

بررسی عددی اثرات همزمان غیرنیوتونی و ضربانی خون بر همودینامیک جریان در گرفتگی عروق خونی

حمید نیازمند

گروه مهندسی مکانیک
دانشگاه فردوسی مشهد

علی سپهر

گروه مهندسی مکانیک دانشگاه آزاد مشهد
Email: asme.mech@gmail.com

چکیده: در این مقاله، دینامیک جریان ضربانی خون در بیماری آرتروسکلروز¹ (تصلب شریان) با استفاده از سه مدل رئولوژی سیال بررسی می‌شود. اثرات گرفتگی شدید ۷۵٪، بر دینامیک جریان سیال مورد مطالعه قرار گرفته و تغییرات در میدان جریان برای سه عدد و مرسلی مختلف بررسی می‌شود. بطور کلی در بررسی جریان ضربانی خون، انتخاب دوتابع نقش اساسی را در تحلیل مسئله ایفا می‌کند.تابع گرفتگی که شکل هندسی محل تنگ شدگی را بیان می‌کند که بصورت یک پروفیل سینوسی انتخاب شده و تابع ضربانی خون یا شکل موج ورودی به رگ که در این مقاله با بررسی توابع ضربانی بدست آمده تجربی و داده‌های فیزیولوژی، تابع جدیدی برای شکل موج ورودی بر مبنای سری فوریه بدست می‌آید و نتایج بر اساس آن ارائه می‌شود.

نتایج عددی، بر مبنای روش حجم کنترل و الگوریتم SIMPLE بدست آمده‌اند. حل معادلات ناویر-استوکس برای یک مدل جریان غیرنیوتونی، تراکم ناپذیر و با تقارن محوری مطابق با مختصات منطبق بر مرز، صورت می‌گیرد. در نتایج ارائه شده، تغییرات سه پارامتر اساسی رگ یعنی تنش برشی دیواره (Wall Shear Stress)، گرادیان تنش برشی دیواره (Wall Shear Stress Gradient) و شاخص برش نوسانی (Oscillating Shear Index) نسبت به زمان، بررسی می‌شود.

واژه‌های کلیدی: جریان ضربانی، سیال غیرنیوتونی، عدد ومرسلی و تنش برشی

۱. مقدمه

امروزه ثابت شده است که شروع و رشد بسیاری از بیماریهای قلبی-عروقی به مشخصه‌های دینامیک جریان خون وابسته هستند. برای مثال، در مکانهایی که تنش‌های برشی کم بوده یا نسبت به زمان و مکان به سرعت تغییر می‌کنند، امکان گرفتگی رگ بیشتر بوده و این مکان‌ها آسیب پذیرترند [۱]. از این رو بررسی جریان خون در شرایط بیماری، یکی از موضوعات جالبی است که توجه بسیاری از محققین را به خود معطوف کرده است. بسیاری از بیماریهای عروق خونی می‌توانند منجر به دینامیک جریان غیر عادی شده و تنش‌های تحمیل شده از طرف سیال روی سلول‌ها و پلاکت‌های خونی در این شرایط می‌توانند حالت بیماری را پیچیده‌تر کنند. مطالعه رفتار رئولوژیکی خون در این موقعیت برای فهم دینامیک جریان خون و اثر آن روی عناصر شکل یافته خون مهم می‌باشد. از جمله این بیماری‌ها می‌توان به آرتروسکلروز اشاره کرد که یک گرفتگی ناگهانی در هندسه رگ منجر به تغییرات در نیروهای همودینامیک وارد بر جداره رگ می‌شود.

تئوریها و طرح‌هایی که در آنها نیروهای مکانیکی سیال شامل نیروهای عمودی و مماسی، نقش مهمی را در شروع بیماری و فیزیولوژی تنگ شدگی رگ‌ها، ایفا می‌کنند به نیمه قرن جاری بر می‌گردد. مطالعات تئوری و تجربی نشان داده‌اند که اساساً تنش برشی، مهمترین عاملی است که باید در تحلیل آرتروسکلروز لحاظ گردد. هم نواحی دارای تنش برشی دیواره کم و هم

¹ Arteriosclerosis

نواحی دارای تنش برشی دیواره زیاد، بعنوان مناطق خطرناک مطرح شده‌اند [۱]. قدیمی‌ترین تئوری در این رابطه بیان می‌کند که آنچه مهمتر از اندازه یا بزرگی تنش برشی دیواره (WSS) می‌باشد، این است که WSS با چه شدت و سرعتی نسبت به مکان یا زمان تغییر می‌کند [۲]. تاکنون در بیشتر تحلیل‌های انجام شده، خون را سیال نیوتینی فرض کرده‌اند که اساساً یک تقریب معتبر برای رفتار رئولوژیکی خون نیست و در عروق خونی کوچک، اثرات غیرنیوتینی خون آشکار می‌شود. از کارهای عددی که در این زمینه با فرض سیال نیوتینی انجام شده است، می‌توان به تحقیق فانگ [۳]، کاواؤتویی و هامانو [۴]، اوبراین و ارلیک [۵] و لانگ و همکاران [۶] اشاره کرد. کارهای کمی نیز روی جریان سیالات غیرنیوتینی انجام شده است. از این نمونه کارها می‌توان به کار ناکامورا و همکاران [۹] و بوجانان و همکاران [۱۰] اشاره کرد.

در بررسی جریان ضربانی خون اساساً انتخاب دوتابع نقش اساسی را در تحلیل مسئله ایفا می‌کند. تابع هندسی تنگ شدگی که شکل ریاضی پروفیل گرفته‌گی را بیان می‌کند و تابع ضربانی خون یا شکل موج ورودی به رگ، چاتورانی و سامی برای شبیه‌سازی عددی رفتار غیرنیوتینی خون از مدل casson و برای بررسی جریان ضربانی از یک تابع سینوسی استفاده کردند [۱]. ناکامورا و ساوادا رفتار غیرنیوتینی خون را با مدل ساختاری bi-viscosity تحلیل کردند و یک تابع موج مستطیلی را بعنوان موج ضربانی ورودی به رگ، اعمال کردند [۱]. در تحقیق عددی انجام شده بوسیله بوجانان و همکاران، جریان ضربانی و آرام خون درون رگی با گرفته‌گی متقارن محوری و با انتخاب یک تابع سینوسی بعنوان تابع موج ضربانی، شبیه‌سازی شده است [۱۰].

