلند و همکاران [۲۰] در سال ۲۰۱۳ مدلی برای به‌دست آوردن خواص ویسکوالاستیک به کمک دیدگاه عددی-آزمایشگاهی ارائه دادند. آن‌ها آزمون‌های مکانیکی آزمایشگاهی‌ای را معرفی کردند که در جریان این آزمون‌ها با وجود حرکت دادن نمونه، اجزای پلاک‌ها در کنار هم باقی ماندند. نمودارهای جابجایی بر حسب بار از آزمون‌های مکانیکی، خواص ویسکوالاستیک و سفتی کرنشی را نشان دادند. آلبرت [۲۱] در سال ۲۰۱۲ به بررسی جریان خون در عروق دارای گرفتگی و گشادشدگی پرداخت. وی در تحقیق خود خون را غیرنیوتونی و از نوع کراس در نظر گرفت و برای دیواره رگ از مدل ماکسول تعمیم‌یافته استفاده کرد. شبیه‌سازی عددی توسط نرم‌افزار کامسول ۳.۳ انجام شد که اساس کار آن بر پایه‌ی روش المان محدود است. در شکل ۱-۱۹ و شکل ۱-۲۰ عکس‌هایی واقعی از گشادشدگی و گرفتگی رگ‌ها نمایش داده شده است.



شکل ۱۹-۱ تصویری حقیقی از گشادشدگی رگ آئورت [۲۱]



شکل ۲۰-۱ تصویری حقیقی از میدان سرعت جریان خون در گرفتگی رگ کاروتید داخلی [۲۱]

دیرانلو و همکاران [۲۲] به بررسی عوامل موثر بر انباشت لیپوپروتئین‌های با دانسیته پایین بر مبنای مدل چندلایه‌ی دیواره شریان کاروتید پرداختند. در این تحقیق انباشت لیپوپروتئین‌ها با دانسیته پایین در مدل

چهار لایه‌ای سرخرگ کاروتید به طور عددی بررسی شده است و از معادلات ناویر-استوکس به همراه مدل داری برای نواحی متخلخل استفاده شده است و معادله انتقال جرم در جریان خون و جداری رگ به روش عددی حل شده است. همچنین خون به‌عنوان سیال نیوتونی و دیواره‌های رگ به‌عنوان جسم متخلخل و صلب فرض شده است. حاجی‌علی و همکاران [۲۳] همچنین به بررسی تنش‌های همودینامیک و تنش‌های داخلی درون دیواره‌ی رگ‌های کرونری بیمار پس از کار گذاشتن استنت^۱ در مراحل مختلف آترواسکلروز پرداختند. آن‌ها از روش المان محدود برای ساختن مدل‌های متقارن محوری شامل پلاک، دیواره‌ی رگ و استنت استفاده کردند. تنش‌های برشی دیواره و ون-میسز^۲، اطراف ناحیه‌ی گرفتگی و در حضور لایه‌ی نازک‌تر درپوش فیبری مقادیر بیشتری دارند. تمرکز تنش‌های بزرگ پیرامون محل قرار گرفتن استنت می‌تواند منجر به جراحی و آسیب به دیواره‌ی رگ در آن ناحیه گردد. در سال ۲۰۱۵ [۲۴] جهت بررسی آسیب‌های ناشی از افزایش ضخامت لایه اینتیمای یک مدل بیوشیمیایی و مکانیکی ارائه شد. هندسه‌ی مدل به‌صورت اینتیمای متقارن محوری با جنس هایپیرالاستیک در نظر گرفته شد. عامل فزاینده‌ی ضخامت لایه‌ی اینتیمای تکثیر سلولی در نظر گرفته شد. با مقایسه‌ی عوامل رشد ضخامت لایه‌ی اینتیمای دریافتند که تکثیر سلولی نسبت به تنش برشی تأثیر بیشتری بر افزایش ضخامت دارد. مولر و همکاران [۲۵] در سال ۲۰۱۶ طرحی برای روش کوپل کردن مدل ویسکوالاستیک کلونین-ویت براساس فرمولاسیون هذلولوی برای جریان خون یک بعدی درون رگ ویسکوالاستیک پیشنهاد کردند. در این تحقیق نشان داده شده است که استفاده از شرایط مناسب کوپل‌شدن جهت حفظ ارتباط فیزیکی و دقت حل عددی در نمونه‌های فیزیولوژیکی و آکادمیک اساسی است. اموت و همکاران [۲۶] به مطالعه‌ی بیماری گشادشدگی رگ پرداختند که مهم‌ترین پارامتر برای جراحی این بیماری، دانستن طول گشادشدگی رگ است تا پزشک‌ها بتوانند به درستی مسیر جایگزین را به رگ متصل نمایند. همچنین

¹ Stent

² Von Mises

برای یافتن خواص مکانیکی بافت‌های سالم و بیمار آئورت، از آزمون کشش استفاده کردند تا بهتر بتوانند عملکرد مکانیکی بافت‌های آئورت را در گروه‌های مختلف بیماران مشخص کنند. اموت و همکاران در این مطالعه اصول و روش‌های تحلیل کشش را به صورت آزمایشگاهی بررسی کردند. آن‌ها روش‌های آزمایشگاهی برای خواص ساختاری و ترکیبی که بخشی از رفتار مکانیکی آئورت هستند را بررسی کردند. کان و همکاران [۲۷] به بررسی علل و عواقب سفت‌شدن رگ‌ها با افزایش سن پرداختند. در این مطالعه روش‌های اندازه‌گیری سفتی رگ‌ها در مقیاس ماکرو^۱ و میکرو^۲ بحث شدند. برای مثال سرعت موج ضربانی برای اندازه‌گیری مقیاس میکرو را به صورت کلینیکی به دست آوردند. همچنین تغییرات در ماتریس خارج سلولی^۳ (ECM) و سفتی دیواره را با سفت شدن پروتئین‌های ماتریس خارج سلولی در گرفتگی رگ بررسی کردند. نوری و همکاران [۲۸] در پژوهش خود مناطق مستعد برای بروز گرفتگی را در شاخه‌ی رگ‌های کرونری پیش‌بینی کردند. آن‌ها برای این منظور تجمع مولکول‌های لیپوپروتئین سبک در زیر لایه‌ی ایندوسلیال را بررسی کردند. شاخه‌ی راست رگ‌های کرونری را با توجه به عکس‌های سی‌تی^۴ مدل کردند و جریان خون غیرنیوتونی را درون این هندسه هم برای حالت طبیعی و هم برای فشار خون زیاد شبیه‌سازی کردند. آنها برای توصیف شرایط مرزی لایه ایندوسلیال یک مدل سه منفذ شبیه‌سازی کردند و جریان یافتن پلاسما و انتقال لیپوپروتئین‌های سبک را از میان این لایه‌ی دیواره‌ی رگ اینچنین مدل کردند. انواع منافذ این مدل شامل منافذ معمولی، سوراخ شده و گودالی هستند که بیشتر مولکول‌های لیپوپروتئین‌های سبک از بخش سوراخ شده‌ی آن عبور می‌کنند. همچنین نتایج نشان می‌دهند که افزایش تعداد منفذ سوراخ شده در نقاط شاخه‌ای که تنش برشی دیواره اندک است، منجر به افزایش سطح تجمع لیپوپروتئین‌های سبک در زیرلایه‌ی ایندوسلیال می‌شود و خطر بروز گرفتگی را نیز

¹ Macro

² Micro

³ Extracellular Matrix

⁴ CT

بیشتر می‌کند. اشرفی و شریعت [۲۹] در مطالعه‌ی اخیر خود یک دیدگاه ریاضیاتی را جهت تعیین مدول خزش و رهایی از تنش برای بافت‌های مختلف در دستگاه دندانه‌ای ارتقا دادند. این دستگاه که جدیداً مورد استفاده دانشمندان علم بایومکانیک قرار می‌گیرد، ابزاری قوی برای به‌دست آوردن خواص بایولوژیک^۱ بافت‌ها در مقیاس میکرو و نانو است. در این مدل از دندانه با سرعت سوراخ‌کاری ثابت استفاده شده است. یک روش برازش منحنی مناسب برای به‌دست آوردن خواص براساس آزمون دندانه‌ای مقیاس نانو با نوک صلب برکوویچ^۲ معرفی شده است. مدل‌های کلون-ویت تعمیم‌یافته و ویچرت^۳ برای مدل کردن معادلات ساختاری استفاده شده‌اند به‌صورتی که توابع خزش و رهایی از تنش توسط سری‌های توانی معرفی می‌شوند. بوخون و همکاران [۳۰] بر روی رگ‌های سالم کاروتید گراز آزمون‌های تورم و کشش دومحوری انجام دادند. در این مطالعه از ۱۳ نمونه‌ی کاروتید گراز استفاده شده است که تست‌های کشش و تورم روی آنها انجام شده است. رفتار اندازه‌گیری شده‌ی بافت، هم توسط یک مدل نئوهوکین خطی تک پارامتری توصیف شده است و هم توسط یک مدل غیرخطی دو پارامتری که مدول برشی گرفته شده از مدل خطی انطباق مناسبی با روش کشش و سونوگرافی دارد. کورتیال و همکاران [۳۱] تحقیقاتی برای ارائه‌ی یک مدل هایپر-ویسکوالاستیک انجام دادند. هدف این مطالعه تعریف پارامترهای بایومکانیکی برای رگ آئورت شکمی بوده است تا بتوانند در ساخت آئورت مصنوعی از مصالح پیشرفته‌تری استفاده کنند که به واقعیت نزدیک باشند. چراکه نمونه‌هایی که در آزمایشات استفاده می‌شوند باید از نظر رفتار مکانیکی مشابه آئورت بیماران باشند. آنها با کمک آزمایشات کشش تک‌محوره و برش دینامیکی ساده بر روی رگ‌های آئورت گرفته شده از شش نفر، به شناسایی دقیق پارامترهای بایومکانیکی رگ آئورت پرداختند. عباس‌نژاد و همکاران [۳۲] در تحقیق خود به بررسی عددی اندرکنش جریان ضربانی خون با شریان ویسکوالاستیک و تاثیر آن بر بیماری تصلب شرایین پرداختند. آنها برای شبیه‌سازی جریان سیال

¹ Biology

² Berkovich

³ Wiechert

خون درون رگ از مدل غیرنیوتونی کاریو برای سیال خون و مدل ماکسول تعمیم‌یافته‌ی چهارشاخه‌ای برای دیواره‌ی ویسکوالاستیک استفاده کردند. آن‌ها اثرات شدت گرفتگی‌های مختلف را بر روی رژیم جریان و پارامترهای هیمودینامیکی مطالعه کردند. در نتایج مطالعه‌ی آنها ارتباط مستقیم شدت گرفتگی با طول گردابه‌ها، تنش برشی دیواره و شیب پروفیل سرعت در نواحی بعد از گرفتگی گزارش شده است. توماس-سیل^۱ [۳۳] و همکاران با کمک روش الاستوگرافی تشدید مغناطیسی^۲ به بررسی خواص مکانیکی آترواسکلروز پرداختند. مدل مورد استفاده در این پژوهش مدلی سه‌بعدی از یک رگ دارای گرفتگی است که لیپید و درپوش فیبری هم درون ناحیه‌ی گرفتگی لحاظ شدند. لیپید مانند یک کره درون ناحیه گرفتگی بین لایه‌های دیواره‌ی رگ قرار گرفته است. یکی از نتایج این مطالعه کاهش مدول الاستیک دیواره با افزایش حجم لیپید در ناحیه‌ی گرفتگی است. بنابراین حجم‌های مختلف لیپید و ضخامت‌های متفاوتی از درپوش فیبری در این مطالعه لحاظ شدند که خاصیت مکانیکی هریک از این مواد با خاصیت لایه‌های رگ متفاوت است.

۲-۲-۱ مطالعات مربوط به رئولوژی سیال خون

کیسون در سال ۱۹۵۹ برای رفتار ویسکوپلاستیکی جوهر چایی مدل دو ضابطه‌ای را معرفی کرد [۳۴] که به نام خودش معروف شد. در این مدل رفتار سیال به‌گونه‌ایست که در تنش‌های کمتر از تنش تسلیم نرخ برش سیال صفر است و رفتار صلب‌گونه دارد اما در تنش‌های بیش از تنش تسلیم که سیال جاری می‌شود رابطه‌ی بین تنش و نرخ برش غیرخطی است. معادله‌ی کیسون در معادله‌ی (۱-۱) بیان می‌شود:

$$(|\tau_{yx}|) = \begin{cases} (|\tau_0^c|)^{1/2} + (\mu_c |\dot{\gamma}_{yx}|)^{1/2} & , \quad |\tau_{yx}| > |\tau_0^c| \\ \tau_{yx} = 0 & , \quad |\tau_{yx}| < |\tau_0^c| \end{cases} \quad (1-1)$$

¹ Thomas-seale

² Magnetic Resonance Elastography

که τ_{yx} تنش وارد بر سیال، τ_0^c مقدار تنش تسلیم، $\dot{\gamma}_{yx}$ نرخ برش سیال و μ_c یک ضریب ثابت به نام لزجت کیسون است. در مراجع مربوط به علم رئولوژی و مکانیک سیالات غیرنیوتونی مانند کتاب چاپرا [۳۵] از مدل کیسون به عنوان مدلی مناسب برای توصیف مواد خوراکی مانند شکلات مذاب و مواد بیولوژیکی به خصوص خون یاد شده است. کوجیمن و زانتن [۳۶] در سال ۱۹۷۲ جزو اولین دانشمندانی بودند که به بررسی جریان کیسون در میان صفحات موازی و همچنین لوله‌های استوانه‌ای پرداختند. در این مطالعه شرایط انتقال خون در محفظه‌های خون بیماران همودیالیزی را بررسی کردند و به این نتیجه رسیدند که مدل کیسون می‌تواند به خوبی رفتار رئولوژیکی خون را هم در بیماران مزمن کلیوی و هم افراد سالم مدل کند. لیو و شاه [۳۷] جریان سیال کیسون در ورودی استوانه‌های متحدالمرکز را بررسی کردند. به دلیل نبود حل‌های آزمایشگاهی و حل‌های تحلیلی مناسب برای مدل کیسون آن‌ها برای صحت‌سنجی تحقیق خود با صفر کردن تنش تسلیم به مقایسه‌ی مدل خود با جریان نیوتونی در حالت کاملاً توسعه-یافته پرداختند و نتایج آن‌ها از دقت بسیار بالایی نیز برخوردار بود. اسریواستاواها [۳۸] انتقال خون در لوله‌های با سطح مقطع یکنواخت و متغیر را به صورتی که عدد رینولدز جریان صفر باشد و دیواره با طول موج‌های بزرگ ارتعاش کند، بررسی کردند. در این مطالعه آن‌ها خون را دولایه در نظر گرفتند. لایه‌ی مرکزی که سوسپانسیونی از گلبول‌ها و اجزای داخل خون است را با مدل کیسون شبیه‌سازی کردند و لایه‌ی جانبی پلازما را به صورت نیوتونی در نظر گرفتند. در نهایت به بررسی تفاوت‌های این مدل با مدل‌های بدون لایه‌ی جانبی پرداختند. تاندون و همکاران [۳۹] مدل کیسون اصلاح‌شده‌ای برای جریان پایای آرام خون در میان رگ‌های باریک با گرفتگی‌های متوالی و متقارن معرفی کردند. آن‌ها با روش المان محدود معادلات خود را حل کردند. آن‌ها دریافتند که طبیعت غیرنیوتونی خون به کاهش اندازه‌ی بیشینه‌ی تنش برشی دیواره در گلوبی گرفتگی و همچنین کاهش طول جریان برگشتی در نواحی پس از گرفتگی کمک می‌کند. بار دیگر در سال ۱۹۹۴ اسریواستا [۴۰] این بار به همراه ساکسنا با در نظر گرفتن

مدل دو لایه‌ی قبلی برای خون به بررسی جریان خون در رگ‌های دارای گرفتگی پرداخت. نوآوری این مطالعه نسبت به مطالعه‌ی قبلی بررسی اثر تغییرات لزجت ناحیه‌ی نیوتونی جانبی سیال خون بر جریان درون رگ‌ها بود. آن‌ها دریافتند که با کاهش لزجت این ناحیه مقاومت در برابر جریان و تنش برشی دیواره، کاهش می‌یابند. همچنین با افزایش ضخامت لایه‌ی جانبی نیز این اثرات ادامه می‌یابند. تاندون و رانا [۴۱] در سال ۱۹۹۴ یک مدل جدید برای مطالعه‌ی رفتار جریان سیال خون در رگ‌های متقارن محوری دارای گرفتگی ارائه دادند. در این مدل یک لایه‌ی مرزی، بدون حضور سلول‌ها در کنار دیواره به-همراه یک ناحیه‌ی مرکزی و یک لایه از دیدگاه بایویسکوز بین این دو لایه در نظر گرفتند. در واقع آن‌ها جریان خون را با سه ناحیه معادل مدلسازی کردند. آنچه روشن است اثر این شبیه‌سازی بر کاهش اثر درگ و جلوگیری از پیشرفت‌های آتی در مقدار گرفتگی‌ها است. آن‌ها معادلات حاکم بر این مسأله را براساس روش المان محدود حل کردند. آن‌ها نیز در نتایج خود تأثیر وجود لایه‌ی (بدون سلول) مرزی را بر کاهش تنش برشی دیواره و کاهش طول ناحیه‌ی برگشت سیال گزارش کردند. میسرا و قاش [۴۲] در سال ۱۹۹۹ به بررسی جریان سیال کیسون در لوله‌ی باریک با شاخه‌ی انشعابی پرداختند. آن‌ها سیال را بر اساس مدل سه‌ناحیه‌ای شبیه‌سازی کردند و اثر زاویه‌ی انشعاب نسبت به رگ اصلی برای انتقال جرم اجزای محلول در خون به درون انشعاب را هم برای جریان پایا و هم ضربانی بررسی کردند. پس از آن رفته‌رفته دانشمندان شروع به اصلاح و تعمیم انواع مدل‌های غیرنیوتونی با تنش تسلیم کردند. دلیل این کار ضعف این مدل‌ها در محاسبه‌ی ویسکوزیته‌ی سیال در نرخ برش‌های ناچیز بود. در واقع زمانی که نرخ برش به سمت صفر میل می‌کرد، برخلاف مدل‌های نیوتونی و سایر مدل‌های بدون تنش تسلیم که ویسکوزیته به سمت صفر میل می‌کرد، در این مدل‌ها ویسکوزیته عدد بسیار بزرگی را نشان می‌داد و به بی‌نهایت میل می‌کرد. در سال ۲۰۰۵ ژو و همکاران [۴۳] برای تصحیح مدل هرشل-بالکلی اصلاح شده که پیش‌تر توسط دانشمندان تغییر یافته بود، بار دیگر مدلی را تحت عنوان هرشل-بالکلی تعمیم یافته

ارائه دادند. این مدل می‌توانست رفتار رئولوژیکی (ویسکوزیته و تنش تسلیم) را برای کربوپول ۹۸۰^۱ به خوبی پیش‌بینی کند. در همین سال هویگل و یو [۴۳] مدل لاگرانژی را به مسائل مربوط به سیالات ویسکوپلاستیک در لوله‌ها با سطح مقطع دایروی و مربعی اعمال کردند. مدل‌های بینگهام، کیسون و هرشل-بالکلی در این مطالعه بررسی شدند و پروفیل‌های سرعت، نرخ جریان، مکان سطوح تسلیم‌شده و تسلیم‌نشده، ضریب اصطکاک و سرعت جریان پلاگ^۲ برای این مدل‌ها با یکدیگر مقایسه شدند. گزنالس و مراگا [۴۴] به بررسی تأثیر رابطه‌ی غیرنیوتونی تنش-کرنش خون بر روی متوسط تنش برشی دیواره و شاخص برشی نوسانی پرداختند. آن‌ها یک مدل ریاضی بی‌بعد براساس معادله مومنتوم برای سیال کیسون تعمیم یافته ارائه دادند که برحسب تنش برشی تسلیم نوشته شده است. نتایج حاصل از مقایسه‌ی سیال کیسون تعمیم یافته و نیوتونی کاملاً مشهود بودند و مقدار ۵ درصد اختلاف را برای مقدار شاخص برشی نوسانی در شرایط طبیعی بدن انسان گزارش کردند. لورنزینی [۴۵] در همان سال به حل عددی جریان خون در کاتتر داپلر^۳ داخل رگ پرداخت. وی در تحلیل خود مدل‌های نیوتونی، پاورلو و کیسون را با یکدیگر مقایسه کرد. لورنزینی نشان داد که نیوتونی در نظر گرفتن خون اساساً اشتباه است. هرچند این ساده‌سازی می‌تواند در نرخ برش‌های بالا قابل قبول باشد، اما برای موارد خاص و بسیار مهم مثل رگ‌های کرونری که باید با کمترین خطا و عمیق بررسی شوند، باید از مدل کیسون استفاده کرد زیرا در توصیف خواص خون نزدیک‌ترین مدل به واقعیت است. جانستون و همکاران [۴۶] در چهار رگ کرونری متفاوت برای سیال نیوتونی و غیرنیوتونی به بررسی تنش برشی دیواره پرداختند. مطالعات آن‌ها نشان داد که توزیع تنش برشی دیواره در حالت جریان گذرای خون درون رگ‌ها با نیوتونی در نظر گرفتن خون تقریب خوبی است اما برای مطالعه‌ی دقیق‌تر، مدل‌های غیرنیوتونی مناسب‌ترند. میسرا و شیت [۴۷] در سال ۲۰۰۶ برای مطالعه‌ی جریان غیرنیوتونی خون در بخش‌های گرفته‌ی رگ به پیشرفت یک مدل ریاضیاتی

¹ Carbopol 980

² Plug flow

³ Catheter Doppler

پرداختند. آن‌ها از مدل هرشل-بالکلی استفاده کردند و دریافتند که اصطکاک سطح و مقاومت در برابر جریان با افزایش ارتفاع گرفتگی افزایش می‌یابند. پس بیشترین مقدار این پارامترها در گلوبی گرفتگی و کمترینشان در انتهای گرفتگی (شروع ناحیه‌ی طبیعی رگ) گزارش شدند. سیدیکوی و میشرا [۴۸] در سال ۲۰۰۷ به مطالعه‌ی پدیده‌ی نفوذ جریان خون در سیستم تبادل موئینی بافت در حالت طبیعی و گرفته پرداختند. برای این منظور از مدل کیسون اصلاح‌شده برای جریان خون درون گرفتگی متقارن شعاعی و نامتقارن محوری استفاده شده است. لورنزینی و کاسالنا [۴۹] در سال ۲۰۰۸ با استفاده از دینامیک سیالات محاسباتی به تحلیل جریان ضربانی خون در رگ دارای گرفتگی متقارن پرداختند. آن‌ها از معادله‌ی ویسکوزیته‌ی مدل کیسون تعمیم‌یافته که توسط گنزالس به‌دست آمده بود، استفاده کردند و جریان را درون استوانه‌ی صلب مستقیم تحلیل کردند. براساس داده‌های پزشکی گرفتگی‌ها دارای شکل مشخصی نیستند، بنابراین آن‌ها از هندسه‌های متفاوت برای این شبیه‌سازی و تحلیل استفاده کردند. نیازمند و ابراهیمی‌نیا [۵۰] جریان خون غیرنیوتونی را درون رگ دارای خمیدگی بررسی کردند. نتایج آن‌ها نشان دادند که تأثیر غیرنیوتونی بودن جریان خون بر روی سرعت محوری و تنش برشی دیواره بسیار زیاد است. رضوی و همکاران [۵۱] نیز به صورت عددی جریان خون ضربانی درون رگ‌های کاروتید گرفته را با استفاده از مدل‌های مختلف رئولوژیکال مدل کردند. هندسه‌ی گرفتگی آن‌ها به‌صورت متقارن محوری و از ۳۰ درصد تا ۶۰ درصد متغیر است. همچنین از مدل نیوتونی و شش مدل غیرنیوتونی برای شبیه‌سازی سیال خون استفاده کردند. با افزایش درصد گرفتگی میزان اغتشاش جریان در بالادست گرفتگی بیشتر می‌شود. همچنین نتایج نشان می‌دهند که برای سرعت و تنش برشی دیواره مدل پاورلو بیشترین انحراف را از مدل‌های دیگر دارد و مدل‌های پاورلو تعمیم یافته و کیسون اصلاح‌شده به شرایط سیال نیوتونی متمایل هستند. لیو و همکاران [۵۲] تأثیر ماهیت غیرنیوتونی و جریان ضربانی خون را بر روی انتقال جرم در آئورت بررسی کردند. آن‌ها از عکس‌های ام آر آی برای شبیه‌سازی مدل آئورت

انسان استفاده کردند و یک مدل غیرنیوتونی را با مدل نیوتونی در شرایط پایا و جریان ضربانی مقایسه کردند. راتانشا [۵۳] به بررسی جریان غیرنیوتونی در رگ دارای گرفتگی پرداخت. وی از مدل غیرنیوتونی پاورلو برای شبیه‌سازی سیال خون استفاده کرد. نتایج نشان دادند که میزان مقاومت در مقابل جریان، ویسکوزیته و تنش برشی دیواره با افزایش اندازه‌ی گرفتگی افزایش می‌یابند ولی این افزایش در مقابل رفتار غیرنیوتونی خون که نشان‌دهنده‌ی مفید بودن خاصیت رئولوژیک در عملکرد رگ‌های بیمار است، کوچک است. بالی و آواستی [۵۴] به بررسی جریان خون درون یک رگ دارای چندگرفتگی تحت میدان مغناطیسی یکنواخت پرداختند. طبیعت غیرنیوتونی خون با شبیه‌سازی خون به عنوان سیال کیسون نشان داده شده است. از نتایج این مطالعه می‌توان به اثر معکوس میدان مغناطیسی بر سرعت جریان خون اشاره کرد. در سال ۲۰۱۳ بار دیگر لورنزینی به‌همراه کنتی [۵۵] به تحلیل عددی حالت گذرای همودینامیک جریان در رگ‌های گرفته با استفاده از برهم‌کنش بین سیال و سازه پرداختند. آن‌ها از شکل‌های گرفتگی دوزنقه، مثلث و نیم‌بیضی برای شبیه‌سازی مدل استفاده کردند و جنس دیواره را نیز در حالت‌های مختلف صلب، الاستیک و هایپرالاستیک در نظر گرفتند. آن‌ها از نرم‌افزار کامسول مالتی‌فیزیکس ۳.۴ برای تحلیل این مدل استفاده کردند. ونکاتسان و همکاران [۵۶] به تحلیل ریاضیاتی مدل سیال کیسون برای رئولوژی خون در رگ‌های باریک گرفته‌شده پرداختند و برای مقایسه کارشان دقیقاً از مدل هرشل-بالکلی‌ای که توسط میسرا و شیت [۴۷] به‌دست آمده بود، برای هندسه‌ی یکسان استفاده کردند. حسن‌زاده [۵۷] اثر استفاده از میدان مغناطیسی بر تأثیر داروها در جریان ویسکوپلاستیک خون را بررسی کرد. معادلات غیر خطی حاکم بر سیال به‌همراه میدان مغناطیسی به‌صورت عددی توسط الگوریتم شبه‌گذرای سیمپل حل شدند. نتایج حاصل از این مطالعه نشان دادند که تشکیل گردابه‌ها پیرامون منبع مغناطیسی، منجر به افزایش جذب دارو در ناحیه مورد نظر می‌شود.

۳-۲-۱ مطالعات مربوط به برهم‌کنش سیال و سازه

بث و کام [۵۸] در سال ۱۹۹۹ یک مدل جدید برای مسائل برهم‌کنش سیال و سازه کاملاً کوپل شده ارائه کردند. آن‌ها جریان ضربانی خون درون رگ‌های انعطاف‌پذیر متقارن محوری دارای گرفتگی را در نظر گرفتند و از روش المان محدود برای تحلیل آن استفاده کردند. این مدل از تئوری جابجایی‌های بزرگ و کرنش‌های بزرگ برای جامدات و از معادلات ناویر-استوکس برای سیالات استفاده می‌کند. آن‌ها اثر کاهش سطح مجرای انتقال خون را بر روی دینامیک سیالات و تنش‌های ساختاری نشان دادند. آن‌ها بیان کردند که افت فشار، بیشینه‌ی تنش دیواره و تنش اصلی بیشینه در جراحی همگی با افزایش گرفتگی سطح مقطع از ۵۱ درصد به ۸۹ درصد، به‌طور چشم‌گیری افزایش می‌یابند. تانگ و همکاران [۵۹] با استفاده از عکس‌های ام‌آر‌آی به تحلیل برهم‌کنش بین سیال و سازه پرداختند. مدل‌های بررسی شده، مدل‌های سه‌بعدی آترواسکلروز بودند که ساختار اجزای مختلف پلاک در آن‌ها دیده می‌شد. هدف از این مطالعه بررسی جریان بحرانی و شرایط تنش-کرنشی بودند که ممکن است منجر به گسیختگی پلاک شوند. همچنین دیواره‌ی رگ و اجزای پلاک همگی هاپیرالاستیک، تراکم‌ناپذیر و همگن در نظر گرفته شده بودند و جریان آرام، نیوتونی، ویسکوز و تراکم‌ناپذیر بود. بلزاک و همکاران [۶۰] به مطالعه‌ی برهم-کنش بین سیال و سازه در رگ‌های دارای گرفتگی پرداختند. آن‌ها به‌صورت پارامتری اثر جنس پلاک، مکان قرارگیری آن و هندسه‌اش را بر روی پاسخ مکانیکی رگ‌های گرفته منتشر کردند. آن‌ها از هندسه‌ی دوبعدی متقارن محوری استفاده کردند. هندسه‌ی آن‌ها شامل دیواره‌ی سالم رگ، هسته‌ی چربی و درپوش فیبری بود. تمامی این اجزا نیز به صورت جامد الاستیک با ضریب پواسون ۰/۴۹ مدل شدند. همچنین در این مطالعه خون به‌عنوان سیال نیوتونی در نظر گرفته شده بود. آن‌ها محاسبات برهم‌کنش سیال و سازه را توسط روش المان محدود با نرم‌افزار کامسول انجام دادند.

