

بررسی پارامترهای جریان خون ناشی از گرفتگی یک طرفه شریان کلیه و ناحیه شاخه شاخه‌ای

سید اسماعیل رضوی

محمدرضا اردلان

احسان کوهی*

استاد، دانشکده مهندسی مکانیک، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

استاد، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

مربی، گروه مهندسی مکانیک، موسسه آموزش عالی وحدت، تربت جام، ایران

چکیده

انسداد عروق کلیه یکی از مهم‌ترین عوامل مرگ‌ومیر و ایجاد عوارض دائمی در بدن می‌باشد. صلب شدن دیواره عروق از عوامل اصلی بیماری آتروسکلروسیس و به وجود آمدن گرفتگی‌ها در عروق کلیه است. لذا در این پژوهش تلاش شد تا تأثیر سفت شدن دیواره شریان و وجود گرفتگی در شریان کلیه بر روی پارامترهای جریان خون ورودی به آرتریول‌ها از طریق مدل‌سازی فیزیکی مورد بررسی قرار گیرد و همچنین تشخیص نواحی مستعد گرفتگی در پایین دست در حضور گرفتگی شریان کلیه یکی دیگر از اهداف این پژوهش بود. جهت مدل‌سازی از هندسه و شرایط مرزی واقعی استفاده شد. برای مدل‌سازی لزجت خون، مدل‌های نیوتنی و غیر نیوتنی بکار گرفته و نتایج به دست آمده با هم مقایسه شده‌اند. تأثیر سه نوع گرفتگی خفیف (۳۰ درصد)، متوسط (۵۰ درصد) و شدید (۷۰ درصد) بر روی پارامترهای جریان بررسی شده‌است. نقاط مستعد گرفتگی در هندسه بدون گرفتگی و با گرفتگی شناسایی شده و نتایج باهم مقایسه شده‌اند. نتایج نشان می‌دهد که در هندسه مورد مطالعه تفاوت چندانی بین مدل‌های نیوتنی و غیر نیوتنی لزجت خون وجود ندارد و می‌توان خون را سیال نیوتنی در نظر گرفت. بررسی نواحی مستعد گرفتگی نشان داد که قبل از اولین دوشاخگی و همچنین درون اولین شاخه‌ی فرعی بیشترین احتمال گرفتگی وجود دارد زیرا در این نواحی تنش برشی بیشینه است. گرفتگی‌ها تأثیری روی نواحی مستعد گرفتگی ندارند اما هرچه درصد گرفتگی بیشتر باشد احتمال وجود گرفتگی در پایین دست بیشتر خواهد بود.

واژه‌های کلیدی: پارامترهای جریان خون، شریان کلیه، گرفتگی شریان کلیه، مدل‌های نیوتنی و غیر نیوتنی.

Investigating the Parameters of Blood Flow Resulting from the Unilateral Occlusion of the Renal Artery and Branches Area

E. Razavi

M. Ardalan

E. koohi

Department of Mechanical Engineering, University of Tabriz, Tabriz, Iran

Chronic Kidney Disease Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

Department of Mechanical Engineering, Vahdat Institute of Higher Education, Torbat-e Jam, Iran

Abstract

Renal artery stenosis is a major cause of death and permanent harm to the body. The rigidness of the wall of the arteries is the main cause of atherosclerosis and renal artery stenosis. Therefore, the purpose of this study was to evaluate the effect of vessel wall thickening and renal artery stenosis on the entrance of blood flow through the arterioles of the kidney by using physical modeling, second goal of this study was to evaluate the effect of renal artery stenosis on the characteristics of the flow in the downstream and also to identify areas prone to congestion in the presence of renal artery stenosis. Actual geometry and boundary conditions was used for modeling. In this study, Newtonian and non-Newtonian models was assumed for the viscosity of blood and the results were compared to each other. The effect of mild (30%), moderate (50%) and severe (70%) occlusions was studied on the flow parameters. The areas which were prone to congestion were identified in occluded and non-occluded geometries and the results were compared. The results show that not much difference between Newtonian and non-Newtonian models for blood viscosity is noticed in the present geometry and blood can be considered as a Newtonian fluid. Investigation showed that the congestion-prone areas are located before and also in the first branch of bifurcation because in these areas the shear stress is maximum. The congestions haven't influenced areas which were prone to occlusion, but the more percentage of stenosis the more there is possibility for occlusion.

Keywords: Characteristic Blood Flow, Renal Artery, Renal Artery Stenosis, Newtonian and non-Newtonian models.

۱- مقدمه

داده‌اند و این آمار در سال ۲۰۱۲ افزایش چشمگیری داشته و به

۸۶۳۸۱۲ نفر در سال رسیده است [۲].

گرفتگی شریان کلیه (RAS) به معنی باریک شدن ناحیه عبور خون در شریان است [۳] این گرفتگی‌ها می‌تواند عوامل متعددی داشته باشد اما از مهم‌ترین عوامل آن‌ها می‌توان به بیماری آتروسکلروسیس اشاره کرد [۳-۸]. اگر گرفتگی‌ها خیلی شدید باشند، می‌توانند باعث ایجاد فشارخون شده که در نهایت این امر سبب بروز بیماری‌های حاد کلیوی می‌شود و اگر گرفتگی‌ها جزئی باشند، می‌توانند سبب به وجود آمدن بیماری‌های مزمن کلیوی و از بین رفتن تدریجی نفرون‌ها و کاهش

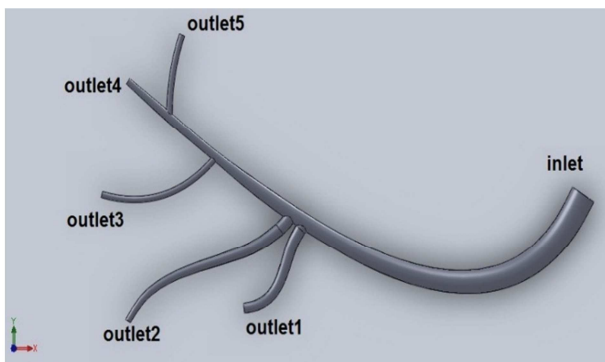
سالانه افراد بی‌شماری در سراسر جهان بدنبال گرفتگی شریان کلیه در اثر صلب شدن دیواره آن، به بیماری‌های کلیوی مبتلا می‌شوند. همانند بیماری قلبی، بیماری کلیوی نیز یکی از مشکلات خاموش سلامتی است که هیچ علائم یا نشانه‌ای در مراحل اولیه از خود بروز نمی‌دهد [۱].

