



Numerical study of the effect of left coronary artery stenosis on vascular tissue oxygenation

H. Amjadi Manesh, O. R. Abbasi, H. A. Pakravan, O. Abouali

Mechanical Engineering Department, Shiraz University, Shiraz, Iran

ABSTRACT: Cellular metabolism is strongly dependent on the sufficient and continuous supply of oxygen. Cellular oxygenation is performed by blood flow. Blood flow and oxygen delivery to cells can be influenced under several conditions such as arterial stenosis. In the present study, the oxygen delivery to the arterial wall of a precise model of the main left coronary artery and its two main branches for normal artery and stenosis degrees of 75% and 84% is numerically investigated. For all simulations, it is assumed that the flow is steady, blood is Newtonian, and the arterial wall is rigid. Transported oxygen by hemoglobin as well as oxygen consumption in the vessel wall are considered for determining the oxygen content in the vascular tissue. The results of oxygen concentration in the lumen and vascular tissue are validated with a benchmark study. The results indicate that centrifugal forces and secondary flow are formed due to curvature and results in a significant reduction in the mass transfer of oxygen to the myocardial wall relative to the epicardial one. Arterial stenosis results in locations of low oxygen concentration with 3-4 mmHg less than the normal artery, that increases the likelihood of hypoxia in these areas. Finally, the results show that 12.8% reduction in P_{50} does not have a significant effect on the oxygen concentration in the lumen and vascular tissue.

Review History:

Received: Jul. 23, 2019
Revised: Jan. 18, 2020
Accepted: Mar. 10, 2020
Available Online: Mar. 27, 2020

Keywords:

Left Coronary Artery Stenosis
Oxygen Mass Transfer
Left Anterior Descending Artery
Circumflex Branch Of The Left
Coronary
Partial Pressure Of Oxygen

1- Introduction

Many researchers have pointed to the association between atherosclerosis, lack of blood supply, and insufficient oxygenation to the heart tissue [1-3].

Moore and Ethier [4] investigated a straight and symmetrical artery with a maximum stenosis degree of 88.9%. The results of this study showed that oxygen transported by hemoglobin had a significant effect on the rate of oxygen transfer. Banerjee et al. [3] studied oxygen delivery in the coronary artery with stenosis before and after angioplasty. Their results showed that the oxygen delivery to the vessel wall increases in the area where blood flow accelerates. Liu et al. [5] investigated the effect of severe aortic curvature on oxygen transfer. Their results show that aortic curvature causes strong rotational flow, which results in increased oxygen flow to the arterial wall. Yan et al. [6] investigated the effect of amputation on blood flow and oxygenation in the femoral artery. Zhang et al. [7] investigated the effects of cardiac output on the distribution of oxygen concentration in the aorta for patients undergoing VA-ECMO support.

In this study, the steady-state flow in a model constructed based on the laboratory information of the left coronary artery with its main branches in non-stenosis and several degrees of stenosis is investigated. The effect of oxygen transport by hemoglobin, the thickness of the vessel wall, and

oxygen consumption in the wall have also been considered. Therefore, in this study, the simultaneous effect of curvature, bifurcation, and stenosis on a 3D model of the left coronary artery is investigated.

2- Methods

The geometry considered in this study is a 3D model of the left main coronary artery and its two main branches.

The length and radius of the vessels are based on laboratory measurements [8, 9] and only a direct portion is added to the end of the artery to reduce the effects of boundary conditions uncertainty [8, 10]. The thickness of the vessel wall was varied from 0.3 mm in the non-stenosis area to 0.47 mm in the stenosis area, indicating the distance between the inner lumen and the Vasa-vasorum layer [3]. Three geometrical models are constructed. One model of the coronary artery is without stenosis and two models are with stenosis degrees of 75% and 84% in left anterior descending artery (LAD) and circumflex branch of the left coronary (LCX).

We assumed that the flow is steady, blood is Newtonian, and the arterial wall is rigid. Under these assumptions, three-dimensional mass conservation and Navier-Stokes equations were solved to describe blood flow in the artery. Oxygen transfer within the blood is expressed by the following equation [4]:

*Corresponding author's email: : pakravan@shirazu.ac.ir



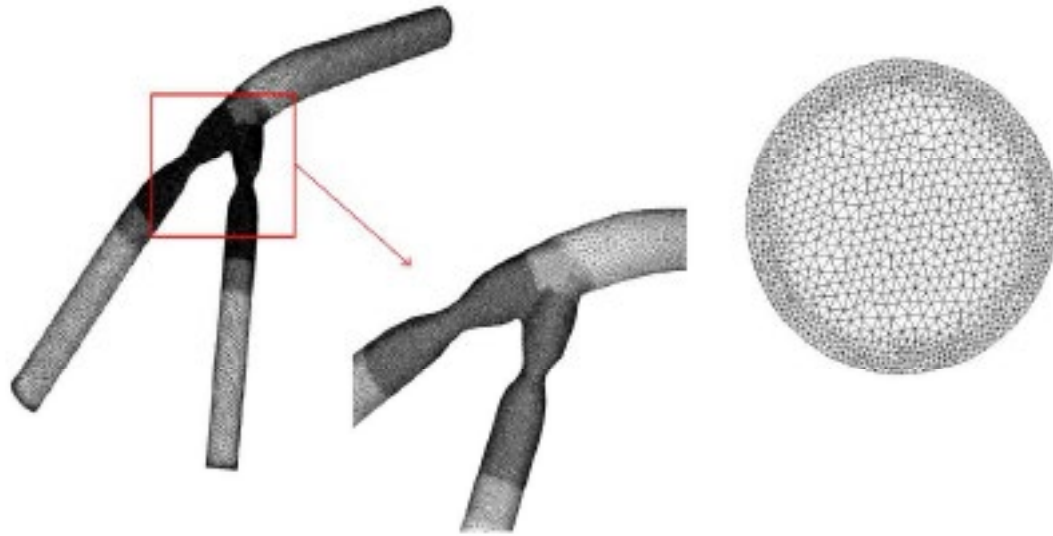


Fig. 1. Schematics of constructed model and generated mesh

$$\left(1 + \frac{[Hb]}{\alpha} \frac{dS}{dPO_2}\right) \vec{u} \cdot \nabla PO_2 = \nabla \cdot \left[D_b \left(1 + \frac{[Hb]}{\alpha} \frac{D_c}{D_b} \frac{dS}{dPO_2}\right) \nabla PO_2 \right] \quad (1) \quad (3)$$

where α is the solubility of oxygen in plasma, S is the oxyhemoglobin saturation function, PO_2 is the plasma oxygen tension, $[Hb]$ is the total oxygen-carrying capacity of hemoglobin in the blood, and D_b and D_c are the diffusivities of free oxygen and oxyhemoglobin in blood, respectively. The saturation function, S , defined as the ratio of oxyhemoglobin to total hemoglobin, is approximated by the Hill equation [11]:

$$S = \frac{PO_2^n}{PO_2^n + P_{50}^n} \quad (2)$$

where $n=2.7$ and $P_{50}=26.6$ mmHg. A typical convective velocity within the artery wall is 10^{-6} cm/s, while oxygen diffusion velocity is of order 10^{-5} to 10^{-4} cm/s [12]. Therefore, Convective transport of oxygen within the artery wall was neglected. Thus, the equation governing wall-side oxygen transport was [4]:

$$\alpha_T \frac{dPO_2}{dt} = \alpha_T \nabla \cdot (D_T \nabla PO_2) + \dot{q}$$

where \dot{q} represents a constant volumetric consumption rate of oxygen by cells within the arterial wall. D_T and α_T is the oxygen diffusivity and solubility of oxygen in tissue, respectively.

For all three cases, a uniform inlet velocity profile is used with a mean Reynolds number of 270 [11]. In addition, at the inlet and Vasa-vasorum layer, the boundary condition of the oxygen partial pressure was specified as 95 mmHg and 45 mmHg, respectively [3]. Fig. 1 shows an overview of the constructed model and generated mesh for the stenosis degrees 75%.

3- Results and Discussion

Fig. 2 shows the distribution of oxygen partial pressure in the radial direction at two different sections in LAD and LCX branches. In the bloodstream region, the partial pressure of oxygen is not affected by coronary artery bifurcation and the arterial curvature.

Due to oxygen consumption in the vessel wall, the partial pressure of oxygen in the vessel wall initially decreases, but with approaching toward the Vasa-vasorum, the oxygen partial pressure increases to reach 45 mmHg at the outermost part of the artery wall.

As blood flows through the artery curvature, the maximum axial velocity shifts toward the outer wall of the curvature, which induces secondary flows. This causes the partial pressure of oxygen through the inner wall of the curvature to be lower than the outer wall of the curvature. After passing

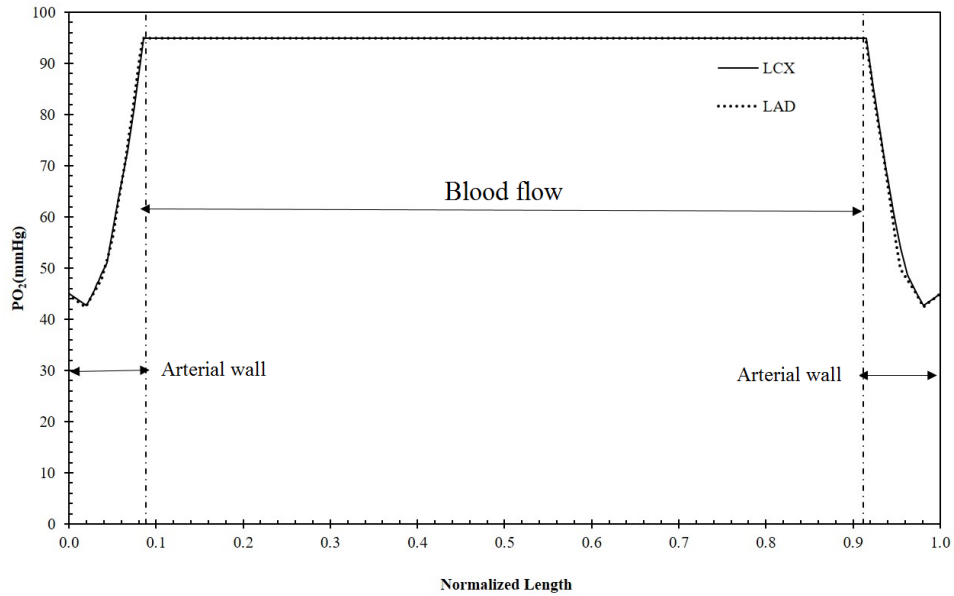


Fig. 2. Distribution of oxygen partial pressure in the radial direction

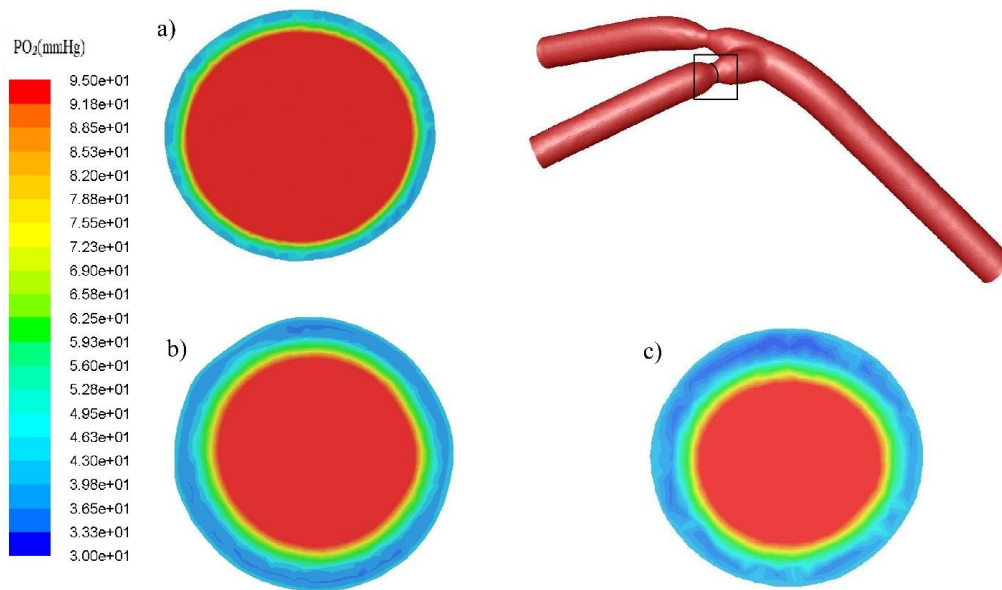


Fig. 3. Oxygen partial pressure distribution in left circumflex branch for a) Without stenosis, b) 75% stenosis, and c) 84% stenosis

the curved section, the oxygen partial pressure distribution in the arterial wall gradually approaches a uniform distribution.

Fig. 3 shows the distribution of partial pressure of oxygen in the left circumflex branch in three different modes; normal (without stenosis), 75% stenosis, and 84% stenosis. In the region of the stenosis, due to the increased thickness of the vessel wall, oxygen consumption increases. On the other hand, due to stenosis, the flow velocity is increased and the

thickness of the boundary layer is reduced, which causes more oxygen delivery to the vessel wall. Therefore, the interaction between these two factors will determine the amount of oxygen partial pressure in this region. The stenosis has little effect on the distribution of partial pressure of oxygen in the bloodstream, so in all three cases in Fig. 3, the amount of partial pressure of oxygen within the vessel is approximately constant at 95 mmHg.

