



بررسی تاثیر جریان و انتقال جرم اکسیژن خون در پیدایش بیماری گرفتگی رگ

محمد امین رئوفی¹، حمید نیازمند² و احسان ابراهیم‌نیا بجستان^{3*}

¹ دانشجوی کارشناسی ارشد مکانیک، دانشگاه فردوسی مشهد

² استاد گروه مکانیک، دانشگاه فردوسی مشهد

³ استادیار گروه انرژی‌های تجدید پذیر و تبدیل انرژی، پژوهشگاه علوم و تکنولوژی پیشرفته و علوم محیطی، دانشگاه تحصیلات تکمیلی صنعتی و فناوری پیشرفته، کرمان

تاریخ دریافت: 1392/09/20؛ تاریخ بازنگری: 1393/03/26؛ تاریخ پذیرش: 1393/05/23

چکیده

در رگ‌های خمیده، به دلیل هندسه و همودینامیک جریان متفاوت نسبت به رگ‌های مستقیم، توزیع متوازن اکسیژن روی دیواره رگ به هم می‌خورد که این نابه‌هنجاری سهم قابل توجهی در پیدایش و توسعه گرفتگی رگ‌ها دارد. در این تحقیق به بررسی عددی انتقال جرم اکسیژن خون در دیواره و داخل یک رگ خمیده سه‌بعدی پرداخته شده است. به منظور بدست آوردن توزیع غلظت اکسیژن در رگ، معادلات حاکم بر انتقال جرم اکسیژن و شرایط مرزی حاکم بر آن‌ها بررسی شده‌اند. اکسیژن حمل شده توسط هموگلوبین به همراه اکسیژن مصرف شده در دیواره رگ به عنوان پارامترهای فیزیولوژیکی مهم در این پژوهش می‌باشند. با توجه به نتایج، به دلیل حضور نیروهای گریز از مرکز در هندسه خمیده و شکل‌گیری جریان‌های ثانویه، کاهش قابل ملاحظه انتقال جرم اکسیژن به دیواره خم داخلی رگ در مقایسه با دیواره خم خارجی دیده می‌شود. همچنین با افزایش عدد رینولدز و کاهش شعاع انحنا، جریان‌های ثانویه قدرت بیشتری می‌یابند که این باعث افزایش اختلاط جریان و در نتیجه کاهش اختلاف مقدار غلظت اکسیژن روی دیواره‌های خم داخلی و خارجی می‌شود. نتایج بدست آمده در پیش‌بینی ناحیه مستعد برای تشکیل بیماری گرفتگی رگ‌ها مفید می‌باشند.

کلمات کلیدی: انتقال جرم اکسیژن؛ رگ؛ گرفتگی رگ؛ هموگلوبین.

On the effect of blood flow and oxygen mass transfer on development of atherosclerosis

M. Raoufi¹, H. Niazmand² and E. Ebrahimnia-Bajestan^{3,*}

¹ M.Sc. Student, Mech. Eng., Ferdowsi University of Mashhad, Iran

² Prof., Mech. Eng., Ferdowsi University of Mashhad, Iran

³ Assist. Prof. Mech. Eng., Energ. Dept., Inst. Sci. High Tech. Envir. Sci., Graduate University Adv. Tech., Kerman, Iran

Abstract

In curved arteries, due to the geometry effects balanced oxygen distribution on arterial walls is affected. This disorder has a significant contribution in genesis and development of atherosclerosis plaques. In this study, the blood oxygen mass transport in the luminal of a curved artery and through its wall were investigated. In order to find the distribution of oxygen concentration along the vessel, oxygen mass transport equations and their boundary conditions were solved, numerically. The oxygen carried by hemoglobin and oxygen consumed in the avascular region were considered as two important physiological parameters. Results indicated that the presence of centrifugal forces and formation of secondary flows in curved geometries cause a considerable decrease in oxygen mass transport to the inner bend wall in comparison to the outer side. Furthermore, with increase in Reynolds number and decrease in curvature radius, secondary flows become more powerful, which cause an enhancement in flow mixing and reduce the oxygen concentration differences between the outer and the inner bend walls. These results help to predict the potential region for formation of atherosclerosis plaques.

Keywords: Oxygen mass transfer; Artery; Atherosclerosis; Hemoglobin.

1- مقدمه

مطرح شدن بیماری‌های عروقی به عنوان یکی از اصلی‌ترین عوامل مرگ و میر در جهان، ضرورت بررسی عوامل موثر در بروز این بیماری را نشان می‌دهد [1 و 2]. مشاهدات کلینیکی و بررسی‌های تجربی و عددی نشان می‌دهند که همودینامیک نامطلوب رگ‌ها نقش موثری را در شروع و توسعه بیماری‌های عروقی مانند آتروسکلروز¹ (گرفتگی رگ)، ترمبوسیس² و هایپرپلازی³ ایفا می‌کند [3 و 4].

همچنین مطالعات نشان می‌دهند که توزیع نامناسب و نامتقارن اکسیژن روی دیواره رگ که ناشی از بی‌نظمی جریان در رگ‌ها می‌باشد نقش بسیار مهمی در توسعه بیماری آتروسکلروز دارد [5-9]. این‌گونه جریان‌ها اغلب در خم‌ها و انشعابات رگ‌های با سطح مقطع متوسط تا بزرگ شامل رگ‌های آئورت، کرونر⁴، کارتید⁵ و فمرال⁶ اتفاق می‌افتند و باعث کارکرد نامطلوب لایه ایندوسلیال⁷ و افزایش نفوذپذیری دیواره رگ می‌شوند [2 و 10]. داخلی‌ترین لایه رگ، اینتیم⁸ نام دارد که توسط غشای تک سلولی ایندوسلیال پوشیده شده است. این غشای تک سلولی بین جریان خون و دیواره رگ قرار می‌گیرد. لایه میانی مدیا⁹ نام دارد و از سلول‌های ماهیچه‌ای و الاستیک تشکیل شده و بیرونی‌ترین لایه دیواره به نام ادونتیا¹⁰، از فیبرهای الاستیک تشکیل شده است. در رگ‌های متوسط تا بزرگ، لایه ادونتیا توسط مویرگ‌ها¹¹ اکسیژن‌رسانی می‌شوند. توزیع یکنواخت اکسیژن روی دیواره رگ‌ها در کارکرد مناسب لایه ایندوسلیال تاثیر بسزایی دارد [11 و 12]. کمبود اکسیژن در دیواره رگ‌ها (هیپوکسی¹²) باعث بروز یک سری واکنش‌های غیر عادی متابولیکی می‌شود. این فعالیت‌ها باعث افزایش نفوذپذیری دیواره رگ و همچنین افزایش درزهای بین

سلول‌های غشای پوشاننده لایه ایندوسلیال می‌شود. این روند در جمع شدن لیپوپروتئین‌ها در داخل اینتیم¹³ تاثیر بسزایی دارد. [13، 14 و 15]. این تجمع چربی در فضای زیر ایندوسلیال باعث ضخیم شدن لایه اینتیم¹⁴ و در نتیجه بروز آتروسکلروز می‌شود [4 و 10].

شروع بیماری آتروسکلروز، فرایندی پیچیده و کند می‌باشد که عوامل محیطی بسیاری مانند عوامل فیزیولوژیکی، بیوشیمیایی، ژنتیکی، رژیم غذایی و نوع زندگی بر آن اثر می‌گذارند [4]. با این‌که عوامل محیطی مذکور، تمام سامانه گردش خون را تحت تاثیر قرار می‌دهد، اما همان‌طور که گفته شد، آتروسکلروز عمدتاً در رگ‌های با هندسه‌های مشخص (خم‌ها و انشعابات) اتفاق می‌افتد [2 و 4، 10 و 16]. تاکنون تحقیقات زیادی روی این ویژگی بیماری آتروسکلروز انجام گرفته و همودینامیک جریان و انتقال جرم اکسیژن به دیواره رگ به عنوان دو عامل بسیار موثر در پیدایش بیماری آتروسکلروز در سامانه‌ی گردش خون معرفی شده‌اند [2 و 10].

در سال 1977 بک¹³ و همکاران [6] به بررسی انتقال جرم اکسیژن به دیواره یک رگ مستقیم دارای گرفتگی¹⁴ متقارن تحت شرایط جریان ضربانی پرداختند. نتایج آن‌ها نشان داد که اکسیژن حمل شده توسط هموگلوبین و تغییرات دبی در طول یک سیکل ضربان قلبی تاثیر مهمی در انتقال جرم اکسیژن دارد. با توجه به نتایج، انتقال جرم به دیواره رگ با در نظر گرفتن اکسیژن حمل شده توسط هموگلوبین تقریباً سه برابر انتقال جرم در حالت عدم حضور هموگلوبین می‌باشد.

