



Εθνικό Μετσόβιο Πολυτεχνείο

Σχολή Μηχανολόγων Μηχανικών

Τομέας Ρευστών

**“Μελέτη ροής σε ταλαντούμενο δοχείο με επίστρωση
κυττάρων”**

Διπλωματική Εργασία

Ανδρή Μαρία-Αναστασία

Επιβλέπων Διπλωματικής : Καθηγητής Σ. Τσαγγάρης

Αθήνα, Σεπτέμβριος 2010

Ευχαριστίες

Αυτή η διπλωματική εργασία δεν θα μπορούσε να υπάρξει όπως είναι τώρα χωρίς να με έχουν στηρίξει οι παρακάτω άνθρωποι. Ο καθένας με τον τρόπο του, λίγο, περισσότερο ή και πάρα πολύ στάθηκαν δίπλα μου! Και μόνο να ακούς κάποιον να σου λέει το πρόβλημα του είναι πολύ σημαντικό και τέτοιες στιγμές υπήρξαν πολλές τον τελευταίο ένα χρόνο σχεδόν! Το λιγότερο που μπορώ να κάνω είναι να τους γράψω ένα ευχαριστώ για ότι έκαναν για μένα!

Το μεγαλύτερο ευχαριστώ απ' όλα πάει στην οικογένεια μου που με στηρίζει τόσα χρόνια και το ότι βρίσκομαι σε αυτή τη θέση σήμερα να γράφω ευχαριστίες τους το οφείλω σε μεγάλο βαθμό!

Έπειτα θα ήθελα να ευχαριστήσω τον καθηγητή Σ. Τσαγγάρη για τη βοήθεια του και την καθοδήγησή του σε αυτή την διπλωματική και ελπίζω να είχα όσες απορίες και οι υπόλοιποι φοιτητές γιατί καμιά φορά μου φαινόταν ότι ρώταγα πάρα πολλά!

Επίσης ένα μεγάλο ευχαριστώ ανήκει στην επίκουρη καθηγήτρια κ. Πιπέρη, στην Αιμιλία και το Χρήστο από το εργαστήριο Βιολογικής Χημείας της Ιατρικής σχολής ΕΚΠΑ (Δ/ντης Καθηγητής Αθ. Παπαβασιλείου) που ήταν εκεί για κάθε απορία μου!

Πρέπει ακόμη να ευχαριστήσω τον κ. Δ. Παπά της τεχνικής υποστήριξης του ANSYS-FLUENT που με βοήθησε σε αρκετά σημεία αυτής της διπλωματικής εργασίας!

Η συνέχεια ανήκει σε όλους μου τους φίλους και φίλες που ήταν κοντά μου!!! Δήμητρα, Γιάννη, Χρήστο, Ελένη, Γιώργο Ελ., Γιώργο Κ., Κωνσταντίνε Γ., Παναγιώτη, Γιώργο Ξ., Δημήτρη, Άλκηστη και Αργύρη σας ευχαριστώ πάρα πολύ!!!

Ειδική παράγραφο θέλουν δύο μαμάδες, η Ειρήνη και η μαμά του Γιώργου, η Ανίκα, η κάθε μία για διαφορετικούς λόγους. Τις ευχαριστώ πολύ και τις δύο!

Ένα τελευταίο ευχαριστώ σε όποιους ίσως έχω ξεχάσει, αλλά και ένα ακόμη σε όσους θυμήθηκα και βρίσκονται σε αυτή τη σελίδα!

Νατάσα

Περίληψη

Στην παρούσα διπλωματική μελετάται ο αριθμητικός υπολογισμός πεδίου ροής σε δοχείο καλλιέργειας κυττάρων που υπόκειται σε ταλαντούμενη κίνηση. Σχεδιάζεται ένα μοντέλο in vitro έκθεσης πρωτογενών ενδοθηλιακών καλλιιεργειών σε καθορισμένες μεταβολές διατμητικής τάσης και εστιάζει στις χαμηλές διατμητικές τάσεις.

Το δοχείο, το οποίο τοποθετείται επάνω σε οριζόντια συσκευή ταλάντωσης (*reciprocating platform shaker*), ταλαντώνεται οριζόντια κατά τη μεγάλη διάσταση της βάσης του με ρυθμιζόμενη συχνότητα ταλάντωσης. Η βάση του επιστρώνεται με στρώμα κυττάρων, το οποίο καλύπτεται με καλλιιεργητικό τροφικό υγρό συγκεκριμένου ύψους.