4- Conclusions

In the present study, oxygen transport in the blood and the walls of the coronary artery with its two main branches are investigated. The results of this study show that the curvature of the artery causes a secondary flow, which has a significant effect on the distribution of oxygen concentration through the vessel wall. The formation of this secondary flow causes the partial pressure of oxygen on the inner wall to be lower than the partial pressure of oxygen on the outer wall of the arterial curvature. In addition, with increasing curvature, the difference of oxygen concentration on the inner and outer walls of the arterial curvature is increased. In addition, Different degrees of stenosis have little effect on the pattern of oxygen distribution in the vessel wall. At stenosis areas, the thickness of the vessel wall is increased. This, in turn, increases areas with low oxygen partial pressure. However, almost the minimum amount of oxygen partial pressure does not change. In the present study, 13% variation in P_{50} is also investigated; the results indicate that the changes in this parameter have little effect on the oxygen distribution.

Reference

- [1] G. Rappitsch, K. Perktold, Computer simulation of convective diffusion processes in large arteries, *Journal of biomechanics*, 29(2) (1996) 207-215.
- [2] V.S. Vaidya, L.H. Back, R.K. Banerjee, Coupled oxygen transport analysis in the avascular wall of a post-angioplasty coronary artery stenosis, *Biorheology*, 42(4) (2005) 249-269.
- [3] R.K. Banerjee, O. Kwon, V.S. Vaidya, L.H. Back, Coupled oxygen transport analysis in the avascular wall of a coronary artery stenosis during angioplasty, *Journal of biomechanics*, 41(2) (2008) 475-479.
- [4] J. Moore, C. Ethier, Oxygen mass transfer calculations in large arteries, *Journal of biomechanical engineering*, 119(4) (1997) 469-475.
- [5] X. Liu, Y. Fan, X. Deng, Effect of spiral flow on the transport of oxygen in the aorta: a numerical study, *Annals of biomedical engineering*, 38(3) (2010) 917-926.
- [6] F. Yan, W.-T. Jiang, R.-Q. Dong, Q.-Y. Wang, Y.-B. Fan, M. Zhang, Blood flow and oxygen transport in descending branch of lateral femoral circumflex arteries after transfemoral amputation: a numerical study, *Journal of Medical Biological Engineering*, 37(1) (2017) 63-73.
- [7] Q. Zhang, B. Gao, Y. Chang, The numerical study on the effects of cardiac function on the aortic oxygen distribution, *Medical & Biological engineering & Computing*, 56(7) (2018) 1305-1313.
- [8] H.A. Pakravan, M.S. Saidi, B. Firoozabadi, FSI simulation of a healthy coronary bifurcation for studying the mechanical stimuli of endothelial cells under different physiological conditions, *Journal of Mechanics in Medicine Biology*, 15(05) (2015) 1550089.
- [9] D. Craiem, M.E. Casciaro, S. Graf, C.E. Glaser, E.P. Gurfinkel, R.L. Armentano, Coronary arteries simplified with 3D cylinders to assess true bifurcation angles in atherosclerotic patients, *Cardiovascular Engineering*, 9(4) (2009) 127.
- [10] M. Malvè, A. García, J. Ohayon, M. Martínez, Unsteady blood flow and mass transfer of a human left coronary artery bifurcation: FSI vs. CFD, *International communications in heat mass transfer*, 39(6) (2012) 745-751.
- [11] G. Truskey, F. Yuan, D. Katz, *Transport Phenomena in Biological Systems* Pearson, in, Upper Saddle River, NJ: Pearson Education, Inc, 2009.
- [12] L.H. Back, Analysis of oxygen transport in the avascular region of arteries, *Mathematical Biosciences*, 31(3-4) (1976) 285-306.

HOW TO CITE THIS ARTICLE

H. Amjadi Manesh, O. R. Abbasi, H. A. Pakravan, O. Abouali, *Numerical study of the effect of left coronary artery stenosis on vascular tissue oxygenation. Amirkabir J. Mech. Eng.*, 53(special issue 3) (2021). 427-430.

DOI: [10.22060/mej.2020.16804.6445](https://doi.org/10.22060/mej.2020.16804.6445)





بررسی عددی تأثیر میزان گرفتگی رگ کرونر چپ بر روی اکسیژن رسانی به بافت رگ

حسین امجدی منش، امیدرضا عباسی، حسینعلی پاکروان*، امید ابوعلی

دانشکده مهندسی مکانیک، شیراز، شیراز، ایران

تاریخچه داوری:

دریافت: ۱۳۹۸/۰۵/۰۱
بازنگری: ۱۳۹۸/۱۰/۲۸
پذیرش: ۱۳۹۸/۱۲/۲۰
ارائه آنلاین: ۱۳۹۹/۰۱/۰۸

کلمات کلیدی:

گرفتگی رگ کرونر چپ
انتقال جرم اکسیژن
شاخه‌ی نزولی قدامی
سیرکومفلکس
فشار جزئی اکسیژن

خلاصه: فعالیت و سوخت‌وساز سلول‌های بدن به شدت وابسته به تأمین پیوسته و کافی اکسیژن از طریق جریان خون می‌باشد. تحت شرایط مختلفی از جمله گرفتگی شریان‌ها، خون‌رسانی و اکسیژن‌رسانی به سلول‌ها می‌تواند تحت تأثیر قرار گیرد. در پژوهش حاضر به بررسی عددی انتقال اکسیژن در دیواره یک مدل دقیق از شریان کرونر چپ به همراه دو شاخه اصلی در حالت بدون گرفتگی و درصدهای گرفتگی ۰.۷۵٪ و ۰.۸۴٪ پرداخته شده است. شبیه‌سازی‌ها با فرض جریان غیرنوسانی، سیال نیوتنی و دیواره صلب انجام شده است. در ابتدا به منظور صحت‌سنجی نتایج، توزیع غلظت اکسیژن درون رگ و همچنین در بافت رگ در یک حالت ساده با یکی از مراجع در این زمینه مقایسه شده است. نتایج نشان می‌دهد که به دلیل وجود انحنا، نیروهای گریز از مرکز و جریان ثانویه شکل می‌گیرد که در نتیجه‌ی آن کاهش قابل ملاحظه انتقال جرم اکسیژن به دیواره در سمت انحنای داخلی رگ در مقایسه با دیواره در سمت انحنای خارجی دیده می‌شود. گرفتگی‌های رگ باعث به‌وجود آمدن نواحی با غلظت کم اکسیژن می‌شود و کمترین مقدار فشار جزئی در حدود ۳ تا ۴ میلی‌متر جیوه در مکان‌های مختلف تغییر می‌کند که احتمال رخ‌دادن هایپوکسیا در این نواحی زیادتیر می‌شود. نتایج نشان می‌دهد که با افزایش و کاهش ۱۲/۸ درصدی برای پارامتر P_{30} تأثیر بسیار ناچیزی بر توزیع غلظت اکسیژن در دیواره‌ی رگ و داخل رگ دارد.

۱- مقدمه

منتقل‌شده به دیواره رگ در طول سیکل قلبی به مقدار قابل توجهی تغییر می‌کند. ریپچ و همکاران [۴] انتقال اکسیژن را در رگ مستقیم دارای گرفتگی در دو مدل مختلف نفوذپذیری بررسی کردند. در مدل اول نفوذپذیری دیواره ثابت و در مدل دوم نفوذپذیری دیواره وابسته به تنش برشی دیواره در نظر گرفته شد. آن‌ها مشاهده نمودند که اختلاف نتایج دو مدل ناچیز است و در نظر گرفتن نفوذپذیری ثابت در دیواره رگ می‌تواند دقت خوبی در ارائه نتایج داشته باشد. مور و ایدر [۸] رگ مستقیم و متقارن دارای ماکزیمم گرفتگی ۸۸/۹٪ را بررسی کردند. آن‌ها در تحقیق خود اثر هموگلوبین، اثر وجود بافت رگ و اثر خطی‌سازی معادله‌ی انتقال اکسیژن بر روی انتقال اکسیژن در سمت خون و در سمت دیواره‌ی رگ را بررسی کردند. نتایج این مطالعه نشان داد که اکسیژن حمل‌شده توسط هموگلوبین تأثیر بسیاری بر روی میزان انتقال و توزیع اکسیژن دارد. همچنین بررسی آن‌ها نشان داد که به منظور شبیه‌سازی دقیق انتقال اکسیژن در شریان‌های بزرگ، دیواره‌ی رگ و مصرف اکسیژن در دیواره باید در نظر گرفته شود. کیو

در بیماری عروق کرونری، سرخرگ‌های کرونر تحت تأثیر بیماری آترواسکلروز تنگ و باریک می‌شوند و عضلات قلب از رسیدن خون و اکسیژن کافی محروم می‌گردند که در نتیجه‌ی آن خطر حمله‌ی قلبی و سکتة در فرد بیمار افزایش می‌یابد [۱]. این بیماری یکی از علل اصلی مرگ و میر در جهان به شمار می‌رود [۲، ۳]. به دلیل اهمیت موضوع، مطالعات آزمایشگاهی و شبیه‌سازی‌های بسیاری از گذشته تا به حال انجام شده است و محقق‌های بسیاری بر ارتباط بین بیماری آترواسکلروز، عدم خون‌رسانی و اکسیژن‌رسانی کافی به بافت قلب اشاره کرده‌اند [۴-۶].

بک و همکاران [۷] به بررسی عددی انتقال اکسیژن در یک رگ مستقیم دارای گرفتگی تحت شرایط جریان ضربانی پرداختند. نتایج آن‌ها نشان داد که مقاومت دیواره‌ی رگ در برابر انتقال اکسیژن بسیار بیشتر از مقاومت در سمت خون می‌باشد. با توجه به نتایج، اکسیژن

* نویسنده عهده‌دار مکاتبات: pakravan@shirazu.ac.ir

و همکاران [۹] به بررسی یک مدل سه بعدی منحنی شکل برای رگ کرونر پرداختند. هندسه در نظر گرفته شده دارای یک انحنا ۱۸۰ درجه با مرزهای متحرک (تغییرات قطر ۶٪) می باشد. این مطالعه با فرض غیرنیوتنی بودن خون انجام گردید، ضمن آنکه برخلاف مطالعات قبلی برای دیواره رگ، ضخامت و مصرف اکسیژن نیز در نظر گرفته شد. نتایج آن‌ها نشان داد که انحنا رگ تأثیر بسیار زیادی بر توزیع اکسیژن می گذارد. همچنین میزان اکسیژن عبوری از دیواره در سمت دیواره‌ی خارجی انحنا و در سمت دیواره‌ی داخلی انحنا بسیار متفاوت می باشد. بنرچی و همکاران [۱۰] انتقال اکسیژن در رگ کرونر دارای تنگی را قبل و بعد از آنژیوپلاستی بررسی کردند. نتایج آن‌ها نشان داد که دبی اکسیژن عبوری از دیواره‌ی رگ در ناحیه‌ای که جریان خون شتاب می گیرد، افزایش می یابد و کمترین مقدار شار اکسیژن عبوری از دیواره در مکان جدایش جریان (کمی پس از گرفتگی) رخ می دهد. آن‌ها همچنین شار اکسیژن عبوری از دیواره و کمترین مقدار فشار جزئی اکسیژن در دیواره‌ی رگ را قبل و بعد از آنژیوپلاستی بررسی کردند. تادا و همکاران [۱۱] به بررسی انتقال جرم اکسیژن در حالت جریان ضربانی در رگ کاروتید پرداختند. این مطالعه با فرض صلب بودن دیواره و غیرنیوتنی بودن خون انجام گردید. ضمن آنکه برای دیواره رگ، ضخامت و مصرف اکسیژن نیز در نظر گرفته شده بود. لی و همکاران [۱۲] اثر انحنا شدید آئورت، بر انتقال اکسیژن را بررسی کردند. نتایج آن‌ها نشان می دهد این انحنا شدید آئورت باعث شکل گیری جریان چرخشی قوی می شود که پیدایش این جریان باعث افزایش شار اکسیژن به دیواره‌ی شریان می گردد، همچنین باعث می شود تا پلاک‌های آترواسکلروتیک به سختی در این نواحی تولید شوند.

