

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



دانشکده مهندسی مکانیک و مکاترونیک  
پایان نامه کارشناسی ارشد مهندسی تبدیل انرژی

## شبیه‌سازی جریان ضربانی خون در شریان‌های انحنادار دچار گرفتگی

نگارنده

احسان لکزیان

استاد راهنما

دکتر پوریا اکبرزاده

شهریور ۱۳۹۶

شماره: ۴۰۲۹۶/۱۴۱

تاریخ: ۹۹/۷/۲۳

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 احسان لکزیان با شماره دانشجویی ۹۲۳۹۴۸۴ رشته مهندسی مکانیک گرایش تبدیل انرژی تحت عنوان شبیه سازی جریان ضربانی خون در شریان های انحنادار دچار گرفتگی که در تاریخ ۱۳۹۶/۰۶/۲۲ با حضور هیأت محترم داوران در دانشگاه صنعتی شاهرود برگزار گردید به شرح ذیل اعلام می گردد:

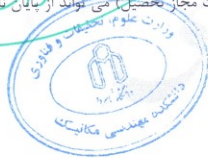
قبول (با امتیاز ۱۸/۳ درجه بسیار خوب)	<input checked="" type="checkbox"/>
مردود	<input type="checkbox"/>
نوع تحقیق: نظری	<input type="checkbox"/>
عملی	<input type="checkbox"/>

عضو هیأت داوران	نام و نام خانوادگی	مرتبه علمی	امضاء
۱- استاداراهنمای اول	پوریا اکبرزاده	دانشیار	
۲- استاداراهنمای دوم	-	-	-
۳- استاد مشاور	-	-	-
۴- نماینده تحصیلات تکمیلی	سید مجید هاشمیان	استادیار	
۵- استاد ممتحن اول	علی سررشته داری	استادیار	
۶- استاد ممتحن دوم	محمد حسن کیهانی	استاد	

نام و نام خانوادگی رئیس دانشکده: محمد محسن شاه مردان

تاریخ و امضاء و مهر دانشکده:

تیسره: در صورتی که کسی مردود شود حداکثر یکبار دیگر (در مدت مجاز تحصیل) می تواند از پایان نامه خود دفاع نماید (دفاع مجدد نباید زودتر از ۴ ماه برگزار شود).



## تقدیم

این پایان نامه را ضمن تشکر و سپاس بیکران و در کمال افتخار و اتقان تقدیم می نمایم به

والدینی که بودنشان تاج افتخاری است بر سرم

و نامشان دلیلی است بر بودنم، چرا که این دو وجود، پس از پروردگار، مایه هستی ام بوده اند  
دستم را گرفتند و راه رفتن را در این وادی زندگی پر از فراز و نشیب آموختند؛

برادرم و خواهرانم که وجودشان مایه دلگرمی من است.

## شکر و قدردانی

چگونه سپاس گویم مهربانی و لطف استاد کرامی ام را که سرشار از عشق و یقین است. چگونه سپاس گویم تأثیر علم آموزی شما که چراغ روشن هدایت را بر کلبه‌ی محقر وجودم فروزان ساخته است. آری در مقابل این همه عظمت و شکوه شما، مرانه توان سپاس است و نه کلام و صف.

احسان لکزیان

شهریور ۱۳۹۶

این جانب احسان لکزیان دانشجوی دوره کارشناسی ارشد رشته مهندسی مکانیک گرایش تبدیل انرژی دانشکده مهندسی مکانیک دانشگاه صنعتی شاهرود نویسنده پایان نامه شبیه سازی جریان ضربانی خون در شریان های انحنادار دچار گرفتگی تحت راهنمایی دکتر پوریا اکبرزاده متعهد می شوم.

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

## تاریخ

### امضای دانشجو

#### مالکیت نتایج و حق نشر

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

## چکیده

بیشتر رگ های بدن دارای انحنای هستند. رگ های انحنادار یکی از علل ابتلا به بیماری تصلب شرایین شناخته شده است. مبتلا شدن به این بیماری باعث کاهش سطح مقطع جریان خون در رگ می شود. کم شدن سطح مقطع عروق روی همودینامیک عادی جریان خون به شدت اثر می گذارد، به طوری که در پیشرفت این بیماری تأثیر زیادی دارد. طی گزارش های بالینی، گرفتگی در رگ های سرخرگی با قطرهای مختلف مشاهده شده است که پلاکت ها در طول و در صد گرفتگی متنوع این گرفتگی ها را ایجاد می کنند. در این نواحی جریان به شدت پیچیده شده و درک صحیح از فیزیک جریان جز با بررسی دینامیک سیالات خون امکان پذیر نیست.

در این مطالعه تأثیر کمیت های دینامیکی جریان خون روی درصد گرفتگی، طول گرفتگی و نسبت انحنای مختلف و همچنین غلظت خون با استفاده از یک لوله سه بعدی دارای انحنای ۹۰ درجه توسط نرم افزار فلونت شبیه سازی شده است. در مطالعه حاضر تأثیر در صد گرفتگی، نسبت انحنای، نسبت طول گرفتگی و تغییرات شاخص توانی بر رفتار خون بررسی شده است.

نتایج این مطالعه نشان می دهد بیشینه تنش برشی دیوار خارجی، برای رگ با ۷۵ درصد گرفتگی، نسبت انحنای ۰/۱۶۷ و نسبت طول گرفتگی ۰/۶۶۷، برابر بیشینه ی تنش برشی دیوار خارجی رگ سالم در زمان بیشینه دبی ورودی است. همچنین بیشینه تنش برشی اعمال شده به رگ دچار ۵۰٪ گرفتگی با نسبت انحنای ۰/۱۶۷ و نسبت طول گرفتگی ۰/۳۱، برابر بیشینه تنش برشی اعمال شده به دیواره رگ سالم در زمان بیشینه دبی ورودی است.

**واژگان کلیدی:** رگ انحنادار دچار گرفتگی، جریان خون ضربانی، طول گرفتگی، سیال غیرنیوتنی

خون

## فهرست مطالب

فصل ۱: مقدمه	۱
۱-۱- مقدمه	۲
۲-۱- جریان خون در رگ‌های دچار گرفتگی فاقد انحنا	۲
۳-۱- جریان خون در رگ‌های انحنادار	۸
۴-۱- جریان خون در رگ انحنادار دچار گرفتگی	۱۱
۵-۱- اهداف پایان‌نامه	۱۳
۶-۱- مروری بر فصل‌های پایان‌نامه	۱۳
فصل ۲: مفاهیم	۱۵
۱-۲- مقدمه	۱۶
۲-۲- اجزای خون	۱۷
۳-۲- دستگاه گردش خون	۱۸
۴-۲- رگ‌ها	۱۹
۵-۲- مسیر گردش خون	۲۱
۶-۲- قلب	۲۱
۷-۲- سرعت خون	۲۲
۸-۲- فشارخون	۲۳
۹-۲- رگ‌های کرونری	۲۴
۱۰-۲- تصلب شرایین	۲۵
۱۱-۲- معرفی انواع سیالات	۲۶
۱-۱۱-۲- سیالات غیرنیوتنی مستقل از زمان	۲۷
۲-۱۱-۲- سیالات غیر نیوتنی تابع زمان	۳۲
۳-۱۱-۲- سیالات ویسکوالاستیک	۳۳
فصل ۳ معرفی مسئله، نرم‌افزار حل مسئله، معادلات حاکم	۳۷
۱-۳- نرم‌افزار انسیس فلونت	۳۸
۲-۳- روش حل عددی در فلونت	۳۹
۳-۳- معادلات حاکم	۴۰
۴-۳- محاسبه شدت گرفتگی	۴۱
۵-۳- عدد ورمسلی	۴۱
۶-۳- تعریف هندسه مسئله	۴۲



۴۳	۱-۳- شرایط مرزی مسئله
۴۵	۲-۳- شبکه بندی
۴۵	۱-۳- استقلال حل از شبکه
۴۹	فصل ۴ نتایج عددی
۵۰	۱-۴- صحت سنجی و اعتبار سنجی نتایج
۵۳	۲-۴- بحث و بررسی نتایج
۵۴	۳-۴- بررسی تأثیر درصد گرفتگی بر جریان
۵۵	۱-۳-۴- بررسی سرعت جریان
۶۲	۲-۳-۴- تنش برشی دیوار رگ
۶۴	۴-۴- بررسی تأثیر طول گرفتگی بر جریان
۶۴	۱-۴-۴- بررسی سرعت جریان
۶۵	۲-۴-۴- تنش برشی دیوار رگ
۶۷	۱-۴- بررسی تأثیر شعاع رگ بر جریان
۶۷	۱-۱-۴- بررسی سرعت جریان
۶۹	۲-۱-۴- تنش برشی دیوار رگ
۷۱	۲-۴- بررسی تأثیر غلظت خون بر دینامیک جریان خون
۷۱	۱-۲-۴- بررسی سرعت جریان
۷۴	۲-۲-۴- تنش برشی دیوار رگ
۷۷	فصل ۵ نتیجه گیری و پیشنهادها
۷۸	۱-۵- جمع بندی و نتیجه گیری
۸۰	۲-۵- پیشنهادها
۸۱	مراجع
۸۵	پیوست

# فهرست شکل‌ها

- شکل ۱-۱: گرفتگی رگ [۸] ..... ۴
- شکل ۲-۱: در صد مرگ و میر به دلیل مشکلات قلبی [۷] ..... ۵
- شکل ۳-۱: تنش برشی دیواره شریان برحسب فاصله محوری برای درصد گرفتگی‌های مختلف [۱۶]. ۷
- شکل ۱-۲: گرفتگی رگ [۸] ..... ۱۶
- شکل ۲-۲: اجزا تشکیل‌دهنده خون [۳۹] ..... ۱۸
- شکل ۳-۲: سیستم گردش خون [۴۰] ..... ۱۹
- شکل ۴-۲: لایه‌های رگ انسان [۴۴] ..... ۲۰
- شکل ۵-۲: شماتیک اجزا قلب انسان [۴۲] ..... ۲۳
- شکل ۶-۲: شماتیک رگ‌های کرونری قلب [۴۷] ..... ۲۶
- شکل ۷-۲: تغییرات لزجت برحسب نرخ برش [۴۸] ..... ۲۸
- شکل ۸-۲: نمودار تنش برشی برحسب نرخ برش سیالات [۴۸] ..... ۲۹
- شکل ۹-۲: نمودار تغییرات  $\eta/\eta_0$  نسبت به  $\lambda\gamma$  برای مدل باریک شونده کاریو- یاسودا [۵۰] ..... ۳۱
- شکل ۱۰-۲: تغییرات لزجت با زمان برای مواد تابع زمان [۵۰] ..... ۳۳
- شکل ۱-۳: شماتیک هندسه مسئله ..... ۴۳
- شکل ۲-۳: نمودار جریان ضربانی خون ..... ۴۴
- شکل ۳-۳: شبکه‌ی ساختاریافته از هندسه الف) شبکه سطح مقطع رگ ب) شبکه ناحیه گرفته‌شده ۴۶
- شکل ۴-۳: پروفیل سرعت محوری در زاویه ۶۰ درجه در فاصله زمانی ۱/۲۴ ثانیه ..... ۴۷
- شکل ۵-۳: پروفیل سرعت محوری در زاویه ۹۰ درجه در فاصله زمانی ۱/۴ ثانیه ..... ۴۷
- شکل ۱-۴: جریان سرعت ورودی در یک دوره تناوب [۵۶] ..... ۵۰

شکل ۴-۲: مقایسه سرعت در زاویه ۹۰ درجه در زمان اتمام بازه انبساط برای سیال نیوتنی (الف) روی صفحه متقارن (ب) عمود بر صفحه تقارن..... ۵۱

شکل ۴-۳: مقایسه سرعت در زاویه ۴۵ درجه در زمان شروع بازه انبساط قلب برای سیال غیرنیوتنی (الف) روی صفحه متقارن (ب) عمود بر صفحه تقارن..... ۵۲

شکل ۴-۴: سرعت ثانویه در زاویه ۴۵ درجه در زمان شروع بازه انبساط قلب برای سیال غیرنیوتنی (الف) مطالعه حاضر (ب) گیجسن و همکاران [۵۶]..... ۵۳

شکل ۴-۵: مقایسه سرعت محوری روی صفحه متقارن برای جریان پایا با نسبت انحنای ۱۷ و عدد بی بعد دین ۱۸۶ در ناحیه توسعه یافته با تحقیق آدلر [۵۷]..... ۵۳

شکل ۴-۶: مقایسه پروفیل سرعت روی صفحه تقارن رگ با نسبت انحنای ۰/۱۶۷ ( $\delta$ ) و نسبت طول گرفتگی (E) ۰/۶۶۷ برای درصد گرفتگی‌های مختلف در زمان بیشینه دوره سیستول (الف) پیش از گرفتگی در زاویه ۲۶ درجه (ب) وسط گرفتگی در زاویه ۴۵ درجه (پ) پس از گرفتگی در زاویه ۶۵ درجه (ت) پس از گرفتگی در زاویه ۹۰ درجه..... ۵۶

شکل ۴-۷: مقایسه پروفیل سرعت روی صفحه تقارن برای درصد گرفتگی‌های مختلف در زمان کمینه دوره دیاستول (الف) پیش از گرفتگی در زاویه ۲۶ درجه (ب) وسط گرفتگی در زاویه ۴۵ درجه (پ) پس از گرفتگی در زاویه ۶۵ درجه (ت) پس از گرفتگی در زاویه ۹۰ درجه..... ۵۷

شکل ۴-۸: مقایسه سرعت وسط شریان در بازه ابتدا تا انتهای انحنای رگ در زمان بیشینه سرعت دوره سیستول..... ۵۸

شکل ۴-۹: خطوط جریان برای رگ با ۵۰ درصد گرفتگی و نسبت انحنای ۰/۱۶۷ و نسبت طول گرفتگی ۰/۶۶۷ (الف) در زمان ۱/۰۸ ثانیه (ب) در زمان ۱/۲۴ ثانیه (پ) در زمان ۱/۴ ثانیه (ت) در زمان ۱/۵۱ ثانیه..... ۵۹

شکل ۴-۱۰: خطوط جریان برای رگ با ۲۵ درصد گرفتگی و نسبت انحنای ۰/۱۶۷ و نسبت طول گرفتگی ۰/۶۶۷ (الف) در زمان ۱/۰۸ ثانیه (ب) در زمان ۱/۲۴ ثانیه (پ) در زمان ۱/۴ ثانیه (ت) در زمان ۱/۵۱ ثانیه..... ۶۰

- شکل ۴-۱۱: خطوط جریان ضربانی سیال غیرنیوتنی خون داخل شریان در زمان بیشینه دوره سیستول ..... ۶۰
- شکل ۴-۱۲: جریان ثانویه در زمان بیشینه مقدار در دوره سیستول الف) پیش از گرفتگی ب) وسط گرفتگی پ) پس از گرفتگی ت) در زاویه ۹۰ درجه ..... ۶۱
- شکل ۴-۱۳: مقایسه تنش برشی در یک دوره تناوب در وسط گرفتگی الف) دیواره داخلی ب) دیواره خارجی ..... ۶۳
- شکل ۴-۱۴: تنش برشی در زمان بیشینه دوره سیستول الف) دیوار داخلی ب) دیواره خارجی ..... ۶۳
- شکل ۴-۱۵: تنش برشی بی بعد دیوار در زمان بیشینه دوره سیستول برای نسبت انحنای  $\delta = 0.167$  و نسبت طول گرفتگی  $\varepsilon = 0.667$  الف)  $S = 0$  ب)  $S = 0.25$  پ)  $S = 0.50$  ت)  $S = 0.75$  ..... ۶۴
- شکل ۴-۱۶: مقایسه پروفیل سرعت روی صفحه مقارن برای طول گرفتگی های مختلف با ۵۰ درصد گرفتگی در زمان بیشینه دوره سیستول الف) پیش از گرفتگی ب) وسط گرفتگی در زاویه ۴۵ درجه پ) پس از گرفتگی ت) پس از گرفتگی در زاویه ۹۰ درجه ..... ۶۵
- شکل ۴-۱۷: تنش برشی دیوار داخلی در زمان بیشینه سرعت دوره سیستول ..... ۶۶
- شکل ۴-۱۸: تنش برشی دیوار در زمان بیشینه سرعت دوره سیستول الف)  $\varepsilon = 0$  ب)  $\varepsilon = 0.667$  پ)  $\varepsilon = 0.5$  ت)  $\varepsilon = 0.31$  ..... ۶۷
- شکل ۴-۱۹: مقایسه پروفیل سرعت روی صفحه مقارن برای شعاع گرفتگی های مختلف با ۵۰ درصد گرفتگی در زمان بیشینه دوره سیستول قلب الف) پیش از گرفتگی در زاویه ۲۶ درجه ب) در گرفتگی زاویه ۴۵ درجه پ) پس از گرفتگی در زاویه ۶۵ درجه ت) پس از گرفتگی در زاویه ۹۰ درجه ..... ۶۸
- شکل ۴-۲۰: سرعت در وسط لوله برای رگ های با شعاع های مختلف در زمان  $1/24$  ثانیه بیشترین مقدار سرعت ورودی ..... ۶۹
- شکل ۴-۲۱: تنش برشی دیوار خارجی در زمان بیشینه سرعت دوره سیستول ..... ۷۰
- شکل ۴-۲۲: تنش برشی بی بعد دیوار در زمان بیشینه سرعت در دوره سیستول الف)  $\delta = 0.167$  ب)  $\delta = 0.93$  پ)  $\delta = 0.52$  ..... ۷۰

شکل ۴-۲۳: مقایسه پروفیل سرعت روی صفحه متقارن برای شعاع گرفتگی‌های مختلف با ۲۵ درصد گرفتگی در زمان بیشینه دوره سیستول الف) پیش از گرفتگی در زاویه ۲۶ درجه ب) در گرفتگی زاویه ۴۵ درجه پ) پس از گرفتگی در زاویه ۶۵ درجه ت) پس از گرفتگی در زاویه ۹۰ درجه .....۷۲

شکل ۴-۲۴: مقایسه پروفیل سرعت روی صفحه متقارن برای شعاع گرفتگی‌های مختلف با ۲۵ درصد گرفتگی در زمان اتمام دوره دیاستول الف) پیش از گرفتگی در زاویه ۲۶ درجه ب) در گرفتگی زاویه ۴۵ درجه پ) پس از گرفتگی در زاویه ۶۵ درجه ت) پس از گرفتگی در زاویه ۹۰ درجه..۷۳

شکل ۴-۲۵: مقایسه سرعت در وسط رگ برای سه نوع سیال در زمان بیشینه مقدار دوره سیستول ۷۴

شکل ۴-۲۶: تنش برشی در زمان بیشینه دوره سیستول الف)  $n = 0.61$  ب)  $n = 1$  پ)  $n = 1/5$  ۷۵

## فهرست جدول‌ها

جدول ۳-۱- تعداد المان‌های استفاده‌شده در چهار نوع شبکه‌بندی ..... ۴۶

# فهرست علائم

		علائم لاتین	
$\dot{\gamma}(1/s)$	نرخ برش		
$\delta$	نسبت شعاع انحنای (a/R)	a(mm)	شعاع رگ
$\varepsilon$	نسبت طول گرفتگی (L/R)	f(1/s)	فرکانس
$\eta_o(1/s)$	نرخ برشی صفر	h(mm)	بیشینه مقدار گرفتگی از دیوار رگ
$\eta_{\infty}(1/s)$	نرخ برشی بی‌نهایت	K(kg.s <sup>n-1</sup> /m)	شاخص پایداری
$\theta(\text{degree})$	زاویه	L <sub>in</sub> (mm)	اندازه طول ورودی
$\mu(\text{Pa.s})$	لزجت دینامیکی	L <sub>out</sub> (mm)	اندازه طول خروجی
$\mu_{eff}(\text{Pa.s})$	لزجت مؤثر	n	شاخص توانی
$\tau(N/m^2)$	تنش برشی	r(mm)	فاصله از مرکز رگ
$\omega(1/s)$	فرکانس زاویه‌ای	r*	شعاع بی‌بعد شده
		R(mm)	شعاع انحنای رگ
		S	درصد گرفتگی
		T(s)	دوره تناوب
		u(m/s)	مؤلفه سرعت در راستای محور x
		v(m/s)	مؤلفه سرعت در راستای محور y
		V*	سرعت بی‌بعد شده
		w(m/s)	مؤلفه سرعت در راستای محور z
		W <sub>ss</sub> *	تنش برشی بی‌بعد (W <sub>ss</sub> /ρu <sup>2</sup> )
			<b>علائم یونانی</b>
		α	عدد بی‌بعد ورمرسلی





فصل ۱ :مقدمه

## ۱-۱- مقدمه

عامل اصلی بسیاری از مرگ و میرها در جهان بیماری‌های قلبی و عروقی نظیر گرفتگی در عروق کرونری است، به طوری که انتظار می‌رود، این گونه بیماری‌ها تا سال ۲۰۳۰ میلادی، ۱/۴۲ درصد دلیل کل مرگ و میرها باشد [۱]. رسوبات چربی موجود در عروق قلبی سبب ایجاد گرفتگی در مسیر عبور جریان می‌شود که این حالت تصلب شرایین<sup>۱</sup> نامیده می‌شود. احساس درد در قفسه سینه توسط بیمار در حالتی احساس می‌شود، که بیمار در حالت ورزش نظیر پیاده‌روی یا بالا رفتن از پله قرار داشته باشد. دینامیک غیرعادی جریان خون در رگ‌ها و تنش‌های تحمیل شده از طرف خون روی سلول‌ها و پلاکت‌های خونی می‌تواند وضعیت بیماری را پیچیده‌تر کند. برای کاهش خطرپذیری درمان عروق، ضروری است که مطالعات بی‌شتری روی رفتار همودینامیک جریان خون در حالت تنگی عروق انجام شود. در این قسمت گزارشی از برخی مطالعات انجام شده در زمینه‌ی حل عددی و آزمایشگاهی پیرامون حرکت انواع سیالات در داخل رگ‌های دچار گرفتگی و رگ‌های انحنادار داده شده است.

## ۱-۲- جریان خون در رگ‌های دچار گرفتگی فاقد انحنا

سیر بیماری‌های قلبی عروقی در ایران رو به افزایش است، بیماری‌های عروقی با توجه به پراکندگی عروق در قسمت‌های مختلف بدن می‌توانند هر ناحیه از بدن را دچار اختلال کنند. مطرح‌شدن بیماری‌های عروقی به‌عنوان یکی از اصلی‌ترین عوامل مرگ و میر در جهان، ضرورت بررسی عوامل مؤثر در بروز این بیماری را نشان می‌دهد. مشاهدات کلینیکی و بررسی‌های تجربی نشان می‌دهد که

---

<sup>۱</sup> Atherosclerosis

همودینامیک نامطلوب رگ‌ها نقش مؤثری را در شروع و توسعه بیماری‌های عروقی مانند تصلب شرایین، ترمبوسیس<sup>۱</sup>، و هایپرپلازی<sup>۲</sup> ایفا می‌کند.

امروزه ثابت شده است که بروز و توسعه بسیاری از بیماری‌های قلبی عروقی به مشخصه‌های جریان خون از جمله تغییرات یا بالا بودن تنش برشی دیواره رگ وابسته هستند [۲]. این موضوع از این جنبه حائز اهمیت است که جریان خون در عروق و مجاری تنگ‌شده نقش مهمی در توسعه و پیشرفت انسداد عروق دارد [۳].

بیماری قلبی تصلب شرایین بیشتر به سکتی و سایر مشکلات قلبی منتهی می‌شود. پلاکت‌ها از جنس لیوپروتئین با چگالی کم<sup>۳</sup> باعث ایجاد تصلب شرایین می‌شود؛ که ممکن است از همان دوران کودکی درون عروق خونی قلب ایجاد و پس از چند سال پلاکت‌ها بیشتر شده و باعث انسداد کامل رگ شود [۴]. گرفتگی محلی رگ را آرتریال استنسیس<sup>۴</sup> می‌گویند؛ که در رگ‌های با اندازه متوسط و بزرگ ایجاد شده و باعث بیماری‌های قلبی خطرناک می‌شود. این گرفتگی زمانی که به بیش از ۷۵ درصد کل مجرا می‌رسد، از نظر پزشکی بسیار مهم می‌شود [۵، ۶].

در دیواره داخلی یک سرخرگ<sup>۵</sup>، نوعی از سلول‌های خونی که پلاکت نام دارد، در محل آسیب‌دیده جمع می‌شوند و باعث رسوب چربی در این ناحیه خواهند شد. تصلب شرایین زمانی ایجاد می‌شود که پلاکت‌های زیادی در یک ناحیه رسوب کنند. مهم‌ترین خطر این رسوبات تنگ شدن مجرای سرخرگی است که جریان خون در آن با مشکل همراه است. در این زمان بافت‌های بدن که از طریق سرخرگ آسیب‌دیده تغذیه می‌شوند به‌اندازه کافی خون دریافت نخواهند کرد و احتمال جدا شدن قسمت‌ی از این رسوبات چربی نیز هست. قطعه‌ی جداشده با جریان خون حرکت خواهد کرد و در محلی دورتر باعث انسداد یک سرخرگ یا اگر به سمت رگ‌های سربرود باعث سکتی مغزی می‌شود؛ که به آن

---

<sup>۱</sup> Thrombosis

<sup>۲</sup> Hyperplasia

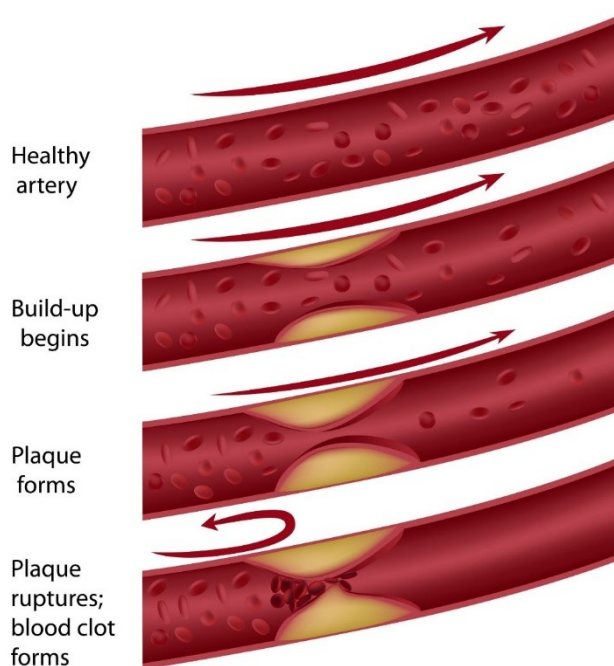
<sup>۳</sup> Low density lipoprotein

<sup>۴</sup> Arterial Stenosis

<sup>۵</sup> Avtery

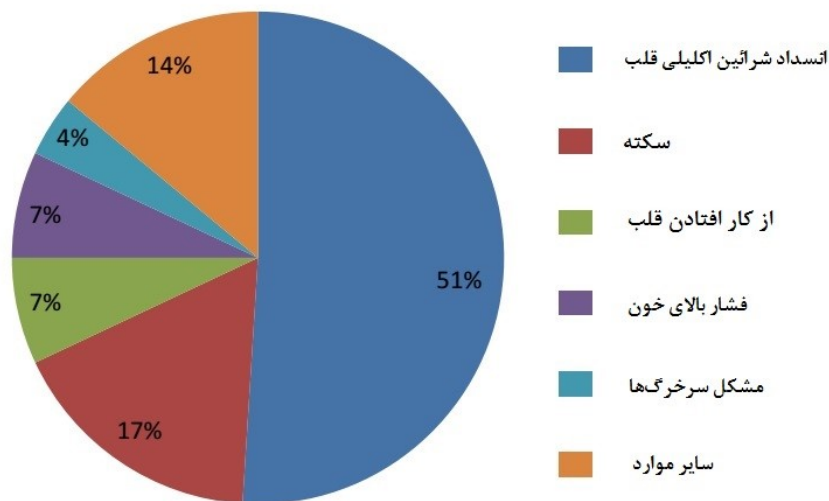
آمبولی سرخرگی<sup>۱</sup> گفته می‌شود. شکل ۱-۱ یکی از مجاری خونی بدن انسان را نشان می‌دهد که به خاطر جمع شدن مواد آهکی، شکل طبیعی خود را از دست داده‌اند (به این بیماری سخت شدن مجاری نیز می‌گویند).

افزایش سن نیز موجب سفت شدن سرخرگ‌ها می‌شود، تجمع مواد در رگ‌ها تا زمانی ادامه می‌یابد که رگ کاملاً بسته شود و منابع موجود در خون به مقصد نرسد، بنابراین میزان دریافت مواد غذایی مقصد یکی از راه‌های بسته‌بندی این بیماری است. دانشمندانی از سازمان‌های پزشکی مانند انجمن سلامت جهانی در سال ۲۰۰۴ اعلام کردند ۲۹ درصد مرگ و میر جهانی مربوط به مشکلات قلبی است همچنین در سال ۲۰۰۴ در کشورهای با درآمد ناچیز ۸۲ درصد مرگ و میر به این دسته از بیماری‌ها اختصاص داشته است، دلایل عمده این مرگ و میرها حمله قلبی، انسداد شرایین اکلیلی قلب و سایر مشکلات عروقی است که در این میان نرخ مرگ و میر برای انسداد شرایین اکلیلی قلب بیش از نیمی از کل مرگ‌ها را شامل می‌شود. [۷]. شکل ۱-۲ در صد مرگ و میر به علت مشکلات قلبی را نشان می‌دهد.



شکل ۱-۱: گرفتگی رگ [۸]

<sup>۱</sup> Arterid embolism



شکل ۱-۲: در صد مرگ و میر به دلیل مشکلات قلبی [۷]

بسیاری از بیماری‌های عروقی می‌تواند منجر به جریان دینامیکی غیرعادی شود و تنش‌های تحمیل شده از طرف سیال به سلول‌ها و پلاکت‌های خون می‌تواند حالت بیماری را پیچیده‌تر کند. در این مواقع مطالعه رفتار رئولوژیکی خون برای فهمیدن دینامیک جریان خون مهم است [۶]. به همین خاطر برای درک تأثیر گرفتگی بر جریان خون تحقیقات زیادی روی تحلیل جریان در قسمت‌های تنگ شده‌ی عروق صورت گرفته است، که این تحقیقات شامل بررسی‌های آزمایشگاهی و مطالعات عددی است.

در سال ۱۹۸۴ احمد و گیدنس [۹] به تحلیل ضربانی جریان در محدوده‌ی اعداد رینولدز ۲۰۰ تا ۱۰۰۰ با رینولدز متوسط ۶۰۰، در رگ دچار گرفتگی ۵۰ درصد پرداخته‌اند. در بیشترین نرخ جریان (رینولدز ۱۰۰۰)، همان رفتاری از جریان را مشاهده کردند؛ که در جریان پایا شاهد آن بودند. یعنی، پدیدار شدن جت جریان در گلوبی و به دنبال آن ایجاد ناحیه‌ی جدایش جریان در پایین دست گرفتگی همراه با نوساناتی گسسته را مشاهده کردند. در سال ۱۹۸۹، اوجها و همکاران [۱۰] به بررسی جریان ضربانی در مجاری گرفتگی پرداخته‌اند. آن‌ها در رگ‌های گرفته‌ی کمتر از ۵۰ درصد و در ابتدای فاز کاهش سرعت، نواحی گردابه‌ای را در نزدیکی جریان‌های برگشتی مشاهده کردند.

