



The Effect of Non-Newtonian Behavior on the Transport of Low Density Lipoprotein Particles in the Vortex Region in the Human Carotid Artery

A. Piri¹, S. H. Bafekr¹, I. Mirzaee^{1*}, N. Pormahmod¹, H. Shirvani²

¹Department of Mechanical Engineering, Urmia University, Urmia, Iran.

²Department of Science & Technology, Anglia Ruskin University, Cambridge, United Kingdom.

ABSTRACT: The common carotid artery is a large vessel which supplies oxygenated blood to the large front of the brain. The artery geometry is extracted from computed tomography angiography images of a healthy 20-year-old volunteer. ANSYS-Fluent commercial software is utilized to simulate the blood transient laminar flow in common, external and internal carotid arteries. In addition to the Newtonian viscosity model, two non-newtonian generalized power law and the modified Casson models have been selected for comparison. The quantitative and qualitative results include the distribution of the low density lipoprotein concentration, the wall shear stress and its fluctuations, and the volume and shape of the recirculation zone. Computations show that the low density lipoprotein Concentration estimated by non-Newtonian models is higher than by the Newtonian model. On the other hand, the carotid bulb and the beginning part of the external carotid artery, contain a large volume of the recirculation flow. Also, the low density lipoprotein particles concentration Comparison between the two modified Casson and Newtonian models in the common carotid artery zone shows the difference of about 12.5 percent. The results of this study show that the vortex region volume and shape are changed during the cardiac period cycle. The findings also reveal that Newtonian and non-Newtonian models present different results in predicting the flow parameters and secondary flow estimation.

Review History:

Received: Oct. 31, 2020

Revised: Aug. 05, 2021

Accepted: Aug. 06, 2021

Available Online: Aug. 15, 2021

Keywords:

Unsteady flow

Non-Newtonian

Carotid artery

Mass transport

1- Introduction

Nowadays, owing to computer modeling development, estimation of the flow parameters in human blood vessels, has also made significant progress. On the other hand, the findings show that there are indeterminable relationships between parameters such as local Wall Shear Stress (WSS), the flow recirculation, and residence time of the blood cells with vascular diseases, such as aneurysm atherosclerosis, and arterial arrest. Atherosclerosis is a common type of Cardiovascular Disease (CVD) generally found in large and medium arteries [1]. It is well accepted that the situation of atherosclerosis may be because of the unusual accumulation of macromolecules, like Low-Density Lipoproteins (LDLs), in the arterial wall [2]. The macromolecular congestion causes narrowing and blockage of the arteries [3]. So, the knowledge gap is that in case atherogenesis has started with this unusual high accumulation, or that this disorder is just a secondary effect of atherogenesis [4]. In this study, the transient behavior of the volume and location of the recirculation zones in the in-vivo healthy carotid artery are investigated. The effects of the non-Newtonian models on the mean concentration and the Oscillatory Shear Index (OSI) parameters, in four separated parts of the vessel are also discussed. By analyzing the results related to recirculation location and OSI, a direct relationship between

them is seen.

2- Methodology

Since the flow streamlines in large vessels are highly dependent on the shape of the artery wall, so, it is essential to extract the artery geometry from a live case. The section below illustrates the geometry extraction procedure. To simulate the blood flow, a total of 670000 elements were produced by using the ANSYS meshing module. The incompressible Navier-Stokes and mass continuity equation, for transient flow with rigid walls, were solved by using the pressure-based ANSYS-Fluent 18.2 solver. The mathematic formulation, which depicts blood flow, is the Navier-Stokes equation [5]:

$$\rho \frac{\partial \vec{v}}{\partial t} + \rho (\vec{v} \cdot \nabla) \vec{v} = -\nabla p + \nabla^2 \mu \vec{v} \quad (1)$$

Where \vec{v} is the velocity, p is the pressure, μ is viscosity, and ρ is the density of blood. For flow in the artery wall, the porous media approximation, Darcy's law, is used:

$$\nabla p = -\frac{\mu}{K} \vec{v} \quad (2)$$

*Corresponding author's email: I.Mirzaee@urmia.ac.ir



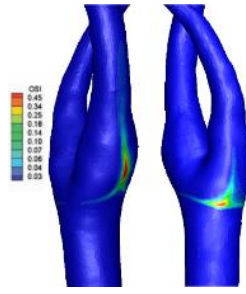


Fig. 1. OSI Contour for Newtonian Model - Left Image: Carotid Bubble View. Right image: ECA medial view

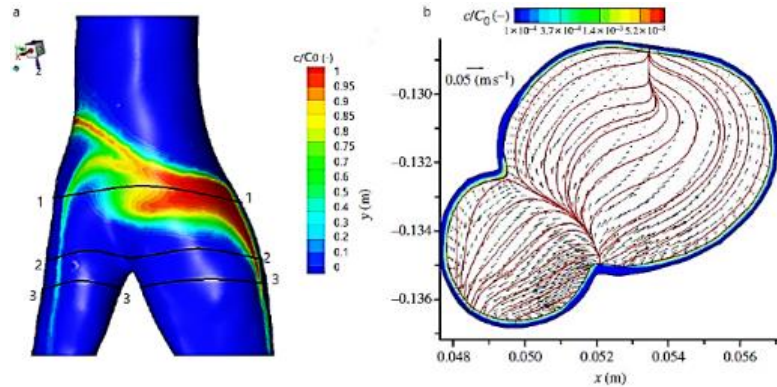


Fig. 3. Same as in Fig. 2, only now for the cross-sectional (2-2) plane carotid artery.

Where k is the Darcy constant. The transport of LDL is described by the advective diffusion equation:

$$\frac{\partial c}{\partial t} + \vec{v} \cdot \nabla c = D \nabla^2 c \quad (3)$$

Where c is the concentration of LDL and D is the diffusion constant. The last equation in the mathematical model is the mass conservation equation given by

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

The OSI is defined [6] as:

$$OSI = 0.5 \left(1 - \frac{\int_0^T |\vec{\tau}_w| dt}{\int_0^T |\vec{\tau}_w| dt} \right) \quad (5)$$

3- Results and Discussion

Fig. 1 shows the OSI contour for the Newtonian model with the maximum value of 0.2. The arterial cross sections at three characteristic locations, shown in figures 2a, 3a, and 4a are analyses next. The intensity of the secondary flow is depicted by contours of the axial by superimposed corresponding stream traces (Figs. 2b, 3b, and 4b).

4- Conclusions

In this study, a computational fluid dynamics tool was used to estimate the unstable and slow behavior of blood flow in the human carotid artery extracted from Computed Tomography (CT) angiography images. Two comprehensive models of general law and modified caisson law are also considered to consider the non-Newtonian property of blood. Finally, after reviewing the results, some general conclusions are presented as follows:

1-The concentration obtained from non-Newtonian models is more than Newtonian and this difference is more for the Casson model than the power law model. The percentage difference between the Casson and Newtonian models in the common carotid artery is about 12.5 percent.

2- The OSI parameter, in addition to indicating the shear stress fluctuations, is a variable to describe the residence time of the blood cells and also the existence of the recirculation region. In this simulation, the maximum value of the OSI for the Newtonian fluid was observed in three regions of the carotid bulb, the bifurcation apex, and the medial part of the ECA. These zones for the non-Newtonian fluid are limited to two zones of the carotid bulb and bifurcation apex.

3- The STWSS Comparison between the two modified Casson and Newtonian models in the bifurcation zone shows a difference of about 11.5 percent.

4- The results of local and general non-Newtonian importance factors showed that the non-Newtonian behavior of the fluid is more important in the middle parts of the vessel

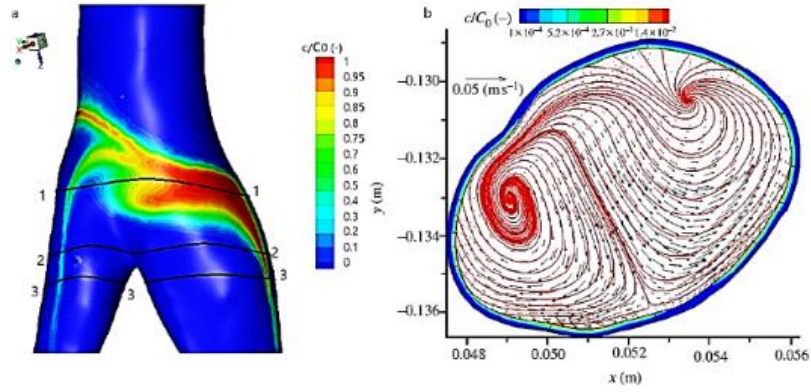


Fig. 2. (a) The contours of the non-dimensional LDL concentration (c / C_0) along the lumen–endothelium interface and locations of the cross sections (1-2-3) (zoom-in). (b) Superimposed velocity vectors of the secondary motion and stream trace inside the lumen and contours of the non-dimensional LDL concentration (c / C_0) within the artery wall in the cross-sectional (1-1) plane.

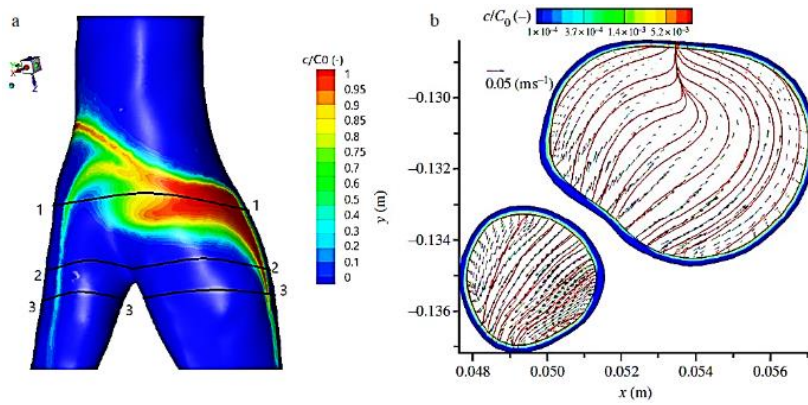


Fig. 4. Same as in Fig. 2, only now for the cross-sectional (3-3) plane carotid artery.

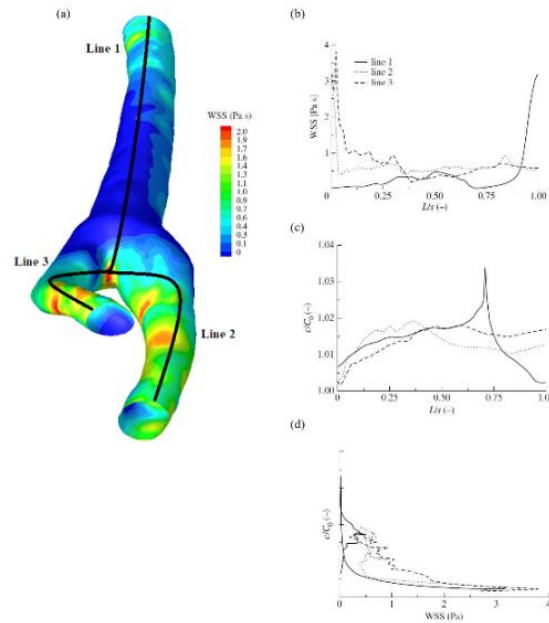


Fig. 5. Contours of the WSS at the lumen–endothelium interface and selected polylines (a). The profiles along the lines shown above: WSS (b), LDL concentration (c / C_0) (c). The LDL concentration versus WSS along the same lines (d).

section as well as in the areas close to the recirculation area.

5- The total volume of the vortex region and its elongation estimated by the non-Newtonian models is overall less than by the Newtonian model. Among the two non-Newtonian models, the GPL also predicts the volume of the vortex region larger than the modified Casson model.

6- In conclusion, the shear thinning non-Newtonian nature of blood has little effect on LDL and oxygen transport in most regions of the carotid, but in the atherogenic-prone areas where luminal surface LDL concentration is high, its effect is apparent.

References

- [1] M. Iasiello, K. Vafai, A. Andreozzi, N. Bianco, Analysis of non-Newtonian effects within an aorta-iliac bifurcation region. *Journal of biomechanics*, 64 (2017) 153-163.
- [2] N. Yang, K. Vafai, Low-density lipoprotein (LDL) transport in an artery—A simplified analytical solution. *International Journal of Heat and Mass Transfer*, 51(3-4) (2008) 497-505.
- [3] N. Yang, K. Vafai, Modeling of low-density lipoprotein (LDL) transport in the artery—effects of hypertension. *International Journal of Heat and Mass Transfer*, 49(5-6) (2006) 850-867.
- [4] P. Ballyk, D. Steinman, C. Ethier, Simulation of non-Newtonian blood flow in an end-to-side anastomosis. *Biorheology*, 31(5) (1994) 565-586.
- [5] S.S. Shibeshi, J. Evertt, D.D. Venable, W.E. Collinst, Simulated blood transport of low density lipoproteins in a three-dimensional and permeable T-junction. *ASAIO journal*, 51(3) (2005) 269-274.
- [6] X. Liu, Y. Fan, X. Deng, Effect of non-Newtonian and pulsatile blood flow on mass transport in the human aorta. *Journal of biomechanics*, 44(6) (2011) 1123-1131.