Η ταλάντωση του δοχείου οδηγεί σε ταλάντωση του υγρού που επικαλύπτει τα κύτταρα. Η ροή του υγρού είναι συνεκτική, με ελεύθερη επιφάνεια και τα κύματα της ανακλώνται στα τοιχώματα του δοχείου.

Τα κύτταρα υπόκεινται σε ταλαντούμενο πεδίο διατμητικών τάσεων. Οι κατανομές των διατμητικών τάσεων στην επιφάνεια της βάσης του δοχείου, όπου βρίσκονται τα κύτταρα, ο υπολογισμός τους καθώς και ο υπολογισμός του πεδίου ροής, θα γίνουν με τη βοήθεια του εμπορικού λογισμικού ANSYS-FLUENT .

Astract

In this thesis is being studied the numerical computation of the flow field in a container with cells coating which is oscillating. The in vitro model of this container is being tested under specific change of the shear stress.

The container is placed on a reciprocating platform shaker, which has the option of adjustable angular frequency and oscillates horizontally. Its base is being coated by a layer of cells and is covered with cell culture medium of particular height.

The oscillation of the container concludes in the oscillation also of the liquid that overlays the cells. The fluid flow is viscous and with a free surface.

The cells are underlying an oscillating field of shear stress. The numerical computations of the flow field and the distribution of the shear stresses on the bottom wall of the container, where the cell coating is, are being studied with the commercial program ANSYS-FLUENT.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

<i>Ευχαριστίες</i>	3
Περίληψη.....	4
Astract	5
Κατάλογος Εικόνων	9
Κατάλογος Πινάκων	12
Κατάλογος Διαγραμμάτων.....	13
1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	17
1.1. Σκοπός.....	18
1.2. Δομή Διπλωματικής	19
2. ΑΠΟ ΤΟ ΚΥΤΤΑΡΟ ΣΤΟ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ.....	20
2.1. Το κύτταρο	20
Κροσσοί	22
2.2. Ιστοί.....	23
2.3. Καρδιά.....	24
2.4. Καρδιαγγειακό σύστημα	25
2.4.1. Αίμα.....	25
2.4.2. Τύποι Αγγείων.....	29
2.4.3. Βασικές φυσικές αρχές της ροής του αίματος	32
3. ΕΝΔΟΘΗΛΙΟ	37
3.1. Μορφολογία Ενδοθηλιακών Κυττάρων	37
3.2. Κυτταρικές διασυνδέσεις.....	38
3.3. Πολικότητα Ενδοθηλιακών κυττάρων	39
3.4. Λειτουργίες Ενδοθηλίου	39
3.5. Ενδοθηλιακή Συνθάση eNOS	43
3.5.1. Το Νιτρικό οξείδιο στη φυσιολογία και στην παθολογία	44
3.5.2. Έκφραση και Ρύθμιση της eNOS.....	45
3.5.3. Ενεργοποίηση eNOS.....	46
3.5.4. Ενδοθηλιακή δυσλειτουργία	46
3.6. Μηχανική τάση και ενδοθηλιακή λειτουργία	46
4. ΑΘΗΡΟΓΕΝΕΣΗ-ΑΘΗΡΩΜΑΤΩΣΗ-ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗ.....	49
4.1. Γενικά για την ασθένεια	49

