

## Numerical Analysis of Fully Blocked Human Common Carotid Artery Resulted from Arterial Thromboembolism Using a Contact Finite Element Model

B. Vahidi<sup>1</sup>, N. Fatourae<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup> Ph.D. Candidate, Biological Fluid Mechanics & Computational Fluid Dynamics Research Laboratory, Department of Biomechanics, Biomedical Engineering School, Amirkabir University of Technology, Tehran, Iran, bahman-vahidi@aut.ac.ir

<sup>2</sup> Associated Professor, Biomedical Engineering School, Amirkabir University of Technology, Tehran, Iran

### Abstract

Arterial embolism is one of the major killers of the people who have heart diseases. In cerebral arteries, the danger of embolism is that the ruptured particles are carried into the brain, provoking neurological symptoms or a stroke. In this research, for the first time, we have presented a numerical model to study the complete blockage of the human common carotid artery resulted from the physical motion of a blood clot bulk with spherical geometry in it. In the numerical model, a transient flow was assumed in an axisymmetric finite length tube. The incompressible Navier-Stokes equations were used as the governing equations for the fluid and a linear elastic model was utilized for the blood clot bulk. In order to model the contact conditions between the blood clot and arterial wall, an axisymmetric rigid contact model was used. The arbitrary Lagrangian-Eulerian formulation (ALE) was applied to analyze the solid large displacements inside fluid flow. The results indicated that during contact between stenosis and the clot, separation and reattachment regions were occurred on the stenosis extensively which are susceptible to thrombosis onset and growth. By abruption of the clot from the arterial wall during its passage through the stenosis, an extensive recirculation zone occurred downstream of the stenosis and beneath the moving clot bulk. Analysis of the clot motion and deformation have showed that when the clot passed the stenosis completely, the areas near the clot peak had a large tendency to expand which indicated the propensity of these areas to disperse.

**Keywords:** Biofluid, Biomechanics, Hemodynamics, Stenosis, Contact analysis, Finite element methods, Fluid structure interactions

\*Corresponding author

**Address:** Nasser Fatourae, Biological Fluid Mechanics Research Laboratory, Biomedical Engineering School, Amirkabir University of Technology, Postal Code 15914, P.O.Box: 15875-3413, Hafez Ave., Tehran, Iran.  
**Tel:** +98 21 64542368  
**Fax:** +98 21 66468186  
**E-mail:** Nasser@aut.ac.ir

## تحلیل عددی انسداد کامل شریان کاروتید معمولی انسان در اثر پدیده ترومبوآمبولی شریانی با ارائه یک مدل اجزای محدود تماسی

بهمن وحیدی<sup>۱</sup>، ناصر فتورانی<sup>۲\*</sup>

<sup>۱</sup> دانشجوی دکترای بیومکانیک، آزمایشگاه تحقیقاتی مکانیک سیالات بیولوژیکی و دینامیک سیالات محاسباتی، دانشکده مهندسی پزشکی،

دانشگاه صنعتی امیر کبیر، تهران bahman-vahidi@aut.ac.ir

<sup>۲</sup> دانشیار، دانشکده مهندسی پزشکی، دانشگاه صنعتی امیر کبیر، تهران

### چکیده

ترومبوآمبولی شریانی از مهم‌ترین عوامل مرگ و میر در بیماران قلبی است. در شریان‌های خون‌رسان مغز، ذرات جدا شده لخته‌های خون به صورت آمبولی به بافت مغز منتقل می‌شوند و سبب ضایعات عصبی یا سکتة مغزی می‌شوند. در این تحقیق برای اولین بار یک مدل عددی ارائه شده است که در آن انسداد کامل شریان کاروتید انسان در اثر حرکت فیزیکی یک توده لخته خون با هندسه کروی مورد بررسی قرار گرفته است. در این مدل عددی، جریان خون گذرا در یک مجرای متقارن محوری با طول محدود در نظر گرفته شده است. از معادلات تراکم ناپذیر ناویر-استوکس به عنوان معادلات حاکم بر سیال و از یک مدل الاستیک خطی برای توده لخته خون استفاده شده است. برای مدل کردن تماس بین توده لخته خون و دیواره شریان در محل گرفتگی، یک مدل متقارن محوری تماسی صلب در نظر گرفته شده است. برای تحلیل تغییر مکان‌های بزرگ جامد، از فرمول‌بندی لاگرانژی-اویلری دلخواه (ALE) استفاده شده است. نتایج به دست آمده نشان داد که در زمان تماس بین لخته و گرفتگی، نواحی جدایش و اتصال مجدد جریان به‌طور گسترده روی گرفتگی اتفاق می‌افتد که این نواحی مستعد ایجاد و توسعه ترومبوزیس شریانی هستند. با قطع تماس بین دیواره و لخته در حال عبور از گرفتگی، ناحیه پایین دست گرفتگی و زیر توده لخته در حال حرکت، جریان گردابی بسیار وسیعی ایجاد می‌شود. بررسی حرکت و تغییر شکل لخته نشان داد که با گذشتن کامل لخته از گرفتگی، نواحی نزدیک به قله لخته، میل شدیدی به انبساط پیدا می‌کنند که تمایل به واپاشی را در این نواحی نشان می‌دهد.

واژه‌های کلیدی: بیوسیالات، بیومکانیک، همودینامیک، گرفتگی، تحلیل تماسی، روش اجزای محدود، برهمکنش سیال و جامد

\*عهده‌دار مکاتبات

نشانی: تهران، خیابان حافظ، دانشگاه صنعتی امیرکبیر، دانشکده مهندسی پزشکی، آزمایشگاه تحقیقاتی مکانیک سیالات بیولوژیکی، کدپستی ۱۵۹۱۴

تلفن: ۰۲۱۶۴۵۴۲۳۶۸، دورنگار: ۰۲۱۶۴۶۸۱۸۶، پیام نگار: Nasser@aut.ac.ir

## ۱- مقدمه

توده لخته از گلبول‌های قرمزی تشکیل شده که در فیرین به دام افتاده‌اند ولی در جریان یک جهته در نرخ‌های برش  $1000/s$  و بالاتر، توده لخته از پلاکت‌ها تشکیل یافته است [۵]. متأسفانه تاکنون درک اندکی از پدیده ترومبوآمبولی به‌دست آمده است که به‌دلیل پیچیدگی و در دسترس نبودن ابزارهای مناسب برای اندازه‌گیری میزان توسعه لخته و آمبولی است. از دیدگاه محاسباتی در مدلسازی پدیده آمبولی مجبوریم که از یک مدل الاستیک خطی با مدول یانگ بسیار پایین استفاده کنیم که به ملاحظات محاسباتی گسترده‌ای نیاز دارد.

در سال ۲۰۰۶، با استفاده از مدل‌های صفحه‌ای، احتمال ایجاد ترومبوآمبولی شریانی به‌وسیله وحیدی و فتورائی مورد بررسی قرار گرفته است [۶]. ایشان همچنین در سال‌های ۲۰۰۷ [۷] و ۲۰۰۸ [۸] با استفاده از مدل‌های متقارن محوری، این پدیده را به ترتیب در شرایط جریان‌های لایه‌ای و مغشوش شریان کاروتید معمولی در شریان‌های با قطر یکنواخت و شریان با افزایش پله‌ای سطح مقطع بررسی کردند. در تحقیق حاضر، حرکت یک توده لخته خون با هندسه کروی در شریان کاروتید معمولی<sup>۱۱</sup> انسان و در گذر از گرفتگی مورد بررسی قرار گرفته است. برای مدل کردن انسداد حاد شریانی ناشی از ترومبوآمبولی و تماس بین توده لخته خون و دیواره شریان در محل گرفتگی، یک مدل متقارن محوری در نظر گرفته می‌شود. مدلسازی آزمایشگاهی حرکت لخته شناور در خون با قطر  $7\text{mm}$  که از یک مجرای دارای گرفتگی عبور می‌کند، کار بسیار دشواری به‌نظر می‌رسد و حل عددی این پدیده نیز دشواری‌های زیادی به‌همراه دارد.

