

تحلیل عددی انتقال جرم ذرات لیپوپروتئین به دیواره شریان کاروتید با استفاده از

مدل چند لایه برای دیواره

حمید نیازمند
استاد، دانشگاه فردوسی مشهد
niazmand@um.ac.ir

امین دیرانلو
دانشجوی کارشناسی ارشد، دانشگاه فردوسی مشهد
deyranlou.amin@gmail.com

محمودرضا صادقی
مری، دانشگاه اصفهان
mahmood_reza_s@yahoo.com

چکیده

گرفتگی عروق قلبی به عنوان یکی از امراض مهلک همواره توجه محققین را به خود جلب کرده است. ایجاد پلاک‌های حاوی چربی بر روی دیواره رگ عامل اصلی گرفتگی عروق و حملات قلبی می‌باشد. به منظور مدل سازی توزیع ذرات لیپوپروتئین با دانسیته پایین که عامل ایجاد چربی ناحیه دیواره رگ می‌باشند، از مدل‌های مختلفی استفاده می‌شود که در این میان استفاده از مدل دیواره چند لایه نتایج دقیق‌تری را ارائه می‌دهد. در این پژوهش، دیواره رگ به چهار لایه مجزا تقسیم شده و معادلات ناویر استوکس، داریسی و انتقال جرم در ناحیه لومن¹ و جداره رگ به روش عددی حل شده‌اند. در این مطالعه خون به عنوان سیال نیوتونی در نظر گرفته شده و دیواره‌های رگ به عنوان لایه‌های متخلخل و صلب فرض شده‌اند، همچنین به دلیل تاثیر ناچیز جریان ضربانی خون بر روی توزیع غلظت ذرات در لایه‌های رگ، جریان پایا در نظر گرفته شده است. در این مقاله نحوه توزیع ذرات لیپوپروتئین در لایه‌های مختلف رگ بررسی شده و همچنین تاثیر افزایش فشار خون بر روی میزان رسوب گذاری بر روی دیواره رگ بررسی شده است.

کلمات کلیدی: انتقال جرم، لیپوپروتئین‌های با دانسیته پایین، دیواره چند لایه رگ، نفوذ پذیری

فهرست علائم

\vec{u}	بردار سرعت	علائم یونانی	
P	فشار	μ	لزجت دینامیکی
C	غلظت ذرات چربی	σ	ضریب بازتاب
D	ضریب پخش ذرات چربی	ρ	چگالی
K	نفوذپذیری ذرات چربی	∇	بردار عملگر دل
k	ضریب واکنش	زیر نویس	
R	شعاع	f	نفوذ
R_0	شعاع ناحیه لومن	eff	موثر
ν	سرعت در جهت شعاعی	med	مدیا
U_{ave}	سرعت متوسط	adv	ادونتیشیا
r	بعد شعاعی	ave	میانگین
X	بعد محوری		

¹ Lumen

1. مقدمه

بیماری‌های قلبی-عروقی یکی از مهم‌ترین عوامل مرگ و میر انسان‌ها به شمار می‌رود. تحقیقات بیانگر این حقیقت می‌باشد که اکثر سکته‌ها و حمله‌های ایسکمیک¹، در نتیجه وجود پلاک‌های آتروسکلروتیک² و یا لخته در سیستم شریانی خصوصاً در شریان کاروتید و انشعابات آن (کاروتید داخلی و کاروتید خارجی) و شریان‌های کرونری رخ می‌دهد. پلاک‌های آتروسکلروتیک ساختار بسیار پیچیده‌ای دارند. در حالیکه برخی از آنها دارای یک پوشش فیبری نازک³ و یک هسته لیپید بزرگ می‌باشند، برخی دیگر شامل پوشش فیبری حول ذرات کوچک لیپیدی هستند. بر اساس گزارشی انتشار یافته توسط انجمن قلب آمریکا [1] حدود هشتاد میلیون از جمعیت بزرگسال آمریکا - یعنی حدوداً به ازای هر سه نفر، یک نفر - مبتلا به یک یا چند مورد از بیماری‌های قلبی و عروقی می‌باشند. تنوع و گوناگونی بیماری‌های قلبی زیاد بوده و از آن جمله می‌توان به تصلب شریان، اختلالات ژنتیکی، اختلال در بافت‌های شریان و صدمات جانبی دیگر که خود ناشی از عوامل مختلفی می‌باشند، اشاره کرد. اما یکی از بیماری‌های مرسوم قلبی، تصلب (سفت شدن) عروق قلب می‌باشد. به طور معمول گرفتگی در رگ‌هایی با قطر متوسط و بزرگ نظیر سرخرگ آئورت اتفاق می‌افتد. بیماری‌های مربوط به رگ آئورت خود منشاء بسیاری دیگر از بیماری‌ها بوده و پس از ابتلا به آن با سرعت بالایی پیشرفت کرده و احتمال وقوع مرگ را افزایش می‌دهد [2].

