



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΠΟΛΥΤΕΧΝΙΚΗ ΣΧΟΛΗ
ΤΜΗΜΑ ΜΗΧΑΝΟΛΟΓΩΝ ΜΗΧΑΝΙΚΩΝ

ΤΟ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΤΟΥ
ΑΝΘΡΩΠΟΥ ΑΠΟ ΤΗ ΣΚΟΠΙΑ ΤΟΥ
ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ

υπό

ΒΑΣΙΛΕΙΟΥ ΝΤΑΣΙΟΥ

Διπλωματική Εργασία

Υπεβλήθη για την εκπλήρωση μέρους των απαιτήσεων για
την απόκτηση του Διπλώματος Μηχανολόγου Μηχανικού

Βόλος, 2020



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΠΟΛΥΤΕΧΝΙΚΗ ΣΧΟΛΗ
ΤΜΗΜΑ ΜΗΧΑΝΟΛΟΓΩΝ ΜΗΧΑΝΙΚΩΝ

ΤΟ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΤΟΥ
ΑΝΘΡΩΠΟΥ ΑΠΟ ΤΗ ΣΚΟΠΙΑ ΤΟΥ
ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ

υπό

ΒΑΣΙΛΕΙΟΥ ΝΤΑΣΙΟΥ

Διπλωματική Εργασία

Υπεβλήθη για την εκπλήρωση μέρους των απαιτήσεων για
την απόκτηση του Διπλώματος Μηχανολόγου Μηχανικού

Βόλος, 2020

© 2020Βασίλειος Ντάσιος

Η έγκριση της διπλωματικής εργασίας από το Τμήμα Μηχανολόγων Μηχανικών της Πολυτεχνικής Σχολής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας δεν υποδηλώνει αποδοχή των απόψεων του συγγραφέα (Ν. 5343/32 αρ. 202 παρ. 2).

Εγκρίθηκε από τα Μέλη της Τριμελούς Εξεταστικής Επιτροπής:

Πρώτος Εξεταστής (Επιβλέπων)	Δρ. Βασίλειος Μποντόζογλου Καθηγητής, Τμήμα Μηχανολόγων Μηχανικών, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
Δεύτερος Εξεταστής	Δρ. Νικόλαος Ανδρίτσος Καθηγητής, Τμήμα Μηχανολόγων Μηχανικών, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
Τρίτος Εξεταστής	Δρ. Νίκος Πελεκάσης Καθηγητής, Τμήμα Μηχανολόγων Μηχανικών, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Ευχαριστίες

Θα ήθελα να εκφράσω τις ειλικρινείς ευχαριστίες μου στον επιβλέποντα της διπλωματικής εργασίας μου, Καθηγητή κ. Βασίλειο Μποντόζογλου, για την πολύτιμη βοήθεια και καθοδήγησή του κατά τη διάρκεια της υλοποίησης της εργασίας μου.

Επίσης, είμαι ευγνώμων στα υπόλοιπα μέλη της εξεταστικής επιτροπής της διπλωματικής εργασίας μου, Καθηγητές κκ. Νικόλαο Ανδρίτσο και Νίκο Πελεκάση για την προσεκτική ανάγνωση της εργασίας μου και για τις πολύτιμες υποδείξεις τους.

ΤΟ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΤΟΥ ΑΝΘΡΩΠΟΥ ΑΠΟ ΤΗ ΣΚΟΠΙΑ ΤΟΥ ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ

ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ ΝΤΑΣΙΟΣ

Τμήμα Μηχανολόγων Μηχανικών, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, 2020

Επιβλέπων Καθηγητής: Δρ. Βασίλειος Μποντόζογλου,
Καθηγητής Φαινομένων Μεταφοράς-Συσκευών Φυσικών Διεργασιών

Περίληψη

Στην παρούσα διπλωματική εργασία γίνεται μία πλήρης περιγραφή του τρόπου λειτουργίας του κυκλοφορικού συστήματος του ανθρώπινου οργανισμού.

Στο πρώτο κεφάλαιο γίνεται μια συνοπτική ανασκόπηση του κυκλοφορικού συστήματος του ανθρώπου. Στο δεύτερο κεφάλαιο αναφέρονται οι βασικοί νόμοι της μηχανικής των ρευστών που διέπουν το πρόβλημα. Στη συνέχεια, στο τρίτο κεφάλαιο, γίνεται περιγραφή της καρδιάς ενώ στο τέταρτο κεφάλαιο των αιμοφόρων αγγείων του ανθρώπινου οργανισμού. Έπειτα, στο πέμπτο κεφάλαιο παρουσιάζονται τα χαρακτηριστικά και οι ιδιότητες του αίματος ενώ στο έκτο κεφάλαιο αναφέρονται κάποια υπάρχοντα προηγμένα υπολογιστικά μοντέλα. Τέλος στο έβδομο κεφάλαιο πραγματοποιείται μία ανασκόπηση της εργασίας και εξάγονται κάποια συμπεράσματα για τη χρησιμότητα μελλοντικών υπολογιστικών προσεγγίσεων.

Λέξεις-κλειδιά: Κυκλοφορικού συστήματος, βασικοί νόμοι της μηχανικής των ρευστών, καρδιάς, αιμοφόρων αγγείων, αίματος, υπολογιστικά μοντέλα.

THE CIRCULATION OF THE HUMAN BODY FROM THE ENGINEER'S VIEW

VASILEIOS NTASIOS

Department of Mechanical Engineering, University of Thessaly, 2020

Supervisor: Dr. Vasileios Bontozoglou,
Professor of Transport Phenomena-Natural process devices

Abstract

At this project the way that the circulation of the human body operates, is fully described.

In the first chapter a brief overview of the circulation of the human body is done. In the second chapter the basic laws of fluid dynamics concerning the problem are referred. Then, in the third chapter, the human heart and in the fourth chapter, the blood vessels are described. Afterwards, in the fifth chapter the features and the properties of the blood are presented and in the sixth chapter there is a reference of some computationally models that already exist. Finally, in the seventh chapter an overview of this project is done and some conclusions for the utility of future computational models are drawn.

Key-Words: circulation of the human body, basic laws of the fluid dynamics, human heart, blood vessels, blood, computational models.

Πίνακας περιεχομένων

Κεφάλαιο 1. Περιγραφή του κυκλοφορικού συστήματος και στόχος της εργασίας.....	1
Κεφάλαιο 2. Ορισμοί και έννοιες ρευστομηχανικής	4
2.1. Πυκνότητα-Συμπίεστικότητα-Πίεση.....	4
2.2. Ιξώδες-Διατμητική τάση	5
2.3. Πεδίο ροής-Αριθμοί Reynolds, Womersley.....	6
2.4. Εξισώσεις ροής	9
2.5. Εξισώσεις Navier-Stokes	10
Κεφάλαιο 3. Η καρδιά	11
3.1. Η συστηματική και η πνευμονική κυκλοφορία	12
3.2. Ο καρδιακός κύκλος	15
3.3. Πιέσεις στα μέρη της καρδιάς.....	21
Κεφάλαιο 4. Αιμοφόρα αγγεία.....	22
4.1. Αρτηρίες.....	22
4.2. Φλέβες.....	28
4.3. Τριχοειδή αγγεία	33
4.4. Διαφορές αιμοφόρων αγγείων	33
Κεφάλαιο 5. Το αίμα.....	35
5.1. Το πλάσμα.....	36
5.2. Τα λευκά αιμοσφαίρια	37
5.3. Τα αιμοπετάλια	37
5.4. Τα ερυθρά αιμοσφαίρια	38
5.5. Το ιξώδες του αίματος	39
Κεφάλαιο 6. Προηγμένα υπολογιστικά μοντέλα	49
6.1. Γενικά μοντέλα	49
6.2. Ειδικά μοντέλα για συγκεκριμένους ασθενείς	50
6.3. 0-D Μοντέλα.....	50
6.4. 1-D Μοντέλα.....	51
6.5. 3-D CFD Μοντέλα.....	54
6.5.1 Βασικά βήματα για την υπολογιστική ανάλυση	54

6.5.2 Προσομοίωση γεωμετρίας	55
6.5.3. Προσομοίωση της μηχανικής συμπεριφοράς του αίματος	56
6.5.4 Αριθμητική Προσομοίωση με χρήση υπολογιστικού προγράμματος.....	59
6.5.5 Μαθηματικές εξισώσεις και αδιαστατοποίηση.....	62
6.5.6 Διακριτοποίηση χώρου	62
6.5.7 Οριακές συνθήκες.....	64
6.5.8 Κριτήρια σύγκλισης.....	65
6.6. 3-D FSI Μοντέλα.....	65
Κεφάλαιο 7. Συμπεράσματα	66
Βιβλιογραφία	67

Κεφάλαιο 1. Περιγραφή του κυκλοφορικού συστήματος και στόχος της εργασίας

Το κυκλοφορικό, το πεπτικό, το καρδιαγγειακό, το ανοσοποιητικό κ.α. είναι μερικά από τα συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού. Τα συστήματα αυτά πρέπει να συνεργάζονται συνεχώς, δημιουργώντας μια κατάσταση «ισορροπίας» ανάμεσα στα στοιχεία του οργανισμού, απαραίτητη για τη διασφάλιση της καλής υγείας και λειτουργίας του, κατάσταση που είναι γνωστή και ως ομοιόσταση (homeostasis). Η «ισορροπία» πρέπει να διατηρείται τόσο στον οργανισμό σαν σύνολο, όσο και στα επί μέρους συστήματα οργάνων, καθώς και στο εσωτερικό των οργάνων από τα οποία αποτελείται το κάθε σύστημα. Ένα από τα συστήματα του οργανισμού, βασικό για τη διατήρηση της ομοιόστασης και γενικότερα της διατήρησης της ζωής είναι το **κυκλοφορικό σύστημα** [Guyton, 2005].

Το κυκλοφορικό σύστημα είναι αρκετά πολύπλοκο και αποτελείται από δύο επιμέρους συστήματα το καρδιαγγειακό και το λεμφικό. Το καρδιαγγειακό σύστημα είναι υπεύθυνο για τη μεταφορά του αίματος από την καρδιά, μέσω των αιμοφόρων αγγείων, στους ιστούς και την επιστροφή του στην καρδιά, ενώ το λεμφικό συλλέγει τη λέμφο, δηλαδή την περίσσεια του εξωκυττάριου υγρού των ιστών και την επαναφέρει στο καρδιαγγειακό σύστημα. Το καρδιαγγειακό πραγματοποιεί αμφίδρομη κυκλοφορία ενώ το λεμφικό μονόδρομη [Marieb, 2015], [Enderle, 2005].

Επειδή το κάθε κύτταρο του οργανισμού δεν βρίσκεται σε κατάλληλες συνθήκες ώστε να μπορεί άμεσα να ανταλλάσσει με το περιβάλλον του, ουσίες (θρεπτικές ουσίες, οξυγόνο, διοξείδιο του άνθρακα, κ.α.), ενέργεια (θερμότητα) και ορμή, το **καρδιαγγειακό σύστημα** έρχεται να καλύψει αυτή την ανάγκη, προσφέροντας σε κάθε κύτταρο ότι χρειάζεται για τη διατήρηση της ζωής. Το δίκτυο των αιμοφόρων αγγείων με τις πολλές διακλαδώσεις του και το τεράστιο μήκος του κατορθώνει να πλησιάσει σε μία απόσταση της τάξης των 10 μm γύρω από κάθε κύτταρο [Fung, 1984].

Το καρδιαγγειακό σύστημα αποτελείται από την **καρδιά**, τα **αιμοφόρα αγγεία** και το **αίμα** που κυκλοφορεί μέσα σε αυτά. Η καρδιά αποτελεί το κέντρο του κυκλοφορικού συστήματος και διατηρεί την ροή του αίματος στον οργανισμό. Μπορεί δηλαδή να θεωρηθεί ως η αντλία του συστήματος. Τα αιμοφόρα αγγεία σχηματίζουν μέσα στον ανθρώπινο οργανισμό ένα κλειστό πολύπλοκο δίκτυο το οποίο μεταφέρει το αίμα στα όργανα και τους ιστούς, ξεκινώντας και τελειώνοντας στην καρδιά. Υπάρχουν τρεις τύποι αιμοφόρων αγγείων, οι **αρτηρίες**, οι **φλέβες** και τα **τριχοειδή αγγεία**.

Η καρδιά συσπάται για να τροφοδοτήσει το αίμα μέσα από τα αιμοφόρα αγγεία (συστημικά και πνευμονικά) και να δημιουργήσει την κυκλοφορία σε ολόκληρο το σώμα, και οι τέσσερις βαλβίδες της καρδιάς διατηρούν την κατεύθυνση της ροής.

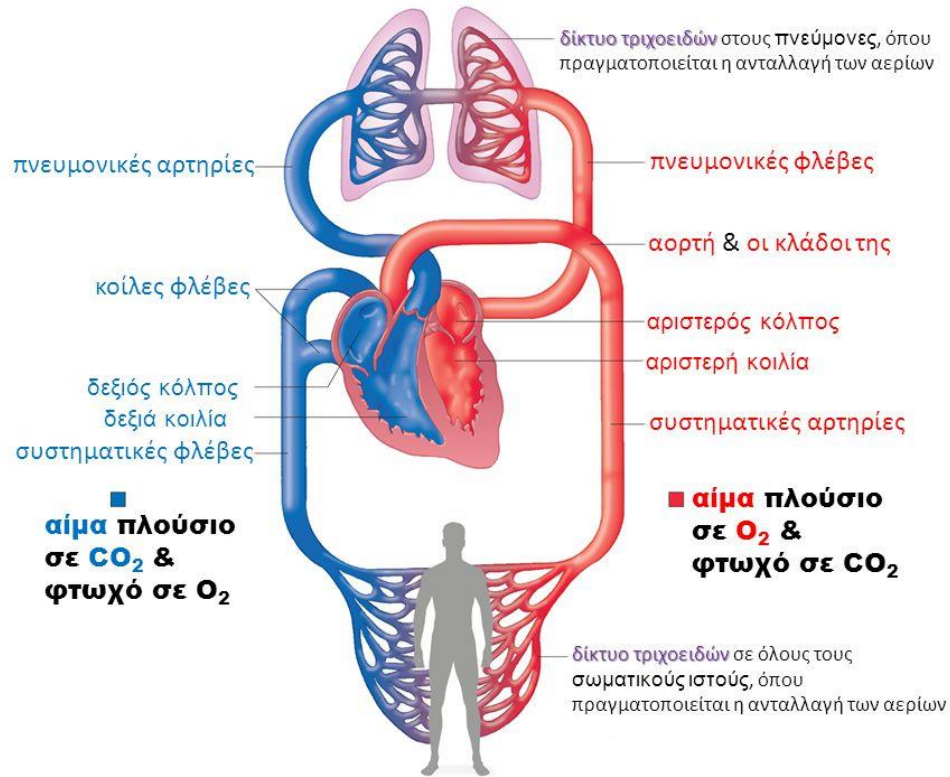
Οι αρτηρίες μεταφέρουν αίμα από την καρδιά προς τους ιστούς ενώ αντίθετα οι φλέβες επιστρέφουν το αίμα από τους ιστούς πίσω στην καρδιά. Τέλος τα τριχοειδή αγγεία σχηματίζουν ένα εκτεταμένο δίκτυο που μπορεί να τροφοδοτήσει σχεδόν κάθε κύτταρο του οργανισμού.

Από την αορτή προς τις αρτηρίες, τα αρτηρίδια, και τα τριχοειδή αγγεία, τα αγγεία διακλαδίζονται σε μια δενδροειδή κατασκευή, με τις διαμέτρους των αγγείων να μειώνονται, τη συνολική έκταση των αγγείων να αυξάνεται και το αγγειακό τοίχωμα να γίνεται πιο σκληρό για κάθε μεταγενέστερη διακλάδωση.

Το **αίμα** είναι το υγρό που κυκλοφορεί στο αγγειακό σύστημα. Είναι ένας εξαιρετικά εξειδικευμένος κυκλοφορών ιστός, ο οποίος αποτελείται από διάφορους τύπους κυττάρων που συγκρατούνται μέσα σε ένα υγρό μέσο που ονομάζεται πλάσμα. Τα βασικά κύτταρα του αίματος είναι τα **ερυθρά αιμοσφαίρια**, τα **λευκά αιμοσφαίρια** και τα **αιμοπετάλια**.

Η ροή του αίματος στο καρδιαγγειακό σύστημα υπακούει στους νόμους της διατήρησης μάζας, της διατήρησης της ορμής και της διατήρησης της ενέργειας. Σε αντίθεση με πιο παραδοσιακές μορφές δικτύων σωληνώσεων τα αγγεία είναι συγκριτικά εύκαμπτα, και οι καταστατικές εξισώσεις του αγγειακού τοιχώματος προσδίδουν πρόσθετους περιορισμούς που επηρεάζουν σε μεγάλο βαθμό τη ροή του αίματος. Επιπλέον, η μηχανική πρόωση που παρέχεται από τους μυς της καρδιάς, διέπεται από τις δικές της καταστατικές εξισώσεις, συμπεριλαμβανομένων και των υπόλοιπων μερών (όπως οι βαλβίδες της καρδιάς) [Guyton, 2005].

Συνοπτικά το καρδιαγγειακό σύστημα, όπως φαίνεται και στην εικόνα 1.1, διανέμει το οξυγόνο στους ιστούς (μέσω του αίματος), μεταφέρει τα μεταβολικά απόβλητα (διοξείδιο του άνθρακα), μεταφέρει και διανέμει το νερό και άλλα θρεπτικά συστατικά στους ιστούς ενώ διατηρεί την ομοιόσταση και μεταφέρει τη θερμότητα στον οργανισμό.



Εικόνα 1.1. Το καρδιαγγειακό σύστημα [https://didaskalia-anatomias.blogspot.com/p/blog-page.html]

Η ομαλή λειτουργία του κυκλοφορικού συστήματος είναι καθοριστικός παράγοντας για την διατήρηση της υγείας του ανθρώπινου οργανισμού. Οι καρδιαγγειακές παθήσεις αποτελούν τη βασικότερη αιτία θανάτου στον ανεπτυγμένο κόσμο [Marieb, 2015].

Στόχος αυτής της διπλωματικής εργασίας είναι η πλήρης περιγραφή και ανάλυση του τρόπου λειτουργίας του κυκλοφορικού συστήματος του ανθρώπινου οργανισμού, λόγω της ζωτικής σημασίας που έχει, ώστε να συμβάλει στη δημιουργία υπολογιστικών μοντέλων. Μοντέλα που θα έχουν τη δυνατότητα να δώσουν χρήσιμες απαντήσεις για την πρόβλεψη, πρόληψη και επεμβατική αντιμετώπιση των παθήσεων που σχετίζονται με το κυκλοφορικό σύστημα.

Κεφάλαιο 2. Ορισμοί και έννοιες ρευστομηχανικής

Η Μηχανική των Ρευστών (Ρευστομηχανική ή Δυναμική των Ρευστών, Fluid Mechanics ή Fluid Dynamics) είναι ο κλάδος της μηχανικής που μελετά τη συμπεριφορά των ρευστών κατά την ηρεμία ή την κίνησή τους. Σκοπός της είναι η έρευνα και η διατύπωση των νόμων της κινηματικής και της δυναμικής για τα ρευστά σώματα [Τσαγγάρης, 2003].

Ιδιαίτερα σημαντική είναι η εφαρμογή της Ρευστομηχανικής στα συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού. Από τη σκοπιά του μηχανικού, το καρδιαγγειακό σύστημα μπορεί να παρομοιαστεί με ένα δίκτυο σωληνώσεων στο οποίο κυκλοφορεί ένα υγρό το αίμα. Η αναλογία αυτή είναι μόνο η αρχή για την περαιτέρω μελέτη των φαινομένων, καθώς, σε αντίθεση με τους άκαμπτους σωλήνες, τα αιμοφόρα αγγεία είναι δυναμικές κατασκευές οι οποίες μπορούν να πάλλονται, να συσφίγγονται, να χαλαρώνουν ακόμη και να πολλαπλασιάζονται [Κουτσούρης, 2004].

2.1. Πυκνότητα-Συμπιεστότητα-Πίεση

Πυκνότητα, ρ , ενός ρευστού είναι ο λόγος της μάζας, m , του ρευστού προς τον όγκο, V , που καταλαμβάνει αυτή στο χώρο. Ο λόγος m/V εκφράζει την πραγματική πυκνότητα του ρευστού μόνο σε περίπτωση ομοιόμορφης κατανομής της μάζας του. Σε περίπτωση ανομοιόμορφης κατανομής της μάζας, ο λόγος m/V δεν εκφράζει παρά μια μέση πυκνότητα που, όμως, δεν αποτελεί πραγματική ιδιότητα του ρευστού. Η πυκνότητα ενός ρευστού σε δεδομένο σημείο του χώρου δίνεται από την εξίσωση:

$$\rho = m/V$$

Η πυκνότητα έχει τις διαστάσεις μάζας ανά όγκο και η μονάδα μέτρησής της στο Διεθνές Σύστημα είναι το χιλιόγραμμο ανά κυβικό μέτρο (kg/m^3) [Παπαϊωάννου, 2002].

Συμπιεστότητα είναι μία ιδιότητα των ρευστών, που έχει ιδιαίτερη σημασία για τις μηχανικές τους ιδιότητες. Η πυκνότητα των ρευστών εξαρτάται γενικώς από την πίεση. Η εξάρτηση αυτή εκφράζεται ποσοτικά με το μέτρο συμπιεστότητας(k). Στα ασυμπίεστα ρευστά η αύξηση της πίεσης προκαλεί αύξηση της πυκνότητάς τους. Στα υγρά οι τιμές του μέτρου συμπιεστότητας(k) είναι πολύ μικρές και άρα η μεταβολή της πυκνότητας μπορεί να θεωρηθεί αμελητέα. Η θεώρηση αυτή οδηγεί στην παραδοχή ότι, σε συνήθεις συνθήκες, τα υγρά(αίμα) είναι ασυμπίεστα[Παπαϊωάννου, 2002].

Η **πίεση, P**, εκφράζει την επίπεδη εντατική κατάσταση. Αν θεωρήσουμε ένα ρευστό σε ηρεμία, η εσωτερική του εντατική κατάσταση προέρχεται από την βαρύτητα. Στην περίπτωση αυτή η στοιχειώδης επιφάνεια dE του ρευστού σωματιδίου ισορροπεί από τη δράση δύο ίσων, αντίθετων και κάθετων σε αυτή στοιχειωδών δυνάμεων dP . Επομένως η ορθή εντατική κατάσταση εκφράζεται από την κάθετη επιφανειακή δύναμη ανά μονάδα επιφάνειας, δηλαδή:

$$dP^{\vec{n}} = -n^{\vec{n}} p dE$$

Όπου $n^{\vec{n}}$: το κάθετο μοναδιαίο διάνυσμα, που έχει πάντα φορά από το υλικό σώμα προς τα έξω. Η πίεση είναι ανηγμένο, βαθμωτό μέγεθος και έχει μονάδα μέτρησης το Pascal ($\text{Pa} = \text{N}/\text{m}^2$) [Τσαγγάρης, 2003].

2.2. Ιξώδες-Διατμητική τάση

Το **ιξώδες, μ** , είναι η ιδιότητα εκείνη των ρευστών που τους δίνει τη δυνατότητα να αντιστέκονται σε κάθε προσπάθεια αλλαγής της μορφής τους. Η παραμόρφωση ή διάτμηση των ρευστών προκαλείται από την επίδραση διατμητικών τάσεων. Για τα περισσότερα γνωστά υγρά ισχύει η σχέση:

$$\text{Διατμητική τάση} = \mu \times \{ \text{Ρυθμός Διάτμησης} \}$$

Δηλαδή, η διατμητική τάση που αναπτύσσεται σε ένα τέτοιο ρευστό όταν υφίσταται σταθερή διάτμηση είναι ευθέως ανάλογη προς το ιξώδες του. Τα ρευστά της κατηγορίας αυτής ονομάζονται νευτωνικά. Αντίθετα τα ρευστά που δεν ακολουθούν την άνωθεν σχέση ονομάζονται μη νευτωνικά ρευστά.

Η θεμελιακή σχέση του Νεύτωνα (υλική εξίσωση κατά Newton) για τη διατμητική δύναμη που προέρχεται από τη συνεκτικότητα είναι :

$$dT = \mu (\partial u / \partial y) dE \Rightarrow \tau = dT / dE = \mu (\partial u / \partial y) = \mu \cdot \gamma$$

Το μέγεθος γ ($\gamma = \partial u / \partial y$) ονομάζεται **διατμητική παραμόρφωση** (shear rate) και έχει μονάδα το sec^{-1} .

Συχνά στη βιβλιογραφία η διατμητική παραμόρφωση συναντάται ως **ρυθμός ή ταχύτητα παραμόρφωσης**.

Η μονάδα μέτρησης του **ιξώδους μ** στο Διεθνές Σύστημα είναι το Pascal επί δευτερόλεπτο [$1 \text{ Pa}\cdot\text{s} = 1 \text{ Kg}/(\text{m}\cdot\text{s})$].

Μία μονάδα που χρησιμοποιείται συχνά για τη μέτρηση του ιξώδους είναι το poise (P), το οποίο ισούται με το 1/10 του $\text{Pa}\cdot\text{s}$

Στην πράξη χρησιμοποιείται συνήθως το centipoises (cP):

$$1 \text{ cP} = 0.01 \text{ P} = 0.001 \text{ Pa}\cdot\text{s}$$

Το ιξώδες μ ονομάζεται συχνά δυναμικό ιξώδες προς διάκριση από το κινηματικό ιξώδες, ν , το οποίο ορίζεται από την εξίσωση:

$$\nu = \mu/\rho$$

Την έννοια του κινηματικού ιξώδους εισήγαγε πρώτη φορά ο Maxwell (το 1860) κυρίως για λόγους διευκόλυνσης των υπολογισμών και απλούστευσης των ρευστομηχανικών σχέσεων, λόγω της συχνής εμφάνισης σε αυτές του λόγου μ/ρ . Η μονάδα μέτρησης του κινηματικού ιξώδους στο σύστημα SI είναι το m^2/s . Αρκετά συχνά χρησιμοποιείται το Stokes (St):

$$1 \text{ St} = 1 \text{ cm}^2/\text{s} = 10^{-4} \text{ m}^2/\text{s}$$

Σε χαμηλές πιέσεις το δυναμικό ιξώδες των καθαρών ρευστών είναι πρακτικά ανεξάρτητο από την πίεση και εξαρτάται μόνο από την θερμοκρασία. Σε υψηλές πιέσεις, για δεδομένη θερμοκρασία, το ιξώδες μ του ρευστού αυξάνεται συνήθως με την αύξηση της πίεσης. Αντίθετα προς το δυναμικό ιξώδες, το κινηματικό ιξώδες των υγρών εξαρτάται από την πίεση ακόμα και σε χαμηλές πιέσεις. Αυτό οφείλεται στην εξάρτηση της πυκνότητας των ρευστών από την πίεση.

Αντίθετα προς την πίεση, η θερμοκρασία επηρεάζει (και μάλιστα σε σημαντικό βαθμό) το ιξώδες των ρευστών. Το ιξώδες των υγρών μειώνεται με την αύξηση της θερμοκρασίας [Παπαϊωάννου, 2002].

Σχετικό ιξώδες, ορίζεται ως: $\mu_{σχ} = \mu/\mu_0$, όπου μ_0 το ιξώδες αναφοράς. Στην αιμοδυναμική περίπτωση, αν μ είναι το ιξώδες του αίματος, μ_0 είναι το ιξώδες του πλάσματος ή του ρυθμιστικού διαλύματος.

Ρευστότητα είναι το αντίστροφο του ιξώδους: $\phi = 1/\mu$

2.3. Πεδίο ροής-Αριθμοί Reynolds, Womersley

Πεδίο γενικά λέγεται ο χώρος που σε κάθε σημείο του, ένα φυσικό μέγεθος έχει ορισμένη τιμή. Αν το φυσικό αυτό μέγεθος είναι ανυσματικό, τότε μιλάμε για ανυσματικό πεδίο. Ο χώρος μέσα στον οποίο κινείται ένα ρευστό λέγεται **πεδίο ροής**.

Στην κλασική μηχανική των ρευστών, η κινηματική και η δυναμική του κατάσταση περιγράφονται πλήρως από τα παρακάτω μεγέθη: της ταχύτητας ν , της πίεσης p , της πυκνότητας ρ και της θερμοκρασίας T . Τα μεγέθη αυτά χαρακτηρίζουν τις καταστάσεις των στοιχείων του ρευστού και είναι συνεχής συναρτήσεις του χώρου και του χρόνου και

αναφέρονται συνήθως σε καρτεσιανά (x,y,z,t) ή σε κυλινδρικά συστήματα (r,f,z,t) συντεταγμένων. Η μαθηματική απεικόνιση μπορεί να πραγματοποιηθεί είτε με απεικόνιση κατά Lagrange, είτε κατά Euler [Chorin, 2000], [Μπεργελές, 2006].