۳-۱ معرفی تحقیق حاضر

در این مطالعه دو شبیه‌سازی جدا از رگ آئورت گرفته انجام شده است که تفاوت این مدل‌ها در هندسه و جنس دیواره است. ولی شرایط مرزی و شرایط اولیه‌ی آن‌ها کاملاً یکسان هستند. دیدگاه مورد استفاده برای سیال خون در این مدل‌ها نیز کاملاً یکسان است.

۱-۳-۱ بررسی اندرکنش بین سیال و سازه در رگ تک‌لایه‌ی ویسکوالاستیک دارای

گرفتگی

در این بخش به مطالعه‌ی جریان سیال غیرنیوتونی خون درون رگ دارای گرفتگی پرداخته شده و تأثیر درصد گرفتگی‌های ۲۵، ۵۰ و ۷۵ بر روی پارامترهای همودینامیکی جریان بررسی شده است. هندسه و خاصیت ویسکوالاستیک دیواره‌ی رگ از تحقیقات پیشین گرفته شده است [۲۱]. شکل شماتیک طرح مورد نظر در شکل ۱-۲۱ آمده است. برای اجتناب از اثر ناپایداری حاصل از شرایط مرزی بر روی خواص همودینامیکی جریان در ناحیه گرفتگی، طول ناحیه پیشاگرفتگی و پساگرفتگی را ضرایب بزرگی از قطر رگ در نظر می‌گیریم. قطر رگ در این مطالعه ۴ میلی‌متر و ضخامت آن ۱ میلی‌متر است و طول رگ برابر با ۲۷۶ میلی‌متر است. مدل غیرنیوتونی مورد استفاده برای جریان خون، مدل کیسون اصلاح شده است [۴۴] و همچنین مدل ویسکوالاستیک به‌کار گرفته شده برای دیواره‌ی رگ مدل ماکسول تعمیم‌یافته‌ی چهارشاخه‌ای است که در فصل بعد به تفصیل پیرامون مدل‌های ویسکوالاستیک توضیح داده خواهد شد. در این تحقیق از دیدگاه برهم‌کنش بین سیال و سازه برای بررسی پارامترهای همودینامیکی جریان و همچنین مشخصه‌های مکانیکی دیواره رگ استفاده شده است و این مقادیر در سه درصد گرفتگی متفاوت با هم مقایسه شده‌اند. همچنین تمامی این مراحل برای همین هندسه و با دیواره‌ی الاستیک هوکین^۱ نیز

¹ Hookean

در نظر گرفته شده و باهم مقایسه شده است. تابع ناحیه‌ی گرفتگی از رابطه‌ی زیر به دست می‌آید:

$$H(z) = \begin{cases} \frac{S \times R \times \left(1 - \cos\left(2\pi \frac{(z - z_1)}{(z_2 - z_1)}\right)\right)^2}{4} & ; z_1 < z < z_2 \\ 0 & \text{برای بقیه مقادیر;} \end{cases} \quad (2-1)$$

که H تابع گرفتگی دیواره یا همان ارتفاع ناحیه‌ی گرفته نسبت به رگ سالم است. R شعاع رگ سالم و S درصد گرفتگی رگ، نسبت ارتفاع گرفتگی به شعاع است. z فاصله‌ی هر نقطه از ورودی رگ است و z_1 و z_2 به ترتیب فاصله‌ی نقاط ابتدایی و انتهایی گرفتگی نسبت به ورودی رگ هستند. هم‌چنین نتایج به دست آمده از این مطالعه صحت سنجی شده است.



شکل ۲۱-۱ شکل شماتیک هندسه‌ی رگ تک‌لایه‌ی دارای گرفتگی

۲-۳-۱ بررسی اندرکنش بین سیال و سازه در رگ سه‌لایه‌ی ویسکوالاستیک

دارای گرفتگی

در این بخش از تحقیق اندرکنش بین سیال و سازه در رگ‌های دارای گرفتگی با درصد گرفتگی‌های شعاعی ۲۵، ۵۰ و ۷۵ درصد با سیال غیرنیوتونی خون بررسی شده است. یعنی دینامیک دیواره‌ی رگ و دینامیک سیال به‌طور هم‌زمان به‌صورت کاملاً مرتبط باهم حل می‌شوند. برای خون سیال غیرنیوتونی کیسون اصلاح شده [۴۴] در نظر گرفته شده است و رفتار ویسکوپلاستیک (دارای تنش تسلیم) از خود

نشان می‌دهد. همچنین دیواره‌ی رگ به صورت چند لایه در نظر گرفته شده است، یعنی سه لایه اصلی اینتیمای، مدیا و ادونتیتیا و در ناحیه‌ی دارای گرفتگی (پلاک)، اجزای گرفتگی یعنی لیپید و درپوش فیبری منظور شده‌اند که تمامی این اجزا با مدل‌های ویسکوالاستیک کلوین-ویت و ماکسول توصیف می‌شوند [۳۳]. قطر رگ برابر $3/63$ میلی‌متر و طول رگ برابر $486/42$ میلی‌متر است که این طول متشکل از طول ناحیه‌ی پیشاگرفتگی که پنج برابر قطر است به‌علاوه‌ی طول ناحیه‌ی پساگرفتگی که شصت برابر قطر است به‌علاوه‌ی طول ناحیه‌ی گرفتگی که معادل $14/52$ میلی‌متر است، در نظر گرفته شده است. ضخامت لایه‌های مختلف اینتیمای، مدیا و ادونتیتیا به‌ترتیب برابر $0/17$ ، $0/73$ و $0/43$ میلی‌متر است. همچنین اثر حجم‌های مختلف لیپید در گرفتگی‌های زیاد در نظر گرفته شده و تغییرات خواص مکانیکی دیواره‌ی رگ زمانی که گرفتگی وجود دارد، اعمال شده‌اند. برای مثال در گرفتگی ۷۵ درصد به مطالعه‌ی اثر حجم‌های ۱۰، ۲۰، ۳۰، ۴۰ و ۵۰ میلی‌متر مکعب از لیپید بر پارامترهای هیمودینامیکی مانند مؤلفه‌ی محوری سرعت در راستای طول رگ و همچنین فشار سیال در خطّ مرکز رگ پرداخته شده و همچنین جابجایی شعاعی و تنش‌های برشی دیواره و فن مایسز بر روی دیواره‌ی داخلی لایه‌ی اینتیمای رگ بررسی شده‌اند. برای گرفتگی ۵۰ درصد هم حجم‌های ۱۰ و ۲۰ میلی‌متر مکعب از لیپید در نظر گرفته شده‌اند. اما در گرفتگی ۲۵ درصد به دلیل ضخامت ناچیز ناحیه‌ی گرفته، امکان شبیه‌سازی این مقادیر لیپید درون ناحیه‌ی گرفته وجود نداشت و برای گرفتگی ۲۵ درصد تنها مدل بدون حضور لیپید نمایش داده شده است. همچنین برای مدل‌های ۷۵ و ۵۰ درصد گرفتگی هم مدل‌های بدون حضور لیپید شبیه‌سازی شده‌اند تا مقایسه‌ای بین درصد گرفتگی‌های مختلف انجام شود. در تمامی این مدل‌ها ضخامت درپوش فیبری برابر با $0/25$ میلی‌متر است. در مدل گرفتگی ۷۵ درصد مدلی با ضخامت درپوش فیبری $0/50$ میلی‌متر و بدون حضور لیپید و با حضور ۱۰ و ۲۰ میلی‌متر مکعب از لیپید شبیه‌سازی شده است. همچنین در گرفتگی ۷۵ درصد، برای ۳۰ میلی‌متر مکعب لیپید، با شبیه‌سازی مدلی با سیال نیوتونی و دیواره‌ی

الاستیک مقایسه‌ای بین دیواره‌های ویسکوالاستیک و الاستیک انجام شده است. شکل شماتیکی از هندسه مورد نظر در دیواره‌ی سه‌لایه در شکل ۲۲-۱ نشان داده شده است:



شکل ۲۲-۱ شکل شماتیک هندسه‌ی رگ سه‌لایه‌ی دارای گرفتگی

۳-۳-۱ ضرورت و کاربرد تحقیق

توانایی پیش‌بینی بیماری‌های قلبی و عروقی، امروزه یکی از علایق پژوهشی بااهمیت به‌شمار می‌رود زیرا می‌تواند از بسیاری از آسیب‌ها و هزینه‌ها جلوگیری کند. دانشمندان زیادی در طول دهه‌های اخیر به مطالعه‌ی موضوعات مربوط به بیماری‌های فشارخون بالا، اتساع رگ، گرفتگی رگ و... پرداختند. ضرورت این مطالعات نزدیک شدن به شرایط فیزیولوژیکی بدن هستند که به ما این امکان را می‌دهند تا شرایطی مانند بیماری‌های حاصل از گسیختگی رگ و سکته‌های قلبی را پیش‌بینی و پیش‌گیری نماییم. اگر در آینده بتوانیم روشی پیدا کنیم که به‌طور دقیق بتواند شرایط رگ‌های بدن را بررسی کند و پیش‌بینی درستی از طول عمر بافت‌ها و نحوه کارکرد آن‌ها به ما بدهد، می‌توانیم حداقل از درصد بسیار زیادی از عمل‌های جراحی در این زمینه پیشگیری کنیم. جلوگیری از جراحی نه تنها کاهش خطرات احتمالی جراحی را به‌همراه دارد بلکه دیگر نباید برای مراقبت‌های لازم بیمار پس از جراحی و همچنین هزینه‌های نگهداری‌اش در بیمارستان نگران بود. ما در این مطالعه تلاش کرده‌ایم تا گامی کوچک را در راستای رسیدن به این هدف با نزدیک‌تر کردن شرایط به شرایط طبیعی و فیزیولوژیک بدن برداریم. در تحقیقات گذشته جریان سیال خون را درون رگ‌ها به صورت جریان سیال نیوتونی و یا انواع مدل‌های غیرنیوتونی

در نظر گرفتند و دیواره‌های رگ‌ها هم به صورت صلب، الاستیک، هایپرالاستیک و ویسکوالاستیک در نظر گرفته شدند. براساس این مطالعات مدل کیسون یکی از مدل‌های بسیار مناسب برای توصیف رفتار غیرنیوتونی خون است. همچنین مدل‌های ویسکوالاستیک به نسبت سایر مدل‌ها در قیاس با نتایج آزمایشگاهی بهترین عملکرد را داشته‌اند.

۴-۳-۱ نوآوری تحقیق

از نوآوری‌های این تحقیق می‌توان به برهم‌کنش بین سیال و سازه در رگ دارای گرفتگی بدین صورت اشاره کرد که رفتار غیرنیوتونی خون با مدل کیسون اصلاح شده ارائه شده است و هم‌زمان با مدل‌های ویسکوالاستیک برای دیواره‌ی رگ کوپل شده است. همچنین هندسه‌ی این مطالعه بر خلاف مطالعات قبل که یک لایه‌ی همگن برای جداره‌ی رگ در نظر می‌گرفتند، به صورت کامل، تمام لایه‌های اصلی دیواره‌ی رگ و هندسه‌ی گرفتگی را در نظر گرفته است که به واقعیت بسیار نزدیک‌تر است.

۵-۳-۱ طرح کلی تحقیق حاضر

در فصل دوم، معادلات حاکم بر جریان سیال خون درون رگ بیان شده‌اند. همچنین برای درک بهتر مدل‌های ویسکوالاستیک بیان شده در ساختار رگ به توضیح و نحوه‌ی مدلسازی این مدل‌ها می‌پردازیم.

سپس در فصل سوم حل عددی این مطالعه را بررسی خواهیم کرد و چگونگی شبیه‌سازی مدل در نرم‌افزار و عملگرهای آن را شرح خواهیم داد.

در فصل چهارم به ارائه‌ی نتایج حل عددی و همچنین نمایش صحت‌سنجی کار خود با مطالعات قبلی می‌پردازیم.

در فصل پنجم به بررسی و جمع‌بندی مطالب گفته‌شده می‌پردازیم.

۲ معادلات حاکم

۱-۲ مقدمه

یکی از اساسی‌ترین بخش‌های هر مطالعه بررسی معادلات حاکم بر مدل است. در این بخش به بررسی معادلات حاکم بر جریان خون درون رگ پرداخته شده است. همچنین جهت درک بهتر مسأله برای دیواره‌ی ویسکوالاستیک، به بحث پیرامون مدل‌های ویسکوالاستیک مورد استفاده در این تحقیق پرداخته می‌شود.

۲-۲ معادلات حاکم بر جریان سیال

برای حل جریان سیال، با فرض سیال تراکم‌ناپذیر و هم‌دما و جریان آرام از معادلات پیوستگی و ناویر-استوکس استفاده شده است. همچنین سیال خون، غیرنیوتونی در نظر گرفته شده است که از رابطه‌ی ویسکوپلاستیک کیسون اصلاح‌شده استفاده و از نیروی گرانش صرف‌نظر شده است. معادلات حاکم بر جریان سیال خون به شرح زیر هستند [۶۱، ۶۲]:

$$\nabla \cdot \mathbf{U}_f = 0 \quad (1-2)$$

$$\rho_f \left[\frac{\partial \mathbf{U}_f}{\partial t} + (\mathbf{U}_f \cdot \nabla) \mathbf{U}_f \right] = \nabla \cdot \boldsymbol{\sigma}_f \quad (2-2)$$

که \mathbf{U}_f بردار سرعت سیال، ρ_f دانسیته‌ی سیال و $\boldsymbol{\sigma}_f$ تانسور تنش سیال است. مقدار دانسیته‌ی سیال برابر ۱۰۶۰ کیلوگرم بر مترمکعب است. تانسور تنش سیال نیز از رابطه‌ی زیر به دست می‌آید [۶۳]:

$$\boldsymbol{\sigma}_f = -PI + \eta_f(\dot{\gamma}) \left[\nabla \mathbf{U}_f + (\nabla \mathbf{U}_f)^T \right] \quad (3-2)$$

که P فشار خون، I ماتریس یکه، η_f لزجت خون و $\dot{\gamma}$ نرخ کرنش برشی درون سیال است. نرخ کرنش

برشی تعمیم یافته برای مدل متقارن محوری در مختصات استوانه‌ای از معادله‌ی (۴-۲) به دست می‌آید و نیز رابطه‌ی لزجت خون برای مدل غیرنیوتونی کیسون که تابعی از نرخ کرنش برشی است، از معادله‌ی (۵-۲) به دست می‌آید [۴۴].

$$\dot{\gamma} = \sqrt{\frac{1}{2} \left(\left(2 \left(\frac{\partial u}{\partial r} \right) \right)^2 + 2 \left(\frac{\partial u}{\partial z} + \frac{\partial w}{\partial r} \right)^2 + \left(2 \left(\frac{\partial w}{\partial z} \right) \right)^2 + 4 \left(\frac{u}{r} \right)^2 \right)} \quad (۴-۲)$$

$$\eta = \left(\sqrt{\eta_c} + \frac{\sqrt{\tau_0}}{\sqrt{\lambda + \sqrt{\dot{\gamma}}}} \right)^2 \quad (۵-۲)$$

که u و w به ترتیب مؤلفه‌های سرعت در راستای شعاعی و محوری هستند. هم‌چنین η_c مقدار ویسکوزیته‌ی کیسونی نامیده می‌شود و برابر با 0.004 پاسکال ثانیه و تنش تسلیم τ_0 برابر 0.021 پاسکال است. مقدار پارامتر λ که به‌عنوان یک پارامتر محدودکننده در عبارت به کار می‌رود، برابر $11/5$ هرتز است. در واقع این پارامتر از صفر شدن مخرج جلوگیری می‌کند و با حضور آن رابطه‌ی لزجت دیگر دارای نقطه-ی تکین نیست.

۳-۲ معادلات حاکم بر دیواره‌ی رگ

در این مطالعه مدل‌سازی دیواره‌ی رگ هم به‌صورت جامد الاستیک انجام شده و هم با کمک مدل‌های ویسکوالاستیک صورت گرفته است. در مدل رگ تک‌لایه از دیواره‌ی الاستیک و ویسکوالاستیک استفاده شده و پاسخ مدل‌سازی در این دو دیدگاه با هم مقایسه شدند که دیدگاه ویسکوالاستیک مورد استفاده، مدل ماکسول تعمیم‌یافته‌ی چهارشاخه‌ای است. اما در مدل سه‌لایه، دیواره‌ی رگ از پنج جنس متفاوت تشکیل شده است که شامل لایه‌های اینتیمای، اینتیمای فیبری، مدیا، مدیای بیمار و ادونتیتیا هستند و همه‌ی این بخش‌ها با دیدگاه کلونین-ویت مدل‌سازی شدند. بر روی لایه‌ی اینتیمای فیبری، یک لایه

درپوش فیبری و درون آن توده‌ی چربی موجود است که این اجزا براساس دیدگاه ماکسول مدل‌سازی شدند.

۱-۳-۲ معادلات حاکم بر دیواره‌ی الاستیک

در دیواره‌ی تک لایه‌ی الاستیک فرض شده است که تمام بخش‌های دیواره به‌صورت همگن از یک ماده‌ی ایزوتروپیک با مدول یانگ $0/7$ مگاپاسکال تشکیل شده است. دانسیته‌ی دیواره برابر 2000 کیلوگرم بر مترمکعب و ضریب پواسون دیواره برابر $0/49$ است. ضخامت دیواره در تمام رگ به‌غیر از ناحیه‌ی گرفتگی یکسان و برابر با 1 میلی‌متر است. در حالی که در ناحیه‌ی گرفتگی برحسب درصد گرفتگی‌های مختلف، دیواره دارای ضخامت بیشتری است. حرکت دیواره‌ی الاستیک توسط معادله‌ی (۶-۲) بیان می‌شود [۶۴]:

$$\rho_s \frac{\partial^2 \mathbf{L}_s}{\partial t^2} = \nabla \cdot \boldsymbol{\sigma}_s \quad (6-2)$$

که ρ_s دانسیته، \mathbf{L}_s بردار جابجایی و $\boldsymbol{\sigma}_s$ تانسور تنش دیواره‌ی الاستیک هستند. همچنین با در نظر گرفتن دیواره به عنوان یک ماده‌ی ایزوتروپیک و بدون در نظر گرفتن تغییرات دمایی، قانون هوک با معادله‌ی (۷-۲) نوشته می‌شود [۶۴]:

$$\dot{\boldsymbol{\sigma}} = 2G_s \dot{\boldsymbol{\epsilon}} \quad (7-2)$$

که $\dot{\boldsymbol{\sigma}}$ و $\dot{\boldsymbol{\epsilon}}$ به‌ترتیب تانسورهای تنش و کرنش انحرافی هستند و با کمک معادلات (۸-۲) و (۹-۲) به‌دست می‌آیند [۶۴]:

$$\dot{\boldsymbol{\sigma}} = \boldsymbol{\sigma} - \frac{1}{3} \text{tr}(\boldsymbol{\sigma}) \mathbf{I} \quad (8-2)$$

$$\dot{\boldsymbol{\epsilon}} = \boldsymbol{\epsilon} - \frac{1}{3} \text{tr}(\boldsymbol{\epsilon}) \mathbf{I} \quad (9-2)$$

در معادلات بالا I تانسور واحد است و $\frac{1}{3}tr(\sigma)$ تنش میانگین در یک نقطه است. همچنین $tr(\epsilon)$ بیانگر کرنش حجمی است که با قرار دادن معادلات (۲-۸) و (۲-۹) در معادله (۲-۷) به رابطه‌ای برای تانسور تنش خواهیم رسید [۶۴]:

$$\sigma = 2G_s \epsilon + \lambda tr(\epsilon) I \quad (10-2)$$

$$G_s = \frac{E}{2(1+\nu)} \quad (11-2)$$

$$\lambda = \frac{2G_s \nu}{1-2\nu} \quad (12-2)$$

در معادلات (۲-۱۰)، (۲-۱۱) و (۲-۱۲) G_s و λ ثوابت اول و دوم لامه هستند. E مدول الاستیسیته (مدول یانگ) و ν ضریب پواسون نامیده می‌شود.

۲-۳-۲ معادلات حاکم بر دیواره‌ی ویسکوالاستیک

تئوری ویسکوالاستیسیته یک تعمیم پدیدارشناختی است که برای بررسی آثار مختلفی (نظیر تأخیر در تغییرشکل، تلفات انرژی ویسکوز و ذخیره‌ی مجموع الاستیسیته‌ها) که در حین تغییرشکل مواد درون آن-ها مشاهده می‌شود، مورد استفاده قرار می‌گیرد. این مواد به‌طور هم‌زمان دارای خواص الاستیک و ویسکوز هستند [۶۵]. بنابراین برای مدل‌سازی مواد ویسکوالاستیک خطی، سیستمی متشکل از چند فنر و میراگر را تشکیل می‌دهند و با توجه به ترتیب قرار گرفتن آنها مدل‌های مختلف ایجاد می‌گردند. در این بخش به معرفی مدل‌های مکانیکی رایجی پرداخته شده است که برای توصیف رفتار ویسکوالاستیک دیواره، مورد استفاده قرار گرفتند.

۱-۲-۳-۲ مدل ویسکوالاستیک ماکسول

مدل ماکسول که یکی از اولین ایده‌های توصیف خواص ویسکوالاستیک مواد به‌شمار می‌رود، رفتار ماده را

مانند خاصیت الاستیک ماده که با مدول فنر نمایش داده می‌شوند، از رابطه‌ی خطی پیروی می‌کنند و همچنین معادلات مربوط به خاصیت ویسکوز از رابطه‌ی لزجت نیوتون به‌دست می‌آیند.



شکل ۱-۲ نمایش شماتیک مدل ماکسول

در این مدل میزان تغییرشکل وارده برابر با تغییرشکل فنر به‌علاوه‌ی تغییرشکل میراگر است که به‌صورت معادله‌ی (۱۳-۲) نمایش داده می‌شود.

$$\dot{\gamma} = \dot{\gamma}_1 + \dot{\gamma}_2 \quad (13-2)$$

که $\dot{\gamma}$ تغییرشکل کل مدل، $\dot{\gamma}_1$ تغییرشکل فنر و $\dot{\gamma}_2$ تغییرشکل میراگر است. همچنین نیروی وارد بر فنر برابر با نیروی وارد بر میراگر و معادل نیروی وارد بر کل مدل است که به صورت معادله‌ی (۱۴-۲) نشان داده می‌شود.

$$\tau = \tau_1 = \tau_2 \quad (14-2)$$

که τ تنش برشی وارد بر مدل، τ_1 تنش برشی وارد بر فنر و τ_2 تنش برشی وارد بر میراگر است. از طرفی معادلات مربوط به خاصیت ویسکوز و سیال نیوتونی به‌ترتیب از معادلات (۱۵-۲) و (۱۶-۲) به‌دست می‌آیند.

$$\tau_1 = G\gamma_1 \quad (15-2)$$

$$\tau_2 = \eta\dot{\gamma}_2 \quad (16-2)$$

که G مدول برشی و η لزجت معادل است. با قرار دادن معادلات (۱۵-۲) و (۱۶-۲) در معادله‌ی (۱۳-۲)،

به ترکیبی از خاصیت ویسکوز و الاستیک می‌رسیم که در معادله‌ی (۱۷-۲) نمایش داده شده است.

$$\dot{\gamma} = \frac{\dot{\tau}}{G} + \frac{\tau}{\eta} \quad (17-2)$$

با مرتب کردن معادله‌ی بالا به فرم نهایی مدل ماکسول می‌رسیم که به صورت معادله‌ی (۱۸-۲) نمایش داده می‌شود.

$$\tau + \lambda \dot{\tau} = \eta \dot{\gamma} \quad (18-2)$$

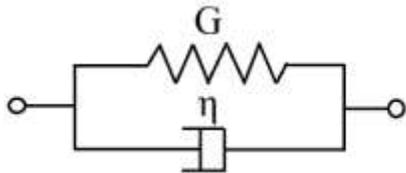
که $\lambda = \frac{\eta}{G}$ زمان رهایی از تنش است. در این مدل ماده دارای زمان رهایی از تنش و فاقد زمان رهایی از تغییرشکل است. یعنی با توقف اعمال تنش، نرخ تغییرشکل در سرتاسر ماده به‌طور آنی صفر خواهد شد. بنابراین مدل ماکسول برای نرخ برش‌های کم که دارای زمان رهایی از تنش کوچک هستند، مناسب است. در این مطالعه، در دیواره‌ی سه‌لایه برای چربی (لیپید) و درپوش فیبری که یک لایه‌ی رسوبی است، از این دیدگاه استفاده کردیم و مقادیر مورد نیاز در جدول ۱-۲ آمده‌اند:

جدول ۱-۲ خواص مکانیکی چربی و درپوش فیبری [۳۳]

زمان رهایی از تنش (sec)	مدول برشی (kPa)	دانسیته (kg.m^{-3})	خواص مکانیکی
۰/۰۹۵	۰/۱	۱۰۴۷	چربی (لیپید)
۶۴/۰۰۰	۲۰۸/۴	۱۰۴۷	درپوش فیبری (لایه رسوبی)

۲-۲-۳-۲ مدل ویسکوالاستیک کلوین-ویت^۱ (میر)

مدل کلوین-ویت رفتار ماده را مشابه رفتار یک فنر و میراگر که به صورت موازی به هم متصل شده‌اند، مدل می‌کند (شکل ۲-۲).



شکل ۲-۲ نمایش شماتیک مدل کلوین-ویت

در این مدل، برخلاف مدل ماکسول، تغییرشکل کل برابر با تغییرشکل فنر و میراگر است و نیروی وارد بر مدل برابر نیروی وارد بر فنر به علاوه‌ی نیروی وارد بر میراگر است که به ترتیب در معادلات (۲-۱۹) و (۲-۲۰) آمده‌اند:

$$\dot{\gamma} = \dot{\gamma}_1 = \dot{\gamma}_2 \quad (۲-۱۹)$$

$$\tau = \tau_1 + \tau_2 \quad (۲-۲۰)$$

با جایگذاری معادلات (۲-۱۵) و (۲-۱۶) در معادله‌ی (۲-۲۰) فرم نهایی معادله‌ی کلوین-ویت (۲-۲۱) حاصل شده است.

$$\tau = G(\gamma + \lambda\dot{\gamma}) \quad (۲-۲۱)$$

که G مدول برشی و $\lambda = \frac{\eta}{G}$ زمان رهایی از تغییرشکل است. در این مطالعه، برای اجزای رگ سه‌لایه از

دیدگاه کلوین-ویت استفاده کردیم که مقادیر مورد نیاز در جدول زیر آمده‌اند:

^۱ Kelvin-Voight

جدول ۲-۲ خواص مکانیکی اجزاء مختلف دیواره‌ی رگ سه‌لایه [۳۳]

زمان رهایی از تنش (sec)	مدول برشی (kPa)	دانسیتته (kg.m ⁻³)	خواص مکانیکی
۰/۰۰۰۵۳	۱۵۰	۱۰۴۷	اینتیما
۰/۰۰۰۳۶	۲۲۱	۱۰۴۷	اینتمای فیبری
۰/۰۰۲۳۵	۳۴	۱۰۴۷	مدیا
۰/۰۰۰۱۱	۷۵۷	۱۰۴۷	مدیای بیمار
۰/۰۰۱۶۰	۵۰	۱۰۴۷	ادونتیتیا

۲-۳-۳-۲ مدل ویسکوالاستیک ماکسول تعمیم‌یافته

در حالت کلی معادلات ویسکوالاستیک خطی به شکل معادله‌ی (۲۲-۲) نوشته می‌شوند [۶۵]:

$$\tau + \lambda_1 \frac{\partial \tau}{\partial t} + \lambda_2 \frac{\partial^2 \tau}{\partial t^2} + \dots + \lambda_n \frac{\partial^n \tau}{\partial t^n} = G \left(\gamma + \eta_1 \frac{\partial \gamma}{\partial t} + \eta_2 \frac{\partial^2 \gamma}{\partial t^2} + \dots + \eta_m \frac{\partial^m \gamma}{\partial t^m} \right) \quad (22-2)$$

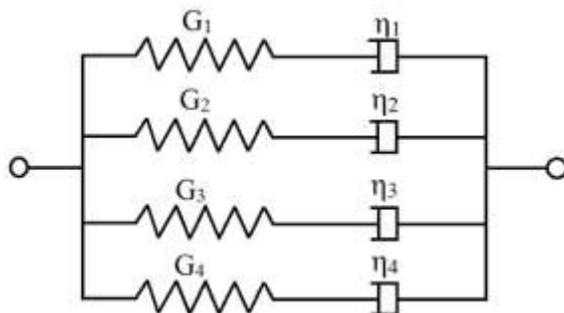
که ضرایب مشتقات تنش (λ_i)، معرف ثابت‌های زمانی رهایی از تنش و ضرایب مشتقات نرخ برش (η_i)، بیان‌گر ثابت‌های زمانی رهایی از تغییر شکل هستند. در این صورت توابع رهایی از تنش و لزجت معادل به صورت معادلات (۲۳-۲) و (۲۴-۲) به دست می‌آیند [۶۵].

$$G(t) = \sum_{i=1}^n G_i e^{(-t/\lambda_i)} \quad (23-2)$$

$$\eta(t) = \sum_{i=1}^m \eta_i \left(1 - e^{(-t/\lambda_i)} \right) \quad (24-2)$$

در این مطالعه به بررسی مدل ماکسول تعمیم‌یافته‌ی چهارشاخه‌ای می‌پردازیم. یعنی این مدل مشابه چهار

مدل ماکسول ساده است که به صورت موازی در کنار یکدیگر قرار گرفته‌اند (شکل ۲-۳).