اگر چه دلیل اصلی گرفتگی عروق کاملاً شناخته شده نمی‌باشد، اما وجود لیپوپروتئین‌های با دانسیته پایین⁴ (LDL) در خون یکی از عوامل اصلی در تشدید بیماری می‌باشد. ذرات LDL با واکنش دادن با رادیکال‌های آزاد در دیواره رگ، موجب اختلال در دیواره رگ شده و سبب تشکیل پلاک‌های حاوی چربی و کاهش سطح مقطع رگ می‌شود [3]. کمترین آسیب و زیان ناشی از این پلاک‌ها، اختلال در گذر خون و ایجاد نواقصی در جریان خون شریان‌ها در پایین دست محل گرفتگی می‌باشد. پلاک‌های با گرفتگی ناچیز نیز می‌توانند با ایجاد شرایط مناسب برای لخته سازی باعث بسته شدن مجرا به طور کامل شوند. از عوارض ناگوار این بیماری لخته شدن خون در شریان‌هایی نظیر کاروتید و کرونری است که در نهایت منجر به سکته مغزی و یا سکته قلبی می‌شود.

در اغلب موارد اولین نشانه گرفتگی عروق با حمله قلبی اتفاق می‌افتد و در نیمی از موارد منجر به مرگ شخص می‌شود. بنا بر گزارش‌ها سالیانه حدود 1/1 میلیون نفر از شهروندان آمریکا در اثر گرفتگی عروق قلبی از بین می‌روند که حدود 20% از مرگ و میر را شامل می‌شود [4]. بنابراین شناخت هر چه بهتر گرفتگی عروق به فهم بهتر و درمان امراض مرتبط با آن کمک شایان توجهی را می‌نماید.

رسوب ذرات LDL مورد توجه بسیاری از پژوهشگران بوده است. کلر⁵ [5] برای نخستین بار به بررسی پدیده انتقال جرم ذرات در سطح ماکرومولکولی پرداخت. بعد از آن افراد مختلفی به بررسی تحلیلی و آزمایشگاهی این پدیده پرداختند [6 و 7]. در ادامه، بررسی انتقال جرم ذرات LDL و گرفتگی شریان‌ها و بررسی جریان‌های ثانویه در هندسه‌های مختلف مورد توجه بسیاری از محققین قرار گرفت [8 و 9]. بررسی رسوب چربی در دیواره رگ‌ها یکی دیگر از مباحثی بود که محققین تحقیقات گسترده‌ای را بر روی آن انجام داده‌اند. در این مسیر مدل‌های مختلفی به منظور شبیه سازی دیواره رگ ارائه شده است. سه مدل متداول عبارتند از، رگ بدون در نظر گرفتن دیواره [10]، مدل دیواره تک لایه [11] و مدل دیواره چند لایه [12 و 13]. در میان مدل‌های مطرح شده، مدل دیواره چندلایه تا کنون کامل‌ترین مدل ارائه شده بوده و به طور قابل قبولی توزیع غلظت ذرات چربی را در دیواره رگ‌ها نشان می‌دهد. از این رو در این پژوهش به بررسی مجدد مدل دیواره چند لایه در بخش ورودی سرخرگ کاروتید پرداخته شده و توزیع ذرات چربی در لایه‌های مختلف رگ مورد بررسی قرار گرفته است.

دیواره رگ شامل شش لایه اصلی است که عبارتند از گلیکوکالیکس⁶ که داخلی‌ترین لایه رگ بوده و در مجاورت ناحیه لومن قرار دارد که ضخامت اندکی را دارا می‌باشد، اندوتلیوم¹ لایه بعدی رگ بوده که بیشترین نقش را در عبور یا ممانعت از

¹ Ischemic attack

² Atherosclerotic Plaque

³ Fibrous cap

⁴ Low Density Lipoprotein

⁵ Keller

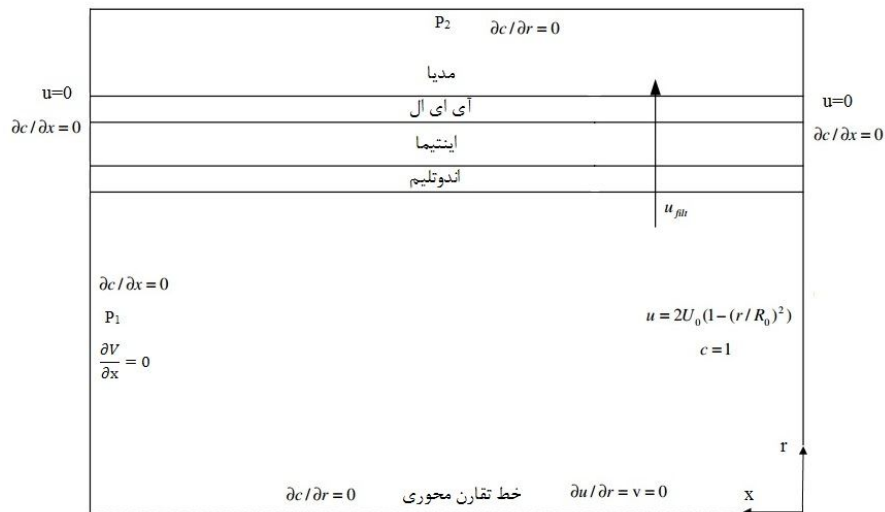
⁶ Glycocalyx

عبور ذرات LDL را ایفا کرده و نقش حفاظتی از رگ را در برابر اغتشاشات جریان خون ایفا می‌کند، اینتیمای² که انعطاف پذیری رگ را تنظیم می‌کند، آی ال³ که نفوذپذیری کمی را داشته و نقش رابط بین لایه‌های مجاور را ایفا می‌کند، مدیا⁴ که نفوذپذیری بالایی داشته و ادونتیشا⁵ که لایه بیرونی رگ می‌باشد.