گرچه روش‌های اجزای محدود به‌طور معمول در صنایع مختلفی به‌کار می‌روند، با این حال استفاده مؤثر از ابزار محاسباتی در مسائل برهمکنش سیال و جامدی که با تغییر مکان‌های بزرگ سر و کار دارد، همچنان با مشکلات زیادی روبروست. یکی از مشکلات عمده در استفاده از روش‌های اجزای محدود در مسائل جریان سیال و برهمکنش سیال و جامد، یافتن یک روش گسسته‌سازی مناسب برای

ترومبوزیس<sup>۱</sup>، فرایند شکل‌گیری لخته خون در داخل یک رگ خونی زنده است. آمبولی شکل دیگری از ترومبوزیس و در واقع جدا شدن قسمت‌هایی از لخته به دلیل تنش مکانیکی سیال است. ترومبوزیس دیواره‌ای و آمبولی پدیده‌هایی هستند که معمولاً با گرفتگی‌های شریانی همراه می‌شوند و نقش عمده‌ای را در پیشرفت آنژین ناپایدار، آنفارکتوس میوکارد<sup>۲</sup> و مرگ ناگهانی ناشی از ایسکمی<sup>۳</sup> دارند [۱]. آمبولی پلاکت‌ها و فیرین معمولاً در میوکارد قربانیان بیماری قلبی دیده می‌شود. در شریان‌های خون‌رسان به مغز، خطر آمبولی این است که ذرات جدا شده لخته به بافت مغز منتقل و باعث ضایعات عصبی یا سکتة مغزی می‌شوند. قلب، آئورت و شریان‌های بزرگ شایع‌ترین منشأ آمبولی‌های شریانی هستند. اختلالات قلبی که موجب ترومبوآمبولی می‌شوند، عبارت‌اند از فیبریلاسیون<sup>۴</sup> دهلیزی (به‌صورت مزمن یا حمله‌ای)، آنفارکتوس حاد میوکارد، آنوریسم بطنی<sup>۵</sup>، کاردیومیوپاتی<sup>۶</sup>، آندوکاردیت<sup>۷</sup> عفونی و مارانتیک<sup>۸</sup>، دریچه مصنوعی قلب و میگزوم دهلیزی<sup>۹</sup>. همچنین آمبولی عروق دیستال ممکن است از محل‌های پروگزیمال آترواسکلروز<sup>۱۰</sup> و آنوریسم‌های آئورت و عروق بزرگ منشأ گیرد. با شیوع کمتر ممکن است علت انسداد شریانی، یک لخته وریدی باشد که از طریق یک سوراخ بیضی باز یا نقص دیواره‌ای دیگری به گردش خون سیستمیک راه یافته است.

نقش همودینامیک در ایجاد ترومبوزیس روی سطوح طبیعی و مصنوعی، مورد تحقیقات گسترده‌ای قرار گرفته است [۲-۴]. با پیشرفت یک توده لخته، این توده ممکن است کارکرد سطحی را که روی آن متصل شده است، مختل سازد. این توده، همچنین در معرض نیروهای برشی همودینامیکی قرار دارد و معمولاً سبب ایجاد ترومبوآمبولی در جریان خون پایین‌دست می‌شود که انسداد در رگ‌های پایین‌دست و همچنین آسیب جدی به بافت‌های محلی را به‌همراه دارد. ترکیبات لخته به شرایط محلی جریان بستگی دارد. در جریان پایا و جریان برگشتی با نرخ برش پایین،

<sup>1</sup> Thrombosis<sup>5</sup> Ventricular aneurism<sup>9</sup> Ventricular mixoma<sup>2</sup> Myocardial infarction<sup>6</sup> Cardiomyopathy<sup>10</sup> Atherosclerosis<sup>3</sup> Ischemia<sup>7</sup> Endocarditis<sup>11</sup> Common carotid<sup>4</sup> Fibrillation<sup>8</sup> Marantic

برای شبیه‌سازی چنین پدیده‌ای در سیستم قلبی-عروقی، در ابتدا توده لخته به‌وسیله یک فنر صلب ثابت نگه‌داشته شد و پس از سپری شدن تعدادی گام زمانی از تحلیل گذرا، به جواب پایا با سرعت ورودی مناسب و مهم‌تر از آن، به پروفیل فشار صحیح در طول شریان می‌رسیم. سپس با جداسازی فنر و رها ساختن توده لخته، حل عددی حرکت واقعی لخته را در شریانی با هندسه مورد نظر شبیه‌سازی می‌کند.

### ۱-۲- مدل جامد

شرایط اساسی اعمال شده در مرز بین سیال و جامد عبارت از شرایط سینماتیکی و دینامیکی هستند که به ترتیب در معادلات (۱) و (۲) آمده‌اند:

$$\underline{d}_f = \underline{d}_s \quad (1)$$

$$n \cdot \underline{\tau}_f = n \cdot \underline{\tau}_s \quad (2)$$

که در این روابط  $\underline{d}_f$  و  $\underline{d}_s$  به ترتیب تغییر مکان‌های سیال و جامد هستند و  $\underline{\tau}_f$  و  $\underline{\tau}_s$  به ترتیب تنش‌های سیال و جامدند.  $n$  بردار عمود بر سطح است. خط تیره زیر متغیرهای تغییر مکان و تنش نشان می‌دهد که این مقادیر تنها روی مرز سیال و جامد تعریف شده‌اند.

در این شبیه‌سازی، از تأثیرات جاذبه صرف‌نظر شد و چگالی لخته  $1070 \text{ kg/m}^3$  در نظر گرفته شد. برای ساده‌سازی مسئله و به‌منظور پرهیز از هرگونه ناپایداری غیرضروری در مدل محاسباتی، برای مدل‌سازی لخته، از یک مدل الاستیک خطی با مدول یانگ  $50 \text{ kPa}$  [۱۵] استفاده شد.

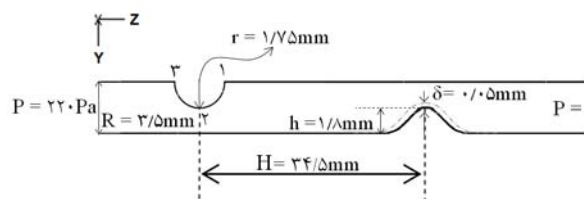
### ۲-۲- مدل سیال

جریان سیال گذرا در یک مجرای متقارن محوری با طول محدود در نظر گرفته شده است. هندسه مدل در شکل ۱ نشان داده شده است. جریان سیال به صورت نیوتنی، لایه‌ای، لزج و تراکم ناپذیر فرض شده است. برای بررسی پدیده آمبولی شریانی در یک شریان دارای گرفتگی، شرایط بار اعمالی به این صورت است که در مقطع ورودی مقدار فشار  $220 \text{ Pa}$  و در مقطع خروجی فشار صفر اعمال شد که با این

عبارت‌های جابجایی<sup>۱۲</sup> و نفوذ<sup>۱۳</sup> است [۹]. در این مطالعه از روش آپویند<sup>۱۴</sup> برای جزء سیال مثالی استفاده شد که این شرط را به‌خوبی ارضا می‌کند. به‌علاوه، از دیدگاه محاسباتی باید بر دو محدودیت عمده چیره شد: ۱. ایجاد یک شبکه مناسب انعطاف‌پذیر یا استفاده از فرمول‌بندی لاگرانژی-اویلری دلخواه<sup>۱۵</sup> (ALE) برای حفظ نظم شبکه در شرایطی که حرکت‌های مرز سیال و جامد گسترده و تغییرشکل جامد زیاد است [۷] و ۲. استفاده از یک حلگر خطی مناسب. در عمل با این محدودیت‌ها، حل مسئله پیچیده برهمکنش سیال و جامد مورد تحقیق بسیار دشوار است. مدل ارائه شده در این تحقیق، یک فرایند پیچیده را تا حدودی ساده‌سازی می‌کند، با این حال گام بزرگی به جلو در توصیف و فهم پدیده ترومبوآمبولی است.

