

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



دانشگاه صنعتی شاهرود

دانشکده مهندسی مکانیک و مکاترونیک

پایان نامه کارشناسی ارشد مهندسی تبدیل انرژی

بررسی عددی پارامترهای همودینامیک بر تشکیل پلاک‌های آترواسکلروز در دوشاخه

شدن کرونر چپ با استفاده از شبیه‌سازی تعامل سیال با سازه

نگارنده

سعید بهرامی

استاد راهنما

محمود نوروزی

آذر ۱۳۹۶

شماره: ۳/۲۹۲/۱۶۲  
تاریخ: ۹۶/۹/۲۸

باسمه تعالی



مدیریت تحصیلات تکمیلی

فرم شماره (۳) صورتجلسه نهایی دفاع از پایان نامه دوره کارشناسی ارشد

با نام و یاد خداوند متعال، ارزیابی جلسه دفاع از پایان نامه کارشناسی ارشد آقای سعید بهرامی با شماره دانشجویی ۹۴۰۳۸۶۴ رشته مهندسی مکانیک گرایش تبدیل انرژی تحت عنوان "بررسی عددی پارامترهای همودینامیک بر تشکیل پلاک های آترواسکلروز در دوشاخه شدن کرونر چپ با استفاده از شبیه سازی تعامل سیال با سازه" که در تاریخ ۱۳۹۶/۰۹/۱۴ با حضور هیأت محترم داوران در دانشگاه صنعتی شاهرود برگزار گردید به شرح ذیل اعلام می گردد:

قبول (با درجه: عالی.....)  مردود   
نوع تحقیق: نظری  عملی

امضاء	مرتبه علمی	نام و نام خانوادگی	عضو هیأت داوران
	دانشیار	دکتر محمود نوروزی	۱- استاد راهنمای اول
—	—	—	۲- استاد راهنمای دوم
—	—	—	۳- استاد مشاور
	دانشیار	دکتر پوریا اکبرزاده	۴- نماینده تحصیلات تکمیلی
	دانشیار	دکتر محسن نظری	۵- استاد ممتحن اول
	استادیار	دکتر علی عباس نژاد	۶- استاد ممتحن دوم

نام و نام خانوادگی رئیس دانشکده:

تاریخ و امضاء و مهر دانشکده:

مهره مردان



## شکر و سپاس

سپاس خدای را که انسان بانی در مسیر زندگیم قرار داد که بود نشان تاج افتخاری ست بر سرم و نشان دلیلی ست بر بودنم. قدردان پدر و مادری هستم که پس از پروردگار، مایه هستی ام بوده، دستم را گرفت و راه رفیق را در این وادی زندگی پر از فراز و نشیب بر من آموختند و در این مسیر تاری مویی از آن بپای من سياه نموده. قدردان استادى هستم که سپیدی را بر تخته سياه زندگیم محاشث و مخطه ای چشمه علم خود را از من دریغ نکرد، استادى که میوزد تا انسان بسازد. قدردان تمامی آن بانی هستم که زندگی کردن و انسان بودن را برایم معنا کردند.

سید برای

آذر ۱۳۹۶

## تعهدنامه

اینجانب سعید بهرامی دانشجوی دوره کارشناسی ارشد رشته مهندسی مکانیک دانشکده مهندسی مکانیک دانشگاه صنعتی شاهرود نویسنده پایان نامه بررسی عددی پارامترهای همودینامیک بر تشکیل پلاک‌های آترواسکلروز در دوشاخه شدن کرومر چپ با استفاده از شبیه‌سازی تعامل سیال با سازه تحت راهنمایی دکتر محمود نوروزی متعهد می‌شوم.

- تحقیقات در این پایان‌نامه 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 پایان‌نامه 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 صنعتی شاهرود می‌باشد و مقالات مستخرج با نام « دانشگاه صنعتی شاهرود » و یا « Shahrood University of Technology » به چاپ خواهد رسید.
- حقوق معنوی تمام افرادی که در به دست آمدن نتایج اصلی پایان‌نامه تأثیرگذار بوده‌اند در مقالات مستخرج از پایان‌نامه رعایت می‌گردد.
- در کلیه مراحل انجام این پایان‌نامه، در مواردی که از موجود زنده (یا چینی‌جاها) استفاده شده است ضوابط و اصول اخلاقی رعایت شده است.
- در کلیه مراحل انجام این پایان‌نامه، 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، برنامه‌های رایانه‌ای، نرم افزارها و تجهیزات ساخته شده است) متعلق به دانشگاه صنعتی شاهرود می‌باشد. این مطلب باید به نحو مقتضی در تولیدات علمی مربوطه ذکر شود.
- استفاده از اطلاعات و نتایج موجود در پایان‌نامه بدون ذکر مرجع مجاز نمی‌باشد.

## چکیده

افزایش بیماری‌های قلبی-عروقی سبب شده است که محققین بیشتر به بررسی جریان در عروق خونی بپردازند. یکی از مهم‌ترین پارامترهای همودینامیکی که در تعیین محل و نحوه پیشرفت بیماری‌های قلبی-عروقی مهم می‌باشد، مقدار تنش برشی روی دیواره است. اما تنش برشی روی دیواره در زمان‌های متفاوت تغییر می‌کند و به‌تنهایی قادر به بیان گرفتگی عروق نمی‌باشد. از این‌رو شاخص برش نوسانی، تنش برشی را بدون در نظر گرفتن میانگین زمانی بردار تنش برشی بیان می‌کند.

در این مطالعه، جریان ضربانی و غیرنیوتنی خون در مدل سه‌بعدی از دوشاخه شدن کرونر چپ، همراه با دیواره و درصد هماتوکریتهای متفاوت، به روش کپلینگ دوطرفه با استفاده از روش اویلر-لاگرانژی اختیاری بررسی شد. همچنین با اعمال شرایط فیزیولوژیک در حالت سالم و ناسالم، پارامترهای همودینامیکی مورد تحلیل و بررسی قرار گرفتند و سپس با توجه به مطالعات پیشین به بررسی نتایج پرداخته شد. نتایج شامل اندازه تنش برشی برای مدل‌های مختلف دیواره در محل دوشاخه شدن کرونر چپ در یک سیکل قلبی بود و مقادیر بدست آمده در موقعیت جلویی و پشتی کرونر چپ مقایسه شد. همچنین کانتورهای تنش برشی در کمترین و بیشترین دبی عبوری در مدل‌های مختلف دیواره مقایسه شدند. در نهایت با بررسی سرعت و تنش برشی، کانتور شاخص برش نوسانی بدست آمد.

مشاهدات نشان می‌دهد که در مدل غیرنیوتنی کیسون همراه با هماتوکریته ۴۵ درصد، در شاخه LAD و در مدل‌هایی با شرایط فیزیولوژیک ناسالم شامل مدل هیپرتانسیون و الاستیک 2.2MPa به ترتیب ۲۵/۵۱ و ۱۹/۰۷ درصد و در شاخه LCx به ترتیب ۴۸/۲۱ و ۴۳/۳۱ درصد کاهش سرعت متوسط نسبت به LMCA وجود دارد. پس از دوشاخه شدن و کاهش شدید سرعت و ایجاد جریان‌های برگشتی، کاهش شدید اندازه تنش برشی و نوسانی بودن آن‌ها در ابتدای شاخه LCx صورت گرفت به طوری که اندازه تنش برشی به زیر 1 Pa و در شاخه LAD به زیر 2 Pa کاهش یافت. اختلاف تنش برشی در ناحیه پشتی و روبرویی در ابتدای LAD و LCx به ترتیب حدود ۴۴ و ۵۷ درصد می‌باشد. همچنین اختلاف بین اندازه تنش برشی در حالت نرمال با دیواره هایپیرالاستیک و الاستیک در حالت نرمال در ابتدای

شاخه LCx و LAD به ترتیب ۱۴/۳۹ و ۴۵/۲۵ درصد مشاهده شد. بررسی این نتایج با اطلاعات کلینیکی نشان داد که مناطقی با تنش برشی متوسط ۱/۱۰ پاسکال و کمتر از آن در حضور شاخص برش نوسانی بیشتر از ۰/۳ می‌تواند مناطق پرخطر در تشکیل پلاک‌های آترواسکلروز به‌ویژه در ناحیه پشتی بعد از انشعاب باشد. با افزایش غلظت خون مشاهده شد، بالا رفتن هماتوکریت تا ۶۵ درصد، کاهش حداکثر ۳۲/۷۴ درصد در سرعت متوسط، افزایش ۲۶/۸۳ درصد در مقادیر تنش برشی و ۸/۸۰ درصد در جابجایی دیواره در مقایسه با هماتوکریت ۱۵ درصد برای انشعاب کرونر چپ را به همراه دارد.

**کلیدواژه:** سیال غیرنیوتنی، دوشاخه کرونر چپ، شریان الاستیک و هایپرالاستیک، هیپرتانسیون

## مقاله استخراج شده از پایان نامه

- بررسی عددی اثرات الاستیسیته شریان بر تنش برشی دیواره و شاخص برش نوسانی در انشعاب  
کرونر چپ؛ مجله مهندسی پزشکی زیستی (پذیرفته شده)



## فهرست مطالب

### فصل اول

- ۱-۱- مقدمه ..... ۲
- ۲-۱- بررسی دستگاه قلبی-عروقی ..... ۳
- ۱-۲-۱- ساختمان کلی رگ‌های خونی ..... ۴
- ۲-۲-۱- شریان‌های الاستیک ..... ۵
- ۳-۲-۱- شریان‌های کرونری ..... ۵
- ۳-۱- بیماری‌های قلبی-عروقی ..... ۷
- ۱-۳-۱- تصلب شرایین ..... ۸
- ۲-۳-۱- هیپرتانسیون ..... ۱۰
- ۴-۱- روش‌های تشخیص ..... ۱۲
- ۵-۱- روش‌های درمان ..... ۱۴
- ۶-۱- پاسخ‌های مطلوب شبیه‌سازی ..... ۱۴
- ۱-۶-۱- توزیع فشار و سرعت ..... ۱۵
- ۲-۶-۱- تنش برشی بر روی دیواره ..... ۱۵
- ۳-۶-۱- سرعت انتشار موج ..... ۱۶
- ۷-۱- دیواره صلب یا انعطاف‌پذیر ..... ۱۷
- ۸-۱- ارتباط آرتریواسکلروزی و همودینامیک ..... ۱۷
- ۹-۱- سیالات نیوتنی و غیرنیوتنی ..... ۱۸
- ۱۰-۱- مروری بر تحقیقات پیشین ..... ۱۹
- ۱۱-۱- تعریف مسئله ..... ۲۴
- ۱-۱۱-۱- نوآوری تحقیق حاضر ..... ۲۵
- ۲-۱۱-۱- طرح کلی ..... ۲۶

### فصل دوم

- ۱-۲- مقدمه ..... ۳۰
- ۲-۲- معادلات حاکم ..... ۳۰

۳۰	۱-۲-۲ - معادلات حاکم بر جریان خون
۳۲	۲-۲-۲ - معادلات حاکم بر جریان الاستیک و هایپرالاستیک
۳۵	۳-۲ - معادلات اندرکنش سیال و سازه
۳۸	۴-۲ - هندسه کرومر چپ
۳۹	۵-۲ - شرایط مرزی

### فصل سوم

۴۶	۱-۳ - مقدمه
۴۶	۲-۳ - رهیافت‌های مختلف شبیه‌سازی FSI
۴۷	۳-۳ - رهیافت‌های ضمنی و صریح در شبیه‌سازی
۴۸	۱-۳-۳ - روش Fully Coupled
۴۸	۲-۳-۳ - روش 2-Way Iteratively Implicit
۴۹	۳-۳-۳ - روش 2-Way Explicit
۴۹	۴-۳-۳ - روش 1-Way
۴۹	۴-۳ - تحلیل سازه‌ای تک راهه
۵۰	۵-۳ - مسائل سازه‌ای دو راهه
۵۰	۶-۳ - رهیافت شبیه‌سازی FSI برای اجسام صلب
۵۱	۷-۳ - حرکت شبکه در CFX
۵۳	۱-۷-۳ - معادله نفوذ جابجایی شبکه
۵۳	۲-۷-۳ - شرایط مرزی در دسترس
۵۵	۳-۷-۳ - حرکت شبکه و دیواره‌های بدون لغزش
۵۶	۸-۳ - شبیه‌سازی مسائل FSI دوطرفه
۵۸	۱-۸-۳ - جریان کاری استاندارد برای FSI دوطرفه
۶۱	۲-۸-۳ - نگاه کلی به جریان کاری

### فصل چهارم

۶۴	۱-۴ - مقدمه
۶۴	۲-۴ - استقلال حل از شبکه‌بندی

۶۷	..... بررسی صحت نتایج	۳-۴
۷۰	..... بررسی نتایج در انشعابات کرونر چپ	۴-۴
۷۱	..... پروفیل و کانتورهای سرعت	۱-۴-۴
۷۸	..... تنش برشی روی دیواره	۲-۴-۴
۸۳	..... شاخص برش نوسانی	۳-۴-۴
۸۴	..... جابجایی شعاعی دیواره	۴-۴-۴
۸۶	..... پارامترهای همودینامیکی خون در هماتوکریتهای مختلف	۵-۴-۴

### فصل پنجم

۹۴	..... مقدمه	۱-۵
۹۴	..... بحث و نتیجه گیری	۲-۵
۹۸	..... پیشنهادات	۳-۵
۹۹	..... مراجع و منابع	

## فهرست شکل‌ها

- شکل ۱-۱: اهمیت نسبی فاکتورهای مختلف در مقیاس‌های همودینامیکی متفاوت برای شبیه‌سازی جریان خون [۱] ..... ۳
- شکل ۲-۱: لایه‌های مختلف دیواره رگ‌های خونی [۳] ..... ۵
- شکل ۳-۱: شریان‌های کرونری چپ و راست و انشعابات آن‌ها [۴] ..... ۶
- شکل ۴-۱: میزان انسداد عروق کرونری [۳] ..... ۹
- شکل ۵-۱: نمایش شماتیک سطح اندوتلیال تحت شرایط فیزیولوژیک متفاوت در آزمایش فرای [۲۳] ..... ۲۰
- شکل ۶-۱: شکل موج تنش برشی به پلاک‌ها و سلول‌های اندوتلیال در محیط آزمایشگاهی در شرایط مختلف [۲۵] ..... ۲۱
- شکل ۷-۱: پروفیل سرعت محوری در محل دوشاخه شدن کاروتید که خط نقطه‌چین‌ها مکان هندسی نقاطی از سرعت صفر را نشان می‌دهد [۲۶] ..... ۲۱
- شکل ۸-۱: مدل آزمایشگاهی برای تأیید نتایج محاسباتی در تحقیق سانتانیرینا [۳۲] ..... ۲۳
- شکل ۹-۱: افزایش هیپرتانسیون ناشی از انقباض شریان کلیوی چپ در هفته اول در تحقیق ماتسوموتو [۳۶] ..... ۲۳
- شکل ۱۰-۱: فیبر الاستیک چند لایه یک موش صحرایی شامل سلول‌های عضلانی صاف [۳۸] ..... ۲۴
- شکل ۱۱-۱: شماتیک هندسه سه‌بعدی همراه با شرایط مرزی ..... ۲۵
- شکل ۱-۲: رابطه بین تنش تسلیم و سطح هماتوکریت خون انسان [۴۵] ..... ۳۱
- شکل ۲-۲: ویسکوزیته خون تابعی از نرخ برش برای غلظت‌های مختلفی از هماتوکریت [۴۳] ..... ۳۲
- شکل ۳-۲: منحنی J-shaped یک بافت بیولوژیک [۵۰] ..... ۳۴
- شکل ۴-۲: هندسه سه‌بعدی بدست آمده از اطلاعات آرتریوگرام برای قسمت جامد و سیال از شاخه کرونری چپ ..... ۳۹

- شکل ۲-۵: جریان ضربانی در ورودی عروق کرونر چپ سالم و دارای بیماری هیپرتانسیون ..... ۴۱
- شکل ۲-۶: موج فشار در ورودی عروق کرونر چپ سالم و دارای بیماری هیپرتانسیون ..... ۴۲
- شکل ۲-۷: سرعت شعاعی قلب در طول یک چرخه قلبی [۶۱] ..... ۴۳
- شکل ۳-۱: تقسیم‌بندی مسائل FSI و روش‌های حل آن‌ها [۶۳] ..... ۴۸
- شکل ۳-۲: روند حل یک مسئله FSI یک راهه سازه‌ای ..... ۵۰
- شکل ۳-۳: نمونه‌ای از کاربرد حلگر ۶ درجه آزادی در تحقیق حاضر ..... ۵۱
- شکل ۳-۴: حرکت یک شیر پروانه‌ای و شبکه‌بندی اطراف آن [۶۶] ..... ۵۲
- شکل ۳-۵: تغییر شکل شبکه‌ها بر اثر حرکت و پنجره تنظیم پارامتر سفتی شبکه ..... ۵۳
- شکل ۳-۶: پنجره تنظیم رابطه حرکت دیواره و شبکه ..... ۵۶
- شکل ۳-۷: نحوه ارتباط بین تحلیل مکانیکی جامدات و دینامیک سیالات ..... ۵۷
- شکل ۳-۸: شماتیک ارتباط بین میادین در MFS ..... ۵۷
- شکل ۳-۹: شماتیک حل مسئله در رهیافت میادین کاملاً کوپل شده ..... ۵۸
- شکل ۳-۱۰: نحوه ایجاد ارتباط بین سیستم CFX و ANSYS ..... ۵۹
- شکل ۳-۱۱: انجام تنظیمات اولیه مربوط به هندسه ..... ۵۹
- شکل ۳-۱۲: پنجره تنظیمات حلگر CFX و کوپلینگ ..... ۶۰
- شکل ۳-۱۳: پنجره مدیریت حلگر CFX و نمایش خروجی‌های شبیه‌سازی ..... ۶۰
- شکل ۳-۱۴: جریان کاری برای شبیه‌سازی FSI ..... ۶۱
- شکل ۳-۱۵: نمایش دستورات CFX در انتهای فایل ورودی ANSYS ..... ۶۲
- شکل ۳-۱۶: جریان کاری با غیرفعال نمودن Process AMSYS Input File ..... ۶۲
- شکل ۴-۱: پروفیل‌های سرعت در لحظه  $t_{mean}$  و قبل از دوشاخه شدن در مدل الاستیک 0.7 MPa برای شبکه‌های محاسباتی متفاوت ..... ۶۵
- شکل ۴-۲: توزیع تنش برشی در لحظه  $t_{min}$  و در شاخه LAD در مدل الاستیک 0.7 MPa برای تعداد

- المان‌های متفاوت ..... ۶۶
- شکل ۳-۴: هندسه استفاده شده در تحقیق لی و ایکسیو [۴۰] ..... ۶۷
- شکل ۴-۴: دبی حجمی جریان خون برای شرط مرزی ورودی تحقیق لی و ایکسیو [۴۰] ..... ۶۸
- شکل ۵-۴: مقایسه پروفیل سرعت محوری مطالعه حاضر با تحقیق لی و ایکسیو [۴۰] در دو مکان و زمان متفاوت ..... ۶۹
- شکل ۶-۴: موقعیت‌های مختلف کروزر چپ برای بررسی نتایج ..... ۷۰
- شکل ۷-۴: پروفیل‌های سرعت در سه زمان متفاوت برای انتهای شاخه LMCA در مدل هایپرلاستیک سالم ..... ۷۱
- شکل ۸-۴: پروفیل‌های سرعت در سه زمان متفاوت برای ابتدای شاخه LAD در مدل هایپرلاستیک سالم ..... ۷۲
- شکل ۹-۴: پروفیل‌های سرعت در سه زمان متفاوت برای ابتدا شاخه LCx در مدل هایپرلاستیک سالم ..... ۷۲
- شکل ۱۰-۴: کانتورهای سرعت در سه شاخه کروزر برای لحظه  $t_{max}$  در مدل‌های مختلف دیواره ..... ۷۴
- شکل ۱۱-۴: پروفیل‌های سرعت در طول شاخه LAD برای لحظه  $t_{max}$  برای مدل‌های دیواره متفاوت ..... ۷۵
- شکل ۱۲-۴: پروفیل‌های سرعت در طول شاخه LCx برای لحظه  $t_{max}$  برای مدل‌های دیواره متفاوت ..... ۷۶
- شکل ۱۳-۴: بردارهای سرعت در لحظه  $t_{min}$  برای مدل‌های مختلف دیواره ..... ۷۸
- شکل ۱۴-۴: اندازه تنش برشی در شاخه LMCA در یک سیکل قلبی برای دیواره‌های متفاوت ..... ۷۹
- شکل ۱۵-۴: اندازه تنش برشی در شاخه LCx در یک سیکل قلبی برای دیواره‌های متفاوت ..... ۷۹
- شکل ۱۶-۴: اندازه تنش برشی در شاخه LAD در یک سیکل قلبی برای دیواره‌های متفاوت ..... ۸۰
- شکل ۱۷-۴: اندازه تنش برشی در مدل هایپرلاستیک همراه با بیماری در موقعیت پشتی و روبروی

- شاخه‌های کرونر چپ ..... ۸۱
- شکل ۴-۱۸: اندازه تنش برشی در مدل هایپرالاستیک سالم در موقعیت پشتی و روبروی شاخه‌های کرونر چپ ..... ۸۲
- شکل ۴-۱۹: کانتور تنش برشی برای مدل‌های مختلف دیواره در لحظه  $t_{max}$  ..... ۸۲
- شکل ۴-۲۰: کانتور تنش برشی برای مدل‌های مختلف دیواره در لحظه  $t_{min}$  ..... ۸۳
- شکل ۴-۲۱: کانتور شاخص برش نوسانی برای مدل‌های دیواره مختلف ..... ۸۴
- شکل ۴-۲۲: جابجایی دیواره نسبت به محور  $y$  در انتهای شاخه LCx برای مدل‌های مختلف دیواره در لحظه  $t_{max}$  ..... ۸۵
- شکل ۴-۲۳: جابجایی دیواره نسبت به محور  $y$  در انتهای شاخه LAD برای مدل‌های مختلف دیواره در لحظه  $t_{max}$  ..... ۸۵
- شکل ۴-۲۴: ویسکوزیته خون بر اساس تابعی از نرخ برش برای درصد هماتوکریتهای مختلف ..... ۸۶
- شکل ۴-۲۵: پروفیل‌های سرعت در انتهای شاخه LMCA در مدل هایپرالاستیک سالم برای درصد هماتوکریتهای مختلف در لحظه  $t_{max}$  ..... ۸۷
- شکل ۴-۲۶: پروفیل‌های سرعت در ابتدای شاخه LAD در مدل هایپرالاستیک سالم برای درصد هماتوکریتهای مختلف در لحظه  $t_{max}$  ..... ۸۸
- شکل ۴-۲۷: پروفیل‌های سرعت در ابتدای شاخه LAD در مدل هایپرالاستیک سالم برای درصد هماتوکریتهای مختلف در لحظه  $t_{max}$  ..... ۸۸
- شکل ۴-۲۸: نرخ برش در یک سیکل قلبی با توجه به هماتوکریتهای متفاوت در مدل هایپرالاستیک سالم و در ابتدای LAD ..... ۸۹
- شکل ۴-۲۹: اندازه تنش برشی در شاخه LMCA در مدل هایپرالاستیک سالم برای درصد هماتوکریتهای مختلف در یک سیکل قلبی ..... ۸۹
- شکل ۴-۳۰: اندازه تنش برشی در ابتدای شاخه LCx در مدل هایپرالاستیک سالم برای درصد

- هماتوکریتهای مختلف در یک سیکل قلبی ..... ۹۰
- شکل ۴-۳۱: اندازه تنش برشی در ابتدای شاخه LAD در مدل هایپیرالاستیک سالم برای درصد
- هماتوکریتهای مختلف در یک سیکل قلبی ..... ۹۰
- شکل ۴-۳۲: جابجایی دیواره نسبت به محور  $y$  در انتهای شاخه LCx برای هماتوکریتهای مختلف در
- لحظه  $t_{max}$  ..... ۹۱
- شکل ۴-۳۳: جابجایی دیواره نسبت به محور  $y$  در انتهای شاخه LAD برای هماتوکریتهای مختلف در
- لحظه  $t_{max}$  ..... ۹۲



## فهرست جداول

- جدول ۱-۱: طبقه‌بندی پرفشاری خون بر اساس گزارش JNC7 [۷] ..... ۱۱
- جدول ۱-۲: قطرهای بدست آمده برای بخش‌های مختلف کرونر چپ از اطلاعات آرتریوگرام ..... ۳۹
- جدول ۲-۲: ضرایب ثابت مورد استفاده در سری فوریه برای جریان و فشار ضربانی خون [۵۷] ..... ۴۱
- جدول ۱-۳: انواع شرایط مرزی قابل استفاده برای حرکت شبکه [۶۳] ..... ۵۴
- جدول ۱-۴: مشخصات شبکه‌های استفاده شده در تحلیل استقلال حل از شبکه در نرم‌افزار ICEM CFD ..... ۶۴
- جدول ۲-۴: مقایسه ماکزیمم سرعت محوری [cm/s] در دو موقعیت از شاخه کرونر چپ برای چهار شبکه‌بندی مختلف ..... ۶۶
- جدول ۳-۴: اختلاف سرعت برای مدل‌های دیواره کرونر چپ در ابتدای انشعابات LAD و LCx نسبت به LMCA در لحظه  $t_{mean}$  ..... ۷۳
- جدول ۴-۴: سرعت متوسط [cm/s] در سه قسمت از شاخه LAD در لحظه  $t_{max}$  برای دیواره‌های مختلف ..... ۷۷
- جدول ۵-۴: سرعت متوسط [cm/s] در سه قسمت از شاخه LCx در لحظه  $t_{max}$  برای دیواره‌های مختلف ..... ۷۷
- جدول ۶-۴: متوسط زمانی تنش برشی [Pa] برای مدل‌های مختلفی از دیواره در سه ناحیه از کرونر چپ ..... ۸۰

## فهرست علائم

$\Gamma_{fs}$	A سطح مشترک سیال و سازه	مساحت سطح مقطع
$\sigma_{ij}$	$C_i$ تانسور تنش	ثابت‌های مونی ریولین
$\delta_{ij}$	$d$ دلتای کرونکر	پارامتر عدم تراکم مواد
$\tau_{ij}$	$d_{ij}$ تنش کل	تانسور تغییر شکل
$\varepsilon_{ij}$	$F_i$ مؤلفه جابجایی	اجزای نیروی خارجی
$\eta_f$	$n$ لزجت خون	بردار نرمال
$\rho_f$	$P$ چگالی خون	فشار هیدرواستاتیک
$\rho_w$	$\bar{p}$ چگالی دیواره	فشار متوسط
$\tau_y$	$\bar{Q}$ تنش تسلیم	دبی حجمی متوسط
$\eta_\infty$	$s_i$ لزجت خون در کرنش بینهایت	چشمه
$\eta_0$	$u_i$ لزجت خون در کرنش صفر	بردار سرعت
$\dot{\gamma}$	$W$ نرخ برش	چگالی انرژی کرنش
$\omega$	$\nu$ فرکانس زاویه‌ای	نسبت پواسون



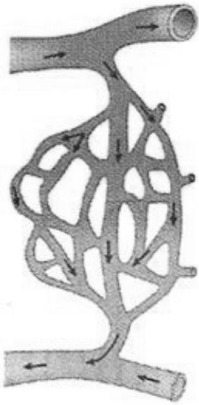
# فصل اول

## مقدمه

## ۱-۱- مقدمه

بیماری‌های قلبی-عروقی رتبه اول مرگ‌ومیر در سرتاسر جهان را به خود اختصاص داده‌اند [۱]. اگرچه پیشرفت‌های چشم‌گیری در تشخیص و درمان این نارسایی‌ها صورت گرفته است اما واضح است که نیاز به روش‌های کارآمدتر، ایمن‌تر و مقرون به‌صرفه‌تر به‌شدت احساس می‌شود. در دو دهه اخیر رشد چشم‌گیری در استفاده از محاسبات کامپیوتری در زمینه مهندسی پزشکی و بخصوص شبیه‌سازی جریان خون در شریان‌ها صورت گرفته است. مدل‌های ریاضی و شبیه‌سازی‌های کامپیوتری دریچه‌ای نوین بر روی محققان جهت درک پیچیدگی‌های بیماری‌های قلبی-عروقی، روش‌های درمانی و طرح عمل جراحی گشوده است. سیستم گردش خون یک مجموعه پیچیده با عملکردهای گوناگون است که از نقطه‌نظر ریاضی و شبیه‌سازی کامپیوتری باید تمامی آن‌ها به‌درستی بکار گرفته شوند تا بتوان عملکردهای سیستم را به‌درستی نشان داد. سیستم قلبی-عروقی یک شبکه پیچیده از شاخه‌های شریانی، مویرگی و وریدی با طول و قطرهای متفاوت است. ویژگی‌های کلیدی یک شبکه شریانی نرمال شامل دیواره‌های قابل‌انعطاف، انشعابات گسترده و خمیده، رفتار غیرنیوتنی خون و ماهیت ضربانی جریان خون می‌باشد. همان‌گونه که در شکل ۱-۱ نشان داده شده است، اهمیت نسبی این ویژگی‌ها بستگی به نوع شبکه شریانی دارد.

در مابین عروق بزرگ و کوچک، شریان‌های منفردی قرار دارند که عدد رینولدز در این شریان‌ها از مرتبه چند صد است و فرض جریان لزج و یا جریان کریپ امکان‌پذیر نیست [۱]. به‌علاوه تأثیرپذیری زیاد همودینامیک از ضربان قلب موجب می‌شود تا از جریان ضربانی نتوان صرفه نظر کرد. تحقیقات فراوان دهه‌های اخیر نشان داده است که هندسه دقیق سه‌بعدی نقش کلیدی در تعیین رفتار جریان خون در این شریان‌ها دارد. صحت و اعتبار دو فرض دیواره صلب و رئولوژی سیال نیوتنی مورد پرسش دانشمندان و محققان در سال‌های اخیر بوده و بخش عظیمی از تحقیقات را به خود اختصاص داده است و به‌طور گسترده در شبیه‌سازی این دسته شریان‌ها به کار می‌رود [۲].

	Macrocirculation	Individual Arteries	Microcirculation
			
Compliance	++	??	--
Geometry	--	++	--
Rheology	--	??	++

شکل ۱-۱: اهمیت نسبی فاکتورهای مختلف در مقیاس‌های همودینامیکی متفاوت برای شبیه‌سازی جریان خون [۱]

یکی از مهم‌ترین ویژگی‌هایی که در انتخاب شرط مرزی تأثیر می‌گذارد، انعطاف‌پذیری دیواره عروق است. اینکه دیواره رگ را صلب در نظر بگیریم یا شبیه‌سازی را به صورت برهمکنش سیال با سازه<sup>۱</sup> انجام دهیم، تأثیر مستقیم در انتخاب شرط مرزی و روش‌های کوپلینگ عددی شرط مرزی با دامنه حل دارد.

## ۱-۲- بررسی دستگاہ قلبی-عروقی

دستگاه گردش خون و لنف شامل قلب، شریان‌ها، وریدها، مویرگ‌ها در رگ‌های لنفی است. شریان‌ها مانند شریان آئورت (بزرگترین شریان بدن) و شریان‌چه‌ها (کوچکترین شریان‌های بدن) هستند. همچنین وریدها مانند بزرگ‌سیاهرگ (بزرگترین سیاهرگ بدن) و سیاهرگ‌چه‌ها (کوچکترین سیاهرگ بدن) هستند. خون پمپ شده از قلب که حاوی مواد غذایی و اکسیژن می‌باشد، توسط سرخرگ‌ها در بدن توزیع می‌گردد. شریان‌ها پس از انشعاب به شاخه‌های باریک، شریان‌چه‌ها را به وجود می‌آورند. شریان‌چه‌ها به انشعابات باریک‌تری به نام مویرگ ختم می‌شوند. مبادله مواد بین خون و سلول‌های

<sup>۱</sup> Fluid structure interaction (FSI)

اندام‌های مختلف در سطح مویرگ‌ها انجام می‌شود. پس از مبادله خون مویرگی به وریدچه منتقل شده و نهایتاً توسط وریدهای بزرگ مجدداً به قلب برمی‌گردد. پس از مبادله‌ی مواد بین خون و محیط خارج سلولی در سطح مویرگ‌ها، خون مویرگی به ترتیب از طریق وریدچه‌ها، وریدهای متوسط و وریدهای بزرگ به قلب منتقل می‌شود. وریدها در هر ارگان معمولاً همراه با شریان‌های مربوطه می‌باشند و قطر آن‌ها بزرگ‌تر از شریان‌هاست. دیواره سیاهرگ‌ها همیشه نازک‌تر و لایه خارجی ضخیم‌تر می‌باشد. قطر سیاهرگ‌ها ۱ الی ۹ میلی‌متر می‌باشد.

## ۱-۲-۱- ساختمان کلی رگ‌های خونی

از نظر ساختمانی دیواره رگ‌های خونی (غیر از مویرگ‌ها) از سه لایه تشکیل شده است [۳]:

- لایه داخلی<sup>۱</sup>: این لایه از یک ردیف سلول سنگ‌فرشی ساده به نام "آندوتلیوم" و بافت پیوندی زیرین آن به نام "طبقه زیر آندوتلیال" تشکیل شده است. این طبقه حاوی الیاف الاستیک و در شریان‌های الاستیک حاوی سلول‌های عضلانی است.
- لایه میانی<sup>۲</sup>: این لایه از عضلات صاف تشکیل شده که در بین آن‌ها الیاف الاستیک، کلاژن و پرتئوگلیکان‌ها قرار گرفته‌اند. مواد بین سلولی در دیواره رگ‌ها توسط سلول‌های عضله صاف سنتز می‌شوند.
- لایه خارجی یا ادونتیس<sup>۳</sup>: این لایه خارجی‌ترین لایه عروق و مرکب از الیاف کلاژن نوع I و الیاف ارتجاعی است که به‌طور طولی قرار گرفته‌اند. این لایه در امتداد بافت همبند اطراف رگ‌ها قرار دارد و تشخیص آن‌ها از یکدیگر مشکل می‌باشد. در عروق بزرگ، این لایه حاوی رگ‌های تغذیه‌کننده خون<sup>۴</sup> می‌باشد.

شکل ۱-۲ لایه‌های مختلف دیواره رگ‌های خونی را نشان می‌دهد.

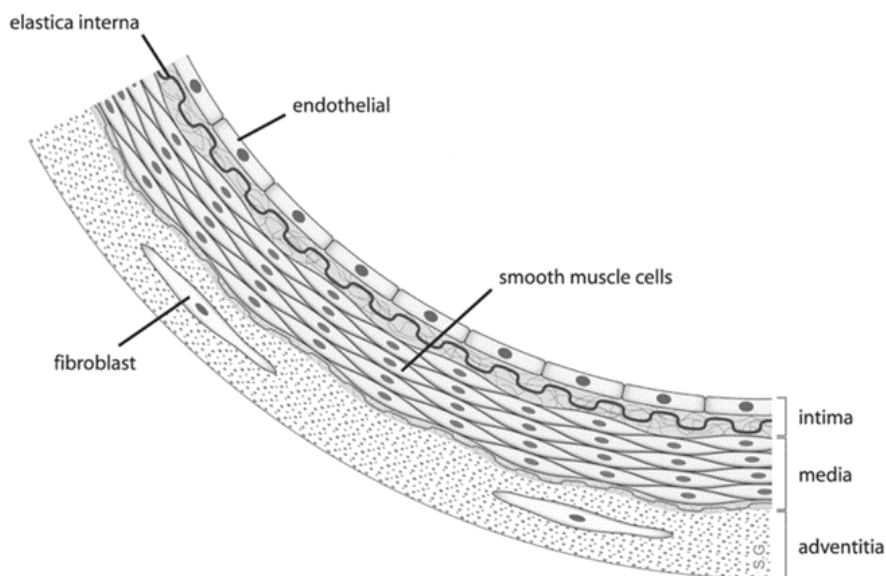
---

<sup>1</sup> Tunica intima

<sup>2</sup> Tunica media

<sup>3</sup> Tunica adventita

<sup>4</sup> Vasa vasorum



شکل ۱-۲: لایه‌های مختلف دیواره رگ‌های خونی [۳]

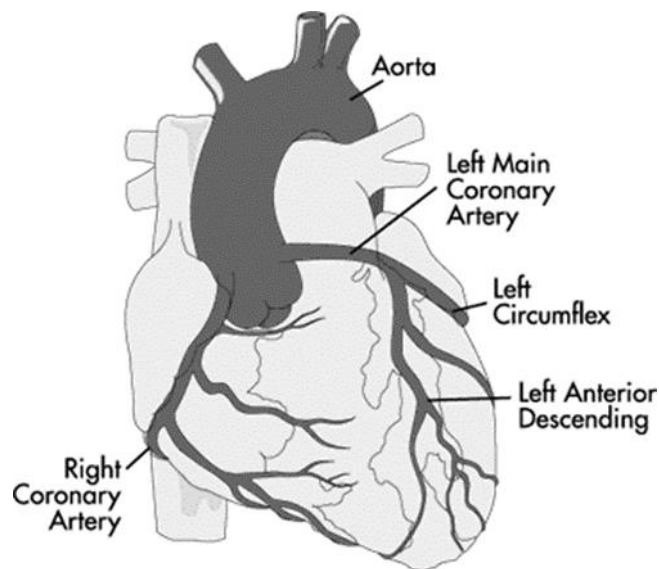
### ۱-۲-۲- شریان‌های الاستیک

این شریان‌ها شامل آئورت و شاخه‌های اصلی آن در مجاورت قلب و اغلب سرخرگ‌های ریوی می‌باشند. طبقه داخلی در این شریان‌ها از سلول‌های آندوتلیال و لایه‌ی زیر آندوتلیال حاوی تعدادی فیبروبلاست تشکیل شده است. طبقه میانی ضخیم‌ترین لایه بوده و از الیاف الاستیک و عضلات صاف پراکنده و کلاژن ساخته شده و طبقه خارجی از الیاف کلاژن، الیاف الاستیک پراکنده و فیبرولاست‌ها تشکیل شده است. سرخرگ‌های الاستیک به دلیل خاصیت ارتجاعی دیواره خود - که به سادگی اتساع می‌یابند - باعث می‌گردند که خون پمپ شده به‌طور متناوب از قلب، به جریان پیوسته تبدیل شود.

### ۱-۲-۳- شریان‌های کرونری

قلب یک تلمبه عضلانی است که در سینه قرار دارد و به‌طور مداوم در حال کار کردن و تلمبه زدن است. قلب به‌طور شبانه‌روزی خون را به سرتاسر بدن تلمبه می‌کند. در حدود ۱۰۰۰۰۰ بار در روز قلب ضربان می‌زند. برای اینکه قلب بتواند این کار سنگین را انجام دهد نیاز به شریان‌هایی دارد که به خود عضلات قلب هم خون‌رسانی مناسبی داشته باشد. این شریان‌ها، شریان‌های کرونری می‌باشند.

شریان‌های کرونری از آئورت بیرون می‌آیند. آئورت، شریان یا سرخرگ اصلی بدن می‌باشد که از بطن چپ، خون را خارج می‌سازد. شریان‌های کرونری از ابتدای آئورت منشأ گرفته و بنابراین اولین شریان‌هایی هستند که خون حاوی اکسیژن زیاد را دریافت می‌کنند. دو شریان کرونری (چپ و راست) نسبتاً کوچک بوده و هرکدام فقط ۳ یا ۴ میلی‌متر قطر دارند. این شریان‌های کرونری از روی سطح قلب عبور کرده و در پشت قلب به یکدیگر متصل می‌شوند و تقریباً یک مسیر دایره‌ای را ایجاد می‌کنند (شکل ۱-۳). وقتی چنین الگویی از رگ‌های خونی قلب توسط پزشکان قدیم دیده شد، آن‌ها فکر کردند که این شبیه تاج می‌باشد به همین دلیل کلمه لاتین شریان‌های کرونری یعنی تاج را به آن‌ها دادند که امروزه از این کلمه استفاده می‌شود. از آنجایی که شریان‌های کرونری قلب از اهمیت زیادی برخوردار هستند، پزشکان تمام شاخه‌ها و تغییراتی که می‌تواند در افراد مختلف داشته باشد را شناسایی کرده‌اند. شریان‌های کرونری چپ دارای دوشاخه اصلی می‌باشند که به آن‌ها اصطلاحاً نزولی قدامی و شریان سیرکومفلکس<sup>۱</sup> یا چرخشی گویند و این شریان‌ها نیز به نوبه خود به شاخه‌های دیگری تقسیم می‌شوند. این شریان‌ها باعث خون‌رسانی به قسمت بیشتر عضله بطن چپ می‌شوند.