در مقاله حاضر، اثرات همزمان غیرنیوتینی و ضربانی خون در گرفته شدید رگ با درنظر گرفتن سه مدل رئولوژیک برای خون و انتخاب شکل موج ورودی بصورت سری فوریه که از برازش خم به داده‌های فیزیولوژیک حاصل شده است، بررسی می‌شود. جریان خون به صورت آرام، ضربانی پریودیک و با تقارن محوری در نظر گرفته شده و از خاصیت ارتجاعی دیواره رگ نیز چشم پوشی شده است. با درنظر گرفتن یک شبکه متعدد منطبق بر مرز، شکل اختلافات محدود معادلات حاکم در صفحه محاسباتی با روش حجم کنترل بدست آمده و با استفاده از الگوریتم شناخته شده SIMPLE حل شده‌اند. برای هر یک از مدل‌های رئولوژیک مورد مطالعه، حل معادلات با درنظر گرفتن مقادیر مختلف عدد و مرسلی که بیان کننده پارامتر نوسان است، بدست آمده‌اند.

۲. اثرات غیرنیوتینی

خون مانند یک سیال غیر نیوتینی رفتار می‌کند یعنی ویسکوزیته آن با افزایش نرخ برش زیاد می‌شود. اثرات غیر نیوتینی خون در عروق خونی کوچکتر ($d < 0/1 \text{ mm}$) و در نرخ برش پایین ($\dot{\gamma} < 100 \text{ s}^{-1}$) اهمیت بیشتری دارند. در عروق بزرگ، ویسکوزیته خون تقریباً $3/5$ سانتی پویز است. دو ویژگی مشخصه، شرایط خون را بعنوان سیال غیرنیوتینی تعیین می‌کنند:

- (۱) تنش تسلیم τ_0 ویسکوزیته ظاهری که تابعی از نرخ برش می‌باشد. برای احتساب این اثرات، چندین معادله ساختاری برای رفتار خون ارائه شده است. در این تحقیق، سه مدل رئولوژیکی سیال شامل نیوتینی، Quemada و Power law مدل نیوتینی در نظر گرفته می‌شود. برای مدل‌های غیرنیوتینی، رابطه بشکل ویسکوزیته ظاهری استفاده می‌شود.

$$\eta = \eta_{\infty} = \text{constant} \quad \text{مدل نیوتینی} \quad (1)$$

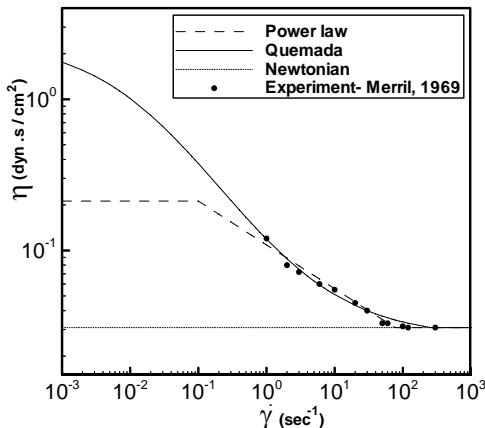
$$\eta = m \dot{\gamma}^{n-1} \quad \text{Power law} \quad (2)$$

$$\eta = \left(\sqrt{\eta_{\infty}} + \frac{\sqrt{\tau_0}}{\sqrt{\lambda} + \sqrt{\dot{\gamma}}} \right)^2 \quad \text{مدل Quemada} \quad (3)$$

که m و n ضرایب ثابت می‌باشند که بستگی به نوع سیال دارد. ضرایب مختلف در جدول ۱، ارائه شده‌اند و تغییرات ویسکوزیته نسبت به نرخ برش در شکل ۱، نشان داده شده است.

جدول ۱. ضرایب معادلات ساختاری مدل‌های رئولوژیک مختلف

Newtonian Model	$\eta = \mu_\infty = 0.0309 \text{ g / cm.s}$
Power Law Model	$m = 0.1260 \text{ g / cm.s}^n$ $n = 0.8004$
Quemada Model	$\eta_\infty = 0.02654 \text{ g / cm.s}$ $\tau_o = 0.04360 \text{ g / cm.s}^2$ $\lambda = 0.02181 \text{ s}^{-1}$



شکل ۱. تغییرات ویسکوزیته نسبت به نرخ برش در محدوده داده های تجربی

۳. پارامترهای همودینامیک دیواره رگ

هنگامیکه خون در رگ جریان می‌یابد، سطح داخلی دیواره و سلولهای پوشش داخلی رگ معروف به سلول‌های ایندوتلیال^۱ دائماً در معرض مقادیر مختلف تنش برشی همودینامیک می‌باشند. در آزمایشات گوناگون، مشخص شده است که تنش برشی بطور فعالهایی بر روی تغییر شکل دیواره رگ اثر می‌کند. تنش برشی دیواره (WSS) متناسب با گرادیان سرعت در دیواره و ویسکوزیته سیال می‌باشد [۱]:

$$WSS = \frac{1}{T\rho U^2} \int_0^T \tau_w dt \quad (4)$$

برای مشخص کردن تغییرات ناشی از نیروهای برشی و بالنتیجه "اثرات انباشتگی" روی لایه داخلی دیواره رگ، گرادیان تنش برشی دیواره بصورت زیر تعریف می‌شود [۱]:

¹ endothelial

$$WSSG = \frac{D}{T\rho U^2} \int_0^T \left[\left(\frac{\partial \bar{\tau}_w}{\partial s} \right)^2 \right]^{1/2} dt \quad (5)$$