4.2. Παθοφυσιολογία.....	51
4.3. Εξέλιξη αθηρωμάτωσης	54
4.4. Γρήγορη Ανασκόπηση της Αθηρωμάτωσης	57
5. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΔΙΑΤΜΗΤΙΚΗΣ ΤΑΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗ	59
6. ΜΕΘΟΔΟΙ ΑΝΑΛΥΣΗΣ ΡΟΩΝ ΜΕ ΕΛΕΥΘΕΡΗ ΕΠΙΦΑΝΕΙΑ	64
6.1. Ροή γύρω από ταλαντούμενη πλάκα (Stokes-Rayleigh)	64
6.2. Κινούμενο πλέγμα	67
6.3. Ελεύθερη Επιφάνεια.....	71
7. ΣΥΓΚΡΙΣΕΙΣ ΜΕ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ - ΕΛΕΓΧΟΣ ΜΟΝΤΕΛΟΥ	75
7.1. Έλεγχος διδιάστατου μοντέλου	75
7.1.1. Ορθογώνια Διατομή.....	75
7.1.2. Πρισματική διατομή	85
7.2. Σύγκριση αποτελεσμάτων διδιάστατου και τρισδιάστατου μοντέλου	97
8. ΚΑΘΟΡΙΣΜΟΣ ΜΟΝΤΕΛΟΥ	100
8.1. Ρυθμίσεις FLUENT.....	100
8.1.1. Δομή Προβλήματος – Problem Setup	100
Γενικά - General	100
Μοντέλα - Models	105
Υλικά - Materials	108
Φάσεις - Phases.....	109
Cell Zone Conditions	113
Οριακές Συνθήκες - Boundary Conditions	113
Δυναμικό πλέγμα - Dynamic Mesh	114
Τιμές Αναφοράς - Reference Values	114
8.1.2. Επίλυση - Solution.....	114
Μέθοδοι Επίλυσης - Solution Methods	114
Ρυθμίσεις Επίλυσης - Solution Controls.....	120
Παρακολούθηση αποτελεσμάτων - Monitors.....	120
Αρχικοποίηση Λύσης - Solution Initialization	121
Δραστηριότητα Υπολογισμών - Calculation Activities.....	121
Έναρξη υπολογισμών - Run Calculation	121
8.1.3. Αποτελέσματα – Results	121

Γραφήματα και Βίντεο - Graphics and Animations	122
8.2. Υπολογισμός Διατμητικής τάσης στα τοιχώματα.....	122
9. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	124
9.1. Εξίσωση ταχύτητας	124
9.2. Συχνότητα ταλάντωσης 57 rpm.....	125
9.2.1. Παραλληλόγραμμο σχήμα	126
9.2.2. Σχήμα φλάσκας.....	153
9.3. Συχνότητα ταλάντωσης 87 rpm.....	163
9.3.1. Παραλληλόγραμμο σχήμα	164
9.4. Ανακεφαλαίωση – Συμπεράσματα - Προτάσεις	203
BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	205
BIBΛΙΑ	205
ΑΡΘΡΑ.....	207
ΣΥΝΔΕΣΜΟΙ.....	215