طبق آمار سازمان بهداشت جهانی (WHO)، در سال ۲۰۰۰ تعداد ۶۹۴۱۴۸ نفر در دنیا بر اثر بیماری‌های کلیوی جان خود را از دست

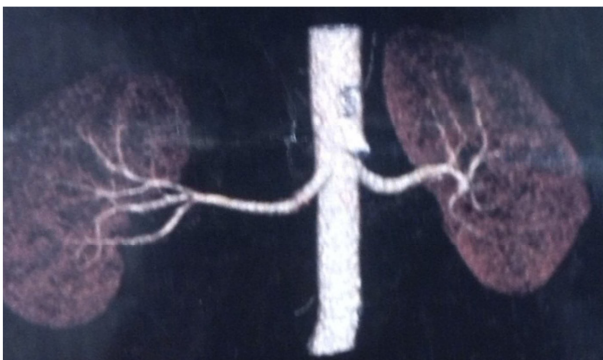
* نویسنده مکاتبه کننده، آدرس پست الکترونیکی: ehsan.koohi@gmail.com

۲- مواد و روش‌ها

هندسه‌ی مورد استفاده، مربوط به یک فرد کاملاً سالم که اهدا کننده کلیه بوده و تحت عمل پیوند کلیه قرار گرفته است، می‌باشد. برای بدست آوردن هندسه مورد مطالعه از عکس‌های واقعی سی‌تی‌اسکن^۴ بیمار استفاده شده‌است. کلیه طرف راست بیمار توسط نرم‌افزار SolidWorks مدل‌سازی شده است. شکل ۱ و ۲ به ترتیب مدل ترسیم شده و نمای روبه‌رو از کلیه مورد مطالعه را نشان می‌دهند. در این هندسه قطر ورودی ۴/۵ mm و قطر خروجی اول ۱/۵ mm و دیگر خروجی‌ها ۱ mm می‌باشد. طول اصلی هندسه حدود ۸ cm بوده که بمنظور کاهش اثرات ورودی جریان، ۱ cm به طول ورودی افزوده شده- است.



شکل ۱- نمای روبه‌رو از مدل



شکل ۲- نمای روبه‌رو از کلیه‌ی مورد مطالعه

برای شبکه‌بندی از نرم‌افزار COMSOL استفاده شده است. به دلیل غیرمتمقار بودن هندسه‌ها از شبکه غیرسازمان‌یافته بمنظور پوشش کامل هندسه‌ها استفاده شده‌است. المان‌ها به شکل هرم مثلث القاعده با چهار نقطه می‌باشد.

بمنظور تحلیل اثرات گرفتگی بر روی پارامترهای همودینامیک جریان، سه نوع گرفتگی ۳۰، ۵۰ و ۷۰ درصد در ناحیه‌ای از شریان کلیه درنظر گرفته شده است. در شکل شماره ۳ گرفتگی یک‌طرفه مورد مطالعه با گرفتگی ۵۰٪ مشاهده می‌شود.

کارایی کلیه شوند [۹-۱۱]. تحقیقات نشان داده است که ارتباط تنگناکنی بین گرفتگی‌های شریان کلیوی و گرفتگی در سایر نقاط بدن مانند گرفتگی آئورت و انیوریزم آئورت شکمی وجود دارد، بنابراین می‌توان این‌گونه بیان کرد که گرفتگی شریان در هر یک از نقاط بدن می‌تواند سبب مستعد شدن گرفتگی در دیگر نقاط شود. ۵۰ درصد افرادی که انیوریزم آئورت شکمی دارند دچار گرفتگی شریان کلیه نیز می‌باشند [۱۲، ۱۳]. گرفتگی‌های این بخش‌ها بعنوان دلیل ثانویه فشارخون و همچنین ناکارآمدی کلیه است [۱۴]. امروزه انسداد عروق کلیه یکی از مهم‌ترین عوامل مرگ‌ومیر و ایجاد عوارض دائمی در فرد می‌باشد [۱۵]، بنابراین مطالعه در این زمینه از اهمیت بالایی برخوردار است. لی و ژو (۲۰۰۲) برای شریانی با دیواره‌های صلب و گرفتگی متقارن، معادلات جریان را با فرض نیوتنی و پالسی بودن خون به روش عددی حجم محدود با نرم‌افزار CFX حل و نتایج آن را با فرض الاستیک بودن دیواره شریان مقایسه کرده‌اند. از نقاط ضعف این پژوهش می‌توان به بسیار ساده بودن هندسه و عدم بررسی غیر نیوتنی بودن خون اشاره کرد [۱۶]. لی و همکاران (۲۰۰۷) تأثیر گرفتگی با درجه‌های مختلف را بر روی پارامترهای جریان خون در یک شریان بررسی کردند. در روش آن‌ها فرض شده بود که رگ دارای ۳۰، ۵۰ و ۷۰ درصد گرفتگی است و اثرات این گرفتگی‌ها برروی سرعت جریان و تنش برشی بر روی دیواره مورد مطالعه قرار گرفته بود. آن‌ها برای حل معادلات از نرم‌افزار تجاری FLUENT و از روش فراباد مرتبه بالا^۱ برای گسسته‌سازی معادلات و از روش SIMPLEC جهت حل استفاده کرده‌بودند. از معایب کار لی و همکاران می‌توان به صاف بودن دیواره، داشتن شعاع یکسان شریان و همچنین متقارن فرض کردن گرفتگی‌ها اشاره کرد [۱۷]. بلزاک و همکاران (۲۰۱۲) با نرم‌افزار COMSOL به روش کمترین مربع گالرکین^۲ به مدل کردن یک شریان دارای گرفتگی پرداختند. گرفتگی از نوع متقارن و خون یک سیال نیوتنی فرض شده بود و روش اثر متقابل سیال و جامد^۳ (FSI) برای حل هندسه استفاده شده بود. آن‌ها دو نوع گرفتگی با طول‌های متفاوت اما با درصد گرفتگی یکسان را مقایسه کردند و نتیجه گرفتند که گرفتگی با طول کمتر دارای تنش برشی بیشتر است که با مقادیر تجربی نیز هم‌خوانی داشت [۱۸].

