



دانشگاه صنعتی امیرکبیر
(پلی تکنیک تهران)

سال چهل و پنج، شماره ۱، تابستان ۱۳۹۲، صفحه ۲۹ تا ۳۸
Vol. 45, No.1, Summer 2013, pp. 29-38



نشریه علمی - پژوهشی امیرکبیر (مهندسی مکانیک)
Amirkabir Journal of Science & Research (Mechanical Engineering)
(AJSR - ME)

شبیه‌سازی پدیده ترومبوآمبولی در دوشاخگی شریان کاروتید با استفاده از روش برهم‌کنش سیال و جامد: نقش زاویه دوشاخگی بر همودینامیک شریان

احسان ابوالفضلی^۱، بهمن وحیدی^۲، ناصر فتورائی^{۳*}

۱ دانشجوی دکتری مهندسی پزشکی دانشگاه صنعتی امیرکبیر
۲ استادیار گروه مهندسی علوم زیستی دانشکده علوم و فنون نوین دانشگاه تهران
۳ دانشیار دانشکده مهندسی پزشکی دانشگاه صنعتی امیرکبیر

(دریافت ۱۳۹۰/۴/۲۱، پذیرش ۹۱/۹/۱۹)

چکیده

با وجود اهمیت زیادی که پدیده ترومبوآمبولیسم به عنوان عامل اصلی سگته مغزی دارد تاکنون اطلاعات اندکی در مورد عوامل همودینامیکی ای که در مسیر حرکت آن موثر هستند به دست آمده است راستای. در بررسی اثر آمبولی در انسداد و یا انتقال آمبولی، در تحقیق حاضر یک مدل عددی ارائه شده که در آن حرکت یک توده لخته خون با هندسه ایده‌آل کروی در دوشاخگی شریان کاروتید انسان بررسی شده است. زاویه دوشاخگی به عنوان یک متغیر در نظر گرفته شده و اثرات آن در همودینامیک شریان مطالعه شده است. برای مدل‌سازی توده لخته خون از یک مدل الاستیک خطی بهره گرفته شده است. تنش برشی در توده لخته خون در حالتی که با دیواره شریان برخورد می‌نماید مورد مطالعه قرار گرفته است. برخورد توده لخته با دیواره شریان، تنش برشی را در توده لخته افزایش داده و خطر واپاشی را در آن افزایش می‌دهد. نیروهای وارد بر توده لخته در طول حرکت، به دست آمده و نقش آنها در تعیین مسیر توده لخته بررسی شده‌اند. در طول حرکت، گردابه‌هایی در مجاورت دیواره شریان به وجود می‌آیند که باعث افت موضعی مقادیر تنش برشی می‌شوند.

کلمات کلیدی

ترومبوآمبولی، سگته مغزی، دوشاخگی کاروتید، روش اجزای محدود، برهم‌کنش سیال و جامد

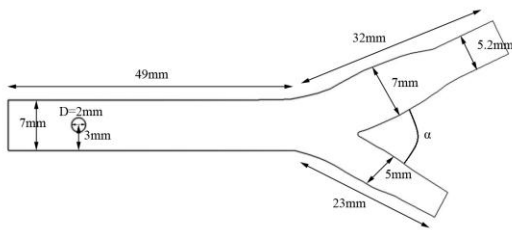
* نویسنده مسئول وعده دار مکاتبات Email: nasser@aut.ac.ir

۱- مقدمه

هدف این مطالعه، مدل‌سازی عددی حرکت یک توده جامد درون دوشاخگی شریان کاروتید^۱ به صورت دوبعدی است. روش برهم‌کنش سیال و جامد به کار رفته در مطالعه حاضر توانایی تعمیم به هندسه‌های متفاوت و شریان‌های دیگری که پدیده ترومبوآمبولی در آنها از اهمیت برخوردار است را داراست. در مدل‌سازی حاضر برای اولین بار حرکت آمبولی شریانی در دوشاخگی کاروتید مدل‌سازی شده است. گفتنی است مطالعاتی که به صورت آزمایشگاهی انجام شده‌اند دارای نقص‌های مهمی از قبیل تغییرناپذیری هندسه شریان و خواص مکانیکی آمبولی شریانی هستند. با توجه به ذات این مدل‌سازی، تغییر و اصلاح هر یک از موارد فوق برای هر بیمار خاص و با استفاده از روش‌های تصویربرداری با صرف وقت و هزینه‌ای به مراتب کمتر در مقایسه با روش آزمایشگاهی قابل انجام است.

۲- تئوری

شریان‌های کاروتید در دو طرف گردن واقع شده‌اند و وظیفه خون‌رسانی به صورت و مغز را بر عهده دارند. انتهای بالائی کاروتید معمولی و ابتدای شریان کاروتید داخلی کمی متسع است که آن را سینوس کاروتید می‌نامند. دیواره الاستیک این ناحیه و رشته‌های عصبی موجود در آن فشار خون مغز را تنظیم می‌نماید [۷]. سینوس کاروتید از لحاظ اینکه همودینامیک خاصی دارد بیشتر مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته است. به طور کلی دو نوع هندسه برای مدل‌سازی دوشاخگی شریان کاروتید مورد استفاده قرار می‌گیرد؛ هندسه دیاپازونی شکل^{۱۱} و هندسه Y-شکل^{۱۲}. در مدل‌سازی حاضر، هندسه Y-شکل مورد بررسی قرار گرفته است. مدل‌سازی در سه هندسه Y-شکل متفاوت که هر کدام دارای زاویه دوشاخگی متفاوتی هستند در نظر گرفته شده‌اند (شکل ۱).



شکل (۱): هندسه دوشاخگی به همراه لخته درون آن. مقدار زاویه دوشاخگی در سه مدل متفاوت است. زاویه‌های متفاوت در سه هندسه برابر هستند با ۳۲، ۵۲ و ۷۲ درجه.

۱-۲- مدل جامد

در این مدل‌سازی، یک آمبولی شریانی به شکل دایره و از جنس پلاکت در نظر گرفته شده است. ضریب پواسان ماده برابر ۰/۴۵ و چگالی آن برابر ۱۰۷۰ کیلوگرم بر مترمکعب است [۸].