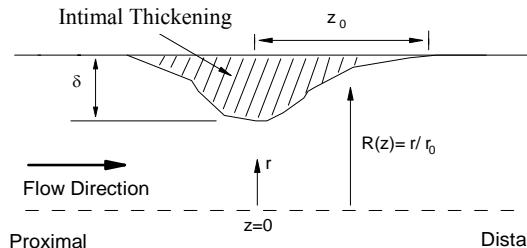
برای توصیف طبیعت ضربانی جریان خون از میان سیستم عروقی، شاخص برش نوسانی بصورت زیر بیان می شود [۱]:

$$OSI = \frac{1}{2} \left[1 - \frac{\left| \int_0^T \bar{\tau}_w dt \right|}{\int_0^T \left| \bar{\tau}_w \right| dt} \right] \quad (6)$$

OSI یک پارامتر موثر برای مشخص کردن نقاط متوسط زمانی جداش (separation) و برگشت مجدد (reattachment) بوده و مقداری بین 0° و 90° را دارد.

۴. پروفیل هندسی گرفتگی

برای شبیه‌سازی جریان در یک رگ تنگ شده، یک لوله با گرفتگی موضعی به عنوان میدان جریان در نظر گرفته می‌شود. همان‌گونه که در شکل ۲، نشان داده شده است، پروفیل هندسی حالت منظمی ندارد. با توجه به در نظر گرفتن فرض تقارن محوری برای میدان جریان در این تحقیق، گرفتگی نیز در دور تا دور لوله به صورت متقارن محوری وجود دارد.



شکل ۲. شماتیک هندسی رگ تنگ شده.

همانطور که اشاره شد، رابطه در نظر گرفته شده در این تحقیق یک رابطه سینوسی است که بصورت زیر است [۱]:

$$R(z) = \frac{r(z)}{r_0} = \begin{cases} 1 - \frac{\delta}{2} \left[1 + \cos \left(\frac{\pi z}{z_0} \right) \right] & \text{if } |z| \leq z_0 \\ 1 & \text{if } |z| > z_0 \end{cases} \quad (7)$$

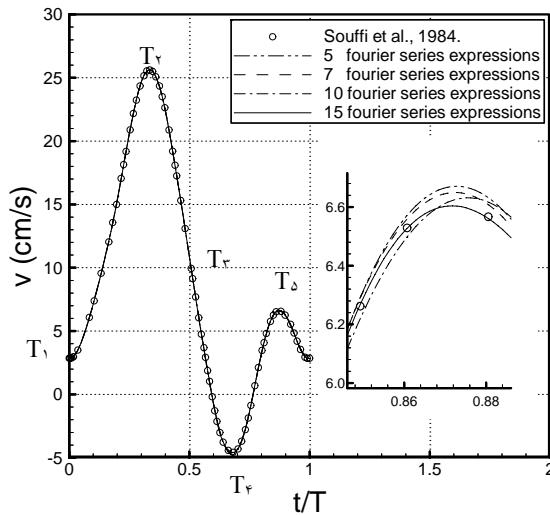
در رابطه فوق r_0 بیان کننده شعاع لوله، z_0 معرف نصف طول گرفتگی و δ مشخص کننده شدت گرفتگی بر اساس نسبت سطح مقطع‌ها می‌باشد (شکل ۲). معمولاً برای مشخص کردن مقدار گرفتگی، شدت آن بر حسب درصد بیان می‌شود. به عنوان مثال شدت گرفتگی ۷۵٪ بیانگر این است که ۷۵ درصد از کل سطح مقطع لوله در مقطعی که کمترین شعاع را دارد، گرفته شده است. به عبارت دیگر، سطح مقطع لوله در مقطع $z = 0$ برابر ۲۵٪ سطح مقطع لوله کامل است.

۵. شکل موج ورودی به رگ

در این تحقیق، شکل موج ورودی به رگ از برآش منحنی‌های مختلف به داده‌های تجربی سیوفی و همکاران برمبنای سری فوریه بدست آمده است [۱]. سری فوریه بصورت ذیل در نظر گرفته می‌شود.

$$f_n(t) = a_0 + \sum_{i=1}^n \left(a_i \cos\left(\frac{2n\pi}{T}\right) + b_i \sin\left(\frac{2n\pi}{T}\right) \right) \quad (8)$$

با توجه به شکل منحنی، تعداد جملات در نظر گرفته شده سری برای انطباق قابل قبول منحنی بر داده‌های نهایی، مهم می‌باشد. منحنی مورد استفاده در این تحقیق و منحنی‌های منطبق شده به آن در شکل ۳، نشان داده شده است. در این قسمت چهار منحنی متفاوت با در نظر گرفتن ۵، ۷، ۱۰ و ۱۵ جمله از سری فوریه بر داده‌های نهایی منطبق شده است.. تفاوت این چهار منحنی در شکل بزرگ شده در سمت راست منحنی اصلی به خوبی نشان داده شده است و مشاهده می‌شود که منحنی ۱۵ جمله‌ای، انطباق بهتری بر داده‌های نهایی دارد که گزینه انتخابی ما می‌باشد.



شکل ۳. منحنی‌های منطبق شده به داده‌های فیزیولوژی سیوفی و همکاران [۱].

۶. نتایج

نتایج عددی برای سه عدد ومرسلی ۴، ۷/۵ و ۱۲/۵ با استفاده از توزیع پریودیک موج ضربانی ورودی مطابق با شکل ۳، ارائه شده‌اند. عدد رینولدز متوسط برمبنای سرعت ورودی متوسط برابر با ۶۱۴/۹۵ می‌باشد و مقدار ماکریم آن حدود ۱۸۲۳ است که به اندازه کافی دور از نقطه انتقال به جریان توربولانس می‌باشد. همانگونه که قبلاً ذکر شد در این تحقیق، یک گرفتگی شدید ۷۵٪ ($\delta = 0.5$) با طول نیم‌گرفتگی، $z_0 = 2$ ، که با قطر بی بعد شده است، بررسی می‌شود. رگ بصورت یک سرخرگ با طول ۴۵ سانتیمتر و با شعاع ۱۰/۲ سانتیمتر شبیه سازی شده است که مرکز گرفتگی در فاصله ۱۵ سانتیمتر از ورودی لوله قرار دارد. چگالی خون برابر با 1060 kg/m^3 که نزدیک به چگالی آب می‌باشد درنظر گرفته شده است. این مقدار از داده‌های تو و دویل [۸] استخراج شده است. تغییرات WSSG و OSI در طول مکان برای سه مدل رئولوژیکی و همچنین بطور نمونه تغییرات WSS نسبت به مکان و زمان برای مدل Quemada بحث خواهد شد. علاوه بر این، الگوی جریان اطراف ناحیه گرفتگی در پنج تراز زمانی مختلف در یک دوره تناوب برای ومرسلی‌های مختلف قابل ارائه می‌باشد.