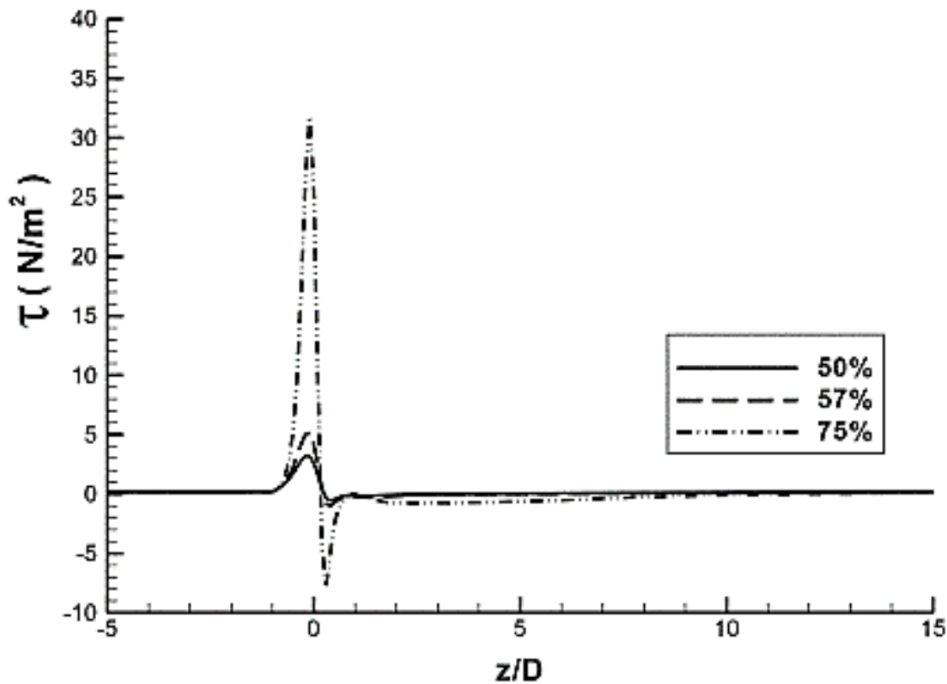
در سال ۱۹۹۰ لیبر و گیدنس [۱۱] مطالعات تجربی زیادی روی گرفتگی‌های با شدت ۷۵ درصد و ۹۰ درصد با استفاده از سرعت سنج لیزری انجام داده‌اند. با مقایسه میانگین سرعت در مرکز لوله و تنش برشی دیواره‌ای بی‌بعد، در نقاط مختلف در طول لوله، به بررسی رابطه‌ی بین این دو متغیر پرداختند. همچنین نشان دادند که گرده‌هایی با طول ۲ تا ۳ برابر قطر مجرا در پایین‌دست جریان ایجاد می‌شود که با دور شدن از گرفتگی شکسته شده و سبب ایجاد نوساناتی در جریان می‌شوند.

تو و همکاران [۱۲] تنش برشی دیواره و فشار را برای جریان ضربانی خون عبوری از سه رگ با گرفتگی‌های ۲۵، ۵۰ و ۷۵ درصد در حالت نیوتنی، با استفاده از روش اجزا محدود بررسی کردند. همچنین تأثیر طول گرفتگی‌های بزرگ، متوسط و کوچک را با در نظر گرفتن عدد رینولدز و ورم‌رسلی مورد مطالعه قرار داده‌اند. چو و کنسی [۱۳] مدل سیال غیرنیوتنی پاورلو را به‌عنوان جریان خون در نظر گرفتند. در این تحقیق مقادیر مختلف کمیت‌های سیال پاورلو لیست شده که کول و همکاران [۱۴] از این مقادیر در تحقیق خود استفاده کردند. آن‌ها به صورت عددی تنش برشی دیواره و جریان ثانویه ایجاد شده در شریان رگ آناستومر بایپس<sup>۱</sup> با سیال پاورلو را بررسی کرده‌اند. ایشیکاوا و همکاران [۱۵] با در نظر گرفتن اثرات ضربانی و خواص رئولوژیکی خون و استفاده از مدل غیرنیوتنی bi-viscosity در جریان خون داخل رگ‌های همراه با گرفتگی دریافتند که خواص غیرنیوتنی، پایداری گرده‌های پایین‌دست گرفتگی را کاهش می‌دهد.

جانگو همکاران [۱۶] جریان غیرنیوتنی در شریان متقارن محوری در یک رگ بدون انحنا با فرض صلبیت دیواره رگ با گرفتگی ۴۵ درصد را مورد مطالعه قرار دادند. آن‌ها اثرات شدت گرفتگی و تنش‌های برشی را بررسی کردند. همان‌طور که در شکل ۱-۳ نشان داده شده زیاد شدن درصد گرفتگی را منجر به افزایش تنش برشی دیواره در محل گرفتگی دانستند.

---

<sup>۱</sup> Arterial bypass anastomosis



شکل ۳-۱: تنش برشی دیواره شریان برحسب فاصله محوری برای درصد گرفتگی‌های مختلف [۱۶]

ماتور و جان [۱۷] مدل سیال پاورلو را برای جریان خون با شاخص‌های پاورلو ۰٫۵، ۱، ۱٫۵ و ۲ در یک رگ بدون انحنای دچار گرفتگی استفاده کردند. آن‌ها نمودارهای تنش برشی، افت فشار و سرعت را با روش حل تحلیلی برای جریان پایا و با استفاده از شرایط مرزی به دست آورده‌اند. فراوان است که آن‌ها منحنی گرفتگی رگ را تابعی از تابع‌نمایی در نظر گرفته‌اند. نمودارهای تنش برشی دیواره، دبی جریان و افت فشار توسط کومار و دیواکار [۱۸] برای جریان پایا و آرام در یک رگ دچار گرفتگی که منحنی گرفتگی آن تابعی از توابع مثلثاتی کسینوس است، با در نظر گرفتن خون به‌عنوان مدل سیال پاورلو با ثابت‌های پاورلو  $\frac{1}{3}$  و  $\frac{1}{4}$  بررسی شده است. موخوپادیا و لایک [۲۸] در سال ۲۰۰۸ به شبیه‌سازی عددی جریان نوسانی نیوتنی، در مجرای دارای گرفتگی متغیر پرداختند و هندسه‌ی موردبررسی را با مدل ریاضی نشان دادند. مدل نوسانی جریان خون با نرم‌افزار فلوئنت و به‌کارگیری مدل شبکه دینامیکی، توسط منصور و همکاران [۲۹] انجام شد.

سریوستار و همکاران [۱۹] گرفتگی رگ با سیال پاورلو برای دو ثابت پاورلو<sup>۲</sup> و  $\frac{1}{\eta}$  تنش برشی دیواره، امپدانس<sup>۱</sup> را در ناحیه گرفتگی با در نظر گرفتن جریان آرام و پایا برای جریان خون به دست آورده‌اند. جریان خون در یک رگ با دو مدل از گرفتگی را حسین و همکاران [۲۰] با جریان کاملاً توسعه‌یافته آرام داخل رگ صلب بررسی کرده‌اند. مدل اول، گرفتگی از داخل رگ و مدل دوم، گرفتگی در بیرون از رگ در نظر گرفته شده است. تنش برشی دیوار را با چهار مدل از مدل‌های سیال غیرنیوتنی پاورلو<sup>۲</sup>، کاسون<sup>۳</sup>، کارو<sup>۴</sup>، جنرالایزیدپاورلو<sup>۵</sup> و سیال نیوتنی با نرم‌افزار کامسول شبیه‌سازی کرده‌اند.

طلوعی و همکاران [۲۱] اثر خواص خون و تغییر شکل‌پذیری دیواره رگ را روی تنش برشی دیواره رگ بررسی کردند. در این تحقیق سیال به‌عنوان مایع نیوتنی و غیرنیوتنی کاری-یا سودا برای جریان پایا و ناپایا مدل‌سازی شده است. شرایط مرزی ورودی، سرعت و شرط مرزی خروجی، فشار صفر و از شرط عدم لغزش برای دیواره‌ی رگ استفاده شده است. لازم به توضیح است که سیال نیوتنی را برای شبیه‌سازی جریان خون در رگ کاروتید مناسب ندانستند. آن‌ها توزیع تنش برشی ضربانی خون را روی دیوار صلب و دیوار تغییر شکل‌پذیر بررسی کردند؛ آن‌ها مشاهده کردند، تنش برشی دیوار برای هر دو حالت دیواره‌ی رگ الگوی یکسانی دارد. تنش برشی دیواره دارای مقادیر منفی است که وجود جریان‌های برگشتی را تأیید می‌کند.

### ۱-۳- جریان خون در رگ‌های انحنادار

زمانی که جریان از یک رگ یا لوله انحنادار عبور می‌کند، اثر متقابل بین نیروی گریز از مرکز و لزجت باعث ایجاد جریان ثانویه قوی حول محور لوله می‌شود. این جریان ثانویه در هر مقطع از لوله شامل دو گردابه متقارن است. جریان ثانویه باعث افزایش تبادل حرارت بین سیال و محیط اطراف می‌شود.

<sup>۱</sup> Impedance

<sup>۲</sup> Power law

<sup>۳</sup> Casson

<sup>۴</sup> Carreau

<sup>۵</sup> Generalised Power law



حرکت جریان سیال غیرنیوتنی در یک لوله دارای انحنا در زمینه‌های پزشکی، صنعت غذا، صنعت تولید پلیمر و صنعت نفت و غیره اهمیت دارد.

اثر انحنا روی جریان سیالات یکی از موضوعات مهمی است، که مطالعات تجربی زیادی روی آن انجام گرفته است. از نخستین بررسی‌های تئوری روی لوله‌های انحنادار به تحقیقات دین<sup>۱</sup> در سال‌های ۱۹۲۷ و ۱۹۲۸ می‌توان اشاره کرد. دین مطالعاتی روی حرکت سیال نیوتنی تراکم ناپذیر در یک لوله منحنی انجام داد، او توانست با روش حل عددی خطوط جریان سیال در یک لوله منحنی را بسیار نزدیک با نتایج آزمایشگاهی به دست آورد. وی نشان داد که دینامیک جریان به کمیت بی‌بعد  $De$  بستگی دارد که از رابطه (۱-۱) به دست می‌آید [۲۲]:

$$De = \sqrt{\frac{a}{R} \cdot \left( \frac{2a \cdot \rho \cdot \bar{U}}{\mu} \right)} = \sqrt{\delta} \cdot Re \quad (1-1)$$

که در آن  $\bar{U}$  سرعت متوسط،  $\mu$  لزجت سیال،  $2a$  قطر لوله‌ای است که شعاع انحنا  $R$  دارد.  $\delta$  نیز نسبت انحنا است. این عدد بی‌بعد، عدد دین شناخته می‌شود و در حقیقت نسبت نیروهای اینرسی و گریز از مرکز به نیروی ویسکوز است. محققین متعددی تلاش کرده‌اند که با ارائه فرض‌های ساده کننده نحوه تغییرات کمیت‌های خونی را بررسی کنند. به‌طور کلی تحقیقات انجام شده در دودسته کلی روش‌های آزمایشگاهی و روش‌های ریاضی (حل تحلیلی و حل عددی) قرار دارد. ترکیبی از دو روش نیز در بعضی مطالعات استفاده شده است. آگروال و همکاران [۲۳] جزء اولین محققینی هستند، که تحقیقات آزمایشگاهی روی جریان آرام پایا برای یک سیال نیوتنی تراکم ناپذیر در یک لوله منحنی با شرط مرزی سرعت یکنواخت انجام دادند. آن‌ها با استفاده از لیزر آنومتری سرعت محوری و جریان ثانویه را برای نسبت انحنا  $\frac{1}{7}$  و  $\frac{1}{4}$  و برای عدد دین بین ۱۳۸ تا ۶۷۹ به دست آوردند.

<sup>۱</sup> Dean

سو و برگر [۲۴] تحقیقاتی روی جریان پایا در داخل لوله‌ی انحنادار با نسبت انحنای  $\frac{1}{4}$  و  $\frac{1}{3}$  و عدد دین در محدوده  $108/2$  تا  $680/3$  انجام دادند. آن‌ها با در نظر گرفتن جریان کاملاً توسعه‌یافته، مشاهده کردند که نسبت انحنای، تأثیر زیادی روی جریان ثانویه سیال دارد. آن‌ها متوجه شدن سرعت رشد لایه‌های مرزی دیواره‌ی داخلی خیلی بیشتر از دیواره خارجی در یک لوله است.

گیجسن و همکاران [۲۵] تأثیر انواع مختلف مدل‌های لزجت خون در توزیع تنش برشی دیواره را بررسی کردند. توزیع سرعت برای جریان دائم در رگ‌های بزرگ برای مدل دوشاخه کاروتید و کرونری، از دو روش عددی و آزمایشگاهی به دست آوردند. مقایسه بین نتایج عددی و آزمایشگاهی نشان می‌دهند که برای هر دو ماده نیوتنی و غیرنیوتنی هماهنگی خوبی وجود دارد. جریان خون ضربانی در یک رگ انحنادار  $90^\circ$  درجه، با مدل‌های نیوتنی و غیرنیوتنی خون به‌صورت عددی و آزمایشگاهی مطالعه شد.

در سال ۲۰۰۱ چیر و همکاران [۲۶] جریان ناپایدار سه‌بعدی در لوله‌ی انحنادار با سطح مقطع بیضوی و دایره‌ای را با کمیت‌های مختلف جریان شبیه‌سازی کردند. پروفیل سرعت، تغییرات فشار و تغییرات تنش برشی دیواره را در به دست آوردند. آن‌ها دریافتند، که کمیت پروفیل سرعت به شدت تحت تأثیر کمیت نوسانی جریان قرار دارد. تنش برشی دیواره را وابسته به کمیت فرکانس نوسانی و شرط مرزی ورودی مسئله یافتند.

جانستون و همکاران [۲۷, ۲۸] طی دو مقاله، توزیع تنش برشی در دیواره چهار رگ کرونری مختلف را در حالت جریان پایا و ضربانی با شرط مرزی ورودی پروفیل سرعت و با در نظر گرفتن فشار صفر برای خروجی رگ بررسی کردند. ویژگی غیرنیوتنی بودن خون با سیال پاورلو مدل شده است. در این مقاله، جریان دوبعدی، ناپایا، کاملاً توسعه‌یافته فرض شده است. معادلات حرکت و پیوستگی در دستگاه مختصات استوانه‌ای حل شده‌اند، آن‌ها سرعت محوری و شعاعی را در ناحیه‌ی گرفتگی به دست آورده‌اند. آن‌ها توزیع تنش برشی دیوار و مسیر حرکت ذره را در رگ برای چهار رگ مختلف

کرونری راست با استفاده از داده‌های آنژیوگرام مورد مطالعه قرار دادند. توزیع تنش برشی دیوار در شریان با پنج مدل غیرنیوتنی و یک مدل نیوتنی مورد مطالعه قرار گرفته است. در همه‌ی مدل‌ها، جریان خون به‌عنوان یک سیال غیر قابل تراکم با چگالی ۱۰۵۰ کیلوگرم بر مترمکعب، در نظر گرفته شده است. حل معادلات ناویراستوکس و معادله پیوستگی به روش حجم محدود با فرض صلبیت رگ در نرم‌افزار CFD-ACE مدل نیوتنی را برای نرخ برش بالا و مدل غیرنیوتنی را برای تنش برشی دیواره و عمدتاً در سرعت‌های پایین مدل مناسب‌تری دانستند.

در سال ۲۰۰۸ نیازمند و همکاران [۲۹] پروفیل‌های سرعت کار خود را با نتایج چیر [۲۶] صحت سنجی کردند. آن‌ها خون را با سیال‌های کاریو-یاسودا و مدل نیوتنی برای رگ آئورت شبیه‌سازی کردند. همچنین تنش برشی دیوار داخلی و خارجی رگ را با شرط مرزی ورودی سرعت ضربانی، از نتایج آزمایشگاهی پدلی [۳۰] برای دو دوره تناوب و همچنین تغییرات گرادیان سرعت صفر را برای شرط مرزی خروجی رگ آئورت در نظر گرفتند. در سال ۲۰۱۰ تیمته و همکاران [۳۱] به بررسی جریان ضربانی برای توسعه یافتگی جریان ثانویه بین رینولدز ۳۰۰ تا ۱۲۰۰ و عدد ورمرسلی ( $\alpha = [r(\omega/v)]^{(1/2)}$ ) بین ۱ تا ۲۰ در یک رگ ۹۰ درجه با روش‌های عددی و آزمایشگاهی پرداختند. جریان ثانویه در زاویه‌های مختلف، با اعداد رینولدز و اعداد ورمرسلی مختلف بررسی شد.

#### ۱-۴- جریان خون در رگ انحنادار دچار گرفتگی

گرفتگی‌ها اغلب در خم‌ها و انشعاب‌ها رگ‌های با سطح مقطع متوسط تا بزرگ شامل رگ‌های کارتید، کرونری، آئورت و فمرال اتفاق می‌افتند. تصلب شرایین به‌ویژه در رگ‌های انحنادار از علل مهم مرگ و میر در جهان است. در سال‌های اخیر تحقیقات زیادی برای شناخت مکانیزم فیزیکی این بیماری انجام شده است. تصلب شرایین، عفونت عروقی است که حجم مجرای خون از طریق تشکیل پلاکت و ضخیم شدن رگ کاهش می‌یابد. رسوب کلاسترول در یک محل خاص بدن موجب تشکیل پلاکت در آن ناحیه می‌شود، پلاکت‌ها مانع رسیدن اکسیژن به اعضای بدن شده و باعث ایجاد سگته

در فرد خواهد شد. پلاکت‌ها می‌توانند در شریان‌های بزرگ و متوسط بدن تشکیل شوند. از رگ‌هایی که شرایط لازم برای تشکیل گرفتگی را دارند، رگ‌های انحنادار و رگ‌های انشعابی هستند. لازم به ذکر است که تصلب شرایین با ایجاد تنش برشی و گردابه همراه است. پادماناپهان و جایارامان [۳۲] روی جریان سیال نیوتنی در یک رگ دچار گرفتگی به روش حل تحلیلی اختلالات جزئی<sup>۱</sup> با دو کمیت کوچک، پروفیل‌های سرعت، امیدانس و تنش برشی دیواره را به دست آوردند. لازم به توضیح است که آن‌ها در ناحیه‌ی ۱/۹ برابر شعاع رگ از ورودی بیشترین تنش برشی را مشاهده کردند.

نوسوویتسکی و همکاران [۳۳] گرفتگی رگ کرونری چپ را با مدل سه‌بعدی شبیه‌سازی کردند. تنش برشی روی دیواره‌ی داخلی در یک دوره تناوب جریان خون و همچنین پروفیل‌های سرعت در نواحی مختلف برای رگ با قطر ۴ میلی‌متر و شعاع انحنای ۱۴ میلی‌متر مطالعه کردند. مطالعه آن‌ها روی گرفتگی‌های ۲۵، ۵۶ و ۷۵ درصد، با در نظر گرفتن جریان آرام و توربلانس (مدل  $k-\epsilon$ ) بود. لئو [۳۴] تأثیر عدد رینولدز بر الگوی جریان یک رگ کرونری راست، با یک گرفتگی را بررسی کرد. او سرعت ورودی را به‌عنوان شرط مرزی ورودی و شرط عدم لغزش را برای رگ اعمال و مقادیر سرعت و فشار را از ورودی تا خروجی رگ کرونری محاسبه کرد.

چوچارد و همکاران [۳۵] در سال ۲۰۱۱ با انجام شبیه‌سازی عددی روی هندسه گرفته‌ی رگ‌های کرونری به بررسی رفتار جریان داخل رگ و فشارخون با در صد گرفتگی‌های مختلف پرداختند. آن‌ها دریافتند افزایش گرفتگی سبب کاهش دبی جریان و تغییرات در فشارخون و الگوی جریان می‌شود. در سال ۲۰۱۶ لی و همکاران [۳۶] شریان کرونری را با مدل کردن یک رگ ۹۰ درجه با شعاع ۴/۵ میلی‌متر و شعاع انحنای دیواره خارجی ۳۵/۳ میلی‌متر به بررسی تنش برشی دیواره با شبیه‌سازی سه‌بعدی با دو گرفتگی (۵۰٪ و ۹۰٪) پرداخته‌اند. آن‌ها با افزایش گرفتگی از ۵۰ به ۹۰ درصد برای جریان ضربانی با رینولدز متوسط ۳۲۰ مشاهده کردند که تنش برشی دیواره به میزان قابل توجهی افزایش پیدا خواهد کرد.

<sup>۱</sup> Peryurbation

### ۱-۵- اهداف پایان نامه

در این پایان نامه به بررسی پروفیل سرعت، تنش برشی، جریان ثانویه و جریان های گردابه ای برای خون به عنوان یک سیال غیرنیوتنی با مدل پاورلو پرداخته شده است. چهار مورد زیر برای جریان ضربانی خون در رگ های انحنادار دچار گرفتگی شبیه سازی شده است.

۱- جریان ضربانی خون در رگ گرفته با نسبت انحنای ۰/۱۶۷ و نسبت طول گرفتگی ۰/۶۶۷

برای گرفتگی های ۲۵، ۵۰ و ۷۵ درصد

۲- جریان ضربانی خون در رگ گرفته با ۵۰ درصد گرفتگی و نسبت انحنای ۰/۱۶۷ برای نسبت

طول گرفتگی های ۰/۶۶۷، ۰/۵ و ۰/۳۱

۳- جریان ضربانی خون در رگ گرفته با ۵۰ درصد گرفتگی و نسبت طول گرفتگی ۰/۶۶۷ برای

نسبت انحنای ۰/۱۶۷، ۰/۰۹۳ و ۰/۰۵۲

۴- جریان ضربانی خون در رگ گرفته با ۲۵ درصد گرفتگی و نسبت انحنای ۰/۱۶۷ و ۰/۶۶۷

برای شاخص توانی پاورلو ۰/۶۱، ۱ و ۱,۵

### ۱-۶- مروری بر فصل های پایان نامه

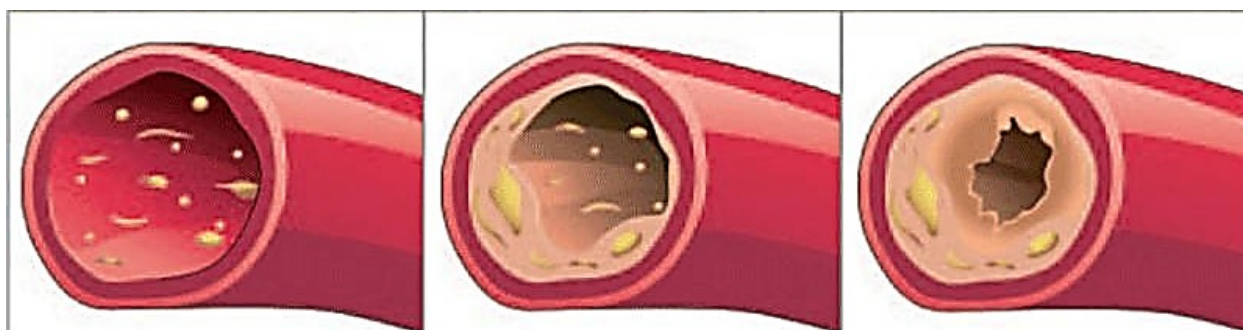
این پایان نامه از یک فصل به عنوان مقدمه (فصل حاضر) و ۳ فصل اصلی و یک بخش جهت معرفی مراجع مورد استفاده تشکیل شده است. در فصل دوم توضیحات مختصری در مورد سیستم گردش خون بدن و معرفی اجزای آن بیان شده است سپس در مورد رفتار خون و انواع سیالات مورد استفاده برای مدل سازی خون توضیحاتی ذکر می شود. در فصل سوم به معرفی مسئله و الگوریتم حل مسئله با نرم افزار انسیس فلونت و همچنین در آخر به اعتبار و صحت سنجی روش در نظر گرفته شده پرداخته می شود. در فصل چهارم نتایج حاصل از این مطالعه ارائه گردیده است. فصل پنجم به معرفی نتایج این پایان نامه و ارائه پیشنهادها و توصیه هایی برای ارتقای سطح کیفی تحقیق حاضر و انجام مطالعه جامع تر در راستای موضوع این پایان نامه، می پردازد



فصل ۲ : مفاهيم

## ۱-۲- مقدمه

بیماری گرفتگی رگ‌های قلب به معنای تجمع پلاک‌ها در داخل شریان‌های خون است. این شریان‌ها سرخرگ‌های خونی هستند که خون غنی از اکسیژن را به قلب و سایر قسمت‌های بدن منتقل می‌سازند. پلاک‌ها، از چربی، کلسترول، کلسیم، و سایر مواد موجود در خون تشکیل شده‌اند. با گذشت زمان، این پلاک‌ها سفت شده و باعث تنگ شدن شریان‌ها و همچنین کاهش قابلیت ارتجاعی رگ‌ها می‌شود و مسیر عبور خون در رگ‌ها را مسدود می‌کند در نتیجه جریان خون غنی از اکسیژن، به اندام‌ها و سایر قسمت‌های بدن محدود می‌گردد. تصلب شرایین می‌تواند به مشکلات جدی از جمله حمله قلبی، سکته، یا حتی مرگ منجر شود. گرفتگی شریان، منجر به آسیب رساندن به قلب خواهد شد؛ زیرا خون را با فشار بیشتری، داخل شریان‌ها عبور می‌دهد، و باعث بزرگ شدن قلب می‌شود [۳۷]، تنگ شدن شریان باعث تغییر در کمیت‌های هیدرودینامیکی جریان خون می‌شود. انسداد، باعث ایجاد اختلالاتی در جریان از جمله تشکیل نواحی گردابه‌ای می‌شود. این گردابه‌ها از عوامل بسیار مؤثر در ایجاد بیماری‌های تصلب شرایین و پرفشاری خون است. درک فیزیکی عوامل بیماری‌های تصلب شرایین و پرفشاری خون در روش‌های درمان آن بسیار مؤثر است. به همین خاطر مطالعات جریان ضربانی خون در داخل شریان‌های دارای انسداد بسیار مورد توجه محققین است. شکل ۱-۲ روند گرفتگی در یک شریان را نشان می‌دهد. در ادامه، توضیح مختصری در مورد سیستم گردش خون بدن و معرفی اجزای آن بیان می‌شود سپس به بررسی انواع سیالات استفاده شده برای مدل سازی خون پرداخته خواهد شد.



شکل ۱-۲: گرفتگی رگ [۸]

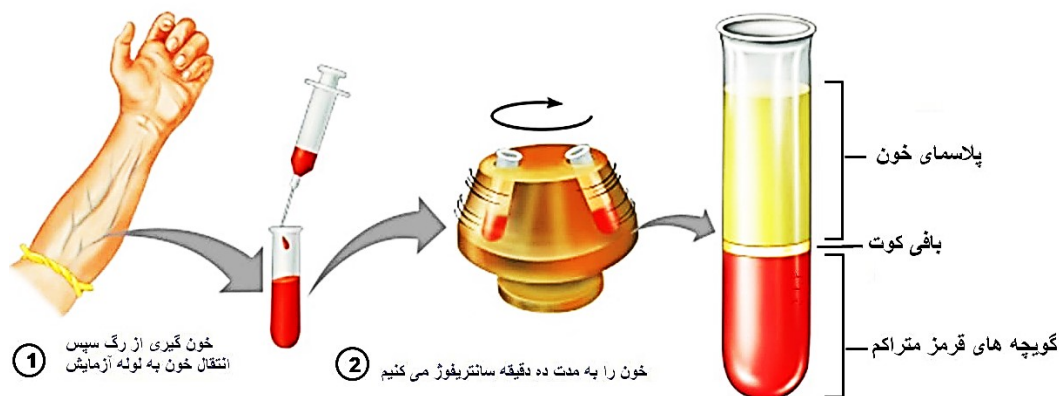


## ۲-۲- اجزای خون

خون مایعی است که در آن سلول‌هایی به نام گلبول (گویچه) شناورند. خون، یکی از بافت‌های مهم بدن به شمار می‌رود. که از دو قسمت سلول‌های خونی و پلاسما تشکیل شده است. بخش مایع خون، پلاسما نام دارد پلاسما مایع شفاف متمایل به زرد و نسبتاً چسبناکی است که هنگام سانتریفیوژ خون، در سطح قرار می‌گیرد در شکل ۲-۲ اجزای خون نشان داده شده است. بخش مایع خون، پلاسما نام دارد و حاوی یون‌ها، مواد معدنی و مولکول‌های آلی می‌باشد. پلاسما با عبور از قسمت‌های مختلف، باعث انتقال سایر مواد به بافت‌های بدن می‌شود. حجم طبیعی پلاسما، ۵۵ در صد حجم خون است [۳۸]. پلاسما حدود ۵ در صد وزن بدن را تشکیل می‌دهد. چنان‌چه پلاسما برای مدتی بی‌حرکت در بیرون از بدن قرار گیرد، لخته می‌شود. پلاسما، تنها در صورتی مایع باقی خواهد ماند که یک ماده‌ی ضد انعقاد به آن اضافه شود.

رنگ خون به واسطه‌ی وجود گلبول‌ها، کدر است، رنگ خون سرخرگی که اکسیژن بیش‌تری دارد، سرخ درخشان است و برعکس، خون سیاهرگی<sup>۱</sup> که اکسیژن آن کمتر است، قرمز تیره است. متداول‌ترین نوع یاخته‌های خونی گلبول قرمز یا اریتروسیت است مهم‌ترین وظیفه گلبول‌های قرمز، رسانیدن اکسیژن از شش‌ها به بافت‌های مختلف بدن و انتقال گاز کربنیک از بافت‌های بدن به شش‌ها است. اریتروسیت‌های طبیعی قرصی شکل، که طرفین آن مقعر است. میانگین قطر آن حدود ۷/۵ میکرون است، ضخامت آن در ضخیم‌ترین نقطه حدود دو میکرون و در نازک‌ترین نقطه (مرکز گلبول) حدود یک میکرون است.

<sup>۱</sup> Vein



شکل ۲-۲: اجزا تشکیل دهنده خون [۳۹]

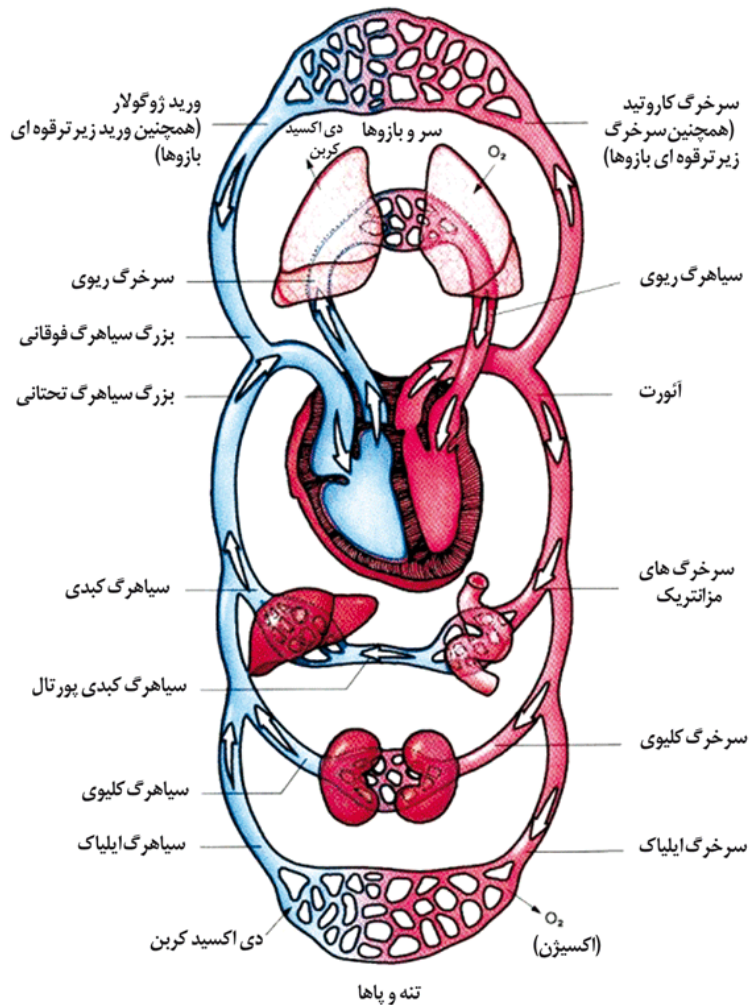
یکی دیگر از یاخته های خون، گویچه های سفید یا گلبول های سفید هستند. گویچه های سفید بخشی از دستگاه ایمنی بدن هستند و بدن را از بیماری های عفونی محافظت می کنند. گلبول های سفید برخلاف اریتروسیت ها هسته دار و متحرک هستند. در انسان بالغ گویچه های سفید در مغز استخوان جناغ و لگن خالصه و جمجمه ساخته شده و در خون آزاد می شوند. یکی دیگر از اجزای تشکیل دهنده خون پلاکت ها یا ترومبوسیت ها که به صورت کروی یا بیضوی فاقد هسته بوده و از جمله مواد موجود در پلاکت ها که موجب انقباض رگ ها می شوند « سروتونین » است که عامل جلوگیری کننده از ادامه ی خونریزی است. این ماده، موجب التیام زخم ایجاد شده در رگ ها می شود.