ترومبوزیس^۱ فرآیند شکل‌گیری لخته خون در داخل یک رگ خونی زنده است که می‌تواند باعث ایجاد انسداد در راه جریان خون گردد [۲]. شکل دیگری از ترومبوزیس، آمبولی است که حاصل جدا شدن قسمت‌هایی از لخته خونی به دلیل تنش مکانیکی سیال و یا عفونت باکتریایی است. توده‌های آمبولی که از قسمت‌های پروکسیمال^۲ مانند قلب و یا آترومای^۳ قوس آئورتی^۴ منشأ می‌گیرند ممکن است از طریق شریان‌های مغزی حرکت نموده و می‌توانند باعث سگته‌های ایسکمیک^۵ شوند [۵]. هم‌چنین آمبولی عروق دیستال ممکن است از محل‌های پروگزیمال آترواسکلروز^۶ و آنوریسم‌های آئورت و عروق بزرگ منشأ گیرد. اگر چه پدیده ترومبوآمبولیسم به عنوان عامل اصلی سگته مغزی، اهمیت زیادی دارد، تا کنون داده‌های بسیار اندکی در مورد فاکتورهای همودینامیکی‌ای که در مسیر حرکت و رفتار آن در شریان‌ها موثر هستند به دست آمده است.

رفتار آمبولی شریانی درون دوشاخگی‌ها کمتر مورد مطالعه قرار گرفته است. بیش‌تر این تحقیقات نیز به صورت مطالعات آزمایشگاهی و با بهره‌گیری از نمونه‌های ساخته‌شده مشابه شریان‌های انسان بوده‌اند. اهداف اصلی این آزمایش‌ها بیش‌تر بررسی مسیر حرکت توده آمبولی شریانی و مطالعه اثر متغیرهای همودینامیکی بوده است.

بوشی و همکاران [۳] خط سیر آمبولی در دوشاخگی کاروتید را مطالعه نموده و احتمال ورود آن را به هر یک از شاخه‌ها، در دبی‌های مختلف هر شاخه به دست آورده‌اند. یافته‌های آنان نشان می‌دهد که برای توده‌های کوچک (با قطر ۰/۶ میلی‌متر) و متوسط (با قطر ۱/۶ میلی‌متر)، تنها عامل اثرگذار در نسبت ورود توده‌های آمبولی به هر یک از شریان‌های دختر^۷، نسبت دبی آن دو شریان است. به عبارت دیگر توده‌های آمبولی ترجیحی برای ورود به شاخه خاصی ندارند. اما توده‌های بزرگ (با قطر ۳/۲ میلی‌متر) تمایل بیشتری برای ورود به شاخه با قطر بیشتر دارند. هم‌چنین چانگ و همکاران [۵] با تولید هندسه واقعی، مشابه به شریان‌های مغزی و ورود آمبولی را به هر شریان بررسی نموده‌اند. یافته‌های آنان بیان می‌نماید که احتمال ورود توده‌های آمبولی که در شریان کاروتید داخلی^۸ حرکت می‌نمایند به شریان مغزی میانی ۹ (MCA) بیشتر است. در مورد تحقیقات انجام شده توسط مدل‌سازی عددی می‌توان به مطالعه حرکت آمبولی شریانی درون شریان دارای گرفتگی توسط محققان وحیدی و فتورائی اشاره نمود [۱] و [۱۱]. در مدل‌سازی‌های گفته شده همودینامیک حرکت آمبولی و تنش‌های وارد بر توده لخته و دیواره شریان مطالعه شده است.

برابر $1/0.54 \text{ gr/cm}^3$ و $0/0.348 \text{ dyn.s/cm}^2$ در نظر گرفته شده‌اند [۱۲].

شرط عدم لغزش در دیواره شریان به صورت رابطه (۱) است:

$$\vec{v} = 0 \quad S_{artery} \quad (1)$$

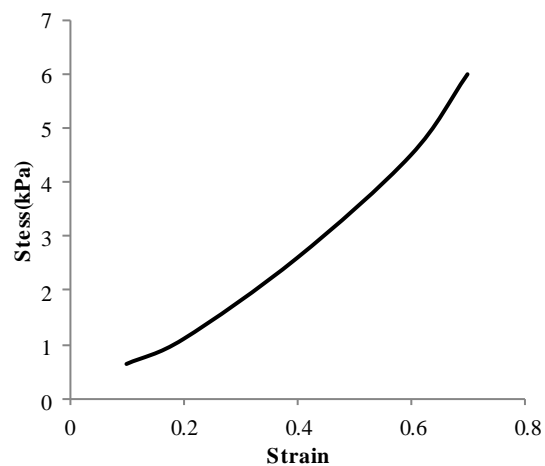
۲-۳- مدل محاسباتی

در این تحلیل از نرم‌افزار آدینا ویرایش ۸/۵^{۱۴} برای تحلیل تعامل سیال و جامد استفاده شده است. مدل جامد در آدینا^{۱۵} و مدل سیال در آدینا اف^{۱۶} حل شده‌اند.

۲-۴- مدل محاسباتی لخته

برای گسسته‌سازی جسم جامد از ۴۰۰ المان دوبعدی تنش صفحه‌ای استفاده شده است. نوع شبکه انتخابی منظم و تعداد گره‌ها در هر جزء^{۱۷} ۹ است (شکل ۳). برای شبیه‌سازی حرکت فیزیکی یک توده لخته در جریان خون شریانی درون شریان کاروتید، در ابتدا لخته به وسیله یک فنر صلب ثابت نگه داشته شده تا پس از سپری شدن تعدادی گام زمانی از تحلیل گذرا، به جواب پایا با سرعت ورودی مناسب برسیم. بنابراین در ابتدا ۱۱ گام زمانی برای برقراری جریان در نظر گرفته شده که در این مدت جامد به صورت مقید در نظر گرفته شده، سپس با جداسازی فنرها و رها ساختن توده لخته، حل عددی، حرکت لخته را در شریانی با هندسه موردنظر شبیه‌سازی می‌نماید. گام زمانی در هنگام برخورد توده لخته با دیواره در ابعاد $0/00001$ ثانیه در نظر گرفته شده‌اند. برای بررسی وابستگی حل به گام زمانی، مقادیر گام زمانی در دو مرحله کوچکتر شده و مقادیر سرعت لخته متناظر با آن در نمودار شکل (۳) آورده شده‌اند. گفتنی است این نمودار سرعت توده آمبولی را از زمان بعد از برخورد نشان می‌دهد. همانگونه که از این نمودار پیداست کوچکتر نمودن مقادیر گام زمانی از $0/00001$ ثانیه تغییرات بسیار اندکی در مقادیر به دست آمده ایجاد می‌نماید.