کمانگر و همکاران [۱۳] اثر شکل گرفتگی رگ را در یک مدل سه بعدی رگ کرونر بررسی کردند. آن‌ها در پژوهش خود نحوه‌ی توزیع جریان، میزان افت فشار و پارامتر ال اف سی^۱ را که به صورت نسبت درصد مساحت گرفتگی به افت فشار بدون بعد شده در ناحیه‌ی گرفته شده‌ی رگ تعریف می شود در سه شکل هندسی مختلف گرفتگی شامل مثلثی، بیضوی و دوزنقه‌ای در دو حالت جریان پایدار و ناپایدار بررسی کردند. نتایج آن‌ها نشان می دهد که میزان افت فشار در شکل دوزنقه‌ای بیشترین مقدار و در شکل مثلثی کمترین مقدار را دارد در حالی که میزان تغییرات ال اف سی روند متضادی دارد. ابراهیم‌نیا بجستان و همکاران [۱۴] به بررسی اثر انحنا رگ‌ها بر جریان خون و توزیع اکسیژن پرداختند. آن‌ها در پژوهش خود از یک استوانه‌ی صاف با شعاع داخلی ۴ میلی متر که دارای انحنا ۹۰ درجه می باشد،

1 LFC (lesion flow coefficient)

به عنوان مدل فیزیکی برای رگ استفاده کردند. آن‌ها مشاهده کردند که انحنا رگ باعث کاهش قابل ملاحظه میزان اکسیژن در ناحیه‌ی داخلی انحنا نسبت به ناحیه‌ی خارجی می شود که این میزان اختلاف با افزایش عدد رینولدز زیاد می شود. یان و همکاران [۱۵] اثر قطع عضو بر جریان خون و اکسیژن رسانی را در سرخرگ رانی (شریان فمورال) برای سه سرعت ورودی متفاوت بررسی کردند. آن‌ها در شبیه سازی این پدیده، جریان سیال را بصورت پایا و خون را سیال غیرنیوتنی در نظر گرفتند و همچنین از قابلیت ارتجاعی دیواره‌های شریان صرف نظر کردند. نتایج آن‌ها نشان می دهد که نواحی با تنش برشی کم دیواره در رگ قطع شده نسبت به رگ سالم کم تر است اما در رگ قطع شده ناحیه‌های مستعد بروز هایپوکسیا بیش تر می باشد. همچنین با در نظر گرفتن سرعت‌های ورودی متفاوت مشاهده کردند که با افزایش فعالیت بدنی و در نتیجه افزایش سرعت ورودی، ناحیه‌های مستعد بروز هایپوکسیا کاهش می یابد. ژانگ و همکاران [۱۶] توزیع غلظت اکسیژن و تغییرات آن با افزایش نرخ برون دهی قلبی^۲ را در آئورت، برای بیماری که تحت اکمو وریدی-شریانی قرار گرفته است بررسی کردند. آن‌ها توزیع غلظت اکسیژن را در چهار حالت برون دهی قلبی ۰، ۱، ۲ و ۲/۵ لیتر بر دقیقه بررسی کردند. جریان خون را به صورت پایا در نظر گرفتند و از خاصیت ارتجاعی در دیواره‌های رگ صرف نظر کردند. نتایج آن‌ها نشان می دهد توزیع اکسیژن به صورت قابل توجهی با الگوی جریان خون محلی تنظیم می شود، همچنین با افزایش نرخ برون دهی قلبی میزان اکسیژن موجود در شریان بازویی-سری و شریان کاروتید چپ کاهش می یابد.

در اکثر مطالعات انجام شده مدل شریان را به صورت مستقیم و متقارن یا به صورت یک مدل انحنا دار در یک صفحه در نظر می گیرند. با توجه به مطالب فوق، علی رغم پژوهش‌های صورت گرفته در زمینه انتقال جرم اکسیژن در خون، مطالعه‌ای در زمینه انتقال جرم همزمان اکسیژن در داخل خون و دیواره‌ی رگ سه بعدی که عوامل تأثیرگذار بر انتقال اکسیژن را بررسی کند صورت نگرفته است. همچنین در هیچ یک از مطالعات پیشین به بررسی تأثیر گرفتگی رگ بر روی میزان اکسیژن رسانی به بافت در یک مدل سه بعدی از رگ کرونر چپ که دارای انحنا و دوشاخگی می باشد، پرداخته نشده است.

در این تحقیق جریان پایا و آرام در یک مدل ساخته شده با توجه به اطلاعات واقعی رگ کرونر چپ به همراه دوشاخگی اصلی آن در حالت بدون گرفتگی و چندین گرفتگی مختلف بررسی شده است. همچنین اثر اکسیژن حمل شده توسط هموگلوبین، ضخامت دیواره‌ی رگ و مصرف در دیواره در نظر گرفته شده است. بنابراین در این

2 Cardiac output

میدان سرعت را در مجرای جریان خون داخل رگ تعیین کرد و سپس با استفاده از آن معادلات انتقال جرم را حل نمود. برای تعیین دامنه سرعت، معادلات پیوستگی و ناویه استوکس سه بعدی به کاررفته به صورت زیر می‌باشند:

$$\frac{\partial u_j}{\partial x_j} = 0 \quad (1)$$

$$i, j = 1, 2, 3$$

$$\rho u_j \frac{\partial u_i}{\partial x_j} = -\frac{\partial P}{\partial x_i} + \mu \frac{\partial}{\partial x_j} \left(\frac{\partial u_i}{\partial x_j} + \frac{\partial u_j}{\partial x_i} \right)$$

که در آن u_i بردار سرعت، P فشار، ρ و μ نیز به ترتیب چگالی و لزجت خون می‌باشند.

در این پژوهش، خون به عنوان یک سیال نیوتنی، جریان پایا و دیواره‌ی رگ به صورت صلب در نظر گرفته شده است. در جریان‌های آرام، غیرنوسانی و در محدوده رگ‌های با شعاع متوسط تا بزرگ که شامل هندسه مورد بررسی می‌شود، فرض غیر نیوتنی بودن خون تاثیر چندانی بر انتقال جرم اکسیژن ندارد [۲۱]. انتقال جرم اکسیژن در خون از دو بخش جابجایی و پخش تشکیل شده است، که معادله‌ی آن به شکل زیر است [۸]:

$$\left(1 + \frac{[Hb]}{\alpha} \frac{dS}{dPO_2} \right) \vec{u} \cdot \nabla PO_2 = \nabla \cdot \left[D_b \left(1 + \frac{[Hb]}{\alpha} \frac{D_c}{D_b} \frac{dS}{dPO_2} \right) \nabla PO_2 \right] \quad (2)$$

PO_2 فشار جزئی اکسیژن در جریان خون، $[Hb]$ ظرفیت کلی حمل اکسیژن توسط هموگلوبین و α میزان انحلال‌پذیری اکسیژن در پلاسما است. D_c و D_b به ترتیب ضریب نفوذ اکسیژن آزاد و اکسی هموگلوبین در خون می‌باشند.

کسر جزئی اشباع هموگلوبین، S ، بیانگر نسبت اکسی هموگلوبین‌ها به کل هموگلوبین‌ها می‌باشد که توسط رابطه تقریبی هیل به فشار جزئی اکسیژن مربوط می‌شود [۲۲]:

$$S = \frac{PO_2^n}{PO_2^n + P_{50}^n} \quad (3)$$

تحقیق اثر همزمان انحنا، دوشاخگی و گرفتگی رگ در یک هندسه سه بعدی بررسی شده است.

۲- مدل فیزیکی و معادلات حاکم

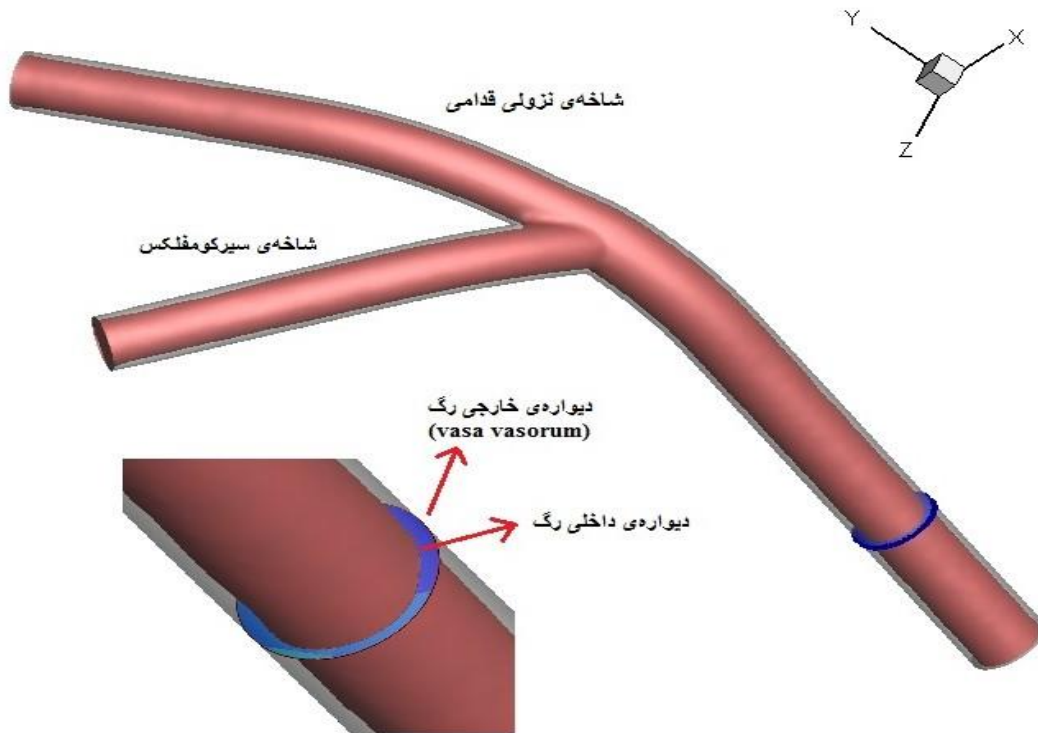
۲-۱- مدل فیزیکی

هندسه در نظر گرفته شده در این مطالعه مدلی سه بعدی از شریان کرونر چپ و دو شاخه‌ی اصلی آن می‌باشد که به آن‌ها نزولی قدامی^۱ و شریان سیرکومفلکس^۲ یا چرخشی می‌گویند. شعاع داخلی شریان کرونر چپ ۱/۹۰ میلی‌متر، نزولی قدامی ۱/۵۵ میلی‌متر و سیرکومفلکس ۱/۴۵ میلی‌متر می‌باشد [۱۷]. بر اساس اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی طول متوسط شریان کرونر چپ ۸/۷۳ میلی‌متر، نزولی قدامی ۱۷/۴۵ میلی‌متر و سیرکومفلکس ۱۳/۰۹ میلی‌متر در نظر گرفته شده است [۱۸] که برای کاهش اثرات عدم قطعیت شرایط مرزی بر روی دامنه جریان خون، یک بخش مستقیم به انتهای رگ‌ها اضافه می‌شود [۱۹]. در این مدل یک بخش مستقیم به طول ۲۷ میلی‌متر به ابتدای شریان کرونر چپ و به طول ۱۵ میلی‌متر به انتهای دو شاخه اصلی کرونر چپ اضافه می‌شوند [۱۷]. همچنین ضخامت دیواره‌ی رگ مقداری متغیر از ۰/۳ میلی‌متر در ناحیه‌ی بدون گرفتگی تا ۰/۴۷ میلی‌متر در ناحیه‌ی گرفته شده در نظر گرفته شده است که نشان‌دهنده فاصله‌ی بین دیواره داخلی رگ تا لایه‌ی حاوی رگ‌های تغذیه کننده خود عروق^۳ می‌باشد [۱۰]. زمپلنی و همکاران [۲۰] به کمک نتایج آزمایشگاهی نشان دادند که در نواحی که غلظت اکسیژن کاهش پیدا می‌کند عروق تغذیه‌ای تازه‌ای تشکیل می‌شوند که به عنوان مکانیزمی برای مقابله با هایپوکسیا^۴ می‌باشد که این موضوع باعث زیادتر شدن ضخامت دیواره‌ی رگ نسبت به نواحی اطراف می‌شود. به همین دلیل در ناحیه‌های گرفته شده‌ی رگ (در دو شاخه‌ی نزولی قدامی و سیرکومفلکس که گرفتگی رخ داده است) مقدار ضخامت دیواره کمی بیشتر از نواحی بدون گرفتگی در نظر گرفته شده است. یک مدل شریان کرونر بدون گرفتگی و دو مدل دیگر با درصد‌های گرفتگی ۷۵٪ و ۸۴٪ در دو شاخه‌ی نزولی قدامی و شریان سیرکومفلکس ساخته شده و اثر میزان گرفتگی بر توزیع غلظت اکسیژن بررسی شده است.

۲-۲- معادلات حاکم بر دامنه خون

برای بررسی توزیع غلظت اکسیژن در این پژوهش، ابتدا بایستی

- 1 Left anterior descending artery (LAD)
- 2 Circumflex branch of the left coronary (LCX)
- 3 Vasa-vasorum
- 4 Hypoxia



شکل ۱: هندسه شریان کرونر چپ و دیواره‌های آن
 Fig. 1. The geometry of the left coronary artery and its walls

جدول ۱: مقادیر پارامترهای فیزیولوژیکی خون و رگ

Table 1. The values of physiological parameters of blood and vessel wall

مرجع	واحد	مقدار	کمیت
[۲۴]	kg/m ³	۱۰۵۰	ρ
[۸]	kg/m×s	$3/5 \times 10^{-3}$	μ
[۸]	ml _{O2} /ml _{blood}	۰/۲	[Hb]
[۸]	ml _{O2} /ml _{blood} /mmHg	$2/5 \times 10^{-5}$	α
[۱۰]	m ² /s	$1/2 \times 10^{-9}$	D_b
[۸]	m ² /s	$1/5 \times 10^{-11}$	D_c
[۲۵]	ml _{O2} /ml _{tissue} /s	$4/25 \times 10^{-5}$	\dot{q}
[۸]	ml _{O2} /ml _{blood} /mmHg	$2/4 \times 10^{-5}$	α_T
[۱۰]	m ² /s	1×10^{-9}	D_T

۲-۴- شرایط مرزی

برای شرایط مرزی معادلات جریان خون در ورودی رگ، سرعت یکنواخت با رینولدز میانگین $Re_D = 270$ [۲۲] و در خروجی آن شرط جریان خروجی^۱ در نظر گرفته شده است. همچنین در مرزهای دیواره رگ، شرط عدم لغزش برقرار است.

