



ΕΘΝΙΚΟ ΜΕΤΣΟΒΙΟ ΠΟΛΥΤΕΧΝΕΙΟ

ΔΠΜΣ ΥΠΟΛΟΓΙΣΤΙΚΗ ΜΗΧΑΝΙΚΗ

ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ Γ. ΣΤΟΚΟΣ

**“ Υπολογιστική προσομοίωση
του κυκλοφορικού συστήματος του εγκεφάλου ”**

Μεταπτυχιακή Εργασία

Επιβλέπων Καθηγητής:

ΤΣΑΓΓΑΡΗΣ ΣΩΚΡΑΤΗΣ

Καθηγητής Σχολής Μηχανολόγων Μηχανικών

Εθνικού Μετσόβιου Πολυτεχνείου

Αθήνα 2010



ΕΘΝΙΚΟ ΜΕΤΣΟΒΙΟ ΠΟΛΥΤΕΧΝΕΙΟ

ΔΙΠΜΣ ΥΠΟΛΟΓΙΣΤΙΚΗ ΜΗΧΑΝΙΚΗ

ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ Γ. ΣΤΟΚΟΣ

“ Υπολογιστική προσομοίωση
του κυκλοφορικού συστήματος του εγκεφάλου ”

Μεταπτυχιακή Εργασία

Επιβλέπων Καθηγητής:

ΤΣΑΓΓΑΡΗΣ ΣΩΚΡΑΤΗΣ

Καθηγητής Σχολής Μηχανολόγων Μηχανικών

Εθνικού Μετσόβιου Πολυτεχνείου

Αθήνα 2010



NATIONAL TECHNICAL UNIVERSITY OF ATHENS

POST GRADUATE PROGRAM OF COMPUTATIONAL MECHANICS

KONSTANTINOS STOKOS

“Computer modeling of cerebral circulatory system”

Master Thesis

Supervisor:

Professor TSANGARIS SOKRATES

School of Mechanical Engineering

National Technical University of Athens

Athens 2010

Αφιερώνεται στην οικογένειά μου.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Στην παρούσα εργασία, με την βοήθεια της διεθνούς βιβλιογραφίας, μελετάται η διάδοση κυμάτων σε αγγεία του κυκλοφορικού συστήματος του εγκεφάλου με βάση τον λεγόμενο κύκλο του Willis.

Συγκεκριμένα στο 1^ο κεφάλαιο γίνεται αναφορά στην θεωρία διάδοσης κυμάτων στις αρτηρίες και αναφέρονται βιβλιογραφικές πηγές για περαιτέρω μελέτη του αντικειμένου. Παρουσιάζονται οι εξισώσεις ασυμπίεστου ρευστού με σταθερό ιξώδες που χρησιμοποιήθηκαν στην συνέχεια της εργασίας και ο τρόπος υπολογισμού των ανακλάσεων για το γραμμικοποιημένο σύστημα.

Στο 2^ο κεφάλαιο παρουσιάζονται εκτενώς χαρακτηριστικά παραδείγματα υπολογιστικών μοντέλων του κυκλοφορικού συστήματος του εγκεφάλου.

Στο 3^ο κεφάλαιο παρουσιάζονται όλα τα επιμέρους βήματα που προηγήθηκαν της σύνταξης του υπολογιστικού κώδικα, σύμφωνα με αυτά που επιτάσσει η επιστήμη-τέχνη της υπολογιστικής ρευστομηχανικής. Για την εξαγωγή συμπερασμάτων και την απαραίτητη σύγκριση με τις βιβλιογραφικές πηγές αναπτύχθηκε υπολογιστικός κώδικας βασιζόμενος στην ρητή έκφραση της αριθμητικής μεθόδου Mac-Cormack, χρησιμοποιώντας τεχνητή απόσβεση για την μείωση των ταλαντώσεων στα αποτελέσματα. Οι οριακές συνθήκες διατυπώθηκαν κάνοντας χρήση της μεθόδου των χαρακτηριστικών. Τα αιμοφόρα αγγεία μοντελοποιήθηκαν ως παραμορφωτοί σωλήνες και σε όλες τις περιπτώσεις που μελετήθηκαν η ροή θεωρήθηκε ως παλλόμενη, με διάφορους παλμούς πίεσης.

Τέλος, στο 4^ο κεφάλαιο γίνεται η παρουσίαση των αποτελεσμάτων για τις υπολογιστικές περιπτώσεις που μελετήθηκαν. Επιλύθηκε το κυκλοφορικό σύστημα του εγκεφάλου. Η μελέτη έγινε για φυσιολογικές συνθήκες και σαν μία παθολογική κατάσταση εξετάστηκε η περίπτωση ασυμμετρίας της γεωμετρίας (βεβαίως είναι εύκολη η μελέτη και άλλων παθολογικών καταστάσεων). Έτσι συνάχθηκαν συμπεράσματα σχετικά με την χρησιμότητα των αγγείων στην αιμάτωση της περιφέρειας και αναδείχθηκε η κατασκευαστική αρτιότητα του κυκλοφορικού συστήματος του εγκεφάλου.

ABSTRACT

In this master thesis, taking advantage of the universal bibliography, the propagation of waves in the cerebral circulatory system according to the circle of Willis is studied.

To be more specific the 1st chapter explains the theory of wave propagation in the blood vessels and refers to bibliographic sources for extra study in this subject. The equations of incompressible flow with steady viscosity are presented. These equations were used in this study. The theory of the wave reflection for the linearized system was also presented.

The 2nd chapter deals with some characteristic examples found in the universal bibliography of models of the cerebral circulatory system (circle of Willis).

The 3rd chapter writes about all the steps that preceded the syntax of the computational code, in relevance to what computational fluid dynamics (CFD) methodology demands. This code was based on the explicit finite difference technique Mac-Cormack, using artificial dissipation to damp the oscillations observed on the results. The boundary conditions were set using the method of characteristics. The blood vessels were modeled as elastic tubes and the flow as pulsatile, for different pressure pulses.

Finally, in the 4th chapter the results of the studied cases are discussed. The cerebral circulatory system (circle of Willis) was solved in 6 steps. The study of the circle of Willis was done for physiological circumstances and for a pathological situation of an asymmetry of the geometry of the circle of Willis (it is relatively easy for further pathological circumstances to be studied using the same code). Using these results, conclusions were conducted about the usage of each blood vessel in the spread of the blood in the brain mass.

ΚΙΝΗΤΡΟ ΕΡΓΑΣΙΑΣ, ΧΡΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΕΡΓΑΣΙΑΣ, ΣΥΝΕΙΣΦΟΡΑ ΕΡΓΑΣΙΑΣ, ΠΑΡΑΠΕΡΑ ΕΡΕΥΝΑ

Η επιστημονική ενασχόληση με το αντικείμενο της βιοϊατρικής τεχνολογίας αποτέλεσε σημαντικό κίνητρο δεδομένης της σπουδαιότητάς της. Η διάγνωση, η πρόληψη και η αντιμετώπιση σημαντικών ασθενειών με αποτέλεσμα ένα υψηλότερο επίπεδο ζωής για τον άνθρωπο, αποτελούν βασικό σκοπό της βιοϊατρικής τεχνολογίας.

Τα τελευταία χρόνια η συνεργασία γιατρών και μηχανικών έχει δώσει μεγάλη ώθηση στην ιατρική επιστήμη, καθώς τώρα πια αποκτά περισσότερο τεκμηριωμένη υπόσταση. Η ιατρική από αρχαιωτάτων χρόνων αποτελούσε εμπειρική κυρίως επιστήμη, τουλάχιστον όσον αφορά την διάγνωση ασθενειών. Ωστόσο τώρα πια δίνεται η δυνατότητα στον μηχανικό να εφαρμόσει τον συστηματικό και επαναστατικό τρόπο σκέψης του, κάνοντας χρήση των τεχνολογικών μέσων. Η ηλεκτρονική πληροφόρηση, μέσω έγκυρων διεθνώς ηλεκτρονικών περιοδικών, ο πειραματικός εξοπλισμός και οι πολλαπλές δυνατότητες που προσφέρει ο ηλεκτρονικός υπολογιστής, αποτελούν σημαντικά εργαλεία για τον μηχανικό.

Μέσω αυτής της εργασίας υπήρξε σημαντική ενασχόληση με την βιορευστομηχανική, κλάδο της βιοϊατρικής τεχνολογίας. Μελετήθηκε η ροή ασυμπίεστων ρευστών σε σωλήνες (στην προκειμένη περίπτωση η ροή αίματος σε αγγεία) για παραμορφωτά τοιχώματα και παλλόμενη ροή. Εφαρμόστηκαν τα παραπάνω για την μελέτη του κυκλοφορικού συστήματος του εγκεφάλου, λαμβάνοντας υπ' όψιν την σπουδαιότητα του στην λειτουργία ζωτικών λειτουργιών του ανθρώπινου οργανισμού. Η εμπειρία και η σημαντική υπολογιστική βάση δεδομένων που αποκτήθηκε θα μπορούσε στο μέλλον να χρησιμοποιηθεί για την επίλυση αντίστοιχων μερών του κυκλοφορικού συστήματος, ή ακόμα και για την επίλυση ολόκληρου του κυκλοφορικού συστήματος του ανθρώπινου οργανισμού. Επίσης, σε συνδυασμό με σύγχρονα τεχνολογικά μέσα, όπως για παράδειγμα ο μαγνητικός ή ο αξονικός τομογράφος θα μπορούσε να αποτελέσει σημαντικό εργαλείο για την ιατρική επιστήμη διεθνώς, αλλά και στην χώρα μας.

Όπως αναφέρθηκε παραπάνω η εργασία, σε μεγάλο βαθμό, βασίστηκε σε είδη δημοσιευμένα αποτελέσματα της διεθνούς βιβλιογραφίας και έγινε προσπάθεια αναπαραγωγής αυτών των αποτελεσμάτων. Ωστόσο, η ενασχόληση με ένα τέτοιο υπολογιστικό πρόβλημα, έφερε την

απαραίτητη εξοικείωση με το προγραμματιστικό περιβάλλον της fortran αλλά και την αντιμετώπιση παρόμοιων υπολογιστικών προβλημάτων. Επίσης, χρησιμοποιήθηκε μια καινοτόμος υπολογιστική μέθοδος, αφού είχαμε ταυτόχρονη εφαρμογή δύο αριθμητικών μεθόδων. Ο υπολογισμός των οριακών συνθηκών έγινε με την μέθοδο των χαρακτηριστικών και η επίλυση του προβλήματος με την ρητή έκφραση της μεθόδου Mac-Cormack. Ένα άλλο σημαντικό στοιχείο είναι ότι η επίλυση των εξισώσεων έγινε μετά από την αδιαστατοποίηση τους, γεγονός που επιτρέπει την χρησιμοποίηση του ίδιου κώδικα ή μέρους αυτού για την επίλυση παρόμοιων εξισώσεων.

Η παραπέρα έρευνα, θα μπορούσε να στοχεύει στην βελτίωση και επέκταση του υπάρχοντος κώδικα. Η μελέτη περισσότερων παθολογικών καταστάσεων, όπως για παράδειγμα η ύπαρξη αρτηριοσκληρωτικών στενώσεων, θα αποτελούσε το πρώτο βήμα. Στην συνέχεια, θα μπορούσε να γίνει επίλυση άλλων μερών του κυκλοφορικού συστήματος, όπως το μυοκάρδιο, αλλά και επέκταση του κώδικα σε όλο το κυκλοφορικό σύστημα.

Σε αυτό το σημείο θα ήθελα να ευχαριστήσω τον κ. Σωκράτη Τσαγγάρη για την αμέριστη συμπαράστασή του και καθοδήγηση καθ' όλη την διάρκεια των σπουδών μου στο ΔΠΜΣ της Υπολογιστικής Μηχανικής, αλλά και όλους τους άλλους, φίλους και συγγενείς, για την στήριξή τους.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

1^ο ΚΕΦΑΛΑΙΟ

Διάδοση Κυμάτων στις Αρτηρίες	1
1.1) Μορφές σφυγμικών κυμάτων στο κυκλοφορικό σύστημα	1
1.2) Σχέση πίεσης παροχής στο κυκλοφορικό σύστημα	3
1.3) Εξισώσεις ασυμπίεστου ρευστού με σταθερό ιξώδες	3
1.3.1) Σύνοψη υποκεφαλαίου εξισώσεων	7
1.4) Ανακλάσεις για το γραμμικοποιημένο σύστημα	8
1.4.1) Στένωση – διεύρυνση	9
1.4.2) Διακλάδωση	10
1.5) Αύξηση πλάτους πίεσης σε στενωμένες αρτηριακές περιοχές	11
1.6) Η μορφή του οδεύοντος παλμικού κύματος πίεσης	12

2^ο ΚΕΦΑΛΑΙΟ

Υπολογιστικά Μοντέλα του Κυκλοφορικού Συστήματος του Εγκεφάλου	13
2.1) Εισαγωγή	13
2.2) Υπολογιστικά μοντέλα του κυκλοφορικού συστήματος του εγκεφάλου (κύκλος του Willis)	14
2.2.1) 1 ^ο Υπολογιστικό μοντέλο	16
2.2.2) 2 ^ο Υπολογιστικό μοντέλο	17
2.2.3) 3 ^ο Υπολογιστικό μοντέλο	19

3^ο ΚΕΦΑΛΑΙΟ

Διαμόρφωση του Προβλήματος	23
3.1) Εισαγωγή	23
3.2) Μαθηματική θεμελίωση του προβλήματος	24
3.3) Αδιαστατοποίηση	25
3.4) Διακριτοποίηση του χώρου	28
3.5) Διακριτοποίηση των διαφορικών εξισώσεων	28
3.6) Οριακές συνθήκες	30
3.6.1) Εγγύς άκρο αγγείου	34
3.6.2) Άπω άκρο αγγείου	36
3.6.3) Διακλάδωση	38
3.6.4) Επίλυση των οριακών συνθηκών	39
3.7) Μέθοδος επίλυσης MacCormack	40
3.7.1) Βήμα πρόβλεψης (Predictor step)	41
3.7.2) Βήμα διόρθωσης (Corrector step)	41
3.8) Εισαγωγή τεχνητής απόσβεσης	42

4^ο ΚΕΦΑΛΑΙΟ

Υπολογισμός του κυκλοφορικού συστήματος του εγκεφάλου	45
4.1) Εισαγωγή	45
4.2) Κυκλοφορικό σύστημα του εγκεφάλου	45
4.3) Δημιουργία παλμού πίεσης	47
4.4) Παρουσίαση αποτελεσμάτων	48
4.4.1) Σύγκριση αποτελεσμάτων των περιπτώσεων χωρίς τεχνητή απόσβεση και με τεχνητή απόσβεση	48

4.4.1.1) Διαγράμματα πίεσης	48
4.4.1.2) Διαγράμματα ταχύτητας	53
4.4.1.3) Διαγράμματα διατομής	58
4.4.1.4) Διαγράμματα παροχής όγκου	63
4.4.2) Σύγκριση αποτελεσμάτων με αυτά του άρθρου [Hillen et al, 1986]	68
4.4.2.1) Διαγράμματα πίεσης	69
4.4.2.2) Διαγράμματα ταχύτητας	73
4.4.3) Περίπτωση ασυμμετρίας στο μοντέλο	78
4.4.3.1) Διαγράμματα πίεσης	78
4.4.3.2) Διαγράμματα ταχύτητας	83
4.4.4) Επίλυση του μόνιμου προβλήματος και σύγκριση αποτελεσμάτων με το μη-μόνιμο πρόβλημα	88
4.4.5) Σχολιασμός των αποτελεσμάτων	90
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ-ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ	93

ΠΙΝΑΚΑΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ

1^ο ΚΕΦΑΛΑΙΟ

ΣΧΗΜΑ 1-1

Συντελεστής ιξώδους C_v και αδράνειας C_u

συναρτήσει του αδιάστατου αριθμού Womersley W _____ 6

ΣΧΗΜΑ 1-2

Σχηματική παράσταση στένωσης – διεύρυνσης_____ 9

ΣΧΗΜΑ 1-3

Σχηματική παράσταση διακλάδωσης_____ 10

2^ο ΚΕΦΑΛΑΙΟ

ΣΧΗΜΑ 2-1

Αρτηριακό σύστημα του εγκεφάλου (κύκλος του Willis)_____ 14

ΣΧΗΜΑ 2-2

Σχηματική παράσταση του μοντέλου του κύκλου του Willis_____ 17

ΣΧΗΜΑ 2-3

Σχηματική παράσταση του κύκλου του Willis και του τμήματος που επιλύεται_____ 19

ΣΧΗΜΑ 2-4

Σχηματική παράσταση του κύκλου του Willis και του αρτηριακού συστήματος_____ 21

3^ο ΚΕΦΑΛΑΙΟ

ΣΧΗΜΑ 3-1

Σχηματική παράσταση του χωροχρονικού πεδίου_____ 33

ΣΧΗΜΑ 3-2

Σχηματική παράσταση της διακλάδωσης_____38

4^ο ΚΕΦΑΛΑΙΟ

ΣΧΗΜΑ 4-1

Σχηματική παράσταση του κύκλου του Willis_____45

ΣΧΗΜΑ 4-2

Πατρικός και προσεγγιστικός παλμός πίεσης_____47

ΣΧΗΜΑ 4.3 – 4.12

Διαγράμματα πίεσης_____48 – 53

ΣΧΗΜΑ 4.13 – 4.22

Διαγράμματα ταχύτητας_____53 – 58

ΣΧΗΜΑ 4.23 – 4.32

Διαγράμματα διατομής_____58 – 63

ΣΧΗΜΑ 4.33 – 4.42

Διαγράμματα παροχής όγκου_____63– 68

ΣΧΗΜΑ 4.43 – 4.51

Διαγράμματα πίεσης_____69 – 73

ΣΧΗΜΑ 4.52 – 4.60

Διαγράμματα ταχύτητας_____73 – 77

ΣΧΗΜΑ 4.61 – 4.70

Διαγράμματα πίεσης_____78 – 83

ΣΧΗΜΑ 4.71 – 4.80

Διαγράμματα ταχύτητας_____83 – 88

1^ο ΚΕΦΑΛΑΙΟ

ΔΙΑΔΟΣΗ ΚΥΜΑΤΩΝ ΣΤΙΣ ΑΡΤΗΡΙΕΣ

1.1 Μορφές σφυγμικών κυμάτων στο κυκλοφορικό σύστημα [Τσαγγάρης, 2004]

Το αίμα εκρέει από την αριστερή κοιλία στο κυκλοφορικό σύστημα με ρυθμικές συσπάσεις της καρδιάς. Το προστιθέμενο αίμα στην αορτή προκαλεί αύξηση της πίεσης και επομένως προκαλεί ροή του αίματος κατά μήκος της αορτής και του κυκλοφορικού συστήματος. Δημιουργείται έτσι η ανάπτυξη σφυγμικών κυμάτων (κύματα πίεσης) και η ροή είναι παλλόμενη (pulsating flow), δηλαδή σε κάθε σημείο του κυκλοφορικού συστήματος η ταχύτητα και η πίεση είναι περιοδική συνάρτηση του χρόνου. Ο όγκος που εκβάλλεται από την καρδιά δεν είναι σταθερός αλλά μπορεί να μεταβάλλεται από περίοδο σε περίοδο.

Σε όλη την έκταση του αρτηριακού συστήματος η πίεση φθάνει σε μια μέγιστη τιμή που ονομάζεται συστολική πίεση. Η φυσιολογική συστολική πίεση στην αορτή είναι της τάξεως των 120 mm Hg στο νεαρό ενήλικο. Η ελάχιστη πίεση ονομάζεται διαστολική πίεση και στην βραχιόνιο αρτηρία είναι της τάξεως των 70-80 mm Hg.

Το κύμα πίεσης αλλάζει μορφή και μέγεθος κατά τη μεταφορά του μέσα στο αρτηριακό σύστημα. Οι αιτίες της μεταβολής του είναι πολλές και δεν μπορούν να διαχωριστούν εύκολα διότι είναι αλληλοεξαρτώμενες. Υπάρχουν καταρχήν δύο μορφές λέπτυνσης (tapering): η γεωμετρική λέπτυνση που είναι μείωση της διατομής και η ελαστική λέπτυνση που είναι αύξηση της δυσκαμψίας του τοιχώματος (wall stiffness). Σε μέσου μεγέθους αρτηρίες η ελαστική λέπτυνση είναι μικρή και η πίεση πέφτει προοδευτικά. Όμως σε μικρού μεγέθους αρτηρίες η λέπτυνση είναι σημαντική και η πίεση πέφτει γρήγορα σε μέση τιμή 30-38 mm Hg στα αρτηρίδια και πίεση σφυγμού στα 5 mm Hg. Αυτές οι τιμές αναφέρονται σε κανονικές συνθήκες και αλλάζουν δραστικά στην περίπτωση συστολής ή διαστολής. Φθάνοντας στα τριχοειδή το κύμα πίεσης αποσβεννύεται τελείως. Η απόσβεση αυτή οφείλεται στο ιξώδες του αίματος και στην ιξώδη συνιστώσα του ιξωδοελαστικού τοιχώματος των αγγείων. Πρόσθετα, σημαντικά δρουν στον παλμό πίεσης οι αρτηριακές διακλαδώσεις και η ασυνέχεια στις ελαστικές ιδιότητες.

Όταν το κύμα πίεσης φθάσει σε διακλάδωση ή ασυνέχεια τότε ένα τμήμα του κύματος διαδίδεται και ένα τμήμα ανακλάται. Το ανακλώμενο κύμα προστίθεται στο αρχικό και δημιουργεί αύξηση της συστολικής πίεσης (peaking), που εξαρτάται από τη στενότητα των αρτηριδίων και την δραστηριότητα των προτριχοειδικών σφικτήρων. Το ανακλώμενο κύμα, επανακλάται μέχρι ότου αποσβεσθεί. Η επαλληλία των διαδιδόμενων και ανακλωμένων κυμάτων προκαλεί εκτός από την ενίσχυση και διασπορά (dispersion) του κύματος. Το αορτικό κύμα πίεσης, που είναι περίπου τριγωνικής μορφής εξομαλύνεται και εκτείνεται φθάνοντας στα αρτηρίδια. Η μικρή αύξηση πίεσης που ακολουθεί την εντομή (η εντομή παρατηρείται αμέσως μετά την σύγκλιση της αορτικής βαλβίδας και οφείλεται στο εξής: όταν η κοιλία χαλαρώνει η ενδοκοιλιακή πίεση αρχίζει να ελαττώνεται γρήγορα και η προς τα πίσω ροή αίματος από την αορτή προς την κοιλία έχει ως αποτέλεσμα να αρχίζει να πέφτει και η αορτική πίεση. Η προς τα πίσω ροή κλείνει απότομα την αορτική βαλβίδα.) του παλμού πίεσης, που οφείλεται στην ανάκλαση του κύματος, στρογγυλεύεται και βαθμιαία αντικαθίσταται από αργό αλλά διακεκριμένο βαθύλωμα. Ο μηχανισμός της απόσβεσης και της ενίσχυσης των κυμάτων πίεσης είναι διαφορετικός για τις διάφορες συνιστώσες του κύματος. Αυτό συμβαίνει διότι κάθε συνιστώσα οδεύει με διαφορετική ταχύτητα.

Η ταχύτητα διάδοσης του παλμού είναι περί τα 3 m/sec στη θωρακική αορτή και πάνω από 5 m/sec στις μικρότερες αρτηρίες όπου υπερέχει το κολλαγόνο. Δομικές αλλαγές του τοιχώματος επηρεάζουν την ταχύτητα διάδοσης. Επίσης, παθολογικές αλλαγές όπως σκλήρυνση ή υπέρταση ή μυϊκή συστολή του αρτηριακού τοιχώματος προκαλούν μείωση της εκτασιμότητας του τοιχώματος και επομένως αύξηση της ταχύτητας διάδοσης (για το απολύτως στερεό τοίχωμα τείνει στο άπειρο).

Υπάρχουν τέλος και πρόσθετες αλλοιώσεις του παλμού πίεσης οφειλόμενες σε κεντρομόλους μεταβολές πίεσης, σε θέση καμπυλότητας αγγείων, σε ταλαντώσεις ορισμένων τμημάτων του αρτηριακού συστήματος, κυρίως σε περιοχές στενώσεων. Επίσης, υπάρχει δευτερεύουσα πάλμωση οφειλόμενη στην αναπνοή καθώς και σε μεταβολές της ενδοθωρακικής ή ενδοϊστικής πίεσης ή της πίεσης του περιβάλλοντος.

1.2 Σχέση πίεσης παροχής στο κυκλοφορικό σύστημα [Τσαγγάρης, 2004]

Η μέτρηση της κυματομορφής της παροχής χωρίς να διαταράξουμε αυτή ήταν ανέφικτη. Με την εισαγωγή της τεχνικής μέτρησης με παλλόμενους υπερήχους Doppler έγινε δυνατή η μέτρηση της κυματομορφής παροχής κατά μήκος του αρτηριακού συστήματος και του προφίλ ταχύτητας. Σημαντική πληροφορία δίδει επίσης η μέτρηση της παροχής με τον ηλεκτρομαγνητικό μετρητή παροχής.

Αναλυτικός συσχετισμός πίεσης – ταχύτητας είναι αρκετά σύνθετος και απαιτεί την κατασκευή πολύπλοκων μοντέλων που πρέπει να λαμβάνουν υπ' όψη τις ιδιομορφές των διαφόρων τμημάτων και περιοχών του κυκλοφορικού συστήματος. Αυτό που περιπλέκει την κατάσταση είναι οι ανακλάσεις.

Στην αορτή τα μέγιστα της ταχύτητας μπορούν να φθάσουν σε 1 m/sec ή και 1,5 m/sec σε φυσιολογικές συνθήκες, ενώ η μέση τιμή της είναι περί τα 0,4 m/sec.

Αν και η ταχύτητα είναι μη παλλόμενη στα τριχοειδή, εντούτοις υπάρχουν παλμώσεις στο φλεβικό σύστημα. Αυτό οφείλεται κυρίως στην αντλητική επενέργεια του δεξιού κόλπου της καρδιάς.

1.3 Εξισώσεις ασυμπίεστου ρευστού με σταθερό ιξώδες [Μανόπουλος, 2009]

Οι θεμελιώδεις νόμοι της ρευστομηχανικής βασίζονται σε δύο αξιωματικούς νόμους διατήρησης (για το ασυμπίεστο ρευστό). Το νόμο διατήρησης της μάζας και το νόμο διατήρησης της ορμής. Από την εφαρμογή του νόμου διατήρησης της μάζας προκύπτει η εξίσωση συνέχειας. Ο νόμος διατήρησης της ορμής εκφράζει το δεύτερο νόμο του Νεύτωνα.

Το ρευστομηχανικό μαθηματικό μοντέλο που αναπτύσσεται και επιλύεται, βασίζεται στις εξισώσεις διατήρησης της μάζας και της ορμής με σταθερές την πυκνότητα, τη θερμοκρασία και το ιξώδες του ρευστού. Επίσης, θεωρείται ότι όλα τα σημεία της διάταξης του μοντέλου βρίσκονται στο ίδιο υψόμετρο με αποτέλεσμα οι βαρυτικές δυνάμεις να εξαλείφονται, ενώ υποτίθεται αξονοσυμμετρική ροή. Μέσω ενός συστήματος κυλινδρικών συντεταγμένων (r, φ, x) η εξίσωση Navier Stokes κατά την φ κατεύθυνση απλοποιείται όταν η ροή του ρευστού είναι

αξονικά συμμετρική χωρίς περιδίνηση (swirl), οπότε για την ταχύτητα κατά την περιφερειακή κατεύθυνση ισχύει $w=0$. Δηλαδή, κανένα μέγεθος δεν εξαρτάται από τη ϕ και όλες οι μεταβολές των μεγεθών ως προς ϕ είναι μηδενικές. Κατά τις δύο άλλες κατευθύνσεις, λαμβάνοντας υπόψη τις παραπάνω παραδοχές, οι εξισώσεις Navier Stokes έχουν τη μορφή:

Ακτινική κατεύθυνση r :

$$\frac{\partial v}{\partial t} + v \frac{\partial v}{\partial r} + u \frac{\partial v}{\partial x} = -\frac{1}{\rho} \frac{\partial P}{\partial r} + \nu \left(\frac{\partial^2 v}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial v}{\partial r} + \frac{\partial^2 v}{\partial x^2} - \frac{v}{r^2} \right) \quad (1-1)$$

Αξονική κατεύθυνση x :

$$\frac{\partial u}{\partial t} + v \frac{\partial u}{\partial r} + u \frac{\partial u}{\partial x} = -\frac{1}{\rho} \frac{\partial P}{\partial x} + \nu \left(\frac{\partial^2 u}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial u}{\partial r} + \frac{\partial^2 u}{\partial x^2} \right) \quad (1-2)$$

,όπου: v , u είναι οι ταχύτητες του ρευστού αντίστοιχα κατά την ακτινική r και αξονική x κατεύθυνση με $v=v(r, x, t)$ και $u=u(r, x, t)$.

p είναι η πίεση του ρευστού με $p=p(r, x, t)$.

ρ και ν είναι η πυκνότητα και το κινηματικό ιξώδες του ρευστού, αντίστοιχα.

Για λεπτά σώματα με σχέση πάχους προς μήκος μικρή ή αντίστοιχα για στενόμακρους κυλινδρικούς αγωγούς με σχέση ακτίνας προς μήκος μικρή, αν αδιαστατοποιηθούν οι εξισώσεις Navier-Stokes παραπάνω, τότε αναδεικνύεται ότι οι όροι ιξώδους δευτέρας τάξης κατά x είναι αμελητέοι σε σχέση με τους υπολοίπους όρους ιξώδους της εξίσωσης, οπότε οι εξισώσεις Navier-Stokes λαμβάνουν τη μορφή:

Ακτινική κατεύθυνση r :

$$\frac{\partial v}{\partial t} + v \frac{\partial v}{\partial r} + u \frac{\partial v}{\partial x} = -\frac{1}{\rho} \frac{\partial P}{\partial r} + \nu \left(\frac{\partial^2 v}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial v}{\partial r} - \frac{v}{r^2} \right) \quad (1-3)$$

Αξονική κατεύθυνση x:

$$\frac{\partial u}{\partial t} + v \frac{\partial u}{\partial r} + u \frac{\partial u}{\partial x} = -\frac{1}{\rho} \frac{\partial P}{\partial x} + \nu \left(\frac{\partial^2 u}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial u}{\partial r} \right) \quad (1-4)$$

Πολλαπλασιάζουμε την εξίσωση Navier-Stokes κατά τη x κατεύθυνση με την πυκνότητα ρ , οπότε η (1-4) παίρνει τη μορφή:

$$\rho \frac{\partial u}{\partial t} + \rho \left(v \frac{\partial u}{\partial r} + u \frac{\partial u}{\partial x} \right) = -\frac{\partial P}{\partial x} + \rho \nu \left(r \frac{\partial^2 u}{\partial r^2} + \frac{\partial u}{\partial r} \right) \quad (1-5)$$

Εφαρμόζοντας αντίστροφα τον κανόνα παραγώγισης γινομένου στο τελευταίο άθροισμα της παραπάνω σχέσης προκύπτει:

$$\rho \frac{\partial u}{\partial t} + \rho \left(v \frac{\partial u}{\partial r} + u \frac{\partial u}{\partial x} \right) = -\frac{\partial P}{\partial x} + \mu \frac{\partial}{\partial r} \left(r \frac{\partial u}{\partial r} \right) \quad (1-6)$$

Η εξίσωση διατήρησης της μάζας, θεωρώντας ασυμπίεστο ρευστό και αξονική συμμετρία, παίρνει τη μορφή:

$$\frac{1}{r} \frac{\partial (rv)}{\partial r} + \frac{\partial u}{\partial x} = 0 \quad (1-7)$$

Ολοκληρώνοντας τις εξισώσεις συνέχειας και ορμής ασυμπίεστου ρευστού με σταθερό ιξώδες και για στενόμακρες κυλινδρικές δομές μικρής καμπυλότητας με αξονική συμμετρία, όπως φαίνεται αναλυτικά στο [Μανόπουλος, 2009], καταλήγουμε:

Εξίσωση συνέχειας:

$$\frac{\partial A}{\partial t} + \frac{\partial (A\bar{u})}{\partial x} = 0 \quad (1-8)$$

, όπου: A είναι η διατομή του κυλινδρικού αγωγού ($A = \pi R^2$)

R είναι η ακτίνα του κυλινδρικού αγωγού

\bar{u} είναι η μέση ταχύτητα στην διατομή ($\bar{u} = \frac{1}{A} \int_0^R u 2\pi r dr = \frac{Q}{A}$)

και Q είναι η παροχή όγκου στην διατομή A

Εξίσωση ορμής κατά την x κατεύθυνση:

$$\frac{\partial \bar{u}}{\partial t} + \bar{u} \frac{\partial \bar{u}}{\partial x} + \frac{1}{\rho} \frac{\partial P}{\partial x} - \frac{2}{\rho R} \tau_R = 0 \quad (1-9)$$

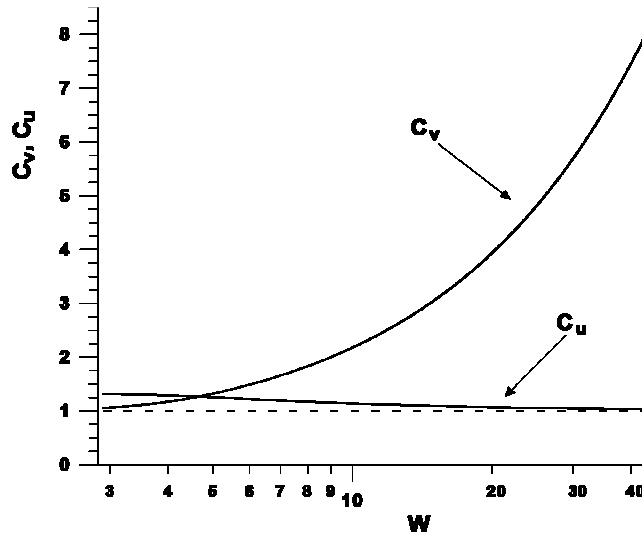
, όπου τ_R είναι η διατμητική τάση του ρευστού στο τοίχωμα.

Στην εξίσωση ορμής (1-9), η διατμητική τάση του ρευστού στο τοίχωμα τ_R είναι ένα άγνωστο μέγεθος, όπως η διατομή του κυλινδρικού αγωγού, η πίεση και η ταχύτητα του ρευστού. Όμως, μέσω κατάλληλων θεωριών η διατμητική αυτή τάση σε κυλινδρικούς αγωγούς μπορεί να εκφραστεί συναρτήσει των μεγεθών της ταχύτητας του ρευστού και της διατομής του αγωγού.

Για παλλόμενη ροή σε ευθύγραμμο αγωγό προκύπτει:

$$\tau_R = -\frac{\rho R}{2} \left(\frac{8\pi\nu}{A} C_v \bar{u} + (C_u - 1) \frac{\partial \bar{u}}{\partial t} \right) \quad (1-10)$$

, όπου οι συντελεστές ιξώδους C_v και αδράνειας C_u προκύπτουν από τον αδιάστατο αριθμό Womersley W , όπως φαίνεται στο κάτω σχήμα:



Σχήμα 1-1. Συντελεστής ιξώδους C_v και αδράνειας C_u συναρτήσει του αδιάστατου αριθμού Womersley W , [Manopoulos et al, 2006].

$$\text{,όπου: } W = R \sqrt{\frac{\omega}{\nu}} \quad (1-11)$$

,όπου: ω είναι η κυκλική συχνότητα της πάλμωσης

R η ακτίνα του αγωγού

Για $W=0,67 - 2,68$, όπου κυμαίνεται στην περίπτωση του κύκλου του Willis που υπολογίζεται στο 4^ο κεφάλαιο (Υπολογισμός του Κυκλοφορικού του Εγκεφάλου), θεωρούμε ότι $C_v = C_u = 1$.

$$\text{Επομένως η διατμητική τάση είναι: } \tau_R = -\frac{\rho R}{2} \frac{8\nu u}{A} \quad (1-12)$$

1.3.1 Σύνοψη υποκεφαλαίου εξισώσεων

Συμπερασματικά, μπορεί να αναφερθεί ότι η προσέγγιση της διατμητικής τάσης στο τοίχωμα μέσω της θεώρησης παλλόμενης ροής σε ευθύγραμμο αγωγό απλά βελτιώνει σε ικανοποιητικό βαθμό την πρόβλεψη της ροής σε σχέση με τον αν αυτή γινόταν μέσω της θεώρησης μόνιμης στρωτής ροής Poiseuille. Μαθηματικώς, καταλήγει αυτό να επιτυγχάνεται απλά με την εισαγωγή των δύο συντελεστών, ιξώδους C_v και αδράνειας C_u σε ήδη γνωστούς όρους που υπάρχουν στην εξίσωση ορμής για μόνιμη στρωτή ροή Poiseuille. Η θεώρηση αυτή της διατμητικής τάσης για έναν εύκαμπτο αγωγό είναι κοντά στην πραγματικότητα μόνο όταν οι εγκάρσιες παραμορφώσεις του αγωγού είναι σχετικά μικρές, δηλαδή μέχρι 10%. Όταν όμως οι παραμορφώσεις γίνουν έντονες, είτε λόγω εξωτερικής διέγερσης του εύκαμπτου αγωγού, είτε λόγω συρρίκνωσης εξαιτίας κάποιας διαμορφούμενης υποπίεσης, κάποιος επιπλέον όρος πρέπει να εισαχθεί που να ερμηνεύει τα φαινόμενα τύρβης και αποκόλλησης της ροής γύρω από τα έντονα συρρικνούμενα τμήματα του αγωγού.

Οι προκύπτουσες άγνωστες συναρτήσεις από την κατάστρωση του μοντέλου είναι η ταχύτητα του ρευστού, η πίεση του ρευστού και η εγκάρσια διατομή του εύκαμπτου αγωγού. Για την εύρεση των τριών αυτών αγνώστων συναρτήσεων χρησιμοποιείται μια επιπλέον αλγεβρική καταστατική εξίσωση, πέραν αυτών της συνέχειας και της ορμής, η οποία συνδέει τη μεταβλητή διατομή του εύκαμπτου αγωγού με την εσωτερική διαμορφούμενη πίεση του ρευστού.

Και οι τρεις μαζί ανωτέρω εξισώσεις του μοντέλου αποτελούν ένα υπερβολικό σύστημα (3x3), του οποίου η επίλυση καθορίζει τα ρευστομηχανικά μεγέθη μιας μη μόνιμης μονοδιάστατης ροής ρευστού εντός εύκαμπτου κυλινδρικού αγωγού με τις προαναφερθείσες παραδοχές. Συνήθως, η ροή που προκύπτει από τέτοιου είδους μοντέλα δεν καλείται μονοδιάστατη αλλά ψευδο-μονοδιάστατη.

1.4 Ανακλάσεις για το γραμμικοποιημένο σύστημα (1-8), (1-9)

Κάτω από φυσιολογικές συνθήκες το σύστημα των εξισώσεων (1-8), (1-9) παρουσιάζει σχετικά χαμηλή γραμμικότητα.

Στο σημείο ανάκλασης από το προσπίπτον κύμα (incident) έντασης P_1 δημιουργείται ένα ανακλώμενο κύμα P_2 και ένα διερχόμενο κύμα P_1' .

Ορίζεται ως συντελεστής ανάκλασης R (reflection coefficient) το πηλίκο:

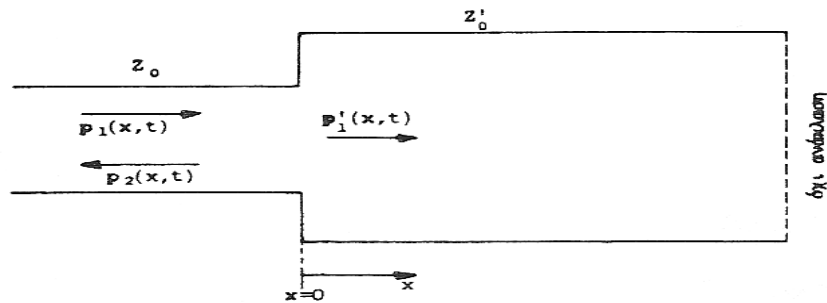
$$R = \frac{P_2}{P_1} \quad (1-13)$$

και ως συντελεστής διέλευσης T (transmission coefficient) το πηλίκο:

$$T = \frac{P_1'}{P_1} \quad (1-14)$$

$$\text{Ισχύει ότι: } P_1 = P_2 + P_1' \quad (1-15)$$

1.4.1 Στένωση – διεύρυνση [Τσαγγάρης, 2004]



Σχήμα 1-2. Σχηματική παράσταση στένωσης – διεύρυνσης

Το προσπίπτον κύμα $P_1(x,t)$ φθάνοντας στην ασυνέχεια της διατομής (στη θέση $x=0$) υφίστανται εν μέρει ανάκλαση, προκύπτει δε έτσι το ανακλώμενο κύμα $P_2(x,t)$ που οδεύει προς τα αριστερά και το διερχόμενο κύμα $P'_1(x,t)$ που οδεύει προς τα δεξιά. Υποτίθεται ότι το διερχόμενο κύμα $P'_1(x,t)$ λόγω του μεγάλου μήκους του αγωγού δεν υφίστανται νέα ανάκλαση.

Στην διεπιφάνεια ($x=0$) ισχύει συνέχεια των μεγεθών της πίεσης και της παροχής, επομένως:

$$P_1 = P_2 + P'_1 \quad (1-16)$$

$$\text{Ο λόγος συνεκτικότητας είναι: } \lambda = \frac{1-R}{1+R} = \left(\frac{E}{E'} \frac{h}{h'}\right)^{1/2} \left(\frac{A'}{A}\right)^{5/2} \quad (1-17)$$

Γενικά:

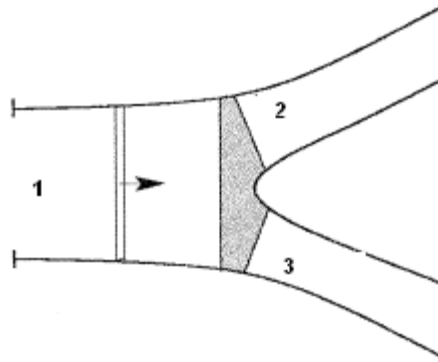
- Υπάρχει ανάκλαση στην περίπτωση μεταβολής της διατομής A του αγγείου, $\lambda \neq 1$.
- Υπάρχει ανάκλαση στην περίπτωση μεταβολής του πάχους h του αγγείου, $\lambda \neq 1$.
- Υπάρχει ανάκλαση στην περίπτωση μεταβολής του μέτρου ελαστικότητας E του αγγείου, $\lambda \neq 1$.

- Στην περίπτωση όπου $A' \rightarrow 0, \lambda \rightarrow 0, R = 1$ έχουμε πλήρη ανάκλαση, χωρίς αλλαγή φάσης. Η περίπτωση αυτή είναι η περίπτωση κλειστού άκρου.
- Στην περίπτωση όπου $A' \rightarrow \infty, \lambda \rightarrow \infty, R = -1$ έχουμε ανάκλαση χωρίς μεταβολή πλάτους αλλά με αλλαγή φάσης. Η περίπτωση αυτή είναι η περίπτωση ανοικτού άκρου.
- Για $\lambda=1$ έχουμε την περίπτωση προσαρμοσμένων συνθηκών και δεν έχουμε ανάκλαση.

Η ασυνέχεια ανάλογα με την τιμή του λ χαρακτηρίζεται ως:

- $\lambda < 1$: Αλλαγή από λιγότερο στερεή σε περισσότερο στερεή (κλειστό άκρο).
- $\lambda > 1$: Προσαρμοσμένες συνθήκες (μη ανάκλαση).
- $\lambda > 1$: Αλλαγή από περισσότερο στερεή σε λιγότερο στερεή (ανοικτό άκρο)

1.4.2 Διακλάδωση



Σχήμα 1-3. Σχηματική παράσταση διακλάδωσης

Ο συντελεστής ανάκλασης για την διακλάδωση δίνεται από την σχέση [Sherwin et al, 2003]:

$$R = \frac{\frac{A_o^1}{c_o^1} - \frac{A_o^2}{c_o^2} - \frac{A_o^3}{c_o^3}}{\frac{A_o^1}{c_o^1} + \frac{A_o^2}{c_o^2} + \frac{A_o^3}{c_o^3}} \quad (1-18)$$

, όπου: A_o^i είναι η αρχική διατομή του i αγγείου

$$\text{και } c_o^i \text{ είναι η αρχική ταχύτητα του } i \text{ αγγείου } c_o = \sqrt{\frac{\beta}{2\rho\sqrt{A_o}}} \quad (1-19)$$

$$\text{, όπου: } \beta = \frac{\sqrt{\pi h E}}{1 - \xi^2} \quad (1-20)$$

, όπου: ξ ο λόγος Poisson

1.5 Αύξηση πλάτους πίεσης σε στενωμένες αρτηριακές περιοχές

Στένωση των αιμοφόρων αγγείων είναι μία σχετικά συνήθης κατάσταση στο κυκλοφορικό σύστημα. Η στένωση δημιουργείται με διάφορους μηχανισμούς, όπως π.χ. με απόθεση ινώδους ή δημιουργία ενδοαρτηριακής πλάκας. Υπάρχει καθολική συμφωνία μεταξύ των ερευνητών ότι μετά την απόθεση του ινώδους ή άλλου υλικού, το εσωτερικό τοίχωμα της αρτηρίας καλύπτεται από ενδοθηλιακό στρώμα και ενσωματώνεται στο αρτηριακό τοίχωμα. Επομένως η στενωμένη περιοχή μπορεί να θεωρηθεί ως ένα τμήμα της αρτηρίας με διαφορετική ακτίνα και πάχος τοιχώματος και άλλες ελαστικές ιδιότητες.

Το προηγούμενο φαινόμενο είναι μια διαδεδομένη νόσος των ηλικιωμένων κυρίως και οδηγεί σε καρδιακό έμφραγμα, εγκεφαλική θρόμβωση και άλλες σοβαρές ασθένειες. Εν μέρει αυτές οι επιπλοκές οφείλονται στην αυξημένη συστολική πίεση που παρατηρείται όταν υπάρχει στένωση που προκαλεί περαιτέρω εξέλιξη της αρτηριοσκλήρωσης. Οι προκαλούμενες μεταβολές στην μορφή και την μέγιστη τιμή της πίεσης και παροχής μπορούν να υπολογισθούν αναλυτικά με την χρήση της μονοδιάστατης θεωρίας και με την βοήθεια των χαρακτηριστικών.

Οι μεταβολές δεν είναι μόνο γεωμετρικές (απότομη στένωση και διεύρυνση) αλλά και μεταβολές στις ελαστικές ιδιότητες του σωλήνα. Αντίστοιχη είναι η μεταβολή του πάχους του τοιχώματος και επομένως μεταβάλλεται και η ταχύτητα διάδοσης του κύματος. Η ταχύτητα διάδοσης του κύματος μεταβάλλεται και λόγω της κατάλληλης αλλαγής του μέτρου ελαστικότητας του τοιχώματος του σωλήνα.

Το προσπίπτον κύμα φθάνοντας στην στένωση, μόνο ένα τμήμα του διέρχεται δια της στένωσης και το άλλο τμήμα ανακλάται στο εγγύς τμήμα της στένωσης. Το ανακλώμενο τμήμα οδεύει προς τα πίσω και ανακλάται εκ νέου. Το τμήμα που διέρχεται από την στένωση διαχωρίζεται εκ νέου σε ανακλώμενο και διερχόμενο τμήμα φθάνοντας στην έξοδο του αγγείου. Η πίεση και η παροχή σε κάθε σημείο λαμβάνονται προσθέτοντας την συνεισφορά από όλα τα διερχόμενα κύματα.

1.6 Η μορφή του οδεύοντος παλμικού κύματος πίεσης

Όπως φάνηκε από τα προηγούμενα οι διακλαδώσεις και η ασυνέχεια στην αντίσταση του αρτηριακού συστήματος προκαλούν διασπορά στον κυματικό παλμό. Αυτή η διασπορά οφείλεται και στην επιλεκτική απόσβεση του παλμού. Είναι γεγονός ότι οι υψηλότερες αρμονικές του κύματος πίεσης υφίστανται μεγαλύτερη απόσβεση, προκαλώντας αλλοίωση της μορφής του κύματος πίεσης όπως οδεύει προς την περιφέρεια.

Οι διακλαδώσεις και η ανομοιογένεια του αρτηριακού συστήματος προκαλούν ανακλάσεις κύματος. Οι ανακλάσεις συμβάλλουν σε αύξηση της μέγιστης (συστολικής) αρτηριακής πίεσης και ελαφρά μείωση της διαστολικής πίεσης προς την περιφέρεια.

Συγχρόνως, χάνονται διάφορα χαρακτηριστικά του παλμού, όπως το δικροτικό κύμα (εντομή). Τόσο η πίεση, όσο και η παροχή έχουν προς την περιφέρεια πιο απότομη αύξηση κατά τη συστολή και αργότερα πτώση. Εμφανίζεται επίσης οπίσθια ταχύτητα κατά την λήξη της συστολής και σε ορισμένες περιπτώσεις ένα σύντομο πλάτωμα μετά το μέγιστο. Λόγω απόσβεσης δεν είναι δυνατό να υπάρξει στάσιμο κύμα στο αρτηριακό σύστημα.