در سال 1979 شنیدرمن¹⁵ و همکاران [17] به بررسی تاثیر تغییرات عدد رینولدز بر انتقال جرم اکسیژن در رگ مستقیم با گرفتگی 89% در حالت جریان پایدار، سیال نیوتنی و توزیع یکنواخت غلظت اکسیژن روی دیواره رگ پرداختند و نشان دادند که به‌هم ریختگی در الگوی جریان باعث ایجاد اختلال در انتقال جرم اکسیژن به دیواره می‌شود. همچنین در حالت بدون گرفتگی، کاهش تدریجی شار اکسیژن در طول رگ وجود دارد که این مطلب ناشی از

¹ Atherosclerosis² Thrombosis³ Hyperplasia⁴ Coronary arteries⁵ Carotid arteries⁶ Femoral arteries⁷ Endothelial layer⁸ Intima⁹ Media¹⁰ Adventia¹¹ Vasa vasorum¹² Hypoxia¹³ Back¹⁴ Stenosis¹⁵ Schneiderman

یکی از عوامل مهم در تشکیل بیماری آترواسکلروس می‌باشد. در همین سال تادا⁷ و همکاران در مقاله‌ای [23] به بررسی همودینامیک انتقال جرم اکسیژن خون در حالت جریان ضربانی در رگ دو شاخه کاروتید پرداختند. آن‌ها فرض کردند که دیواره حالت الاستیک داشته باشد و توزیع غلظت اکسیژن روی دیواره ثابت باشد. از دیگر فرضیات تحقیق مذکور می‌توان به چشم پوشی از مصرف اکسیژن در دیواره و نادیده گرفتن نقش هموگلوبین‌ها در انتقال اکسیژن اشاره کرد.

در سال 2008 کوپولا⁸ و همکاران [24] به بررسی انتقال جرم اکسیژن در یک رگ U شکل در حالت جریان پایدار و سیال نیوتنی پرداختند. سال 2010 تادا و همکاران [25] به بررسی انتقال جرم اکسیژن در حالت جریان ضربانی در رگ کاروتید، که وظیفه خون‌رسانی به مغز را بر عهده دارد، پرداختند. این مطالعه با فرض صلب بودن دیواره و غیرنیوتنی بودن خون انجام گردید. ضمن آن‌که برای دیواره رگ، ضخامت و مصرف اکسیژن نیز در نظر گرفته شده بود. در سال 2011 لیو⁹ و همکاران [26] در تحقیقی به بررسی تأثیرات جریان نوسانی و غیرنیوتنی خون در انتقال جرم اکسیژن به دیواره رگ آئورت پرداختند. لزجت به کار گرفته شده در این تحقیق مطابق با مدل کاریو¹⁰ می‌باشد. آن‌ها مشاهده نمودند برای انتقال جرم اکسیژن، خاصیت غیرنیوتنی خون می‌تواند به مقدار کمی شار اکسیژن را در بیشتر نواحی رگ آئورت کاهش دهد.

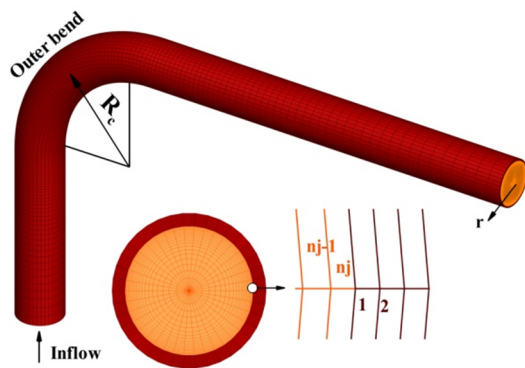
با توجه به مطالب فوق علی‌رغم پژوهش‌های صورت گرفته در زمینه انتقال جرم اکسیژن در خون، مطالعه‌ای در زمینه انتقال جرم هم‌زمان اکسیژن در داخل خون و دیواره رگ‌های خمیده به صورت سه بعدی با در نظر گرفتن مصرف اکسیژن در دیواره و حمل اکسیژن توسط هموگلوبین که تأثیر مهمی در انتقال جرم اکسیژن دارد، صورت نگرفته است. لازم به ذکر است که در مطالعه صورت گرفته توسط بنرجی که نزدیک ترین مطالعه به کار حاضر است، رگ به صورت مستقیم با تقارن محوری بررسی شده است. حال آن‌که در

افزایش ضخامت لایه مرزی جرمی (جایی که فشار جزیی اکسیژن در آن کمتر از 99٪ فشار جزیی اکسیژن در جریان مرکزی رگ است) می‌باشد.

در سال 1996 ریچ¹ و همکاران [18] به بررسی انتقال جرم اکسیژن به دیواره رگ مستقیم دارای گرفتگی با استفاده از دو مدل مختلف نفوذپذیری در حالت جریان پایدار و دیواره صلب پرداختند. در مدل اول نفوذپذیری دیواره ثابت و در مدل دوم نفوذپذیری دیواره وابسته به تنش برشی دیواره در نظر گرفته شد. آن‌ها مشاهده نمودند که اختلاف نتایج دو مدل ناچیز است. در سال 2000 کیا² و همکاران [19] به بررسی انتقال جرم اکسیژن در رگ کرونر³ انسان در حالت جریان ضربانی خون پرداختند. آن‌ها از هندسه دارای خمیدگی برای شبیه‌سازی استفاده نمودند. این مطالعه با فرض غیرنیوتنی بودن خون انجام گردید، ضمن آن‌که بر خلاف مطالعات قبلی برای دیواره رگ، ضخامت و مصرف اکسیژن نیز در نظر گرفته شد. نتایج نشان داد که با تغییر دبی جریان در یک سیکل قلبی، میزان عدد شروود⁴ نیز تغییر می‌کند که این مطلب ناشی از تغییرات گردادیان سرعت و اثر آن بر انتقال جرم اکسیژن می‌باشد.

در سال 2005 بنرجی⁵ و همکاران [20] در تحقیقی به بررسی تأثیر ضخامت دیواره رگ بر انتقال جرم اکسیژن در رگ مستقیم پرداختند. آن‌ها مشاهده نمودند که هر چه دیواره نازک‌تر باشد میزان مصرف اکسیژن در آن نیز کمتر خواهد شد. همچنین در سال 2005 کاظم پور مفرد و همکاران [21] در تحقیقی به بررسی انتقال جرم اکسیژن در رگ‌های مستقیم با گرفتگی متقارن و غیرمتقارن در حالت سه‌بعدی پرداختند. این تحلیل برای گرفتگی 56٪ و با فرض سیال نیوتنی، دیواره صلب و بدون در نظر گرفتن اثر هموگلوبین‌ها انجام شد. در سال 2006 لن⁶ و همکاران [22] به بررسی انتقال جرم آلبومین در یک رگ خمیده در حالت جریان نوسانی پرداختند. آن‌ها مشاهده نمودند این نوسان‌ها تأثیر بسزایی روی پارامترهای همودینامیکی دارد و

¹ Rappitsch² Qui³ Coronary⁴ Sherwood⁵ Banerjee⁶ Lan⁷ Tada⁸ Coppola⁹ Liu¹⁰ Carreau



شکل 1- هندسه رگ خمیده 90 درجه

شعاع رگ و خمیدگی برای بررسی رینولدز به ترتیب 4 و 24mm در نظر گرفته شده است. جریان در این مسئله ناپایا، تراکم‌ناپذیر با فرض سیال نیوتنی است.

2-2- معادلات حاکم بر انتقال جرم اکسیژن

برای بدست آوردن توزیع غلظت اکسیژن در خون، ابتدا بایستی میدان سرعت را در مجرای جریان خون داخل رگ تعیین و سپس با استفاده از آن معادلات انتقال جرم را حل نمود. برای تعیین حوزه سرعت معادلات پیوستگی و بقای اندازه حرکت به کار رفته به صورت زیر می باشند:

$$\iint \rho \vec{V} \cdot d\vec{A} = 0 \quad (1)$$

$$\int_V \rho \frac{\partial \vec{V}}{\partial t} dV + \iint \rho \vec{V} \vec{V} \cdot d\vec{A} = - \iint p \vec{n} \cdot d\vec{A} + \iint \mu \nabla \vec{V} \cdot d\vec{A} \quad (2)$$

شرایط مرزی معادلات فوق بدین صورت می باشد که در ورودی رگ، پروفیل سرعت توسعه یافته و در خروجی آن گرادیانهای سرعت صفر در نظر گرفته شده اند. همچنین در مرز دیواره رگ، شرط عدم لغزش برقرار است. در ادامه دو معادله برای انتقال جرم اکسیژن در خون استفاده می گردد. یکی معادله نفوذ-جابجایی اکسیژن خون در مجرای جریان خون است که بصورت زیر می باشد [20]:

$$\int_V \frac{\partial (c + \gamma)}{\partial t} dV + \iint (c + \gamma) \vec{V} \cdot d\vec{A} = \iint D_b \nabla c \cdot d\vec{A} \quad (3)$$

در معادله فوق پارامتر γ بیانگر اکسیژن حمل شده توسط هموگلوبین می باشد.

