

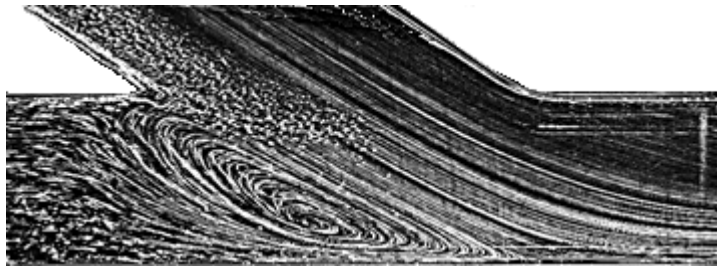
ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

ΣΧΟΛΗ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΩΝ ΕΦΑΡΜΟΓΩΝ

ΤΜΗΜΑ ΜΗΧΑΝΟΛΟΓΩΝ ΜΗΧΑΝΙΚΩΝ ΤΕ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΟΥ ΠΕΔΙΟΥ ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΟΧΗ  
ΑΝΑΣΤΟΜΩΣΗΣ ΑΠΟΦΡΑΓΜΕΝΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ**



Σπουδαστής: ΠΟΛΛΑΚΗΣ ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: ΡΩΜΑΙΟΣ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ (Δρ. Μηχ.)

ΠΑΤΡΑ 2016



# ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Με την ολοκλήρωση της παρούσας πτυχιακής θα ήθελα να ευχαριστήσω όλους εκείνους που βοήθησαν για την εκπόνησή της.

Αρχικά, ευχαριστώ θερμά τον επιβλέποντα καθηγητή μου, κ. Αλέξανδρο Ρωμαίο, για την υπομονή του, τις απαραίτητες συμβουλές και την πολύτιμη βοήθειά του καθ' όλη την διάρκεια της συνεργασίας μας.

Επίσης, θέλω να ευχαριστήσω τον Λέκτορα του Εργαστηρίου Τεχνικής Θερμοδυναμικής, κ. Κωνσταντίνο Περάκη για την στενή καθοδήγησή του καθ' όλη την διάρκεια των πειραμάτων.

Επιπλέον, ευχαριστώ θερμά τον επιστημονικό συνεργάτη του Εργαστηρίου Τεχνικής Θερμοδυναμικής, κ. Αθανάσιο Γιανναδάκη, για τις γνώσεις του στην πειραματική τεχνική και για τις διάφορες δυσκολίες που μας βοήθησε να τις ξεπεράσουμε.

Τελειώνοντας, θέλω να ευχαριστήσω τους συνάδελφους φοιτητές Νίκο Σακελλαρίδη και Γιάννη Αποστολόπουλο για την άψογη συνεργασία που είχαμε αλλά και για την φιλία που αναπτύχθηκε.

**Υπεύθυνη Δήλωση Σπουδαστή:** Ο κάτωθι υπογεγραμμένος σπουδαστής έχω επίγνωση των συνεπειών του Νόμου περί λογοκλοπής και δηλώνω υπεύθυνα ότι είμαι συγγραφέας αυτής της Πτυχιακής Εργασίας, έχω δε αναφέρει στην Βιβλιογραφία μου όλες τις πηγές τις οποίες χρησιμοποίησα και έλαβα ιδέες ή δεδομένα. Δηλώνω επίσης ότι, οποιοδήποτε στοιχείο ή κείμενο το οποίο έχω ενσωματώσει στην εργασία μου προερχόμενο από Βιβλία ή άλλες εργασίες ή το διαδίκτυο, γραμμένο ακριβώς ή παραφρασμένο, το έχω πλήρως αναγνωρίσει ως πνευματικό έργο άλλου συγγραφέα και έχω αναφέρει ανελλιπώς το όνομά του και την πηγή προέλευσης.

Ο σπουδαστής

Ευάγγελος Πολλάκης

.....

Υπογραφή



## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Μια από τις κύριες μεθόδους χειρουργικής αντιμετώπισης της δημιουργίας στενώσεων σε αρτηρίες ή φλεβικά αγγεία αφορά την παράκαμψη των στενώσεων και την αναστόμωση των αγγείων με μοσχεύματα αγγειακά ή τεχνητά, ώστε να αποκατασταθεί η ροή αίματος. Η επιτυχία της μετεγχειρητικής πορείας του ασθενούς έχει αποδειχθεί ότι επηρεάζεται σε μεγάλο βαθμό και από τη μορφολογία του δημιουργούμενου αιμοδυναμικού πεδίου.

Η παρούσα πτυχιακή εργασία αφορά στην μελέτη του αιμοδυναμικού πεδίου σε μοντέλο αρτηρίας που προσομοιάζει την ανθρώπινη αορτή στην οποία έχει τοποθετηθεί αναστόμωση, με την μέθοδο end to side. Σκοπός μας ήταν ο σχεδιασμός και η κατασκευή μιας πειραματικής διάταξης η οποία να επιτρέπει τη μελέτη των ρευστοδυναμικών χαρακτηριστικών του αίματος σε διαφορετικά μοντέλα προσομοίωσης αγγείων σε συνθήκες μόνιμης και παλμικής ροής (προσομοίωση καρδιακής λειτουργίας). Στην παρούσα εργασία πλέον του σχεδιασμού και της κατασκευής της διάταξης, πραγματοποιήθηκε και οπτικοποίηση του ροϊκού πεδίου για διαφορετικές συνθήκες αρχικών παροχών καθώς και για διαφορετικούς λόγους παροχών Αναστομωσης/Στένωσης σε μόνιμη και παλμική ροή. Τα αποτελέσματα των πειραμάτων ανέδειξαν τις κρίσιμες περιοχές του διαμορφούμενου αιμοδυναμικού πεδίου, όπως είναι οι δημιουργούμενες ζώνες ανακυκλοφορίας κατόπιν της στένωσης καθώς η περιοχή της αναστόμωσης.

Στο πρώτο κεφάλαιο της εργασίας, παρουσιάζεται μία σύντομη περιγραφή του φυσικού προβλήματος μέσα από προηγούμενες μελέτες. Αναφέρονται οι βασικότερες αιτίες που συμβάλλουν στην εμφάνιση του προβλήματος και οι κύριοι τρόποι αντιμετώπισής του.

Στο επόμενο κεφάλαιο, περιγράφονται αναλυτικά τα μέρη του καρδιαγγειακού μας συστήματος, που είναι το περιβάλλον που δημιουργείται το πρόβλημα των στενώσεων. Αναλύονται οι κυριότερες νόσοι όπως η Στεφανιαία νόσος και η Αθηροσκλήρυνση. Εξηγείται τι είναι η αθηρωματική πλάκα και ποιες είναι οι αιτίες εμφάνισής της καθώς και για τον ρόλο των διατμητικών τάσεων που εμφανίζονται στο αιμοδυναμικό πεδίο της αρτηρίας.

Στο τρίτο κεφάλαιο περιγράφουμε αναλυτικά τον σχεδιασμό του πειραματικού μοντέλου και της πειραματικής διάταξης αλλά και τις παραδοχές οι οποίες έγιναν κατά την διάρκεια του πειράματος.

Στο τελευταίο κεφάλαιο παρουσιάζεται η μέθοδος της οπτικοποίησης και τα αποτελέσματα των περιπτώσεων που μελετήθηκαν σε μόνιμο και παλμικό πεδίο ροής.

Τέλος αναφέρονται τα συμπεράσματα που προέκυψαν από την παρούσα εργασία καθώς και προτάσεις για νέα πειράματα.



# ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1</b> .....	9
<b>ΕΙΣΑΓΩΓΗ</b> .....	9
1.1 ΕΙΣΑΓΩΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ .....	9
1.2 ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ .....	10
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2</b> .....	16
<b>ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ &amp; ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΗ</b> .....	16
2.1 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ .....	16
2.1.1 ΤΟ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ .....	17
2.1.2 Η ΚΑΡΔΙΑ .....	17
2.1.3 ΑΙΜΟΦΟΡΑ ΑΓΓΕΙΑ .....	19
2.1.4 ΤΑ ΜΕΓΑΛΑ ΑΓΓΕΙΑ .....	22
2.1.5 ΑΙΜΑ .....	24
2.1.6 ΓΕΝΙΚΑ ΓΙΑ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟ .....	25
2.1.7 ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ – ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΚΑΡΔΙΑΣ- ΑΘΗΡΩΜΑΤΩΣΗ .....	26
2.1.8 ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗ .....	30
2.2 ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΗ .....	50
2.2.1 ΒΑΣΙΚΕΣ ΕΝΟΙΕΣ .....	50
2.2.2 ΑΡΧΕΣ ΔΙΑΤΗΡΗΣΗΣ .....	53
2.2.3 ΡΟΗ ΡΕΥΣΤΟΥ ΣΕ ΑΓΩΓΟ .....	59
2.2.4 ΠΑΛΜΙΚΗ ΡΟΗ .....	62
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3</b> .....	65
<b>ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ &amp; ΚΑΤΑΣΚΕΥΗ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗΣ ΔΙΑΤΑΞΗΣ</b> .....	65
3.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ .....	65
3.2 ΜΟΝΤΕΛΟ ΑΡΤΗΡΙΑΣ .....	65
3.3 ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ .....	69
3.3.1 ΜΟΝΙΜΟ ΠΕΔΙΟ .....	71
3.3.2 ΠΑΛΜΙΚΟ ΠΕΔΙΟ .....	74
3.3.3 ΗΛΕΚΤΡΟΜΑΓΝΗΤΙΚΟ ΡΟΟΜΕΤΡΟ .....	78
3.3.4 ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΥΓΡΟ .....	79

<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4</b> .....	81
<b>ΟΠΤΙΚΟΠΟΙΗΣΗ ΡΟΪΚΟΥ ΠΕΔΙΟΥ</b> .....	81
4.1 ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΟΠΤΙΚΟΠΟΙΗΣΗΣ .....	81
4.2 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ 1: ΡΟΗ ΑΠΟ ΣΤΕΝΩΣΗ ΜΕ ΥΨΗΛΟ ΑΡΙΘΜΟ RE .....	84
4.3 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ 2: ΟΛΙΚΟ ΠΕΔΙΟ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΕΣ ΠΑΡΟΧΕΣ .....	86
4.4 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ 3: ΡΟΗ ΑΠΟ ΣΤΕΝΩΣΗ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΑΝΑΣΤΟΜΩΣΗΣ .....	88
4.5 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ 4: ΡΟΗ ΑΠΟ ΣΤΕΝΩΣΗ ΜΕ ΧΑΜΗΛΟ ΑΡΙΘΜΟ RE .....	90
4.6 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ 5: ΡΟΗ ΑΠΟ ΣΤΕΝΩΣΗ ΜΕ ΑΝΑΣΤΟΜΩΣΗ ΚΑΙ ΧΑΜΗΛΟ ΑΡΙΘΜΟ RE .....	92
4.7 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ 6: ΡΟΗ ΣΤΗΝ ΑΝΑΣΤΟΜΩΣΗ (ΛΗΨΕΙΣ ΣΕ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΑ ΕΠΙΠΕΔΑ) .....	95
4.8 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ 7: ΑΝΑΣΤΟΜΩΣΗ ΜΕ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΕΣ ΑΝΑΛΟΓΙΕΣ ΣΤΕΝΩΣΗΣ- ΑΝΑΣΤΟΜΩΣΗΣ.....	98
4.9 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ 8: ΠΑΛΜΙΚΗ ΡΟΗ ΣΤΗΝ ΑΝΑΣΤΟΜΩΣΗ ΜΕ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΕΣ ΑΝΑΛΟΓΙΕΣ ΠΑΡΟΧΗΣ ΣΤΕΝΩΣΗΣ-ΑΝΑΣΤΟΜΩΣΗΣ .....	101
4.10 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ 9: ΡΟΗ ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΟΧΗ ΑΝΑΣΤΟΜΩΣΗΣ (ΠΑΛΜΙΚΗ ΡΟΗ) ΜΕ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΕΣ ΑΝΑΛΟΓΙΕΣ ΠΑΡΟΧΗΣ ΣΤΕΝΩΣΗΣ-ΑΝΑΣΤΟΜΩΣΗΣ.....	105
 <b>ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ – ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ</b> .....	113
 <b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</b> .....	115



# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

### 1.1 ΕΙΣΑΓΩΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Μία από τις σημαντικότερες δυσλειτουργίες του καρδιαγγειακού συστήματος είναι η δημιουργία αθηρωματικών πλάκων στα αιμοφόρα αγγεία οι οποίες σχηματίζουν στενώσεις. Οι στενώσεις με την σειρά τους προκαλούν σοβαρά προβλήματα στην φυσιολογική αιματική κυκλοφορία αφού έχουν ως συνέπεια την αλλαγή των ρευστοδυναμικών χαρακτηριστικών της ροής όπως σημεία αποκόλλησης και μη φυσιολογικά επίπεδα διατμητικών τάσεων. Αποτέλεσμα είναι η δημιουργία αιμόλυσης και θρομβώσεων προκαλώντας σοβαρά κλινικά προβλήματα.

Υπάρχουν διάφοροι τρόποι αντιμετώπισης ανάλογα με την κάθε περίπτωση. Μία κύρια μέθοδος χειρουργικής αντιμετώπισης των στενώσεων αυτών είναι η παράκαμψή τους και η αναστόμωση των αγγείων με μοσχεύματα τεχνητά ή αγγειακά με στόχο την αποκατάσταση της ροής. Έχει παρατηρηθεί μετεγχειρητικά ένα αρκετά μεγάλο ποσοστό αστοχίας των επεμβάσεων αυτών (by pass) η οποία σχετίζεται με την μακροβιότητα των μοσχευμάτων αναστόμωσης. Τα κύρια αίτια που έχουν παρατηρηθεί για την εμφάνιση ασθενιών στην περιοχή της αναστόμωσης είναι οι χειρουργικοί τραυματισμοί, η ασυμβατότητα υλικών και η μη φυσιολογική διαμόρφωση του αιμοδυναμικού πεδίου. Υψηλές ταχύτητες, περιοχές στασιμότητας, ζώνες ανακυκλοφορίας είναι βασικοί παράγοντες δημιουργίας διατμητικών τάσεων οι οποίες είναι αιτία δημιουργίας αθηρωματικής πλάκας με αποτέλεσμα την μακροχρόνια στένωση των αγγειακών μοσχευμάτων μειώνοντας δραματικά τον χρόνο ζωής τους. Επίσης η μη φυσιολογική ροή στα αγγεία και η παρουσία των διατμητικών τάσεων εμφανίζουν υπενδοθηλιακή υπερπλασία, καταστρέφουν δηλαδή τα αγγεία στην πάσχουσα περιοχή οδηγώντας στην αστοχία των χειρουργικών επεμβάσεων. Σήμερα ο τρόπος εφαρμογής του μοσχεύματος βασίζεται στην προσωπική εμπειρία του χειρουργού και όχι στην αναλυτική γνώση του πεδίου της αναστόμωσης. Κατανοώντας τους

παράγοντες που επηρεάζουν το ροϊκό πεδίο στις περιοχές αυτές θα διορθώσουμε τυχόν λάθη και σφάλματα της χειρουργικής διαδικασίας επιτυγχάνοντας την μείωση του ποσοστού αστοχίας.

Έχουν πραγματοποιηθεί πολλές μελέτες οι οποίες ασχολούνται με την μελέτη της επίδρασης των γεωμετρικών παραμέτρων στην διαμόρφωση του αιμοδυναμικού πεδίου στην περιοχή της αναστόμωσης. Οι περισσότερες από αυτές αφορούν σε υπολογιστικές έρευνες ρευστοδυναμικής (CFD) ενώ αυτές που ασχολούνται με την πειραματική διερεύνηση μελετούν την περιοχή της αναστόμωσης ως μια απλή περίπτωση διακλάδωσης αγωγών των οποίων οι ροές αλληλεπιδρούν χωρίς να λαμβάνουν υπ' όψιν την επίδραση της παρουσίας στένωσης η οποία διαμορφώνει ένα σύνθετο ροϊκό πεδίο.

Η παρούσα πτυχιακή αφορά την μελέτη του αιμοδυναμικού πεδίου της περιοχής αναστόμωσης αρτηρίας λαμβάνοντας υπ' όψιν την επίδραση της παρουσίας στένωσης. Η πειραματική διερεύνηση του ροϊκού πεδίου πραγματοποιήθηκε με οπτικοποίηση του αιμοδυναμικού πεδίου σε συνθήκες μόνιμης και παλμικής ροής.

Η υλοποίηση της έρευνας αυτής αναμένεται να συνεισφέρει στην περεταίρω κατανόηση του αιμοδυναμικού πεδίου της αναστόμωσης και της σχέσης του με την δημιουργία παθήσεων που ευθύνονται για την μείωση του χρόνου ζωής των αγγειακών μοσχευμάτων.

## 1.2 ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

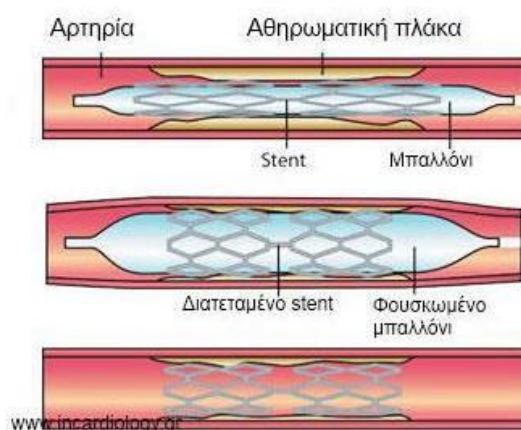
Η λειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος εξυπηρετεί την μεταφορά θρεπτικών ουσιών και αποβλήτων στο σώμα. Η καρδιά μεταφέρει το αίμα μέσω ενός πολύπλοκου δικτύου διακλαδούμενων αγωγών. Οι αρτηρίες προσαρμόζουν την γεωμετρία τους (διαστελόμενες ή συστελλόμενες) στις μεταβλητές συνθήκες ροής και πίεσης προσαρμοζόμενες στις αιμοδυναμικές απαιτήσεις και έτσι δεν μπορούν να θεωρηθούν παθητικοί αγωγοί.

Η ροή του αίματος τόσο υπό φυσιολογικές συνθήκες όσο και υπό συνθήκες νόσησης αποτελούν ένα σημαντικό πεδίο έρευνας και πολλοί ερευνητές έχουν συμβάλλει με την εργασία τους στα πεδία τόσο της ροής σε αρτηρίες υπό κανονικές συνθήκες όσο και με την παρουσία στενώσεων ή και διακλαδώσεων.

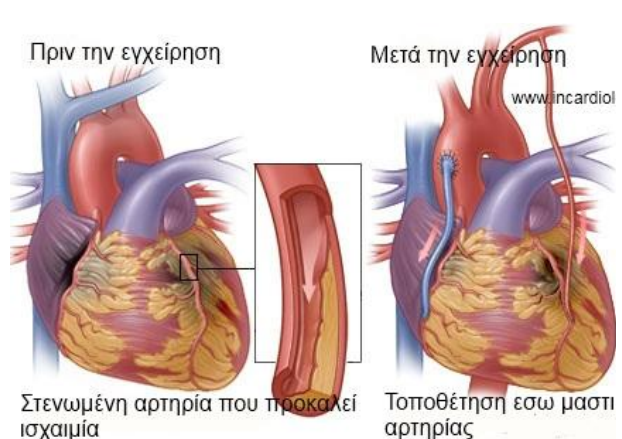
Η ροή του αίματος και η πίεση είναι μη μόνιμες, κυκλικά μεταβαλλόμενες χρονικές συναρτήσεις, λόγω της λειτουργίας του αντλητικού καρδιακού μηχανισμού και έχουν χαρακτηριστικές παλμικές κατανομές που μεταβάλλονται στις διάφορες θέσεις του αρτηριακού συστήματος (Κυ, 1997). Η ροή από την καρδιά είναι διαλλειπτόμενη και φτάνει στο μηδέν όταν η αορτική βαλβίδα είναι κλειστή. Σαν αποτέλεσμα αυτής της λειτουργίας η ροή του αίματος στις αρτηρίες φτάνει στο μηδέν ή και αναστρέφεται σε ορισμένες αρτηρίες με μεγάλη αντίσταση στον απόρροο της ροής τους, ενώ η πίεση παρότι παλμική δεν πέφτει στο μηδέν. Σε άλλες αρτηρίες (εσωτερική καρωτίδα, νεφρική) η ροή είναι πιο ομοιόμορφη.

### Χειρουργική αντιμετώπιση στένωσης αρτηρίας

Οι βασικές τεχνικές που έχουν αναπτυχθεί για την αντιμετώπιση του φαινομένου της δημιουργίας στενώσεων στον άνθρωπο έχουν αναπτυχθεί μετά από χρόνια μελετών οι οποίες αφορούν σε όλο το φάσμα της δημιουργίας των στενώσεων, από τη φάση της αρχής σχηματισμού τους έως και το σημείο όπου η στένωση έχει προχωρήσει τόσο ώστε να προκαλέσει στον ασθενή σοβαρό καρδιακό επεισόδιο. Η χειρουργική αντιμετώπιση των στενώσεων που δημιουργούνται στις αρτηρίες αφορά κυρίως αγγειοπλαστικές μεθόδους όπως το “μπαλονάκι”, ή ενδοαυλικές προθέσεις ή ενδαγγειακή τοποθέτηση υπενδεδυμένων ενδοαυλικών ναρθήκων (stents, εικόνα 1.1), ή παράκαμψη των στενώσεων με αγγειακά μοσχεύματα (by pass, εικόνα 1.2).



www.incardiology.gr



**Εικόνα 1.1** Αγγειοπλαστική με stent  
([http://www.incardiology.gr/pathiseis\\_stefaniaia/pc\\_stent.html](http://www.incardiology.gr/pathiseis_stefaniaia/pc_stent.html))

**Εικόνα 1.2** Αορτοστεφανιαία παράκαμψη με την έσω μαστική αρτηρία  
([http://www.incardiology.gr/pathiseis\\_stefani](http://www.incardiology.gr/pathiseis_stefani))

aia/pc\_cabg.html)

Για τις περιπτώσεις όπου η στένωση παρουσιάζει υψηλά ποσοστά απόφραξης (>75%) προτιμάται η μέθοδος παράκαμψης της στένωσης και η αναστόμωση του πάσχοντος αγγείου με άλλα υγιή αγγειακά ή τεχνητά μοσχεύματα τα οποία επαναφέρουν την αιμάτωση του και εντέλει την αποκατάσταση της ομαλής λειτουργίας του κυκλοφορικού συστήματος της καρδιάς.

Παρόλα αυτά, μετεγχειρητικά, έχει παρατηρηθεί ένα αρκετά υψηλό ποσοστό αστοχίας των συγκεκριμένων επεμβάσεων παράκαμψης αποφραγμένων αγγείων η οποία σχετίζεται με τη μακροβιότητα των μοσχευμάτων αναστόμωσης (χαρακτηριστικό είναι το ποσοστό για την παράκαμψη της στεφανιαίας αρτηρίας, 26%). Τα κύρια αίτια για την εμφάνιση ασθενειών στην περιοχή της συρραφής μοσχεύματος- αποφραγμένου αγγείου είναι οι χειρουργικοί τραυματισμοί (Loth et al., 2002) η ασυμβατότητα υλικών (Bassiouny et al. , 1992, Wieslander et al., 1984) και η μη φυσιολογική διαμόρφωση του αιμοδυναμικού πεδίου στην περιοχή της αναστόμωσης (Longest& Kleinstreuer, 2003). Μεταξύ των κυριότερων προβλημάτων που έχουν παρατηρηθεί στην μετεγχειρητική εξέλιξη των μοσχευμάτων είναι η εμφάνιση υπενδοθηλιακής υπερπλασίας ή θρομβώσεων στην περιοχή της αναστόμωσης, παθήσεων οι οποίες επιφέρουν τη μακροχρόνια στένωση των αγγειακών μοσχευμάτων και εν τέλει την αστοχία τους. Η διεύρυνση της χρήσης της μεθόδου παράκαμψης αποφραγμένων αγγείων έχει φέρει στο προσκήνιο το ερευνητικό ενδιαφέρον σχετικά με το προσδόκιμο της αποτελεσματικότητας της (χρόνος “ζωής” του αγγειακού μοσχεύματος) αλλά και την ανάδειξη παραμέτρων οι οποίες κάνουν περίπλοκη την επιλογή της τεχνικής αναστόμωσης των αγγείων.

Εστιάζοντας στη μελέτη του αιμοδυναμικού πεδίου, προκύπτουν αρκετές παράμετροι οι οποίες σχετίζονται κυρίως με την επίδραση της γεωμετρίας αναστόμωσης και φαίνεται να παίζουν σημαντικό ρόλο στη μακροχρόνια διαμόρφωση του μοσχεύματος.

### **Επίδραση του αιμοδυναμικού πεδίου στην περιοχή της αναστόμωσης αρτηρίας**

Η υπενδοθηλιακή υπερπλασία, επιταχυνόμενη πάχυνση των μυϊκών κύτταρων και του έσω χιτώνα του αγγείου, είναι μια από τις κύριες αιτίες για την μακροπρόθεσμη αστοχία αγγειακών μοσχευμάτων τα οποία χρησιμοποιούνται για την αναστόμωση στενωμένων αρτηριών όταν η τεχνική αναστόμωσης αφορά την πλευρική σύνδεση της απόληξης του μοσχεύματος με την στενωμένη αρτηρία (end to side anastomosis), (Echave et al. 1979, Imperato et al. 1972, Kohler et al. 1991, LoGerfo et al. 1983). Οι δυνάμεις που αναπτύσσονται στο αιμοδυναμικό πεδίο επηρεάζουν την αναμόρφωση των αιμοφόρων αγγείων (Ku 1997) και αρκετές μελέτες έχουν γίνει για την καλλίτερη κατανόηση της σχέσης

μεταξύ της επίδρασης των δυνάμεων αυτών στα τοιχώματα των αγγείων με την εμφάνιση της υπενδοθηλιακής υπερπλασίας στα αγγειακά μοσχεύματα (Bassiouny et al. 1992, Fillinger et al. 1990, Giordana et al. 2005, Keynton et al. 2001, Loth et al. 2002, Rittgers et al. 1978, Sotturrai et al. 1989). Τα αποτελέσματα των συγκεκριμένων μελετών καταδεικνύουν ότι οι επιπτώσεις της δημιουργίας διατμητικών τάσεων στα τοιχώματα (Wall Shear Stress), διαδραματίζουν ρόλο ως προς την τοπολογία της εμφάνισης της υπενδοθηλιακής υπερπλασίας μιας και έχει αποδειχθεί ότι οι αρτηρίες προσαρμόζουν τη γεωμετρία τους, ώστε να διατηρούν σταθερά επίπεδα διατμητικών τάσεων στα τοιχώματα τους (Kamiya & Togawa 1980, Zarins et al. 1987).

Παρόλα αυτά, για την περίπτωση της end to side, τεχνικής, αναστόμωσης, λιγότερο κατανοητή είναι η συσχέτιση της εμφάνισης υπενδοθηλιακής υπερπλασίας με τα μοτίβα διατμητικών τάσεων που αναπτύσσονται στα τοιχώματα των αρτηριών λόγω και της πολυπλοκότητας που εμφανίζουν στη γεωμετρία τους. Τούτο οφείλεται στη συνθετότητα του αιμοδυναμικού πεδίου στην περιοχή της αναστόμωσης, το οποίο χαρακτηρίζεται από τη δημιουργία στροβιλωδών δομών λόγω αποκόλλησης, ζωνών ανακυκλοφορίας και στάσιμων περιοχών (ζώνες με μεγάλο χρόνο παραμονής σωματιδίων) η αλληλεπίδραση των οποίων σχετίζεται με την ανάπτυξη της υπενδοθηλιακής υπερπλασίας. Χαρακτηριστικό μέγεθος για τη διάγνωση των παραγόντων που οδηγούν στην αναστένωση του αγγειακού μοσχεύματος αποτελεί η χαμηλή τιμή των διατμητικών τάσεων στην περιοχή της αναστόμωσης αλλά και η υψηλή βαθμίδα των διατμητικών τάσεων. Αντίθετα, η παρουσία απροσδόκητα υψηλών τιμών των διατμητικών τάσεων έχει συνδεθεί με τη δημιουργία πρόωρων θρομβώσεων και την αστοχία του μοσχεύματος, γεγονός το οποίο εν πολλοίς σχετίζεται με την υποδιαστασιολόγηση του αγγειακού μοσχεύματος (Loth et al., 2008).

Βασικές παράμετροι που επηρεάζουν τη δημιουργία του αιμοδυναμικού πεδίου στην περιοχή της αναστόμωσης είναι η γωνία (Keynton et al., 1991, Giordana et al., 2005, Politis et al., 2007, Sui et al., 2008) και το επίπεδο εισδοχής του μοσχεύματος (έκκεντρη αναστόμωση-Sun et al., 2008), η σχετική θέση της αναστόμωσης ως προς τη δημιουργηθείσα στένωση της αρτηρίας (Politis et al., 2008) αλλά και ο λόγος διαμέτρων μοσχεύματος/αρτηρίας (Sui et al., 2008). Η επιλογή συγκεκριμένων μοτίβων αναστόμωσης παρουσιάζει αρκετή συνθετότητα ως προς την επίδραση που έχει ο κάθε προαναφερθείς παράγοντας στο τοπικό αιμοδυναμικό πεδίο αλλά και ως προς την χειρουργική εφικτότητα της κάθε προτεινόμενης λύσης.



## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2**

### **ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ & ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΗ**

#### **2.1 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ**

Ανθρώπινη Φυσιολογία ή Φυσιολογία του Ανθρώπου, όπως απαντάται συχνότερα, είναι μία επιστήμη, κλάδος της Βιολογίας Ανθρώπου και θεμελιώδες αντικείμενο μελέτης στην Ιατρική, η οποία ασχολείται με τη μελέτη της λειτουργίας των ανθρωπίνων κυττάρων και παραπέρα των οργανικών συστημάτων του ανθρωπίνου σώματος και συνολικότερα με τη λειτουργία του ανθρώπινου οργανισμού. Αποτελεί τμήμα του γενικότερου βιολογικού κλάδου της Φυσιολογίας, που ασχολείται με τη μελέτη της λειτουργίας του συνόλου των διαφορετικών οργανισμών.

Κάθε μονάδα ζωής είναι ένα σύνολο δομών που έχει στόχο την παραγωγή κάποιου έργου, υποσυνόλου της λειτουργίας του συστήματος ή σώματος στο οποίο ανήκει. Για παράδειγμα, το κύτταρο είναι η μικρότερη μονάδα ζωής που υπάρχει στον ανθρώπινο οργανισμό. Τα κύτταρα μπορεί να έχουν κάποια κοινά χαρακτηριστικά αλλά το καθένα εμφανίζει ιδιαιτερότητες και σε επίπεδο κατασκευής αλλά πιο πολύ σε επίπεδο λειτουργίας. Πολλά κύτταρα μαζί σχηματίζουν τους ιστούς και πολλοί ιστοί σχηματίζουν τα όργανα και τους αδένες του ανθρωπίνου σώματος. Τα όργανα του σώματος κατά κατηγορίες (ανάλογα με τη λειτουργία στην οποία συμμετέχουν) σχηματίζουν σύνολα ανατομικά και λειτουργικά, τα οποία ονομάζονται οργανικά συστήματα ή απλώς συστήματα. Τα οργανικά αυτά σύνολα, από άποψη κατασκευής τα μελετά η ανατομική του ανθρώπου κι από άποψη λειτουργίας τα μελετά η φυσιολογία. Τα οργανικά συστήματα είναι το αναπνευστικό σύστημα, το καρδιαγγειακό σύστημα, το νευρικό σύστημα, το μυϊκό σύστημα, το ερειστικό σύστημα, το πεπτικό σύστημα, το ουροποιητικό σύστημα, το γεννητικό σύστημα, το σύστημα των αισθητηρίων οργάνων, το σύστημα των ενδοκρινών αδένων ή ορμονικό σύστημα και τέλος το δέρμα με τα εξαρτήματά του, που μελετάται ως ένα ενιαίο σύστημα. Με τη λειτουργία



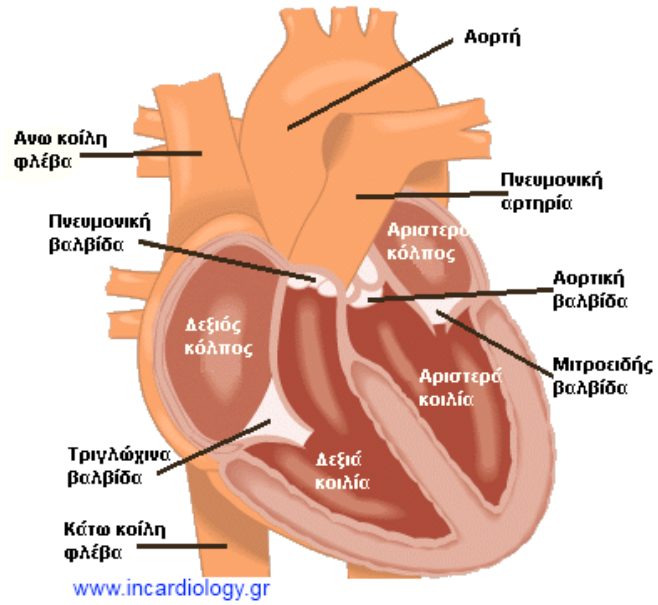
λοιπόν των κυττάρων, των ιστών, των οργάνων, των συστημάτων και του οργανισμού ασχολείται η φυσιολογία του ανθρώπου.

### **2.1.1 ΤΟ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ**

Όλα τα κύτταρα του οργανισμού μας για να διατηρηθούν στη ζωή και να επιτελέσουν τις λειτουργίες τους χρειάζονται οξυγόνο και θρεπτικές ουσίες. Ο εφοδιασμός αυτός γίνεται από το αίμα το οποίο ταυτόχρονα παραλαμβάνει από τα κύτταρα τις άχρηστες ουσίες. Για να επιτέλεση το αίμα τον προορισμό του, πρέπει να "κυκλοφορεί" συνεχώς. Οι σωλήνες μέσα στους οποίους τρέχει το αίμα ονομάζονται αιμοφόρα αγγεία, η δε καρδιά είναι η αντλία που δίνει στο αίμα την ώθηση για να κυκλοφορήσει. Η καρδιά και τα αιμοφόρα αγγεία αποτελούν μαζί καρδιαγγειακό σύστημα.

### **2.1.2 Η ΚΑΡΔΙΑ**

Η καρδιά (εικόνα 2.1) είναι ένα κοίλο όργανο σχήματος ανεστραμμένης πυραμίδας με την κορυφή προς τα κάτω και αριστερά και την βάση προς τα πάνω. Βρίσκεται τοποθετημένη στο μεσοθωράκιο όπου κάθετα στο διάφραγμα ευρισκόμενη κατά τα 2/3 αριστερά της μέσης γραμμής και κατά το 1/3 δεξιά. Η καρδιά, είναι το κεντρικό όργανο της κυκλοφορίας. Είναι ένα κοίλο μυώδες όργανο, που δέχεται το αίμα που προέρχεται από τις φλέβες και το ωθεί προς τις αρτηρίες. Η καρδιά βρίσκεται μέσα στη θωρακική κοιλότητα ανάμεσα στους δύο πνεύμονες. Το σχήμα της καρδιάς παρομοιάζετε με το σχήμα κώνου. Η κορυφή της αντιστοιχεί στο πέμπτο αριστερό μεσοπλευρίο διάστημα. Περιβάλλεται από ένα υμένα από δύο φύλλα, το περικάρδιο, ενώ οι εσωτερικές της κοιλότητες καλύπτονται από μια λεπτή μεμβράνη, το ενδοκάρδιο.



Εικόνα 2.1 Η καρδιά (<http://www.incardiology.gr/kardia/kardia.html>)

Ανάμεσα στο περικάρδιο και ενδοκάρδιο βρίσκεται το παχύτερο τοίχωμα της καρδιάς που ονομάζεται μυοκάρδιο και αποτελείται από δυνατές μυϊκές ίνες. Η καρδιά λειτουργεί σαν μια αντλία παίρνοντας οξυγονωμένο αίμα από τους πνεύμονες και εξωθώντας το προς την αορτή για να κυκλοφορήσει σε όλο το σώμα. Από τις 4 κοιλότητες της καρδιάς σπουδαιότερη είναι αριστερή κοιλία. Θα μπορούσε να πει κανείς με κάποια υπερβολή ότι ουσιαστικά το καρδιακό έργο είναι υπόθεση της αριστερής κοιλίας. Και τούτο διότι η μεγάλη ωστική δύναμη που χρειάζεται για να κυκλοφορήσει το αίμα στο υψηλών αντιστάσεων περιφερικό αρτηριακό δίκτυο μέχρι τα τριχοειδή και να επιστρέψει πάλι, μέσω των φλεβών, στο δεξιό κόλπο γίνεται από την αριστερή κοιλία. Το αίμα εξωθείται στην αορτή με σημαντική πίεση, 100-140 mmHg, όση δηλαδή είναι η συστολική πίεση της αριστερής κοιλίας και της αορτής. Η αρτηριακή συστολική πίεση του σφυγμικού κύματος είναι μικρότερη όσο τούτο απομακρύνεται από την καρδιά, κατέρχεται στα 25-30 mmHg στα τριχοειδή, είναι μικρότερη στο φλεβικό σκέλος της κυκλοφορίας και ελαχιστοποιείται, περίπου μηδενίζεται, στο δεξιό κόλπο. Απ' εκεί το αίμα παραλαμβάνεται από τη δεξιά κοιλία, η οποία συγκριτικά με την αριστερή κοιλία έχει μικρό έργο να επιτελέσει. Με σχετικά μικρή συστολική πίεση 15-30 mmHg, η δεξιά κοιλία εξωθεί το αίμα προς την πνευμονική αρτηρία και η πίεση αυτή είναι αρκετή για να κυκλοφορήσει τούτο το χαμηλών αντιστάσεων αγγειακό δίκτυο των πνευμόνων και να φθάσει με πολύ χαμηλή πίεση 4-12 mmHg στον αριστερό κόλπο. Η καρδιά για να επιτελέσει τη λειτουργία της σαν αντλία, πρέπει να διευρύνει τις κοιλότητές της, ώστε να γεμίσουν με αίμα και έπειτα να τις συμπιέσει, ώστε το αίμα να διοχετευθεί στις αρτηρίες. Η σύσπαση της καρδιάς ονομάζεται συστολή και η διεύρυνση διαστολή.

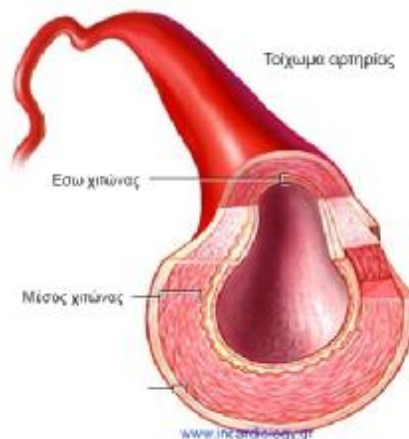
### 2.1.3 ΑΙΜΟΦΟΡΑ ΑΓΓΕΙΑ

Το αίμα για να φθάσει σε κάθε τμήμα του οργανισμού μας, ρέει μέσα σε ειδικούς σωλήνες που ονομάζονται αγγεία. Τα αγγεία τα οποία ξεκινούν από την καρδιά και κατευθύνονται στην περιφέρεια ονομάζονται αρτηρίες. Εκείνα τα οποία ακολουθούν αντίθετη κατεύθυνση, δηλ. από την περιφέρεια προς την καρδιά, ονομάζονται φλέβες. Τα αγγεία του σώματος μας έχουν συνολικό μήκος περί τα 96.000 χιλιόμετρα ή αλλιώς 2,5 φορές η περίμετρος της γης. Το κυκλοφορικό σύστημα περιλαμβάνει τρία είδη αγγείων. Τις **αρτηρίες**(εικόνα 2.2) (και τα αρτηρίδια), που μεταφέρουν το αίμα από την καρδιά προς την περιφέρεια, τα **τριχοειδή (εικόνα 2.4)**, που επιτρέπουν την ανταλλαγή ουσιών με τους

ιστούς, και τις **φλέβες (εικόνα 2.3)** (και τα φλεβίδια), που επαναφέρουν το αίμα στην καρδιά. Τα τριχοειδή αγγεία παρεμβάλλονται μεταξύ αρτηριών και φλεβών.

### Αρτηρίες

Οι αρτηρίες έχουν παχύτερα τοιχώματα και μικρότερη εσωτερική διάμετρο από τις φλέβες και περισσότερο μυϊκό ιστό. Το αίμα διοχετεύεται στις αρτηρίες με κάθε συστολή των κοιλιών της καρδιάς. Κάθε φορά που διοχετεύεται μία ποσότητα αίματος στις αρτηρίες, τα τοιχώματά τους διευρύνονται με την πίεση του εισερχόμενου αίματος και η διεύρυνση αυτή ονομάζεται σφυγμός. Κάθε παλμός της καρδιάς προκαλεί ένα σφυγμό στις αρτηρίες, με αποτέλεσμα να έχουν τον ίδιο ρυθμό οι σφυγμοί των αρτηριών και οι παλμοί της καρδιάς. Ο **σφυγμός** αυτός ανιχνεύεται στον καρπό του χεριού, καθώς και σε άλλα σημεία του σώματος. Το αίμα προωθείται στο εσωτερικό των αρτηριών και με τις συσπάσεις των τοιχωμάτων τους, που συντελούνται με τη βοήθεια του μυϊκού ιστού που περιέχουν. Δύο είναι οι μεγαλύτερες αρτηρίες του σώματος, η πνευμονική αρτηρία και η αορτή. Όλες οι άλλες είναι διακλαδώσεις των παραπάνω αρτηριών. Το αίμα στις αρτηρίες, επειδή κινείται με μεγαλύτερη ταχύτητα, εμφανίζει μεγαλύτερη πίεση απ' ό,τι στις φλέβες. Αρτηρίδια είναι διακλαδώσεις των αρτηριών, μόλις ορατές με γυμνό μάτι.