Απεικόνιση κατά Euler

Στην απεικόνιση κατά Euler παρακολουθούμε την κινητική κατάσταση σε κάποια θέση του πεδίου χωρίς να μας ενδιαφέρει ποιο στοιχείο του ρευστού κατέχει τη θέση αυτή, στην οποιαδήποτε χρονική στιγμή t . Η παρακολούθηση με αυτόν τον τρόπο, «χωρική περιγραφή», απαιτεί τον καθορισμό της συνάρτησης του διανύσματος v της ταχύτητας κάθε στοιχείου καθώς με τη πάροδο του χρόνου, το ένα μετά το άλλο, στοιχεία του ρευστού διέρχονται από τη θέση που εξετάζουμε (επομένως εξετάζουμε την κίνηση με την παραδοχή ότι ο παρατηρητής βρίσκεται στην εν λόγω θέση).

Γραμμές ροής

Γραμμή ροής (stream line) λέγεται η εικόνα που εμφανίζει σε κάποια χρονική στιγμή t μια αλληλουχία στοιχείων του ρευστού, όπου ένα τυχαίο από αυτά τείνει να πάρει τη θέση που κατείχε το αμέσως προηγούμενο στοιχείο από αυτό. Το σύνολο των γραμμών ροής δίνει την κινηματική μορφή του πεδίου για κάποια χρονική στιγμή t .

Η ροή διαχωρίζεται σε στρωτή και τυρβώδη. Πρόκειται για δύο είδη ιξώδους ροής τα οποία διαφέρουν μεταξύ τους ως προς την εσωτερική δομή.

Στρωτή ροή ονομάζεται η ιξώδης ροή κατά την οποία τα σωματίδια του ρευστού κινούνται ομαλώς και κατά στρώματα (ή στιβάδες). Σε κάθε τέτοιο στρώμα, η κατανομή της ταχύτητας του ρευστού είναι ομοιόμορφη σε όλη την έκταση της εγκάρσιας (ως προς τη διεύθυνση ροής) διατομής του σώματος. Επομένως, κατά τη στρωτή ροή, η μόνη κίνηση που παρατηρείται είναι κατά τη διεύθυνση της ροής, αφού κατά την κάθετη προς αυτή διεύθυνση δεν υπάρχει συνιστώσα ταχύτητας.

Άρα, κατά τη στρωτή ροή, τα γειτονικά στρώματα του ρευστού δεν ανταλλάσσουν μεταξύ τους μάζα σε μορφή σωματιδίων ή, με άλλα λόγια, στη στρωτή ροή δε συμβαίνει μακροσκοπική ανάμειξη των γειτονικών στρωμάτων του ρευστού. Η επικοινωνία των στρωμάτων αυτών γίνεται μόνο σε μοριακό επίπεδο (μοριακή ανάμειξη), λόγω της θερμικής κίνησης των μορίων.

Τυρβώδης ροή ονομάζεται η ιξώδης ροή κατά την οποία τα σωματίδια του ρευστού κινούνται σε ακανόνιστες τροχιές προς όλες τις διευθύνσεις κατά εντελώς τυχαίο τρόπο. Η κίνηση των σωματιδίων του ρευστού μοιάζει σε μεγάλο βαθμό με τη θερμική κίνηση των μορίων. Έτσι, κατά την τυρβώδη ροή, εκτός από μοριακή, συμβαίνει και μακροσκοπική ανάμειξη των γειτονικών “στρωμάτων” του ρευστού, η οποία είναι πολύ πιο έντονη από την πρώτη. Το κύριο χαρακτηριστικό γνώρισμα της τυρβώδους ροής είναι ότι οι ιδιότητες του ρευστού σε τυχόν σημείο του πεδίου ροής διακυμαίνονται συνεχώς κατά εντελώς τυχαίο τρόπο.

Ο Reynolds ήταν ο πρώτος, ο οποίος χρησιμοποιώντας σωλήνες διαφορετικών διαμέτρων και νερό διαφόρων θερμοκρασιών, κατάφερε να διασαφηνίσει πλήρως τα δύο είδη ιξώδους ροής και να παρουσιάσει τη βασική παράμετρο, η οποία φέρει και το όνομά του (αριθμός Reynolds, Re), ως κριτήριο που χαρακτηρίζει το είδος της ροής. Ο **αριθμός Reynolds** είναι μια αδιάστατη ομάδα γεωμετρικών και φυσικών μεταβλητών.

Για ροή σε αγωγούς κυκλικής διατομής, ο **αριθμός Reynolds** της ροής ορίζεται από τη σχέση:

$$Re = \frac{\rho u d}{\mu} = \frac{u d}{\nu}$$

Όπου:

ρ : η πυκνότητα του ρευστού

d : η διάμετρος του σωλήνα

u : η ταχύτητα του ρευστού

μ : το ιξώδες του ρευστού

ν : η κινηματική συνεκτικότητα

Η μετατροπή της ιξώδους ροής από στρωτή σε τυρβώδη γίνεται όταν ο αριθμός Reynolds αποκτήσει μια κρίσιμη τιμή, Re_c , η οποία είναι γνωστή ως κρίσιμος αριθμός Reynolds. Για ροή σε αγωγό, ο κρίσιμος αριθμός Reynolds εξαρτάται από την τραχύτητα των εσωτερικών τοιχωμάτων του αγωγού και, κυρίως, από τις αρχικές διαταραχές της ροής (δηλαδή, τις διαταραχές που συμβαίνουν κατά την είσοδο του ρευστού στον αγωγό). Στους συνήθεις αγωγούς, η ροή μετατρέπεται από στρωτή σε τυρβώδη για τιμές μεγαλύτερες από 2000 και μικρότερες από 4000. Στην πράξη, η μετατροπή του είδους της ροής σε αγωγό (από στρωτή σε τυρβώδη), θεωρείτε ότι πραγματοποιείται όταν ο αριθμός Reynolds υπερβεί την τιμή 2000, δηλαδή, **$Re_c=2000$** . Η τιμή αυτή αποτελεί ένα ανώτερο όριο για την ευστάθεια της στρωτής ροής. Κάτω από ορισμένες συνθήκες, η ροή σε έναν αγωγό μπορεί να παραμείνει στρωτή και για αριθμούς $Re > 2000$, αλλά μια τέτοια κατάσταση είναι ασταθής και, με τη μικρότερη διαταραχή, μεταπίπτει σε τυρβώδη. Για αριθμούς $Re < 2000$, οι εξωτερικές διαταραχές της ροής, όσο σοβαρές και αν είναι αυτές, αποσβένονται και η ροή στον αγωγό (σε σχετικά μεγάλες αποστάσεις από το στόμιο εισόδου) γίνεται τελικά στρωτή [Παπαϊωάννου, 2002].

Ο αριθμός **Womersley α** (Womersley number) είναι μια αδιάστατη έκφραση της παλμικής συχνότητας της ροής σε σχέση με τις συνεκτικές δυνάμεις. Πήρε το όνομα του από τον John R. Womersley (1907-1958), εξαιτίας του έργου του για τη ροή του αίματος στις αρτηρίες.

Ο αριθμός Womersley ονομάζεται και αριθμός ομοιότητας της ροής και είναι σημαντικός στον υπολογισμό του πάχους του οριακού στρώματος (boundary layer), προκειμένου να διαπιστωθεί εάν τα φαινόμενα εισόδου (entrance effects) μπορούν να αγνοηθούν.

Μόνιμο και Μη μόνιμο Πεδίο ροής

Το πεδίο ροής λέγεται μόνιμο όταν η μορφή των γραμμών ροής του παραμένει αναλλοίωτη καθώς ο χρόνος παρέρχεται, δηλαδή όταν τα χαρακτηριστικά του v , p , ρ , T είναι συνάρτηση της θέσης μέσα στο πεδίο και μόνο. Στην περίπτωση αυτή, η ταχύτητα v είναι ανεξάρτητη του χρόνου. Στην αντίθετη περίπτωση το πεδίο λέγεται μη μόνιμο.

2.4. Εξισώσεις ροής

Στην μηχανική των ρευστών οι εξισώσεις βασίζονται στην αρχή διατήρησης της μάζας, στην αρχή διατήρησης της ενέργειας και τους νόμους του Newton. Υπό την προϋπόθεση της παραδοχής ότι το ρευστό είναι συνεχές μέσο και με βάση αυτές τις βασικές αρχές διατυπώνονται μαθηματικά οι εξισώσεις ροής.

Η εξίσωση **διατήρησης της μάζας** (ή εξίσωση της συνέχειας) εκφράζει τον πρώτο βασικό νόμο της κλασικής Μηχανικής, ότι η μάζα δεν καταστρέφεται ούτε δημιουργείται. Εφόσον ρ είναι η πυκνότητα του ρευστού, η μάζα του ρευστού που εισέρχεται σε ένα χώρο ισούται με τη μεταβολή της πυκνότητας.

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \text{div}(\rho v) = 0$$

Όπου v το διάνυσμα της ταχύτητας και ρ η πυκνότητα. Για ασυμπίεστο ρευστό η εξίσωση γίνεται:

$$\text{div}(v) = 0$$

Η εξίσωση για τη **διατήρηση της ορμής**, ή εξίσωση κίνησης, εκφράζει το δεύτερο νόμο του Νεύτωνα περιγράφει την μεταβολή της ορμής σε συγκεκριμένο όγκο ενός ρευστού ως άθροισμα όλων των δυνάμεων που ασκούνται στο συγκεκριμένο όγκο.

$$\frac{\partial(\rho \vec{v})}{\partial t} + \text{div}(\rho \vec{v}) \vec{v} + \text{grad}^T \vec{v} \cdot \rho \vec{v} = \rho \vec{g} + \text{div} \vec{\sigma}$$

Όπου σ , ο τανυστής των τάσεων και g , η επιτάχυνση της βαρύτητας.

Η εξίσωση **διατήρησης της ενέργειας** εκφράζει το γενικευμένο νόμο της Θερμοδυναμικής (α' αξίωμα). Στη Μηχανική των Ρευστών προσφορότερη μορφή είναι ο ισολογισμός ισχύων δηλαδή ενεργειών ανά μονάδα χρόνου. Οι παραγόμενες ισχύεις των διαφόρων δυνάμεων είναι η ισχύς των υλικών δυνάμεων, η ισχύς των επιφανειακών δυνάμεων καθώς και η ισχύς από την πρόσδοση θερμότητας. Η εξίσωση διατήρησης της ενέργειας είναι :

$$\frac{\partial}{\partial t} \left[\rho \left(\frac{1}{2} v^2 + e \right) \right] + \left[\rho \vec{v} \left(\frac{1}{2} v^2 + e \right) \right] = \rho \vec{v} \cdot \vec{g} + \text{div}(\vec{\sigma} \cdot \vec{v}) - \text{div} \vec{q} + w \rho$$

Όπου είναι:

e : η εσωτερική ενέργεια του ρευστού ανά μονάδα μάζας

w : το ποσό της ενέργειας ανά μονάδα μάζας που εκλύεται από κάποια π.χ. εξώθερμη αντίδραση στο στοιχείο μάζας του ρευστού.

2.5. Εξισώσεις Navier-Stokes

Οι εξισώσεις Navier-Stokes είναι ένα σύστημα μερικών διαφορικών εξισώσεων που περιγράφουν την κίνηση των ρευστών και προκύπτουν από την εφαρμογή νόμων διατήρησης για τη μάζα, την ορμή και την ενέργεια, λαμβάνοντας όμως υπόψη ότι η συνολική πίεση στο ρευστό προκύπτει από την στατική πίεση και από τις διατμητικές τάσεις που υφίστανται λόγω της ιξώδους ροής. Οι εξισώσεις Navier-Stokes χρησιμοποιούνται στην επίλυση προβλημάτων ρευστοδυναμικής με αριθμητικές μεθόδους. Η διαφορική της μορφή είναι:

$$\rho \left(\frac{\partial \vec{v}}{\partial t} + \vec{v} \cdot \text{grad} \vec{v} \right) = -\text{grad} p + \text{div}[\mu \cdot (\text{grad} \vec{v} + \text{grad}^T \vec{v})] + \text{grad}(\lambda \text{div} \vec{v}) + \rho \vec{g}$$

Στην περίπτωση που το ρευστό θεωρείται ασυμπίεστο κ ότι το ιξώδες παραμένει σταθερό σε όλο το χώρο η παραπάνω σχέση γίνεται:

$$\rho \frac{D \vec{v}}{Dt} = \rho \vec{g} - \text{grad} p + \mu \Delta \vec{v}$$

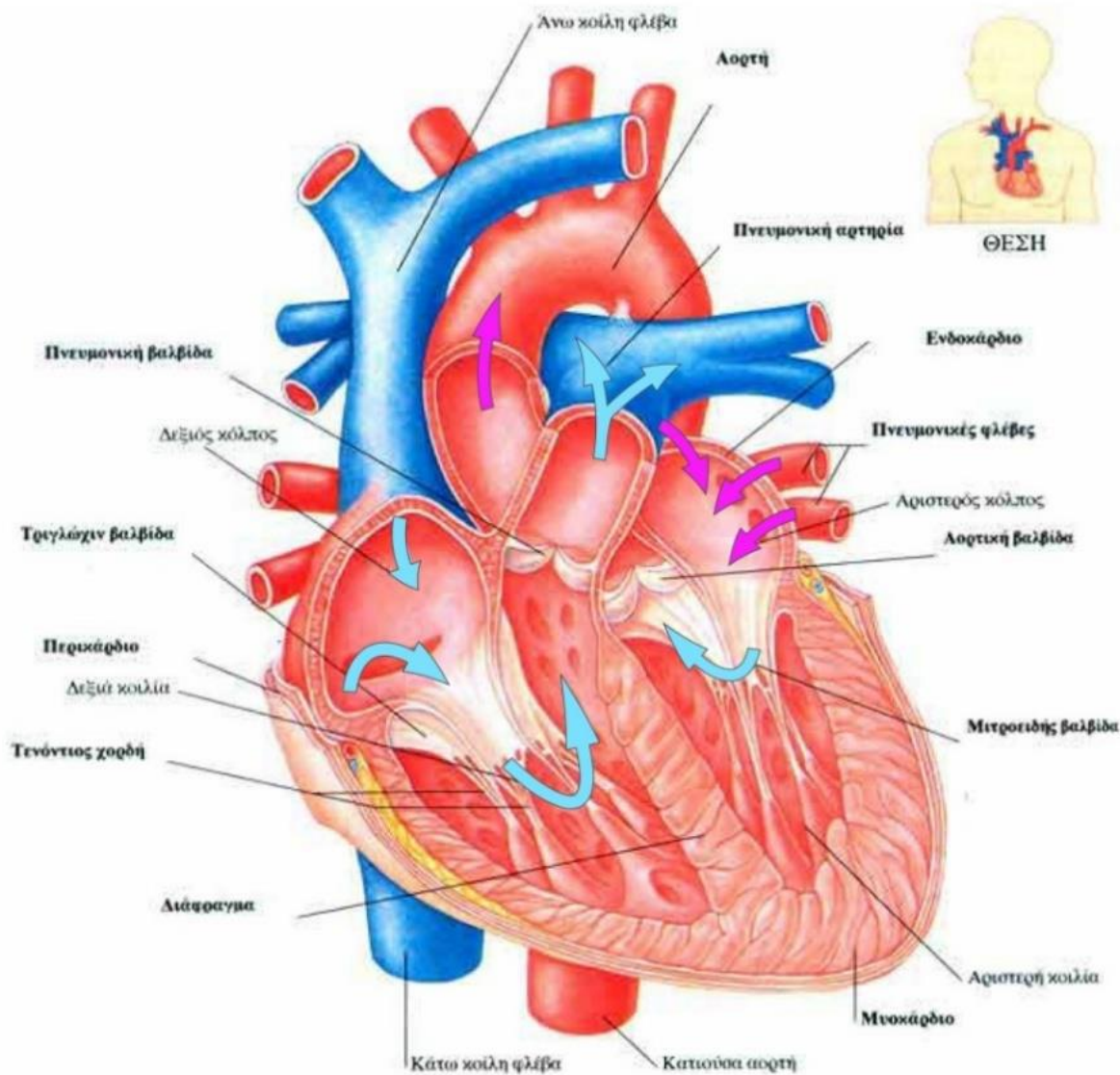
Κεφάλαιο 3. Η καρδιά

Η καρδιά είναι κοίλο μυώδες όργανο, που έχει σχήμα ανάποδου κώνου και μέγεθος περίπου όσο η γροθιά του ατόμου στο οποίο ανήκει. Μπορεί να συστέλλεται και να διαστέλλεται, εκπληρώνοντας έτσι τον βασικό της ρόλο της που είναι να προσδίδει στο αίμα την απαιτούμενη πίεση ώστε να μπορεί μέσω του δικτύου των αιμοφόρων αγγείων να τροφοδοτήσει κάθε κύτταρο του οργανισμού, καθώς και να καλύψει τις απώλειες πίεσης που εμφανίζονται στο δίκτυο αυτό [Αγγελόπουλος, 1990].

Η καρδιά αποτελείται στην πραγματικότητα από δύο ξεχωριστές αντλίες: τη δεξιά καρδιά που κυκλοφορεί το αίμα στους πνεύμονες, και την αριστερή καρδιά που κυκλοφορεί το αίμα στα περιφερειακά όργανα. Κάθε μία από αυτές της καρδιές (δεξιά και αριστερό μέρος της καρδιάς) είναι μία αντλία δύο θαλαμών που αποτελείται από έναν κόλπο και μία κοιλία. Κάθε κόλπος είναι μία μικρής δυναμικής πρωταρχική αντλία που υποδέχεται το αίμα και το μεταφέρει στην αντίστοιχη κοιλία. Οι κοιλίες στη συνέχεια παρέχουν την κύρια δύναμη ώθησης, που προωθεί το αίμα είτε στο πνευμονικό κυκλοφοριακό σύστημα μέσω της δεξιάς κοιλίας ή στην περιφερειακή-συστημική κυκλοφορία μέσω της αριστερής κοιλίας.

Η καρδιά αποτελείται από τρεις κύριους τύπους καρδιακών μυών: τους κολπικούς μύες, τους μύες της κοιλίας, και εξειδικευμένες διεγερτικές και αγωγίμες μυϊκές ίνες. Οι μύες του κόλπου και της κοιλίας λειτουργούν περίπου με τον ίδιο τρόπο που λειτουργούν οι σκελετικοί μύες, μόνο που η διάρκεια της συστολής είναι πολύ μεγαλύτερη. Αντιστρόφως οι εξειδικευμένες διεγερτικές και αγωγίμες ίνες συστέλλονται ασθενικά επειδή περιέχουν κάποια συσταλτικά ινίδια, ενώ αντιθέτως παρέχουν μέσω ηλεκτρικής διέγερσης ένα σύστημα που ελέγχει τον ρυθμό χτύπου της καρδιάς (καρδιακός παλμός) [Guyton, 2005].

Οι κόλποι, όπως φαίνεται και στην εικόνα 3.1, χωρίζονται με το μεσοκολπικό διάφραγμα σε δεξιό και αριστερό κόλπο, ενώ αντίστοιχα οι κοιλίες χωρίζονται με το μεσοκοιλιακό διάφραγμα σε δεξιά και αριστερή κοιλία. Οι κοιλίες παραλαμβάνουν το αίμα από τους κόλπους και το προωθούν στις αρτηρίες μέσω τεσσάρων βαλβίδων αντεπιστροφής, δύο για κάθε κοιλία. Η αριστερή κοιλία παραλαμβάνει το αίμα από τον αριστερό κόλπο μέσω της διγλώχινης (ή μιτροειδούς) βαλβίδας και το προσδίδει στην αορτή μέσω της αορτικής βαλβίδας. Αντίστοιχα η δεξιά κοιλία παραλαμβάνει το αίμα από τον δεξιό κόλπο μέσω της τριγλώχινης βαλβίδας και το προσδίδει στην πνευμονική αρτηρία μέσω της πνευμονικής βαλβίδας.



Εικόνα 3.1 Ανατομία της καρδιάς[<http://www.google.gr/search?q=kardia+images>]

3.1. Η συστηματική και η πνευμονική κυκλοφορία

Η κυκλοφορία του αίματος στον ανθρώπινο οργανισμό υποδιαιρείται σε δύο υποσυστήματα: τη **συστημική** και την **πνευμονική** κυκλοφορία. Στη συστηματική κυκλοφορία, το αίμα διοχετεύεται από την αριστερή κοιλία της καρδιάς, αρχικά στο αρτηριακό σύστημα και στη συνέχεια στο δίκτυο των τριχοειδών, όπου και κατανέμεται στα διάφορα όργανα (μυαλό, μύες,

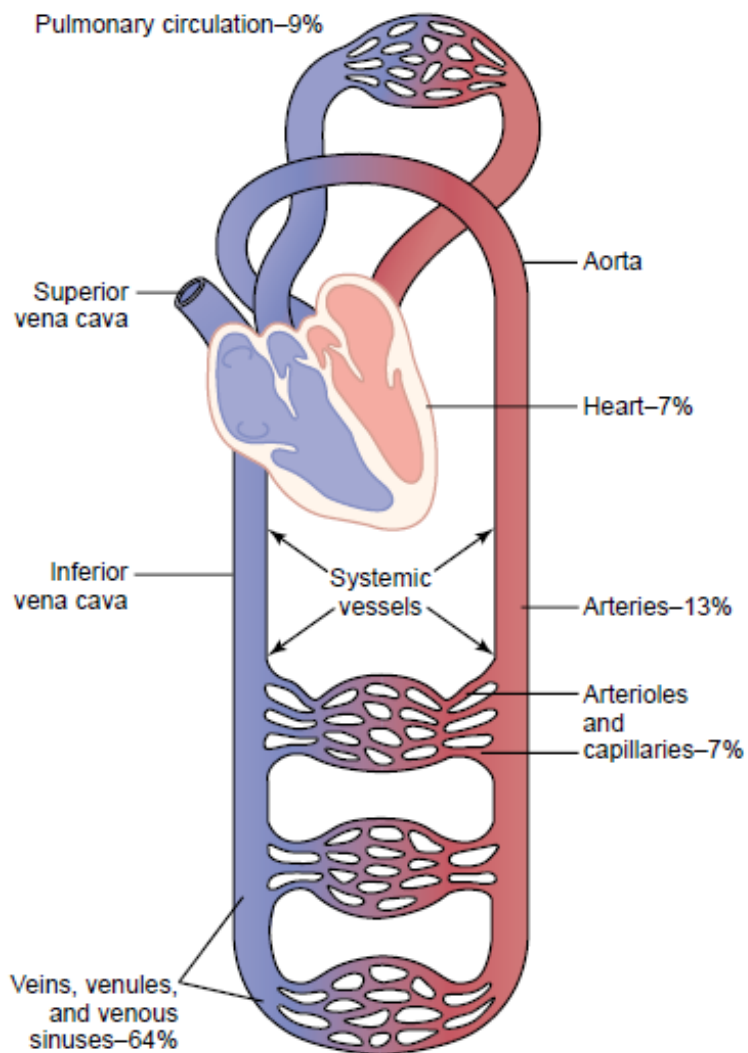
νεφροί, κ.α.) τα οποία είναι συνδεδεμένα «παράλληλα». Στη συνέχεια επιστρέφει στην καρδιά μέσω των φλεβών.

Καθώς η αριστερή κοιλία της καρδιά συσπάται, αίμα ωθείται μέσω της αορτικής βαλβίδας στην αορτή και στο συστηματικό αρτηριακό σύστημα, από όπου στη συνέχεια μέσω των τριχοειδών διαμοιράζεται στα όργανα και τους ιστούς. Στη συνέχεια το αίμα οδηγείται στο συστηματικό φλεβικό σύστημα. Οι φλέβες μικρής διαμέτρου, ενώνονται σχηματίζοντας φλέβες μεγαλύτερης διαμέτρου, ώσπου καταλήξουν στις άνω και κάτω κοίλες φλέβες, οι οποίες αδειάζουν το αίμα στο δεξιό κόλπο της καρδιάς.

Στην πνευμονική κυκλοφορία, η οποία είναι συνδεδεμένη σε «σειρά» με τη συστηματική κυκλοφορία, ολόκληρος ο όγκος του αίματος λαμβάνεται από τη δεξιά κοιλία και διοχετεύεται μέσω της πνευμονικής αρτηρίας στους πνεύμονες, απ' όπου και επιστρέφει στην αριστερή καρδιά μέσω της πνευμονικής φλέβας. Τα δύο αυτά υποσυστήματα πρέπει να συνεργάζονται συνεχώς για τη σωστή λειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος.

Από το δεξιό κόλπο της καρδιάς, το αίμα συνεχίζει στην δεξιά κοιλία, μέσω της τριγλώχινης βαλβίδας, από όπου μέσω της πνευμονικής βαλβίδας, ρέει στην πνευμονική αρτηρία. Η πνευμονική αρτηρία διακλαδιζόμενη σε μικρότερες αρτηρίες, οδηγεί το αίμα στο σύστημα τριχοειδών αγγείων των πνευμόνων, όπου συλλέγεται το CO₂ από το αίμα και του προσδίδεται οξυγόνο. Από εκεί το αίμα συνεχίζει στο πνευμονικό φλεβικό σύστημα, όπου συλλέγεται και τελικά καταλήγει στην καρδιά μέσω της πνευμονικής φλέβας.

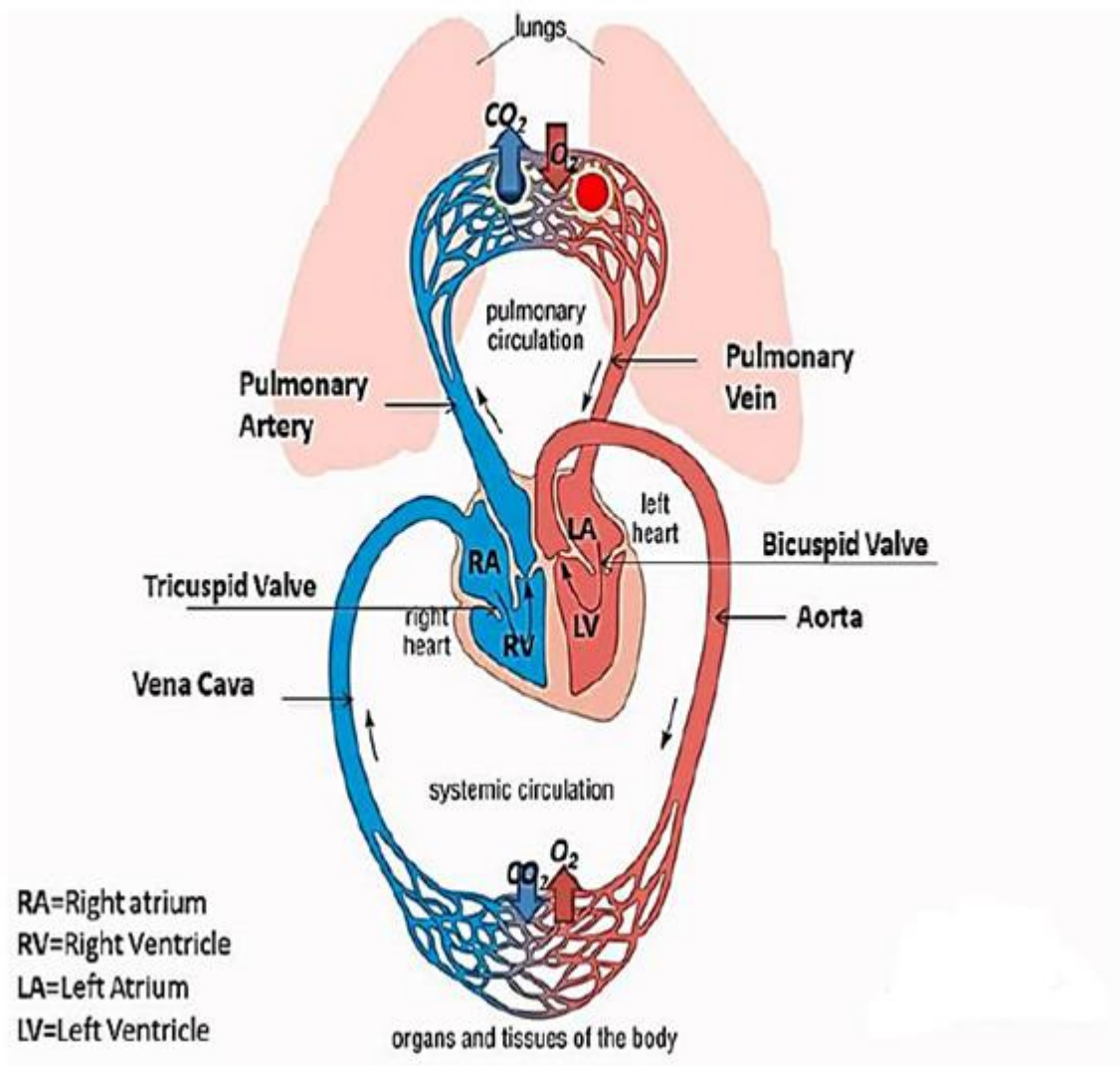
Περίπου το 84% του συνολικού όγκου αίματος του σώματος βρίσκεται στη συστηματική κυκλοφορία. Από αυτό, το 64% είναι στις φλέβες, το 13% είναι στις αρτηρίες και το 7% στα τριχοειδή αγγεία. Η καρδιά περιέχει 7% του αίματος και τα πνευμονικά αγγεία το 9%, όπως αποτυπώνεται στην εικόνα 3.2. [Κουτσούρης, 2004].