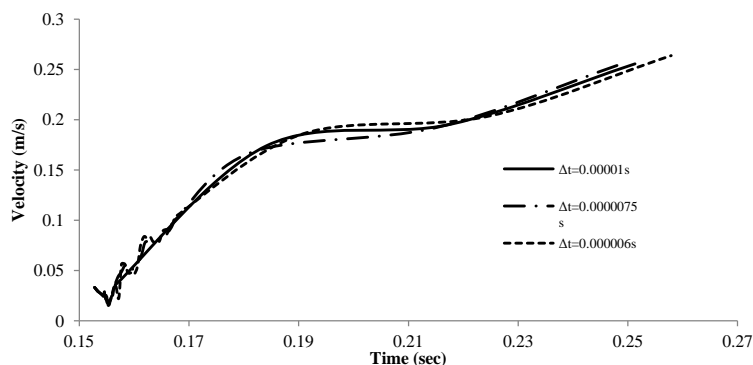
از آنجا که در برخی حالات، توده لخته با دیواره شریان برخورد دارد، اطلاع از خصوصیات مکانیکی توده لخته و وارد نمودن صحیح آن به مدل ضروری است. مدول الاستیسیته پلاکت توسط رادماشر [۱۰] اندازه‌گیری شده است. هم‌چنین ژی [۱۳] خواص مکانیکی ترومبوس را با استفاده از تصویربرداری الاستیسیته اولتراسوند^{۱۳} اندازه‌گیری نموده است. در مدلسازی حاضر از منحنی شکل (۲) که نمودار تنش-کرنش به دست آمده توسط ژی است استفاده شده است. به این ترتیب که این منحنی به عنوان یک مدل غیر خطی برای خاصیت مکانیکی مدل جامد به مدل وارد شده است.



شکل (۲): نمودار تنش-کرنش اعمال شده به توده جامد [۱۳]

۲-۲- مدل سیال

جریان سیال (خون)، پایا و لزج در نظر گرفته شده است. برخی از ویژگی‌های سیال عبارتند از: جریان لایه‌ای، سیال نیوتونی، لزج و تراکم‌ناپذیر. به عنوان شرایط مرزی، دیواره‌ها صلب فرض شده‌اند و شرط عدم لغزش برای دیواره‌های شریان اعمال شده است. چگالی و لزجت دینامیکی خون به ترتیب



شکل (۳): نمودار سرعت توده لخته در یک بازه زمانی بعد از برخورد با در نظر گرفتن گام‌های زمانی متفاوت

۲-۶- حل تعامل سیال و جامد

برای دامنه سیال از معادلات ناویر-استوکس استفاده شده است. برای این معادلات در شکل اویلری داریم:

$$\rho_f \left(\frac{\partial \vec{V}}{\partial t} + \vec{V} \cdot \nabla \vec{V} \right) + \nabla p = \mu \nabla^2 \vec{V} + \vec{F}_b \quad (2)$$

که در آن $\vec{V} = (v_y + v_z)$ نشانگر بردار سرعت جریان است. ρ_f نشانگر چگالی سیال، p فشار استاتیکی، μ لزجت دینامیکی و \vec{F}_b نیروهای حجمی هستند.

شرایط جفت‌شدگی در فصل مشترک سیال و جامد با فرض شرایط مرزی عدم لغزش در دیوار به صورت زیر است:

$$\vec{V}_f = \vec{u}_s \quad (3)$$

$$\vec{n} \cdot \underline{\sigma}_f = \vec{n} \cdot \underline{\sigma}_s \quad (4)$$

که \vec{V}_f و \vec{u}_s به ترتیب سرعت‌های سیال و جامد در مرز مشترک هستند و $\underline{\sigma}_f$ تانسور تنش سیال و $\underline{\sigma}_s$ تانسور تنش جامد است.

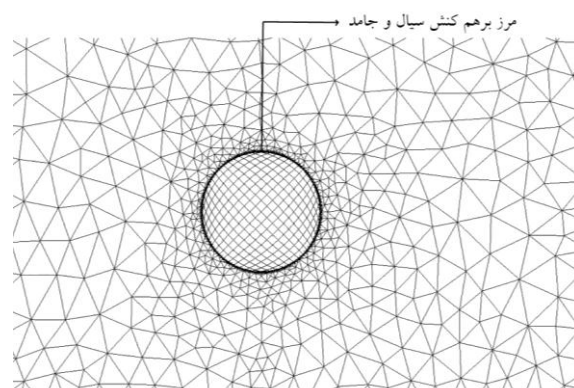
برای حل عددی معادلات سیال و جامد از روش اجزای محدود استفاده شده است.

۲-۷- حل اجزای محدود

همان‌طور که اشاره شد برای حل معادلات سیال و جامد، از روش اجزای محدود بهره گرفته شده است. در ادامه به اختصار در مورد روند ایجاد و حل این معادلات هنگامی که برهم‌کنش سیال و جامد مورد نظر است، توضیحاتی آمده است.

۲-۵- مدل محاسباتی خون

نوع شبکه محاسباتی انتخابی، آزاد و تعداد گره‌ها در هر جزء ۳ است. در شکل (۴) شبکه محاسباتی اولیه جسم جامد (توده لخته) به همراه قسمتی از شبکه محاسباتی سیال (خون) در اطراف آن آورده شده است.



شکل (۴): شبکه محاسباتی اولیه جامد (لخته خون) و قسمتی از سیال (خون) اطراف آن

برای رسیدن به تعداد مطلوب المان در مدل سیال، حل با چند تعداد المان مختلف انجام شد و سرعت ذره در حالت‌های مختلف در شکل (۵) آورده شده است. در پایان با توجه به نمودار شکل (۵) برای گسسته‌سازی سیال از ۱۰۶۶۳ جز دوبعدی صفحه‌ای استفاده شده است.

۲-۸- روش‌های حل عددی

برای حل معادلات حاکم بر سیال از روش آپویند^{۱۸} و اجزای محدود و از حل کننده تنک^{۱۹} استفاده شده است. برای حل از روش FSI و از روش تکرار نیوتونی استفاده شده است. برای جفت نمودن متغیرهای حل سیال و جامد از روش جفت‌شدگی قوی یا مستقیم^{۲۰} استفاده شده است. تکرار تا رسیدن به همگرایی در حل معادلات جفت‌شده ادامه می‌یابد. شرایط همگرایی به صورت رابطه (۹) است:

$$\|f^i - f^{i-1}\| / (\max\{\|f^i\|, \varepsilon\}) \leq TOL \quad (9)$$

که در آن، f متغیر میدان (سرعت جریان سیال، فشار و جابجایی دیواره) است. i شاخص تکرار و ε عدد کوچکی است به طوری که $\|f\|$ همواره نزدیک به صفر باشد. نوع تحلیل ناپایا و میزان خطای مجاز است که در این تحقیق برای درجه آزادی، $0.001/0$ و برای همگرایی خطی، برابر با $0.5/0$ در نظر گرفته شده است. در این شبیه‌سازی تعداد تکرار برای هر دو مدل سیال و جامد برابر با ۳۰۰ و بیشینه تکرار برای برهم‌کنش میان سیال و جامد نیز برابر ۳۰۰ در نظر گرفته شده است.