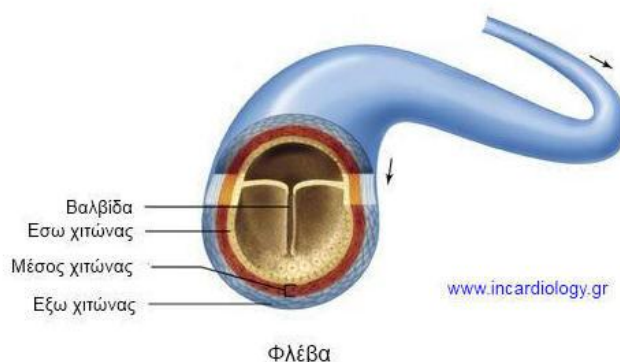


**Εικόνα 2.2** Αρτηρία (<http://www.incardiology.gr/kardia/aggeia.html>)

### Φλέβες

Οι φλέβες είναι περισσότερες των αρτηριών και δεν εμφανίζουν σφυγμό. Στο εσωτερικό τους έχουν βαλβίδες, που επιτρέπουν μονόδρομη πορεία στο αίμα, ώστε να οδεύει αναγκαστικά προς την καρδιά. Τα φλεβίδια είναι μικρές φλέβες, οι οποίες συνεννοούμενες σε μεγαλύτερα στελέχη, τις φλέβες, επαναφέρουν το αίμα στην καρδιά. Ανά πάσα στιγμή, περισσότερο από τα 2/3 της συνολικής ποσότητας αίματος βρίσκεται στις φλέβες και στα φλεβίδια. Με τον τρόπο αυτό οι φλέβες λειτουργούν σαν δεξαμενές αίματος.

Στις φλέβες επικρατεί πολύ χαμηλότερη πίεση απ' ότι στις αρτηρίες. Για τον λόγο αυτό τα τοιχώματα των φλεβών είναι λεπτότερα. Μια ιδιαιτερότητα όμως έχουν, κυρίως οι φλέβες του τοιχώματος του κορμού και των κάτω άκρων, καθώς διαθέτουν μηννοειδείς βαλβίδες. Στο ενδοθήλιο - το εσωτερικό στρώμα των αγγείων - βρίσκονται σε δύο αντίθετες πλευρές σχηματισμοί που μοιάζουν σαν εκκολπώματα. Τα εκκολπώματα αυτά λειτουργούν σαν βαλβίδες. Όταν ρέει το αίμα προς την καρδιά, εφάπτονται στο τοίχωμα του αγγείου και αφήνουν το αίμα να περνά ελεύθερο. Όταν όμως το αίμα ρέει «ανάποδα», τα εκκολπώματα ανοίγουν και φράζουν το δρόμο. Στην επιπολή μείζονα σαφήνη φλέβα υπάρχουν για παράδειγμα μέχρι και 20 τέτοιες βαλβίδες και στην ελάχισονα σαφήνη φλέβα (κάτω από το γόνατο) υπάρχουν μέχρι και 12 βαλβίδες επί πλέον. Η εν βάθει μηριαία φλέβα έχει μόνο δύο βαλβίδες.

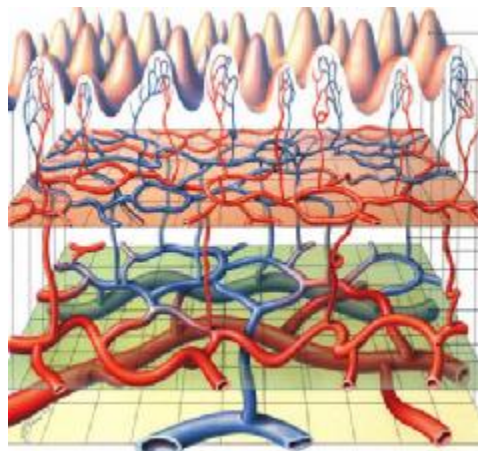


**Εικόνα 2.3** Φλέβα (<http://www.incardiology.gr/kardia/aggeia.html>)

### Τριχοειδή

Οι αρτηρίες, όταν φθάνουν στην περιφέρεια του ανθρώπινου σώματος, δηλ. στους μύες, το δέρμα και σε όλα τα όργανα, διακλαδίζονται σε ολοένα μικρότερες αρτηρίες, ωστόσο η διάμετρός τους γίνει μικροσκοπική. Σε αυτό το σημείο ακριβώς συντελείται η ανταλλαγή μεταξύ του αίματος και των κυττάρων. Τα μικροσκοπικά αυτά αγγεία ονομάζονται τριχοειδή και σχηματίζουν μέσα στα διάφορα όργανα και ιστούς ένα εκτεταμένο δίκτυο. Τα τριχοειδή συμβάλλουν σε μικρές φλέβες οι οποίες λίγο-λίγο ενώνονται ή μία με την άλλη σε όλο μεγαλύτερες φλέβες και επαναφέρουν το αίμα στην καρδιά. Είναι τα πολυπληθέστερα και λεπτότερα αιμοφόρα αγγεία με εσωτερική διάμετρο όση περίπου κι ένα ερυθρό αιμοσφαίριο (7 μm), που σημαίνει ότι μόνο ένα ερυθρό αιμοσφαίριο χωράει να περάσει μέσα απ' αυτά. Τα τριχοειδή παρεμβάλλονται μεταξύ αρτηριών και φλεβών, έχουν δε έναν πολύ σημαντικό ρόλο στη λειτουργία του κυκλοφορικού συστήματος και του οργανισμού γενικότερα. Μέσω των τοιχωμάτων τους, τα οποία συνίστανται από ένα μονόστιβο στρώμα

επιθηλιακών κυττάρων, το **ενδοθήλιο**, γίνεται η ανταλλαγή των ουσιών ανάμεσα στο αίμα και στους ιστούς, καθώς και η ανταλλαγή, με παθητική διάχυση, του οξυγόνου και του διοξειδίου του άνθρακα. Τα τοιχώματα των τριχοειδών επιτρέπουν επίσης στα λευκοκύτταρα να τα διαπερνούν και να φτάνουν όπου είναι απαραίτητη η παρουσία τους για την άμυνα του οργανισμού. Στις αρτηρίες ρέει αίμα πλούσιο σε οξυγόνο και θρεπτικές ουσίες οι οποίες μεταφέρονται στους διάφορους ιστούς του οργανισμού μας. Στις φλέβες συμβαίνει το αντίθετο, δηλ. επαναφέρουν το αίμα από την περιφέρεια στην καρδιά, πλούσιο σε άχρηστα προϊόντα και διοξείδιο του άνθρακα. Τα άχρηστα προϊόντα κατόπιν απομακρύνονται μέσω των νεφρών, οι οποίοι έχουν ως αποστολή τους τη διήθηση (καθαρισμό) του αίματος, το δε διοξείδιο του άνθρακα απομακρύνεται από τους πνεύμονες με την αναπνοή.



**Εικόνα 2.4** Τριχοειδή Αγγεία (<http://www.incardiology.gr/kardia/aggeia.html>)

#### 2.1.4 ΤΑ ΜΕΓΑΛΑ ΑΓΓΕΙΑ

Από την καρδιά ξεκινούν δύο μεγάλες αρτηρίες. Η πνευμονική αρτηρία και η αορτή. Η πνευμονική αρτηρία έχει προορισμό να φέρει το αίμα στους πνεύμονες, για να αφήσει το διοξείδιο του άνθρακα και να προσλάβει το οξυγόνο. Έπειτα το αίμα επιστρέφει στην καρδιά, περνώντας από τις πνευμονικές φλέβες. Αυτό αποτελεί τη μικρή κυκλοφορία του αίματος. Η αορτή μεταφέρει το αίμα στο υπόλοιπο τμήμα του οργανισμού μας και οι πολυάριθμοι κλάδοι της σχηματίζουν το δίκτυο των τριχοειδών όλων των οργάνων. Το αίμα επιστρέφει και πάλι στην καρδιά περνώντας από τις φλέβες, οι οποίες ενώνονται σε δύο μεγάλους κλάδους, την άνω και κάτω κοίλη φλέβα που εκβάλλουν στον δεξιό κόλπο. Είναι η λεγόμενη μεγάλη κυκλοφορία.

#### Αορτή

Η αορτή(εικόνα 2.5), ξεκινώντας από την αριστερή κοιλία της καρδιάς, είναι η μεγαλύτερη αρτηρία του σώματος μας, που σαν ελαστικός σωληνωτός αγωγός μεταφέρει, με

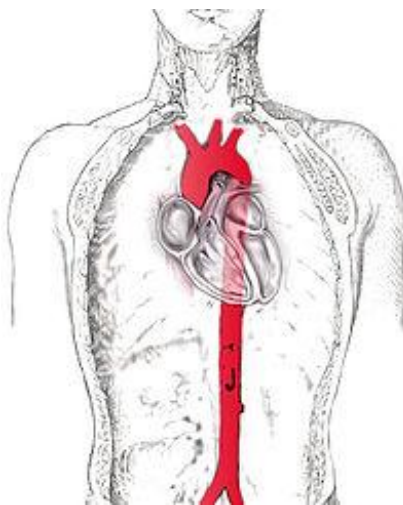
τους διαφόρους κλάδους της, αίμα σε όλο το σώμα μας. Η προς τα εμπρός κίνηση του αίματος εξασφαλίζεται με τη συστολή της καρδιάς και την παρεμβολή μιας ανεπίστροφης βαλβίδας (μίας κατευθύνσεως), (αορτική βαλβίδα) μεταξύ αριστερής κοιλίας και αορτής.

Τμήματα αορτής: Η αορτή διακρίνεται σε ρίζα αορτής (το πρώτο τμήμα της), ανιούσα αορτή, αορτικό τόξο, που δίνει αίμα στα αγγεία του εγκεφάλου και των άνω ακρών, και την κατιούσα θωρακική αορτή. Συνεχίζει την πορεία της δια του διαφράγματος στην κοιλιά (κοιλιακή αορτή) που δίνει αίμα στα κάτω άκρα. Θα έπρεπε να σημειωθεί ότι η κατιούσα θωρακική και κοιλιακή αορτή δίνει, επίσης, αίμα και στο νωτιαίο μυελό.

Η αορτή είναι ένα αγγείο με διάμετρο περίπου 25 χιλιοστά του μέτρου και από εκεί περνάει όλος ο όγκος του αίματος που πρόκειται να διοχετευθεί στο σώμα και μάλιστα με μεγάλη αρχική πίεση ώστε να μπορέσει να φθάσει σε κάθε άκρη του αγγειακού συστήματος. Η μέση αρχική πίεση είναι της τάξης των 100mmHg. Η Αορτή σε μήκος 6 εκατοστών από την έκφυσή της δημιουργεί τόξο 180 περίπου μοιρών και κατευθύνεται προς το κάτω μέρος του σώματος. Η μεγάλη ταχύτητα με την οποία το αίμα που βγαίνει από την Αριστερή Κοιλία, η οποία είναι της τάξης των 5 λίτρων ανά λεπτό(5 lt/min), συναντά τα τοιχώματα του Αορτικού Τόξου μπορεί να προκαλέσει διεύρυνση και λέπτυνση τους (Ανεύρυσμα). Πιθανή ρήξη του τοιχώματος μπορεί να προκαλέσει το θάνατο. Η πίεση και η ταχύτητα που αναφέρονται αφορούν ενήλικα σε κατάσταση ηρεμίας.

Κατά την κατιούσα πορεία της Αορτής διακρίνουμε τα μέρη της ως:

- Τη Θωρακική Αορτή (διελαύνει το Θώρακα)
- Την Κοιλιακή Αορτή (διελαύνει την Κοιλιακή Χώρα)



**Εικόνα Σφάλμα!** Δεν υπάρχει κείμενο καθορισμένου στυλ στο έγγραφο.**5** Η αορτή  
([www.el.wikipedia.org](http://www.el.wikipedia.org))

### 2.1.5 ΑΙΜΑ

Αίμα είναι το υγρό που κυκλοφορεί στο αγγειακό σύστημα των ανθρώπων (εικόνα 2.6). Η κυκλοφορία του διαμέσου της καρδιάς, των αρτηριών, των φλεβών και των τριχοειδών αγγείων επιτελεί διάφορες λειτουργίες όπως μεταφορά θρεπτικών ουσιών, ορμονών, βιταμινών, θερμότητας και οξυγόνου στους ιστούς και την απομάκρυνση άχρηστων ουσιών που παράγονται κατά το μεταβολισμό και του διοξειδίου του άνθρακα. Επιπρόσθετα, παρέχει άμυνα κατά των λοιμώξεων μέσω της δράσης των λευκών αιμοσφαιρίων και των αντισωμάτων. Το αίμα αποτελεί έναν εξαιρετικά εξειδικευμένο κυκλοφορούντα ιστό, ο οποίος αποτελείται από διάφορους τύπους κυττάρων που συγκρατούνται μέσα σε ένα υγρό μέσο που ονομάζεται πλάσμα. Το αίμα αποτελεί το 7% του βάρους του ανθρώπινου σώματος και ο μέσος ενήλικας έχει συνολικό όγκο αίματος γύρω στα 5 λίτρα εκ των οποίων τα 2,7 έως 3 λίτρα είναι πλάσμα και το υπόλοιπο της σύστασής του είναι τα αιμοφόρα κυτταρικά στοιχεία που αιωρούνται σ' αυτό. Το αίμα διασχίζει το ανθρώπινο σώμα με μέση ταχύτητα 2 χιλιόμετρα την ώρα, καλύπτοντας όλο το δίκτυο των αιμοφόρων αγγείων, των οποίων η επιφάνεια υπολογίζεται σε 8.000 τετραγωνικά μέτρα. Με κάθε παλμό της η καρδιά διοχετεύει περίπου 70 χιλιοστόλιτρα αίματος στις αρτηρίες, που ισοδυναμούν, περίπου, με 7.000 λίτρα ημερησίως ή περίπου 2,5 εκατομμύρια λίτρα το χρόνο.



**Εικόνα 2.6** Ερυθρά αιμοσφαίρια σε αρτηρία (<http://www.paraskhnio.gr/tesseris-alitheies-gia-to-aima/>)

**Η σύσταση του αίματος:** Το ανθρώπινο αίμα αποτελείται από το πλάσμα (άμορφο συστατικό), μέσα στο οποίο εναιωρούνται τα ερυθρά αιμοσφαίρια, τα λευκά αιμοσφαίρια και



τα αιμοπετάλια. Το αίμα περιέχει αέρια όπως το οξυγόνο, το διοξείδιο του άνθρακα και το άζωτο και μεταφέρει επίσης σε μικρές ποσότητες μία μεγάλη ποικιλία διαλυμένων χημικών ουσιών, στις οποίες συμπεριλαμβάνονται υδατάνθρακες, πρωτεΐνες (λευκώματα), ορμόνες, λίπη και αζωτούχες ενώσεις. Το αίμα αποτελείται κατά 22% από στερεά και κατά 78 % από νερό.

### 2.1.6 ΓΕΝΙΚΑ ΓΙΑ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟ

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν ένα ευρύ φάσμα διαταραχών, τα οποία προσβάλλουν την καρδιά και τα αιμοφόρα αγγεία και περιλαμβάνουν:

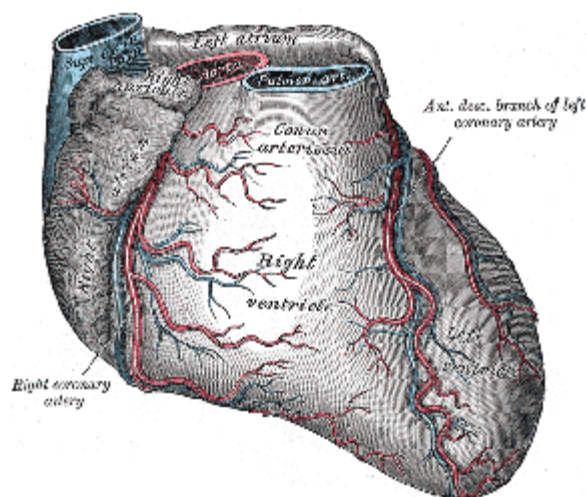
- Στεφανιαία νόσος: Προκαλείται από στένωση των αιμοφόρων αγγείων (στεφανιαίων) που αιματώνουν τον καρδιακό μυ, κυρίως εξαιτίας εναπόθεσης λίπους, με αποτέλεσμα τη δημιουργία αθηρωματικών πλακών.
- Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο: Πρόκειται για τη διαταραχή της εγκεφαλικής αιματικής κυκλοφορίας. Μπορεί να προκληθεί είτε από διακοπή της αιματικής ροής του εγκεφάλου (ισχαιμικό επεισόδιο), είτε από ρήξη των εγκεφαλικών αγγείων (αιμορραγικό επεισόδιο).
- Ρευματική καρδιοπάθεια: Πρόκειται για την καταστροφή του καρδιακού μυ και των βαλβίδων της καρδιάς, η οποία προκαλείται από άνοση αντίδραση προς τη λοίμωξη από β-αιμολυτικό στρεπτόκοκκο της ομάδας A, η οποία δεν αντιμετωπίστηκε θεραπευτικά (Atlas of Heart Disease and Stroke 2004).
- Συγγενής Καρδιοπάθεια: Πρόκειται για ανωμαλίες των καρδιαγγειακών δομών π.χ. μεσοκοιλιακά ή μεσοκολπικά ελλείμματα, ανωμαλίες των βαλβίδων, ανωμαλίες των καρδιακών κοιλοτήτων, οι οποίες υπάρχουν από τη γέννηση. Οφείλονται είτε σε γενετικούς παράγοντες για παράδειγμα, σύνδρομο Down, είτε σε περιβαλλοντικούς παράγοντες, όπως για παράδειγμα χρήση αλκοόλ, φαρμάκων (θαλιδομίδη, βαρφαρίνη) από τη μητέρα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, ενδομήτριες λοιμώξεις (ερυθρά), κακή θρέψη της εγκύου (χαμηλή πρόσληψη φολικού οξέως), συγγενική σχέση εξ' αίματος μεταξύ των γονέων (Chun 2006).
- Ανευρύσματα και διαχωρισμός αορτής: Πρόκειται για διάταση και ρήξη της αορτής. Παράγοντες κινδύνου είναι: η προχωρημένη ηλικία, μακροχρόνια υψηλή αρτηριακή πίεση, σύνδρομο Marfan, συγγενείς ανωμαλίες της καρδιάς, σύφιλη και άλλοι λοιμώδεις και φλεγμονώδεις παράγοντες (Atlas of Heart Disease and Stroke 2004).

- Εν τω Βάθει Φλεβοθρόμβωση και πνευμονική εμβολή: Πρόκειται για απόφραξη του φλεβικού δικτύου των κάτω άκρων με θρόμβους, οι οποίοι μπορεί να αποσπαστούν και μέσω της κυκλοφορίας να καταλήξουν στον πνεύμονα. Παράγοντες κινδύνου είναι οι χειρουργικές επεμβάσεις, παχυσαρκία, κακοήθειες, κύηση, λήψη αντισυλληπτικών και θεραπεία ορμονικής αποκατάστασης, μακροχρόνια περίοδος ακινησίας π.χ. ταξίδια, ομοκυστειναιμία (Atlas of Heart Disease and Stroke 2004).
- Περιφερική αρτηριοπάθεια: Πρόκειται για νόσο των περιφερικών αγγείων που αρδεύουν τα άνω και κάτω άκρα.
- Άλλα Καρδιαγγειακά νοσήματα: Αρτηριακή υπέρταση, όγκοι καρδιάς, εγκεφαλικά ανευρύσματα, δυσλειτουργία του καρδιακού μυ όπως για παράδειγμα η καρδιομυοπάθεια και οι βαλβιδοπάθειες.

Αξίζει να σημειωθεί ότι οι συχνότερες μορφές καρδιαγγειακής νόσου είναι η **στεφανιαία νόσος** και το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.

### 2.1.7 ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ – ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΚΑΡΔΙΑΣ- ΑΘΗΡΩΜΑΤΩΣΗ

Η αθηροσκλήρυνση των στεφανιαίων αρτηριών είναι μια νόσος της αρχαιότητας, όπως τεκμηριώνονται από νεκροψία σε μια 50 ετών μούμια από την 21η Αιγυπτιακή δυναστεία του 1000 π. Χ. περίπου, όπου βλέπουμε σε τομές των στεφανιαίων αρτηριών πάχυνση και εναπόθεση ασβεστίου. Από τους Αρχαίους Αιγυπτιακούς πάπυρους υπάρχουν περιγραφές στεφανιαίας νόσου και αιφνίδιου θανάτου. Η στεφανιαία νόσος επιμένει να είναι ένα μέγιστο πρόβλημα υγείας και είναι η υπ' αριθμόν μία αιτία θανάτου στο σύγχρονο κόσμο. Είναι μία από τις πιο συχνές αιτίες θανάτου σε παγκόσμιο επίπεδο. Το 1990, η στεφανιαία νόσος προκάλεσε 6,3 εκατομμύρια θανάτους. Σε παγκόσμιο επίπεδο το 2003 το ποσοστό των θανάτων από στεφανιαία νόσο στον πληθυσμό των ΗΠΑ ήταν 162 ανά 100.000 κατοίκους. Ασταθής στηθάγχη και έμφραγμα μυοκαρδίου χωρίς Q αντιπροσωπεύουν 2.500.000 εισαγωγές σε νοσοκομεία ανά έτος. Κάθε χρόνο περίπου 900.000 άνθρωποι στις Ηνωμένες Πολιτείες υποφέρουν από καρδιακή προσβολή, και 225.000 από αυτούς πεθαίνουν. Το ήμισυ των θανάτων από καρδιακή προσβολή συμβαίνουν μέσα σε μια ώρα από τα συμπτώματα (αιφνίδιος καρδιακός θάνατος).



**Εικόνα 2.7** Εμπρόσθια όψη των στεφανιαίων της καρδιάς (Εμμανουήλ Αγγελίδης, Αθήνα Οκτώβριος 2012)

Όπως αναφέραμε ήδη η σπουδαιότερη ίσως καρδιαγγειακή πάθηση είναι η στεφανιαία νόσος. Οι στεφανιαίες αρτηρίες εκφύονται από την αορτή και διακλαδίζονται σε δεξιά και αριστερή στεφανιαία (εικόνα 2.7). Εν συνεχεία διακλαδίζονται ακόμη περισσότερο και καταλήγουν σε ένα πυκνό δίκτυο τριχοειδών αγγείων. Η παροχή αίματος του καρδιακού μυ από τις στεφανιαίες αρτηρίες υπολογίζεται στα 250 κυβικά εκατοστόμετρα ανά λεπτό σε κατάσταση ηρεμίας. Οι κυριότεροι κλάδοι των στεφανιαίων όπως συναντώνται στην βιβλιογραφία φαίνονται παρακάτω στην μελέτη. Οι στεφανιαίες τροφοδοτούν με αίμα και θρεπτικά συστατικά τον καρδιακό μυ παρέχοντας την απαραίτητη ενέργεια για την σύσπασή του. Σε περίπτωση ανάπτυξης αθηρωματικής πλάκας δύναται να μειωθεί η παροχή αίματος στον καρδιακό μυ προκαλώντας στηθάγχη και σε περίπτωση πλήρους απόφραξης από κάποιον θρόμβο υπάρχουν συνέπειες που ποικίλλουν ανάλογα με την σπουδαιότητα του αποφρασθέντος κλάδου στην αιμάτωση του καρδιακού μυ. Σημειώνεται ότι υπάρχουν και άλλες αιτιολογίες της στεφανιαίας νόσου πλην της ανάπτυξης αθηρωματικών πλακών ωστόσο δεν θα μελετηθούν εδώ. Η ανάπτυξη της αθηρωματικής πλάκας έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση του πάχους του τοιχώματος των αγγείων, και είναι προϊόν της αρτηριοσκληρυνσης που συμβαίνει κατά την φυσιολογική γήρανση του οργανισμού. Έτσι ένα συσσωμάτωμα από χοληστερίνη, λιπαρές ουσίες και άλλα προϊόντα του μεταβολισμού προσκολλώνται στο τοίχωμα των αγγείων μειώνοντας σταδιακά τον αυλό τους, με κίνδυνο την ολική απόφραξή τους. Ειδικά δε στις στεφανιαίες η απόφραξη αυτή μπορεί πολύ εύκολα να οδηγήσει σε έμφραγμα του μυοκαρδίου και πιθανά στον θάνατο. Εξηγείται έτσι η αναγκαιότητα τόσο για την πρόληψη όσο και για την αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσου. Το τοίχωμα του αγγείου αποτελείται από τον ενδοθηλιακό ιστό, τις ίνες του κολλαγόνου, τις

ίνες της ελαστίνης, τους λείους μύες, και την βασική ουσία. Τα ποσοστά του κάθε συστατικού ποικίλλουν ανάλογα με το μέγεθος του αγγείου. Κοινός είναι ωστόσο ο μηχανισμός ανάπτυξης της αθηρωματικής πλάκας. Κατά τα πρώτα στάδια ανάπτυξης της αθηρωματικής πλάκας δημιουργείται υπερσυσσώρευση λιπιδίων κάτω από τον χιτώνα του αγγείου που έρχεται σε επαφή με το αίμα, το ενδοθήλιο. Με την γήρανση των αρτηριών ολοένα και περισσότερα σωματίδια σωρεύονται και σε συνδυασμό με άλλα κύτταρα και σωματίδια ασβεστίου αναπτύσσεται πλήρως η πλάκα με αποτέλεσμα την στένωση του αγγείου. Η αθηρωματική πλάκα δύναται είτε να μεγαλώνει διαρκώς οπότε αποφράσσει ολοένα και μεγαλύτερο κομμάτι του αυλού του αγγείου με αποτέλεσμα την μείωση της αιμάτωσης των οργάνων είτε να διαρραγεί και να δημιουργηθεί θρόμβος στην επιφάνειά της που αποκολλάται και δύναται να φράξει άλλο σημείο. Και στις δύο περιπτώσεις η αιμάτωση του οργάνου μειώνεται ή διακόπτεται τελείως και σε περίπτωση νέκρωσης τμήματός του έχουμε έμφραγμα. Ένα σημαντικό κομμάτι που αφορά τους μηχανικούς είναι το σημείο στο οποίο έχουμε ρήξη της πλάκας και δημιουργία θρόμβου. Έχει παρατηρηθεί πως η πλάκα έχει σχήμα ημισεληνοειδές και η συνεχής καταπόνησή της με την επακόλουθη ανάπτυξη διατμητικών τάσεων στην επιφάνειά της συχνά δημιουργεί αποκόλληση. Το άμεσο αποτέλεσμα είναι η δημιουργία θρόμβου, ενώ ιδιαίτερος σημαντικό είναι να εκτιμηθεί η πιθανή θέση που οι τάσεις γίνονται μέγιστες και συνεπώς έχουμε την μεγαλύτερη πιθανότητα αποκόλλησης της πλάκας. Τίθεται έτσι το ερώτημα με ποιόν τρόπο μπορεί να καταπολεμηθεί η ανάπτυξη της πλάκας αλλά και πώς μπορεί να αντιμετωπιστεί μετά την δημιουργία της .

### ***Οι κυριότεροι επεμβατικοί τρόποι αντιμετώπισης της στεφανιαίας νόσου***

Λόγω της σπουδαιότητας της νόσου έχουν αναπτυχθεί και διάφορες επεμβατικές μέθοδοι αντιμετώπισης της. Τρεις από τις σπουδαιότερες είναι η αθηρεκτομή, η αορτοστεφανιαία παράκαμψη και η αγγειοπλαστική. Θα αναφερθούμε συνοπτικά στις τρεις αυτές μεθοδολογίες.

Η εφαρμογή της αθηρεκτομής, δηλαδή της αφαίρεσης της αθηρωματικής πλάκας γίνεται με διάφορους τρόπους. Με καθετήρα που φέρει περιστρεφόμενο σώμα που χρησιμεύει στην καταστροφή του συσσωματώματος ασβεστίου, ώστε μετά να είναι εύκολη η απομάκρυνση των μορίων από την ροή του αίματος. Με αθηροτόμο που λειτουργεί με τρόπο παρόμοιο με μία ξυριστική μηχανή κατατρώνοντας την πλάκα από το αγγείο

Μία από τις πιο συνήθεις επεμβατικές τεχνικές είναι και η αγγειοπλαστική με επακόλουθη τοποθέτηση ενδοαγγειακού νάρθηκα (stent) . Η επέμβαση αυτή συνίσταται στο άνοιγμα της στενωμένης αρτηρίας μετά από συμπίεση της πλάκας προς το τοίχωμα του αγγείου. Η επακόλουθη πλαστική παραμόρφωση επαναφέρει την ροή διαμέσω του αγγείου

στο φυσιολογικό. Τόσο η ελαστικότητα του αγγείου όσο και βιολογικοί παράγοντες συντείνουν στην συχνή επαναστένωση. Το αγγείο λειτουργώντας σαν ελαστικό σώμα επανέρχεται σταδιακά στην αρχική του μορφή συμπαρασύροντας και την πλάκα προκαλώντας την επαναστένωση. Ακόμα τα λεία μυϊκά κύτταρα της επιφάνειας του αγγείου αντιδρούν στην σύνθλιψη που υφίστανται από το μπαλονάκι αναπαραγόμενα σε μεγαλύτερους από τον φυσιολογικό αριθμούς. Δημιουργείται έτσι μία τοπική υπερπλασία προκαλώντας την επαναστένωση. Ο συνδυασμός των δύο αυτών παραγόντων, μηχανικών και βιολογικών, είναι που δίνει πολύ υψηλά ποσοστά επαναστένωσης (20%-30% των ασθενών) μέσα στους 6 μήνες μετά την επέμβαση. Να σημειωθεί ότι το ίδιο πρόβλημα εμφανίζουν και οι επεμβάσεις αθηρεκτομής με έμφαση κυρίως όμως στους βιολογικούς παράγοντες. Τα υψηλά αυτά ποσοστά οδήγησαν τους ιατρούς στο να βρουν ένα τρόπο να αποτρέψουν την επαναφορά της πλάκας σε απaráδεκτα για την ροή επίπεδα. Έτσι αρχικά τοποθετήθηκαν ενδοαγγειακοί νάρθηκες (Stent) που είναι μικρές μεταλλικές κατασκευές σε μορφή σπирάλ που εισάγονται μαζί με το μπαλονάκι και εκπύσσονται στο σημείο της στένωσης. Εκεί παραμορφώνονται πλαστικά και αποτρέπουν την επαναστένωση. Ωστόσο οι ίδιο βιολογικοί παράγοντες που περιγράφηκαν παραπάνω (υπερπλασία των λείων μυϊκώνκυττάρων) οδηγούν σε μικρότερα μεν αλλά σημαντικά ποσοστά επαναστένωσης. Δοκιμάστηκαν αρχικά διάφορες μεθοδολογίες για να σταματήσει η υπερπλασία όπως η τοποθέτηση μίας λεπτής ταινίας με ραδιενεργό ιρίδιο-192 που προκαλεί αλλαγές στην αλληλουχία του DNA των κυττάρων αποτρέποντας την αναπαραγωγή τους. Η τεχνική αυτή πλέον έχει δώσει την θέση της στα λεγόμενα drug eluting stents , stents που εκλύουν φάρμακα, που είναι εμποτισμένα με ουσίες που σταματούν τις βιολογικές διαδικασίες που προκαλούν την επαναστένωση. Τα αποτελέσματα είναι έτσι πολύ καλύτερα σε σύγκριση με το απλό μπαλονάκι ή την τοποθέτηση stents.

Να αναφέρουμε επίσης ότι υπάρχουν και διάφορες φαρμακευτικές ουσίες που χρησιμοποιούνται για την πρόληψη του εμφράγματος του μυοκαρδίου και του καρδιακού θανάτου. Οι κυριότερες κατηγορίες αυτών είναι τα αντιαιμοπεταλιακά που αποτρέπουν την πήξη του αίματος και την δημιουργία θρόμβων, διάφοροι υπολιπιδαιμικοί παράγοντες που οδηγούν σε μείωση των λιπιδικών κλασμάτων και ειδικά της χοληστερόλης, αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης που έχουν αντιαθηρωματική δράση

### ***Η αορτοστεφανιαία παράκαμψη (Bypass)***

Η ίσως αποτελεσματικότερη χειρουργική τεχνική για αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσου είναι η αορτοστεφανιαία παράκαμψη. Όπως έγινε κατανοητό τόσο η αθηρεκτομή όσο και η αγγειοπλαστική εμφανίζουν σχετικά υψηλά ποσοστά επαναστένωσης, ενώ η απουσία κάποιας επέμβασης οδηγεί σε επιδεινούμενη στηθάγχη, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου,

δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας και σταδιακά στον θάνατο. Για την αποφυγή της ισχαιμίας του μυοκαρδίου ακολουθείται η εξής διαδικασία. Αρχικά εντοπίζεται το σημείο της στένωσης μέσω στεφανιογραφίας και εν συνεχεία επιχειρείται να παρακαμφθεί. Αυτό επιτυγχάνεται συνήθως χρησιμοποιώντας αρτηριακά ή φλεβικά μοσχεύματα από κάποιο άλλο σημείο του σώματος που συνδέονται με την αορτή προς την στεφανιαία αρτηρία μετά την στένωση. Η επέμβαση είθισται να γίνεται με την καρδιά σταματημένη υποκαθιστώντας την με μηχανικό τρόπο αλλά σπανιότερα γίνεται και με την καρδιά σε λειτουργία. Τα μοσχεύματα που χρησιμοποιούνται μπορεί να είναι είτε αρτηριακά ή φλεβικά. Τα αρτηριακά μοσχεύματα στατιστικά έχουν καλύτερα αποτελέσματα όσον αφορά στην πιθανότητα επαναστένωσης. Τα φλεβικά μοσχεύματα που χρησιμοποιούνται συνήθως αποκόπτονται από τα κάτω άκρα και λαμβάνονται από την έσω επιφάνεια των του άνω μέρους του μηρού μέχρι το άκρο του ποδός, συνήθως δε η μείζων σαφηνής φλέβα. Σαν αρτηριακά μοσχεύματα λαμβάνονται μοσχεύματα από το άνω άκρο. Χρησιμοποιούνται επίσης και οι έσω μαστικές αρτηρίες, η δεξιά γαστροεπιπλοϊκή από το στομάχι κ.α. Η αρτηριακή αναστόμωση μπορεί να γίνει είτε απευθείας είτε αφού αφαιρεθεί η αθηρωματική πλάκα από το εσωτερικό της αρτηρίας. Τα στατιστικά αποτελέσματα της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης δείχνουν βατότητα των μοσχευμάτων μετά τους πρώτους 6 μήνες πάνω από 80%, ενώ το ετήσιο ποσοστό απόφραξης κυμαίνεται στο 2% περίπου. Τα αρτηριακά μοσχεύματα σε βάθος 10 ετών παραμένουν σε ποσοστό 90% ανοιχτά ενώ το αντίστοιχο ποσοστό για τα φλεβικά είναι στο 76%. Σε συντριπτικά μεγαλύτερο ποσοστό σε σύγκριση με την απλή φαρμακευτική αντιμετώπιση τα συμπτώματα του άλγους και της στηθάγχης ανακουφίζονται ( 75 ως 90%) Έχει παρατηρηθεί πως η στροβιλώδης ροή μπορεί να οδηγήσει στην αύξηση της παραγωγής ορισμένων μορίων προσκόλλησης των λευκών αιμοσφαιρίων που ευθύνονται για την ανάπτυξη της αθηρωματικής πλάκας. Η αυξημένη διαμητική τάση μπορεί επίσης να προάγει την παραγωγή πρωτεογλυκανών από τα λεία μυϊκά κύτταρα, που έχουν την δυνατότητα να κατακρατούν σωματίδια λιποπρωτεϊνών προάγοντας την φλεγμονώδη απόκριση στα σημεία σχηματισμού αθηρωματικής βλάβης.

### **2.1.8 ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗ**

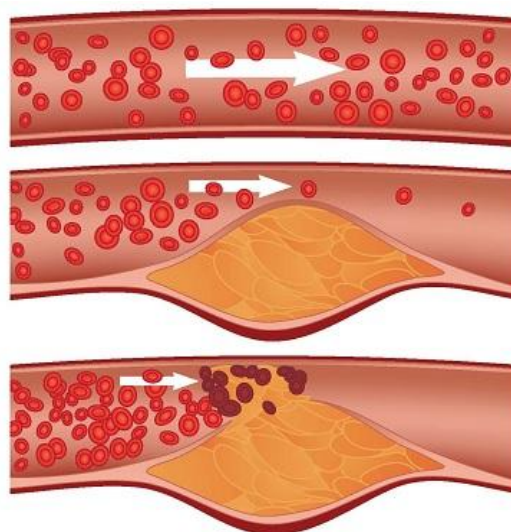
Το χαρακτηριστικό γνώρισμα της αθηροσκλήρωσης είναι η συσσώρευση χοληστερόλης στο αρτηριακό τοίχωμα. Η μελέτη της χοληστερόλης στο αρτηριακό τοίχωμα έχει μακρά προϊστορία και ανακαλύφθηκε αρχικά από τον Vogel το 1843. Ο Γερμανός παθολογοανατόμος Rudolf Virchow, η μεγαλύτερη μορφή στην ιστορία της παθολογοανατομίας έδειξε ιδιαίτερο ενδιαφέρον για την αθηροσκλήρωση. Το 1852, δημοσίευσε μία μονογραφία στην οποία υποστήριζε ότι οι βλάβες ήταν το αποτέλεσμα

συσσώρευσης συστατικών του πλάσματος στον έσω χιτώνα. Ο Adolf Windaus, ένας βιοχημικός στερολών και κάτοχος του Βραβείου Nobel, απέδειξε το 1910, ότι τεράστιες ποσότητες χοληστερόλης ευρίσκονται σε ανθρώπινες αθηροσκληρωτικές πλάκες.

Όλοι οι άνθρωποι με την πάροδο του χρόνου, αρχίζοντας από την ηλικία των 10-12 ετών, έχουμε αθηρωματικές πλάκες. Αν η ποιότητά της είναι θερμή, δηλαδή αν είναι φλεγμαίνουσα, τότε είναι δυνατό να σπάσει «σαν ποπ κορν». Όταν έχουμε ρήξη της πλάκας μπορεί να προκληθεί έμφραγμα του μυοκαρδίου, καθώς φράζει η αρτηρία και δεν πάει αίμα στην περιφέρεια.

### Πώς δημιουργείται η αθηρωματική πλάκα

Στο κατώφλι του 21ου αιώνα οι παθήσεις της καρδιάς και των αγγείων που οφείλονται στην αθηροσκλήρυνση παραμένουν το σοβαρότερο πρόβλημα στις ανεπτυγμένες χώρες του κόσμου. Και σαν να μην έφθανε αυτό, η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας υπολογίζει ότι το 2020 η «επιδημία» αυτή θα είναι η κύρια αιτία θανάτου και αναπηρίας σε όλον τον κόσμο. Είναι γνωστό σε όλους ότι η καρδιά, με το σύστημα των αρτηριών και των φλεβών, είναι επιφορτισμένη με την παροχή οξυγόνου και θρεπτικών ουσιών σε όλα τα όργανα του συστήματος, όπως επίσης και για την απομάκρυνση των βλαπτικών ουσιών. Από την αριστερή κοιλία της καρδιάς ξεκινά το μεγαλύτερο αγγείο του σώματος, η αορτή, που παραλαμβάνει το πλούσιο σε οξυγόνο αίμα και το μεταφέρει, μέσω των διακλαδώσεών της, σε μικρότερες αρτηρίες και τα τριχοειδή αγγεία, σε όλους τους ιστούς του σώματος. Από την αορτή ξεκινούν και οι δύο αρτηρίες, η δεξιά και η αριστερή στεφανιαία, που τρέφουν την καρδιά. Ο μεγαλύτερος εχθρός των αρτηριών είναι η αρτηριοσκλήρυνση.



**Εικόνα 2.8** Σχηματισμός Αθηρωματικής πλάκας  
(<http://www.onmed.gr/images/lanouarios/athe1.jpg>)

Η αρτηριοσκλήρυνση δεν είναι τίποτα άλλο από απώλεια της ελαστικότητας των αρτηριών. Οι αρτηρίες γίνονται πιο ανελαστικές, με αποτέλεσμα να αυξάνει η αρτηριακή πίεση. Όμως, η αθηροσκλήρωση δεν είναι το ίδιο πράγμα. Η αθηροσκλήρωση αφορά ανάπτυξη βλαβών στο τοίχωμα των αρτηριών που ονομάζονται αθηρώματα ή αθηρωματικές πλάκες.

Οι αρτηρίες του ανθρώπου υφίστανται αλλαγές με την πάροδο της ηλικίας. Η αύξηση του πάχους των αρτηριών είναι μια φυσιολογική διαδικασία, κάτι σαν το «γκριζάρισμα» των μαλλιών, και συμβαίνει σε όλους τους ανθρώπους. Κανένας δεν μπορεί να αποφύγει μια σκλήρυνση των αρτηριών σε μικρότερο ή μεγαλύτερο βαθμό.

Αυτές οι αλλαγές όμως που συμβαίνουν με την πάροδο της ηλικίας στις αρτηρίες δεν εμποδίζουν κατά κανόνα την κύρια αποστολή τους: να μεταφέρουν δηλαδή το οξυγόνο και τις θρεπτικές ουσίες σε όλα τα σημεία του σώματος. Στην περίπτωση της αθηροσκλήρυνσης έχουμε αύξηση του πάχους μιας αρτηρίας που οφείλεται στη δημιουργία μιας πλάκας στο εσωτερικό του αγγείου. Αυτή είναι η περίφημη αθηρωματική πλάκα. Φανταστείτε ότι συμβαίνει κάτι ανάλογο με αυτό που παρατηρούμε στο εσωτερικό ενός παλαιού σωλήνα όταν σιγά σιγά και με την πάροδο των ετών γεμίζει άλατα από το νερό που περνάει μέσα του. Έρχεται μια στιγμή που τα άλατα μπορεί να φράξουν πλήρως σε ένα σημείο τον σωλήνα, με αποτέλεσμα να διακοπεί η παροχή του νερού. Το παράδειγμα ταιριάζει απόλυτα στην αθηροσκλήρυνση. Υλικό από λιπαρές ουσίες, χοληστερίνη και άλλα προϊόντα του μεταβολισμού των κυττάρων που κυκλοφορούν στις αρτηρίες «κολλάνε» στο τοίχωμα των αγγείων και σιγά σιγά προκαλούν στένωση του αυλού, με αποτέλεσμα να μειωθεί η παροχή αίματος προς το όργανο που «αρδεύει» η αρτηρία (εικόνα 2.8). Από την άλλη πλευρά το τοίχωμα της αρτηρίας εξασθενεί πολύ και μπορεί να δημιουργηθεί ανεύρυσμα.

