



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΒΙΟΧΗΜΕΙΑΣ ΚΑΙ ΒΙΟΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

«ΠΡΟΣΟΜΟΙΩΣΗ ΣΕ ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΟ ΥΠΟΛΟΓΙΣΤΗ ΤΗΣ ΑΙΜΑΤΙΚΗΣ ΡΟΗΣ ΣΕ ΤΜΗΜΑ ΤΗΣ ΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΑΟΡΤΗΣ ΚΑΙ ΤΟΥ ΑΟΡΤΟΛΑΓΟΝΙΟΥ ΔΙΧΑΣΜΟΥ»

ΣΤΡΕΠΗΣ ΝΙΚΟΛΑΟΣ

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ: ΚΟΥΡΕΤΑΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ, ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ

ΚΟΥΤΣΙΑΡΗΣ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ

ΓΙΑΝΝΟΥΚΑΣ ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ

ΛΑΡΙΣΑ 2011

Πρόλογος

Αυτή η εργασία είχε ως σκοπό να προσομοιώσει κάποια τμήματα του κυκλοφορικού συστήματος σε πραγματικά ανθρώπινα μοντέλα των αγγείων ενός ασθενή. Έγινε προσπάθεια με πολλαπλές μεθόδους για προσέγγιση της ακρίβειας της αναπαράστασης, ώστε τα αποτελέσματα να είναι όσο το δυνατόν πιο κοντά στην αλήθεια. Για να επιτευχθεί αυτό χρειάστηκε η βοήθεια αρκετών ανθρώπων και εταιριών, από τους οποίους αντλήθηκαν συμβουλές, γνώσεις και υλικό για να πραγματοποιηθεί η μελέτη, όπως για παράδειγμα, της εταιρίας Vascors Vascular Diagnosis.

Κυρίως όμως, πρέπει να ευχαριστήσω τον κ. Γιαννούκα, καθηγητή της Ιατρικής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, για την ευγενική παραχώρηση του γραφείου στο ερευνητικό εργαστήριο της Αγγειοχειρουργικής, εξόδων για την αγορά του υπολογιστικού εξοπλισμού και για την προσκόμιση των εικόνων από μαγνητικό τομογράφο.

Επίσης τον κ. Κουρέτα, καθηγητή του τμήματος Βιοχημείας και Βιοτεχνολογίας του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, για τις συμβουλές του σε διοικητικά και επιστημονικά θέματα, τον κ. Γιαννακαπόλου, καθηγητή του τμήματος Πολιτικών Μηχανικών του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, και τον Αντώνη Ξενάκη, διπλωματούχο Μηχανολόγο Μηχανικό ΕΜΠ, για τις πληροφορίες και λύσεις σε δυσχερή σημεία της εργασίας.

Τέλος, πρέπει να ευχαριστήσω τον συμβασιούχο Π.Δ/407 του τμήματος Ιατρικής και καθηγητή Εφαρμογών Πληροφορικής των Ιατρικών Εργαστηρίων ΤΕΙ Λάρισας και επιβλέποντα καθηγητή μου, Κουτσιαρή Αριστοτέλη, για την πολύτιμη βοήθειά του στη λήψη των αρχείων από τη Vascors, στην οργάνωση της εργασίας, στη μεγάλη του προσπάθεια για να επιτευχθεί η εργασία, στη γενική συμβολή του για τις υπολογιστικές επεξεργασίες και στην αποτύπωση τους σε έγγραφο.

Περιεχόμενα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	5
1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ	6
1.1 Φυσιολογία Του Καρδιοαγγειακού Συστήματος	6
1.2 Αγγειακές Παθήσεις.....	9
1.2.1 Αθηροσκλήρωση	9
1.2.2 Ανεύρυσμα Αρτηρίας	11
1.3 Πίεση	15
1.4 Ταχύτητα Και Παροχή Αίματος	16
1.5 Ιξώδες	17
1.6 Διατμητική Τάση Και Μετασχηματισμός Κυττάρων	18
1.7 Εξίσωση Navier-Stokes	20
1.8 Διάγνωση Εξειδικευμένη Στον Ασθενή.....	21
1.8.1 Απεικονιστικές Τεχνικές.....	21
1.8.2 Τμηματοποίηση Εικόνας.....	23
1.8.3 Αναδόμηση Επιφάνειας.....	23
1.8.4 Γένεση Πλέγματος.....	23
1.8.5 Μέθοδοι Επίλυση Μερικών Διαφορικών εξισώσεων	24
2. ΜΕΘΟΔΟΙ	30
2.1 Η Αγορά Του Εξοπλισμού	30
2.2 Τα Βήματα Για Την Υπολογιστική Προσομοίωση.....	30

2.3 Παρατήρηση Εικόνων Από MRI	31
2.4 Η Μετατροπή των Αρχείων Dicom Σε Γεωμετρικό Μοντέλο	31
2.5 Η Ορθή Επιλογή Προγράμματος	32
2.6 Το ANSYS Fluid Dynamics Solutions.....	33
2.7 Η Δημιουργία του Εσωτερικού Όγκου.	33
2.8 Ορισμός Παραμέτρων	37
2.9 Η Εισαγωγή Στο Λύτη	38
3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	40
3.1 Παρουσίαση της ταχύτητας του αγγείου	40
3.2 Παρουσίαση της πίεσης του αγγείου	46
4. ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	48
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	54
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ	56

Περίληψη

Οι υπολογιστικές προσομοιώσεις είναι πλέον ένα ευρέως διαδεδομένο εργαλείο που χρησιμοποιείται σε πολλές εφαρμογές και σε πολλές πτυχές της επιστήμης, όπως η αεροδυναμική, ο σχεδιασμός αυτοκινήτων, τα διαστημικά πρότυπα και ο βιοχημικός εξοπλισμός. Ένας από αυτούς τους τομείς είναι και η αιμοδυναμική ανάλυση σε θεωρητικά μοντέλα ή σε μοντέλα με πραγματικές γεωμετρίες.

Σκοπός αυτής της πτυχιακής εργασίας ήταν να διατυπωθεί ένα σχέδιο των πολύπλοκων βημάτων που απαιτούνται για την υπολογιστική προσομοίωση της αιματικής ροής σε μεγάλα ανθρώπινα αγγεία με βάση κλινικές εικόνες (patient based model). Επίσης να βρεθεί και να δομηθεί στον υπολογιστή ένα κατάλληλο ερευνητικό πακέτο υπολογιστικής ρευστομηχανικής, ώστε να υπολογιστεί το πεδίο ροής και τα σχετικά μεγέθη με βάση ένα αρχείο αναδομημένης επιφάνειας.

Στη συζήτηση αναφέρονται προτάσεις για το μέλλον και σύνδεση των αποτελεσμάτων με την καθημερινή ζωή, αλλά και με εξειδικευμένα πεδία ενός επιστήμονα της βιοχημείας ή της αγγειοχειρουργικής.

1.ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1 Φυσιολογία Καρδιαγγειακού

Η φυσιολογία του καρδιαγγειακού συστήματος περιγράφει τις ιδιότητες τόσο των αγγείων, που εξυπηρετούν την κυκλοφορία του αίματος, όσο και της καρδιάς, η οποία αντλεί το αίμα μέσα σ' αυτά. Η φυσιολογία της καρδιάς εξαρτάται από τις ηλεκτρικές και μηχανικές ιδιότητες των καρδιακών κυττάρων, καθώς και από την συνιστώμενη δραστηριότητα τους. Η ροή του αίματος στα αγγεία εξαρτάται από την αρτηριακή πίεση που δημιουργείται από την καρδιά, από την αντίσταση των αγγείων και από τη σύσταση του αίματος

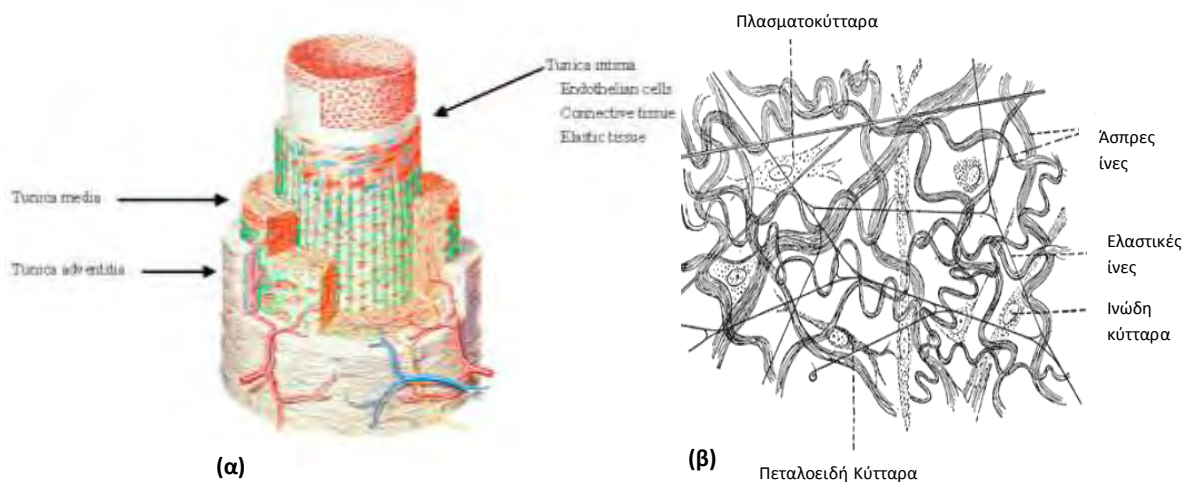
Οι αρτηρίες μεταφέρουν το αίμα από την καρδιά και το διανέμουν στο σώμα. Υπάρχουν τρεις τύποι αρτηριών: **τα αρτηριόλια, οι αρτηρίες μυϊκού τύπου και οι αρτηρίες ελαστικού τύπου.**

Τα **αρτηριόλια**, είναι οι αρτηρίες μικρότερης διαμέτρου. Διαθέτουν σχετικά μικρό αυλό και παχύ μυϊκό τοίχωμα. Ο βαθμός πίεσης μέσα στο αρτηριακό σύστημα (αρτηριακή πίεση) ρυθμίζεται κυρίως από τον τόνο των λείων μυϊκών ινών του τοιχώματος των αρτηριολιών.

Οι **αρτηρίες μυϊκού τύπου**, είναι αυτές από τις οποίες αρδεύονται τα διάφορα μέρη του σώματος. Οι μυϊκές αρτηρίες ρυθμίζουν τη ροή του αίματος στους ιστούς ανάλογα με τις ανάγκες. Ο μέσος χιτώνας τους αποτελείται σχεδόν αποκλειστικά από λείο μυ. Ο βαθμός χάλασης τους ελέγχεται από το αυτόνομο νευρικό σύστημα και από αγγειοδραστικές ουσίες, οι οποίες εκλύονται από τα ενδοθηλιακά κύτταρα. Ανάμεσα στα λεία μυϊκά κύτταρα είναι διασκορπισμένες πρωτεογλυκάνες, δικτυωτές ίνες και λίγες ελαστικές ίνες, οι οποίες όμως δεν είναι οργανωμένες σε συγκεντρωμένα ελαστικά πέταλα. Στις μυϊκές αρτηρίες παραμένουν δύο ελαστικά πέταλα το εσωτερικό και το εξωτερικό, στη συμβολή του μέσου με τον εσωτερικό και εξωτερικό χιτώνα αντίστοιχα. Στον εξωτερικό χιτώνα

αναγνωρίζονται ίνες κολλαγόνου, ίνες ελαστίνης, ινοβλάστες, λιποκύτταρα, λεμφικά τριχοειδή, νεύρα.

Το τοίχωμα αποτελείται κυρίως από κυκλικά διατεταγμένες λείες μυϊκές ίνες, η σύσπαση των όποιων προκαλεί μείωση του εύρους του αυλού. Έτσι, ρυθμίζεται η ροή του αίματος στα διάφορα μέρη του σώματος ανάλογα με τις ανάγκες τους (π.χ. η αιματική ροή στους σκελετικούς μύες των άκρων αυξάνει κατά τη διάρκεια της άσκησης).



Εικόνα 1.1:α) Απεικόνιση δομής μεσαίας μυϊκής αρτηρίας, παρατηρείται ο έσω, ο μεσαίος και ο έξω χιτώνας. Δείχνονται τα τοιχώματα της αρτηρίας με ελαστίνη. β) Απεικόνιση πλέγματος ελαστίνης.

Οι **αρτηρίες ελαστικού τύπου** (μεγάλες ή μεταφορικές αρτηρίες-η αορτή και οι μεγάλοι κλάδοι της) δέχονται τον κύριο όγκο του αίματος κατά τη συστολή και έχουν τη μεγαλύτερη διάμετρο από όλες τις αρτηρίες του σώματος (π.χ. η αορτή έχει διάμετρο περίπου 2 cm). Η δομή τους έχει προσαρμοσθεί, ώστε να αμβλύνουν τις μεταβολές της αιματικής ροής. Το τοίχωμα τους αποτελείται κυρίως από ελαστίνη.

Η συγκεκριμένη πρωτεΐνη αποτελείται πρώτιστα από αμινοξέα γλυκίνη, βαλίνη, αλανίνη, και προλίνη. Η ελαστίνη προκύπτει από τη σύνδεση πολλών διαλυτών πρωτεϊνικών μορίων τροποελαστίνης σε μια αντίδραση που καταλύεται από την λυσιδόξειδάση και δημιουργεί ένα ανθεκτικό αδιάλυτο πλέγμα. Το αμινοξύ για τις διασταυρώσεις μεταξύ των ινών τροποελαστίνης είναι η λυσίνη. Η τροποελαστίνη είναι μια εξειδικευμένη πρωτεΐνη με μοριακό βάρος 64 - 66 kDa. Οι

ελαστικές ίνες, είναι διαταγμένες σε συγκεντρικά διάτρητα πέταλα σε όλο το πάχος του μέσου χιτώνα (50 ή και περισσότερες). [<http://en.wikipedia.org/wiki/Elastin>]

Μεταξύ των ελαστικών στιβάδων παρατηρούνται λεία μυϊκά κύτταρα και λίγες κολλαγόνες και δικτυωτές ίνες. Ο συνδυασμός αυτών των μορίων δημιουργεί μια ελαστικότητα με ευκαμψία για μεγάλη διαστολή, συστολή και δυνατότητα επιστροφής στη φυσιολογική θέση. Η διατήρηση της πίεσης του αίματος μέσα στο αρτηριακό σύστημα κατά τη διάρκεια των συστολών της καρδιάς επιτυγχάνεται με την ελαστικότητα αυτών των αρτηριών. Η κατασκευή τους επιτρέπει να διαστέλλονται όταν συστέλλεται η καρδιά και να επιστρέφουν στην κανονική τους διάμετρο μεταξύ των καρδιακών συστολών. Η εξωτερική στιβάδα των αρτηριών, γνωστή ως εξωτερικός χιτώνας, οξυγονώνεται από μικρές αρτηρίες που ονομάζονται αγγεία αγγείων (vasovasorum).

Η καρδιά σε κάθε παλμό της διοχετεύει στην αορτή και στην πνευμονική αρτηρία ένα ορισμένο όγκο αίματος. Με τη διοχέτευση αυτού του όγκου αίματος στις αρτηρίες, οι οποίες παρουσιάζουν ελαστικότητα, το τοίχωμα τους διατείνεται, αλλά γρήγορα επανέρχεται στην προηγούμενη θέση του. Έτσι αναπτύσσεται μια μεγάλη σχετικά πίεση. Η πίεση αυτή μειώνεται κατά μήκος των αρτηριών από την αντίσταση που παρουσιάζεται στη ροή του αίματος. Κατά συνέπεια, η καρδιά η οποία διοχετεύει το αίμα στις αρτηρίες και η ελαστικότητα του τοιχώματος των αρτηριών δημιουργούν την απαραίτητη πίεση για την τροφοδότηση των ιστών με αίμα.

Σε κάθε καρδιακό κύκλο οι αρτηρίες εναλλακτικά διευρύνονται και στενεύουν. Αυτή η κίνηση του τοιχώματος των αρτηριών καλείται σφυγμός και μπορεί να καταγραφεί. Συγκεκριμένα, σε κάθε διοχέτευση αίματος από την αριστερή κοιλία της καρδιάς στην αορτή η πίεση που ασκείται στο τοίχωμα της αορτής προκαλεί μεταβολές στη



Εικόνα 1.2: Απεικόνιση του καρδιαγγειακού συστήματος.

διάμετρο της, οι οποίες μεταδίδονται σαν ένα κύμα προς την περιφέρεια. Οι κινήσεις αυτές του αορτικού τοιχώματος μεταδίδονται προς την περιφέρεια με μια ταχύτητα που εξαρτάται από την ελαστικότητα των αρτηριών. Η ταχύτητα του κύματος σφυγμού που μεταδίδεται κατά μήκος του αρτηριακού τοιχώματος δεν πρέπει να συγχέεται με την ταχύτητα ροής του αίματος μέσα στις αρτηρίες. Η ταχύτητα ροής του αίματος είναι πολύ μικρότερη. [Σμοκοβίτης Αθ. ,1985]

1.2 Αγγειακές Παθήσεις

Τα αίτια των αγγειακών παθήσεων είναι ποικιλόμορφα και περιλαμβάνουν την αλλοίωση στα τοιχώματα των αγγείων, την μείωση της αιματικής ροής λόγω φράγματος όπως και την αυξημένη πίεση στα αγγεία. Δυο χαρακτηριστικές αγγειακές παθήσεις είναι η αθηροσκλήρωση και τα ανευρύσματα αρτηρίας.

1.2.1 Αθηροσκλήρωση

Αθηροσκλήρωση (επίσης γνωστή ως αρτηριοσκλήρυνση αγγειακής νόσου ή ASVD) είναι μια κατάσταση κατά την οποία το τοίχωμα της αρτηρίας πυκνώνει, ως αποτέλεσμα της συσσώρευσης των λιπαρών ουσιών, όπως η χοληστερόλη. Πρόκειται για ένα σύνδρομο που έχει ως στόχο τα αρτηριακά αγγεία , καθώς δημιουργεί μια χρόνια φλεγμονώδη αντίδραση στα τοιχώματα των αρτηριών, η οποία οφείλεται στη συσσώρευση των μακροφάγων λευκών αιμοσφαιρίων και στη συγκέντρωση χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (πρωτεΐνες του πλάσματος που φέρουν τη χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδιαLDL). Το τελικό στάδιο της δημιουργίας της φλεγμονής προκύπτει από τηνανεπαρκή απομάκρυνση των λιπών και της χοληστερόλης από τα μακροφάγα από λειτουργικές υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (HDL).

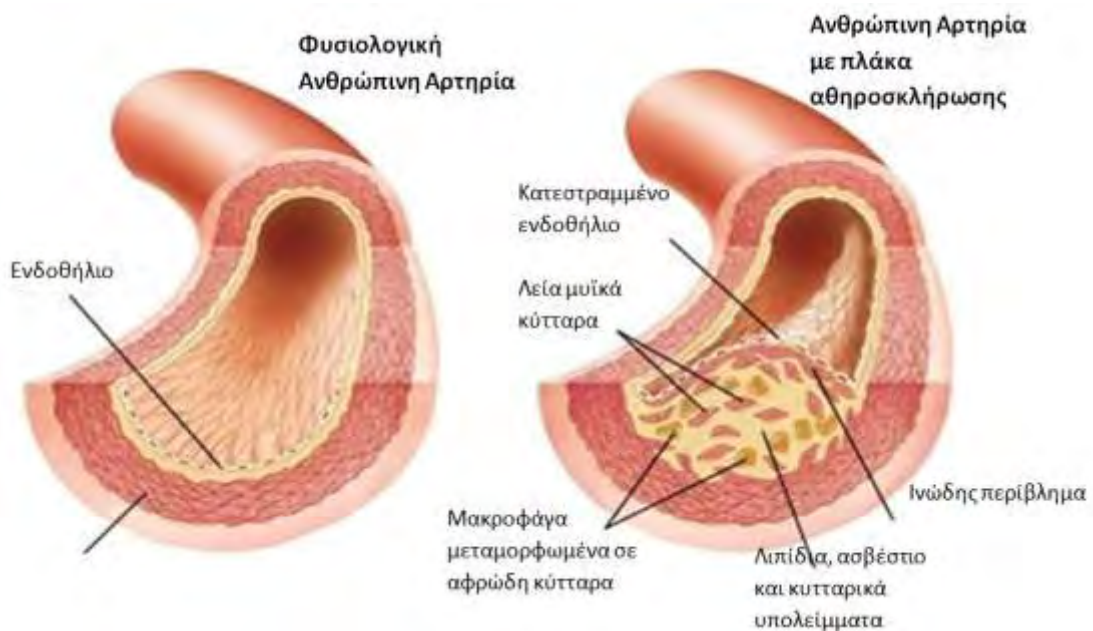
Η αθηρωματική πλάκα διαιρείται συνοπτικά σε τρεις διακριτές συνιστώσες:

1. Στην περιοχή του αθηρώματος, η οποία είναι η οζώδης συσσώρευση ενός μαλακού, κιτρινωπού υλικού στο κέντρο των μεγάλων πλακών, που αποτελείται από τα μακροφάγα που βρίσκονται πλησιέστερα στον αυλό της αρτηρίας.
2. Στην πίσω περιοχή από τους τομείς των κρυστάλλων χοληστερόλης

3. Στην περιοχή της ασβεστοποίησης, στο εξωτερικό τοίχωμα των παλαιότερων ήπιων βλαβών.

Η αθηροσκλήρωση, αν και συνήθως ασυμπτωματική για δεκαετίες, παράγει τελικά δύο κύρια προβλήματα: Πρώτον, η αθηρωματική πλάκα, αν και εφόσον αντισταθμίζεται από τη διεύρυνση αρτηρίας, ενδεχομένως να οδηγήσει σε ρήξη της πλάκας και σε σχηματισμό θρόμβων στο εσωτερικό του αυλού της αρτηρίας κατά τη διάρκεια των διαρρήξεων. Οι θρόμβοι μπορούν να θεραπευτούν και να συρρικνωθούν, αλλά συνήθως αφήνουν πίσω τους μια στένωση της αρτηρίας (τόσο σε τοπικούς όσο και σε μικρότερους γειτονικούς κλάδους), ή ακόμη χειρότερα, το πλήρες κλείσιμο, και, ως εκ τούτου, την ανεπαρκή παροχή αίματος στους ιστούς και στα όργανα.

Δεύτερον, αν το παράγωγο της διαδικασίας διεύρυνσης της αρτηρίας είναι υπερβολικό, τότε ως αποτέλεσμα προκύπτει το ανεύρυσμα.



Εικόνα 1.4: Η αθηροσκλήρωση σε φυσιολογική αρτηρία και σε πάσχουσα αρτηρία. Απεικονίζονται οι καταλύτες για την δημιουργία της. [[<http://www.clivir.com/>]]

Οι επιπλοκές της προχωρημένης αθηροσκλήρωσης είναι χρόνιες, αργές προοδευτικές και ιδιαίτερα συσσωρευτικές. Οι ξαφνικές ρήξεις της πλάκας έχουν ως αποτέλεσμα το σχηματισμό ενός θρόμβου που σύντομα θα επιβραδύνει ή θα σταματήσει τη ροή του αίματος, γεγονός που οδηγεί στο θάνατο των ιστών που τροφοδοτούνται από την αρτηρία σε περίπου 5 λεπτά. Ένα από τα κοινά

αναγνωρισμένα σενάρια είναι η στεφανιαία θρόμβωση της στεφανιαίας αρτηρίας , προκαλώντας έμφραγμα του μυοκαρδίου (καρδιακή προσβολή).