۲-۹- تحلیل تماس

از آنجا که برخورد توده لخته با دیواره جداکننده شریان نیز بررسی می‌شود، شرایط تماس^{۲۱} در این دیواره اعمال می‌شود.

۳- نتایج و بحث

۳-۱- خطوط جریان در اطراف توده لخته

خطوط جریان در نزدیکی زمان برخورد توده لخته با دیواره شریان در هندسه با زاویه دوشاخگی ۳۲ درجه، در شکل (۶) نشان داده شده است. گردابه‌ای در دو موقعیت اول به وجود نمی‌آید. با دور شدن آمبولی از دیواره جداکننده گردابه^{۲۲}‌هایی در اطراف توده لخته به وجود می‌آیند. این گردابه‌ها در دو هندسه دیگر با زوایای ۵۲ و ۷۲ درجه نیز بدون تغییر چندانی دیده می‌شود.

این گردابه‌ها همچون گردابه‌های دیگری که در سیستم شریانی بوجود می‌آید باعث افت تنش برشی وارد بر دیواره شریان می‌شوند. به طور کلی کاهش زیاد تنش برشی وارد بر دیواره شریان می‌تواند در نهایت باعث ضخیم‌شدگی لایه درونی شریان (لایه اندوتلیال^{۲۳}) شود [۱۴ و ۱۶]. این گردابه‌ها با دورتر شدن توده لخته از دوشاخگی از بین می‌روند.

در هر گام زمانی، یک روش مستقیم جفت‌شدگی سیال و جامد (FSI) برای حل همزمان سیال، جامد و فصل مشترک استفاده شده است. پس از گسسته‌سازی، معادلات سیال و جامد دارای شکل زیر خواهد بود:

$$F(X) = \begin{bmatrix} F_f(X_f, X_s) \\ F_s(X_f, X_s) \end{bmatrix} = 0 \quad (5)$$

که در آن X_f و X_s به ترتیب متغیرهای حل در گره‌های سیال و جامد هستند و F_f و F_s نیز به ترتیب معادلات اجزای محدود مدل سیال و جامد هستند.

در روش جفت‌شدگی مستقیم، معادلات به صورت رابطه (۶) خطی‌سازی می‌شوند: (برای مثال روش نیوتن رافسون در تکرار k)

$$\begin{bmatrix} A_{ff} & A_{fs} \\ A_{sf} & A_{ss} \end{bmatrix} \begin{bmatrix} X_f^{k+1} - X_f^k \\ X_s^{k+1} - X_s^k \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} -F_f^k(X_f, X_s) \\ -F_s^k(X_f, X_s) \end{bmatrix} \quad (6)$$

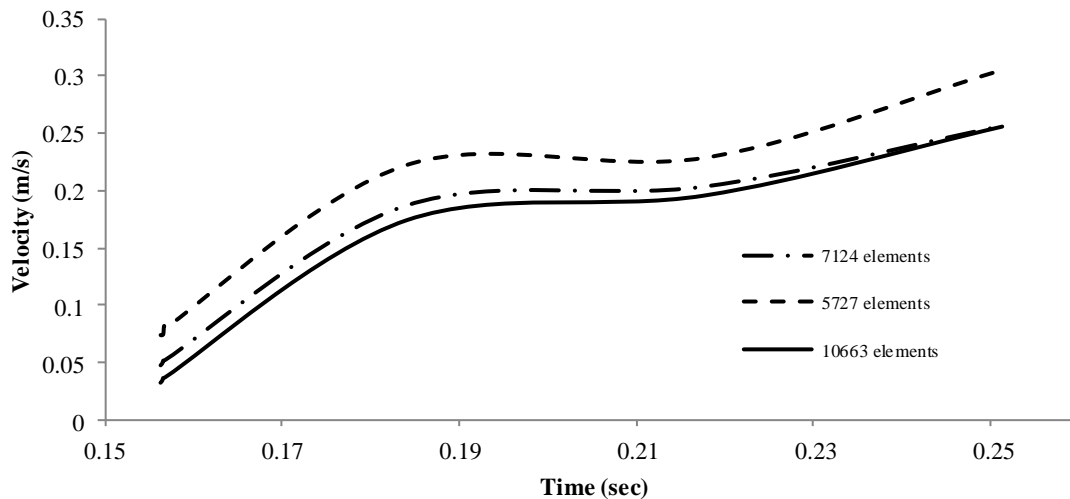
که A_{ff} و A_{ss} به ترتیب ماتریس ژاکوبی سیال و جامد هستند و A_{sf} و A_{fs} ماتریس‌های ژاکوبی جفت‌شدگی هستند. این ماتریس‌های ژاکوبی به صورت روابط (۷) و (۸) محاسبه می‌شوند.

$$A_{ff} = \frac{\partial F_f^k}{\partial X_f}, \quad A_{fs} = \frac{\partial F_f^k}{\partial X_s} \quad (7)$$

$$A_{sf} = \frac{\partial F_s^k}{\partial X_f}, \quad A_{ss} = \frac{\partial F_s^k}{\partial X_s} \quad (8)$$

این سامانه خطی‌شده در هر تکرار k (برای مثال از روش نیوتونی) حل می‌شود و جواب حاصل برای سیال و جامد به هنگام می‌شود. سپس مقادیر باقیمانده (تنش یا جابجایی) محاسبه شده و با مقادیر تکرانی که از قبل مشخص شده، مقایسه می‌شوند. اگر حل هنوز همگرا نشده باشد، این فرایند وارد تکرار $k+1$ شده و روند خطی‌سازی بالا را تکرار می‌نماید. هرگاه حل همگرا شد، روند، وارد گام زمانی بعدی می‌شود.

به طور خلاصه می‌توان گفت که گام‌های محاسباتی کلی که در روش جفت‌شدگی مستقیم مورد استفاده قرار می‌گیرند عبارتند از: (۱) فراهم آوردن معادلات مجزای سیال و جامد به یک مدل سیال و جامد، (۲) فراهم آوردن ماتریس جامد، ماتریس سیال و ماتریس‌های جفت‌شدگی درون یک ماتریس جفت‌شده، (۳) حل نمودن معادلات خطی‌سازی شده سامانه جفت‌شده و به هنگام‌سازی حل و (۴) محاسبه و مقایسه مقادیر باقیمانده با تکران‌های مشخص شده. اگر حل همگرا نشده باشد این فرایند دوباره از مرحله (۱) آغاز می‌شود.