Το ανεύρυσμα πρόκειται για σακοειδείς διευρύνσεις του αυλού ενός αγγείου. Η κυριότερη αιτία δημιουργίας τους είναι η αθηροσκλήρυνση και συμβαίνει συνήθως στα μεγάλα αγγεία όπως στην αορτή και τους κλάδους της . Ο πιο σοβαρός κίνδυνος του ανευρύσματος είναι η ρήξη ή η θρόμβωση του αίματος μέσα σ' αυτό.

Ανάλογα με το όργανο που παίρνει αίμα από την προσβεβλημένη αρτηρία έχουμε και τις αντίστοιχες εκδηλώσεις. Πιο συχνά η αθηροσκλήρυνση εντοπίζεται να είναι στις στεφανιαίες αρτηρίες, με αποτέλεσμα ένα καρδιακό επεισόδιο. Αν η αθηρωματική πλάκα αναπτυχθεί στις καρωτίδες, το αποτέλεσμα μπορεί να είναι ένα εγκεφαλικό επεισόδιο. Αν προσβληθούν οι αρτηρίες που μεταφέρουν αίμα στα κάτω άκρα, έχουμε την εμφάνιση «διαλείπουσας χλωότητας», δηλαδή μια κράμπα στις γάμπες που έρχεται με το βάδισμα και παρέρχεται με τη διακοπή του βαδίσματος.



Ως σήμερα δεν μπορούμε με βεβαιότητα να πούμε ότι γνωρίζουμε τα πραγματικά αίτια της δημιουργίας της αθηρωματικής πλάκας. Ξέρουμε όμως πολύ καλά πως υπάρχουν ορισμένοι παράγοντες που προδιαθέτουν στην εμφάνισή της και ονομάζονται παράγοντες κινδύνου ή προδιαθεσικοί παράγοντες της αθηροσκλήρυνσης.

### **Παράγοντες κινδύνου ή προδιαθεσικοί παράγοντες της αθηροσκλήρυνσης**

Μεταξύ αυτών των παραγόντων πρωταρχικό ρόλο παίζουν τα επίπεδα των λιπιδίων στο αίμα, δηλαδή η χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια, η αρτηριακή υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, το κάπνισμα, το βεβαρημένο οικογενειακό ιστορικό (γονείς με στεφανιαία νόσο σε ηλικία μικρότερη των 60 ετών).

Αν κόψουμε εγκάρσια μια αρτηρία θα δούμε ότι το τοίχωμα της αποτελείται από διάφορα στρώματα. Η φυσιολογική αρτηρία μπορεί να θεωρηθεί ένας σωλήνας με λεία μυϊκά κύτταρα και στο εσωτερικό της υπάρχει ένα στρώμα από κύτταρα, σαν «φόδρα», που ονομάζεται ενδοθήλιο. Η διάμετρος του αυλού της κάθε αρτηρίας μπορεί να αυξομειώνεται ανάλογα με τις ανάγκες του οργάνου στο οποίο στέλνει αίμα. Στην άσκηση, π.χ., οι μύες χρειάζονται περισσότερο αίμα και οι αρτηρίες που το μεταφέρουν αυξάνουν τη διάμετρό τους. Αυτό γίνεται με την παραγωγή διαφόρων ουσιών από τα κύτταρα του ενδοθηλίου των αγγείων. Τα πρώτα στίγματα της αθηροσκλήρυνσης, η αρχή δημιουργίας της αθηρωματικής πλάκας, προκαλούνται από τη συσσώρευση λιπιδίων κάτω από το ενδοθήλιο και μοιάζουν με κίτρινες γραμμώσεις. Δεν ξέρουμε τον ακριβή μηχανισμό με τον οποίο τα λίπη, δηλαδή η χοληστερόλη, εισέρχονται κάτω από το ενδοθήλιο και συσσωρεύονται. Φαίνεται πως εδώ παίζουν ρόλο οι παράγοντες που αναφέρθηκαν παραπάνω, δηλαδή τα υψηλά επίπεδα χοληστερόλης στο αίμα, το κάπνισμα και η αύξηση της αρτηριακής πίεσης, οι οποίοι προκαλούν κάποιας μορφής «τραυματισμό» στο ενδοθήλιο. Αυτός ο τραυματισμός δίνει την ευχέρεια στη χοληστερόλη να «τρυπώσει» κάτω από το ενδοθήλιο και να δημιουργήσει τα πρώτα εμφανή σημάδια της αρτηριοσκλήρυνσης. Στη συνέχεια και με την πάροδο των ετών αυξάνεται η συγκέντρωση των λιποειδών. Στα σημεία αυτά μαζεύονται και άλλα κύτταρα, υπάρχει και εναπόθεση ασβεστίου, με αποτέλεσμα τη δημιουργία της αθηρωματικής πλάκας, η οποία προκαλεί στένωμα στην αρτηρία. Είναι φανερό ότι ένα τέτοιο στένωμα εμποδίζει την αρτηρία από το να τροφοδοτεί με αίμα τα διάφορα όργανα όπως την καρδιά, τον εγκέφαλο, τα πόδια κτλ.

Η εξέλιξη της αθηρωματικής πλάκας μπορεί να γίνει με διαφορετικούς τρόπους. Άλλες φορές οι πλάκες μεγαλώνουν σιγά σιγά με αποτέλεσμα να περιορίζουν όλο και περισσότερο το αίμα προς τον καρδιακό μυ και να έχουμε επιδείνωση της στηθάγχης, με συχνότερα και πιο παρατεταμένης διάρκειας επεισόδια πόνου. Πολλές φορές όμως οι

πλάκες αιμορραγούν στο εσωτερικό τους ή αναπτύσσεται θρόμβος (πήγμα αίματος) στην επιφάνειά τους. Όποιο και από τα δύο να συμβεί, το αποτέλεσμα θα είναι η ολική απόφραξη της αρτηρίας. Στην περίπτωση αυτή διακόπτεται τελείως η ροή αίματος προς μια περιοχή, η οποία, μη λαμβάνοντας οξυγόνο, νεκρώνεται. Η νέκρωση π.χ. ενός μέρους του μυοκαρδίου είναι το έμφραγμα.

### **Βιολογία του ενδοθηλίου**

Ένας κύριος παράγοντας στην παθολογία της αθηροσκλήρωσης είναι τα ενδοθηλιακά κύτταρα τα οποία διαμορφώνουν μια μονοστοιβάδα κυττάρων που ευθυγραμμίζουν τα εσωτερικά τοιχώματα της αρτηρίας και συνεπώς παρέχουν μια επικοινωνία μεταξύ του ρέοντος αίματος και του αρτηριακού τοιχώματος. Αρχικά, το ενδοθήλιο πίστευαν ότι είναι ένα παθητικό εμπόδιο, αλλά τελικά διαπιστώθηκε το αντίθετο [Caro, 2001].

Η βασική αρχιτεκτονική των ενδοθηλιακών κυττάρων κατασκευάζεται από μεμβράνες, οργανίδια και το κυτοσόλιο (κομμάτι από το κυτταρόπλασμα). Η εξωτερική προστατευτική επικάλυψη ονομάζεται πλασματική μεμβράνη, η οποία είναι μία ημι-διαπερατή επιφανειακή επικάλυψη που ελέγχει το πέρασμα των υλικών μεταξύ του εξωκυτταρικού και ενδοκυτταρικού περιβάλλοντος. Η επιφάνεια της μεμβράνης περιέχει μια ποικιλία από ενσωματωμένες μεμβρανικές πρωτεΐνες για τον έλεγχο της διαπερατότητας της μεμβράνης του πλάσματος και για να αισθάνεται το επικρατών αιμοδυναμικό περιβάλλον. Η περιοχή εντός των κυττάρων είναι που αποτελείται από περαιτέρω κυτοσόλιο και οργανίδια που περιβάλλονται από μια εσωτερική σειρά από ίνες για την παροχή μηχανικής αντοχής. Αυτές οι ίνες εμπλέκονται στη μετάδοση ισχύος (όπως η διατμητική τάση) και στην αναδιοργάνωση ώστε να επιτρέπουν μορφολογικές αλλαγές στη δομή και τον προσανατολισμό των ενδοθηλιακών κυττάρων λόγω της αλλαγής των περιβαλλοντικών συνθηκών.

Το ενδοθήλιο ανταποκρίνεται τόσο στο επικρατών αιμοδυναμικό και βιοχημικό περιβάλλον, προκαλώντας μια σειρά κυτταρικών αποκρίσεων και εμπλέκετε έντονα στην παθολογία της αθηροσκλήρωσης μέσω των ρυθμιστικών του λειτουργιών [Traub και Berk, 1998, Malek et al., 1999, Resnick et al., 2003].

### **Ομοιόσταση**

Η ομοιόσταση αναφέρεται στις ρυθμιστικές διαδικασίες και τις δραστηριότητες που εμπλέκονται στη διατήρηση ενός κανονικά λειτουργικού καρδιαγγειακού συστήματος και του ενδοθηλίου, και λόγω της ειδικής τοποθεσίας του, αποτελεί ένα σημαντικό ρυθμιστή της αγγειακής ομοιόστασης [Gimbrone, 1999, Davies, 2000]. Το ενδοθήλιο αποκρίνεται σε εξωτερικά ερεθίσματα και είναι υπεύθυνο για πολλές ρυθμιστικές διαδικασίες, οι οποίες περιλαμβάνουν: την πήξη του αίματος, την ανάπτυξη λείων μυϊκών κυττάρων και λευκοκυττάρων (λευκά αιμοσφαίρια), την πρόσληψη χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (LDL) και τη ρύθμιση του αγγειακού τόνου [Traub και Berk, 1998 Chatzizisis et al., 2007].

Η διαδικασία της πήξης του αίματος συμβαίνει λόγω της συσσωμάτωσης αιμοπεταλίων. Εάν συμβεί πήξη, το υγιές ενδοθήλιο εκκρίνει αντι-θρομβωτικούς παράγοντες, οι οποίοι μαζί με ορισμένες πρωτεΐνες αναστέλλουν την διαδικασία της πήξης και έτσι διατηρούν το αίμα σε υγρή κατάσταση [Traub και Berk, 1998]. Επιπλέον, το ενδοθήλιο συμμετέχει ενεργά στην κατανομή των ινώδη θρόμβων (δηλαδή, ινωδόλυση) μέσω της παραγωγής των ενεργοποιητών του πλασμογόνου. Σε υγιείς αρτηρίες, το ενδοθήλιο παρέχει μια μη-κολλητική, μη-θρομβο-γενετική επιφάνεια για την πρόληψη λευκοκυττάρων και άλλων κύτταρων, όπως τα αιμοπετάλια και τα ερυθρά αιμοσφαίρια για να μην είναι προσκολλημένα στο ενδοθήλιο ή να μην μεταναστεύουν στον υπό- ενδοθηλιακό χώρο [Chatzizisis et al., 2007].

Το ενδοθήλιο είναι επίσης μια πηγή των διαφόρων αγγειοδραστικών ουσιών που ρυθμίζουν τον τοπικό και συστηματικό αγγειακό τόνο. Ο αγγειακός τόνος είναι ο βαθμός της συστολής από ένα βασικό επίπεδο και η ρύθμιση του γίνεται σε απόκριση ως προς τα βιοχημικά ερεθίσματα και τις αιμοδυναμικές δυνάμεις που επιβάλλονται λόγω του αίματος. Ιδιαίτερου ενδιαφέροντος εδώ είναι η ενεργοποίηση του ισχυρού αγγειοδιασταλτικού οξειδίου του αζώτου (NO), το οποίο εμφανίζει πολλά αθηρο-προστατευτικά χαρακτηριστικά ως παράγοντες αντι-πήξης και στον έλεγχο της αγγειακής πρόσφυσης μορίων [Libby, 2001]. Επιπλέον, το ενδοθήλιο είναι επίσης μια ενδογενής πηγή αγγειοσυσταλτικών, οι οποίες έχουν εμπλακεί στον σχηματισμό της αθηρογένεσης μέσω ενός ομαλού πολλαπλασιασμό των κυττάρων των μυών.

Κατά συνέπεια, το υγιές ενδοθήλιο είναι υπεύθυνος για τη διατήρηση και εξισορρόπηση πολλών σημαντικών βιοχημικών διεργασιών, οι οποίες είναι κρίσιμες για την κανονική λειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος [Gimbrone et al., 2000].

### **Ενδοθηλιακή δυσλειτουργία**

Η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία αναφέρεται σε μία κατάσταση μειωμένης λειτουργικότητας της ομοιόστασης του ενδοθηλίου, η οποία οδηγεί σε μια σειρά από παθογενετικούς παράγοντες κινδύνου. Η έναρξη της αθηροσκλήρωσης, αρχικά πιστεύεται ότι ήταν το αποτέλεσμα ενός ενδοθηλιακού τραυματισμού [Ross και Glomset, 1976], αλλά αργότερα απορρίφθηκε, καθώς μετά από *in vivo* ευρήματα αποκαλύφθηκε ότι τα ενδοθηλιακά κύτταρα που επικαλύπτουν τις βλάβες της αθηροσκλήρωσης είναι μορφολογικά ανέπαφα [Davies et al., 1976]. Από αυτά τα ευρήματα, η έννοια της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας έχει εισαχθεί [Gimbrone et al., 2000].

Όπως περιγράφηκε, ο κρίσιμος ρόλος του ενδοθηλίου είναι για να διατηρηθεί η ισορροπία μεταξύ αγγειοδιασταλτικών και αγγειοσυσταλτικών χαρακτηριστικών και ως εκ τούτου να δημιουργεί ένα αθηρο-προστατευτικό περιβάλλον [Traub και Berk, 1998]. Εάν αυτή η ισορροπία διαταραχθεί, πολλές ρυθμιστικές διαδικασίες θα δυσλειτουργήσουν. Στις συνεχόμενες κυτταρικές αποκρίσεις και στις γονιδιακές εκφράσεις, το αγγειοδιασταλτικό οξειδίο του αζώτου (NO) είναι ζωτικής σημασίας καθώς είναι το κλειδί για τα αθηρο-προστατευτικά χαρακτηριστικά [Barbato and Tzeng, 2004]. Μια ισχυρή σχέση μεταξύ της μείωσης της ενεργότητας του οξειδίου του αζώτου και της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας έχει ταυτοποιηθεί, η οποία περιλαμβάνει την αύξηση αγγειοσυστολέων [Davignon και Ganz, 2004], την προώθηση των αγγειακών μορίων προσκόλλησης (η οποία δεσμεύει λευκοκύτταρα), την διέγερση των αυξητικών παραγόντων για να προκαλέσει πολλαπλασιασμό των υποκείμενων λείων κυττάρων του μυός [Traub και Berk, 1998] και την αυξημένη διαπερατότητα του ενδοθηλίου σε λιποπρωτεΐνες (LDL), η οποία οξειδώνεται εντός του αρτηριακού τοιχώματος ώστε να προκαλέσει περαιτέρω επιπλοκές [Chatzizisis et al., 2007]. Κατά συνέπεια, η επιφάνεια του ενδοθηλίου υφίσταται μια βιοχημική μεταβολή μετατρέποντάς την σε ένα προ-θρομβωτικό, προ-αθηρογενετικό περιβάλλον.

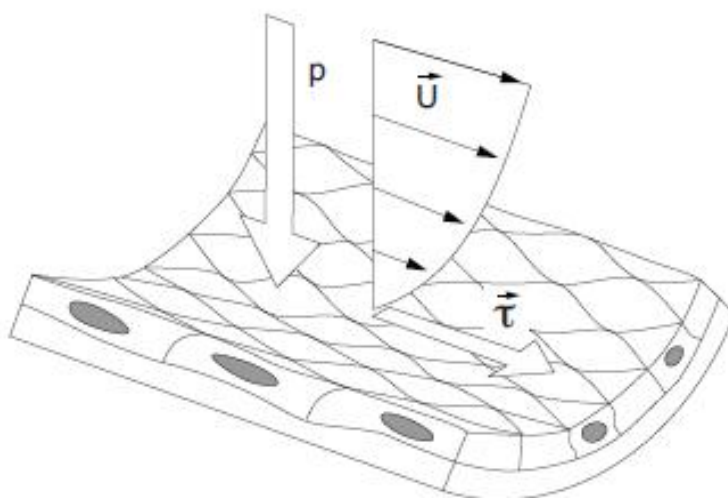
Η αιτία της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας επί του παρόντος δεν είναι καλά τεκμηριωμένη, αλλά συνδέεται με μια σειρά παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου όπως η υπερχοληστερολαιμία (δηλαδή, αυξημένη αρτηριακή επίπεδα χοληστερόλης), η παχυσαρκία, το κάπνισμα, η κατανάλωση αλκοόλ, ο διαβήτης και οι χρόνιες λοιμώξεις, καθώς και η υπέρταση (δηλαδή, υψηλή αρτηριακή πίεση) και γενετική προδιάθεση.

Επιπλέον, η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία συνδέεται στενά με το επικρατών αιμοδυναμικό περιβάλλον, το οποίο ελέγχει τη διαμητρική τάση του τοιχώματος που ενεργοποιεί την απελευθέρωση οξειδίων του αζώτου [Gimbrone et al., 2000]. Ως εκ τούτου, η κατανόηση του λεπτομερούς αιμοδυναμικού περιβάλλοντος μπορεί να παρέχει πληροφορίες σχετικά με την προδιάθεση ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας σε συγκεκριμένες

θέσεις, η οποία μπορεί να χρησιμοποιείται κλινικά για τον εντοπισμό πιθανών περιοχών επιρρεπείς σε αθηροσκλήρωση [Davignon and Ganz, 2004 Chatzizisis et al., 2007].

### Διατμητική τάση τοιχώματος WSS( Wall Shear Stress )

Η διατοιχωματική τάση (WSS) είναι η δύναμη που ασκείται λόγω του αίματος στο ενδοθήλιο (Εικόνα 2.9) και η σχέση του με την αθηρογένεση έχει ερευνηθεί εντατικά για τα τελευταία 30 χρόνια (Asakura and Karino [1990]. Friedman et al [1981] Zarins et al. [1983]?Ku et al. [1985a]). Οι μελέτες αυτές έχουν δημιουργήσει μια σταθερή σχέση μεταξύ των περιφερειών της διαταραγμένης ροής και τις θέσεις πύκνωσης του έσω χιτώνα, η οποία συσχετίζεται ιδιαίτερα με περιοχές με χαμηλές και ταλαντωτικές διατμητικές τάσεις. Επιπλέον, είναι καλά τεκμηριωμένο ότι η αθηροσκλήρωση είναι μια ασθένεια σε συγκεκριμένη περιοχή και δεν είναι ομοιόμορφα κατανομημένη σε όλο το ανθρώπινο αγγειακό σύστημα [DeBakey et al., 1985], και κατά προτίμηση συμβαίνει επί των πλευρικών τοιχωμάτων στις διακλαδώσεις των αγγείων και στα εσωτερικά και εξωτερικά τοιχώματα των αρτηριακών καμπών [Asakura and Karino, 1990, Zarins et al., 1983? Gimbrone et al., 2000].



Εικόνα 2.9 Ενδοθηλιακή Διατμητική τάση τοιχώματος [Buchmann ,2010]

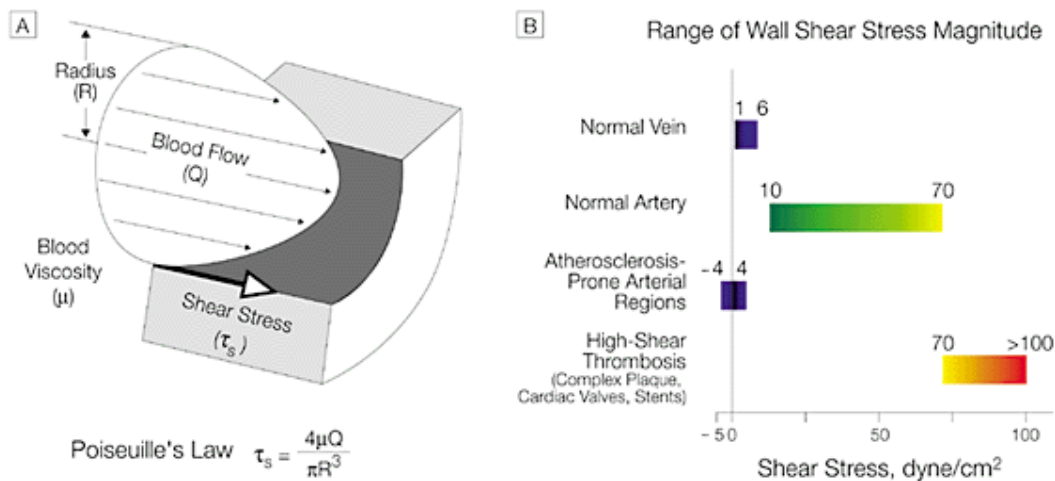
Για παράδειγμα, ο Zarins et al. [1983] διαμόρφωσε τη ροή του αίματος σε ένα μοντέλο με τη χρήση Laser-Doppler-anemometer(LDA) και η συσχέτισε στατιστικά τα χαρακτηριστικά της ροής με την πάχυνση του έσω χιτώνα που λαμβάνεται από ιστολογικές τομές μιας ανθρώπινης καρωτιδικής αρτηρίας που αποκόπηκε. Σημαντικά ευρήματα από αυτή τη μελέτη ήταν ότι πάχυνση του έσω χιτώνα συνδέεται με χαμηλή διατοχωματική τάση, τον διαχωρισμό της ροής και το μη αξονικά ευθυγραμμισμένο προφίλ ταχύτητας, ενώ περιοχές που υποβάλλονται σε μετρίως υψηλή διατμητική τάση τοιχώματος και αξονικά ευθυγραμμισμένη ροή δεν επηρεάστηκαν. Το έργο αυτό συνεχίστηκε από Ku [1985b], ο οποίος εκτέλεσε μετρήσεις στην παλμική ροή στην ίδια γεωμετρία. Τα αποτελέσματά τους επιβεβαίωσαν τις προηγούμενες παρατηρήσεις και υπέδειξαν περαιτέρω θετική συσχέτιση μεταξύ της ταλάντωσης της διατμητικής τάσης τοιχώματος και της πάχυνσης του έσω χιτώνα. Υποστηρίζεται από περαιτέρω μελέτες τα παραπάνω ευρήματα, χρησιμοποιώντας τμήματα αρτηρίας από άλλες περιοχές του ανθρώπινου αγγειακού συστήματος και ως εκ τούτου καθιερώνετε μια σχέση μεταξύ της διαταραγμένης αιμοδυναμικής και της αθηροσκλήρωσης. Επιπλέον, τα παραπάνω ευρήματα υποδεικνύουν ότι η αρτηριακή γεωμετρία, η οποία καθορίζει τελικά το αιμοδυναμικό περιβάλλον, παίζει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση της εντοπισμένη αθηροσκλήρωσης[Friedman κ.ά., 1983.; Thomas et al., 2005].

Από βιολογικής απόψεως, τόσο χαμηλή και ταλαντωτική διατμητική τάση τοιχώματος είναι ένας σημαντικός ρυθμιστής πολλών γρήγορων κυτταρικών αποκρίσεων, όπως η αγγειοδιαστολή και η ενεργοποίηση του οξειδίου του αζώτου και ως εκ τούτου εμπλέκεται στην πρώιμη ανάπτυξη της νόσου. Ειδικότερα, η διατμητική τάση τοιχώματος αποτελεί ένα σημαντικό κίνητρο της δομής του ενδοθηλίου και της βιολογικής του λειτουργίας, όπως αποδεικνύεται από μια σειρά από συγγραφείς (Chatzizisis [2007]; Malek [1999]; Resnick et al. [2003]; Traub και Berk [1998]). Σε γραμμικά τμήματα του αγγειακού συστήματος με αξονικά ευθυγραμμισμένη ροή, η διάμετρος του αγγείου προσαρμόζεται στην ροή του τοπικού περιβάλλοντος (μέσω αγγειοδιαστολής και αγγειοσυστολής) για να διατηρήσει μια φυσιολογική διατμητική τάση τοιχώματος επιπέδου περίπου 1-2 Pa [Traub και Berk, 1998]. Στις περιοχές αυτές, τα ενδοθηλιακά κύτταρα έχουν ελλειψοειδές σχήμα και είναι ευθυγραμμισμένες με μεθοδευμένο τρόπο με την κατεύθυνση της ροής [Malek et al., 1999], και εμφανίζουν πολλά αθηρο-προστατευτικά χαρακτηριστικά. Κατά συνέπεια, η αθηροσκλήρωση είναι σπάνια σε αυτές τις θέσεις. Σε περιοχές της διαταραγμένης ροής με χαμηλή διατμητική τάση τοιχώματος, τα ενδοθηλιακά κύτταρα είναι κακώς ευθυγραμμισμένα και είναι πιο επιρρεπή σε δυσλειτουργία του ενδοθηλίου και δυνητικά σε ανάπτυξη πλάκας. Σε αυτές τις περιοχές ( $WSS < 0,4 \text{ Pa}$ ), τα ενδοθηλιακά κύτταρα εμφανίζουν προ-

αθηρογενετικά χαρακτηριστικά όπως εξασθενημένη σύνθεση οξειδίου του νατρίου, τον πολλαπλασιασμό αγγειακά λείων μυϊκών κυττάρων και αυξημένη διαπερατότητα του ενδοθηλίου. Επιπλέον, η τοπική μεταφορά μάζας προς και από το αρτηριακό τοίχωμα αναστέλλεται σε αυτές τις περιφέρειες, και οδηγεί σε αυξημένη συσσώματωση των λευκοκυττάρων και των μορίων της LDL στο ενδοθήλιο.

### Το αγγειακό τοίχωμα και οι αιμοδυναμικές τάσεις

Το εσωτερικό τοίχωμα των αγγείων ( το ενδοθήλιο) δέχεται συνεχώς διαμητική τάση από το αίμα. Το μέτρο αυτής της τάσης μπορεί να υπολογιστεί στην πλειονότητα των αγγείων από τον νόμο του Poiseuille (Εικόνα 2.10 Α)όπου η διαμητική τάση είναι ανάλογη του ιξώδους του αίματος και αντιστρόφως ανάλογη της τρίτης δύναμης της εσωτερικής ακτίνας του αγγείου. Μετρήσεις με διαφορετικές μεθόδους έχουν δείξει πως η διαμητική τάση εκτείνεται από 1 έως 6 dyne/cm<sup>2</sup> στο φλεβικό σύστημα και 10 έως 70 dyne/cm<sup>2</sup> στο αρτηριακό σύστημα(Εικόνα 2.10 Β).



**Εικόνα 2.10** Α Σχηματικό διάγραμμα του αίματος σε αγγείο που αναπαριστά την αιμοδυναμική διαμητική τάση, την δύναμη τριβής που ασκείται στο εσωτερικό του αγγείου στη λεία επιφάνεια του ενδοθηλίου σαν αποτέλεσμα της ροής του αίματος. Β, Διάγραμμα

των διαφόρων μεγεθών διατμητικής τάσης στις φλέβες, αρτηρίες και στα παθολογικά σημεία χαμηλής και υψηλής τάσης. (Malek et al ,1999)

Σε πολυάριθμα πειράματα έχει δειχθεί πως η διατμητική τάση επηρεάζει την αγγειακή αναδιαμόρφωση των τοιχωμάτων. Ειδικότερα, χρόνιες αυξήσεις της αιματικής ροής και της διατμητικής τάσης που είναι αποτέλεσμα αυτής , όπως στην περίπτωση της κερκιδικής αρτηρίας σε ασθενείς που υπόκεινται σε αιμοκάθαρση , κοντά στο σημείο της αρτιοφλεβικής αναστόμωσης, έχουν σαν αποτέλεσμα την αύξηση της ακτίνας του αγγείου ώστε να παραμείνει η διατμητική τάση σε σταθερά επίπεδα. Αντίστοιχα μειωμένη διατμητική τάση λόγω μειωμένης αιματικής ροής ή μειωμένου ιξώδους επιφέρει μείωση της εσωτερικής αγγειακής ακτίνας. Η ξενική επίδραση της ενδοθηλιακής παραμόρφωσης έχει σαν στόχο το μέτρο της διατμητικής τάσης να παραμείνει ανάμεσα στα 15 με 20 dyne/cm<sup>2</sup>.

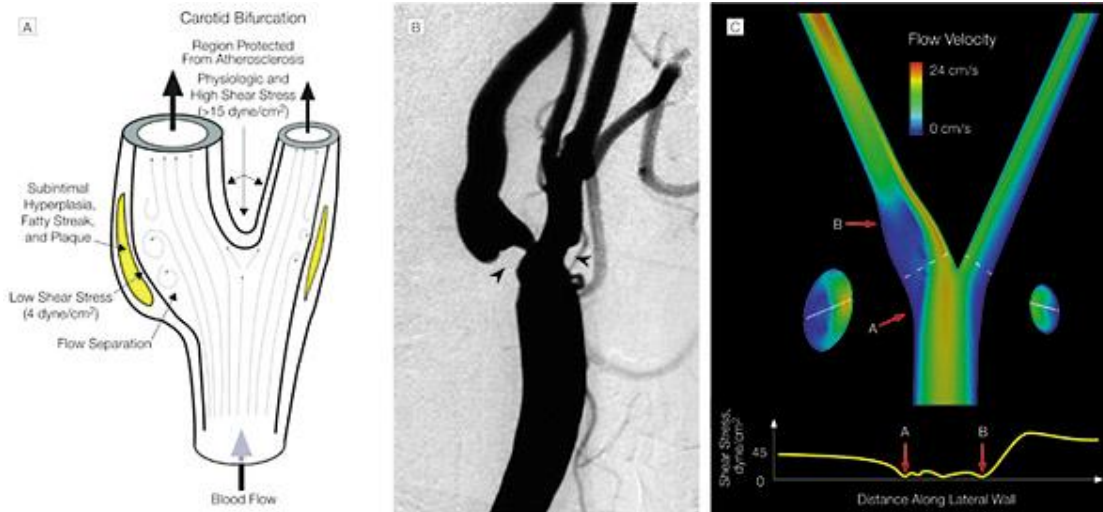
### **Η Διατμητική τάση σε σχέση με την θέση των αθηρωματικών πλακών**

Υπάρχουν δύο αντικρουόμενες υποθέσεις από το 1970 που εξηγούν την διανομή των αρτηριακών βλαβών. Η πρώτη ενοχοποιεί την υψηλή διατμητική τάση (400 dyne/cm<sup>2</sup>) με απευθείας τραυματισμό του ενδοθηλίου όπως φάνηκε σε πειραματική έκθεση του ενδοθηλίου σε παθολογική διατμητική τάση (400 dyne/cm<sup>2</sup>). Η δεύτερη ειπώθηκε από τους Caro et al και ενοχοποιούσε τη χαμηλή διατμητική τάση. Μετά από μελέτες των τελευταίων τριών δεκαετιών αποδείχθηκε η υπόθεση της χαμηλής διατμητικής τάσης.

Ένας μηχανισμός που εξηγεί το φαινόμενο έχει αναπτυχθεί και περιλαμβάνει την φλεγμονή και τον γονιδιακό πολλαπλασιασμό , τους δύο επιμέρους μηχανισμούς που ευθύνονται για την αθηρογένεση. Η αθηρογένεση συντελείται κατά προτεραιότητα στα εξωτερικά τοιχώματα των αγγειακών διακλαδώσεων και στα σημεία που έχουμε αιματική ανακυκλοφορία και στάση(Εικόνα 2.11). Σε αυτά τα σημεία, η διατμητική τάση στα τοιχώματα είναι ιδιαίτερα χαμηλή. Απευθείας μετρήσεις και ρευστοδυναμικά μοντέλα έδειξαν στις επικίνδυνες περιοχές τιμές τάσης της τάξης των 4 dyne/cm<sup>2</sup> σε αντίθεση με της προστατευμένες από αποκολλησεις περιοχές όπου η διατμητική τάση ξεπερνούσε τα 12 dyne/cm<sup>2</sup>. Υπό είναι ένδειξη της προστατευτικής λειτουργίας της φυσιολογικής διατμητικής τάσης για το ενδοθήλιο.



Η θέση των αθηρωματικών πλακών στα σημεία χαμηλής διατμητικής τάσης διαπιστώθηκε τόσο σε αυτοψίες όσο και με ακτινοδιαγνωστικές μεθόδους. Τα ίδια σημεία επικινδυνότητας διαπιστώθηκαν σε νέους ασθενείς ανεξάρτητα από την προέλευση τους και τις διατροφικές τους συνήθειες.



**Εικόνα 2.11** Α. Σχηματική απεικόνιση της αθηροσκλήρωσης και της τάσης που περιλαμβάνουν τα εξωτερικά τοιχώματα της αγγειοχειρουργικής διακλάδωσης όπως η καρωτιδική, η κοιλιακή και άλλες διαχωρισμού της ροής. Β. Αριστερά είναι ένα αρτηριόγραμμα μιας πλευρικής καρωτιδικής αρτηρίας ενός άντρα που έπαθε εμβολικό έμφραγμα. Εστιάζοντας φαίνεται στα εξωτερικά τοιχώματα της καρωτιδικής αρτηρίας διχοτόμηση τόσο στην εσωτερική και στην εξωτερική καρωτιδική αρτηρία. C.Χάρτης ταχυτήτων της καρωτιδικής διακλάδωσης με υπολογιστική προσομοίωση όπου φαίνεται ότι οι χαμηλές ταχύτητες βρίσκονται στα εξωτερικά τοιχώματα. Και οι χαμηλές διατμητικές τάσεις φαίνονται στα εξωτερικά τοιχώματα όπως αναμενόταν. ( Courtesy of Drs David Saloner and Liang-Der Jou, University of California , Berkley)

### Η έναρξη και η ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης

Οι ακριβείς μηχανισμοί που εμπλέκονται στην πρόωρη ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης εξακολουθούν να αμφισβητούνται, αλλά έχει γίνει όλο και περισσότερο εμφανές ότι η αθηροσκλήρωση εκδηλώνεται ως μια φλεγμονώδης νόσος που εξελίσσεται με την πάροδο των χρόνων [Ross, 1999; Libby et al., 2002]. Ο σχηματισμός της αθηρωματικής

πλάκας περιλαμβάνει μια σύνθετη αλληλεπίδραση και διαρθρωτικές αλλαγές μεταξύ του αρτηριακού τοιχώματος, της ροής του αίματος και των αγωνιστών του αίματος. Η ασθένεια είναι ένας πρόδρομος για γνωστές παθολογικές καταστάσεις όπως το έμφραγμα του μυοκαρδίου, το εγκεφαλικό επεισόδιο και η περιφερική αρτηριακή νόσος. Η φλεγμονή είναι μια απόκριση του ανοσοποιητικού συστήματος του σώματος, με αποτέλεσμα την αναδιαμόρφωση του αρτηριακού τοιχώματος μέσω της απόθεσης των λιπιδίων στον έσω χιτώνα, τα οποία τελικά προεξέχουν μέσα στην αρτηρία, στενεύοντας το αγγείο και προκαλώντας αρτηριακή απόφραξη ή ρήξη.

Στο αρχικό στάδιο της αθηροσκλήρωσης, η ενδοθηλιακή επιφάνεια παρουσιάζει μειωμένη παραγωγή οξειδίου του αζώτου [Libby et al., 2002], και υπέρ-έκφραση της αγγειακής επούλωσης των μορίων και δέσμευση των ακόλουθων λευκοκυττάρων. Αυτό ακολουθείται από την προσάρτηση των λευκοκυττάρων και μορίων LDL, τα οποία στη συνέχεια διεισδύουν εντός του χιτώνα για να προκαλέσουν μια φλεγμονώδη απόκριση. Εντός του έσω χιτώνα, τα λευκοκύτταρα διαφοροποιούνται σε μακροφάγα και LDL και υφίσταται οξειδωση με αποτέλεσμα ένα πολύ αθηρογόνες ενδοθήλιο και περαιτέρω έκφραση των επουλωτικών μορίων. Το οξειδωμένο LDL σαρώνεται από μακροφάγα με αποτέλεσμα το σχηματισμό των "αφρωδών κυττάρων" ("foam cells") και «λιπαρές ραβδώσεις». Επιπλέον, η μειωμένη οξειδωση του αζώτου προκαλεί υπερ-έκφραση των αυξανόμενων υποκινητών και υπο-έκφραση των αναστολέων της ανάπτυξης, η οποία οδηγεί σε ομαλή μετανάστευση και πολλαπλασιασμό των μυϊκών κυττάρων. Τα πολλαπλασιαζόμενα λεία μυϊκά κύτταρα επίσης εκκρίνουν εξωκυτταρικές πρωτεΐνες για να σχηματίσουν ένα ινώδες κάλυμμα που χαρακτηρίζεται από μια σχετικά υψηλή μηχανική αντοχή και θεωρείται ως ένας μηχανισμός άμυνας για αποτραπεί η περαιτέρω πάχυνση και προεξοχή της πλάκας.

Από εδώ και πέρα, η ατομική ανάπτυξη της πλάκας μπορεί να ποικίλλει σημαντικά [Chatzizisis et al., 2007; Libby et al., 2002]. Αρχικά, ένα πρώιμο ινώδες αθήρωμα αναπτύσσεται σε περιβάλλον χαμηλής διατημητικής τάσης τοιχώματος με κανένα περιορισμό στην παροχή του αίματος και συμβαίνει λόγω της διαστολής του αγγείου για να φιλοξενήσει την επέκταση του έσω χιτώνα. Ανάλογα με την αγγειακή απόκριση, το ινώδες αθήρωμα αναπτύσσεται ακολούθως σε ένα από τις τρεις διακριτούς τύπους: 1) μία πλάκα σε ηρεμία 2) μια υψηλού κινδύνου πλάκα και 3) μιας πλάκας με στένωση (Εικόνα 2.12).

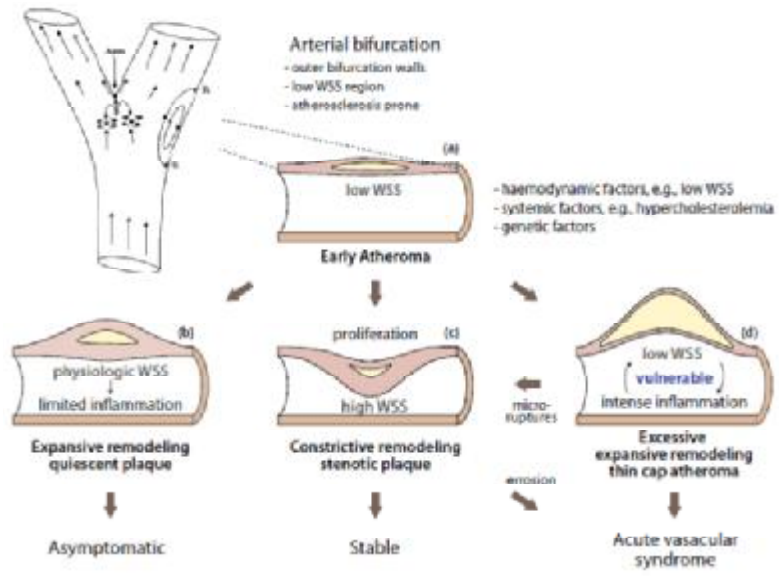
Οι αδρανείς πλάκες έχουν ελάχιστες στενώσεις με ένα παχύ ινώδες κάλυμμα, ένα μικρό πυρήνα λιπιδίων και μια περιορισμένη φλεγμονή και προκαλούνται από την τοπική αναδιαμόρφωση του περιβάλλοντος αγγειακού ιστού, ομαλοποιώντας την τοπική διατημητική τάση τοιχώματος και ως εκ τούτου, την αφαίρεση των αιμοδυναμικών ερεθισμάτων για την

περαιτέρω εξέλιξη της πλάκας. Σαν απάντηση, η πρώιμη βλάβη αναπτύσσεται σε μία ήρεμη πλάκα που δεν προκαλεί συμπτώματα και έχει χαμηλό κίνδυνο ρήξης.

Ωστόσο, στην παρουσία ορισμένων αιμοδυναμικών, συστημικών και γενετικών παραγόντων, το τοπικό αγγειακό τοίχωμα μπορεί να υποστεί υπερβολική επεκτατική αναδιαμόρφωση, προκαλώντας το σχηματισμό πλακών υψηλού κινδύνου, οι οποίες χαρακτηρίζονται από ένα λεπτό ινώδες κάλυμμα, που περιέχει σημαντική ποσότητα της LDL και φλεγμονώδη κύτταρα (δηλαδή, «αφρό κυττάρων»). Στην περίπτωση αυτή, η τοπική χαμηλή διατμητική τάση τοιχώματος στο περιβάλλον εξακολουθεί να υφίστανται, προωθώντας την περαιτέρω ανάπτυξη της πλάκας, για τη θέσπιση ενός αυτό-διαιωνιζόμενου κύκλου μεταξύ της χαμηλής διατμητικής τάσης τοιχώματος, της αναδιαμόρφωσης των αγγείων και της φλεγμονής της πλάκας. Οι προκύπτουσες πλάκες είναι εξαιρετικά ευάλωτες και ενέχουν σημαντικό κίνδυνο ρήξης, που μπορεί να οδηγήσει στο σχηματισμό θρόμβου και συναφή οξεία αγγειακά σύνδρομα όπως το έμφραγμα του μυοκαρδίου ή ισχαιμικό επεισόδιο

Τέλος, το πρώιμο αθήρωμα μπορεί να εξελιχθεί σε μία στένωση πλάκας είτε με τον πολλαπλασιασμό των ινών ή με ουλές από πρώην μικρορωγμές των πλακών υψηλού κινδύνου. Οι στενωτικές πλάκες έχουν ένα παχύ ινώδες κάλυμμα και ένα μικρό πυρήνα των λιπιδίων και συνδέονται με περιορισμένη αναδιαμόρφωση, η οποία με την πάροδο του χρόνου οδηγεί σε απόφραξη του αγγείου. Τυπικά, οι στενωτικές πλάκες είναι σταθερές, αλλά εγκυμονούν ένα μέτριο κίνδυνο ρήξης λόγω της παρατεταμένης έκθεσης σε αυξημένες μηχανικές καταπονήσεις που επιβάλλονται από το λόγω της ροής του αίματος.

Η ατομική ανάπτυξη πλάκας εξαρτάται κυρίως από τη συγκεκριμένη θέση εντός του αγγειακού συστήματος και των συστημικών και γενετικών παραγόντων. Για παράδειγμα, κάθε μία από τις προαναφερθείσες πλάκες μπορούν να συνυπάρχουν στον ίδιο ασθενή, ακόμη και στην ίδια αρτηρία και παράγοντες όπως η επικρατούσα αιμοδυναμική και η τοπική αρτηριακή απόκριση είναι βασικοί παράγοντες στην μετέπειτα εξέλιξη της πλάκας [Chatzizisis et al., 2007].