شکل ۱-۳: شریان‌های کرونری چپ و راست و انشعابات آن‌ها [۴]

بطن چپ دارای عضلات بیشتری نسبت به بطن راست می‌باشد زیرا وظیفه آن، تلمبه کردن خون

<sup>۱</sup> Circumflex



به تمام قسمت‌های بدن است. شریان‌های کرونری راست، معمولاً کوچک‌تر بوده و قسمت زیرین قلب و بطن راست را خون‌رسانی می‌کنند. وظیفه بطن راست تلمبه کردن خون به ریه‌ها می‌باشد. شریان‌های کرونری دارای ساختمانی مشابه تمام شریان‌های بدن هستند اما فقط در یک‌چیز با آن‌ها تفاوت دارند که فقط در زمان بین ضربان‌های قلب که قلب در حالت استراحت قرار دارد، خون در این شریان‌ها جریان می‌یابد. وقتی عضله قلب منقبض می‌شود فشار آن به قدری زیاد است که اجازه عبور خون به عضله قلب را نمی‌دهد، به همین دلیل قلب دارای شبکه مؤثری از رگ‌های باریک خونی است که تمام نیازهای غذایی و اکسیژن‌رسانی آن را به خوبی برآورده می‌کند. در بیماران کرونری قلب، شریان‌های کرونری تنگ و باریک می‌شوند و عضلات قلب از رسیدن خون و اکسیژن به اندازه کافی محروم می‌گردند. (مانند هنگامی که یک لوله آب به دلایل مختلفی تنگ شود و نتواند به خوبی آب‌رسانی کند).

در این صورت، در حالت استراحت ممکن است اشکالی برای فرد ایجاد نشود، اما وقتی که قلب مجبور باشد کار بیشتری انجام دهد و مثلاً شخص بخواهد چند پله را بالا برود، شریان‌های کرونری نمی‌توانند بر اساس نیاز اکسیژن این عضلات، به آن‌ها خون و اکسیژن برسانند و در نتیجه شخص در هنگام بالا رفتن از پله‌ها دچار درد سینه و آنژین قلبی می‌گردد. در چنین مواقعی اگر فرد کمی استراحت کند، درد معمولاً از بین خواهد رفت. اگر یک شریان کرونری به علت مسدود شدن آن توسط یک لخته خون، به طور کامل جلوی خون‌رسانی‌اش گرفته شود، قسمتی از عضله قلب که دیگر خون به آن نمی‌رسد، خواهد مرد و این همان سکته قلبی است.

### ۱-۳- بیماری‌های قلبی-عروقی

بیماری‌های قلبی یکی از بیماری‌های شایع در جوامع امروزی است. این بیماری‌ها ممکن است در روی دریاچه‌های قلب یا رگ‌های قلب بخصوص سرخرگ‌ها اثر کنند. بیماری سرخرگ‌های قلب شامل گشاد شدن رگ‌ها، التهاب رگ‌ها و بسته شدن رگ‌ها یا تصلب شرایین می‌باشد. زمانی که هر کدام یا همگی آن‌ها تنگ شوند، دیگر نمی‌توانند اکسیژن کافی به سلول‌های قلب برسانند. آمارهای سال ۲۰۱۰ در

ایالات متحده نشان می‌دهند که بیماری‌های قلبی عروقی ۷۸۷۶۵۰ مرگ‌ومیر در سال و یک‌سوم از تمام مرگ‌ومیرها را تشکیل می‌دهند [۲]. این بیماری‌ها مردان و زنان بالای ۴۰ سال را تحت تأثیر قرار می‌دهند.

### ۱-۳-۱- تصلب شرایین<sup>۱</sup>

آرتریواسکلروزی عبارت است از ضخیم شدن دیواره شریان‌ها که نتیجه نهایی آن کاهش قابلیت ارتجاعی رگ‌ها و مسدود شدن راه عبور خون است و بدین‌سان جریان خون از میان شریان تصلب یافته کند و حتی قطع می‌شود و برای اینکه جریان خون سیر طبیعی خود را با فشار ثابت بپیماید قلب مجبور است خون را با فشار زیادتری از میان این قبیل شریان‌ها عبور دهد که نتیجه آن فشار به قلب و آسیب دیدن به آن می‌شود. در بعضی موارد میزان چربی‌های محلول در خون افزایش پیدا می‌کند و بر غلظت آن افزوده می‌شود که این عمل باعث کند شدن حرکت معمولی خون و عامل انواع بیماری‌ها می‌شود. این بیماری در نتیجه افزایش کلسیم آلی و غیر آلی، سیگار کشیدن، دیابت، کلسترول و فشار خون بالا در بدن بروز می‌کند و باعث سفتی سرخرگ‌ها می‌شود. افزایش کلسیم آلی در نتیجه خوردن غذاهای پختنی نامناسب و استعمال برخی داروها است و بروز آن یک نوع اعلام خطر محسوب می‌شود.

بیماری شریان‌های کرونری<sup>۲</sup> زمانی رخ می‌دهد که پلاک‌هایی از جنس کلسترول درون این شریان‌ها ایجاد شود. پلاک‌ها موادی سفت و خشنی هستند که از مقادیر مختلف کلسترول، کلسیم، سلول‌های عضلانی و بافت‌های نگهدارنده تشکیل شده و در سایر شریان‌های بدن تجمع حاصل می‌کنند. این اتفاقات به نام اسکروز شریان‌ها معروف‌اند.

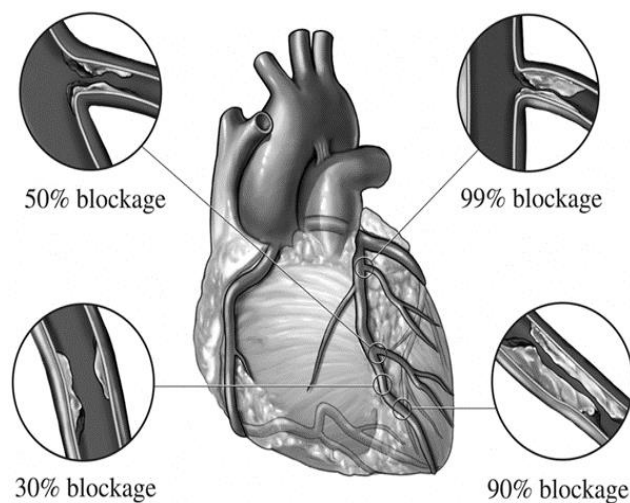
مطالعات مختلف نشان دادند که به‌طور مستقل از عوارض سیستمیک، وجود عوامل همودینامیکی مانند تنش برشی دیواره نقش مهمی در تولید، پیشرفت و بی‌ثباتی پلاک‌های آرتریواسکلروز دارند [۵]. آرتریواسکلروزی پس از مدتی سبب تنگی یکپارچه شریان کرونری می‌شود.

<sup>1</sup> Atherosclerosis

<sup>2</sup> Coronary artery disease (CAD)

زمانی که شریان کرونری به میزان ۵۰٪ تنگ می‌شود، میزان خون‌رسانی به عضلات در زمان فعالیت‌های ورزشی به اندازه کافی نخواهد بود. بنابراین در مواقع فعالیت بدنی در افرادی که داری ۵۰٪ تا ۷۰٪ تنگی شریان کرونری قلب هستند خون و اکسیژن کافی به قلب در حال فعالیت نمی‌رسد. در این حالت نیاز قلب به اکسیژن و خون بالا می‌رود و نرسیدن اکسیژن کافی به عضلات قلب سبب درد قلبی می‌شود که اصطلاحاً به نام درد آنژینی معروف است. نکته جالب اینکه در حدود ۳۵٪ از بیماران به خصوص دیابتی‌ها، علی‌رغم کمبود اکسیژن برای عضلات قلبی، این درد را ندارند ولی به جای درد دچار تنگی نفس ناگهانی می‌شوند. این افراد از لحاظ طبی دارای آنژین ساکت هستند و خطر بروز سکته قلبی در آن‌ها مشابه با دیگران است. زمانی که تنگی شریان‌های کرونری به ۹۰ تا ۹۵ درصد می‌رسد، افراد در هنگام استراحت نیز به درد قلبی دچار می‌شوند یعنی در زمان استراحت هم، خون و اکسیژن کافی به عضله قلبشان نمی‌رسد.

بنابراین، زمانی که یک لخته خون (ترومبوز) به روی پلاک تشکیل می‌شود، ممکن است شریان کرونری به طور کامل بسته شود که با ایجاد سکته قلبی و یا انفارکتوس سبب مرگ عضلات قلب در ناحیه موردنظر خواهد شد. اگر عضلات زیادی از بین رفته باشند نارسایی قلبی و مرگ رخ خواهد داد. کشیدن سیگار، فشار خون بالا، کلسترول بالا و بیماری دیابت سبب افزایش خطر تصلب شرایین خون می‌باشد [۲].



شکل ۱-۴: میزان انسداد عروق کرونری [۳]

ظهور این بیماری به نحوی است که مثلاً یک روز، شخص با افزایش فعالیت خود احساس درد در قفسه سینه و تنگی نفس می‌کند و این درد بیشتر می‌شود به گونه‌ای که دیگر قادر به فعالیت خود نیست. ولی به محض ایستادن و کاهش فعالیت درد هم متوقف می‌شود. علت این درد تصلب برخی از رگ‌های قلب است که در نتیجه این تصلب خون قادر نیست به خوبی در عضلات قلب جریان یابد و در نتیجه این اختلال در کار عضله وقفه افتاده و قادر نیست کار خود را به طور کامل انجام دهد.

این گونه افراد معمولاً سالیان دراز دخانیات مصرف کرده‌اند یا مبتلابه الکل بوده‌اند و یا در تغذیه رعایت تعادل را نکرده‌اند و دارای تحرک کمی می‌باشند. آرتریواسکلروز یکی از بدترین بیماری‌ها می‌باشد که اغلب از سنین ۴۰ سالگی به بعد بروز می‌کند و خود سرچشمه و عوامل بیماری‌های دیگری مانند فشار خون، رماتیسم و بیماری‌های قلبی است.

### ۱-۳-۲- هیپرتانسیون<sup>۱</sup>

فشار خون بالا یا هیپرتانسیون که گاهی به آن پرفشاری شریانی گفته می‌شود، یک بیماری مزمن است که در آن فشار خون در شریان‌ها بالا می‌رود. به دنبال این افزایش فشار، قلب باید برای حفظ گردش خون در رگ‌های خونی شدیدتر از حالت طبیعی فعالیت کند. فشار خون شامل دو مقیاس سیستولی و دیاستولی است که وابسته به انقباض (سیستول) یا شل شدن (دیاستول) ماهیچه قلب بین ضربان‌ها می‌باشند. در حالت استراحت، فشار خون طبیعی سیستولی (یا حداکثر فشار خون) بین ۱۰۰ تا ۱۴۰ میلی‌متر جیوه و فشار خون طبیعی دیاستولی (یا حداقل فشار خون) بین ۶۰ تا ۹۰ میلی‌متر جیوه است. در صورتی که فشار خون به طور مزمن برابر یا بیش از ۱۴۰ بر روی ۹۰ میلی‌متر جیوه باشد، فرد از فشار خون بالا رنج می‌برد. نزدیک به ۵۰ درصد از مبتلایان به فشار خون از بیماری خود مطلع نیستند و بسیاری از بیماران به صورت تصادفی از فشار خون خود باخبر می‌شوند. درصد زیادی از بیماران مبتلابه فشار خون، بیماری خود را کنترل نمی‌کنند.

---

<sup>۱</sup> Hypertension

پرفشاری خون در یکی از دو گروه پرفشاری اولیه یا پرفشاری ثانویه قرار می‌گیرد. حدود ۹۰ تا ۹۵ درصد از موارد از نوع پرفشاری اولیه هستند و این بدان معناست که هیچ دلیل پزشکی مشخصی برای آن وجود ندارد [۶]. ۵ تا ۱۰ درصد دیگر از نوع پرفشاری ثانویه هستند که شرایط تأثیرگذار بر کلیه‌ها، شریان‌ها، قلب یا دستگاه غده درون‌ریز باعث ایجاد آن می‌شوند. پرفشاری خون براساس گزارش JNC7 به صورت جدول ۱-۱ طبقه‌بندی می‌شود.

جدول ۱-۱: طبقه‌بندی پرفشاری خون بر اساس گزارش JNC7 [۷]

پرفشاری خون براساس گزارش JNC7 *	فشار سیستولی (mmHg)	فشار دیاستولی (mmHg)
طبیعی	۱۱۹-۹۰	۷۹-۶۰
پیش پرفشاری خون	۱۳۹-۱۲۰	۸۹-۸۰
مرحله ۱ پرفشاری خون	۱۵۹-۱۴۰	۹۹-۹۰
مرحله ۲ پرفشاری خون	۱۶۰≤	۱۰۰≤
پرفشاری خون سیستولی ایزوله	۱۴۰≤	۹۰>

\* هفتمین گزارش کمیته ملی مشترک پیشگیری، تشخیص، سنجش و درمان فشار خون بالا

در برخی موارد، بالا رفتن فشار خون باعث خون‌ریزی مغزی می‌شود. پرفشاری خون عامل خطر عمده در سکتة مغزی، سکتة قلبی (حملات قلبی)، نارسایی قلب، آنوریسم‌های شریانی (به‌عنوان مثال، آنوریسم آئورت)، بیماری شریان‌های پیرامونی و دلیل بیماری‌های مزمن کلیه است. حتی افزایش خفیف فشار خون شریانی نیز با کاهش امید به زندگی مرتبط است. تغییر رژیم غذایی و روش زندگی می‌تواند در کنترل فشار خون مؤثر بوده و خطر عوارض ناشی از آن را بر سلامتی کاهش دهد. با این حال، درمان دارویی غالباً برای افرادی که تغییر روش زندگی در آن‌ها بی‌تأثیر بوده و یا کافی نبوده است، ضروری می‌باشد.

در اکثر افراد مبتلابه پرفشاری اولیه مزمن، افزایش مقاومت در مقابل جریان خون (مقاومت محیطی کلی) با وجود برون ده قلبی نرمال، باعث فشار بالا می‌شود [۸]. بنابر شواهد، برخی از افراد جوان‌تری که مبتلابه پیش پرفشاری خون یا پرفشاری خون مرزی هستند، برون ده قلبی و ضربان قلب بالا و مقاومت محیطی نرمالی دارند. این حالت، پرفشاری خون مرزی بیش‌فعال نامیده می‌شود [۹].

مشخصه‌های بارز پرفشاری اولیه مزمن در این افراد در سنین بالاتر به صورت افت برون ده قلبی و افزایش مقاومت محیطی پیشرفت خواهد کرد [۹]. با این همه، وجود این الگو در تمام افرادی که در نهایت مبتلابه پرفشاری خون می‌شوند جای بحث دارد [۱۰]. افزایش مقاومت محیطی در پرفشاری خون مزمن را اساساً می‌توان به تنگی ساختاری شریان‌های کوچک و شریانچه‌ها نسبت داد [۱۱]. کاهش تعداد یا تراکم مویرگ‌ها نیز می‌تواند در مقاومت محیطی نقش داشته باشد [۱۲]. پرفشاری خون با کاهش انعطاف‌پذیری وریدهای محیطی که می‌تواند باعث افزایش برگشت خون به قلب و افزایش پیش بار قلبی شده و در نهایت منجر به نارسایی دیاستولی شود نیز مرتبط است [۱۳]. با این حال، اینکه افزایش گرفتگی فعال رگ‌های خونی در پرفشاری خون اولیه مزمن نقش داشته باشد مشخص نیست [۱۴].

## ۱-۴- روش‌های تشخیص

با گرفتن نوار قلب در هنگام استراحت می‌توان علائم کمبود اکسیژن لازم برای عضله قلب بیمار را مشاهده کرد ولی باید بدانیم که در اغلب موارد تنگی شریان کرونری، هیچ علامتی در نوار قلب دیده نمی‌شود. به همین علت پزشکان، سعی می‌کنند در حالت فعالیت بدنی نوار قلب بیمار را تهیه نمایند. در این موارد بیمار بر روی یک تردمیل به صورت قدم زدن سریع به فعالیت می‌پردازد. به این روش، روش استرس تست می‌گویند. در این روش، پزشک متخصص قلب در کنار بیمار است و سیم‌های دستگاه نوار قلب به بیمار متصل هستند و هم‌زمان با آن فشار خون بیمار نیز اندازه‌گیری می‌شود. زمانی که بیمار مدتی به فعالیت در روی تردمیل می‌پردازد، نیاز قلب به خون بیشتر شده و اگر شریان تنگ‌شده کرونری نتواند این مقدار خون را تأمین نماید علائم تنگی شریان کرونری بر روی نوار قلب بیمار مشاهده خواهد شد. پزشک با مشاهده این علائم می‌تواند شریان تنگ‌شده کرونری را پیدا نماید ولی نمی‌تواند مکان دقیق تنگی و میزان شدت آن را دقیقاً مشخص کند.

در این موارد با تزریق ماده هسته‌ای (تالیوم) به داخل ورید بیمار در هنگام استرس تست می‌توان به نتایج دقیق‌تری دست یافت. در این روش می‌توان از نواحی مختلف عضله قلب تصویربرداری

نمود. با مشاهده کاهش جریان خون در هنگام فعالیت می‌توان اعلام نمود که بیمار دارای تنگی شریان کرونری شده است و باید فوراً درمان شود.

روش تشخیصی دیگر، روش اکوکاردیوگرافی در هنگام استرس تست است. در این روش با استفاده از تاباندن امواج صوتی و مشاهده بازتاب امواج می‌توان چگونگی انقباض عضله قلبی و عبور خون در درون نوار قلب را مورد مشاهده قرار داد. زمانی که تنگی زیادی در شریان کرونری وجود داشته باشد، قلب بیمار نمی‌تواند در هنگام فعالیت به خوبی منقبض شود و این تفاوت در نواحی دارای تنگی و بدون تنگی به خوبی مشاهده می‌شود. روش استرس اکوکاردیوگرافی و روش استرس تست با استفاده از ماده رنگی (تلیوم) به میزان ۸۰٪ تا ۸۵٪ می‌تواند وجود تنگی در شریان کرونری را تشخیص دهند. در صورتی که بیمار به دلیل مشکلات عصبی یا اختلالات مفصلی نتواند به فعالیت بدنی بپردازد، داروهایی را در ورید بیمار تزریق می‌کنند و قلب را در حالت فعالیت مصنوعی قرار داده و تصاویر لازم را با کمک یک دوربین یا با کمک روش سونوگرافی دریافت می‌کنند.

روش آنژیوگرافی، روش دیگری است که با صحت تشخیص بسیار بالایی همراه است و در این روش یک کاتتر را وارد ورید بیمار نموده و با فرو بردن لوله در داخل ورید، از راه‌های مشخص به قلب می‌رسند و نوک کاتتر را در محل دوشاخه شدن شریان کرونری در جدار قلب قرار می‌دهند. سپس ماده موردنظر را از طریق لوله کاتتر تزریق می‌کنند. این ماده حاجب از نوک لوله آنژیوگرافی یا کاتتر خارج شده و وارد شریان کرونری می‌شود. در همین زمان متخصص رادیولوژی تصاویر لازم را به صورت پشت سر هم از قلب می‌گیرد و پزشک متخصص به صورت مرحله به مرحله پیشروی ماده حاجب را در درون رگ کرونری ثبت می‌کند. زمانی که ماده حاجب به مناطق تنگ شده شریان کرونری می‌رسد، دقیقاً می‌توان مشخص نمود که این تنگی‌ها تا چه حد بوده و چقدر وسعت دارند. ولی باید اعلام نمود که روش آنژیوگرافی از لحاظ پزشکی به عنوان یک روش تشخیصی تهاجمی تلقی می‌شود و بیمار اجباراً ناراحتی‌هایی را در حین عمل تحمل خواهد کرد.

اخیراً روش تصویربرداری جدیدی ابداع شده که با استفاده از تکنیک‌های تصویربرداری طب

هسته‌ای می‌تواند میزان تنگی‌های شریان کرونری را محاسبه و مشخص نماید. این روش غیر تهاجم بوده و دارای صحت بسیار بالایی است و به‌زودی در سراسر جهان متداول خواهد شد.

پرفشاری خون زمانی تشخیص داده می‌شود که بیمار فشار خون بالای مزمن داشته باشد. اصولاً این تشخیص نیازمند سه بار اندازه‌گیری فشار خون در بازه‌های یک‌ماهه می‌باشد. ارزیابی اولیه بیماران مبتلابه پرفشاری خون شامل بررسی شرح‌حال کامل بیمار و آزمایش بالینی است. با در دسترس بودن اندازه‌گیری‌های ۲۴ ساعته فشار خون متحرک و دستگاه‌های خانگی اندازه‌گیری فشار خون، اهمیت اجتناب از تشخیص نادرست پرفشاری خون در بیمارانی که تحت تأثیر سندرم لباس سفید قرار می‌گیرند منجر به تغییر اصول مقدماتی اندازه‌گیری فشار خون شده است.

## ۱-۵- روش‌های درمان

در علم پزشکی در قدم اول از داروهای مختلف برای جلوگیری از تنگی بیشتر شریان کرونری و نهایتاً برای پیشگیری از سکته قلبی استفاده می‌کنند. در صورتی که علی‌رغم مصرف دارو بازهم درد و ناراحتی بیمار وجود داشته باشند و یا در مواقعی که در استرس تست ناراحتی زیادی مشاهده شود، رفع تنگی‌ها الزامی خواهد بود. پزشکان به سه طریق تنگی‌های شریان کرونری را درمان می‌کنند:

- روش بالن گذاری آنژیوپلاستی شریان کرونری توسط بالن<sup>۱</sup>
- کاشت استنت<sup>۲</sup>
- روش جراحی بای پس<sup>۳</sup>

## ۱-۶- پاسخ‌های مطلوب شبیه‌سازی

پیش از اقدام به شبیه‌سازی کامپیوتری یک پدیده ابتدا می‌بایست مدل مناسبی را از پدیده یا سیستم موردنظر تهیه کرد. آماده‌سازی مدل از بخش‌های گوناگونی تشکیل می‌شود که انتخاب شرایط مرزی

<sup>۱</sup> Percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA)

<sup>۲</sup> Stent

<sup>۳</sup> coronary artery bypass graft (CABG)



یکی از مهم‌ترین قسمت‌های آن است. مسلماً در ارائه مدل‌ها فرضیات گوناگونی اعمال می‌شوند که منجر به ساده‌تر شدن مسئله و حل آن می‌گردد. اما باید دقت داشت که ساده‌سازی‌ها بیش از اندازه نبوده و به صحت نتایج لطمه‌ای وارد نشود. اینکه تا چه حد می‌توان فرضیات ساده‌سازی را اعمال کرد، در حله اول بستگی به این دارد که انتظار چه نوع جواب‌هایی و با چه دقتی از شبیه‌سازی داریم. لذا در این بخش به بررسی پاسخ‌های موردنظر در شبیه‌سازی جریان خون درون شریان‌ها پرداخته می‌شود.

### ۱-۶-۱- توزیع فشار و سرعت

از نقطه‌نظر کلینیکی و تحقیقاتی معمولاً در مطالعه موردی یک شریان یافتن و یا پیش‌بینی واکنش جریان خون به تغییرات محیطی و یا درون سیستمی (گرفتگی<sup>۱</sup>، آنوریزم<sup>۲</sup>، تصلب شراین<sup>۳</sup> و...) مهم می‌باشد. از این‌رو توزیع فشار و سرعت مهم‌ترین پاسخی است که در تمام شبیه‌سازی‌ها باید لحاظ شود. توزیع فشار و سرعت و شکل تغییرات آن‌ها با زمان از جمله مواردی است که تحت تأثیر شدید هندسه، شرایط پایین‌دست و بالادست جریان است. لذا انتخاب درست شرط مرزی نقش کلیدی در پیش‌بینی صحیح توزیع فشار و سرعت دارد [۱۵].

### ۱-۶-۲- تنش برشی بر روی دیواره<sup>۴</sup>

اگر فقط توزیع فشار و سرعت مدنظر باشد، فرض دیواره صلب مناسب به نظر می‌رسد زیرا انعطاف دیواره موجب تغییر قطر رگ در حد چند درصد شده و شکل کلی رگ تغییر چندانی نمی‌کند و لذا تأثیر چندانی بر توزیع فشار و سرعت در عروق ندارد. اما چنانچه نیازمند بررسی اثر جریان خون بر دیواره و اشیا خارجی مانند بالون، استنت و... باشیم، یکی از پارامترهای مهم مقدار تنش برشی روی دیواره است. تنش برشی روی دیواره در مطالعه آنوریزم، استنت گذاری و گرفتگی عروق اهمیت فراوانی دارد و لذا در این موارد تعیین دقیق تنش برشی روی دیواره حیاتی است. انتخاب شرط مرزی تأثیر مستقیم بر

<sup>1</sup> stenosis

<sup>2</sup> aneurysm

<sup>3</sup> atherosclerosis

<sup>4</sup> Wall shear stress (WSS)

پیش‌بینی و محاسبه تنش برشی روی دیواره ندارد اما تنش برشی وابسته به تغییرات قطر رگ است و با توان سوم شعاع رابطه مستقیم دارد. از طرفی انتخاب صلب بودن و یا منعطف بودن دیواره بر انتخاب شرط مرزی اثر دارد. همچنین تغییرات سرعت با زمان که خود وابسته به شرط مرزی است بر روی تغییرات تنش برشی روی دیواره با زمان اثر دارد. در نتیجه چنانچه که محاسبه دقیق تنش برشی روی دیواره مدنظر باشد می‌بایست توجه ویژه در انتخاب صلبیت دیواره و شرط مرزی داشت.

### ۱-۶-۳- سرعت انتشار موج<sup>۱</sup>

یکی از مواردی که در بسیاری از مطالعات به دنبال آن هستیم، سرعت انتشار موج پالسی و پدیده انتشار موج در سیستم گردش خون است. پدیده انتشار موج و انعکاس آن تغییراتی را در شکل موج فشار و سرعت در دامنه حل ایجاد می‌کند اما تأثیر مستقیم چندانی بر توزیع فشار و سرعت ندارد. چراکه سرعت انتشار موج از مرتبه چند متر بر ثانیه بوده و در نتیجه طول موج‌ها از مرتبه چند متر است که بسیار بزرگ‌تر از طول‌های مورد مطالعه در شبیه‌سازی مدنظر است [۱]. البته باید توجه داشت که در صورتی که طول رگ مورد مطالعه زیاد باشد باید دقت خاصی در انتخاب شرط مرزی کرد زیرا انتشار موج فشار اگرچه به صورت علمی تأثیر چندانی در تغییر شعاع رگ ندارد اما مجموع اثر آن در کل رگ می‌تواند تغییرات حجم قابل توجهی ایجاد کند و در نتیجه موجب انباشته شدن و یا تخلیه خون از رگ شود و در نتیجه تأخیر فازی میان جریان ورودی و خروجی به وجود می‌آورد که در اعمال شرط مرزی باید مدنظر قرار گیرد.

علاوه بر این در بسیاری از تحقیقات خود پدیده انتشار موج مورد مطالعه است و لذا در چنین شبیه‌سازی‌هایی بایستی حتماً دیواره رگ را قابل انعطاف در نظر گرفت و مسئله را FSI حل کرد و علاوه بر آن شرط مرزی بایستی بتواند انعکاس موج از پایین دست جریان را مدل کند [۳، ۱۶].

---

<sup>۱</sup> Pulse wave velocity (PWV)

## ۷-۱- دیواره صلب یا انعطاف پذیر

اهمیت انتخاب فرض دیواره صلب یا قابل انعطاف بسیار زیاد است. زیرا از طرفی فرض صلب بودن دیواره، هزینه محاسبات را به شدت کاهش می دهد و از طرف دیگر صحت و دقت نتایج در بسیاری از شبیه سازی ها در گرو انعطاف پذیری دیواره است [۱۷]. اینکه تا چه حد فرض صلب بودن قابل قبول است و در دقت مسئله تأثیر چندانی ندارد مورد بحث و اختلاف نظر محققان است و طیف وسیعی از مطالعات مربوط به پاسخ به این سؤال است. لکن در بسیاری از موارد اتفاق نظرهایی وجود دارد که در این قسمت مختصراً بیان می شود.

اولین نکته ای که باید مدنظر داشت این است که در صورتی که به بررسی پدیده انتشار موج در خروجی پرداخته شود، بدون هیچ تردیدی باید فرض دیواره صلب را رد کرد، چراکه با دیواره صلب سرعت انتشار موج به بی نهایت میل می کند و پدیده انتشار موج در عروق موضوعیت نخواهد داشت [۳]. دومین نکته در انتخاب شرایط مناسب این است که شبیه سازی در چه محلی و برای چه شریانی انجام می شود زیرا همان گونه که گفته شد تنش برشی روی دیواره با توان سوم شعاع نسبت مستقیم دارد و لذا ۵٪ تغییرات در شعاع رگ منجر به ۱۵٪ برآورد بیش از اندازه تنش برشی روی دیواره می شود در صورتی که دیواره صلب فرض شود. لذا در صورتی که تغییرات شعاع رگ زیاد باشد نمی توان از فرض دیواره صلب استفاده کرد. به طور کلی آنچه میان محققین و مطالعات اخیر رایج است فرض دیواره صلب برای آئورت صعودی و عروق کرونری قابل قبول نیست.

## ۸-۱- ارتباط آرتریواسکلروزی و همودینامیک

تحقیقات کلینیکی و کالبدشکافی نشان داده است که آرتریواسکلروزی و تشکیل لخته خون و دیگر جراحات دیواره شریان تصادفی نیست و در مکان های مشخصی از درخت شریانی احتمال وقوع بیماری بیشتر است. مکان هایی که بیشترین استعداد برای ابتلا به بیماری را دارند، شاخه های شریان، دوشاخه ها، نواحی باریک شدگی و انحنای رگ در شریان هاست و رگ های خاصی مضمون این بیماری هستند. برای

مثال، دوشاخه کاروتید، شریان‌های کرونری، شکمی آئورت و شریان‌های ایلیوفمورال پا نواحی مستعد برای این بیماری هستند. این مکان‌ها عمدتاً جریان خون را دچار اغتشاش و ناپایداری در دیوار می‌کنند [۱۸].

سلول‌های آندوتلیال که در معرض تنش برشی دیواره بالا هستند، تمایل به کشیده شدن و هم‌ردیف شدن در جهت جریان را دارند. اما این سلول‌ها در تنش‌های برشی کم یا تنش‌های نوسانی، دایره‌ای شکل هستند و هیچ تمایلی برای هم‌راستا شدن را نشان نمی‌دهند. این سلول‌های گرد معمولاً در مناطقی با تنش برشی دیواره کم فعالیت می‌کنند و باعث افزایش جذب ذرات منتقله از راه خون به دیواره شریان می‌شوند [۱۹]. تنش برشی روی دیواره از گرادیان‌های سرعت بدست می‌آید. مناطقی که نوسانات تنش برشی بالایی دارند در معرض خطر بیشتری از تجمع پلاک‌های آرتریواسکلروز هستند. همچنین نوسانی بودن تنش برشی دیواره یا به عبارتی بالا بودن شاخص برش نوسانی<sup>۱</sup> تولید ژن endothelin-1 mRNA را در آندوتلیال افزایش داده و باعث تکثیر سلولی می‌شود [۲۰].

## ۱-۹- سیالات نیوتنی و غیرنیوتنی

در بین موادی که به‌طور معمول به‌عنوان سیال شناخته می‌شوند، تفاوت بسیاری در رفتارشان با توجه به تنشی که تحمل می‌کنند مشاهده می‌شود. سیال نیوتنی، سیالی است که تنش رابطه خطی با نرخ کرنش برشی دارد و از مبدأ مختصات می‌گذرد. با رشد صنایع مختلف، مهندسان و دانشمندان با سیالاتی روبرو شدند که رفتار برشی آن‌ها با استفاده از مدل سیال نیوتنی قابل توصیف نبود. دانشمندان دریافتند که مدل نیوتنی برای گازها و مایعات دارای وزن مولکولی کم قابل به‌کارگیری است اما این مدل برای مواد درشت مولکول چندان دقیق نیست [۲۱].

سیال غیرنیوتنی، سیالی است که گرانشی آن با نرخ کرنش وارد بر آن تغییر می‌کند. در نتیجه چنین سیالاتی فاقد گرانشی معین هستند [۲۲]. مانند: صابون‌های مایع و لوازم آرایشی، غذاهایی مانند

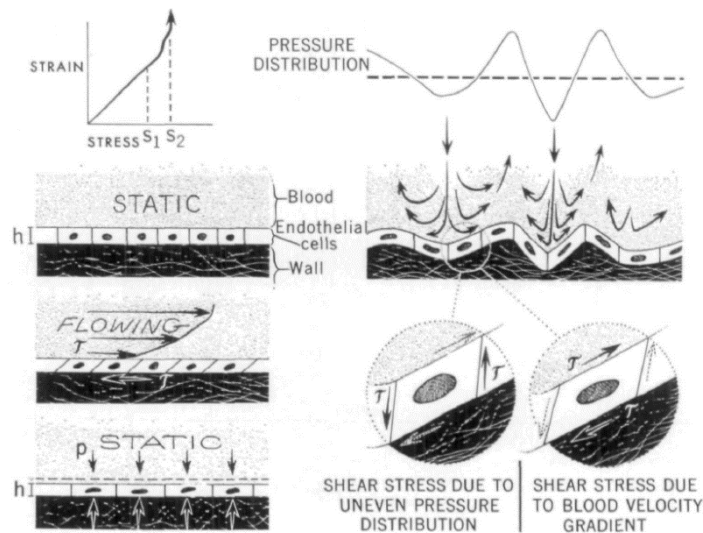
<sup>۱</sup> Oscillatory shear index (OSI)

کره، پنیر، مربا، کچاپ، مایونز، سوپ و ماست، مواد طبیعی مانند ماگما، گدازه، آدامس و عصاره‌ها مانند عصاره وانیل، سیالات بیولوژیکی مانند خون، بزاق و مایع سینوویال (مایع مفصلی)، امولسیون مانند سس مایونز و برخی از انواع دیسیرسیون.

تفاوت اساسی این سیالات با سیالات نیوتنی در معادلات ساختاری آن‌ها می‌باشد که بیانگر رابطه بین تنش و نرخ برش است [۲۲]. این معادلات ساختاری که در سیالات غیرنیوتنی، شکلی پیچیده‌تر از سیالات نیوتنی دارد، معادلات بقاء را تحت تأثیر قرار داده و سبب می‌شود که این معادلات نیز به‌نوبه خود پیچیده‌تر شوند. در سیالات نیوتنی، رابطه بین تغییرات تنش برشی و نرخ تنش اعمال شده به‌صورت خطی است و ضریب ثابت تبدیل‌کننده این تناسب خطی به معادله، همان لزجت یا گرانیوی است. ولی در سیالات غیرنیوتنی، دیگر اثری از رابطه خطی میان تغییرات تنش برشی و نرخ تنش اعمال شده نیست و در این طیف از سیالات، مدت‌زمان اعمال تنش نقش مهمی در تنش برشی حاصل شونده ایجاد می‌کند. در نتیجه در سیالات غیرنیوتنی ضریبی ثابت مانند لزجت برای توصیف وضعیت تنش برشی معنا ندارد.

## ۱-۱۰- مروری بر تحقیقات پیشین

در اوایل سال ۱۹۷۰، فرای [۲۳] روی تأثیر دینامیک سیال در مکان‌های مظنون در شریان‌های بزرگ تحقیق کرد و مفاهیم بزرگی را در ارتباط با نقش همودینامیک سیال در بیماری ارائه داد. او بر اساس یک سری آزمایشات گزارش داد که در مکان‌های تنش برشی پایین، احتمال وقوع بیماری بیشتر است. او توانست با اعمال یک جت سیال به سطح شریان نشان دهد که تنش برشی پایین به سطح سلول‌های اندوتلیال آسیب می‌رساند [۲۳]. شکل ۱-۵ نیروهای وارده به سلول‌های اندوتلیال را در آزمایش فرای نشان می‌دهد.

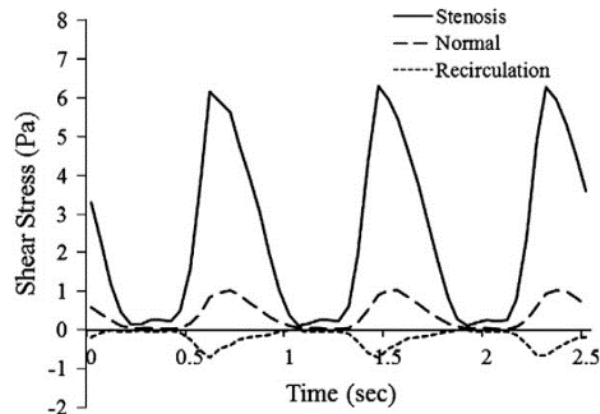


شکل ۱-۵: نمایش شماتیک سطح اندوتلیال تحت شرایط فیزیولوژیک متفاوت در آزمایش فرای [۲۳]

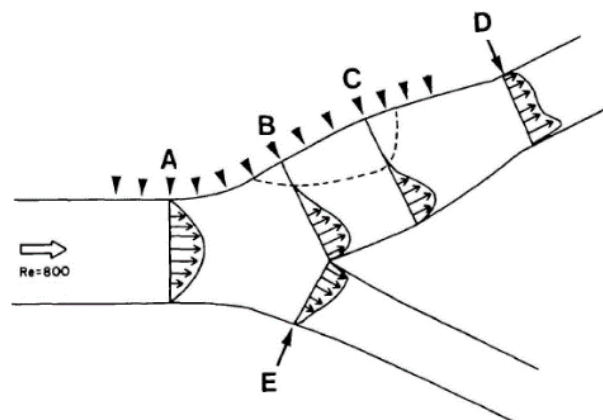
از طرف دیگر فاکس و همکارانش [۲۴] نشان دادند که پلاک‌ها در مکان‌هایی با تنش برشی پایین اتفاق می‌افتد و این یافته توسط دیگران نیز تأیید شد. در دو دهه ۸۰ و ۹۰ این مسئله بیشتر مورد بررسی قرار گرفت و ثابت شد که مکان‌های احتمالی برای ایجاد پلاک‌ها نواحی تنش برشی پایین هستند. علاوه بر این، گزارشاتی در مورد تأثیر تنش برشی بر روی سلول‌های اندوتلیال در زمینه کشت آزمایشگاهی انجام شد که نشان می‌داد اعمال تنش برشی از مقدار متوسط به بالا، روی سلول‌های اندوتلیال که تحت رژیم غذایی کلسترول بالا قرار داشتند، مانع از وقوع این بیماری شده و باعث افزایش سنتز پروستاگلندین<sup>۱</sup> و جذب لیپوپروتئین‌های کم چگال توسط سلول‌های اندوتلیال می‌شود. شکل موج تنش برشی به پلاک‌ها و سلول‌های اندوتلیال در محیط آزمایشگاهی در شکل ۱-۶ نشان داده شده است. بدین ترتیب مکانیسمی که در آن تنش برشی پایین منجر به پیدایش پلاک می‌شود، تا حدودی روشن است [۲۴، ۲۵]. پلاک‌ها در نواحی با تنش برشی بالا پدیدار نمی‌شوند. به نظر نمی‌رسد که شکستن سلول‌های اندوتلیال اولین حادثه در ایجاد پلاک باشد. مطالعات دینامیک سیالات روی مدل‌های آزمایشگاهی جریان خون در رگ‌های بزرگ، با استفاده از مدل‌های ساده شده شریان مثل منحنی آئورت انجام شد [۳]. اگرچه هندسه رگ‌های خونی هم از لحاظ شکل و هم از لحاظ موقعیت و وضعیت قرارگیری

<sup>1</sup> Prostacyclin

پیچیده است، این سؤال پیش می‌آید که تا چه اندازه نتایج بدست آمده در مدل‌های ساده شده به شرایط واقعی نزدیک است.



شکل ۱-۶: شکل موج تنش برشی به پلاک‌ها و سلول‌های اندوتلیال در محیط آزمایشگاهی در شرایط مختلف [۲۵] در سال‌های اخیر، با توجه به پیشرفت تکنولوژی کامپیوتر، شبیه‌سازی عددی جریان خون در مدل‌های تا حد واقعی‌تر، ممکن شده است. شبیه‌سازی‌های عددی، توصیفات جزئی‌تر و دقیق‌تری از جریان خون در مدل‌ها ارائه می‌دهد. زارینس و همکاران [۲۶] روی ارتباط بین موقعیت‌های آناتومیکی و پلاک‌های آرتریواسکلروزی و پروفیل‌های سرعت و تنش برشی بدست آمده از مدل‌های دوشاخه کاروتید تحقیق کردند و دریافتند که در دوشاخه کاروتید، نواحی با تنش برشی متوسط به بالا که جریان خون در مسیر محوری قرار دارد، از افزایش ضخامت اینتیمای محفوظ هستند و افزایش ضخامت در نواحی تنش برشی پایین، جدایی جریان و انحراف از مسیر محوری اتفاق می‌افتد.



