مجله مهندسی مکانیک مدرس، مرداد 1394، دوره 15، شماره 5، ص‌ص 279-286

ماهنامه علمی پژوهشی

مهندسی مکانیک مدرس

mme.modares.ac.ir

اثر ناهمسانی جنس پیوند و شریان میزبان بر پیوند بای‌پس انتها به پهلو

مهدی رمضان‌پور[1]، مهدی معرفت[2*]، منیژه مختاری دیزجی[3]

1- دانشجوی کارشناسی ارشد، مهندسی مکانیک، دانشگاه تربیت مدرس، تهران
2- دانشیار، مهندسی مکانیک، دانشگاه تربیت مدرس، تهران
3- استاد، بخش فیزیک پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران
* تهران، صندوق پستی 111- 14115، maerefat@modares.ac.ir

اطلاعات مقاله

مقاله پژوهشی کامل
دریافت: 28 دی 1393
پذیرش: 05 اسفند 1393
ارائه در سایت: 15 فروردین 1394

کلید واژگان:
ناهمسانی جنس پیوند و شریان میزبان
پارامترهای همودینامیکی
سیال غیر نیوتنی
اندرکنش سیال- سازه دوراهه

چکیده

ناهمسانی جنس پیوند و شریان میزبان در پیوندهای بای‌پس عروق کرونری یکی از عوامل موثر در بروز ناکارایی این پیوندها به‌شمار می‌رود. هدف از این مطالعه، بررسی اثر ناهمسانی پیوند و شریان میزبان بر پیوند بای‌پس انتها به پهلو می‌باشد. برای مدل‌سازی سیال از مدل غیرنیوتنی کریو- یاسودا استفاده شده است و جنس دیواره پیوند و شریان میزبان نیز ایزوتروپیک و الاستیک فرض شده است. در این مطالعه همچنین اثر رئولوژی خون و انعطاف‌پذیری دیواره پیوند در توزیع تنش برشی و پروفیل سرعت در پیوند بای‌پس انتها به پهلو بررسی شده است. نتایج شبیه‌سازی‌های اندرکنش سیال- سازه دوراهه نشان می‌دهند که ناهمسانی جنس پیوند و شریان میزبان موجب جابجایی کمتر دیواره پیکربندی پیوند بای‌پس در ناحیه بحرانی محل اتصال پیوند به شریان میزبان خواهد شد و این موضوع سبب ایجاد تنش برشی بیشتر در سازه، در محل اتصال پیوند به شریان میزبان می‌گردد. جابجایی مذکور در هر دو حالت همسان و غیر همسان به نحوی است که همواره درصدد جداسازی پیوند و شریان میزبان در محل خط بخیه است. نحوه توزیع تنش برشی روی خط مرکز بستر شریان میزبان و پنجه پیوند نشان می‌دهد که تفاوت توزیع این پارامتر همودینامیکی در حالت‌های همسان و غیرهمسان تنها در حالتی که فشار وارده بر دیواره داخلی پیکربندی پیوند بای‌پس از فشار وارده بر دیواره خارجی آن کمتر می‌شود قابل مشاهده بوده و همچنین مقدار این پارامتر همودینامیکی در ناحیه دیستال پیکربندی پیوند بای‌پس و بعد از پنجه آن در حالت همسان کمتر از حالت غیرهمسان است.

The effects of compliance mismatch on the End to Side bypass graft

Mehdi Ramezanpour[1], Mehdi Maerefat[1*], Manijhe Mokhtari-Dizaji[2]

1- Department of Mechanical Engineering, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran
2- Department of Medical Physics, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran
* P.O.B. 14115-111 Tehran, Iran, maerefat@modares.ac.ir

ARTICLE INFORMATION

Original Research Paper
Received 18 January 2015
Accepted 24 February 2015
Available Online 04 April 2015

Keywords:
Compliance mismatch
Hemodynamic parameter
Non-Newtonian fluid
2 Way FSI

ABSTRACT

Compliance mismatch is one of the reasons of the coronary artery bypass graft (CABG) failure. The purpose of this study is to investigate the effect of compliance mismatch on the End to Side bypass graft. In order to model non Newtonian behavior of the blood flow, the Carreau–Yasuda model was employed and the graft and artery wall was assumed to be isotropic and modeled as linearly elastic. In this study the effects of blood rheology and wall distensibility on the wall shear stress distribution and velocity profile were also investigated. The results of the 2 way fluid structure interaction simulation show that the maximum deformation occurs in the critical position of graft-artery junction and compliance mismatch causes smaller wall deformation in comparison to the cases in which the materials of the graft and artery are the same, which leads to a higher intramural shear stress in graft-artery junction. The anastomotic wall deforms in a way that always tends to separate the graft and artery. Wall shear stress distribution on the bed centerline and the toe of the bypass graft indicates that the differences between the homologous and non-homologous material case are visible only when the internal pressure is lower than the external one. In the distal location of the artery after the toe of the anastomotic, the values of wall shear stress in the homologous material case are lower than the non-homologous material one.

1- مقدمه

ناهمسانی جنس پیوند و شریان میزبان[1] در پیوندهای بای‌پس یکی از عوامل موثر در بروز ناکارایی این پیوندها به‌شمار می‌رود [1]. یکی از عمل‌های مهم رگ‌های خونی توانایی انبساط و انقباض آن‌ها است. انعطاف‌پذیری معیاری از تمایل یک اندام توخالی مانند رگ برای بازگشتن به اندازه اصلی خود است زمانی که نیروی منبسط یا منقبض کننده بر آن اعمال می‌گردد. به عبارت دیگر توانایی انبساط یا انقباض در برابر فشار نسبی اعمال شده را گویند که به صورت $C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$ تعریف می‌گردد که در این رابطه ΔV تغییر حجم، ΔP اختلاف فشار داخل و خارج رگ است. انعطاف‌پذیری وریدها به دلیل نازک بودن دیواره آن‌ها نسبت به شریان‌ها بیشتر است. انعطاف‌پذیری وریدها در فشارهای پایین 10 تا 20 برابر بیشتر از شریان‌ها است ولی در فشارهای بالاتر

1- Compliance mismatch

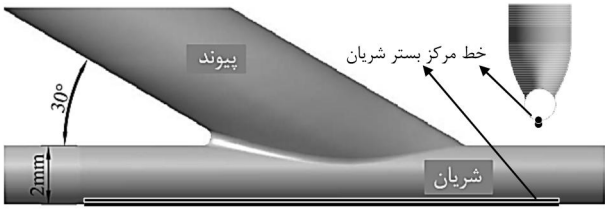
برای ارجاع به این مقاله از عبارت ذیل استفاده نمایید:

Please cite this article using:
M. Ramezanpour, M. Maerefat, M. Mokhtari-Dizaji, The effects of compliance mismatch on the End to Side bypass graft, *Modares Mechanical Engineering,* Vol. 15, No. 5, pp. 279-286, 2015 (In Persian)

