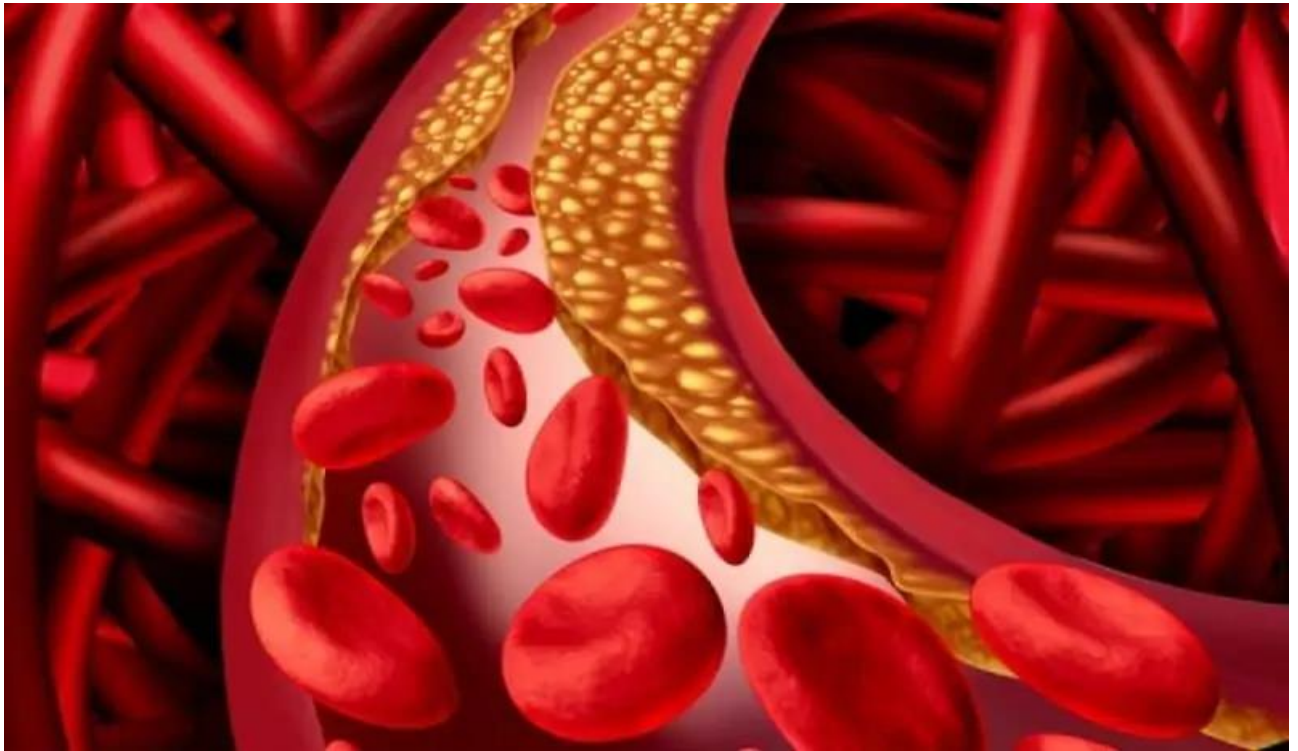




ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΔΥΤΙΚΗΣ ΑΤΤΙΚΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΜΗΧΑΝΙΚΩΝ
ΤΜΗΜΑ ΜΗΧΑΝΟΛΟΓΩΝ ΜΗΧΑΝΙΚΩΝ

Διπλωματική Εργασία

Ανάλυση ροής αίματος στα στάδια εξέλιξης της αθηροσκλήρωσης



Φοιτήτρια : Ξανθοπούλου Αθηνά Σπυριδούλα

ΑΜ: 51204231

Επιβλέπων Καθηγητής

Σαρρής Ιωάννης

Καθηγητής

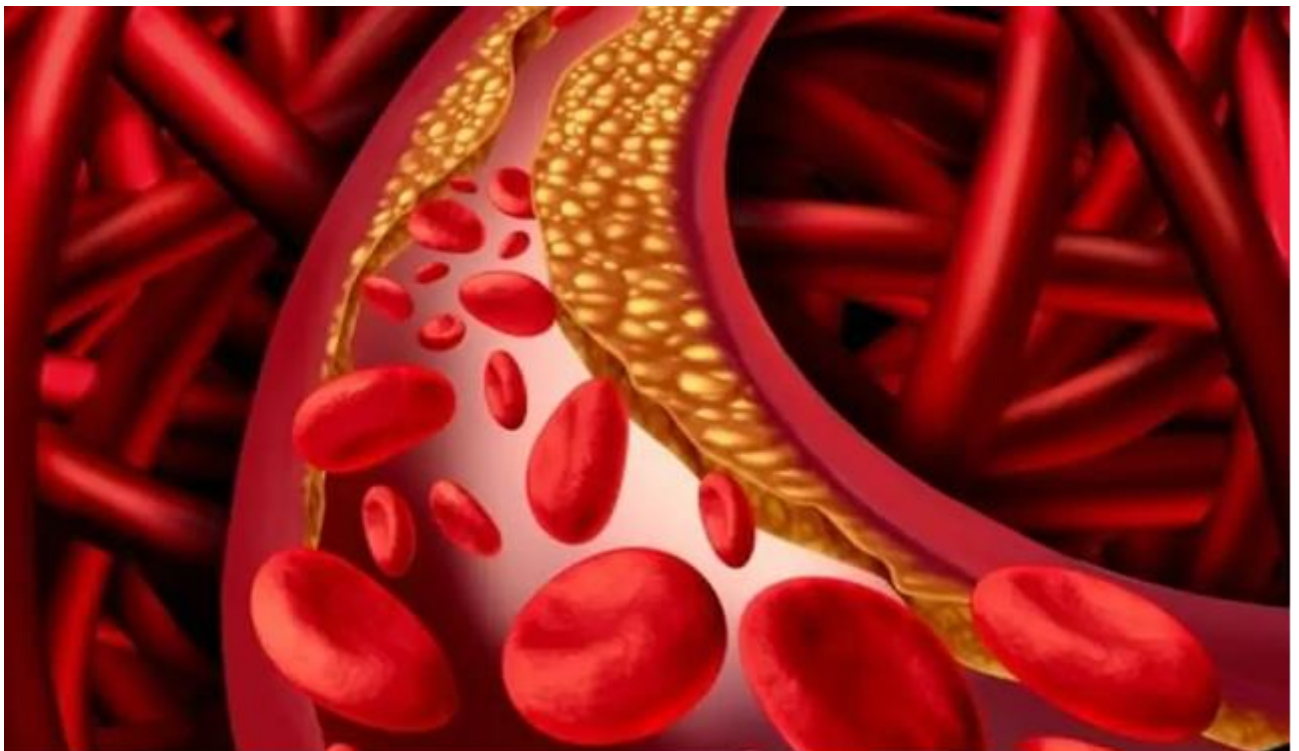
ΑΘΗΝΑ-ΑΙΓΑΛΕΩ, ΙΟΥΛΙΟΣ 2022



UNIVERSITY OF WEST ATTICA
FACULTY OF ENGINEERING
DEPARTMENT OF MECHANICAL ENGINEERING

Diploma Thesis

Blood flow analysis in the progression of atherosclerosis disease



Student: Xanthopoulou Athina Spyridoula

Registration Number: 51204231

Supervisor

Sarris Ioannis

Professor

ATHENS-EGALEO, JULY 2022

Η Διπλωματική Εργασία έγινε αποδεκτή και βαθμολογήθηκε από την εξής τριμελή επιτροπή:

Σαρρής Ιωάννης, Καθηγητής	Βασιλόπουλος Κωνσταντίνος - Ιωάννης, Διδάσκων ΕΣΠΑ	Νίνος Γεώργιος, Λέκτορας Εφαρμογών

ΔΗΛΩΣΗ ΣΥΓΓΡΑΦΕΑ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Η κάτωθι υπογεγραμμένη **Ξανθοπούλου Αθηνά Σπυριδούλα** του **Κωνσταντίνου**, με αριθμό μητρώου **51204231** φοιτήτρια του Πανεπιστημίου Δυτικής Αττικής της Σχολής Μηχανικών του Τμήματος Μηχανολόγων Μηχανικών, **δηλώνω υπεύθυνα ότι:**

«Είμαι συγγραφέας αυτής της διπλωματικής εργασίας και ότι κάθε βοήθεια την οποία είχα για την προετοιμασία της είναι πλήρως αναγνωρισμένη και αναφέρεται στην εργασία. Επίσης, οι όποιες πηγές από τις οποίες έκανα χρήση δεδομένων, ιδεών ή λέξεων, είτε ακριβώς είτε παραφρασμένες, αναφέρονται στο σύνολό τους, με πλήρη αναφορά στους συγγραφείς, τον εκδοτικό οίκο ή το περιοδικό, συμπεριλαμβανομένων και των πηγών που ενδεχομένως χρησιμοποιήθηκαν από το διαδίκτυο. Επίσης, βεβαιώνω ότι αυτή η εργασία έχει συγγραφεί από μένα αποκλειστικά και αποτελεί προϊόν πνευματικής ιδιοκτησίας τόσο δικής μου, όσο και του Ιδρύματος. Παράβαση της ανωτέρω ακαδημαϊκής μου ευθύνης αποτελεί ουσιώδη λόγο για την ανάκληση του διπλώματός μου.»

Η Δηλούσα

Ξανθοπούλου Αθηνά Σπυριδούλα



Copyright © Με επιφύλαξη παντός δικαιώματος. All rights reserved.

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΔΥΤΙΚΗΣ ΑΤΤΙΚΗΣ

Ξανθοπούλου Αθηνά Σπυριδούλα, Ιούλιος, 2022

Απαγορεύεται η αντιγραφή, αποθήκευση και διανομή της παρούσας εργασίας, εξ ολοκλήρου ή τμήματος αυτής, για εμπορικό σκοπό. Επιτρέπεται η ανατύπωση, αποθήκευση και διανομή για σκοπό μη κερδοσκοπικό, εκπαιδευτικής ή ερευνητικής φύσης, υπό την προϋπόθεση να αναφέρεται η πηγή προέλευσης και να διατηρείται το παρόν μήνυμα. Ερωτήματα που αφορούν τη χρήση της εργασίας για κερδοσκοπικό σκοπό πρέπει να απευθύνονται προς τους συγγραφείς.

Οι απόψεις και τα συμπεράσματα που περιέχονται σε αυτό το έγγραφο εκφράζουν τον/την συγγραφέα του και δεν πρέπει να ερμηνευθεί ότι αντιπροσωπεύουν τις θέσεις του επιβλέποντος, της επιτροπής εξέτασης ή τις επίσημες θέσεις του Τμήματος και του Ιδρύματος.

Ευχαριστίες

Με την παρούσα διπλωματική εργασία ολοκληρώνονται οι προπτυχιακές μου σπουδές στο Τμήμα Μηχανολόγων Μηχανικών του Πανεπιστημίου Δυτικής Αττικής.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά τον επιβλέπων καθηγητή μου, κύριο Σαρρή Ιωάννη, για την επιστημονική του καθοδήγηση, τις υποδείξεις του, τη συμπαράστασή του, τη συνεχή του υποστήριξη και το αμείωτο ενδιαφέρον που έδειξε από την αρχή μέχρι το τέλος.

Επιπλέον, ιδιαίτερες ευχαριστίες θα ήθελα να απευθύνω στο Δουλκερίδη Σταύρο μεταπτυχιακό φοιτητή και πρώην συμφοιτητή μου, για τη συνεχή υποστήριξη και βοήθειά του, καθ' όλη τη διάρκεια της εκπόνησης της εργασίας μου.

Τέλος, οφείλω να ευχαριστήσω την οικογένειά μου, για όλη τη στήριξη, τη συμπαράσταση και την κατανόησή τους, καθ' όλη τη διάρκεια των σπουδών μου.

Περίληψη

Το καρδιαγγειακό σύστημα του ανθρώπινου οργανισμού είναι καίριας σημασίας, καθώς προμηθεύει τα κύτταρα του οργανισμού με αίμα και θρεπτικά συστατικά και οξυγόνο, αποβάλλοντας παράλληλα το διοξείδιο του άνθρακα. Η ροή δεν είναι σταθερή αλλά παλμική. Τα αιμοφόρα αγγεία διανέμουν το αίμα σε διαφορετικά όργανα διατηρώντας παράλληλα την ακεραιότητα του αγγείου. Οι αρτηρίες δεν είναι αδρανείς σωλήνες αλλά προσαρμόζονται σε μεταβαλλόμενες συνθήκες ροής και πίεσης με ανάπτυξη ή συρρίκνωση για να καλυφθούν οι μεταβαλλόμενες αιμοδυναμικές απαιτήσεις.

Πρόκειται ουσιαστικά για ένα περίπλοκο σύστημα διακλαδώσεων και σωλήνων που εξαιτίας της δομής και της λειτουργίας του μπορεί να προσεγγιστεί και να μελετηθεί μηχανολογικά μέσω της ρευστοδυναμικής και της αιμοδυναμικής.

Όσον αφορά την αθηροσκλήρωση, αυτή αποτελεί μια πολύ σοβαρή νόσο, δεδομένου ότι ευθύνεται για έναν μεγάλο αριθμό θανάτων παγκοσμίως. Η αθηροσκλήρωση διαταράσσει τη φυσιολογική ροή του αίματος και προκαλεί απόφραξη. Συνεπώς η μελέτη και προσέγγισή της μηχανολογικά μπορεί να δώσει ακόμα καλύτερους τρόπους αντιμετώπισης και κυρίως πρόληψης μελλοντικά.

Λέξεις – κλειδιά

Αθηροσκλήρωση, ρευστοδυναμική, αιμοδυναμική, καρδιαγγειακό σύστημα, ροή αίματος.

Abstract

The cardiovascular system of the human body is crucial as it supplies the cells of the body with blood and nutrients and oxygen, parallel to carbon dioxide. The flow is not stable but pulse. The blood vessels distribute blood to different organs while maintaining the integrity of the vase. The arteries are not inactive tubes but are adapted to changing flow and pressure conditions by growth or shrinking to cover the changing hemodynamic requirements. It is essentially a complex system of branches and tubes that due to its structure and function can be approached and studied mechanically through fluid dynamics and hemodynamics.

When it comes to atherosclerosis, it is a very serious disease, as it is responsible for a large number of deaths worldwide. Atherosclerosis disrupts normal blood flow and causes blockage. Therefore, its study and approach mechanically can give even better ways of treatment and especially prevention in the future.

Keywords

Atherosclerosis, fluid dynamics, hemodynamics, cardiovascular system, blood flow.

Περιεχόμενα

1	15	
1.1	Καρδιά και Αγγεία	15
1.2	Πίεση στα αιμοφόρα αγγεία	21
1.3	Διέλευση αίματος σε όλο το σώμα	22
1.4	Το ιξώδες του αίματος	23
2	29	
2.1	Ιδιότητες ρευστών	27
2.2	Πεδίο ροής	31
2.3	Ταξινόμηση φαινομένων ροής	31
2.4	Θεμελιακές εξισώσεις ροής	34
3	39	
3.1	Αθηροσκλήρωση	36
3.2	Αιμοδυναμικοί παράγοντες στην αθηροσκλήρωση	43
3.3	Διάγνωση Ασθένειας	52
3.4	Στάδια Αθηροσκλήρωσης	55
3.5	Αιμοδυναμική Στενώσεων	56
3.5.1	Ροή του αίματος μετά τη στένωση	56
3.5.2	Αιμοδυναμική στην προχωρημένη αθηροσκλήρωση	59
3.6	69	
3.7	76	
3.8	81	
3.9	85	
4	86	
	Βιβλιογραφία – Αναφορές - Διαδικτυακές Πηγές	78

1 ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο : Το καρδιαγγειακό σύστημα του ανθρώπου

Ο άνθρωπος αποτελείται από μια σύνθετη δομή. Τον ανθρώπινο οργανισμό απαρτίζουν πλήθος οργάνων, το καθένα από τα οποία επιτελεί έναν διαφορετικό ρόλο και μια διαφορετική λειτουργία, αλλά στο τέλος όλα μαζί συνεργάζονται με σκοπό την εύρυθμη λειτουργία του.

Τα όργανα αυτά συνεργάζονται μεταξύ τους και οργανώνονται σε συστήματα, όπως το ανοσοποιητικό, το πεπτικό, το κυκλοφορικό και το καρδιαγγειακό, για να επιτύχουν την ομοιόσταση του ανθρώπινου οργανισμού (Πάγκαλος, Χ., 2016, 9).

Άκρως απαραίτητο και σημαντικό για τον ανθρώπινο οργανισμό, είναι το κυκλοφορικό σύστημα. Πρόκειται για ένα σύνθετο σύστημα που εμπεριέχει δυο υποσυστήματα: πρόκειται για το λεμφικό σύστημα και το καρδιαγγειακό σύστημα. Με το κυκλοφορικό σύστημα το αίμα ρέει από την καρδιά προς τα όργανα και επιστρέφει σε αυτήν. Η μεταφορά αυτή πραγματοποιείται αμφίδρομα μέσω των αιμοφόρων αγγείων. Από την άλλη, το λεμφικό σύστημα είναι υπεύθυνο για τη συγκέντρωση της λέμφου.

Το καρδιαγγειακό σύστημα τροφοδοτεί κάθε κύτταρο μέσω των αιμοφόρων αγγείων που έχουν διακλαδώσεις και πολύ μεγάλο μήκος.

Το καρδιαγγειακό σύστημα συνίσταται από:

- τα **αιμοφόρα αγγεία**,
- την **καρδιά**,
- το **αίμα** το οποίο ρέει εντός των αιμοφόρων αγγείων

Η καρδιά αποτελεί στην ουσία μια αντλία με πρωταρχικό ρόλο στο καρδιαγγειακό σύστημα.

Συναντώνται τρία είδη αιμοφόρων αγγείων:

- οι **αρτηρίες**: στέλνουν αίμα από την καρδιά στους ιστούς,
- οι **φλέβες**: γυρίζουν το αίμα στην καρδιά,
- τα **τριχοειδή αγγεία**: οργανώνουν ένα σύστημα το οποίο εφοδιάζει όλα τα κύτταρα του ανθρώπινου οργανισμού.

Τα αιμοφόρα αγγεία αποτελούν μαλακούς ιστούς και διαθέτουν δυναμικό χαρακτήρα, καθώς διαθέτουν ικανότητα σύσφιξης, χαλάρωσης και πολλαπλασιασμού.

Το **αίμα** είναι υγρής σύστασης και ρέει όπως προαναφέρθηκε εντός των αιμοφόρων αγγείων στον ανθρώπινο οργανισμό. Πρόκειται στην ουσία για έναν ιστό εντός του οποίου εμπεριέχονται κύτταρα που συγκρατούνται μέσω του πλάσματος. Διακρίνονται στα:

- **αιμοπετάλια**
- **ερυθρά αιμοσφαίρια**
- **λευκά αιμοσφαίρια**

Οι λειτουργίες για τις οποίες είναι υπεύθυνο το καρδιαγγειακό σύστημα είναι:

- εξασφάλιση ομοιόστασης,
- μεταφορά θερμότητας,
- η τροφοδοσία των ιστών με οξυγόνο,
- η τροφοδοσία των κυττάρων με νερό και χρήσιμα συστατικά,
- αποβολή διοξειδίου του άνθρακα

Οι **καρδιαγγειακές παθήσεις** αποτελούν τον συχνότερο λόγο θανάτου. Για τον λόγο αυτό πρέπει να μελετώνται οι μηχανικές ιδιότητες του αρτηριακού τοιχώματος, καθώς και των υπόλοιπων δομικών στοιχείων του καρδιαγγειακού συστήματος (Πάγκαλος, X., 2016, 10).

Σε αυτά τα πλαίσια, αναπτύχθηκε η εκβιομηχανική που κινείται ανάμεσα στη μηχανική και την ιατρική με στόχο την κατανόηση και την επαρκή αντιμετώπιση των προβλημάτων και των παθήσεων που ανακύπτουν στον οργανισμό. Η εκβιομηχανική εφαρμόζεται με τη βοήθεια της υπολογιστικής μοντελοποίησης, αξιοποιώντας πρωτίστως την υπολογιστική ρευστομηχανική (Πάγκαλος, X., 2016, 11).

1.1 Καρδιά και Αγγεία

Η καρδιά

Η καρδιά αποτελεί όργανο μεγέθους όσο μια γροθιά. Είναι μυώδες και γι' αυτό έχει την ικανότητα διαστολής και συστολής, δημιουργώντας έτσι την απαραίτητη πίεση προκειμένου να μεταφερθεί το αίμα παντού.

Δυο κόλποι συνιστούν την καρδιά (αριστερός - δεξιός) και δύο κοιλίες (αριστερή-δεξιά). Ο δεξιός κόλπος λαμβάνει μη οξυγονωμένο αίμα, το οποίο διέρχεται από την τριγλώχινια βαλβίδα κι έπειτα περνά στην δεξιά κοιλία και καταλήγει στους πνεύμονες για να οξυγονωθεί. Μετά, το αίμα που έχει λάβει οξυγόνο, γυρίζει στον αριστερό κόλπο και περνά στη δεξιά κοιλία διαμέσου της μιτροειδούς βαλβίδας, για να καταλήξει τελικά προς τη συστηματική κυκλοφορία.

Είναι σημαντικό να τονίσουμε πως ο ορισμός ότι οι αρτηρίες μεταφέρουν οξυγονωμένο αίμα και ότι οι φλέβες μεταφέρουν μη οξυγονωμένο, είναι λάθος. Κι αυτό γιατί οι πνευμονικές αρτηρίες, όπως αναφέρθηκε παραπάνω, μεταφέρουν μη οξυγονωμένο αίμα από την δεξιά κοιλία στους πνεύμονες και οι πνευμονικές φλέβες μεταφέρουν οξυγονωμένο αίμα από τους πνεύμονες στον αριστερό κόλπο. Ο σωστός ορισμός είναι πως οι αρτηρίες αποτελούν τα αγγεία που στέλνουν αίμα από την καρδιά προς τα όργανα, ενώ οι φλέβες αποτελούν τα αγγεία που στέλνουν αίμα από τα όργανα προς την καρδιά.

Αιμοφόρα Αγγεία

Τα αιμοφόρα αγγεία διακρίνονται βάσει της λειτουργίας και των διαστάσεών τους σε τρία είδη:

- αρτηρίες,
- τριχοειδή αγγεία,
- φλέβες

Τα τελευταία, φτάνουν στα τριχοειδή αγγεία, τα οποία καλύπτουν απευθείας τις κυτταρικές απαιτήσεις και συντελούν στην αιμάτωση των κυττάρων και στην τροφοδότησή τους με θρεπτικά συστατικά.

Από τα τριχοειδή αγγεία το αίμα επιστρέφεται την καρδιά μέσω των φλεβών. Οι τελευταίες διαθέτουν τοιχώματα λεπτότερα από εκείνα των αρτηριών (Πάγκαλος, X., 2016, 26).

Αρτηρίες

Οι αρτηρίες διακρίνονται σε τρία είδη:

1. μεταφορικές,
2. αρτηρίδια, τα οποία διαθέτουν μικρή διάμετρο και στενό αυλό
3. μυϊκές, που είναι οι περισσότερες και έχουν μικρή ή μεγάλη διάμετρο

Οι μεταφορικές αρτηρίες, παίρνουν το αίμα μακριά από την καρδιά. Ακόμα ρυθμίζουν τις μεταβολές της πίεσης που προκαλούνται κατά την καρδιακή συστολή. Το γεγονός αυτό οδηγεί σε μεγαλύτερη σταθερότητα της αρτηριακής πίεσης και της ροής του αίματος καθώς μεγαλώνει η απόσταση από την καρδιά.