Εικόνα 2.12. Η ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης [ Chatzizisis,2007]

### **Διάγνωση και τρόποι αντιμετώπισης**

Θα πρέπει να αναφερθούμε και στους τρόπους διάγνωσης της νόσου καθώς και αυτό είναι ένα ιδιαίτερα σημαντικό κομμάτι άμεσα συνδεδεμένο με την αντιμετώπιση της νόσου. Στις μέρες μας έχουν αναπτυχθεί νέες πολύ πιο εξελιγμένες μέθοδοι διάγνωσης της νόσου οι οποίες μας επιτρέπουν μία σαφέστερη και εγκυρότερη διάγνωση της νόσου αλλά και του σταδίου στο οποίο βρίσκεται.

Υπάρχουν οι εξής διαγνωστικές εξετάσεις για την Στεφανιαία Νόσο:

1. Ηλεκτροκαρδιογράφημα: Με το ΗΚΓ ελέγχεται αν ο ασθενής έχει υποστεί έμφραγμα στο παρελθόν ή αν τη στιγμή εκείνη το μυοκάρδιο ισχαιμεί. Επίσης με το καρδιογράφημα γίνεται έλεγχος για αρρυθμίες ή μεταβολές του δυναμικού των κόλπων και των κοιλιών της καρδιάς.
2. Υπερηχοκαρδιογράφημα (triplex καρδιάς): Αξιολογείται η λειτουργία των καρδιακών βαλβίδων καθώς και η λειτουργικότητα της καρδιάς ως αντλία. Επίσης ελέγχεται και η κινητικότητα των τοιχωμάτων της καρδιάς στους ασθενείς εκείνους που έχουν υποστεί έμφραγμα.
3. Δοκιμασία κόπωσης: Κατά τη δοκιμασία αυτή ελέγχεται η λειτουργικότητα του μυοκαρδίου κατά την άσκηση. Με τη μέθοδο αυτή ελέγχεται αν ο πόνος που νιώθει ένας ασθενής στο στήθος προέρχεται από την καρδιά ή έχει άλλη αιτιολογία. Επίσης χρησιμοποιείται και σαν screening test σε άτομα που δεν έχουν συμπτώματα αλλά παρουσιάζουν αυξημένους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου.
4. Βιοχημικοί δείκτες: Είναι σημαντικοί τόσο για την διάγνωση της μυοκαρδιακής νέκρωσης όσο και για την πρόγνωση. Η τροπονίνη είναι ο πιο ειδικός δείκτης που αυξάνεται 6 ώρες μετά το οξύ επεισόδιο, εφόσον υπάρχει μυοκαρδιακή νέκρωση. Άλλοι δείκτες είναι η CPK και ιδιαίτερα το κλάσμα της (CK-M ), η SGOT, η SGPT, η LDH και η μυσφαιρίνη.
5. Στεφανιογραφία: Εφαρμόζεται και διαγνωστικά και θεραπευτικά εφόσον ακολουθεί αγγειοπλαστική. Στη στεφανιογραφία εισάγεται ένας καθετήρας στη μηριαία αρτηρία και μέσω ενός οδηγού σύρματος φτάνει ως τις στεφανιαίες αρτηρίες. Εκεί με έγχυση σκιαγραφικού διαγράφεται ο αυλός των στεφανιαίων αρτηριών ο οποίος ελέγχεται για τυχόν στενώματα ή αποφράξεις.
6. Αξονική τομογραφία : Είναι μια καινούργια μέθοδος που βοηθάει στην αναίμακτη διάγνωση της στεφανιαίας νόσου. Σήμερα εφαρμόζεται η τεχνική των 64 τομών που είναι αρκετά αξιόπιστη για τον αποκλεισμό της στεφανιαίας νόσου αλλά δεν έχει ακόμα την ικανότητα να καθορίζει

επακριβώς το βαθμό στένωσης των στεφανιαίων αρτηριών γι' αυτό και συνίσταται σε ασθενείς χαμηλού κινδύνου για τον αποκλεισμό της στεφανιαίας νόσου παρά για την παρακολούθηση ασθενών αυξημένου κινδύνου για την εμφάνιση της νόσου ή ασθενείς που έχουν ήδη διαγνωσμένη στεφανιαία νόσο.

7. Το σπινθηρογράφημα καρδιάς: μετά από κόπωση όπως παραπάνω ή για όσους δεν μπορούν μετά από χορήγηση φαρμάκου που μιμείται τις συνθήκες κόπωσης στην καρδιά, χορηγείται από τη φλέβα ραδιενεργό φάρμακο (εξαιρετικά χαμηλή δόση ακτινοβολίας) και με τη βοήθεια του λαμβάνονται εικόνες που επιτρέπουν να δούμε τις περιοχές της καρδιάς που ισχαιμούν.
8. Η υπερηχογραφική δοκιμασία φόρτισης (Stress Echo): Πριν και μετά από φυσική ή συνηθέστερα πριν, κατά και μετά φαρμακευτική κόπωση, γίνεται υπερηχογράφημα στην καρδιά που μας δίνει με ακρίβεια τις περιοχές που υπολείπονται σε αιμάτωση αλλά και άλλες λειτουργικές συνέπειες της έλλειψης αίματος.
9. Η δοκιμασία φόρτισης σε μαγνητικό τομογράφο (Stress MRI): Ακόμα όχι τόσο διαδεδομένη στη χώρα μας. Με φαρμακευτική κόπωση της καρδιάς γίνεται απεικόνιση που δίνει εξαιρετικής ποιότητας εικόνες του καρδιακού μυός και της κίνησης του. Μπορεί να συνδυαστεί με αναίμακτη απεικόνιση των πρώτων τμημάτων των στεφανιαίων αγγείων ώστε να αποκαλυφθούν οι πιο επικίνδυνες από τις στενώσεις που προκαλούν ισχαιμία.

### **Φαρμακευτική αντιμετώπιση**

Φαρμακευτική θεραπεία ενδείκνυται σε ασθενείς οι οποίοι παρουσιάζουν χρόνια στηθάγχη και έχει ως στόχο την ελάττωση της μυοκαρδιακής ισχαιμίας. Υπάρχουν 3 βασικές φαρμακολογικές μέθοδοι αντιμετώπισης του φαινομένου οι οποίες πάλι διαφοροποιούνται ως προς την εφαρμογή τους ανάλογα με το στάδιο της αρρώστιας και το ποσοστό του φραξίματος των αρτηριών. Αυτές είναι τα nitrates ,beta blockers and calcium channel blockers. Η δοσολογία έχει να κάνει τόσο με την ηλικία του ασθενή όσο και με το μέγεθος του προβλήματος. Πολλές φορές μία συνδυασμένη θεραπεία είναι συχνά κατά πολύ ανώτερη και αποτελεσματική από τη χρήση μεγαλύτερων δόσεων μίας μόνη από τις μεθόδους.

### Χειρουργική αντιμετώπιση

Λόγω της σπουδαιότητας της νόσου έχουν αναπτυχθεί και διάφορες επεμβατικές μέθοδοι αντιμετώπισής της. Τρεις από τις σπουδαιότερες είναι η αθηρεκτομή , η αορτοστεφανιαία παράκαμψη και η αγγειοπλαστική. Η εφαρμογή της αθηρεκτομής, δηλαδή της αφαίρεσης της αθηρωματικής πλάκας γίνεται με διάφορους τρόπους. Με καθετήρα που φέρει περιστρεφόμενο σώμα που χρησιμεύει στην καταστροφή του συσσωματώματος ασβεστίου , ώστε μετά να είναι εύκολη η απομάκρυνση των μορίων από την ροή του αίματος. Με αθηροτόμο που λειτουργεί με τρόπο παρόμοιο με μία ξυριστική μηχανή κατατρώνοντας την πλάκα από το αγγείο . Χρησιμοποιούνται επίσης και καθετήρες με κεφαλή laser. Μία από τις πιο συνήθεις επεμβατικές τεχνικές είναι και η αγγειοπλαστική με επακόλουθη τοποθέτηση ενδοαγγειακού νάρθηκα (stent) . Η επέμβαση αυτή συνίσταται στο άνοιγμα της στενωμένης αρτηρίας μετά από συμπίεση της πλάκας προς το τοίχωμα του αγγείου. Η επακόλουθη πλαστική παραμόρφωση επαναφέρει την ροή διαμέσω του αγγείου στο φυσιολογικό. Τόσο η ελαστικότητα του αγγείου όσο και βιολογικοί παράγοντες συντείνουν στην συχνή επαναστένωση. Το αγγείο λειτουργώντας σαν ελαστικό σώμα επανέρχεται σταδιακά στην αρχική του μορφή συμπαρασύροντας και την πλάκα προκαλώντας την επαναστένωση. Ακόμα τα λεία μυϊκά κύτταρα της επιφάνειας του αγγείου αντιδρούν στην σύνθλιψη που υφίστανται από το μπαλονάκι αναπαραγόμενα σε μεγαλύτερους από τον φυσιολογικό αριθμούς. Δημιουργείται έτσι μία τοπική υπερπλασία προκαλώντας την επαναστένωση. Ο συνδυασμός των δύο αυτών παραγόντων, μηχανικών και βιολογικών, είναι που δίνει πολύ υψηλά ποσοστά επαναστένωσης (20%-30% των ασθενών) μέσα στους 6 μήνες μετά την επέμβαση. Να σημειωθεί ότι το ίδιο πρόβλημα εμφανίζουν και οι επεμβάσεις αθηρεκτομής με έμφαση κυρίως όμως στους βιολογικούς παράγοντες

Τα υψηλά αυτά ποσοστά οδήγησαν τους ιατρούς στο να βρουν ένα τρόπο να αποτρέψουν την επαναφορά της πλάκας σε απaráδεκτα για την ροή επίπεδα. Έτσι αρχικά τοποθετήθηκαν ενδοαγγειακοί νάρθηκες (Stent) που είναι μικρές μεταλλικές κατασκευές σε μορφή σπιράλ που εισάγονται μαζί με το μπαλονάκι και εκπτύσσονται στο σημείο της στένωσης. Εκεί παραμορφώνονται πλαστικά και αποτρέπουν την επαναστένωση. Ωστόσο οι ίδιο βιολογικοί παράγοντες που περιγράφηκαν παραπάνω (υπερπλασία των λείων μυϊκών κυττάρων) οδηγούν σε μικρότερα μεν αλλά σημαντικά ποσοστά επαναστένωσης. Δοκιμάστηκαν αρχικά διάφορες μεθοδολογίες για να σταματήσει η υπερπλασία όπως η τοποθέτηση μίας λεπτής ταινίας με ραδιενεργό ιρίδιο-192 που προκαλεί αλλαγές στην αλληλουχία του DNA των κυττάρων αποτρέποντας την αναπαραγωγή τους. Η τεχνική αυτή

πλέον έχει δώσει την θέση της στα λεγόμενα drug eluting stents , stents που εκλύουν φάρμακα, που είναι εμποτισμένα με ουσίες που σταματούν τις βιολογικές διαδικασίες που προκαλούν την επαναστένωση. Τα αποτελέσματα είναι έτσι πολύ καλύτερα σε σύγκριση με το απλό μπαλονάκι ή την τοποθέτηση stents.

Να αναφέρουμε επίσης ότι υπάρχουν και διάφορες φαρμακευτικές ουσίες που χρησιμοποιούνται για την πρόληψη του εμφράγματος του μυοκαρδίου και του καρδιακού θανάτου. Οι κυριότερες κατηγορίες αυτών είναι τα αντιαιμοπεταλιακά που αποτρέπουν την πήξη του αίματος και την δημιουργία θρόμβων, διάφοροι υπολιπιδαιμικοί παράγοντες που οδηγούν σε μείωση των λιπιδικών κλασμάτων και ειδικά της χοληστερόλης, αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης που έχουν αντιαθηρωματική δράση

### **Η αορτοστεφανιαία παράκαμψη (Bypass)**

Η ίσως αποτελεσματικότερη χειρουργική τεχνική για αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσου είναι η αορτοστεφανιαία παράκαμψη. Όπως έγινε κατανοητό τόσο η αθηρεκτομή όσο και η αγγειοπλαστική εμφανίζουν σχετικά υψηλά ποσοστά επαναστένωσης, ενώ η απουσία κάποιας επέμβασης οδηγεί σε επιδεινούμενη στηθάγχη, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας και σταδιακά στον θάνατο. Για την αποφυγή της ισχαιμίας του μυοκαρδίου ακολουθείται η εξής διαδικασία. Αρχικά εντοπίζεται το σημείο της στένωσης μέσω στεφανιογραφίας και εν συνεχεία επιχειρείται να παρακαμφθεί. Αυτό επιτυγχάνεται συνήθως χρησιμοποιώντας αρτηριακά ή φλεβικά μοσχεύματα από κάποιο άλλο σημείο του σώματος που συνδέονται με την αορτή προς την στεφανιαία αρτηρία μετά την στένωση. Η επέμβαση είθισται να γίνεται με την καρδιά σταματημένη υποκαθιστώντας την με μηχανικό τρόπο αλλά σπανιότερα γίνεται και με την καρδιά σε λειτουργία. Τα μοσχεύματα που χρησιμοποιούνται μπορεί να είναι είτε αρτηριακά ή φλεβικά. Τα αρτηριακά μοσχεύματα στατιστικά έχουν καλύτερα αποτελέσματα όσον αφορά στην πιθανότητα επαναστένωσης. Τα φλεβικά μοσχεύματα που χρησιμοποιούνται συνήθως αποκόπτονται από τα κάτω άκρα και λαμβάνονται από την έσω επιφάνεια των του άνω μέρους του μηρού μέχρι το άκρο του ποδός, συνήθως δε η μείζων σαφηνής φλέβα. Σαν αρτηριακά μοσχεύματα λαμβάνονται μοσχεύματα από το άνω άκρο. Χρησιμοποιούνται επίσης και οι έσω μαστικές αρτηρίες, η δεξιά γαστροεπιπλοϊκή από το στομάχι κ.α. Η αρτηριακή αναστόμωση μπορεί να γίνει είτε απευθείας είτε αφού αφαιρεθεί η αθηρωματική πλάκα από το εσωτερικό της αρτηρίας.



Τα στατιστικά αποτελέσματα της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης δείχνουν βατότητα των μοσχευμάτων μετά τους πρώτους 6 μήνες πάνω από 80%, ενώ το ετήσιο ποσοστό απόφραξης κυμαίνεται στο 2% περίπου. Τα αρτηριακά μοσχεύματα σε βάθος 10 ετών παραμένουν σε ποσοστό 90% ανοιχτά ενώ το αντίστοιχο ποσοστό για τα φλεβικά είναι στο 76%. Σε συντριπτικά μεγαλύτερο ποσοστό σε σύγκριση με την απλή φαρμακευτική αντιμετώπιση τα συμπτώματα του άλγους και της στηθάγχης ανακουφίζονται ( 75 ως 90%)

Έχει παρατηρηθεί πως η στροβιλώδης ροή μπορεί να οδηγήσει στην αύξηση της παραγωγής ορισμένων μορίων προσκόλλησης των λευκών αιμοσφαιρίων που ευθύνονται για την ανάπτυξη της αθηρωματικής πλάκας. Η αυξημένη διατμητική τάση μπορεί επίσης να προάγει την παραγωγή πρωτεογλυκανών από τα λεία μυϊκά κύτταρα, που έχουν την δυνατότητα να κατακρατούν σωματίδια λιποπρωτεϊνών προάγοντας την φλεγμονώδη απόκριση στα σημεία σχηματισμού αθηρωματικής βλάβης.

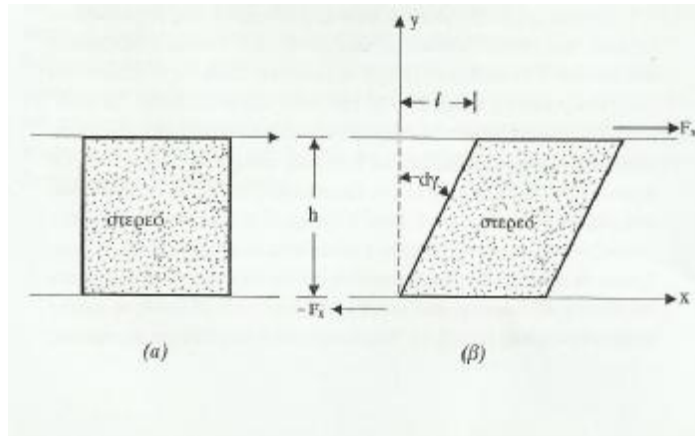
## 2.2 ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΗ

Ο όρος αιμοδυναμική και μόνο είναι αρκετός να δικαιολογήσει την ανάγκη της Φυσικής, των Μαθηματικών και της τεχνολογίας να εισβάλλουν στα πεδία της ιατρικής έρευνας για να επιλύσουν καθαρά ιατρικά προβλήματα. Η ροή για παράδειγμα του αίματος εντός των αρτηριών και των φλεβών είναι τόσο μηχανικό αλλά και ιατρικό πρόβλημα. Στον όρο αιμοδυναμική, σαν σύνθετος όρος, το αίμα δηλώνει την ιατρική χροιά, ενώ η δυναμική την φυσική του διάσταση. Σε αυτό το κεφάλαιο θα προσπαθήσουμε να κατανοήσουμε πώς η ρευστοδυναμική συνεργάζεται με την ιατρική.

### 2.2.1 ΒΑΣΙΚΕΣ ΕΝΟΙΕΣ

Ας δούμε λοιπόν ορισμένες μηχανικές ιδιότητες του αίματος. Αρχικά λέμε ότι το αίμα είναι ρευστό. Ο όρος χρησιμοποιείται περιεκτικά και περιλαμβάνει όλα τα υγρά και τα αέρια. Τα ρευστά χωρίζονται σε δύο κατηγορίες: τα ασυμπίεστα και τα συμπιεστά. Ασυμπίεστα είναι εκείνα των οποίων μια σταθερή μάζα αναφοράς καταλαμβάνει πάντα τον ίδιο όγκο. Πιο απλά θα μπορούσαμε να πούμε ότι στα ασυμπίεστα η πυκνότητα διατηρείται σταθερή (υγρά). Προφανώς το αίμα θεωρείται ασυμπίεστο ρευστό με πυκνότητα  $\rho = 1,05 \text{ gr.cm}^3$ .

Ας μιλήσουμε τώρα για τον όρο δυναμική. Στη μηχανική των ρευστών μελετούμε βασικά τις εφαρμογές του δεύτερου αξιώματος του Νεύτωνα, το οποίο συσχετίζει τις δυνάμεις οι οποίες ασκούνται σε ένα σύστημα με τις μεταβολές της κινητικής του κατάστασης. Οι δυνατότητες αυτές έχουν πάντοτε προκαθορισμένη διεύθυνση και διακρίνονται σε δυνάμεις όγκου ή μάζας και σε δυνάμεις επιφανείας. Οι πρώτες είναι ανάλογες της μάζας του σώματος στο οποίο ενεργούν και εκφράζονται σε  $\text{dyn/cm}^3$  ή  $\text{dyn/gr}$ , ενώ οι δεύτερες ονομάζονται και τάσεις (stresses), ασκούνται σε επιφάνεια και εκφράζονται σε  $\text{dyn/cm}^2$ . Οι τάσεις υποδιαιρούνται σε αυτές οι οποίες έχουν διεύθυνση κάθετη στην υπό μελέτη επιφάνεια και σε αυτές οι οποίες εφάπτονται αυτής. Χαρακτηριστικό παράδειγμα της πρώτης υποομάδας είναι οι πιέσεις, ενώ της δεύτερης είναι οι διατμητικές ή εφαπτομενικές τάσεις (shear ή tangential stresses).



**Εικόνα 2.13** Σχηματική απεικόνιση συμπεριφοράς ιδεωδούς ελαστικού στερεού σε κυβική μορφή, ακμής  $h$ , πριν (α) και μετά (β) την επίδραση εξωτερικής εφαπτομενικής δύναμης  $F_x$  («Αιμοδυναμική των αγγειακών παθήσεων», Κατσαμούρης Α.)

Με βάση τα παραπάνω εισαγωγικά στοιχεία ας προσπαθήσουμε να κατανοήσουμε και να ορίσουμε δυναμικά την έννοια του υγρού. Για να γίνει αυτό σαφές θα αντιδιαστήσουμε τα υγρά από τα στερεά. Στην εικόνα 2.13 έχουμε την τομή ενός στερεού κύβου ακμής  $h$  πριν και μετά την δράση εξωτερικής εφαπτομενικής δύναμης  $F_x$ . Προφανώς, με την εφαρμογή ιδεωδούς ελαστικού στερεού, στερεού δηλαδή, το οποίο επανέρχεται στην αρχική του κατάσταση (α) μόλις παύσει να ασκείται η δύναμη  $F_x$ , η εφαπτομενική τάση  $\tau_{yx}$ , με άλλα λόγια η εσωτερική δύναμη την οποία δέχεται κάθε μόριο του στερεού από τα υπερκείμενα του εξαιτίας της δύναμης  $F_x$ , είναι:

$$\tau_{yx} \propto \frac{l}{h} = \epsilon \phi d\gamma \approx d\gamma$$

ή

$$\tau_{yx} = E \cdot d\gamma (\text{Νόμος του Hooke})$$

Όπου  $d\gamma$  είναι η μικρή γωνιακή παραμόρφωση και  $E$  η εφαπτομενική σταθερά ελαστικότητας. Αντίθετα με τα στερεά, τα υγρά, όταν δέχονται την επίδραση εφαπτομενικής τάσης οποιουδήποτε μεγέθους, υφίστανται συνεχή παραμόρφωση.

Η εφαπτομενική τάση που ασκείται στο υγρό δίνεται από τη σχέση:

$$t_{yx} = -m \frac{du}{dy}$$

όπου  $\mu$ : ο συντελεστής ιξώδους

$du/dy$  : ο δείκτης γωνιακής παραμόρφωσης του

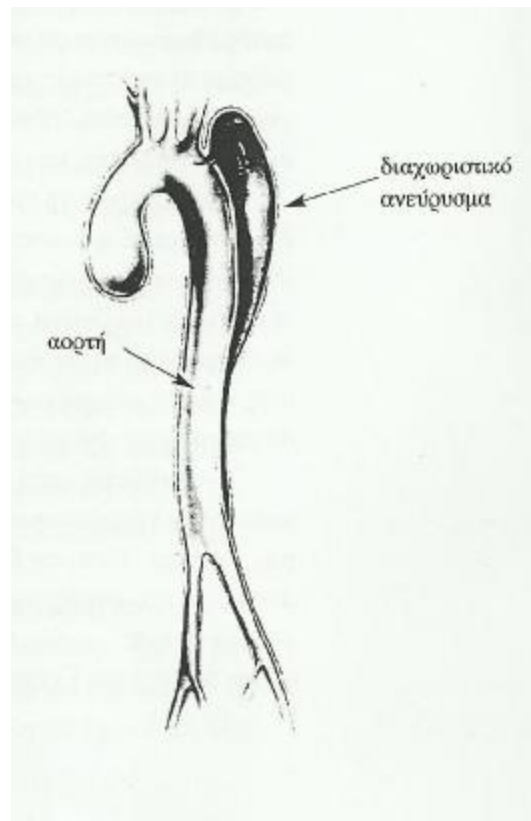
και το μείον συμβολίζει ότι η φορά της τάσης είναι αντίθετη προς τη φορά της ταχύτητας., ενώ εντός κυλινδρικού αγωγού η σχέση παίρνει τη μορφή

$$t_{yx} = -m \frac{dv}{dr}$$

όπου  $r$  η απόσταση από τον άξονα του αγωγού και  $v$ : η ταχύτητα της ροής

Το ιξώδες εκφράζει την πηκτότητα ενός ρευστού και η μονάδα μέτρησης είναι  $\text{gr}\cdot\text{cm}^{-1}\cdot\text{sec}^{-1}$  και αυτός ο συνδυασμός ονομάζεται poise. Στην περίπτωση κατά την οποία το ιξώδες ενός υγρού παραμένει σταθερό αποκαλείται Νευτώνειο. Το αίμα αν και αποκλίνει της Νευτώνειας συμπεριφοράς σε αρκετά προβλήματα μπορεί να θεωρηθεί ως νευτώνειο υγρό.

Οι σχέσεις αυτές έχουν μεγάλη σημασία στη δυναμική εξήγηση φυσιολογικών ή παθολογικών καταστάσεων του αγγειακού συστήματος. Για παράδειγμα το αίμα στις μεγάλες αρτηρίες έχει μεγάλη ταχύτητα και συχνά κατά τη ροή του αναπτύσσονται ισχυρές οπισθέλκουσες δυνάμεις, οι οποίες τείνουν να συμπαρασύρουν ενδοθηλιακά τεμάχια από τα αρτηριακά τοιχώματα και να τα διαχωρίσουν. Οι δυνάμεις αυτές είναι ανάλογες του λόγου  $dv/dr$ , της μεταβολής δηλαδή της ταχύτητας κατά μήκος μιας ακτίνας διατομής του αγγείου. Σε ορισμένες καταστάσεις ιδιαίτερα όταν αυτές συνοδεύονται και από υπέρταση, τα ενδοθηλιακά στρώματα καταπονούνται τοπικά με αποτέλεσμα μερικά τμήματα του ενδοθηλίου και του μέσου χιτώνα να χαλαρώνουν τον σύνδεσμό τους με τον έξω χιτώνα και να προκαλείται ρήγμα στους χιτώνες της αρτηρίας. Προφανώς, στις περιπτώσεις αυτές οι δυνάμεις οι οποίες ασκούνται από το αίμα στα αρτηριακά τοιχώματα δημιουργούν ενδοθηλιακά ρήγματα και περιορίζουν την τοιχωματική ανθεκτικότητα των αρτηριών. Τα ρήγματα αυτά οδηγούν στον σχηματισμό διαχωριστικών ανευρυσμάτων των αρτηριών (εικόνα 2.14). Αυτό συμβαίνει κατά κύριο λόγο στην θωρακική αορτή, επειδή εκεί η ταχύτητα ροής είναι μεγάλη και οι τιμές του λόγου  $dv/dr$  ιδιαίτερα υψηλές. Η ελάττωση της αρτηριακής πίεσης μειώνει τον λόγο  $dv/dr$  και περιορίζει την καταπόνηση του αρτηριακού τοιχώματος.



**Εικόνα 2.14** Διαχωριστικό ανεύρυσμα αορτής («Αιμοδυναμική των αγγειακών παθήσεων», Κατσαμούρης Α., 2001)

## 2.2.2 ΑΡΧΕΣ ΔΙΑΤΗΡΗΣΗΣ

### Διατήρηση της Μάζας

Επίσης, στα ρευστά ισχύει η διατήρηση της μάζας, δηλαδή η ποσότητα της μάζας που εισέρχεται στο σύστημα στη μονάδα του χρόνου είναι ίση με αυτή η οποία εξέρχεται, δηλαδή ισχύει η σχέση .

$$\frac{dm_1}{dt} = \frac{dm_2}{dt}$$

και επειδή στην περίπτωση μας το αίμα είναι ασυμπίεστο ρευστό ( $\rho =$  σταθερό) συνεπάγεται ότι

$$Q_1 = \frac{dV_1}{dt} = \frac{dV_2}{dt} = Q_2$$

όπου  $V_1$  και  $V_2$  : οι όγκοι του ρευστού

$Q_1$  και  $Q_2$  : οι παροχές του συστήματος στις αντίστοιχες θέσεις.

και άρα μπορούμε να καταλήξουμε στην εξίσωση της συνέχειας όπου λέει ότι :

$$Q = v_1 \cdot A_1 = v_2 \cdot A_2$$

$$\vec{\nabla} \cdot \mathbf{r} = 0$$

Σήμερα με την εφαρμογή υπερήχων μπορούμε να μετρήσουμε την διάμετρο μιας συγκεκριμένης διατομής ενός αγγείου ή μοσχεύματος και την αντίστοιχη ταχύτητα της αιματικής ροής. Γνωρίζοντας έτσι το εμβαδόν της διατομής και την ταχύτητα της ροής μπορούμε να υπολογίσουμε το μέγεθος της αιματικής ροής.

### Διατήρηση της Ενέργειας(Εξίσωση Bernoulli)

Επίσης, στα ρευστά ισχύει και η διατήρηση της ενέργειας, η οποία εκφράζει τη συνολική ενέργεια ενός ρευστοδυναμικού συστήματος και η οποία δίδεται από τη σχέση

$$E_{oi} = \dot{E} + PV + \frac{1}{2}mv^2 + mgh$$

όπου  $\dot{E}$ : η εσωτερική ενέργεια του υγρού συναρτήσει της θερμοκρασίας του

$PV$  : η ενέργεια πίεσης

$(1/2)mv^2$  : η κινητική ενέργεια

$mgh$  : η δυναμική ενέργεια εξαιτίας της βαρύτητας

$h$ : το ύψος του υπό μελέτη σημείου από το σημείο αναφοράς

Σε περίπτωση ροής ανεξάρτητη του χρόνου , η ενέργεια ανά μονάδα όγκου διατηρείται σταθερή και βασισμένο σε αυτό υπάρχει η αρχή του Bernoulli που αναφέρει ότι σε μια μη ιξώδη ροή μη εξαρτώμενη από το χρόνο , αν το ρευστό είναι ασυμπίεστο κατά μήκος μια γραμμής ροής η ολική ενέργεια ανά μονάδα όγκου παραμένει αμετάβλητη. Η μαθηματική έκφραση αυτής της αρχής είναι η γνωστή εξίσωση του Bernoulli

$$P + \frac{1}{2} \rho v^2 + \rho gh = \text{σταθερή}$$

όπου  $P$ : η στατική πίεση

και  $(1/2)\rho v^2$ : η δυναμική πίεση

Ακόμη, οι ενεργειακές απώλειες σε περίπτωση οριζόντιου αγωγού σταθερής διατομής υπολογίζονται από τη σχέση

$$DE = f r \frac{L v_1^2}{D 2} \quad , \text{όπου}$$

L : το μήκος του αγωγού

D: η διάμετρος του αγωγού

f: ο συντελεστής τριβής Moody

Η χρησιμότητα της εξίσωσης Bernoulli και οι εφαρμογές της είναι απίστευτα ευρείες. Ο υπολογισμός της ταχύτητας ροής, οι μετρήσεις πιέσεων, η χρήση καθετήρων, τα βεντουρίμετρα, η μελέτη φαινομένων στενώσεων και ενός πλήθους αγγειολογικών και αγγειοχειρουργικών προβλημάτων στηρίζονται στην ορθή χρήση του νόμου του Bernoulli.

### Διατήρηση της ορμής ( Εξίσωση Navier-Stokes)

Η ορμή είναι το γινόμενο της μάζας επί την ταχύτητα. Σύμφωνα με τον δεύτερο νόμο του Νεύτωνα

$$\Sigma F = ma = \frac{d(mv)}{dt}$$

όπου  $\Sigma F$  :το άθροισμα των δυνάμεων

m: η μάζα

a: η επιτάχυνση

Αν θεωρήσουμε ένα ασυμπίεστο ρευστό που ρέει με ταχύτητα v και εφαρμόσουμε το 2<sup>ο</sup> νόμο του Νεύτωνα για τη συνιστώσα x , τότε θα καταλήξουμε στην εξίσωση Navier-Stokes, που συνδέει τις μεταβολές τις πίεσης με τις ιξώδεις και αδρανειακές δυνάμεις, καθώς και με τις εξωτερικές δυνάμεις που ασκούνται στο σύστημα, και εκφράζεται από τη σχέση

$$r \frac{\partial v_x}{\partial t} + r \left( v_x \frac{\partial v_x}{\partial x} + v_y \frac{\partial v_y}{\partial y} \right) = - \frac{\partial P}{\partial x} + m \left( \frac{\partial^2 v_x}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 v_x}{\partial y^2} \right) + F_x$$

όπου  $\frac{\partial v_x}{\partial t}$ : η χρονική επιτάχυνση

$r \left( v_x \frac{\partial v_x}{\partial x} + v_y \frac{\partial v_y}{\partial y} \right)$ : οι αδρανειακές δυνάμεις

$- \frac{\partial P}{\partial x}$ : οι δυνάμεις πίεσης

$m \left( \frac{\partial^2 v_x}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 v_x}{\partial y^2} \right)$ : οι δυνάμεις ιξώδους

$F_x$ : οι βαρυτικές δυνάμεις

Η λύση της εξίσωσης με βάση της τις κατάλληλες αρχικές και οριακές συνθήκες περιγράφει το πεδίο ταχυτήτων από το οποίο προκύπτουν οι εφαπτομενικές τάσεις στις οριακές επιφάνειες.

### Αγγειακός πτερυγισμός (flutter)

Στις μικρές και μέσου μεγέθους αρτηρίες η δυναμική πίεση είναι γενικά μικρότερη από 1 mmHg. Όταν όμως δημιουργείται τοπικά μια στένωση αγγείου είτε από αθηρωματική πλάκα είτε από αυξημένη εξωτερική πίεση (εικόνα 2.15), τότε η δυναμική συνεισφορά της δυναμικής πίεσης στο φαινόμενο αυξάνει σημαντικά. Αν υποθέσουμε ότι η διάμετρος του αγγείου υποτριπλασιάζεται η διατομή γίνεται 9 φορές μικρότερη και η ταχύτητα αυξάνει κατά 9 φορές (εξίσωση της συνέχειας). Συνεπώς η δυναμική πίεση από 1 mmHg γίνεται 81 mmHg.

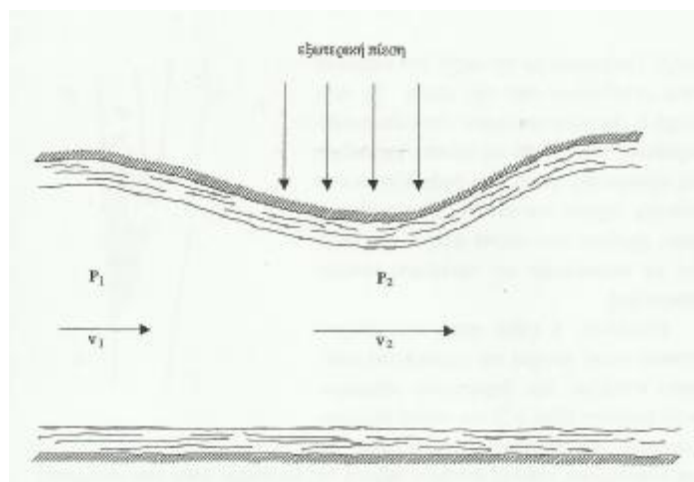
Από τον νόμο του Bernoulli και για  $h=0$  προκύπτει:

$$P_1 + 1 \text{ mmHg} = P_2 + 91 \text{ mmHg} \Rightarrow P_1 - P_2 = 80 \text{ mmHg}$$

Άρα η πίεση στην στένωση πέφτει κατά 80 mmHg και το αγγείο αρχίζει να καταρρέει και να στενεύει ακόμη περισσότερο μέχρις ότου διακόπτεται η ροή, οπότε αυξάνει απότομα η πίεση  $P_1$  και αναγκάζεται η αποφραγμένη περιοχή του αγγείου να ανοίξει πάλι. Όταν η απόφραξη



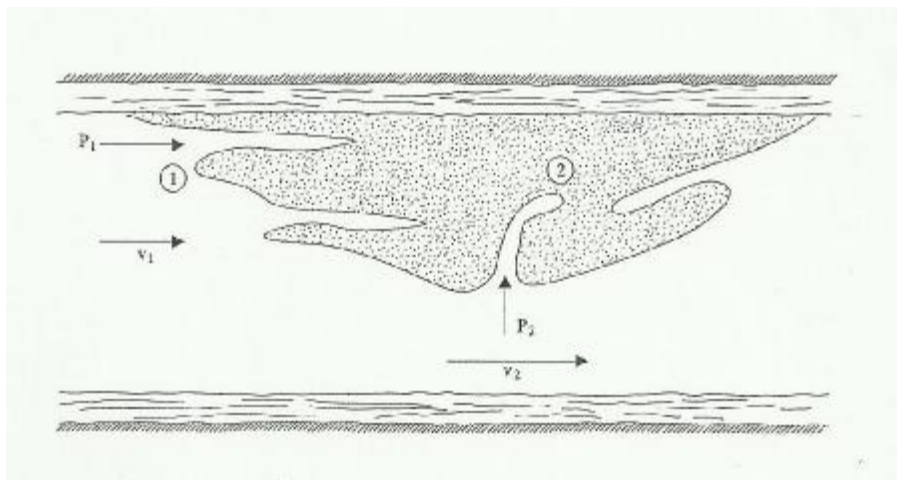
και η διάνοιξη γίνονται ρυθμικά, το φαινόμενο ονομάζεται πτερυγισμός του αγγειακού τοιχώματος.



**Εικόνα 2.15** Σχηματική απεικόνιση αγγείου με εξωτερική πίεση. ( «Αιμοδυναμική των αγγειακών παθήσεων», Κατσαμούρης Α., 2001)

### Αθηρωματική απόφραξη και εμβολή

Συχνά στις αθηρωματικές πλάκες σχηματίζονται εσοχές, ρωγμές και αύλακες μηδενικής ροής (εικόνα 2.16). Προφανώς, η πίεση του υγρού στις περιοχές αυτές είναι ίση με την πίεση στην είσοδό τους. Έτσι, η πίεση  $P_1$  στην εσοχή 1 σύμφωνα με την αρχή του Bernoulli είναι μεγαλύτερη από την πίεση  $P_2$  στην εσοχή 2. Αποτέλεσμα αυτού είναι ότι ο αθηρωματικός ιστός κατά τις φάσεις της παλμικής αρτηριακής πίεσης και ροής δέχεται στα διάφορα σημεία του έντονες διαφορές πιέσεων πράγμα που συχνά οδηγεί στην ρήξη του με αποτέλεσμα την πρόκληση τοπικής απόφραξης.



**Εικόνα 2.16** Σχηματική απεικόνιση αθηρωματικής στένωσης αγγείου.

( «Αιμοδυναμική των αγγειακών παθήσεων Κατσαμούρης Α., 2001)

### 2.2.3 ΡΟΗ ΡΕΥΣΤΟΥ ΣΕ ΑΓΩΓΟ

#### Αριθμός Reynolds

Ο χαρακτήρας της ροής εξαρτάται από τον λόγο των αδρανειακών δυνάμεων ως προς τις ιξώδεις δυνάμεις και ο λόγος αυτός εκφράζεται με τον αριθμό Reynolds και δίνεται από τη σχέση :

$$Re = \frac{\rho v d}{\mu}$$

όπου  $\rho$ : η πυκνότητα της ροής

$\mu$ : ο συντελεστής ιξώδους

$v$  : η ταχύτητα της ροής

$d$ : η διάμετρος του αγωγού

Στην περίπτωση που οι αδρανειακές δυνάμεις είναι ασθενείς και οι ιξώδεις δυνάμεις δεν μπορούν να θεωρηθούν αμελητέες , τότε το ρευστό κινείται ομοιόμορφα και η ροή ονομάζεται στρωτή, ενώ όταν οι αδρανειακές δυνάμεις έχουν μεγάλο ρόλο στο φαινόμενο , η ροή εμφανίζει διαταραχές με τη μορφή τοπικών περιδινήσεων και η ροή γίνεται ακανόνιστη και ονομάζεται τυρβώδης. Η κρίσιμη τιμή μεταξύ των δύο περιπτώσεων έχει βρεθεί πειραματικά και είναι 2100 σε ευθύγραμμους αγωγούς με κυκλική διατομή.

#### Νόμος του Poiseuille

Στο κυκλοφοριακό σύστημα , η καρδιά δημιουργεί κάποια διαφορά πίεσης , η οποία εξωθεί το αίμα στις αρτηρίες, προκαλώντας σε μια συγκεκριμένη εγκάρσια τομή του αγωγού κατανομή ταχυτήτων παραβολικής μορφής. Αυτό οφείλεται στην "συνθήκη μηδενικής ολίσθησης" και στην εσωτερική τριβή, δηλαδή το ιξώδες. Δηλαδή , η αντίσταση στη ροή δεν οφείλεται μόνο στην τριβή η οποία αναπτύσσεται μεταξύ του υγρού και των τοιχωμάτων αλλά κυρίως στην εσωτερική τριβή , δηλαδή το ιξώδες και συνεπώς η ταχύτητα αποκτά παραβολική κατανομή. Αυτό το συμπέρασμα προκύπτει από το νόμο του Poiseuille που εκφράζεται από τη σχέση

$$\Delta P = P_1 - P_2 = Q \frac{8\mu l}{\pi r^4}$$

όπου  $\Delta P$  : η διαφορά πίεσης μεταξύ 2 σημείων

$Q$ : η παροχή

$\mu$  : ο συντελεστής ιξώδους

$l$ : η αξονική απόσταση μεταξύ των δύο σημείων

$a$ : η ακτίνα του αγγείου

Ο νόμος του Poiseuille ισχύει μόνο κάτω υπό τις συνθήκες Νευτώνειου ρευστού, στρωτής και ανεξάρτητης του χρόνου ροής καθώς και ευθυτενούς κυλινδρικού αγωγού με άκαμπτα τοιχώματα. Όταν η ροή αναπτυχθεί πλήρως η ταχύτητα σε ακτινική απόσταση  $r$  από τον άξονα δίνεται από τη σχέση

$$v_r = v_o \left(1 - \frac{r^2}{a^2}\right)$$

όπου  $v_o$  : η μέγιστη ταχύτητα της ροής

Η αντίσταση της ροής  $R$  ορίζεται ως ο λόγος της διαφοράς πίεσης  $\Delta P$  ως προς τη ροή  $Q$  και άρα δίνεται από τη σχέση

$$R = \frac{\Delta P}{Q} = \frac{P_1 - P_2}{Q} = \frac{8\mu l}{\pi a^4}$$

και άρα μπορούμε να ισχυριστούμε ότι η αντίστασης της ροής εξαρτάται μόνο από τις διαστάσεις του αγωγού ( $a, l$ ) και τα φυσικά χαρακτηριστικά του ρευστού ( $\mu$ )

### Οριακό Στρώμα

Η περιοχή του ρευστού που επηρεάζεται από το τοίχωμα, δηλαδή η περιοχή στην οποία η ταχύτητα ροής του ρευστού μεταβάλλεται απότομα από τα ιξώδη φαινόμενα, ονομάζεται οριακό στρώμα. Τελικά, το οριακό στρώμα καταλαμβάνει ολόκληρο τον αυλό του σωλήνα και η ταχύτητα αποκτά παραβολική κατανομή. Από αυτό το σημείο και μετά η παραβολική μορφή της ταχύτητας παραμένει αμετάβλητη και η ροή είναι πλήρως ανεπτυγμένη και η περιοχή από την είσοδο του αγωγού μέχρι το σημείο έναρξης της πλήρους ανεπτυγμένης ροής ονομάζεται περιοχή εισόδου.