2^ο ΚΕΦΑΛΑΙΟ

ΥΠΟΛΟΓΙΣΤΙΚΑ ΜΟΝΤΕΛΑ

ΤΟΥ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ

2.1 Εισαγωγή

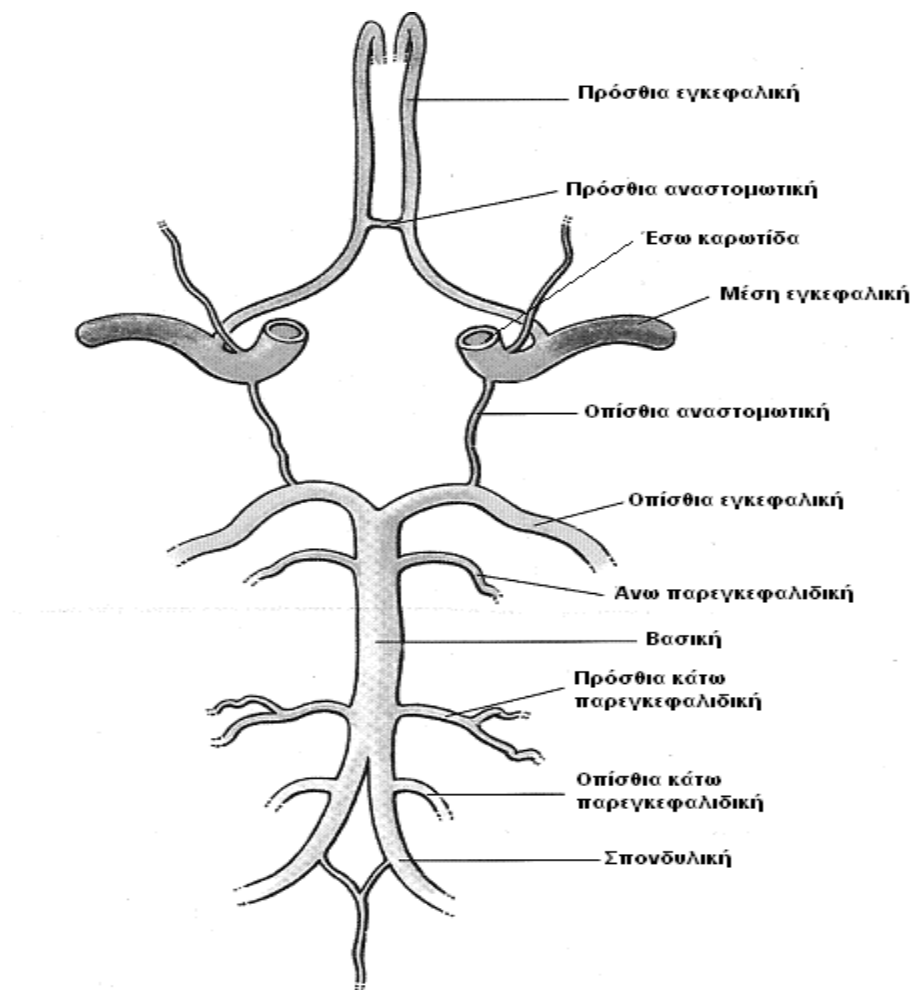
Η επίλυση της ροής στο αγγείο, όπως αναλυτικά περιγράφεται στο 3^ο κεφάλαιο (Διαμόρφωση του Προβλήματος), αποτελεί την βάση για την επίλυση δικτύων με αγγεία, τόσο πολύπλοκων που μπορούν να συμπεριλάβουν το κυκλοφορικό του εγκεφάλου ακόμα και ολόκληρο το κυκλοφορικό σύστημα του ανθρώπου. Πολλές εργασίες έχουν παρουσιαστεί τα τελευταία χρόνια και αποδεικνύουν το συνεχώς αυξανόμενο ενδιαφέρον για μαθηματική και υπολογιστική προσομοίωση του κυκλοφορικού συστήματος του ανθρώπου. Ανάμεσα σε αυτές τις εργασίες, μεγάλη ερευνητική δραστηριότητα παρουσιάζεται για πολύπλοκα τρισδιάστατα μοντέλα ικανά να παρέχουν αρκετές λεπτομέρειες του πεδίου ροής, όπως για παράδειγμα ο υπολογισμός των τάσεων τοιχώματος. Ωστόσο, αυτοί οι υπολογισμοί είναι περισσότερο απαιτητικοί, ως προς την κατασκευή της γεωμετρίας, του υπολογιστικού μοντέλου και του υπολογιστικού χρόνου. Εκτός αυτού, οι μηχανικοί και οι ιατρικοί ερευνητές συνήθως δεν χρειάζεται να γνωρίζουν λεπτομέρειες της ροής σε τέτοιο βαθμό και έτσι η εφαρμογή απλοποιημένων μοντέλων, που αποδεικνύεται ικανή να παρέχει χρήσιμες πληροφορίες και με χαμηλό υπολογιστικό κόστος, κερδίζει συνεχώς έδαφος.

Πολλές μελέτες με επεμβατικό τρόπο (in vivo) έχουν γίνει για την μελέτη του κυκλοφορικού συστήματος. Το βασικό μειονέκτημα αυτών των μελετών είναι ότι είναι δύσκολες και ακριβές για να γίνουν καθώς επίσης και το γεγονός ότι περιορίζονται σε εύκολα προσβάσιμες αρτηρίες. Σαν αποτέλεσμα, η χρήση ενός υπολογιστικού μοντέλου με την χρήση υπολογιστή για την μελέτη του κυκλοφορικού συστήματος αποτελεί μία καλή εναλλακτική. Τα περισσότερα υπολογιστικά μοντέλα τέτοιου είδους βασίζονται στις ίδιες εξισώσεις, την μονοδιάστατη διαφορική εξίσωση ορμής κατά x και την εξίσωση συνέχειας. Διαφορές υπάρχουν μεταξύ των μοντέλων κυρίως (α) στον τύπο των οριακών συνθηκών, (β) στην εξίσωση ελαστικότητας πίεσης – διατομής που χρησιμοποιείται και (γ) στην μέθοδο επίλυσης.

Στην βιβλιογραφία βρέθηκαν τα παρακάτω υπολογιστικά μοντέλα (μαθηματικό μοντέλο, οριακές συνθήκες, μέθοδος επίλυσης και μοντέλο αρτηριακού συστήματος).

2.2 Υπολογιστικά μοντέλα του κυκλοφορικού συστήματος του εγκεφάλου (κύκλος του Willis)

Ο ανθρώπινος εγκέφαλος απαιτεί αρκετό οξυγόνο και είναι ιδιαίτερα ευαίσθητος σε περίπτωση υποξίας. Ο κύκλος του Willis είναι ένα δίκτυο αρτηριών, που μοιάζει με δαχτυλίδι και είναι υπεύθυνο για την κατανομή του οξυγονωμένου αίματος σε όλο τον εγκέφαλο.



Σχήμα 2-1. Αρτηριακό σύστημα του εγκεφάλου (κύκλος του Willis)

Οι έσω καρωτίδες και οι σπονδυλικές αρτηρίες τροφοδοτούν με αίμα τον κύκλο του Willis και ονομάζονται προσαγωγά αγγεία. Οι πρόσθιες, μέσες και οπίσθιες εγκεφαλικές αρτηρίες μεταφέρουν το αίμα από τον κύκλο στον υπόλοιπο εγκέφαλο και ονομάζονται απαγωγά αγγεία. Η πρόσθια και οι δύο οπίσθιες αναστομωτικές αρτηρίες συνδέουν τα απαγωγά αγγεία, ώστε να επιτρέπουν το αίμα να κατανεμηθεί για να διατηρηθεί η τροφοδοσία οξυγόνου σε όλη την μάζα του εγκεφάλου, σε περίπτωση μείωσης την παροχής αίματος σε κάποιο από τα προσαγωγά αγγεία.

Περίπου 50% του ανθρώπινου πληθυσμού έχει ολοκληρωμένο-τέλειο κύκλο Willis. Το υπόλοιπο 50% παρουσιάζει υποανάπτυκτες αρτηρίες και σε ορισμένες περιπτώσεις λείπουν αρτηρίες. Ωστόσο, κάποιος που παρουσιάζει μία από τις πάνω παθολογικές καταστάσεις μπορεί να μην παρουσιάζει κανένα σύμπτωμα υπό φυσιολογικές συνθήκες. Αν όμως σχηματιστεί κάποια στένωση στα προσαγωγά αγγεία, έχει αυξημένες πιθανότητες να παρουσιάσει εγκεφαλικό επεισόδιο. Η βαρύτητα που παρουσιάζει η μελέτη του κύκλου του Willis ως όργανο κατανομής του αίματος στον εγκέφαλο, προκύπτει αν αναφέρουμε ότι στον δυτικό κόσμο το εγκεφαλικό επεισόδιο είναι η τρίτη κυριότερη αιτία θανάτου, μετά το καρδιακό επεισόδιο και τον καρκίνο και ότι είναι αιτία χρόνιων προβλημάτων.

Η συστηματική μελέτη του κύκλου του Willis ξεκίνησε την δεκαετία του 1940. Το 1947 ο Rogers πειραματίστηκε με ένα μοντέλο σταθερής ροής, ακολουθούμενος από τους Avman και Bering (1961) που σχεδίασαν ένα μοντέλο σωληνώσεων χρησιμοποιώντας παλλόμενη ροή. Ο Murray (1964) σχεδίασε ένα ηλεκτρικό ανάλογο για συνθήκες σταθερής ροής, όπως έκανε και ο Fasano (1969) χρησιμοποιώντας υδραυλικό ανάλογο. Σημαντικές προσπάθειες μοντελοποίησης του κύκλου έχουν γίνει από την ομάδα των Clark και Himwich (Clark 1965, 1967, 1968, 1978, Himwich 1965, 1968, 1974). Ξεκινώντας με μοντέλα σταθερής ροής και άκαμπτων τοιχωμάτων, έχουν ερευνηθεί διάφοροι τύποι μοντέλων, καταλήγοντας σε τρισδιάστατα μοντέλα, παλλόμενης ροής με εύκαμπτα τοιχώματα. Σήμερα επιλύεται ολόκληρο το κυκλοφορικό σύστημα του ανθρώπου συμπεριλαμβανομένου και του κυκλοφορικού του εγκεφάλου. Στην συνέχεια παρατίθενται ορισμένα χαρακτηριστικά παραδείγματα μονοδιάστατων μοντέλων του κύκλου του Willis.

2.2.1 1^ο Υπολογιστικό μοντέλο [Himwich et al, 1971]

Μαθηματικό μοντέλο

Η ενεργειακή εξίσωση ροής ρευστών σε αγγείο, θεωρώντας σταθερή διατομή, ίδιο υψόμετρο για όλα τα αγγεία και στρωτή ροή είναι:

$$\Delta P = RQ \quad (2-1)$$

, όπου: ΔP είναι η διαφορά πίεσης μεταξύ δύο σημείων του αγγείου

Q είναι η παροχή όγκου στο αγγείο

$$\text{και} \quad R = 128\mu LQ / (\pi D^4) \quad (2-2)$$

, όπου: μ είναι η συνεκτικότητα

L είναι το μήκος μεταξύ των δύο σημείων του αγγείου

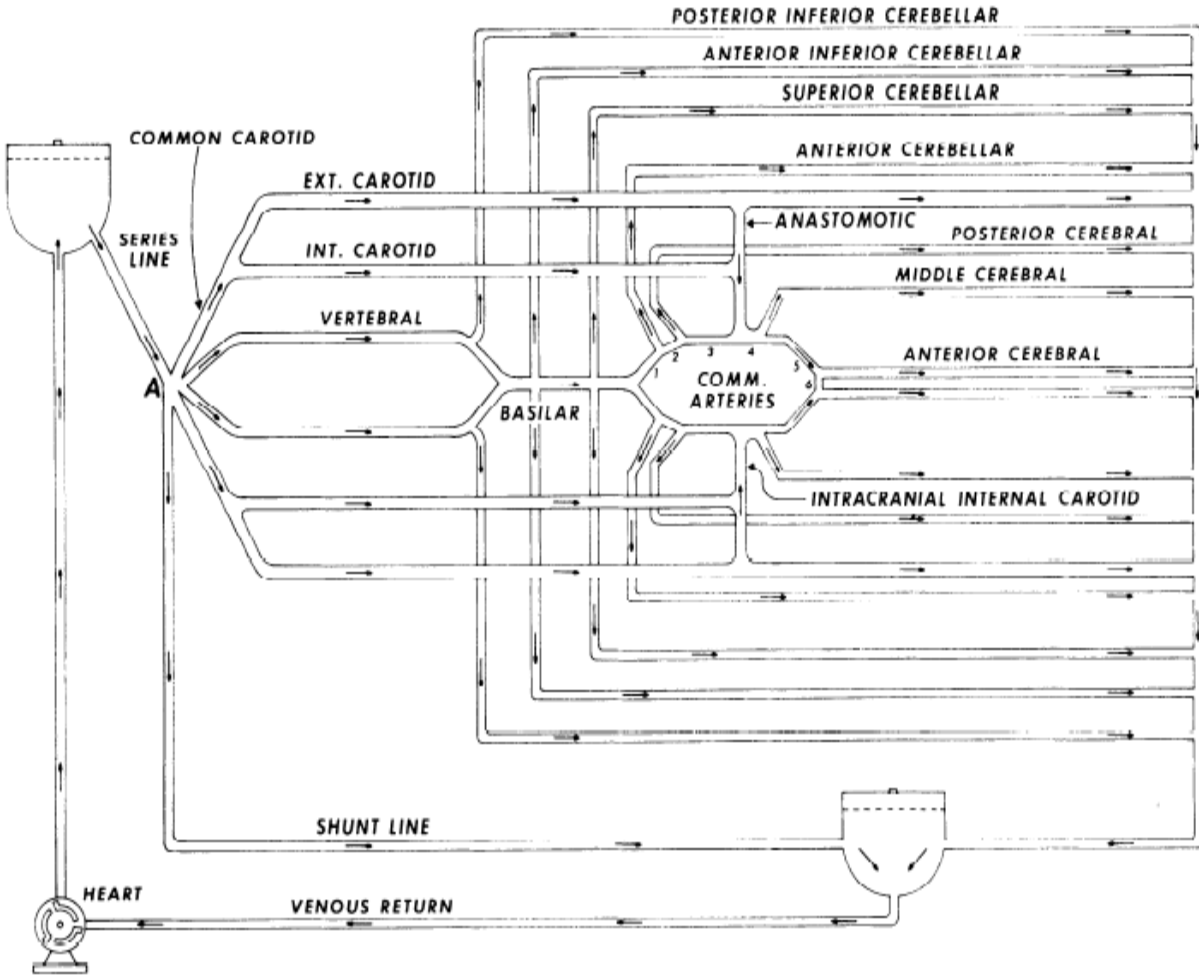
D είναι η διατομή του αγγείου

Οριακές συνθήκες

- 1) Στο εγγύς άκρο του δικτύου, ορίζεται η πίεση.
- 2) Στις διακλαδώσεις θεωρείται συνέχεια της παροχής.
- 3) Στο άπω άκρο του δικτύου, ορίζεται η πίεση.

Κυκλοφορικό σύστημα εγκεφάλου

Η σχηματική αναπαράσταση του μοντέλου του κύκλου του Willis δίνεται παρακάτω:



Σχήμα 2-2. Σχηματική παράσταση του μοντέλου του κύκλου του Willis

2.2.2 2^ο Υπολογιστικό μοντέλο [Hillen et al, 1982]

Μαθηματικό μοντέλο

Το μαθηματικό μοντέλο βασίζεται στις μονοδιάστατες εξισώσεις ροής που προκύπτουν από την ολοκλήρωση της εξίσωσης συνέχειας και της εξίσωσης ορμής. Οι εξισώσεις παίρνουν την μορφή:

$$\frac{\partial A}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial x}(Au) = 0 \quad (2-3)$$

και

$$\rho\left(\frac{\partial u}{\partial t} + u \frac{\partial u}{\partial x}\right) = -\frac{\partial P}{\partial x} - \frac{8\mu u}{A} \quad (2-4)$$

, όπου: A είναι η διατομή του κυλινδρικού αγωγού ($A = \pi R^2$)

u είναι η ταχύτητα κατά τον x άξονα

P είναι η πίεση

μ είναι η συνεκτικότητα του ρευστού

Το σύστημα των εξισώσεων συμπληρώνεται με την παρακάτω γραμμική εξίσωση ελαστικότητας πίεσης – διατομής:

$$A(x) = A_0(x)[1 + \beta(P - P_d)] \quad (2-5)$$

, όπου: $A_0(x)$ είναι η αρχική διατομή σε κάθε θέση x

P_d είναι η διαστολική πίεση

Η τιμή του συντελεστή ελαστικότητας β προκύπτει αν θεωρήσουμε ότι $A(P_s)/A_0 = 1,10$

, όπου: P_s είναι η συστολική πίεση.

Οριακές συνθήκες

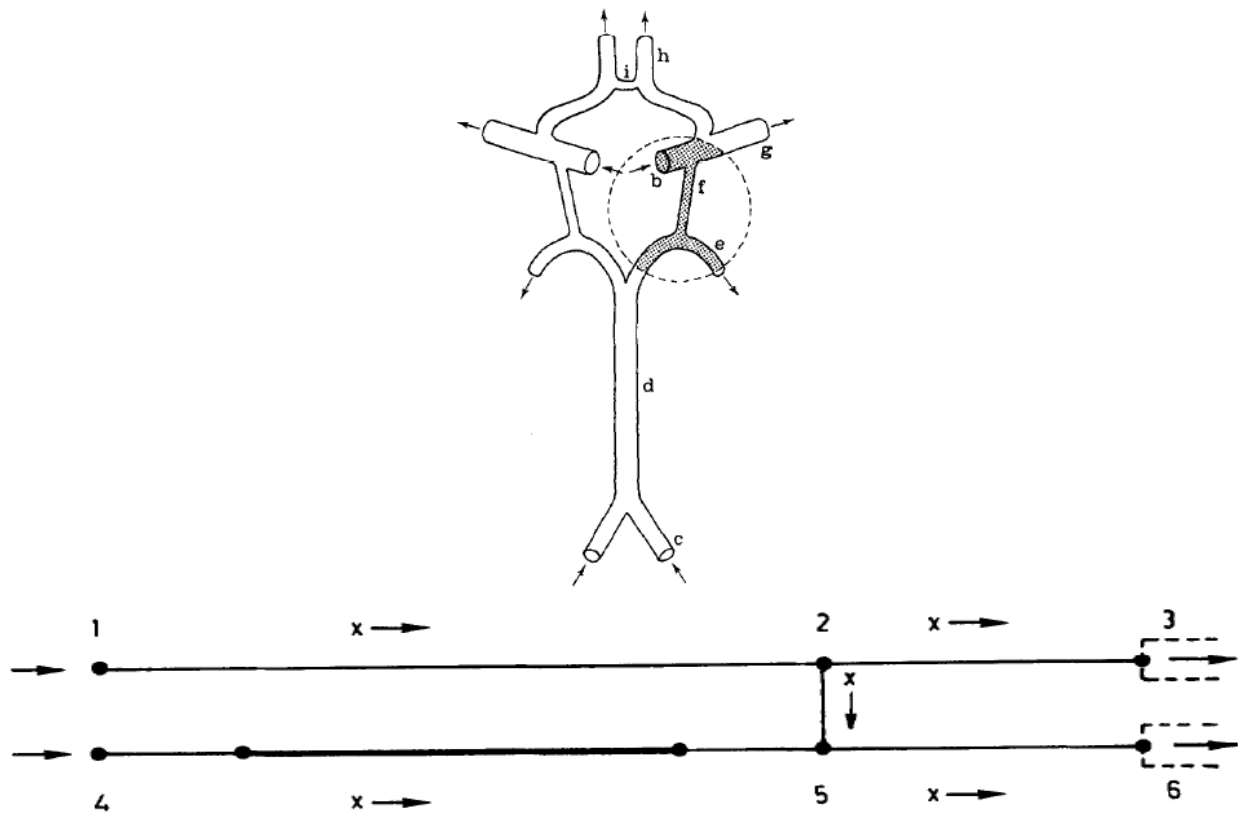
- 1) Στο εγγύς άκρο του δικτύου, ορίζεται ο παλμός πίεσης.
- 2) Στις διακλαδώσεις θεωρείται σταθερή στατική πίεση και συνέχεια της παροχής.
- 3) Στα άπω άκρα του δικτύου θεωρούμε ότι ισχύει:

$$P - P_{\text{ven}} = R_{\text{per}} Q \quad (2-6)$$

, δηλαδή η διαφορά πίεσης του άπω άκρου του αγγείου P με την πίεση στην φλέβα P_{ven} ισούται με το γινόμενο της περιφερειακής αντίστασης R_{per} επί την αντίστοιχη παροχή όγκου Q .

Μοντέλο αρτηριακού συστήματος εγκεφάλου

Το αρτηριακό μοντέλο είναι αρκετά απλοποιημένο και περιλαμβάνει ένα χαρακτηριστικό τμήμα του κύκλου του Willis.



Σχήμα 2-3. Σχηματική παράσταση του κύκλου του Willis (πάνω) και του τμήματος που επιλύεται (κάτω)

2.2.3 3^ο Υπολογιστικό μοντέλο [Alastruey et al, 2007]

Μαθηματικό μοντέλο

Το μαθηματικό μοντέλο βασίζεται στις μονοδιάστατες εξισώσεις ροής που προκύπτουν από την ολοκλήρωση της εξίσωσης συνέχειας και της εξίσωσης ορμής. Οι εξισώσεις παίρνουν την μορφή:

$$\frac{\partial A}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial x}(Au) = 0 \quad (2-7)$$

και

$$\rho \left(\frac{\partial u}{\partial t} + u \frac{\partial u}{\partial x} \right) = - \frac{\partial P}{\partial x} - \frac{22\pi\mu u}{A} \quad (2-8)$$

, όπου: A είναι η διατομή του κυλινδρικού αγωγού ($A = \pi R^2$)

u είναι η ταχύτητα κατά τον x άξονα

P είναι η πίεση

μ είναι η συνεκτικότητα του ρευστού

Το σύστημα των εξισώσεων συμπληρώνεται με την παρακάτω μη-γραμμική εξίσωση ελαστικότητας πίεσης – διατομής:

$$P = P_0 + \frac{\beta}{A_0} (\sqrt{A} - \sqrt{A_0}) \quad (2-9)$$

, όπου: $\beta = \frac{\sqrt{\pi h E}}{(1 - \sigma^2)}$

, όπου: h είναι το αρχικό πάχος του τοιχώματος του αγγείου

E είναι το μέτρο ελαστικότητας του αγγείου

σ είναι ο λόγος Poisson

Οριακές συνθήκες

- 1) Στο εγγύς άκρο του δικτύου, ορίζεται η χρονική μεταβολή της παροχής όγκου.
- 2) Στις διακλαδώσεις θεωρείται σταθερή ολική πίεση και συνέχεια της παροχής όγκου.

3) Στα άνω άκρα του δικτύου εισάγονται δύο αντιστάσεις για να προσομοιώσει το επισωρευτικό αποτέλεσμα που επιφέρουν τα περιφερειακά αγγεία, στα οποία διακλαδίζεται το αρχικό αγγείο, και τα τριχοειδή αγγεία και ένας πυκνωτής (προσομοιώνει τη ποσότητα αίματος που μπορεί να διατηρηθεί σε ορισμένο τμήμα της κυκλοφορίας για κάθε αύξηση της πίεσης).

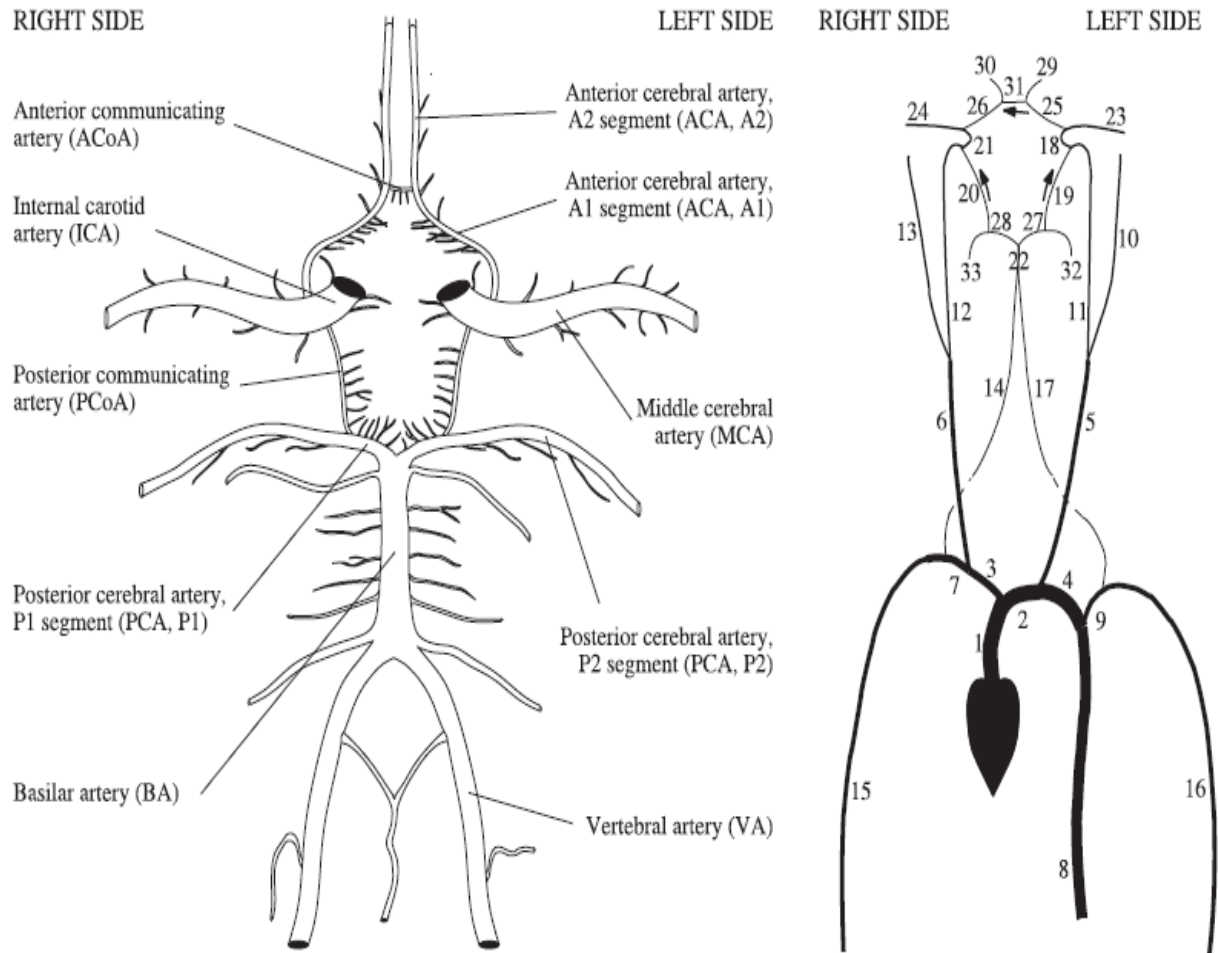
Με βάση τα παραπάνω η οριακή συνθήκη στο δεξιό άκρο του αγγείου δίνεται από τη σχέση:

$$P_{1d} + R_2 C \frac{dP_{1d}}{dt} = P_v + (R_1 + R_2) Q_{1d} + R_1 R_2 C \frac{dQ_{1d}}{dt} \quad (2-10)$$

, όπου P_{1d} και Q_{1d} είναι η πίεση και η παροχή όγκου στο άνω άκρο της τερματικής αρτηρίας και P_v είναι η πίεση στην είσοδο του φλεβικού συστήματος.

Μοντέλο αρτηριακού συστήματος

Αυτό το υπολογιστικό μοντέλο περιλαμβάνει τις μεγαλύτερες αρτηρίες του κυκλοφορικού συστήματος και ενσωματώνει σε αυτό το κυκλοφορικό σύστημα του εγκεφάλου, όπως φαίνεται στο παρακάτω σχήμα.



Σχήμα 2-4. Σχηματική παράσταση του κύκλου του Willis (αριστερά) και του αρτηριακού συστήματος (δεξιά)

3^ο ΚΕΦΑΛΑΙΟ

ΔΙΑΜΟΡΦΩΣΗ ΤΟΥ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΟΣ

3.1 Εισαγωγή [Τσαγγάρης, 2004]

Αρτηρίες ονομάζονται τα αγγεία του οργανισμού που μεταφέρουν οξυγονωμένο αίμα από την καρδιά προς τα υπόλοιπα όργανα. Όσο απομακρύνονται από την καρδιά διακλαδίζονται και σχηματίζουν όλο και μικρότερα αγγεία, μικρότερες αρτηρίες και αρτηρίδια τα οποία τελικά καταλήγουν στα τριχοειδή αγγεία.

Οι αρτηρίες εκτός από την κατάταξή τους κατά μέγεθος, κατατάσσονται συχνά και με τη δομή τους. Οι μεγάλες αρτηρίες που εκβάλλουν από την καρδιά και οι πρώτοι κλάδοι τους είναι ελαστικές αρτηρίες διότι περιέχουν μεγάλο ποσοστό ελαστίνης. Απομακρυνόμενοι από την καρδιά, το ποσοστό των μυϊκών κυττάρων που βρίσκεται υπό μορφή δακτυλίων γύρω από τον αυλό της αρτηρίας αυξάνει και η αρτηριακή δομή πλησιάζει εκείνης των μυϊκών αρτηριών.

Πέντε συντελεστές αποτελούν το τοίχωμα του αγγείου: Ενδοθηλιακός ιστός, ίνες κολλαγόνου, ίνες ελαστίνης, λείοι μύες και βασική ουσία. Η επί της εκατό περιεκτικότητα κάθε αγγείου στις διάφορες συνιστώσες ποικίλει ανάλογα με το μέγεθος του αγγείου. Οι μεγαλύτερες μεταβολές στα ποσοστά εμφανίζονται στις αναλογίες ινών κολλαγόνου και ελαστίνης, που είναι τα ελαστικά συστατικά του τοιχώματος αφενός και των λείων μυών αφετέρου.

Επομένως, είναι επιτακτική η ανάγκη μοντελοποίησης των αρτηριών ως παραμορφωτοί σωλήνες. Η σχέση που δίνει την εξάρτηση της διατομής της αρτηρίας με την πίεση, λέγεται σχέση ελαστικότητας και παρουσιάζεται παρακάτω (3-3).

Η ροή που διαρρέει το αρτηριακό σύστημα είναι παλλόμενη, καθώς σε κάθε σημείο του κυκλοφορικού συστήματος η ταχύτητα και η πίεση είναι περιοδική συνάρτηση του χρόνου. Παλαιότερα λόγω των μειωμένων υπολογιστικών δυνατοτήτων των ηλεκτρονικών υπολογιστών ο υπολογισμός της ροής σε πολύπλοκα δίκτυα, ήταν δυνατός μονάχα θεωρώντας σταθερή ροή. Σε αυτή την εργασία η ροή θεωρείται παλλόμενη, προσομοιάζοντας καλύτερα την

πραγματικότητα. Οι παλμοί πίεσης ποικίλουν αναλόγως με την εφαρμογή που επιλύεται κάθε φορά.

Παρακάτω παρατίθεται όλη η διαδικασία διαμόρφωσης του προβλήματος που προηγήθηκε της σύνταξης του κώδικα υπολογισμού της ροής.

3.2 Μαθηματική θεμελίωση του προβλήματος

Το αίμα θεωρείται ως ασυμπίεστο και συνεκτικό ρευστό. Η ροή θεωρείται ως στρωτή και μονοδιάστατη (οι λόγοι θεώρησης μονοδιάστατης ροής παρατίθενται στο 2^ο Κεφάλαιο (Μοντέλα κυκλοφορικού συστήματος και κύκλου Willis)), δηλαδή η ταχύτητα και η πίεση θεωρούνται σταθερές σε κάθε διατομή και λαμβάνουν μια μέση τιμή.

Για κάθε αρτηρία επιλύουμε τις μονοδιάστατες εξισώσεις κίνησης για την ροή. Οι εξισώσεις περιέχουν 3 άγνωστες παραμέτρους: την ταχύτητα, την πίεση και την διατομή και όλες είναι συναρτήσεις της θέσης x και του χρόνου t . Οι μονοδιάστατες εξισώσεις διατήρησης της μάζας και της ορμής που επιλύθηκαν είναι οι παρακάτω:

$$\frac{\partial A}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial x}(Au) = 0 \quad (3-1)$$

και

$$\rho \left(\frac{\partial u}{\partial t} + u \frac{\partial u}{\partial x} \right) = - \frac{\partial P}{\partial x} \left(- \frac{8\pi\mu u}{A} \right) \quad (3-2)$$

Στην εξίσωση (3-2) η πυκνότητα παρίσταται με το σύμβολο ρ και η δυναμική συνεκτικότητα με το σύμβολο μ . Στην ίδια εξίσωση ο τελευταίος όρος αποτελεί τον όρο συνεκτικών απωλειών για στρωτή ροή. Μια αυστηρή διατύπωση της μονοδιάστατης εξίσωσης της ορμής δεν θα επέτρεπε την χρήση αυτού του όρου, καθώς αναφέρεται σε μόνιμη ροή, ωστόσο πολλές φορές χρησιμοποιείται και σε δυναμικές μελέτες, χωρίς την δημιουργία σημαντικού σφάλματος.

Οι ελαστικές ιδιότητες του τοιχώματος των αρτηριών μοντελοποιούνται εισάγοντας την σχέση ελαστικότητας. Έτσι το σύστημα των εξισώσεων συμπληρώνεται με την παρακάτω σχέση ελαστικότητας πίεσης – διατομής:

$$P = P_{\text{ext}} + \frac{A - A_0}{\beta A_0} \quad (3-3)$$

, όπου $A_0(x)$ είναι η αρχική διατομή στην θέση x του αγγείου

P_{ext} είναι η εξωτερική του αγγείου πίεση

β είναι ο συντελεστής ελαστικότητας ($\beta = 1.887 \cdot 10^{-6} \text{ cm}^2 / \text{dyne}$)

3.3 Αδιαστατοποίηση

Η αδιαστατοποίηση του μαθηματικού προβλήματος οδηγεί στην εμφάνιση αδιάστατων αριθμών που ελέγχουν το πρόβλημα και μειώνουν την πολύ-παραμετρικότητα του. Τέτοιοι αριθμοί είναι οι γνωστοί αδιαστατοποιημένοι αριθμοί της ρευστομηχανικής, όπως ο αριθμός Reynolds.

Εισάγονται οι παρακάτω αδιάστατες παράμετροι:

$$t' = \frac{t C_\delta}{L_\delta} \Rightarrow t = \frac{t' L_\delta}{C_\delta} \quad (3-4)$$

$$x' = \frac{x}{L_\delta} \Rightarrow x = x' L_\delta \quad (3-5)$$

$$A' = \frac{A}{A_\delta} \Rightarrow A = A' A_\delta \quad (3-6)$$

$$P' = \frac{P}{\rho C_\delta^2} \Rightarrow P = P' \rho C_\delta^2 \quad (3-7)$$

$$u' = \frac{u}{C_\delta} \Rightarrow u = u' C_\delta \quad (3-8)$$

$$\text{Re} = \frac{C_\delta R_\delta}{\nu} \quad (3-9)$$

$$\delta = \frac{R_\delta}{L_\delta} \quad (3-10)$$

, όπου: C_δ είναι η ταχύτητα αδιαστατοποίησης

L_δ είναι το μήκος αδιαστατοποίησης

A_δ είναι η διατομή αδιαστατοποίησης

ρC_δ^2 είναι η πίεση αδιαστατοποίησης

R_δ είναι η ακτίνα αδιαστατοποίησης

Re είναι ο αριθμός Reynolds

ν η κινηματική συνεκτικότητα

Αντικαθιστώντας η εξίσωση (3-1) παίρνει την μορφή:

$$\frac{\partial(A' A_\delta)}{\partial(t' L_\delta / C_\delta)} + \frac{\partial(A' A_\delta u' C_\delta)}{\partial(x' L_\delta)} = 0$$

Εφαρμόζοντας τον κανόνα παραγώγισης γινομένου και διαιρώντας τα δύο μέλη της εξίσωσης με

$\frac{A_\delta C_\delta}{L_\delta}$ καταλήγουμε:

$$\frac{\partial A'}{\partial t'} + \frac{\partial(A' u')}{\partial x'} = 0 \quad (3-11)$$

Κάνοντας ανακατανομή των όρων και διαιρώντας τα δύο μέλη με την πυκνότητα ρ η (3-2) είναι:

$$\frac{\partial(u'C_\delta)}{\partial(t'L_\delta/C_\delta)} + \frac{\partial}{\partial(x'L_\delta)} \left(\frac{u'^2 C_\delta^2}{2} + P'C_\delta^2 \right) = -\frac{8\pi\mu' C_\delta}{\rho A' A_\delta}$$

Εφαρμόζοντας τον κανόνα παραγώγισης γινομένου:

$$\frac{C_\delta^2}{L_\delta} \frac{\partial u'}{\partial t'} + \frac{C_\delta^2}{L_\delta} \frac{\partial}{\partial x'} \left(\frac{u'^2}{2} + P' \right) = -\frac{8\pi\nu' C_\delta}{A' A_\delta}$$

Διαιρώντας και τα δύο μέλη με $\frac{C_\delta^2}{L_\delta}$:

$$\frac{\partial u'}{\partial t'} + \frac{\partial}{\partial x'} \left(\frac{u'^2}{2} + P' \right) = -\frac{8\pi\nu' \nu L_\delta}{A' C_\delta} \frac{1}{A_\delta}$$

Εισάγοντας τους αδιάστατους αριθμούς Re και δ:

$$\frac{\partial u'}{\partial t'} + \frac{\partial}{\partial x'} \left(\frac{u'^2}{2} + P' \right) = -\frac{8u'}{A'} \frac{1}{\text{Re}} \frac{1}{\delta}$$

ή

$$\frac{\partial u'}{\partial t'} = -\frac{\partial}{\partial x'} \left(\frac{u'^2}{2} + P' \right) - \frac{8}{\text{Re}\delta} \frac{u'}{A'}, \text{ συντηρητική μορφή της εξίσωσης ορμής}$$

Εισάγοντας την παράμετρο UPT, όπου $\text{UPT} = \frac{u'^2 + 2P'}{2}$:

$$\frac{\partial u'}{\partial t'} = -\frac{\partial}{\partial x'} (\text{UPT}) - \frac{8}{\text{Re}\delta} \frac{u'}{A'} \quad (3-12)$$

Η (3-3) παίρνει την μορφή:

$$P' \rho C_\delta^2 = P_{\text{ext}} + \frac{A' A_\delta - A_o}{\beta A_o}$$

Διαιρώντας με $\rho \cdot C_\delta^2$ και τα δύο μέλη και αναδιατάσσοντας τα υπόλοιπα:

$$P' = \frac{P_{ext}}{\rho C_{\delta}^2} + \frac{A' A_{\delta} - A_o}{\beta A_o} \quad (3-13)$$

Εναλλακτικά, λύνοντας την παραπάνω εξίσωση ως προς την αδιαστατοποιημένη διατομή προκύπτει:

$$A' = \frac{\beta A_o}{A_{\delta}} \left(P' - \frac{P_{\delta}}{\rho C_{\delta}^2} \right) + A_o \quad (3-14)$$

3.4 Διακριτοποίηση του χώρου

Ο μονοδιάστατος χώρος μήκους L/L_{δ} , όπου L το μήκος του αγγείου και L_{δ} το μήκος αδιαστατοποίησης, διακριτοποιείται με πλήθος N αριθμητικών κόμβων που ισαπέχουν μεταξύ τους με αδιάστατη απόσταση: $\Delta x = \frac{L}{L_{\delta}(N-1)}$. Η θέση κάθε κόμβου ορίζεται από την

$$\text{συντεταγμένη } x_i : x_i = (i-1)\Delta x, \quad i=1,2,\dots,N \quad (3-15)$$

Το χρονικό βήμα προκύπτει από την σχέση ευστάθειας (3-22). Κάθε χρονικός κόμβος ορίζεται από την συντεταγμένη $t_k : t_k = (k-1)\Delta t, k=1,2,\dots$

$$(3-16)$$

3.5 Διακριτοποίηση των διαφορικών εξισώσεων

Αντικαθιστώντας την πρώτη χρονική παράγωγο με πρόσω έκφραση διαφορών και τις χωρικές παραγώγους με πρόσω και πίσω έκφραση διαφορών (όπως επιτάσσει η μέθοδος Mac-Cormack) προκύπτουν οι παρακάτω διακριτοποιημένες αλγεβρικές σχέσεις:

Η (3-11) είναι:

$$\frac{A_i^{k+1} - A_i^k}{\Delta t} + \frac{A_{i+1}^k u_{i+1}^k - A_i^k u_i^k}{\Delta x} = 0$$

Λύνοντας ως προς A_i^{k+1} με πρόσω έκφραση διαφορών για τις χωρικές παραγώγους:

$$A_i^{k+1} = A_i^k - \frac{\Delta t}{\Delta x} (A_{i+1}^k u_{i+1}^k - A_i^k u_i^k) \quad (3-17)$$

, ή με πίσω έκφραση διαφορών για τις χωρικές παραγώγους:

$$A_i^{k+1} = A_i^k - \frac{\Delta t}{\Delta x} (A_i^k u_i^k - A_{i-1}^k u_{i-1}^k) \quad (3-18)$$

Η (3-12) παίρνει την μορφή:

$$\frac{u_i^{k+1} - u_i^k}{\Delta t} = - \frac{UPT_{i+1}^k - UPT_i^k}{\Delta x} - \frac{8}{Re \delta} \frac{u_i^k}{A_i^k}$$

Με πρόσω έκφραση διαφορών για τις χωρικές παραγώγους:

$$u_i^{k+1} = u_i^k - \Delta t \left(\frac{UPT_{i+1}^k - UPT_i^k}{\Delta x} + \frac{8}{Re \delta} \frac{u_i^k}{A_i^k} \right) \quad (3-19)$$

, ή με πίσω έκφραση διαφορών για τις χωρικές παραγώγους:

$$u_i^{k+1} = u_i^k - \Delta t \left(\frac{UPT_i^k - UPT_{i-1}^k}{\Delta x} + \frac{8}{Re \delta} \frac{u_i^k}{A_i^k} \right) \quad (3-20)$$

Το κριτήριο ευστάθειας είναι [Zagzoule et al, 1986]:

$$(|u| + C_\delta) \frac{\Delta t}{\Delta x} \leq 1$$

Κάνοντας αλγεβρικές πράξεις:

$$\frac{\Delta t}{\Delta x} \leq \frac{1}{C_\delta}, \text{ γιατί } u \ll C_\delta \quad (3-21)$$

Αδιαστατοποιώντας το κριτήριο ευστάθειας σύμφωνα με τις σχέσεις (3-4) και (3-5) η (3-21) παίρνει την μορφή:

$$\frac{\Delta t'}{\Delta x'} \frac{L_\delta}{C_\delta L_\delta} \leq \frac{1}{C_\delta}$$

Κάνοντας αλγεβρικές πράξεις:

$$\frac{\Delta t'}{\Delta x'} \leq 1 \quad (3-22)$$

3.6 Οριακές συνθήκες

Ο υπολογισμός των οριακών συνθηκών γίνεται με την μέθοδο των χαρακτηριστικών [Sherwin et al, 2003, Formaggia et al, 2003], όπως φαίνεται παρακάτω:

Θεωρώντας μη-συνεκτικό ρευστό οι προς επίλυση μερικές διαφορικές εξισώσεις είναι:

$$\frac{\partial A}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial x} (Au) = 0 \quad (3-1)$$

Εφαρμόζοντας τον κανόνα παραγωγίσης γινομένου συναρτήσεων είναι:

$$\frac{\partial A}{\partial t} + u \frac{\partial A}{\partial x} + A \frac{\partial u}{\partial x} = 0 \quad (3-23)$$

και

$$\frac{\partial u}{\partial t} + u \frac{\partial u}{\partial x} = -\frac{1}{\rho} \frac{\partial P}{\partial x} \quad (3-24)$$

Εφαρμόζοντας τον κανόνα αλυσίδας:

$$\frac{\partial u}{\partial t} + u \frac{\partial u}{\partial x} + \frac{1}{\rho} \frac{\partial P}{\partial A} \frac{\partial A}{\partial x} = 0 \quad (3-25)$$

Οι εξισώσεις (3-23) και (3-25) μπορούν να γραφούν στην μορφή:

$$\frac{\partial U}{\partial t} + H(U) \frac{\partial U}{\partial x} = 0 \quad (3-26)$$

$$\text{, όπου } U = \begin{bmatrix} A \\ u \end{bmatrix} \text{ και } H = \begin{bmatrix} u & A \\ \frac{1}{\rho} \frac{\partial P}{\partial A} & u \end{bmatrix}$$

Η διατομή είναι μεγαλύτερη του μηδενός ($A > 0$), επομένως οι δύο ιδιοτιμές του πίνακα H προκύπτουν από :

$$\det(\lambda I - H) = 0$$

Κάνοντας αλγεβρικές πράξεις:

$$\lambda_{1,2} = u \pm \sqrt{\frac{A}{\rho} \frac{\partial P}{\partial A}} = u \pm c \quad (3-27)$$

$$\text{, όπου } C = \sqrt{\frac{A}{\rho} \frac{\partial P}{\partial A}} \Rightarrow C = \sqrt{\frac{\beta}{2\rho A_0}} A^{1/4} \quad (3-28)$$

είναι ποσότητα με μονάδες ταχύτητας και είναι η ταχύτητα διάδοσης κυμάτων σε σωλήνα. Για φυσιολογικές συνθήκες ισχύει ότι: $u \ll C$.

Άρα $\lambda_1 > 0$ και $\lambda_2 < 0$.

Κάνοντας χρήση βασικών ιδιοτήτων των πινάκων [Sherwin et al, 2003, Formaggia et al, 2003] η σχέση (3-26) μπορεί να γραφεί στην μορφή:

$$\frac{\partial W}{\partial t} + \Lambda \frac{\partial W}{\partial x} = 0 \quad (3-29)$$

, όπου $W = [W_1, W_2]^T$ είναι το διάνυσμα των χαρακτηριστικών μεταβλητών.