2. مدل سازی ریاضی مساله

2-1. هندسه سرخرگ کاروتید

بخش ابتدایی سرخرگ کاروتید را که موسوم به سرخرگ کاروتید مشترک⁶ می‌باشد را می‌توان با مجرای سیلندری شکل مدل کرد. از آنجایی که هندسه در این بخش دارای تقارن محوری است، بنابراین از مدل تقارن محوری برای شبیه سازی جریان در داخل رگ کاروتید استفاده شده است (شکل 1). با توجه به ضخامت کم لایه گلیکوکالیکس [12 و 13] از این لایه در مدل سازی صرف نظر کرده و لایه ادونتیشیا را هم به عنوان شرایط مرزی در مدل در نظر می‌گیریم. شعاع در ناحیه لومن $R_0 = 3/1$ میلی متر و طول رگ $44R_0$ در نظر گرفته شده است. ضخامت جداره سرخرگ کاروتید در جدول 1 نمایش داده شده است.



شکل 1. نحوه قرار گیری لایه‌های رگ

جدول 1. ضخامت لایه‌های چهارگانه سرخرگ کاروتید

نام دیواره	ضخامت دیواره (mm)
اندوتلیوم	0.002
اینتیمایا	0.010
آی ای ال	0.002
مدیا	0.200

¹ Endothelium

² Intima

³ Internal Elastic Lamina (IEL)

⁴ Media

⁵ Adventitia

⁶ Common Carotid Artery (CCA)

2-2. معادلات حاکم

در این مقاله خون سیالی نیوتونی فرض شده است و به دلیل اثر ناچیز جریان ضربانی خون، معادلات حاکم در حالت شرایط پایا حل شده‌اند. به منظور بررسی جریان در ناحیه لومن از معادلات ناویر استوکس استفاده می‌شود. معادلات پیوستگی، مومنتوم و انتقال جرم عبارتند از:

$$\vec{u} \cdot \nabla \vec{u} = 0 \quad (1)$$

$$\vec{u} \cdot \nabla \vec{u} = -\nabla p + \mu \nabla^2 \vec{u} \quad (2)$$

$$\vec{u} \cdot \nabla C = D \nabla^2 C \quad (3)$$

که در آن \vec{u} بردار سرعت، P فشار، C غلظت ذرات LDL، μ ویسکوزیته دینامیکی و D ضریب پخش می‌باشد. همچنین به منظور بررسی جریان و توزیع ذرات چربی در داخل لایه‌های رگ، از معادلات پیوستگی، داری و انتقال جرم استفاده می‌شود که عبارتند از:

$$\vec{u} \cdot \nabla \vec{u} = 0 \quad (4)$$

$$\frac{\mu_{eff}}{K} \vec{u} = -\nabla p \quad (5)$$

$$(1-\sigma) \vec{u} \cdot \nabla C = D_{eff} \nabla^2 C - kC \quad (6)$$

که در آن μ_{eff} ویسکوزیته موثر دینامیکی، D_{eff} ضریب پخش موثر، σ ضریب بازتاب¹ و k ضریب واکنش² می‌باشند که برای تمامی لایه‌های رگ به جز مدیا مقدار آن برابر صفر می‌باشد. تمامی خواص نواحی مختلف در جدول شماره 2 آورده شده است.

جدول 2. خواص استفاده شده در حل عددی [13]

	لومن	اندوتلیوم	اینیما	آی ای ال	مدیا
$\rho (kg / m^3)$	1.057×10^3	1.057×10^3	1.057×10^3	1.057×10^3	1.057×10^3
$D_{eff} (m^2 / s)$	2.87×10^{-11}	5.7×10^{-18}	5.4×10^{-12}	3.18×10^{-15}	5×10^{-14}
$K (m^2)$	---	3.22×10^{-21}	2×10^{-16}	4.392×10^{-19}	2×10^{-18}
$k (s^{-1})$	0	0	0	0	3.197×10^{-4}
σ	---	0.9888	0.8272	0.9827	0.8836
$\mu_{eff} (kg / m.s)$	3.7×10^{-3}	7.2×10^{-4}	7.2×10^{-4}	7.2×10^{-4}	7.2×10^{-4}

3-2. شرایط مرزی

به منظور حل معادلات حاکم در ناحیه لومن و جداره‌های رگ باید از شرایط مرزی مناسب استفاده کرد. در این بخش شرایط مرزی مناسب برای لایه‌های مختلف و ناحیه لومن برای معادلات مومنتوم، داری و انتقال جرم ارائه داده شده است. 1-3-2. شرایط مرزی برای معادله مومنتوم و داری