شکل ۱-۷: پروفیل سرعت محوری در محل دوشاخه شدن کاروتید که خط نقطه‌چین‌ها مکان هندسی نقاطی از سرعت صفر را نشان می‌دهد [۲۶]

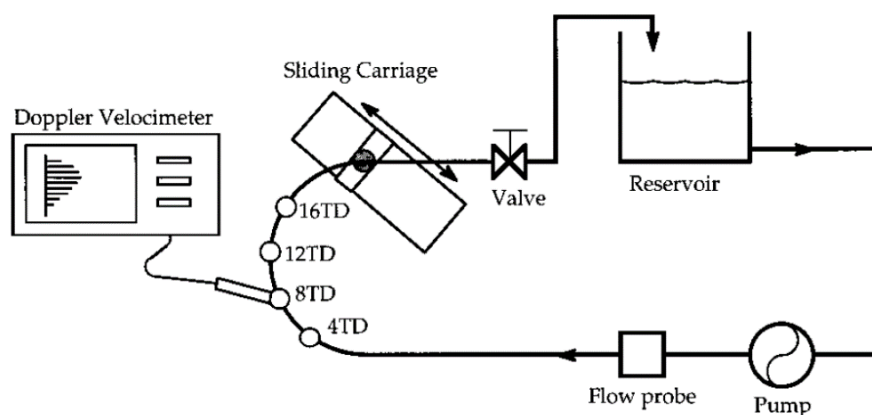
در سال‌های گذشته با بررسی تنش برشی روی دیواره، میزان گرفتگی و موقعیت آن را تشخیص می‌دادند. اما از آنجایی که در جریان‌های ضربانی مقدار تنش برشی در زمان‌های مختلف تغییر می‌کند، تشخیص گرفتگی و موقعیت آن دشوار می‌شود. از این‌رو کو و همکارانش [۲۷] در سال ۱۹۸۵ پارامتر شاخص برش نوسانی<sup>۱</sup> را مطرح کردند. در نهایت در سال ۱۹۹۶ شیایوی‌او و همکارانش [۲۸] این پارامتر را به صورت اصلاح شده مطرح کردند. این پارامتر بی‌بعد به طور غیرمستقیم، مستقل از زمان بوده و در بررسی پلاک‌های آترواسکلروز مؤثرتر خواهد بود. نتایج تحلیلی و کلینیکی در سال ۲۰۱۵ تنش‌های برشی پایینی در محل دوشاخه شدن کرونر را نشان داد که اهمیت این منطقه را در خطر گرفتگی نشان می‌دهد [۲۹]. فارماکیس و همکارانش [۳۰] نشان دادند در مکان‌هایی از عروق کرونر که در آن جریان کم و یا مختل شده است، تنش برشی در مقابل گرادیان‌های تنش برشی زیاد قرار می‌گیرد. گرادیان زیاد جریان، مقدار OSI را افزایش می‌دهد. از این‌رو، چتزیسیس و همکارانش [۳۱] در عروق کرونر به اهمیت تنش برشی دیواره کم و نوسانی بودن آن در سلول‌های اندوتلیال اشاره کردند.

در سال ۱۹۹۸ اثرات حرکت قلب بر روی عروق بررسی شد. سانتانیرینا و همکارانش [۳۲] جریان از طریق یک لوله منحنی که شعاع انحنای آن با زمان تغییر می‌کند را به منظور درک الگوهای جریان در شریان‌های عروق کرونر مورد مطالعه قرار دادند. نتایج نشان داد که عروق قرار گرفته بر روی قلب با فرکانس 1 Hz در نوسان است. آن‌ها مدل محاسباتی خود را با استفاده از یک مدل آزمایشگاهی نیز تأیید کردند. در مدل آزمایشگاهی آن‌ها یک لوله منحنی از جنس سیلیکون استفاده شد که با تغییر در زاویه انحنای آن، الگوی جریان درون لوله سیلیکونی محاسبه شد. شکل ۱-۸ مدل آزمایشگاهی تحقیق سانتانیرینا [۳۲] برای تأیید نتایج محاسباتی خود را نشان می‌دهد. مطالعات صورت گرفته اشاره به اثر ارتجاعی بودن دیواره بر سلول‌های اندوتلیال دارد. کبرال و همکارانش [۳۳] در سال ۲۰۰۲ به مؤثر بودن ۲۵ درصدی تنش برشی در جریان‌های الاستیک نسبت به صلب اشاره می‌کند. تعامل سیال با جامد به طور همزمان، اثرات جریان خون و تغییر شکل دیواره شریانی را مدل می‌کند. توری و همکارانش [۳۴]

---

<sup>۱</sup> Oscillatory shear index (OSI)

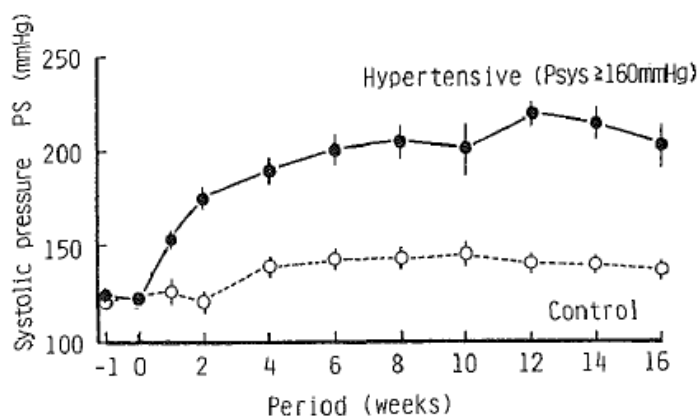




شکل ۸-۱: مدل آزمایشگاهی برای تأیید نتایج محاسباتی در تحقیق سانتانیرینا [۳۲]

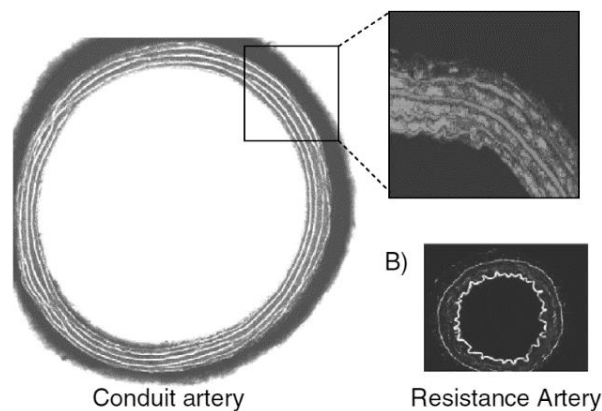
با بررسی یک جریان تنگ شده در کرومر راست، تفاوت‌های قابل توجهی در تنش برشی لحظه‌ای در مدل صلب و FSI مشاهده کردند. همچنین هو و همکارانش [۳۵] اثرات کامپلیانس رگ را در یک مدل حیوانی از کرومر را با استفاده از تجزیه و تحلیل FSI بدست آوردند. مطالعات صورت گرفته در دو شاخه شدن عروق نشان داد که گرادیان متوسط زمانی تنش برشی روی دیواره در مدل FSI همواره کوچکتر از مدل صلب در محل دو شاخه شدن می باشد [۲۸، ۲۹].

ماتسوموتو و همکارانش [۳۶] نشان دادند در بیماری هیپرتانسیون، افزایش فشار ضربانی و بزرگ شدن سلول‌های عضلانی صاف، منجر به ضخیم شدن و سفت شدن دیواره و همچنین تکثیر و تولید سلول‌های اضافی در مدل حیوانی می‌شود. همچنین آن‌ها نشان دادند با افزایش فشار شریانی بیماری هیپرتانسیون افزایش می‌یابد (شکل ۹-۱).



شکل ۹-۱: افزایش هیپرتانسیون ناشی از انقباض شریان کلیوی چپ در هفته اول در تحقیق ماتسوموتو [۳۶]

ایاسیو و همکارانش [۳۷] دریافتند که در عروق همراه با بیماری هیپرتانسیون همراه با هیپرترمی<sup>۱</sup> باعث افزایش و انباشته شدن لیپوپروتئین با دانسیته پایین می‌شود. از این رو مطالعات صورت گرفته، اختلالات ساختاری و مکانیکی که منجر به کاهش سختی و انقباض شریان می‌شود را از ویژگی‌های اصلی بروز بیماری هیپرتانسیون می‌داند [۱۵، ۳۸، ۳۹]. شکل ۱-۱۰ یک نمونه از فیبر چند لایه الاستیک یک موش صحرایی می‌باشد که شامل سلول‌های عضلانی صاف است و در تحقیق آریاباس و همکاران [۳۸] استفاده شد.



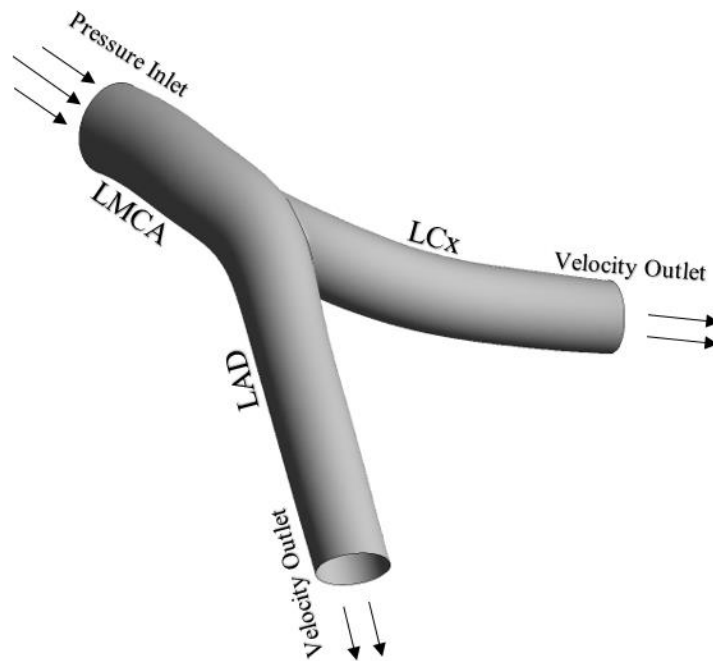
شکل ۱-۱۰: فیبر الاستیک چند لایه یک موش صحرایی شامل سلول‌های عضلانی صاف [۳۸]

## ۱-۱- تعریف مسئله

با توجه به این که تاکنون شاخه‌های کرونر چپ همراه با جریان ضربانی کمتر مورد مطالعه قرار گرفته است، در این پایان‌نامه یک مدل سه‌بعدی از کرونر چپ شامل عروق کرونر چپ اصلی، کرونر نزولی قدامی چپ و سیرکمفلکس چپ طراحی شد. با توجه به نرخ برش‌های پایین در خون، جریان ضربانی با استفاده از مدل غیرنیوتنی کیسون همراه با هماتوکریتهای مختلف استفاده شد. در این پایان‌نامه همچنین با توجه به وجود حرکت قلب و در مقابل حرکت عروق قرار گرفته بر روی آن، اثرات این حرکت در جریان عروق کرونر لحاظ شد، به طوری که در کارهای گذشته کمتر این اثرات را در نظر می‌گرفتند. شرایط فیزیولوژیک به صورت نرمال و همراه با بیماری هیپرتانسیون با هدف بررسی پارامترهای

<sup>۱</sup> Hyperthermia

همودینامیکی و درک بهتری از شروع و پیشرفت پلاک‌های آترواسکلروز در محل دوشاخه شدن کرونر با خاصیت ارتجاعی در نظر گرفته شد. شکل ۱-۱۱ هندسه سه‌بعدی همراه با شرایط مرزی اعمال شده را نشان می‌دهد.



شکل ۱-۱۱: شماتیک هندسه سه‌بعدی همراه با شرایط مرزی

### ۱-۱۱-۱- نوآوری تحقیق حاضر

با استفاده از روش‌های عددی، تعامل سیال با سازه بررسی شد که مدل‌های مختلفی از دیواره ارتجاعی را در بر می‌گرفت. از آنجا که پارامتر تنش برشی روی دیواره در واحد زمان به تنهایی مناطق پرخطر را نشان نمی‌دهد، در این مطالعه با مدل کردن انشعاب کرونر چپ همراه با دیواره ارتجاعی و اعمال شرایط طبیعی و غیرطبیعی، تغییرات شاخص برش نوسانی در مناطق حساس شریان بررسی شد. نتایج شامل پارامترهای همودینامیکی خون در زمان‌ها و مکان‌های متفاوت و در مدل‌های در نظر گرفته شده بود. پروفیل‌های سرعت در سه موقعیت کرونر چپ بدست آمدند. اندازه تنش برشی برای مدل‌های مختلف دیواره در محل دوشاخه شدن کرونر چپ در یک سیکل قلبی بررسی شد و مقادیر بدست آمده در موقعیت جلویی و پشتی کرونر چپ مقایسه شدند. همچنین کانتورهای تنش برشی در کمترین و

بیشترین دبی عبوری در مدل‌های مختلف دیواره مقایسه گردید. در نهایت با بررسی سرعت و تنش برشی، کانتور شاخص برش نوسانی بدست آمد. اثر دیواره ارتجاعی در جابجا شدن دیواره و در نتیجه تغییر جریان عبوری از کرومر مورد مطالعه قرار گرفت. همچنین تأثیر بالا رفتن هماتوکریت (افزایش ویسکوزیته خون) بر پارامترهای همودینامیکی نیز بررسی شد.

چهار مدل همگن برای دیواره جامد شامل یک مدل با دیواره صلب و سه مدل دیگر با دیواره‌های الاستیک در نظر گرفته شد. دیواره جامد با چگالی  $1120 \text{ kg/m}^3$  و برای مدل‌های الاستیک با ضریب پواسون 0.49 فرض شد. شرط ثابت بودن دیواره در ورودی و خروجی‌ها در نظر گرفته شد. همچنین دو مدل دیگر با استفاده از یک معادله ساختاری هایپراستیک مونی-ریولین<sup>۱</sup> برای دیواره عروق کرومر در نظر گرفته شد. در این مدل توصیف‌های غیرخطی رابطه تنش-کرنش در بافت شریان الاستیک دیده می‌شود. با استفاده از این معادله، اجزا تنش را می‌توان با تابع انرژی کرنش با توجه به مؤلفه‌های تنش مربوطه بدست آورد. مسئله المان محدود با استفاده از برنامه تجاری انسیس<sup>۲</sup> برای حل تعامل سیال با جامد و همچنین ساختار دیواره مورد استفاده قرار گرفت. تجزیه و تحلیل تعامل سیال با جامد با استفاده از کوپل دو طرفه تکراری ضمنی و روش اویلر-لاگرانژی اختیاری انجام شد. همگرایی برای رسیدن به این نوع جفت شدگی نیازمند حل معادلات جامد و سیال به صورت جداگانه است که پس از آن در سطح مشترک با یک انتقال بار به هم جفت می‌شوند. این حالت برای سازه‌های نرم پر شده با مایعات سنگین تراکم ناپذیر، مانند آنچه که مدل‌سازی شد مناسب است. به منظور بررسی صحت و اعتبار نتایج مطالعه حاضر، جریان سیال نیوتنی خون در داخل شریان با دیواره الاستیک شبیه‌سازی شده و با نتایج تحقیق لی و ایکسیو [۴۰] مقایسه گردیده است.

## ۱-۱۱-۲- طرح کلی

در فصل دوم ابتدا به بررسی معادلات حاکم برای جریان غیرنیوتنی خون، شریان هایپراستیک و

<sup>1</sup> Mooney-Rivlin

<sup>2</sup> ANSYS

الاستیک پرداخته شد و روابط بنیادی حاکم مطرح گردید. در ادامه معادلات اندرکنش بین خون و دیواره ارتجاعی بررسی شد و در انتها، تولید هندسه کرومر چپ و اعمال شرایط مرزی در این فصل تشریح شد.

در فصل سوم روش عددی مورد استفاده و الگوریتم حل با استفاده از نرم‌افزار انسیس به طور کامل بیان شد. در فصل چهارم به بررسی نتایج حاصل از حل عددی پرداخته شد. در این فصل ابتدا استقلال حل از شبکه‌بندی و سپس صحت نتایج مورد بررسی قرار گرفت. در ابتدا، نتایج شامل پروفیل و کانتورهای سرعت در مکان‌های مختلف کرومر چپ بود. سپس بردارهای سرعت در محل دوشاخه شدن همراه با جریان‌های برگشتی مورد مطالعه قرار گرفت. در ادامه به بررسی اندازه تنش برشی روی دیواره پرداخته شد و نوسانات تنش برشی در محل دوشاخه شدن بدست آمد. در نهایت با محاسبه مقادیر تنش برشی کانتورهای OSI در محل دوشاخه شدن محاسبه شد. با تغییر هماتوکریت، پروفیل‌های سرعت، نوسانات تنش برشی و همچنین جابجایی دیواره در موقعیت‌های مختلف کرومر چپ بدست آمد.

در فصل پنجم، نتایج بدست آمده با مطالعات پیشین مقایسه گردید و یک جمع‌بندی از مطالعه حاضر بیان شد. همچنین در انتها با ارائه پیشنهادات، راهکارهایی برای پیشبرد فعالیت‌های آینده در زمینه شبیه‌سازی عددی جریان خون مطرح گردید.



## فصل دوم

### معادلات حاکم

## ۲-۱- مقدمه

به منظور مطالعه اثر جریان خون در عروق کرونر، نیاز به در نظر گرفتن حرکت عضله قلب و همچنین تعامل سیال و سازه، با توجه به ماهیت ارتجاعی دیواره‌های شریانی است. در این فصل روش مورد استفاده و معادلات حاکم بر سیال و سازه توضیح داده می‌شود.

## ۲-۲- معادلات حاکم

### ۲-۲-۱- معادلات حاکم بر جریان خون

معادلات حاکم بر جریان خون در عروق کرونر، به صورت سه بعدی، وابسته به زمان، تراکم ناپذیر، هم‌دما، غیرنیوتنی و جریان آرام در نظر گرفته شد. معادلات ناویر-استوکس معادلات اصلی برای مدل جریان سیال می‌باشند که نیروی خارجی گرانش صفر فرض گردید. معادله ناویر-استوکس به صورت معادله پیوستگی معادله (۱-۲) و معادله مومنتم معادله (۲-۲) به صورت زیر تعریف می‌شود [۴۱]:

$$\frac{\partial u_i}{\partial x_i} = 0 \quad (1-2)$$

$$\rho_f \left( \frac{\partial u_i}{\partial t} + u_j \frac{\partial u_i}{\partial x_j} \right) = \frac{\partial \sigma_{ij}}{\partial x_j} + s_i \quad (2-2)$$

که در آن  $t$  زمان،  $u_i$  و  $\sigma_{ij}$  به ترتیب اجزای بردار سرعت و تانسور تنش،  $x_i$  جهت محور مختصات،  $s_i$  جزء چشمه معادله حرکت و  $\rho_f$  چگالی خون برابر  $1060 \text{ kg/m}^3$  می‌باشد. تانسور تنش به صورت معادله (۳-۲) تعریف می‌شود [۴۰، ۴۲]:

$$\sigma_{ij} = -P\delta_{ij} + 2\eta_f d_{ij} \quad (3-2)$$

$$d_{ij} = \frac{1}{2} \left( \frac{\partial u_i}{\partial x_j} + \frac{\partial u_j}{\partial x_i} \right) \quad (4-2)$$

که در آن  $P$  و  $\eta_f$  به ترتیب فشار و لزجت سیال،  $\delta_{ij}$  دلتای کرونکر که برای  $i=j$ ،  $\delta_{ij} = 1$  و برای دیگر مقادیر برابر صفر است و  $d_{ij}$  اجزای نرخ تانسور تغییر شکل می‌باشد.

معادلات حاکم به صورت عددی با شرایط مرزی مشخص، با استفاده از یک نرم‌افزار تجاری



دینامیک سیالات محاسباتی (ANSYS-CFX 15.0) بر اساس روش حجم محدود و استفاده از حلگر مجزا حل می‌شوند. سیال خون در نرخ برش کمتر از  $100 \text{ s}^{-1}$  به شدت رفتار غیرنیوتنی از خود نشان می‌دهد. بنابراین برای رئولوژی خون از مدل غیرنیوتنی کیسون<sup>۱</sup> استفاده شد که معادله آن به صورت معادله (۵-۲) می‌باشد [۴، ۲۲].

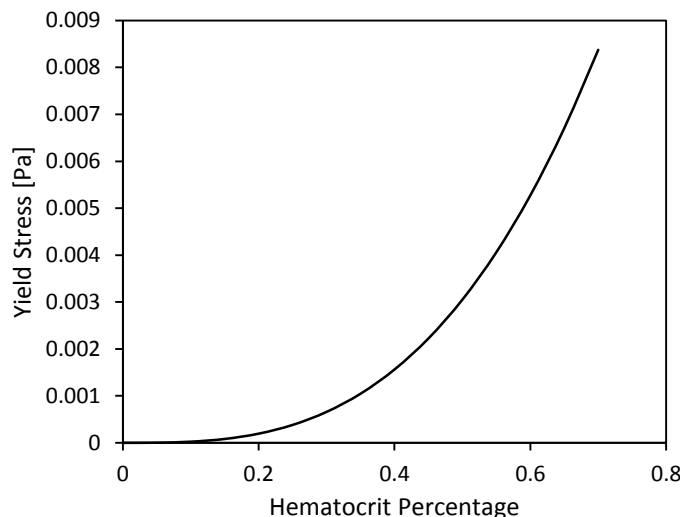
$$\eta(\dot{\gamma}) = \left[ \left( \frac{\eta_{\infty} \dot{\gamma}}{2} \right)^{1/2} + 2^{-1/2} \tau_y^{1/2} \right]^2 \frac{2}{\dot{\gamma}}$$

$$HCL = 0.45 \quad (5-2)$$

$$\tau_y = 0.1(0.625H)^3$$

$$\eta_{\infty} = \eta_0(1 - H)^{-\alpha}, \quad \eta_0 = 0.0012 \text{ Pa.s}$$

که در آن  $\eta_0$  و  $\eta_{\infty}$  به ترتیب لزجت خون در کرنش‌های بینهایت و صفر می‌باشد. همچنین  $\dot{\gamma}$  نرخ برش،  $HCL$  کسر حجمی از سلول‌های قرمز در خون به نام هماتوکریت<sup>۲</sup> و  $\tau_y$  تنش تسلیم می‌باشد.  $\alpha$  پارامتر بدست آمده از مدل‌های انسانی است که برابر ۲ می‌باشد. این پارامتر با استفاده از داده‌های رئولوژیکی در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد بدست آمده است [۴۳]. با توجه به مطالعات صورت گرفته، رابطه منطقی بین تنش تسلیم و سطح هماتوکریت خون انسان وجود دارد که در شکل ۱-۲ نشان داده شده است [۴۴، ۴۵].

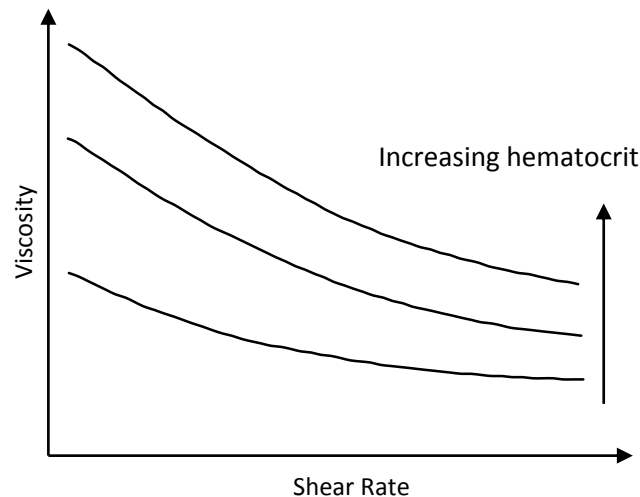


شکل ۱-۲: رابطه بین تنش تسلیم و سطح هماتوکریت خون انسان [۴۵]

<sup>1</sup> Casson

<sup>2</sup> Hematocrit (HCT)

با افزایش سطح هماتوکریت مقدار تنش تسلیم در خون افزایش یافته و در نتیجه ویسکوزیته و چسبندگی خون بالا می‌رود. در شکل شکل ۲-۲ ویسکوزیته خون تابعی از نرخ برش برای غلظت‌های مختلفی از هماتوکریت نشان داده شده است.



شکل ۲-۲: ویسکوزیته خون تابعی از نرخ برش برای غلظت‌های مختلفی از هماتوکریت [۴۳]

در شبیه‌سازی‌های صورت گرفته، هماتوکریت نرمال برای مدل‌های مختلف دیواره و هماتوکریت‌های متفاوت در مدل هایپراالاستیک سالم بررسی شد.

### ۲-۲-۲- معادلات حاکم بر شریان الاستیک و هایپراالاستیک

دیواره الاستیک با مدول‌های متفاوت با نسبت پواسون  $\nu = 0.499$  استفاده شد. معادلات حاکم برای حرکت جامد الاستیک به صورت ریاضی توسط معادله (۶-۲) می‌باشد [۴۱]:

$$\rho_w \frac{\partial^2 \varepsilon_{ij}}{\partial t^2} = \frac{\partial \sigma_{ij}}{\partial x_j} + \rho_w F_i \quad (6-2)$$

در این معادله  $\varepsilon_{ij}$  و  $\sigma_{ij}$  به ترتیب مؤلفه‌های جابجایی و تانسور تنش در حالت جامد هستند که  $\sigma_{ij}$  را می‌توان از معادله ساختاری ماده بدست آورد. همچنین  $\rho_w$  چگالی دیواره که برابر  $1120 \text{ kg/m}^3$  و  $F_i$  اجزای نیروی خارجی بر روی دیواره جامد می‌باشد [۴۶].

تغییر شکل دیواره رگ در نتیجه جریان ایجاد می‌شود و طبق قانون بقای انرژی، انرژی در داخل ماده ذخیره می‌شود. تابع چگالی انرژی کرنش (W) می‌تواند برای اندازه‌گیری انرژی ذخیره شده در مواد

به‌عنوان یک نتیجه از تغییر شکل استفاده شود که به‌صورت معادله (۷-۲) تعریف می‌شود [۴۷]:

$$S_{ij} = \frac{\partial W}{\partial \varepsilon_{ij}} \quad (7-2)$$

در اینجا  $S_{ij}$  و  $\varepsilon_{ij}$ ، به ترتیب مؤلفه دوم تانسور تنش Piola-Kirchhoff و تانسور کرنش Green-

Lagrange در معادله هستند. تحت تغییر شکل کوچک، تانسور کرنش Green-Lagrange به کمترین

حد ممکن تانسور کرنش کاهش می‌یابد. تحت تنش‌های بی‌نهایت هر دو تنش یکسان هستند. دومین

تانسور تنش Piola-Kirchhoff مربوط به کل تنش‌های کوشی می‌باشد و به‌صورت معادله (۸-۲) تعریف

می‌شود [۴۷, ۴۸]:

$$\tau_{ij} = -P\bar{I} + \sigma_{ij} \quad (8-2)$$

که  $\bar{I}$  و  $\tau_{ij}$  به ترتیب مؤلفه‌های تنش کل و تنش‌های واحد اصلی هستند، و  $P$  فشار

هیدرواستاتیک است.

دیوار عروق کرونر تک لایه با ضخامت 0.5 میلی‌متر در کل مدل فرض شد. حالت دیگر دیواره

ارتجاعی رگ به‌عنوان یک ماده هایپراالاستیک<sup>۱</sup> مدل شد که نشان‌دهنده وابستگی غیرخطی رفتار تنش-

کرنش در مواد تحت تغییر شکل‌های بزرگ است [۴۹]. یک ماده هایپراالاستیک اساساً یک نوع مدل

سازنده است که برای مواد الاستیک ایده‌آل مورد استفاده قرار می‌گیرد که رابطه تنش و کرنش از یک

تابع چگالی انرژی فشار حاصل می‌شود. مواد هایپراالاستیک یک نمونه خاص از مواد الاستیک کوشی<sup>۲</sup>

است. در فیزیک، یک ماده الاستیکی کوشی، تنش را در هر نقطه تنها با وضعیت فعلی از تغییر شکل با

توجه به شکل مرجع اختیاری تعیین می‌کند. یک ماده الاستیکی کوشی نیز یک ماده‌ی الاستیک ساده

نامیده می‌شود [۵۰]. از این تعریف نتیجه می‌گیریم که تنش در یک ماده الاستیکی کوشی به مسیر

تغییر شکل یا تغییر شکل قدیمی خود بستگی ندارد. به عبارتی در زمانی که برای رسیدن به این تغییر

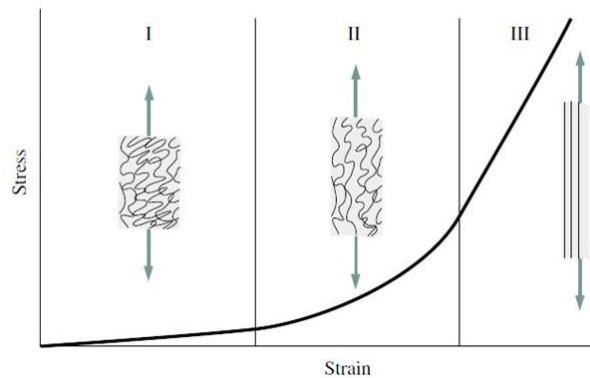
شکل یا نرخ‌ی که در آن حالت اصلاح شکل صورت می‌گیرد، بستگی دارد. همچنین این بدین معنی

<sup>1</sup> hyperelastic

<sup>2</sup> Cauchy elastic

است که نیروهایی مانند گرانش و نیروهای درونی نمی‌توانند خواص مواد را تحت تأثیر قرار دهند. در نهایت مواد الاستیک کوشی باید الزامات عینی بودن مواد را برآورده سازند. مواد الاستیک کوشی برداشت ریاضی هستند، و هیچ مواد واقعی به این تعریف کاملاً متناسب نیست. با این حال، بسیاری از مواد الاستیک از نظر عملی، مانند فولاد، پلاستیک، چوب و بتن، اغلب می‌توانند به عنوان الاستیک کوشی برای تحلیل تنش استفاده شوند. بافت‌های بیولوژیک معمولاً منحنی تنش-کرنش J-shaped دارند که در شکل ۳-۲ این منحنی نشان داده شده است.

### J-shaped stress-strain



شکل ۳-۲: منحنی J-shaped یک بافت بیولوژیک [۵۰]

تابع چگالی انرژی کرنش برای مواد مونی-ریولین<sup>۱</sup> یک مورد خاص از مواد الاستیک کوشی

است که به صورت معادله (۹-۲) نوشته می‌شود [۴۸]:

$$\begin{aligned}
 W = & C_1(\bar{I}_1 - 3) + C_2(\bar{I}_2 - 3) + C_3(\bar{I}_1 - 3)^2 + C_4(\bar{I}_1 - 3)(\bar{I}_2 - 3) \\
 & + C_5(\bar{I}_2 - 3)^2 + C_6(\bar{I}_1 - 3)^3 + C_7(\bar{I}_1 - 3)^2(\bar{I}_2 - 3) \\
 & + C_8(\bar{I}_1 - 3)(\bar{I}_2 - 3)^2 + C_9(\bar{I}_2 - 3)^3 + \frac{1}{d}(J - 1)^2
 \end{aligned} \quad (9-2)$$

که در آن  $W$  چگالی انرژی کرنش،  $C_1$  تا  $C_9$  ثابت‌های مونی ریولین،  $d$  پارامتر عدم تراکم مواد،

$J$  نسبت حجم الاستیک تغییر شکل در حجم ناپایدار و  $\bar{I}_1 = I_1/I_3^{1/3}$  و  $\bar{I}_2 = I_2/I_3^{2/3}$  به ترتیب

اولین و دومین تنش‌های انحرافی هستند که اگر امتداد اصلی ماده  $\lambda_1$ ،  $\lambda_2$  و  $\lambda_3$  باشد، می‌توان تعاریف

کرنش را برای ماده به صورت زیر نوشت [۵۱]:

<sup>۱</sup> Mooney-Rivlin

$$\bar{I}_1 = \lambda_1^2 + \lambda_2^2 + \lambda_3^2 \quad (10-2)$$

$$\bar{I}_2 = \lambda_1^2 \lambda_2^2 + \lambda_1^2 \lambda_3^2 + \lambda_2^2 \lambda_3^2 \quad (11-2)$$

$$\bar{I}_3 = \lambda_1^2 \lambda_2^2 \lambda_3^2 \quad (12-2)$$

بافت شریانی در مطالعه حاضر، غیر متراکم است. به عبارت دیگر، سومین بار انحرافی غیرقابل

تغییر است ( $\bar{I}_3=1$ ). ثابت‌های هایپرالاستیک برای شریان‌های کرونری سالم که از نتایج آزمایشگاهی بر

روی رگ‌های کرونری انسان بدست آمده به صورت زیر می‌باشد [۴۸]:

$$C_1 = 0.070$$

$$C_3 = 3.2$$

$$C_7 = 0.07160$$

$$C_i = 0.0$$

$$i = 2, 4, 5, 6, 8, 9 \text{ (MPa)}$$

$$d = 10^{-5} \text{ (Pa}^{-1}\text{)}$$

## ۳-۲- معادلات اندرکنش سیال و سازه

روش اندرکنش سیال و سازه<sup>۱</sup> در بسیاری از زمینه‌های مهندسی مانند بیومکانیک، هوافضا، پزشکی و

دیگر جنبه‌های علمی کاربردهای فراوانی دارد. استفاده از این روش، برای مدل‌سازی اثرات هم‌زمان

سیال و سازه بر روی یکدیگر می‌باشد. به عبارت دیگر، اندرکنش بین سازه تغییر شکل‌پذیر، با جریان

داخلی یا خارجی سیال می‌باشد و این اندرکنش زمانی اتفاق می‌افتد که سیال با سازه برخورد داشته و

حرکت سیال و تغییر شکل سازه وابسته به یکدیگر باشند. به منظور مدل‌سازی اندرکنش سیال و سازه

در یک سیستم کوپل شده، به دو شرط مرزی در سطح مشترک سیال و سازه نیاز می‌باشد. یک شرط

مرزی، همان شرط مرزی دیریکله برای سیال است، که سرعت سیال ( $V_f$ ) با سرعت دیواره ( $V_s$ ) برابر

می‌باشد. شرط مرزی دیگر آن است که نیروهای سطحی اعمال شده به سازه ( $F_s$ ) برابر و در خلاف جهت

نیروی اعمال شده به سیال ( $F_f$ ) می‌باشد. معادلات حاکم در مرز مشترک سیال و سازه به صورت معادله

زیر تعریف می‌گردد [۱۶].

$$V_f(k, t) = V_s(k, t) \quad k \in \Gamma_{fs} \quad (13-2)$$

$$F_f(k, t) = F_s(k, t) \quad k \in \Gamma_{fs} \quad (14-2)$$

در معادله فوق،  $\Gamma_{fs}$  سطح مشترک سیال و سازه است و  $k$  نقطه‌ای روی سطح مشترک می‌باشد.

<sup>۱</sup> Fluid-Structure Interaction (FSI)

نرم‌افزار انسیس دو ماژول جریان سیال و مکانیک جامد را باهم ترکیب می‌کند تا اثرات متقابل سیال و سازه بر روی یکدیگر را مدل‌سازی کند. همچنین برای مدل‌سازی سطح مشترک سیال و سازه، از روش اویلرین-لاگرانژین اختیاری<sup>۱</sup> برای ترکیب جریان سیال (با توصیف اویلرین) با مکانیک جامد (با توصیف لاگرانژین) استفاده می‌شود. جریان سیال ابتدا به وسیله معادلات پیوستگی و اندازه حرکت حل می‌شود و توزیع سرعت و فشار در سیال بدست می‌آید. مجموع نیروی اعمالی بر روی مرز سازه توسط سیال، برابر با مقدار منفی نیروی اعمالی بر روی سیال توسط سازه می‌باشد و این نیروی اعمالی به سیال، توسط رابطه (۱۵-۲) تعریف می‌شود:

$$f = n \cdot \left[ -p\mathbf{I} + \eta_f (\nabla U_f + [\nabla U_f]^T) \right] \quad (15-2)$$

که  $n$  بردار نرمال سطح و  $\eta_f$  لزجت دینامیکی سیال است. معادلات اندازه حرکت در مختصات فضایی (تغییر شکل یافته) تعریف می‌شود، درحالی‌که معادلات مربوط به سازه در مختصات مادی (تغییر شکل نیافته) بیان می‌شوند. بنابراین تبدیل نیرو به صورت زیر الزامی می‌باشد.

$$F = f \cdot \frac{dv}{dV} \quad (16-2)$$

در رابطه بالا،  $dv$  و  $dV$  فاکتور مقیاس المان‌های شبکه برای مختصات فضایی و مادی می‌باشند. با حل این معادله، نیروی اعمالی بر روی سازه بدست خواهد آمد.

به منظور حل مسائل دارای چند فیزیک متفاوت، روش‌های مختلفی بنا شده است که پرکاربردترین آن‌ها استفاده از روش اویلرین لاگرانژین-اختیاری می‌باشد. این روش شامل ترکیبی از دیدگاه لاگرانژین و اویلرین برای حل معادلات می‌باشد. در توصیف لاگرانژین، مش با ماده حرکت می‌کند و این نوع توصیف در بررسی سطوح و برای شرایط مرزی استفاده می‌شود. در توصیف اویلرین، مش ثابت است و ماده از میان آن عبور می‌کند. بررسی سطح‌ها و شرایط مرزی با توصیف اویلرین مشکل می‌باشد [۵۲]. روش اویلرین لاگرانژین-اختیاری بر این اساس است که با حرکت نقاط در شبکه محاسباتی (به دلیل بازآرایی و تغییر شکل شبکه ناشی از تغییر هندسه سازه در سطوح مشترک)، سرعت

<sup>1</sup> Arbitrary Lagrangian Eulerian (ALE)

حرکت حجم کنترل‌ها نیز در معادلات وارد شده تا سرعت نسبی واقعی برای محاسبه شارهای مومنتوم و انرژی در سطوح کنترل تعیین گردد [۵۳، ۵۴]. این روش بر اساس حرکت اختیاری یک ناحیه مرجع می‌باشد که به ناحیه مادی و فضایی اضافه شده است و به‌عنوان ناحیه سوم معرفی می‌شود. در ناحیه مرجع که مطابق با شبکه اجزای محدود می‌باشد، مسئله فرمول‌بندی می‌شود. حرکت اختیاری چارچوب مرجع با یک الگوریتم شبکه متحرک همراه می‌شود و امکان مواجه شدن با حرکت مرزها، سطوح آزاد، تغییر شکل‌های بزرگ و مسائل دارای سطح تماس مشترک را می‌دهد. کاربردهای اخیر این روش، شامل مسائلی است که سیال تغییر شکل‌های بزرگ را تحمل می‌کند. از آنجایی که مشتقات مادی نسبت به مختصات مرجع بیان می‌شوند، بنابراین معادلات اویلرین-لاگرانژین اختیاری با جایگذاری روابط بین مشتقات زمانی مادی و مشتقات زمانی موقعیت مرجع بدست می‌آیند [۵۲].

$$\frac{\partial \hat{f}(X_i, t)}{\partial t} = \frac{\partial \hat{f}(x_i, t)}{\partial t} - W_i \frac{\partial \hat{f}(X_i, t)}{x_i} \quad (17-2)$$

که در معادله فوق،  $X_i$  مختصات لاگرانژین،  $i$  مختصات ارجاعی،  $x_i$  مختصات اویلرین،  $v$  سرعت ماده و  $u$  سرعت شبکه است. به‌منظور ساده‌سازی معادلات، سرعت نسبی  $W = v - u$  معرفی می‌شود. بنابراین معادلات حاکم (بقای جرم، بقای مومنتوم و تانسور تنش) بر اساس روش اویلرین-لاگرانژین اختیاری به‌صورت زیر می‌باشد:

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} = -\rho \frac{\partial V}{\partial x_i} - w_i \frac{\partial \rho}{\partial x_i} \quad (18-2)$$

$$\frac{\partial v_i}{\partial t} = -\sigma_{ij,j} - \rho w_j \frac{\partial V_i}{\partial x_j} \quad (19-2)$$

$$\sigma_{ij} = -P\delta_{ij} + \mu(V_{i,j} + V_{j,i}) \quad (20-2)$$

که  $\delta_{ij}$  تابع دلتای کرانیکر است

یک ارتباط قوی بین محل پلاک‌ها و نوسانات تنش برشی وجود دارد که تولید پلاک‌های آرتریواسکلروز را در جهت نوسانات تنش برشی دیواره نشان می‌دهد. در نتیجه مفهوم شاخص برش نوسانی برای ماهیت نوسانی جریان در عروق مطرح می‌شود. تعریف اصلاح شده شاخص برش نوسانی به صورت معادله (۲-۲۱) بیان می‌شود [۲۷, ۲۸]:

$$OSI = 0.5 \times \left( 1 - \frac{\left| \int_0^T \bar{\tau} \cdot dt \right|}{\int_0^T |\bar{\tau}| \cdot dt} \right) \quad (2-21)$$

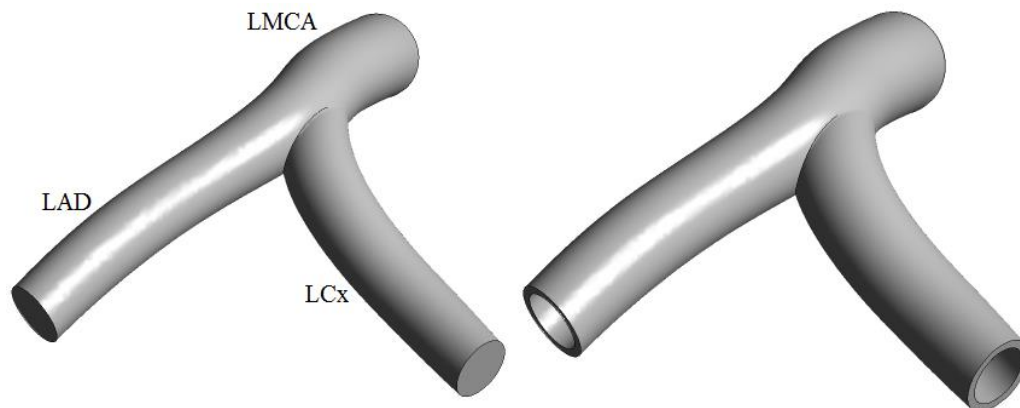
که  $T$  دوره زمانی از یک سیکل قلبی و  $\bar{\tau}$  بردار تنش برشی روی دیواره است. این شاخص یک پارامتر عددی بدون بعد است که برای تنش برشی روی دیواره در جریان‌های ضربانی تعریف می‌شود. به طوری که، عامل تنش برشی را در جهتی غیر از جهت میانگین زمانی بردار تنش برشی بیان می‌کند. مقادیر شاخص برش نوسانی می‌توانند بین صفر تا ۰/۵ تغییر کنند. مقدار صفر مربوط به مناطقی است که نوسانات تنش برشی روی دیواره وجود ندارد و ۰/۵ مربوط به مواردی است که جریان کاملاً نوسانی می‌باشد [۲۰].