HOW TO CITE THIS ARTICLE

A. Piri, S. H. Bafekr, I. Mirzaee, N. Pormahmod, H. Shirvani, *The Effect of Non-Newtonian Behavior on the Transport of Low Density Lipoprotein Particles in the Vortex Region in the Human Carotid Artery*, *Amirkabir J. Mech. Eng.*, 53(9) (2021) 1129-1132.

DOI: 10.22060/mej.2021.19068.6946





تأثیر رفتار غیرنیوتنی بر انتقال ذرات لیپوپروتئین کم دانسیته ناحیه ورتکسی در رگ کاروتید انسانی

آرام پیری^۱، ساجد هادی بافکر^۱، ایرج میرزایی^{۲*}، نادر پورمحمد حصار^۱، حسن شیروانی^۲

۱- دانشکده مهندسی مکانیک، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران
۲- دانشکده مهندسی مکانیک، دانشگاه راسکین، کمبریج، انگلیس.

تاریخچه داوری:

دریافت: ۱۳۹۹/۰۷/۱۰
بازنگری: ۱۴۰۰/۰۵/۱۴
پذیرش: ۱۴۰۰/۰۵/۱۵
ارائه آنلاین: ۱۴۰۰/۰۵/۲۴

کلمات کلیدی:

انتقال جرم
شریان کاروتید
غیرنیوتنی
جریان گذرا

خلاصه: رگ کاروتید به دلیل شرایط خاص هندسی، مستعد تشکیل جریان چرخشی و نوسانات جریان است. در این مقاله هندسه رگ کاروتید حاضر از تصاویر حاصل از سی تی آنژیو یک فرد سالم ۱۹ ساله بدست آمده و مدل سازی عددی جریان آرام ناپایای خون بر روی آن انجام شده است. نتایج عمدتاً شامل تنش برشی، غلظت ذرات لیپوپروتئین با دانسیته آیین است. ارزیابی ها نشان می دهد که غلظت تخمین زده شده به وسیله مدل های غیرنیوتنی بیش از نتایج مدل نیوتنی است. درصد اختلاف غلظت برای مدل کیسون و نیوتنی در شریان کاروتید مشترک حدود ۱۲/۵ درصد است. از طرفی براساس نتایج کمی و کیفی، دو قسمت حباب کاروتید و بخش ابتدایی کاروتید خارجی میزان تشکیل نواحی بازچرخشی است که در این میان حباب کاروتید بیشترین حجم ناحیه ورتکسی را به خود اختصاص می دهد. البته روی هم رفته مدل نیوتنی حجم ناحیه بازچرخش را بیش از مدل های غیرنیوتنی نشان می دهد. بر مبنای نتایج شبیه سازی، علی رغم پایین بودن مقدار فاکتور اهمیت غیرنیوتنی، به دلیل اثرات خواص غیرنیوتنی خون بر روی حجم ناحیه بازچرخش، اینگونه استباط می شود که لحاظ خواص غیرنیوتنی خون حتی در عروق بزرگ نیز می تواند موجب حصول نتایج دقیق تر گردد.

۱- مقدمه

رگ کاروتید یکی از عروق مهم بدن به شمار می آید. که وظیفه خون رسانی مغز را بر عهده دارد. این شریان به دلیل شرایط خاص هندسی در ناحیه دوشاخگی، مستعد نوسانات تنش برشی و تشکیل جریان های گردابه ای است. از طرفی یافته های عمومی در مورد عروق اصلی بدن، چنین نشان می هد که بین پارامترهای چون تنش برشی محلی بازچرخش^۱ جریان و زمان اقامت سلول های خونی با بیماری هایی از قبیل آنوریسم و گرفتگی عروق روابط قابل استنتاجی وجود دارد. نتایج نشان می دهد که افزایش لزجت خون خود به تنهایی می تواند سبب تشدید بیماری های قلبی-عروقی گردد [۱]. بر این اساس اهمیت بررسی اثرات لزجت غیرنیوتنی خون بر روی توزیع تنش برشی و همچنین ارزیابی نواحی دارای بازچرخش در عروق بزرگ خونی اهمیتی چشمگیر خواهد داشت.

به منظور بررسی انتقال جرم ذرات لیپوپروتئین با دانسیته پایین (ال دی

ال) به دیواره رگ از مدل های مختلفی برای جداره آن استفاده شده است که توسط پروزی و همکاران [۲] به سه گروه شامل مدل بدون تخلخل دیواره، مدل جداره تک لایه و مدل جداره چندلایه تقسیم شده است. مدل بدون تخلخل دیواره ساده ترین مدل می باشد که با به کارگیری پارامترهای محدودی به بررسی همودینامیک خون و انتقال جرم ذرات به جداره شریان می پردازد. فتورائی و همکاران [۳] به بررسی انتقال جرم ذرات لیپوپروتئین به جداره شریان در جریان های پایا و گذرا در مدل بدون تخلخل دیواره پرداخته اند. نتایج آن ها نشان می دهد که به دلیل ایجاد پدیده غلظت قطبی^۳ در کناره های جداره، غلظت ذرات حدود ۱۴ تا ۱۶ درصد بیشتر از غلظت در داخل جریان خون می باشد. تحقیقات مشابهی توسط فضلی و همکاران [۴]، نعمت الهی و همکاران [۵] و ریپتسج و پرکتولد [۶] به منظور بررسی پارامترهای تأثیرگذار در انتقال جرم ذرات به جداره در حالت گرفتگی و بدون گرفتگی انجام گرفته است. همچنین باقری اسفه و شانه ساز [۷] اثرات مقادیر مختلف گرفتگی در شریان کاروتید طبیعی را به کمک دینامیک

1 Recirculation

- 2 Low Density Lipoprotein (LDL)
- 3 Concentration Polarization

* نویسنده عهده دار مکاتبات: I.mirzaee@urmia.ac.ir

حقوق مؤلفین به نویسندگان و حقوق ناشر به انتشارات دانشگاه امیرکبیر داده شده است. این مقاله تحت لیسانس آفرینندگی مردمی (Creative Commons License) در دسترس شما قرار گرفته است. برای جزئیات این لیسانس، از آدرس <https://www.creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/legalcode> دیدن فرمائید.



سیالات محاسباتی بررسی کردند. بر اساس نتایج حاصل، گرفتگی میزان لزجت خون را افزایش می‌دهد.

مدل دیواره تک لایه همگن که در آن جداره شریان هم در نظر گرفته می‌شود، مدل بعدی است. هر چند که دیواره رگ‌ها عموماً غیرهمگن بوده، ولی در این مدل دیواره‌ها عموماً همگن در نظر گرفته شده است. شبیه سازی دیواره رگ به عنوان یک جسم متخلخل هر چند که اطلاعات لازم برای نحوه پخش غلظت لیپوپروتئین‌ها را نمی‌دهد، اما به طور قابل قبولی عوامل مؤثر در بروز گرفتگی و همچنین بر هم کنش دیواره شریان با جریان خون داخل ناحیه لومن را ارائه می‌دهد. این مدل توسط مور و اتیر [۸]، استنگبی و اتیر [۹] و شیبسی و همکاران [۱۰] مورد مطالعه قرار گرفته است. جسیونک و کاستر [۱۱] تأثیر تنش برشی را بر انتقال لیپوپروتئین با دانسیته پایین در شریان‌های چند لایه‌ای بررسی نمودند. آن‌ها در تحقیق خود مدل تک لایه را نیز مد نظر قرار دادند و نشان دادند در مدل تک لایه با تنش برشی یکسان و پارامترهای متناظر غلظت لیپوپروتئین با دانسیته پایین یک مرتبه بیشتر از حالت دیگر می‌باشد. آن‌ها اخیراً پژوهش خود را در مورد تجمع لیپوپروتئین با دانسیته پایین در دیواره شریان کرنر راست توسعه دادند. در این تحقیق آن‌ها نتایج خود را برای مدل ۴ لایه‌ای و ۲ لایه‌ای استخراج و مقایسه نمودند [۱۲]. مرادی و همکاران [۱۳] جریان خون مغشوش، غیرنیوتنی و ضربانی را در شریان کاروتید الاستیک به کمک نرم افزار فلوئنت شبیه‌سازی کرده و نواحی مستعد تصلب شریان را پیش بینی نمودند. بر اساس بررسی آن‌ها نقش درنظر گرفتن دیواره رگ‌ها بصورت صلب یا الاستیک خیلی مهم‌تر از نیوتنی یا غیرنیوتنی درنظر گرفتن خون و یا حتی آرام یا مغشوش بودن جریان است. آن‌ها پیش بینی کردند که احتمال تشکیل پلاک‌های تصلب شریان در مناطقی مثل دیواره شریان کاروتید داخلی بیشتر است. به خاطر نرخ کم تنش برشی روی دیواره، سرعت جریان کاهش یافته و رسوب ذرات سنگین آنجا اتفاق می‌افتد.

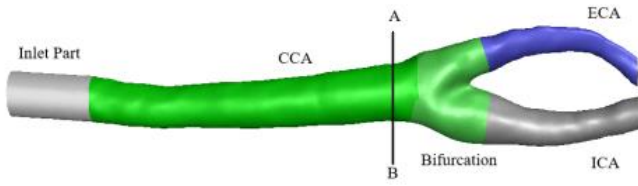
در بین مدل‌های ارائه شده، مدل شریان با جداره چندلایه تاکنون کامل‌ترین مدل ریاضی ارائه شده می‌باشد که ضمن پیچیدگی آن، با در نظر گرفتن خواص مجزا برای هر یک از لایه‌های شریان، امکان بررسی دقیق‌تر نحوه توزیع ذرات مختلف به ویژه لیپوپروتئین‌ها با دانسیته پایین را فراهم می‌کند. یکی از ابتدایی‌ترین مدل‌های شریان با دیواره چندلایه توسط فرای [۱۴] پیشنهاد شد. در ادامه سان و همکاران [۱۵] به بررسی پارامترهای انتقال جرم در دیواره و تأثیر تنش برشی در مدل‌های متخلخل پرداختند. مطالعات دیگری توسط کارنر و پرکتولد [۱۶] در این زمینه انجام

گرفت. در این مطالعات عمدتاً به بررسی تأثیر پارامترهای مؤثر در انتقال جرم ذرات آلبومین^۱ و لیپوپروتئین‌ها با دانسیته پایین به جداره متخلخل پرداخته شده است.

در عین حال تحقیقات عمده انجام گرفته شده پیرامون انتقال جرم به شریان با جداره چندلایه محدود به کارهای وفایی و همکاران می‌باشد که در ادامه بیان می‌شود. یانگ و وفایی [۱۷] به ارائه مدل ریاضی جدیدی از جداره چندلایه پرداختند. معادلات استفاده شده توسط آن‌ها تقریب بهتری از توزیع ذرات لیپوپروتئین را با اعمال شرایط مرزی مناسب در فصل مشترک لایه‌ها به دست می‌داد. ضمن آنکه اثر واکنش شیمیایی در لایه مدیا را به خوبی در نظر می‌گرفت. یانگ و وفایی [۱۸] و خاکپور و وفایی [۱۹] حل‌های تحلیلی متفاوتی را از انتقال جرم ذرات لیپوپروتئین با دانسیته پایین ارائه دادند. آن‌ها با مقایسه این حل‌های تحلیلی با نتایج عددی و آزمایشگاهی موجود، درستی آن‌ها را تأیید کردند. اخیراً چانگ و وفایی [۲۰] به بررسی تأثیر جداره انعطاف پذیر بر توزیع ذرات لیپوپروتئین با دانسیته پایین پرداختند و اثر میزان تغییر اندازه منافذ لایه‌ها بر عبور این ذرات را بررسی کردند. روستایی و همکاران [۲۱] و اثر تنش برشی و تداخل سازه - سیال^۲، چانگ و وفایی [۲۲] اثر هایپرترمی^۳ و تصلب، ایازیلو و همکاران [۲۳] اثرات غیرنیوتنی جریان خون، جسیونک و همکاران [۲۴] اثر وابستگی زمانی و فشار، دنی و والش [۲۵] اثر ناهمسانگردی خواص انتقالی و لیو و همکاران [۲۶] اثر لایه اندوتلیال گلیکوکالیکس^۴ بر انتقال لیپوپروتئین با دانسیته پایین را مورد بررسی قرار دادند.