Κατάλογος Εικόνων

Εικόνα 2.1: Γενικευμένο ανθρώπινο κύτταρο με τα κυριότερα οργανίδια.....	20
Εικόνα 2.2: Το fluid-mosaic μοντέλο της πλασματικής μεμβράνης.....	21
Εικόνα 2.3: Δομή (επιθηλιακού) κυττάρου από ηλεκτρονικό μικροσκόπιο.....	21
Εικόνα 2.4: Ηλεκτρονικό μικρογράφημα των κροσσών (a) Ηλεκτρονικό μικρογράφημα σύρωσης (b) κάθετη τομή, διακρίνεται και η διάταξη «9+2» των μικροσωληνίσκων	23
Εικόνα 2.5: Επίπεδα διαβάθμισης οργανισμού.....	23
Εικόνα 2.6: Καρδιά	24
Εικόνα 2.7: Μικρή και μεγάλη κυκλοφορία	24
Εικόνα 2.8: Απεικόνιση έμμορφων συστατικών.....	27
Εικόνα 2.9: Αιμόσταση	27
Εικόνα 2.10: Διανομής ταχύτητας σε ροή μεταξύ παράλληλων πλακών	28
Εικόνα 2.11: Κατανομή διατμητικών τάσεων μεταξύ παράλληλων πλακών	29
Εικόνα 2.12: Δομή αιματικών αγγείων	30
Εικόνα 2.13: Δομή αρτηρίας και φλέβας.....	31
Εικόνα 2.14: Οι τρεις τύποι τριχοειδών αγγείων (a) συνεχόμενα (b) θυριδωτά (c) ασυνεχή	32
Εικόνα 2.15: Ροή σε σωλήνα	32
Εικόνα 2.16: Απεικόνιση αγγείου	35
Εικόνα 2.17: Το καρδιαγγειακό σύστημα με ρυθμούς όγκου και παροχές όγκου.....	36
Εικόνα 3.1: Αγγειακή ομοιόσταση.....	37
Εικόνα 3.2: Διασυνδέσεις ενδοθηλιακών κυττάρων.....	39
Εικόνα 3.3: Ενδοθηλιακοί μοριακοί και κυτταρικοί διαμεσολαβητές αντιθρομβωτικών και αντιαθηρωματικών ιδιοτήτων.....	40
Εικόνα 3.4: Ενδοθηλιακή σύνθεση ρυθμιστικών ουσιών	43
Εικόνα 3.5: Ρόλος της eNOS φωσφορυλίωσης στην επαγωγή της καρδιαγγειακής προστασίας (Kukreja R. C. et al, 2007)	44
Εικόνα 3.6: Ρυθμιστές της eNOS.....	45
Εικόνα 3.7: Μηχανικές καταπονήσεις	47
Εικόνα 3.8: Συσχέτιση αιμοδυναμικών παραγόντων.....	48
Εικόνα 4.1: Εξέλιξη αθηρωμάτωσης	49
Εικόνα 4.2: Πιθανοί παράγοντες εμφάνισης αθηροσκλήρωσης.....	50
Εικόνα 4.3: Χιτώνες αρτηρίας	51
Εικόνα 4.4: Κανονική αρτηρία	51
Εικόνα 4.5: Αρχική αθηρωματική βλάβη	52
Εικόνα 4.6: Σχηματισμός λεπτού στρώματος λίπους.....	53
Εικόνα 4.7: Εισαγωγή φαγοκυττάρων στον εσωτερικό χιτώνα	54
Εικόνα 4.8: Σχηματισμός πυρήνα λιπιδίων.....	55
Εικόνα 4.9: Ρήξη πλάκας	56
Εικόνα 4.10: Κανονική αρτηρία που αποτελείται τον εσωτερικό χιτώνα (ένα στρώμα ενδοθηλιακών κυττάρων που βρίσκονται πάνω στον λεπτό ελαστικό υμένα) και τον	

μέσο όπου λεία μυϊκά κύτταρα (VSMCs) είναι ενσωματωμένα στο εξωκυτταρικό περίβλημα των κυττάρων και πλαισιώνονται από τον εξωτερικό ελαστικό χιτώνα...	57
Εικόνα 4.11: Ενδοθηλιακή δυσλειτουργία.....	57
Εικόνα 4.12: Σχηματισμός στρώματος λιπιδίων.....	57
Εικόνα 4.13: Σχηματισμός σταθερής.....	58
Εικόνα 4.14: Σχηματισμός ασταθούς αθηροσκληρωτικής πλάκας.....	58
Εικόνα 4.15: Ρήξη αθηροσκληρωτικής πλάκας.....	58
Εικόνα 5.1: Σχηματική αναπαράσταση των αξονικών επιπέδων όπου οι μετρήσεις των διατμητικών τάσεων στο μοντέλο και τα δεδομένα της ινομυϊκής πάχυνσης από ανθρώπινες καρωτίδες που έγινε η σύγκριση.....	60
Εικόνα 5.2: Ροή στο τέλος της συστολής που δείχνει το σχηματισμό στροβιλισμό στον περιφερικό κόλπο και τη διάσπαση της δευτερεύουσας ροής στην εσωτερική περιφερική καρωτίδα. Το βέλος υποδηλώνει το σημείο του διαχωρισμού κατά μήκος του εξωτερικού τοιχώματος (Ku D.N., 1983).....	61
Εικόνα 5.3: Προφίλ ταχυτήτων στις θέσεις του μοντέλου της διακλάδωσης της καρωτίδας, τα οποία αντιστοιχούν στις θέσεις που εξετάστηκε μορφολογικά το αντιπροσωπευτικό δείγμα της εργασίας. Η διακεκομμένη καμπύλη δηλώνει την θέση των σημείων όπου η ταχύτητα είναι μηδέν. Ο αριθμός Re είναι 800 και ο λόγος της ροής στην εσωτερική και εξωτερική διακλάδωση είναι 70:30. Τα βέλη δείχνουν τις θέσεις όπου το προφίλ της ταχύτητας έχει μετρηθεί για να οριστούν οι τιμές της διατμητικής τάσης που φαίνονται στο επόμενο σχήμα.....	61
Εικόνα 6.1: Ορθογώνιος όγκος ελέγχου, του οποίου το μέγεθος αυξάνει με το χρόνο λόγω των διαφορών στις ταχύτητες στα όρια – τοιχώματα του.....	68
Εικόνα 6.2: Τυπικός διδιάστατος όγκος ελέγχου σε δύο χρονικά βήματα και ο όγκος πλάγια από την πλευρά του κελιού.....	70
Εικόνα 6.3: Υπολογισμός του όγκου πλάγια από την πλευρά του κελιού ενός τρισδιάστατου όγκου ελέγχου.....	71
Εικόνα 6.4: Περιγραφή των οριακών συνθηκών στην ελεύθερη επιφάνεια.....	72
Εικόνα 7. 1: Πειραματική διάταξη.....	76
Εικόνα 7.2: Εξαναγκασμένη ταλάντωση.....	76
Εικόνα 7. 3: Μοντέλο πεπερασμένων στοιχείων.....	77
Εικόνα 7. 4: Αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 0,6sec.....	78
Εικόνα 7. 5: Αποτελέσματα ANSYS-FLUENT για το κλάσμα όγκου και πιέσεις στα 0,6sec.....	78
Εικόνα 7. 6: Αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 1,2sec.....	79
Εικόνα 7. 7: Αποτελέσματα ANSYS-FLUENT για το κλάσμα όγκου και πιέσεις στα 1,2sec.....	79
Εικόνα 7. 8: Αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 1,775sec.....	80
Εικόνα 7. 9: Αποτελέσματα ANSYS-FLUENT για το κλάσμα όγκου και πιέσεις στα 1,775sec.....	80