Ακόμη χειρότερη είναι η ίδια διαδικασία σε μια αρτηρία στον εγκέφαλο, που ονομάζεται κοινώς εγκεφαλικό επεισόδιο . Ένα άλλο συνηθισμένο σενάριο σε πολύ προχωρημένο στάδιο της νόσου, είναι η χωλότητα από ανεπαρκή παροχή αίματος στα κάτω άκρα, συνήθως οφείλεται σε ένα συνδυασμό και των δύο προηγουμένων με στένωση και ανευρυσματικά τμήματα. Παρόμοια περιστατικά συμβαίνουν και στις αρτηρίες προς τον εγκέφαλο, τα έντερα, τα νεφρά, τα πόδια, κλπ.

1.2.2 Ανεύρυσμα Αρτηρίας

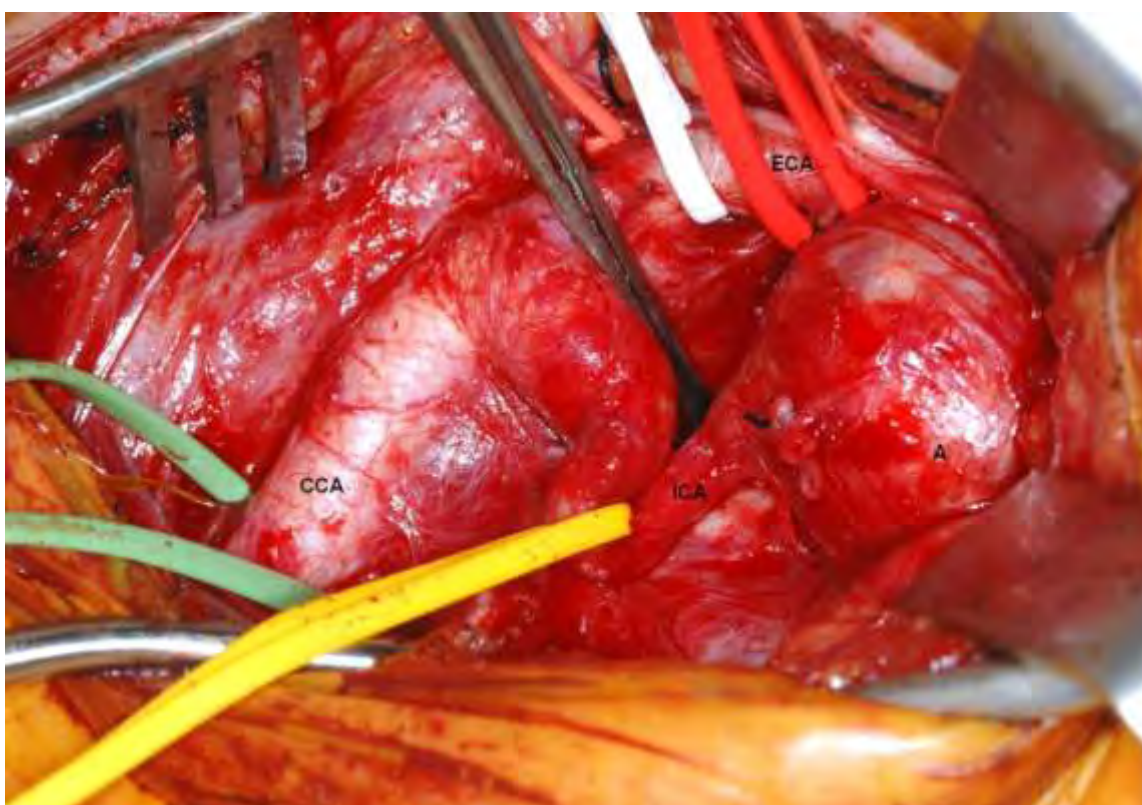
Το ανεύρυσμα ορίζεται ως η διεύρυνση του αυλού της αρτηρίας σε βαθμό τέτοιο, ώστε η εσωτερική διάμετρος του να είναι διπλάσια της αντίστοιχης του φυσιολογικού αγγείου.

Τα ανευρύσματα κατηγοριοποιούνται σύμφωνα με το αιμοδυναμικό ενδιαφέρον σε εκφυλιστικά, μεταστενωτικά και τα διαχωριστικά. Επίσης τα ανευρύσματα διακρίνονται σε ατρακτοειδή και σακοειδή. Τα ανευρύσματα οφείλονται είτε σε αδυναμία του αορτικού τοιχώματος (συγγενή ή επίκτητη), είτε στη μηχανική διάταση που προκαλείται από τη ροή του αίματος είτε ακόμα και από συνδυασμό των δυο αυτών παραγόντων. Έχει παρατηρηθεί ότι περίπου το 13% των ασθενών έχουν περισσότερα του ενός ανευρύσματα. Κατά συνέπεια, ο απεικονιστικός έλεγχος ολόκληρης τα αορτής στους ασθενείς με εντοπισμένο, γνωστό ανεύρυσμα είναι επιβεβλημένος. Η ηλικία είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου καθότι η συχνότητα εμφάνισης αυξάνεται σημαντικά μετά τα 55 έτη στους άνδρες και τα 70 έτη στις γυναίκες. Συχνά δεν παρουσιάζουν κάποιο σύμπτωμα, παρότι περιστασιακά προκαλούν πόνο στο σημείο που βρίσκονται, λόγω της πίεσης που ασκείται στους γειτονικούς ιστούς ή πόνο στα πόδια λόγω της διαταραγμένης ροής του αίματος.

Σε χειρουργική αποκατάσταση του ανευρύσματος οδηγούνται περιπτώσεις όπου ο ασθενής είτε έχει κάποιο από τα προαναφερθέντα συμπτώματα είτε έχει διαπιστωμένα μεγάλο ανεύρυσμα. Το σύνηθες κριτήριο για το μέγεθος του

ανευρύσματος της κοιλιακής αορτής για το οποίο ενδείκνυται η χειρουργική παρέμβαση είναι 5.5 cm.

Από τη στιγμή κατά την οποία θα δημιουργηθεί ένα ανεύρυσμα, η ζωή του ασθενούς απειλείται από ενδεχόμενη **ρήξη** του. Σε αυτήν συμβάλλουν, τόσο οι παθολογοανατομικές αλλοιώσεις του τοιχώματος του ανευρύσματος, όσο και οι τοπικές αιμοδυναμικές συνθήκες.



Εικόνα 1.5: Χειρουργική επέμβαση σε ανεύρυσμα καρωτίδας. [http://www.ispub.com]

Στον πίνακα 1.1 παρουσιάζεται η σχέση της διαμέτρου με την ρήξη του ανευρύσματος.

Πίνακας 1.1: Συσχέτιση της διαμέτρου με τη ρήξη του ανευρύσματος [Κατσαμούρης,

Διάμετρος (cm)	Ρήξη	Μη Ρήξη	Σύνολο	%Ρήξη
4 ή <	19	182	201	9.5
4.1 – 5.0	15	49	64	23.4
5.1 – 7.0	21	62	83	25.3

7.1 – 10.0	31	37	68	45.6
10.1 ή >	26	17	43	60.5
Σύνολο	112	347	459	25.0

Όπως είδαμε στο τμήμα 1.1 η σύνθεση του τοιχώματος της αρτηρίας περιλαμβάνει την ελασίνη, τις λείες μυϊκές ίνες και ίνες κολλαγόνου, από τα οποία καθορίζετε και η ιξωδοελαστική συμπεριφορά του αγγείου. Το τοίχωμα μεγάλων αρτηριών και κυρίως της αορτής περιέχει μεγάλη σχετικά ποσότητα ελασίνης. Αυτή προσδίδει στα αγγεία αυτά την αναγκαία ελαστικότητα την οποία χρειάζονται για να απορροφούν ενέργεια, η οποία προέρχεται από κάθε επαναλαμβανόμενη καρδιακή συστολή και να διατηρούν στη συνέχεια σταθερή την αιματική ροή στη περιφερική αγγειακή κοίτη.

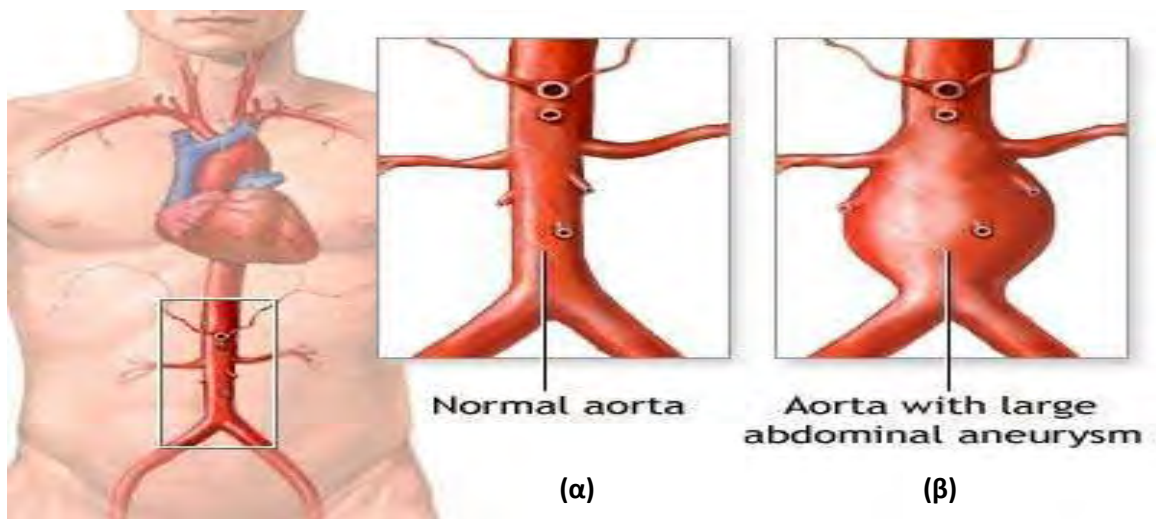
Τέτοιες ιδιότητες δεν έχουν οι ίνες του κολλαγόνου. Αυτές, άπαξ και διαταθούν, δεν επανέρχονται στα φυσιολογικά επίπεδα. Καθώς τα ελαστικά αυτά στοιχεία μειώνονται με την πάροδο της ηλικίας ή εκφυλίζονται κατά την εξελικτική διαδικασία διαφόρων παθολογικών καταστάσεων, όπως των γενετικών, της αθηρωμάτωσης, της φλεγμονής ή του τραύματος, η ενδοτικότητα του αρτηριακού τοιχώματος μειώνεται.

Η ελάττωση αυτή της ενδοτικότητας, σε συνδυασμό με τη χρόνια εξασθένιση των κολλαγόνων ινών μπορεί να οδηγήσει στο σχηματισμό ανευρύσματος. Τότε δημιουργείται το **εκφυλιστικό ανεύρυσμα**. Η πιο συνήθης εντόπιση τους είναι κυρίως η περιοχή του διχασμού της κοιλιακής αορτής, όπως και άλλων αρτηριακών διχασμών. Ο μηχανισμός που έχει προταθεί είναι αυτός της ανάπτυξης ισχυρών τοπικών δυνάμεων, οι οποίες προέρχονται από το συνδυασμό του παλμικού κύματος πίεσης στο εσωτερικό τοίχωμα και στις μεταβολές της διατμητικής τάσης.

Χαρακτηριστικό παθολογοανατομικό εύρημα, όχι μόνο των εκφυλιστικών, αλλά όλων σχεδόν των ανευρυσμάτων είναι η συσσώρευση, θρόμβων στον ανευρυσματικό σάκο, δηλαδή οι **ενδοανευρυσματικοί θρόμβοι**. Αν και επικρατούν πολλές αιμοδυναμικές απόψεις για την παθογένεια των θρόμβων, αυτή που έχει μεγαλύτερη απήχηση είναι σε συνθήκες σταθερής ροής στην περιοχή εισόδου του ανευρυσματικού αγωγού παρατηρείται διαχωρισμός της ροής και κατά μήκος του σχηματίζεται μια κεντρική στήλη ροής, ενώ στους ημισφαιρικούς χώρους οι οποίοι την περιβάλλουν το υγρό παγιδεύεται και απομονώνεται από την κεντρική ροή.

Ένας άλλος τύπος ανευρύσματος είναι και το **μεταστενωτικό ανεύρυσμα**. Είναι το ανεύρυσμα αυτό το οποίο αναπτύσσεται περιφερικότερα από μια αρτηριακή στένωση. Οι πιο συνηθισμένες θέσεις εντοπισμού των ανευρυσμάτων αυτών είναι η ανιούσα και κατιούσα θωρακική αορτή αμέσως περιφερικότερα της στενωτικής αορτικής βαλβίδας και του ισθμού της αορτής. Παρόμοια ανευρύσματα μπορεί να αναπτυχθούν στο σύνδρομο θωρακικής εξόδου, όταν η υποκλείδιος αρτηρία συμπιέζεται στον πλευροκλειδικό χώρο και, τουλάχιστον θεωρητικά, περιφερικότερα από οποιαδήποτε στενωτική αρτηριακή βλάβη. Τα αίτια προκύπτουν από την υπόθεση Rodbard, ο στροβιλισμός του αίματος ο οποίος αναπτύσσεται μεταστενωτικά, αυξάνει τις διατμητικές τάσεις που ασκούνται στο αρτηριακό τοίχωμα. Το αποτέλεσμα είναι η δημιουργία ρηγμάτων στους εσωτερικούς χιτώνες της αρτηρίας, μείωσης της ανθεκτικότητας του αρτηριακού τοιχώματος και συνεπώς σχηματισμό ανευρύσματος.

Τέλος μπορεί να υπάρχουν τα **διαχωριστικά ανευρύσματα**. Ο διαχωρισμός της αορτής διακρίνεται από αιτιολογική άποψη σε αυτόματο και τραυματικό. Και στις δύο κατηγορίες, η δυναμική της ροής του αίματος φαίνεται να διαδραματίζει σημαντικό παθογενετικό ρόλο. Στον αυτόματο διαχωρισμό, η κύρια παθολογοανατομική βλάβη, η οποία προϋπάρχει είναι η εκφύλιση του μέσου χιτώνα της αορτής (75%). Οι εκφυλιστικές αλλοιώσεις περιλαμβάνουν τη μείωση και διάσπαση των ελαστικών και λείων μυϊκών ινών, τη διάσπαση του έσω ελαστικού πετάλου και τη συσσώρευση βλεννοπολυσακχαριτών στο μέσο χιτώνα. Ο τραυματικός διαχωρισμός της αορτής είναι συνήθως αποτέλεσμα αιφνίδιας και έντονης επιβράδυνσης, κάθετης ή οριζόντιας, του σώματος ή συμπίεσης του θώρακα.



Εικόνα 1.6: Απεικόνιση θέσης κοιλιακής αορτής, α) με φυσιολογική δομή και β) με μεγάλο ανεύρυσμα.

1.3 Πίεση

Πίεση στα στερεά είναι η έκφραση της δύναμης, η οποία εφαρμόζεται σε κάθε μονάδα επιφάνειας. Στα υγρά, ο ορισμός αυτός, ενώ μερικές φορές είναι ικανοποιητικός, άλλοτε δημιουργεί προβλήματα. Στις περιπτώσεις αυτές είναι καλύτερα να κατανοείται η πίεση ενεργειακά, δηλαδή ως το περιεχόμενο ενέργειας ενός συγκεκριμένου όγκου ή με άλλα λόγια ως ενεργειακή πυκνότητα. Τότε, αν αναφερόμαστε σε κάποιο συγκεκριμένο όγκο, οι έννοιες της πίεσης και της ενέργειας είναι ισοδύναμες.

Χαρακτηριστική είναι η περίπτωση της εξίσωσης του Bernoulli, όπου αν δεν γίνει αυτή η διασάφηση, όλα φαίνονται παράδοξα. Συνεπώς η πίεση μπορεί να εκφραστεί είτε ως δύναμη η οποία ασκείται ανά μονάδα επιφάνειας είτε ως ενέργεια η οποία περιέχεται ανά μονάδα όγκου. Την έκφραση αυτή της πίεσης μπορούμε να την κατανοήσουμε πολύ εύκολα, όταν εκφράσουμε την πίεση, την ενέργεια και την δύναμη με τις γνωστές μας σχέσεις. Έτσι αν P η πίεση, F η δύναμη, E η ενέργεια, A η επιφάνεια, m η μάζα, a η επιτάχυνση και l το μήκος, τότε οι σχέσεις οι οποίες συνδέουν μεταξύ τους τα μεγέθη και οι αντίστοιχες εξισώσεις διαστάσεων (μήκους L , μάζας M , χρόνου T) έχουν ως εξής:

$$\begin{array}{ll} F = m \cdot a & F = \{L^1 \cdot M^1 \cdot T^{-2}\} \\ E = F \cdot l & E = \{L^2 \cdot M^1 \cdot T^{-2}\} \\ P = F/A & P = \{L^{-1} \cdot M^1 \cdot T^{-2}\} \end{array}$$

Αλλά και ο λόγος E/V έχει τις ίδιες διαστάσεις με την πίεση P , αφού:

$$E/V = \{L^2 \cdot M^1 \cdot T^{-2}\} / \{L^3 \cdot M^0 \cdot T^0\} = \{L^{-1} \cdot M^1 \cdot T^{-2}\} = P$$

Οι μονάδες μέτρησης πίεσης που χρησιμοποιούνται συνήθως στον άνθρωπο $Pa = Nt/m^2$, $1atm \cong 101kPa$, $1atm = 760mmHg$, $1mmHg \cong 133Pa$. Οι φυσιολογικές τιμές πίεσης στην κυκλοφορία του αίματος ενός ενήλικου ατόμου είναι $\approx 120mmHg$ για τη συστολική πίεση και $\approx 80mmHg$ για τη διαστολική πίεση. [Κατσαμούρης, 2001].

Η πίεση είναι μέγιστη στην αρχή της αορτής και ελάχιστη στο δεξιό κόλπο, ενώ στα ενδιάμεσα τμήματα του αγγειακού συστήματος (αρτηρίες, αρτηρίδια, τριχοειδή, φλεβίδια και φλέβες) η πίεση παρουσιάζει ενδιάμεσες τιμές. Η μείωση της πίεσης του αίματος οφείλεται στην αντίσταση που ασκεί το αγγειακό σύστημα

στη ροή το αίματος. Η μεγαλύτερη μείωση της πίεσης του αίματος συμβαίνει στα αρτηρίδια και κατά δεύτερο λόγο στα τριχοειδή. Η πίεση μειώνεται πολύ λίγο στις μεγάλες αρτηρίες. Σε κάθε καρδιακό κύκλο η πίεση του αίματος παρουσιάζει τη μέγιστη τιμή της κατά τη συστολή των κοιλιών, (η συστολική πίεση). Η ελάχιστη τιμή της αρτηριακής πίεσης του αίματος σημειώνεται κατά τη διαστολή των κοιλιών και ονομάζεται διαστολική πίεση. Η διαφορά μεταξύ της συστολικής και διαστολικής πίεσης ονομάζεται πίεση σφυγμού.

1.3 Ταχύτητα Και Παροχή Αίματος

Οι όροι παροχής αίματος (volume flow) και ταχύτητα ροής του αίματος (velocity of flow) σημαίνουν δύο διαφορετικά πράγματα. Ο πρώτος όρος αναφέρεται στη ροή ενός ορισμένου όγκου αίματος στη μονάδα του χρόνου και εκφράζεται, κατά συνέπεια σε cm^3/sec (όγκος/ μονάδα του χρόνου). Ο δεύτερος όρος αναφέρεται στην απόσταση που ρέει το αίμα στη μονάδα του χρόνου και εκφράζεται σε cm/sec (απόσταση/ μονάδα χρόνου).

Η ταχύτητα της ροής του αίματος (V) είναι ανάλογη της παροχής του αίματος (Q) και αντιστρόφως ανάλογη της ολικής διατομής των αγγείων σε κάθε τμήμα της κυκλοφορίας (A):

$$Q = V \cdot A \text{ (m}^3/\text{sec)}$$

$$V = Q/A, \text{ (} A = \pi r^2 \text{)}$$

Πρέπει να διευκρινιστεί ότι η ολική διατομή μπορεί να αφορά ένα μόνο μεγάλο αγγείο ή πολλά μικρότερα αγγεία σε «παράλληλη διάταξη». (Για παράδειγμα, η ολική διατομή της αορτής του ανθρώπου είναι $4,5 \text{ cm}^2$, ενώ η ολική διατομή των αιμοφόρων τριχοειδών ανέρχεται σε 4.500 cm^2 περίπου).

Επομένως σύμφωνα με τον παραπάνω τύπο, όσο μεγαλύτερη είναι η ολική διατομή των αγγείων τόσο μικρότερη είναι η ταχύτητα της ροής του αίματος, και αντιστρόφως.

Η ταχύτητα της ροής του αίματος μειώνεται προοδευτικά από την αορτή, όπου είναι η μέγιστη (μικρή ολική διατομή), προς τα τριχοειδή αγγεία, στα οποία η

ταχύτητα της ροής του αίματος είναι ελάχιστη (μεγάλη ολική διατομή). Κατά την επιστροφή, όμως, του αίματος στην καρδιά, η ταχύτητα της ροής του αίματος στις μεγάλες φλέβες αυξάνεται και πάλι προοδευτικά. Έτσι, λοιπόν, η μέση ταχύτητα της ροής του αίματος είναι πολύ μεγάλη στην αορτή, πολύ μικρή στα τριχοειδή και ενδιάμεση στις φλέβες. (Στο σκύλο και στον άνθρωπο, για παράδειγμα, η μέγιστη ταχύτητα της ροής του αίματος στην ανιούσα αορτή είναι 100-200 cm/sec).

1.5 Ιξώδες

Ο συντελεστής ιξώδους, μ , είναι πολύ χαρακτηριστικός για τα υγρά. Το ιξώδες δεν εκφράζει πυκνότητα, αλλά την παχύτητα και πηκτότητα ενός ρευστού. Το λάδι, για παράδειγμα, είναι πιο πηκτό, έχει μεγαλύτερο ιξώδες από το νερό, είναι όμως πιο ελαφρύ από αυτό, γιατί έχει μικρότερη πυκνότητα και γι' αυτό επιπλέει. Ακριβέστερα, μπορούμε να πούμε ότι το ιξώδες ή εσωτερική τριβή ενός υγρού αποτελεί το μέτρο της ικανότητάς του να επιτρέπει δια μέσου της μάζας του τη διάδοση της ορμής και εκφράζει το μέτρο αντίστασης του υγρού σε διάτμηση.

Από τη σχέση $\tau_{yx} = -\mu(d_u/d_y)$, όπου d_u/d_y είναι ο δείκτης γωνιακής παραμόρφωσής του, προκύπτει ότι η μονάδα του ιξώδους είναι το gr.mPa. sec . Ο συνδυασμός αυτός καλείται poise. Στην πράξη συνήθως χρησιμοποιούμε το centipoise (cp) το οποίο ισούται με $0.01 \text{ poise} \cong 1 \text{ mPa.sec}$.

