

مدلسازی درخت شریان انسان به روش اجزای محدود

یعقوب دبیریⁱ؛ ناصر فتورائیⁱⁱ

چکیده

در این مقاله، یک مدل ریاضی برای درخت شریانی انسان پیشنهاد شده است. برای حل معادلات یک بعدی حاکم بر جریان خون از روش اجزای محدود استفاده شده است. این مدل قادر است مشخصه‌های جریان از قبیل انتشار امواج فشار و دبی جریان را با دقت قابل قبول پیش بینی کند. مقایسه نتایج حاصل از سه مدل نیوتنی، توانی و کیسون برای رفتار خون نشان می‌دهند که مدل کیسون نتایجی نسبتاً مشابه نتایج نیوتنی دارد؛ و نتایج مدل توانی به حالت غیر لزج نزدیک تر است. مقایسه نتایج مدلسازی جریان پایا و ناپایا نشان می‌دهد که روش پایا برای پیش بینی مقادیر متوسط متغیرها در جریان ناپایا با دقت مورد قبول، مناسب است. مدل پیشنهادی قادر است تأثیر پارامترهای مختلف از قبیل مقاومت و کامپلیانس بسترهای مویرگی بر امواج فشار و دبی جریان خون را در درخت شریانی پیش بینی کند.

کلمات کلیدی

درخت شریانی، مدل یک بعدی معادله مومنوم، مدل نیوتنی، مدل توانی، مدل کیسون، جریان پایا، جریان ضربانی.

Human Arterial Tree Modeling using Finite Element Method

Y. Dabiri; N. Fatourae

ABSTRACT

In this paper, we propose a mathematical model for the human arterial tree. The finite element method is used to solve the set of one-dimensional governing equations for blood flow. This model is able to predict the characteristics of blood flow such as the pressure wave propagation and the flow rate with reasonable accuracy. Comparison between three different models of blood; Newtonian, Power Law and Casson shows that the Casson model has almost similar results as the Newtonian, and the results from the Power Law model are close to the inviscid model. Comparison between the steady-state and the unsteady model demonstrates that the steady-state model can be used to predict the mean value of the unsteady variations within an acceptable accuracy range. The proposed model is also capable to predict the effects of different parameters on the blood pressure and the flow rate in arterial tree such as resistance and compliance of distal capillary beds.

KEYWORDS

Arterial Tree, One-Dimensional Model of Momentum Equation, Newtonian Model, Power-Law Model, Casson Model, Steady Flow, Pulsatile Flow

ⁱ کارشناس ارشد بیومکانیک، Ydabiri@gmail.com

ⁱⁱ نویسنده عهده دار مکاتبات؛ استادیار دانشگاه صنعتی امیرکبیر (پلی تکنیک تهران)، دانشکده مهندسی پزشکی، آزمایشگاه تحقیقاتی مکانیک سیالات زیستی، تلفن: ۶۴۵۲۲۳۶۸ (۰۲۱)، Nasser@aut.ac.ir

را تشکیل می‌دهد. بررسی عوامل مختلفی که در عملکرد این سیستم نقش دارند، مانند مشخصات فیزیکی و هندسی شریان-ها برای شناخت بهتر آن و در نتیجه درمان بیماری‌های مرتبط،

سیستم شریانی یکی از حیاتی‌ترین سیستم‌های بدن انسان

۱- مقدمه



وجود می‌آورد که بتوان مدل محاسباتی حاصل را به هر شبکه شریانی خواه مربوط به یک اندام، چند اندام و یا کل بدن اعمال کرد. در نتیجه می‌توان ادعا کرد که نحوه کاربرد روش اجزای محدود برای حل معادلات حاکم بر جریان خون و نحوه مدل‌سازی بسترهای مویرگی انتهای شریان‌ها ویژگی منحصر به فرد مدل پیشنهادی مقاله در مقایسه با کارهای مشابه قبلی است.

در ادامه مقاله، ضمن مقایسه نتایج به دست آمده با کارهای قبلی، مدل نیوتنی با مدل‌های غیرنیوتنی خون و نیز دو مدل برای بسترهای مویرگی انتهایی؛ یعنی مدل مقاومتی خالص و مدل توسعه یافته ویندکسلی با هم مقایسه شده‌اند. نهایتاً اختلاف بین مدل‌سازی پایا نسبت به مدل‌سازی ناپایای جریان خون بررسی شده است.

۲- روش تحلیل

۲-۱- مدل‌سازی فیزیکی

به دلیل پیچیدگی‌های موجود در جریان خون جاری در درخت شریانی، اتخاذ فرضیات ساده سازی در مدل‌سازی ضروری است. اساسی‌ترین فرض اختیار شده در مدل‌سازی حاضر یک بعدی فرض نمودن جریان خون است. این فرض، ضمن کاهش زمان محاسبات مدل‌سازی، نتایج قابل قبولی در مقایسه با مدل‌های سه بعدی به دست می‌دهد [۱۲]. سرعت محاسبات در مدل‌سازی باعث می‌شود که نتایج حاصل برای استفاده عملی در مراکز درمانی امکان پذیر باشد.

این مدل‌سازی شامل سه عضو اصلی است: ۱- شریان سالم، ۲- انشعاب شریانی، ۳- بستر مویرگی انتهایی.