شکل ۲-۳ شماتیک مدل ماکسول تعمیم‌یافته‌ی چهارشاخه‌ای

هم‌چنین می‌توان از طریق معادله‌ی (۲-۲۵) براساس مدول برشی کل به مدول برشی هر شاخه رسید [۶۵]:

$$G_i = \eta_i G_s \quad (2-25)$$

که برای رگ تک‌لایه مشخصات چهارشاخه در جدول ۲-۳ آمده است:

جدول ۲-۳ خواص مکانیکی دیواره‌ی تک‌لایه‌ی ویسکوالاستیک ماکسول تعمیم‌یافته چهارشاخه‌ای [۱۶]

شماره‌ی شاخه i	۱	۲	۳	۴
زمان رهایی از تنش $\lambda_i(sec)$	۰/۰۲	۰/۳	۳	۱۲
لزجت $\eta_i(Pa.sec)$	۰/۰۴	۰/۰۸	۰/۰۹	۰/۲۵

هم‌چنین مقدار مدول برشی کل دیواره که در معادله‌ی (۲-۲۵) به آن اشاره شده، برابر ۲۳۴/۹ کیلوپاسکال است.

۲-۴ معادلات حاکم بر اندرکنش بین سیال و سازه

از معادلات اندرکنش سیال و سازه در مسائلی استفاده می‌شود که اثر حرکت سیال بر روی ناحیه‌ی جامد

به صورت تغییر شکل بروز می کند. در واقع با نوشتن معادلات حاکم بر ناحیه سیال و ناحیه سازه و برقراری شرایط مرزی در مرز مشترک این دو ناحیه به حل معادلات حاکم بر اندرکنش بین سیال و سازه پرداخته می شوند. با فرض Γ_{fs} به عنوان مرز مشترک بین ناحیه سیال و سازه، دو شرط بر روی این مرز در نظر گرفته می شوند. شرط نخست برابری سرعت سیال و سازه در هر نقطه از مرز مشترک است که در معادله (۲۶-۲) آمده است:

$$U_{fluid}(\mathbf{r}, t) = U_{solid}(\mathbf{r}, t), \mathbf{r} \in \Gamma_{fs} \quad (26-2)$$

که $U_{fluid}(\mathbf{r}, t)$ بردار سرعت سیال، $U_{solid}(\mathbf{r}, t)$ بردار جابه جایی سازه و \mathbf{r} مکان هندسی هر نقطه از مرز مشترک بین سیال و سازه است. در شرط دوم نیروی وارد شده بر سازه برابر و در خلاف جهت نیروی وارد شده بر سیال است. یعنی:

$$F_{fluid}(\mathbf{r}, t) = F_{solid}(\mathbf{r}, t), \mathbf{r} \in \Gamma_{fs} \quad (27-2)$$

که $F_{fluid}(\mathbf{r}, t)$ نیروی وارد شده بر سیال و $F_{solid}(\mathbf{r}, t)$ نیروی وارد شده بر سازه در مرز مشترک است [۶۶].

۵-۲ فرضیات و شرایط مرزی مسأله

در این مطالعه، سیال خون غیرنیوتونی و تراکم ناپذیر و جریان آرام در نظر گرفته شده است. همچنین از اثر نیروی وزن در معادلات ناویر-استوکس صرف نظر شده است. همان طور که پیش تر گفته شد، در این مطالعه از جریان ضربانی استفاده شده است. یعنی ورودی جریان تابع نرخ حجمی متناوب $Q_{in}(t)$ با دوره تناوب ۰/۸ ثانیه است که بر سطح مقطع رگ A تقسیم می شود. پس سرعت ورودی از رابطه (۲۷-۲) به دست می آید:

$$u_{in}(t) = \frac{Q_{in}(t)}{A} \quad (27-2)$$

که رابطه‌ی $Q_{in}(t)$ به صورت یک سری فوریه (۲۸-۲) نوشته می‌شود:

$$Q_{in}(t) = \bar{Q} + \sum_{j=1}^4 \alpha_j^Q \cos(j\omega t) + \beta_j^Q \sin(j\omega t) \quad (28-2)$$

که \bar{Q} نرخ حجمی متوسط جریان و برابر با $0/1589$ لیتربردقیقه است و سایر ضرایب در جدول ۴-۲ مشاهده می‌شوند. همچنین شرط خروجی نیز شرط فشار متناوب است که به صورت سری فوریه‌ی زیر نوشته می‌شود:

$$P_{out}(t) = \bar{P} + \sum_{j=1}^4 \alpha_j^P \cos(j\omega t) + \beta_j^P \sin(j\omega t) \quad (29-2)$$

که \bar{P} فشار متوسط جریان است و برابر $84/9722$ میلی‌متر جیوه در نظر گرفته شده است. سایر ضرایب ثابت معادله‌ی (۲۹-۲) نیز در جدول زیر دیده می‌شوند:

جدول ۴-۲ ضرایب ثابت مورد استفاده در معادلات (۲۸-۲) و (۲۹-۲)

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

۳ حل عددی مسأله و نرم افزار کامسول

۱-۳ مقدمه

پس از نوشتن معادلات حاکم بر مسأله، مهم‌ترین بخش روش حل عددی و گسسته‌سازی معادلات است. در این بخش به توضیح گسسته‌سازی و حل عددی معادلات حاکم به روش المان محدود پرداخته می‌شود که اساس کار نرم‌افزار کامسول است. همچنین به‌طور مختصر و کاربردی به شرح مراحل انجام کار برای شبیه‌سازی در محیط کامسول پرداخته شده است.

۲-۳ گسسته‌سازی معادلات براساس روش المان محدود در نرم‌افزار

کامسول

برای حل معادلات دیفرانسیل پاره‌ای می‌توان از حلگرهایی استفاده کرد که اساس کارشان برپایه‌ی دیدگاه المان محدود است. در نرم‌افزار کامسول با توجه به شرایط تحلیل فیزیک مسأله، گسسته‌سازی معادلات دیفرانسیل پاره‌ای انجام می‌شوند. در واقع با انتخاب شرایط مطالعه‌ی مسأله حلگر معینی به گسسته‌سازی و انجام محاسبات می‌پردازد. در حالت کلی، برای مطالعات مختلف می‌توان از شرایط حالت پایا^۱ یا وابسته به زمان^۲ استفاده کرد. اما از آنجائی که بیشتر پدیده‌های طبیعی وابسته به زمان هستند، بیشتر از حلگر مربوط به شرایط وابسته به زمان استفاده می‌شود و در این مطالعه نیز به‌دلیل بررسی مدل به‌صورت وابسته به زمان و همچنین قراردادن شرایط مرزی متناوب با زمان، توضیحاتی پیرامون این حلگر ارائه می‌شود.

۱-۲-۳ الگوریتم حلگر ضمنی وابسته به زمان

گسسته‌سازی معادلات وابسته به زمان پاره‌ای مانند زیر انجام می‌شود:

¹ Stationary

² Time-Dependent

$$\mathbf{0} = L(\mathbf{U}, \dot{\mathbf{U}}, \ddot{\mathbf{U}}, t) - N_f(\mathbf{U}, t)\Lambda \quad (1-3)$$

$$0=M \quad (2-3)$$

که اغلب به صورت روش خطوط^۱ معرفی می‌شود. پیش از حل سیستم، این الگوریتم، ضرایب لاگرانژ (Λ) را از بین می‌برد. اگر محدودیت $0=M$ خطی و مستقل از زمان باشد و همچنین محدودیت نیروی ژاکوبین ثابت باشد، الگوریتم می‌تواند محدودیت‌ها را از سیستم حذف کند. در غیراینصورت، محدودیت‌ها باقی می‌مانند و منجر به سیستم دیفرانسیلی جبری می‌شوند.

در کامسول از روش‌های IDA و α تعمیم‌یافته^۲ برای حل معادلات دیفرانسیل معمولی و پاره‌ای استفاده می‌شود. روش IDA که در آزمایشگاه ملی لورنس لیورمور خلق شده است، شکل مدرن حلگر DAE است (DASPK) که از فرمولاسیون دیفرانسیلی عقب‌گرد با گام زمانی و مرتبه‌ی متغیر (BDF) استفاده می‌کند. در صورت تمایل، یک کنترلر غیرخطی می‌تواند با دقت بیشتری گام‌های زمانی را تنظیم کند تا گام‌های زمانی نامناسب از بین بروند و تعداد گام‌های زمانی مناسب افزایش یابند که این امر در مسائل غیرخطی در دینامیک سیالات محاسباتی منجر به کاهش انجام محاسبات می‌شود. روش α تعمیم-یافته یک روش ضمنی با دقت مرتبه‌ی دوم است که با پارامتر α یا ρ_∞ ($0 < \rho_\infty < 1$) برای میرا کردن فرکانس‌های بالا مورد استفاده قرار می‌گیرد. زمانی که $\rho_\infty = 1$ باشد، روش هیچ میرایی عددی ندارد. در این حالت برای مسائل خطی، معادل قاعده‌ی نقطه‌ی میانی است. زمانی که $\rho_\infty = 0$ باشد، بیشترین میزان میرایی عددی مشاهده می‌شود. در این حالت برای مسائل خطی، بیشترین میزان فرکانس هم در یک گام زمانی از بین می‌رود. این روش ابتدا برای معادلات مرتبه دوم در مکانیک جامدات مورد استفاده بود، سپس برای سیستم‌های مرتبه‌ی اول به کار گرفته شد.

¹ Method of lines

² Generalized- α

برای طراحی گام زمانی ضمنی، از یک حلگر غیرخطی برای به‌روزرسانی پاسخ‌ها پس از هر گام زمانی استفاده می‌شود. در نرم‌افزار کامسول حلگر غیرخطی مورد استفاده با فعالسازی گزینه‌های زیرشاخه‌ای کاملاً همراه^۱ یا جداشده^۲، کنترل می‌شوند. این زیرشاخه‌ها امکان کنترل بهتر فرآیند حل غیرخطی را فراهم می‌نمایند. این امکان با انتخاب تولرانس غیرخطی و ضریب میرایی به‌وجود می‌آید که با به‌روزرسانی ژاکوبین و دیگر تنظیمات، سیستم غیرخطی را با بازده بیشتری حل می‌کند.

برای حلگر BDF (IDAS) گزینه‌ی دیگری وجود دارد، یعنی می‌توان از حلگر غیرخطی ساخته شده در درون نرم‌افزار (IDAS) بهره گرفت. این حلگر زمانی استفاده می‌شود که تمام گزینه‌های شاخه‌های کاملاً همراه و جداشده مورد استفاده نباشند. حلگر خطی در این مورد توسط زیرشاخه‌ی حلگر خطی کنترل می‌شود. خطی‌سازی سیستم فوق که در تکرار نیوتون صورت می‌گیرد، مانند زیر است:

$$E\ddot{V} + D\dot{V} + KV = L - N_f\Delta \quad (3-3)$$

$$NV = M \quad (4-3)$$

که $K = -\partial L / \partial U$ ماتریس سختی، $D = -\partial L / \partial \dot{U}$ ماتریس میرایی و $E = -\partial L / \partial \ddot{U}$ ماتریس جرم است. زمانی که $E = 0$ باشد، ماتریس D را ماتریس جرم می‌نامند.

زمانی که برای مسائل با مشتق زمانی مرتبه‌ی دوم ($E \neq 0$) از روش IDA استفاده می‌شود، متغیرهای اضافی درونی به‌وجود می‌آیند، یعنی می‌توان یک سیستم با مشتق زمانی مرتبه اول تشکیل شود (هنگام استفاده از روش α تعمیم‌یافته، این اتفاق نمی‌افتد زیرا می‌توان از معادلات مرتبه‌ی دوم انتگرال گرفت). بردار متغیرهای اضافی که در اینجا با U_p نشان داده می‌شود، با معادله‌ی (3-5) می‌آید:

¹ Fully coupled

² Segregated

$$\dot{U} = U_v \quad (5-3)$$

که U نشان گر بردار متغیرهای اصلی است. این روش اندازه‌ی سیستم‌های معادلات دیفرانسیل معمولی و معادلات دیفرانسیل جبری را دوبرابر می‌کند ولی سیستم خطی شده توسط ماتریس $E + \sigma D + \sigma^2 K$ که σ مقدار اسکالر معکوس گام زمانی است، تا اندازه‌ی اصلی خود کوچک می‌شود. بنابراین با اضافه نمودن معادله‌ی متغیرهای اصلی، U همواره یک متغیر دیفرانسیلی است. آزمون خطا متغیر U_v را تا زمانی که مقداردهی اولیه‌ی سازگار فعال شود، از کار می‌اندازد. که در صورت فعال شدن، متغیرهای دیفرانسیلی U_v درون آزمون خطا وجود دارند و استراتژی تخمین خطا به متغیرهای جبری U_v اعمال می‌شوند.

۲-۲-۳ تنظیمات تولرانس مطلق^۱ برای حلگر وابسته به زمان

برای حلگر وابسته به زمان زیر بخش تولرانس مطلق، تولرانس‌های مطلق و نسبی^۲ وجود دارند که خطا را در هر گام کنترل می‌کنند. به‌طور خاص، اگر U بردار پاسخ مربوط به یک گام زمانی خاص باشد، و E تخمین حلگر برای خطای مطلق (محلی) بردار U در طول این گام زمانی باشد، برای روش بدون مقیاس^۳، هرگام زمانی قابل قبول است، اگر شرط زیر برقرار باشد:

$$\left(\frac{1}{M} \sum_j \frac{1}{N_j} \sum_i \left(\frac{|E_i|}{A_{us,t} + R|U_i|} \right)^2 \right)^{1/2} < 1 \quad (6-3)$$

که $A_{us,t}$ تولرانس مطلق بدون مقیاس برای درجه‌ی آزادی u ام است. هم‌چنین R تولرانس نسبی، M تعداد میدان‌ها و N_j تعداد درجه‌های آزادی در میدان u ام است. تعداد $A_{us,i}$ از تبدیل مقدار ورودی A_k برای متغیر وابسته‌ی مربوط k محاسبه می‌شود. برای درجه‌های آزادی برای توابع شکل لاگرانژ یا برای معادلات

¹ Absolute Tolerance

² Relative Tolerance

³ Unscaled Method

دیفرانسیل معمولی این مقادیر برابر ورودی هستند (که $A_{us,i} = A_k$) اما برای المان‌های بردار شامل یک فاکتور تبدیل میدان به معادلات دیفرانسیل معمولی هستند.

برای روش بامقیاس^۱ و زمانی که گزینه‌ی تولرانس مطلق به‌روزرسانی شود، انتخاب می‌شود، هرگام به شرط برقراری شرط زیر قابل قبول است:

$$\left(\frac{1}{M} \sum_j \frac{1}{N_j} \sum_i \left(\frac{|E_i|}{A_{s,i} + R|Y_i|} \right)^2 \right)^{1/2} < 1 \quad (7-3)$$

که $A_{s,i}$ تولرانس مطلق بامقیاس برای درجه‌ی آزادی M است. تعداد میدان‌ها، R تولرانس نسبی، N_j تعداد درجه‌های آزادی در میدان j و Y_i بردار پاسخ بامقیاس است. برای متغیرهای وابسته که به صورت خودکار از روش مقیاس استفاده می‌کنند، تعداد $A_{s,i}$ از مقادیر ورودی A_k برحسب فرمول زیر به‌دست می‌آیند:

$$A_{s,i} = A_{k_i} (\beta + \|Y\|_{2,k_i}) \quad (8-3)$$

$$\beta = \begin{cases} (1 - e^{-\alpha j}) \|Y\|_{\infty,k_i} + e^{-\alpha j} & 0 < \|Y\|_{\infty,k_i} < 1 \\ 1 & \text{در غیر این صورت} \end{cases} \quad (9-3)$$

که $\alpha = 1.5$ ، j شمارنده‌ی تعداد گام زمانی $j = 0, 1, \dots$ و $\|Y\|_{2,k_i}$ و $\|Y\|_{\infty,k_i}$ به‌ترتیب دو نُرم و بیشینه‌ی نُرم متغیر وابسته‌ی k_i هستند. در اینجا A_{k_i} شکل تغییر یافته‌ی ورودی A_k برای میدان k و درجه‌ی آزادی M است. برای متغیرهای وابسته که از روش بامقیاس دیگری استفاده می‌کنند یا زمانی که گزینه‌ی به‌روزرسانی تولرانس مطلق با مقیاس انتخاب نشده باشد، $A_{s,i} = A_{k_i}$ است.

¹ Scaled Method

۳-۲-۳ حلگر BDF و α تعمیم یافته

حلگر BDF از فرمولاسیون دیفرانسیلی عقب‌گرد با مرتبه‌ی دقت متفاوت از یک (اویلر عقب‌گرد) تا پنج استفاده می‌کند. روش‌های BDF برای مدت زمان زیادی مورد استفاده قرار گرفته‌اند و به دلیل پایداری‌شان شناخته شده‌اند. همچنین اثر میرایی شدیدی به خصوص در روش‌های مرتبه پایین‌تر دارند. روش عقب‌گرد اویلر، می‌تواند هر فرکانس بالایی را میرا کند. حتی در مسائلی که انتظار می‌رود پاسخ با نوسانات شدیدی مواجه شود، با استفاده از روش اویلر عقب‌گرد ممکن است به پاسخ‌های بسیار هموار رسید.

حلگر α تعمیم‌یافته مشخصاتی مشابه حلگر BDF از مرتبه‌ی دوم دارد ولی اساس این دو روش متفاوت است. همان‌طور که جلوتر بیان شد، این حلگر دارای یک پارامتر به نام α (آلفا) است که میزان میراشدن فرکانس‌های بالا را کنترل می‌کند. در مقایسه با حلگر BDF (با حداکثر مرتبه‌ی دوم) روش α تعمیم‌یافته منجر به میرایی بسیار کمتری می‌شود، در نتیجه دقیق‌تر است. به همین دلیل این روش پایداری کمتری دارد.

پیاده‌سازی روش α تعمیم‌یافته در نرم‌افزار کامسول مشخص می‌کند که چه متغیرهایی از مرتبه-ی اول زمانی هستند و چه متغیرهایی از مرتبه‌ی دوم هستند و فرمولاسیون درستی را بر متغیرها اعمال می‌کند.

در بیشتر موارد، روش α تعمیم‌یافته یک روش دقیق با پایداری کافیست. بیشتر فیزیک‌های مورد استفاده در نرم‌افزار کامسول، از روش α تعمیم‌یافته به‌عنوان حلگر گذرای پیش‌فرض استفاده می‌کنند. در برخی مسائل پیچیده که نیاز به حلگر قدرتمندی است، از روش BDF استفاده می‌شود. همچنین برخی مسائل مانند معادلات دیفرانسیل معمولی هستند، که می‌توانند از دقت بیشتری بهره‌مند شوند که روش-های BDF با مرتبه‌های بالاتر این امکان را فراهم می‌کنند.

۳-۳ نحوه شبیه‌سازی و انجام محاسبات مطالعه‌ی حاضر در نرم‌افزار

کامسول

در نرم‌افزار کامسول در گام نخست بعد مورد نظر (دوبعدی متقارن محوری^۱) را از بین ابعاد موجود، انتخاب کردیم. پس از انتخاب بعد، مهم‌ترین موضوع انتخاب سرفصل کاری ما در نرم‌افزار بود. برای مثال برای مطالعه‌ی جریان درون کانال یا لوله می‌توان از سرفصل مربوط به جریان سیال^۲ نرم‌افزار و برای تحلیل تنش در جامدات از سرفصل مربوط به مکانیک جامدات^۳ استفاده کرد. اما برای برهم‌کنش سیال و سازه^۴ در این نرم‌افزار سرفصلی به‌همین نام تعبیه شده است که در این بخش می‌توانیم مطالعات مربوط به حرکت سیال در مجاورت جسم جامد الاستیک و ویسکوالاستیک را شبیه‌سازی کنیم و هم‌چنین از شبکه‌های متحرک استفاده می‌شود. در گام بعدی به انتخاب نحوه‌ی مطالعه‌ی مدل پرداختیم. در این مرحله گزینه‌ی وابسته به زمان^۵ را انتخاب کردیم تا بتوانیم مدل را به صورت ناپایا تحلیل کنیم زیرا شرایط مرزی ورودی و خروجی ما نیز تابع زمان هستند و می‌خواستیم تابعیت زمان در طول مراحل حل از بین نرود. پس از طی این مراحل وارد محیط اصلی نرم‌افزار شدیم.

در نرم‌افزار کامسول برای شروع کار ابتدا باید بدانیم که در بخش سازنده‌ی مدل^۶ که مانند یک نمودار درختی است، نرم‌افزار دارای دو بخش کلی^۷ و محلی^۸ است و در هر یک از این بخش‌ها ما می‌توانیم پارامتر^۹ و متغیر^{۱۰} برای حل مسأله تعریف کنیم. زمانی که در بخش کلی یک پارامتر یا متغیر را تعریف

¹ 2D-axisymmetric

² Fluid Flow

³ Structural Mechanics

⁴ Fluid-Structure Interaction (FSI)

⁵ Time-Dependent

⁶ Model Builder

⁷ Global

⁸ Local

⁹ Parameter

¹⁰ Variable

می‌کنیم، این‌ها در تمام دامنه‌ی حل برقرار هستند، اما دیگر قابلیت به‌روزرسانی در طول حل ندارند و بیشتر برای اعداد و ثوابتی که در هندسه و شرایط مرزی استفاده می‌شوند، به‌کار گرفته می‌شوند. در تحقیق حاضر برای تعریف ضرایب ثابت درون شرایط مرزی ورودی و خروجی و همچنین تعریف اندازه‌ی سطح مقطع ناحیه‌ی ورودی یا همان ناحیه‌ی سالم رگ در بخش کلی پارامترها را تعریف کردیم. سپس در بخش هندسه‌ی^۱ نرم‌افزار به شبیه‌سازی شکل مدل خود پرداختیم. پس از شبیه‌سازی هندسه‌ی مسأله نواحی جامد و سیال را مشخص کردیم و سپس به تعیین مشخصات هر بخش پرداختیم. برای مثال در گام اول تعیین مشخصات فیزیکی، برای ناحیه‌ی جامد مدول یانگ، ضریب پواسون و دانسیته را وارد کردیم و برای ناحیه‌ی سیال هم دانسیته و ویسکوزیته را تعیین کردیم. از آنجاییکه سیال ما غیرنیوتونی بوده و جزو گزینه‌های غیرنیوتونی موجود در نرم‌افزار کامسول نبود، در بخش ویسکوزیته با انتخاب گزینه-ی تعریف‌شده توسط کاربر^۲ به تعریف تابع موردنظر خود برحسب نرخ برش پرداختیم. همچنین برای ناحیه‌ی جامد نیز از گزینه‌ی ویسکوالاستیک برای تعریف نواحی مورد نظر استفاده کردیم و در هر دو هندسه‌ی دیواره‌ی تک لایه و سه‌لایه براساس مراجع مربوط مشخصات را وارد کردیم. در گام بعدی شرایط برای شرایط ورودی و خروجی توابع مورد نظر را در بخش ورودی و خروجی وارد کردیم و روی شکل نیز مرزهای مورد نظر را انتخاب کردیم. پس از کامل شدن مشخصات هندسی و فیزیکی به انتخاب شبکه‌ی محاسباتی مناسب رسیدیم. برای این منظور از شبکه‌ی مثلثی^۳ استفاده کردیم. سپس شرایط برای شروع محاسبات آماده شد و در بخش حلگر وابسته به زمان با مشخص نمودن گستره‌ی زمانی حل و انتخاب گزینه‌ی محاسبه^۴ فرایند حل را آغاز کردیم. روش کلی حل مسائل براین اساس بود و بسته به هندسه‌های مختلف و درصد گرفتگی‌های مختلف توانستیم مدل‌های متعدد را راه‌اندازی و محاسبه کنیم.

¹ Geometry

² User defined

³ Free Triangular

⁴ Compute

نکات مهمی هم براساس تجربه در این فرایندها کسب کردیم که برای نمونه می‌توان به استفاده از گزینه‌ی کاملاً همراه اشاره کرد. زیرا زمانی که به‌صورت مجزا نرم‌افزار بخواهد نواحی جامد و سیال را حل کند و شرایط مرزی مربوط به برهم‌کنش سیال و سازه را اعمال کند، به خوبی نمی‌تواند مسأله را تا پایان حل کند و متأسفانه به واگرایی می‌رسد اما با انتخاب گزینه‌ی حل کاملاً همراه در جزئیات حل، مسأله به پاسخ مناسبی می‌رسد. همچنین از حلگر BDF برای حل مسأله استفاده کردیم تا با میرایی قدرتمندی که دارد، بتواند پایداری پاسخ‌ها را تضمین کند.

۳-۴ بررسی استقلال حل از شبکه محاسباتی

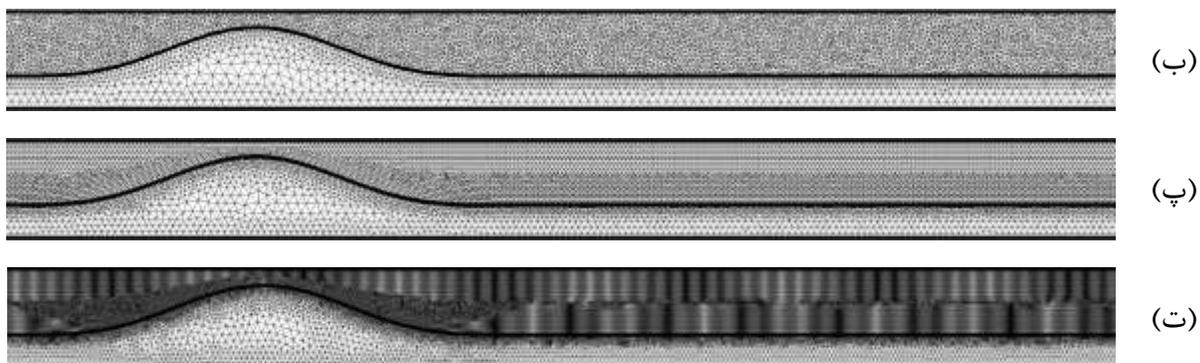
به منظور انتخاب شبکه‌بندی مناسب از چهار شبکه استفاده کردیم و نتایج حاصل از این شبکه‌ها را با یکدیگر مقایسه کردیم. در جدول زیر تعداد سلول‌های موجود در هر شبکه‌بندی آمده است. این سلول‌ها از نوع مثلثی هستند. همچنین تصاویر هریک از شبکه‌ها در شکل ۳-۱ آمده است.

جدول ۳-۱ مشخصات شبکه‌های مورد استفاده برای بررسی استقلال حل از شبکه محاسباتی

عنوان شبکه	معمولی ^۱	ریز ^۲	ریزتر ^۳	بسیارریز ^۴
تعداد سلول‌ها	۶۶۵۸۹	۱۱۹۹۳۹	۱۵۰۸۶۰	۵۱۷۵۲۶



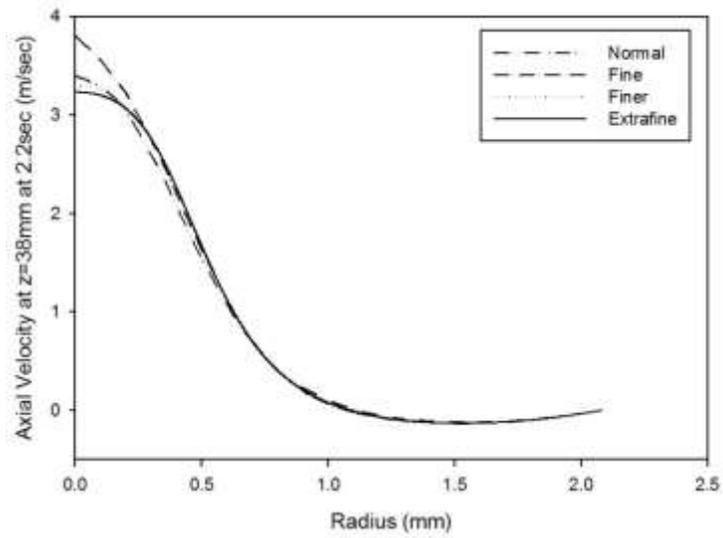
¹ Normal
² Fine
³ Finer
⁴ Extrafine



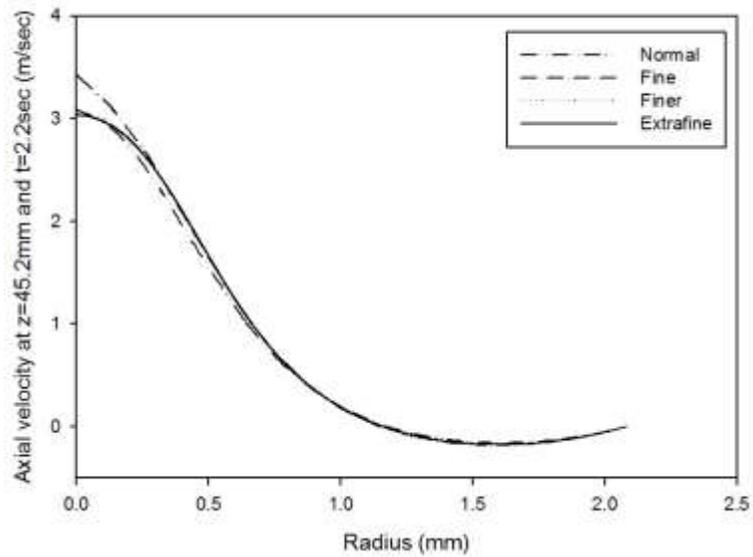
شکل ۱-۳ شکل شبکه‌های مثلی تشکیل شده در چهار نوع شبکه‌ی الف) معمولی ب) ریز پ) ریزتر ت) بسیار ریز در شکل ۲-۳ و شکل ۳-۳ برای بررسی استقلال حل، پارامتر سرعت محوری سیال در شبکه‌های مختلف بررسی شده است. در هندسه‌ی رگ با گرفتگی ۷۵ درصد، در طول‌های ۳۸ میلی‌متری و ۴۵/۲ میلی‌متری از مرز ورودی، مقطعی را انتخاب کردیم و سرعت محوری جریان را در این مقاطع در شکل‌های زیر آوردیم. همان‌طور که مشاهده می‌شود، بیشترین میزان اختلاف مقادیر در ناحیه‌ی بیشینه‌ی سرعت در مرکز رگ قرار دارد. در شکل ۲-۳ و شکل ۳-۳ با مقایسه‌ی مقادیر خطای سرعت محوری در هر شبکه نسبت به شبکه‌ی بسیار ریز، به بررسی استقلال حل از شبکه محاسباتی پرداخته می‌شود که در جدول نشان داده شده است. حاصل این بررسی انتخاب شبکه‌ی ریزتر به‌عنوان شبکه‌ی مناسب برای انجام محاسبات بوده است.