Η περιοχή εισόδου εκτείνεται σε απόσταση  $Le$ , η οποία για στρωτή ροή δίνεται από τη σχέση :

$$Le^{str} = 0,03 \times d \times Re$$

όπου  $d$ : η διάμετρος του αγωγού

$Re$ : ο αριθμός Reynolds

η οποία είναι ικανοποιητική για αριθμούς  $10 < Re < 2500$ . Για  $Re < 1$  το μήκος εισόδου προσεγγίζει τη διάμετρο του αγωγού  $Le^{str} \approx d$ . Για  $Re > 2500$  έχουμε τυρβώδη ροή και το μήκος εισόδου είναι μικρότερο από το αντίστοιχο της στρωτής και δίνεται από τη σχέση

$$Le^{turb} = 0,693 \times d \times Re^{1/4}.$$

Το μήκος της περιοχής εισόδου είναι ιδιαίτερα σημαντική παράμετρος, γιατί στην περιοχή που ορίζει οι μεταβολές της ταχύτητας  $dv/dr$  είναι μεγάλες και συνεπώς η διατμητική τάση κοντά στα τοιχώματα είναι ιδιαίτερα υψηλή, κυρίως στην περίπτωση της τυρβώδους ροής και άρα είναι αυξημένη η πιθανότητα εμφάνισης φθορών στις περιοχές των εκφύσεων των αγγείων ή των αναστομών τους με τα διάφορα μοσχεύματα.

Το εύρος της οριακής στοιβάδας  $\delta$  υπολογίζεται από την εξίσωση

$$\frac{d}{c} = \frac{5}{\sqrt{Re_x}}$$

όπου  $\chi$ : η απόσταση από την είσοδο του αγωγού

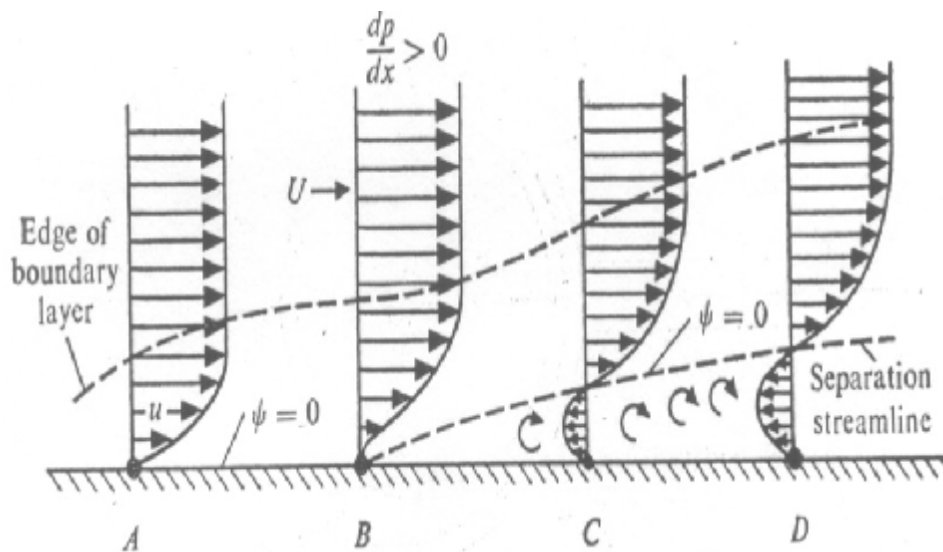
$Re_x$ : ο αντίστοιχος αριθμός  $Re$

### Αποκόλληση της ροής

Ένα ιδιαίτερα σημαντικό φαινόμενο το οποίο φαίνεται να υπεισέρχεται στην ανάπτυξη της αθηρωματικής πλάκας στις εκφύσεις των αρτηριών και της υπερπλασίας του έσω χιτώνα στην περιοχή των αναστομών των αρτηριών με διάφορα μοσχεύματα, είναι αυτό που ονομάζεται αποκόλληση ή διαχωρισμός της ροής. Το φαινόμενο αυτό οφείλεται σε δύο αιτίες. Η πρώτη είναι η απότομη εκτροπή της διεύθυνσης ροής, όπου αν η αδράνεια είναι αρκετά μεγάλη τότε το ρευστό δεν μεταβάλει γρήγορα διεύθυνση και να παρακολουθήσει τη μεταβαλλόμενη γεωμετρία της ροής. Η δεύτερη αιτία είναι η ανάπτυξη ανάδρομης διαφοράς πίεσης, όπου η πίεση αυξάνεται κατά την φορά της ροής. Στην περίπτωση αυτή και η πίεση και η διατμητική τάση του τοιχώματος δρουν σε κατεύθυνση

αντίθετη με τη ροή, με αποτέλεσμα την ταχεία ελάττωση της ορμής του ρευστού και την απότομη αύξηση του εύρους της οριακής στοιβάδας.

Το φαινόμενο αυτό είναι εντονότερο κοντά στα τοιχώματα όπου η ταχύτητα συχνά μηδενίζεται και αποκτά αρνητική διεύθυνση και η περιοχή αυτή ονομάζεται περιοχή διαχωρισμού της ροής. Μέσα στην περιοχή αυτή το ρευστό παγιδεύεται και εκτελεί ανάδρομη με αποτέλεσμα την δημιουργία δευτερεύουσας ροής. Στις περιοχές αυτές, η μοριακή ανταλλαγή με την κύρια ροή είναι πολύ βραδεία και περιορισμένη. (Εικόνα 2.17)



**Εικόνα 2.17** Σχηματική απεικόνιση αποκόλλησης της ροής

(<http://aerospaceengineeringblog.com>)

#### 2.2.4 ΠΑΛΜΙΚΗ ΡΟΗ

##### Ο αριθμός Womersley

Η ροή του αίματος στις αρτηρίες και στις φλέβες δεν είναι σταθερή, δηλαδή ανεξάρτητη του χρόνου αλλά παλμική, και συνεπώς δεν ισχύει ο νόμος του Poiseuille και χρειάζεται μια σχέση να συσχετίζει τις εξαρτημένες από το χρόνο πλέον πιέσεις και ροές. Ο Womersley έχει παρουσιάσει μια πολύ αξιόλογη ανάλυση των φαινομένων της παλμικής ροής, η οποία αν και ισχύει μόνο για ευθύγραμμους αγωγούς με κυκλική διατομή και

στρωτή ροή , δίνει μια εικόνα της πολυπλοκότητας η οποία προέρχεται από την παλμική κίνηση. Το κύριο μέγεθος που περιγράφει την αστάθεια της ροής και υπεισέρχεται στην όλη μελέτη είναι ο αριθμός Womersley  $\alpha$ . Διαστατική ανάλυση των εξισώσεων Navier-Stokes για μη μόνιμη ροή οδηγεί στον ορισμό της αδιάστατης παραμέτρου Womersley και δίδεται από τη σχέση

$$\alpha = r\sqrt{\frac{\omega}{\nu}} = r\sqrt{\frac{2\pi f}{\nu}}$$

όπου  $r$  : η ακτίνα του αγωγού

$\omega$  : η γωνιακή συχνότητα

$f$ : η συχνότητα του παλμού

$\nu$ : το κινηματικό ιξώδες

Στην πραγματικότητα η παράμετρος Womersley αποτελεί έκφραση του λόγου των αδρανειακών δυνάμεων προς τις δυνάμεις ιξώδους, δηλαδή αποτελεί το ανάλογο του αριθμού Reynolds αλλά για παλμική ροή. Οι μέγιστοι και μέσοι αριθμοί Reynolds στον άνθρωπο δίνονται στον πίνακα, ο οποίος επίσης περιλαμβάνει τις μέσες, μέγιστες και ελάχιστες ταχύτητες όπως και τον αριθμό Womersley. Οι μέγιστοι συστολικοί αριθμοί Reynolds υπερβαίνουν το 2300 στην αορτή και στην πνευμονική αρτηρία, και κάποια στοιχεία μετάβασης σε τύρβη έχουν παρατηρηθεί. Οι τιμές στον πίνακα είναι τυπικές για ανθρώπους σε ανάπαυση. Υπογραμμισμένα, τονίζονται οι τιμές του αριθμού Womersley ( $\alpha=12$  και  $21$ ) Reynolds ( $Re=640$  και  $1500$ ) για την αορτή. Οι τυπικοί αριθμοί Reynolds της ροής του αίματος κυμαίνονται από 1 στα αρτηρίδια έως 4000 περίπου στην μεγαλύτερη αρτηρία την αορτή.

Για μικρές τιμές της παραμέτρου κυριαρχούν οι δυνάμεις ιξώδους και οι κατανομές της ταχύτητας είναι παραβολικές με την κεντρική ταχύτητα να μεταβάλλεται περιοδικά κατά την διάρκεια του κύκλου, ενώ για τιμές μεγαλύτερες του 10 κυριαρχούν οι μη μόνιμες δυνάμεις αδρανείας και οι κατανομές ταχύτητας είναι ουσιαστικά επίπεδες (McDonald 1974). Σε αντίθεση με την μονιμότητα της ροής διάφορα άλλα χαρακτηριστικά των βιολογικών ροών μπορούν σε ορισμένες περιπτώσεις να αγνοηθούν σαν δευτερεύουσας σημασίας. Τέτοια χαρακτηριστικά είναι η ελαστικότητα των τοιχωμάτων, η μη Νευτώνεια συμπεριφορά, η διφασικότητα της ροής, οι δυνάμεις βαρύτητας και η θερμοκρασία. Στις περισσότερες αρτηρίες το αίμα συμπεριφέρεται σαν Νευτώνειο ρευστό με ιξώδες που μπορεί να ληφθεί σαν σταθερό με τιμή περίπου 4 centipoise.

**Πίνακας 1.** Οι μέσοι και οι μέγιστοι αριθμοί Reynolds στον άνθρωπο όπως επίσης και οι μέσες/μέγιστες και ελάχιστες ταχύτητες όπως και τον αριθμό Womersley. Womersley. Milnor WR. 1989. Hemodynamics, 2d ed, p 148, Baltimore, Williams and Wilkins.

Man (70 kg, 1.8 m <sup>2</sup> )			
<i>a</i>		Velocity (cm/s)	<i>Re</i>
<b>Systemic Vessels</b>			
<u>Ascending aorta</u>	<u>21</u>	18 (112/0)*	<u>1500 (9400)*</u>
<u>Abdominal aorta</u>	<u>12</u>	14 (75/0)	<u>640 (3600)</u>
Renal artery	4	40 (73/26)	700 (1300)
Femoral artery	4	12 (52/2)	200 (860)
Femoral vein	7	4	104
Superior vena cava	15	9 (23/0)	550 (1400)
Inferior vena cava	17	21 (46/0)	1400 (3000)
<b>Pulmonary vessels</b>			
Main artery	20	19 (96/0)	1600 (7800)
Main vein‡	10	19 (38/10)	800 (2200)

Μια προσέγγιση για την ανάλυση του καρδιαγγειακού συστήματος μπορεί να βασιστεί σε μονοδιάστατα μοντέλα της ροής (πχ Windkessel) που μπορεί να ερμηνεύσει την απότομη αύξηση και σταδιακή μείωση στις κυματομορφές της πίεσης και της ροής, περιγράφοντας το σε αναλογία με ένα διογκούμενο συσσωρευτή σε σειρά με ένα τμήμα αντιστάσεων.

Οι κυματομορφές της ροής και της πίεσης που προκύπτουν από τα μοντέλα αυτά βρίσκονται σε καλή συμφωνία με τα αποτελέσματα μετρήσεων στο σώμα. Αντίστοιχα πιο εξελιγμένα μοντέλα αναλυτικά είτε υπολογιστικά έχουν προταθεί από άλλους ερευνητές που βελτιώνουν τις προβλέψεις (Nichols & O' Rourke 1990, Canic et al 2003, 2006, Formaggia et al 2003).



## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3**

### **ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ & ΚΑΤΑΣΚΕΥΗ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗΣ ΔΙΑΤΑΞΗΣ**

#### **3.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

Το υπό μελέτη φαινόμενο είναι αρκετά πολύπλοκο, πράγμα που ευθύνεται τόσο στην φύση του αίματος και την περιοδικότητα της κυκλοφορίας του όσο και στην γεωμετρία του μοντέλου στένωσης και αναστόμωσης. Στην προσπάθεια της μελέτης της ροής του αίματος στην αρτηρία πρέπει να γίνουν ορισμένες παραδοχές, οι οποίες έχουν γίνει και από προηγούμενους ερευνητές. Συνεπώς, η προσέγγιση του ροϊκού αυτού φαινομένου θα γίνει με τις εξής παραδοχές:

- Το αίμα θεωρείται ασυμπίεστο μονοφασικό νευτώνειο ρευστό. Η προσομοίωση του αίματος γίνεται με τη χρήση ομογενοποιημένου διαλύματος νερού-γλυκερίνης σε κατάλληλη ογκομετρική συγκέντρωση και θερμοκρασία ώστε να έχει το ίδιο δυναμικό ιξώδες (3.35 cP)
- Η στένωση είναι κατασκευασμένη αξονοσυμμετρικά.
- Η αρτηρία είναι ευθύς αγωγός με σταθερά τοιχώματα.,

#### **3.2 ΜΟΝΤΕΛΟ ΑΡΤΗΡΙΑΣ**

Για να προσομοιώσουμε την κατάσταση του ροϊκού πεδίου χρησιμοποιούμε μια πειραματική διάταξη η οποία αποτελείται από αρθρωτά ευθύγραμμα τμήματα τετραγωνικής διατομής από Plexiglas στα οποία έχει ανοιχτεί με μηχανή CNC κυλινδρικός αγωγός διαμέτρου 24mm ο οποίος προσομοιάζει την αορτή. Σε ένα από τα τμήματα υπάρχει στένωση της τάξης του 75% της αρχικής διατομής. Έτσι, με αυτά τα δεδομένα υπολογίζουμε τη γεωμετρία της στένωσης ώστε να προκύψει το τελικό σχέδιο για την κατασκευή της.

Η διατομή ορίζεται ως

$$A = \rho r^2,$$

Όπου  $A$  η διατομή και  $r$  η ακτίνα. Άρα η τελική διατομή είναι το  $\frac{1}{4}$  της αρχικής. Δηλαδή,

$$A_2 = \frac{1}{4} A_1$$

$$\frac{A_1}{A_2} = \frac{\rho r_1^2}{\rho r_2^2} = 4 \Rightarrow r_2 = \frac{r_1}{2}$$

Αυτό σημαίνει ότι αφού η διάμετρος της αρτηρίας θεωρήθηκε 24mm η διάμετρος στο μικρότερο σημείο της στένωσης θα είναι η μισή ή 12mm, όπως προκύπτει και στην εξίσωσή μας, όπου τα  $r_1$  και  $r_2$  είναι οι ακτίνες πριν την στένωση και στην στένωση, αντίστοιχα.

Επίσης το μήκος της στένωσης επιλέχθηκε να είναι όσο η διάμετρος χωρίς τη στένωση δηλαδή 24mm. Το μήκος αυτό που επιλέχθηκε δεν είναι τόσο μεγάλο όσο σε άλλες εργασίες, αλλά εκείνο που μας ενδιέφερε περισσότερο ήταν η συμπεριφορά του ρευστού σε ένα σχετικά μικρό μήκος το οποίο είναι και πιο επικίνδυνο για την πραγματική αορτή ενός οργανισμού.

Η εξίσωση που χρησιμοποιήθηκε για την κατασκευή της καμπύλης προέκυψε από τη βιβλιογραφία. Μετά τις απαραίτητες απλοποιήσεις και αντικαταστάσεις των παραμέτρων με τα δεδομένα μας προκύπτει η συγκριμένη εξίσωση:

$$F(x) = x_0 \pm 3 \left( \cos \frac{\rho x}{12} \right)$$

Όπου  $x_0$  το σημείο για την τοποθέτηση της εκάστοτε γεωμετρικής εξίσωσης και εξαρτάται από την θέση και την γεωμετρία της στένωσης.

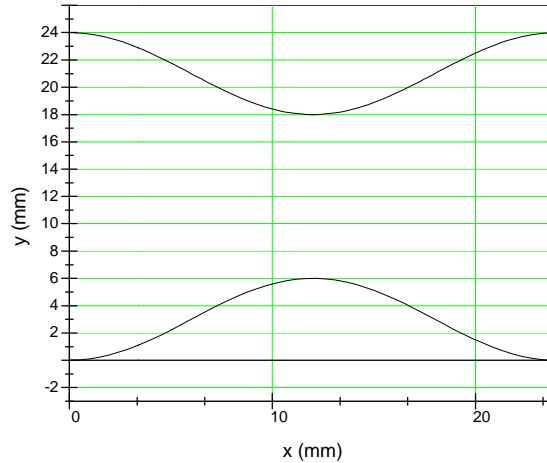
Για τον τελικό σχεδιασμό της στένωσης προέκυψαν οι παρακάτω εξισώσεις σύμφωνα με τις οποίες κατασκευάστηκε η στένωση

$$F_1(x) = 21 + 3 \left[ \cos(\rho x / 24) \right] \text{ και } F_2(x) = 3 - 3 \left[ \cos(\rho x / 24) \right]$$

Όπου το  $x_0$  αντικαταστάθηκε με 21 στην πρώτη και 3 στην δεύτερη, έτσι ώστε για  $F_1(0)$  και  $F_2(0)$  να προκύπτουν οι τιμές  $F_1(0)=24$  και  $F_2(0)=0$ . Οι τιμές αυτές είναι η αρχή της στένωσης, όπου έχουμε διάμετρο 24 mm. Όπως γίνεται αντιληπτό η αρχή των αξόνων είναι

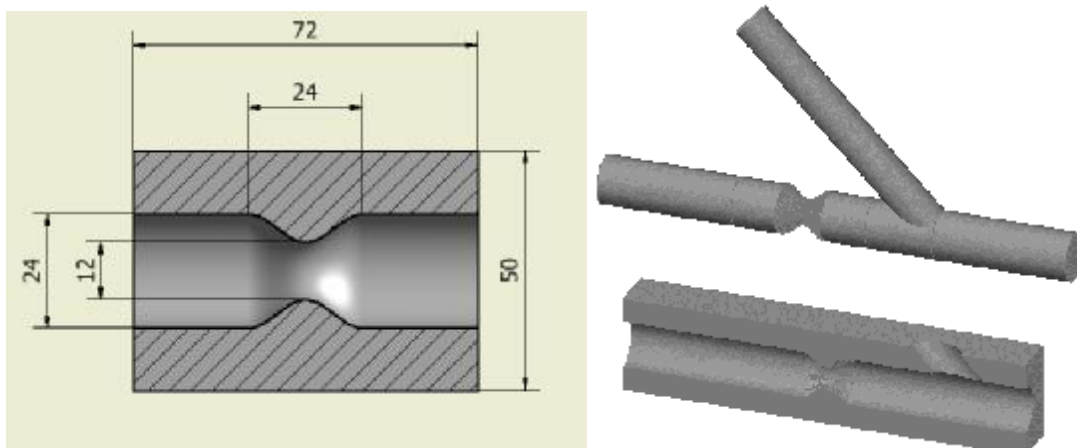
στην είσοδο της στένωσης, αφού το  $x$  αντιπροσωπεύει το οριζόντιο μήκος και η συνάρτηση  $F(x)$  την κάθετη συνιστώσα.

Από τις παραπάνω εξισώσεις προκύπτει η μορφή της στένωσης (εικόνα 3.1).

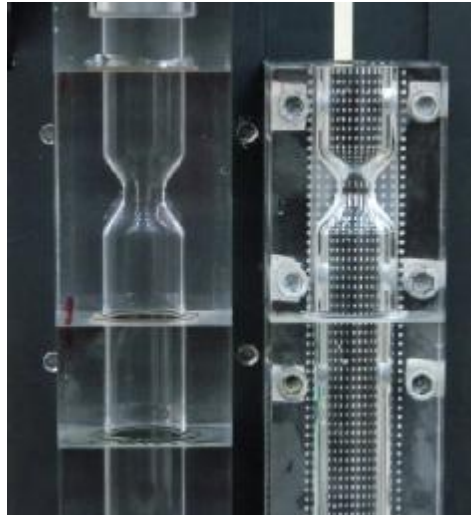


**Εικόνα 3.1** Γραφική απεικόνιση της στένωσης

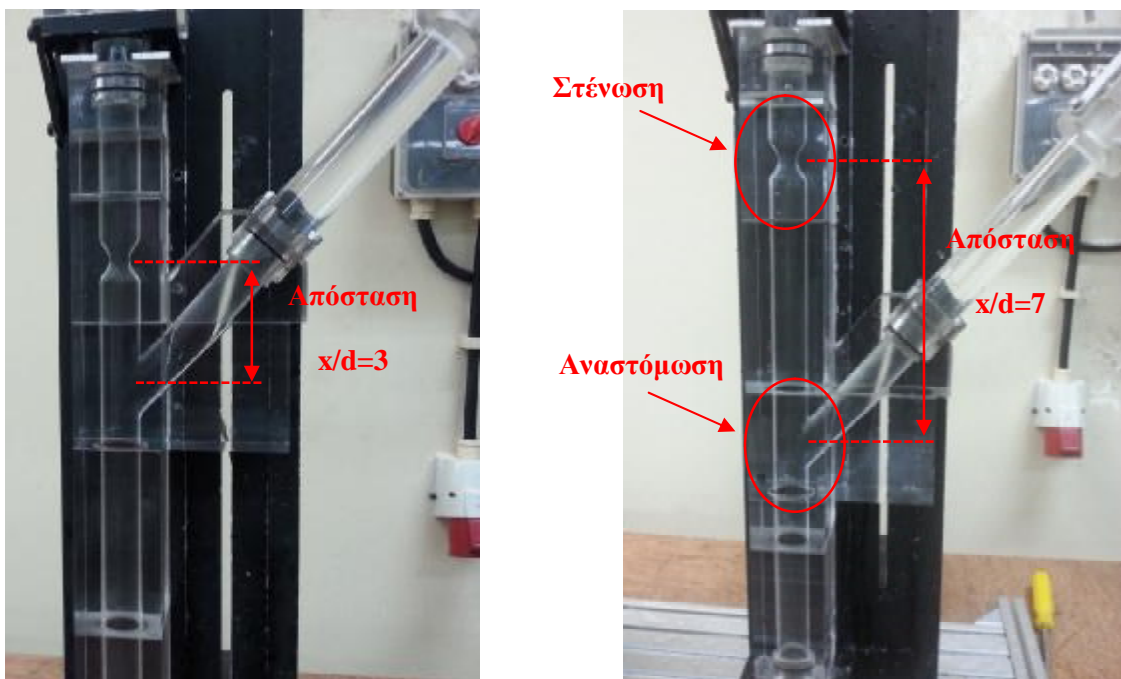
Η κατασκευή του μοντέλου έγινε από αρθρωτά μέρη ευθύγραμμων τμημάτων και τμημάτων με στενώσεις από πλεξιγκλάς τετραγωνικής εξωτερικής διατομής σε μηχανή CNC, ώστε να διασφαλιστεί η οπτική διαφάνεια και η ελαχιστοποίηση των οπτικών παραμορφώσεων, καθώς και η δυνατότητα μεταβολής της απόστασης μεταξύ της στένωσης και της αναστόμωσης (εικόνα 3.2). Στις εικόνες 3.3 και 3.4, παρουσιάζεται το μοντέλο της αποφραγμένης αρτηρίας με αναστόμωση καθώς και ένα πανομοιότυπο μοντέλο αρτηρίας με στόχο βαθμονόμησης ο οποίος απαιτείται για τη διεξαγωγή των πειραματικών μετρήσεων με την τεχνική PIV.



**Εικόνα 3.2** Απεικόνιση του μοντέλου της στένωσης



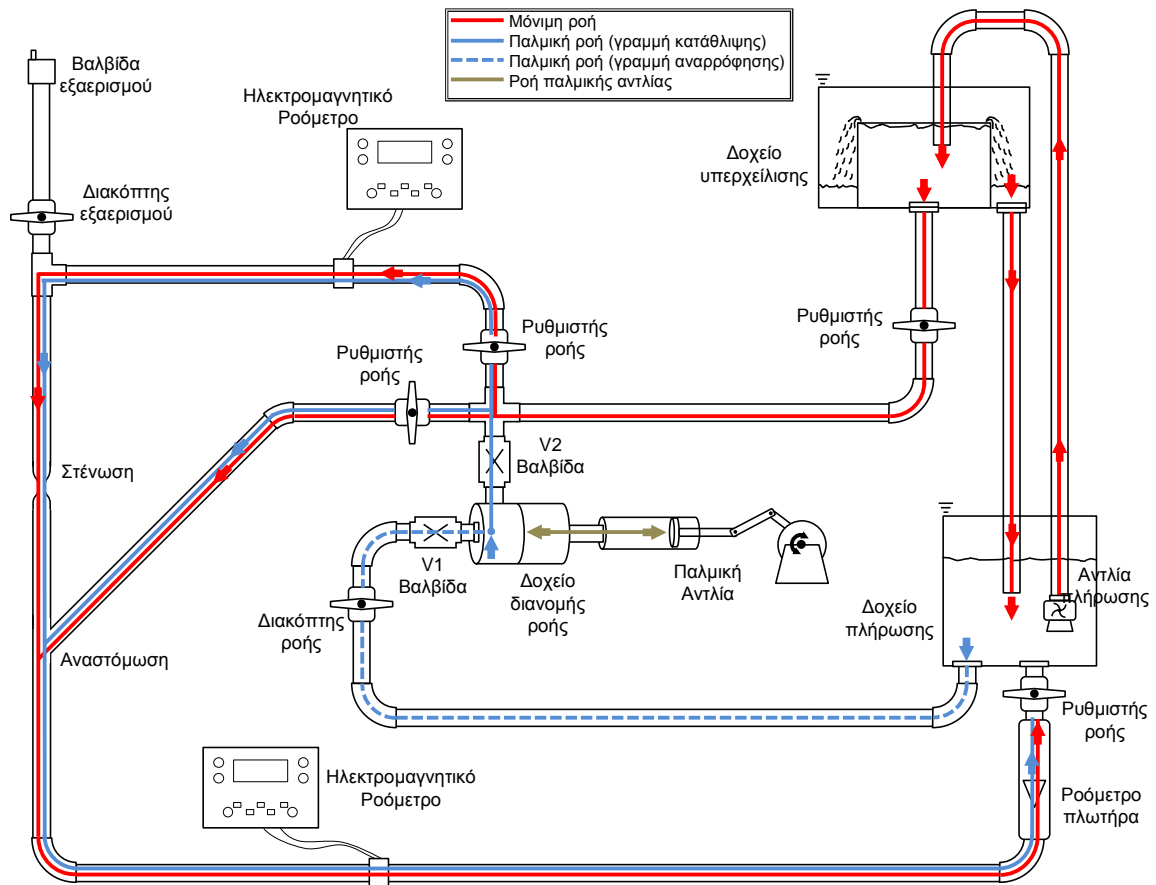
**Εικόνα.3.3** Φωτογραφία του μοντέλου της στένωσης με το στόχο βαθμονόμησης



**Εικόνα 3.4** Φωτογραφίες του μοντέλου της αποφραγμένης αρτηρίας με αναστόμωση. Το συγκεκριμένο μοντέλο είναι σχεδιασμένο έτσι ώστε να αλλάζει η σχετική απόσταση στένωσης-αναστόμωσης καθώς και της γωνίας εισόδου της αναστόμωσης.

### 3.3 ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ

Παρακάτω φαίνεται η σχηματική απεικόνιση της πειραματικής διάταξης καθώς και των επιμέρους τμημάτων της.



Εικόνα 3.5 Σχηματική απεικόνιση της πειραματικής διάταξης

Όπως φαίνεται από τις εικόνες 3.5 και 3.6 εκτός από τη στένωση και την αναστόμωση η διάταξη αποτελείται και από άλλα επιμέρους τμήματα:

- Μία (1) υποβρύχια αντλία
- Τρία(3) Δοχεία ( ένα δοχείο πλήρωσης και 2 δοχεία υπερχείλισης για την διατήρηση της σταθερή στάθμης)
- Δύο(2) ανεπίστροφες βαλβίδες, που σκοπός τους είναι να μην αφήνει το νερό να επιστρέφει μέσα στο δίκτυο.

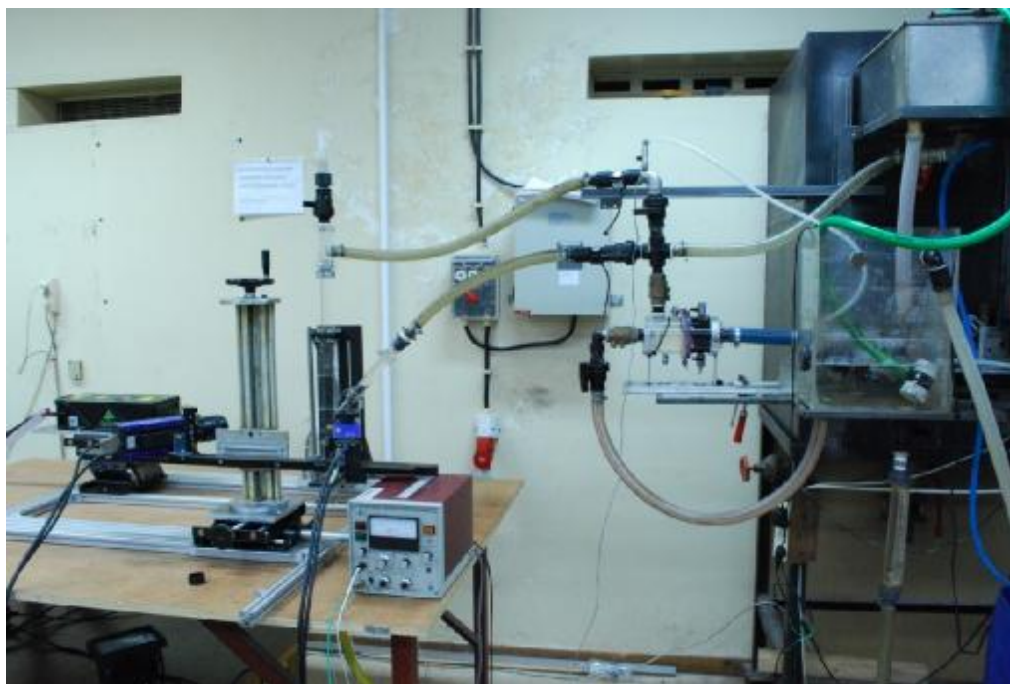
- Τέσσερις(4) ρυθμιστές της ροής
- Δύο (2) Ηλεκτρομαγνητικά Ροόμετρα
- Ένα ροόμετρο πλωτήρα , για την μέτρηση της συνολικής παροχής
- Μια(1) παλμική αντλία, για την λειτουργία της παλμικής ροής
- Ένα(1) δοχείο διανομής της ροής

### **Τρόπος Λειτουργίας Της Διάταξης**

Η διάταξη κατασκευάστηκε με τέτοιο τρόπο έτσι ώστε να είναι εφικτή η προσομοίωση μόνιμου αλλά και παλμικού πεδίου ροής. Για την επίτευξη μόνιμου πεδίου ροής (εικόνα 3.5 'κόκκινη γραμμή'), το πειραματικό υγρό τοποθετείται στο δοχείο πλήρωσης. Σε αυτό τοποθετείται και η υποβρύχια αντλία η οποία τροφοδοτεί το εσωτερικό δοχείο υπερχειλίσης. Η χρήση των δύο δοχείων υπερχειλίσης είναι απαραίτητη για την διατήρηση σταθερής παροχής (άρα και ταχύτητας) στην υπό μελέτη περιοχή (στένωση-αναστόμωση). Το πειραματικό υγρό διαχωρίζεται σε δυο κλάδους για την προσομοίωση της ροής της στένωσης και της αναστόμωσης. Σε κάθε κλάδο παρεμβάλλεται μία βάνα για να ελέγχουμε την παροχή στην στένωση και την αναστόμωση αντίστοιχα(70%-30%). Μέσω του ηλεκτρομαγνητικού ροόμετρου επαληθεύουμε την παροχή στον κλάδο της στένωσης. Πριν τη στένωση και την αναστόμωση υπάρχει μία κάθετη σωλήνα περίπου 60 εκατοστών ώστε να εξασφαλίζεται ένα μήκος αποκατάστασης για πιο ομαλοποιημένη ροή στην είσοδο της στένωσης και της αναστόμωσης. Μετά την διέλευση του πειραματικού υγρού από την υπό μελέτη περιοχή επιστρέφει στο δοχείο πλήρωσης δια μέσω ενός ροόμετρου πλωτήρα που μας δείχνει την ολική παροχή του κυκλώματός μας. Το δεύτερο ηλεκτρομαγνητικό ροόμετρο έχει τοποθετηθεί και αυτό στον τελευταίο κλάδο πριν το δοχείο πλήρωσης για να επαληθεύουμε την ολική παροχή του κυκλώματος προς αποφυγή λανθασμένων μετρήσεων.

Η απόσταση μεταξύ της στένωσης και της αναστόμωσης ήταν επιθυμητό να είναι μεταβλητή έτσι ώστε να υπάρχει η δυνατότητα να διεξαχθούν πειράματα με διαφορετικές αποστάσεις. Έτσι έπρεπε να βρεθεί ένας τρόπος για την κατασκευή των στενώσεων έτσι ώστε να υπάρχει ευελιξία σε αυτό τον τομέα και άρα να υπάρχει η δυνατότητα μετατόπισης της στένωσης και της αναστόμωσης για την μελέτη της συμπεριφοράς της ροής. Για αυτό το λόγο το πειραματικό μοντέλο δεν κατασκευάστηκε από ένα ενιαίο κομμάτι αλλά πολλά επιμέρους μικρά τα οποία είχαν τη δυνατότητα μετακίνησης ώστε η απόσταση μεταξύ στένωσης και αναστόμωσης να μπορεί να είναι μεταβλητή.

Για την λειτουργία της συσκευής σε παλμικό πεδίο ροής(εικόνα 3.5 ‘μπλε γραμμή) ήταν απαραίτητη η χρήση παλμικής αντλίας. Σε αυτήν την περίπτωση απομονώνουμε τα δοχεία υπερχειλίσης και στην θέση τους παρεμβάλλουμε την παλμική αντλία. Μέσω ανεπίστροφων βαλβίδων τροφοδοτεί από το δοχείο πλήρωσης την πειραματική διάταξη με σταθερό παλμό διάρκειας ενός δευτερολέπτου (60 παλμοί το λεπτό). Η ρύθμιση της αναλογίας του διαχωρισμού της ροής στους επιμέρους κλάδους γίνεται όπως και στο μόνιμο πεδίο μέσω των βανών και των ρόμετρων.



**Εικόνα 3.6** Συνολική απεικόνιση της πειραματικής διάταξης

### 3.3.1 ΜΟΝΙΜΟ ΠΕΔΙΟ

Όπως όλοι γνωρίζουμε η ροή του αίματος στο κυκλοφορικό σύστημα γίνεται με παλμική ροή εξαιτίας του τρόπου λειτουργίας της καρδιάς. Όμως για την κατανόηση του πειράματος υπήρξε η ανάγκη να μελετήσουμε το πρόβλημα σε συνθήκες μόνιμης ροής.

#### **Χαρακτηριστικά μόνιμης ροής**

Η συνολική παροχή λειτουργίας είναι 220 lit/h και κατανέμεται στην στένωση και αναστόμωση σε ποσοστό 30% και 70% αντίστοιχα. Πριν το διαχωρισμό της ροής αυτό σημαίνει ότι η ταχύτητα του ρευστού είναι 13,5 cm/s. Όταν το ρευστό λειτουργίας είναι απλό

νερό (χωρίς γλυκερίνη) ο αριθμός Reynolds πριν διαχωριστεί η ροή είναι της τάξης του 3250. Αυτό στην στένωση οδηγεί σε  $Re=975$  και στην αναστόμωση  $Re=2275$ . Στο τελικό πείραμα θα γίνει προσθήκη γλυκερίνης σε κατάλληλο ποσοστό ώστε το ιξώδες του ρευστού να προσεγγίζει αυτό του αίματος, οπότε και οι αριθμοί Reynolds των αντίστοιχων περιοχών θα είναι χαμηλότεροι, της τάξης του 250 πριν τη στένωση και του 600 στην αναστόμωση.

### Δοχείο υπερχείλισης

Για να καταφέρουμε να έχουμε σταθερή παροχή στο κύκλωμά μας ο πιο εύκολος τρόπος είναι με φυσική ροή. Με βάση τους νόμους της μηχανικής των ρευστών κατασκευάσαμε μια κατασκευή η οποία αποτελείται από ένα εσωτερικό και ένα εξωτερικό δοχείο. Το καθένα από αυτά έχουν μία οπή στον πάτο τους με δυνατότητα σύνδεσης αγωγού. Το εσωτερικό δοχείο συνδέεται μέσω της οπής του με το κύκλωμα του πειράματος ενώ το εξωτερικό με το δοχείο πλήρωσης όπου βρίσκεται η υποβρύχια αντλία. Βασική προϋπόθεση είναι η διατήρηση σταθερής στάθμης στο εσωτερικό δοχείο. Για να γίνει αυτό πρέπει το εσωτερικό δοχείο να υπερχειλίζει συνεχώς αλλιώς δεν θα έχουμε σταθερή παροχή στο κύκλωμα. Το μεγαλύτερο εξωτερικό δοχείο περισυλλέγει το πειραματικό ρευστό που υπερχειλίζει από το εσωτερικό δοχείο και το οδηγεί στο δοχείο πλήρωσης. Με αυτόν τον τρόπο πετυχαίνουμε σταθερή παροχή στην υπό μελέτη περιοχή (στένωση - αναστόμωση).

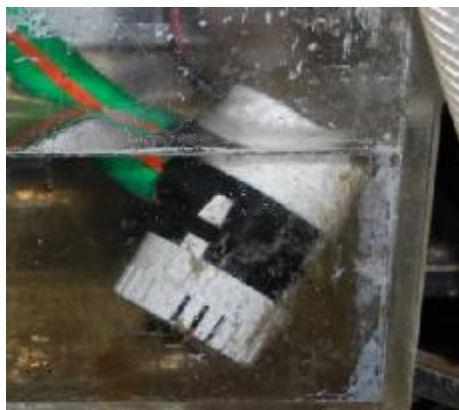


Εικόνα 3.7 Διπλό δοχείο υπερχείλισης



### Υποβρύχια αντλία

Η λειτουργία της αντλίας είναι να συμπληρώνει το εσωτερικό δοχείο υπερχειλίσης με σκοπό να διατηρεί σταθερό ύψος στάθμης και κατά συνέπεια σταθερή παροχή στο σύστημα. Βασική προϋπόθεση είναι η παροχή της να είναι μεγαλύτερη από 220 lit/h η οποία είναι η παροχή του κυκλώματος.



**Εικόνα 3.8** Υποβρύχια αντλία

### Διαχωρισμός και ρύθμιση της ροής

Με την βοήθεια του δοχείου υπερχειλίσης και της υποβρύχιας αντλίας τροφοδοτούμε την υπό μελέτη περιοχή με σταθερή παροχή. Στο πείραμά μας όμως θέλουμε να μελετήσουμε την ροή με διαφορετικές αναλογίες στένωσης – αναστόμωσης. Αυτό το πετυχαίνουμε μέσω ενός διανομέα για τον διαχωρισμό της ροής και με την βοήθεια βανών στους κλάδους της στένωσης και της αναστόμωσης ρυθμίζουμε την ροή στον κάθε κλάδο ανάλογα με την περίπτωση που θέλουμε να μελετήσουμε.



**Εικόνα 3.9** Σύστημα ρυθμιζόμενης διανομής της ροής στους δύο διαφορετικούς κλάδους του κυκλώματος, στένωση και αναστόμωση.

## Ροόμετρο πλωτήρα

Στο σημείο μετά την υπό μελέτη περιοχή τοποθετήθηκε ένα ροόμετρο πλωτήρα με σκοπό την επαλήθευση στην συνολική παροχή στο κύκλωμα. Για να αποφύγουμε τυχόν σφάλματα τα οποία θα μας οδηγήσουν σε λανθασμένα συμπεράσματα πραγματοποιήσαμε ένα πείραμα επαλήθευσης του ροομέτρου το οποίο δείχνει παροχή όγκου σε l/h. Για να διαπιστώσουμε αν η ενδεικνυόμενη παροχή είναι ακριβής σε αποδεκτό βαθμό, μετρήσαμε τον χρόνο που χρειάζεται για να γεμίσει ένα δοχείο συγκεκριμένου όγκου (2 lit) σε 3 διαφορετικές ονομαστικές παροχές (155, 225, 280 l/h). Τα αποτελέσματα δείχνουν ότι το σφάλμα της ένδειξης κυμαίνεται από 1,4-6,3%. Άρα συμπεραίνουμε ότι έχουμε ένα συστηματικό σφάλμα της τάξης του 4,6%. Αναλυτικά οι μετρήσεις παρουσιάζονται παρακάτω.