شریان سالم - با فرض یک بعدی بودن جریان خون، معادلات پیوستگی و مومنتوم حاکم بر جریان خون در یک شریان سالم به ترتیب عبارتند از:

$$\frac{\partial Q}{\partial x} + \frac{\partial A}{\partial t} = 0 \quad (1)$$

$$\frac{\partial Q}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial x} \left(\frac{Q^2}{A} \right) + \frac{A}{\rho} \frac{\partial P}{\partial x} + \frac{f_T}{\rho} = 0 \quad (2)$$

در این روابط، Q دبی جریان خون، A سطح مقطع شریان، f_T نیروی برشی به ازای واحد طول شریان، ρ چگالی خون، μ ویسکوزیته خون، x بعد مکان در راستای شریان و t بعد زمان هستند. برای تکمیل این معادلات لازم است سطح مقطع شریان A و نیروی برشی f_T ، بر حسب پارامترهای فشار و دبی جریان بیان شوند. روابط مختلفی برای بیان ارتباط بین سطح مقطع شریان و

سیستم شریانی یکی از حیاتی‌ترین سیستم‌های بدن انسان را تشکیل می‌دهد. بررسی عوامل مختلفی که در عملکرد این سیستم نقش دارند، مانند مشخصات فیزیکی و هندسی شریان‌ها برای شناخت بهتر آن و در نتیجه درمان بیماری‌های مرتبط، ضروری است. بررسی این موارد با روش‌های معمول آزمایشگاهی با مشکلات و هزینه‌های فراوان همراه و گاه حتی غیرممکن است. در حالی که به کمک یک مدل ریاضی از شبکه مورد بررسی، می‌توان با هزینه کمتر، آزمون‌های مورد نظر را با دقت قابل قبولی به انجام رساند. به همین دلیل است که مدل‌سازی رایانه‌ای درخت شریانی بدن انسان از دیرباز مورد توجه محققین بوده است که در ادامه به برخی از آنها اشاره می‌شود.

یکی از روش‌هایی که برای مدل‌سازی سیستم شریانی بکار گرفته شده است، مدل‌سازی الکتریکی جریان خون است. در این روش با استفاده از تشابه جریان خون و جریان الکتریسیته، درخت شریانی با مدارهای الکتریکی جایگزین می‌شود [۱]، [۹] و [۱۴]. عیب اصلی این روش مدل‌سازی در این است که برای مدل‌سازی الکتریکی محدودیت‌هایی بر روی عناصر مکانیکی قرار داده می‌شود.

با ظهور روش‌های محاسباتی در دینامیک سیالات (CFD)، این روش‌ها برای شبیه سازی جریان خون بکار رفته‌اند. روش کاراکتریستیکس [۱۰]، روش تفاضل محدود [۸] و روش اجزای محدود [۲]، [۷] و [۱۳]، در این شبیه سازی‌ها بکار برده شده‌اند. مزیت اصلی این روش‌ها در این است که خصوصیات فیزیکی و هندسی سیستم تا حدود زیاد ملاحظه می‌شوند و لیکن به علت حجیم بودن محاسبات، شبیه سازی کل درخت شریان در مدت زمان نسبتاً معقول هنوز با مشکلات متعددی همراه بوده و دقت لازم را ندارد.

در این تحقیق، با استفاده از روش اجزای محدود، سیستم شریانی مدل‌سازی ریاضی شده است. این روش از روش‌های کاراکتریستیکس [۱۰] و تفاضل محدود [۸]، جدیدتر است و به کمک آن می‌توان بیماری‌های شریانی مانند گرفتگی شریانی را با سهولت مدل کرد. هرچند پورنتا و همکارانش [۷] از روش اجزای محدود برای شبکه شریانی استفاده کرده‌اند؛ ولی در مدل‌سازی ایشان بسترهای مویرگی انتهایی شبکه مستقیماً به شریان‌های اصلی متصل شده‌اند؛ در حالی که در مدل‌سازی حاضر، بسترهای مویرگی به شریانچه‌هایی که از شریان‌های اصلی منشعب می‌شوند، متصل می‌شوند. این نحوه مدل‌سازی بسترهای مویرگی ضمن ارائه مدل واقعی‌تر، این امکان را به

فشار خون (معادله حالت شریان) پیشنهاد شده است [۸]، [۱۱] و [۱۲]. در این مدل سازی از رابطه (۳) استفاده شده است:

$$A = A_0 [1 + C_0 (P - P_0) + C_1 (P - P_0)^2] \quad (2)$$

در این رابطه، A_0 سطح مقطع شریان در فشار اولیه P_0 و C_0 و C_1 ضرایب کامپلیانس شریان هستند. این رابطه علاوه بر اینکه برای انجام عملیات محاسباتی مناسب است، تقریب دیگر معادلات حالت شریان را با دقت مناسب ممکن می سازد.

روش تقریب ترم f_T در معادله ممنتوم از این قرار است که ابتدا معادله ممنتوم در یک لوله صلب را با فرض جریان پایا بدون حضور ترم شتاب جابجایی حل کرده و بر اساس آن پروفیل توزیع سرعت محوری را به دست می آوریم. سپس با استفاده از این پروفیل، تنش برشی در دیواره را محاسبه می کنیم و با ضرب این تنش برشی در محیط لوله، f_T را محاسبه می کنیم. برای اطلاع دقیق از روال استخراج پروفیل های سرعت حالت پایا [۵] را ملاحظه بفرمایید.