انعطاف‌پذیری شریان‌ها بیشتر از وریدها است. بدین طریق در پیوند بای‌پس که در آن معمولاً یک ورید به یک شریان متصل می‌شود، انعطاف‌پذیری به عنوان یک فاکتور مکانیکی تاثیرگذار بر کارآیی این پیوند مطرح می‌شود. مشاهدات تجربی نشان داده‌اند که با افزایش میزان اختلاف انعطاف‌پذیری پیوند و شریان میزبان در پیوندهای بای‌پس مقدار بیشتری از IH[1] در اطراف خطوط بخیه این نوع پیوندها ایجاد خواهد شد [1-3]. IH عامل اصلی ناکارآیی پیوندهای بای‌پس، افزایش غیرعادی سلول‌های اندوتلیال و ضخیم شدن لایه داخلی رگ‌های خونی[2] است. بالیک و همکاران [4] به طور عددی به مقایسه میزان تاثیر اختلاف انعطاف‌پذیری بر تنش‌های داخلی سازه در پیوندهای انتها به پهلو و انتها به انتها پرداختند و دریافتند که اثر افزایش اختلاف انعطاف‌پذیری در پیوندهای انتها به پهلو بیشتر از نوع انتها به انتها است و این اختلاف سبب افزایش تنش‌های داخلی در محل اتصال پیوند به شریان میزبان خواهد شد. هوفر و همکاران [5] با روش عددی به بررسی اثر ناهمسانی جنس پیوند و شریان میزبان بر پیوند بای‌پس در دو حالتی که سختی پیوند در یکی از آن‌ها 10 و در دیگری 0/25 برابر سختی شریان میزبان بود، پرداختند و در نتیجه عنوان کردند که تنش اصلی[3] وارده بر سازه در محل اتصال پیوند به شریان میزبان در حالتی که سختی پیوند 10 برابر سختی شریان میزبان است، از لحاظ مرتبه بزرگی، یک مرتبه بزرگتر از حالتی است که سختی پیوند 0/25 برابر سختی شریان میزبان است، همچنین با بررسی تنش برشی متوسط گیری شده نسبت به زمان در چند نقطه خاص و پروفیل سرعت محوری در مکان‌های مختلف از پیوند بای‌پس در یک زمان خاص به این نتیجه رسیدند که ناهمسانی جنس پیوند و شریان میزبان اثر کمی بر همودینامیک پیوند بای‌پس دارد. در تحقیق حاضر با در نظر گرفتن پیوندی از جنس ورید که سختی آن بیشتر از شریان میزبان است و همچنین پیوندی از جنس شریان که سختی آن برابر سختی شریان میزبان است به بررسی اثر ناهمسانی جنس پیوند و شریان میزبان بر پیوند انتها به پهلو پرداخته می‌شود. از تفاوت‌های تحقیق حاضر با تحقیق انجام شده توسط هوفر و همکاران [5] می‌توان به بررسی توزیع تنش برشی لحظه‌ای علاوه بر تنش متوسط روی خط مرکز بستر شریان میزبان برای بررسی دقیق‌تر تفاوت همودینامیک پیوند هم‌جنس و غیر هم‌جنس اشاره کرد، در نتیجه این عمل تفاوت قابل ملاحظه‌ای میان همودینامیک پیوند هم‌جنس و غیر هم‌جنس در زمانی خاص مشاهده شد. همچنین در تحقیق حاضر از مدول یانگ حقیقی که توسط نتایج آزمایشگاهی تعیین شده است، استفاده گردیده است که با فیزیک مسئله تطابق بهتری دارد.

2- مدل هندسی

شکل 1 هندسه یک پیوند بای‌پس انتها به پهلو با زاویه پیوند 30 درجه و نسبت قطر پیوند به شریان میزبان 2 را نشان می‌دهد. این هندسه در بخش ورکبنچ[4] نرم افزار انسیس[5] شبکه بندی شده است و در عملیات شبکه بندی از ترکیبی از المان‌های چهار ضلعی[6] و گوه‌ای شکل[7] استفاده شده است. با تعداد المان تقریباً برابر 600000 و گام زمانی 0/01 ثانیه استقلال از شبکه و گام زمانی برای تمام هندسه‌های پیوند بای‌پس مورد بررسی، حاصل شد.



شکل 1 هندسه استفاده شده برای پیوند بای‌پس انتها به پهلو، شکل کوچکتر نمایی از روبروی پیوند را نشان می‌دهد.

3- معادلات حاکم

در تحقیق حاضر خون سیالی همگن، تراکم‌ناپذیر و غیرنیوتنی فرض شده است و جریان خون سه‌بعدی، ناپایا و آرام در نظر گرفته شده است که با توجه به محدوده تغییرات عدد رینولدز که ارائه خواهد شد، فرضی منطقی است. معادلات حاکم بر جریان خون در رگی با دیواره صلب به صورت تانسوری عبارتند از:

معادله پیوستگی (رابطه 1):

$$U_{i,j} = 0 \qquad (1)$$

معادله مومنتوم (رابطه2):

$$\rho\left(\frac{\partial u_i}{\partial t} + u_j u_{i,j}\right) = -p_{,i} + \tau_{ij,j} \qquad (2)$$

ρ معرف چگالی خون است و مقدار آن 1060 kg/m^3 می‌باشد و τ تانسور تنش برشی است که توسط رابطه (3) بیان می‌گردد.

$$\tau_{ij} = \mu_{eff}\dot{\gamma}_{ij} \qquad (3)$$

μ_{eff} ویسکوزیته دینامیکی خون است. به منظور مدل‌سازی رفتار غیرنیوتنی سیال خون از مدل کریو- یاسودا[8] (رابطه 4) استفاده شده است.

$$\mu_{eff} = \mu_\infty + (\mu_0 - \mu_\infty)[1 + (\lambda\dot{\gamma})^a]^{\frac{(n-1)}{a}} \qquad (4)$$

μ_0 و μ_∞ و λ و aو nثابت‌هایی‌اند که با استفاده از خواص خون تعیین می‌گردند و مقادیر هر یک از آن‌ها به ترتیب برابر با 0/022 Pa.s و 0/0022Pa.s و 0/11s و 0/644 و 0/392 در نظر گرفته شده است [6]. نشان داده شده است که رابطه (4) به خوبی توانایی توصیف رفتار غیرنیوتنی خون را دارد [7]. $\dot{\gamma}$اندازه تانسور نرخ تغییر شکل است. با این داده‌ها مقدار عدد رینولدز بیشینه با فرض ویسکوزیته دینامیکی 0/004 برای خون برابر 381/6 بدست خواهد آمد.

در رگی با دیواره انعطاف‌پذیر علاوه بر معادلات حاکم بر بخش سیال به معادلات حاکم بر بخش سازه نیز نیاز است که این معادلات توسط رابطه (5) بیان می‌شوند:

$$\{F_{(t)}\} = [M]\{\ddot{u}_{(t)}\} + [K]\{u_{(t)}\} \qquad (5)$$

در این معادله $F_{(t)}$ بردار نیرو، $[M]$ ماتریس جرم، $[K]$ ماتریس سختی، u بردار جابجایی و $\ddot{u}_{(t)}$ بردار شتاب برای هر نقطه می‌باشد. این معادله توسط شرایط مرزی‌ای از نوع تنش در فصل مشترک سازه- سیال و قیدهایی برای محدود کردن حرکت جسم صلب‌وار میدان محاسباتی در حلقه ورودی پیوند و حلقه خروجی شریان میزبان حل می‌گردند. در این تحقیق جنس رگ‌ها ثابت، همگن و الاستیک فرض شده است همچنین مدول یانگ شریان و پیوند با در نظر گرفتن فشار ترانسمورال 100 میلی‌متر جیوه طبق گزارش مرجع [8] و با استفاده از میان‌یابی برابر$1/5\times10^6$ و $2/2\times10^6$ تعیین گردید. ضخامت دیواره رگ‌ها با توجه به گزارش مک دونالد [9] برابر با 1mm در نظر گرفته شد.

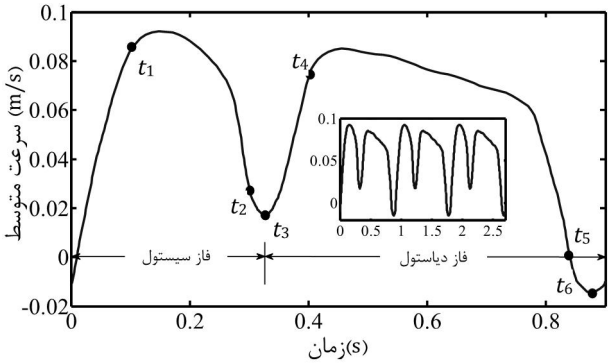
4- شرایط مرزی و اولیه

پروفیل سرعت نشان داده شده در شکل 2 به عنوان شرط مرزی ورودی با فرکانس 0/9Hz به صورت توسعه یافته در ورودی پیکربندی‌ها اعمال گردید

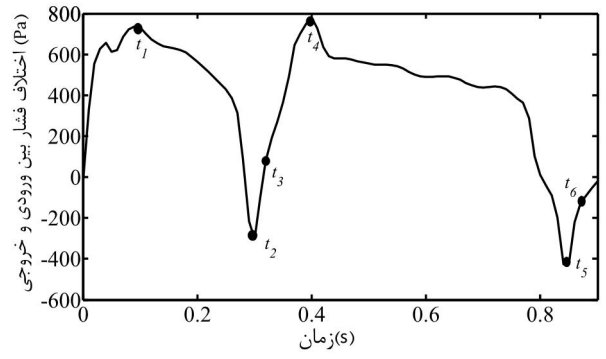
1- Intimal Hyperplasia
2- Intimal thickening
3- Principal stress
4- Workbench
5- ANSYS
6- Tetrahedral
7- Wedge
8- Carreau-Yasuda