Μέτρηση	Χρόνος πλήρωσης σε s	Όγκος πλήρωσης σε l	Ενδειξη ροομέτρου σε l/h	Υπολογιζόμενη Παροχή σε l/h	Απόλυτη διαφορά σε l/h	Ποσοστιαία διαφορά %
1	30.8	2	225 εως 230	233.77	6.27	2.75
2	30.5	2	225 εως 230	236.07	8.57	3.77
3	29.9	2	225 εως 230	240.80	13.30	5.85
4	43	2	155 εως 160	167.44	9.94	6.31
5	43.5	2	155 εως 160	165.52	8.02	5.09
6	43.7	2	155 εως 160	164.76	7.26	4.61
7	43.3	2	155 εως 160	166.28	8.78	5.58
8	44.15	2	155 εως 160	163.08	5.58	3.54
9	24.2	2	280 εως 285	297.52	15.02	5.32
10	24.1	2	280 εως 285	298.76	16.26	5.75
11	25.85	2	280 εως 285	278.53	3.97	1.41
12	24.15	2	280 εως 285	298.14	15.64	5.54
13	24.37	2	280 εως 285	295.45	12.95	4.58

**Πίνακας 2** Μετρήσεις ροομέτρου πλωτήρα

### 3.2.2 ΠΑΛΜΙΚΟ ΠΕΔΙΟ

Η παλμική λειτουργία της καρδιάς απαιτεί την μελέτη του προβλήματος σε παλμική ροή έτσι ώστε τα πειραματικά αποτελέσματα να είναι ρεαλιστικά και να μην απέχουν και πολύ από την πραγματικότητα. Για αυτόν τον λόγο δημιουργήθηκε η ανάγκη δημιουργίας ενός παλμικού πεδίου ροής στο σύστημά μας.

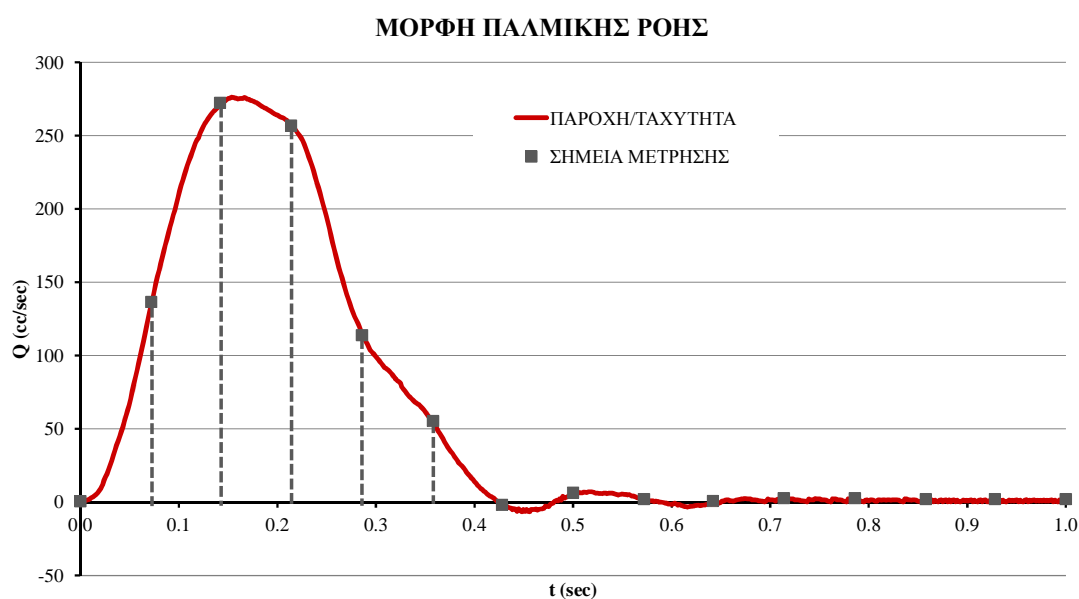
## Χαρακτηριστικά παλμικής ροής

Ένας χαρακτηριστικός αριθμός για την παλμική ροή είναι ο αριθμός Womersley

$$a = r \sqrt{\frac{w \times r}{m}}$$

Στην διάταξή μας ο αριθμός αυτός υπολογίζεται να είναι  $\alpha=12$

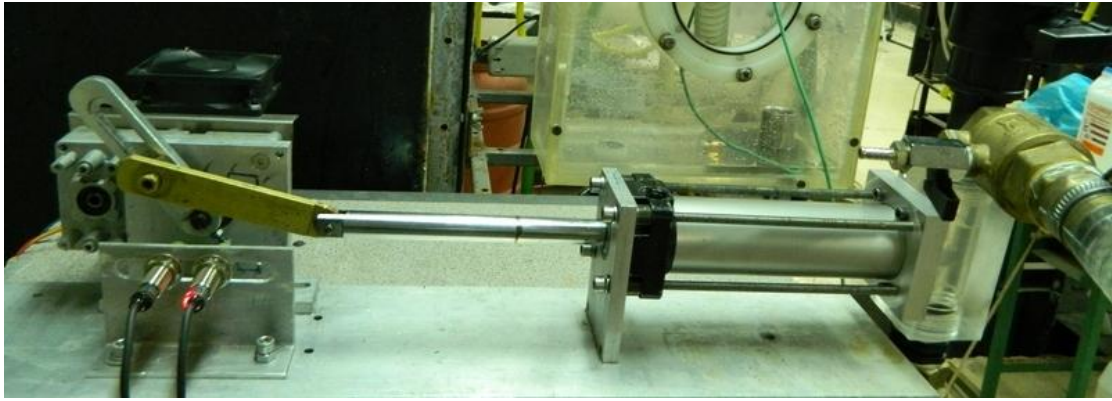
Η κατανομή της παροχής στο αγγείο σε συνθήκες παλμικής ροής φαίνεται στο παρακάτω σχήμα. Η συνολική διάρκεια του κύκλου είναι περίπου 1 sec, η οποία αντιστοιχεί σε 60 καρδιακούς παλμούς το λεπτό με αντίστοιχη παροχή 60 cc/cycle.



**Εικόνα 3.10** Γραφική απεικόνιση παροχής στο αγγείο κατά την διάρκεια ενός παλμού

## Παλμική αντλία

Για να επιτύχουμε τις παραπάνω συνθήκες παλμικής ροής στην αρτηρία κατασκευάσαμε την παρακάτω παλμική αντλία (εικόνα 3.11 και 3.12).



**Εικόνα 3.11** Έμβολο παλμικής αντλίας



**Εικόνα 3.12** Σύστημα παλμικής αντλίας

### **Αρχή λειτουργίας**

Η λειτουργία της αντλίας βασίζεται στην ελεγχόμενη παλινδρομική κίνηση ενός εμβόλου το οποίο συμπιέζει και αποσυμπιέζει λάδι σε ένα κλειστό δοχείο. Το δοχείο αυτό αποτελείται από δύο μέρη, χωρισμένα με μία εύκαμπτη μεμβράνη. Στο ένα μέρος υπάρχει το λάδι που προαναφέραμε και στο άλλο το πειραματικό ρευστό. Ο θάλαμος που περιέχει το πειραματικό ρευστό συνδέεται μέσω δύο ανεπίστροφων βαλβίδων με το κύκλωμα. Οι βαλβίδες, τοποθετημένες κατάλληλα, χρησιμοποιούνται για τον καθορισμό της φοράς της ροής του

πειραματικού υγρού. Καθώς μετακινείται το έμβολο, με την βοήθεια ενός κινητήρα, συμπιέζει και αποσυμπιέζει το λάδι στο δοχείο και αυτό μέσω της μεμβράνης δημιουργεί πίεση και υποπίεση αντίστοιχα στο πειραματικό υγρό το οποίο μέσω των βαλβίδων εξέρχεται και εισέρχεται στο δοχείο δημιουργώντας παλμική ροή στο κύκλωμα της στένωσης – αναστόμωσης. Η κίνηση που πραγματοποιεί το έμβολο ελέγχεται μέσω ηλεκτρονικού υπολογιστή τηρώντας κύκλο λειτουργίας 1 sec. Δηλαδή από 0-0,2 sec θετική φορά, από 0,2-0,4 αρνητική φορά και στον υπόλοιπο κύκλο μένει ακίνητο στην αρχική του θέση, όπως ένας παλμός της καρδιάς σε κατάσταση ηρεμίας. Το έμβολο μετακινείται κατά 5cm και έχει διάμετρο 3,9 cm άρα ο όγκος που εκτοπίζεται είναι 60 cm<sup>3</sup>.

### Ηλεκτρονικός υπολογιστής

Όπως προαναφέραμε είναι απαραίτητη η χρήση Η/Υ για τον χειρισμό του κινητήρα που κινεί το έμβολο της παλμικής αντλίας. Μέσω κατάλληλου προγράμματος στον υπολογιστή προσδιορίσαμε τις παραμέτρους κίνησης του έτσι ώστε να μας δώσει το αποτέλεσμα που θέλουμε, παλμούς.

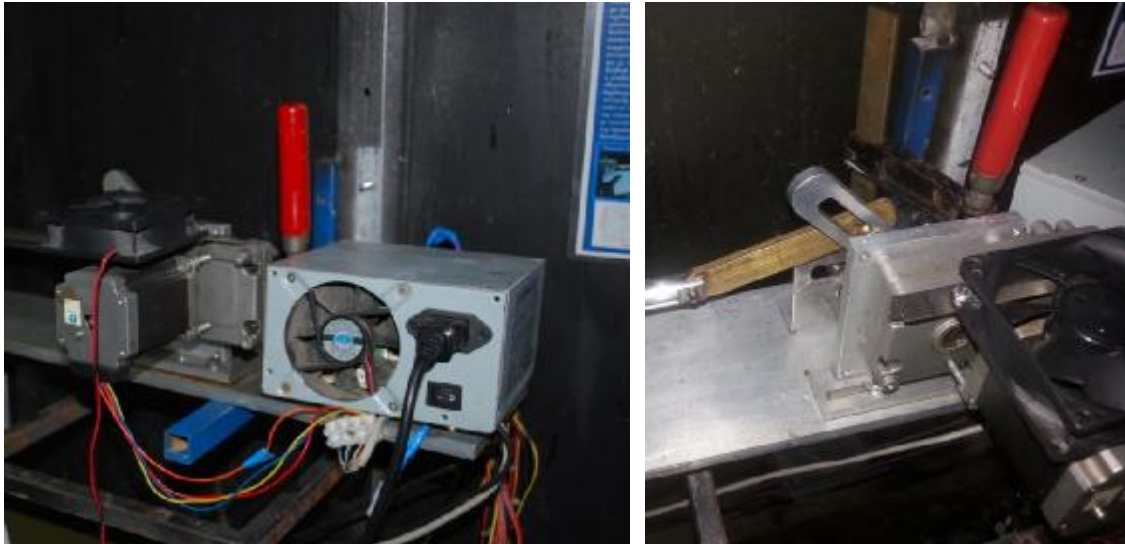


**Εικόνα 3.12** Σύστημα χειρισμού παλμικής αντλίας

### Ηλεκτρικός κινητήρας (step motor)

Είναι η κινητήριος δύναμη της παλμικής αντλίας. Αυτός δίνει κίνηση στο έμβολο το οποίο εκτοπίζει το λάδι με σκοπό να κάνει το ίδιο στο πειραματικό υγρό. Λειτουργεί μέσω

του υπολογιστή με την βοήθεια δύο καρτών. Μία για τον έλεγχο της κίνησης και την τροφοδοσία του μοτέρ και μια δεύτερη που με την χρήση δύο φωτοδίοδων ορίζει την αρχική και τελική θέση του εμβόλου. Είναι πολύ σημαντικό να είναι ακριβές στην κίνηση που παράγει γιατί με αυτόν τον τρόπο ορίζεται η παροχή στην αρτηρία.



**Εικόνα 3.13** Ηλεκτρικός κινητήρας (step motor)

### 3.3.3 ΗΛΕΚΤΡΟΜΑΓΝΗΤΙΚΟ ΡΟΟΜΕΤΡΟ

Τοποθετημένο στον κλάδο της στένωσης είναι ένα αισθητήριο το οποίο είναι συνδεδεμένο με ένα ηλεκτρομαγνητικό ροόμετρο 501 Carolina Medical (εικόνα 3.14). Το ροόμετρο έχει εύρος μετρούμενης παροχής 0,3 l/h έως 1199,4l/h , το οποίο καλύπτει τις ανάγκες του πειράματός μας , όπου η παροχή κυμαίνεται γύρω από τα 220 l/h.



**Εικόνα 1.14** Ηλεκτρομαγνητικό ροόμετρο

Για να κάνουμε βαθμονόμηση του ροόμετρου, σε κατάσταση μόνιμης ροής, κλείσαμε την βάννα της αναστόμωσης έτσι ώστε όλη η ροή να περνά από τον κλάδο της στένωσης. Αρχικά με μηδενική ροή ρυθμίσαμε την ένδειξη του ροόμετρου στο μηδέν. Έπειτα με την παροχή στην μέγιστη τιμή της (220 l/h) ρυθμίσαμε την ένδειξη στο 1V. Ανοίγοντας τη βάννα της αναστόμωσης και με πλήρως ανεπτυγμένη ροή η ένδειξη πήγε στα 0,3V, το οποίο μας οδηγεί στο συμπέρασμα ότι το 30% της παροχής διοχετεύεται μέσω του κλάδου της στένωσης και το 70% στην αναστόμωση. Σε συνθήκες παλμικής ροής το ροόμετρο θα μας επαληθεύει τον καρδιακό παλμό που παράγει η παλμική αντλία μέσω διαγράμματος που εμφανίζει στην οθόνη του Η/Υ.



**Εικόνα 3.15** Αισθητήρας ροόμετρου

### 3.3.4 ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΥΓΡΟ

Το ρευστό που χρησιμοποιήθηκε στη διάταξη είναι ένα μείγμα νερού και γλυκερίνης, το οποίο προσομοιώνει το ιξώδες του αίματος. Τα βασικά χαρακτηριστικά ενός ρευστού χαρακτηρίζονται από το ιξώδες του, οπότε με ίδιο ιξώδες επιτυγχάνεται παρόμοια συμπεριφορά με αυτή του αίματος.

Από προηγούμενες μελέτες οι οποίες είχαν το ίδιο ρευστό, δηλαδή ήταν μελέτες αιμοδυναμικής συμπεριφοράς, χρησιμοποιήθηκε μείγμα νερού και γλυκερίνης έως ότου φτάσουν σε τιμές ιξώδους και πυκνότητας 3,35 cP και 1,06 g/cm<sup>3</sup> αντίστοιχα. Παρόμοιες μελέτες χρησιμοποίησαν αυτό το μείγμα και αυτό επιλέχθηκε και στην παρούσα.

Το αίμα όμως δεν είναι ομοιογενές μίγμα και περιέχει πάρα πολλά σωματίδια, που διαφέρουν από άνθρωπο σε άνθρωπο. Έτσι αλλάζει και το ιξώδες. Ένα κοινό όμως ιξώδες έχει τα παραπάνω χαρακτηριστικά που χρησιμοποίησαν και άλλοι ερευνητές.

Η αναλογία του μίγματος αυτού με ιζώδες στους 25°C 3,35 cP ίσο με το ιζώδες αίματος στους βρίσκεται από τον παρακάτω πίνακα. Η αναλογία νερού γλυκερίνης στους 25°C είναι 35% cm<sup>3</sup> η οποία και επιλέχθηκε για τις δικές μας πειραματικές μετρήσεις.

**Viscosity of Aqueous Glycerine Solutions in Centipoises**

Glycerine percent weight	Temperature (°C)										
	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100
0 <sup>(1)</sup>	1.792	1.308	1.005	0.8007	0.6560	0.5494	0.4688	0.4061	0.3565	0.3165	0.2838
10	2.44	1.74	1.31	1.03	0.826	0.680	0.575	0.500	-	-	-
20	3.44	2.41	1.76	1.35	1.07	0.879	0.731	0.635	-	-	-
30	5.14	3.49	2.50	1.87	1.46	1.16	0.956	0.816	0.690	-	-
40	8.25	5.37	3.72	2.72	2.07	1.62	1.30	1.09	0.918	0.763	0.668
50	14.6	9.01	6.00	4.21	3.10	2.37	1.86	1.53	1.25	1.05	0.910
60	29.9	17.4	10.8	7.19	5.08	3.76	2.85	2.29	1.84	1.52	1.28
65	45.7	25.3	15.2	9.85	6.80	4.89	3.66	2.91	2.28	1.86	1.55
67	55.5	29.9	17.7	11.3	7.73	5.50	4.09	3.23	2.50	2.03	1.68
70	76	38.8	22.5	14.1	9.40	6.61	4.86	3.78	2.90	2.34	1.93
75	132	65.2	35.5	21.2	13.6	9.25	6.61	5.01	3.80	3.00	2.43
80	255	116	60.1	33.9	20.8	13.6	9.42	6.94	5.13	4.03	3.18
85	540	223	109	58	33.5	21.2	14.2	10.0	7.28	5.52	4.24
90	1310	498	219	109	60.0	35.5	22.5	15.5	11.0	7.93	6.00
91	1590	592	259	127	68.1	39.8	25.1	17.1	11.9	8.62	6.40
92	1950	729	310	147	78.3	44.8	28.0	19.0	13.1	9.46	6.82
93	2400	860	367	172	89	51.5	31.6	21.2	14.4	10.3	7.54
94	2930	1040	437	202	105	58.4	35.4	23.6	15.8	11.2	8.19
95	3690	1270	523	237	121	67.0	39.9	26.4	17.5	12.4	9.08
96	4600	1580	624	281	142	77.8	45.4	29.7	19.6	13.6	10.1
97	5770	1950	765	340	166	88.9	51.9	33.6	21.9	15.1	10.9
98	7370	2460	939	409	196	104	59.8	38.5	24.8	17.0	12.2
99	9420	3090	1150	500	235	122	69.1	43.6	27.8	19.0	13.3
100	12070	3900	1410	612	284	142	81.3	50.6	31.9	21.3	14.8

<sup>(1)</sup>Viscosity of water taken from "Properties of Ordinary Water-Substance." N.E. Dorsey, p. 184, New York (1940)

**Πίνακας 3.1** Σχέση Θερμοκρασίας και ποσοστού Γλυκερίνης για τον υπολογισμό του δυναμικού ιζώδους

Για την οπτικοποίηση του ροϊκού πεδίου χρησιμοποιήθηκαν τροχοδεικτικά σωματίδια γυαλιού (hollow glass M/spheres), με πυκνότητα 0,17 gr/cm<sup>3</sup>. Προτιμήθηκαν του μεγέθους τους το οποίο είναι λίγο μικρότερο έως και ίσο με 163 μm. Το μέγεθος παίζει σημαντικό ρόλο για την μέθοδο PIV, κυρίως για την κάμερα και ήταν το κύριο κριτήριο για την επιλογή τους. Κατά συνέπεια το πειραματικό ρευστό αποτελείται από αποσταγμένο νερό, γλυκερίνη και σωματίδια.



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

### ΟΠΤΙΚΟΠΟΙΗΣΗ ΡΟΪΚΟΥ ΠΕΔΙΟΥ

#### 4.1 ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΟΠΤΙΚΟΠΟΙΗΣΗΣ

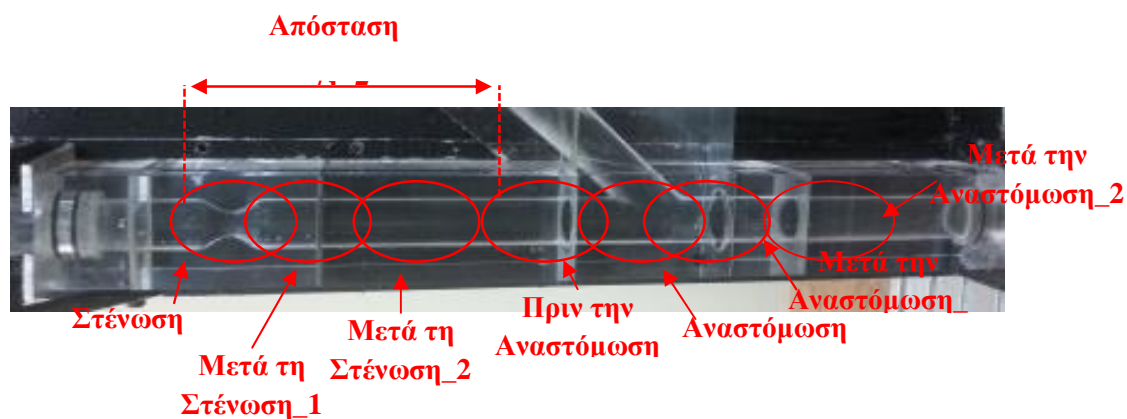
Η οπτικοποίηση του ροϊκού πεδίου του μοντέλου της αρτηρίας έγινε με την λήψη στιγμιότυπων σε χαρακτηριστικές περιοχές. Μελετήθηκαν διάφορες περιπτώσεις ροϊκού πεδίου (διαφορετικές παροχές, στρωτή και τυρβώδη ροή, παρουσία-απουσία αναστόμωσης κ.α.) για να δούμε την επίδρασή τους στο ολικό ροϊκό πεδίο. Αναλυτικότερα οι περιπτώσεις που μελετήθηκαν παρουσιάζονται στον παρακάτω πίνακα 4.1. Η τεχνική οπτικοποίησης που χρησιμοποιήθηκε γίνεται με την βοήθεια ενός φωτεινού φύλλου λέιζερ που φωτίζει το επίπεδο συμμετρίας του σωλήνα.

**Πίνακας 4.1** Μελέτες περιπτώσεων του πειράματος

Περίπτωση 1	Ροή από στένωση	Υψηλό Re	Σταθερή ροή
Περίπτωση 2	Ροή από στένωση	Υψηλό Re	Σταθερή ροή- Διαφ. Παροχή
Περίπτωση 3	Ροή από στένωση με αναστόμωση	Υψηλό Re	Σταθερή ροή
Περίπτωση 4	Ροή από στένωση	Χαμηλό Re	Σταθερή ροή
Περίπτωση 5	Ροή από στένωση με αναστόμωση	Χαμηλό Re	Σταθερή ροή
Περίπτωση 6	Ροή στην αναστόμωση (λήψεις σε διαφορετικά επίπεδα της ροής)	Χαμηλό Re	Σταθερή ροή
Περίπτωση 7	Ροή στην αναστόμωση με διαφορετικές αναλογίες παροχής στένωσης-αναστόμωσης		Σταθερή ροή
Περίπτωση 8			Παλμική ροή
Περίπτωση 9	Ροή στην αναστόμωση (Παλμική Ροή) με διαφορετικές αναλογίες παροχής στένωσης-αναστόμωσης		Παλμική ροή



Για την καταγραφή των ροϊκών γραμμών χρησιμοποιήθηκαν σφαιρικά σωματίδια γυαλιού με διάμετρο μικρότερη των 150 $\mu\text{m}$ . Οι ρυθμίσεις της καταγραφής παρουσιάζονται στον παρακάτω πίνακα 4.2. Για να καταγράψουμε το ροϊκό πεδίο χωρίσαμε το μοντέλο της αρτηρίας σε τομείς που ονομάσαμε όπως φαίνεται στην παρακάτω εικόνα 4.1. Ο κάθε τομείς αποτελεί μία εικόνα των παρακάτω ομάδων φωτογραφιών που εμφανίζονται σε κάθε περίπτωση μελέτης με την ίδια σειρά που παρουσιάζονται στην εικόνα 4.1.



**Εικόνα 4.1** Μοντέλο αγγείου με απόφραξη 75% και αναστόμωση σε απόσταση 7 διαμέτρους (7d) και γωνία 45<sup>0</sup>.

**Πίνακας 4.2** Τεχνική Περιγραφή Οπτικοποίησης Ροϊκού Πεδίου σε Συνθήκες Μόνιμης Ροής

Ταυτότητα Μέσων Οπτικοποίησης	
Πηγή Φωτός	Δέσμη συνεχούς laser (P= 500 mW, $\lambda$ : 532 nm)
Μέσο Οπτικοποίησης	Σφαιρικά τροχοδεικτικά σωματίδια γυαλιού ( $d_p < 150 \mu\text{m}$ )
Μέσο Καταγραφής	Κάμερα Nikon DSLR D-60
Φακός	NIKKOR 18-55mm
Ταχύτητα Διαφράγματος	1.3 - 1/20 sec
Άνοιγμα Διαφράγματος	f/5.6
Ευαισθησία λήψης	ISO 100 - 1600
Εστίαση Φακού	Χειροκίνητη / Αυτόματη
Ανάλυση εικόνας	2592 x 3872 pixels (Φωτογραφία) 1920 x 1080 pixels (Βίντεο)

## 4.2 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ 1: ΡΟΗ ΑΠΟ ΣΤΕΝΩΣΗ ΜΕ ΥΨΗΛΟ ΑΡΙΘΜΟ RE

Οι πρώτες εικόνες της οπτικοποίησης έγιναν χωρίς την προσθήκη γλυκερίνης παρατηρώντας με αυτόν τον τρόπο το ροϊκό πεδίο με υψηλό αριθμό Reynolds. Παρακάτω εμφανίζονται αποτελέσματα σταθερής ροής χωρίς παρουσία αναστόμωσης (σχήμα 4.1).

Από την στατιστική επεξεργασία της αλληλουχίας των εικόνων του ροϊκού πεδίου στο χώρο και στο χρόνο είναι δυνατό να αποτυπωθούν οι συνεκτικές δομές που κυριαρχούν σε αυτό. Το ροϊκό πεδίο πριν και κατά την είσοδο της στένωσης παρουσιάζει χαρακτηριστικά στρωτής ροής. Κατά την έξοδο της ροής από τη στένωση, το ροϊκό πεδίο χαρακτηρίζεται από την αλληλεπίδραση της διαμορφούμενης δέσμης εκροής με τις ζώνες ανακυκλοφορίας οι οποίες τοποθετούνται, αξονοσυμμετρικά, κατά μήκος των τοιχωμάτων του μοντέλου της αρτηρίας. Αναλυτικότερα, από την ποιοτική σύγκριση των τροχιών των σωματιδίων στην περιοχή: α) του δυναμικού πυρήνα της δέσμης εκροής και β) των ζωνών ανακυκλοφορίας, προκύπτει ότι το ανακυκλοφορούν ρευστό είναι, σχεδόν, στάσιμο γεγονός το οποίο επιβεβαιώνεται και από την υπάρχουσα βιβλιογραφία. Η εμφάνιση των ζωνών ανακυκλοφορίας προκύπτει αμέσως μετά από το μέσο του “λαιμού” της στένωσης.

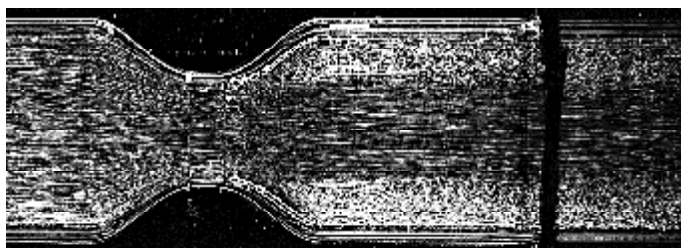
Από την έξοδο της στένωσης του μοντέλου αρτηρίας και σε απόσταση  $x=7D$  κατάντη της ροής διακρίνονται τέσσερις βασικές περιοχές.

α) Η περιοχή αμέσως μετά την έξοδο της στένωσης και  $1.3D$  κατάντη της ροής στην οποία παρουσιάζεται η αλληλεπίδραση των ζωνών ανακυκλοφορίας, οι οποίες καταλαμβάνουν περίπου το 40% της διαμέτρου του μοντέλου αρτηρίας, με τη δέσμη εκροής

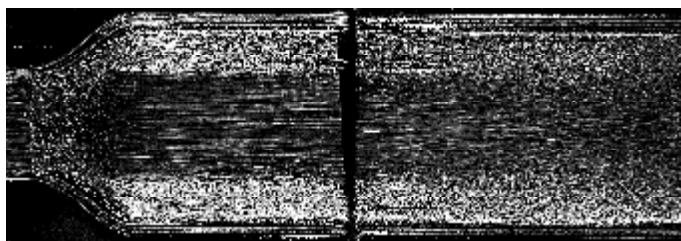
β) Η περιοχή ( $x: 1.3D-2.5D$ ) στην οποία παρουσιάζεται η δημιουργία στρώματος μίξης μεταξύ της δέσμης εκροής και του οριακού στρώματος όπως αυτό διαμορφώνεται στο τοίχωμα του μοντέλου αρτηρίας

γ) Η περιοχή ( $x: 2.5D-3.5D$ ) όπου αποδομείται ο δυναμικός πυρήνας της δέσμης εκροής και η ροή αποκτά πλήρως τυρβώδη χαρακτηριστικά λόγω της μίξης των αλληλεπιδρώντων δομών.

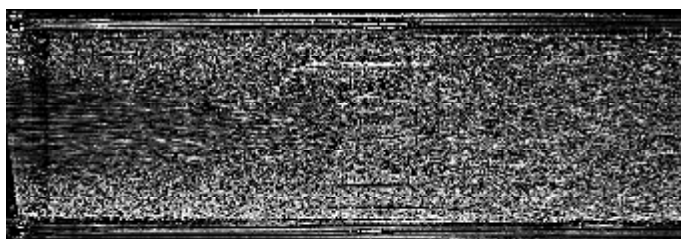
δ) Η περιοχή ( $x: 3.5D-7D$ ) όπου παρατηρείται η αναδιάταξη του ροϊκού πεδίου το οποίο χαρακτηρίζεται από έντονα στοιχεία τρισδιαστατότητας, περιέλιξης της ροής και την απουσία διακριτών συνεκτικών δομών.



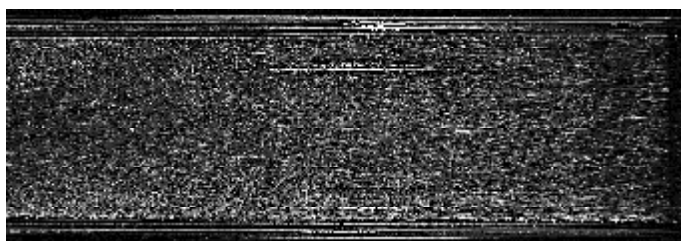
Στένωση



Μετά την στένωση 1



Μετά την στένωση 2



Μετά την στένωση 3



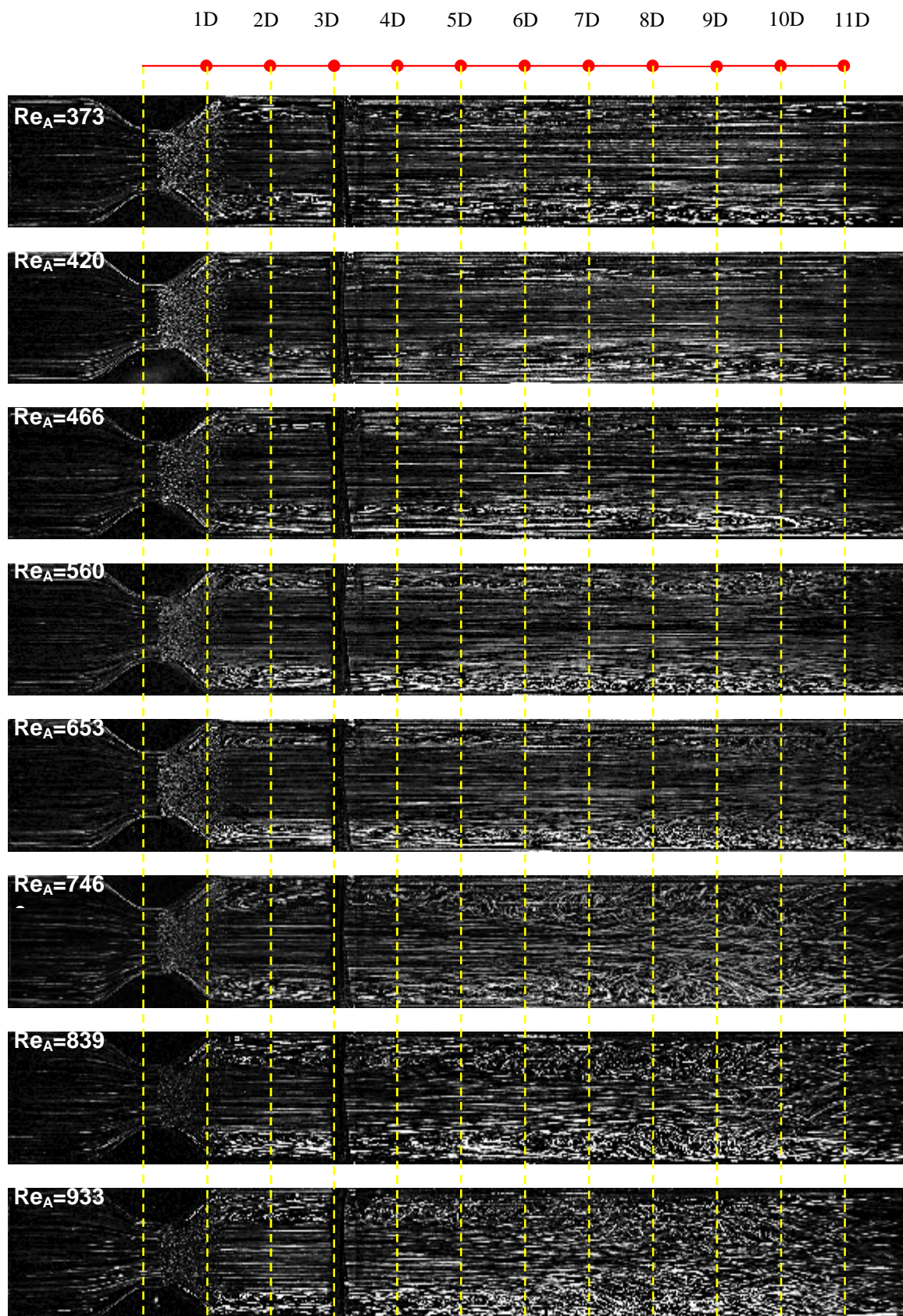
Μετά την στένωση 4

**Σχήμα 4.1** Τυπική απόκλιση του στιγμιαίου πεδίου - Ροή από στένωση με υψηλό αριθμό  $Re$

### 4.3 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ 2: ΟΛΙΚΟ ΠΕΔΙΟ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΕΣ ΠΑΡΟΧΕΣ

Για να κατανοήσουμε την επίδραση που έχει στο ροϊκό πεδίο ο αριθμός Reynolds μεταβάλλαμε την παροχή στο σύστημά μας αυξομειώνοντας την ταχύτητα της ροής με συνέπεια την αυξομείωση του αριθμού Reynolds. Όπως παρατηρούμε στις παρακάτω εικόνες (σχήμα 4.2) όσο μειώνεται ο αριθμός Reynolds οι ζώνες ανακυκλοφορίας μεγαλώνουν και φτάνουν σε μήκος ακόμα και 11 διαμέτρους μετά την στένωση.

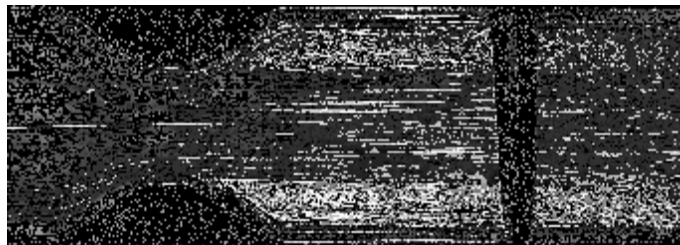
Αυτή η εξάρτηση του φαινομένου από τον αριθμό Re και κατά συνέπεια από την ταχύτητα της ροής, μας οδηγεί στην σκέψη ότι η απόσταση που πρέπει να τοποθετείτε η αναστόμωση στο αγγείο εξαρτάται και από την ίδια την διατομή του. (Σε ένα στενό αγγείο επικρατούν υψηλές ταχύτητες, υψηλό Re, ενώ σε αγγεία όπως η αορτή χαμηλές.)



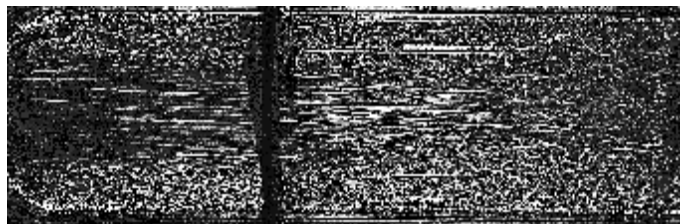
Σχήμα 4.2 Τυπική απόκλιση του στιγμιαίου πεδίου - Ροή από στένωση για διαφορετικούς αριθμούς  $Re$

#### 4.4 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ 3: ΡΟΗ ΑΠΟ ΣΤΕΝΩΣΗ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΑΝΑΣΤΟΜΩΣΗΣ

Στην πρώτη περίπτωση μελετήθηκε η ροή στην στένωση χωρίς την ύπαρξη αναστόμωσης. Για να εξετάσουμε αν και πόσο επηρεάζει το ροϊκό πεδίο προσθέσαμε σε απόσταση επτά διαμέτρων από την στένωση την αναστόμωση. Από την στατιστική επεξεργασία των εικόνων προκύπτει ότι (σχήμα 4.3) η περιοχή εισδοχής της αναστόμωσης του μοντέλου αρτηρίας χαρακτηρίζεται από την αποκόλληση της ροής ανάντη της εισδοχής και τη δημιουργία ζώνης ανακυκλοφορίας η οποία εκτείνεται σε μια απόσταση  $1.4 D$  με μέγιστο πλάτος  $0.3D$ , κατάντη της εισδοχής. Χαρακτηριστικό του ροϊκού πεδίου στην περιοχή είναι η έντονη διαφορά στην ταχύτητα της ροής όπως αυτή εισέρχεται στο μοντέλο αρτηρίας από την αναστόμωση σε σχέση με αυτή της ροής όπως αυτή εξελίσσεται κατάντη της στένωσης. Από την ποιοτική ανάλυση των ροϊκών γραμμών φαίνεται ότι η ομογενοποίηση των δύο ρευμάτων προκύπτει σε απόσταση περίπου  $2.5D$  κατάντη του κέντρου του αγωγού αναστόμωσης.



Στένωση



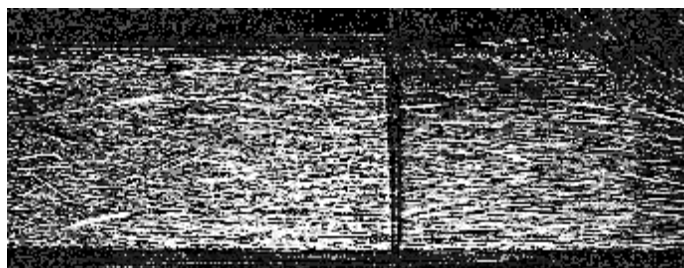
Μετά την στένωση 1



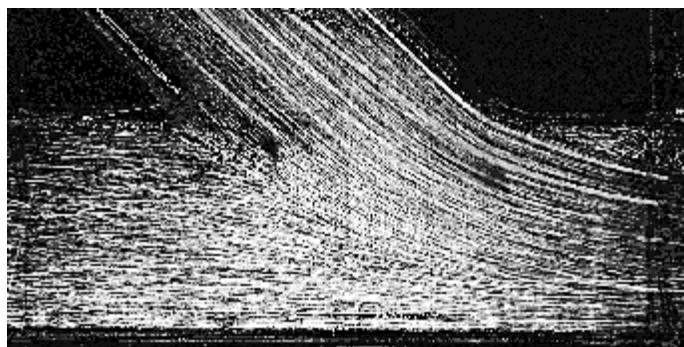
Μετά την στένωση 2

**Σχήμα 4.3** Τυπική απόκλιση στιγμιαίου πεδίου - Ροή από στένωση παρουσία αναστόμωσης

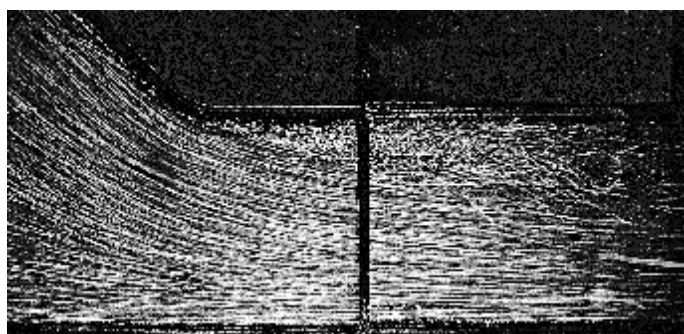




**Πριν την αναστόμωση**



**Αναστόμωση**



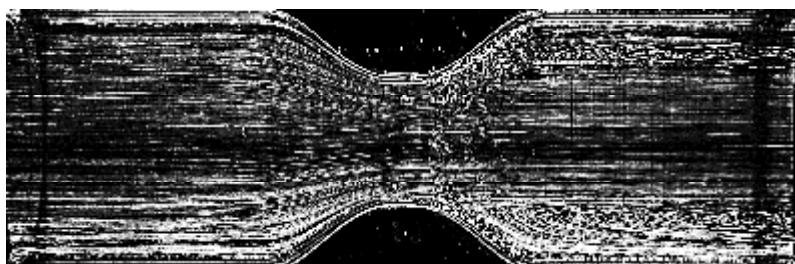
**Μετά την αναστόμωση 1**

**Σχήμα 4.3** Τυπική απόκλιση στιγμιαίου πεδίου - Ροή από στένωση παρουσία αναστόμωσης  
(συνέχεια)

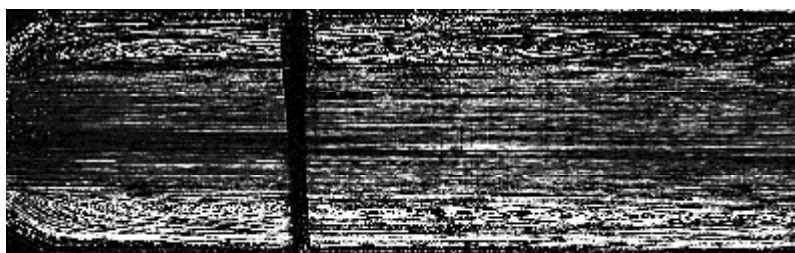
#### 4.5 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ 4: ΡΟΗ ΑΠΟ ΣΤΕΝΩΣΗ ΜΕ ΧΑΜΗΛΟ ΑΡΙΘΜΟ RE

Στη συνέχεια, έχει γίνει προσθήκη γλυκερίνης στο ρευστό με σκοπό την προσομοίωση του αίματος. Έχει αλλάξει ο αριθμός Reynolds και η ροή γίνεται πιο στρωτή. Στις πρώτες μετρήσεις δεν υπάρχει αναστόμωση με σκοπό την επαλήθευση ότι η ροή αποκαθίσταται στο μήκος των επτά διαμέτρων όπως ορίζεται από την θεωρία. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται στο σχήμα 4.4.