Εικόνα 3.2. Κατανομή του αίματος στα διάφορα μέρη του κυκλοφορικού συστήματος[Guyton, 2005]

Η ολική ροή αίματος μέσα στην κυκλοφορία ενός ενήλικα σε ηρεμία είναι περίπου 5 l/min. Η ροή αυτή ονομάζεται καρδιακή παροχή (ή κατά λεπτό όγκος) γιατί αποτελεί την ποσότητα αίματος που εξωθείται από την καρδιά στη μονάδα του χρόνου. Η ροή του αίματος εκφράζεται σε ml ή l (λίτρα) ανά min.

Η συστηματική και η πνευμονική κυκλοφορία απεικονίζονται αναλυτικά στην κάτωθι εικόνα 3.3.



Εικόνα 3.3. Συστημική και πνευμονική λειτουργία[Guyton, 2005]

3.2. Ο καρδιακός κύκλος

Τα καρδιακά γεγονότα που συμβαίνουν από το ξεκίνημα ενός χτύπου της καρδιάς μέχρι το ξεκίνημα του επόμενου αποτελούν τον καρδιακό κύκλο.

Κάθε κύκλος ξεκινάει με αυθόρμητη παραγωγή μιας δυναμικής δράσης στο φλεβοκομβικό κόμβο. Ο καρδιακός κύκλος αποτελείται από μία περίοδο χαλαρώματος που

ονομάζεται διαστολή, κατά τη διάρκεια της οποίας η καρδιά γεμίζει με αίμα, ακολουθούμενη από μία περίοδο συστολής που ονομάζεται συστολή [Guyton, 2005].

Λειτουργία των κόλπων ως πρώτες αντλίες

Το αίμα υπό φυσιολογικές συνθήκες ρέει συνεχώς από τις φλέβες στους κόλπους. Περίπου το 80% του αίματος ρέει κατευθείαν μέσω των κόλπων στις κοιλίες πριν καν συμβεί η κοιλιακή συστολή. Έπειτα, η κοιλιακή συστολή προκαλεί συνήθως ένα επιπλέον 20% “γέμισμα” των κοιλιών. Επομένως, οι κόλποι απλώς λειτουργούν ως οι πρώτες αντλίες που αυξάνουν κατά 20% την επίδραση της κοιλιακής άντλησης. Παρ’ όλα αυτά, η καρδιά μπορεί να συνεχίσει να λειτουργεί, κάτω από τις περισσότερες συνθήκες, χωρίς την επίδραση αυτού του έξτρα 20% επειδή κανονικά, έχει τη δυνατότητα άντλησης 300% με 400% περισσότερου αίματος από ότι απαιτείται από ένα σώμα σε ηρεμία.

Επομένως, όταν οι κόλποι αποτυγχάνουν να λειτουργήσουν, η διαφορά είναι απίθανο να παρατηρηθεί εκτός αν ένα άτομο ασκείται. Τότε ενίοτε αναπτύσσονται οξεία σημάδια καρδιακής ανεπάρκειας, ειδικά δυσκολία στην αναπνοή [Guyton, 2005].

Λειτουργία των κοιλιών ως αντλίες

Κατά την κοιλιακή συστολή, μεγάλες ποσότητες αίματος συσσωρεύονται στο δεξιό και αριστερό κόλπο εξαιτίας των κλειστών βαλβίδων (διγλώχινη ή μιτροειδής για την αριστερή καρδιά και τριγλώχινη για τη δεξιά καρδιά). Μόλις η συστολή ολοκληρωθεί και η πίεση στις κοιλίες πέσει ξανά στις χαμηλές διαστολικές τιμές, οι μέτριες αυξημένες πιέσεις που έχουν ανπτυχθεί στους κόλπους κατά την κοιλιακή συστολή ωθούν τις βαλβίδες να ανοίξουν και επιτρέπουν στο αίμα να ρεύσει ταχύτατα στις κοιλίες. Αυτή ονομάζεται περίοδος ταχέως γεμίσματος των κοιλιών.

Η περίοδος ταχέως γεμίσματος διαρκεί περίπου το ένα τρίτο της διαστολής. Κατά το μέσο τρίτο της διαστολής, μόνο μια μικρή ποσότητα αίματος, υπό φυσιολογικές συνθήκες, ρέει στις κοιλίες. Αυτό είναι το αίμα που συνεχίζει να “αδειάζεται” στους κόλπους από τις φλέβες και περνάει μέσα από τους κόλπους κατευθείαν στις κοιλίες.

Κατά το τελευταίο τρίτο της διαστολής οι κόλποι συστέλλονται και δίνουν μία επιπλέον ώθηση στο αίμα να κινηθεί προς τις κοιλίες. Αυτό όπως αναφέρθηκε αντιστοιχεί περίπου στο 20% του γεμίσματος των κοιλιών σε κάθε καρδιακό κύκλο.

Αμέσως μόλις η κοιλιακή συστολή ξεκινήσει, η πίεση στις κοιλίες αυξάνεται απότομα αναγκάζοντας τις βαλβίδες να κλείσουν. Μετά ένα επιπλέον διάστημα (0.02 με 0.03 seconds) απαιτείται ώστε οι κοιλίες να αναπτύξουν την απαιτούμενη πίεση ώστε να ωθήσουν τις

ημισελινοειδείς βαλβίδες (αορτική και πνευμονική) να ανοίξουν υπερβαίνοντας τις πιέσεις στην αορτή και την πνευμονική αρτηρία. Αυτή η περίοδος αποκαλείται περίοδος ισόογκης ή ισομετρικής συστολής, που σημαίνει ότι η τάση αυξάνεται στο μυ αλλά συμβαίνει μικρή ή δε συμβαίνει καθόλου μείωση του μεγέθους των μυϊκών ινών.

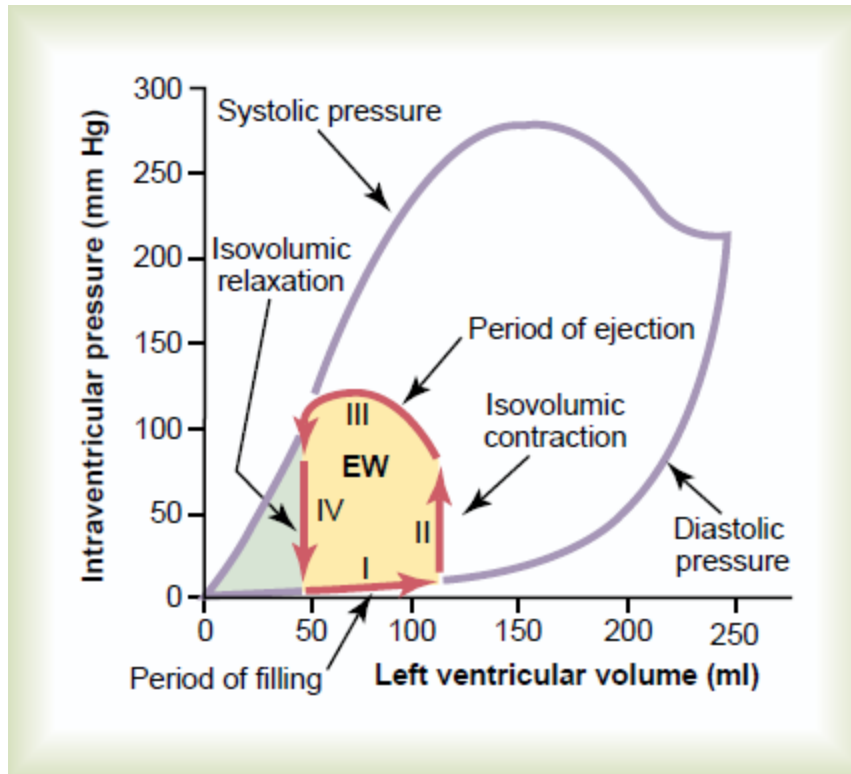
Όταν η πίεση στην αριστερή κοιλία φτάνει περίπου 80mm Hg (και η πίεση στη δεξιά κοιλία ελαφρώς πάνω από 8mm Hg), οι κοιλιακές πιέσεις ωθούν τις ημισελινοειδείς βαλβίδες να ανοίξουν. Αμέσως, το αίμα ξεκινάει να αναβλύζει από τις κοιλίες, με το 70% περίπου του αίματος να φεύγει κατά το πρώτο τρίτο της περιόδου της εξώθησης και το υπόλοιπο 30% στα επόμενα δύο τρίτα. Επομένως, το πρώτο τρίτο αποκαλείται περίοδος της ταχείας εξώθησης και τα δύο τελευταία, περίοδος της αργής εξώθησης.

Στο τέλος της συστολής, ξεκινάει ξαφνική χαλάρωση των κοιλιών, που επιτρέπει τόσο στη δεξιά όσο και στην αριστερή ενδοκοιλιακή πίεση να μειωθεί ταχύτατα. Οι αυξημένες πιέσεις στις διεσταλμένες μεγάλες αρτηρίες, που μόλις έχουν γεμίσει με αίμα από τις συνεσταλμένες κοιλίες, αμέσως ωθούν το αίμα πίσω στις κοιλίες με αποτέλεσμα να ασφαλίζουν η αορτική και η πνευμονική βαλβίδα.

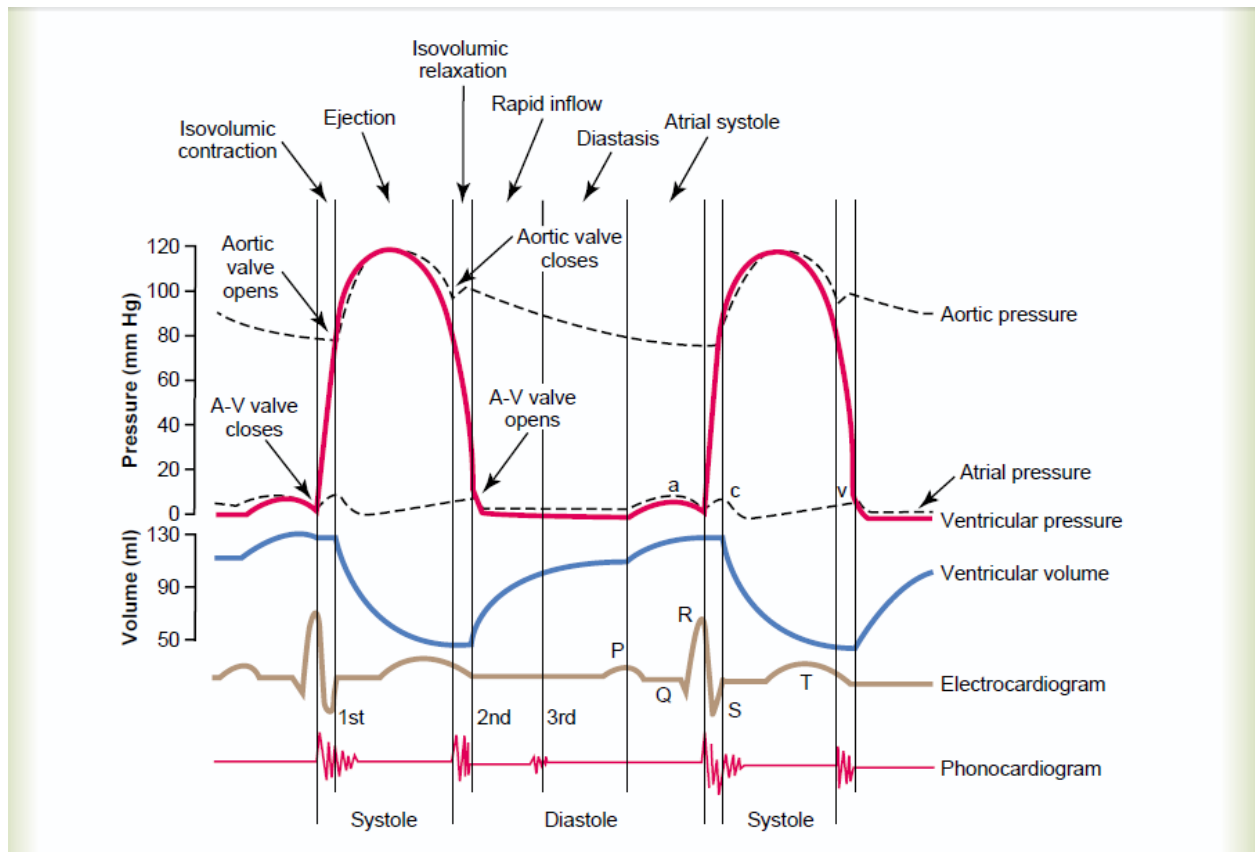
Κατά τη διαστολή, η φυσιολογική πλήρωση των κοιλιών αυξάνει τον όγκο κάθε κοιλίας περίπου 110 με 120ml. Αυτός ο όγκος ονομάζεται τελοδιαστολικός όγκος. Έπειτα, όπως οι κοιλίες αδειάζουν κατά τη συστολή, ο όγκος μειώνεται περίπου κατά 70ml και ο οποίος αποκαλείται όγκος παλμού. Ο εναπομένον όγκος σε κάθε κοιλία, περίπου 40 με 50ml, ονομάζεται τελοσυστολικός όγκος. Το κλάσμα του τελοδιαστολικού όγκου που εξωθείται ονομάζεται κλάσμα εξώθησης και συνήθως είναι ίσο με 60%.

Όταν η καρδιά συστέλλεται πολύ, ο τελοσυστολικός όγκος μπορεί να μειωθεί σε 10 με 20ml. Αντιθέτως όταν μεγάλη ποσότητα αίματος ρέει στις κοιλίες κατά τη διαστολή, ο κοιλιακός τελοδιαστολικός όγκος μπορεί να φτάσει τα 150 με 180ml σε μία υγιή καρδιά. Αυξάνοντας τον τελοδιαστολικό όγκο και μειώνοντας τον τελοσυστολικό, ο όγκος παλμού μπορεί να αυξηθεί ακόμα και παραπάνω από το διπλάσιο του φυσιολογικού [Guyton, 2005].

Στην παρακάτω διάγραμμα της εικόνας 3.4. παρουσιάζεται η σχέση μεταξύ του όγκου της αριστερής κοιλίας και της ενδοκοιλιακής πίεσης κατά τη συστολή και τη διαστολή ενώ τις κόκκινες γραμμές φαίνονται οι μεταβολές στον ενδοκοιλιακό όγκο και την ενδοκοιλιακή πίεση κατά τη διάρκεια ενός φυσιολογικού καρδιακού κύκλου, ενώ στο διάγραμμα της εικόνας 3.5. απεικονίζονται οι μεταβολές της πίεσης στον αριστερό κόλπο, της πίεσης στην αριστερή κοιλία, της αορτικής πίεσης, του κοιλιακού όγκου, του ηλεκτροκαρδιογραφήματος, και του ηχοκαρδιογραφήματος κατά το καρδιακό κύκλο για τη λειτουργία της αριστερής κοιλίας.



Εικόνα 3.4. Σχέση μεταξύ του όγκου της αριστερής κοιλίας και της ενδοκοιλιακής πίεσης κατά τη συστολή και τη διαστολή. Με τις κόκκινες γραμμές φαίνονται μεταβολές στον ενδοκοιλιακό όγκο και την ενδοκοιλιακή πίεση κατά τη διάρκεια ενός φυσιολογικού καρδιακού κύκλου[Guyton, 2005].



Εικόνα 3.5. Απεικόνιση των μεταβολών της πίεσης στον αριστερό κόλπο, της πίεσης στην αριστερή κοιλία, της αορτικής πίεσης, του κοιλιακού όγκου, του ηλεκτροκαρδιογραφήματος, και του ηχοκαρδιογραφήματος κατά το καρδιακό κύκλο για τη λειτουργία της αριστερής κοιλίας[Guyton, 2005].

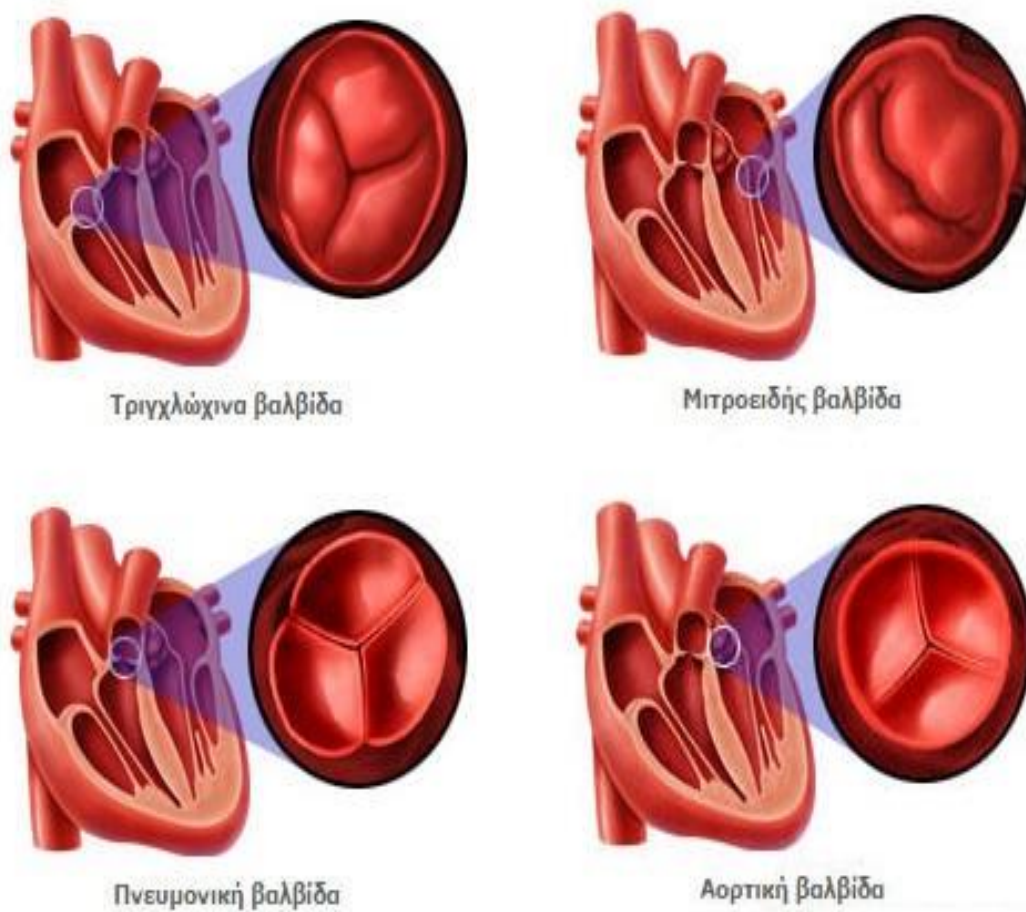
Λειτουργία των βαλβίδων

Οι κολποκοιλιακές βαλβίδες (η τριγλώχινά και η μιτροειδής) αποτρέπουν τη ροή του αίματος από τις κοιλίες πίσω στους κόλπους κατά τη συστολή, και οι ημισελινοειδείς (η αορτική και η πνευμονική) βαλβίδες αποτρέπουν την οπισθοροή από την αορτή και την πνευμονική αρτηρία στις κοιλίες κατά τη διαστολή. Αυτές οι βαλβίδες ανοιγοκλείνουν παθητικά. Αυτό σημαίνει ότι κλείνουν όταν μία πίεση ωθεί το αίμα προς τα πίσω, και ανοίγουν όταν μία πίεση ωθεί το αίμα προς την μπροστινή κατεύθυνση.

Για ανατομικούς λόγους οι λεπτές κολποκοιλιακές βαλβίδες δεν απαιτούν σχεδόν καθόλου οπισθοροή για να κλείσουν, ενώ οι βαρύτερες ημισελινοειδείς απαιτούν αρκετά ταχύτατη οπισθοροή για κάποια milliseconds.

Η αορτική και η πνευμονική βαλβίδα λειτουργούν αρκετά διαφορετικά από τις κολποκοιλιακές βαλβίδες. Πρώτον, οι υψηλές πιέσεις στις αρτηρίες στο τέλος της συστολής προκαλούν το κλείσιμο των βαλβίδων. Δεύτερον, εξαιτίας της μικρότερης διατομής, η ταχύτητα εξώθησης του αίματος στην αορτική και την πνευμονική βαλβίδα είναι πολύ μεγαλύτερη από ότι στις κολποκοιλιακές βαλβίδες. Επίσης εξαιτίας του απότομου κλεισίματος και της απότομης εξώθησης, οι άκρες τους υποβάλλονται σε πολύ μεγαλύτερη μηχανική τριβή από τις κολποκοιλιακές βαλβίδες. Τέλος οι κολποκοιλιακές υποστηρίζονται από την τενόντιο χορδή, κάτι που δε συμβαίνει για τις ημισελινοειδείς. Λόγω των φυσικών πιέσεων που δέχονται η αορτική και η πνευμονική βαλβίδα πρέπει να είναι κατασκευασμένες με μία εξαιρετικά δυνατή αλλά και πολύ εύκαμπτη ινώδη βάση.

Όλες οι βαλβίδες και η θέση που βρίσκονται εντός του μυοκαρδίου απεικονίζονται στην κάτωθι εικόνα 3.6.



- Εικόνα 3.6. Οι βαλβίδες της καρδιάς[<http://www.incardiology.gr/kardia/kardia.html>]

Λειτουργία του περικάρδιου

Οι μύες του περικάρδιου συνδέονται με τα πτερύγια των βαλβίδων με την τενόντιο χορδή. Οι μύες αυτοί συστέλλονται όταν τα κοιλιακά τοιχώματα συστέλλονται αλλά αντιθέτως από ότι μπορεί να αναμενόταν, δε βοηθούν τις βαλβίδες να κλείσουν. Αντιθέτως, πιέζουν τα πτερύγια προς τα μέσα προς τις κοιλίες για να αποτρέψουν την μετακίνηση τους προς τους κόλπους κατά την κοιλιακή συστολή. Αν μία τενόντιος χορδή κοπεί ή κάποιος από τους μύες παραλύσει η βαλβίδα εξογκώνεται πολύ προς τα πίσω κατά την κοιλιακή συστολή μερικές φορές τόσο πολύ που διαρρέει σοβαρά και έχει ως αποτέλεσμα δριμεία ή ακόμα και θανατηφόρα καρδιακή ανεπάρκεια.

3.3. Πιέσεις στα μέρη της καρδιάς

Η πίεση που αναπτύσσεται σε μια φυσιολογική λειτουργία κατανέμεται ως εξής :

- Στον δεξιό κόλπο αναπτύσσεται πίεση με μέγιστη τιμή 10 mmHg κατά την συστολή
- Στην δεξιά κοιλία αναπτύσσεται πίεση με μέγιστη τιμή 25 mmHg κατά την συστολή
- Στον αριστερό κόλπο αναπτύσσεται πίεση με μέγιστη τιμή 15 mmHg κατά την συστολή
- Στην αριστερή κοιλία αναπτύσσεται πίεση με μέγιστη τιμή 120 mmHg κατά την συστολή

Κεφάλαιο 4. Αιμοφόρα αγγεία

Τα αιμοφόρα αγγεία χωρίζονται, ανάλογα με το ρόλο, και το μέγεθος τους. Σε 3 βασικές κατηγορίες :

- 1) Αρτηρίες
- 2) Φλέβες
- 3) Τριχοειδή αγγεία

Οι αρτηρίες εξ' ορισμού είναι τα αγγεία που μεταφέρουν το αίμα μακριά από την καρδιά. Όσο απομακρύνονται από την καρδιά οι αρτηρίες, διακλαδίζονται σε αρτηρίες μικρότερης διαμέτρου ώσπου φτάσουν τα μικρότερης διαμέτρου αγγεία που χαρακτηρίζονται ως αρτηρίες, τα αρτηρίδια. Τα αρτηρίδια καταλήγουν στα τριχοειδή αγγεία.

Τα μικρότερης διαμέτρου αγγεία που χαρακτηρίζονται ως φλέβες (τα φλεβίδια), συλλέγουν το αίμα από τα τριχοειδή και το επιστρέφουν, συγκλίνοντας σε ολοένα μεγαλύτερης διαμέτρου φλέβες, στην καρδιά. Γενικά, τα τοιχώματα των αρτηριών είναι παχύτερα από τα τοιχώματα των φλεβών όταν συγκρίνονται τα αγγεία της ίδιας συνολικής διαμέτρου.

4.1. Αρτηρίες

Από την άποψη του σχετικού μεγέθους και της λειτουργίας, οι αρτηρίες μπορούν να ταξινομηθούν σε τρεις κατηγορίες τις (μεγάλες) ελαστικού τύπου αρτηρίες ή μεταφορικές αρτηρίες, τις μυϊκές αρτηρίες (μέσης ή μεγάλης διαμέτρου) και τα αρτηρίδια. Οι περισσότερες από τις αρτηρίες του ανθρώπινου σώματος είναι μυϊκού τύπου.

Τα **αρτηρίδια** είναι γενικά μικρότερα σε διάμετρο από 0,5 mm και έχουν σχετικά στενό αυλό, δηλαδή μικρή εσωτερική διάμετρο.

Στις **μεγάλες ελαστικές αρτηρίες** ανήκουν η αορτή και οι κλάδοι που εκφύονται από το αορτικό τόξο (κοινή καρωτίδα και υποκλείδιος αρτηρία), οι κοινές λαγόνιες αρτηρίες και το στέλεχος της πνευμονικής αρτηρίας. Οι μεγάλες αρτηρίες ονομάζονται και μεταφορικές αρτηρίες, διότι μεταφέρουν το αίμα μακριά από την καρδιά. Επίσης αμβλύνουν τις μεγάλες διακυμάνσεις στην πίεση που δημιουργείται κατά την καρδιακή συστολή. Ως αποτέλεσμα η αρτηριακή πίεση και η ροή του αίματος γίνονται λιγότερο ασταθείς όσο αυξάνεται η απόσταση

από την καρδιά. Τα τοιχώματα των αγγείων αυτών σε νωπά παρασκευάσματα έχουν κιτρινωπό χρώμα λόγω της συσσώρευσης ελαστίνης στο μέσο χιτώνα τους [Kumar, 2005], [Stevens, 1998], [Guyton, 2005].

Οι **μεσαίου μεγέθους μυϊκές αρτηρίες** ονομάζονται και αρτηρίες κατανομής, διότι η λειτουργία τους είναι να προμηθεύουν αίμα στα διάφορα όργανα. Η μυϊκή τους στοιβάδα, με τη συστολή της ή με την χαλάρωση, ελέγχει τη ροή του αίματος στα διάφορα όργανα.

Παρότι είναι σαφές ότι η μεταφορά και η δυναμική του αίματος είναι αποτέλεσμα της λειτουργίας της καρδιάς ως κεντρική αντλία του κυκλοφορικού συστήματος, επίσης σημαντική είναι η αρτηριακή σύσπαση. Το αίμα προωθείται στο εσωτερικό των αρτηριών και με τις συσπάσεις των τοιχωμάτων τους, που συντελούνται με τη βοήθεια του μυϊκού ιστού που περιέχουν.

Ο βαρυντικός παράγοντας επηρεάζει τις πιέσεις στις περιφερειακές αρτηρίες. Ένας άνθρωπος που στέκεται και έχει μια μέση αρτηριακή πίεση 100mm Hg στο επίπεδο της καρδιάς έχει αρτηριακή πίεση 190mm Hg στα πόδια. Άρα όταν αναφερόμαστε σε αρτηριακή πίεση εννοούμε την πίεση στο βαρυντικό επίπεδο της καρδιάς [Guyton, 2005].