### ۲- تئوری

یک مدل ریاضی متقارن محوری برای مدل‌سازی حرکت فیزیکی یک توده لخته تغییرشکل‌پذیر در جریان خون شریانی در نظر گرفته شد (شکل ۱). شایان ذکر است که به‌منظور حفظ پیوستگی جریان سیال، فاصله بین سطح تماس جامد و دیواره سیال در نظر گرفته شد تا شبکه سیال به صورت کامل قطع نشود.



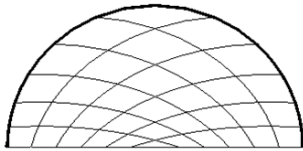
شکل ۱- هندسه شریان با گرفتگی حداکثر  $52/8\%$  بر مبنای نسبت بیشینه ارتفاع گرفتگی به شعاع رگ [۱۱-۱۴] (حداکثر ارتفاع گرفتگی در این مدل برابر  $1/85 \text{ mm}$  است که به میزان  $1/4\%$  در محل قله گرفتگی مدل سیال کمتر است)، طول کلی شریان در این مدل  $200 \text{ mm}$  و فاصله اولیه مرکز لخته خون از ورودی شریان  $40 \text{ mm}$  است و خط بالایی مدل، محور تقارن شریان در مدل متقارن محوری است.

<sup>12</sup> Convection

<sup>13</sup> Diffusion

<sup>14</sup> Upwinding scheme

<sup>15</sup> Arbitrary Lagrangian-Eulerian formulation



شکل ۲- شبکه مدل لخته خون (جامد)؛ خط پر رنگ بالای شکل مرز بین سیال و جامد را مشخص می‌کند.



شکل ۳- شبکه ایجاد شده در مدل خون درون رگ (سیال) اطراف لخته در حال حرکت (خط بالایی مدل، محور تقارن شریان در مدل متقارن محوری است)

در قسمتی از محدوده محاسباتی که سیال تغییرشکل می‌دهد، توصیف اویلری سیال دیگر قابل استفاده نیست و باید از مختصات لاگرانژی استفاده کرد. بنابراین برای غیرقابل حرکت کردن محدوده محاسباتی سیال و بررسی تغییر مکان‌های بزرگ جامد، از فرمول‌بندی ALE استفاده شد. ویژگی اصلی فرمول‌بندی ALE این است که به شبکه اجزای محدود اطراف جسم جامد اجازه می‌دهد که تغییر مکان‌ها یا تغییر شکل‌های بزرگ را تجربه کند. حرکت شبکه به گونه‌ای طراحی می‌شود که مرز بین سیال و جامد با جامد حرکت کند و نظم شبکه سیال همواره حفظ شود و فرمول‌بندی لاگرانژی معمولاً برای قسمت جامد استفاده می‌شود. در نرم افزار آدینا، نظم شبکه ALE به وسیله تعیین نقاط راهنما<sup>۲۲</sup> و تابع<sup>۲۳</sup> در مدل سیال حفظ می‌شود. گره‌های راهنما با توجه به موقعیت فیزیکی حرکت می‌کنند؛ درحالی‌که گره‌های تابع با توجه به حرکت گره‌های راهنما، طوری حرکت می‌کنند تا شبکه مطلوب‌تری ایجاد کنند. به عنوان مثال، اگر  $v^m$  سرعت اختیاری شبکه در نظر گرفته شود:

$$\dot{v} = v^* + (v - v^m) \cdot \nabla v \quad (4)$$

$$\dot{p} = p^* + (v - v^m) \cdot \nabla p \quad (5)$$

مشتق نسبت به زمان هر کمیت دلخواه  $a$  وابسته به حرکت شبکه، به صورت معادله (۶) نوشته می‌شود:

$$a^* = (\partial a / \partial t) + v^m \cdot \nabla a \quad (6)$$

شرایط، دبی مورد نیاز در شریان کاروتید با توجه به پروفیل سرعت به دست آمده تأمین می‌شود. وسکات<sup>۱۶</sup> و هولسینگ<sup>۱۷</sup> [۱۶] با اندازه‌گیری بر روی نمونه‌های انسانی، نرخ جریان حجمی متوسط شریان کاروتید معمولی انسان را در حدود  $415 \pm 87$  mlit/min به دست آوردند. در مقاله حاضر، دبی متوسط جریان خون، مقدار  $461/4$  mlit/min است. سرعت متوسط برابر با  $0/2$  m/s در مقطع ورودی شریان به دست می‌آید. چگالی و لزجت خون به ترتیب  $\rho = 1050$  kg/m<sup>۳</sup> و  $\mu = 3/48$  [۱۷] در نظر گرفته شد. معادلات تراکم ناپذیر ناویر-استوکس<sup>۱۸</sup> به عنوان معادلات حاکم بر سیال استفاده شد. در دیواره شریان شرط سینماتیکی عدم لغزش به صورت زیر اعمال می‌شود:

$$\vec{v} = 0 \quad S_{artery} \quad (3)$$

که در این رابطه،  $\vec{v}$  سرعت سیال است.

### ۳- روش حل محاسباتی

حل تحلیلی قانون دوم نیوتن برای سیالات بسیار پیچیده است. بنابراین از روش‌های عددی برای حل این معادلات استفاده می‌شود. روش حل به این صورت است که معادلات اندازه حرکت سیال به شکل مشتقات جزئی از طریق فرایند گسسته‌سازی اجزای محدود به معادلات جبری قابل حل تبدیل می‌شوند که دستگاه معادلات حاصل از روش ماتریسی تنک<sup>۲۰</sup> که از روش حذفی گوس<sup>۲۱</sup> استفاده می‌کند، حل می‌شود. این روش ساختار ماتریس حل را بهینه می‌کند به طوری که ستون‌های فعال کمتری داشته باشد و از این طریق زمان محاسبه را کاهش می‌دهد. این مدل با استفاده از نرم افزار آدینا<sup>۲۲</sup> حل شد. دقت و قابلیت‌های این نرم افزار تخصصی در تحلیل مسائل مختلف برهمکنش سیال و جامد به وسیله محققان بسیاری مورد بررسی قرار گرفته است [۱۸، ۱۹]. اجزای جامد متقارن محوری ۹ گره‌ای برای گسسته‌سازی جامد و اجزای سیال متقارن محوری ۳ گره‌ای برای گسسته‌سازی سیال استفاده شد. مدل شبکه جامد و سیال در شکل‌های ۲ و ۳ آمده است.

<sup>16</sup> Weskott

<sup>19</sup> Sparse

<sup>22</sup> Leader

<sup>17</sup> Holsing

<sup>20</sup> Gauss elimination method

<sup>23</sup> Follower

<sup>18</sup> Navier-Stokes Equation

<sup>21</sup> ADINA™, version 8.2, Watertown, MA, USA

$$\|f^i - f^{i-1}\| / (\max\{\|f^i\|, \varepsilon\}) \leq TOL \quad (8)$$

که در این رابطه  $f$  متغیر میدان (سرعت جریان سیال، فشار و جابجایی دیواره) است.  $i$  شاخص تکرار و  $\varepsilon$  عدد کوچکی است به طوری که  $\|f\|$  همواره نزدیک صفر باشد و  $TOL$  میزان خطای مجاز<sup>۲۹</sup> است که در این تحقیق،  $0.0001$  در نظر گرفته شد. در این شبیه‌سازی، تعداد تکرار برای مدل سیال و جامد به ترتیب  $400$ ،  $500$  و بیشینه تکرار برای برهمکنش سیال و جامد  $300$  فرض شد. پارامترهای کنترل کننده همگرایی سیستم جفت شده عبارت از تکرارهای نیرو، تغییر مکان و ضرایب آسودگی<sup>۳۰</sup> هستند. تکرارهای نیرو و سرعت/جابجایی و ضریب آسودگی نیرو و جابجایی به ترتیب  $0.1$  و  $0.01$  اعمال شد. حل سیال و جامد به گونه‌ای جفت شده است که شرایط سینماتیکی پیوستگی تغییر مکان، سرعت و شتاب در طول سطح مشترک سیال و جامد (خون/لخته) در تمام مدت زمان تحلیل ارضا گردید.