Οι αρτηρίες μεσαίου μεγέθους είναι γνωστές και ως αρτηρίες κατανομής, επειδή τροφοδοτούν με αίμα τα διάφορα όργανα. Η τροφοδοσία αυτή ελέγχεται μέσω της συστολής ή της χαλάρωσης (Πάγκαλος, X., 2016, 28).

Το τοίχωμα των αιμοφόρων αγγείων

Το τοίχωμα των αιμοφόρων αγγείων συνίσταται σε τρία στρώματα ιστού που διαφοροποιούνται αναμεταξύ τους. Τα στρώματα αυτά ονομάζονται και χιτώνες και χαρακτηρίζονται βάσει της θέσης τους σε σχέση με το αίμα.

Κατ' αυτόν τον τρόπο προκύπτουν:

- ο **έσω χιτώνας**, που επικοινωνεί απευθείας με το αίμα
- ο **μέσος χιτώνας**, που είναι ο μεσαίος,
- ο **έξω χιτώνας**, που είναι ο εξωτερικός.

Οι χιτώνες δεν διαθέτουν σταθερό πάχος. Το πάχος τους αλλάζει ανάλογα με τις διαστάσεις του αγγείου. Ο μέσος και ο έσω χιτώνας διακρίνονται με την **έσω ελαστική μεμβράνη**. Η τελευταία συναντάται κατά κύριο λόγο στις μεσαίου μεγέθους αρτηρίες. Πρόκειται για μια λεπτή λωρίδα ινών που έχει οπές ώστε το αίμα να επικοινωνεί απευθείας με το αγγειακό τοίχωμα για την πρόσληψη των αναγκαίων συστατικών. Αλλά και ο εξωτερικός χιτώνας διακρίνεται από τον μεσαίο με την **έξω ελαστική μεμβράνη**.

Έσω χιτώνας

Όπως προαναφέρθηκε, ο έσω χιτώνας είναι ο εσωτερικός, δηλαδή ένα στρώμα που επικοινωνεί απευθείας με το αίμα και είναι ο λεπτότερος εκ των τριών. Ο εσωτερικός αυτός χιτώνας ονομάζεται και ενδοθήλιο, γιατί αποτελείται από τα κύτταρα του ενδοθηλίου. Πρόκειται για κύτταρα επίπεδου σχήματος, που είναι κολλητά συναρμοσμένα αναμεταξύ τους και αποτελούν μια λεία επιφάνεια πάνω στην οποία ρέει το αίμα με μηδαμινές τριβές. Στην περίπτωση μεγαλύτερων αρτηριών (διάμετρος > 1mm) διατίθενται ένα επιπλέον στρώμα, το υποενδοθηλιακό στρώμα για την στήριξη και την σταθεροποίηση του ενδοθηλίου (Πάγκαλος, Χ., 2016, 30).

Μέσος χιτώνας (Tunica Media)

Τον μέσο χιτώνα συνιστούν:

- τα λεία μυϊκά κύτταρα,
- οι ίνες κολλαγόνου,
- και οι ελαστικές ίνες.

Πρόκειται για τον παχύτερο από τους υπόλοιπους χιτώνες. Η σύστασή του εξαρτάται από τη θέση και την δράση του. Τα λεία μυϊκά κύτταρα εμφανίζουν αγγειοδιαστολή και αγγειοσυστολή, οι οποίες καθοδηγούνται από το νευρικό σύστημα.

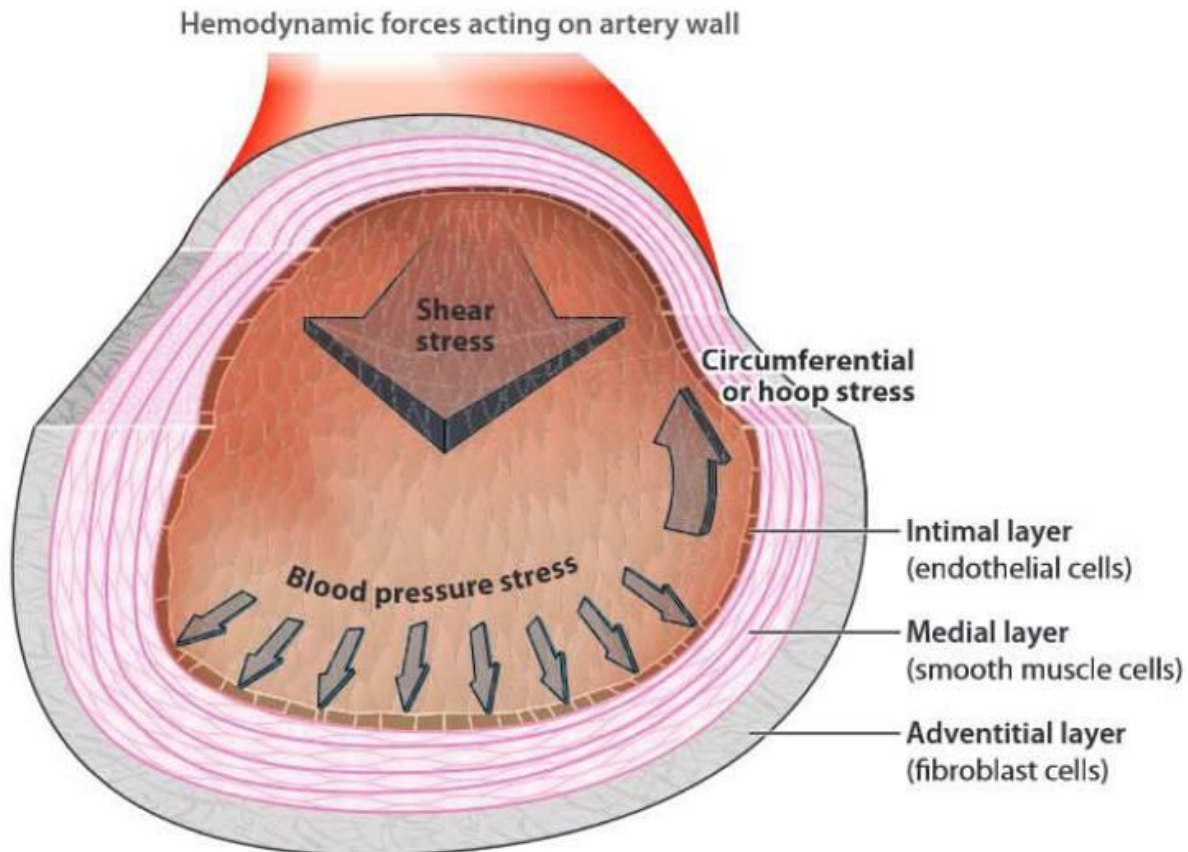
Η διάμετρος του αγγείου είναι επίσης πολύ σημαντική μιας και καθορίζει τον τρόπο ροής του αίματος αλλά και την πίεση αυτού.

Έξω χιτώνας

Αποτελεί τον εξωτερικό χιτώνα που είναι κατασκευασμένος από ελαστίνη και ίνες κολλαγόνου που σκοπό έχουν την προστασία του αγγείου.

«Αγγεία των αγγείων»

Πρόκειται για μικρές αρτηρίες που έχουν τη δυνατότητα να μπαίνουν στο αγγειακό τοίχωμα. Με αυτά τροφοδοτούνται τα κύτταρα του έξω και μέσου χιτώνα και είναι πιο πολλά στις φλέβες, αφού εκεί χρειάζεται πιο πολύ οξυγόνο και θρεπτικές ουσίες στα οποία υπάρχει έλλειψη (Πάγκαλος, Χ., 2016, 31).



Σχήμα 1.1.:

Τα τρία
στρώματα
του
αρτηριακού
τοιχώματος

Πηγή:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4211638/>

Στην παραπάνω εικόνα βλέπουμε τα τρία στρώματα του αρτηριακού τοιχώματος:

-τον έσω χιτώνα: που επικοινωνεί κατευθείαν με το αίμα

-τον μέσο: ο οποίος περιέχει στρώματα λείων μυϊκών κυττάρων που χωρίζονται από ελαστικό έλασμα.

-τον εξωτερικό: περιέχει ινοβλάστες ενσωματωμένους σε χαλαρό συνδετικό ιστό.

Συστατικά αγγειακών χιτώνων

Οι χιτώνες των αγγείων αποτελούνται από:

- τα κύτταρα ενδοθηλίου
- τα λεία μυϊκά κύτταρα
- την ελαστίνη
- το κολλαγόνο

Η μηχανική συμπεριφορά του τοιχώματος εξαρτάται από την αναλογία των παραπάνω.

Κύτταρα Ενδοθηλίου

Συνθέτουν ένα στρώμα που εφάπτεται στο εσωτερικό του αγγειακού συστήματος, αποδίδοντας μια επιφάνεια αλληλεπίδρασης αίματος και τοιχώματος των αγγείων. Έτσι υπακούουν στις δυνάμεις της αιματικής ροής. Πρόκειται για μια διαπερατή επιφάνεια που συνίσταται σε στοιβάδα κυτταροπλάσματος κι ελλειψοειδή πυρήνα.

Λεία Μυϊκά Κύτταρα

Πρόκειται για δομικά στοιχεία των αιμοφόρων αγγείων που φροντίζουν για τη ρύθμιση της διαμέτρου στα αγγεία και είναι υπεύθυνα ακόμα για τη χαλάρωση και τη συστολή (Πάγκαλος, X., 2016, 32).

Κολλαγόνο

Το κολλαγόνο αποτελεί την πιο συνηθισμένη ινώδη κατασκευαστική πρωτεΐνη του σώματος και συμβάλει στο να αναγεννιούνται οι ιστοί. Συναντάται στις αρθρώσεις, τους χόνδρους, το κολλαγόνο και το δέρμα.

Τα μόρια κολλαγόνου συνθέτουν πολυμερή ινίδια κολλαγόνου, τα οποία ενώνονται δημιουργώντας με τη σειρά τους ίνες κολλαγόνου. Οι τελευταίες έχουν μεγάλη ανθεκτικότητα σε εφελκυσμό (Πάγκαλος, X., 2016, 33).

Ελαστίνη

Αποτελεί μαζί με το κολλαγόνο, την βασικότερη ελαστική πρωτεΐνη. Η σύνθεση της ελαστίνης έχει ως εξής: τα μόρια ελαστίνης συνάπτονται μεταξύ τους συνθέτοντας τις ελαστικές ίνες. Οι τελευταίες παρέχουν ελαστικότητα και ευκαμψία.

Δομή των τοιχωμάτων των αιμοφόρων αγγείων

Όσο πιο πολύ αναπτύσσονται τα αιμοφόρα αγγεία, τόσο περισσότερο αλλάζει και η δομή τους. Με άλλα λόγια, καθώς μετακινούμαστε από την αρτηριακή πλευρά προς τα τριχοειδή, παρατηρούμε ένα όλο και περισσότερο λεπτό τοίχωμα αγγείων, μιας και η αναλογία ελαστίνης μειώνεται, σε αντίθεση με τον λείο μυϊκό ιστό που σημειώνει αύξηση.

Όσον αφορά τα τριχοειδή αγγεία, συνίστανται από μια λεπτή στρώση ενδοθηλιακών κυττάρων, χωρίς ελαστίνη, λεία μυϊκά κύτταρα και κολλαγόνο.

Ασφαλώς ο τρόπος σχηματισμού και οργάνωσης των αιμοφόρων αγγείων αντανακλά και στη λειτουργία τους. Έτσι, αυτά που μεταφέρουν το αίμα στην καρδιά είναι υψηλής πίεσης, ενώ εκείνα που το επιστρέφουν χαμηλής.

Οι αρτηρίες διαθέτουν ανθεκτικά τοιχώματα, γιατί η ροή του αίματος έχει μεγάλη πίεση και ταχύτητα. Από την άλλη οι φλέβες επιστρέφουν το αίμα στην καρδιά, και λόγω της μικρής πίεσης της ροής του αίματος, τα τοιχώματα είναι λεπτότερα. Ωστόσο, έχουν την ικανότητα διαστολής και συστολής, με σκοπό την φύλαξη του περισσευούμενου αίματος (Πάγκαλος, Χ., 2016, 34).

1.2 Πίεση στα αιμοφόρα αγγεία

Κοντά στην καρδιά βρίσκονται αρτηρίες μεγάλου μεγέθους με πίεση 80-130mmHg. Η πίεση στις πιο μικρές αρτηρίες είναι σταθερή και ίση με 70-90mmHg, αλλά είναι λεπτές για να μπορούν να διατρέχουν όλο το σώμα χωρίς να εμποδίζουν τα υπόλοιπα όργανα. Τέλος, τα αρτηρίδια διαθέτουν πίεση 45-70mmHg.

Η πίεση στα τριχοειδή είναι μικρότερη και ίση με 10-45mmHg. Σκοπός τους είναι η ομαλή επικοινωνία του αίματος με το περιβάλλον του και το ανάποδο. Ακόμα, τα τριχοειδή έχουν λεπτά τοιχώματα, χαμηλή πίεση, μεγαλύτερη διάμετρο και σταθερότερη ροή αίματος.

Αυτό εξηγεί και το γεγονός πως τα 2/3 του αίματος εντοπίζονται στις φλέβες.

Το υπόλοιπο 1/3 εντοπίζεται:

- στη μικροκυκλοφορία (αρτηρίδια, τριχοειδή και φλεβίδια),
- στην καρδιά,
- στο αρτηριακό σύστημα.

1.3 Διέλευση του αίματος σε όλο το σώμα

Η αορτή σχηματίζει διακλαδώσεις για να μπορέσουν να αιματωθούν επαρκώς όλα τα όργανα.

Υπάρχουν τα εξής είδη αορτής:

-η ανιούσα αορτή, από την οποία εκφύονται οι στεφανιαίες αρτηρίες που παρέχουν αιμάτωση στην καρδιά,

-η κατιούσα αορτή (θωρακική και κοιλιακή),

-το αορτικό τόξο.

Οι καρωτίδες διακλαδίζονται σε έξω και έσω καρωτίδες. Η εξωτερική παρέχει αιμάτωση στο τριχωτό της κεφαλής και το πρόσωπο, ενώ η έσω καρωτίδα αρτηρία μπαίνει εντός του κρανίου και παρέχει επαρκή ποσότητα αίματος στον εγκέφαλο.

Προκειμένου να μπορέσει κάποιος να μετρήσει τον σφυγμό ενός ανθρώπου σε αναισθησία, πρέπει να τον ψηλαφήσει στο καρωτιδικό τρίγωνο. Ωστόσο, απαγορεύεται η ταυτόχρονη ψηλάφηση και των δύο καρωτίδων, επειδή είναι δυνατόν να προκληθεί συγκοπτικό επεισόδιο. (Πάγκαλος, Χ., 2016, 35)

Η κοιλιακή αορτή παρουσιάζει περαιτέρω διακλάδωση στον χώρο της πυέλου. Η διακλάδωση αυτή φτάνει μέχρι την μηριαία αρτηρία, η οποία παρουσιάζει εύκολη ψηλάφηση.

Η μηριαία αρτηρία διακρίνεται σε:

A) επιπολής. Όταν φτάσει στην περιοχή πίσω από το γόνατο τότε ονομάζεται ιγνυακή αρτηρία και είναι δύσκολη στην ψηλάφηση.

B) εν τω βάθει.

(Πάγκαλος, X., 2016, 36)

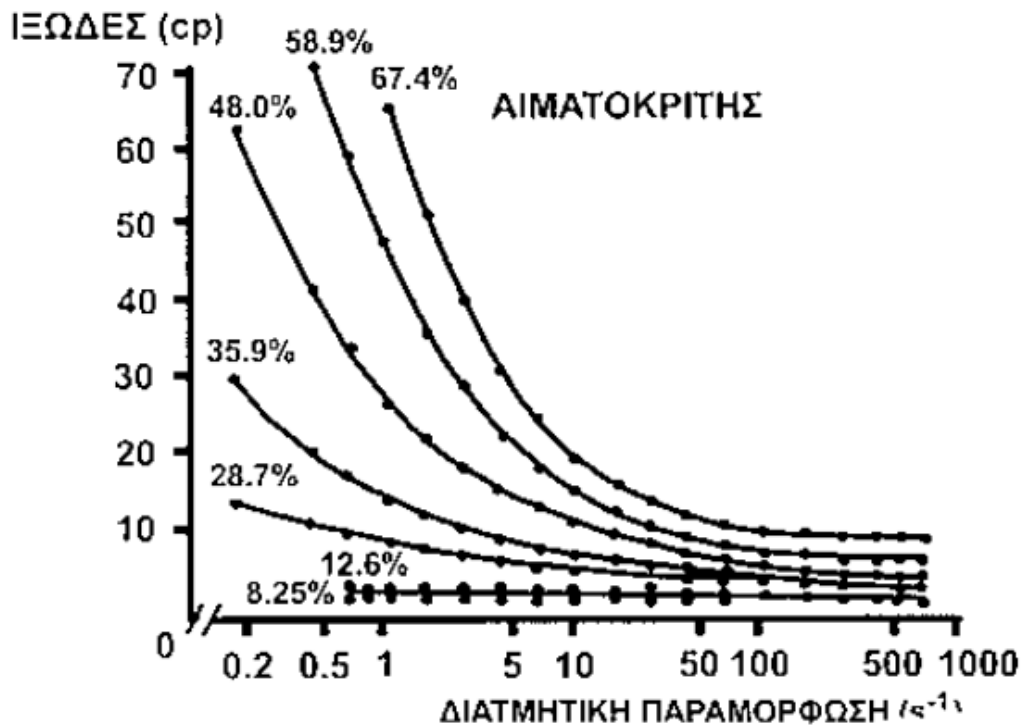
1.4 Ιξώδες αίματος

Το ιξώδες, μ , εκφράζει την τάση των ρευστών να αντιστέκονται σε πιθανές παραμορφώσεις δυνάμεων.

Το αίμα θεωρείται μη νευτώνειο ρευστό. Με άλλα λόγια, η ταχύτητα παραμόρφωσης είναι εκείνη που καθορίζει το ιξώδες.

Στην περίπτωση που οι διατμητικές τάσεις διατηρούνται σε χαμηλά επίπεδα, τα ερυθρά αιμοσφαίρια συνθέτουν συσσωματώματα που επηρεάζουν τις ροϊκές γραμμές και μεγαλώνουν το ιξώδες. Αν ο ρυθμός διάτμησης, γ , γίνει μεγαλύτερος, τότε θα καταστραφούν και τα συσσωματώματα και θα μικρύνει το ιξώδες προς μια οριακή τιμή (μ_{∞}).

Από τα παραπάνω καταλαβαίνουμε ότι το αίμα εκλαμβάνεται ως μη Νευτωνικό ρευστό, δηλαδή όσο το γ αυξάνεται, τόσο το ιξώδες του γίνεται πιο μικρό (ψευδοπλαστική συμπεριφορά) (Πάγκαλος, X., 2016, 44).



Σχήμα 1.2.: Διάγραμμα ιξώδους-διατμητικής παραμόρφωσης

Από το παραπάνω σχήμα φαίνεται ότι:

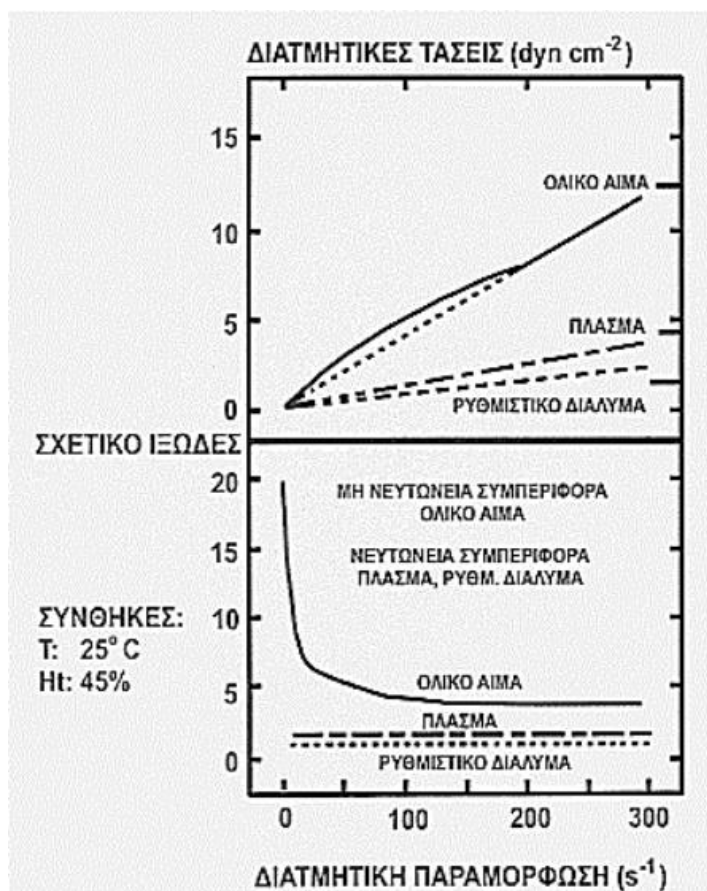
-όταν ο αιματοκρίτης (Hct) είναι χαμηλός, το ιξώδες διατηρείται σταθερό.

-όταν το Hct είναι υψηλό:

A) για μεγάλες διατμητικές παραμορφώσεις το ιξώδες είναι μικρό και το αντίστροφο

B) το ιξώδες διατηρείται σταθερό όταν η διατμητική ταχύτητα είναι πιο μεγάλη από 100 (s⁻¹).

Στο επόμενο σχήμα μπορούμε να μελετήσουμε την μη νευτώνεια συμπεριφορά:



Σχήμα 1.3.: Διάγραμμα νευτώνειας και μη νευτώνειας συμπεριφοράς

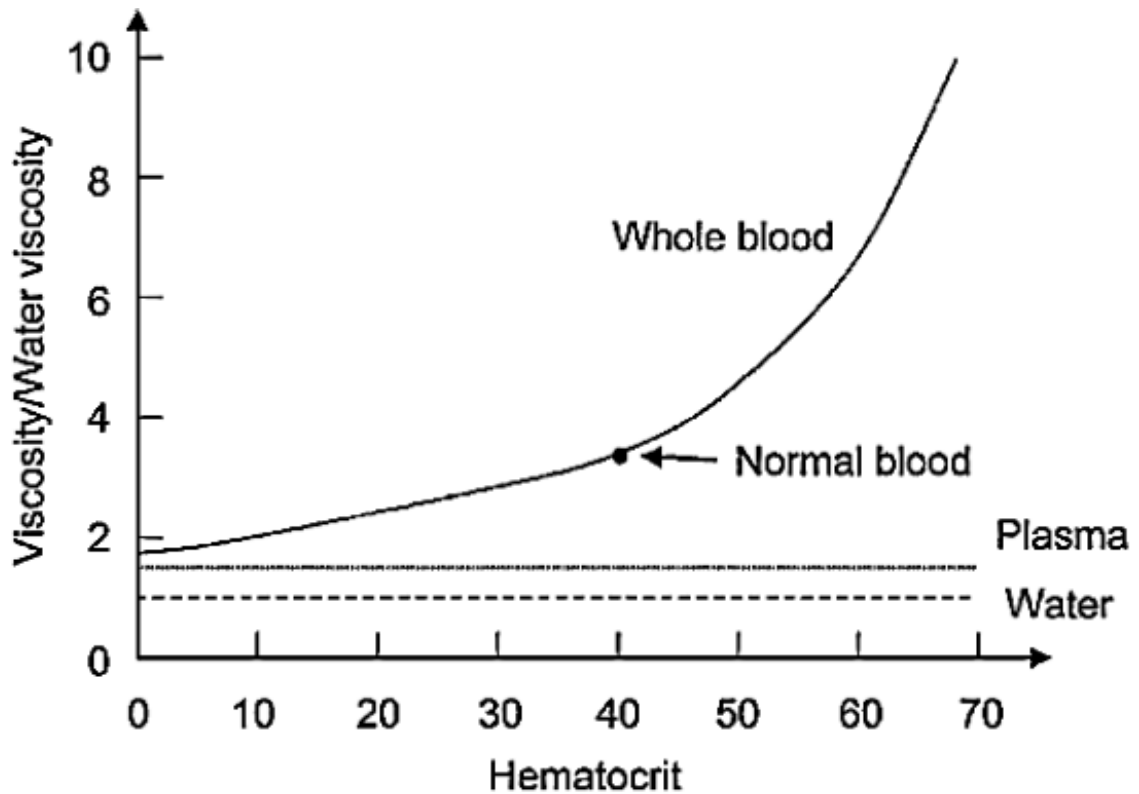
Το ιξώδες του αίματος εξαρτάται από:

- τον αιματοκρίτη (Hct),
- το ιξώδες του πλάσματος,
- την συγκολλητικότητα των κυττάρων. (Πάγκαλος, X., 2016, 45)

Η επίδραση του αιματοκρίτη στο ιξώδες

Ο αιματοκρίτη επηρεάζει σε μεγάλο βαθμό το ιξώδες (αυξάνονται αναλογικά). Το ιξώδες και ο αιματοκρίτης παρουσιάζουν εκθετική σχέση. Το τελευταίο μεγαλώνει αναλογικά με τον αιματοκρίτη. Όταν ο αιματοκρίτης παρουσιάζει μικρές διακυμάνσεις, τότε το ιξώδες μεταβάλλεται δυσανάλογα, ενώ το ίδιο συμβαίνει και στην ροή του αίματος.

