

**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΕΛΟΠΟΝΝΗΣΟΥ
ΣΧΟΛΗ ΜΗΧΑΝΙΚΩΝ
ΤΜΗΜΑ ΜΗΧΑΝΟΛΟΓΩΝ ΜΗΧΑΝΙΚΩΝ**

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**Πειραματική Παραμετρική Μελέτη Ρευστοδυναμικού
Πεδίου εντός Λαγόνιας αρτηρίας, υγιούς και παθολογικής.**



ΛΕΝΗΣ ΧΡΗΣΤΟΣ

A.M. 6646

ΜΑΥΡΟΜΙΧΑΛΗΣ ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ

A.M. 6650

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΒΟΥΡΟΣ Α.

ΠΑΤΡΑ - ΔΕΚΕΜΒΡΙΟΣ 2020

Διπλωματική Εργασία Πειραματική Παραμετρική Μελέτη Ρευστοδυναμικού Πεδίου εντός
Λαγώνιας Αρτηρίας Υγειούς και Παθολογικής

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΕΛΟΠΟΝΝΗΣΟΥ ΣΧΟΛΗ ΜΗΧΑΝΙΚΩΝ Τμήμα Μηχανολόγων Μηχανικών

ΛΕΝΗΣ ΧΡΗΣΤΟΣ Α.Μ 6646 ΜΑΥΡΟΜΙΧΑΛΗΣ ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ Α.Μ 6650





Περιεχόμενα

ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	7
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	9
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	11
1. Ρεολογικά χαρακτηριστικά ρευστών.....	15
1.1 Ταξινόμηση των ροών.....	15
1.2 Αριθμός Reynolds και ιξώδες ρευστού.....	16
1.3 Βασικές έννοιες και Ιδιότητες των ρευστών.....	17
1.3.1 Μεταβολή του ιξώδους με τη θερμοκρασία.....	20
1.4 Αρχές Ρεολογίας.....	21
1.5 Κατηγορίες ρευστών.....	21
2. Χαρακτηριστικά του αίματος.....	23
2.1 Αίμα και ιδιότητες.....	23
2.2 Η σύσταση του αίματος.....	23
2.3 Ρεολογία του αίματος.....	25
2.3.1 Μεταβολή του ιξώδους του αίματος.....	26
2.3.2 Παράγοντες ρευστότητας του αίματος.....	26
2.3.3 Παραμόρφωση των ερυθρών αιμοσφαιρίων.....	28
2.3.4 Συσσωμάτωση των ερυθρών αιμοσφαιρίων.....	28
2.3.5 Ερυθρά Αιμοσφαίρια.....	31
2.3.6 Δομή των ερυθρών αιμοσφαιρίων.....	31
2.3.7 Φυσιολογία Ερυθρών Αιμοσφαιρίων.....	31
2.4 Λειτουργία του αίματος.....	32
2.5 Παθολογικές μεταβολές των μηχανικών ιδιοτήτων των ερυθρών αιμοσφαιρίων.....	33
2.6 Ο ρόλος της ρεολογίας του αίματος στην αιμοδυναμική.....	34
2.6.1 Συμπεριφορά της ροής του αίματος σε κυλινδρικούς αγωγούς.....	34
2.6.2 Συμπεριφορά της ροής του αίματος σε In Vivo.....	35
2.6.3 Ρόλος της παραμόρφωσης των RBCs – Ο ρόλος διαχωρισμού φάσης.....	35
3. Το καρδιαγγειακό σύστημα.....	37



3.1	Ανάλυση κυκλοφορίας του αίματος.....	39
3.2	Κυκλοφορικό σύστημα.....	41
3.3	Λειτουργία καρδιάς και καρδιακός κύκλος.....	42
3.3	Αιμοφόρα αγγεία.....	44
3.4	Χαρακτηριστικά αορτής.....	46
3.5	Συνεισφορά του αίματος στο καρδιαγγειακό σύστημα.....	46
3.6	Καρδιαγγειακή νόσος.....	48
3.7	Στεφανιαία νόσος – Αθηροσκλήρυνση.....	49
3.8	Διατμητική τάση τοιχώματος WSS (Wall Shear Stress).....	52
3.9	Τρόποι αντιμετώπισης της στεφανιαίας νόσου.....	54
3.10	Η αορτοστεφανιαία παράκαμψη (BY PASS).....	56
3.11	Ανεύρισμα.....	57
3.11.1	Ανεύρισμα λαγόνιας αρτηρίας.....	58
4.	Πειραματική εγκατάσταση – Πειραματικά αποτελέσματα.....	60
4.1	Πειραματική Διάταξη.....	60
4.2	Διαδικασία Μετρήσεων.....	62
4.3	Πειραματικά Αποτελέσματα.....	63
	<i>Διάγραμμα A1: Εξέλιξη παροχών λαγόνιων αρτηριών ως προς την κεντρική αρτηρία (δοκίμιο-1 υλικό κατασκευής nylon Παν/μιο Ιωαννίνων).....</i>	<i>64</i>
	<i>Διάγραμμα A2: Εξέλιξη Χρονοσειρών Κοιλιακής Αορτής. (δοκίμιο-1 υλικό κατασκευής nylon Παν/μιο Ιωαννίνων).....</i>	<i>64</i>
	<i>Διάγραμμα A3: Εξέλιξη Χρονοσειρών Κοιλιακής Αορτής. (δοκίμιο-1 υλικό κατασκευής nylon Παν/μιο Ιωαννίνων).....</i>	<i>65</i>
	<i>Διάγραμμα A4: Χαρακτηριστικά του ρευστού κατά τη διέλευση από τα σημεία ενδιαφέροντος (Ταχύτητες – Αριθμοί Reynolds).....</i>	<i>66</i>
	<i>Διάγραμμα C1: Συγκριτική Εξέλιξη παροχών λαγόνιων αρτηριών ως προς την κεντρική αρτηρία για τα υγιή δοκίμια κατασκευασμένα από nylon (δοκίμιο-1, Παν/μιο Ιωαννίνων, δοκίμιο-2 Τμήμα Μηχανολόγων & Αεροναυπηγών Μηχανικών Παν/μιο Πατρών).....</i>	<i>67</i>
	<i>Διάγραμμα B2: Εξέλιξη Χρονοσειρών Κοιλιακής Αορτής. (δοκίμιο-2 υλικό κατασκευής nylon Τμήμα Μηχανολόγων Μηχανικών Παν/μίου Πατρών).....</i>	<i>67</i>
	<i>Διάγραμμα B3: Εξέλιξη Χρονοσειρών Κοιλιακής Αορτής. (δοκίμιο-2 υλικό κατασκευής nylon Παν/μιο Πατρών).....</i>	<i>68</i>
	<i>Διάγραμμα B3.1: Συγκριτική Εξέλιξη Χρονοσειρών Κεντρικής Αρτηρίας Κοιλιακής Αορτής. (δοκίμια-1,2 υγιή υλικό κατασκευής nylon).....</i>	<i>69</i>



Διάγραμμα Β3.2: Συγκριτική Εξέλιξη Χρονοσειρών Λαγόνιας αρτηρίας-1 (δοκίμια-1,2 υγείη υλικό κατασκευής nylon).	69
Διάγραμμα Β3.3: Συγκριτική Εξέλιξη Χρονοσειρών Λαγόνιας αρτηρίας-2 (δοκίμια-1,2 υγείη υλικό κατασκευής nylon).	69
Διάγραμμα Β4: Χαρακτηριστικά του ρευστού κατά τη διέλευση από τα σημεία ενδιαφέροντος (Σύγκριση Ταχυτήτων – Αριθμών Reynolds μεταξύ δοκιμίων 1,2).	70
Διάγραμμα C1: Συγκριτική Εξέλιξη παροχών υγείων δοκιμίων και παθολογικού κατασκευασμένα από nylon (υγείες δοκίμιο-1, Παν/μιο Ιωαννίνων, υγείες δοκίμιο-2, παθολογικό δοκίμιο-3 Τμήμα Μηχανολόγων & Αεροναυπηγών Μηχανικών Παν/μιο Πατρών).	71
Διάγραμμα C2: Εξέλιξη Χρονοσειρών Κοιλιακής Αορτής. (δοκίμιο-3 υλικό κατασκευής nylon Τμήμα Μηχανολόγων Μηχανικών Παν/μίου Πατρών).	71
Διάγραμμα C3: Εξέλιξη Χρονοσειρών Κοιλιακής Αορτής. (δοκίμιο-3-παθολογικό υλικό κατασκευής nylon Παν/μιο Πατρών).	72
Διάγραμμα C3.1: Συγκριτική Εξέλιξη Χρονοσειρών Κεντρικής Αρτηρίας Κοιλιακής Αορτής. (δοκίμια-1,2,3 υλικό κατασκευής nylon).	73
Διάγραμμα C3.2: Συγκριτική Εξέλιξη Χρονοσειρών Λαγόνιας αρτηρίας-1 (δοκίμια-1,2,3 υλικό κατασκευής nylon).	73
Διάγραμμα C3.3: Συγκριτική Εξέλιξη Χρονοσειρών Λαγόνιας αρτηρίας-2 (δοκίμια-1,2,3 υλικό κατασκευής nylon).	73
Διάγραμμα C4: Χαρακτηριστικά του ρευστού κατά τη διέλευση από τα σημεία ενδιαφέροντος (Σύγκριση Ταχυτήτων – Αριθμών Reynolds μεταξύ των τριών δοκιμίων 1,2 – υγείη, 3 - παθολογικό).	74
5. Ανασκόπηση – Συμπεράσματα.....	76
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	77



Εικόνα 1: Αναπαράσταση εμφάνισης διάτμησης.	18
Εικόνα 2: Κατανομή διατμητικών τάσεων υλικών ως προς το ρυθμό παραμόρφωσης.	19
Εικόνα 3: Σύσταση του αίματος.	24
Εικόνα 4: Διατμητική τάση - Ρυθμός Διάτμησης για Νευτώνεια και μη Νευτώνεια υγρά (Baskurt & Meiselman 2003)	25
Εικόνα 5: Ρυθμός διάτμησης Ιξώδους (Baskurt & Meiselman 2003).	26
Εικόνα 6: Επίδραση του αιματοκρίτη στο ιξώδες του αίματος(Baskurt & Meiselman 2003).	27
Εικόνα 7: Συσσωμάτωση των RBCs (Baskurt & Meiselman 2003).	29
Εικόνα 8: Μοντέλο γεφύρωσης - Bridging (Baskurt Ogkuz K., Meiselman Herbert J., Neu Björn, 2011)...	29
Εικόνα 9: Πλευρική μετατόπιση των RBCs (cell-free layer) (Sherwood et al. 2012).	31
Εικόνα 10: Μεταβολή σχήματος των RBCs για να είναι ικανά να περάσουν μέσα από τη μικροκυκλοφορία (Baskurt & Meiselman 2003)	36
Εικόνα 11: Καρδιαγγειακό σύστημα (EB-15)	43
Εικόνα 12: Λειτουργικά τμήματα της καρδιάς. (EB-15).....	43
Εικόνα 13: Μορφολογικά χαρακτηριστικά αρτηρίας (I-1).....	44
Εικόνα 14: Μορφολογικά χαρακτηριστικά φλέβας (I-2).	45
Εικόνα 15:Τριχοειδή αγγεία [I-2].	45
Εικόνα 16:Θέση κοιλιακής αορτής [I-3]	46
Εικόνα 17:Συστατικά στοιχεία σύνθεσης του αίματος [I-4]	47
Εικόνα 18: Αναλυτική ποσοστιαία σύσταση αίματος [I-6].	48
Εικόνα 19: Μορφολογία στεφανιαίων αρτηριών [I-10].	49
Εικόνα 20: Σχηματισμός αθηρωματικής πλάκας [I-17]	50
Εικόνα 21: Ανεύρισμα θωρακικής αορτής [I-18].	51
Εικόνα 22: Ενδοθηλιακή διατμητική τάση τοιχώματος (Buchmann 2010)	52
Εικόνα 23: Απεικόνιση περιοχών που αναμένονται να εμφανίσουν υψηλά ή χαμηλά επίπεδα διατμητικών τάσεων (Haruguchi και Teraoka et al. 2003).....	53
Εικόνα 24: Αθηροτόμος και Περιστροφικός καθετήρας αθηρεκτομής [I-10]	54
Εικόνα 25: Καθετήρας αθηρεκτομής με laser [I-10].....	54
Εικόνα 26: Προώθηση του μπαλονιού μέσα στην αρτηρία [I-11] Τοποθέτηση του stent μέσα στην αρτηρία [I-19]	55
Εικόνα 27: End to side by pass & End to end by pass [I-16].....	57
Εικόνα 28: Ταξινόμηση των αιμοφόρων αγγείων [EB-2].....	59
Εικόνα 29: Κλειστό κύκλωμα με αισθητήρες παροχής.....	61
Εικόνα 30: Γεωμετρία υγιούς δοκιμίου προερχόμενο από αξονική τομογραφία (CT scan).	61
Εικόνα 31: Ζευγάρια δοκιμίων (υγιούς - παθολογικού) κατασκευασμένα από διαφορετικό υλικό.	62

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η παρούσα πτυχιακή εργασία εκπονήθηκε στο Τμήμα Μηχανολόγων Μηχανικών της Σχολής Μηχανικών του Πανεπιστημίου Πελοποννήσου. Η μελέτη που ακολουθεί αναφέρεται στην πειραματική παραμετρική μελέτη του πεδίου ροής εντός δοκιμίων κοιλιακής αορτής υγείων (2) και παθολογικού (1) με εμφανές ανεύρισμα στη μία εκ των δύο λαγόνιων αρτηριών. Τα δοκίμια έχουν μορφοποιηθεί σε εκτυπωτή 3D με δεδομένα αξονικής τομογραφίας που έχουν προσφερθεί από το Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων. Με την έννοια παθολογικό δοκίμιο νοείται εκείνο που φέρει ανεύρισμα και η μορφή του έχει καταγραφεί σε αξονική τομογραφία.

Το ανεύρισμα κοιλιακής αορτής είναι μια ανατομική ανωμαλία της κοιλιακής αορτής του ανθρώπου. Ωστόσο, αυτή η ανωμαλία είναι εξαιρετικά απειλητική για την ανθρώπινη ζωή. Η ρήξη του ανευρύσματος ακόμα και εκτός του νοσοκομείου έχει θνησιμότητα πάνω από 80%. Για αυτόν το λόγο, το ανεύρισμα όταν διαγνώσκεται θέλει άμεση αντιμετώπιση. Ανεύρισμα είναι η διεύρυνση του αυλού της αορτής πάνω από το διπλάσιο του φυσιολογικού. Η αορτή στην κοιλιά έχει διάμετρο φυσιολογικά 1,5 με 2,5 εκατοστά. Ανεύρισμα θεωρείται κάθε αορτή πάνω από 3,5 εκ. και όταν η διάμετρος είναι πάνω από 5 εκ., η αποκατάσταση είναι επιβεβλημένη και άμεση. Όταν φθάσει τα 5 εκ. σε διάμετρο, το ανεύρισμα απαιτεί αντιμετώπιση. Ωστόσο, και σε μικρότερη διάσταση συχνά τίθεται ερώτημα αντιμετώπισης όταν πρώτον, συνυπάρχει στένωση ή απόφραξη αρτηρίας που εμποδίζει την βάδιση του ατόμου, δεύτερον όταν συνοδεύεται από πόνο στη μέση που είναι προάγγελος ρήξης, τρίτον όταν συνυπάρχει διαχωρισμός στο τοίχωμα της αορτής και τέταρτον, όταν το άνω όριο του ανευρύσματος πλησιάζει τις νεφρικές αρτηρίες σε απόσταση 1 εκ. Όλα τα παραπάνω τα αναγνωρίζει και εκτιμά μόνο ο αγγειοχειρουργός.

Είναι πλέον ευρέως γνωστό ότι το ανεύρισμα είτε χειρουργείται με ανοιχτή επέμβαση, είτε με κλειστή μέθοδο, δηλαδή, ενδαγγειακή τοποθέτηση stent. Κάθε μία μέθοδος έχει ενδείξεις, αντενδείξεις, πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα.

Η αντιμετώπιση με ανοιχτό χειρουργείο γίνεται με ανοιχτή λαπαροτομία, δηλαδή, με άνοιγμα της κοιλιακής χώρας. Το ανεύρισμα απομονώνεται από τα άλλα όργανα της κοιλίας, αφαιρείται και αντικαθίσταται η αορτή με συνθετικό μόσχευμα. Συχνά όταν το ανεύρισμα συνοδεύεται από στένωση των λαγονίων αρτηριών τότε η αντικατάσταση γίνεται από διχαλωτό μόσχευμα, ώστε να αποκατασταθεί η κυκλοφορία στα άκρα. Σε αυτές τις περιπτώσεις απαιτείται νοσηλεία 5-7 ημερών. Αντενδείξεις για χειρουργική αποκατάσταση ανευρύσματος είναι βαριά καρδιοπάθεια, αναπνευστική δυσχέρεια ή αιματολογικά νοσήματα.

Η ενδαγγειακή αντιμετώπιση με stent γίνεται χωρίς άνοιγμα της κοιλιακής χώρας. Βασίζεται στη δημιουργία νέου αυλού εντός του ανευρύσματος με την τοποθέτηση stent που «γαντζώνει» στον αυχένα του ανευρύσματος, για αυτό πρέπει να υπάρχει μία ασφαλής απόσταση του ανευρύσματος 1εκ. από τις νεφρικές αρτηρίες, ώστε να μπορεί να σταθεροποιηθεί το stent. Είναι αλήθεια ότι η ενδαγγειακή χειρουργική έδωσε άλλον αέρα στην αντιμετώπιση των ανευρυσμάτων.

Οι ασθενείς με ανεύρισμα δεν πρέπει πλέον να φοβούνται κατά το ιατρικό προσωπικό. Σήμερα, γενικά η αντιμετώπιση αποτελεί ρουτίνα τις περισσότερες φορές. Εντούτοις η προσπάθεια αντιμετώπισης ανευρύσματος σε «δύσκολες» θέσεις του εγκεφάλου ενέχει ακόμα υψηλά ποσοστά θανάτου που μπορούν να φθάσουν έως και ποσοστό 20%.



Στο πλαίσιο της πτυχιακής εργασίας μελετήθηκε το πεδίο ροής της κοιλιακής αορτής υπό το πρίσμα ταυτόχρονης καταγραφής μετρήσεων παροχής (χρονοσειρών) τόσο στην κεντρική αρτηρία (είσοδος ρευστου) όσο και στις λαγόνιες αρτηρίες. Εδώ θα πρέπει να αναφερθεί ότι στο Τμήμα Μηχανολόγων έχουν γίνει παρόμοιες εργασίες στο παρελθόν από τις οποίες αντλήθηκε υλικό και προσαρτήθηκε στην παρούσα. Οι πηγές σε κάθε περίπτωση αναφέρονται ρητά.

Θα θέλαμε να εκφράσουμε τις θερμότερες ευχαριστίες μας στον επιβλέποντα καθηγητή κ. Βούρο Α., υπεύθυνο για την εκπόνηση της εργασίας, για τις πολύτιμες συμβουλές του, καθώς και τον κ. Τζιρτζιλιάκη για την αμέριστη συμπαράστασή του κατά την διεξαγωγή της παρούσας εργασίας. Τους ευχαριστούμε για την πολύτιμη βοήθεια και καθοδήγηση που προσέφεραν για την υλοποίηση της πτυχιακής εργασίας.

Επίσης, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε τις οικογένειές μας για την υπομονή και στήριξη που μας παρείχαν κατά τη διάρκεια των σπουδών μας, αλλά και κατά τη διάρκεια εκπόνησης της πτυχιακής εργασίας.

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

Οι σπουδαστές

Λένης Χρήστος

(Υπογραφή)

Μαυρομιχάλης Αθανάσιος

(Υπογραφή)



ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η αορτή είναι η μεγαλύτερη αρτηρία στο σώμα μας, και μεταφέρει το οξυγονωμένο αίμα από τη καρδιά μας στο υπόλοιπο σώμα. Το τμήμα αορτής που περνάει από το στήθος και το θώρακα ονομάζεται θωρακική αορτή, ενώ το τμήμα που βρίσκεται στην κοιλιά, ονομάζεται κοιλιακή αορτή. Στην κοιλιά, ακριβώς κάτω από το ύψος του ομφαλού, η αορτή χωρίζεται σε δύο κλάδους, τις ονομαζόμενες λαγόνιες αρτηρίες οι οποίες μεταφέρουν το αίμα στα κάτω άκρα. Όταν μια αδύναμη περιοχή της κοιλιακής αορτή διαστέλλεται και αυξάνεται σε μέγεθος, αυτό ονομάζεται ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής. Η πίεση του αίματος που ρέει μέσα από την κοιλιακή αορτή μπορεί να κάνει ένα αποδυναμωμένο τμήμα της αορτής να μεγαλώσει και να προεξέχει. Η κανονική διάμετρος της κοιλιακής αορτής είναι περίπου 2 εκατοστά. Όταν η αορτή πάσχει από ανευρυσματική νόσο τότε αυτή διατείνεται σε σημείο που να φτάνει και να ξεπερνά τα 4 εκατοστά.

Τα ανευρύσματα της κοιλιακής αορτής αποτελούν σημαντικό κίνδυνο για την υγεία, διότι μπορεί να διαρραγούν. Η ρήξη του ανευρύσματος προκαλεί πολύ σοβαρή εσωτερική αιμορραγία η οποία συχνά οδηγεί σε θάνατο χωρίς ιατρική αντιμετώπιση. Λιγότερο συχνά, το ανεύρυσμα της κοιλιακής αορτής μπορεί να προκαλέσει άλλα σοβαρά προβλήματα υγείας όπως η περιφερική εμβολή και ισχαιμία των κάτω άκρων: Θρόμβος ή αθηρωματικό υλικό από το ανεύρυσμα μπορεί να αποσπαστεί και να μεταφερθεί μέσω του αίματος σε μικρότερα αγγεία των κάτω άκρων αποφράζοντάς τα και εμποδίζοντας το αίμα να μεταφερθεί περιφερικότερα. Αυτό οδηγεί σε ισχαιμία των κάτω άκρων. Η ισχαιμία μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρά προβλήματα ακόμα και απώλεια των κάτω άκρων.

Με αναφορά τα παραπάνω στην παρούσα Διπλωματική Εργασία γίνεται μια προσπάθεια μελέτης του ρευστοδυναμικού πεδίου ροής εντός κοιλιακής αορτής με την καταγραφή χρονοσειρών παροχής στην κεντρική αρτηρία και στις δύο λαγόνιες.

Στο πρώτο κεφάλαιο της εργασίας γίνεται μια εισαγωγή στα ρεολογικά χαρακτηριστικά των ρευστών και στις ιδιότητές τους. Αναφέρονται βασικές αρχές και γίνεται η κατηγοριοποίηση των ρευστών.

Στο δεύτερο κεφάλαιο, η μελέτη εστιάζεται στις ιδιότητες και τα χαρακτηριστικά του αίματος που είναι και το πραγματικό ρευστό αναφοράς ενώ αναλύεται η δομή και τα συστατικά του, δίνοντας στοιχεία για τη φυσιολογία των ερυθρών αιμοσφαιρίων και των υπόλοιπων συστατικών στοιχείων του αίματος.

Στο τρίτο κεφάλαιο δίνεται μια σύντομη περιγραφή του καρδιαγγειακού συστήματος, με όλα τα τμήματα που το απαρτίζουν, τα χαρακτηριστικά της αορτής. Περιγράφονται οι κυριότερες νόσοι που εμφανίζει το σύστημα και οι τρόποι αντιμετώπισης αυτών ενώ ειδική αναφορά γίνεται για το ρόλο του ανευρίσματος στα προβλήματα υγείας που ανακύπτουν στον άνθρωπο.

Στο τέταρτο κεφάλαιο δίνεται η πειραματική εγκατάσταση και η διαδικασία μετρήσεων καθώς και τα πειραματικά αποτελέσματα. Τα αποτελέσματα συνίστανται σε καταγραφές παροχής από κεντρική και λαγόνιες αρτηρίες σε μορφή χρονοσειρών και στη συνέχεια εξάγονται και χαρακτηριστικά της ροής (μέσες ταχύτητες ροής και αριθμοί Reynolds). Επίσης τα αποτελέσματα αναφέρονται τόσο σε υγιή όσο και σε παθολογικό δοκίμιο στο οποίο έχει μορφοποιηθεί ανεύρισμα σημαντικού μεγέθους.

Διπλωματική Εργασία Πειραματική Παραμετρική Μελέτη Ρευστοδυναμικού Πεδίου εντός
Λαγώνιας Αρτηρίας Υγιούς και Παθολογικής

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΕΛΟΠΟΝΝΗΣΟΥ ΣΧΟΛΗ ΜΗΧΑΝΙΚΩΝ Τμήμα ΜηχανολόγωνΜηχανικών

ΛΕΝΗΣ ΧΡΗΣΤΟΣ Α.Μ 6646 ΜΑΥΡΟΜΙΧΑΛΗΣ ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ Α.Μ 6650



Στο πέμπτο κεφάλαιο τέλος γίνεται μια σύντομη ανασκόπηση των αποτελεσμάτων και δίνονται προτάσεις για μελλοντική έρευνα του θέματος κάτι που είναι ήδη σε εξέλιξη και θα προκύψει σε επόμενη εργασία.



ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η αθηρωμάτωση είναι μια χρόνια αγγειακή νόσος των μεσαίων και μεγάλων αρτηριών. Είναι μια εξελικτική νόσος που αρχίζει από τη παιδική ηλικία και έχει κλινικές εκδηλώσεις από τη μέση έως την ώριμη ενήλική ζωή. Θεωρείται η κύρια αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας στο αναπτυγμένο κόσμο [National Center for Health Statistics US. (2016)]. Για τον λόγο αυτό το ενδιαφέρον της ερευνητικής κοινότητας στρέφεται τόσο στην πρόληψη και διάγνωση, όσο και στην αντιμετώπιση της αθηρωματικής νόσου. Παρόλο που γίνονται προσπάθειες διεπιστημονικής αντιμετώπισης του προβλήματος, το γεγονός αυτό δεν αποκλείει τις διαφορετικές προσεγγίσεις για το πρόβλημα αυτό. Έτσι λοιπόν τα τελευταία έτη έχει σημειωθεί διεθνώς έντονη προσπάθεια ανάπτυξης μοντέλων υπολογιστικής ρευστομηχανικής, ειδικά για τον κάθε ασθενή, τα οποία αξιοποιώντας δεδομένα απεικονιστικών διατάξεων να μπορούν να υπολογίσουν και να προβλέψουν τα πεδία ροής προμηθεύοντας με τον τρόπο αυτό χρήσιμη πληροφορία στους κλινικούς ιατρούς. Στην παρούσα ερευνητική εργασία αναπτύσσονται δύο διαφορετικές τεχνικές προσέγγισης του αρτηριακού τοιχώματος (άκαμπτο και ελαστικό) με σκοπό τον προσδιορισμό αιμοδυναμικών δεικτών μέσω των οποίων μπορεί να προσδιοριστούν, επομένως και να προβλεφθούν οι περιοχές ανάπτυξης της αθηρωματικής πλάκας στις στεφανιαίες αρτηρίες. Το ενδιαφέρον εστιάζεται στη μελέτη της αιματικής ροής για την περίπτωση της διακλάδωσης της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας, όπου είναι ένα από τα πιο πιθανά σημεία εμφάνισης της αθηρωματικής νόσου.

Η νόσος της αθηροσκλήρωσης (Coronary Artery Disease) είναι ένας από τους κύριους παράγοντες θνησιμότητας παγκοσμίως. Είναι ο πιο κοινός τύπος μεταξύ των καρδιαγγειακών παθήσεων και ευθύνεται για περισσότερους από 370.000 θανάτους το χρόνο στις Η.Π.Α [National Center for Health Statistics US. (2016)]. Η αθηροσκλήρωση είναι μια χρόνια, φλεγμονώδη, ανοποπλαστική νόσος που προσβάλλει κυρίως μεγάλου και μεσαίου μεγέθους αρτηρίες [Ross (1999), Hansson (2005)]. Χαρακτηρίζεται από αλλοιώσεις στον έσω χιτώνα, που ονομάζονται αθηρώματα ή αθηρωματώδεις ή αθηροσκληρωτικές πλάκες, οι οποίες προβάλλουν στον αυλό του αγγείου. Η αθηρωματώδης πλάκα, αφορά σε επηρμένη βλάβη, με ένα μαλακό, κίτρινο, παχύρρευστο πυρήνα λιπιδίων (ο οποίος αποτελείται κυρίως από χοληστερόλη και εστέρες χοληστερόλης) και καλύπτεται από ένα συμπαγές, λευκό και ινώδες κάλυμμα. Το αποτέλεσμα είναι ότι παρακωλύουν τη ροή του αίματος, προκαλούν εξασθένηση του μέσω χιτώνα και μπορούν να υποστούν οι ίδιες ρήξη, με συνέπεια την οξεία καταστροφική αγγειακή θρόμβωση [Robbins et al. (2000)].

Αν και το σύνολο του στεφανιαίου δένδρου εκτίθεται στην αθηρογόνο επίδραση των συστημικών παραγόντων κινδύνου, οι αθηρωματικές πλάκες εμφανίζονται σε συγκεκριμένες περιοχές. Πολλά στοιχεία συσχετίζουν τις αιμοδυναμικές δυνάμεις που περιλαμβάνουν την ενδοθηλιακή διατμητική τάση και την αρτηριακή πίεση με την αθηρωματική νόσο [Caro (1969), Malek et al. (1999), Slager et al. (2005)]. Οι βλάβες σχηματίζονται σε περιοχές όπου παρατηρείται χαμηλή και ταλαντευόμενη ενδοθηλιακή τάση όπως σε περιοχές των σημείων διακλάδωσης, το εξωτερικό τοίχωμα των διακλαδώσεων, και το εσωτερικό τοίχωμα των αγγείων που σχηματίζουν καμπύλη [VanderLaan et al.



(2004)]. Η χαμηλή ενδοθηλιακή τάση ρυθμίζει την ενδοθηλιακή έκφραση των γονιδίων μέσω πολύπλοκων μηχανοϋποδοχών και επάγει διαδικασίες, προκαλώντας αθηρογόνο ενδοθηλιακό φαινόμενο και το σχηματισμό μιας πρώιμης αθηρωματικής πλάκας.

Η δυναμική της αιματικής ροής αποτελεί ένα βασικό παράγοντα για την μελέτη πολλών αγγειακών παθήσεων. Μια καλύτερη κατανόηση της δυναμικής αυτής θα μπορούσε να βελτιώσει την πρόβλεψη και διάγνωση τόσο σε υγιείς όσο και σε παθολογικές καταστάσεις. Τα μοντέλα υπολογιστικής ρευστομηχανικής θα πρέπει να λαμβάνουν υπόψη διάφορους παράγοντες. Παραδείγματος χάριν η προσέγγιση του άκαμπτου τοιχώματος είναι πιθανόν να μην μπορεί να εφαρμοστεί σε κάθε περίπτωση, αποτυγχάνοντας έτσι να προβλέψει σημαντικά χαρακτηριστικά του πεδίου ροής, όπως η διάδοση των κυμάτων πίεσης. Από την άλλη πλευρά θεωρώντας ένα περισσότερο ρεαλιστικό μοντέλο, όπως αυτό της τρισδιάστατης ροής με αλληλεπίδραση ρευστού-στερεού (θεωρώντας ελαστικό αγγειακό τοίχωμα), μπορεί να αυξήσει δραματικά το υπολογιστικό κόστος [Crosetto et al. (2011)]. Έτσι λοιπόν η έρευνα και η μοντελοποίηση της αλληλεπίδρασης της ροής του αίματος και του αρτηριακού τοιχώματος είναι ένα ενδιαφέρον πρόβλημα και θα πρέπει να συνδυάζει την ρεαλιστικότητα του μοντέλου με την υπολογιστική αποτελεσματικότητα.

Στην παρούσα ερευνητική εργασία αναπτύσσονται δύο διαφορετικές τεχνικές προσέγγισης του αρτηριακού τοιχώματος (άκαμπτο και ελαστικό [Javadzadegan et al. (2012), Malvè et al. (2012)] με σκοπό τον προσδιορισμό αιμοδυναμικών δεικτών (Διατμητική Τάση – *Wall Shear Stress* (WSS) [Gibson (1993)], Μέση Χρονική Διατμητική Τάση – *Time Average Wall Shear Stress* (TAWSS) [Torii et al. (2009)], Δείκτης Διατμητικής Ταλάντωσης – *Oscillatory Shear Index* (OSI) [Himburg et al. (2004)], Σχετικός Χρόνος Παραμονής – *Relative Residence Time* (RRT) [Chiastra et al. (2013)]) μέσω των οποίων μπορεί να προσδιοριστούν, επομένως και να προβλεφθούν οι περιοχές ανάπτυξης της αθηρωματικής πλάκας στις στεφανιαίες αρτηρίες.

Για τις δύο προσεγγίσεις, μελετάται το κατά ποσό η μεταβολή στο μήκος της γεωμετρίας επηρεάζει τους αιμοδυναμικούς δείκτες. Σε κάθε γεωμετρία έγινε μελέτη για την επιλογή του καταλληλότερου πλέγματος. Αναλυτικότερα, μελετάμε την αρχική μας γεωμετρία σε τέσσερα διαφορετικά μήκη, ώστε να ανιχνεύσουμε τις αλλαγές που επιφέρει η μεταβολή του μήκους στους αιμοδυναμικούς δείκτες στην περιοχή της διχάλας. Στη συνέχεια γίνεται σύγκριση των δύο προσεγγίσεων (άκαμπτου και ελαστικού τοιχώματος) ώστε να διαπιστωθούν οι μεταξύ τους διαφορές και κατά πόσο επηρεάζονται οι αιμοδυναμικοί δείκτες στην ε άστοτε περίπτωση. Τέλος, μελετήσαμε την επίδραση επί των αποτελεσμάτων του θεωρούμενου πάχους του αρτηριακού τοιχώματος.

Το αίμα είναι ένα σύνθετο υγρό το οποίο αποτελείται από διάφορα κύτταρα, πρωτεΐνες και άλλα μακρο-μόρια. Από μηχανικής άποψης το αίμα είναι ένα διφασικό ρευστό, όπου τα διφασικά ρευστά αποτελούνται από ένα συνεχές ρευστό μέσο μέσα στο οποίο αιωρούνται σωματίδια, σταγονίδια υγρού, φυσαλίδες αερίου, κύτταρα κ.α. Ωστόσο, το κύριο συστατικό του αίματος είναι το ερυθρό αιμοσφαίριο που αντιπροσωπεύει περίπου το 45% του ρευστού σε κανονικές συνθήκες, το οποίο αιωρείται μέσα στο πλάσμα (Sherwood Lauralee, 2010, Tortora Gerard J., Grabowski



Sandra Reynolds, 2007). Η ροή του αίματος σε συνθήκες χαμηλής διάτμησης ροής κυριαρχείται από τις επιδράσεις του φαινομένου της συσσωμάτωσης των ερυθροκυττάρων, μια αναστρέψιμη ομαδοποίηση των κυττάρων που σε ορισμένες περιπτώσεις έχει ως αποτέλεσμα το σχηματισμό ενός τρισδιάστατου κυτταρικού δικτύου (Baskurt & Meiselman 2003). Η ροή του αίματος στο κυκλοφορικό σύστημα είναι ένα θέμα το οποίο εξετάζετε εδώ και πολλά χρόνια λόγω του ότι τα αλλοιωμένα χαρακτηριστικά της ροής του αίματος είναι συνδεδεμένα με διάφορες παθολογικές παθήσεις όπως ο διαβήτης, το αγγειακό εγκεφαλικό κ.α. (Lima et al. 2008). Αρκετές παθολογικές παθήσεις είναι οι αιτίες για αρκετούς θανάτους στην σύγχρονη εποχή, γι' αυτό είναι αναγκαίο να εκτιμηθούν πλήρως οι θεμελιώδεις πτυχές της ροής του αίματος έτσι ώστε να κατανοηθούν καλύτερα οι διάφορες παθολογικές καταστάσεις. Η παρούσα πτυχιακή εργασία στοχεύει στη μελέτη της ροής του αίματος σε διάφορες ροές για την ανάλυση του προφίλ ταχύτητας και των αλλαγών της ροής του αίματος που προκαλούνται από το φαινόμενο της συσσωμάτωσης των ερυθροκυττάρων. Εξειδικευμένα λογισμικά πακέτα και τεχνικές εντοπισμού των σωματιδίων θα χρησιμοποιηθούν για την ανάλυση της ροής με την προοπτική την καλύτερη κατανόηση των ιδιοτήτων του αίματος κάτω από την επίδραση του φαινομένου της συσσωμάτωσης των ερυθροκυττάρων.

Διπλωματική Εργασία Πειραματική Παραμετρική Μελέτη Ρευστοδυναμικού Πεδίου εντός
Λαγώνιας Αρτηρίας Υγιούς και Παθολογικής

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΕΛΟΠΟΝΝΗΣΟΥ ΣΧΟΛΗ ΜΗΧΑΝΙΚΩΝ Τμήμα Μηχανολόγων Μηχανικών

ΛΕΝΗΣ ΧΡΗΣΤΟΣ Α.Μ 6646 ΜΑΥΡΟΜΙΧΑΛΗΣ ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ Α.Μ 6650





1. Ρεολογικά χαρακτηριστικά ρευστών.

1.1 Ταξινόμηση των ροών.