هدف اصلی این مطالعه بررسی تأثیر وجود گرفتگی در شریان کلیوی بر پارامترهای جریان خون است. هندسه و شرایط مرزی به‌صورت کاملاً واقعی و از یک فرد دهنده کلیه مدل‌سازی شده‌اند. خون سیالی نیوتنی و غیر نیوتنی فرض شده و نتایج به‌دست‌آمده باهم مقایسه شده‌اند. این پژوهش برای اولین بار گرفتگی‌هایی از نوع یک‌طرفه را مورد مطالعه قرار داده و تأثیر سه نوع گرفتگی خفیف (۳۰ درصد)، متوسط (۵۰ درصد) و شدید (۷۰٪) را برروی پارامترهای جریان بررسی کرده است. نقاط مستعد گرفتگی در حالت هندسه بدون گرفتگی و نیز دارای گرفتگی شناسایی شده و نتایج باهم مقایسه شده‌اند. معادلات فیزیکی توسط نرم‌افزار COMSOL حل شده است. این نرم‌افزار بر پایه المان محدود نوشته شده است و از روش کمترین مربع گالرکین به‌منظور پایدارسازی حل استفاده می‌کند.

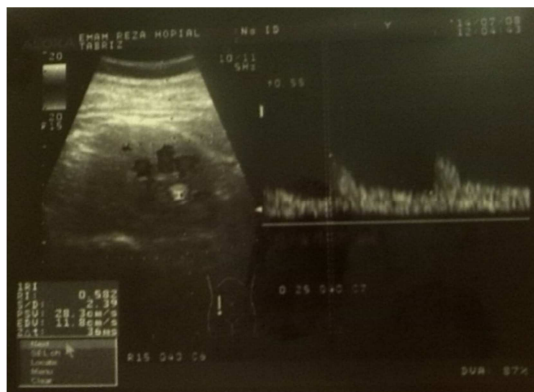
¹ second order upwind scheme

² Galerkin least square

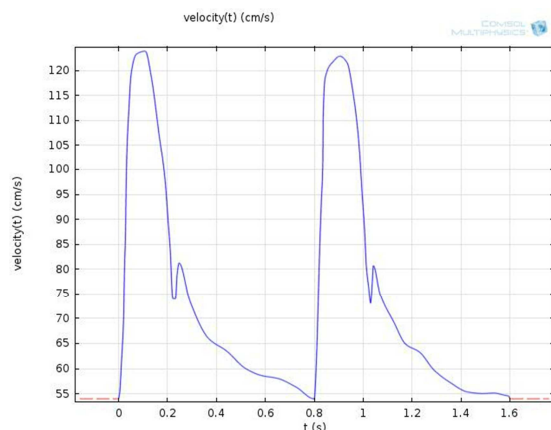
³ fluid-structure interaction

⁴ CT-SCAN

کمک نرم افزار GetData Graph Digitizer استخراج شده و به وسیله نرم افزار COMSOL درون یابی و رسم شده است. شکل ۵، پروفیل سرعت اعمال شده برای شرط مرزی ورودی را نشان می دهد. پریود قلب بیمار مورد بررسی ۰/۸ ثانیه بوده و بمنظور رسیدن به شرایط پایا، ۲ پریود زمانی در نظر گرفته شده است.



شکل ۴- اکوکاردیوگرافی گرفته شده از بیمار

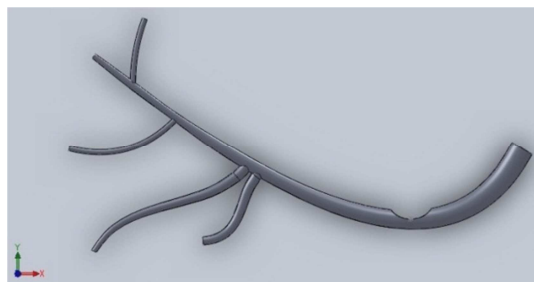


شکل ۵- پروفیل سرعت اعمال شده به ورودی هندسه

چون امکان تشخیص پروفیل سرعت در خروجی های هندسه به دلیل کوچک بودن شریان های ناحیه شاخه شاخه ای وجود ندارد، از شرط مرزی فشار ثابت برای خروجی های هندسه استفاده شده است. از آنجا که فشار میانگین درون مویرگ های گلو مریولی ۶۰ mmHg بوده [۲۰] و این فشار کمی کمتر از فشار خروجی های هندسه مورد نظر می باشد؛ بنابراین در خروجی های هندسه از فشار میانگین ۶۵ mmHg که معادل Pa ۸۸۴۰ می باشد، استفاده شده است. خروجی های هندسه مورد مطالعه، ورودی شریان های بین هرمی هستند. از طرفی شعاع این سرخرگ ها و خون عبوری از آن ها تقریباً یکسان است بنابراین فرض فشار یکسان برای شرط مرزی خروجی های هندسه، فرضی قابل قبول است.

۲-۲- اعتبارسنجی

اعتبارسنجی این مطالعه براساس اطلاعات تجربی جیجسن و همکاران انجام گرفته است. جیجسن به صورت عددی و آزمایشگاهی جریان خون شریانی با قطر زیاد را مطالعه نموده است. شریان دارای



شکل ۳- مدل همراه با ۵۰ درصد گرفتگی در شریان کلیوی راست

مقایسه نتایج فرض دیواره صلب و الاستیک برای شریان نشان می دهد که تنش برشی در حالت دیواره صلب بیشتر از حالت الاستیک است [۱۹]؛ بنابراین تصلب شریان باعث بیشتر شدن تنش برشی در شریان کلیوی شده و در نتیجه احتمال گرفتگی شریان بیشتر خواهد شد؛ بنابراین برای بررسی تأثیر تصلب شدن دیواره شریان که زمینه ساز به وجود آمدن گرفتگی در شریان کلیه می باشد؛ دیواره های شریان صلب در نظر گرفته شده اند. دیواره شریان ها انتقال جرم ندارد و شرط عدم لغزش برای سیال در تماس با دیواره های شریان منظور شده است.

۲-۱- معادلات حاکم

جریان خون درون شریان کلیه لایه ای و پالسی در نظر گرفته شده است. معادلات حاکم بر جریان سیال تراکم ناپذیر عبارت اند از:

$$\text{div}(V) = 0 \quad (1)$$

$$\frac{\partial V}{\partial t} + (V \cdot \nabla)V = -\frac{\nabla P}{\rho} + \nabla^2 V \quad (2)$$

در معادلات پیوستگی و اندازه حرکت، نماد V نشان دهنده سرعت خون درون شریان، P فشار، ρ چگالی و ∇ نمایانگر لزجت سینماتیکی خون است.