همان طور که در روابط فوق ملاحظه می شود پارامتر γ از جملات نفوذ در سمت راست معادله حذف شده است، زیرا

مقاله حاضر علاوه بر تمامی شرایط فیزیولوژیکی به کار رفته در تحقیق بنرجی، رگ به صورت خمیده و سه بعدی بررسی شده است؛ که پیچیدگی حل را بسیار زیاده تر ولی به شرایط واقعی نزدیک تر می کند.

در این تحقیق جریان پایا و آرام در یک رگ خمیده 90 درجه بدون گرفتگی، در حالت سه بعدی، جریان تراکم‌ناپذیر و سیال نیوتنی، به صورت عددی حل شده است. همچنین معادلات حاکم بر انتقال جرم اکسیژن خون، در داخل رگ و دیواره آن، با در نظر گرفتن اثر اکسیژن حمل شده توسط هموگلوبین و مصرف اکسیژن در دیواره رگ حل شده اند. لازم به ذکر است برنامه عددی نوشته شده قادر به حل معادلات جریان به صورت ناپایا می باشد که انتخاب گام زمانی مناسب به عنوان ابزاری در پایداری حل عددی عمل می کند. به علاوه روش گام زنی زمانی به منزله تکرار لازم برای خطی سازی معادلات حاکم و رسیدن به نتایج حل پایا می باشد.

در ادامه تاثیر پارامترهای هندسی و همودینامیکی بر توزیع فشار اکسیژن، بررسی و مناطق مستعد گرفتگی ارایه شده اند.

2- مدل فیزیکی و معادلات حاکم بر انتقال جرم

اکسیژن خون

2-1- مدل فیزیکی

شکل 1، یک رگ خمیده 90 درجه با قطر داخلی $D = 8\text{mm}$ و ضخامت دیواره $300\mu\text{m}$ را نشان می دهد؛ که در حوزه رگ های متوسط تا بزرگ قرار می گیرد. شعاع انحنا این خم، $R_c = 24\text{mm}$ می باشد و بنابراین هندسه این رگ معرف عروق کاروتید می باشد [15]. به منظور به حداقل رساندن اثرات شرایط مرزی ورودی و خروجی بر میدان جریان، دو لوله مستقیم با طول های $4D$ و $9D$ به ترتیب در قبل و بعد از خمیدگی در نظر گرفته شده است. در ورودی رگ فشار جزیی اکسیژن در تمامی سطح مقطع یکنواخت و برابر 90mmHg می باشد. برای جریان در ورودی از پروفیل توسعه یافته جریان استفاده شده است. در خروجی رگ گرادیان فشار جزیی اکسیژن برابر صفر و روی خارجی ترین دیواره رگ با توجه به شرایط فیزیولوژیکی، فشار جزیی اکسیژن برابر با 45mmHg می باشد [20].

برای شرایط مرزی انتقال جرم اکسیژن، در ورودی رگ، توزیع غلظت اکسیژن یکنواخت و در خروجی رگ، گرادیان غلظت اکسیژن صفر در نظر گرفته شده‌است. با توجه به تبدیل غلظت اکسیژن به فشار جزئی اکسیژن در تمام معادلات، شرایط مرزی به این صورت است که در ورودی رگ فشار جزئی اکسیژن در تمامی سطح مقطع یکنواخت و برابر 90mmHg است. همچنین در خروجی رگ گرادیان فشار جزئی اکسیژن برابر صفر و روی خارجی‌ترین دیواره رگ با توجه به شرایط فیزیولوژیکی، فشار جزئی اکسیژن برابر با 45mmHg فرض شده است [20]. مقادیر پارامترهای بکار رفته در روابط فوق در جدول 1 ارائه شده‌اند.

جدول 1- مقادیر پارامترهای فیزیولوژیکی خون و رگ [20]

مقدار	کمیت
0,01278 mmHg ⁻¹	k
125	m
0,15 g/ml blood	$C_{hb,sat}$
10 ⁻⁹ m ³ /s	D_b
10 ⁻⁹ m ³ /s	D_w
3×10 ⁻⁵ ml _O .(ml _{blood} .mmHg) ⁻¹	α
1,3 × 10 ⁻⁴ ml _O /ml _{tissue} s	$\dot{q}$
0,00315 Pa.s	μ
1050 kg/m ³	ρ

دستگاه معادلات حاکم، پس از گسسته‌سازی به روش حجم کنترل و توسط طرح تفاضلی مرتبه دوم (که به علت کم بودن سرعت جریان قابل قبول می‌باشد)، از روش ADI و توسط برنامه نوشته شده به زبان فرترن حل می‌گردد. با توجه به انحنای هندسه، برای محاسبه مشتقات موجود در معادلات از دستگاه مختصات عمومی استفاده شده است. همچنین از روش بهبود یافته چورین² [28] برای حل میدان فشار بهره گرفته شده‌است [29]. می‌توان نشان داد که مبانی الگوریتم چورین بسیار مشابه الگوریتم سیمپل می‌باشد. با این تفاوت که الگوریتم چورین بیان ریاضی قوی‌تر و قابل قبول‌تری نسبت به الگوریتم سیمپل در حل معادلات جریان ارائه کرده است.

انتقال جرم به صورت نفوذ، توسط اکسیژن محلول در پلاسما صورت می‌گیرد. به منظور حل معادله (3)، با جایگزینی پارامتر γ ، معادله به شکل زیر در می‌آید [20]:

$$\int_V (1+\phi) \frac{\partial c}{\partial t} dV + \iint_V (1+\phi) c \vec{V} \cdot d\vec{A} = \iint_V D_b \nabla c \cdot d\vec{A} \quad (4)$$

در معادله فوق پارامتر بی بعد ϕ به کمک رابطه زیر به اکسی‌هموگلوبین اشباع مربوط می‌شود:

$$\phi = \frac{\partial \gamma}{\partial c} = \left(\frac{H}{\alpha} \right) \cdot \left(\frac{\partial S}{\partial P_{O_2}} \right) \quad (5)$$

$$H = 1.34 C_{hb,sat} \quad (6)$$

در معادله (5) شیب منحنی اکسی‌هموگلوبین اشباع¹، بر حسب فشار جزئی اکسیژن (منحنی اشباع اکسی‌هموگلوبین بر حسب فشار جزئی اکسیژن در واقع تمایل اکسیژن برای پیوند خوردن به هموگلوبین و تشکیل شدن اکسی‌هموگلوبین را نشان می‌دهد) غیر خطی می‌باشد. این غیر خطی بودن حل معادله (4) را پیچیده‌تر می‌کند. در معادله (6)، H ظرفیت کلی حمل اکسیژن توسط هموگلوبین و $C_{hb,sat}$ بیانگر غلظت هموگلوبین اشباع (مقدار آن برای خون معمولی 0,15g/ml است) می‌باشد [20]. اکسی‌هموگلوبین توسط رابطه تقریبی مارگاریا به فشار جزئی اکسیژن مربوط می‌شود [27]:

$$S = \frac{\left(\frac{1+kP_{O_2}}{kP_{O_2}} \right)^3 + m - 1}{\left(\frac{1+kP_{O_2}}{kP_{O_2}} \right)^4 + m - 1} \quad (7)$$

در رابطه فوق $m=125$ و مقدار k (ثابت مارگاریا) تحت شرایط مختلف فیزیولوژیکی تغییر می‌کند که مقدار آن برای انسان سالم و معمولی در جدول 1 آمده است همچنین در معادلات فوق فشار جزئی اکسیژن توسط رابطه زیر به غلظت اکسیژن در خون مرتبط می‌شود [20]:

$$c = \alpha \cdot P_{O_2} \quad (8)$$

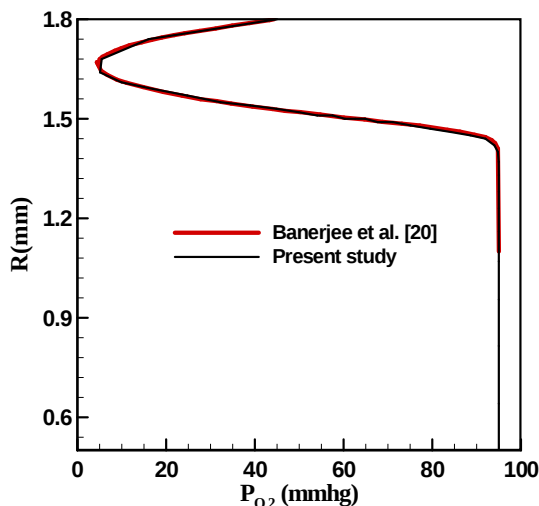
معادله دوم حاکم بر انتقال جرم اکسیژن، معادله نفوذ اکسیژن در داخل دیواره رگ می‌باشد که عبارت است از [20]:

$$\int_V \frac{\partial c}{\partial t} dV = \iint_V D_w \nabla c \cdot d\vec{A} - \int \dot{q} dV \quad (9)$$

² Chorin

¹ Saturated oxyhemoglobin

پرداخته، مقایسه شده‌اند. قابل ذکر است که این مقایسه می‌تواند بر صحت روش عددی و مدل‌سازی انتقال جرم اکسیژن در یک هندسه با تقارن محوری دلالت نماید.