برای درک دینامیک جریان اطراف گرفتگی، میدان جریان بطور نمونه برای $W_0 = 7/5$ و مدل نیوتونی در پنج تراز زمانی در یک سیکل بحث می‌شود (شکل ۴. T₁ تا T₅). ترازهای زمانی مطابق با شکل ۳ به گونه‌ای انتخاب شده‌اند که تشکیل، رشد، گسترش و ازبین رفتن مناطق گردابه‌ای (recirculation zones) را که در قبل و بعد از گرفتگی شکل می‌گیرند را بطور واضح مشخص نماییم.

در زمان T₁، اولین گردابه در ناحیه بالادست گرفتگی (distal) بعلت جریان کند شده از سیکل ماقبل، شکل گرفته است. این گردابه با زمان رشد می‌کند و همانگونه که در تراز زمانی دوم مشاهده می‌شود، گردابه‌ای حدوداً دو برابر بزرگتر از تراز پیشین، بوجود می‌آید. علاوه بر این، جهت این گردابه خیلی با جهت جریان همراستا است و بنابراین مقاومت کمتری در برابر جریان اصلی تحمیل می‌شود. همانگونه که شکل ۳، نشان می‌دهد، کاهش شتاب جریان بعد از تراز زمانی T₂ آغاز شده و تا تراز زمانی T₄ ادامه می‌یابد، بنابراین، تراز زمانی T₃ در وسط فرایند کاهش شتاب قرار دارد که منجر به تشکیل یک گردابه در ناحیه پایین دست گرفتگی (proximal) می‌شود و رشد چشمگیری برای گردابه اول در ناحیه بالادست گرفتگی قابل مشاهده است. علیرغم کاهش شتاب جریان از تراز زمانی T₂ تا تراز زمانی T₃، در این زمان، جریان برگشتی‌ای هنوز دیده نمی‌شود. تراز زمانی T₄ مطابق با نقطه شروع فاز شتابگیری بعدی است. در این تراز زمانی، دو گردابه به سمت ناحیه مرکزی جریان (core region) حرکت می‌کنند که این پدیده بعلت حضور یک جریان برگشتی قوی در نزدیک دیواره است که مطابق با مرحله کاهش شتاب درازمدتی است که از تراز زمانی T₃ تا T₄ روی می‌دهد. ظاهرًا جریان شتاب گرفته دو گردابه را به پایین دست حمل می‌کند و یک الگوی جریان بدون گردابه (vortex free) در اطراف گرفتگی شکل می‌گیرد. در زمان T₅ بعد از یک کاهش شتاب کوتاه مدت، سیکل جدید شروع می‌شود. جریان برگشتی مربوط به این مرحله کند شدن جریان، تا منطقه تنگشدنگی گسترش نمی‌یابد اما با این حال، سبب ایجاد یک ناحیه گردابه‌ای در بالادست گرفتگی همانگونه که در تراز زمانی T₁ نشان داده شده است، می‌شود. بررسی الگوهای جریان برای سایر اعداد ومرسلی و مدل‌های رئولوژیکی نشان می‌دهد که الگوی جریان بطور قوی بوسیله عدد ومرسلی متاثر می‌شود در حالیکه نوع مدل رئولوژیکی تاثیر ناچیزی بر الگوی جریان می‌گذارد.

بخوبی معلوم شده است که التهابات آرتروسکلروز، نقاط آسیب‌پذیر در رگ خونی می‌باشند که در این نقاط تنفس های برشی کم یا زیاد بوده و یا به سرعت نسبت به زمان و مکان تغییر می‌کنند. پارامترهای همودینامیک دیواره، شاخصی از تغییرات تنفس برشی دیواره در زمان و مکان می‌باشند. در شکل‌های ۵ تا ۷ (a تا c)، تنفس برشی دیواره (WSS)، گرادیان تنفس برشی دیواره (WSSG) و شاخص برش نوسانی (OSI) برای $W_0 = 7/5$ و $W_0 = 12/5$ نشان داده شده‌اند. دینامیک سیال، می‌تواند رگ خونی را به چندین روش مختلف تحت تاثیر قرار دهد. یکی از مهمترین راهها، بوسیله تأثیر آن بر روی سلولهای داخلی رگ می‌باشد. سلولهای ایندوتلیال که شریانهای خونی را می‌پوشانند، تمایل دارند که با جهت جریان صفت آرایی کنند و در نزدیک نقطه برگشت مجدد جریان (reattachment) که تنفس برشی دیواره کم بوده، اما WSSG زیاد می‌باشد، دارای نرخ تقسیم سلولی بالا و چگالی سلولی کمی هستند. اتصال نامترکم حاصل از نرخ برگشت و تغییر و تبدیل سلولی بالا در نزدیکی نقطه reattachment یک گذرگاه ممکن برای انتقال لیپوپروتئین های چگالی کم (LDL) از میان دیواره‌های رگ می‌باشد.