Για να κατανοήσουμε ποσοτικά το μέτρο αυτό, ας δούμε μερικά παραδείγματα: στη θερμοκρασία των 20°C , ο αέρας έχει ιξώδες 0.0018 cp , ο φυσιολογικός όρος 1.016 cp , η αιθυλική αλκοόλη 1.190 cp , ο υδράργυρος 1.547 cp , ενώ η γλυκερόλη 1.609 cp . Στα αέρια το ιξώδες αυξάνεται με τη θερμοκρασία, ενώ στα υγρά ελαττώνεται. Έτσι, ενώ το ιξώδες του νερού στους 20°C είναι περίπου $0.01 \text{ poise} = 1 \text{ centipoise (cp)}$, στους 30°C κατέρχεται στα 0.692 cp [Κατσαμούρης, 2001].

Στην περίπτωση κατά την οποία το ιξώδες ενός υγρού παραμένει σταθερό, το υγρό καλείται Νευτώνειο. Το αίμα, αν και αποκλίνει της Νευτώνειας συμπεριφοράς, σε αρκετά προβλήματα μπορεί να θεωρηθεί κατά προσέγγιση ως Νευτώνειο υγρό. Η μελέτη της συμπεριφοράς των μη Νευτώνειων υγρών ονομάζεται Ρεολογία.

Το ιζώδες του αίματος είναι πέντε φορές μεγαλύτερο από το ιζώδες του νερού και εξαρτάται, κυρίως από τα ερυθροκύτταρα και τις πρωτεΐνες του αίματος. Αύξηση του ιζώδους του αίματος αυξάνει αναγκαστικά τη λειτουργία της καρδιάς.

1.6 Διατμητική Τάση Και Μετασχηματισμός Κυττάρων

Τα αγγειακά ενδοθηλιακά κύτταρα παίζουν σημαντικό ρόλο στη φυσιολογία και στην παθολογία και συμβάλουν με μια ποικιλία στις φυσιολογικές λειτουργίες για την υποστήριξη της ζωής μας. Για παράδειγμα, στη ρύθμιση της διαπερατότητας μεταξύ του αίματος και των γύρω ιστών, στη πήξη του αίματος, στη μετανάστευση των λευκοκυττάρων και στη ρύθμιση της διαμέτρου των αγγείων.

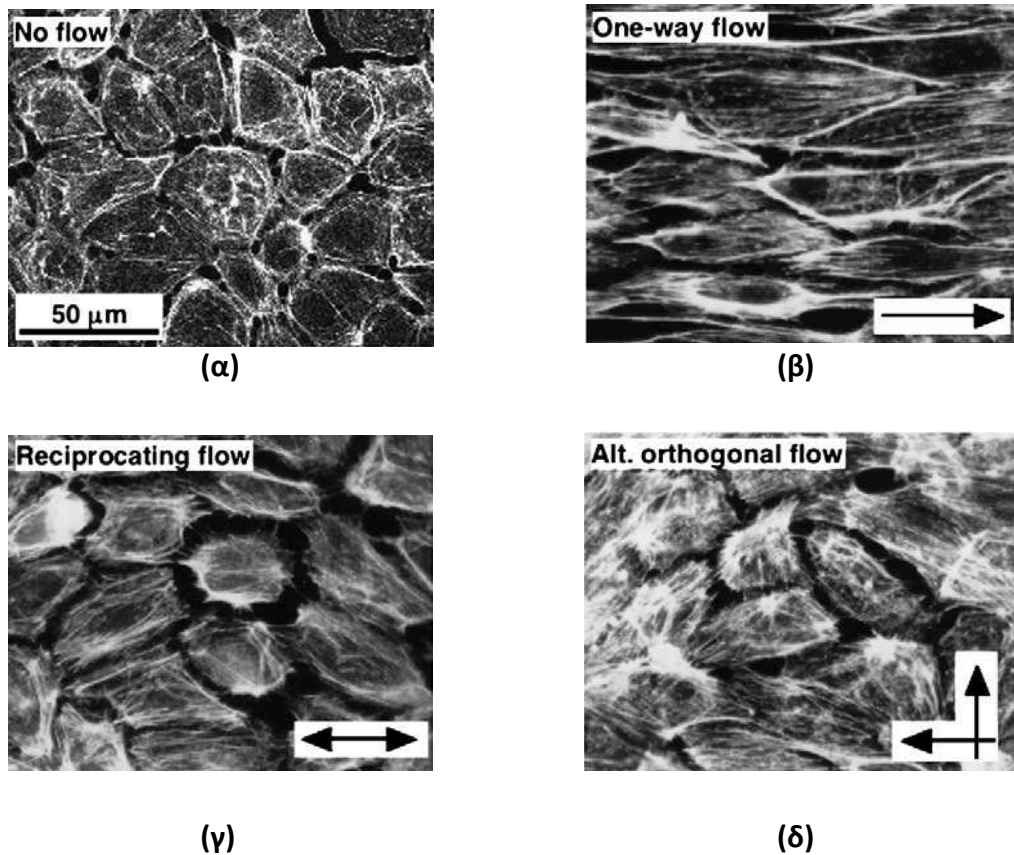
Τα αγγειακά ενδοθηλιακά κύτταρα είναι εκτεθειμένα σε μηχανικές δυνάμεις: στη διατμητική τάση λόγω της ροής του αίματος, στη υδροστατική πίεση λόγω της πίεσης του αίματος και στο κυκλική διάσπαση λόγω της παραμόρφωσης του τοιχώματος του αγγείου. Οι μορφολογικές αλλαγές που προκαλούνται από τις μηχανικές καταπονήσεις είναι γνωστό ότι επηρεάζουν διάφορες πτυχές της βιολογίας των αγγειακών ενδοθηλιακών κυττάρων που είναι καθοριστικής σημασίας για την φυσιολογική λειτουργία του ενδοθηλίου. Ως εκ τούτου, τα αποτελέσματα των αιμοδυναμικών δυνάμεων στη μορφολογία των αγγειακών ενδοθηλιακών κυττάρων, του κυτταροσκελετού και των λειτουργιών είναι αντικείμενο εκτεταμένης έρευνας.

Ένας αριθμός μελετών αναφέρθηκε στην αξιολόγηση των επιπτώσεων της διατμητικής τάσης σχετικά με τη δομή των αγγειακών ενδοθηλιακών κυττάρων, όπως και στην περιοχή όπου συναντάται αθηροσκλήρωση. Για παράδειγμα έχουν μελετηθεί οι αλλαγές στην μορφολογία των αγγειακών ενδοθηλιακών κυττάρων σε αρτηρία βοοειδούς που έχουν εκτεθεί σε μεγάλη διατμητική τάση και έχει βρεθεί ότι τα κύτταρα ευθυγραμμίζονται προς την κατεύθυνση της ροής, ανάλογα με το επίπεδο της διατμητικής τάσης και τη διάρκεια της έκθεσης τους.

Διάφορες μελέτες έχουν δείξει αλλαγές στην κατανομή των νημάτων της F-ακτίνης της αορτής χοίρων, ύστερα από έκθεση σε διατμητική τάση πριν από μορφολογικές αλλαγές. Από αυτά τα αποτελέσματα μπορεί να επισημανθεί ότι τα

νήματα F-ακτίνης μπορούν να ανταποκριθούν στη διατμητική τάση και να διαδραματίσουν σημαντικό ρόλο στη μορφολογία των κυττάρων. Αντίθετα, λίγες μελέτες έχουν γίνει για την αξιολόγηση των επιπτώσεων της υδροστατικής πίεσης στη μορφολογία των κυττάρων μέχρι σήμερα.

Η ενδοκυτταρική κατανομή των F-ακτίνης αλλάζει ανάλογα με τη κατεύθυνση της ροής. Η εικόνα 1.9 δείχνει την επίδραση της κατεύθυνσης της ροής στη μορφολογία των ενδοθηλιακών κυττάρων με διατμητικό στρες των 2 Pa για 24 h. Τα ενδοθηλιακά κύτταρα στο πλαίσιο της μιας κατεύθυνσης ροής έδειξαν σημαντική επιμήκυνση και ευθυγραμμίστηκαν προς την κατεύθυνση της ροής, ενώ τα κύτταρα υπό την παλινδρομική ροή και τις εναλλασσόμενες ορθογώνιες ροές δεν επιμηκύνονται σημαντικά σε σχέση με τα κύτταρα υπό της μιας κατεύθυνσης ροής. Οι παράμετροι της μορφολογίας μετρήθηκαν και δείχνουν τη διαφορική απόκριση των ενδοθηλιακών κυττάρων στις διάφορες συνθήκες της ροής.



Εικόνα1.8: Τυπικός φθορισμός των ινών ακτίνης σε ενδοθηλιακά κύτταρα που βρίσκονται σε αρτηρία βοοειδούς, (α) καμία ροή, (β) μιας κατεύθυνσης ροή, (γ) με παλινδρομική ροή, (δ) εναλλασσόμενες ορθογώνιες ροές με 30 λεπτά διάλειμμα [Sato and Ohaski, 2005]

1.7 Εξίσωση Navier-Stokes

Αν θεωρήσουμε ένα ασυμπίεστο ρευστό που ρέει με ταχύτητα v (v_x και v_y) και εφαρμόσουμε τη σχέση του δευτέρου αξιώματος του Νεύτωνα για την ορμή :

$$\Sigma F = ma = m \frac{dv}{dt} = \frac{d(mv)}{dt} \quad (1)$$

όπου ΣF το άθροισμα των δυνάμεων, m η μάζα και a η επιτάχυνση τότε για τη συνιστώσα x θα καταλήξουμε στην παράσταση:

$$\rho \frac{dv_x}{dt} + \rho \left(v_x \frac{dv_x}{dx} + v_y \frac{dv_x}{dy} \right) = -\frac{dP}{dx} + \mu \left(\frac{d^2 v_x}{dx^2} + \frac{d^2 v_x}{dy^2} \right) + F_x, \quad (2)$$

Όπου,

$\frac{dv_x}{dt}$ η χρονική επιτάχυνση

$\rho \left(v_x \frac{dv_x}{dx} + v_y \frac{dv_x}{dy} \right)$ οι αδρανειακές δυνάμεις (μεταβολή κινητικής ενέργειας με τη θέση)

$-\frac{dP}{dx}$ οι δυνάμεις πίεσης

$\mu \left(\frac{d^2 v_x}{dx^2} + \frac{d^2 v_x}{dy^2} \right)$ οι δυνάμεις ιξώδους

F_x οι βαρυτικές δυνάμεις

Η εξίσωση αυτή ονομάζεται Navier-Stokes και έχει τεράστια σημασία στη μηχανική των ρευστών, γιατί συνδέει τις μεταβολές της πίεσης με τις ιξώδεις και αδρανειακές δυνάμεις, καθώς και τις εξωτερικές δυνάμεις που ασκούνται στο σύστημα.

Η λύση της εξίσωσης (1) με βάση τις κατάλληλες αρχικές και οριακές συνθήκες περιγράφει το πεδίο των ταχυτήτων (velocity field) από το οποίο προκύπτουν οι εφαπτομενικές τάσεις στις οριακές επιφάνειες.

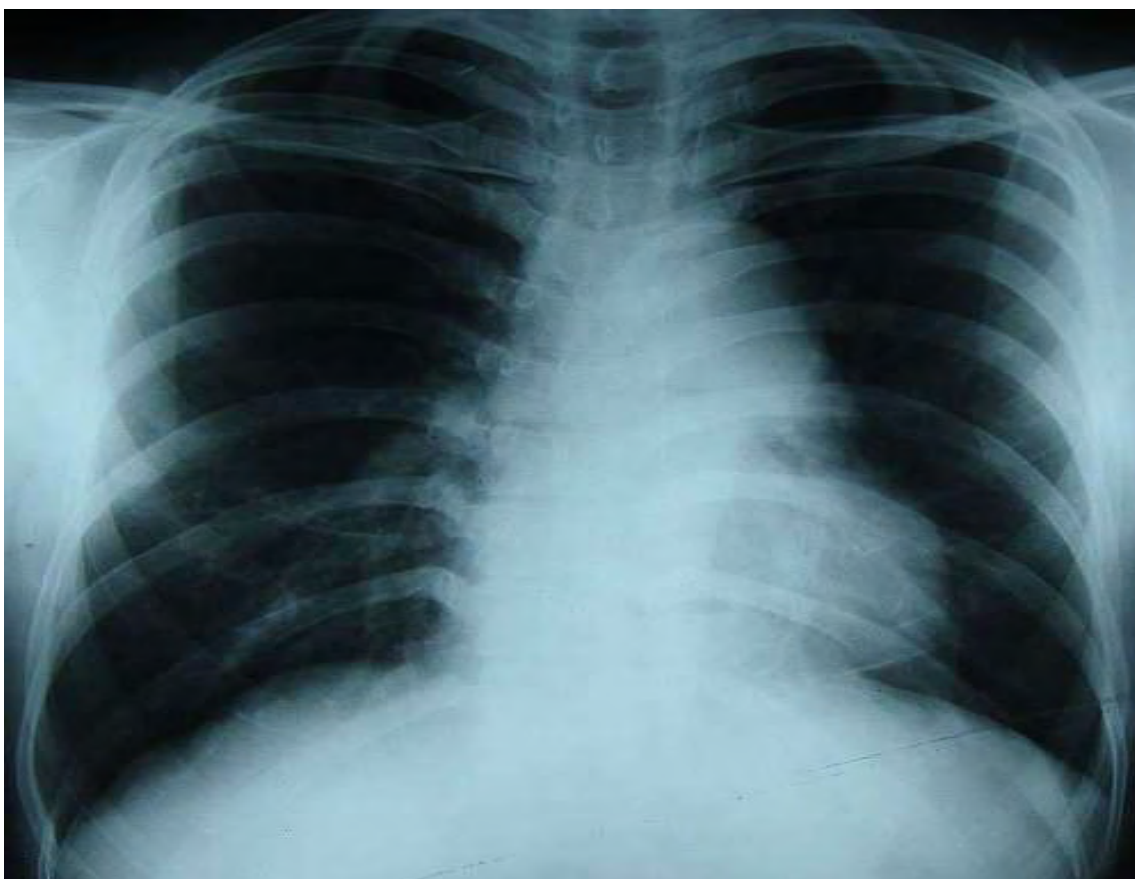
1.8 Διάγνωση Εξειδικευμένη Στον Ασθενή

1.8.1 Απεικονιστικές Τεχνικές

Σε αυτή τη παράγραφο θα παρουσιαστούν συνοπτικά οι βασικοί τρόποι απεικόνισης αγγείων. [Ξενάκης, 2010]

Οι **απεικονίσεις με ακτίνες-Χ** έχουν να κάνουν με την καταγραφή των ακτινών-Χ οι οποίες έχουν διέλθει ενός σώματος και προβάλλονται σε ραδιογραφικό φιλμ, σε φθορισσκοπική οθόνη ή σε ψηφιακό δέκτη. Ο διαφορετικός βαθμός απορρόφησης των ακτινών-Χ από τις διάφορες δομές των ανατομικών στοιχείων του σώματος, εκφράζεται ως αντίθεση φωτεινότητας στις διδιάστατες εικόνες που παράγονται, συνήθως κάνοντας εφικτή τη διάκριση μόνο μεταξύ οστού, μαλακού ιστού και αέρα.

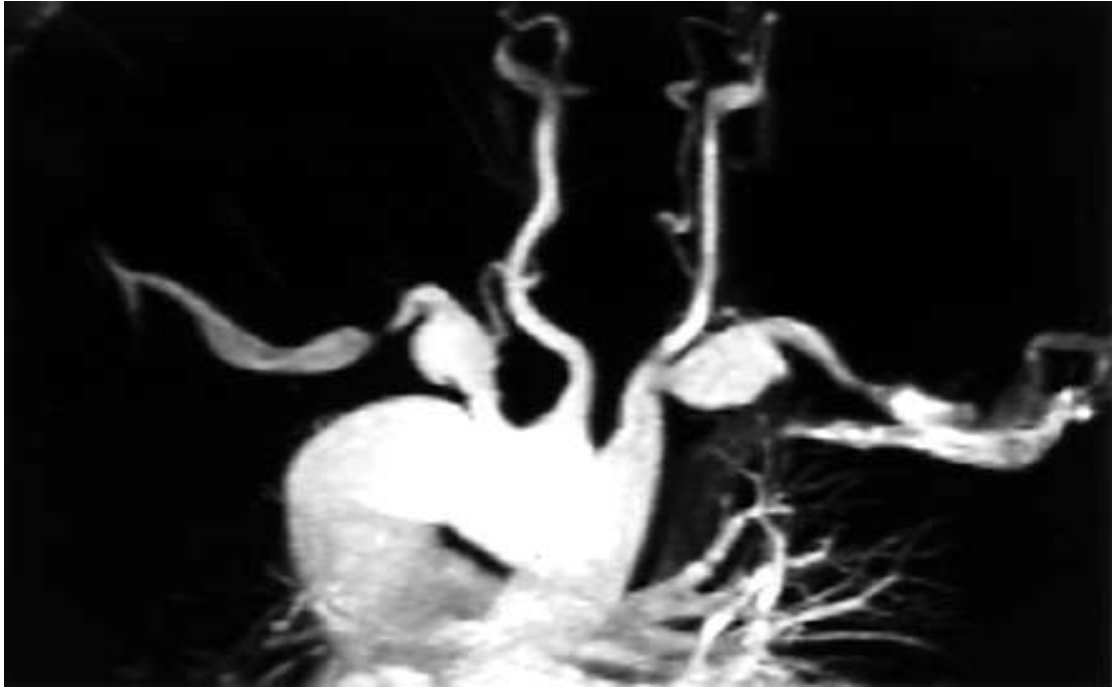
Η σκιαγράφιση της ανατομίας του αγγείου, που ονομάζεται αγγειογραφία, συνήθως απαιτεί την εισαγωγή ενός διαλύματος με ραδιολογικά αδιαφανή ουσία στο αίμα



Παραδοσιακά, η αγγειογραφία με ακτίνες-Χ σκιαγραφεί τον αυλό του αίματος με την εισαγωγή ενός παράγοντα αντίθεσης βασισμένου στο ιώδιο, η οποία γίνεται μέσω καθετήρα. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα πολύ μεγάλη αντίθεση στη φωτεινότητα και επιτρέπει έτσι την πρόσληψη εικόνων σε πραγματικό χρόνο.

Η **μαγνητική τομογραφία** εκμεταλλεύεται το φαινόμενο του πυρηνικού μαγνητικού συντονισμού, όπου οι περιστρεφόμενοι ατομικοί πυρήνες, μπορούν να συντονιστούν στην λεγόμενη συχνότητα Larmor, ανάλογα με την ένταση του εφαρμοζόμενου μαγνητικού πεδίου. Ο ασθενής τοποθετείται στο κέντρο ενός δακτυλίου ισχυρού μαγνητικού πεδίου, για αυτό το λόγο η μαγνητική τομογραφία, αντενδείκνυται για ασθενείς με μεταλλικά ή ηλεκτρονικά εμφυτεύματα. Μια σύντομη εφαρμογή ενέργειας με ραδιοσυχνότητες κάνει τα πρωτόνια να συντονίζονται, και μετά το πέρας της τα σήματα ραδιοσυχνότητας υποβαθμίζονται με ρυθμούς ανάλογους με τον ιστό από τον οποίο δεσμεύτηκαν. Με τη ταυτόχρονη εφαρμογή μαγνητικού πεδίου γίνεται διαφορά με τη διασπορά της. Όσον αφορά στην **Εικόνα 1.9**: Απεικόνιση ανευρύσματος στην κοιλιακή αορτή μέσω ακτινογραφίας Χ

στην πραγματικότητα λαμβάνονται μέσα στο χώρο των συχνοτήτων και οι εικόνες δημιουργούνται μέσω ανάστροφων μετασχηματισμών Fourier.



Εικόνα 1.10: Απεικόνιση ανευρύσματος μέσω μαγνητικής τομογραφίας (MRI)

Βασικό **πλεονέκτημα** της μαγνητικής τομογραφίας είναι η λήψη εικόνας χωρίς σκιαγραφικό υλικό.

Μειονέκτημα είναι ότι δημιουργεί ανησυχία στους ασθενείς οι οποίοι βιώνουν το άγχος να βρίσκονται μέσα σε έναν τεράστιο κυλινδρικό μαγνήτη. Επιπρόσθετα, επειδή η ένταση του σήματος είναι ανάλογη του όγκου κάθε voxel (είναι το τρισδιάστατο ανάλογο των δισδιάστατων pixels) η μεγάλη ανάλυση πάνω σε κάποιο επίπεδο συνήθως γίνεται εφικτή με την λήψη δισδιάστατων εικόνων πάνω σε σχετικά αραιές τομές, πράγμα που μπορεί να προκαλέσει προβλήματα κατά την αναδόμηση της τρισδιάστατης γεωμετρίας.

1.8.2 Τμηματοποίηση Εικόνας

Με την τεχνική της τμηματοποίησης εικόνας γίνεται ο διαχωρισμός των pixels του αντικειμένου που μας ενδιαφέρει από τα υπόλοιπα pixels της εικόνας. Στην προκειμένη περίπτωση το αντικείμενο που μας ενδιαφέρει είναι ένα μεγάλο αγγείο.

Κλασσικές τεχνικές τμηματοποίησης είναι του κατωφλίου φωτεινότητας και της ανάπτυξης περιοχής.

1.8.3 Αναδόμηση Επιφάνειας

Όταν τα διαθέσιμα δεδομένα είναι δισδιάστατες Ιατρικές εικόνες, η τρισδιάστατη επιφάνεια των αγγείων θα πρέπει να αναδομηθεί με ειδικές τεχνικές.

1.8.4 Γένεση Πλέγματος

Το τελευταίο βήμα για την γένεση υπολογιστικών χωρίων από εικόνες είναι διακριτοποίηση του όγκου που καταλαμβάνει το αγγείο σε μικρά στοιχεία απλού σχήματος και στοιχειώδους μεγέθους (ονομαζόμενα υπολογιστικό πλέγμα). Η πιο κατάλληλη ή αποτελεσματική τεχνική για την γένεση πλέγματος, εξαρτάται από τη μέθοδο διακριτοποίησης που έχει επιλεγεί. Οι τύποι πλέγματος και άρα οι μέθοδοι γένεσης αυτών χωρίζονται σε δυο βασικές κατηγορίες, τα δομημένα και τα μη δομημένα πλέγματα. [Ξενάκης, 2010]

Τα **δομημένα πλέγματα** συνήθως έχουν να κάνουν με αριθμητικές προσεγγίσεις πεπερασμένων διαφορών. Οι κόμβοι αυτών των πλεγμάτων ακολουθούν ένα επαναλαμβανόμενο μοτίβο όπου κάθε εσωτερικός κόμβος είναι πάντα συνδεδεμένος με ένα συγκεκριμένο αριθμό γειτονικών κόμβων.

Αντίθετα, τα **μη δομημένα πλέγματα** δεν εμφανίζουν κάποιο μοτίβο και ο αριθμός των γειτονικών κόμβων σε ένα κόμβο αλλάζει από κόμβο σε κόμβο. Για την αναπαράσταση μη δομημένων πλεγμάτων, απαιτείται η αποθήκευση επιπλέον πληροφορίας για την αναγνώριση των γειτονικών κόμβων κάθε κόμβου μέσα στο πλέγμα. Σε αυτά τα πλέγματα εφαρμόζονται συχνότερα οι τεχνικές πεπερασμένων στοιχείων και πεπερασμένων όγκων για την αριθμητική προσομοίωση. [Bailey C, et al 1995]

Η δομή του πλέγματος επηρεάζει την απόδοση των αριθμητικών αλγορίθμων για την επίλυση των μερικών διαφορικών εξισώσεων. Οι γειτονικές τιμές που απαιτούνται για την κατασκευή της αριθμητικής προσέγγισης σε έναν

κόμβο δομημένου πλέγματος μπορούν εύκολα να ταυτοποιηθούν με την απευθείας αναφορά στην σειρά αποθήκευσης των μεταβλητών. Μια παρόμοια δομή ενός μη δομημένου πλέγματος απαιτεί την χρήση μιας συνδετικής σειράς που θα αναγνωρίζει τους κόμβους που γειτνιάζουν με ένα συγκεκριμένο κόμβο. Η εφαρμογή απαιτεί έμμεση αναφορά της σειράς των μεταβλητών.