طبق بررسی‌های انجام شده در برخی تحقیقات قبلی [۲۷]، خواص غیرنیوتنی خون در تحلیل جریان در رگ‌های بزرگ چندان قابل اهمیت نیست و شرط ذکر شده برای غیرنیوتنی گرفتن خون، قطر رگ کمتر از ۰/۱ میلی متر است [۲۸] اما قسمت عمده‌ای از مقالات نیز به بررسی اثرات غیرنیوتنی خون در عروق بزرگ پرداخته‌اند [۲۹]. از طرفی دیگر در اغلب مقالات کمتر به بررسی متغیرهای چون اندیس برش نوسانی^۵، فاکتور اهمیت غیرنیوتنی موضعی و کلی^۶ و نحوه توزیع غلظت ال دی ال در ناحیه بازچرخش پرداخته شده است. مسئله مهم دیگر این است که عروق بزرگی چون کاروتید در ناحیه حباب کاروتید^۷ و همینطور نواحی پس از گرفتگی،

- 1 Albumin
- 2 Interaction Structure-Fluid (FSI)
- 3 Hyper thermia
- 4 Endothelial glycocalyx layer
- 5 Oscillatory Shear Index (OSI)
- 6 Local and General Non-Newtonian Importance Factor
- 7 Carotid Bulb



شکل ۱. پنج بخش هندسی از شریان کاروتید

Fig. 1. Five geometrical sections of the carotid artery

فیلتراسیون آب در دیواره مقدار ثابت $(\frac{m}{s}) = 4 \times 10^{-8}$ در نظر گرفته شده است [۳۰]. به منظور بررسی جریان ضربانی خون در مدل شریان با دیواره تک لایه و انتقال جرم ذرات لیپوپروتئین در آن باید معادلات مناسب برای ناحیه لومن و جداره متخلخل به کار گرفته شود. جهت توصیف جریان خون و انتقال جرم ال دی ال در مجرای شریان به ترتیب از معادلات پیوستگی، ناویر-استوکس و انتقال جرم استفاده می‌شود [۱۰].

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

$$\rho \frac{\partial \vec{v}}{\partial t} + \rho (\vec{v} \cdot \nabla) \vec{v} = -\nabla p + \nabla^2 \mu \vec{v} \quad (2)$$

$$\frac{\partial c}{\partial t} + \vec{v} \cdot \nabla c = D \nabla^2 c \quad (3)$$

که در آن \vec{v} بردار سرعت، P فشار، C غلظت ذرات لیپوپروتئین، μ لزجت دینامیکی و D ضریب پخش می‌باشد. همچنین به منظور بررسی جریان و توزیع ال دی ال در داخل لایه‌ی رگ از معادله داری استفاده می‌شود [۱۰].

$$\nabla P = -\frac{\mu}{K} \vec{v} \quad (4)$$

که در آن K ضریب نفوذپذیری ال دی ال است.

علاوه بر اهمیت تنش برشی لحظه‌ای و میانگین بررسی نوسانات تنش برشی نیز در تحلیل‌های همودینامیک حائز اهمیت است. پارامتر اندیس برش نوسانی معرف میزان تغییر جهت بردار تنش برشی است. تحقیقات نشان

مکان‌هایی مناسب برای تشکیل بازچرخش به شمار می‌آیند که در این موارد رفتار ناحیه بازچرخشی می‌تواند متأثر از رفتار غیرنیوتنی سیال خون باشد.

در مقاله حاضر رگ کاروتید، جهت شبیه‌سازی ناپایای جریان خون انتخاب شده است. بدین ترتیب با در نظرگیری رفتار غیرنیوتنی خون، متغیرهای جریانی از قبیل غلظت ال دی ال، میانگین تنش برشی دیواره و اندیس برش نوسانی در ناحیه بازچرخش بررسی شده است. حجم ناحیه بازچرخشی برای اولین بار در این مقاله، به عنوان پارامتری کمی از ناحیه بازچرخشی برای تحلیل انتخاب شده است. این موارد، نوآوری‌های اصلی مقاله در مقایسه با مطالعات پیشین است.

۲- مدل‌سازی عددی

۲-۱- هندسه رگ کاروتید

هندسه رگ کاروتید حاضر از تصاویر حاصل از سی تی آژوی یک فرد سالم ۱۹ ساله بدست آمده است. هندسه به دست آمده، در نرم افزار میمیکس ۱۹^۱ خوانده شده و رگ کاروتید از کل هندسه عروق و اسکلت‌ها خارج می‌شود. فایل خروجی از این نرم افزار در فرمت ابر نقطه‌ای ذخیره سازی شده و در نرم افزار سالیدورکس^۲ خوانده می‌شود. در این نرم افزار مجموعه‌ای از چند ده صفحه از روی این نقاط گذرانده می‌شود. علاوه بر این در نرم افزار مذکور جهت دهی هندسه در راستای محوری نیز صورت می‌گیرد. در ادامه در نرم افزار دیزاین مدلر^۳ در جهت افزایش کیفیت شبکه، تعداد صفحات تولید شده کاهش داده می‌شود. از طرفی هندسه در محل ورودی به میزان دو برابر قطر رگ در شریان کاروتید مشترک گسترش داده می‌شود تا اثرات جریان توسعه نیافته در محل اصلی رگ کاهش یابد. در نهایت هندسه رگ جهت ارزیابی بهتر نتایج، در پنج بخش کلی شریان کاروتید مشترک^۴، شریان کاروتید داخلی^۵، شریان کاروتید خارجی^۶، دوشاخگی و بخش ورودی ساخته می‌گردد. شکل ۱ قسمت‌های مختلف کاروتید را نشان می‌دهد.

۲-۲- فرضیات و معادلات حاکم

خون به عنوان سیال همگن، غیرنیوتنی، تراکم ناپذیر و آرام فرض شد. دیواره شریان نسبت به عبور آب نفوذپذیر فرض شده است، سرعت

- 1 Mimics Research 19.0
- 2 Solidworks
- 3 Design Modeler
- 4 Common Carotid Artery (CCA)
- 5 Internal Carotid Artery (ICA)
- 6 External Carotid Artery (ECA)

مدل‌های متعددی برای شبیه‌سازی لزجت غیرنیوتنی خون ارائه شده است [۳۶]. این مدل‌ها عموماً به صورت تابعی از نرخ کرنش بیان می‌شوند. پس از بررسی تحقیقات مرتبط و با در نظرگیری قطر بالای رگ کاروتید، دو مدل قانون توانی عمومی [۳۷] و کیسون اصلاح شده [۳۸] برای بررسی اثرات غیرنیوتنی خون انتخاب شده است. جهت مقایسه با نتایج نیوتنی نیز لزجت ثابت 0.035 پاسکال ثانیه به عنوان لزجت نیوتنی به کد اعمال می‌گردد.

مدل قانون توانی عمومی نسبت به مدل قانون توانی اولیه، در نرخ کرنش‌های بسیار پایین و همچنین بسیار بالا نتایج درست‌تری ارائه می‌دهد [۳۵]. در این مدل لزجت سیال به صورت زیر است:

$$\mu = \lambda(\gamma)^{n-1} \quad (۸)$$

$$\lambda(\gamma) = \mu_{\infty} + \Delta\mu \exp\left[-\left(1 + \frac{\gamma}{a}\right) \exp\left(\frac{-b}{\gamma}\right)\right] \quad (۹)$$

$$n(\gamma) = n_{\infty} + \Delta n \exp\left[-\left(1 + \frac{\gamma}{c}\right) \exp\left(\frac{-d}{\gamma}\right)\right] \quad (۱۰)$$

که در رابطه بالا γ نرخ کرنش سیال است و $\nabla n = 0.45$ ، $\nabla\mu = 0.25$ ، $n_{\infty} = 1$ ، $\mu_{\infty} = 0.035$ ، $a = 50$ ، $b = 3$ ، $c = 50$ و $d = 4$ است. بر این اساس با معلوم شدن نرخ کرنش از حل عددی جریان، لزجت غیرنیوتنی محاسبه می‌شود [۳۵]. در مدل اولیه کیسون، لزجت خون در محدوده‌ی نرخ کرنش $\left(\frac{1}{s}\right)$ $15 - 6400$ جواب‌های کاملاً معقولی را ارائه می‌دهد. اما در عروق بزرگتر، از مدل دقیق‌تر کیسون اصلاح شده بهره برده می‌شود [۳۶]. در این روش

$$\mu = \left(\sqrt{\eta_c} + \frac{\sqrt{\tau_0}}{\sqrt{\lambda} + \sqrt{\gamma}} \right)^2 \quad (۱۱)$$

که در رابطه بالا $\lambda = 11/5$ ، $\tau_0 = 0.21$ و $\eta_c = 0.034$ ضرایب معادله می‌باشند. در نهایت روابط بالا به صورت تابع تعریفی کاربری به کد حلگر اعمال می‌گردد [۳۶].

داده که پیشرفت تصلب شرايين در نواحی دارای تنش برشی کمینه [۳۱] و همینطور اندیس برش نوسانی بالا رخ می‌دهد. براساس مرجع [۳۲] تعریف اندیس برش نوسانی به صورت زیر است:

$$OSI = 0.5 \left(1 - \frac{\left| \int_0^T \overline{\tau_w} dt \right|}{\int_0^T |\overline{\tau_w}| dt} \right) \quad (۵)$$

که در رابطه بالا $\overline{\tau_w}$ معرف بردار تنش برشی روی دیواره و T نشانگر دوره زمانی شبیه‌سازی است. با توجه به رابطه (۵)، اندیس برش نوسانی بیشینه معادل 0.5 بوده که در نوسانی‌ترین حالت رخ می‌دهد.

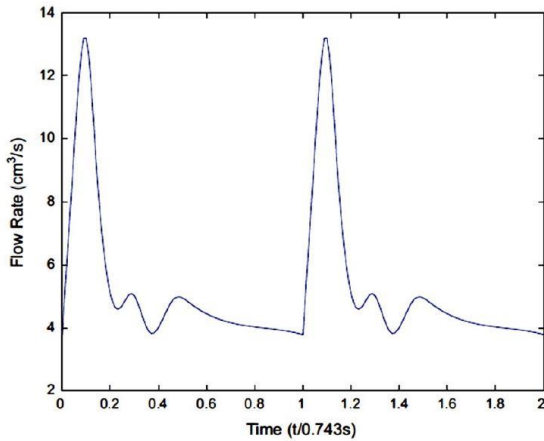
برای تحلیل میزان تغییرات لزجت غیرنیوتنی نسبت به لزجت نیوتنی نیز پارامتری تحت عنوان I_L تعریف می‌شود که فاکتور اهمیت غیرنیوتنی محلی نام دارد و بصورت زیر است [۳۳].

$$I_L = \frac{\mu}{\mu_{\infty}} \quad (۶)$$

بدین ترتیب هرگاه I_L بیش از یک باشد در واقع لزجت سیال بیش از لزجت نیوتنی است. البته این فاکتور محلی به صورت عمومی نیز تعریف می‌شود که فارغ از موقعیت مکانی می‌باشد و در واقع به عنوان فاکتور اهمیت غیرنیوتنی عمومی I_G شناخته می‌شود بر این اساس تعریف ریاضی I_G به صورت زیر است [۳۴].

$$I_G = \frac{1}{N} \frac{\left[\sum_{j=1}^{\text{total grid nodes}} (\mu - \mu_{\infty})^2 \right]^{0.5}}{\mu_{\infty}} \quad (۷)$$

که در رابطه (۷) متغیر N تعداد کل گره‌های مورد بررسی را نشان می‌دهد. بدین ترتیب در هر گام زمانی عددی ثابت برای فاکتور اهمیت غیرنیوتنی عمومی به دست می‌آید. مقادیر بالا برای فاکتور اهمیت غیرنیوتنی عمومی نشانگر ماهیت کاملاً غیرنیوتنی سیال مورد بررسی است. برخی مراجع کرانه 0.25 را برای فاکتور اهمیت غیرنیوتنی عمومی تعریف کرده‌اند که بر این اساس در شرایطی که فاکتور اهمیت غیرنیوتنی عمومی بیش از این عدد باشد فرض سیال غیرنیوتنی الزامی است [۳۵].