نقاط متوسط زمانی جدایش و برگشت مجدد جریان را می‌توان با استفاده همزمان از منحنی های WSS و OSI تخمین زد. اولین موقعیت محوری که WSS صفر می‌شود، نقطه جدایش را نشان می‌دهد در حالیکه مکان دوم مطابق با نقطه برگشت مجدد می‌باشد. این نقاط به ترتیب مطابق با ماکریم اول و دوم منحنی های OSI می‌باشند که در شکل های ۵ تا ۷ نشان داده شده‌اند. نقطه متوسط زمانی برگشت مجدد، برهم کنش بین نیروهای ویسکوز و اینرسی را نشان می‌دهد که بسته به مدل رئولوژیک، فرق می‌کند. موقعیت مکانی نقطه برگشت مجدد برای مدل Power law با افزایش عدد ومرسلی کم می‌شود، در حالیکه مقایسه شکل‌های مذکور برای مدل‌های Quemada و نیوتونی نشان می‌دهد که یک مقدار ماکریم برای نقطه برگشت مجدد در مکانی بین $W_0 = 12/5$ و $W_0 = 7/5$ وجود دارد. همچنین، نقطه متوسط زمانی برگشت مجدد برای مدل نیوتونی در تمام اعداد ومرسلی ماکریم و برای مدل Power law بجز در $W_0 = 4$ حداقل می‌باشد. در $W_0 = 4$ مدل Quemada حداقل مقدار را دارد.

گرادیان تنش برشی دیواره، معیاری از قدرت گردابه ای است که در میدان جریان تولید می‌شود. قدرت گردابه نخستی که در بالادست گرفتگی شکل می‌گیرد با افزایش عدد ومرسلی زیاد می‌شود (شکل‌های ۵ تا ۷ - (C)). در این شکل‌ها، مقادیر WSSG در ناحیه بین نقاط جدایش و برگشت مجدد با افزایش در عدد ومرسلی، زیاد می‌شود. علاوه بر این، قدرت گردابه در هر عدد ومرسلی تفاوت قابل ملاحظه ای بین سه مدل رئولوژیکی مختلف ندارد. بنابراین، انتظار می‌رود که الگوهای گردابه‌ای برای این مدل‌ها بطور مشابه‌ای رفتار کنند. بررسی خطوط جریان اطراف گرفتگی برای مدل‌های رئولوژیکی مختلف این واقعیت را تأیید می‌کند. بنابراین، جریان سیال با اعداد ومرسلی بالاتر، گردابه‌های بزرگتری را در بالادست تنگ شدگی تولید می‌کند.

در جریان پریودیک از میان رگهای تنگ شده، جریان در مجاورت دیواره در بعضی نقاط در طی مرحله کند شدن جریان در سراسر رگ برگشت می‌کند. این جریان برگشتی همچنین در مناطق گردابه ای نیز وجود دارد. لذا تنش برشی دیواره از یک مقدار مثبت تا یک مقدار منفی در طول قسمتی از سیکل تغییر می‌کند. سهمی از یک سیکل که در آن یک جریان برگشتی در یک موقعیت مکانی معین وجود دارد به مقدار OSI مربوطه اش ارتباط دارد. مقادیر بالاتر OSI، نشان دهنده وجود طولانی‌تر جریان برگشتی در نزدیک دیواره در یک سیکل می‌باشد. جریان برگشتی با رشد گرفتگی در ارتباط می‌باشد بطوریکه سبب فرسودگی و زوال دیواره عروق خونی می‌شود. در نواحی بالادست و پایین دست گرفتگی، مقادیر OSI بعلت وجود جریان برگشتی در طول یک دوره زمانی درازمدت، بالاتر می‌باشند. با این حال، مقایسه مقادیر OSI پایین دست گرفتگی با مقادیر بالادست گرفتگی در شکل (a) ۵ تا (a) ۷، در $W_0 = 4$ ، یک منطقه گردابه ای ضعیف تر را در ناحیه پشت گرفتگی نشان می‌دهد. علاوه بر این، از شکل‌های (a) ۵ تا (a) ۷، بوضوح مشخص است که هنگامیکه ومرسلی افزایش می‌یابد، منطقه گردابه‌ای در پشت گرفتگی در مقایسه با ناحیه بعد از گرفتگی به قدرت بیشتری دست‌می‌یابد.

توزیع صفحه ای WSS نسبت به مکان و زمان برای مدل Quemada در شکل ۸ در سه عدد ومرسلی نشان داده شده است. تمامی سطوح تنش برشی ماکریزم بطور مشابه با افزایش عدد ومرسلی رفتار می‌کنند. با استفاده از خطوط کانتور تنش برشی صفر که در شکل‌های ۸، نشان داده شده اند، شکل گیری اولین ناحیه گردابه ای را می‌توان شناسایی کرد.