Η (3-29) παίρνει την μορφή:

$$\frac{\partial W_1}{\partial t} + \lambda_1 \frac{\partial W_1}{\partial x} = 0 \quad (3-30)$$

και

$$\frac{\partial W_2}{\partial t} + \lambda_2 \frac{\partial W_2}{\partial x} = 0 \quad (3-31)$$

Είναι:

$$W_{1,2} = \int_{u_0}^u du \pm \int_{A_0}^A \frac{c}{A} dA \quad (3-32)$$

, όπου θεωρούμε ως συνθήκες αναφοράς: ($A_0, u_0 = 0$)

Τότε:

$$W_{1,2} = u \pm 2(c - c_0) \quad (3-33)$$

Εμπλέκοντας και την εξίσωση ελαστικότητας και κάνοντας απλές αλγεβρικές πράξεις προκύπτει:

$$W_{1,2} = u \pm \frac{2(P - P_{ext})}{\rho(c + c_0)} \quad (3-34)$$

, ή λύνοντας ως προς A, u:

$$A = (\rho\beta A_0) \left(\frac{W_1 - W_2}{4} + c_0 \right)^2, u = \frac{W_1 + W_2}{2} \quad (3-35)$$

Για τον υπολογισμό της διατομής χρησιμοποιήθηκαν δύο επιπλέον σχέσεις που προκύπτουν ως φαίνεται παρακάτω:

Από τις σχέσεις (3-33) προκύπτει:

$$A = (\rho\beta A_0) \left(\frac{W_1 - 2u + W_1}{4} + c_0 \right)^2$$

Κάνοντας αλγεβρικές πράξεις:

$$A = (\rho\beta A_0) \left(\frac{W_1 - u}{2} + c_0 \right)^2 \quad (3-36)$$

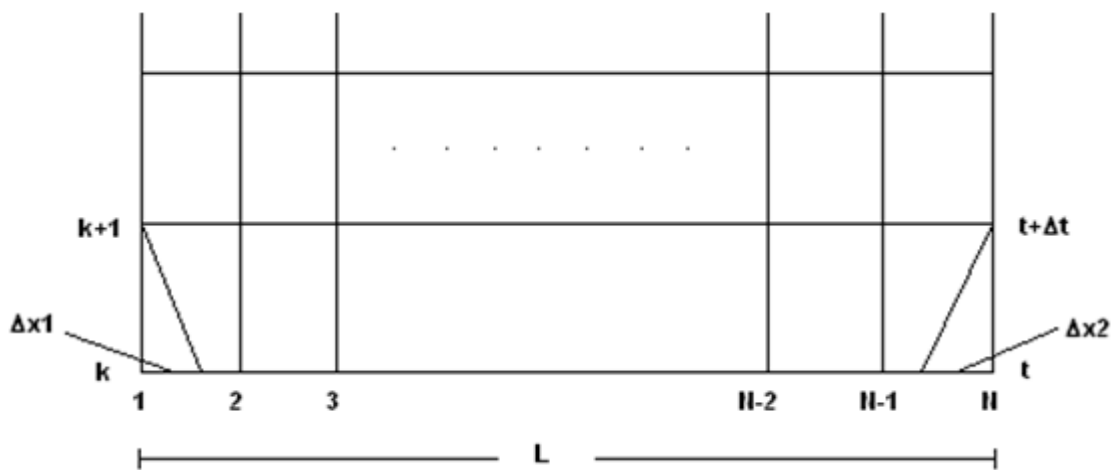
και

$$A = (\rho\beta A_o) \left(\frac{2u - W_2 - W_2}{4} + c_o \right)^2$$

κάνοντας αλγεβρικές πράξεις:

$$A = (\rho\beta A_o) \left(\frac{u - W_2}{2} + c_o \right)^2 \quad (3-37)$$

Θεωρούμε γνωστό το πεδίο ροής σε όλο το μήκος του αγγείου την χρονική στιγμή t και θέλουμε να το υπολογίσουμε την χρονική στιγμή $t+\Delta t$:



Σχήμα 3.1 Σχηματική παράσταση του χωροχρονικού πεδίου

3.6.1 Εγγύς άκρο αγγείου

Θεωρώντας ότι οι χαρακτηριστικές μεταβλητές πάνω στις χαρακτηριστικές γραμμές είναι σταθερές μεταξύ των χρονικών στιγμών t και $t+\Delta t$ και κάνοντας προσέγγιση πρώτης τάξης ως προς τον χρόνο είναι:

$$W_2^{k+1}(0) = W_2^k(-\lambda_2^k(0)\Delta t) = W_2^k(\Delta x_1^k) \quad (3-38)$$

Με γραμμική παρεμβολή υπολογίζεται ότι:

$$u^k(\Delta x_1) = u_1 \frac{\Delta x - \Delta x_1}{\Delta x} + u_2 \frac{\Delta x_1}{\Delta x} \quad (3-39)$$

και

$$c^k(\Delta x_1) = c_1 \frac{\Delta x - \Delta x_1}{\Delta x} + c_2 \frac{\Delta x_1}{\Delta x} \quad (3-40)$$

, όμως

$$\lambda_2^k(0) = u^k(\Delta x_1) - c^k(\Delta x_1) = u - c \quad (3-41)$$

Όμως $\lambda_2^k(0) = -\frac{\Delta x_1}{\Delta t}$. Άρα:

$$-\frac{\Delta x_1}{\Delta t} = u - c \quad (3-42)$$

Αντικαθιστώντας τις σχέσεις (3-39) και (3-40) στην (3-42):

$$\Delta x_1 = -\Delta t \left(u_1 \frac{\Delta x - \Delta x_1}{\Delta x} + u_2 \frac{\Delta x_1}{\Delta x} - c_1 \frac{\Delta x - \Delta x_1}{\Delta x} - c_2 \frac{\Delta x_1}{\Delta x} \right)$$

Κάνοντας αλγεβρικές πράξεις καταλήγουμε ότι:

$$\Delta x_1 = -\frac{\Delta t(u_1 - c_1)}{1 + \Delta t / \Delta x (-u_1 + c_1 + u_2 - c_2)} \quad (3-43)$$

Άρα:

$$W_2^{k+1}(0) = W_2^k(0)\left(1 - \frac{\Delta x_1}{\Delta x}\right) + W_2^k(\Delta x) \frac{\Delta x_1}{\Delta x} \quad (3-44)$$

Στο εγγύς άκρο, συνήθως θέτουμε ένα παλμό πίεσης ή παροχής, ή κάποια χρονική μεταβολή της χαρακτηριστικής μεταβλητής $W1$. Θέτοντας την χαρακτηριστική μεταβλητή $W1$, μπορούμε από τις σχέσεις (3-34) και (3-35) να υπολογίσουμε τα A , u , P . Θέτοντας κάποια χρονική μεταβολή παλμό πίεσης ή παροχής, πρέπει να βγάλουμε κάποια σχέση $W1=W1(P,W2)$ ή $W1=W1(Q,W2)$ αντίστοιχα.

Παρακάτω υπολογίζεται η σχέση $W1=W1(P,W2)$, αφού στην εργασία θεωρήσαμε παλμούς πίεσης.

Από τις σχέσεις (3-33) προκύπτει:

$$W_1 - W_2 = 4(c - c_0)$$

Αντικαθιστώντας την (3-30) σχέση της ταχύτητας διάδοσης:

$$W_1 - W_2 = \sqrt{\frac{16}{\beta \rho A_0}} (A^{1/2} - A_0^{1/2}) \quad (3-45)$$

$$\text{Όμως: } P - P_{\text{ext}} = \frac{A - A_0}{\beta A_0} \quad (3-3)$$

Πολλαπλασιάζοντας και τα δύο μέλη με βA_0 :

$$(P - P_{\text{ext}})\beta A_0 = A - A_0$$

Λύνοντας ως προς A και υψώνοντας τα δύο μέλη στην $1/2$:

$$A^{1/2} = \sqrt{(P - P_{\text{ext}})\beta A_0 + A_0} \quad (3-46)$$

Αντικαθιστώντας την (3-46):

$$W_1 - W_2 = \sqrt{\frac{16}{\beta \rho A_o}} (\sqrt{(P - P_{\text{ext}}) \beta A_o + A_o} - A_o^{1/2})$$

ή

$$W_1 = W_2 + \sqrt{\frac{16}{\beta \rho A_o}} (\sqrt{(P - P_{\text{ext}}) \beta A_o + A_o} - A_o^{1/2}) \quad (3-47)$$

3.6.2 Άπω άκρο αγγείου

Ομοίως ισχύει ότι:

$$W_1^{k+1}(L) = W_1^k(L - \lambda_1^k(L) \Delta t) = W_1^k(L - \Delta x_2^k) \quad (3-48)$$

Είναι:

$$\lambda_1^k = \frac{\Delta x_2}{\Delta t} = u + c \quad (3-49)$$

,όπου

$$u = u_N \frac{\Delta x - \Delta x_2}{\Delta x} + u_{N-1} \frac{\Delta x_2}{\Delta x} \quad (3-50)$$

και

$$c = c_N \frac{\Delta x - \Delta x_2}{\Delta x} + c_{N-1} \frac{\Delta x_2}{\Delta x} \quad (3-51)$$

Ακολουθώντας την ίδια διαδικασία καταλήγουμε ότι:

$$\Delta x_2 = \frac{\Delta t (u_N + c_N)}{1 - \Delta t / \Delta x (u_{N-1} + c_{N-1} - u_N - c_N)} \quad (3-52)$$

Άρα

$$W_1^{k+1}(L) = W_1^k(L) \left(1 - \frac{\Delta x_2}{\Delta x}\right) + W_1^k(L - \Delta x) \frac{\Delta x_2}{\Delta x} \quad (3-53)$$

Το κυκλοφορικό σύστημα, όπως έχουμε αναφέρει, είναι ένα δίκτυο με μεγάλες αρτηρίες που διακλαδίζονται συνεχώς σε μικρότερες μέχρι τα τριχοειδή αγγεία. Αν ενδιαφερόμαστε μόνο για τις μεγαλύτερες αρτηρίες του δικτύου, το πρόβλημα μπορεί να απλουστευτεί αρκετά, μοντελοποιώντας ένα μέρος του δικτύου. Ωστόσο, το δίκτυο των αγγείων που αμελούμε επίσης αντανακλά πίσω οδεύοντα κύματα. Έτσι πρέπει να προσεγγιστούν αυτές οι ανακλάσεις στο τέλος του μοντελοποιημένου δικτύου. Έτσι εισάγεται η έννοια της τερματικής αντίστασης (terminal resistance).

Στην εργασία αυτή θεωρήθηκε η τερματική αντίσταση, ως ο λόγος των χαρακτηριστικών:

$$R_t = -\frac{W_2}{W_1} \quad (3-54)$$

Για $R_t=1$ έχουμε πλήρη ανάκλαση.

Για $R_t=0$ έχουμε μηδενική ανάκλαση.

Για $R_t > 0$ το πίσω οδεύον κύμα συνεισφέρει με αρνητική ταχύτητα.

Για $R_t < 0$ το πίσω οδεύον κύμα συνεισφέρει με θετική ταχύτητα.

Επομένως, έχοντας υπολογίσει με γραμμική παρεμβολή, όπως αναλυτικά παρουσιάστηκε παραπάνω, την χαρακτηριστική μεταβλητή W_1 , μπορώ να υπολογίσω και την χαρακτηριστική μεταβλητή W_2 από την σχέση:

$$W_2 = -R_t W_1 \quad (3-55)$$

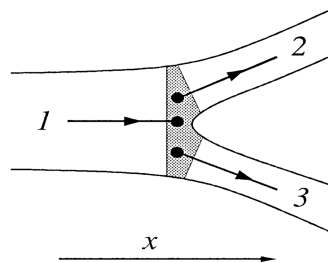
Στην συνέχεια υπολογίζουμε από τις σχέσεις (3-34) και (3-35) τα μεγέθη A , u , P .

Εναλλακτικά, κάνοντας χρήση της γραμμικής σχέσης παροχής όγκου και διαφοράς πίεσης, μεταξύ του άπω άκρου του δικτύου και της αρχής του φλεβικού συστήματος, για μια σταθερή περιφερειακή αντίσταση έχουμε (Αυτή η οριακή συνθήκη χρησιμοποιήθηκε στο 6^ο βήμα του κύκλου του Willis, τα αποτελέσματα του οποίου δίνονται στο 4^ο Κεφάλαιο (Υπολογιστικές περιπτώσεις και αποτελέσματα)):

$$\Delta P = R_{\text{per}} Q \Rightarrow u = \frac{P - P_{\text{ven}}}{R_{\text{per}} A} \quad (3-56)$$

Κάνοντας χρήση της σχέσης (3-56) υπολογίζεται η ταχύτητα στο άπω άκρο του δικτύου. Η διατομή και η πίεση στο ίδιο σημείο υπολογίζονται κάνοντας χρήση των εξισώσεων συνέχειας και ελαστικότητας αντίστοιχα.

3.6.3 Διακλάδωση



Σχήμα 3.2 Σχηματική παράσταση της διακλάδωσης

Αρχικά ισχύει η συνέχεια των παροχών μάζας, δηλαδή:

$$Q_1 = Q_2 + Q_3 \Rightarrow A_1 u_1 = A_2 u_2 + A_3 u_3 \quad (3-57)$$

Επίσης, θεωρούμε συνέχεια στατικής πίεσης. Τότε:

$$P_1 = P_2 \quad (3-58)$$

και

$$P_1 = P_3 \quad (3-59)$$

3.6.4 Επίλυση των Οριακών Συνθηκών

Εφαρμόζοντας τα παραπάνω δημιουργούνται 78 εξισώσεις για την εύρεση 78 αγνώστων. Οι άγνωστοι είναι η πίεση, η διατομή και η ταχύτητα σε κάθε άκρο των αγγείων. Οι εξισώσεις αυτές πρέπει να λυθούν σαν σύστημα, καθώς είναι εξαρτημένες μεταξύ τους. Για την επίλυση του συστήματος εφαρμόζεται η μέθοδος σημείο προς σημείο. Η μέθοδος επίλυσης σημείο προς σημείο είναι από τις απλούστερες επαναληπτικές μεθόδους επίλυσης συστημάτων γραμμικών αλγεβρικών εξισώσεων. Το αρχικό προς επίλυση σύστημα $[A(\bar{x})]\bar{x} = \bar{b}'(\bar{x})$ αναδιατάσσεται κατά τέτοιο τρόπο ώστε στο αριστερό σκέλος της κάθε εξίσωσης να εμφανίζεται ένας μόνο άγνωστος, δηλαδή είναι: $[I]\bar{x} = \bar{b}(\bar{x})$. Με τον τρόπο αυτό η επίλυση των εξισώσεων σε κάθε επανάληψη γίνεται εύκολα με αντικατάσταση. [Μαρκάτος, 1995]

Ο επαναληπτικός αλγόριθμος που χρησιμοποιείται σύμφωνα με την Δέλτα Διατύπωση έχει ως εξής:

1. Θέτουμε μια αρχική τιμή για το διάνυσμα \bar{x} .
2. Τότε το υπόλοιπο είναι $\bar{R} = \bar{b}(\bar{x}) - [I]\bar{x}$.
3. Δημιουργείται το προς επίλυση σύστημα $[I]\Delta\bar{x} = \bar{R}$.
4. Υπολογίζεται το διάνυσμα $\Delta\bar{x} = \bar{R}$.
5. Αν $\Delta\bar{x} = \bar{R} < \varepsilon$ τότε έχουμε σύγκλιση του συστήματος, αλλιώς υπολογίζουμε το διάνυσμα $\bar{x}_{\text{new}} = \bar{x}_{\text{old}} + \Delta\bar{x}$ και επιστρέφουμε στο βήμα 2.

Για τον έλεγχο σύγκλισης της επαναληπτικής διαδικασίας το σφάλμα υπολογίζεται ως άθροισμα των συνιστωσών του διανύσματος του υπολοίπου ως εξής: $e = \sqrt{\sum_i R_i^2}$, όπου R_i είναι τα

στοιχεία του διανύσματος R . Το σύστημα θεωρείται ότι έχει συγκλίνει όταν $e \leq \epsilon$, όπου επιλέχθηκε $\epsilon = 10^{-10}$.

3.7 Μέθοδος επίλυσης Mac-Cormack [Anderson, 1995]

Η μέθοδος Mac-Cormack αποτελεί ένα ρητό σχήμα πεπερασμένων διαφορών, που έχει δεύτερης τάξης ακρίβεια στον χώρο και τον χρόνο. Εισάχθηκε το 1969 και έγινε η πιο φημισμένη ρητή μέθοδος πεπερασμένων διαφορών για την επίλυση πεδίων ροής για τα επόμενα 15 χρόνια. Σήμερα έχει εμπλουτιστεί με περισσότερο περίπλοκες προσεγγίσεις.

Θεωρούμε ότι το πεδίο ροής σε κάθε θέση του όγκου ελέγχου είναι γνωστό την χρονική στιγμή t και θέλουμε να υπολογιστεί την χρονική στιγμή $t+\Delta t$, δηλαδή πρόκειται για μία μέθοδο χρονοπροέλασης. Στην συνέχεια παρατίθεται ο τρόπος υπολογισμού της διατομής A με την βοήθεια της εξίσωσης διατήρησης της μάζας, κάνοντας χρήση της μεθόδου Mac-Cormack. Ομοίως υπολογίζεται και η ταχύτητα με την εξίσωση διατήρησης της ορμής. Η πίεση υπολογίζεται από την σχέση ελαστικότητας, αφού είναι γνωστή η διατομή.

Η διατομή στην θέση i για την χρονική στιγμή $t+\Delta t$ είναι:

$$A_i^{k+1} = A_i^k + \left(\frac{\partial A}{\partial t}\right)_{av} \Delta t$$

, όπου $\left(\frac{\partial A}{\partial t}\right)_{av}$ είναι μια αντιπροσωπευτική μέση τιμή της χρονικής παραγώγου $\left(\frac{\partial A}{\partial t}\right)$ ανάμεσα στις χρονικές τιμές t και Δt . Αυτή η μέση τιμή υπολογίζεται σε δύο βήματα, πρόβλεψης και διόρθωσης.

3.7.1 Βήμα πρόβλεψης (predictor step)

Αντικαθιστούμε με πρόσω διαφορές το δεξί άκρο της εξίσωσης διατήρησης της μάζας:

$$\frac{\partial A^k}{\partial t_i} = -\left(\frac{A_{i+1}^k u_{i+1}^k - A_i^k u_i^k}{\Delta x}\right)$$

Όλες οι μεταβλητές είναι γνωστές την χρονική στιγμή t , άρα το δεξί μέλος είναι γνωστό. Έτσι υπολογίζεται η διατομή A την χρονική στιγμή $t+\Delta t$, με τους δύο πρώτους όρους σειράς Taylor:

$$A_i^{k+1} = A_i^k + \frac{\partial A^k}{\partial t} \Delta t$$

Η διατομή A_i^{k+1} υπολογιζόμενη από αυτό το βήμα πρόβλεψης είναι πρώτης τάξης ακρίβεια, αφού περιέχει όρους πρώτης τάξης της σειράς Taylor.

3.7.2 Βήμα διόρθωσης (Corrector step)

Στο βήμα διόρθωσης, αρχικά υπολογίζεται η χρονική παράγωγος με τα δεδομένα του βήματος πρόβλεψης για την χρονική στιγμή $t+\Delta t$:

$$\frac{\partial A^{k+1}}{\partial t_i} = -\left(\frac{A_i^{k+1} u_i^{k+1} - A_{i-1}^{k+1} u_{i-1}^{k+1}}{\Delta x}\right)$$

Η μέση τιμή της χρονικής παραγώγου της διατομής υπολογίζεται από τον αριθμητικό μέσο των χρονικών παραγώγων:

$$\left(\frac{\partial A}{\partial t}\right)_{av} = \frac{1}{2} \left[\left(\frac{\partial A}{\partial t}\right)_i^k + \left(\frac{\partial A}{\partial t}\right)_i^{k+1} \right] \quad (3-60)$$

Έτσι υπολογίζεται η διορθωμένη τιμή της διατομής την χρονική στιγμή $t+\Delta t$ από την γνωστή σχέση:

$$A_i^{k+1} = A_i^k + \left(\frac{\partial A}{\partial t}\right)_{av} \Delta t \quad (3-61)$$

Αυτά τα δύο βήματα πρόβλεψης και διόρθωσης επαναλαμβάνονται για όλα τα σημεία του αγγείου και έτσι υπολογίζεται το πεδίο ροής σε όλα τα σημεία την χρονική στιγμή $t+\Delta t$. Για να υπολογιστεί η ταχύτητα u κατά μήκος του αγγείου επαναλαμβάνεται η ίδια διαδικασία κάνοντας χρήση της εξίσωσης διατήρησης της ορμής.

Όπως περιγράφηκε παραπάνω στο βήμα πρόβλεψης χρησιμοποιούμε πρόσω διαφορές και στο βήμα διόρθωσης πίσω διαφορές, γεγονός που καθιστά την μέθοδο Mac-Cormack διπλής ακρίβειας μέθοδο.

Τέλος, για την συγκεκριμένη υπολογιστική μέθοδο δεν είναι απαραίτητο να χρησιμοποιούνται πρόσω και πίσω διαφορές για τα βήματα πρόβλεψης και διόρθωσης αντίστοιχα. Η μέθοδος θα είχε την ίδια ακρίβεια αν χρησιμοποιούνταν με τον αντίθετο τρόπο. Θα μπορούσε θεωρητικά να υπάρχει εναλλαγή του τρόπου διαφορίσης σε κάθε βήμα.

3.8 Εισαγωγή Τεχνητής Απόσβεσης [Hirsch, 2007]

Τα σχήματα δεύτερης τάξης, τριών σημείων της οικογένειας των σχημάτων Lax-Wendroff, συνήθως παράγουν ταλαντώσεις υψηλής συχνότητας στα αποτελέσματα. Ένας επιπλέον λόγος δημιουργίας ταλαντώσεων είναι και ο παλμός πίεσης που χρησιμοποιήθηκε καθώς προήλθε από ψηφιοποίηση μιας κακής σε ποιότητα γραφικής παράστασης. Για να απομακρυνθούν αυτές οι υψηλής συχνότητας ταλαντώσεις οι Von Neumann και Richtmyer εισήγαγαν το 1950 την έννοια της τεχνητής απόσβεσης ή τεχνητής διάχυσης (artificial viscosity or artificial dissipation). Αυτοί οι επιπλέον όροι θα πρέπει να προσομοιώνουν την επίδραση της φυσικής συνεκτικότητας στην περιοχή, που εμφανίζονται οι υψηλής συχνότητας ταλαντώσεις.

Αν η τεχνητή απόσβεση είναι D τότε τα βήματα που ακολουθούνται κατά την μέθοδο Mac-Cormack είναι τα παρακάτω τροποποιούνται ως εξής:

Βήμα πρόβλεψης (Predictor Step)

$$U_i^{t+\Delta t} = U_i^t + \left(\frac{\partial U}{\partial t}\right)_i^t \Delta t + S_i^t$$

, όπου

$$S_i^t = \tau [D_{i+1/2}^t (U_{i+1} - U_i)^t - D_{i-1/2}^t (U_i - U_{i-1})^t]$$

Βήμα διόρθωσης (Corrector Step)

$$U_i^{t+\Delta t} = U_i^t + \left(\frac{\partial U}{\partial t}\right)_{av} \Delta t + S_i^{t+\Delta t}$$

, όπου

$$S_i^{t+\Delta t} = \tau [D_{i+1/2}^{t+\Delta t} (U_{i+1} - U_i)^{t+\Delta t} - D_{i-1/2}^{t+\Delta t} (U_i - U_{i-1})^{t+\Delta t}]$$

, όπου στην περίπτωση μας η μεταβλητή U εκφράζει την ταχύτητα στην εξίσωση ορμής. Με S παρίσταται ο επιπλέον όρος που προκύπτει με την εφαρμογή της τεχνητής απόσβεσης.

Στην βιβλιογραφία βρέθηκαν διάφορα σχήματα τεχνητής απόσβεσης. Αυτά που εισάχθηκαν στον κώδικα για να μελετηθεί η επίδρασή τους στα αποτελέσματα είναι τα παρακάτω:

Von Neumann – Richtmayer dissipation

Η τεχνητή απόσβεση θεωρείται ότι είναι:

$$D = C_x \Delta x \left| \frac{\partial U}{\partial x} \right|$$

, όπου C_x είναι ένας μικρός αριθμός.

Τεχνητή απόσβεση 3^{ης} τάξης

Η τεχνητή απόσβεση θεωρείται ότι είναι:

$$D = C_x \Delta x^2 \frac{|u| + c}{P} \left| \frac{\partial^2 P}{\partial x^2} \right|$$

Τεχνητή απόσβεση χαμηλότερης τάξης

Η τεχνητή απόσβεση θεωρείται ότι είναι:

$$D = C_x \Delta x (|\dot{u}| + c)$$

Εφαρμόζοντας και τους τρεις τύπους τεχνητής απόσβεσης βρήκαμε ότι οι δύο πρώτοι δεν επηρεάζουν σχεδόν καθόλου τις ταλαντώσεις των αποτελεσμάτων. Μονάχα η χαμηλότερης τάξης απόσβεση δίνει καλά αποτελέσματα και για αυτό τον λόγο είναι η μοναδική που χρησιμοποιήθηκε. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι τα αποτελέσματα παρουσιάζουν σχετικά χαμηλής συχνότητας ταλαντώσεις, περίπτωση στην οποία ενδείκνυται η χρήση αυτής της τεχνητής απόσβεσης.

4^ο ΚΕΦΑΛΑΙΟ

ΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟΣ ΤΟΥ

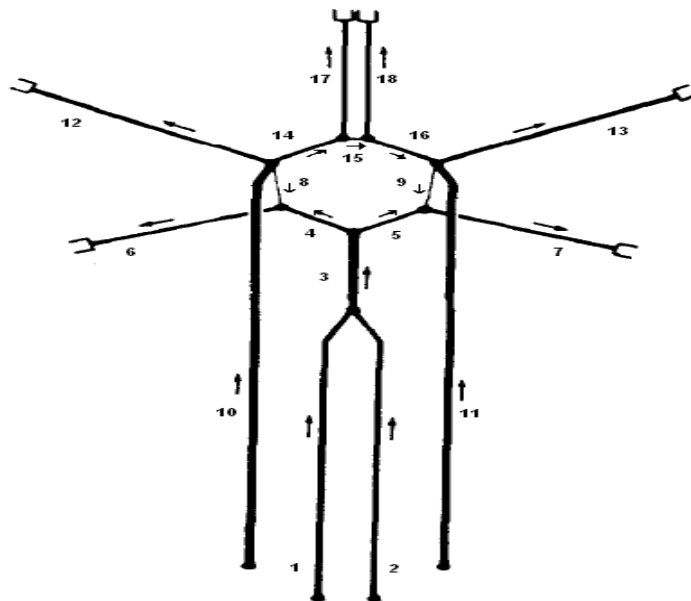
ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ

4.1 Εισαγωγή

Επειδή ο υπολογιστικός κώδικας που συντάχτηκε δεν είχε ελεγχθεί ως προς την εγκυρότητά του κρίθηκε σκόπιμο να συγκριθούν τα αποτελέσματά του με αυτά αντίστοιχων δημοσιευμένων άρθρων [Formaggia et al, 2003, Sherwin et al, 2003], όπου επιλύονταν απλές περιπτώσεις. Υλοποιώντας τις εφαρμογές των συγκεκριμένων άρθρων διαπιστώθηκε πολύ καλή σύγκλιση των αποτελεσμάτων [Στόκος, 2009].

4.2 Κυκλοφορικό σύστημα του εγκεφάλου

Ακολουθεί το σχηματικό διάγραμμα του κύκλου του Willis, και των κυριότερων κλάδων αυτού [Hillen et al, 1986].



Σχήμα 4.1 Σχηματική παράσταση του κύκλου του Willis

Στους κάτω πίνακες φαίνονται τα γεωμετρικά και ελαστικά χαρακτηριστικά των αρτηριών αλλά και οι τιμές των περιφερειακών αντιστάσεων για τα απαγωγά αγγεία [Hillen et al, 1986, Alastruey et al, 2007].

ΟΝΟΜΑΣΙΑ ΑΓΓΕΙΟΥ (Α.Α.)	ΔΙΑΜΕΤΡΟΣ (cm)	ΜΗΚΟΣ L(cm)	ΠΑΧΟΣ h(cm)	Μ. ΕΛΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑΣ Ε (dyne/cm ²) · 10 ⁶
Έσω Καρωτιδική Αρτηρία/Internal Carotid Artery (10)	0,40	25	0,05	8
Έσω Καρωτιδική Αρτηρία/Internal Carotid Artery (11)	0,40	25	0,05	8
Σπονδυλική Αρτηρία/Vertebral Artery (1)	0,30	20	0,034	8
Σπονδυλική Αρτηρία/Vertebral Artery (2)	0,30	20	0,034	8
Πρόσθια Εγκεφαλική Αρτηρία I/Anterior Cerebral artery I (14)	0,25	2	0,029	16
Πρόσθια Εγκεφαλική Αρτηρία I/Anterior Cerebral artery I (16)	0,25	2	0,029	16
Πρόσθια Εγκεφαλική Αρτηρία II/Anterior Cerebral artery II (17)	0,25	5	0,03	16
Πρόσθια Εγκεφαλική Αρτηρία II/Anterior Cerebral artery II (18)	0,25	5	0,03	16
Μέση Εγκεφαλική Αρτηρία/Middle cerebral artery (12)	0,35	7	0,036	16
Μέση Εγκεφαλική Αρτηρία/Middle cerebral artery (13)	0,35	7	0,036	16
Οπίσθια Αναστομωτική Αρτηρία/Posterior communicating artery (8)	0,10	2	0,018	16
Οπίσθια Αναστομωτική Αρτηρία/Posterior communicating artery (9)	0,10	2	0,018	16
Οπίσθια Εγκεφαλική Αρτηρία I/Posterior cerebral artery I (4)	0,30	2	0,027	16
Οπίσθια Εγκεφαλική Αρτηρία I/Posterior cerebral artery I (5)	0,30	2	0,027	16
Οπίσθια Εγκεφαλική Αρτηρία II/Posterior cerebral artery II (6)	0,30	7	0,026	16
Οπίσθια Εγκεφαλική Αρτηρία II/Posterior cerebral artery II (7)	0,30	7	0,026	16
Βασική Αρτηρία/Basilar artery (3)	0,40	3	0,04	16
Πρόσθια Αναστομωτική Αρτηρία/Anterior communicating artery (15)	0,20	0,5	0,019	16

Πίνακας 4.1 Γεωμετρικά και ελαστικά χαρακτηριστικά κυριότερων αρτηριών του κύκλου του Willis

ΟΝΟΜΑΣΙΑ	ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ (dyne/cm ⁵)
Peripheral resistance of Posterior Cerebral Artery	39000
Peripheral resistance of Posterior Cerebral Artery	39000
Peripheral resistance of Middle Cerebral Artery	52000
Peripheral resistance of Middle Cerebral Artery	52000
Peripheral resistance of Anterior Cerebral Artery	78000
Peripheral resistance of Anterior Cerebral Artery	78000

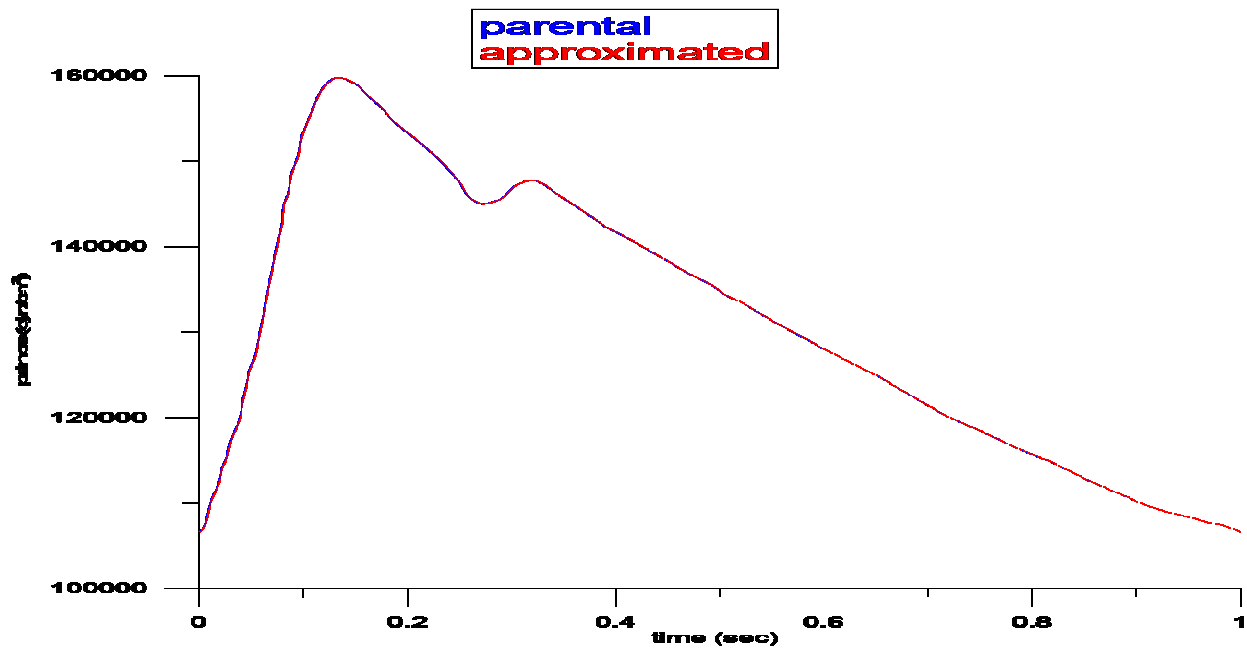
Πίνακας 4.2 Περιφερειακές αντιστάσεις των απαγωγών αγγείων

4.3 Δημιουργία παλμού πίεσης

Στην βιβλιογραφία πολλές εργασίες δίνουν κάποιο παλμό πίεσης για την είσοδο των προσαγωγών αγγείων [Hillen et al, 1982, Hillen et al, 1986, Zagzoule et al, 1986]. Έτσι κρίθηκε σκόπιμο να δοθεί παλμός πίεσης [Hillen et al, 1986].

Αρχικά σαρώθηκε η συγκεκριμένη γραφική παράσταση του παλμού πίεσης και διαβάστηκε από το πρόγραμμα engauge, ένα πρόγραμμα ψηφιοποίησης γραφικών παραστάσεων. Ωστόσο, τα δεδομένα που προέκυψαν δεν είχαν σταθερό χρονικό βήμα, δημιουργώντας πρόβλημα για την συνέχεια της διαδικασίας. Με την βοήθεια του grapher, ενός προγράμματος γραφικών έγινε παρεμβολή smoothing splines ώστε να αποκτηθούν περισσότερα σημεία για την συγκεκριμένη γραφική παράσταση. Στην συνέχεια με την βοήθεια του matlab έγινε γραμμική παρεμβολή και προέκυψαν σημεία με σταθερό χρονικό βήμα Δt . Ακολούθως, με έναν υπολογιστικό κώδικα προσέγγισης Fourier και κάνοντας χρήση των σημείων, υπολογίζεται η προσεγγιστική καμπύλη, βάσει της σχέσης:

$$P(t) = \frac{A_0}{2} + \sum_0^N (A(n) \sin(2n\pi t) + B(n) \cos(2n\pi t))$$



Σχήμα 4.2 Πατρικός [Hillen et al 1986] και προσεγγιστικός παλμός πίεσης

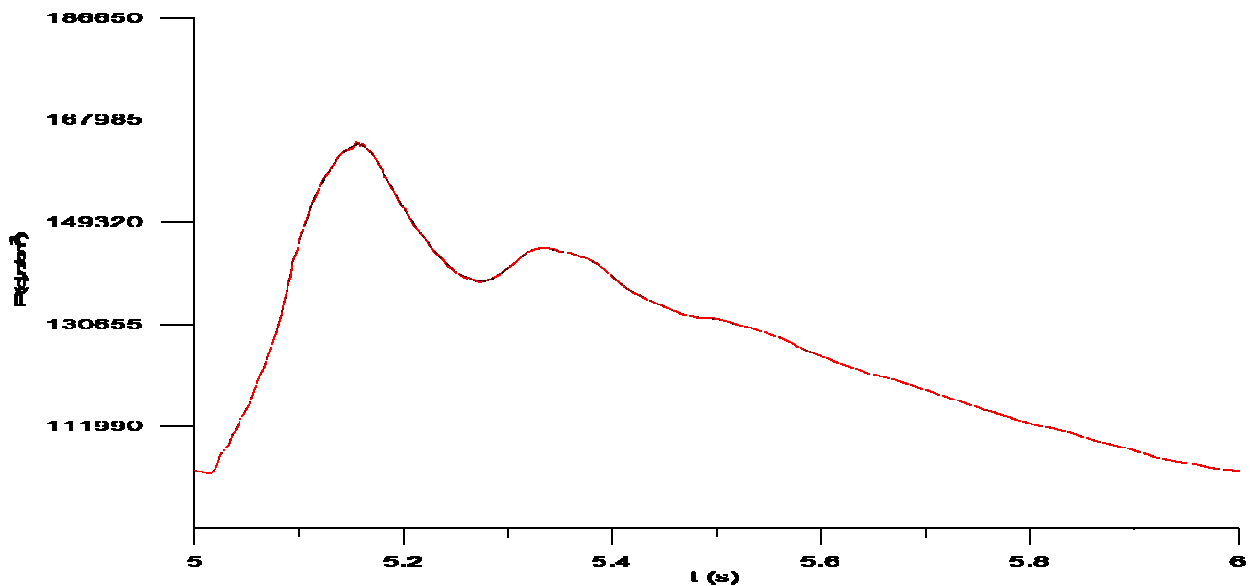
4.4 Παρουσίαση αποτελεσμάτων

4.4.1 Σύγκριση αποτελεσμάτων των περιπτώσεων χωρίς τεχνητή απόσβεση και με τεχνητή απόσβεση

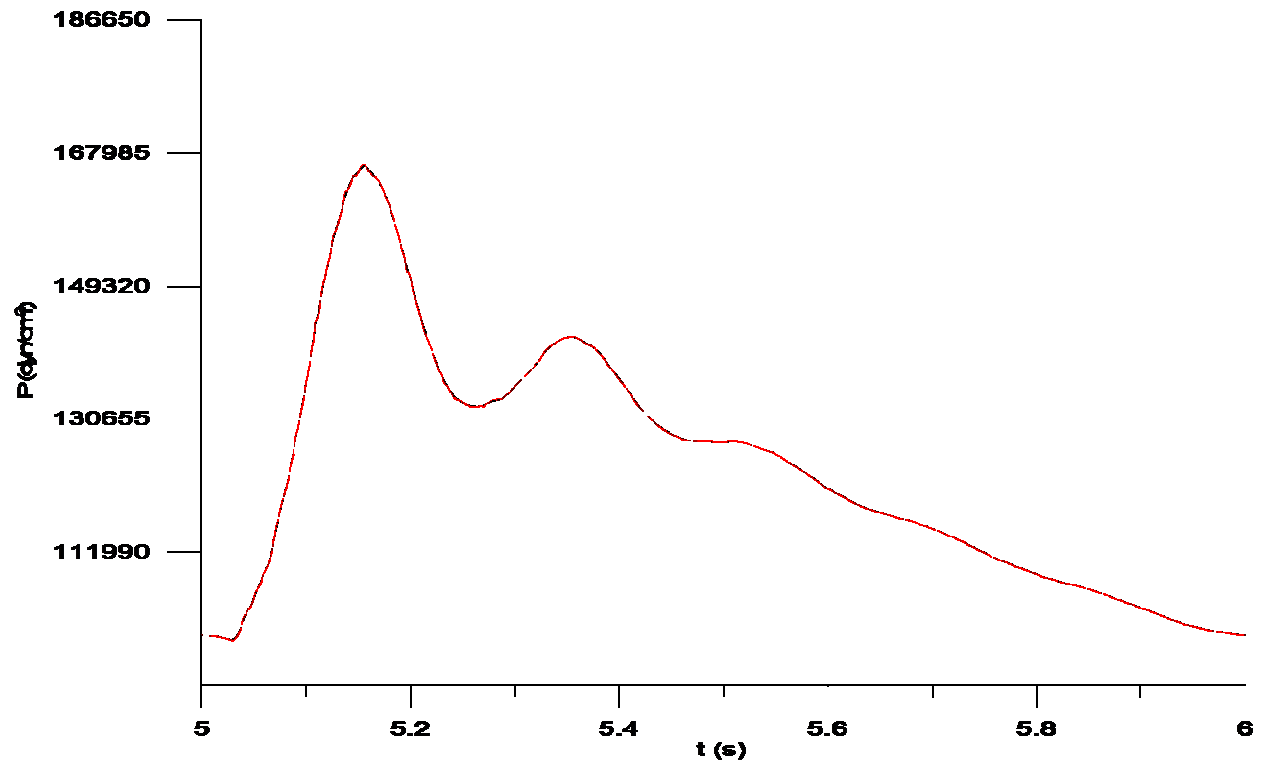
Η επίλυση του κυκλοφορικού του εγκεφάλου έγινε σταδιακά σε 6 βήματα. Σε κάθε βήμα προσθέτονταν ένα επιπλέον μέρος (αριθμός αγγείων) του κύκλου μέχρι να καταλήξουμε στο τελικό μοντέλο. Αυτό έγινε για να ελέγχεται η εγκυρότητα κάθε βήματος, φτάνοντας με αυτό τον τρόπο ομαλά στο τελικό μοντέλο. Στην συνέχεια δίνονται τα αποτελέσματα για το 6^ο βήμα, όπου επιλύεται ολόκληρο το κυκλοφορικό του εγκεφάλου, για την περίπτωση χωρίς τεχνητή απόσβεση (καμπύλη με κόκκινο χρώμα) και με τεχνητή απόσβεση (καμπύλη με μαύρο χρώμα). Καθώς τα αποτελέσματα είναι ίδια για τα συμμετρικά αγγεία, δίνονται τα αποτελέσματα μονάχα για το αριστερό συμμετρικό τμήμα του κυκλοφορικού.

Για την σύγκριση των αποτελεσμάτων συγκρίθηκαν τα αποτελέσματα μεταξύ των περιόδων (μία περίοδος έχει διάρκεια ενός δευτερολέπτου) που έτρεχε ο κώδικας. Η σύγκριση του κώδικα επηρεάζεται από τις αρχικές συνθήκες. Διαπιστώθηκε ότι μετά από 5 περιόδους τα αποτελέσματα συγκλίνουν. Συγκεκριμένα μεταξύ της 4^{ης} περιόδου (3-4 sec) και της 5^{ης} περιόδου (4-5 sec) οι διαφορές για την ταχύτητα, την πίεση και την διατομή ήταν μικρότερες από 10^{-5} .

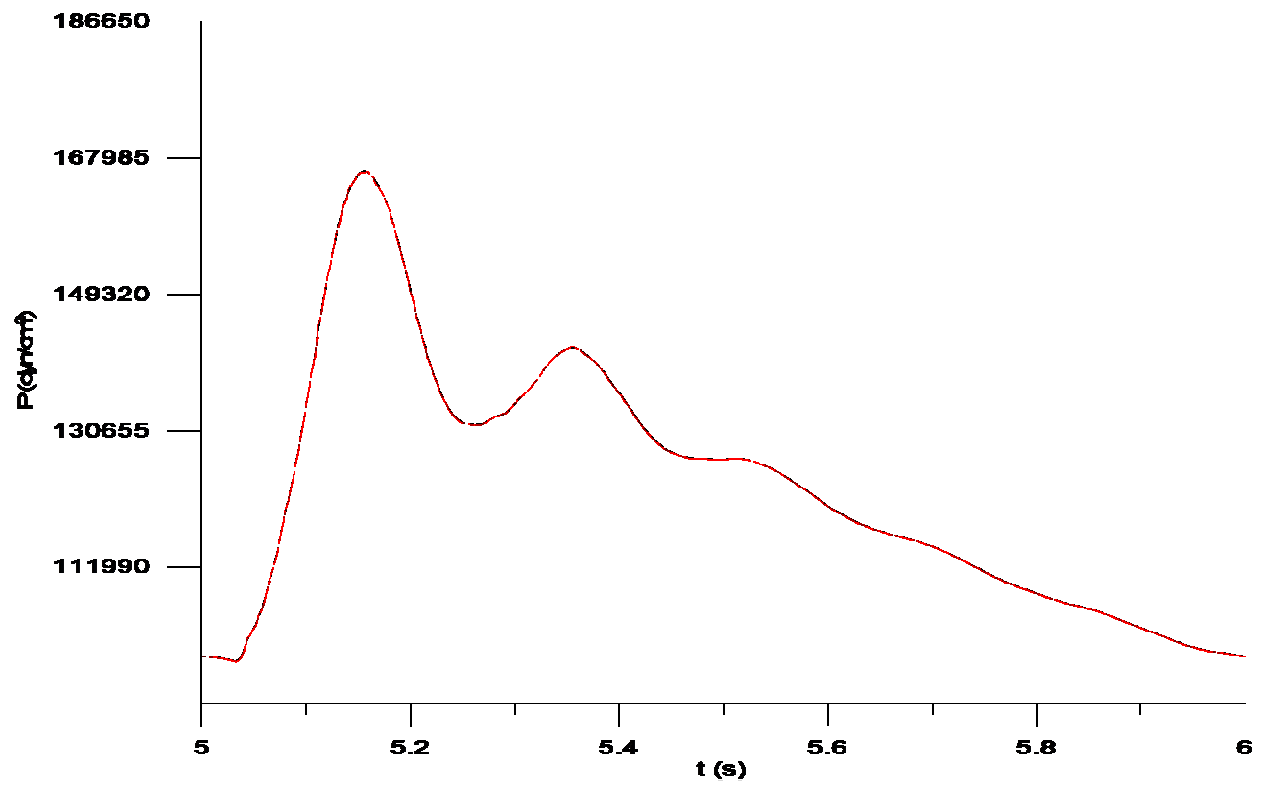
4.4.1.1 Διαγράμματα πίεσης



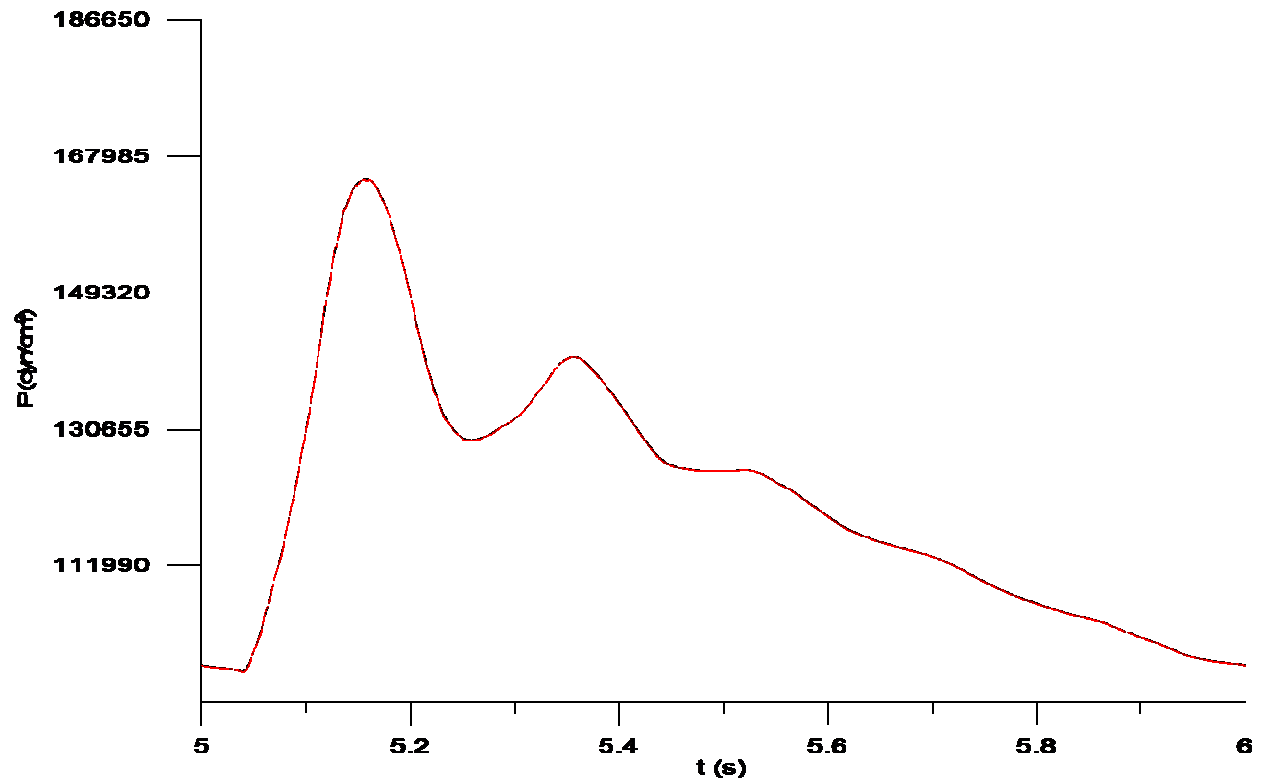
Σχήμα 4.3 Η πίεση στο μέσο του αγγείου 1



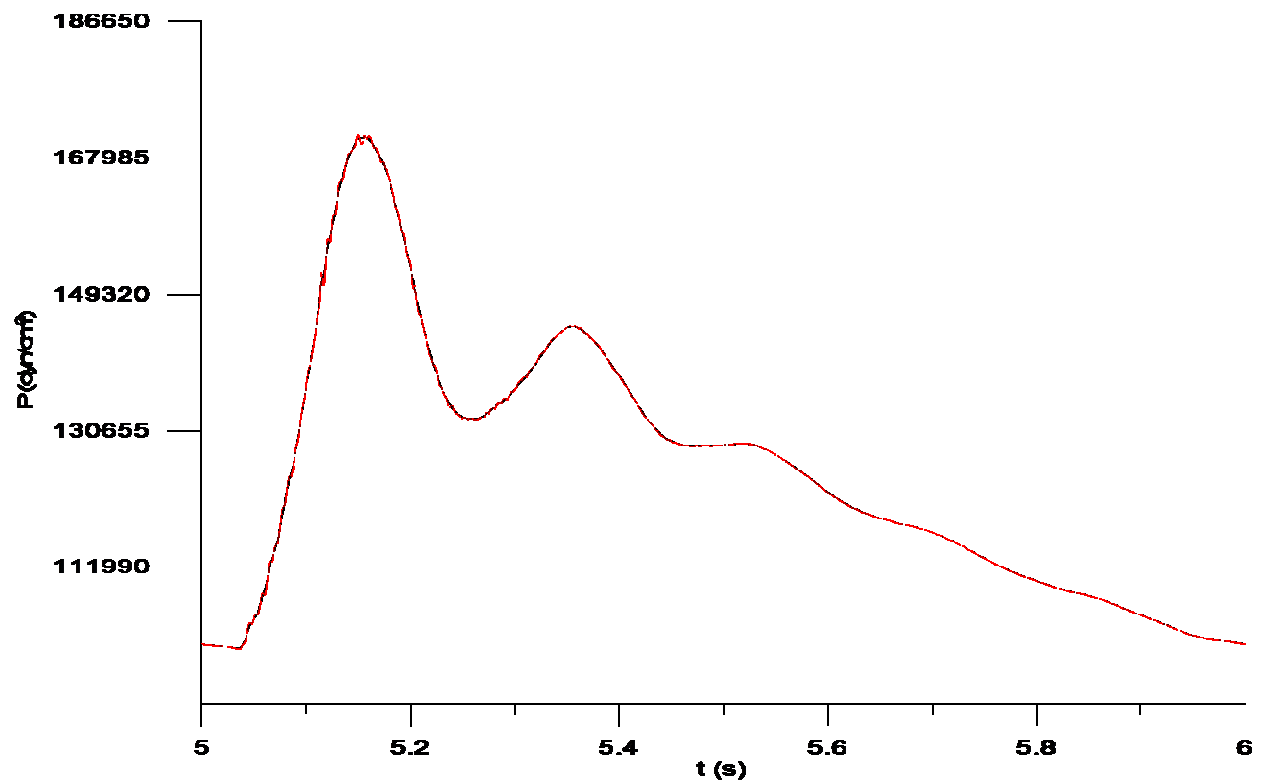
Σχήμα 4.4 Η πίεση στο μέσο του αγγείου 3