به منظور حل معادلات مومنتوم در ناحیه لومن و داری در لایه‌های مختلف سرخرگ کاروتید باید از شرایط مرزی مناسب استفاده کرد. در ناحیه ورودی لومن از شرط پروفیل سرعت توسعه یافته برای بیان جریان ورودی و در ناحیه خروجی از شرط

¹ Reflection Coefficient

² Reaction Coefficient

فشار ثابت استفاده می‌شود؛ همچنین در مرز مشترک مدیا و ادونتیشیا شرط فشار ثابت اعمال شده است تا اختلاف فشار مورد نظر برای ایجاد سرعت نفوذ مناسب ایجاد شود. برای مرز مشترک سایر لایه‌ها از شرط پیوستگی استفاده شده است.

$$u = 2U_{ave} \left(1 - \left(\frac{r}{R_0} \right)^2 \right) \quad x = 0, \quad 0 < r < (R_0 = 3.1) \quad (7)$$

$$\frac{\partial V}{\partial x} = 0 \quad x = 44R_0, \quad 0 < r < (R_0 = 3.1) \quad (8)$$

$$P_1 = 100 \text{ mmHg} \quad x = 44R_0, \quad 0 < r < (R_0 = 3.1) \quad (9)$$

$$P_2 = 30 \text{ mmHg} \quad R_{med-adv} = 3.314 \quad (10)$$

$$u = 0 \quad x = 0, \quad (R_0 = 3.1) < r < (R_{med-adv} = 3.314) \quad (11)$$

$$u = 0 \quad x = 44R_0, \quad (R_0 = 3.1) < r < (R_{med-adv} = 3.314) \quad (12)$$

2-3-2. شرایط مرزی برای معادله انتقال جرم

برای به دست آوردن توزیع ذرات چربی در دیواره‌های رگ معادله انتقال جرم به کمک شرایط مرزی مناسب حل می‌شود. در ورودی ناحیه لومن شرط غلظت ثابت اعمال شده و برای سایر نواحی در ورود و خروج شرط شار جرمی صفر اعمال می‌شود.

$$C / C_0 = 1 \quad x = 0, \quad 0 < r < (R_0 = 3.1) \quad (13)$$

$$\frac{\partial C}{\partial x} = 0 \quad x = 0, \quad (R_0 = 3.1) < r < (R_{med-adv} = 3.314) \quad (14)$$

$$\frac{\partial C}{\partial x} = 0 \quad x = 44R_0, \quad 0 < r < (R_{med-adv} = 3.314) \quad (15)$$

$$\frac{\partial C}{\partial r} = 0 \quad R_{med-adv} = 3.314 \quad (16)$$

$$\left[D \frac{\partial C}{\partial R} - (1 - \sigma)v_f \right]_+ = \left[D \frac{\partial C}{\partial R} - (1 - \sigma)v_f \right]_- \quad (17)$$

معادله 17 موسوم به شرط نفوذ استاورمن¹ [13 و 14] می‌باشد که در مرز مشترک بین لایه‌های اندوتلیوم، اینتیمیا، آی ای ال و مدیا اعمال می‌گردد تا شرط شار جرمی پیوسته در مرز مشترک‌ها به درستی اعمال گردد.

4-2. روش حل و اعتبار سنجی مدل

به منظور حل معادلات غیر خطی حاکم، از نرم افزار آدینا 8/9² استفاده شده است. معادلات به کمک روش گالرکین بالادست³ گسسته سازی شده‌اند. دستگاه معادلات غیر خطی با استفاده از روش نیوتون-رافسون⁴ خطی شده و به منظور حل دستگاه معادلات از حل کننده اسپارس که بر پایه روش حذفی گوس عمل می‌کند، استفاده شده است. به منظور بررسی صحت نتایج، مدل مربوطه با نتایج حاصل از چانگ و وفایی⁵ [14] مقایسه شده اند. چانگ و وفایی با استفاده از نرم افزار کامسول معادلات حاکم را گسسته سازی کرده و آن‌ها را به طور عددی حل کرده‌اند.