#### ۴- نتایج و بحث

همان‌طور که ذکر شد، این تحقیق، اولین گام در محاسبه و مدل‌سازی پدیده آمبولی شریانی است. در این تحقیق، حرکت یک توده لخته خون با هندسه کروی در شریان کاروتید معمولی انسان مورد بررسی قرار گرفت. در این مدل، توده لخته خون از فاصله  $0.4m$  دورتر از ورودی شریان شروع به حرکت می‌کند که به دلیل محدودیت‌های محاسباتی و تنظیمات شبکه اعمال شده است. نتایج حاصل از این تحقیق در زیر آورده شده است.

##### ۴-۱- تحلیل دینامیکی حرکت لخته خون، میدان

###### سرعت و الگوهای فشار خون

شکل ۴ توزیع سرعت جریان خون را نشان می‌دهد. همان‌طور که در این شکل مشاهده می‌شود تا قبل از رسیدن توده لخته خون به محل گرفتگی، سرعت جریان در محل بالای گرفتگی بیشینه است. با ایجاد تماس بین لخته و دیواره، ناحیه با سرعت بالا به بالادست گرفتگی اطراف محور طولی شریان

و مشتق مادی مربوط به آن برابر است با:

$$(Da/Dt) = a^* + (v - v^m) \cdot \nabla a \quad (9)$$

در توصیف ALE، همه متغیرها روی نقاط شبکه اجزای محدود توصیف می‌شوند. بنابراین افزایش در هر کمیت  $a$  به صورت  $\Delta a = a^* \Delta t$  تعریف می‌شود. در عمل، انتخاب  $v^m$  بر مبنای موقعیت دامنه سیال و حرکت تعیین یا محاسبه شده فصل مشترک سیال و جامد است [۱۰]. در مدل‌های مورد بررسی، نقاط راهنما روی مرز سیال و جامد و نقاط تابع روی دیواره شریان و نقاط درونی شبکه انتخاب شدند و با توجه به موقعیت فیزیکی و سرعت این نقاط در کل زمان حل گذرا، شبکه‌ای برگزیده شد که نظم آن در جهت حفظ دقت جواب در تمام گام‌های زمانی حفظ شد. برای به دست آوردن جواب مستقل از شبکه ایجاد شده، با سعی و خطا به تعداد ۳۶ جزء جامد متقارن محوری برای گسسته‌سازی مدل دیواره و به تعداد ۲۸۲۵ جزء سیال متقارن محوری برای گسسته‌سازی مدل خون رسیدیم و استفاده از تعداد بیشتر اجزا تنها بر هزینه محاسباتی می‌افزود. در این مدل، لخته در زمان  $10/1$  S رها می‌شود. برای حل مسئله، بزرگ‌ترین گام زمانی حل گذرا  $0.005$  S در نظر گرفته شد. همچنین برای رسیدن به پروفیل فشار و سرعت مطلوب قبل از رهاسازی لخته، تعدادی گام زمانی (به بزرگی  $0.005$  S تا  $1$  S) در این فاز استفاده شد. پس از رهاسازی لخته، تعدادی گام زمانی (به بزرگی حداقل  $0.002$  S تا حداکثر  $0.005$  S در ابتدای حرکت) استفاده شد. در این تحقیق برای جفت کردن<sup>۲۴</sup> کامل متغیرهای حل سیال و جامد از روش جفت شدگی قوی یا مستقیم<sup>۲۵</sup> استفاده شده است. این روش به روش حل همزمان<sup>۲۶</sup> نیز موسوم است. معادلات سیال و جامد با هم ترکیب می‌شوند و در یک سیستم با هم حل می‌شوند. از مزایای عمده این روش، جفت شدگی نسبت به روش جفت شدگی ضعیف<sup>۲۷</sup> این است که به طور کلی روش سریع‌تری است گرچه به حافظه بیشتری احتیاج دارد. معادلات اجزای محدود برای سیال و جامد با استفاده از روش تکراری نیوتن-رافسون<sup>۲۸</sup> حل شد. تکرار تا رسیدن به همگرایی در حل معادلات جفت شده تداوم می‌یابد. شرایط همگرایی بر اساس رابطه (۸) است:

<sup>24</sup> Coupling  
<sup>28</sup> Newton-Raphson iterative method

<sup>25</sup> Direct  
<sup>29</sup> Tolerance

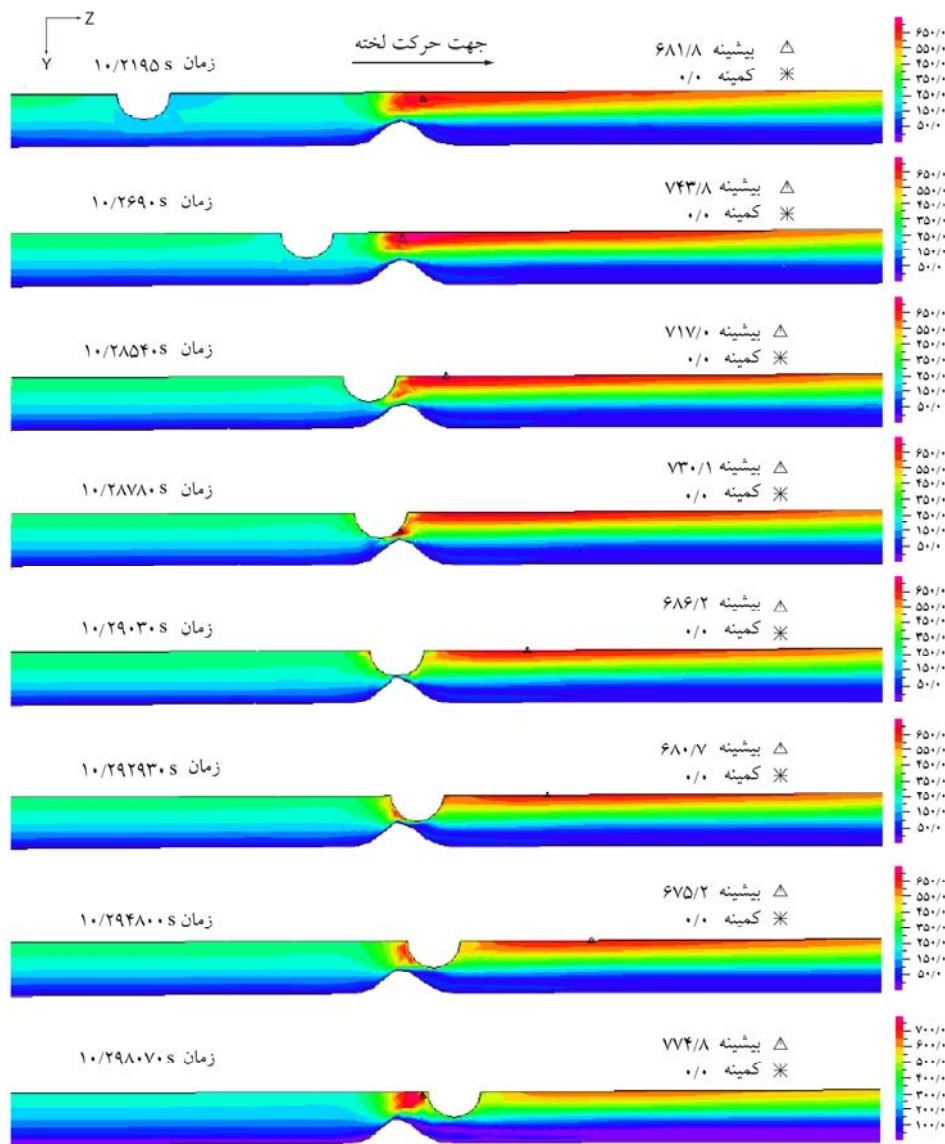
<sup>26</sup> Simultaneous  
<sup>30</sup> Relaxation factor