Η **αορτή** είναι η πρώτη και κυριότερη αρτηρία του σώματος. Αποτελεί το βασικό κορμό από όπου ξεκινούν όλες οι αρτηρίες της μεγάλης κυκλοφορίας. Το ερυθρό, πλούσιο σε οξυγόνο αίμα, διοχετεύεται από την καρδιά σε ολόκληρο τον οργανισμό διαμέσου της αορτής. Η αορτή εκφύεται από το αρτηριακό στόμιο της αριστερής κοιλίας της καρδιάς. Χωρίζεται από την αριστερή κοιλία με τις βαλβίδες, με τη βοήθεια των οποίων το αίμα, όταν εξακοντιστεί από την καρδιά στην αορτή, δεν μπορεί να επιστρέψει πίσω. 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). Η ανιούσα αορτή μαζί με την πνευμονική αρτηρία βρίσκονται κλεισμένες στο περικάρδιο. Από την ανιούσα αορτή εκφύονται οι δυο στεφανιαίες αρτηρίες της καρδιάς [Caro, 2012].

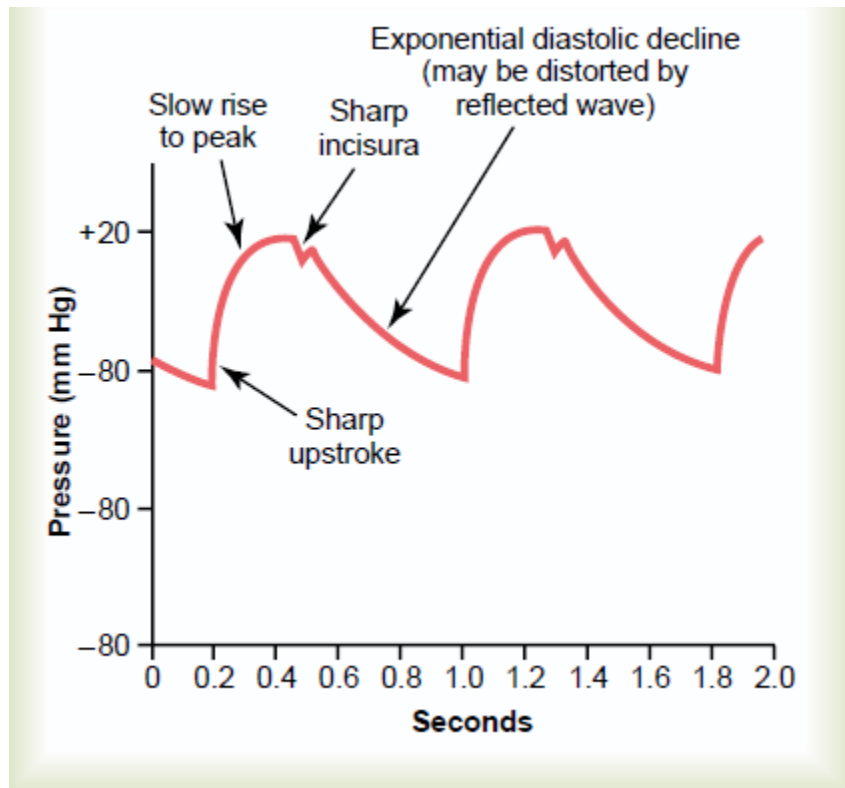
Όταν η αριστερή κοιλία συστέλλεται, η κοιλιακή πίεση αυξάνεται ταχέως μέχρι το άνοιγμα της αορτικής βαλβίδας. Έπειτα, αφού ανοίξει η βαλβίδα, η πίεση στην κοιλία αυξάνεται με πολύ μικρότερο ρυθμό, επειδή το αίμα άμεσα ρέει εκτός κοιλίας στην αορτή και έπειτα στις συστηματικές αρτηρίες.

Η είσοδος του αίματος στις αρτηρίες προκαλεί «τέντωμα» των τοιχωμάτων αυτών των αρτηριών και η πίεση αυξάνεται περίπου στα 120mm Hg. Έπειτα, στο τέλος της συστολής, αφού η αριστερή κοιλία σταματήσει να εξάγει αίμα και η αορτική βαλβίδα κλείσει τα ελαστικά τοιχώματα των αρτηριών διατηρούν υψηλή πίεση στις αρτηρίες ακόμη και κατά τη διάρκεια της διαστολής.

Μία επονομαζόμενη αστάθεια (insicura) συμβαίνει στην καμπύλη πίεσης της αορτής όταν η βαλβίδα κλείνει. Αυτό προκαλείται από μια μικρή περίοδο οπισθοροής του αίματος αμέσως πριν το κλείσιμο της βαλβίδας, που ακολουθείται από απότομη παύση της ροής προς τα πίσω.

Αφού η αορτική βαλβίδα έχει κλείσει, η πίεση στην αορτή μειώνεται αργά κατά τη διαστολή επειδή το αίμα που βρίσκεται στις ελαστικές αρτηρίες ρέει συνεχώς προς τις φλέβες. Πριν η κοιλία συσταλεί ξανά, η αορτική πίεση έχει συνήθως πέσει περίπου στα 80mm Hg (διαστολική πίεση), που είναι τα δύο τρίτα της μέγιστης πίεσης των 120mm Hg (συστολική πίεση) που αναπτύσσεται στην αορτή κατά την κολπική συστολή, όπως φαίνεται και στο διάγραμμα της εικόνας 4.1.

Οι καμπύλες πίεσης στην πνευμονική αρτηρία είναι παρόμοιες με αυτή της αορτής με τη διαφορά ότι τα μεγέθη των πιέσεων είναι το ένα έκτο [Guyton, 2005].



Εικόνα 4.1. Πιέσεις παλμού στην ανιούσα αορτή [Guyton, 2005]

Αρτηριακή ενδοτικότητα (compliance)

Το φαινόμενο λοιπόν της συστολής και διαστολής των αρτηριακών τοιχωμάτων είδαμε ότι δρα επικουρικά στην διατήρηση και μεταφορά του αίματος στο κυκλοφορικό σύστημα. Άμεσα συνυφασμένο με αυτό το φαινόμενο μέγεθος είναι η αρτηριακή ενδοτικότητα.

Η Αρτηριακή ενδοτικότητα (Compliance) ορίζεται ως η μεταβολή του όγκου του αίματος εντός του αγγείου που προκαλείται από αύξηση της πίεσης κατά 1 mmHg. Η ύπαρξή της οφείλεται κατά κύριο λόγο στην σύσταση και δομή των τοιχωμάτων των αρτηριών. Οι τιμές λοιπόν της αρτηριακής ενδοτικότητας των αγγείων χαρακτηρίζουν την ικανότητα τους να μεταβάλουν τον όγκο τους για την μεταβολή της πίεσης του αίματος κατά 1 mmHg , και διαφέρουν στις διάφορες κατηγορίες των αγγείων του κυκλοφορικού συστήματος. Σε μια μαθηματική αποτύπωση της ενδοτικότητας μπορούμε να ορίσουμε:

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P} \left(\frac{ml}{mmHg} \right)$$

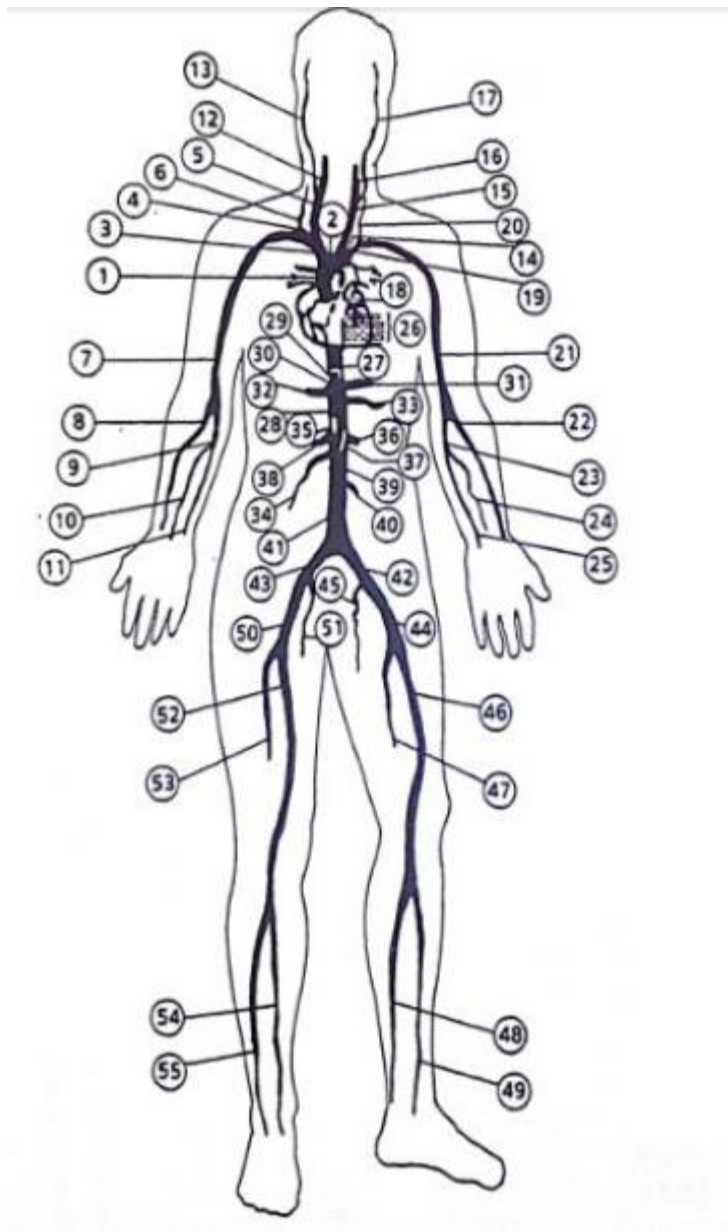
Όπου ΔV : μεταβολή όγκου, ΔP : μεταβολή πίεσης

Μια άλλη προσέγγιση της ενδοτικότητας στην βιβλιογραφία γίνεται μέσω της γεωμετρίας και του μέτρου ελαστικότητας των αγγείων με τον παρακάτω τύπο:

$$C = \frac{3\pi R_0^3 l}{2Eh}$$

Όπου R_0 η ακτίνα του αγγείου, l το μήκος, E το μέτρο ελαστικότητας, h το πάχος του τοιχώματος του αγγείου.

Στις κάτωθι εικόνες 4.2, 4.3 και 4.4 φαίνεται η κατανομή της αρτηριακής ενδοτικότητας στο ανθρώπινο αρτηριακό δέντρο. Παρατηρούμε ότι η αρτηριακή ενδοτικότητα φθίνει καθώς κινούμαστε από τις μεγάλες στις μικρές αρτηρίες, τα αρτηρίδια και τα τριχοειδή με μέγιστη και ελάχιστη τιμή κατά προσέγγιση $104,4 \cdot 10^{-6}$ - $0,090 \cdot 10^{-6}$ (cm⁵/dyne) αντίστοιχα.



Εικόνα 4.2. Αρτηριακό δέντρο [Avalio, 1980]

Physiological data for the arterial model

Seg.	Name	Length (cm)	Prox. R (cm)	Distal R (cm)	Angle (deg)	Vol. compl. ($10^{-6} \frac{cm^3}{dyne}$)
1	Ascending Aorta	4.0	1.470	1.440	90	104.400
2	Aortic Arch A	2.0	1.120	1.120	0	29.600
3	Innominate	3.4	0.620	0.620	135	13.500
4	R. Subclavian A	3.4	0.423	0.423	180	5.600
5	R. Carotid	17.7	0.370	0.370	90	21.360
6	R. Vertebral	14.8	0.188	0.183	120	1.682
7	R. Subclavian B	42.2	0.403	0.236	240	33.870
8	R. Radial	23.5	0.174	0.142	240	1.877
9	R. Ulnar A	6.7	0.215	0.215	240	1.110
10	R. Interosseous	7.9	0.091	0.091	240	0.090
11	R. Ulnar B	17.1	0.203	0.183	240	2.210
12	R. Internal Carotid	17.7	0.177	0.083	90	0.943
13	R. External Carotid	17.7	0.177	0.083	135	0.943
14	Aortic Arch B	3.9	1.070	1.070	0	52.100
15	L. Carotid	20.8	0.370	0.370	60	25.100
16	L. Internal Carotid	17.7	0.177	0.083	90	0.943
17	L. External Carotid	17.7	0.177	0.083	45	0.943
18	Thoracic Aorta A	5.2	0.999	0.999	270	59.700
19	L. Subclavian A	3.4	0.423	0.423	45	5.600
20	Vertebral	14.8	0.188	0.183	60	1.682
21	L. Subclavian B	42.2	0.403	0.236	300	33.870
22	L. Radial	23.5	0.174	0.142	300	1.877
23	L. Ulnar A	6.7	0.215	0.215	300	1.110
24	L. Interosseous	7.9	0.091	0.091	300	0.090
25	L. Ulnar B	17.1	0.203	0.183	300	2.210
26	Intercostals	8.0	0.200	0.150	0	3.000
27	Thoracic Aorta B	10.4	0.675	0.645	270	47.600
28	Abdominal Aorta A	5.3	0.610	0.610	270	20.400
29	Celiac A	1.0	0.390	0.390	0	1.360
30	Celiac B	1.0	0.200	0.200	0	1.000
31	Hepatic	6.6	0.220	0.220	315	2.300
32	Gastric	7.1	0.180	0.180	450	1.510
33	Splenic	6.3	0.275	0.275	0	3.740
34	Superior Mesenteric	5.9	0.435	0.435	225	10.400

Εικόνα 4.3 Τιμές ενδοτικότητας στο αρτηριακό δέντρο [Avolio, 1980]

Seg.	Name	Length (cm)	Prox. R (cm)	Distal R (cm)	Angle (deg)	Vol. compl. ($10^{-6} \frac{cm^5}{dyne}$)
35	Abdominal Aorta B	1.0	0.600	0.600	270	4.000
36	L. Renal	3.2	0.260	0.260	0	1.670
37	Abdominal Aorta C	1.0	0.590	0.590	270	3.800
38	R. Renal	3.2	0.260	0.260	0	1.670
39	Abdominal Aorta D	10.6	0.580	0.548	270	33.900
40	Inferior Mesenteric	5.0	0.160	0.160	270	0.792
41	Abdominal Aorta E	1.0	0.520	0.520	270	3.500
42	R. Common Iliac	5.8	0.368	0.350	315	4.580
43	L. Common Iliac	5.8	0.368	0.350	225	4.580
44	L. External Iliac	14.4	0.320	0.270	315	15.620
45	L. Internal iliac	5.0	0.200	0.200	270	3.300
46	L. Femoral	44.3	0.259	0.190	270	13.640
47	L. Deep Femoral	12.6	0.255	0.186	315	1.130
48	L. Posterior Tibial	32.1	0.247	0.141	270	2.206
49	L. Anterior Tibial	34.3	0.130	0.130	270	0.842
50	R. External Iliac	14.4	0.320	0.270	225	15.620
51	R. Internal iliac	5.0	0.200	0.200	270	3.300
52	R. Femoral	44.3	0.259	0.190	270	13.640
53	R. Deep Femoral	12.6	0.255	0.186	225	1.130
54	R. Posterior Tibial	32.1	0.247	0.141	270	2.206
55	R. Anterior Tibial	34.3	0.130	0.130	270	0.842

Εικόνα 4.4. Τιμές ενδοτικότητας στο αρτηριακό δέντρο [Avolio, 1980]

4.2. Φλέβες

Αντίστοιχα με τις αρτηρίες, οι φλέβες μπορούν επίσης να ταξινομηθούν σε 3 κατηγορίες: τις μεγάλες φλέβες, τις μυϊκές φλέβες (μέσης ή μεγάλης διαμέτρου) και τα φλεβίδια. Οι φλέβες ποικίλουν σε μέγεθος, με διάμετρο που κυμαίνεται από 1 mm έως 4 cm (έναντι της διαμέτρου των αρτηριών από 1 cm έως 0,5 cm). Σε σχέση με τις αρτηρίες, με συγκρίσιμη εξωτερική διάμετρο, οι φλέβες έχουν μεγαλύτερο αυλό και σχετικά λεπτότερο τοίχωμα.

Τα **φλεβίδια** είναι τα μικρότερα αγγεία που χαρακτηρίζονται ως φλέβες συλλέγουν το αίμα από τα τριχοειδή και συγκλίνουν σε φλέβες μικρότερης διαμέτρου. Η διάμετρός τους είναι από 8-50 μm .

Από τα φλεβίδια, το αίμα συλλέγεται σε φλέβες μεγαλύτερου μεγέθους τις **μυϊκές φλέβες**, με διάμετρο μεταξύ 1 και 9 mm.

Οι **μεγάλες φλέβες** περιλαμβάνουν κυρίως τα πλησίον της καρδιάς μεγάλα φλεβικά στελέχη. Αυτές οι φλέβες, ειδικά οι μεγαλύτερες, έχουν βαλβίδες στο εσωτερικό τους, που αποτελούνται από δύο ημισεληνοειδείς πτυχές του έσω χιτώνα που προβάλλουν στον αυλό. Οι βαλβίδες, που είναι πολυάριθμες στις φλέβες των άκρων, συμβάλλουν στην επαναφορά του φλεβικού αίματος στην καρδιά, σε συνδυασμό με τη σύσπαση των σκελετικών μυών που περιβάλλουν τις φλέβες [Ross, 2006], [Stevens, 1998], [Guyton, 2005].

Για χρόνια, οι φλέβες θεωρούνταν να μην είναι τίποτα περισσότερο από ένα μέσο για τη μεταφορά του αίματος στην καρδιά αλλά έχει πλέον διαπιστωθεί ότι εκτελούν άλλες ειδικές λειτουργίες απαραίτητες για την ομαλή λειτουργία του κυκλοφορικού.

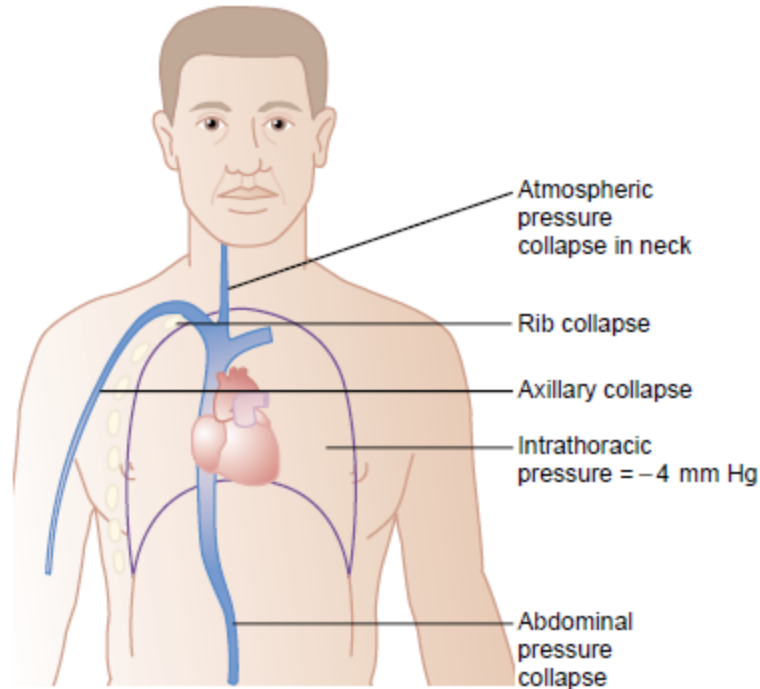
Ειδικής σημασίας, είναι ότι έχουν την ικανότητα να μεταβάλλουν το μέγεθός τους και να μπορούν να αποθηκεύσουν είτε μικρές ή μεγάλες ποσότητες αίματος και να το παρέχουν στον οργανισμό, όταν είναι απαραίτητο, για τη διατήρηση της ομαλής κυκλοφορίας του αίματος. Οι περιφερειακές φλέβες μπορούν επίσης να προωθήσουν το αίμα με την επονομαζόμενη φλεβική αντλία.

Για να καταλάβουμε τις ποικίλες λειτουργίες των φλεβών, πρέπει πρώτα να γνωρίζουμε για την πίεση στις φλέβες και το τι καθορίζει αυτή την πίεση.

Το αίμα από όλες τις συστηματικές φλέβες ρέει στο δεξιό κόλπο της καρδιάς, έτσι η πίεση στο δεξιό κόλπο ονομάζεται κεντρική φλεβική πίεση.

Η πίεση στο δεξιό κόλπο υπολογίζεται από ένα ισοζύγιο μεταξύ (1) της ικανότητας της καρδιάς να εξωθήσει τα αίμα από το δεξιό κόλπο και τη δεξιά κοιλία στους πνεύμονες και (2) την τάση του αίματος να ρέει από τις περιφερειακές φλέβες στο δεξιό κόλπο.

Οι μεγάλες φλέβες εμφανίζουν πολύ μικρή αντίσταση στη ροή του αίματος όταν είναι διογκωμένες, αντίσταση που είναι σχεδόν μηδενική και δεν έχει καμία αξία. Ωστόσο, οι περισσότερες μεγάλες φλέβες που εισέρχονται στο θώρακα συμπιέζονται σε πολλά σημεία από τους περιβαλλόμενους ιστούς, έτσι ώστε η ροή του αίματος να εμποδίζεται στα σημεία αυτά, όπως παρουσιάζεται και στην εικόνα 4.5. [Guyton, 2005].



Εικόνα 4.5. Σημεία συμπίεσης που τείνουν να συμπτύξουν τις φλέβες που εισέρχονται στο θώρακα[Guyton, 2005]

Όταν η πίεση στο δεξιό κόλπο υπερβαίνει τη φυσιολογική τιμή των 0mm Hg, το αίμα ξεκινάει να κυλάει προς τα πίσω, προς τις μεγάλες φλέβες. Αυτό προκαλεί αύξηση του μεγέθους τους, και ακόμη και τα σημεία κατάρρευσης των φλεβών ανοίγουν όταν η πίεση στο δεξιό κόλπο αυξάνεται πάνω από +4 με +6mm Hg. Αν υπάρξει περαιτέρω αύξηση προκαλεί μια αντίστοιχη αύξηση της πίεσης στις περιφερειακές φλέβες των άκρων και άλλων σημείων. Επειδή η καρδιά πρέπει να είναι πολύ αδύναμη για να προκληθούν τέτοιες αυξήσεις της πίεσης στο δεξιό κόλπο, παρατηρείται ότι δεν είναι δυνατόν να παρατηρηθούν αυξήσεις πιέσεων στις φλέβες ούτε σε αρχικά στάδια καρδιακής ανεπάρκειας.

Η πίεση στην κοιλιακή κοιλότητα ενός ανακλινόμενου ανθρώπου συνήθως είναι περίπου +6mm Hg, αλλά μπορεί να αυξηθεί σε 15 με 30mm Hg σε κάποιες περιπτώσεις (π.χ. κατά την εγκυμοσύνη). Όταν υπάρξει τέτοια αύξηση η πίεση στις φλέβες των ποδιών πρέπει να υπερβεί την κοιλιακή πίεση πριν οι κοιλιακές φλέβες ανοίξουν και επιτρέψουν τη ροή του αίματος από τα πόδια στην καρδιά. Έτσι, αν η ενδοκοιλιακή πίεση είναι +20mm Hg, η ελάχιστη δυνατή πίεση στις μηριαίες φλέβες είναι επίσης +20mm Hg.

Στο αγγειακό σύστημα εμφανίζονται διαφορές στις πιέσεις λόγω των βαρυτικών πιέσεων εξαιτίας της βαρύτητας του αίματος. Όταν ένα άτομο στέκεται όρθιο, η πίεση στο δεξιό κόλπο παραμένει περίπου 0mm Hg επειδή η καρδιά αντλεί στις αρτηρίες κάθε υπερβαίνον αίμα που προσπαθεί να συσσωρευτεί σε αυτό το σημείο. Ωστόσο, σε έναν ενήλικα, που στέκεται σε όρθια στάση και παραμένει ακίνητος, η πίεση στις φλέβες των ποδιών είναι περίπου +90mm Hg απλώς

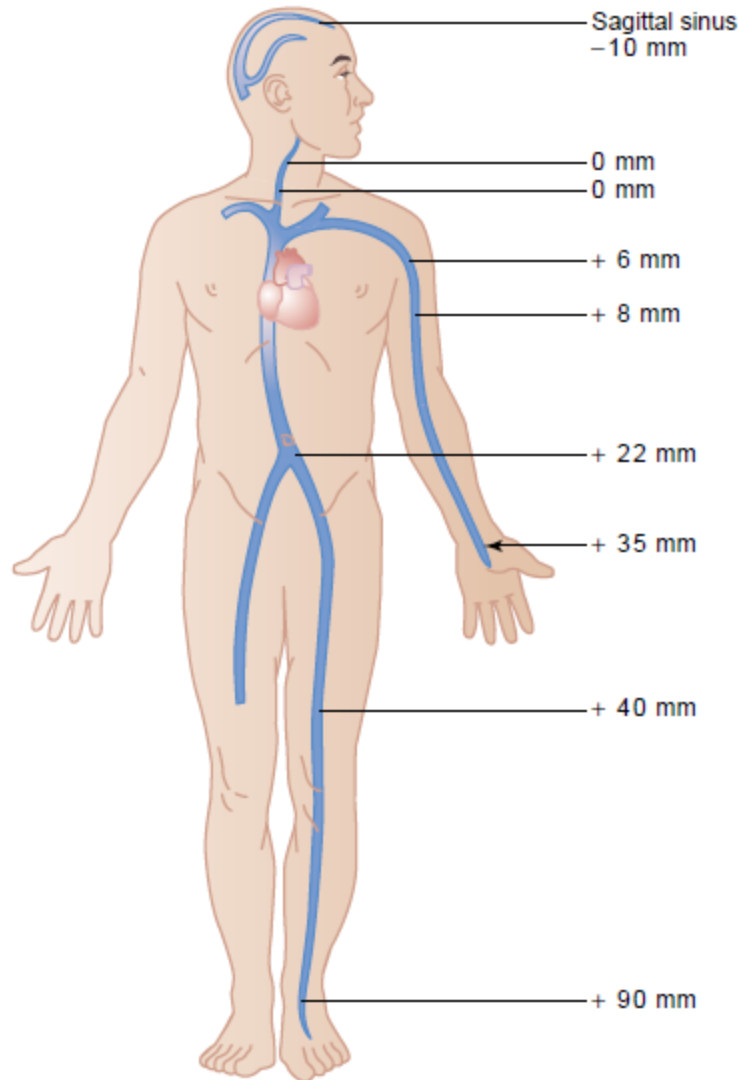
εξαιτίας της υψομετρικής διαφοράς των ποδιών και της καρδιάς. Η πίεση στις υπόλοιπες φλέβες σε άλλα επίπεδα του σώματος είναι αναλογικά μεταξύ 0 και 90mm Hg.

Στο βραχίονα στο ύψος του ώμου η πίεση είναι συνήθως +6mm Hg εξαιτίας της συμπίεσης της υποκλείδιας φλέβας στο σημείο αυτό καθώς διέρχεται από την περιοχή αυτή. Η διαφορά πίεσης λόγω της βαρύτητας κατά μήκος του χεριού υπολογίζεται από την απόσταση κάτω από το επίπεδο του ώμου. Έτσι η διαφορά στο επίπεδο της παλάμης είναι +29mm Hg, πίεση η οποία προστίθεται στην πίεση των 6mm Hg και προκύπτει ότι η πίεση στις φλέβες της παλάμης είναι +35mm Hg.

Οι φλέβες στην περιοχή του αυχένα-λαιμού σε έναν όρθιο άνθρωπο συμπύσσονται σχεδόν εξολοκλήρου στην πορεία προς το κρανίο εξαιτίας της ατμοσφαιρικής πίεσης στο εξωτερικό μέρος του λαιμού. Έτσι η πίεση στις φλέβες αυτές παραμένει μηδενική σε όλη την έκτασή τους. Αυτό συμβαίνει γιατί κάθε τάση για αύξηση της πίεσης πάνω από αυτό το επίπεδο ανοίγει τις φλέβες και ρίχνει την πίεση σε μηδενικά επίπεδα εξαιτίας της ροής του αίματος. Αντιθέτως κάθε τάση πτώσης της πίεσης κάτω από το μηδέν συμπύσσει τις φλέβες περισσότερο, αυξάνοντας την αντίσταση και επιστρέφοντας την πίεση στο μηδέν.