1.8.5 Μέθοδοι Επίλυσης Μερικών Διαφορικών Εξισώσεων

Κατά την διάρκεια των προηγούμενων δεκαετιών, έχουν αναπτυχθεί πολυάριθμες μέθοδοι για την υπολογιστική ρευστοδυναμική (computational fluid dynamics - CFD). Βασισμένες σε αυτή την πρόοδο, οι σύγχρονες τάσεις στην **υπολογιστική αιμοδυναμική** ευνοούν πιο πρακτικές εφαρμογές στη διάγνωση καρδιοαγγειακών ασθενειών και τη σχεδίαση αντίστοιχων εγχειρήσεων.

Στην καρδιά και στις μεγάλες αρτηρίες, ρεολογικές επιρροές από τα μόρια μπορούν να αγνοηθούν και το αίμα να απλοποιηθεί ως ένα συνεχές ιξώδες υγρό. Χρησιμοποιώντας αριθμητικές μεθόδους για ιξώδη ασυμπίεστα υγρά, οι CFD αναλύσεις έχουν δώσει μεγάλη ποσότητα γνώσης, ακόμη και με την υπόθεση ενός άκαμπτου αγγείου. Παρ' όλα αυτά, οι καρδιακές βαλβίδες και τα αρτηριακά τοιχώματα, τα οποία αποτελούνται από κολλαγόνο και ίνες ελαστίνης, λεία μυϊκά κύτταρα και νερό, παρουσιάζουν μη γραμμική ελαστική (ή ιξωδοελαστική) παραμόρφωση, επηρεάζοντας σημαντικά την πορεία της αιματικής ροής. Για αυτό, στα πρόσφατα έτη, η μακροσκοπική δυναμική της αιματικής ροής έχει συχνά περιγραφεί χρησιμοποιώντας ένα **πρότυπο αλληλεπίδρασης ρευστού-στερεού**. Σήμερα, η μοντελοποίηση των CFD αλληλεπιδράσεων ρευστού-στερεού ανήκει σε μια από τις πιο σημαντικές και απαιτητικές ομάδες προβλημάτων.

Ένα θέμα κλειδί στη μοντελοποίηση είναι να ζευγαρώσουν οι ασυμβίβαστες περιγραφές της κίνησης των ρευστών και των στερεών, διότι η κίνηση των ρευστών περιγράφεται από τις **συντεταγμένες Euler**, ενώ η δομική κίνηση (των στερεών) περιγράφεται από τις **συντεταγμένες Lagrange**. Γενικά, δυο διαφορετικές μεθοδολογίες έχουν υιοθετηθεί για να ενώσουν αυτές τις περιγραφές, η αυθαίρετη

μεθοδολογία Lagrange-Euler ALE (Arbitrary Lagrangian - Eulerian) και η μεθοδολογία των ενσωματωμένων ορίων IB (Immersed Boundary).[Torii Ryo, 2009]

Στις μεθόδους ALE, η κίνηση των ρευστών τυποποιείται χρησιμοποιώντας συντεταγμένες ALE, οι οποίες τίθεται ως ίδιες με τις συντεταγμένες Lagrange από την κίνηση στερεού στη σύζευξη ρευστού-στερεού. Έτσι, τα πλέγματα των ρευστών απαιτούν μία τεχνική αναβάθμισης πλέγματος όπως η μέθοδος ελέγχου πλέγματος βασισμένη στην ελαστικότητα, που προτάθηκε από τους Johnson και Tezduyar. Ο Zhang και ο Hisada αναπτύξανε μια ALE μέθοδο πεπερασμένων στοιχείων (Fine element method-FEM) με μια ισχυρή στρατηγική ζεύξης για την ανάλυση των αλληλεπιδράσεων ρευστού-στερεού με δομικό «κούμπωμα» και μεγάλη παραμόρφωση. Μια τέτοια ισχυρή στρατηγική παρέχει ζεύξη ρευστού-στερεού με την μεγαλύτερη σταθερότητα και ακρίβεια, γιατί ικανοποιούνται άμεσα και οι γεωμετρικές συνθήκες συμβατότητας αλλά και οι συνθήκες ισορροπίας. [Tezduar et al, 2007]

Η μεθοδολογία παραμόρφωσης χώρου και σταθεροποίησης χώρο-χρόνου DSD/SST (deforming-spatial-domain/stabilized space-time) από τον Tezduyar είναι μια επέκταση της μεθόδου ALE-FEM. Στην DSD/SST μέθοδο, η τυποποίηση των πεπερασμένων στοιχείων είναι γραμμένη πάνω σε μία αλληλουχία από τάβλες χωρο-χρόνου και τετραδιάστατες παρεμβολές χρησιμοποιούνται για τη διακριτοποίηση, όπου η τάβλα αναπαριστά τη φέτα του χωροχρόνου ανάμεσα στα χρονικά επίπεδα n και $n+1$. Η παραμόρφωση του ρευστού χώρου εκφράζεται από το σχήμα της χωροχρονικής τάβλας.

Η μεθοδολογία παραμόρφωσης χώρου και σταθεροποίησης χώρο-χρόνου DSD/SST αναπτύχθηκε από την ομάδα για προηγμένη προσομοίωση και μοντελισμό ροής, T_AFSM (Team for Advanced Flow Simulation and Modeling to 1991) ως ένας γενικός στόχος για τον εντοπισμό τεχνικών για προσομοίωση των προβλημάτων της ροής με κινητά όρια και επιφάνειες. Η εξίσωση βασίζεται στις μεθόδους που αναφέρονται στο streamline-upwind/Petrov-Galerkin (SUPG) και στην σταθεροποίηση της πίεσης του Petrov-Galerkin (pressure-stabilizing/Petrov-Galerkin PSPG).

Ένα μειονέκτημα των μεθόδων ALE είναι η ανάγκη για επαναπλεγματοποίηση. Για ρεαλιστικές γεωμετρίες σε μεγάλα παραμορφώσιμα αγγεία και καρδιακές

βαλβίδες, όλες οι μέθοδοι ALE αντιμετωπίζουν δυσκολίες στην αναβάθμιση το πλέγματος χωρίς αλλαγή της τοπολογίας και για αυτό πραγματοποιείται εναλλακτική επαναπλεγματοποίηση. Παρ' όλα αυτά, η επαναπλεγματοποίηση μπορεί να είναι χρονοβόρα και ακριβή και η παρεμβολή των ποσοτήτων ροής στα νέα δημιουργημένα πλέγματα μπορεί να δημιουργήσει αριθμητική σύγχυση.

Μια άλλη κομψή μέθοδος για την ζεύξη ρευστού-στερεού είναι η **μέθοδος IB**, η οποία αναπτύχθηκε από τον Peskin για την προσομοίωση της ζεύξης της αιματικής ροής και της συστολής μυών στην πάλλουσα καρδιά. **Το ιδιαίτερο χαρακτηριστικό γνώρισμα της μεθόδου IB είναι ότι ολόκληρη η προσομοίωση μπορεί να γίνει στα Cartesian πλέγματα χωρίς να χρειάζεται αναβάθμιση πλέγματος.** Οι περιγραφές Langrange και Euler συνδέονται κάνοντας χρήση της συνάρτησης delta (Dirac). Οι δυνάμεις τάσης που βρίσκονται σε διάφορα σημεία ελέγχου κατά μήκος των επιφανειών ζεύξεων, τίθενται και κατανέμονται στα γειτονικά πλέγματα ρευστών μέσω της συνάρτησης delta. [Tezduyar et al, 2007]

Μια ενσωματωμένη μέθοδος πεπερασμένων στοιχείων IFEM (Immersed Finite Element Method) η οποία υιοθετούσε την επεκταμένη μέθοδο IB προτάθηκε από τον Zhangetal για να εξαλείψει κάποια μειονεκτήματα της αρχικής IB μεθόδου. Στην IFEM, τα δομικά μοντέλα δεν περιορίζονται στις ίνες, και το μοντέλο των πεπερασμένων στοιχείων δίνει το πεδίο τάσεων με μεγαλύτερη ακρίβεια από την αρχική μέθοδο IB.

Η μέθοδος **φανταστικού χώρου FD (Fictitious Domain)** παρόμοια με την μέθοδο IB, βασίζεται στο χειρισμό των περιορισμών ταχύτητας με Lagrange πολλαπλασιαστές. Ο Baaijens ανέπτυξε μια μέθοδο FD, η οποία χρησιμοποιήθηκε από τον DeHartetal, για να μοντελοποιήσει τις αλληλεπιδράσεις ρευστού-πτερυγίων στην αορτική βαλβίδα. Αυτό το μοντέλο συνδυάζει τις μεθόδους FD και ALE και ο Woltersetal. το χρησιμοποίησε για εξατομικευμένους υπολογισμούς σε κοιλιακές αρτές ασθενών με ανευρύσματα. [Tezduyar et al, 2007]

Οι μέθοδοι ALE και IB έχουν χρησιμοποιηθεί σε μελέτες CFD που εκτιμούσαν τους σχετικούς παράγοντες ροής όπως την τοιχωματική διατμητική τάση WSS (wall shear stress). Παρ' όλα αυτά και οι δυο μέθοδοι αντιμετωπίζουν προβλήματα ανάλυσης και πολύ καλά πλέγματα απαιτούνται για να αποκτηθούν αποτελέσματα με ικανοποιητική ανάλυση, όπως υποδεικνύεται από τον Prakash. Ένα

υπολογιστικά ομοιόμορφο καλό πλέγμα απαιτεί ένα τεράστιο αριθμό από μικρότερα πλέγματα και για αυτό χρειάζεται ένα υπερβολικά μακρύ χρόνο CPU για να χρησιμοποιήσει ρεαλιστική γεωμετρία, γεγονός που ισχύει για τις αρτηρίες. [Tezduar et al, 2007]

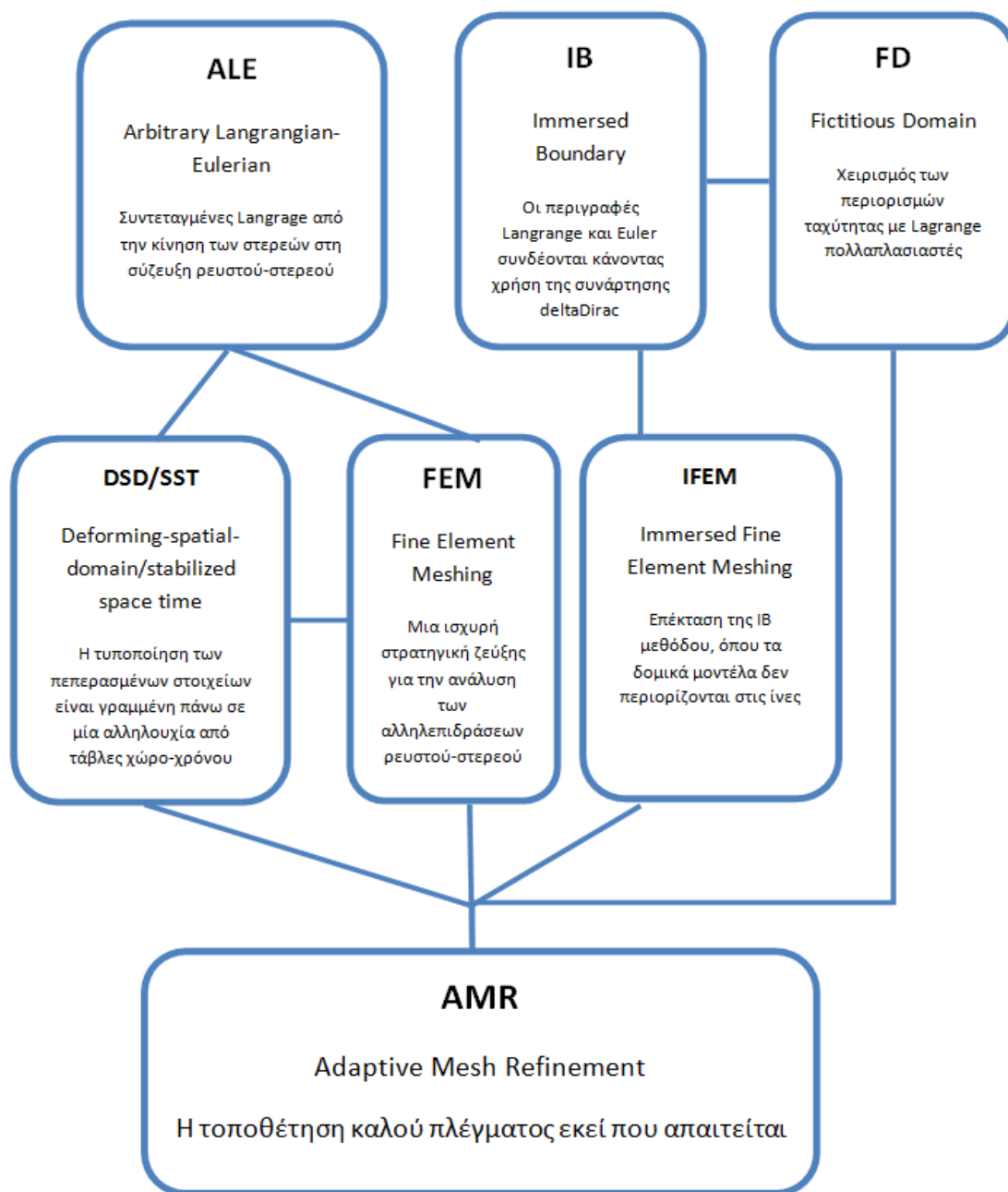
Για να γίνει αναφορά σε αυτό το πρόβλημα, μια τεχνική **προσαρμοστικής πύκνωσης πλέγματος AMR (adaptive mesh refinement)** αναπτύχθηκε από τον [Benger et al]. και εφαρμόστηκε πρόσφατα στην ανάλυση της αιματικής ροής. Η μέθοδος AMR έχει την δυνατότητα της τοποθέτησης καλού πλέγματος εκεί που απαιτείται, έτσι μπορεί δραματικά να βελτιώσει την ανάλυση του οριακού στρώματος, με υπολογιστικό κόστος συγκρίσιμο με τα τραχιά πλέγματα. Στο πλαίσιο της ALE μεθόδου, κατασκευάστηκαν εξατομικευμένα (αραιά) μοντέλα ασθενών χρησιμοποιώντας την μέθοδο AMR για ασθένειες όπως, το εγκεφαλικό ανεύρυσμα. Ο Griffith πρότεινε μια προσαρμοστική μέθοδο IB και ο van Loonetal ανέπτυξε μια προσαρμοστική μέθοδο FD με σκοπό να εφαρμόζονται στο καρδιαγγειακό σύστημα. Παρόλο που τέτοιες εφαρμογές AMR τώρα αναπτύσσονται, οι υπολογισμοί AMR προσφέρουν την υπόσχεση για μια μετέπειτα πρόοδο στην διαγνωστική καρδιαγγειακών ασθενειών και στην κατασκευή καρδιαγγειακών συσκευών. [Tezduar et al, 2007]

Η ροή στις μεγάλες αρτηρίες είναι ένα κλασικό πρόβλημα στην εμβιομηχανική. Πολυάριθμες μελέτες CFD έχουν πραγματοποιηθεί για να συσχετίσουν παράγοντες αιμοδυναμικής, όπως οι WWS με τα αγγειακά τραύματα. Πρόσφατες εξελίξεις στην τεχνολογία και στην δύναμη των υπολογιστών έχουν δώσει τη δυνατότητα προσομοίωσης της πραγματικής γεωμετρίας ενός αιματικού αγγείου με βάση κλινικές εικόνες (patient based models). Μεταξύ των διάφορων απεικονιστικών τεχνικών πρόσφατες έρευνες είχαν την τάση χρήσης MRI γιατί έχει το πλεονέκτημα να προσφέρει όχι μόνο αγγειακή γεωμετρία, αλλά επίσης χρονομετρημένες εικόνες ταχύτητας στις οποίες μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν ως όρια σε συνθήκες και να επικυρωθούν έτσι τα αποτελέσματα προσομοίωσης. Η χρονική ανάλυση είναι ακόμα συνήθως ένας περιορισμός με το MRI , παρόλο που το ηλεκτροκαρδιογράφημα αποτελεί λύση για αυτό το μειονέκτημα. [Tezduar et al, 2007]

Εικονικές αναλύσεις της ροής της αορτής έχουν μελετηθεί από διάφορες ομάδες. Μια σύγκριση με τα αποτελέσματα της CFD και με κλινικά δεδομένα από περιοχές τραυμάτων έχουν συμβάλει στο να αναγνωριστούν οι μηχανικοί παράγοντες που προκαλούν αγγειακές ασθένειες. Έχει δειχθεί ότι η ανάπτυξη των πρώτων αθηροσκληρωτικών τραυμάτων συμπίπτει σε περιοχές με υπερβολικά ποσά WSS και πίεσης. Ανακαλύφθηκε ότι το WSS είναι τοπικά υψηλό στις κεντρικές και ακραίες άκρες της αορτικής αψίδας, όπου τα αορτικά ανευρύσματα αναπτύσσονται κατά προτίμηση.

Παρουσιάστηκε ότι το WSS αυξάνεται στις εσωτερικές και εξωτερικές κυρτότητες της αορτής, στα σημεία που αναφέρεται συχνά ο σχηματισμός θρόμβου.

Μια από τις κύριες υπολογιστικές προκλήσεις στον μηχανισμό της ροής στο καρδιοαγγειακό σύστημα είναι η ακριβής προσομοίωση των αλληλεπιδράσεων μεταξύ των υγρών και στερεών, που αφορούν την αιματική ροή και το αρτηριακό τοίχος. Η αιματική ροή εξαρτάται από την αρτηριακή γεωμετρία και η παραμόρφωση του αρτηριακού τοιχώματος εξαρτάται από την αιματική ροή. Η εξισώσεις που ελέγχουν την αιματική ροή και την αρτηριακή παραμόρφωση πρέπει να λυθούν ταυτόχρονα, με ζεύξη των δυο φυσικών συστημάτων με σωστά κινηματικά και δυναμικά όρια. [Cheng Lim,2006]



Εικόνα 1.11: Διάγραμμα μεθόδων υπολογιστικής ρευστοδυναμικής

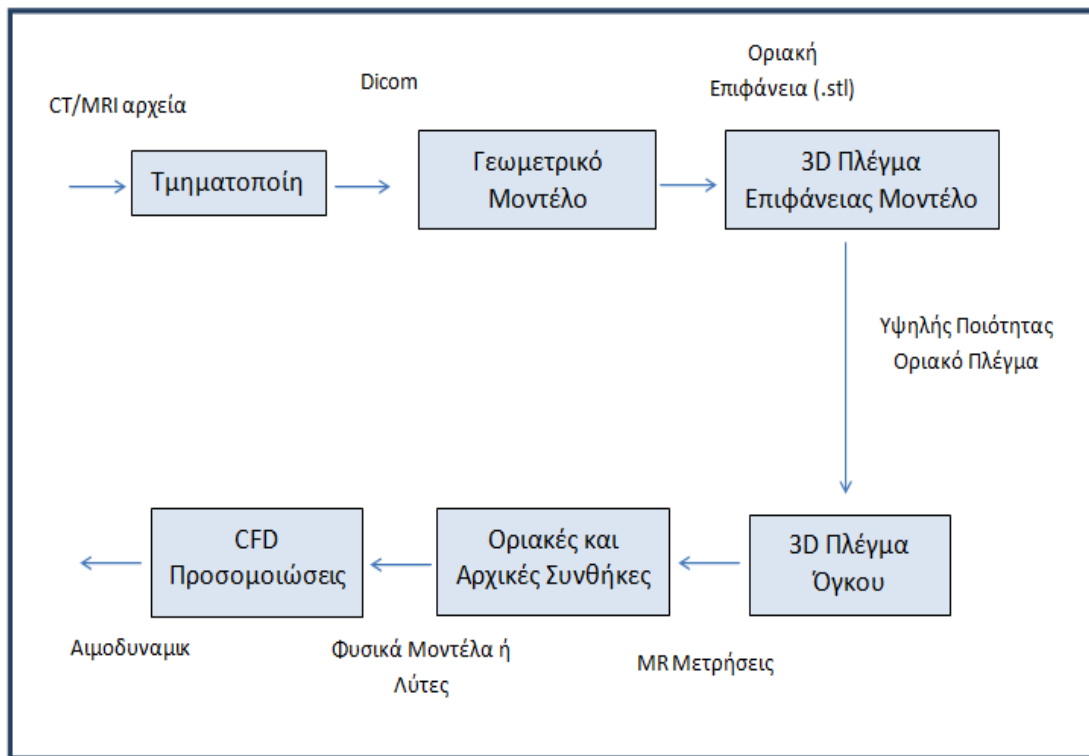
2. ΜΕΘΟΔΟΙ

2.1 Η Αγορά του Εξοπλισμού

Πριν γίνει η αναφορά των μεθόδων πρέπει να επισημανθεί πως η έρευνα ξεκίνησε από ένα άδειο εργαστήριο. Για να γίνει εφικτό το έργο χρειάστηκε να γίνει η αγορά του σωστού υπολογιστή και ο εντοπισμός των υπολογιστικών προγραμμάτων. Ο υπολογιστής έπρεπε είναι ικανός να ανταποκριθεί στα διάφορα υπολογιστικά προγράμματα, εφόσον αυτά εκμεταλλεύονται ύψιστης ανάλυσης γραφικά και αντλούν μεγάλο όγκο δεδομένων για την επίλυση και επεξεργασία των εξισώσεων που τα χαρακτηρίζουν. Ο υπολογιστής που καταλήξαμε είχε επεξεργαστή Intel Core 2 Quad στα 2,66 GHz, μνήμη RAM 4 GB και κάρτα γραφικών Nvidia Geforce 9500GT με 512MB μνήμη. Χωρίς τη χρήση του ισχυρού επεξεργαστή η υπολογιστική δημιουργία πλέγματος θα διαρκούσε μεγάλο χρονικό διάστημα (άνω των 10 ωρών). Επίσης η κάρτα γραφικών αναπαριστά όλα τα πολύπλοκα γραφικά. Με ένα καλό μηχάνημα πολλαπλασιάζονται οι δυνατότητες και μειώνεται ο χρόνος εργασίας. Τέλος πρέπει να σημειωθεί, ότι αγοράστηκε UPS για διασφάλιση των υπολογιστικών δεδομένων σε ενδεχόμενη διακοπή ρεύματος.

2.2 Τα Βήματα για την Υπολογιστική Προσομοίωση

Η διαδικασία για να επιτευχθεί η προσομοίωση περιγράφεται στην εικόνα 2.1. Η πτυχιακή εργασία επικεντρώθηκε στο βήμα που δημιουργείται το πλέγμα όγκου επιφάνειας από το γεωμετρικό μοντέλο μέχρι στο βήμα της CFD προσομοίωσης .