Ορισμένες από τις γενικές κατηγορίες προβλημάτων ροής ρευστού έχουν ως εξής:

Η ροή των ρευστών μέσα σε αγωγούς διακρίνεται σε 2 μορφές ροής, στρωτή και τυρβώδης ροή. Στρωτή ροή ονομάζεται η ροή όπου τα υγρά σωματίδια κινούνται ομαλά και παράλληλα με το τοίχωμα του σωλήνα κάτω από συνθήκες αργής ροής και με πτώση πίεσης ανάλογη με την ταχύτητα της ροής. Τυρβώδης ροή ονομάζεται η ροή όπου το ρευστό είναι ακανόνιστο και κινείται σε στροβίλους. Σε συνθήκες τυρβώδης ροής η πτώση πίεσης είναι ανάλογη στο τετράγωνο της ταχύτητας της ροής και η αντίσταση στη ροή είναι μεγαλύτερη παρά στην στρωτή ροή (Baskurt & Meiselman 2003).

1. Ροή ιξώδους : Η ροή ρευστού στην οποία τα αποτελέσματα της τριβής έχουν σημασία, αντιμετωπίζονται ως ιξώδους ροής. Όταν δύο στρώματα υγρού κινούνται σχετικά το ένα με το άλλο, αναπτύσσεται μεταξύ τους η δύναμη τριβής η οποία ποσοτικοποιείται μέσω του ιξώδους. Οι ροές των στρωμάτων είναι παράδειγμα παχύρρευστης ροής. Παραμερίζοντας τους όρους του ιξώδους από την εξίσωση, η ροή μπορεί να αντιμετωπιστεί ως ογκώδης ροή.
2. Εσωτερική και εξωτερική ροή: Η ροή ενός απεριόριστου υγρού πάνω από μια επιφάνεια αντιμετωπίζεται ως «εξωτερική ροή» και εάν το υγρό είναι πλήρως οριοθετημένο από την επιφάνεια, τότε καλείται "εσωτερική ροή". Για παράδειγμα, η ροή πάνω από μια επίπεδη πλάκα θεωρείται ως εξωτερική ροή και η ροή μέσω ενός σωλήνα ή αγωγού ως εσωτερική ροή. Ωστόσο, σε ειδικές περιπτώσεις, εάν ο αγωγός είναι μερικώς γεμάτος και υπάρχει ελεύθερη επιφάνεια, τότε η ροή ονομάζεται ροή σε ανοιχτό κανάλι. Οι εσωτερικές ροές κυριαρχούνται από το ιξώδες, ενώ τα ιξώδη αποτελέσματα περιορίζονται σε οριακά στρώματα στην επιφάνεια στερεών για εξωτερικές ροές.
3. Συμπιεζόμενη και μη συμπιεσμένη ροή: Η ροή λέγεται ότι είναι «ασυμπιεστή» εάν η πυκνότητα παραμένει σχεδόν σταθερή καθ' όλη τη διάρκεια. Όταν η μεταβολή της πυκνότητας κατά τη διάρκεια μιας ροής είναι περισσότερο από 5%, τότε αντιμετωπίζεται ως «συμπιεσμένη».
4. Τυρβώδης και στρωτή ροή: Η εξαιρετικά διαταγμένη κίνηση ενός ρευστού όπου χαρακτηρίζεται από απώλεια στρωμάτων υγρού ονομάζονται "Στρωτή ροή", (π.χ. ροή υψηλού ιξώδους υγρών σε χαμηλές ταχύτητες). Η κίνηση ενός ρευστού που συνήθως κινείται σε υψηλές ταχύτητες είναι αυτή που χαρακτηρίζεται από αρκετές διακυμάνσεις της ταχύτητας και ονομάζεται «τυρβοειδής». Οι εναλλαγές ανάμεσα στη στρωτή και στην τυρβώδη ροή τη χαρακτηρίζουν ως «μεταβατική». Ο αριθμός Reynolds είναι η βασική παράμετρος που καθορίζει αν η ροή είναι στρωτή ή τυρβώδης.



5. Ροή σταθερής και ασταθούς ροής: Όταν δεν υπάρχει αλλαγή στην ιδιότητα του υγρού σε σχέση με το χρόνο, τότε συνεπάγεται σταθερή ροή. Ωστόσο, η ιδιότητα ενός υγρού σε ένα σημείο μπορεί επίσης να ποικίλλει ανάλογα με το χρόνο, πράγμα που σημαίνει ότι η ροή είναι ασταθής ή παροδική. Ο όρος «περιοδική ροή» αναφέρεται στο είδος των ασταθών ροών στις οποίες η ροή ταλαντώνεται γύρω από ένα σταθερό μέσο.
6. Φυσική και εξαναγκασμένη ροή: Σε μια αναγκαστική ροή, το υγρό αναγκάζεται να ρεύσει πάνω από μια επιφάνεια με εξωτερικά μέσα όπως αντλία ή ανεμιστήρα. Σε κάθε άλλη περίπτωση (φυσική ροή), η διαφορά της πυκνότητας είναι ο συντελεστής κίνησης της ροής του ρευστού. Εδώ, η πλευστότητα παίζει ένα σημαντικό ρόλο. Για παράδειγμα, σε ένα θερμότερο υγρό αυξάνεται η στάθμη του σε ένα δοχείο λόγω της διαφοράς της πυκνότητας.
7. Μονο / Δύο / Τρισδιάστατη ροή: Ένα πεδίο ροής χαρακτηρίζεται καλύτερα από την κατανομή της ταχύτητας, και έτσι μπορεί να αντιμετωπιστεί ως μονο / δύο / τρισδιάστατη ροή εάν η ταχύτητα ποικίλει στις αντίστοιχες κατευθύνσεις (Nakayama Υ., 1999).

Τα ρευστά χωρίζονται σε 2 κατηγορίες, στα Νευτώνεια και μη Νευτώνεια υγρά. Το ιξώδες των Νευτώνειων υγρών είναι ανεξάρτητο από τις μεταβολές του ρυθμού διάτμησης και της διατμητικής τάσης, ενώ στα μη Νευτώνεια υγρά εξαρτάται. (βλ. Διάγραμμα 2-1) Η αναλογία μεταξύ της διατμητικής τάσης και ρυθμού διάτμησης είναι γραμμική και η κλίση αντιπροσωπεύει το ιξώδες. Ενώ στα μη Νευτώνεια υγρά η εξάρτηση της διατμητικής τάσης στο διατμητικό ρυθμό δεν είναι γραμμική. Έτσι το ιξώδες δεν είναι σταθερό και εξαρτάται από τη διατμητική τάση αλλά και από το διατμητικό ρυθμό. Το ιξώδες επίσης εξαρτάται από τη θερμοκρασία, όπου για τα περισσότερα υγρά το ιξώδες μειώνεται με την αύξηση της θερμοκρασίας (Baskurt & Meiselman 2003).

1.2 Αριθμός Reynolds και ιξώδες ρευστού.

Στη μηχανική ρευστών, ο αριθμός Reynolds (Re) είναι μια αδιάστατη ποσότητα, η οποία χρησιμοποιείται για να προσδιορίσουμε όμοια πρότυπα ροής σε διαφορετικές καταστάσεις ροής ρευστών. Η έννοια του αριθμού Reynolds εισήχθη από τον Stokes G. το 1851, αλλά πήρε το όνομά του από τον Reynolds O. (1842–1912), ο οποίος καθιέρωσε τη χρήση του το 1883. Ο αριθμός Reynolds ορίζεται ως ο λόγος των δυνάμεων αδράνειας προς τις δυνάμεις ιξώδους και συνεπώς ποσοτικοποιεί τη μεταξύ τους σημαντικότητα για μια συγκεκριμένη κατάσταση ροής. Συχνά χρησιμοποιείται κατά τη διάρκεια πειραμάτων μοντελοποίησης, προκειμένου να προσδιορίσουμε τη σχέση μεταξύ δύο διαφορετικών περιπτώσεων ροής ρευστού. Επίσης χρησιμοποιείται για το χαρακτηρισμό του είδους μια ροής, όπως είναι η στρωτή και η τυρβώδης ροή.

Πιο συγκεκριμένα:



- η **στρωτή ροή** προκύπτει για χαμηλούς αριθμούς Reynolds, όπου κυρίαρχες είναι οι δυνάμεις ιξώδους και χαρακτηρίζεται από ομαλή, σταθερή κίνηση του ρευστού,
- η **τυρβώδης ροή** προκύπτει για υψηλούς αριθμούς Reynolds, όπου κυρίαρχες είναι οι δυνάμεις αδράνειας, οι οποίες παράγουν χαοτικές δίνες και άλλες αστάθειες στην ροή.

Η σχέση που προσδιορίζει τον αριθμό Reynoldsείναι:

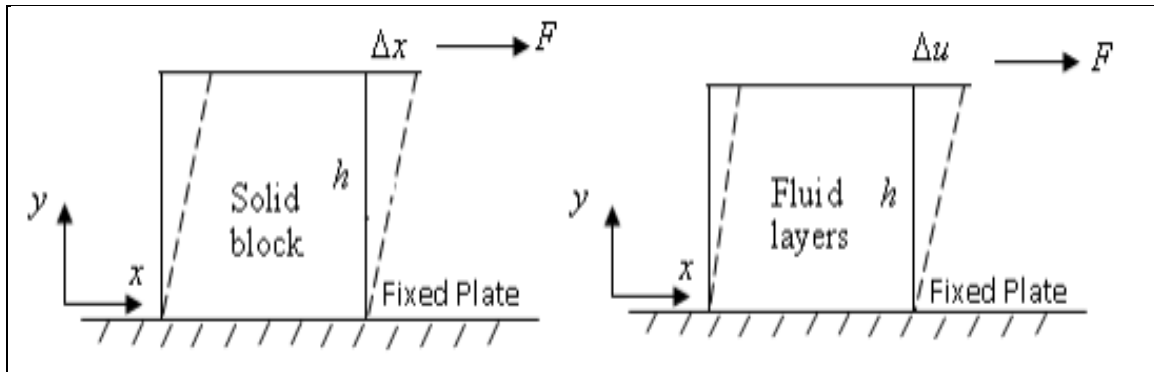
$$\text{---} \quad (1.1)$$

Όπου u : ταχύτητα ροής ρευστού, v : κινηματικό ιξώδες ρευστού, d : διάμετρος σωλήνα. Γενικά για τον αριθμό Reynolds σε σωληνογραμμή ισχύει ότι οι τιμές της **στρωτής ροής** κυμαίνονται έως 2000 ($Re < 2000$), ενώ για τιμές άνω των 5000 εμφανίζεται ασταθής μετάπτωση της ροής σε **τυρβώδη** ($Re > 5000$).

1.3 Βασικές έννοιες και Ιδιότητες των ρευστών.

1. Ιξώδες (μ): Όταν δύο στερεά σώματα βρίσκονται σε επαφή, κινούνται σε σχέση το ένα με το άλλο. Μια δύναμη τριβής αναπτύσσεται στην επιφάνεια επαφής προς την αντίθετη από τη διεύθυνση της κίνησης. Η κατάσταση είναι παρόμοια όταν ένα ρευστό κινείται σε σχέση με ένα στερεό ή όταν δύο ρευστά κινούνται το ένα σε σχέση με το άλλο. Η ιδιότητα που αντιπροσωπεύει την εσωτερική αντίσταση ενός υγρού σε κίνηση (δηλαδή ρευστότητα) καλείται ως ιξώδες. Τα υγρά για τα οποία ο ρυθμός παραμόρφωσης είναι ανάλογος προς τη διατμητική πίεση ονομάζεται Νευτώνεια ρευστά. Η γραμμική αυτή σχέση για ένα μονοδιάστατο σύστημα φαίνεται στο σχήμα 2. Η τάση διάτμησης (τ)εκφράζεται στη συνέχεια ως. — (5), όπου du/dy είναι ο ρυθμός της διατμητικής παραμόρφωσης και το μ είναι το δυναμικό (ή απόλυτο) ιξώδες του υγρού. Μετράται σε kg/m.s. Μία κοινή μονάδα δυναμικού ιξώδους είναι ισοδύναμη με 0,1 Pa.s. Πολλές φορές εμφανίζεται η αναλογία του δυναμικού ιξώδους ως προς την πυκνότητα και δίνεται από το κινηματικό ιξώδες – (6). Ως μονάδα του έχει το stoke(1 stoke=0,0001 m²/s). Τυπικές τιμές του κινηματικού ιξώδους του αέρα και του νερού σε ατμοσφαιρική θερμοκρασία είναι οι 1,46 x 10⁻⁵ m²/s και 1,14x10⁻⁶ m²/s αντίστοιχα.

Η διάκριση μεταξύ ενός στερεού και ενός υγρού γίνεται με βάση την ικανότητα της ουσίας να αντιστέκεται σε ένα εφαρμοζόμενο διατμητικό(εφαπτομενικό) στρες που τείνει να αλλάξει το σχήμα της. Ένα στερεό μπορεί να αντισταθεί σε μια εφαρμοσμένη σε αυτό διάτμηση με παραμόρφωση του σχήματος ενώ ένα υγρό παραμορφώνεται συνεχώς κάτω από την επιρροή της διατμητικής πίεσης, ανεξάρτητα από το πόσο μικρό είναι το σχήμα του. Στα στερεά, αυτό το στρες είναι ανάλογο με την καταπόνηση, ενώ στα υγρά, το «στρες» είναι ανάλογο του «ρυθμού καταπόνησης»(Assael M., et al, 1996).



Εικόνα 1: Αναπαράσταση εμφάνισης διάτμησης.

Όπως απεικονίζεται στην Εικ.1ο συντελεστής διάτμησης του στερεού (S) και ο συντελεστής από το ιξώδες (μ) για το ρευστό μπορούν να οριστούν με τον ακόλουθο τρόπο:

$$S = \frac{\text{Διατμητική_πίεση}}{\text{Διατμητική_παραμόρφωση}} = \frac{\left(\frac{F}{A}\right)}{(\Delta x / h)} \quad (1.1)$$

$$\mu = \frac{\text{Διατμητική_πίεση}}{\text{ρυθμός_διατμητικής_παραμόρφωσης}} = \frac{\left(\frac{F}{A}\right)}{(\Delta u / h)} \quad (1.2)$$

Εδώ, η δύναμη διατμήσεως (F) επενεργεί επί της ορισμένης περιοχής διατομής (A), h είναι το ύψος του στερεού μπλοκ / ύψους μεταξύ δύο γειτονικών στρωμάτων του ρευστού, Δx είναι η επιμήκυνση του συμπαγούς μπλοκ και Δu είναι η κλίση της ταχύτητας μεταξύ δύο γειτονικών στρωμάτων του ρευστού.

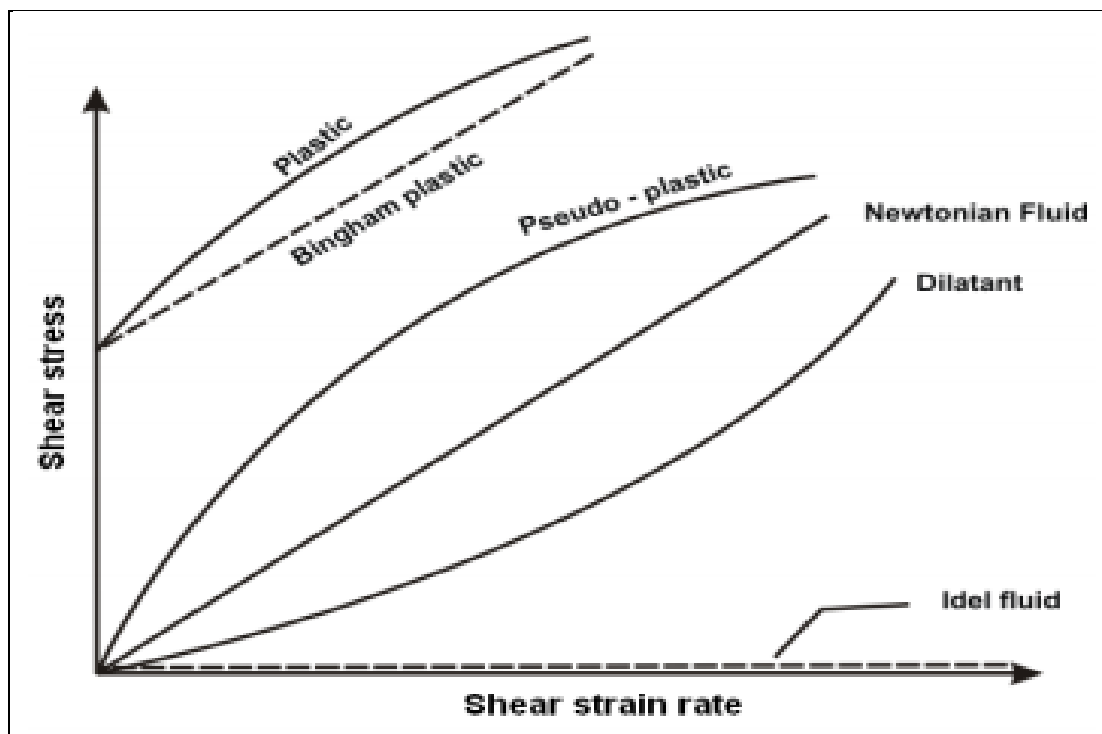
Αν και τα υγρά και τα αέρια έχουν μερικά κοινά χαρακτηριστικά, έχουν πολλά διακριτά χαρακτηριστικά από μόνα τους. Είναι εύκολο να συμπιεστεί ένα αέριο ενώ τα υγρά είναι ασυμπίεστα. Μία δεδομένη μάζα ενός υγρού καταλαμβάνει σταθερό όγκο, ανεξάρτητα από το μέγεθος και το σχήμα του δοχείου. Ένα αέριο δεν έχει καθορισμένο όγκο και θα επεκτείνεται συνεχώς, εκτός εάν συγκρατηθεί από το δοχείο που το περιέχει. Για τα υγρά η ελεύθερη επιφάνεια που σχηματίζεται στον όγκο του δοχείου είναι μεγαλύτερη από αυτή του δοχείου του υγρού. Ένα αέριο θα γεμίσει εντελώς οποιοδήποτε πλαίσιο στο οποίο τοποθετείται και επομένως, δεν έχει ελεύθερη επιφάνεια.

Μια διάσταση είναι το μέτρο με το οποίο μια φυσική μεταβλητή εκφράζεται ποσοτικά και η μονάδα είναι ένας ιδιαίτερος τρόπος για την προσάρτηση ενός αριθμού στις ποσότητες των διαστάσεων. Όλες οι ιδιότητες του υγρού αποδίδονται με συγκεκριμένη μονάδα και διάσταση. Κάποιες βασικές διαστάσεις όπως η μάζα (M), το μήκος (L), ο χρόνος (T) και η θερμοκρασία (θ) επιλέγονται ως πρωτογενείς και θεμελιώδεις διαστάσεις. Άλλες, όπως η ταχύτητα και ο όγκος είναι ονομάζονται δευτερεύουσες ή προερχόμενες διαστάσεις.

Τα ρευστά είναι συσσωματώματα μορίων, περισσότερο διασκορπισμένα για ένα αέριο και πιο κοντά σε απόσταση για ένα υγρό. Η απόσταση μεταξύ των μορίων είναι



πολύ μεγάλη σε σύγκριση με τη μοριακή διάμετρο. Ο αριθμός των μορίων που εμπλέκονται είναι τεράστιος και ο διαχωρισμός μεταξύ τους είναι συνήθως αμελητέος. Υπό αυτές τις συνθήκες, το υγρό μπορεί να αντιμετωπιστεί ως συνεχές και οι ιδιότητες σε οποιοδήποτε σημείο του μπορούν να αντιμετωπίζονται ως μαζική συμπεριφορά των υγρών. Για να είναι έγκυρο το μοντέλο του «συνεχούς», το μικρότερο δείγμα της ύλης είναι ενδιαφέρον να περιέχει μεγάλο αριθμό μορίων, έτσι ώστε να μπορούν να υπάρχουν σημαντικοί μέσοι όροι όταν γίνονται υπολογισμοί.



Εικόνα 2: Κατανομή διατμητικών τάσεων υλικών ως προς το ρυθμό παραμόρφωσης.

Γενικά, το ιξώδες ενός υγρού εξαρτάται κυρίως από τη θερμοκρασία. Για τα υγρά, το ιξώδες μειώνεται με τη θερμοκρασία και για τα αέρια, αυξάνεται με τη θερμοκρασία. Ο συσχετισμός του Sutherland χρησιμοποιείται για τον προσδιορισμό του ιξώδους των αερίων ως συνάρτηση της θερμοκρασίας.

$$\frac{\mu}{\mu_0} = \left(\frac{T}{T_0}\right)^{3/2} \left(\frac{T_0 + S}{T + S}\right) \quad (1.3)$$

Για τον αέρα, η τιμή αναφοράς του ιξώδους μ_0 είναι 1.81×10^{-4} kg/m.s στα $T_0 = 288$ K και $S = 110$ K. Στην περίπτωση υγρών, το ιξώδες προσεγγίζεται όπως :

$$\ln\left(\frac{\mu}{\mu_0}\right) = \alpha + b\left(\frac{T_0}{T}\right) + c\left(\frac{T_0}{T}\right)^2 \quad (1.4)$$

Για το νερό, στα $T_0 = 273$ K και $\mu_0 = 0.01002$ kg/m.s, $\alpha = -1,94$, $b = -4,8$, $c = 6,74$.



Το ιξώδες ενός ρευστού είναι ένα μέτρο της αντίστασης όπου παρουσιάζει μία σταδιακή παραμόρφωσή του μετά από διατμητική ή εντατική τάση. Εκφράζεται επίσης και με την αντίσταση που προβάλλει κατά τη ροή του. Για υγρά, ειδικότερα, αντιστοιχεί στην ιδιότητα της «πηκτότητας». Το ιξώδες είναι μια ιδιότητα ενός ρευστού που προκύπτει από τις συγκρούσεις μεταξύ γειτονικών σωματιδίων (δηλαδή μορίων, με την ευρεία έννοια), καθώς τμήματα του ρευστού αυτού κινούνται με διαφορετικές ταχύτητες. Επιπλέον προκύπτει και από την εφαρμογή των δυνάμεων συνοχής μεταξύ των μορίων αυτών. Όταν ένα ρευστό υποχρεώνεται να ρεύσει μέσα από ένα σωλήνα, τα σωματίδια από τα οποία αποτελείται το ρευστό, κινούνται ταχύτερα κατά μήκος του άξονα του σωλήνα στο εσωτερικό του και βραδύτερα κοντά στα τοιχώματα του σωλήνα. Γι' αυτό χρειάζεται να ασκηθεί κάποια τάση, όπως μια διαφορά πίεσης ανάμεσα στα δυο άκρα του σωλήνα, για να υπερπηδηθεί η τριβή ανάμεσα στα στρώματα του ρευστού που κινούνται με διαφορετικές ταχύτητες και να συνεχιστεί η ροή του ρευστού. Η τάση που απαιτείται για ένα δεδομένο μοτίβο κίνησης αντιστοιχεί στο ιξώδες του ρευστού αυτού.

Ένα ρευστό που δεν αντιστέκεται καθόλου στην τάση διάτμησής του ονομάζεται «ιδανικό» ή «ιδεατό» υγρό. Το μηδενικό ιξώδες, όμως, παρατηρείται μόνο σε πολύ χαμηλές θερμοκρασίες στα υπερρευστά. Διαφορετικά, σε τεχνική βάση, όλα τα ρευστά έχουν θετικό ιξώδες. Στην καθομιλουμένη, η έννοια του «ιξώδους», δηλαδή της πηκτότητας, αναφέρεται ειδικότερα σε υγρά και συνήθως σε σύγκριση με την αντιστοιχία ιδιότητα του νερού. Ένα ρευστό με σχετικά υψηλό ιξώδες, όπως η πίσσα, μπορεί να παρουσιάζεται σαν στερεό, και τότε συχνά χαρακτηρίζεται ως «ημίρευστο».

Η ιδιότητα του ιξώδους για τα υγρά εξετάζεται ιδιαίτερα από τη Ρευστοδυναμική. Το μέτρο του ιξώδους είναι ο συντελεστής συνεκτικότητας ή συντελεστής εσωτερικής τριβής ή συντελεστής ιξώδους του υγρού. Όσο πιο παχύρρευστο είναι ένα υγρό, τόσο μεγαλύτερο ιξώδες λέμε ότι έχει (π.χ. το μέλι έχει μεγαλύτερο ιξώδες από το λάδι). Το ιξώδες μετρείται με ειδικό όργανο που λέγεται **ιξωδόμετρο**. Η μέτρηση γίνεται σε βαθμούς. Σήμερα σε χρήση είναι οι "βαθμοί Engler", οι "βαθμοί Redwood", ή οι "βαθμοί Saybolt", κ.λπ, που παρέχονται από το εγχειρίδιο του, κατά την περίπτωση χρήσης του ομώνυμου οργάνου.

1.3.1 Μεταβολή του ιξώδους με τη θερμοκρασία.

Το ιξώδες των υγρών εξαρτάται σε μικρό βαθμό από την πίεση και παρουσιάζει έντονες μεταβολές ανάλογα τη θερμοκρασία. Γενικότερα, ισχύει ότι το ιξώδες ελαττώνεται όταν αυξάνεται η θερμοκρασία. Ένα παράδειγμα είναι τα λάδια των μηχανών όπου παρουσιάζουν αυξημένη ιξωδική αντίσταση όταν ο καιρός είναι κρύος και απαιτείται μεγαλύτερη ισχύς ώστε να τεθεί σε λειτουργία η μηχανή. Στα υγρά είναι πολύ πιο δύσκολη η θεωρητική ανάλυση σε σχέση με τα αέρια και αυτό επειδή το φαινόμενο της μετάδοσης της ορμής με σκεδάσεις αλληλοκαλύπτεται από τις συνεχείς αλληλεπιδράσεις μεταξύ των πυκνοδομημένων μορίων του υγρού. Επομένως, η σκέδαση ανά ζεύγη μορίων δεν έχει νόημα. Η αύξηση της θερμοκρασίας αυξάνει τις διακυμάνσεις των μορίων σε κάθε συσσωμάτωμα, έτσι ώστε η ολίσθηση μεταξύ τους να είναι πιο εύκολη. Ως αποτέλεσμα, παρουσιάζεται μια ελάττωση της



μεταδιδόμενης ορμής μεταξύ των γειτονικών σημείων του υγρού και άρα, την ελάττωση του ιξώδους.

1.4 Αρχές Ρεολογίας.

Η ρεολογία είναι μια επιστήμη η οποία ασχολείται με τις παραμορφώσεις και τη ρευστότητα της ύλης. Μελετά τις διαδικασίες που συνδέονται με τις μη αντιστρεπτές μόνιμες παραμορφώσεις και με τη ροή διαφόρων ιξωδών και πλαστικών υλών καθώς και με τα φαινόμενα χαλάρωσης των τάσεων της ελαστικής μεταπίδρασης και άλλα (Φιλιππόπουλος Αλέξανδρος Γ. 1982).

➤ Παραμορφωσιμότητα

Παραμόρφωση ορίζεται ως η σχετική μετατόπιση υλικών σημείων μέσα στο σώμα όταν ασκηθεί σε αυτό μια δύναμη. Η παραμόρφωση του σώματος είναι μη αντιστρέψιμη όταν η δύναμη ξεπεράσει το όριο διαρροής, ως εκ τούτου το σώμα ονομάζεται πλαστικό, αντίθετα εάν το αρχικό σχήμα ανακτάται τότε το σώμα ονομάζεται ελαστικό.

1.5 Κατηγορίες ρευστών.

Τα ρευστά διακρίνονται στις τρεις ακόλουθες κατηγορίες:

➤ Ιδανικά ρευστά ή τέλεια ρευστά ή και ιδεώδη ή ιδεατά: Χαρακτηρίζονται υποθετικά ρευστά (συνήθως υγρά) τα οποία είναι τελείως ασυμπίεστα και καμία εσωτερική τριβή των μορίων τους δεν αναπτύσσεται κατά τη ροή τους. Όπως επίσης και καμία δύναμη συνάφειας μεταξύ αυτών και των τοιχωμάτων των δοχείων ή αγωγών που περιέχονται. Είναι προφανές ότι αυτά αποτελούν υποθετική θεωρητική κατάσταση και μόνο, που λαμβάνεται υπόψη στις έρευνες και μελέτες των Νόμων των ρευστών διευκολύνοντας έτσι κατά πολύ την εξαγωγή συμπερασμάτων με αντίστοιχους υπολογισμούς. Παρά ταύτα ορισμένα φυσικά ρευστά με πολύ χαμηλό ιξώδες και μικρή θερμική αγωγιμότητα είναι δυνατόν ν' αντιμετωπιστούν, βέβαια κατά προσέγγιση, ως ιδανικά ρευστά.

➤ Φυσικά ρευστά καλούμενα και Νευτώνεια ρευστά: Χαρακτηρίζονται όσα εμφανίζουν τις αποτρεπτικές ιδιότητες των προηγούμενων π.χ. το νερό, υδατικά διαλύματα, ορισμένοι υδατικοί διαλύτες, τα αραιά αιωρήματα και γαλακτώματα, καθώς και όλα τα αέρια.

➤ Θιξότροπα ρευστά ή μη νευτώνεια ρευστά: Τέτοια χαρακτηρίζονται συνήθως υγρά που παρουσιάζουν μικρότερης κλίμακας ιδιότητες των φυσικών ρευστών, δηλαδή χαμηλό ιξώδες ιδιαίτερα όταν υποβάλλονται σε ανάδευση και γίνονται περισσότερο λεπτόρρευστα, όπως, για παράδειγμα, το τυπογραφικό μελάνι, οι διάφορες βαφές (ελαιοχρώματα κ.λπ.). Επίσης σ' αυτή τη κατηγορία υπάγονται τα πυκνά αιωρήματα καθώς και τα διάφορα πυκνά γαλακτώματα. Σε αυτήν την κατηγορία συμπεριλαμβάνεται και το αίμα.



Κύρια στοιχεία της διαφορετικότητας των παραπάνω διακρίσεων των ρευστών είναι οι τρεις χαρακτηριστικές ιδιότητές τους: του συμπιεστού, της συνοχής μεταξύ των μορίων τους που ανθίσταται στη διάσπασή τους κατά τη ροή και που εκδηλώνεται ως εσωτερική τριβή καλούμενη συντελεστής τριβής ή συντελεστής ιξώδους ή πιο απλά ιξώδες, και τέλος από τη συνάφεια των υγρών που παρατηρείται μεταξύ αυτών και των τοιχωμάτων των δοχείων ή αγωγών που μεταφέρονται. Η παραπάνω διάκριση των ρευστών προτάθηκε στα τέλη του 18ου αιώνα και ακολουθείται μέχρι σήμερα.



2. Χαρακτηριστικά του αίματος.

2.1 Αίμα και ιδιότητες.

Το αίμα είναι ένα υγρό μέσα στο σώμα του ανθρώπου και των ζώων, η συνεισφορά του στη ζωή και τη λειτουργία ενός οργανισμού είναι τεράστια. Η κυκλοφορία του διαμέσου της καρδιάς, των αρτηριών, των φλεβών και των τριχοειδών αγγείων επιτελεί διάφορες λειτουργίες όπως το να μεταφέρει τα απαραίτητα στοιχεία, να ρυθμίζει και να προστατεύει τον οργανισμό για τη σωστή λειτουργία. Μεταφέρει το οξυγόνο από τους πνεύμονες στα κύτταρα, και το διοξείδιο του άνθρακα από τα κύτταρα στους πνεύμονες. Επίσης μεταφέρει θρεπτικές ουσίες, όπως ορμόνες και βιταμίνες, από το πεπτικό σύστημα προς τα κύτταρα του σώματος και απομακρύνει και μεταφέρει άχρηστες και τοξικές ουσίες από τα κύτταρα σε τμήματα του οργανισμού τα οποία τα αποβάλλουν ή τα καταστρέφουν όπως τα νεφρά ή το ήπαρ. Ρυθμίζει το pH και βοηθά στη ρύθμιση της θερμοκρασίας του σώματος έτσι ώστε να υπάρχει ισοκατανομή της.

Επιπλέον με τη μεταφορά των ορμονών, των πεπτιδίων, των ιόντων και των φυσιολογικών δραστικών ουσιών από τη θέση σύνθεσης προς τα κύτταρα καθίσταται δυνατή η ρύθμιση της φυσιολογικής λειτουργίας των διαφόρων ιστών και οργάνων του οργανισμού. Το αίμα συμβάλλει στην προστασία του οργανισμού από ξένα μικρόβια και τοξίνες με τη μεταφορά των λευκών αιμοσφαιρίων και πρωτεϊνών του πλάσματος. Επίσης με το μηχανισμό της πήξης προστατεύει από την απώλεια αίματος. (Sherwood Lauralee, 2010, Tortora Gerard J., Grabowski Sandra Reynolds, 2007) 1.2 Συστατικά του αίματος Με γυμνό μάτι το αίμα φαίνεται να είναι ένα απλό υγρό, όμως στην πραγματικότητα πρόκειται για ένα εναιώρημα δύο φάσεων. Συγκεκριμένα αποτελείται από πολλά είδη κυττάρων (έμμορφα συστατικά) τα οποία αιωρούνται σ' ένα υδατικό διάλυμα, το πλάσμα. Το πλάσμα αποτελείται κατά 90% από νερό που περιέχει διαλυμένες ουσίες και αντιπροσωπεύει το 55% του όγκου του αίματος.

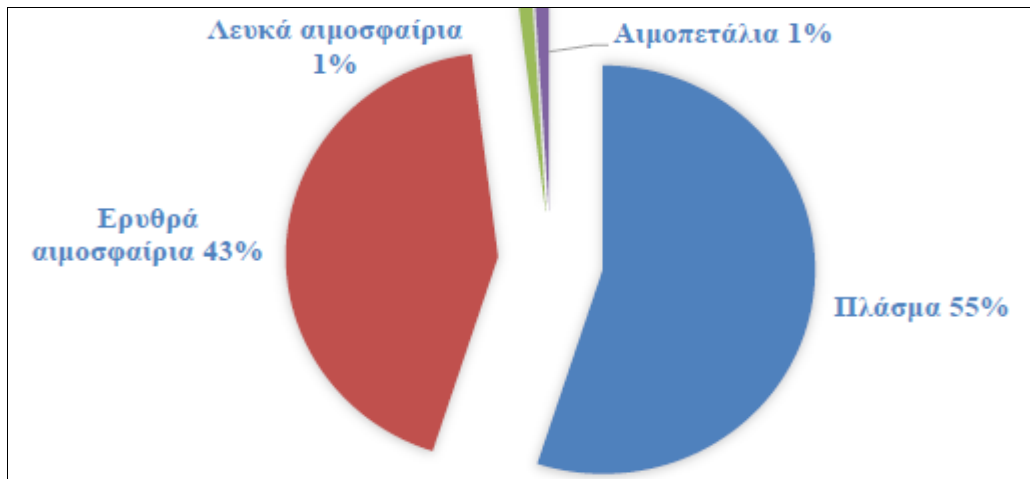
Οι ουσίες αυτές είναι ανόργανα άλατα, θρεπτικά υλικά από την αξιοποίηση των τροφών, βιταμίνες και κυτταρικά προϊόντα. Στο πλάσμα επίσης υπάρχουν διάφορες πρωτεΐνες όπως είναι το ινωδογόνο το οποίο είναι απαραίτητο συστατικό του 2 μηχανισμού πήξης του αίματος. Τα έμμορφα συστατικά αποτελούν το 45% του όγκου του αίματος και διακρίνονται σε 3 κατηγορίες και είναι τα ερυθροκύτταρα (ερυθρά αιμοσφαίρια), τα λευκοκύτταρα (λευκά αιμοσφαίρια) και τα αιμοπετάλια (Sherwood Lauralee, 2010, Tortora Gerard J., Grabowski Sandra Reynolds, 2007). Το ποσοστό (%) του όγκου του αίματος που καταλαμβάνουν τα ερυθροκύτταρα ονομάζεται αιματοκρίτης.

2.2 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 μια μεγάλη ποικιλία διαλυμένων χημικών ουσιών, στις οποίες περιλαμβάνονται υδαάνθρακες (γλυκόζη), πρωτεΐνες



(λευκώματα), ορμόνες, λίπη και αζωτούχες ενώσεις. Το αίμα αποτελείται κατά 22 % από στερεά και κατά 78 % από νερό.



Εικόνα 3: Σύσταση του αίματος.

Τα πραγματικά κύτταρα και τα διάφορα τμήματά τους (έμμορφο συστατικό) αποτελούν το 45% του όγκου του κυκλοφορούντος αίματος. Η αναλογία ερυθρών αιμοσφαιρίων προς λευκά αιμοσφαίρια είναι περίπου 500 προς 1. Σε ένα κυβικό χιλιοστό αίματος υγιούς ανθρώπου βρίσκονται 4 με 5 εκατομμύρια ερυθρά αιμοσφαίρια, 4.000 με 11.000 λευκά και 150 με 300 αιμοπετάλια. Το πιο σημαντικό από τα λευκώματα που μεταφέρει το αίμα είναι η αιμοσφαιρίνη, η οποία είναι μια είναι μεταλλοπρωτεΐνη με σίδηρο, που περιέχεται στα ερυθρά αιμοσφαίρια.

Με την αύξηση του ρυθμού διάτμησης το ιξώδες αυξάνεται ή μειώνεται ανάλογα με το φαινόμενο του shear-thickening behavior και του shear-thinning behavior αντίστοιχα. Όπου στο shear-thickening behavior η ροή αναδιατάσσει τη μικροδομή των ρευστών έτσι ώστε το ιξώδες να αυξάνεται με το ρυθμό διάτμησης, και στο shear-thinning behavior το ιξώδες μειώνεται συνήθως επειδή κάποια εσωτερική δομή διασπάται από τη ροή (Καλυβιώτης Ε. Ρευστομηχανική II).