به علاوه برای شرایط مرزی انتقال جرم اکسیژن، در ورودی رگ، توزیع غلظت اکسیژن یکنواخت و در خروجی رگ، گرادینان غلظت اکسیژن صفر در نظر گرفته شده است. با توجه به تبدیل غلظت اکسیژن به فشار جزئی اکسیژن در تمام معادلات، شرایط مرزی به این صورت است که در ورودی رگ فشار جزئی اکسیژن در تمامی سطح مقطع یکنواخت و برابر ۹۵ میلی مترجیوه است [۱۰]. همچنین در روی خارجی ترین دیواره رگ با توجه به شرایط فیزیولوژیکی، فشار جزئی اکسیژن برابر با ۴۵ میلی مترجیوه فرض شده است [۱۰]. شکل ۱ هندسه شریان کرونر چپ و دیواره‌های آن را نشان می‌دهد. مقادیر پارامترهای به‌کاررفته در روابط فوق در جدول ۱ ارایه شده‌اند.

۳- تولید و استقلال از شبکه‌ی محاسباتی

در نرم‌افزار انسیس آی سی ام^۲ شبکه‌ی محاسباتی غیرساختاریافته‌ی مناسبی در تمامی دامنه‌ی حل ایجاد شد. همچنین

که در آن $n=2/7$ و $P_{50} = 26/6$ میلی مترجیوه (فشاری جزئی اکسیژن که در آن نیمی از هموگلوبین‌ها از اکسیژن اشباع می‌باشند) است [۲۲]. رابطه (۲) یک معادله غیرخطی بر حسب فشار جزئی اکسیژن است. این غیرخطی بودن حل معادله را پیچیده‌تر می‌کند.

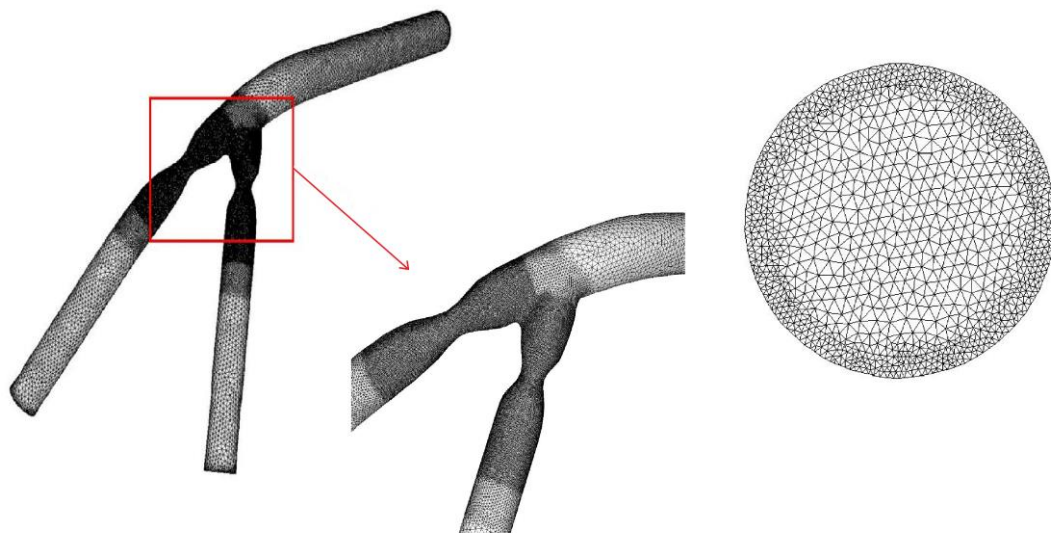
۲-۳- معادله انتقال جرم اکسیژن در دیواره رگ

سرعت انتقال جرم در دیواره با مکانیزم جابجایی در مرتبه‌ی 10^{-6} سانتی‌متر بر ثانیه و سرعت انتقال جرم اکسیژن با مکانیزم پخش در مرتبه‌ی 10^{-5} تا 10^{-4} سانتی‌متر بر ثانیه می‌باشد، لذا از انتقال جرم اکسیژن به صورت جابجایی در دیواره رگ صرف نظر می‌شود [۲۳] و نیازی به حل معادلات جریان در این ناحیه نمی‌باشد. بنابراین معادله‌ی انتقال جرم اکسیژن در سمت دیواره رگ به شکل زیر است [۸]:

$$\alpha_T \frac{dPO_2}{dt} = \alpha_T \nabla \cdot (D_T \nabla PO_2) + q \quad (4)$$

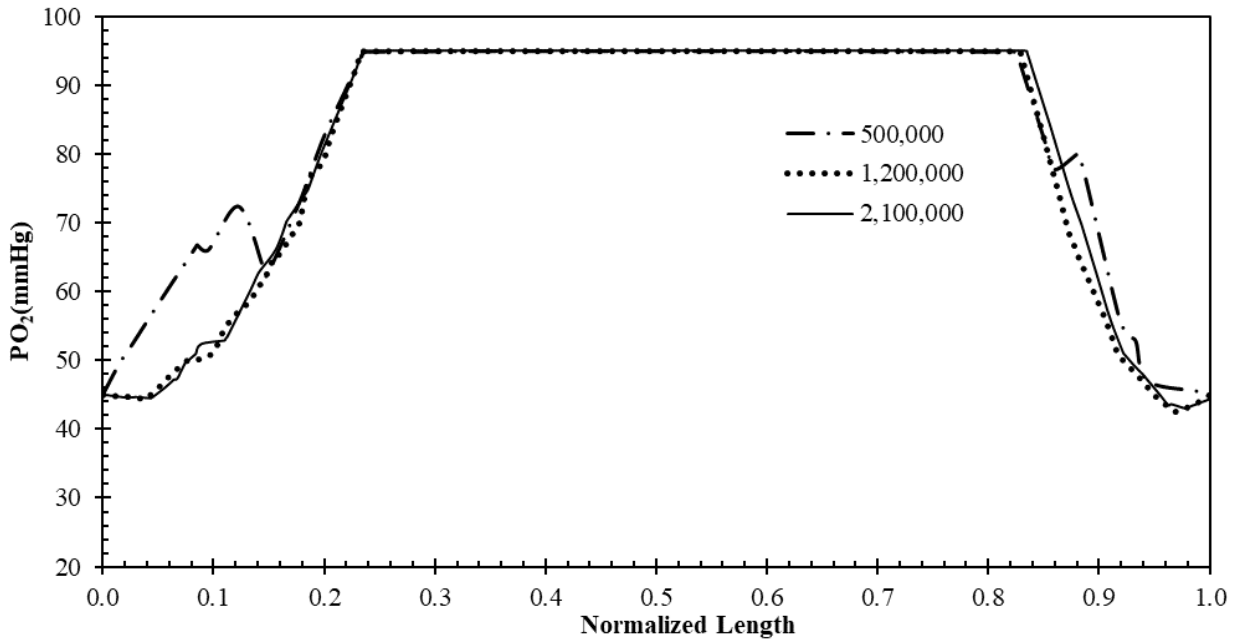
که q بیانگر نرخ ثابت مصرف حجمی اکسیژن سلول‌های موجود در بافت دیواره رگ می‌باشد. α_T و D_T به ترتیب میزان انحلال‌پذیری اکسیژن و ضریب نفوذ اکسیژن در بافت دیواره رگ می‌باشند. همچنین باید فشار جزئی و دبی عبوری اکسیژن بر واحد سطح در مرز مشترک جریان خون و دیواره‌ی رگ پیوسته باشند.

1 Out Flow
2 ANSYS-ICEM

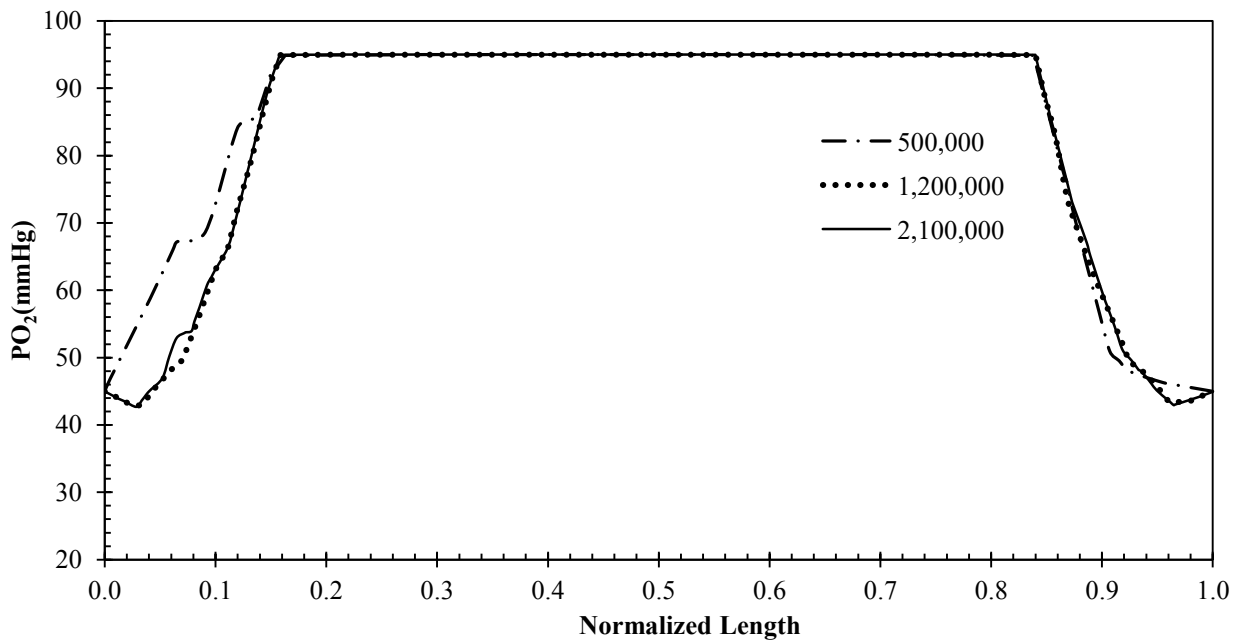


شکل ۲: نمایی از هندسه استفاده شده و شبکه تولیدی

Fig. 2. Schematics of constructed model and generated mesh



الف



ب

شکل ۳: بررسی استقلال از شبکه برای الف) شاخه‌ی نزولی قدامی و ب) شاخه‌ی سیرکومفلکس

Fig. 3. Results of the grid independence study. a) Left anterior descending artery and b) left circumflex artery

متراکم‌تر استفاده شده است. حل گر فلونت بر مبنای فشار^۱ انتخاب

در نواحی که گرادیان‌های زیاد سرعت و غلظت وجود دارد (ناحیه‌های اطراف دوشاخگی و قسمت‌های گرفته شده‌ی رگ) از شبکه‌ی

1 Pressure-Based

نتایج حل عددی حاضر را نشان می‌دهد که بیانگر تطبیق مطلوب بین نتایج حل عددی حاضر و نتایج مور و ایدر [۸] است.

۲-۴- بررسی جریان

جریان خون به شدت می‌تواند میزان اکسیژن در بافت را تحت تاثیر قرار دهد. به همین دلیل در این بخش، برای مطالعه رفتار جریان در ناحیه‌ی گرفته‌شده و در انحناها، میدان سرعت بررسی شده است. در شکل ۵ خطوط جریان در دوشاخگی، انحناها و ناحیه‌های گرفته‌شده‌ی رگ، نشان داده شده است. همانطور که در این شکل مشاهده می‌شود در ناحیه‌ای پس از گلوگاه گرفتگی جدایش جریان رخ می‌دهد.

در شکل ۶- الف توزیع سرعت در چند مقطع انتخابی قبل و بعد از گرفتگی در شاخه سیرکومفلکس و در شکل ۶- ب توزیع سرعت در مقاطع مختلف در شاخه نزولی قدامی ارائه شده‌اند.

با پیشروی جریان در ناحیه‌ی گرفتگی به دلیل کاهش تدریجی سطح مقطع عبوری، جریان خون شتاب گرفته؛ سرعت آن افزایش می‌یابد و ماکزیمم سرعت در گلوگاه گرفتگی مشاهده می‌شود. در انحنا، نیروهای گریز از مرکز و اینرسی سیال باعث می‌شود که پروفیل سرعت به سمت ناحیه‌ی بیرونی متمایل شود که در نتیجه‌ی آن باعث تمایل نقطه بیشینه سرعت از مرکز به سمت این دیواره و ایجاد یک جریان ثانویه، عمود بر جریان اصلی محوری در انحنا، می‌شود. توزیع سرعت در شکل‌های ۶- الف و ب نیز نشان می‌دهند که ناحیه بیشینه پروفیل سرعت در اثر جریان‌های ثانویه به سمت دیواره خارجی انحنا تمایل پیدا می‌کنند.