پروفیل توزیع سرعت مذکور بنا به معادله حالت خون تغییر می کند. در مقاله حاضر، مدل های نیوتنی، توانی و کیسون برای خون بررسی شده اند. مقدار ویسکوزیته مؤثر و نیروی برشی در معادله ممنتوم برای هر یک از این مدل ها از مرجع [۳] اخذ شده است.

مدل توانی یک مدل غیرنیوتنی است که تنش تسلیمی برای خون پیش بینی نمی کند. از مزایای این مدل سادگی کاربرد آن است. مدل کیسون نیز یک مدل غیرنیوتنی دیگر است و برخلاف مدل توانی، برای خون تنش تسلیم در نظر می گیرد. اگر تنش برشی از تنش تسلیم کمتر باشد، اصولاً جریان رخ نمی دهد. نتایج مدل کیسون با نتایج تجربی همخوانی داشته و از سویی در محدوده وسیعی از نرخ های برشی معتبر است [۴] و [۵].

انشعاب شریانی - در یک انشعاب شریانی تعداد حداقل سه شریان به هم متصل می شوند. به علت فرض یک بعدی بودن جریان خون نمی توان معادلات (۱) و (۲) را در یک انشعاب به کار بست و به جای آنها، فرض و شرط دیگری اتخاذ می شوند.

فرض بر این اساس است که فشار خون در گذر از یک انشعاب تغییر نمی کند. اگرچه در گذر از یک انشعاب سرعت متوسط خون و در نتیجه طبق رابطه برنولی، فشار دینامیک آن تغییر می کند؛ ولی با توجه به اینکه فشار دینامیک خون بخش کوچکی از فشار ناپایای آن را تشکیل می دهد، فرض مذکور با اعمال خطای کم آن قابل قبول است. این فرض در مدل سازی های مشابه قبلی نیز به کار رفته است [۷]، [۸] و [۱۰]. شرط اعمالی نیز بر اساس اصل بقای جرم بنا شده است که

دبی جریان خروجی از شاخه مادر را با جمع دبی جریان های ورودی به شاخه های دختر مساوی قرار می دهد.

بسترهای مویرگی انتهایی - بسترهای مویرگی انتهایی معرف شریانچه ها و مویرگ هایی است که در انتهای شریان های اصلی قرار می گیرند. در مدل سازی این بسترها از انتشار امواج فشار و دبی جریان صرف نظر شده است. دو مدل الکتریکی برای مدل سازی بسترهای مویرگی بکار رفته است. یکی «مدل مقاومتی خالص» که ارتباط فشار و دبی جریان خون در ورود به آن به صورت زیر بیان می شود:

$$P = RQ \quad (4)$$

در رابطه بالا، R مقاومت ثابتی است که به صورت تجربی تعیین می شود. دیگری «مدل توسعه یافته ویندکسل» است که ارتباط فشار و دبی خون در ورود به آن به صورت زیر بیان شده است [۷] و [۸]:

$$C_T \frac{dP}{dt} - R_1 C_T \frac{dQ}{dt} + \frac{P}{R_2} - (1 + \frac{R_1}{R_2}) Q = 0 \quad (5)$$

این مدل از یک مقاومت (R_2) و یک خازن (C_T) که با هم موازی اند و مقاومت دیگری (R_1) که با آنها سری است، تشکیل می شود. مقادیر این پارامترها به صورت تجربی تعیین می شود.

۲-۲-۲-۲-۲ مدل سازی اجزای محدود

برای حل معادلات حاکم در یک شبکه شریانی از روش اجزای محدود استفاده شده است. بدین منظور دو نوع جزء ساخته شده است: جزء شریانی و جزء انشعابی.

جزء شریانی - برای تقریب زدن معادلات حاکم در یک جزء شریانی، معادلات (۱) و (۲)، مقادیر دبی جریان و فشار خون به صورت زیر گسسته می شوند:

$$Q = N^T Q^e \quad (6)$$

$$P = N^T P^e \quad (7)$$

در این معادلات، Q^e و P^e بردارهای دبی جریان و فشار شامل مقادیر گره ای دبی جریان و فشار خون است و N^T ترانزاده تابع شکل می باشد. تابع شکل N ، عبارت است از:

$$N^T = [L_i \quad L_j]$$

که در آن

$$L_i = \frac{x_j - x}{x_j - x_i} \quad L_j = \frac{x - x_i}{x_j - x_i}$$

در این معادلات، x_i و x_j مختصات گره های محاسباتی i (ابتدایی) و j (انتهایی) هر جزء بوده و x مختصات موقعیتی

بین آن دو است. با استفاده از روش گالرکین معادلات (۱) و (۲) به صورت زیر تقریب زده می‌شوند:

$$\int N^T \left[\frac{\partial Q}{\partial x} + \frac{\partial A}{\partial t} \right] dx = 0 \quad (۸)$$

$$\int N^T \left[\frac{\partial Q}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial x} \left(\frac{Q^2}{A} \right) + \frac{A}{\rho} \frac{\partial P}{\partial x} + \frac{f_x}{\rho} \right] dx = 0 \quad (۹)$$

جزء انشعابی - با توجه به شکل خاص معادلات حاکم در یک انشعاب، به گسسته سازی آنها نیازی نیست و کافی است تنها به شکل ماتریسی سازگار با معادلات ماتریسی جزء شریانی نوشته شوند.