Με γυμνό μάτι το αίμα φαίνεται να είναι ένα απλό υγρό, όμως στην πραγματικότητα πρόκειται για ένα εναιώρημα δύο φάσεων. Συγκεκριμένα αποτελείται από πολλά είδη κυττάρων (έμμορφα συστατικά) τα οποία αιωρούνται σ' ένα υδατικό διάλυμα, το πλάσμα. Το πλάσμα αποτελείται κατά 90% από νερό που περιέχει διαλυμένες ουσίες και αντιπροσωπεύει το 55% του όγκου του αίματος. Οι ουσίες αυτές είναι ανόργανα άλατα, θρεπτικά υλικά από την αξιοποίηση των τροφών, βιταμίνες και κυτταρικά προϊόντα. Στο πλάσμα επίσης υπάρχουν διάφορες πρωτεΐνες όπως είναι το ινωδογόνο το οποίο είναι απαραίτητο συστατικό του μηχανισμού πήξης του αίματος. Τα έμμορφα συστατικά αποτελούν το 45% του όγκου του αίματος και διακρίνονται σε 3 κατηγορίες και είναι τα ερυθροκύτταρα (ερυθρά αιμοσφαίρια), τα λευκοκύτταρα (λευκά αιμοσφαίρια) και τα αιμοπετάλια (Sherwood Lauralee, 2010, Tortora Gerard J., Grabowski Sandra Reynolds, 2007). Το ποσοστό (%) του όγκου του αίματος που καταλαμβάνουν τα ερυθροκύτταρα ονομάζεται αιματοκρίτης.

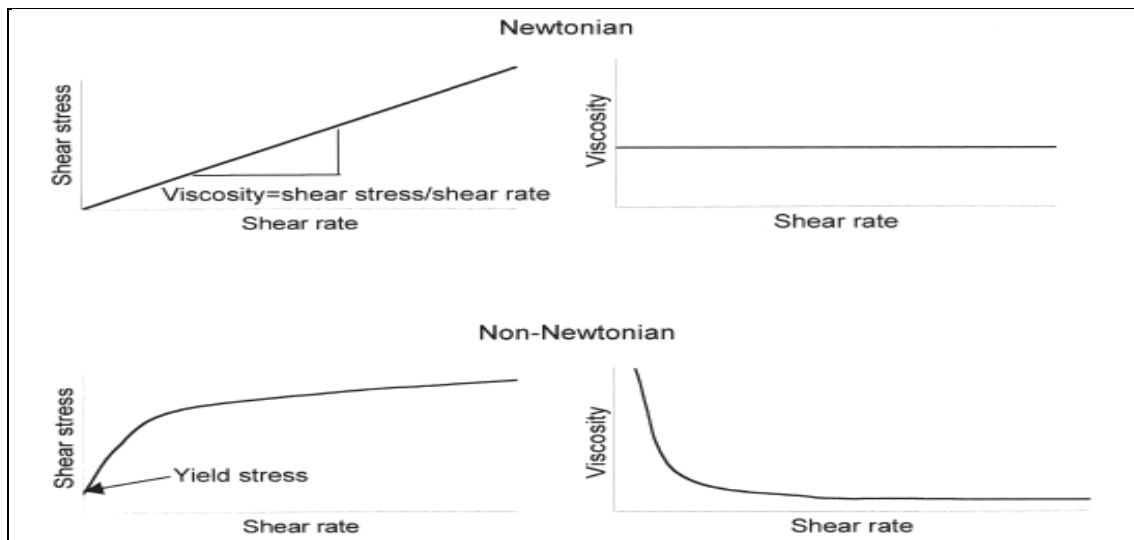


➤ Χρόνος ζωής των Ερυθρών αιμοσφαιρίων

Τα RBCs ζουν περίπου 120 ημέρες λόγω της φθοράς των εύθραυστων κυτταρικών τους μεμβρανών καθώς διέρχονται από τα αιμοφόρα τριχοειδή. Λόγω του ότι δεν έχουν πυρήνα δεν μπορούν να συνθέσουν νέα συστατικά για την αντικατάσταση των κατεστραμμένων. Έτσι απομακρύνονται από την κυκλοφορία τα φθαρμένα μέρη των RBCs αλλά τα μόρια της αιμοσφαιρίνης διαχωρίζονται και ο σίδηρος επαναχρησιμοποιείται (Sherwood Lauralee, 2010, Tortora Gerard J., Grabowski Sandra Reynolds, 2007).

➤ Λευκά αιμοσφαίρια (White Blood Cells – WBCs)

Τα WBCs σε αντίθεση με τα RBCs έχουν πυρήνα και χωρίζονται σε δύο κατηγορίες, στα κοκκιώδη λευκοκύτταρα και στα μη κοκκιώδη λευκοκύτταρα. Σε υγιές σώματα ορισμένα WBCs μπορεί να ζουν για αρκετούς μήνες ή έτη, αλλά τα περισσότερα ζουν μόνο λίγες ημέρες. Σε σύγκριση με τα RBCs είναι πάρα πολύ λιγότερα. Η γενική λειτουργία των WBCs είναι να δημιουργήσουν αντισώματα για να καταπολεμήσουν διάφορα μικρόβια και τοξίνες, τα οποία εισβάλουν στους ιστούς και προκαλούν νόσους (Sherwood Lauralee, 2010, Tortora Gerard J., Grabowski Sandra Reynolds, 2007).



Εικόνα 4: Διατμητική τάση - Ρυθμός Διάτμησης για Νευτώνεια και μη Νευτώνεια υγρά (Baskurt & Meiselman 2003).

2.3 Ρεολογία του αίματος.

Η ρεολογία του αίματος είναι αξιολογική διότι ειδικεύεται στη συμπεριφορά της ροής και της παραμόρφωσης του αίματος και των στοιχείων του. Ωστόσο η συμπεριφορά της ροής του αίματος είναι σημαντικό να εξετάζετε μέσα από πειραματικές διαδικασίες λόγω του ότι είναι ο κύριος καθοριστικός παράγοντας της κατάλληλης αιμάτωσης των ιστών. Επίσης είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι η

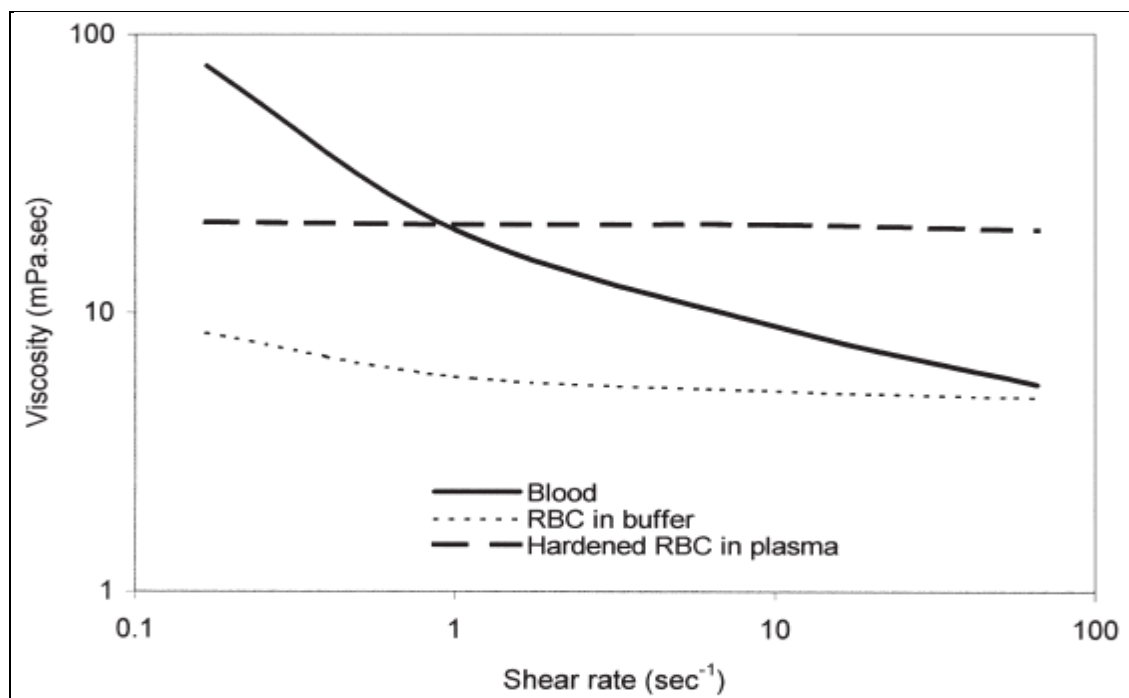


ρεολογία του αίματος μεταβάλλεται σε πολλές ασθένειες και γι' αυτό αρκετές λεπτομέρειες της εξετάζονται ακόμα (Baskurt & Meiselman 2003).

2.3.1 Μεταβολή του ιξώδους του αίματος.

Αρχικά το αίμα θεωρείται ως ένα μη-Νευτώνειο εναιώρημα δύο φάσεων, υγρής φάσης και στερεάς φάσης (κυτταρικά στοιχεία). Επειδή το αίμα είναι ένα μη-Νευτώνειο υγρό, για να περιγραφεί η ρευστότητα του πρέπει να παρθούν μετρήσεις του ιξώδους σε ένα εύρος από διατμητικές τάσεις ή ρυθμούς διάτμησης. Αυτό επιτυγχάνεται με την χρήση περιστροφικών ιξωδομέτρων στα οποία το υγρό που εξετάζεται διασπάται μεταξύ 2 επιφανειών είτε από σταθερή διατμητική τάση ή ρυθμό διάτμησης (Baskurt & Meiselman 2003).

Το αίμα παρουσιάζει συμπεριφορά shear-thinning κι όπως έχει αναφερθεί προηγουμένως, σημαίνει πως με την αύξηση του ρυθμού διάτμησης το ιξώδες μειώνεται. Στο διάγραμμα 2-2 παρατηρείτε πως η μείωση του ρυθμού διάτμησης οδηγεί στην αύξηση του ιξώδους του αίματος και το αντίστροφο.



Εικόνα 5: Ρυθμός διάτμησης ιξώδους (Baskurt & Meiselman 2003).

2.3.2 Παράγοντες ρευστότητας του αίματος.

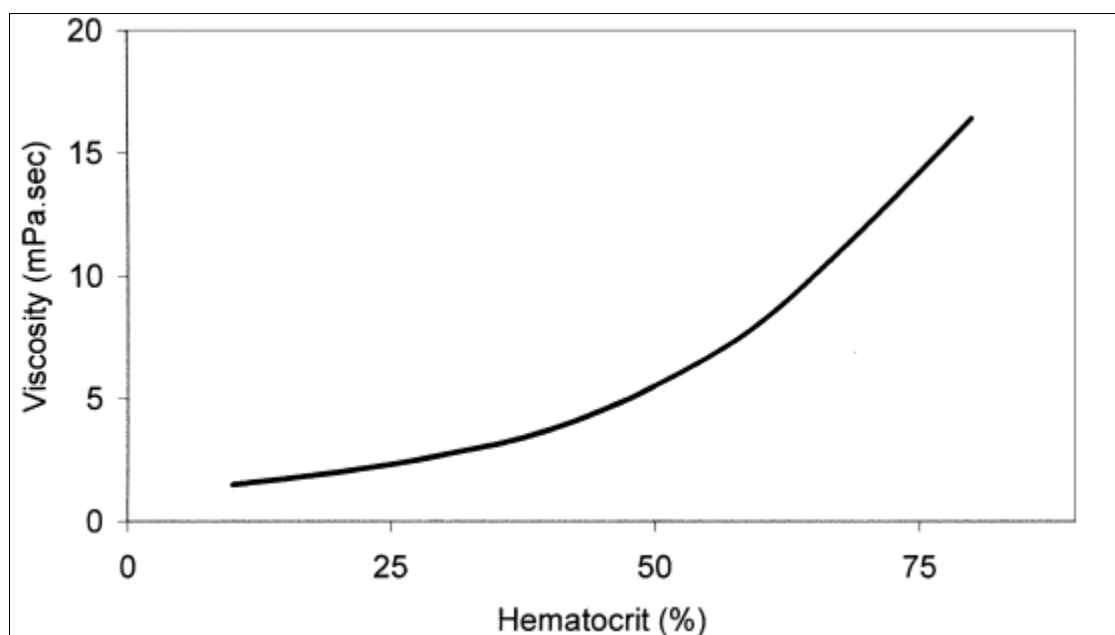
Η ρευστότητα του αίματος λόγω του ότι είναι ένα διφασικό υγρό, προσδιορίζεται σε δεδομένη θερμοκρασία και ρυθμό διάτμησης από τις ρεολογικές ιδιότητες του πλάσματος, του αιματοκρίτη και από τα ερυθρά αιμοσφαίρια (Baskurt & Meiselman 2003). Το πλάσμα είναι ένα Νευτώνειο υδατικό διάλυμα όπου μέσα σε αυτό αιωρούνται κυτταρικά στοιχεία. Όταν υπάρξει κάποια αλλαγή στο ιξώδες του, το ιξώδες του αίματος επηρεάζεται άμεσα ανεξάρτητα από τον αιματοκρίτη και τις



ιδιότητες των κυτταρικών στοιχείων. Το επίπεδο ιξώδους του πλάσματος είναι ένας απροσδιόριστος δείκτης στις διαδικασίες ασθενειών και αυξάνεται σε παθοφυσιολογικές καταστάσεις που σχετίζονται με τις αντιδράσεις οξείας φάσεως. Αύτη η αύξηση είναι στενά συνδεδεμένη με την περιεκτικότητα πρωτεϊνών στο πλάσμα, όπως είναι το ινωδογόνο το οποίο συμβάλει σημαντικά στην αύξηση του ιξώδους του πλάσματος στις διαδικασίες ασθενειών (Baskurt & Meiselman 2003).

Το ιξώδες του αίματος είναι μεγαλύτερο από το ιξώδες του πλάσματος λόγω του ότι σε συνθήκες στρωτής ροής η παρουσία των κυτταρικών στοιχείων διαταράσσουν τις ροογραμμές. Έτσι όσο αυξάνονται τα κυτταρικά στοιχεία στο αίμα τόσο πιο πολύ διαταράσσονται οι ροογραμμές. Όπως μπορεί να παρατηρηθεί από το διάγραμμα 2-3 υπάρχει μια εκθετική σχέση μεταξύ του ποσοστού του αιματοκρίτη και του ιξώδους του αίματος. Συγκεκριμένα η αύξηση του ποσοστού του αιματοκρίτη οδηγεί σε πιο απότομη αύξηση του ιξώδους του αίματος (Baskurt & Meiselman 2003).

Επιπλέον η ρευστότητα του αίματος επηρεάζεται και από τις ρεολογικές ιδιότητες. Άρα η διαταραχή των ροογραμμών εξαρτάται και από τη συμπεριφορά των κυτταρικών στοιχείων κάτω από δυνάμεις διάτμησης, ωστόσο τα RBCs είναι ο κύριος παράγοντας σε αυτό το φαινόμενο. Ειδικότερα η παραμόρφωση και ο προσανατολισμός των RBCs είναι οι κύριοι 8 παράγοντες που επηρεάζουν το ιξώδες του αίματος σε υψηλές διατμητικές τάσεις. Σημαντική ρεολογική ιδιότητα των κυτταρικών στοιχείων είναι και η



Εικόνα 6: Επίδραση του αιματοκρίτη στο ιξώδες του αίματος(Baskurt & Meiselman 2003).

τάση των RBCs να συσσωματώνονται δημιουργώντας γραμμικές διατάξεις (σαν μια στοίβα νομισμάτων), αυτό το φαινόμενο το προωθούν πρωτεΐνες του πλάσματος όπως είναι το ινωδογόνο. Η συσσωμάτωση εξαρτάται από το μέγεθος των διατμητικών τάσεων που ασκούνται στα κύτταρα, όπου η αυξημένη διάτμηση διαταράζει τη συσσωμάτωση ενώ η μειωμένη διάτμηση την ευνοεί. Το ιξώδες του αίματος αυξάνεται σημαντικά με το σχηματισμό της συσσωμάτωσης αφού η διαταραχή των ροογραμμών είναι εντονότερη. Έτσι το ιξώδες του αίματος



επηρεάζεται κυρίως από την τάση των RBCs να συσσωματώνονται σε συνθήκες χαμηλής διάτμησης (Baskurt & Meiselman 2003).

Γενικά τα κυτταρικά στοιχεία του αίματος επηρεάζουν τη μη-Νευτώνεια συμπεριφορά του αίματος αλλά και τη ροή του. Συγκεκριμένα η παραμορφωσιμότητα των RBCs αλλά και η τάση τους να συσσωματώνονται επηρεάζουν σε μεγάλο βαθμό τη μη-Νευτώνεια συμπεριφορά του αίματος αλλά και τη ροή του, ανεξαιρέτως από τη γεωμετρία των αιμοφόρων αγγείων. Ωστόσο, υπάρχει εντονότερη αλλαγή στη ροή του αίματος όταν τα RBCs συσσωματώνονται. Επιπλέον τα αιμοπετάλια και τα WBCs επηρεάζουν και αυτά τη ροή του αίματος αλλά μόνο στη μικροκυκλοφορία όπου τα αιμοφόρα αγγεία έχουν μικρότερο μέγεθος από τα κύτταρα του αίματος. Τα WBCs έχουν αμελητέα επίδραση στο ιξώδες του αίματος σε μεγάλα αγγεία επειδή ο αριθμός και ο όγκος συγκέντρωσης τους είναι αρκετά μικρός σε σύγκριση με τα υπόλοιπα κυτταρικά στοιχεία του αίματος (Baskurt & Meiselman 2003).

2.3.3 Παραμόρφωση των ερυθρών αιμοσφαιρίων.

Τα RBCs έχουν ένα μοναδικό σχήμα και δομή τα οποία τους παρέχουν ειδικές μηχανικές ιδιότητες. Είναι αμφίκυκοι δίσκοι με διάμετρο περίπου 8μm και πάχος περίπου 2μm. Το σχήμα τους παραμορφώνεται υπό την επίδραση δυνάμεων και αυτή η παραμόρφωση είναι συνάρτηση του μεγέθους και προσανατολισμού των δυνάμεων. Παράλληλα καθοριστικό ρόλο στο βαθμό παραμόρφωσης των RBCs διαδραματίζουν και οι ιδιότητες τους. Όταν αποχωρήσει η δύναμη, η παραμόρφωση των RBCs είναι αναστρέψιμη και αυτό συμβαίνει λόγω του ότι τα RBCs είναι ελαστικά σώματα. Ωστόσο όταν η δύναμη είναι υπερβολικά μεγάλη μπορεί τα RBCs να παραμορφωθούν μόνιμα και να εμφανίσουν πλαστική συμπεριφορά, όμως αυτό συμβαίνει σε παθολογικές περιπτώσεις (Baskurt & Meiselman 2003).

2.3.4 Συσσωμάτωση των ερυθρών αιμοσφαιρίων.

Η συσσωμάτωση των RBCs μπορεί να περιγραφεί ως ένα κυτταρικό δίκτυο το οποίο με βάση μοιάζει με μια στοίβα νομισμάτων. Το φαινόμενο της συσσωμάτωσης στο πλάσμα παρατηρείται όταν τα RBCs αιωρούνται σε κατάσταση ηρεμίας και σε συνθήκες χαμηλής διάτμησης. Ωστόσο, όταν ασκηθούν δυνάμεις διάτμησης η συσσωμάτωση διασκορπίζεται και όσο αυξάνονται οι δυνάμεις τα RBCs χωρίζονται εντελώς σε μεμονωμένα κύτταρα μέσα στο πλάσμα. Όταν αποχωρίσουν οι δυνάμεις διάτμησης η συσσωμάτωση σχηματίζεται πάλι. Επιπλέον σε υψηλούς διατμητικούς ρυθμούς τα RBCs κατανέμονται ομοιόμορφα μέσα στη διατομή και δεν παρατηρούνται κενά μεταξύ των RBCs, ενώ καθώς μειώνονται οι διατμητικοί ρυθμοί και συσσωματωθούν τα RBCs δημιουργούνται κενά μεταξύ των RBCs και το πλάσμα είναι εμφανές (Dusting et al. 2009). Όπως έχει αναφερθεί και νωρίτερα η συσσωμάτωση σε συνθήκες χαμηλής διάτμησης διαταράσσει τις ροογραμμές και ως εκ τούτου επηρεάζεται και το ιξώδες του αίματος.

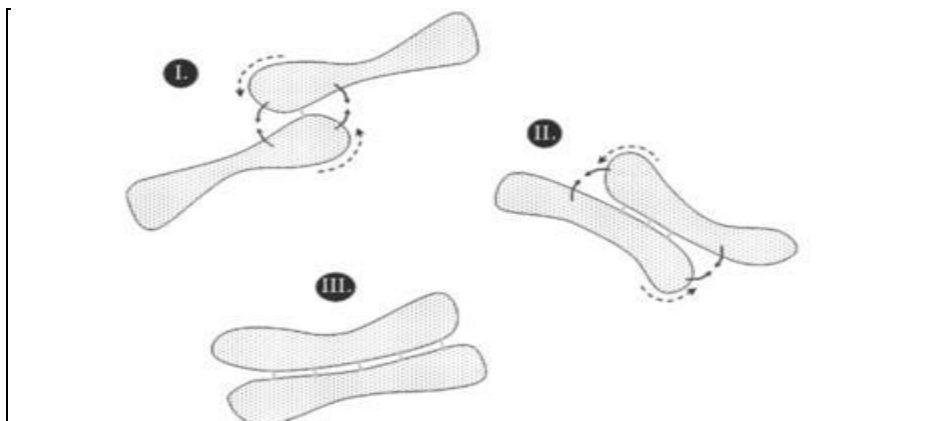


Εικόνα 7: Συσσωμάτωση των RBCs (Baskurt & Meiselman 2003).

Ο πιο σημαντικός παράγοντας της συσσωμάτωσης είναι το ινωδογόνο το οποίο είναι πρωτεΐνη του πλάσματος. Επίσης μπορούν να προκαλέσουν τη συσσωμάτωση και άλλα μακρομόρια όπως είναι το διάλυμα dextran σε υψηλό μοριακό βάρος. Ακόμη, και οι ιδιότητες των RBCs έχουν σημαντικό ρόλο στη διαδικασία της συσσωμάτωσης (Baskurt & Meiselman 2003).

Η διαδικασία συσσωμάτωσης των RBCs θεωρείται αποτέλεσμα της ισορροπίας μεταξύ δυνάμεων συσσωμάτωσης και αποσυσσωμάτωσης. Δυνάμεις αποσυσσωμάτωσης θεωρούνται οι υγρές διατμητικές τάσεις, η ηλεκτροστατική απώθηση μεταξύ των κυττάρων, και η ελαστική ενέργεια από την κυτταρική επιφάνεια. Υπάρχουν δύο συνυπάρχοντα μοντέλα, τα οποία αλληλοαποκλείονται για τη συσσωμάτωση των RBCs (Baskurt & Meiselman 2003).

Το πρώτο είναι το Bridging model στο οποίο η συσσωμάτωση συμβαίνει όταν δυνάμεις γεφύρωσης υπερβαίνουν τις δυνάμεις αποσυσσωμάτωσης. Οι δυνάμεις γεφύρωσης δημιουργούνται λόγω των μακρομορίων που προσροφούνται στις γειτονικές επιφάνειες των κυττάρων. Αναλυτικότερα όταν δύο κύτταρα αιωρούνται σε διάλυμα που περιέχει ασθενώς προσροφημένα μακρομόρια και έρχονται σε άμεση επαφή μέσω εξωτερικών δυνάμεων, τα μακρομόρια που έχουν ήδη προσροφηθεί πάνω σε μία επιφάνεια κυττάρου μπορεί να προσροφηθούν στα γειτονικά κύτταρα και έτσι να δημιουργηθεί μια εγκάρσια σύνδεση μεταξύ των δύο γειτονικών RBCs (Εικ.8-I). Λόγω της υψηλής παραμόρφωσης των RBCs, μπορούν να περιστραφούν και να σχηματιστούν πολλαπλές δυνάμεις γεφύρωσης (Εικ.8-II) και έτσι να σχηματιστεί το Rouleaux, δηλαδή το κυτταρικό δίκτυο (Εικ. 8-III).

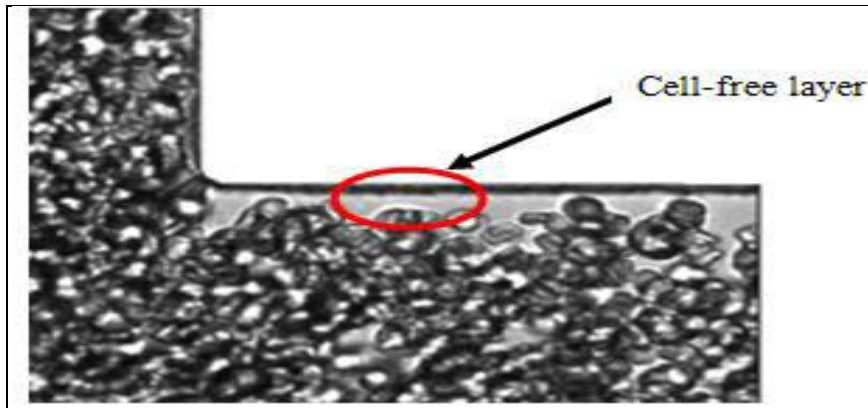


Εικόνα 8: Μοντέλο γεφύρωσης - Bridging (Baskurt Ogzuz K., Meiselman Herbert J., Neu Björn, 2011)



Ενώ το δεύτερο μοντέλο είναι το Depletion model όπου αν η επιφάνεια ενός RBC είναι σε επαφή με ένα διάλυμα που περιέχει μακρομόρια ή πρωτεΐνες και η απώλεια διαμόρφωσης εντροπίας αυτών των μορίων στην επιφάνεια δεν είναι ισορροπημένη από την ενέργεια προσρόφησης, τότε ένα στρώμα εξάντλησης θα δημιουργηθεί κοντά στην επιφάνεια. Έτσι, εάν δύο RBCs με στρώματα εξάντλησης προσεγγίζουν το ένα το άλλο, η διαφορά του χημικού δυναμικού διαλύτη μεταξύ της ενδοκυτταρικής polymer-root εξάντλησης ζώνης και της bulk 11 phase οδηγεί στη μετατόπιση του διαλύτη μέσα στην bulk phase. Στην συνέχεια αυτό οδηγεί σε εξαντλητική αλληλεπίδραση και έτσι μια ελκυστική δύναμη τείνει να αναπτύσσεται για να ελαχιστοποιηθεί ο polymer-root χώρος μεταξύ των κυττάρων, με τον τρόπο αυτό να σχηματίζεται το Rouleaux, δηλαδή το κυτταρικό δίκτυο (Baskurt Ogkuz K., Meiselman Herbert J., Neu Björn, 2011).

Η συσσωμάτωση οδηγεί σε αυξημένη πλευρική μετατόπιση (lateral migration). Όταν παρουσιάζεται το φαινόμενο της συσσωμάτωσης ο αιματοκρίτης δεν κατανέμεται ομοιόμορφα μέσα στα αγγεία, ως αποτέλεσμα υπάρχει μια μείωση του αιματοκρίτη στα τοιχώματα. Πιο αναλυτικά, κοντά στα τοιχώματα των αγγείων υπάρχει χαμηλή πυκνότητα κυττάρων λόγω του φαινομένου της συσσωμάτωσης. Ως εκ τούτου η μηχανική συμπεριφορά των RBCs στην μικροκυκλοφορία επηρεάζει έντονα την ροή του αίματος και την μεταφορά οξυγόνου στους ιστούς. Αυτό το φαινόμενο ονομάζεται cell-free layer (CFL) ή cell-depleted layer (CDL) (βλ. Διάγραμμα 2-6). Στα κανάλια ροής τα αυξημένα ποσοστά διάτμησης συμβαίνουν δίπλα στα τοιχώματα του καναλιού, όμως εξαιτίας της χαμηλής συγκέντρωσης κυττάρων το ιξώδες στα τοιχώματα είναι μειωμένο σε σύγκριση με τον πυρήνα που είναι πλούσιος με κύτταρα. Η διαφορά μεταξύ του CDL και του CFL είναι ότι το πρώτο επιτρέπει το γεγονός να περνούν περιστασιακά μέσα στην περιοχή αυτή κύτταρα. Συγκεκριμένα η τραχιά διεπαφή μεταξύ του πυρήνα και του CDL έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση του ιξώδους διάχυσης καθώς τα κύτταρα προεξέχουν μέσα στο CDL. Έτσι ως αποτέλεσμα αυξάνεται το ιξώδες του CDL και ως εκ τούτου μειώνεται η έκταση όπου η παρουσία του CDL μειώνει το φαινομενικό ιξώδες. Γενικά το πάχος του CDL επηρεάζεται έντονα από τον αιματοκρίτη, από την παραμορφωσιμότητα των RBCs και τη διάμετρο του αγγείου (Sherwood et al. 2012). Στο αγγειακό σύστημα τα αγγεία συνήθως διακλαδώνονται, το οποίο οδηγεί σε μη ομοιόμορφες κατανομές των ταχυτήτων και των κυττάρων. Έτσι η συσσωμάτωση είναι πιο περίπλοκη σε περίπλοκες γεωμετρίες. Λόγω των περίπλοκων γεωμετριών ο αιματοκρίτης δεν κατανέμεται ομοιόμορφα και αυτό οδηγεί σε διακλαδώσεις με χαμηλότερη αναλογία ροής που λαμβάνει δυσανάλογα λιγότερα κύτταρα, αυτό ονομάζεται plasma skimming. Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι η συσσωμάτωση αυξάνει το φαινόμενο plasma skimming με αποτέλεσμα να ενισχύεται το πάχος του CDL (Sherwood et al. 2012).



Εικόνα 9: Πλευρική μετατόπιση των RBCs (cell-free layer) (Sherwood et al. 2012).

2.3.5 Ερυθρά Αιμοσφαίρια.

Αποτελούν το 99% των έμμορφων συστατικών του αίματος. Τα RBC περιέχουν ένα μεγάλο ποσοστό πρωτεΐνης, η οποία πρωτεΐνη ονομάζεται αιμοσφαιρίνη. Ένας υγιείς ενήλικας άντρας έχει 5400000/mm³ ερυθρά αιμοσφαίρια ενώ μια ενήλικη γυναίκα έχει 4800000/mm³. Για τη διατήρηση των φυσιολογικών ποσοτήτων RBC, νέα ώριμα κύτταρα εισέρχονται στην κυκλοφορία του αίματος με συχνότητα 2000000/second. Επίσης για τη διατήρηση του ισοζυγίου πραγματοποιείται και η ανάλογη ταχεία καταστροφή των RBC (Sherwood Lauralee, 2010, Tortora Gerard J., Grabowski Sandra Reynolds, 2007).

2.3.6 Δομή των ερυθρών αιμοσφαιρίων.

Μικροσκοπικός φαίνονται ως αμφίκοιλοι δίσκοι περίπου 8μm σε διάμετρο. Είναι απύρρηνα κύτταρα που έχουν και στις 2 πλευρές τους κοίλη μορφή που αυξάνει τη συνολική τους επιφάνεια και εξασφαλίζει γρήγορη διάχυση του οξυγόνου και του διοξειδίου του άνθρακα προς και από το εσωτερικό του κυττάρου. Το σχήμα τους μπορεί να αλλάζει καθώς διέρχονται μέσα από τα πολύ στενά τριχοειδή αγγεία (Sherwood Lauralee, 2010, Tortora Gerard J., Grabowski Sandra Reynolds, 2007). Πλάσμα 55% Ερυθρά αιμοσφαίρια 43% Λευκά αιμοσφαίρια 1% Αιμοπετάλια 1%.

2.3.7 Φυσιολογία Ερυθρών Αιμοσφαιρίων.

Όταν το αίμα διέρχεται από τους πνεύμονες, τα RBC προσλαμβάνουν οξυγόνο, και η αιμοσφαιρίνη συνδέεται με το οξυγόνο. Η αιμοσφαιρίνη είναι υπεύθυνη για τη μεταφορά του οξυγόνου και κάθε μόριο αιμοσφαιρίνης αποτελείται από μια πρωτεΐνη που λέγεται σφαιρίνη και από τέσσερις μη πρωτεϊνούχες χρωστικές που ονομάζονται αίμες. Το άτομο σιδήρου που υπάρχει σε κάθε μόριο αίμης δεσμεύει ένα μόριο οξυγόνου. Στην κατάσταση αυτή η αιμοσφαιρίνη ονομάζεται οξυαιμοσφαιρίνη. Το οξυγόνο μεταφέρεται μέχρι τα τριχοειδή, όπου απελευθερώνεται από την αιμοσφαιρίνη και διαχέεται εντός των κυττάρων. Όταν απελευθερωθεί το οξυγόνο, διοξείδιο του άνθρακα δεσμεύεται από την αιμοσφαιρίνη, το οποίο έχει παραχθεί από το μεταβολισμό των κυττάρων και μεταφέρεται στους πνεύμονες όπου αποβάλλεται (Sherwood Lauralee, 2010, Tortora Gerard J., Grabowski Sandra Reynolds, 2007).



Αναφορικά με το χρόνος ζωής των Ερυθρών αιμοσφαιρίων Τα RBCs ζουν περίπου 120 ημέρες λόγω της φθοράς των εύθραυστων κυτταρικών τους μεμβρανών καθώς διέρχονται από τα αιμοφόρα τριχοειδή. Λόγω του ότι δεν έχουν πυρήνα δεν μπορούν να συνθέσουν νέα συστατικά για την αντικατάσταση των κατεστραμμένων. Έτσι απομακρύνονται από την κυκλοφορία τα φθαρμένα μέρη των RBCs αλλά τα μόρια της αιμοσφαιρίνης διαχωρίζονται και ο σίδηρος επαναχρησιμοποιείται (Sherwood Lauralee, 2010, Tortora Gerard J., Grabowski Sandra Reynolds, 2007).

1.2.2 Λευκά αιμοσφαίρια (White Blood Cells – WBCs) Τα WBCs σε αντίθεση με τα RBCs έχουν πυρήνα και χωρίζονται σε δύο κατηγορίες, στα κοκκιώδη λευκοκύτταρα και στα μη κοκκιώδη λευκοκύτταρα. Σε υγιές σώματα ορισμένα WBCs μπορεί να ζουν για αρκετούς μήνες ή έτη, αλλά τα περισσότερα ζουν μόνο λίγες ημέρες. Σε σύγκριση με τα RBCs είναι πάρα πολύ λιγότερα. Η γενική λειτουργία των WBCs είναι να δημιουργήσουν αντισώματα για να καταπολεμήσουν διάφορα μικρόβια και τοξίνες, τα οποία εισβάλουν στους ιστούς και προκαλούν νόσους (Sherwood Lauralee, 2010, Tortora Gerard J., Grabowski Sandra Reynolds, 2007).

2.4 Λειτουργία του αίματος.

Το αίμα είναι ένα υγρό μέσα στο σώμα του ανθρώπου και των ζώων, η συνεισφορά του στη ζωή και τη λειτουργία ενός οργανισμού είναι τεράστια. Η κυκλοφορία του διαμέσου της καρδιάς, των αρτηριών, των φλεβών και των τριχοειδών αγγείων επιτελεί διάφορες λειτουργίες όπως το να μεταφέρει τα απαραίτητα στοιχεία, να ρυθμίζει και να προστατεύει τον οργανισμό για τη σωστή λειτουργία.

- Μεταφέρει το οξυγόνο από τους πνεύμονες στα κύτταρα, και το διοξείδιο του άνθρακα από τα κύτταρα στους πνεύμονες. Επίσης μεταφέρει θρεπτικές ουσίες, όπως ορμόνες και βιταμίνες, από το πεπτικό σύστημα προς τα κύτταρα του σώματος και απομακρύνει και μεταφέρει άχρηστες και τοξικές ουσίες από τα κύτταρα σε τμήματα του οργανισμού τα οποία τα αποβάλλουν ή τα καταστρέφουν όπως τα νεφρά ή το ήπαρ.
- Ρυθμίζει το pH και βοηθά στη ρύθμιση της θερμοκρασίας του σώματος έτσι ώστε να υπάρχει ισοκατανομή της. Επιπλέον με τη μεταφορά των ορμονών, των πεπτιδίων, των ιόντων και των φυσιολογικών δραστικών ουσιών από τη θέση σύνθεσης προς τα κύτταρα καθίσταται δυνατή η ρύθμιση της φυσιολογικής λειτουργίας των διαφόρων ιστών και οργάνων του οργανισμού.
- Το αίμα συμβάλλει στην προστασία του οργανισμού από ξένα μικρόβια και τοξίνες με τη μεταφορά των λευκών αιμοσφαιρίων και πρωτεϊνών του πλάσματος. Επίσης με το μηχανισμό της πήξης προστατεύει από την απώλεια αίματος. (Sherwood Lauralee, 2010, Tortora Gerard J., Grabowski Sandra Reynolds, 2007).



2.5 Παθολογικές μεταβολές των μηχανικών ιδιοτήτων των ερυθρών αιμοσφαιρίων.

Η συσσωμάτωση επηρεάζεται αρκετά από παθοφυσιολογικές διαδικασίες, έτσι η φυσιολογική συμπεριφορά των RBCs εξαρτάται έντονα από την διατήρηση του κατάλληλου περιβάλλοντος στο κυκλοφορικό σύστημα. Εάν υπάρξει κάποιο σφάλμα στις φυσιολογικές συνθήκες, τότε μπορεί να προκληθούν αναστρέψιμες ή μη αναστρέψιμες αλλοιώσεις στην ρεολογική συμπεριφορά των RBCs (Baskurt & Meiselman 2003).