جدول ۲-۳ مقادیر خطای سرعت محوری برای بررسی استقلال حل از شبکه محاسباتی

عنوان شبکه	معمولی	ریز	ریزتر
خطای سرعت در طول ۳۸ میلی‌متری	۵/۳۱ درصد	۱۷/۷۱ درصد	۲/۱۳ درصد
خطای سرعت در طول ۴۵/۲ میلی‌متری	۱/۹۵ درصد	۱۲/۹۲ درصد	۱/۷۰ درصد



شکل ۳-۲ بررسی استقلال حل از شبکه محاسباتی با پارامتر سرعت سیال در طول ۳۸ میلی متری از مرز ورودی



شکل ۳-۳ بررسی استقلال حل از شبکه محاسباتی با پارامتر سرعت سیال در طول ۴۲/۵ میلی متری از مرز ورودی

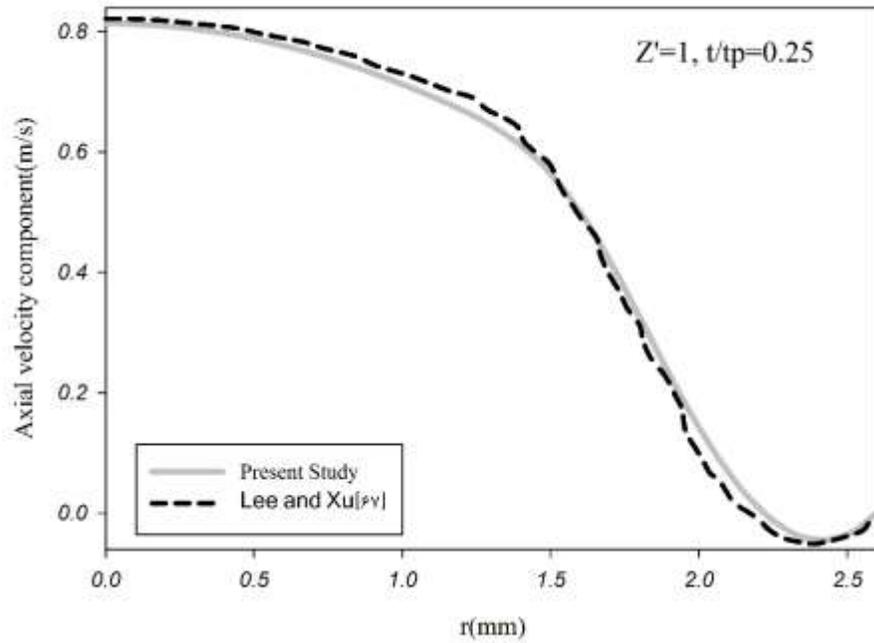
۴ بررسی و تحلیل نتایج

۱-۴ مقدمه

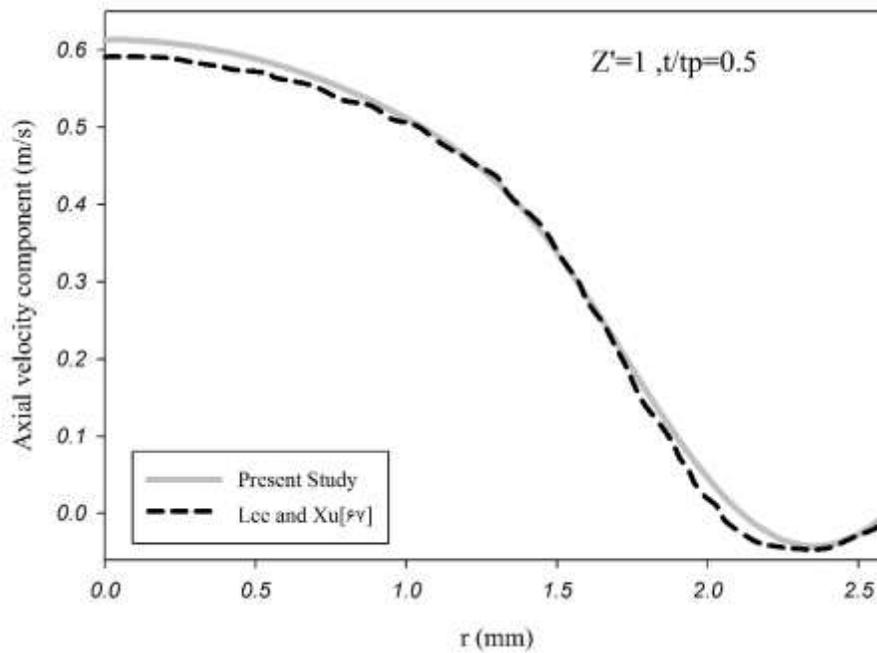
هدف اصلی این بخش بررسی پارامترهای مختلف مکانیکی در رگ‌های دارای گرفتگی است. نتایج به دست آمده در دو بخش ارائه می‌شوند. بخش نخست جریان خون غیرنیوتونی را درون رگ ویسکوالاستیک تک-لایه بررسی می‌کند و در بخش بعد به بررسی جریان خون غیرنیوتونی در رگ سه‌لایه پرداخته می‌شود. در این مطالعات، برای رسیدن به پاسخی که دقت بیشتری داشته باشد، مسائل را در چند سیکل حل کرده و از آنجائی که پاسخ سیکل‌های اول و دوم متفاوت بودند، از پاسخ سیکل‌های بعدی برای استخراج نتایج استفاده شده است. زیرا در هر دو مسئله پاسخ‌ها از سیکل دوم به بعد پایدار شدند.

۲-۴ بررسی صحت نتایج

به منظور بررسی صحت نتایج از پژوهش لی و همکاران [۶۷] استفاده شده است. با شبیه‌سازی هندسه و شرایط مرزی حاکم بر مطالعه‌ی آن‌ها با نرم‌افزار کامسول تقریب بسیار خوبی به دست آمده که در شکل ۴-۱ و شکل ۲-۴ مشاهده می‌شوند. آن‌ها در تحقیق خود برای یک دیواره‌ی الاستیک با گرفتگی دوزنقه‌ای، شرط مرزی ورودی را سرعت ضربانی با دوره تناوب 0.345 ثانیه قرار دادند. همچنین مطابق شکل زیر طولی بی‌بعد به نام Z' را که نسبت طول هر نقطه از گلوگاه به قطر بود، در وسط ناحیه‌ی گرفته تعریف کردند. در اینجا برای بررسی صحت نتایج از نمودار سرعت محوری داده شده در مطالعه‌ی آنها استفاده شده و در زمان بی‌بعد 0.5 و $t_p = 0.25$ که نسبت زمان به دوره تناوب است، نتایج این مطالعه با مطالعه‌ی آنها مقایسه شده است، که حاصل این راستی‌آزمایی در شکل‌های زیر در هر دو زمان دیده می‌شوند.



شکل ۴-۱ بررسی صحت نتایج در زمان بی بعد ۰.۲۵ و طول بی بعد ۱



شکل ۴-۲ بررسی صحت نتایج در زمان بی بعد ۰.۵۰ و طول بی بعد ۱

۳-۴ بررسی نتایج مربوط به پارامترهای مکانیکی درون رگ تک‌لایه‌ی

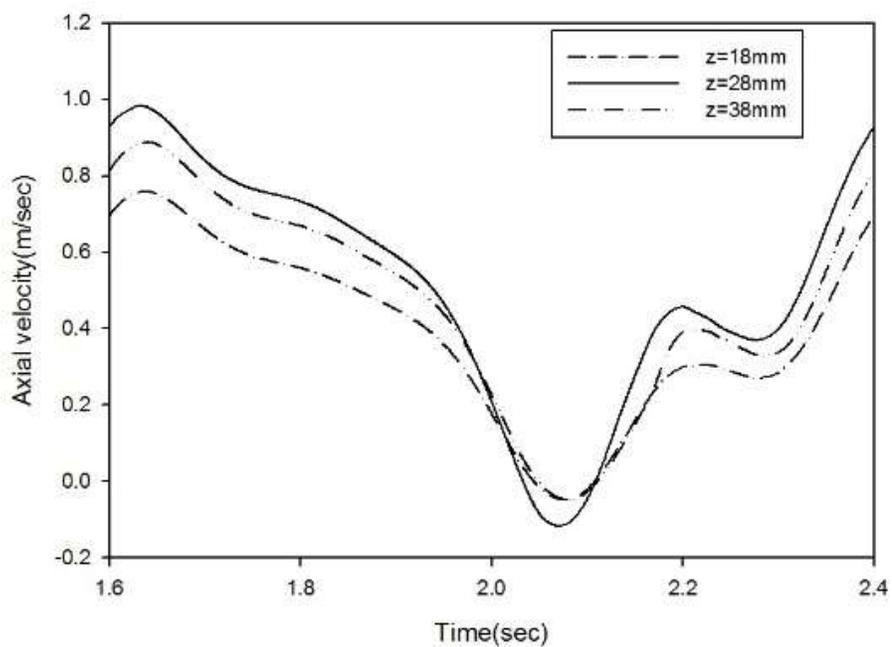
دارای گرفتگی

در این بخش که از هندسه‌ی رگ تک‌لایه با قطر ۴ میلی‌متر و طول ۲۷۶ میلی‌متر استفاده شده است، در سه درصد گرفتگی متفاوت ۲۵، ۵۰ و ۷۵ درصد نسبت به قطر، پارامترهای فشار و سرعت سیال خون به- ترتیب در خط مرکز و مقاطع مختلف رگ بررسی شده‌اند. همچنین پارامترهای تنش برشی دیواره، تنش فن‌میسز و جابجایی شعاعی دیواره‌ی رگ در سطح مشترک دیواره‌ی رگ با سیال خون بررسی شده‌اند. سپس خطوط جریان در سه حالت مختلف گرفتگی در چند زمان نشان داده شده‌اند. دیواره‌ی رگ در این مطالعه هم به صورت الاستیک و هم به صورت ویسکوالاستیک ماکسول تعمیم‌یافته مدل شده است. در هندسه‌ی دارای گرفتگی ۷۵ درصد برای رگ ویسکوالاستیک به بررسی اثر تصلب شرایین بر پارامترهای مکانیکی با در نظر گرفتن مقادیر مختلف مدول برشی پرداخته شده است.

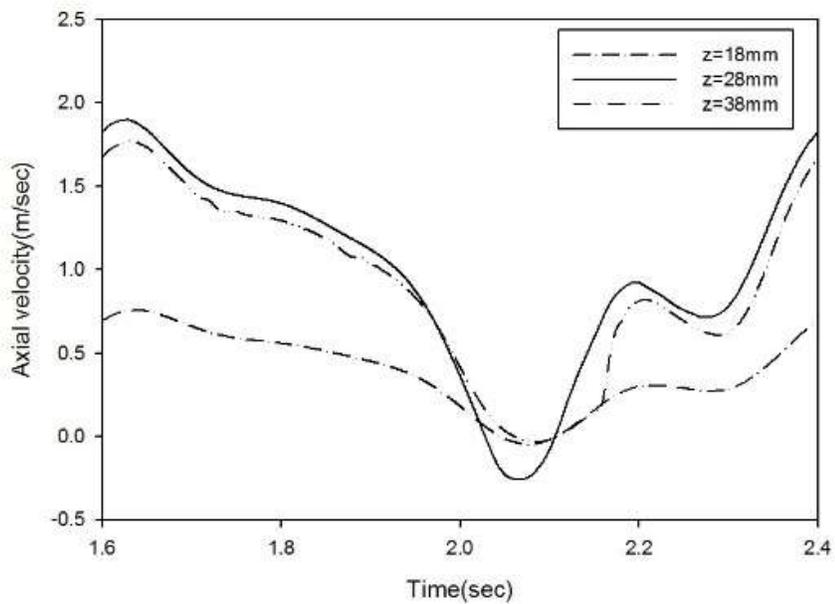
۱-۳-۴ سرعت سیال خون

در این بخش به بررسی سرعت جریان سیال غیرنیوتونی خون برحسب زمان در ناحیه‌های پیشاگرفتگی، پساگرفتگی و خود گرفتگی پرداخته شده است. براساس دبی ورودی که برحسب زمان است، پنج زمان مختلف را به عنوان زمان‌های مورد نظر انتخاب شدند تا نمودارها در این زمان‌ها در سیکل سوم رسم شوند که عبارت‌اند از $1/62$ ، $1/86$ ، $2/06$ ، $2/14$ و $2/35$ ثانیه که زمان $1/62$ ثانیه زمان پیک جریان در سیکل سوم است. از طرفی هم به بررسی سرعت بر روی خط مرکز هم در ناحیه‌ی پیشاگرفتگی پیش از شروع انحنای گلوگاه، هم در ناحیه‌ی پساگرفتگی پس از پایان انحنای گلوگاه و هم در خود گلوگاه پرداخته شده است که طبیعتاً در خود گلوگاه بیشترین میزان سرعت به دلیل کاهش سطح مقطع جریان مشاهده می-شود. اما همان‌طور که در شکل دیده می‌شود، سرعت در ناحیه‌ی پساگرفتگی بیشتر از ناحیه‌ی

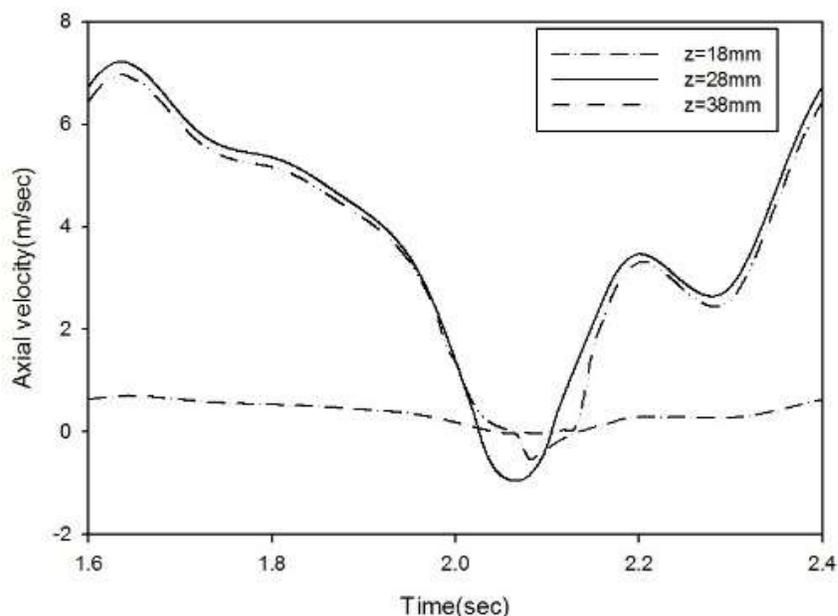
پیشاگرفتگی است.



شکل ۳-۴ تغییرات سرعت محوری در خط مرکز رگ با گرفتگی ۲۵ درصد برای نواحی پیرامون گرفتگی

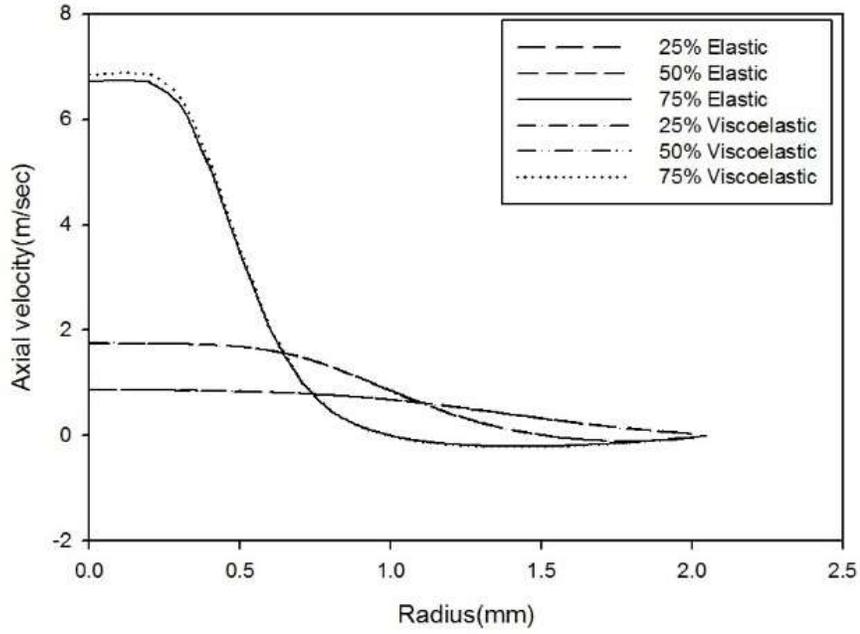


شکل ۴-۴ تغییرات سرعت محوری در خط مرکز رگ با گرفتگی ۵۰ درصد برای نواحی پیرامون گرفتگی

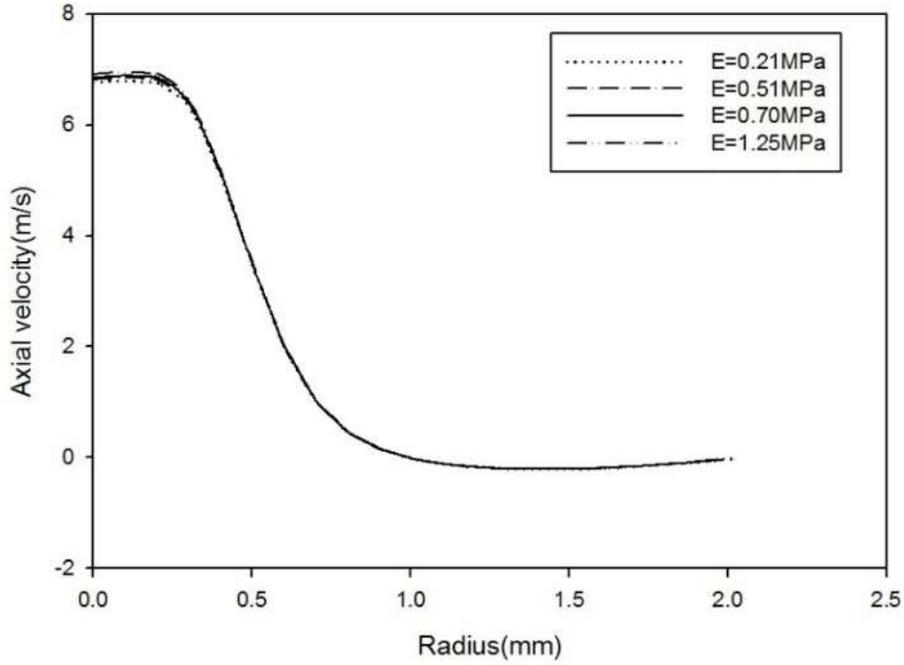


شکل ۴-۵ تغییرات سرعت محوری در خط مرکز رگ با گرفتگی ۷۵ درصد برای نواحی پیرامون گرفتگی

همچنین اگر اختلاف سرعت محوری سیال در ناحیه‌ی گرفتگی برای درصد گرفتگی‌های متفاوت بررسی شود، مطابق شکل ۴-۶ مشاهده می‌شود که با افزایش درصد گرفتگی سرعت افزایش می‌یابد اما میزان این افزایش سرعت در گرفتگی ۷۵ درصد به ترتیب $\frac{3}{9}$ و $\frac{7}{86}$ برابر گرفتگی‌های ۵۰ و ۲۵ درصد است. هم-چنین در این شکل در هر درصد گرفتگی مختلف اختلافی بین سرعت مدل با دیواره‌ی الاستیک با ویسکوالاستیک دیده می‌شود که این کاهش در مدل‌های ویسکوالاستیک به دلیل وجود خاصیت ویسکوز دیواره‌ی رگ است که در دیواره‌ی الاستیک وجود ندارد و همین امر در دیواره‌ی الاستیک منجر به افزایش اثر سرعت سیال نسبت به دیواره‌ی ویسکوالاستیک می‌شود. در شکل ۴-۷ اثر تصلب شرایین بر سرعت سیال خون بررسی شده است. همان‌طور که مشاهده می‌شود، با افزایش خاصیت ارتجاعی دیواره، افزایش سرعت محوری در سیال خون مشاهده می‌شود و افزایش بیشینه‌ی سرعت در مرکز رگ در این شکل نشان داده شده است.



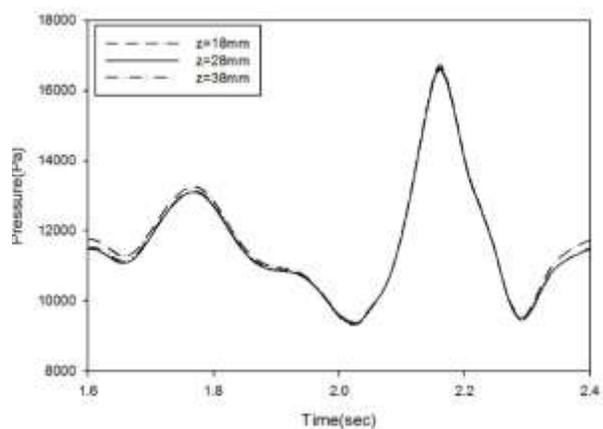
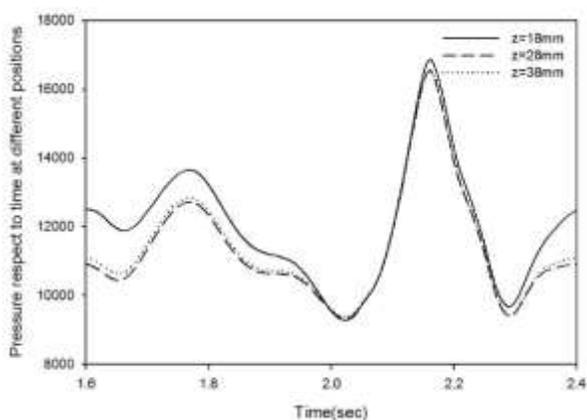
شکل ۴-۶ مقایسه‌ی تغییرات سرعت محوری بر حسب شعاع رگ برای رگ‌های الاستیک و ویسکو الاستیک



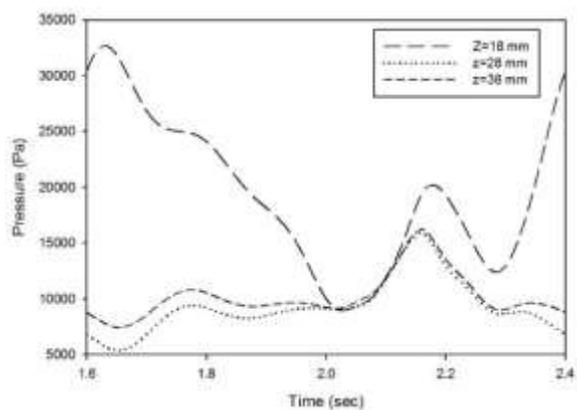
شکل ۴-۷ تغییرات سرعت محوری بر حسب شعاع برای دیواره با مدول برشی‌های متفاوت

۲-۳-۴ فشار سیال خون

در این شکل‌ها فشار در خط مرکز هریک از مدل‌ها بررسی شده است. در گرفتگی کوچک تقریباً در نقاط مختلف اختلاف فشار ناچیز است، اما با افزایش گرفتگی به دلیل کاهش بیشتر مقطع و افزایش سرعت در ناحیه‌ی گرفتگی و پساگرفتگی، شاهد اختلاف فشار زیاد بین ناحیه‌ی پیشاگرفتگی با این نواحی هستیم. یعنی با افزایش درصد گرفتگی فشار خون در ناحیه‌ی پیشاگرفتگی افزایش چشمگیری دارد.



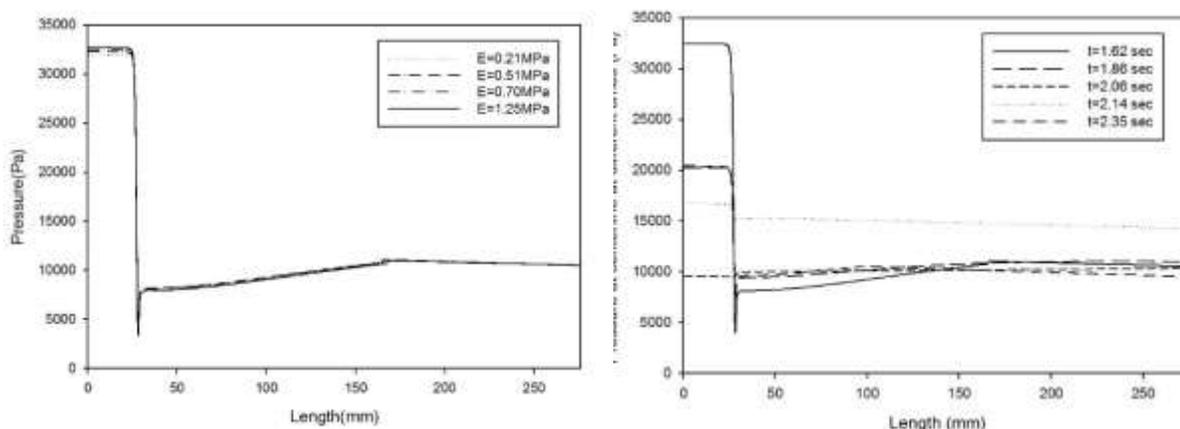
شکل ۴-۸ تغییرات فشار برحسب زمان در رگ با گرفتگی ۲۵ درصد
شکل ۴-۹ تغییرات فشار برحسب زمان در رگ با گرفتگی ۵۰ درصد



شکل ۴-۱۰ تغییرات فشار برحسب زمان در رگ با گرفتگی ۷۵ درصد

همچنین در شکل‌های زیر فشار خط مرکز رگ برای رگ‌های الاستیک و ویسکوالاستیک با

درصدگرفتگی‌های مختلف در پنج زمان متفاوت ترسیم شده و تغییرات فشار برحسب طول رگ برای مدول‌های برشی متفاوت دیواره بررسی شده است که همان بیماری تصلب شرایین را نشان می‌دهد (شکل ۱۲-۴). همان‌طور که مشاهده می‌شود در زمان‌هایی که نمودارهای سرعت بیشتر بودند، در اینجا نمودارهای فشار کمتر می‌شوند و نیز با افزایش مدول الاستیسیته‌ی دیواره‌ی رگ شاهد افزایش فشار در ناحیه‌ی پیشاگرفتگی هستیم.