چگالی خون 1060 Kg/m^3 بوده و برای حالت نیوتنی لزجت آن 0.035 Pa.s در نظر گرفته شده است اما در حقیقت خون دارای ماهیت غیر نیوتنی است و برای مدل کردن این خاصیت تاکنون روابط متعددی مطرح شده است که در زیر اشاره می شود.

مدل کاریو روشی است که لزجت خون را از رابطه ارائه شده در فرمول (۳) محاسبه می کند.

$$\mu = \mu_0 + (\mu_0 - \mu_\infty)[1 + (\lambda \dot{\gamma})^2]^{\frac{n-1}{2}} \quad (3)$$

در معادله (۳) مقادیر ثابت به شرح زیر است:

$$\lambda = 3.313s \quad \mu_0 = 0.56 \text{ Poise} \quad \mu_\infty = 0.0345 \text{ Poise} \quad n = 0.3568$$

در مدل قانون توان نیز لزجت خون طبق رابطه ی (۴) بیان می شود.

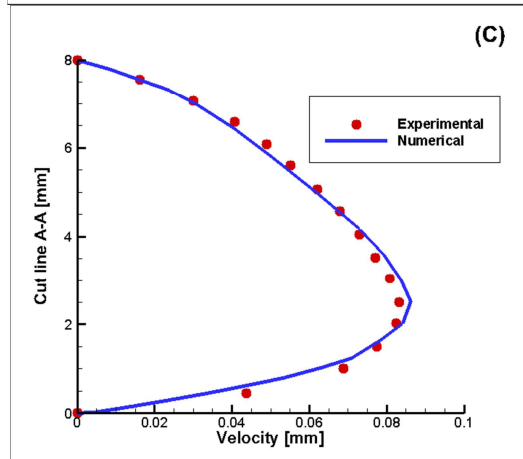
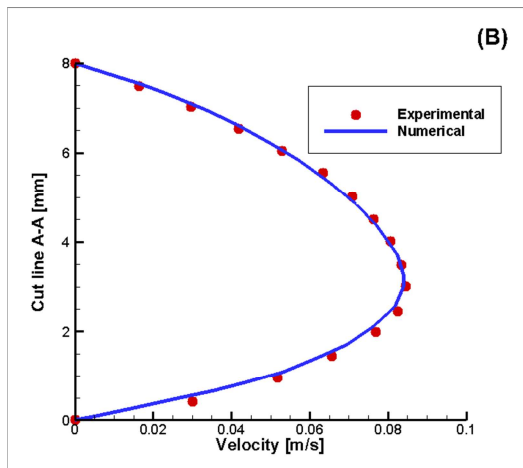
$$\mu = \mu_0 [\dot{\gamma}]^{n-1} \quad (4)$$

در رابطه (۴) ثابت هایی وجود دارند که عبارت اند از:

$$\mu_0 = 0.0035 \text{ Pa.s}^n \quad n = 0.6$$

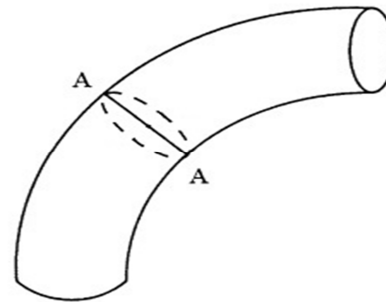
در مدل کاریو و قانون توان، μ معرف لزجت دینامیکی و $\dot{\gamma}$ نمایانگر آهنگ برشی است.

حل معادلات نیاز به یک سری شرایط مرزی دارد، بدین منظور برای جریان خون ورودی به هندسه، سرعت جریان خون توسط روش داپلر مشخص می شود که این سرعت بعنوان شرط ورودی در نظر گرفته می شود. شکل ۴ اکوکاردیوگرافی ورودی شریان کلیه راست بیمار مورد مطالعه را نشان می دهد. اطلاعات پروفیل سرعت خون عبوری بیمار به



شکل ۷- پروفیل سرعت عبوری از مقاطع مختلف $\Theta = 15^\circ$ (A)، $\Theta = 30^\circ$ (B)، $\Theta = 45^\circ$ (C)

انحنای 90° بوده و پروفیل سرعت عبوری در هر 15° از مقطع ورودی تا خروجی توسط لیزر نصب شده در مسیر جریان استخراج شده است [۲۱]. برای تحلیل جریان، نرم افزار COMSOL به کار رفته است. اثر طول ورودی در نظر گرفته شده است تا جریان کاملاً توسعه یافته در ورودی داشته باشیم. لزجت خون در این هندسه $\mu = 2.9 \times 10^{-3} Pa.s$ می باشد و شرط مرزی خروجی، فشار نسبی صفر می باشد. نتایج در هر مقطع، روی خطی که عمود بر جریان است ارائه شده است (خط A-A). شکل ۶ هندسه مورد مطالعه جیجسن و همکاران و همچنین خطی که پارامترهای جریان روی آن بررسی شده اند را نشان می دهد.

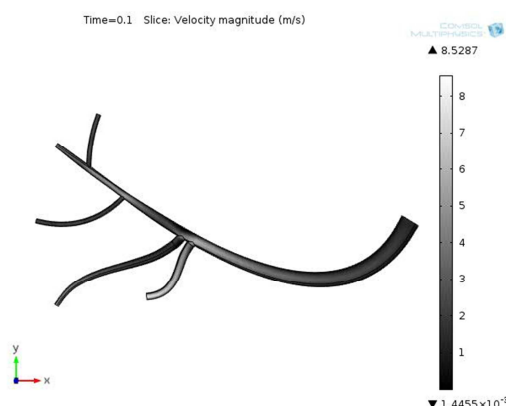


شکل ۶- هندسه و خط A-A جهت گزارش مشخصه های جریان [۲۱]

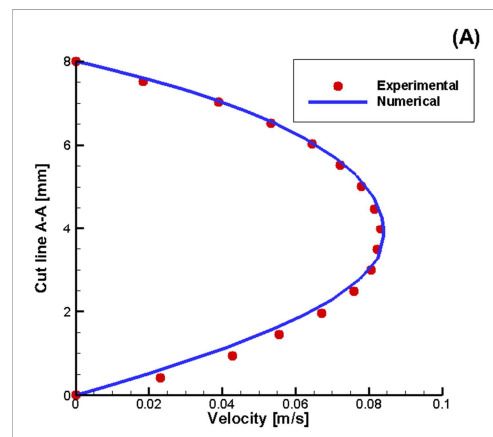
شکل ۷ مقایسه پروفیل های سرعت عبوری از خط A-A در مقاطع مختلف، در انتهای دیاستول را با اطلاعات تجربی ارائه شده جیجسن و همکاران [۲۱] نشان می دهد. مشاهده می شود که نتایج عددی به دست آمده تطابق خوبی با اطلاعات آزمایشگاهی دارد، بنابراین تحلیل های عددی به دست آمده قابل اعتماد می باشند.