Οι φλέβες στο εσωτερικό του κρανίου είναι σε μια μη συμπιέσιμη κάμαρα (κρανιακή κοιλότητα) άρα δεν μπορούν να συμπιεστούν. Στη συνέχεια, αρνητικές πιέσεις μπορεί να υπάρξουν στο ιγμόρειο ενώ, σε όρθια στάση, στην κορυφή του εγκεφάλου η πίεση είναι περίπου -10mm Hg εξαιτίας της υδροστατικής «αναρρόφησης» μεταξύ της κορυφής και της βάσης του κρανίου [Guyton, 2005].

Η επίδραση της βαρύτητας στις πιέσεις των φλεβών που περιγράφηκε παραπάνω απεικονίζεται και στην κάτωθι εικόνα 4.6.



Εικόνα 4.6. Επίδραση της βαρύτητας στις πιέσεις των φλεβών[Guyton, 2005]

Όταν ένας άνθρωπος κινείται, συσφίγγει τους μύες και συμπιέζει τις φλέβες που βρίσκονται στο εσωτερικό και γειτονικά των μυών, πιέζοντας το αίμα εκτός των φλεβών αυτών. Αλλά οι βαλβίδες των φλεβών είναι έτσι σχεδιασμένες που επιτρέπουν τη ροή του αίματος μόνο προς την καρδιά. Κάθε φορά που κάποιος κινεί τα πόδια του ή ακόμη απλώς συσφίγγει του μύες των ποδιών του, σημαντική ποσότητα αίματος προωθείται στην καρδιά. Αυτό το αντλητικό σύστημα είναι γνωστό ως «φλεβική αντλία» ή μυϊκή αντλία. Υπό συνηθισμένες συνθήκες η πίεση στα άκρα ενός κινούμενου ενήλικα παραμένει κάτω από +20mm Hg και επανέρχεται στην τιμή των +90mm Hg σε τριάντα δευτερόλεπτα σε ακίνητη όρθια στάση.

Οι **μεγάλες κοιλιακές φλέβες**, που μπορούν να συνεισφέρουν μέχρι και 300ml αίματος, και το **πλέγμα των φλεβών κάτω από το δέρμα**, που μπορεί να συνεισφέρει μερικές εκατοντάδες milliliters αίματος, θεωρούνται **ειδικές δεξαμενές αίματος** [Guyton, 2005].

4.3. Τριχοειδή αγγεία

Τα **τριχοειδή αγγεία** παρεμβάλλονται μεταξύ των αρτηριδίων και των φλεβιδίων, δηλαδή μεταξύ του αρτηριακού και φλεβικού συστήματος. Η εσωτερική διάμετρος των τριχοειδών αγγείων είναι της ίδιας τάξης με τη διάμετρο των ερυθρών αιμοσφαιρίων και είναι σχετικά ανελαστική στις φυσιολογικές πιέσεις. Το μήκος των τριχοειδών κυμαίνεται μεταξύ των 100 με 1000 μm και η μέση ταχύτητα ροής σε αυτά είναι περίπου 1 mm/s. Ο τυπικός αριθμός Reynolds για ροή στα τριχοειδή είναι 10-2 [Hyman, 1972].

Η μέση τους διάμετρος είναι (7-9 μm) ενώ το μήκος τους κυμαίνεται από 0,25-1 mm (σπάνια φτάνουν τα 50 mm όπως στο νεφρό ή στα επινεφρίδια). Εξαιτίας όμως του τεράστιου αριθμού τους το συνολικό τους μήκος στον ανθρώπινο οργανισμό υπολογίζεται στα 96.000 χιλιόμετρα, ενώ η έκτασή τους φτάνει τα 6000 m². Λόγω των λεπτών τοιχωμάτων τους και της αργής ροής του αίματος μέσα σε αυτά, ευνοούν την ανταλλαγή νερού, διαλυμένων ουσιών και μακρομορίων ανάμεσα στο αίμα και τους ιστούς.

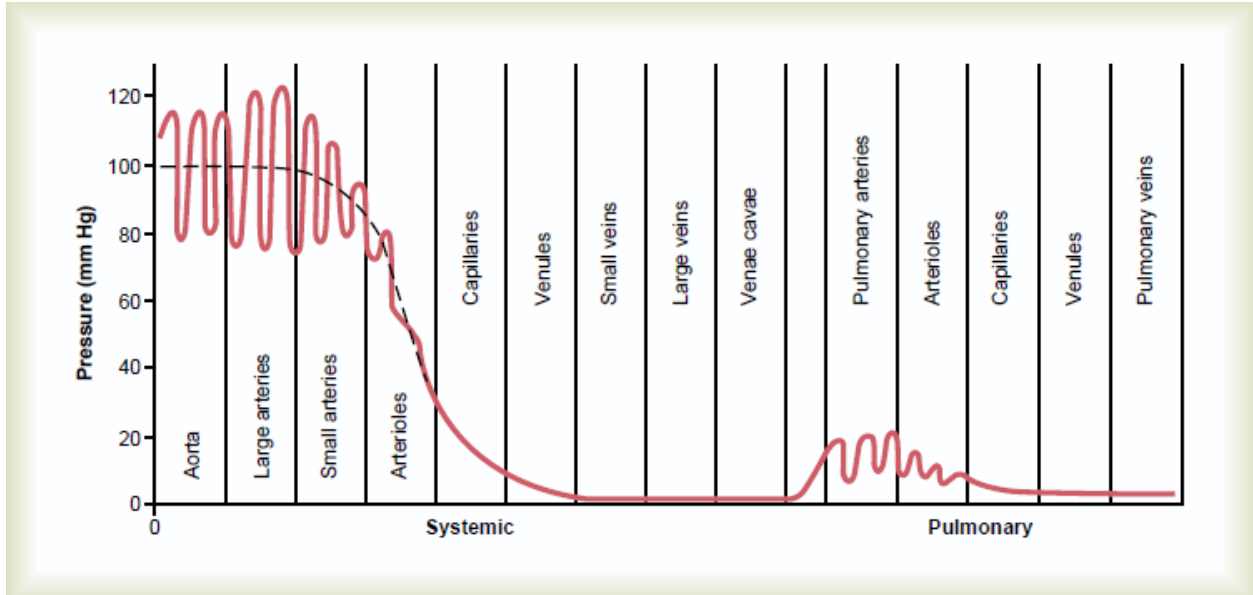
4.4. Διαφορές αιμοφόρων αγγείων

Στην παρακάτω εικόνα συνοψίζονται οι διαφορές των αρτηριών και των φλεβών:

	Αρτηρίες	Φλέβες
Λειτουργία	απαγωγά αγγεία	προσαγωγά αγγεία
Αίμα	αρτηριακό, εκτός της πνευμονικής αρτηρίας	φλεβικό, εκτός των 4 πνευμονικών φλεβών
Τοίχωμα	παχύτερο και ελαστικό	λεπτότερο, λιγότερο ελαστικό
Σφυγγμός	έχουν	δεν έχουν
Διάμετρος	μικρότερη	μεγαλύτερη
Χωρητικότητα	μικρότερη	μεγαλύτερη
Βαλβίδες	δεν υπάρχουν	υπάρχουν
Βάθος στο οποίο βρίσκονται	μεγαλύτερο	μικρότερο

Εικόνα 4.7. Διαφορές αρτηριών-φλεβών

Η διαφορά των πιέσεων που αναπτύσσονται στα αιμοφόρα αγγεία κατά τον καρδιακό κύκλο φαίνονται στην κάτωθι εικόνα:



Εικόνα 4.8. Πιέσεις κατά τον καρδιακό κύκλο στα αιμοφόρα αγγεία [Guyton, 2005]

Τέλος, στην ακόλουθη εικόνα αναφέρονται κάποιες ενδεικτικές τιμές του αριθμού Womersley οι οποίες διαφέρουν αρκετά για διαφορετικά αιμοφόρα αγγεία:

<i>Vessel</i>	<i>Diameter (m)</i>	α <i>(αριθμός Womersley)</i>
Aorta	0.025	13.83
Artery	0.004	2.21
Arteriole	$3 \cdot 10^{-5}$	0.0166
Capillary	$8 \cdot 10^{-6}$	$4.43 \cdot 10^{-3}$
Venule	$2 \cdot 10^{-5}$	0.011
Veins	0.005	2.77
Vena cava	0.03	16.6

Εικόνα 4.9. Τιμές αριθμού Womersley για ενδεικτικά αγγεία

Κεφάλαιο 5. Το αίμα

Η εξέχουσα σημασία του αίματος στον ανθρώπινο οργανισμό, έγκειται στη λειτουργία του, η οποία συνοψίζεται στα ακόλουθα:

- Παραλαμβάνει O_2 από τους πνεύμονες και μέσω των τριχοειδών αγγείων το μεταφέρει στους ιστούς και στα όργανα του σώματος, όπου και χρησιμοποιείται ενώ στη συνέχεια, παραλαμβάνει από τους ιστούς και τα όργανα του σώματος το CO_2 και το μεταφέρει προς τους πνεύμονες.
- Μεταφέρει και αποδίδει προς το περιβάλλον των ιστών και μέσω αυτού προς τα κύτταρα, διάφορες ουσίες οι οποίες χρησιμοποιούνται ως δομικά και λειτουργικά στοιχεία των κυττάρων καθώς και ως φορείς ενέργειας.
- Παραλαμβάνει από τους διάφορους ιστούς και όργανα του σώματος τα άχρηστα και επιβλαβή προϊόντα του μεταβολισμού και τα μεταφέρει στα όργανα απεκκρίσεως (κυρίως στους νεφρούς), μέσω των οποίων ο οργανισμός απαλλάσσεται από αυτά.
- Αποτελεί το κυριότερο μέσο μεταφοράς θερμότητας μεταξύ των διαφόρων τμημάτων του οργανισμού.
- Συμβάλλει στην άμυνα του οργανισμού.

Το αίμα από φυσικής απόψεως αποτελείται από ερυθρά αιμοσφαίρια, λευκά αιμοσφαίρια και αιμοπετάλια τα οποία ρέουν μέσα στο πλάσμα. Είναι ένα αδιαφανές υγρό (κυρίως λόγω της παρουσίας ερυθρών αιμοσφαιρίων) και εμφανίζει ζωηρό κόκκινο χρώμα (ανάλογα με το βαθμό κορεσμού της αιμοσφαιρίνης με το οξυγόνο (O_2)). Η χημική του συμπεριφορά είναι ελαφρώς αλκαλική με pH από 7.35 έως 7.44. το ειδικό βάρος του αίματος κυμαίνεται γύρω από τη μέση τιμή η οποία είναι $1,06 \text{ g/cm}^3$. Η συνεκτικότητα (ή γλοιότητα ή εσωτερική τριβή) ή το ιξώδες του αίματος κυμαίνεται μεταξύ από 3.5 έως 5 croise. Το αίμα εξαιτίας της σύνθετης ανομοιογενούς σύστασης του, είναι ένα μη-Νευτώνειο ρευστό [Guyton, 2005].

Το αίμα είναι το υγρό της ζωής που μεταφέρει οξυγόνο, διοξείδιο του άνθρακα, θρεπτικά συστατικά, άλατα, ορμόνες, απόβλητα του μεταβολισμού και πολλά άλλα συστατικά. Το αίμα ανέρχεται στο $8 \pm 1\%$ του συνολικού βάρους του σώματος. Καταλαμβάνει όγκο σε έναν υγιή άνθρωπο 70kg, περίπου 5200ml. Το αίμα είναι ένας πολύπλοκος ρευστός ιστός αποτελούμενος από πολλά κυτταρικά συστατικά τα οποία αιωρούνται σε υδατικό μέσο. Η ιδιαιτερότητα του αίματος ως υγρό οφείλεται στη σύστασή του. Το αίμα είναι υγρό μείγμα από κύτταρα (ερυθρά: 5×10^6 κύτταρα/mm³, λευκά: 6×10^3 κύτταρα/mm³, αιμοπετάλια: 3×10^5 κύτταρα/mm³) και μία υδατινή διάλυση ηλεκτρολυτών και ουδέτερων μορίων. Είναι ένα πολύπλοκο, ετερογενές γαλάκτωμα σωματιδίων σε υδατικό διάλυμα μεταβλητής σύστασης που ονομάζεται πλάσμα (plasma) [Bitch, 2002].

Το πλάσμα έχει ωχροκίτρινο χρώμα και αποτελεί περίπου το 55-60% του όγκου του αίματος και λειτουργεί ως φορέας μεταφοράς των έμμορφων, ελαστικών, συστατικών του αίματος. Τα κυτταρικά (έμμορφα) στοιχεία του αίματος είναι: τα ερυθρά αιμοσφαίρια (Red Blood Cells-RBC-erythrocytes) αποτελούν το 95% των έμμορφων συστατικών, τα λευκά αιμοσφαίρια λιγότερο από 0.15% (White Blood Cells-WBC-leukocytes) και τα αιμοπετάλια 5% (platelets-thrombocytes) των κυττάρων. Τα κυτταρικά συστατικά του αίματος καταλαμβάνουν το 40-45% του συνολικού όγκου του αίματος [Waite, 2007], [Τσαγγάρης, 1996].

Το αίμα ερχόμενο σε επαφή μέσα στο κυκλοφορικό σύστημα με το ενδοθήλιο των αγγείων και το ενδοκάρδιο διατηρείται σε υγρή κατάσταση. Κάτω όμως από ορισμένες συνθήκες, σε περίπτωση εξόδου από τα αγγεία τίθενται σε λειτουργία ενζυματικές διεργασίες που έχουν αποτέλεσμα την μετάπτωσή του στην ημιστερεή κατάσταση, δηλαδή την πήξη του αίματος.

Το πηχθέν αίμα εκτός σώματος και αιματικών αγγείων ονομάζεται πλακούς, ενώ εντός του κυκλοφορικού συστήματος ονομάζεται θρόμβος. Ο σχηματισμός θρόμβου εγκυμονεί σοβαρό κίνδυνο για τον άνθρωπο, διότι ενδεχόμενη απόσπασή του από το σημείο δημιουργίας του δύναται να οδηγήσει σε απόφραξη αγγείων προκαλώντας εμβολή. Εάν γίνει και ρήξη αγγείων εντός του σώματος τότε εκτός της πήξης επιτελείται και αγγειοσυστολή με αποτέλεσμα την αιμόσταση και την επίσχεση της αιμορραγίας. [Τσαγγάρης, 1996].

Λόγω του πλήθους και του όγκου τους τα ερυθρά αιμοσφαίρια είναι αυτά που καθορίζουν τελικά τις μηχανικές ιδιότητες του αίματος. Η επί τοις εκατό κατ' όγκο περιεκτικότητα του αίματος σε ερυθρά αιμοσφαίρια ονομάζεται αιματοκρίτης (Hct). Οι φυσιολογικές τιμές κυμαίνονται κατά μέσο όρο γύρω στο 45%, και πιο συγκεκριμένα σε 40-52% για τους άνδρες και σε 36-48% για τις γυναίκες.

5.1. Το πλάσμα

Το πλάσμα έχει ωχροκίτρινο χρώμα και αποτελεί την υγρή φάση του αίματος. Η βασική λειτουργία του συνίσταται στη μεταφορά των συστατικών του. Ο όγκος του πλάσματος σε ένα φυσιολογικό ενήλικα είναι περίπου 3 λίτρα. Αποτελείται από 90% νερό (κατά βάρος), άλατα και οργανικές ενώσεις. Στις οργανικές ενώσεις περιλαμβάνονται πρωτεΐνες (7% κατά βάρος), γλυκόζη, λιπίδια, βιταμίνες, ορμόνες και χρωστικές. Οι βασικές πρωτεΐνες του πλάσματος χωρίζονται σε 3 βασικές κατηγορίες τις λευκωματίνες (albumin), τις σφαιρίνες (globulins) και το ινωδογόνο (fibrinogen).

Το πλάσμα, για φυσιολογικά εύρη διατμητικών ταχυτήτων και κατά συνέπεια διατμητικών τάσεων, θεωρείται ομογενές, νευτώνειο υγρό με τιμή ιξώδους 1.5 έως 2 φορές

μεγαλύτερη από αυτή του νερού, περίπου στα 1.64 (cP) (mPa*s) στους 25°C. Η μέση (μαζική) πυκνότητα του πλάσματος είναι 1.035 ± 0.005 (g/mm³).

5.2. Τα λευκά αιμοσφαίρια

Τα λευκά αιμοσφαίρια (ή λευκοκύτταρα) είναι εμπύρηννα κύτταρα και παίρνουν το όνομα τους λόγω ότι στερούνται χρώματος. Τα λευκά αιμοσφαίρια (4 έως 11×10^3 κύτταρα/mm³) είναι μεγαλύτερα (διάμετρος 6-10μm) από τα ερυθρά αιμοσφαίρια, αλλά πολύ λιγότερα (1-2 ανά 1000 ερυθρά) από τα ερυθρά (4000-1000 ανά κυβικό χιλιοστό αίματος) και γι' αυτό, από δυναμικής απόψεως, ασήμαντα. Έχουν επιφάνεια περίπου 300 έως 600 μm² και καταλαμβάνουν όγκο από 160 έως 450 μm³. Η πυκνότητα τους είναι από 1,055 έως 1,085 g/cm³. Χαρακτηρίζονται από υψηλό εσωτερικό ιξώδες και είναι σχεδόν σφαιρικής διαμέτρου. Αποτελούνται από 56% νερό και 33% πρωτεΐνες [Hyman, 1972], [Κουτσούρης, 2003], [Solomon, 1996].

Διακρίνονται σε τρεις κατηγορίες, στα κοκκιοκύτταρα (ή πολυπύρηννα ή πολυμορφοπύρηννα), στα μονοκύτταρα (ή μεγάλα μονοπύρηννα) και στα λεμφοκύτταρα. Τα κοκκιοκύτταρα και τα μονοπύρηννα έχουν διάρκεια ζωής λίγων ωρών, ενώ τα λεμφοκύτταρα παραμένουν στη ζωή μέχρι μερικούς μήνες.

Τα λευκά αιμοσφαίρια συμβάλλουν στην άμυνα του οργανισμού εναντίον διαφόρων παθογόνων μικροοργανισμών και άλλων τοξικών ουσιών, με τις φαγοκυτταρικές ιδιότητες που διαθέτουν και τα αντισώματα που παράγουν. Δίνουν στον οργανισμό τη δυνατότητα να αναγνωρίσει και να απαλλαγθεί από μολυσματικούς παράγοντες.

5.3. Τα αιμοπετάλια

Τα αιμοπετάλια (ή θρομβοκύτταρα) είναι τα μικρότερα από όλα τα έμμορφα συστατικά του αίματος. Είναι «μικροί απύρηννοι δίσκοι», χωρίς χρώμα, διαμέτρου 2-4μm και πάχους 0,9-1,3μm. Το σχήμα τους είναι ακανόνιστο (συνήθως δισκοειδές). Είναι πολύ περισσότερα από τα λευκά αιμοσφαίρια και στους άνδρες αριθμούν περίπου $1.4-2.675 \times 10^5$, ενώ στις γυναίκες είναι περισσότερα και αριθμούν $2.14-5 \times 10^5$. Παράγονται στο μυελό των οστών από τα αποσπασμένα ψευδοπόδια των μεγακαρυοκυττάρων. Η διάρκεια ζωής των αιμοπεταλίων είναι τουλάχιστον 8-11 ημέρες και στη συνέχεια καταστρέφονται στην σπλήνα [Κουτσούρης, 2003], [Solomon, 1996].

Είναι ασήμαντα από δυναμικής απόψεως, αλλά αντιδρούν πολύ έντονα με ξένες ουσίες και για το λόγο αυτό παίζουν σημαντικό ρόλο στην πήξη του αίματος την αιμόσταση αλλά και στη θρόμβωση. Έχουν τη δυνατότητα να αλλάζουν σχήμα, να συσσωρεύονται καθώς και να συγκολλούνται μεταξύ τους, όταν έλθουν σε επαφή με την επιφάνεια ενός τραυματισμένου αγγείου.

5.4. Τα ερυθρά αιμοσφαίρια

Τα ερυθρά αιμοσφαίρια είναι τα ώριμα, απύρρηνα κύτταρα που συνιστούν τον κύριο όγκο των έμμορφων συστατικών του αίματος. Δεν πολλαπλασιάζονται, αφού δεν έχουν πυρήνα αλλά αναγεννιούνται στο μυελό των οστών, διατηρώντας σταθερό τον αριθμό τους.

Ο αριθμός των ερυθρών αιμοσφαιρίων στο αίμα, ποικίλει στους άνδρες από περίπου 4.6 έως 6×10^6 κύτταρα/ mm^3 , ενώ στις γυναίκες από 4.2 έως 5.4×10^6 κύτταρα/ mm^3 . Τα ερυθρά αιμοσφαίρια είναι τα πολυπληθέστερα κύτταρα του αίματος, είναι εύκαμπτα και σε ηρεμία έχουν σχήμα αμφίκοιλου δίσκου με διάμετρο από $6-9 \mu\text{m}$ και πάχος από $1,84-2,84 \mu\text{m}$ στην περιφέρεια και $0,81-1,44 \mu\text{m}$ στο κέντρο. Έχουν μέση επιφάνεια $140 \mu\text{m}^2$ και όγκο περίπου $90 \mu\text{m}^3$. Αποτελούνται από 32% πρωτεΐνες και 66% νερό. Για το ιδιαίτερο σχήμα και μορφή των ερυθρών αιμοσφαιρίων, υπεύθυνη κατά κύριο λόγο, είναι η πρωτεΐνη σπекτρίνη. Το χαρακτηριστικό σχήμα τους εξασφαλίζει στα ερυθρά αιμοσφαίρια μεγάλη επιφάνεια διαβροχής συγκριτικά με τον όγκο τους. Το γεγονός αυτό έχει μεγάλη σημασία στη λειτουργική τους αποστολή.

Η βασική λειτουργία του ερυθρού αιμοσφαιρίου είναι η πρόσληψη, μεταφορά και απόδοση οξυγόνου από τους πνεύμονες προς τα κύτταρα του οργανισμού και ενός μέρος του παραγόμενου διοξειδίου του άνθρακα από αυτά στους πνεύμονες. Το $30-34\%$ (κατά βάρος) κάθε ερυθρού αιμοσφαιρίου αποτελείται από μια πρωτεΐνη, την αιμοσφαιρίνη (hemoglobin). Η πρωτεΐνη αυτή αποτελεί το κύριο λειτουργικό συστατικό του ερυθρού αιμοσφαιρίου και ο ρόλος της είναι να προσδένει, είτε το οξυγόνο (O_2) είτε το διοξείδιο του άνθρακα (CO_2) στο ερυθρό αιμοσφαίριο. Ο χρόνος ζωής των ερυθρών αιμοσφαιρίων εντός των αγγείων είναι το ανώτερο 120 ημέρες.

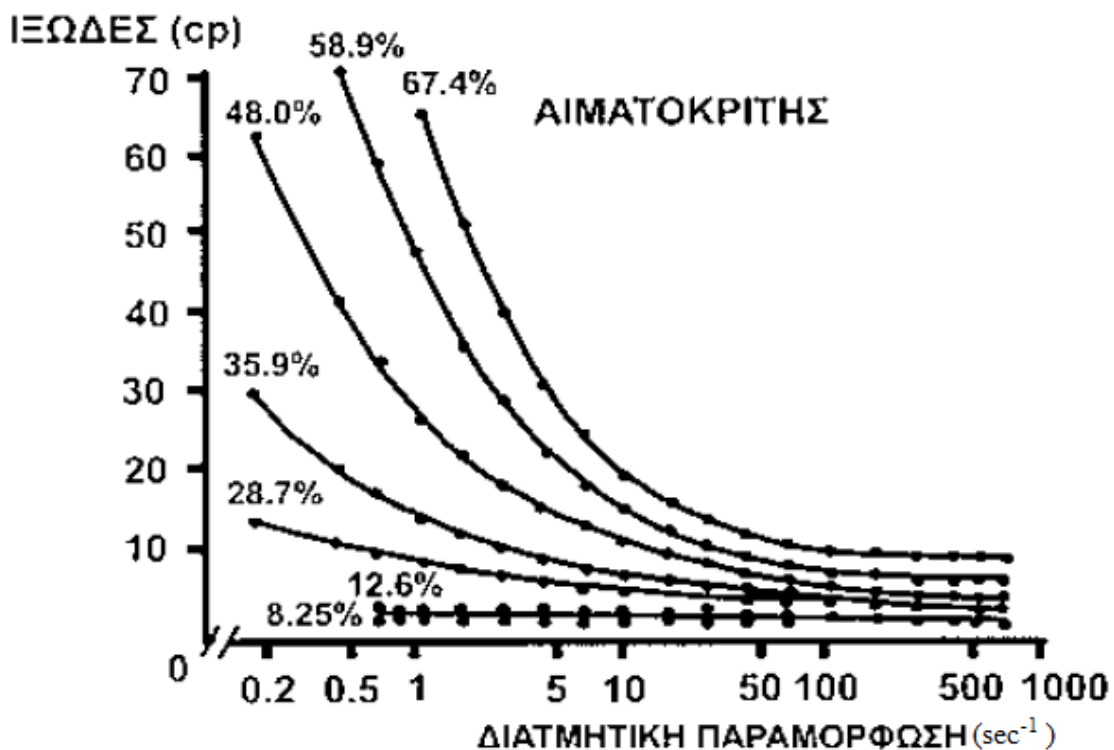
Τα ερυθρά αιμοσφαίρια διαθέτουν μια μεμβράνη η οποία συνιστά το σκελετό του κυττάρου και περικλείει μέσα της την αιμοσφαιρίνη. Αποτελείται από λιπίδια (40%), πρωτεΐνες (50%) και υδατάνθρακες (10%). Τα λιπίδια ανήκουν σε διάφορες κατηγορίες και σχηματίζουν διπλοστοιβάδα εντός της οποίας βρίσκονται «πλέοντας» οι πρωτεΐνες. Οι υδατάνθρακες είναι ετερογενείς και είναι υπεύθυνοι για το αρνητικό φορτίο της επιφάνειας της μεμβράνης. Οι λειτουργίες της μεμβράνης είναι πολύ σημαντικές για τον κανονικό χρόνο ζωής και την λειτουργική αποστολή των ερυθρών αιμοσφαιρίων.

Σε φυσιολογικές συνθήκες οι ρεολογικές ιδιότητες του αίματος χαρακτηρίζονται από αυτές των ερυθρών αιμοσφαιρίων λόγω της αριθμητικής υπεροχής έναντι των άλλων κυττάρων.

Τα έμμορφα συστατικά του αίματος είναι παραμορφώσιμα, με τα ερυθροκύτταρα να είναι τα πιο παραμορφώσιμα σε σχέση με τα υπόλοιπα. Σημαντικές παραμορφώσεις συμβαίνουν όταν το αίμα διέρχεται από αγγεία μικρής διαμέτρου, όπως τα τριχοειδή αγγεία όπου η διάμετρος του αγγείου είναι της ίδιας τάξης με αυτή των αιμοσφαιρίων. Παρόλο που οι κυτταρικές δομές παραλαμβάνουν μεγάλες παραμορφώσεις, δεν διασπώνται γιατί κάθε κύτταρο έχει κυτταροσκελετό που υποστηρίζει το σχήμα του [Ottesen, 2004].