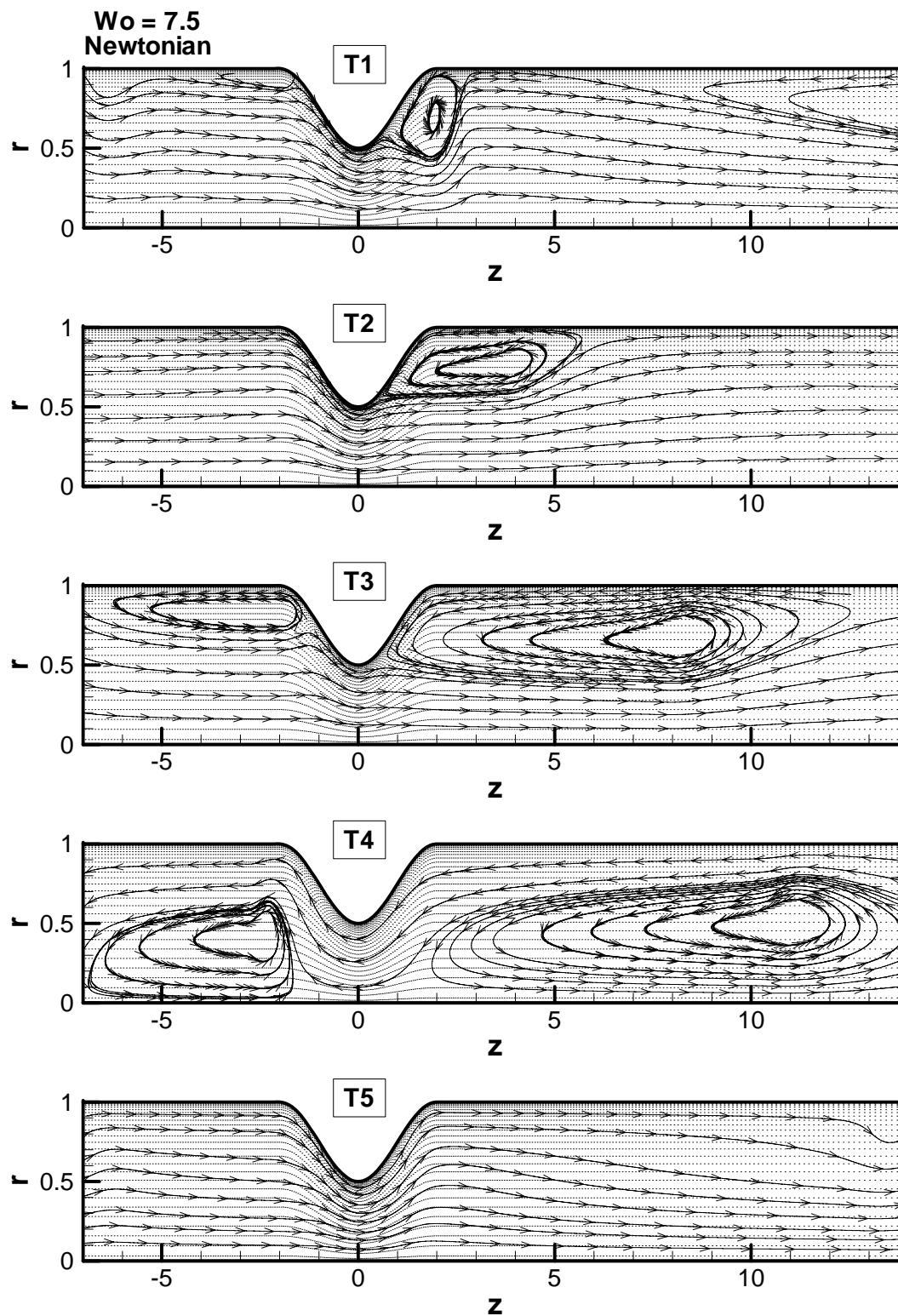
۷. نتیجه گیری

محاسبات عددی بر پایه روش حجم کنترل برای حل معادلات ناویر-استوکس در حالت غیردائم به منظور بررسی جریان خون از میان یک گرفتگی شدید، اجرا شدند. یک تابع پریودیک غیرسینوسی برای شکل موج ورودی برمبنای داده های آزمایشگاهی در نظر گرفته شد. اثر تغییرات عدد ومرسلی بعنوان پارامتری کلیدی برای سه مدل رئولوژیکی به کمک پارامترهای همودینامیک دیواره (WSSG، OSI و WSS) بررسی شدند.

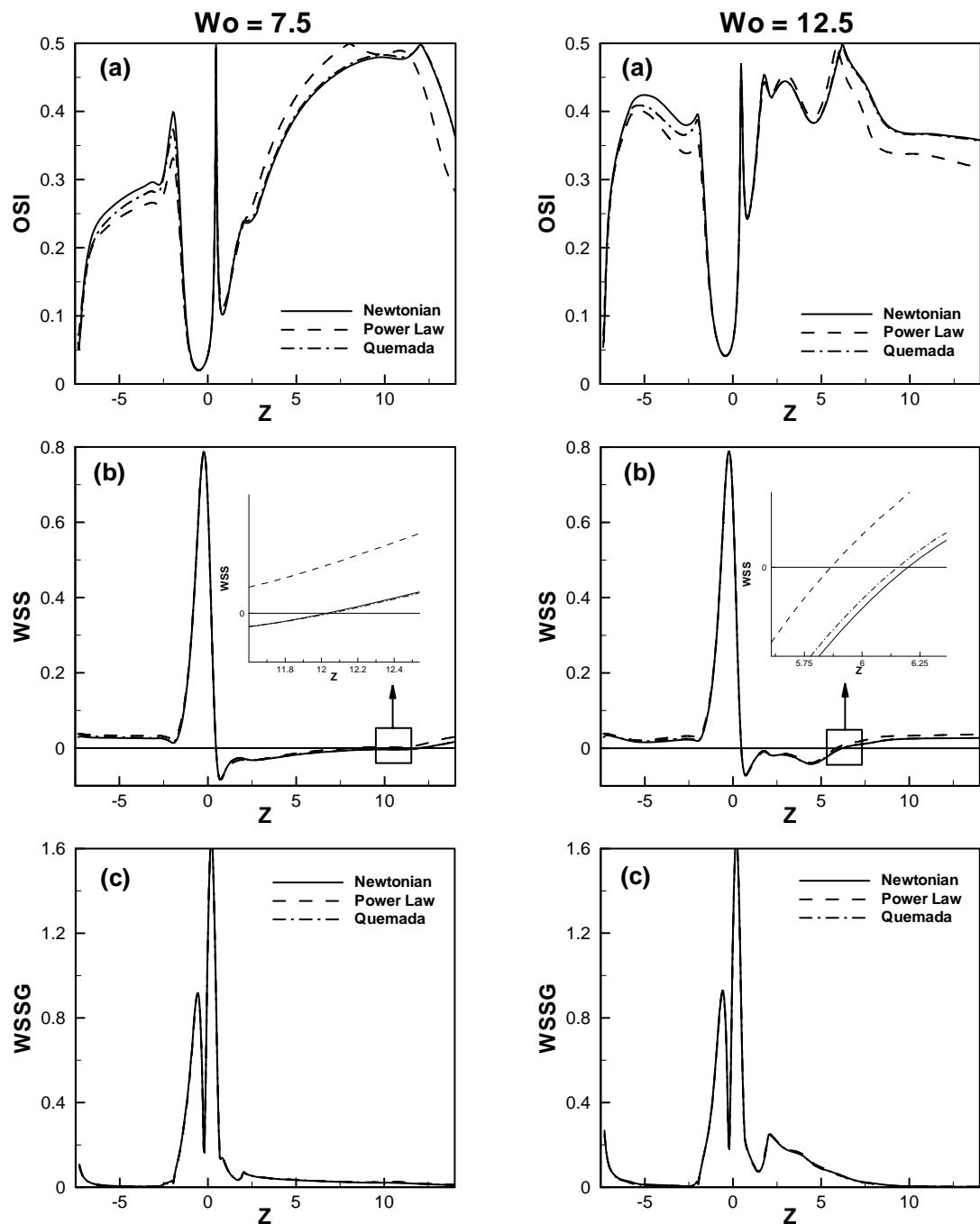
تنش برشی دیواره زیاد ممکن است به لایه ایندوتلیال رگ صدمه بزند که منجر به کلفت شدن لایه داخلی رگ می‌شود (intimal thickening) و همچنین سبب آزادسازی پلاکت‌های خونی می‌شود که منجر به تشکیل لخته خون می‌شود. بنابراین لازم است که توزیع زمانی و مکانی WSS به دقت مطالعه شود. علاوه بر این، طولانی شدن زمان توقف ذرات بعلت جدایش جریان ممکن است سبب تسریع در رسوب چربی و چسبندگی سلولها شود که منجر به شکل گیری رگ‌های چربی و گسترش گرفتگی می‌شود. معلوم شد که موقعیت مکانی نقطه برگشت مجدد برای مدل Power law با افزایش عدد ومرسلی کاهش می‌یابد، در حالیکه، محاسبات کنونی برای مدل‌های Quemada و Newtonian یک مقدار ماکریزم را برای نقطه برگشت مجدد در جایی بین $W_0 = 12/5$ و $W_0 = 4$ نشان می‌دهد. نقطه متوسط زمانی برگشت مجدد برای مدل نیوتونی در همه اعداد ومرسلی ماکریزم است و برای مدل Power law به جز برای $W_0 = 4$ که در این حالت مدل Quemada کمترین مقدار را دارد، حداقل است. قدرت گردابه ابتدایی که بعد از گرفتگی شکل می‌گیرد با افزایش عدد ومرسلی برای تمام مدل‌های رئولوژیک، افزایش می‌یابد.