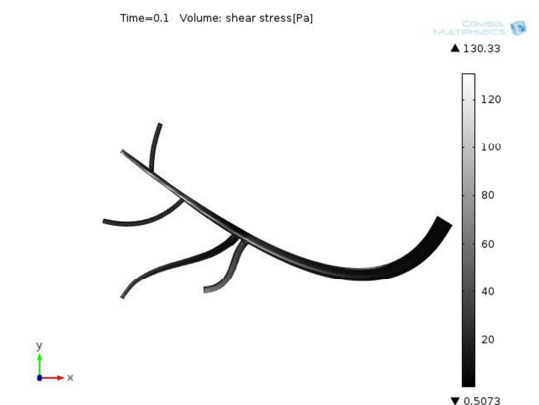
۳- یافته ها

در شکل های ۸ و ۹ نحوه ی توزیع سرعت جریان خون در هندسه به ترتیب در دو زمان $t=0.1s$ و $t=0.8s$ نشان داده شده است. نواحی با سرعت بیشینه مشخص شده اند. این نقاط از آن جهت که نقاط احتمالی آشفته شدن جریان هستند، با اهمیت می باشند. مشاهده می شود که در زمان $0.1s$ (سیستول) و $0.8s$ (انتهای دیاستول) بیشترین سرعت ها در ابتدای دو شاخه ی اول و درون شاخه اول شریان کلیه رخ می دهند.

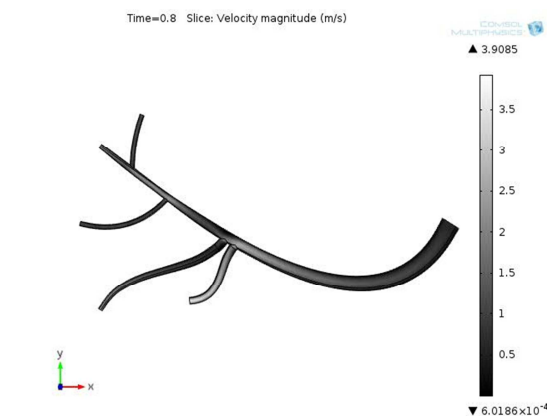


شکل ۸- کانتور توزیع سرعت جریان خون در $t=0.1s$ (سیستول)

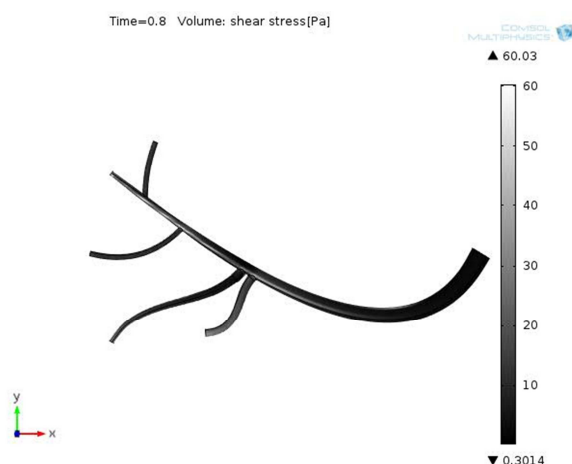




شکل ۱۰- کانتور توزیع تنش برشی برای حالت نیوتنی در سیستول



شکل ۹- کانتور توزیع سرعت جریان خون در $t=0.8s$ (انتهای دیاستول)



شکل ۱۱- کانتور توزیع تنش برشی برای حالت نیوتنی در انتهای دیاستول

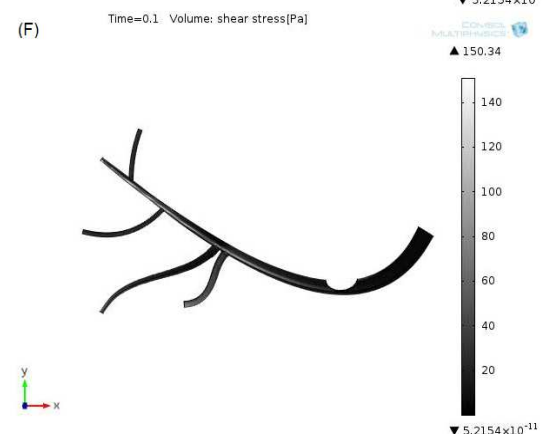
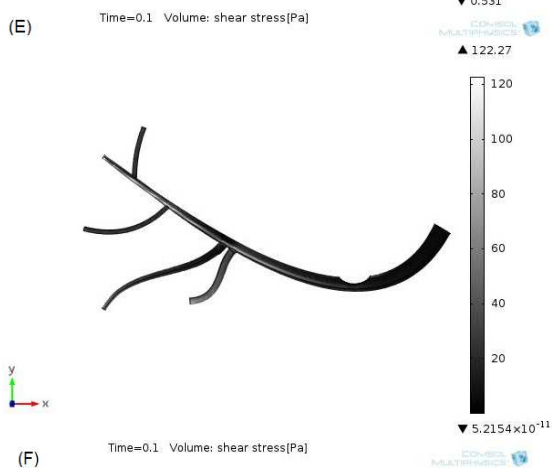
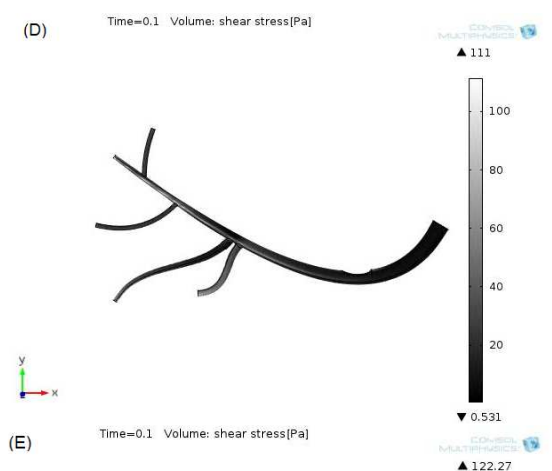
برای محاسبه عدد رینولدز، صفحه‌ای قبل از دوشاخگی اول شریان کلیه و در قسمتی که سرعت جریان بیشینه است بصورت مقطعی ترسیم شد سپس سرعت میانگین این مقطع در زمان سیستول محاسبه گردید. بیشینه سرعت در $0.1s$ یا همان سیستول برابر $2/88 \text{ m/s}$ بوده، که در این حالت طبق رابطه (۵)، عدد رینولدز 1658 بوده و همواره جریان در همه نواحی هندسه آرام است.