Όταν ο αιματοκρίτης είναι πάνω από το 50%, τότε τριπλασιάζεται η αύξηση του ιξώδους για τιμές αιματοκρίτη μεγαλύτερες από 50%. Αυτό συμβαίνει επειδή όταν οι διατμητικές είναι χαμηλές λ, τότε συγκεντρώνονται ερυθρά αιμοσφαίρια και συγκολλούνται (Πάγκαλος, Χ., 2016, 46).



Σχήμα 1.4.: Το ιξώδες αλλάζει αναλογικά με τον αιματοκρίτη.

2 ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο : Βασικές Αρχές Μηχανικής των Ρευστών

Από μηχανικής απόψεως, το καρδιαγγειακό σύστημα του ανθρώπου δεν αποτελεί παρά ένα δίκτυο σωληνώσεων. Η κατάσταση ωστόσο γίνεται πιο σύνθετη αν σκεφτούμε πως αντί για άκαμπτους και σκληρούς σωλήνες, έχουμε μαλακά και δυναμικά αγγεία με δυνατότητα κίνησης και αλληλεπίδρασης. Σε ένα τέτοιο σύστημα επομένως, δεν μπορούν παρά να εφαρμοστούν οι αρχές της ρευστοδυναμικής.

2.1 Φυσικές ιδιότητες των ρευστών

Τα ρευστά είναι είτε αέρια είτε υγρά που λαμβάνουν το σχήμα του χώρου στον οποίο εμπεριέχονται. Πρόκειται για συνεχή μέσα, δηλαδή μέσα των οποίων οι ιδιότητες μένουν ίδιες σε κάθε σημείο τους. Επομένως η μεταβολή στην κατάσταση του ρευστού εξαρτάται από τη θέση του και το χρόνο. (Πάγκαλος, Χ., 2016, 12). Συνεπώς, τα κυριότερα χαρακτηριστικά του ρευστού συγκεντρωτικά είναι τα κάτωθι:

- ❖ Είναι ισότροπα, δηλαδή, οι φυσικές ιδιότητες του ρευστού δεν καθορίζονται από τον προσανατολισμό τους (Κόττου, 2020, 19).
- ❖ Έχουν εσωτερική τριβή εκτός αν θεωρηθούν ιδανικά.
- ❖ Η ροή είναι είτε συνεχής είτε παλμική, όπως του αίματος.
- ❖ Μπορεί να είναι είτε συμπιεστά είτε ασυμπίεστα.

Δυνάμεις

Στα ρευστά ασκούνται τόσο εξωτερικές όσο και εσωτερικές δυνάμεις. Πρόκειται δηλαδή για δύο διαφορετικά είδη δυνάμεων:

A) Τις επιφανειακές, οι οποίες δρουν στις επιφάνειες των στοιχείων και είναι ανάλογες του μεγέθους αυτών

B) Τις μαζικές.

Τα ρευστά, ακόμη και υπό ακινησία μπορούν να βρεθούν υπό εντατική κατάσταση. Αυτή η εντατική κατάσταση μπορεί να είναι είτε **ορθή** είτε **διατμητική** (Πάγκαλος, X., 2016, 12).

Πίεση

Η ορθή εντατική κατάσταση αποτυπώνεται μέσω της πίεσης p . Σε ρευστό που βρίσκεται σε ακινησία, υπάρχει σε αυτό εσωτερική εντατική κατάσταση λόγω της βαρύτητας. Δύο δυνάμεις dP ίσου μέτρου και αντίθετης φοράς δρουν πάνω στην στοιχειώδη επιφάνεια dE του ρευστού το οποίο κατ' αυτόν τον τρόπο ισορροπεί. Η ορθή εντατική κατάσταση μπορεί να διατυπωθεί μέσω της παρακάτω σχέσης:

$$dP^{\rightarrow} = -n^{\rightarrow} \cdot p \cdot dE$$

n^{\rightarrow} : το κάθετο μοναδιαίο διάνυσμα με φορά από το υλικό σώμα προς τα έξω.

Η πίεση p μετριέται σε Pascal ($Pa = \frac{N}{m^2} Pa = \frac{N}{m^2}$).

Συμπιεστότητα

Αποτελεί ιδιότητα των ρευστών που αφορά τη μηχανική τους συμπεριφορά. Πρόκειται για την ιδιότητα που έχουν τα ρευστά να τροποποιούν την πυκνότητα τους ανάλογα με την αλλαγή της πίεσης (ορθής εντατικής κατάστασης) σε περίπτωση κίνησης ή ακινησίας. Στην περίπτωση των συμπιεστών ρευστών, μεγαλύτερη πίεση συνεπάγεται και μεγαλύτερη πυκνότητα.

Σε αντίθεση με τα υγρά, που αν υποβληθούν σε υψηλές πιέσεις, ο όγκος τους σχεδόν δεν μεταβάλλεται, τα αέρια λειτουργούν διαφορετικά. Αν στα τελευταία ασκηθούν εξωτερικές δυνάμεις και δημιουργηθεί πίεση, η πυκνότητά τους θα μεγαλώσει και ο όγκος τους θα γίνει μικρότερος.

Για να κατανοήσουμε την συμπεριφορά των υγρών και των αερίων αρκεί να προσέξουμε πως έχουν διαφορετική σύσταση, καθώς σε καθεμιά από τις δυο περιπτώσεις, οι αποστάσεις ανάμεσα στα μόρια τους είναι διαφορετικές. Στα αέρια τα μόρια τοποθετούνται μακριά το ένα από το άλλο, ενώ στα υγρά τα μόρια παρουσιάζουν πυκνότερη διάταξη. Για τους παραπάνω λόγους, μπορούμε να θεωρήσουμε τα υγρά, όπως εδώ το αίμα, ασυμπίεστα. Με άλλα λόγια, δεχόμαστε ότι η πίεση τους δεν μεταβάλλεται (Πάγκαλος, X., 2016, 13).

Διατμητική εντατική κατάσταση - Συνεκτικότητα

Για να εκφραστεί η διατμητική εντατική κατάσταση χρησιμοποιούμε την έννοια της συνεκτικότητας ή του ιξώδους, με την έννοια της εσωτερικής τριβής.

Με την διατμητική εντατική κατάσταση εννοούμε την κίνηση δύο γειτονικών στοιχείων του ρευστού. Με άλλα λόγια τα ρευστά τείνουν να αντιτεθούν στην διάτμησή τους, όπως συμβαίνει και με την τριβή δυο επιφανειών που είναι σε σχετική αναμεταξύ τους κίνηση.

Η εφαπτόμενη διατμητική δύναμη dT ανά στοιχειώδη επιφάνεια dE δίνει την διατμητική τάση (τ).

$$dT = \tau \cdot dE \cdot r_0$$

r_0 : το μοναδιαίο διάνυσμα που είναι παράλληλο του dE (στοιχείο επιφάνειας)

Ο τύπος που εκφράζει τη διατμητική δύναμη η οποία προκύπτει από τη συνεκτικότητα είναι ο ακόλουθος:

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

Από τον τύπο αυτόν προκύπτει ότι:

- Η διατμητική δύναμη βρίσκεται σε αναλογία με την κλίση της ταχύτητας ($\partial u / \partial y$).
- Η διατμητική δύναμη βρίσκεται σε αναλογία με το dE .
- Η μονάδα μέτρησης της τ είναι το Pascal (Pa) που καθορίζεται από τον συντελεστή αναλογίας μ και την γωνία που σχηματίζει η ταχύτητα που εφάπτεται στο τοίχωμα ($\partial u / \partial r$).
- Ο συντελεστής αναλογίας μ αποτελεί το ιξώδες του ρευστού και αφορά τη συνεκτικότητά του. Μετριέται σε Pa*s (parseuille) ή σε poise (1 poise = 10^{-1} Pa*s) και καθορίζεται από παράγοντες όπως η σύσταση και η φυσική κατάσταση του ρευστού ή η θερμοκρασία στην οποία αυτό βρίσκεται. Το ιξώδες ενός ρευστού μεγαλώνει ανάλογα με το πόσο παχύρευστο είναι.

- Το γ είναι η **διατμητική παραμόρφωση** ή αλλιώς ταχύτητα ή ρυθμός παραμόρφωσης μετριέται σε sec^{-1} (Πάγκαλος, X., 2016, 14)

Τα ρευστά είναι δυνατόν να διακριθούν σε δυο είδη βάσει των ιδιοτήτων που έχουν: στα νευτώνεια και στα μη νευτώνεια υγρά.

-Νευτώνεια: το ιξώδες μ δεν μεταβάλλεται και δεν εξαρτάται από τον ρυθμό διάτμησης γ .

-Μη νευτώνεια: ο ρυθμός διάτμησης καθορίζει το ιξώδες (Πάγκαλος, X., 2016, 15)

Συμπληρωματικά μεγέθη:

Σχετικό ιξώδες: κανονικά

$$\mu_{σχ} = \mu / \mu_0$$

με μ_0 ιξώδες αναφοράς. Για το αίμα το μ ιξώδες αίματος και το μ_0 ιξώδες πλάσματος.

Ρευστότητα:

$$\varphi = 1 / \mu$$

Κινηματική συνεκτικότητα (ν):

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

(ιξώδες προς πυκνότητα) (Πάγκαλος, X., 2016, 16)

2.2 Πεδίο ροής

Πεδίο: ένας χώρος του οποίου το χαρακτηριστικό είναι πως κάθε σημείο του διαθέτει την ίδια τιμή. Ανυσματικό πεδίο είναι εκείνο που αφορά ανυσματικό φυσικό μέγεθος.

Πεδίο ροής: ο χώρος μέσα στον οποίο εκτελεί κίνηση ένα στερεό.

Κατά κανόνα, τα μεγέθη που περιγράφουν τη συμπεριφορά των ρευστών είναι η πίεση p , η θερμοκρασία T , η ταχύτητα v και η πυκνότητα ρ . (Πάγκαλος, X., 2016, 17)

2.3 Ταξινόμηση φαινομένων ροής

Οι ροές κατατάσσονται σε διαφορετικά είδη ανάλογα με το πώς είναι διαμορφωμένο το πεδίο ροής. Έτσι η ροή μπορεί να είναι: μόνιμη και μεταβατική, ομοιόμορφη ή μη-ομοιόμορφη, εσωτερική ή εξωτερική, στρωτή ή τυρβώδης.

Ομοιόμορφη ή μη-ομοιόμορφη ροή

Ομοιόμορφη ροή σημαίνει ότι τα διανύσματα της ταχύτητας είναι όλα ίδια μεταξύ τους σε μέτρο και φορά για κάθε χρονική στιγμή και σε κάθε σημείο. Σε αντίθετη περίπτωση η ροή είναι μη ομοιόμορφη.

Μόνιμη και μεταβατική ροή

Η ροή μπορεί να χαρακτηριστεί ως μόνιμη ή μεταβατική, ανάλογα με το αν μεταβάλλονται ή όχι οι ιδιότητές της κατά το πέρασμα του χρόνου. Αν αυτές δεν μεταβάλλονται, λέμε ότι έχουμε μόνιμη ροή, όταν με άλλα λόγια τα μεγέθη v , p , ρ , T εξαρτώνται μόνο από τη θέση εντός του πεδίου και όχι από τον χρόνο. Αν δεν ισχύει η αρχή αυτή τότε είναι μιλάμε για μη μόνιμο πεδίο ροής. Σε αντίθετη περίπτωση η ροή είναι μεταβαλλόμενη χρονικά, διαθέτει περιοχές στρωτής αλλά και τυρβώδους ροής, καθώς και περιορισμένο εύρος χωρικών και χρονικών κλιμάκων.

Εσωτερική vs Εξωτερική Ροή

Όταν το ιξώδες δρα στο συνοριακό στρώμα και τον ολκό, λέμε ότι πρόκειται για εξωτερική ροή. Αντίθετα, στην περίπτωση της εσωτερικής ροής, το ιξώδες επηρεάζει το πεδίο ροής στην ολότητα του. (Καζακίδη, Α., 2016, 20).

Στρωτή vs τυρβώδης ροή

Τυρβώδης: Τυχαία και μη ομοιόμορφη ροή ως προς τα μεγέθη που την συνιστούν, με κυμαινόμενη και ακανόνιστη κίνηση, με το πέρασμα του χρόνου, η ταχύτητα αλλάζει για κάθε σημείο του ρευστού ως προς την κατεύθυνση και το μέγεθος.

Στρωτή: Στρώσεις ροής με γραμμές ροής που είναι διαχωρισμένες (μη διασταυρούμενες) και λείες (όχι απαραίτητα ευθείες). Στρωτή ροή έχουμε κυρίως σε περιπτώσεις μικρών ταχυτήτων ροής και όταν το ιξώδες είναι μικρό. Αυτού του είδους η ροή συμβαίνει όταν οι δυνάμεις συνεκτικότητας υπερτερούν των δυνάμεων αδράνειας.

Μεταβατική: Ροή η οποία σε άλλες περιοχές είναι τυρβώδης και σε άλλες στρωτή.

Ο διαχωρισμός της ροής σε τυρβώδη ή στρωτή επιτυγχάνεται μέσω του αριθμού Reynolds $Re = \rho UD/\mu$ (Καζακίδη, Α., 2016, 21).

Γραμμές ροής

Όπως προκύπτει κατά την απεικόνιση Euler, το πεδίο ροής δεν αποτελεί παρά ένα διανυσματικό πεδίο ταχυτήτων:

$$\vec{v} = \vec{v}(x,y,z,t) = \vec{v}(\vec{r}, t)$$

Εντός αυτού, τα μέτρα και οι κατευθύνσεις αλλάζουν για διαφορετικές θέσεις και διαφορετικούς χρόνους.

Γραμμή ροής: η κίνηση των στοιχείων που συνιστούν το ρευστό, κατά την οποία ένα εξ αυτών προσπαθεί να αντικαταστήσει τη θέση του προηγούμενού του σε μια συγκεκριμένη χρονική στιγμή t .

Όλες οι γραμμές ροής μαζί δείχνουν την εικόνα κίνησης εντός του πεδίου για ορισμένο χρόνο t εντός αυτού (Πάγκαλος, X., 2016, 17).

Αριθμός Reynolds (Re): ο αριθμός Reynolds (Re) μας δείχνει αν πρόκειται για τυρβώδη ή στρωτή ροή:

$$Re = \rho \cdot Du / \mu = Du / \nu$$

D: διάμετρος

u: ταχύτητα

μ : ιξώδες

ν : κινηματική συνεκτικότητα

ρ : πυκνότητα ρευστού

Έτσι, όταν οι αριθμοί Reynolds είναι μικροί ($Re < 2000$) και οι δυνάμεις υπερτερούν εξαιτίας του μικρού ιξώδους έναντι των αδρανειακών, η ροή είναι στρωτή. Στην περίπτωση αυτή το ρευστό κινείται ομαλά και σταθερά.

Αντίθετα, όταν οι αριθμοί Reynolds είναι μεγάλοι ($Re > 4000$), προκαλείται αταξία στη ροή εξαιτίας των δυνάμεων κι έχουμε ροή τυρβώδη χωρίς σταθερότητα και με στροβιλισμούς ή δίνες.

Όταν οι αριθμοί Reynolds κυμαίνονται ανάμεσα στα προαναφερθέντα όρια, η ροή αλλάζει συμπεριφορά κατά τρόπο απρόβλεπτο.

Αριθμός Womersley α : Είναι αλλιώς γνωστός κι ως *αριθμός ομοιότητας της ροής* και χρησιμεύει για την μέτρηση του πλάτους του οριακού στρώματος για να εξεταστεί αν τα φαινόμενα εισόδου μπορούν να θεωρηθούν αμελητέα (Πάγκαλος, X., 2016, 18).

2.4 Θεμελιακές εξισώσεις ροής

Οι εξισώσεις της κίνησης των ρευστών είναι οι ακόλουθες:

- A. Διατήρηση Μάζας – Εξίσωση Συνέχειας
- B. Διατήρηση Ορμής
- C. Διατήρηση Ενέργειας

Αυτές οι αρχές βοηθούν στην απεικόνιση και τον υπολογισμό των βασικών εξισώσεων ροής. Δεχόμαστε συμβατικά ότι το ρευστό αποτελεί ένα συνεχές μέσο.

A) Διατήρηση της Μάζας

Ονομάζεται αλλιώς και εξίσωση της συνέχειας, κατά τον οποίο η μάζα δεν καταστρέφεται ούτε δημιουργείται:

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

όπου ρ είναι η πυκνότητα και v το διάνυσμα ταχύτητας

Για ρ αμετάβλητη και ρευστό ασυμπίεστο:

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

B) Διατήρηση της Ορμής

Πρόκειται για την αποτύπωση του δεύτερου νόμου του Νεύτωνα ή αλλιώς την εξίσωση κίνησης (Πάγκαλος, X., 2016, 19).

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

C) Διατήρηση της Ενέργειας

Αναφέρεται στο α' αξίωμα της Θερμοδυναμικής.

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

Οι Εξισώσεις Navier-Stokes

Πρόκειται για σύνολο διαφορικών εξισώσεων οι οποίες δείχνουν πώς κινούνται τα ρευστά και είναι αποτέλεσμα της εφαρμογής νόμων διατήρησης της ενέργειας, της ορμής και της μάζας. Προϋπόθεση των εξισώσεων είναι πως η συνολική πίεση του ρευστού είναι αποτέλεσμα των στατικών πιέσεων και των διατμητικών τάσεων που προκύπτουν από την ιξώδη ροή.

Εκφράζονται ως εξής:

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

Για ασυμπίεστο ρευστό και σταθερό ιξώδες προκύπτει:

$$\rho \cdot Dv Dt = \rho \cdot g - \text{grad}p + \mu \cdot \Delta v$$

Φυσικά οι εξισώσεις αυτές δεν γίνεται να επιλυθούν με ακρίβεια σε σύνθετες περιπτώσεις, όπως αυτή της καρωτίδας. Για τον λόγο αυτό χρησιμοποιούνται άλλες μέθοδοι αριθμητικού υπολογισμού (Πάγκαλος, X., 2016, 20).

3 ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο : Ανάλυση ροής αίματος στα στάδια της αθηροσκλήρωσης

3.1 Αθηροσκλήρωση

Η κυκλοφορία του αίματος διακρίνεται σε:

- 1) μακροκυκλοφορία, στην οποία συμμετέχουν μυϊκές, ελαστικές αρτηρίες, μεγάλα αρτηρίδια.
- 2) μικρό-κυκλοφορία, που αφορά τα πολύ μικρά φλεβίδια, αρτηρίδια και τριχοειδή.

Να σημειωθεί πως είναι δύσκολο να ξεχωρίσουμε τα αγγεία που συμμετέχουν στην μακροκυκλοφορία από εκείνα που συμμετέχουν στην μικροκυκλοφορία. Κι αυτό γιατί τα αγγεία είναι πολυπληθή και παρουσιάζουν ποικίλες ιδιότητες.

Μηχανικά, η μαροκυκλοφορία διαφοροποιείται από την μικροκυκλοφορία βάσει των αριθμών Reynolds (Re) και Womersley.

-Στην περίπτωση που οι αριθμοί αυτοί πιο μικροί από 1, κάνουμε λόγο για μικρο-κυκλοφορία.

-Στην περίπτωση που οι αριθμοί αυτοί είναι πιο μεγάλοι από το 1, κάνουμε λόγο για μακροκυκλοφορία, μιας που το ιξώδες είναι δυνατόν να παραλειφθεί.

-Στην περίπτωση που οι τιμές βρίσκονται κάπου ανάμεσα, η επίλυση των εξισώσεων είναι ιδιαίτερα δύσκολη και είναι άσκοπο πλέον να κατατάξουμε την ροή του αίματος σε μικρο ή μάκρο κυκλοφορία.

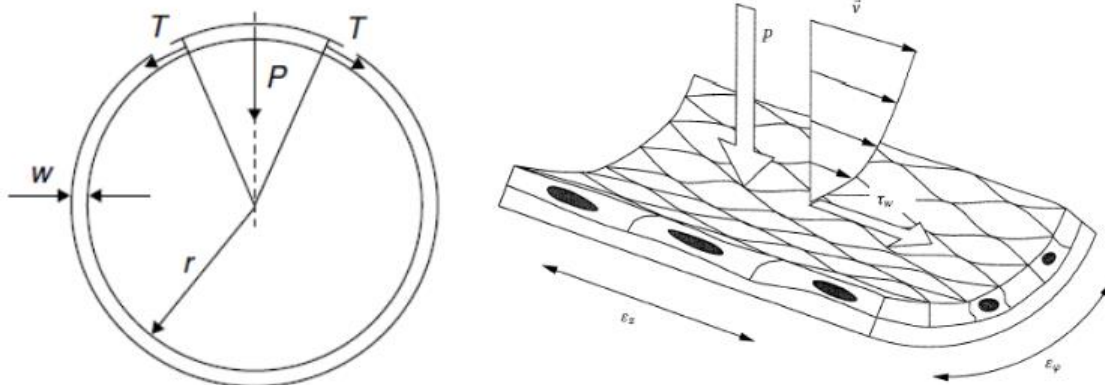
Στην μακροκυκλοφορία συναντώνται αγγεία με μεγάλη διάμετρο. Σε αυτά ανήκει και η καρωτίδα.

Το αίμα έχει τις ιδιότητες που παρουσιάζει ένα ομογενές ρευστό.

Έχει αποδειχθεί ερευνητικά πως το αίμα είναι μη νευτώνειο. Παρ' όλα αυτά, όταν τα αγγεία παρουσιάζουν μεγάλη διάμετρο, είναι δυνατόν να αντιμετωπίσουμε το αίμα σαν νευτώνειο ρευστό, με σταθερό συντελεστή ιξώδους.

Ακόμα, μπορούμε να λάβουμε ως δεδομένο ότι το αίμα είναι ρευστό ασυμπίεστο. Με άλλα λόγια να θεωρήσουμε πως η πυκνότητα του αίματος δεν μεταβάλλεται, αλλά έχει πάντα την τιμή $\rho_{\text{αίματος}} = 1060 \text{ [kg/m}^3\text{]}$ (Πάγκαλος, X., 2016, 52).