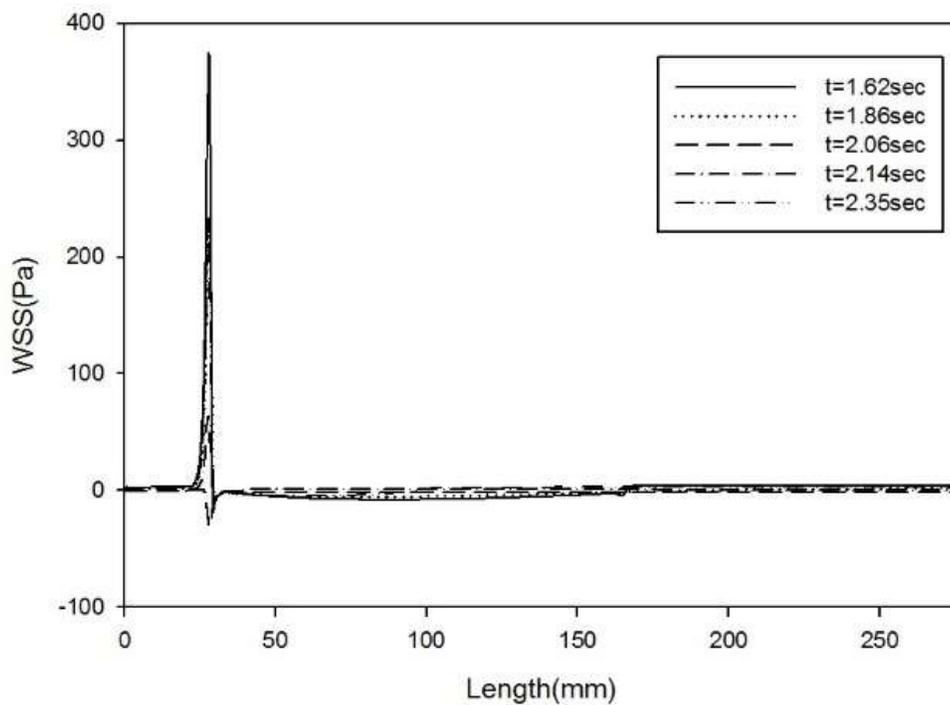


شکل ۱۱-۴ تغییرات فشار در خط مرکز برای زمان‌های مختلف
 شکل ۱۲-۴ تغییرات فشار در خط مرکز برای دیواره با مدول‌های برشی متفاوت

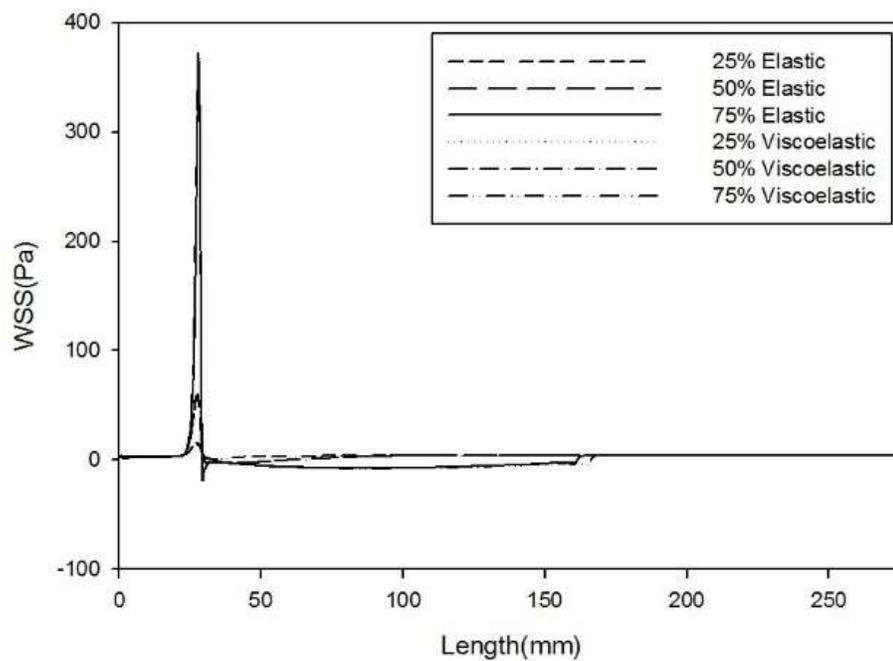
۳-۳-۴ تنش برشی دیواره

در این بخش به بررسی تنش برشی روی دیواره‌ی رگ می‌پردازیم. در شکل ۱۳-۴ ابتدا تنش برشی روی دیواره‌ی رگ با گرفتگی ۷۵ درصد در پنج زمان متفاوت بررسی می‌شود، سپس در شکل ۱۴-۴ به مقایسه‌ی تنش برشی دیواره‌ی رگ برای درصدهای مختلف گرفتگی در حالت الاستیک و ویسکوالاستیک پرداخته می‌شود و نیز تغییرات تنش برشی روی دیواره با مدول برشی‌های مختلف برای بیماری تصلب شرایین در شکل ۱۵-۴ بررسی شده است. تنش برشی با افزایش سرعت یافته می‌یابد و در درصد

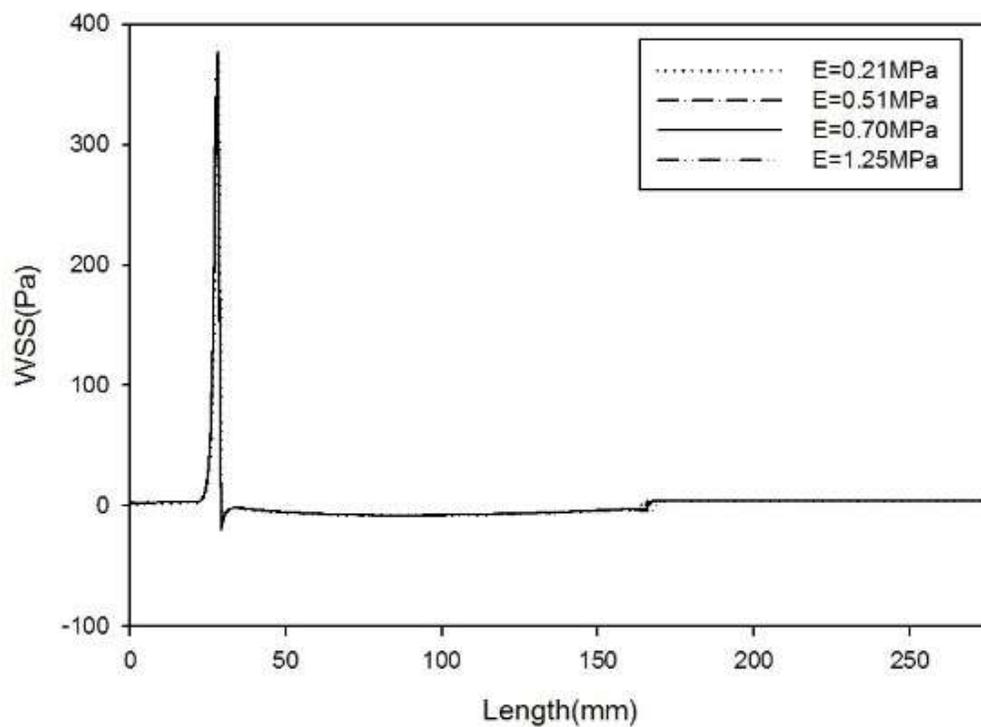
گرفتگی‌های مختلف نیز اختلاف زیادی مشاهده می‌شود. اما در مقایسه‌ی دیواره‌ی الاستیک با ویسکوالاستیک و همچنین در مدول‌های برشی مختلف، اختلاف بین تنش‌های برشی ناچیز است.



شکل ۴-۱۳ تنش برشی دیواره در زمان‌های مختلف برای گرفتگی ۷۵ درصد



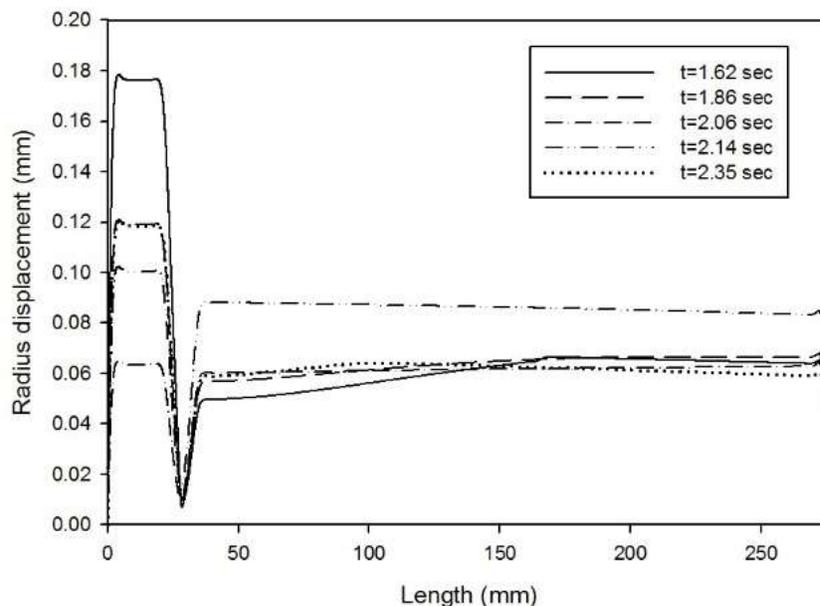
شکل ۴-۱۴ تنش برشی دیواره برای درصد گرفتگی‌های مختلف دیواره‌ی الاستیک و ویسکوالاستیک



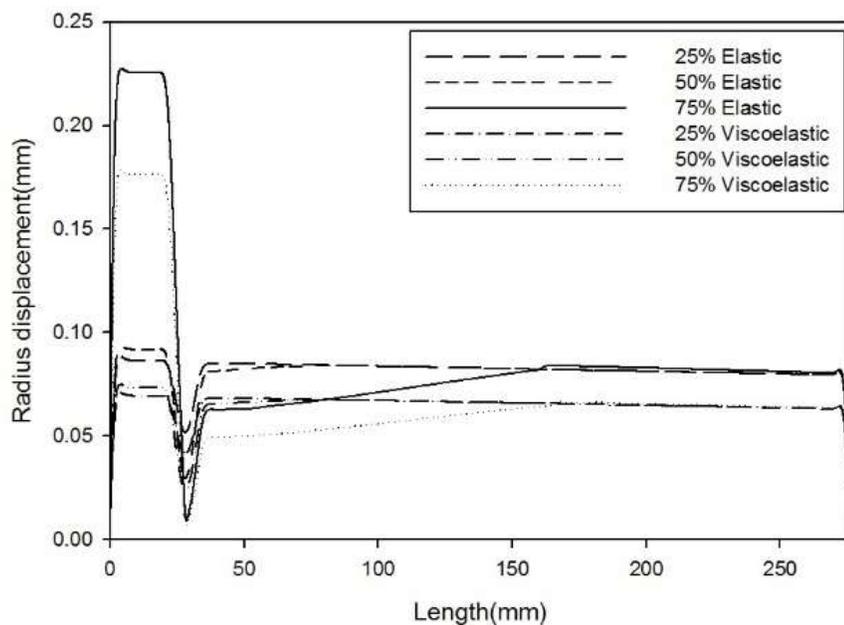
شکل ۴-۱۵ تنش برشی دیواره برای رگ با مدول برشی‌های متفاوت

۴-۳-۴ جابجایی شعاعی

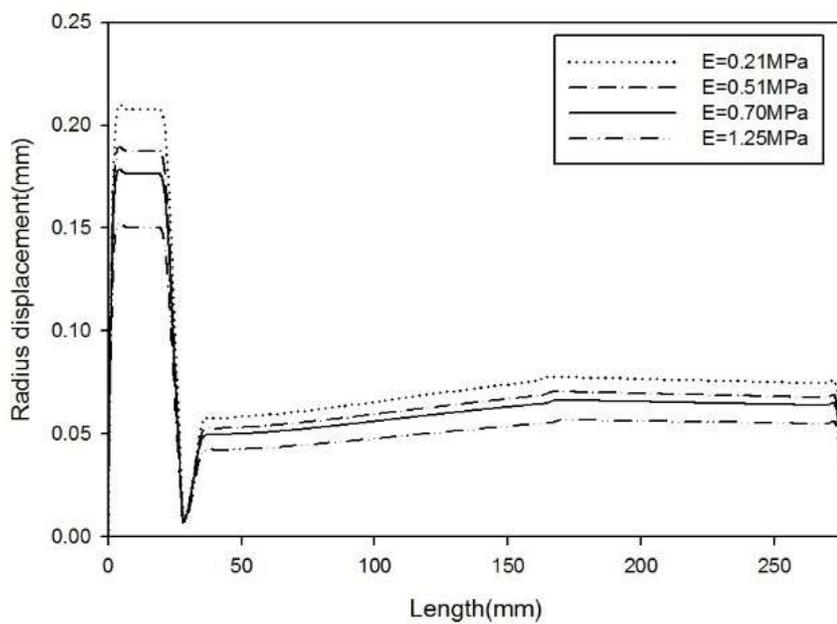
جابجایی شعاعی هم به میزان سرعت و فشار سیال خون درون رگ و هم به جنس دیواره‌ی رگ که الاستیک یا ویسکوالاستیک باشد، بسیار وابسته است. همان‌طور که در شکل‌های این بخش دیده می‌شود با افزایش سرعت در گرفتگی ۷۵ درصد شاهد بیشترین میزان جابجایی شعاعی هستیم. زیرا زمانی که سرعت افزایش می‌یابد، در ناحیه‌ی گرفتگی، جریان نمی‌تواند مانند قبل به راحتی عبور کند و این موضوع منجر به افزایش فشار و در نتیجه افزایش جابجایی شعاعی در این ناحیه می‌شود. همچنین افزایش مدول الاستیک (بیماری تصلب شرایین)، باعث افزایش مقاومت دیواره در برابر جابجایی می‌شود، یعنی رگ‌ها نمی‌توانند مانند قبل به راحتی تغییرمقطع دهند و این یعنی قلب باید برای جریان یافتن خون درون دستگاه گردش خون با توان بیشتری نسبت به قبل کار کند و نیز خاصیت ویسکوز مواد ویسکوالاستیک نیز اثر خودشان را با کاهش جابجایی شعاعی دیواره نشان می‌دهند که منجر به استهلاک درصدی از این جابجایی می‌شوند.



شکل ۴-۱۶ جابجایی شعاعی بر روی دیواره‌ی رگ با گرفتگی ۷۵ درصد در زمان‌های مختلف



شکل ۱۷-۴ جابجایی شعاعی بر روی دیواره‌ی رگ با درصدگرفتگی‌های متفاوت و حالت‌های الاستیک و ویسکوالاستیک



شکل ۱۸-۴ جابجایی شعاعی بر روی دیواره رگ با مدول‌های برشی متفاوت

بررسی خطوط جریان

۵-۳-۴

در این بخش در سه گرفتگی مختلف به بحث پیرامون خطوط جریان بر حسب زمان‌های مختلف پرداخته شده است. همان‌طور که در شکل ۴-۱۹ مشاهده می‌شود خطوط جریان برای سه درصد گرفتگی مختلف ۲۵، ۵۰ و ۷۵ درصد در پنج زمان مختلف ترسیم شدند. در این شکل می‌توان در تمام مدل‌های جریان رفت و برگشتی را مشاهده کرد. زیرا ورودی جریان به صورت ضربانی است و نرخ حجمی ورودی هم مقادیر مثبت و هم مقادیر منفی دارد و جریان مدام در حال تغییر است. هم‌چنین با افزایش ناحیه‌ی گرفتگی، طول گردابه‌ها و میزان به‌وجود آمدن آن‌ها به‌خصوص در ناحیه‌ی پساگرفتگی به‌طور چشمگیری افزایش می‌یابد که از آثار این پدیده می‌توان به افزایش تنش برشی دیواره در گرفتگی‌ها بزرگتر اشاره کرد که می‌تواند منجر به آسیب دیدن لایه‌های داخلی رگ در ناحیه‌های جدید شود و گستره‌ی گرفتگی با به‌وجود آمدن گرفتگی‌های جدید بسیار افزایش یابد.



ثانيه



١/٤٢

ثانيه



١/٨٦

ثانيه



٢/٠٦

ثانيه



٢/١٤

ثانيه



٢/٣٥

ثانيه



١/٤٢

ثانيه



١/٨٦

ثانيه



٢/٠٦

ثانيه



٢/١٤

ثانيه



شکل ۴-۱۹ خطوط جریان در زمان‌های مختلف برای سه درصد گرفتگی ۲۵، ۵۰ و ۷۵ درصد

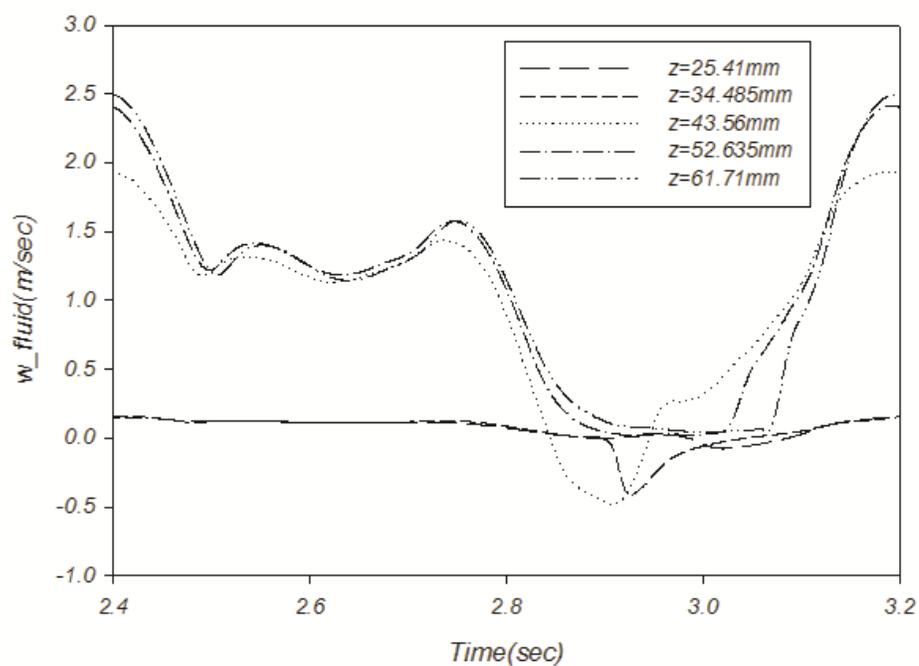
۴-۴ بررسی نتایج مربوط به پارامترهای مکانیکی درون رگ سه‌لایه‌ی

دارای گرفتگی

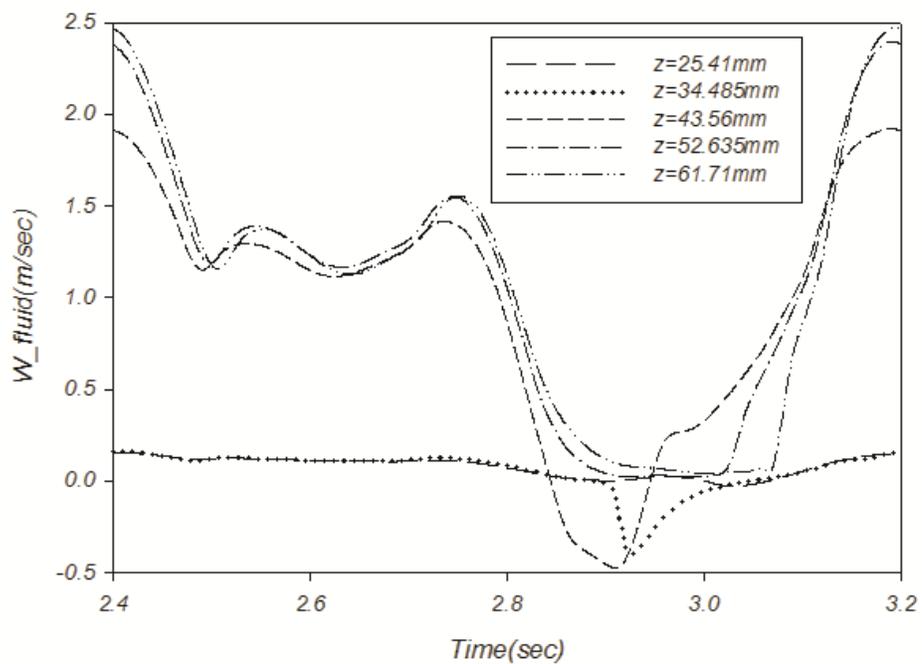
در این بخش به بررسی مدل‌های مختلف رگ‌های سه‌جداره پرداخته می‌شود. هندسه‌ی مورد استفاده رگی به قطر ۳/۶۳ میلی‌متر و طول ۴۸۶/۴۲ میلی‌متر است و در درصد گرفتگی‌های ۲۵، ۵۰ و ۷۵ با حضور حجم‌های مختلف لیپید به بحث پیرامون پارامترهای مکانیکی پرداخته می‌شود. پارامترهای شاخص در این بخش نیز سرعت و فشار سیال خون، تنش برشی دیواره و جابجایی شعاعی هستند. همچنین برای مقایسه‌ی سیال نیوتونی با غیرنیوتونی و دیواره‌ی الاستیک با ویسکوالاستیک در گرفتگی ۷۵ درصد با حجم لیپید ۳۰ میلی‌متر مکعب از مدل‌هایی با سیال نیوتونی و دیواره‌ی الاستیک نیز استفاده شده است.

۱-۴-۴ سرعت سیال خون

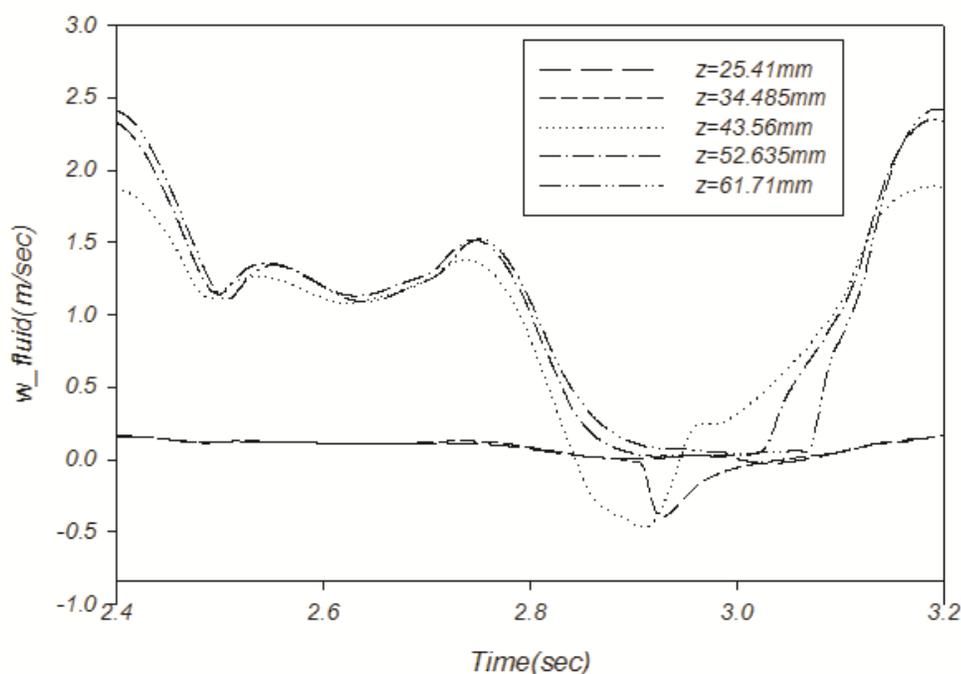
بررسی سرعت محوری به صورت تابعی از زمان در طول سیکل چهارم در شکل‌های زیر نمایش داده شده است. شکل‌های زیر بیانگر سرعت نقاطی روی خط مرکز در نواحی پیشاگرفتگی، پساگرفتگی و دقیقاً در خود گرفتگی هستند. همان‌طور که مشاهده می‌شود، سرعت جریان در هر سیکل مانند شرط مرزی ورودی سرعت ضربانی از بخش مثبت و منفی تشکیل شده است.



شکل ۴-۲۰ سرعت محوری برحسب زمان در مکان‌های مختلف نسبت به ورودی شریان برای رگ ۷۵ درصد گرفته بدون حضور لیپید



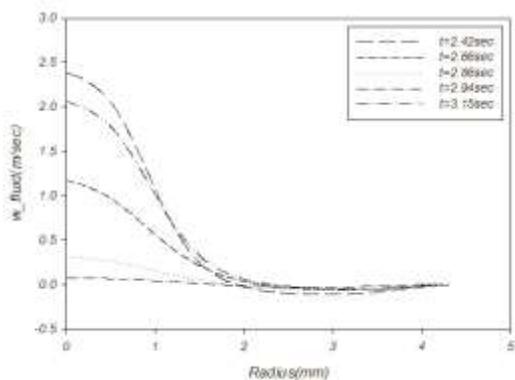
شکل ۴-۲۱ سرعت محوری برحسب زمان در مکان‌های مختلف نسبت به ورودی شریان برای رگ ۷۵ درصد گرفته به همراه ۳۰ میلی‌متر مکعب لیپید



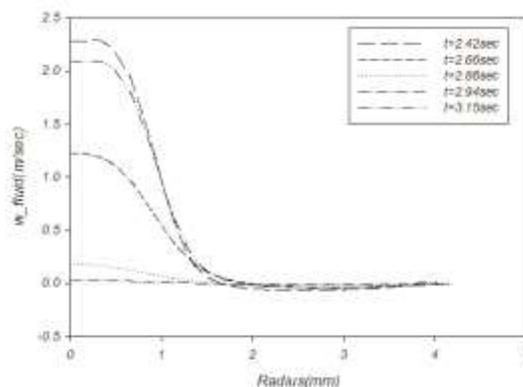
شکل ۴-۲۲ سرعت محوری بر حسب زمان در مکان‌های مختلف نسبت به ورودی جریان برای رگ ۷۵ درصد گرفته به همراه ۳۰ میلی‌متر مکعب لیپید

در این بخش به بررسی سرعت محوری در رگ ۷۵ درصد گرفته با حجم‌های مختلف لیپید در پنج زمان در سیکل چهارم پرداخته می‌شود. زمان‌ها مانند سیکل سوم در دیواره‌ی تک‌لایه انتخاب شدند که شامل زمان پیک جریان و زمان برگشت جریان هستند. در شکل‌های این بخش اختلاف سرعت‌ها در زمان‌های مختلف در مقاطع رگ برای انواع گرفتگی با حجم لیپیدهای مختلف نشان داده شدند. همچنین در نواحی نزدیک محور تقارن شاهد اختلاف سرعت ناچیز هستیم که نشان‌دهنده‌ی خاصیت ویسکوپلاستیک سیال است. همچنین در نواحی نزدیک دیواره شاهد سرعت منفی یا همان جریان برگشتی هستیم که بیان‌گر وجود گردابه‌ها در این نواحی هستند. سرعت بیشینه‌ی سیال در طول ۶۱/۷۱ میلی‌متری در مرکز رگ قرار دارد در حالی که در همان زمان در طول ۵۲/۶۳۵ میلی‌متری بیشینه‌ی سرعت پیرامون خط مرکز رگ قرار

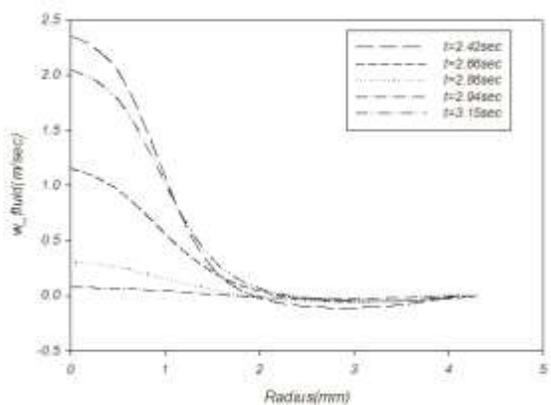
دارد



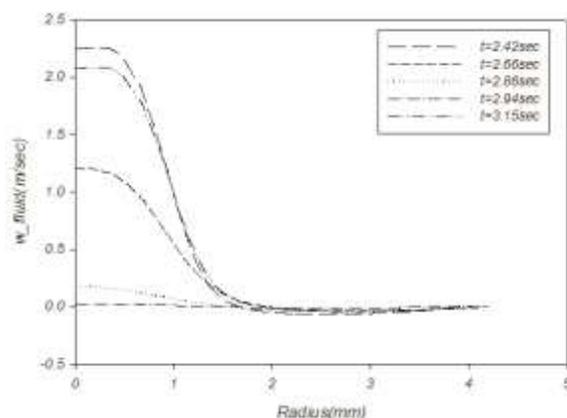
(ب)



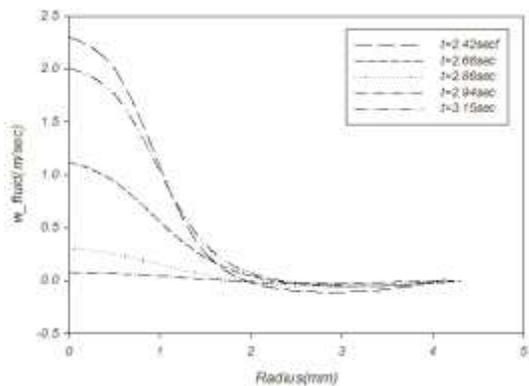
(ف)



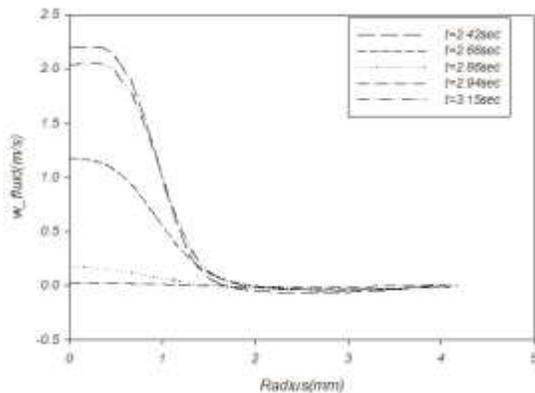
(ت)



(پ)

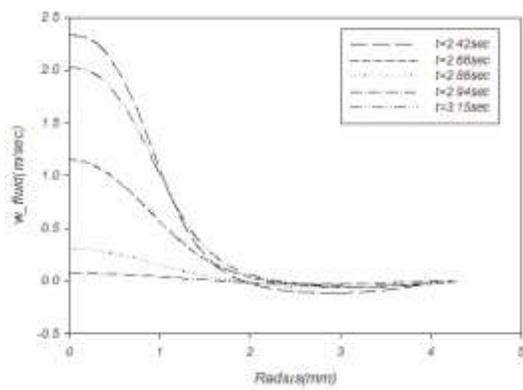


(ج)

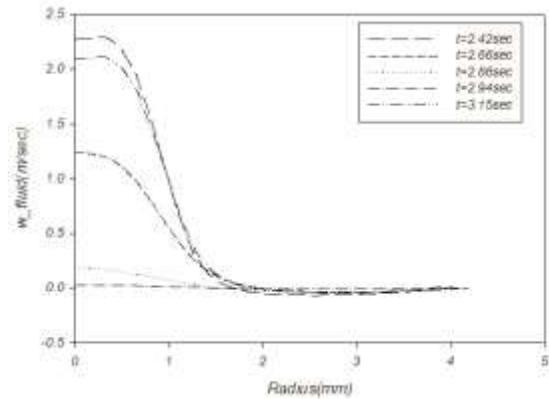


(ث)