شکل ۲. پروفایل دبی ورودی به رگ کاروتید

Fig. 2. Input flow rate profile to the carotid artery

رگ در ورود و خروج شرط شار جرمی صفر اعمال می‌شود. همچنین بر روی دیواره شریان نیز معادله (۲۱) به عنوان شرط مرزی اعمال شده است [۳۰]. که در آن C_w غلظت ال دی ال بر روی دیواره و n بردار واحد عمود بر دیواره می‌باشد. معادله (۲۱) برای بررسی پدیده غلظت قطبی ال دی ال در سطح رگ به کار می‌رود. در کار حاضر با صفر در نظر گرفتن K در معادله‌ی (۲۱) شرط مرزی اعمال شده روی دیواره بدست آمده است.

$$\frac{C}{C_0}(0, r, t) = 0, \quad X = 0, \quad 0 \leq r \leq R_0 \quad (17)$$

$$\frac{\partial C}{\partial x}(0, r, t) = 0, \quad X = 0, \quad R_0 \leq r \leq R_{\text{outer wall}} \quad (18)$$

$$\frac{\partial C}{\partial x}(L, r, t) = 0, \quad X = 0, \quad 0 \leq r \leq R_{\text{outer wall}} \quad (19)$$

$$\frac{\partial C}{\partial r}(x, R_{\text{outer wall}}, t) = 0, \quad r = R_{\text{outer wall}} \quad (20)$$

$$V_w C_w - D \left(\frac{\partial C}{\partial n} \right) = K C_w \quad (21)$$

۲-۳- شریای مرزی

برای حل معادلات حاکم در ناحیه مجرای رگ و جداره آن باید از شرایط مرزی مناسب استفاده کرد. در این بخش شرایط مرزی مناسب برای لایه رگ و ناحیه‌ی لومن برای معادلات مومنتوم، داری و انتقال جرم ارائه شده است.

۲-۳-۱- شرایط مرزی برای معادلات مومنتوم و داری

به منظور حل معادلات مومنتوم در ناحیه مجرای جریان و معادله داری در لایه‌ی شریان کاروتید باید از شرایط مرزی مناسب استفاده کرد. ورودی جریان به شکل دبی تابع زمان تعریف می‌شود که به صورت پروفایل به کد معرفی می‌گردد [۳۹]. این پروفایل در شکل ۲ نشان داده شده است. ضمناً شرایط مرزی خروجی به صورت فشار نسبی صفر تعریف شده است. همچنین روی سطح خارجی‌ترین دیواره رگ با توجه به شرایط فیزیولوژیکی، فشار برابر ۳۰ mmHg فرض شده است. از سویی با توجه به آن که نفوذ جریان به لایه‌ی رگ تنها در جهت شعاعی فرض شده، در نواحی ابتدا و انتهای دیواره‌ها در جهت طولی، سرعت طولی صفر در نظر گرفته شده است.

$$\frac{\partial V}{\partial x} = 0 \quad X = L \quad 0 \leq r \leq R_0 \quad (12)$$

$$P_1 = 100 \text{ mmHg}, \quad X = L, \quad 0 \leq r \leq R_0 \quad (13)$$

$$P_2(x, R_{\text{outer wall}}, t) = 30 \text{ mmHg}, \quad r = R_{\text{outer wall}} \quad (14)$$

$$u = 0, \quad X = 0, \quad R_0 \leq r \leq R_{\text{outer wall}} \quad (15)$$

$$u = 0, \quad X = L, \quad R_0 \leq r \leq R_{\text{outer wall}} \quad (16)$$

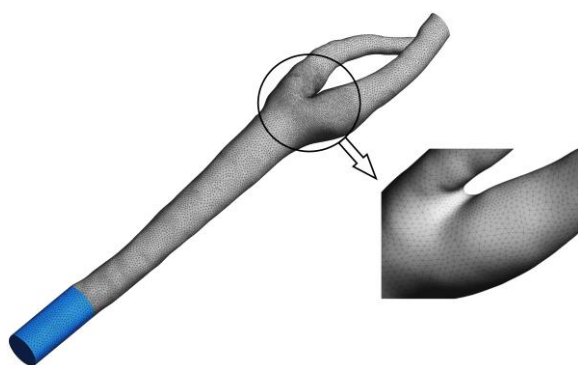
۲-۳-۲- شرایط مرزی برای معادله انتقال جرم

برای به دست آوردن توزیع ذرات لیپوپروتئین در دیواره رگ، معادله انتقال جرم به کمک شرایط مرزی مناسب حل می‌شود. در ورودی ناحیه لومن شرط غلظت ثابت اعمال شده و برای سایر نواحی سطح خارجی دیواره

جدول ۱. مقادیر پارامترهای فیزیولوژیکی خون و رگ [۱۰]

Table 1. Values of Simulation Parameters

مقادیر	پارامترها	مراجع
۰/۰۰۳۵	لزجت خون	۳۰
۱۰۵۰	چگالی خون	۲۸
$2 \times 10^{-18} - 2 \times 10^{-10}$	ضریب نفوذپذیری دارسی	۳۲
5×10^{-12}	ضریب دیفیوژن ذرات ال دی ال در خون	۳۴-۳۵
2×10^{-14}	ضریب کلی عبور ذرات ال دی ال از دیواره شریان	۳۴-۳۶
۰/۰۰۴ (۰/۰/۴)	کسر حجمی ال دی ال	۳۷



شکل ۳. اندازه شبکه در ناحیه دوشاخگی. اندازه کلی شبکه: ۰/۵ mm، اندازه شبکه در ناحیه دوشاخگی: ۰/۲۵ mm

Fig. 3. Grid size at the bifurcation zone. Overall grid size: 0/5 mm, Grid size at bifurcation zone: 0/25 mm

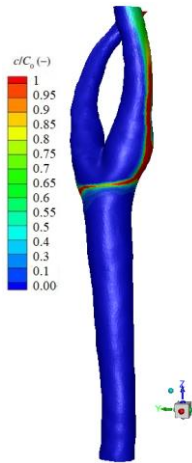
۳- استقلال از شبکه محاسباتی

به منظور انتخاب شبکه مناسب برای هندسه رگ کاروتید، تست استقلال از شبکه انجام گرفته است. بدین منظور توزیع سرعت در راستای خطی در امتداد محور X و در شاخه اصلی در حوالی برآمدگی سینوسی (خط AB در شکل ۱)، برای چهار شبکه مختلف در شکل ۴ ترسیم شده است. با توجه به شکل ۴ مقادیر سرعت با افزایش تعداد المان‌ها به هم نزدیک‌تر می‌شود. برای کاهش هزینه محاسباتی از شبکه ۳ با تعداد سلول ۶۷۰۰۰۰ استفاده می‌شود.

۲-۴ شبیه‌سازی عددی

برای مدل سازی جریان خون در رگ کاروتید از نرم افزار تجاری انسیس فلونت^۱ استفاده شده است. شبکه بندی با کمک المان‌های چهاروجهی نامنظم انجام شده است. برای تخمین دقیق‌تر شرایط جریان در نزدیکی دیواره، دیواره شریان با ضخامت کلی ۲ میلی‌متر [۴۰] به عنوان یک ناحیه متخلخل در نظر گرفته شده است. مقادیر پارامترهای به کار رفته در روابط فوق در جدول ۱ ارائه شده‌اند. شکل ۳ نمونه‌ای از شبکه بندی هندسه و همچنین شبکه در نزدیکی ناحیه دوشاخگی را نشان می‌دهد. در حل جریان در رگ کاروتید از معادلات ناویر-استوکس، تراکم ناپذیر، معادله دارسی و آرام استفاده شده است. حلگر از نوع فشار مینا^۲ و اتصال معادلات مومنتوم و فشار با کمک روش سیمپل-سی^۳ انجام شده است. ضمناً گسسته سازی معادلات فشار و سرعت از نوع مرتبه دوم است. از آنجا که شبیه‌سازی به صورت گذرا انجام می‌شود، لذا لازم است که معیار همگرایی در هر بازه زمانی تعریف شود. در هر بازه زمانی تکرارها به اندازه‌ای ادامه می‌یابد که باقیمانده‌ها (برای تمام معادلات حاکم) کمتر از 10^{-6} باشد. به طور متوسط تعداد حداکثر ۲۵ تکرار برای هر بازه زمانی کافی است. شبیه‌سازی‌ها در دو دوره زمانی ۰/۷۴۳ ثانیه با گام زمانی ۰/۰۰۲۲ ثانیه انجام شده است که به دلیل خطای دوره زمانی اول، نتایج مربوط به دوره دوم برداشت شده است.

- 1 ANSYS-Fluent
- 2 Pressure-based
- 3 SIMPLEC

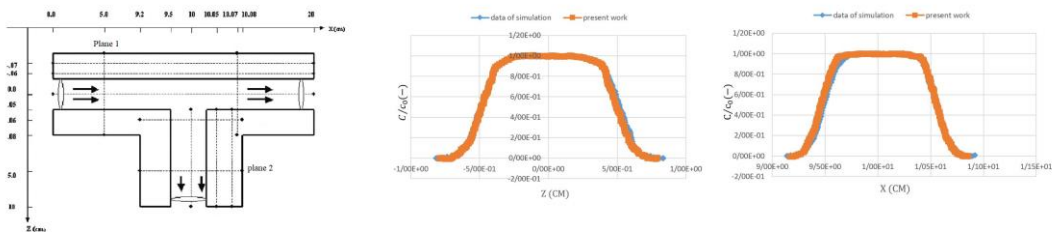


شکل ۶. پروفیل تغییرات غلظت آل دی ال در داخل خود دیواره

Fig.6. Profile of LDL concentration changes within the wall itself.

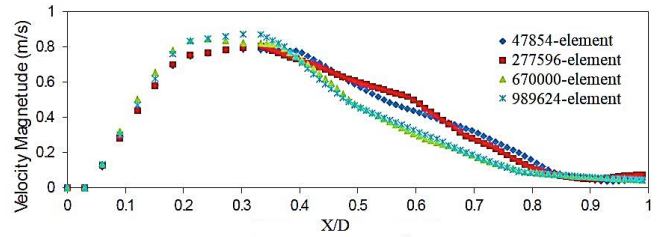
بدست می‌آید. دیده می‌شود که حداکثر افزایش ۳/۵ درصد غلظت ذرات ال دی ال در سینوس کاروتید اتفاق می‌افتد.

شکل ۷ به بررسی نوسانات اندیس برش نوسانی در مدل نیوتنی پرداخته است. مطابق شکل سه ناحیه درگیر نوسانات نسبتاً شدید تنش برشی هستند: ناحیه دوشاخگی، ناحیه حباب کاروتید و قسمت ابتدایی کاروتید خارجی. در ناحیه دوشاخگی به دلیل تغییرات ناگهانی جریان در طرفین دوشاخگی میزان اندیس برش نوسانی افزایش می‌یابد. اما در ناحیه حباب کاروتید و پشت کاروتید خارجی انتظار می‌رود که نوسانات تنش برشی به دلیل حضور جریان گردابه ای باشد. کانتور شکل ۷ برای بررسی سیال نیوتنی ترسیم شده



شکل ۵. مقایسه توزیع غلظت ذرات ال دی ال در صفحه ۱ و ۲ هندسه‌ی اتصال تی شکل، حاصل از حل عددی حاضر با نتایج تجربی [۱۰].

Fig. 5. Comparison of LDL particle concentration distributions on plates 1 and 2 of T-junction geometry, resulting from the present numerical solution with experimental results.



شکل ۴. بررسی استقلال از شبکه با چهار نوع شبکه بندی متفاوت در سطح مقطع رگ BA. شبکه بندی با ۶۷۰۰۰۰ المان که با مثلث نشان داده شده است.

Fig. 4. Investigation of grid independence with four different types of grid at the cross section of the BA vessel. Grid with 670,000 elements represented by a triangle.

۳-۱- اعتبار سنجی

جهت بررسی صحت حل معادلات ناویر-استوکس آرام غیرنیوتنی، از هندسه‌ی اتصال تی شکل نشان داده شده در شکل ۵ سمت چپ استفاده می‌شود [۱۰]. ورودی به صورت سرعت تابع زمان تعریف شده و به کد اعمال می‌گردد. مقایسه توزیع غلظت در مقطع صفحه ۱ و مقطع صفحه ۲ اتصال تی شکل بین نتایج حاصل از شبیه‌سازی نرم افزاری حاضر و داده‌های تجربی ارائه شده توسط شیبشی [۱۰] در شکل ۵ سمت راست انجام شده است. مجموعاً همخوانی قابل قبول بین نتایج تجربی و عددی مشهود است.