Το αίμα μελετήθηκε επισταμένως ήδη από την αρχαιότητα. Σημαντικές διατυπώσεις προήλθαν από τους αρχαίους Έλληνες οι οποίοι συνέδραμαν τα μέγιστα την ιατρική ακόμη και μέχρι και σήμερα, από τον Λεονάρντο Ντα Βίντσι και από τον Young. (Πάγκαλος, Χ., 2016, 53)



Σχήμα 3.1.: Ορθή και διατμητική φόρτιση στο τοίχωμα του αγγείου

Πάνω στο τοίχωμα δημιουργούνται διατμητικές τάσεις τ_w από την αντίσταση στη ροή του αίματος.

Στην περίπτωση της αντιμετώπισης του ρέοντος αίματος ως Νευτώνειου ρευστού, η διατμητική τάση φαίνεται από την εξής μαθηματική σχέση:

$$\tau_w = \mu \cdot \gamma = \mu \cdot (\partial u / \partial y + \partial v / \partial x)$$

(Πάγκαλος, X., 2016, 55)

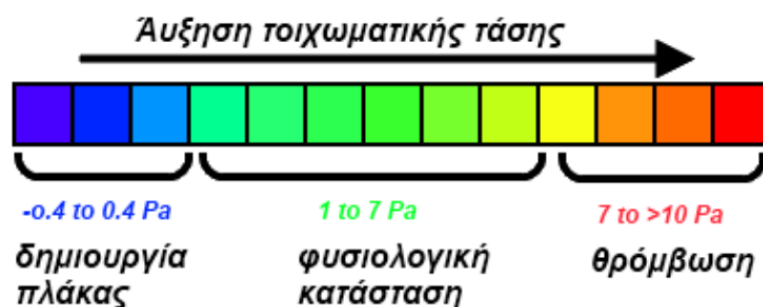
Η αθηροσκλήρωση αποτελεί μία ασθένεια συνθέτη. Ακόμα και σήμερα δεν γνωρίζουμε επακριβώς όλους τους μηχανισμούς και τους παράγοντες δημιουργίας της. Ωστόσο, γνωρίζουμε πως σημαντικοί λόγοι εμφάνισης της είναι ο σακχαρώδης διαβήτης και η υπέρταση που συνδέονται άμεσα με τον τρόπο ζωής, τις συνήθειες ενός ανθρώπου, τη διατροφή του, την καθιστική ζωή.

Πρόκειται για ασθένεια προοδευτική. Αυτό σημαίνει πως αρχίζει να προκαλείται και να δημιουργείται ήδη από την παιδική ηλικία και ανάπτυξη.

Ο βασικότερος, όμως, λόγος ανάπτυξης αθηροσκλήρωσης είναι ο τραυματισμός του ενδοθηλίου. Ο τραυματισμός αυτός προκαλεί φλεγμονή στα τοιχώματα των αρτηριών, επειδή υπάρχουν εκεί τα μακροφάγα. Αρχίζει να σχηματίζεται αθηρωματική πλάκα και τα μακροφάγα συγκεντρώνονται στη φλεγμονή για να εξοντώσουν την LDL. Τα μακροφάγα προσροφούν λιπίδια και στη συνέχεια τρέπονται έτσι σε αφρώδη, ογκώδη κύτταρα.

Η συγκέντρωση λιπιδίων και άλλων στοιχείων του αίματος, νεκρώνει το τρέχον σημείο του ιστού, ενώ η πλάκα αποκτά πιο σκληρή υφή εξαιτίας της προσκόλλησης ιόντων του ασβεστίου (Noll, 1998). Καθώς όμως η πίεσης που δέχεται η πλάκα είναι πολύ μεγάλη, φτάνει εν τέλει να σπάσει. Με τον τρόπο αυτό, όλα τα αποθηκευμένα στοιχεία βγαίνουν ελεύθερα στο αίμα. Κατά το σημείο αυτό υπάρχει η πιθανότητα να συντεθεί θρόμβος σε κάποιο σημείο της αρτηρίας. Άλλωστε μην ξεχνάμε σε όλη αυτή τη διαδικασία τον ρόλο των ενδοθηλιακών κυττάρων, τα οποία καλύπτουν το εσωτερικό τοίχωμα της αρτηρίας. Είναι λογικό πως τα ενδοθηλιακά κύτταρα βρίσκονται εκτεθειμένα τόσο στη ροή του αίματος όσο και στις διαφορετικές κάθε φορά τάσεις που επιφέρει η ροή αυτή (Shaaban & Duerninckx, 2000).

Στο παραπάνω σχήμα μπορούμε να παρατηρήσουν τις φυσιολογικές τιμές αυτών των τάσεων. Αν οι τιμές αυτές κυμαίνονται στα φυσιολογικά πλαίσια, τότε μπορεί να διατηρηθεί ομαλή η λειτουργία του ενδοθηλίου. Αν οι τιμές αυτές δεν είναι φυσιολογικές, τότε είναι δυνατόν να προκληθούν διάφορες παθήσεις, ανάμεσα στις οποίες και ενδοθηλιακή δυσλειτουργία/ενεργοποίηση (Χατζηαντωνίου, Κ., 2017, 8).



Σχήμα 3.2.: Αύξηση τοιχωματικής τάσης και ενδοθήλιο (Tashi, 2016).

Το πόσο θα αναπτυχθεί η αθηροσκλήρωση εξαρτάται από ποικίλους παράγοντες. Για παράδειγμα υπάρχουν περιοχές του κυκλοφορικού με ιδιόμορφη γεωμετρία. Είναι έτσι προφανές ότι η ροή του αίματος θα συμπεριφερθεί διαφορετικά στις ποικίλες καμπυλότητες και διακλαδώσεις ή ακόμα και στα σημεία των αρτηριών που παρουσιάζουν στένωση. Πρόκειται για μια δυναμική του αίματος ως ρευστού που επηρεάζει και ειδικότερα ευνοεί στην περίπτωση μας την ανάπτυξη της εν λόγω ασθένειας.

Σε αυτά τα σημεία, η WSS και οι ταχύτητες είναι πολύ μικρές και είναι συνάρτηση των αρκετά μεγάλων χρόνων παραμονής. Σε αυτούς τους εκτενείς χρόνους σημειώνονται έντονες μεταβολές στην κατεύθυνση της ταχύτητας.

Όταν αναπτύσσεται αθηρωματική πλάκα, προκύπτουν συνέπειες και για τα τοιχώματα, τα οποία καταλήγουν να γίνονται άκαμπτα χάνοντας την ελαστικότητά τους. Συνέπεια όλων αυτών είναι να φράζει η αρτηρία (Χατζηαντωνίου, Κ., 2017, 8).

Αν ειδικότερα, η αρτηρία που υποστεί απόφραξη είναι μια από εκείνες που αιματώνουν τον εγκέφαλο, τότε το άτομο μπορεί να υποστεί κρίσιμο αγγειακό καρδιακό επεισόδιο. Αρτηρίες που παρέχουν αίμα στον εγκέφαλο είναι οι στεφανιαίες αρτηρίες στις οποίες το παραπάνω πρόβλημα είναι πολύ συχνό και γι' αυτό χρήζει αντιμετώπισης.

Ενδεικτικοί τρόποι αντιμετώπισης της στεφανιαίας νόσου είναι οι ακόλουθοι:

- bypass
- αγγειοπλαστική

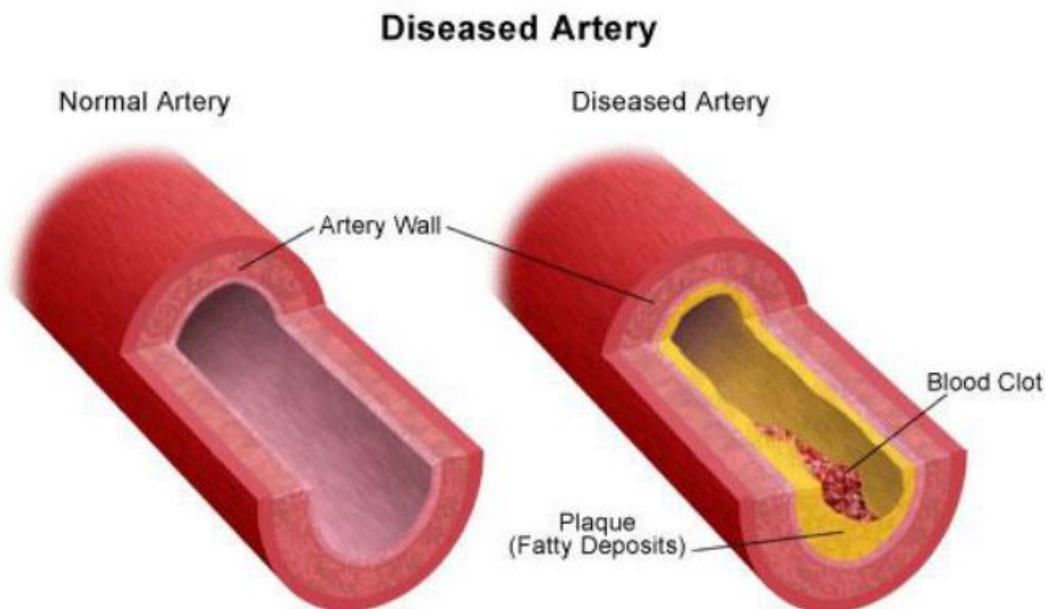
(Ζήσης, 2010)

Άκρως σημαντική είναι η μελέτη των σημείων που παρουσιάζουν αθηρωματική πλάκα, γνωστών και ως περιοχών υψηλού κινδύνου. Οι περιοχές αυτές παρουσιάζουν μεγάλη τάση δημιουργίας θρόμβου και πρόκλησης στένωσης και αποκόλλησης (Anastasiou et al., 2012). Γι' αυτό είναι οι κατάλληλες για διερεύνηση από τους ειδικούς, τόσο από ιατρική όσο κι από μηχανική σκοπιά, ώστε να ανευρεθούν νέοι τρόποι αντιμετώπισης και η αν λόγω ασθένεια να κατανοηθεί πλήρως, αλλά και να προληφθεί.

Η αντιμετώπιση της αθηροσκλήρωσης διαφέρει ανάλογα με το στάδιο ανάπτυξης της. Συνιστάται φαρμακευτική αγωγή, τήρηση συγκεκριμένης διατροφής και χειρουργική επέμβαση για τις πιο σοβαρές περιπτώσεις. Κι αυτό διότι η στένωση ποικίλει ανάλογα με τα διαφορετικά είδη αρτηριών και τους διαφορετικούς ανθρώπινους οργανισμούς. Ειδικότερα, οι μεσαίες και μεγάλες αρτηρίες φαίνεται να είναι πιο ευάλωτες σε στενώσεις.

Καθώς η στένωση και η ασθένεια εξελίσσονται, είναι σημαντικό να μελετώνται η ροή του αίματος και η γεωμετρία και η διάμετρος των αγγείων. Έτσι η εν λόγω ασθένεια μπορεί να προσεγγίσει καλύτερα από μηχανικής απόψεως (Manosh & Larman, 2009) (Χατζηαντωνίου, Κ., 2017, 10).

Η αθηροσκλήρωση ή αλλιώς αρτηριοσκλήρυνση έχει επίσημα αποδοθεί από την παγκόσμια ιατρική κοινότητα ως μια σειρά αλλαγών στο ενδοθήλιο μιας αρτηρίας όταν σε αυτήν συλλέγονται σε ένα δεδομένο σημείο πλήθος λιποειδών αίματος, στοιχεία ινώδους ιστού και ασβεστίου και βλεννοπολυσακχαρίτες και πραγματοποιούνται φθορές στον μέσο χιτώνα (Πάγκαλος, Χ., 2016, 58).



Σχήμα 3.3.: Υγιής και νοσούσα αρτηρία.

Στην πραγματικότητα, η αθηροσκλήρωση αποτελεί ένα ορισμένο είδος αρτηρία σκλήρυνσης. Κατά την αθηροσκλήρωση, στον έσω χιτώνα του τοιχώματος της αρτηρίας, προσκολλάται αθηρωματική πλάκα (αθήρωμα).

Όπως προαναφέρθηκε, η αθηροσκλήρωση (atherosclerosis) μπορεί να επιφέρει εγκεφαλικά επεισόδια και εμφράγματα. Επιπλέον, αποτελεί μία προοδευτική νόσο, καθώς παρουσιάζει εξέλιξη αναλογικά με την ηλικία του ανθρώπινου οργανισμού. Εμφανίζεται ήδη από την παιδική ηλικία, αρχίζει όμως να κάνει πιο αισθητή την εμφάνισή της στη μέση ηλικία αλλά και αργότερα (Πάγκαλος, Χ., 2016, 58).

Η αθηρωματική πλάκα, γνωστή και ως αθήρωμα αποτελεί ένα μόρφωμα με πυρήνα λιπιδίων που περιβάλλεται από ινώδη μανδύα.

Πιθανές προκληθείσες βλάβες είναι οι κάτωθι:

-σχηματισμός θρόμβου ή ανευρύσματος

-επασβέστωση

-εξέλκωση

Μελετώντας τους παράγοντες που συμβάλλουν στην πρόκληση αθηρωματικής πλάκας, θα λέγαμε πως πολύ κρίσιμο ρόλο διαδραματίζουν οι αιμοδυναμικές συνθήκες. Οι τελευταίες εμπλέκονται ουσιαστικά στην δημιουργία και την εξέλιξη των αθηρωματικών πλακών, αλλά και στην κατανομή της αθηροσκλήρωσης.

Ωστόσο δεν γνωρίζουμε επαρκώς και ολοκληρωτικά την επίδραση των αιμοδυναμικών παραγόντων στην ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης και στην πορεία της αγγειακής νόσου. Κι αυτό διότι μελέτες που πραγματοποιήθηκαν στο παρελθόν φάνηκε να έρχονται σε μεταξύ τους αντιθέσεις.

Το μόνο που γνωρίζουμε με βεβαιότητα μέχρι στιγμής, είναι πως οι παθήσεις αυτές παρατηρούνται κατά κύριο λόγο σε σημεία αγγείων που η ροή του αίματος δεν είναι ευθύγραμμη, αλλά αντιθέτως πρόκειται για μια πιο συνθέτη γεωμετρία που σαφώς επηρεάζει και την ροή του αίματος. Με άλλα λόγια η ανάπτυξη των πλακών σε ορισμένα σημεία κάθε άλλο παρά τυχαία είναι (Πάγκαλος, X., 2016, 59).

3.2 Αιμοδυναμικοί παράγοντες στην αθηροσκλήρωση

Όπως προαναφέρθηκε, το αίμα δεν κυκλοφορεί με τον ίδιο τρόπο κατά μήκος του αρτηριακού δέντρου. Οι διαφοροποιήσεις που προκύπτουν οφείλονται τόσο στην αντίσταση της ροής όσο στην γεωμετρία. Οι διακλαδώσεις ποικίλουν, όπως και οι διαμέτροι των αυλών των αγγείων, προκαλώντας διαταραχές και επιπλοκές στα πεδία ροής του αίματος και στην διατμητική τάση. Η κατάσταση όμως γίνεται ακόμα πιο σύνθετη αν σκεφτεί κανείς ότι η ροή του αίματος είναι παλλόμενη (Πάγκαλος, X., 2016, 60).

Αν και υπήρχε η πεποίθηση ότι η υψηλή διατμητική τάση είναι δυνατό να σχετίζεται με την ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης, καθώς πλήττει σοβαρά το ενδοθήλιο, ωστόσο τα δεδομένα σήμερα έχουν αλλάξει. Παρά τις παλαιότερες μελέτες, φαίνεται πλέον πως η υψηλή διατμητική τάση δεν επιφέρει αθηροσκλήρωση. Μάλιστα, κάποιοι ερευνητές υποστηρίζουν πως η υψηλή διατμητική τάση μπορεί να λειτουργήσει με επιτυχία στην αναστολή της εξέλιξης της νόσου αυτής.

Από την άλλη, η χαμηλή διατμητική τάση φαίνεται πως κατακρατά για περισσότερη ώρα τα στοιχεία εκείνα που ευθύνονται για τον σχηματισμό της αθηροσκλήρωσης. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την πολύ μεγάλη συγκέντρωση λιπιδίων στον έσω χιτώνα του τοιχώματος. Ακόμα, επηρεάζει τον ανεφοδιασμό με απαραίτητα λειτουργικά συστατικά που σκοπό έχουν να θρέφουν το τοίχωμα και να συντελούν στον μεταβολισμό του.

Σε σημεία που η ροή εμφανίζεται να είναι αποκολλημένη και οι διατμητικές τάσεις και ταχύτητες είναι πολύ μικρές, σχηματίζονται αθηροσκληρωτικές πλάκες και βλάβες του αγγείου. Παρατηρείται ακόμα αντίστροφη ροή με χαμηλές ταχύτητες. Πρόκειται συνεπώς για σημεία που υφίστανται σύνθετα ρευστοδυναμικά φαινόμενα. Στα σημεία ανακυκλοφορίας, τα σωματίδια συνυπάρχουν για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα με ενδεχόμενο κίνδυνο αλληλεπίδρασης τους στο αγγειακό τοίχωμα. Με την αποκόλληση της ροής εναποτίθενται αιμοπετάλια που προκαλούν πολλαπλασιασμό των κυττάρων και την αύξηση του όγκου του έσω χιτώνα, προκαλώντας έτσι την ασθένεια της αθηροσκλήρωσης (Πάγκαλος, X., 2016, 61).

Κατά την παλλόμενη ροή, η ροή συμπεριφέρεται κατά τρόπο συνθετότερο.

Στο σημείο αποκόλλησης, συναντούμε ένα μοτίβο ταλαντούμενης διατμητικής τάσης. Η αποκόλληση εμφανίζεται και γίνεται μόνιμη αφού η συστολή προχωρήσει προοδευτικά.

Σε περίπτωση διαστολής, η ταχύτητα και η διατμητική τάση είναι μικρές και εξαρτώνται από το σημείο στο οποίο εμφανίζεται η αθηροσκλήρωση. Η ταλαντούμενη διατμητική τάση είναι συνυφασμένη με την εναπόθεση της πλάκας. Αυτό εξηγείται από το γεγονός ότι ευνοεί την εισροή στοιχείων μέσω του ενδοθηλίου, καθώς τα κύτταρα του ενδοθηλίου ακολουθούν την πορεία της ροής.

Έχει αποδειχθεί από διάφορες μελέτες ότι η τυρβώδης ροή δεν συμβάλλει στην εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης. Στην εξέλιξή της συναινεί από την άλλη η υπέρταση. Η τελευταία ξέρουμε πως καθορίζει την πορεία της νόσου σε σημαντικό βαθμό. Δεν γνωρίζουμε όμως ολοκληρωτικά την μεταξύ τους σχέση.

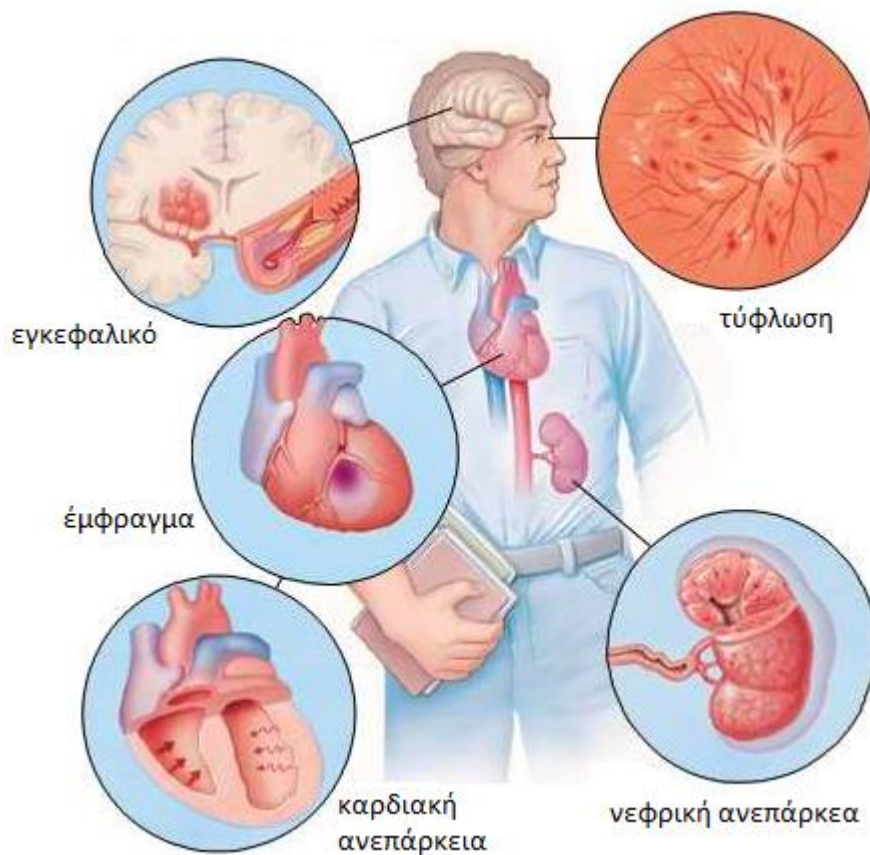
Οι αρτηρίες υψηλού κινδύνου εμφανίζουν χαμηλή διατμητική τάση, καθώς και μεταβολές στην ροή του αίματος. Σημεία με χαμηλές διατμητικές τάσεις αποτελούν:

- διακλαδώσεις στην καρωτίδα
- θωρακική αορτή
- κοιλιακή αρτηρία
- στεφανιαίες αρτηρίες

(Πάγκαλος, X., 2016, 62).

Για την μελέτη της δυναμικής της ροής του αίματος μπορούν να αξιοποιηθούν και υπολογιστικά μοντέλα για πειραματικούς και άλλους σκοπούς. Τα υπολογιστικά μοντέλα μπορούν να αποδειχθούν ιδιαίτερα χρήσιμα σε περιπτώσεις όπως αυτή της αθηροσκλήρωσης και επιμένουν στην άμεση συνάφεια της δυναμικής της ροής με την εμφάνιση αθηροσκληρωτικών πλακών.

Ποικίλες εφαρμογές όπως προείπαμε έχουν πραγματοποιηθεί στην διακλάδωση της καρωτιδικής αρτηρίας μιας και αποτελεί μια σύνθετη διάταξη και διακλάδωση αρτηριών που συχνά είναι ευάλωτη σε βλάβες και διαταράξεις της ροής του αίματος, παράγοντες που ευνοούν την εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης. Σε αυτή την περιοχή συναντάται περίπλοκο πεδίο ροής και γι' αυτό το σημείο αυτό είναι το πλέον κατάλληλο ανάμεσα σε άλλα για να αντιπαραβάλλουμε το Νευτώνειο και μη Νευτώνειο μοντέλο (Πάγκαλος, X., 2016, 63).



Σχήμα 3.4.: Αθηροσκλήρωση και περιοχές κινδύνου-διακλαδώσεως.

Ιξώδες αίματος

Αίμα: Νευτώνειο υγρό αποτελούμενο από:

- λευκά αιμοσφαίρια
- αιμοπετάλια
- ερυθρά αιμοσφαίρια

Ωστόσο, συνολικά το αίμα αποτελεί ένα μη Νευτώνειο ρευστό, γεγονός που σημαίνει πως το ιξώδες του αίματος είναι ασταθές και αλλάζει ανάλογα με το ρυθμό διάτμησης $\dot{\gamma}$. Μάλιστα, όσο ο ρυθμός διάτμησης μεγαλώνει τόσο το ιξώδες του αίματος μικραίνει. Στη περίπτωση κατά την οποία έχουμε υψηλό ρυθμό διάτμησης, το ιξώδες του αίματος δεν μεταβάλλεται κι έτσι μπορούμε να μοντελοποιήσουμε το αίμα και υπό τη μορφή Νευτώνειου Ρευστού.