### ۲-۳- دستگاه گردش خون

وظیفه به گردش درآوردن خون در بدن را دستگاه گردش خون انجام داده و وظیفه آن رساندن غذا (آمینواسید، الکترولیت، لنف)، انواع گازهای مورد مصرف بدن مانند اکسیژن و دفع مواد زائد حاصل از سوخت و ساز سلول ها است.

دستگاه گردش خون، خون حاوی مواد غذایی و اکسیژن مورد نیاز برای عمل تغذیه و تنفس بافت های بدن را به طور مداوم از شش ها به اعضا و از اعضا به شش ها، منتقل می کند. برای این منظور، دستگاه گردش خون دارای مجموعه ای از مجاری یا رگ ها است. این مجموعه، یک حلقه ی کامل را تشکیل می دهند. در مسیر این حلقه، یک عضو مولد حرکت به نام قلب قرار دارد. خونی که از شش ها

به اعضا می‌رود، حاوی اکسیژن است و به نام خون روشن یا خون سرخرگی نامیده می‌شود. خونی که از اعضا به طرف شش‌ها برمی‌گردد، حاوی مقادیر فراوانی گاز کربنیک است و خون تیره یا خون سیاهرگی نامیده می‌شود. در شکل ۲-۳ شماتیک سیستم گردش خون نشان داده شده است.



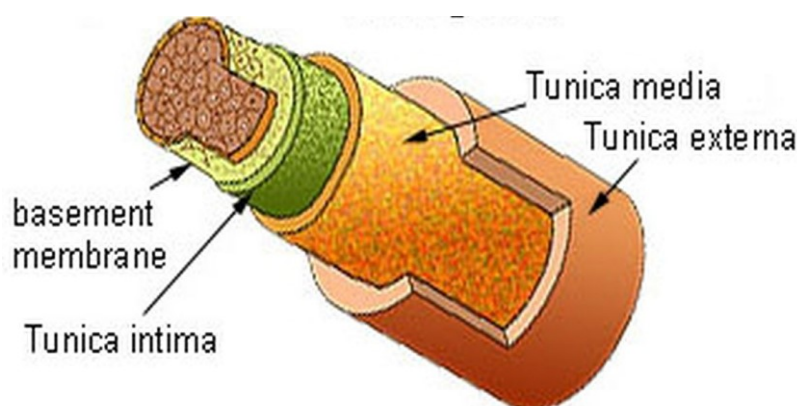
شکل ۲-۳: سیستم گردش خون [۴۰]

## ۲-۴-۲- رگ‌ها

خون مواد غذایی سلول‌های مختلف بدن را تأمین می‌کند و مواد زائد را از آن‌ها می‌گیرد. اگر رگ‌ها از بین بروند یا خون درون آن‌ها نباشد سلول‌ها به دلیل عدم تغذیه بعد از مدت کوتاهی می‌میرند. همان‌طور که در شکل ۲-۴ نشان داده است، دیواره رگ‌های خونی از سه لایه شامل لایه داخلی<sup>۱</sup> لایه

<sup>۱</sup> Tunica-intima

میانی<sup>۱</sup> و لایه خارجی<sup>۲</sup> تشکیل شده است. رگ‌های خونی شامل سرخرگ‌ها، سیاهرگ‌ها و مویرگ‌ها هستند. سرخرگ‌ها اکسیژن را از قلب به سایر اندام‌های بدن انتقال می‌دهند؛ اما سیاهرگ‌ها دی‌اکسید کربن را به قلب برمی‌گردانند. برای کامل شدن سیستم گردش خون، رگ‌های کوچکی به نام مویرگ‌ها، سرخرگ‌ها را به سیاهرگ‌ها متصل می‌کنند [۴۳]. در ادامه توضیح مختصری درباره انواع رگ‌ها بیان شده است.



شکل ۲-۴: لایه‌های رگ انسان [۴۴]

یکی از رگ‌های اصلی بدن سرخرگ است که خون را از قلب به سایر اندام‌ها منتقل می‌کند. سرخرگ ششی و سرخرگ آئورت دو سرخرگ اصلی متصل به قلب هستند. سرخرگ‌ها، دیواره‌ای ضخیم، عضلانی و کشسان دارند تا بتوانند در برابر فشار بالای خونی که از قلب به بیرون پمپ می‌شود، مقاومت کنند. سرخرگ‌ها را می‌توان رگ‌های برنده‌ی خون از قلب نامید. سرخرگ‌های گردش خون عمومی، حاوی خون روشن و سرخرگ‌های گردش خون ششی، حاوی خون تیره می‌باشند. سرخرگ‌ها بر اساس ساختمان بافتی و اندازه، به سه دسته شریان‌های بزرگ، شریان‌های متوسط و شریانچه‌ها تقسیم می‌شوند

رگی که خون را از اندام‌ها به قلب بازمی‌گرداند، سیاهرگ است در دستگاه گردش خون بدن، دیواره سیاهرگ نازک‌تر از سرخرگ است اما قطر بیشتری داشته و خاصیت ارتجاعی کمتری دارد. در

<sup>۱</sup> Tunica-media

<sup>۲</sup> Tunica-adventitia

سیاهرگ‌ها دریچه‌هایی به نام لانه کبوتری وجود دارد که این دریچه‌ها کمک می‌کنند تا خون از اندام پایینی مانند دست‌ها و پاها به سمت قلب بهتر حرکت کنند. ایستادن زیاد، کم‌تحركی و نارسایی‌های قلبی می‌توانند باعث تخریب این دریچه‌ها شده و در نتیجه خون در سیاهرگ‌ها تجمع می‌کند و شخص به بیماری واریس مبتلا می‌شود.

شریانچه‌ها به رگ‌های خونی بسیار ظریفی منتهی می‌شوند که مویرگ نام دارند مویرگ‌ها رابط بین شریانچه‌ها و وریدچه‌ها هستند. مویرگ‌ها به دلیل تعداد زیاد و ضخامت کم، مناسب‌ترین محل برای مبادله مواد غذایی، اکسیژن و دی‌اکسید کربن بین خون و مایعات بافتی داخل اعضای بدن می‌باشند [۴۱].

## ۲-۵- مسیر گردش خون

قلب، خون را به داخل دو مدار پمپ می‌کند. که به نام‌های گردش خون ششی و گردش خون عمومی هستند. مدار ششی، خون بدون اکسیژن را به شش می‌برد که در آنجا از طریق یک شبکه مویرگی، اکسیژن جذب و دی‌اکسید کربن آزاد می‌شود؛ سپس خون اکسیژن‌دار شده به قلب برمی‌گردد. جریان عمومی، خون اکسیژن‌دار را به بافت‌های بدن می‌برد که در آنجا از طریق جدار مویرگ‌ها، اکسیژن و مواد غذایی آزاد می‌شود، دی‌اکسید کربن و سایر محصولات دفعی از بافت وارد خون می‌شوند و خون بدون اکسیژن به قلب بازمی‌گردد. فشارخون داخل شریان‌ها به وسیله قلب از بطن چپ به داخل آئورت ایجاد می‌گردد. در چرخه عمومی، مقاومت در برابر جریان خون، ناشی از اصطکاک سطح دیواره‌های عروق است. بیشترین مقاومت، در عروق کوچک خونی مخصوصاً در آرتریول‌ها و مویرگ‌ها ایجاد می‌شود.

## ۲-۶- قلب

عضو اصلی دستگاه گردش خون است و عبارت از یک پمپ ماهیچه‌ای که در حفره‌ی قفسه‌ی سینه قرار دارد. قل داخل یک پرده قرار گرفته که این پرده، قلب را از بقیه‌ی اعضای سینه جدا می‌کند.

قلب به وسیله یک دیواره تقریباً عمودی به بخش راست و چپ تقسیم می‌شود. هر کدام از این بخش‌ها توسط یک دیواره افقی دریچه دار به دو حفره فوقانی و تحتانی تقسیم می‌گردد. حفره‌های فوقانی قلب را دهلیز و حفره‌های تحتانی قلب را بطن می‌نامند. دهلیزهای راست و چپ توسط دريچه‌ها به ترتیب با بطن‌های راست و چپ ارتباط دارند؛ بنابراین قلب شامل دو حفره در بالا (دهلیزهای راست و چپ) و دو حفره در پایین (بطن‌های راست و چپ) است. قسمت راست قلب دارای خون سیاهرگی و قسمت چپ قلب دارای خون سرخرگی است. قلب با ضربان‌های منظم، خون را از طریق سرخرگ‌ها به تمام اعضای بدن منتقل می‌کند و خون انتقالی از اعضای بدن توسط سیاهرگ‌ها به قلب بازمی‌گردد. عملکرد قلب شامل دو مرحله انقباضی<sup>۱</sup> و انقباضی<sup>۲</sup> است. در مرحله انقباض قلب حفره‌های قلب از خون پر می‌شوند و در مرحله انقباض قلب، خون از قلب خارج شده و به درون سرخرگ‌ها رانده می‌شود [۴۳].

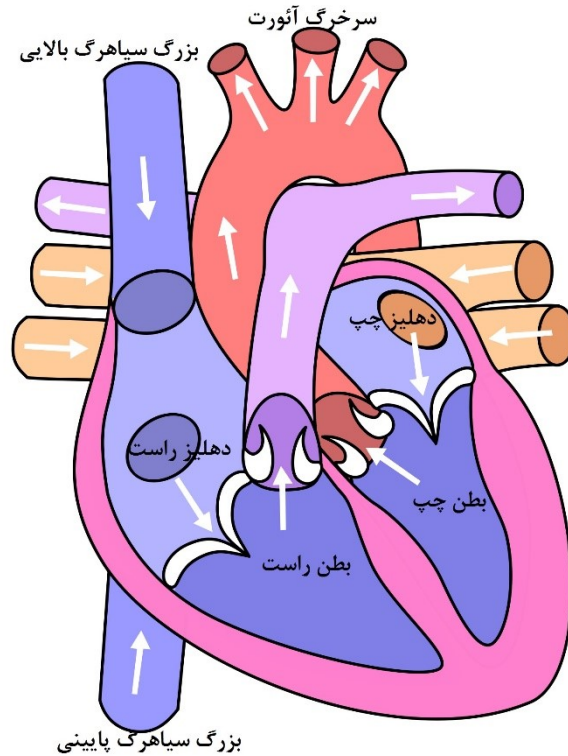
در شکل ۲-۵ قلب انسان به صورت شماتیک نمایش داده شده است.

## ۲-۷- سرعت خون

خون در داخل بدن تحت سرعت و فشاری معین جریان دارد. سرعت جریان خون، فاکتوری قابل اندازه‌گیری است و مقدار آن به وضعیت سلامت فرد بستگی دارد. هر بار که قلب می‌تپد، حجم مشخصی خون به داخل بدن پمپاژ می‌شود. خون توسط باز و بسته شدن خودکار دریچه‌ها به گردش درمی‌آید. گردش خون تحت فشار معینی صورت گرفته و سرعت آن به فعالیت‌های فیزیکی و سلامت قلب بستگی دارد. اگر سرعت جریان خون از حد معمول بالاتر رود، امکان ایجاد مشکل در بدن وجود دارد. لازم به توضیح است که حداکثر مقدار سرعت جریان خون در داخل آئورت و حداقل مقدار سرعت جریان خون در داخل مویرگ‌ها است.

<sup>۱</sup> Diastole

<sup>۲</sup> Systole



شکل ۲-۵: شماتیک اجزا قلب انسان [۴۲]

## ۲-۸- فشارخون

فشار خون نیرویی است که توسط جریان خون به دیواره رگ‌ها وارد شده و یکی از علائم اصلی حیات محسوب می‌شود. این فشار توسط عمل پمپ قلب ایجاد می‌شود، به این صورت که وقتی قلب منقبض می‌شود فشار خون در رگ‌ها بالا می‌رود که آن را فشار سیستولیک (ماکزیمم) می‌نامند و هنگامی که قلب منبسط شده و دوباره از خون پر می‌شود، فشار در رگ‌ها پایین آمده و آن را فشار دیاستولیک (مینیمم) می‌نامند. این فشار به صورت نبض‌دار در داخل شریان‌ها بوده که با هر ضربان قلب، مقدار کمی خون توسط قلب به داخل آئورت پمپ می‌شود. تغییرات فشار نشان می‌دهد که نصف مقاومت کل رگ در برابر جریان خون مربوط به آرتریول‌ها و یک‌چهارم مقاومت کل رگ مربوط به مویرگ‌ها است. در یک فرد سالم فشار در داخل آئورت بسیار نبض‌دار است [۴۵]. مقدار مقاومت بستگی به طول رگ، قطر و لزجت خون دارد. با افزایش لزجت خون میزان اصطکاک با دیواره رگ

بیشتر شده در نتیجه مقاومت رگ افزایش پیدا می‌کند. غلظت گلبول‌های قرمز معلق در جریان خون، عامل اصلی مقدار لزجت خون است.

هماتوکریت خون نقش تعیین‌کننده‌ای در لزجت خون دارد. هماتوکریت در صد گلبول‌های قرمز در خون را نشان می‌دهد، هماتوکریت حجم گلبول‌های قرمز فشرده شده را در واحد حجم خون بیان می‌کند. حجم طبیعی هماتوکریت در مردان بالغ ۴۰ تا ۵۰ درصد، در زنان بالغ ۳۵ تا ۴۵ درصد می‌باشد. به‌عنوان مثال اگر هماتوکریت فردی ۴۲ باشد یعنی ۴۲ درصد حجم خون را گلبول‌های قرمز و باقی مانده حجم آن را پلاسما تشکیل می‌دهد. مقدار میانگین هماتوکریت برای مردان ۴۲ و برای زنان ۳۸ است [۴۶].

## ۹-۲- رگ‌های کرونری

تقریباً یک سوم تمام مرگ‌ها در جامعه مرفه دنیای غرب در نتیجه بیماری‌های شریان کرونر بوده و تقریباً تمام افراد مسن لااقل تا حدودی دارای اختلال گردش شریان کرونر هستند، به این دلیل فیزیولوژی و پاتولوژی گردش کرونر یکی از مهم‌ترین مباحث در پزشکی است. شریان‌های کرونری وظیفه‌ی تحویل خون شریانی به قلب را دارد. تقریباً به‌طور کامل از طریق این شریان‌ها ست که قلب جریان خون تغذیه‌ای خود را دریافت می‌کند. برخلاف سایر شرایین، شریان‌های کرونر در هنگام دیاستول پر می‌شوند. افزایش سرعت ضربان قلب باعث می‌شود که دوره دیاستول کوتاه شود.

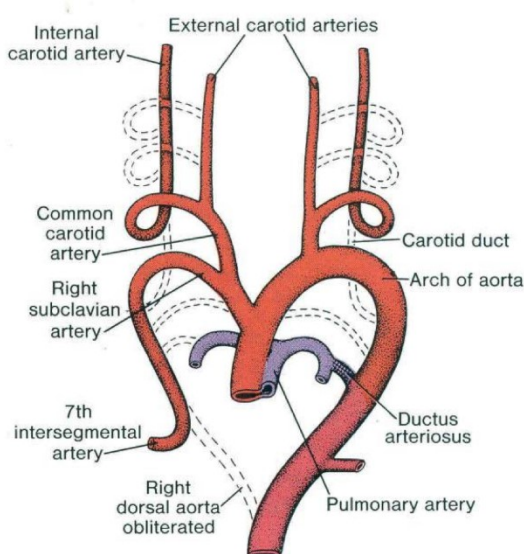
خون نمی‌تواند از دریچه‌های قلب مستقیماً به داخل عضله قلب منتقل شود بلکه برای تغذیه خون ماهیچه‌های قلب، نیاز به عروق خونی کرونری است. در شکل ۲-۶ عروق کرونری شامل دو شریان به نام شریان‌های کرونری راست و چپ نشان داده شده است. خون از طریق دریچه آئورت به داخل شریان‌های کرونری جریان می‌یابد و از طریق آن‌ها وارد شریان‌های کوچک‌تر و مویرگ‌های عضله قلب شده و در نهایت توسط یک ورید خیلی بزرگ (موسوم به سینوس کرونری) به دهلیز راست تخلیه می‌شود. زمان سیستول، عروق کرونری قلب برای مدت‌زمان کوتاهی، به‌طور نسبی یا کامل مسدود



می‌شوند. درحالی‌که این انسداد در مرحله دیاستول وجود ندارد و مقدار جریان خون عروق کرونری غالباً توسط سطح دیاستولی فشار شریانی تعیین می‌شود و ارتباط کمتری با فشار سیستولی دارد.

## ۲-۱۰-۱- تصلب شرایین

سخت و باریک شدن رگ‌های خونی بسیار آرام و خاموش پیشرفت کرده و آرام‌آرام موجب مسدود شدن رگ‌های خونی شده و جریان خون را تحت تأثیر قرار می‌دهد. شریان‌ها با لایه‌ای از سلول‌ها که آندوتلیوم نامیده می‌شوند پوشانده شده‌اند. آندوتلیوم در تلاش است داخل این شریان‌ها را صاف و صیقلی نگه دارد که جریان خون راحت صورت گیرد. تصلب شرایین با تخریب آندوتلیوم که به خاطر فشارخون بالا، کشیدن سیگار یا کلسترول بالا اتفاق می‌افتد، آغاز می‌شود. این تخریب موجب ایجاد پلاک یا رسوب می‌شود. وقتی کلسترول بد از آندوتلیوم تخریب شده عبور می‌کند، وارد جداره شریان می‌شود. این باعث می‌شود گلبول‌های سفید خون وارد شده و بخواهند کلسترول بد را هضم کنند. به مرور زمان، انباشته شدن کلسترول و سلول‌ها باعث ایجاد رسوب در شریان می‌شود. پلاک یا رسوب درواقع انباشته شدن کلسترول، سلول‌ها و پسماندهایی است که باعث ایجاد برآمدگی در دیواره شریان می‌شود. با پیشرفت تصلب شرایین، این برآمدگی بزرگ‌تر می‌شود. و وقتی به اندازه کافی بزرگ شد، باعث انسداد شریان می‌شود. این اتفاق در کل بدن خواهد افتاد. در نتیجه آن، نه تنها قلب به خطر می‌افتد بلکه در معرض سکته و سایر مشکلات و بیماری‌ها نیز قرار خواهد گرفت. پلاک‌ها از عناصر کلیدی در تشکیل و گسترش پلاک‌ها به شمار می‌روند. این سلول‌ها در روند انعقاد خون هنگام بروز آسیب به رگ‌ها موجب توقف خونریزی می‌شوند. پلاک‌ها اولین سلول‌های خونی هستند که در محل فعال شدن سلول‌های آندوتلیوم حاضر می‌شوند. در ابتدا رسوبات فقط شامل هزارها سلول حاوی چربی است، اما با پیشرفت این فرآیند، پلاک‌ها به لایه‌های عمیق‌تر دیواره سرخرگ حمله کرده و موجب ایجاد زخم و رسوب پلاک می‌شوند. پیدایش پلاک‌ها و رشد زیاد آن‌ها در جدار شریان باعث بیماری تصلب شرایین می‌شود.



شکل ۲-۶: شماتیک رگ‌های کرونری قلب [۴۷]

خون از سلول‌های مختلف (مانند گلبول‌های سفید قرمز و غیره) در پلاสมา تشکیل شده است. تعداد گلبول‌های قرمز موجود در خون بسیار بیشتر از سایر سلول‌های معلق دیگر است و به‌طور کلی تأثیر آن‌ها بر خواص جریان‌ی خون نسبت به دیگر سلول‌های موجود، غالب است. ساختمان کشسانی و انعطاف‌پذیر گلبول‌های قرمز لزجت خون را به نرخ کرنش مرتبط می‌سازد؛ بنابراین برای بررسی و تحلیل دقیق‌تر جریان خون در داخل رگ‌ها، خون به‌عنوان یک سیال غیرنیوتنی در نظر گرفته می‌شود [۱۵]. در ادامه توضیحات مختصری در مورد دسته‌بندی سیالات غیرنیوتنی و ویژگی‌های آن‌ها بیان گردیده است.

## ۱۱-۲- معرفی انواع سیالات

سیال نیوتنی، ماده‌ای است که در آن تنش برشی بدون وجود تنش تسلیم (صفر بودن تنش برشی در نرخ برش صفر) تنها تابعی خطی از نرخ برش است. ساده‌ترین معادله قانونمند، معادله لزجت نیوتن به‌صورت رابطه زیر است. موادی که از این معادله پیروی نکنند مواد غیر نیوتنی نامیده می‌شوند.

$$\tau = \eta \dot{\gamma}$$

(۱-۲)

پرانتل در سال ۱۹۰۴ نظریه لایه‌مرزی را مطرح نمود و طی آزمایش‌های بسیار ساده‌ای نشان داد که در جریان حول یک جسم، اثر لزجت و اصطکاک سیال در یک‌لایه بسیار نازک نزدیک سطوح، فراوان است اما در ناحیه دور از جسم می‌توان از اثر لزجت صرف‌نظر نمود. این نظریه، پایه اصلی مکانیک سیالات لزج محسوب می‌شود که از آن زمان تاکنون موضوع بسیاری از مطالعات تجربی، آزمایشگاهی و تحلیلی بوده است.

با رشد صنایع مختلف، مهندسان و دانشمندان با سیالاتی روبه‌رو 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 کمتر از ۱۰۰۰ گرم بر مول با دقت بسیار مناسبی قابل به‌کارگیری است اما این مدل برای مواد درشت مولکول‌چندان دقیق نیست و جریان برخی محلول‌ها و پلیمرهای مایع، رفتارهای متفاوت و متضادی را نسبت به سیالات نیوتنی نشان می‌دهد.

با توجه به وسعت صناعی که با سیالات غیرنیوتنی روبه‌رو هستند، مشخص است که شناخت علم و رئولوژی<sup>۱</sup> از ضرورتی اجتناب‌ناپذیر برخوردار است. به دلیل وجود پیچیدگی و تنوع سیالات غیرنیوتنی، این شاخه از علم هنوز رشد چندانی نیافته و لذا زمینه‌های فراوانی جهت مطالعه و تحقیق در علم رئولوژی وجود دارد. سیالات غیرنیوتنی به سه گروه زیر تقسیم می‌شوند:

- سیالات غیرنیوتنی مستقل از زمان
- سیالات غیرنیوتنی وابسته به زمان
- سیالات ویسکوالاستیک

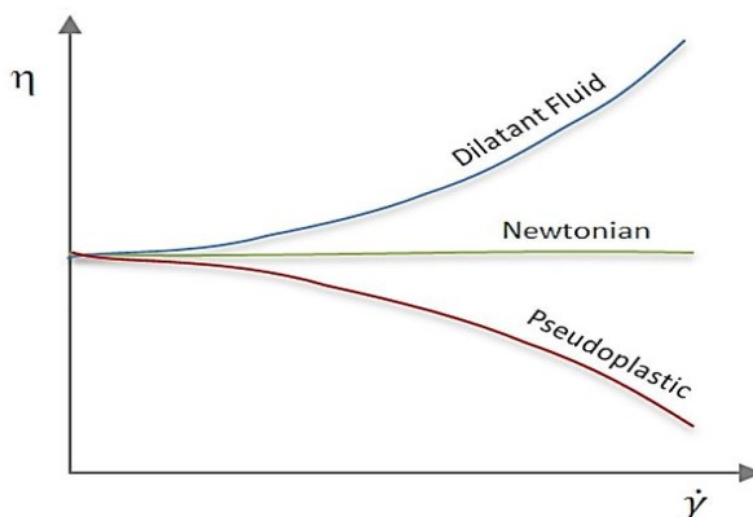
## ۱-۱۱-۲ سیالات غیرنیوتنی مستقل از زمان

سیالات غیرنیوتنی مستقل از زمان سیالاتی هستند که در آن‌ها تنش برشی تنها تابعی غیرخطی از نرخ برش است. مواد مذکور نیز به دو گروه مواد دارای تنش تسلیم<sup>۲</sup> و مواد فاقد تنش تسلیم تقسیم

<sup>۱</sup> Rheology

<sup>۲</sup> Yield Stress

می‌شوند. در موادی که دارای تنش تسلیم هستند شرط جریان یافتن ماده، رسیدن تنش به حد مشخصی برای شروع حرکت آن است. سیالات فاقد تنش تسلیم به سیالات شبه پلاستیک<sup>۱</sup> (نازک شونده برشی<sup>۲</sup>) و سیالات دایلاتنت<sup>۳</sup> (ضخیم شونده برشی<sup>۴</sup>) تقسیم می‌شود. این سیالات به سیالات نیوتنی تعمیم‌یافته نیز معروف هستند. سیالات شبه پلاستیک عموماً در بسیاری از مواد با وزن مولکولی بالا، بسیاری از سوسپانسیون‌های دارای غلظت متوسط، محلول‌های لاستیک طبیعی و مصنوعی، چسب‌ها، محلول‌های مورد استفاده برای ساخت مایونز، بعضی مرکب‌های چاپ و رنگ‌ها یافت می‌شوند. در شکل ۷-۲ تغییرات لزجت بر حسب نرخ برش برای سیالات نیوتنی، شبه پلاستیک و دایلاتنت نمایش داده شده است.



شکل ۷-۲: تغییرات لزجت بر حسب نرخ برش [۴۸]

برای سیالاتی که در آن‌ها لزجت به نرخ برش وابسته است، رابطه تنش برشی و نرخ برش توسط رابطه (۲-۲) که در آن  $\eta$  تابعی از نرخ برش  $\dot{\gamma}$  است، بیان می‌شود [۴۹]:

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

<sup>۱</sup> Pseudo plastic

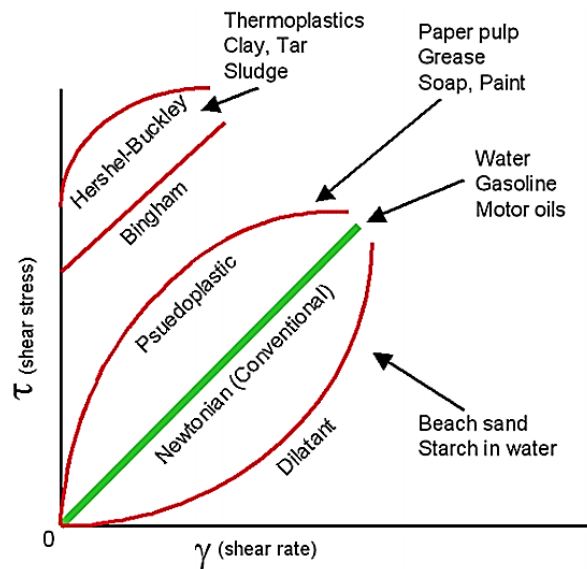
<sup>۲</sup> Shear-thinning

<sup>۳</sup> Dilatant

<sup>۴</sup> Shear-thickening

تاکنون مدل‌های متعددی به‌عنوان قانون پایه برای این مواد ارائه شده است، اما پرکاربردترین مدل حاکم بر آن‌ها مدل پاورلو<sup>۱</sup> است که در آن تنش برشی تابعی از توان  $n$  ام نرخ برش است. مدل‌های دیگری نیز مانند مدل کراس<sup>۲</sup>، مدل کاریو-یاسودا<sup>۳</sup> می‌توان اشاره کرد. شایان‌ذکر است که با زیاد شدن ثابت‌های این مدل‌ها رفتار وابستگی تنش به نرخ برش بهتر مدل می‌شود. در سیالات شبه پلاستیک، لزجت در نرخ‌های برش کوچک و بسیار زیاد، تقریباً خطی است. شیب منحنی تنش در برابر نرخ کرنش در شدت‌های برش زیاد،

سیالات شبه پلاستیک، سیالاتی هستند که افزایش نرخ برش باعث کاهش لزجت آن‌ها می‌شود. سیالات دایلاتنت رفتاری عکس این حالت از خود نشان می‌دهند. شکل ۸-۲ رفتار تنش در برابر نرخ برش را برای انواع سیالات نمایش می‌دهد.



شکل ۸-۲: نمودار تنش برشی بر حسب نرخ برش سیالات [۴۸]

<sup>۱</sup> Power-law

<sup>۲</sup> Cross

<sup>۳</sup> Carreau-Yasuda

در سیالات دایلاتنت با افزایش شدت برش، لزجت سیال افزایش می‌یابد. برخی مواد که رفتار دایلاتنت از خود نشان می‌دهند عبارت‌اند از: سوسپانسیون‌های آبی اکسید تیتانیوم، برخی محلول‌های پودر ذرت-شکر، نشاسته، سیلیکات پتاسیم، شن مرطوب ساحل و بعضی رنگ‌ها.

### مدل پاورلو

به‌طور کلی از سه مدل رایج؛ مدل قانون توانی<sup>۱</sup>، مدل کاریو-یاسودا<sup>۲</sup> و مدل کراس<sup>۳</sup> برای توصیف ویژگی‌های سیال کاملاً ویسکوز با رفتار رقیق شونده‌ی برشی استفاده می‌شود. برای مثال در مدل قانون توانی یا رابطه استوالد-دی وایت<sup>۴</sup> ارتباط بین تنش برشی و نرخ کرنش به‌صورت زیر نمایش داده می‌شود:

$$\eta = \frac{\tau}{\dot{\gamma}} = K(\Pi_D)^{\frac{(n-1)}{2}} \quad (۱-۲)$$

$$\Pi_D = 2 \left[ \left( \frac{\partial u}{\partial x} \right)^2 + \left( \frac{\partial v}{\partial y} \right)^2 + \left( \frac{\partial w}{\partial z} \right)^2 \right] + \left( \frac{\partial u}{\partial y} + \frac{\partial v}{\partial x} \right)^2 + \left( \frac{\partial u}{\partial z} + \frac{\partial w}{\partial x} \right)^2 + \left( \frac{\partial w}{\partial y} + \frac{\partial v}{\partial z} \right)^2 \quad (۲-۲)$$

که در آن  $m$  ضریب ثابت سیال،  $n$  شاخص رفتار سیال<sup>۵</sup> (برای سیالات نازک شونده برشی  $n < 1$ ، برای سیالات نیوتنی  $n = 1$  و برای سیالات ضخیم شونده برشی  $n > 1$ ) و  $\Pi_D$  پایای دوم تانسور کرنش<sup>۶</sup> است. کاربردی‌ترین شکل معادله مربوط به سیالات غیرنیوتنی، مدل پاورلو یا قاعده توانی است. مدل پاورلو حاصل از برش ساده به‌صورت معادله (۳-۲) است.

$$\tau_{xy} = K(\dot{\gamma}_{xy})^n \quad (۳-۲)$$

که در آن  $\tau_{xy}$  تنش برشی،  $K$  ثابت پایداری،  $\dot{\gamma}_{xy}$  نرخ برش و  $n$  شاخص قاعده توانی است. همچنین لزجت مؤثر برای مدل قاعده توانی به شکل معادله (۴-۲) تعیین می‌شود.