شکل 2- مقایسه تغییرات فشار جزیی اکسیژن در راستای شعاعی در مقطع انتهایی رگ، حاصل از حل عددی حاضر با داده‌های موجود، $Q = 50 \text{ ml/min}$ [20]

لازم به ذکر است در تحقیق مذکور سیال خون غیرنیوتنی فرض شده بود. در مطالعه حاضر به منظور اعتبارسنجی، تمامی شرایط هندسی و فیزیولوژیکی، به جز خاصیت غیرنیوتنی بودن سیال، مشابه مدل به کار رفته در تحقیق بنرجی در نظر گرفته شده است. شکل 2، مقایسه توزیع فشار جزیی اکسیژن در راستای شعاعی در مقطع انتهایی رگ در حوزه جریان خون و جداره رگ را نشان می‌دهد که بیانگر تطبیق مطلوب بین نتایج حل عددی حاضر و نتایج بنرجی است. ملاحظه می‌شود که فرض نیوتنی بودن خون در این دبی پایین تاثیر چندانی بر انتقال جرم اکسیژن ندارد. به طور کلی در جریان‌های آرام، غیرنوسانی و در حوزه رگ‌های با شعاع متوسط تا بزرگ که شامل هندسه مورد بررسی می‌شود، فرض غیر نیوتنی بودن خون تاثیر چندانی بر انتقال جرم اکسیژن ندارد [26]. در شکل 2 محور افقی، تغییرات فشار جزیی اکسیژن و محور عمودی فاصله از مرکز رگ را در راستای شعاعی نشان می‌دهد.

برای ارزیابی قابلیت حل عددی حاضر در پیش‌گویی میدان جریان در هندسه‌های خمیده، داده‌های آزمایشگاهی

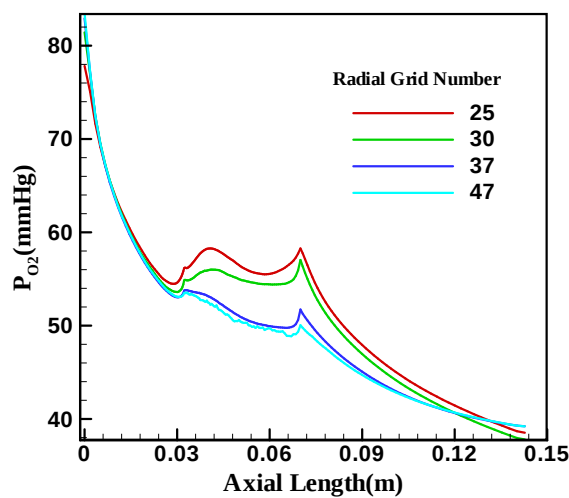
معادلات انتقال جرم اکسیژن در مجرای جریان خون و در دیواره رگ، با استفاده از شرط مرزی پیوستگی غلظت اکسیژن و شار اکسیژن در سطح مشترک دیواره رگ و خون به هم مرتبط می‌شوند. در هر گام زمانی، ابتدا معادلات جریان و معادله نفوذ-جابجایی اکسیژن برای خون حل می‌شوند. سپس با توجه به شرط پیوستگی غلظت اکسیژن در مرز مشترک جریان و دیواره، مقادیر فشار جزیی اکسیژن روی این مرز به‌روز می‌شوند. در ادامه، معادله نفوذ اکسیژن در داخل دیواره، با توجه به مقادیر به‌روز شده فشار جزیی اکسیژن در مرز مشترک جریان و دیواره و شرط مرزی مربوط به دیواره بیرونی رگ (که در مجاورت مویرگ‌های رگی قرار گرفته‌است) حل می‌شود. در نهایت با استفاده از نتایج به‌روز شده در داخل دیواره و شرط پیوستگی شار اکسیژن در مرز مشترک جریان و دیواره، مقادیر فشار جزیی اکسیژن دوباره روی این مرز به‌روز می‌شوند و گام زمانی بعدی آغاز می‌شود.

با توجه به تجربیات و بررسی‌های متعدد، گام زمانی طوری انتخاب شده‌است که حل عددی بیشترین سرعت همگرایی را داشته باشد و در عین حال از واگرایی حل پرهیز شود. به‌علاوه، در عدددهای Re مختلف استقلال از گام زمانی بررسی شده و در نهایت بهینه‌ترین گام زمانی انتخاب شده‌است. در ضمن در برنامه عددی حاضر با پیشرفت حل و همگرا شدن نتایج، برای افزایش سرعت همگرایی گام زمانی افزایش می‌یابد. به طور کلی از آن‌جا که در این مقاله ارایه نتایج در حالت پایا مورد نظر بوده است، گام زمانی به عنوان ابزار پایداری و به منزله تکرار لازم برای خطی سازی معادلات حاکم می‌باشد.

3- اعتبار سنجی روش عددی

برای صحت سنجی روش عددی به کار رفته در حل معادلات حاکم، به علت عدم وجود مطالعه آزمایشگاهی جامع و مناسب، نزدیک‌ترین کارهای عددی و تجربی موجود به پژوهش حاضر از نظر شرایط هندسی و فیزیولوژیکی، انتخاب شده‌اند.

به این منظور، نتایج روش عددی حاضر با نتایج عددی ارایه‌شده توسط بنرجی و همکاران [20] که به مطالعه انتقال جرم اکسیژن در داخل و دیواره یک رگ مستقیم به طول 7cm، قطر 3mm، ضخامت دیواره 0.3mm و دبی 50ml/min



شکل 4- بررسی استقلال از شبکه: توزیع فشار جزیی اکسیژن روی دیواره داخلی در راستای طولی

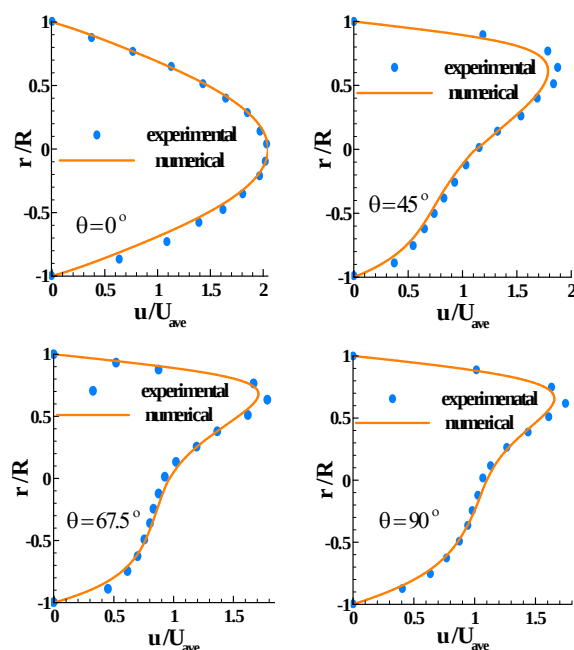
5- نتایج

در رگ‌های خمیده به علت پیچیده بودن رفتار جریان در اثر نیروهای گریز از مرکز، بررسی دقیق میدان سرعت ضروری است. بنابراین ابتدا به مطالعه جریان داخل هندسه مورد بررسی (شکل 1) پرداخته و سپس فشار جزیی اکسیژن در حالت‌های مختلف هندسی و فیزیولوژیکی و همچنین در اعداد رینولدز مختلف بررسی می‌شود. لازم به ذکر است که تمامی مقادیر به کار گرفته شده برای پارامترهای سیالاتی و فیزیولوژیکی با توجه به مقالات ارایه شده در زمینه جریان و انتقال جرم در خون، در حوزه مقادیر قابل قبول می‌باشند [20، 31 و 32].