Για τη μοντελοποίηση της συμπεριφοράς του αίματος έχουν αναπτυχθεί δυο ξεχωριστά μεταξύ τους μοντέλα, τα οποία περιγράφουν και αναπαριστούν τη λειτουργία του ιξώδους του αίματος. Πρόκειται για τα Νευτώνεια και τα Μη Νευτώνεια μοντέλα (Πάγκαλος, Χ., 2016, 79)

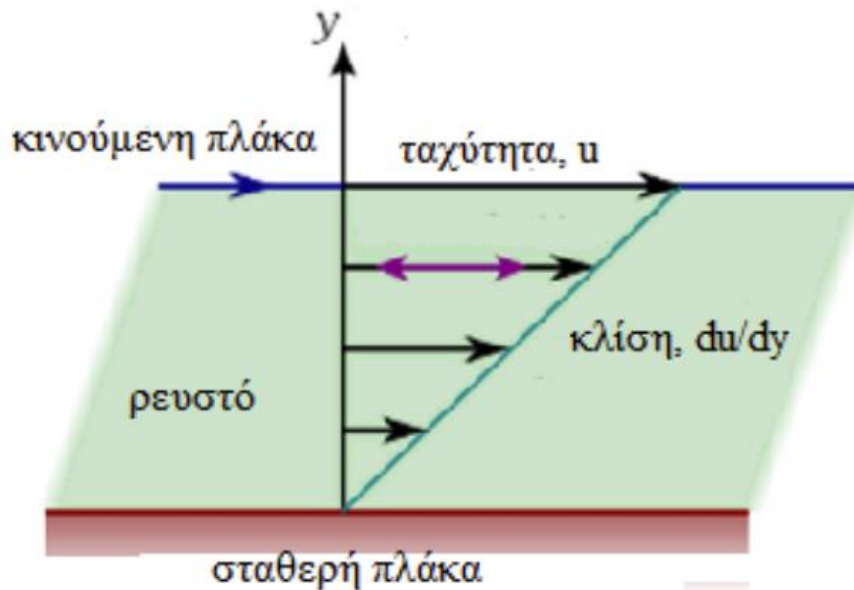
Νευτώνικά και μη-Νευτώνικά ρευστά

Το ιξώδες του ρευστού, μ προσδίδει στο αίμα την ιδιότητα να αναιρεί κάθε επιδιωκόμενη αλλαγή της μορφής του. Αξιοποιείται στην αποτύπωση της συμπεριφοράς του ρευστού:

$$\tau \cdot \mu = \gamma$$

Όσο το ρευστό ρέει, ανάμεσα σε εκείνο και το τοίχωμα προκαλείται τριβή και δημιουργείται μια δύναμη που ονομάζεται **τοιχωματική διατμητική τάση (WSS)**.

Η τοιχωματική διατμητική τάση (WSS) ευθύνεται για την παραμόρφωση των ρευστών. Η κατεύθυνσή της αντιστέκεται στη φορά της ταχύτητας της ροής, η οποία επιβραδύνεται. Η δύναμη WSS ασκείται εφαπτομενικά στην εσωτερική επιφάνεια του αγωγού. (Χατζηαντωνίου, Κ., 2017, 10-11).



Σχήμα 3.5.: Ορισμός διατμητικής τάσης. (Ρουμπέα, 2014).

Τα ρευστά ονομάζονται είτε Νευτωνικά είτε μη-Νευτωνικά βάσει της συμπεριφοράς που καταδεικνύουν κατά τη ροή τους σε συνθήκες αλλαγής του ρυθμού διάτμησής τους. Στα Νευτωνικά ρευστά, υπάρχει γραμμική σχέση ανάμεσα στην διατμητική τάση και στον ρυθμό διάτμησης, επομένως το ιξώδες δεν μεταβάλλεται. (Peube, 2009).

Υπάρχουν δύο κύρια είδη μη-Νευτωνικών ρευστών:

- Ψευδοπλαστικά ρευστά
- Διασταλτικά ρευστά

(Χατζηαντωνίου, Κ., 2017, 12).

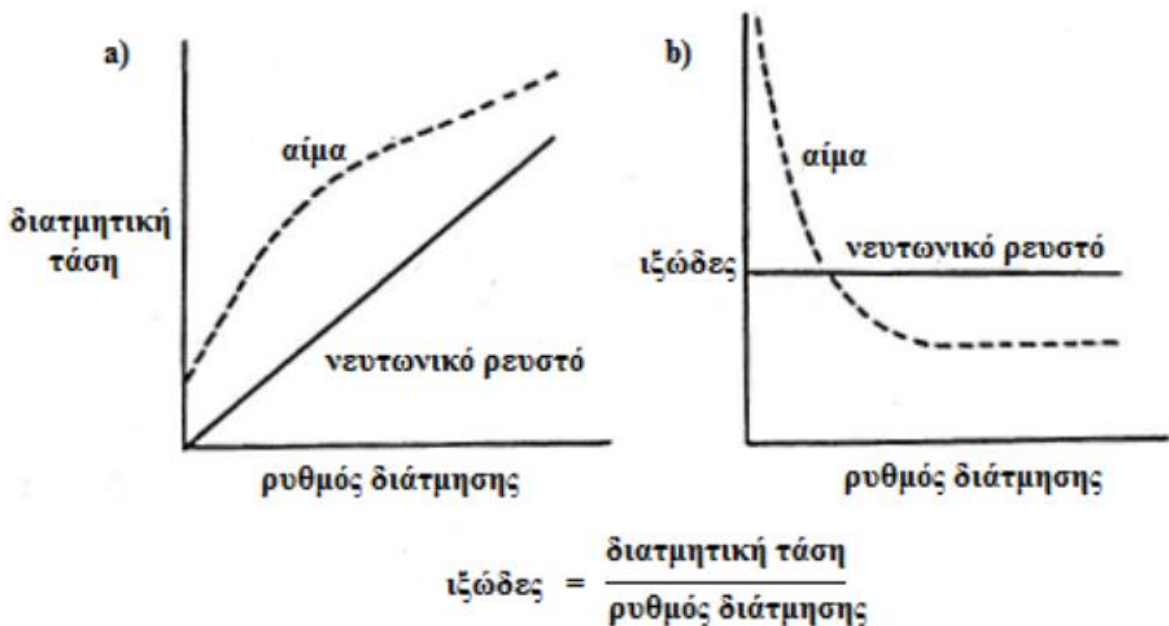
Όταν οι ρυθμοί διάτμησης πλησιάζουν το μηδέν, τότε το ιξώδες αυξάνεται κατά πολύ και τα ρευστά παρουσιάζουν την πλαστικότητα που παρουσιάζουν τα στερεά, οπότε κάνουμε λόγο για ψευδοπλαστικότητα (Peube, 2009).

Ορισμένα ενδεικτικά μη-Νευτωνικά ρευστά:

- αιωρήματα
- γαλακτώματα
- διαλύματα πολυμερών

(Ρουμπέα, 2014).

Στο παρακάτω σχήμα διακρίνουμε την διαφορά συμπεριφοράς ανάμεσα σε ένα νευτωνικό ρευστό και στο αίμα, συναρτήσει του ρυθμού διάτμησης (Χατζηαντωνίου, Κ., 2017, 13)



Σχήμα 3.6.: Σχέση ρυθμού διάτμησης με ιξώδες και διατμητική τάση (Παράς, 2015).

Το ιξώδες του αίματος είναι σταθερό στα Νευτώνεια μοντέλα, χωρίς να επηρεάζεται από τον ρυθμό διάτμησης. Η τιμή του ιξώδους για το Νευτώνειο μοντέλο μπορεί να κυμαίνεται στο: $\mu=0.0035$ Pa*s (0.035 poise) για αιματοκρίτη που βρίσκεται γύρω στο 40%.

Νόμοι συνέχειας και Bernoulli

Πρόκειται για συνδυασμός των δυο νόμων που εξηγούν το φαινόμενο κατά το οποίο σε μια μικρή περιοχή της αρτηρίας η οποία υπόκειται σε αθηρωματική πλάκα (στένωση), η υδροστατική πίεση γίνεται μικρότερη, ενώ αντιθέτως η ταχύτητα ροής γίνεται μεγαλύτερη (Κόττου, 2020, 24).

Στοιχεία από τα οποία εξαρτάται η πίεση στην κυκλοφορία είναι τα κάτωθι:

- Αδράνεια
- Βαρύτητα
- Ενδοτικότητα αγγείων
- Καρδιακή παροχή
- Περιφερική αντίσταση

(Κόττου, 2020, 25)

Εσωτερική τριβή και νόμος του Poiseuille

Σύμφωνα με το νόμο του Bernoulli προκύπτει πως η υδροστατική πίεση δεν τροποποιείται κατά τη διάρκεια της ροής, αν δεν τροποποιηθεί η διατομή ή το ύψος.

Η παραπάνω αρχή όμως είναι έγκυρη μόνο για περιπτώσεις κατά τις οποίες τα υγρά δεν παρουσιάζουν εσωτερική τριβή, περιπτώσεις δηλαδή ιδανικών υγρών. Με άλλα λόγια, ο νόμος του Bernoulli δεν επαληθεύεται για τα πραγματικά υγρά τα οποία διαθέτουν πίεση που ελαττώνεται κατά μήκος της ροής λόγω της εσωτερικής τριβής (Κόττου, 2020, 27).

Ιδιότητες του αίματος

Καθώς ειπώθηκε και παραπάνω, το αίμα αποτελεί ένα μείγμα σύνθετης δομής με ποικίλες ιδιότητες. Οι ιδιότητες αυτές συνοψίζονται και παρατίθενται κάτωθι:

- ❖ Το αίμα είναι ένα μη-νευτώνειο υγρό, μια και είναι ανομοιογενές.
- ❖ Τα ερυθροκύτταρα αποτελούν δίσκους παχιάς περιφέρειας και λεπτής κεντρικής δομής.
- ❖ Το μέγιστο πάχος τους μπορεί να φτάσει τα 2 μm , ενώ η διάμετρός τους υπολογίζεται γύρω στο 7-8 μm
- ❖ Η διάμετρός των ερυθροκυττάρων είναι ανάλογη με εκείνη της εσωτερικής διαμέτρου των τριχοειδών αγγείων, μόνο που τα πρώτα διαθέτουν ελαστικότητα και είναι σε θέση να διαπερνούν ακόμα και αγγεία μικρότερης διατομής
- ❖ Το πλάσμα λειτουργεί με τις ιδιότητες ενός νευτώνειου ρευστού και συνίσταται σε 90% νερό και 10% διαλυμένες ουσίες: ανόργανα ιόντα, πρωτεΐνες, σάκχαρο, αμινοξέα, λίπη, ορμόνες, βιταμίνες, O_2 , CO_2 .
- ❖ Ο αιματοκρίτης δείχνει το ποσοστό της συγκέντρωσης ερυθρών αιμοσφαιρίων στο αίμα (35-55%) και διαμορφώνει την εσωτερική τριβή κατά τη ροή του αίματος
- ❖ Τα λευκοκύτταρα διαθέτουν πιο σφαιρικό σχήμα και διάμετρο 12-16 μm (ανάλογα με το είδος τους), ενώ τα αιμοπετάλια παρουσιάζουν πολύ μικρότερο μέγεθος (2-4 μm).
- ❖ Το αίμα συνίσταται σε λευκά αιμοσφαίρια (0,30%), πλάσμα, ερυθρά αιμοσφαίρια (περίπου 4-6 εκατομμύρια ανά κυβικό χιλιοστόμετρο, 35 - 55% του συνολικού όγκου του αίματος) και αιμοπετάλια (0,15%).

(Κόττου, 2020, 39-40).

Ροή και ταχύτητα αίματος

Ανά λεπτό που περνάει, συνολικά 5 L αίματος διαπερνούν την αντλία της καρδιάς. Ο ρυθμός ροής είναι κατά μέσο όρο αμετάβλητος κατά μήκος του δικτύου των αγγείων. Στο σημείο των φλεβών μόνο, ο ρυθμός αυτός μεταβάλλεται λόγω της μικρής διαρροής που οφείλεται στα τριχοειδή.

- Η διατομή όλων των τριχοειδών, ως σύνολο, είναι 4000 cm^2 , ενώ η ταχύτητα ροής πέφτει στα $0,02 \text{ cm/s}$.
- Η διατομή της αορτής είναι 3 cm^2
- Η ταχύτητα ροής κυμαίνεται στα 30 cm/s .
- Η ελάττωση της ταχύτητας ροής του αίματος στα τριχοειδή επιτρέπει την ανταλλαγή των αερίων O_2 και CO_2 αλλά και την ευρύτερη διάχυση ουσιών μέσω του τοιχώματος των τριχοειδών.
- Ο νόμος της συνέχειας προϋποθέτει να είναι αμετάβλητο το γινόμενο διατομής επί ταχύτητας.
- Οι κοίλες φλέβες διαθέτουν διατομή 18 cm^2 , ενώ η ταχύτητα ροής αίματος διαθέτει ενδιάμεση τιμή: 5 cm ανά s .

(Κόττου, 2020, 68).

3.3 Διάγνωση Ασθένειας

Οι κλινικές μελέτες αναφορικά με τις στενώσεις είναι ιδιαίτερες αναπτυγμένες. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον και αναγκαιότητα παρουσιάζει η μελέτη και διερεύνηση των σοβαρών στενώσεων.

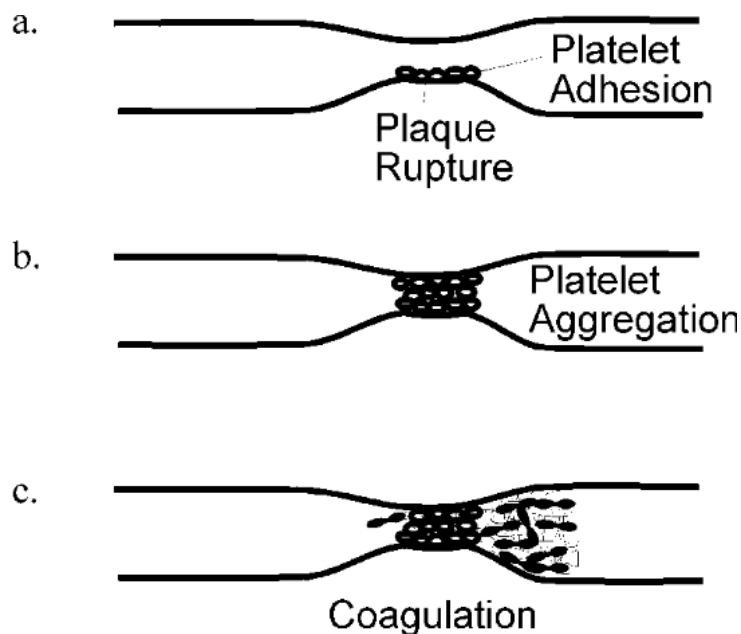
Κι αυτό γιατί οι σοβαρές στενώσεις όπως προαναφέρθηκε μπορεί να προκαλέσουν ισχαιμία των κάτω άκρων, εγκεφαλικό, ακόμα και καρδιακή προσβολή. Γι' αυτό είναι απαραίτητη η διάγνωση του ακριβούς βαθμού στενώσεως κάθε φορά.

Ένα πολύ σημαντικό εργαλείο είναι ο υπέρηχος Doppler. Ο τελευταίος είναι δυνατόν να αξιοποιηθεί με σκοπό τον υπολογισμό των αυξημένων ταχυτήτων του στενωτικού πίδακα κάτω από ένα ποσοστό στένωσης. Με το εργαλείο αυτό είμαστε σε θέση να εντοπίσουμε με ακρίβεια το

*Ανάλυση ροής αίματος στα στάδια εξέλιξης της αθηροσκλήρωσης
βαθμό στένωσης με ακρίβεια της τάξεως του 90%, ακόμη και στις περιπτώσεις σύνθετων
γεωμετριών, όπως εκείνη της καρωτιδικής διακλάδωσης.*

Με τον υπέρηχο Doppler είμαστε επίσης σε θέση να υπολογίσουμε την τιμή της κυματομορφής ροής στις αρτηρίες των ποδιών, καθώς οι αρτηρίες με στένωση παρουσιάζουν αμβλύ μονοφασικό σχήδιο έναντι του τριφασικού μοτίβου. Τέλος, ο υπέρηχος Doppler προϋποθέτει ακουστικό ή οπτικό παράθυρο.

Ένα άλλο εργαλείο για τον ακριβή υπολογισμό του βαθμού των στενώσεων είναι η μαγνητική τομογραφία (MRI). Είναι πολύ οικονομικότερη ως μέθοδος συγκριτικά με άλλες μεθόδους και είναι πιο φιλική στον ανθρώπινο οργανισμό και λιγότερο επικίνδυνη συγκριτικά με την ακτινογραφία αγγειογραφίας. Τέλος, η μαγνητική τομογραφία κάνει χρήση ενός ηλεκτρομαγνητικού παραθύρου το οποίο δεν έχει επαφή με την ροή κι έτσι ευνοεί μια καλύτερη αναπαράσταση και αποτύπωση προς εξέταση.



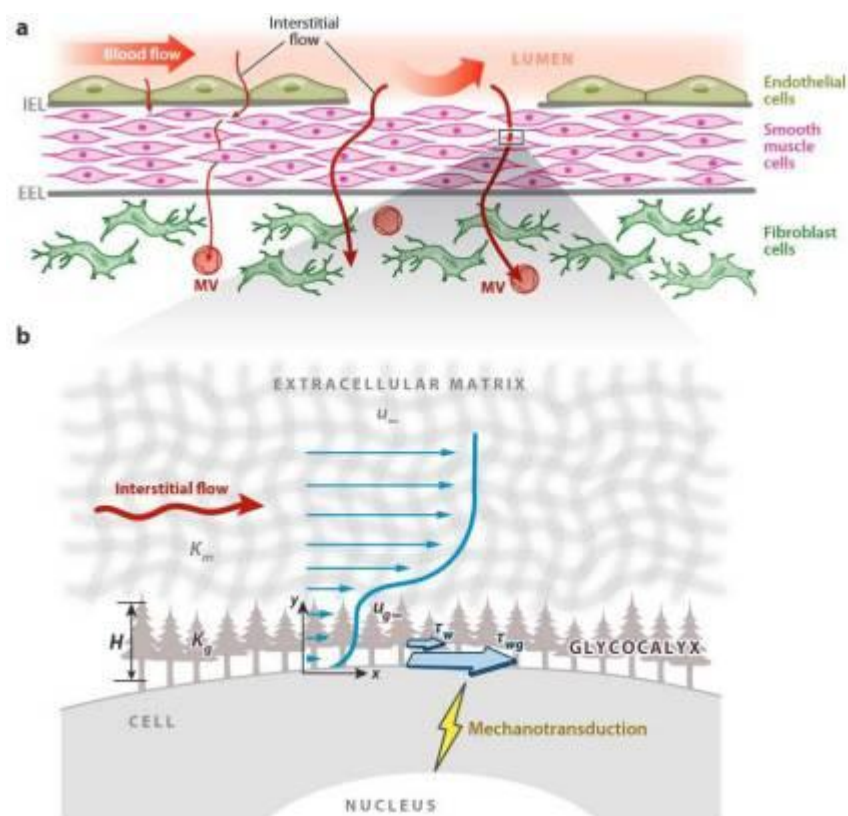
Σχήμα 3.7.: Θρόμβωση σε αθηροσκλήρωση τελικού σταδίου (Wootton, D. M. & Ku, D. N., 1999).

Η ρήξη της πλάκας εκθέτει το υποενδοθήλιο στο αίμα, κάνοντας τα αιμοπετάλια να προσκολληθούν και να συγκεντρωθούν σε ένα σημείο προκαλώντας στένωση και φράζοντας τη ροή του αίματος, η οποία σαφώς διαταράσσεται.

Οι Qiu & Tarbell (2000) απέδειξαν πως η χρονική γωνία φάσης ανάμεσα σε στερεό CS και σε ρευστό WWS κατά την ίδια χρονική στιγμή, μπορεί να οδηγήσει σε επιτυχή διάγνωση των αρτηριών οι οποίες πάσχουν από αθηροσκλήρωση. Υποστήριξαν ακόμα πως η γωνία φάσης τάσης (SPA), είναι δυνατό να διαφοροποιηθεί ανάλογα με το σημείο της κυκλοφορίας. Μια επακόλουθη προσομοίωση της διακλάδωσης καρωτίδας έδειξε ότι η SPA πλησίασε τις -180° στο εξωτερικό τοίχωμα της περιοχής του κόλπου όπου εντοπίζεται η αθηροσκλήρωση και πλησίασε τις 0° στο εσωτερικό τοίχωμα του κόλπου που γενικά δεν υπάρχει ασθένεια (Tada & Tarbell 2005).

Πρόσθετες μελέτες εξέτασαν την επίδραση του SPA στη γονιδιακή έκφραση *in vitro* (Dancu et al. 2004) και *in vivo* (Dancu & Tarbell 2007), δείχνοντας ότι η SPA εκτός φάσης προκάλεσε ένα προφίλ έκφρασης αθηρογόνου γονιδίου. Οι Tada et al. (2007) εξέτασε την επίδραση του SPA στην ενεργειακή πυκνότητα παραμόρφωσης της μεμβράνης πλάσματος, δείχνοντας ότι η μέση ενεργειακή πυκνότητα του αυξήθηκε για SPA εκτός φάσης. Άλλες πρόσφατες μελέτες έχουν προτείνει το SPA ως παράγοντα ανάπτυξης πλάκας στη δεξιά στεφανιαία αρτηρία (Torii et al. 2009), στην καρωτίδα (Makris et al. 2010) και στις αρτηριακές στενώσεις (Sadeghi et al. 2011).

(Πηγή: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4211638/>)



Σχήμα 3.8.: Διατμητική τάση διάμεσης ροής και αγγειακή βλάβη.

(α) Τα αγγειακά λεία μυϊκά κύτταρα (SMCs) και οι ινοβλάστες (FBs) στην άθικτη αρτηρία δεν εκτίθενται σε διατμητική καταπόνηση της ροής του αίματος του αυλού που συνήθως αντιμετωπίζεται από τα ενδοθηλιακά κύτταρα, αλλά εκτίθενται σε πολύ χαμηλή φυσιολογική διατοιχωματική διάμεση ροή (πάνω αριστερά). Η διάμεση ροή καθοδηγείται από τις διαφορές πίεσης μεταξύ του αρτηριακού αυλού και των πρόσθετων μικροαγγείων (MV) (δηλαδή του vasa vasorum και των λεμφαγγείων) ή του περιβάλλοντος ιστού. Μετά την απογύμνωση του ενδοθηλίου, τα επιφανειακά SMCs μπορεί να εκτεθούν στη ροή του αίματος και τα μεσαία SMCs και τα πρόσθετα FBs εκτίθενται σε αυξημένη ροή διάμεσου υγρού.