$$Re = \frac{VD}{\theta} = \frac{2.88 \times 1.9 \times 10^{-3}}{3.3 \times 10^{-6}} = 1658 \quad (5)$$

مطالعه فرای [۲۲] برای بررسی تنش برشی نشان می‌دهد، در صورتی که تنش برشی دیواره شریان بیشتر از 40 Pa شود سلول‌های داخلی شریان دچار آسیب جدی شده و سبب پارگی شریان و خونریزی به داخل ارگان‌های بدن می‌شود و باعث به وجود آمدن زخم‌هایی درون شریان خواهد شد. بنابراین تنش برشی یکی از عواملی است که سبب ایجاد گرفتگی و لخته شدن خون در عروق بدن می‌شوند.

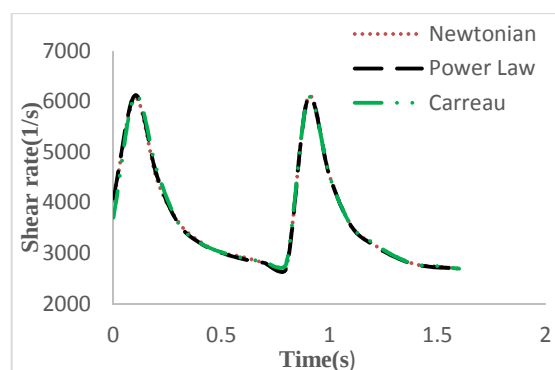
شکل‌های ۱۰ و ۱۱ به ترتیب توزیع تنش برشی در سیستول و دیاستول را نشان می‌دهند. طبق مطالعه فرای تنش برشی زیاد باعث ایجاد زخم‌هایی در دیواره شریان شده و این مناطق را در معرض گرفتگی قرار می‌دهد و همچنین تنش برشی کم باعث ایجاد جدایی جریان و رسوب پلاک‌های خونی و تشکیل لخته درون عروق می‌شود [۲۳]. لذا هم زیاد بودن و هم کم بودن تنش برشی باعث ایجاد گرفتگی درون رگ‌ها به‌ویژه شریان‌ها می‌شود. مشاهده می‌شود کمترین تنش برشی در انتهای دیاستول رخ می‌دهد اما این مقدار نیز بیشتر از صفر است، یعنی در هیچ ناحیه‌ای از هندسه، جدایی جریان وجود ندارد اما همین تنش برشی کم باعث رسوب پلاک‌ها درون شریان و ایجاد گرفتگی خواهد شد. بیشترین تنش برشی قبل از دوشاخه‌ای اول و همچنین درون اولین دوشاخه شریان کلیه رخ می‌دهد این زیاد بودن تنش برشی و سرعت در این نواحی سبب تخریب دیواره داخلی شریان و ایجاد زخم‌هایی می‌شود که این زخم‌ها این نواحی را مستعد گرفتگی می‌کنند.

فانگ شرط اینکه خون را بتوان در یک هندسه، غیرنیوتنی در نظر گرفت کوچک‌تر بودن آهنگ برش از $700 (1/s)$ دانسته است [۲۴] البته این میزان آهنگ برش در مقاله چان و همکاران $100 (1/s)$ در نظر گرفته شده است [۱۹]. برای بررسی تأثیر مدل نیوتنی یا غیرنیوتنی لزجت خون باید پارامتر آهنگ برش جریان در این دو مدل باهم مقایسه شوند. از سطح مقطعی با بیشینه سرعت برای مقایسه آهنگ برش استفاده می‌شود. توزیع پروفیل متوسط سرعت در مدل نیوتنی و مدل‌های غیرنیوتنی در شکل ۱۲ نشان داده شده است و همان‌گونه که مشاهده می‌شود در تمام زمان‌ها آهنگ برش بیشتر از $700 (1/s)$ بوده و بنابراین مدل‌های نیوتنی و غیرنیوتنی خون تفاوت چندانی ندارند. بنابراین می‌توان خون را در هندسه مورد مطالعه نیوتنی با لزجت 0.035 Pa.s در نظر گرفت.

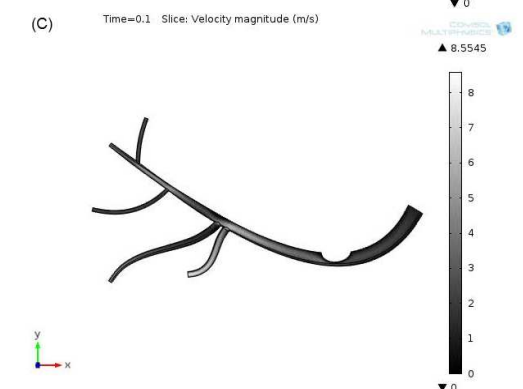
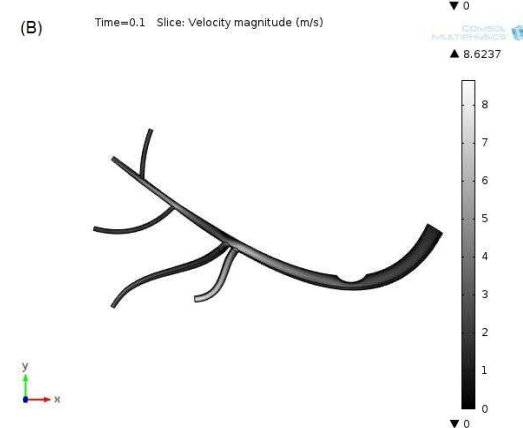
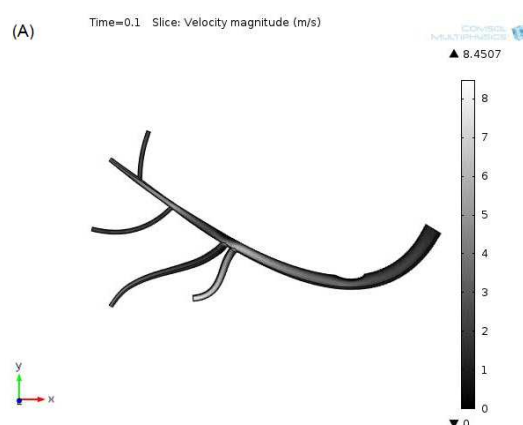