Αυξημένα επίπεδα συσσωμάτωσης έχουν συνδεθεί με ένα μεγάλο αριθμό παθολογικών καταστάσεων όπως δρεπανοκυτταρική αναιμία, διαβήτη (Sherwood et al. 2012), φλεγμονές, τραύματα, οξεία βλάβη του ιστού, έμφραγμα του μυοκαρδίου (Sherwood et al. 2012) και θρομβογένεση (Lima et al. 2008).

Στη δρεπανοκυτταρική αναιμία τα RBCs γίνονται δρεπανοειδής (παίρνουν σχήμα σαν ημισελήνου) και για αυτό το λόγο είναι δύσκολο να μεταφέρουν οξυγόνο. Επίσης η αυξημένη συσσωμάτωση των RBCs είναι συνέπεια οξείας βλάβης του ιστού, όπως το έμφραγμα του μυοκαρδίου, φλεγμονή ή τραύμα (Sherwood et al. 2012) και η θρομβογένεσης λόγω της αυξημένης κίνησης και περιστροφής των RBCs στη ροή διάτμησης (Lima et al. 2008). Σημαντικό είναι και το ότι οι ιδιότητες της επιφάνειας των RBCs, οι οποίες επηρεάζουν την συσσωμάτωση, μεταβάλλονται επίσης σε παθοφυσιολογικές καταστάσεις.

Επιπλέον τα RBCs μπορούν επηρεαστούν και να καταστραφούν λόγω της έκθεσης τους στα oxygen-free radicals. Τα oxygen-free radicals είναι σημαντικά στοιχεία του αμυντικού συστήματος και δημιουργούνται στο βιολογικό σύστημα κατά την διάρκεια διάφορων φυσιολογικών και παθοφυσιολογικών διαδικασιών. Ωστόσο, είναι αρκετά τοξικά στον οργανισμό επειδή τροποποιούν οξειδωτικά μια ευρεία ποικιλία βιολογικών μορίων, έτσι όσοι 13 ιστοί και κύτταρα εκτεθούν σε αυτά καταστρέφονται. Επίσης τα RBCs επηρεάζονται από τα oxygen-free radicals όταν αυτά δημιουργούνται μέσα στα ίδια τα RBCs. Τα RBCs εκτίθενται σε μεγάλες ποσότητες συγκέντρωσης οξυγόνου και είναι πλούσια σε σίδηρο, μια μεταβολή σε μέταλλο προάγει τη δημιουργία των oxygen-free radicals. Εντούτοις, αν η δημιουργία των oxygen-free radicals ξεπεράσει την απαιτούμενη χωρητικότητα για τους αμυντικούς μηχανισμούς τότε αρκετές και λειτουργικές τροποποιήσεις θα συμβούν στα RBCs.

Ακόμη τα RBCs επηρεάζονται και από την ενεργοποίηση των polymorphonuclear leukocytes (PMN), όπου τα polymorphonuclear leukocytes είναι μια κατηγορία των WBCs. Η ενεργοποίησή τους έχει ως αποτέλεσμα να παράγονται μαζί και να απελευθερώνονται διάφορες ουσίες όπως τα oxygen-free radicals, τα οποία επηρεάζουν τα γειτονικά κύτταρα και ιστούς. Ως εκ τούτου επηρεάζονται και τα RBCs, συγκεκριμένα προκαλούν δομικές και λειτουργικές αλλαγές στα γειτονικά RBCs. Πειραματικές μελέτες ανέφεραν πως η αυξημένη ικανότητα συσσωμάτωσης των RBCs επωάζεται με την ενεργοποίηση των PMN.



2.6 Ο ρόλος της ρεολογίας του αίματος στην αιμοδυναμική.

Οι περισσότερες αναφορές σχετικά με τις μεταβολές της ρεολογία του αίματος σε φυσιολογικές και παθοφυσιολογικές καταστάσεις συμπεριλαμβάνουν εργαστηριακές μελέτες των ρεολογικών παραμέτρων, όπως είναι το ιξώδες, η συσσωμάτωση και η παραμορφωσιμότητα. Λόγω αυτού είναι αβέβαιες οι επιπτώσεις σε μεταβολές της ρεολογίας σε καταστάσεις ροής *in vivo* και σε αιμάτωση των ιστών. Έτσι υποστηρίζεται πως υπάρχουν διαφορές μεταξύ στο *in vivo* και τις μετρήσεις που παίρνονται σε δείγματα αίματος έξω από το κυκλοφορικό σύστημα. Αυτό βασίζεται σε διαφορές που έχουν βρεθεί σε μετρήσεις του φαινομενικού ιξώδους με τη χρήση για παράδειγμα ενός γυάλινου σωλήνα ή ιξωδομέτρων τύπου Couette. Τα ιξωδόμετρα τύπου Couette είναι περιστροφικά ιξωδόμετρα όπου το ιξώδες ρευστό βρίσκεται στο χώρο μεταξύ δύο παραλλήλων πλακών, ένας από τους οποίους κινείται σε σχέση με το άλλο. Για την καλύτερη κατανόηση των σχέσεων μεταξύ της ρεολογίας του αίματος και αιμοδυναμικής, πρέπει να γίνονται έρευνες στις σχέσεις πίεσης-ροής σε συστήματα ροής που προσεγγίζουν καλύτερα το κυκλοφορικό σύστημα (Baskurt & Meiselman 2003).

2.6.1 Συμπεριφορά της ροής του αίματος σε κυλινδρικούς αγωγούς.

Για την καλύτερη κατανόηση της ρεολογίας του αίματος συνήθως χρησιμοποιούνται κυλινδρικοί γυάλινοι σωλήνες οι οποίοι είναι απλοποιημένα μοντέλα για το αγγειακό σύστημα. Αυτοί οι σωλήνες επιτρέπουν μετρήσεις των σχέσεων πίεσης-ροής και οπτικοποίηση του αίματος κατά τη ροή (Baskurt & Meiselman 2003).

Μελέτες στις αρχές του 20ου αιώνα ανέφεραν πως το φαινομενικό ιξώδες του αίματος όταν ρέει μέσα σε τριχοειδή σωλήνα αλλάζει ανάλογα με την διάμετρο του σωλήνα. Συγκεκριμένα μειώνεται όταν μειώνεται η διάμετρος και φτάνει σε μια ελάχιστη τιμή σε διαμέτρους 6-8μm και μετά αυξάνεται απότομα καθώς η διάμετρος γίνεται ακόμη μικρότερη. Αυτή η ανώμαλη συμπεριφορά του αίματος επηρεάζεται από την παραμορφωσιμότητα των RBCs και είναι λιγότερο έντονη ή σχεδόν αμελητέα για άκαμπτα αιωρήματα ερυθροκυττάρων. Αυτό το φαινόμενο ονομάζεται Fåhræus–Lindqvist effect. Το φαινόμενο Fåhræus–Lindqvist effect επηρεάζεται από το φαινόμενο Fahraeus, το οποίο είναι το αποτέλεσμα της μέσης συγκέντρωσης RBCs στο ανθρώπινο αίμα καθώς η διάμετρος του υάλινου σωλήνα στον οποίο ρέει μειώνεται. Με άλλα λόγια, όταν τα αιμοφόρα αγγεία έχουν διάμετρο μικρότερη από 500μm, ο αιματοκρίτης μειώνεται όσο μειώνετε και η διάμετρος των τριχοειδή (Baskurt & Meiselman 2003).

Όπως έχει αναφερθεί και προηγούμενος στο υποκεφάλαιο 2.2.4, τα RBCs δεν κατανέμονται ομοιόμορφα σε όλη την κυκλική διατομή του κυλινδρικού σωλήνα κατά τη ροή αλλά τείνουν να συσσωματώνονται στην κεντρική περιοχή δημιουργώντας έτσι ένα cell-free layer (CFL) κοντά στα τοιχώματα του σωλήνα με τη μέγιστη τιμή αιματοκρίτη στο κέντρο και την ελάχιστη στα τοιχώματα. Ωστόσο στο κέντρο όπου υπάρχει το μέγιστο ποσοστό αιματοκρίτη υπάρχουν αντίστοιχα οι ελάχιστες τιμές διατμητικών τάσεων και έτσι και η υψηλότερη ταχύτητα. Αντίθετα στα τοιχώματα υπάρχουν οι μέγιστες διατμητικές τάσεις και η χαμηλότερη ταχύτητα (Baskurt & Meiselman 2003).



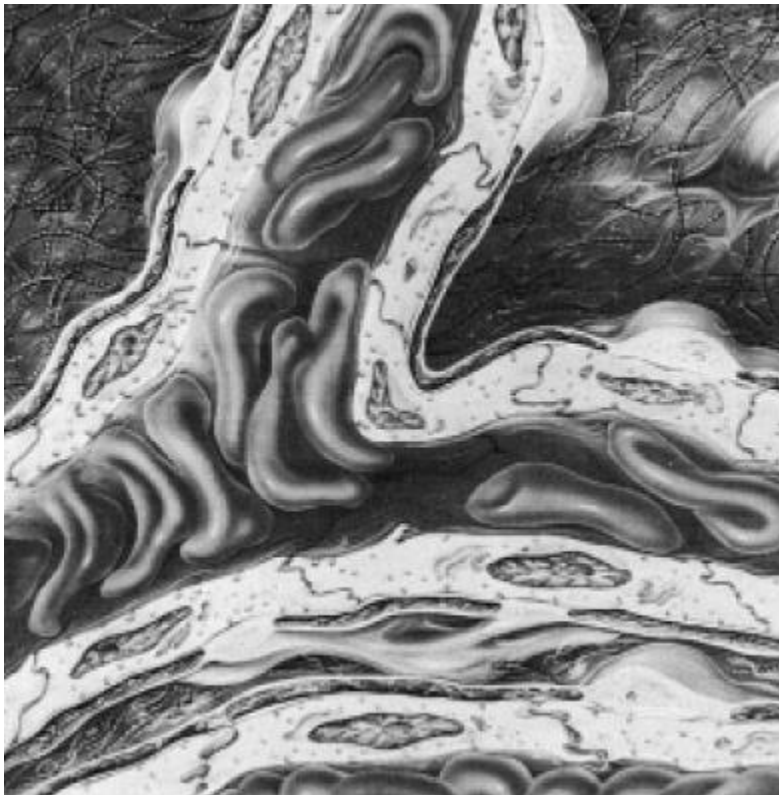
Η αντίσταση της τριβής στο τοίχωμα του σωλήνα είναι ευθέως ανάλογη στο ιξώδες του ρευστού και είναι ένα αρκετά σημαντικό στοιχείο της υδροδυναμικής αντίστασης. Επίσης η συσσωμάτωση και η καθίζηση επηρεάζουν την κατανομή των RBCs κατά μήκος της διαμέτρου του σωλήνα, με τις επιδράσεις της αντίστασης της ροής να εξαρτώνται από τον προσανατολισμό της ροής του συστήματος σε σχέση με την βαρύτητα. Συγκεκριμένα η καθίζηση των RBCs τείνει να αυξήσει την αντίσταση της ροής σε οριζόντιους σωλήνες λόγω της συγκέντρωσης των RBCs στην κάτω πλευρά του τοίχου του σωλήνα. Επιπλέον σε κάθετους σωλήνες η ακτινική μετανάστευση των RBCs κυριαρχεί και η αντίσταση της ροής είναι μειωμένη λόγω του σχηματισμού ενός CFL, έτσι κοντά στο τοίχωμα του σωλήνα το ιξώδες είναι μειωμένο. Εντούτοις, σε κάθετους σωλήνες η αυξημένη συσσωμάτωση των RBCs ευνοεί το σχηματισμό ενός CFL κοντά στο τοίχωμα και έτσι μια μείωση της αντίστασης της ροής. Η ροή του αίματος σε κυλινδρικό σωλήνα είναι επομένως τουλάχιστον συνάρτηση της συσσωμάτωσης, της παραμορφωσιμότητας, της διαμέτρου του σωλήνα και τον προσανατολισμό έναντι βαρύτητας (Baskurt & Meiselman 2003). Παράλληλα είναι αναμενόμενο ότι η συμπεριφορά του αίματος στους ιστούς ενδέχεται να είναι σημαντικά διαφορετική από αυτή που προβλέπεται με βάση τις μετρήσεις από τα ιξωδομέτρα.

2.6.2 Συμπεριφορά της ροής του αίματος σε *In Vivo*.

Αρκετοί παράγοντες υποδηλώνουν ότι τα πειραματικά αποτελέσματα σε γυάλινους σωλήνες μπορεί να μην είναι άμεσα εφαρμόσιμα σε *in vivo* συνθήκες ροής. Αρχικά η γεωμετρία του μικροαγγειακού είναι εξαιρετικά πολύπλοκη με αρκετές διακλαδώσεις, και έτσι ο χρόνος παραμονής του αίματος μέσα σε ένα ενιαίο αγγείο μπορεί να είναι πολύ λίγος για να επιτραπεί ανάπτυξη ενός CFL. Επιπλέον τα αιμοφόρα αγγεία έχουν ελαστικά τοιχώματα και η διάμετρος τους μπορεί να αυξηθεί σημαντικά με την αύξηση της πίεσης του αίματος, τροποποιώντας την αγγειακή γεωμετρία και την αντίσταση της ροής (Baskurt & Meiselman 2003).

2.6.3 Ρόλος της παραμόρφωσης των RBCs – Ο ρόλος διαχωρισμού φάσης.

Η παραμορφωσιμότητα των RBCs έχει σημαντικές επιδράσεις στην αντίσταση της ροής σε όλο το αγγειακό σύστημα. Στα μεγάλα αιμοφόρα αγγεία, τα παραμορφώσιμα RBCs προσανατολίζονται εύκολα μέσα στις ροογραμμές και έτσι μειώνεται το ιξώδες του αίματος. Ωστόσο, μια διαταραχή στην παραμορφωσιμότητα των RBCs θα μειώσει τον προσανατολισμό τους στη ροή και ως αποτέλεσμα θα αυξηθεί το ιξώδες του αίματος. Αντίθετα στα μικρά αιμοφόρα αγγεία, η εξάρτηση του Fåhræus–Lindqvist effect στην παραμορφωσιμότητα επηρεάζει την παραμορφωσιμότητα και αυτό σχετίζεται με τη μείωση της αντίστασης της ροής. Επιπλέον καθώς το μέγεθος των αιμοφόρων αγγείων μειώνεται η ακτινική μετανάστευση και ο διαχωρισμός φάσης γίνονται σημαντικοί μηχανισμοί οι οποίοι επηρεάζουν την αντίσταση της ροής. Στα πραγματικά τριχοειδή, όπου τα RBCs πρέπει να παραμορφωθούν για να εισέλθουν και να διελεύσουν σε διάμετρο αγγείων μικρότερη από τη διάμετρο των RBCs (βλ. Διάγραμμα 2-7) όταν βρίσκονται σε ηρεμία, η παραμορφωσιμότητα των RBCs είναι ο πιο σημαντικός παράγοντας που επηρεάζει τη ροή του αίματος (Baskurt & Meiselman 2003).



Εικόνα 10: Μεταβολή σχήματος των RBCs για να είναι ικανά να περάσουν μέσα από τη μικροκυκλοφορία (Baskurt & Meiselman 2003)

Το φαινόμενο της συσσωμάτωσης των ερυθροκυττάρων ευνοείται σε συνθήκες χαμηλής διάτμησης και μπορεί να περιγραφεί ως ένα κυτταρικό δίκτυο. Η δημιουργία αυτού του κυτταρικού δικτύου προκαλεί μια μη ομοιόμορφη κατανομή των ερυθροκυττάρων μέσα στα αγγεία αλλά και τη μειωμένη παροχή ερυθροκυττάρων μέσα στα τριχοειδή αγγεία. Αυξημένα ποσοστά συσσωμάτωσης των ερυθροκυττάρων είναι συνδεδεμένα με διάφορες παθολογικές καταστάσεις και γι' αυτό η ροή του αίματος στο κυκλοφορικό σύστημα είναι ένα θέμα το οποίο εξετάζεται εδώ και πολλά χρόνια για την καλύτερη κατανόηση του φαινομένου αυτού και πως επηρεάζεται.



3. Το καρδιαγγειακό σύστημα.

Η λειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος εξυπηρετεί την μεταφορά θρεπτικών ουσιών και αποβλήτων στο σώμα. Η καρδιά μεταφέρει το αίμα μέσω ενός πολύπλοκου δικτύου αγωγών. Οι αρτηρίες προσαρμόζουν την γεωμετρία τους (διαστελλόμενες ή συστελλόμενες) στις μεταβαλλόμενες συνθήκες ροής και πίεσης προσαρμοζόμενες στις αιμοδυναμικές απαιτήσεις με αποτέλεσμα να μην μπορούν να θεωρηθούν παθητικοί αγωγοί. Η ροή του αίματος τόσο υπό φυσιολογικές συνθήκες όσο και υπό συνθήκες νόσου αποτελούν ένα σημαντικό πεδίο έρευνας και πολλοί ερευνητές έχουν συμβάλει με την μελέτη 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 (Ku et al. 1997). Η ροή που δημιουργεί η καρδιά είναι μεταβαλλόμενη 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 απόρρο της ροής τους, ενώ η σχετική πίεση παρότι είναι παλμική δεν πέφτει στο μηδέν. Σε άλλες αρτηρίες (εσωτερική καρωτίδα, νεφρική) η ροή είναι πιο ομοιόμορφη.

Σε περίπτωση που μια αρτηρία υποστεί στένωση, έχουν αναπτυχθεί κάποιες τεχνικές χειρουργικής αντιμετώπισης του εν λόγω προβλήματος. 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 ενδοαγγειακή τοποθέτηση υπενδεδυμένων ενδοαυλικών ναρθήκων (stents) ή παράκαμψη των στενώσεων με αγγειακά μοσχεύματα (by pass).

Για τις περιπτώσεις όπου η στένωση παρουσιάζει υψηλά ποσοστά απόφραξης (>75%) του αυλού της αρτηρίας, 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 εν τέλει 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 των υλικών (Bassiouny et al. 1992 και Wieslander et al. 1984) και η μη φυσιολογική διαμόρφωση του αιμοδυναμικού πεδίου στην περιοχή της αναστόμωσης (Longest και Kleinstreuer et al. 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.

Η υπενδοθηλιακή υπερπλασία, δηλαδή η επιταχυνόμενη πάχυνση των μυϊκών κύτταρων και του έσω χιτώνα του αγγείου είναι μια από τις κύριες αιτίες για την μακροπρόθεσμη αστοχία των αγγειακών μοσχευμάτων τα οποία χρησιμοποιούνται για την αναστόμωση αποφραγμένων αρτηριών όταν η τεχνική αναστόμωσης αφορά την πλευρική σύνδεση της απόληξης του μοσχεύματος με την αποφραγμένη αρτηρία (end to side anastomosis), (Imparato et al. 1972, Echave et al. 1979, LoGerfo et al. 1983 και Kohler et al. 1991). Οι δυνάμεις που αναπτύσσονται στο αιμοδυναμικό πεδίο επηρεάζουν την αναμόρφωση των αιμοφόρων αγγείων (Ku et al. 1997) και αρκετές μελέτες έχουν γίνει για την καλύτερη 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 και Sottiurai et al. 1989). Τα αποτελέσματα των συγκεκριμένων μελετών καταδεικνύουν ότι οι επιπτώσεις της δημιουργίας διατμητικών τάσεων στα τοιχώματα (Wall Shear Stress), συμβάλουν στην 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 και Togawa et al. 1980 και Zarins et al. 1987).

Παρόλα αυτά, για την περίπτωση της end to side αναστόμωσης, λιγότερο κατανοητή είναι η συσχέτιση της εμφάνισης υπενδοθηλιακής υπερπλασίας με τα μοτίβα διατμητικών τάσεων που αναπτύσσονται στα τοιχώματα των αρτηριών λόγω της πολυπλοκότητας που εμφανίζουν στη γεωμετρία τους. Αυτό οφείλεται στο σύνθετο αιμοδυναμικό πεδίο στην περιοχή της αναστόμωσης, το οποίο χαρακτηρίζεται από τη δημιουργία στροβιλωδών δομών λόγω αποκόλλησης των ζωνών ανακυκλοφορίας και των 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 απόφραξη του αγγειακού μοσχεύματος αποτελεί η χαμηλή τιμή των διατμητικών τάσεων στην περιοχή της αναστόμωσης αλλά και η υψηλή βαθμίδα τους. Αντίθετα η παρουσία απροσδόκητα υψηλών τιμών 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).

Βασικοί παράμετροι που επηρεάζουν το αιμοδυναμικό πεδίο στην περιοχή της αναστόμωσης είναι η γωνία (Keynton et al. 1991, Giordana et al. 2005, Politis et al. 2007 και Sui et al. 2008) και το επίπεδο εισδοχής του μοσχεύματος (έκκεντρη



αναστόμωση) (Sun et al. 2008), η σχετική θέση της αναστόμωσης ως προς τη 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.

3.1 Ανάλυση κυκλοφορίας του αίματος.

Την τελευταία δεκαετία έχει γίνει μεγάλη πρόοδος στον τομέα της ιατρικής ανάλυσης μέσω προσομοιώσεων και αισθητήρων κατάλληλων να ανιχνεύουν και να μετρούν τις περισσότερες διεργασίες στο ανθρώπινο σώμα. Η μελέτη των Friman O. et al. (2011) αναφέρεται στη χρήση ενός τρόπου μαγνητικής τομογραφίας (Phase-Contrast -PC) μέσω του οποίου χρησιμοποιούνται μετατοπίσεις φάσης σήματος που προκύπτουν από μετακινήσεις περιστροφών για τη μέτρηση της κίνησης της ροής του αίματος στους ιστούς. Χρονικά επιλυμένα πεδία διανυσμάτων 4D που αντιπροσωπεύουν την κίνηση ή τη ροή μπορούν να εξαχθούν από τις εικόνες μαγνητοσκοπημένης μαγνητικής τομογραφίας. Στις εφαρμογές μαγνητικής τομογραφίας του καρδιαγγειακού συστήματος με υπολογιστή μπορούν να χρησιμοποιηθούν τέτοιες τεχνικές απεικόνισης και τα ίχνη των σωματιδίων μπορούν να χρησιμοποιηθούν συνήθως για την απεικόνιση της ροής του αίματος. Επιπλέον στην έρευνά τους εξάγουν στατιστικά αποτελέσματα για την πιθανότητα λάθους της συγκεκριμένης μεθόδου και τα ποσοστά επιτυχίας. Τέτοιου είδους τεχνικές θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν μελλοντικά σε συνδυασμό με πειράματα που αφορούν το αντικείμενο της τρέχουσας πτυχιακής εργασίας για την επίτευξη άμεσης μελέτης, ελέγχου και ορθότερων αποτελεσμάτων. Πιο συγκεκριμένα, θα μπορούσε μέσω της χρήσης πειραματόζων να γίνει άμεση ανίχνευση της ροής του αίματος κατά τη χρήση μαγνήτη για τη μαγνήτιση του σιδήρου του αίματος.

Σχεδόν όλα τα αγγεία του σώματος όπως οι αρτηρίες και οι φλέβες είναι «ευέλικτα» το οποίο σημαίνει ότι όταν υπάρχει διαφορά μεταξύ της εξωτερικής και της εσωτερικής πίεσης, η περιοχή της διατομής τους μπορεί να επηρεαστεί σημαντικά και να αλλάξει. Αυτό το περίπλοκο και μη γραμμικό φαινόμενο προέρχεται από μια προσαρμογή με ταλαντευόμενη πίεση της καρδιάς, πράγμα που σημαίνει ότι η αύξηση της πίεσης του αίματος κάνει αυτές τις φλέβες και αρτηρίες να επεκτείνονται και η απελευθέρωση της πίεσης τις κάνει να συστέλλονται και να συμπιέζονται στο αρχικό τους μέγεθος. Υπάρχουν αρκετές δημοσιεύσεις που ερευνάται η ελαστική συμπεριφορά των σωλήνων ως μοντέλο των αιμοφόρων αγγείων. Οι Lou X.Y. και Peddeley T.J. (1993) ερεύνησαν τη σταθερή ροή σε ένα κανάλι με ένα άκαμπτο τοίχωμα και με ένα τμήμα του άλλου τοιχώματος να αντικαθίσταται από ένα ελαστικό μεμβράνης. Χρησιμοποίησαν ως παραμέτρους, T_m , τη διαμήκη τάση του ελαστικού τμήματος για την εξέταση της ευελιξίας. Τα αποτελέσματά τους έδειξαν ότι για μια δεδομένη παράμετρο του συστήματος υπάρχει μια τιμή T_m , η οποία προς το πάνω τμήμα της μεμβράνης διογκώνεται και προς τα έξω παραμένει σταθερή. Επίσης, έδειξαν λεπτομέρειες για την ταλάντωση στην περίπτωση που το σύστημα είναι ασταθές. Στόχος των αναλύσεων αυτών ήταν η μελέτη της ασταθής ροής χρησιμοποιώντας τη μέθοδο των πεπερασμένων στοιχείων (Lou X.Y. και Peddeley



T.J., 1996). Τα αποτελέσματά τους έδειξαν ξανά ότι για τις τιμές κάτω από ένα ορισμένο σταθερό διάλυμα οι συνθήκες γίνονται ασταθείς και η σταθερή ροή δείχνει συμπεριφορές αυτοσυγκρατημένων ταλαντώσεων. Επίσης, σε πολλά δημοσιεύματα μελετάται αυτό το φαινόμενο των ελαστικών σωλήνων όπως στις μελέτες των Lou X. Y. (2001) ή Armitstead J.P. και Bertram C.D. (1996). Όπως έχει ήδη αναφερθεί, μία από τις διάφορες δυνατότητες στόχευσης φαρμάκων είναι η μαγνητικώς ελεγχόμενη στόχευση φαρμάκων. Σε αυτή τη μέθοδο κατάλληλα αντικαρκινικά φάρμακα δεσμεύονται με σιδηρούχα ρευστά που συγκεντρώνουν το φάρμακο σε μια συγκεκριμένη περιοχή (περιοχή όγκου) με την εφαρμογή μαγνητικών πεδίων. Την ίδια στιγμή τα φάρμακα αποσυνδέονται από το φερρορευστό και απορροφώνται για παράδειγμα από τον όγκο των κυττάρων. Το φερρορευστό είναι ένα μαγνητικό κολλοειδές εναιώρημα αποτελούμενο από βασικά υγρά και μαγνητικά νανοσωματίδια (συνήθως αποτελούνται από σίδηρο στην περίπτωση της στόχευσης φαρμάκων)(Alexiou C. Et al., 2006) με εύρος διαμέτρου 5-15 nm. Το μεγαλύτερο πλεονέκτημα αυτής της μεθόδου είναι η αποφυγή τυχόν παρενεργειών σε σχέση με τη συμβατική χημειοθεραπεία(Lubbe A. S. et al., 2001). Πολλές μελέτες έχουν βασιστεί σε αυτή τη μέθοδο και τα μέσα της όπου τελικά μπορεί να είναι και αποτελεσματικότερη(Ruengroengsak P. Et al., 2009). Επίσης, το ίδιο το αίμα μπορεί να θεωρείται ως μαγνητικό σιδηρορευστό λόγω της ύπαρξης μορίων αιμοσφαιρίνης που περιέχουν οξειδίο του σιδήρου. Η διάμετρος των μορίων της αιμοσφαιρίνης είναι περίπου 55 Å (5,5 nm). Επίσης, σε πολλές άλλες δημοσιεύσεις έχει μελετηθεί η επίδραση των μαγνητικών πεδίων με τα χαρακτηριστικά του αίματος στα αγγεία(Habibi M.R. και Ghasemi M., 2011), αλλά η ελαστικότητα του αιμοφόρου αγγείου δεν έχει ληφθεί υπόψη.

Οι Aminfar H. et al. (2013) μελέτησαν τη συμπεριφορά ενός δισδιάστατου σωλήνα με ένα ελαστικό τμήμα που περιέχει φερρορευστό όπως το αίμα στην παρουσία και μη ομοιόμορφου μαγνητικού πεδίου. Έλαβαν υπόψιν τους δύο περιπτώσεις μαγνητικών πεδίων, συμπεριλαμβανόμενης σταθερής κλίσης (τόσο θετικής όσο και αρνητικής) αλλά και ενός πεδίου μέσω της χρήσης ενός καλωδίου που μετέφερε ηλεκτρικό ρεύμα. Η επιφανειακή τάση της μεμβράνης θεωρείται σταθερή κατά μήκος του τοιχώματος. Η αριθμητική λύση των κατευθυντικών εξισώσεων του πεδίου ροής λήφθηκε χρησιμοποιώντας ένα μοντέλο με δύο φάσεις ελέγχου. Αν και το μαγνητικό πεδίο επηρεάζει το ιξώδες και τη θερμική αγωγιμότητα του φερρορευστού, αυτά τα αποτελέσματα τα θεώρησαν ως αμελητέα. Στη μελέτη τους, θεώρησαν το μαγνητισμό ισορροπίας και αγνόησαν το διασκεδασμό της ενέργειας, την πίεση και την ηλεκτρική αγωγιμότητα του ρευστού. Επιπλέον, θεώρησαν το φερρορευστό τους ως Νευτώνιο υγρό. Χρησιμοποιήθηκε μίγμα δύο φάσεων για τη μοντελοποίηση της ροής που περιέχει νανοσωματίδια. Τα αποτελέσματά τους έδειξαν ότι τα αρνητικά και τα θετικά μαγνητικά πεδία με κλίση κάνουν το σωλήνα να είναι ευρύτερος και στενότερος, αντίστοιχα. Σε κάποια περίπτωση αρνητικής κλίσης, το πάνω μέρος της μεμβράνης διογκώνεται προς τα έξω. Αν το μέγεθος της κλίσης αυξηθεί περισσότερο, τα αποτελέσματα του μαγνητικού πεδίου στο σχήμα του τοίχου θα αυξηθεί. Το μαγνητικό πεδίο ενός καλωδίου με ηλεκτρικό ρεύμα τοποθετημένο κατακόρυφα στο επίπεδο του καναλιού, μπορεί να ανοίξει το κανάλι λόγω της αύξησης της πίεσης που παράγεται.

Οι Abdallah D. Abi. et al. (2009) στη μελέτη τους εξέτασαν τα σταθερά μαγνητοϋδροδυναμικά διαλύματα σε ένα άκαμπτο δοχείο. Ανέλυσαν μια ακριβή λύση



για την οποία παρουσίασαν νέες εικονογραφήσεις, ερμηνείες και στη συνέχεια ανέπτυξαν περαιτέρω τα αποτελέσματά τους για να μπορέσουν να δείξουν το διαχωρισμό των φορτίων στα τοιχώματα των αγγείων. Στη συνέχεια, εξέτασαν την κατά προσέγγιση λύση του Vardanyan μέσω επαγωγικών υπολογισμών. Στη συνέχεια ολοκλήρωσαν μια σύγκριση των αποτελεσμάτων τους με αυτά των Kiyouchi et al προκειμένου να δείξουν την επιρροή της απλοποίησης των υποθέσεων σχετικά με τους υπολογισμούς. Κατέληξαν ότι η εφαρμογή ενός εξωτερικού μαγνητικού πεδίου B0 στη ροή του αίματος παράγει ηλεκτρομαγνητικές επαγωγές στο υγρό το οποίο μειώνει το ρυθμό ροής. Αυτά τα αποτελέσματα αυξάνουν όταν το B0 αυξάνεται. τα επαγόμενα μαγνητικά πεδία παραμένουν πάντως πολύ αδύναμα. Κατά προσέγγιση των αποτελεσμάτων, παρέμειναν στην παραδοχή της συμμετρίας του προφίλ της ταχύτητας, υπερεκτιμώντας τις μειώσεις της ροής. Ακόμα κι αν τα προκαλούμενα μαγνητικά πεδία είναι ασήμαντα, επιλύοντας το πρόβλημα η παραμέλησή τους είναι ανακριβής. Παρά την ανακρίβεια της προσέγγισης του Vardanyan, για χαμηλά μαγνητικά πεδία όπως αυτά που χρησιμοποιούνται για τη μαγνητική τομογραφία, παρέχεται μια καλή προσέγγιση για τα αποτελέσματα χρησιμοποιώντας σχετικά απλούς υπολογισμούς. Από την άλλη πλευρά, κάνοντας την παραδοχή των μη-αγώγιμων τοιχωμάτων, παράγεται μια τρέχουσα ανακυκλοφορία εντός του δοχείου, η οποία παρουσιάζει αντίστροφη επίδραση στη μείωση της ροής. Ο ρυθμός που υπολογίζεται είναι μεγαλύτερος από αυτών που λαμβάνεται από τους Kiyouchi et al. χρησιμοποιώντας αγωγή τοιχώματα. Συνοπτικά, αυτή η μελέτη έδειξε ότι, για μικρούς Hartmann αριθμούς, το αποτέλεσμα της αγωγιμότητας δεν είναι σημαντική και ότι η παραμέληση των επαγόμενων πεδίων δημιουργεί μια πολύ στενή προσέγγιση της ακριβούς λύσης. Ως εκ τούτου, συμπεράναν ότι σε περιπτώσεις όπως η έκθεση σε μαγνητική τομογραφία, παραμένουν οι παραπάνω απλουστευτικές υποθέσεις αρκετά λογικές.

3.2 Κυκλοφορικό σύστημα.

Το κυκλοφορικό σύστημα αποτελείται από ένα σύνολο συνδεδεμένων κοιλοτήτων και αγωγών μέσω των οποίων διακινείται κυρίως το αίμα και η λέμφος. Έτσι το κυκλοφορικό σύστημα διακρίνεται σε δύο μέρη. Το πρώτο μέρος είναι το καρδιαγγειακό σύστημα και δεύτερο το λεμφικό σύστημα. Το καρδιαγγειακό σύστημα αποτελείται από την καρδιά, η οποία είναι η κινητήρια αντλία, και από ένα κλειστό σύστημα αγωγών, των λεγόμενων αγγείων μέσω των οποίων το αίμα κυκλοφορεί κυκλικά, δηλαδή επανέρχεται περιοδικά στο αρχικό του σημείο από όπου ξεκίνησε.

Το καρδιαγγειακό σύστημα διακρίνεται σε δυο μέρη. Το πρώτο μέρος είναι η πνευμονική ή κεντρική κυκλοφορία, κατά την οποία το αίμα μεταφέρεται από την δεξιά κοιλία της καρδιάς μέσω της πνευμονικής αρτηρίας στους πνεύμονες, όπου εκεί τελείται η διαδικασία ανταλλαγής αερίων του αναπνευστικού συστήματος και στη συνέχεια επιστρέφει με τις πνευμονικές φλέβες στον αριστερό κόλπο της καρδιάς. Το δεύτερο μέρος είναι η συστηματική ή περιφερική κυκλοφορία, κατά την οποία το αίμα παρέχεται σε όλους τους ιστούς του σώματος μέσω της αορτής και των κλάδων της. Τέλος το αίμα επιστρέφει στην καρδιά με την άνω και κάτω κοίλη φλέβα, όπως επίσης και με τις καρδιακές φλέβες.

Τα δυο αυτά μέρη του καρδιαγγειακού συστήματος αποτελούνται από το



αρτηριακό σύστημα, από τα τριχοειδή αγγεία και από το φλεβικό σύστημα. Οι αρτηρίες και τα αρτηρίδια λειτουργούν ως ένα σύστημα διανομής αίματος στους ιστούς, τα τριχοειδή αγγεία εξυπηρετούν στην ανταλλαγή ουσιών και οι φλέβες και τα φλεβίδια λειτουργούν ως ένα σύστημα συλλογής και αποθήκευσης το οποίο επιστρέφει το αίμα στην καρδιά.

3.3 Λειτουργία καρδιάς και καρδιακός κύκλος.

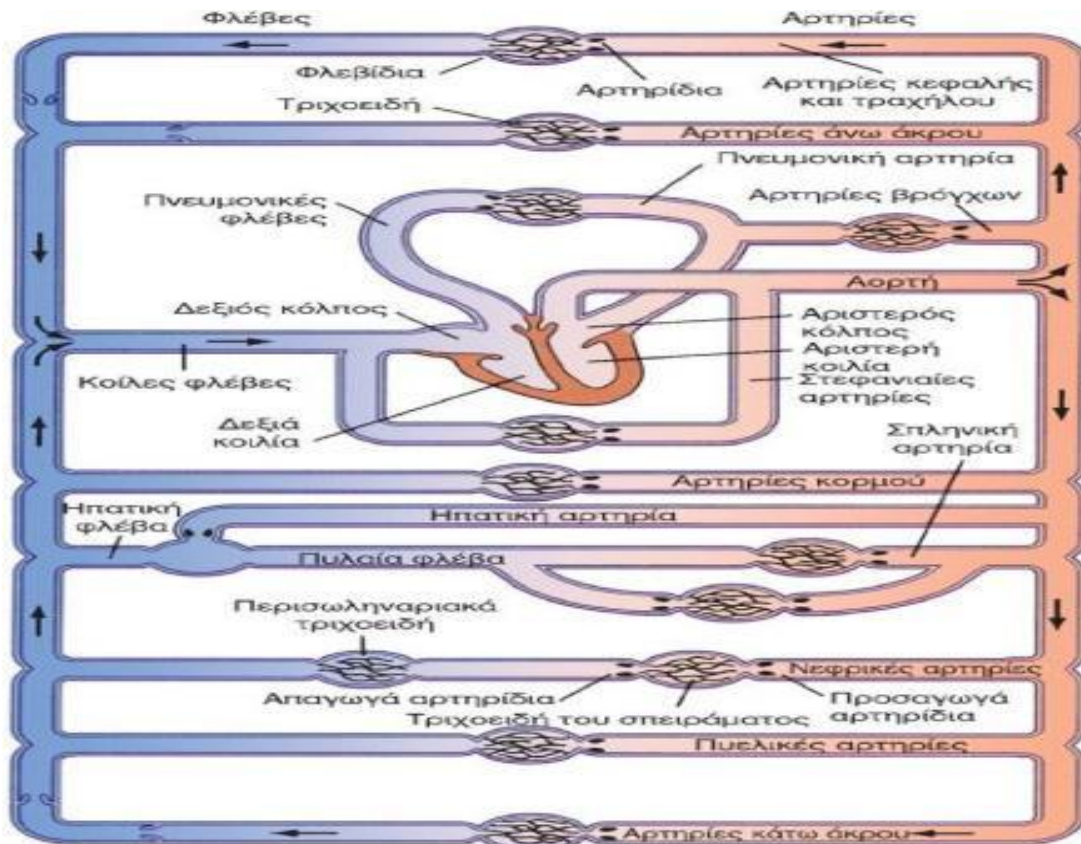
Η καρδιά, είναι το κεντρικό όργανο της κυκλοφορίας. Είναι ένα κοίλο μυώδες όργανο, που λειτουργεί σαν μια φυσική αντλία η οποία δέχεται το αίμα που προέρχεται από τις φλέβες στις οποίες βρίσκεται σε χαμηλή πίεση και το ωθεί προς τις αρτηρίες με υψηλή πίεση.