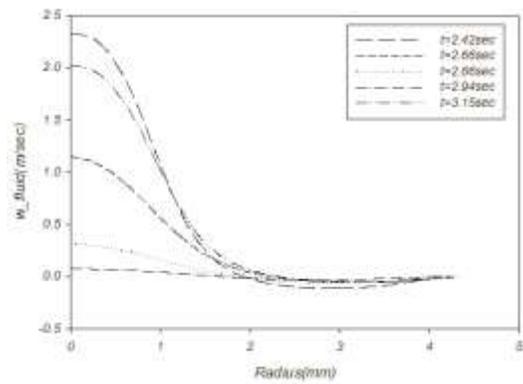
شکل ۴-۲۳ سرعت محوری سیال برای رگ ۷۵ درصد گرفته با ضخامت ۰/۲۵ میلی‌متر در پوش فیبری الف) در طول ۵۲/۶۳۵ میلی‌متری بدون حضور لیپید ب) در طول ۶۱/۷۱ میلی‌متری بدون حضور لیپید پ) در طول ۵۲/۶۳۵ با حضور ۳۰ میلی‌متر مکعب لیپید ت) در طول ۶۱/۷۱ با حضور ۳۰ میلی‌متر مکعب لیپید ث) در طول ۵۲/۶۳۵ با حضور ۵۰ میلی‌متر مکعب لیپید ج) در طول ۶۱/۷۱ با حضور ۵۰ میلی‌متر مکعب لیپید



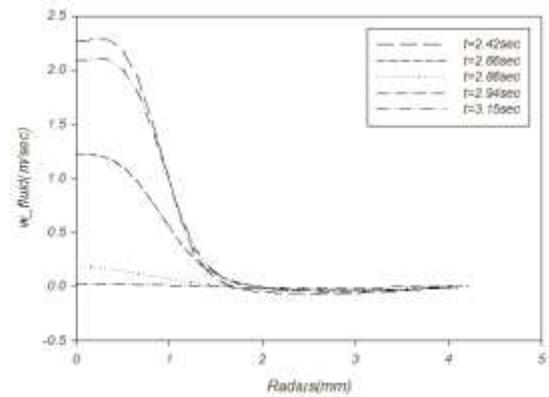
(ب)



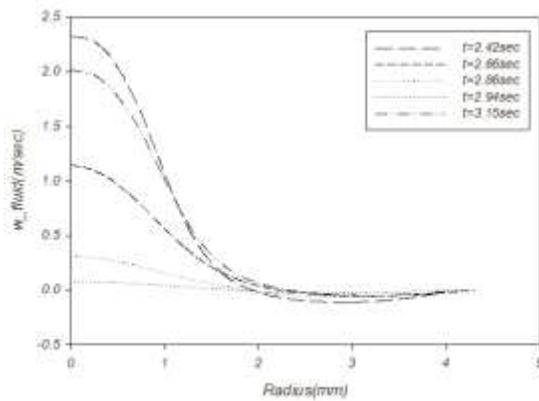
(الف)



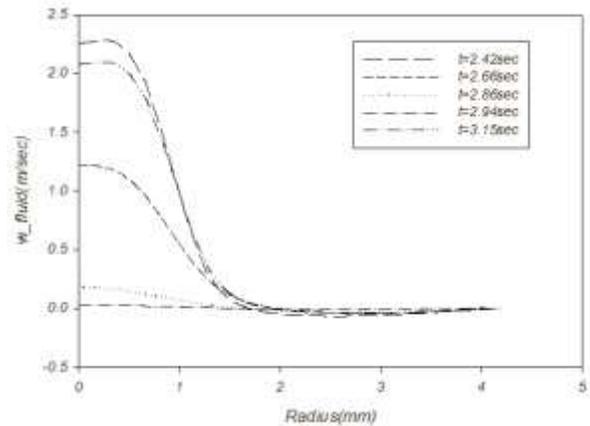
(ت)



(پ)

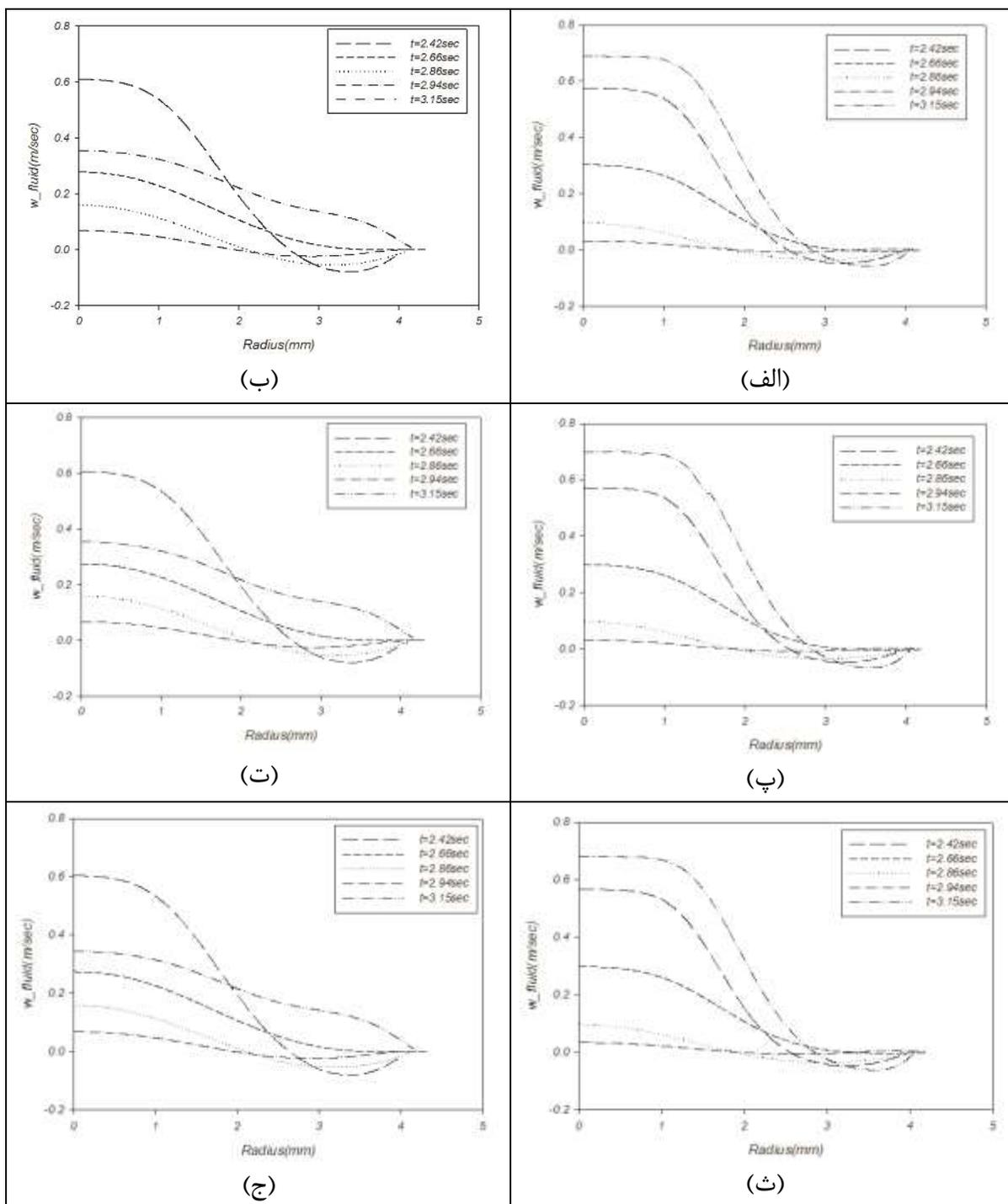


(ج)

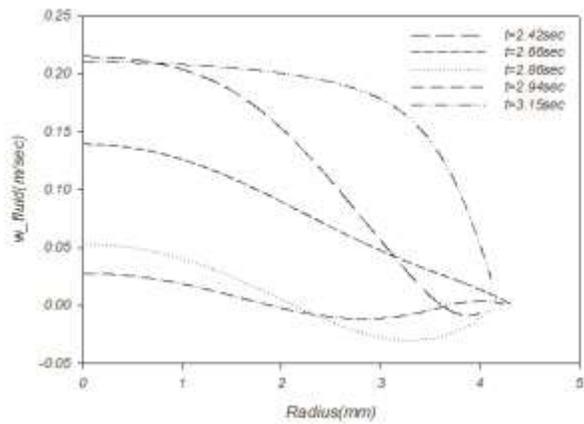


(ث)

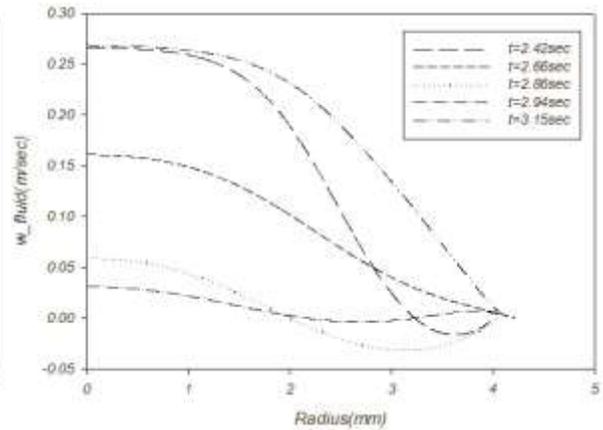
شکل ۴-۲۴ سرعت محوری سیال برای رگ ۷۵ درصد گرفته با ضخامت ۰/۵ میلی متر در پوش فیبری الف) در طول ۵۲/۶۳۵ میلی متری بدون حضور لیپید ب) در طول ۶۱/۷۱ میلی متری بدون حضور لیپید پ) در طول ۵۲/۶۳۵ میلی متر با حضور ۱۰ میلی متر مکعب لیپید ت) در طول ۶۱/۷۱ میلی متر مکعب لیپید ث) در طول ۵۲/۶۳۵ میلی متر با حضور ۲۰ میلی متر مکعب لیپید ج) در طول ۶۱/۷۱ میلی متر با حضور ۲۰ میلی متر مکعب لیپید



شکل ۴-۲۵ سرعت محوری سیال برای رگ ۵۰ درصد گرفته با ضخامت ۰/۲۵ میلی متر در پوش فیبری الف) در طول ۵۲/۶۳۵ میلی متری بدون حضور لیپید ب) در طول ۶۱/۷۱ میلی متری بدون حضور لیپید پ) در طول ۵۲/۶۳۵ با حضور ۱۰ میلی متر مکعب لیپید ت) در طول ۶۱/۷۱ با حضور ۱۰ میلی متر مکعب لیپید ث) در طول ۵۲/۶۳۵ با حضور ۲۰ میلی متر مکعب لیپید ج) در طول ۶۱/۷۱ با حضور ۲۰ میلی متر مکعب لیپید



(ب)

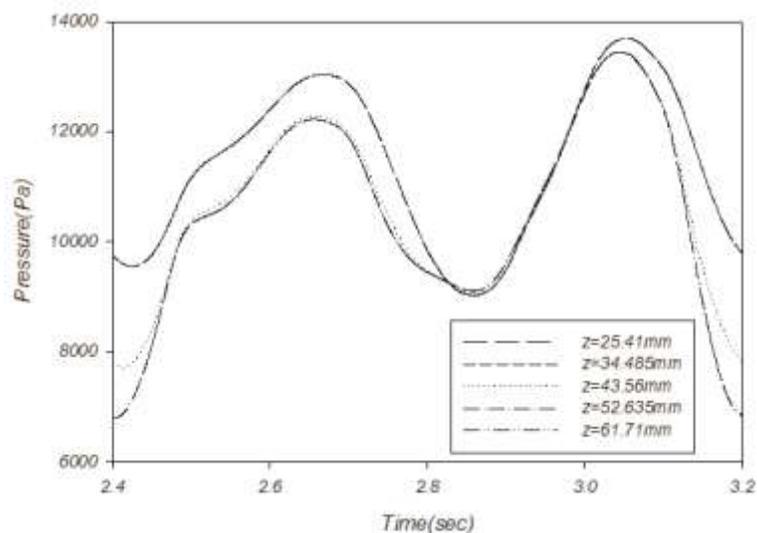


(الف)

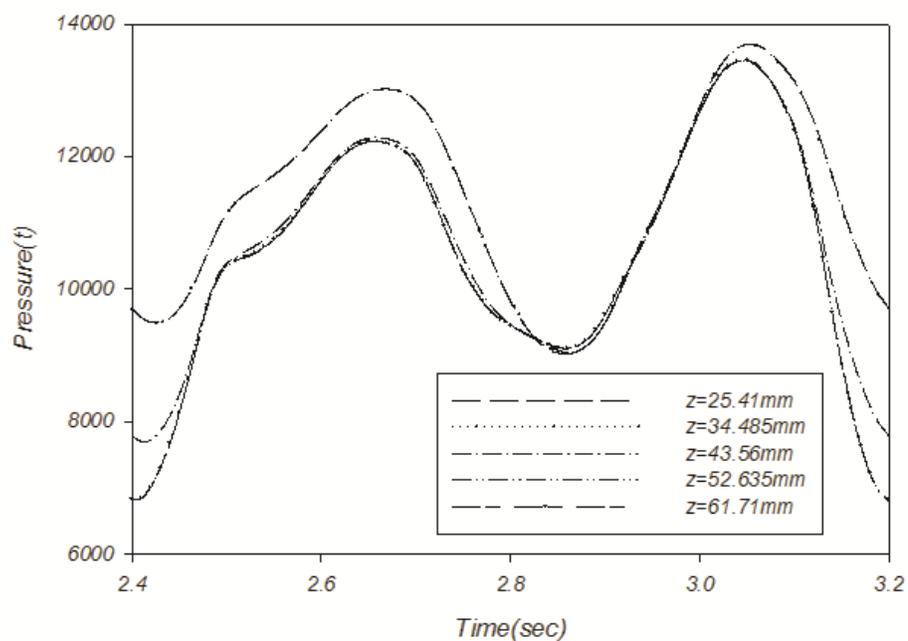
شکل ۴-۴۲۶-۲۷ سرعت محوری سیال برای رگ ۲۵ درصد گرفته با ضخامت ۰/۲۵ میلی متر در پوش فیبری الف) در طول ۵۲/۶۳۵ میلی متری بدون حضور لیپید ب) در طول ۶۱/۷۱ میلی متری بدون حضور لیپید

۲-۴-۴ فشار سیال خون

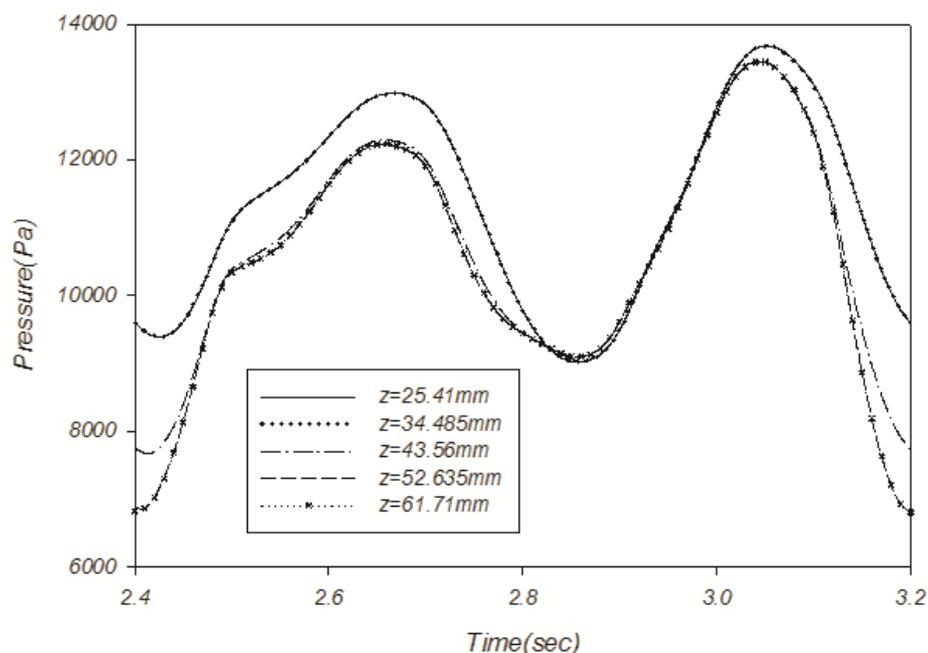
در شکل های زیر فشار خط مرکز در گرفتگی های مختلف نشان داده شده است. همچنین در نقاط مختلف در نواحی پیشاگرفتگی، پساگرفتگی و در خود گرفتگی به بررسی رفتار فشار سیال خون بر حسب زمان پرداخته می شود که در تمام گرفتگی ها بین نقاط نواحی مختلف اختلاف فشار مشاهده می شود.



شکل ۲۸-۴ تغییرات فشار برحسب زمان در سیکل چهارم زمانی در پنج نقطه‌ی متفاوت از ورودی رگ و واقع بر خط مرکز در رگ ۷۵ درصد گرفته با درپوش فیبری ۰.۲۵ میلی‌متر و بدون حضور لیپید

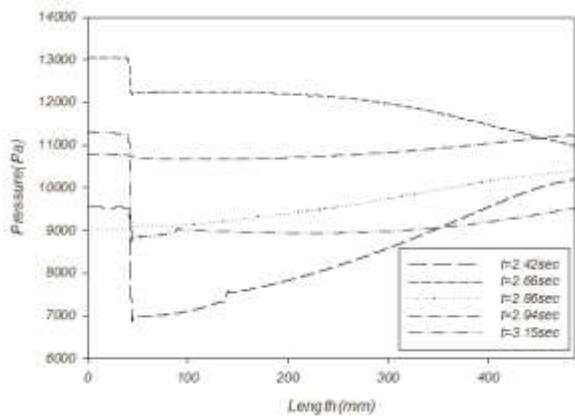


شکل ۲۹-۴ تغییرات فشار برحسب زمان در سیکل چهارم زمانی در پنج نقطه‌ی متفاوت از ورودی رگ و واقع بر خط مرکز ۷۵ درصد گرفته با درپوش فیبری ۰.۲۵ میلی‌متر و با ۳۰ میلی‌متر مکعب لیپید

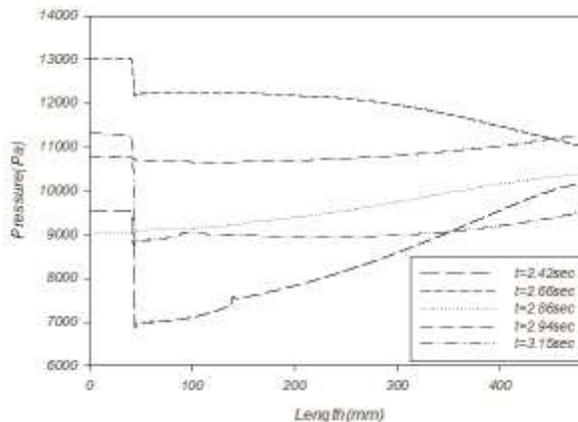


شکل ۴-۳ تغییرات فشار برحسب زمان در سیکل چهارم زمانی در پنج نقطه‌ی متفاوت از ورودی رگ و واقع بر خط مرکز ۷۵ درصد گرفته با درپوش فیبری ۰.۲۵ میلی‌متر و با ۵۰ میلی‌متر مکعب لیپید

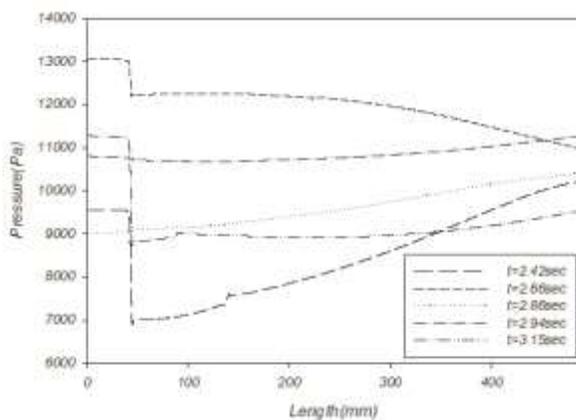
با توجه به نتایج حاصل در این بخش همان‌طور که دیده می‌شود در گرفتگی‌های بزرگتر بین ناحیه پیشاگرفتگی و پساگرفتگی، اختلاف فشار زیادی وجود دارد. زیرا در ناحیه‌ی گرفتگی (گلوگاه)، به دلیل کاهش سطح مقطع، فشار سیال افزایش می‌یابد. این افزایش فشار تأثیر زیادی بر روی جابجایی شعاعی دیواره‌ی رگ نیز خواهد گذاشت. همچنین در ناحیه‌ای که افت فشار به وضوح دیده می‌شود، کمترین میزان جابجایی شعاعی نیز گزارش خواهد شد. اثر قرار داشتن لیپید با حجم‌های مختلف یا نبودنش بر روی روند تغییرات فشار تأثیر ناچیزی دارد.



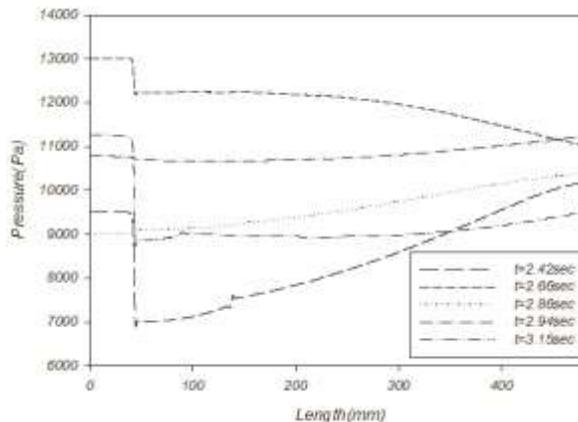
(ب)



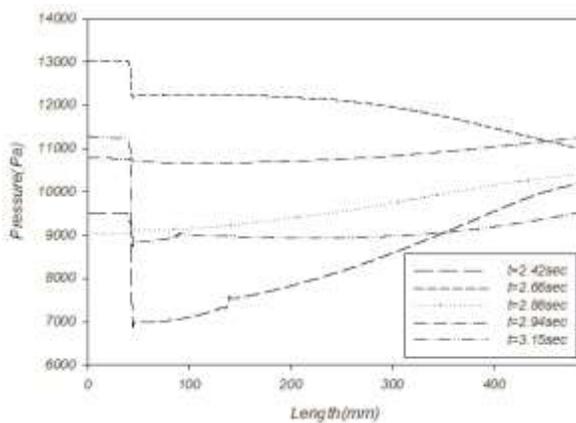
(الف)



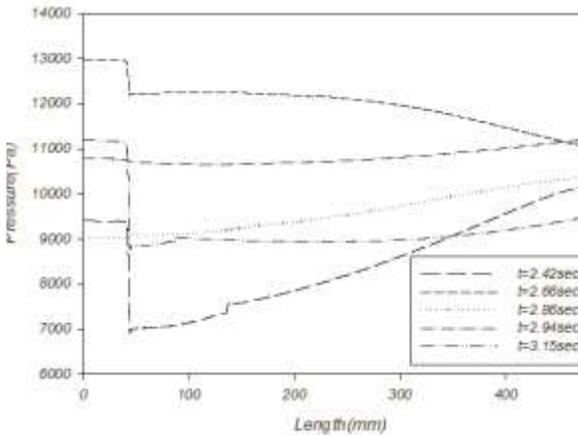
(ت)



(پ)

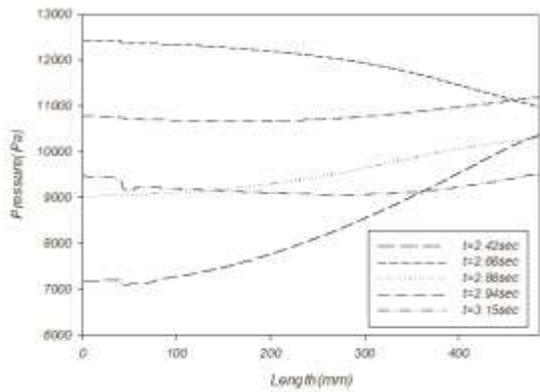


(ج)

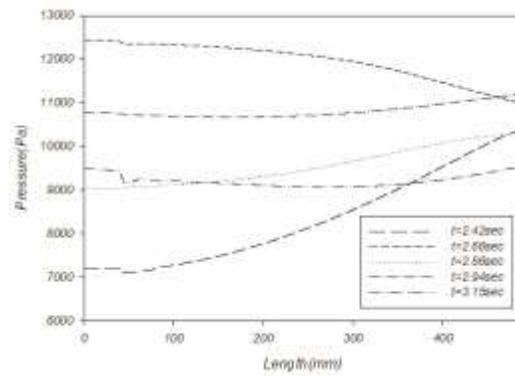


(ث)

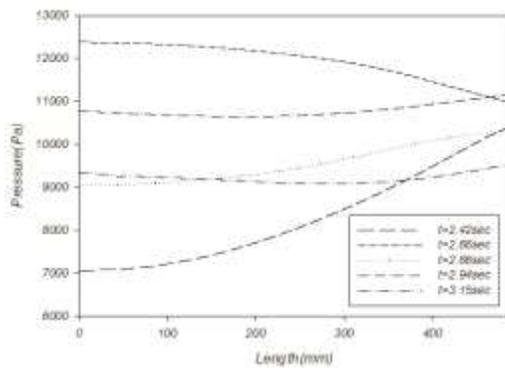
شکل ۴-۳۱ فشار سیال خون بر حسب طول در خط مرکز برای رگ ۷۵ درصد گرفته (الف) با ۰/۲۵ میلی متر درپوش فیبری و بدون حضور لیپید (ب) با ۰/۵ میلی متر درپوش فیبری و بدون حضور لیپید (پ) با ۰/۲۵ میلی متر درپوش فیبری و ۳۰ میلی متر مکعب لیپید (ت) با ۰/۵ میلی متر درپوش فیبری و ۱۰ میلی متر مکعب لیپید (ث) با ۰/۲۵ میلی متر درپوش فیبری و ۵۰ میلی-متر مکعب لیپید (ج) با ۰/۵ میلی متر درپوش فیبری و با حضور ۲۰ میلی متر مکعب لیپید



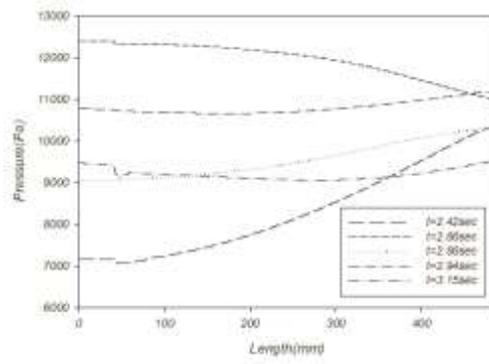
(ب)



(الف)



(ت)

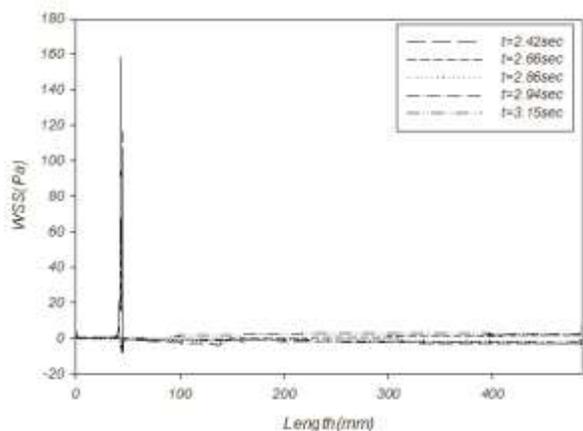


(پ)

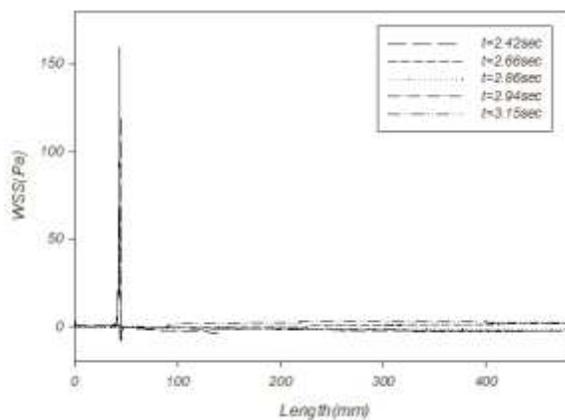
شکل ۴-۳ فشار سیال خون بر حسب طول در خط مرکز برای رگ با درپوش فیبری ۰/۲۵ میلی‌متر و (الف) ۵۰ درصد گرفتگی بدون حضور لیپید (ب) ۵۰ درصد گرفتگی با ۱۰ میلی‌متر مکعب لیپید (پ) ۵۰ درصد گرفتگی با ۲۰ میلی‌متر مکعب لیپید (ت) ۲۵ درصد گرفتگی بدون حضور لیپید

۳-۴-۴ تنش برشی دیواره

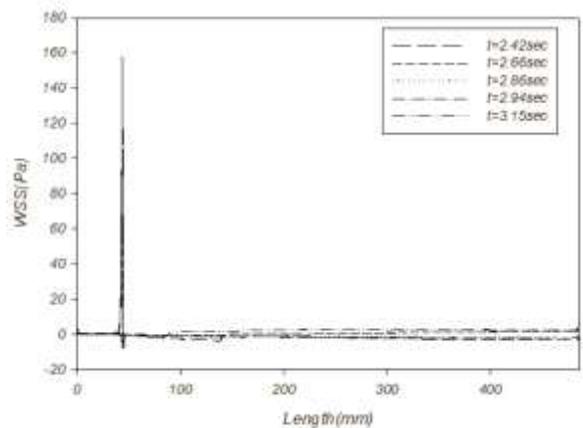
در این بخش نیز تنش برشی دیواره را بر روی سطح مشترک سیال و سازه بررسی می‌کنیم. هرچند روند تغییرات تنش برشی دیواره بر حسب طول در تمام مدل‌ها نزدیک به یکدیگر است اما بسته به درصد گرفتگی‌ها اختلافی بین مقادیر این پارامتر وجود دارد که در نقطه‌ی پیک نمودار به‌طور واضح‌تر شاهد آن خواهیم بود.