۴- نتایج و بحث

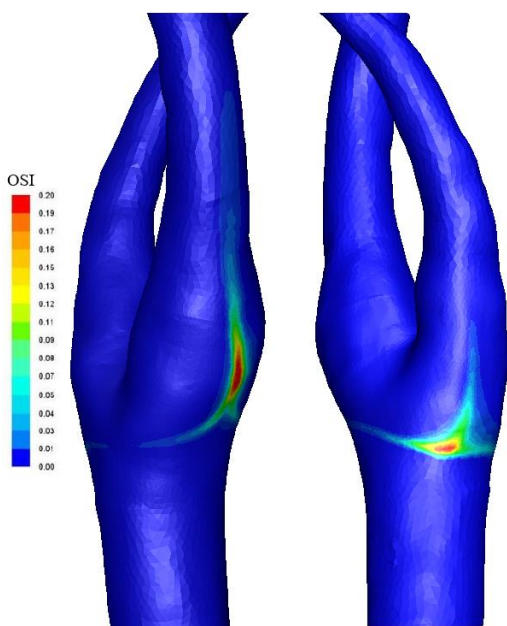
۴-۱- غلظت ذرات ال دی ال و تنش برشی دیواره

شکل ۶ تغییرات غلظت ذرات ال دی ال در داخل دیواره نشان داده شده است. توزیع غیر یکنواخت غلظت ذرات ال دی ال به دلیل وابستگی موضعی انتقال جرم و الگوی جریان اساسی درون لومن (همانطور که انتظار می‌رود)

جدول ۲. بیشینه اندیس برش نوسانی برای مدل‌های نیوتنی و غیرنیوتنی در چهار قسمت از رگ کاروتید

Table 2. Maximum and mean OSI for Newtonian and non-Newtonian models in four parts of the carotid artery

متوسط اندیس برش نوسانی				ماکزیمم اندیس برش نوسانی				
شریان کاروتید خارجی	شریان کاروتید داخلی	محل دوشاخگی	شریان کاروتید مشترک	شریان کاروتید خارجی	شریان کاروتید داخلی	محل دوشاخگی	شریان کاروتید مشترک	
۰/۰۰۰۹۰۳	۰/۰۰۰۶۱۶	۰/۰۰۱۹۲۵	۰/۰۰۰۷۲۹	۰/۰۰۳۱۵	۰/۰۰۲۹۵	۰/۲۹۷۵	۰/۱۲۰۱	نیوتنی
۰/۰۰۰۸۸۷	۰/۰۰۰۶۰۳	۰/۰۰۱۷۰۶	۰/۰۰۰۷۴۷	۰/۰۰۳۰۹	۰/۰۰۲۸۶	۰/۳۱۳۷	۰/۲۲۲۳	قانون توانی عمومی
۰/۰۰۰۸۷۳	۰/۰۰۰۵۹۸	۰/۰۰۱۶۱۲	۰/۰۰۰۷۴۵	۰/۰۰۳۲۱	۰/۰۰۲۹۲	۰/۲۶۲۲	۰/۲۱۹۲	کیسون اصلاح شده



شکل ۷: کانتور اندیس برش نوسانی برای مدل نیوتنی - تصویر چپ: نمای حباب کاروتید. تصویر راست: نمای مدیال شریان کاروتید خارجی

Fig. 7. OSI Contour for Newtonian Model - Left Image: Carotid Bubble View. Right image: ECA medial view

است. از شکل کاملاً پیداست که بیشینه پارامتر فاکتور اهمیت غیرنیوتنی محلی در ناحیه حباب کاروتید دیده می‌شود. در واقع در این ناحیه به دلیل رفتارهای چرخشی و پایین آمدن نرخ کرنش، لزجت سیال به شکل قابل

است. مشابه همین کانتور برای سیالات غیرنیوتنی نیز بدست آمده است، با این تفاوت که در سیال غیرنیوتنی اندیس برش نوسانی بیشینه در ناحیه پشت کاروتید خارجی دیده نمی‌شود و نواحی بیشینه اندیس برش نوسانی به دو ناحیه حباب کاروتید و محل دوشاخگی محدود می‌شود. در جدول ۲ مقادیر بیشینه و متوسط اندیس برش نوسانی در چهار قسمت رگ کاروتید به صورت مجزا برای مدل‌های نیوتنی و غیرنیوتنی آورده شده است. همانطور که از جدول ۲ مشاهده می‌شود اگرچه حداکثر اندیس برش نوسانی در ناحیه دوشاخگی برای مدل قانون توانی عمومی بالاتر از مدل نیوتنی است اما مدل نیوتنی میانگین اندیس برش نوسانی به ترتیب ۱۱/۳۷٪ و ۱۶/۲۵٪ بزرگ‌تر از مدل قانون توانی عمومی و کیسون اصلاح شده را پیش‌بینی می‌کند. نکته مهم دیگر از جدول ۲ این است که مقادیر پیک برای هر دو حالت حداکثر و میانگین اندیس برش نوسانی در ناحیه دوشاخگی دیده می‌شود و با حرکت به سمت شریان کاروتید خارجی و شریان کاروتید داخلی پیک اندیس برش نوسانی به طور قابل توجهی کاهش می‌یابد. به طوری حداکثر اندیس برش نوسانی در شریان کاروتید داخلی و شریان کاروتید خارجی فقط در حدود ۱ درصد این مقدار در ناحیه دوشاخگی می‌رسد. در شکل ۸ کانتورهای فاکتور اهمیت غیرنیوتنی محلی سطحی برای مدل کیسون و قانون توانی در زمان ۷۴۳ میلی‌ثانیه (انتهای دوره زمانی) نشان داده شده است. مقادیر بالای فاکتور اهمیت غیرنیوتنی محلی نشانگر غیرنیوتنی بودن ماهیت سیال

جدول ۳. مقایسه متوسط حجمی فاکتور اهمیت غیرنیوتنی محلی و عمومی برای دو مدل غیرنیوتنی در زمان ۰/۷۴۳ ثانیه

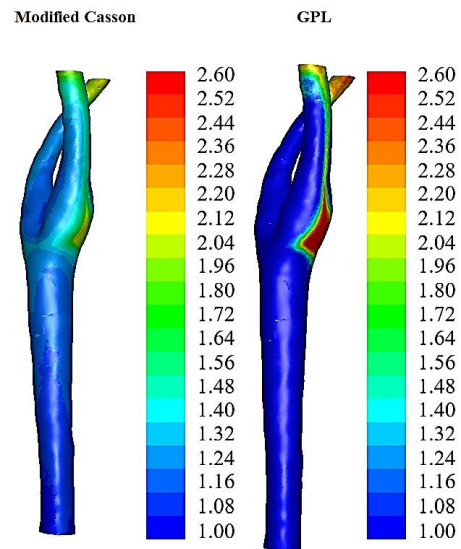
Table 3. Mean volume comparison of I_L and for two non-Newtonian models in 0.743 seconds

مدل قانون توانی	مدل کیسون	متوسط حجمی محلی
۱/۵۵۸۸	۱/۴۷۲۵	
۰/۱۶۷	۰/۰۷۲	متوسط حجمی عمومی

مدل غیرنیوتنی در تخمین تنش برشی دقیق، میدان سرعت و تعریف ناحیه بازچرخش کاملاً روشن است.

در اغلب مراجع، مرز ناحیه بازچرخش با تعیین سطوح هم تراز سرعت محوری صفر تعیین می‌گردد. در این پژوهش نیز از همین رویه تبعیت می‌شود. جدول ۴ به مقایسه نواحی بازچرخش در چهار زمان اکسترممی مشخص پرداخته است. با توجه به جدول ۴ در زمان ۶۵ میلی‌ثانیه از شروع که منطبق بر زمان پیک سیستولیک است، ناحیه بازچرخش به آرامی در ناحیه حباب کاروتید در حال شکل‌گیری است. در ادامه در زمان ۲۰۵ میلی‌ثانیه، حجم ناحیه بازچرخش به صورت کلی افزایش یافته و این افزایش حجم در ناحیه حباب کاروتید برای مدل نیوتنی بیش از دو مدل دیگر است. ضمن اینکه در ابتدای کاروتید خارجی نیز فقط مدل نیوتنی، ناحیه گردابه‌ای را پیش‌بینی کرده است. البته با توجه به این که بر خلاف دو مدل دیگر، مدل نیوتنی مقادیر اندیس برش نوسانی بالایی را در ابتدای کاروتید خارجی تخمین زده بود، انتظار می‌فت که حجم ناحیه بازچرخش در ابتدای کاروتید خارجی برای مدل نیوتنی به مراتب بیش از دو مدل غیرنیوتنی باشد. در زمان ۲۶۵ میلی‌ثانیه از شروع به دلیل کاهش لحظه به لحظه دبی، جریان میل بیشتری به حرکت عکس داشته و کشیدگی ناحیه بازچرخش در قسمت حباب کاروتید بیشتر شده است. این کشیدگی برای مدل نیوتنی بیش از دو مدل دیگر است. در نهایت در زمان ۳۵۰ میلی‌ثانیه از زمان شروع، حجم ناحیه بازچرخش کاهش و به حباب کاروتید در مدل نیوتنی محدود می‌شود. همچنین با توجه به نتایج جدول ۴ به طور کلی حجم ناحیه بازچرخش توسط مدل نیوتنی بیش از مدل‌های غیرنیوتنی تخمین زده می‌شود. به جز در زمان ۶۵ میلی‌ثانیه در بقیه موارد مدل نیوتنی حجم ناحیه بازچرخش را حداقل ۱۰ درصد بیش از مدل‌های غیرنیوتنی ارزیابی می‌کند. نکته مهم دیگر بیشینه حجم ناحیه بازچرخش است که در زمان ۲۶۵ میلی‌ثانیه اتفاق می‌افتد.

جدول ۵ به مقایسه کمی نتایج عددی میانگین زمانی بردار تنش برشی



شکل ۸: کانتور سطحی فاکتور اهمیت غیرنیوتنی محلی برای زمان ۷۴۳ میلی‌ثانیه

Fig. 8. I_L Surface contour for a time of 743 (ms)

توجهی افزایش می‌یابد.

هر چند میزان فاکتور اهمیت غیرنیوتنی محلی در المان‌های نزدیک سطح در مدل کیسون به طور کلی بیش از مدل قانون توانی است، اما با این حال بیشینه آن در مدل قانون توانی در ناحیه حباب کاروتید اتفاق افتاده و مقادیری به مراتب بیش از ۲/۶ را اختیار می‌کند.

جدول ۳ به مقایسه کمی نتایج فاکتور اهمیت غیرنیوتنی در زمان ۷۴۳ میلی‌ثانیه پرداخته است. نتایج نشان می‌دهد که به طور کلی با در نظرگیری تمام حجم سیال، مدل قانون توانی بیش از مدل کیسون اصلاح شده، انحراف از لزجت نیوتنی را از خود نشان می‌دهد. از طرفی دیگر بالا بودن I_G در این مدل مجدداً خود موید این مطلب است. البته I_G هرگز در این دو مدل به عدد مرزی ۰/۲۵ نرسیده است. اما با این حال با توجه به مطالب قبلی اهمیت

جدول ۴. حجم ناحیه بازچرخش بر حسب میلی متر مکعب

Table 4. Recirculation area volume in cubic millimeters

۳۵۰ میلی ثانیه	۲۶۵ میلی ثانیه	۲۰۵ میلی ثانیه	۶۵ میلی ثانیه	
۱۳/۳۷	۱۴۸/۴۲	۱۱۹/۵	۱۶/۷۳	مدل نیوتنی
۰	۱۱۲/۰۸	۹۵/۸۶	۱۳/۸۸	مدل کیسون
۱۰۰٪	۵/۳۴٪	۸/۱۹٪	۱۷٪	اختلاف با نیوتنی (%)
۰	۱۲۲/۰۴	۱۰۶/۳۳	۱۷/۳۷	مدل قانون توانی
۱۰۰٪	۸/۱۷٪	۱۱٪	٪-۳/۸	اختلاف با نیوتنی (%)