[10]. محدوده نرمال عدد ومرسلی برای شریان کرونری در بازه 1 الی10 قرار می‌گیرد [11,9]، با این فرکانس مقدار عدد ومرسلی در پیوند برابر 2/44 و در شریان برابر 1/22 بدست خواهد آمد که در محدوده نرمال این عدد قرار دارد. در شکل 3 پروفیل اختلاف فشار ایجاد شده میان ورودی و خروجی پیوند بای‌پس در صورت اعمال پروفیل سرعت مذکور در ورودی نشان داده شده است. در شکل 2 و 3 همچنین زمان‌های مورد نظر برای بررسی نتایج نشان داده شده‌اند، این زمان‌ها عبارتند از: t_1=0.1s، زمان بیشینه فشار در فاز سیستول[1]، t_2=0.3s، زمان کمینه فشار در فاز سیستول، t_3=0.32s، زمان کمینه سرعت در فاز سیستول، t_4=0.4s، زمان بیشینه فشار در فاز دیاستول[2]، t_5=0.84s، زمان کمینه فشار در فاز دیاستول، t_6=0.87s، زمان کمینه سرعت در فاز دیاستول.

با انجام شبیه‌سازی در چند دوره زمانی مشاهده شد که نتایج مربوط به دوره سوم با دوره چهارم تفاوت قابل ملاحظه‌ای ندارد و به عبارت دیگر جریان پس از دوره دوم کاملاً تناوبی می‌شود، به همین دلیل تنها نتایج مربوط به دوره سوم مورد بررسی و تحلیل قرار گرفته‌اند. در خروجی پیکربندی‌ها از شرط مرزی کشش صفر[3] استفاده شده است. در حالت دیواره صلب در دیواره پیکربندی‌ها شرط عدم لغزش برای سیال اعمال گردید. در حالت انعطاف‌پذیر در حوزه سازه از قیدی در حلقه موجود در ورودی پیوند و حلقه‌های موجود در بخش دیستال و پروکسیمال شریان میزبان استفاده شد که بتواند از حرکت جسم صلب‌وار پیکربندی در اثر نیروی ناشی از تنش برشی سیال جلوگیری به عمل آورد. در فصل مشترک سیال- سازه نیز از شرط مرزی اندرکنش سیال- سازه[4] استفاده شد. معیار همگرایی برای اعلام پاسخ نهایی حاصل از حل معادلات حاکم در بخش سیال 10^{-5} و از نوع متوسط مجموع باقیمانده‌ها[5] و در بخش سازه نیز 10^{-5} انتخاب گردید.

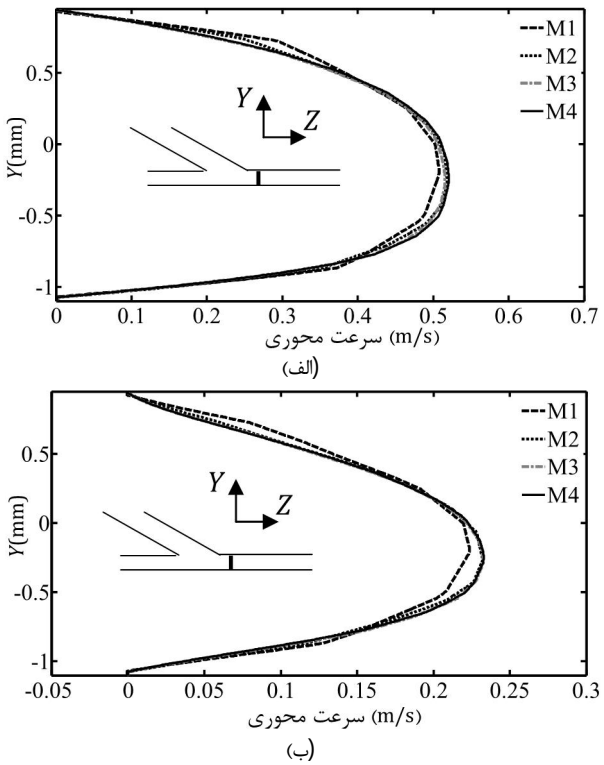


شکل2 پروفیل سرعت اعمالی در ورودی پیوند بای‌پس



شکل 3 پروفیل اختلاف فشار ایجاد شده بین ورودی و خروجی پیوند بای‌پس

1- Systolic phase
2- Diastolic phase
3- Zero traction
4- Fluid-Structure interaction
5- Root Mean Square



شکل 4 پروفیل سرعت در دو زمان t_1 (الف) و t_2 (ب) به ازای اندازه‌های متفاوت از شبکه در مقطعی به فاصله 2mm از پنجه پیوند

شرایط اولیه برای مولفه‌های سرعت و فشار و جابجایی دیواره از حل حالت پایا حاصل شد.

5- روش حل

در حل عددی مسائل اندرکنش سیال– سازه چون حجم کنترل با گذشت زمان تغییر شکل می‌دهد از معادلات ناویر استوکس تعمیم یافته که با کمک قضیه لایبنیتز[6] بدست می‌آیند، استفاده می‌شود (روابط 6 و 7).

$$\frac{d}{dt}\int_{V(t)}\rho dV+\int_{S}\rho\left(U_j-W_j\right)dn_j=0 \quad (6)$$

$$\frac{d}{dt}\int_{V(t)}\rho U_i dV+\int_{S}\rho\left(U_j-W_j\right)U_i dn_j= -\int_{S}P dn_i+\int_{S}\mu\left(\frac{\partial U_i}{\partial x_j}+\frac{\partial U_j}{\partial x_i}\right)dn_j+\int_{V}S_{U_i}dV \quad (7)$$

W_j سرعت مرزهای حجم کنترل است.

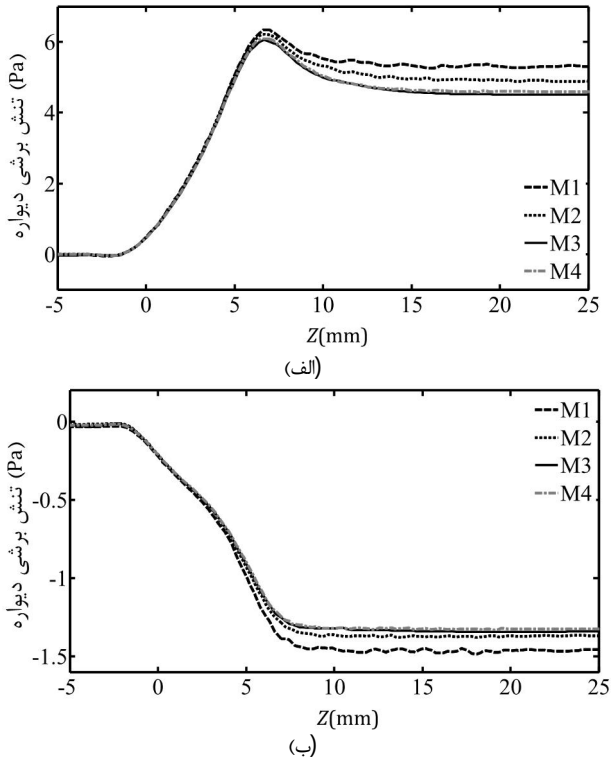
به منظور اجرای شبیه‌سازی اندرکنش سیال- سازه دو راهه[7] این معادلات به همراه معادلات حاکم بر بخش سازه به صورت کاملاً کوپل با یکدیگر و با روشی تکراری توسط نرم‌افزار انسیس حل می‌شوند تا از این طریق اثر جابجایی بخش سازه بر توزیع پارامترهای سیال و همچنین اثر تغییر در پارامترهای سیال بر بخش سازه که به تغییر شکل و توزیع تنش درآن می‌انجامد، بدست آید. برای جلوگیری از اضافه شدن ویسکوزیته مجازی به ویسکوزیته واقعی سیال[8] در گسسته سازی ترم جابجایی از صورت مرتبه دوم و پسرو[9] استفاده شد و همچنین برای کاهش میزان نوسانات غیر فیزیکی حاصل از این صورت از گسسته‌سازی[10] در تمامی شبیه‌سازی‌ها از دقت حل