Η καρδιά βρίσκεται μέσα στη θωρακική κοιλότητα ανάμεσα στους δύο πνεύμονες. Το σχήμα της καρδιάς παρομοιάζεται με το σχήμα κώνου. Η καρδιά περιβάλλεται από ένα υμένα από δύο φύλλα, το περικάρδιο, ενώ οι εσωτερικές της κοιλότητες καλύπτονται από μια λεπτή μεμβράνη, το ενδοκάρδιο. Ανάμεσα στο περικάρδιο και ενδοκάρδιο βρίσκεται το παχύτερο τοίχωμα της καρδιάς που ονομάζεται μυοκάρδιο και αποτελείται από δυνατές μυϊκές ίνες.

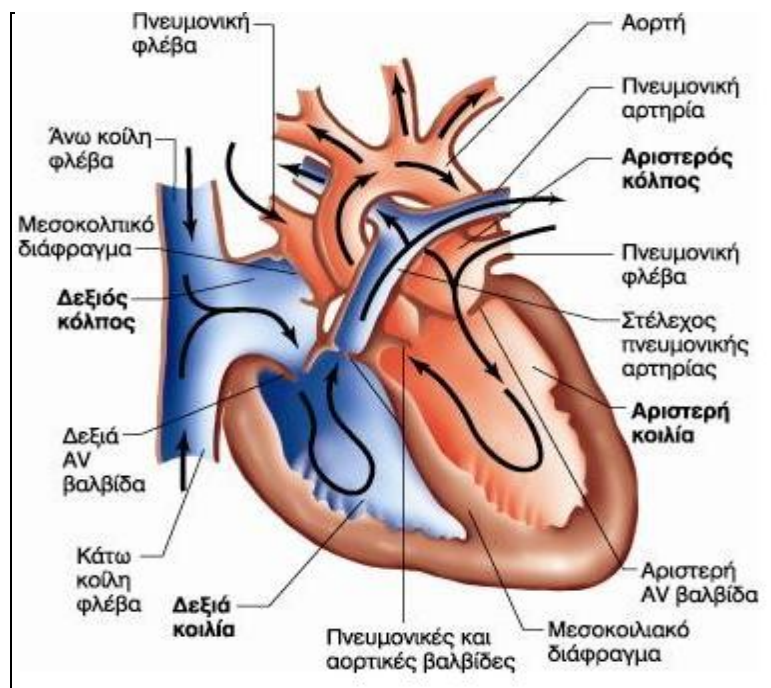
Η καρδιά αποτελείται από τέσσερις μυώδεις κοιλότητες, δύο πάνω με λεπτά τοιχώματα τα οποία ονομάζονται κόλποι και δύο κάτω με παχύτερα τοιχώματα που ονομάζονται κοιλίες. Ο δεξιός κόλπος της καρδιάς δέχεται το αίμα από όλα τα μέρη του σώματος μέσω των μεγάλων φλεβών, το προωθεί στη δεξιά κοιλία και από εκεί στην πνευμονική κυκλοφορία με στόχο την οξυγόνωσή του. Στη συνέχεια, το πλούσιο σε οξυγόνο αίμα προωθείται από τους πνεύμονες στον αριστερό κόλπο και από εκεί στην αριστερή κοιλία. Η τελευταία αποτελεί το πιο «δυνατό» και σημαντικό τμήμα του μυοκαρδίου γιατί με τη συστολή της προωθεί το οξυγονωμένο πλέον αίμα σε όλο το σώμα, μέσω της αορτής και των μεγάλων αρτηριών.

Η καρδιά διαθέτει τέσσερις βαλβίδες που χρησιμεύουν στο να επιτρέπουν την δίοδο του αίματος προς μία μόνο κατεύθυνση και να εμποδίζουν την παλινδρόμησή του κατά τη διάρκεια της καρδιακής συστολής. Αυτές οι βαλβίδες είναι:

- Η τριγλώχινα μεταξύ δεξιού κόλπου και δεξιάς κοιλίας
- Η πνευμονική μεταξύ δεξιάς κοιλίας και πνευμονικής αρτηρίας
- Η μιτροειδής ή διγλώχινα μεταξύ αριστερού κόλπου και αριστερής κοιλίας
- Η αορτική μεταξύ αριστερής κοιλίας και αορτής.



Εικόνα 11: Καρδιαγγειακό σύστημα (ΕΒ-15)



Εικόνα 12: Λειτουργικά τμήματα της καρδιάς. (ΕΒ-15)

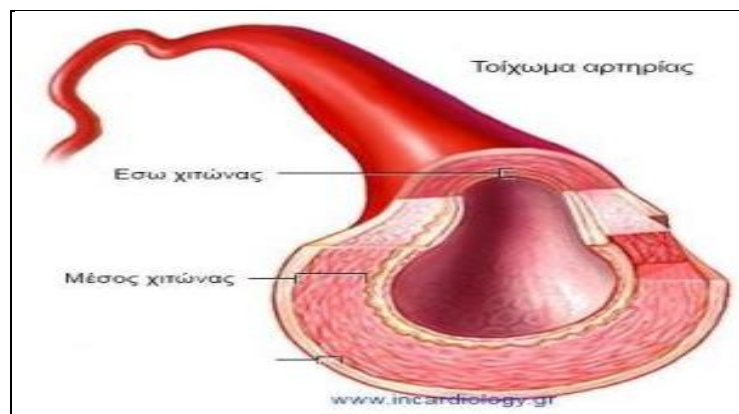


3.3 Αιμοφόρα αγγεία.

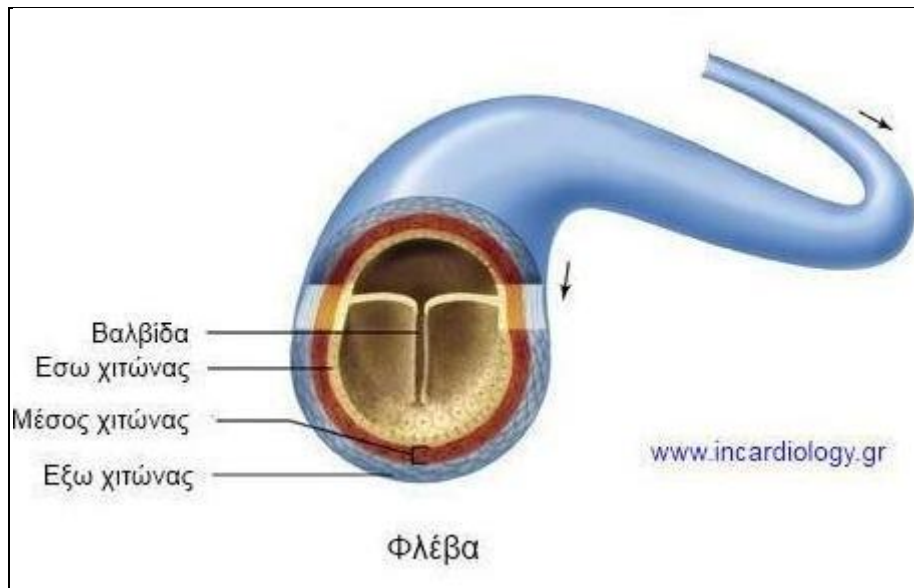
Το αίμα για να φθάσει σε κάθε τμήμα του οργανισμού μας, ρέει μέσα σε ειδικούς σωλήνες που ονομάζονται αγγεία. Τα αγγεία τα οποία ξεκινούν από την καρδιά και κατευθύνονται στην περιφέρεια ονομάζονται αρτηρίες. Εκείνα τα οποία ακολουθούν αντίθετη κατεύθυνση, δηλαδή από την περιφέρεια προς την καρδιά, ονομάζονται φλέβες. Όπως προαναφέραμε στο κυκλοφορικό σύστημα περιλαμβάνονται τρία είδη αγγείων. Οι αρτηρίες (και τα αρτηρίδια), που μεταφέρουν το αίμα από την καρδιά προς την περιφέρεια, τα τριχοειδή αγγεία, που επιτρέπουν την ανταλλαγή ουσιών με τους ιστούς, και οι φλέβες (και τα φλεβίδια), που επαναφέρουν το αίμα στην καρδιά. Τα τριχοειδή αγγεία παρεμβάλλονται μεταξύ αρτηριών και φλεβών.

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.

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 συνενωμένες 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' ό τι 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 αντίστροφα (ανάποδα), τα εκκολπώματα ανοίγουν και φράζουν το δρόμο.

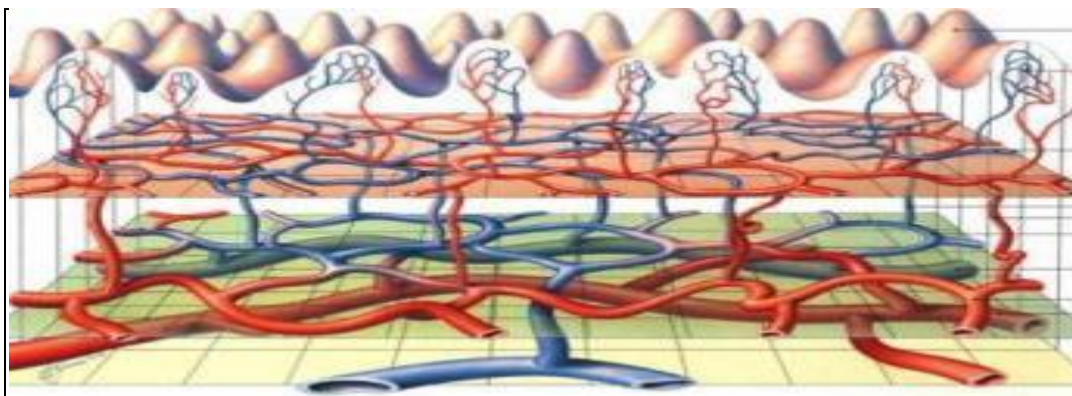


Εικόνα 13: Μορφολογικά χαρακτηριστικά αρτηρίας (I-1).



Εικόνα 14: Μορφολογικά χαρακτηριστικά φλέβας (1-2).

Οι αρτηρίες, όταν φθάνουν στην περιφέρεια του ανθρώπινου σώματος, δηλαδή στους μύες, το δέρμα και σε όλα τα όργανα, διακλαδίζονται σε ολοένα μικρότερες αρτηρίες, ωστόσο η διάμετρός τους γίνεται 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 αγγεία 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.



Εικόνα 15: Τριχοειδή αγγεία [1-2].



3.4 Χαρακτηριστικά αορτής.

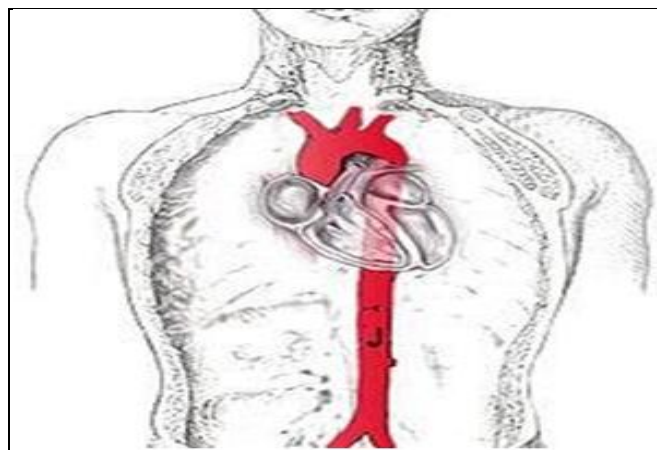
Η αορτή είναι η κυριότερη και μεγαλύτερη αρτηρία του σώματος. Αρχίζει από την αριστερή κοιλιά της καρδιάς και είναι η πρώτη αρτηρία που συναντά το αίμα καθώς εξέρχεται από την καρδιά. Μέσω της αορτής και των διάφορων κλάδων της το αίμα διοχετεύεται σε όλο τον οργανισμό καθώς ακολουθεί την πορεία του σύμφωνα με την συστηματική ή περιφερική κυκλοφορία που προαναφέρθηκε.

Η αορτή είναι ένας μεγάλος ελαστικός αγωγός με διάμετρο περίπου 25 mm και μήκος 6 cm μέσω της οποίας διοχετεύεται στον οργανισμό όλος ο όγκος του αίματος και μάλιστα με μεγάλη αρχική πίεση ώστε να μπορέσει να φθάσει σε κάθε σημείο του καρδιαγγειακού συστήματος. Από την έκφυσή της η αορτή δημιουργεί τόξο περίπου 180° και κατευθύνεται στο κάτω μέρος του σώματος, με μέση αρχική πίεση περίπου 100 mmHg και με μεγαλύτερη παροχή όγκου στην εξόδου από την αριστερή κοιλία περίπου 5 lt/min.

Η αορτή χωρίζεται στα έξι τμήματα:

- Την ανιούσα αορτή
- Το αορτικό τόξο
- Την κατιούσα θωρακική αορτή
- Την κοιλιακή αορτή

Μετά την έκφυσή της, η αορτή στρέφεται προς τα άνω. Το τμήμα αυτό λέγεται ανιούσα αορτή. Όταν φτάσει πίσω από το δεύτερο δεξιό πλευρικό χόνδρο, τότε κάμπτεται σε σχήμα τόξου. Το τμήμα αυτό λέγεται αορτικό τόξο. Μετά η αορτή κατέρχεται και σχηματίζει την κατιούσα αορτή. Κατευθύνεται προς τη μπροστινή επιφάνεια των σπονδύλων, οπότε το τμήμα αυτό λέγεται θωρακική αορτή. Τέλος, φτάνει στην κοιλία (κοιλιακή αορτή).



Εικόνα 16:Θέση κοιλιακής αορτής [1-3]

3.5 Συνεισφορά του αίματος στο καρδιαγγειακό σύστημα.

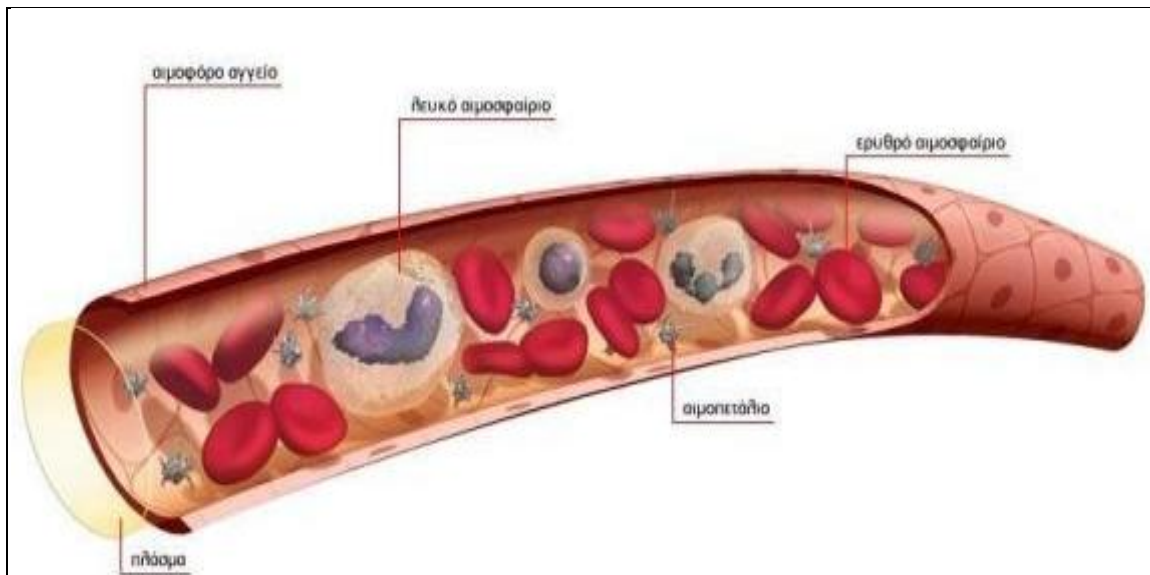
Το αίμα είναι το υγρό που κυκλοφορεί στο αγγειακό σύστημα του ανθρώπου.



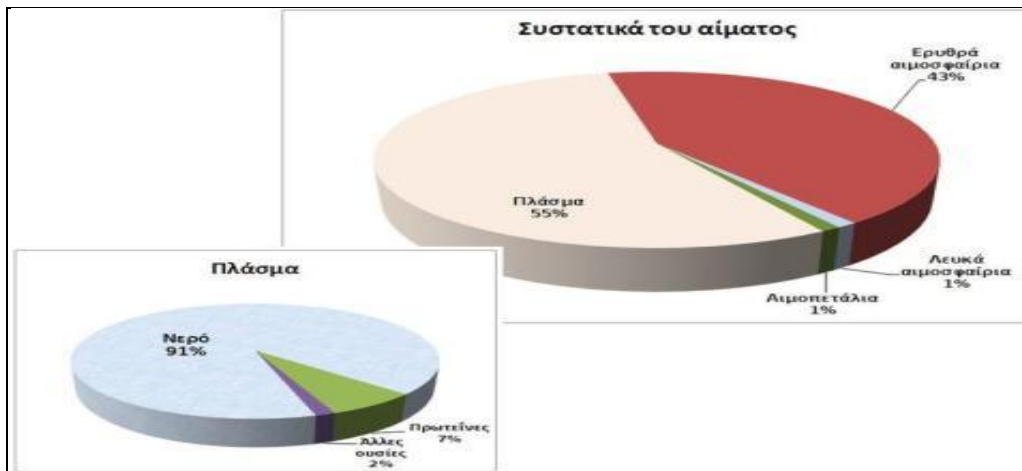
Όπως αναφέραμε σε προηγούμενη ενότητα το αίμα με την βοήθεια της καρδιάς κυκλοφορεί σε όλο τον οργανισμό μέσω των αρτηριών, των φλεβών και των τριχοειδών αγγείων. Κατά την διάρκεια της κυκλοφορίας του επιτελεί διάφορες λειτουργίες όπως η μεταφορά θρεπτικών ουσιών, ορμονών, βιταμινών, οξυγόνου και θερμότητας στους ιστούς. Επίσης απομακρύνει τις άχρηστες ουσίες που παράγονται κατά τον μεταβολισμό, όπως επίσης και το διοξείδιο του άνθρακα. Το αίμα διασχίζει το ανθρώπινο σώμα με μέση ταχύτητα 2 km/h, καλύπτοντας όλο το δίκτυο των αιμοφόρων αγγείων, των οποίων η επιφάνεια υπολογίζεται σε 8000 m². Με κάθε παλμό της η καρδιά διοχετεύει περίπου 70 ml αίματος στις αρτηρίες, που ισοδυναμούν με περίπου 7000 lt ημερησίως ή περίπου $2,5 \cdot 10^6$ lt το χρόνο.

Το αίμα αποτελεί το 7% του βάρους του ανθρώπινου σώματος. Έτσι ένας μέσος ενήλικος άνθρωπος έχει συνολικό όγκο αίματος περίπου 5 lt. Το αίμα αποτελείται κυρίως από το πλάσμα μέσα στο οποίο αιωρούνται τα ερυθρά αιμοσφαίρια, τα λευκά αιμοσφαίρια και τα αιμοπετάλια. Επίσης μέσα στο αίμα εμπεριέχονται αέρια όπως οξυγόνο, διοξείδιο του άνθρακα, άζωτο και μικρές ποσότητες μια μεγάλη ποικιλία διαλυμένων χημικών ουσιών, στις οποίες περιλαμβάνονται υδατάνθρακες (γλυκόζη), πρωτεΐνες (λευκώματα), ορμόνες, λίπη και αζωτούχες ενώσεις. Το πλάσμα είναι το μεγαλύτερο συστατικό του αίματος (άμορφο συστατικό), αφού αποτελεί το 55% του όγκου του, ενώ τα πραγματικά κύτταρα και τα διάφορα τμήματά τους (έμμορφο συστατικό) αποτελούν το 45%.

Το πλάσμα είναι ένα υποκίτρινο υγρό το οποίο αποτελείται κατά 91,5% από νερό, κατά 7% από πρωτεΐνες, όπως η λευκωματίνη (αλβουμίνη), οι σφαιρίνες και το ινωδογόνο, και κατά 1,5% από άλλες ουσίες, όπως θρεπτικά συστατικά, ορμόνες, αναπνευστικά αέρια, ηλεκτρολύτες, βιταμίνες και άχρηστες αζωτούχες ουσίες.



Εικόνα 17:Συστατικά στοιχεία σύνθεσης του αίματος [1-4]



Εικόνα 18: Αναλυτική ποσοστιαία σύσταση αίματος [1-6].

3.6 Καρδιαγγειακή νόσος.

Γενικά τα καρδιαγγειακά νοσήματα απευθύνονται σε διαταραχές, οι οποίες προσβάλλουν την καρδιά και τα αιμοφόρα αγγεία. Μερικά από αυτά είναι:

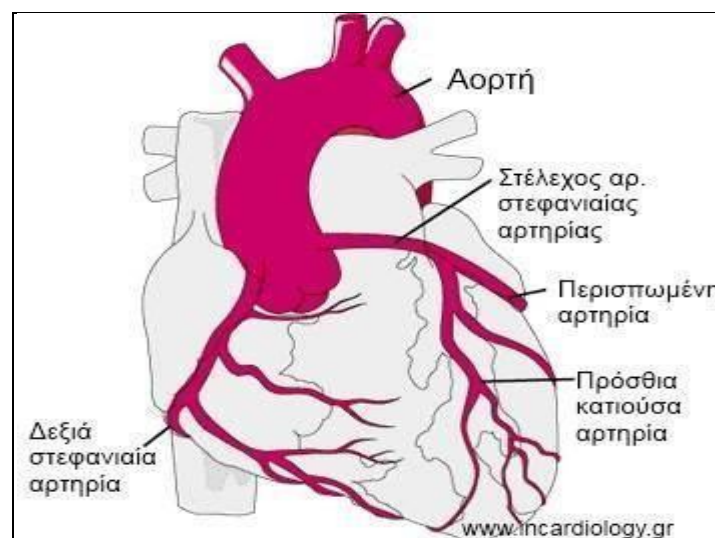
- Η στεφανιαία νόσος: Προκαλείται από στένωση των αιμοφόρων αγγείων (στεφανιαίων) που αιματώνουν τον καρδιακό μυ, κυρίως εξαιτίας εναπόθεσης λίπους, με αποτέλεσμα τη δημιουργία αθηρωματικών πλάκων.
- Το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο: Πρόκειται για τη διαταραχή της εγκεφαλικής αιματικής κυκλοφορίας. Μπορεί να προκληθεί είτε από διακοπή της αιματικής ροής του εγκεφάλου (ισχαιμικό επεισόδιο), είτε από ρήξη των εγκεφαλικών αγγείων (αιμορραγικό επεισόδιο). Παράγοντες κινδύνου είναι η υψηλή αρτηριακή πίεση, κολπική μαρμαρυγή, υπερλιπιδαιμία, κάπνισμα, διαβήτης, διατροφή, φυσική δραστηριότητα, προχωρημένη ηλικία (National Diabetes Information Clearinghouse, 2005).
- Η 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).
- Η 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).



- Το ανευρύσματα και ο 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).
- Η εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση και η 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, ομοκυστιναιμία (Atlas of Heart Disease and Stroke 2004).
- Η 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.
Από τα παραπάνω οι συχνότερες μορφές καρδιαγγειακής νόσου είναι η στεφανιαία νόσος και το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.

3.7 Στεφανιαία νόσος – Αθηροσκλήρυνση.

Όπως αναφέραμε στην προηγούμενη ενότητα η συχνότερη καρδιαγγειακή νόσος και ίσως η σπουδαιότερη είναι η στεφανιαία νόσος. Η ανατομία των στεφανιαίων αρτηριών απεικονίζεται παρακάτω (Εικόνα 1.9). Όπως μπορούμε να δούμε οι στεφανιαίες αρτηρίες εκφύονται από την αορτή και διακλαδίζονται στην δεξιά και αριστερή στεφανιαία, στη συνέχεια διακλαδίζονται ακόμη περισσότερο και καταλήγουν σε ένα πυκνό δίκτυο τριχοειδών αγγείων.



Εικόνα 19: Μορφολογία στεφανιαίων αρτηριών [1-10].

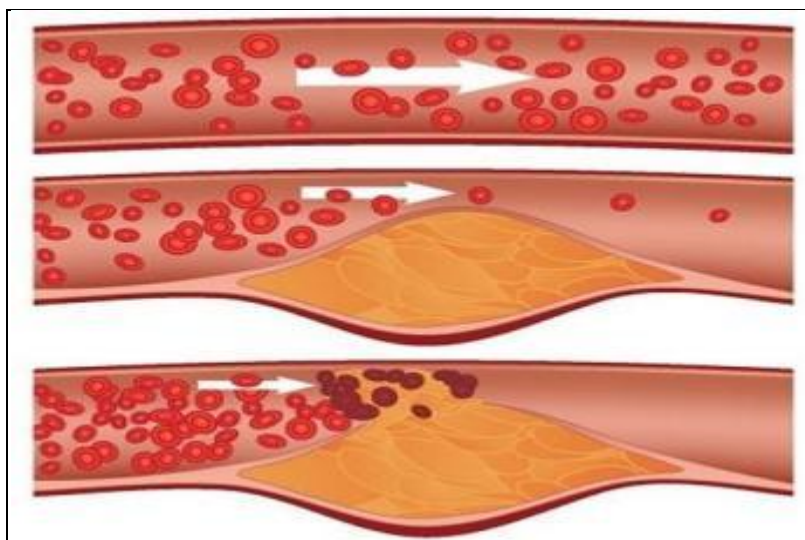


Η παροχή αίματος του καρδιακού μυ από τις στεφανιαίες αρτηρίες υπολογίζεται στα $250 \text{ cm}^3/\text{min}$ σε κατάσταση ηρεμίας. Οι στεφανιαίες αρτηρίες τροφοδοτούν με αίμα και θρεπτικά συστατικά τον καρδιακό μυ δίνοντας του την απαραίτητη ενέργεια για την σύσπασή του. Σε περίπτωση ανάπτυξης αθηρωματικής πλάκας μειώνεται η παροχή αίματος στον καρδιακό μυ προκαλώντας στηθάγχη και σε περίπτωση πλήρους απόφραξης από κάποιον θρόμβο, ανάλογα με την σπουδαιότητα του αποφρασθέντος κλάδου στην αιμάτωση του καρδιακού μυ υπάρχουν ποικίλες συνέπειες. Ωστόσο υπάρχουν και άλλες αιτιολογίες της στεφανιαίας νόσου εκτός της ανάπτυξης αθηρωματικών πλακών αλλά δεν θα της αναπτύξουμε στην παρούσα εργασία.

Όταν αναπτύσσεται αθηρωματική πλάκα, σαν αποτέλεσμα έχουμε την αύξηση του πάχους του τοιχώματος του αγγείου, το οποίο είναι προϊόν της αθηροσκλήρυνσης που συμβαίνει κατά την φυσιολογική γήρανση του οργανισμού.

Με τον όρο αθηροσκλήρυνση εννοούμε την ανάπτυξη βλαβών στο τοίχωμα των αρτηριών που ονομάζονται αθηρώματα ή αθηρωματικές πλάκες. Για να καταλάβουμε καλύτερα τι εννοούμε με τον όρο αθηροσκλήρυνση, αρκεί να σκεφτούμε τι συμβαίνει στο εσωτερικό ενός παλαιού αγωγού με την πάροδο των ετών. Καθώς τα χρόνια περνάνε το εσωτερικό του αγωγού γεμίζει με άλατα από το νερό που ρέει μέσα του. Έτσι κάποια στιγμή τα άλατα μπορεί να φράξουν πλήρως σε ένα σημείο τον αγωγό, με αποτέλεσμα να διακοπεί η παροχή του νερού. Το παράδειγμα αυτό ταιριάζει απόλυτα στην περίπτωση της αθηροσκλήρυνσης.

Οι αθηρωματικές πλάκες είναι ένα υλικό από λιπαρές ουσίες, χοληστερίνη και άλλα προϊόντα του μεταβολισμού και των κυττάρων που κυκλοφορούν στις αρτηρίες, κολλάνε στα τοιχώματα και με την πάροδο του χρόνου προκαλούν στένωση του αυλού των αγγείων. Έτσι σαν αποτέλεσμα έχουμε την μείωση της παροχής αίματος στο όργανο που τροφοδοτείται από την αρτηρία.



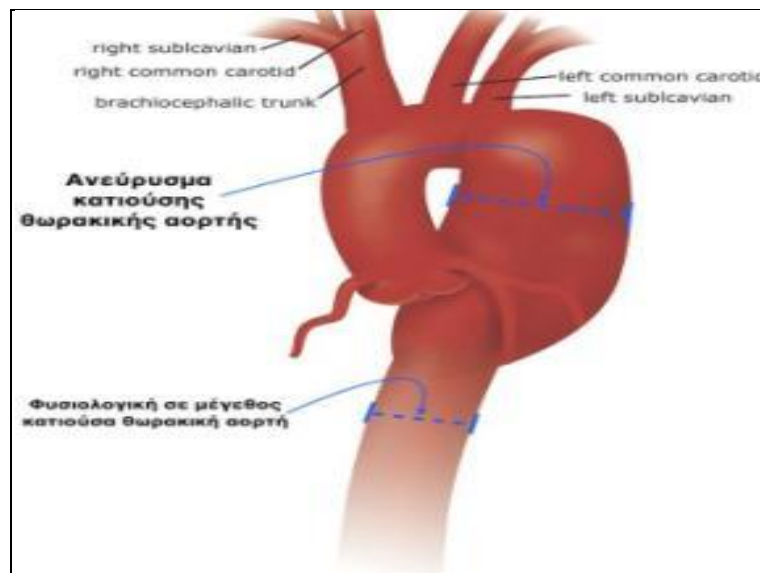
Εικόνα 20: Σχηματισμός αθηρωματικής πλάκας [1-17]

Στο σημείο αυτό θα πρέπει να αναφερθεί η διαφορά μεταξύ της αρτηριοσκλήρυνσης και της αθηροσκλήρυνσης, διότι πολλοί συγχέουν αυτούς τους δυο όρους. Με τον όρος αρτηριοσκλήρυνση εννοείται η απώλεια της ελαστικότητας



των αρτηριών, με αποτέλεσμα την αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Ως συνέπεια της αθηροσκλήρυνσης και κατ' επέκταση των αθηρωματικών πλακών είναι η εξασθένηση του τοιχώματος της αρτηρίας και η πιθανή δημιουργία ανευρύσματος.

Με τον όρο ανεύρυσμα εννοούμε την σακοειδή διεύρυνση, διόγκωση ή διάταση τμήματος του αυλού ενός αιμοφόρου αγγείου (συνήθως αρτηρίας) ενός αγγείου. Πιο συγκεκριμένα, η εστιακή διεύρυνση της διαμέτρου ενός αγγείου πάνω από το 50% της φυσιολογικής. Όσο αυξάνεται το μέγεθος του ανευρύσματος τόσο αυξάνεται και ο κίνδυνος ρήξης αυτού. Η ρήξη ενός ανευρύσματος μπορεί να οδηγήσει σε αιμορραγία και κατ' επέκταση στο θάνατο. Τα ανευρύσματα συνήθως σχηματίζονται λόγω εξασθένησης των τοιχωμάτων των αιμοφόρων αγγείων (αθηροσκλήρυνση), και μπορεί να είναι αποτέλεσμα μιας κληρονομικής πάθησης ή επίκτητης ασθένειας. Τα ανευρύσματα μπορεί επίσης να αποτελέσουν σημείο σχηματισμού θρόμβων ή και εμβολής. Τα ανευρύσματα συνήθως συμβαίνουν στα μεγάλα αγγεία όπως η αορτή και οι κλάδοι της.



Εικόνα 21: Ανεύρυσμα θωρακικής αορτής [1-18].

Συνήθως η αθηροσκλήρυνση εντοπίζεται στις στεφανιαίες αρτηρίες, με αποτέλεσμα ένα καρδιακό επεισόδιο. Σε περίπτωση που η αθηρωματική πλάκα αναπτυχθεί στις καρωτίδες, το αποτέλεσμα μπορεί να είναι ένα εγκεφαλικό επεισόδιο ή αν προσβληθούν οι αρτηρίες που μεταφέρουν αίμα στα κάτω άκρα, έχουμε την εμφάνιση «διαλείπουσας χωλότητας», δηλαδή μια κράμπα στις γάμπες που έρχεται με το βάδισμα και παύει με τη διακοπή του βαδίσματος.

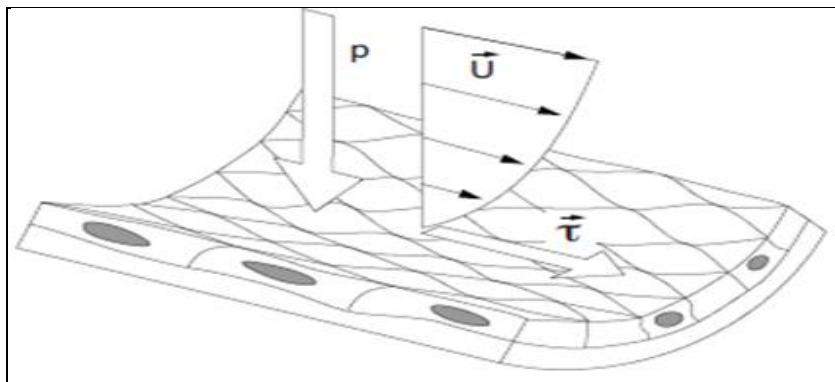
Μέχρι σήμερα δεν γνωρίζουμε με βεβαιότητα τα πραγματικά αίτια της δημιουργίας αθηρωματικών πλακών, ξέρουμε όμως ότι υπάρχουν ορισμένοι παράγοντες που προδιαθέτουν στην εμφάνισή τους. Κύριο ρόλο παίζουν τα επίπεδα των λιπιδίων στο αίμα, δηλαδή η χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια, η αρτηριακή υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, το κάπνισμα, το βεβαρημένο οικογενειακό ιστορικό όπως π.χ. γονείς με στεφανιαία νόσο σε ηλικία μικρότερη των 60 ετών. Τα πρώτα στίγματα της αθηροσκλήρυνσης, δηλαδή η δημιουργία της αθηρωματικής πλάκας, προκαλούνται από τη συσσώρευση λιπιδίων κάτω από το ενδοθήλιο και



μοιάζουν με κίτρινες γραμμώσεις. Όπως αναφέραμε και πιο πάνω δεν γνωρίζουμε τον ακριβή μηχανισμό με τον οποίο τα λίπη, δηλαδή η χοληστερόλη εισέρχονται κάτω από το ενδοθήλιο και συσσωρεύονται. Κατά πάσα πιθανότητα εδώ παίζουν ρόλο οι παράγοντες που αναφέρθηκαν παραπάνω. Έτσι προκαλείται κάποιος τραυματισμός στο ενδοθήλιο και δίνεται η ευχέρεια στη χοληστερόλη να μπει κάτω από το ενδοθήλιο. Έπειτα κατά την πάροδο των ετών αυξάνεται η συγκέντρωση των λιποειδών στα σημεία αυτά, μαζεύονται και άλλα κύτταρα σε συνδυασμό με την εναπόθεση ασβεστίου, με αποτέλεσμα τη δημιουργία της αθηρωματικής πλάκας.

3.8 Διατμητική τάση τοιχώματος WSS (Wall Shear Stress).

Η διατμητική τάση τοιχώματος (WSS), όπως είδαμε και στην προηγούμενη ενότητα είναι το αποτέλεσμα της δύναμης που ασκείται στο ενδοθήλιο λόγω της ροής του αίματος και η σχέση του με την αθηρογένεση έχει ερευνηθεί εντατικά τα τελευταία 30 χρόνια (Asakura και Karino et al. 1990, Friedman et al. 1981, Zarins et al. 1983, Ku et al. 1985). Οι παραπάνω μελέτες 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, που 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 και Karino et al. 1990, Zarins et al. 1983, Gimbrone et al. 2000).