بعد از به دست آوردن معادلات تک تک اجزا، طی مرحله همبندی معادلات کلی شبکه به دست می‌آیند. برای تقریب زمانی این معادلات از روش ضمنی اولر استفاده شده است.

در مرحله بعدی شرایط مرزی اعمال می‌شوند. شرط مرزی ورودی موج فشار و یا دبی جریان ورودی به شبکه شریانی است و مدل بسترهای انتهایی (معادلات مربوط) شرایط مرزی خروجی را تشکیل می‌دهند. بعد از اعمال شرایط مرزی یک دستگاه معادله غیرخطی حاصل می‌شود که برای حل این دستگاه از روش تکرار مستقیم بهره گرفته شده است.

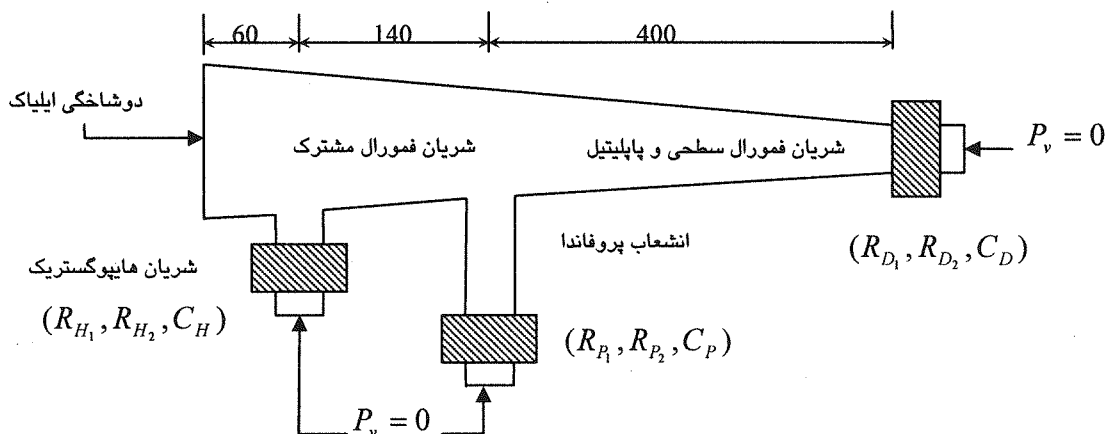
۳- نتایج

به منظور ارزیابی صحت مدلسازی عددی، جریان خون در شبکه ای؛ که شامل شریان‌های پا است مدلسازی شد که شکل (۱) شبکه شریانی مذکور را نشان می‌دهد. در مطالعات قبلی، رینز و همکاران [۸] و پورنتا و همکاران [۷] این شبکه را با مشخصات یکسان به ترتیب با استفاده از روش‌های تفاضل محدود و جزء محدود مدلسازی کرده‌اند. نتایج حاصل از این دو مرجع به عنوان معیاری برای ارزیابی صحت نتایج مدل پیشنهادی بکار رفته است.

از آنجا که در نظر بود نتایج مدل پیشنهادی با نتایج مطالعاتی رینز و همکاران [۸] و نیز پورنتا و همکاران [۷] مقایسه شود، تا حد امکان مشخصات مدل با مشخصات بکار رفته در این دو تحقیق، رعایت شده است. همان گونه که در مقدمه ذکر شد، برخلاف این دو مرجع، در این تحقیق، شریان‌های پروفاندا و هایپوگستریک به صورت جزئی از بستر مویرگی و به صورت لامپ شده مدل نشده‌اند و از این رو، طول و سطح مقطع ایندو از مرجع [۱۰]، اخذ شده است. از طرفی، چون فرمول تغییر سطح مقطع بر حسب طول در این شریان‌ها مشخص نشده بود، از سطح مقطع میانگین آنها استفاده شده است. طول ایندو شریان به ترتیب ۵ cm و ۱۲/۶ cm و سطح مقطع آنها به ترتیب ۰/۱۲۵ cm^۲ و ۰/۱۵۶ cm^۲ است. در ادامه، درباره پارامترهای فیزیولوژیکی مدل صحبت می‌شود. این پارامترها از دو مرجع مذکور اخذ شده و در متن مقاله جز در موارد ضروری، به این مراجع اشاره نشده است.

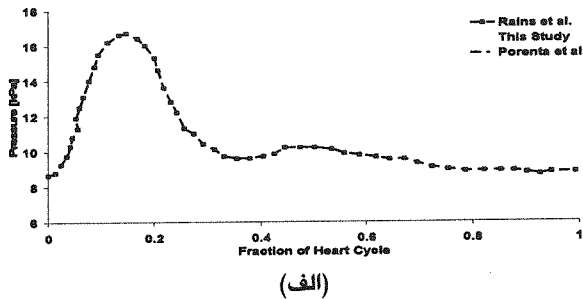
مقادیر C_۰ و C_۱ در رابطه (۳)، طبق داده‌های رینز و همکاران [۸] به ترتیب ۸/۸۲۷ × ۱۰^{-۶} m^۲/sN و ۳/۳۱۸ × ۱۰^{-۱۰} m^۲/sN^۲ و طبق داده‌های پورنتا و همکاران [۷] ۷/۷۵۳ × ۱۰^{-۱۱} m^۲/sN^۲ و ۸/۸۰۵ × ۱۰^{-۶} m^۲/sN وجودی که مقادیر متفاوت استفاده شده در دو مرجع مذکور برای C_۰ و C_۱ نتایج تقریباً یکسان به دست می‌دهند؛ از مقادیری استفاده شد که پورنتا و همکاران [۷] گزارش کرده‌اند. طول قسمت‌های مختلف شریان اصلی در شکل (۱) نشان داده شده است.