¹ Staverman Filtration

² ADINA 8.9

³ Galerkin Upwind Method

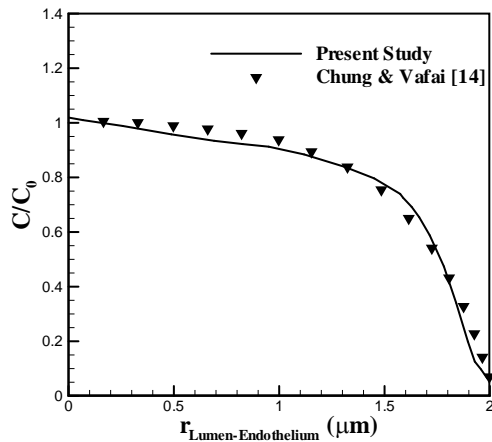
⁴ Newton-Raphson

⁵ Chung & Vafai

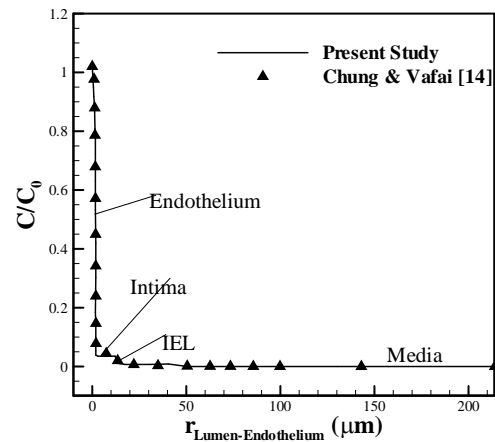
3. نتایج و بحث

3-1. توزیع ذرات لیپوپروتئین در جداره رگ

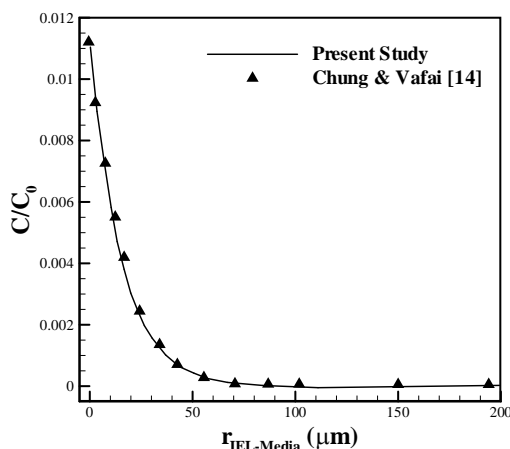
همانطور که پیش تر عنوان شد مدل دیواره چند لایه نتایج دقیقی را در رابطه با نحوه توزیع ذرات لیپوپروتئین در داخل دیواره ارائه می دهد. در این بخش توزیع پروفیل های غلظت در لایه های مختلف بخش ابتدایی سرخرگ کاروتید نمایش داده شده و در ادامه بحث لازم در رابطه با نتایج حاصل از حل عددی ارائه شده است. شکل 2 توزیع ذرات LDL را در لایه های مختلف رگ از فصل مشترک لومن-اندوتلیوم تا فصل مشترک مدیا-ادونتیشیا را نمایش می دهد. با توجه به شکل 2 نتایج حاصل از حل عددی تطابق بسیار نزدیکی با نتایج چانگ و وفایی دارد. نخستین لایه رگ که در مدل کنونی در نظر گرفته شده است لایه اندوتلیوم می باشد که نقش عمده ای در تنظیم میزان نفوذ ذرات لیپوپروتئین به دیواره رگ را دارد. این لایه ضریب نفوذ پذیری و پخش کمتری را نسبت به سایر لایه ها داشته و علاوه بر حفظ رگ از اغتشاشات جریان، از نفوذ پلاک ها و ذرات مضر به داخل دیواره رگ جلوگیری می کند. در مدل کنونی فرض شده است که اندوتلیوم سالم بوده و دارای ضریب بازتاب نزدیک به یک می باشد. در شکل 3 نحوه توزیع ذرات لیپوپروتئین در لایه اندوتلیوم به طور مجزا نمایش داده شده است.



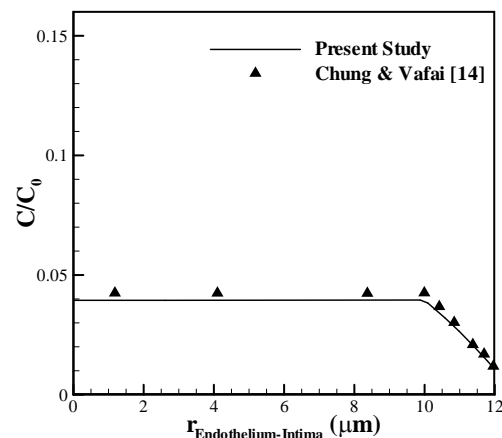
شکل 3. توزیع شعاعی ذرات لیپوپروتئین در لایه اندوتلیوم
 $\Delta P=70 \text{ mmHg}$



شکل 2. توزیع شعاعی ذرات لیپوپروتئین در چهار لایه جداره رگ
 $\Delta P=70 \text{ mmHg}$

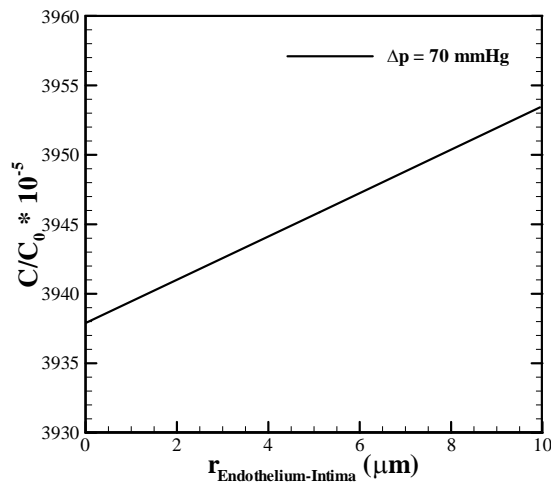


شکل 5. توزیع شعاعی ذرات لیپوپروتئین در لایه مدیا
 $\Delta P=70 \text{ mmHg}$



شکل 4. توزیع شعاعی ذرات لیپوپروتئین در لایه های اینتیمای و آی ال
 $\Delta P=70 \text{ mmHg}$