<sup>۱</sup> Power-Law model

<sup>۲</sup> Carreau-Yasuda model

<sup>۳</sup> Cross model

<sup>۴</sup> Ostwald-de Waele relationship

<sup>۵</sup> Fluid behaviour index

<sup>۶</sup> Second invariant of the strain tensor

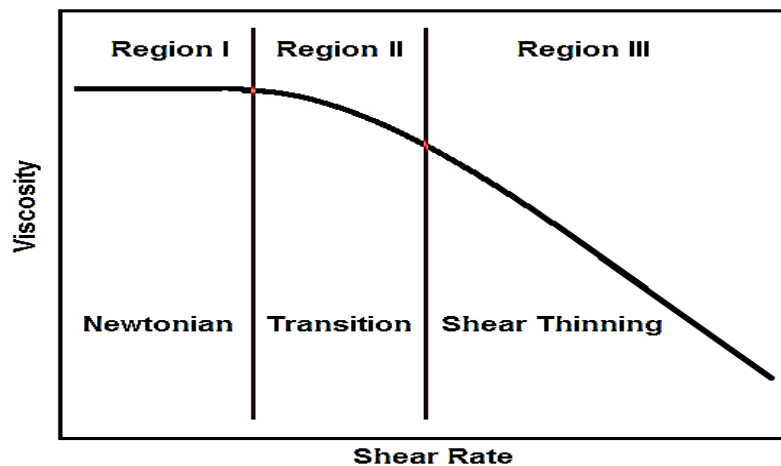
$$\mu_{\text{eff}} = K(\dot{\gamma}_{xy})^{(n-1)} \quad (4-2)$$

### مدل کاریو-یاسودا

مدل کاریو-یاسودا برای نشان دادن رفتار باریک شونده سیال غیرنیوتنی استفاده شده است. این مدل تطابق بسیار خوبی با گسترده و وسیعی از داده‌های آزمایشگاهی که در آن‌ها لزجت با نرخ برش تغییر می‌کند، دارد و به صورت رابطه زیر نمایش داده می‌شود [۴۹]:

$$\frac{\eta(\dot{\gamma}) - \eta_{\infty}}{\eta_0 - \eta_{\infty}} = [1 + (\lambda\dot{\gamma})^a]^{\frac{n-1}{a}} \quad (20-1)$$

در این معادله  $\eta_0$  لزجت در نرخ برش صفر،  $\eta_{\infty}$  لزجت در نرخ برش نهایی،  $\lambda$  ثابت زمانی و  $n$  شاخص توانی است که شیب نمودار تغییرات  $\eta(\dot{\gamma})$  را نشان می‌دهد. این نمودار در شکل ۹-۲ نشان داده شده است. در این رابطه،  $a$  کمیت بی‌بعدی است که انتقال از ناحیه‌ی نرخ برش صفر به ناحیه توانی را نشان می‌دهد. برای بسیاری از محلول‌های پلیمری، این معادله به ازای  $a=2$  و  $\eta_{\infty} = 0$  تطابق بسیار خوبی با نتایج آزمایشگاهی دارد.



شکل ۹-۲: نمودار تغییرات  $\eta/\eta_0$  نسبت به  $\lambda\dot{\gamma}$  برای مدل باریک شونده کاریو-یاسودا [۵۰]

## ۲-۱۱-۲ سیالات غیر نیوتنی تابع زمان

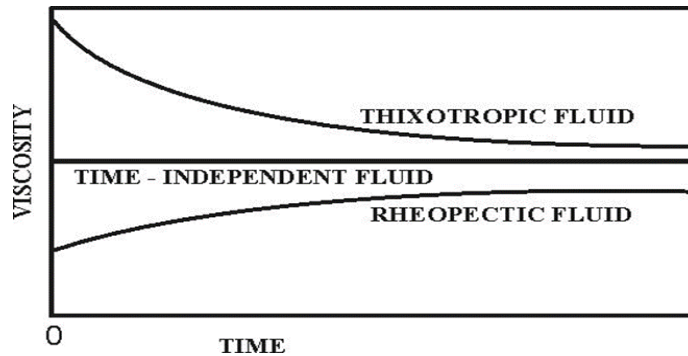
در بعضی از سیالات غیرنیوتنی، لزجت تابعی از شدت برش و تابعی از زمان نیز است  $(\eta = \eta(\dot{\gamma}, t))$ . به عبارت دیگر در این سیالات، در حین یک نرخ برش ثابت، ساختمان مولکولی ماده به طور مداوم در حال تغییر است و لذا مقدار لزجت و تنش برشی نیز تابعی از زمان خواهد بود.

این مواد معمولاً به دو گروه سیالات تیکسوتروپیک<sup>۱</sup> و سیالات رئوپکتیک<sup>۲</sup> تقسیم می شوند. در سیالات تیکسوتروپیک، چنانچه ماده در معرض یک شدت برش ثابت و دمای معین قرار داده شود، تنش برشی یک کاهش برگشت پذیر نسبت به زمان پیدا می کند. البته در نهایت لزجت به سمت یک مقدار حدی میل خواهد کرد. از دیدگاه مولکولی چنانچه یک سیال تیکسوتروپیک تحت یک برش ثابت قرار گیرد، به تدریج ساختمان مولکول های آن شروع به شکستن می کند و لذا با افزایش زمان لزجت سیال کاهش می یابد. مولکول های شکسته شده در صورت برخورد در جهت مناسب امکان بازگشت به ساختار اولیه خود را دارند و از آنجا که با گذشت زمان، بر تعداد مولکول های شکسته شده افزوده می شود، بنابراین امکان برخورد مولکول ها و فعال تر شدن مکانیسم ترمیم افزایش می یابد. به همین دلیل پس از گذشت مدت زمان مشخصی تعادلی بین فرآیندهای شکست و ترمیم به وجود می آید و لزجت به سمت مقدار ثابتی میل می کند. به عنوان نمونه برخی پلیمرهای درشت مولکول و محلول های مواد غذایی دارای این رفتار هستند. سیالات رئوپکتیک مواد بسیار نادری هستند که رفتار آنها کاملاً برعکس مواد تیکسوتروپیک است. از دیدگاه مولکولی، این مواد ساختار مولکولی اولیه ای ندارند ولی با ایجاد برش و برخورد مولکول ها به یکدیگر شانس تشکیل یک ساختار را پیدا می کنند. بنابراین تحت برش ثابت و در شرایط ایزوترمال، یک افزایش برگشت پذیر در تنش برشی و لزجت آنها مشاهده می شود.

<sup>۱</sup> Thixotropic

<sup>۲</sup> Rheoplectic





شکل ۲-۱۰: تغییرات لزجت با زمان برای مواد تابع زمان [۵۰]

### ۳-۱۱-۲ سیالات ویسکوالاستیک

سیالات ویسکوالاستیک هم خاصیت ویسکوز و هم خاصیت الاستیک را هم‌زمان دارا می‌باشند. معروف‌ترین آزمایشی که در مورد رفتار سیال ویسکوالاستیک می‌توان اشاره کرد، آزمایش جریان کوئت است. چنانچه یک سیال ویسکوالاستیک بین دو صفحه موازی قرار گیرد بطوری که صفحه بالایی با سرعت  $u$  حرکت نماید، یک جریان برشی ساده انجام می‌گیرد. اگر صفحه متحرکه بالایی ناگهان متوقف شود تنش به‌طور آنی صفر نمی‌شود. این در حالی است که برای سیال نیوتنی تنش سریعاً صفر می‌شود [۴۶]. در مواد ویسکوالاستیک ماده دارای یک حافظه<sup>۱</sup> جهت‌دار از تغییر شکل‌های نهایی است. این موضوع سبب بروز پدیده‌هایی چون آسودگی از تنش<sup>۲</sup> و بازگشت الاستیک<sup>۳</sup> می‌شود. همچنین در سیالات ویسکوالاستیک پس از توقف صفحه بالایی در جریان برشی ساده، این صفحه کمی عقب برمی‌گردد. این در حالی است که در سایر سیالات توقف صفحه بالایی آنی صورت می‌پذیرد. این بازگشت، به خاصیت الاستیک سیال ویسکوالاستیک برمی‌گردد.

خاصیت دیگر سیالات ویسکوالاستیک این است که این مواد دارای اختلاف تنش‌های نرمال اول و دوم هستند. در جریان برشی ساده سیال نیوتنی، تنش‌های عمودی همواره مقداری ثابت و برابر فشار استاتیکی می‌باشند. این در حالی است که در جریان برشی ساده سیال ویسکوالاستیک، بین تنش‌های

<sup>۱</sup> Memory

<sup>۲</sup> Stress Relaxation

<sup>۳</sup> Elastic Recovery

عمودی اختلاف وجود دارد. خواص رئولوژیکی مواد ویسکوالاستیک در هر لحظه تابع وضعیت پیشین آن بوده و نمی‌توان آن‌ها را صرفاً با رابطه بین تنش برشی و نرخ برش بیان کرد. بدین منظور استفاده از مشتقات زمانی این دو کمیت نیز ضروری است.





فصل ۳ معرفی مسئله، نرم افزار حل مسئله، معادلات حاکم

### ۳-۱- نرم‌افزار انسیس فلونت

نرم‌افزار فلونت<sup>۱</sup>، جزء ابزارهای تحلیلی است که از روش اجزاء محدود برای مدل‌سازی و تحلیل در آن استفاده می‌شود و اوج هنر برنامه‌نویسی برای مدل‌کردن جریان سیال و انتقال حرارت در هندسه‌های پیچیده است. این نرم‌افزار امکان تغییر شبکه و تحلیل جریان با شبکه‌های غیر ساختاریافته برای هندسه‌های پیچیده را فراهم می‌سازد. نوع شبکه‌های قابل تولید و دریافت توسط این گروه نرم‌افزاری شامل شبکه‌هایی با المان‌های مثلثی و چهارضلعی (برای هندسه‌های دوبعدی) و چهاروجهی، شش‌وجهی، هرمی یا گوه‌ای (برای هندسه‌های سه‌بعدی) است. همچنین فلونت به کاربر اجازه‌ی بهبود شبکه (مثلاً ریز کردن یا درشت کردن شبکه در مرزها و مکان‌های لازم در هندسه) را می‌دهد. این نرم‌افزار با زبان برنامه‌نویسی C نوشته‌شده است و از تمامی توان این زبان بهره برده است.

یکی از قوی‌ترین و پرکاربردترین نرم‌افزارها برای تولید شبکه، نرم‌افزار Ansys ICEM است. این نرم‌افزار توانایی بالایی در تولید شبکه سازمان‌یافته و غیر سازمان‌یافته به‌طوری‌که در حال حاضر به‌طور گسترده در دانشگاه و صنعت از این نرم‌افزار برای تولید شبکه استفاده می‌شود. همچنین توانایی بالای این نرم‌افزار در فراخوانی هندسه‌های تولیدشده در سایر نرم‌افزارهای تولید هندسه مانند سالیدورک<sup>۲</sup> و کتیا<sup>۳</sup> باعث جذب محققین و دانشگاه‌ها و شرکت‌های سازنده خودرو شده است. در این مطالعه با استفاده از نرم‌افزار سالیدورک هندسه‌ها تولیدشده و توسط نرم‌افزار Ansys Icem برای تولید مش سازمان‌یافته برای رگ‌های مورد مطالعه استفاده شده است.

<sup>۱</sup> Fluent

<sup>۲</sup> Solidworks

<sup>۳</sup> Catia

## ۳-۲- روش حل عددی در فلوئنت

به‌طور کلی نرم‌افزار FLUENT دارای دو حلگر کاملاً متفاوت برای حل مسائل است که دارای الگوریتم‌های حل متفاوتی به نام‌های فشار مینا<sup>۱</sup> و چگالی مینا<sup>۲</sup> می‌باشند [۴۷]. در هر دو روش، محاسبه میدان سرعت از حل معادلات ممنتوم به دست می‌آید. در روش چگالی مینا، معادله بقای جرم برای محاسبه میدان چگالی استفاده می‌شود در حالی که توزیع فشار در تمامی نقاط با استفاده از معادله حالت محاسبه می‌شود. در روش‌های فشار مینا، توزیع فشار با حل یک معادله اصلاح‌شده فشار که از ادغام معادلات بقای جرم و ممنتوم به دست آمده، محاسبه می‌شود. در هر دو روش فرم انتگرالی معادلات بقای جرم، ممنتوم و انرژی و سایر مقادیر اسکالر نظیر توربلانس و غیره حل خواهد شد اما در هر دو، از روش حجم محدود برای گسسته سازی معادلات استفاده می‌شود که شامل مراحل زیر است:

۱ - تقسیم‌بندی ناحیه حل به حجم‌های کوچک‌تر با استفاده از شبکه‌بندی ناحیه محاسباتی

۲ - انتگرال‌گیری معادلات بقا روی هر سلول به‌منظور دستیابی به رابطه‌ای جبری برای متغیرهای

وابسته نظیر سرعت، فشار و دما

۳ - خطی سازی معادلات گسسته شده و حل سیستم معادلات خطی به‌دست‌آمده برای محاسبه

مقادیر به‌روز شده‌ی متغیرهای وابسته نظیر سرعت، فشار، دما و توربلانس و غیره.

۴- هر دو روش فوق فرایندهای یکسانی برای گسسته سازی انجام می‌دهند اما روند حل معادلات گسسته

شده و خطی سازی آن‌ها در هر یک متفاوت است. در این پایان‌نامه از روش فشار مینا به دلیل تراکم

ناپذیر بودن سیال استفاده شده است. روش فشار-مینا از یک الگوریتم استفاده می‌کند که متعلق به روش

پروجکشن<sup>۳</sup> می‌باشد. در روش پروجکشن با استفاده از حل یک معادله برای فشار، تضمین می‌کند که

قانون بقای جرم در سراسر ناحیه حل ارضاء شود. این معادله برای فشار از ادغام معادلات بقای جرم و

<sup>۱</sup> Pressure Based

<sup>۲</sup> Density Based

<sup>۳</sup> Projection

ممنتوم حاصل می شود. از آنجاکه قوانین بقا به صورت غیر خطی می باشند و به یکدیگر کوپل می باشند لذا فرایند حل به صورت تکراری است.

### ۳-۳- معادلات حاکم

حل کامل معادلات ناویر-استوکس<sup>۱</sup> هدف نهایی شبیه سازی عددی جریان سیال است. در واقع خواص جریان یک سیستم پیوسته، می تواند توسط معادلات ناویر-استوکس بیان شود. معادلات ناویر استوکس شامل معادله بقای جرم، معادلات بقای ممنتوم است. فرم بقایی معادلات ناویر-استوکس در مختصات کارتزین در ادامه آمده است.

معادلات حاکم بیان کننده بقای جرم و بقای اندازه حرکت با فرض شرایط حالت پایا، خواص ثابت سیال و جریان آرام در زیر ارائه شده است [۵۱].

$$\frac{\partial u}{\partial x} + \frac{\partial v}{\partial y} + \frac{\partial w}{\partial z} = 0 \quad (۱-۳)$$

ممنتوم در جهت x:

$$\rho \left( \frac{\partial u}{\partial t} + u \frac{\partial u}{\partial x} + v \frac{\partial u}{\partial y} + w \frac{\partial u}{\partial z} \right) = - \frac{\partial p}{\partial x} + \left( \frac{\partial \tau_{xx}}{\partial x} + \frac{\partial \tau_{xy}}{\partial y} + \frac{\partial \tau_{xz}}{\partial z} \right) \quad (۲-۳)$$

ممنتوم در جهت y:

$$\rho \left( \frac{\partial v}{\partial t} + u \frac{\partial v}{\partial x} + v \frac{\partial v}{\partial y} + w \frac{\partial v}{\partial z} \right) = - \frac{\partial p}{\partial y} + \left( \frac{\partial \tau_{xy}}{\partial x} + \frac{\partial \tau_{yy}}{\partial y} + \frac{\partial \tau_{yz}}{\partial z} \right) \quad (۳-۳)$$

ممنتوم در جهت z:

$$\rho \left( \frac{\partial w}{\partial t} + u \frac{\partial w}{\partial x} + v \frac{\partial w}{\partial y} + w \frac{\partial w}{\partial z} \right) = - \frac{\partial p}{\partial z} + \left( \frac{\partial \tau_{xz}}{\partial x} + \frac{\partial \tau_{yz}}{\partial y} + \frac{\partial \tau_{zz}}{\partial z} \right) \quad (۴-۳)$$

<sup>۱</sup> Navier-Stokes



## ۴-۳- محاسبه شدت گرفتگی

با توجه به مطالعات انجام شده، شدت گرفتگی شریان های بدن به صورت میزان گرفتگی سطح مقطع رگ با تجمع کلسترول و ذرات چربی و غیره تعریف می شوند [۵۲]:

$$\text{درصد کاهش سطح مقطع } (S) = \frac{\pi r^2 - \pi(r-h)^2}{\pi r^2} \times 100 = (1 - (1 - \frac{h}{r})^2) \times 100 \quad (۵-۳)$$

$$\text{درصد کاهش قطر } (S) = \left(\frac{r-r_s}{r}\right) \times 100 = (1 - \frac{r_s}{r}) \times 100 \quad (۶-۳)$$

رابطه (۵-۳) بر حسب سطح مقطع و رابطه (۶-۳) بر حسب شعاع رگ، درصد گرفتگی در رگ را محاسبه می کند. در این پژوهش از رابطه (۶-۳) برای درصد گرفتگی رگ های مورد بررسی در این مطالعه استفاده شده است.

## ۵-۳- عدد ورمرسلی

عدد بی بعد ورمر سلی در مکانیک بیو سیالات نشان دهنده ی رابطه فرکانس جریان ضربانی به لزجت است که نسبت نیروی ناپایای اینرسی به نیروی لزجت را نشان می دهد. اعداد ورمرسلی پایین نشان دهنده ی نیروی لزجت بیشینه است و برای اعداد ورمر سلی بالاتر از ۱۰ نیروی اینرسی بیشینه است [۵۳].

$$\alpha = r\sqrt{\omega\rho/\mu} \quad (۷-۳)$$

مقدار فرکانس زاویه ای با دوره تناوب ۱ ثانیه برای این مطالعه از رابطه (۸-۳) محاسبه می شود.

$$\omega = 2\pi/T = 2\pi f = 2\pi/1 = 2\pi \quad (۸-۳)$$

مقدار عدد بی بعد ورمرسلی برای مدل نیوتنی مطالعه حاضر برابر رابطه (۹-۳) است .

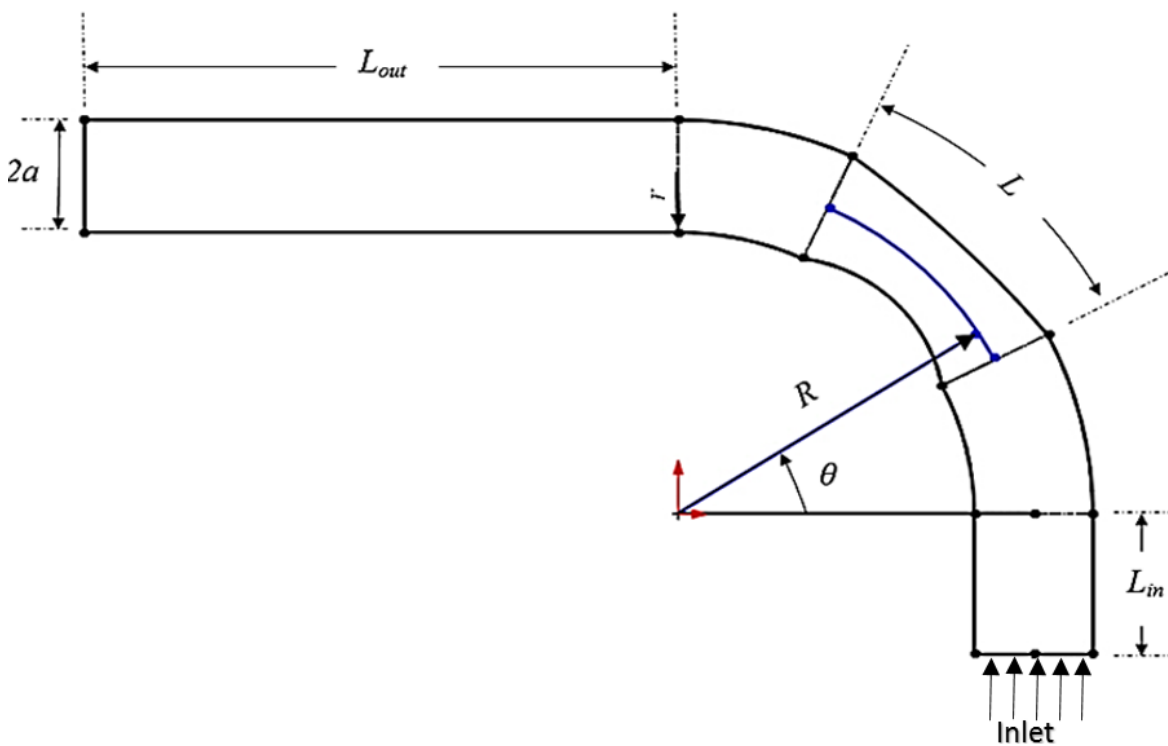
$$\alpha = 0.004 \text{ (m)} \sqrt{\frac{2\pi * 1050 \left(\frac{\text{kg}}{\text{m}^3}\right)}{0.042 \text{ (Pa.s)}}} = 1.58 \quad (9-3)$$

### ۳-۶- تعریف هندسه مسئله

بازه تغییرات قطر سرخرگ کاروتید راست برای یک مرد بین  $5/6$  تا  $8/3$  میلی‌متر است [۵۴]. شریان در نظر گرفته شده در این مطالعه توسط مدل گیجسن [۵۵] و با سه گرفتگی ۲۵، ۵۰ و ۷۵ درصد برای رگ اصلی به قطر  $(2a)$  ۸ میلی‌متر و شعاع انحنای  $(R)$  ۲۴ میلی‌متر در نظر گرفته شده است. کمترین شعاع رگ در ناحیه‌ی گرفتگی و در زاویه  $\theta = 45^\circ$  درجه است. طول ورودی جریان خون برابر  $(L_{in})$  ۱۰ میلی‌متر و مقدار طول خروجی  $(L_{out})$ ، برابر ۴۰ میلی‌متر برای توسعه یافته شدن جریان ضربانی خون در نظر گرفته شده است. در این مطالعه طول گرفتگی‌های  $(L)$  مختلف، با درصد گرفتگی یکسان و رگ‌های با قطرهای مختلف با درصد گرفتگی و طول گرفتگی یکسان شبیه‌سازی شده و کمیت‌های دینامیکی آن‌ها با یکدیگر مقایسه شده‌اند. در شکل ۳-۱ در ناحیه انحنای بدون گرفتگی شعاع دیوار داخلی برابر ۲۰ میلی‌متر و شعاع انحنای دیوار خارجی برابر ۲۸ میلی‌متر است. هندسه‌ی گرفتگی‌ها در طول  $L$  متقارن است به گونه‌ای که با زدن هر مقطع عرضی، دایره‌ای به شعاع  $r$  بدست می‌آید. ابتدا و انتهای طول گرفته  $L$  ناحیه پیش و پس از گرفتگی است.

## ۳-۱- شرایط مرزی مسئله

خون با یک دبی حجمی ثابت داخل رگ‌ها پمپاژ می‌شود؛ در این مطالعه از شرط مرزی سرعت ضربانی در مرز ورودی شریان استفاده شد. شکل ۲-۳ نمودار سرعت جریان ضربانی به دست آمده از نتایج آزمایشگاهی در رگ‌های با قطر بزرگ [۲۹] را نشان می‌دهد. زمان  $1/24$  ثانیه بیشینه سرعت در دوره سیستول معادل  $0/262$  متر بر ثانیه و زمان  $1/51$  ثانیه کمینه سرعت در دوره دیاستول است. بیشینه پروفیل سرعت ورودی به صورت یک کد  $UDF^1$  با زبان برنامه‌نویسی C به نرم‌افزار فلونت داده شد. بیماری تصلب شرایین باعث سفت شدن دیواره عروق می‌گردد. در این تحقیق دیوار رگ صلب در نظر گرفته شده و شرط عدم لغزش برای دیوار، اعمال شده است.



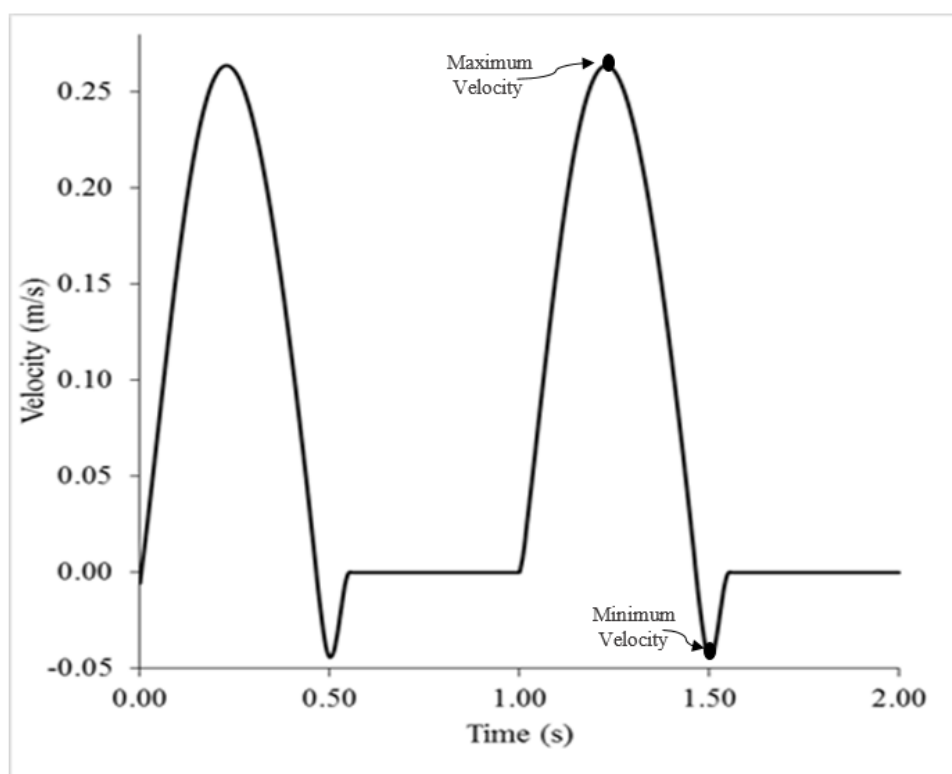
شکل ۳-۱: شماتیک هندسه مسئله

به منظور حذف اثرات شرایط اولیه حل، نتایج در سیکل دوم مورد بررسی قرار گرفته است. در نمودارهای سرعت، محور افقی، سرعت بی‌بعد شده نسبت به بیشترین سرعت ورودی معادل  $0/262$

<sup>1</sup> User define function

متر بر ثانیه و محور عمودی فاصله شعاعی بی‌بعد شده از مرکز رگ نسبت به بی‌شینه شعاع در آن مقطع از رگ است. خون با مدل پاورلو به چگالی ( $1050 \text{ kg/m}^3$ )، شاخص پایداری ( $\text{kg}\cdot\text{s}^{-2}/\text{m}$ )  $0/042$  و ثابت پاورلو  $0/61$  [۱۴] استفاده شده است.

برای به دست آوردن پروفیل سرعت ورودی از روش برازش منحنی توسط نرم‌افزار Cftool متلب استفاده شده است. پروفیل سرعت ورودی جریان ضربانی حاصل از نتایج آزمایشگاهی [۲۹]، از زمان صفر تا زمان  $0/463$  ثانیه توسط یک معادله‌ی چندجمله‌ای برازش شده و از زمان  $0/463$  ثانیه تا زمان  $0/556$  ثانیه توسط معادله چندجمله‌ای دیگری برازش شده است. با استفاده از معادلات چندجمله‌ای به دست آمده از نرم‌افزار Cftool متلب، می‌توان برنامه‌ی سرعت ورودی جریان را در نرم‌افزار C نوشته و به صورت کد UDF به نرم‌افزار فلوئنت به عنوان شرط مرزی ورودی وارد کرد. برنامه UDF استفاده شده در پیوست آمده است.



شکل ۳-۲: نمودار جریان ضربانی خون

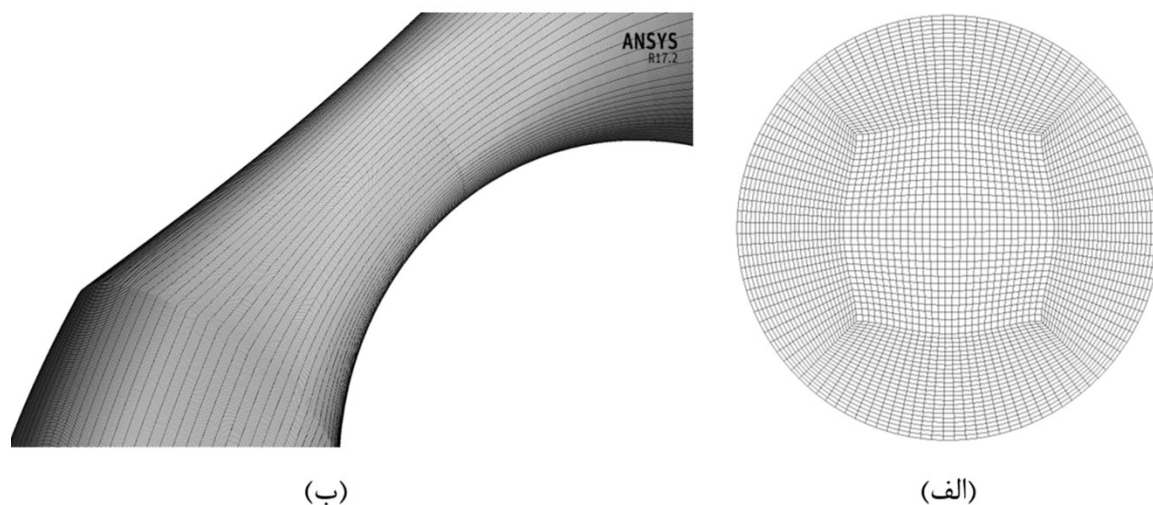
## ۳-۲- شبکه‌بندی

در این مطالعه از چهار نوع شبکه‌بندی مختلف استفاده گردیده است. به دلیل اهمیت بررسی جریان بعد از گرفتگی، ایجاد گردابه‌ها و افزایش تنش برشی دیوار، تعداد شبکه در این ناحیه نسبت به قسمت‌های دیگر ریزتر در نظر گرفته شده است. شبکه‌بندی با نرم‌افزار قدرتمند ICEM Ansys برای شبکه‌بندی سازمان‌یافته استفاده شده است. شبکه‌بندی O-Grid که در شکل ۳-۳ مشاهده می‌شود شبکه‌بندی مناسبی برای جریان‌های داخل رگ می‌باشد از این شبکه برای رگ‌های مورد مطالعه استفاده شده است.