5-1- بررسی جریان

در این قسمت، به منظور مطالعه پیچیدگی‌های مربوط به جریان در خم‌ها، میدان سرعت محوری و جریان‌های ثانویه برای عدد رینولدز 300 بررسی شده‌اند. در شکل 5-الف کانتور سرعت محوری در صفحه تقارن خم، در شکل 5-ب پروفیل‌های سه بعدی سرعت محوری در هر 30 درجه از خم و در چند مقطع انتخابی در بعد از خم و در نهایت در شکل 5-ج خطوط و بردارهای جریان و کانتور سرعت در مقاطع مشابه ارائه شده‌اند. با توجه به شکل 5 در ورودی رگ تا قبل از خمیدگی، جریان به صورت کاملاً متقارن می‌باشد. کانتور

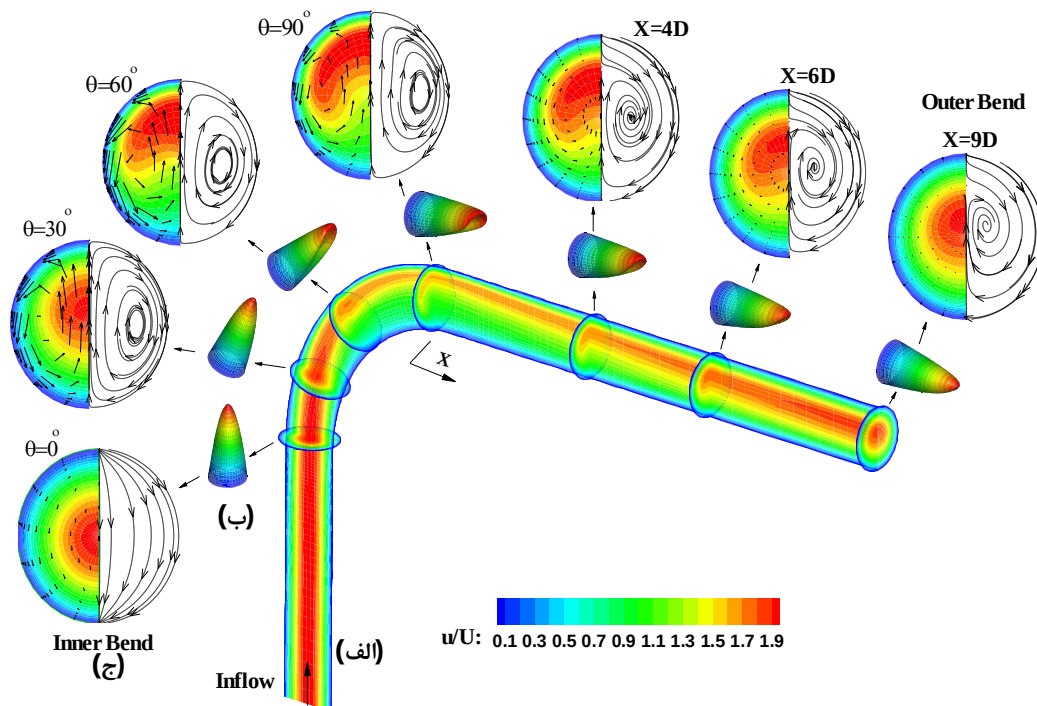
موجود [30] برای جریان سیال در داخل یک خم 90 درجه به شعاع 4mm، شعاع انحنا 24mm و در عدد رینولدز 300 استفاده شده‌اند. با توجه به شکل 3، نتایج حل عددی حاضر برای پروفیل‌های سرعت محوری (در صفحه تقارن هندسه مذکور در مقاطع مختلف خم) با داده‌های آزمایشگاهی موجود مقایسه شده‌اند که تطابق مطلوبی بین نتایج با حداکثر اختلاف حدود 8% (برای انتهای خم) مشاهده می‌شود.



شکل 3- مقایسه پروفیل‌های سرعت محوری در مقاطعی از صفحه تقارن خم 90 درجه با داده‌های آزمایشگاهی [30]

4- استقلال از شبکه محاسباتی

با توجه به بررسی‌های عددی متعدد، مقادیر بهینه نقاط شبکه در راستای طولی، محیطی و شعاعی به ترتیب 170، 42 و 37 انتخاب شد. در شکل 4، استقلال از شبکه، تنها در راستای شعاعی که اهمیت ویژه‌ای دارد ارایه شده است. با توجه به اهمیت پدیده انتقال جرم روی مرز و شیب زیاد تغییرات غلظت اکسیژن در کنار دیواره، بر مبنای تجربیات عددی بهترین شبکه برای تحلیل این پدیده، شبکه‌ای است که در راستای شعاعی در کنار دیواره، اندازه‌ای از مرتبه 10^{-7} داشته باشد.



شکل 5- (الف) کانتور سرعت محوری در صفحه تقارن خم 90 درجه، (ب) پروفیل‌های سه بعدی سرعت محوری در مقاطع مختلف، (ج) جریان‌های ثانویه (نیمه راست) و بردار و کانتور سرعت عرضی (نیمه چپ) در مقاطع مختلف، $R_c = 24 \text{ mm}$

جریان‌های ثانویه که به جریان‌های ثانویه دین¹ موسوم هستند، شامل یک جفت گردابه با جهات چرخش مخالف هم می‌باشند که در شکل 5-ج مشهود هستند. پروفیل‌های سه بعدی سرعت محوری در شکل 5-ب نیز نشان می‌دهند که ناحیه بیشینه پروفیل سرعت در اثر جریان‌های ثانویه به سمت دیواره خم خارجی تمایل پیدا می‌کنند. با اینکه قدرت جریان‌های ثانویه بعد از مقطع $\theta = 30^\circ$ کاهش پیدا می‌کند با این حال در پروفیل سرعت محوری، بیشترین تمایل به سمت دیواره خم خارجی در حدود مقطع $\theta = 60^\circ$ مشاهده می‌گردد. با خروج جریان از خم و حذف نیروی گریز از مرکز، جریان‌های ثانویه نیز قدرت خود را از دست می‌دهند و الگویی به خود می‌گیرند که پروفیل‌های سرعت محوری را به شکل سهموی متقارن قبل از خم برسانند. با این حال مشاهده می‌شود جریان محوری بعد از خروج از خم حتی تا

سرعت محوری نشان می‌دهد که در ورود به خم ($\theta = 0^\circ$)، جریان تا حدی به سمت دیواره خم داخلی متمایل می‌شود که علت آن را می‌توان به عملکرد خم به عنوان یک مانع در جهت جریان مستقیم ورودی نسبت داد، که منجر به افزایش فشار در ناحیه دیواره خم خارجی ورودی و راندن سیال به سمت دیواره خم داخلی (جریان یک‌سویه در شکل 5-ج) می‌گردد. در ادامه خم، جریان تحت تاثیر نیروی گریز از مرکز ناشی از انحنای خم قرار می‌گیرد و به سمت دیواره خم خارجی متمایل می‌شود که باعث تمایل نقطه بیشینه سرعت، از مرکز به سمت این دیواره می‌شود. ذرات پس از برخورد به دیواره خم خارجی و افزایش فشار استاتیکی در این ناحیه، از دیواره‌های جانبی به سمت دیواره خم داخلی برمی‌گردند. این حرکت سیال از ناحیه مرکزی به سمت دیواره خم خارجی و برگشت آن از ناحیه دیواره جانبی باعث ایجاد یک جریان ثانویه، عمود بر جریان اصلی محوری در خم می‌شود. این

¹ Dean vortex pattern

در داخل دیواره رگ، با نزدیک شدن به دیواره بیرونی رگ به علت حضور مویرگ‌ها که به عنوان ذخایر اکسیژن محسوب می‌شوند (شرط مرزی فشار جزئی اکسیژن ثابت روی دیواره بیرونی رگ) فشار جزئی اکسیژن افزایش می‌یابد. همچنین ملاحظه می‌شود با افزایش دبی جریان خون، کمینه فشار اکسیژن در داخل دیواره رگ افزایش می‌یابد. این امر ناشی از انتقال جرم بیشتر اکسیژن از مجرای خون به دیواره در دبی‌های بالاتر به علت کاهش ضخامت لایه مرزی جرمی است. از آن جایی که در داخل دیواره، مستقل از شرایط مساله، مقدار ثابتی اکسیژن مصرف می‌شود (جمله دوم سمت راست معادله 9)، با کاهش ضخامت لایه مرزی جرمی و نفوذ مقدار بیشتر اکسیژن از خون به دیواره، اکسیژن بیشتری در داخل دیواره رگ، مصرف نشده باقی می‌ماند. برای مثال در $Re=100$ در مقطع میانی خم، فشار جزئی اکسیژن در داخل دیواره رگ تا 5.1 mmHg کاهش می‌یابد. در این عدد رینولدز و مقطع خم، ضخامت لایه مرزی جرمی به $200 \mu\text{m}$ می‌رسد که با افزایش دبی جریان، به علت غالب شدن مکانیزم جابجایی نسبت به نفوذ از ضخامت آن کاسته می‌شود. با توجه به شکل 5 با افزایش عدد رینولدز به 900 کمینه فشار جزئی اکسیژن در دیواره تا مقدار 13.1 mmHg افزایش می‌یابد.

شکل 7 کانتور فشار جزئی اکسیژن را در سه مقطع از خمیدگی برای عدد رینولدز 300 نشان می‌دهد. همان‌طور که ملاحظه می‌شود فشار جزئی اکسیژن در تمامی سطح مقطع رگ تقریباً 90 mmHg و برابر با مقدار فشار جزئی اکسیژن در ورودی رگ می‌باشد و تنها این فشار در کنار دیواره کاهش اندکی می‌یابد. این امر ناشی از کوچک بودن میزان ضریب نفوذ اکسیژن در خون و دیواره رگ (از مرتبه $10^{-9} \text{ m}^2/\text{s}$) می‌باشد.