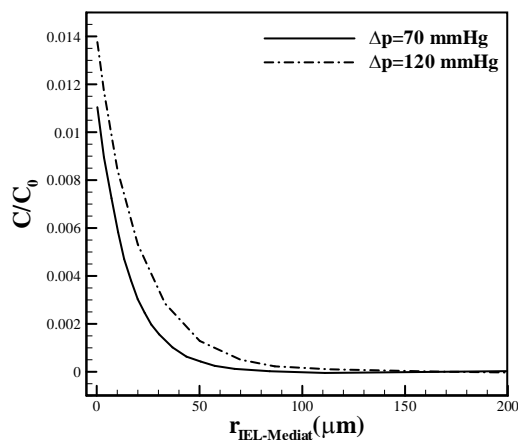
با توجه به شکل مشاهده می‌شود که نتایج حاصله تطابق قابل قبولی با نتایج چانگ و وفایی [14] دارد. شکل‌های 4 و 5 توزیع ذرات لیپوپروتئین را در سایر لایه‌های رگ نمایش می‌دهند. با توجه به شکل‌ها نتایج تطابق بسیار نزدیکی با نتایج [14] دارد. در لایه اینتیمای که میزان نفوذپذیری بیشتری نسبت به لایه‌های دیگر دارد، توزیع ذرات به طور یکنواخت و ثابت اتفاق افتاده است. اما در لایه آ‌ای ال با کاهش میزان نفوذپذیری، غلظت در دیواره به طور خطی کاهش پیدا می‌کند (شکل 4). در لایه مدیا، به دلیل واکنش ذرات لیپوپروتئین با رادیکال‌های آزاد - که این اثر به کمک ضریب واکنش k در معادلات اعمال شده است - به صورت نمایی و با نرخ بالایی کاهش می‌یابد (شکل 5). همانطور که پیش‌تر اشاره شد، لایه اینتیمای در مقایسه با لایه‌های مجاورش میزان نفوذپذیری کمتری را دارد، از سویی دیگر لایه آ‌ای ال با نفوذپذیری کم همانند مانعی در برابر عبور ذرات درشت‌تر لیپوپروتئین عمل می‌کند، این امر سبب افزایش جزئی میزان رسوب پلاک‌ها بر روی فصل مشترک لایه اینتیمای و آ‌ای ال می‌شود (شکل 6).



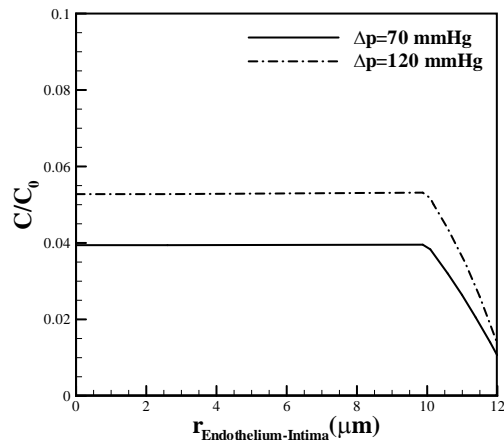
شکل 6. توزیع ذرات لیپوپروتئین در لایه اینتیمای

3-2. تاثیر میزان افزایش فشار خون بر توزیع ذرات لیپوپروتئین

فشار خون بالا یکی از علل بروز اختلالات قلبی بوده و استمرار آن احتمال بروز نارسایی‌های قلبی را افزایش می‌دهد. در این بخش نحوه تاثیر گذاری افزایش فشار خون بر توزیع و نفوذ ذرات به داخل جداره رگ بررسی شده است.