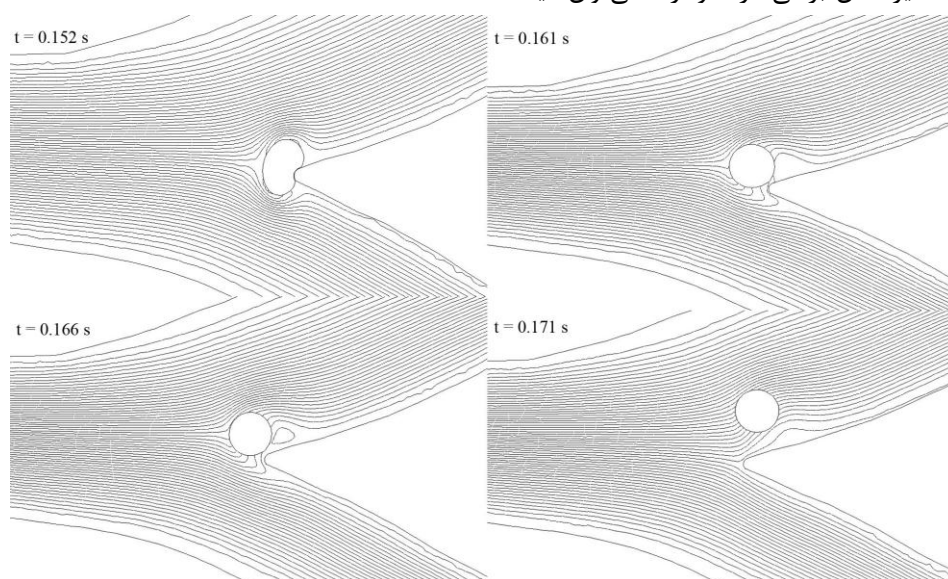


شکل (۵): نمودار سرعت توده لخته در یک بازه زمانی بعد از برخورد با در نظر گرفتن المان سیال متفاوت

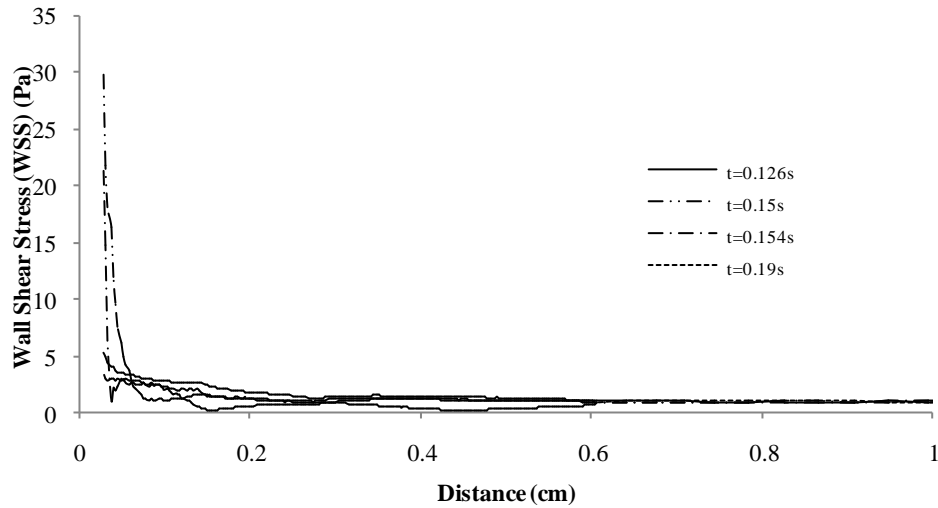
۲-۳- تنش برشی در دیواره جداکننده

در زمان ۰/۱۲ ثانیه افزایش چشم‌گیری در مقادیر تنش برشی دیواره به وجود نیامده و این مقادیر در بازه طبیعی قرار دارند. با نزدیک شدن بیشتر توده لخته به دیواره جداکننده، تنش برشی مقادیر بزرگی را به خود می‌گیرند. این مقادیر بزرگ در زمان‌های ۰/۱۵ و ۰/۱۵۴ ثانیه در نتیجه برخورد توده لخته با راس^{۲۵} دوشاخگی شریان به وجود می‌آیند. با مقایسه این مقادیر با مقادیر تنش برشی در قبل از برخورد می‌توان دید که اندازه تنش برشی تا شش برابر افزایش، را تجربه می‌نماید. مقادیر بزرگ تنش برشی باعث آسیب به داخلی‌ترین لایه شریان (اندوتلیال) می‌شود. شکل (۱۰) موقعیت توده لخته را نسبت به دیواره در این زمان‌ها نشان می‌دهد.

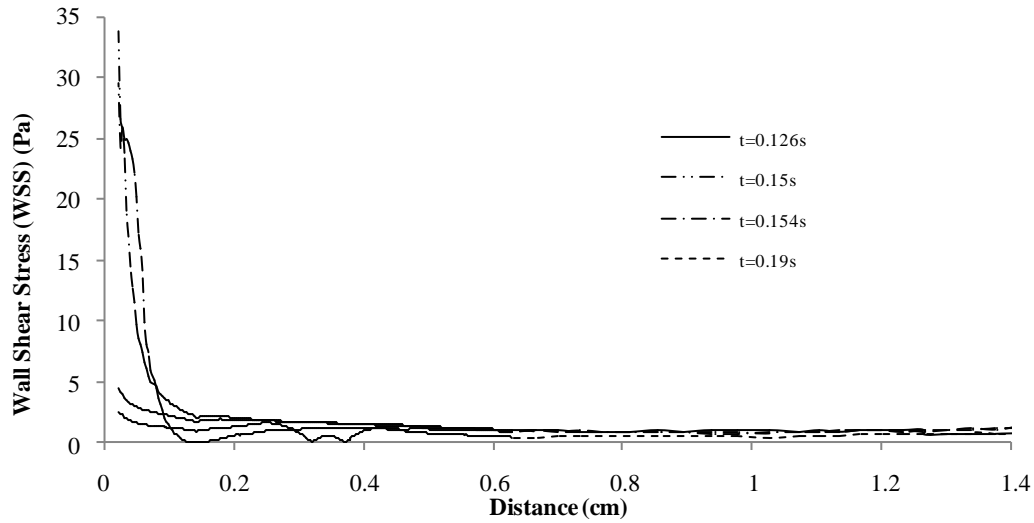
مطالعه تنش در دیواره شریان در سیستم قلبی-عروقی اهمیت بالایی دارد. دلیل این امر هم از لزوم باقی ماندن مقادیر تنش برشی دیواره در یک بازه ایمن برای سلول‌های اندوتلیال ناشی می‌شود. شکل‌های (۷) تا (۹) تنش برشی دیواره^{۲۴} را در دیواره داخلی شریان کاروتید داخلی، به ترتیب در هندسه‌های دارای زاویه ۳۲، ۵۲ و ۷۲ درجه نشان می‌دهد. هر نمودار، مقادیر تنش برشی را در طول دیواره در ۴ زمان متفاوت نشان می‌دهد. قسمتی از دیواره شریان در نمودارها مورد بررسی قرار گرفته است که توده لخته به آن برخورد می‌نماید یا با آن فاصله کمی دارد. با مقایسه مقادیر تنش برشی در نمودارها می‌توان دید که