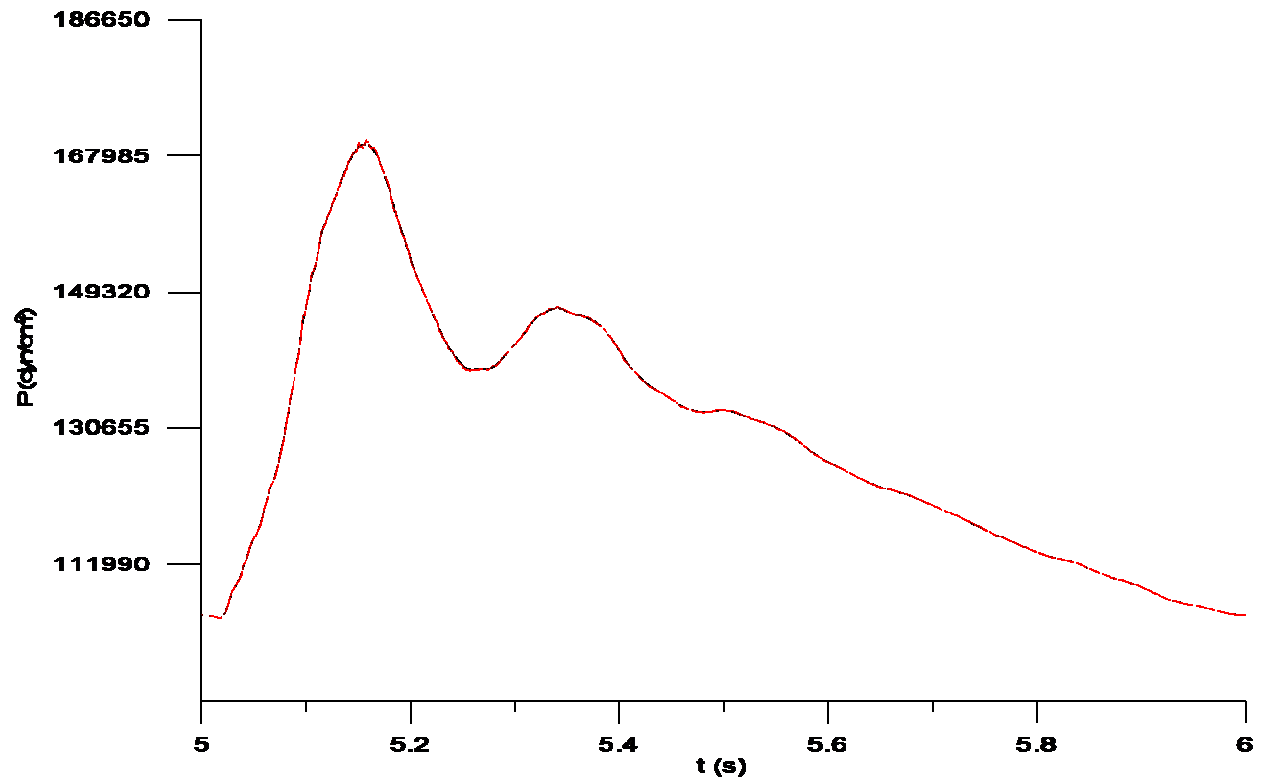
Σχήμα 4.5 Η πίεση στο μέσο του αγγείου 4



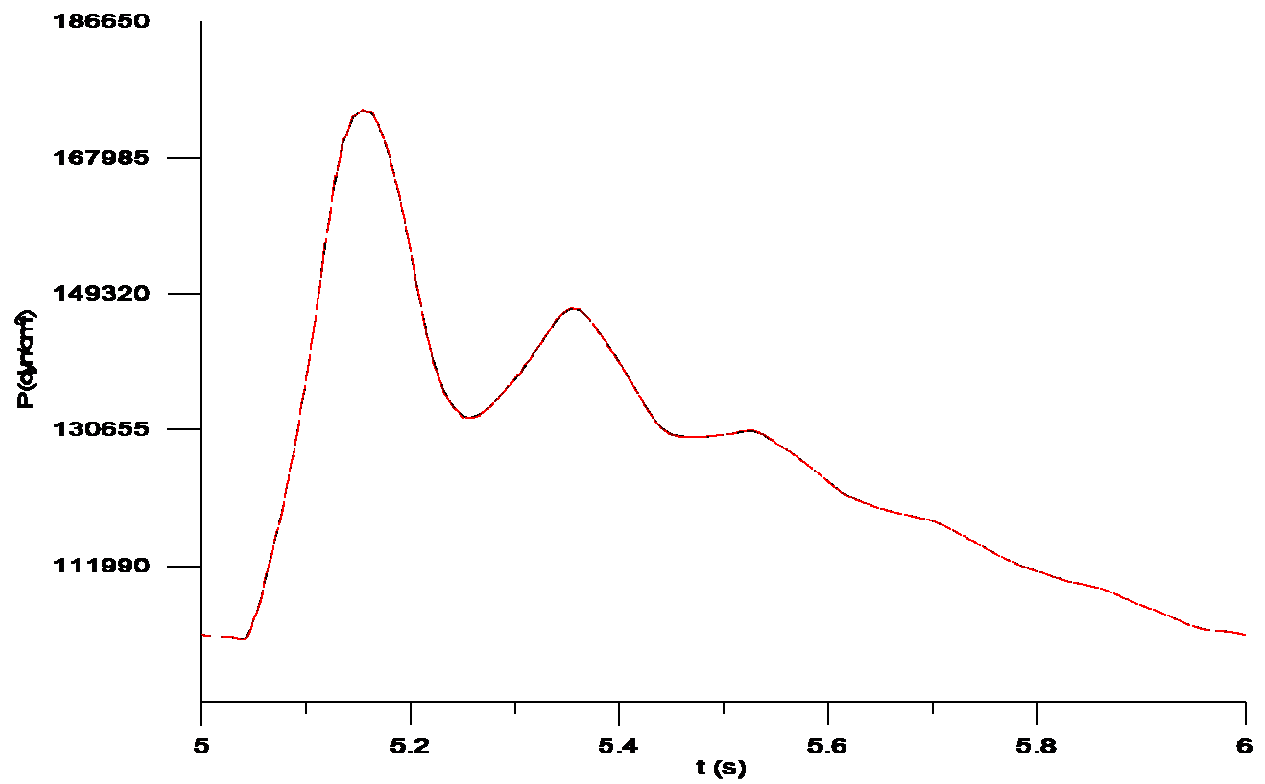
Σχήμα 4.6 Η πίεση στο μέσο του αγγείου 6



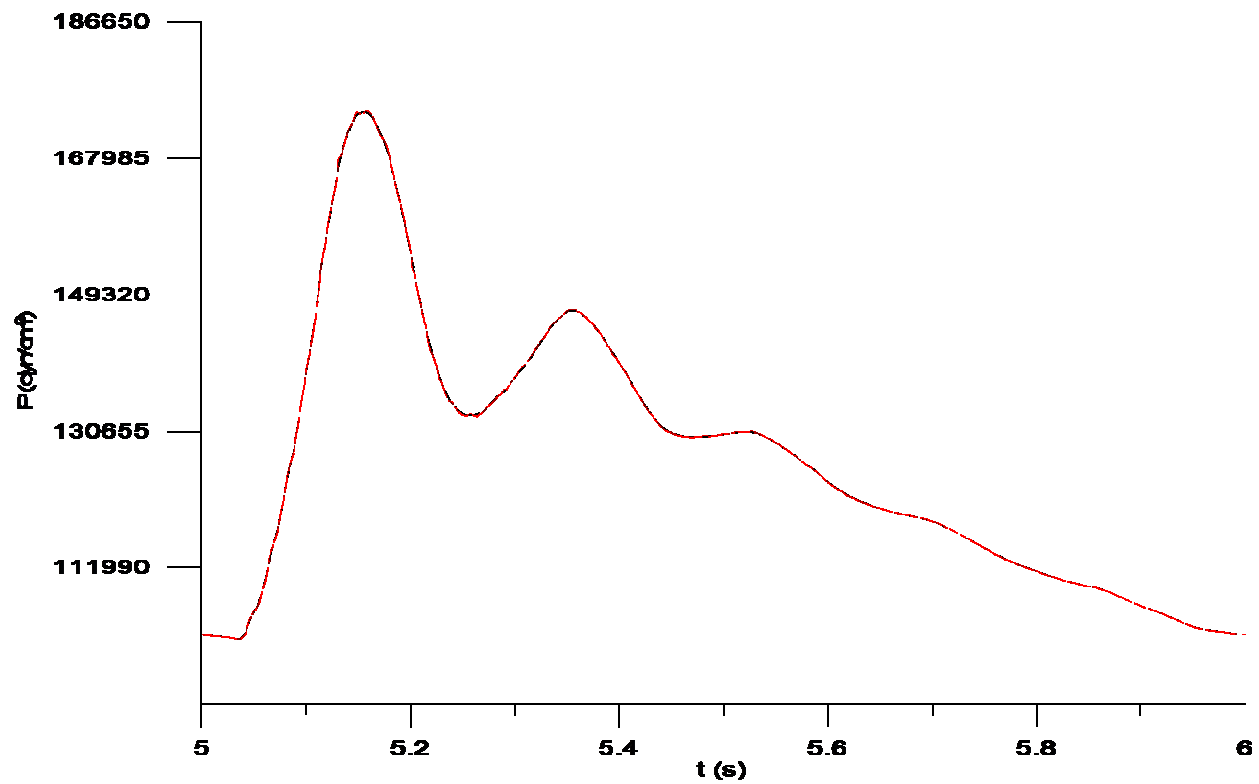
Σχήμα 4.7 Η πίεση στο μέσο του αγγείου 8



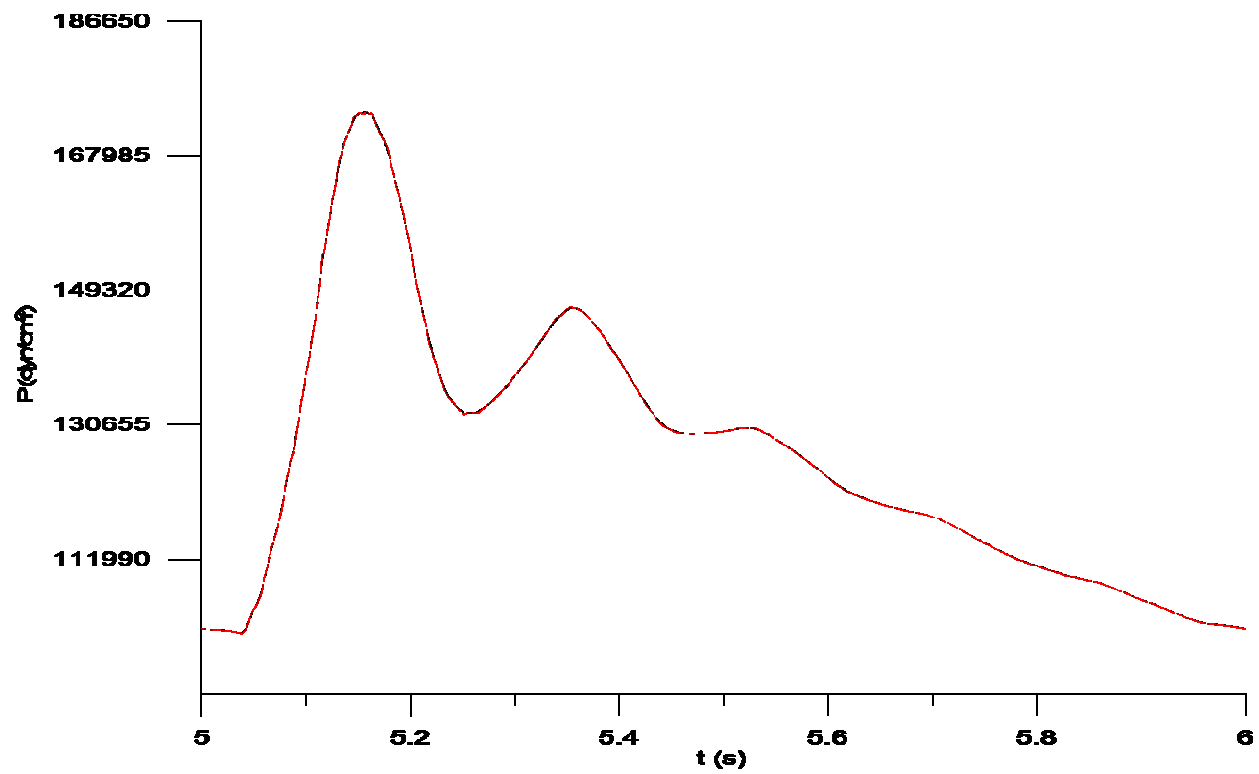
Σχήμα 4.8 Η πίεση στο μέσο του αγγείου 10



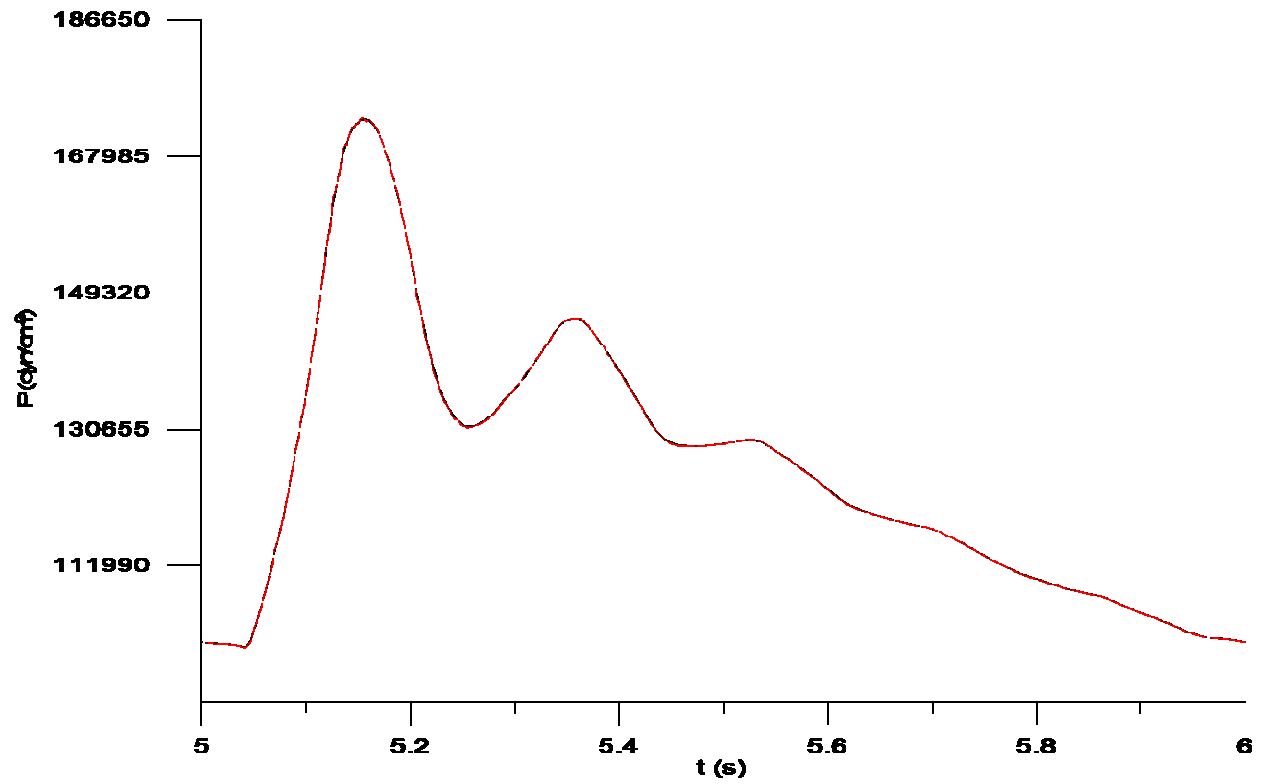
Σχήμα 4.9 Η πίεση στο μέσο του αγγείου 12



Σχήμα 4.10 Η πίεση στο μέσο του αγγείου 14

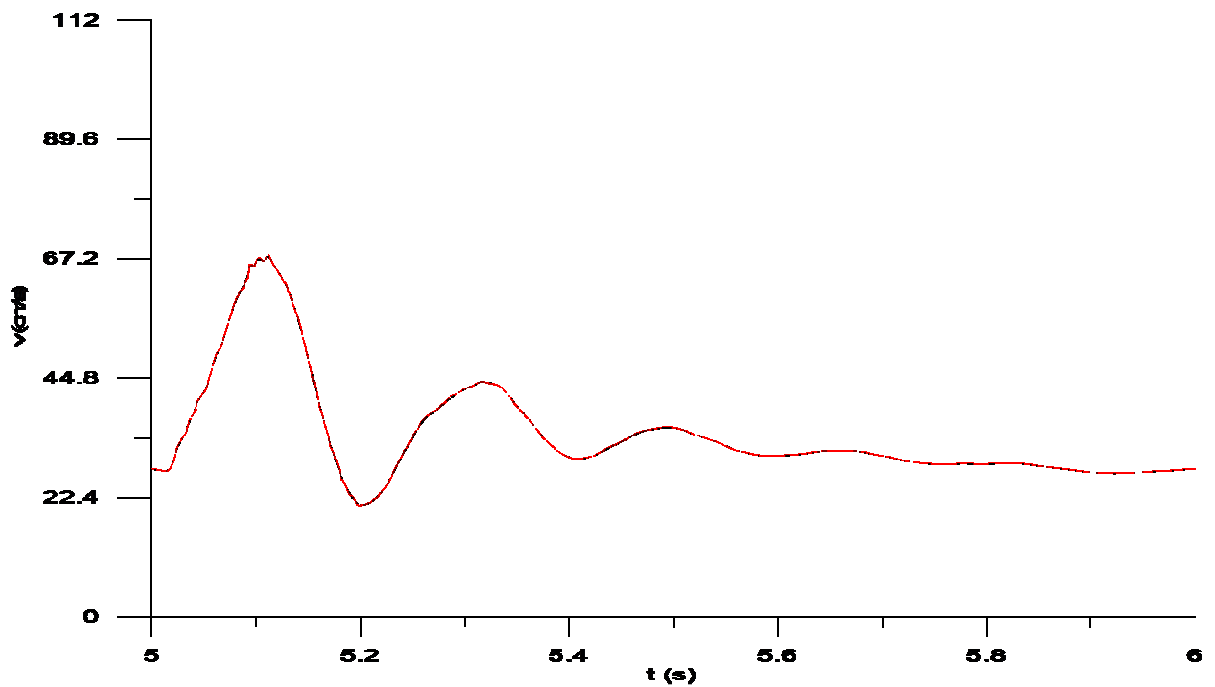


Σχήμα 4.11 Η πίεση στο μέσο του αγγείου 15

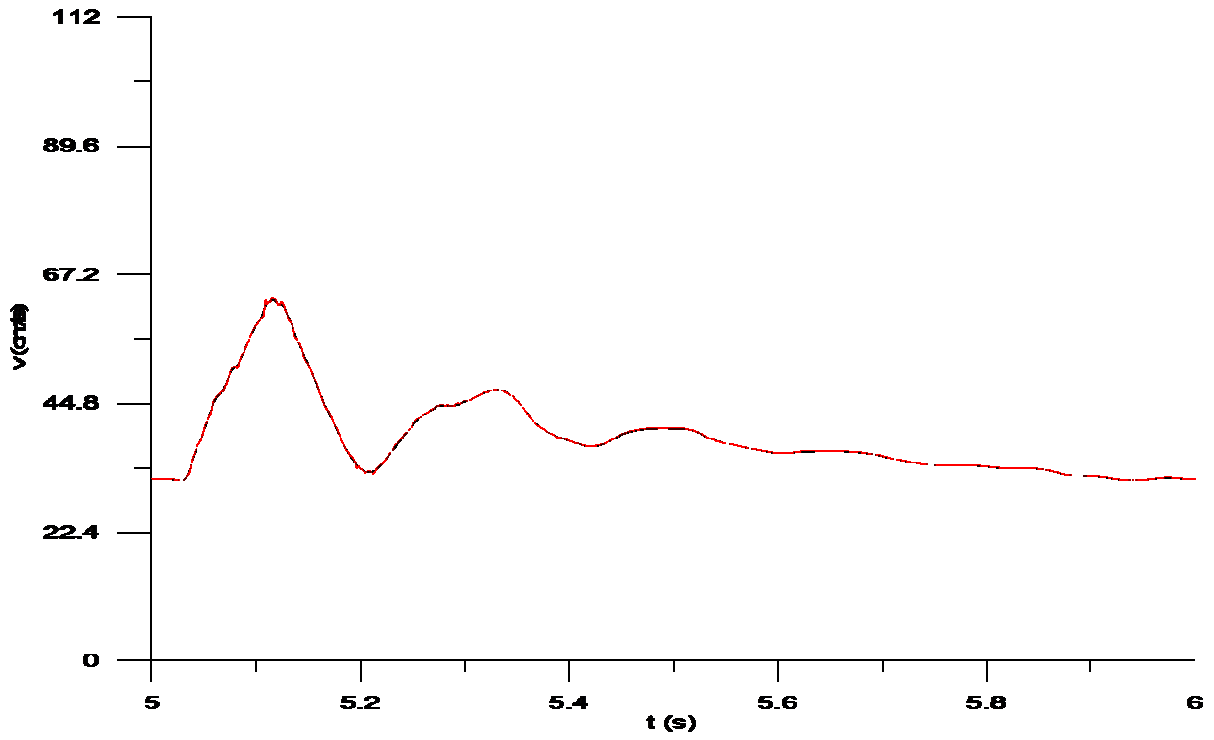


Σχήμα 4.12 Η πίεση στο μέσο του αγγείου 17

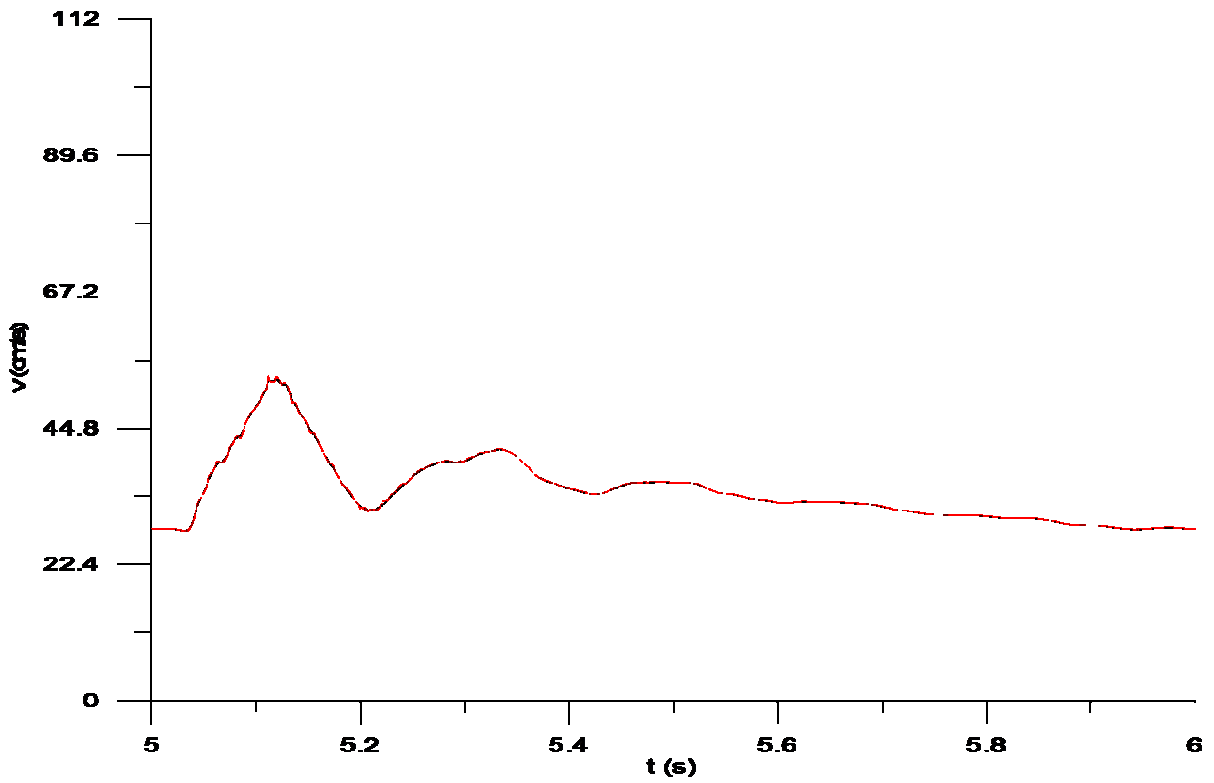
4.4.1.2 Διαγράμματα ταχύτητας



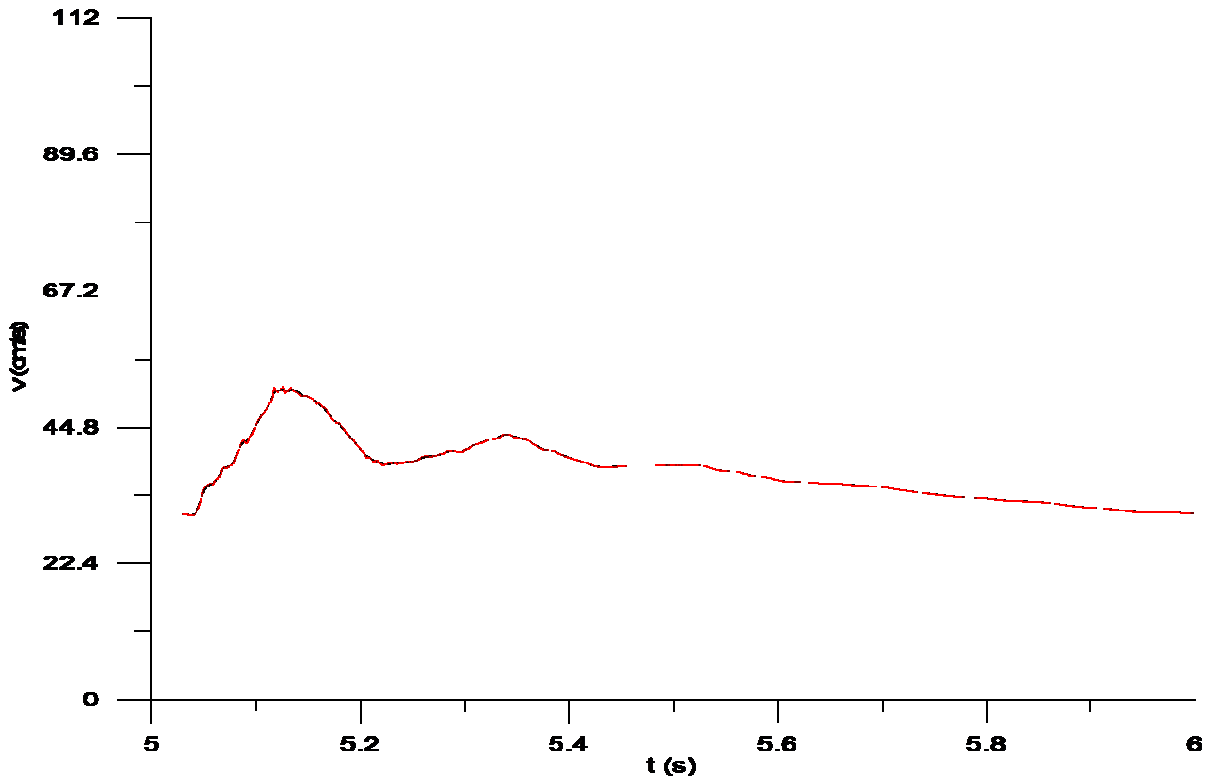
Σχήμα 4.13 Η ταχύτητα στο μέσο του αγγείου 1



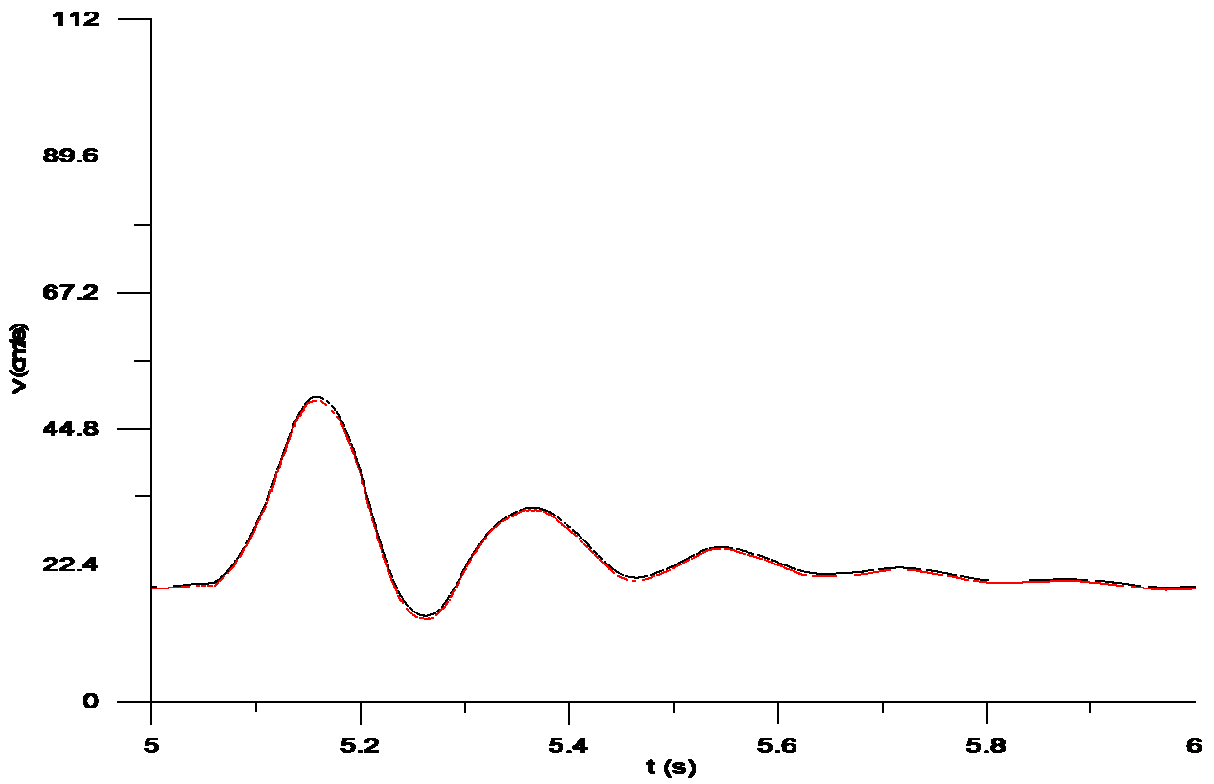
Σχήμα 4.14 Η ταχύτητα στο μέσο του αγγείου 3



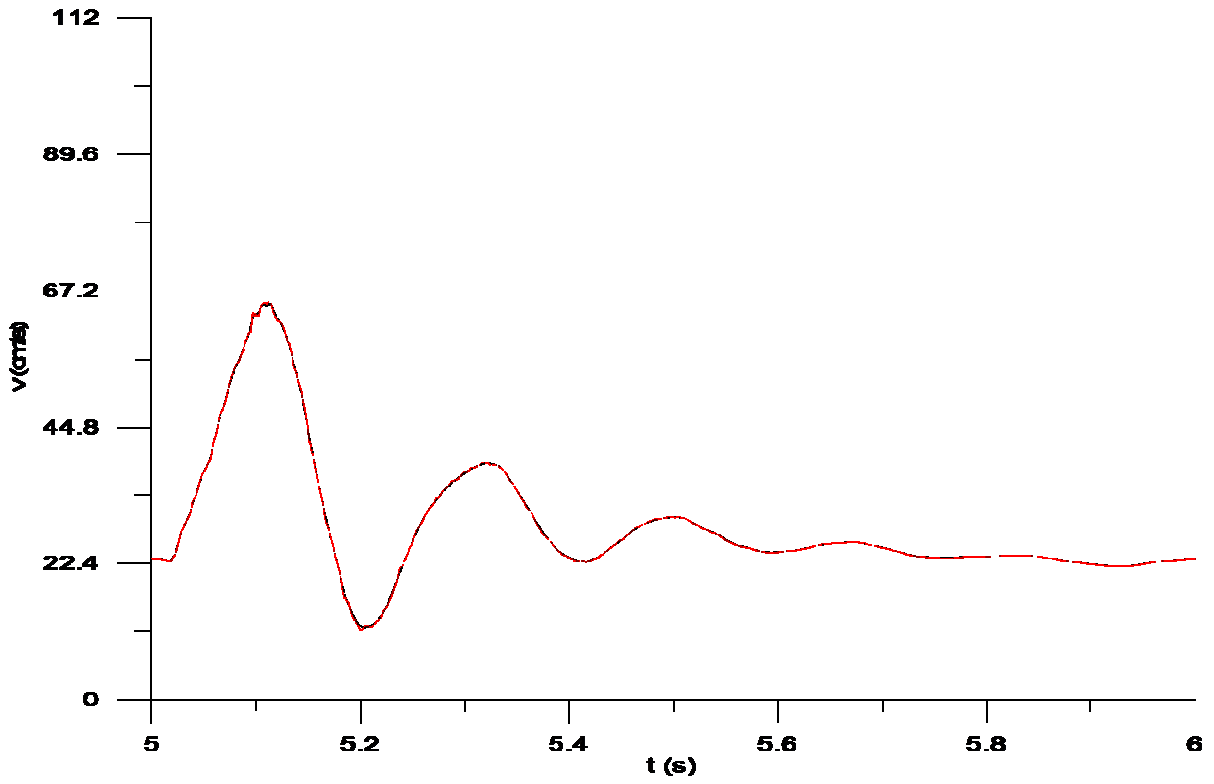
Σχήμα 4.15 Η ταχύτητα στο μέσο του αγγείου 4



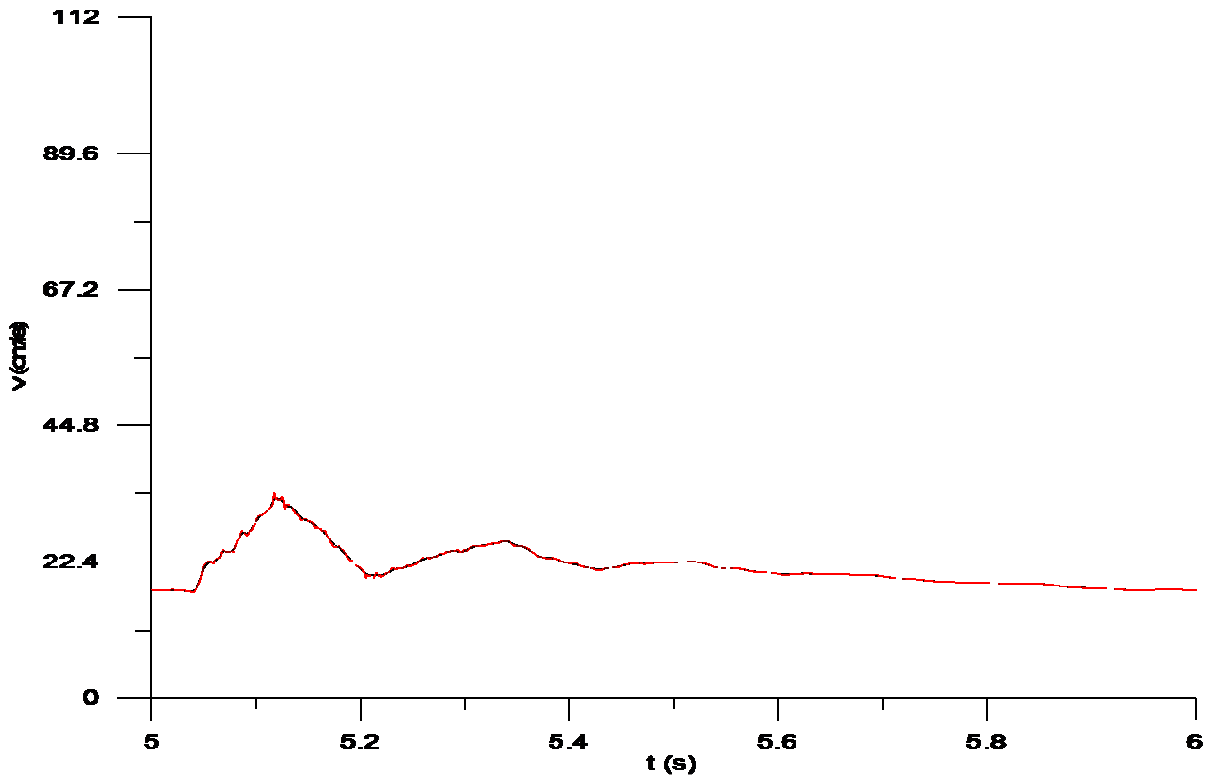
Σχήμα 4.16 Η ταχύτητα στο μέσο του αγγείου 6



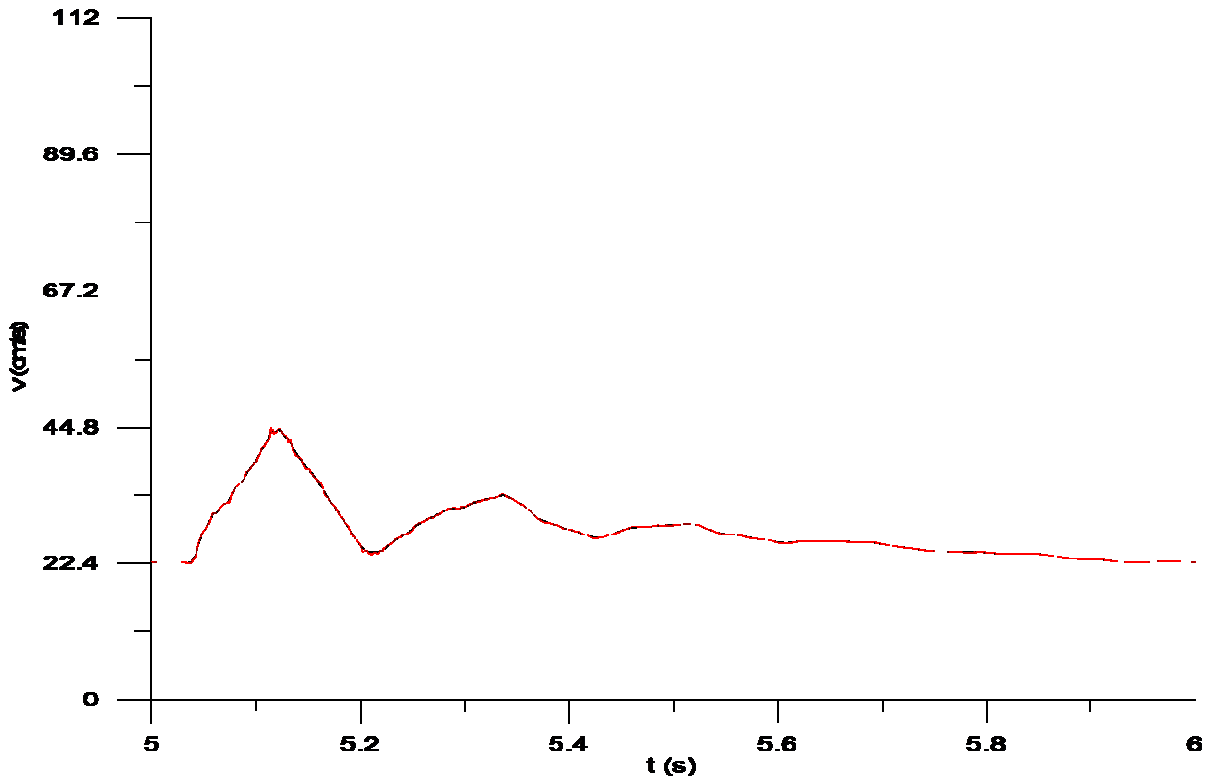
Σχήμα 4.17 Η ταχύτητα στο μέσο του αγγείου 8



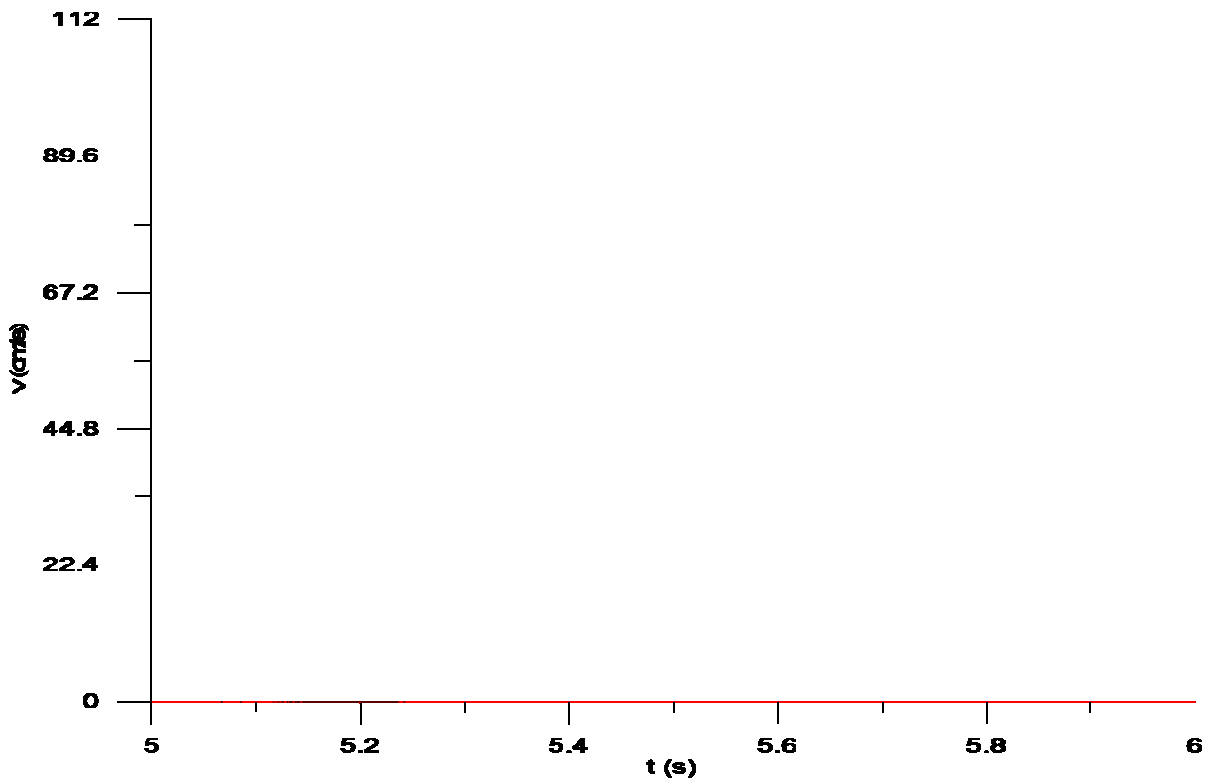
Σχήμα 4.18 Η ταχύτητα στο μέσο του αγγείου 10



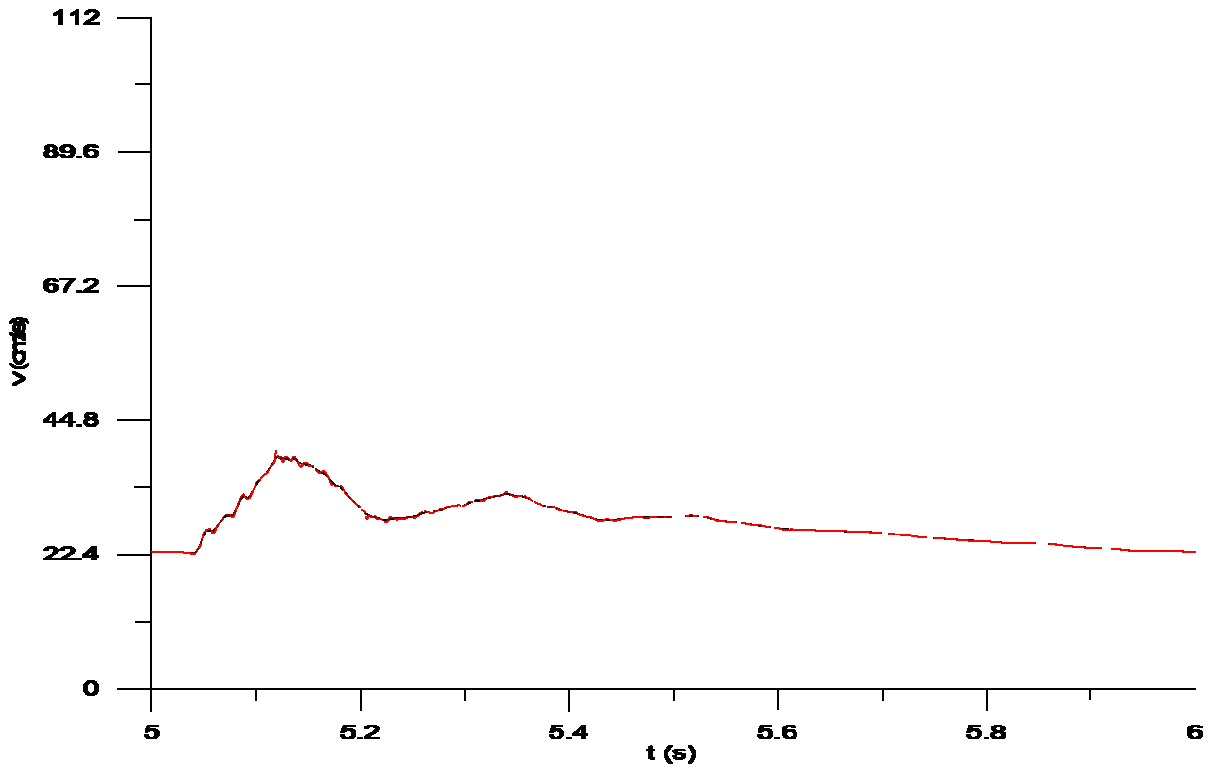
Σχήμα 4.19 Η ταχύτητα στο μέσο του αγγείου 12