## ۳-۱- استقلال حل از شبکه

به منظور بررسی استقلال حل از شبکه محاسباتی، از چهار نوع شبکه‌بندی استفاده شده است. این شبکه‌ها به ترتیب  $M1$ ،  $M2$ ،  $M3$  و  $M4$  نام‌گذاری شده‌اند. مشخصات این شبکه‌ها در جدول ۳-۱ آورده شده است. برای بررسی استقلال حل عددی از شبکه، اندازه و پروفیل سرعت در مقاطع و زمان‌های مختلف برای چهار نوع شبکه‌بندی مقایسه و بررسی شده است. لازم به توضیح است که مدت زمان حل مساله برای شبکه‌ی  $M4$  توسط سیستمی با پردازنده‌ی  $i5$  به قدرت  $3/5$  گیگاهرتز با حافظه<sup>۲</sup> ۶۴ گیگابایت دوازده ساعت و برای شبکه‌ی  $M3$  هفت ساعت بوده است. در شکل ۳-۴ سرعت محوری در زاویه ۶۰ درجه در فاصله زمانی  $1/24$  ثانیه ترسیم شده است. زمان دوره تناوب، برابر ۱ ثانیه است.  $r^*$  فاصله شعاعی بی‌بعد از مرکز رگ است که با شعاع در همان مقطع از رگ بی‌بعد شده است ( $r$   $r^* = r/a$ ). همچنین  $V^*$  سرعت محوری بی‌بعد، نسبت به بیشینه سرعت ورودی ( $0/262$  متر بر ثانیه) بی‌بعد شده است.

<sup>۱</sup> Cpu<sup>۲</sup> Ram

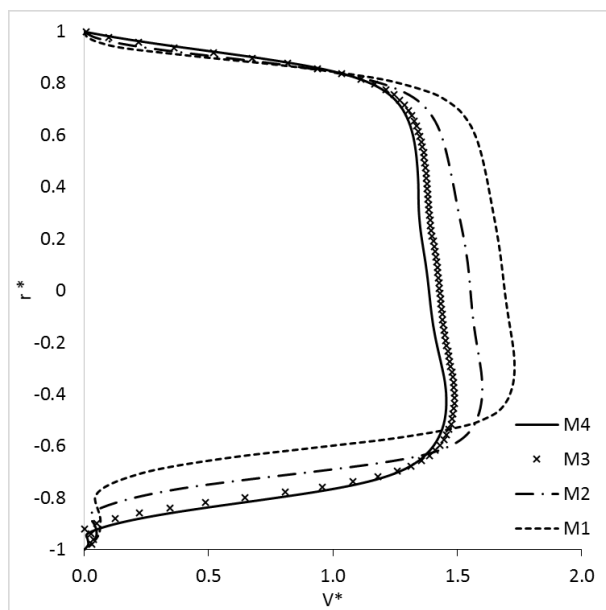


شکل ۳-۳: شبکه‌ی ساختاریافته از هندسه الف) شبکه سطح مقطع رگ ب) شبکه ناحیه گرفته شده

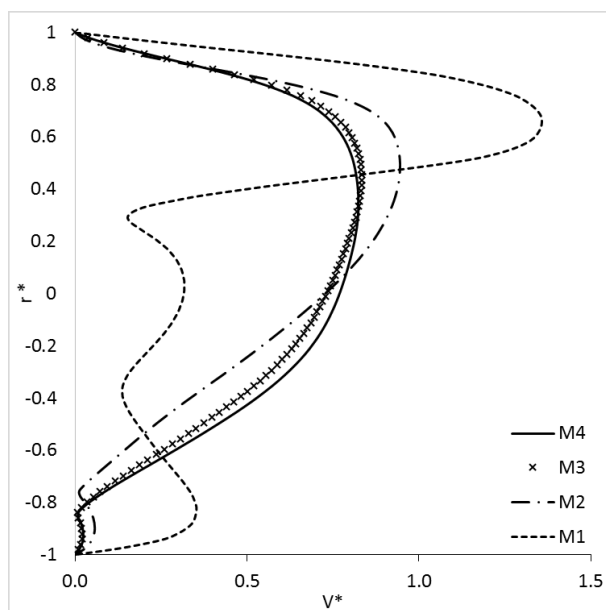
همچنین برای بررسی دقیق‌تر استقلال شبکه از حل عددی، اندازه سرعت در فاصله زمانی  $1/4$  ثانیه و در مقطع  $90^\circ$  درجه در شکل ۳-۴ برای چهار نوع شبکه مقایسه شده است. از آنجا که با افزایش تعداد سلول‌ها، دقت حل بیشتر می‌شود پس شبکه M4 را می‌توان در این مطالعه، به‌عنوان شبکه مبنا در نظر گرفت. افزایش تعداد سلول‌های یک شبکه از طرفی باعث افزایش دقت و کاهش خطا و از طرف دیگر باعث افزایش زمان و حجم محاسبات می‌شود. در این مطالعه به‌منظور کاهش زمان و حجم محاسبات، با توجه به شکل ۳-۴ و شکل ۳-۵ از شبکه M3 استفاده شده است.

جدول ۳-۱- تعداد المان‌های استفاده شده در چهار نوع شبکه‌بندی

تعداد سلول‌ها	نوع شبکه
۷۰۰۰۰۰	M1
۱۴۰۰۰۰۰	M2
۳۲۰۰۰۰۰	M3
۸۰۰۰۰۰۰	M4



شکل ۳-۴: پروفیل سرعت محوری در زاویه ۶۰ درجه در فاصله زمانی ۱/۲۴ ثانیه



شکل ۳-۵: پروفیل سرعت محوری در زاویه ۹۰ درجه در فاصله زمانی ۱/۴ ثانیه



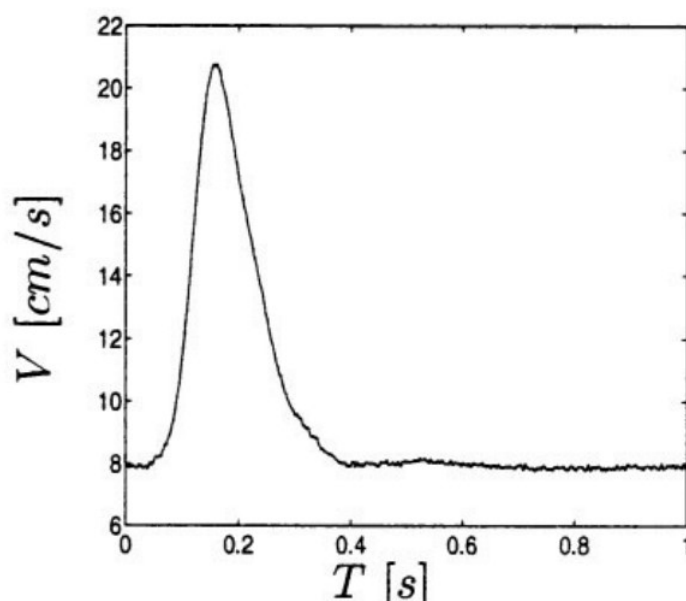


## فصل ۴ نتایج عددی

در این فصل نتایج به دست آمده از شبیه سازی عددی جریان سیال غیرنیوتنی خون در شریان صلب با نرم افزار فلونت مورد بررسی قرار گرفته است. به منظور اعتبارسنجی مطالعه انجام شده، ابتدا نتایج با حرکت جریان ضربانی در یک رگ انحنادار بدون گرفتگی با نتایج گیجسن و همکاران [۵۶] مقایسه می شود. پس از بررسی صحت نتایج، تأثیر درصد گرفتگی رگ، طول گرفتگی، قطر رگ و همچنین غلظت خون روی شرایط همودینامیکی خون و تنش روی دیوار رگ، مورد بررسی قرار می گیرد. نتایج حاصل از شبیه سازی جریان خون داخل شریان دچار گرفتگی با نمودارها و کانتورها تشریح و تحلیل شده است.

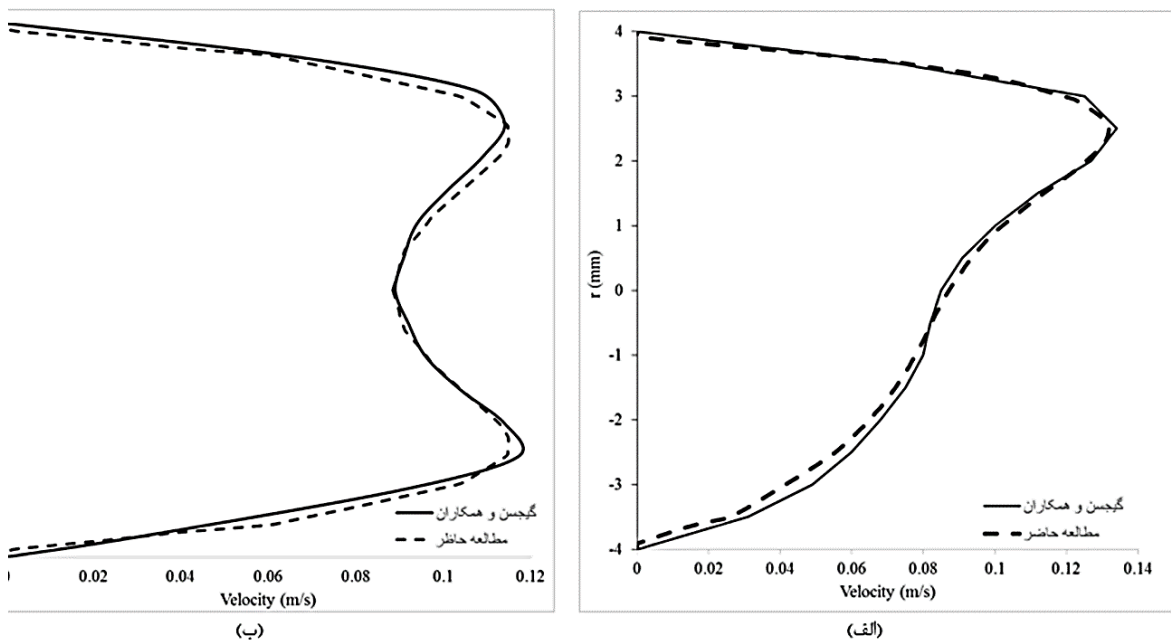
#### ۱-۴- صحت سنجی و اعتبار سنجی نتایج

به منظور صحت سنجی نتایج مطالعه حاضر، جریان سیال نیوتنی و غیرنیوتنی خون در رگ با دیواره صلب با نتایج آزمایشگاهی و عددی کار گیجسن و همکاران [۵۶] مقایسه گردیده است. شکل ۱-۴ جریان سرعت ناپایا به عنوان شرط مرزی ورودی در بازه زمانی یک ثانیه را نشان می دهد. اندازه شعاع شریان ۴ میلی متر با شعاع انحنای ۲۴ میلی متر هم اندازه با رگ کاروتید راست در نظر گرفته شده است.



شکل ۱-۴: جریان سرعت ورودی در یک دوره تناوب [۵۶]

در این شبیه‌سازی شرط مرزی خروجی توسعه‌یافتگی جریان و شرط عدم لغزش برای دیوار رگ در نظر گرفته شده است. برای مدل‌سازی جریان خون از دو مدل سیال تراکم‌ناپذیر نیوتنی و غیرنیوتنی مدل کاریو-یا سودا استفاده شده است. برای انجام مقایسه با تحقیق گیج‌سن و همکاران [۲۵]، پروفیل سرعت برای دو مقطع عرضی مختلف زاویه ۹۰ درجه و ۴۵ درجه و برای دو سیال نیوتنی و غیرنیوتنی در دو زمان متفاوت ترسیم شده است. شکل ۴-۲ پروفیل سرعت در زاویه ۹۰ درجه لوله در جهت راستای صفحه تقارن و عمود بر صفحه تقارن در زمان اتمام بازه انبساط<sup>۱</sup> نشان داده شده است.



شکل ۴-۲: مقایسه سرعت در زاویه ۹۰ درجه در زمان اتمام بازه انبساط برای سیال نیوتنی (الف) روی صفحه متقارن (ب) عمود بر صفحه تقارن

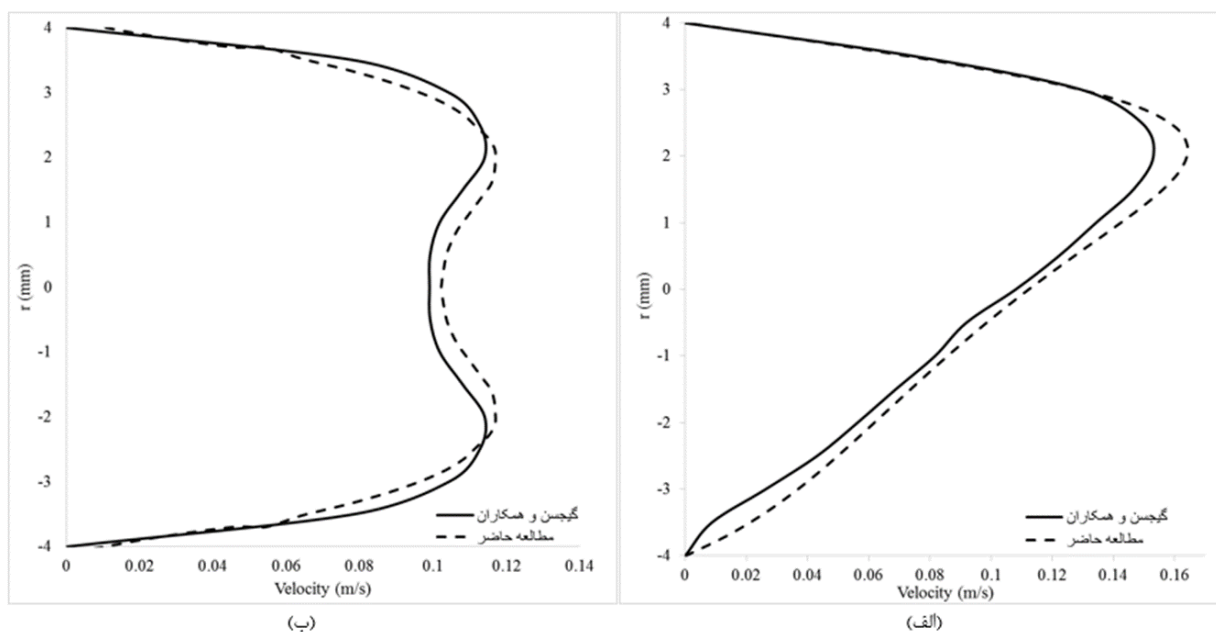
به همین صورت در شکل ۴-۳ برای سیال غیرنیوتنی کاریو-یا سودا در زاویه ۴۵ درجه، سرعت محوی در راستای صفحه تقارن و در راستای عمود بر صفحه تقارن نشان داده شده است. شکل ۴-۴ جریان ثانویه در زاویه ۴۵ درجه را نشان می‌دهد، جریان ثانویه شبیه‌سازی شده از این مطالعه تطابق

<sup>۱</sup> End diastole

زیادی با نتایج گیجسن دارد. همچنین صحت و اعتبار سنجی با جریان پایا نیز با مقاله [۲۳] بررسی شد.

شکل ۴-۵ پروفیل سرعت در ناحیه توسعه یافته برای لوله‌ای منحنی شکل (صفر تا ۱۸۰ درجه) با

نسبت انحنای  $\frac{1}{7}$  است.

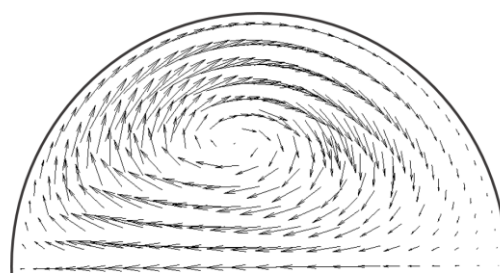


شکل ۴-۳: مقایسه سرعت در زاویه ۴۵ درجه در زمان شروع بازه انبساط قلب برای سیال غیرنیوتنی (الف) روی

صفحه متقارن (ب) عمود بر صفحه تقارن



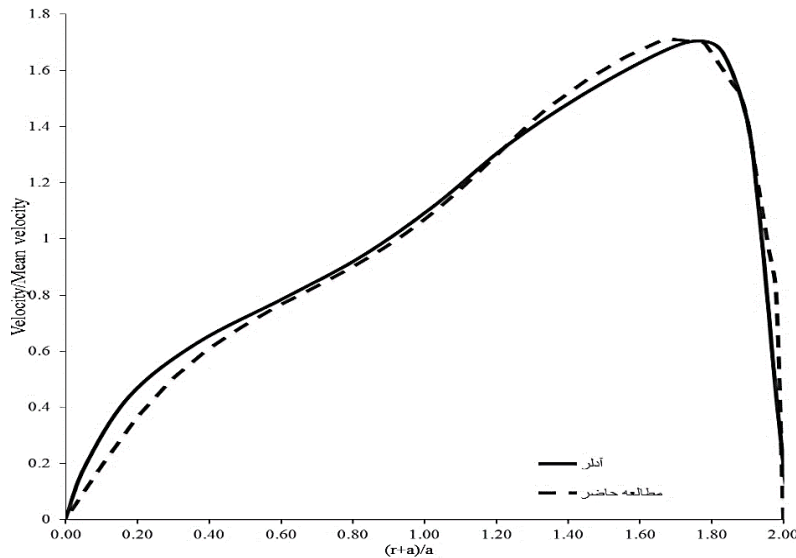
(ب)



(الف)

شکل ۴-۴: سرعت ثانویه در زاویه ۴۵ درجه در زمان شروع بازه انبساط قلب برای سیال غیرنیوتنی الف) مطالعه

حاضر ب) گیجسن و همکاران [۵۶]



شکل ۴-۵: مقایسه سرعت محوری روی صفحه متقارن برای جریان پایا با نسبت انحنای  $\frac{1}{7}$  و عدد بی بعد دین ۱۸۶ در ناحیه توسعه یافته با تحقیق آدلر [۵۷]

#### ۴-۲- بحث و بررسی نتایج

در این بخش، نتایج حاصل از شبیه سازی عددی جریان ناپایای سیال غیرنیوتنی خون داخل شریان انحنادار دچار گرفتگی برای حالت‌ها و شرایط مختلف بررسی می شود. برای شبیه سازی هندسه شریان از یک لوله سه بعدی با انحنای ۹۰ درجه به منظور مدل سازی خون با سیال پاورلو استفاده شده است. در ابتدا، تأثیر درصد گرفتگی‌های مختلف شریان مورد بررسی قرار گرفته است. همچنین کمیت‌های دینامیکی جریان خون برای طول گرفتگی‌های مختلف و رگ‌های مختلف مورد مطالعه قرار گرفت. به منظور بررسی بیماری افزایش غلظت خون، تأثیر شاخص توانی  $n$  در مدل غیرنیوتنی پاورلو روی کمیت‌های دینامیکی بررسی شد. هدف از این تحقیق، بررسی اثرات جریان ضربانی خون روی شدت گرفتگی، طول گرفتگی و قطر رگ بر کمیت‌های دینامیکی جریان خون می باشد. از همین جهت پروفیل سرعت، تنش برشی برای حالات و شرایط مختلف مورد تحلیل قرار گرفته است.

دو کمیت بی بعد برای هندسه شکل در این مطالعه استفاده می شوند. نسبت انحنا ( $\delta$ ) و نسبت طول گرفتگی ( $\varepsilon$ ) دو کمیت بی بعد شده هستند که به ترتیب در معادله های (۱-۴) و (۲-۴) تعریف شده اند.

$$\delta = a/R \quad (1-4)$$

$$\varepsilon = L/R \quad (2-4)$$

در ابتدا تأثیر گرفتگی ۲۵، ۵۰ و ۷۵ درصد یک رگ با نسبت انحنا ۰/۱۶۷ و نسبت طول گرفتگی ۰/۶۶۷ روی کمیت های دینامیکی آن بحث و بررسی می شود. در بخش دوم، برای یک رگ با نسبت انحنا ۰/۱۶۷ و گرفتگی ۵۰ درصد، تأثیر طول گرفتگی ها برای نسبت طول گرفتگی های ۰/۶۶۷، ۰/۵ و ۰/۳۱ مطالعه می شود. در بخش سوم تأثیر نسبت انحناهای ۰/۱۶۷، ۰/۰۹۳ و ۰/۰۵۲ با تغییر قطر رگ برای رگ با ۵۰ درصد گرفتگی و نسبت طول گرفتگی ۰/۶۶۷ با در نظر گرفتن خون به عنوان یک سیال غیرنیوتنی با مدل پاورلو بحث شده است. در آخر تأثیر غلظت خون روی شرایط همودینامیکی در یک رگ با نسبت انحنا ۰/۱۶۷، نسبت طول گرفتگی ۰/۶۶۷ در ۲۵ درصد گرفتگی بررسی شده است.

### ۳-۴- بررسی تأثیر درصد گرفتگی بر جریان

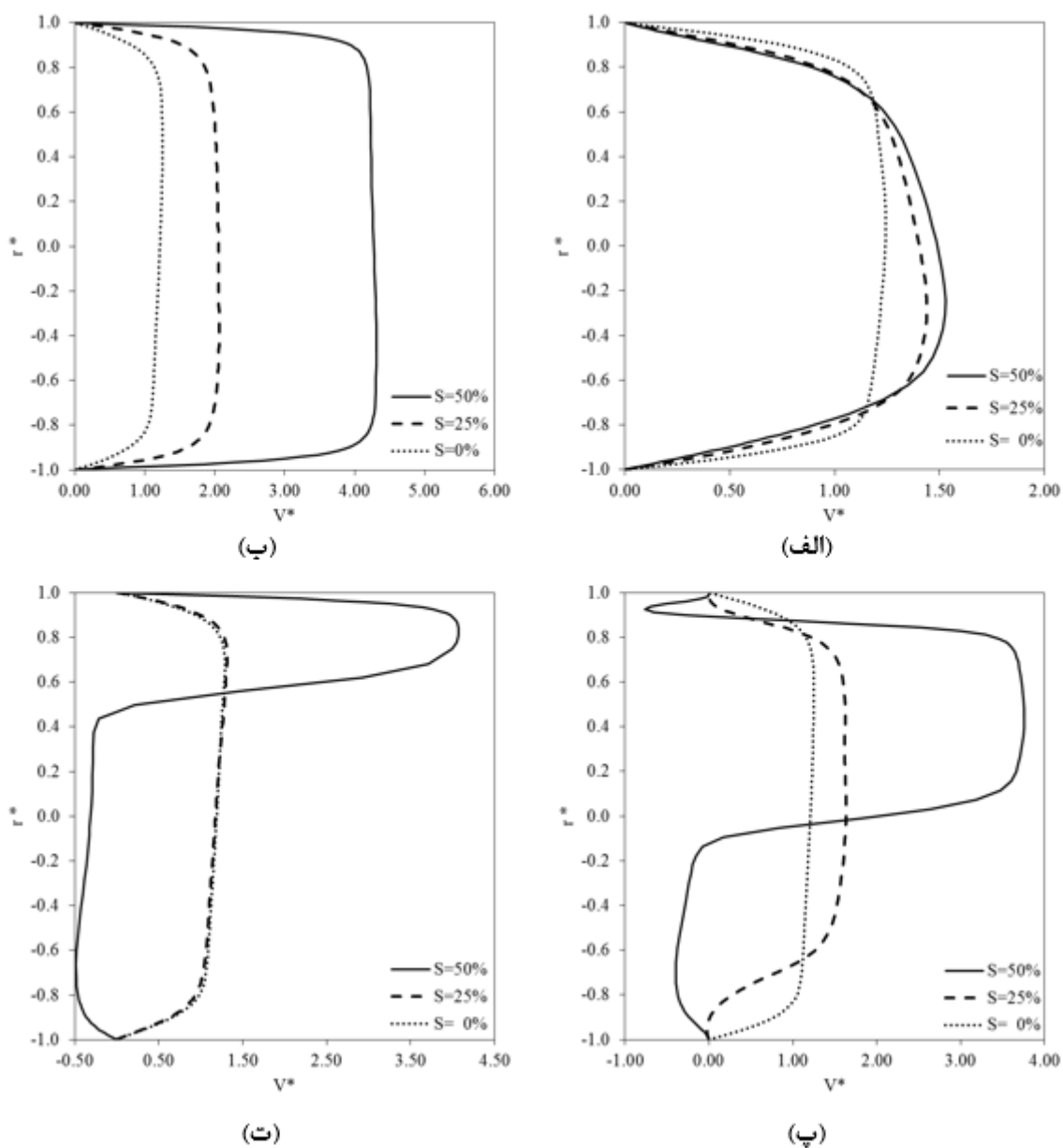
در این بخش، تأثیر شدت گرفتگی ۲۵، ۵۰ و ۷۵ درصد را برای نسبت انحنا ( $\delta$ ) ۰/۱۶۷ و نسبت طول گرفتگی ( $\varepsilon$ ) ۰/۶۶۷ روی کمیت های دینامیکی جریان خون بررسی شد و خون با سیال غیرنیوتنی پاورلو با شاخص توانی ۰/۶۱ و شاخص پایداری ۰/۰۴۲ مدل شده است. بررسی دقیق سرعت جریان در داخل رگ از این جهت حائز اهمیت است؛ که تنش برشی وارده بر دیواره رگ، ایجاد گردابه ها، تحت تأثیر سرعت جریان خون می باشد. ابتدا به بررسی تغییرات سرعت جریان خون تحت تأثیر گرفتگی پرداخته می شود، در ادامه تنش برشی روی دیواره رگ در هر بخش بحث خواهد شد.

## ۴-۳-۱ بررسی سرعت جریان

در شکل ۴-۶، پروفیل سرعت در مقطع عرضی، در پیش، وسط و پس از گرفتگی به ترتیب در زاویه‌های ۲۶، ۴۵، ۶۵ و ۹۰ درجه برای زمان بیشینه سرعت در دوره سیستول رسم شده است. به خاطر تغییرات شدید سرعت پس از گرفتگی در این ناحیه سرعت در دو مقطع، بلافاصله پس از گرفتگی و دورتر از گرفتگی (در زاویه ۹۰ درجه) موردبررسی قرار می‌گیرد. بیشینه سرعت در وسط گرفتگی در زاویه ۴۵ درجه رخ می‌دهد. در گرفتگی ۵۰ درصد سرعت دو برابر سرعت در گرفتگی ۲۵ درصد و ۳/۴ برابر رگ سالم است. همان‌طور که در شکل ۴-۶، مشاهده می‌شود، در پس از گرفتگی به دلیل بزرگ شدن قطر رگ سرعت نسبت به وسط گرفتگی کاهش پیدا می‌کند. همچنین شاهد جریان برگشتی در پس از گرفتگی در رگ با ۵۰ درصد گرفتگی هستیم. با رشد درصد گرفتگی، تغییرات فشار پس از گرفتگی افزایش یافته و منجر به تشکیل نواحی گردابه‌ای شکل می‌شود. با افزایش درصد گرفتگی، جریان بازگشتی و نواحی گردابه‌ای در همه زمان‌ها برای دبی حجمی مثبت مشاهده می‌شود. با افزایش درصد گرفتگی، اختلاف فشار پیش و پس از گرفتگی افزایش یافته و باعث تشکیل گردابه‌هایی در پشت گرفتگی می‌شود. همچنین در شکل ۴-۶، مشاهده می‌شود، پروفیل سرعت داخل یک رگ سالم، تغییرات سرعتی زیادی در پیش و پس از انحنا ندارد. از مقایسه پروفیل سرعت در زاویه ۶۵ درجه و ۹۰ درجه توسعه‌یافتگی جریان در زاویه ۹۰ درجه مشخص می‌شود. پروفیل سرعت‌ها دارای یک سطح نسبتاً تخت در قسمت وسط رگ است که به دلیل انتخاب مدل سیال پاورلو در حالت نازک شونده برای مدل غیرنیوتنی خون است. پروفیل سرعت در گرفتگی ۲۵ درصد در زاویه ۹۰ درجه هم‌اندازه‌ی مقدار سرعت در رگ سالم شده است. این نشان‌دهنده‌ی تأثیر کم گرفتگی ۲۵ درصد روی تغییرات سرعت است.

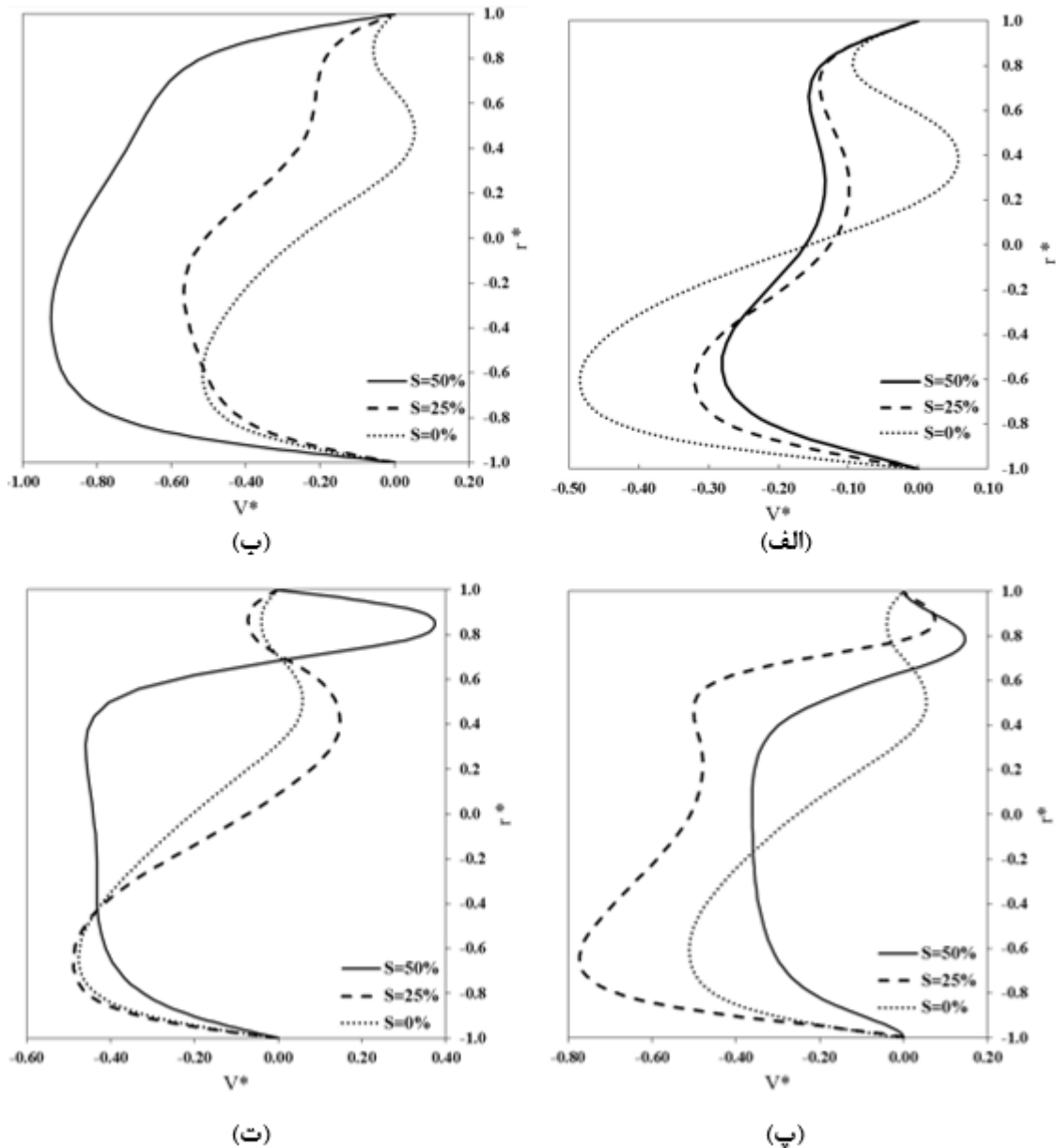
در زمان ۱/۵۱ ثانیه کمینه سرعت در دوره دیاستول است. دبی جریان منفی و سرعت ورودی، کمینه مقدار خود را دارد. در شکل ۴-۷ نمودار پروفیل سرعت در ناحیه پیش، وسط و پس از گرفتگی در این زمان رسم شده است. سرعت منفی در نمودارها به معنی برگشت جریان خون به سمت قلب و

سرعت مثبت به معنای حرکت جریان خون به سمت اندام‌های بدن است. در این زمان تمام نواحی به جزء وسط گرفتگی دارای سرعت مثبت و منفی در رگ سالم هستند که به دلیل ضربانی بودن جریان خون است. در گرفتگی‌های ۲۵ و ۵۰ درصد، پیش از گرفتگی سرعت‌ها هم‌جهت سرعت ورودی جریان است. اما پس از گرفتگی سرعت‌های مثبت مشاهده می‌شود که دلیل آن سرعت مثبت بالا در جداره خارجی در دوره سیستول است.