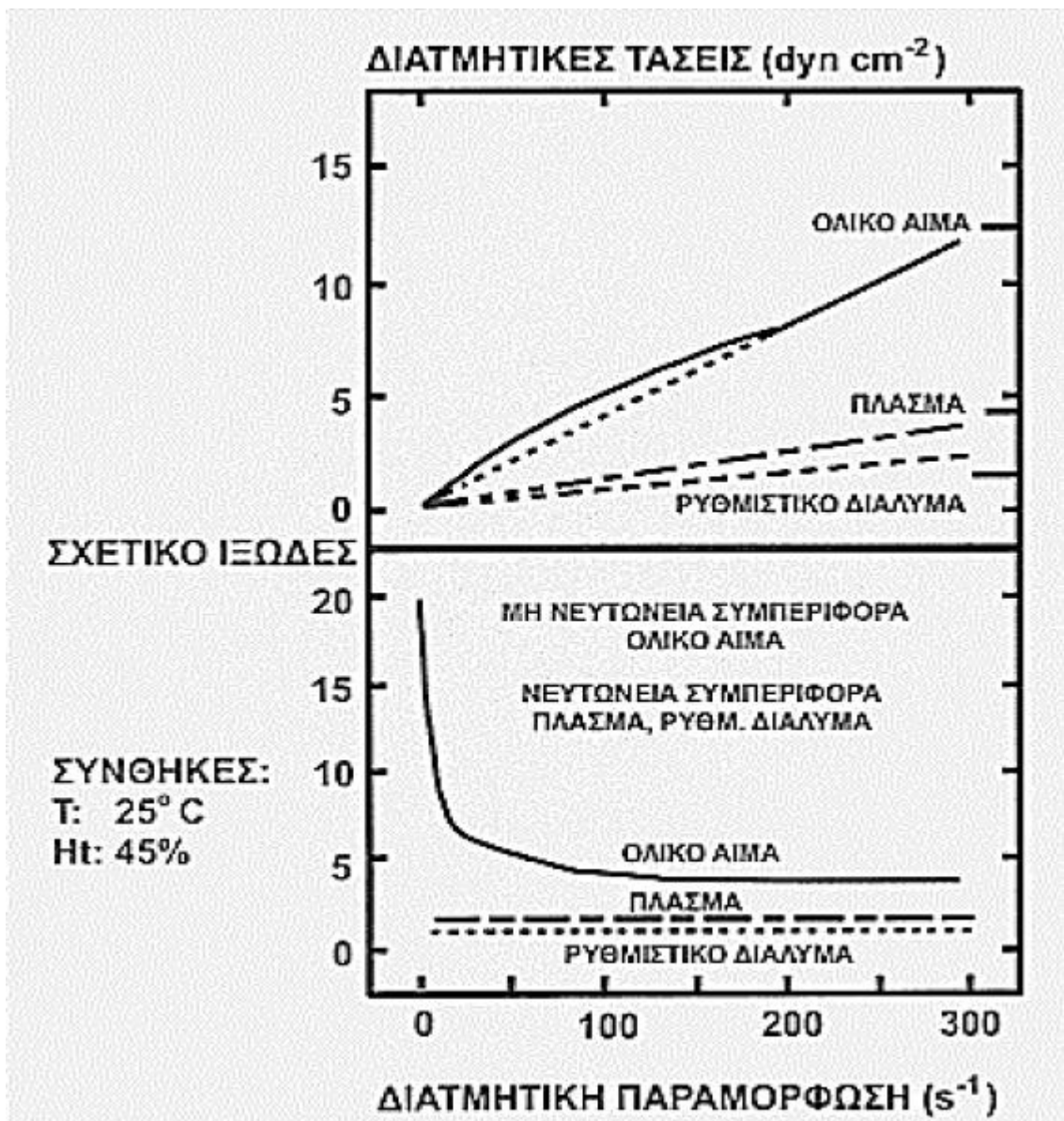
5.5. Το ιξώδες του αίματος

Το αίμα στο σύνολο του σε αντίθεση με άλλα βιολογικά ρευστά, όπως το πλάσμα, παρουσιάζει μια μη νευτώνεια συμπεριφορά, δηλαδή το ιξώδες του εξαρτάται από την ταχύτητα παραμόρφωσης. Υπό την επίδραση χαμηλών διατμητικών τάσεων τα ερυθρά αιμοσφαίρια σχηματίζουν συσσωματώματα (rouleaux) τα οποία διαταράσσουν τις ροϊκές γραμμές και αυξάνουν σημαντικά το φαινομενικό ιξώδες (μ) του αίματος. Με αύξηση του ρυθμού διάτμησης (γ) τα συσσωματώματα αυτά σταδιακά διαλύονται και το φαινομενικό ιξώδες του αίματος μειώνεται τείνοντας ασυμπτωτικά προς μια οριακή τιμή. Επομένως, το αίμα συμπεριφέρεται ως μη Νευτώνικό ρευστό που για αυξανόμενο γ το ιξώδες του μειώνεται με φθίνοντα ρυθμό μεταβολής.



Εικόνα 5.1. Διάγραμμα ιξώδους-διατμητικής παραμόρφωσης για διαφορετικές τιμές αιματοκρίτη [Τσαγγάρης, 1996]

Παρατηρούμε ότι σε χαμηλές τιμές αιματοκρίτη (Hct) το ιξώδες του αίματος παραμένει σταθερό για όλο το εύρος των διατμητικών παραμορφώσεων. Αντίθετα, για υψηλές τιμές Hct, το ιξώδες είναι μεγάλο όσο διατηρούνται μικρές οι τιμές των διατμητικών παραμορφώσεων, και μειώνεται όσο οι διατμητικές παραμορφώσεις αυξάνουν ενώ παραμένει σταθερό για διατμητική ταχύτητα μεγαλύτερη περίπου από 100 (s⁻¹), όπως απεικονίζεται και στο άνωθεν διάγραμμα της εικόνας 5.1.



Εικόνα 5.2. Διάγραμμα σχετικού ιξώδους συναρτήσει της διατμητικής τάσης και της διατμητικής παραμόρφωσης [Τσαγγάρης 1996]

Οι τρεις βασικοί παράγοντες που καθορίζουν τη συμπεριφορά του αιματικού ιξώδους είναι :

- α) Το πλασματικό ιξώδες
- β) Ο αιματοκρίτης (Hct)
- γ) Η συγκολλητικότητα των κυττάρων

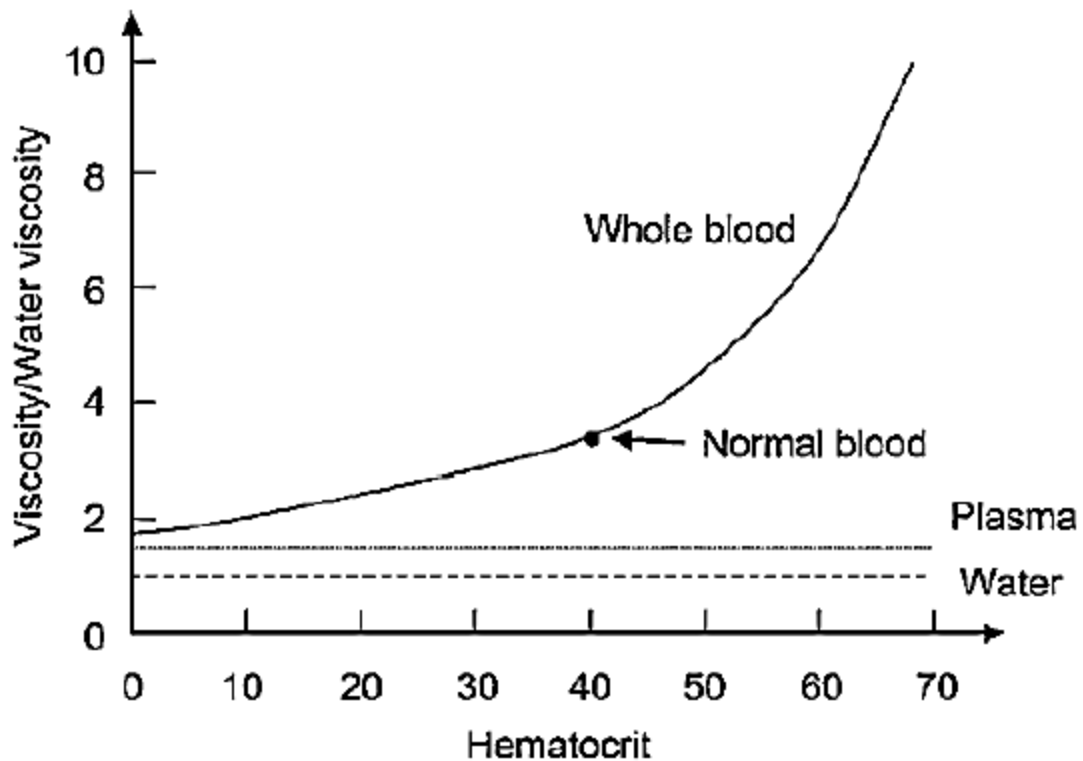
Το πλασματικό ιξώδες

Το πλασματικό ιξώδες έχει Νευτώνεια συμπεριφορά (είναι σταθερό για σταθερή θερμοκρασία και πίεση). Η τιμή του είναι περίπου 1.8 φορές μεγαλύτερη της τιμής του H₂O και οφείλεται κυρίως στην υψηλή του περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες (λευκωματίνη, σφαιρίνη, ινωδογόνο) (70 g/l). Υπενθυμίζουμε ότι έως τους 55°C το πλασματικό ιξώδες μειώνεται με την αύξηση της θερμοκρασίας. Στους 55°C έχουμε μία αλλαγή φάσης με αποτέλεσμα την απότομη αύξηση του πλασματικού ιξώδους που οφείλεται στην πήξη των πρωτεϊνών.

Ο αιματοκρίτης

Ο αιματοκρίτης έχει μεγάλη επίδραση στο αιματικό ιξώδες. Όσο αυξάνεται ο αιματοκρίτης αυξάνεται και το ιξώδες του αίματος. Η σχέση του ιξώδους του αίματος με την συγκέντρωση των ερυθρών αιμοσφαιρίων στο αίμα (αιματοκρίτης) είναι εκθετική. Το ιξώδες του αίματος αυξάνεται όσο αυξάνεται ο αιματοκρίτης. Μικρές αλλαγές στον αιματοκρίτη προκαλούν δυσανάλογα μεγάλες αλλαγές στο ιξώδες και κατ' επέκταση στη ροή του αίματος στην κυκλοφορία, όπως φαίνεται και στο διάγραμμα της εικόνας 5.3. [Κουτσούρης, 2003].

Η μέση αύξηση του ιξώδους κατά μονάδα του αιματοκρίτη γίνεται κατά 3 φορές μεγαλύτερη για τιμές αιματοκρίτη πάνω από 50% πράγμα που οφείλεται στο ότι σε χαμηλές διατημητικές τάσεις ευνοείται η συσσώρευση και συγκόλληση των ερυθρών αιμοσφαιρίων.



Εικόνα 5.3. Διάγραμμα μεταβολής του ιξώδους συναρτήσει του αιματοκρίτη[Guyton, 2005]

Η συγκολλητικότητα των κυττάρων

Μια σημαντική ιδιότητα των ερυθροκυττάρων είναι η ικανότητά τους να συνενώνονται όταν το ανθρώπινο αίμα είναι στάσιμο ή ρέει αργά. Ο πρώτος που μελέτησε το φαινόμενο ήταν ο Fahreous το 1921, ο οποίος παρατήρησε ότι τα ερυθρά αιμοσφαίρια συγκολλώνται το ένα στο άλλο με τις πλατιές πλευρές τους, σχηματίζοντας έτσι κάτι που μπορεί να προσομοιαστεί με μία στοίβα από κέρματα. Αυτές οι στοίβες ονομάζονται rouleaux.

Κανονικά, σε στάσιμο υγιές αίμα ένα rouleaux μπορεί να περιέχει από 8 έως 30 αιμοσφαίρια με μέσο όρο γύρω στα 15. Τα rouleaux είναι εύκαμπτα και μπορούν να λυγίζουν όταν ρέουν γύρω από ακίνητες δομές. Σε μη παθολογικές καταστάσεις ο σχηματισμός τους είναι αντιστρεπτός και μπορούν να διασπαστούν σε συνθήκες υψηλής διάτμησης και να ξανασχηματιστούν όταν η ροή σταματήσει.

Το φαινόμενο αυτό συμβαίνει στην κυκλοφορία του αίματος υπό φυσιολογικές συνθήκες. Όταν τα ερυθροκύτταρα διασχίζουν τα αγγεία, «συγκρούονται» συνεχώς, έρχονται σε επαφή μεταξύ τους και δημιουργούν συσσωματώματα ή αντίστροφα, με τις κρούσεις μεταξύ τους γίνονται κατατμήσεις ήδη σχηματισμένων ομάδων. Οι συγκολλήσεις μπορούν να είναι τελείως ακανόνιστες, με τα αιμοσφαίρια να καταλαμβάνουν αυθαίρετες θέσεις, ή να μαζεύονται σε κυλινδρικές στοίβες. Συχνά οι στοίβες αυτές είναι μεγάλες και δενδροειδείς. Ο βαθμός συγκόλλησης εξαρτάται από τον τύπο και τη συγκέντρωση των μακρομορίων που χρησιμοποιήθηκαν, από τον ρυθμό διάτμησης στο διαλυτικό μέσο, από τη θερμοκρασία, την ιοντική ισχύ και το ηλεκτρικό φορτίο των ερυθροκυττάρων.

Στο φυσιολογικό ανθρώπινο αίμα (αιματοκρίτης Hct >40%) η μέση απόσταση ανάμεσα σε γειτονικά ερυθρά κύτταρα είναι λιγότερο από το 10% της διαμέτρου του κυττάρου. Έτσι κάθε στιγμή, τα περισσότερα από τα ερυθρά κύτταρα θα έπρεπε να είναι σε φυσική επαφή με τα άλλα κύτταρα. Στην πραγματικότητα, αναμένεται ότι πολλά από τα ερυθρά κύτταρα θα παραμορφώνονταν από τον «συνωστισμό». Τα ερυθρά κύτταρα όμως μπορούν να αλληλεπιδρούν το ένα με το άλλο με πιο πολύπλοκους τρόπους. Καταρχήν, αφού τα ερυθρά είναι αρνητικά φορτισμένα, είναι λογικό ότι μία δύναμη (απωθητική κατά κύριο λόγο) υπάρχει ανάμεσα σε γειτονικά κύτταρα [Κουτσούρης, 2003].

Από την άλλη, υπάρχουν 2 αντίθετες δυνάμεις που τείνουν να προκαλέσουν συγκόλληση των ερυθροκυττάρων:

1. συγκολλητικές ουσίες στις επιφάνειες των κυττάρων και
2. «γεφύρωση» ανάμεσα στα κύτταρα από μόρια πρωτεΐνες

Το πρώτο συμβαίνει σε συγκεκριμένα παθολογικά ή τραυματικά γεγονότα και οδηγεί σε «λάσπωμα» (sludge) του αίματος (μετατρέπεται δηλαδή σε ένα πολύ παχύρρευστο διάλυμα), ενώ το δεύτερο μπορεί να συμβεί κάτω από κανονικές συνθήκες, δημιουργώντας όπως ειπώθηκε, κυλινδρικούς σωρούς από ερυθρά κύτταρα ή αλλιώς «rouleaux».

Τα rouleaux στο ανθρώπινο αίμα έχουν γίνει αντικείμενο μελέτης εδώ και πολλά χρόνια. Η έρευνα πάνω σε αυτά όμως ξεκίνησε από τις πρωτοποριακές εργασίες του Fahraeus (1921,1958), ο οποίος ήδη από το 1921, έδωσε μεγάλη προσοχή στα φαινόμενα της συνάθροισης και ιζηματοποίησης των ερυθρών αιμοσφαιρίων.

Η μελέτη προσκόλλησης και του διαχωρισμού των ερυθρών αιμοσφαιρίων είναι ένα περίπλοκο πρόβλημα μεγάλου ενδιαφέροντος για πεδία όπως η φυσιολογία, η βιοχημεία κυτταρικής επιφανείας και η μηχανική μεμβρανών. Τα ερυθρά αιμοσφαίρια είναι πολύ δημοφιλή ως μοντέλα κυττάρων: δεν έχουν πυρήνα, ούτε εσωτερικά οργάνια και το ενδοκυτταρικό διάλυμά τους, το διάλυμα αιμοσφαιρίνης, είναι Νευτώνειο ρευστό. Η μεμβράνη που περιβάλλει

το ενδοκυτταρικό διάλυμα είναι ιξωδο-ελαστικό υλικό. Έχουν ομαλή επιφάνεια χωρίς πτυχές και υπόκεινται σε βιοχημικές μετατροπές για να μεταβάλλουν τη μοριακή δομή της επιφάνειάς τους.

Σήμερα, είναι αποδεκτό ότι τα ερυθρά αιμοσφαίρια στα rouleaux, είναι δεμένα μαζί από πρωτεϊνικά μόρια πλάσματος, κυρίως ινωδογόνο. Ένα συνθετικό «ψευδο-ινωδογόνο» γνωστό και ως dextran (ένα πολυσακχαρίδιο με υψηλό μοριακό βάρος για το οποίο θα γίνει αναφορά πολλές φορές παρακάτω) χρησιμοποιείται τις περισσότερες φορές για να ευνοήσει τον σχηματισμό rouleaux στις ερευνητικές εργασίες. Επειδή τα επίπεδα ινωδογόνου και σφαιρίνης στο πλάσμα είναι πολύ ευαίσθητα στην ασθένεια και το στρες, ο βαθμός συσσώρευσης των ερυθρών κυττάρων μπορεί ενδεχομένως να παρέχει ένα μέτρο – δείκτη της κατάστασης της υγείας. Γι' αυτό η δημιουργία rouleaux παρέμεινε ένα θέμα εντατικής έρευνας. Έχει αποδειχτεί ότι για ένα συσσωμάτωμα δισκοειδών, το σχήμα rouleaux δίνει μέγιστη μηχανική σταθερότητα και επιπλέον ελαχιστοποιεί την ελεύθερη επιφάνεια και ενέργεια σε πλάσμα. Όμως, οι μηχανισμοί με τους οποίους τα ερυθρά κύτταρα συναθροίζονται, ειδικά σε αραιά εναιωρήματα, δεν είναι πολύ κατανοητοί, ακόμη και σήμερα [Κουτσούρης, 2003].

Ο σχηματισμός rouleaux είναι λοιπόν πολύ σημαντικός παράγοντας στην αιμοδυναμική της μικροκυκλοφορίας. Η δημιουργία συσσωματωμάτων σε ζωντανούς οργανισμούς συνδέεται συνήθως με την ύπαρξη του ινωδογόνου του πλάσματος (fibrinogen) ή τον όρο σφαιρίνης. Τα rouleaux είναι επίσης ευαίσθητα στις συνθήκες ροής του υγρού στο οποίο είναι διαλυμένα [Κουτσούρης, 2003].

Πρέπει να σημειωθεί ότι η επέκταση του σχηματισμού συσσωματωμάτων, εξαρτάται σημαντικά από τον μέσο ρυθμό διάτμησης. Σε κανονικό στατικό αίμα, μπορούν να σχηματιστούν ολόκληρα δίκτυα από rouleaux, ενώ κάτω από υψηλές διατμητικές τάσεις της κανονικής αρτηριακής ροής, τα rouleaux τείνουν να διασπώνται σε πολύ μικρές μονάδες που συνήθως αποτελούνται από όχι περισσότερα από 3 κύτταρα η καθεμία. Πέρα από τη δημιουργία rouleaux, το πεδίο αρτηριακής ροής μπορεί επίσης να κάνει τα ερυθρά κύτταρα να υποστούν διάφορες μικρές προσαρμογές: επιμήκυνση κυττάρου, προσανατολισμό τους στην κατεύθυνση της ροής, περιστροφή κυττάρων ή "tank treading" (κίνηση «ερπύστριας»).

Ενώ λοιπόν το πεδίο ροής μπορεί να επηρεάσει σημαντικά τη συμπεριφορά των ερυθρών κυττάρων, μπορούμε να πούμε ότι και το αντίθετο αληθεύει επίσης. Στην πράξη, και μόνο η παρουσία σωματιδίων σε ένα υγρό θα αυξήσει γενικά την αντίσταση της ροής. Η τάση των ερυθρών αιμοσφαιρίων να σχηματίζουν rouleaux δημιουργεί τη μη Νευτώνεια συμπεριφορά του αίματος και, τέλος, ο βαθμός στον οποίο αυτό το φαινόμενο μπορεί να επηρεάσει το προφίλ ταχύτητας σε ένα μεγάλο αγγείο, δεν είναι απόλυτα γνωστός. Τα συσσωματώματα πιστεύεται ότι μπορεί να προκαλέσουν τυρβώδη ροή του αίματος σε σημαντικά χαμηλότερες τιμές του αριθμού Reynolds από ότι σε ένα καθαρό υγρό [Κουτσούρης, 2003].

Οι παράγοντες που καθορίζουν την τάση των ερυθρών να σχηματίζουν μεταξύ τους «rouleaux» διακρίνονται σε εξωτερικούς και εσωτερικούς. Στους εξωτερικούς παράγοντες

περιλαμβάνονται οι εξασκούμενες διατμητικές τάσεις, η γεωμετρία των αγγείων, ο αιματοκρίτης, το ιξώδες του πλάσματος ή του χρησιμοποιούμενου ρυθμιστικού διαλύματος, οι μακρομοριακές ενώσεις του πλάσματος, καθώς και η ιοντική ισχύ του ρυθμιστικού διαλύματος. Στους εσωτερικούς παράγοντες περιλαμβάνονται η ελαστικότητα των κυττάρων, το ηλεκτρικό φορτίο τους, καθώς και η απορρόφηση διαφόρων μακρομορίων από την κυτταρική μεμβράνη. Οι εσωτερικοί παράγοντες είναι πολλές φορές ανταγωνιστικοί, όπως η συγκόλληση μακρομορίων και η ταυτόχρονη απώθηση λόγω της αρνητικής ηλεκτρικής φόρτισης των κυττάρων.

Η δράση των πρωτεϊνών

Η πρωτεΐνη με τη μεγαλύτερη συγκέντρωση στο πλάσμα είναι η λευκωματίνη (αλβουμίνη-albumin) αλλά λόγω του μικρού της μεγέθους η επίδραση της στις μηχανικές ιδιότητες του πλάσματος είναι μικρή. Σε ορισμένες περιπτώσεις, υψηλή συγκέντρωση λευκωματίνης συνοδεύεται από μείωση της συγκέντρωσης μιας άλλης πρωτεΐνης, της σφαιρίνης (globulin). Το γεγονός αυτό κατά ορισμένους προκαλεί μείωση του ιξώδους. Η μέση συγκέντρωση της σφαιρίνης είναι 40-45%, αλλά σε ορισμένες κλινικές περιπτώσεις, όπως σε ασθένειες ήπατος, φθάνει υψηλότερες τιμές που προκαλούν αύξηση του ιξώδους μέχρι και 1.5 [Κουτσούρης, 2003].

Η πρωτεΐνη που έχει το μεγαλύτερο μέγεθος, αλλά τη μικρότερη συγκέντρωση (5%), είναι το ινωδογόνο (fibrinogen). Η τάση της να δημιουργεί συσσωματώματα την καθιστά την πλέον σημαντική πρωτεΐνη για τον καθορισμό των ρεολογικών ιδιοτήτων του πλάσματος. Η δημιουργία συσσωματωμάτων που προκαλείται από τη συγκέντρωση του ινωδογόνου είναι καθοριστικός παράγοντας για τη μη νευτώνεια συμπεριφορά του αίματος και ειδικά για την εμφάνιση της αρχικής τάσης και τη ρεολογική συμπεριφορά σε μικρούς αριθμούς διάτμησης.

Οι πρωτεΐνες που είναι παρούσες στο πλάσμα είναι υπεύθυνες για τη συσσωμάτωση των ερυθρών αιμοσφαιρίων σε διάφορους βαθμούς, με πιο αποτελεσματικές κατά σειρά το ινωδογόνο, τη σφαιρίνη και την αλβουμίνη - λευκωματίνη. Ο μηχανισμός που αυτές οι πρωτεΐνες προκαλούν συσσωμάτωση των ερυθρών αιμοσφαιρίων δεν είναι απλός. Η επιφάνεια της μεμβράνης στο ερυθροκύτταρο έχει ένα αρνητικό φορτίο με μέγεθος -15mV , χάριν κυρίως στην καρβοξυλική ομάδα του N-ακετυλονευραμινικού οξέος (N-acetylneuraminic acid) στο ίζημα των γλυκοπρωτεϊνών της μεμβράνης. Αυτό οδηγεί σε μια απώθηση των επιφανειών των μεμβρανών γειτονικών κυττάρων. Άρα, συσσωμάτωση έχουμε μόνο όταν η ελκτική δύναμη που επηρεάζεται από τις πρωτεΐνες του πλάσματος ξεπερνά την ηλεκτροστατική απωθητική δύναμη [Κουτσούρης, 2003].

Η επίδραση των διατμητικών τάσεων και των παραμορφώσεων

Σε υψηλούς ρυθμούς διάτμησης όπως ήδη αναφέρθηκε, τα rouleaux διασπώνται ταχύτατα, και τα αιμοσφαίρια χωρίζονται σε μονάδες. Κατά την απουσία διατμητικών τάσεων, τα ερυθροκύτταρα συγκρούονται σπάνια, επομένως η διαδικασία συγκόλλησης προχωράει αργά. Χαμηλοί ρυθμοί διάτμησης προκαλούν συγκόλληση των αιμοσφαιρίων, πιθανότατα επειδή αυξάνουν τις συγκρούσεις χωρίς ταυτόχρονα να προκαλούν μηχανικές δυνάμεις που τα διασπών. Τεχνικές της μηχανικής των ρευστών έχουν χρησιμοποιηθεί για να δείξουν ότι η προσκόλληση των ερυθροκυττάρων στα rouleaux είναι αντιστρέψιμη. Δυο διαχωρισμένα κύτταρα επανασυνδέονται όταν αφαιρεθούν οι εφαρμοζόμενες διατμητικές τάσεις. Επίσης οι υψηλές διατμητικές τάσεις διασπών ακόμη και τα μεγαλύτερα rouleaux. Στο ανθρώπινο αίμα, πλήρης διαχωρισμός συμβαίνει όταν ο ρυθμός παραμόρφωσης αυξηθεί πάνω από 50sec^{-1} . Το ίδιο συμβαίνει, όταν οι διατμητικές τάσεις του διαλύματος υπερβούν τις 2dyn/cm^2 .

Το αίμα σε χαμηλούς ρυθμούς διάτμησης επιδεικνύει ιξωδοελαστικότητα. Το διαταραγμένο ή μη φυσιολογικό ιξώδες του αίματος τείνει να είναι πιο σημαντικό στη μικροκυκλοφορία, και είναι γενικό χαρακτηριστικό του σχηματισμού rouleaux και της ικανότητας των αιμοσφαιρίων να απομονώνονται [Κουτσούρης, 2003].

Γεωμετρικοί παράγοντες

Σε αγγεία με διάμετρο αρκετά μεγαλύτερη από τη μέγιστη διάμετρο των ερυθρών αιμοσφαιρίων, η συγκόλληση των ερυθρών αιμοσφαιρίων δεν περιορίζεται σε δημιουργία γραμμικών (μονοδιάστατων) rouleaux. Έτσι, τριδιάστατα δίκτυα κυτταρικών συσσωματωμάτων σχηματίζονται αρκετά συχνά.

Σε αγγεία με διαμέτρους ελαφρώς μεγαλύτερες από τη μέγιστη διάμετρο των ερυθρών αιμοσφαιρίων, τα συσσωματώματα παίρνουν τη μορφή γραμμικών rouleaux. Αντίθετα, σε τριχοειδή αγγεία με μικρότερη από των αιμοσφαιρίων διάμετρο, οι γεωμετρικοί περιορισμοί και οι υψηλές διατμητικές τάσεις δεν ευνοούν τον σχηματισμό rouleaux.

Η επίδραση της συγκέντρωσης των ερυθρών αιμοσφαιρίων

Η δημιουργία συσσωματωμάτων απαιτεί ικανές συγκεντρώσεις ερυθρών αιμοσφαιρίων προκειμένου να υπάρχει αρκετή πιθανότητα κυτταρικών συγκρούσεων. Μια αύξηση του αιματοκρίτη στο κανονικό επίπεδο, γενικά οδηγεί στη δημιουργία rouleaux. Ωστόσο, σε κάποιους ρυθμούς διατμητικής παραμόρφωσης, η αύξηση της συγκέντρωσης οδηγεί σε διαχωρισμό. Ταυτόχρονα, σε μεγάλες συγκεντρώσεις εμποδίζεται η περιστροφή των κυττάρων και έτσι περιορίζεται η κίνησή τους στο χώρο.

Η παραμορφωσιμότητα των ερυθροκυττάρων

Ως παραμορφωσιμότητα μπορεί να ορισθεί η ικανότητα του ερυθρού αιμοσφαιρίου να παραμορφώνεται όταν υφίσταται την επίδραση της συνεκτικής ροής και υπόκειται στην εξάσκηση τάσεων. Τις τάσεις αυτές τις υφίσταται καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής του (120 ημέρες) καθώς διασχίζει το κυκλοφορικό σύστημα. Οι εξασκούμενες αυτές τάσεις είναι διατμητικές ή κάθετες επί του κυττάρου. Οι διατμητικές τάσεις οφείλονται στις ταχύτητες παραμόρφωσης που αναπτύσσονται κατά την αιματική ροή μέσα στα αγγεία, σε αντίθεση με τις κάθετες τάσεις που είναι εσωτερικές ή εξωτερικές πιέσεις και οφείλονται σε φυσικοχημικά φαινόμενα.