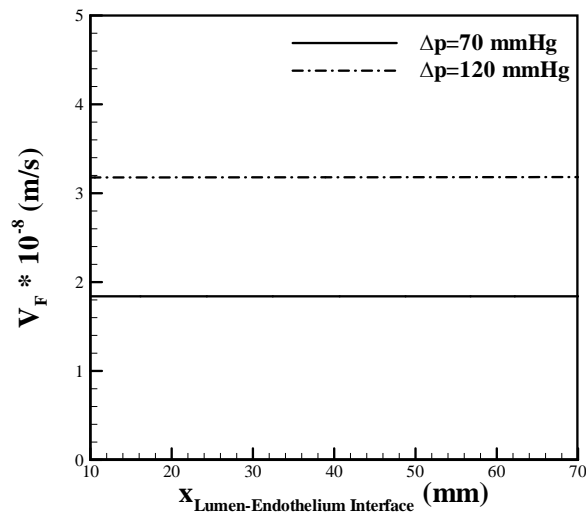


شکل 8. توزیع ذرات لیپوپروتئین در لایه مدیا



شکل 7. توزیع ذرات لیپوپروتئین در لایه‌های اینتیمای و آ‌ای ال

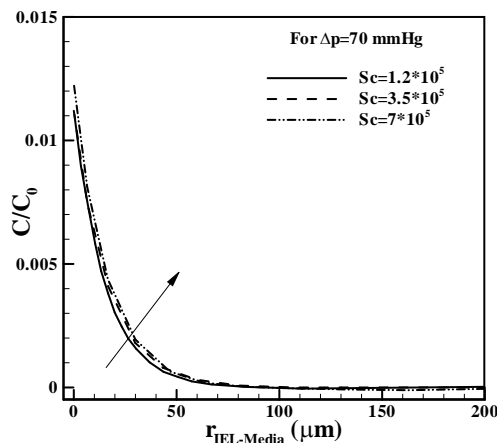
اثر افزایش فشار در دو اختلاف فشار 70 و 120 میلی متر جیوه در شکل‌های 7 و 8 نمایش داده شده است. با توجه به شکل‌ها با افزایش فشار خون غلظت ذرات لیپوپروتئین در لایه‌های مختلف افزایش می‌یابد. افزایش فشار خون سبب افزایش سرعت نفوذ ذرات LDL به دیواره رگ شده و این افزایش سبب عبور برخی از ذرات به داخل جداره رگ می‌شود (شکل 9). بنابراین با تجمع ذرات لیپوپروتئین و سایر ذرات مضر در جداره‌های رگ اختلالات عروق قلبی حاصل می‌شود که علاوه بر افزایش میزان رسوب در جداره و بروز گرفتگی، تبادل اکسیژن و سایر مواد مورد نیاز از طریق دیواره رگ را با مشکل رو به رو می‌سازد.



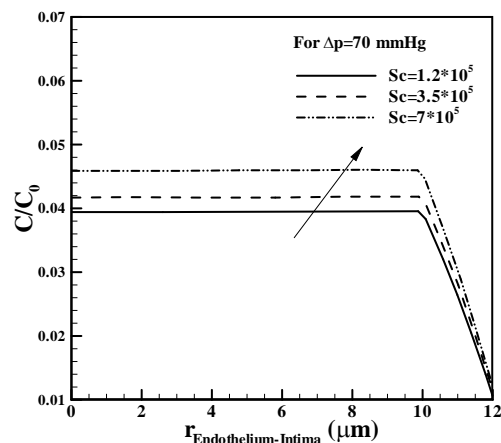
شکل 9. تاثیر افزایش فشار خون بر سرعت نفوذ در فصل مشترک ناحیه لومن - اندوتلیوم

3-3. تاثیر اندازه ذرات لیپوپروتئین بر توزیع غلظت در لایه‌های مختلف

ذرات LDL موجود در خون بسته به غلظت پلاک‌های موجود در خون اندازه‌های متفاوتی را دارند. کاملاً واضح است که ذرات با اندازه‌های مختلف رفتارهای متفاوتی را چه به لحاظ حرکتی و چه به لحاظ رسوب گذاری از خود نمایش می‌دهند. در این قسمت اثر اندازه ذرات در نحوه رسوب آن‌ها در جداره رگ بررسی شده است. نتایج حاصل در شکل‌های 10 تا 13 بیانگر آن است که ذرات با عدد اشمیت بالاتر رسوب بیشتری را در داخل جداره شریان‌ها از خود بر جای می‌گذارند.

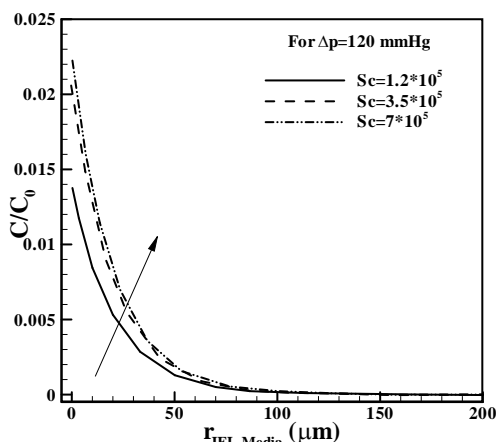


شکل 11. تاثیر اندازه بر توزیع ذرات لیپوپروتئین در لایه مدیا
 $\Delta P=70$ mmHg

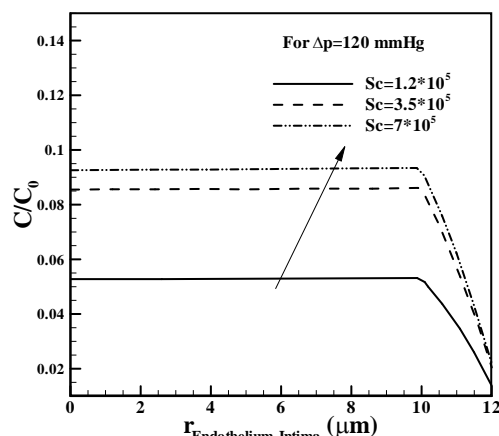


شکل 10. تاثیر اندازه بر توزیع ذرات لیپوپروتئین در لایه‌های
این تیما و آی ای ال - $\Delta P=70$ mmHg

در حقیقت با افزایش عدد اشمیت انتقال جرم در جداره شریان بیش‌تر از راه فرآیند همرفت انجام شده و نقش فرآیند پخش در این رسوب‌گذاری‌ها کمتر می‌شود. در این بین رسوب ذرات LDL در لایه اینتیمایا به دلیل خواص فیزیولوژیکی آن که نفوذپذیری بیش‌تری را نسبت به لایه‌های مجاورش دارد، بیش‌تر از سایر لایه‌ها می‌باشد. همچنین رسوب ذرات LDL در فشارهای بالای خون بیش‌تر شده و به این ترتیب خطرات بیماری‌های قلبی - عروقی را افزایش می‌دهد.