شکل ۴-۶: مقایسه پروفیل سرعت روی صفحه تقارن رگ با نسبت انحنای  $0.167/\delta$  و نسبت طول گرفتگی (ع)  $0.1667$  برای درصد گرفتگی‌های مختلف در زمان بیشینه دوره سیستول الف) پیش از گرفتگی در زاویه  $26^\circ$  درجه ب) وسط گرفتگی در زاویه  $45^\circ$  درجه پ) پس از گرفتگی در زاویه  $65^\circ$  درجه ت) پس از گرفتگی در زاویه  $90^\circ$  درجه

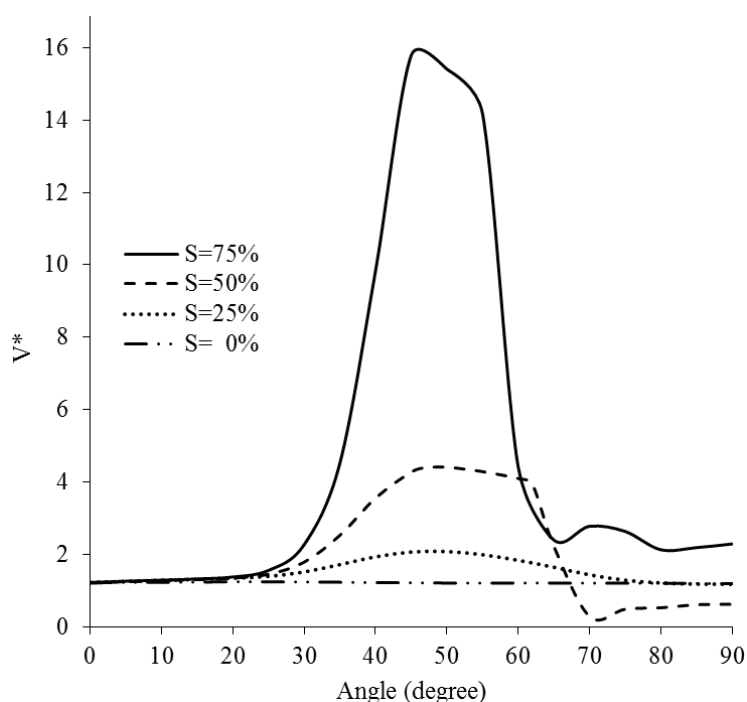




شکل ۴-۷: مقایسه پروفیل سرعت روی صفحه تقارن برای درصد گرفتگی‌های مختلف در زمان کمینه دوره دیاستول (الف) پیش از گرفتگی در زاویه ۲۶ درجه (ب) وسط گرفتگی در زاویه ۴۵ درجه (پ) پس از گرفتگی در زاویه ۶۵ درجه (ت) پس از گرفتگی در زاویه ۹۰ درجه

در شکل ۴-۸ تغییرات سرعت محوری سیال روی مرکز شریان از شروع انحنای رگ (زاویه صفر درجه) تا انتهای انحنای رگ (زاویه ۹۰ درجه) برای سه نوع گرفتگی و رگ بدون گرفتگی در زمان بیشینه سرعت دوره سیستول رسم شده است. همان‌طور که در شکل مشاهده می‌شود، بیشینه سرعت در وسط گرفتگی در زاویه ۴۵ درجه است. در این مقطع، سرعت در رگ با ۷۵ درصد گرفتگی ۳/۵

برابر سرعت در رگ با ۵۰ درصد گرفتگی است. در پیش از گرفتگی، سرعت برای رگ‌های با درصد گرفتگی‌های مختلف برابر هستند. با ورود جریان خون به ناحیه دچار گرفتگی، به دلیل کاهش سطح مقطع، سرعت افزایش می‌یابد. این تغییرات سرعت در گرفتگی باعث ایجاد تنش برشی زیادی به دیواره‌ی رگ می‌شود. پس از ناحیه گرفتگی نیز شاهد کاهش سرعت در وسط رگ به دلیل افزایش سطح مقطع هستیم. اما در رگ سالم سرعت در وسط رگ در طول انحنا یک مقدار ثابت است. همچنین با توجه به شکل ۴-۱۴ برای رگ بدون گرفته مشاهده می‌شود، تنش برشی دیواره برای یک رگ سالم، مقدار تقریباً ثابتی دارد.



شکل ۴-۸: مقایسه سرعت وسط شریان در بازه ابتدا تا انتهای انحنای رگ در زمان بیشینه سرعت دوره سیستول

در شکل ۴-۹ خطوط جریان در ۵۰ درصد گرفتگی برای زمان‌های بیشینه تغییرات مثبت سرعت در زمان ۱/۰۸ ثانیه (شکل ۴-۹ الف)، بیشینه سرعت در زمان ۱/۲۴ ثانیه (شکل ۴-۹ ب)، بیشینه تغییرات منفی سرعت در زمان ۱/۴ ثانیه (شکل ۴-۹ پ) و کمینه سرعت ورودی در زمان ۱/۵۱ ثانیه (شکل ۴-۹ ت) رسم شده است. در زمان سرعت جریان ورودی کم شکل ۴-۹ الف، گردابه‌ای شکل نمی‌گیرد. اما در زمانی که سرعت ورودی افزایش پیدا می‌کند، شاهد پیدایش گردابه‌ها هستیم.

در شکل ۴-۱۰ خطوط جریان در رگ ۲۵ درصد گرفتگی برای زمان‌های مختلف رسم شده است. در زمان افزایش سرعت ورودی، گردابه‌های شکل نمی‌گیرد اما در زمان کاهش سرعت ایجاد گردابه‌هایی در پشت گرفتگی در نزدیکی دیواره داخلی ایجاد می‌شود. همچنین در زمان بیشینه دبی منفی ورودی، گردابه‌هایی در نزدیکی دیواره خارجی مشاهده می‌شود. ایجاد گردابه‌ها باعث ایجاد تنش برشی دیواره رگ می‌شود. شکل ۴-۱۱ ایجاد گردابه در زمان بیشینه دوره سیستول برای رگ با گرفتگی ۵۰ درصد با بردارهای سرعت را نشان می‌دهد. به دلیل هندسه گرفتگی شاهد جریان برگشتی در نزدیکی دیواره خارجی بلافاصله پس از گرفتگی هستیم.



(ب)

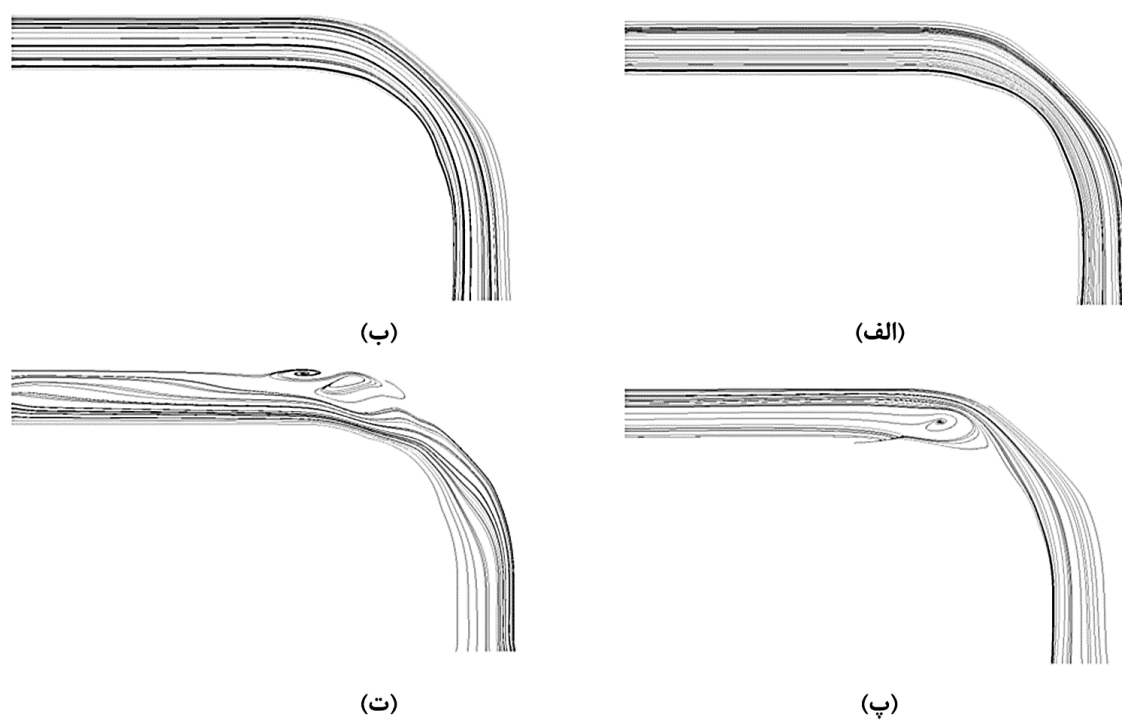
(الف)



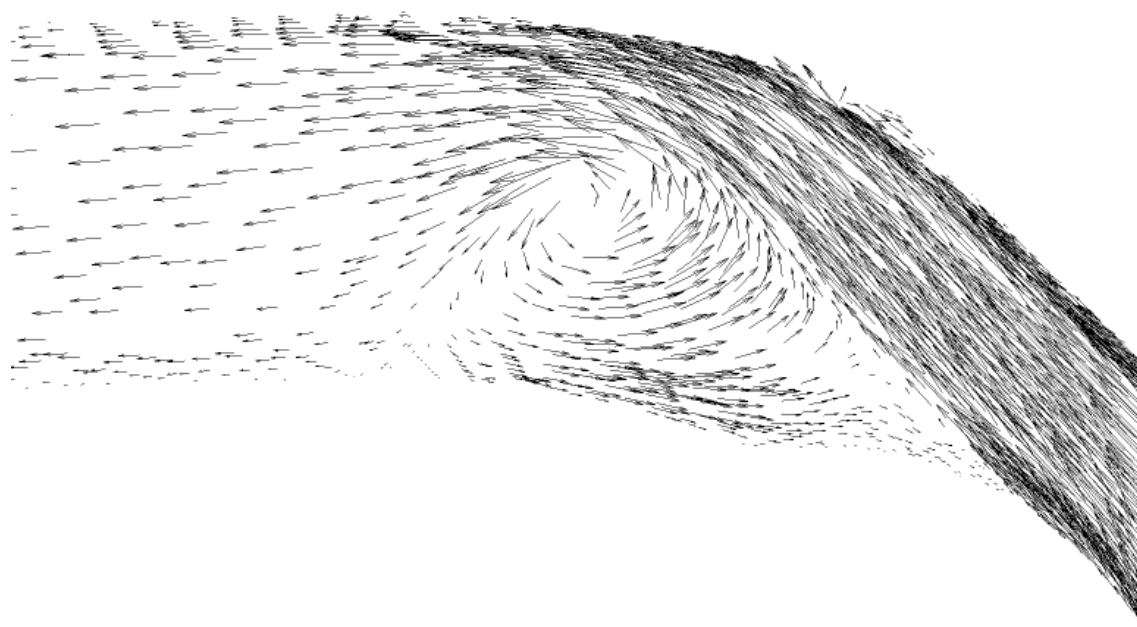
(ت)

(پ)

شکل ۴-۹: خطوط جریان برای رگ با ۵۰ درصد گرفتگی و نسبت انحنای ۰/۱۶۷ و نسبت طول گرفتگی ۶۶۷/الف) در زمان ۱/۰۸ ثانیه (ب) در زمان ۱/۲۴ ثانیه (پ) در زمان ۱/۴ ثانیه (ت) در زمان ۱/۵۱ ثانیه.

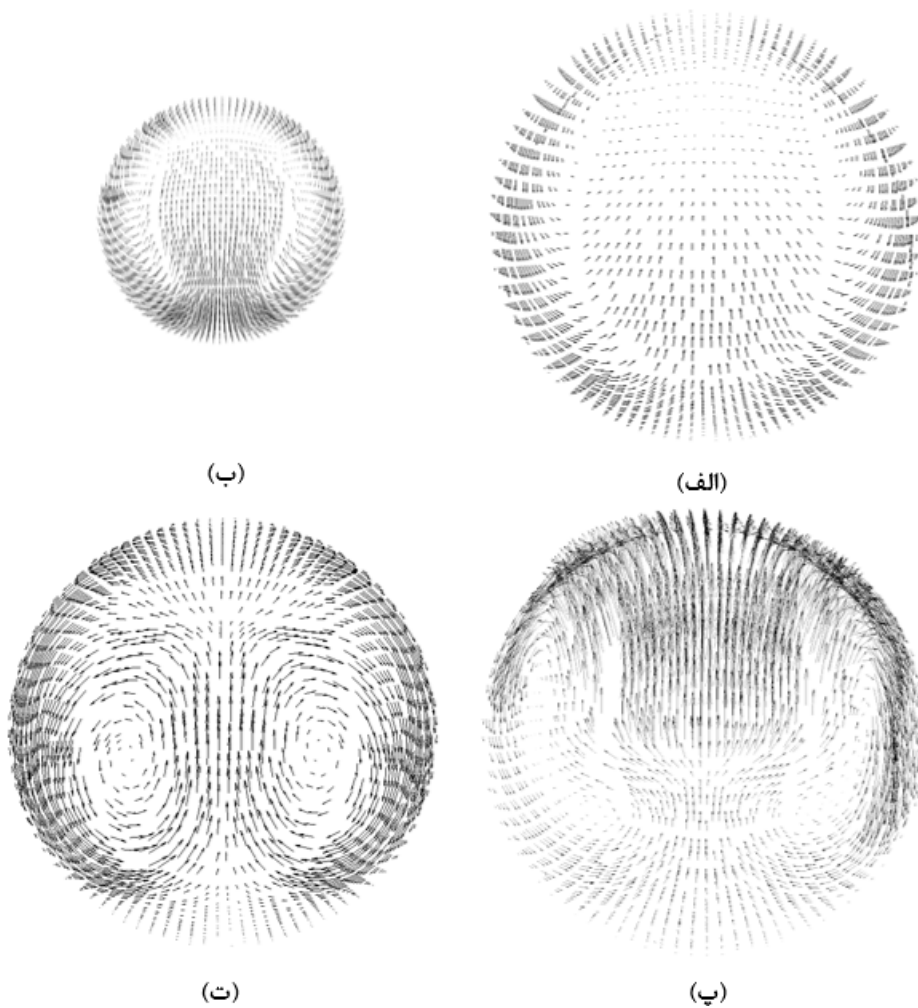


شکل ۴-۱۰: خطوط جریان برای رگ با ۲۵ درصد گرفتگی و نسبت انحنای ۰/۱۶۷ و نسبت طول گرفتگی ۱/۶۶۷  
 (الف) در زمان ۱/۰۸ ثانیه (ب) در زمان ۱/۲۴ ثانیه (پ) در زمان ۱/۴ ثانیه (ت) در زمان ۱/۵۱ ثانیه



شکل ۴-۱۱: خطوط جریان ضربانی سیال غیرنیوتنی خون داخل شریان در زمان بیشینه دوره سیستول

جریان‌های ثانویه از جریان‌هایی هستند؛ که در رگ‌های انحنادار تشکیل می‌شوند. این جریان‌ها عامل دیگری در ایجاد تنش برشی دیوار رگ نسبت به یک رگ گرفته‌ی بدون انحنا است. همان‌طور که در شکل ۴-۱۲ مشاهده می‌شود، در نزدیکی دیواره‌ها پروفیل‌های سرعت عامل ایجاد تنش برشی در دیوار رگ‌های دارای انحنا هستند. شکل ۴-۱۲-ب جریان ثانویه در وسط گرفتگی را نشان می‌دهد. جریان‌های ثانویه نسبت به خط گذرنده از دیواره داخلی به دیواره خارجی متقارن هستند. پیش از گرفتگی در وسط رگ، سرعت ثانویه بیشتر از سرعت ثانویه در نزدیکی جداره‌های رگ است اما پس از گرفتگی سرعت ثانویه روی جداره دیواره بیرونی رگ به علت افزایش سرعت محوری پس از گرفتگی در جداره خارجی بیشتر از وسط رگ مشاهده می‌شود.

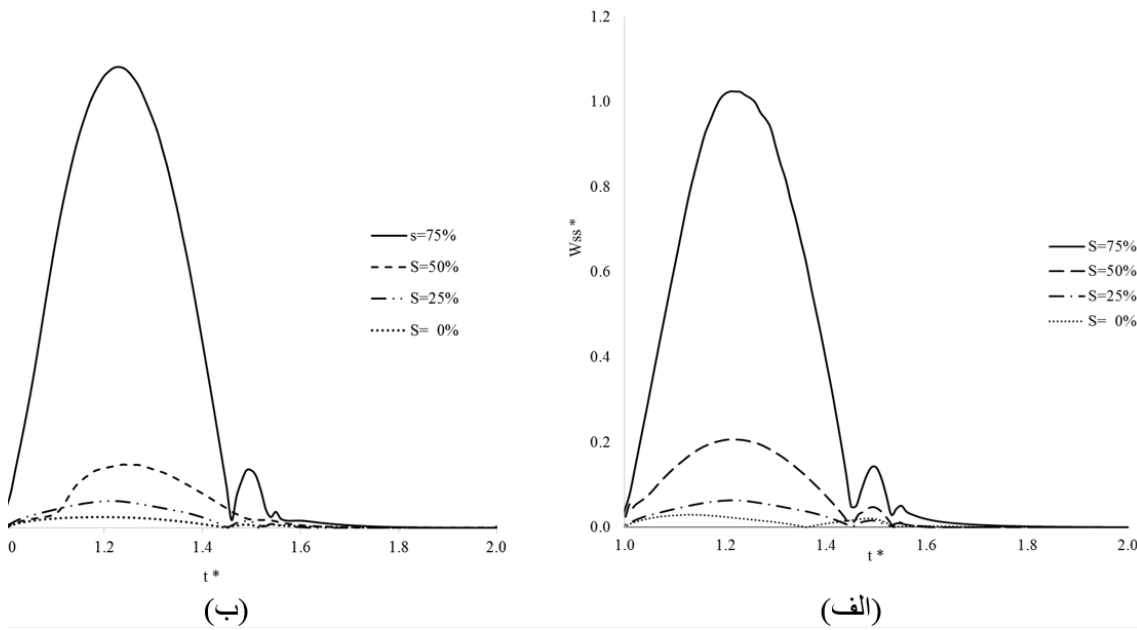


شکل ۴-۱۲: جریان ثانویه در زمان بیشینه مقدار در دوره سیستول الف) پیش از گرفتگی ب) وسط گرفتگی پ) پس از گرفتگی ت) در زاویه ۹۰ درجه

## ۴-۳-۲ تنش برشی دیوار رگ

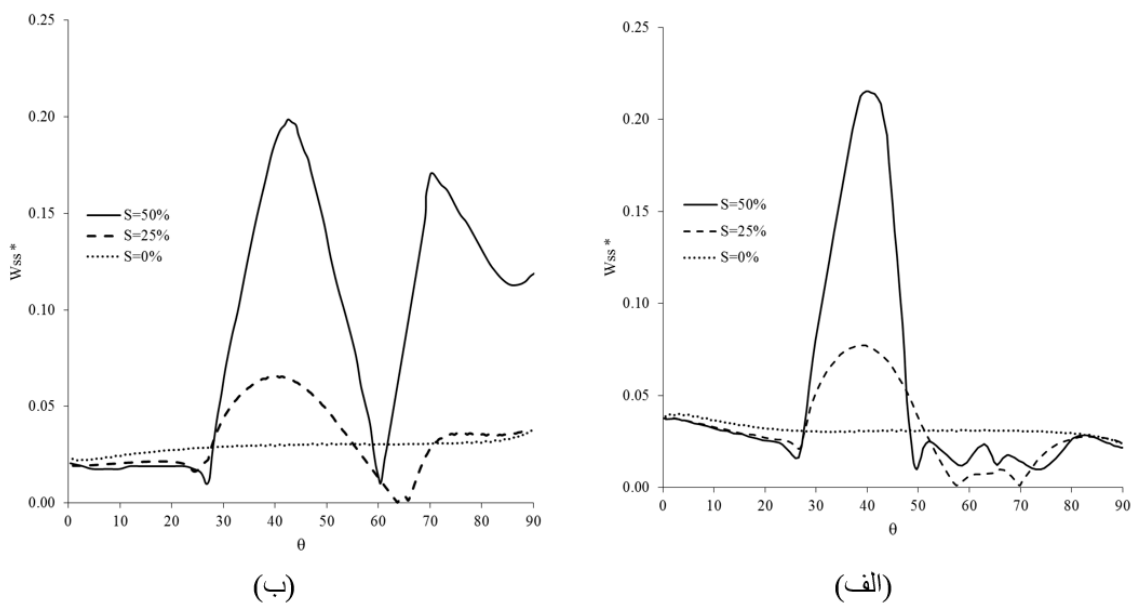
در شکل ۴-۱۳ تنش برشی روی دیوار خارجی برای درصد گرفتگی ۲۵، ۵۰، ۷۵ و صفر درصد با نسبت انحنای ۰/۱۶۷ و نسبت طول گرفتگی ۰/۶۶۷ در دوره تناوب دوم جریان پس از گرفتگی رسم شده است. محور عمودی تنش برشی بی‌بعد شده نسبت به  $\rho u^2$  است.  $u$  سرعت بیشینه سرعت ورودی برابر  $۰/۲۶۲$  متر بر ثانیه است. بیشینه تنش برشی دیوار، با ۷۵ درصد گرفتگی  $۴۱/۵$  برابر بیشینه‌ی تنش برشی دیوار خارجی رگ سالم و  $۳۵/۲$  برابر بیشینه تنش برشی دیوار داخلی رگ سالم است. لازم به توضیح است که بیشترین تنش برشی دیواره در زمان بیشینه سرعت ورودی در زمان  $۱/۲۴$  ثانیه مشاهده می‌شود. سرعت ورودی جریان تأثیر مستقیم بر تنش برشی دیواره‌ی رگ دارد. به‌گونه‌ای که با افزایش سرعت، تنش برشی افزایش می‌یابد و با کاهش سرعت ورودی تنش برشی دیواره کاهش می‌یابد. در بازه زمانی  $۱/۵۵$  تا  $۲$  ثانیه که قلب در حالت استراحت است و خون داخل رگ پمپ نمی‌شود، تنش برشی روی دیواره رگ صفر است. با توجه به شکل ۴-۱۳ دیواره داخلی و خارجی رگ در وسط گرفتگی هم‌زمان در طول یک دوره تناوب مقدار تنش برشی شبیه به هم را تجربه می‌کنند.

در شکل ۴-۱۴ تنش برشی در بیشینه سرعت دوره سیستول روی دیوار داخلی و خارجی مشاهده می‌شود. در دو جدار دیوار داخلی و خارجی در وسط گرفتگی بیشترین تنش برشی به دیوار اعمال می‌شود. همچنین در شکل ۴-۱۵ کانتور تنش برشی بی‌بعد شده برای درصد گرفتگی‌های مختلف نشان داده شده است. در ناحیه گرفتگی، به دلیل کاهش سطح مقطع بیشترین تنش برشی در این قسمت مشاهده می‌شود. نوسانی بودن تنش‌های برشی ایجاد شده پس از گرفتگی به دلیل اختلاف فشار و تشکیل گردابه‌ها در این ناحیه است. بیشینه تنش برشی در ۷۵ درصد گرفتگی  $۳/۴$  برابر بیشینه تنش برشی در ۵۰ درصد گرفتگی است.

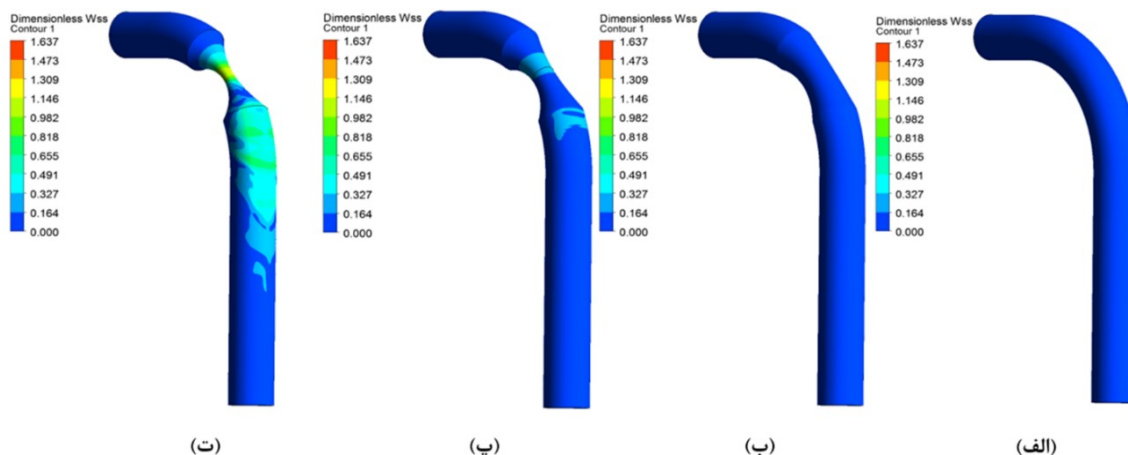


شکل ۴-۱۳: مقایسه تنش برشی در یک دوره تناوب در وسط گرفتگی الف) دیواره داخلی ب) دیواره خارجی

در شکل ۴-۱۴ بعد از گرفتگی روی دیواره‌ی داخلی نوسانات تنش برشی دیده می‌شود، که نشان‌دهنده تأثیر جریان‌های گردابه‌ای روی دیواره داخلی رگ است. در این نمودارها تنش برشی تا ناحیه گرفتگی (زاویه ۴۵ درجه) افزایش می‌یابد، پس از آن با کاهش تنش برشی در هر دوجداره دیوار (داخلی و خارجی) مواجه هستیم بیشینه تنش برشی برای دو مدل گرفتگی روی دیوار داخلی در زاویه ۴۰ درجه است و روی جداره خارجی بیشینه تنش برشی در زاویه ۴۲ درجه اعمال می‌شود.



شکل ۴-۱۴: تنش برشی در زمان بیشینه دوره سیستول الف) دیوار داخلی ب) دیواره خارجی



شکل ۴-۱۵: تنش برشی بی‌بعد دیوار در زمان بیشینه دوره سیستول برای نسبت انحنای  $\delta = 0.167$  و نسبت طول

گرفتگی  $\varepsilon = 0.1667$  (الف)  $S = 0$  (ب)  $S = 0.25$  (پ)  $S = 0.50$  (ت)  $S = 0.75$

#### ۴-۴- بررسی تأثیر طول گرفتگی بر جریان

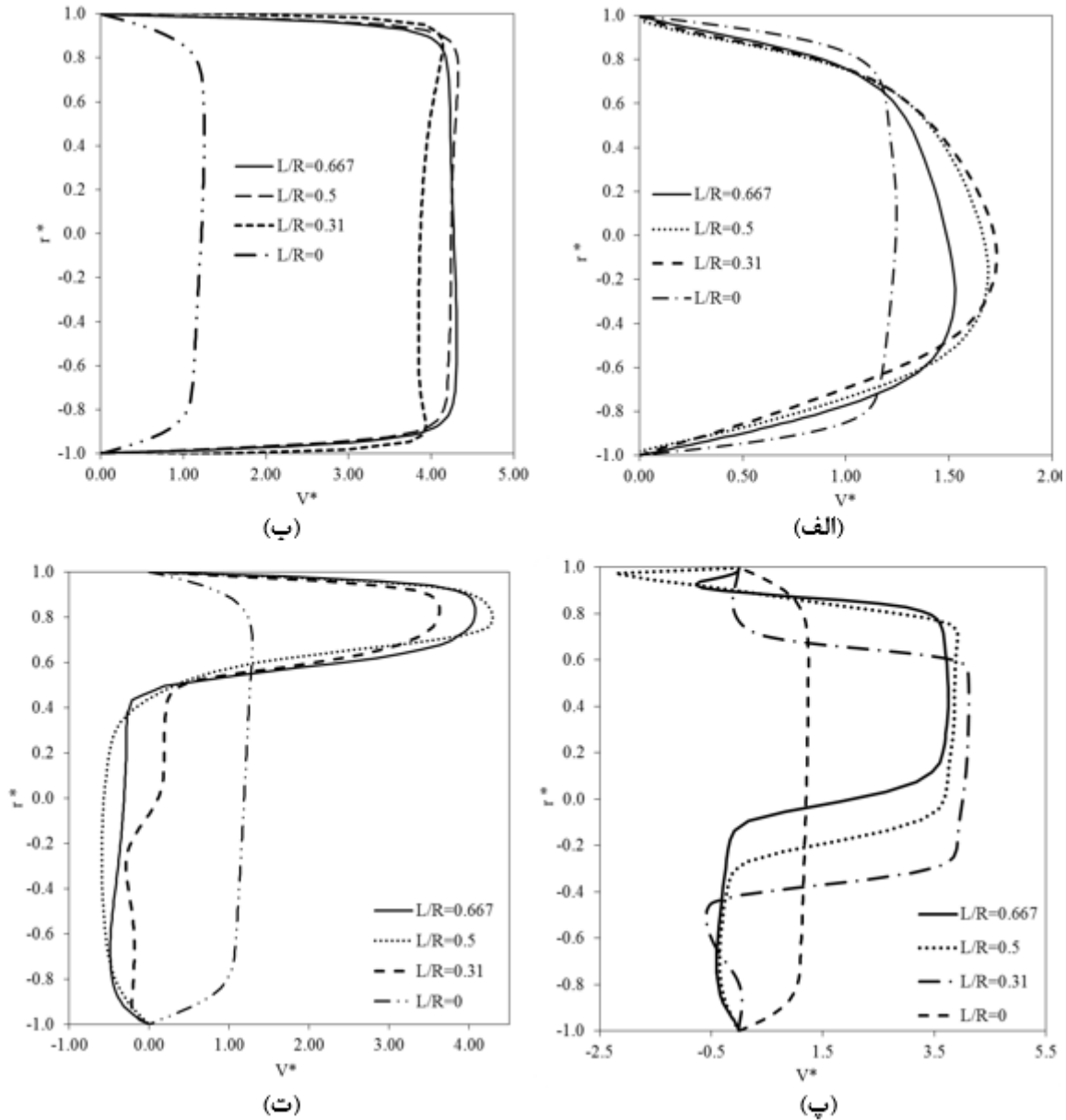
در این بخش، کمیت‌های دینامیکی جریان خون در رگ‌های با نسبت انحنای  $0.167$  برای گرفتگی  $50$  درصد با نسبت طول گرفتگی‌های ( $\delta$ )  $0.1667$ ،  $0.5$ ،  $0.31$  و صفر به ترتیب، مقدار طول گرفتگی دو برابر قطر شریان به اندازه  $16$  میلی‌متر،  $12$  میلی‌متر،  $7.5$  میلی‌متر و بدون طول گرفتگی مورد مطالعه قرار گرفته است.