6- Leibnitz Rule: $\frac{d}{dt}\int_{V(t)}\varphi dV=\int_{S}\frac{\partial\varphi}{\partial t}dV+\int_{S}\varphi W_j dn_j$
7- 2 Way fluid structure interaction
8- Numerical diffusion
9- Second order upwind
10- Dispersion

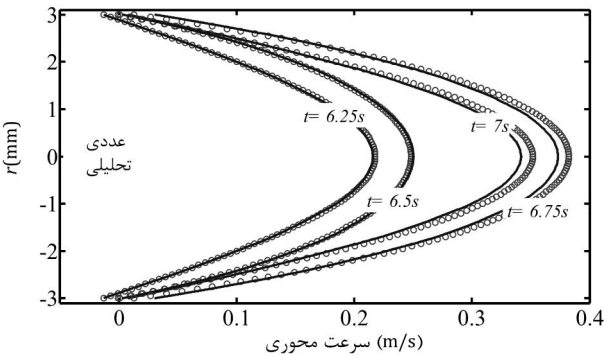
دوگانه[1] بهره گرفته شد. در گسسته‌سازی ترم زمانی از تقریب مرتبه دوم و پسرو اولر[2]، به دلیل مرتبه دوم بودن دقت آن استفاده شد همچنین برای ترم نفوذ نیز از تقریب تقریب مرکزی[3] بهره گرفته شد.

6- استقلال حل از شبکه محاسباتی

برای مطالعه استقلال حل از شبکه محاسباتی پروفیل سرعت در مقطعی واقع در ناحیه دیستال شریان میزبان و در فاصله 2 میلی‌متری از پنجه پیوند و همچنین توزیع تنش برشی روی خط مرکز بستر شریان میزبان (خط نشان داده شده در شکل 1) در زمان‌های مختلف به ترتیب در شکل‌های 4 و 5 مورد بررسی قرار گرفت. در شبکه M1 از245382 المان و گام زمانی 0/005، در شبکه M2 از281493 المان و گام زمانی 0/005، در شبکه M3 از 321527 المان و گام زمانی 0/005، در شبکه M4 از602781 المان و گام زمانی 0/01 استفاده شده است.



شکل 5 توزیع تنش برشی روی خط مرکز بستر شریان میزبان در دو زمان t_4 (الف) و t_6 (ب) به ازای اندازه‌های متفاوت از شبکه



شکل 6 صحت‌سنجی حل عددی در لوله با دیواره انعطاف‌پذیر توسط حل تحلیلی ومرسلی

1- Double precision
2- Second order backward Euler scheme
3- Central difference scheme

همان‌طور که در این شکل‌ها ملاحظه می‌گردد تقریباً با تعداد 600000 المان و گام زمانی 0/01 حل، مستقل از شبکه محاسباتی و گام زمانی می‌گردد.

7- صحت سنجی

در عملیات صحت‌سنجی حل عددی در این تحقیق از تنها حل تحلیلی موجود برای جریان ضربانی سیال در یک لوله انعطاف‌پذیر که توسط ومرسلی[4] ارائه گردیده است استفاده شد. حل تحلیلی به ازای پارامترهای زیر بدست آمده است.

$\omega = 2\pi$, $K_s = -500\frac{\text{pa}}{\text{m}}$, $\mu = 0/004$ Pa s, $R = 0/3$ cm, $h = 0/03$ cm, $\sigma = 0/499$, $E = 2\times10^5$ Pa, $\rho_w = \rho = 1000\frac{\text{kg}}{\text{m}^3}$, L=4cm

ω فرکانس زاویه‌ای، K_s گرادیان فشار ورودی، μ ویسکوزیته دینامیکی سیال، R شعاع لوله، h ضخامت لوله، σ ضریب پوآسون، E مدول یانگ، ρ_w چگالی لوله، ρ چگالی سیال و L طول لوله است.

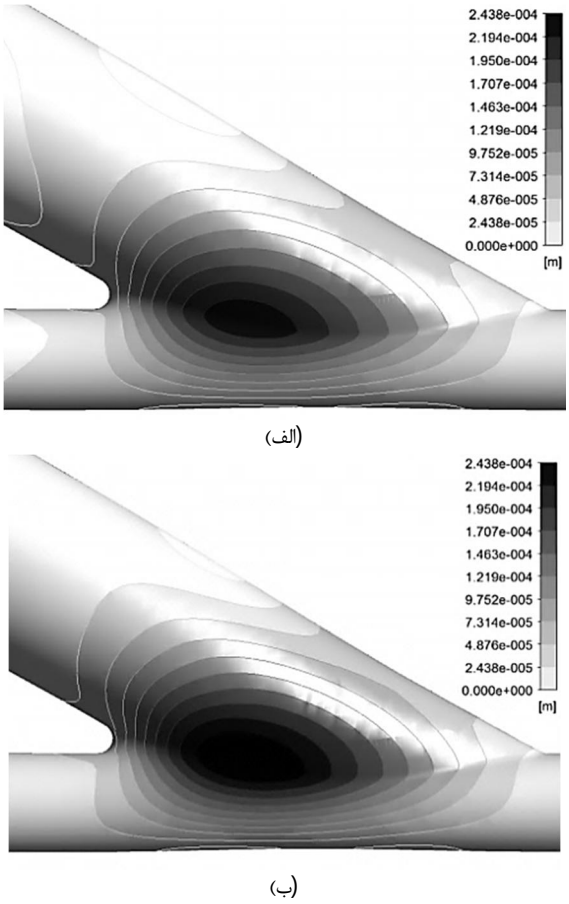
شرط مرزی در ورودی و خروجی لوله، فشار حاصل از حل تحلیلی ومرسلی همانند مرجع [6] است. شبیه‌سازی به مدت 7 دوره زمانی انجام شد و تنها نتایج دوره هفتم مورد بررسی قرار گرفته است. در شکل 6 پروفیل‌های سرعت محوری حاصل از حل عددی و تحلیلی در میانه لوله با یکدیگر مقایسه شده‌اند و همان‌طور که ملاحظه می‌گردد تطابق بسیار مطلوبی بین نتایج این دو حل وجود دارد.

8- نتایج

8-1- اثر ناهمسانی جنس پیوند و شریان میزبان بر جابجایی دیواره و تنش‌های داخلی سازه

همان‌طور که در شکل 7 نشان داده شده است بیشینه جابجایی دیواره در صورت ناهمسان بودن جنس پیوند و شریان میزبان برابر 0/24 میلی‌متر است در حالی‌که بیشینه جابجایی دیواره در صورت همسان بودن جنس پیوند و شریان میزبان برابر 0/31 میلی‌متر خواهد بود. بنابراین بیشینه جابجایی دیواره پیوند در هر دو حالت در محل اتصال پیوند به شریان میزبان رخ داده و در صورت همسان بودن جنس پیوند و شریان میزبان تقریباً 1/3 برابر حالت ناهمسان می‌باشد. لازم به ذکر است که درصد تغییرات در اندازه قطر پیوند در حالت ناهمسان و همسان به ترتیب 6% و 8% می‌باشد و این در حالیست که طبق مشاهدات حاصل از سی تی اسکن[5]، عروق کرونری در طول یک سیکل قلبی حداکثر دچار 8% افزایش قطر می‌شوند [12] بنابراین مقادیر بدست آمده برای میزان جابجایی دیواره پیوند توسط حل عددی مطابقت بسیار مطلوبی با نتایج آزمایشگاهی دارند. در شکل 8 مقدار جابجایی دیواره به منظور نمایش نحوه جابجایی دیواره پیوند و شریان میزبان با 4 برابر بزرگ‌نمایی نشان داده شده است. همان‌طور که در این شکل ملاحظه می‌گردد این جابجایی به نحوی است که تمایل دارد پیوند و شریان میزبان را در محل اتصال آن‌ها به یکدیگر از هم جدا سازد. تاکنون روش‌های نوینی برای کاهش اثرات ناهمسانی جنس پیوند و شریان میزبان، از طریق تغییر نحوه اتصال پیوند به شریان میزبان ارائه شده است [14,13] ولی این روش‌ها هنوز به طور عمومی مورد استفاده قرار نگرفته‌اند و در بیشتر جراحی‌های کنونی از روش سنتی اتصال پیوند به شریان میزبان با کمک نخ بخیه استفاده می‌گردد.