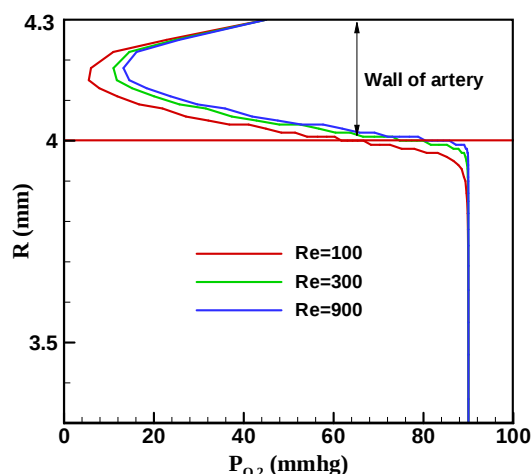
همچنین شکل 7 نحوه تغییرات فشار جزئی اکسیژن را در سطح مشترک جریان و دیواره رگ نشان می‌دهد. جریان‌های ثانویه، خون با اکسیژن زیاد را از مرکز رگ به سمت دیواره خم خارجی می‌برند، که در آنجا مقداری از اکسیژن به دیواره منتقل می‌شود. سپس جریان از دیواره‌های جانبی به سمت دیواره خم داخلی بر می‌گردد. در طول این مسیر نیز جریان خون با دیواره تبادل اکسیژن می‌کند و مقداری از اکسیژن خود را از دست می‌دهد. در نتیجه جریان

فاصله 9 برابر قطر رگ هنوز به طور کامل به پروفیل سهموی خود در قبل از خم نرسیده است.

5-2- بررسی توزیع فشار جزئی اکسیژن

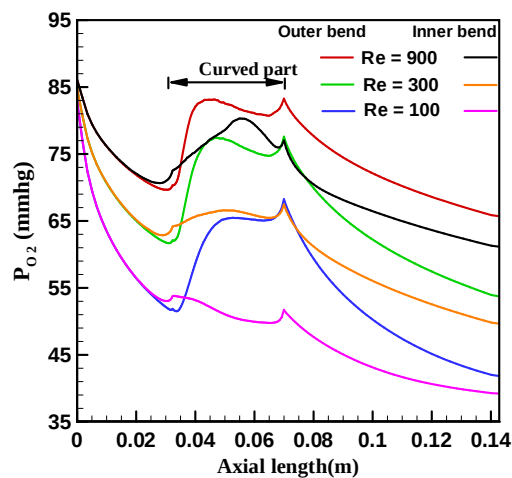
در این بخش تاثیر پارامترهای دینامیک سیالاتی و فیزیولوژیکی، شامل تغییرات عدد رینولدز، ضخامت دیواره و شعاع انحنا رگ را بر توزیع غلظت اکسیژن بررسی می‌کنیم.

شکل 6 تغییرات فشار جزئی اکسیژن را در راستای شعاعی و در مقطع $\theta = 45^\circ$ ، برای رینولدزهای مختلف نشان می‌دهد. با توجه به شکل 6، در ناحیه مرکزی رگ، فشار جزئی اکسیژن مستقل از تغییرات عدد رینولدز تقریباً ثابت و برابر با 90 mmHg می‌باشد؛ اما به دلیل مصرف اکسیژن در داخل دیواره رگ (جمله دوم سمت راست معادله 9) و در نتیجه گرادینان منفی فشار جزئی اکسیژن موجود در سطح مشترک دیواره رگ و خون، اکسیژن خون به داخل دیواره رگ نفوذ می‌کند. این امر باعث کاهش غلظت اکسیژن و در نتیجه کاهش فشار جزئی اکسیژن خون، در نزدیکی دیواره می‌شود. با مصرف اکسیژن در داخل دیواره رگ، فشار جزئی اکسیژن کاهش می‌یابد که کمترین مقدار فشار و در نتیجه کمترین غلظت اکسیژن، در شعاع 4.15 mm (جایی که گرادینان شعاعی فشار جزئی اکسیژن صفر می‌شود) رخ می‌دهد.



شکل 6- توزیع فشار جزئی اکسیژن بر حسب رینولدزهای مختلف در یک مقطع مشخص از خم در کنار دیواره،

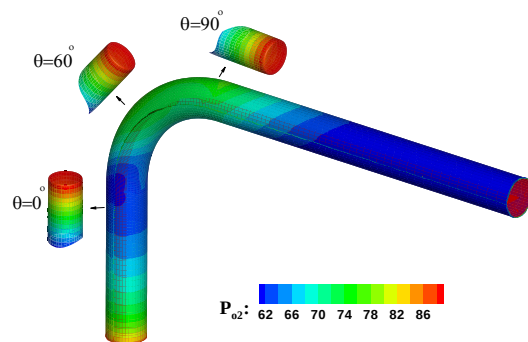
$$R_c = 24 \text{ mm}, \theta = 45^\circ$$



شکل 8- تاثیر عدد رینولدز در توزیع فشار جزئی اکسیژن روی دیواره خم داخلی و خارجی رگ، $R_c = 24\text{mm}$

سمت دیواره خم خارجی متمایل می‌شود. در نتیجه فشار اکسیژن روی دیواره خم خارجی افزایش بیشتری نسبت به خم داخلی نشان می‌دهد. در نیمه انتهایی خم، با کاهش قدرت جریان‌های ثانویه و کاهش اختلاط جریان، ضخامت لایه مرزی جرمی افزایش یافته و انتقال جرم اکسیژن به دیواره رگ‌ها کاهش می‌یابد. در قسمت انتهایی رگ خمیده، یک افزایش ناگهانی در توزیع غلظت دیده می‌شود. این پدیده به دلیل تغییر ناگهانی شعاع انحنا از یک مقدار محدود (شعاع انحناي خم) به مقدار بی‌نهایت (شعاع انحناي لوله مستقیم) می‌باشد، که منجر به افزایش ناگهانی جریان ثانویه محلی و افزایش نفوذ اکسیژن به دیواره می‌شود. با خارج شدن سیال از قسمت خمیده رگ و ورود به بخش مستقیم انتهایی، و با کاهش یافتن قدرت جریان‌های ثانویه، میدان جریان و توزیع فشار جزئی اکسیژن به سمت الگوی خود در رگ مستقیم پیش می‌روند. همچنین با افزایش عدد رینولدز، اختلاف غلظت اکسیژن روی دیواره‌های خم داخلی و خارجی کمتر می‌شود. این امر به علت قدرت گرفتن جریان‌های ثانویه و در نتیجه اختلاط بیشتر جریان و توزیع یکنواخت‌تر اکسیژن در هر مقطع می‌باشد. این رفتار در شکل 9 با رسم کانتور فشار جزئی اکسیژن روی سطح مشترک جریان خون و دیواره رگ نشان داده شده است.

با اکسیژن کمتری به دیواره خم داخلی باز می‌گردد. این امر باعث کمتر بودن فشار جزئی اکسیژن روی دیواره خم داخلی نسبت به خم خارجی در طول خمیدگی می‌شود.



شکل 7- کانتور فشار جزئی اکسیژن در جریان خون داخل رگ؛ و در سه مقطع مختلف جریان، $R_c = 24\text{mm}$ و $Re = 300$

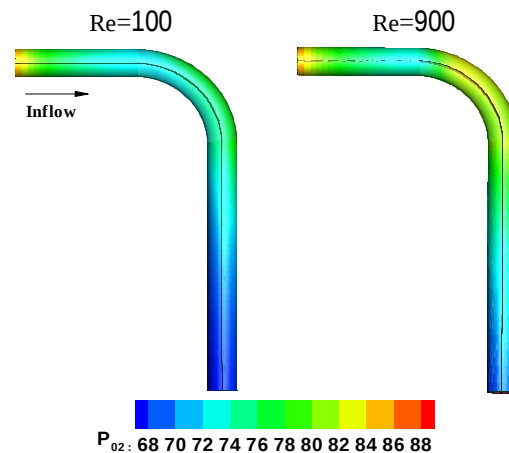
شکل 8 تغییرات فشار جزئی اکسیژن را روی سطح مشترک جریان و دیواره رگ، برای رینولدزهای مختلف، در راستای محوری رگ نشان می‌دهد. با توجه به شکل 8، در قسمت مستقیم رگ تا قبل از خمیدگی، به دلیل مصرف اکسیژن در دیواره رگ و افزایش ضخامت لایه مرزی جرمی، نفوذ اکسیژن به دیواره رگ و در نتیجه فشار جزئی اکسیژن روی دیواره کاهش می‌یابد. به علت متقارن بودن جریان در این بخش، فشار جزئی اکسیژن روی هر دو دیواره خم داخلی و خارجی یکسان است. در ورودی خم، به دلیل متمایل شدن جریان سیال به سمت خم داخلی و کاهش بیشتر ضخامت لایه مرزی جرمی، به طور محلی، غلظت و فشار جزئی اکسیژن روی دیواره خم داخلی بیشتر از خم خارجی می‌شود.