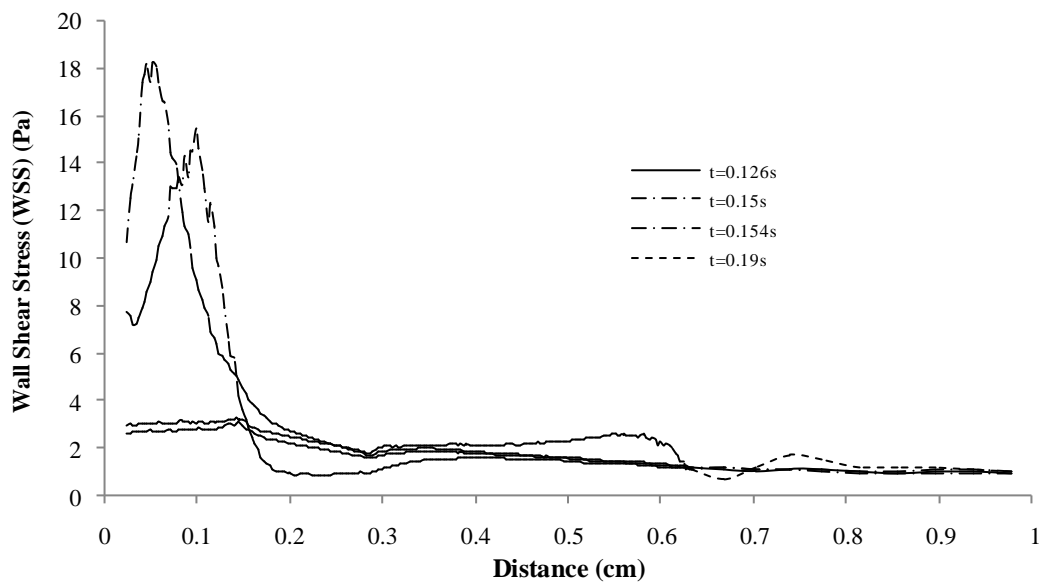
شکل (۶): خطوط جریان در اطراف توده آمبولی در حوالی برخورد آن با دیواره جداکننده در هندسه با زاویه دوشاخگی ۳۲ درجه



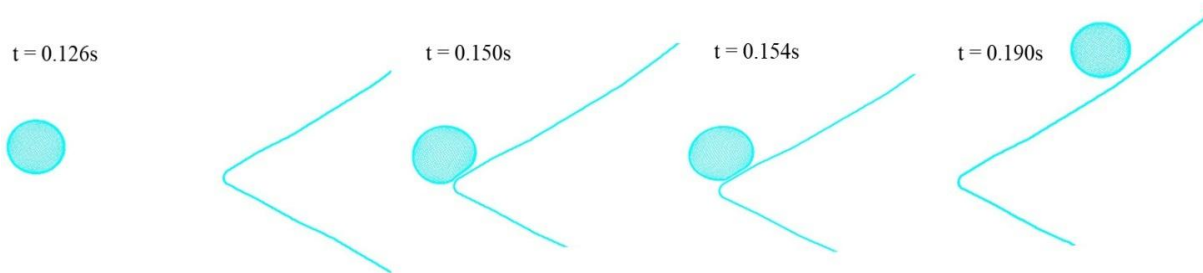
شکل (۷): تنش برشی در دیواره جدا کننده شریان در هندسه دارای زاویه دوشاخگی ۳۲ درجه در ۴ زمان متفاوت



شکل (۸): تنش برشی در دیواره جدا کننده شریان در هندسه دارای زاویه دوشاخگی ۵۲ درجه در ۴ زمان متفاوت



شکل (۹): تنش برشی در دیواره جدا کننده شریان در هندسه دارای زاویه دوشاخگی ۷۲ درجه در ۴ زمان متفاوت



شکل (۱۰): موقعیت توده لخته در زمان‌هایی که تنش برشی در آن‌ها محاسبه شده‌اند

شریان نشان می‌دهد. مقادیر تنش و کرنش در این لحظه نسبت به لحظات برخورد کاهش چشم‌گیری را نشان می‌دهد. در آمبولی شریانی، لخته خونی که از بطن چپ پدید منشأ می‌گیرد بیش‌تر از پلاکت تشکیل شده است. به همین علت در مدلسازی حاضر نیز فرض بر این بوده که آمبولی شریانی از توده‌ای از پلاکت‌ها تشکیل شده است. در مطالعات براون [۱۵] گزارش شده است که تنش برشی بالاتر از ۵ پاسکال باعث تغییر در مورفولوژی پلاکت می‌شود. هانگ [۱۶] نیز بیان نموده است که تنش برشی ۱۰ تا ۱۶/۵ پاسکال باعث تحلیل پلاکت می‌گردد. همه مطالعاتی که با اعمال تنش برشی به پلاکت انجام شده‌اند نشان می‌دهند که مدت زمانی که پلاکت در معرض تنش برشی قرار می‌گیرد نیز علاوه بر مقدار تنش برشی اهمیت دارد. باید به این نکته اشاره نمود که به دلیل مدت زمان کم پدیده آمبولی شریانی در مدلسازی حاضر، اثر زمان، اندک و قابل چشم‌پوشی است. در مدلسازی حاضر می‌توان نتیجه گرفت که قسمت نوک پیشرونده آمبولی شریانی، تنش برشی بالاتری را در مدت زمان بیش‌تری نسبت به مناطق دیگر تحمل می‌نماید.