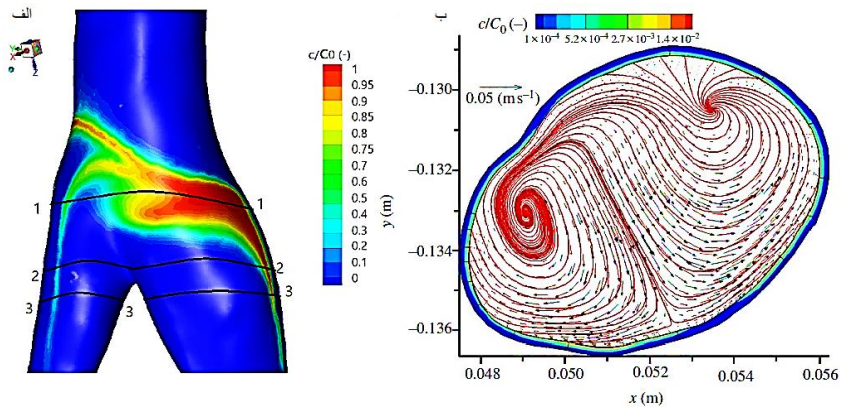
جدول ۵. میانگین زمانی بردار تنش برشی دیواره برای مدل‌های نیوتنی و غیرنیوتنی

Table 5. Spatial Temporal average of the wss (STWSS (pa) for Newtonian and non-Newtonian

کیسون اصلاح شده	قانون توانی عمومی	نیوتنی
۱/۳۶۷۷	۱/۲۰۱۲	۱/۱۷۸۱

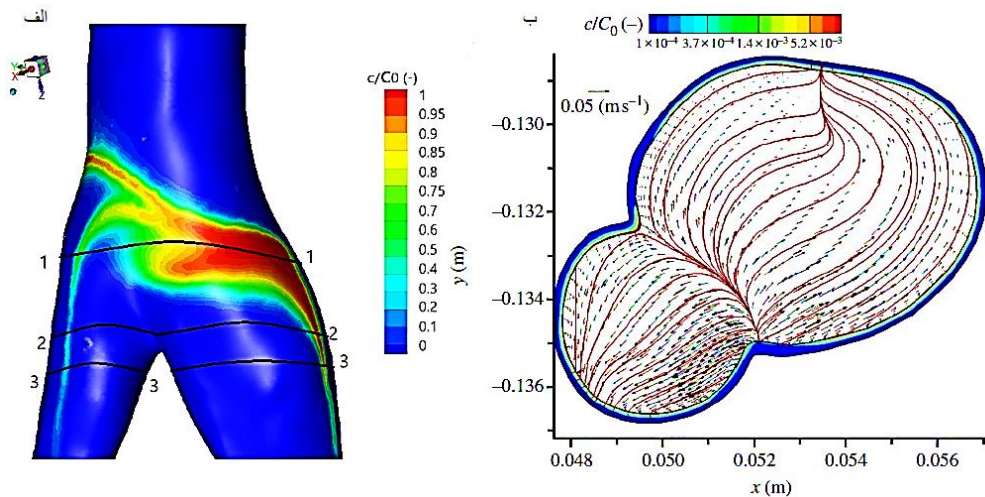
می‌شود. شکل ۱۲ غلظت ذرات ال دی ال روی دیواره و تنش برشی دیواره را بر روی دیواره خارجی شریان نشان می‌دهد. منظور از مسیر ۱، مسیر ۲ و مسیر ۳ به ترتیب دیواره‌های خارجی شریان کاروتید مشترک، شریان کاروتید داخلی و شریان کاروتید خارجی می‌باشد. توجه داشته باشید که محور افقی یک فاصله کلی بین شروع و انتهای خط را نشان می‌دهد. با شروع از مسیر ۱، مشاهده می‌شود که حداقل مکان تنش برشی دیواره در $\frac{L}{S} = 1$ و حداکثر مکان در $\frac{L}{S} = 1$ اتفاق می‌افتد. در همان موقعیت، پروفیل غلظت ال دی ال به ترتیب به حداکثر و حداقل مکان می‌رسد. به طور مشابه، برای مسیر ۲، حداکثر مکان برای تنش برشی دیواره در $\frac{L}{S} = 1$ (همچنین برای مسیر ۳) و در $\frac{L}{S} = 0.85$ در این موقعیت‌ها، غلظت ذرات ال دی ال به حداقل مکان خود می‌رسد. می‌توان نتیجه گرفت که غلظت سطحی در مقادیر بالای تنش برشی کاهش یافته و با کم شدن آن افزایش می‌یابد. اما در ناحیه جدایش جریان علی‌رغم کم بودن تنش برشی مطابق آنچه که در شکل ۱۱ ب نشان داده شده است، غلظت به طور محلی افت می‌کند. در واقع در ناحیه جدایش، وجود جریان‌های برگشتی و چرخشی عامل اصلی کاهش غلظت ذرات لیپوپروتئین در آن ناحیه می‌باشد. ما روند مشابهی را برای پیک مشخصی از غلظت سطحی برای مسیر ۱، در $\frac{L}{S} = 1$ مشاهده کردیم (شکل ۱۲ پ). همانطور که از شکل ۱۲ پ، آشکار است مقدار غلظت چربی بر روی دیواره در اکثر نقاط به جز در ناحیه جریان چرخشی برابر با مقدار غلظت چربی

دیواره برای مدل‌های نیوتنی و غیر نیوتنی پرداخته است. مدل کیسون با تفاوت محسوس تنش برشی را بیش از دو مدل دیگر تخمین زده است. درصد اختلاف میانگین زمانی بردار تنش برشی دیواره برای مدل کیسون اصلاح شده و نیوتنی در ناحیه دوشاخگی حدود ۱۱/۵ درصد است. مقاطع شریانی در سه موقعیت مشخص، در شکل‌های (۹ الف، ۱۰ الف و ۱۱ الف) نشان داده شده است. سطح مقطع اول (۱-۱) در ناحیه سینوس کاروتید است، یعنی ناحیه‌ای که حداکثر غلظت قطبی مشاهده شده است (شکل ۱۱). شدت جریان ثانویه بوسیله طرح‌های بردار سرعت دو بعدی روی هم قرار گرفته شده و مسیرهای جریان متناظر به تصویر کشیده شده است (۹ الف، ۱۰ الف و ۱۱ الف). همچنین شکل‌های (۹ الف، ۱۰ الف و ۱۱ الف) نحوه تغییرات غلظت ذرات ال دی ال را در حوزه جریان خون و جداره رگ را نشان می‌دهد. در شکل‌های (۹ ب، ۱۰ ب و ۱۱ ب) جریان‌های ثانویه، خون با ذرات ال دی ال زیاد را از مرکز رگ به سمت دیواره خم خارجی می‌برند، که در آنجا مقداری از ذرات ال دی ال 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 ذرات ال دی ال می‌کند و مقداری از ذرات ال دی ال خود را از دست می‌دهد. در نتیجه جریان با ذرات کمتری به دیواره خم داخلی باز می‌گردد. این امر باعث کمتر بودن غلظت ذرات ال دی ال روی دیواره خم داخلی نسبت به خم خارجی در طول خمیدگی



شکل ۹. (الف) کانتور غلظت ال دی ال در داخل دیواره رگ (در فصل مشترک لومن-اندوتلیوم) در سه مقطع مختلف از رگ. (ب) بردارهای سرعت بر حرکت ثانویه و خطوط جریان غلظت ال دی ال در داخل دیواره رگ (در فصل مشترک لومن-اندوتلیوم) در مقطع (۱-۱).

Fig. 9. (a) The contours of the non-dimentional LDL concentration (c/C_0) along the lumen-endothelium interface and locations of the cross sections (1-2-3) (zoom-in). (b) Superimposed velocity vectors of the secondary motion and streamtraces inside the lumen and contours of the non-dimentional LDL concentration



شکل ۱۰. همان شکل ۹، اکنون فقط در صفحه ۲-۲ شریان کاروتید.

Fig. 10. Same as in figure 9, only now for the cross-sectional (2-2) plane carotid artery.

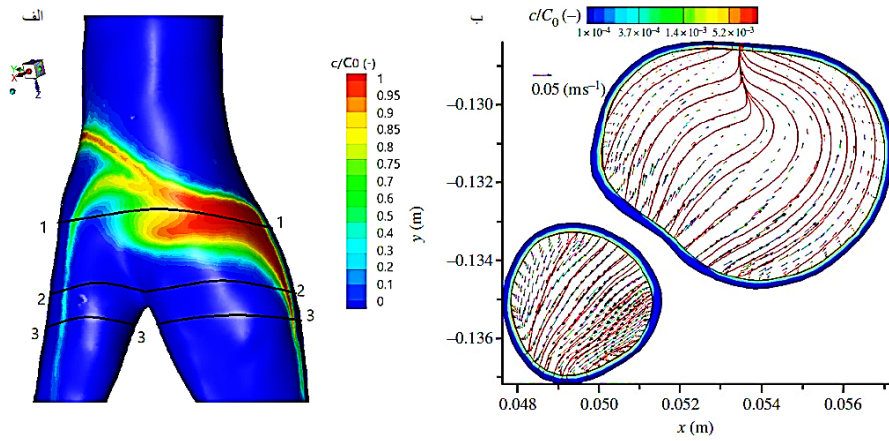
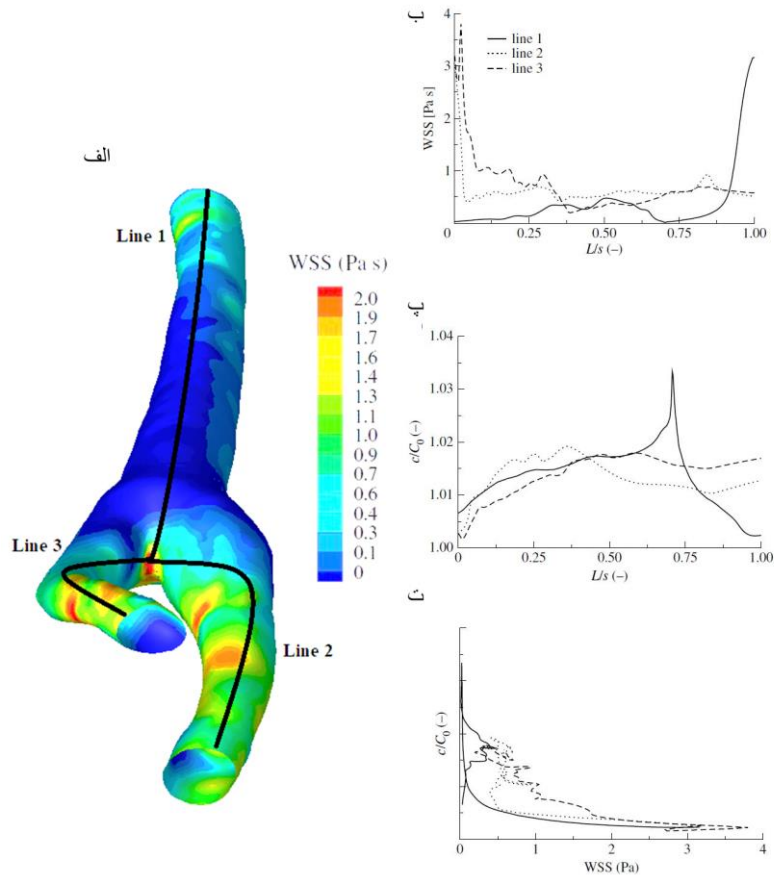


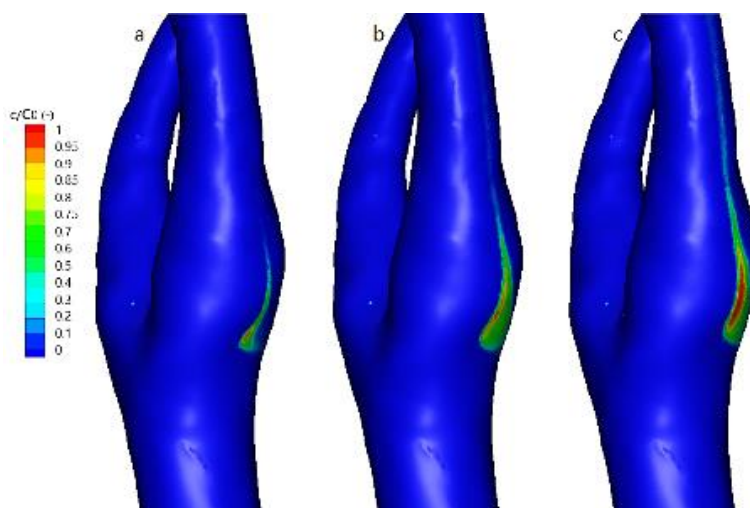
Fig. 11. Same as in figure 9, only now for the cross-sectional (3-3) plane carotid artery.

شکل ۱۱. همان شکل ۹، اکنون فقط در صفحه ۳-۳ شریان کاروتید.