همانگونه که قبلاً بیان شد، تنش‌های برشی نوسانی منجر به آغاز و تمرکز موضعی تنگ شدگی رگ می‌شوند. بنابراین، توزیع مکانی OSI را می‌توان برای مشخص کردن مناطق آسیب‌پذیر برای رشد بیماری بکار برد. برای مثال، تنش‌های برشی دیواره در ناحیه بالادست یک رگ با گرفتگی شدید تا حدی کم می‌شوند که این ناحیه را برای گسترش بیماری مستعد می‌سازد.

علاوه بر این، معلوم شد که الگوی جریان اطراف گرفتگی شدیداً متاثر از عدد ومرسلی می باشد در حالیکه نسبت به مدلهاي رئولوژیک حساسیت کمتری را دارد.

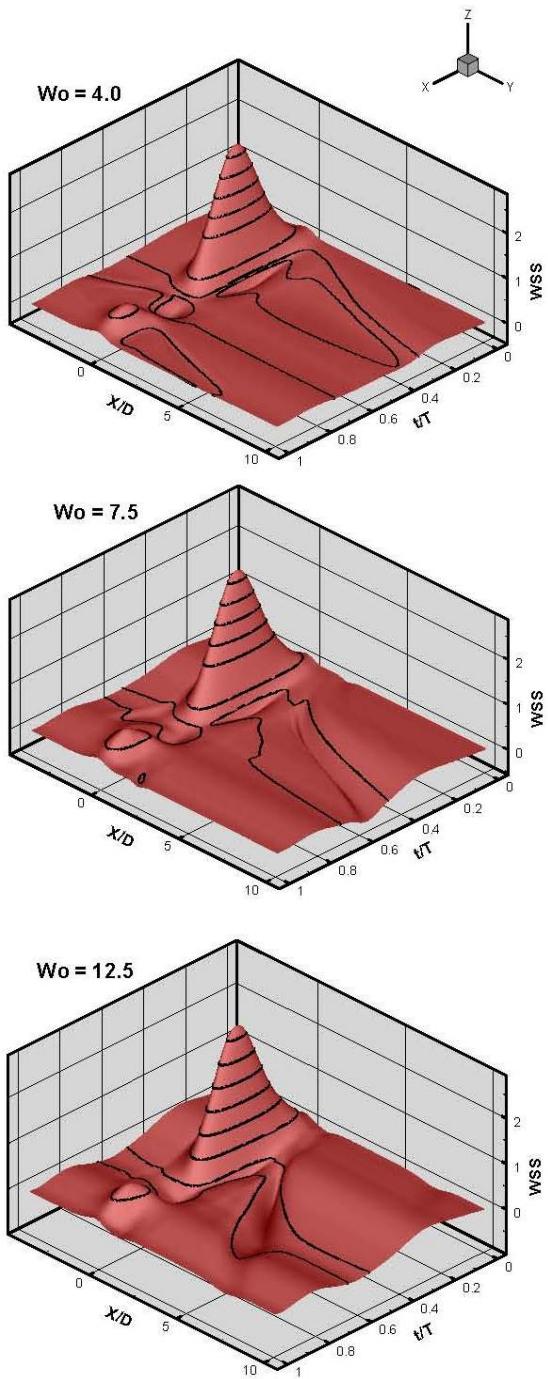


شکل ۴. خطوط جریان سیال در $Wo=7/5$ برای مدل نیوتونی

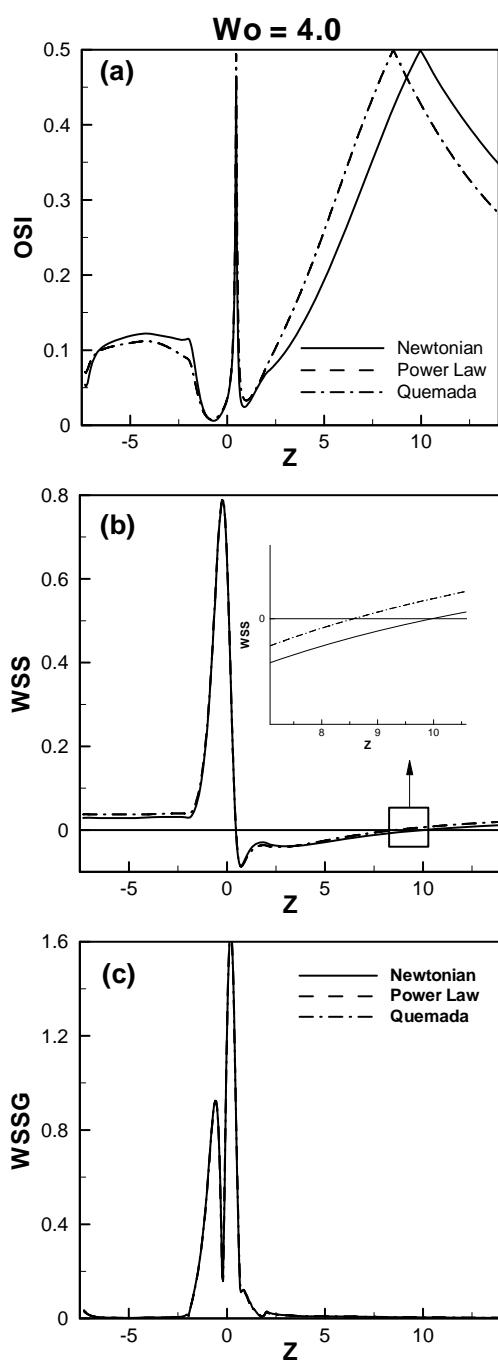


شکل ۶. توزیع پارامترهای همودینامیک دیواره برای سه مدل رئولوژیکی در $Wo=7/5$

شکل ۵. توزیع پارامترهای همودینامیک دیواره برای سه مدل رئولوژیکی در $Wo=12/5$



شکل ۸. توزیع مکانی و زمانی تنش برشی دیواره برای مدل
در ورسلی‌های مختلف Quemada



شکل ۷. توزیع پارامترهای همودینامیک دیواره برای سه مدل
 $Wo=4$ در رئولوژیکی

مراجع

- [1] سپهر علی، بررسی عددی اثرات همزمان هندسی، غیرنیوتی و ضربانی بر همودینامیک جریان خون، پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه فردوسی مشهد، ۱۳۸۵.
- [2] Berger, S.A., Jou, L-D., "Flows in stenotic vessels," *Annu. Rev. Fluid Mech.*, 32: 347-382, 2000.
- [3] Fung, Y.C., "Biomechanics (Mechanical Properties of Living Tissues)," Springer-Verlag, New York, 1981.
- [4] Kawaguti, M. and Hamano, A., "Numerical Study on Post-Stenotic dilatation," *Biorheology* 20, 507-518, 1983.
- [5] O'Brien, V. and Ehrlich, L. W. I., "Simple Pulsatile Flow in an Artery with a Constriction," *J. Biomechanics* 18, 117-127, 1985.
- [6] Long, Q., Xu, X.Y., Ramnarine, K.V., Hoskins, P., "Numerical Investigation of Physiologically Realistic Pulsatile Flow through Arterial Stenosis," *Journal of Biomechanics*, Vol. 34, 1229-1242, 2001.
- [7] Nakamura, M. and Sawada, T., "Numerical Study on the unsteady flow of non-Newtonian Fluid," *J. Biomech. Engng* 112, 100-103, 1990.
- [8] Tu, C., Deville, M., "Pulsatile Flow of Non-Newtonian Fluids through Arterial Stenoses," *J. Biomechanics*, Vol. 29, No. 7, 899-908, 1996.
- [9] Ishikawa, T., Guimaraes, L.F.R., Oshima, S., Yamane, R., "Effect of Non-Newtonian Property of Blood on Flow through a Stenosed Tube," *Fluid Dynamics Research*, Vol. 22, 251-264, 1998.
- [10] Buchanan, J.R., Kleinstreuer, C., Comer, J.K., "Rheological Effects on Pulsatile Hemodynamics in a Stenosed Tube," *Computers & Fluids*, Vol. 29, 695 -724, 2000.

Abstract

In this paper, the simultaneous effects of physiological pulsatile flow and non-Newtonian behavior of blood are studied numerically for arteriosclerosis. A finite volume approach is applied to an axisymmetric, incompressible and pulsatile flow. Periodic nature of blood flow is based on a non-sinusoidal velocity waveform obtained by curve fitting technique on experimental results. Three different rheological models including Newtonian, power law and Quemada are investigated at three different Womersley numbers for a severe stenosis. Numerical results show that the flow pattern around the stenosis is significantly influenced by the Womersley number, while it is less sensitive to the type of the rheological model.

The axial distribution of three important hemodynamic parameters including wall shear stress (WSS), wall shear stress gradient (WSSG) and oscillatory shear index (OSI) are presented for three rheological models at various Womersley numbers.

It is found that the axial location of the reattachment point for Power law model in stenosed vessel decreases with increasing Womersley number; however, present calculations for Quemada and Newtonian models, indicate the presence of a maximum value for reattachment point somewhere between the $Wo = 4.0$ and 12.5 . The time-averaged reattachment point is maximum for the Newtonian model for all Womersley numbers, and minimum for the Power law model except for $Wo = 4.0$ in which case Quemada model is minimum. The strength of the primary vortex that forms distal to the stenosis increases with the increase of Womersley number for all rheological models.

Keywords: Pulsatile blood flow, Non-Newtonian fluid, Arteriosclerosis, Numerical simulation, SIMPLE model.