Σχήμα 4.20 Η ταχύτητα στο μέσο του αγγείου 14

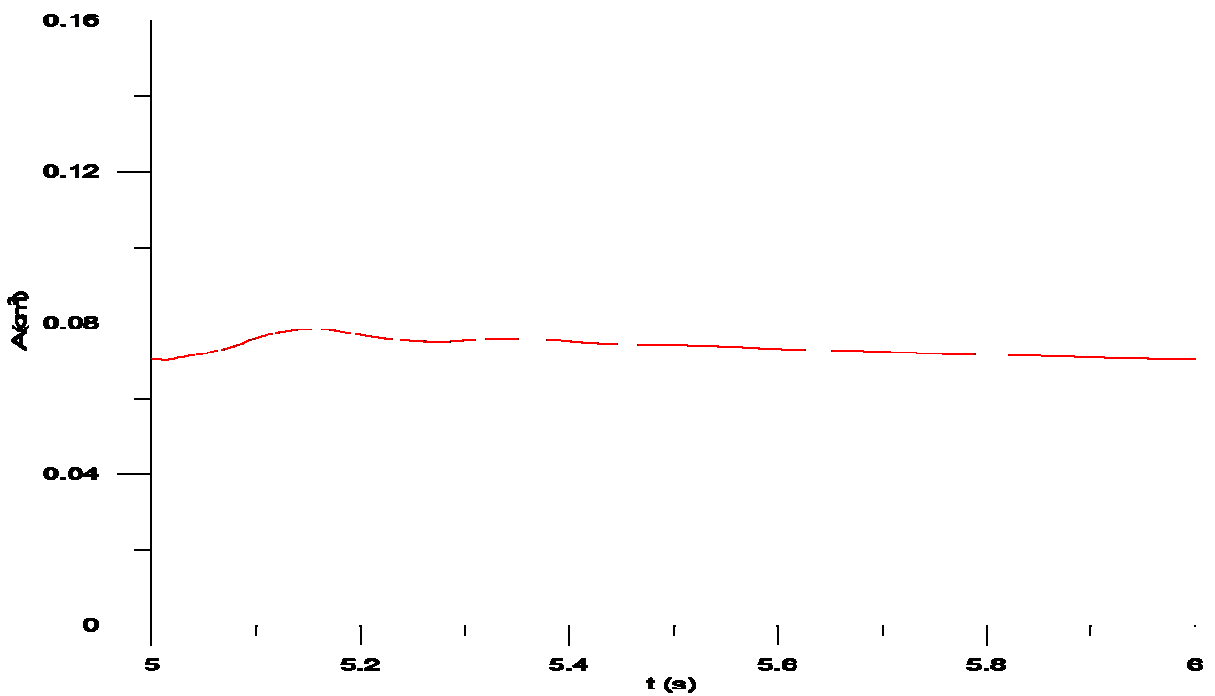


Σχήμα 4.21 Η ταχύτητα στο μέσο του αγγείου 15

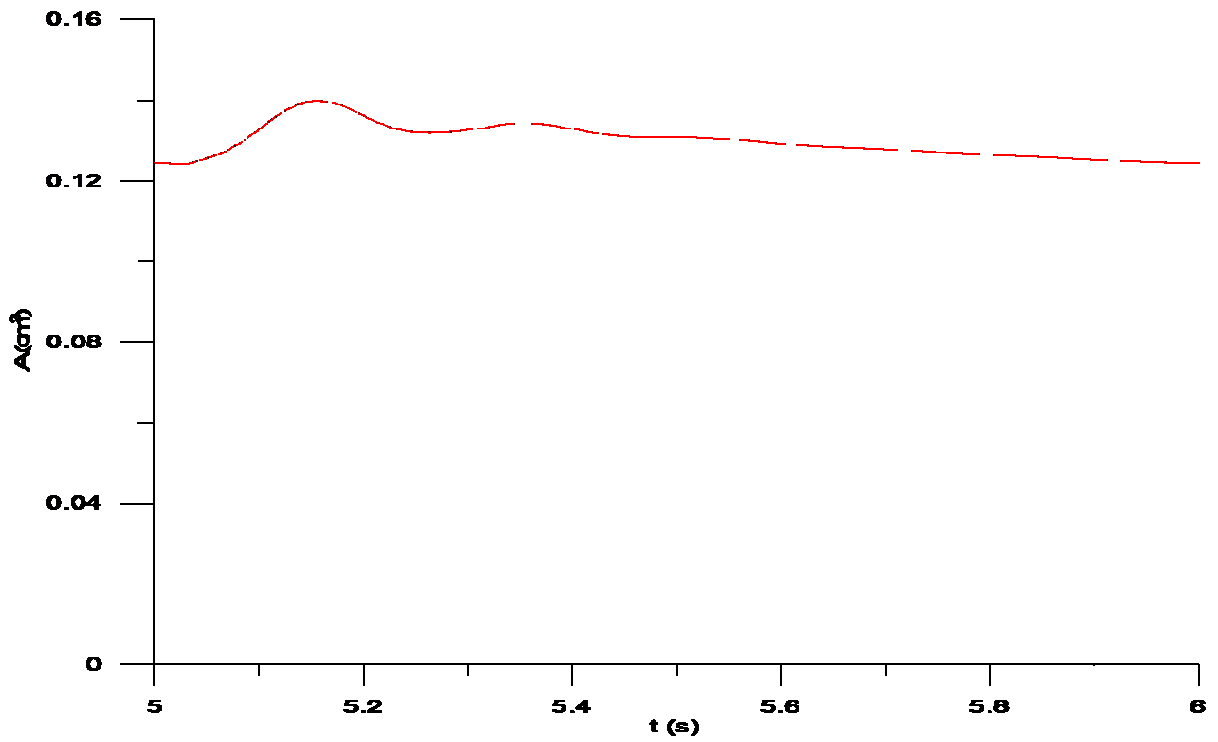


Σχήμα 4.22 Η ταχύτητα στο μέσο του αγγείου 17

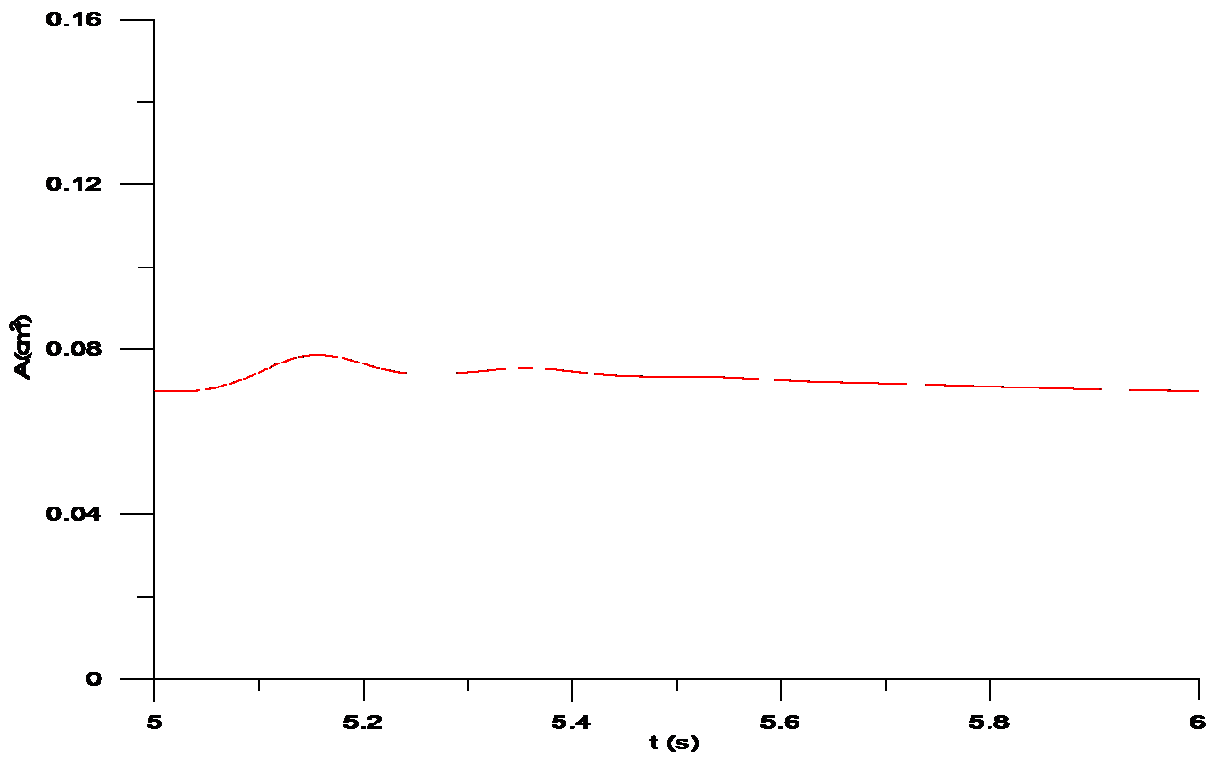
4.4.1.3 Διαγράμματα διατομής



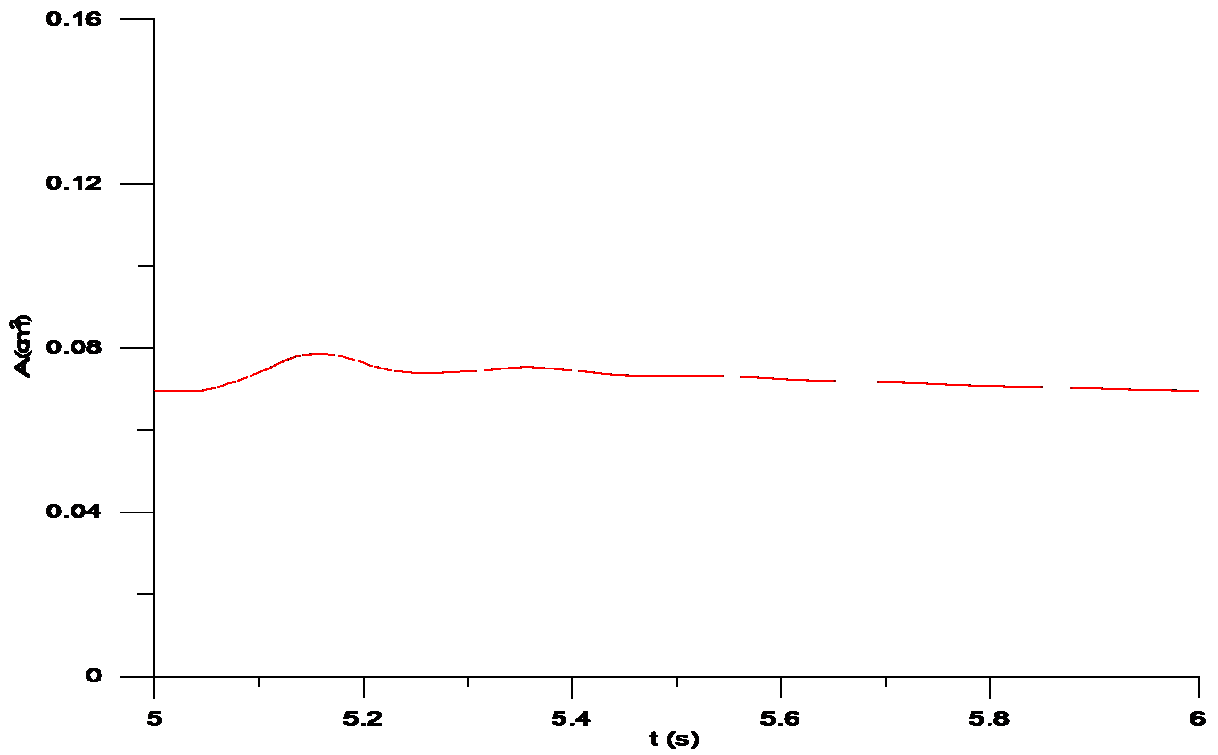
Σχήμα 4.23 Η διατομή στο μέσο του αγγείου 1



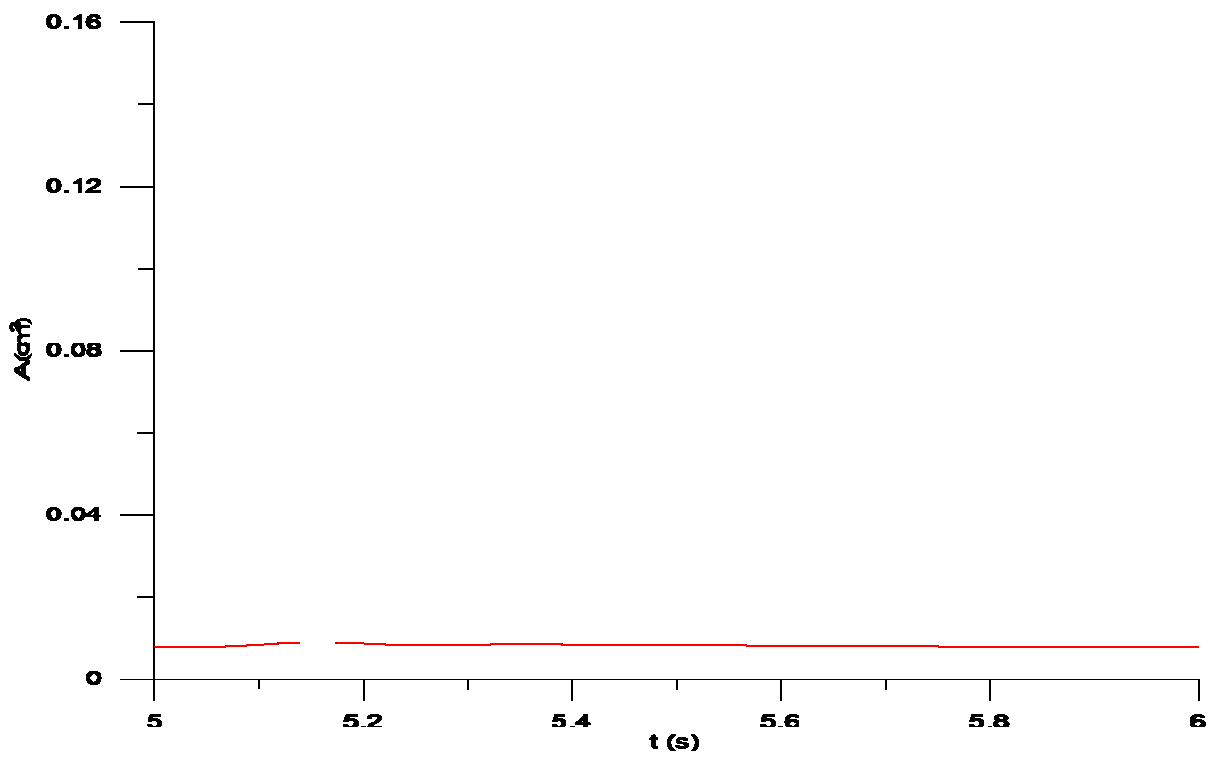
Σχήμα 4.24 Η διατομή στο μέσο του αγγείου 3



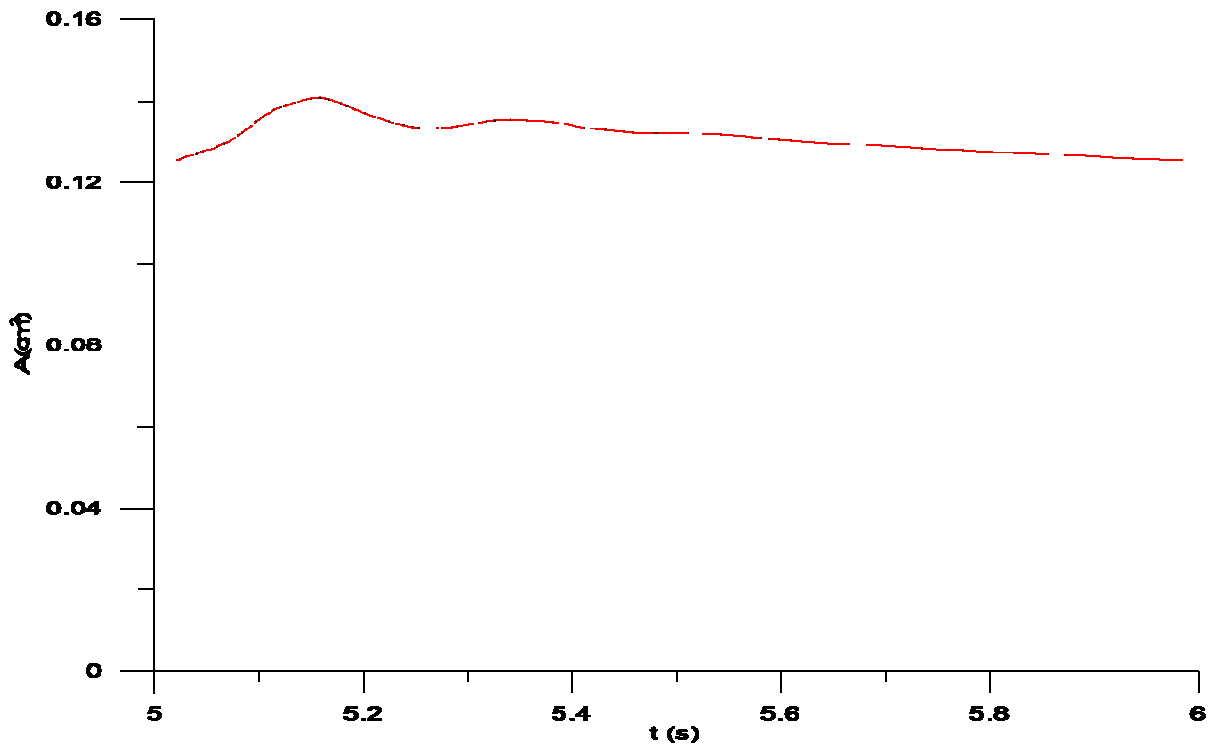
Σχήμα 4.25 Η διατομή στο μέσο του αγγείου 4



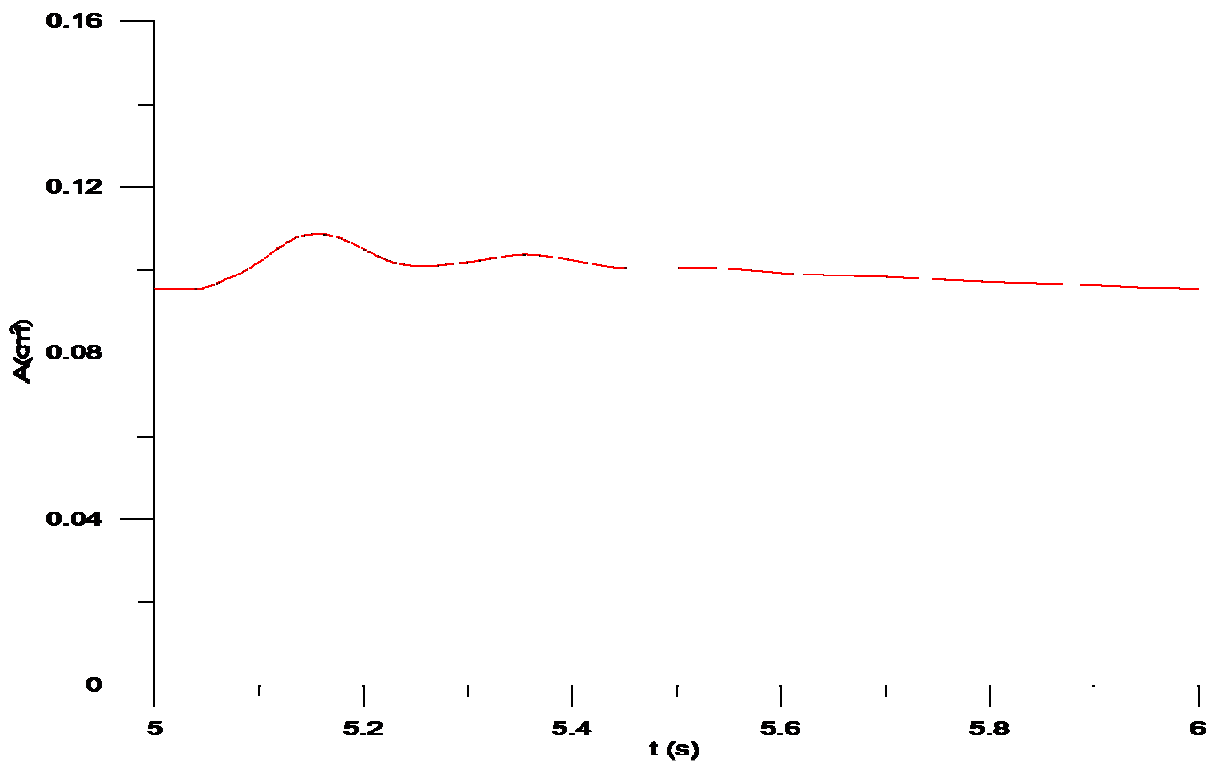
Σχήμα 4.26 Η διατομή στο μέσο του αγωγίου 6



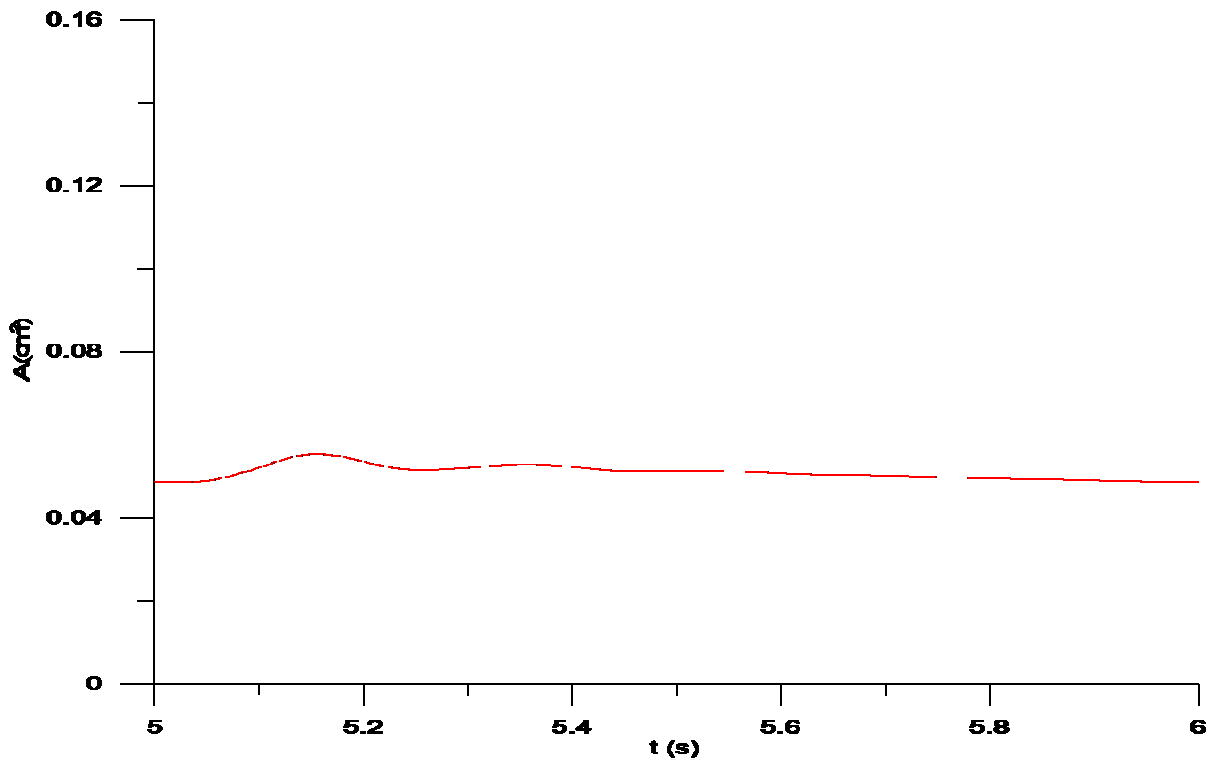
Σχήμα 4.27 Η διατομή στο μέσο του αγωγίου 8



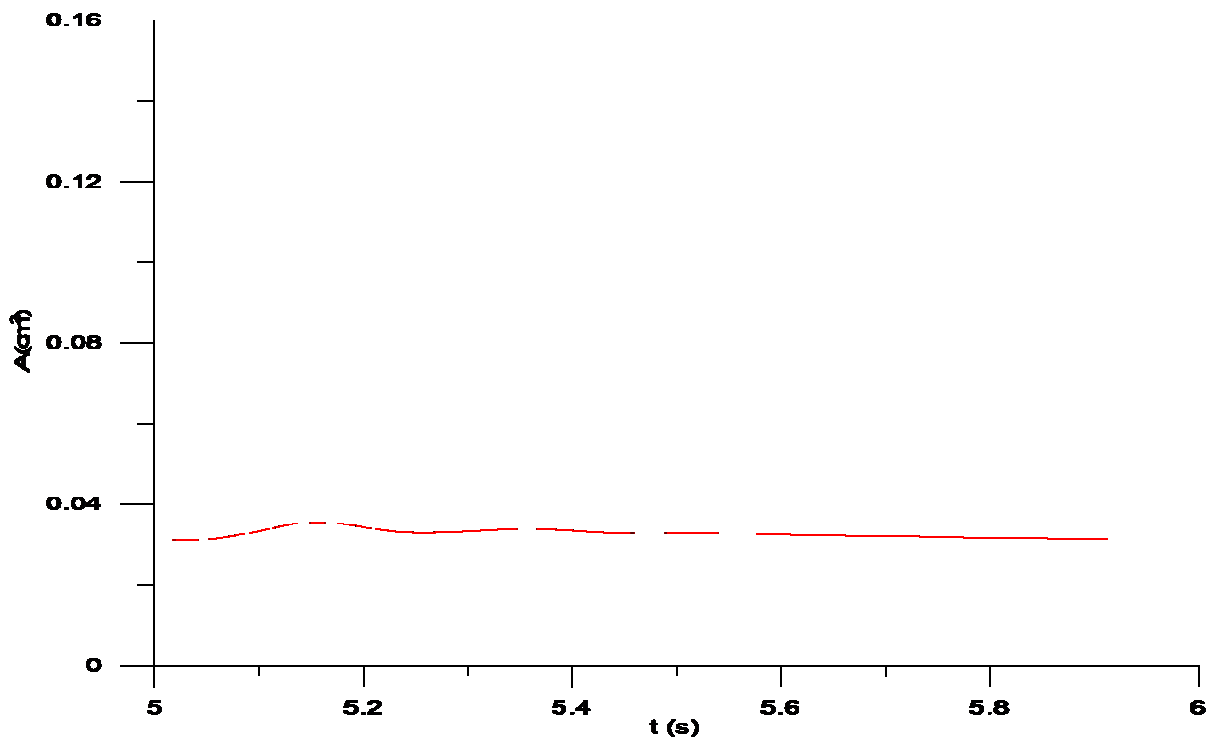
Σχήμα 4.28 Η διατομή στο μέσο του αγγείου 10



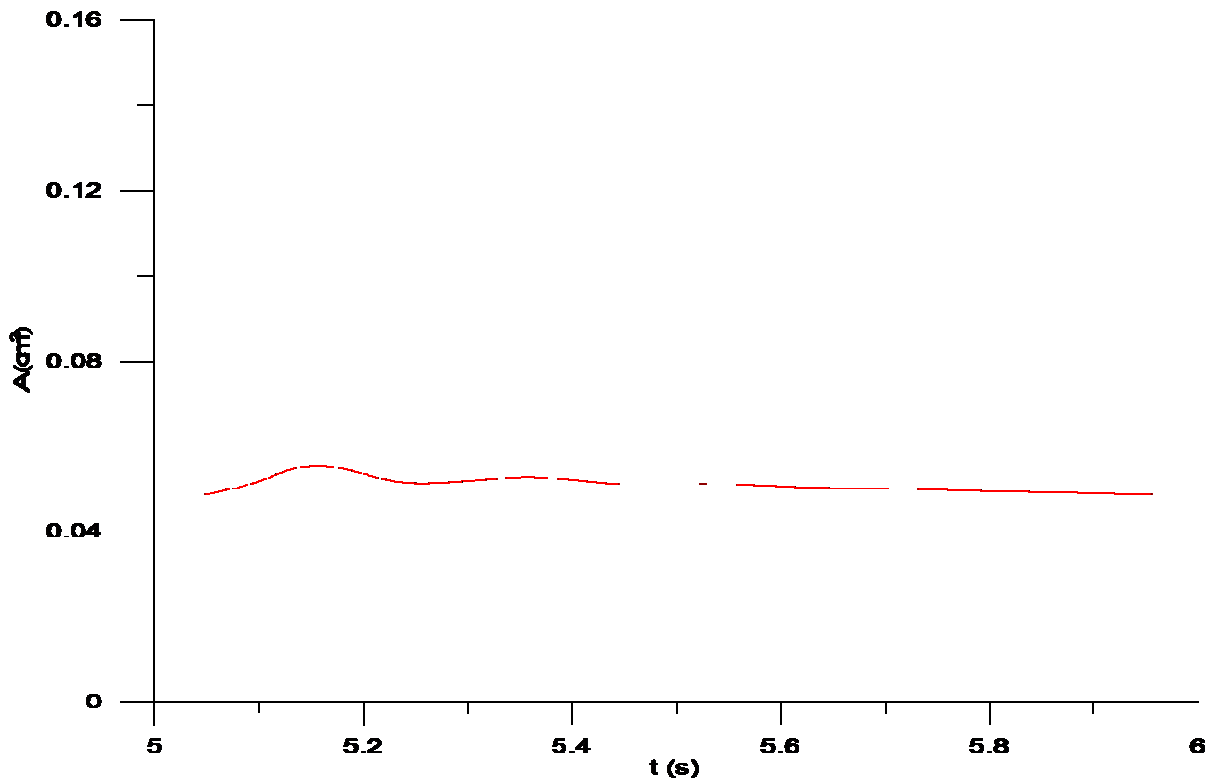
Σχήμα 4.29 Η διατομή στο μέσο του αγγείου 12



Σχήμα 4.30 Η διατομή στο μέσο του αγωγίου 14

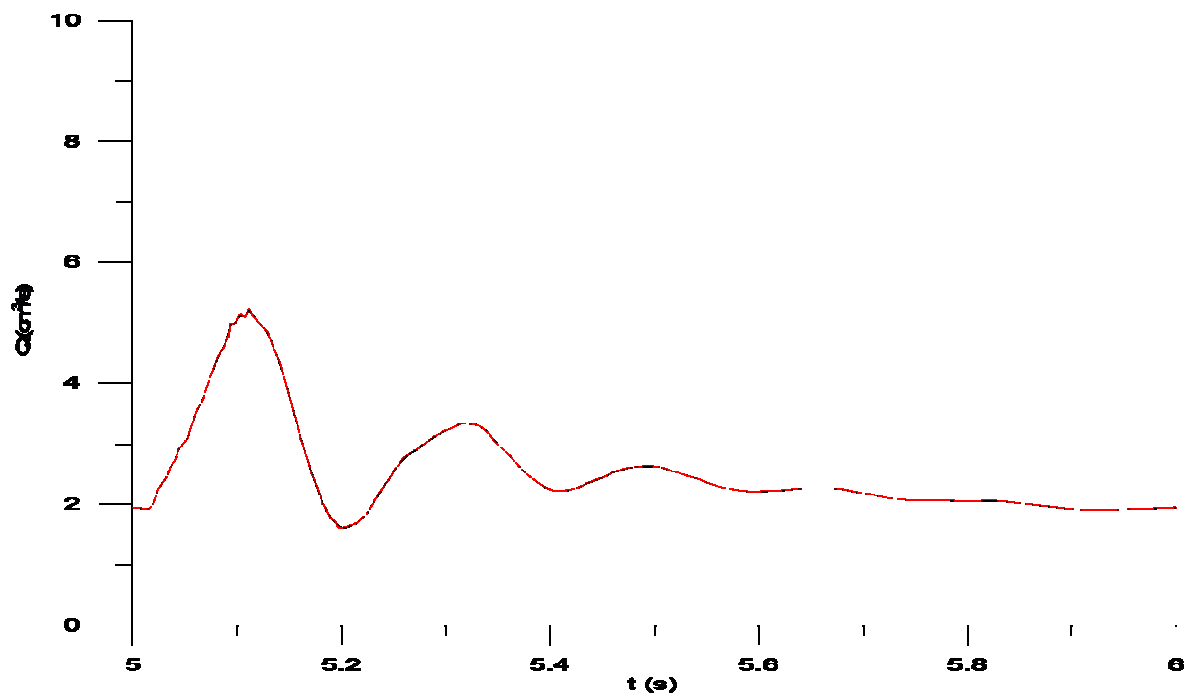


Σχήμα 4.31 Η διατομή στο μέσο του αγωγίου 15

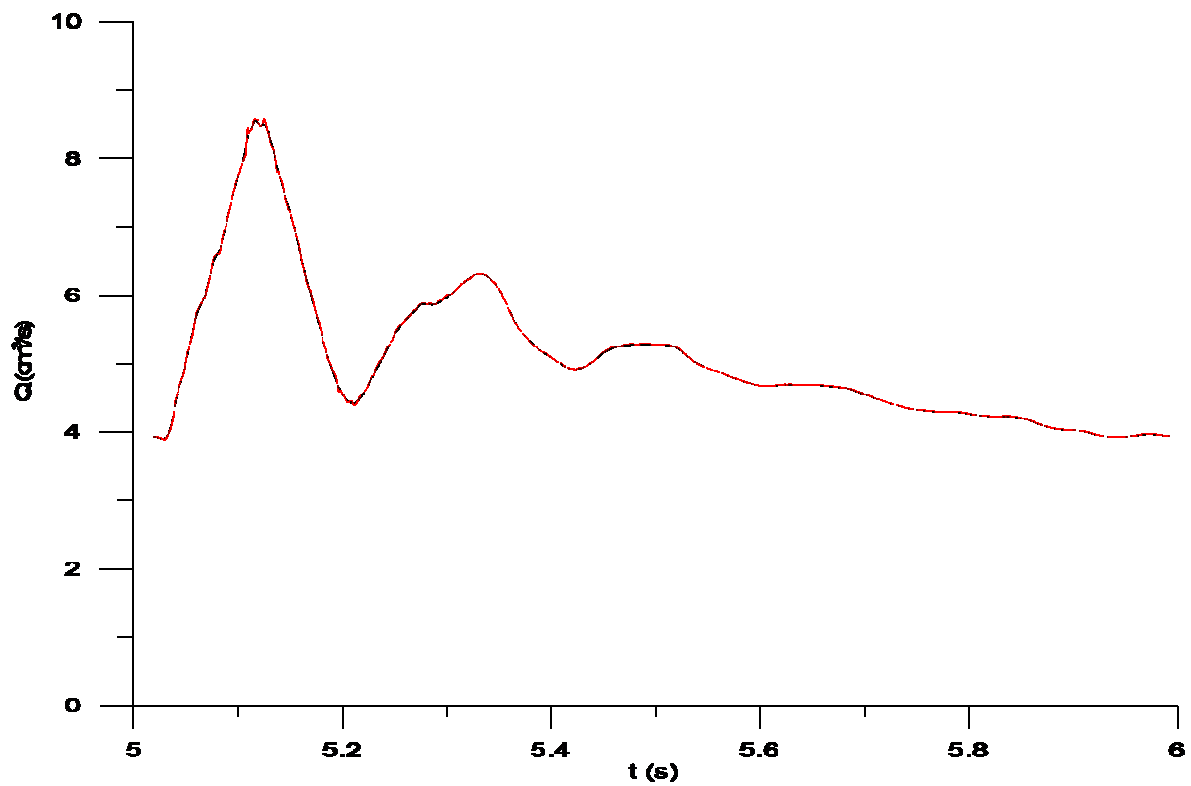


Σχήμα 4.32 Η διατομή στο μέσο του αγωγίου 17

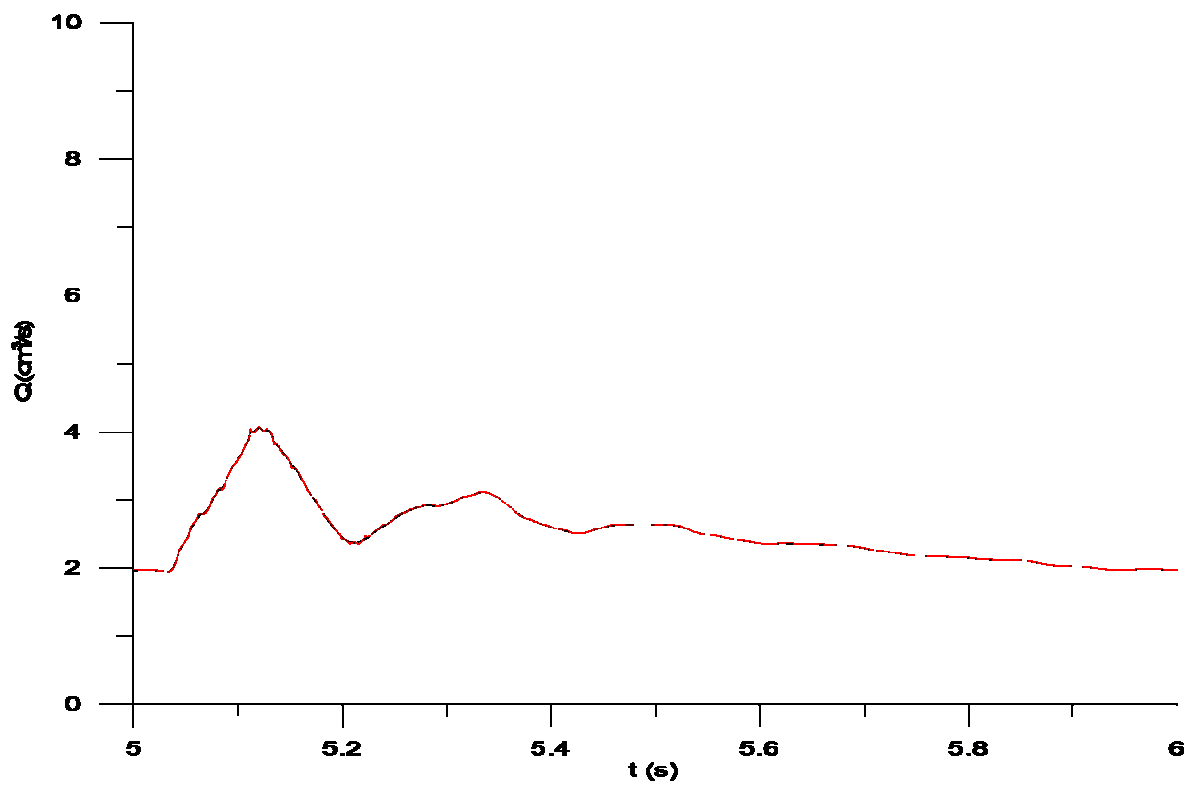
4.4.1.4 Διαγράμματα παροχής όγκου



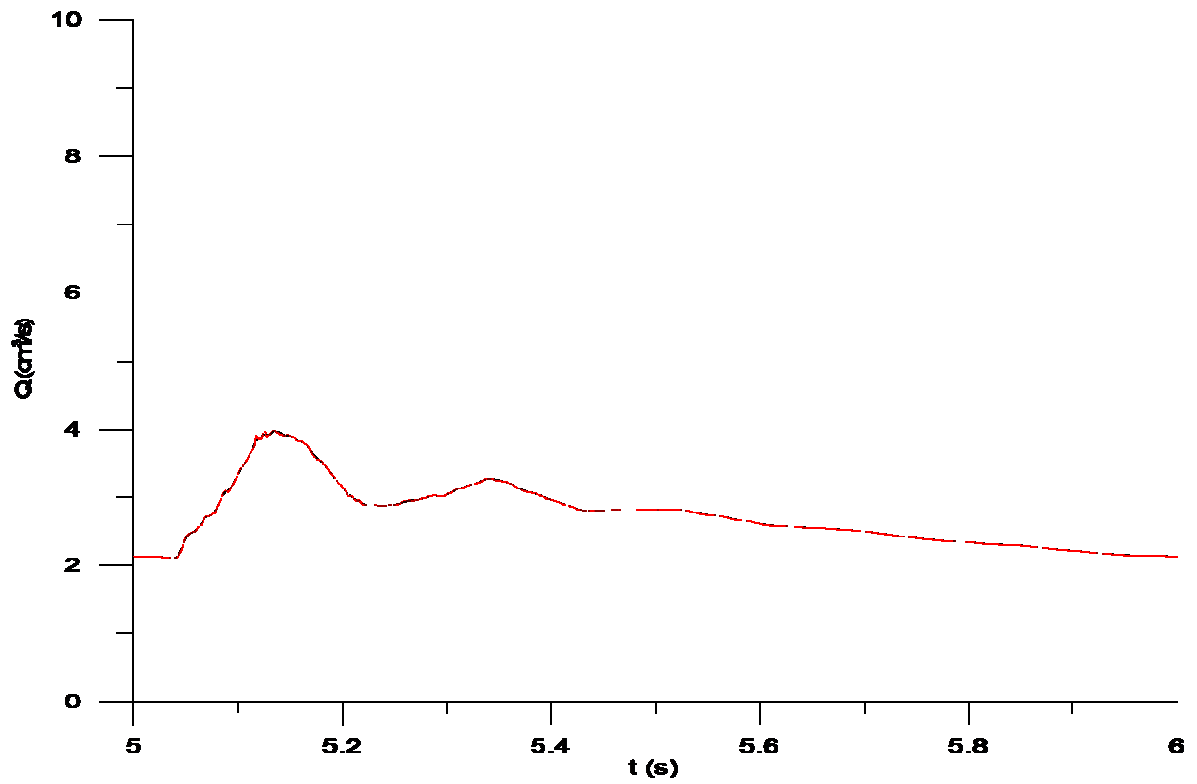
Σχήμα 4.33 Η παροχή όγκου στο μέσο του αγωγίου 1



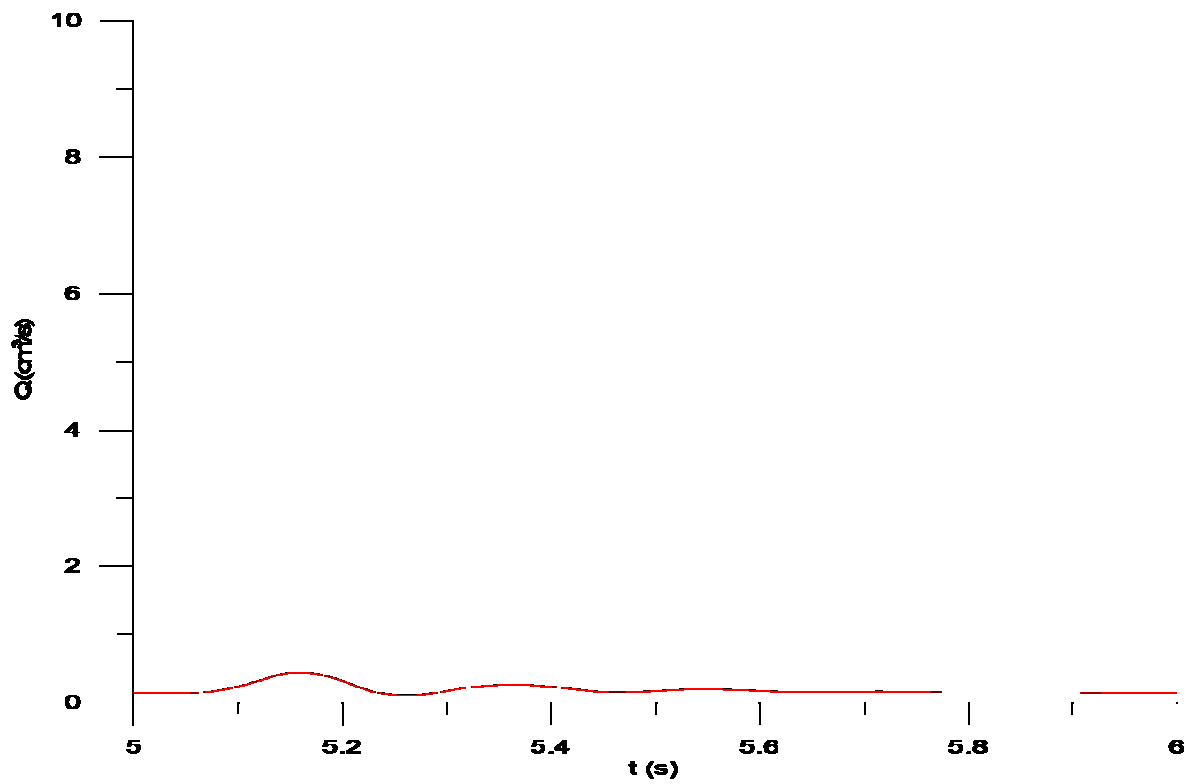
Σχήμα 4.34 Η παροχή όγκου στο μέσο του αγωγείου 3



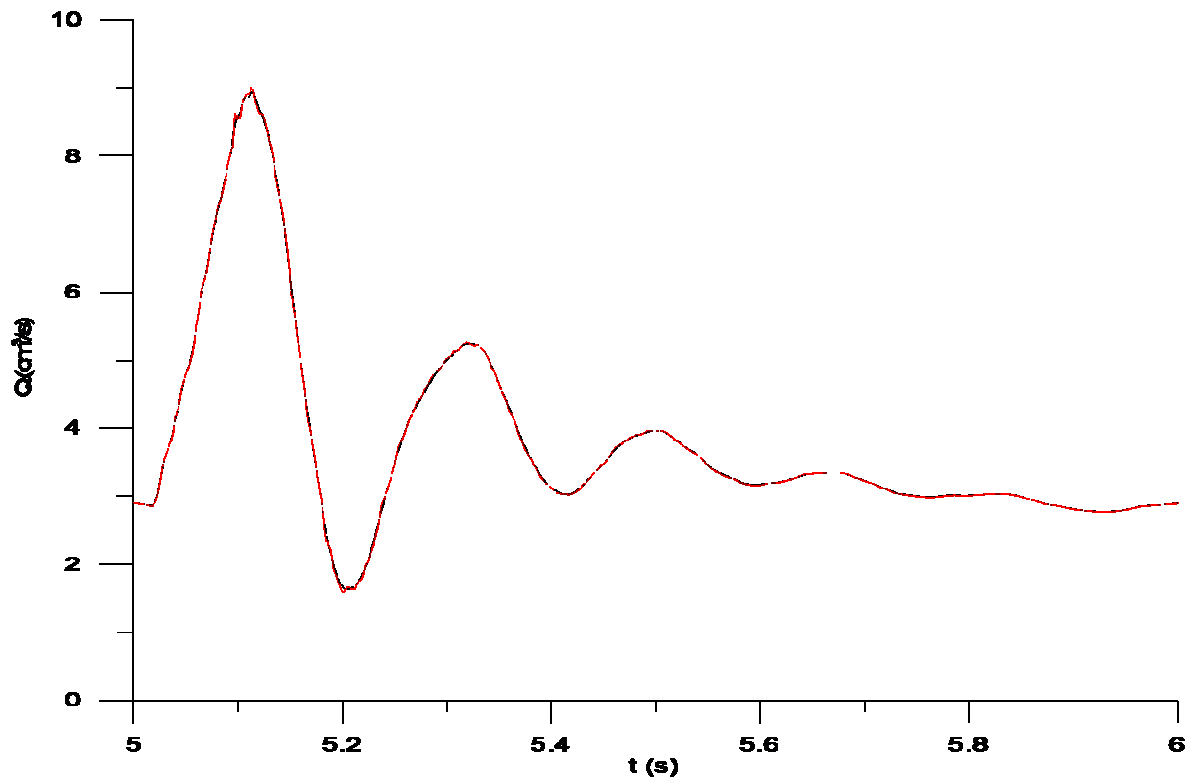
Σχήμα 4.35 Η παροχή όγκου στο μέσο του αγωγείου 4



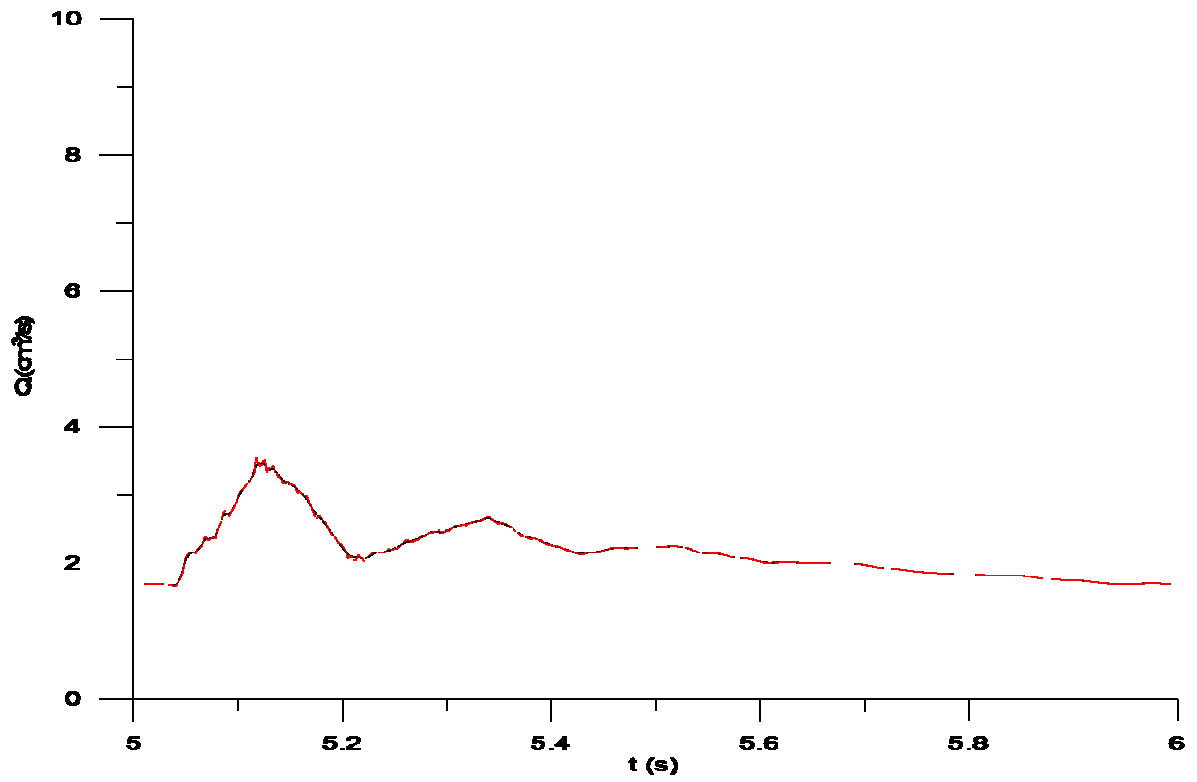
Σχήμα 4.36 Η παροχή όγκου στο μέσο του αγωγίου 6



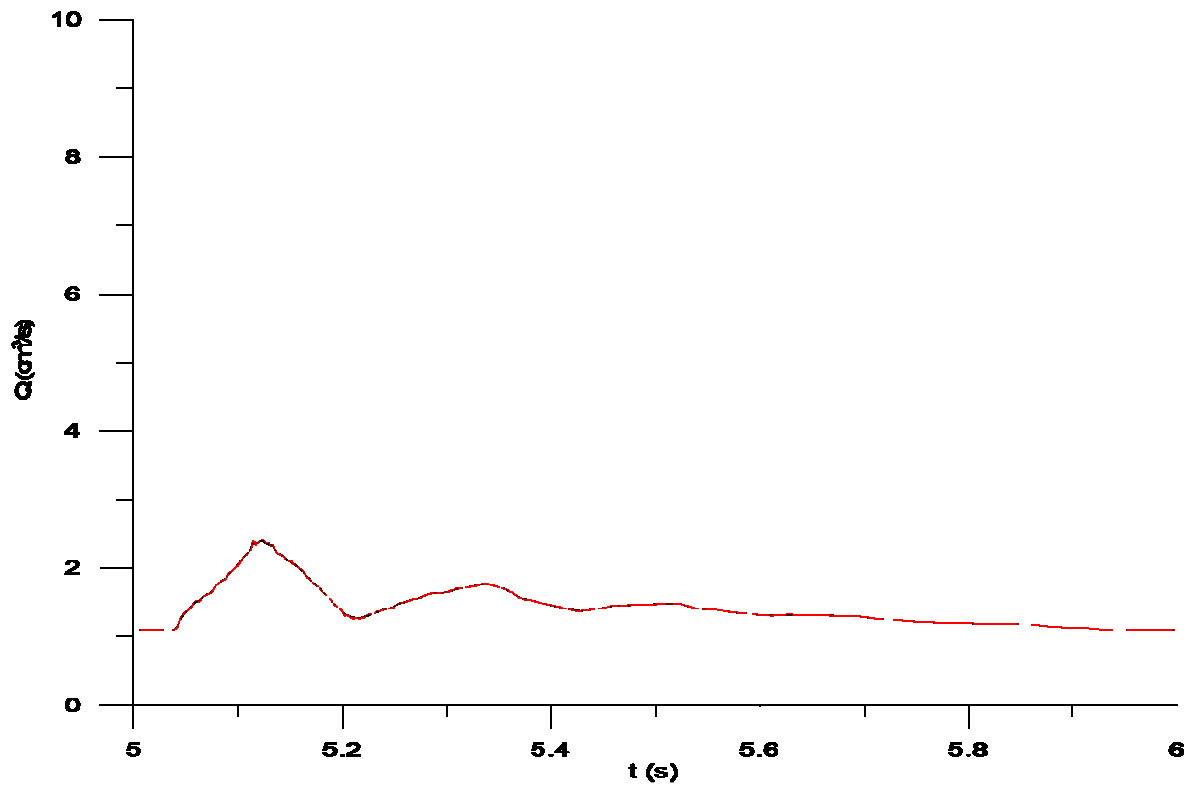
Σχήμα 4.37 Η παροχή όγκου στο μέσο του αγωγίου 8