شرط مرزی ورودی، مانند رینز و همکاران [۸] و پورنتا و همکاران [۷] موج فشار در دوشاخگی ایلیاک و شروط مرزی خروجی نیز در انتهای شریان‌ها، مطابق رابطه (۵) اعمال شد.

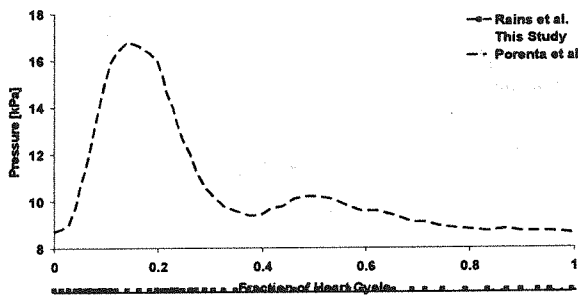


شکل (۱): شبکه مدلسازی شده شریان‌های پا (اندازه‌ها همگی بر حسب میلی‌متر است)

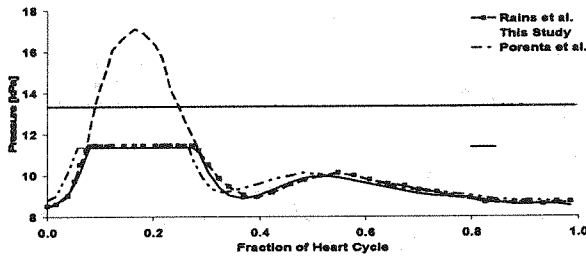
معادلات پیوستگی و مومنتوم حذف شده و از مدل مقاومتی خالص، برای شروط مرزی انتهایی استفاده شده است.



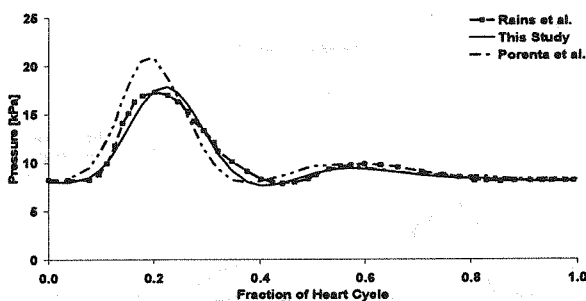
(الف)



(ب)



(ج)



(د)

شکل (۲): موج های فشار در چهار مکان در شکل (۱): (الف) دوشاخگی ایلیاک (شرط مرزی ورودی)، (ب) بلافاصله بعد از انشعاب اول، (ج) بلافاصله بعد از انشعاب دوم، (د) انتهای شریان پاپلیتیل

سیکل روی یک رایانه مدل Celeron Intel^(R) CPU 1.70 GHz, 256 Mb RAM تقریباً ۱۱ دقیقه بود. نتایج از سیکل دوم به بعد چندان تغییر نمی کنند و از این رو، نتایج ارائه شده، نتایج پریودیک و مربوط به سیکل سوم هستند.

در شکل (۲) موج های فشار در دوشاخگی ایلیاک (شرط مرزی ورودی)، بلافاصله بعد از انشعاب اول و دوم و انتهای شریان پاپلیتیل که رینز و همکاران [۸] و پورنتا و همکاران [۷] عنوان کرده اند، با نتایج حاصل مقایسه شده است. به طور مشابه، موج های دبی در این چهار مکان در شکل (۳) مقایسه شده اند. با توجه به این نتایج، مشاهده می شود که با دور شدن از ورودی، فشار و دبی متوسط جریان کاهش می یابد، قله موج فشار افزایش می یابد؛ ولی قله موج دبی کم می شود و نیز موج های دبی جریان و فشار نسبت به نقاط ماقبل با تأخیر زمانی همراهند.

مقایسه مدل های حالت نیوتنی، توانی و کیسون خون

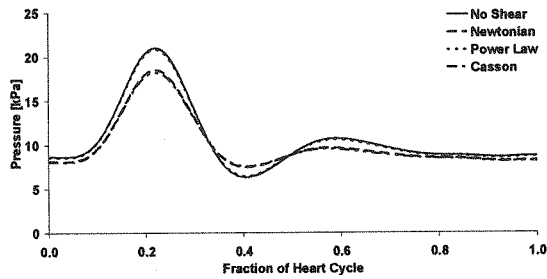
به منظور مقایسه مدل های حالت نیوتنی، توانی و کیسون خون، مدل شکل (۱) با حفظ مشخصات، در حالی حل شد که برای نیروی برش واحد طول در معادله مومنتوم، f_r ، در هر مدل، مقدار مربوط از مرجع [۳] انتخاب شد. موج های فشار در انتهای شریان پاپلیتیل برای هر یک از این مدل ها و نیز حالت بدون تنش برشی در شکل (۴) مقایسه شده اند. با توجه به این شکل، مدل کیسون برای خون نتایجی مشابه مدل نیوتنی به دست می دهد؛ ولی مدل توانی، نتایجی متفاوت از مدل های نیوتنی و کیسون و نزدیک به حالت بدون تنش برش تولید می کند.