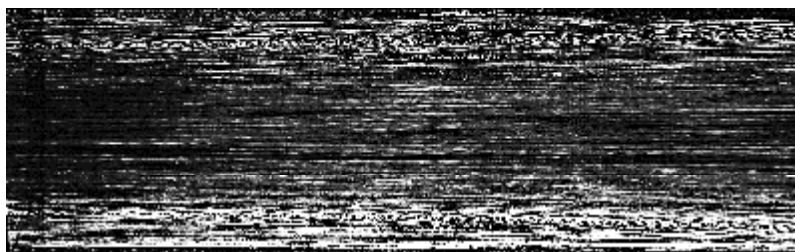
Όπως και στην πρώτη περίπτωση το ροϊκό πεδίο κατά την είσοδο στην στένωση παρουσιάζει χαρακτηριστικά στρωτής ροής. Κατά την έξοδο διακρίνουμε την αλληλεπίδραση της δέσμης εκροής με τις ζώνες ανακυκλοφορίας. Βασική διαφορά είναι ότι οι ζώνες ανακυκλοφορίας καλύπτουν πολύ μεγαλύτερο μήκος της αρτηρίας απ' ότι στην πρώτη περίπτωση (υψηλό Re) με αποτέλεσμα να μην υπάρχει γρήγορη αποκατάσταση του ροϊκού πεδίου. Κάτι ανάλογο παρατηρήσαμε στην περίπτωση που μεταβάλλαμε την παροχή στο σύστημά μας αλλάζοντας με αυτόν τον τρόπο τον αριθμό Reynolds. Καταλήγουμε λοιπόν στο συμπέρασμα ότι όσο μικραίνει ο αριθμός Re και η ροή γίνεται πιο στρωτή τόσο περισσότερο μήκος απαιτείται για την αναδιάταξη της ροής.



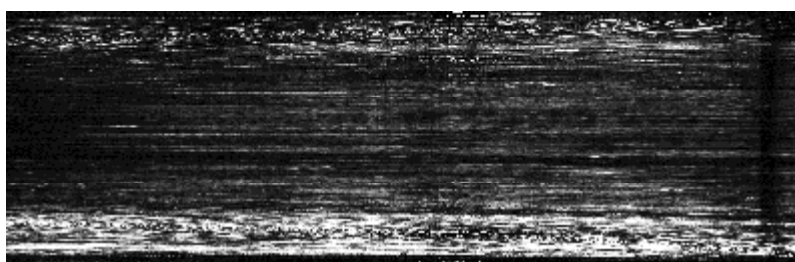
Στένωση



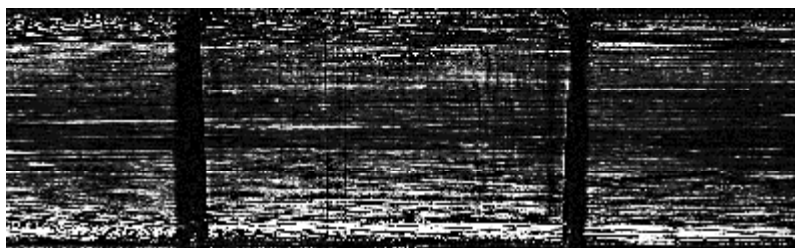
Μετά την στένωση 1



Μετά την στένωση 2



Μετά την στένωση 3



Μετά την στένωση 4

**Σχήμα 4.4** Τυπικές αποκλίσεις στιγμιαίου πεδίου - Ροή από στένωση με χαμηλό αριθμό Re

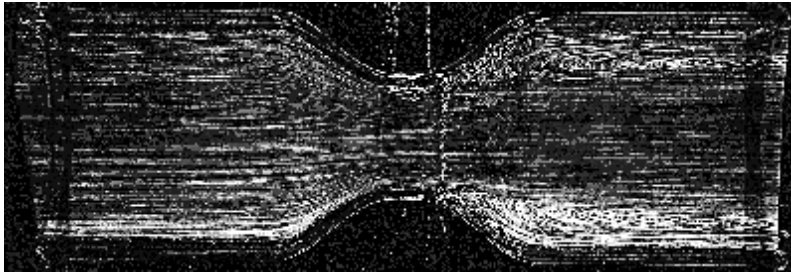
#### 4.6 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ 5: ΡΟΗ ΑΠΟ ΣΤΕΝΩΣΗ ΜΕ ΑΝΑΣΤΟΜΩΣΗ ΚΑΙ ΧΑΜΗΛΟ ΑΡΙΘΜΟ RE

Όπως παρατηρούμε (σχήμα 4.5) στην στένωση το ροϊκό πεδίο δεν δείχνει να επηρεάζεται από την παρουσία της αναστόμωσης. Κατά την είσοδο κυριαρχεί στρωτή ροή και κατά την έξοδο κυριαρχούν η δέσμη εκροής και οι ζώνες ανακυκλοφορίας. Η ροή αποκαθίσταται οριακά πριν την εισδοχή της αναστόμωσης.

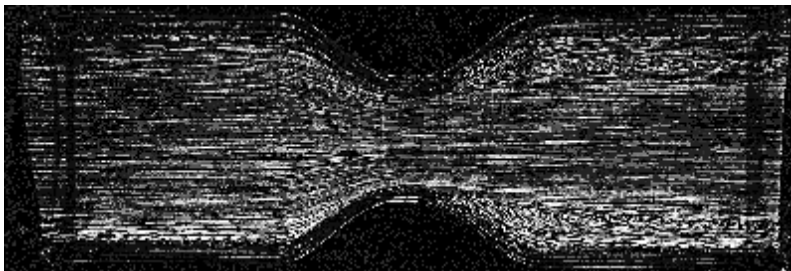
Στην περιοχή εισδοχής της αναστόμωσης παρατηρούμε την αποκόλληση της ροής και την δημιουργία ζώνης ανακυκλοφορίας η οποία εκτείνεται σε απόσταση μεγαλύτερη από 1.4D. χαρακτηριστικό του ροϊκού πεδίου παραμένει η έντονη διαφορά στην ταχύτητα της ροής που εισέρχεται από την αναστόμωση με την ταχύτητα της ροής της στένωσης. Η ομογενοποίηση των δύο ρευμάτων δεν πραγματοποιείται στην απόσταση των 2.5D όπως είχε παρατηρηθεί στην περίπτωση 2, αλλά η απόσταση που απαιτείται ξεπερνά το μήκος του πειραματικού μοντέλου.

Σημαντικό στοιχείο του ροϊκού πεδίου στην αναστόμωση είναι το γεγονός ότι πλέον εμφανίζονται χαρακτηριστικά συστροφής της ροής στην περιοχή πρόσμιξης των δύο ροών μιας και εμφανίζονται συμμετρικές περιοχές, ως προς τον άξονα συμμετρίας του αγωγού, στις οποίες η εγκάρσια συνιστώσα της ταχύτητας λαμβάνει ίδιο μέτρο αλλά αντίθετο πρόσημο. Κατά συνέπεια εμφανίζονται υψηλές τιμές διάτμησης λόγω της αλληλεπίδρασης των δύο ροών και της επακόλουθης επιτάχυνσης ρευστού το οποίο προέρχεται από την παροχέτευση της αρτηρίας, η οποία οφείλεται στη μείωση της ενεργού διατομής από την οποία μπορεί να διέλθει, λόγω της ισχυρής παρουσίας ρευστού που εισέρχεται από το αγγείο παράκαμψης της αρτηρίας.

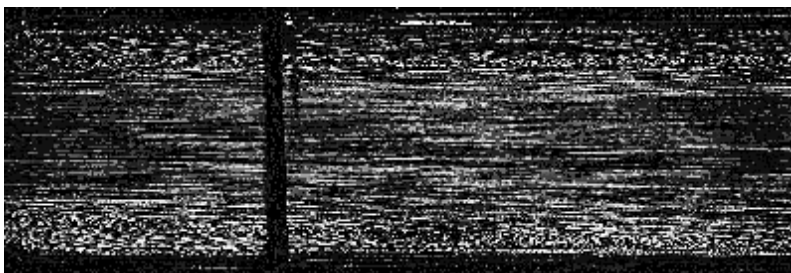
Παρατηρείται πολύ έντονη τρισδιαστατότητα της ροής αμέσως μετά την εισδοχή της αναστόμωσης καθώς ξεκινά η μίξη των δύο ροών. Για την καλύτερη κατανόηση του ροϊκού πεδίου στην αναστόμωση προχωρήσαμε σε λήψη φωτογραφιών αλλάζοντας την θέση της δέσμης του λέιζερ (περίπτωση 6).



Στένωση



Στένωση



Μετά την στένωση 1

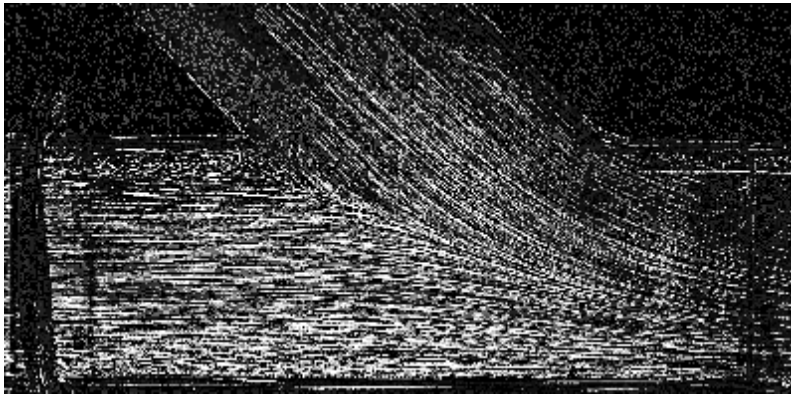


Μετά την στένωση 2

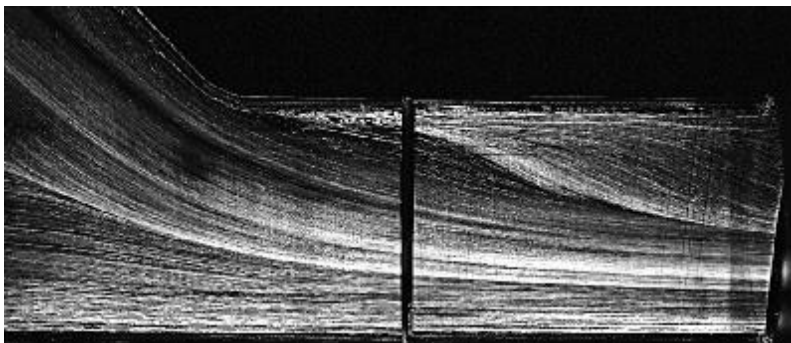
**Σχήμα 4.5:** Τυπικές αποκλίσεις στιγμιαίου πεδίου - Ροή από στένωση με αναστόμωση και χαμηλό αριθμό  $Re$



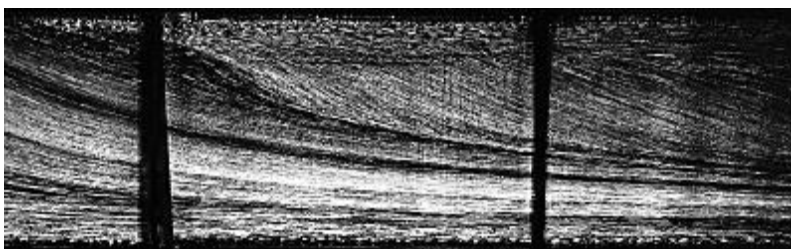
Πριν την αναστόμωση



Αναστόμωση



Μετά την αναστόμωση 1



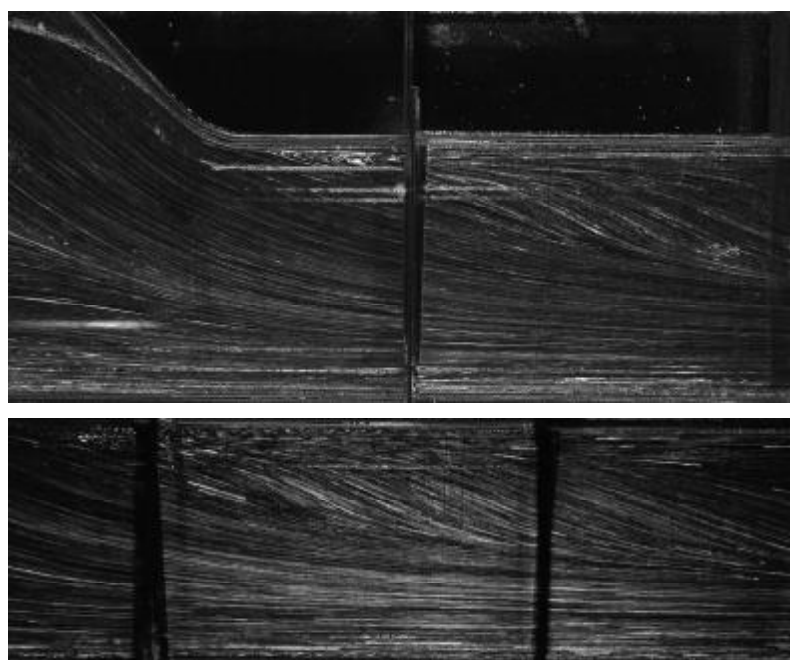
Μετά την αναστόμωση 2

**Σχήμα 4.5:** Τυπικές αποκλίσεις στιγμιαίου πεδίου - Ροή από στένωση με αναστόμωση και χαμηλό αριθμό  $Re$  (συνέχεια)

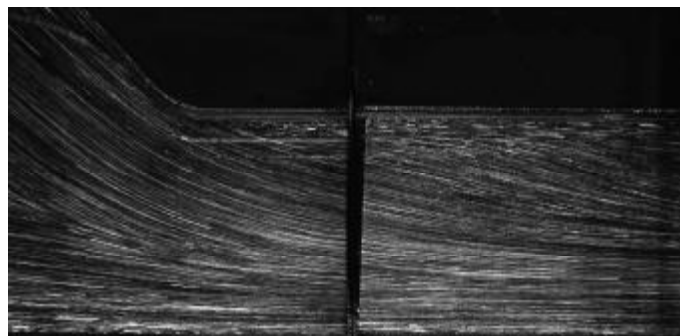
#### 4.7 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ 6: ΡΟΗ ΣΤΗΝ ΑΝΑΣΤΟΜΩΣΗ (ΛΗΨΕΙΣ ΣΕ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΑ ΕΠΙΠΕΔΑ)

Όπως προαναφέραμε το ροϊκό πεδίο αμέσως μετά την αναστόμωση παρουσιάζει έντονη τρισδιαστατότητα (σχήμα 4.6). Αυτό έθεσε την ανάγκη αποτύπωσης της ροής σε διαφορετικά επίπεδα της ροής. Αλλάζοντας την θέση της δέσμης του λέιζερ με σκοπό να φωτίζει επίπεδα απομακρύνοντας την από τον άξονα συμμετρίας του αγωγού σταδιακά προς τα εξωτερικά τοιχώματα αποτυπώνουμε όλη την έκταση του ροϊκού πεδίου. Οι παρακάτω εικόνες παρουσιάζουν χαρακτηριστικά του ροϊκού πεδίου σε επίπεδα με διαφορετική απόσταση από το επίπεδο συμμετρίας της αρτηρίας.

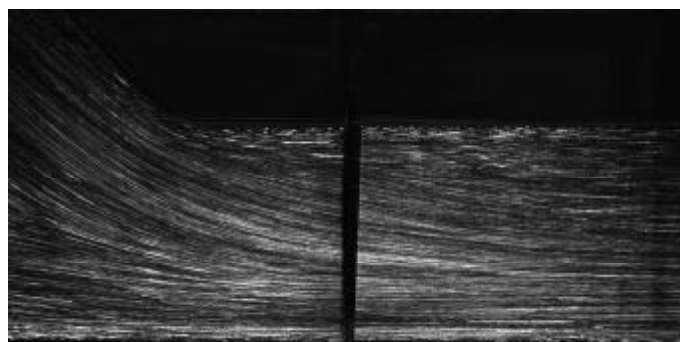
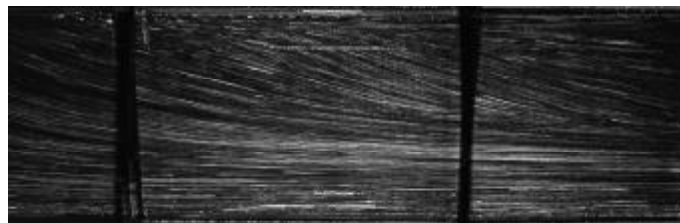
Όπως παρατηρούμε όσο πλησιάζουμε τα τοιχώματα της αρτηρίας παύει να διακρίνεται η ροή της αναστόμωσης. Αυτό μας οδηγεί στο συμπέρασμα ότι η ροή της στένωσης τυλίγεται γύρω από την ροή της αναστόμωσης. Όπως γνωρίζουμε η αναλογία παροχών στένωσης/αναστόμωσης είναι 30%/70% αντίστοιχα. Η ροή της αναστόμωσης επικρατεί στην περιοχή ενώ η ροή της στένωσης ως πιο αδύναμη διαφοροποιείται και προσαρμόζεται περιμετρικά της πρώτης. Με αφορμή αυτήν την παρατήρηση τίθεται το ερώτημα πως επηρεάζεται το ροϊκό πεδίο αν αλλάξει η αναλογία παροχής.



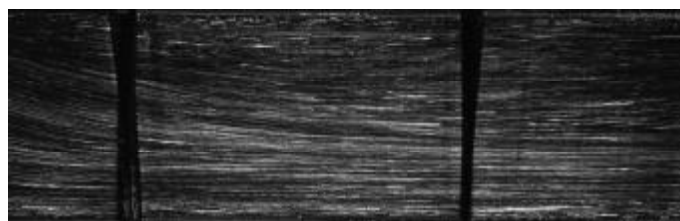
**Σχήμα 4.6** Τυπικές αποκλίσεις στιγμιαίου πεδίου - λήψεις σε διαφορετικά επίπεδα



+3mm

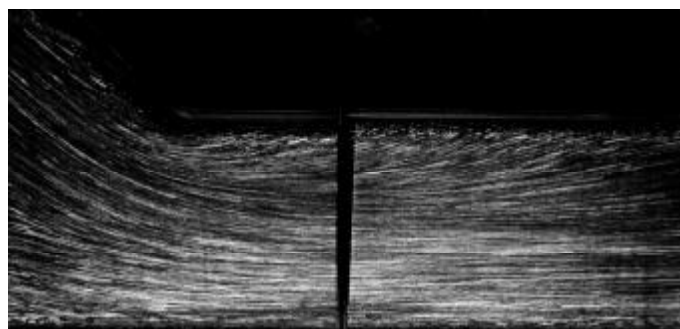


+5mm

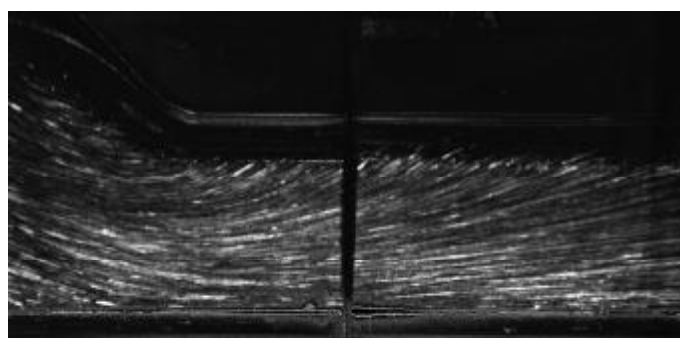
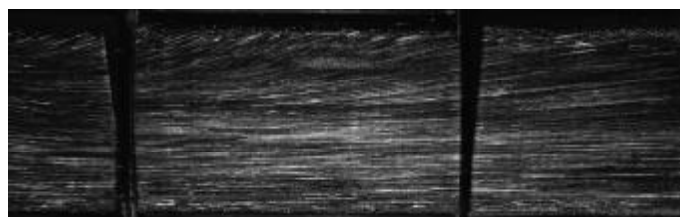


**Σχήμα 4.6** Τυπικές αποκλίσεις στιγμιαίου πεδίου - λήψεις σε διαφορετικά επίπεδα  
(συνέχεια)





+7mm



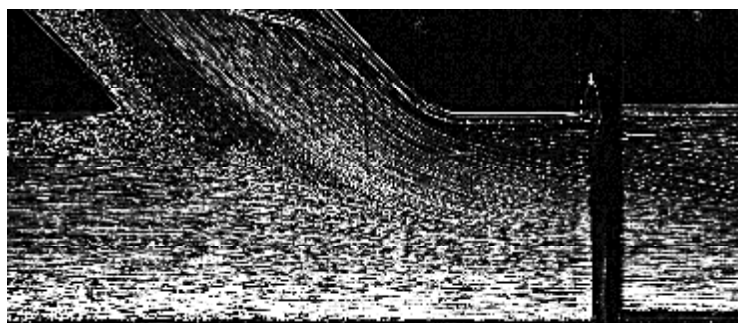
+9mm



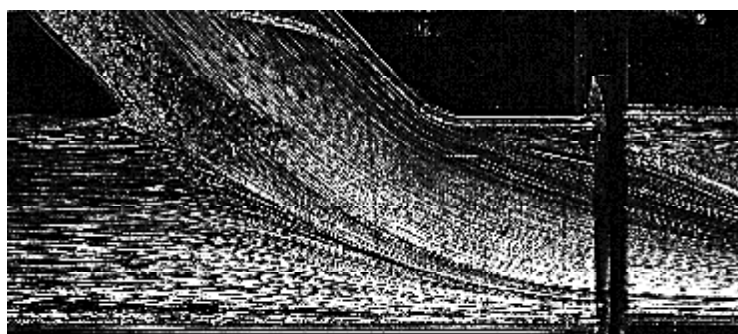
**Σχήμα 4.6** Τυπικές αποκλίσεις στιγμιαίου πεδίου - λήψεις σε διαφορετικά επίπεδα  
(συνέχεια)

#### 4.8 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ 7: ΑΝΑΣΤΟΜΩΣΗ ΜΕ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΕΣ ΑΝΑΛΟΓΙΕΣ ΣΤΕΝΩΣΗΣ-ΑΝΑΣΤΟΜΩΣΗΣ

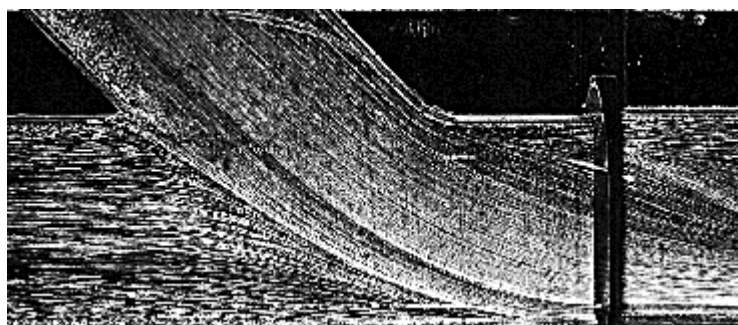
Στο σχήμα 4.7 παρουσιάζονται φωτογραφίες οπτικοποίησης του μόνιμου πεδίου ροής στην περιοχή αναστόμωσης για τέσσερις διαφορετικές αναλογίες παροχών Αναστόμωσης/Στένωσης.



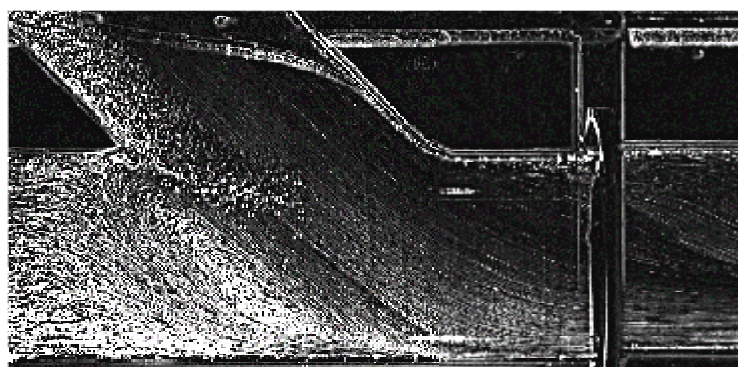
**Στένωση 47%**  
**Αναστόμωση 53%**



**Στένωση 30%**  
**Αναστόμωση 70%**



**Στένωση 15%**  
**Αναστόμωση 85%**



**Στένωση 0%**  
**Αναστόμωση 100%**

**Σχήμα 4.7** Τυπικές αποκλίσεις στιγμιαίου πεδίου (Περίπτωση 7)

**Αναλογία 0% / 100%:** Η απουσία ροής από την αρτηρία οδηγεί στην, απευθείας, πρόσπτωση ρευστού στο τοίχωμα της όπως αυτό εισρέει από το αγγείο παράκαμψης, ενώ η εγκόλπωση στάσιμου ρευστού ανάντη του αγγείου παράκαμψης, οδηγεί στη δημιουργία μιας πλατιάς ζώνης ανακυκλοφορίας η οποία συνοδεύεται από αντίστοιχα υψηλά επίπεδα στροβιλότητας και διάτμησης του ροϊκού πεδίου. Υψηλές τιμές για τη μέση διαμήκη και κατακόρυφη συνιστώσα της ταχύτητας παρατηρούνται στην περιοχή πρόσπτωσης και έγχυσης ρευστού, αντίστοιχα.

**Αναλογία 15% / 85%:** Η ζώνη ανακυκλοφορίας παύει να υφίσταται για την περίπτωση όπου η αναλογία παροχών στένωσης/αναστόμωσης γίνεται 15/85 (αλλά και για όλες τις υπόλοιπες εκτός του 0/100) λόγω της ύπαρξης παροχής ρευστού προερχόμενου από το μοντέλο αρτηρίας. Παρόλα αυτά, η παρουσία ενός ισχυρού στρώματος μίξης εξακολουθεί να είναι εμφανής αλλά με χαμηλότερα επίπεδα τιμών στροβιλότητας και διάτμησης. Παρόλα αυτά, η απευθείας πρόσπτωση ρευστού στο τοίχωμα της αρτηρίας, κατάντη της εισδοχής του αγγείου παράκαμψης, εξακολουθεί να υφίσταται και για την περίπτωση όπου η αναλογία είναι 15/85.

**Αναλογία 30% / 70%:** Πλέον γίνεται εμφανής η αλλαγή του ροϊκού πεδίου. Δεν υφίσταται απευθείας πρόσπτωση ρευστού στο τοίχωμα του αγωγού, κατάντη της εισδοχής του αγγείου παράκαμψης, λόγω της έντονης παρουσίας ρευστού που οφείλεται στην ροή της αρτηρίας και φαίνεται να καταλαμβάνει το 25% της διατομής του αγωγού στην περιοχή όπου συναντώνται τα δύο ρεύματα ρευστού. Σε αυτήν την περιοχή εμφανίζονται υψηλές τιμές διάτμησης λόγω της αλληλεπίδρασης των δύο ροών και της επακόλουθης επιτάχυνσης ρευστού το οποίο προέρχεται από την παροχέτευση της αρτηρίας, η οποία οφείλεται στη μείωση της ενεργού διατομής από την οποία μπορεί να διέλθει, λόγω της ισχυρής παρουσίας ρευστού που εισέρχεται από το αγγείο παράκαμψης της αρτηρίας. Σημαντικό στοιχείο αλλαγής του ροϊκού πεδίου σε σχέση με τις δύο προηγούμενες περιπτώσεις είναι το γεγονός ότι πλέον εμφανίζονται χαρακτηριστικά συστροφής της ροής στην περιοχή πρόσμιξης των δύο ροών μιας και εμφανίζονται συμμετρικές περιοχές, ως προς τον άξονα συμμετρίας του αγωγού, στις οποίες η εγκάρσια συνιστώσα της ταχύτητας λαμβάνει ίδιο μέτρο αλλά αντίθετο πρόσημο.

**Αναλογία 47% / 53%:** Τέλος, για την περίπτωση όπου η παροχή ρευστού, ισοκατανέμεται περίπου μεταξύ της αρτηρίας και του αγγείου παράκαμψης το ροϊκό πεδίο είναι παρόμοιο με αυτό της περίπτωσης όπου η αναλογία ήταν 30/70 μόνο που εμφανίζονται λιγότερο εντατικά φαινόμενα διάτμησης μιας και η ροή που προέρχεται από την παροχέτευση της αρτηρίας καταλαμβάνει το 50 % της διατομής στην περιοχή που

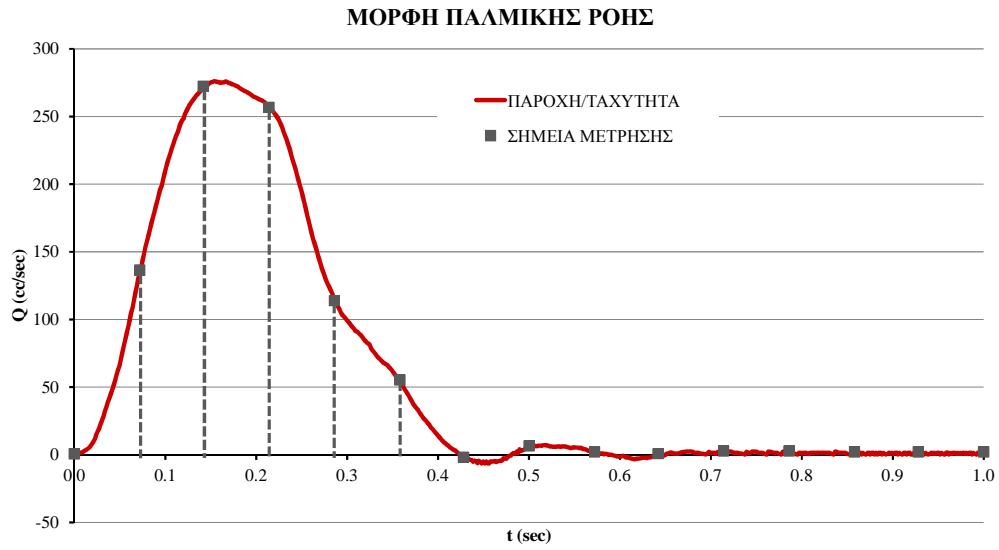
παρατηρείται η αλληλεπίδραση των δύο ροών. Παρόλα αυτά η τάση της ροής για συστροφή γίνεται πιο έντονη.

#### 4.9 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ 8: ΠΑΛΜΙΚΗ ΡΟΗ ΣΤΗΝ ΑΝΑΣΤΟΜΩΣΗ ΜΕ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΕΣ ΑΝΑΛΟΓΙΕΣ ΠΑΡΟΧΗΣ ΣΤΕΝΩΣΗΣ-ΑΝΑΣΤΟΜΩΣΗΣ

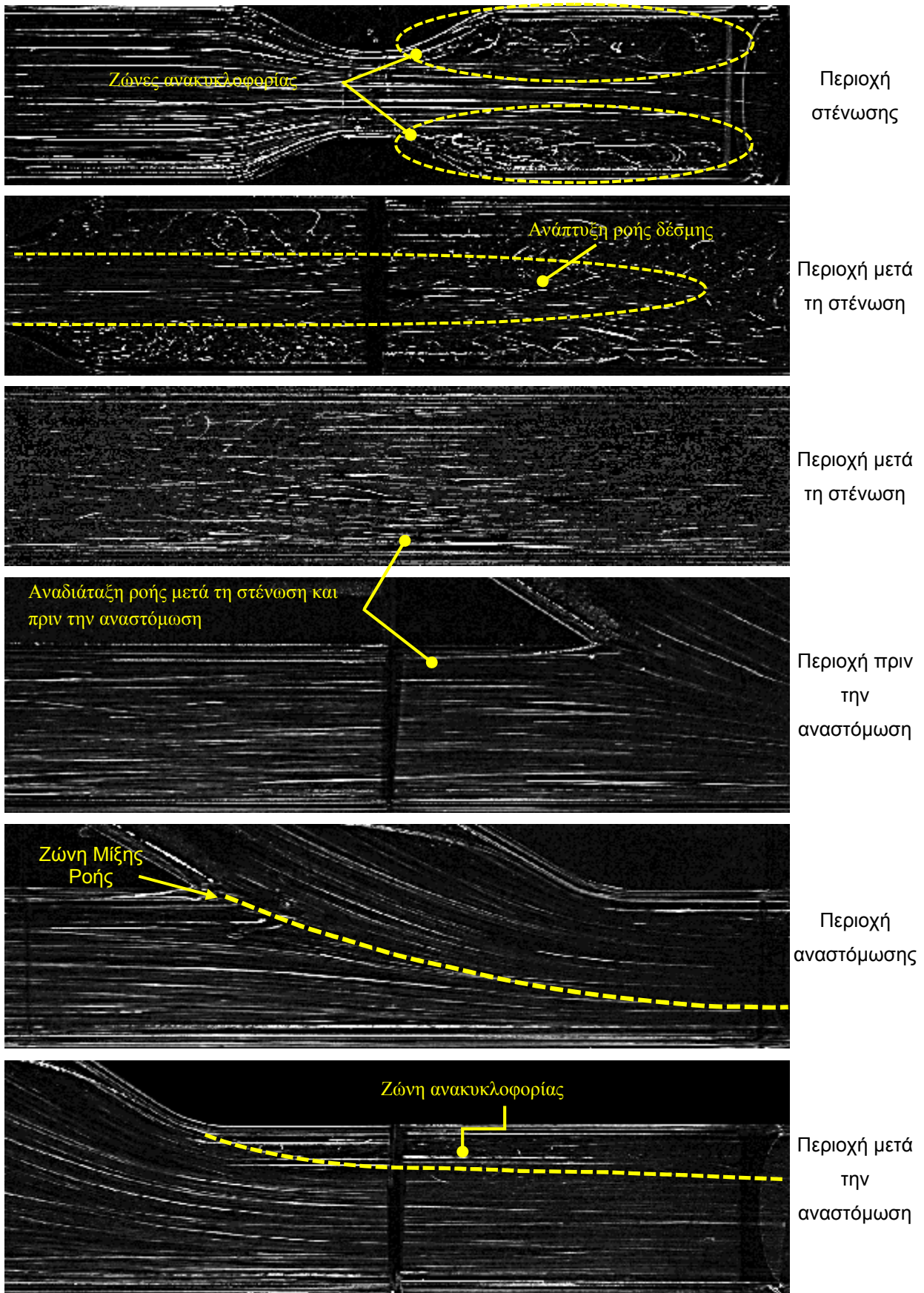
Η κατανομή της παροχής στο αγγείο σε συνθήκες παλμικής ροής φαίνεται στο παρακάτω σχήμα (Σχήμα 4.8). Η συνολική διάρκεια του κύκλου είναι περίπου 1 sec, η οποία αντιστοιχεί σε 60 καρδιακούς παλμούς το λεπτό με αντίστοιχη παροχή 60 cc/cycle. Ο αριθμός Womersley της ροής είναι  $W=30$ . Στη συνέχεια παρουσιάζονται χαρακτηριστικά στιγμιότυπα του ροϊκού πεδίου κοντά στην μέγιστη και ελάχιστη παροχή (Σχήμα 4.9 και 4.10).

Από τα στιγμιότυπα των χρονικών στιγμών κοντά στην μέγιστη παροχή παρατηρούνται χαρακτηριστικά της ροής παρόμοια με αυτά που μελετήθηκαν στις προηγούμενες περιπτώσεις όπου επικρατούσε σταθερή ροή. Στην περιοχή της στένωσης η ροή εισέρχεται με χαρακτηριστικά στρωτής ροής. Κατά την έξοδο εμφανίζεται η δέσμη εκροής και οι χαρακτηριστικές ζώνες ανακυκλοφορίας κατά μήκος των τοιχωμάτων της αρτηρίας. Στην συνέχεια η ροή αποκαθίσταται μέχρι την θέση της εισδοχής αναστόμωσης η οποία χαρακτηρίζεται από την αποκόλληση της ροής και την δημιουργία ζώνης ανακυκλοφορίας.

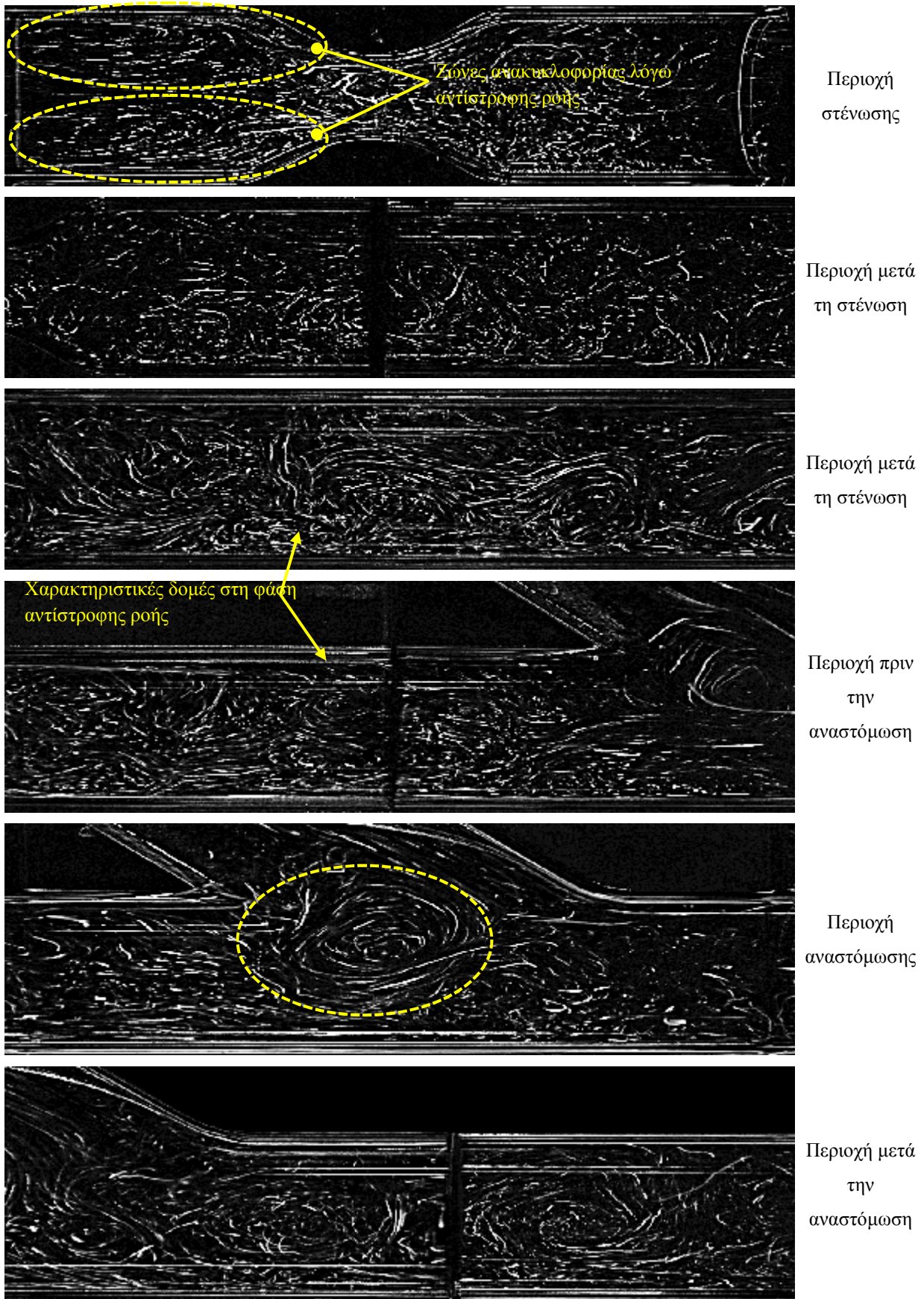
Η εικόνα του ροϊκού πεδίου διαφοροποιείται έντονα στις χρονικές στιγμές κοντά στην ελάχιστη παροχή. Παρατηρείται η δημιουργία ζωνών ανακυκλοφορίας πριν την στένωση λόγω αντίστροφης ροής ενώ στην αναστόμωση παρουσιάζεται έντονη στροβιλότητα. Η γενική εικόνα της ροής στην αρτηρία γίνεται χαοτική χωρίς προβλεπτικότητα. Λόγω της μηδενικής παροχής κάθε σημείο του ροϊκού πεδίου αντιδρά αυτόνομα όπως αυτό επηρεάζεται από τα γειτονικά του.