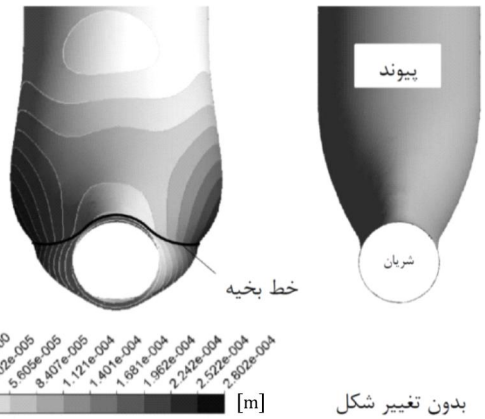
4- Womersley
5- CT scan



(الف)

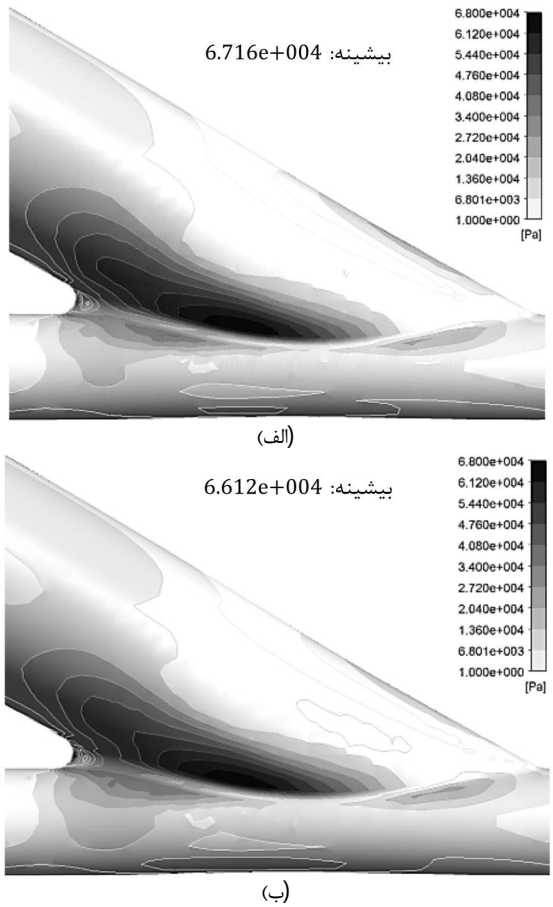
(ب)

شکل 7 اثر ناهمسانی جنس پیوند و شریان میزبان بر بیشینه جابجایی دیواره، (الف) حالت ناهمسان، (ب) حالت همسان



شکل 8 نحوه جابجایی دیواره پیکربندی پیوند بای‌پس با 4 برابر بزرگنمایی

اگرچه میزان جابجایی دیواره در حالت همسان نسبت به حالت ناهمسان بیشتر است ولی باید توجه داشت که در حالت ناهمسان، شریان میزبان با توجه به فشار وارده از سیال تمایل به جابجایی بیشتری نسبت به پیوند دارد و در واقع این پیوند است که به دلیل بیشتر بودن مدول الاستیسیته آن از جابجایی آزاد شریان میزبان جلوگیری می‌کند و در نتیجه این عمل در میزان کرنش دیواره در محل اتصال پیوند به شریان میزبان در دو بخش متعلق به پیوند و شریان میزبان ناهماهنگی ایجاد شده و این موضوع باعث ایجاد تنش برشی در محل اتصال پیوند به شریان میزبان می‌گردد. به این دلیل در این تحقیق از کانتورهای تنش برشی معادل، که طبق رابطه (8) تعریف می‌شود، برای بیان تنش ایجاد شده در سازه استفاده گردید (شکل 9).



(الف)

(ب)

شکل 9 اثر ناهمسان بودن جنس پیوند و شریان میزبان در مقدار تنش برشی در محل اتصال پیوند به شریان میزبان(الف) حالت ناهمسان، (ب) حالت همسان

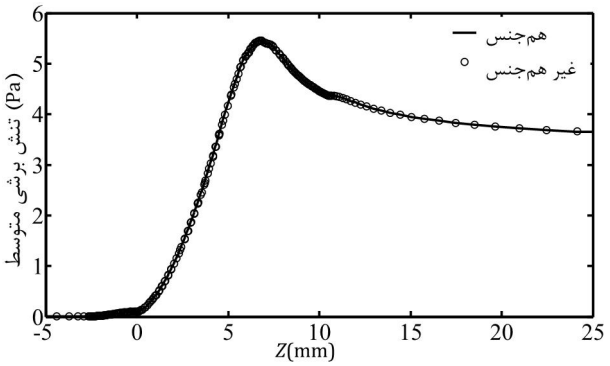
همان‌طور که در این شکل ملاحظه می‌گردد بیشینه تنش برشی در حالت ناهمسان 1/6 درصد بیشتر از حالت همسان است.

$$\tau_{eq} = \sqrt{\left((\tau_{xy}{}^2) + (\tau_{xz}{}^2) + (\tau_{yz}{}^2)\right)} \qquad (8)$$

8-2- اثر ناهمسانی جنس پیوند و شریان میزبان بر همودینامیک پیوند بای‌پس

اثر ناهمسانی جنس پیوند و شریان میزبان بر پارامترهای همودینامیکی از طریق بررسی نحوه توزیع تنش برشی لحظه‌ای روی خط مرکز بستر شریان میزبان و پنجه پیوند مورد بررسی قرار گرفته است. در شکل 10 توزیع تنش برشی متوسط روی خط مرکز بستر شریان میزبان نشان داده شده است. همان‌طور که در این شکل ملاحظه می‌گردد در مورد توزیع تنش برشی متوسط همان‌طور که در مرجع [5] نیز گزارش شده است در این تحقیق نیز تفاوتی بین حالت پیوند هم‌جنس و غیر هم‌جنس مشاهده نشده است بنابراین در نحوه توزیع دیگر پارامترهای همودینامیکی که تنها وابسته به تنش برشی متوسط می‌باشند تفاوتی بین حالت پیوند هم‌جنس و غیر هم‌جنس وجود نخواهد داشت. برای مثال در نحوه توزیع پارامترهای همودینامیکی نظیر شاخص تنش برشی نوسانی[1] و زمان نسبی سکون ذرات[2] به دلیل وابستگی این پارامترها به تنش برشی متوسط گیری شده نسبت به زمان (رابطه 9) و نه تنش برشی لحظه‌ای تفاوت چندانی میان حالت جنس پیوند و شریان میزبان همسان و غیر همسان وجود ندارد و به همین دلیل ارائه نشده‌اند.