شکل ۱۲. (الف) کانتورهای تنش برشی دیواره در فصل مشترک لومن-اندوتلیوم. (ب) منحنی‌های توزیع تنش برشی دیواره برای مسیرهای نشان داده شده. (پ) منحنی‌های غلظت ال دی ال برای سه مسیر مشخص. (ت) رابطه بین غلظت ال دی ال و تنش برشی

Fig. 12. Contours of the WSS at the lumen-endothelium interface and selected polylines (a). The profiles along the lines shown above: WSS (b), LDL concentration (c/C_0) (c). The LDL concentration versus WSS along the same lines (d).



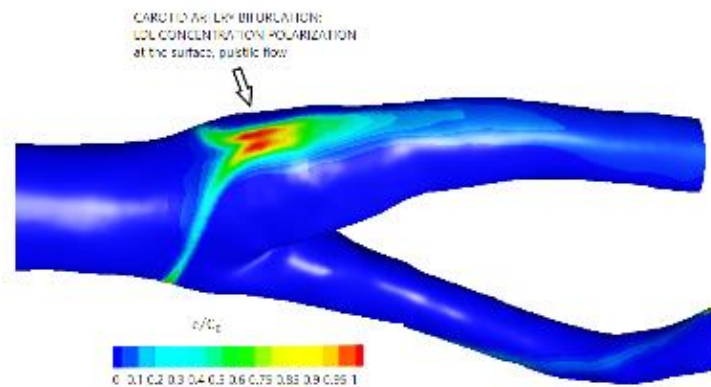
شکل ۱۳. مقایسه پدیده غلظت قطبی در مدل‌های نیوتنی و غیرنیوتنی. (الف) مدل نیوتنی، (ب) مدل قانون توانی عمومی، (پ) مدل کیسون

Fig. 13. Comparison of the concentration Polarization phenomenon in Newtonian and non-Newtonian models.
(a) Newtonian model, (b) GPL model, (c) Modified Casson model

ورودی می‌باشد. در ناحیه با جریان چرخشی مقدار تنش برشی دیواره کوچک و مقدار غلظت چربی بزرگ می‌باشد. شکل ۱۲ پ، توزیع غلظت ذرات چربی را در راستای شعاعی در نزدیکی دیواره در ناحیه با جریان چرخشی را نشان می‌دهد. چنانچه از شکل اشکار است در هر سه مقطع مقدار غلظت چربی با نزدیک شدن به دیواره افزایش می‌یابد. مقدار غلظت دیواره در مقاطع وسط گرداب کوچکتر از مقادیر در ابتدا و انتهای گرداب بوده ولی ضخامت لایه مرزی غلظتی در این مقطع بیشتر از سایر ضخامت لایه مرزی‌ها می‌باشد. شکل ۱۲ ت، رابطه بین غلظت چربی روی دیواره و تنش برشی دیواره بر روی دیواره خارجی برای مسیرهای مختلف را نشان می‌دهد. هر نقطه از این منحنی بیانگر مقدار غلظت چربی بر حسب تنش برشی یک گره محاسباتی روی سه مسیر می‌باشد، همانطور که از این شکل واضح است این نقاط پراکنده می‌باشند و این بدان معناست که غلظت چربی بر روی دیواره تنها تابعی از تنش برشی دیواره نمی‌باشد بلکه به عوامل دیگری مانند الگوی کلی جریان نیز بستگی دارد، ولی می‌توان گفت تنش برشی دیواره نقش مهمی را در توزیع ذرات چربی دارد. با کاهش تنش برشی دیواره، مقدار غلظت ذرات ال دی ال دیواره افزایش یافته و با کاهش بیشتر آن در بازه ۱ تا ۰ پاسکال مقدار غلظت ال دی ال به طور بسیار سریع و تیز افزایش می‌یابد. شکل ۱۲ پ، تغییرات غلظت ذرات ال دی ال را روی سطح مشترک جریان و دیواره رگ، در راستای محوری رگ نشان می‌دهد. با توجه به شکل ۱۲ پ، در قسمت مستقیم رگ تا قبل از جدایش، به دلیل مصرف ذرات لیپوپروتئین

با دانسیته پایین در دیواره رگ و افزایش ضخامت لایه مرزی جرمی، نفوذ ذرات لیپوپروتئین با دانسیته پایین به دیواره رگ کاهش می‌یابد. به علت متقارن بودن جریان در این بخش، غلظت ال دی ال روی هر دو دیواره خم داخلی و خم 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 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 سمت دیواره خم خارجی متمایل می‌شود. در نتیجه غلظت ال دی ال 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 ال دی ال به دیواره رگ‌ها کاهش می‌یابد. 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 غلظت به سمت الگوی خود در رگ مستقیم پیش می‌روند.

شکل ۱۳ به بررسی نوسانات توزیع غلظت ال دی ال در مدل‌های



شکل ۱۴. پدیده غلظت قطبی ال دی ال در سطح، جریان گذرا

Fig. 14. Phenomenon LDL Concentration Polarization at the surface, pulsatile flow

می‌کند، به جداره شریان جذب شده و پدیده غلظت قطبی را ایجاد می‌کند. سپس برخی از این ذرات به داخل جداره نفوذ کرده و در آنجا انباشته می‌شوند.

۴-۳- الگوی جریان

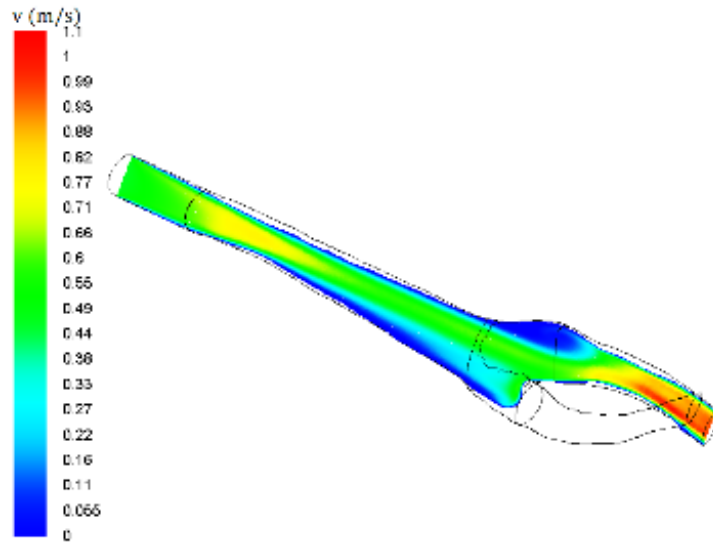
با توجه به شکل ۱۵ در ورودی رگ تا قبل از جدایش، جریان به صورت کاملاً متقارن می‌باشد. کانتور سرعت محوری نشان می‌دهد که در ورود به دوشاخگی ($\theta = 0$) جریان تا حدی به سمت دیواره خم داخلی متمایل می‌شود که علت آن را می‌توان به عملکرد خم به عنوان یک مانع در جهت جریان مستقیم ورودی نسبت داد، که منجر به افزایش فشار در ناحیه دیواره خم خارجی ورودی و راندن سیال به سمت دیواره دوشاخگی داخلی می‌گردد. در ادامه خم، جریان تحت تأثیر 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 دوشاخگی خارجی و برگشت آن از ناحیه دیواره جانبی باعث ایجاد یک جریان ثانویه، عمود بر جریان اصلی محوری در خم می‌شود. این جریان‌های ثانویه که به جریان‌های ثانویه دین موسوم هستند، شامل یک جریان بازچرخش با جهات چرخش مخالف هم می‌باشند.

جدول ۶ مقایسه نتایج عددی برای مقادیر بیشینه و متوسط غلظت ال دی ال داخل دیواره روی چهار قسمت رگ کاروتید به صورت مجزا آورده شده است. در ناحیه شریان کاروتید خارجی و شریان کاروتید داخلی غلظت

نیوتنی و غیرنیوتنی پرداخته است. مطابق شکل دو ناحیه درگیر نوسانات نسبتاً شدید غلظت ال دی ال هستند: ناحیه دوشاخگی، ناحیه حباب کاروتید و قسمت ابتدای کاروتید خارجی در ناحیه دوشاخگی به دلیل تغییرات ناگهانی جریان در طرفین دوشاخگی میزان غلظت ال دی ال افزایش می‌یابد. اما در ناحیه حباب کاروتید و پشت کاروتید خارجی انتظار می‌رود که نوسانات غلظت ذرات ال دی ال به دلیل حضور جریان گردابه ای باشد. البته با توجه به اینکه بر خلاف دو مدل دیگر مدل نیوتنی مقادیر اندیس برش نوسانی بالای را در ابتدای کاروتید خارجی تخمین زده بود، انتظار می‌رود که حجم ناحیه بازچرخش در ابتدای کاروتید خارجی برای مدل نیوتنی به مراتب بیش از دو مدل غیرنیوتنی باشد. کانتورهای شکل ۱۳ برای مدل‌های نیوتنی و غیرنیوتنی ترسیم شده است. با این تفاوت که در سیال غیرنیوتنی بیشینه توزیع غلظت ذرات ال دی ال در ناحیه پشت کاروتید خارجی دیده نمی‌شود و نواحی بیشینه غلظت ذرات ال دی ال به دو ناحیه حباب کاروتید و محل دو شاخگی محدود می‌گردد.

۴-۲- پدیده غلظت قطبی

فشار خون عامل اصلی در تمرکز ذرات لیپوپروتئین بر روی سطح داخلی مجرای شریان و داخل لایه می‌باشد. در حقیقت فشار جریان با ایجاد سرعت فیلتراسیون در عرض شریان، ذرات معلق در خون را به نواحی نزدیک جداره هدایت می‌کند پدیده‌ای که غلظت قطبی نامیده می‌شود [۳]. در حقیقت همان طور که در شکل ۱۴ نشان داده شده است ذرات معلق در خون به خصوص در نزدیکی دیواره، محلی که سرعت فیلتراسیون بر سرعت محوری غلبه



شکل ۱۵. کانتور سرعت محوری برای صفحه شریان کاروتید داخلی

Fig. 15. Axial velocity contour for the internal carotid artery plate (ICA)

جدول ۶. مقادیر ماکزیمم و متوسط غلظت ال دی ال داخل خود دیواره برای مدل‌های نیوتنی و غیرنیوتنی در چهار قسمت از رگ کاروتید

Table 6. Maximum and mean within wall concentration of LDL particles for Newtonian and non-Newtonian models in four parts of the carotid artery

متوسط غلظت ال دی ال داخل خود دیواره				ماکزیمم غلظت ال دی ال داخل خود دیواره				
شریان کاروتید خارجی	شریان کاروتید داخلی	محل دوشاخگی	شریان کاروتید مشترک	شریان کاروتید خارجی	شریان کاروتید داخلی	محل دوشاخگی	شریان کاروتید مشترک	
۰/۰۸۰۶	۰/۰۵۱۲	۰/۱۹۳۶	۰/۰۰۸۳۹	۰/۰۲۱۵	۰/۰۱۰۹	۰/۸۹۳۰	۰/۴۲۹۱	نیوتنی
۰/۰۷۳۶	۰/۰۵۰۴	۰/۰۱۷۰۴	۰/۰۰۸۴۶	۰/۰۲۰۴	۰/۰۲۰۴	۱/۰۲۸	۰/۷۸۶۲	قانون توانی عمومی
۰/۰۷۷۳	۰/۰۵۹۶	۰/۰۱۶۱۴	۰/۰۰۸۴۳	۰/۰۲۲۰	۰/۰۲۲۱	۰/۹۲۷۰	۰/۷۲۳۹	کیسون اصلاح شده

در بین دو مدل غیرنیوتنی نیز مدل قانون توانی، حجم گردابی را بیش از مدل کیسون اصلاح شده ارزیابی می‌نماید.
 ۶- نتایج نشان می‌دهد که خاصیت غیرنیوتنی خون تأثیر کمی در انتقال ال دی ال در اکثر نواحی رگ کاروتید دارد، اما در نواحی مستعد گرفتگی که غلظت ال دی ال سطح زیاد است اثر آن آشکار است.