Εικόνα 2.1: Διαγραμματική απεικόνιση της διαδικασίας για τη προσομοίωση των αγγείων με υπολογιστική μοντελοποίηση [Hazer et al, 2006]

2.3 Παρατήρηση εικόνων από MRI

Για να υπάρχει μια σαφής άποψη για τις αρτηρίες στις οποίες θα πραγματοποιηθεί η εργασία, **χρειάστηκε η προσκόμιση εικόνων από τον μαγνητικό τομογράφο του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας**. Οι εικόνες αφορούσαν αρτηρίες από καρωτίδες ασθενών, σε διάφορες τομές και ήταν σε μορφή dicom. Με το κατάλληλο πρόγραμμα αναπαραγωγής εικόνων, έγινε η παρατήρηση των τομών των αρτηριών. Από την όψη των τομών στις αρτηρίες, έγινε η συλλογή πληροφοριών για την φυσιολογία των αρτηριών και για την δομή τους. Υπήρχε η δυνατότητα να παρατηρηθούν εικόνες πολλών ασθενών, ώστε να ευνοηθεί η εργασία και να παρθεί μια πιο ολοκληρωμένη άποψη.

2.4 Η Μετατροπή των Αρχείων Dicom σε Γεωμετρικό Μοντέλο

Για την μετατροπή των αρχείων dicom έπρεπε να γίνει η τροποποίηση και η επεξεργασία τους από το κατάλληλο πρόγραμμα. Ένα τέτοιο πρόγραμμα έπρεπε να περιέχει την ιδιότητα της δημιουργίας της εικόνας από τον τομογράφο σε τρισδιάστατο γεωμετρικό μοντέλο. Μέτα από αναζήτηση επιλέχθηκαν αρκετά, από τα οποία τα καλύτερα ήταν τα Vascops A4 research analyzer από την Vascops και το Mimics από την Materialise.

Υπήρξε η ευκαιρία με την ευγενική χορηγία της Vascops να αποκτηθεί **ένα γεωμετρικό μοντέλο από το πρόγραμμα της A4 research analyzer που είχε προκύψει από τις εικόνες τομογράφου μιας κοιλιακής αορτής από γυναίκα ασθενή. Το γεωμετρικό μοντέλο ήταν σε αρχείο τύπου .stl.** Το όνομα του αρχείου προκύπτει από το stereolithography, δηλαδή τη τεχνολογία κατασκευής ολοκληρωματικών κυκλωμάτων.

2.5 Η Ορθή Επιλογή Προγράμματος

Αυτό ήταν και το πιο πολύπλοκο κομμάτι τις εργασίας, καθώς έπρεπε να βρεθεί ο κατάλληλος υπολογιστικός προσομοιωτής, ώστε να παρέχει τη δυνατότητα της δημιουργίας του πλέγματος του εσωτερικού όγκου από το αρχείο .stl σε ένα φιλικό περιβάλλον προς το χρήστη και με μη χρονοβόρες και πολύπλοκες διαδικασίες. Η συγκεκριμένη αναζήτηση του ιδανικού προγράμματος ήταν χρονοβόρα, καθώς έπρεπε να βρεθεί η εταιρία που κατέχει ένα πρόγραμμα τέτοιο, ώστε να περιέχει τα επιθυμητά χαρακτηριστικά. Η τιμή ήταν εξαρχής ένα γεγονός που δυσχέραινε ακόμα περισσότερο το έργο. Οι επιλογές περιορίστηκαν στα προγράμματα από τις εταιρίες PHYSICA στην Αγγλία και την ANSYSInc στην Αμερική, καθώς και στα προγράμματα FlexIm, FLOW-3d, CF design και STAR-CCM από την CD-adapco. Επιλέχθηκε η ANSYS Inc. , με την έκδοση **ANSYS 12.0** το οποίο περιλάμβανε ένα ολοκληρωμένο πακέτο υπολογιστικών προσομοιωτών και λυτών που διευκόλυναν την εργασία.

Το ANSYS είναι ένα πακέτο προγραμμάτων γενικής ανάλυσης πεπερασμένων στοιχείων. Τα προγράμματα υλοποιούν εξισώσεις που διέπουν τη συμπεριφορά όλων αυτών των πεπερασμένων στοιχείων και δημιουργούν μια πλήρη λύση για τη λειτουργία του συστήματος των στοιχείων ως ενιαίο σύνολο. Αυτά τα

αποτελέσματα μετά μπορούν να παρουσιαστούν σε μορφή πινάκων και γραφικών παραστάσεων. Αυτού του τύπου οι αναλύσεις χρησιμοποιούνται συνήθως για το σχεδιασμό και τη βελτιστοποίηση συστημάτων που είναι άκρως περίπλοκα να λυθούν με το χέρι. Η πολυπλοκότητα των συστημάτων αυτής της κατηγορίας οφείλεται στη γεωμετρία τους, και τις σύνθετες εξισώσεις.

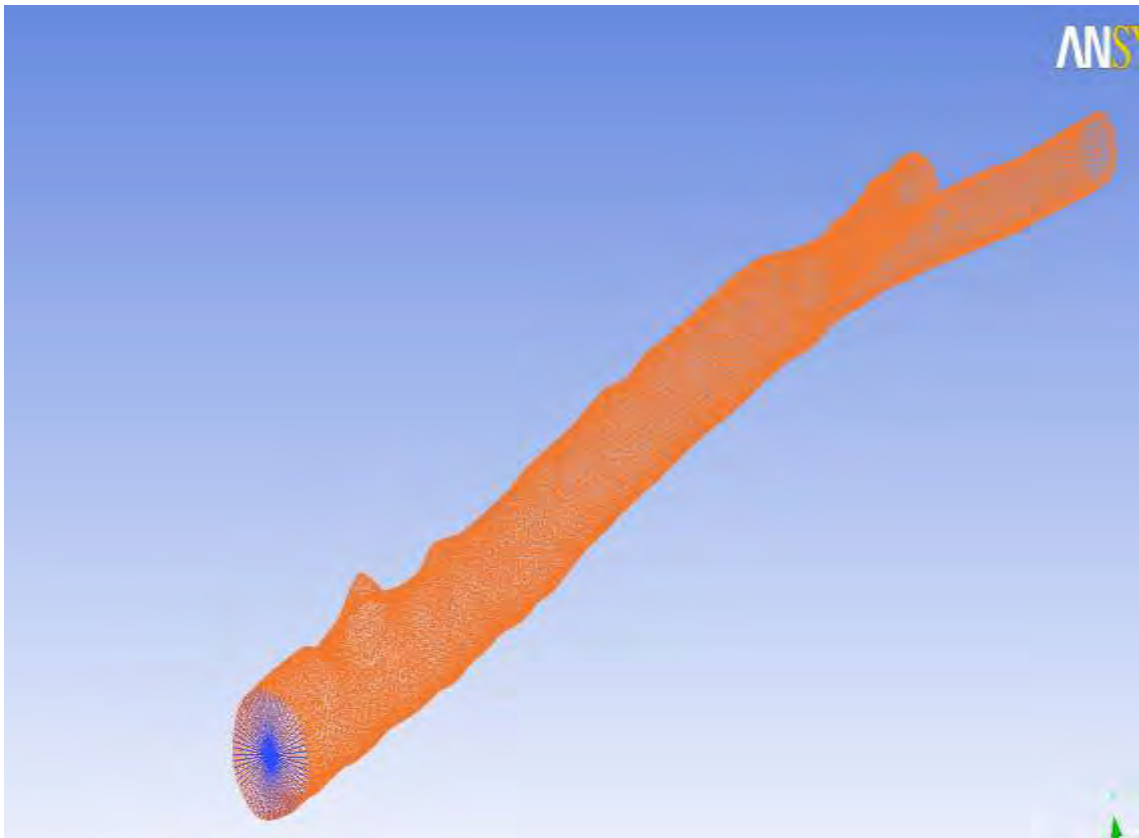
2.6 Το ANSYS Fluid Dynamics Solutions

Είναι ένα γενικού σκοπού λογισμικό για το υπολογισμό της ρευστοδυναμικής και συγκεκριμένων εφαρμογών της βιομηχανίας. Στο πακέτο του ANSYS Fluid Dynamics περιέχεται όλο στο ANSYS CFD. Σε αυτό το πακέτο υπάρχει η πρόσβαση σε μια σειρά μοντέλων φυσικής και ροής υγρού, επιτρέποντάς στο χρήστη να επιλέξει. Μέσα στο ANSYS CFD περιέχεται εξ ολοκλήρου το ANSYS CFD-Post fluid flow post-processing tool ένα εργαλείο που επιτρέπει την προχωρημένη ακριβή ανάλυση και υψηλών ποιοτήτων απεικόνιση. Όταν το ANSYS CFD χρησιμοποιείται σε συνδυασμό με το ANSYS Mechanical είναι κατ' εξοχήν κατάλληλο για να λύσει τις πολύπλοκες αλληλεπιδράσεις μεταξύ στερεού και υγρού.

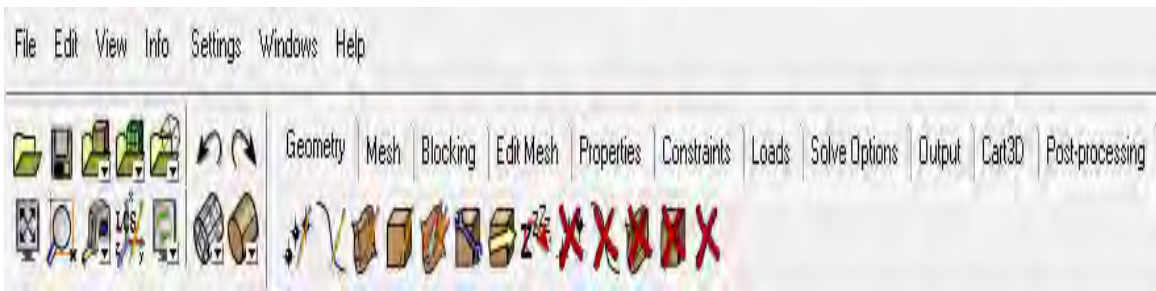
2.7 Η Δημιουργία του Εσωτερικού Όγκου.

Για την δημιουργία του εσωτερικού όγκου χρησιμοποιήθηκε το ANSYS CFD ICEM 12.0. Μετά την εισαγωγή της γεωμετρίας του αρχείου .stl, **διορθώθηκαν τα ελαττωματικά πεπερασμένα στοιχεία και κλείστηκαν λεπτομερώς η είσοδος και οι έξοδοι με διακριτοποιημένα στοιχεία.** Αφού έγινε η διόρθωση στο πλέγμα, πραγματοποιήθηκε έλεγχος του πλέγματος επιφάνειας και των ήδη υπάρχοντων πεπερασμένων στοιχείων.

Ο συγκεκριμένος έλεγχος γίνεται για να διαπιστωθεί αν υπάρχουν εσφαλμένα στοιχεία που δημιουργούνε ανώμαλες επιφάνειες ή αν υπάρχουν στοιχεία που λείπουν, δημιουργώντας έτσι τρύπες που θα δυσχεράνουν την υπολογιστική διαδικασία. Τα σφάλματα διορθώθηκαν άμεσα με την τροποποίηση ή εισαγωγή πεπερασμένων στοιχείων.



(α)



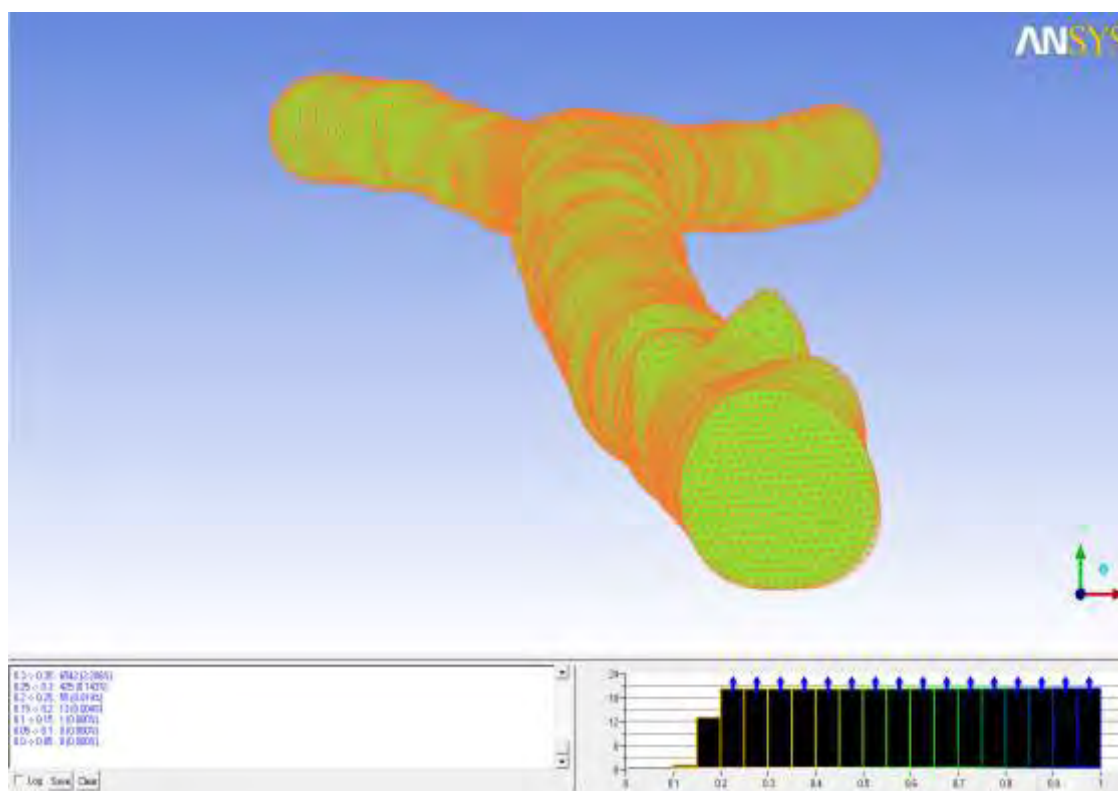
(β)

Εικόνα 2.2:α) Η αορτή πριν από την πλεγματοποίηση του όγκου, δηλαδή το αρχείο.stl. β) το γενικού μενού εργασίας και εντολών στο πρόγραμμα ANSYS ICEM 12.

Μετά τον έλεγχο, ακολούθησε η δημιουργία του πλέγματος όγκου. Για να μπορέσει να σχηματιστεί ένα ομοιόμορφο πλέγμα ορίστηκε ο παράγοντας κλίμακας 1 και το μέγεθος των στοιχείων 3. Αυτό το μέγεθος είναι το επιθυμητό για τα **πυραμιδικά τετράεδρα** που θα πραγματοποιήσουν τον εσωτερικό όγκο, γιατί δεν

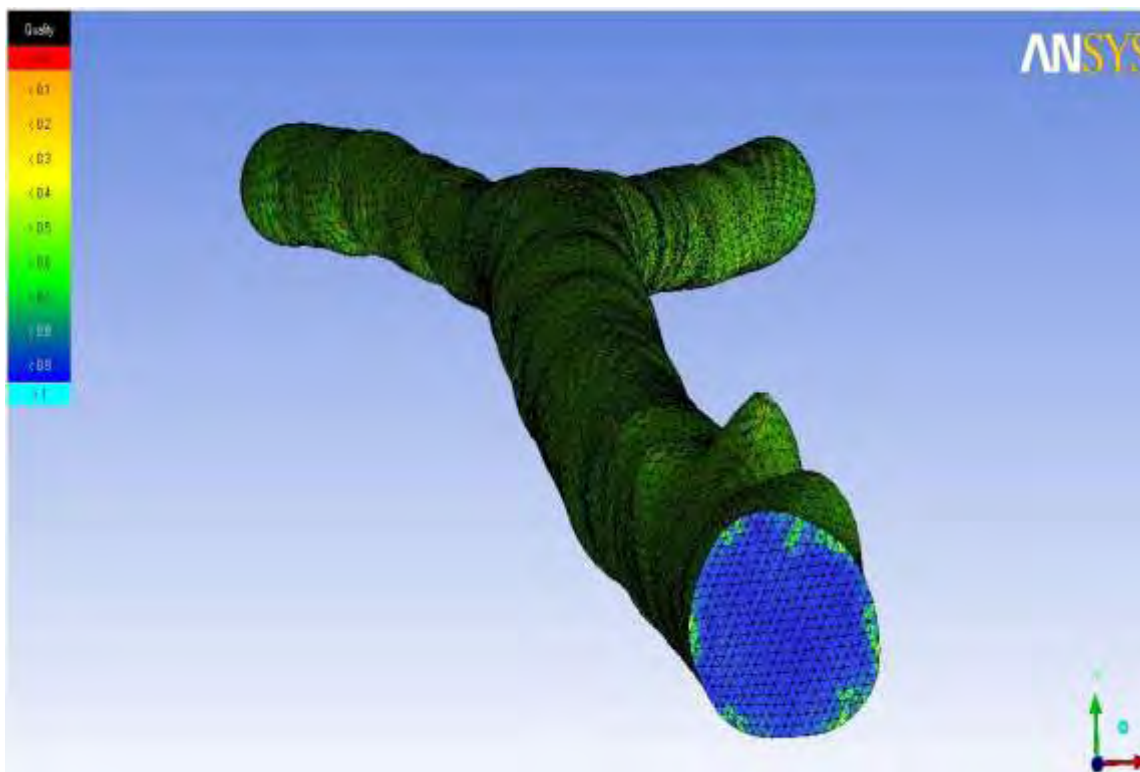
είναι ούτε πολύ μεγάλα να δημιουργηθούν κενά (gaps) μέσα στο πλέγμα, αλλά ούτε πολύ μικρά για να προκύψει μια χρονοβόρα υπολογιστική διαδικασία.

Τέλος, για την πλεγματοποίηση χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος Robust (Octree), η οποία είναι και η πιο συνήθης και ασφαλής μέθοδος για το σχηματισμό πλέγματος. Το τελικό πλέγμα περιείχε 296.565 πεπερασμένα στοιχεία με 53.077 κόμβους από τα οποία τα 266.057 ήταν τετράεδρα. **Όταν τελείωσε η πλεγματοποίηση παρατηρήθηκε επίσης ένα μικρό εξόγκωμα, που υποκινούσε τα ενδιαφέρον για μια δημιουργία ανευρύσματος στο συγκεκριμένο σημείο.**



Εικόνα 2.3: Η αρτηρία μετά από την πλεγματοποίηση του όγκου. Φαίνεται και το μικρό εξόγκωμα που μας προειδοάζει για μελλοντικό ανεύρυσμα.

Αφού δημιουργηθεί το πλέγμα όγκου, για να γίνει η υπολογιστική προσομοίωση του αίματος στην αρτηρία, έπρεπε να πραγματοποιηθεί ο έλεγχος της ποιότητας των στοιχείων όγκου.



Εικόνα 2.4: Χρωματισμός της αρτηρίας ανάλογα με την ποιότητα του πλέγματος. Επικράτηση του πράσινου. Το μπλε χρώμα στο άνοιγμα (καλή ποιότητα) προήλθε μετά από επεξεργασία.

Η διαπίστωση της ποιότητας των στοιχείων γίνεται μέσω της δυνατότητας που προσφέρει το ANSYS ICEM CFD 12.0, το οποίο χρωματίζει το πλέγμα ανάλογα με την ποιότητα και παραθέτει το ποσοστό των στοιχείων με ένα συντελεστή ποιότητας QI που το ίδιο το πρόγραμμα σχηματίζει και κρίνει για τα πεπερασμένα στοιχεία. Ο μεγαλύτερος ο συντελεστής QI τόσο καλύτερης ποιότητας είναι τα στοιχεία, που συνεπάγεται και καλή πλεγματοποίηση.

Πίνακας 2.1: Παρουσίαση του συντελεστή ποιότητας πλεγματοποίησης στα δημιουργημένα πεπερασμένα στοιχεία

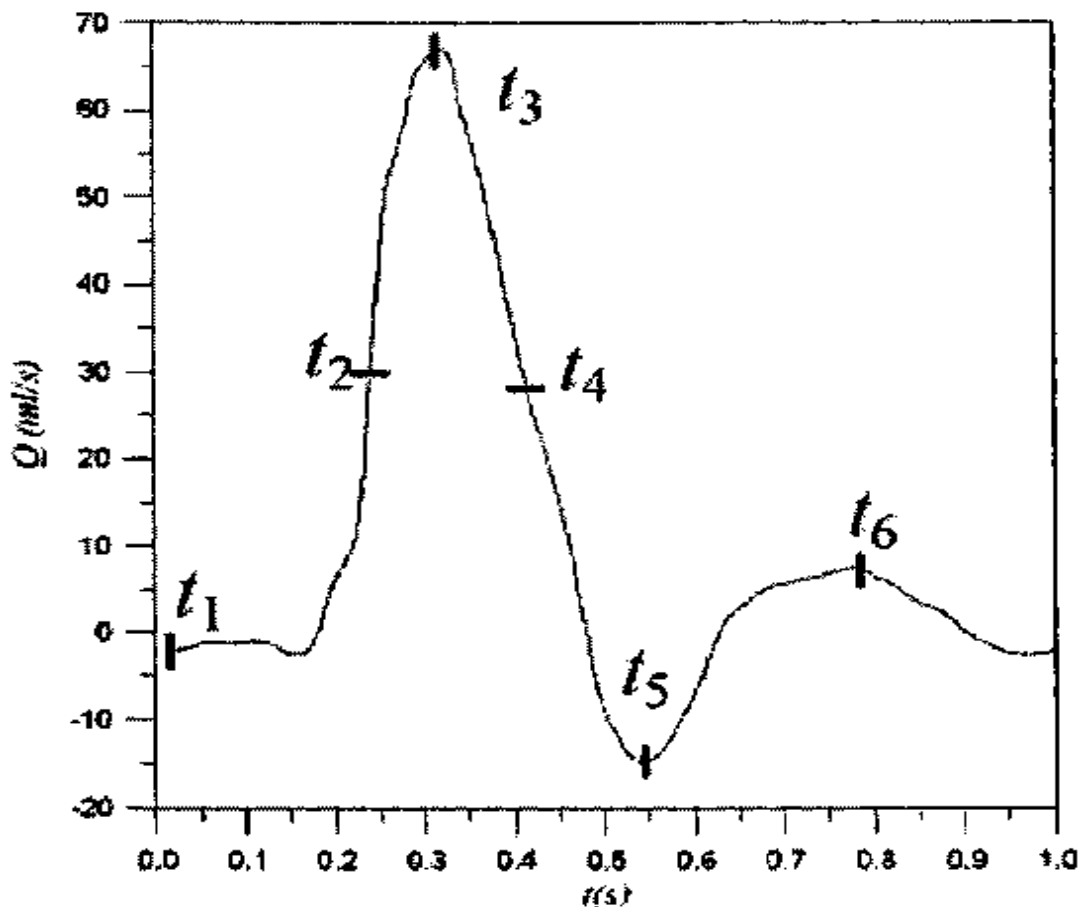
	Στοιχεία με $QI \leq 0,2$	Στοιχεία με $0,2 < QI \leq 0,4$	Στοιχεία με $0,4 < QI \leq 0,8$	Στοιχεία με $0,8 < QI \leq 1$
Φυσιολογική Αορτή	0,023 %	14,99%	59,358%	25,631%

Προκύπτει η διαπίστωση από την εικόνα 2.4, ότι τα περισσότερα πεπερασμένα στοιχεία βρίσκονται μεταξύ των τιμών συντελεστή ποιότητας 0,4 και 0,8. Μια πιο ακριβής αντίληψη της κατανομής του συντελεστή ποιότητας QI στα πεπερασμένα στοιχεία φαίνεται στο πίνακα 2.1. Από τα χρώματα της Εικόνας 2.4 και τον Πίνακα 2.1 μπορούμε να συμπεράνουμε τα εξής: Πρώτον, ότι οι δυνατότητες του λογισμικού κατασκευής πλέγματος είναι μεγάλες για απεικονιστικές τεχνικές, **εξάλλου δεν είναι καθόλου τυχαίο που το λογισμικό μπορεί να αξιοποιηθεί και για διαγνωστικούς σκοπούς και όχι μόνο για έρευνα.**

Δεύτερον, ότι με το λογισμικό ANSYS πραγματοποιήθηκαν ικανοποιητικές διορθώσεις των ατελειών. Μπορεί να συνεχιστεί μετέπειτα για μοντελοποίηση του αγγείου.