1- Oscillatory Shear Index (OSI)
2- Particle relative residence time



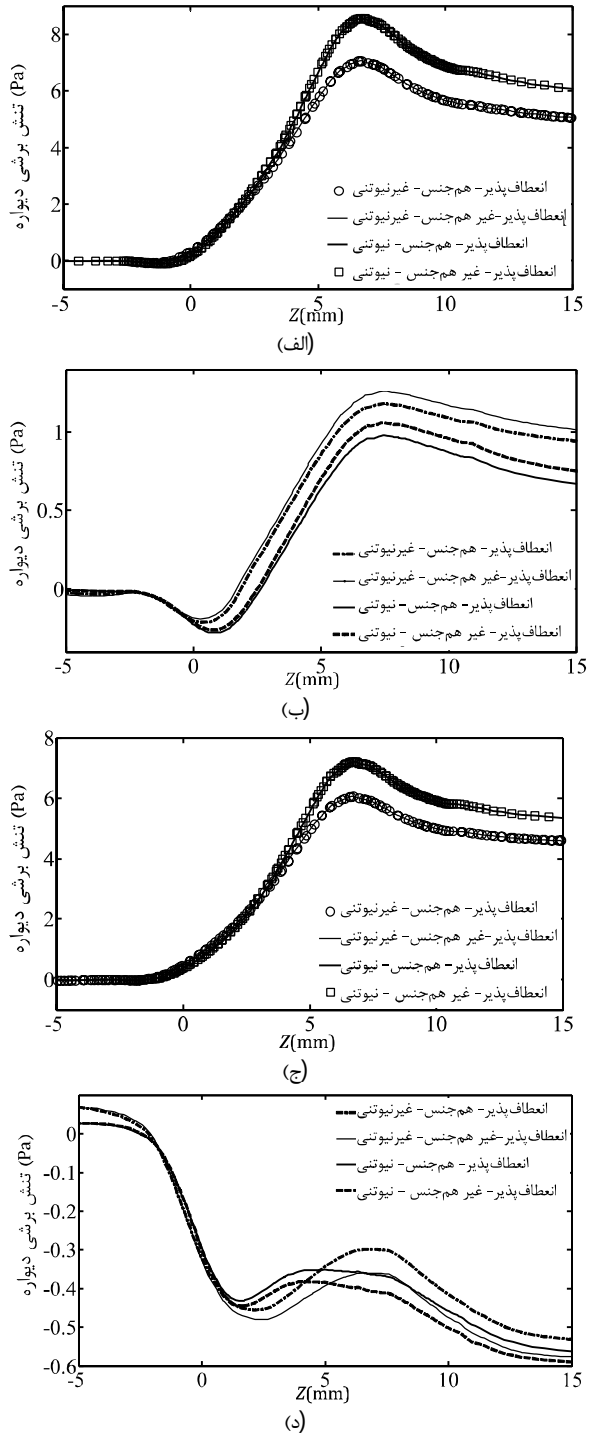
شکل 10 اثر ناهمسان بودن جنس پیوند و شریان میزبان در توزیع تنش برشی متوسط

$$TAWSS = \frac{1}{T}\int_0^T |\tau_w|\, dt \qquad (9)$$

8-2-1- توزیع تنش برشی دیواره[1]

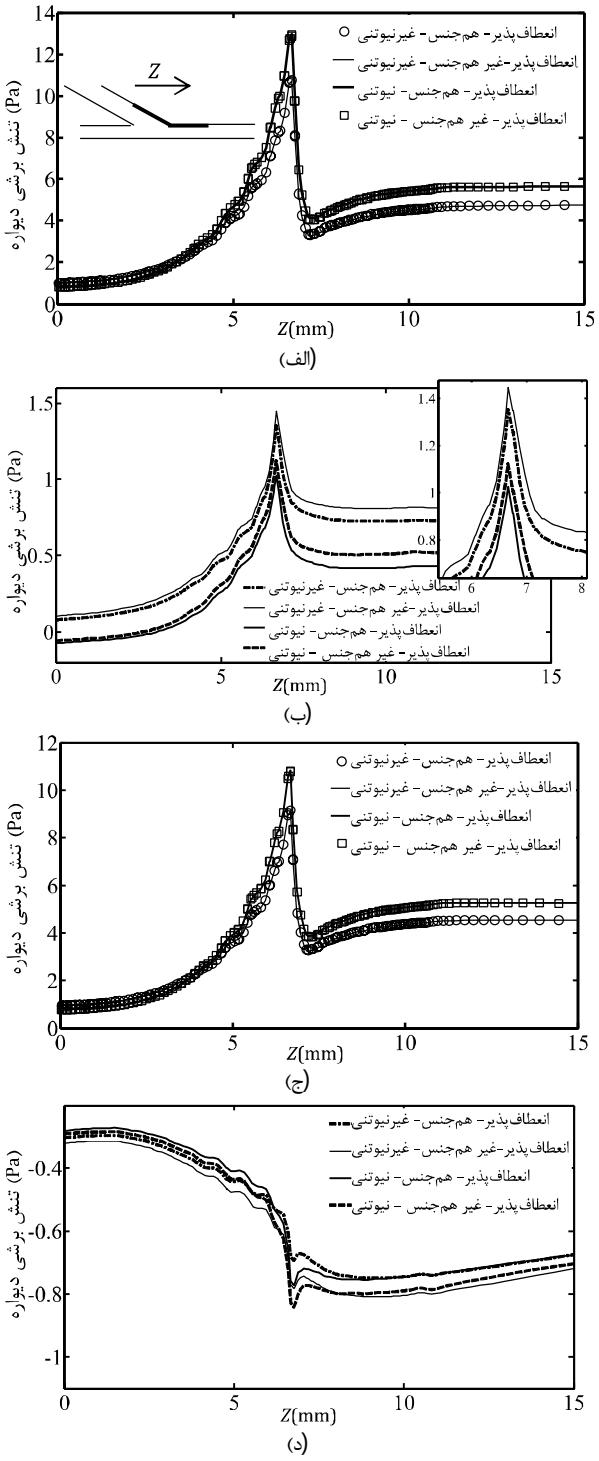
تنش برشی وارده از طرف سیال خون بر دیواره عروق عامل اصلی ضخیم شدن لایه داخلی رگ‌ها محسوب می‌شود [15-17]. سلول‌های اندوتلیال به طور پیوسته تحت تنش برشی ناشی از جریان خون قرار دارند. فرای [18, 19] با انجام آزمایش‌هایی بر روی لایه اندوتلیوم نشان داد که اعمال تنش برشی زیاد بر سلول‌های این لایه موجب مجروح شدن این لایه می‌گردد. از طرف دیگر کارو و همکاران [20] ضخیم شدن لایه داخلی رگ را در انحنای داخلی یک شریان منحنی به شکل نیم دایره مشاهده کردند، جایی که تنش برشی پایینی بر سلول‌های اندوتلیال اعمال می‌گردد. ضخیم شدن لایه داخلی رگ در ناحیه دیستال پیکربندی پیوند بای‌پس معمولاً به ناهمسانی جنس پیوند و شریان میزبان نسبت داده می‌شود [21]. شکل11 و 12 به ترتیب نحوه توزیع تنش برشی لحظه‌ای روی خط مرکز بستر شریان میزبان و پنجه پیوند بای‌پس در زمان‌های مختلف را نشان می‌دهد. همان‌طور که در این شکل‌ها ملاحظه می‌گردد اختلاف موجود میان حالتی که جنس پیوند و شریان میزبان یکسان است با حالت غیر یکسان، تنها در حالتی که فشار وارده بر دیواره داخلی پیکربندی پیوند بای‌پس از فشار وارده بر دیواره خارجی آن کمتر یا تقریباً برابر آن باشد (زمان‌های t_3 و t_5 در شکل 3) قابل مشاهده است. دلیل این امر این است که به دلیل فشار ترانسمورال محیطی اعمال شده بر دیواره داخلی پیوند بای‌پس، دیواره پیکربندی مقاومت بسیار بیشتری در برابر انبساط به دلیل افزایش فشار داخلی نسبت به انقباض در برابر کاهش فشار داخلی از خود نشان می‌دهد بنابراین افزایش فشار داخلی پیوند بای‌پس تقریباً از سوی دیواره بی پاسخ مانده (شکل 11 و 12، (الف) و (ج)) در حالی که هرگونه کاهش فشار در داخل آن به سرعت موجب عکس‌العمل دیواره می‌گردد (شکل 11و12، (ب) و (د)). همان‌طور که در شکل 11 و 12 ملاحظه می‌گردد مقدار تنش برشی در ناحیه دیستال شریان میزبان در حالتی که جنس پیوند و شریان میزبان یکسان است، در زمان‌های t_3 و t_5 کمتر از حالت غیر یکسان است.