مقایسه مدل های بسترهای مویرگی

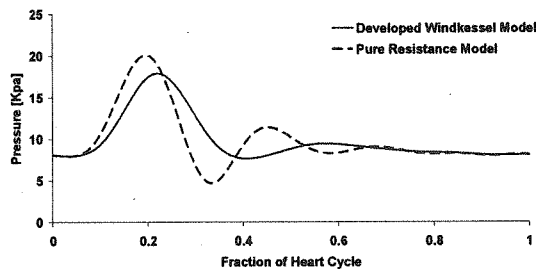
بسترهای مویرگی انتهایی نقش اصلی را در برگشت موج ایفا می کند و از این رو، نحوه مدلسازی آنها از اهمیت بالایی برخوردار است. در این قسمت، مدل های مقاومتی خالص و توسعه یافته ویندکسل مقایسه شده اند. موج فشار در انتهای شریان پاپلیتیل برای حالتی که هر یک از این مدل ها برای بسترهای مویرگی انتهایی بکار رود، در شکل (۵) نشان داده شده است. در این شکل، موج فشار حاصل از مدل مقاومت خالص برای بسترهای مویرگی نسبت به مدل توسعه یافته ویندکسل دارای قله بالاتر و متمایل به عقب است؛ به عبارت دیگر، برگشت موج حاصل از مدل مقاومت خالص نسبت به مدل توسعه یافته ویندکسل شدیدتر است.

مدلسازی پایا

برای بررسی اختلافی که با صرف نظر کردن از رفتار ناپایای جریان خون در مدلسازی وجود دارد، مدل شکل (۱) به صورت پایا تحلیل شده است. بدین منظور، ترم های مشتق زمانی در



شکل (۴): موج فشار در انتهای شریان سالم برای حالت بدون تنش برشی و مدل های نیوتنی، توانی و کیسون خون



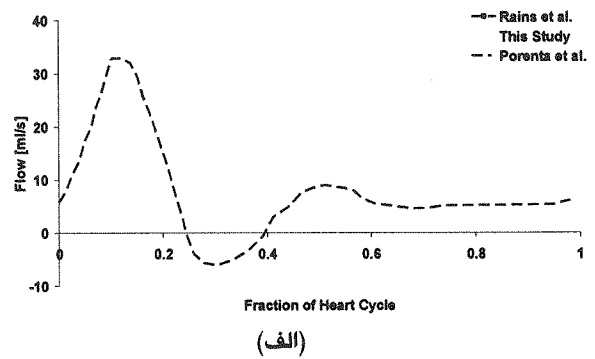
شکل (۵): موج فشار در انتهای شریان پاپلیتیل برای مدل های توسعه یافته ویندکسلی و مقاومت خالص بسترهای مویرگی

مقادیر فشار و دبی متوسط جریان برای حل های پایا و ناپایا در دوشاخگی ایلیاک، بلافاصله بعد از انشعاب اول و دوم و انتهای مدل به همراه درصد اختلاف آنها در جداول (۱) و (۲) آورده شده‌اند. همانگونه که در این جداول ملاحظه می‌شود، از نظر مقادیر متوسط فشار و دبی جریان، یک حل پایا قادر است نتایجی با دقت قابل قبول به دست دهد. هرچند چنین مدلسازی اصولاً قادر نیست شکل امواج را به شکل واقعی آن به دست دهد.

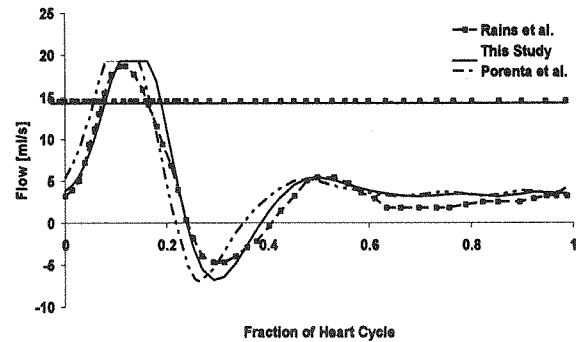
ع- بحث

با توجه به شکلهای (۲) و (۳)، در موج های دبی جریان و فشار یک مکان نسبت به مکان های ماقبل تأخیر زمانی دیده می‌شود. این پدیده با توجه به اینکه زمانی طول می‌کشد تا موج به یک مکان برسد، بدیهی است. دلیل کاهش فشار متوسط، وجود نیروی برشی مقاوم است؛ در حالی که دلیل کاهش مقدار متوسط و قله موج دبی جریان وجود انشعاب والاستیک فرض کردن دیواره است. انعکاس های انتهایی ناشی از بسترهای مویرگی، عامل اصلی افزایش قله موج های فشار می باشد. این نتایج به صورت تجربی نیز گزارش شده است [۶].