<sup>27</sup> Iterative

تماس بین لخته و دیواره، در ناحیه قبل از گرفتگی که زیر لخته قرار دارد جدایش جریان مشاهده می‌شود. همان‌طور که در شکل مشاهده می‌شود در زمان تماس بین لخته و گرفتگی، جدایش جریان به میزان زیادی روی گرفتگی اتفاق می‌افتد و همچنین نقاط اتصال مجدد جریان و این نواحی مستعد ایجاد و توسعه ترومبوزیس شریانی هستند. با قطع تماس بین دیواره و لخته، ناحیه جریان گردابی بسیار وسیعی پایین دست گرفتگی و زیر لخته در حال حرکت ایجاد می‌شود که با حرکت لخته، این نواحی به پایین‌دست گرفتگی سوق داده می‌شود.

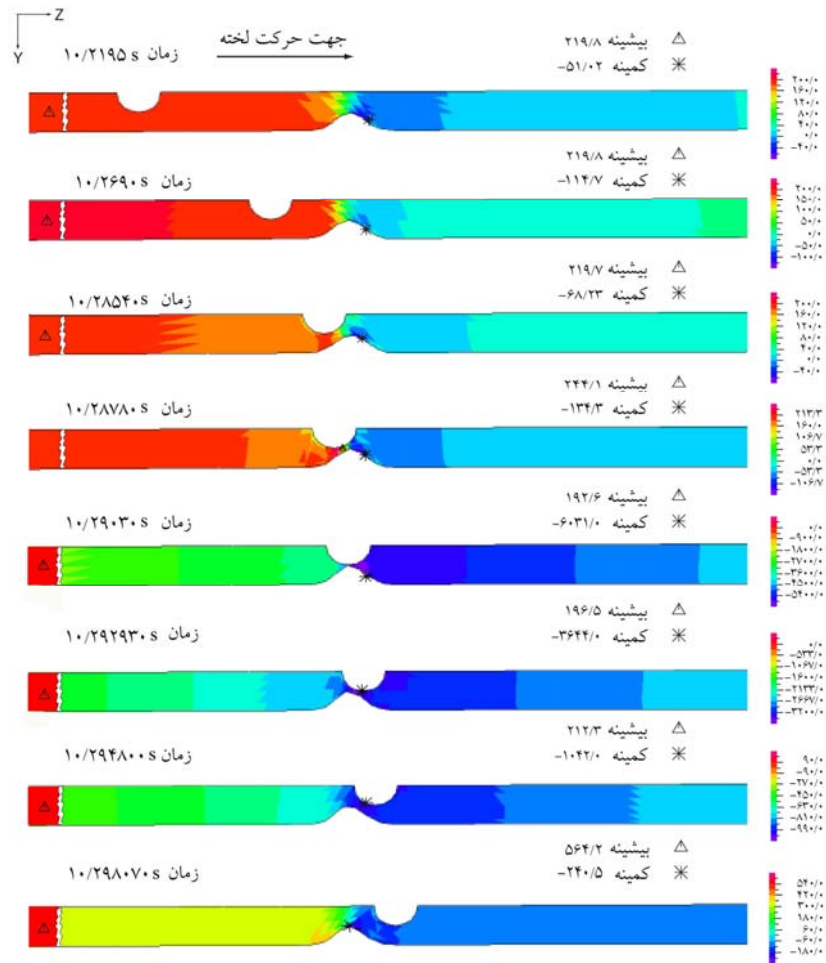
منتقل می‌شود. با عبور لخته از محل گرفتگی، ناحیه‌ای از سیال که پشت لخته قرار دارد دارای سرعت بیشتری نسبت به سیال اطراف لبه پیشروی لخته است که به علت گرادیان فشار معکوس<sup>۳۱</sup> ایجاد شده اطراف لخته در محل گرفتگی رخ می‌دهد. این پدیده در شکل ۵ (پروفیل فشار جریان) نمایش داده شده است. خطوط جریان خون در شکل ۶ نمایش داده شده است.

در ابتدای ایجاد پدیده آمبولی شریانی و قبل از رسیدن توده لخته خون به محل گرفتگی، ناحیه جریان گردابی کوچکی پس از گرفتگی مشاهده می‌شود. با حرکت توده لخته خون به سمت گرفتگی، این ناحیه توسعه می‌یابد و قبل از برقراری



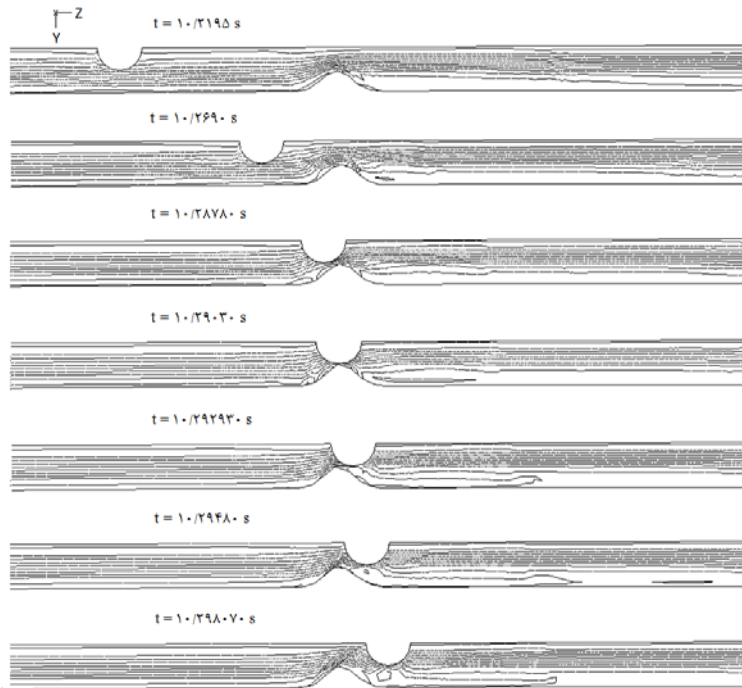
شکل ۴- پروفیل سرعت جریان در مدل تماس بین لخته و دیواره (واحد سرعت میلی‌متر بر ثانیه بوده و خط بالایی مدل، محور تقارن شریان در مدل متقارن محوری است)

<sup>31</sup> Reverse pressure gradient



شکل ۵- پروفیل فشار جریان در مدل تماس بین لخته و دیواره

(واحد فشار پاسکال است و خط بالایی مدل، محور تقارن شریان در مدل متقارن محوری است)



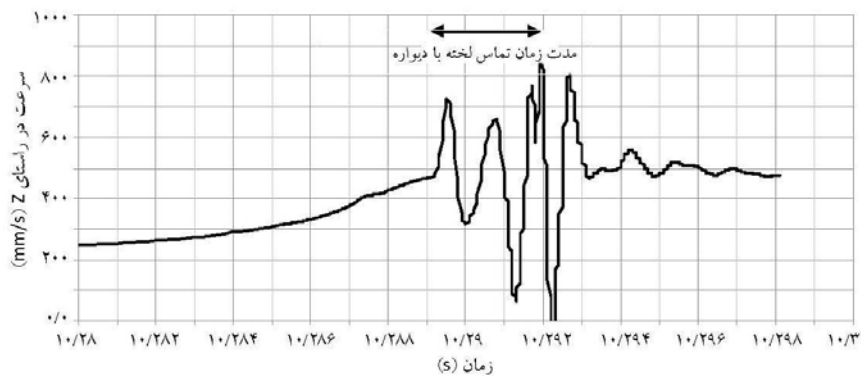
شکل ۶- خطوط جریان در مدل تماسی

(به نواحی دارای جریان گردابی توجه شود و خط بالایی مدل، محور تقارن شریان در مدل متقارن محوری است)