دلیل این امر این است که در حالت غیر یکسان به دلیل بیشتر بودن سختی پیوند نسبت به شریان میزبان، میزان کاهش قطر شریان میزبان بیش از پیوند است و در این حالت خون با سرعت بیشتری به ناحیه دیستال شریان میزبان خواهد رسید و سبب افزایش تنش برشی در این ناحیه خواهد شد به این دلیل تفاوت همودینامیک پیوند هم‌جنس و غیر هم‌جنس بعد از پنجه پیوند در شریان میزبان افزایش بیشتری می‌یابد، این موضوع در شکل‌های 11 و 12، (ب) و (د) به‌راحتی قابل مشاهده است. در شکل‌های 11 و 12 همچنین تاثیر رئولوژی سیال خون در نحوه توزیع تنش برشی در خط مرکز بستر شریان میزبان و پنجه پیوند نشان داده شده است. همانطور که در این شکل‌ها ملاحظه می‌گردد در مکان‌هایی که نرخ برش در آن‌ها بالاست مدل غیر نیوتنی سبب کاهش تنش برشی شده و همچنین در مکان‌هایی که نرخ برش کمی دارند سبب افزایش تنش برشی می‌گردد. برای مثال در زمان‌های شتاب‌گیری سیال(زمان‌های t_1 و t_4) (شکل‌های 11و12، (الف) و (ج)) که نرخ برشی بالاست مدل غیر نیوتنی با کاهش ویسکوزیته، تنش برشی کمتری را نسبت به مدل نیوتنی پیش‌بینی می‌کند در حالی‌که در زمان‌های کاهش سرعت سیال (زمان‌های t_3 و t_5) (شکل‌های 11و12، (ب) و (د)) مدل غیرنیوتنی با افزایش ویسکوزیته سبب افزایش تنش برشی نسبت به مدل نیوتنی می‌گردد.



شکل 11 توزیع تنش برشی روی خط مرکز بستر شریان میزبان در زمان‌های t_1=0.1s (الف)، t_3=0.32s (ب)، t_4=0.4s (ج)، t_5=0.84s (د)

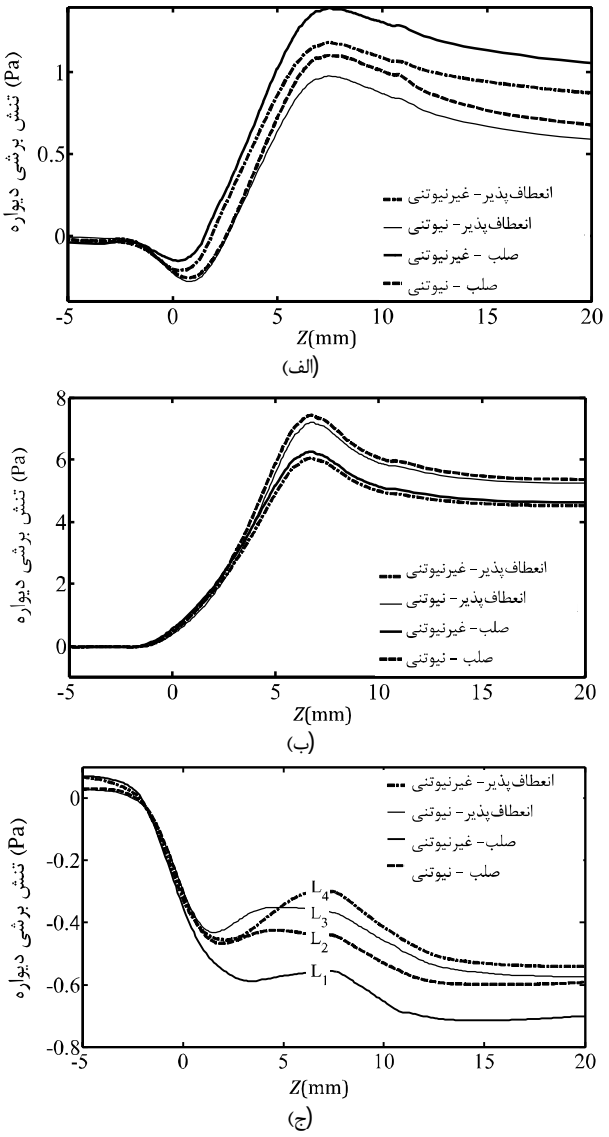
1- Wall Shear stress



شکل12 توزیع تنش برشی در پنجه در زمان‌های t_1=0.1s (الف)، t_3=0.32s (ب)، t_4=0.4s (ج)، t_5=0.84s (د). در شکل (الف)، خطی که در روی آن نمودارها رسم شده‌اند نشان داده شده است. در شکل (ب)، شکل کوچکتر تصویری بزرگنمایی شده از قله نمودارها را نشان می‌دهد

در شکل12، (ب) همچنین نشان داده شده است که ناهمسانی جنس پیوند و شریان میزبان سبب افزایش تنش برشی سیال در پنجه پیوند می‌گردد.

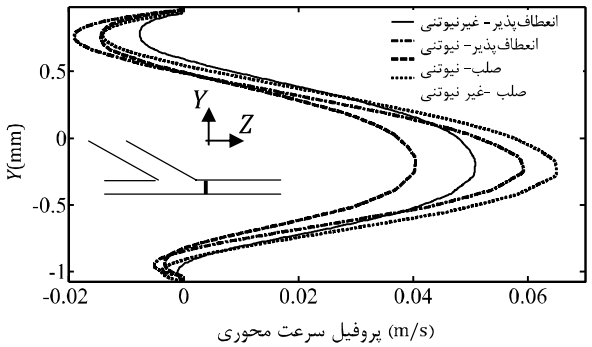
در شکل‌های 13(الف- ج) تفاوت نحوه توزیع تنش برشی روی خط مرکز بستر شریان میزبان در مدل‌هایی با دیواره صلب و انعطاف‌پذیر با فرض رئولوژی‌های نیوتنی و غیر نیوتنی برای سیال خون نمایش داده شده است. با توجه به این شکل همواره اندازه تنش برشی در مدل‌های انعطاف‌پذیر کمتر از مدل‌های صلب است.



شکل 13 توزیع تنش برشی روی خط مرکز بستر شریان میزبان در زمان‌های t_3=0.32s (الف)، t_4=0.4s (ب)، t_5=0.84s (ج)

همچنین با توجه به شکل13، (الف و ج)، مشاهده می‌گردد که تاثیر انعطاف‌پذیری دیواره روی مدل غیرنیوتنی بیشتر از مدل نیوتنی است. در شکل13،(ج) نکته‌ای که بسیار حائز اهمیت است این است که اثر رئولوژی غیر نیوتنی خون مستقل از اثر انعطاف‌پذیری دیواره نمی‌باشد. برای روشن‌تر شدن موضوع اگر فرض شود که اصل برهم‌نهی در مورد این اثرات حاکم است و خواسته شود که توزیع تنش برشی سیال غیر نیوتنی در مدل انعطاف-پذیر(خط L_4) با استفاده از این اصل و با جمع توزیع تنش برشی سیال نیوتنی در مدل انعطاف‌پذیر (خط L_3) و اختلاف توزیع تنش برشی سیال نیوتنی و غیر نیوتنی در مدل صلب (L_2-L_1) بدست آورده شود، نتیجه توزیع نشان داده شده در شکل 13، (ج) (خط L_4) نخواهد بود. لازم به ذکر است که پیش‌تر در مرجع [6] این نتیجه در مورد یک پیوند بای‌پس ترکیبی و در مورد پارامتر همودینامیکی گرادیان تنش برشی متوسط‌گیری شده نسبت به زمان حاصل شده بود، در اینجا بار دیگر این نتیجه در پیوند بای‌پس انتها به پهلو و در مورد پارامتر همودینامیکی تنش برشی لحظه‌ای حاصل شده است.

در شکل 14 پروفیل سرعت محوری در زمان t_5، زمان شروع تغییر جهت سیال، روی خط نشان داده شده در این شکل ترسیم شده است.



شکل 14 مقایسه پروفیل سرعت محوری در بخش دیستال شریان میزبان در زمان t_S=0.84s

همان‌طور که در این شکل ملاحظه می‌گردد پروفیل سرعت مدل غیرنیوتنی به دلیل خاصیت رقیق‌سازی[1] آن همواره ملایم‌تر از مدل نیوتنی است. همچنین در این شکل مشاهده می‌گردد که در مدل‌های انعطاف‌پذیر کاهش سرعت محوری جریان کمتر از مدل‌های صلب است. توجیه این موضوع به این صورت است که اگر یک لوله صلب و یک لوله‌ی انعطاف‌پذیر در نظر گرفته شود و سرعت سیال در ورودی هر دو لوله در حال کاهش باشد، در حالت صلب جریان تنها با کاهش سرعت در داخل لوله می‌تواند قانون پایستگی جرم را ارضا کند در حالی‌که در لوله انعطاف‌پذیر این مهم به وسیله دو مکانیزم کاهش سرعت جریان در داخل لوله و کاهش قطر لوله می‌تواند انجام شود، بنابراین سهم کاهش سرعت جریان در داخل لوله در حالت انعطاف‌پذیر کمتر از حالت صلب خواهد بود. این نتیجه با نتایج تحقیقات پیشین سازگار است [22,6,5].