## ۲-۴- هندسه کرونر چپ

اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی قبلاً از بخش‌های ویژه داخل قفسه سینه برای مشخص کردن موقعیت عروق کرونر بر روی قلب طبیعی انسان انجام شده است [۵۵]. مطالعات صورت گرفته اطلاعات دقیقی از وضعیت آناتومیکی عروق کرونر را به همراه دارد. این اطلاعات از ۸۳ آرتریوگرام با دقت از میان ۹۱۶۰ مطالعه متوالی که دچار عارضه آرتریواسکلروزی نبودند بدست آمد و شامل ۲۳ بخش از عروق کرونر و شاخه‌های معمول آن می‌باشد که معمولاً برای توصیف کلینیکی بیماری‌های عروق کرونر مورد استفاده قرار می‌گیرد [۵۶]. هر بخش یا شاخه توسط چند نقطه در طول راستای خود تعریف شدند. هر نقطه در مختصات قطبی به‌عنوان فاصله شعاعی از ورودی کرونر و با زاویه مربوط به بیمار در سیستم رادیوگرافی مشخص شد. در نهایت نقاط بدست آمده برای هر بخش وارد یک برنامه طراحی با کامپیوتر گردید و انشعاب کرونر چپ ساخته شد. شکل ۲-۴ هندسه سه‌بعدی بدست آمده برای قسمت جامد و



سیال از شاخه کرونر چپ را نشان می‌دهد.



شکل ۲-۴: هندسه سه‌بعدی بدست آمده از اطلاعات آرتریوگرام برای قسمت جامد و سیال از شاخه کرونر چپ

اطلاعات آنژیوگرافی مورد استفاده مربوط به انتهای دیاستول بود، بنابراین در محاسبات دینامیک سیالات محاسباتی<sup>۱</sup> اطلاعات شرایط مرزی مربوط به ابتدای فاز سیستول می‌باشد. این مدل شامل عروق کرونر چپ اصلی<sup>۲</sup>، کرونر نزولی قدامی چپ<sup>۳</sup> و سیرکومفلکس چپ<sup>۴</sup> می‌باشد. جدول ۱-۲ قطر بدست آمده در هر بخش از کرونر چپ را نشان می‌دهد.

جدول ۱-۲: قطرهای بدست آمده برای بخش‌های مختلف کرونر چپ از اطلاعات آرتریوگرام

قطر (mm)	قسمت‌های کرونر چپ
4.6	LMCA 1
4.6	LMCA 2
4.5	LMCA 3
3.9	LAD 1
3.8	LAD 2
3.7	LAD 3
4	LCx 1
3.9	LCx 2
3.8	LCx 3
3.6	LCx 4

## ۲-۵- شرایط مرزی

در این تحقیق، هندسه سه‌بعدی از کرونر چپ در نظر گرفته شد. جریان خون به صورت ناپایا، تراکم

<sup>1</sup> Computational fluid dynamics (CFD)

<sup>2</sup> left main coronary arteries (LMCA)

<sup>3</sup> left anterior descending (LAD)

<sup>4</sup> left circumflex artery (LCx)

ناپذیر، آرام و هم‌دما می‌باشد که جریان در ورودی و خروجی ضربانی هستند. همچنین خون به‌عنوان سیال غیرنیوتنی در نظر گرفته شد و با شریان‌های همگن الاستیک و هایپیرالاستیک در اندرکنش است. جریان در ورودی و خروجی با فرض اختلاف فاز بین سرعت و فشار و به‌صورت ضربانی برای حالت نرمال و دارای بیماری در نظر گرفته شد. در ورودی و خروجی با استفاده از داده‌های کلینیکی در عروق کرونر چپ، فشار و سرعت اعمال گردید. سرعت در خروجی کرونر نزولی قدامی چپ و سیرکمفلکس چپ با استفاده از معادله دبی جریان به‌صورت معادله (۲۲-۲) تعریف می‌شود [۵۷]:

$$\bar{u}_{in}(t) = \frac{Q(t)}{A} \quad (22-2)$$

که در آن  $Q(t)$  و  $A$  به ترتیب دبی حجمی جریان ضربانی و مساحت سطح مقطع می‌باشند.

شکل موج جریان خون به‌صورت سری فوریه توصیف می‌شود.

$$Q(t) = \bar{Q} + \sum_{n=1}^4 \alpha_n^Q \cos(n\omega t) + \beta_n^Q \sin(n\omega t) \quad (23-2)$$

از آنجا که دبی حجمی در داده‌های کلینیکی عروق کرونر مربوط به ورودی می‌باشد، با استفاده

از قانون موری دبی در هر خروجی بدست آمد. این قانون بیان می‌کند که در سیستم عروقی بدن انسان

دبی عبوری از هر رگ متناسب با توان سوم شعاع آن رگ است [۵۸، ۵۹]. درنهایت با بدست آوردن

دبی حجمی در هر خروجی و تقسیم بر سطح مقطع آن، سرعت در خروجی‌ها بدست آمد. در خروجی

نیز موج فشار با استفاده از سری فوریه توصیف می‌شود.

$$p(t) = \bar{p} + \sum_{n=1}^4 \alpha_n^p \cos(n\omega t) + \beta_n^p \sin(n\omega t) \quad (24-2)$$

در رابطه (۲۳-۲) و (۲۴-۲)، پارامتر  $\bar{Q}$  و  $\bar{p}$  به ترتیب نرخ جریان حجمی متوسط و فشار متوسط

می‌باشد که مقادیر آن برای حالت سالم  $0.1589 \text{ l/min}$  و  $84.9722 \text{ mmHg}$  در نظر گرفته شد.

پارامتر  $\omega$  فرکانس زاویه‌ای با زمان دوره تناوب  $0.8 \text{ s}$  است. همچنین مقادیر ضرایب ثابت مورد استفاده

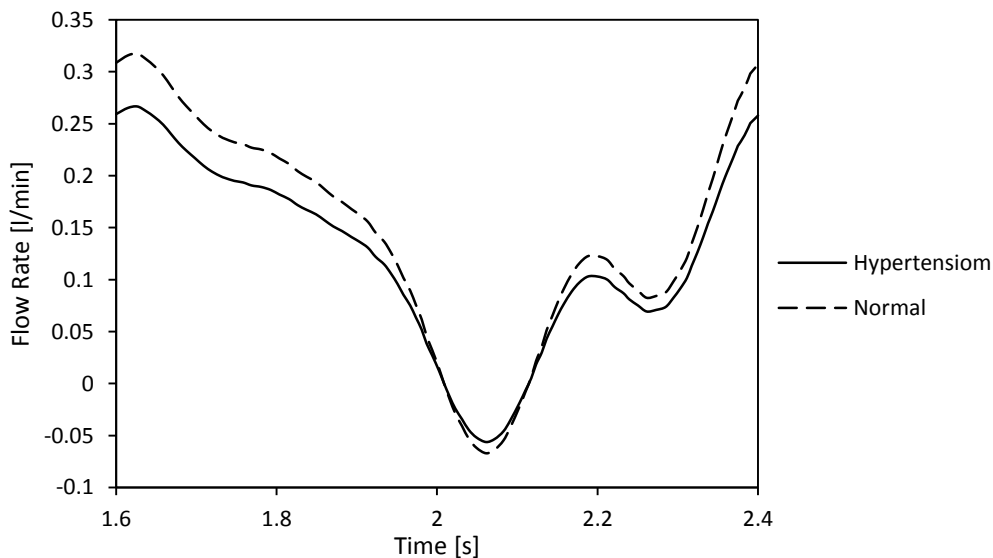
در روابط سری فوریه برای جریان ضربانی خون در معادله (۲۳-۲) و فشار خون ضربانی در معادله

(۲۴-۲)، که برای حالت نرمال در عروق می‌باشد به‌طور خلاصه در جدول ۲-۲ گزارش شده است [۵۷].

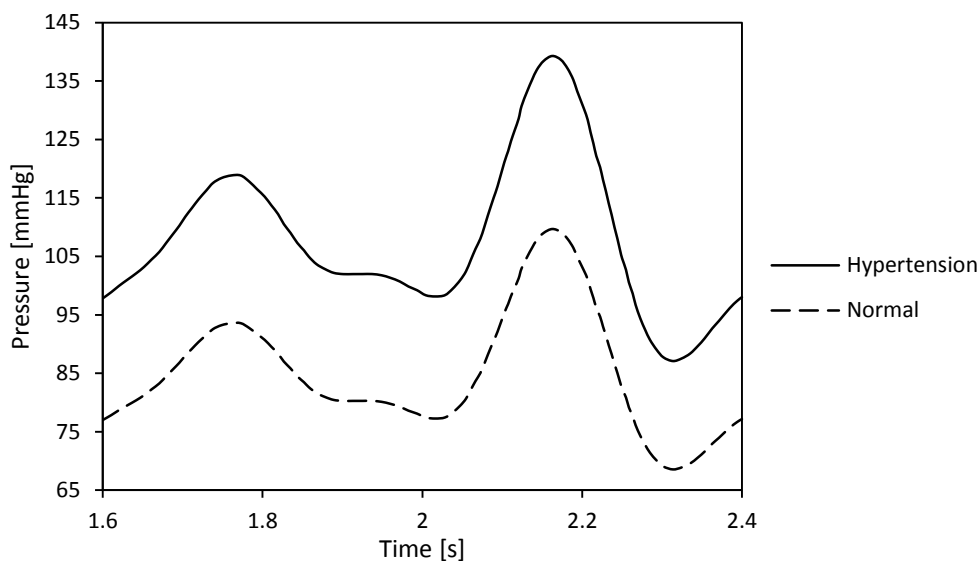
جدول ۲-۲: ضرایب ثابت مورد استفاده در سری فوریه برای جریان و فشار ضربانی خون [۵۷]

n	$\alpha_n^Q$	$\beta_n^Q$	$\alpha_n^P$	$\beta_n^P$
1	0.1007	0.0764	-3.3107	-2.2932
2	-0.0034	-0.0092	-9.8639	8.0487
3	0.0294	0.0337	3.0278	3.8009
4	0.0195	-0.0129	2.2476	-3.2564

جریان خون در ورودی کرونر توسط ترکیبی از فشار آئورت و مقاومت عروق کرونر پایین دست هدایت می‌شود. با این حال، در طول سیستول، مقاومت عروق کرونر دیستال به دلیل افزایش فشار داخل میوکارد ناشی از انقباض قلب به‌طور قابل ملاحظه افزایش می‌یابد. فشار داخل میوکارد بستگی به جریان آئورت و فشار بطن دارد. از این رو، یک تعامل بین جریان در خروجی‌های کرونر و جریان آئورت در ورودی وجود دارد [۱۵، ۶۰]. با توجه به مراجع، شکل موج فشار و جریان عبوری برای حالت هیپرتانسیون با حالت نرمال به ترتیب 1.27 و 0.85 برابر متفاوت است [۳]. نتایج نشان می‌دهند که با افزایش فشار و کاهش میزان دبی عبوری بیماری هیپرتانسیون به‌وجود می‌آید. شکل موج فشار و دبی حجمی جریان خون عبوری در ورودی کرونر چپ برای حالت سالم و دارای بیماری هیپرتانسیون به‌صورت شکل ۲-۶، برای دبی عبوری جریان و برای فشار به‌صورت شکل ۲-۶ می‌باشد که در معادلات (۲-۲۴) و (۲-۲۳) مورد استفاده قرار گرفته است [۵۷].



شکل ۲-۵: جریان ضربانی در ورودی عروق کرونر چپ سالم و دارای بیماری هیپرتانسیون



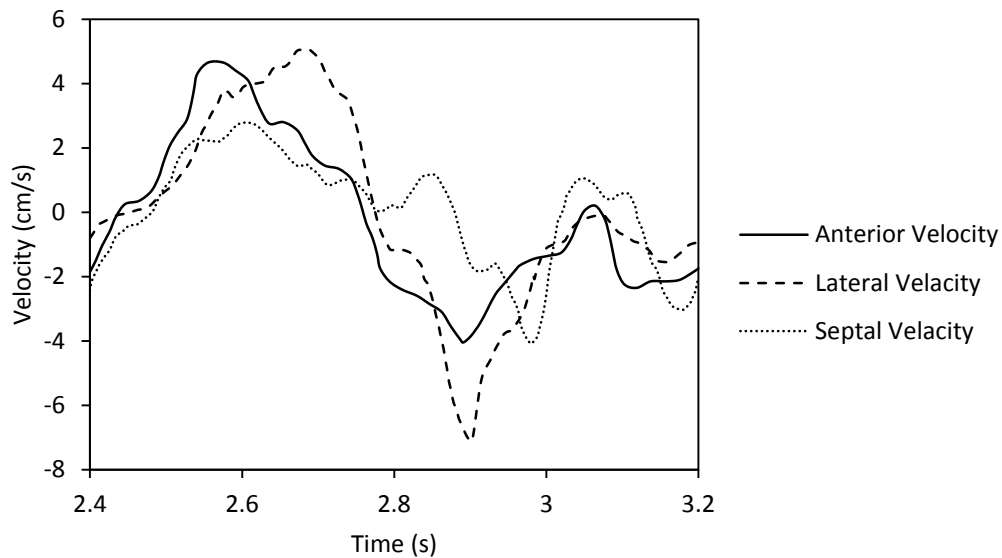
شکل ۲-۶: موج فشار در ورودی عروق کرونر چپ سالم و دارای بیماری هیپرتانسیون

ضربان بافت قلب باعث ایجاد اثراتی بر جریان روی عروق خود می‌شود. از این رو اطلاعات دقیقی از حرکت قلب وجود دارد [۶۱]. عروق کرونر که بر روی قلب قرار گرفته‌اند تحت تأثیر این حرکت قرار می‌گیرند. مطالعات صورت گرفته با استفاده از یک روش جریان مبتنی بر فاز نوری اصلاح شده بود که حرکتی از میوکارد محلی را تخمین زد. اندازه سرعت تخمینی در ۱۱ فرد سالم در پیک سیستول و دیاستول محاسبه شد. اندازه سرعت در پیک سیستول و دیاستول به ترتیب ۲۷ و ۶۶ درصد از طول چرخه قلب را شامل می‌شود. با توجه به موقعیت هندسه کرونر چپ، اعمال اثرات حرکت دیواره قلب بر روی عروق در راستای محور قدامی<sup>۱</sup>، جانبی<sup>۲</sup> و سپتوم<sup>۳</sup> در نظر گرفته شد. شکل ۲-۷ منحنی سرعت شعاعی در طول چرخه قلبی با توجه به بخش‌های اعمال شده در یک قلب نرمال را نشان می‌دهد.

<sup>1</sup> Anterior

<sup>2</sup> Lateral

<sup>3</sup> Septal



شکل ۷-۲: سرعت شعاعی قلب در طول یک چرخه قلبی [۶۱]

لازم به ذکر است که در ابتدا و انتهای دیواره شریان نیز از شرایط قید ثابت به منظور ثابت نبودن

شریان استفاده شده است. در فصل بعدی به روش حل عددی مسئله پرداخته شد.



فصل سوم

روش حل عددی

### ۳-۱- مقدمه

زمانی که یک جریان سیال از روی سازه یا بدنه جامدی عبور می‌کند، می‌تواند با آن اندرکنش داشته باشد و به آن نیروهای فشاری و حرارتی وارد نماید. FSI<sup>1</sup> به تحلیل این گونه مسائل می‌پردازد و با حل هم‌زمان معادلات CFD و سازه‌ای، نیروها و فشارهای وارده به جسم را محاسبه می‌کند. اثرات اندرکنش بین سیال و جسم را به دو صورت می‌توان در نظر گرفت:

- میدان جریان باعث ایجاد تغییر شکل در جسم می‌شود و این به‌نوبه خود باعث تغییر در میدان جریان پایه می‌گردد (اندرکنش دو راهه).
  - تغییر شکل جسم جامد باعث تغییرات زیادی در میدان جریان سیال نمی‌شود (اندرکنش یک راهه).
- یکی از کاربردهای دیگر FSI حرکت یا تغییر شکل یک جسم جامد به خاطر نیروهای خارجی است که باعث القای نیروهای حرارتی و فشاری به جریان پایه می‌شود. اهمیت مطالعه در زمینه‌ی FSI را می‌توان به این صورت بیان نمود که بسیاری از عملیات مهندسی مانند انتخاب مواد، مطالعه خستگی مواد بر اثر حرکت سیال، تخمین عمر سازه و... مربوط به این شاخه می‌باشند. همچنین با به کار بردن این تکنیک می‌توان دید بهتری نسبت به طراحی سیستم‌ها داشت.

### ۳-۲- رهیافت‌های مختلف شبیه‌سازی FSI

با توجه به شرایط مسئله و پیچیدگی‌های آن رهیافتی که برای شبیه‌سازی انتخاب می‌شود، می‌تواند متفاوت باشد. در حقیقت این رهیافت به این مسئله بستگی دارد که میدان جریان سیال و سازه جامد به چه میزان تحت تأثیر هم می‌باشد. به زبان علمی‌تر میزان یا درجه کوپلینگ فیزیکی بین جریان سیال و جامد چقدر است. آیا میدان جریان سیال و جسم جامد بسیار به هم وابسته می‌باشد؟ با توجه به این دیدگاه یک مسئله FSI را می‌توان به دو نوع تقسیم نمود:

- میدان جریان سیال و جسم جامد از لحاظ فیزیکی بسیار به هم وابسته می‌باشد. در این حالت حل

---

<sup>1</sup> Fluid Structure Interaction



مسئله سخت است و کوپلینگ بین دو میدان کاملاً دوطرفه می‌باشد.

- میدان جریان سیال و جامد تقریباً از هم مستقل می‌باشند. در این حالت یک کوپلینگ دو راهه ضعیف بین دو میدان برقرار است و حتی می‌توان از کوپلینگ یک راهه استفاده نمود.

### ۳-۳- رهیافت‌های ضمنی<sup>۱</sup> و صریح<sup>۲</sup> در شبیه‌سازی

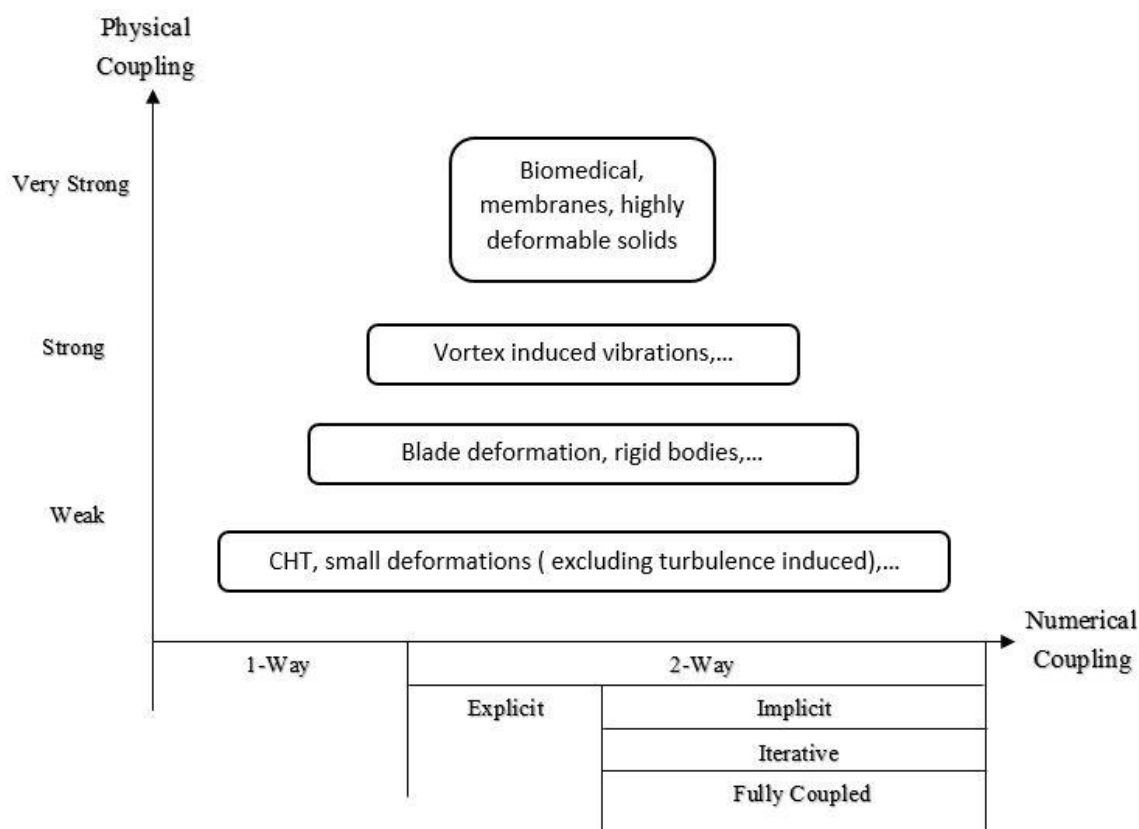
روش‌های ضمنی و صریح مکرراً در شبیه‌سازی مسائل عددی مورد بحث قرار می‌گیرند. در این قسمت مختصری در مورد این روش‌ها و مقایسه آن‌ها ارائه می‌شود. در روش‌های ضمنی همه متغیرهای حل به‌صورت هم‌زمان در یک گام زمانی حل می‌شوند. در حالی که در روش‌های صریح متغیرهای حل یکی پس از دیگری حل می‌شوند. به این معنی که بین متغیرهای وابسته در گام‌های زمانی مختلف یک وابستگی صریح وجود دارد. به‌طور کلی حل‌های صریح نیاز به گام‌های زمانی کوچک دارند زیرا متغیرها در هر گام زمانی به مقادیر درگام زمانی قبلی وابسته می‌باشند. اما در روش‌های ضمنی می‌توان از گام‌های زمانی بزرگ‌تر استفاده نمود. پیاده‌سازی این روش نسبت به روش صریح سخت‌تر می‌باشد زیرا همه سیستم باید به‌صورت هم‌زمان در یک ماتریس حل شود. نرم‌افزار انسیس از یک روش نیمه ضمنی<sup>۳</sup> برای حل مسائل استفاده می‌نماید [۶۲]. در شکل ۱-۳ محدوده مسائلی را که می‌توان به‌وسیله رهیافت‌های یک راهه و دو راهه حل نمود نشان داده‌شده که به چهار بخش Fully Coupled، 2-Way، 2-Way Explicit، Iteratively Implicit و 1-Way تقسیم‌بندی شده است.

---

<sup>1</sup> Implicit

<sup>2</sup> Explicit

<sup>3</sup> Semi-implicit



شکل ۳-۱: تقسیم‌بندی مسائل FSI و روش‌های حل آن‌ها [۶۳]

### ۳-۳-۱- روش Fully Coupled

معادلات سیال و جامد در یک ماتریس یکپارچه حل خواهند شد. منظور از یک ماتریس یکپارچه برای مثال حل هم‌زمان میدان مومنتوم و جرم در نرم‌افزار ANSYS CFX می‌باشد. میدان جریان و سیال وابستگی بسیار بالایی به هم دارند و حل این مسئله به صورت یک ماتریس یکپارچه بسیار دشوار است. این روش در نرم‌افزار ANSYS CFX به کار گرفته نمی‌شود.

### ۳-۳-۲- روش 2-Way Iteratively Implicit

در این روش میدان جریان سیال و جامد به صورت مجزا حل می‌شود، مانند شبیه‌سازی جریان آشفته که کاملاً به معادلات مومنتوم و جرم در CFD کوپل نمی‌باشد. در این روش مسئله به صورت ضمنی و تکراری حل می‌شود. این روش در نرم‌افزار ANSYS CFX به کار می‌رود.

## ۳-۳-۲- روش 2-Way Explicit

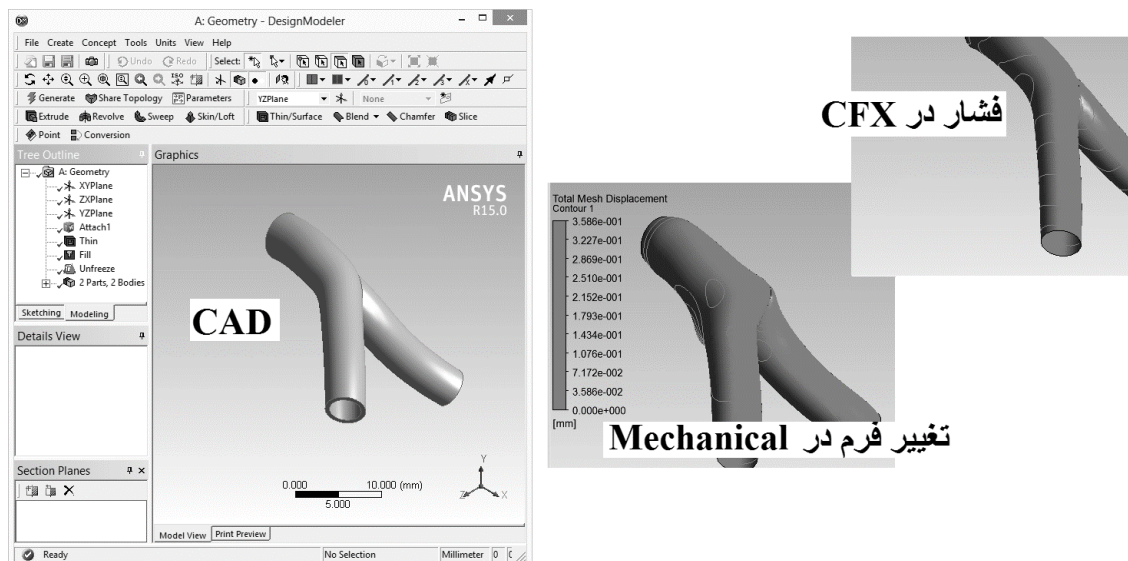
شبيه به روش قبل می باشد به جزء اینکه هیچ وابستگی بین میدان جریان و سیال در یک گام زمانی به صورت هم زمان نمی باشد. حل میدان جامد از حل میدان سیال در گام زمانی قبلی به دست می آید (البته بستگی به این موضوع دارد که کدام میدان ابتدا حل می شود). این روش نیاز به گام های زمانی کوچک برای پایداری عددی دارد و در نرم افزار ANSYS CFX حل می شود [۶۳].

## ۳-۳-۴- روش 1-Way

هنگامی که کوپلینگ فیزیکی بین دو میدان ضعیف باشد از این روش استفاده می شود به این صورت که ابتدا یک میدان جریان مستقلاً حل می شود و سپس این حل به صورت شرایط مرزی و نیرو بر میدان دوم اعمال می شود و میدان دوم حل می شود. این روش به آسانی در نرم افزار ANSYS CFX قابل به کارگیری است [۶۳].

## ۳-۴- تحلیل سازه های تک راهه

در این نوع تحلیل ها می توان نیروها و همچنین تغییر مکان یا جابه جایی را از CFX به ANSYS انتقال داد. برای مسائل دائم انتقال اطلاعات پس از حل انجام می شود اما برای مسائل غیردائم، با نوشتن یک سری برنامه ها می توان داده ها را در زمان های مشخص انتقال داد. برای مسائل سازه ای یک راهه شبکه ایجاد شده باید ثابت باشد. در شکل ۳-۲ روند تحلیل یک مسئله سازه ای تک راهه نشان داده شده است.



شکل ۳-۲: روند حل یک مسئله FSI یک راهه سازه‌ای

### ۳-۵- مسائل سازه‌ای دو راهه

هر دو حلگر به‌طور هم‌زمان در حال اجرا می‌باشند و نیروها و تغییر شکل‌ها بین آن‌ها جابجا می‌شود.

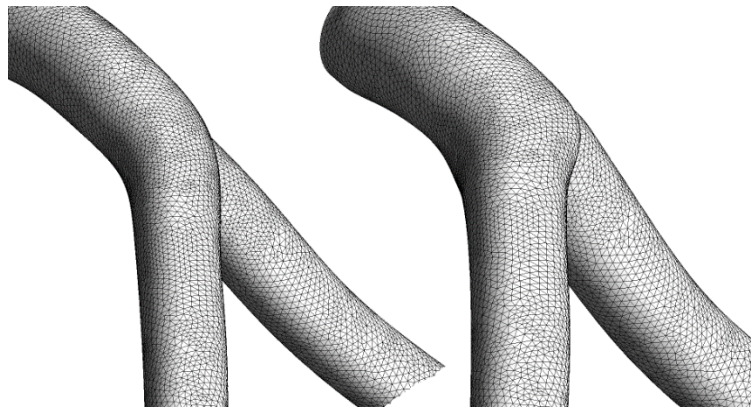
### ۳-۶- رهیافت شبیه‌سازی FSI برای اجسام صلب

با به‌کارگیری فرضیات ساده‌کننده می‌توان یک رهیافت ساده‌تر برای شبیه‌سازی FSI استفاده نمود. برای اجسامی که حرکت می‌کنند اما هیچ تغییر شکلی در آن‌ها ایجاد نمی‌شود (اجسام صلب)، یک حلگر با ۶ درجه آزادی را می‌توان به کار برد. این ۶ درجه آزادی شامل سه درجه آزادی انتقالی و سه درجه آزادی چرخشی حول محورهای می‌باشد. این حلگر ۶ درجه آزادی جسم صلب در ANSYS-CFX به‌عنوان "بتا" در دسترس می‌باشد. این حرکت بسیار مؤثرتر از حلگر FEA<sup>۱</sup> می‌باشد. در این حلگر هیچ میدان سازه‌ای حل نمی‌شود. نمونه‌ای از کاربردهای این روش را می‌توان در حرکت قایق‌ها در موج‌ها و سقوط اجسام دانست. در مسائل با یک درجه آزادی خطی می‌توان از CEL<sup>۲</sup> استفاده نمود. هندسه کرومن استفاده شده در تحقیق حاضر، یکی از مثال‌های CFX مربوط به حرکت دیواره می‌باشد که در شکل

<sup>۱</sup> Finite Element Analysis

<sup>۲</sup> CFX Expression Language

۳-۳ نشان داده شده است. نمونه‌ای دیگر از کاربرد مسئله یک درجه آزادی خطی حرکت قطار در تونل می‌باشد. با حرکت یک جسم جامد در یک دامنه سیال شبکه‌بندی تغییر می‌کند. در این صورت باید از یک حلگر ۶ درجه آزادی برای اعمال جابجایی‌ها و شبکه‌ها استفاده نمود. ایجاد جابجایی‌های بزرگ باعث کاهش کیفیت شبکه می‌شود.



شکل ۳-۳: نمونه‌ای از کاربرد حلگر ۶ درجه آزادی در تحقیق حاضر

هنگامی که در جسم تغییر شکل ایجاد می‌شود، شبکه‌بندی کاملاً تغییر می‌نماید (مانند حرکت پیستون در موتور و حرکت عملگرها). تغییر در شبکه‌ها را می‌توان با به‌کارگیری مش‌های دینامیکی اعمال نمود.

از دیگر حلگرها FSI در ANSYS می‌توان به ANSYS AUTODYN و ANSYS-FLUENT اشاره نمود. در حلگر AUTODYN از یک رهیافت دوراهاه صریح و گام‌های زمانی بسیار کوچک استفاده می‌شود. بنابراین این حلگر برای پدیده‌هایی با مقیاس زمانی کوچک مانند پدیده انتشار موج و نفوذ بر محیط اطراف مناسب است. در حلگر ANSYS-FLUENT FSI می‌توان از رهیافت‌های یک راهه و دو راهه استفاده نمود اما پیشنهاد می‌شود از رهیافت دوراهاه استفاده شود.

### ۳-۷- حرکت شبکه در CFX

قبل از شروع محاسبات در FSI باید درک صحیحی از حرکت شبکه<sup>۱</sup> داشته باشیم زیرا در غیر این

<sup>۱</sup> Mesh Motion

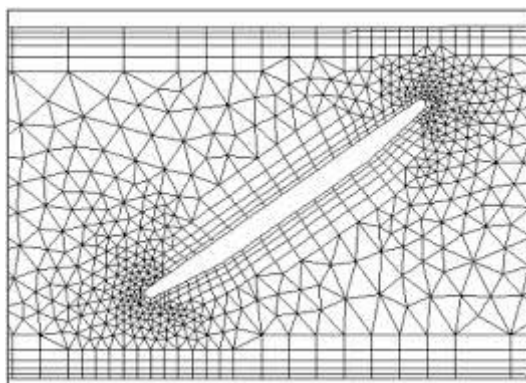
صورت امکان تا خوردن شبکه ایجاد شده وجود دارد که این مسائل منجر به واگرا شدن حل می‌شود. حرکت شبکه در CFX تولید یا برآثر حرکت سیال ایجاد نمی‌شود در صورتی که در نرم‌افزار انسیس شبکه با سازه حرکت می‌کند. در نصب نرم‌افزار CFX سرعت شبکه و تغییر در المان‌های آن با حل معادلات محاسبات می‌شوند، به طوری که قانون بقای جرم ارضا می‌شود. بدین منظور از یک طرح مرتبه دو غیر دائم در نرم‌افزار بهره گرفته می‌شود. در نرم‌افزار قابلیت ایجاد حرکت غیر دائم و پایای شبکه وجود دارند. حالت دائم حرکت برای مسائلی به کار می‌رود که شبکه حرکت می‌کند اما در نهایت با زمان تغییر نمی‌کند. حرکت شبکه می‌تواند برآثر حرکت مرزهای سیال یا برآثر حرکت یک زیر دامنه داخلی از مدل اتفاق بیفتد. برای هر دو حالت ذکر شده حرکت شبکه می‌تواند متعلق به حرکت فیزیکی مرزهای واقعی یا فقط برای کنترل کیفیت شبکه باشد. به طور کلی حرکت شبکه در مرزها می‌تواند به روش‌های زیر اعمال شود:

- تغییر شکل‌هایی که از انسیس به CFX در خلال محاسبات در FSI رخ می‌دهد.
- حلگر ۶ درجه آزادی جسم صلب
- حرکت‌های سریع که به وسیله CEL یا FORTRAN تعریف می‌شوند.

حرکت شبکه در زیر دامنه‌های داخلی فقط به وسیله CEL یا FORTRAN تعریف می‌شود

[۶۴, ۶۵]. این نوع حرکت‌ها غالباً برای کنترل کیفیت شبکه در دامنه استفاده می‌شود. در شکل ۳-۴

حرکت یک شیر پروانه‌ای داخل میدان که به وسیله CEL تعریف شده است نشان داده شده است.

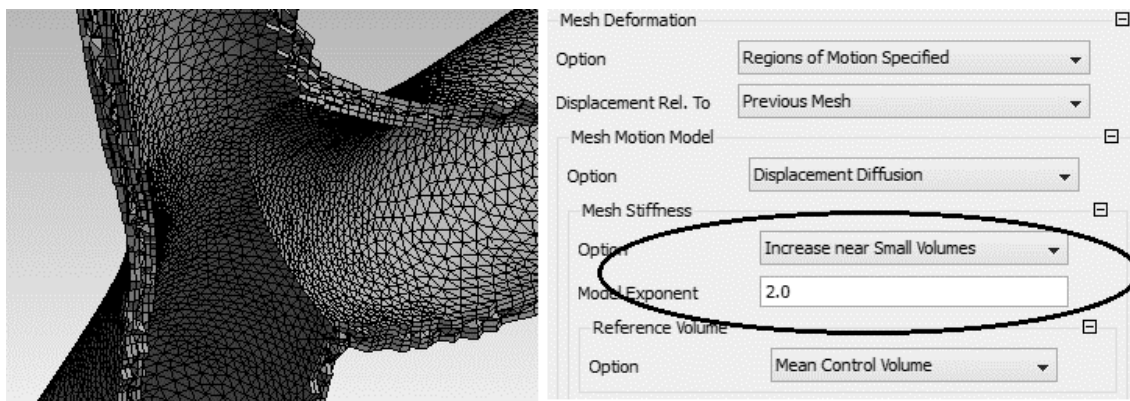


شکل ۳-۴: حرکت یک شیر پروانه‌ای و شبکه‌بندی اطراف آن [۶۶]

در نرم‌افزار انسیس قابلیت تولید حرکت مش به‌وسیله خواندن یک سری از شبکه‌هایی که از قبل تعیین شده‌اند وجود دارد. در این روش نیاز به یک برنامه تولید شبکه است که در آن تعداد نقاط شبکه در حین حرکت شبکه ثابت بماند.

### ۳-۷-۱- معادله نفوذ جابجایی شبکه<sup>۱</sup>

حرکت نقاط شبکه در زیر دامنه‌های داخلی به‌وسیله حل یک معادله نفوذ برای جابجایی شبکه تعیین می‌شود. این معادلات به‌گونه‌ای حل می‌شوند که توپولوژی شبکه تغییر نکند. جابجایی در مرزها و زیر دامنه‌های داخلی در خلال شبکه نفوذ می‌نماید در این معادله پارامتر سفتی شبکه<sup>۲</sup> میزان ضریب نفوذ را کنترل می‌نماید.



شکل ۳-۵: تغییر شکل شبکه‌ها بر اثر حرکت و پنجره تنظیم پارامتر سفتی شبکه

### ۳-۷-۲- شرایط مرزی در دسترس

در جدول ۳-۱ شرایط مرزی قابل اعمال برای انواع حرکت شبکه نشان داده شده است.

<sup>1</sup> Mesh Displacement Diffusion Equation

<sup>2</sup> Mesh Stiffness Parameter

جدول ۱-۳: انواع شرایط مرزی قابل استفاده برای حرکت شبکه [۶۳]

Subdo mains	Inlet, Outlet, Opening	Wall	Symmetry	Interfaces	مرز حرکت شبکه
✓	✓	✓	✓	✓	Stationary: ساکن
✓		✓			Specified Displacement: جابجایی تعریف شده
✓	✓	✓			Specified Location: مکان تعریف شده
✓	✓	✓	✓	✓	Unspecified: تعریف نشده
				✓	Conservative Interface Flux: شار میان سطحی
		✓			ANSYS Multifield
✓	✓	✓	✓	✓	Rigid Body Solution: حل جسم صلب

حالات مختلف ذکر شده در جدول عبارت است از:

- **Stationary**: نقاط شبکه ثابت می ماند.
- **Specified Displacement**: تخصیص جابجایی مشخصی نسبت به شبکه اولیه، به این صورت که این نوع از جابجایی به صورت  $X \text{ Component} = 1.[m \text{ s}^{-1}] * t$  اعمال می شود.
- **Specified Location**: در این نوع حرکت نقاط به موقعیت کارترین مشخصی حرکت می کنند. دقت کنید که اگر مقدار ثابتی برای این نوع حرکت در نظر گرفته شود، همه نقاط شبکه در آن موقعیت جدید قرار می گیرند. در عمل غالباً موقعیت جدید به صورت یک افزایش نسبت به شبکه قبلی تعریف می شود:  
 $\text{Location X Component} = x + 1.[m \text{ S}^{-1}] * t \text{step}$
- **Unspecified**: نقاط بر طبق حرکت نواحی اطراف تغییر می کنند.
- **Conservative Interface Flux**: در این روش حرکت به وسیله نقاط همسایه Interface تنظیم می شوند به طوری که صفحات Interface باهم حرکت می کنند اما هیچ تضمینی وجود ندارد که صفحات مانند هم حرکت کنند.



- **ANSYS Multifield**: در این روش جابجایی‌ها از ANSYS دریافت می‌شود.

- **Rigid Body Solution**: در این روش جابجایی‌ها از Rigid Body Solver دریافت می‌شود.

در شرایط مرزی ورودی، خروجی و Opening هرگونه حرکت عمود بر مرز به صورت یک Error حل می‌باشد. در نواحی که مرزها به هم می‌رسند مطمئن باشید که حرکت مش برای هر دو مرز سازگار باشد.

نقاط بر اساس حرکتی که برای آن‌ها تنظیم شده است، جابجا می‌شوند و مرزهای غیر معین ممکن است به صورت مجزا شناور شوند یا به دو قسمت تقسیم شوند. در حالت اول یک حرکت عمودی به مرز اعمال شده است و در دیگری حرکت مشخصی به شبکه داده نشده که این باعث حرکت غیرقابل انتظار در شبکه شده است و کیفیت شبکه در گوشه تیز به هم ریخته است.