#### ۴-۴-۱- بررسی سرعت جریان

در شکل ۴-۱۶ پروفیل سرعت پیش از گرفتگی، وسط گرفتگی و بلافاصله پس از گرفتگی و همچنین در زاویه  $90$  درجه رسم شده است. همان‌طور که در شکل ۴-۱۶ نشان داده شده است، تغییرات طول گرفتگی تأثیر زیادی روی سرعت جریان ندارد. به طوری که نمودارهای سرعت برای نسبت طول گرفتگی  $0.1667$  و  $0.5$  خیلی نزدیک به هم هستند. پروفیل سرعت در رگ بدون گرفتگی در مقاطع مختلف از رگ، تقریباً ثابت مانده است، که این نشان‌دهنده توسعه یافته شدن جریان در این زمان از دوره تناوب می‌باشد. سرعت در رگ‌های دچار گرفتگی در حدود  $3/5$  برابر در زاویه  $45$  درجه از رگ نسبت به حالت بدون گرفتگی است. که این خود عامل افزایش تنش روی دیوار رگ است. در شکل



۱۶-۴-پ بیشینه سرعت برای نسبت طول گرفتگی ۰/۳۱ نزدیک به مرکز رگ است اما هرچه این نسبت طول گرفتگی افزایش می‌یابد، بیشینه سرعت به سمت دیوار خارجی نزدیک می‌شود.

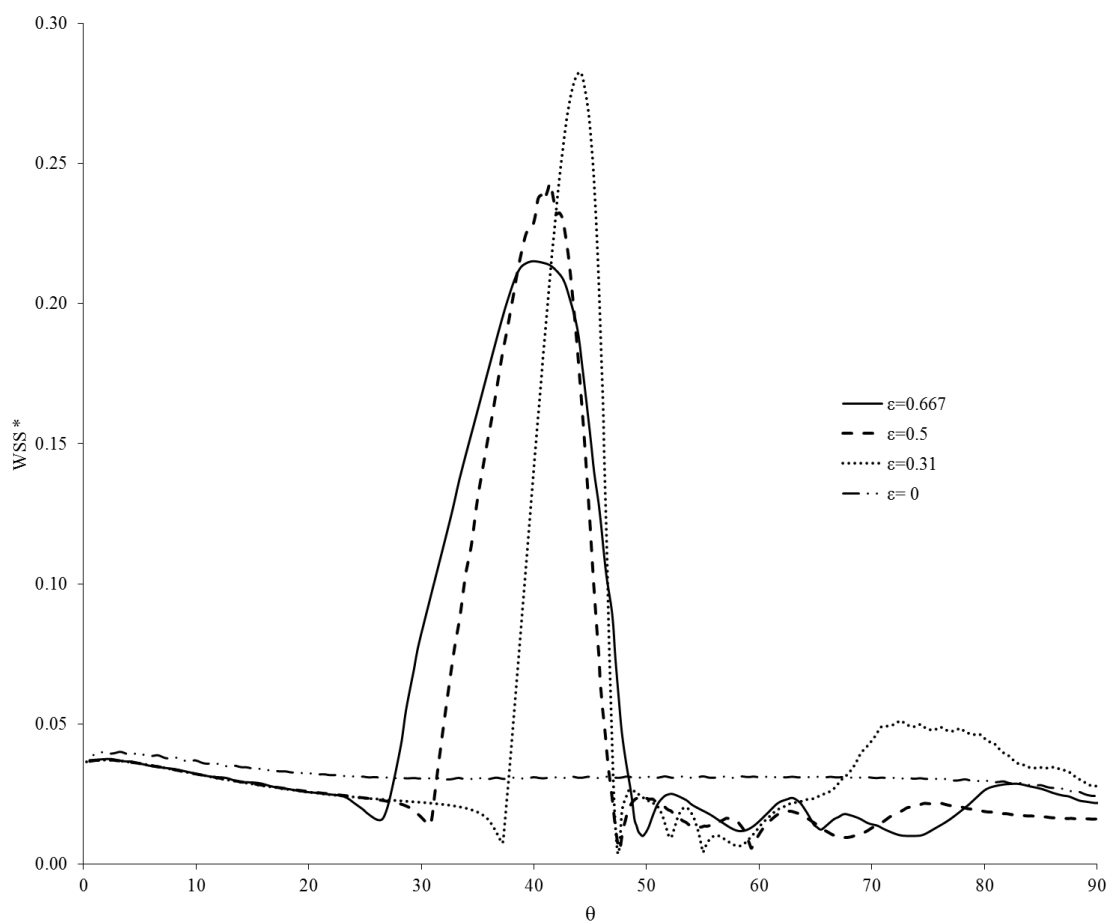


شکل ۱۶-۴: مقایسه پروفیل سرعت روی صفحه متقارن برای طول گرفتگی‌های مختلف با ۵۰ درصد گرفتگی در زمان بیشینه دوره سیستول الف) پیش از گرفتگی ب) وسط گرفتگی در زاویه ۴۵ درجه پ) پس از گرفتگی ت) پس از گرفتگی در زاویه ۹۰ درجه

#### ۲-۴-۴ تنش برشی دیوار رگ

همان‌طور که در شکل ۱۷-۴ مشاهده می‌شود، تغییرات طول گرفتگی تأثیر زیادی روی تنش برشی ندارد. جریان خون بیشینه تنش برشی اعمالی به دیواره‌ی رگ با نسبت طول گرفته‌ی ۰/۵، ۱/۱۳ برابر

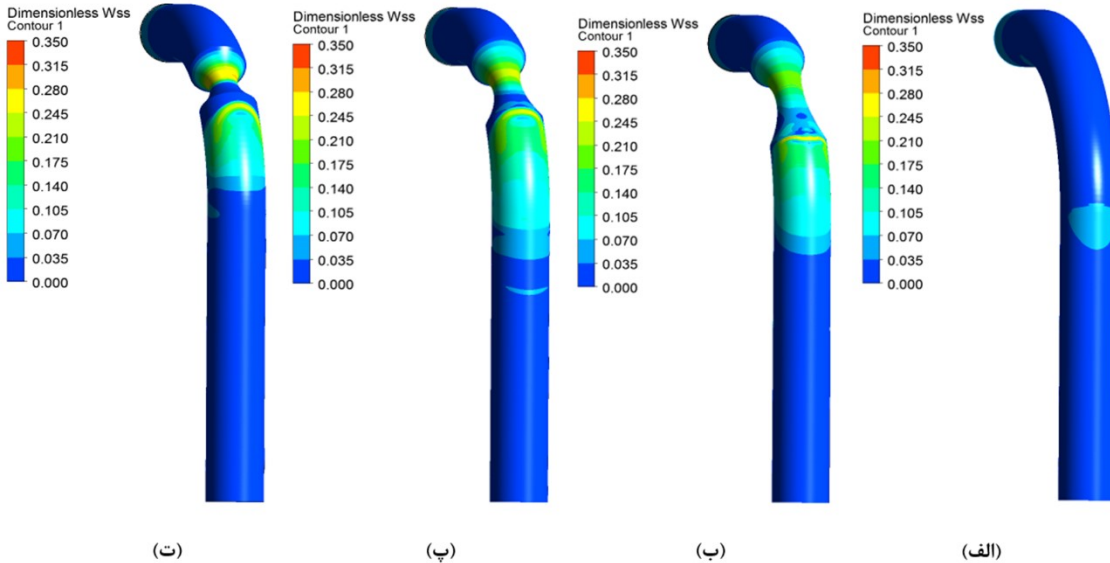
بیشینه تنش برشی به دیوار رگ با نسبت طول گرفته  $0/667$  در زمان  $1/24$  ثانیه اعمال می‌کند. بیشینه تنش برشی برای نسبت طول گرفتگی  $0/5$  در زاویه  $41$  درجه و برای رگ با نسبت طول گرفتگی  $0/31$  در زاویه  $44$  درجه است که این نشانی دهد با کاهش طول گرفتگی بیشینه تنش برشی به مرکز گرفتگی نزدیک‌تر می‌شود. بیشینه تنش برشی اعمال شده به رگ با نسبت طول گرفته  $0/31$ ،  $1/19$ ، برابر بیشینه تنش برشی اعمال شده به دیواره رگ با نسبت طول گرفتگی  $0/667$  و  $7$  برابر بیشینه تنش برشی دیوار رگ سالم در زمان  $1/24$  ثانیه است. با توجه به تغییرات کم پروفیل‌های سرعت و تنش برشی نسبت به تغییرات طول گرفتگی نتیجه می‌گیریم که تغییرات طول گرفتگی در این بازه تأثیر زیادی روی سرعت و تنش در داخل رگ ندارد. شکل ۴-۱۸ کانتور تنش برشی دیواره رگ در زمان بیشینه سرعت در دوره سیستول را برای چهار حالت از طول گرفتگی رگ نشان می‌دهد.



شکل ۴-۱۷: تنش برشی دیوار داخلی در زمان بیشینه سرعت دوره سیستول

#### ۴-۱- بررسی تأثیر شعاع رگ بر جریان

در این بخش رگ‌هایی با شعاع‌های مختلف با ۵۰ درصد گرفتگی و نسبت طول گرفتگی ۰/۶۶۷ برای رگ‌های مختلف با نسبت انحناهای ( $\delta$ ) ۰/۱۶۷، ۰/۰۹۳ و ۰/۰۵۲ که به ترتیب قطر رگ برابر ۸ میلی‌متر و ۴/۵ میلی‌متر و ۲/۵ میلی‌متر می‌باشد، بررسی شده است.



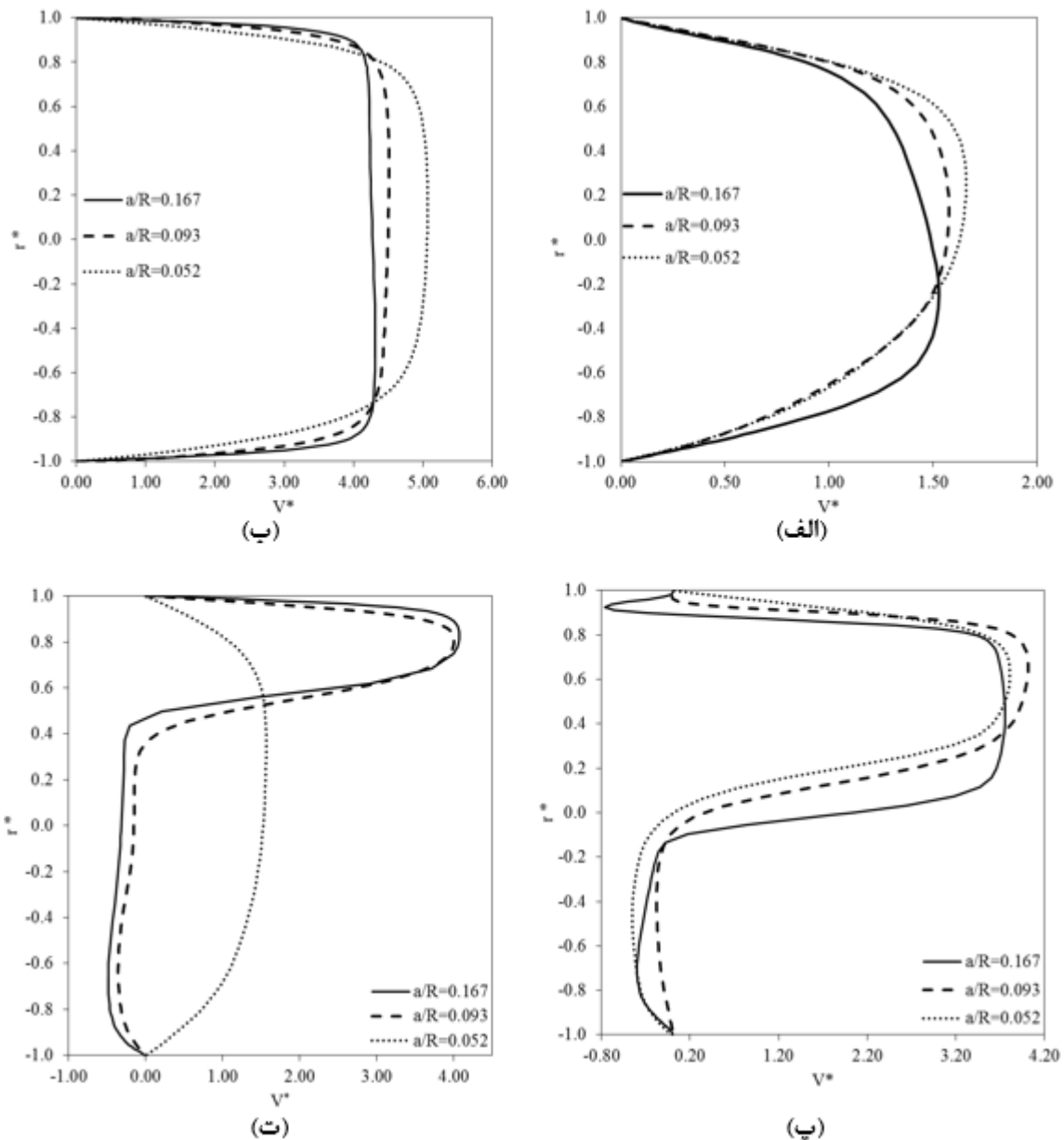
شکل ۴-۱۸: تنش برشی دیوار در زمان بیشینه سرعت دوره سیستول الف)  $\varepsilon = 0$  ب)  $\varepsilon = 0/667$  پ)  $\varepsilon = 0/5$

ت)  $\varepsilon = 0/31$

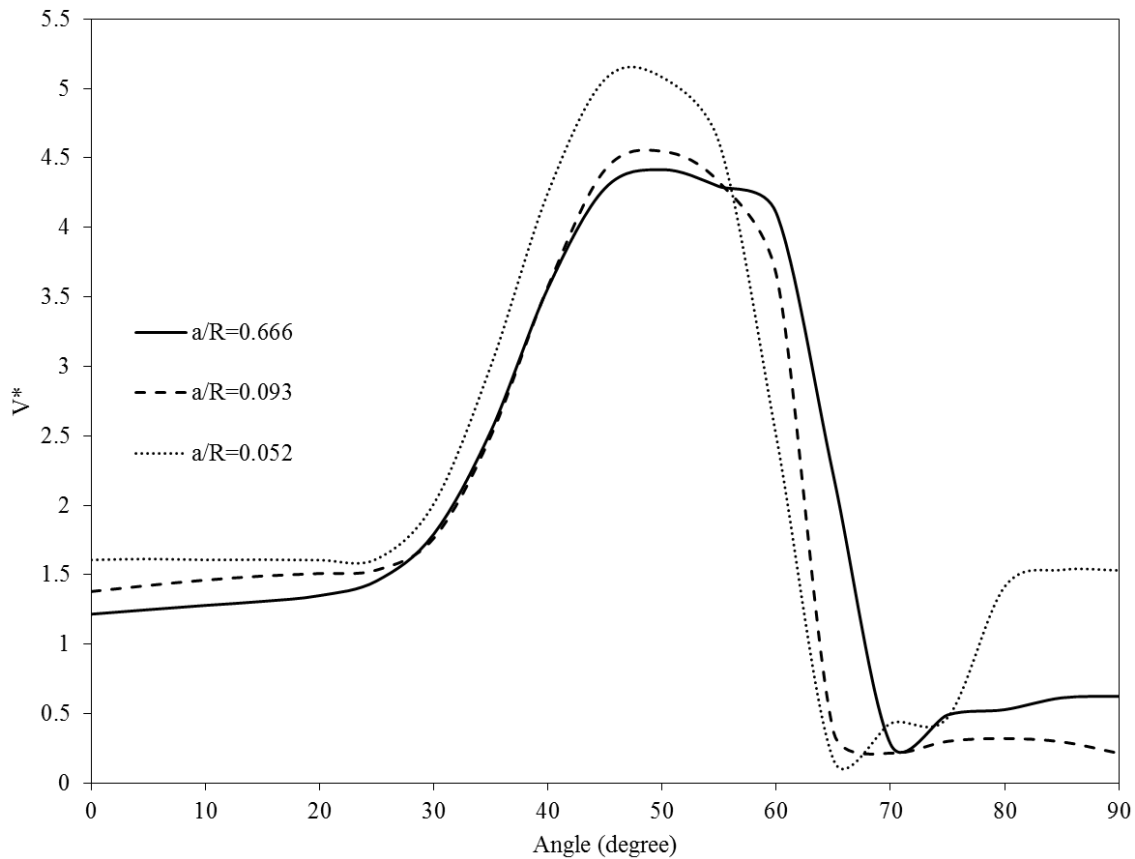
#### ۴-۱-۱ بررسی سرعت جریان

در شکل ۴-۱۹ در ناحیه پیش از گرفتگی پروفیل سرعت به سمت دیوار خارجی برای نسبت انحنا ۰/۰۹۳ و ۰/۰۵۲ متمایل شده است اما برای نسبت انحنا ۰/۱۶۷ بیشینه سرعت به سمت دیوار داخلی است. در نتیجه نسبت انحنا تعیین‌کننده‌ی سمت بیشینه سرعت در یک رگ پیش از گرفتگی است. رگ‌های با نسبت انحنا کم مستقل از مدل انتخابی برای سیال خون، بیشینه سرعت آن‌ها سمت دیوار خارجی قرار می‌گیرد و برای نسبت انحناهای بالا بیشینه سرعت سمت دیوار داخلی برای دبی ورودی مسئله قرار می‌گیرد. با توجه به نمودارهای رسم شده سرعت پروفیل‌های سرعت نزدیک به یکدیگرند. در نتیجه با تغییر نسبت انحنا از ۰/۱۶۷ تا ۰/۰۵۲ شاهد تغییرات زیادی در سرعت جریان

خون نیستیم. سرعت در جداره خارجی پس از گرفتگی به دلیل افزایش سرعت در گرفتگی و شکل هندسه گرفتگی بالاترین مقدار خود را دارد. شکل ۴-۲۰ سرعت در وسط رگ را نشان می‌دهد، سرعت در گرفتگی بی‌شینه می‌شود و پس از گرفتگی به دلیل ایجاد گردابه‌ها و بزرگ شدن سطح مقطع به مقداری پایین‌تر از سرعت در پیش از گرفتگی می‌رسد.



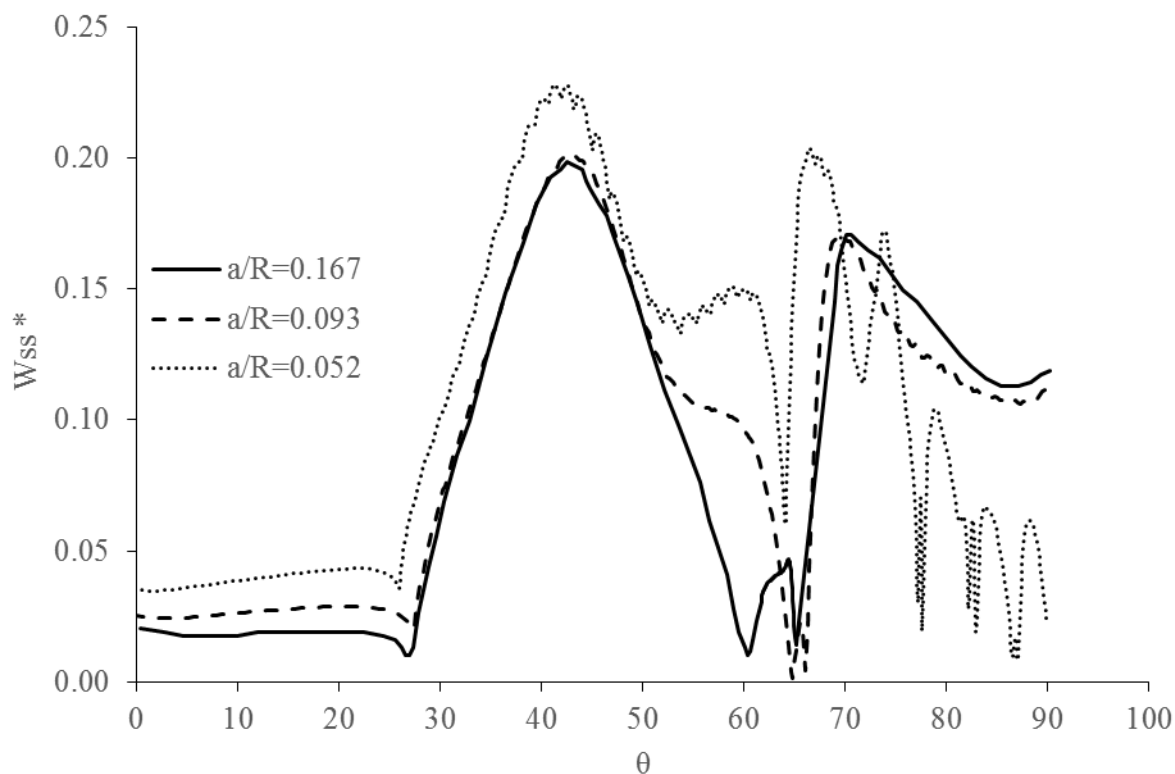
شکل ۴-۱۹: مقایسه پروفیل سرعت روی صفحه متقارن برای شعاع گرفتگی‌های مختلف با ۵۰ درصد گرفتگی در زمان بیشینه دوره سیستول قلب الف) پیش از گرفتگی در زاویه ۲۶ درجه ب) در گرفتگی زاویه ۴۵ درجه پ) پس از گرفتگی در زاویه ۶۵ درجه ت) پس از گرفتگی در زاویه ۹۰ درجه



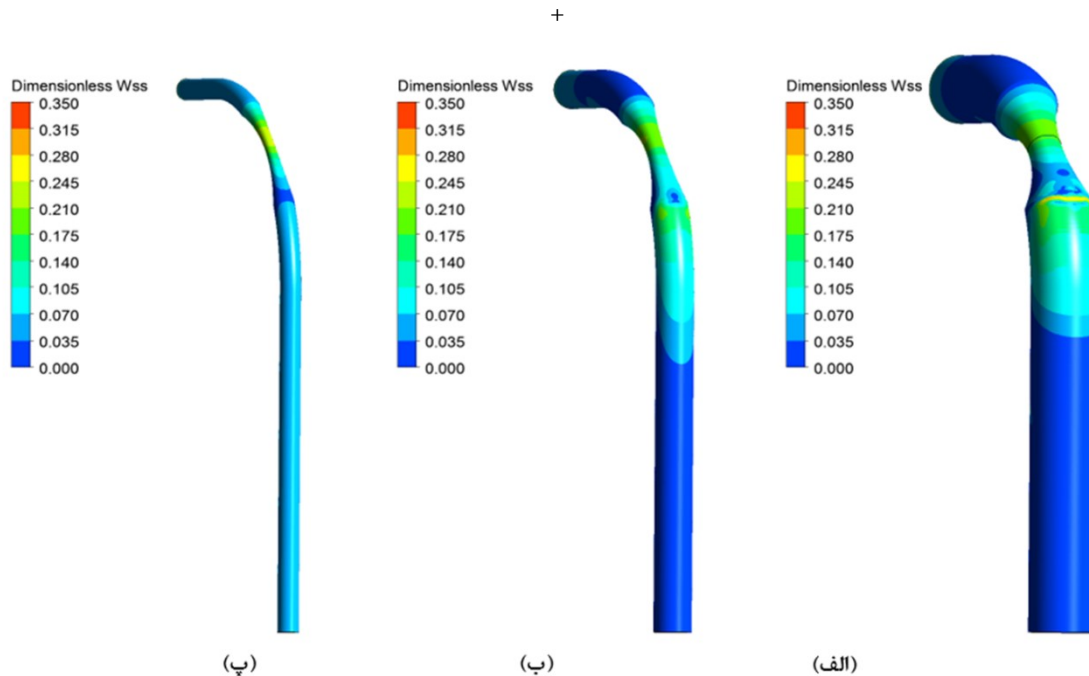
شکل ۴-۲: سرعت در وسط لوله برای رگ‌های با شعاع‌های مختلف در زمان  $1/24$  ثانیه بیشترین مقدار سرعت ورودی

#### ۴-۱-۲ تنش برشی دیوار رگ

شکل ۴-۲۱ تنش برشی دیوار را در جدار داخلی در زمان بیشینه سرعت در زمان دوره سیستول برای سه هندسه با ۵۰ درصد گرفتگی و نسبت طول گرفتگی  $0/667$  رسم شده است. تنش برشی برحسب  $\rho u^2$  بی بعد شده است. تنش برشی دیوار برای دو نسبت انحنای  $0/167$  و  $0/093$  در وسط گرفتگی برابرند. بیشینه تنش برشی ایجاد شده در جداره‌ی خارجی رگ با نسبت انحنای  $0/053$ ،  $1/13$  برابر رگ‌های با نسبت انحنای  $0/093$  و  $0/167$  است.



شکل ۴-۲۱: تنش برشی دیوار خارجی در زمان بیشینه سرعت دوره سیستول



شکل ۴-۲۲: تنش برشی بی‌بعد دیوار در زمان بیشینه سرعت در دوره سیستول الف)  $\delta = 0.167$  ب)

$\delta = 0.093$

پ)  $\delta = 0.052$

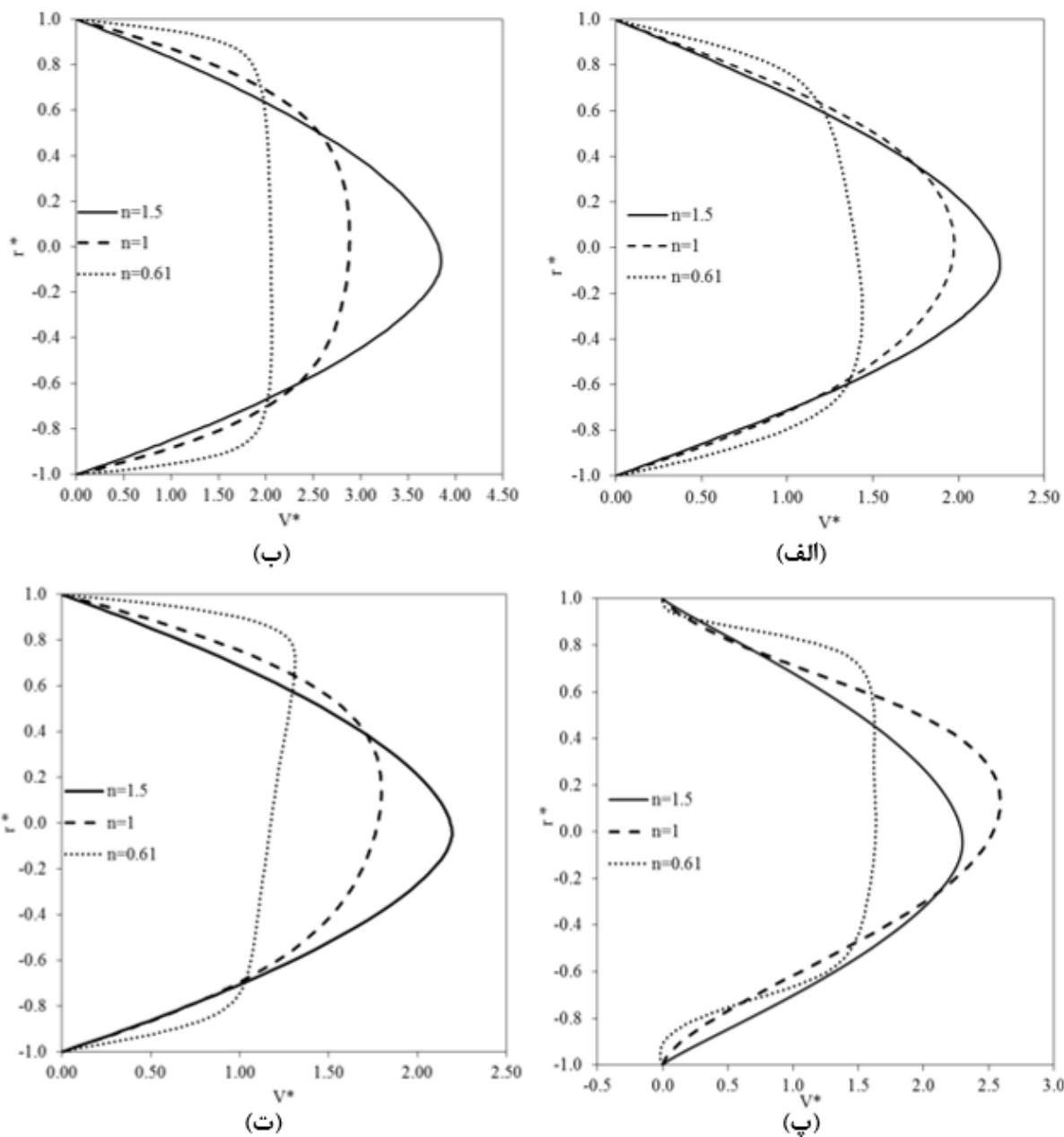
#### ۲-۴- بررسی تأثیر غلظت خون بر دینامیک جریان خون

افزایش بیش از حد تعداد گلبول های قرمز خون در واحد حجم باعث بیماری افزایش غلظت خون می شود. این بیماری به دو دسته تقسیم بندی می شود. در دسته اول تولید گلبول های قرمز خون توسط سیستم خون ساز بدن بیش از حد معمول افزایش می یابد. اما دسته دوم عواملی مانند بیماری های ریوی، قلبی، کلیوی و یا تومورها، کاهش یافتن اکسیژن بافت های بدن، زندگی در ارتفاعات، کشیدن سیگار و زندگی در هوای آلوده موجب افزایش غلظت خون است. از آنجاکه با افزایش شاخص توانی مدل پاورلو، سیال خون غلیظ تر می شود. لذا با در نظر گرفتن مقدار ۱ و  $1/5$  تأثیر غلظت خون بر کمیت های دینامیکی جریان خون بررسی شده است. سایر شرایط مرزی و خصوصیات سیال و دیواره شریان همانند پیش است.