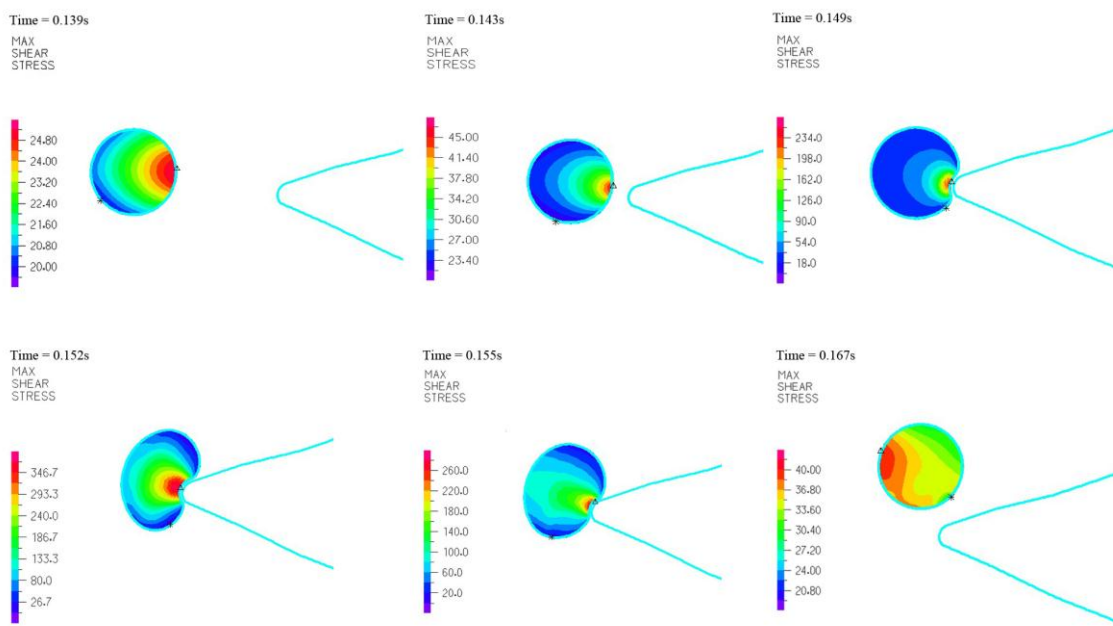
۳-۴- نیروی وارده بر توده لخته

از آنجا که نیروی وارد شده بر توده لخته در جهت عمود بر جریان، نقش اساسی را در تعیین مسیر حرکت آن دارند، این مقادیر در جدول‌های (۱) تا (۳) آورده شده‌اند. همانطور که دیده می‌شود نیروی وارد بر توده لخته در جهت عمود بر جریان در طی زمان حرکت آن به سمت دیواره جداکننده کم‌کم به سمت مقادیر مثبت که در این مسئله به سمت شریان کاروتید داخلی است تغییر اندازه می‌دهد. این مقادیر به تغییر مسیر توده لخته به سمت شریان کاروتید داخلی در سه هندسه بررسی شده منجر می‌شود.

فرای [۶] در مطالعات خود به این نتیجه رسیده است که افزایش تنش برشی در سلول‌های اندوتلیال می‌تواند باعث زوال سطح اندوتلیال که شامل تورم سیتوپلاسم سلول‌های اندوتلیال است، تغییر شکل آنها و سپس از هم‌گسیختگی این سلول‌ها شود. یکی از معیارهای مهمی که به وسیله آن می‌توان مدلسازی را اعتبارسنجی نمود مقادیر تنش برشی در دیواره شریان است. مقادیر تنش برشی دیواره شریان هنگامی که این دیواره با آمبولی شریانی تماسی ندارد با مقادیری که زیرینز [۱۴] برای تنش برشی در شریان‌ها، یعنی ۱/۳ تا ۱/۷ پاسکال، ارائه داده است هم‌خوانی خوبی را نشان می‌دهد.

۳-۳- تنش در توده لخته

در شکل (۱۱) تنش برشی در توده جامد در برخورد با دیواره جداکننده انشعاب شریان‌های دختر در زمان‌های مختلف دیده می‌شود. قبل از برخورد، حداکثر مقدار تنش برشی در توده لخته در حدود ۴۷ پاسکال است. این مقدار با برخورد به دیواره تا ۳۲۵ پاسکال نیز افزایش می‌یابد. این افزایش بیش از حد مقدار تنش برشی، احتمال گسسته شدن توده لخته را افزایش می‌دهد. مقدار تنش برشی پس از اتمام تماس توده لخته با دیواره کاهش می‌یابد. موقعیت (۱) و (۲)، موقعیتی را نشان می‌دهد که توده آمبولی در حالت حرکت در جریان خون و در حال نزدیک شدن به دیواره جدا کننده شریان کاروتید است. موقعیت‌های (۳)، (۴) و (۵) هنگام تماس توده آمبولی را با دیواره داخلی شریان کاروتید داخلی نشان می‌دهند. مقادیر بزرگ تنش و کرنش در توده آمبولی در این لحظات دیده می‌شود. این مقادیر بزرگ تنش و کرنش باعث افزایش احتمال گسستگی توده آمبولی می‌شود. موقعیت (۶)، موقعیت پس از جدا شدن توده آمبولی را از دیواره



شکل (۱۱): تنش برشی در توده لخته در هنگام برخورد با دیواره جداکننده

۰/۱۴۷۳	نزدیکی دیواره جداکننده	-۰/۲۶
۰/۱۵۸	ورود به کاروتید داخلی	۱۷
۰/۱۷۹۹	ادامه مسیر در کاروتید داخلی	۲/۵۴۴

۴- نتیجه‌گیری

با توجه به اهمیت زیاد پدیده ترومبوآمبولیسم در ایجاد سگته مغزی، تحلیل فیزیک حرکت آمبولی برای درک رفتار آن درون شریان‌ها ضروری است. در این مطالعه با استفاده از ابزار دینامیک سیالات محاسباتی، حرکت آمبولی شریانی درون دوشاخگی شریان کاروتید انسان، مورد بررسی قرار گرفته است. نواحی دارای تنش برشی زیاد در توده لخته مشخص شده‌اند. گردابه‌هایی در طی برخورد توده لخته با دیواره دیده شده‌اند که می‌توانند باعث افت موضعی تنش برشی و ضخیم‌شدگی دیواره شوند. این تحقیق می‌تواند گشاینده راهی برای بررسی فیزیک آمبولی درون سیستم‌های شریانی باشد. مقادیر تنش برشی در دیواره جداکننده در هنگام برخورد توده لخته با آن در سه هندسه به دست آمده و افزایش قابل توجهی در آن دیده شده است. برای درک بهتر این پدیده می‌توان جریان خون را نوسانی فرض نمود. همچنین بهره‌گیری از مدل‌های سه‌بعدی FSI که توصیف‌کننده هندسه واقعی شریان‌های مغزی باشد و همچنین تعامل لخته با دیواره را در برداشته باشد به بهبود این تحقیق کمک می‌نماید.

جدول (۱): نیروی وارده به توده لخته در جهت عمود بر جریان در هندسه با زاویه دوشاخگی ۳۲ درجه.