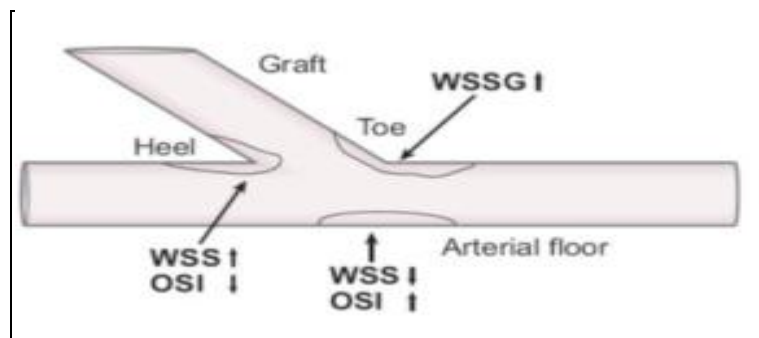
Εικόνα 22: Ενδοθηλιακή διατμητική τάση τοιχώματος (Buchmann 2010)

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 που 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 μελετών (Chatzizisis et al. 2007, Malek et al. 1999, Resnick et al. 2003, Traub και Berk et al. 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 $WSS \approx 1$ με 2 [Pa] (Traub και Berk et al. 1998). Στις περιοχές αυτές, τα ενδοθηλιακά κύτταρα έχουν ελλειψοειδές σχήμα και είναι ευθυγραμμισμένες με μεθοδευμένο τρόπο σύμφωνα την κατεύθυνση της ροής (Malek et al. 1999) και εμφανίζουν πολλά αθηροπροστατευτικά χαρακτηριστικά. Κατά συνέπεια, η αθηροσκλήρωση είναι σπάνια σε αυτές τις θέσεις. Στις 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 αθηρωματικής πλάκας. Σε αυτές τις περιοχές ($WSS < 0,4$ [Pa]), τα ενδοθηλιακά κύτταρα εμφανίζουν προ-αθερογενετικά χαρακτηριστικά όπως εξασθενημένη σύνθεση οξειδίου του νατρίου, 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 συσσωμάτωση των λευκοκυττάρων και των μορίων των LDL (λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας, Low Density Lipoproteins) στο ενδοθήλιο.

Μια συνηθισμένη end to side αναστόμωση χαρακτηρίζεται από ανωμαλίες στα ροϊκά χαρακτηριστικά της, όπως είναι η ταλάντωση της ροής στην αρχή της αναστόμωσης (heel), την αντίδραση στο κάτω μέρος της αρτηρίας και το διαχωρισμό της ροής στο τέλος της αναστόμωσης (toe). Υπάρχει ένα σημείο στασιμότητας στο κάτω μέρος της αρτηρίας, όπου η ροή από το μόσχευμα προσκρούει στο κάτω μέρος του αρτηριακού τοιχώματος, η θέση του οποίου ταλαντεύεται κατά τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου. Αυτή η μετακίνηση του σημείου παρέχει μια χαμηλού μεγέθους αλλά υψηλής ταλάντωσης διατμητική τάση τοιχώματος στο κάτω μέρος της αρτηρίας το οποίο έχει προταθεί για την ενίσχυση της αθηρογένεσης (Ku et al. 1995) και το σχηματισμό υποενδοθηλιακής υπερπλασίας (Li et al. 2001). Επιπλέον, είναι γνωστό ότι η επίδραση της ροής στο κάτω μέρος της αρτηρίας είναι επιβλαβής για το ενδοθήλιο και πιστεύεται ότι είναι άλλος ένας λόγος που συμβάλλει στην αστοχία του μοσχεύματος (Bates et al. 2001). Επίσης, σε μια συμβατική διαμόρφωση end to side αναστόμωσης υπάρχει μια υψηλή χωρική διαβάθμιση της διατμητικής τάσης τοιχώματος στο τέλος της αναστόμωσης (toe), η οποία έχει προταθεί για μια πιθανή αιτία πρόκλησης μορφολογικών λειτουργικών αλλαγών στο ενδοθήλιο που μπορεί να συμβάλλει σε αυξημένη τοιχωματική διαπερατότητα και ως εκ τούτου σε αθηροσκληρωτικές βλάβες (DePaola et al. 1992, Lei et al. 1995, Lei et al. 1996) και ανάπτυξη υπενδοθηλιακής υπερπλασίας (Ohja et al. 1993).



Εικόνα 23: Απεικόνιση περιοχών που αναμένονται να εμφανίσουν υψηλά ή χαμηλά επίπεδα διατμητικών τάσεων (Haruguchi και Teraoka et al. 2003)



3.9 Τρόποι αντιμετώπισης της στεφανιαίας νόσου.

Λόγω της σπουδαιότητας της στεφανιαίας νόσου έχουν αναπτυχθεί ποικίλες επεμβατικές τεχνικές για την αντιμετώπιση της. Οι τρεις κυριότερες είναι η αθηρεκτομή, η αγγειοπλαστική και η αορτοστεφανιαία παράκαμψη (by pass). Βέβαια υπάρχουν και διάφορες φαρμακευτικές ουσίες όπου χρησιμοποιούνται για την πρόληψη του εμφράγματος του μυοκαρδίου και του καρδιακού θανάτου. Οι κυριότερες ουσίες είναι τα αντιαιμοπεταλιακά που αποτρέπουν την πήξη του αίματος και την δημιουργία θρόμβων, διάφοροι υπολιπιδαιμικοί παράγοντες που οδηγούν σε μείωση των λιπιδικών κλασμάτων και κυρίτερα της χοληστερόλης και οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης που έχουν αντιαθηρωματική δράση. Σε κρίσιμες περιπτώσεις όμως η καρδιολογία παρεμβαίνει και αντιμετωπίζει ριζικότερα την στεφανιαία νόσο αποκαθιστώντας δηλαδή τις βλάβες που υπάρχουν μέσα στα στεφανιαία αγγεία κάνοντας χρήση των επεμβατικών τεχνικών που αναφέραμε πιο πάνω και θα αναλύσουμε στη συνέχεια.

Η πρώτη επεμβατική μέθοδος που θα αναλύσουμε είναι η αθηρεκτομή, δηλαδή η αφαίρεση της αθηρωματικής πλάκας η οποία γίνεται με διάφορους τρόπους. Ένας τρόπος είναι με χρήση αθηροτόμων, οι οποίοι είναι ειδικά διασκευασμένοι καθετήρες που έχουν τη δυνατότητα να αφαιρούν την αθηρωματική πλάκα που προκαλεί τη στένωση της αρτηρίας και λειτουργούν όπως μια ξυριστική μηχανή, έτσι κόβουν την μαλακή αθηρωματική πλάκα από τη στενωμένη περιοχή και την εναποθέτουν σε μια ειδική θήκη που μετά αποσύρεται.



Εικόνα 24: Αθηροτόμος και Περιστροφικός καθετήρας αθηρεκτομής [1-10]

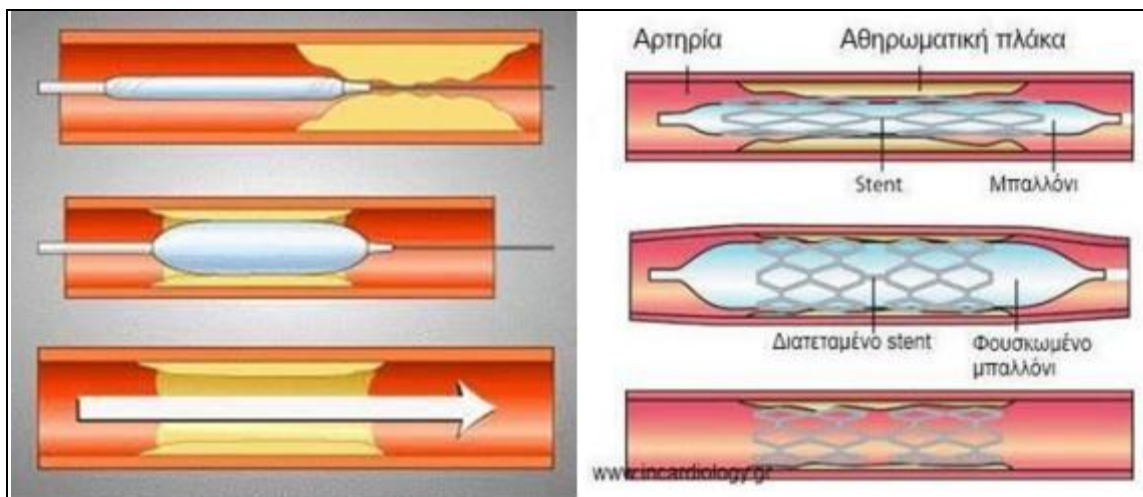
Σε περίπτωση που η αθηρωματική πλάκα είναι σκληρή από εναπόθεση ασβεστίου, μπορεί να χρησιμοποιηθεί μια συσκευή, που ονομάζεται περιστροφικός καθετήρας αθηρεκτομής, όπου περιστρέφεται με εξαιρετικά υψηλή ταχύτητα και κορνιτοποιεί τη πλάκα σε αβλαβή μικροσκοπικά μόρια που ξεπλένονται με τη ροή του αίματος. Τέλος υπάρχουν και μερικοί καθετήρες που λειτουργούν με ειδικά λέιζερ που μπορούν να διαλύσουν την αθηρωματική πλάκα που στενεύει την αρτηρία.



Εικόνα 25: Καθετήρας αθηρεκτομής με laser [1-10]



Μια άλλη γνωστή επεμβατική τεχνική είναι η αγγειοπλαστική με τοποθέτηση ενδοαγγειακού νάρθηκα (stent). Επίσης είναι γνωστή και με άλλα ονόματα όπως μπαλονάκι ή PTCA ή PCI. Κατά τη διεξαγωγή της επέμβασης αρχικά, αφού πρώτα γίνει τοπική αναισθησία στην περιοχή της εισόδου του καθετήρα (περιοχή του καρπού-κερκιδική προσπέλαση ή του μηρού-μηριαία προσπέλαση), προωθείται ένας καθετήρας έως τη στεφανιαία αρτηρία που έχει τη στένωση, έπειτα γίνεται προώθηση ενός οδηγού σύρματος μέσα στη στένωση και στη συνέχεια ο καθετήρας με ειδικό μπαλόνι στο άκρο του (διαστάσεων αντίστοιχων με τη διάμετρο του αγγείου και το μήκος της βλάβης) όταν φτάσει στο κατάλληλο σημείο της στένωσης φουσκώνει με υγρό στις 12-16 Atm. Έτσι συμπιέζεται η αθηρωματική πλάκα με αποτέλεσμα τη διάνοιξη της στενωμένης αρτηρίας. Αφού αποσυρθεί ο καθετήρας με το μπαλόνι, προωθείται ένας άλλος καθετήρας-μπαλόνι που έχει συμπιεσμένο μεταλλικό πλέγμα τυλιγμένο στην επιφάνεια του (stent). Καθώς, λοιπόν το μπαλόνι φουσκώνει εκπνύσσεται και το stent, που παραμένει στο σημείο της βλάβης μετά την απομάκρυνση του μπαλονιού και διατηρεί τον αυλό του αγγείου ανοικτό. Από την παραπάνω διαδικασία η επακόλουθη πλαστική παραμόρφωση επαναφέρει την ροή διαμέσω του αγγείου στο φυσιολογικό.



Εικόνα 26: Προώθηση του μπαλονιού μέσα στην αρτηρία [I-11] Τοποθέτηση του stent μέσα στην αρτηρία [I-19]

Βέβαια 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 αθηρωματική πλάκα προκαλώντας έτσι την επαναστένωση. Ακόμα και τα λεία μυϊκά κύτταρα της επιφάνειας του αγγείου αντιδρούν στην σύνθλιψη που υφίστανται από το μπαλονάκι και έτσι αναπαράγονται σε μεγαλύτερους αριθμούς πέραν του φυσιολογικού. Ως επακόλουθο έχουμε λοιπόν την δημιουργία μίας τοπική υπερπλασίας προκαλώντας έτσι την επαναστένωση του αγγείου. Ο συνδυασμός των δύο παραπάνω παραγόντων, μηχανικών και βιολογικών, είναι που δίνει τελικά τα πολύ υψηλά ποσοστά επαναστένωσης (20% - 30% των ασθενών) μέσα στους 6 μήνες μετά την επέμβαση, κάτι το οποίο εμφανίζουν και οι επεμβάσεις αθηρεκτομής με έμφαση κυρίως όμως στους βιολογικούς παράγοντες.

Αυτά τα υψηλά ποσοστά οδήγησαν τους ιατρούς στο να βρουν ένα τρόπο να



αποτρέψουν την επαναφορά της πλάκας σε τόσο υψηλά επίπεδα. Έτσι αρχικά δοκιμάστηκαν 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. Έτσι τα αποτελέσματα είναι πολύ καλύτερα σε σύγκριση με το απλό μπαλονάκι ή την τοποθέτηση stents.

3.10 Η αορτοστεφανιαία παράκαμψη (BY PASS).

Όπως έχει ήδη αναφερθεί, οι επεμβατικές τεχνικές που αναφέραμε στην προηγούμενη ενότητα παρουσιάζουν μεγάλο ποσοστό επαναστένωσης καθώς δεν αντιμετωπίζουν τις αιτίες της πρόκλησης και ανάπτυξης της αθηρωματικής πλάκας. Σε περιπτώσεις όπου η στένωση εμφανίζει μεγαλύτερα ποσοστά απόφραξης από 75% της αρχικής διατομής ή αλλιώς 50% της αρχικής διαμέτρου της αρτηρίας, τότε ίσως η καλύτερη και πιο αποτελεσματική χειρουργική τεχνική για αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσου είναι η αορτοστεφανιαία παράκαμψη (by pass).

Αρχικά γίνεται εντοπισμός του σημείου της στένωσης μέσω στεφανιογραφίας και στη συνέχεια επιχειρείται να παρακαμφθεί. Κατά την διεξαγωγή της επέμβασης συνήθως η καρδιά είναι σταματημένη καθώς υποκαθίσταται με μηχανικό τρόπο. Τα φυσικά μοσχεύματα που χρησιμοποιούνται είναι είτε αρτηριακά, είτε φλεβικά.

Σαν αρτηριακά μοσχεύματα χρησιμοποιούνται κοντινές αρτηρίες, όπως οι έσω μαστικές αρτηρίες (δεξιά και αριστερά) που βρίσκονται πλάγια του στέρνου και η δεξιά γαστροεπιπλοϊκή από το στομάχι, η οποία αφού διέλθει από το διάφραγμα, αναστομώνονται με τα στεφανιαία αγγεία.

Σαν φλεβικά μοσχεύματα χρησιμοποιούνται φλέβες που αποκόπτονται από τα κάτω άκρα και τα οποία συνήθως λαμβάνονται από την έσω επιφάνεια των κάτω άκρων, από το άνω μέρος του μηρού μέχρι του άκρου ποδός. (Συνήθως λαμβάνεται η μείζονα σαφηνή φλέβα). Στο σημείο αυτό αξίζει να αναφερθεί ότι τα αρτηριακά μοσχεύματα σε βάθος 10 ετών παραμένουν ανοιχτά σε ποσοστό 90% ενώ το αντίστοιχο ποσοστό για τα φλεβικά είναι 76%.

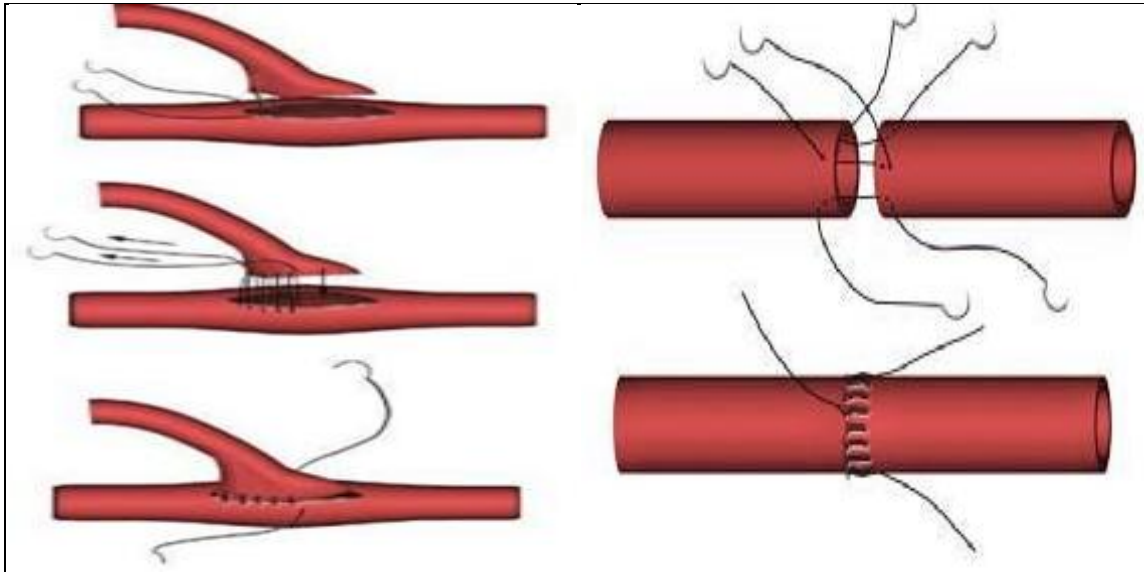
Βέβαια σε ασθενείς με προ υπάρχουσα αγγειακή νόσο ή σε ασθενείς στους οποίους έχει ήδη γίνει χρήση φυσικών μοσχευμάτων, δεν μπορούν να βρεθούν αγγειακά μοσχεύματα που να είναι αρκετά υγιή για να εξυπηρετήσουν επαρκώς την αναστόμωση (by pass). Έτσι σε αυτές τις περιπτώσεις γίνεται χρήση μοσχευμάτων από συνθετικά πουλερικά υλικά όπως το ePTFE (παρατεταμένο πολυτετραφθοροαιθυλένιο) ή το Dacron (τετραφθαλικό πολυαιθυλένιο) (Eleyas Shaik et al. 2008).

Για την διεκπεραίωση της επέμβασης υπάρχουν διάφοροι τρόποι σύνδεσης του μοσχεύματος στην μητρική αρτηρία. Μια τεχνική είναι η end-to-end όπου ο κεντρικός άξονας του μοσχεύματος ευθυγραμμίζεται με τον άξονα του μητρικού αγγείου, ενώ η πιο συνηθισμένη και υπό μελέτη στην παρούσα εργασία τεχνική είναι η end-to-side αναστόμωση. Στην end-to-side τεχνική η τομή πρέπει να είναι λοξή συνήθως 2 με 2,5 φορές μεγαλύτερη από την διάμετρο του μοσχεύματος και για να αποφευχθεί η επαναστένωση είναι κρίσιμο το τέλος του μοσχεύματος να έχει διαμορφωθεί σε σχήμα



“σπάτουλας” και να έχει ομαλή κυρτή εμφάνιση.

Τα στατιστικά αποτελέσματα της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης δείχνουν βατότητα των μοσχευμάτων πάνω από 80% μετά τους πρώτους 6 μήνες, ενώ το ετήσιο ποσοστό απόφραξης κυμαίνεται περίπου στο 2%. Επίσης έχουμε σαφώς μεγαλύτερο ποσοστό ανακούφισης των συμπτωμάτων του άλγους και της στηθάγχης σε ποσοστό (75 ως 90%) συγκριτικά με την απλή φαρμακευτική μέθοδο αντιμετώπισης.



Εικόνα 27: End to side by pass & End to end by pass [1-16]

Δυστυχώς όμως, μετεγχειρητικά έχει καταγραφεί ένα σημαντικό ποσοστό αστοχίας των επεμβάσεων. Σχετίζεται με την μακροβιότητα των μοσχευμάτων της αναστόμωσης και το κύριο αίτιο για την εμφάνιση ασθενειών στην περιοχή της συρραφής είναι οι χειρουργικοί τραυματισμοί (Loth et al. 2002), η ασυμβατότητα υλικών (Bassiouny et al. 1992, Wieslander et al. 1984) και η μη φυσιολογική διαμόρφωση των αιμοδυναμικών χαρακτηριστικών στην περιοχή, αφού 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.

3.11 Ανεύρισμα.

Τα ανευρύσματα της κοιλιακής αρτηρίας (ΚΑΑ) είναι σπάνια και αποτελούν το 4% επί του συνόλου των σπλαγγχνικών ανευρυσμάτων και το τέταρτο είδος σπλαγγχνικού ανευρύσματος σε σειρά συχνότητας εμφάνισης, μετά τα ανευρύσματα της σπληνικής, της ηπατικής και της άνω μεσεντερίου αρτηρίας.

Η εκφύλιση του μέσου χιτώνα είναι ο συχνότερος αιτιολογικός παράγοντας, ενώ οι αθηροσκληρωτικές τοιχωματικές αλλοιώσεις ανευρίσκονται στο 30% των ασθενών, αλλά πιθανότατα αποτελούν δευτερογενείς βλάβες. Είναι συνήθως ασυμπτωματικά και στο 80% των ασθενών η πρώτη εμφάνιση συμπτωμάτων οφείλεται στη ρήξη τους.



Ο κίνδυνος ρήξης τους έχει υπολογισθεί στο 13% και η θνητότητα της επείγουσας αντιμετώπισής τους ξεπερνά το 40%, σε αντίθεση με την εκλεκτική επέμβαση που το αντίστοιχο ποσοστό δεν ξεπερνά το 5% (1-3).

Όμως το καθοριστικό κριτήριο για το αν μπορεί, με ικανοποιητική ακρίβεια, να υποθεθεί το αίμα ως Νευτώνειο ρευστό φαίνεται ότι είναι η γεωμετρία του αγγείου στο οποίο ρέει, όπως και οι βαθμίδες ταχύτητας που εμφανίζονται στο κάθε πρόβλημα ροής. Για παράδειγμα, το αίμα δεν μπορεί να θεωρηθεί ομογενές ρευστό στα μικρά αγγεία, διότι τότε η διάμετρος και η απόσταση των ερυθρών αιμοσφαιρίων είναι συγκρίσιμες με την διάμετρο των αγγείων. Ειδικά δε στα πάρα πολύ μικρά τριχοειδή αγγεία, με διάμετρο μικρότερη από 50 φορές την διάμετρο του ερυθρού αιμοσφαιρίου, τα ερυθρά αιμοσφαίρια έχουν την ιδιότητα να παραμορφώνονται και η μοντελοποίηση τα λαμβάνει ως ανεξάρτητα στερεά σώματα μέσα στο πλάσμα με συγκεκριμένες ιδιότητες. Γενικά σε αγγεία των οποίων η διάμετρος είναι $D > 100$ [μm], το αίμα μπορεί να θεωρηθεί ως ομογενές και Νευτώνειο ρευστό, επειδή η κλίμακα της δομής του ρευστού είναι πολύ μικρότερη από αυτή της ροής. Άρα στις περιπτώσεις όπου θέλουμε να προσομοιώσουμε την ροή του αίματος σε αρτηρίες ή φλέβες η θεώρηση του αίματος ως Νευτώνειου ρευστού είναι μια ικανοποιητική και αποδεκτή θεώρηση. Στην παρακάτω εικόνα βλέπουμε μια ταξινόμηση των αιμοφόρων αγγείων ανάλογα με τα χαρακτηριστικά της διατομής τους.

3.11.1 Ανεύρυσμα λαγόνιας αρτηρίας.

Τα ανευρύσματα των λαγόνιων αρτηριών συνυπάρχουν συνήθως με τα αντίστοιχα της κοιλιακής αορτής. Αφορούν την κοινή λαγόνιο αρτηρία σε ποσοστό 90 % και 10 % την έσω λαγόνια.

Τα ανευρύσματα είναι συνήθως αθηροσκληρωτικής αιτιολογίας. Δεν αναγνωρίζονται εύκολα με την αντικειμενική εξέταση. Γι' αυτό το λόγο οι απεικονιστικές τεχνικές (υπερηχογράφημα, αξονική και μαγνητική αγγειογραφία) είναι απαραίτητες για τη διάγνωσή τους. Τα ανευρύσματα της έσω λαγονίου αρτηρίας μπορεί να παρουσιάζονται ως σφύζουσα μάζα κατά τη διάρκεια ορθοπρωκτικής εξέτασης. Όταν η διάμετρος της λαγονίου αρτηρίας ξεπερνά τα 3 cm, υπάρχει ρήξη του ανευρύσματος που επέρχεται σχετικά καθυστερημένα σε σύγκριση με τα ανευρύσματα της κοιλιακής αορτής (109, 135).



	Μέση διάμετρος	Μέσο πάχος τοιχώματος	Ενδοθήλιο	Ελαστικά στρώς	Λίπος Μυϊκός	Λυμφοειδές στρώς	
Αρτηρία	4mm	1mm					
Αρτηρίδιο	30μm	6μm					
Τριχοειδές	8μm	0,5μm					
Φλεβίδιο	20μm	1μm					
Φλέβα	5mm	0,5mm					

Εικόνα 28: Ταξινόμηση των αιμοφόρων αγγείων [ΕΒ-2]



4. Πειραματική εγκατάσταση – Πειραματικά αποτελέσματα.

4.1 Πειραματική Διάταξη.

Σχεδιάστηκε και κατασκευάστηκε πειραματική διάταξη προσομοίωσης λαγώνιας αρτηρίας υγειούς και παθολογικής. Ειδικότερα η λαγώνια αρτηρία απαρτίζεται από μια είσοδο κυκλοφορίας του αίματος (κεντρική αρτηρία της καρδιάς) διαμέτρου 8mm που απολήγει σε δύο αρτηρίες μικρότερης διαμέτρου 3mm. Στην περίπτωση της υγειούς αρτηρίας οι δύο αρτηρίες έχουν ίδια μορφή και διάμετρο, ενώ στην περίπτωση μιας παθολογικής αρτηρίας θεωρείται η δημιουργία και παρουσία κοιλότητας που συνιστά το ανεύρισμα. Στην πειραματική μελέτη που ακολουθεί τα χαρακτηριστικά μορφολογικά στοιχεία του παθολογικού αλλά και του υγειούς δοκιμίου έχουν ληφθεί από αξονική τομογραφία (CT scan) και έχουν κατασκευαστεί από πλαστικό νάιλον.

Η παραμετρική μελέτη που περιγράφεται στην παρούσα εργασία αποτελεί τμήμα μιας συνολικότερης μελέτης και συνίσταται καταρχήν στη δοκιμή υγειούς και παθολογικής αρτηρίας κατασκευασμένων από δύο διαφορετικά υλικά (νάιλον και συνθετικό με ανθρακωνήματα) σε διάφορες παροχές. Το ρευστό που χρησιμοποιείται είναι απιονισμένο νερό το οποίο διαθέτει φυσικές ιδιότητες παραπλήσιες του αίματος (πυκνότητα ιξώδες). Ειδικότερα στην παρούσα εργασία παρουσιάζονται αποτελέσματα για δύο κομμάτια (υγιές και παθολογικό) κατασκευασμένα από το ίδιο υλικό (νάιλον) και μετρώνται παροχές με μικρομυλίσκους στα τρία σημεία ενδιαφέροντος, δηλ. στην κεντρική (είσοδος ρευστού) αρτηρία και στις δύο μικρότερης διαμέτρου (έξοδοι του δοκιμίου).

Το σύστημα που κατασκευάστηκε είναι ένα κλειστό κύκλωμα ανακυκλοφορίας ρευστού (νερού) η οποία συντηρείται με μια αντλία τύπου Solar Water Pump JT-800 IP 68 ROHS με χαρακτηριστικά λειτουργίας H_{max} (80 – 800)cm και Q_{max} (45 – 1100) lt/h. Η αντλία ελέγχεται ως προς την ταχύτητα (rpm) με τη βοήθεια ρυθμιστή (dimmer) που παρέχει τη δυνατότητα αυξομείωσης της παροχής του αγωγού εισόδου διαμέτρου 8mm. Οι αγωγοί μεταφοράς που αναπαριστούν τα αγγεία μεταφοράς είναι από εύκαμπτο λάστιχο ενώ στο κύκλωμα παρεμβάλλονται και 3 μετρητικές διατάξεις παροχής τύπου μυλίσκου. Μια δεξαμενή νερού συμπεριλαμβάνεται στο κύκλωμα από την οποία αντλείται ποσότητα νερού από τον αγωγό εισόδου διαμέτρου 8mm και στην οποία το νερό επιστρέφει εξερχόμενο των αγωγών διαμέτρων 3mm. Οι παροχές καταγράφονται με τη βοήθεια μικροελεγκτή σε επικοινωνία με λογισμικό σε περιβάλλον LabView σε μορφή χρονοσειρών σήματος για μετέπειτα επεξεργασία..

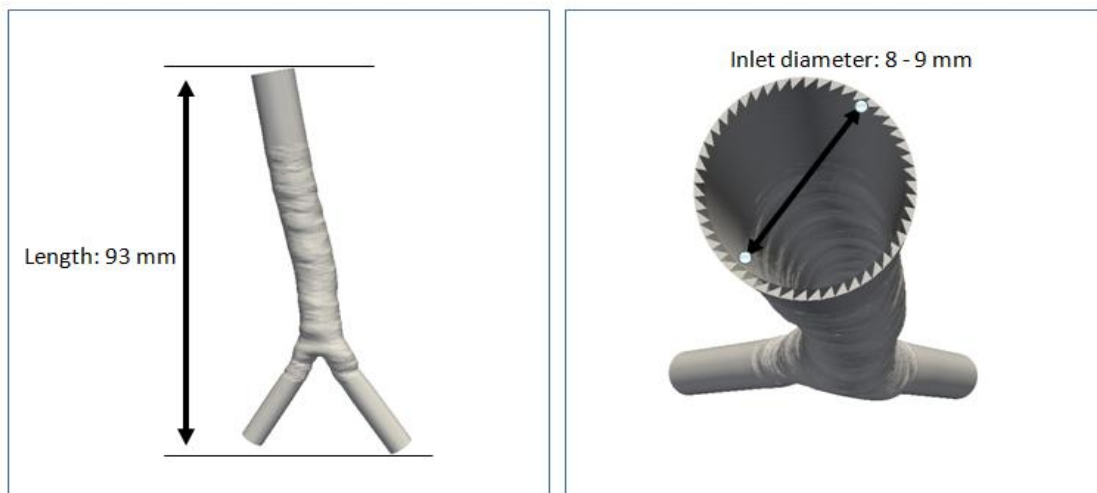
Στην Εικ.27 δίνεται το κλειστό κύκλωμα ανακυκλοφορίας του εργαζόμενου μέσου (απιονισμένο νερό) με δοκίμιο υγιές κατασκευασμένο από πλαστικό υλικό που περιλαμβάνει και ανθρακωνήματα. Πρόκειται για τη δεύτερη σειρά πειραμάτων που πραγματοποιούνται με το δεύτερο υλικό αποτελέσματα των οποίων θα παρουσιαστούν σε επόμενη εργασία.

Στην Εικ.28 δίνονται τα γεωμετρικά χαρακτηριστικά των δοκιμίων nylon τα οποία μελετήθηκαν στην παρούσα εργασία και αποτελέσματα της μελέτης δίνονται στην παρούσα εργασία ακολούθως.



Εικόνα 29: Κλειστό κύκλωμα με αισθητήρες παροχής.

Normal Aorta Model



Εικόνα 30: Γεωμετρία υγιούς δοκιμίου προερχόμενο από αξονική τομογραφία (CT scan).

Στην Εικ. 29 δίνονται και τα 4 δοκίμια που δοκιμάζονται στο πλαίσιο μιας μεγαλύτερης προσπάθειας κατά την οποία αναζητείται σύγκριση μεταξύ δοκιμίων σταθερών τοιχωμάτων (υλικό nylon) με δοκίμια κατασκευασμένα από εύκαμπτο υλικό.



Εικόνα 31: Ζευγάρια δοκιμίων (υγιούς - παθολογικού) κατασκευασμένα από διαφορετικό υλικό.

4.2 Διαδικασία Μετρήσεων.

Η διαδικασία μετρήσεων περιλαμβάνει την ταυτόχρονη καταγραφή παροχών της αρτηρίας, ειδικότερα στις θέσεις της κεντρικής αρτηρίας και στις δύο λαγόνιες απολήξεις. Το υλικό κατασκευής των δοκιμίων που μελετήθηκαν ήταν από πλαστικό νάιλον. Τα δοκίμια που ελέγχθηκαν ήταν 3, δύο υγιή και ένα παθολογικό με εμφανή την εικόνα ανευρίσματος όπως φαίνεται στο σχήμα. Όλα τα δοκίμια έχουν κατασκευαστεί από νάιλον σε εκτυπωτή 3D ενώ η μορφολογία τους έχει καταγραφεί από αξονική τομογραφία (CT scan) πραγματικών αγγείων.

Ειδικότερα το ένα υγιές δοκίμιο έχει προσφερθεί από το Παν/μιο Ιωαννίνων ενώ το δεύτερο υγιές και το παθολογικό έχουν κατασκευαστεί στο Τμήμα Μηχανολόγων & Αεροναυπηγών του Παν/μίου Πατρών.

Η ταυτόχρονη καταγραφή των παροχών γίνεται σε μορφή χρονοσειρών σημάτων κατά τη διέλευση του ρευστού από μικρομίσκους, οι οποίοι παρεμβάλλονται στη ροή των 3 κλάδων της αρτηρίας. Το σήμα διαβιβάζεται μέσω μικροελεγκτή σε κάρτα δειγματοληψίας και με τη βοήθεια προγράμματος οδήγησης σε περιβάλλον Labview εξάγονται οι χρονοσειρές των σημάτων παροχής δίνοντας τη δυνατότητα στατιστικής ανάλυσης και επεξεργασίας (post processing).

Η διαδικασία που ακολουθείται είναι ταυτόχρονη καταγραφή σημάτων παροχής για ίση διάρκεια πειράματος. Το σύστημα ανακυκλοφορίας συντηρείται με τη λειτουργία μιας αντλίας. Αφού η ροή φθάσει σε μόνιμη κατάσταση τότε αρχίζει η καταγραφή των σημάτων που έχει διάρκεια ~5 λεπτών. Η συχνότητα δειγματοληψίας έχει καθοριστεί για όλα τα πειράματα στα 10Hz.

Η μελέτη γίνεται παραμετρικά με την έννοια ότι δοκιμάζονται παροχές σε ένα εύρος (0.8 – 2.4)ml /s όπως καταγράφονται από την κεντρική αρτηρία. Οι μεταβολές παροχής γίνονται με τη βοήθεια ρυθμιστή που ελέγχει τις στροφές της αντλίας του δικτύου κατά την ανακυκλοφορία του ρευστού (νερού). Το εύρος των δοκιμαζόμενων παροχών καθορίζεται από τη δυνατότητα της αντλίας που παρεμβάλλεται στο



κύκλωμα. Ειδικότερα κατά τη λειτουργία του κυκλώματος τίθεται η τιμή παροχής της κεντρικής αρτηρίας σε μια τιμή εντός του εύρους δυνατοτήτων της και στη συνέχεια μετά από ικανό χρόνο ώστε το σύστημα να έρθει σε συνθήκη μόνιμης ροής γίνεται η καταγραφή των χρονοσειρών.

4.3 Πειραματικά Αποτελέσματα.

Στη συνέχεια παρατίθενται τα πειραματικά αποτελέσματα των μετρήσεων παροχής που ελήφθησαν σε μορφή χρονοσειρών σημάτων. Τα αποτελέσματα που δίνονται στο Διάγραμμα Α1 αφορούν τη συμπεριφορά του υγειούς δοκιμίου (δοκίμιο-1 κατασκευής Παν/μιο Ιωαννίνων).

Αναφορικά με το Διάγραμμα 1 καταγράφονται οι μέσες τιμές παροχής για την είσοδο της αορτής (κοιλιακή αρτηρία) και τις δύο λαγόνιες απολήξεις αυτής. Στην κοιλιακή αρτηρία με τη βοήθεια του ρυθμιστή ελέγχου στροφών της αντίλιας έχουν τεθεί παροχές στο εύρος (0.8 – 2.4)ml/s με βήμα 0.2 ml/s. Στο διάγραμμα δίνεται η απόκριση του συστήματος τόσο για την ίδια την κοιλιακή αρτηρία όσο και για τις λαγόνιες αρτηρίες (λαγόνια αγγεία).

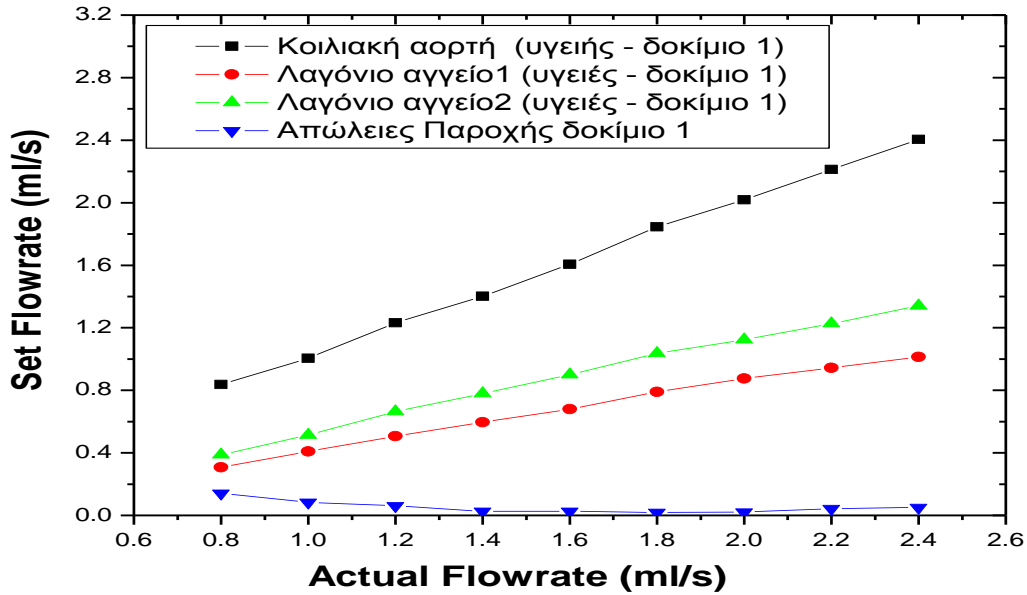
Ειδικότερα αυξανόμενης της παροχής φαίνεται ότι η τάση που ακολουθείται είναι περίπου γραμμική για όλες τις αρτηρίες αν και στις λαγόνιες είναι εμφανής μια κόπωση αυξανόμενης της παροχής. Στο διάγραμμα επίσης δίνεται η διαφορά κεντρικής και λαγόνιων αρτηριών με στόχο την ανίχνευση απωλειών της ροής οι οποίες προφανώς δεν σχετίζονται με απώλεια ρευστού του κυκλώματος αλλά με τους συντελεστές παροχής των αγωγών διέλευσης (αρτηρίες). Επίσης η εικόνα μπορεί να αποτελεί ασθενή ένδειξη ανακυκλοφορίας του ρευστού στο χώρο μεταξύ κεντρικής και λαγόνιων αρτηριών.