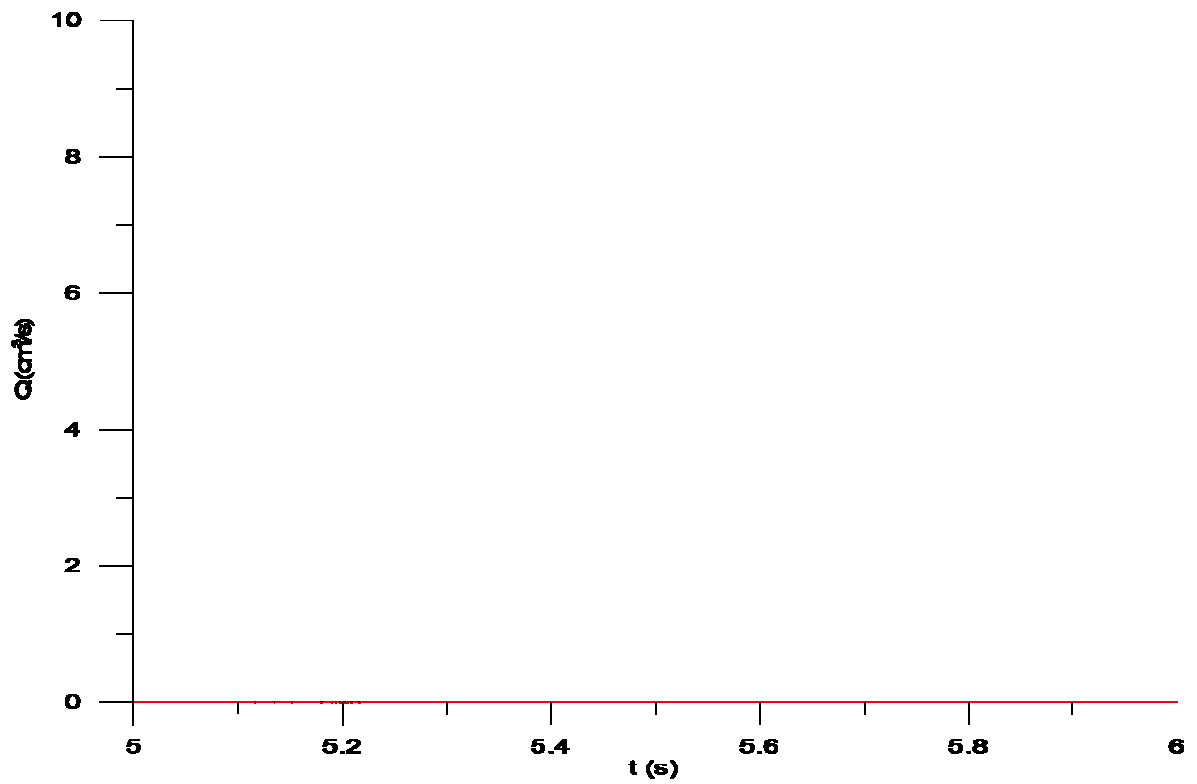
Σχήμα 4.38 Η παροχή όγκου στο μέσο του αγωγίου 10



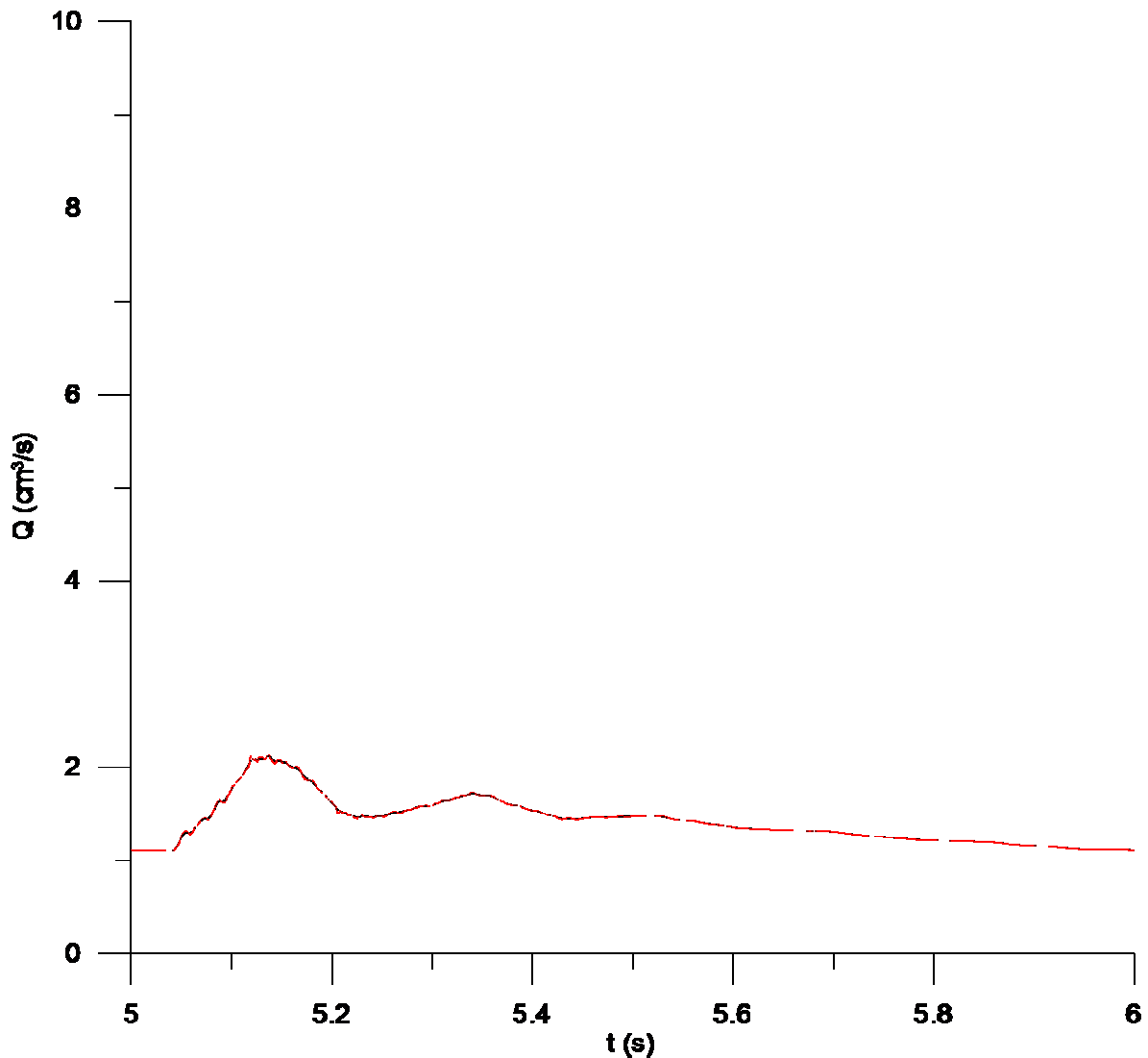
Σχήμα 4.39 Η παροχή όγκου στο μέσο του αγωγίου 12



Σχήμα 4.40 Η παροχή όγκου στο μέσο του αγωγίου 14



Σχήμα 4.41 Η παροχή όγκου στο μέσο του αγωγίου 15

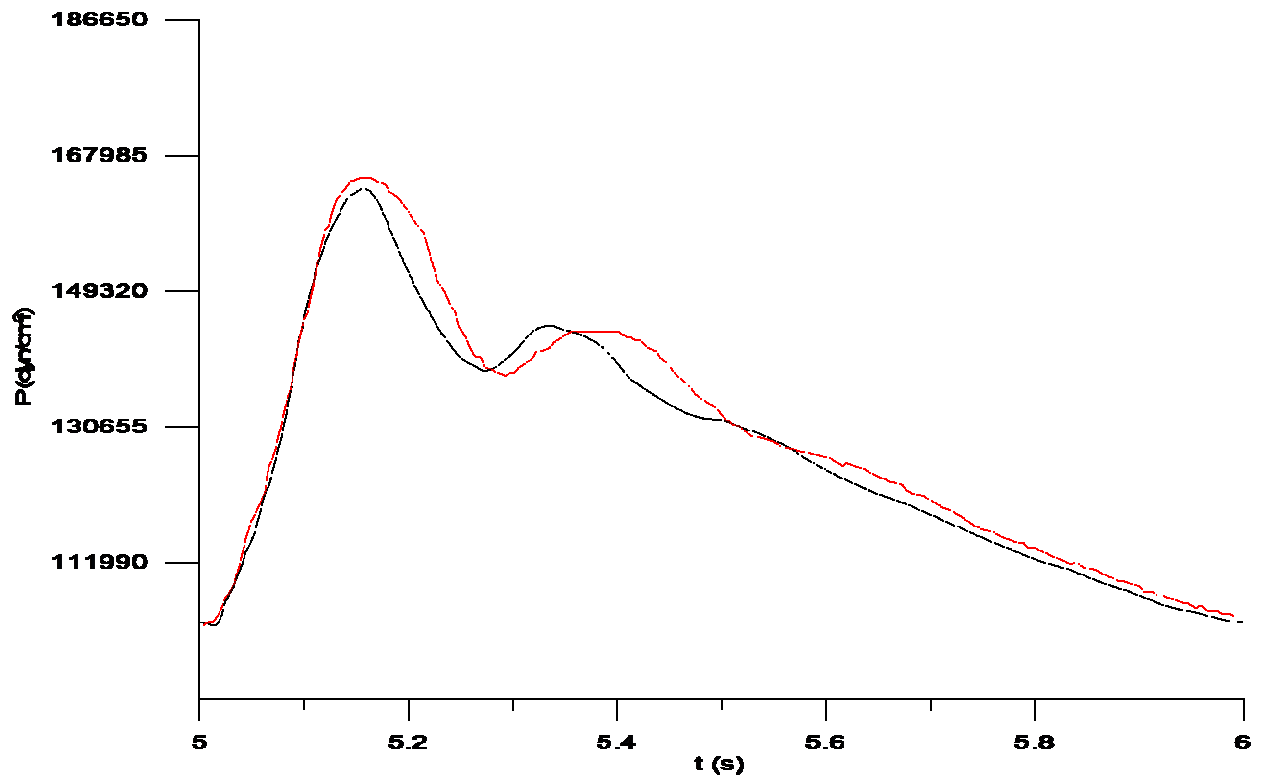


Σχήμα 4.42 Η παροχή όγκου στο μέσο του αγγείου 17

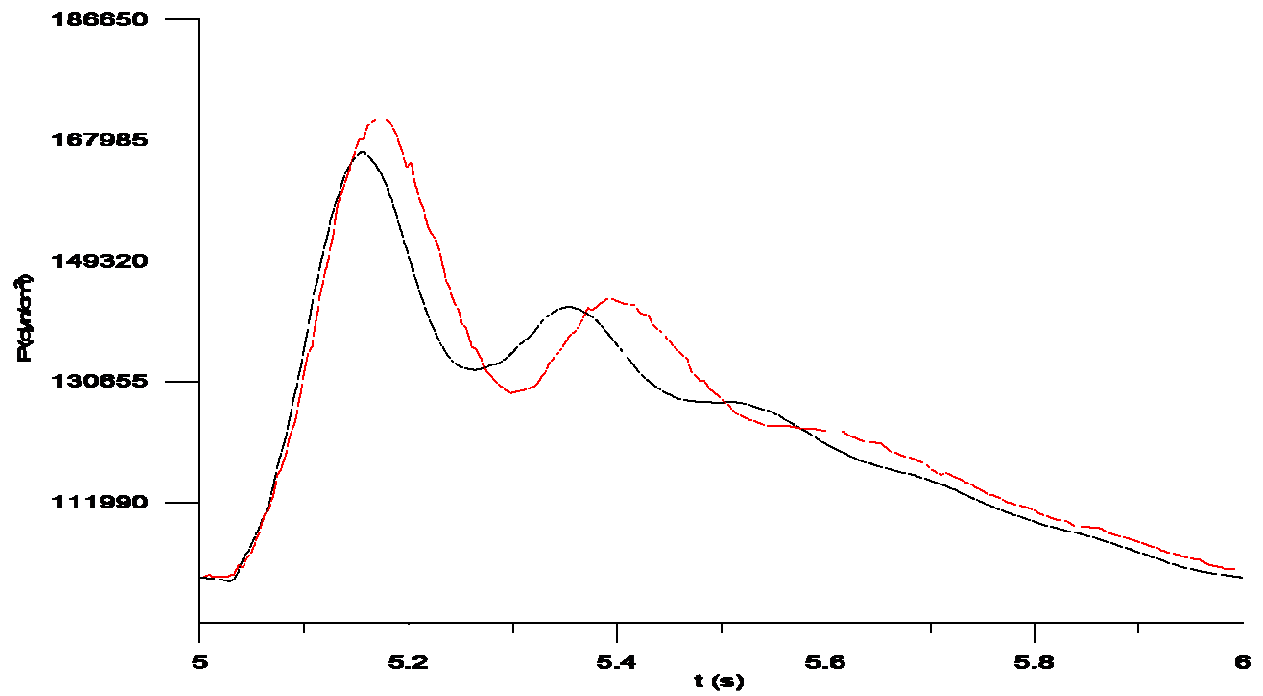
4.4.2 Σύγκριση αποτελεσμάτων με αυτά του άρθρου [Hillen et al, 1986]

Στο συγκεκριμένο άρθρο δίνονται τα αποτελέσματα για την πίεση και την ταχύτητα στο μέσο των αγγείων. Καθώς ο παλμός πίεσης, οι προς επίλυση εξισώσεις, η σχέση ελαστικότητας και οι οριακές συνθήκες που χρησιμοποιήθηκαν είναι αυτές που δίνονται στο άρθρο, κρίθηκε σκόπημο να συγκριθούν τα αποτελέσματα για να ελεγχθεί η αξιοπιστία του κώδικα που συντάχθηκε. Οι καμπύλες με κόκκινο χρώμα είναι οι ψηφιοποιημένες καμπύλες του άρθρου [Hillen et al, 1986] και με μαύρο χρώμα των δικών μου αποτελεσμάτων. Και αυτή την φορά δίνονται τα αποτελέσματα μονάχα για το αριστερό συμμετρικό τμήμα του κυκλοφορικού.

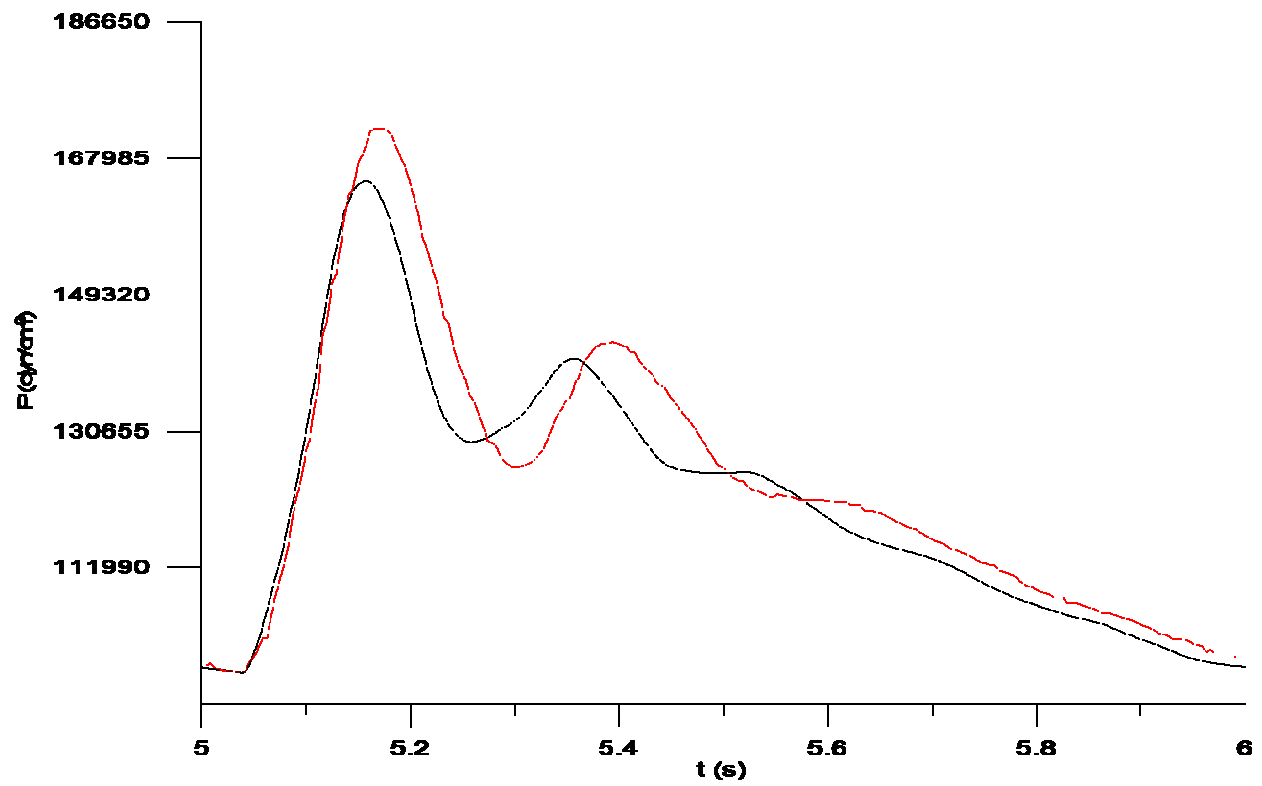
4.4.2.1 Διαγράμματα πίεσης



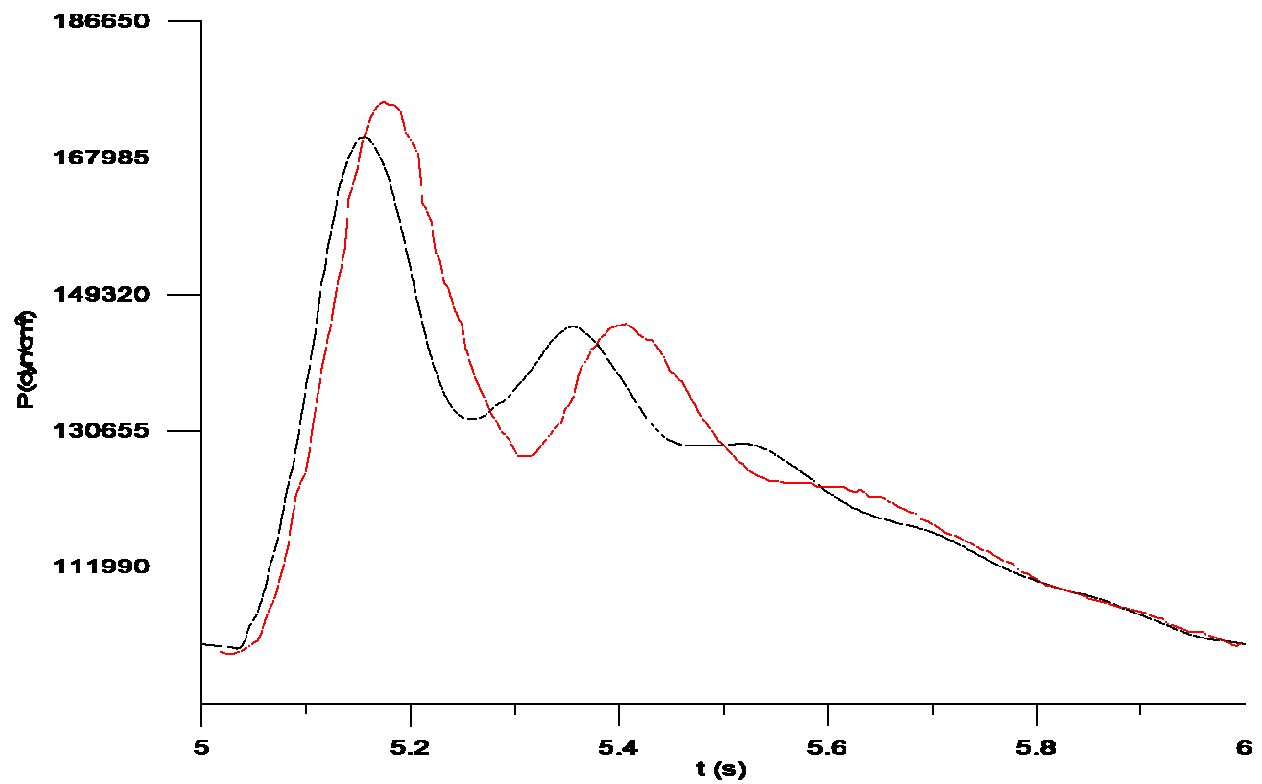
Σχήμα 4.43 Η πίεση στο μέσο του αγγείου 1



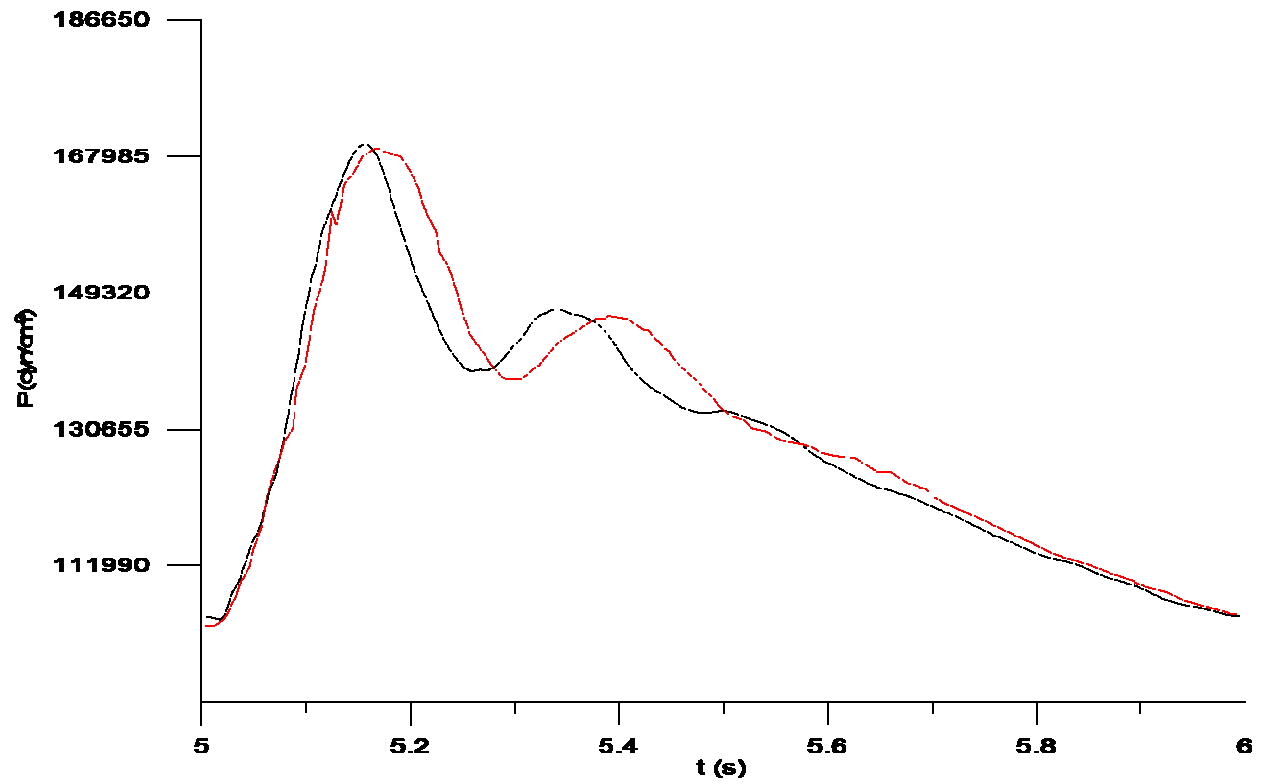
Σχήμα 4.44 Η πίεση στο μέσο του αγγείου 3



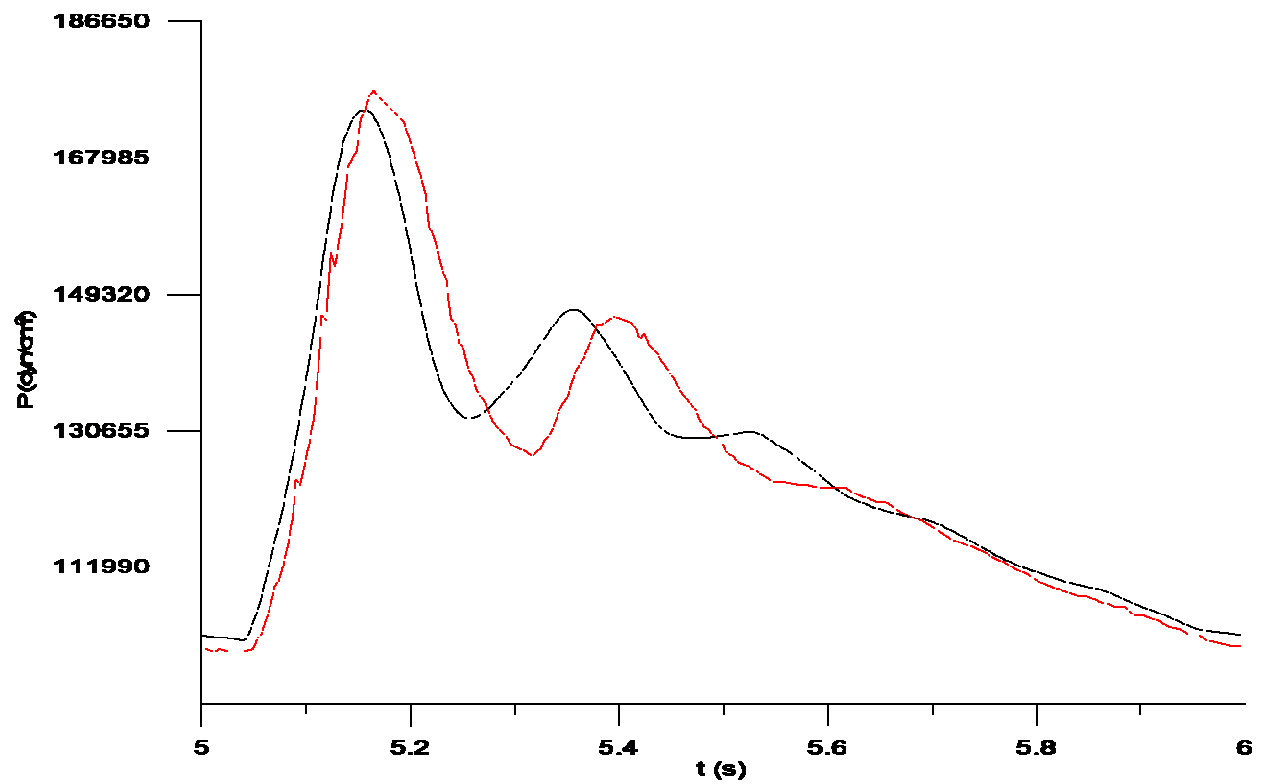
Σχήμα 4.45 Η πίεση στο μέσο του αγγείου 6



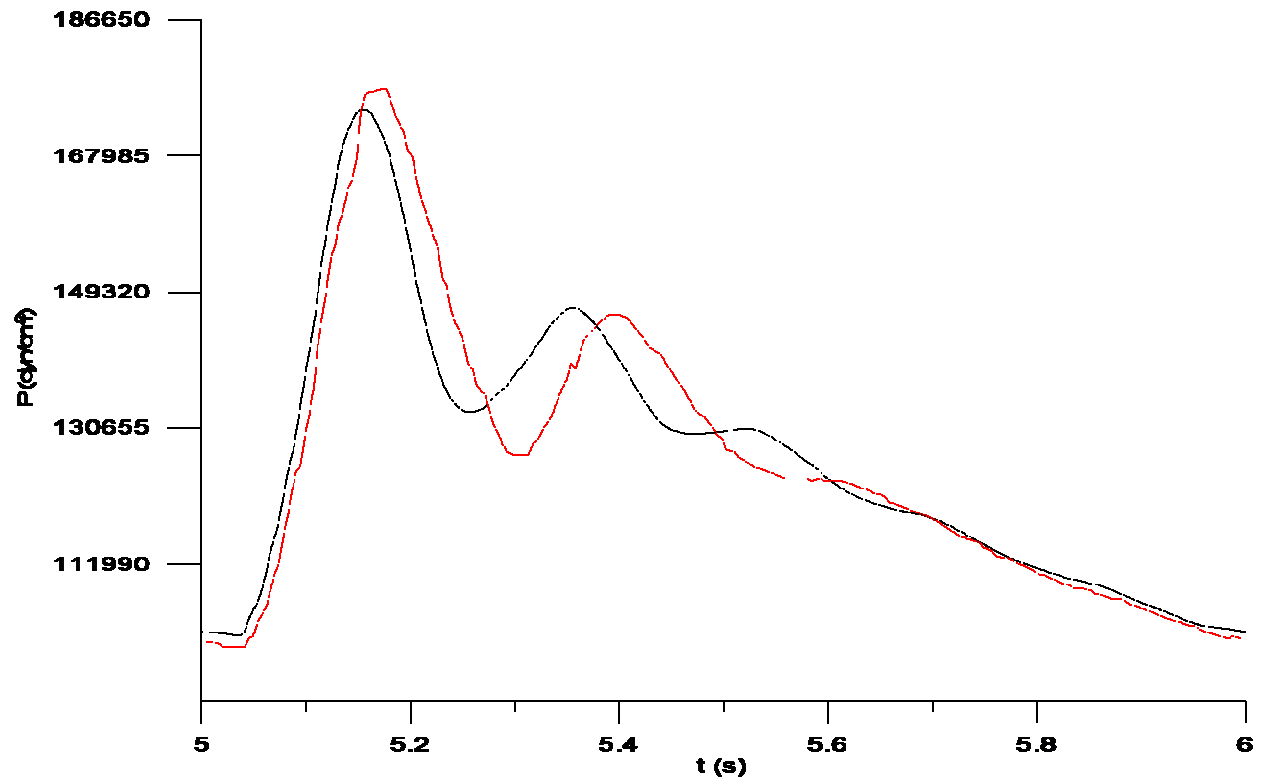
Σχήμα 4.46 Η πίεση στο μέσο του αγγείου 8



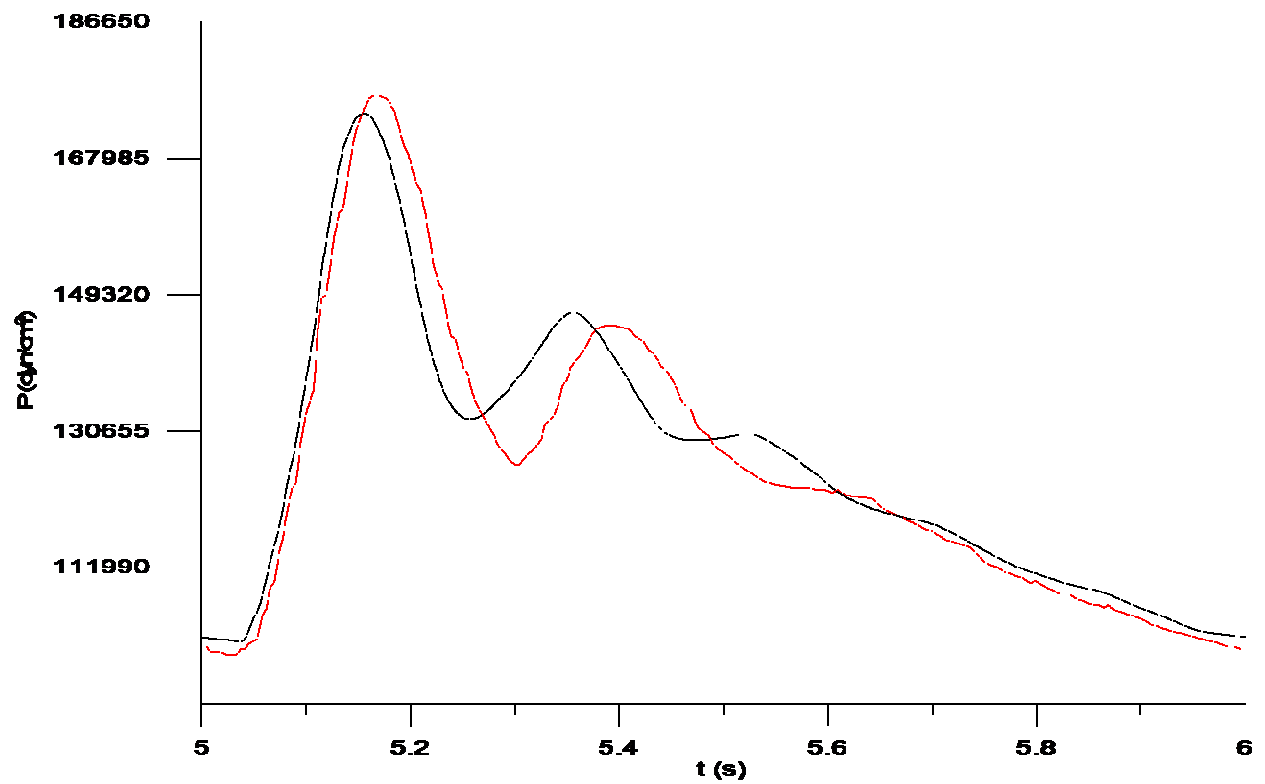
Σχήμα 4.47 Η πίεση στο μέσο του αγγείου 10



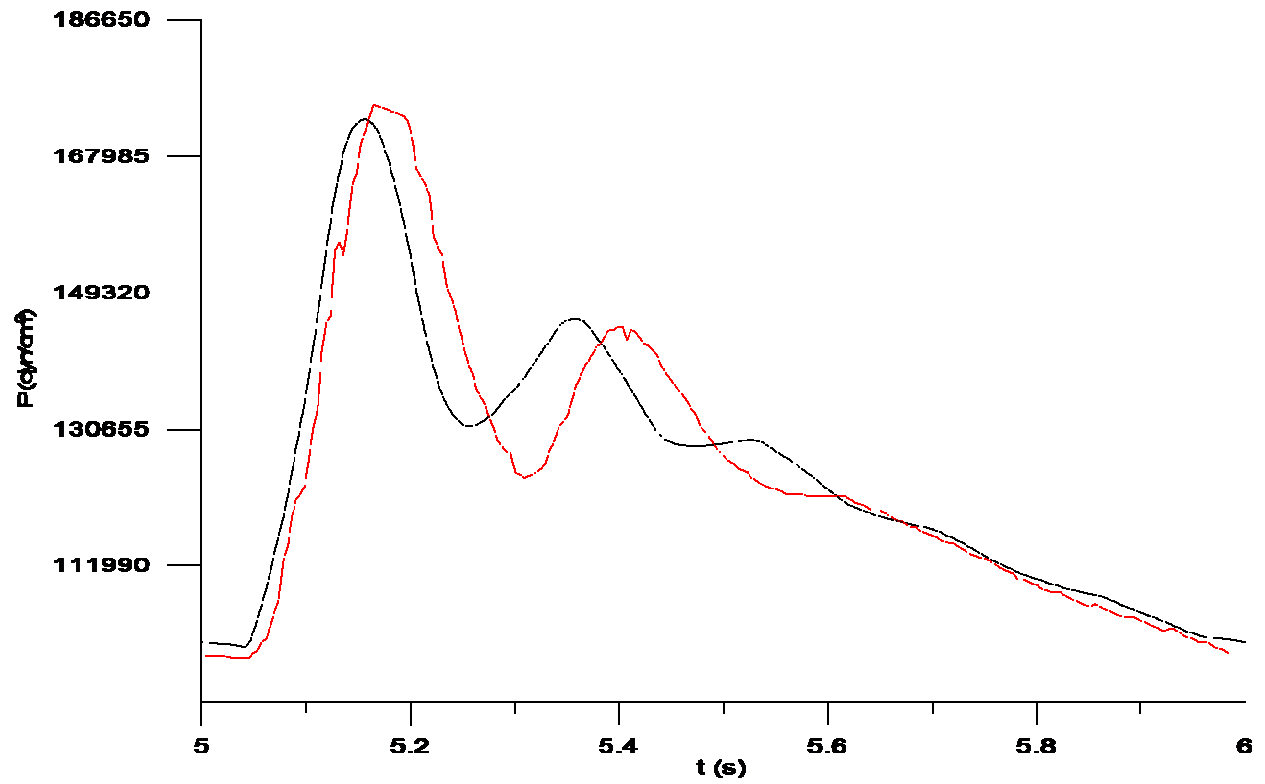
Σχήμα 4.48 Η πίεση στο μέσο του αγγείου 12



Σχήμα 4.49 Η πίεση στο μέσο του αγγείου 14

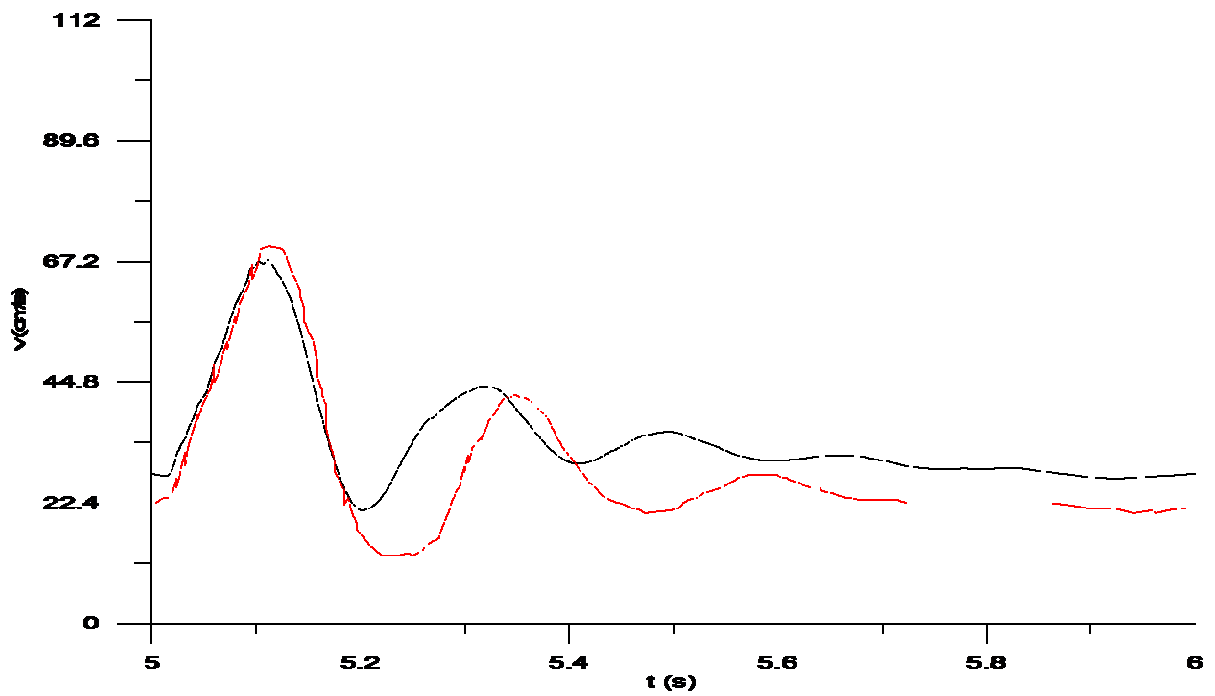


Σχήμα 4.50 Η πίεση στο μέσο του αγγείου 15

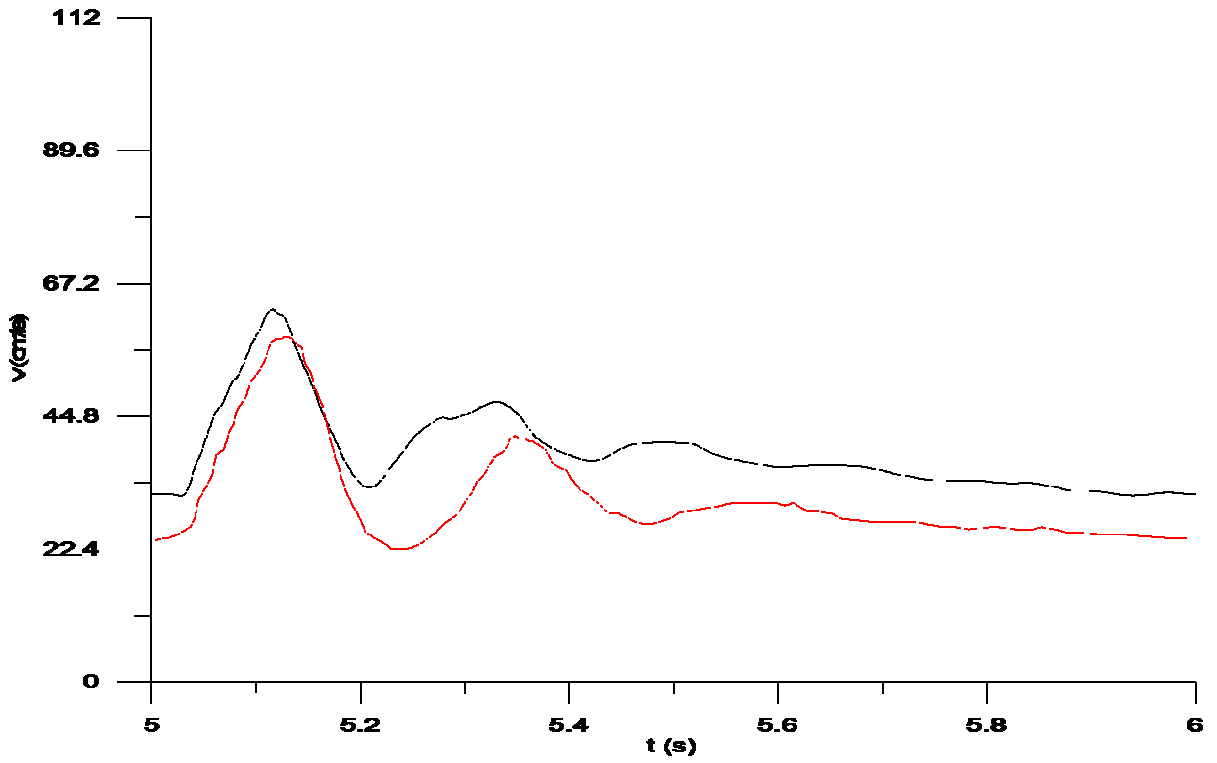


Σχήμα 4.51 Η πίεση στο μέσο του αγγείου 17

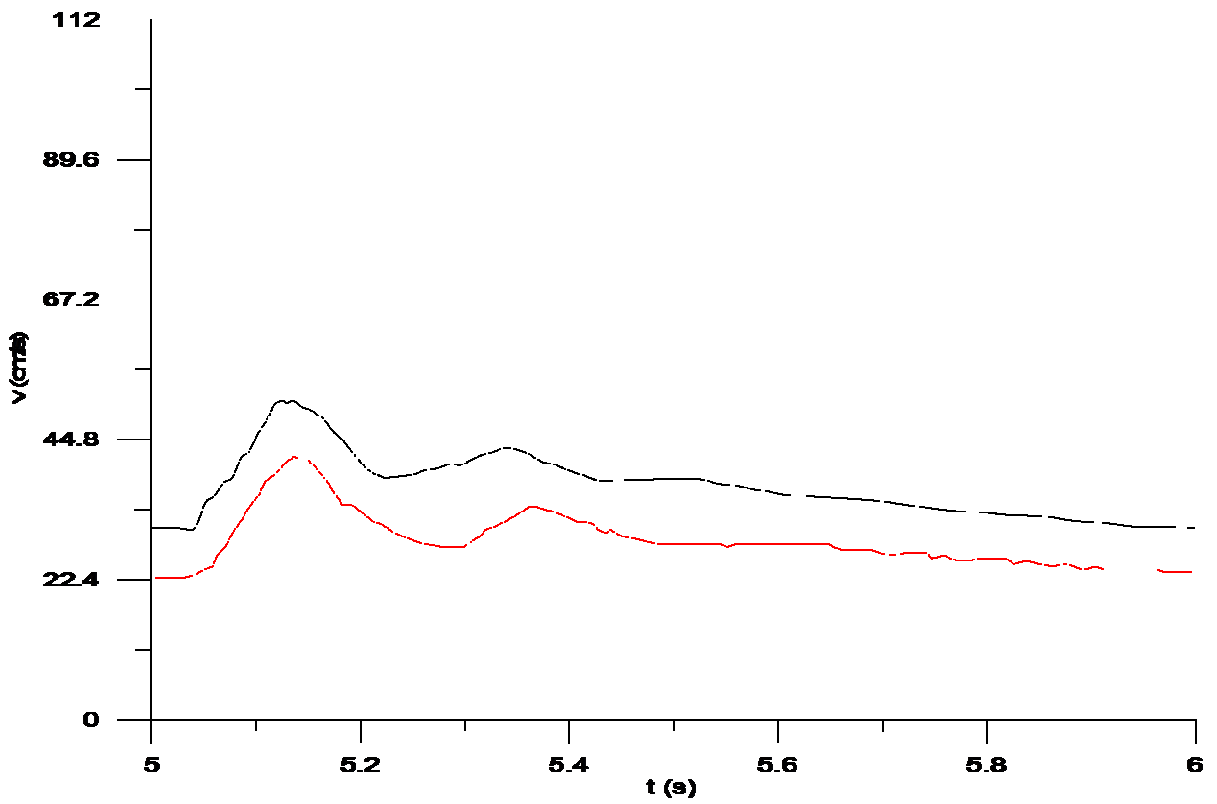
4.4.2.2 Διαγράμματα ταχύτητας



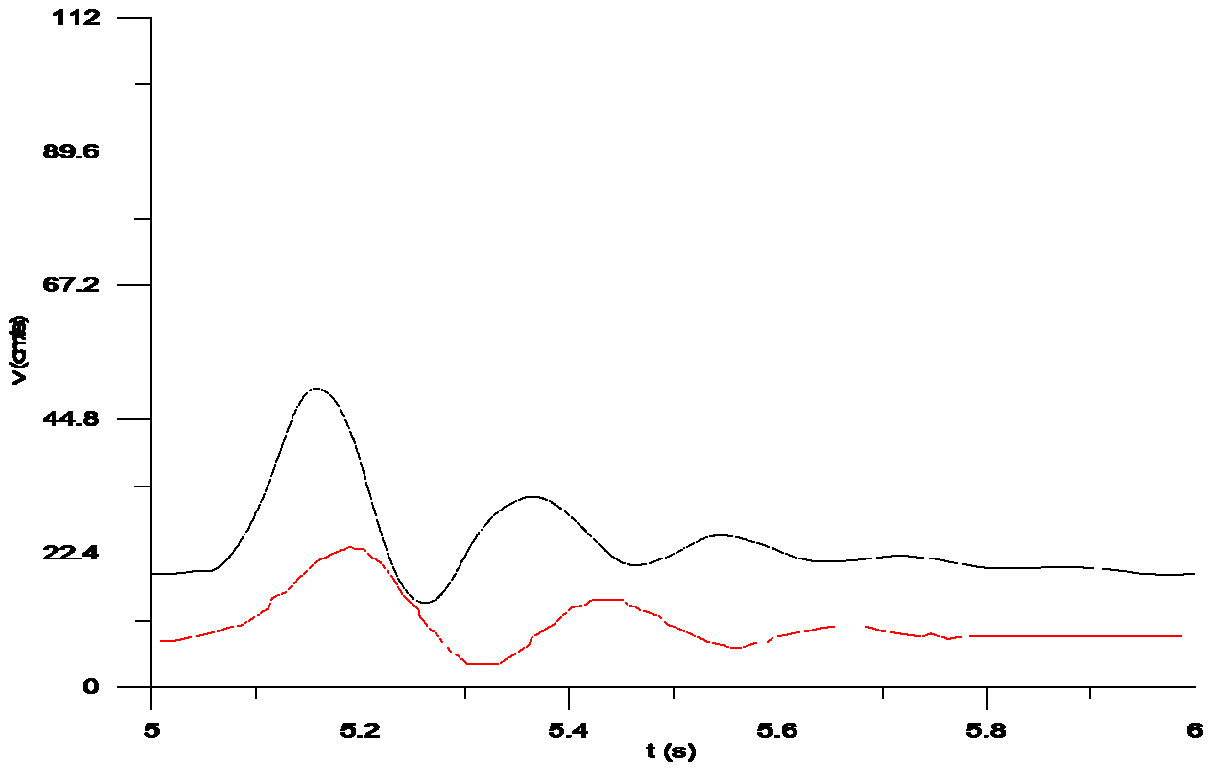
Σχήμα 4.52 Η ταχύτητα στο μέσο του αγγείου 1