در ادامه با پیش‌روی جریان در داخل خم، به علت حضور نیروهای گریز از مرکز و جریان‌های ثانویه، روند انتقال جرم به دیواره تغییر می‌کند. پیدایش جریان‌های ثانویه باعث اختلاط جریان سیال و به هم خوردن لایه مرزی جرمی می‌شود. این امر باعث افزایش انتقال جرم به دیواره‌ها در هر مقطع رگ می‌شود. با قدرت گرفتن جریان‌های ثانویه در طول قسمت خمیده رگ، ناحیه ماکزیمم سرعت محوری به

احتمال پیدایش عارضه آتروسکلروز را افزایش می‌دهد. همان‌طور که ملاحظه می‌شود مقدار فشار جزیی اکسیژن روی دیواره خم خارجی، در ابتدای خمیدگی برای ضخامت رگ $200\mu\text{m}$ و $300\mu\text{m}$ به ترتیب به 68 mmHg و 62 mmHg کاهش یافته است.

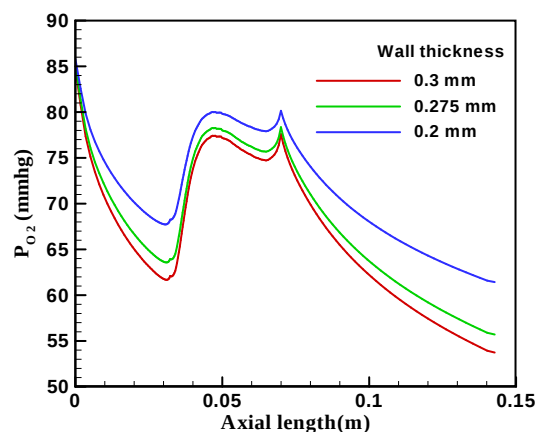
شعاع انحنای خم یکی از پارامترهای هندسی بسیار مهم در توزیع اکسیژن در رگ‌ها می‌باشد. از آنجایی که رگ‌های خونی در بدن دارای شعاع انحنای مختلف می‌باشند، بررسی تاثیر این پارامتر بر توزیع جریان و اکسیژن در رگ‌های خمیده از اهمیت خاصی برخوردار می‌باشد. بنابراین در این قسمت به مطالعه دو رگ با نسبت انحنای مختلف $1/6$ و $1/3$ پرداخته می‌شود. نسبت انحنا عبارت است از $X = r/R_c$ که در رابطه مذکور r شعاع رگ و R_c شعاع انحنای رگ می‌باشد. برای هر دو رگ مورد بررسی، ضخامت دیواره و عدد رینولدز به ترتیب برابر با $300\mu\text{m}$ و 300 ، فشار جزیی اکسیژن در ورودی رگ 90 mmHg و قطر رگ‌ها برابر 8 mm می‌باشد.

در این بررسی، با ثابت در نظر گرفتن شعاع رگ‌ها، برای تغییر نسبت انحنا، شعاع انحنای خم، تغییر داده می‌شود. بنابراین با افزایش نسبت انحنا، شعاع انحنای خم و در نتیجه طول قسمت خمیده رگ کاهش می‌یابد. همچنین لازم به ذکر است با افزایش نسبت انحنا و در نتیجه افزایش قدرت نیروهای گریز از مرکز، جریان‌های ثانویه قوی‌تری در مقاطع خم ایجاد می‌شوند. انتظار می‌رود که با افزایش نسبت انحنا رگ دو پدیده رخ دهد؛ (1) با افزایش نسبت انحنا (از $1/6$ به $1/3$) و تقویت جریان‌های ثانویه و اختلاط بیشتر جریان، نفوذ اکسیژن به دیواره‌های رگ افزایش یابد. (2) با افزایش نسبت انحنا و در نتیجه کاهش طول رگ خمیده، مساحت سطح دیواره خم و به دنبال آن میزان نفوذ کلی اکسیژن به دیواره خم کمتر شود؛ بنابراین افت غلظت و کاهش فشار جزیی اکسیژن روی مرز مشترک خون و دیواره، در طول خم، در نسبت انحنای بالاتر، کمتر خواهد بود. این دو پدیده باعث می‌شود که به طور کلی غلظت و فشار جزیی اکسیژن روی دیواره، در نسبت انحنای بالاتر، بیشتر باشد. این امر در شکل 11، با رسم توزیع فشار جزیی اکسیژن در روی خط تقارن خم داخلی و خارجی در نسبت انحنای $1/6$ و $1/3$ نشان داده شده است.



شکل 9- کانتور فشار جزیی اکسیژن خون روی سطح تماس جریان خون و دیواره رگ در رینولدزهای مختلف، $R_c=24\text{ mm}$

اکنون به بررسی تاثیر ضخامت دیواره رگ بر توزیع اکسیژن می‌پردازیم. همان‌طور که در شکل 10 ملاحظه می‌شود، تغییرات اندک در ضخامت، تاثیر بسزایی در توزیع اکسیژن روی دیواره دارد. زیرا به علت مصرف اکسیژن در دیواره رگ، افزایش ضخامت دیواره باعث افزایش مصرف اکسیژن می‌شود. افزایش ضخامت دیواره رگ، مصرف بیشتر اکسیژن در داخل دیواره و در نتیجه کاهش اکسیژن در سطح تماس جریان خون و دیواره را در پی دارد که



شکل 10- تاثیر ضخامت دیواره رگ در توزیع فشار جزیی اکسیژن روی سطح تماس جریان خون و دیواره در خم خارجی رگ، $R_c=24\text{ mm}$ ، $Re=300$

می‌دهد و با توجه به نتایج، با کاهش نسبت انحنای رگ (در یک عدد رینولدز ثابت) این خطر تشدید می‌شود.

6- نتیجه‌گیری

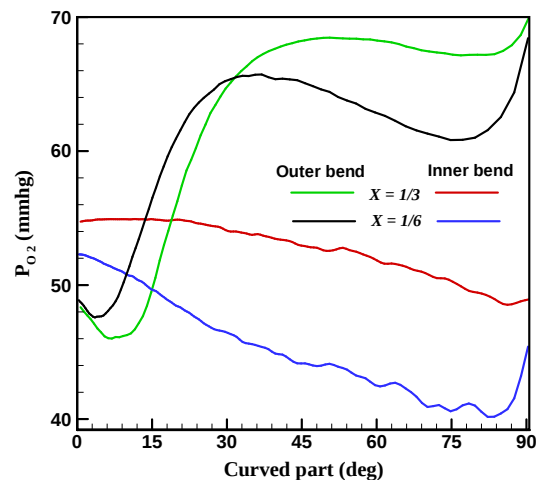
در این تحقیق به مطالعه انتقال جرم اکسیژن خون در یک رگ خمیده 90 درجه پرداخته شد. رگ در نظر گرفته شده از جمله رگ‌هایی است که اغلب دچار بیماری آتروسکلروز می‌گردد. هدف اصلی این بررسی، شناخت بهتر دینامیک سیالات و چگونگی توزیع فشار جزیی اکسیژن در رگ و رابطه آن‌ها با بیماری آتروسکلروز بود.

معادلات جریان و انتقال جرم اکسیژن با فرض جریان آرام، غیر قابل تراکم، پایا و نیوتنی و در حالت سه‌بعدی مورد بررسی قرار گرفتند. دو عامل فیزیولوژیکی مهم حمل اکسیژن توسط هموگلوبین و مصرف اکسیژن در دیواره رگ در معادلات حاکم در نظر گرفته شدند. نتایج همگی نشان‌دهنده وابستگی چشم‌گیر توزیع فشار جزیی اکسیژن در رگ، به پارامترهای سیالاتی و فیزیولوژیکی بود.

همچنین نقاط با کمینه فشار جزیی اکسیژن که مستعد برای پیدایش بیماری آتروسکلروز می‌باشد، شناسایی شدند. با توجه به نتایج، افزایش ضخامت دیواره و کاهش رینولدز احتمال پیدایش بیماری آتروسکلروز را در دیواره خم داخلی افزایش می‌دهند. همچنین نتایج نشان داد که فشار جزیی اکسیژن روی دیواره خم داخلی، از دیواره خم خارجی کمتر است. بنابراین در حالت کلی، به جز نواحی ورودی خم، دیواره خم داخلی رگ ناحیه مستعدتری برای پیدایش عارضه آتروسکلروز می‌باشد؛ باید توجه داشت که در نواحی ورودی رگ خمیده، احتمال عارضه آتروسکلروز در روی دیواره خم خارجی، به دلیل کاهش محلی غلظت اکسیژن در این ناحیه، افزایش می‌یابد؛ که این پدیده با افزایش نسبت انحناء، تشدید می‌شود.