2.8 Ορισμός Παραμέτρων

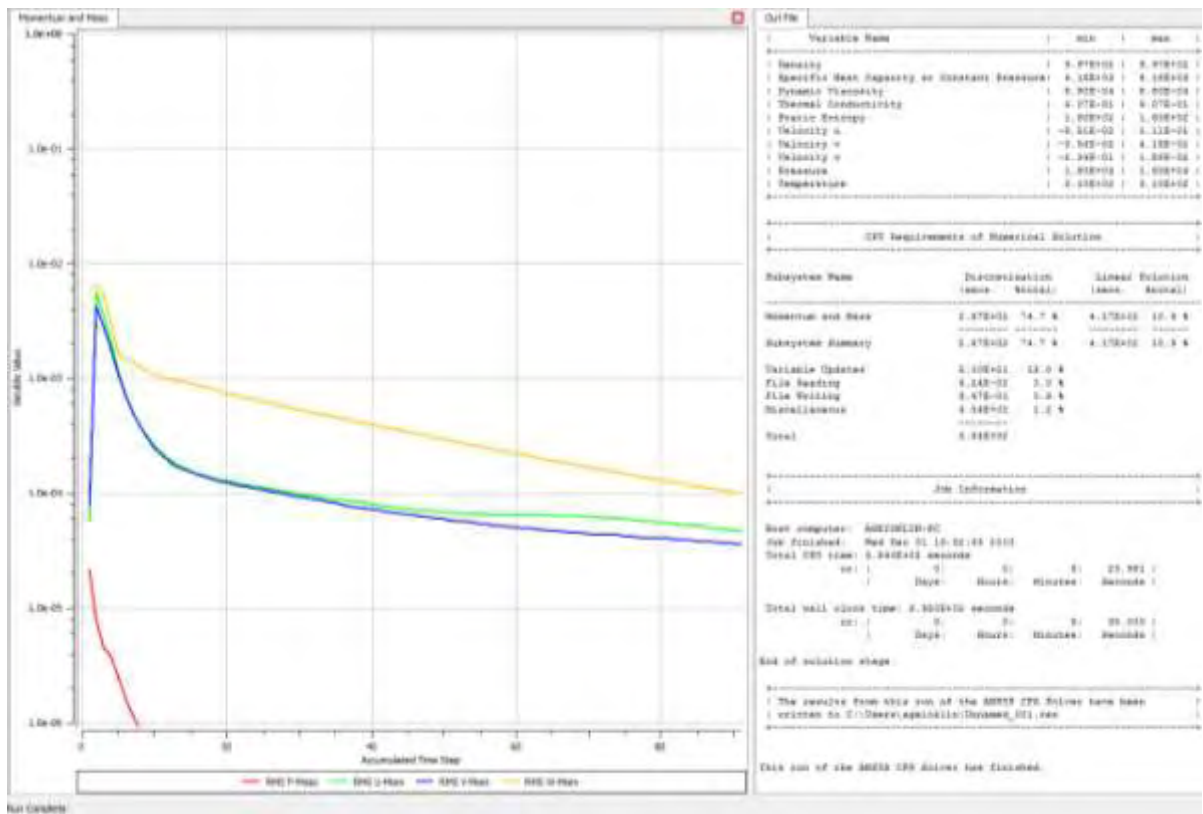
Αφού δημιουργήθηκε το πλέγμα όγκου, έπρεπε να γίνει προσθήκη των παραμέτρων για την μοντελοποίηση του αίματος στο αγγείο. Αυτό επιτεύχθηκε χρησιμοποιώντας το ANSYS Pre-CFX , το οποίο περιέχεται στο ANSYS CFD. Στο συγκεκριμένο πρόγραμμα το αρχικό βήμα ήταν να εισαχθεί το πλέγμα επιφάνειας μαζί πλέον με το πλέγμα όγκου της αρτηρίας. Μετά ορίστηκε ως είσοδος το μεγάλο άνοιγμα της κατιούσας αρτηρίας και ως έξοδος τα δυο μικρά ανοίγματα των λαγόνων αρτηριών και ονομάστηκαν ως ξεχωριστά τμήματα. Μετέπειτα ορίστηκε το πλέγμα επιφάνειας όλου του αγγείου δίχως όμως τα πλέγματα που σφραγίζουν τα ανοίγματα, ως τοίχος της αρτηρίας. Τέλος, ρυθμίστηκαν οι παράμετροι του υγρού, ως νευτώνειο υγρό (μια παραδοχή για την διευκόλυνση και τον περιορισμό της εργασίας σε επίπεδο πτυχιακής), η θερμοκρασία στους 36,6 °C και η ταχύτητα ροής σε 0,2m/s που είναι η προσεγγιστική μέση ταχύτητα του αίματος στον καρδιακό κύκλο όπως αυτός φαίνεται στην εικόνα 2.5.



Εικόνα 2.5: Η γραφική καμπύλη της παροχής του αίματος στον παλμό για διάφορες χρονικές στιγμές. Στην εργασία χρησιμοποιήθηκε ως παράμετρος μια προσεγγιστική τιμή της μέσης ταχύτητας του καρδιακού κύκλου (0,2 m/s).

2.9 Η Εισαγωγή Στο Λύτη

Εφόσον ορίστηκαν οι παράμετροι, αξιοποιήθηκε το πρόγραμμα ANSYS CFX SOLVER του ANSYS CFD, το οποίο λύνει τις απαραίτητες εξισώσεις, για το μοντέλο που δημιουργείται κάθε φορά. Για να πραγματοποιηθεί πιο γρήγορα η διαδικασία τέθηκαν σε λειτουργία και οι 4 επεξεργαστές του υπολογιστή και το πρόγραμμα υπολόγισε τα σφάλματα στις λύσεις δείχνοντας όλα τα στάδια επίλυσης. Στη διαδικασία επίλυσης υπάρχουν οι τρεις καμπύλες σφάλματος που συγκλίνουν καθώς το ο λύτης κοντεύει στη λύση. Όταν περάσουν 2 ώρες και 18 λεπτά ο λύτης έχει τελειώσει και δείχνει τα αποτελέσματα.



Εικόνα 2.7: Απεικόνιση του λύτη ANSYS CFX SOLVER έχοντας ολοκληρώσει την λύση του μοντέλου της αρτηρίας. Φαίνονται οι καμπύλες σύγκλισης των 3 συνιστωσών της ταχύτητας (M V W).

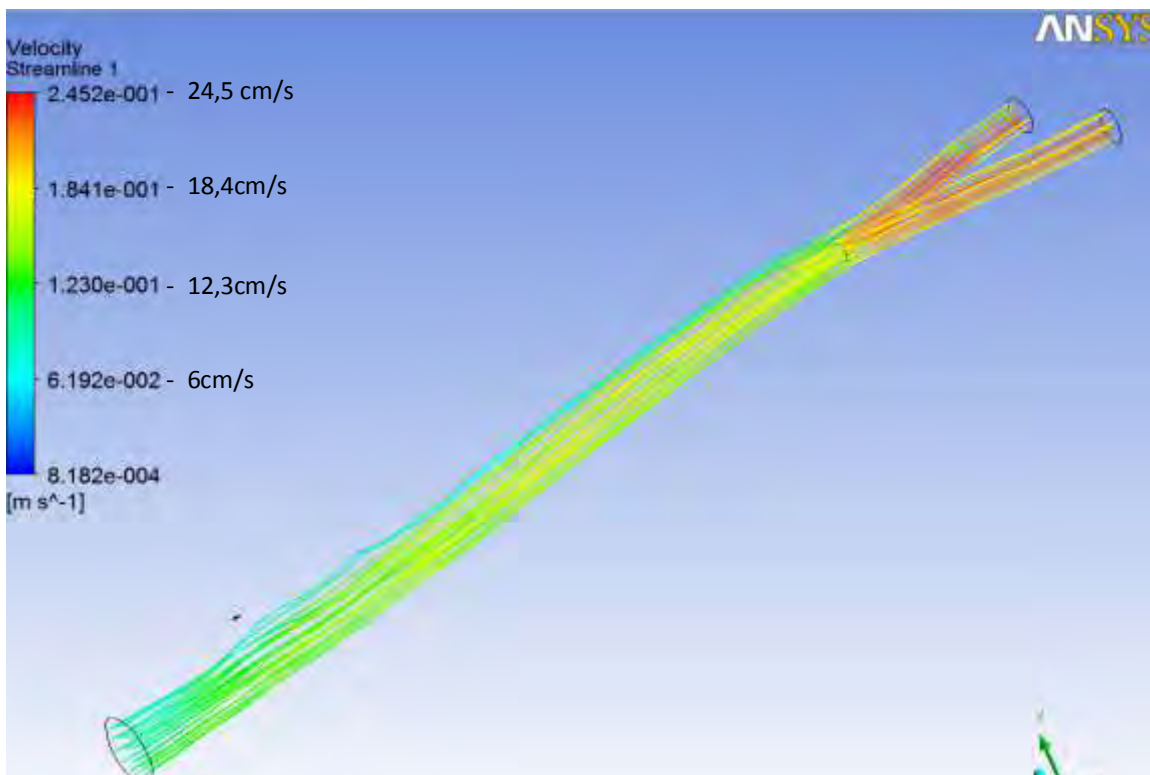
3 . ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Για την παρουσίαση των αποτελεσμάτων αξιοποιήθηκε το λογισμικό ANSS CFX-Post που εμπεριέχεται στο πακέτο ANSYS CFD.

3.1 Παρουσίαση της ταχύτητας του αγγείου

A. Γραμμές Ροής (Streamlines)

Οι γραμμές ροής είναι οι δυναμικές γραμμές του πεδίου ταχύτητας ή ροϊκές γραμμές και είναι εφαπτόμενες τοπικά στο διάνυσμα της ταχύτητας. Έτσι τέθηκαν οι συγκεκριμένες γραμμές να αναπαραστήσουν το αίμα στο αγγείο από την είσοδο προς την έξοδο .



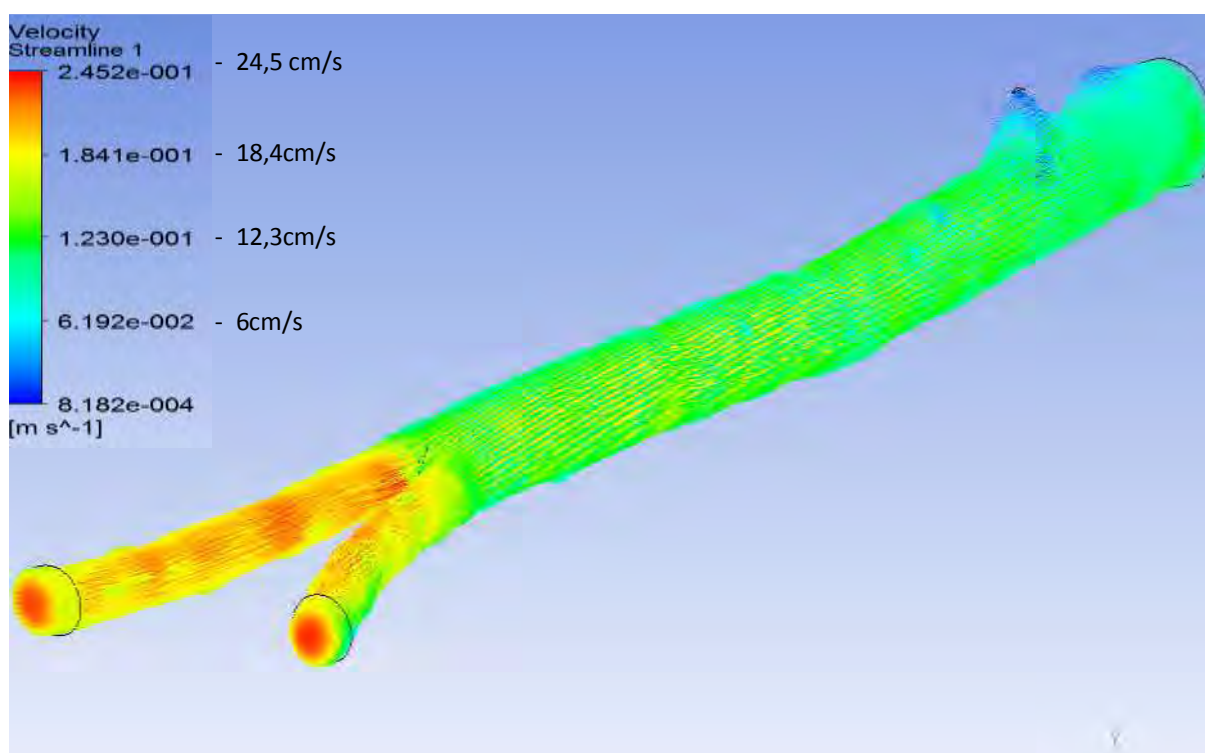
Εικόνα 3.1: Απεικόνιση με streamlines της ταχύτητας στην αορτή της αρτηρίας και ο χρωματικός πίνακας ταχύτητας αντιστοίχησης χρωμάτων σε διάφορες ταχύτητες

Μέσω της εικόνας 3.1 παρατηρείται ότι η πιο χαμηλή ταχύτητα συναντάται κυρίως στην είσοδο της αορτής με μέση τιμή γύρω στα 6cm/s. Στο κύριο κορμό της

αορτής η τιμή της ταχύτητας κυμαίνεται στα 12,3 cm/s και 18,4 cm/s. Τέλος η ταχύτητα αποκτά την μέγιστη τιμή 24,5 cm/s στην διακλάδωση της αορτής και στις δυο εξόδους της. Γεγονός που είναι ευνόητο, λόγω του διαχωρισμού της ροής σε πιο στενούς αγωγούς.

B. Διανύσματα (Vectors)

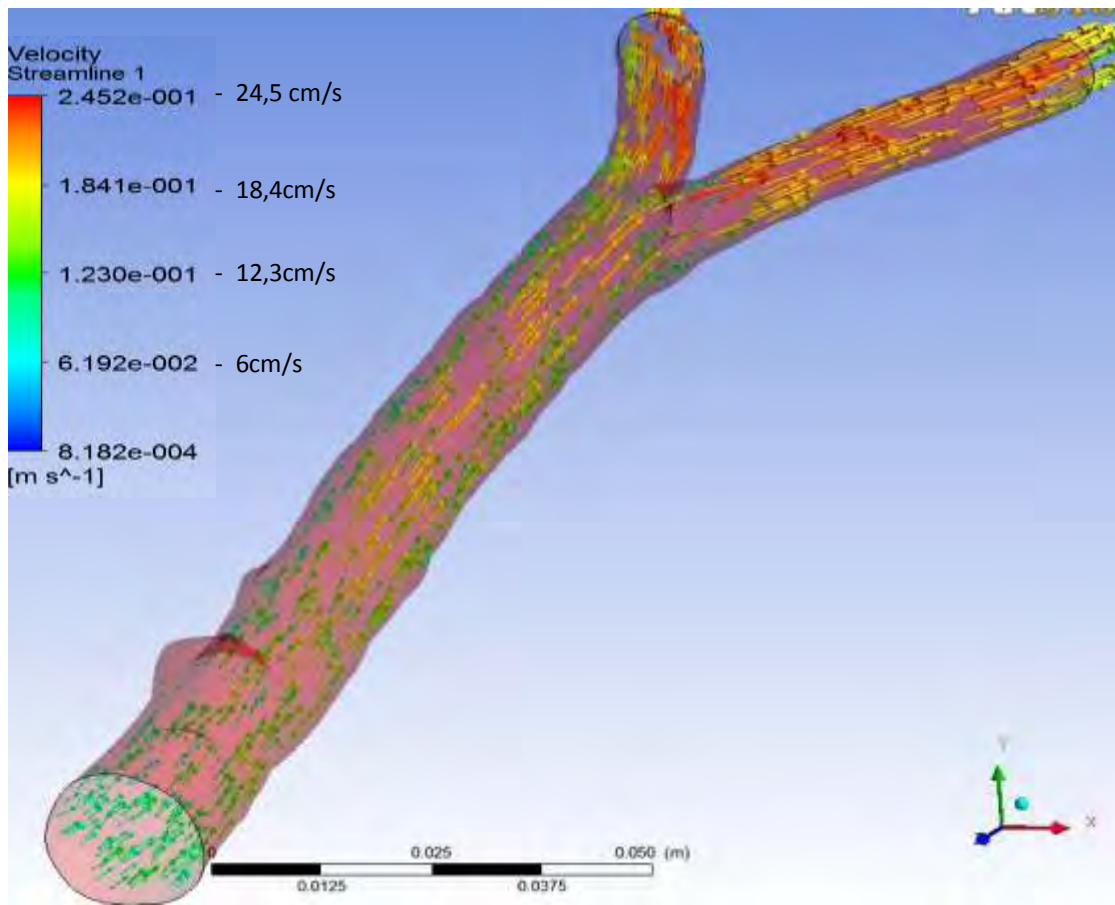
Τα διανύσματα **vectors**, αντιστοιχούν στο πεδίο ταχύτητας της ροής του υγρού, του αίματος του αγγείου. Ορίζοντας το σχήμα τους, το μέγεθος τους και τον τόπο που θα γίνει η απεικόνισή τους, εξάγουμε ποίκιλα συμπεράσματα. Θέτοντας τα διανύσματα ως μικρά γραμμικά βέλη (line vectors) από την είσοδο προς τη έξοδο του αγγείου, προκύπτει η συγκεκριμένη αναπαράσταση. Ας αναφερθεί πως οι τιμές τις ταχύτητας παραμένουν ίδιες με τον πίνακα των streamlines.



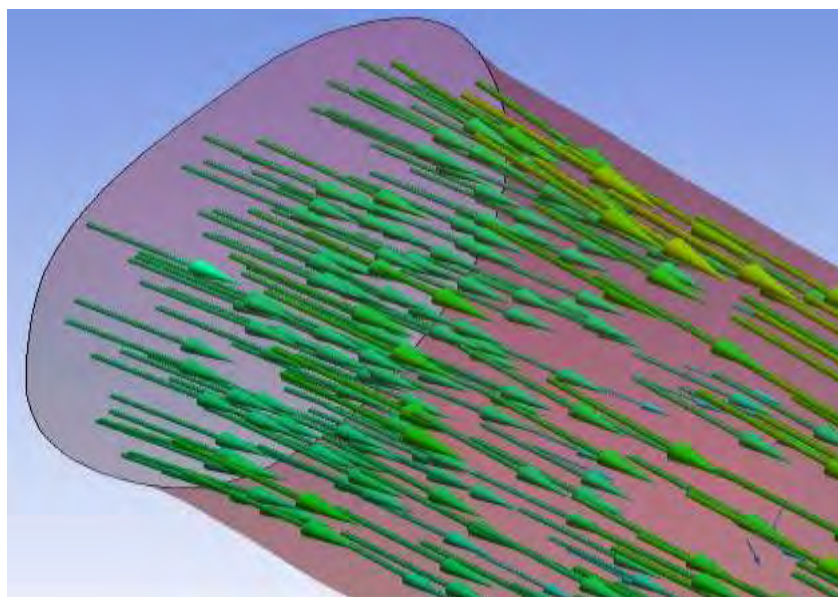
Εικόνα 3.2: Απεικόνιση της ταχύτητας ροής του αίματος στο αγγείο μέσω line vectors στη αορτή και χρωματικός πίνακας .

εξόγκωμα και ιδιαίτερα αυξημένη στη διακλάδωση και στην έξοδο, πράγμα ευνόητο, γιατί η εγκάρσια διατομή του αγγείου μειώνεται .

Μεταβάλλοντας τα διανύσματα σε 3D (arrows 3D) και τοποθετώντας σε συγκεκριμένα σημεία, προσφέρεται μια καλύτερη εικόνα της ταχύτητας στο αγγείο.



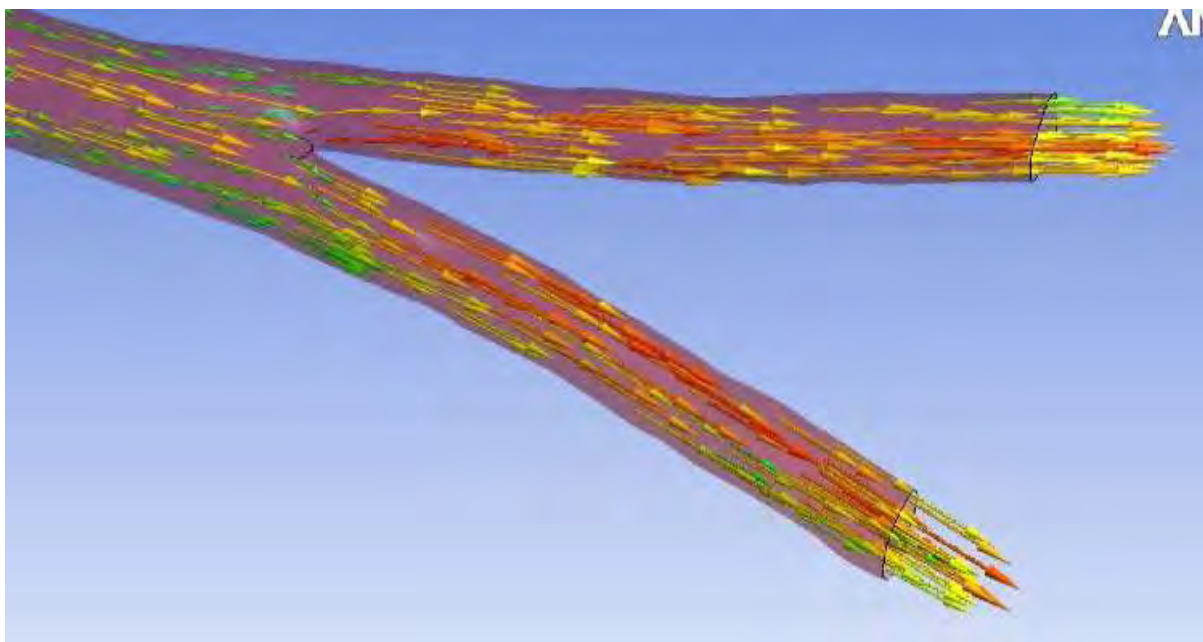
Εικόνα 3.3: Απεικόνιση με τα τρισδιάστατα διανύσματα της ταχύτητας ροής του αίματος, καθώς διαπερνούν την αορτή και ο πίνακας ταχύτητας



Εικόνα 3.4: Απεικόνιση με τρισδιάστατα βέλη της ταχύτητας ροής του αίματος στην είσοδο της αορτής

Συγκεκριμένα τα 3D διανύσματα μέσα στο αγγείο σαφώς πιο αραιωμένα, αλλά πιο σαφής στην υπόδειξη της κατεύθυνση και στα κρίσιμα σημεία της αύξησης της ταχύτητας.