#### ۱-۲-۴ بررسی سرعت جریان

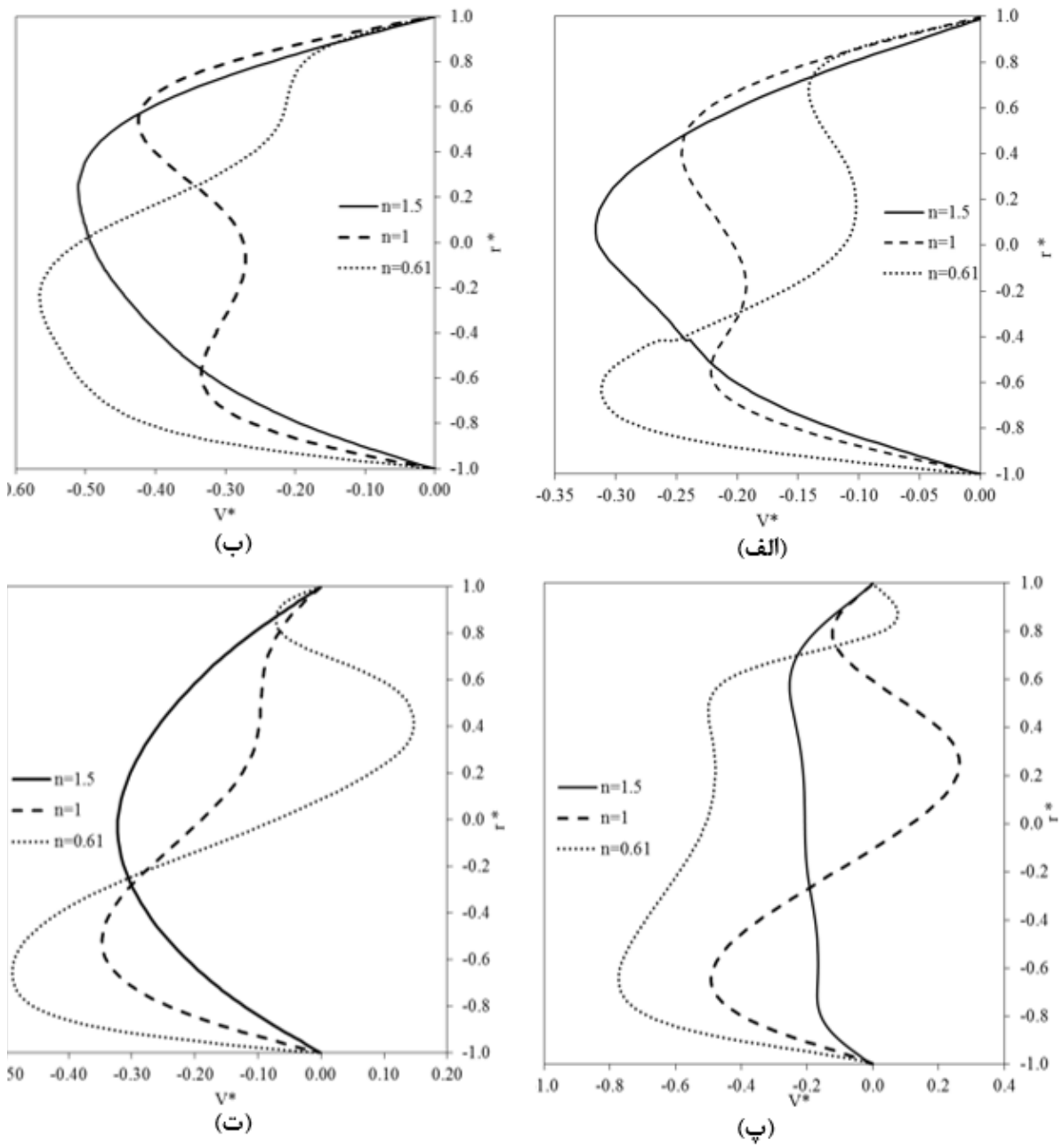
برای بررسی، شبیه سازی سیال غیرنیوتنی خون داخل رگ با گرفتگی ۲۵ در صد، در نواحی مختلف رگ در زمان بیشینه دوره سیستول و زمان اتمام دوره دیاستول انجام شده است. در شکل ۲۳-۴ پروفیل سرعت در زمان بیشینه سرعت ورودی برای شاخص توانی رسم شده است. در شکل ۲۴-۴ پروفیل سرعت جریان در زمان بیشینه دبی منفی ورودی است، برای شاخص توانی یک و کوچک تر از یک شاهد سرعت های مثبت هستیم. اما برای شاخص توانی بزرگ تر از یک پروفیل های سرعت در چهار مقطع هم جهت هستند که نشان می دهد با منفی شدن دبی جریان، جریان داخل رگ برای این سیال هم جهت دبی ورودی می شود. برای شاخص توانی یک و کوچک تر از یک شاهد جریان برگشتی پس از گرفتگی هستیم.

همان‌طور که در شکل ۴-۲۵ مشاهده می‌شود، با افزایش شاخص توانی سرعت در وسط رگ نیز افزایش می‌یابد. هرچه شاخص توانی افزایش یابد سرعت در وسط رگ نیز افزایش می‌یابد. یعنی با تغییر از مدل نازک شونده برشی به مدل ضخیم شونده برشی مقدار سرعت در وسط رگ افزایش می‌یابد.

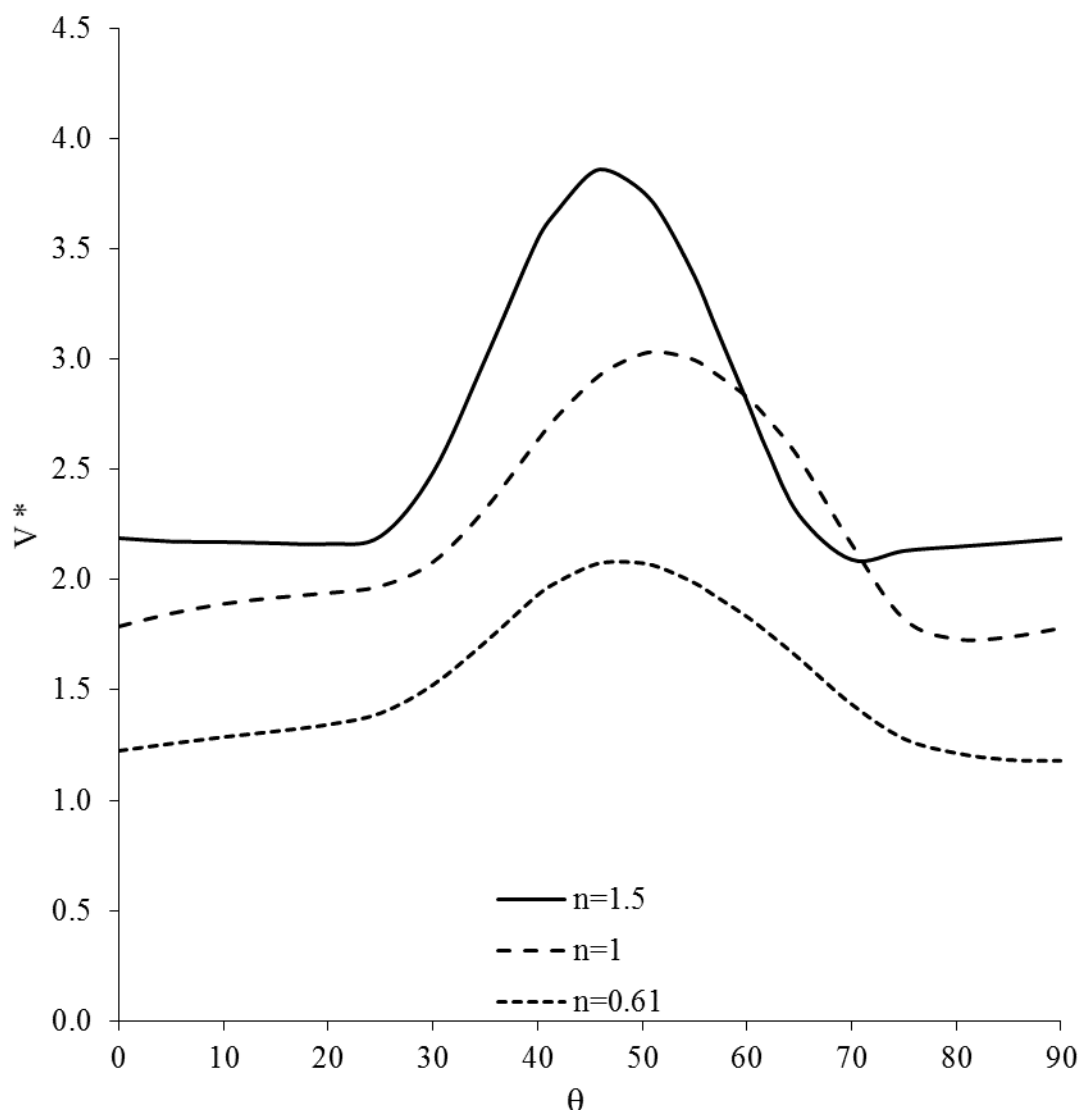


شکل ۴-۲۳: مقایسه پروفیل سرعت روی صفحه متقارن برای شعاع گرفتگی‌های مختلف با ۲۵ درصد گرفتگی در زمان پیشینه دوره سیستول الف) پیش از گرفتگی در زاویه ۲۶ درجه ب) در گرفتگی زاویه ۴۵ درجه پ) پس از گرفتگی در زاویه ۶۵ درجه ت) پس از گرفتگی در زاویه ۹۰ درجه





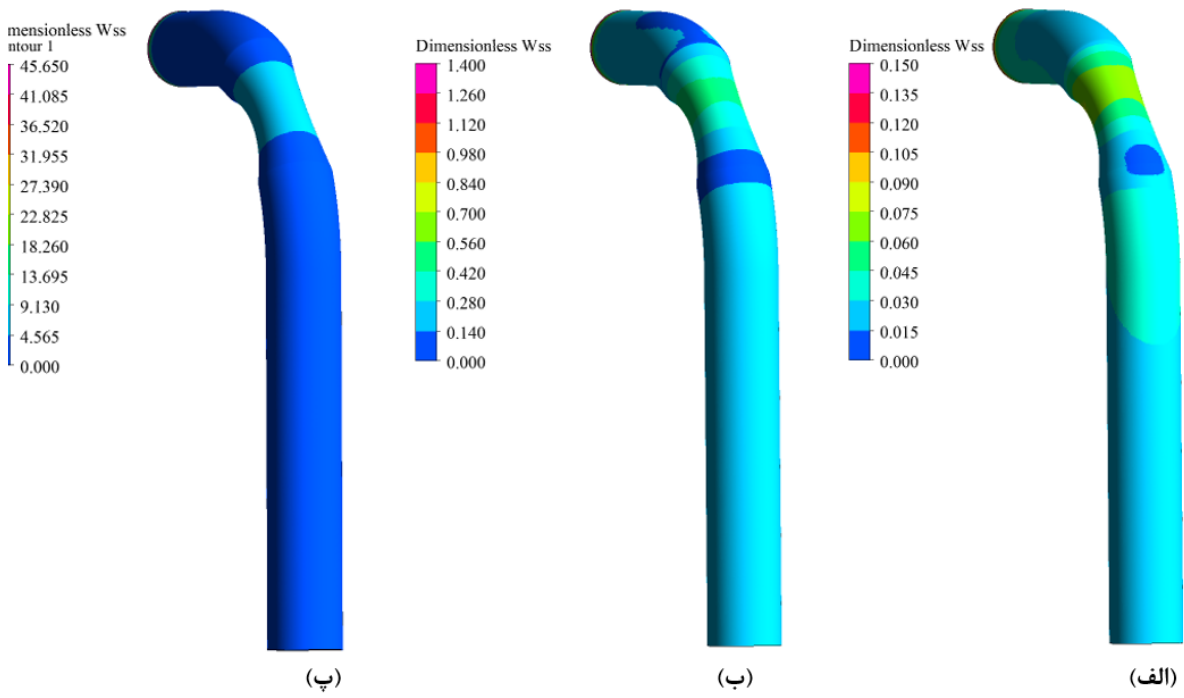
شکل ۴-۲۴: مقایسه پروفیل سرعت روی صفحه متقارن برای شعاع گرفتگی‌های مختلف با ۲۵ درصد گرفتگی در زمان اتمام دوره دیاستول (الف) پیش از گرفتگی در زاویه ۲۶ درجه (ب) در گرفتگی زاویه ۴۵ درجه (پ) پس از گرفتگی در زاویه ۶۵ درجه (ت) پس از گرفتگی در زاویه ۹۰ درجه



شکل ۴-۲۵: مقایسه سرعت در وسط رگ برای سه نوع سیال در زمان بیشینه مقدار دوره سیستول

#### ۴-۲-۲ تنش برشی دیوار رگ

با توجه به نمودارهای سرعت در بخش پیش تغییرات سرعت در نزدیکی دیوار رگ با افزایش شاخص توانی کاهش میابد. بنابراین انتظار می رود تنش برشی دیوار که وابسته به تغییرات سرعت در نزدیکی دیوار رگ است کاهش یابد. همان طور که در شکل ۴-۲۶ مشاهده می شود بیشینه تنش برشی دیوار در زمان  $1/24$  ثانیه برای شاخص توانی  $1/5$ ، برابر تنش برشی ایجادشده برای سیال پاورلو با شاخص توانی  $0/61$  است. بنابراین عامل دیگری به جز تغییرات سرعت باعث ایجاد این تنش برشی در دیواره رگ برای سیال پاورلو با شاخص توانی  $1/5$  شده است.



شکل ۴-۲۶: تنش برشی در زمان بیشینه دوره سیستول (الف)  $n = 0/61$  (ب)  $n = 1$  (پ)  $n = 1/5$



## فصل ۵ نتیجه‌گیری و پیشنهادها

## ۵-۱- جمع‌بندی و نتیجه‌گیری

در این فصل خلاصه‌ای از نتایج به‌دست‌آمده در این پایان‌نامه ارائه می‌گردد و در نهایت موضوعاتی جدید و مکمل در راستای موضوع پایان‌نامه، پیشنهاد می‌گردد.

در این پایان‌نامه به بررسی کمیت‌های دینامیکی جریان خون برای مدل‌های مختلف بیماری تصلب شرایین و افزایش غلظت خون در یک رگ انحنادار پرداخته شده است. در این تحقیق، پروفیل سرعت، تنش برشی دیواره شریان موردبررسی قرار گرفته است. در این مطالعه تأثیر در صد گرفتگی‌های ۲۵، ۵۰ و ۷۵ درصد برای نسبت انحنای ۰/۱۶۷ و نسبت طول گرفتگی ۰/۶۶۷ و اثر طول‌های مختلف گرفتگی با نسبت طول گرفتگی‌های ۰/۶۶۷، ۰/۵ و ۰/۳۱ برای نسبت انحنای ۰/۱۶۷ و ۵۰ درصد گرفتگی روی جریان ضربانی خون مطالعه شده است. همچنین تأثیر نسبت انحنای ۰/۱۶۷، ۰/۰۹۳ و ۰/۰۵۲ برای ۵۰ درصد گرفتگی و نسبت طول گرفتگی ۰/۶۶۷ روی کمیت‌های دینامیکی جریان خون بررسی شده است. در ادامه اثرات لزجت سیال با تغییر شاخص توانی  $n$  در مدل پاورلو روی سرعت و تنش برشی شریان بحث شده است.

۱- در تمام مدل‌های بررسی شده بیشینه سرعت در وسط گرفتگی است. در گرفتگی ۵۰ درصد با نسبت انحنای ۰/۱۶۷ و نسبت طول گرفتگی ۰/۶۶۷ سرعت دو برابر سرعت در گرفتگی ۲۵ درصد و ۳/۴ برابر رگ بدون گرفتگی است.

۲- بیشینه تنش برشی دیوار خارجی، برای رگ با ۷۵ درصد گرفتگی با نسبت انحنای ۰/۱۶۷ و نسبت طول گرفتگی ۰/۶۶۷، ۴۱/۵ برابر بیشینه‌ی تنش برشی دیوار خارجی رگ سالم در زمان بیشینه سرعت دوره سیستول است.

۳- بیشینه تنش برشی اعمال شده به رگ دچار ۵۰٪ گرفتگی با نسبت انحنای ۰/۱۶۷ و نسبت طول گرفتگی ۰/۳۱، ۷ برابر بیشینه تنش برشی اعمال شده به دیواره رگ سالم در زمان بیشینه سرعت دوره سیستول است.

- ۴- نسبت انحنا تعیین‌کننده‌ی سمت بیشینه سرعت در یک رگ است. رگ‌های با نسبت انحنا کم مستقل از مدل انتخابی برای سیال خون، بیشینه سرعت آن‌ها سمت دیوار خارجی قرار می‌گیرد و برای نسبت انحنای بالا بیشینه سرعت سمت دیوار داخلی است.
- ۵- بیشینه تنش برشی ایجاد شده در جداره‌ی خارجی رگ با نسبت انحنا  $0/053$ ،  $1/13$  برابر رگ‌های با نسبت انحنای  $0/093$  و  $0/167$  در زمان بیشینه دبی ورودی است.

## ۵-۲- پیشنهادها

به‌منظور ارتقای سطح کیفی تحقیق حاضر و انجام مطالعه‌ی جامع‌تر در راستای موضوع این پایان‌نامه،

پیشنهادها و توصیه‌هایی به شرح زیر مطرح می‌گردد:

- مدل‌سازی جریان ضربانی در رگ‌های قابل‌انعطاف
- مطالعه رگ‌های دچار گرفتگی واقعی با عکس‌های سی‌تی
- شبیه‌سازی جریان ضربانی خون در رگ با مدل‌های ویسکو الاستیک
- بررسی تغییرات دمایی جریان خون با عبور از گرفتگی و تأثیر اثرات حرارتی بر کمیت‌های

## جریان خون

- شبیه‌سازی حرکت لخته خون در رگ انحنادار



## مراجع

- [1] D. N. Ghista and F. Kabinejadian, "Coronary artery bypass grafting hemodynamics and anastomosis design: a biomedical engineering review," *Biomedical engineering online*, vol. 12, p. 129, 2013.
- [2] G. Pontrelli, "Pulsatile blood flow in a pipe," *Computers & fluids*, vol. 27, pp. 367-380, 1998.
- [3] T. Ishikawa, S. Oshima, and R. Yamane, "Vortex enhancement in blood flow through stenosed and locally expanded tubes," *Fluid Dynamics Research*, vol. 26, pp. 35-52, 2000.
- [4] A. Sherkat, D. Kavanagh-Gray, and J. Edworthy, "Localized aneurysms of the coronary arteries," *Radiology*, vol. 89, pp. 24-26, 1967.
- [5] D. N. Ku, "Blood flow in arteries," *Annual review of fluid mechanics*, vol. 29, pp. 399-434, 1997.
- [6] D. F. Young and F. Y. Tsai, "Flow characteristics in models of arterial stenoses—I. Steady flow," *Journal of biomechanics*, vol. 6, pp. 395IN3403-402410, 1973.
- [7] P. P. Dave, "Numerical simulation of blood flow in arterial stenosis under steady and pulsatile flow conditions," Wichita State University, 2011.
- [8] <http://myharnetthealth.org/cholesterol-affects-more-than-your-heart>.
- [9] S. A. Ahmed and D. P. Giddens, "Pulsatile poststenotic flow studies with laser Doppler anemometry," *Journal of biomechanics*, vol. 17, pp. 695-705, 1984.
- [10] M. Ojha, R. S. Cobbold, K. W. Johnston, and R. L. Hummel, "Pulsatile flow through constricted tubes: an experimental investigation using photochromic tracer methods," *Journal of fluid mechanics*, vol. 203, pp. 173-197, 1989.
- [11] B. B. Lieber and D. P. Giddens, "Post-stenotic core flow behavior in pulsatile flow and its effects on wall shear stress," *Journal of biomechanics*, vol. 23, pp. 597-605, 1990.
- [12] C. Tu, M. Deville, L. Dheur, and L. Vanderschuren, "Finite element simulation of pulsatile flow through arterial stenosis," *Journal of Biomechanics*, vol. 25, pp. 1141-1152, 1992.
- [13] Y. I. Cho and K. R. Kensey, "Effects of the non-Newtonian viscosity of blood on flows in a diseased arterial vessel. Part 1: Steady flows," *Biorheology*, vol. 28, pp. 241-262, 1991.
- [14] J. Cole, J. Watterson, and M. O'Reilly, "Numerical investigation of the haemodynamics at a patched arterial bypass anastomosis," *Medical engineering & physics*, vol. 24, pp. 393-401, 2002.
- [15] T. Ishikawa, L. F. Guimaraes, S. Oshima, and R. Yamane, "Effect of non-Newtonian property of blood on flow through a stenosed tube," *Fluid dynamics research*, vol. 22, pp. 251-264, 1998.
- [16] H. Jung, J. W. Choi, and C. G. Park, "Asymmetric flows of non-Newtonian fluids in symmetric stenosed artery," *Korea-Australia Rheology Journal*, vol. 16, pp. 101-108, 2004.
- [17] P. Mathur and S. Jain, "Mathematical modeling of non-Newtonian blood flow through artery in the presence of stenosis," *Applied Mathematical Biosciences*, vol. 4, pp. 1-12, 2013.

- [18] S. Kumar and C. Diwakar, "A Mathematical Model of Power Law Fluid with an Application of Blood Flow through an Artery with Stenosis," *Advances in Applied Mathematical Biosciences*, vol. 4, pp. 51-61, 2013.
- [19] R. K. Srivastav and A. AK, "NON-NEWTONIAN POWER-LAW BLOOD FLUID FLOW THROUGH A BELL-SHAPED STENOSIS IN ARTERY," *Journal of Multidisciplinary Scientific Research*, vol. 2, pp. 15-19, 2014.
- [20] I. Husain, C. Langdon, and J. Schwark, "Non-Newtonian pulsatile blood flow in a modeled artery with a stenosis and an aneurysm," *Rec. Res. Envi. Geo. Sc*, pp. 413-418.
- [21] M. Toloui, B. Firoozabadi, and M. Saidi, "A numerical study of the effects of blood rheology and vessel deformability on the hemodynamics of carotid bifurcation," *Scientia Iranica*, vol. 19, pp. 119-126, 2012.
- [22] W. Dean, "XVI. Note on the motion of fluid in a curved pipe," *The London, Edinburgh, and Dublin Philosophical Magazine and Journal of Science*, vol. 4, pp. 208-223, 1927.
- [23] Y. Agrawal, L. Talbot, and K. Gong, "Laser anemometer study of flow development in curved circular pipes," *Journal of Fluid Mechanics*, vol. 85, pp. 497-518, 1978.
- [24] W. Y. Soh and S. Berger, "Laminar entrance flow in a curved pipe," *Journal of Fluid Mechanics*, vol. 148, pp. 109-135, 1984.
- [25] F. J. H. Gijssen, *Modeling of wall shear stress in large arteries*: Technische Universiteit Eindhoven, 1998.
- [26] A. Cheer, T. Rutaganira, and N. Shacheraghi, "Calculation of unsteady flows in curved pipes," 2001.
- [27] B. M. Johnston, P. R. Johnston, S. Corney, and D. Kilpatrick, "Non-Newtonian blood flow in human right coronary arteries: steady state simulations," *Journal of biomechanics*, vol. 37, pp. 709-720, 2004.
- [28] B. M. Johnston, P. R. Johnston, S. Corney, and D. Kilpatrick, "Non-Newtonian blood flow in human right coronary arteries: transient simulations," *Journal of biomechanics*, vol. 39, pp. 1116-1128, 2006.
- [29] H. Niazmand and E. Ebrahimnia Bajestan, "Non-Newtonian pulsatile blood flow in a curved artery," in *The 16th Annual Conference of the CFD Society of Canada*, 2008.
- [30] T. J. Pedley and Y. Fung, "The fluid mechanics of large blood vessels," ed: American Society of Mechanical Engineers, 1980.
- [31] B. Timité, C. Castelain, and H. Peerhossaini, "Pulsatile viscous flow in a curved pipe: Effects of pulsation on the development of secondary flow," *International Journal of Heat and Fluid Flow*, vol. 31, pp. 879-896, 2010.
- [32] N. Padmanabhan and G. Jayaraman, "Flow in a curved tube with constriction—an application to the arterial system," *Medical and Biological Engineering and Computing*, vol. 22, pp. 216-224, 1984.
- [33] V. A. Nosovitsky, O. J. Ilegbusi, J. Jiang, P. H. Stone, and C. L. Feldman, "Effects of curvature and stenosis-like narrowing on wall shear stress in a coronary artery model with phasic flow," *Computers and Biomedical Research*, vol. 30, pp. 61-82, 1997.
- [34] B. Liu, "Effect of the Reynolds number on the flow pattern in a stenotic right coronary artery," *ICCES*, vol. 1, pp. 35-44, 2007.
- [35] P. Chuchard, B. Wiwatanapataphee, T. Puapansawat, and T. Siriapisith, "Numerical simulation of blood flow in the system of human coronary arteries

- with stenosis," in *Proceedings of the 4th WSEAS international conference on Finite differences-finite elements-finite volumes-boundary elements*, 2011, pp. 59-63.
- [36] S. Li, C. Chin, J. Monty, P. Barlis, and A. Ooi, "Numerical Investigations of the Wall Shear Stress Behaviour in Curved Coronary Arteries," 2016.
- [37] M. Naghavi, P. Libby, E. Falk, S. W. Casscells, S. Litovsky, J. Rumberger, *et al.*, "From vulnerable plaque to vulnerable patient," *Circulation*, vol. 108, pp. 1664-1672, 2003.
- [38] ع. رشیدپور, آناتومی و فیزیولوژی برای پرستاران و پیراپزشکی: نشر و تبلیغ بشری, ۱۳۸۵.
- [39] <http://www.redcrossblood.org/learn-about-blood/blood-components>.
- [40] <https://revisionworld.com/a2-level-level-revision/biology/physiology-transport/human-circulatory-system>.
- [41] <https://020.ir>.
- [42] <https://www.acls.net/a-look-at-the-human-heart.htm>.
- [43] [www.wikipedia.com](http://www.wikipedia.com).
- [44] [https://en.wikipedia.org/wiki/Tunica\\_externa](https://en.wikipedia.org/wiki/Tunica_externa).
- [45] آ. گایتون, فیزیولوژی بدن انسان. تبریز: انتشارات فروزش, ۱۳۷۷.
- [46] G. B. Thurston, "Viscoelasticity of human blood," *Biophysical journal*, vol. 12, pp. 1205-1217, 1972.
- [47] <http://aibolita.com/sundries/9150-the-mediastinum.html>.
- [48] A. I. A. k. Malkin, *Rheology fundamentals*: ChemTec Publishing, 1994.
- [49] R. P. Chhabra and J. F. Richardson, *Non-Newtonian flow and applied rheology: engineering applications*: Butterworth-Heinemann, 2011.
- [50] R. P. Chhabra and J. F. Richardson, *Non-Newtonian flow in the process industries: fundamentals and engineering applications*: Butterworth-Heinemann, 1999.
- [51] S. Achwal and D. Al-Harbi, "Study of transient heat transfer in laminar flow of a non-newtonian fluid over a flat plate," *International communications in heat and mass transfer*, vol. 12, pp. 269-275, 1985.
- [52] O. B. Samuels, G. J. Joseph, M. J. Lynn, H. A. Smith, and M. I. Chimowitz, "A standardized method for measuring intracranial arterial stenosis," *American journal of neuroradiology*, vol. 21, pp. 643-646, 2000.
- [53] N. Surigala, "CFD analysis of blood flow through stenosed arteries," 2015.
- [54] S. M. Koskinen, L. Soenne, L. Valanne, and H. Silvennoinen, "The normal internal carotid artery: a computed tomography angiographic study," *Neuroradiology*, vol. 56, pp. 723-729, 2014.
- [55] F. J. Gijsen, F. N. van de Vosse, and J. Janssen, "The influence of the non-Newtonian properties of blood on the flow in large arteries: steady flow in a carotid bifurcation model," *Journal of biomechanics*, vol. 32, pp. 601-608, 1999.
- [56] F. Gijsen, E. Allanic, F. Van de Vosse, and J. Janssen, "The influence of the non-Newtonian properties of blood on the flow in large arteries: unsteady flow in a 90 curved tube," *Journal of biomechanics*, vol. 32, pp. 705-713, 1999.
- [57] M. Adler, "Strömung in gekrümmten Rohren," *ZAMM - Journal of Applied Mathematics and Mechanics/Zeitschrift für Angewandte Mathematik und Mechanik*, vol. 14, pp. 257-275, 1934.



پیوست

برنامه پروفیل سرعت برای شرط مرزی ورودی مسئله

```
#include "udf.h"

DEFINE_PROFILE(inletvelocity,thread,position)
}

    real u;

face_t f;

real inletvelocity = 0.0;

real umax=0.262;

real time=CURRENT_TIME;

real p1 = -226.74254365108171782594581600279;
real p2 = 354.56425583340302409851574338973;
real p3 = -190.30876396340119072192464955151;
real p4 =22.49031976290437029319946304895;
real p5 = 5.6844866435134164817100099753588;
real p6 = -0.021248791738814897661624669922276;
real p7 = 191342.70719368447316810488700867;
real p8 = -517003.26884152367711067199707031;
real p9 = 555448.6199921688530594110488891;
real p10 = -296685.36016842623939737677574;
real p11 = 78805.4055523487040773034;
real p12 = -8329.3601080192547669867053;

if (time < 0.46322*T)
}

begin_f_loop(f, thread)
}

F_PROFILE(f, thread, position)
=umax*(p1*pow(time/T,5)+p2*pow(time/T,4)+p3*pow(time/T,3)+
```

```

p4*pow(time/T,2)+p5*pow(time/T,1)+p6*pow(time/T,0));
{
end_f_loop(f, thread)
{
else if (time >= 0.46322 && time<0.556)
}
begin_f_loop(f, thread)
}

F_PROFILE(f, thread, position)
=umax*(p7*pow(time,5)+p8*pow(time,4)+p9*pow(time,3)+
p10*pow(time,2)+p11*pow(time,1)+p12*pow(time,0));
{
end_f_loop(f, thread)
{
else if (time>=0.556*T && time < T)
}
begin_f_loop(f, thread)
}

F_PROFILE(f, thread, position) = 0;
{
end_f_loop(f, thread)
{
if (time>=T && time < 1.46322*T)
}
begin_f_loop(f, thread)
}

F_PROFILE(f, thread, position) =umax*(p1*pow((time -1),5)+
p2*pow((time -1),4)+p3*pow((time -1),3)+p4*pow((time -1),2)+p5*pow((time

```

```

-1),1)+p6*pow((time -1),0));
{
end_f_loop(f, thread)
{
else if (time >= 1.46322*T && time<1.556)
}
begin_f_loop(f, thread)
}
F_PROFILE(f, thread, position) =umax*(p7*pow((time -1),5)+
p8*pow((time -1),4)+p9*pow((time -1),3)+
p10*pow((time -1),2)+p11*pow((time -1),1)+p12*pow((time -1),0));
{
end_f_loop(f, thread)
{
else if (time>=1.556*T && time < 2*T)
}
begin_f_loop(f, thread)
}
F_PROFILE(f, thread, position) = 0;
{
end_f_loop(f, thread)
{
{

```





## **Abstract**

Most of the veins in the body are curved vessels are known to be one of the causes of atherosclerosis. Vasoconstriction, narrowing the cross-sectional area of blood vessel happens due to this disease. Narrowing the vascular area significantly affects the normal hemodynamics of the bloodstream which can greatly affect the disease progression. During clinical observations, clogging has been reported in arteries of varying diameters. The plaques lead to cloggings with different lengths and percentages. A study on the dynamics of blood flow in the arteries with stenosis will provide a diagnosis of vascular diseases. In such areas, the flow is extremely complex and a proper understanding of current physics is not possible except by the dynamical examination of blood fluids.

In the present thesis, the effect of dynamic parameters of blood flow on the different curvature ratios of the vessel, percentage and stenosis length ratio of the clog, and the blood concentration has been simulated by Fluent using a 3D tube with 90-degree curvature. The present study was conducted to investigate the effects of symmetric clogs at 25%, 50% and 75% of the vessel diameter, curvature ratios of 0.167, 0.093 and 0.052, length ratio of stenosis 0.667, 0.5, 0.31, and power index changes on blood behavior.

The results of this study indicate that the maximum outer wall shear stress for a vessel with 75% stenosis, stenosis length ratio of 0.667, and curvature ratio of 0.167 is 41.5 times bigger than the maximum outer wall shear stress of a sound vessel in the time of its maximum velocity of the systole. Also the maximum shear stress applied on the vessel with 50% stenosis, 0.167 curvature ratio, and stenosis length ratio of 0.31 is 7 times of the maximum shear stress on the wall of a sound vessel in the time of the maximum velocity of systole.

**Key words:** atherosclerosis, Curved vessel, Blood flow, Non Newtonian fluid, Pulsatile flow



**Faculty of Mechanical and Mechatronics Engineering**

**M.Sc. Thesis in Energy Conversion Engineering**

# **Simulation of pulsatile blood flow through curved stenosed arteries**

**By:**

**Ehsan Lakzian**

**Supervisor:**

**Dr. Pooria Akbarzadeh**

September 2017