۳-۴- بررسی توزیع فشار جزئی اکسیژن

شکل ۷ توزیع تغییرات فشار جزئی اکسیژن را در مقاطع مختلف از دیواره رگ کرونر چپ با گرفتگی ۷۵٪ نشان می‌دهد. با توجه به شکل ۷، در ناحیه مرکزی رگ، فشار جزئی اکسیژن مستقل از انحنا، تقریباً ثابت و ۹۵ میلی‌مترجیوه می‌باشد؛ اما به دلیل مصرف اکسیژنی که دیواره‌ی رگ دارد (جمله دوم سمت راست رابطه (۴)) و اختلاف غلظت اکسیژن موجود درخارجی‌ترین دیواره رگ و خون، اکسیژن موجود در سمت خون به داخل دیواره رگ نفوذ می‌کند که این امر باعث کاهش غلظت اکسیژن و در نتیجه کاهش فشار جزئی اکسیژن خون، در نزدیکی دیواره می‌شود. به دلیل مصرف اکسیژن در دیواره‌ی رگ، فشار جزئی اکسیژن در دیواره‌ی رگ در ابتدا کاهش یافته تا به کمترین مقدار فشار جزئی اکسیژن که برابر با ۴ میلی‌مترجیوه می‌باشد، برسد. در ادامه با نزدیک شدن به دیواره بیرونی رگ به

شده و از الگوریتم سیمپل^۱ برای حل کوپل سرعت- فشار استفاده شده‌است. برای گسسته‌سازی معادلات مومنتوم روش مرتبه‌ی دوم بالادست^۲، برای معادله‌ی انتقال اکسیژن روش مرتبه‌ی اول بالادست^۳ و برای ترم فشار روش دقت درجه دو^۴ انتخاب شده است.

حل تا زمانی که باقی‌مانده‌های معادلات پیوستگی جرم و مومنتوم به کمتر از 10^{-6} و معادله‌ی انتقال اکسیژن به کمتر از 10^{-9} برسد، ادامه می‌یابد. شکل ۲ نمایی از شبکه‌ی ساخته‌شده برای هندسه دارای گرفتگی ۷۵٪ را نشان می‌دهد.

برای بررسی و مطالعه‌ی استقلال جواب‌های حاصل شده از شبکه‌ی عددی، سه شبکه با اندازه‌های ۰/۵ میلیون، ۱/۲ میلیون و ۲/۱ میلیون ایجاد شد. پس از حل و همگرایی کامل، دو خط یکی در شاخه‌ی سیرکومفلکس و دیگری در شاخه‌ی نزولی قدامی مطابق شکل ۳ در نظر گرفته شده است. پارامتر فشار جزئی اکسیژن بر روی این دو خط در شکل نشان داده شده است.

همانطور که مشاهده می‌شود شبکه‌های ۱/۲ میلیون و ۲/۱ میلیون انطباق خوبی با یکدیگر دارند در نتیجه جواب‌های حاصل از شبکه‌های بالاتر از یک میلیون، مستقل از تعداد شبکه‌های محاسباتی می‌باشند. در این پژوهش به منظور کاهش زمان و هزینه‌ی محاسباتی از شبکه‌ی ۱/۲ میلیون برای حل میدان جریان و توزیع غلظت استفاده شده است.

۴- نتایج

۱-۴- اعتبارسنجی حل عددی

برای اعتبارسنجی روش عددی به کاررفته در حل معادلات حاکم، نتایج روش عددی حاضر با نتایج عددی ارائه‌شده توسط مور و ایدر [۸] مقایسه شده است. در این مطالعه انتقال جرم اکسیژن در داخل دیواره یک رگ مستقیم بررسی شده است. یک رگ به طول ۲۴ سانتی‌متر، قطر ۱ سانتی‌متر و دیواره‌ای با ضخامت متغیر از ۴٪ قطر رگ در نواحی بدون گرفتگی تا ۹٪ در گلوگاه گرفتگی در نظر گرفته شده است. شرط مرزی ورودی، سرعت توسعه‌یافته با رینولدز ۵۰ فرض شده است.

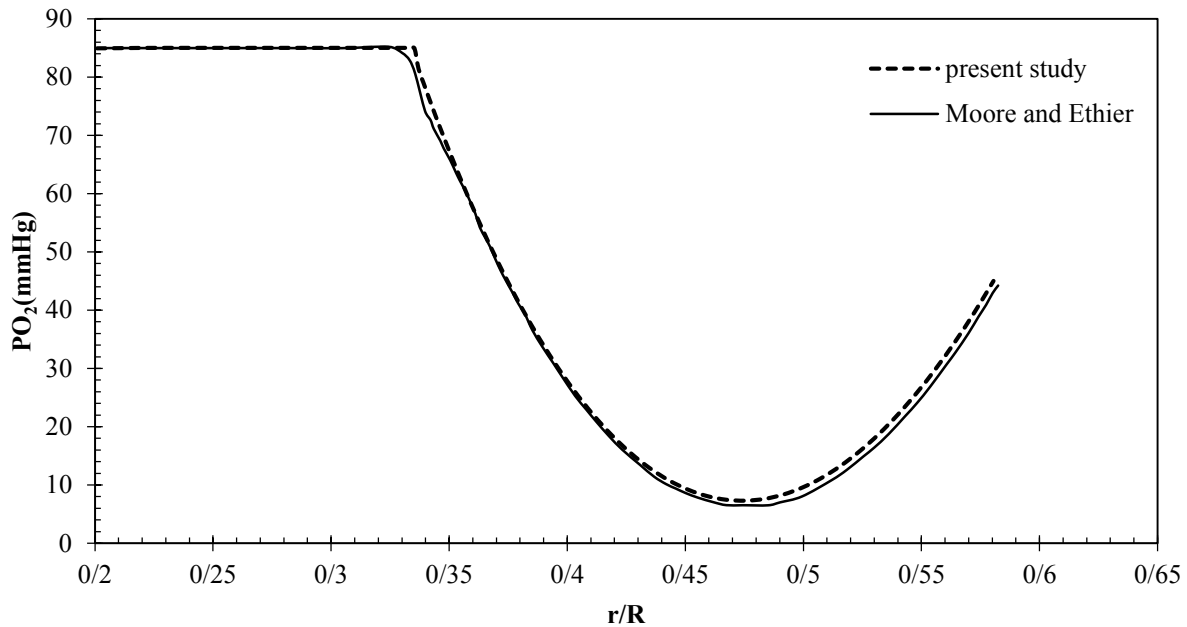
در تحقیق مذکور، دامنه دیواره‌ی رگ با یک نرخ ثابت مصرف اکسیژن به همراه دامنه جریان خون بررسی شده است. شکل ۴، مقایسه توزیع فشار جزئی اکسیژن در راستای شعاعی در مقطع گلوگاه گرفتگی رگ در دامنه جریان خون و جداره رگ در نتایج مور و ایدر و

1 SIMPLE
2 Second Order Upwind
3 First Order Upwind
4 Second Order

جزئی اکسیژن در تمامی سطح مقطع رگ تقریباً ۹۵ میلی‌متر جیوه و برابر با مقدار فشار جزئی اکسیژن در ورودی رگ می‌باشد و تنها این فشار جزئی در نزدیکی دیواره‌ی رگ کاهش اندکی می‌یابد.

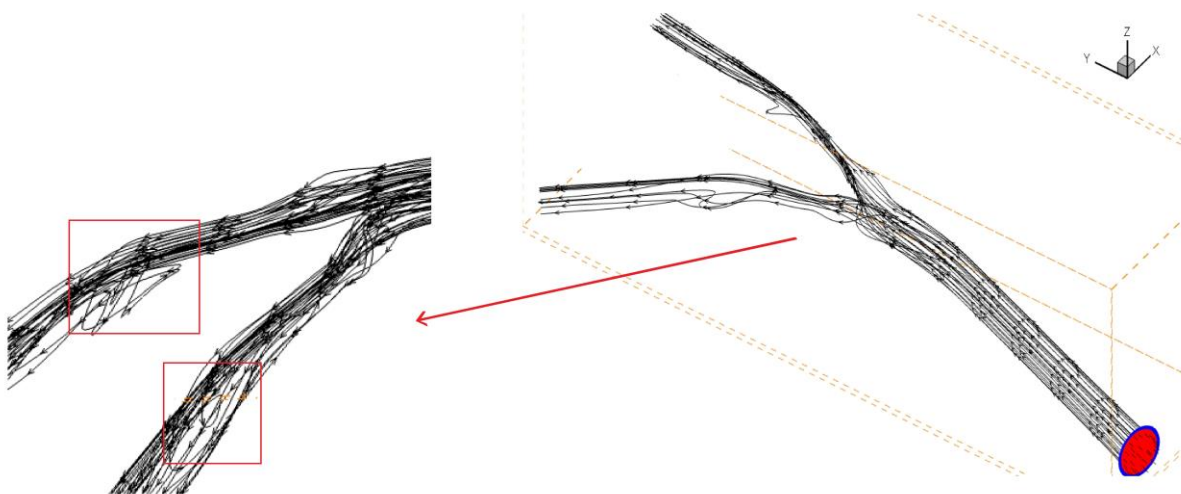
(شرط مرزی فشار جزئی اکسیژن ثابت روی دیواره بیرونی رگ) برسد.

شکل ۸ فشار جزئی اکسیژن را در دو مقطع از خمیدگی در راستای شعاعی نشان می‌دهد. همانطور که ملاحظه می‌شود فشار



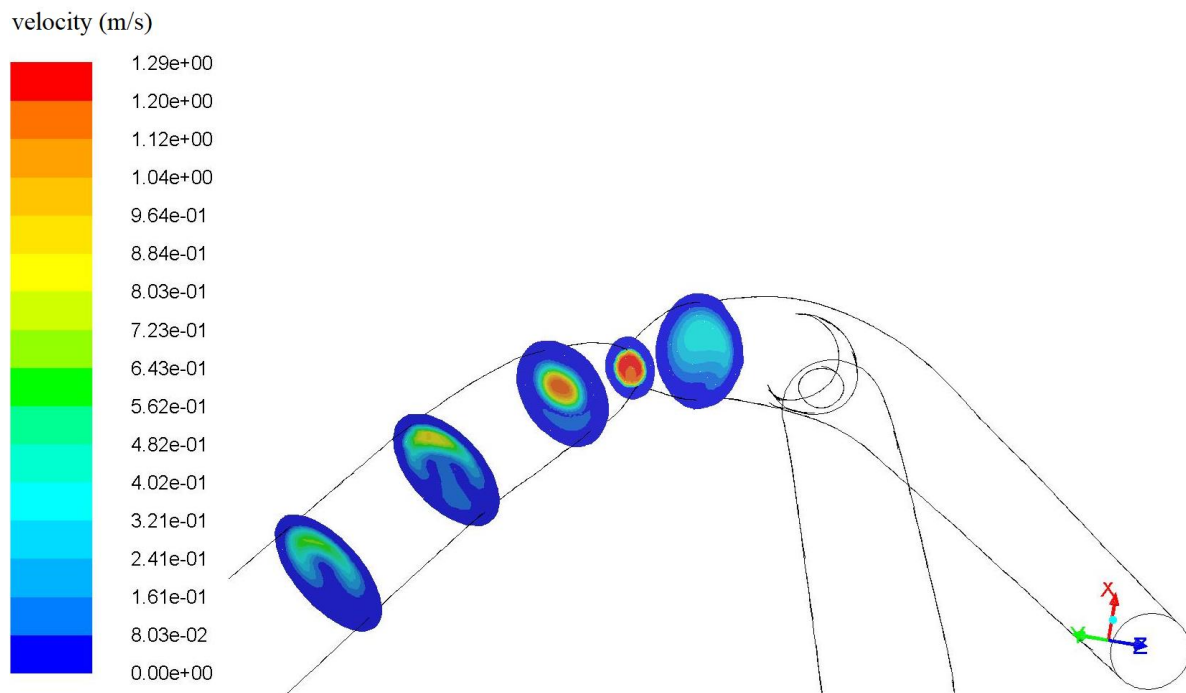
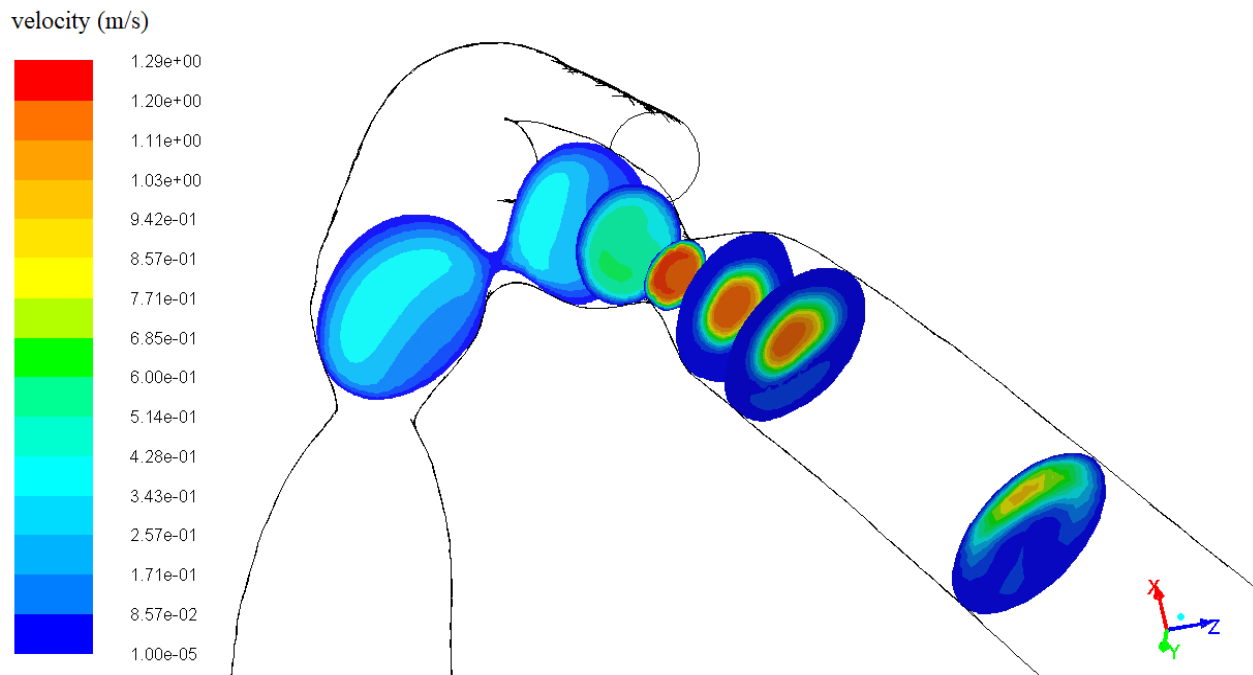
شکل ۴: مقایسه تغییرات فشار جزئی اکسیژن در پژوهش حاضر و مور و ایدر [۸]