Εικόνα 7. 10: Αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 2,375sec	81
Εικόνα 7. 11: Αποτελέσματα ANSYS-FLUENT για το κλάσμα όγκου και πιέσεις στα 2,375sec.....	81
Εικόνα 7. 12: Αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 2,950sec	82
Εικόνα 7. 13: Αποτελέσματα ANSYS-FLUENT για το κλάσμα όγκου και πιέσεις στα 2,950sec.....	82
Εικόνα 7. 14: Αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 3,550sec	83
Εικόνα 7. 15: Αποτελέσματα ANSYS-FLUENT για το κλάσμα όγκου και πιέσεις στα 3,550sec.....	83
Εικόνα 7. 16: Αποτελέσματα (Demirel E. et al, 2007) για τους ίδιους χρόνους με (Okamoto T et al, 1990)	84
Εικόνα 7.17: Γεωμετρία πρισματικής δεξαμενής	85
Εικόνα 7.18: Μοντέλο πεπερασμένων στοιχείων	85
Εικόνα 7.19: Αριστερά αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 0,12 sec και 0,24 sec. Δεξιά αποτελέσματα από ANSYS-FLUENT για τους αντίστοιχους χρόνους.....	86
Εικόνα 7.20: Αριστερά αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 0,36sec και 0,48 sec. Δεξιά αποτελέσματα από ANSYS-FLUENT για τους αντίστοιχους χρόνους.....	87
Εικόνα 7.21: Αριστερά αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 0,60 sec και 0,72 sec. Δεξιά αποτελέσματα από ANSYS-FLUENT για τους αντίστοιχους χρόνους.....	88
Εικόνα 7.22: Αριστερά αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 0,84 sec και 0,96 sec. Δεξιά αποτελέσματα από ANSYS-FLUENT για τους αντίστοιχους χρόνους.....	89
Εικόνα 7.23: Αριστερά αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 1,08 sec και 1,20 sec. Δεξιά αποτελέσματα από ANSYS-FLUENT για τους αντίστοιχους χρόνους.....	90
Εικόνα 7.24: Αριστερά αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 1,32 sec και 1,44 sec. Δεξιά αποτελέσματα από ANSYS-FLUENT για τους αντίστοιχους χρόνους.....	91
Εικόνα 7.25: Αριστερά αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 1,56 sec και 1,68 sec. Δεξιά αποτελέσματα από ANSYS-FLUENT για τους αντίστοιχους χρόνους.....	92
Εικόνα 7.26: Αριστερά αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 1,80 sec και 1,92 sec. Δεξιά αποτελέσματα από ANSYS-FLUENT για τους αντίστοιχους χρόνους.....	93
Εικόνα 7.27: Αριστερά αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 2,04 sec και 2,16 sec. Δεξιά αποτελέσματα από ANSYS-FLUENT για τους αντίστοιχους χρόνους.....	94