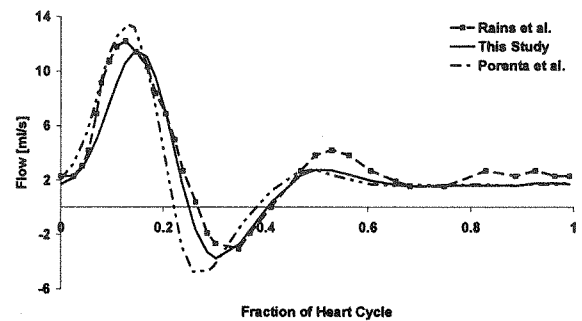
بدین ترتیب، مدل رایانه ای قادر است مشخصه های مربوط به انتشار امواج دبی جریان و فشار را پیش بینی کند. این مشخصه ها در بررسی بیماری و حالات بالینی مفید خواهد بود. نتایج به دست آمده در این تحقیق با نتایج پورنتا و همکاران [۷] و بخصوص رینز و همکاران [۸] مطابقت قابل قبولی دارند.



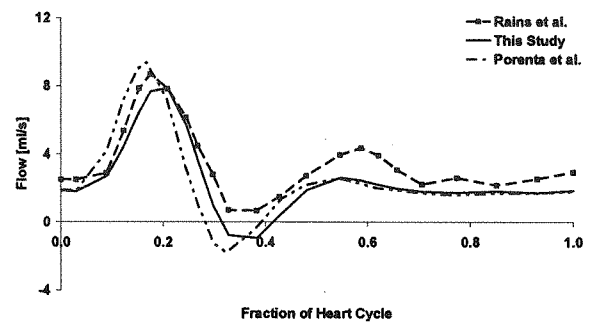
(الف)



(ب)



(ج)



(د)

شکل (۳): موج های دبی جریان در چهار مکان در شکل (۱): (الف) دوشاخگی ایلیاک، (ب) بلافاصله بعد از انشعاب اول، (ج) بلافاصله بعد از انشعاب دوم، (د) انتهای شریان پاپلیتیل

می توان کامپلیانس تعبیه شده در مدل توسعه یافته ویندکسل در میرا کردن امواج انتهایی دانست. از آنجا که در واقعیت، کامپلیانس بسترهای مویرگی باعث میرایی امواج انتهایی می شود، مدل توسعه یافته ویندکسل واقع گرایانه تر از مدل مقاومت خالص است؛ اما در عمل، تعیین پارامترهای مختلف مدل توسعه یافته ویندکسل؛ یعنی مقادیر R_1 ، R_2 و C_T ساده نخواهد بود.

با توجه به جداول (۱) و (۲) مدل پایای شبکه، مقدار متوسط مدل ناپایا را با دقت خوب پیش بینی می کند. با توجه به مدت زمان کم محاسبات در این مدل، در برخی کاربردها؛ که به پیش بینی دقیق تغییرات زمانی نیازی نباشد، مناسب است.

دلایل اختلاف اندک موجود در نتایج، اختلاف در جزئیات روش محاسبات عددی، تفاوت در موج فشار ورودی (شرایط ورودی مشابه هم است ولیکن دقیقاً یکی نیستند) و نیز نحوه اتصال بسترهای مویرگی به انتهای شریان ها می باشد.

مطابق آنچه در مراجع گزارش شده است، در شریان های بزرگ، خون به صورت یک سیال نیوتنی رفتار می کند. از آنجا که شبکه شریانی مدل شده، از شریان های بزرگ تشکیل می شود، در نتیجه انتظار می رود که نتایج مدل نیوتنی به مدل غیرنیوتنی نزدیک باشد. از این رو، نزدیکی نتایج حاصل از مدل های نیوتنی و کیسون؛ که در شکل (۴) مشهود است، توجیه می شود. با توجه به اینکه مدل توانی، نتایجی متفاوت از مدل نیوتنی دارد، می توان نتیجه گرفت که در شرایط مسأله حاضر، مدل توانی قادر نیست رفتار خون را بخوبی مدل کند. از سوئی مطابق نتایجی که در مرجع [۴] برای جریان خون پایا در عروق کرنری گزارش شده است، اینکه مدل توانی نتایجی متفاوت از مدل های نیوتنی و کیسون داشته باشد، تأیید شده است. می توان به این نتیجه رسید که مدل کیسون مدل مناسبی برای پیش بینی رفتار غیر نیوتنی خون است.

دلیل تشدید انعکاس در مدل مقاومت خالص برای بسترهای مویرگی انتهایی، نسبت به مدل توسعه یافته ویندکسل را

مکان	دوشاخگی ایلیاک	بعد از انشعاب اول	بعد از انشعاب دوم	انتهای مدل
حل ناپایا	۱۰۰۵۶/۶۳۶	۱۰۰۵۱/۹۹۲	۱۰۲۹۹/۱۹۸	۹۸۴۰/۸۵۴
حل پایا	۱۰۰۵۶/۶۳۶	۱۰۰۵۶/۷۷۴	۱۰۲۸۲/۹۲۳	۹۷۸۶/۰۷۲
درصد خطا	.	-۰/۰۴۰	-۰/۱۵۱	-۰/۵۵۶

جدول (۱): مقایسه مقادیر متوسط فشار حاصل از حل های پایا و ناپایا (تمامی مقادیر فشار در جدول بر حسب Pa است)

مکان	دوشاخگی ایلیاک	بعد از انشعاب اول	بعد از انشعاب دوم	انتهای مدل
حل ناپایا	۹/۵۶	۴/۷۲۵	۲/۳۱	۲/۳۰۷
حل پایا	۹/۶۳۵	۴/۷	۲/۲۹۵	۲/۲۹۵
درصد خطا	-۰/۲۵۹	-۰/۵۲۹	-۰/۶۴۹	-۰/۵۲۰

جدول (۲): مقایسه مقادیر متوسط دبی جریان حاصل از حل های پایا و ناپایا (تمامی مقادیر بر حسب ml/s است)

۵- نتیجه

مدلسازی رایانه ای به طور دقیق الزامی است. در مراجع موجود، موردی که اندازه گیری های تجربی امواج فشار و دبی به همراه شرایط ورودی موردنیاز برای مدلسازی رایانه ای را گزارش کند، موجود نیست. چنین مقایسه ای در برنامه تحقیقاتی آتی مؤلفین قرار دارد.