Fig. 4. Comparison of oxygen partial pressure distribution from the present study with Moore et al. results[8]



شکل ۵: خطوط جریان در رگ کرونر چپ

Fig. 5. Streamlines in the left coronary artery

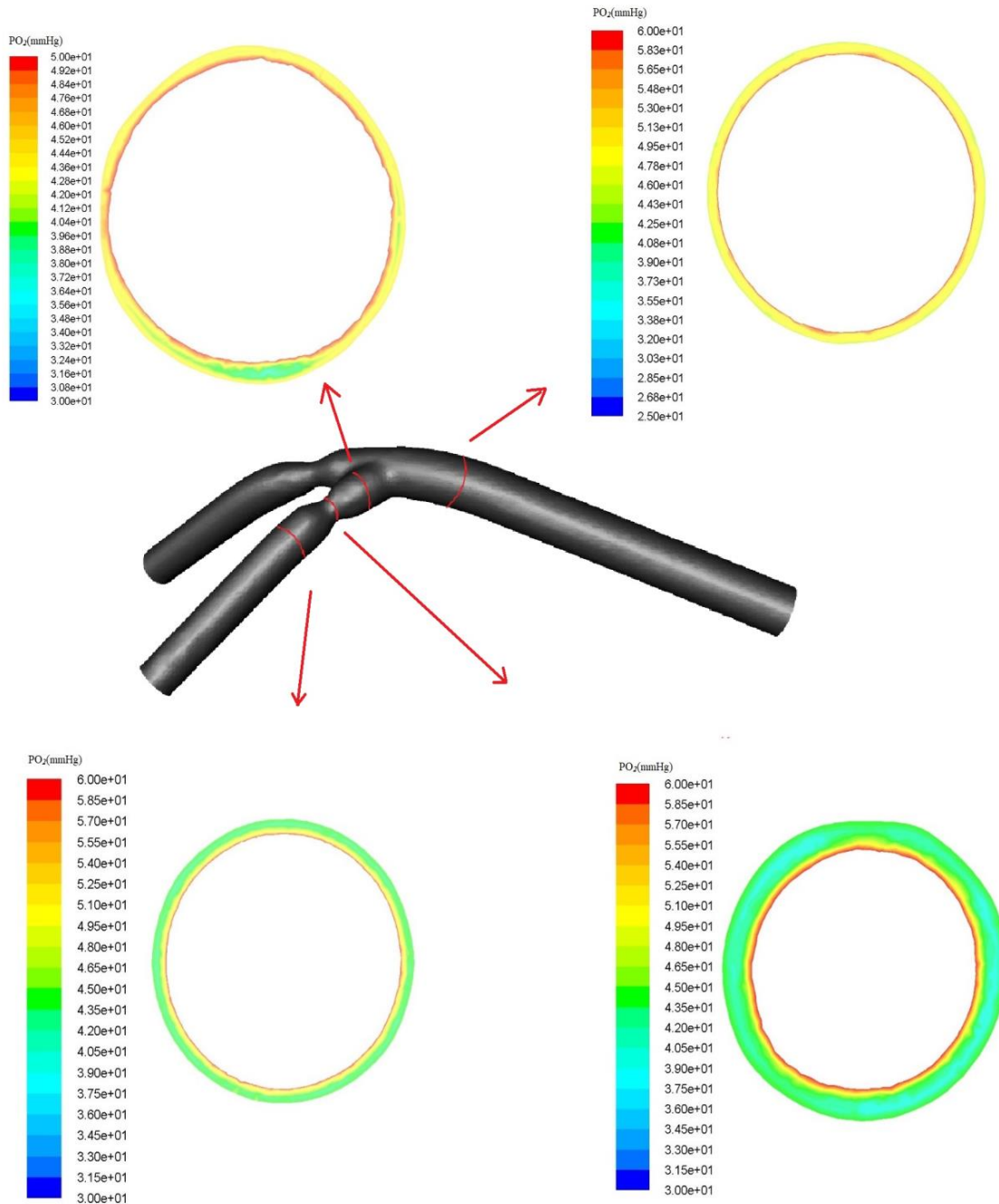


شکل ۶: توزیع سرعت جریان خون برای الف) شاخه سیرکومفلکس و ب) شاخه نزولی قدامی

Fig. 6. Blood flow velocity distribution for a) Left circumflex artery and b) Left anterior descending artery

شکل ۸ فشار جزئی اکسیژن را در دو مقطع از خمیدگی در راستای شعاعی نشان می‌دهد. همانطور که ملاحظه می‌شود فشار جزئی اکسیژن در تمامی سطح مقطع رگ تقریباً ۹۵ میلی‌متر جیوه و برابر با مقدار فشار جزئی اکسیژن در ورودی رگ می‌باشد و تنها این فشار جزئی در نزدیکی دیواره‌ی رگ کاهش اندکی می‌یابد.

شکل ۹ توزیع فشار جزئی اکسیژن در گلوگاه گرفتگی شاخه سیرکومفلکس و نزولی قدامی نشان می‌دهد. با پیشروی جریان در حضور مویرگ‌ها که به عنوان ذخایر اکسیژن محسوب می‌شوند، فشار جزئی اکسیژن مجدداً افزایش می‌یابد تا به مقدار ۴۵ میلی‌متر جیوه (شرط مرزی فشار جزئی اکسیژن ثابت روی دیواره بیرونی رگ) برسد.



شکل ۷: تغییرات فشار جزئی اکسیژن در مقاطع مختلف از دیواره رگ کرونر چپ

Fig. 7. Oxygen partial pressure distribution at different sections of the left coronary artery wall

جزئی اکسیژن در این ناحیه خواهد بود؛ اما مشهود است که احتمال بروز هایپوکسیا در دیواره داخلی انحنا (سمت قلب) بیشتر می‌باشد.

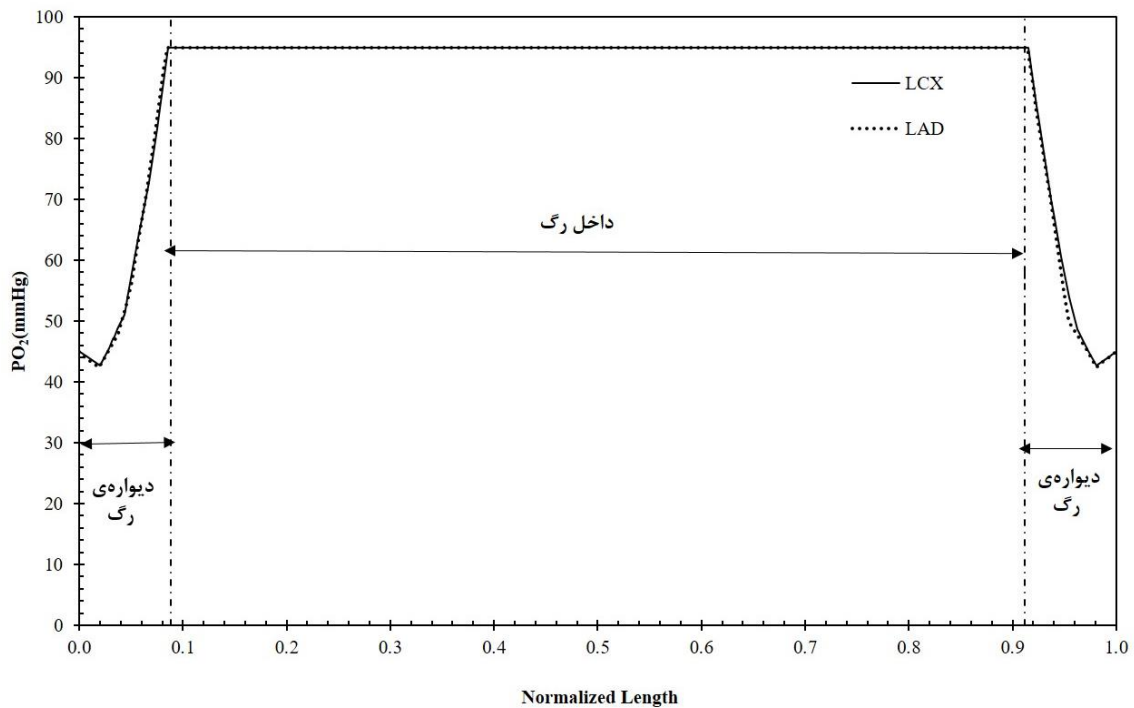
۴-۴- تأثیر درصدهای مختلف گرفتگی بر توزیع اکسیژن

به‌منظور بررسی تأثیر میزان گرفتگی رگ بر توزیع فشار جزئی اکسیژن در گلوگاه گرفتگی از رگ‌هایی با درصد گرفتگی مختلف، استفاده شده است. شکل ۱۱ توزیع فشار جزئی اکسیژن را در گلوگاه گرفتگی شاخه سیرکومفلکس در حالت‌های بدون گرفتگی، ۷۵٪ گرفتگی و ۸۴٪ گرفتگی نشان می‌دهد. میزان گرفتگی بر توزیع فشار جزئی اکسیژن در داخل رگ تأثیر بسیار ناچیزی دارد به همین دلیل در هر سه مورد شکل ۱۱ مقدار فشار جزئی اکسیژن در داخل رگ تقریباً ثابت و برابر ۹۵ میلی‌متر جیوه می‌باشد و تنها در کناره‌های سطح مشترک دیواره‌ی رگ و خون مقداری تغییرات دارد.

در دیواره‌ی رگ‌ها الگوی توزیع فشار جزئی در هر سه شکل تقریباً یکسان است. تنها به دلیل افزایش بیشتر ضخامت دیواره در رگ ۷۵٪ گرفته‌شده نسبت به رگ سالم و همچنین رگ ۸۴٪ گرفتگی نسبت به رگ ۷۵٪ گرفته‌شده، ناحیه‌های با فشار جزئی کمتر (ناحیه‌های آبی رنگ در کانتورهای شکل ۱۱) در این رگ‌ها بیشتر دیده می‌شوند.