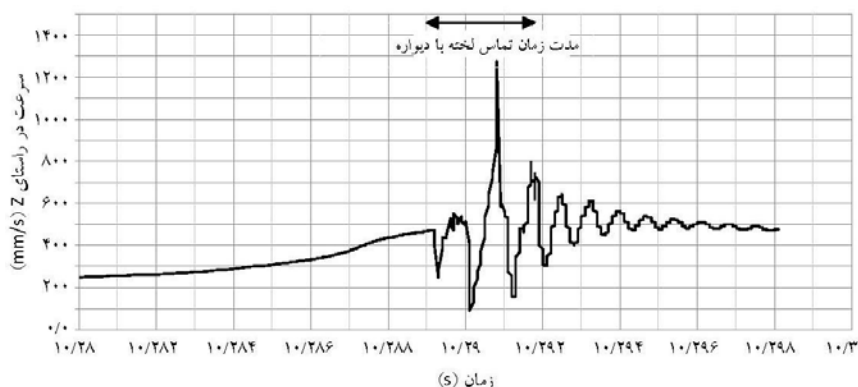


می‌شوند که به تدریج با ایجاد تماس بین لخته در مجاورت نقطه ۲ با محل گرفتگی و به تبع آن کم شدن نرخ جریان پایین دست گرفتگی، مقاومت در برابر حرکت لخته در مجاورت لبه پیشروی آن افزایش می‌یابد درحالی‌که سیال اطراف گرفتگی و نقطه ۲ دارای سرعت نسبتاً زیادی‌اند و این امر، علت تفاوت سرعت بین این دو نقطه در زمان بسیار کوتاه تماس لخته با دیواره است. البته با جدا شدن لخته و حرکت آن به پایین دست و مشابه شدن توزیع فشار سیال در مجاورت این دو نقطه (شکل‌های ۷ و ۸) سرعت آنها به هم نزدیک می‌شود. به طوری‌که در انتهای نمودارها، سرعت این دو نقطه تقریباً  $475 \text{ mm/s}$  است. شایان ذکر است این مدل محاسباتی در ۱۱۳۸ گام زمانی (۱۱۳۸ نقطه روی نمودارهای ۷ و ۸ وجود دارد) حل شد و داده‌های این نمودارها بدون حذف هیچ نقطه‌ای رسم شده‌اند؛ بنابراین تغییرات پله‌ای و یا تیز در این نمودار صرفاً به علت عدم دقت شبکه محاسباتی در بعضی گام‌های زمانی است که پرهیز از آن به علت تغییر شکل‌های بزرگ با ابزار محاسباتی موجود امکان‌پذیر نیست.

گرادیان فشار معکوس سبب می‌شود متوسط سرعت لخته با گذر از گرفتگی کاهش یابد. این امر در شکل‌های ۷ و ۸ نشان داده شده است. این نمودارها سرعت محوری توده لخته خون را به ترتیب برای دو نقطه پیشرو و نزدیک به دیواره نشان می‌دهند. سرعت لخته خون از ابتدای رهاسازی شروع به افزایش می‌کند و با رسیدن به گرفتگی با توجه به تغییرات فشار لبه پیشرو و انتهایی، نوسانات سرعت مشاهده می‌شود. پس از گذشتن از گرفتگی سرعت لخته به شرایط پایای نزدیک به سرعت سیال میل می‌کند. از ابتدای حرکت لخته در زمان  $t=10/1 \text{ s}$  تا اندکی بعد از زمان  $t=10/287 \text{ s}$  حرکت آن با سرعت متوسط  $260 \text{ mm/s}$ ، نزدیک به حرکت جسم صلب است و تفاوتی در سرعت‌های محوری نقاط ۱ و ۲ مشاهده نمی‌شود (شکل‌های ۷ و ۸). با نزدیک شدن لخته به گرفتگی، همان‌گونه که در الگوی فشار جریان و پروفیل چهارم به بعد شکل ۵ در زمان  $t=10/287 \text{ s}$  مشاهده می‌شود، نواحی با گرادیان فشار معکوس بزرگ در پایین دست گرفتگی و در مجاورت لبه پیشروی لخته در حال حرکت (نقطه ۱) ایجاد

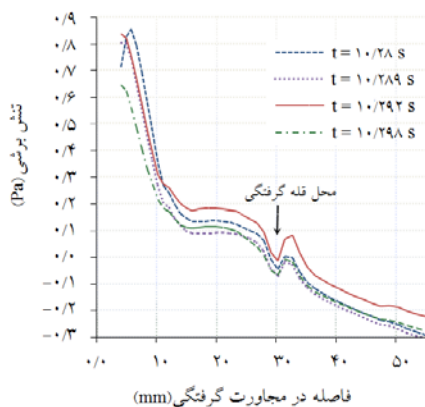


شکل ۷- سرعت محوری نقطه پیشروی لخته خون در نقطه ۱ (زمان رهاسازی لخته =  $10/1 \text{ s}$ )



شکل ۸- سرعت محوری نزدیک‌ترین نقطه لخته خون به دیواره در نقطه ۲ (زمان رهاسازی لخته =  $10/1 \text{ s}$ )

لایه اندوتلیال<sup>۳۵</sup> جداره داخلی رگ آسیب می‌رساند [۲۳]. نتایج مربوط به مقادیر بیشینه کرنش و تغییر مکان شعاعی توده لخته خون در مدت زمان حل گذرا در جدول ۱ آمده است. با گذشتن لخته از محل گرفتگی، به تدریج از میزان کرنش آن کاسته می‌شود.



شکل ۱۰- توزیع تنش برشی روی دیواره شریان

در مجاورت گرفتگی در طی مدت زمان عبور لخته از گرفتگی

جدول ۱- نتایج مربوط به مقادیر بیشینه کرنش و تغییر مکان شعاعی

توده لخته خون در مدت زمان حل گذرا متناظر با زمان‌های

ارائه شده در شکل‌های ۷ و ۸

زمان (s)	اندازه و محل بیشینه کرنش لخته در صفحه YZ*	اندازه و محل بیشینه تغییر مکان شعاعی لخته در راستای Y (mm)
$t = 10/28.000 \text{ s}$	نیمه پیشرو (دور از خط تقارن)	$-4/0.13 \times 10^{-4}$ کمی بالاتر از قله
$t = 10/287.00 \text{ s}$	نیمه عقبی (روی مرز قبل از قله)	$-29/97 \times 10^{-4}$ اطراف قله
$t = 10/29.000 \text{ s}$	کمی قبل از محل تماس	$-57/27 \times 10^{-4}$ در محل تماس
$t = 10/29.45 \text{ s}$	در محل تماس	$-74/85 \times 10^{-4}$ در محل تماس
$t = 10/29.70 \text{ s}$	در محل تماس	$-97/61 \times 10^{-4}$ در محل تماس
$t = 10/29.100 \text{ s}$	کمی بالاتر از محل تماس	$-73/29 \times 10^{-4}$ در محل تماس
$t = 10/29.186 \text{ s}$	در مرکز بین قله و خط تقارن	$-22/99 \times 10^{-4}$ بعد از تماس، زیر قله
$t = 10/293.000 \text{ s}$	نیمه عقبی، دور از مرز سیال	$35/87 \times 10^{-4}$ اطراف لبه پیشرو
$t = 10/295.000 \text{ s}$	اطراف لبه پیشرو	$18/55 \times 10^{-4}$ نیمه عقبی، قبل از قله
$t = 10/298.070 \text{ s}$	در مرکز بین قله و خط تقارن	$90/82 \times 10^{-4}$ زیر قله

\* اعداد مثبت و منفی به ترتیب، نشان دهنده شرایط کششی و فشاری در لخته‌اند و در این جدول، تنها قدر مطلق مقدار بیشینه کرنش و تغییر مکان شعاعی لخته آمده است.