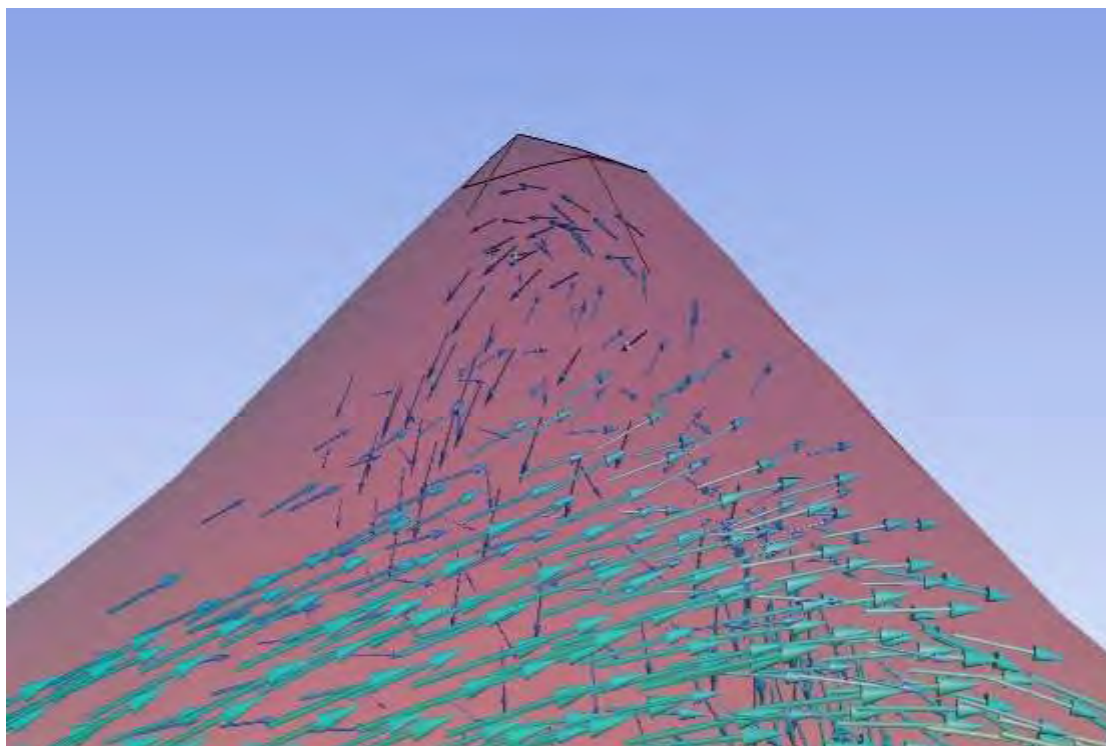
Όπως φαίνεται στην εικόνα 3.4, η γενική ροή του αίματος στην είσοδο, του αγγείου γίνεται με μικρή σταθερή ταχύτητα, με μια ομαλή κατεύθυνση και διασπορά συσσωρευμένη στο κέντρο της αρτηρίας (πράσινα βελάκια) . Τα διανύσματα που έχουν κάποια επαφή με τον τοίχο του αγγείου έχουν μια ελάχιστη πιο αυξημένη ταχύτητα (κίτρινα βελάκια). Αν γίνει προσεχτική εστίαση θα παρατηρηθούν και μικρά τυχαία βέλη που δείχνουν μια μικρή ταχύτητα και ακατανόητη κατεύθυνση.



Εικόνα 3.5:Απεικόνιση με τρισδιάστατα βέλη της ταχύτητας ροής του αίματος στις εξόδους και στη διακλάδωση της αρτηρίας

Αντίθετα η ταχύτητα του αίματος στην έξοδο και κυρίως στην διακλάδωση της αρτηρίας είναι αυξημένη, αφού τα κόκκινα βέλη υπερτερούν. Φαίνονται χαρακτηριστικά τα βέλη που συγκρούονται με το ανώτερο τοίχωμα του αγγείου και επιταχύνουν προς τα έξω. Ειδικά στο σημείο της διακλάδωσης στο πάνω τμήμα φαίνεται το κόκκινο βέλος που έχει αλλάξει κατεύθυνση, αλλά και στο κατώτερο τμήμα που όλα τα κόκκινα βέλη έχουν ευθυγραμμιστεί προς την έξοδο. Η στένωση της αρτηρίας προκαλεί συγκρούσεις που συμβάλουν και αυτές στην ραγδαία αύξηση της ταχύτητας. Όσα διανύσματα δεν συγκρούονται στο σημείο της

διακλάδωσης συνεχίζουν την πορεία τους ομαλά και για αυτό παρατηρείται μικρή ως μηδαμινή αλλοίωση της ταχύτητάς τους.



Εικόνα 3.6:Απεικόνιση με τρισδιάστατα βέλη της ταχύτητας και της κατεύθυνσης ροής του αίματος στο εξόγκωμα του αγγείου

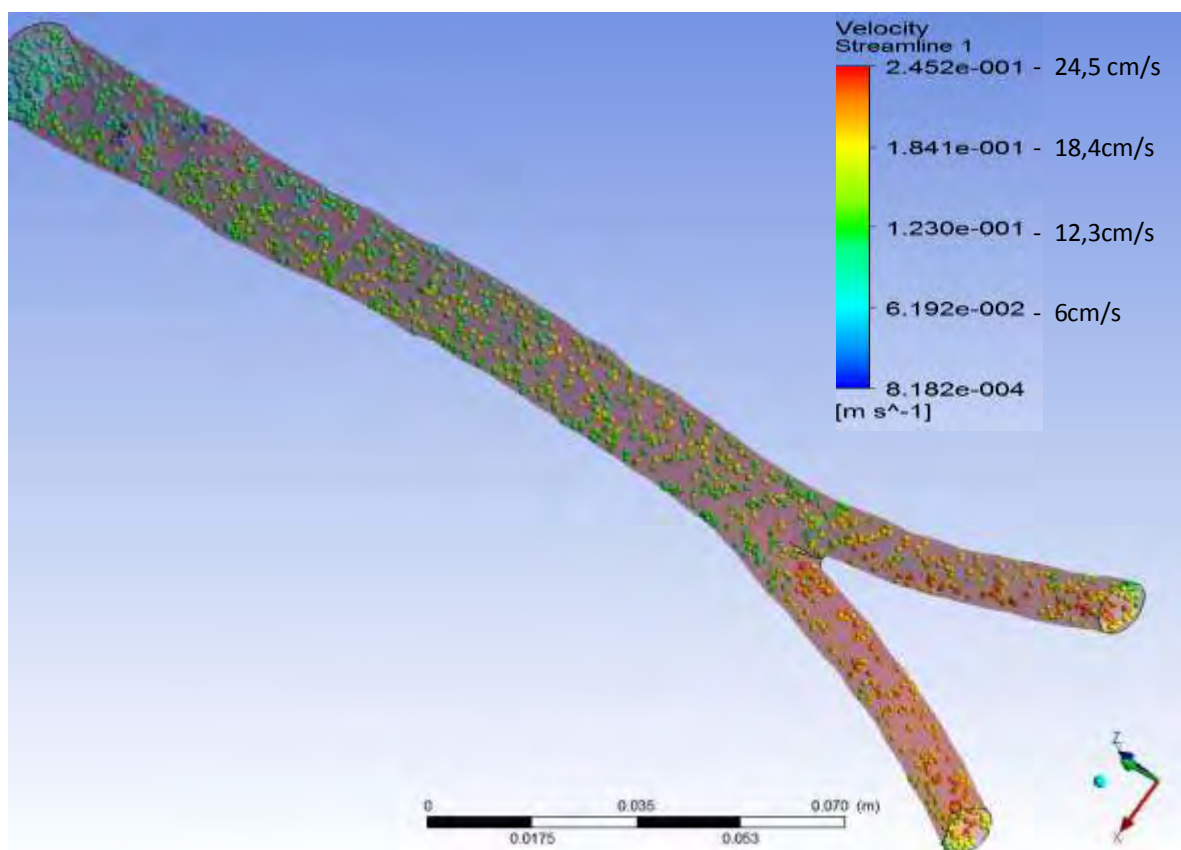
Ένα σημαντικό εύρημα ήταν η εικόνα 3.6, αξιοποιώντας την απεικονιστική δύναμη των τρισδιάστατων βελών, διαπιστώθηκε μια ανώμαλη κίνηση του αίματος, στο εξόγκωμα που είχε αναφερθεί προηγουμένως. Από ότι παρουσιάζεται η ροή του αίματος εισέρχεται στο εξόγκωμα, συγκρούεται με το τοίχωμα του αγγείου, αλλάζει κατεύθυνση, συγκρούεται ξανά με το αγγείο, όπου αλλάζοντας για ακόμη μια φορά πορεία διαχέεται στο αγγείο, αποκτώντας σιγά και σταδιακά την ομαλή ροή του αίματος του αγγείου.

Η συγκεκριμένη διαδρομή των στοιχείων του αίματος είναι αρκετά ενδιαφέρουσα, γιατί παρέχει μια μεγάλη πιθανότητα για τη δημιουργία αθηρώματος. Αυτό εξηγείται από την κατεύθυνση του αίματος στο χώρο, όπου δημιουργεί μια στρόβιλος ροή, με αποτέλεσμα τα ενδοθηλιακά κύτταρα να είναι επιρρεπή στις δυνάμεις που δημιουργούνται από την συγκεκριμένη ροή του αίματος και να μεταβάλλουν σχήμα και μέγεθος. Επίσης διαπιστώνεται πως

ορισμένα αιμοσφαίρια δραπετεύουν από την κύρια ροή του αίματος στο αγγείο και εγκλωβίζονται στον χώρο του εξογκώματος, με αποτέλεσμα τη δημιουργία συνθηκών για «θρόμβο».

Γ. Σφαιρίδια (Balls)

Η τελευταία γραφική απεικόνιση γίνεται μέσω μικρών σφαιριδίων των οποίων είχαμε προσαρμόσει το μέγεθος και τον αριθμό, ώστε να γίνει αντιληπτή η ροή των στοιχείων του αίματος, κυρίως των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Πολλές φορές υπάρχει αναπαράσταση των αιμοσφαιρίων με σφαιρίδια (συνήθως κόκκινες) για να γίνονται πιο αντιληπτά τα στοιχεία του αίματος. Έτσι θεωρήθηκε πρέπον να αξιοποιηθούν τα σφαιρίδια για να παρουσιαστεί η ταχύτητα του αίματος στο αγγείο με ένα πιο συνηθισμένο τρόπο.

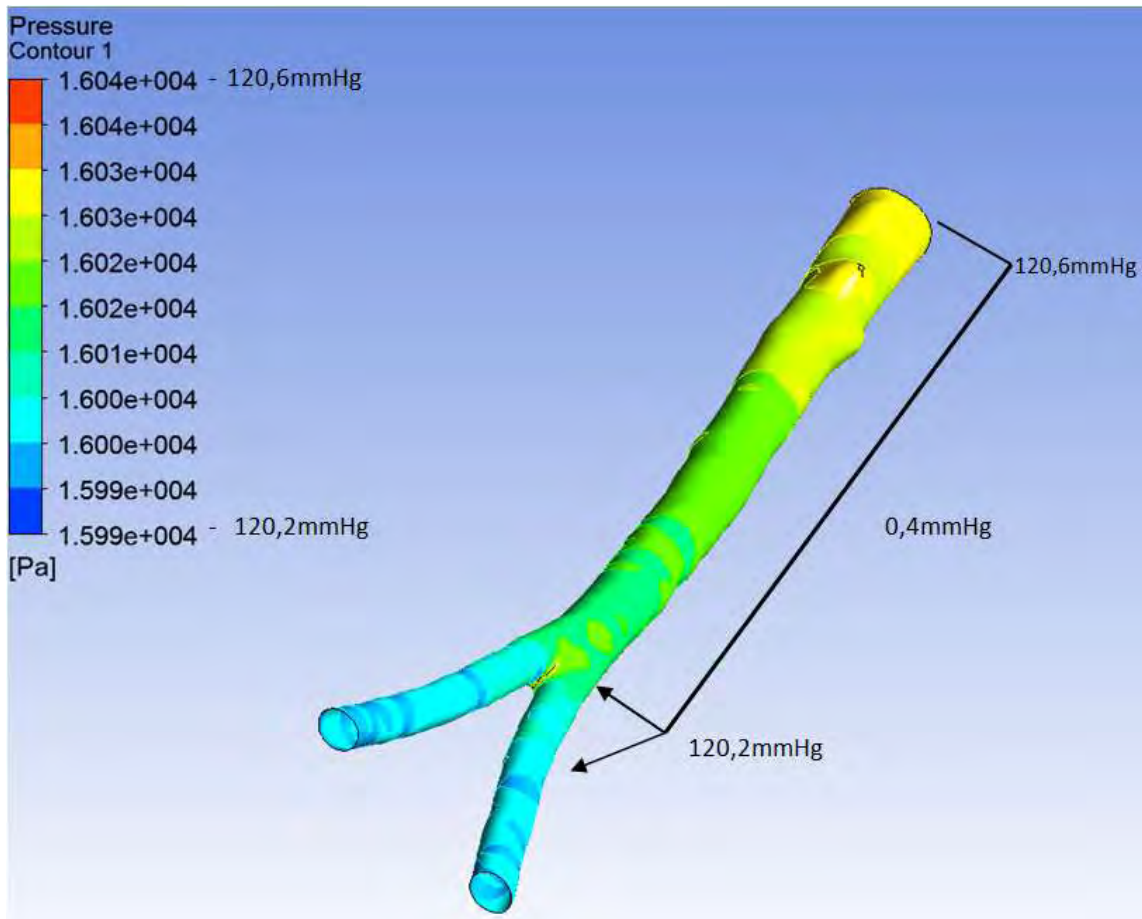


Εικόνα 3.7:Απεικόνιση με σφαίρες, αναπαριστώντας τα στοιχεία του αίματος στην αορτή και ο πίνακας ταχύτητας.

Η συγκεκριμένη απεικόνιση προσφέρει την επιπλέον δυνατότητα να δούμε τις συγκρούσεις που πραγματοποιούνται μεταξύ των σφαιριδίων. Παρατηρείται η μαζική συσσώρευση σφαιριδίων στις διακλαδώσεις.

3.2 Παρουσίαση της πίεσης του αγγείου

Η απεικόνιση της πίεσης του αγγείου πραγματοποιήθηκε μέσω των contours, δηλαδή των περιγραμμάτων. Αυτά έχουν την ικανότητα να σκιαγραφούν περιοχές του τοιχώματος του αγγείου, τα οποία δέχονται την ίδια πίεση. Έτσι το αγγείο σε αυτή την αναπαράσταση τέμνεται σε περιγράμματα με διαφορετικό χρώμα που εκφράζουν διαφορετική πίεση.



Εικόνα 3.8: Απεικόνιση με περιγράμματα πίεσης σε όλη την αορτή και ο πίνακας των χρωματικών αποχρώσεων που αναλογούν στις αντίστοιχες πιέσεις. Στον πίνακα υπάρχει η μετατροπή των δυο ακραίων τιμών πίεσης σε mmHg. Στην αρτηρία παρουσιάζεται η διαφορά πίεσης στα σημεία εισόδου και εξόδου.

Άμεσα παρατηρούμε πως η αρτηρία έχει διαχωριστεί σε ποικιλόμορφες περιοχές. Οι πιέσεις είναι στη δύναμη του 4, δηλαδή είναι 15.990 Pa έως 16.040Pa. Η πτώση πίεσης από την είσοδο στην έξοδο είναι απειροελάχιστη (0,4 mmHg), διότι σε αυτό το τμήμα της αορτής η αντίσταση είναι πολύ μικρή.

4. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η εργασία μπόρεσε να περιγράψει την προσομοίωση του αορτολαγόνιου διχασμού μιας αορτής, από λήψη ιατρικής εικόνας. Συγκεκριμένα δημιουργήθηκε το αγγείο στον υπολογιστή, δίνοντας του υπόσταση και ορίζοντας την συμπεριφορά του σύμφωνα με τα ιατρικά δεδομένα που αφορούν το αγγείο. Μετέπειτα μοντελοποιήθηκε το αίμα παραθέτοντας τις σχετικές παραμέτρους και στο τέλος συνάχθηκαν αρκετά συμπεράσματα για τη συμπεριφορά και τα στοιχεία του αίματος. Με αυτό το αποτέλεσμα προτείνονται δυο εφικτές μελλοντικές μελέτες, που θα μπορούσαν να αναδείξουν στοιχεία σε έναν χώρο που ακόμα απαιτεί ερεύνα και αναζήτηση.

Η **πρώτη κατηγορία ερευνών** θα ήταν η τελειοποίηση της προσομοίωσης και η χρήση της στο διαγνωστικό τομέα της ιατρικής.

Επειδή υπάρχουν παράμετροι που δεν είναι σταθερές και μπορούν να χαρακτηριστούν μεταβλητές, ίσως πρέπει να γίνει κάποια μελέτη για τη χρήση αλγορίθμων που θα επικεντρώνονται στις τιμές που λαμβάνονται για το αγγείο του ασθενούς. Μια μελέτη τέτοια με αλγόριθμο, θα ήταν χρήσιμη και για τον υπολογισμό και περιορισμό σφαλμάτων κατά την πλεγματοποίηση, ώστε να επιτευχθεί ποιότητα πλέγματος με συντελεστή 1, που θα μπορούσε να συμβάλει ακόμα περισσότερο θετικά στη μοντελοποίηση του αγγείου. Εφόσον πραγματοποιηθούν αυτές οι μελέτες μπορεί να γίνει εκμετάλλευση τους για τη βάση δυο άλλων σημαντικών ερευνητικών καταθέσεων.

Επιπρόσθετη έρευνα θα μπορούσε να πραγματοποιηθεί για τους παράγοντες που θεωρήθηκαν ως παραδοχές για να διευκολύνουν το έργο, δηλαδή η μέση ταχύτητα της ροής του αίματος και το αίμα ως νευτώνειο υγρό. Η ταχύτητα του αίματος στην αορτή δεν είναι σταθερή, αλλά μεταβάλλεται στον καρδιακό παλμό πράγμα που παρουσιάζεται και στην εικόνα 2.5. Άρα μια προσομοίωση της ταχύτητας ροής σε διάφορες χρονικές στιγμές του καρδιακού παλμού θα είχε πιο ακριβή αποτελέσματα.

Εκτός της ταχύτητας, ο μοντελισμός του αίματος χρειάζεται επιπλέον διερεύνηση. Το αίμα δεν είναι νευτώνειο υγρό, αλλά αντίθετα είναι ένα πολύπλοκο ρευστό που χαρακτηρίζεται από πολλούς παράγοντες. Η ανακάλυψη ενός τρόπου για να εκφραστούν όλοι οι παράγοντες που καθορίζουν το αίμα θα δημιουργούσε μια ρεαλιστική προσομοίωση.

Συνεπώς μελέτες που θα μπορούσαν να πραγματοποιηθούν, θα ήταν ολοκληρωμένες προσομοιώσεις για διαγνωστικό σκοπό. Η γενική ιδέα είναι να δημιουργηθεί ένας καινούργιος τρόπος διάγνωσης και κυρίως πρόληψης στο τομέα της ιατρικής **όπου οι ασθενείς θα πραγματοποιούν μια μαγνητική τομογραφία της αορτής και μέσω της προσομοίωσης του αγγείου θα γίνετε παρακολούθηση της φυσιολογικής λειτουργίας του αγγείου, διάγνωση ελαττωμάτων στο αγγείο και υπολογισμός της πιθανότητας αγγειακής ασθένειας.**

Αυτές πρέπει να συμπεριλαμβάνουν εκτός από την μοντελοποίηση που πραγματοποιήθηκε, τον ορισμό παραμέτρων που να στηρίζονται σε υπολογισμούς από εξατομικευμένα πρότυπα ασθενών. Δηλαδή, πέρα από τη μαγνητική τομογραφία που πρέπει να κάνει ο ασθενής, θα μπορούσε να γίνεται και λήψη του αίματος του και καταχώριση αυτών ως ιατρικά δεδομένα. Τα δεδομένα αυτά θα μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως παράμετροι για την ακριβή μοντελοποίηση του αίματος δίχως τη χρήση παραδοχών.

Τέλος μια μελέτη επικεντρωμένη στις αγγειακές ασθένειες μέσω της προσομοίωσης θα μπορούσε να υπολογίζει την πιθανότητα εμφάνισης και το μέγεθος της βλάβης. Η διάγνωση των αγγειακών ασθενειών είναι ιδιαίτερα κρίσιμη, γιατί θεωρούνται από τις πιο υποχθόνιες και απρόβλεπτες ασθένειες. Αν και υπάρχουν κάποια διαγνωστικά μέσα που στηρίζονται κυρίως σε συμπτώματα του ασθενή, τα περισσότερα εντοπίζουν το πρόβλημα, εφόσον δημιουργηθεί η ασθένεια και έτσι μένουν πίσω στην αγωγή και θεραπεία. Εκτός αυτού υπάρχουν αγγειακές ασθένειες οι οποίες σε συνδυασμό πολλές φορές και με τη κληρονομικότητα (όπως η δομή αγγείων) έρχονται στο προσκήνιο δίχως κανένα σύμπτωμα και δίχως να έχει προϋπάρξει εντοπισμός από τα διαγνωστικά εργαλεία. Έτσι επιφέρουν πολλά προβλήματα στον ασθενή, απειλούν τη ζωή του ασθενούς και σε ορισμένες περιπτώσεις την τερματίζουν. Οι προσομοιώσεις των αγγείων

είναι ένα παράθυρο στο μέλλον, διασφαλίζοντας τη ζωή των ανθρώπων, γιατί ως γνωστόν **η πρόληψη είναι καλύτερη από τη θεραπεία.**

Η **δεύτερη κατηγορία ερευνών** θα μπορούσε να είναι η παρατήρηση και ανακάλυψη των αιτιών που τα κύτταρα χάνουν τη φυσιολογική τους μορφή και προκαλούν τις αγγειακές παθήσεις με κυριότερές το αθήρωμα και το ανεύρυσμα.

Η μελέτη για τα αίτια των κυττάρων που συμβάλλουν στις αγγειακές ασθένειες, θα αφορούσε πιο εκλεπτυσμένη και εξονυχιστική έρευνα, αφού πρέπει να μελετηθεί σε επίπεδο κυτταρικό και βιοχημικό η δημιουργία των παθήσεων στα αγγεία. Όπως προαναφέρθηκε υπάρχουν μελέτες που επισημαίνουν τη σημασία της ροής του αίματος στα αγγεία που παίζει σημαντικό ρόλο στη διαμόρφωση του σχήματος των ενδοθηλιακών κυττάρων του τοιχώματος του αγγείου (Sato and Ohashi,, 2005). Παρόλα αυτά δεν υπάρχουν μελέτες που να υποδεικνύουν δυο βασικά γεγονότα.

Πρώτον πως η πίεση μεταβάλλει τα κύτταρα και πως αυτά αντιδρούν σε συνεχής αύξηση πίεσης. Επίσης, για την μεταβολή στο σχήμα των κυττάρων και πως το κύτταρο αντιδρά σε αυτό, δηλαδή πως προσαρμόζεται η κυτταρική μεμβράνη, ο κυτταροσκελετός και τα οργανίδια του κυττάρου.