(β) Ο γλυκοκάλυκας μπορεί να μεσολαβήσει στη μηχανομετατροπή της διάμεσης ροής ανιχνεύοντας την ενδιάμεση ροή και μεταδίδοντας στερεές τάσεις (twg) στην κυτταρική μεμβράνη (Πηγή: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4211638/>)

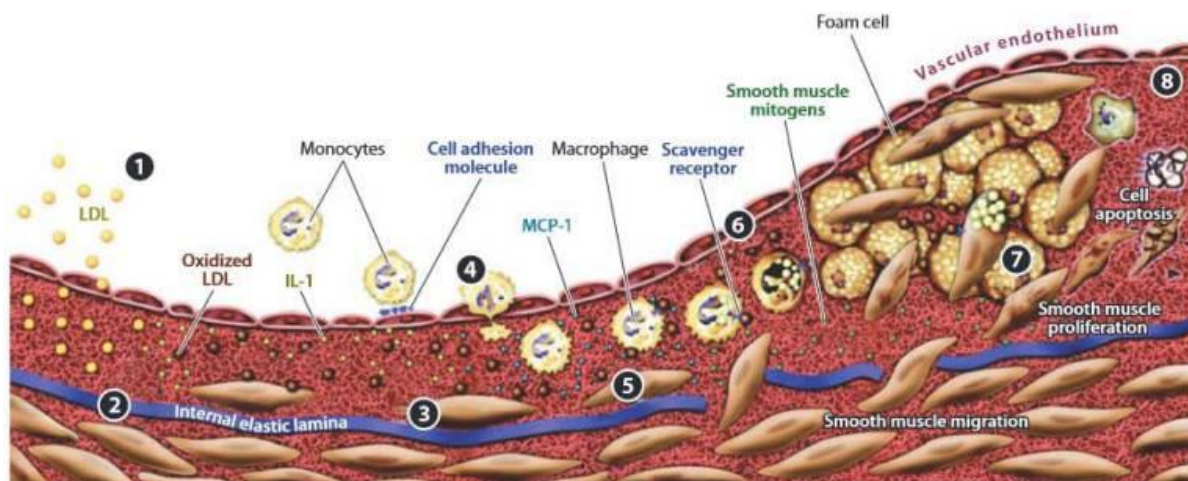
3.4 Στάδια Αθηροσκλήρωσης

Όταν έχουμε αυξημένη LDL και χαμηλή ποσότητα HDL είναι πολύ πιθανό να πάθουμε βλάβες στα αγγεία όπως για παράδειγμα αθηροσκλήρωση. Η HDL μαζεύει την περίσσεια της LDL και την επιστρέφει στο ήπαρ. Όταν έχουμε αυξημένη ποσότητα LDL αυτή συσσωρεύεται και στη συνέχεια οξειδώνεται στον έσω χιτώνα των αγγείων. Η περίσσεια της LDL φαγοκυτταρώνεται στον έσω χιτώνα από τα μακροφάγα και έτσι δημιουργούνται τα αφρώδη μακροφάγα.

Στη συνέχεια λείες μυϊκές ίνες από το μέσω χιτώνα μεταναστεύουν στον έσω χιτώνα. Επίσης οργανισμός στέλνει λεμφοκύτταρα στην περιοχή της βλάβης και έτσι δημιουργείται μια κατάσταση φλεγμονής. Τέλος, λόγω της καταστροφής του έσω χιτώνα παράγονται ίνες κολλαγόνου από τους ινοβλάστες γεγονός που προσδίδει μια σταθερότητα στην αθηρωματική πλάκα και την κάνει πιο ανθεκτική.

Η αθηρωματική πλάκα λοιπόν δημιουργείται στον έσω χιτώνα και αποτελείται από αφρώδη μακροφάγα οξειδωμένη LDL λιπίδια λεμφοκύτταρα και λείες μυϊκές ίνες και ίνες κολλαγόνου. Η πλάκα αυτή είναι αρκετά ανθεκτική αλλά σε συνθήκες αυξημένης πίεσης μπορεί να ραγίσει κυρίως στις άκρες της. Όταν ραγίσει αιμοπετάλια πηγαίνουν στο σημείο της βλάβης και δημιουργούν ένα θρόμβο πάνω στην αθηρωματική πλάκα σε χρόνο λίγων λεπτών. Ο θρόμβος αυτός μπλοκάρει τη ροή του αίματος και μπορεί να οδηγήσει σε καταστάσεις εμφράγματος ή εγκεφαλικού ανάλογα με την τοποθεσία της βλάβης. η αθηρωμάτωση ξεκινάει από την ηλικία των 12 ετών και συνεχίζεται καθόλη τη διάρκεια της ζωής.

Όταν η αθηρωματική πλάκα καλύψει το 70% της διαμέτρου των αγγείων τότε δημιουργεί συμπτώματα όπως για παράδειγμα στηθάγχη. Όπως προείπαμε σε περίπτωση που ράγισε η πλάκα σε χρόνο λίγων λεπτών τα αιμοπετάλια δημιουργούν το θρόμβο που μπορεί να καλύψει όλο τον αυλό του αγγείου. Αυτό λοιπόν που είναι σημαντικό να καταλάβουμε είναι πως η διαδικασία της αθηροσκλήρωσης δημιουργείται σε βάθος χρόνου με βασικότερους παράγοντες την αυξημένη LDL το κάπνισμα και τη γενετική προδιάθεση.



Σχήμα 3.9.: Τα οκτώ στάδια ανάπτυξης μιας αθηρωματικής πλάκας.

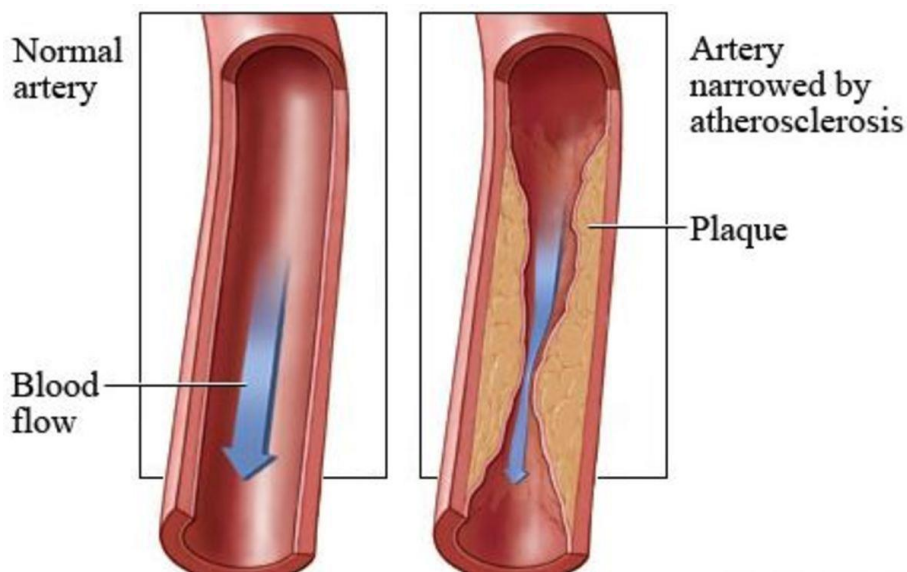
Όπως φαίνεται από την παραπάνω εικόνα:

- η LDL μετακινείται στο υποενδοθήλιο και οξειδώνεται (στάδια 1 και 2).
- Η απελευθέρωση αυξητικών παραγόντων και κυτοκινών προσελκύει επιπλέον μονοκύτταρα (στάδια 3 και 4).
- Η συσσώρευση αφρωδών κυττάρων και ο πολλαπλασιασμός των λείων μυϊκών κυττάρων έχουν ως αποτέλεσμα την ανάπτυξη της πλάκας (βήματα 6-8). Πηγή: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4211638/>

3.5 Αιμοδυναμική Στενώσεων

3.5.1 Ροή του αίματος μετά τη στένωση

Όταν η διατομή μιας μικρής αρτηρίας γίνεται μικρότερη, μελετάμε την εν λόγω περίπτωση αναλογικά με ένα ρευστομηχανικό πρόβλημα ροής σε μ-αγωγό μετ' εμποδίου. Σε μια τέτοια περίπτωση, λοιπόν, η ταχύτητα του ρευστού θα γινόταν μεγαλύτερη όσο θα πλησίαζε το σημείο της στένωσης για ορισμένη ογκομετρική παροχή. Η ροή διαχωρίζεται και σχηματίζει μία **ζώνη ανακυκλοφορίας** στο σημείο μετά το εμπόδιο, στο οποίο το ρευστό παρουσιάζει μικτή και αρνητική ταχύτητα εξαιτίας των δινών οι οποίες προκαλούνται. Στο σημείο αυτό το ρευστό σημειώνει μεγάλους χρόνους παραμονής (Χατζηαντωνίου, Κ., 2017, 16).



Σχήμα 3.10.: Η ροή του αίματος σε μια φυσιολογική αρτηρία και σε μια αρτηρία όπου έχει σχηματιστεί αθήρωμα.

Πηγή: <https://www.iatropedia.gr/yeia/athirosklirosi-pos-kai-giati-schimatizontai-plakes-stis-artiries-vid/72491/>

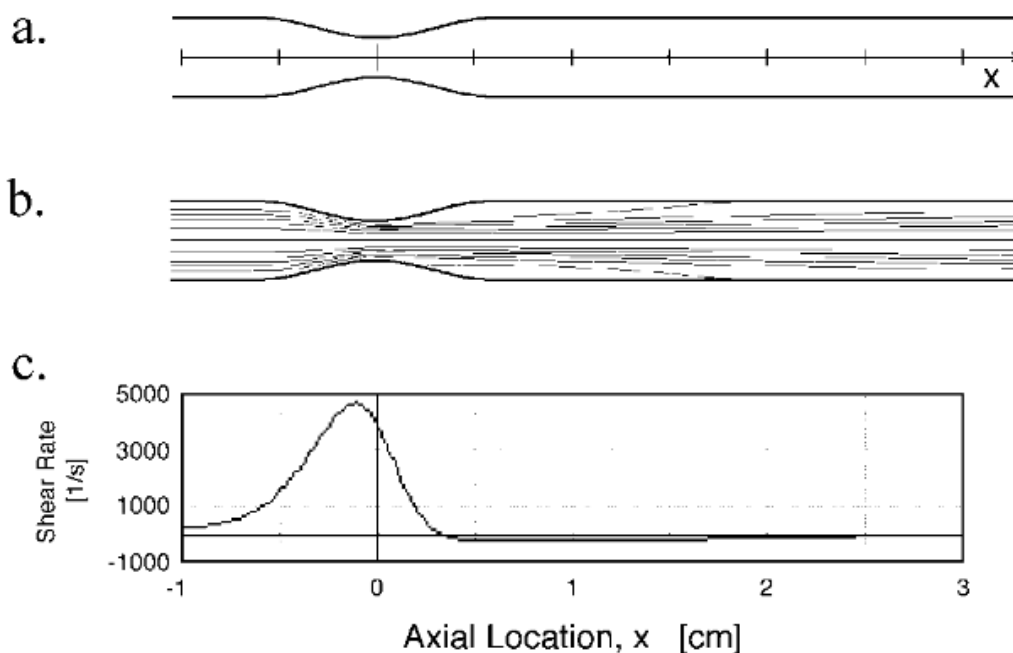
Σε περίπτωση σοβαρής απόφραξης των αρτηριών, αυτές συστέλλονται σε μεγάλο βαθμό φτάνοντας να έχουν αρτηριακό αυλό ακόμα και 1 cm. Η συστολή αυτή αποδίδεται αλλιώς ως στένωση.

Το ποσοστό στένωσης είναι ο λόγος του ποσοστού απόφραξης προς τη διάμετρο και δίδεται παρακάτω ως εξής:

$$\% \text{ στένωση} = \frac{D1 - D2}{D1} \times 100\%$$

όπου D1 είναι η διάμετρος, D2 η ελάχιστη διάμετρος στη στένωση.

Όσο η νόσος εξελίσσεται προοδευτικά, το ποσοστό στένωσης γίνεται όλο και μεγαλύτερο. Για στενώσεις 0,75%, η ροή περιορίζεται σοβαρά από δύο μηχανισμούς. Έντονες αναταράξεις δημιουργούν μεγάλες απώλειες πίεσης. Επιπλέον, η δημιουργία στένωσης χαμηλά στο λαιμό, λόγω πτώσης πίεσης τύπου Bernoulli, μπορεί να προκαλέσει τοπική κατάρρευση σε περιπτώσεις σοβαρών στενώσεων.



Σχήμα 3.11.: Σταθερή ροή μέσω μιας μέτριας στένωσης (μείωση διαμέτρου 50%, Μήκος 1,2 cm, 4 mm διάμετρος) (Wootton, D. M. & Ku, D. N., 1999).

Διαμόρφωση στένωσης:

- Οι απλές γραμμές δείχνουν διαχωρισμό περιφερικά προς το λαιμό.
- Ο ρυθμός διάτμησης είναι αρνητικός και εντοπίζεται χαμηλά στη μεταστενωτική περιοχή ανακυκλοφορίας.

Η στένωση επιφέρει δύο σοβαρές κλινικές συνέπειες:

A) Η μια είναι ότι ο ρυθμός ροής μπορεί να περιοριστεί επιφέροντας ακόμα και τον πνιγμό. Αυτός ο περιορισμός ροής ή ο κρίσιμος ρυθμός ροής έχει παρατηρηθεί από καιρό και αποδίδεται ως το αποτέλεσμα της στεφανιαίας ροής που περιορίζεται ακόμη και όταν μειώνεται η περιφερική αντίσταση. Οι εκτιμήσεις αναφορικά με την μελέτη της στεφανιαίας ροής θα πρέπει να περιλαμβάνουν αυτόν τον περιορισμό ροής πνιγμού καθώς και άλλες μορφές απωλειών ιξώδους.

B) Μια δεύτερη συνέπεια είναι πως η κατάρρευση της στενωτικής ροής προκαλεί μια συμπιεστική τάση, η οποία είναι σε θέση να λυγίσει την δομή. Οι ταλαντώσεις στη συμπιεστική φόρτιση μπορεί να προκαλέσουν κάταγμα και κόπωση στην επιφάνεια του αθηρώματος, προκαλώντας ρήξη του καλύμματος της πλάκας.

Η ρήξη του καλύμματος της πλάκας είναι ιδιαίτερος επικίνδυνος και οδηγεί στις περισσότερες καρδιακές προσβολές και εγκεφαλικά επεισόδια, και τελικά στο θάνατο. Για τον λόγο αυτό, οι μηχανικές αλληλεπιδράσεις υγρού-στερεού που υπάρχουν σε στένωση υψηλού βαθμού μπορεί να συμβάλλουν επιτυχώς στην καταστροφική αστοχία του υλικού.

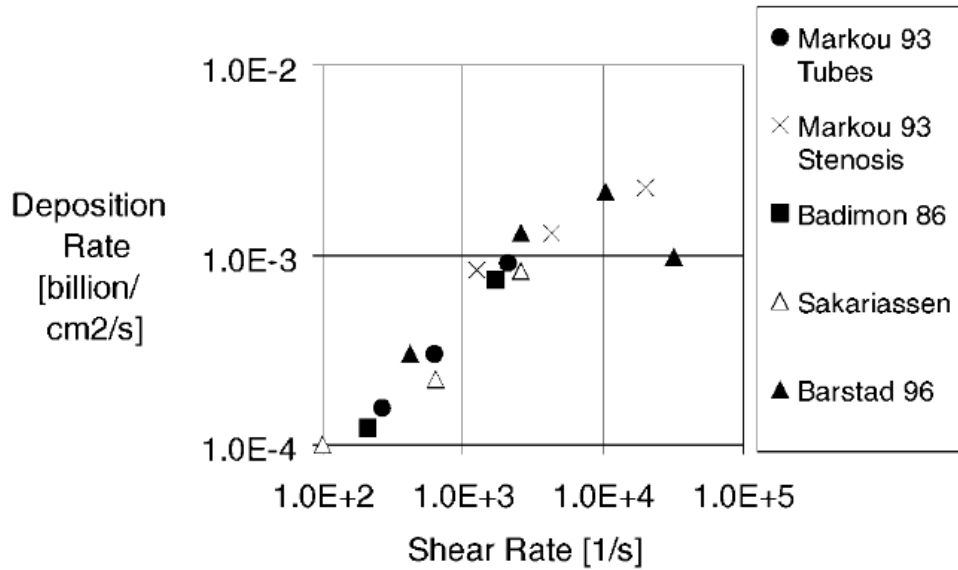
3.5.2 Αιμοδυναμική στην προχωρημένη αθηροσκλήρωση

Στα πιο πολλά πειράματα θρόμβωσης με ελεγχόμενη ροή γίνεται αναφορά του ρυθμού διάτμησης του τοιχώματος. Στις κύριες αρτηρίες που υπόκεινται σε αποφρακτική κλινική θρόμβωση, η μέση ταχύτητα διάτμησης κυμαίνεται κανονικά από 200 έως 500 s⁻¹ και η μέση ροή οι αριθμοί Reynolds κυμαίνονται από 100 έως 400. Όπου η αθηροσκλήρωση δημιουργεί στένωση, ο ρυθμός διάτμησης γίνεται μεγαλύτερος. Ο ρυθμός διάτμησης τοιχώματος είναι δυνατό να υπολογισθεί χρησιμοποιώντας κλιμάκωση βάσει της γεωμετρίας και του αριθμού Reynolds. Ο μέγιστος ρυθμός διάτμησης γίνεται πιο μεγάλος με τον αριθμό Reynolds και το βαθμό σοβαρότητας της στένωσης, σε ~10.000 s⁻¹ για μέτριες στενώσεις και ~100.000 s⁻¹ για σοβαρές στενώσεις. Μακριά από τη στένωση, μπορεί να αναπτυχθεί μια περιοχή ανακυκλοφορίας, με ασυνήθιστα υψηλό χρόνο παραμονής και χαμηλό ρυθμό διάτμησης.

Vessel (reference)	Diameter (mm)	Average flow rate (ml/s)	Mean Reynolds number	Mean wall shear rate ^a (s ⁻¹)	Mean wall shear stress ^a (dyne/cm ²)
Femoral artery (44)	5.0	3.7	280	300	11
Common carotid (65)	5.9	5.1	330	250	8.9
Internal carotid (65)	6.1	5.0	220	220	8
Left main coronary (51)	4.0	2.9	240	460	16
Right coronary (50)	3.4	1.7	150	440	15

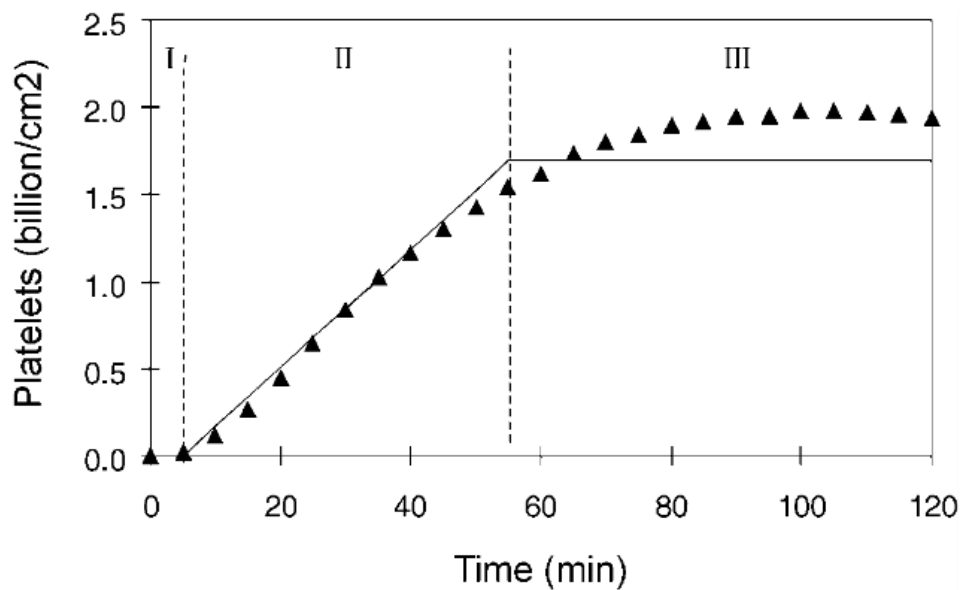
Σχήμα 3.12.: Μέσες παράμετροι ροής αίματος για ανθρώπινες αρτηρίες που συνήθως υπόκεινται σε αθηροσκλήρωση.

Πηγή: <https://www.annualreviews.org/doi/10.1146/annurev.bioeng.1.1.299> (Wootton, D. M. & Ku, D. N., 1999).



Σχήμα 3.13.: Μέσος ρυθμός συσσώρευσης αιμοπεταλίων: Πειράματα σε ανθρώπους ως συνάρτηση της μέγιστης ταχύτητας διάτμησης του τοιχώματος (Wootton, D. M. & Ku, D. N., 1999).

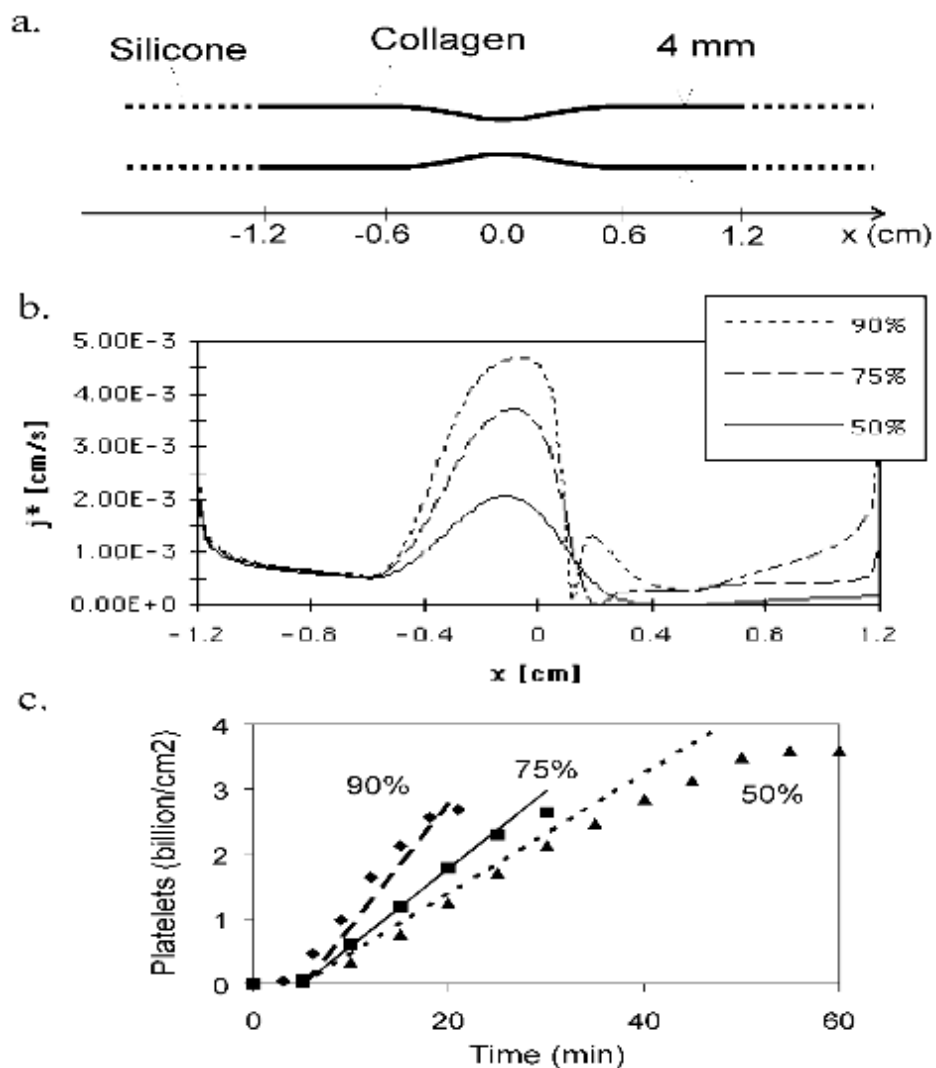
Ένα αιμοπετάλιο που ρέει μέσα από μια στένωση in vivo εκτίθεται σε υψηλή διατμητική τάση, αλλά ο χρόνος έκθεσης είναι τουλάχιστον μία τάξη μεγέθους χαμηλότερος από το όριο για την επαγόμενη από διάτμηση ενεργοποίηση αιμοπεταλίων. Η έκθεση σε διατμητική τάση μπορεί να μην είναι άμεσα υπεύθυνη για την ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων στις περισσότερες περιπτώσεις σχετικά σοβαρής αθηροσκλήρωσης,



Σχήμα 3.14.: Η χαρακτηριστική χρονική πορεία της συσσώρευσης αιμοπεταλίων επικαλυμμένων με κολλαγόνο (Wootton, D. M. & Ku, D. N., 1999).