9- نتیجه‌گیری

نتایج شبیه‌سازی‌های اندرکنش سیال- سازه دوراهه نشان می‌دهند که ناهمسانی جنس پیوند و شریان میزبان موجب جابجایی کمتر دیواره پیکربندی پیوند بای‌پس در ناحیه بحرانی محل اتصال پیوند به شریان میزبان خواهد شد و این موضوع سبب ایجاد تنش برشی بیشتر در سازه و در محل اتصال پیوند به شریان میزبان می‌گردد. جابجایی مذکور در هر دو حالت همسان و غیرهمسان به نحوی است که همواره درصدد جداسازی پیوند و شریان میزبان در محل خط بخیه است. نحوه توزیع تنش برشی روی خط مرکز بستر شریان میزبان و پنجه پیوند نشان می‌دهد که تفاوت توزیع این پارامتر همودینامیکی تنها در حالتی که فشار وارده بر دیواره داخلی پیکربندی پیوند بای‌پس از فشار وارده بر دیواره خارجی آن کمتر یا تقریباً برابر آن باشد قابل ملاحظه بوده و همچنین مقدار این پارامتر همودینامیکی در ناحیه دیستال پیکربندی پیوند بای‌پس و بعد از پنجه آن در حالت همسان کمتر از حالت غیرهمسان است. همچنین مشخص شد که همواره اندازه تنش برشی در مدل‌های انعطاف‌پذیر کمتر از مدل‌های صلب است و تاثیر انعطاف‌پذیری دیواره روی مدل غیرنیوتنی بیشتر از مدل نیوتنی است. همچنین نشان داده شد که اثر رئولوژی غیر نیوتنی خون مستقل از اثر انعطاف‌پذیری دیواره نمی‌باشد.

10- مراجع

[1] W. Trubel, H. Schima, A. Moritz, F. Raderer, A. Windisch, R. Ullrich, U. Windberger, U. Losert, P. Polterauer, Compliance mismatch and formation of distal anastomotic intimal hyperplasia in externally stiffened and lumen-adapted venous grafts, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery,* Vol. 10, No. 4, pp. 415-423, 1995.

[2] W. M. Abbott, J. Megerman, J. E. Hasson, G. L'Italien, D. F. Warnock, Effect of compliance mismatch on vascular graft patency, *Journal of Vascular Surgery,* Vol. 5, No. 2, pp. 376-82, 1987.

[3] H. S. Bassiouny, S. White, S. Glagov, E. Choi, D. P. Giddens, C. K. Zarins, Anastomotic intimal hyperplasia: mechanical injury or flow induced, *Journal of Vascular Surgery,* Vol. 15, No. 4, pp. 708-16, 1992.

[4] P. D. Ballyk, C. Walsh, J. Butany, M. Ojha, Compliance mismatch may promote graft–artery intimal hyperplasia by altering suture-line stresses, *Journal of Biomechanics,* Vol. 31, No. 3, pp. 229-237, 1997.

[5] M. Hofer, G. Rappitsch, K. Perktold, W. Trubel, H. Schima, Numerical study of wall mechanics and fluid dynamics in end-to-side anastomoses and correlation to intimal hyperplasia, *Journal of Biomechanics,* Vol. 29, No. 10, pp. 1297-1308, 1996.

[6] F. Kabinejadian, D. N. Ghista, Compliant model of a coupled sequential coronary arterial bypass graft: Effects of vessel wall elasticity and non-Newtonian rheology on blood flow regime and hemodynamic parameters distribution, *Medical Engineering & Physics,* Vol. 34, No. 7, pp. 860-872, 2012.

[7] A. Razavi, E. Shirani, M. R. Sadeghi, Numerical simulation of blood pulsatile flow in a stenosed carotid artery using different rheological models, *Journal of Biomechanics,* Vol. 44, No. 11, pp. 2021-2030, 2011.

[8] R. L. Wesly, R. N. Vaishnav, J. C. Fuchs, D. J. Patel, J. C. Greenfield, Jr., Static linear and nonlinear elastic properties of normal and arterialized venous tissue in dog and man, *Circulation Research,* Vol. 37, No. 4, pp. 509-20, 1975.

[9] D. A. McDonald, *Blood flow in arteries., Baltimore, Williams & Wilkins*., pp. 312., 1974.

[10] M. A. Galjee, A. C. van Rossum, T. Doesburg, M. B. Hofman, T. H. Falke, C. A. Visser, Quantification of coronary artery bypass graft flow by magnetic resonance phase velocity mapping, *Magnetic Resonance Imaging,* Vol. 14, No. 5, pp. 485-93, 1996.

[11] Y. C. Fung, *Biomechanics, circulation,* New York, *Springer*., pp. 406., 1997.

[12] D. Zeng, E. Boutsianis, M. Ammann, K. Boomsma, S. Wildermuth, D. Poulikakos, A study on the compliance of a right coronary artery and its impact on wall shear stress, *Journal of Biomechanical Engineering,* Vol. 130, No. 4, pp. 2937744, 2008.

[13] M. Desai, J. Mirzay-Razzaz, D. von Delft, S. Sarkar, G. Hamilton, A. M. Seifalian, Inhibition of neointimal formation and hyperplasia in vein grafts by external stent/sheath, *Vascular Medicine,* Vol. 15, No. 4, pp. 287-97, 2010.

[14] V. Vijayan, N. Shukla, J. L. Johnson, P. Gadsdon, G. D. Angelini, F. C. Smith, R. Baird, J. Y. Jeremy, Long-term reduction of medial and intimal thickening in porcine saphenous vein grafts with a polyglactin biodegradable external sheath, *Journal of Vascular Surgery,* Vol. 40, No. 5, pp. 1011-9, 2004.

[15] S. Giordana, S. J. Sherwin, J. Peiro, D. J. Doorly, J. S. Crane, K. E. Lee, N. J. Cheshire, C. G. Caro, Local and global geometric influence on steady flow in distal anastomoses of peripheral bypass grafts, *Journal of Biomechanical Engineering,* Vol. 127, No. 7, pp. 1087-98, 2005.

[16] R. S. Keynton, M. M. Evancho, R. L. Sims, N. V. Rodway, A. Gobin, S. E. Rittgers, Intimal hyperplasia and wall shear in arterial bypass graft distal anastomoses: an in vivo model study, *Journal of Biomechanical Engineering,* Vol. 123, No. 5, pp. 464-73, 2001.

[17] F. Loth, S. A. Jones, C. K. Zarins, D. P. Giddens, R. F. Nassar, S. Glagov, H. S. Bassiouny, Relative contribution of wall shear stress and injury in experimental intimal thickening at PTFE end-to-side arterial anastomoses, *Journal of Biomechanical Engineering,* Vol. 124, No. 1, pp. 44-51, 2002.

[18] D. L. Fry, Acute vascular endothelial changes associated with increased blood velocity gradients, *Circulation Research,* Vol. 22, No. 2, pp. 165-97, 1968.

[19] D. L. Fry, Certain histological and chemical responses of the vascular interface to acutely induced mechanical stress in the aorta of the dog, *Circulation Research,* Vol. 24, No. 1, pp. 93-108, 1969.

[20] C. G. Caro, J. M. Fitz Gerald, R. C. Schroter, Atheroma and arterial wall shear. Observation, correlation and proposal of a shear dependent mass transfer mechanism for atherogenesis, *Proceedings of the Royal Society of London series B-Biological sciences,* Vol. 177, pp. 109-159, 1971.

[21] A. W. Clowes, Geary, R., *Vascular biology - the new frontier, Cardiovascular Surgery,* Vol. 2 , pp. 301-307, 1994.

[22] J. Chen, X.-Y. Lu, W. Wang, Non-Newtonian effects of blood flow on hemodynamics in distal vascular graft anastomoses, *Journal of Biomechanics,* Vol. 39, No. 11, pp. 1983-1995, 2006.

1- Shear thining