شرط مرز Unspecified روی مرزهای صفحه‌ای XY، XZ و YZ زمانی که همه حرکت شبکه در یک صفحه باشد مشکلی ایجاد نمی‌کند (برای مثال هیچ حرکت عمودی در دامنه وجود نداشته باشد). برای فهم بیشتر این موضوع تغییر شکل در پره‌های روتور را در نظر بگیرید. امکان پیچ خوردن پره و کاهش گپ (نشستی نوک پره) در نوک پره وجود دارد. اگر مرز Shroud غیر معین در نظر گرفته شود، این امکان وجود دارد که شبکه از محل صحیح Shroud دور شود. در مقابل اگر Shroud ثابت شود، شبکه ممکن است بر اثر تغییر شکل‌های زیاد پره پیچ بخورد.

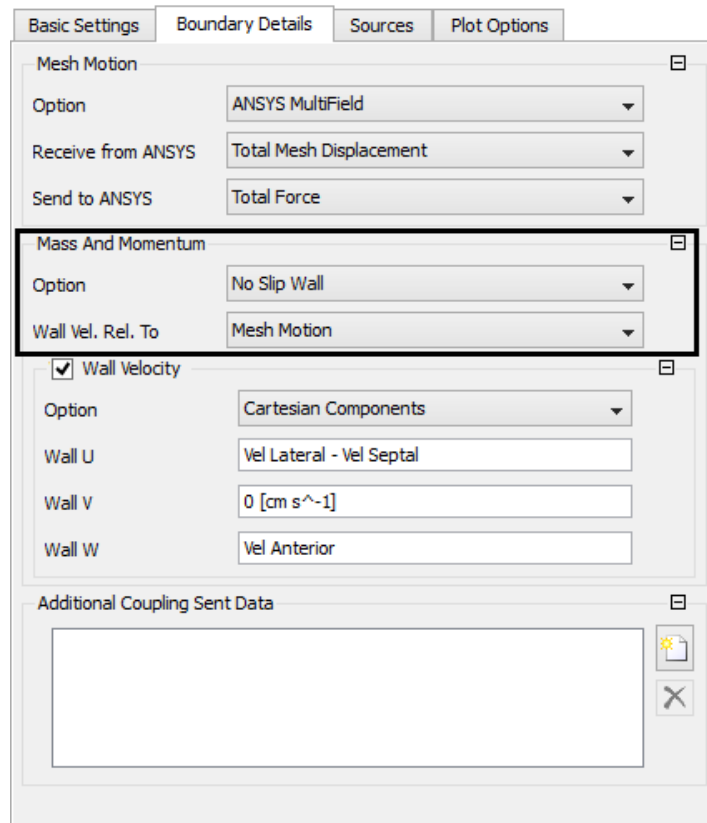
### ۳-۷-۳- حرکت شبکه و دیواره‌های بدون لغزش<sup>۱</sup>

چگونه می‌توان اندرکنش هم‌زمان حرکت شبکه و حرکت دیواره‌ها را در نظر گرفت؟ سرعت عمودی دیواره‌ها همیشه نسبت به حرکت شبکه در نظر گرفته می‌شود. برای سرعت مماسی دو حالت وجود دارد. در حالت اول سرعت مماسی نسبت به حرکت شبکه و در حالت دوم نسبت به Boundary Frame تنظیم می‌شود. در حالت دوم تنها سرعت دیواره داده می‌شود و در نتیجه جریان توسط حرکت شبکه

---

<sup>1</sup> No-Slip Walls

کشیده نمی‌شود. به‌جز مرزهای Unspecified حالت پیش‌زمینه تنظیم سرعت دیواره نسبت به Mesh Motion می‌باشد. برای مرزهای Unspecified شرط Boundary Frame به‌صورت پیش‌زمینه تنظیم شده است. در شکل ۳-۶ پنجره مربوط به تنظیم رابطه بین حرکت دیواره‌ها و شبکه‌ها نشان داده شده است.



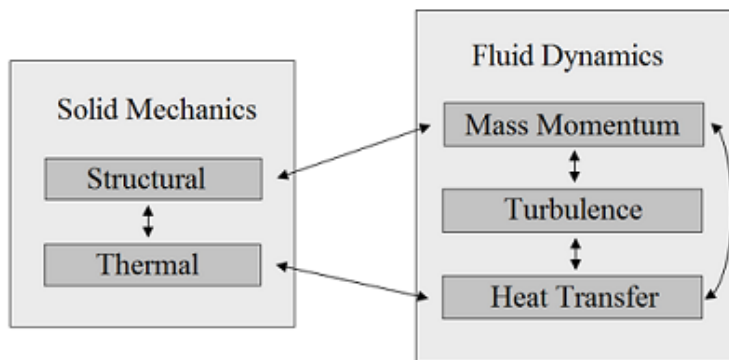
شکل ۳-۶: پنجره تنظیم رابطه حرکت دیواره و شبکه

### ۳-۸- شبیه‌سازی مسائل FSI دو طرفه

در مسائلی که به‌طور هم‌زمان چندین فیزیک<sup>۱</sup> مطرح می‌شوند باید چندین میدان نیز حل گردند. این پیچیدگی‌ها زمانی بیشتر می‌شود که برای حل یکی از میدان‌ها به اطلاعات و نتایج در میدان‌های دیگر نیاز باشند به این پیچیدگی در اصطلاح میادین کوپل شده<sup>۲</sup> می‌گویند [۶۲]. در شکل ۳-۷ شماتیک نحوه ارتباط بین تحلیل مکانیکی جامدات و دینامیک سیالات نشان داده شده است.

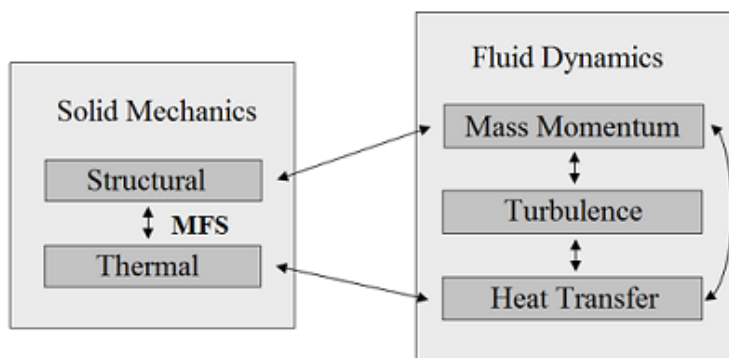
<sup>۱</sup> Multiphysics

<sup>۲</sup> Coupled Fields



شکل ۳-۷: نحوه ارتباط بین تحلیل مکانیکی جامدات و دینامیک سیالات

نرم افزار CFX معادلات مومنتوم و جرم را به صورت کوپل و همزمان حل می نماید و در ادامه معادلات دیگر از قبیل معادلات جریان آشفته و انتقال حرارت را به صورت پشت سرهم حل می کند (تمام معادلات در یک روند تکراری<sup>۱</sup> و پشت سرهم حل می شوند). نرم افزار ANSYS معمولاً تنها یکی از معادلات سازه ای یا حرارتی را حل می نماید اما حلگر MFS<sup>۲</sup> می تواند این دو معادله را کوپل شده و به صورت پشت سرهم حل نمایند [۶۲]. این حلگر قابلیت کوپل نمودن میداین مختلف از قبیل میدان الکترومغناطیسی و... را دارا است. بنابراین شماتیک روند حل در MFS به صورت شکل ۳-۸ می شود.



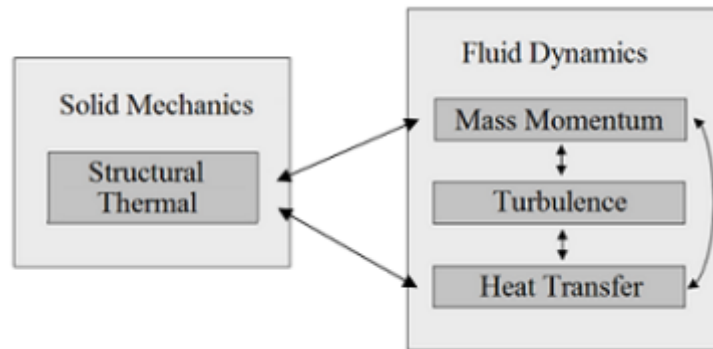
شکل ۳-۸: شماتیک ارتباط بین میداین در MFS

همچنین نرم افزار ANSYS دارای قابلیت کوپل میداینها به صورت کامل است. در این صورت المانهای مختلفی برای کوپلینگ میداین مختلف استفاده می شود. برای مثال می توان از المان Solid 226 به منظور کمک نمودن میداین سازه ای و حرارتی استفاده نمود. در این صورت شماتیک حل مسئله

<sup>1</sup> Iterative

<sup>2</sup> Multifield Solver

به صورت شکل ۹-۳ می شود.



شکل ۹-۳: شماتیک حل مسئله در رهیافت میادین کاملاً کوپل شده

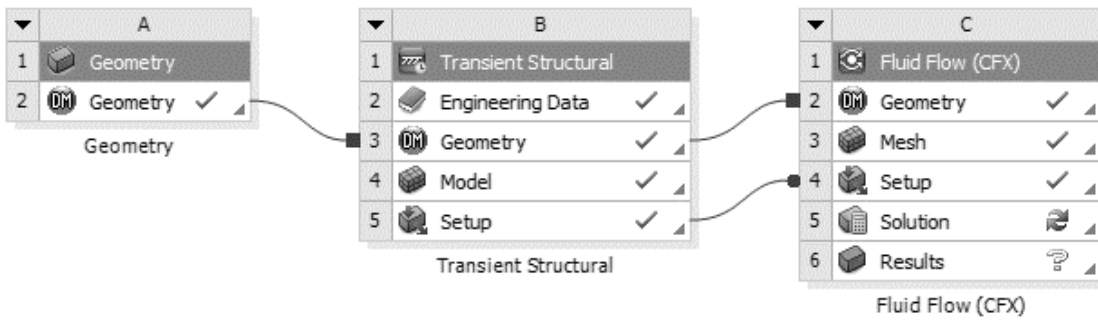
از آنجا که در نرم افزار انسیس الگوریتم المان محدود برای شبیه سازی بهره گرفته می شود، المان هایی مورد استفاده قرار می گیرند که به صورت ترکیبی شامل فیزیک مسئله و مش می باشند، برای مثال:

- **SOLID70**: المانی برای تحلیل حرارتی است.
- **SOLID45**: المانی برای تحلیل سازه ای است.
- **SOLID226**: یک المان ترکیبی سازه ای-حرارتی است.

در مقابل المان هایی که در نرم افزار CFX استفاده می شوند، فیزیک مسئله را در نظر نمی گیرند. تنها المان هایی که برای تحلیل تشعشعی استفاده می شوند این قابلیت را دارا می باشند. استفاده از المان هایی که چند فیزیک را هم زمان در بردارند برای انتقال اطلاعات بین میادین مختلف نیاز است. این المان ها به کاربر این امکان را می دهد که به صورت کوپل شده و پشت سرهم معادلات را حل نمایند.

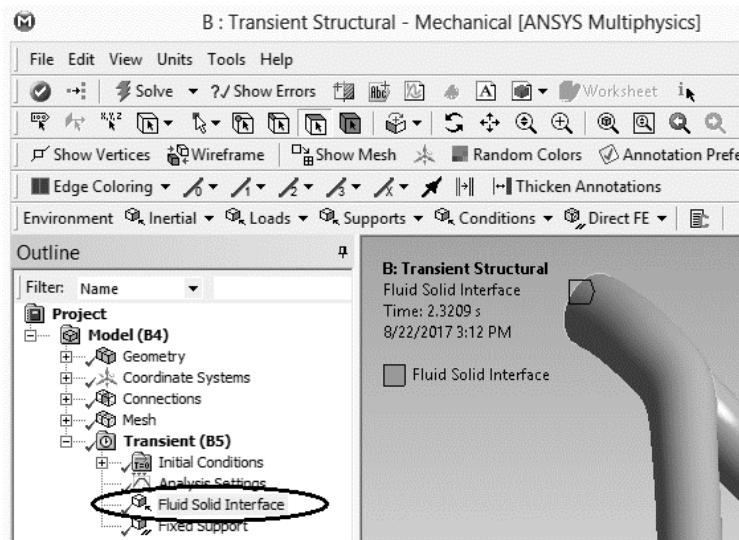
### ۳-۸-۱- جریان کاری استاندارد برای FSI دو طرفه

برای شروع کار باید مطابق شکل، بخش Setup از یک سیستم CFX را بکشید و به سیستم Transient Structural نرم افزار انسیس وصل نمایید. در مرحله بعد سلول Solution و Results را از سیستم Transient Structural حذف نمایید. هندسه به صورت پیش فرض بین سیستم ها به اشتراک گذاشته می شود. همچنین شبکه های سیال و سازه به صورت جداگانه ایجاد می شوند.



شکل ۳-۱: نحوه ایجاد ارتباط بین سیستم CFX و ANSYS

در مرحله بعد هنده را ایجاد نماید و در صورت نیاز نواحی سیال را از کل دامنه جدا نماید. تنظیمات مربوط به مدل مکانیکی را انجام دهید. این بخش بسیار شبیه به مدل مکانیکی استاندارد می باشد.

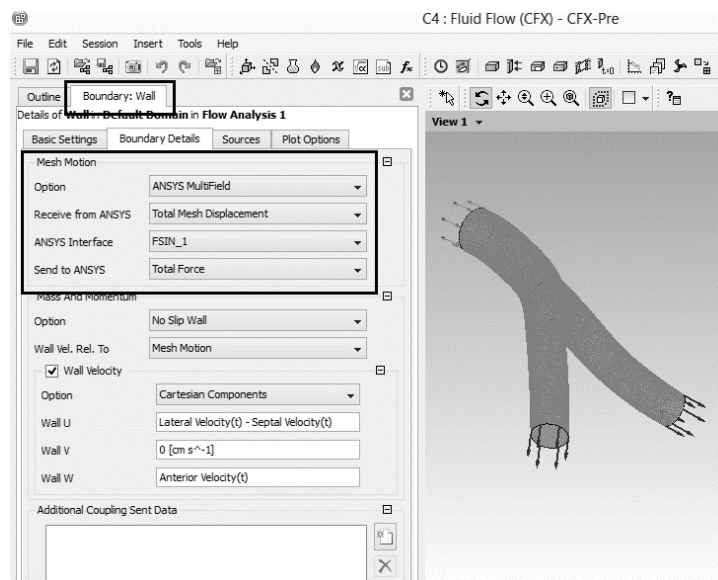


شکل ۳-۱۱: انجام تنظیمات اولیه مربوط به هنده

- در مرحله ی بعد ناحیه سیال را شبکه بندی نماید و تنظیمات مربوط به مدل CFX را انجام دهید. بدین منظور گام های زیر را انجام می دهید:
۱. کنترل های گام زمانی مربوط به کوپلینگ را تعریف کنید.
  ۲. دامنه سیال را به صورت معمول ایجاد نماید و گزینه حرکت شبکه را فعال کنید.
  ۳. سطوح مشترک در FSI به صورت دیواره های مرزی خواهند بود که حرکت خود را از انسیس دریافت

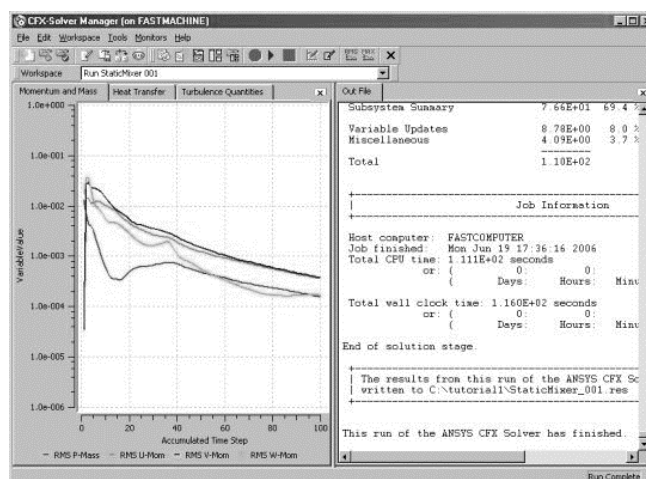
می کنند.

۴. علاوه بر تنظیمات کنترل حلگر CFX، تنظیمات مربوط به حلقه کوپلینگ را نیز انجام دهید.



شکل ۳-۱۲: پنجره تنظیمات حلگر CFX و کوپلینگ

در مرحله بعد توسط مدیریت حلگر<sup>۱</sup> شبیه سازی را اجرا نمایید. هر دو کد به صورت خودکار شروع می شوند یا حتی می توان هر کدام را در یک زمان توسط دو ماشین اجرا نمود. خروجی های هر دو حل در پنجره مدیریت حلگر CFX نشان داده می شود. در نهایت هر دو حل را می توان توسط CFD-Post پردازش و تحلیل نمود.

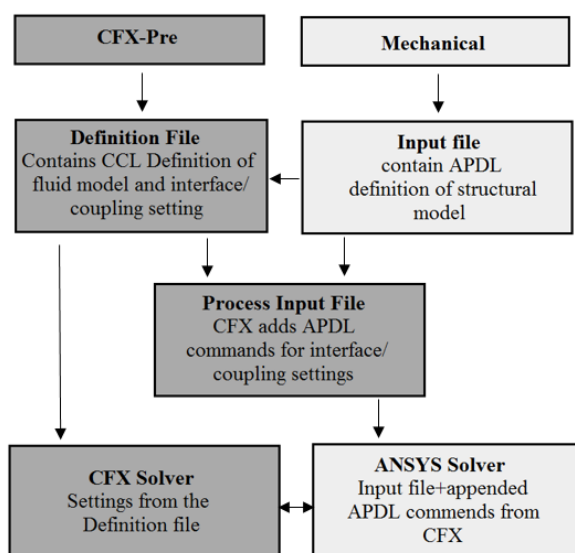


شکل ۳-۱۳: پنجره مدیریت حلگر CFX و نمایش خروجی های شبیه سازی

<sup>1</sup> Solver Manager

### ۳-۸-۲- نگاه کلی به جریان کاری

حلگر انسیس به عنوان فرآیند اصلی قلمداد می‌شود. یعنی انسیس تمام فرایند حل اعم از کنترل گام زمانی، همگرایی سطوح مشترک، انتقال نیروها و... را بر عهده دارد. اما تمام این تنظیمات در CFX-Pre انجام می‌شود. یک فایل ورودی از انسیس در اختیار داریم که شامل مدل مکانیکی و سطوح FSI مشخص شده می‌باشد و Workbench این فایل ورودی را در مدیر پروژه ذخیره می‌نماید. در شکل ۳-۱۴ جریان کاری FSI نشان داده شده است.



شکل ۳-۱۴: جریان کاری برای شبیه‌سازی FSI

CFX-Pre یک فایل Definition.def را که شامل مدل CFD، سطوح مشترک و کنترل‌های MFX می‌باشد ایجاد می‌نماید. وقتی شبیه‌سازی شروع می‌شود، CFX دستورات APDL را برای سطوح مشترک یا تنظیمات کوپلینگ ایجاد و آن‌ها را با فایل ورودی ANSYS ترکیب می‌کند. می‌توان دستوراتی را که توسط CFX تولید شده است در خروجی حلگر ANSYS و در انتهای فایل ورودی ملاحظه بفرمایید. در شکل بعد این دستورات در انتهای فایل ورودی نشان داده شده است.

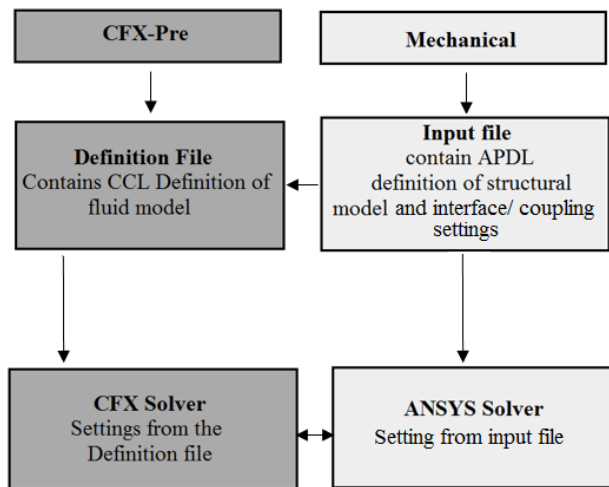
```

5513 /COM,***** SOLVE FOR IS 1 *****
5514 /COM
5515 /mpde
5516 /mpde
5517 /mpde
5518 /mpde
5519 /mpde
5520 /mpde
5521 /mpde
5522 /mpde
5523 /mpde
5524 /mpde
5525 /mpde
5526 /mpde
5527 /mpde
5528 /mpde
5529 /mpde
5530 /mpde
5531 /mpde
5532 /mpde
5533 /mpde
5534 /mpde
5535 /mpde
5536 /mpde
5537 /mpde
5538 /mpde
5539 /mpde
5540 /mpde
5541 /mpde
5542 /mpde
5543 /mpde
5544 /mpde
5545 /mpde
5546 /mpde
5547 /mpde
5548 /mpde
5549 /mpde
5550 /mpde
5551 /mpde
5552 /mpde

```

شکل ۳-۱۵: نمایش دستورات CFX در انتهای فایل ورودی ANSYS

اگر Process ANSYS Input File را غیرفعال نمایید، CFX هیچ دستور APDL را برای انسیس تولید نمی‌کند. بنابراین در حال حاضر فایل ورودی مکانیکی شامل تنظیمات سطوح مشترک و کوپلینگ می‌باشد. با غیرفعال نمودن فرایند ANSYS Input File جریان کاری برای شبیه‌سازی FSI به شکل ۳-۱۶ در می‌آید.



شکل ۳-۱۶: جریان کاری با غیرفعال نمودن Process ANSYS Input File



## فصل چهارم

### بررسی نتایج

## ۴-۱- مقدمه

در این فصل به بررسی نتایج حاصل از شبیه‌سازی عددی پرداخته شد. نتایج حاصل از شبیه‌سازی عددی جریان سیال غیرنیوتنی خون در انشعاب کرونر چپ با دیواره‌های ارتجاعی و صلب بود که دارای شرایط مرزی فیزیولوژیک و غیر فیزیولوژیک می‌باشد. در ابتدای شبیه‌سازی استقلال نتایج از شبکه‌بندی مورد بررسی قرار گرفت. همچنین جهت ارزیابی صحت نتایج حل عددی، جریان سیال نیوتنی خون در داخل شریان با دیواره الاستیک شبیه‌سازی شده و با نتایج تحقیق لی و ایسکو [۴۰] مقایسه گردید. پس از بررسی نتایج، در ادامه به تشریح و تحلیل نمودارها و کانتورهای موردنظر در انشعاب کرونر چپ پرداخته شد.

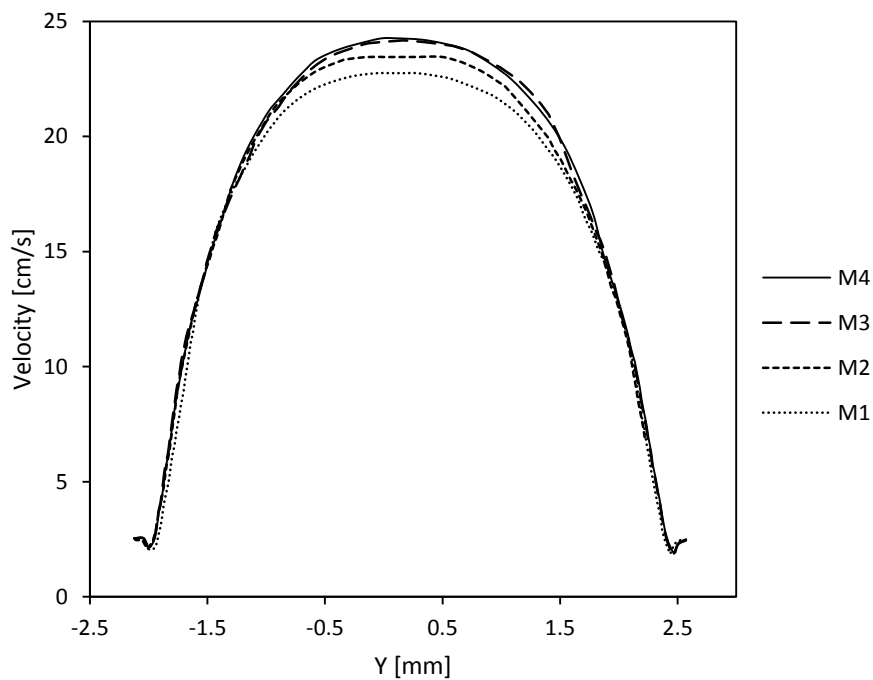
## ۴-۲- استقلال حل از شبکه‌بندی

به‌منظور بررسی استقلال حل از شبکه‌بندی، چهار نوع شبکه محاسباتی با تعداد المان‌های متفاوت در نظر گرفته شد. این شبکه‌ها به ترتیب با نام‌های  $M_1$ ،  $M_2$ ،  $M_3$  و  $M_4$  نام‌گذاری شدند. مشخصات این شبکه‌ها در جدول ۴-۱ به صورت زیر می‌باشد:

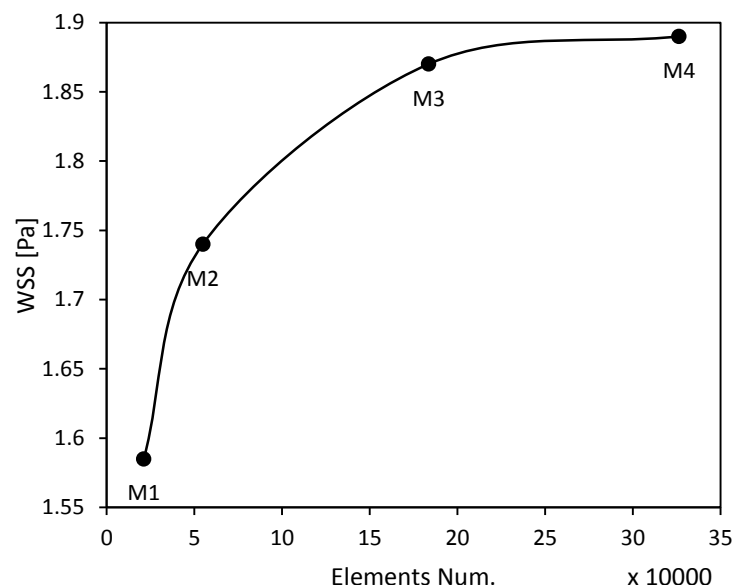
جدول ۴-۱: مشخصات شبکه‌های استفاده شده در تحلیل استقلال حل از شبکه در نرم‌افزار ICEM CFD

Meshing		$M_1$		$M_2$		$M_3$		$M_4$	
		ANSYS	CFX	ANSYS	CFX	ANSYS	CFX	ANSYS	CFX
Patch Con. Method									
Method	tetra.								
Face Sizing									
Element Size	(mm)	0.65	0.65	0.45	0.45	0.3	0.3	0.25	0.25
Behavior	Hard								
Body Sizing									
R	(mm)	4.5	4	4.5	4	4.5	4	4.5	4
Element Size	(mm)	0.5	0.55	0.35	0.39	0.2	0.24	0.15	0.19
Inflation									
Boundary	4 Face								
Inflation Option	Total thi.								
num. of layers		3		5		5		7	
Growth rate	1								
max thickness	0.5								
Inflation Algorithm	Post								
	Nods	10513	4531	29696	11027	72211	34962	145876	60772
	Elements	31227	21082	79451	54786	188514	183599	353788	326348

شبکه نهایی، از نتایج محاسباتی در استقلال نتایج از شبکه‌بندی مدل بود که پروفیل‌های سرعت و تنش برشی روی دیواره در زمان و مکان مشخص بررسی شدند. زمان‌های مورد بررسی در نتایج شامل سه لحظه از زمان بود که بیشترین، کمترین و متوسط دبی حجمی جریان عبوری را شامل می‌شد. این لحظات به صورت  $t_{\max}=1.625$ ،  $t_{\text{mean}}=2.315$  و  $t_{\min}=2.065$  با واحد ثانیه تعریف شد. پروفیل‌های سرعت قبل از انشعاب و در لحظه دبی حجمی متوسط جریان برای چهار شبکه در مدل الاستیک 0.7 MPa محاسبه گردید. شکل ۴-۱ نتایج آزمون همگرایی برای تعداد گره‌های مختلف را در پروفیل‌های سرعت در این مقطع از زمان و مکان نشان می‌دهد. همچنین در شکل ۴-۲ تنش برشی روی دیواره در ابتدای شاخه LAD در لحظه  $t_{\min}$  را در شبکه‌بندی‌های متفاوت در مدل الاستیک 0.7 MPa نشان می‌دهد. همان‌طور که در تصاویر مشاهده می‌شود، شبکه‌بندی  $M_3$  تطابق مناسبی با شبکه‌بندی  $M_4$  دارد.



شکل ۴-۱: پروفیل‌های سرعت در لحظه  $t_{\text{mean}}$  و قبل از دوشاخه شدن در مدل الاستیک 0.7 MPa برای شبکه‌های محاسباتی متفاوت



شکل ۴-۲: توزیع تنش برشی در لحظه  $t_{min}$  و در شاخه LAD در مدل الاستیک 0.7 MPa برای تعداد المان‌های متفاوت همان‌طور که مشاهده می‌شود  $M_3$  تطابق مناسبی با  $M_4$  دارد. اما برای بررسی دقیق‌تر استقلال شبکه از حل عددی، نتایج به صورت خطای مشترک بین شبکه‌های ایجاد شده صورت گرفت. برای مقایسه نتایج،  $M_4$  به عنوان شبکه مرجع در نظر گرفته می‌شود و سه شبکه دیگر با شبکه مرجع مقایسه می‌شوند. از این رو ماکزیمم سرعت محوری در انشعاب LAD و قبل از انشعاب برای سه شبکه‌بندی محاسبه شد و شبکه‌های  $M_1$ ،  $M_2$  و  $M_3$  با شبکه مرجع مقایسه شدند. در نهایت جدول ۴-۲ نتایج حاصل از ماکزیمم سرعت محوری و درصد خطای بین هر شبکه را نشان می‌دهد:

جدول ۴-۲: مقایسه ماکزیمم سرعت محوری [cm/s] در دو موقعیت از شاخه کرونر چپ برای چهار شبکه‌بندی مختلف

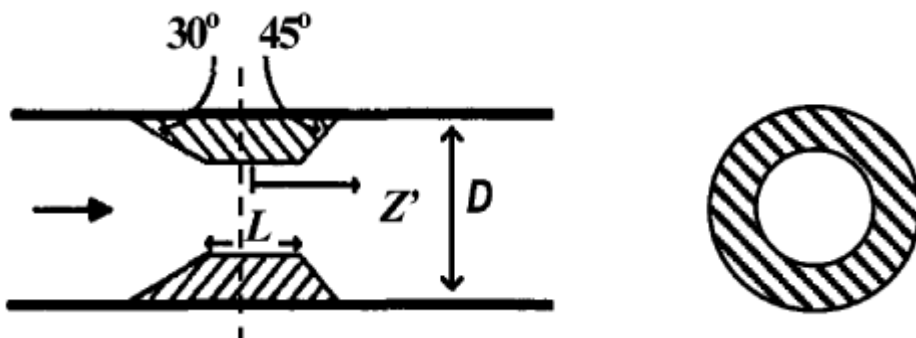
موقعیت	$M_1$	$M_2$	$M_3$	$M_4$	خطا $M_1$	خطا $M_2$	خطا $M_3$
شاخه LMCA	32.73	35.15	38.98	40.57	23.95 %	15.42%	4.08 %
شاخه LAD	22.75	23.45	24.18	25.27	11.07 %	7.67 %	4.51 %

همان‌طور که مشاهده می‌شود، درصد خطای موجود بین  $M_3$  و شبکه مرجع در دو موقعیت از شاخه کرونر حدود ۴ درصد می‌باشد. این در حالی است که در دو شبکه‌بندی دیگر مقدار خطا تا ۲۳ درصد افزایش می‌یابد. از آنجا که  $M_4$  دارای بالاترین دقت اما زمان انجام محاسبات بالایی دارد، شبکه‌بندی که کمترین میزان خطا را نسبت به این شبکه داشته باشد شبکه نهایی انتخاب خواهد شد. با توجه به جدول ۴-۲ کمترین مقدار خطا مربوط به  $M_3$  می‌باشد و در نتیجه این شبکه دارای دقت کافی

و مناسب برای انجام مطالعه حاضر است. در نهایت حل عددی برای بخش سیال با تعداد ۳۴۹۶۲ گره و ۱۸۳۵۹۹ المان چندضلعی و برای بخش جامد با تعداد ۷۲۲۱۱ گره و ۱۸۸۵۱۴ المان چندضلعی مورد بررسی قرار خواهد گرفت. پس از اطمینان نتایج از استقلال شبکه، نیاز به بررسی صحت و اعتبار نتایج حل عددی می‌باشد که در قسمت بعد مورد مطالعه قرار خواهد گرفت.

### ۳-۴- بررسی صحت نتایج

به منظور بررسی صحت و اعتبار نتایج مطالعه حاضر، جریان سیال نیوتنی خون در داخل شریان با دیواره الاستیک شبیه‌سازی شده و با نتایج تحقیق لی و ایکسیو [۴۰] مقایسه گردیده است. در این شبیه‌سازی هندسه گرفتگی مشابه تحقیق لی و ایکسیو [۴۰] بوده و اندرکنش سیال و سازه نیز در نظر گرفته شده است. لی و ایکسیو [۴۰] از لوله الاستیک با گرفتگی دوزنقه‌ای شکل به قطر ۵ میلی‌متر استفاده نمودند که شماتیک هندسه مورد استفاده در تحقیق آن‌ها در شکل ۳-۴ نمایش داده شده است.



شکل ۳-۴: هندسه استفاده شده در تحقیق لی و ایکسیو [۴۰]

در شکل ۳-۴،  $L$  طول گرفتگی و برابر با  $1/5$  میلی‌متر است و ضخامت دیواره رگ  $0.5$  میلی‌متر می‌باشد. در تحقیق لی و ایکسیو،  $Z'$  فاصله محوری از مرکز گرفتگی است که به صورت  $Z'=Z/D$  تعریف می‌گردد و  $Z$  فاصله محوری از مرکز گرفتگی و  $D$  قطر لوله می‌باشد. طول شریان در قبل و بعد از گرفتگی به ترتیب معادل ۳ و ۵ برابر قطر شریان است تا شرایط مرزی در ورودی و خروجی جریان به درستی مدل‌سازی شود. به منظور شبیه‌سازی جریان خون داخل شریان دارای گرفتگی، از سیال تراکم ناپذیر و نیوتنی با چگالی  $755 \text{ kg/m}^3$  و لزجت  $0.00143 \text{ N.s/m}^2$  استفاده شده است. برای

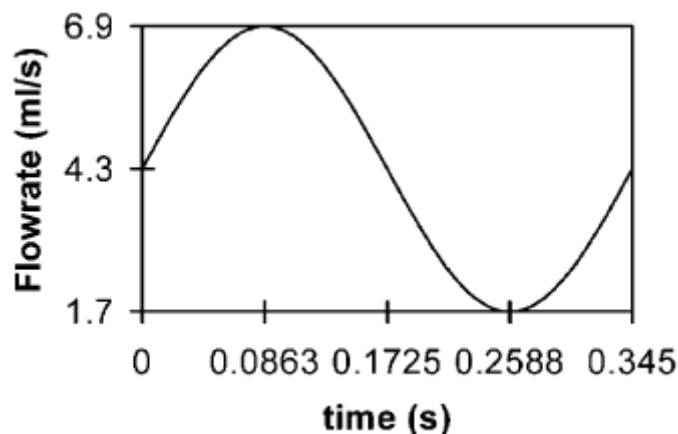
مدل‌سازی دیواره شریان، از یک ماده الاستیک خطی ایزوتروپیک و تراکم ناپذیر با چگالی  $1000 \text{ kg/m}^3$ ، مدول الاستیک  $500 \text{ KPa}$  و ضریب پواسون  $0.499$  استفاده شده است. همچنین یک پروفیل سرعت محوری توسعه‌یافته برای جریان سیال نیوتنی و تراکم ناپذیر خون در ورودی شریان استفاده شده است. این پروفیل سرعت با زمان تغییر می‌کند و به صورت زیر تعریف می‌شود:

$$u = u_{max}(t) \left(1 - \frac{r^2}{R^2}\right) \quad (1-4)$$

که  $u_{max}(t)$  بیشترین سرعت پروفیل سهموی معادله (۲-۴) می‌باشد که دو برابر سرعت متوسطه است.

$$u_{max}(t) = 2u_{mean}(t) \quad (2-4)$$

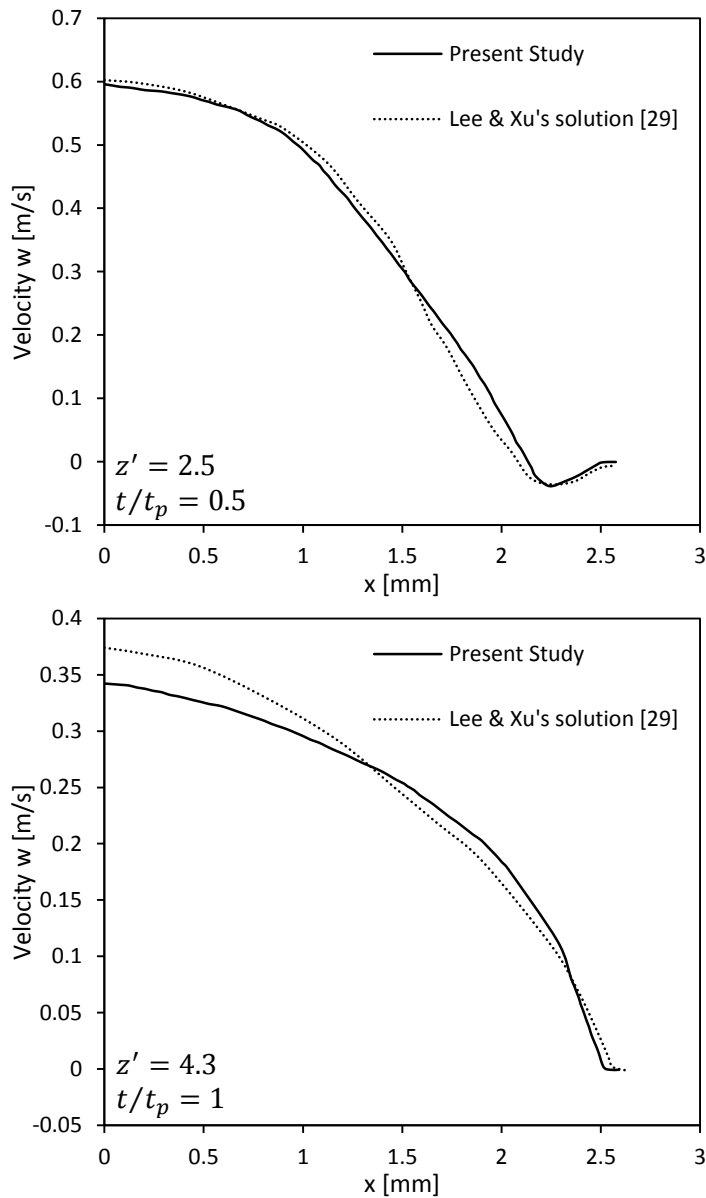
برای محاسبه  $u_{mean}(t)$  از دبی حجمی جریان با توجه به شکل ۴-۴ استفاده شده و برای شرط مرزی خروجی، از یک مقدار فشار ثابت با مقدار  $4.14 \text{ KPa}$  استفاده می‌شود.



شکل ۴-۴: دبی حجمی جریان خون برای شرط مرزی ورودی تحقیق لی و ایکسیو [۴۰]

برای مقایسه نتایج با تحقیق لی و ایکسیو [۴۰]، پروفیل سرعت محوری برای دو مقطع عرضی مختلف در فاصله افقی  $2/5$  و  $4/3$  برابر ارتفاع شریان از مرکز گرفتگی ( $Z'=2/5$  و  $Z'=4/3$ ) و در دو زمان متفاوت  $0/5$  و  $1$  برابر زمان یک دوره تناوب ( $t/t_p=2/5$  و  $t/t_p=4/3$ ) ترسیم شده و در شکل ۴-۵ نشان داده شده است. (پارامتر  $t_p$  زمان یک دوره تناوب بوده و برابر  $0/345$  ثانیه می‌باشد. همچنین  $Z'$  فاصله محوری از مرکز گرفتگی می‌باشد که با اندازه قطر لوله بی‌بعد شده است  $Z'=Z/D$ ). همان‌طور که در

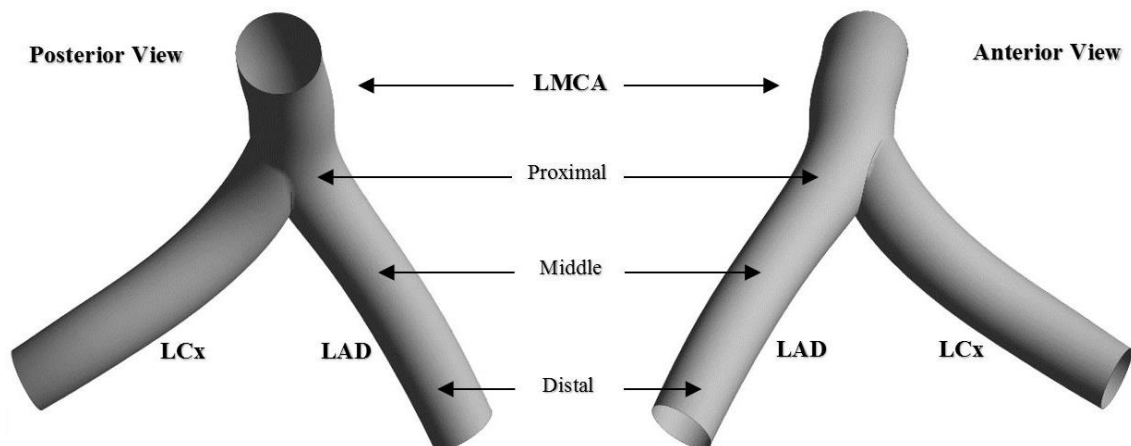
شکل ۴-۵ مشاهده می‌گردد، مطابقت بسیار خوبی بین نتایج مطالعه حاضر و تحقیق لی و ایکسیو [۴۰] وجود دارد به طوری که حداکثر خطای مطلق ۴ درصد است. پس از اطمینان از صحت و اعتبار برنامه شبیه‌سازی شده، نتایج و تأثیر عوامل و پارامترهای مختلف، در انشعاب کرونر چپ مورد بحث و تفسیر قرار می‌گیرد.