**Σχήμα 4.8:** Διάγραμμα κατανομής της συνολικής παροχής στο αγγείο



**Σχήμα 4.9** Χαρακτηριστικά στιγμιότυπα της ροής κατά μήκος του αγγείου. Τα στιγμιότυπα αντιστοιχούν σε χρονικές στιγμές κοντά στη μέγιστη παροχή (κορυφή της καμπύλης παλμικής ροής)



**Σχήμα 4.10** Χαρακτηριστικά στιγμιότυπα της ροής κατά μήκος του αγγείου. Τα στιγμιότυπα αντιστοιχούν σε χρονικές στιγμές κοντά στην ελάχιστη παροχή (αντίστροφη κυκλοφορία)



#### **4.10 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ 9: ΡΟΗ ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΟΧΗ ΑΝΑΣΤΟΜΩΣΗΣ (ΠΑΛΜΙΚΗ ΡΟΗ) ΜΕ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΕΣ ΑΝΑΛΟΓΙΕΣ ΠΑΡΟΧΗΣ ΣΤΕΝΩΣΗΣ-ΑΝΑΣΤΟΜΩΣΗΣ**

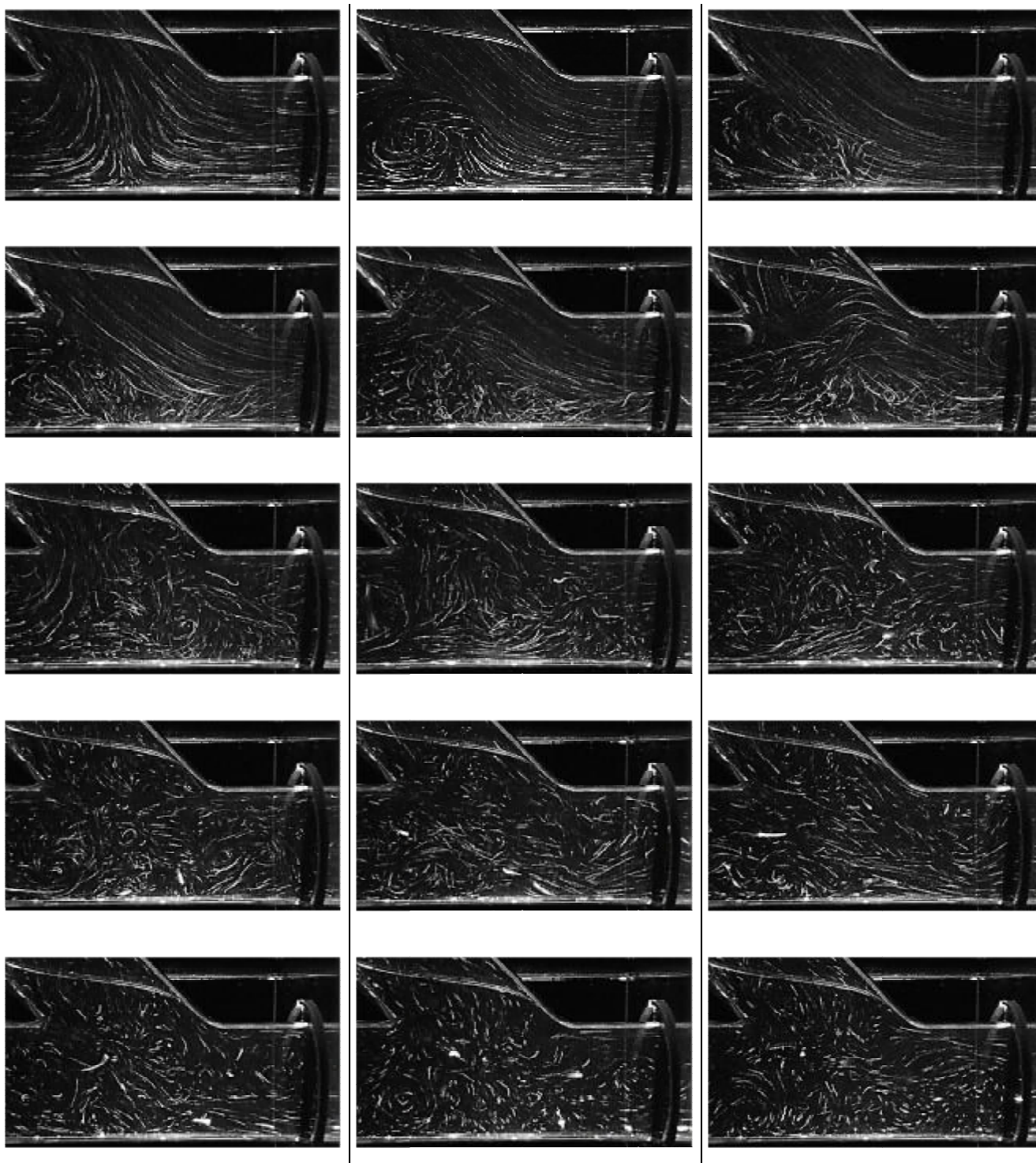
Η μελέτη του παλμικού πεδίου έγινε με τις ίδιες συνθήκες αναλογίας παροχών όπως στο μόνιμο πεδίο ροής. Η προσομοίωση του παλμού της καρδιάς έγινε με την βοήθεια της εμβολοφόρου παλμικής αντλίας η οποία συγχρονίστηκε με το αντίστοιχο σύστημα της πειραματικής μεθόδου (λείζερ, κάμερες, καταγραφή δεδομένων). Συγκεκριμένα, ο χρονισμός της αντλίας με το σύστημα οδήγησης της πειραματικής μεθόδου είναι τέτοιος έτσι ώστε η καταγραφή των δεδομένων να γίνεται σε δέκα χρονικές στιγμές του κύκλου εκ των οποίων οι πρώτες έξι αφορούν στην συστολική φάση και οι υπόλοιπες τέσσερις στην διαστολική.

Στην πρώτη περίπτωση με αναλογία στένωσης/αναστόμωσης 0% / 100% (σχήμα 4.11) το ροϊκό πεδίο χαρακτηρίζεται από την καταρχήν δημιουργία διακλάδωσης της ροής της αναστόμωσης λόγω της μηδενικής παροχής ρευστού από τον κλάδο της στένωσης και στην συνέχεια από την δημιουργία ζώνης ανακυκλοφορίας με αρχικά κέντρο στον άξονα συμμετρίας της αρτηρίας μετατοπιζόμενο προς το τοίχωμα της και απέναντι από την εισδοχή της αναστόμωσης. Λόγω της εγκόλπωσης στάσιμου ρευστού από ρευστό που εισέρχεται από την αναστόμωση δημιουργείται υψηλό διατμητικό στρώμα μεταξύ των δύο ροών. Σημαντικό χαρακτηριστικό είναι η σταδιακή δημιουργία ζώνης ανακυκλοφορίας στο τοίχωμα της αρτηρίας κατάντη της εισδοχής η οποία διευρύνεται κατά την εξέλιξη της συστολικής φάσης και πιθανόν να οφείλεται σε αποκόλληση του ρευστού από το τοίχωμα της αρτηρίας. Η αποκόλληση του ρευστού παρουσιάζει τρισδιάστατα χαρακτηριστικά όπως είχαμε παρατηρήσει και σε συνθήκες μόνιμης ροής. Κατά την διαστολική φάση παρατηρείται η δημιουργία μιας στάσιμης ζώνης ανακυκλοφορίας με κέντρο τον άξονα συμμετρίας της αρτηρίας.

Αλλάζοντας την αναλογία παροχών σε 15% / 85% (σχήμα 4.12), λόγω της παροχής ρευστού από τον κλάδο της στένωσης παύει να εμφανίζεται η διακλάδωση της ροής της αναστόμωσης χωρίς να σταματά η εμφάνιση του ισχυρού διατμητικού στρώματος λόγω της αλληλεπίδρασης των δύο ροών. Είναι εμφανής η τάση δημιουργίας ζώνης ανακυκλοφορίας στην περιοχή που συναντώνται οι δύο ροές αλλά απαλείφεται όσο μεγαλώνει η παροχή κατά την διάρκεια του κύκλου. Η ζώνη ανακυκλοφορίας που σχηματίζεται στο τοίχωμα της αρτηρίας κατάντη της εισδοχής αποκλιμακώνεται απ' ότι στην περίπτωση που όλη η παροχή περνούσε από την αναστόμωση. προς το τέλος της συστολικής φάσης παρατηρείται η συγκρότηση δύο ζωνών ανακυκλοφορίας. Μία έκκεντρα κοντά στο τοίχωμα της αρτηρίας στην περιοχή που συμβάλλουν οι δύο ροές και μία κατάντη της εισδοχής της αναστόμωσης στον άξονα συμμετρίας της αρτηρίας. Η διαστολική φάση χαρακτηρίζεται από δύο ζώνες

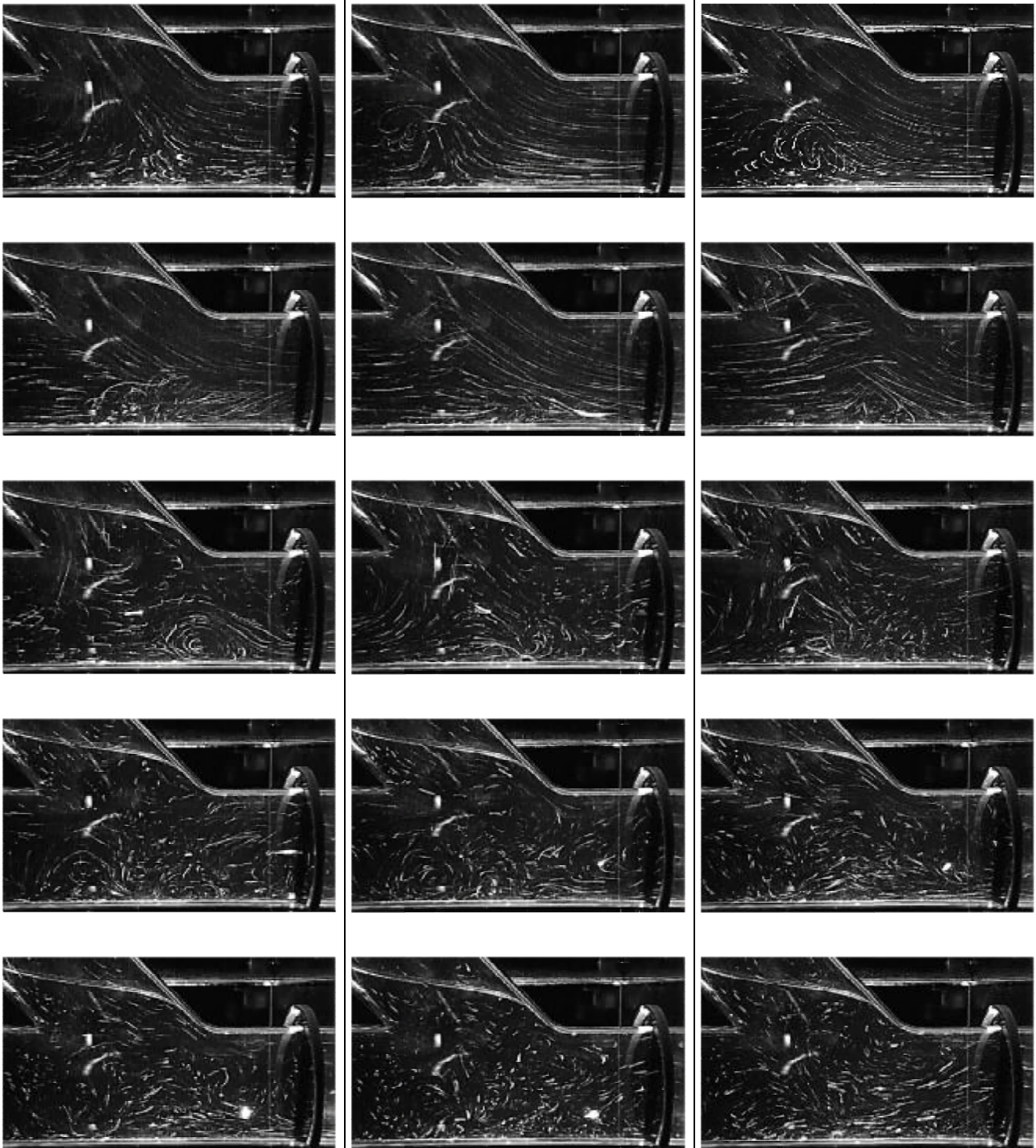
ανακυκλοφορίας τοποθετημένες συμμετρικά ως προς τον άξονα του αγγείου της αναστόμωσης.

Αναλογία Παροχών Αναστομωση/Στένωση=100% / 0%



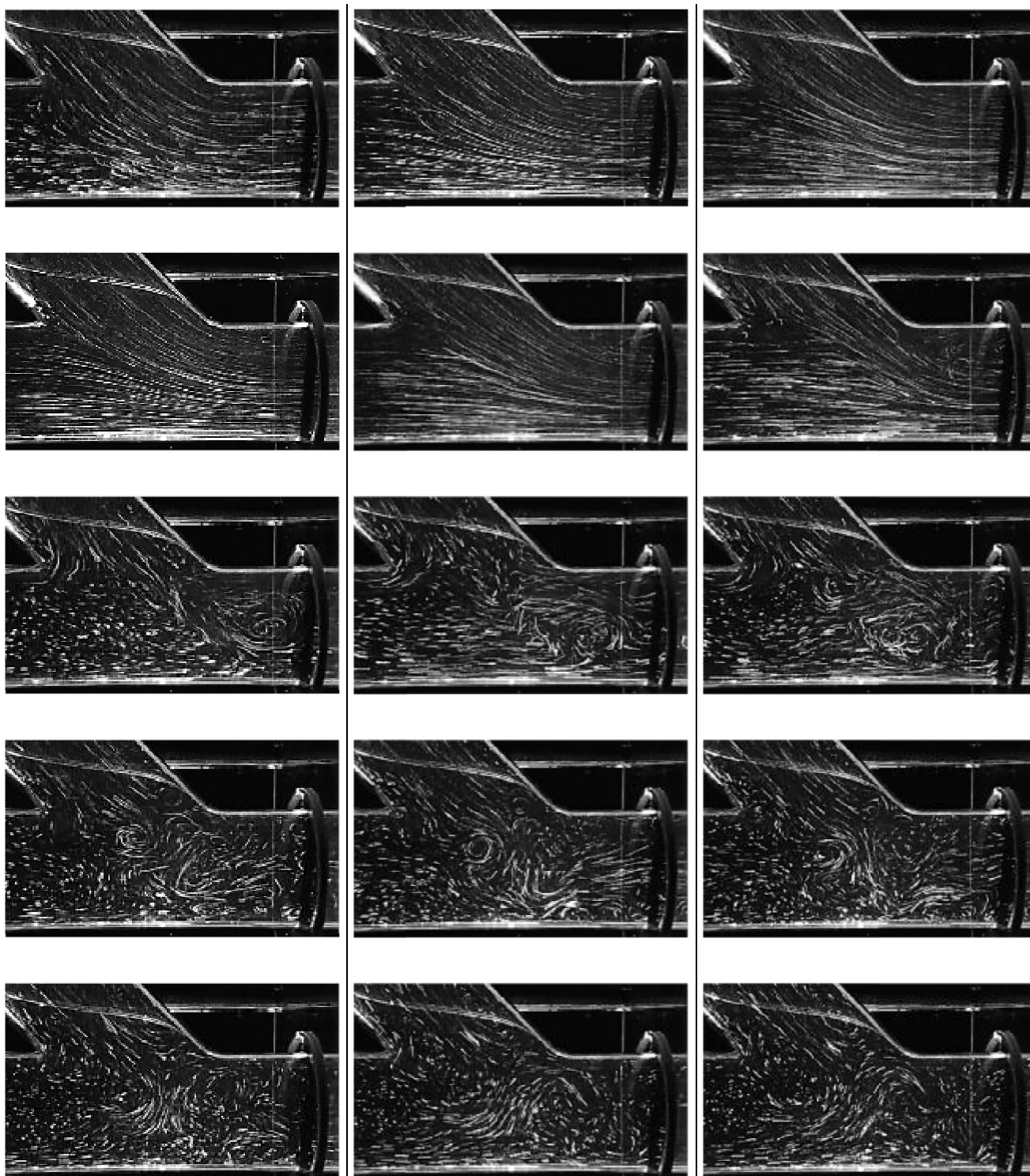
**Σχήμα 4.11** Οπτικοποίηση ροής στην περιοχή αναστόμωσης με αναλογία παροχών Αναστομωση/Στένωση= 100% / 0% για διαφορετικές χρονικές στιγμές του κύκλου

## Αναλογία Παροχών Αναστομωση/Στένωση=85% / 15%



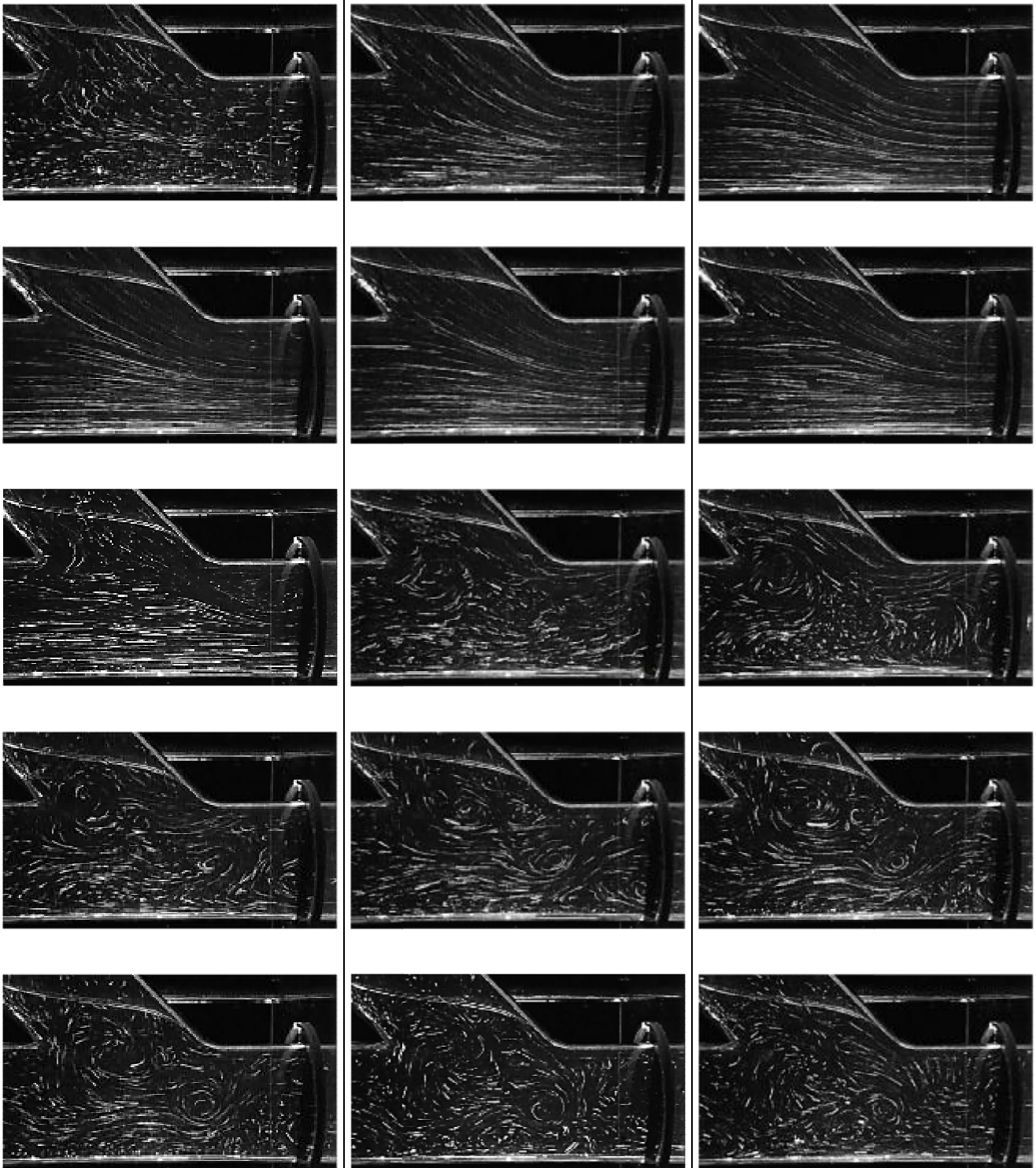
**Σχήμα 4.12** Οπτικοποίηση ροής στην περιοχή αναστόμωσης με αναλογία παροχών Αναστομωση/Στένωση= 85% / 15% για διαφορετικές χρονικές στιγμές του κύκλου

Αναλογία Παροχών Αναστομωση/Στένωση=70% / 30%



**Σχήμα 4.13** Οπτικοποίηση ροής στην περιοχή αναστόμωσης με αναλογία παροχών Αναστομωση/Στένωση= 70% / 30% για διαφορετικές χρονικές στιγμές του κύκλου

Αναλογία Παροχών Αναστομωση/Στένωση =53% / 47%



**Σχήμα 4.14** Οπτικοποίηση ροής στην περιοχή αναστόμωσης με αναλογία παροχών Αναστομωση/Στένωση= 53% / 47% για διαφορετικές χρονικές στιγμές του κύκλου

Στην Τρίτη περίπτωση μελέτης και με αναλογία 30% / 70% (σχήμα 4.13) παρατηρείται η εξομάλυνση του πεδίου διάτμησης στην περιοχή συμβολής των δύο ροών. Η ζώνη ανακυκλοφορίας στο τοίχωμα της αρτηρίας κατόντη της εισδοχής δημιουργείται όπως και στην αναλογία 15/80 αλλά με εμφανή μειωμένη τάση για ανακυκλοφορία. Η διαστολική φάση δεν χαρακτηρίζεται από τον ίδιο βαθμό οργάνωσης μεγάλων δομών καθώς το ροϊκό πεδίο χαρακτηρίζεται από μικρές στροβιλώδεις δομές καθ' όλη την έκτασή του.

Στην τελευταία περίπτωση, 47% / 53% (σχήμα 4.14), υπάρχει μία εξισορρόπηση κατά κάποιον τρόπο των ροών μεταξύ του κλάδου της στένωσης και της αναστόμωσης. Η περίπτωση αυτή χαρακτηρίζεται από περεταίρω εξομάλυνση του διατμητικού πεδίου στην περιοχή που συμβάλλουν οι δύο ροές. Είναι εμφανής η δημιουργία της ζώνης ανακυκλοφορίας στο τοίχωμα της αρτηρίας κατόντη της εισδοχής καταλαμβάνοντας όμως πιο περιορισμένο χώρο από τις προηγούμενες περιπτώσεις. Η αποτύπωση διαστολικής φάσης παρουσιάζει ίδια χαρακτηριστικά με την περίπτωση 15% / 85%.





## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ – ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Στην παρούσα πτυχιακή έγινε η πειραματική μελέτη του αιμοδυναμικού πεδίου αποφραγμένης αρτηρίας με αναστόμωση. Κατασκευάστηκε αρχικά, με βάση την υπάρχουσα βιβλιογραφία, πειραματικό μοντέλο της αποφραγμένης αρτηρίας με end to side αναστόμωση για την προσομοίωση του φαινομένου. Οι διάμετρος της αρτηρίας προσομοιάζει την αορτή η οποία είναι κεντρική αρτηρία του καρδιαγγειακού μας συστήματος. Βασικό μειονέκτημα είναι ότι τα τοιχώματα του μοντέλου είναι σταθερά σε σχέση με την αορτή της οποίας η διάμετρος μεταβάλλεται ανάλογα με την παροχή του αίματος που την διαρρέει. Βασική ανάγκη ήταν η κατασκευή μιας παλμικής αντλίας η οποία να προσομοιάζει τον καρδιακό παλμό.

Το σύστημα κατασκευάστηκε με τέτοιο τρόπο έτσι ώστε να είναι δυνατή η λειτουργία του σε συνθήκες σταθερής αλλά και παλμικής ροής. Για την σωστή λειτουργία της παλμικής αντλίας χρησιμοποιήθηκαν συστήματα αυτοματισμού και κατάλληλο λογισμικό στον ηλεκτρονικό υπολογιστή για τον χειρισμό της. Από την κατασκευή της η παλμική αντλία είχε καθοριστεί να δίνει παροχή 60 cc το δευτερόλεπτο όπου είναι η παροχή της καρδιάς στον άνθρωπο σε κατάσταση ηρεμίας.

Η κατασκευή του μοντέλου έγινε με κατάλληλο τρόπο έτσι ώστε να είναι δυνατή η αλλαγή της απόστασης μεταξύ στένωσης και αναστόμωσης για να βρεθεί η κατάλληλη απόσταση για να μην επηρεάζουν τα φαινόμενα που δημιουργούνται λόγω της στένωσης το αιμοδυναμικό πεδίο της αναστόμωσης. Ο τελικός σχεδιασμός του πειραματικού μοντέλου έγινε βασισμένος στις μεθόδους μέτρησης και οπτικοποίησης που θα χρησιμοποιηθούν με στόχο την μελέτη όλων των κρίσιμων περιοχών, τόσο στην αποφραγμένη αρτηρία όσο και στην περιοχή της αναστόμωσης, καθώς και των φαινομένων που αναπτύσσονται σε εκείνα τα σημεία.

Η μελέτη του φαινομένου έγινε με τη χρήση της μεθόδου Οπτικοποίησης με την χρήση σωματιδίων γυαλιού, τόσο για παλμική όσο και για μόνιμη ροή σε διάφορες αναλογίες παροχών μεταξύ της στένωσης και της αναστόμωσης. Τα φαινόμενα που αναζητούσαμε ήταν η στροβιλότητα της ροής, οι διαφορές ταχυτήτων καθώς και η εμφάνιση διατμητικών

τάσεων. Μέσα από αυτά έγινε η καταγραφή του αιμοδυναμικού πεδίου στις κρίσιμες περιοχές, όπως τα τοιχώματα της αρτηρίας κατάντη του αγγείου αναστόμωσης. οι οποίες μπορούν να οδηγήσουν σε εκ νέου απόφραξη του μοντέλου αρτηρίας.

Η υπάρχουσα συσκευή μπορεί να αποτελέσει αντικείμενο για περαιτέρω πειράματα όπως η μέτρηση του τρισδιάστατου πεδίου με την Μέθοδο της Τρισδιάστατης Ψηφιακής Ταχυμετρίας Απεικόνισης Τροχιοδεικτικών Σωματιδίων. Επίσης η κατασκευή δίνει την δυνατότητα μελέτης διαφορετικών μοντέλων αρτηριών με διαφορετική γεωμετρία (π.χ. ασύμμετρη στένωση). Μεγάλο πλεονέκτημα σε επόμενο πείραμα θα είναι η εύρεση κατάλληλου υλικού για την προσομοίωση ελαστικών τοιχωμάτων του μοντέλου της αρτηρίας. Τέλος με την υπάρχουσα συσκευή μπορεί να γίνει πειραματική διερεύνηση και άλλων τρόπων αναστόμωσης για την καλύτερη κατανόηση του φαινομένου.

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

Adel M. Malek, Seth L. Alper, Seigo Izumo: Hemodynamic Shear Stress and Its Role in Atherosclerosis, JAMA 1999-vol 282, No 21

Asakura, T. and Karino, T. (1990). Flow patterns and spatial distribution of atherosclerotic lesions in human coronary arteries. *Circulation Research*, 66(4):1045-1066

Barbato, J. E. and Tzeng, E. (2004). Nitric oxide and arterial disease. *Vascular surgery*, 40:187-193.

Bassiouny HS, White S, Glagov S, Choi E, Giddens DP, Zarins CK. Anastomotic intimal hyperplasia: mechanical injury or flow induced. *J Vasc Surg* 1992;15:708-716; discussion 716-717.

Bates CJ, O'Doherty DM, Williams D. Flow instabilities in a graft anastomosis: a study of the instantaneous velocity fields. *Proc Inst Mech Eng H J Eng Med* 2001;215(6):579-87.

Bertolotti C, Deplano V, Fuseri J, Dupouy P. Numerical and experimental models of post-operative realistic flows in stenosed coronary bypasses. *J Biomech* 2001;34(8):1049-64.

Bonert M, Myers JG, Fremes S, Williams J, Ethier CR. A numerical study of bloodflow in coronary artery bypass graft side-to-side anastomoses. *Ann Biomed Eng* 2002;30(5):599-611.

Buchanan JR, Kleinstreuer C, Truskey GA and Lei M, Relation between non uniform hemodynamics and sites of altered permeability and lesion growth at the rabbit aorto-celiac junction, *Atherosclerosis*, 1999;143:27-40.

Buchanan JR, Kleinstreuer C, Hyun S and Truskey GA, Hemodynamics simulation and identification of susceptible sites of atherosclerotic lesion formation in a model abdominal aorta, *J Biomech*, 2003;36:1185-1196

Caro CG, Pedley TJ, Schroter RC, Seed WA. 1978. *The Mechanics of the Circulation*. New York: Oxford Medical

Caro, C. G. (2001). Vascular fluid dynamics and vascular biology and disease. *Mathematical Methods in the Applied Sciences*, 24(17-18):1311 - 1324.

Carter, K., Anderson, C., Hacket, M., Feigin, V., Barber, P., Broad, J., and Bonita, R. (2006). Trends in ethnic disparities in stroke incidence in auckland, new Zealand, during 1981 to 2003. *Stroke*, 37(1):56-62.

Chatzizisis, Y.S., Coskun, A.U. , Jonas, M.,E.R., Feldman, C.L. and Stone, P. H. (2007). Role of endothelial shear stress in the natural history of coronary atherosclerosis and vascular remodeling: Molecular, cellular, and vascular behavior. *Journal of the American College of Cardiology*, 49(25):2379-2393.

Cole JS, Watterson JK, O'Reilly MJG. Numerical investigation of the haemodynamics at a patched arterial bypass anastomosis. *Med Eng Phys*2002;24(6):393–401

Davies, P., Reidy, M. A., Goode, T. B., and Bowyer, D. E. (1976). Scanning electron microscopy in the evaluation of endothelial integrity of the fatty streak lesion of atherosclerosis. *Atherosclerosis*, 25:125-130.

Davies, P. F. (2000). Spatial hemodynamics, the endothelium, and focal atherogenesis - a cell cycle link; *Circulation Research*, 86(2):114-116.

Davignon, J. and Ganz, P. (2004). Role of endothelial dysfunction in atherosclerosis. *Circulation*, 109:27-32.

DeBakey, M., Lawrie, G., and Glaeser, D. (1985). Patterns of atherosclerosis and their surgical significance. *Annals of Surgery*, 201(2):115-131.

DePaola N, Gimbrone Jr MA, Davies PF, Dewey Jr CF. Vascular endothelium responds to fluid shear stress gradients. *Arterioscler Thromb*1992;12(11):1254–7.

Deplano V, Bertolotti C, Boiron O. Numerical simulations of unsteady flows in a stenosed coronary bypass graft. *Med Biol Eng Comput* 2001;39(4):488–99.

Echave V., Koornick A.R., Haimov M., Jacobson J.H., 1979, Intimal hyperplasia as a complication of the use of the polytetrafluoroethylene graft for femoral-popliteal bypass, *Surgery* 86:791–98

Fei DY, Thomas JD, Rittgers SE. The effect of angle and flow rate upon hemodynamics in distal vascular graft anastomoses: a numerical model study. *J Biomech Eng* 1994;116(3):331–6

Fillinger M.F., Reinitz E.R., Schwartz R.A., Resutarits D.E., Paskanik A.M., et al, 1990, Graft geometry and venous intimal-medial hyperplasia in arteriovenous loop grafts, *J. Vasc. Surg.* 11:556–66

Foad Kabinrjadian, Dhanjoo N. Ghista, Boyang Su, Mercedeh Kaabi Nezhadian, Leok Poh Chua, Joon Hock Yeo, Hwa Liang Leo (2014): In vitro measurements of velocity and wall shear stress in a novel sequential anastomotic graft design model under pulsatile flow conditions, *Medical Engineering and Physics*

Friedman, M., Hutchins, G., Bargerion, C., Deters, O., and Mark, F. (1981). Correlation between intimal thickness and fluid shear in human arteries. *Atherosclerosis*, 39:425-436.

Friedman, M. H., Deters, O. J., Mark, F. F., Brent Barger, C., and Hutchins, G. M. (1983). Arterial geometry affects hemodynamics : A potential risk factor for atherosclerosis. *Atherosclerosis*, 46(2):225-231.

Friedrich P, Reininger AJ. Occlusive thrombus formation on indwelling catheters: in vitro investigation and computational analysis. *Thromb Haemost* 1995;73(1):66–72.

Ghista DN, Kabinejadian F. Coronary artery bypass grafting hemodynamics and anastomosis design: a biomedical engineering review. *BioMed Eng Online* 2013;12(1).

Gimbrone, M. A. (1999). Vascular endothelium, hemodynamic forces and atherogenesis. *Am. J. Pathology*, 115:1-5.

Gimbrone, M. A., Topper, J., Nagel, T., Anderson, K., and Garcia-Cardena, G. (2000). Endothelial dysfunction, hemodynamic forces, and atherogenesis. *Ann NY Acad. Sci.*, 902:230-239.

Giordana S, Sherwin SJ, Peiro J, Doorly DJ, Crane JS, et al. 2005. Local and global geometric influence on steady flow in distal anastomoses of peripheral bypass grafts. *J. Biomech. Eng.* 127:1087–98

Grevious MA, Loth F, Jones SA, Arslan N, Curi MA, et al. 2003. Technical considerations in the construction of vascular anastomoses. In *Biomedical Technology and Devices Handbook*, eds. J Moore, G Zouridakis, 1-19. CRC Press

Ha H., Choi W., Lee J. S., (2015) Beneficial fluid-dynamic features of pulsatile swirling flow in 45° end-to-side anastomosis, *Medical Engineering and Physics*, 272-279

Hojin Ha, Woorak Choi, Sang Joon Lee (2015):, Beneficial fluid-dynamic features of pulsatile swirling flow in 45° end to side anastomosis, *Medical Engineering and Physics*

Hughes PE, How TV. Effects of geometry and flow division on flow structures in models of the distal end-to-side anastomosis. *J Biomech* 1996;29(7):855–872.

Hughes PE, How TV. Flow structures at the proximal side-to-end anastomosis. Influence of geometry and flow division. *J Biomech Eng* 1995;117(2):224–36.

Imparato AM, Bracco A, Kim GE, Zeff R. 1972. Intimal and neointimal fibrous proliferation causing failure of arterial reconstructions. *Surgery* 72:1007–17

Kabinejadian F, Chua LP, Ghista DN, Tan YS. CABG models flow simulation study on the effects of valve remnants in the venous graft. *J Mech Med Biol* 2010;10(4):593–609.

Kamiya A, Togawa T. 1980. Adaptive regulation of wall shear stress to flow change in the canine carotid artery. *Am. J. Physiol.* 139:H14–21

Keynton RS, Evancho MM, Sims RL, Rodway NV, Gobin A, Rittgers SE., 2001, Intimal hyperplasia and wall shear in arterial bypass graft distal anastomoses: an in vivo model study. *J. Biomech. Eng.* 123:464–73

Keynton RS, Rittgers SE, Shu MCS. The effect of angle and flow rate upon hemodynamics in distal vascular graft anastomoses: an in vitro model study. *J Biomech Eng* 1991;113(4):458–63.

Keynton RS, Evancho MM, Sims RL, Rittgers SE. The effect of graft caliber upon wall shear within in vivo distal vascular anastomoses. *J Biomech Eng* 1999;121(1):79–88.

Kohler TR, Kirkman TR, Kraiss LW, Zierler BK, Clowes AW, 1991, Increased blood flow inhibits neointimal hyperplasia in endothelialized vascular grafts, *Circ. Res.* 69:1557–65

Ku, D. N., Giddens, D. P., Phillips, D. J., and Strandness, D. E. (1985a). Hemodynamics of the normal human carotid bifurcation: In vitro and in vivo studies. *Ultrasound in Medicine & Biology*, 11(1):13 - 26.

Ku, D. N., Giddens, D. P., Zarins, C. K., and Glagov, S. (1985b). Pulsatile flow and atherosclerosis in the human carotid bifurcation. positive correlation between plaque location and low oscillating shear stress. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*, 5(3):293 - 302.

Kute SM, Vorp DA. The effect of proximal artery flow on the hemodynamics at the distal anastomosis of a vascular bypass graft: computational study. *J Biomech Eng* 2001;123(3):277–83.

Joy. P. Ku, Christopher J. Elkins, Charles A. Taylor (2005) Comparison of CFD and MRI Flow and Velocities in an In Vitro Large Artery Bypass Graft Model

Lei M, Kleinstreuer C, Truskey GA. Numerical investigation and prediction of atherogenic sites in branching arteries. *J Biomech Eng* 1995;117(3):350–7.

Lei M, Kleinstreuer C, Truskey GA. A focal stress gradient-dependent mass transfer mechanism for atherogenesis in branching arteries. *Med Eng Phys* 1996;18(4):326–32.

Lei M, Archie JP, Kleinstreuer C. Computational design of a bypass graft that minimizes wall shear stress gradients in the region of the distal anastomosis. *J Vasc Surg* 1997;25(4):637–46.

Leuprecht A, Perktold K, Prosi M, Berk T, Trubel W, Schima H. Numerical study of hemodynamics and wall mechanics in distal end-to-side anastomoses of bypass grafts. *J Biomech* 2002;35(2):225–36.

Li XM, Rittgers SE. Hemodynamic factors at the distal end-to-side anastomosis of a bypass graft with different POS:DOS flow ratios. *J Biomech Eng* 2001;123(3):270–6.

Libby, P. (2001). *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. W.B. Saunders Company.

Libby, P., Ridker, P. M., and Maseri, A. (2002). Inflammation and atherosclerosis. *Circulation*, 105:1135-1143.

LoGerfo FW, Quist WC, Nowak MD, Crawshaw HM, Haudenschild CC, 1983, Downstream anastomotic hyperplasia. A mechanism of failure in dacron arterial grafts. *Ann. Surg.* 197:479–83



Longest PW, Kleinstreuer C. Computational hemodynamics analysis and comparison study of arterio-venous grafts. *J Med Eng Technol* 2000;24(3):102–10.

Loth, F., Jones, S.A., Zarins, C.K., Giddens, D.P., Nassar, R.F., Glagov, S. and Bassiouny, H.S., 2002, Relative Contribution of Wall Shear Stress and Injury in Experimental Intimal Thickening at PTFE End-to-Side Arterial Anastomoses, *J. Biomech. Eng.* (124): 44–51.

Loth F., Fischer P.F., Bassiouny H.S., 2008, Blood Flow in End to Side Anastomosis, *Annu. Rev. Fluid Mech.*, (40): 367-393

Loth F, Jones S, Giddens D, Bassiouny H, Glagov S, Zarins C. Measurements of velocity and wall shear stress inside a PTFE vascular graft model under steady flow conditions. *J Biomech Eng – T ASME* 1997;119:187-194.

Malek, A. M., Alper, S. L., and Izumo, S. (1999). Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 282(21):2035-2042.

Melling A. and Whitelaw J.H., 1973, Seeding of gas flows for laser anemometry, *DISA Information*, Vol.15, pp. 5–14

Nicolas Alexander Buchmann (2010). Development of Particle Image Velocimetry for In Vitro Studies of Arterial Hemodynamics

Ojha M, Ethier C, Johnston K, Cobbold R. Steady and pulsatile flow fields in an end-to side arterial anastomosis model. *J Vasc Surg* 1990;12:747-753

Ojha M. Spatial and temporal variations of wall shear stress within an end-to-side arterial anastomosis model. *J Biomech* 1993;26(12):1377–88.

Papaharilaou Y, Doorly DJ, Sherwin SJ. The influence of out-of-plane geometry on pulsatile flow within a distal end-to-side anastomosis. *J Biomech* 2002;35:1225-1239

Politis A.K., Stavropoulos G.P., Christolis M.N., Panagopoulos P.G., Vlachos N.S., Markatos N.C., 2008, Numerical modelling of simulated blood flow in idealized composite arterial coronary grafts: Transient flow Journal of Biomechanics, 41(1): 25-39

Politis A.K., Stavropoulos G.P., Christolis M.N., Panagopoulos P.G., Vlachos N.S., Markatos N.C., 2007, Numerical modeling of simulated blood flow in idealized composite arterial coronary grafts: Steady state simulations Journal of Biomechanics, 40(5):1125-1136

Qiao A, Liu Y. Influence of graft–host diameter ratio on the hemodynamics of CABG. Bio-Med Mater Eng 2006;16(3):189–201

Reininger AJ, Heinzmann U, Reininger CB, Friedrich P, Wurzinger LJ. Flow mediated fibrin thrombus formation in an endothelium-lined model of arterial branching. Thromb Res 1994;74(6):629–41.

Resnick, N., Yahav, H., Shay-Salit, A., Shushy, M., Schubert, S., Zilberman, L.C. M., and Wofovitz, E. (2003). Fluid shear stress and the vascular endothelium: for better and for worse. Progress in Biophysics and Molecular Biology, 81(3):177-199.

Rittgers SE, Karayannacos PE, Guy JF, Nerem RM, Shaw GM, et al, 1978, Velocity distribution and intimal proliferation in autologous vein graft in dogs. Circulation 42:792–801

Ross, R. (1999). Atherosclerosis - An Inflammatory Disease. The New England Journal of Medicine, 340(2):115-126.

Ross, R. and Glomset, J. A. (1976). The pathogenesis of atherosclerosis. The New England Journal of Medicine, 295:369-377.

Sankaranarayanan M, Ghista DN, Chua LP, Tan YS, Kassab GS. Analysis of blood flow in an out-of-plane CABG model. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2006;291(1):H283–95.

Sherwin SJ, Shah O, Doorly DJ, Peiró J, Papaharilaou Y, Watkins N, et al. The influence of out-of-plane geometry on the flow within a distal end-to-side anastomosis. J Biomech Eng 2000;122(1):86–95

Seeley, R. R., Stephens, T. D., and Tate, P. (2003). *Anatomy and physiology*. McGraw- Hill, Boston, 6th edition.

Sottiurai VS, Yao JS, Batson RC, Sue SL, Jones R, Nakamura YA, 1989, Distal anastomotic intimal hyperplasia: histopathologic character and biogenesis. *Ann. Vasc.Surg.* 3:26–33

Sottiurai VS. Distal anastomotic intimal hyperplasia: histocytomorphology, pathophysiology, etiology, and prevention. *Int J Angiol* 1999;8(1):1–10.

Staalsen NH. The anastomosis angle does change the flow fields at vascularend-to-side anastomoses in vivo. *J Vasc Surg* 1995;21(3):460–71.

Sui Y., Ma B. and Qiao Alike, 2008, Optimization of Anastomotic Configuration in CABG Surgery, 7th Asian-Pacific Conference on Medical and Biological Engineering, 19(5):107-112

Sunamura M, Ishibashi H, Karino T. Flow patterns and preferred sites of intimal thickening in diameter-mismatched vein graft interpositions. *Surgery*2007;141(6):764–76.

Taylor CA, Hughes TJ and Zarins CK, Finite element modeling of three dimensional pulsatile flow in the abdominal aorta: relevance to atherosclerosis, *Ann Biomed Eng*, 1998;26:975-987

Thomas, J. B., Antiga, L., Che, S. L., Milner, J. S., Hangan Steinman, D. A., Spence, J. D., Rutt, B. K., and Steinman, D. A. (2005). Variation in the carotid bifurcation geometry of young versus older adults: Implications for geometric risk of atherosclerosis. *Stroke*, 36(11):2450-2456.

Traub, O. and Berk, B. C. (1998). Laminar shear stress: Mechanisms by which endothelial cells transduce an atheroprotective force. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 18(5):677-685.

Westerweel J., 1993, *Digital Particle Image Velocimetry - Theory and Application*, Delft University Press

White SS, Zarins CK, Giddens DP, Bassiouny H, Loth F, Jones SA, et al. Hemo-dynamic patterns in two models of end-to-side vascular graft anastomoses: effects of pulsatility, flow division, Reynolds number, and hood length. *JBiomech Eng* 1993;115(1):104–11.

Zahab ZE, Divo E, Kassab A. Minimisation of the wall shear stress gradients in bypass grafts anastomoses using meshless CFD and genetic algorithms optimisation. *Comput Methods Biomech Biomed Eng* 2010;13(1):35–47.

Zarins, C., Giddens, D., Bharadvaj, B., Sottiurai, V., Mabon, R., and Glagov, S. (1983). Carotid bifurcation atherosclerosis. quantitative correlation of plaque localization with flow velocity profiles and wall shear stress. *Circulation Research*, 53(4):502-514.

Γιανναδάκης Ε. Αθανάσιος(2008), Συστήματα Καύσης Με Περιδίνηση

Εμμανουήλ Αγγελίδης (2012), Υπολογιστική προσομοίωση της ροής στα στεφανιαία αγγεία βασισμένη σε πραγματικά ανατομικά δεδομένα .