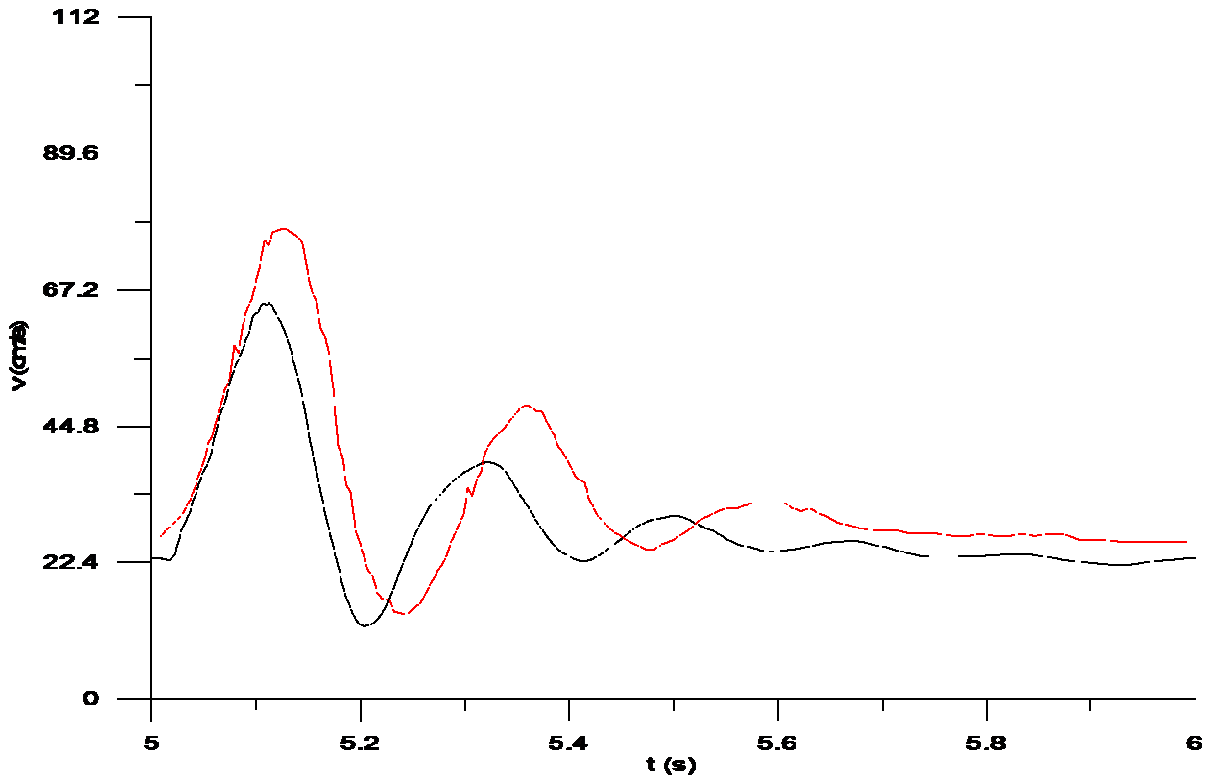
Σχήμα 4.53 Η ταχύτητα στο μέσο του αγγείου 3



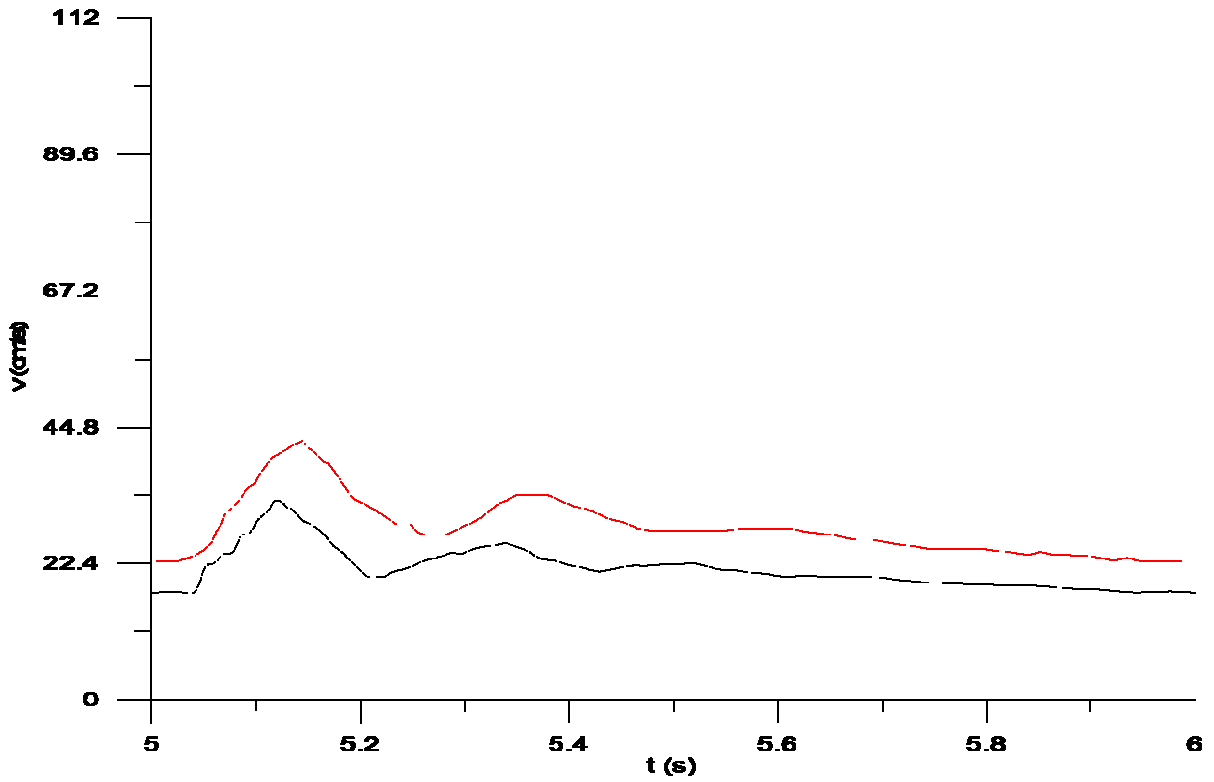
Σχήμα 4.54 Η ταχύτητα στο μέσο του αγγείου 6



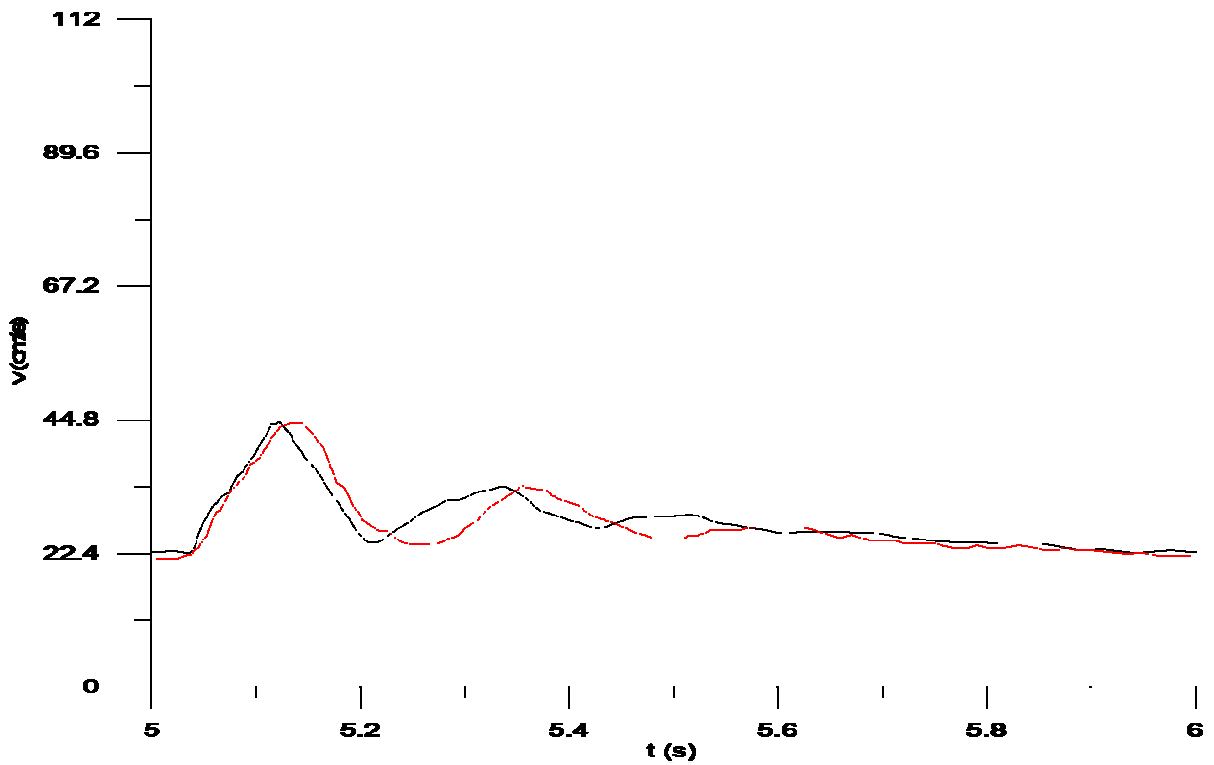
Σχήμα 4.55 Η ταχύτητα στο μέσο του αγγείου 8



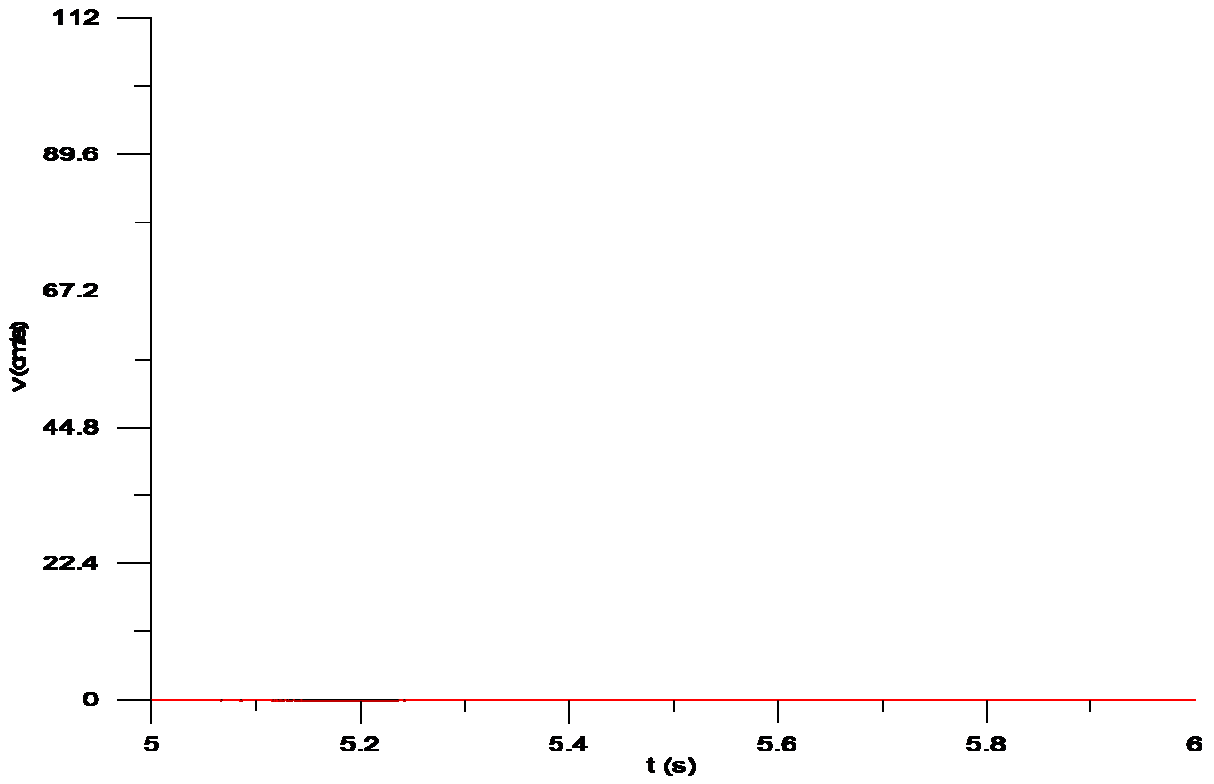
Σχήμα 4.56 Η ταχύτητα στο μέσο του αγγείου 10



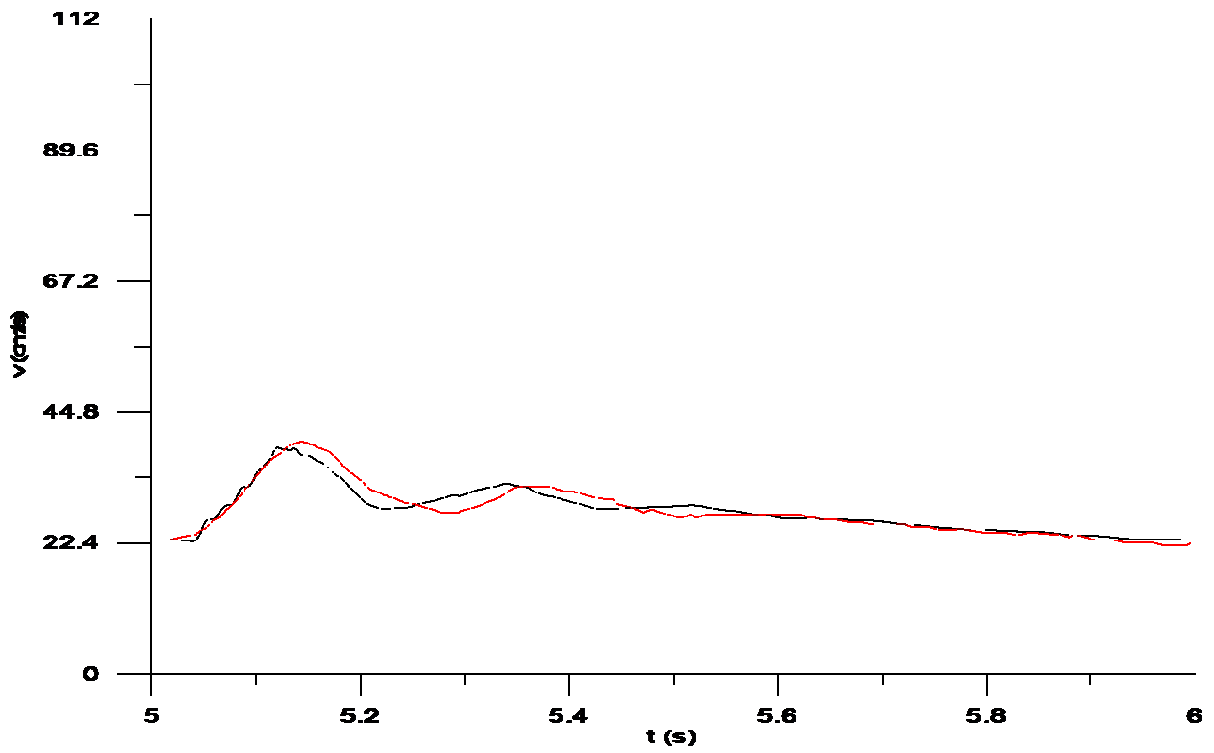
Σχήμα 4.57 Η ταχύτητα στο μέσο του αγγείου 12



Σχήμα 4.58 Η ταχύτητα στο μέσο του αγγείου 14



Σχήμα 4.59 Η ταχύτητα στο μέσο του αγγείου 15

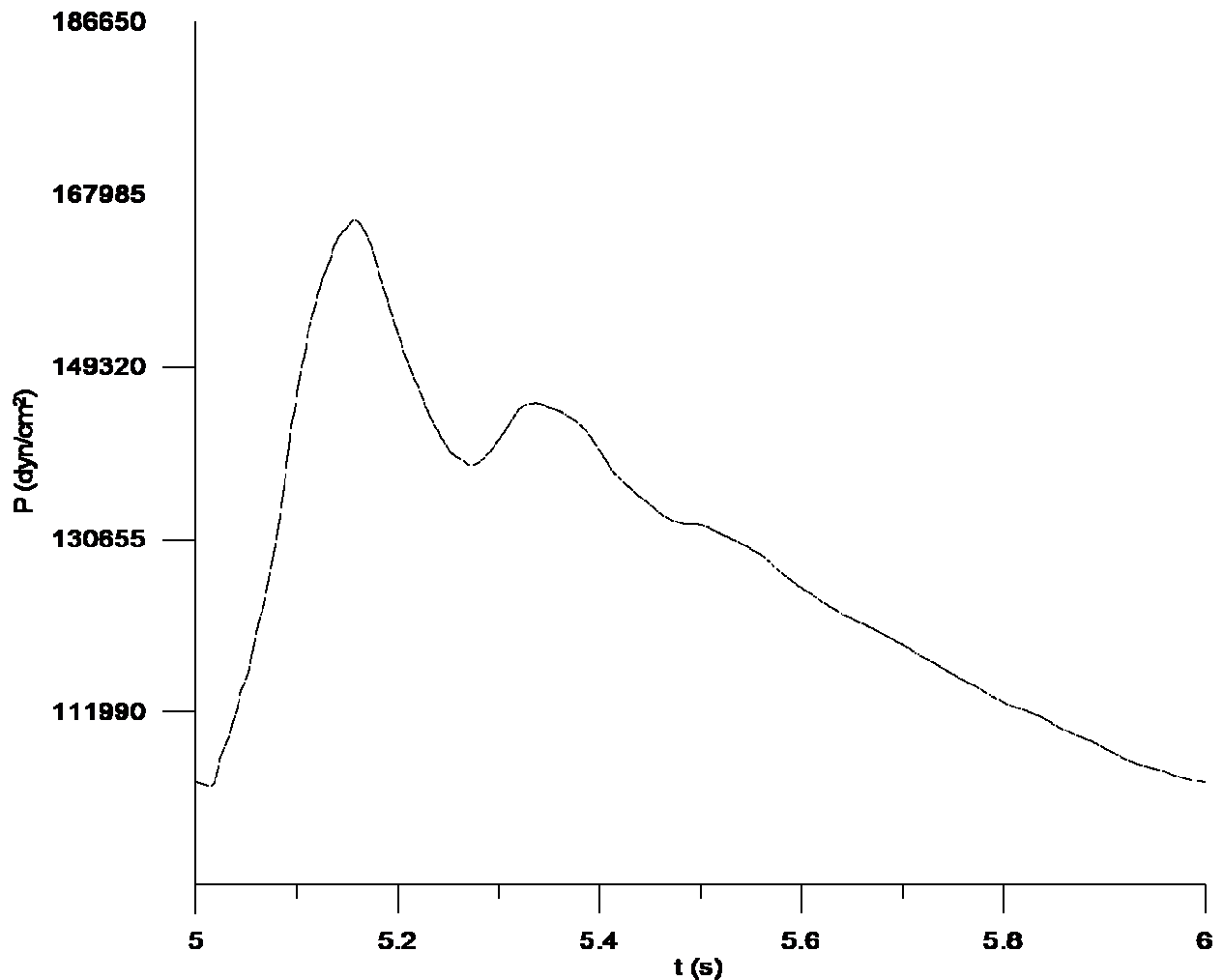


Σχήμα 4.60 Η ταχύτητα στο μέσο του αγγείου 17

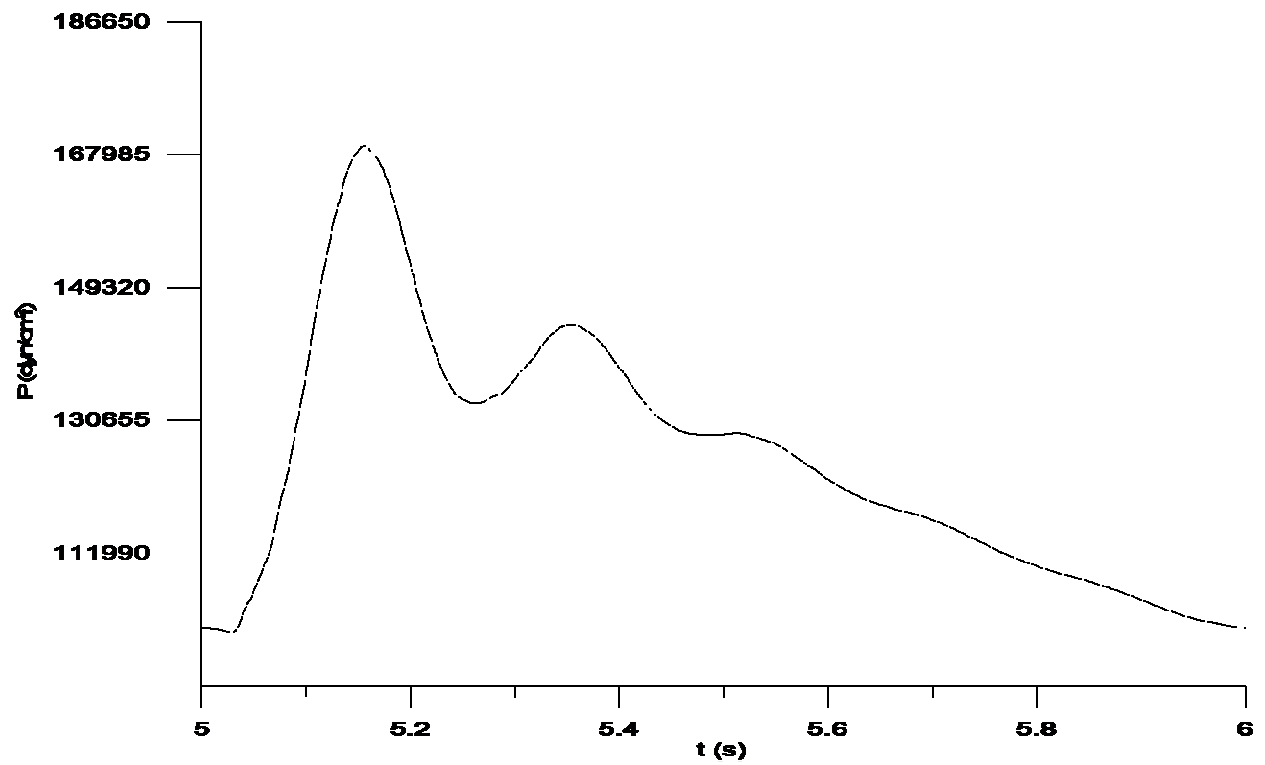
4.4.3 Περίπτωση ασυμμετρίας στο μοντέλο

Στην συνέχεια μελετήθηκε η περίπτωση ασυμμετρίας του μοντέλου, για να αναδειχθεί η αξία των αναστομοτικών αγγείων. Συγκεκριμένα, θεωρούμε ότι η διατομή στο αγγείο 8 είναι $d=0,1$ cm και στο αγγείο 9 είναι $d=0,2$ cm. Τα αποτελέσματα για τα αγγεία του αριστερού τμήματος του κυκλοφορικού συστήματος δίνονται με κόκκινο χρώμα, ενώ του δεξιού τμήματος με μαύρο χρώμα.

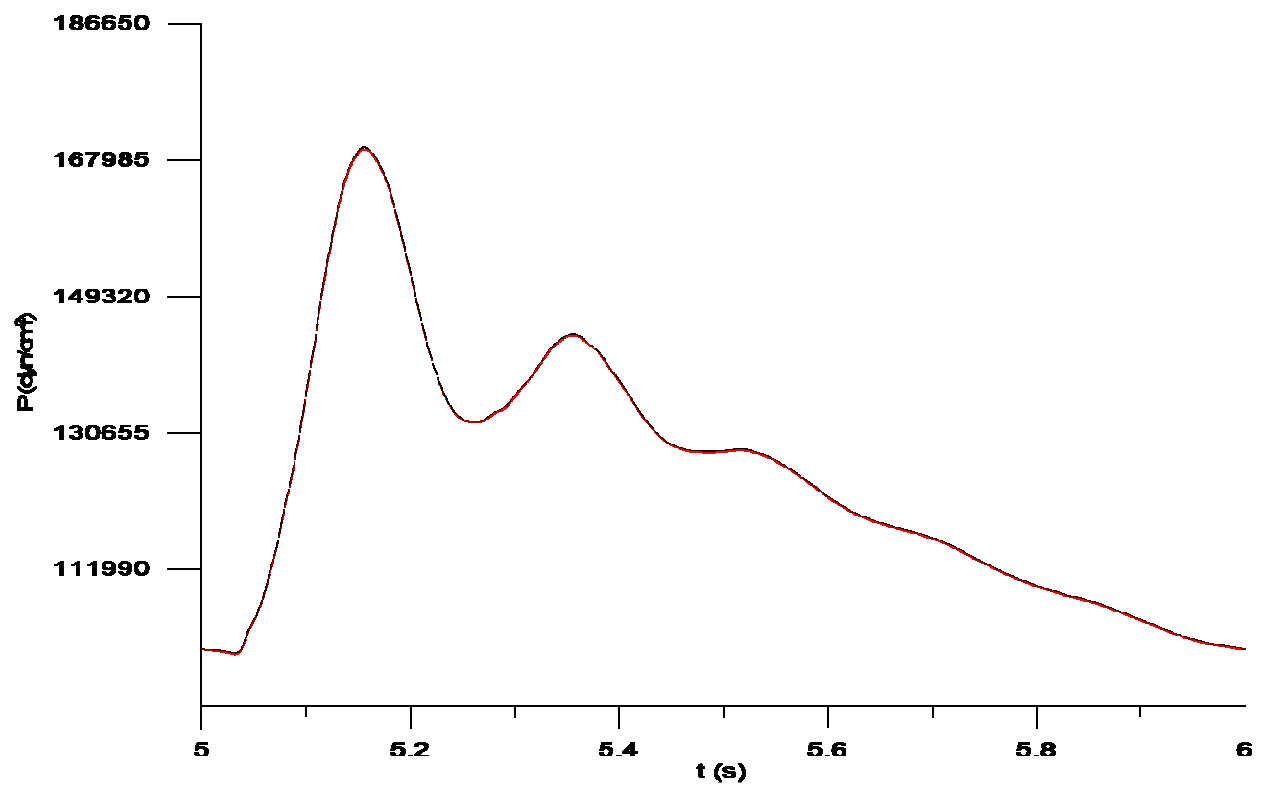
4.4.3.1 Διαγράμματα πίεσης



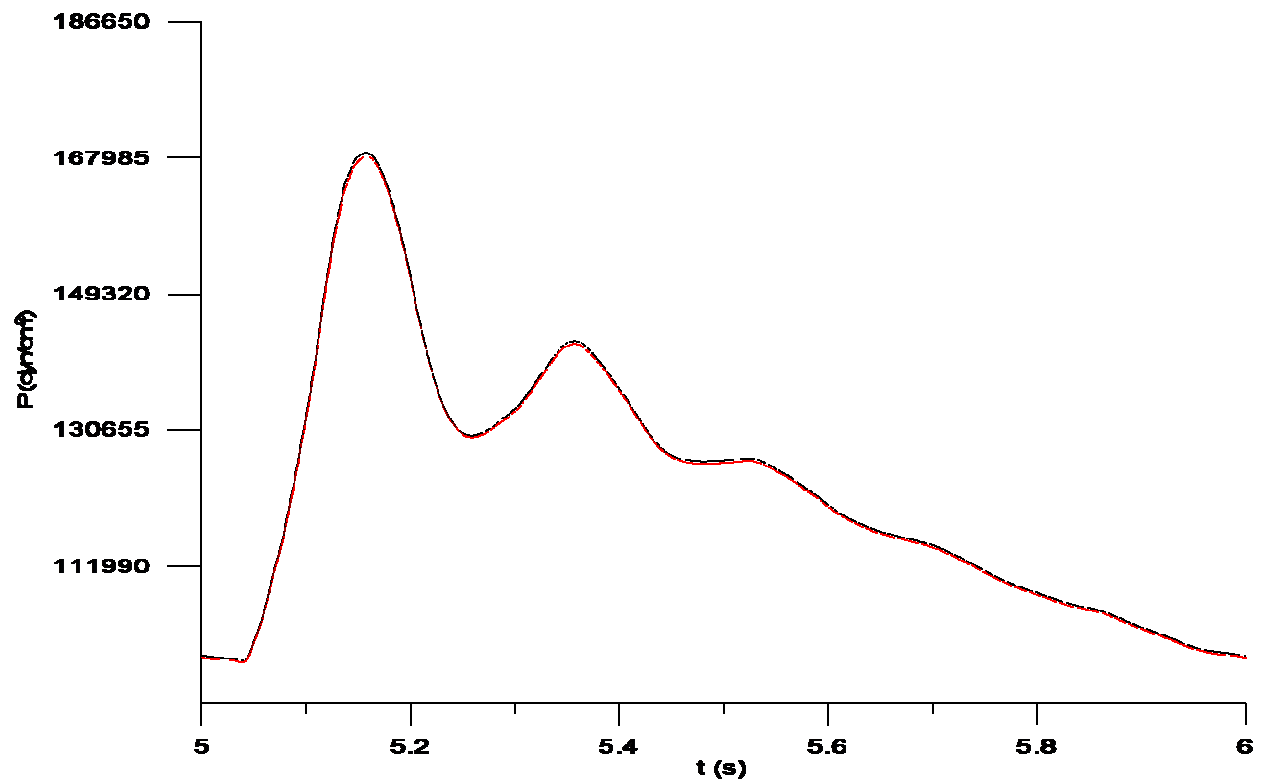
Σχήμα 4.61 Η πίεση στο μέσο των αγγείων 1,2



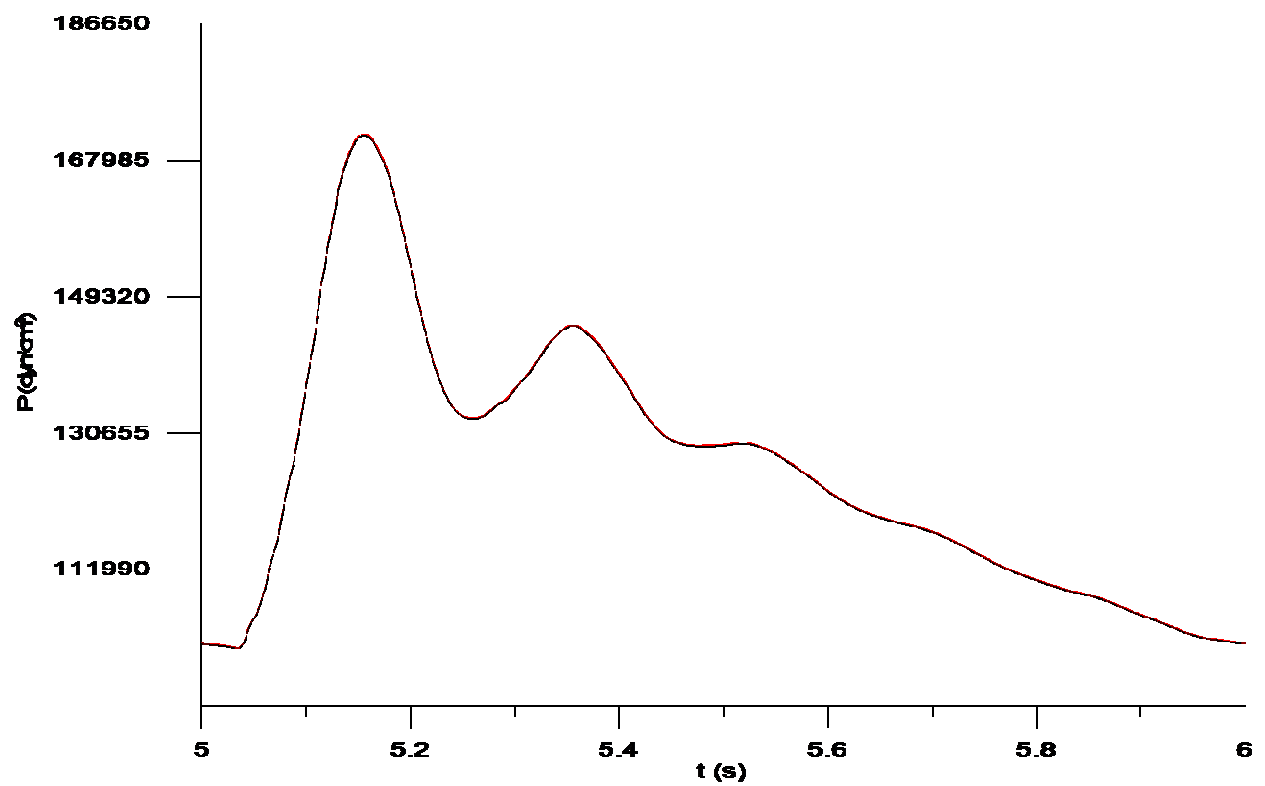
Σχήμα 4.62 Η πίεση στο μέσο του αγγείου 3



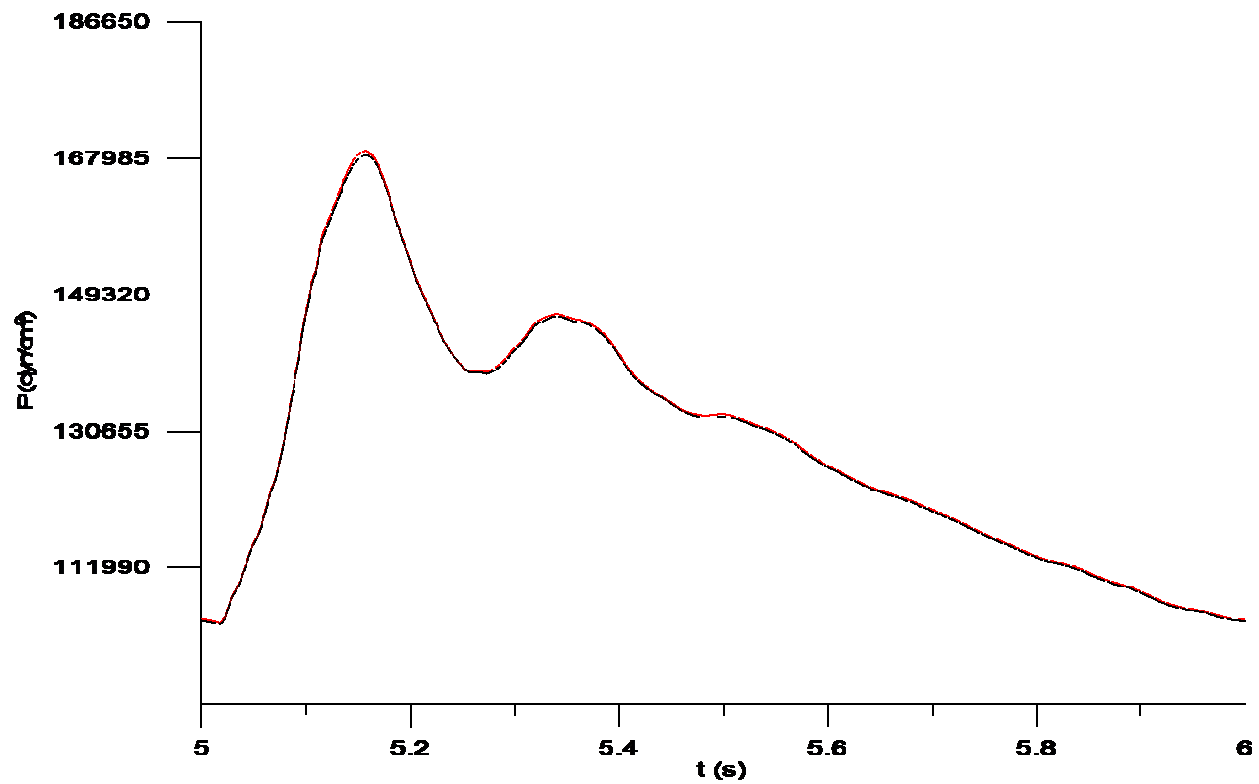
Σχήμα 4.63 Η πίεση στο μέσο των αγγείων 4,5



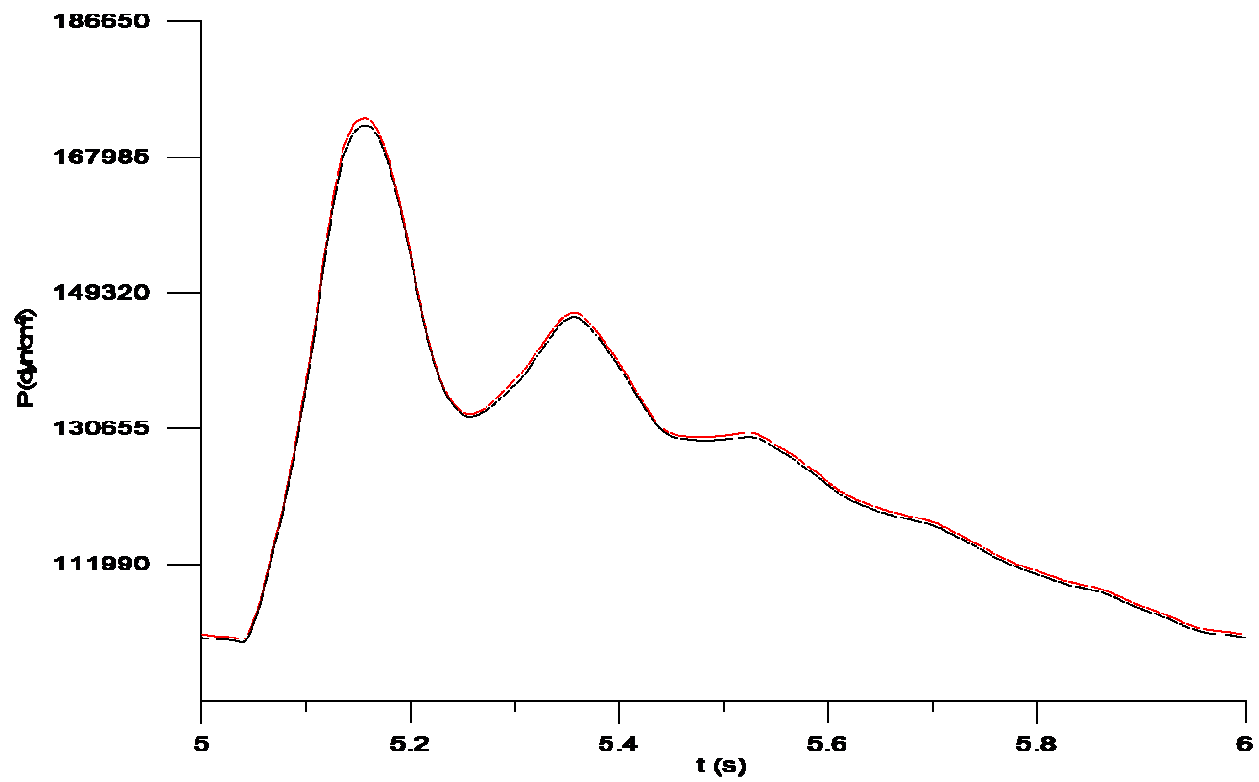
Σχήμα 4.64 Η πίεση στο μέσο των αγγείων 6,7



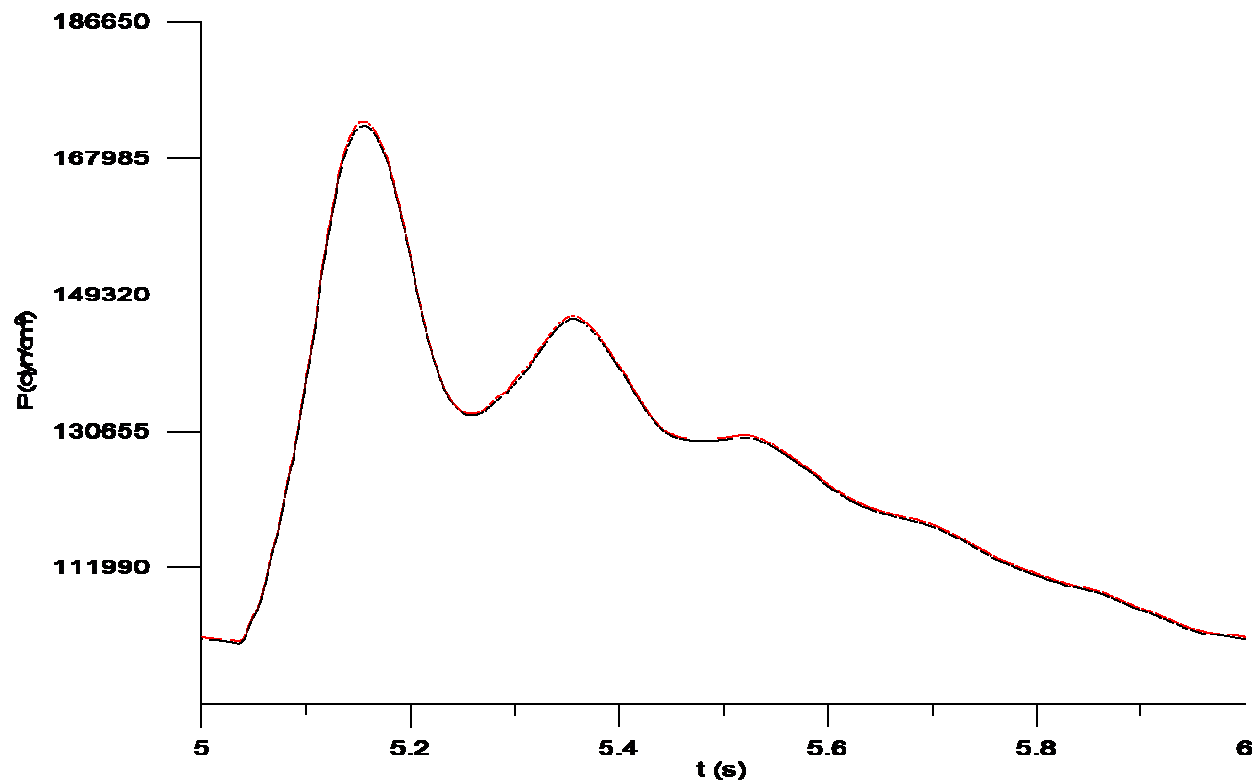
Σχήμα 4.65 Η πίεση στο μέσο των αγγείων 8,9



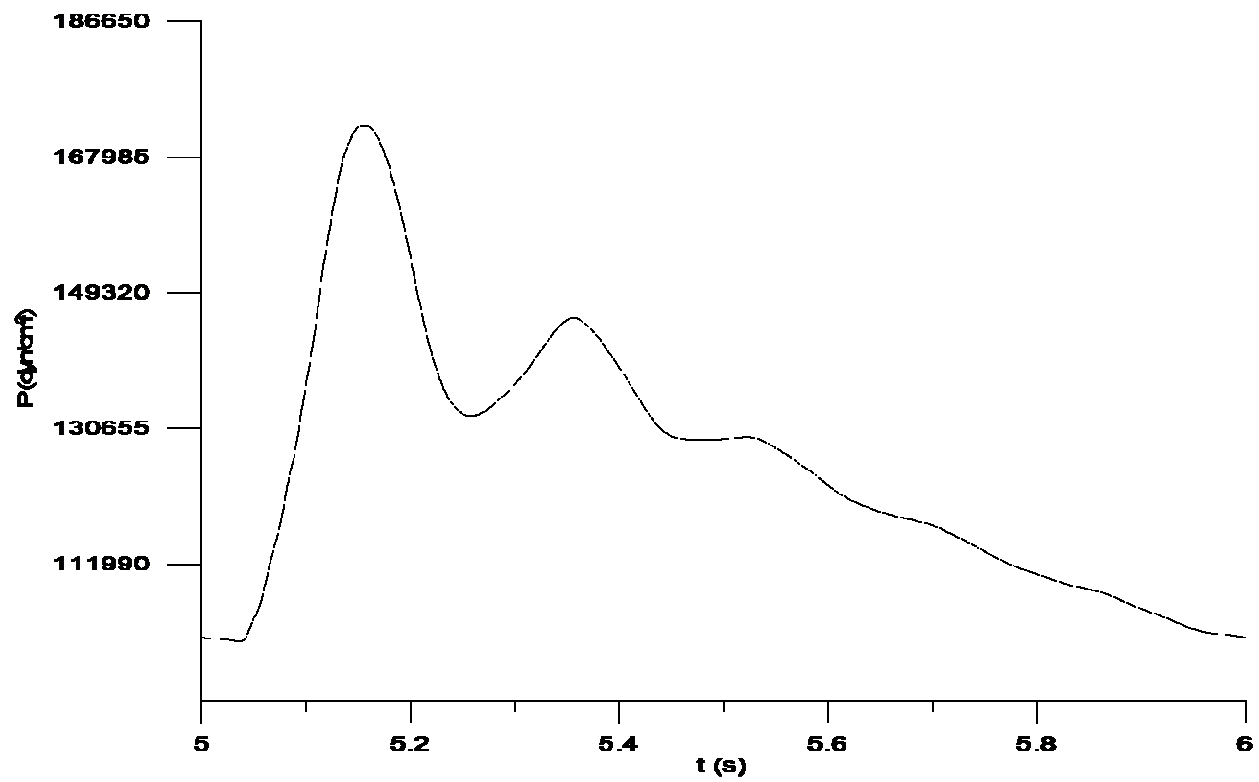
Σχήμα 4.66 Η πίεση στο μέσο των αγγείων 10,11



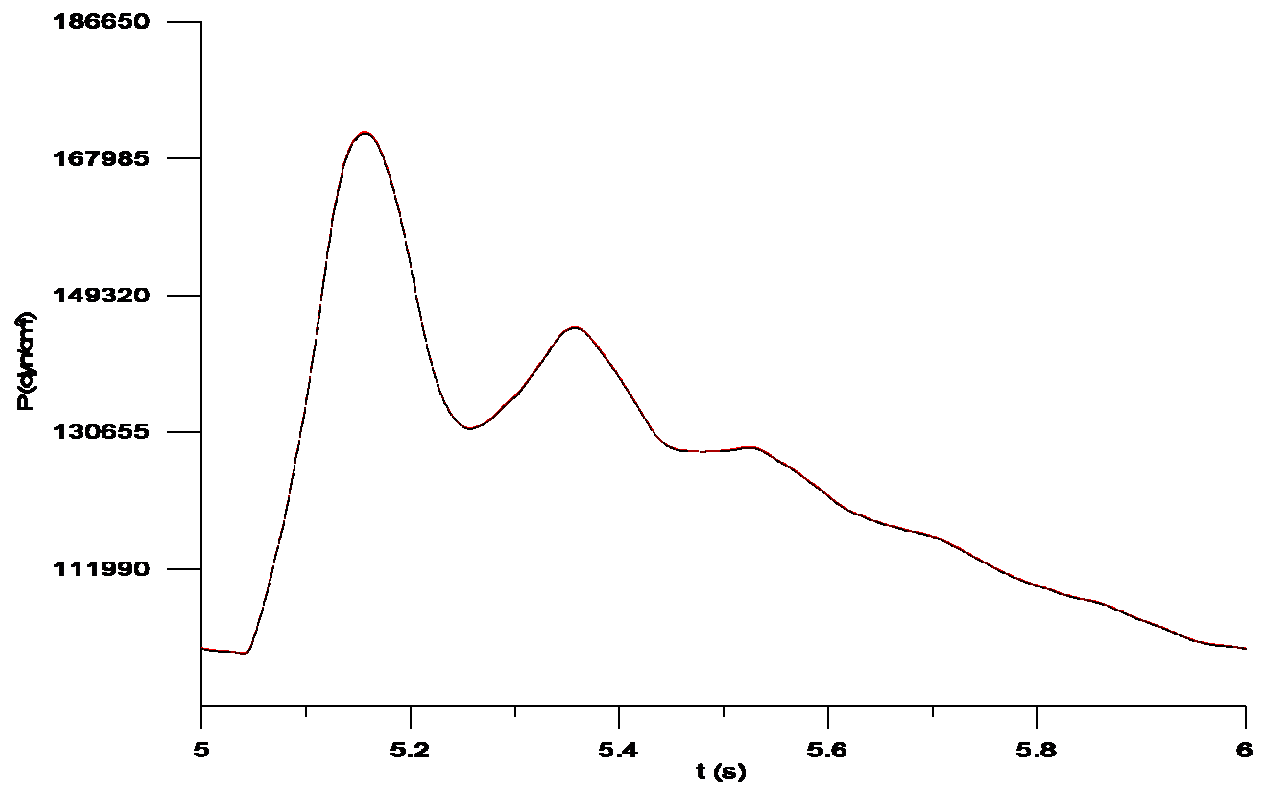
Σχήμα 4.67 Η πίεση στο μέσο των αγγείων 12,13