## ۲-۴- بررسی تغییر شکل و توزیع تنش برشی در

### لخته و روی دیواره شریان

توزیع تنش برشی در توده لخته خون در مدل اجزای محدود در شکل ۹ مشاهده می‌شود. با مقایسه سطوح تنش لخته در شکل ۹ و مقادیر تجربی بیشینه تغییر شکل پلاکت‌های تحت تنش در مطالعه رامستاک<sup>۳۲</sup> و همکاران [۲۰]، می‌توان دریافت که در زمان تماس توده لخته با دیواره شریان، لخته در محل تماس تحت تنش زیادی است که با توجه به مدت زمان تماس، در این ناحیه احتمال تخریب ساختار آن وجود دارد. شایان ذکر است رامستاک و همکاران با توجه به زمان در معرض تنش بودن<sup>۳۳</sup> پلاکت‌ها، تغییر شکل آنها را در سطوح مختلف تنش اندازه‌گیری کردند و ارتباط بین سطح تنش مورد نیاز برای تغییر شکل و تخریب ساختار توده پلاکت‌ها (واحدهای ساختاری لخته) و مدت زمان در معرض تنش قرار گرفتن آنها را به طور آزمایشگاهی بررسی نمودند. همان‌گونه که در شکل ۹ مشاهده می‌شود، نتایج به دست آمده در مطالعه حاضر نشان داد که در ابتدای حرکت لخته و قبل از رسیدن و برقراری تماس با گرفتگی، نواحی با تنش برشی بالا در مرکز و نزدیک به لبه پیشروی لخته قرار دارند اما با نزدیک شدن به محل گرفتگی، به نزدیکی قله لخته منتقل می‌شوند که نشان می‌دهد نواحی نزدیک سطح لخته نزدیک گرفتگی قبل از تماس لخته با دیواره در معرض جدا شدن قرار دارند. با گذشتن لخته از محل گرفتگی، احتمال پارگی لخته از محل قله به دلیل کاهش مقدار تنش برشی روی سطح و در نتیجه نرخ برش پایین روی سطح (مطابق با نتایج باسمادجیان<sup>۳۴</sup> [۲۱]) کاهش می‌یابد.

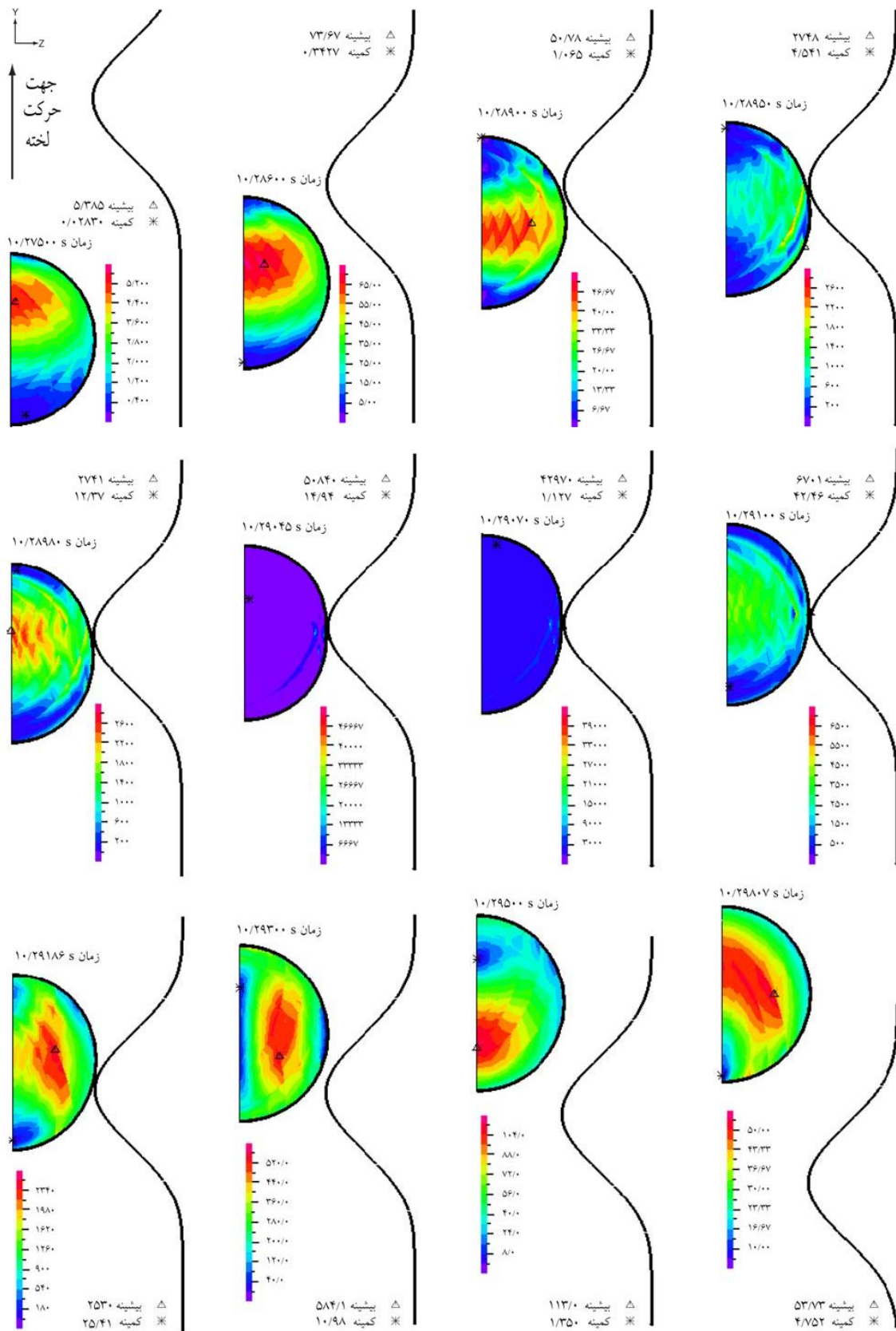
توزیع تنش برشی روی دیواره شریان در مجاورت گرفتگی طی مدت زمان عبور لخته از گرفتگی در شکل ۱۰ آمده است. محدوده این مقادیر با مقادیر تجربی ارائه شده در مرجع [۲۲] که در آن به محدوده تنش برشی دیواره در شریان‌های بزرگ، شریانچه‌ها و سیاهرگ‌ها اشاره شده است، مطابقت خوبی دارد. نتایج به دست آمده (شکل ۱۰) نشان داد که در محل قله گرفتگی افت ناگهانی در مقدار تنش برشی مشاهده می‌شود و در پایین‌دست گرفتگی، تنش برشی منفی ایجاد می‌شود که به

<sup>32</sup> Ramstack

<sup>33</sup> Residence time

<sup>34</sup> Basmadjian

<sup>35</sup> Endothelial



شکل ۹- توزیع تنش برشی در توده لخته خون  
 (لخته از پایین به بالا حرکت می کند و واحد تنش پاسکال است)