شکل ۴-۵: مقایسه پروفیل سرعت محوری مطالعه حاضر با تحقیق لی و ایکسیو [۴۰] در دو مکان و زمان متفاوت

## ۴-۴- بررسی نتایج در انشعابات کرونر چپ

در این بخش، نتایج حاصل از شبیه‌سازی عددی جریان سیال غیرنیوتنی خون داخل شریان کرونر چپ برای حالات و شرایط مختلف بررسی می‌شود. هندسه موردنظر شامل انشعابات سیرکومفلکس چپ و کرونر نزولی قدامی چپ می‌باشد. موقعیت‌های مورد بررسی در نتایج شامل موقعیت پستی<sup>۱</sup> و جلویی<sup>۲</sup> در سه قسمت از شاخه کرونر چپ، LMCA، LAD و LCx می‌باشد که برای شاخه‌های LCx و LAD در سه موقعیت ابتدایی<sup>۳</sup>، میانی<sup>۴</sup> و انتهایی<sup>۵</sup> نتایج نیز بررسی شد. شکل ۴-۶ وضعیت هندسه موردنظر را در موقعیت‌های مختلف نشان می‌دهد. همچنین زمان‌های بررسی شده شامل بیشترین، کمترین و متوسط دبی حجمی جریان عبوری می‌باشد که به ترتیب به صورت  $t_{\max}=1.625$ ,  $t_{\min}=2.065$ ,  $t_{\text{mean}}=2.315$  نمایش داده شد.



شکل ۴-۶: موقعیت‌های مختلف کرونر چپ برای بررسی نتایج

دیواره در شریان کرونر به دو صورت ارتجاعی با حالات مختلف و همچنین به صورت صلب در نظر گرفته شد. مدل‌سازی جریان خون به صورت غیرنیوتنی صورت گرفت. همچنین مدل‌های ارتجاعی شامل حالت‌های سالم و ناسالمی از دیواره عروق کرونر می‌باشد. از آنجا که شرایط نامناسب سبب بروز

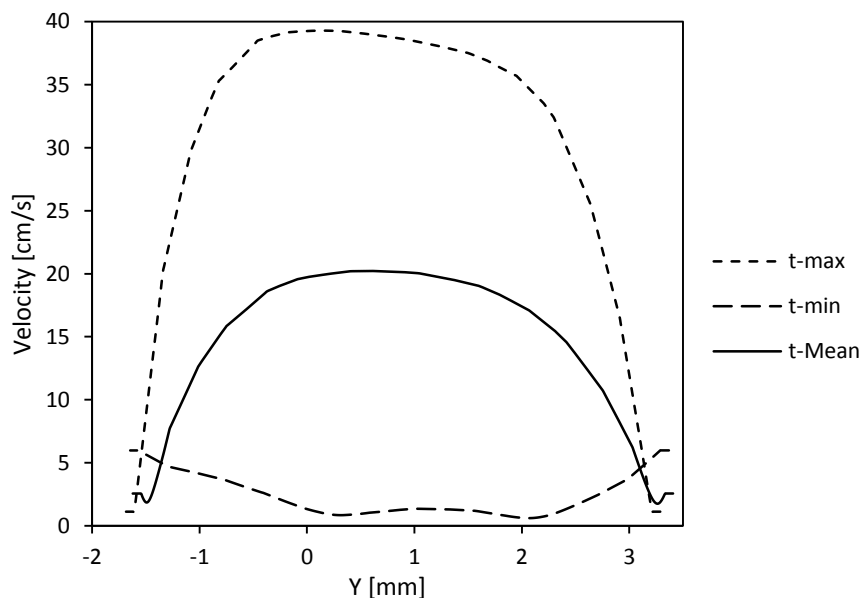
<sup>1</sup> Posterior  
<sup>2</sup> Anterior  
<sup>3</sup> Proximal  
<sup>4</sup> Middle  
<sup>5</sup> Distal



سفت شدگی دیواره و ایجاد بیماری آرتریواسکلروزی می‌شود، مدل‌های الاستیک با مدول نرمال و غیرنرمال در نظر گرفته شد. به‌منظور رسیدن به شرایط واقعی از شرایط مرزی فیزیولوژیک استفاده گردید تا از دقت بالایی در نتایج برخوردار گردد. هدف از این تحقیق، بررسی و مقایسه اثرات جریان ضربانی در مدل‌های ارتجاعی سالم و ناسالم بر پارامترهای همودینامیکی خون در انشعابات کرونر چپ می‌باشد. از این‌رو در ادامه به بررسی این پارامترهای پرداخته شد.

#### ۴-۴-۱- پروفیل و کانتورهای سرعت

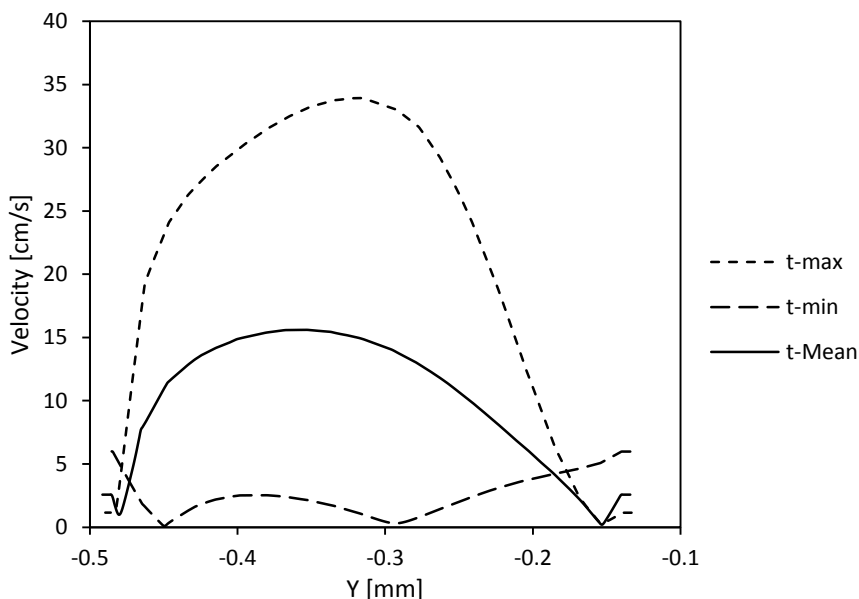
در این بخش، پروفیل‌های سرعت در زمان‌ها و مکان‌های مختلفی از شاخه کرونر چپ مورد بررسی قرار می‌گیرند. برای اجتناب از اثرات شرایط اولیه حل، نتایج بدست آمده از سیکل سوم محاسبات می‌باشد. در ابتدا پروفیل‌های سرعت برای انشعابات LMCA و LAD و LCx در سه لحظه از زمان شامل بیشترین، کمترین و متوسط مقدار دبی عبوری جریان ( $t_{max}=1.625$ ,  $t_{min}=2.065$ ,  $t_{mean}=2.315$ ) برای مدل هایپرالاستیک دیواره کرونر سالم بدست آمد. شکل ۴-۷ پروفیل‌های سرعت در انتهای شاخه LMCA و برای سه زمان گفته‌شده را در مدل هایپرالاستیک سالم نشان می‌دهد.



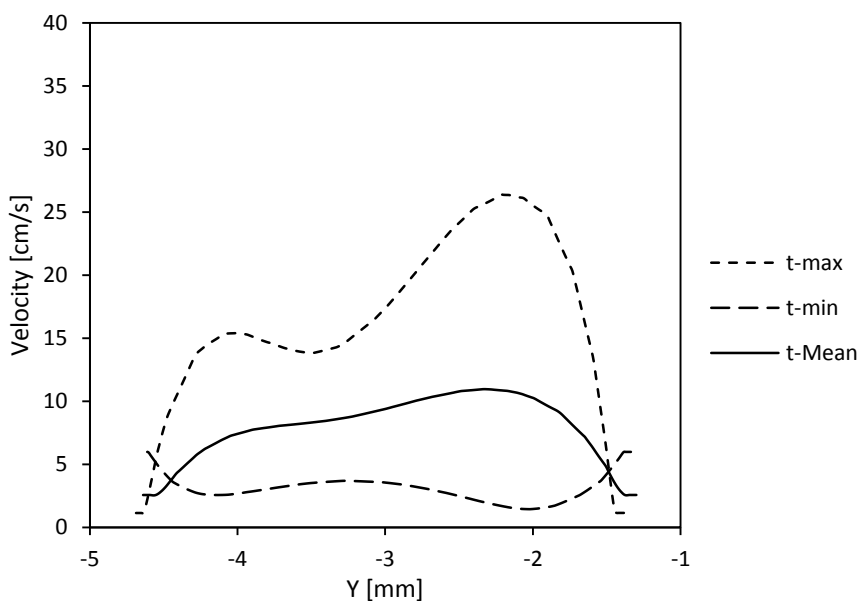
شکل ۴-۷: پروفیل‌های سرعت در سه زمان متفاوت برای انتهای شاخه LMCA در مدل هایپرالاستیک سالم

همچنین در شکل ۴-۸ و شکل ۴-۹ پروفیل‌های سرعت به ترتیب در ابتدای شاخه LAD و LCx در

سه زمان مطرح شده و در مدل هایپیرالاستیک سالم نشان داده شده است.



شکل ۴-۸: پروفیل‌های سرعت در سه زمان متفاوت برای ابتدای شاخه LAD در مدل هایپیرالاستیک سالم



شکل ۴-۹: پروفیل‌های سرعت در سه زمان متفاوت برای ابتدا شاخه LCx در مدل هایپیرالاستیک سالم

همان طور که مشاهده می شود در لحظه  $t_{max}$  به دلیل بیشترین مقدار دبی، سرعت در حداکثر مقدار خود برای هر سه انشعاب می باشد. در مقابل،  $t_{min}$  به دلیل کمترین مقدار جریان عبوری، دارای کمترین مقدار سرعت در سه شاخه است.

با توجه به دوشاخه شدن در انتهای LMCA و به وجود آمدن انشعابات LAD و LCx، کاهش

سرعت در این دوشاخه نسبت به شاخه LMCA دیده می‌شود. این تغییرات در مدل هایپرالاستیک در حالت سالم و در لحظه  $t_{mean}$  برای ابتدای شاخه‌های LAD و LCx نسبت به شاخه LMCA به ترتیب ۲۲/۹۱ و ۴۵/۸۱ درصد می‌باشد. از این رو، اختلاف سرعت برای دیگر مدل‌های دیواره برای انشعابات LAD و LCx نسبت به شاخه LMCA در جدول ۳-۴ نشان داده شده است.

جدول ۳-۴: اختلاف سرعت برای مدل‌های دیواره کرونر چپ در ابتدای انشعابات LAD و LCx نسبت به LMCA در لحظه  $t_{mean}$

اختلاف سرعت در ابتدای شاخه LCx نسبت به LMCA (%)	اختلاف سرعت در ابتدای شاخه LAD نسبت به LMCA (%)	مدل
48.21	25.51	Hyperelastic-Hypertension
45.81	22.91	Hyperelastic-Normal
44.02	20.57	Elastic 0.7 MPa
43.67	20.01	Elastic 1.2 MPa
43.31	19.07	Elastic 2.2 MPa
37.91	19.34	Rigid

همان‌طور که مشاهده می‌شود، در ابتدای شاخه LCx بیشترین افت سرعت نسبت به شاخه

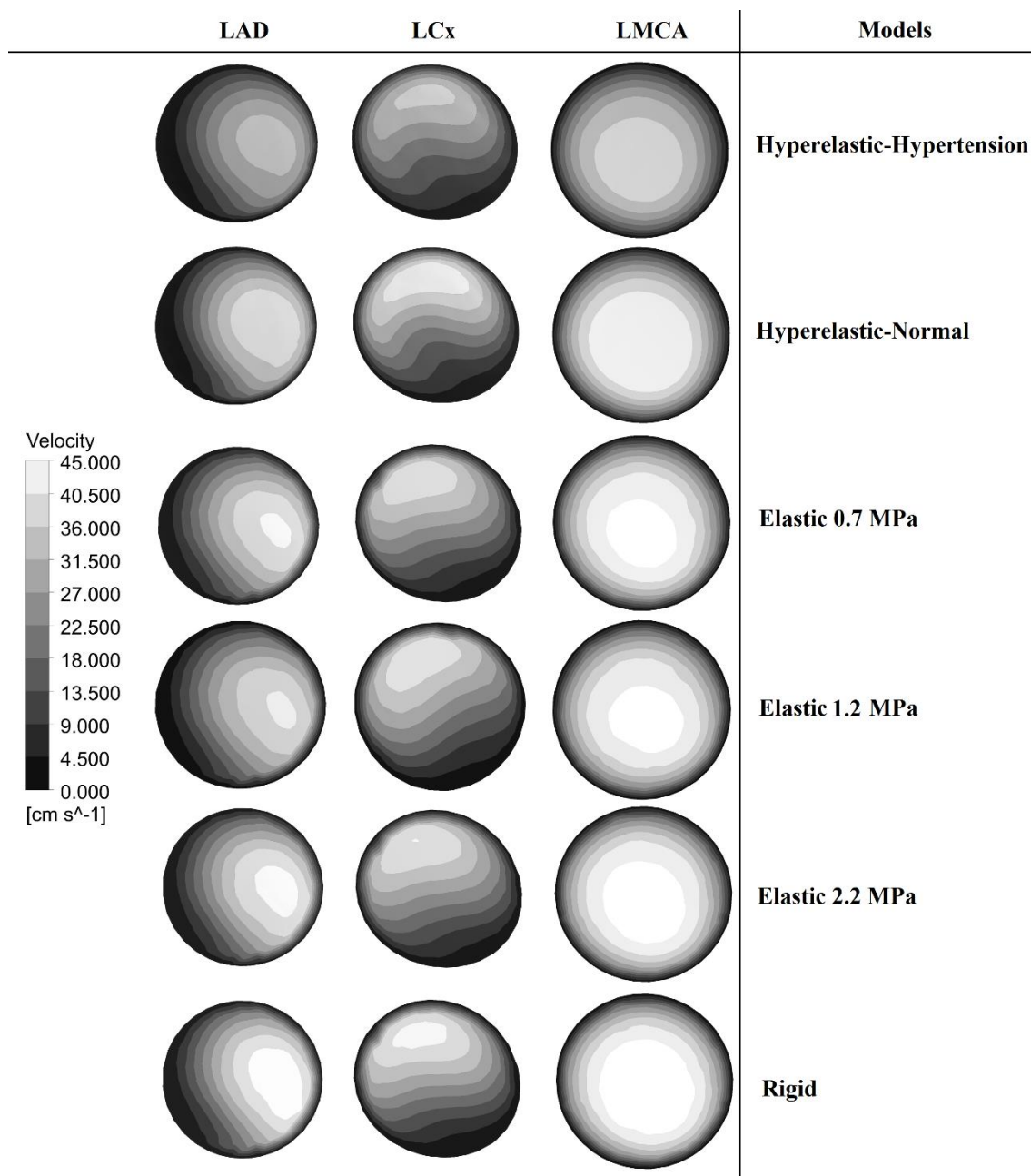
LMCA صورت می‌گیرد.

شکل ۴-۱۰ کانتورهای سرعت در سه شاخه کرونر را برای لحظه  $t_{max}$  نشان می‌دهد. در این

لحظه که بیشترین مقدار دبی جریان وجود دارد، کانتور سرعت در شاخه LMCA بیشترین مقدار بوده

و پس از دوشاخه شدن در ابتدای LCx و LAD انحراف پیدا می‌کند و با کاهش سرعت در این مناطق،

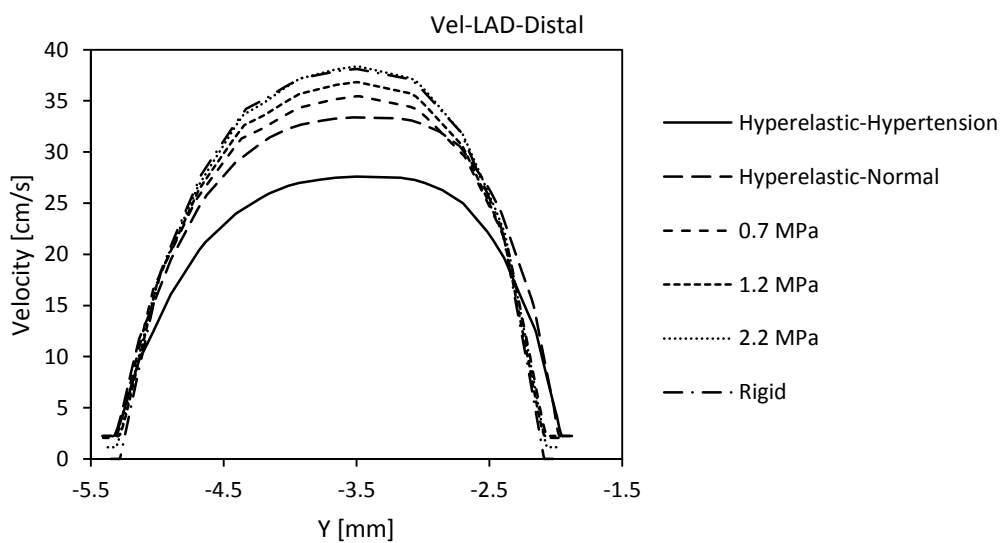
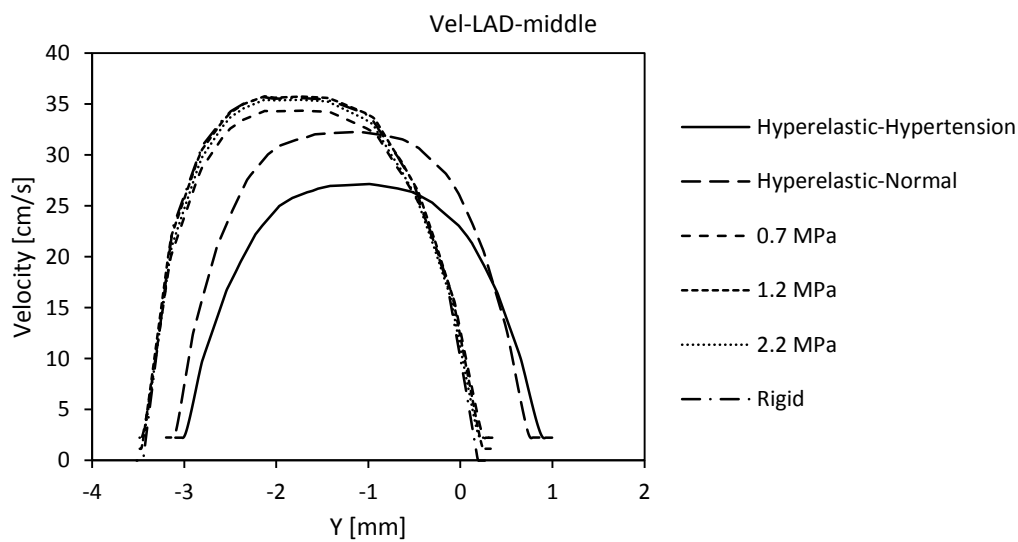
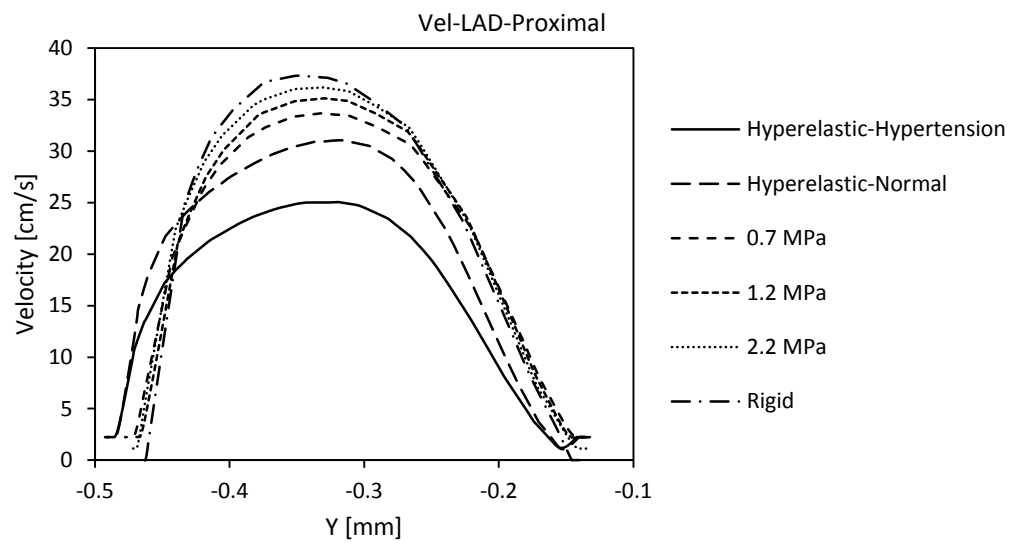
جریان‌های برگشتی با تولید گردابه مشاهده شد.



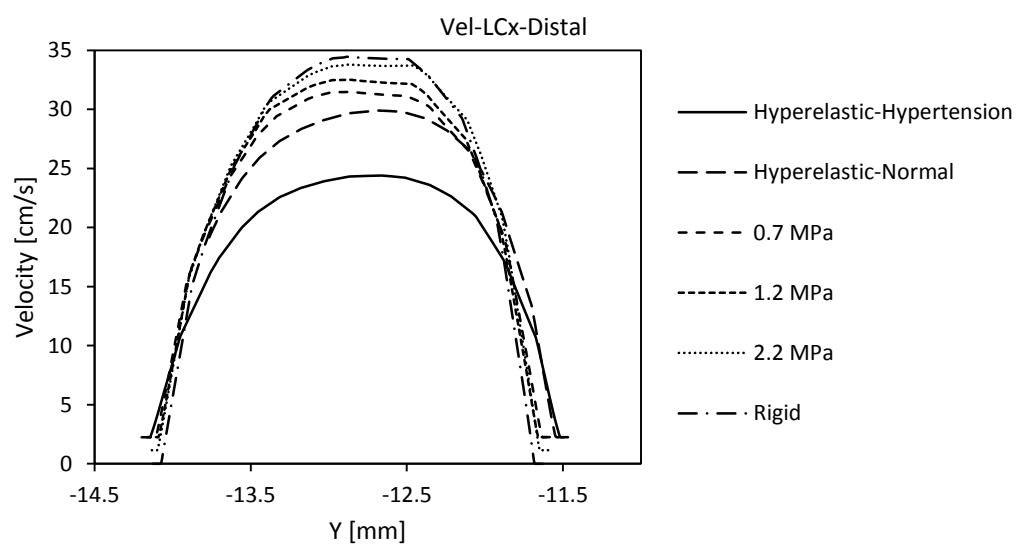
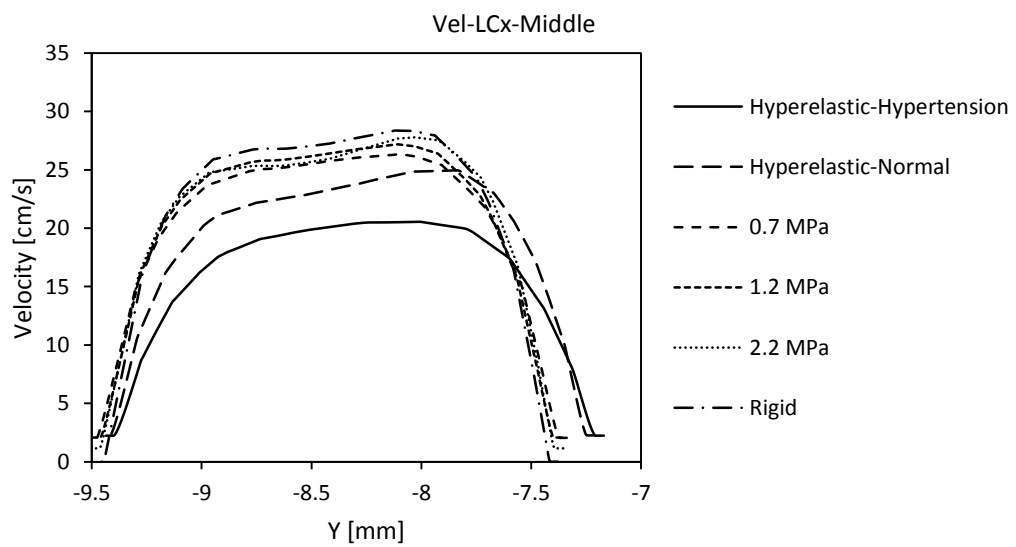
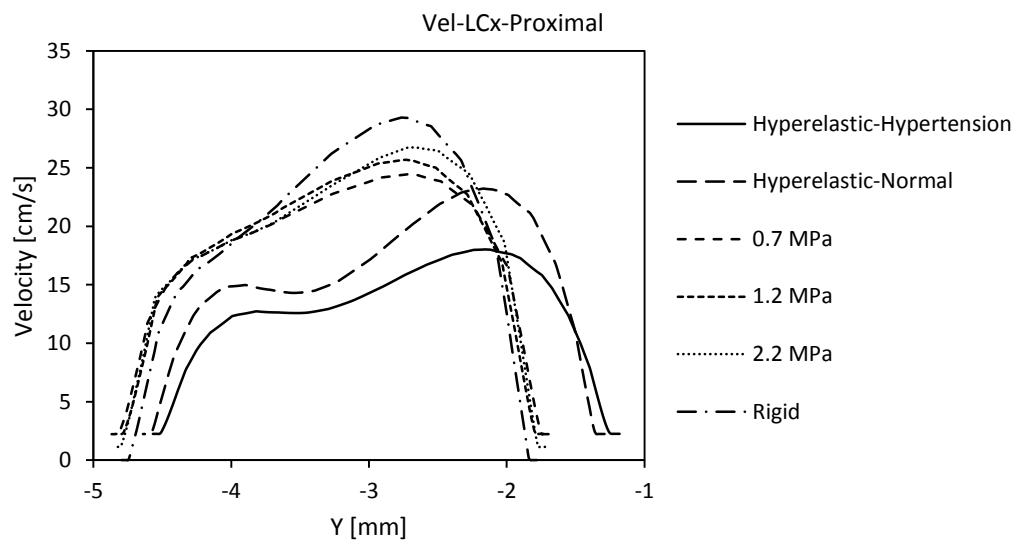
شکل ۴-۱۰: کانتورهای سرعت در سه شاخه کرونر برای لحظه  $t_{max}$  در مدل‌های مختلف دیواره

شکل ۴-۱۱: پروفیل‌های سرعت در طول شاخه LAD برای لحظه  $t_{max}$  را نشان می‌دهد.

همان‌طور که گفته شد، پس از دوشاخه شدن LMCA کاهش افت پروفیل‌های سرعت در LAD و LCx رخ می‌دهد اما در طول شاخه LAD افزایش پروفیل‌های سرعت مشاهده می‌شود. همین‌طور در شکل ۴-۱۲ پروفیل‌های سرعت در طول شاخه LCx برای دیواره‌های متفاوت در لحظه  $t_{max}$  قابل مشاهده است.



شکل ۴-۱۱: پروفیل‌های سرعت در طول شاخه LAD برای لحظه  $t_{max}$  برای مدل‌های دیواره متفاوت



شکل ۴-۱۲: پروفیل‌های سرعت در طول شاخه LCx برای لحظه  $t_{max}$  برای مدل‌های دیواره متفاوت

در جدول ۴-۴ متوسط سرعت در لحظه  $t_{max}$  برای مدل‌های مختلف دیواره برای سه قسمت شاخه LAD نشان داده شده است. نتایج نشان می‌دهد که در تمامی مدل‌ها افزایش متوسط سرعت در پایین دست صورت می‌گیرد. این در حالی می‌باشد که در مدل‌های هایپراالاستیک ۱۹/۵ درصد اختلاف میان سرعت متوسط در مدل با دیواره هایپرتانسیون و حالت نرمال در ابتدای شاخه LAD وجود دارد. همچنین در مدل‌های الاستیک با سفت شدن دیواره حداکثر ۶/۷۶ درصد افزایش اندازه سرعت متوسط رخ می‌دهد که در حالت صلب این مقدار به ۸/۸۷ درصد افزایش می‌یابد.

جدول ۴-۴: سرعت متوسط [cm/s] در سه قسمت از شاخه LAD در لحظه  $t_{max}$  برای دیواره‌های مختلف

Vel.Distal	Vel.Middle	Vel.Proximal	مدل
24.00459	22.77272	19.86177	<b>Hyperelastic-Hypertension</b>
29.07633	28.27540	24.67085	<b>Hyperelastic-Normal</b>
30.06673	29.92277	26.80346	<b>Elastic 0.7 MPa</b>
31.18306	30.81652	27.90876	<b>Elastic 1.2 MPa</b>
32.14347	31.49581	28.74711	<b>Elastic 2.2 MPa</b>
32.56653	31.79661	29.41515	<b>Rigid</b>

همان‌طور که در جدول ۴-۵ نشان داده شده است، در شاخه LCx نیز افزایش متوسط سرعت در در انتهای شاخه رخ می‌دهد. برای دیواره‌های الاستیک ۵/۴۹ درصد اختلاف سرعت متوسط و در مدل صلب ۷/۲۵ درصد افزایش سرعت در ابتدای شاخه LCx وجود دارد. همچنین در مدل دیواره با بیماری هایپرتانسیون ۱۴/۶۷ درصد کاهش سرعت نسبت به مدل نرمال در دیواره هایپراالاستیک دیده شد.

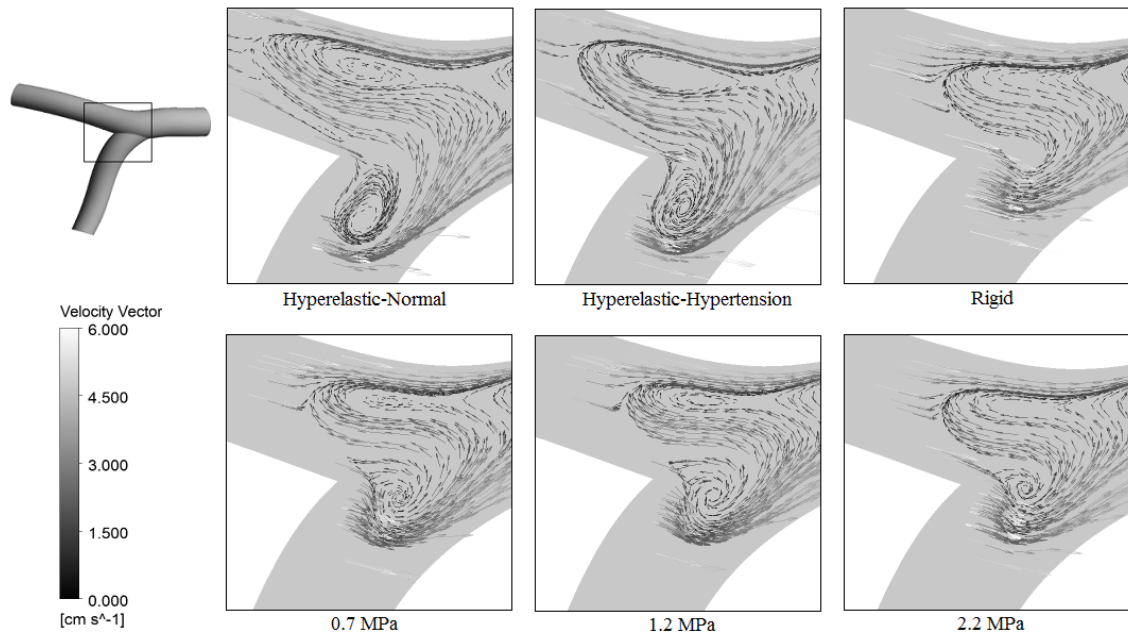
جدول ۴-۵: سرعت متوسط [cm/s] در سه قسمت از شاخه LCx در لحظه  $t_{max}$  برای دیواره‌های مختلف

Vel.Distal	Vel.Middle	Vel.Proximal	مدل
21.28811	18.46842	12.97256	<b>Hyperelastic-Hypertension</b>
26.09126	22.30362	15.01981	<b>Hyperelastic-Normal</b>
26.01052	23.99259	20.48033	<b>Elastic 0.7 MPa</b>
28.41617	24.92843	20.83134	<b>Elastic 1.2 MPa</b>
29.02791	25.09692	21.66609	<b>Elastic 2.2 MPa</b>
29.63603	26.13324	22.07531	<b>Rigid</b>

نتایج حاکی از آن دارد که در ابتدای شاخه LAD و LCx و در مدل صلب، به ترتیب حداکثر ۱۶/۱۲ و ۳۱/۹۶ درصد اختلاف سرعت با مدل‌های ارتجاعی سالم دارد که نشان از کاهش ارتجاعی شدن دیواره در این مدل می‌باشد.

در شکل ۴-۱۳ بردارهای سرعت در لحظه  $t_{min}$  برای مدل‌های مختلف دیواره نشان داده شده

است که در این لحظه تولید گردابه و جریان‌های برگشتی در محل دوشاخه شدن مشاهده می‌شود.



شکل ۴-۱۳: بردارهای سرعت در لحظه  $t_{min}$  برای مدل‌های مختلف دیواره

مشاهدات حاکی از تولید گردابه‌های بیشتر در شاخه LCx نسبت به LAD در تمامی مدل‌ها می‌باشد. این در حالی است که بیشترین مقدار بردارهای سرعت در مدل هایپیرالاستیک همراه با بیماری هایپرتانسیون می‌باشد که نتیجه آن تولید گردابه‌هایی با طول بزرگ‌تر است. همچنین با افزایش خاصیت ارتجاعی دیواره بردارهای سرعت کاهش پیدا کرده و گردابه‌های کوچکی را در شاخه LAD و LCx به وجود می‌آورد.

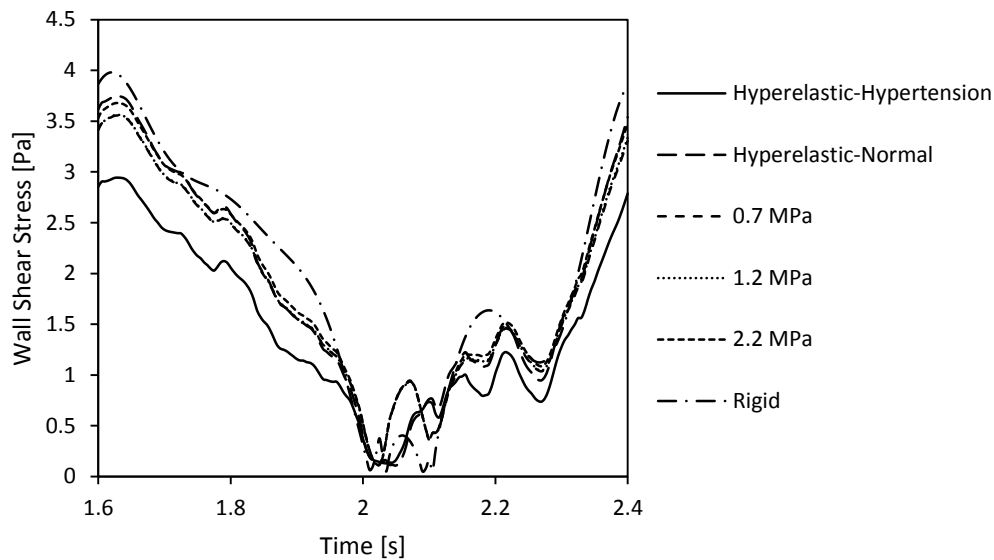
#### ۴-۴-۲- تنش برشی روی دیواره

پس از بررسی پروفیل‌های سرعت در قسمت‌های مختلف، تنش برشی بر روی دیواره در طول یک سیکل قلبی بررسی شد. از آنجا که این پارامتر همودینامیکی یکی از مهم‌ترین پارامترها در تشخیص گرفتگی در عروق می‌باشد در این قسمت به بررسی آن پرداخته شد. اندازه تنش برشی در شاخه‌های کرونر در طول یک سیکل قلبی محاسبه شدند.

شکل ۴-۱۴ اندازه تنش برشی در شاخه LMCA در یک سیکل قلبی را نشان می‌دهد. همان‌طور

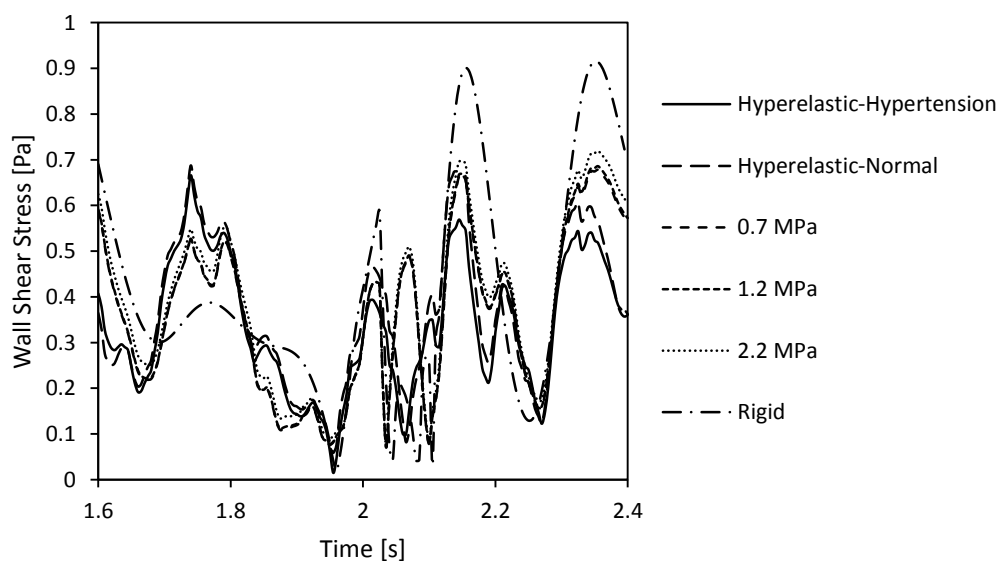


که مشاهده می‌شود، اندازه تنش برشی در دیواره هایپرالاستیک همراه با بیماری هیپرتانسیون کمترین مقدار در طول یک سیکل قلبی را نشان می‌دهند. این در حالی است که در مدل دیواره صلب بیشترین مقدار با کمترین نوسانات تنش برشی دیده می‌شود.



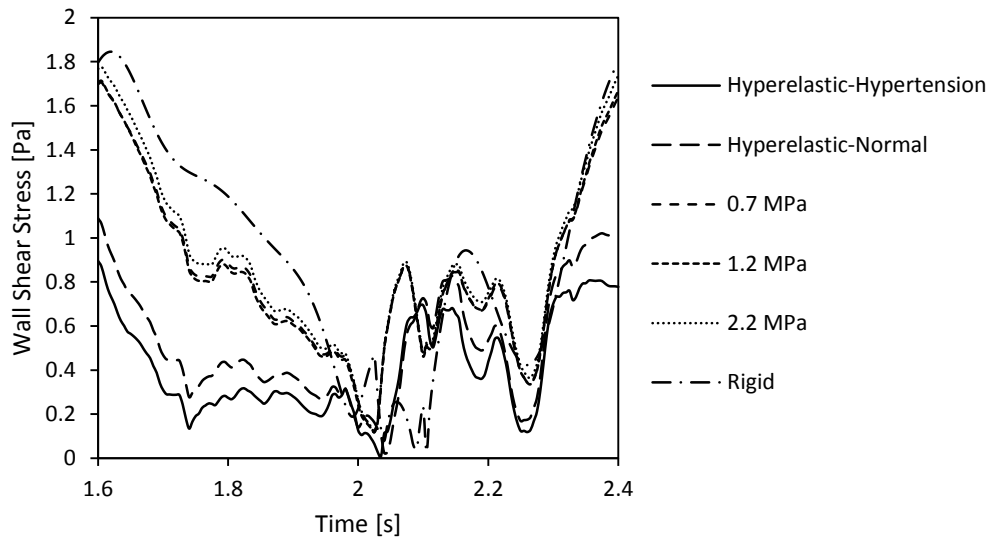
شکل ۴-۱۴: اندازه تنش برشی در شاخه LMCA در یک سیکل قلبی برای دیواره‌های متفاوت

در شکل ۴-۱۵ اندازه تنش برشی در ابتدای شاخه LCx برای مدل‌های مختلف دیواره نشان داده شد. با توجه به پروفیل‌های سرعت، انتظار می‌رود که در این قسمت مقدار تنش برشی کم دیده شود. همچنین در این شاخه به دلیل انشعاب و وجود گردابه‌ها نوسانات بالای تنش برشی دیده شد.