در این مقاله، یک مدل اجزای محدود از درخت شریانی ارائه شد. مطابق نتایج ارائه شده، این مدل رایانه ای قادر است رفتارهای درخت شریانی را بخوبی پیش بینی کند. هرچند مطابق نتایج ارائه شده در مقاله حاضر، مدل رایانه ای از نظر کیفی بخوبی عملکرد فیزیولوژیکی را پیش بینی می کند؛ قبل از استفاده آن در مراکز درمانی، تعیین صحت نتایج

- AVOLIO, A.P.; "A MULTIBRANCHED MODEL OF THE HUMAN ARTERIAL SYSTEM", MED. BIOL. ENG. COMPUT., VOL. 18, P.P. 709-718, 1980. [۱]
- BALAR, S.D.; ROGGE, T.R. AND YOUNG D.F.; "COMPUTER SIMULATION OF BLOOD FLOW IN THE HUMAN ARM", J. BIOMECH., VOL. 22, P.P. 691-697, 1989. [۲]
- DABIRI, Y.; FATOURAEE, N. AND KATOOZIAN, H.; "A NON-NEWTONIAN FINITE ELEMENT ANALYSIS OF BLOOD FLOW IN THE ARTERIAL NETWORKS", PROC. IFMBE, VOL. 11, PP. 1887-1 TO 1887, PRAGUE, CZECH REPUBLIC, 2005. [۳]
- JOHNSTON, B.M.; JOHNSTON, P.R.; CORNEY, S. AND KILPATRICK, D.; "NON-NEWTONIAN BLOOD FLOW IN HUMAN RIGHT CORONARY ARTERIES: STEADY STATE SIMULATIONS", J. BIOMECH., VOL. 37, P.P. 709-720, 2004. [۴]
- MAZUMDAR, J.N.; BIOFLUID MECHANICS, WORLD SCIENTIFIC, 1992. [۵]
- NICHOLS W.W. AND O'ROUKE M.F.; "MCDONALD'S BLOOD FLOW IN ARTERIES, THEORETICAL, EXPERIMENTAL AND CLINICAL PRINCIPLES", OXFORD UNIVERSITY PRESS, NEW YORK, P.P. 170-200, 1998. [۶]
- PORENTA, G.; YOUNG, D.F. AND ROGGE, T.R.; "A FINITE-ELEMENT MODEL OF BLOOD FLOW IN ARTERIES INCLUDING TAPER, BRANCHES, AND OBSTRUCTIONS", J. BIOMECH. ENGG., VOL. 108, P.P. 161-167, 1986. [۷]
- RAINS, J.K.; JAFFRIN, M.Y. AND SHAPIRO, A.H.; "A COMPUTER SIMULATION OF ARTERIAL DYNAMICS IN THE HUMAN LEG", J. BIOMECH., VOL. 7, P.P. 77-91, 1974. [۸]
- RIDEOUT, V.C.; MATHEMATICAL AND COMPUTER MODELLING OF PHYSIOLOGICAL SYSTEMS, PRENTICE HALL, 1991. [۹]
- STERGIOPULOS, N.; YOUNG, D.F. AND T.R., ROGGE; "COMPUTER SIMULATION OF ARTERIAL FLOW WITH APPLICATIONS TO ARTERIAL AND AORTIC STENOSIS", J. BIOMECH., VOL. 25, P.P. 1477-1488, 1992. [۱۰]
- STREETER, V.L.; KEITZER, W.F. AND BOHR, D.F.; "PULSATILE PRESSURE AND FLOW THROUGH DISTENSIBLE VESSELS", CIR. RIS., VOL. 13, P.P. 3-20, 1963. [۱۱]
- SUD, V. K. AND SEKHON, G.S.; "STEADY FLOW OF A VISCOUS FLUID THROUGH A NETWORK OF TUBES WITH APPLICATIONS TO THE HUMAN ARTERIAL SYSTEM", J. BIOMECH., VOL. 23, P.P. 513-527, 1990. [۱۲]
- WAN, J.; STEELE, B.; SPICER, S.A.; STROHBAND, S.; FEJOO, G.R.; HUGHES, TH.J.R. AND TAYLOR, CH.A.; "A ONE-DIMENSIONAL FINITE ELEMENT METHOD FOR SIMULATION-BASED MEDICAL PLANNING FOR CARDIOVASCULAR DISEASE", COMPUT METHODS BIOMECH BIOMED ENGIN., VOL. 5, P.P. 195-206, 2002. [۱۳]
- WESTERHOF, N.; BOSMAN, F.; DE VRIES, C.J. AND NOORDERGRAAF, A.; "ANALOG STUDIES OF THE HUMAN SYSTEMIC ARTERIAL TREE", J. BIOMECH., VOL. 2, P.P. 121-143, 1969. [۱۴]