## علائم اختصاری

$\mu$	لزجت دینامیکی
R	شعاع رگ
r	شعاع لخته
$\rho$	چگالی
h	شعاع گرفتگی
H	فاصله اولیه محل لخته از مرکز گرفتگی
	فاصله بین سطح تماس جامد و دیواره سیال در محل گرفتگی
$\delta$	گرفتگی
$d_f$	تانسور تغییر مکان سیال
$d_s$	تانسور تغییر مکان جامد
$\underline{\tau}_f$	تانسور تنش های سیال
$\underline{\tau}_s$	تانسور تنش های جامد
n	بردار عمود بر سطح
V	سرعت سیال
$v^m$	سرعت اختیاری شبکه
	مشتق نسبت به زمان هر کمیت دلخواه a وابسته به حرکت شبکه
$a^*$	حرکت شبکه
f	متغیر میدان
$\pi$	عدد پی
	تلرانس مقایسه با متغیر میدان در روش تکراری نیوتن-رافسون
$\epsilon$	نیوتن-رافسون
TOL	تلرانس ویژه در روش تکراری نیوتن-رافسون
$S_{artery}$	سطح داخلی شریان در مجاورت خون

## مراجع

- [1] 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. 1997; 25: 344-56.
- [2] Tangelder G. J., Slaaf D. W., Teirlink H. C., Alewijnse R., Reneman R. S.; Localization within a thin optical section of fluorescent blood platelets flowing in a microvessel; Microvasc. Res. 1982; 23: 214-230.
- [3] Christenson J.T., Mergerman J., Hanel K.C., Strauss H.W., Abbott W. M., The effect of blood flow rates on platelet deposition in PTFE arterial bypass grafts; Trans. ASAIJ. 1981; 27: 188-191.
- [4] Lelah M.D., Lamprecht L.K., Cooper S. L., A canine ex vivo series shunt for evaluating thrombus deposition on

مطالعه تغییر مکان شعاعی لخته نشان می دهد که لخته در ابتدای حرکت و قبل از رسیدن به گرفتگی در نزدیکی لبه های پیشرو و انتهایی و نیز در اطراف محور تقارن خود تمایل به انبساط و در نزدیکی قله تمایل به جمع شدن دارد که با توجه به نیروهای عکس العمل سیال وارد بر آن و وجود گرفتگی قابل توجیه است. با گذشتن لخته از گرفتگی، عکس این اثر دیده می شود. به این صورت که نواحی نزدیک به قله، میل شدیدی به انبساط پیدا می کنند که تمایل به واپاشی را در آن نواحی نشان می دهد.

## ۵- نتیجه گیری

مطالعه همودینامیک زمینه ای است که با استفاده از آن می توانیم پاسخ های زیستی را به نیروهای مکانیکی تعیین کنیم. در مدل ارائه شده در این تحقیق، تأثیرات همودینامیک بر حرکت فیزیکی و تغییر شکل توده لخته خون رها شده در شریان مورد بررسی قرار گرفت. همچنین تأثیرات متقابل حرکت لخته بر جریان خون تحلیل شد. این مقاله به عنوان اقدامی اولیه و پایه در جهت فهم بهتر پدیده پیچیده ترومبوآمبولی با استفاده از تئوری های مکانیک سیالات عددی مورد بررسی قرار گرفت. نتایج این تحقیق نشان داد که تحلیل برهمکنش سیال و جامد نقش شایانی در درک فیزیکی انتقال لخته خون در شریان دارد. در راستای بهبود این تحقیق، در نظر گرفتن ویژگی های غیرخطی لخته خون و دیواره شریان با استفاده از مدل های ابرالاستیک<sup>۳۶</sup> و ویسکوالاستیک<sup>۳۷</sup> می تواند منجر به نتایج واقعی تری شود. استفاده از مدل های سه بعدی برهمکنش سیال و جامد<sup>۳۸</sup> (FSI) که توصیف کننده هندسه واقعی و نامتقارن شریان ها باشد، همچنین در نظر گرفتن جریان خون نوسانی و برهمکنش لخته با دیواره ارتجاع پذیر شریان در درک بهتر این پدیده، دارای اهمیت زیادی است.

## ۶- سپاسگزاری

نویسندگان مقاله از صندوق حمایت از پژوهشگران ایران که در قالب قرارداد شماره ۸۴۲۶۷۷ آنها را حمایت کرده اند، تشکر می نمایند.

<sup>36</sup> Hyperelastic<sup>37</sup> Viscoelastic<sup>38</sup> Fluid-structure interaction

- vessel wall mechanics in different degrees of stenoses; *Journal of Biomechanics*. 2007; 40: 3715-24.
- [14] Politis A. K., Stavropoulos G. P., Christolis M. N., Panagopoulos P. G., Vlachos N. S., Markatos N. C., Numerical modelling of simulated blood flow in idealized composite arterial coronary grafts: Transient flow; *Journal of Biomechanics*. 2008; 41: 25-39.
- [15] Radmacher M., Measuring the viscoelastic properties of human platelets with the atomic force microscope; *J. Biophysical*. 1996; 70: 556-67.
- [16] Weskott H. P., Holsing K., US-based evaluation of hemodynamic parameters in the common carotid artery: a nomogram trial. *Radiology*. 1997; 205(2): 353-9.
- [17] Guyton C. and Hall J. E., *Medical physiology*, 11th edition, Elsevier Saunders, 2006.
- [18] Zhang H., Zhang X.L., Ji S.H., Guo Y.H., Ledezma G., Elabbasi N., deCougny H., Recent development of fluid-structure interaction capabilities in the ADINA system; *Computers and Structures*. 2003; 81: 1071-1085.
- [19] ADINA Verification Manual, ADINA R & D, Inc., Watertown, MA; 2004; 305-6.
- [20] Ramstack J. M., Zuckerman L., Mockros L. F., Shear-Induced activation of platelets; *Journal of Biomechanics*. 1979; 12: 113-125.
- [21] Basmadjian D., Embolization: critical thrombus height, shear rates, and pulsatility. *Patency of blood vessels*; *J. Biomed. Mater. Res.* 1989; 23(11): 1315-26.
- [22] Kroll M. H., Hellums J. D., McIntire L. V., Schafer A. I., Moake J. L., Platelets and shear stress; *Blood*. 1996; 88(5): 1525-1541.
- [23] Fung Y. C. and Liu S. Q., Elementary mechanics of the endothelium of blood vessels, *J. Biomech. Eng.* 1993; 115: 1-12.
- polymer surfaces; *J. Biomed. Mater. Res.* 1984; 18: 475-496.
- [5] Cadroy Y., Horbett T. A., Hanson S. R. Discrimination between platelet mediated and coagulation-mediated mechanisms in a model of complex thrombus formation in vivo. *J. Lab. Clin. Med.* 1989; 113(4): 436-48.
- [6] Vahidi B., Fatourae N., 2-D FSI modeling of arterial thrombosis; *Nasir journal of science and engineering*. Summer 2006, Winter 2007; 2(1, 2): 33-46.
- [7] Vahidi B., Fatourae N., Numerical simulation of arterial emboli transportation passing through a sudden diametrical expansion using fluid structure interaction algorithm; *Nasir journal of science and engineering*. Summer 2007; 3(1): 56-72.
- [8] Vahidi B., Fatourae N., Numerical simulation of arterial emboli transport passing through a sudden expansion under turbulent flow conditions; the 14<sup>th</sup> Iranian Conference on Biomedical Engineering. Shahed University, Tehran, Iran, February 13-14, 2008.
- [9] Bathe K. J., *Finite Element Procedures*; Prentice Hall, New Jersey; 1996.
- [10] Bathe K. J., *Theory and Modeling Guide*; Vol III: ADINA-F, ADINA R & D, Inc., Watertown, MA; 2004.
- [11] Stroud J. S., Berger S. A., Saloner D., Influence of stenosis morphology on flow through severely stenotic vessels: implications for plaque rupture; *Journal of Biomechanics*. 2000; 33: 443-55.
- [12] Long Q., Xu X. Y., Ramnarine K. V., Hoskins P., Numerical investigation of physiologically realistic pulsatile flow through arterial stenosis; *Journal of Biomechanics*. 2001; 34: 1229-42.
- [13] Li M. X., Beech-Brandt J. J., John L. R., Hoskins P. R., Numerical analysis of pulsatile blood flow and