Η πορεία είναι δυνατόν να χωριστεί σε τρεις φάσεις:

- I. μια επιταχυνόμενη φάση, που διαρκεί περίπου 5 λεπτά
- II. μια οξεία φάση, διάρκειας 50 min
- III. μια αργή φάση, η οποία φτάνει ως το τέλος του πειράματος, και χαρακτηρίζεται από χαμηλότερο ποσοστό συσσώρευσης συγκριτικά με την οξεία φάση. Η συνολική συσσώρευση αιμοπεταλίων μπορεί να είναι κατά προσέγγιση με καθυστέρηση 5 λεπτών, σταθερή συσσώρευση με οξεία ταχύτητα και μη συσσώρευση κατά την αργή φάση (συμπαγή γραμμή).



Σχήμα 3.15.: Μοντέλο συσσώρευσης αιμοπεταλίων σε εσωτερική διάμετρο 4 mm επικαλυμμένων με κολλαγόνο (Wootton, D. M. & Ku, D. N., 1999).

Ο ρυθμός συσσώρευσης αυξάνεται, καθώς ο βαθμός της σοβαρότητας της στένωσης γίνεται όλο και πιο μεγάλος.

3.6 Προσομοίωση της μηχανικής συμπεριφοράς του αίματος στην περίπτωση της καρωτιδας

Η τοπική αιμοδυναμική παίζει καθοριστικό ρόλο στην πορεία και την ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης. Μια τέτοια περιοχή είναι και η καρωτιδική διακλάδωση.

Αναλυτικότερα, οι παράγοντες που καθιστούν τις περιοχές αυτές περιοχές υψηλού κινδύνου είναι:

- η γεωμετρία της διακλάδωσης
- ο παλμός πίεσης
- οι μηχανικές ιδιότητες του αρτηριακού τοιχώματος
- οι ρεολογικές ιδιότητες του αίματος

Στις έρευνες που έχουν γίνει αναφορικά με τη ροή του αίματος στην περιοχή της καρωτιδικής διακλάδωσης, η ροή του αίματος πραγματοποιείται σε αρτηρίες μεγάλου μεγέθους και το αίμα θεωρείται Νευτώνειο ρευστό. Το ιξώδες και η ελαστικότητα του αίματος θεωρούνται μικρής σημασίας.

Τεχνικές

- CFD: πρόκειται για την αντιμετώπιση ενός συνεχούς ρευστού με ένα διακριτοποιημένο τρόπο σε έναν υπολογιστή.
- Μέθοδος πλέγματος του boltzman
- Υδροδυναμική ρέοντος σωματιδίων
- Φασματική μέθοδος

Οι Perktold & Rappitsch G. 1995 πραγματοποίησαν υπολογιστική προσομοίωση ροής αίματος και μηχανικής αγγείων πάνω σε συγκεκριμένη περιοχή: στην διακλάδωση της καρωτίδας. Εφάρμοσαν εξειδικευμένο αριθμητικό μοντέλο προκειμένου να καθορίσουν τον ακριβή βαθμό συμβολής του πεδίου ροής. Σκοπός τους ήταν επίσης να περιγράψουν τις ακριβείς μηχανικές τάσεις πάνω στα αρτηριακά τοιχώματα.

Το μαθηματικό μοντέλο με το οποίο δούλεψαν και πάνω στο οποίο βασίστηκαν ήταν εκείνο των χρονικά εξαρτώμενων τρισδιάστατων συμπιεστών εξισώσεις Navier Stokes για μη νευτώνεια ρευστά. Με αυτό επιχείρησαν να προβούν σε ανάλυση της ροής του αίματος. Βάσει της πειραματικής τους διαδικασίας και των υπολογισμών τους, προέκυψε πως κατά την ροή στην καρωτιδική διακλάδωση, σχηματίζονται μεγάλες και ασύμμετρες κλίσεις της ταχύτητας.

Μάλιστα, κατά τον διαχωρισμό της ροής διαπιστώθηκε ελάττωση των ταχυτήτων πάνω στο τοίχωμα, καθώς και ελάττωση της διατμητικής τάσης στο τοίχωμα κατά 25%. Επιπλέον, οι διακλαδώσεις των μεγάλων και μεσαίου μεγέθους αρτηριών υπέστησαν σημαντικές συνέπειες εξαιτίας της αθηροσκλήρωσης. Οι μελέτες αποκαλύπτουν πως η ακανόνιστη ροή στις περιοχές διακλάδωσης ή αλλιώς περιοχές υψηλού κινδύνου, πλήττουν καθοριστικά τις λειτουργίες των κυττάρων του ενδοθηλίου (Κχοζεϊμέ, 2011, 5).

Από την άλλη, οι Glor F. P et al (2004) προσθέτουν πως η περιστροφή του κεφαλιού επιφέρει καθοριστικές μεταβολές στα πρότυπα ροής του αίματος και στην ταχύτητά τους, παρά το γεγονός ότι η συνολική αιματική ροή παραμένει αμετάβλητη. Ανάλογα με το αν βρισκόμαστε την δεξιά ή στην αριστερή καρωτίδα, η ροή του αίματος ποικίλει. Σε σχετική μελέτη φάνηκε πως ενώ η μετατόπιση του κεφαλιού προς τα δεξιά δεν επέφερε καμιά σημαντική αλλαγή, κατά την μετατόπιση της κεφαλής προς τα αριστερά σημειώθηκε αύξηση της ροής του αίματος. Κι αυτό διότι όπως φάνηκε, η περιστροφή του κεφαλιού επηρέασε την αιμοδυναμική και τη γεωμετρία της καρωτίδας. Τέλος, η πιθανότητα πρόκλησης και εκδήλωσης της αθηροσκλήρωσης στην καρωτίδα είναι συνυφασμένος με χαμηλή WSS και υψηλή OSI (Κχοζεϊμέ, 2011, 10).

Επίσης, η οριακά μεγάλη shear stress είναι δυνατόν να επιφέρει προφύλαξη από τον σχηματισμό αθηρωματικής πλάκας, καθώς επίσης και ενδοθηλιακή ηρεμία. Όταν οι WSS είναι μεγαλύτερες από 400 N/m^2 μπορεί να βλάψουν τα ενδοθηλιακά κύτταρα. Τέλος, τα σημεία με μεγάλο OSI είναι ιδιαίτερα ευάλωτα σε φαινόμενα απόφραξης (Κχοζεϊμέ, 2011, 13).

Οι Perktold K et al (1991) δοκίμασαν κι αυτοί να πειραματιστούν χρησιμοποιώντας κάθε φορά ποικίλες γωνίες της καρωτιδικής διακλάδωσης. Με αυτό τον τρόπο μετέβαλλαν τόσο τις πιέσεις όσο και την ροή, οι οποίες έχουν άμεση σχέση με τη γωνία διακλάδωσης.

Για την πραγματοποίηση της μελέτης τους και την εξαγωγή συμπερασμάτων τους χρησιμοποίησαν τις χρονικά εξαρτώμενες τρισδιάστατες ασυμπίεστες εξισώσεις Javier Stokes για μη νευτώνεια ρευστά.

Από την εν λόγω έρευνα φάνηκαν τα στοιχεία τα οποία προκύπτουν κατά τη ροή του αίματος στην περιοχή της διακλάδωσης. Τέτοια στοιχεία ήταν:

- ασύμμετρη αξονική ταχύτητα στο κύκλωμα της καρωτίδας
- διαχωρισμός της ροής στα τοιχώματα της διακλάδωσης
- έντονες δευτερεύουσες ταχύτητες στο κύκλωμα της καρωτίδας
- μεγάλες κλίσεις ταχύτητας στο εσωτερικό διαχωριστικό τοίχωμα

Κατά τον διαχωρισμό της ροής:

- οι διακλαδώσεις των μεγάλων και μεσαίου μεγέθους αρτηριών επηρεάστηκαν σοβαρά από την αθηροσκλήρωση
- οι διατμητικές τάσεις έγιναν μεγαλύτερες
- οι ταχύτητες έγιναν μικρότερες
- οι διατμητικές τάσεις μειώθηκαν έως 25%

(Κχοζειμέ, 2011, 15).

Οι Cebtral J. R.2001 δημιούργησαν υπολογιστικά ρευστοδυναμικά μοντέλα της καρωτίδας. Για την υλοποίηση αυτού του εγχειρήματος αξιοποίησαν τη μέθοδο της μαγνητικής τομογραφίας. Η μελέτη διενεργήθηκε σε καρωτίδα με στένωση 65% υπό σταθερές συνθήκες ροής.

Από την οπτικοποίηση της ροής προέκυψε ότι:

- αποδείχθηκε πως οι αλλαγές στην κυματομορφή της ροής είναι αποτέλεσμα της συνθετότητας των τοιχωμάτων της αρτηρίας και δεν μπορούν να παραβλεφθούν στη μοντελοποίηση των πεπερασμένων στοιχείων
- αύξηση των διαφορετικών τάσεων στο τοίχωμα της στένωσης το οποίο αποδίδεται στην επιτάχυνση της ροής
- πάνω από τη στένωση δημιουργείται μία μεγάλη περιοχή ανακύκλωσης του αίματος
- φάνηκαν οι καμπύλες του ρυθμού ροής

Άξιο παρατήρησης είναι ακόμα το γεγονός ότι αν και η μεταβολή των στιγμιαίων ρευμάτων δεν ήταν μηδενική, η διαφορά στη συνολική ροή κατά τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου γινόταν μηδεν (Κχοζεϊμέ, 2011, 20-21).

Οι Steinman D. A. et al. (2002) επιχείρησαν την επεμβατική ανακατασκευή του πάχους του τοιχώματος της αρτηρίας και την μελέτη της ροής του αίματος στην περιοχή της διακλάδωσης της καρωτίδας. Οι παραπάνω μελετητές έφτασαν στο συμπέρασμα ότι η τοπική αιμοδυναμική δεν σχετίζεται με το πάχος του τοιχώματος (Κχοζεϊμέ, 2011, 23).

Ο Κχοζεϊμέ (2011) έκανε χρήση του λογισμικού Ansys Icem Cdf Tutorials. Με αυτό το τρισδιάστατο μοντέλο της ανθρώπινης καρωτίδας προσπάθησε να συλλέξει στοιχεία και να φτάσει σε συμπεράσματα αναφορικά με το πάχος και το μήκος που ανακτούν τα τοιχώματα στις διακλαδώσεις της καρωτίδας για διαφορετικές θέσεις και περιστροφές της κεφαλής. Έτσι ουσιαστικά ανακατασκεύασε σε εικόνες κάθε περίπτωση και το τέλος τις σύγκρινε.

Αρχικά, έκανε μια υπόθεση έρευνας. Σύμφωνα λοιπόν με αυτήν, έλαβε ως δεδομένο ότι η μετατόπιση της κεφαλής προκαλεί μεταβολές στη γεωμετρία και την αιμοδυναμική της καρωτίδας. Επίσης ότι ο κίνδυνος για την πρόκληση της αθηροσκλήρωσης στην καρωτίδα είναι συνυφασμένος με υψηλό OSI και χαμηλή WSS.

Τα αποτελέσματα της μελέτης του ήταν ότι:

- σημειώνεται άμεση σχέση της ταχύτητας ροής του αίματος με τη διατμητική τάση στο τοίχωμα του αγγείου.
- για παρουσίαση του OSI πρέπει να λαμβάνεται υπόψη ο καρδιακός κύκλος
- δεν υπάρχουν ενδείξεις για OSI αφού οι προσομοιώσεις πραγματοποιήθηκαν με σταθερές αρχικές συνθήκες ροής
- η WSS είναι η πιο σημαντική παράμετρος γιατί δείχνει ποιες περιοχές είναι πιο ευάλωτες στον σχηματισμό αθηρωματικής πλάκας
- η WSS μεταβάλλεται με την περιστροφή του κεφαλιού
- με τις διαφοροποιήσεις στην διατομή κατά μήκος του μοντέλου προκαλείται αυξομείωση στην πίεση προς τα τοιχώματα του αγγείου.
- οι μέγιστες δευτερεύουσες ταχύτητες σημειώνονται στην περιοχή στην οποία έχουμε την μεγαλύτερη διάμετρο του κοιλώματος.

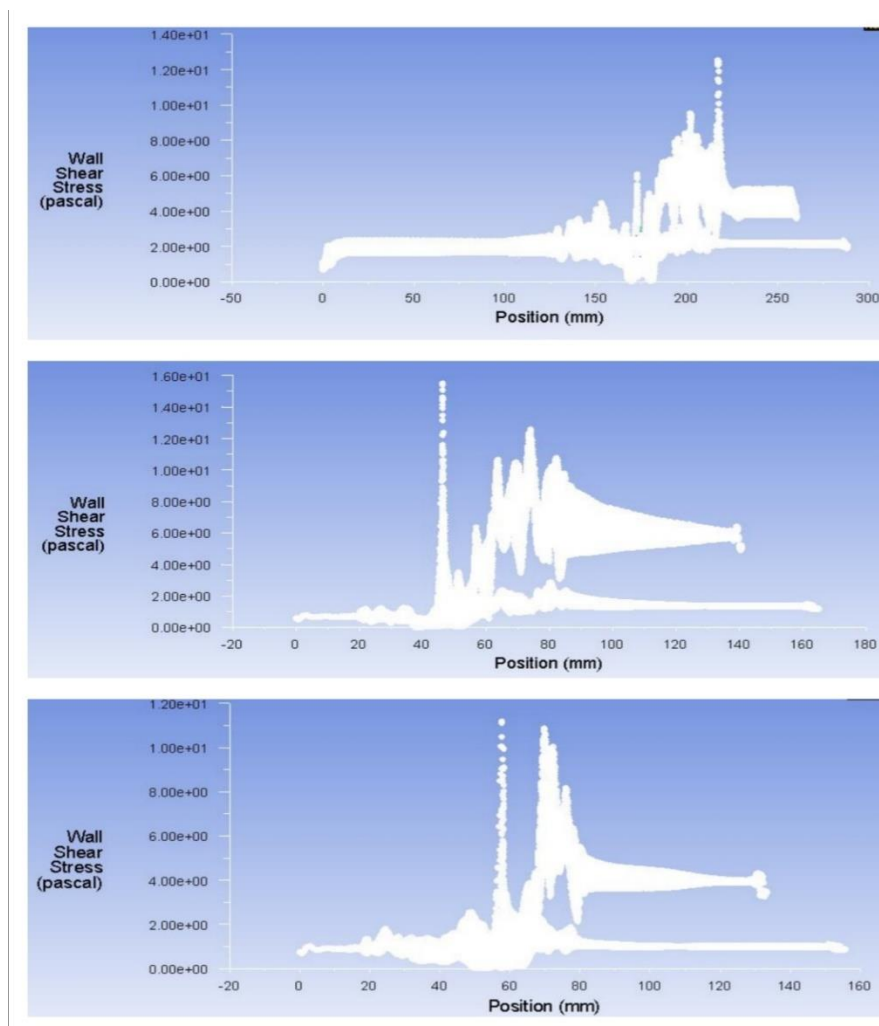
-στην περιοχή της καρωτιδικής διακλάδωσης εμφανίζεται έντονη ασύμμετρη αξονική ταχύτητα. Αντίθετα, στις εξόδους της καρωτίδας η αξονική ταχύτητα αποδεικνύεται συμμετρική

-στο κύκλωμα της καρωτίδας και στο διαχωριστικό τοίχωμα συναντώνται απότομες κλίσεις της ταχύτητας

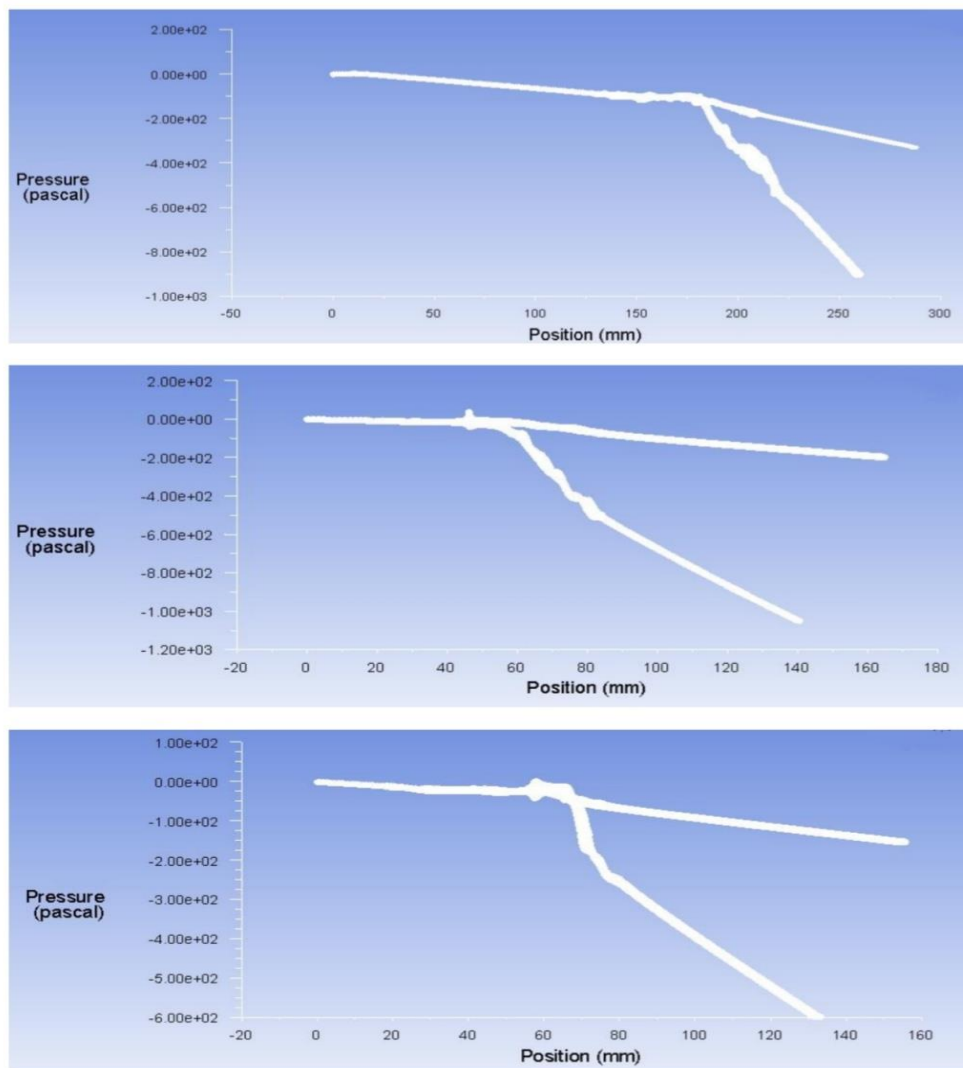
-από τη σύγκριση των **τριών μοντέλων** φάνηκε πως η πιο επικίνδυνη θέση ήταν εκείνη στα **αριστερά** σε αντιπαραβολή με την **ίσια** και **δεξιά** στάση του κεφαλιού

(Κχοζεϊμέ, 2011, 66).

Κατά την μετατόπιση του κεφαλιού, οι κεντρικοί άξονες του αγγείου υπόκεινται σε αλλαγές, χωρίς όμως αυτό να συνεπάγεται σημαντικές διαφοροποιήσεις στην ροή και την ταχύτητα του αίματος εντός της αρτηρίας. Οι τελευταίες, οφείλονται στην μικρή αλλαγή της διατομής του αγγείου, ενώ παράλληλα και η μεταβολή της ροής δεν είναι μεγάλη.



Σχήμα 3.16.: WWS κατά μήκος της καρωτίδας.

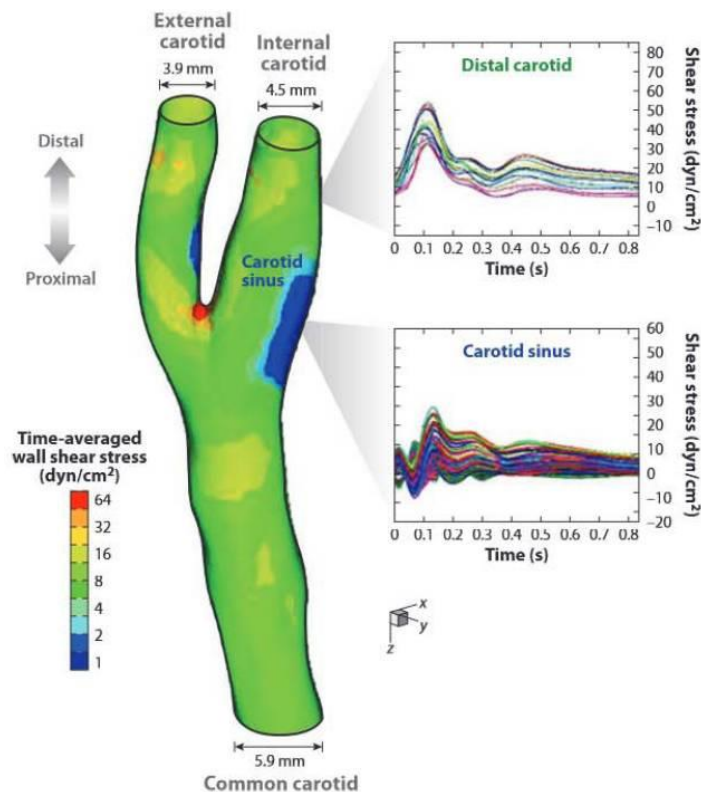


Σχήμα 3.17.: Μανομετρική πίεση κατά μήκος της καρωτίδας.

Γίνεται επομένως αντιληπτό ότι με την μετατόπιση του κεφαλιού σημειώνονται σημαντικές μεταβολές στη γεωμετρία της καρωτίδας, όσον αφορά πιο συγκεκριμένα τους κεντρικούς άξονες και τις διατομές. Οι αλλαγές αυτές μεταβάλλουν στη συνέχεια και την πίεση, καθώς και τις διατμητικές τάσεις στα τοιχώματα.

Να προστεθούν και τα παρακάτω:

- η στενή συνάφεια ανάμεσα στα WSS και την ταχύτητα
- ο κίνδυνος εκδήλωσης αθηροσκλήρωσης στην καρωτίδα αφορά τα σημεία με μικρές WSS (Κχοζεϊμέ, 2011, 67).



Σχήμα 3.18.: Η αιμοδυναμική στη διακλάδωση της ανθρώπινης καρωτίδας.

Στο παραπάνω σχήμα, φαίνεται στα αριστερά ένα σύνολο στοιχείων διατμητικής τάσης τοιχώματος (WSS). Βλέπουμε την απεικόνιση και αναπαράσταση της ανατομίας της καρωτίδας ενός μέσου 27χρονου άνδρα, η αποτύπωση της οποίας ανακατασκευάστηκε με τη βοήθεια μη επεμβατικών μετρήσεων μαγνητικής τομογραφίας. Παρέχεται ακόμα χρωματικά κωδικοποιημένος χάρτης ο οποίος δείχνει το μέσο χρονικό διάστημα του μεγέθους WSS σε διαφορετικά σημεία κατά μήκος του αγγειακού τοιχώματος. Προκύπτει πως ο καρωτιδικός κόλπος διαθέτει μικρό WSS, καθώς και περιοχή ανάπτυξης αθηρωματικής πλάκας.

Πηγή: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4211638/>

3.7 Προσομοίωση της μηχανικής συμπεριφοράς του αίματος στην περίπτωση της αορτής

Ο Μπορονικολός (2015) επιχείρησε την προσομοίωση της παλμικής ροής αίματος στην αορτή για δύο περιπτώσεις:

A) λαμβάνοντας υπόψη ότι το αίμα είναι μη-νευτώνειο ρευστό

B) λαμβάνοντας υπόψη ότι το αίμα είναι νευτώνειο ρευστό

Για την διεξαγωγή της παραπάνω μελέτης αξιοποίησε τα υπολογιστικά προγράμματα FLUENT και CFD.