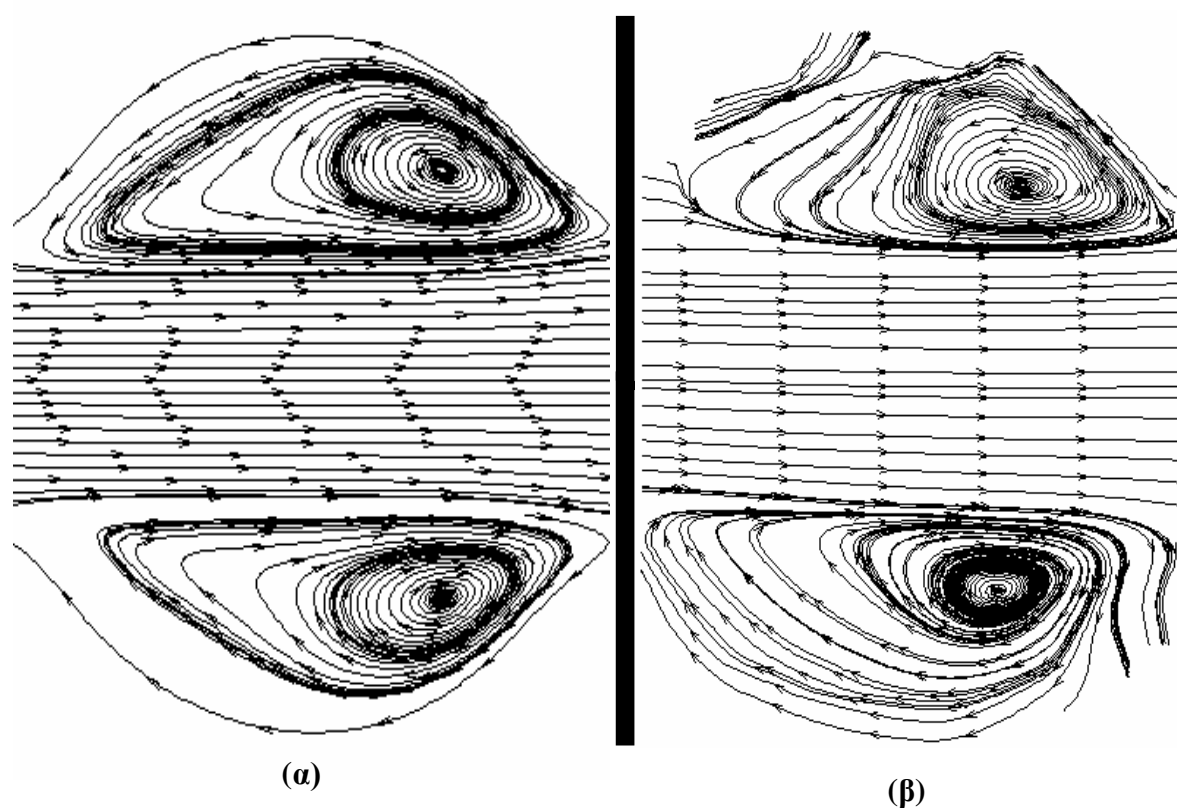
Δεύτερον πρέπει να μελετηθεί, αν στο γενετικό υλικό του κυττάρου υπάρχουν γονίδια ειδικευμένα να αντιμετωπίζουν την συγκεκριμένη κατάσταση stress και αν δεν υπάρχουν πως τα ήδη υπάρχοντα γνωστά γονίδια προσαρμόζονται στη κατάσταση. Τα κύτταρα των αγγείων κυρίως των αρτηριών είναι γνωστό πως τεντώνονται ως λύση για τη μεγάλη πίεση, αλλά πρέπει να ερευνηθεί πιο είναι το όριο πίεσης που μπορούν να αντέξουν πριν την οριστική τους παραμόρφωση .

Ένα άλλο στοιχείο άξιο προσοχής είναι ποια στοιχεία εγκλωβίζονται στα ανευρύσματα και πως τα κύτταρα αντιδρούν με αυτά. Εφόσον στα ανευρύσματα δεν γίνεται προφανώς ορθή λειτουργία του κυκλοφορικού αίματος, μπορεί να πραγματοποιηθεί μια μελέτη που θα ερευνά ποια καταλυτικά μόρια για το μεταβολισμό και τη ρύθμιση των κυττάρων απουσιάζουν και ποια υπάρχουν στα ανευρύσματα.

Όπως παρατηρήθηκε υπάρχει μια στροβιλώδης κυκλοφορία στα ανευρύσματα. Αυτό μπορεί να το επιβεβαιώσει και η μελέτη των Lingli Liu et al

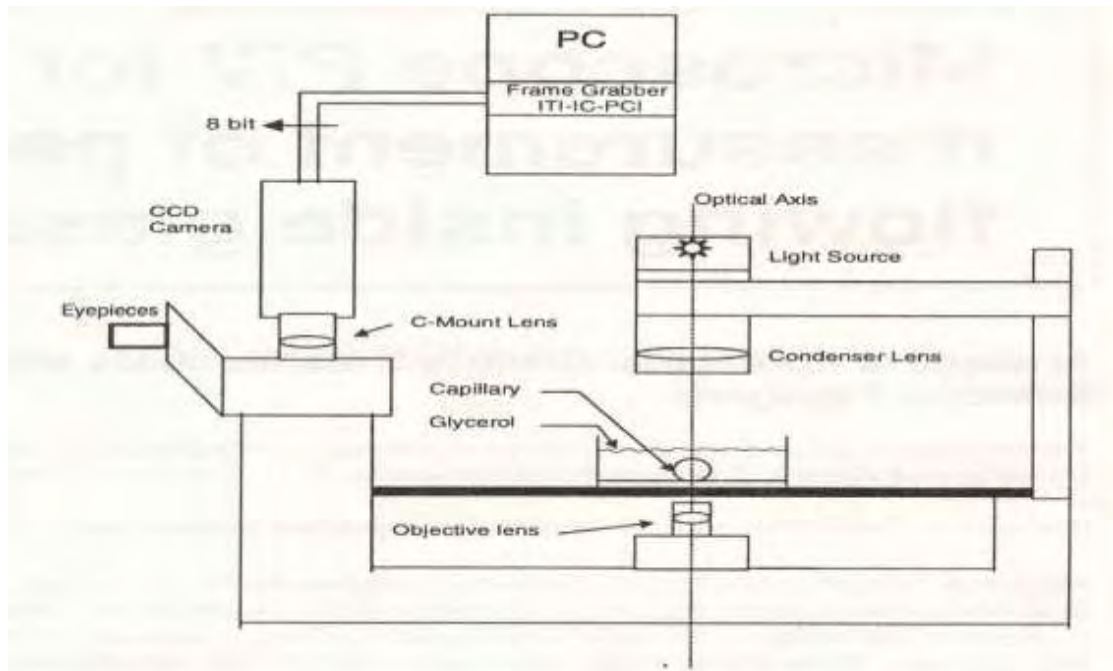
2007, στην οποία σε πειραματική μοντελοποίηση της αορτής in vitro δημιούργησαν ανεύρυσμα με διάμετρο 24 mm και έγινε η υπολογιστική προσομοίωση του με πλέγμα 35.000 πεπερασμένων στοιχείων και με σταθερή ροή αίματος στην αορτή.

Το πεδίο ταχύτητας μετρήθηκε πειραματικά με την τεχνική PIV (Particle Image Velocity) η οποία είναι μια αυτόματη οπτική μέθοδος ποσοτικοποίησης του πεδίου ταχύτητας μετά την ιχνηθέτηση της ροής με κατάλληλα σωματίδια και τη λήψη διαδοχικών εικόνων. Στην εικόνα 4.1 φαίνεται η ομοιότητα μεταξύ των πειραματικών μετρήσεων και των θεωρητικών υπολογισμών.



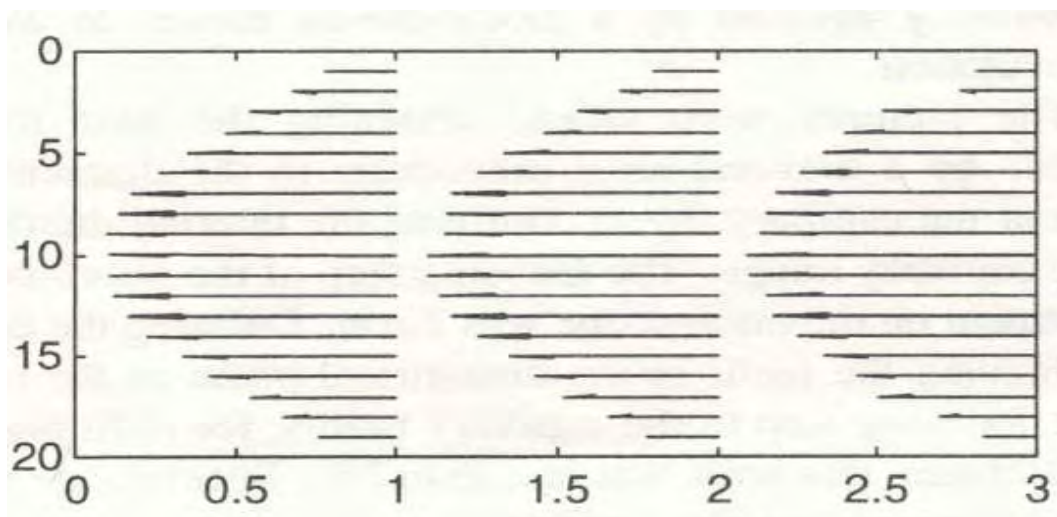
Εικόνα 4.1: α) Φαίνεται η πειραματική μέτρηση των πεδίων ταχύτητας με την μέθοδο PIV (Particle Image Velocity) β) Φαίνεται ο υπολογισμός των πεδίων ταχύτητας με υπολογιστική προσομοίωση 35.000 πειραματικών στοιχείων. [Lingli Liu et al ,2007]

Η πρώτη εφαρμογή της μεθόδου PIV χωρίς φθορισμό σε μικροαγγεία in-vitro έγινε το 1999 [Koutsiaris et al, 1999], με ειδική πειραματική διάταξη που φαίνεται στην εικόνα 4.2. Οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν σε ειδικά γυάλινα μικροαγγεία μέσω ανάστροφου μικροσκοπίου. Έτσι υπολογίστηκε και το πεδίο ταχύτητας. Ένα πειραματικό πεδίο ταχύτητας που μετρήθηκε με αυτή τη διάταξη φαίνεται στην εικόνα 4.3.



Εικόνα 4.2: Απεικόνιση της πειραματικής διάταξης της μεθόδου micro PIV. [Koutsiaris et al, 1999]

(α)



(β)

Εικόνα 4.3: α) Μια απεικόνιση της ροής στα μικροαγγεία και τρία σημεία που έγινε ο υπολογισμός της ταχύτητας. β) Τα τρία προφίλ ταχύτητας που πραγματοποιήθηκαν στα σημεία 1,2,3. [Koutsiaris et al, 1999]

τις σημαντικότερες αιτίες της δημιουργίας τους είτε σημαντικούς παράγοντας για την ανάπτυξη και επιβίωση τους. Για αυτό επιβάλλεται παραπάνω διερεύνηση.

Μετάπειτα θα μπορούσε να διευκρινιστεί η δυνατότητα των κυττάρων να επιβιώνουν και να προσαρμόζονται στις διαθέσιμες ενώσεις μέσα στα ανευρύσματα και να μελετηθεί η ρύθμιση των κυττάρων για τη συγκεκριμένη λειτουργία. Μια σημαντική μελέτη θα μπορούσε να πραγματοποιηθεί για την αθηροσκλήρωση, για τον συσχετισμό της δημιουργίας του φράγματος από τα λιπώδη κύτταρα με την δομή του αγγείου.

Η προσομοίωση των αγγείων είναι ιδιαίτερα σημαντική, και αυτό μπορεί να αποτελέσει το έναυσμα για την προσομοίωση και άλλων οργανικών συστημάτων και κάποτε για την προσομοίωση ολόκληρων οργάνων. Θα ήταν ασύλληπτο το πλεονέκτημα για την υγεία του ασθενούς να παρακολουθούνται τα όργανα μέσω της προσομοιώσεως, αφού όπως προαναφέρθηκε η προσομοίωση προλαβαίνει την πάθηση. Τεκμηριωμένες μελέτες που θα γενικεύσουν τις προσομοιώσεις στον οργανισμό θα προκαλέσουν τη μεταβίβαση της διάγνωσης σε ένα νέο ανώτερο επίπεδο και να ανακαλύψουν βιοχημικά μυστικά καλά κρυμμένα στα βάθη της πολυπλοκότητας των οργάνων.

Βιβλιογραφία

Κατσαμούρης Α. Ν. και Χατζηνικολάου Ν. Σ., 2001, Αιμοδυναμική των αγγειακών παθήσεων, Εκδόσεις Σταμούλης, Αθήνα.

Ξενάκης Α, 2010, Αιμοδυναμική Ανάλυση Πεδίων Ροής σε Ανεύρυσμα Κοιλιακής Αορτής και Ενδοαγγειακό Μόσχευμα: Μελέτη σε Μοντέλο Πραγματικής Γεωμετρίας. Διπλωματική Εργασία, ΕΜΠ,

Σμοκοβίτης Αθ. ,1985, Φυσιολογία, Αδερφοί Κυριακίδη Α.Ε., Θεσσαλονίκη.

Bailey C.and Cross M, 1995, A finite volume procedure to solve elastic solid mechanics problems in three dimensions on an unstructured mesh. **International journal for numerical methods in engineering** vol, 38, 1757-1776.

Cheng Lim Lui, 2006, Simulation of fluid flow and fluid-structure interactions in microdevices. **Department of Mechanical Engineering In** University of Singapore In partial fulfillment of the Requirements for the Degree of Bachelor of Engineering National University of Singapore.

Hazer D., UchterhinninghofenR., KostrzewaM, Kauczor H.U., Dillmann R. and Richte G.M. , 2006, A workflow for Computational Fluid Dynamics Simulation using Patient-Specific Aortic Montels. **International Congress on FEM Technology** with 2006 German ANSYS Conference.

(1) <http://en.wikipedia.org/wiki/Elastin>

(2)<http://www.clivir.com/lessons/show/management-of-atherosclerosis-symptoms-and-treatment.html>

(3)http://www.ispub.com/journal/the_internet_journal_of_thoracic_and_cardiovascular_surgery/volume_7_number_2/article/hepatic_artery_aneurysms.html

Koutsiaris, A.G., Tachmitzi, S.V., Batis, N., Kotoula, M.G., Karabatsas, C.H., Tsironi, E., Chatzoulis, D.Z.,2007, Volume flow and wall shear stress quantification in the human conjunctival capillaries and post-capillary venules *in-vivo*. **Biorheology**44(5/6), 375-386.

Koutsiaris, A.G., Mathioulakis S. Dimitris and Tsangaris Sokrates , 1999, Microscope PIV for velocity-field measurement of particle suspensions flowing inside glass capillaries. **Meas. Sci. Technology** 10: (1999) 1037-1046.

Lingli Liu, Fuxing Zhang, Rui Wang, Robin Shandas, 2007 , Real-time Multi-component Hemodynamic Measurement in Vascular Aneurysms using EchoParticle Image Velocimetry: Comparison of in vitro and Computational Results. **Department of Mechanical Engineering**, University of Colorado, Boulder CO, USA, 80309-0427.

McGeonJ G., 2008 Συνοπτική Φυσιολογία ανθρώπου Ιατρικές Εκδόσεις ΠασχαλίδηςΕπε, Αθήνα.

Roland W. Lewis A, Yao Zheng , David T., Gethin B. ,1995, Three-dimensional unstructured mesh generation:Part 3. Volume meshes. **Comput. Methods Appl. Mech. Engrg.** 134 (1996) 285-310.

Sato Masaaki and Ohashi Toshiro, 2005, Biorheological views of endothelial cell responses to mechanical stimuli.**Biorheology** 42 421–441.

TezduyarE.Tayfun, Sunil Sathe, Ryan Keedyand Keith Stein, 2006, Space–Time Finite Element Techniques for Computation of Fluid–Structure Interactions. **International journal for numerical methods in fluids** 2008; 44:760–870.

Tezduyar E. Tayfun, Sunil Sathe, Timothy Cragin, Bryan Nanna,Brian S. Conklin, Jason Pausewang and Matthew Schwaab, 2007, Modeling of fluid–structure interactions with the space–timefinite elements: Arterial fluid mechanics.**International journal for numerical methods in fluids** 2007; 54:901–922.

Tezduyar E. Tayfun, and Sunil Sathe, 2007, Modeling of fluid–structure interactions with the space–time finite elements: Solution techniques. **International journal for numerical methods in fluids** 2007; 54:855–900.

Torii Ryo, Marie Oshima, Kobayashi Toshio, Takagi Kiyoshi and Tezduyar Tayfun E., 2009, Influence of wall thickness on fluid–structure interaction computations of cerebral aneurysms. *Communications in numerical methods in engineering* .

Torii Ryo, Marie Oshima, Kobayashi Toshio, Takagi Kiyoshi and Tezduyar Tayfun E., 2006, Fluid–structure interaction modeling of aneurysmal conditions with high and normal blood pressures. **Comput. Mech.**38: 482–490.

Παράρτημα

Log Του Πλέγματος

----- Message log saved by Νικολαος@Nikolas-PC at Sun Nov 28 1:24:28 μμ
ΞξΞμΞΗΞΌΞμΟΞΞΗΞ½Ξ®ΟΞΟΞΞ± GTB 2009

ICEM CFD 12.0.1

Checked out ansyslmd feature aienv (product ANSYS AI*Environment) from server
1055@Nikolas-PC

Customer number is 900490

Loading project settings file: H:/Nikos/project1.prj...

Project directory changed to H:/Nikos

Loading domain "project1.uns" ...

Loading solver parameters from project1.par.

Current Coordinate system is global

Loading attribute data from project1.atr

loading C:/Program Files/ANSYS Inc/v120/icemcfd/win/icemcfd/output-
interfaces/cfx5.bcinfo

Current solver is ANSYS CFX

Solver ANSYS CFX supports unstructured mesh.

Current Coordinate system is global

Element types :

TETRA_4 : 266057

TRI_3 : 30508

Element parts :

CREATED_MATERIAL_4 : 266057

NORMAL_AORTA.LUMEN : 30508

Total elements : 296565

Total nodes : 53077

Min : 133.3 138.33 342.6

Max : 190.95 182.43 639.97

Nothing to be done

Logs Του Αυτή (Από τις 45 σελίδες μόνο οι 3 τελευταίες)

=====

Notes:

1. Pressure integrals exclude the reference pressure. To include it, set the expert parameter 'include pref in forces = t'.

```
+-----+
|           Pressure Force On Walls           |
+-----+
```

X-Comp.Y-Comp.Z-Comp.

Domain Group: Default Domain

NORMAL_AORTA LUMEN 5.9541E-03 2.3934E-02 -1.8448E+00

Domain Group Totals : 5.9541E-03 2.3934E-02 -1.8448E+00

+-----+
| Viscous Force On Walls |
+-----+

X-Comp.Y-Comp.Z-Comp.

Domain Group: Default Domain

NORMAL_AORTA LUMEN -2.0678E-04 3.0072E-04 -2.5507E-03

Domain Group Totals : -2.0678E-04 3.0072E-04 -2.5507E-03

+-----+
| Pressure Moment On Walls |
+-----+

X-Comp.Y-Comp.Z-Comp.

Domain Group: Default Domain

NORMAL_AORTA LUMEN -2.0857E-01 3.8104E-01 3.0210E-03

Domain Group Totals : -2.0857E-01 3.8104E-01 3.0210E-03

+-----+
| Viscous Moment On Walls |
+-----+

X-Comp.Y-Comp.Z-Comp.

Domain Group: Default Domain

NORMAL_AORTA LUMEN -5.6862E-04 3.1742E-04 8.3816E-05

Domain Group Totals : -5.6862E-04 3.1742E-04 8.3816E-05

```
+-----+
|           Locations of Maximum Residuals           |
+-----+
| Equation   | Node # | X   | Y   | Z   |
+-----+
| U-Mom      | 2636  | 1.695E-01 | 1.601E-01 | 5.876E-01 |
| V-Mom      | 2752  | 1.689E-01 | 1.593E-01 | 5.866E-01 |
| W-Mom      | 2640  | 1.711E-01 | 1.605E-01 | 5.876E-01 |
| P-Mass     | 11478 | 1.428E-01 | 1.749E-01 | 3.656E-01 |
+-----+
```

```
+-----+
|           Peak Values of Residuals           |
+-----+
| Equation   | Loop # | Peak Residual | Final Residual |
+-----+
| U-Mom      | 2      | 5.61184E-03 | 4.66313E-05 |
| V-Mom      | 2      | 4.22516E-03 | 3.62031E-05 |
| W-Mom      | 2      | 6.41912E-03 | 9.97115E-05 |
| P-Mass     | 1      | 2.15961E-05 | 2.53024E-08 |
+-----+
```

+-----+

False Transient Information			
Equation	Type	Elapsed Pseudo-Time	
U-Mom	Auto	7.93586E+00	
V-Mom	Auto	7.93586E+00	
W-Mom	Auto	7.93586E+00	

-----+

Average Scale Information

-----+

Domain Name : Default Domain

Global Length	= 3.8148E-02
Minimum Extent	= 4.4100E-02
Maximum Extent	= 2.9737E-01
Density	= 9.9700E+02
Dynamic Viscosity	= 8.8990E-04
Velocity	= 1.3724E-01
Advection Time	= 2.7797E-01
Reynolds Number	= 5.8655E+03

-----+

Variable Range Information

-----+

Domain Name : Default Domain

Variable Name	min	max
Density	9.97E+02	9.97E+02

```

| Specific Heat Capacity at Constant Pressure | 4.18E+03 | 4.18E+03 |
| Dynamic Viscosity | 8.90E-04 | 8.90E-04 |
| Thermal Conductivity | 6.07E-01 | 6.07E-01 |
| Static Entropy | 1.60E+02 | 1.60E+02 |
| Velocity u | -8.51E-02 | 1.11E-01 |
| Velocity v | -3.58E-02 | 4.18E-02 |
| Velocity w | -2.34E-01 | 1.88E-02 |
| Pressure | 1.60E+04 | 1.60E+04 |
| Temperature | 3.10E+02 | 3.10E+02 |

```

+-----+

+-----+

```

| CPU Requirements of Numerical Solution |

```

+-----+

Subsystem Name	Discretization (secs. %total)	Linear Solution (secs. %total)
Momentum and Mass	2.87E+02 74.7 %	4.17E+01 10.9 %
Subsystem Summary	2.87E+02 74.7 %	4.17E+01 10.9 %
Variable Updates	5.00E+01 13.0 %	
File Reading	6.24E-02 0.0 %	
File Writing	9.67E-01 0.3 %	
Miscellaneous	4.54E+00 1.2 %	
Total	3.84E+02	

+-----+

```

| Job Information |

```

+-----+

Host computer: AGEIOKLIN-PC

Job finished: Wed Dec 01 13:32:33 2010

Total CPU time: 3.840E+02 seconds

or: (0: 0: 6: 23.981)

(Days: Hours: Minutes: Seconds)

Total wall clock time: 3.950E+02 seconds

or: (0: 0: 6: 35.000)

(Days: Hours: Minutes: Seconds)

End of solution stage.

+-----+

| The results from this run of the ANSYS CFX Solver have been |
| written to C:\Users\ageioklin\Unnamed_001.res |

+-----+

This run of the ANSYS CFX Solver has finished.