زمان (ثانیه)	موقعیت تقریبی توده لخته	نیروی وارده به توده لخته در جهت عمود بر جریان (میلی نیوتون)
۰/۰۹۷	میان‌ه مسیر (کاروتید)	-۱/۶۶
۰/۱۴۶۷	نزدیکی دیواره جداکننده	-۱/۱۹
۰/۱۵۶۷	ورود به کاروتید داخلی	۱۲/۳
۰/۱۷۷۸	ادامه مسیر در کاروتید داخلی	۰/۹۵۳

جدول (۲): نیروی وارده به توده لخته در جهت عمود بر جریان در هندسه با زاویه دوشاخگی ۵۲ درجه.

زمان (ثانیه)	موقعیت تقریبی توده لخته	نیروی وارده به توده لخته در جهت عمود بر جریان (میلی نیوتون)
۰/۱۰۸	میان‌ه مسیر (کاروتید)	-۱/۳۴
۰/۱۵۳۲	نزدیکی دیواره جداکننده	-۰/۷۹
۰/۱۶۰۷	ورود به کاروتید داخلی	۱۴/۷
۰/۱۸۸۴	ادامه مسیر در کاروتید داخلی	۱/۷۰۳

جدول (۳): نیروی وارده به توده لخته در جهت عمود بر جریان در هندسه با زاویه دوشاخگی ۷۲ درجه.

زمان (ثانیه)	موقعیت تقریبی توده لخته	نیروی وارده به توده لخته در جهت عمود بر جریان (میلی نیوتون)
۰/۰۹۸	میان‌ه مسیر (کاروتید)	-۱/۴۲

۵- مراجع

- [۱۰] Radmacher, M.; "Measuring the viscoelastic properties of human platelets with an atomic force microscope" J. Biophysical., No. 70, pp. 556-570, 1996.
- [۱۱] Vahidi, B.; Fatourae, N.; "Large deforming buoyant embolus passing through a stenotic common carotid artery: a computational simulation", Journal of Biomechanics, Revised, 2011.
- [۱۲] Weydahl, E.; Moore, J.E.; "Dynamic curvature strongly affects wall shear rates in a coronary artery bifurcation model", Journal of Biomechanics, No. 34, pp. 1189-1196, 2001.
- [۱۳] Xie, H.; Kim, k.; Aglyamov, S.R.; Emelianov, S.Y.; O'Donnel, M.; Wietzel, W.f.; Wroblewski, S.K.; Myers, D.D.; Wakfield, T.W.; Rubin, J.M.; "Correspondence of ultrasound elasticity imaging to direct mechanical measurement in aging DVT in rats" Ultrasound in Med. & Biol., Vol. 31, No. 10, pp. 1351-1359, 2005.
- [۱۴] Zarins, C. K.; Zatina, M. A.; Giddens, D. P.; Ku, D. N.; Glagov, S.; "Shear stress regulation of artery lumen diameter in experimental atherosclerosis", Journal of Vascular Surgery, vol. 5, no. 3, pp. 413-420. Mar, 1987.
- [۱۵] Brown, C.H.; Leverett, L.B.; "Morphological, biochemical and functional changes in human platelets subjected to shear stress." Journal of Laboratory and Clinical Medicine, Vol. 86, pp. 462, Sep. 1975.
- [۱۶] Hung, T.C.; Hochmuth, R.M.; "Shear induced aggregation and lysis of platelets." Transactions-American Society for Artificial Internal Organs, Vol. 22, pp. 285, 1976.
- [۱] وحیدی، بهمن؛ فتورائی، ناصر؛ "تحلیل عددی انسداد کامل شریان کاروتید معمولی انسان در اثر پدیده ترومبوآمبولی شریانی با ارایه یک مدل اجزای محدود تماسی"، مجله مهندسی پزشکی زیستی، دوره دوم، شماره چهارم، ۲۹۶-۲۸۵.
- [۲] Bluestein D.; Niu L., Schoepfoerster R. T.; Dewanjee M. K.; "Fluid mechanics of arterial stenosis: relationship to the development of mural thrombus"; Ann. Biomed. Eng., No. 25, pp. 344-56, 1997.
- [۳] Bushi, D.; Grad, Y.; Einav, S.; Yodfat, O.; Nishri, B.; Tanne, D.; "Hemodynamic Evaluation of Embolic Trajectory in an Arterial Bifurcation: An In-Vitro Experimental Model". Stroke Journal of American Heart Association, pp. 2696-2700, 2005.
- [۴] Caro, C.G.; Fitz-Gerald, JM.; Schroter, RC.; "Observation, correlation and proposal of a shear dependent mass transfer mechanism for atherogenesis" , Proc Roy Soc Lond 1971, B177: 109-159.
- [۵] Chung, E.; Hague, J.; Chanrion, M.; Ramnarine, K.; Katsogridakis, E.; Evans, D.; "Embolus Trajectory through a Physical Replica of the Major Cerebral Arteries", Stroke Journal of American Heart Association, No. 41, pp. 647-652, 2010.
- [۶] Fry, D.L.; "Acute Vascular Endothelial Changes Associated with Increased Blood Velocity Gradients", Circ. Res., No. 22, pp. 165-197, 1968.
- [۷] Guyton C. and Hall J. E.; Medical physiology, 11th edition, Elsevier Saunders, 2006.
- [۸] Haga, J.; Beaudoin, A.; White, J.; "Quantification of the passive mechanical properties of resting platelet", Ann. Biomed. Eng., No. 26, pp. 268-277.
- [۹] Perktold, K.; Peter, P.O.; Resch, M.; Langs, G.; "Pulsatile non-Newtonian blood flow in three-dimensional carotid bifurcation models: a numerical study of flow phenomena under different bifurcation angles", J Biomed. Eng., No. 13, pp. 507-515, 1991.

۶- پی نوشت

^{۱۷} Element^{۱۸} Upwind^{۱۹} Sparse^{۲۰} Direct Coupling^{۲۱} Contact^{۲۲} Recirculation zone^{۲۳} Endothelial layer^{۲۴} Wall Shear Stress (WSS)^{۲۵} Apex^۱ Thrombosis^۲ Proximal^۳ Atheroma^۴ Aortic Arch^۵ Ischemic Stroke^۶ Atherosclerosis^۷ Daughter^۸ Internal Carotid Artery (ICA)^۹ Middle Cerebral Artery (MCA)^{۱۰} Carotid bifurcation^{۱۱} Tuning-fork shaped geometry^{۱۲} Y-shaped geometry^{۱۳} Ultrasound Elasticity Imaging^{۱۴} ADINA R&D, Inc., Watertown, MA^{۱۵} ADINA^{۱۶} ADINA-F