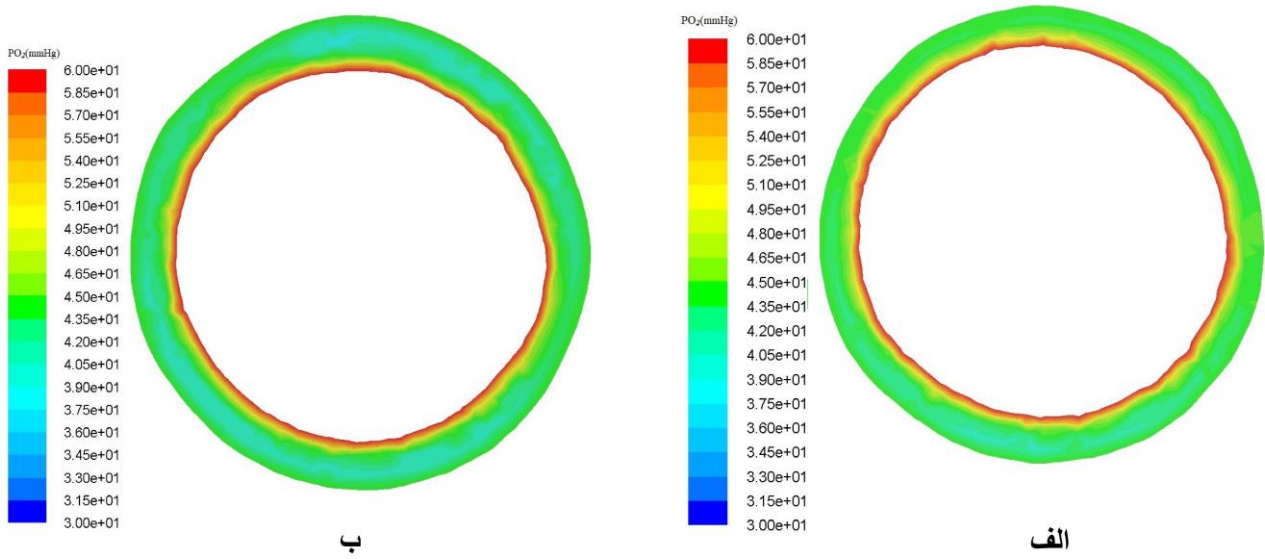
شکل ۹ توزیع فشار جزئی اکسیژن در گلوگاه گرفتگی شاخه سیرکومفلکس و نزولی قدامی نشان می‌دهد. با پیشروی جریان در داخل انحنا، به دلیل اینرسی جریان ناحیه ماکزیمم سرعت به سمت دیواره خارجی انحنا متمایل می‌شود که موجب کاهش ضخامت لایه مرزی و قدرت گرفتن جریان‌های ثانویه در این سمت از انحنا می‌شود. این امر باعث کم‌تر بودن فشار جزئی اکسیژن روی دیواره داخلی انحنا نسبت به دیواره خارجی انحنا در طول خمیدگی می‌شود. با این حال مشاهده می‌شود بعد از خروج از انحنا میزان فشار جزئی اکسیژن رفته‌رفته به توزیع یکنواخت قبل از انحنا نزدیک می‌شود. همچنین با افزایش میزان انحنا (انحنا شاخه سیرکومفلکس از شاخه نزولی قدامی بیشتر است)، اختلاف غلظت اکسیژن روی دیواره‌های داخلی و خارجی انحنا بیشتر می‌شود.

مطابق شکل ۱۰ مشاهده می‌شود که در محل گرفتگی از یک سو به علت افزایش ضخامت دیواره رگ، مصرف اکسیژن بیشتر می‌شود و از سویی دیگر با افزایش سرعت به علت گرفتگی ضخامت لایه مرزی کاهش می‌یابد و موجب انتقال بیشتر اکسیژن به درون دیواره رگ می‌شود. بنابراین تعامل میان این دو عامل تعیین‌کننده میزان فشار

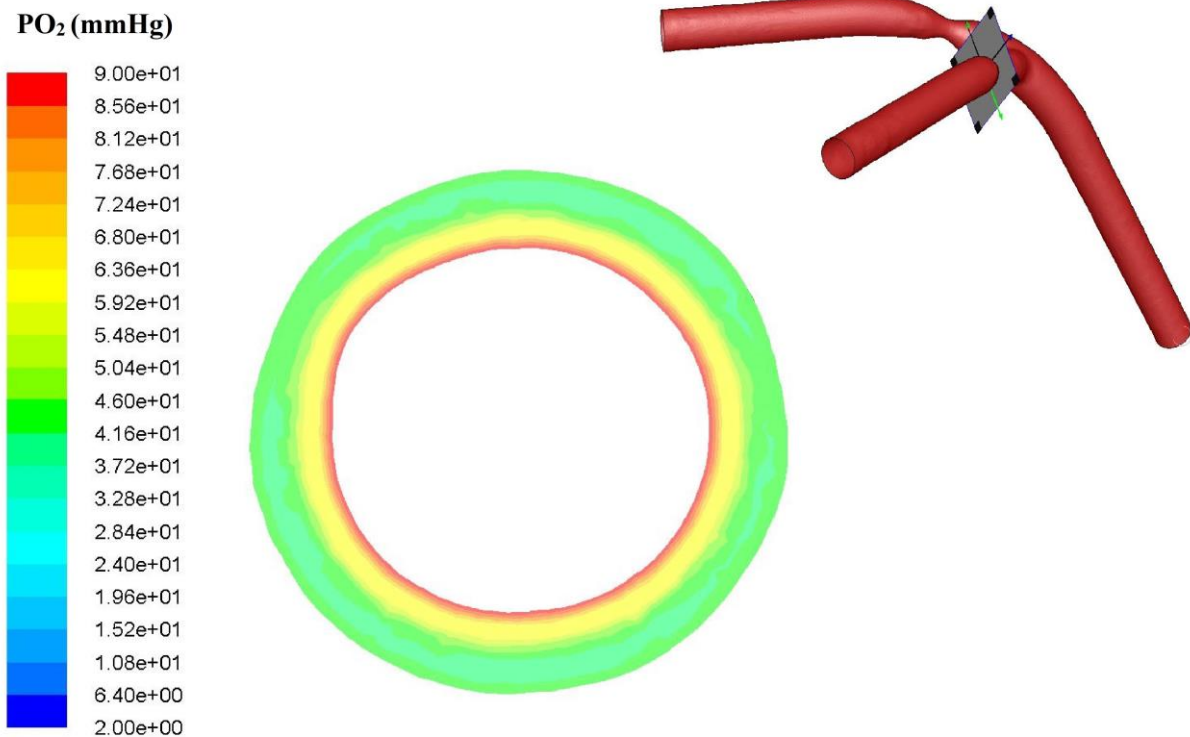


شکل ۸: فشار جزئی اکسیژن در دو مقطع از خمیدگی در راستای شعاعی

Fig. 8. Oxygen partial pressure variation at two sections in radial direction



شکل ۹: توزیع فشار جزئی اکسیژن در گلوگاه گرفتگی دیواره رگ برای الف) شاخه نزولی قدامی و ب) سیرکوفلکس
Fig. 9. Oxygen partial pressure distribution in the arterial wall at stenosis for a) Left anterior descending artery and b) left circumflex artery



شکل ۱۰: توزیع فشار جزئی اکسیژن در گلوگاه گرفتگی دیواره شاخه سیرکومفلکس

Fig. 10. Oxygen partial pressure distribution in the arterial wall of left circumflex artery

خاص مثل افزایش فعالیت که در نتیجه‌ی آن باعث افزایش نرخ تنفس و تغییرات PH خون می‌شود، بر اثر مصرف برخی داروها یا به دلیل تغییر ارتفاع که موجب تغییر فشار جوی محیط نسبت به فشار سطح آزاد دریا می‌شود، به وجود می‌آیند [۲۶، ۲۷].

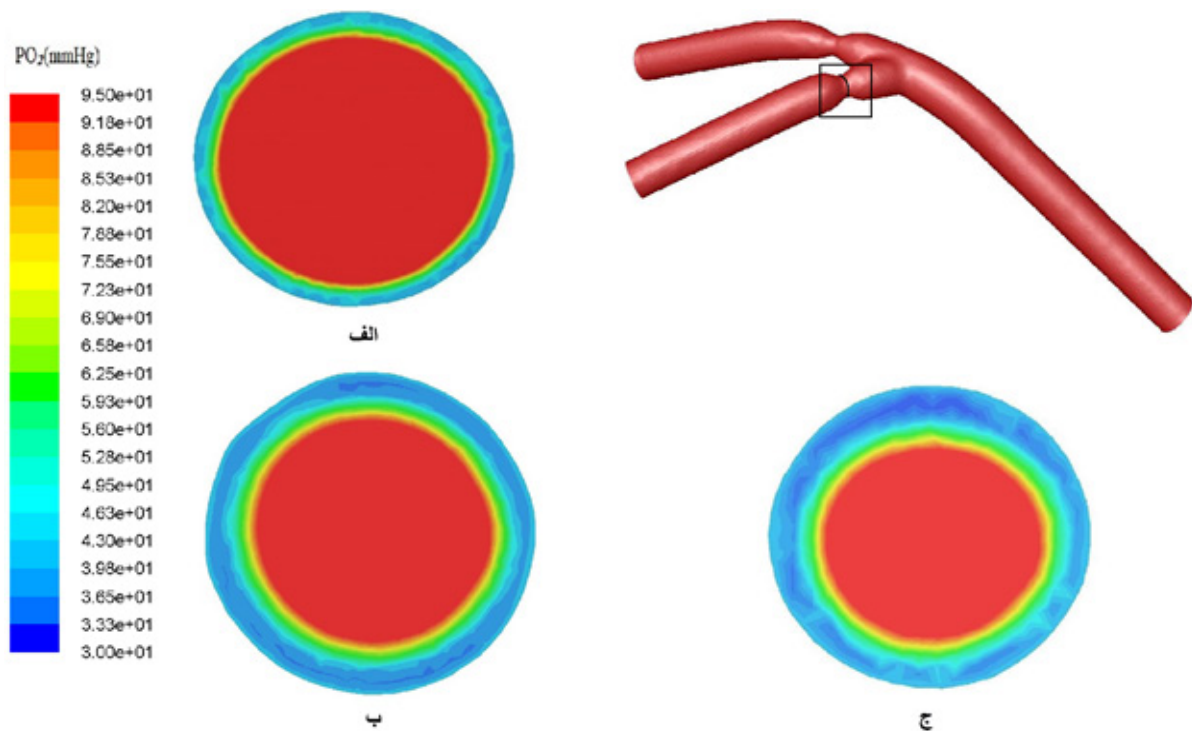
در انتها اثر افزایش و کاهش ۱۲/۸ درصدی، P_{50} بر توزیع فشار جزئی اکسیژن بررسی شد. شکل ۱۲ توزیع فشار جزئی اکسیژن را در این حالت‌ها نشان می‌دهد.

همانطور که از شکل ۱۲ مشاهده می‌شود، این میزان تغییرات P_{50} اثر زیادی بر روی توزیع غلظت اکسیژن ندارد. واگنر و همکاران [۲۷] در مطالعات آزمایشگاهی خود دریافتند، با افزایش P_{50} از مقدار ۲۸/۲ میلی‌متر جیوه به ۳۳/۱ میلی‌متر جیوه در اثر افزایش ارتفاع، مقدار غلظت اکسیژن خون تنها ۱/۵٪ تغییر دارد که مؤید نتایج پژوهش حاضر می‌باشد.

همچنین با بررسی تغییرات شعاعی فشار جزئی اکسیژن در راستای شعاعی در قبل از گرفتگی، گلوگاه گرفتگی و پس از گرفتگی مشاهده شده است که کم‌ترین و بیش‌ترین میزان فشار جزئی اکسیژن با تغییر میزان گرفتگی تغییرات ناچیزی دارد (کمترین مقدار فشار جزئی در حدود ۳ تا ۴ میلی‌متر جیوه در مکان‌های مختلف تغییر می‌کند).

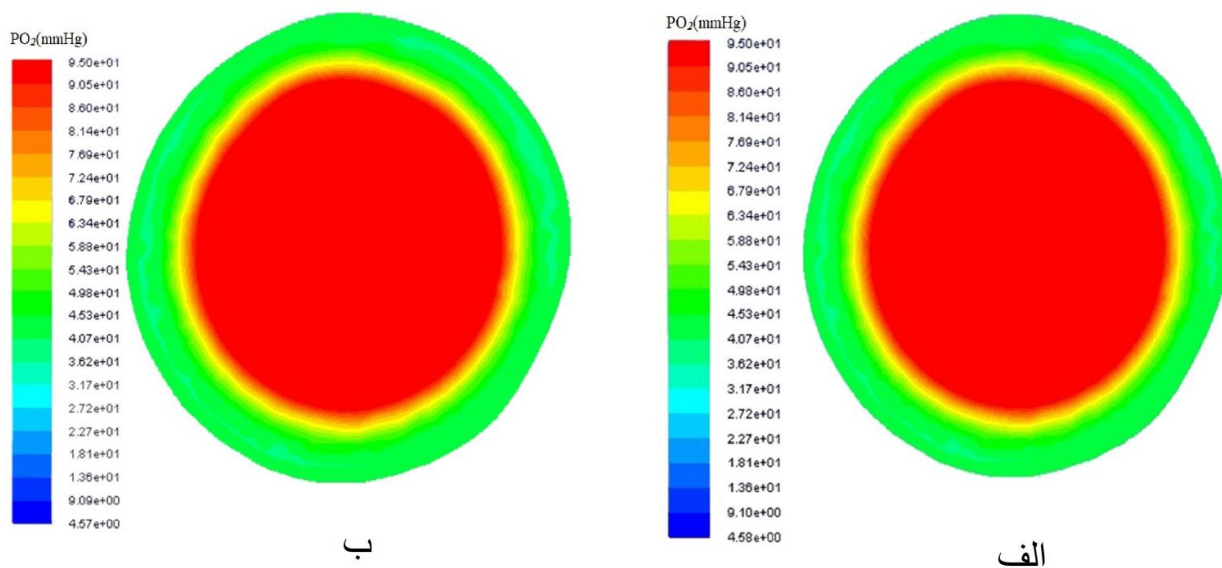
۴-۵- بررسی اثر P_{50} بر توزیع غلظت اکسیژن

افزایش P_{50} که در رابطه (۳) دیده می‌شود، باعث می‌شود که به ازای کسر اشباع هموگلوبین یکسان به غلظت اکسیژن بیشتری نیاز باشد. این افزایش ممکن است به دلیل عواملی مثل افزایش غلظت CO_2 ، کاهش PH، افزایش فسفات‌های آلی و افزایش دما رخ دهد. از طرف دیگر کاهش P_{50} ممکن است تحت عواملی مثل کاهش غلظت CO_2 و افزایش PH رخ دهد [۲۶، ۲۷]. این عوامل تحت شرایطی



شکل ۱۱: توزیع فشار جزئی اکسیژن در گلوگاه گرفتگی شاخه سیرکومفلکس برای حالات الف) بدون گرفتگی، ب) ۷۵٪ گرفتگی، ج) ۸۴٪ گرفتگی

Fig. 11. Oxygen partial pressure distribution in the arterial wall of left circumflex artery for a) Without stenosis, b) 75% stenosis, and c) 84% stenosis



شکل ۱۲: توزیع فشار جزئی اکسیژن در گلوگاه گرفتگی شاخه سیرکومفلکس، الف) $P_{50}=26.6$ و ب) $P_{50}=30$

Fig. 12. Oxygen partial pressure distribution in the left circumflex artery for a) $P_{50}=26.6$ and b) $P_{50}=30$

۵- نتیجه گیری

در پژوهش حاضر انتقال اکسیژن در خون و دیواره‌ی رگ کرونر به همراه دو شاخه‌ی اصلی آن بررسی شده است. در این شبیه‌سازی عددی، خون به عنوان یک سیال نیوتنی، جریان پایا و دیواره‌ی رگ به صورت صلب فرض شده است.