Κεφάλαιο 6. Προηγμένα υπολογιστικά μοντέλα

Η υπολογιστική μοντελοποίηση του κυκλοφορικού συστήματος και η έρευνα στη συγκεκριμένη περιοχή έχει ξεκινήσει αρκετά παλιότερα, το 1969, αλλά συνεχίζει να εξελίσσεται και να ελκύει το επιστημονικό ενδιαφέρον ειδικά με την παράλληλη εξέλιξη της τεχνολογίας και των μετρητικών τεχνικών. Η μοντελοποίηση γίνεται με διάφορους τρόπους, για διαφορρετική χρήση και με ποικίλες κάθε φορά εφαρμογές. Γενικά στη διεθνή βιβλιογραφία υπάρχει μία διάκριση-ομαδοποίηση στις ακόλουθες περιοχές: γενικά μοντέλα, ειδικά μοντέλα για ασθενείς, μοντέλα μηδενικής διάστασης (0-D) συγκεντρωμένων παραμέτρων, μονοδιάστατα μοντέλα καταναμημένων παραμέτρων, τρισδιάστατα μοντέλα που βασίζονται σε Computational Fluid Dynamics (CFD) ή σε Fluid Structure Interaction (FSI).

6.1. Γενικά μοντέλα

Τα μοντέλα αυτά δεν αναφέρονται σε συγκεκριμένο υποκείμενο αλλά αφορούν το σύνολο του πληθυσμού. Στη βιβλιογραφία υπάρχουν αρκετά τέτοια μοντέλα με ορισμένα από αυτά να αποτελούν χαρακτηριστικές περιπτώσεις (Westerhof, Bosman et al. 1969; Stergiopoulos, Young et al. 1992). Σε αυτή την κατηγορία το μοντέλο αναπαριστά ένα υποθετικό υποκείμενο με μέση αρτηριακή γεωμετρία και ελαστικές ιδιότητες. Συνήθως, σε τέτοια μοντέλα τα αποτελέσματα συγκρίνονται με τις μέσες τιμές των αντίστοιχων μεγεθών, καθώς το μοντέλο δεν αναπαριστά έναν συγκεκριμένο άνθρωπο, αλλά τείνει προς το μέσο όρο. Το πρόβλημα που παρουσιάζεται συχνά είναι πως δεν υπάρχει το απαραίτητο εύρος δεδομένων για την προσέγγιση αυτού του μέσου όρου και γίνεται κυρίως ποιοτική σύγκριση.

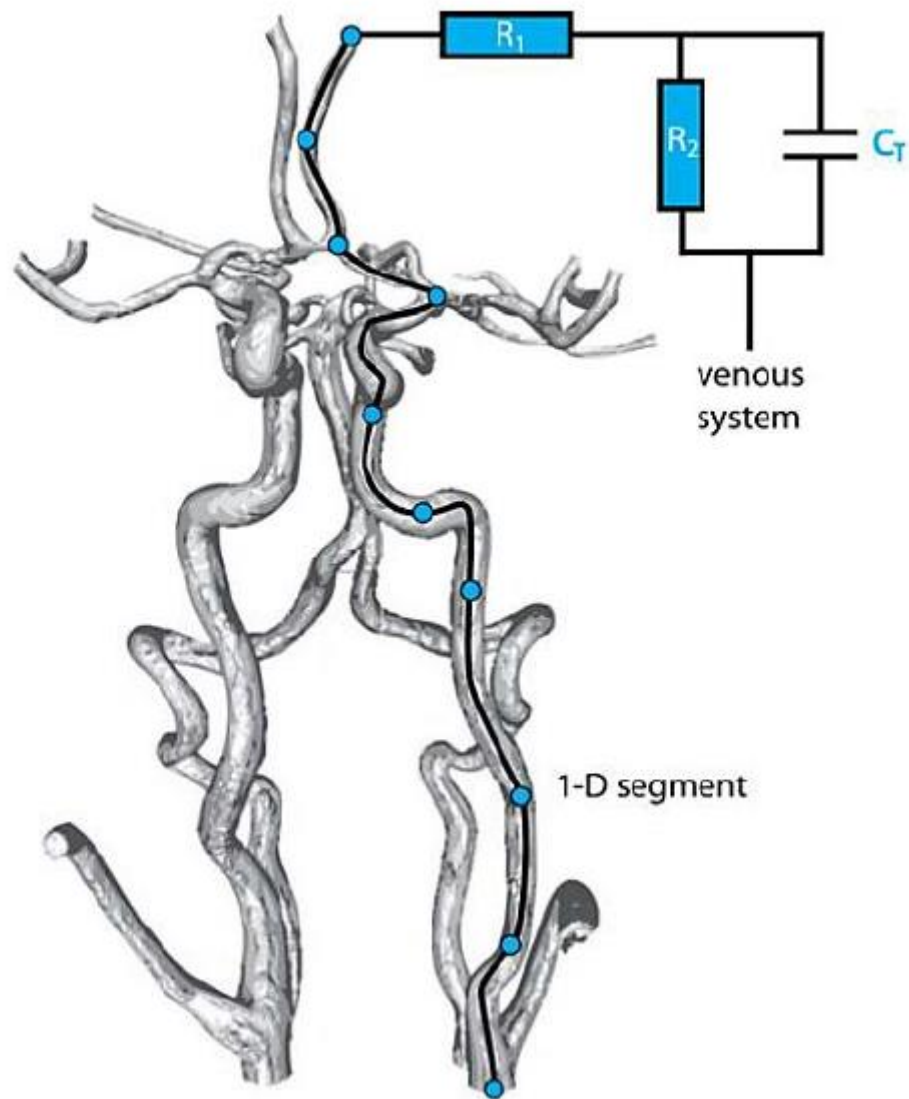
Στη βιβλιογραφία συναντώνται πολλά τέτοια μοντέλα κυρίως για ερευνητικούς σκοπούς ενώ κάποια από αυτά έχουν παράγει αποτελέσματα για συγκεκριμένους ασθενείς έπειτα από κανονικοποίηση των παραμέτρων, όπως στις περιπτώσεις των (Marzo, Singh et al. 2011; Reymond, Bohraus et al. 2011).

6.2. Ειδικά μοντέλα για συγκεκριμένους ασθενείς

Στη συγκεκριμένη κατηγορία μοντέλων λαμβάνεται υπόψη η γεωμετρία και οι ιδιότητες ενός συγκεκριμένου ασθενούς. Τα τελευταία χρόνια έχουν αυξηθεί καθώς πλέον είναι ευκολότερη η μέτρηση και η απόκτηση κλινικών δεδομένων (Formaggia et al. 2009; Reymond, Bohraus et al. 2011). Χρησιμοποιούνται ειδικά για την αντιμετώπιση προβλημάτων ενός συγκεκριμένου ασθενούς, όπως η εκτίμηση του ρίσκου ρήξης ανευρισμάτων, ο σχεδιασμός χειρουργικών επεμβάσεων και η πρόβλεψη των αποτελεσμάτων διαφόρων θεραπειών.

6.3. 0-D Μοντέλα

Τα μοντέλα μηδενικής διάστασης (0-D) ή Windkessel αποτελούν μοντέλα συγκεντρωμένων παραμέτρων αποτελούμενα από αντιστάσεις, πυκνωτές και αδράνειες και είναι ανάλογα των ηλεκτρικών μοντέλων. Κλασικό τέτοιο παράδειγμα είναι το μοντέλο Windkessel 3 στοιχείων με 2 αντιστάσεις και έναν πυκνωτή που χρησιμοποιείται ευρέως ως οριακή συνθήκη στο τέλος αγγείων,, ακόμη και από 1-D μοντέλα, όπως απεικονίζεται στην εικόνα 6.1.. Βασικό τους πλεονέκτημα είναι η απλότητα και ο μικρός αριθμός παραμέτρων που απαιτούνται για την κατασκευή τους, με κόστος την αδυναμία υπολογισμού φαινομένων διάδοσης κυμάτων.



Εικόνα 6.1. Μοντέλο Windkessel 3 στοιχείων [Reymond, 2009]

6.4. 1-D Μοντέλα

Στα μονοδιάστατα μοντέλα, που είναι η συνηθέστερη επιλογή για τη μελέτη διάδοσης κυμάτων πίεσης και παροχής στην αρτηριακή κυκλοφορία, το αρτηριακό δέντρο αποσυντίθεται σε διασυνδεδεμένα, ευθεία, αρτηριακά τμήματα. Σε κάθε τμήμα υπάρχει η δυνατότητα επίλυσης των εξισώσεων Navier-Stokes, η χρήση της θεωρίας παλλόμενης ροής (Witzig 1914; Womersley 1955) ή η χρήση της θεωρίας μετάδοσης ηλεκτρικού ρεύματος (Westerhof, Bosman et al. 1969).

Λόγω του υπερβολικού χαρακτήρα της ροής, τα μονοδιάστατα μοντέλα προσαρμόζονται εύκολα κατάλληλα αποδίδοντας τα φαινόμενα μετάδοσης κύματος στο αρτηριακό δέντρο. Επειδή μπορούν να δώσουν ακριβείς προβλέψεις σε ελάχιστο χρόνο είναι κατάλληλα για κλινικές εφαρμογές βάσει δεδομένων συγκεκριμένων ασθενών.

Τέτοια μοντέλα έχουν χρησιμοποιηθεί για ολόκληρο το αρτηριακό δέντρο ή τμήματά του, τόσο για φυσιολογικές καθώς και για παθολογικές οργανικές καταστάσεις. Τα μοντέλα διαφέρουν σημαντικά μεταξύ τους ως προς την πολυπλοκότητά τους. Τέτοιες διαφορές είναι η ύπαρξη καρδιακού μοντέλου, η ύπαρξη ολόκληρου του κύριου αρτηριακού δέντρου και της εγκεφαλικής κυκλοφορίας, οι διάφορες ελαστικές ιδιότητες που αποδίδονται στα αγγεία. Στην εργασία του (Reymont, Merenda et al. 2009) υπάρχει μία σύνοψη των υπαρχόντων μοντέλων, όπως παρουσιάζεται στην εικόνα 6.2.

(REF)	Καρδιακό μοντέλο	Σύνολο Αρτηριακού Δέντρου	Εγκεφαλική Κυκλοφορία	Στεφανιαίες Αρτηρίες	Ιξυδο-ελαστικότητα	Διατηρητική τάση τοιχώματος	Συναγωγική Επιτάχυνση	Μοντέλο άπω αγγείων
Bessems et al. (2007)	-	-	-	-	-	+	+	-
Azer and Peskin (2007)	-	+	-	-	-	+	+	+
Huo and Kassab (2007)	-	-	-	+	-	-	-	+
Alastruey et al. (2007)	-	-	+	-	-	-	-	+
Formaggia et al. (2006)	+	+	-	-	-	-	+	+
Sherwin et al. (2003)	-	+	-	-	-	-	-	-
Wan et al. (2002)	-	-	-	-	-	-	-	-
Olufsen et al. (2000)	-	+	-	-	-	+	+	+
Cassot et al. (2000)	-	-	+	-	-	-	-	-
Stergiopoulos et al. (1992)	-	+	-	-	-	+	+	+
Fitchett (1991)	+	+	+	-	+	-	-	-
Papapanayotou et al. (1990)	-	-	+	-	-	-	-	-
Hillen et al. (1986)	-	-	+	-	-	-	-	-
Zagzoule and Marc-Vergnes (1986)	-	-	+	-	-	-	-	-
Kufahl and Clark (1985)	-	-	+	-	-	+	+	+
Meister (1983)	-	+	-	-	-	+	-	-
Stettler et al. (1981)	-	+	-	-	-	-	-	-
Avolio (1980)	-	+	+	-	+	-	-	-
Raines et al. (1974)	-	-	-	-	-	-	+	+
Wemple and Mockros (1972)	-	+	-	-	-	+	+	-
Schaaf and Abbrecht (1972)	-	+	-	-	-	+	+	-
Westerhof et al. (1969)	-	+	-	-	-	-	-	-
Noordergraaf et al. (1963)	-	+	-	-	-	-	-	-
Reymont et al. (2009)	+	+	+	+	+	+	+	+

Εικόνα 6.2. Βιβλιογραφική σύγκριση μονοδιάστατων μοντέλων κατανεμημένων παραμέτρων του αρτηριακού δέντρου [Reymont, 2009]

6.5. 3-D CFD Μοντέλα

Τα τρισδιάστατα μοντέλα υπολογιστικής ρευστομηχανικής επιλύουν το σύνολο των εξισώσεων Navier-Stokes με μεθόδους πεπερασμένων στοιχείων ή πεπερασμένων όγκων. Συνήθως δε χρησιμοποιούνται, λόγω του υπολογιστικού κόστους, για το σύνολο του αρτηριακού δέντρου, αλλά για συγκεκριμένα τμήματα όπως οι αρτηριακές διακλαδώσεις και η κοιλιακή αορτή (Taylor, Hughes et al. 1998), τα ανευρύσματα ή περιοχή γύρω από τις καρδιακές βαλβίδες. Τα μοντέλα αυτά είναι συγκεκριμένα για κάθε ασθενή, καθώς είναι αδύνατο να κατασκευαστεί ένα γενικής χρήσεως τρισδιάστατο, αρτηριακό μοντέλο, αλλά μπορούν να δώσουν αρκετά καλές εκτιμήσεις των διατημητικών τάσεων των τοιχωμάτων ενδιαφέροντος.

Σε αρκετές περιπτώσεις τα τρισδιάστατα μοντέλα συγκεκριμένων περιοχών, συνδέονται με μονοδιάστατα μοντέλα ολόκληρου του αρτηριακού δέντρου. Το μονοδιάστατο μοντέλο παρέχει τις οριακές συνθήκες της τοπικής γεωμετρίας του τρισδιάστατου, εξοικονομώντας υπολογιστικό κόστος και χρόνο. Εκτός από το υπολογιστικό κόστος ένα άλλο συχνό πρόβλημα είναι η κατασκευή της πολύπλοκης γεωμετρίας των αρτηριών, ειδικά για εκτεταμένες περιοχές όπως ολόκληρο το αρτηριακό δέντρο.

6.5.1 Βασικά βήματα για την υπολογιστική ανάλυση

Γενικά η στρατηγική των CFD μεθόδων είναι η «εναλλαγή» του χώρου που καταλαμβάνει ένα συνεχές μέσο με ένα διακριτό χώρο χρησιμοποιώντας το υπολογιστικό πλέγμα. Στο συνεχές χωρίο, κάθε μεταβλητή της ροής ορίζεται σε κάθε σημείο του χώρου. Στο διακριτό χωρίο, οι μεταβλητές ορίζονται μόνο στα "σημεία" του πλέγματος. Οι τιμές των μεταβλητών στα υπόλοιπα σημεία καθορίζονται από παρεμβολή των τιμών των μεταβλητών στα σημεία του πλέγματος. Τα βήματα που ακολουθούνται είναι:

1. Προσδιορισμός των στόχων της μοντελοποίησης.
2. Δημιουργία του γεωμετρικού μοντέλου (model geometry) και
3. Δημιουργία του υπολογιστικού πλέγματος (mesh).
4. Εισαγωγή των οριακών συνθηκών στον επιλυτή, καθώς και των χαρακτηριστικών του φυσικού μοντέλου (ιξώδες, πυκνότητα).
5. Υπολογισμός και επίβλεψη της λύσης.
6. Έλεγχος και αποθήκευση των αποτελεσμάτων.

7. Αλλαγή στις αριθμητικές ή στις φυσιολογικές συνθήκες, εάν αυτό κριθεί απαραίτητο και επανάληψη της διαδικασίας

Το βήμα 2 και 3 της διαδικασίας επίλυσης, προϋποθέτουν την ύπαρξη ενός προγράμματος δημιουργίας γεωμετρίας και ένα δημιουργίας υπολογιστικών πλεγμάτων (όπως είναι τα Ansys, CAD System, Autocad, Solidworks, OpenFoam). Με τη χρήση αυτών των προγραμμάτων γίνεται ο προσδιορισμός της γεωμετρίας του μοντέλου για την περιοχή που πρόκειται να μελετηθεί.

6.5.2 Προσομοίωση γεωμετρίας

Το γεωμετρικό μοντέλο διαφοροποιείται ανάλογα με το τμήμα του κυκλοφορικού συστήματος στο οποίο θέλουμε να κάνουμε την προσομοίωση, λαμβάνοντας υπόψη τα γεωμετρικά χαρακτηριστικά της περιοχής.

Τα κύτταρα των αγγείων, για να υπάρχει η δυνατότητα αγγειοσυστολής και αγγειοδιαστολής, που απαιτείται στη μετάδοση του καρδιακού παλμού, σε όλο το κυκλοφορικό σύστημα, έχουν ελαστικές ιδιότητες, που τους επιτρέπουν να παραμορφώνονται κατά την ακτινική και την αξονική κατεύθυνση. Συνεπώς, μία προσέγγιση κατά την οποία το τοίχωμα θεωρείται απαραμόρφωτο, ακίνητο και άκαμπτο, δεν αντιστοιχεί στην πραγματικότητα. Οι ελαστικές ιδιότητες των αγγείων μελετούνται σε συνδυασμό με τη ροή του αίματος είτε υπολογιστικά, είτε και πειραματικά, κάνοντας την αλληλεπίδραση ρευστού και μέσου (fluid-structure interaction) πεδίο αιχμής. Αποδεικνύεται ότι η αλληλεπίδραση αυτή είναι σημαντική, προκαλώντας αύξηση της μέσης χρονικά πτώσης πίεσης στον αγωγό και μείωση της μέγιστης τάσης στο τοίχωμα.

Σε αρκετές μελέτες ωστόσο το τοίχωμα του αγγείου θεωρείται άκαμπτο, καθώς θεωρείται ότι δεν έχουν αποσαφηνιστεί πλήρως οι σωστές μέθοδοι επίλυσης του συνδυασμένου συστήματος εξισώσεων ρευστού και παραμορφούμενου τοιχώματος, ενώ και η διάδοση των παλμικών κυμάτων (pulse wave propagation) αγνοείται.

6.5.3. Προσομοίωση της μηχανικής συμπεριφοράς του αίματος

Όπως έχει αναφερθεί (Κεφάλαιο 5) το αίμα είναι ένα πολυφασικό μίγμα ενός Νευτώνειου ρευστού, του πλάσματος, και τριών κύριων συστατικών: των ερυθρών αιμοσφαιρίων, των αιμοπεταλίων και των λευκών αιμοσφαιρίων. Το αίμα στο σύνολό του είναι ένα μη Νευτώνειο ρευστό, δηλαδή το ιξώδες του αίματος δεν είναι σταθερό, αλλά μεταβάλλεται σε συνάρτηση με το ρυθμό διάτμησης $\dot{\gamma}$ (shear rate). Το ιξώδες του αίματος μειώνεται καθώς αυξάνεται ο ρυθμός διάτμησης (shear thinning). Για υψηλούς ρυθμούς διάτμησης το ιξώδες του αίματος παραμένει σταθερό, αυτό δίνει τη δυνατότητα μοντελοποίησης του αίματος και ως Νευτώνειο Ρευστό.

Στη βιβλιογραφία χρησιμοποιούνται διαφορετικής μορφής μοντέλα, ώστε να αναπαρασταθεί η συμπεριφορά του ιξώδους του αίματος. Τα μοντέλα αυτά χωρίζονται σε δύο βασικές κατηγορίες, τα Νευτώνεια και τα Μη Νευτώνεια μοντέλα.

Στα Νευτώνεια μοντέλα το ιξώδες του αίματος έχει μια σταθερή τιμή ανεξάρτητα του ρυθμού διάτμησης. Χαρακτηριστική τιμή για το ιξώδες για Νευτώνειο μοντέλο είναι : $\mu=0.0035 \text{ Pa}\cdot\text{s}$ (0.035 poise). Η τιμή αυτή αντιπροσωπεύει το ιξώδες του αίματος με αιματοκρίτη περίπου στο 40%. Η νευτώνεια μοντελοποίηση του αίματος είναι αποδεκτή για τον υπολογισμό της ροής σε μεγάλες αρτηρίες. Οι ρυθμοί διάτμησης ($\dot{\gamma}$), στις μεγάλης διαμέτρου αρτηρίες, είναι αρκετά μεγάλοι και έτσι τα μη νευτώνεια χαρακτηριστικά του αίματος είναι μικρής σημασίας και μπορούν να αγνοηθούν.

Υπάρχουν πολλά μη Νευτώνεια μοντέλα, συμπεριφοράς ανεξάρτητης του χρόνου, οι παράμετροι των οποίων προσαρμόζονται σε πειραματικά in vitro δεδομένα για να αναπαραστήσουν το ιξώδες του αίματος.

Για τα μη Νευτώνεια μοντέλα υπάρχουν σταθερές σε κάθε μοντέλο που βοηθούν στην αναπαράσταση των λεπτόρρευστων (shear thinning) χαρακτηριστικών του αίματος, λόγω της δημιουργίας συσσωματωμάτων ερυθρών αιμοσφαιρίων σε χαμηλούς ρυθμούς διάτμησης. Για υψηλές τιμές ρυθμού διάτμησης (περίπου $\dot{\gamma} > 100 \text{ s}^{-1}$) τα μη νευτώνεια μοντέλα τείνουν στην τιμή του Νευτώνειου μοντέλου.

Το εκθετικό μοντέλο (power law model), το μοντέλο Cross, το μοντέλο Casson, το μοντέλο Quemada καθώς και το μοντέλο Carreau χρησιμοποιούνται συχνά για να περιγράψουν

τη μη Νευτώνεια συμπεριφορά του αίματος. Κάποιες βασικές πληροφορίες για τα πιο διαδεδομένα Μη Νευτώνεια μοντέλα παρουσιάζονται παρακάτω.

1. Το Μοντέλο εκθετικού Νόμου (Power law Model) [Cho, 1991],[Neofytou, 2003]

Το μοντέλο εκθετικού νόμου του αιματικού ιξώδους παίρνει τη μορφή :

$$\mu = k\dot{\gamma}^{n-1}$$

Όπου k είναι ένα μέτρο του μέσου ιξώδους του ρευστού (the consistency index), n είναι ένα μέτρο της απόκλισης του ρευστού από Νευτώνειο (the power law index). Η τιμή του n καθορίζει τα χαρακτηριστικά του ρευστού.

$n=1$ Νευτώνειο Ρευστό

$n>1$ shear thickening (dilatant fluids)

$n<1$ shear thinning (pseudo-plastics)

2. Το μοντέλο Cross I [Cho, 1991]

Το μοντέλο του Cross για το ιξώδες ορίζεται ως :

$$n = n_{\infty} + (n_0 - n_{\infty}) \frac{n_0}{1 + (\lambda\dot{\gamma})^{1-n}}$$

Όπου,

$n_0 = 0,56$ poise (zero shear rate viscosity)

$n_{\infty} = 0.0345$ poise (infinite shear rate viscosity)

λ = φυσικός χρόνος (natural time) είναι το αντίστροφο του ρυθμού διάτμησης κατά τον οποίο το ρευστό αλλάζει τη συμπεριφορά του από νευτώνεια σε εκθετικού νόμου

n = power law index

Το μοντέλο Cross χρησιμοποιείται για να περιγράψει τη συμπεριφορά του ιξώδους σε χαμηλές τιμές του ρυθμού διάτμησης.

3. Το μοντέλο Casson [Cho Young, 1991],[Neofytou, 2003]

Η εξίσωση Casson, χρησιμοποιώντας εμπειρικές παραμέτρους, προσαρμόζει ικανοποιητικά τα πειραματικά δεδομένα για το ιξώδες (μ) του αίματος σε συνάρτηση με το

ρυθμό διάτμησης ($\dot{\gamma}$), για ρυθμούς διάτμησης με τιμή πάνω από 1 s⁻¹ ($\dot{\gamma} > 1 \text{ s}^{-1}$). Το ιξώδες του αίματος εκφράζεται ως συνάρτηση του αιματοκρίτη (ποσοστό όγκου έμορφων συστατικών του αίματος δια το συνολικό όγκο του αίματος) και το ρυθμό διάτμησης ($\dot{\gamma}$).

Συνήθως η εξίσωση του Casson εκφράζεται με τη σχέση

$$\sqrt{\tau} = k_0(c) + k_1(c)\sqrt{\dot{\gamma}}$$

Όπου τα τ και $\dot{\gamma}$ εκφράζουν την διατμητική τάση και το ρυθμό διάτμησης αντίστοιχα. Οι παράμετροι $k_0(c)$ και $k_1(c)$ ορίζονται ως :

$$k_0(c) = \frac{\mu_0}{(1-c)^{ab-1}} \quad \text{και} \quad k_1(c) = \frac{a\beta}{ab-1} \left(\frac{k_1}{\sqrt{\mu_0}} - 1 \right)$$

Όπου μ_0 είναι το ιξώδες του πλάσματος, c είναι ο αιματοκρίτης του αίματος και τα a, b, β είναι σταθερές που καθορίζονται από πειραματικές μετρήσεις.

4. Το μοντέλο Quemada [Cho Young, 1991], [Neofytou, 2003]

Το μοντέλο του Quemada χρησιμοποιείται για να προσδιοριστεί το ιξώδες του αίματος σε σχέση με το ρυθμό διάτμησης και τον αιματοκρίτη.

$$\tau = \mu_F \left(1 - \frac{1}{2} \frac{k_0 + k_\infty \sqrt{\frac{\dot{\gamma}}{\dot{\gamma}_c}}}{1 + \sqrt{\frac{\dot{\gamma}}{\dot{\gamma}_c}}} H \right)^{-2} \dot{\gamma}$$

Όπου $\mu_F = 1.2 * 10^{-3} \text{ Pa s}$ είναι το ιξώδες του πλάσματος και για αιματοκρίτη $H=0.45$ οι τιμές των υπόλοιπων παραμέτρων είναι : $\dot{\gamma}_c = 1.88 \text{ s}^{-1}$, $k_\infty = 2.07$, $k_0 = 4.33$.

5. Το μοντέλο Carreau (Carreau Model) [Cho Young, 1991],[Gijssen, 1999],[Shibeshi, 2005]

Το μοντέλο Carreau εκφράζεται από την εξίσωση :

$$n = n_\infty + (n_0 + n_\infty) \left[1 + (\lambda \dot{\gamma}^\alpha) \right]^{\frac{n-1}{\alpha}}$$

Εδώ n_0 είναι η συνεκτικότητα σε μηδενικό ρυθμό παραμόρφωσης, n_∞ είναι η συνεκτικότητα σε άπειρο ρυθμό παραμόρφωσης, $\dot{\gamma}$ ο ρυθμός γωνιακής παραμόρφωσης (shear strain rate), n ο δείκτης ρεολογικής συμπεριφοράς του ρευστού (Power Law Index), λ ο χρόνος χαλάρωσης (Time Constant).

Στη βιβλιογραφία εμφανίζονται 2 διαφορετικές τιμές για τις παραμέτρους του μοντέλου Carreau όπως φαίνεται στον παρακάτω πίνακα:

Carreau	Carreau Yasuda
$n_0=0.056 \text{ Pa s}$ (Zero Shear Rate)	$n_0= 22 \cdot 10^{-3} \text{ Pa s}$ (Zero Shear Rate)
$n_\infty=0.0035 \text{ Pa s}$ (Infinite Shear Rate)	$n_\infty=2.2 \cdot 10^{-3} \text{ Pa s}$ (Infinite Shear Rate)
$\lambda=3.313 \text{ s}$ (Time Constant)	$\lambda=0,110 \text{ s}$ (Time Constant)
$n=0.3568$ (Power Law Index)	$n=0,392$ (Power Law Index)
$\alpha=2$	$\alpha=0,644$

6.5.4 Αριθμητική Προσομοίωση με χρήση υπολογιστικού προγράμματος

Μεθοδολογία επίλυσης με τη χρήση Αριθμητικών μεθόδων [Μπεργελές, 2006]

Τα ρευστομηχανικά πεδία εκφράζονται από ένα σύστημα μερικών διαφορικών εξισώσεων που είναι μη γραμμικές. Η μη γραμμικότητα των εξισώσεων οφείλεται στη χωρική επιτάχυνση του ρευστού και αποτελεί τη βασική αιτία της δυσκολίας επίλυσής των. Παρά τις συνεχείς προσπάθειες των Μαθηματικών για αναλυτικές λύσεις των εξισώσεων, οι εξισώσεις παραμένουν γενικά άλυτες εκτός από ορισμένες ειδικές περιπτώσεις απλών γεωμετριών πεδίων ροής. Με την εμφάνιση όμως στην τελευταία 20ετία ηλεκτρονικών ψηφιακών υπολογιστών, μεγάλης χωρητικότητας μνήμης και ταχύτητας εκτέλεσης πράξεων, έγινε δυνατή σε πολλές περιπτώσεις η αριθμητική επίλυση των εξισώσεων αυτών. Η βασική ιδέα της μεθοδολογίας αριθμητικής επίλυσης των διαφορικών εξισώσεων είναι η αντικατάστασή τους με αλγεβρικές εξισώσεις οι οποίες όταν επιλυθούν με τη βοήθεια ηλεκτρονικού υπολογιστή δίνουν αριθμητικά τις τιμές των ταχυτήτων ή άλλων χαρακτηριστικών μεγεθών σε διακριτές θέσεις μέσα στο πεδίο ροής.