شکل 13. تاثیر اندازه بر توزیع ذرات لیپوپروتئین در لایه مدیا
 $\Delta P = 120 \text{ mmHg}$



شکل 12. تاثیر اندازه بر توزیع ذرات لیپوپروتئین در لایه‌های اینتیمایا و آی ال ال -
 $\Delta P = 120 \text{ mmHg}$

4. نتیجه‌گیری

در این مطالعه به بررسی نحوه توزیع ذرات LDL در لایه‌های مختلف بخش ابتدایی سرخرگ کاروتید پرداخته شده است. استفاده از این مدل نتایج مناسبی را در رابطه با میزان غلظت ذرات LDL در لایه‌های مختلف رگ به گونه‌ای نشان می‌دهد که مدل‌های بدون دیواره و جداره تک لایه از ارائه آن‌ها ناتوان هستند. با توجه به توزیع غلظت در لایه‌های مختلف، لایه اندوتلیوم که ضخامت بسیار کمی را دارد، نقش عمده‌ای در تنظیم و جلوگیری از عبور ذرات مضر به لایه‌های رگ را ایفا می‌کند، بنابراین سلامت یا بیماری این لایه عامل تاثیرگذار در بروز اختلالات عروقی مغزی و قلبی می‌باشد. از سویی دیگر تاثیر افزایش فشار خون بر میزان رسوب ذرات در لایه‌های مختلف نشان می‌دهد که با افزایش فشار خون و نفوذ بیش‌تر لیپوپروتئین‌ها به جداره رگ، احتمال بروز اختلالات قلبی - عروقی افزایش می‌یابد. اندازه ذرات یکی دیگر از پارامترهای تاثیرگذار در اختلالات شریان‌ها می‌باشد. ذرات با اعداد اشمیت بالاتر، رسوب بیش‌تری را در جداره رگ از خود بر جای می‌گذارند. میزان رسوب ذرات چربی در فشارهای بالاتر بیش‌تر بوده و احتمال ابتلا به امراض قلبی را افزایش می‌دهد.

مراجع

- [1] American Heart Association, 2008, Heart Disease and Stroke Statistics, Dallas, American Heart Association, update 2008.
- [2] Khanafer K. and Berguer R., 2009, Fluid-Structure interaction analysis of turbulent pulsatile flow within a layered aortic wall as related to aortic dissection, Journal of Biomechanics, vol. 42, pp 2642-2648.
- [3] Chung S. and Vafai K., 2013, Low-density lipoprotein transport within a multi-layered arterial wall -effect of the atherosclerotic plaque/stenosis, Journal of Biomechanics, vol. 46, pp 574-585.

- [4] American Heart Association, 2006. Heart Disease and Stroke Statistics, Dallas American Heart Association, update 2006.
- [5] Keller K.H., 1969, Mass transport phenomena in biological system, Biomaterials, New York, Plenum Press, pp 103–118.
- [6] Deng X. and Wang G., 2003, Concentration polarization of atherogenic lipids in the arterial system, Science in China, vol. 46, pp 153–164.
- [7] Colton C.K., Friedman S., Wilson D.E. and Lees R.S., 1972, Ultrafiltration of lipoproteins through a synthetic membrane: implications for the filtration theory of atherogenesis, Journal of Clinical Investigation, vol. 51, pp 2472–2481.
- [8] Wada S. and Karino T., 2002, Theoretical prediction of low-density lipoproteins concentration at the luminal surface of an artery with multiple bend, Annals of Biomedical Engineering, vol. 30, pp 778–791.
- [9] Ethier C.R., 2002, Computational modeling of mass transfer and links to Atherosclerosis, Annals of Biomedical Engineering, vol. 30, pp 461–471.
- [10] Valencia A. and Villanueva M., 2006, Unsteady flow and mass transfer in models of stenosis arteries considering fluid-structure interaction, International Communications in Heat and Mass Transfer, vol. 33, pp 966–975.
- [11] Sun N., Wood B.W., Hughes A.D., Thom S.A.M. and Xu X.Y., 2006, Fluid-wall modeling of mass transfer in an axisymmetric stenosis: effects of shear-dependent transport properties, Annals of Biomedical Engineering, vol. 34, 1119–1128.
- [12] Ai L. and Vafai K., 2006, A coupling model for macromolecule transport in a standards arterial wall, International Journal of Heat and Mass Transfer vol. 49, pp 1568–1591.
- [13] Yang N. and Vafai K., 2006, Modeling of low-density lipoprotein (LDL) transport in the Artery - effects of hypertension, International Journal of Heat and Mass Transfer, vol. 49, pp 850–867.
- [14] Chung S. and Vafai K., 2012, Effect of the fluid–structure interactions on low-density lipoprotein transport within a multi-layered arterial wall, Journal of Biomechanics, vol. 45, pp 371-381.