مهم‌ترین نتایج این مطالعه به شرح زیر است:

عوامل بررسی‌شده در این مطالعه (دوشاخگی، انحنای رگ و گرفتگی رگ) تأثیر قابل ملاحظه‌ای بر توزیع غلظت اکسیژن در ناحیه جریان خون ندارد؛ فشار جزئی اکسیژن در این ناحیه ثابت بوده و تنها در نزدیکی دیواره‌ی داخلی رگ تغییراتی مشاهده می‌شود. این عدم تأثیرات نشان‌دهنده توانایی بدن در حفظ غلظت مناسب اکسیژن تحت شرایط مختلف می‌باشد [۲۳].

توزیع سرعت نشان‌دهنده‌ی ایجاد جریان ثانویه پس از انحنای رگ می‌باشد که این جریان ثانویه تأثیر بسزایی بر روی توزیع غلظت اکسیژن در دیواره‌ی رگ می‌گذارد. تشکیل این جریان ثانویه باعث کم‌تر بودن فشار جزئی اکسیژن روی دیواره داخلی انحنا نسبت به دیواره خارجی انحنا در طول خمیدگی می‌شود. همچنین با افزایش میزان انحنا، اختلاف غلظت اکسیژن روی دیواره‌های داخلی و خارجی انحنا بیشتر می‌شود.

میزان گرفتگی‌های مختلف رگ بر الگوی توزیع غلظت اکسیژن

در دیواره رگ تأثیر ناچیزی دارد اما با افزایش میزان گرفتگی رگ به دلیل افزایش ضخامت دیواره، ناحیه‌های با فشار جزئی اکسیژن کمتر، افزایش می‌یابند.

عوامل مختلفی موجب تغییر P_{50} می‌شود. تغییر P_{50} بر روی نسبت هموگلوبین‌های اشباع خون تأثیر می‌گذارد. در پژوهش حاضر تغییراتی در حدود ۱۳٪ این پارامتر بررسی شد؛ نتایج حاصل نشانگر آن است که این میزان تغییرات P_{50} بر روی توزیع اکسیژن تأثیر چندانی ندارد.

از محدودیت‌های موجود در این پژوهش، صلب در نظر گرفتن دیواره‌ی رگ می‌باشد؛ به منظور افزایش دقت نتایج می‌توان تأثیر همزمان انحنا، دوشاخگی و گرفتگی رگ در یک هندسه سه بعدی همراه با خاصیت ارتجاعی دیواره‌ی رگ و حرکت شریان کرونر به دلیل تپش قلب بر اکسیژن رسانی به بافت رگ بررسی کرد.

از دیگر فرض‌های انجام‌شده در این پژوهش، پایایی جریان خون است. لیو و همکاران [۱۷] نشان داده‌اند که نوسانی بودن جریان خون تأثیر چندانی بر توزیع غلظت اکسیژن در خون و بافت ایجاد نمی‌کند اما گو و همکاران [۲۴] نشان دادند که نوسانی بودن جریان می‌تواند بر جریان خون اثرگذار باشد. لذا تأثیر فرض ناپایایی جریان خون به دلیل ضربان قلب بر توزیع غلظت اکسیژن در رگ کرونر دارای گرفتگی، احتیاج به بررسی بیشتر دارد. همچنین در مطالعه حاضر تنها یک لایه

- to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part I, *Circulation*, 108(14) (2003) 1664-1672.
- [3] S. Berger, L.-D. Jou, Flows in stenotic vessels, *Annual review of fluid mechanics*, 32(1) (2000) 347-382.
- [4] G. Rappitsch, K. Perktold, Computer simulation of convective diffusion processes in large arteries, *Journal of biomechanics*, 29(2) (1996) 207-215.
- [5] V.S. Vaidya, L.H. Back, R.K. Banerjee, Coupled oxygen transport analysis in the avascular wall of a post-angioplasty coronary artery stenosis, *Biorheology*, 42(4) (2005) 249-269.
- [6] N. Sun, N.B. Wood, A.D. Hughes, S.A. Thom, X.Y. Xu, Fluid-wall modelling of mass transfer in an axisymmetric stenosis: effects of shear-dependent transport properties, *Annals of biomedical engineering*, 34(7) (2006) 1119-1128.
- [7] L.H. Back, J.R. Radbill, D.W. Crawford, Analysis of oxygen transport from pulsatile, viscous blood flow to diseased coronary arteries of man, *Journal of biomechanics*, 10(11-12) (1977) 763-774.
- [8] J. Moore, C. Ethier, Oxygen mass transfer calculations in large arteries, *Journal of biomechanical engineering*, 119(4) (1997) 469-475.
- [9] Y. Qiu, J.M. Tarbell, Numerical simulation of oxygen mass transfer in a compliant curved tube model of a coronary artery, *Annals of biomedical engineering*, 28(1) (2000) 26-38.
- [10] R.K. Banerjee, O. Kwon, V.S. Vaidya, L.H. Back, Coupled oxygen transport analysis in the avascular wall of a coronary artery stenosis during angioplasty, *Journal of biomechanics*, 41(2) (2008) 475-479.
- [11] S. Tada, Numerical study of oxygen transport in a carotid bifurcation, *Physics in Medicine & Biology*, 55(14) (2010) 3993.
- [12] X. Liu, Y. Fan, X. Deng, Effect of spiral flow on the transport of oxygen in the aorta: a numerical study, *Annals of biomedical engineering*, 38(3) (2010) 917-926.
- [13] S. Kamangar, G. Kalimuthu, I. Anjum Badruddin, A. Badarudin, N. Salman Ahmed, T. Khan, Numerical

برای دیواره رگ در نظر گرفته شده است، که که لحاظ کردن لایه‌های مختلف رگ با میزان اکسیژن مصرفی مشخص هر لایه می‌تواند درک بهتری از مسئله را ارائه دهد.

فهرست علائم

علائم انگلیسی

$[Hb]$	ظرفیت کلی حمل اکسیژن توسط هموگلوبین، ml_{O_2}/ml_{blood}
D_b	ضریب نفوذ اکسیژن آزاد در خون، m^2/s
D_c	ضریب نفوذ اکسی هموگلوبین در خون، m^2/s
\dot{q}	نرخ ثابت مصرف حجمی اکسیژن سلول‌های موجود در بافت دیواره رگ،
D_T	ضریب نفوذ اکسیژن در بافت دیواره رگ، m^2/s
V	بردار سرعت، m/s
t	زمان، s
P_{O_2}	فشار جزئی اکسیژن در جریان خون، $mmHg$
P_{50}	فشار جزئی اکسیژن در جریان خون با غلظت هموگلوبین اشباع 50% ، $mmHg$
S	کسر جزئی اشباع هموگلوبین

علائم یونانی

ρ	چگالی، kg/m^3
μ	لزجت سیال، $kg/m \times s$
α	میزان انحلال پذیری اکسیژن، $ml_{O_2}/ml_{blood}/mmHg$
α_T	میزان انحلال پذیری اکسیژن در دیواره رگ، $ml_{O_2}/ml_{blood}/mmHg$

منابع و مراجع

- [1] A.L. Sutton, *Cardiovascular Disorders Sourcebook: Basic Consumer Health Information about Heart and Blood Vessel Diseases and Disorders, Such as Angina, Heart Attack, Heart Failure, Cardiomyopathy, Arrhythmias, Valve Disease, Atherosclerosis, Aneurysms, and Congenital Heart Defects, Including Information about Cardiovascular Disease in Women, Men, Children, Adolescents, and Minorities ; Along with Facts about Diagnosing, Managing, and Preventing Cardiovascular Disease, a Glossary of Related Medical Terms, and a Directory of Resources for Additional Information*, 4 ed., Omnigraphics, 2010.
- [2] M. Naghavi, P. Libby, E. Falk, et al., From vulnerable plaque

- communications in heat mass transfer, 39(6) (2012) 745-751.
- [20] T. Zemlenyi, D.W. Crawford, M.A. Cole, Adaptation to arterial wall hypoxia demonstrated in vivo with oxygen microcathodes, *Atherosclerosis*, 76(2-3) (1989) 173-179.
- [21] X. Liu, Y. Fan, X. Deng, F. Zhan, Effect of non-Newtonian and pulsatile blood flow on mass transport in the human aorta, *Journal of biomechanics*, 44(6) (2011) 1123-1131.
- [22] G.A. Truskey, D.F. Katz, F. Yuan, *Transport Phenomena in Biological Systems*, Pearson, 2009.
- [23] L.H. Back, Analysis of oxygen transport in the avascular region of arteries, *Mathematical Biosciences*, 31(3-4) (1976) 285-306
- [24] Z. Li, F. Yan, J. Yang, Y. Chen, Z. Xu, W. Jiang, D. Yuan, Hemodynamics and Oxygen Transport through Pararenal Aortic Aneurysm Treated with Multilayer Stent: A Numerical Study, *Annals of vascular surgery*, 54 (2019) 290-297.
- [25] G. Schneiderman, T.K. Goldstick, Significance of luminal plasma layer resistance in arterial wall oxygen supply, *Atherosclerosis*, 31(1) (1978) 11-20.
- [26] E.A. Oski, The role of organic phosphates in erythrocytes on the oxygen dissociation of hemoglobin, *Annals of Clinical & Laboratory Science*, 1(2) (1971) 162-176.
- [27] P.D. Wagner, H.E. Wagner, B.M. Groves, A. Cymerman, C.S. Houston, Hemoglobin P50 during a simulated ascent of Mt. Everest, *Operation Everest II*, *High altitude medicine biology*, 8(1) (2007) 32-42.
- investigation of the effect of stenosis geometry on the coronary diagnostic parameters, *The Scientific World Journal*, 2014 (2014).
- [14] E. Ebrahimnia-Bajestan, M. Raoufi, H. Niazmand., On the effect of blood flow and oxygen mass transfer on development of atherosclerosis, *Solid and Fluid Mechanics*, 4(2) (2014) 119-132.
- [15] F. Yan, W.-T. Jiang, R.-Q. Dong, Q.-Y. Wang, Y.-B. Fan, M. Zhang, Blood flow and oxygen transport in descending branch of lateral femoral circumflex arteries after transfemoral amputation: a numerical study, *Journal of Medical Biological Engineering*, 37(1) (2017) 63-73.
- [16] Q. Zhang, B. Gao, Y. Chang, The numerical study on the effects of cardiac function on the aortic oxygen distribution, *Medical & Biological engineering & Computing*, 56(7) (2018) 1305-1313.
- [17] H.A. Pakravan, M.S. Saidi, B. Firoozabadi, FSI simulation of a healthy coronary bifurcation for studying the mechanical stimuli of endothelial cells under different physiological conditions, *Journal of Mechanics in Medicine Biology*, 15(05) (2015) 1550089.
- [18] D. Craiem, M.E. Casciaro, S. Graf, C.E. Glaser, E.P. Gurfinkel, R.L. Armentano, Coronary arteries simplified with 3D cylinders to assess true bifurcation angles in atherosclerotic patients, *Cardiovascular Engineering*, 9(4) (2009) 127.
- [19] M. Malvè, A. García, J. Ohayon, M. Martínez, Unsteady blood flow and mass transfer of a human left coronary artery bifurcation: FSI vs. CFD, *International*

چگونه به این مقاله ارجاع دهیم

H. Amjadi Manesh, O. R. Abbasi, H. A. Pakravan, O. Abouali. Numerical study of the effect of left coronary artery stenosis on vascular tissue oxygenation. *Amirkabir J. Mech Eng.*, 53(special issue 3) (2021). 1767-1782.

DOI: [10.22060/mej.2020.16804.6445](https://doi.org/10.22060/mej.2020.16804.6445)