شکل ۱۴- کانتورهای تنش برشی در سیستمول برای (D) ۳۰٪ گرفتگی ، (E) ۵۰٪ گرفتگی و (F) ۷۰٪ گرفتگی

نمودارهای سرعت و تنش برشی در سیستمول، که نشان‌دهنده نقاط مستعد گرفتگی هستند در هندسه‌های دارای گرفتگی، در شکل‌های ۱۳ و ۱۴ به تصویر کشیده شده‌اند. مشاهده می‌شود که مانند هندسه بدون گرفتگی، نقاط در معرض گرفتگی قبل و درون اولین دوشاخگی از شریان کلیه می‌باشند و هرچه درصد گرفتگی مدل بیشتر باشد، تنش برشی بیشتر شده است؛ بنابراین گرفتگی‌های شریان کلیوی در این نقاط، زمینه‌ساز بروز گرفتگی در نواحی پایین‌دست شریان کلیوی می‌شوند. در شکل ۱۵ تنش‌های برشی در موقعیت‌های مختلف در راستای جریان باهم مقایسه شده‌اند و بیشترین تنش برشی مربوط به قبل از اولین دوشاخگی بود، بنابراین مستعدترین ناحیه برای گرفتگی شریان کلیوی، اولین دوشاخگی ناحیه شاخه‌های است. در مرحله بعدی در هندسه‌های دارای گرفتگی، مشاهده می‌شود که افزایش درصد گرفتگی



شکل ۱۲- مقایسه آهنگ برش در یک مقطع مشخص برای حالت نیوتنی و غیرنیوتنی خون



شکل ۱۳- کانتورهای توزیع سرعت در سیستمول برای (A) ۳۰٪ گرفتگی ، (B) ۵۰٪ گرفتگی و (C) ۷۰٪ گرفتگی

بیشتر از حالت بدون گرفتگی بوده و این امر نشان می‌دهد که هندسه‌های دارای گرفتگی به‌مراتب مستعدتر برای ایجاد لخته خون و گرفتگی هستند.

در تمامی هندسه‌ها، بیشینه سرعت عبور جریان خون در ناحیه‌ای قبل از اولین دوشاخگی بود؛ بنابراین از آنجایی که جریان در حالت بدون گرفتگی در تمامی زمان‌ها و در تمامی نقاط هندسه آرام بوده و اختلاف پروفیل سرعت عبوری در هندسه‌های مختلف در این ناحیه ناچیز است می‌توان نتیجه گرفت که در تمام هندسه‌های دارای گرفتگی نیز جریان لایه‌ای بوده و هیچ‌گاه جریان آشفته در هندسه مورد مطالعه مشاهده نشد.

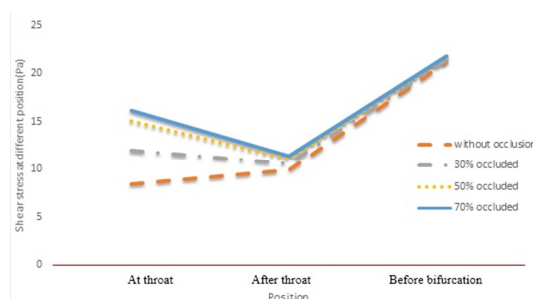
۵- نمادها

V_m	سرعت متوسط جرمی	(m/s)
v	سرعت	(m/s)
g	شتاب گرانشی	(m/s ²)
P	فشار	Pa
t	زمان	s
D	قطر شریان	m
ρ	چگالی	(kg/m ³)
μ	لزجت دینامیکی	(kg/m.s)
ν	لزجت سینماتیکی	(m ² /s)
τ_{ij}	تنش‌های لزجی	(Pa)
τ	تنش برشی	(Pa)
σ	تنش	(Pa)
$\dot{\gamma}$	نرخ برش	(1/s)

۶- مراجع

- [1] Shukla A. N., Madan T. H., Jayaram A. A., Kute V. B., Rawal J. R., Manjunath A., et al. Prevalence and predictors of renal artery stenosis in patients undergoing peripheral and coronary angiography, International urology and nephrology, Vol. 45, No. 6, pp. 1629-35, 2013.
- [2] World Health Organization, 2013 [20 April 2016]. Available from: <http://apps.who.int/gho/data/node.main.CODWORLD?lang=en>
- [3] Heflin L. A., Street C. B., Papavassiliou D. V., Edgar A., A computational investigation of the geometric factors affecting the severity of renal arterial stenoses, Journal of biorheology, Vol. 23, No. 2, pp.102-10, 2009.
- [4] Janvier M. A., Destrempe F., Soulez G., Cloutier G., Validation of a new 3D-US imaging robotic system to detect and quantify lower limb arterial stenoses, In 2007 29th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society, pp. 339-342, 2007.
- [5] Margey R., Hynes B. G., Moran D., Kiernan T. J., Jaff M. R., Atherosclerotic renal artery stenosis and renal artery stenting: an evolving therapeutic option, Expert Review of Cardiovascular Therapy, Vol. 9, pp. 1347-1360, 2011.
- [6] Martinet W., Schrijvers D. M., De Meyer G.R., Necrotic cell death in atherosclerosis, Basic research in cardiology, Vol. 106, No. 5, pp. 749-60, 2011.
- [7] Yang J., Lu C., Yan L., Tang X., Li W., Yang Y., et al. The association between atherosclerotic renal artery stenosis and acute kidney injury in patients undergoing cardiac surgery", PloS one, Vol. 8, No. 5, pp. 64104, 2013.
- [8] Yim P. J., Cebal J. R., Weaver A., Lutz R. J., Soto O., Vasbinder G. B. C., et al. Estimation of the differential pressure at

باعث افزایش گرادیان‌های سرعت شده و در نتیجه تنش برشی افزایش می‌یابد به طوریکه تنش برشی در گلوگاه هندسه‌ای که دارای ۷۰ درصد گرفتگی باشد تقریباً دو برابر حالت بدون گرفتگی است. بدنبال افزایش این تنش برشی، احتمال گرفتگی در گلوگاه به‌شدت افزایش می‌یابد.



شکل ۱۵- مقایسه تنش برشی در گلوگاه، بعد از گلوگاه و قبل از اولین دوشاخگی

۴- نتیجه گیری

هدف از انجام این پژوهش بررسی پارامترهای جریان در شریان کلیه و ناحیه شاخه‌شاخه شده بود که بدین منظور از یک مدل واقعی که از یک بیمار گرفته شده بود مدل‌سازی هندسه صورت گرفت و شرایط مرزی از همان بیمار گرفته شد.