Προφανώς οι μέσες τιμές παροχής της κεντρικής αρτηρίας ακολουθούν με συνέπεια εκείνες που έχουν τεθεί αντίστοιχα στο εύρος (0.8 – 2.4)ml/s ενώ διαφοροποιήσεις αναγνωρίζονται για τη συμπεριφορά των λαγόνιων αρτηριών. Έτσι το λαγόνιο αγγείο-2 λαμβάνει τιμές στο εύρος (0.3 – 0.8) ml/s ενώ το λαγόνιο αγγείο-3 λαμβάνει τιμές στο εύρος (0.4 – 1.3) ml/s. Η διαφοροποίηση αυτή σχετίζεται με τη μορφολογία των λαγόνιων αγγείων. Η σχηματιζόμενη γωνία μεταξύ κεντρικής αρτηρίας και λαγόνιου αγγείου-3 είναι μικρότερη από τη αντίστοιχη που σχηματίζεται με το λαγόνιο αγγείο-2. Έτσι το οδηγούμενο ρευστό παρεκκλίνει λιγότερο της αρχικής του πορείας περνώντας από το λαγόνιο αγγείο-3 επομένως προτιμά αυτή τη διαδρομή σε μεγαλύτερο βαθμό από το λαγόνιο αγγείο-2. Το αποτέλεσμα της γεωμετρίας λοιπόν των δύο αγγείων απολήξεων είναι η εμφάνιση υψηλότερης στάθμης παροχών στο λαγόνιο αγγείο-3 για όλες τις παροχές που δοκιμάστηκαν.

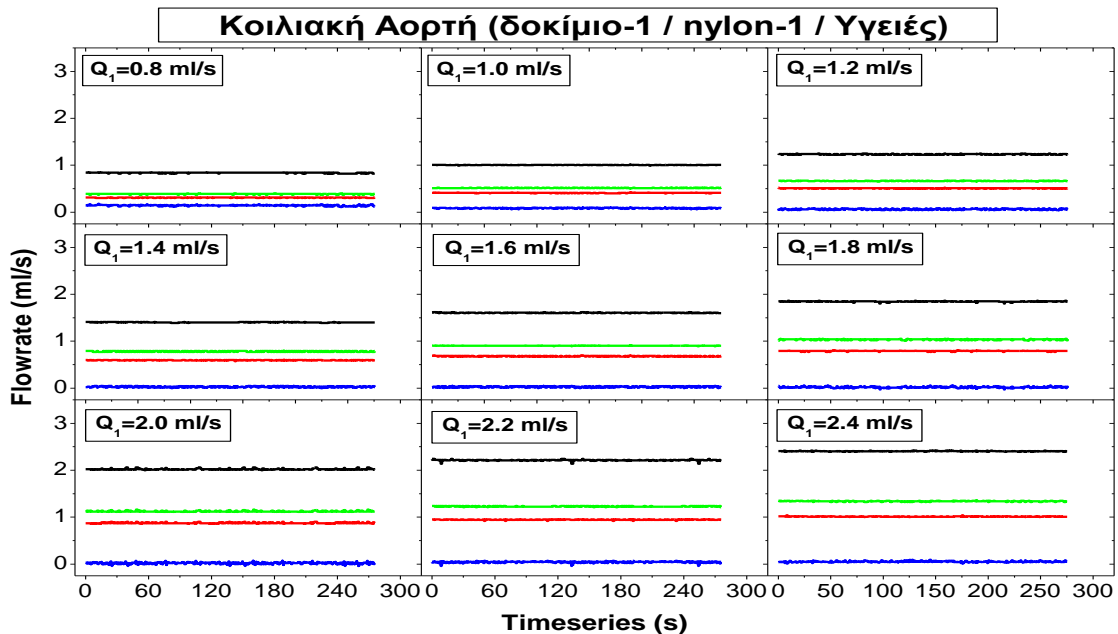
Στο Διάγραμμα Α2 δίνεται η εξέλιξη των χρονοσειρών κεντρικής αρτηρίας και λαγόνιων αρτηριών (αγγείων) για όλες τις παροχές που δοκιμάστηκαν στο εύρος (0.8 – 2.4)ml/s της κεντρικής που χρησιμοποιείται πάντα ως αναφορά. Οι παροχές της κεντρικής αρτηρίας (μαύρη γραμμή) διατηρούν την υψηλότερη στάθμη όπως και αναμένεται. Οι παροχές στο λαγόνιο αγγείο-3 (πράσινη γραμμή) διατηρούνται σταθερά σε υψηλότερες στάθμες ως προς τις αντίστοιχες του λαγόνιου αγγείου-2 κάτι που αναγνωρίστηκε και στο Διάγραμμα Α1 και η συμπεριφορά αυτή πιστεύεται ότι σχετίζεται με τη γεωμετρία του δοκιμίου. Διακρίνεται επίσης μια ασθενής τάση



διεύρυνσης της απόστασης των σταθμών μεταξύ των λαγόνιων αγγείων, αυξανομένης της παροχής της κεντρικής αρτηρίας.



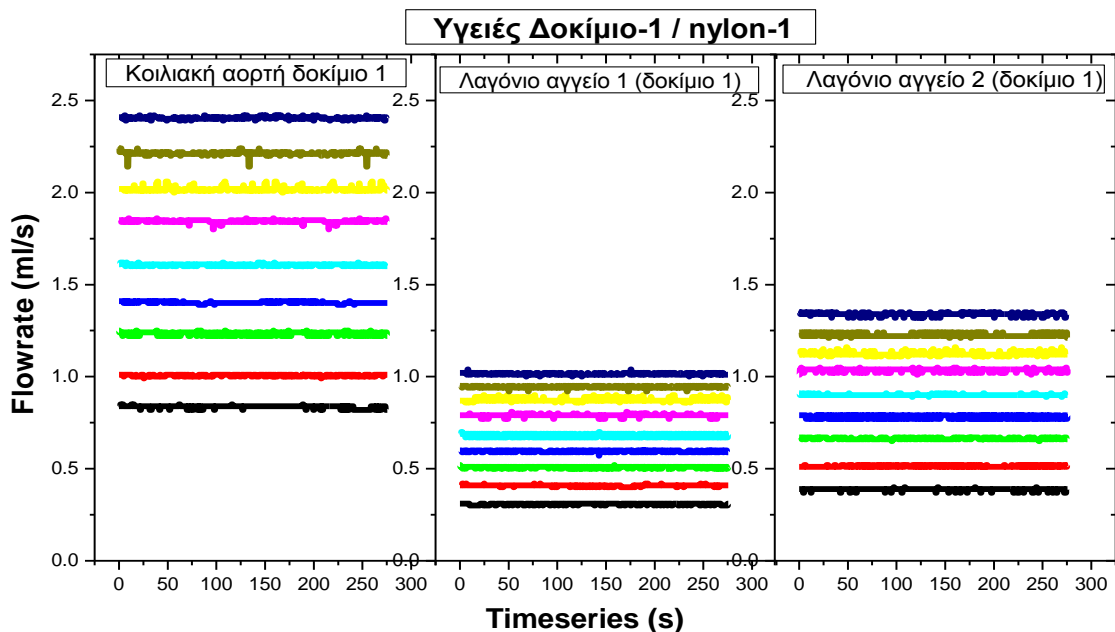
Διάγραμμα A1: Εξέλιξη παροχών λαγόνιων αρτηριών ως προς την κεντρική αρτηρία (δοκίμιο-1 υλικό κατασκευής nylon Παν/μιο Ιωαννίνων).



Διάγραμμα A2: Εξέλιξη Χρονοσειρών Κοιλιακής Αορτής. (δοκίμιο-1 υλικό κατασκευής nylon Παν/μιο Ιωαννίνων).



Στο Διάγραμμα A3 δίνονται πάλι συγκριτικά οι χρονοσειρές παροχής στην κεντρική αρτηρία (κοιλιακής αορτής) και των λαγόνιων αρτηριών κατά τρόπο που να επιβεβαιώνονται τα συμπεράσματα που καταγράφησαν νωρίτερα. Δηλ. είναι πλέον καταφανέστατη η διαφοροποίηση της συμπεριφοράς των επιπέδων παροχής των λαγόνιων αγγείων με το λαγόνιο αγγείο-2 να διατηρείται σταθερά σε υψηλότερες στάθμες παροχής διευρύνοντας την απόσταση από τις αντίστοιχες του λαγόνιου αγγείου-1 με την αύξηση της παροχής της κεντρικής αρτηρίας.



Διάγραμμα A3: Εξέλιξη Χρονοσειρών Κοιλιακής Αορτής. (δοκίμιο-1 υλικό κατασκευής nylon Παν/μιο Ιωαννίνων).

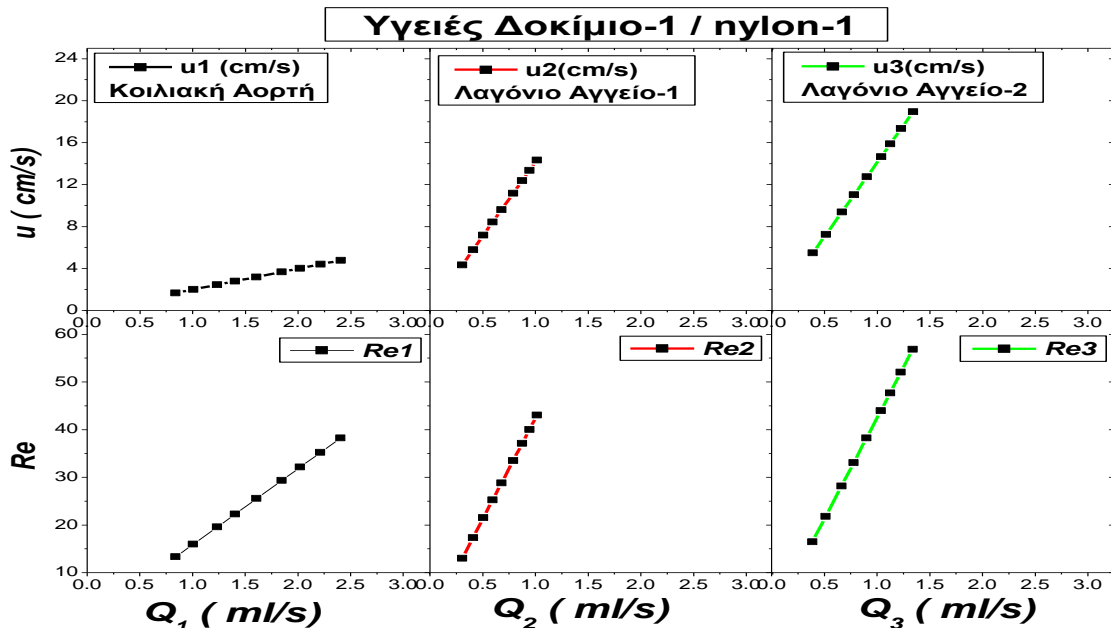
Στο Διάγραμμα A4 δίνονται χαρακτηριστικά του ροικού πεδίου, δηλ. οι ταχύτητες του μέσου (νερού) όπως αυτές προκύπτουν από τις καταγραφόμενες μέσες τιμές παροχής. Τόσο οι ταχύτητες όσο και οι αντίστοιχοι αριθμοί Reynolds ακολουθούν γραμμική συμπεριφορά όπως και αναμένεται λόγω της σχέσης αναλογίας της ταχύτητας με την παροχή.

Η ταχύτητα της κεντρικής αρτηρίας λόγω και της μεγαλύτερης διατομής (8mm) διατηρεί μικρότερο εύρος τιμών αυξανόμενης της παροχής. Προκύπτει ότι στη μεγαλύτερη παροχή των 2.4ml/s αντιστοιχεί ταχύτητα περίπου 5cm/s.

Αντίθετα λόγω του ότι η ταχύτητα έχει αντίστροφα ανάλογη σχέση με τη διάμετρο ή και τη διατομή του αγωγού προκύπτει ότι οι λαγόνιες αρτηρίες που έχουν μικρότερη διάμετρο (3mm) ακολουθούν την ίδια πιο οξεία γραμμική συμπεριφορά ως προς την κεντρική αρτηρία κάτι που φαίνεται από τη μεγαλύτερη κλίση των ευθειών.

Όπως έχει ήδη αναφερθεί το εύρος παροχών που δοκιμάστηκαν για την κεντρική αρτηρία ήταν στην περιοχή (0.8 – 2.4) ml/s που αντιστοιχεί σε ταχύτητες στο εύρος (2 – 5)cm/s και αριθμούς Reynolds (12 – 40).

Ακόμα για το λαγόνιο αγγείο-1 οι παροχές διατηρούνται στο εύρος (0.25 – 1.00) ml/s με το εύρος ταχυτήτων να βρίσκεται στο εύρος (2 – 14) cm/s και αντίστοιχα οι αριθμοί Reynolds καλύπτουν μια περιοχή (11 – 45).



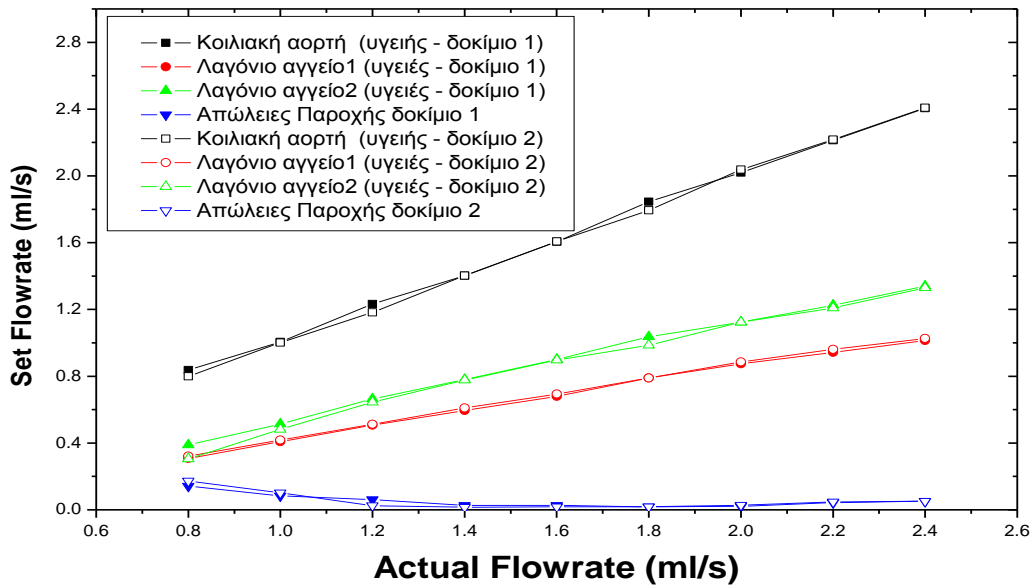
Διάγραμμα A4: Χαρακτηριστικά του ρευστού κατά τη διέλευση από τα σημεία ενδιαφέροντος (Ταχύτητες – Αριθμοί Reynolds).

Επίσης για το λαγόνιο αγγείο-2 οι παροχές διατηρούνται στο εύρος (0.25 – 1.00) ml/s με το εύρος ταχυτήτων να βρίσκεται στο εύρος (2 – 14) cm/s και αντίστοιχα οι αριθμοί Reynolds καλύπτουν μια περιοχή (12 – 55).

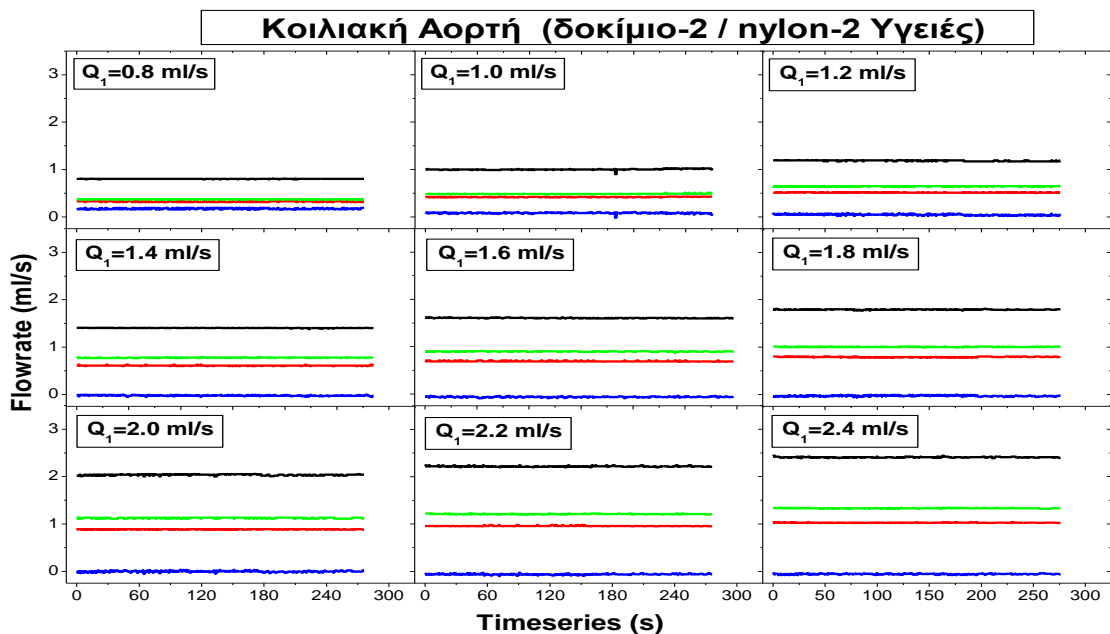
Αναφορικά με το Διάγραμμα B1 καταγράφονται συγκριτικά οι μέσες τιμές παροχής για την είσοδο της αορτής (κοιλιακή αρτηρία) και τις δύο λαγόνιες απολήξεις αυτής για τα υγιή δοκίμια κατασκευασμένα από nylon. Στην κοιλιακή αρτηρία με τη βοήθεια του ρυθμιστή ελέγχου στροφών της αντίλιας έχουν τεθεί παροχές στο εύρος (0.8 – 2.4) ml/s με βήμα 0.2 ml/s. Στο διάγραμμα δίνεται η απόκριση του συστήματος τόσο για την ίδια την κοιλιακή αρτηρία όσο και για τις λαγόνιες αρτηρίες (λαγόνια αγγεία).

Ειδικότερα αυξανόμενης της παροχής φαίνεται ότι η τάση που ακολουθείται είναι περίπου γραμμική για όλες τις αρτηρίες και για τα δύο δοκίμια που ελέγχονται. Φαίνεται ότι το υλικό κατασκευής nylon των δοκιμίων δεν επηρεάζει τη συμπεριφορά στις λαγόνιες αρτηρίες, κάτι που δείχνει ότι τουλάχιστον η εσωτερική κατασκευή των δοκιμίων είναι πολύ παρόμοια, μη επιφέροντας αξιοσημείωτες διαφορές στα αποτελέσματα.

Επιβεβαιώνονται οι παροχές του δοκιμίου-1 (υγειούς) στις λαγόνιες αρτηρίες με τη διαφοροποίηση στις παροχές να σχετίζονται με τη μορφολογία των λαγόνιων αγγείων και ειδικότερα τη σχηματιζόμενη γωνία μεταξύ κεντρικής αρτηρίας και των δύο λαγόνιων. Επιβεβαιώνεται ότι το οδηγούμενο ρευστό παρεκκλίνει λιγότερο της αρχικής του πορείας περνώντας από το λαγόνιο αγγείο-3 προτιμώντας αυτή τη διαδρομή σε μεγαλύτερο βαθμό από το λαγόνιο αγγείο-2. Το αποτέλεσμα της γεωμετρίας λοιπόν των δύο αγγείων απολήξεων είναι η εμφάνιση υψηλότερης στάθμης παροχών στο λαγόνιο αγγείο-3 για όλες τις παροχές που δοκιμάστηκαν.



Διάγραμμα Β1: Συγκριτική Εξέλιξη παροχών λαγόνιων αρτηριών ως προς την κεντρική αρτηρία για τα υγειή δοκίμια κατασκευασμένα από nylon (δοκίμιο-1, Παν/μιο Ιωαννίνων, δοκίμιο-2 Τμήμα Μηχανολόγων & Αεροναυπηγών Μηχανικών Παν/μιο Πατρών).

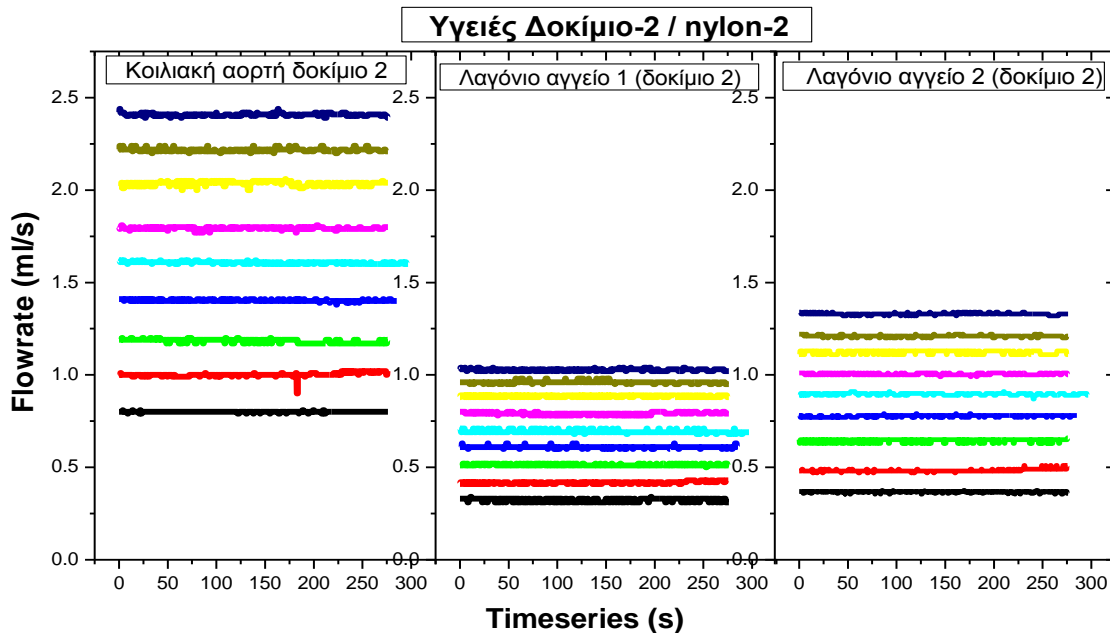


Διάγραμμα Β2: Εξέλιξη Χρονοσειρών Κοιλιακής Αορτής. (δοκίμιο-2 υλικό κατασκευής nylon Τμήμα Μηχανολόγων Μηχανικών Παν/μίου Πατρών).

Στο Διάγραμμα Β2 περιγράφεται η συμπεριφορά του δοκιμίου-2 (υγειούς κατασκευής Παν/μίου Πατρών). Δίνεται η εξέλιξη των χρονοσειρών κεντρικής αρτηρίας και λαγόνιων αρτηριών (αγγείων) για όλες τις παροχές που δοκιμάστηκαν στο εύρος (0.8 – 2.4)ml/s της κεντρικής που χρησιμοποιείται πάντα ως αναφορά. Προκύπτουν ανάλογα συμπεράσματα με το δοκίμιο-1 κάτι που δείχνει ότι δεν υπάρχουν σφάλματα κατασκευής μεταξύ των διαφορετικών κατασκευαστών.



Στο Διάγραμμα Β3 δίνονται πάλι συγκριτικά οι χρονοσειρές παροχής στην κεντρική αρτηρία (κοιλιακής αορτής) για το υγείες δοκίμιο-2. Επιβεβαιώνεται και σε αυτό το δοκίμιο η διαφοροποίηση της συμπεριφοράς των επιπέδων παροχής των λαγόνιων αγγείων με το λαγόνιο αγγείο-2 να διατηρείται σταθερά σε υψηλότερες στάθμες παροχής διευρύνοντας την απόσταση από τις αντίστοιχες του λαγόνιου αγγείου-1 με την αύξηση της παροχής της κεντρικής αρτηρίας.

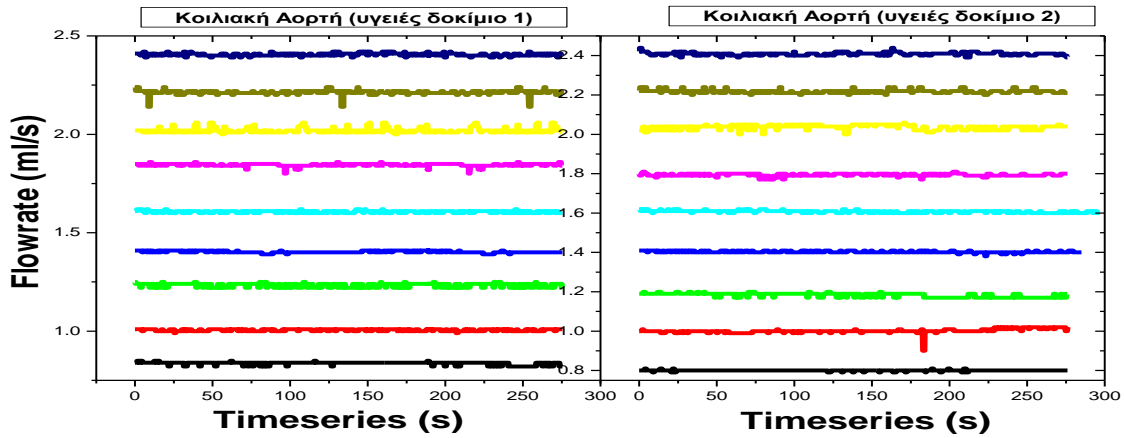


Διάγραμμα Β3: Εξέλιξη Χρονοσειρών Κοιλιακής Αορτής. (δοκίμιο-2 υλικό κατασκευής nylon Παν/μιο Πατρών).

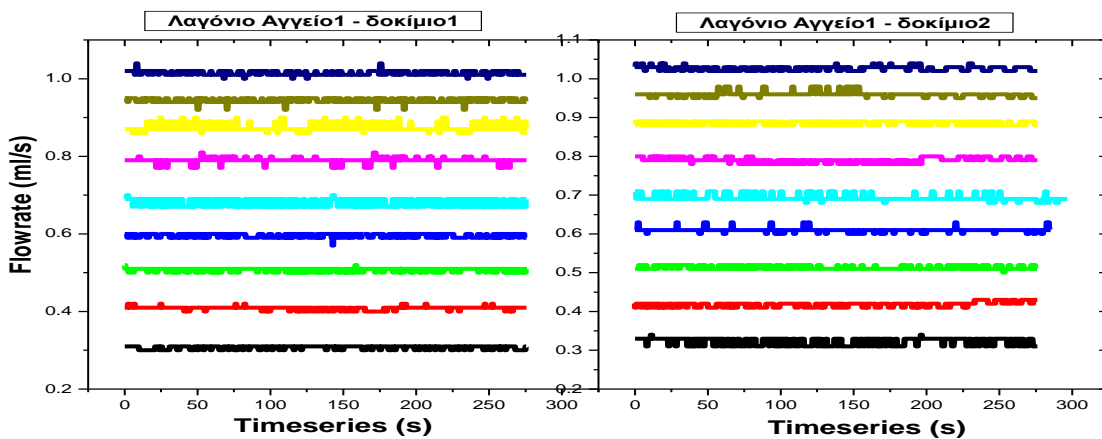
Στο σημείο αυτό είναι εφικτή η σύγκριση μεταξύ των δύο υγείων δοκιμίων (1,2) τα οποία διαφέρουν ως προς τον κατασκευαστή. Στο διάγραμμα Β3.1 δίνονται οι χρονοσειρές της κεντρικής αρτηρίας που χρησιμοποιούνται ως αναφορά για τα πειράματα όπως έχει αναφερθεί και νωρίτερα.

Στο διάγραμμα Β3.2 συγκρίνοντας τις χρονοσειρές παροχών του λαγόνιου αγγείου-1 για τα δύο υγεία δοκίμια που μελετήθηκαν, φαίνεται γενικά ότι επιτυγχάνονται παρόμοιες στάθμες παροχών αν και αυξανόμενης της παροχής αναφοράς της κεντρικής αρτηρίας πάνω από 1.2ml/s οι χρονοσειρές του δοκιμίου-2 ασθενώς τείνουν προς ελαφρά υψηλότερες.

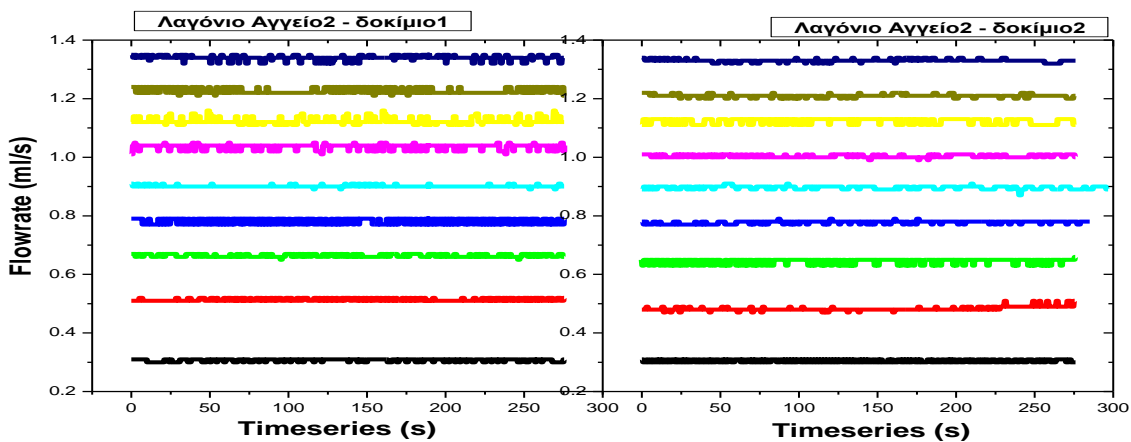
Στο διάγραμμα Β3.3 συγκρίνοντας τις χρονοσειρές παροχών του λαγόνιου αγγείου-2 για τα δύο υγεία δοκίμια που μελετήθηκαν φαίνεται γενικά ότι επιτυγχάνονται παρόμοιες στάθμες παροχών αν και στις χαμηλότερες παροχές αναφοράς της κεντρικής αρτηρίας οι χρονοσειρές του δοκιμίου-2 ασθενώς τείνουν προς ελαφρά χαμηλότερες.



Διάγραμμα Β3.1: Συγκριτική Εξέλιξη Χρονοσειρών Κεντρικής Αρτηρίας Κοιλιακής Αορτής. (δοκίμια-1,2 υγιή υλικό κατασκευής nylon).



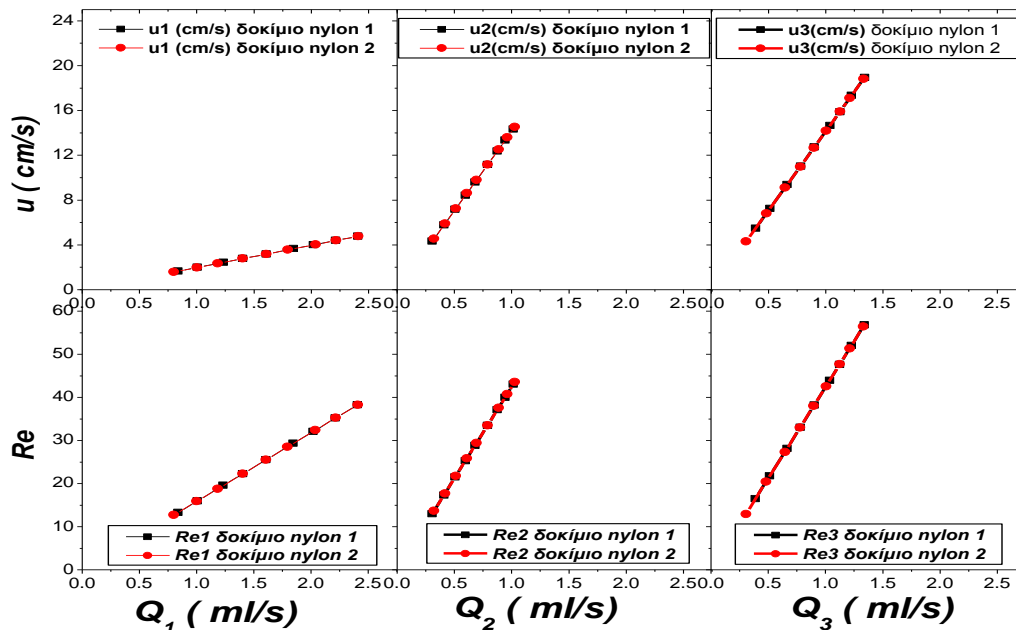
Διάγραμμα Β3.2: Συγκριτική Εξέλιξη Χρονοσειρών Λαγόνιας αρτηρίας-1 (δοκίμια-1,2 υγιή υλικό κατασκευής nylon).



Διάγραμμα Β3.3: Συγκριτική Εξέλιξη Χρονοσειρών Λαγόνιας αρτηρίας-2 (δοκίμια-1,2 υγιή υλικό κατασκευής nylon).



Υγειή Δοκίμια 1,2



Διάγραμμα Β4: Χαρακτηριστικά του ρευστού κατά τη διέλευση από τα σημεία ενδιαφέροντος (Σύγκριση Ταχυτήτων – Αριθμών Reynolds μεταξύ δοκιμίων 1,2).

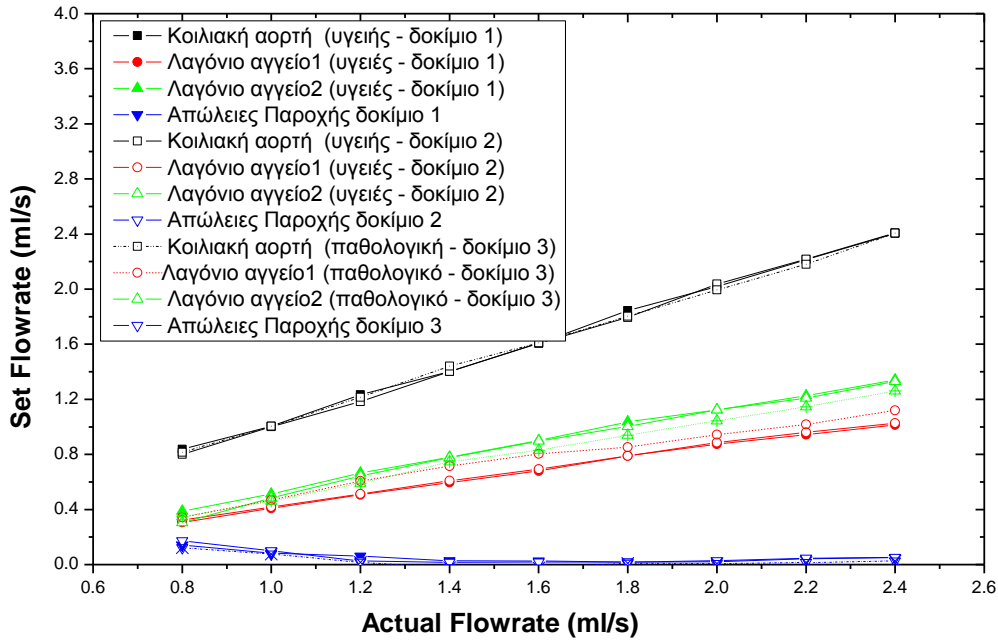
Στο Διάγραμμα Β4 δίνονται οι ταχύτητες του μέσου (νερού) και οι αντίστοιχοι αριθμοί Reynolds για τα δύο υγειή δοκίμια. Τόσο οι ταχύτητες όσο και οι αντίστοιχοι αριθμοί Reynolds ακολουθούν γραμμική συμπεριφορά όπως και αναμένεται λόγω της σχέσης αναλογίας της ταχύτητας με την παροχή. Προκύπτουν παρόμοιες συμπεριφορές με εκείνες που αναφέρθηκαν στο διάγραμμα Α4 και επιβεβαιώνονται τα ίδια συμπεράσματα.

Στο διάγραμμα C1 δίνονται οι μετρούμενες παροχές των υγείων δοκιμίων ως προς και το παθολογικό δοκίμιο-3. Προκύπτει διαφοροποίηση στη συμπεριφορά του παθολογικού δοκιμίου που φέρει ανεύρισμα πριν τα λαγόνια αγγεία. Ειδικότερα σε σχέση με τα υγειή δοκίμια, φαίνεται ότι στα λαγόνια αγγεία σε χαμηλές τιμές παροχής κεντρικής αρτηρίας η παροχή ισομοιράζεται περίπου μέχρι και την τιμή 1.4 ml/s. Καλύτερη ανάγνωση θα φανεί στο επόμενο διάγραμμα. Σε μεγαλύτερες παροχές κεντρικής αρτηρίας το λαγόνιο αγγείο-1 του παθολογικού δοκιμίου διατηρεί σταθερά υψηλότερες τιμές παροχής ως προς τα αντίστοιχα υγειή, ενώ αντίθετα το λαγόνιο αγγείο-2 καταγράφει χαμηλότερες τιμές παροχής ως προς τα υγειή επίσης.