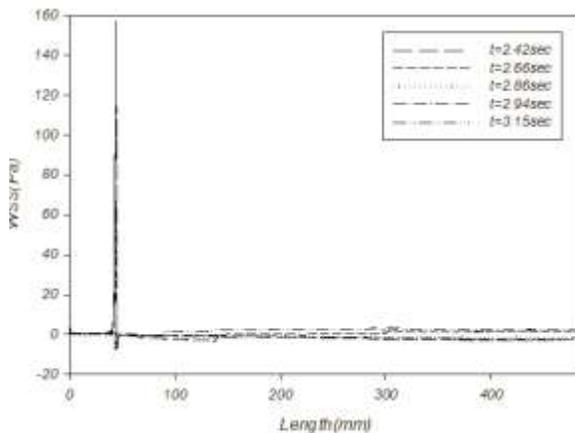
(ب)



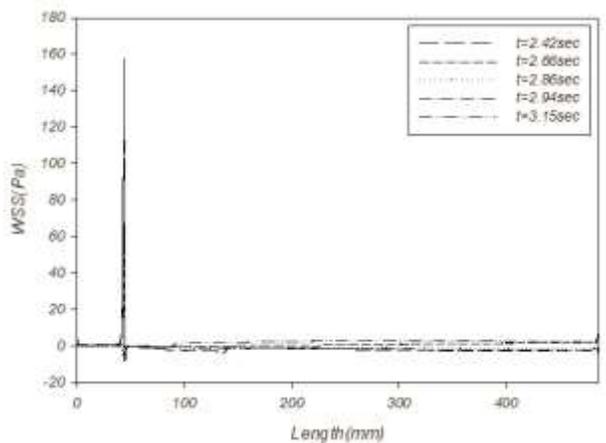
(الف)



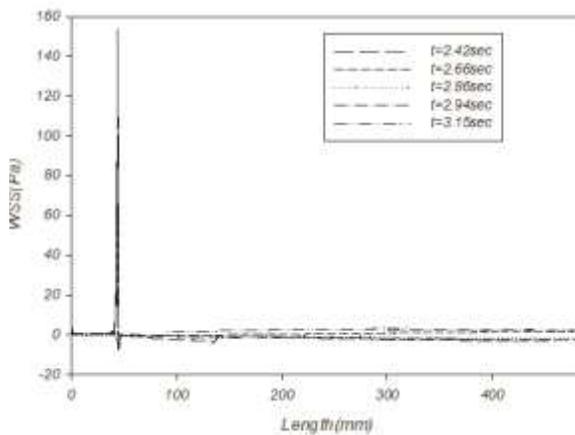
(ت)



(پ)



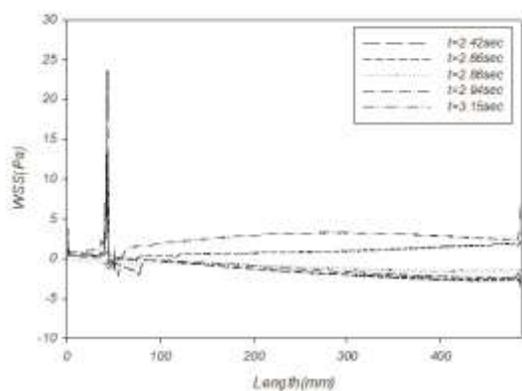
(ج)



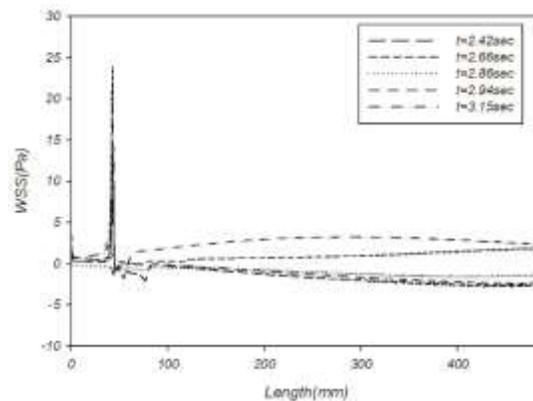
(ث)

شکل ۴-۳۳ نمنش برشی دیواره رگ برای ۷۵ درصد گرفتگی (الف) با ۰/۲۵ میلی‌متر درپوش فیبری بدون حضور لیپید (ب) با ۰/۵ میلی‌متر درپوش فیبری بدون حضور لیپید (پ) با ۰/۲۵ میلی‌متر درپوش فیبری با ۳۰ میلی‌متر مکعب لیپید (ت) با ۰/۵ میلی‌متر درپوش فیبری با ۱۰ میلی‌متر مکعب لیپید (ث) با ۰/۲۵ میلی‌متر درپوش فیبری با حضور ۵۰ میلی‌متر مکعب

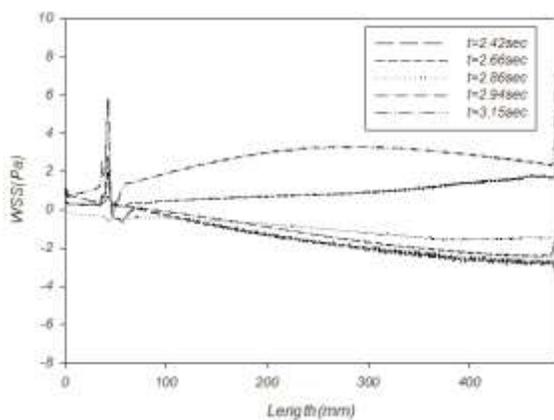
لیپید ج) با ۰/۵ میلی‌متر درپوش فیبری با ۲۰ میلی‌متر مکعب لیپید



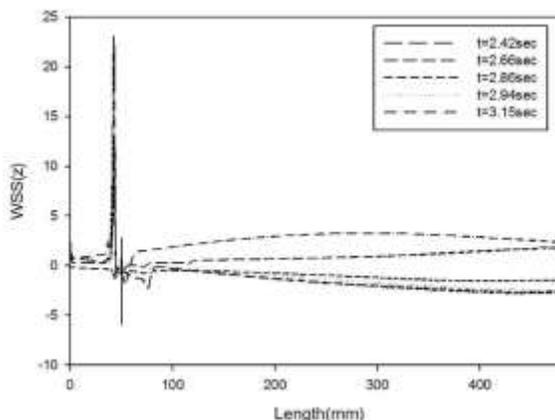
(ب)



(الف)



(ت)

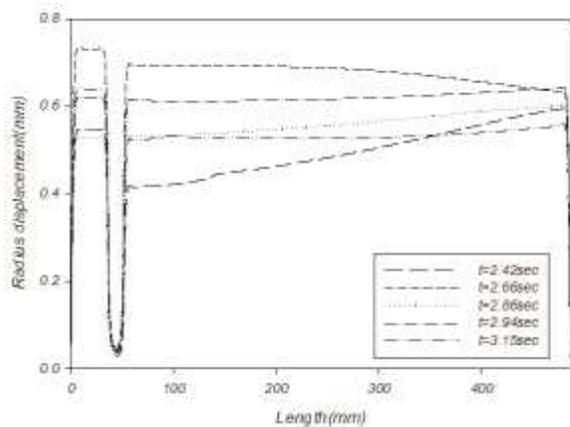


(پ)

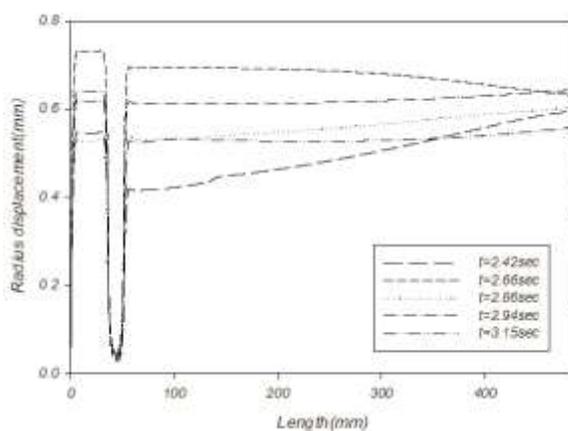
شکل ۴-۳۴ تنش برشی دیواره رگ با ۰/۲۵ میلی‌متر درپوش فیبری الف) ۵۰ درصد گرفتگی بدون حضور لیپید ب) ۵۰ درصد گرفتگی با ۱۰ میلی‌متر مکعب لیپید پ) ۵۰ درصد گرفتگی با ۲۰ میلی‌متر مکعب لیپید ت) ۲۵ درصد گرفتگی بدون حضور لیپید

۴-۴-۴ جابجایی شعاعی

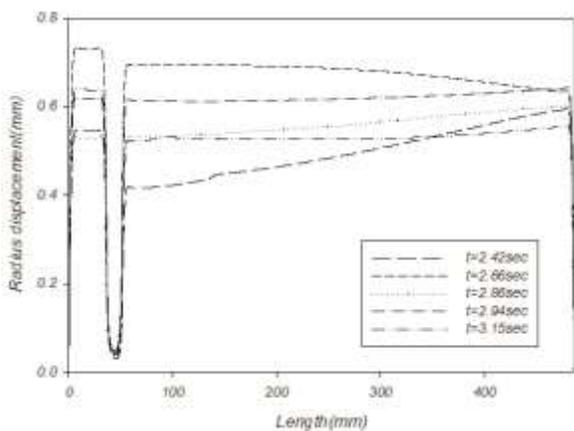
در مدل سه‌لایه نیز به بررسی اثر جریان خون بر جابجایی شعاعی می‌پردازیم. در این بخش لازم به ذکر است که بگوییم در نرم‌افزار کامسول برای شبیه‌سازی این مدل بین لایه‌های مختلف دیواره‌ی رگ شرط جابجایی ثابت وجود دارد. یعنی زمانی که لایه‌ی داخلی رگ دچار انقباض یا انقباض می‌شود بدون ایجاد گسستگی لایه‌های دیگر هم با آن لایه حرکت می‌کنند و جابجا می‌شوند. این شرط هم در جهت عرضی و هم در جهت محوری صادق است.



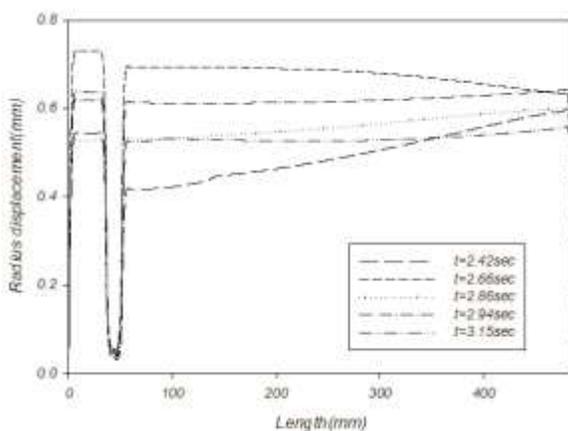
(ب)



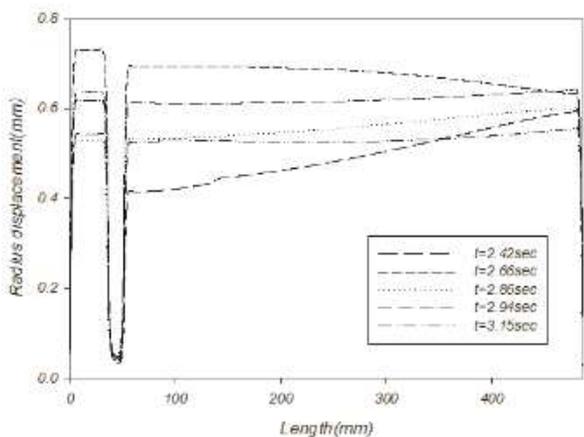
(ف)



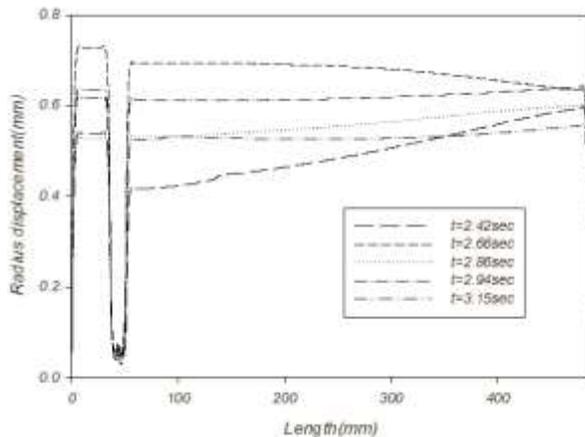
(ت)



(پ)



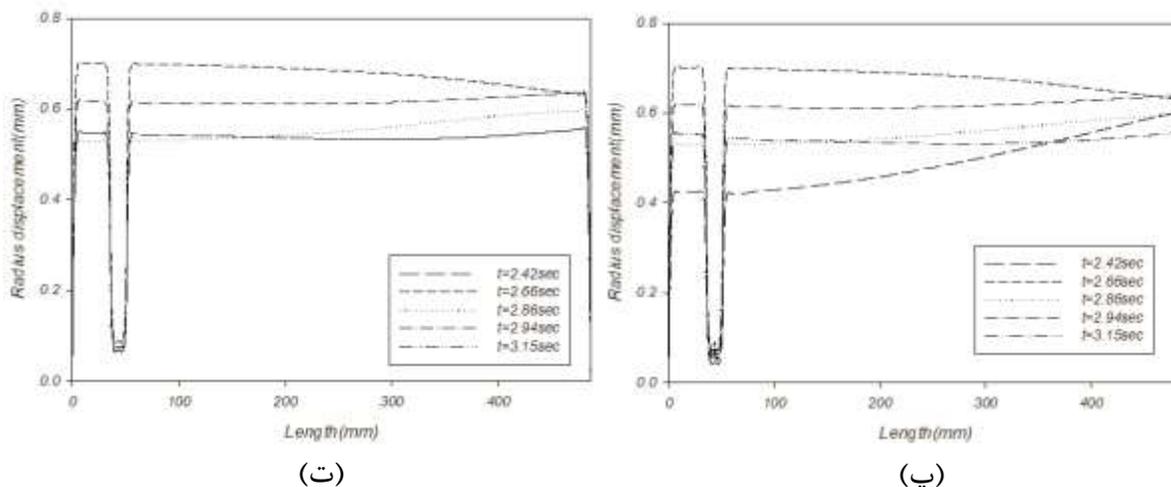
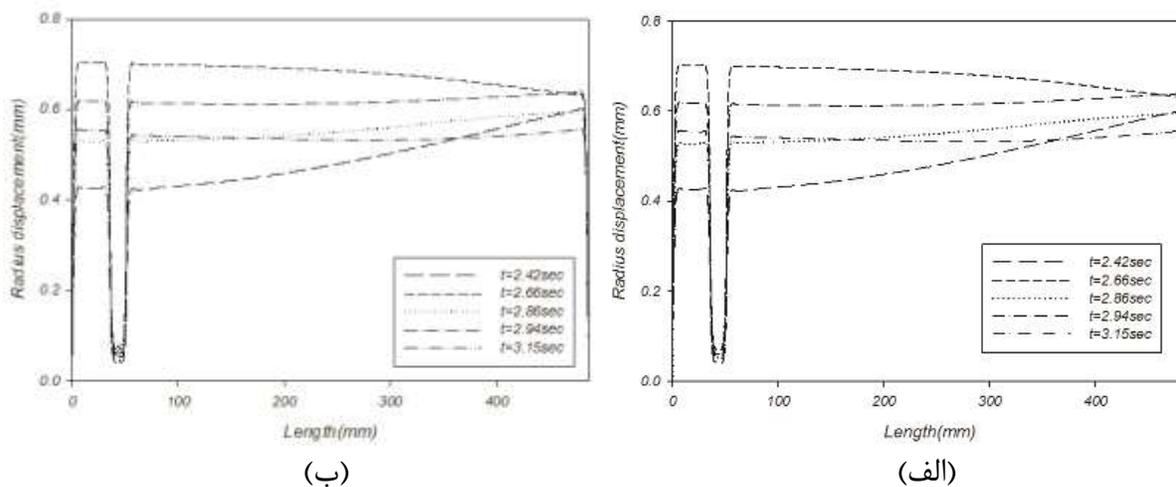
(ج)



(ث)

شکل ۴-۳۵ جابجایی شعاعی دیواره رگ برای ۷۵ درصد گرفتگی الف) با ۰/۲۵ میلی متر درپوش فیبری بدون حضور لیپید ب) با ۰/۵ میلی متر درپوش فیبری بدون حضور لیپید پ) با ۰/۲۵ میلی متر درپوش فیبری با ۰/۳۰ میلی متر مکعب لیپید ت) با ۰/۵ میلی متر درپوش فیبری با ۰/۱۰ میلی متر مکعب لیپید ث) با ۰/۲۵ میلی متر درپوش فیبری با حضور ۰/۵ میلی متر مکعب

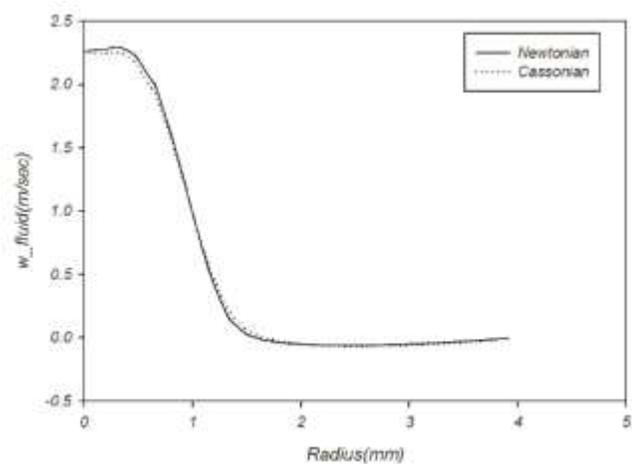
لیپید ج) با ۰/۵ میلی‌متر درپوش فیبری با ۲۰ میلی‌متر مکعب لیپید



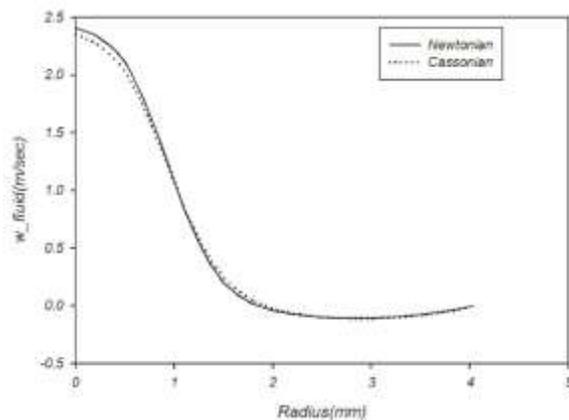
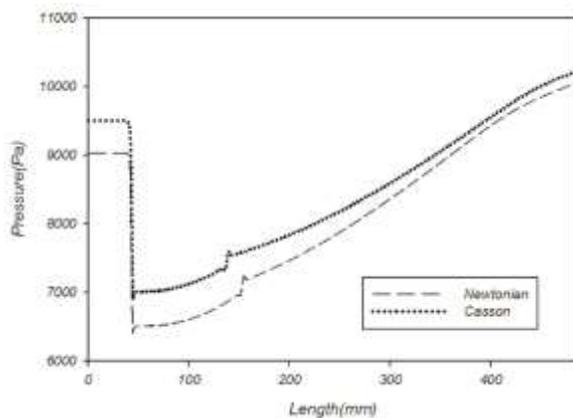
شکل ۴-۳۶ جابجایی شعاعی دیواره رگ با ۰/۲۵ میلی‌متر درپوش فیبری (الف) ۵۰ درصد گرفتگی بدون حضور لیپید ب) ۵۰ درصد گرفتگی با ۱۰ میلی‌متر مکعب لیپید پ) ۵۰ درصد گرفتگی با ۲۰ میلی‌متر مکعب لیپید ت) ۲۵ درصد گرفتگی بدون حضور لیپید

۵-۴-۴ مقایسه‌ی پارامترهای مکانیکی در حالتی که سیال نیوتونی یا کیسون باشد

در نمودارهای این بخش شاهد اختلاف سرعت ناچیز بین مدل نیوتونی و کیسون هستیم که مدل نیوتونی از سرعت بیشتری برخوردار است. پس همان‌طور که در شکل نشان داده می‌شود، در فشار و جابجایی شعاعی باید مدل نیوتونی با اختلاف کمی کمتر از مدل کیسون باشد.

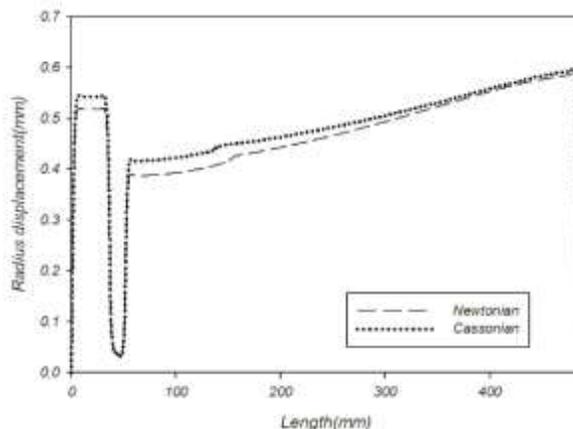
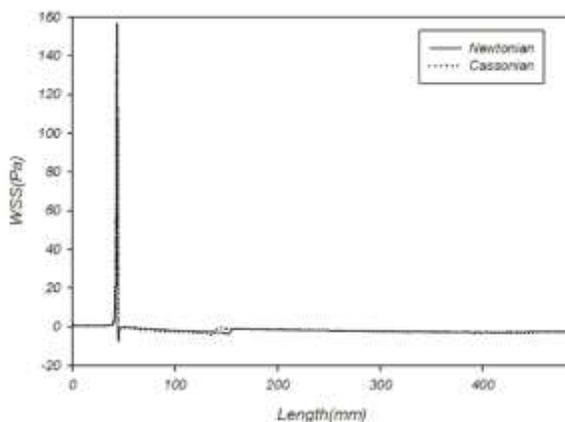


شکل ۴-۳۷ سرعت محوری در طول ۵۲.۶۳۵ میلی متری از ورودی جریان در ۲.۴۲ ثانیه برای سیال نیوتونی و کیسون



شکل ۴-۳۹ تغییرات فشارخط برحسب طول رگ در ۲.۴۲ ثانیه برای حالت سیال نیوتونی و کیسون

شکل ۴-۳۸ سرعت محوری در طول ۶۱.۷۱ میلی متری از ورودی جریان در ۲.۴۲ ثانیه برای سیال نیوتونی و کیسون



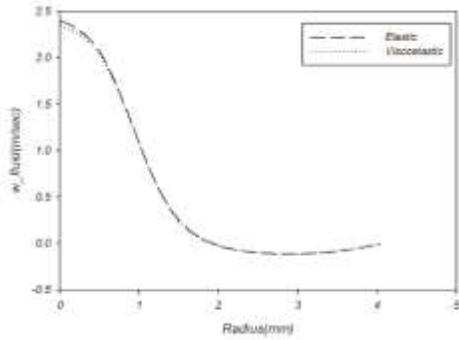
شکل ۴-۴۱ تغییرات تنش برشی دیواره برحسب طول رگ در ۲.۴۲ ثانیه برای حالت سیال نیوتونی و کیسون

شکل ۴-۴۰ تغییرات جابجایی شعاعی برحسب طول رگ در ۲.۴۲ ثانیه برای حالت سیال نیوتونی و کیسون

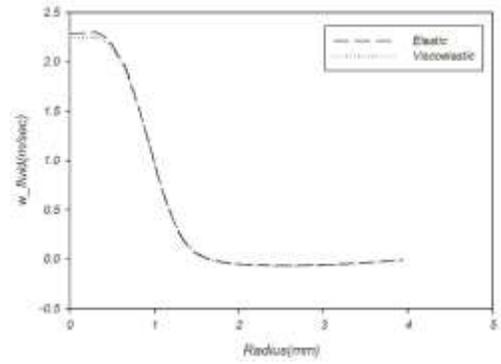
۴-۴-۶ مقایسه‌ی پارامترهای مکانیکی در حالتی که دیواره الاستیک یا

ویسکوالاستیک باشد

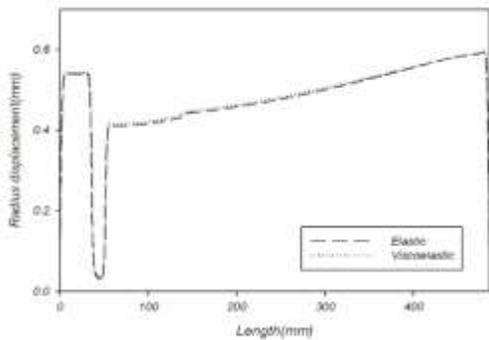
همان‌طور که در شکل‌های این بخش دیده می‌شود خاصیت ویسکوالاستیک دیواره‌ی رگ با توجه به توانایی استهلاکش می‌تواند منجر به کاهش سرعت جریان خون شود که این امر منجر به افزایش فشار سیال و در نتیجه افزایش جابجایی شعاعی می‌گردد.



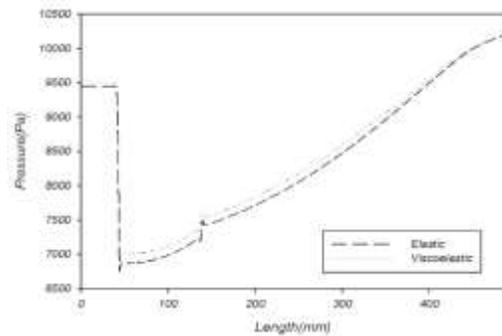
شکل ۴-۴۳ سرعت محوری در طول ۶۱.۷۱ میلی متری از ورودی جریان در ۲.۴۲ ثانیه برای دیواره الاستیک و ویسکوالاستیک



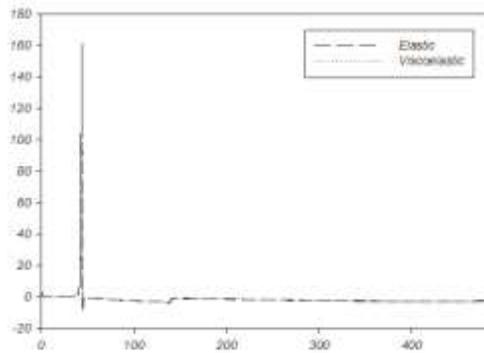
شکل ۴-۴۲ سرعت محوری در طول ۵۲.۶۳۵ میلی متری از ورودی جریان در ۲.۴۲ ثانیه برای دیواره الاستیک و ویسکوالاستیک



شکل ۴-۴۵ تغییرات جابجایی شعاعی بر حسب طول رگ در ۲.۴۲ ثانیه در حالت دیواره الاستیک و ویسکوالاستیک



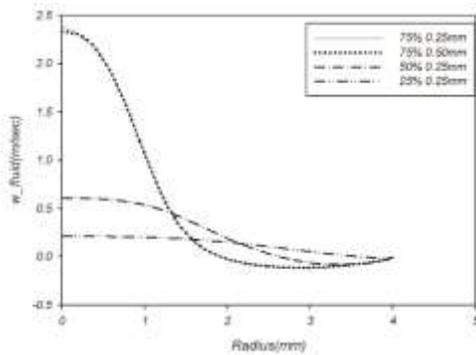
شکل ۴-۴۴ تغییرات فشار خط بر حسب طول رگ در ۲.۴۲ ثانیه برای حالت دیواره الاستیک و ویسکوالاستیک



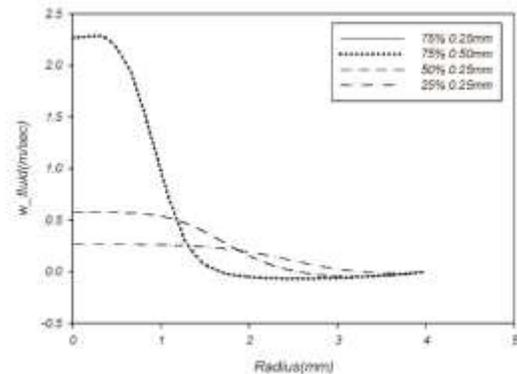
شکل ۴-۴۶ تغییرات تنش برشی دیواره بر حسب طول رگ در ۲.۴۲ ثانیه برای حالت دیواره الاستیک و ویسکوالاستیک

۷-۴-۴ مقایسه‌ی پارامترهای مکانیکی برای درصد گرفتگی‌های مختلف

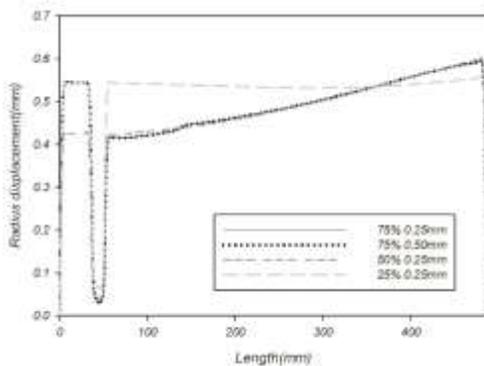
تأثیر درصد گرفتگی‌های مختلف بر روی تمام پارامترهای مکانیکی به وضوح دیده می‌شود. یعنی با افزایش درصد گرفتگی احتمال افزایش فشار خون در دو طرف ناحیه‌ی گرفتگی و افزایش سرعت خون در ناحیه‌ی گرفتگی وجود دارد که این امر می‌تواند منجر به افزایش چشمگیر تنش برشی دیواره شود که این امر در نهایت به دیواره‌ی رگ آسیب می‌رساند.