شکل ۴-۱۵: اندازه تنش برشی در شاخه LCx در یک سیکل قلبی برای دیواره‌های متفاوت

همچنین در ابتدای شاخه LAD به دلیل افت سرعت مقدار تنش برشی کم روی دیواره مشاهده می‌شود. اما به دلیل انحنای کمتر نسبت به LCx، کاهش سرعت در این شاخه کمتر می‌باشد. شکل ۴-۱۶ اندازه تنش برشی روی دیواره را در ابتدای شاخه LAD برای مدل‌های مختلف نشان می‌دهد.



شکل ۴-۱۶: اندازه تنش برشی در شاخه LAD در یک سیکل قلبی برای دیواره‌های متفاوت

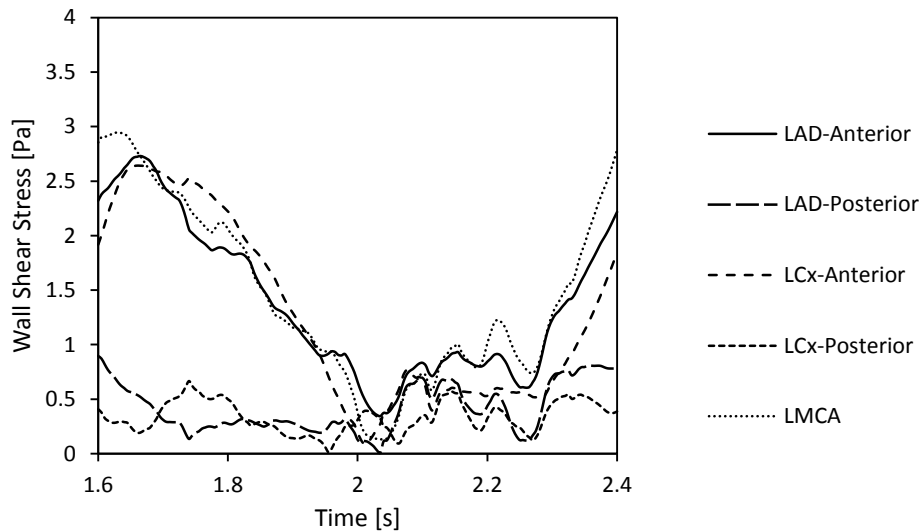
همان‌طور که مشاهده می‌شود، در تمامی شاخه‌ها، مدل دیواره صلب بیشترین مقدار تنش برشی بر روی دیواره را دارد. این در حالی است که در مدل هایپرالاستیک همراه با بیماری هیپرتانسیون کمترین مقدار تنش برشی دیده می‌شود.

با محاسبه متوسط زمانی تنش برشی بر روی دیواره می‌توان مناطق پرخطر را شناسایی کرد که در این بخش به محاسبه آن می‌پردازیم. جدول ۴-۶ متوسط زمانی تنش برشی را برای مدل‌های مختلف دیواره در سه بخش از شاخه کرونر نشان می‌دهد. نتایج محل دوشاخه شدن را، مناطق مستعد آرتریواسکلروز نشان می‌دهد که در مدل‌های دیواره همراه با بیماری محسوس‌تر دیده شد.

جدول ۴-۶: متوسط زمانی تنش برشی [Pa] برای مدل‌های مختلفی از دیواره در سه ناحیه از کرونر چپ

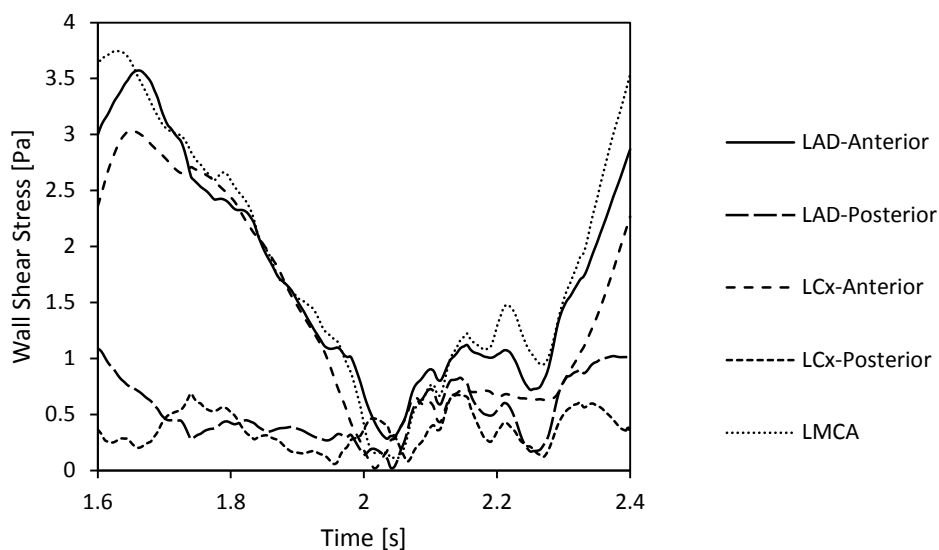
WSSLAD	WSSLCx	WSSLMCA	مدل
0.324183	0.310408	1.213343	Hyperelastic-Hypertension
0.446427	0.345962	1.546536	Hyperelastic-Normal
0.815368	0.404161	1.628724	Elastic 0.7 MPa
0.789841	0.382761	1.561405	Elastic 1.2 MPa
0.783015	0.379022	1.555226	Elastic 2.2 MPa
0.901485	0.344562	1.881623	Rigid

نتایج در اندازه تنش برشی نشان می‌دهد که علاوه بر پایین بودن تنش برشی در ابتدای شاخه‌های LAD و LCx، نوسانی بودن تنش برشی نیز رخ می‌دهد. این در حالی است که این مقادیر در موقعیت Anterior و Posterior عکس یکدیگر می‌باشند. شکل ۴-۱۷ اندازه تنش برشی در مدل هایپرالاستیک همراه با بیماری را در موقعیت پشتی و روبروی شاخه‌های کرونر چپ نشان می‌دهد.

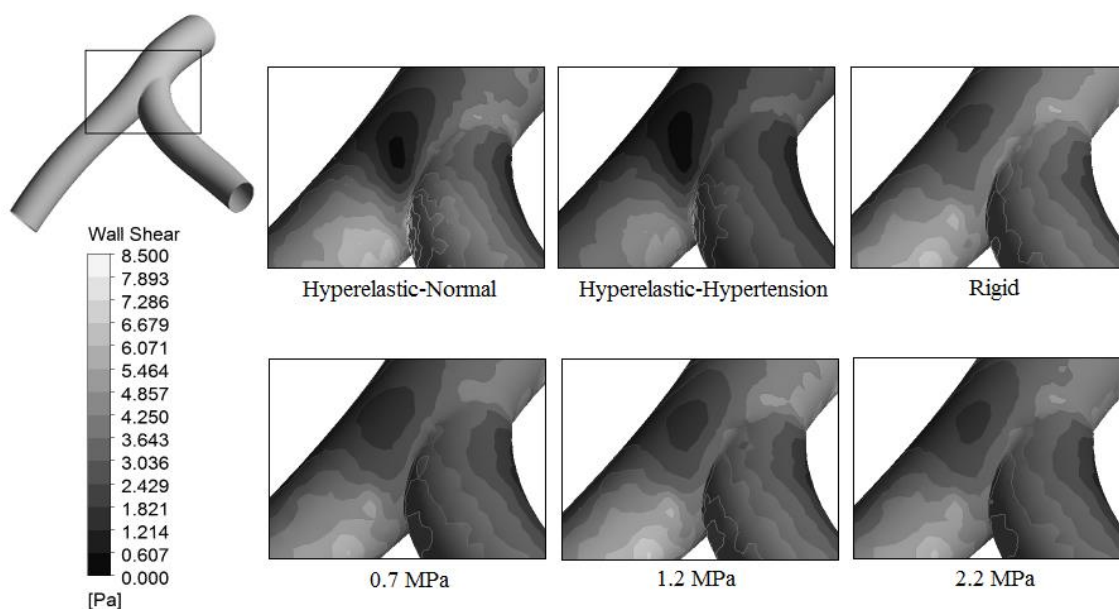


شکل ۴-۱۷: اندازه تنش برشی در مدل هایپرالاستیک همراه با بیماری در موقعیت پشتی و روبروی شاخه‌های کرونر چپ

همان‌طور که مشاهده می‌شود مقادیر کم و نوسانی تنش برشی، بیشتر در ناحیه پشتی شاخه کرونر می‌باشد. این کاهش اندازه تنش برشی به دلیل وجود انحنا پس از دوشاخه شدن کرونر و ایجاد جریان‌های برگشتی در عروق می‌باشد. همچنین در شکل ۴-۱۸ اندازه تنش برشی برای مدل هایپرالاستیک سالم، در موقعیت پشتی و روبروی کرونر چپ بدست آمد. برای این مدل هم، مقادیر کم و نوسانی تنش برشی در نواحی پشتی کرونر صورت می‌گیرد. به دلیل مستقیم بودن شاخه LMCA، اندازه تنش برشی در ناحیه پشتی و روبروی این شاخه تقریباً یکسان بوده و جریان‌های برگشتی و گردابه‌ای در این قسمت بسیار کم می‌باشد. بنابراین در شکل ۴-۱۷ و شکل ۴-۱۸ برای ناحیه روبرو و پشت در شاخه LMCA از یک موقعیت استفاده شد.



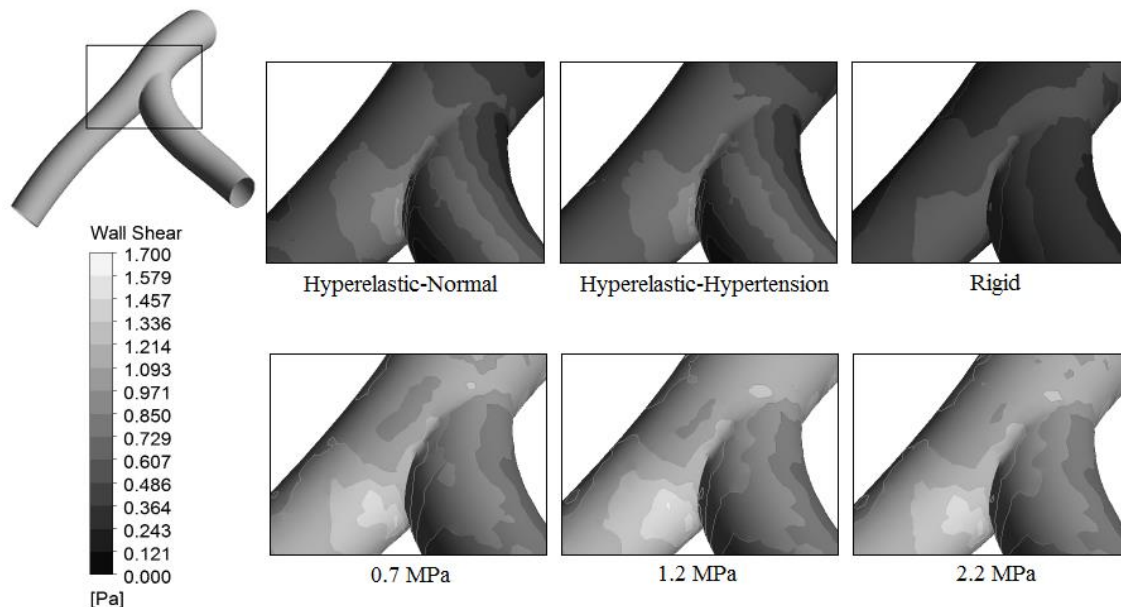
شکل ۴-۱۸: اندازه تنش برشی در مدل هایپرالاستیک سالم در موقعیت پشتی و روبروی شاخه‌های کرونر چپ از این رو کانتورهای تنش برشی روی دیواره برای مدل‌های مختلف و لحظه  $t_{min}$  و  $t_{max}$  در محل دوشاخه شدن کرونر چپ بدست آمد. شکل ۴-۱۹ کانتور تنش برشی برای لحظه  $t_{max}$  را برای مدل‌های مختلف دیواره نشان می‌دهد.



شکل ۴-۱۹: کانتور تنش برشی برای مدل‌های مختلف دیواره در لحظه  $t_{max}$

همچنین کانتورهای بدست آمده از تنش برشی برای لحظه  $t_{min}$  نیز بدست آمد. در این لحظه انتظار می‌رود، که به دلیل کمترین مقدار دبی عبوری اندازه تنش برشی پایین باشد. همان‌طور که در

شکل ۴-۲۰ مشاهده می‌شود، در تمامی مدل‌ها در این لحظه از زمان، پایین‌ترین مقدار تنش برشی دیده می‌شود. این در حالی است که با توجه به مراجع، این مقدار از تنش نامطلوب بوده و عامل اصلی بروز بیماری آتریواسکلروزی می‌باشد. بنابراین با مطرح کردن شاخص برش نوسانی می‌توان تنش برشی را مستقل از زمان بیان کرد که در قسمت بعدی به این پارامتر اشاره خواهد شد.

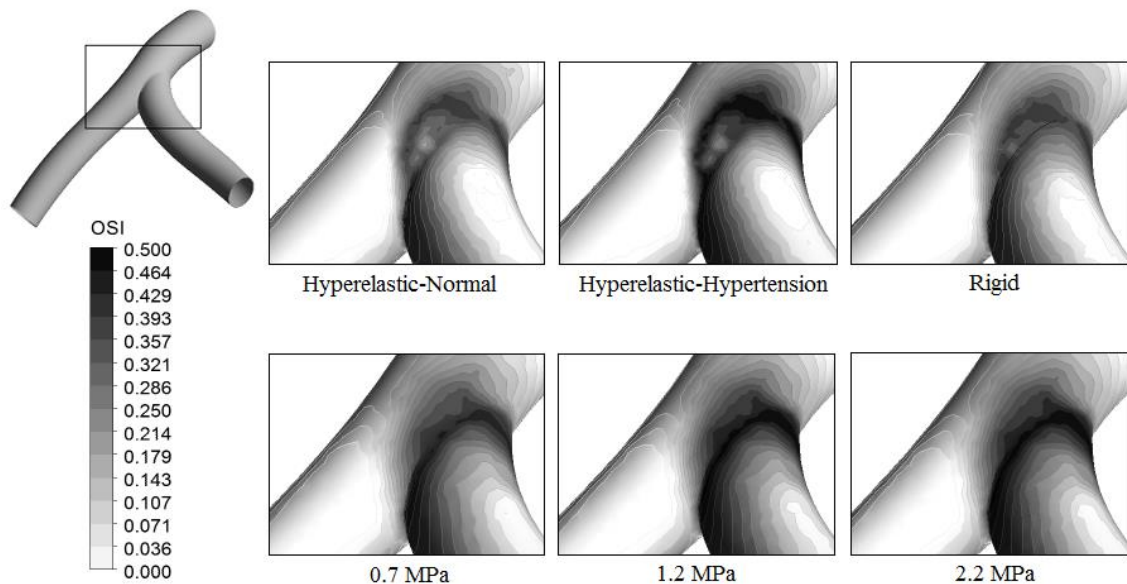


شکل ۴-۲۰: کانتور تنش برشی برای مدل‌های مختلف دیواره در لحظه  $t_{min}$

#### ۴-۳-۴- شاخص برش نوسانی

از آنجا که تنش برشی در زمان‌های مختلف تغییرات چشمگیری می‌کند و این تغییرات برای تشخیص بیماری کافی نمی‌باشد، پارامتر شاخص برش نوسانی مطرح می‌شود. بالا بودن مقادیر این شاخص بیان‌کننده تنش برشی پایین و نوسانی می‌باشد که می‌توان از این پارامتر به‌عنوان تشخیص بیماری استفاده کرد. شکل ۴-۲۱ مقادیر شاخص برش نوسانی را در مدل‌های مختلف دیواره نشان می‌دهد. همان‌طور که مشاهده می‌شود، مقادیر OSI بالا در محل دوشاخه شدن کرونر می‌باشد و بلافاصله این مقادیر کاهش می‌یابند. برای مدل‌های دارای بیماری، مقادیر شاخص برش نوسانی حدود 0.4-0.5 می‌باشد. در حالی که برای دیگر مدل‌ها این مقادیر حدود 0.25-0.35 بدست آمد. مقادیر بالای OSI در محل دوشاخه شدن به دلیل وجود جریان‌های برگشتی و افت شدید مقادیر سرعت رخ می‌دهد که در

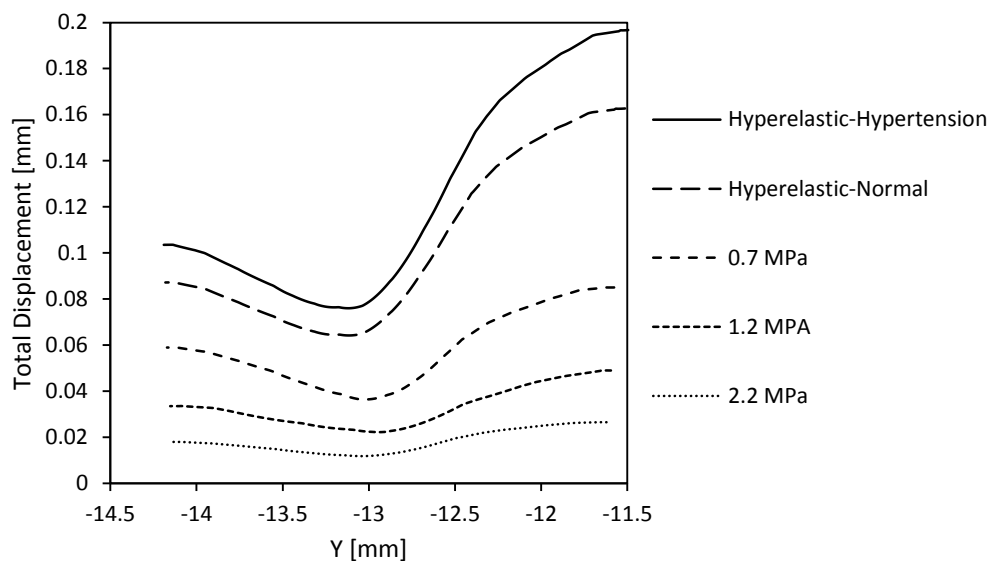
ادامه با افزایش پروفیل‌های سرعت، مقدار تنش برشی بر روی دیواره افزایش و در مقابل مقادیر OSI کاهش می‌یابند.



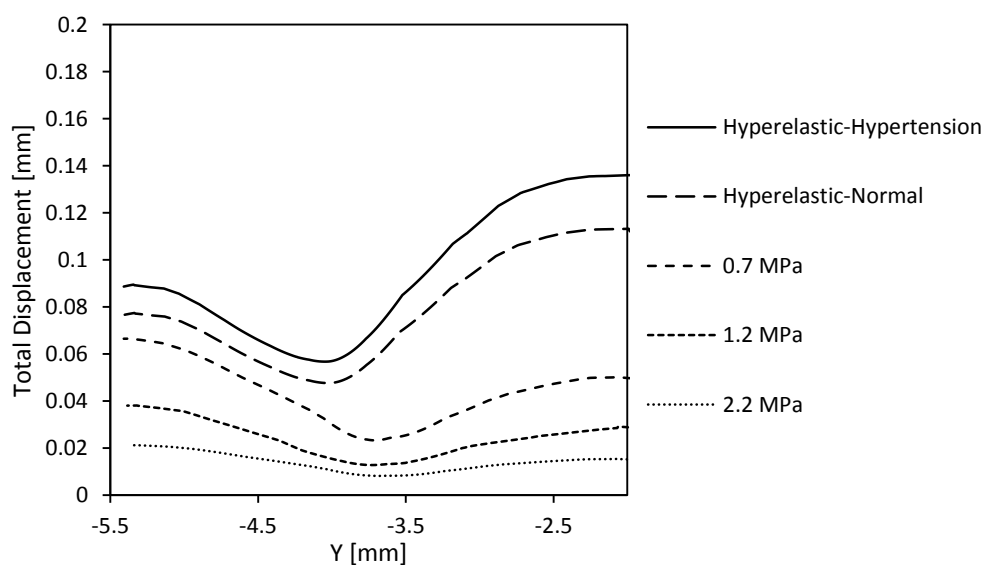
شکل ۴-۲۱: کانتور شاخص برش نوسانی برای مدل‌های دیواره مختلف

#### ۴-۴-۴ - جابجایی شعاعی دیواره

در این قسمت با توجه به مدل‌های مختلف به بررسی تغییرات حرکت دیواره در دو انشعاب اصلی شاخه کرونر پرداخته شد. با توجه به تغییر در خاصیت ارتجاعی دیواره و همچنین افزایش فشار در مدل‌های مدنظر، تغییراتی در جابجایی دیواره رخ می‌دهد. شکل ۴-۲۲ جابجایی دیواره را در انتهای شاخه LCx برای لحظه  $t_{max}$  نشان می‌دهد.



شکل ۴-۲۲: جابجایی دیواره نسبت به محور  $y$  در انتهای شاخه LCx برای مدل‌های مختلف دیواره در لحظه  $t_{max}$  در بیماری هیپرتانسیون با توجه به فشار بالا در عروق، بیشترین جابجایی رخ می‌دهد در صورتی که با افزایش خاصیت ارتجاعی، حرکت در دیواره کاهش می‌یابد. این در حالی است که در انتهای شاخه LCx ۶۹/۰۵ درصد کاهش حرکت دیواره در مقایسه با مدل‌های الاستیک و ۱۵/۶۷ درصد در مدل‌های هایپر الاستیک دیده می‌شود. همچنین نتایج در انتهای شاخه LAD حاکی از کاهش ۶۸/۰۶ درصدی حرکت دیواره در مدل‌های الاستیک و ۱۴/۰۳ درصد در مدل‌های هایپر الاستیک می‌باشد که در شکل ۴-۲۳ نشان داده شده است.

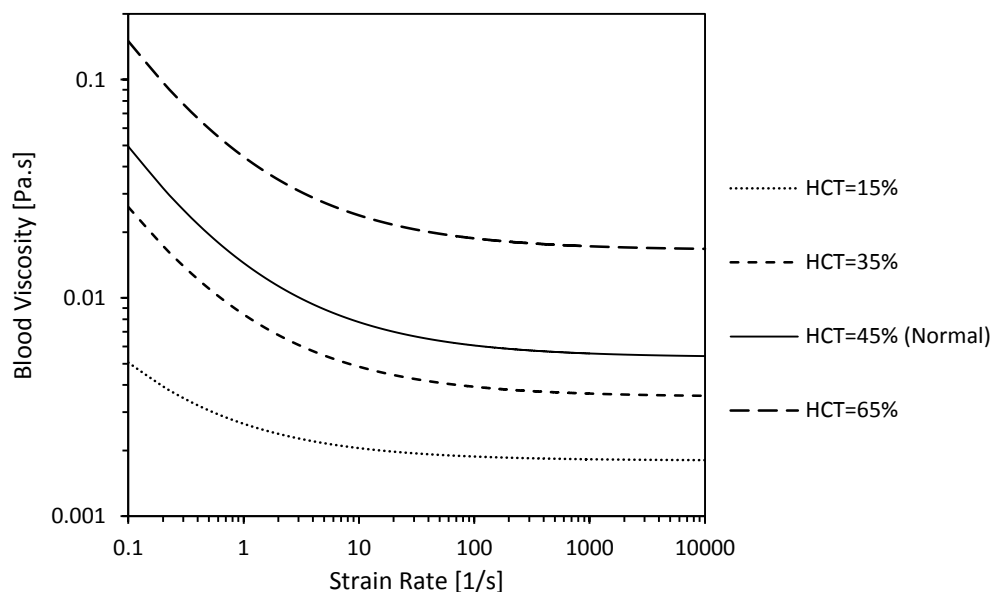


شکل ۴-۲۳: جابجایی دیواره نسبت به محور  $y$  در انتهای شاخه LAD برای مدل‌های مختلف دیواره در لحظه  $t_{max}$

با توجه به حرکت دیواره در مدل‌های مختلف، مشاهده شد که با افزایش فشار فیزیولوژیک حرکت دیواره قلب افزایش می‌یابد. همچنین افزایش خاصیت ارتجاعی در عروق، حرکت دیواره و یا فرکانس حرکت قلب را کاهش می‌دهد. از طرفی در شاخه LCx جابجایی بیشتری نسبت به شاخه LAD مشاهده می‌شود که حاکی از فرکانس حرکتی بیشتر در این ناحیه از عروق کرونر می‌باشد. این جابجایی دیواره برای مدل‌های هایپرلاستیک ۱۳/۸۳ درصد و برای مدل‌های الاستیک حداکثر ۱۹/۵۸ درصد مشاهده شد.

#### ۴-۴-۵- پارامترهای همودینامیکی خون در هماتوکریتهای مختلف

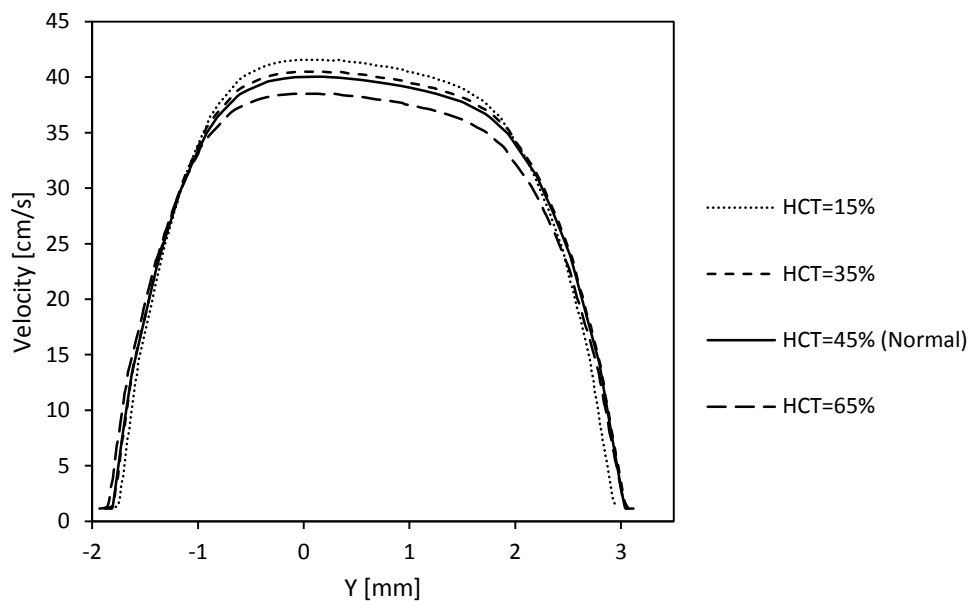
ارتباط بین تنش تسلیم و سطح هماتوکریت خون انسان به‌گونه‌ای است که با افزایش درصد هماتوکریت، مقدار تنش تسلیم در خون افزایش یافته و در نتیجه ویسکوزیته و چسبندگی خون بالا می‌رود. از این رو در این قسمت به بررسی پارامترهای همودینامیکی خون در چهار مدل همراه با درصد هماتوکریتهای مختلف برای دیواره هایپرلاستیک سالم پرداخته شد. از آنجا که تنش تسلیم در هماتوکریتهای بالا به‌شدت تغییر می‌کند، هماتوکریت ۶۵ درصد در مقابل هماتوکریت ۱۵ و ۳۵ درصدی قرار گرفت و با حالت ۴۵ درصد هماتوکریت در حالت نرمال مقایسه شد.



شکل ۴-۲۴: ویسکوزیته خون بر اساس تابعی از نرخ برش برای درصد هماتوکریتهای مختلف

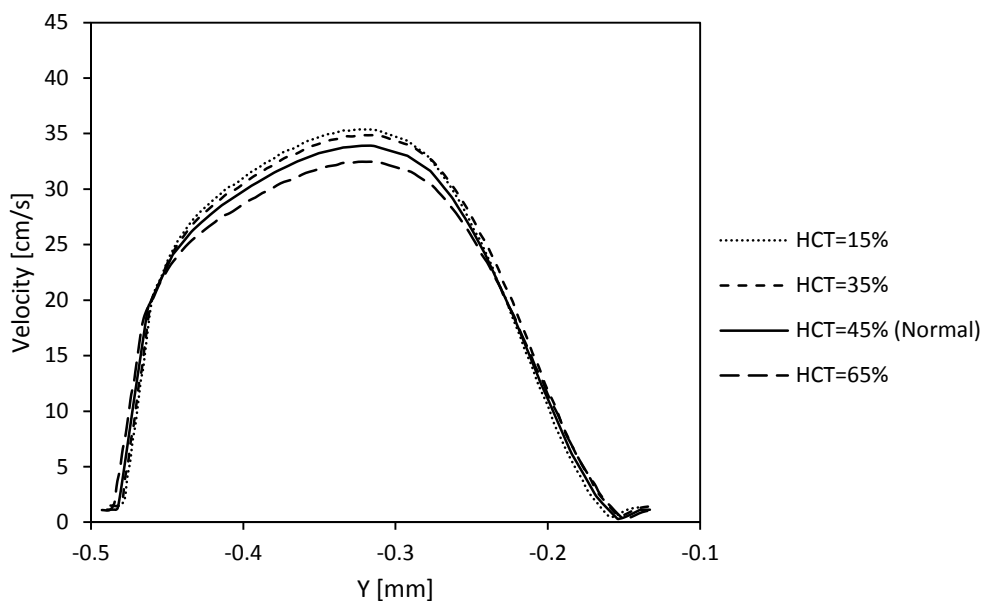


با بررسی پروفیل‌های سرعت در محل دوشاخه شدن کرونر چپ مشاهده شد که با افزایش هماتوکریت، سرعت خون درون عروق کاهش می‌یابد و قلب برای به حرکت درآوردن جریان خون نیاز به افزایش فشار سیستولی دارد. شکل ۴-۲۵ پروفیل‌های سرعت در شاخه LMCA را در لحظه  $t_{max}$  برای درصد هماتوکریت‌های مختلف نشان می‌دهد.

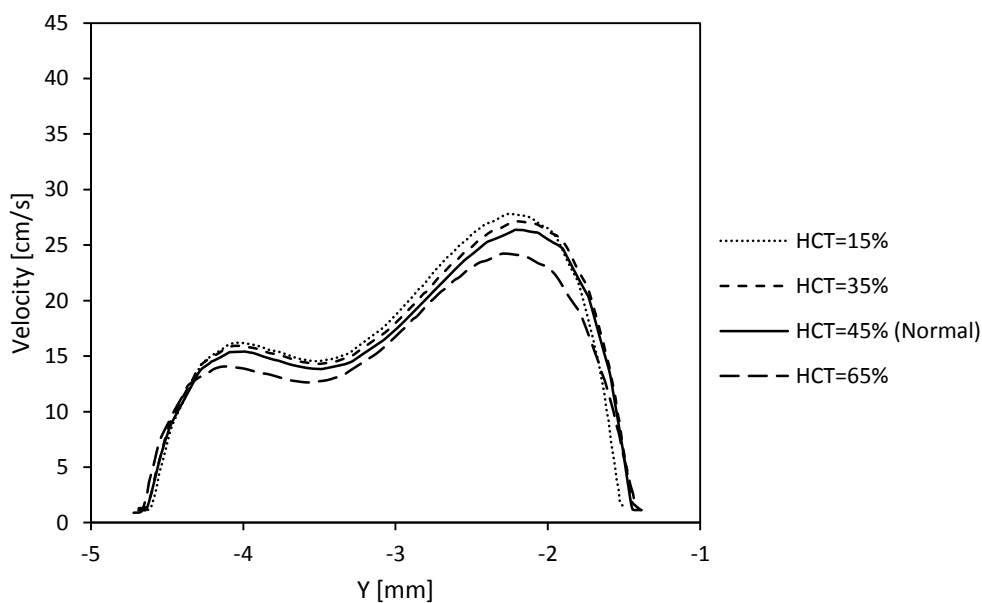


شکل ۴-۲۵: پروفیل‌های سرعت در انتهای شاخه LMCA در مدل هایپرالاستیک سالم برای درصد هماتوکریت‌های مختلف در لحظه  $t_{max}$

با توجه به بالا بودن درصد گلوبول‌های قرمز در هماتوکریت ۶۵ درصد در مقایسه با دیگر مدل‌ها، کمترین مقدار سرعت عبوری در این مدل برای شاخه LMCA مشاهده شد. از طرفی نزدیک بودن غلظت خون در مدل نرمال با هماتوکریت ۳۵ درصد، اختلاف اندکی بین پروفیل‌های سرعت در این دو مدل دیده شد. کاهش هماتوکریت در انتهای شاخه LMCA حدود ۲۷/۴۳ درصد افزایش سرعت و افزایش هماتوکریت ۳۲/۷۴ درصد کاهش سرعت را به همراه دارد. همچنین در شکل ۴-۲۶ و شکل ۴-۲۷ پروفیل‌های سرعت به ترتیب در ابتدای شاخه LAD و LCx در مدل هایپرالاستیک سالم برای درصد هماتوکریت‌های مختلف در لحظه  $t_{max}$  نشان داده شده است.

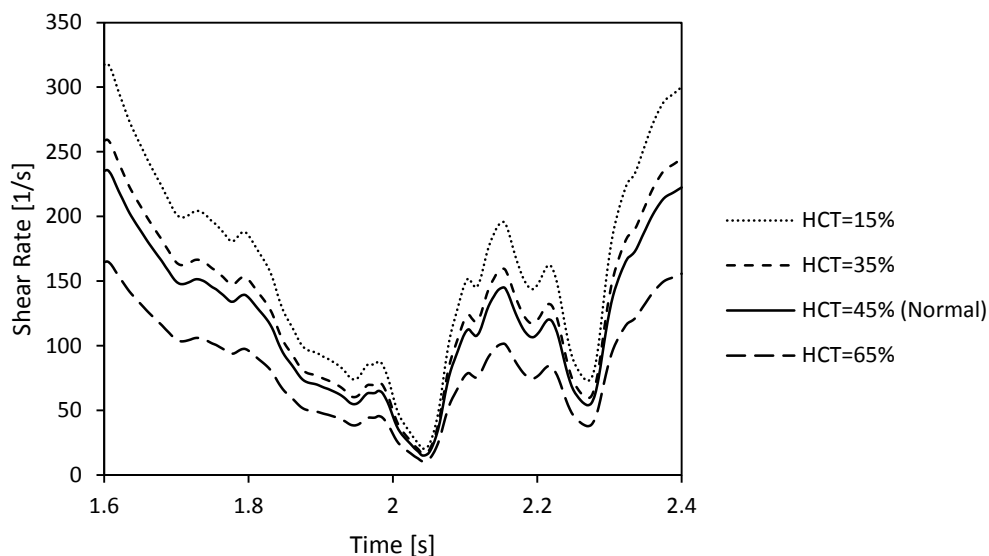


شکل ۴-۲۶: پروفیل‌های سرعت در ابتدای شاخه LAD در مدل هایپرالاستیک سالم برای درصد هماتوکریتهای مختلف در لحظه  $t_{max}$



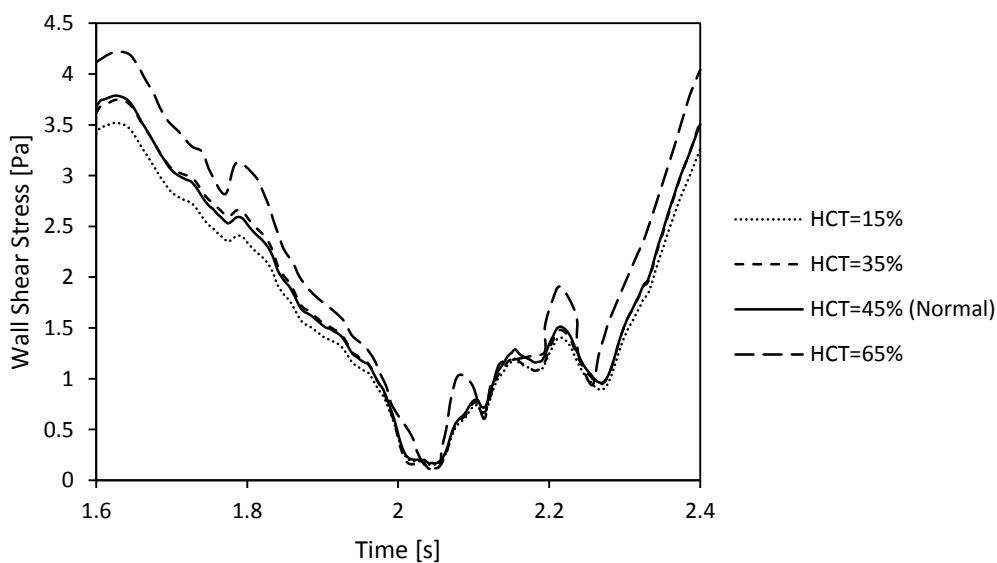
شکل ۴-۲۷: پروفیل‌های سرعت در ابتدای شاخه LAD در مدل هایپرالاستیک سالم برای درصد هماتوکریتهای مختلف در لحظه  $t_{max}$

با بررسی پروفیل‌های سرعت در ابتدای شاخه‌های LAD و LCx مشاهده شد، با افزایش هماتوکریته به ترتیب ۱۱/۳۴ و ۲۱/۹۶ درصد کاهش سرعت و با کاهش هماتوکریته حداکثر ۱۱/۹۴ و ۱۴/۴۲ درصد افزایش سرعت رخ می‌دهد. شکل ۴-۲۸ نرخ برش را در یک سیکل قلبی با توجه به هماتوکریتهای متفاوت در مدل هایپرالاستیک سالم و در ابتدای LAD نشان می‌دهد.



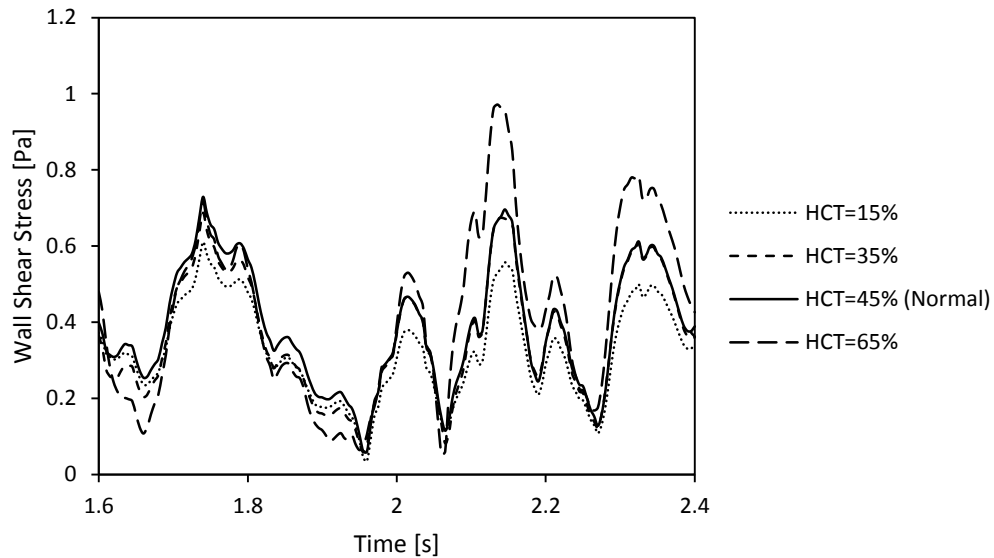
شکل ۴-۲۸: نرخ برش در یک سیکل قلبی با توجه به هماتوکریتهای متفاوت در مدل هایپیرالاستیک سالم و در ابتدای LAD

همانطور که مشاهده می‌شود، با افزایش هماتوکریته نرخ برش کاهش می‌یابد. از طرفی با تغییرات سرعت و نرخ برش انتظار می‌رود که نوسانات تنش برشی در قسمت‌های مختلف کرونر تغییر کند. از این رو در این قسمت اندازه بردارهای تنش برشی در طول یک سیکل قلبی در محل دوشاخه شدن کرونر رسم شد. شکل ۴-۲۹ اندازه بردارهای تنش برشی در انتهای شاخه LMCA را برای هماتوکریتهای مختلف نشان می‌دهد.