تحلیل‌های جریان در هندسه بدون گرفتگی نشان داد که تفاوت چندانی بین مدل‌های نیوتنی و غیرنیوتنی برای لزجت خون وجود ندارد. این نتایج با شرطی که فانگ برای غیرنیوتنی فرض کردن لزجت خون ارائه داده بود (کوچکتر بودن آهنگ برش از $(1/s)$ ۷۰۰) هم‌خوانی دارد. مشاهده شد که در مدل مورد مطالعه کمترین آهنگ برش در حدود $(1/s)$ ۲۵۰۰ می‌باشد.

مناطق مستعد گرفتگی در پایین‌دست شریان کلیه هدف بعدی این مطالعه بود. مشخص شد که نواحی قبل از اولین دوشاخگی و همچنین درون اولین دوشاخگی شریان کلیوی که دارای بیشترین تنش برشی هستند به سبب مستعد بودن برای ایجاد زخم و پارگی درون شریان و ایجاد لخته خون به‌شدت در معرض گرفتگی هستند. همچنین آخرین دوشاخگی به سبب کم بودن تنش برشی و احتمال ایجاد رسوب پلاک‌ها در مرحله بعدی در معرض گرفتگی است.

نتایج نشان داد که نواحی قبل از اولین دوشاخگی و در مرحله بعدی گلوگاه به دلیل دارا بودن تنش برشی زیاد و همچنین آخرین دوشاخگی انحرافی به سبب کم بودن تنش برشی این خروجی، نقاط مستعد گرفتگی در هندسه‌هایی با گرفتگی اولیه بودند. این نتایج مشابه نتایج به‌دست‌آمده در هندسه بدون گرفتگی بوده و لذا می‌توان نتیجه گرفت که وجود یا عدم وجود گرفتگی تأثیری بر مکان نواحی در معرض گرفتگی ندارد.

مشاهده شد که تأثیر گرفتگی شریان کلیوی بر تنش برشی گلوگاه، بسیار قابل توجه بوده به‌گونه‌ای که تنش برشی در حالتی که شریان کلیوی دارای ۷۰ درصد گرفتگی باشد، حدود دو برابر حالت بدون گرفتگی است.

در قسمت پایین‌دست گلوگاه رفته‌رفته اختلاف تنش برشی بین هندسه‌های دارای گرفتگی با درصد‌های متفاوت با هندسه بدون گرفتگی کم شده است. در تمامی نواحی، تنش برشی در حالت دارای گرفتگی

- renal artery stenoses, *Magnetic resonance in medicine*, Vol. 51, No. 5, pp. 969-77, 2004.
- [9] Kumbhani D. J., Bavry A. A., Harvey J. E., de Souza R., Scarpioni R., Bhatt D. L., et al. Clinical outcomes after percutaneous revascularization versus medical management in patients with significant renal artery stenosis: A meta-analysis of randomized controlled trials, *American Heart Journal*, Vol. 161, No. 3, pp. 622-30, 2011.
- [10] Mortazavinia Z., Zare A., Mehdizadeh A., Effects of renal artery stenosis on realistic model of abdominal aorta and renal arteries incorporating fluid-structure interaction and pulsatile non-Newtonian blood flow", *Appl Math Mech-Engl Ed*, Vol. 33, No. 2, pp. 165-76, 2012.
- [11] Peixoto A. J., Ditchel L. M., Santos S. F., Management of atherosclerotic renal artery stenosis, *Expert Review of Cardiovascular Therapy*, Vol. 8, pp. 1317-1324, 2010.
- [12] Olin J., Melia M., Young J., Graor R., Risius B., Prevalence of atherosclerotic renal artery stenosis in patients with atherosclerosis elsewhere, *The American journal of medicine*, Vol. 88, No. 1, pp. 46-51, 1990.
- [13] Zhang W., Qian Y., Lin J., Lv P., Karunanithi K., Zeng M., Hemodynamic analysis of renal artery stenosis using computational fluid dynamics technology based on unenhanced steady-state free precession magnetic resonance angiography: preliminary results, *The international journal of cardiovascular imaging*, Vol. 30, No. 2, pp. 367-75, 2014.
- [14] Rimmer J. M., FJ G., Atherosclerotic Renovascular Disease and Progressive Renal Failure, *Ann Intern Med*, Vol. 118, pp. 712-9, 1993.
- [15] White C.J., Catheter-based therapy for atherosclerotic renal artery stenosis, *Circulation*, Vol. 113, No. 11, pp. 1464-73, 2006.
- [16] Lee K., Xu X., Modelling of flow and wall behaviour in a mildly stenosed tube, *Medical engineering & physics*, Vol. 24, No. 9, pp. 575-86, 2002.
- [17] Li M., Beech-Brandt J., John L., Hoskins P., Easson W., Numerical analysis of pulsatile blood flow and vessel wall mechanics in different degrees of stenoses, *Journal of biomechanics*, Vol. 40, No. 16, pp. 3715-24, 2007.
- [18] Belzacq T., Avril S., Leriche E., Delache A., A numerical parametric study of the mechanical action of pulsatile blood flow onto axisymmetric stenosed arteries, *Medical engineering & physics*, Vol. 34, No. 10, pp. 1483-95, 2012.
- [19] Chan W., Ding Y., Tu J., Modeling of non-Newtonian blood flow through a stenosed artery incorporating fluid-structure interaction, *ANZIAM Journal*, Vol. 47, pp. 507-23, 2007.
- [20] Humphreys H., Winter B., Paul M., *The Physiology of Sepsis and Its Implications*, *Infections in the Adult Intensive Care Unit*: Springer, pp. 9-23, 2013.
- [21] Gijzen F., Allanic E., Van de Vosse F., Janssen J., The influence of the non-Newtonian properties of blood on the flow in large arteries: unsteady flow in a 90 curved tube, *Journal of biomechanics*, Vol. 32, No. 7, pp. 705-13, 1999.
- [22] Fry D. L., Acute vascular endothelial changes associated with increased blood velocity gradients, *Circulation research*, Vol. 22, No. 2, pp. 165-97, 1968.
- [23] Zhang C., Xie S., Li S., Pu F., Deng X., Fan Y., et al. Flow patterns and wall shear stress distribution in human internal carotid arteries: the geometric effect on the risk for stenoses, *Journal of biomechanics*, Vol. 45, No. 1, pp. 83-9, 2012.
- [24] Fung Y., *Biomechanics: material properties of living tissues*, Springer, 1993.