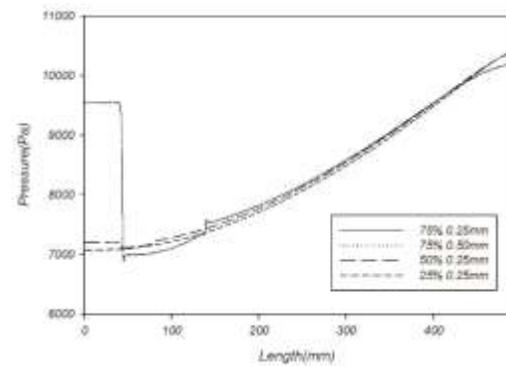
شکل ۴-۴۸ سرعت محوری در طول ۶۱.۷۱ میلی‌متری از ورودی جریان در ۲.۴۲ ثانیه برای درصد گرفتگی‌های مختلف



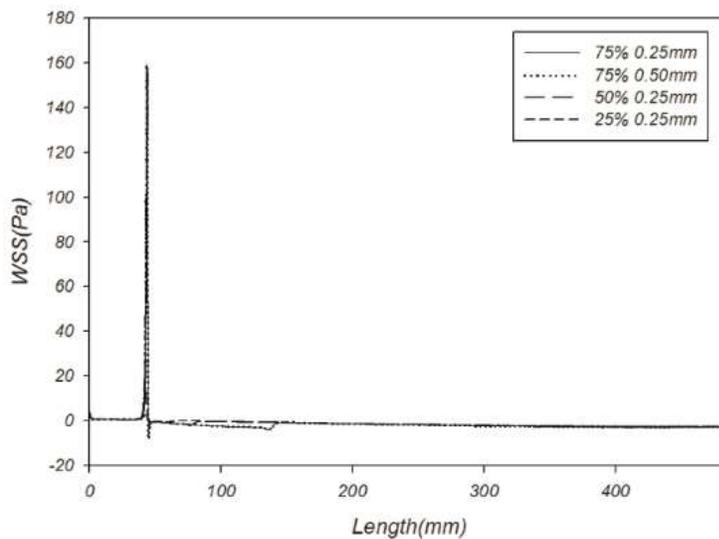
شکل ۴-۴۷ سرعت محوری در طول ۵۲.۶۳۵ میلی‌متری از ورودی جریان در ۲.۴۲ ثانیه برای درصد گرفتگی‌های مختلف



شکل ۴-۵۰ تغییرات جابجایی شعاعی بر حسب طول رگ در ۲.۴۲ ثانیه برای درصد گرفتگی‌های مختلف



شکل ۴-۴۹ تغییرات فشار خط مرکز بر حسب طول رگ در ۲.۴۲ ثانیه برای درصد گرفتگی‌های مختلف

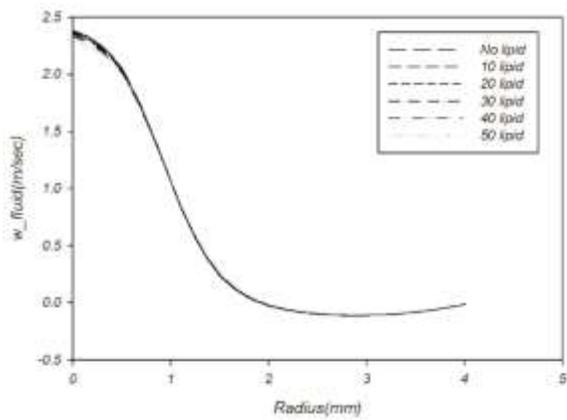


شکل ۴-۵۱ تغییرات تنش برشی دیواره برحسب طول رگ در ۲.۴۲ ثانیه برای درصد گرفتگی های مختلف

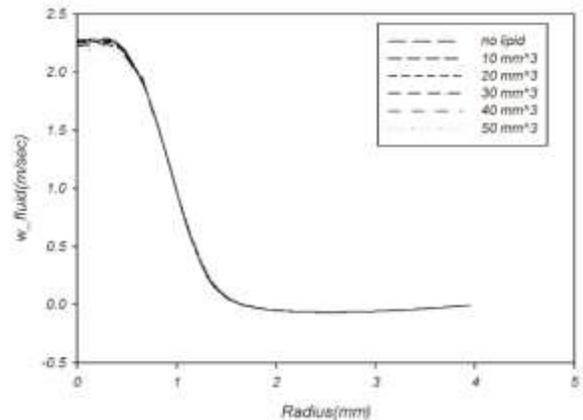
۸-۴-۴ مقایسه‌ی پارامترهای مکانیکی برای حجم‌های مختلف لیپید در درصد

گرفتگی‌های مختلف

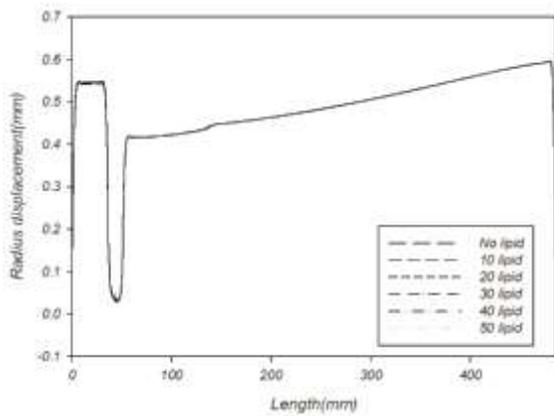
یکی از اهداف دیگر این مطالعه بررسی اثر حضور حجم‌های مختلف لیپید درون ناحیه‌ی گرفتگی بود که در اینجا شاهد اثر ناچیز آن‌ها بر پارامترهای مکانیکی هستیم. در شکل‌های زیر تنها در سرعت‌ها و فشارهای بالا تفاوت اندکی مشاهده می‌شود.



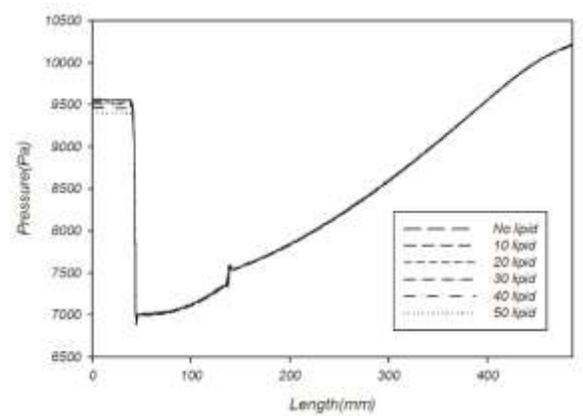
شکل ۴-۵۳ سرعت محوری در طول ۶۱.۷۱ میلی متری از ورودی جریان در ۲.۴۲ ثانیه برای حجم‌های مختلف لیپید



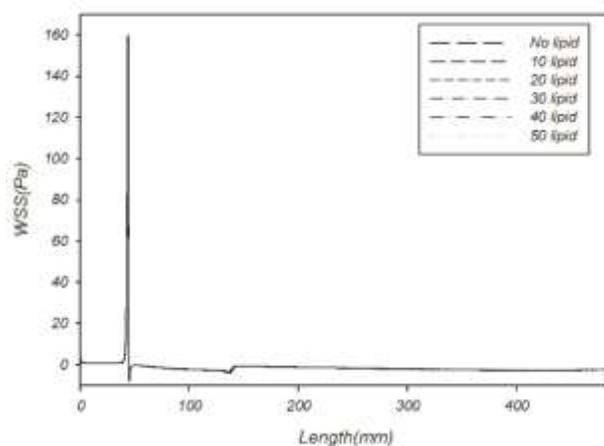
شکل ۴-۵۲ سرعت محوری در طول ۵۲.۶۳۵ میلی متری از ورودی جریان در ۲.۴۲ ثانیه برای حجم‌های مختلف لیپید



شکل ۴-۵۵ تغییرات جابجایی شعاعی بر حسب طول رگ در ۲.۴۲ ثانیه برای حجم‌های مختلف لیپید



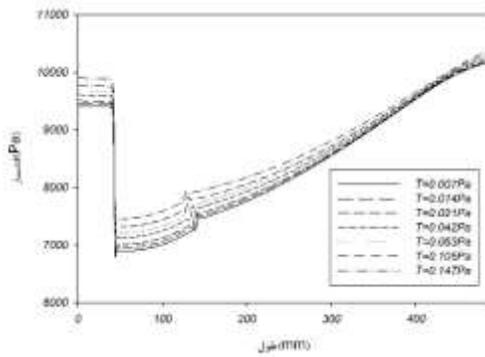
شکل ۴-۵۴ تغییرات فشار خط مرکز بر حسب طول رگ در ۲.۴۲ ثانیه برای حجم‌های مختلف لیپید



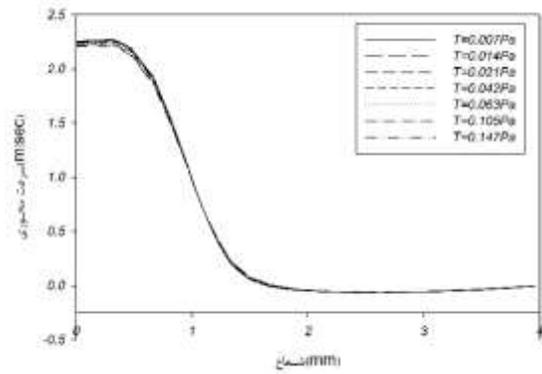
شکل ۴-۵۶ تغییرات تنش برشی دیواره برحسب طول رگ در ۲.۴۲ ثانیه برای حجم‌های مختلف لیپید

۹-۴-۴ بررسی اثر غلظت خون روی پارامترهای مکانیکی

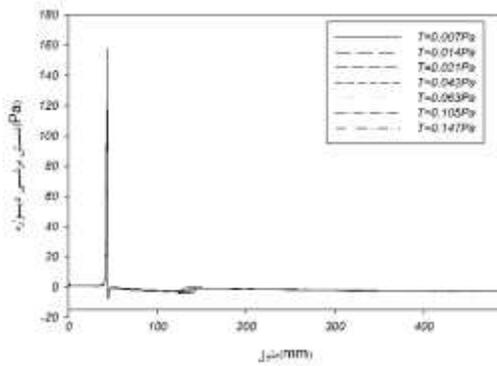
سیال هرچه تنش تسلیم بیشتری داشته باشد، سخت‌تر به حرکت درمی‌آید. در این بخش تنش تسلیم سیال از یک سوم مقدار اولیه‌اش تا هفت برابر تغییر داده شده است و منجر به کاهش سرعت سیال درون رگ می‌شود. این امر می‌تواند با افزایش بیش از حد فشار سیال، جابجایی شعاعی و تنش برشی دیواره، به رگ آسیب برساند. همچنین به دلیل کاهش سرعت بیشینه، طول گردابه‌های ناحیه‌ی پساگرفتگی نیز کاهش می‌یابد که این امر موجب جابجایی نمودار فشار سیال و تنش برشی دیواره به سمت ورودی جریان می‌شود.



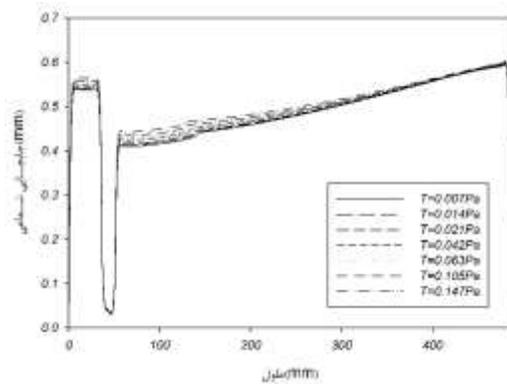
شکل ۴-۵۸ بررسی اثر غلظت خون بر فشار سیال



شکل ۴-۵۷ بررسی اثر غلظت خون بر سرعت محوری سیال



شکل ۴-۶۰ بررسی اثر غلظت خون بر تنش برشی دیواره



شکل ۴-۵۹ بررسی اثر غلظت خون بر جابجایی شعاعی دیواره

۵ جمع‌بندی و نتیجه‌گیری

در این مطالعه جریان خون غیرنیوتونی درون رگ ویسکوالاستیک تک لایه و سه لایه بررسی شد. اثر درصد گرفتگی های مختلف و الاستیک بودن دیواره و نیوتونی بودن خون و حجم های مختلف لیپید درون دیواره به طور کلی بررسی شد.

نتایج گرفته شده به شرح زیر هستند:

۱- پارامترهای مکانیکی تابعیت اندکی به مدل غیرنیوتونی خون دارند، یعنی اختلاف پارامترهای مکانیکی بین حالت سیال نیوتونی و کیسونی ناچیز است.

۲- پارامترهای مکانیکی برای رگ الاستیک و ویسکوالاستیک بررسی شدند و رگ های الاستیک نسبت به رگ های ویسکوالاستیک تاثیر بیشتری بر جریان خون می گذارند.

۳- با تغییر مدول برشی دیواره ی عروق می توان شاهد افزایش زیادی در سرعت جریان خون و نیز کاهش در حرکت دیواره ی رگ بود.

۴- با توجه به اینکه اجزای موجود در گرفتگی ها مانند بافت های بیمار، لیپید و درپوش فیبری خواص مکانیکی متفاوتی نسبت به لایه های مختلف رگ دارند، اما به طور میانگین تاثیر حضور یا عدم حضور لیپیدها بر پارامترهای مکانیکی در این مطالعه چشمگیر نبود.

۵- بیشترین تاثیر را بر تمام پارامترهای مکانیکی درصد گرفتگی رگ می گذارد.

مراجع

- [1] Sommer, G., *Mechanical properties of healthy and diseased human arteries*. Monographic Series TU Graz, Graz, 2008.
- [2] Hemmasizadeh, A., M. Autieri, and K. Darvish, *Multilayer material properties of aorta determined from nanoindentation tests*. Journal of the mechanical behavior of biomedical materials, 2012. **15**: p. 199-207.
- [3] Gow, B.S. and C.D. Hadfield, *The elasticity of canine and human coronary arteries with reference to postmortem changes*. Circ Res, 1979. **45**(5): p. 588-594.
- [4] Sato, M., N. Ohshima, and R. Nerem, *Viscoelastic properties of cultured porcine aortic endothelial cells exposed to shear stress*. Journal of biomechanics, 1996. **29**(4): p. 461-467.
- [5] Orosz, M. and E. Monos, *Viscoelastic behavior of vascular wall simulated by generalized Maxwell models—a comparative study*. Medical Science Monitor, 1999. **5**(3): p. MT549-MT555.
- [6] Holzapfel, G.A., T.C. Gasser, and M. Stadler, *A structural model for the viscoelastic behavior of arterial walls: continuum formulation and finite element analysis*. European Journal of Mechanics-A/Solids, 2002. **21**(3): p. 441-463.
- [7] Vito, R.P. and S.A. Dixon, *Blood vessel constitutive models-1995-2002*. Annual review of biomedical engineering, 2003. **5**(1): p. 413-439.
- [8] Chen, X., *A NONLINEAR VISCOELASTIC MOONEY-RIVLIN THIN WALL MODEL FOR UNSTEADY FLOW IN STENOTIC ARTERIES*. 2003, Worcester Polytechnic Institute.
- [9] Nadkarni, S.K., et al., *Characterization of atherosclerotic plaques by laser speckle imaging*. Circulation, 2005. **112**(6): p. 885-892.
- [10] Sunagawa, K. and H. Kanai, *Measurement of shear wave propagation and investigation of estimation of shear viscoelasticity for tissue characterization of the arterial wall*. Journal of Medical Ultrasonics, 2005. **32**(2): p. 39-47.
- [11] Nadkarni, S.K., et al., *Measurement of fibrous cap thickness in atherosclerotic plaques by spatiotemporal analysis of laser speckle images*. Journal of Biomedical Optics, 2006. **11**(2): p. 021006-021006-8.
- [12] Kumar Mandal, P., S. Chakravarty, and A. Mandal, *Numerical study of the unsteady flow of non-Newtonian fluid through differently shaped arterial stenoses*. International Journal of Computer Mathematics, 2007. **84**(7): p. 1059-1077.
- [13] Yang, N. and K. Vafai, *Modeling of low-density lipoprotein (LDL) transport in the artery—effects of hypertension*. International Journal of Heat and Mass Transfer, 2006. **49**(5): p. 850-867.
- [14] LIN, J., *Pulsatile Flow in a Tube with a Moving Constriction*. 2007.
- [15] Gao, F., et al., *Fluid-structure interaction within a layered aortic arch model*. Journal of biological physics, 2006. **32**(5): p. 435-454.
- [16] Craiem, D., et al., *Fractional calculus applied to model arterial viscoelasticity*. Latin American applied research, 2008. **38**(2): p. 141-145.
- [17] Balocco, S., et al., *Estimation of the viscoelastic properties of vessel walls using a computational model and Doppler ultrasound*. Physics in medicine and biology, 2008. **53**(12): p. 3311-3324.

2010. **55**(12): p. 3557.
- [18] Husain, I., C.R. Langdon, and J. Schwark, *Pulsatile Non-Newtonian Flows in a Dilated Vessel*.
- [19] Shahmirzadi, D. and A.H. Hsieh, *Tissue and microstructural deformations in aortic tissue under stretch and after deformation recovery*. *Mechanics of Time-Dependent Materials*, 2011. **15**(2): p. 105-117.
- [20] Heiland, V.M., et al., *Identification of carotid plaque tissue properties using an experimental–numerical approach*. *Journal of the mechanical behavior of biomedical materials*, 2013. **27**: p. 226-238.
- [21] Albert, B. and T. Pettila. *Mathematical Models and Numerical Simulations for the Blood Flow in Large Vessels*. in *International Conference of Aerospace Sciences “AEROSPATIAL*. 2012.
- [۲۲] دیرانلو، ا.، et al., بررسی عوامل موثر بر انباشت لیپوپروتئین ها با دانسیته پایین بر مبنای مدل چند لایه دیواره شریان کاروتید. *مهندسی مکانیک مدرس*, ۲۰۱۴. ۱۴(۴): p. 27-36.
- [23] Hajiali, Z., M. Dabagh, and P. Jalali, *A computational model to assess poststenting wall stresses dependence on plaque structure and stenosis severity in coronary artery*. *Mathematical Problems in Engineering*, 2014. **2014**.
- [24] Fok, P.-W. and R. Sanft, *A biochemical and mechanical model of injury-induced intimal thickening*. *Mathematical Medicine and Biology*, 2015: p. dqv040.
- [25] Müller, L.O., G. Leugering, and P.J. Blanco, *Consistent treatment of viscoelastic effects at junctions in one-dimensional blood flow models*. *Journal of Computational Physics*, 2016 : ۳۱۴ .p. 167-193.
- [26] Emmott, A., et al., *Biomechanics of the Ascending Thoracic Aorta: A Clinical Perspective on Engineering Data*. *Canadian Journal of Cardiology*, 2016. **32**(1): p. 35-47.
- [27] Kohn, J.C., M.C. Lampi, and C.A. Reinhart-King, *Age-related vascular stiffening: causes and consequences*. *Frontiers in genetics*, 2015. **6**.
- [28] Nouri, M., et al., *Image-based computational simulation of sub-endothelial LDL accumulation in a human right coronary artery*. *Computers in biology and medicine*, 2015. **62**: p. 206. ۲۲۱-
- [29] Ashrafi, H. and M. Shariyat, *A Nano-indentation Identification Technique for Viscoelastic Constitutive Characteristics of Periodontal Ligaments*. *Journal of Biomedical Physics and Engineering*, 2015.
- [30] Boekhoven, R.W., et al., *Inflation and Bi-Axial Tensile Testing of Healthy Porcine Carotid Arteries*. *Ultrasound in medicine & biology*, 2016. **42**(2): p. 574-585.
- [31] Courtial, E.-J., et al., *Hyper-Viscoelastic Behavior of Healthy Abdominal Aorta*. *IRBM*, 2016. **37**(3): p. 158-164.
- [۳۲] نژاد، ع.، et al., بررسی اندرکنش جریان ضربانی خون با شریان ویسکوالاستیک و تأثیر آن بر بیماری تصلب شرایین. *فصلنامه مکانیک سیالات و آیرودینامیک*, ۲۰۱۶. ۳(۴).
- [33] Thomas-Seale, L., et al., *The simulation of magnetic resonance elastography through atherosclerosis*. *Journal of biomechanics*, 2016. **49**(9): p. 1781-1788.
- [34] Casson, N., *A flow equation for pigment-oil suspensions of the printing ink type*.

- 1959, Pergamon, London.
- [35] Chhabra, R.P. and J.F. Richardson, *Non-Newtonian flow and applied rheology: engineering applications. 2*. Butterworth-Heinemann.
- [36] Kooijman, J. and D. Van Zanten, *The flow of a cassonian fluid through parallel-plate channels and through cylindrical tubes*. The Chemical Engineering Journal, 1972. **4**(2): p. 185-188.
- [37] Liu, J. and V. Shah, *Numerical solution of a casson fluid flow in the entrance of annular tubes*. Applied Scientific Research, 1975. **31**(3): p. 213-222.
- [38] Srivastava, L. and V. Srivastava, *Peristaltic transport of blood: Casson model—II*. Journal of Biomechanics, 1984. **17**(11): p. 821-829.
- [39] Tandon, P., et al., *A model for blood flow through a stenotic tube*. International journal of bio-medical computing, 1993. **32**(1): p. 61-78.
- [40] Srivastava, V. and M. Saxena, *Two-layered model of Casson fluid flow through stenotic blood vessels: applications to the cardiovascular system*. Journal of Biomechanics, 1994. **27**(7): p. 921-928.
- [41] Tandon, P. and U. Rana, *A new model for blood flow through an artery with axisymmetric stenosis*. International journal of bio-medical computing, 1995. **38**(3): p. 257-266.
- [42] Misra, J. and S. Ghosh, *Flow of a Casson fluid in a narrow tube with a side branch*. International journal of engineering science, 2000. **38**(18): p. 2045-2077.
- [43] Zhu, H., Y. Kim, and D. De Kee, *Non-Newtonian fluids with a yield stress*. Journal of non-newtonian fluid mechanics, 2005. **129**(3): p. 177-181.
- [44] González, H.A. and N.O. Moraga, *On predicting unsteady non-Newtonian blood flow*. Applied mathematics and computation, 2005. **170**(2): p. 909-923.
- [45] Lorenzini, G., *Blood velocity field numerical assessment using a GPL code in case of intravascular Doppler catheter affections: comparative analysis of different rheological models*. Journal of biomechanics, 2005. **38**(10): p. 2058-2069.
- [46] Johnston, B.M., et al., *Non-Newtonian blood flow in human right coronary arteries: transient simulations*. Journal of biomechanics, 2006. **39**(6): p. 1116-1128.
- [47] Misra, J. and G. Shit, *Blood flow through arteries in a pathological state: A theoretical study*. International Journal of Engineering Science, 2006. **44**(10): p. 662-671.
- [48] Siddiqui, S. and S. Mishra, *A study of modified Casson's fluid in modelled normal and stenotic capillary-tissue diffusion phenomena*. Applied mathematics and computation, 2007. **189**(2): p. 1048-1057.
- [49] Lorenzini, G. and E. Casalena, *CFD analysis of pulsatile blood flow in an atherosclerotic human artery with eccentric plaques*. Journal of Biomechanics, 2008. **41**(9): p. 1862-1870.
- [50] Niazmand, H. and E. Ebrahimnia Bajestan. *Non-Newtonian pulsatile blood flow in a curved artery*. in *The 16th Annual Conference of the CFD Society of Canada*. 2008.
- [51] Razavi, A., E. Shirani, and M. Sadeghi, *Numerical simulation of blood pulsatile flow in a stenosed carotid artery using different rheological models*. Journal of

- biomechanics, 2011. **44**(11): p. 2021.
- [52] Liu, X., et al., *Effect of non-Newtonian and pulsatile blood flow on mass transport in the human aorta*. Journal of biomechanics, 2011. **44**(6): p. 1123-1131.
- [53] Shah, S.R., *Non-Newtonian flow of blood through an atherosclerotic artery*. Research Journal of Applied Sciences, 2011. **6**(1): p. 76-80.
- [54] Bali, R. and U. Awasthi, *A Casson fluid model for multiple stenosed artery in the presence of magnetic field*. 2012.
- [55] Lorenzini, G. and A. Conti, *Numerical transient state analysis of partly obstructed haemodynamics using FSI approach*. Central European Journal of Engineering, 2013. **3**(2): p. 285-305.
- [56] Venkatesan, J., et al., *Mathematical analysis of Casson fluid model for blood rheology in stenosed narrow arteries*. Journal of Applied Mathematics, 2013. **2**(1): p. 1-13.
- [57] Hasanzade, A., *Numerical Study on the Magnetic fluid Delivering through a Non-Newtonian Viscoplastic Blood Flow*.
- [58] Bathe, M. and R. Kamm, *A fluid-structure interaction finite element analysis of pulsatile blood flow through a compliant stenotic artery*. Journal of Biomechanical Engineering, 1999. **121**(4): p. 361-369.
- [59] Tang, D., et al., *3D MRI-based multicomponent FSI models for atherosclerotic plaques*. Annals of biomedical engineering, 2004. **32**(7): p. 947-960.
- [60] Belzaccq, T., et al., *Modelling of fluid–structure interactions in stenosed arteries: effect of plaque deformability*. Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering, 2010. **13**(S1): p. 25-26.
- [61] Valencia, A. and M. Villanueva, *Unsteady flow and mass transfer in models of stenotic arteries considering fluid-structure interaction*. International Communications in Heat and Mass Transfer, 2006. **33**(8): p. 966-975.
- [62] Valencia, A. and F. Solis, *Blood flow dynamics and arterial wall interaction in a saccular aneurysm model of the basilar artery*. Computers & structures, 2006. **84**(21): p. 1326-1337.
- [63] NUNTADILOK, B., et al., *Numerical Study of Pulsatile Blood Flow in the Coronary System with the RCA Bypass Graft*. Journal of Pure and Applied Mathematics: Advances and Applications, 2013. **9**(2): p. 81-106.
- [64] Zhang, Q., et al., *An Ultrasound Simulation Model for the Pulsatile Blood Flow Modulated by the Motion of Stenosed Vessel Wall*.
- [65] Cogswell, F., *Rheology fundamentals: Aleksandr Yakovlevich Malkin Chemtec Publishing, 1994 ,hardback, 324 pages, US \$135*. 1996, Elsevier.
- [66] Raback, P., et al. *Fluid-structure interaction boundary conditions by artificial compressibility*. in *ECCOMAS Computational Fluid Dynamics Conference, Swansea, UK*. 2001.
- [67] Lee, K. and X. Xu, *Modelling of flow and wall behaviour in a mildly stenosed tube*. Medical engineering & physics, 2002. **24**(9): p. 575-586.

Abstract:

Nowadays cardiovascular disease are one the most important cause of death in the world. These kind of disease consist of heat disorders or vessel stenosis and aneurysm. Stenosis can disrupt blood pressure and harden vessel wall and if rupture occurs it may increase the risk of heart and brain strokes. So in this field for prevention and treatment many studies have been done.

In this study, pulsatile blood flow through stenosed vessel is simulated and the effect of reduction and mechanical properties of diseased vessel on hemodynamic parameters are investigated and the results are reported. Since the scientists claimed that non-Newtonian models are suitable for simulating body tissues, we benefit from Casson model for simulating blood flow and for vessel wall viscoelastic models including Maxwell, Kelvin-Voigt and Generalized Maxwell are used. In addition for solving fluid and solid domains at the same time we use from FSI(Fluid Structure Interaction) approach.

The aim of this study is to investigate hemodynamic parameters in blood flow through stenosed vessel with 25, 50 and 75 percent of severity respect to diameter and to compare and analyze the results between different severities. Our work innovation is the use of multilayer vessel wall which if we divide the wall into two parts of healthy and diseased, the healthy part consists of three main layers including intima, media and adventitia and the diseased part consists of fibrotic intima, diseased media, adventitia, lipid and fibrous cap. So in addition to the comparing the results between different severities, we compare hemodynamic parameters between models with and without lipid core and in all of these cases the blood velocity and pressure, wall shear stress and radius displacement are investigated and discussed. Also vortex and backflow regions are studied. To speak more general about non-Newtonian models, in this study some models with Newtonian blood flow and elastic walls are simulated and their results are compared with the non-Newtonian ones.

In all of these models with the severity increase velocity profile dramatically increases. And the pressure difference between the upstream and downstream increases. Maximum of wall shear stress and minimum of radius displacement occurs at the peak of severity. Also formation of vortex and the backflow are clearly visible in 50 and 75 percent of severity.

Keywords: non-Newtonian Casson fluid, Viscoelastic wall, Fluid-structure interaction, severity percentage, Fluid velocity, Fluid pressure, Wall shear stress, Radius displacement



Shahrood University of Technology

Faculty of Mechanical Engineering

MSc Thesis in Mechanical Engineering

**Numerical investigation of non-newtonian blood flow through multilayer
stenosis vessels with casson model**

By:Danial Cheraghali

Supervisor:

Dr. Mahmood Norouzi

Advisor:

Dr. Ali Abbas nejad

September 2016