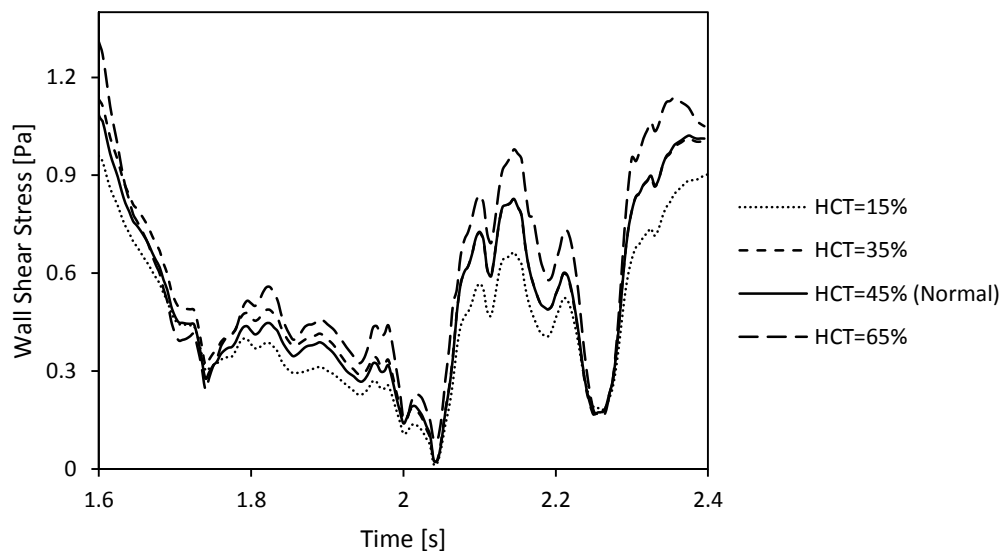


شکل ۴-۲۹: اندازه تنش برشی در شاخه LMCA در مدل هایپیرالاستیک سالم برای درصد هماتوکریتهای مختلف در یک سیکل قلبی

با افزایش هماتوکریت از ۱۵ تا ۶۵ درصد، اندازه تنش برشی روی دیواره در انتهای شاخه LMCA حدود ۱۳/۹۳ درصد افزایش می‌یابد. همچنین شکل ۴-۳۰ و شکل ۴-۳۱ اندازه تنش برشی را در ابتدای شاخه‌های LCx و LAD برای هماتوکریتهای مختلف در یک سیکل قلبی نشان می‌دهد.



شکل ۴-۳۰: اندازه تنش برشی در ابتدای شاخه LCx در مدل هایپرالاستیک سالم برای درصد هماتوکریتهای مختلف در یک سیکل قلبی

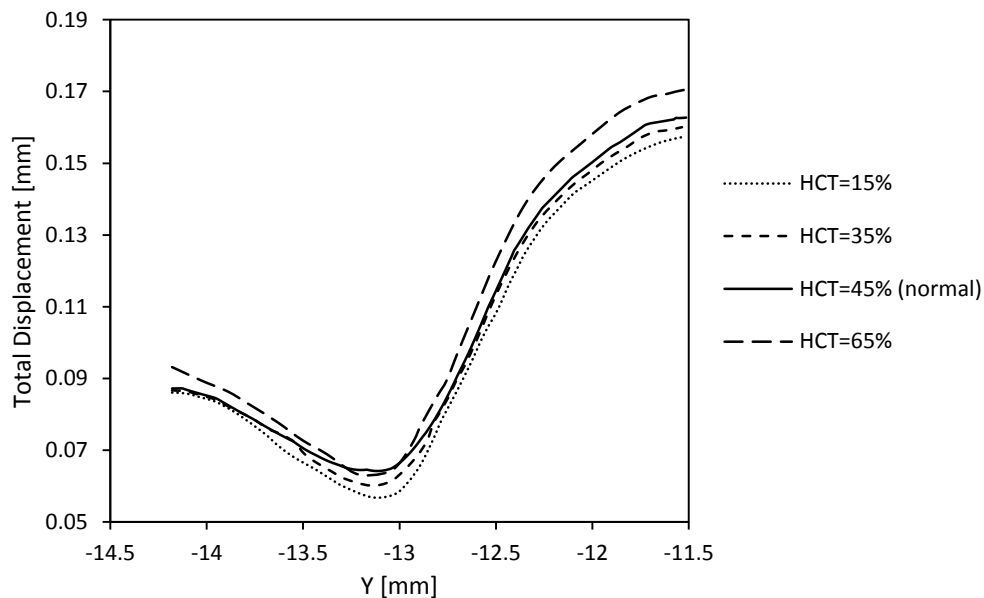


شکل ۴-۳۱: اندازه تنش برشی در ابتدای شاخه LAD در مدل هایپرالاستیک سالم برای درصد هماتوکریتهای مختلف در یک سیکل قلبی

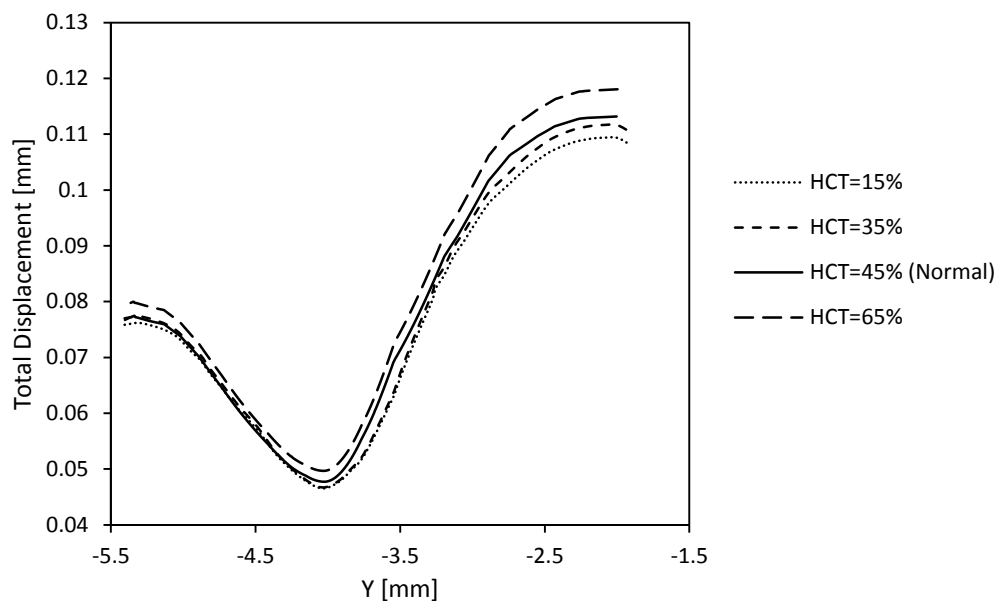
به دلیل افزایش غلظت خون، فشار تولیدی توسط قلب افزایش یافته تا خون را با انرژی بیشتری پمپاژ کند. از طرفی افزایش هماتوکریت و کاهش نرخ برش، باعث افزایش ۲۶/۸۳ و ۲۰/۱۹ درصدی

تنش برشی روی دیواره به ترتیب در ابتدای شاخه‌های LCx و LAD شده است.

همان‌گونه که قبلاً ذکر شد، افزایش لزجت جریان باعث کند شدن سرعت حرکت جریان خون در داخل شریان‌ها می‌گردد. بنابراین قلب برای به جریان درآوردن خون با سرعت طبیعی، باید خون را با فشار بالاتری پمپاژ کند و این امر منجر به افزایش فشار جریان خون درون شریان‌ها می‌شود. از طرفی با افزایش فشار در شریان‌ها، افزایش جابجایی و در نتیجه افزایش فرکانس حرکتی عضلات قلب صورت می‌گیرد. شکل ۴-۳۲ و شکل ۴-۳۳ جابجایی شعاعی در دوشاخه شدن کرومر را به ترتیب برای انتهای LAD و LCx در هماتوکریتهای مختلف نشان می‌دهد.



شکل ۴-۳۲: جابجایی دیواره نسبت به محور  $y$  در انتهای شاخه LCx برای هماتوکریتهای مختلف در لحظه  $t_{max}$



شکل ۴-۳۳: جابجایی دیواره نسبت به محور  $y$  در انتهای شاخه LAD برای هماتوکریتهای مختلف در لحظه  $t_{max}$  همان طور که مشاهده می شود، در انتهای شاخه LAD و LCx با افزایش هماتوکریت خون، حرکت دیواره به ترتیب  $8/80$  و  $5/33$  درصد در مقایسه با  $15$  درصد هماتوکریت افزایش می یابد. بنابراین با افزایش هماتوکریت نوسانات حرکت دیواره قلب بیشتر شده و در نتیجه افزایش فرکانس حرکتی قلب باعث تغییر الگوی جریان در عروق کرونر خواهد شد.

## فصل پنجم

### جمع‌بندی و پیشنهادات

## ۵-۱- مقدمه

در این فصل، نتایج حاصل از شبیه‌سازی جریان ضربانی در دوشاخه شدن کرومر چپ با اعمال شرایط فیزیولوژیک جمع‌بندی می‌شود. جریان غیرنیوتنی خون در دیواره‌های ارتجاعی در حالت سالم و ناسالم مورد تحلیل و بررسی قرار گرفتند و سپس با توجه به مطالعات پیشین به بررسی و جمع‌بندی نتایج پرداخته شد. نتایج شامل بررسی پروفیل‌های سرعت در سه لحظه از زمان و در سه قسمت از شاخه کرومر چپ برای مدل‌های در نظر گرفته‌شده بود. همچنین کانتورهای مقاطع سرعت در سه موقعیت کرومر چپ در لحظه  $t_{max}$  برای مدل‌های مختلف دیواره بدست آمد. در ادامه، پروفیل‌های سرعت در طول دو انشعاب کرومر چپ در لحظه  $t_{max}$  در مدل‌های مدنظر بدست آمد.

در قسمت بعدی، اندازه تنش برشی بر روی دیواره برای مدل‌های مختلف دیواره در محل دوشاخه شدن کرومر چپ در یک سیکل قلبی بررسی شد و مقادیر بدست آمده در موقعیت جلویی و پشتی کرومر چپ مقایسه شد. در نهایت با بررسی سرعت و تنش برشی کانتور OSI بدست آمد. در ادامه پارامترهای همودینامیکی خون برای درصد هماتوکریتهای مختلف بررسی شد.

## ۵-۲- بحث و نتیجه‌گیری

با بررسی نتایج در قسمت پروفیل‌های سرعت مشاهده شد، که در تمامی مدل‌ها پس از دوشاخه شدن جریان افت شدیدی در مقادیر سرعت به وجود می‌آید. در شاخه LCx به دلیل وجود انحنا و انحراف بیشتر نسبت به LAD افت شدیدتری در مقادیر سرعت به وجود آمد. در شاخه LAD و در مدل‌هایی با شرایط فیزیولوژیک ناسالم شامل مدل هیپرتانسیون و الاستیک 2.2MPa به ترتیب ۲۵/۵۱ و ۱۹/۰۷ درصد کاهش سرعت نسبت به انتهای شاخه LMCA مشاهده شد، درحالی‌که در شاخه LCx افت سرعت به ترتیب ۴۸/۲۱ و ۴۳/۳۱ درصد را در بر گرفت. در مقابل برای مدل‌های سالم با دیواره هایپرالاستیک و الاستیک 0.7MPa، در شاخه LAD به ترتیب ۲۲/۹۱ و ۲۰/۵۷ درصد کاهش سرعت و در شاخه LCx به ترتیب ۴۵/۸۲ و ۴۴/۰۲ درصد افت سرعت نسبت به LMCA مشاهده شد. همچنین



در مدل صلب در شاخه LAD افت  $19/34$  درصدی سرعت و در شاخه LCx کاهش  $37/91$  درصدی سرعت متوسط دیده شد. همان‌طور که مشاهده می‌شود بیشترین کاهش سرعت در مدل‌های ناسالم و در شاخه LCx رخ می‌دهد.

در کانتورهای مقاطع سرعت جریان کاملاً توسعه‌یافته در تمامی مدل‌های دیواره در قسمت LMCA مشاهده شد که بلافاصله پس از دوشاخه شدن انحرافات در مقادیر سرعت به وجود آمد. در شاخه LCx کاهش مقادیر سرعت در قسمت پشتی به دلیل وجود انحنا و جریان‌های برگشتی قابل مشاهده است. درحالی‌که در شاخه LAD کاهش سرعت بیشتر در ناحیه پشتی با کمی انحراف به سمت شاخه LCx می‌باشد.

با افت شدید سرعت متوسط در ابتدای دوشاخه شدن کرنر چپ، پس از گذشتن از جریان‌های برگشتی و گردابه‌ای، افزایش سرعت از ابتدا تا انتهای شاخه حدود  $10-17$  درصد برای تمامی مدل‌ها رخ می‌دهد. نتایج در لحظه  $t_{max}$  برای ابتدا تا انتهای شاخه‌های LAD و LCx برای تمامی مدل‌های دیواره بدست آمد. در مدل‌های ناسالم با دیواره‌های ارتجاعی  $28/83$  درصد اختلاف جریان در ابتدای LAD و  $40/12$  درصد برای ابتدای شاخه LCx مشاهده شد. همچنین در مدل‌های سالم  $7/95$  درصد برای شاخه LAD و  $26/66$  برای شاخه LCx اختلاف سرعت متوسط دیده شد. این در حالی است که در مدل صلب برای شاخه‌های LAD و LCx به ترتیب  $16/56$  و  $31/96$  درصد اختلاف سرعت متوسط با مدل‌های ارتجاعی سالم داشت.

با توجه به بالا بودن سرعت جریان خون در مدل با دیواره صلب، بیشترین تنش برشی در این مدل مشاهده شد. از طرفی تنش برشی بر روی دیواره در مدل هیپرتانسیون کمترین مقدار را دارد. در شاخه LMCA به دلیل وجود جریان کاملاً توسعه‌یافته، اندازه تنش برشی دارای بیشترین مقدار بوده و از نوسانات کمتری برخوردار هستند. درحالی‌که پس از دوشاخه شدن و کاهش شدید سرعت و ایجاد جریان‌های برگشتی، کاهش شدید اندازه تنش برشی و نوسانی بودن آن‌ها در ابتدای شاخه LCx صورت گرفت به‌طوری‌که اندازه تنش برشی به زیر  $1 \text{ Pa}$  کاهش یافت. در شاخه LAD هم به دلیل دوشاخه

شدن و جریان‌های برگشتی اندازه تنش برشی به زیر 2 Pa کاهش یافت. با توجه وجود انحنا، اندازه تنش برشی در ناحیه پشتی نسبت به روبرویی در ابتدای شاخه‌های LAD و LCx بسیار متفاوت بود به گونه‌ای که کمترین میزان تنش برشی و بیشترین نوسانات تنش برشی در ناحیه پشت کرونر چپ در محل دوشاخه شدن رخ داد. این اختلاف تنش برشی در ناحیه پشتی و روبرویی در ابتدای LAD و LCx به ترتیب حدود ۴۴ و ۵۷ درصد نسبت به اندازه تنش برشی در ناحیه روبرو می‌باشد. همچنین اختلاف بین اندازه تنش برشی در حالت نرمال با دیواره هایپراالاستیک و الاستیک در حالت نرمال در ابتدا شاخه LCx و LAD به ترتیب ۱۴/۳۹ و ۴۵/۲۵ درصد مشاهده شد.

پس از بررسی کانتورهای تنش برشی بر روی دیواره در محل دوشاخه شدن در دو لحظه  $t_{max}$  و  $t_{min}$  مشاهده شد که کمترین مقدار تنش برشی در لحظه  $t_{min}$  حدود  $0/6-1/7$  پاسکال رخ می‌دهد و مناطق پرخطر محسوب می‌شوند. این در حالی است که در لحظه  $t_{max}$  اندازه تنش برشی افزایش یافته و در محدوده بحرانی نیست. بنابراین با استفاده از پارامتر OSI می‌توان مناطق پرخطر را بدون در نظر گرفتن زمان مشخص کرد. از آنجا که شاخص برش نوسانی در مناطق پرخطر و نوسانی دارای مقادیر بالا می‌باشد مشاهده شد که مناطق پرخطر با تنش برشی متوسط  $1/5$  پاسکال در مقابل مقادیری با شاخص برش نوسانی  $0/3$  قرار می‌گیرد.

در سال‌های گذشته تعداد زیادی از مقالات با تجزیه و تحلیل محاسباتی و کلینیکی، توزیع تنش برشی روی دیواره و نوسانی بودن آن را در عروق کرونر مطرح کرده‌اند [۶۷-۶۹]. مناطقی که نوسانات تنش برشی بالایی دارند در معرض خطر بیشتری از تجمع پلاک‌های آرتریواسکلروز هستند. همچنین نوسانی بودن WSS یا به عبارتی بالا بودن OSI تولید ژن endothelin-1 mRNA را در آندوتلیال افزایش داده و باعث تکثیر سلولی می‌شود [۲۰]. از طرفی تنش برشی به تنهایی قادر به بیان نفوذپذیری آندوتلیال به ذرات منتقله از راه خون نیست و با تغییرات OSI میزان نفوذپذیری تغییر می‌کند [۷۰]. نتایج تحلیلی و کلینیکی بدست آمده در سال‌های گذشته از محل دوشاخه شدن LMCA-LCxA نشان می‌دهد که بیشترین گرفتگی و تشکیل پلاک‌ها در این منطقه از عروق کرونر چپ می‌باشد که شامل تنش‌های

برشی پایین هستند [۲۲, ۲۹, ۶۹]. نتایج بدست آمده از مطالعات گذشته، مقادیر WSS حدود ۰/۸- ۱/۷۵ پاسکال را در انشعاب LMCA-LCxA نشان داد که با مقادیر بدست آمده در مطالعه حاضر مطابقت می‌کند. مطابق با مطالعات کلینیکی و آزمایشگاهی در سال‌های گذشته، این مناطق نشان‌دهنده بیشترین خطر تشکیل پلاک‌های آترواسکلروز می‌باشد [۵, ۶۸, ۷۱]. در همین ناحیه با بررسی مقادیر OSI بدست آمده از تحقیق حاضر، مشخص می‌شود که این مقدار در بازه ۰/۲۹-۰/۴۳ است. بر اساس تحقیقات صورت گرفته چون شاخص OSI معیار بهتری نسبت به WSS برای ارزیابی احتمال تشکیل پلاک‌ها می‌باشد، بنابراین با مقایسه نتایج کلینیکی و عددی تحقیقات گذشته با تحقیق حاضر می‌توان نتیجه گرفت که مناطق با تنش برشی متوسط ۱/۵۰ پاسکال و کمتر از آن در حضور OSI بیشتر از ۰/۳ می‌تواند مناطق پرخطر محسوب شود. به عبارتی برای بیان احتمال بروز گرفتگی بهتر است از مقادیر OSI بالا استفاده کرد.

هماتوکریت، درصد گلوبول‌های قرمز در خون را نشان می‌دهد. از طرفی با افزایش هماتوکریت درصد گلوبول‌های موجود در خون افزایش یافته و در نتیجه ویسکوزیته و چسبندگی در خون زیاد می‌شود. نتایج آزمایشگاهی و کلینیکی نشان دادند که با افزایش درصد گلوبول‌های قرمز، تنش تسلیم در خون افزایش می‌یابد [۴۳-۴۵]. تحقیق حاضر درصد گلوبول‌های متفاوت را در مدل هایپیرالاستیک سالم بررسی کرد. نتایج نشان دادند که با افزایش هماتوکریت تا ۶۵ درصد، سرعت متوسط ۳۲/۷۴ درصد کاهش می‌یابد. همچنین مقادیر تنش برشی و جابجایی دیواره به ترتیب ۲۶/۸۳ و ۸/۸۰ درصد در مقایسه با هماتوکریت ۱۵ درصد در انشعاب کرونر چپ افزایش یافت.

## ۵-۳- پیشنهادات

به منظور ادامه و توسعه تحقیقات حاضر می توان روش و متدهای زیر را انجام داد:

- استفاده از هندسه های متفاوت و با زاویه های مختلف در محل دوشاخه شدن
- بررسی اثرات حرارتی بر پارامترهای جریان خون
- بررسی اثرات لیپوپروتئین ها با دانسیته پایین در جریان خون
- بررسی نفوذپذیری میزان اکسیژن و اثرات آن بر پارامترهای جریان خون
- استفاده از شریان هایی با گرفتگی مشخص
- بررسی پارامترهای همودینامیکی در شریان هایی با دیواره چندلایه
- استفاده از شرایط مرزی کلینیکی و واقعی تر با استفاده از ابزارات تصویربرداری و اولتراسونیک
- استفاده از روش های حل عددی متفاوت برای افزایش سرعت در حل مسائل FSI

## مراجع و منابع

- [1] D. Ambrosi, A. Quarteroni, G. Rozza, (2012), "*Modeling of physiological flows*", Springer Science & Business Media.
- [2] A. H. Association, (2006), "Heart disease and stroke statistics. American Heart Association", *Heart Disease and Stroke Statistics—2006 Update*.
- [3] W. Nichols, M. O'Rourke, C. Vlachopoulos, (2011), "*McDonald's blood flow in arteries: theoretical, experimental and clinical principles*", CRC press, pp. 448-470.
- [4] Y.-c. Fung, (2013), "*Biomechanics: mechanical properties of living tissues*", Springer Science & Business Media.
- [5] V. Dehlaghi, M. T. Shadpoor, S. Najarian, (2007), "Numerical Analysis of Pulsatile Blood Flow in", *American Journal of Applied Sciences*, Vol. 4, No. 6, pp. 397-404.
- [6] O. A. Carretero, S. Oparil, (2000), "Clinical Cardiology: New Frontiers-Essential Hypertension, Part 1: Definition and Etiology", *Circulation*, Vol. 101, No. 3, pp. 329-335.
- [7] A. V. Chobanian, G. L. Bakris, H. R. Black, W. C.ushman, L. A. Green, J. L. Izzo, D. W. Jones, B. J. Materson, S. Oparil, J. T. Wright, (2003), "Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure", *hypertension*, Vol. 42, No. 6, pp. 1206-1252.
- [8] J. Conway, (1984), "Hemodynamic aspects of essential hypertension in humans", *Physiological Reviews*, Vol. 64, No. 2, pp. 617-660.
- [9] P. Palatini, S. Julius, (2009), "The role of cardiac autonomic function in hypertension and cardiovascular disease", *Current hypertension reports*, Vol. 11, No. 3, pp. 199-205.
- [10] O. Andersson, M. Lingman, A. Himmelmann, R. Sivertsson, B. Widgren, (2004), "Prediction of future hypertension by casual blood pressure or invasive hemodynamics? A 30-year follow-up study", *Blood pressure*, Vol. 13, No. 6, pp. 350-354.
- [11] B. Folkow, (1982), "Physiological aspects of primary hypertension", *Physiological reviews*, Vol. 62, No. 2, pp. 347-504.
- [12] H. S. Boudier, J. Le Noble, M. Messing, M. Huijberts, F. Le Noble, H. van Essen, (1992), "The microcirculation and hypertension", *Journal of hypertension. Supplement: official journal of the International Society of Hypertension*, Vol. 10, No. 7, pp. S147-S156.
- [13] M. E. Safar, G. M. London, (1987), "Arterial and venous compliance in sustained essential hypertension", *Hypertension*, Vol. 10, No. 2, pp. 133-139.
- [14] E. L. Schiffrin, (1992), "Reactivity of small blood vessels in hypertension: relation with structural changes. State of the art lecture", *Hypertension*, Vol. 19, No. 2 Suppl, pp. III.
- [15] J. S. Coogan, J. D. Humphrey, C. A. Figueroa, (2013), "Computational simulations of hemodynamic changes within thoracic, coronary, and cerebral arteries following early wall remodeling in response to distal aortic coarctation", *Biomechanics and modeling in mechanobiology*, pp. 1-15.
- [16] P. Raback, J. Ruokolainen, M. Lyly, E. Järvinen, (2001), "Fluid-structure interaction boundary conditions by artificial compressibility", in *ECCOMAS Computational Fluid Dynamics Conference, Swansea, UK*.
- [17] F. Kabinejadian, D. N. Ghista, (2012), "Compliant model of a coupled sequential

- coronary arterial bypass graft: effects of vessel wall elasticity and non-Newtonian rheology on blood flow regime and hemodynamic parameters distribution", *Medical Engineering & Physics*, Vol. 34, No. 7, pp. **860-872**.
- [18] C. Caro, J. Fitz-Gerald, R. Schroter, (1971), "Atheroma and arterial wall shear observation, correlation and proposal of a shear dependent mass transfer mechanism for atherogenesis", *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, Vol. 177, No. 1046, pp. **109-133**.
- [19] A. M. Malek, S. L. Alper, S. Izumo, (1999), "Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis", *Jama*, Vol. 282, No. 21, pp. **2035-2042**.
- [20] C. Chiastra, S. Morlacchi, D. Gallo, U. Morbiducci, R. Cárdenes, I. Larrabide, F. Migliavacca, (2013), "Computational fluid dynamic simulations of image-based stented coronary bifurcation models", *Journal of The Royal Society Interface*, Vol. 10, No. 84, pp. **20130193**.
- [21] R. B. Bird, R. C. Armstrong, O. Hassager, C. F. Curtiss, (1977), "*Dynamics of polymeric liquids*", Wiley New York.
- [22] B. M. Johnston, P. R. Johnston, S. Corney, D. Kilpatrick, (2004), "Non-Newtonian blood flow in human right coronary arteries: steady state simulations", *Journal of biomechanics*, Vol. 37, No. 5, pp. **709-720**.
- [23] D. L. Fry, (1968), "Acute vascular endothelial changes associated with increased blood velocity gradients", *Circulation research*, Vol. 22, No. 2, pp. **165-197**.
- [24] B. Fox, K. James, B. Morgan, A. Seed, (1982), "Distribution of fatty and fibrous plaques in young human coronary arteries", *Atherosclerosis*, Vol. 41, No. 2-3, pp. **337-347**.
- [25] W. Yin, S. K. Shanmugavelayudam, D. A. Rubenstein, (2011), "The effect of physiologically relevant dynamic shear stress on platelet and endothelial cell activation", *Thrombosis research*, Vol. 127, No. 3, pp. **235-241**.
- [26] C. K. Zarins, D. P. Giddens, B. Bharadvaj, V. S. Sottiurai, R. F. Mabon, S. Glagov, (1983), "Carotid bifurcation atherosclerosis. Quantitative correlation of plaque localization with flow velocity profiles and wall shear stress", *Circulation research*, Vol. 53, No. 4, pp. **502-514**.
- [27] D. N. Ku, D. P. Giddens, C. K. Zarins, S. Glagov, (1985), "Pulsatile flow and atherosclerosis in the human carotid bifurcation. Positive correlation between plaque location and low oscillating shear stress", *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, Vol. 5, No. 3, pp. **293-302**.
- [28] X. He, D. N. Ku, (1996), "Pulsatile flow in the human left coronary artery bifurcation: average conditions", *TRANSACTIONS-AMERICAN SOCIETY OF MECHANICAL ENGINEERS JOURNAL OF BIOMECHANICAL ENGINEERING*, Vol. 118, pp. **74-82**.
- [29] M. Malvè, A. Gharib, S. Yazdani, G. Finet, M. Martínez, R. Pettigrew, J. Ohayon, (2015), "Tortuosity of coronary bifurcation as a potential local risk factor for atherosclerosis: CFD steady state study based on in vivo dynamic CT measurements", *Annals of biomedical engineering*, Vol. 43, No. 1, pp. **82-93**.
- [30] T. M. Farmakis, J. V. Soulis, G. D. Giannoglou, G. J. Zioupos, G. E. Louridas, (2004), "Wall shear stress gradient topography in the normal left coronary arterial tree: possible implications for atherogenesis", *Current medical research and opinion*, Vol. 20, No. 5, pp. **587-596**.
- [31] Y. S. Chatzizisis, M. Jonas, A. U. Coskun, R. Beigel, B. V. Stone, C. Maynard, R. G. Gerrity, W. Daley, C. Rogers, E. R. Edelman, (2008), "Prediction of the localization of high-risk coronary atherosclerotic plaques on the basis of low

- endothelial shear stress", *Circulation*, Vol. 117, No. 8, pp. **993-1002**.
- [32] A. Santamarina, E. Weydahl, J. M. Siegel, J. E. Moore, (1998), "Computational analysis of flow in a curved tube model of the coronary arteries: effects of time-varying curvature", *Annals of biomedical engineering*, Vol. 26, No. 6, pp. **944-954**.
- [33] J. R. Cebral, P. J. Yim, R. Löhner, O. Soto, P. L. Choyke, (2002), "Blood flow modeling in carotid arteries with computational fluid dynamics and MR imaging", *Academic radiology*, Vol. 9, No. 11, pp. **1286-1299**.
- [34] R. Torii, N. B. Wood, N. Hadjiloizou, A. W. Dowsey, A. R. Wright, A. D. Hughes, J. Davies, D. P. Francis, J. Mayet, G. Z. Yang, (2009), "Fluid–structure interaction analysis of a patient-specific right coronary artery with physiological velocity and pressure waveforms", *International Journal for Numerical Methods in Biomedical Engineering*, Vol. 25, No. 5, pp. **565-580**.
- [35] Y. Huo, J. S. Choy, M. Svendsen, A. K. Sinha, G. S. Kassab, (2009), "Effects of vessel compliance on flow pattern in porcine epicardial right coronary arterial tree", *Journal of biomechanics*, Vol. 42, No. 5, pp. **594-602**.
- [36] T. Matsumoto, K. Hayashi, (1994), "Mechanical and dimensional adaptation of rat aorta to hypertension", *TRANSACTIONS-AMERICAN SOCIETY OF MECHANICAL ENGINEERS JOURNAL OF BIOMECHANICAL ENGINEERING*, Vol. 116, pp. **278-278**.
- [37] M. Iasiello, K. Vafai, A. Andreozzi, N. Bianco, (2016), "Low-density lipoprotein transport through an arterial wall under hyperthermia and hypertension conditions—An analytical solution", *Journal of biomechanics*, Vol. 49, No. 2, pp. **193-204**.
- [38] S. M. Arribas, A. Hinek, M. C. González, (2006), "Elastic fibres and vascular structure in hypertension", *Pharmacology & therapeutics*, Vol. 111, No. 3, pp. **771-791**.
- [39] S. Laurent, P. Boutouyrie, P. Lacolley, (2005), "Structural and genetic bases of arterial stiffness", *Hypertension*, Vol. 45, No. 6, pp. **1050-1055**.
- [40] K. Lee, X. Xu, (2002), "Modelling of flow and wall behaviour in a mildly stenosed tube", *Medical engineering & physics*, Vol. 24, No. 9, pp. **575-586**.
- [41] R. Torii, M. Oshima, T. Kobayashi, K. Takagi, T. E. Tezduyar, (2007), "Influence of wall elasticity in patient-specific hemodynamic simulations", *Computers & Fluids*, Vol. 36, No. 1, pp. **160-168**.
- [42] M. Yahya, (2010), "Three dimensional finite-element modeling of blood flow in elastic vessels: effects of arterial geometry and elasticity on aneurysm growth and rupture", *Theses and dissertations. Paper*, Vol. 486.
- [43] B. Das, P. Johnson, A. Popel, (2000), "Computational fluid dynamic studies of leukocyte adhesion effects on non-Newtonian blood flow through microvessels", *Biorheology*, Vol. 37, No. 3, pp. **239-258**.
- [44] B.-K. Lee, S. Xue, J. Nam, H. Lim, S. Shin, (2011), "Determination of the blood viscosity and yield stress with a pressure-scanning capillary hemorheometer using constitutive models", *Korea-Australia Rheology Journal*, Vol. 23, No. 1, pp. **1-6**.
- [45] D. A. Fedosov, W. Pan, B. Caswell, G. Gompper, G. E. Karniadakis, (2011), "Predicting human blood viscosity in silico", *Proceedings of the National Academy of Sciences*, Vol. 108, No. 29, pp. **11772-11777**.
- [46] C. Chiastra, W. Wu, B. Dickerhoff, A. Aleiou, G. Dubini, H. Otake, F. Migliavacca, J. F. LaDisa, (2016), "Computational replication of the patient-specific stenting procedure for coronary artery bifurcations: From OCT and CT imaging to structural and hemodynamics analyses", *Journal of biomechanics*, Vol. 49, No. 11, pp. **2102-2111**.

- [47] T. A. Cheema, C. W. Park, (2013), "Numerical investigation of hyperelastic wall deformation characteristics in a micro-scale stenotic blood vessel", *Korea-Australia Rheology Journal*, Vol. 25, No. 3, pp. **121-127**.
- [48] N. Koshiba, J. Ando, X. Chen, T. Hisada, (2007), "Multiphysics simulation of blood flow and LDL transport in a porohyperelastic arterial wall model", *Journal of biomechanical engineering*, Vol. 129, No. 3, pp. **374-385**.
- [49] T. Eriksson, M. Kroon, G. A. Holzapfel, (2009), "Influence of medial collagen organization and axial in situ stretch on saccular cerebral aneurysm growth", *Journal of biomechanical engineering*, Vol. 131, No. 10, pp. **101010**.
- [50] H. N. Oscuii, M. T. Shadpour, F. Ghalichi, (2007), "Flow characteristics in elastic arteries using a fluid-structure interaction model", *American Journal of Applied Sciences*, Vol. 4, No. 8, pp. **516-524**.
- [51] A. Karimi, M. Navidbakhsh, A. Shojaei, K. Hassani, S. Faghihi, (2014), "Study of plaque vulnerability in coronary artery using Mooney–Rivlin model: a combination of finite element and experimental method", *Biomedical Engineering: Applications, Basis and Communications*, Vol. 26, No. 01, pp. **1450013**.
- [52] M. Souli, A. Ouahsine, L. Lewin, (2000), "ALE formulation for fluid–structure interaction problems", *Computer methods in applied mechanics and engineering*, Vol. 190, No. 5, pp. **659-675**.
- [53] U. Bunge, A. Gurr, F. Thiele, (2003), "Numerical aspects of simulating the flow-induced oscillations of a rectangular bluff body", *Journal of fluids and structures*, Vol. 18, No. 3, pp. **405-424**.
- [54] A. Parry, A. Hamdouni, E. Longatte, (2006), "A Stable Fluid-Structure-Interaction Algorithm: Application to Industrial Problems", *Journal of Pressure Vessel Technology*, Vol. 128, pp. **517**.
- [55] J. T. Dodge, B. G. Brown, E. L. Bolson, H. T. Dodge, (1988), "Intrathoracic spatial location of specified coronary segments on the normal human heart. Applications in quantitative arteriography, assessment of regional risk and contraction, and anatomic display", *Circulation*, Vol. 78, No. 5, pp. **1167-1180**.
- [56] J. T. Dodge, B. G. Brown, E. L. Bolson, H. T. Dodge, (1992), "Lumen diameter of normal human coronary arteries. Influence of age, sex, anatomic variation, and left ventricular hypertrophy or dilation", *Circulation*, Vol. 86, No. 1, pp. **232-246**.
- [57] B. Wiwatanapataphee, Y. H. Wu, T. Siriapisith, B. Nuntadilok, (2012), "Effect of branchings on blood flow in the system of human coronary arteries", *Mathematical Biosciences and Engineering*, Vol. 9, No. 1, pp. **199-214**.
- [58] C. D. Murray, (1926), "The physiological principle of minimum work I. The vascular system and the cost of blood volume", *Proceedings of the National Academy of Sciences*, Vol. 12, No. 3, pp. **207-214**.
- [59] Y. Murasato, Y. Hikichi, S. Nakamura, F. Kajiya, K. Iwasaki, Y. Kinoshita, M. Yamawaki, T. Shinke, S. Yamada, T. Yamashita, (2010), "Recent perspective on coronary bifurcation intervention: statement of the “Bifurcation Club in KOKURA”", *Journal of interventional cardiology*, Vol. 23, No. 4, pp. **295-304**.
- [60] D. Sengupta, A. M. Kahn, J. C. Burns, S. Sankaran, S. C. Shadden, A. L. Marsden, (2012), "Image-based modeling of hemodynamics in coronary artery aneurysms caused by Kawasaki disease", *Biomechanics and modeling in mechanobiology*, Vol. 11, No. 6, pp. **915-932**.
- [61] M. Xavier, A. Lalande, P. M. Walker, F. Brunotte, L. Legrand, (2012), "An adapted optical flow algorithm for robust quantification of cardiac wall motion from standard cine-mr examinations", *IEEE Transactions on Information Technology in*



- Biomedicine*, Vol. 16, No. 5, pp. **859-868**.
- [62] (2013), "ANSYS User Guide", *ANSYS Mechanical APDL Introductory Tutorials*.  
 [۶۳] ف. ک. محمد اکبری، سالار خواجهپور، محمدعلی کاظمی لاری، (۱۳۹۱)، "راهنمای جامع مدل‌سازی و تحلیل دینامیک سیالات محاسباتی به کمک نرم‌افزار ANSYS CFX"، انتشارات عابد، تهران.
- [64] (2012), "ANSYS User Guide", *ANSYS CFX Tutorials*.
- [65] (2004), "ANSYS User Guide", *ANSYS CFX-Mesh Tutorials*.
- [66] T. Liaghat, F. Guibault, L. Allenbach, B. Nennemann, (2014), "Two-Way Fluid-Structure Coupling in Vibration and Damping Analysis of an Oscillating Hydrofoil", in *ASME 2014 International Mechanical Engineering Congress and Exposition*, pp. 2014.
- [67] J. V. Soulis, T. M. Farmakis, G. D. Giannoglou, G. E. Louridas, (2006), "Wall shear stress in normal left coronary artery tree", *Journal of biomechanics*, Vol. 39, No. 4, pp. **742-749**.
- [68] P. Eshtehardi, M. C. McDaniel, J. Suo, S. S. Dhawan, L. H. Timmins, J. N. G. Binongo, L. J. Golub, M. T. Corban, A. V. Finn, J. N. Oshinsk, (2012), "Association of coronary wall shear stress with atherosclerotic plaque burden, composition, and distribution in patients with coronary artery disease", *Journal of the American Heart Association*, Vol. 1, No. 4, pp. **e002543**.
- [69] H. Nordgaard, A. Swillens, D. Nordhaug, I. Kirkeby-Garstad, D. Van Loo, N. Vitale, P. Segers, R. Haaverstad, L. Lovstakken, (2010), "Impact of competitive flow on wall shear stress in coronary surgery: computational fluid dynamics of a LIMA-LAD model", *Cardiovascular research*, Vol. 88, No. 3, pp. **512-519**.
- [70] H. A. Himburg, D. M. Grzybowski, A. L. Hazel, J. A. LaMack, X.-M. Li, M. H. Friedman, (2004), "Spatial comparison between wall shear stress measures and porcine arterial endothelial permeability", *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, Vol. 286, No. 5, pp. **H1916-H1922**.
- [71] M. I. Papafaklis, K. C. Koskinas, Y. S. Chatzizisis, P. H. Stone, C. L. Feldman, (2010), "In-vivo assessment of the natural history of coronary atherosclerosis: vascular remodeling and endothelial shear stress determine the complexity of atherosclerotic disease progression", *Current opinion in cardiology*, Vol. 25, No. 6, pp. **627-638**.

## **Abstract**

Increasing cardiovascular disease has led many researchers to consider investigating the flow of blood through the arteries. An important hemodynamic parameter in determining the location and progress of the cardiovascular disease is wall shear stress (WSS). However, the shear stress on the wall modifies at different times and is not able alone to express the stenosis. Oscillatory shear index (OSI) as a hemodynamic parameter, represents the increase of residence time and oscillatory wall shear stress.

In this study, a three-dimensional analysis of the non-Newtonian blood flow was carried out using numerical methods of fluid-structure interaction in the bifurcation of the left coronary artery. Physiological conditions were considered first normal and then compliant with hypertension disease and different hematocrit with the aim of evaluating hemodynamic parameters and a better understanding of the onset and progression of atherosclerosis plaques in the region of coronary artery bifurcation. Since the wall shear stress in the time unit solely does not exhibit high risk areas, the oscillatory shear index changes in arterial regions were investigated by modeling the left coronary artery bifurcation with a resilient wall and applying normal and abnormal conditions.

In this study, the non-Newtonian Kasson model with 45% hematocrit was employed for models with unhealthy physiological conditions. Both LAD and LCx branches were compared with LMCA branch. It was revealed that there is a mean velocity deficit of 25.51% and 19.07% in the LAD branch, and 48.21% and 43.31% in the LCx for hypertension and elastic 2.2MPa models respectively. As a result of bifurcation, noticeable velocity reduction and backflow formation, a significant decrease happened in shear stress and made it oscillatory at the starting point of the LCx branch which caused the

shear stress to be less than 1 Pa and 2 Pa in the LCx and the LAD branch respectively. The difference in WSS in the posterior and anterior at the beginning of LAD and LCx is about 44% and 57%, respectively. Comparing the results of this study with previous clinical investigations shows that the areas with low wall shear stress less than 1.10 Pa along with high OSI value more than 0.3 are in more potential risk to the atherosclerosis plaque development. In result of blood concentrations increase, average velocity reduced to 32.74%, hematocrit, shear stress, and wall displacement increased to 65%, 26.83%, and 8.80% respectively compared to 15% hematocrit of the left coronary arteries.

**Keywords:** Non-Newtonian fluid, Left coronary arteries, Elastic and hyperelastic arteries, Hypertension





Faculty of Mechanical and Mechatronic Engineering  
M.Sc. Thesis in Energy Conversion Engineering

**A numerical study on hemodynamic parameters of atherosclerosis  
using the fluid-structure interaction**

**By: Saeed Bahrami**

Supervisor:  
**Mahmood Norouzi**

December 2017