۶- فهرست علائم

C	غلظت ذرات لیپوپروتئین با دانسیته پایین (ال دی ال)
C_0	غلظت مرجع
R	شعاع مرجع (شعاع ورودی شریان)
D	ضریب دیفیوژن ذرات ال دی ال در خون
K	ضریب نفوذپذیری ذرات ال دی ال
μ	لزجت دینامیکی
V_W	سرعت فیلتراسیون دیواره

منابع

- [1] F.M. Box, R.J. van der Gesst, M.C. Rutten, J.H. Reiber, The influence of flow, vessel diameter, and non-newtonian blood viscosity on the wall shear stress in a carotid bifurcation model for unsteady flow. *Investigative radiology*, 40(5) (2005) 277-294.
- [2] M. Prosi, P. Zunino, K. Perktold, A. Quarteroni, Mathematical and numerical models for transfer of low-density lipoproteins through the arterial walls: a new methodology for the model set up with applications to the study of disturbed luminal flow. *Journal of biomechanics*, 38(4) (2005) 903-917.
- [3] N. Fatourae, X. Deng, A. De Champlain, R. Guidoin, Concentration Polarization of Low Density Lipoproteins (LDL) in the Arterial System a. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 858(1) (1998) 137-146.
- [4] S. Fazli, E. Shirani, and M.R. Sadeghi, Numerical simulation of LDL mass transfer in a common carotid artery under pulsatile flows. *Journal of biomechanics*,

ال دی ال برای هر دو مدل نیوتنی و قانون توانی تقریباً یکسان است. در این قسمت مدل کیسون با تفاوت محسوس غلظت ال دی ال را بیش از دو مدل دیگر تخمین زده است. در قسمت شریان کاروتید مشترک، مجدداً مدل غیر نیوتنی کیسون غلظت ال دی ال را بیشتر ارزیابی کرده است. به طوری که در زمان ۰/۷ ثانیه از شروع، غلظت ال دی ال مدل غیرنیوتنی کیسون حدود ۱۲/۵ درصد بیش از دو مدل دیگر است. در زمان‌های پایانی نیز مدل غیرنیوتنی قانون توانی غلظت ال دی ال را بیش از مدل نیوتنی تخمین می‌زند.

۵- نتیجه گیری

در این پژوهش از ابزار دینامیک سیالات محاسباتی برای تخمین رفتار ناپایا و آرام جریان خون در رگ کاروتید انسانی که از تصویرهای سی تی آنژیو استخراج شده، استفاده شده است. دو مدل جامع قانون توانی عمومی و کیسون اصلاح شده نیز برای در نظرگیری خصوصیت غیرنیوتنی خون لحاظ شده است. در پایان پس از بررسی نتایج، چند نتیجه گیری کلی به شکل زیر ارائه می‌شود:

۱- میزان غلظت حاصل از مدل‌های غیرنیوتنی بیش از نیوتنی بوده و این تفاوت برای مدل کیسون بیش از مدل قانون توانی است. درصد اختلاف غلظت برای مدل کیسون و نیوتنی در شریان کاروتید مشترک حدود ۱۲/۵ درصد است.

۲- میزان بیشینه اندیس برش نوسانی در این شبیه‌سازی برای سیال نیوتنی در سه ناحیه حباب کاروتید، ناحیه دوشاخگی و ابتدای کاروتید خارجی دیده شد. این نواحی برای سیال غیرنیوتنی به دو ناحیه حباب کاروتید و دوشاخگی محدود می‌شود.

۳- درصد اختلاف میانگین زمانی بردار تنش برشی دیواره برای مدل کیسون اصلاح شده و نیوتنی در ناحیه دوشاخگی حدود ۱۱/۵ درصد است.

۴- نتایج حاصل از بررسی فاکتور اهمیت غیرنیوتنی موضعی و عمومی نشان داد که رفتار غیرنیوتنی سیال بیشتر در قسمت‌های میانی مقطع رگ و همین طور در نواحی نزدیک به ناحیه بازچرخش به شدت حائز اهمیت است.

۵- جریان بازچرخشی در رگ کاروتید در طول یک دوره زمانی ضربان قلبی، در دو ناحیه حباب کاروتید و ابتدای کاروتید خارجی دیده می‌شود. به طور کلی حجم ناحیه بازچرخش توسط مدل نیوتنی بیش از مدل‌های غیرنیوتنی تخمین زده می‌شود. به طوری که کشیدگی ناحیه بازچرخشی در سیال نیوتنی نیز به صورت کیفی به وضوح بیش از دو مدل غیرنیوتنی است.

- Xun, Effects of transmural pressure and wall shear stress on LDL accumulation in the arterial wall: a numerical study using a multilayered model. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 292(6) (2007) H3148-H3157.
- [16] G. Karner, K. Perktold, H.P. ZEHENTNER, Computational modeling of macromolecule transport in the arterial wall. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 4(6) (2001) 491-504.
- [17] N. Yang, K. Vafai, Modeling of low-density lipoprotein (LDL) transport in the artery—effects of hypertension. *International Journal of Heat and Mass Transfer*, 49(5-6) (2006) 850-867.
- [18] N. Yang, K. Vafai, Low-density lipoprotein (LDL) transport in an artery—A simplified analytical solution. *International Journal of Heat and Mass Transfer*, 51(3-4) (2008) 497-505.
- [19] M. Khakpour, K. Vafai, A comprehensive analytical solution of macromolecular transport within an artery. *International Journal of Heat and Mass Transfer*, 51(11-12) (2008) 2905-2913.
- [20] S. Chung, K. Vafai, Effect of the fluid–structure interactions on low-density lipoprotein transport within a multi-layered arterial wall. *Journal of biomechanics*, 45(2) (2012) 371-381.
- [21] M. Roustaei, M.R. Nikmaneshi, B. Firoozabadi, Simulation of Low Density Lipoprotein (LDL) permeation into multilayer coronary arterial wall: Interactive effects of wall shear stress and fluid-structure interaction in hypertension. *Journal of biomechanics*, 67 (2018) 114-122.
- [22] M. Iasiello, K. Vafai, A. Andreozzi, N. Bianco, Low-density lipoprotein transport through an arterial wall under hyperthermia and hypertension conditions—An analytical solution. *Journal of biomechanics*, 49(2) (2016) 193-204.
- [23] M. Iasiello, K. vafai, A. Andreozzi, N. Bianco, Analysis of non-Newtonian effects within an aorta-iliac bifurcation region. *Journal of biomechanics*, 64 (2017) 153-163.
- [24] K. Jesionek, A. Slapik, M. Kostur, Low-density 44(1) (2011) 68-76.
- [5] A. Nematollahi, E. Shirani, I. Mirzaee, M.R. Sadeghi, Numerical simulation of LDL particles mass transport in human carotid artery under steady state conditions. *Scientia Iranica*, 19(3) (2012) 519-524.
- [6] G. Rappitsch, K. Perktold, Computer simulation of convective diffusion processes in large arteries. *Journal of biomechanics*, 29(2) (1996) 207-215.
- [7] J. Hong, C. Fu, H. Lin, W. Tan, Non-Newtonian effects on low-density lipoprotein transport in the arterial wall. *Journal of Non-Newtonian Fluid Mechanics*, 189(0) (2012) 1-7.
- [8] J. Moore, C. Ethier, Oxygen mass transfer calculations in large arteries. 1997.
- [9] D.K. Stangeby, C.R. Ethier, Coupled computational analysis of arterial LDL transport—effects of hypertension. *Computer Methods in Biomechanics & Biomedical Engineering*, 5(3) (2002) 233-241.
- [10] S.S. Shibeshi, J. Evertt, D.D. Venable, W.E. Collinst, Simulated blood transport of low density lipoproteins in a three-dimensional and permeable T-junction. *ASAIIO journal*, 51(3) (2005) 269-274.
- [11] K. Jesionek, M. Kostur, Effects of shear stress on low-density lipoproteins (LDL) transport in the multi-layered arteries. *International Journal of Heat and Mass Transfer*, 81 (2015) 122-129.
- [12] K. Jesionek, M. Kostur, Low-density lipoprotein accumulation within the right coronary artery walls for physiological and hypertierension conditions. *Biosystems*, 177 (2019) 39-43.
- [13] J. Moradicheghamahi, J. Sadeghiseraji, M. Jahangiri, Numerical solution of the Pulsatile, non-Newtonian and turbulent blood flow in a patient specific elastic carotid artery. *International Journal of Mechanical Sciences*, 150 (2019) 393-403.
- [14] D.L. Fry, Mathematical models of arterial transmural transport. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 248(2) (1985) H240-H263.
- [15] N. Sun, N.B. wood, A.D. Hughes, S.A. Thom, X. Yun

- ultrasound and histopathology natural history study. *Circulation*, 117(8) (2008) 993-1002.
- [32] X. Liu, Y.Fan, X. Deng, Effect of non-Newtonian and pulsatile blood flow on mass transport in the human aorta. *Journal of biomechanics*, 44(6) (2011) 1123-1131.
- [33] B.M. Johnston, Non-Newtonian blood flow in human right coronary arteries: steady state simulations. *Journal of biomechanics*, 37(5) (2004) 709-720.
- [34] P. Ballyk, D. Steinman, C. Ethier, Simulation of non-Newtonian blood flow in an end-to-side anastomosis. *Biorheology*, 31(5) (1994) 565-586.
- [35] J.V. Soulis, G.D. Giannoglou, Y.S. Chatzizisis, G.E. Parcharidis, G.E. Louridas, Non-Newtonian models for molecular viscosity and wall shear stress in a 3D reconstructed human left coronary artery. *Medical engineering & physics*, 30(1) (2008) 9-19.
- [36] M.M. Molla, M. Paul, LES of non-Newtonian physiological blood flow in a model of arterial stenosis. *Medical engineering & physics*, 34(8) (2012) 1079-1087.
- [37] D. Tang, C. Yang, S. Mondal, F. Liu, G. Canton, T.S. Hatsukami, C. Yuan, A negative correlation between human carotid atherosclerotic plaque progression and plaque wall stress: in vivo MRI-based 2D/3D FSI models. *Journal of biomechanics*, 41(4) (2008) 727-736.
- [38] H.A. González, N.O. Moraga, On predicting unsteady non-Newtonian blood flow. *Applied mathematics and computation*, 170(2) (2005) 909-923.
- [39] L. D. Jou, S. Berger, Numerical simulation of the flow in the carotid bifurcation. *Theoretical and Computational Fluid Dynamics*, 10(1) (1998) 239-248.
- [40] H. Younis, Hemodynamics and wall mechanics in human carotid bifurcation and its consequences for atherogenesis: investigation of inter-individual variation. *Biomechanics and modeling in mechanobiology*, 3(1) (2004) 17-32.
- lipoprotein transport through an arterial wall under hypertension—a model with time and pressure dependent fraction of leaky junction consistent with experiments. *Journal of theoretical biology*, 411 (2016) 81-91.
- [25] W.J. Denny, M.T. Walsh, Numerical modelling of mass transport in an arterial wall with anisotropic transport properties. *Journal of biomechanics*, 47(1) (2014) 168-177.
- [26] X. Liu, Y. Fan, X. Deng, Effect of the endothelial glycocalyx layer on arterial LDL transport under normal and high pressure. *Journal of Theoretical Biology*, 283(1) (2011) 71-81.
- [27] K. Perktold, Pulsatile non-Newtonian blood flow in three-dimensional carotid bifurcation models: a numerical study of flow phenomena under different bifurcation angles. *Journal of biomedical engineering*, 13(6) (1991) 507-515.
- [28] C. J Lee, A fluid–structure interaction study using patient-specific ruptured and unruptured aneurysm: The effect of aneurysm morphology, hypertension and elasticity. *Journal of biomechanics*, 46(14) (2013) 2402-2410.
- [29] F.J. Gijssen, F.N. van de Vosse, J.D. Janssen, The influence of the non-Newtonian properties of blood on the flow in large arteries: steady flow in a carotid bifurcation model. *Journal of biomechanics*, 32(6) (1999) 601-608.
- [30] S.W. ada, T. Karino, Theoretical prediction of low-density lipoproteins concentration at the luminal surface of an artery with a multiple bend. *Annals of Biomedical Engineering*, 30(6) (2002) 778-791.
- [31] Y.S. Chatzizisis, M. Jonas, A.U. Coskun, R. Beigel, B.v. Stone, C. Maynard, R.G. Gerrity, W. Daley, C. Rogers, E.R. Edelman, C.L. Feldman, Prediction of the localization of high-risk coronary atherosclerotic plaques on the basis of low endothelial shear stress: an intravascular

چگونه به این مقاله ارجاع دهیم

A. Piri, S. H. Bafekr, I. Mirzaee, N. Pormahmod, H. Shirvani, *The Effect of Non-Newtonian Behavior on the Transport of Low Density Lipoprotein Particles in the Vortex Region in the Human Carotid Artery*, *Amirkabir J. Mech Eng.*, 53(9) (2021) 4789-4806.

DOI: 10.22060/mej.2021.19068.6946