Είναι φανερό ότι οι αλγεβρικές αυτές εξισώσεις πρέπει να εκφράζουν ικανοποιητικά τη μερική διαφορική εξίσωση ώστε η λύση τους να αντιπροσωπεύει με προσέγγιση, όσο είναι δυνατό μεγαλύτερη, τη λύση της διαφορικής εξίσωσης, δηλαδή η αντιπροσώπευση της διαφορικής εξίσωσης από τις αλγεβρικές εξισώσεις να είναι όπως λέγεται συνεπής.

Η διαδικασία αριθμητικής επίλυσης του προβλήματος μετά τη μαθηματοποίηση του φυσικού προβλήματος μπορεί να τυποποιηθεί στα ακόλουθα βήματα.

Αδιαστατοποίηση του προβλήματος

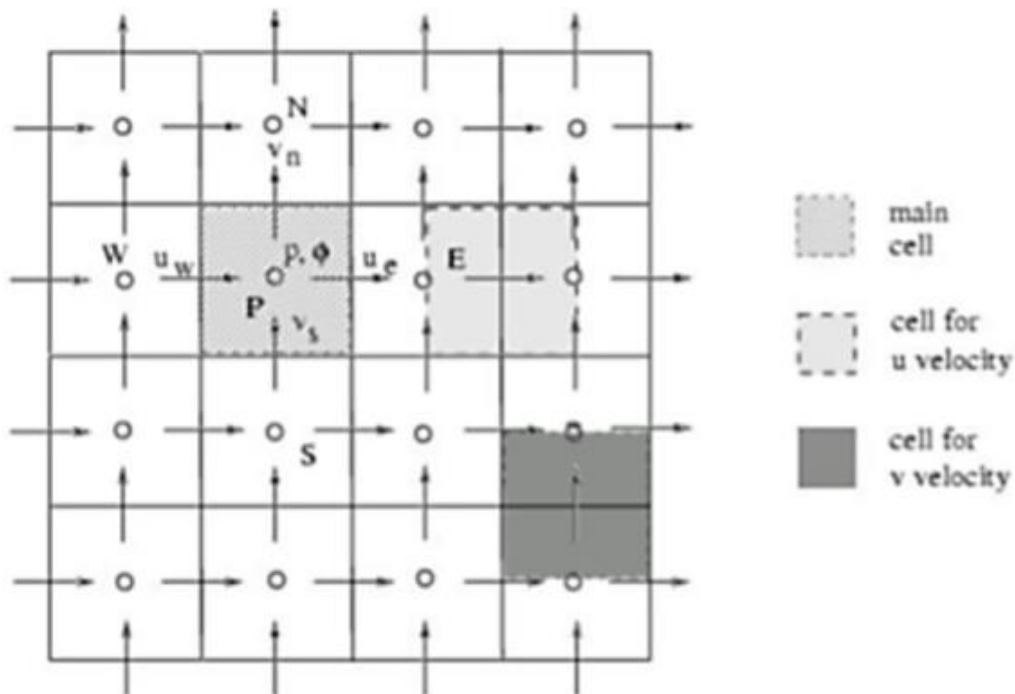
Το πρώτο βήμα που πρέπει να γίνεται για την αριθμητική επίλυση της διαφορικής εξίσωσης, σωστά τοποθετημένης με τις οριακές της συνθήκες, είναι η αδιαστατοποίηση του μαθηματικού προβλήματος, ώστε να εξαχθούν οι αδιάστατες παράμετροι του προβλήματος και η

λύση να αποκτήσει γενικότητα για σειρά πεδίων ροής και οριακών συνθηκών που εκφράζονται από το ίδιο αδιαστατοποιημένο μαθηματικό πρόβλημα.

Η διαδικασία της αδιαστατοποίησης των εξισώσεων ορμής Navier-Stokes και διατήρησης της ενέργειας εμφάνισε σημαντικές αδιάστατες παραμέτρους της ρευστομηχανικής και της μεταφοράς θερμότητας, όπως τους αριθμούς Reynolds, Strouhal, Eckert, Mach, Prandtl κλπ ή συνδυασμούς των αριθμών αυτών (Pecklet) ανάλογα με το πρόβλημα που εξετάζεται.

Διακριτοποίηση χώρου

Το δεύτερο βήμα που γίνεται είναι η διακριτοποίηση του χώρου με την τοποθέτηση πάνω στο φυσικό χώρο του πεδίου ροής κατάλληλου αριθμητικού πλέγματος. Στη συνέχεια για ευκολία παρουσίασης της μεθοδολογίας, το πεδίο ροής και το αριθμητικό πλέγμα παίρνονται δισδιάστατα χωρίς όμως αυτό να μειώνει τη γενικότητα της μεθόδου. Το πλέγμα δημιουργείται με γραμμές σταθερού x και σταθερού y , βλέπε εικόνα 6.3., η τομή των οποίων καλείται αριθμητικός κόμβος. Για συντομία στη συνέχεια η θέση του σημείου P που έχει συντεταγμένες x_i και y_j θα συμβολίζεται, με $P(I,J)$. Η θέση των γραμμών του πλέγματος είναι αυθαίρετη, δηλαδή οι γραμμές μπορεί να μην ισαπέχουν μεταξύ τους, αν και η ομοιόμορφη κατανομή των γραμμών του πλέγματος (σταθερή απόσταση πλεγματικών γραμμών, Δx και Δy , στις κατευθύνσεις x και y αντίστοιχα) απλοποιεί τη μορφή των σχηματιζόμενων αλγεβρικών εξισώσεων. Γύρω από τον κεντρικό κόμβο $P(I,J)$ βρίσκονται τα σημεία $E(I+1,J)$, $W(I-1,J)$, $N(I,J+1)$ και $S(I,J-1)$, (βλ. εικόνα 6.3.).



Εικόνα 6.3. Υπολογιστικό πλέγμα [Μπεργελές,2006]

Διακριτοποίηση Διαφορικών Εξισώσεων

Το επόμενο βήμα της διαδικασίας αριθμητικής επίλυσης γίνεται με τη μετατροπή της διαφορικής εξίσωσης σε αλγεβρική σε κάθε εσωτερικό κόμβο του πλέγματος καθώς και τη μετατροπή των αρχικών και οριακών συνθηκών της διαφορικής εξίσωσης σε αλγεβρικές εκφράσεις στους κόμβους που βρίσκονται πάνω στο όριο του πεδίου ροής (αρχικές και οριακές συνθήκες). Η άγνωστη συνάρτηση Φ παίρνει διακριτή τιμή στη θέση (i,j) και συμβολίζεται με $\Phi_{i,j}$. Είναι επιθυμητό όπως η αντιπροσώπευση αυτή των οριακών και αρχικών συνθηκών να είναι της ίδιας ή και μεγαλύτερης τάξης ακρίβειας με την αντιπροσώπευση της διαφορικής εξίσωσης από τις αλγεβρικές εξισώσεις σε κάθε εσωτερικό κόμβο του πλέγματος. Οι αλγεβρικές εξισώσεις για κάθε εσωτερικό κόμβο μαζί με τις αντίστοιχες εκφράσεις για τις οριακές συνθήκες αποτελούν ένα σύστημα τόσων εξισώσεων όσων και αγνώστων, όπου οι άγνωστοι θα είναι π.χ. η θερμοκρασία ή η ταχύτητα του ρευστού σε κάθε κόμβο του πλέγματος.

Αλγόριθμος επίλυσης

Η μεθοδολογία επίλυσης του συστήματος των διακριτών εξισώσεων που συνήθως μορφοποιείται με λογικό διάγραμμα και υλοποιείται με τον αλγόριθμο γραμμένο σε κάποια γλώσσα προγραμματισμού, αποτελεί το επόμενο βήμα της αριθμητικής επίλυσης της διαφορικής εξίσωσης. Πρέπει εδώ να τονισθεί ότι ο αλγόριθμος επίλυσης του συστήματος των αλγεβρικών εξισώσεων μπορεί να δίνει αριθμητικά αποτελέσματα τα οποία όμως να μην εκφράζουν και τη λύση του φυσικού προβλήματος. Αυτό μπορεί συμβεί αν ο αριθμός των κόμβων που χρησιμοποιείται για τη διακριτοποίηση της μερικής διαφορικής εξίσωσης είναι μικρός οπότε το σύστημα δεν εκφράζει ακριβώς τις διαφορικές εξισώσεις. Για αυτό απαιτείται πάντοτε να γίνεται έλεγχος της διακριτής λύσης για ανεξαρτησίας πλέγματος ώστε να διαπιστωθεί αν η αριθμητική λύση που βρέθηκε είναι πράγματι ανεξάρτητη του πλέγματος για τρία τουλάχιστον αριθμητικά πλέγματα αυξανόμενης πυκνότητας, δηλαδή ότι υπάρχει σχεδόν σύμπτωση ή μικρή μεταβολή της λύσης από πλέγμα σε πλέγμα. Προηγουμένως βέβαια πρέπει να έχει εξασφαλιστεί η ευστάθεια του αλγόριθμου επίλυσης του προβλήματος καθώς και η ελαχιστοποίηση των σφαλμάτων αποκοπής.

Κριτική αξιολόγηση Αποτελεσμάτων

Το τελευταίο και ίσως το σημαντικότερο από την άποψη εφαρμογών στάδιο της διαδικασίας αριθμητικής επίλυσης των εξισώσεων αποτελεί η κριτική αξιολόγηση των αποτελεσμάτων και η εξαγωγή συμπερασμάτων. Βασικός συντελεστής επιτυχίας του σταδίου αυτού αποτελεί η σωστή γραφική παρουσίαση τους η οποία μπορεί να γίνει με τη χρήση κατάλληλων λογισμικών γραφικών παραστάσεων είτε εμπορικά διαθέσιμων είτε αναπτυγμένων από τον ίδιο τον χρήστη.

6.5.5 Μαθηματικές εξισώσεις και αδιαστατοποίηση

Οι εξισώσεις Navier-Stokes περιγράφουν το συνεκτικό ρευστό και περιέχουν και την ιδιότητα της μεταφοράς θερμότητας. Είναι διανυσματική εξίσωση που παράγεται από την εφαρμογή του νόμου της κίνησης του Νεύτωνα και ονομάζεται και εξίσωση ορμής. Συμπληρώνεται από την εξίσωση μάζας (εξίσωση συνέχειας) και την εξίσωση της ενέργειας. Συνήθως ο όρος εξισώσεις Navier-Stokes αναφέρεται σε όλες αυτές τις εξισώσεις. Η προσομοίωση στον υπολογιστή βασίζεται στις μη μόνιμες, τρισδιάστατες Navier-Stokes εξισώσεις για ασυμπίεστο Νευτώνειο και Μη Νευτώνειο ρευστό.

Χρησιμοποιώντας αδιάστατες μεταβλητές οι εξισώσεις της Νευτώνειας ιξώδους ροής γράφονται ως :

$$\frac{a^2}{Re} \frac{\partial u}{\partial t} + (u \cdot \nabla)u + \nabla p - \frac{1}{Re} \Delta u = 0$$

$$\nabla \cdot u = 0$$

Όπου u είναι το διάνυσμα της ταχύτητας, με u, v, w για καρτεσιανό σύστημα x, y, z , p είναι η πίεση

6.5.6 Διακριτοποίηση χώρου

Η επίλυση των εξισώσεων ροής, μεταφοράς και των δομικών εξισώσεων σε ρεαλιστικές γεωμετρίες απαιτεί τη χρήση μεθόδων αριθμητικής προσέγγισης, όπως των πεπερασμένων στοιχείων ή των πεπερασμένων όγκων. Τέτοιες μέθοδοι βασίζονται στην διακριτοποίηση των φυσικών χωρίων σε στοιχεία απλού σχήματος και πεπερασμένου μεγέθους (όπως τετράεδρα ή εξαέδρα), τα οποία απαρτίζουν το υπολογιστικό πλέγμα. Η διαδικασία που μας οδηγεί από εικόνες σε υπολογιστικά πλέγματα, τα οποία αντιπροσωπεύουν ρεαλιστικές αγγειακές γεωμετρίες περιλαμβάνει αρκετά ξεχωριστά βήματα [Formaggia, 2009]:

Αρχικά, σετ από εικόνες αποκτώνται με χρήση μιας από τις κλινικά διαθέσιμες απεικονιστικές τεχνικές (Αξονική Τομογραφία, Μαγνητική Τομογραφία, κ.α.). Τα δεδομένα αυτά, συνήθως είναι σε μορφή σετ εικόνων δύο διαστάσεων (2D), οι οποίες έχουν αυστηρά καθορισμένες τις θέσεις τους στον χώρο. Έπειτα, ανάλογα με την ποιότητα των εικόνων και τα χαρακτηριστικά με τα οποία έγινε η λήψη τους, οι εικόνες υποβάλλονται σε μια διαδικασία ενίσχυσης, κατά την οποία αφαιρείται ο θόρυβος μη αγγειακού περιεχομένου από τις εικόνες. Ακολούθως γίνεται η τμηματοποίηση των εικόνων (image segmentation), η οποία είναι η

διαδικασία με την οποία αναγνωρίζονται τα όρια μέσα στα οποία βρίσκονται οι αγγειακές δομές. Ανάλογα με την φύση των πηγαίων εικόνων και με τη γεωμετρική πολυπλοκότητα του τρισδιάστατου αγγείου που μας ενδιαφέρει, η τμηματοποίηση λαμβάνει χώρα σε απλά δισδιάστατα επίπεδα ή απευθείας σε τρεις διαστάσεις. Στην πρώτη περίπτωση απαιτείται μια φάση τρισδιάστατης αναδόμησης έτσι ώστε να παραχθεί το τελικό τρισδιάστατο είδωλο του αγγείου από την πληροφορία που προέρχεται από τις ξεχωριστές δισδιάστατες εικόνες. Σε περίπτωση που η πρόσληψη εικόνων έχει τελεστεί σε κάποιο χρονικό διάστημα, η τμηματοποίηση πρέπει να προσαρμοστεί στις παραμορφώσεις του σχήματος που λαμβάνουν χώρα με την εξέλιξη του χρόνου.

Τέλος, δημιουργείται ένα υπολογιστικό πλέγμα πάνω στο οποίο μπορεί να λυθεί αριθμητικά το αιμοδυναμικό μοντέλο του προβλήματος. Για αυτό τον λόγο, κατασκευάζονται δισδιάστατα πλεγμικά στοιχεία στην επιφάνεια της επιλεχθείσας γεωμετρίας, και το εσωτερικό του μοντέλου γεμίζει με τρισδιάστατα στοιχεία με κατάλληλη πυκνότητα για το αιμοδυναμικό μοντέλο του προβλήματος. Οι τύποι πλέγματος και άρα οι μέθοδοι γένεσης αυτών χωρίζονται σε δύο βασικές κατηγορίες, τα δομημένα και τα μη δομημένα πλέγματα [Formaggia, 2009].

ΔΟΜΗΜΕΝΑ ΠΛΕΓΜΑΤΑ

Για τη δημιουργία υπολογιστικών πλεγμάτων που είναι προσαρμοσμένα στα όρια ενός δισδιάστατου ή τρισδιάστατου χωρίου (οριοδετά δομημένα πλέγματα) χρησιμοποιούνται συνήθως αριθμητικές μέθοδοι, οι περισσότερες από τις οποίες μπορούν να καταταχθούν στις παρακάτω τρεις κατηγορίες:

- (α) Μέθοδοι που στηρίζονται στο Σύμμορφο Μετασχηματισμό (Conformal Mapping)
- (β) Αλγεβρικές Μέθοδοι
- (γ) Μέθοδοι που στηρίζονται στην επίλυση μερικών διαφορικών εξισώσεων

ΜΗ-ΔΟΜΗΜΕΝΑ ΠΛΕΓΜΑΤΑ

Για τη χωρική διακριτοποίηση πολύπλοκων γεωμετριών (σε προβλήματα ροής ή προβλήματα υπολογισμού καταπονήσεων), τα μη-δομημένα πλέγματα προσφέρουν ένα σημαντικό πλεονέκτημα, αυτό της ευελιξίας. Από την άλλη πλευρά όμως, αναγκάζουν το χρήστη τους να προγραμματίσει και να υιοθετήσει μια πολύπλοκη δομή δεδομένων για τη διαχείρισή τους.

Η δημιουργία μη-δομημένων πλεγμάτων μπορεί να υλοποιηθεί με διάφορους τρόπους με αφετηρία διαφορετικά αρχικά δεδομένα.

Οι περισσότερες από τις υπάρχουσες μεθόδους δημιουργίας μη-δομημένων πλεγμάτων τριγωνικών στοιχείων ανήκουν σε μια από τις δύο παρακάτω κατηγορίες: την τριγωνοποίηση

κατά Delaunay (Delaunay triangulation) και τη Μέθοδο του Προελαύνοντος Μετώπου (Advancing Front Method).

Απαιτήσεις κατά την κατασκευή πλεγμάτων :

α) ορθογωνικότητα

β) Η δυνατότητα συγκέντρωσης πλεγματικών γραμμών σε περιοχές υψηλών κλίσεων των προς επίλυση μεγεθών (λ.χ. σε προβλήματα ροής, κοντά στα κρουστικά κύματα ή κοντά στα τριχώματα αν η ροή είναι συνεκτική) αποτελεί αναγκαίο στοιχείο κάθε καλού κώδικα γένεσης αριθμητικού πλέγματος.

Με τη μέθοδο πεπερασμένων όγκων, το υπολογιστικό πλέγμα υποδιαιρείται σε πεπερασμένο αριθμό μικρών όγκων ελέγχου. Κάθε όγκος ελέγχου έχει έναν κόμβο στο κέντρο του, στον οποίο υπολογίζονται τα μεγέθη της ροής, όπως η ταχύτητα, η πίεση κα. Το πλέγμα στην περίπτωση αυτή διευθετείται ομόθετα (co-located), σε αντίθεση με την μετατοπισμένη μέθοδο (staggered) στην οποία οι ταχύτητες υπολογίζονται στο κέντρο των συνοριακών επιφανειών του κελιού και η πίεση στο κέντρο του.

Η αριθμητική λύση ενός υπολογιστικού προβλήματος εξαρτάται από την πύκνωση του πλέγματος που χρησιμοποιείται. Όσο πιο πυκνό είναι το πλέγμα τόσο η λύση πλησιάζει στην πραγματική. Όμως από ένα βαθμό πύκνωσης και πλέον η λύση αλλάζει ελάχιστα ώστε να δύναται να θεωρηθεί σταθερή. Όταν λοιπόν, βρεθεί η κατάλληλη πύκνωση πέρα από την οποία οποιαδήποτε επιπλέον πύκνωση δεν επιφέρει αλλαγές στη λύση, δηλαδή η λύση γίνεται ανεξάρτητη του θεωρούμενου πλέγματος, τότε θεωρείται ότι το πλέγμα αυτό είναι το ανεξάρτητο. Η διαδικασία για την εύρεση αυτού του πλέγματος καλείται ανεξαρτησία πλέγματος (grid independence).

6.5.7 Οριακές συνθήκες

Μετά την πλεγματοποίηση του χώρου της γεωμετρίας της επιθυμητής προς μελέτη περιοχής, ακολουθεί η εισαγωγή του προκύπτοντος πλέγματος για επίλυση με τη χρήση του υπολογιστικού προγράμματος. Η προσομοίωση της ροής του αίματος ξεκινά με τον ορισμό οριακών συνθηκών. Οι εξισώσεις N/S ισχύουν για κάθε τύπο ροής. Για να δώσουν λύση για την αιματική ροή σε ένα σύστημα θα πρέπει να ορίσουμε οριακές συνθήκες. Οι οριακές συνθήκες αφορούν το σύνορο $\partial\Omega$ του χωρίου Ω του ευκλείδειου χώρου που ρέει το ρευστό. Το σύνορο αυτό αποτελείται από την είσοδο και τις εξόδους καθώς και από τα τοιχώματα.

6.5.8 Κριτήρια σύγκλισης

Στο τέλος κάθε επανάληψης του επιλυτή, το άθροισμα των κριτηρίων σύγκλισης (residuals) για τις διατηρούμενες μεταβλητές υπολογίζεται και αποθηκεύεται χαρτογραφώντας έτσι την πορεία σύγκλισης.

Σε ιδεατό υπολογιστή με άπειρη ακρίβεια, οι residuals, θα τείνουν στο μηδέν, καθώς η λύση συγκλίνει. Σε πραγματικό υπολογιστή οι residuals, τείνουν σε πολύ μικρές τιμές και από ένα σημείο και έπειτα σταματούν να αλλάζουν. Για προσομοιώσεις μονής ακρίβειας, οι residuals, μπορεί να είναι έως και έξι τάξεις μεγέθους, ενώ για υπολογιστές διπλής ακρίβειας είναι έως και 12 τάξεις μεγέθους.

6.6. 3-D FSI Μοντέλα

Τα περισσότερα τρισδιάστατα υπολογιστικά μοντέλα αντιμετωπίζουν το αρτηριακό τοίχωμα ως άκαμπτο, στερεό σώμα, υπόθεση εν μέρη σωστή όταν το τοίχωμα δέχεται μικρές παραμορφώσεις και δεν επηρεάζει σημαντικά τη ροή. Δεν ισχύει όμως όταν υπάρχει σημαντική αύξηση της πίεσης και παρατηρείται μεγάλη διαφορά του μεγέθους των αγγείων, κατά τον καρδιακό κύκλο, όπως στην αορτή που υφίσταται 10-15% αύξηση διαμέτρου. Στην περίπτωση αυτή πρέπει να χρησιμοποιηθούν αλγόριθμοι αλληλεπίδρασης ρευστού- στερεού, που επιλύουν τις μηχανικές εξισώσεις του ελαστικού τοιχώματος εκτός από τις εξισώσεις ρευστομηχανικής. Προς το παρόν η χρησιμοποίησή τους είναι αρκετά δύσκολη και έχει μεγάλο υπολογιστικό κόστος.

Κεφάλαιο 7. Συμπεράσματα

Αντικείμενο της παρούσας διπλωματικής εργασίας είναι το κυκλοφορικό σύστημα του ανθρώπου από την σκοπιά του μηχανικού. Αρχικά γίνεται μια εισαγωγική αναφορά στο κυκλοφορικό σύστημα και στη συνέχεια περιγράφονται κάποιοι ρευστομηχανικοί ορισμοί που είναι απαραίτητοι για την κατανόηση του τρόπου λειτουργίας του.

Έπειτα περιγράφεται η ανατομία της καρδιάς καθώς και η συστηματική και η πνευμονική λειτουργία, και εν συνεχεία αναλύεται ο καρδιακός κύκλος και ο τρόπος λειτουργίας της καρδιάς ως αντλία για το κυκλοφορικό σύστημα.

Στη συνέχεια παρουσιάζονται τα αιμοφόρα αγγεία, που αποτελούνται από τις αρτηρίες τις φλέβες και τα τριχοειδή αγγεία, και τα χαρακτηριστικά που εμφανίζουν. Ειδική αναφορά γίνεται στην αρτηριακή ενδοτικότητα καθώς και στις πιέσεις που αναπτύσσονται εντός των αγγείων.

Κατόπιν αναφέρονται η σύσταση και οι ιδιότητες του ανθρώπινου αίματος, που είναι το συνεργαζόμενο ρευστό, καθώς και οι λειτουργίες που επιτελεί και πως μπορεί να επηρεάσει το κυκλοφορικό σύστημα.

Τέλος παρουσιάζονται κάποιοι διαχωρισμοί που ισχύουν στη βιβλιογραφία για τα υπολογιστικά μοντέλα τα οποία μπορούν να χρησιμοποιηθούν στην περίπτωση του κυκλοφορικού συστήματος καθώς και τα χαρακτηριστικά κάθε μοντέλου, με τα θετικά και τα αρνητικά που παρουσιάζει.

Από την αναλυτική περιγραφή του τρόπου λειτουργίας του κυκλοφορικού συστήματος του ανθρώπου συμπεραίνεται η ζωτική σημασία που έχει για τον άνθρωπο. Η σημασία αυτή δικαιολογεί το ενδιαφέρον να αναπτυχθούν στο μέλλον περαιτέρω υπολογιστικά μοντέλα τόσο για την πρόβλεψη, όσο και για την πρόληψη και επεμβατική αντιμετώπιση των παθήσεων που σχετίζονται με το κυκλοφορικό σύστημα.

Βιβλιογραφία

- Αγγελόπουλος Β., Κλινική Παθολογική Φυσιολογία, Παρισιάνου Α.Ε. 1990
- Κουτσούρης Δ., Μπαρμπουνάκη Σ., Χαρίτου Μ., Ηλεκτρομηχανική Των Βιολογικών Ρευστών , Τζιόλα 2003
- Μπεργελές, Υπολογιστική Ρευστομηχανική, Συμεών 2006
- Παπαϊωάννου Α. Θ., Μηχανική των Ρευστών Ι, Β΄ Έκδοση, Κοράλι 2002
- Τσαγγάρης Σ., Βιορευστομηχανική του Κυκλοφορικού συστήματος του αίματος, Συμεών 1996
- Μηχανική των Ρευστών, Τσαγγάρης Σ., Συμεών 2003
- Avolio A. P., Multi-branched model of the human arterial system, Medical and Biological Engineering and Computing volume 18(pages 709-718) 1980
- Bitsch L., Blood Flow in Microchannels, Master Thesis, Technical University of Denmark 2002
- Caro C. G., Pedley T. J., Schroter R. C., Seed W. A., The Mechanics of the Circulation, Cambridge University Press 2012
- Y. Cho, Kensey K. R., Effect of the Non-Newtonian Viscosity of Blood on Flows in a Diseased Arterial Vessel. Part1: Steady Flows, Biorheology.28(pages 241–262) 1991
- Chorin A. J., Marsden J. E., A Mathematical Introduction to fluid dynamics, Springer 2000
- Enderle J., Blanchard S., Bronzino J., Introduction to Biomedical Engineering, Second Edition, Academic Press 2005
- Formaggia L., Quarteroni A. , Veneziani A., Cardiovascular Mechanics Modeling and simulation of the circulatory system, Springer 2009
- Fung Y. C., Biodynamics Circulation, Springer 1984
- Gijzen FJH, Allanic E, et al., The Influence of the Non-Newtonian Properties of Blood on the Flow in Large Arteries: Unsteady Flow in a 900 Curved Tube, Journal of Biomechanics.32(pages 705–713) 1999
- Guyton A. C., Hall J. E., Textbook of Medical Physiology, 11th edition, Saunders Co. 2005
- Hyman W. A., Skalak R., Non-Newtonian behavior of a suspension of liquid drops in tube flow, AIChE Journal volume 18(pages 149-154) 1972
- Kumar V., Abbas A., Fausto N., Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease, 7th edition, Elsevier Saunders 2005
- Marieb E. N., Hoehn K., Human Anatomy and physiology, 10th edition, Pearson 2015

- Neofytou P., Drikakis D., Effects of blood models on flows through a stenosis, Numerical Methods In Fluids.43(Issue 6-7) 2003
- Ottesen J. T., Olufsen M. S., Larsen J. K., Applied Mathematical Models in Human Physiology, Society for Industrial and Applied Mathematics 2004
- Ross M. H., Pawlina W., Histology: A text and Atlas with Corrected Cell and Molecular Biology, 5th edition, Lippincott Williams & Wilkins 2006
- Shibeshi S.S., Collins W. E., The Rheology of Blood Flow in a Branched Arterial System, Appl Rheol.15(pages 398-495) 2005
- Solomon et al, Biology, 4th edition, Saunders College publishing 1996
- Stevens A., Lowe J., Human Histology, Mosby 1998
- Waite L., Fine J., Applied Biofluid Mechanics, 1st edition, McGraw-Hill Companies 2007
- Westerhof N., Stergiopoulos N., Mark I. M. Noble, Snapshots of Hemodynamics, Springer 2010
- <https://didaskalia-anatomias.blogspot.com/p/blog-page.html>
- <http://www.google.gr/search?q=kardia+images>
- <http://www.incardiology.gr/kardia/kardia.html>