7- علائم و نشانه‌ها

C	غلظت اکسیژن، $\text{ml/ml}_{\text{Blood}}$
$C_{hb,sat}$	چگالی هموگلوبین اشباع، $\text{g/ml}_{\text{blood}}$
D_b	نفوذ اکسیژن در خون، m^2/s
D_w	نفوذ اکسیژن در دیواره، m^2/s
$\bar{n}$	بردار نرمال عمود بر سطح



شکل 11- تاثیر شعاع انحنای خم در توزیع فشار جزیی اکسیژن روی سطح تماس جریان خون و دیواره در قسمت خمیده، $Re=300$

در تضاد با مطالب فوق، در شکل 11 مشاهده می‌شود که از ورودی خم تا حدود $30^\circ < \theta$ ، فشار جزیی اکسیژن روی دیواره خم خارجی، در نسبت انحنای بالاتر، کمتر است. آن‌چنان‌که در شکل 5 و 8 دیده شد، جریان در مقاطع ابتدایی خم، به سمت دیواره خم داخلی متمایل می‌شود که باعث افزایش محلی غلظت اکسیژن روی این دیواره نسبت به دیواره خم خارجی می‌گردد. افزایش نسبت انحنای خم باعث تشدید تاثیر خم به عنوان مانع می‌شود. زیرا جریان باید تغییر جهت ثابت 90 درجه را در یک طول مسیر خم کوچک‌تر انجام دهد. در نتیجه با افزایش نسبت انحناء، در ناحیه ورودی خم، پدیده تمایل جریان به سمت دیواره خم داخلی تشدید می‌شود و فشار جزیی اکسیژن در کناره دیواره خم خارجی کاهش بیشتری می‌یابد.

همان‌طور که اشاره شد، کاهش اکسیژن در سطح جریان خون و دیواره رگ احتمال پیدایش عارضه آتروسکلروز را افزایش می‌دهد. بنابراین با توجه به نتایج، دیواره خم خارجی در ابتدای خمیدگی رگ، می‌تواند یک ناحیه مستعد برای شروع عارضه آتروسکلروز باشد. همچنین به طور کلی دیواره خم داخلی نسبت به خم خارجی در نیمه انتهایی رگ‌های خمیده، با خطر کاهش بیشتر غلظت اکسیژن روبه‌رو هستند؛ که این احتمال عارضه آتروسکلروز را در این نواحی افزایش

- vascular disease and renal allografts. *J Pathol* 177: 259–267.
- [12] Liu Y, Cox SR, Morita T, Kourembanas S (1995) Hypoxia regulates vascular endothelial growth factor gene expression in endothelial cells. Identification of a 5 ft enhancer. *Circ Res* 77: 638–643.
- [13] Asakura T, Karino T (1990) Flow pattern and spatial distribution of atherosclerotic lesion in human coronary arteries. *Circ Res* 66: 1045–1066.
- [14] Atabek HB, Ling SC, Patel DJ (1975) Analysis of coronary flow fields in thoracotomized dogs. *Circ Res* 107: 16–23.
- [15] Friedman MH, Deters OJ, Mark FF, Bargeson CB, Hutchins GM (1983) Arterial geometry affects hemodynamics: A potential risk factor for atherosclerosis. *Atherosclerosis* 46: 225–231.
- [16] Olsson AG (1987) *Atherosclerosis: Biology and Clinical Science*. 6rd edn. Churchill Livingstone, Edinburgh.
- [17] Schneiderman G, Ellis CG, Goldstick TK (1979) Mass transport to walls of stenosed arteries variation with Reynolds number and blood flow separation. *J Biomech* 12: 869–877.
- [18] Rappitsch G, Perktold K (1996) Computer simulation of convective diffusion processes in large arteries. *J Biomech* 2: 207–215.
- [19] Qiu Y, Tarbell JM (2000) Numerical simulation of oxygen mass transfer in a compliant curved tube model of a coronary artery. *Ann Biomed Eng* 28: 26–38.
- [20] Banerjee RK, Kwon O, Vaidya SV, Back LH (2005) Coupled oxygen transport analysis in the vascular wall of a coronary artery stenosis during angioplasty. *J Biomech* 41: 475–479.
- [21] Kaazempur-Mofrad MR, Wada S, Myers JG (2005) Mass transport and fluid flow in stenotic arteries Axisymmetric and asymmetric models. *Int J Heat Mass Tran* 48: 4510–4517.
- [22] Lan W, Gong-bi W, Wen-chang T (2006) Blood flow and macromolecular transport in curved blood vessels. *Appl Math Mech* 27: 1223–1231.
- [23] Tada Sh, Tarbell JM (2006) Oxygen Mass Transport in a Compliant Carotid Bifurcation Model. *Ann Biomed Eng* 34: 1389–1399.
- [24] Coppola G, Caro C (2008) Oxygen mass transfer in a mode three-dimensional artery. *J R Soc Interface* 5: 1067–1075.
- [25] Tada Sh (2010) Numerical study of oxygen transport in a carotid bifurcation. *Phys Med Biol* 55: 3993–4010.
- [26] liu X, Fan Y, Deng X, Zhan F (2011) Effect of non-Newtonian and pulsatile blood flow on mass transport in the human aorta. *J Biomech* 44: 1123–1131.
- [27] Colton CK, Drake RF (1971) Effect of boundary conditions on oxygen transport to blood flowing in a tube. *Chem Eng Symposium* 67(114): 88–95.

P_{O_2}	فشار جزئی اکسیژن در خون، mmhg
$\dot{q}$	نرخ حجمی مصرف اکسیژن در دیواره رگ، ml _O /ml _{tissue} s
S	اکسی هموگلوبین (هموگلوبین حاوی اکسیژن)
t	زمان، s
$\bar{V}$	بردار سرعت، m/s
∇	حجم المان عددی، m ³
علائم یونانی	
α	ضریب حلالیت اکسیژن، ml _O /ml _{Blood} mmhg
ρ	چگالی، kg/m ³
μ	لزجت خون، Pa.s

مراجع

- [1] Naghavi M, Libby P, Falk E, et al. (2003) From vulnerable plaque to vulnerable patient: A call for new definitions and risk assessment strategies, Part I, *Circulation* 108: 1664–1672.
- [2] Berger SA, Jou L-D (2000) Flows in stenotic vessels. *Annu. Rev. Fluid Mech* 32: 347–382.
- [3] Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP, et al. (2000) Lessons from sudden coronary death: A comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arterioscl Throm Vas* 20: 1262–1275.
- [4] Channon KM (2006) The endothelium and the pathogenesis of atherosclerosis. *Med* 34: 173–177.
- [5] Back LH (1976) Analysis of oxygen transport in the avascular region of arteries. *Math Biosci* 31: 285–306.
- [6] Back LH, Radbill JR, Crawford DW (1977) Analysis of oxygen transport from pulsatile, viscous blood flow to diseased coronary arteries of man. *J Biomech* 10: 763–774.
- [7] Buerk DG, Goldstick TK (1982) Arterial wall oxygen consumption rate varies spatially. *Am J Physiol* 243: 948–958.
- [8] Habler OP, Messmer KFW (1997) The physiology of oxygen transport. *Transfus Sci* 18: 425–435.
- [9] Moore JA, Ethier CR (1997) Oxygen Mass transfer calculations in large arteries. *J Biomech Eng-T ASME* 119: 469–475.
- [10] Kleinstreuer C, Buchanan Jr JR, Lei M, Truskey GA (2000) Computational analysis of particle-hemodynamics and prediction of the onset of arterial diseases. In: Leondes C (eds) *Techniques and Applications, Volume II: Cardiovascular Techniques*. CRC press.
- [11] Grone HJ, Simon M, Grone EF (1995) Expression of vascular endothelial growth factor in renal

- steady laminar entrance flow in a 90 curved tube. Int J Numer Meth Fl 9: 275–287.
- [31] Marn J, Ternik P (2006) Laminar flow of a shear-thickening fluid in a 90° pipe bend. Fluid Dyn Res 38: 295–312.
- [32] Kim T, Cheer AY, Dwyer HA (2004) simulated dye method for flowvisualization with a computational model for blood flow. J Biomech 37: 1125–1136.
- [28] Chorin AJ (1968) Numerical simulation of the Navier Stokes equations. Math Comput 22: 745–762.
- [29] Renksizbulut M, Niazmand H (2006) Laminar flow and heat transfer in the entrance region of trapezoidal channels with constant wall temperature. J Heat Trans-T ASME 128: 63–74.
- [30] Van De Vosse FN, Steenhoven AAV, Segal A, Janssen JD (1989) A finite element analysis of the