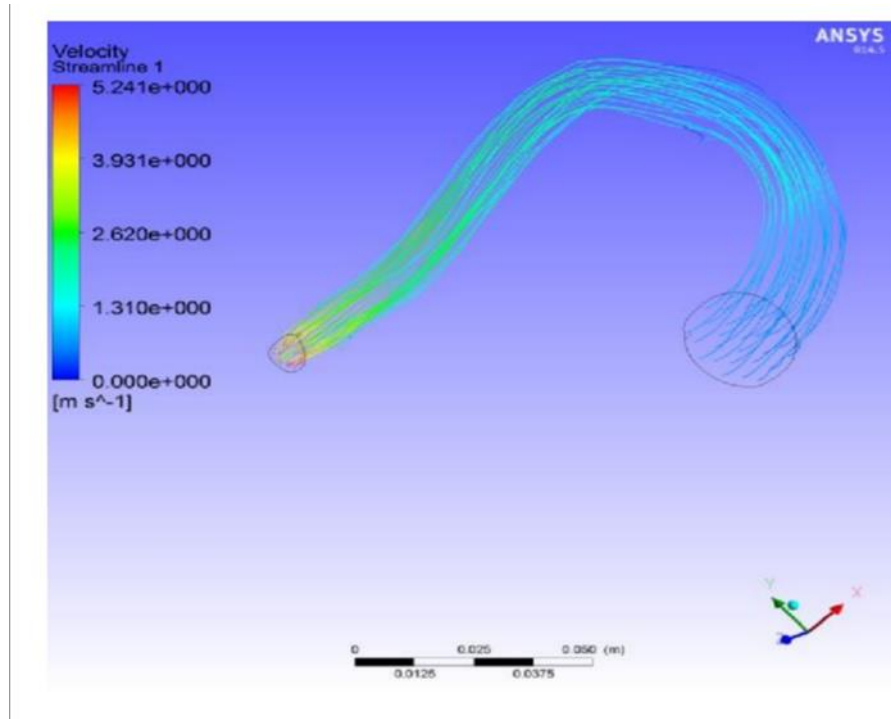
Το αίμα είναι αυστηρά μη νευτώνειο ρευστό. Παρ' όλα αυτά, υπάρχουν μελετητές που το αντιμετωπίζουν ως νευτώνειο ρευστό εξαιτίας των μεγάλων ρυθμών διάτμησης των μεγάλων αρτηριών (Μπορονικολός, Γ., 2015, 25).

Στην πρώτη περίπτωση κατά την οποία το αίμα είναι μη νευτώνειο ρευστό, εφαρμόστηκε το μοντέλο CARREAU που αποδίδει την σχέση ανάμεσα στο ιξώδες και στον ρυθμό διάτμησης για το μη νευτώνειο αίμα. Το εργαλείο FLUENT κάνοντας υπολογισμούς ανά sec εξέταζε τις παραμέτρους της ροής του αίματος.

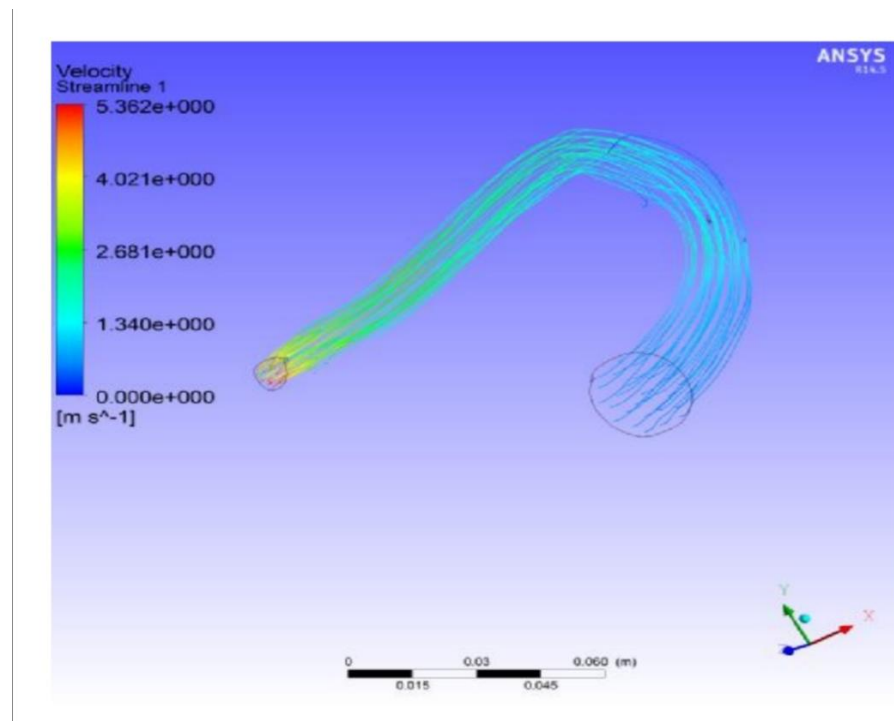
Στην δεύτερη περίπτωση όπου το αίμα θεωρείται νευτώνειο ρευστό ο Μπορονικολός (2015) έπρεπε να τροποποιήσει την τιμή του ιξώδους του και να την αντικαταστήσει από μια αμετάβλητη τιμή.

Τα πορίσματα της μελέτης αυτής αποδείχθηκαν συνυφασμένα με την θεωρία της δυναμικής. Για το λόγο αυτό η μελέτη θεωρείται πετυχημένη.

Προέκυψε έτσι λοιπόν τελικά ότι στις μεγάλες αρτηρίες το αίμα φαίνεται να αποκτά ιδιότητες νευτώνειου ρευστού. Τα πορίσματα έδειξαν πως σε αρτηρίες όπως αυτή της αορτής, η θεώρηση του αίματος ως νευτωνικού ήταν μια καλή επιλογή μιας και επρόκειτο για αρτηρία μεγάλης διαμέτρου. Οι διαφορές μεταξύ των μεγεθών στις δύο περιπτώσεις ήταν μηδαμινές οπότε η επιλογή του νευτώνειου ρευστού είναι πολύ κοντά στην συμπεριφορά του αίματος (Μπορονικολος, Γ., 2015, 47).



Σχήμα 3.19.: Προβολή ροϊκών γραμμών για μη Νευτώνικό ρευστό. (Διαγράμματα -Μπορονικολος, 2015, 51)



Σχήμα 3.20.: Προβολή ροϊκών γραμμών για Νευτώνικό ρευστό. (Διαγράμματα -Μπορονικολος, 2015, 51).

3.8 Προσομοίωση της μηχανικής συμπεριφοράς του αίματος στην περίπτωση της χρήσης stent

Η Βασιλαδιώτη (2015) εξέτασε τη συμβολή του stent κατά τη μεταφορά ροής αίματος και μάζας. Πραγματοποιήθηκε υπολογιστική μελέτη για δυο περιπτώσεις:

A) το προφίλ της ταχύτητας αίματος με κανονικό παλμό

B) τη συμπεριφορά του αίματος σε ταχυκαρδία

Βγήκαν τα παρακάτω πορίσματα:

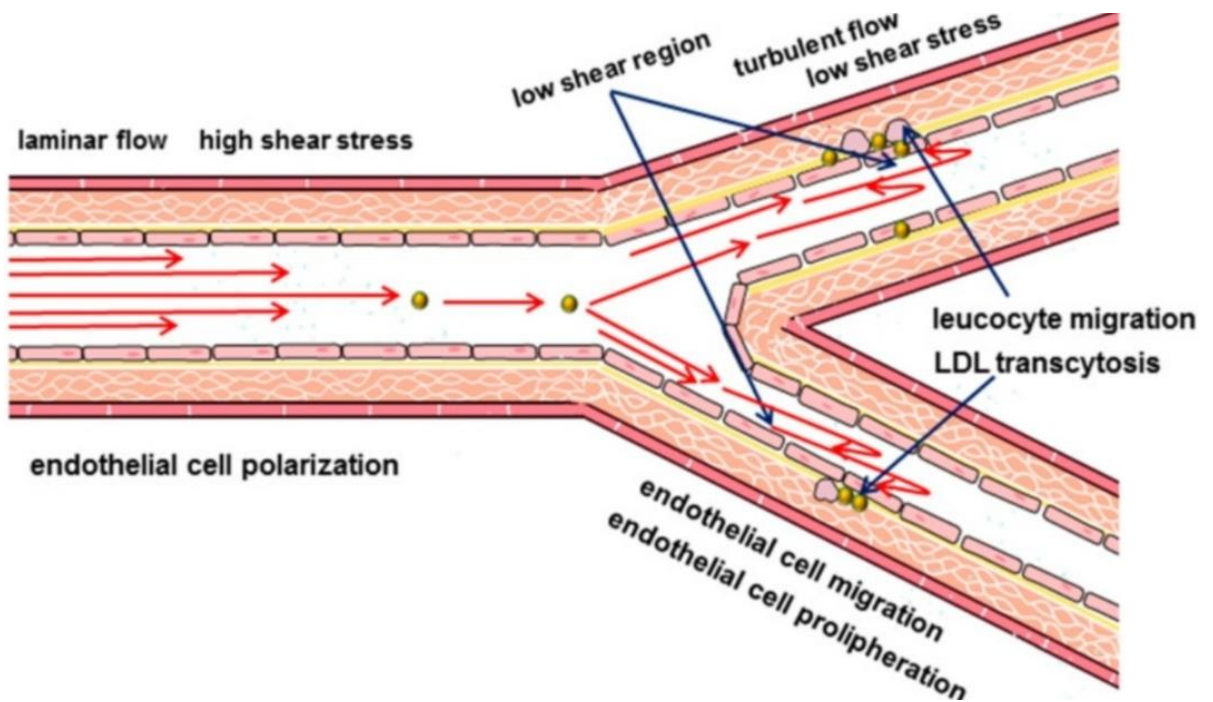
Αξιοποιήθηκε το λογισμικό FLUENT που χρησιμεύει για την αντιμετώπιση τρισδιάστατων προβλημάτων ρευστομηχανικής με μεταφορά μάζας.

- η LDL συγκεντρώνεται λιγότερο στις ανάντη περιοχές παρά στις κατάντη.
- Στα σημεία που οι διατμητικές τάσεις του τοιχώματος είναι μεγάλες έχουμε χαμηλή συσσώρευση LDL. Από την άλλη, όταν οι διατμητικές τάσεις είναι μικρές η LDL συλλέγεται σε μεγαλύτερο βαθμό.
- Η LDL παρουσιάζει ίδια κατανομή τόσο στα κατάντη όσο και στα ανάντη των αγγείων.
- Σημαντική είναι και η εξέταση της γεωμετρίας. Στα σημεία που είναι κοίλα έχουμε μικρές διατμητικές τάσεις και υψηλή σύρρευση LDL. Από την άλλη, όταν τα σημεία που μας ενδιαφέρουν χαρακτηρίζονται από κυρτότητα, η διατμητική τάση είναι υψηλή και η συλλογή LDL περιορισμένη.
- Οι τιμές του προφίλ της ταχύτητας μεταβάλλονται παράλληλα με τις τιμές των ταχυτήτων εισόδου.
- Η συσσώρευση LDL εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από τη γεωμετρική διαμόρφωση του stent. Έντονες κυρτώσεις ή καμπυλώσεις της γεωμετρίας αυτών επιφέρει σημαντική μεταβολή της ροής
- Ο δείκτης παλμικής διάτμησης είναι υψηλότερος για μικρή μέση τοιχωματική τάση.
- Οι κατανομές που προκαλούν οι τιμές του OSI είναι ισάξιες με τις αντίστοιχες της τοιχωματικής διατμητικής τάσης (χαμηλή διατμητική τάση στο τοίχωμα-υψηλό OSI και αντίστροφα)

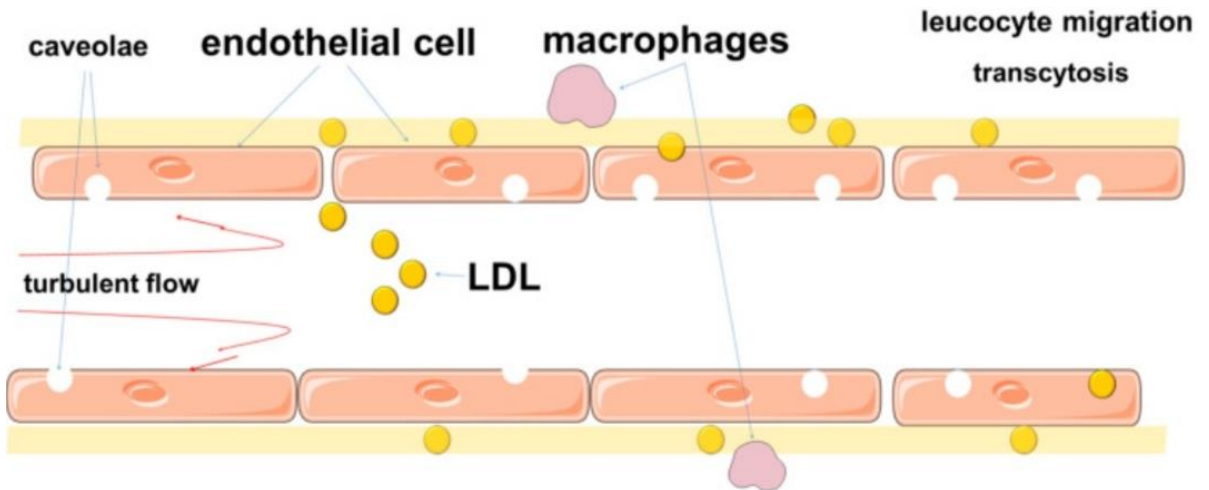
Ανάλυση ροής αίματος στα στάδια εξέλιξης της αθηροσκλήρωσης

- Οι μεταβολές της διατμητικής τάσης του τοιχώματος είναι ανάλογων αυτών των ταχυτήτων εισόδου.
- Παρατηρείται μικρός OSI (δείκτης παλμικής διάτμησης) για μεγάλη διατμητική τάση και το αντίστροφο.
- Περιοχές που είναι αμέσως κατάντη των stent εμφανίζουν μεγαλύτερη συλλογή LDL, όπως και οι αμέσως ανάντη των stent περιοχές αλλά για χαμηλότερη ένταση. Αισθητά κατάντη ή ανάντη των stent τα σημεία δεν μεταβάλλονται λόγω της μεταφοράς LDL.

(Βασιλαδιώτη, 2015, 125-127).



Σχήμα 3.21.: Αιμοδυναμική στην αρτηριακή διακλάδωση. Περιοχές με χαμηλή διατμητική τάση συνδέονται με την ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης. Πηγή: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34768974/>



Σχήμα 3.22.: Σχηματική απεικόνιση της διακυττάρωσης που περιλαμβάνει κοιλότητες. Πηγή: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34768974/>

3.9 Θεραπείες

Όσον αφορά τη θεραπεία της αθηροσκλήρωσης χρησιμοποιούμε κυρίως στατίνες που είναι φάρμακα τα οποία μειώνουν την LDL και αυξάνουν τη σταθερότητα της πλάκας. Η μείωση της LDL εμποδίζει την εξέλιξη της νόσου και η αύξηση της σταθερότητας της πλάκας μειώνει την πιθανότητα να ραγεί. Αυτές οι δύο δράσεις των στατινών τις κάνουν φάρμακα εκλογής για ανθρώπους με αθηροσκλήρωση. Σε περίπτωση που ραγεί η πλάκα και δημιουργηθεί θρόμβο πάνω σε αυτή χρησιμοποιούμε θρομβολυτικές θεραπείες καθώς επίσης και επεμβατικές τεχνικές όπως για παράδειγμα stent η και μπαλονάκι. Οι θεραπείες αυτές χρησιμοποιούνται κυρίως στα εμφράγματα.

4 Συμπεράσματα

Οι νοσούσες αρτηρίες είναι δυνατό να διαταράξουν σε πολύ μεγάλο βαθμό τη ροή του αίματος μέσα στα αγγεία. Τα τελευταία κινδυνεύουν να καταρρεύσουν, οδηγώντας τον ανθρώπινο οργανισμό στον θάνατο. Η παλμική φύση της ροής δημιουργεί ένα δυναμικό περιβάλλον με πολλές ενδιαφέρουσες θεμελιώδεις εφαρμογές της μηχανικής των ρευστών. Η θεμελιώδης γνώση των αρχών αυτών μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να προβλέψει και να αλλάξει τη ροή του αίματος, μεταβάλλοντας έτσι και την πορεία της νόσου.

Το καρδιαγγειακό σύστημα αποτελεί ένα περίπλοκο σύστημα εσωτερικής ροής, το οποίο διαθέτει πολλαπλές διακλαδώσεις, μέσα στις οποίες ρέει το αίμα. Το αίμα είναι σύνθετο υγρό η ροή του οποίου στις αρτηρίες εμφανίζει χαρακτηριστικά όπως η παλμικότητα και οι διακλαδώσεις, που προκαλούν τάσεις στο τοίχωμα, κυκλικές και ανομοιόμορφες.

Οι αρτηρίες μπορούν να προσαρμοστούν και να τροποποιήσουν ασυνήθιστες αιμοδυναμικές καταστάσεις. Η ρήξη της πλάκας ή ο τραυματισμός του ενδοθηλίου μπορεί να διεγείρει τη θρόμβωση, που μπορεί να εμποδίσει τη ροή του αίματος στους ιστούς της καρδιάς ή του εγκεφάλου, προκαλώντας καρδιακή προσβολή ή εγκεφαλικό. Η αυξημένη ταχύτητα διάτμησης σε μια στένωση δημιουργεί συνθήκες που επιταχύνουν τη συσσώρευση και την απόφραξη των αιμοπεταλίων. Η σχέση μεταξύ θρόμβωσης και της μηχανικής των ρευστών είναι πολύπλοκη, ειδικά στο πεδίο της μεταστενωτικής ροής. Οι αρχές της μηχανικής των ρευστών βοηθούν να εντοπιστούν οι διακριτές θέσεις της αθηροσκλήρωσης στην κυκλοφορία.

Πλέον, έχουν αναπτυχθεί ποικίλα μοντέλα για την πρόβλεψη της κλινικής απόφραξης από τη θρόμβωση των αιμοπεταλίων στις νοσούσες αρτηρίες. Το χαμηλό μέσο WSS και το υψηλό OSI πιστεύεται επί του παρόντος ότι είναι οι κυριότεροι παράγοντες εντοπισμού της αθηροσκλήρωσης.

Η σταθερή, μονής κατεύθυνσης διατμητική τάση υποστηρίζει μια υγιή, αντιφλεγμονώδη κατάσταση, ενώ η διαταραγμένη ροή (χαμηλή μέση WSS και υψηλή OSI) οδηγεί σε μια φλεγμονώδη, θρομβωτική κατάσταση. Τέλος, τα αγγειακά SMC παίζουν βασικό ρόλο στην αγγειακή αναδιαμόρφωση και τη νόσο. Μελέτες μοντελοποίησης έχουν δείξει ότι, μετά από αγγειακό τραυματισμό, τα SMC παρουσιάζουν αυξημένη διατοιχωματική ενδιάμεση ροή και διατμητική τάση.

Βιβλιογραφία – Αναφορές - Διαδικτυακές Πηγές

Βασιλαδιώτη, Μ. Α., 2015. Υπολογιστική Ανάλυση ροής και μάζης σε αρτηρίες με stent σε φυσιολογικό παλμό και σε ταχυκαρδία. Διπλωματική εργασία. Θεσσαλονίκη: Σχολή Θετικών Επιστημών του Αριστοτέλειου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης – Τμήμα Φυσικής.

Ιατρικά Ανάλεκτα, 2020. Αφιέρωμα στις Σύγχρονες Απεικονιστικές Μεθόδους. Τόμος Δ' Τεύχος 17. Αθήνα: Media2day Εκδοτική.

Καζακίδη, Α., 2016. Σημειώσεις Ρευστομηχανικής. ΙΤΕ.

Κόττου, Σ., 2007. Μηχανική των Ρευστών. Αθήνα: Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών.

Κόττου, Σ., 2020. Μηχανική των Ρευστών. [Πανεπιστημιακές Σημειώσεις]. Αθήνα: ΕΚΠΑ – Ιατρική Σχολή Αθηνών.

Κχοζεϊμέ, Μ. Ι., 2011. Υπολογιστική Ρευστοδυναμική στην Ανθρώπινη Καρωτίδα. Πτυχιακή διατριβή. Λεμεσός: Τεχνολογικό Πανεπιστήμιο Κύπρου- Σχολή Μηχανικής και Τεχνολογίας.

Μπορονικολός, Γ., 2015. Μελέτη Παλμικής Ροής αίματος σε πρότυπη αρτηρία με χρήση του υπολογιστικού προγράμματος Fluent. Πτυχιακή Εργασία. Πάτρα: Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Δυτικής Ελλάδας – Σχολή Τεχνολογικών Εφαρμογών – Τμήμα Μηχανολόγων Μηχανικών Τ.Ε.

Μπουντούλας, Χ., 1999. Στεφανιαία Αθηροσκλήρωση· Προβλήματα και Προοπτικές. Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής 1999, 16(6):557-568. USA, Columbus, Ohio: The Ohio State University.

Πάγκαλος, Χ., 2016. Τριδιάστατη υπολογιστική προσομοίωση της παλλόμενης αιματικής ροής στην καρωτιδική διακλάδωση. [Διπλωματική Εργασία], Αθήνα: Ε. Μ. Π. - Σχολή Μηχανολόγων Μηχανικών – Τομέας Ρευστών - Εργαστήριο Βιορευστομηχανικής και Βιοϊατρικής Τεχνολογίας.

Παπαφακλής, Μ. Η., 2008. Τρισδιάστατη απεικόνιση αγγείων και αιματικής ροής. [Διδακτορική Διατριβή]. Ιωάννινα: Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων-Ιατρική Σχολή-Τομές Παθολογικός-Καρδιολογική Κλινική.

Robbins & Cotran, 2008. Παθολογοανατομική βάση των Νοσημάτων με Στοιχεία Παθογένειας. Αθήνα: Π. Χ. Πασχαλίδης.

Χατζηαντωνίου, Κ., 2017. Πειραματική Μελέτη και Αξιολόγηση Καινοτόμου Διάταξης Παραγωγής Στροβιλώδους Ροής σε αρτηρία με στένωση. Διπλωματική εργασία. Θεσσαλονίκη: Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης – Τμήμα Χημικών Μηχανικών – Εργαστήριο Τεχνολογίας Χημικών Εγκαταστάσεων.

Ξενόγλωσση βιβλιογραφία

Wootton, D. M. & Ku, D. N., 1999. ‘Fluid Mechanics of Vascular Systems, Diseases, and Thrombosis’, Annu. Rev., 01, pp. 299–329. Available at: <https://www.annualreviews.org/doi/10.1146/annurev.bioeng.1.1.299> (Accessed: 30-1-2022).

Διαδικτυακές Πηγές

<https://www.uofmhealth.org/health-library/ue4664abc>

https://en.wikipedia.org/wiki/Atherosclerosis#Visible_features

<https://thesis.ekt.gr/thesisBookReader/id/18931?lang=el#page/1/mode/2up>

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34768974/>

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4211638/>

<https://www.annualreviews.org/doi/10.1146/annurev.bioeng.1.1.299>

[https://www.atherosclerosis-journal.com/article/S0021-9150\(20\)30221-5/fulltext](https://www.atherosclerosis-journal.com/article/S0021-9150(20)30221-5/fulltext)