Σχήμα 4.68 Η πίεση στο μέσο των αγγείων 14,16

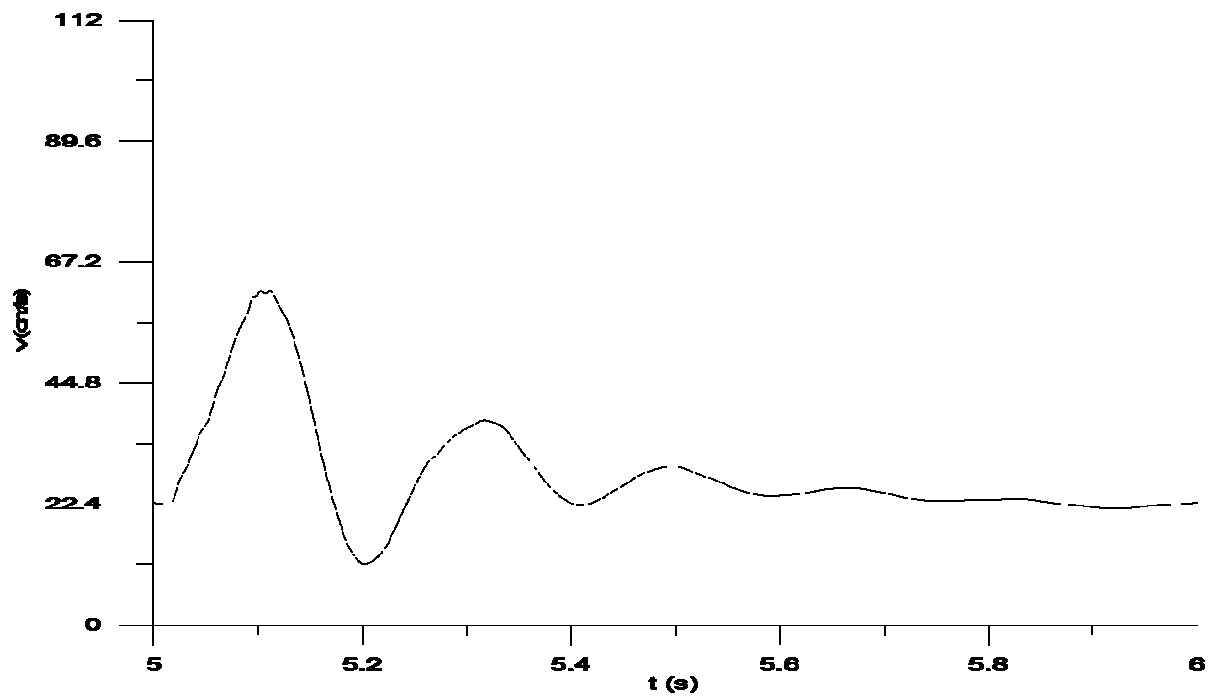


Σχήμα 4.69 Η πίεση στο μέσο του αγγείου 15

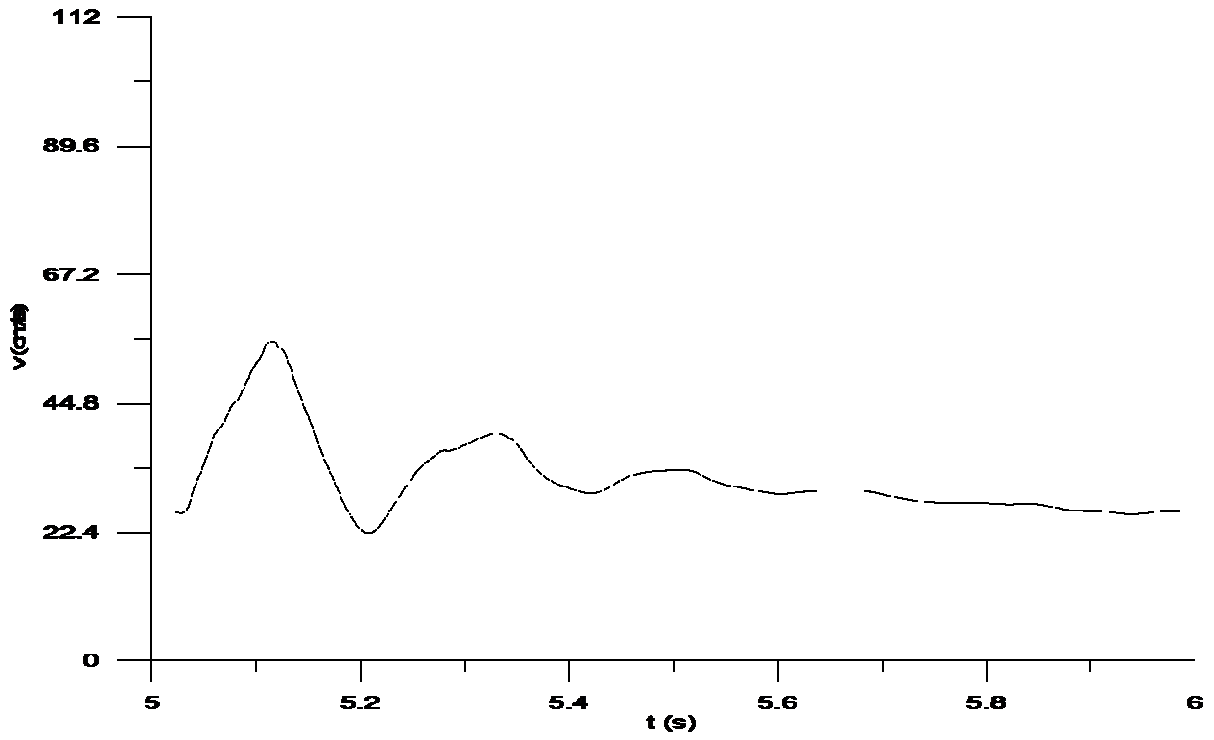


Σχήμα 4.70 Η πίεση στο μέσο των αγγείων 17,18

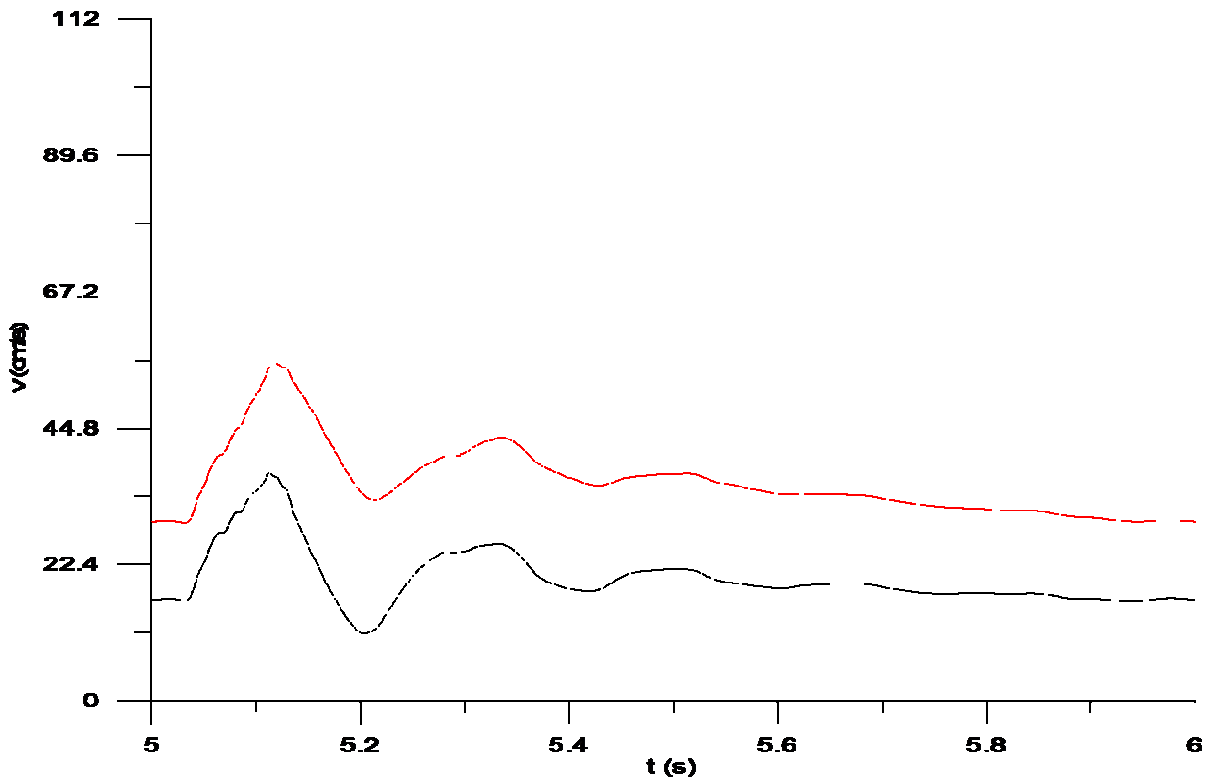
4.4.3.2 Διαγράμματα ταχύτητας



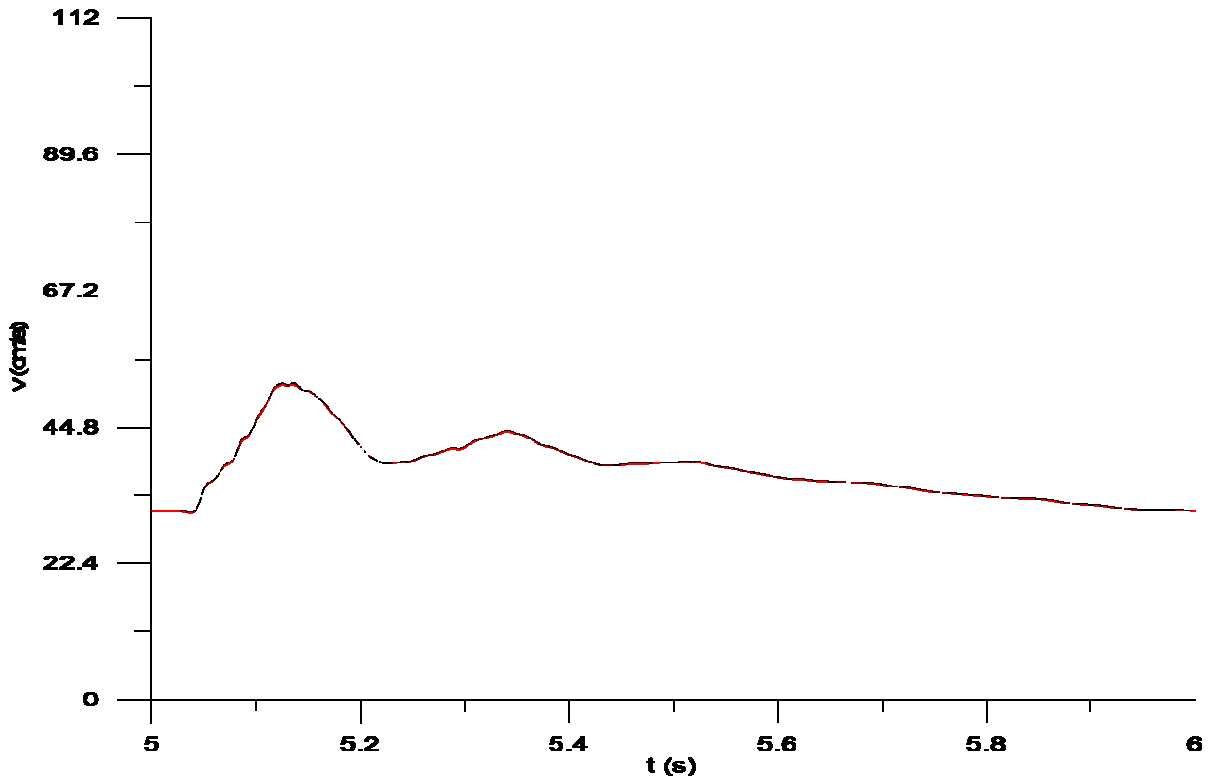
Σχήμα 4.71 Η ταχύτητα στο μέσο των αγγείων 1,2



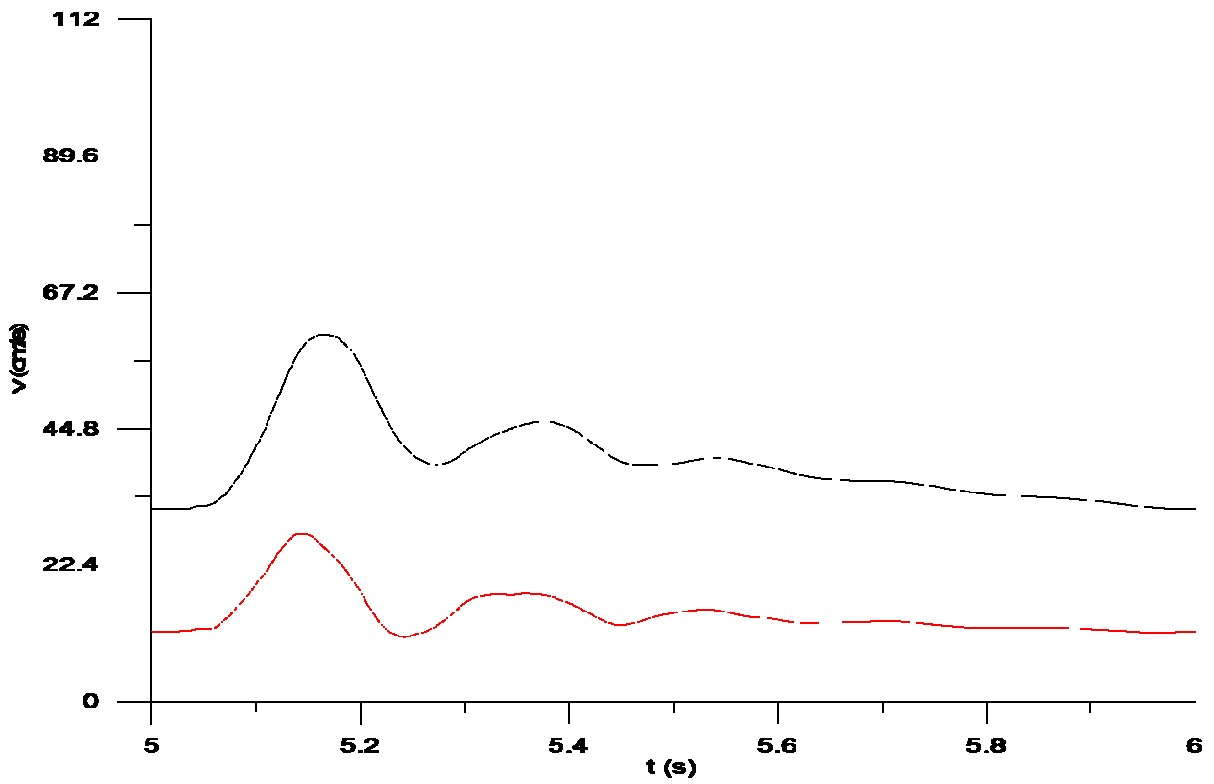
Σχήμα 4.72 Η ταχύτητα στο μέσο του αγγείου 3



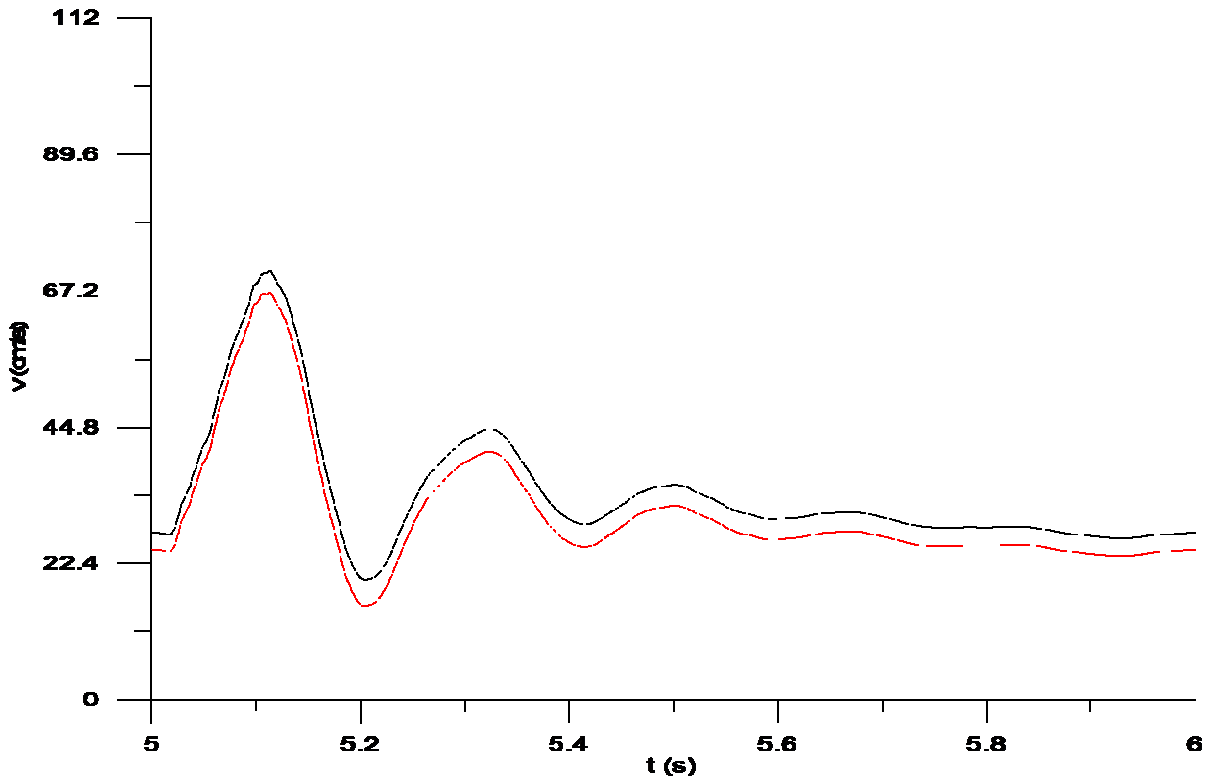
Σχήμα 4.73 Η ταχύτητα στο μέσο των αγγείων 4,5



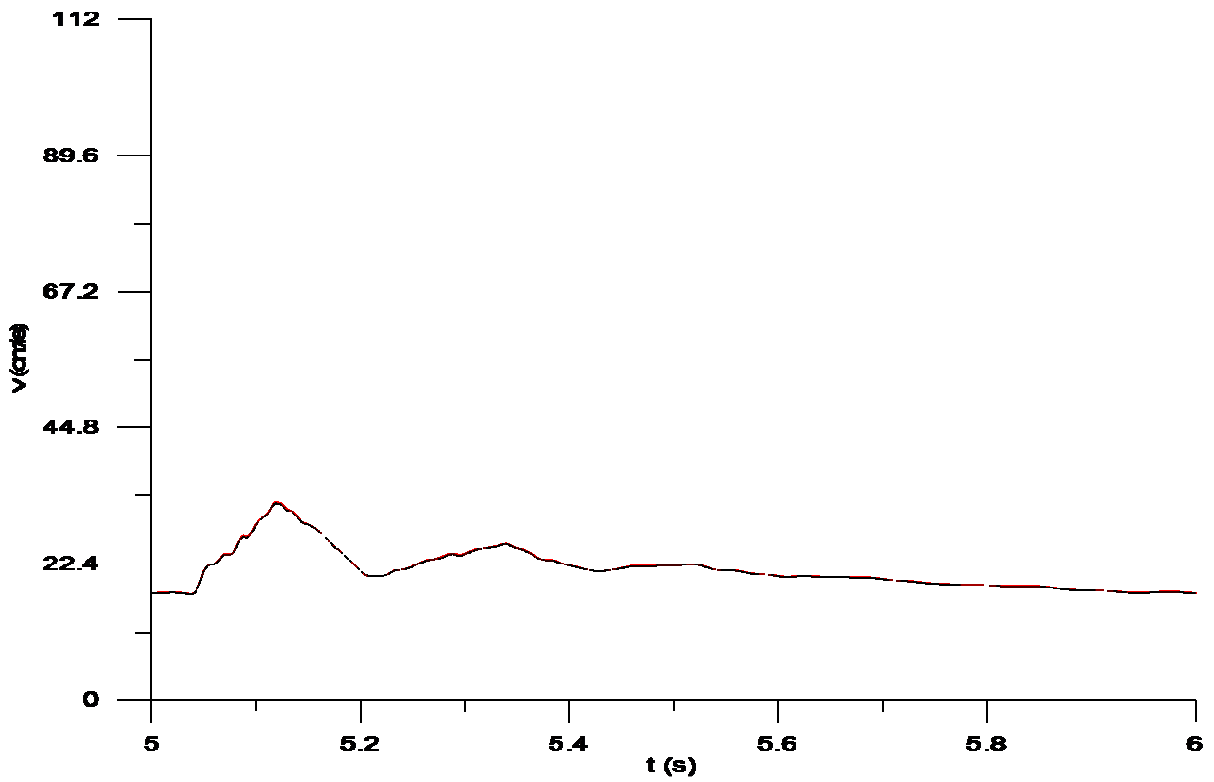
Σχήμα 4.74 Η ταχύτητα στο μέσο των αγγείων 6,7



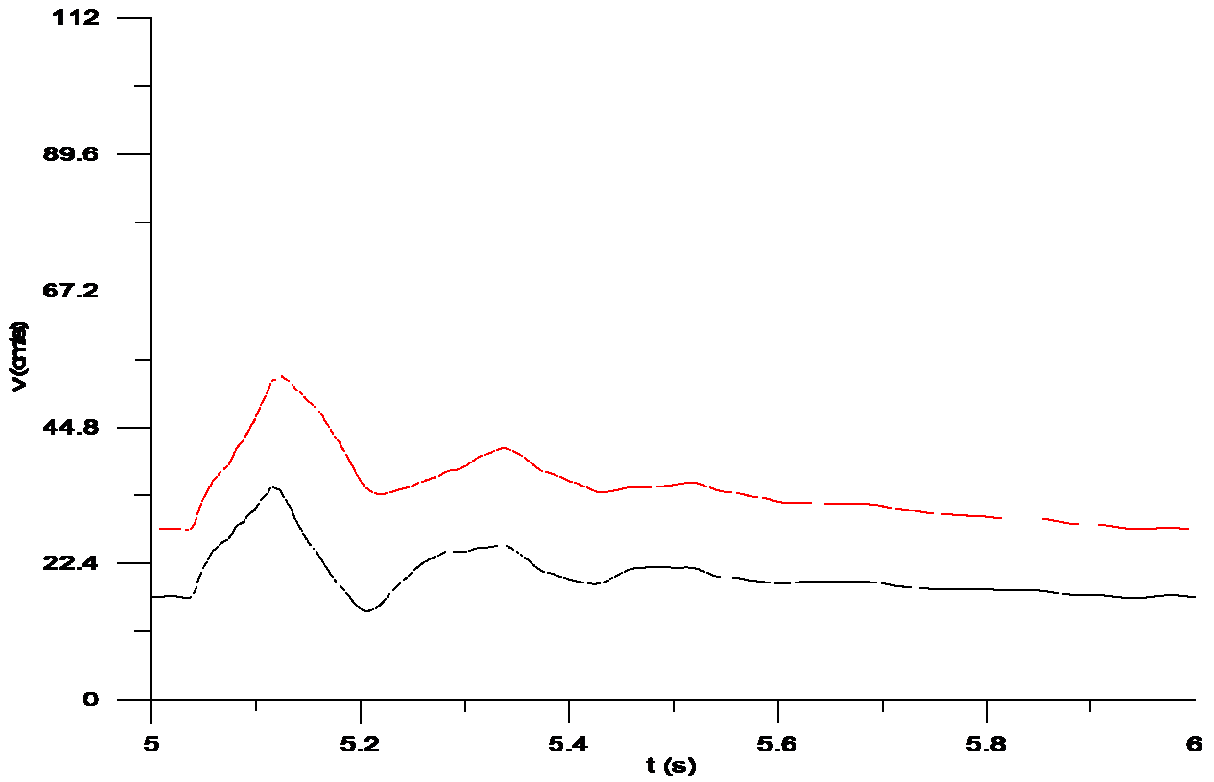
Σχήμα 4.75 Η ταχύτητα στο μέσο των αγγείων 8,9



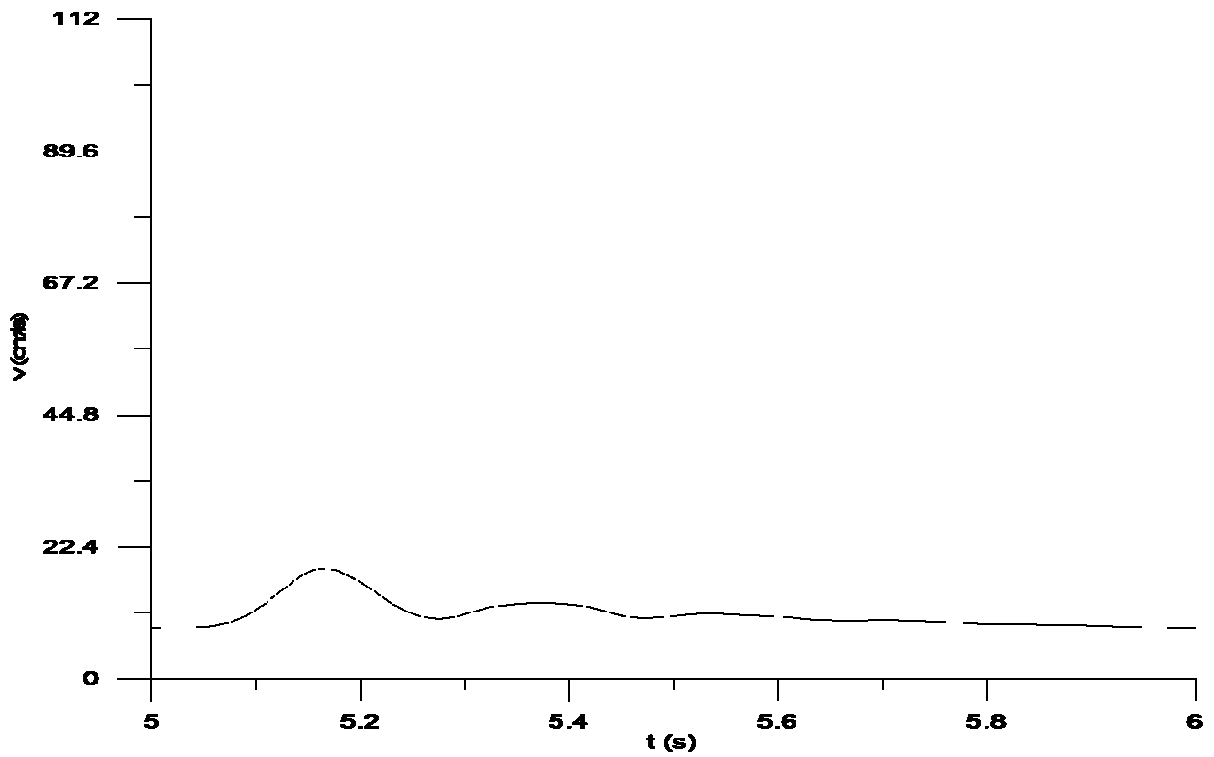
Σχήμα 4.76 Η ταχύτητα στο μέσο των αγγείων 10,11



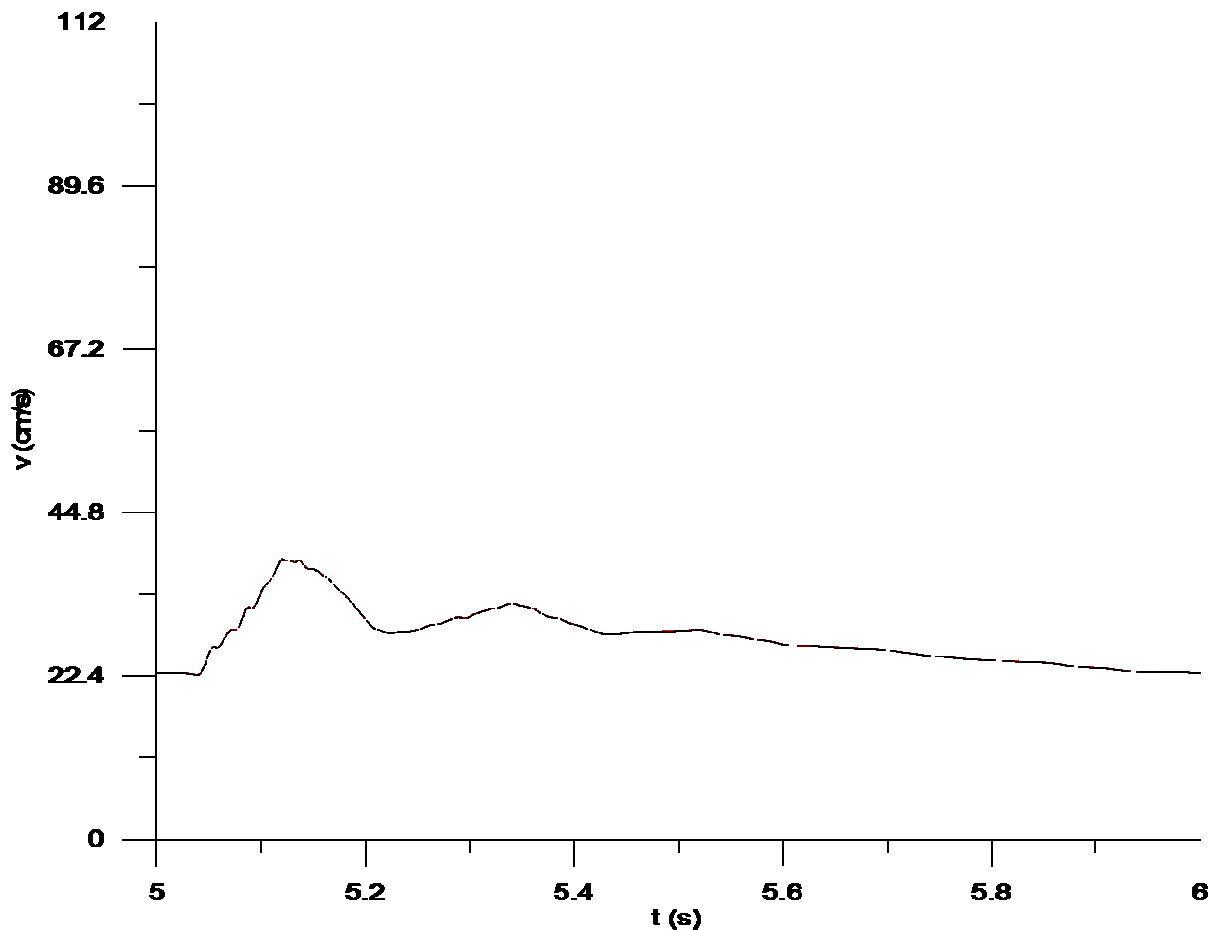
Σχήμα 4.77 Η ταχύτητα στο μέσο των αγγείων 12,13



Σχήμα 4.78 Η ταχύτητα στο μέσο των αγγείων 14,16



Σχήμα 4.79 Η ταχύτητα στο μέσο του αγγείου 15



Σχήμα 4.80 Η ταχύτητα στο μέσο των αγγείων 17,18

4.4.4 Επίλυση του μόνιμου προβλήματος και σύγκριση αποτελεσμάτων με το μη-μόνιμο πρόβλημα.

Ένας άλλος τρόπος για να συγκρίνουμε τα αποτελέσματά είναι να λύσουμε το ίδιο κύκλωμα αγγείων κάνοντας χρήση της σχέσης Hagen-Poiseuille. Συγκεκριμένα, αμελήθηκαν όλα τα μη-μόνιμα φαινόμενα και η ελαστικότητα των αγγείων και εφαρμόσαμε την σχέση Hagen-Poiseuille για όλα τα αγγεία του κυκλώματος. Με αυτό τον τρόπο η χρονική εξάρτηση εξαλείφεται, κάνοντας πολύ απλούστερο το πρόβλημα. Δημιουργείται ένα σύστημα γραμμικών εξισώσεων που περιγράφει την παροχή στα αγγεία με όρους διαφορών πίεσης και αντίστασης. Αυτές οι παροχές μπορούν να συγκριθούν με τις μέσες παροχές που υπολογίστηκαν από το μη-μόνιμο μοντέλο που επιλύθηκε προηγουμένως και συμπεριελάμβανε ελαστικότητα στα τοιχώματα των αγγείων, παλλόμενη ροή και μη γραμμική διάδοση κυμάτων.

Έγιναν οι εξής απλοποιήσεις:

- Όλα τα αγγεία θεωρήθηκαν ως άκαμπτα με κυκλική διατομή που δεν μεταβάλλεται κατά το μήκος τους.
- Το αίμα θεωρήθηκε ως ομογενές Νευτώνειο ρευστό.
- Η ροή θεωρήθηκε ως πλήρως ανεπτυγμένη, στρωτή και μόνιμη.

Αυτές οι απλοποιήσεις βεβαίως δεν συμφωνούν με την πραγματικότητα. Ωστόσο, συγκρίνοντας τις παροχές από αυτό το μοντέλο με τις παροχές που υπολογίστηκαν με το προηγούμενο μοντέλο, η επίδραση της παλλόμενης ροής και την ελαστικότητα των αγγείων μπορεί να εκτιμηθεί.

Με αυτές τις απλοποιήσεις η πτώση πίεσης στα αγγεία είναι ανάλογη της παροχής. Έτσι για κάθε ένα από τα 18 αγγεία, μπορούμε να κάνουμε χρήση της σχέσης Hagen-Poiseuille:

$$\Delta P_i = \frac{8\mu l_i}{\pi r_i^4} Q_i$$

, όπου ΔP_i εκφράζει την πτώση πίεσης στο αγγείο i , Q_i είναι η παροχή στο αγγείο i , l_i και r_i το μήκος και η ακτίνα του αγγείου αντίστοιχα. μ είναι η δυναμική συνεκτικότητα του ρευστού, στην προκύπτουσα περίπτωση του αίματος. Για ευκολία ο συντελεστής αντίστασης εκφράζεται ως:

$$R_i = \frac{8\mu l_i}{\pi r_i^4}$$

, ο οποίος περιλαμβάνει όλες τις μορφολογικές παραμέτρους.

Για κάθε έναν από τους οκτώ κόμβους, η συνέχεια της μάζας απαιτεί η παροχή που οδηγείται σε έναν κόμβο να εξέρχεται εξ' ολοκλήρου από αυτόν μέσω των άλλων αγγείων. Επίσης, υπάρχει συνέχεια της πίεσης σε κάθε κόμβο. Έτσι δίνοντας τη μέση πίεση στην είσοδο των προσαγωγών αγγείων ($122656,6 \text{ cm/s}^2$, προκύπτει από το μη-μόνιμο πρόβλημα) και την μέση πίεση στην έξοδο ($13332,240 \text{ cm/s}^2$) και εφαρμόζοντας αυτές τις σχέσεις καταλήγουμε σε ένα σύστημα 26 εξισώσεων με 26 αγνώστους, το οποίο επιλύθηκε στην Matlab. Τα αποτελέσματα για τις παροχές στα αγγεία δίνονται παρακάτω.

	un-steady CoW	steady CoW	steady-unsteady	(unsteady-steady)/steady %
QM1	2.527	1.857	-0.670	26.5
QM2	2.527	1.857	-0.670	26.5
QM3	5.057	3.714	-1.343	26.6
QM4	2.528	1.857	-0.671	26.6
QM5	2.528	1.857	-0.671	26.6
QM6	2.729	1.934	-0.795	29.1
QM7	2.729	1.934	-0.795	29.1
QM8	0.199	0.078	-0.122	61.1
QM9	0.199	0.078	-0.122	61.1
QM10	3.783	4.022	0.239	-6.3
QM11	3.783	4.022	0.239	-6.3
QM12	2.164	2.642	0.478	-22.1
QM13	2.164	2.642	0.478	-22.1
QM14	1.419	1.303	-0.116	8.1
QM15	0.000	0.000	0.000	0.0
QM16	1.419	1.303	-0.116	8.1
QM17	1.419	1.303	-0.116	8.1
QM18	1.419	1.303	-0.116	8.1

Η μεγαλύτερη % διαφορά παρουσιάζεται στα αγγεία 8 και 9, αλλά δικαιολογείται εν' μέρη λόγω των χαμηλών τιμών των παροχών σε αυτά τα αγγεία. Επομένως, μπορούμε να πούμε ότι τα αποτελέσματα των δύο μοντέλων συμφωνούν σε μεγάλο βαθμό, λαμβάνοντας υπ' όψη ότι πρόκειται για δύο μοντέλα με εντελώς διαφορετικές παραδοχές που λύνουν την ίδια γεωμετρία.

4.4.5 Σχολιασμός των αποτελεσμάτων

Στην συνέχεια ακολουθεί ο σχολιασμός των αποτελεσμάτων. Η οξυγόνωση του εγκεφάλου θα πρέπει να είναι ικανή να συντηρήσει τις λειτουργίες του. Επομένως, θα πρέπει η παροχή αίματος προς τον εγκέφαλο να είναι σταθερή αλλά και η αιμάτωση να είναι ομοιόμορφη, ώστε όλες οι λειτουργίες που αναφέρονται σε συγκεκριμένα κέντρα του εγκεφάλου να επιτελούνται ικανοποιητικά και να μην προκαλείται υποξία.

- Η μορφή των καμπυλών διατομής είναι ίδια με αυτών της πίεσης για το ίδιο αγγείο καθώς διατομή και πίεση σχετίζονται μέσω αλγεβρικής σχέσης.
- Οι μεγαλύτερες ταχύτητες παρατηρούνται στα αγγεία 1, 2 Σπονδυλικές Αρτηρίες (Vertebral Arteries) και 10, 11 Εσωτερικές Καρωτιδικές Αρτηρίες (Internal Carotid Arteries).
- Η ταχύτητα στο αγγείο 15 Πρόσθια Αναστομωτική Αρτηρία (Anterior Communicating Artery) είναι μηδενική στην περίπτωση συμμετρίας.
- Ομοίως δεν υπάρχει παροχή όγκου στην Πρόσθια Αναστομωτική Αρτηρία, όπως ήταν αναμενόμενο, στην συμμετρική περίπτωση.
- Η μεγαλύτερη μέση παροχή εμφανίζεται στις Οπίσθιες Εγκεφαλικές Αρτηρίες II (Posterior Cerebral Arteries II), ακολουθούν οι Μέσες Εγκεφαλικές Αρτηρίες (Middle Cerebral Arteries) και τέλος η μικρότερη παροχή παρουσιάζεται στις Πρόσθιες Εγκεφαλικές Αρτηρίες II (Anterior Cerebral Arteries II).
- Η μέση παροχή στις Αναστομωτικές Αρτηρίες είναι αρκετά μικρότερη από την παροχή στα απαγωγά αγγεία που συνδέουν, πράγμα που δείχνει πως ο ρόλος τους είναι περιορισμένος σε υγιείς και χωρίς ελλείψεις σε αγγεία κύκλους του Willis.
- Σε περίπτωση έλλειψης ή δυσπλασίας μίας από τις αρτηρίες Πρόσθια Εγκεφαλική I και Οπίσθια Εγκεφαλική I, οι Αναστομωτικές Αρτηρίες είναι οι μόνοι δυνατοί δρόμοι προς τα απαγωγά αγγεία. Σε τέτοιες περιπτώσεις παρουσιάζουν αυξημένη παροχή.
- Συγκρίνοντας τα αποτελέσματα για την περίπτωση με τεχνητή απόσβεση και χωρίς τεχνητή απόσβεση δεν διακρίνουμε ιδιαίτερα σημαντικές διαφορές. Ωστόσο, παρακολουθώντας με προσοχή παρατηρούμε ότι υπάρχει αισθητή μείωση των ταλαντώσεων που εμφανίζονται χωρίς να υπάρχει αλλοίωση του αποτελέσματος.
- Στην παράγραφο 4.4.2, όπου γίνεται σύγκριση των αποτελεσμάτων με αυτά του άρθρου του [Hillen et al, 1986], παρατηρούμε σημαντικές διαφορές ειδικά στις ταχύτητες. Αυτό οφείλεται σε μεγάλο βαθμό στην **πολύ κακή ποιότητα** της γραφικής παράστασης του παλμού πίεσης που δίνεται σε αυτό. Συγκεκριμένα, υπάρχει κάποια σύγχυση στον οριζόντιο άξονα του χρόνου, προκαλώντας διαφορά φάσης στα συγκρινόμενα αποτελέσματα για την πίεση και στην συνέχεια μεγάλες διαφορές στα αποτελέσματα για την ταχύτητα.

- Στην περίπτωση της ασυμμετρίας που φαίνεται στην παράγραφο 4.4.3, διακρίνουμε την χρησιμότητα των αναστομωτικών αγγείων. Για τις πιέσεις δεν παρατηρείται σημαντική διαφορά μεταξύ των αγγείων στα δύο συμμετρικά τμήματα του κυκλοφορικού. Ωστόσο, αυτές οι μικρές διαφορές στις πιέσεις οδηγούν σε μεγάλες διαφορές στις ταχύτητες. Συγκεκριμένα, παρατηρείται μεγάλη αύξηση της ταχύτητας στο αγγείο 4 έναντι του αγγείου 5 (Οπίσθιες Εγκεφαλικές Αρτηρίες I), μείωση της ταχύτητας στο αγγείο 8 έναντι του αγγείου 9 (Οπίσθιες Αναστομωτικές Αρτηρίες), αύξηση της ταχύτητας στο αγγείο 14 έναντι του αγγείου 16 (Πρόσθιες Εγκεφαλικές Αρτηρίες I). Επίσης, παρατηρείται παροχή στο αγγείο 15 (Πρόσθια Αναστομωτική Αρτηρία), κάνοντας φανερό τον ρόλο του συγκεκριμένου αγγείου στην περίπτωση παθολογικών καταστάσεων.
- Στην περίπτωση της ασυμμετρίας παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει σημαντική διαφορά στις ταχύτητες των προσαγωγών και των απαγωγών αγγείων για τα συμμετρικά αγγεία.
- Τέλος, για την περίπτωση της ασυμμετρίας μπορούμε να κάνουμε ποιοτική σύγκριση των αποτελεσμάτων με αυτά του Hillen, όπου επιλύεται η ίδια περίπτωση. Καταλήγουμε ότι ποιοτικά τα αποτελέσματα συμφωνούν σε μεγάλο βαθμό.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ – ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ

- [1]. Σ. Τσαγγάρης, Βιορρευστομηχανική και Βιοϊατρική Τεχνολογία, Πανεπιστημιακές Παραδόσεις, Εθνικό Μετσόβιο Πολυτεχνείο, Αθήνα 2004, σελ. 117 - 154.
- [2]. Σ. Τσαγγάρης, Μηχανική των Ρευστών, Εκδόσεις Συμεών, Αθήνα 2005, σελ. 56 - 88.
- [3]. Γ. Μπεργελές, Υπολογιστική Ρευστομηχανική, Εκδόσεις Συμεών, Αθήνα 2006, σελ. 95 - 125.
- [4]. Ν. Μαρκάτος, Υπολογιστική Ρευστοδυναμική, Εκδόσεις Παπασωτηρίου, Αθήνα 1995, σελ. 141 – 142.
- [5]. Α. Καμμά, Μαθήματα ανατομικής, Παραδόσεις Τεχνολογικού Ιδρύματος Αθηνών, Αθήνα 2006, σελ. 115 – 117.
- [6]. Χ. Μανόπουλος, «Μελέτη αντλητικών φαινομένων σε ιατροβιολογικές εφαρμογές, μέσω αλληλεπίδρασης ροής ρευστού και κίνησης σώματος», Διδακτορική Διατριβή, Εθνικό Μετσόβιο Πολυτεχνείο, Αθήνα 2009, σελ. 49 - 66.
- [7]. Κ. Στόκος, «Υπολογιστική προσομοίωση μη μόνιμης ροής στο κυκλοφορικό σύστημα», Διπλωματική Εργασία, Εθνικό Μετσόβιο Πολυτεχνείο, Αθήνα 2009.
- [8]. John D. Anderson, Computational Fluid Dynamics the Basics with Applications, United States of America 1995 pp. 222 – 225.
- [9]. I. Formaggia, A. Veneziani, “Reduced and multiscale models for the human cardiovascular system”, VKI-Lecture Series, 2003.
- [10]. M. L. Roller, M.E. Clark, 1969, Precursor Cerebral Circulation Models, J. Biomechanics, Vol. 2, pp. 241 – 250.
- [11]. W.A. Himwich, M.E. Clark, 1971, Cerebral Blood Flow Comparisons Between Model and Prototype, Journal of Applied Physiology, Vol. 31, pp. 873 – 879.

- [12]. J.C. Chao, N.H.C. Hwang, 1971, A Dynamic Model of the Circle of Willis, *J. Biomechanics*, Vol. 4, pp. 141 – 147.
- [13]. Berend Hillen, Tae Gaasbeek, Hendrik W. Hoogstraten, 1982, A Mathematical Model of the Flow in the Posterior Communicating Arteries, *J. Biomechanics*, Vol. 15, pp. 441 – 448.
- [14]. Mokhtar Zagzoule, Jean-Pierre Marc-Vergnes, 1986, A Global Mathematical Model of the Cerebral Circulation in Man, *J. Biomechanics*, Vol. 19, pp. 1015 – 1022.
- [15]. Berend Hillen, Hendrik W. Hoogstraten, Lourens Post, 1986, A Global Mathematical Model of the Cerebral Circulation in Man, *J. Biomechanics*, Vol. 19, pp. 187 – 194.
- [16]. Berend Hillen, Bart A. H. Drinkenburg, Hendrik W. Hoogstraten, Lourens Post, 1988, Analysis of Flow and Vascular Resistance in a Model of the Circle of Willis, *J. Biomechanics*, Vol. 21, pp. 807 – 814.
- [17]. Jan Duros, 1990, Comment on Analysis of Flow and Vascular Resistance in a Model of the Circle of Willis, *J. Biomechanics*, Vol. 23, pp. 507 – 508.
- [18]. N.Stergiopoulos, D.F. Young, T.R. Rogge, 1992, Computer Simulation of Arterial Flow with Applications to Arterial and Aortic Stenoses, *J. Biomechanics*, Vol. 25, pp. 1477 – 1488.
- [19]. Albert van der Zwan, Berend Hillen, Cornelis A.F. Tulleken, Manuel Dujovny, 1993, A Quantitative Investigation of the Variability of the Major Cerebral Arterial Territories, *Stroke*, Vol. 24, pp. 1951 – 1959.
- [20]. A. Viedma, C. Jimenez-Ortiz, V. Marco, 1997, Extended Willis Circle Model to Explain Clinical Observation in Periorbital Arterial Flow, *J. Biomechanics*, Vol. 30, pp. 265 – 272.
- [21]. Carlo Alberto Lodi, Mauro Ursino, 1999, Hemodynamic Effect of Cerebral Vasospasm in Humans: A Modeling Study, *Annals of Biomedical Engineering*, Vol. 27, pp. 257 – 273.
- [22]. F. Cassot, M. Zagzoule, J.-P. Marc Vergnes, 2000, Hemodynamic role of the Circle of Willis in stenoses of internal carotid arteries. An analytical solution of a linear model, *J. Biomechanics*, Vol. 33, pp. 395 – 405.

- [23]. Marc A. Mintun, Brian N. Lundstrom, Abraham Z. Snyder, Andrei G. Vlassenko, Gordon L. Shulman, Marcus E. Raichle, 2001, *Medical Sciences*, Vol. 98, pp. 6859 – 6864.
- [24]. A. Ferrandez, T. David, M.D. Brown, 2002, *Numerical Models of Auto-regulation and Blood Flow in the Cerebral Circulation*, *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, Vol. 5, pp. 7 – 20.
- [25]. Tim David, Michael Brown, A. Ferrandez, 2003, *Auto-Regulation and Blood Flow in the Cerebral Circulation*, *International Journal for Numerical Methods in Fluids*, Vol. 43, pp. 701 – 713.
- [26]. Rainald Lohner, Juan Cebral, Orlando Soto, Peter Yum, James E. Burgess, 2003, *Applications of Patient-Specific CFD in Medicine and Life Sciences*, *International Journal for Numerical Methods in Fluids*, Vol. 43, pp. 637 – 650.
- [27]. S.J. Sherwin, V. Franke, J. Peiro, K. Parker, 2003, *One-Dimensional Modeling of a Vascular network in Space-Time Variables*, *Journal of Engineering Mathematics*, Vol. 47, pp. 217 – 250.
- [28]. Krzysztof Cieslicki, Dariusz Ciesla, 2005, *Investigation of Flow and pressure distributions in Physical Model of the Circle of Willis*, *J. Biomechanics*, Vol. 38, pp. 2302 – 2310.
- [29]. S.M. Moore, K.T. Moorhead, J.G.Chase, T. David, J. Fink, 2005, *One-Dimensional and Three-Dimensional Models of Cerebrovascular Flow*, *Journal of Biomechanical Engineering*, Vol. 127, pp. 440 – 449.
- [30]. S.M. Moore, T. David, J.G.Chase, J. Arnold, J. Fink, 2006, *3D Models of Blood flow in the Cerebral Vasculature*, *J. Biomechanics*, Vol. 39, pp. 1454 – 1463.
- [31]. Christos G. Manopoulos, Demetri S. Mathioulakis, Sokrates G. Tsangaris, 2006, *One-dimensional model of Valveless pumping in a Closed Loop and a Numerical Solution*, *J. Biomechanics*, Vol. 39, pp. 1454 – 1463.
- [32]. J. Alastruey, K.H. Parker, J. Peiro, S.M. Byrd, S.J Sherwin, 2007, *Modeling the Circle of Willis to Access the Effects of Anatomical Variations and Occlusions on Cerebral Flows*, *J. Biomechanics*, Vol. 40, pp. 1794 – 1805.

[33]. C. Hirsch, Numerical Computational of Internal & External Flows, John Wiley & Sons, Vol. 2, pp. 272-283.