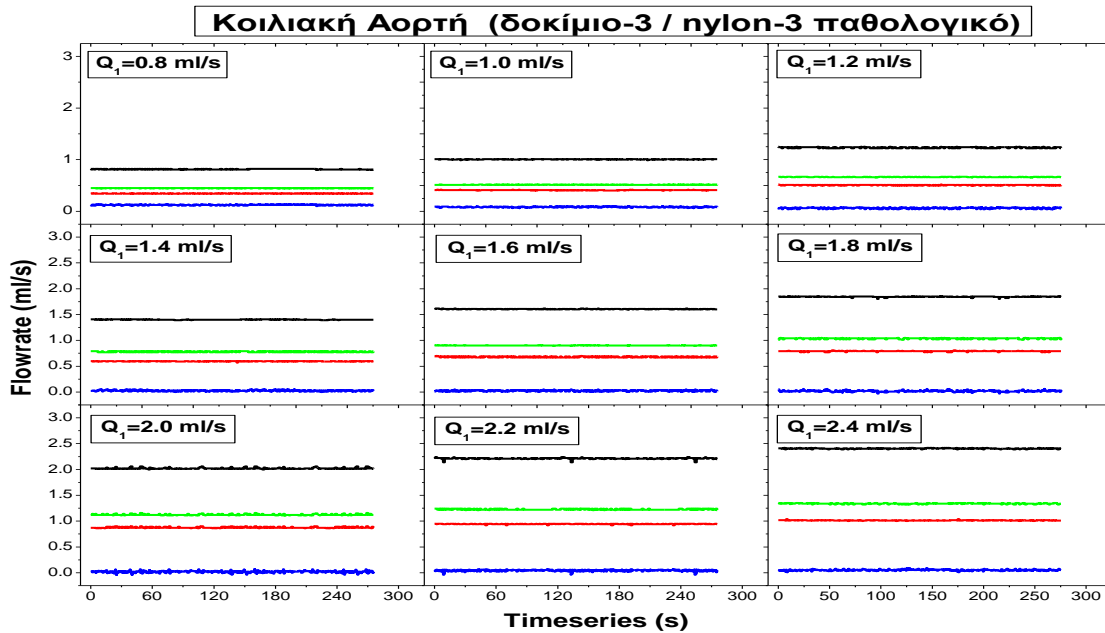
Στο Διάγραμμα C2 δίνεται η εξέλιξη των χρονοσειρών κεντρικής αρτηρίας και λαγόνιων αρτηριών (αγγείων) για όλες τις παροχές που δοκιμάστηκαν στο εύρος (0.8 – 2.4)ml/s της κεντρικής που χρησιμοποιείται πάντα ως αναφορά για το παθολογικό δοκίμιο που φέρει το ανεύρισμα. Οι παροχές της κεντρικής αρτηρίας (μαύρη γραμμή) διατηρούν την υψηλότερη στάθμη όπως και αναμένεται. Οι παροχές στο λαγόνιο αγγείο-3 (πράσινη γραμμή) διατηρούνται σταθερά σε υψηλότερες στάθμες ως προς τις αντίστοιχες του λαγόνιου αγγείου-2 και η συμπεριφορά αυτή σχετίζεται με τη γεωμετρία του δοκιμίου. Διακρίνεται επίσης μια ελαφρά τάση διεύρυνσης της απόστασης των σταθμών μεταξύ των λαγόνιων αγγείων, αυξανομένης της παροχής



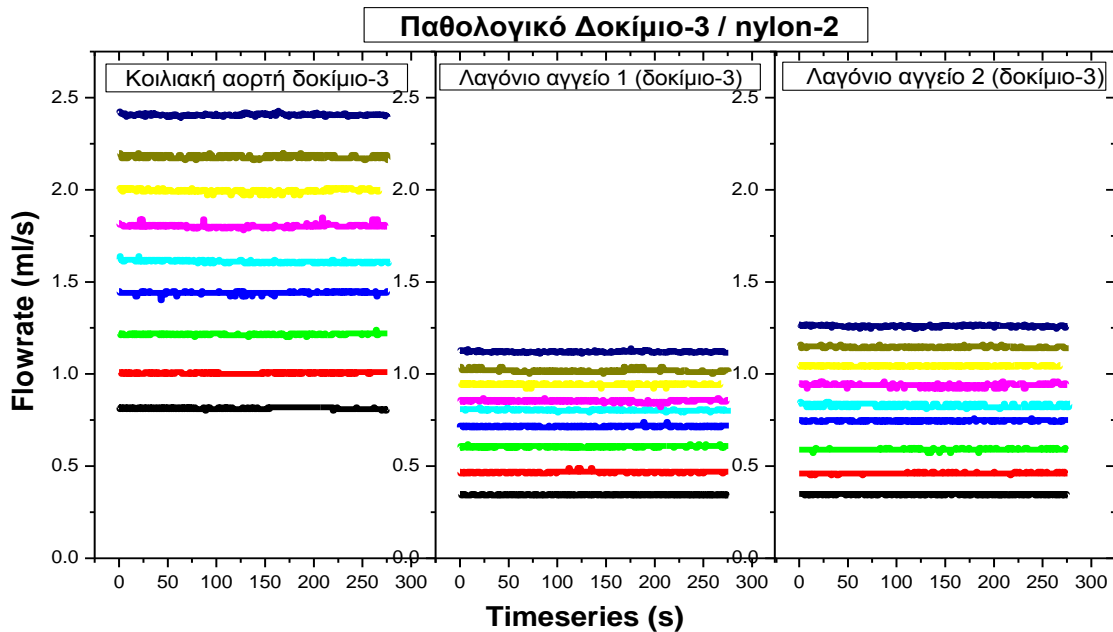
της κεντρικής αρτηρίας. Η συμπεριφορά αυτή αναγνωρίστηκε και στην περίπτωση των υγιών αγγείων.



Διάγραμμα C1: Συγκριτική Εξέλιξη παροχών υγιών δοκιμών και παθολογικού κατασκευασμένα από nylon (υγιές δοκίμιο-1, Παν/μιο Ιωαννίνων, υγιές δοκίμιο-2, παθολογικό δοκίμιο-3 Τμήμα Μηχανολόγων & Αεροναυπηγών Μηχανικών Παν/μιο Πατρών).



Διάγραμμα C2: Εξέλιξη Χρονοσειρών Κοιλιακής Αορτής. (δοκίμιο-3 υλικό κατασκευής nylon Τμήμα Μηχανολόγων Μηχανικών Παν/μίου Πατρών).



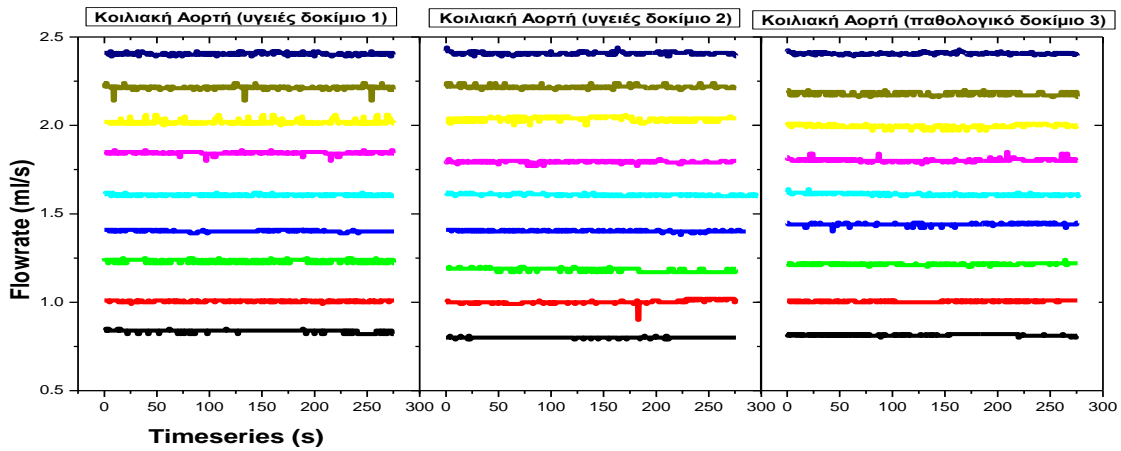
Διάγραμμα C3: Εξέλιξη Χρονοσειρών Κοιλιακής Αορτής. (δοκίμιο-3-παθολογικό υλικό κατασκευής nylon Παν/μιο Πατρών).

Στο Διάγραμμα C3 δίνονται πάλι συγκριτικά οι χρονοσειρές παροχής στην κεντρική αρτηρία (κοιλιακής αορτής) για το παθολογικό δοκίμιο-3. Επιβεβαιώνεται και σε αυτό το δοκίμιο η διαφοροποίηση της συμπεριφοράς των επιπέδων παροχής των λαγόνιων αγγείων με το λαγόνιο αγγείο-2 να διατηρείται προοδευτικά σε υψηλότερες στάθμες παροχής διευρύνοντας την απόσταση από τις αντίστοιχες του λαγόνιου αγγείου-1 με την αύξηση της παροχής της κεντρικής αρτηρίας. Συγκρίνοντας το διάγραμμα C3 με τα αντίστοιχα διαγράμματα A3, B3 των υγείων δοκιμίων φαίνεται ότι τα επίπεδα διαφορών παροχής μεταξύ των λαγόνιων αγγείων 1,2 έχουν συρρικνωθεί στην περίπτωση του παθολογικού.

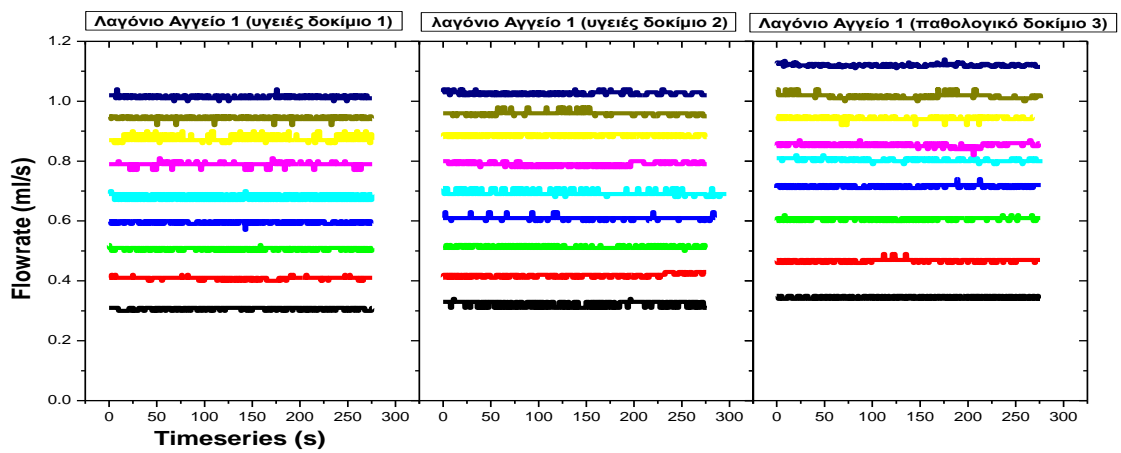
Στο σημείο αυτό είναι εφικτή η σύγκριση μεταξύ των δύο υγείων δοκιμίων (1,2) τα οποία διαφέρουν ως προς τον κατασκευαστή και μόνο με το παθολογικό. Υπενθυμίζεται ακόμα ότι το υλικό κατασκευής είναι το ίδιο (nylon).

Στο διάγραμμα C3.1 δίνονται οι χρονοσειρές της κεντρικής αρτηρίας που χρησιμοποιούνται ως αναφορά για τα πειράματα όπως έχει αναφερθεί και νωρίτερα. Δεν παρατηρούνται ιδιαίτερες διαφοροποιήσεις στις στάθμες παροχής για τα υγεία όπως έχει αναφερθεί και νωρίτερα κάτι που δείχνει ότι η επιδιωκόμενη τιμή παροχής επιτυγχάνεται εύκολα αντίθετα οι καταγραφόμενες παροχές του παθολογικού ως προς αυτές που έχουν τεθεί δείχνουν μεγαλύτερη ευαισθησία σε μεταβολές.

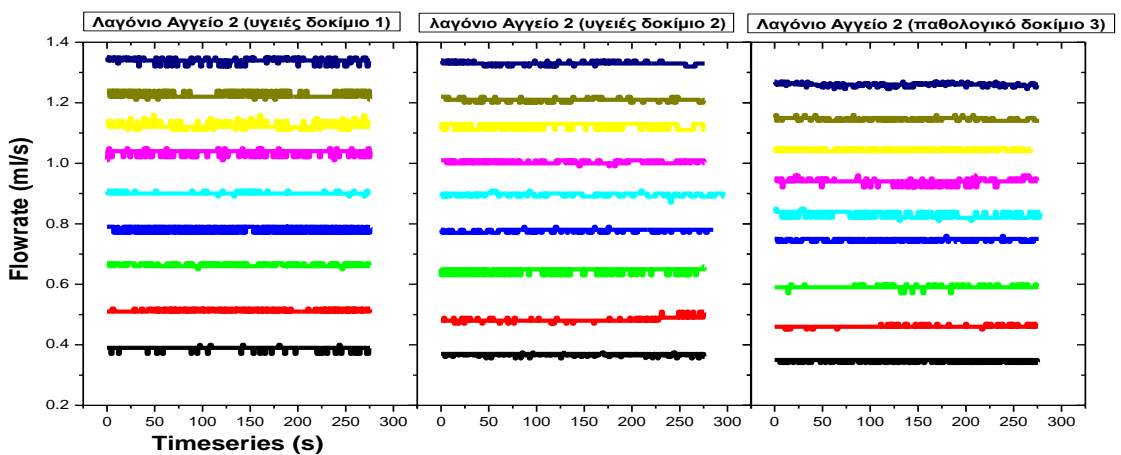
Στο διάγραμμα C3.2 συγκρίνονται οι χρονοσειρές παροχών του λαγόνιου αγγείου-1 των δύο υγείων δοκιμίων με την αντίστοιχη του παθολογικού. Είναι προφανές ότι το λαγόνιο αγγείο-1 διατηρεί υψηλότερα επίπεδα παροχής σε όλες τις δοκιμαζόμενες παροχές της κεντρικής και μάλιστα αυξανόμενης της παροχής της κεντρικής αρτηρίας διευρύνεται αυξητικά η διαφορά των επιπέδων.



Διάγραμμα C3.1: Συγκριτική Εξέλιξη Χρονοσειρών Κεντρικής Αρτηρίας Κοιλιακής Αορτής. (δοκίμια-1,2,3 υλικό κατασκευής nylon).



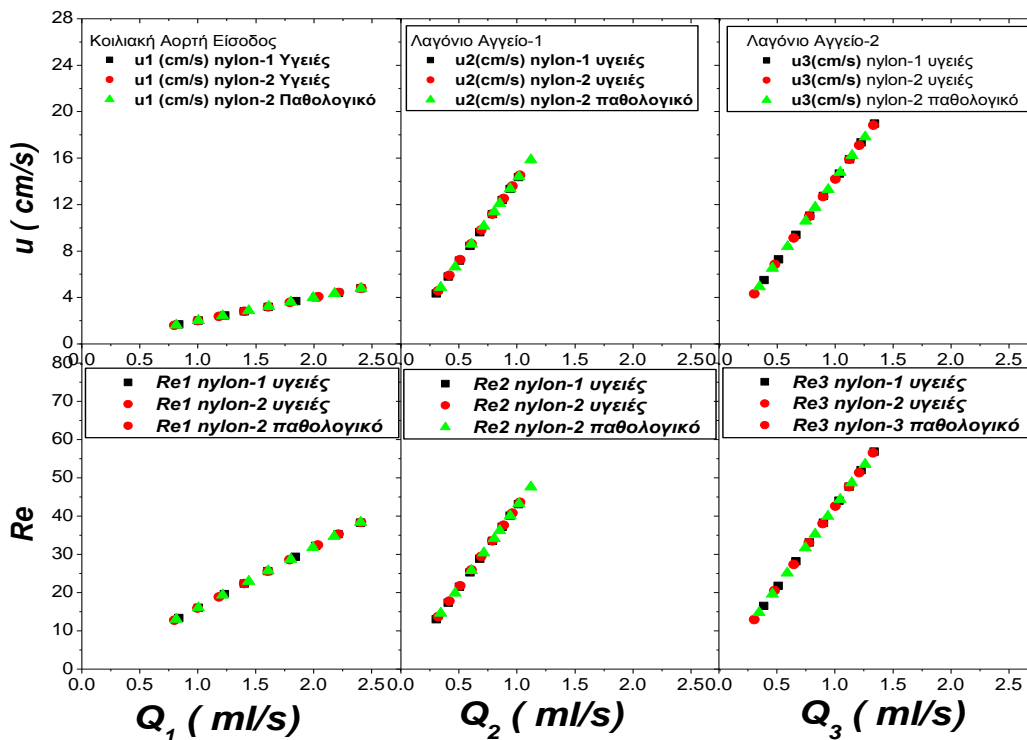
Διάγραμμα C3.2: Συγκριτική Εξέλιξη Χρονοσειρών Λαγόνιας αρτηρίας-1 (δοκίμια-1,2,3 υλικό κατασκευής nylon).



Διάγραμμα C3.3: Συγκριτική Εξέλιξη Χρονοσειρών Λαγόνιας αρτηρίας-2 (δοκίμια-1,2,3 υλικό κατασκευής nylon).



Στο διάγραμμα C3.3 συγκρίνονται οι χρονοσειρές παροχών του λαγόνιου αγγείου-2 των δύο υγείων δοκιμίων με την αντίστοιχη του παθολογικού. Είναι προφανές ότι το λαγόνιο αγγείο-2 διατηρεί χαμηλότερα επίπεδα παροχής σε όλες τις δοκιμαζόμενες παροχές της κεντρικής και μάλιστα αυξανόμενης της παροχής της κεντρικής αρτηρίας το λαγόνιο αγγείο-2 του παθολογικού δοκιμίου τείνει να λαμβάνει χαμηλότερες τιμές παροχής συμπεράσμα που είναι σε συνέπεια με τη συμπεριφορά του λαγόνιου αγγείου-1.



Διάγραμμα C4: Χαρακτηριστικά του ρευστού κατά τη διέλευση από τα σημεία ενδιαφέροντος (Σύγκριση Ταχυτήτων – Αριθμών Reynolds μεταξύ των τριών δοκιμίων 1,2 – υγεία, 3 - παθολογικό).

Στο Διάγραμμα C4 δίνονται χαρακτηριστικά του ροικού πεδίου, δηλ. οι ταχύτητες του μέσου (νερού) όπως αυτές προκύπτουν από τις καταγραφόμενες μέσες τιμές παροχής. Τόσο οι ταχύτητες όσο και οι αντίστοιχοι αριθμοί Reynolds ακολουθούν γραμμική συμπεριφορά όπως και αναμένεται λόγω της σχέσης αναλογίας της ταχύτητας με την παροχή.

Η ταχύτητα της κεντρικής αρτηρίας λόγω και της μεγαλύτερης διατομής (8mm) διατηρεί μικρότερο εύρος τιμών αυξανόμενης της παροχής. Προκύπτει ότι στη μεγαλύτερη παροχή των 2.4ml/s αντιστοιχεί ταχύτητα περίπου 5cm/s.

Αντίθετα λόγω του ότι η ταχύτητα έχει αντίστροφα ανάλογη σχέση με τη διάμετρο ή και τη διατομή του αγωγού προκύπτει ότι οι λαγόνιες αρτηρίες που έχουν μικρότερη διάμετρο (3mm) ακολουθούν την ίδια πιο οξεία γραμμική συμπεριφορά ως προς την κεντρική αρτηρία κάτι που φαίνεται από τη μεγαλύτερη κλίση των ευθειών.

Όπως έχει αναφερθεί και νωρίτερα στο λαγόνιο αγγείο-1 οι παροχές των υγείων δοκιμίων-1,2 διατηρούνται στο εύρος (0.25 – 1.00) ml/s με το εύρος ταχυτήτων να



βρίσκεται στο εύρος (1 – 14) cm/s και αντίστοιχα οι αριθμοί Reynolds καλύπτουν μια περιοχή (11 – 45). Αντίθετα για το λαγόνιο αγγείο του παθολογικού δοκιμίου διακρίνονται μικρές διαφοροποιήσεις κατά μονότονο τρόπο. Πιο αναλυτικά οι παροχές είναι μετατοπισμένες προς ελαφρά μεγαλύτερες τιμές στο εύρος (0.35 – 1.10) ml/s με το εύρος ταχυτήτων να ακολουθεί παρόμοια συμπεριφορά στο εύρος (4 – 16)cm/s ενώ και οι αριθμοί Reynolds κυμαίνονται στο εύρος (14 – 50).

Αντίθετη συμπεριφορά φαίνεται να ακολουθεί το λαγόνιο αγγείο-2 του παθολογικού με τάσεις «επιστροφής» σε χαμηλότερες τιμές. Όπως έχει περιγραφεί νωρίτερα στο λαγόνιο αγγείο-2 των υγείων οι παροχές διατηρούνται στο εύρος (0.25 – 1.35) ml/s με το εύρος ταχυτήτων να βρίσκεται στο εύρος (4 – 18) cm/s και αντίστοιχα οι αριθμοί Reynolds καλύπτουν μια περιοχή (12 – 55). Οι τιμές στο παθολογικό δοκίμιο διαφοροποιούνται ελαφρά με τις παροχές να βρίσκονται στο εύρος (0.35 – 1.20) οι αντίστοιχες ταχύτητες κυμαίνονται στο εύρος (4 – 18) cm/s και αντίστοιχα οι αριθμοί Reynolds καλύπτουν μια περιοχή (15 – 50).



5. Ανασκόπηση – Συμπεράσματα.

Σχεδιάστηκε και κατασκευάστηκε πειραματική διάταξη προσομοίωσης λαγώνιας αρτηρίας υγειούς και παθολογικής. Ειδικότερα η λαγώνια αρτηρία απαρτίζεται από μια είσοδο κυκλοφορίας του αίματος (κεντρική αρτηρία της καρδιάς) διαμέτρου 8mm που απολήγει σε δύο αρτηρίες μικρότερης διαμέτρου 3mm. Στην περίπτωση της υγειούς αρτηρίας οι δύο αρτηρίες έχουν ίδια μορφή και διάμετρο, ενώ στην περίπτωση μιας παθολογικής αρτηρίας θεωρείται η δημιουργία και παρουσία κοιλότητας που συνιστά το ανεύρισμα. Στην πειραματική μελέτη που ακολουθεί τα χαρακτηριστικά μορφολογικά στοιχεία του παθολογικού αλλά και του υγειούς δοκιμίου έχουν ληφθεί από αξονική τομογραφία (CT scan) και έχουν κατασκευαστεί από πλαστικό νάιλον.

Η παραμετρική μελέτη που περιγράφεται στην παρούσα εργασία αποτελεί τμήμα μιας συνολικότερης μελέτης και συνίσταται καταρχήν στη δοκιμή υγειούς και παθολογικής αρτηρίας κατασκευασμένων από δύο διαφορετικά υλικά (νάιλον και συνθετικό με ανθρακωνήματα) σε διάφορες παροχές. Το ρευστό που χρησιμοποιείται είναι απιονισμένο νερό το οποίο διαθέτει φυσικές ιδιότητες παραπλήσιες του αίματος (πυκνότητα ιξώδες). Ειδικότερα στην παρούσα εργασία παρουσιάζονται αποτελέσματα για δύο κομμάτια (υγιές και παθολογικό) κατασκευασμένα από το ίδιο υλικό (νάιλον) και μετρώνται παροχές με μικρομυλίσκους στα τρία σημεία ενδιαφέροντος, δηλ. στην κεντρική (είσοδος ρευστού) αρτηρία και στις δύο μικρότερης διαμέτρου (έξοδοι του δοκιμίου).

Η διαδικασία μετρήσεων περιλαμβάνει την ταυτόχρονη καταγραφή παροχών της αορτής, ειδικότερα στις θέσεις της κεντρικής αρτηρίας και στις δύο λαγόνιες απολήξεις. Το υλικό κατασκευής των δοκιμίων που μελετήθηκαν ήταν από πλαστικό νάιλον. Τα δοκίμια που ελέγχθηκαν ήταν 3, δύο υγιή και ένα παθολογικό με εμφανή την εικόνα ανευρίσματος όπως φαίνεται στο σχήμα. Όλα τα δοκίμια έχουν κατασκευαστεί από νάιλον σε εκτυπωτή 3D ενώ η μορφολογία τους έχει καταγραφεί από αξονική τομογραφία (CT scan) πραγματικών αγγείων. Ειδικότερα το ένα υγιές δοκίμιο έχει προσφερθεί από το Παν/μιο Ιωαννίνων ενώ το δεύτερο υγιές και το παθολογικό έχουν κατασκευαστεί στο Τμήμα Μηχανολόγων & Αεροναυπηγών του Παν/μίου Πατρών.

Η μελέτη γίνεται παραμετρικά με την έννοια ότι δοκιμάζονται παροχές σε ένα εύρος (0.8 – 2.4) ml/s όπως καταγράφονται από την κεντρική αρτηρία με ρύθμιση της παροχής, ελέγχεται η απόκριση αυτής με παράλληλη – ταυτόχρονη καταγραφή των παροχών των λαγόνιων αρτηριών.

Από τα αποτελέσματα προκύπτει ότι το υλικό κατασκευής των υγιών δοκιμίων δεν επιφέρει διαφοροποιήσεις στα αποτελέσματα. Αντίθετα το παθολογικό δοκίμιο δίνει διαφορές στις στάθμες παροχής των λαγόνιων αγγείων και προφανή διαφορετική αντιστάθμιση των παροχών διαμέσου των λαγόνιων αρτηριών.



ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Abdallah D. Abi. (2009). Magneto hydrodynamics of blood flow. *MagnReson Med*.

Albrecht, T.; Bühner, C.; Fähnle, M.; Maier, K.; Platzek, D.; Reske, J. (1997). «First observation of ferromagnetism and ferromagnetic domains in a liquid metal». *Applied Physics A: Materials Science & Processing* **65**(2): 215. doi:10.1007/s003390050569. Bibcode: 1997ApPhA..65..215A.

Alexiou C., Schmid RJ, Jurgons R, Kremer M, Wanner G, Bergemann C, Huenges E, Nawroth T, Arnold W, Parak FG., (2006). Targeting cancer cells: magnetic nanoparticles as drug carriers, *Eur Biophys J.*, 35(5):446-50

Armitstead J.P. και Bertram C.D. (1996). A study of the bifurcation behaviour of a model of flow through a collapsible tube, *Bulletin of Mathematical Biology*, Volume 58, Issue 4, pp 611–641

Assael Marc J.; Trusler J.P. Martin.; Tsolakis Thomas F. (1996), Thermophysical Properties of Fluids, Imperial College Press

Bashtovoy V. G., Berkovsky B. M. and Vislovich A. N., "Introduction to thermomechanics of magnetic fluids", Hemisphere, 1988.

Carlton J.M.R., Yowell C.A., Sturrock K.A., Dame J.B. (2011), Biomagnetic separation of contaminating host leukocytes from plasmodium-infected erythrocytes, *Experimental Parasitology* 97 111–114

Chu, Steven. Critical Materials Strategy *United States Department of Energy*, December 2011. Accessed: 23 December 2011.

Cornell R. M. & Schwertmann U. 2003, The Iron Oxides: Structure, Properties, Reactions, Occurrences and Uses (second ed.), Wiley- VCH, Weinheim

Davidson, P. (2001). An Introduction to Magneto hydrodynamics (Cambridge Texts in Applied Mathematics). Cambridge: Cambridge University Press. doi:10.1017/CBO9780511626333

Davis E. James, Gill William N, The effects of axial conduction in the wall on heat transfer with laminar flow, *International Journal of Heat and Mass Transfer*, Volume 13, Issue 3, 1970, Pages 459-470, ISSN 0017-9310, [https://doi.org/10.1016/0017-9310\(70\)90143-2](https://doi.org/10.1016/0017-9310(70)90143-2).



Faber & S. Papell, S. (1968). On the influence of nonuniform magnetic fields on ferromagnetic colloidal sols.

Fertman V.E. (1990), Magnetic Fluids Guidebook: Properties and Applications, Hemisphere Publishing Co., New York]

Fraden, Jacob (2010). *Handbook of Modern Sensors: Physics, Designs, and Applications, 4th Ed.*. USA: Springer, σελ. 73. ISBN 1441964657.

Friman O., Cedefamn J., Lundberg P., Borga M., Knutsson H. 2001, Detection of Neural Activity in Functional MRI Using Canonical Correlation Analysis, *Magnetic Resonance in Medicine* 45:323–330

Ganguly R., Amit G. P., Swarnendu S., Puri Ishwar K., Analyzing ferrofluid transport for magnetic drug targeting, *Journal of Magnetism and Magnetic Materials*, Volume 289, 2005, Pages 331-334, ISSN 0304-8853, <https://doi.org/10.1016/j.jmmm.2004.11.094>.

Grave E. De, Bowen L.H. and Weed S.B. 2005, *Journal of Magnetism and Magnetic Materials*

Habibi M.R. & Ghasemi M., (2011). NUMERICAL STUDY OF MAGNETIC PARTICLES CONCENTRATION IN BIOFLUID (BLOOD) UNDER THE INFLUENCE OF HIGH GRADIENT MAGNETIC FIELD IN MICROCHANNEL, *Conference: VII European Congress on Computational Methods in Applied Sciences and Engineering*, DOI: 10.7712/100016.1871.9717

Aminfar H., Mohammadpourfard M., Maroofiazar R. (2013). Eulerian simulation of subcooled boiling flow in straight and curved annuli, *Journal of Mechanical Science and Technology*

Haik Y., Chen J.C., Pai V.M., Development of bio-magnetic fluid dynamics, in: S.H. Winoto, Y.T. Chew, N.E. Wijesundera (Eds.), *Proceedings of the IX International Symposium on Transport Properties in Thermal Fluids Engineering*, Singapore, Pacific Center of Thermal Fluid Engineering, Hawaii, USA, June 25–28, 1996, pp. 121–126.

Ichioka, S., Iwasaka, M., Shibata, M. et al. *Med. Biol. Eng. Comput.* Kluwer Academic Publishers, (1998) 36: 91. <https://doi.org/10.1007/BF02522863>

Ichioka, S., Minegishi, M., Iwasaka, M., Shibata, M., Nakatsuka, T., Harii, K., Kamiya, A. and Ueno, S. (2000), High-intensity static magnetic fields modulate skin microcirculation and temperature in vivo. *Bioelectromagnetics*, 21: 183-188. doi:10.1002/(SICI)1521-186X(200004)21:3<183::AID-BEM5>3.0.CO;2-5



JuhaPyrhönen, Tapani Jokinen, ValériaHrabovcová (2009). Design of Rotating Electrical Machines. John Wiley and Sons, σελ. 232. ISBN 0-470-69516-1

Kinouchi Y, Yamaguchi H, Tenforde TS (1996) Theoretical analysis of magnetic field interactions with aortic blood flow. *Bioelectromagnetics* 17: 21–32

Krakov, M &Nikiforov, I.V. (2002). To the influence of uniform magnetic field on thermomagnetic convection in square cavity. *Journal of Magnetism and Magnetic Materials*. 252. 209-211. 10.1016/S0304-8853(02)00653-4.

Lin, T., &Kandlikar, S.G. (2011). A Theoretical Model for Axial Heat Conduction Effects During Single-Phase Flow in Microchannels.

Lou X.Y. &PedeleyT.J., (1996).Steady and unsteady flows in collapsible channels, *Advances in Biomechanics*

Lou X.Y. &PedeleyT.J. (1993). The effects of wall inertia on flow in a 2-D collapsible channel, *Journal of Fluid Mechanics* 363:253-280, DOI: 10.1017/S0022112098001062

Lubbe A. Alexiou C, Bergemann C., (2001). Clinical applications of magnetic drug targeting, *J Surg Res.*;95(2):200-6.

Maranzana, Gaël& Perry, Isabelle &Maillet, Denis. (2004). Mini- and micro-channels: Influence of axial conduction in the walls. *International Journal of Heat and Mass Transfer - INT J HEAT MASS TRANSFER*. 47. 3993-4004. 10.1016/j.ijheatmasstransfer.2004.04.016.

Nakayama Y., Boucher R. F., Introduction to Fluid Mechanics, Butterworth-Heinemann, Pages xi-xii, 1998, ISBN 9780340676493, <https://doi.org/10.1016/B978-034067649-3/50002-6>.

Neuringer,Joseph L., Rosensweig,Ronald E., Ferrohydrodynamics, The Physics of Fluids, American Institute of Physics, doi: 10.1063/1.1711103, 1964

Pankhurst, Connolly, Jones, & Dobson 2003, Influence of magnetic iron oxide nanoparticles on red blood cells and Caco-2 cells, *Advances in Bioscience and Biotechnology*, Vol.1 No.5

Pauling L., Coryell C. D. (1936), The magnetic properties and structure of hemoglobin, oxyhemoglobin and carbonmonoxy hemoglobin, in: *Proceedings of the National Academy of Science*, 22, pp. 210–216

RuenraroengsakP., Cook JM, Florence AT., (2009).Nanosystem drug targeting: Facing up to complex realities, *J Control Release*. 15;141(3):265-76. doi: 10.1016/j.jconrel.2009.10.032.



Reynolds, O. (1883), *Phil. Trans. R. Soc. Lond.* 174, 935-982, <http://rstl.royalsocietypublishing.org/content/174/935>

Rosensweig, Ronald. (1985). *Ferrohydrodynamics*. 10.1063/1.1711103.

Scherer, C. and Figueiredo Neto, A. M. (2005). «Ferrofluids: Properties and Applications». *Brazilian Journal of Physics* 35 (3A): 718–727. doi:10.1590/S0103-97332005000400018. Bibcode: 2005BrJPh..35..718S.

Sperber, D.; Oldenbourg, R.; Dransfeld, K. (1984), Magnetic field induced temperature change in mice, AA(Fakultät für Physik der Universität, Konstanz), AB(Fakultät für Physik der Universität, Konstanz), AC(Fakultät für Physik der Universität, Konstanz), *Naturwissenschaften*, Volume 71, Issue 2, pp.100-101, SPRINGER, DOI:10.1007/BF01156362

Stokes, G.G. (1851) On the Effect of the Internal Friction of Fluids on the Motion of Pendulums. *Transactions of the Cambridge Philosophical Society*, Part II, 9, 8-106.

Takeuchi T., Mizuno T., Yamagishi A., Higashi T., Date M. (1995), Orientation of red blood cells in high magnetic field, *Journal of Magnetism and Magnetic Materials* 140–144 (2)

Tiselj, Iztok & Hetsroni, G & Mavko, B & Mosyak, A & Pogrebnyak, Elena & Segal, Z. (2004). Effect of axial conduction on the heat transfer in micro-channels. *International Journal of Heat and Mass Transfer*. 47. 2551-2565. 10.1016/j.ijheatmasstransfer.2004.01.008.

Tzirtzilakis, E.E. (2005) A Mathematical Model for Blood Flow in Magnetic Field. *Physics of Fluids*, 17, 1-15.

<https://doi.org/10.1063/1.1978807>

Tzirtzilakis, E. E. (2015). Biomagnetic fluid flow in an aneurysm using ferrohydrodynamics principles. *Physics of Fluids*. 061902. 10.1063/1.4922757.

US Patent # 3215572 filed Oct 9, 1963 <https://www.google.com/patents/US3215572>

Voit, Kim and Zapka. «Magnetic behavior of coated superparamagnetic iron oxide nanoparticles in ferrofluids». *NCBI. Pubmed*. Ανακτήθηκε στις 2 Ιουλίου 2014.

Διπλωματική Εργασία Πειραματική Παραμετρική Μελέτη Ρευστοδυναμικού Πεδίου εντός
Λαγώνιας Αρτηρίας Υγιούς και Παθολογικής

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΕΛΟΠΟΝΝΗΣΟΥ ΣΧΟΛΗ ΜΗΧΑΝΙΚΩΝ Τμήμα Μηχανολόγων Μηχανικών

ΛΕΝΗΣ ΧΡΗΣΤΟΣ Α.Μ 6646 ΜΑΥΡΟΜΙΧΑΛΗΣ ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ Α.Μ 6650



wiseGEEK website «What are neodymium magnets?». Conjecture Corp. 2011.

Walter T. Benecki «The Permanent Magnet Market - 2015» (PDF). *Magnetics 2013 Conference*. Magnetics 2013 Conference. February 7, 2013

Ηλιοπούλου Μαρίνα (2015) Ροή βιομαγνητικού ρευστού σε ανεύρυσμα.

Παρίσσης, Παναγιώτης (2018) Μελέτη αιμοδυναμικού πεδίου μοντέλου αποφραγμένης αρτηρίας με αναστόμωση με χρήση εξομοιωτή CFD σε συνθήκες μόνιμης και παλμικής ροής.

Ι. Δ. Μπουτόπουλος , Δ. Σ. Λαμπρόπουλος , Γ. Χ. Μπουραντάς , Β. Χ. Λουκόπουλος , Ε. Π. Ευσταθόπουλος , Γ. Χ. Νικηφορίδης , ΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟΣ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ ΜΕ ΤΗΝ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΜΟΝΤΕΛΟΥ ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΡΕΥΣΤΟΥ-ΣΤΕΡΕΟΥ ΓΙΑ ΤΟΝ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟ ΠΙΘΑΝΩΝ ΣΗΜΕΙΩΝ ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΑΣ ΑΘΗΡΩΜΑΤΩΝ ΣΤΙΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΕΣ ΑΡΤΗΡΙΕΣ , December 2016.

Καμιναρίδου Χριστιάννα , ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΤΟΥ ΦΑΙΝΟΜΕΝΟΥ ΤΗΣ ΣΥΣΣΩΜΑΤΩΣΗΣ ΤΩΝ ΕΡΥΘΡΟΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΤΗ ΡΟΗ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ , (2016).