Εικόνα 7.28: Αριστερά αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 2,28 sec και 2,40 sec. Δεξιά αποτελέσματα από ANSYS-FLUENT για τους αντίστοιχους χρόνους.....	95
Εικόνα 7.29: Αριστερά αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 2,52 sec και 2,64 sec. Δεξιά αποτελέσματα από ANSYS-FLUENT για τους αντίστοιχους χρόνους.....	96
Εικόνα 7.30: Διδιάστατο μοντέλο.....	97
Εικόνα 7.31: Τριδιάστατο μοντέλο.....	97
Εικόνα 7.32: Αποτελέσματα (Lohner R. et al, 2006) από το τρισδιάστατο και στη συνέχεια από το διδιάστατο υπολογιστικό μοντέλο στα 23,753s, 23,9s, 24,051s και 24,201s.....	98
Εικόνα 7.33: Αποτελέσματα (Lohner R. et al, 2006) από το τρισδιάστατο και στη συνέχεια από το διδιάστατο υπολογιστικό μοντέλο στα 24,352s, 24,501s, 24,651s και 24,801s.....	99
Εικόνα 8. 1: Υπολογισμός aspect ratio.....	102
Εικόνα 8.2: 1.Πραγματική επιφάνεια 2.Επιφάνεια με προσέγγιση geometric-reconstruction 3. Επιφάνεια με προσέγγιση donor-acceptor.....	106
Εικόνα 8.3: 1.Γωνία επαφής θ_w	113
Εικόνα 8.4: Όγκος ελέγχου κελιού.....	117
Εικόνα 8.5: Σύνοψη της ΝΙΤΑ.....	119
Εικόνα 9. 1: Γράφημα όπου φαίνονται: A: πλάτος ταλάντωσης και T: περίοδος ταλάντωσης.....	124
Εικόνα 9. 2: Ορθογώνιο παραλληλόγραμμο σχήμα δοχείου.....	126
Εικόνα 9. 3: Πλέγμα περίπτωσης 1 με 6345 κελιά.....	126
Εικόνα 9. 4: Πλέγμα περίπτωσης 2 με 7500 κελιά.....	126
Εικόνα 9. 5: Τομή φλάσκας σχήμα.....	153
Εικόνα 9. 6: Πλέγμα περίπτωσης 1 με 8805 κελιά.....	153
Εικόνα 9. 7: Πλέγμα περίπτωσης 2 με 10942 κελιά.....	153
Εικόνα 9. 8: Επάνω και κάτω η φλάσκα στα T/4 αλλά από διαφορετικές γωνίες λήψης.....	161
Εικόνα 9. 9: Επάνω και κάτω η φλάσκα στα 3T/4 αλλά από διαφορετικές γωνίες λήψης.....	162

Κατάλογος Πινάκων

Πίνακας 2.1: Κυτταρικά συστατικά: Δομή και λειτουργία.....	22
Πίνακας 2.2: Έμμορφα συστατικά, περιγραφή και λειτουργία.....	26
Πίνακας 2.3: Χαρακτηριστικά αγγείων.....	34
Πίνακας 9.1: Χρονικό βήμα 0,0001s στο παραλληλόγραμμο πλέγμα για 57rpm	127
Πίνακας 9.2: Χρονικό βήμα 0,0001s στην τομή της φλάσκας για 57rpm.....	154
Πίνακας 9.3: Χρονικό βήμα 0,0001s στο παραλληλόγραμμο πλέγμα για 87rpm	164
Πίνακας 9.4: Χρονικό βήμα 0,0002s στο παραλληλόγραμμο πλέγμα για 87rpm	165

Κατάλογος Διαγραμμάτων

Διάγραμμα.4.1: Ποσοστά θνησιμότητας καρδιαγγειακής νόσου για άνδρες και γυναίκες.....	50
Διάγραμμα 4.2: Κύρια αίτια θανάτου διαβητικών ασθενών.....	51
Διάγραμμα 9.1: Κατανομή μέγιστων διατμητικών τάσεων για το ορθογώνιο παραλληλόγραμμο δοχείο, για συχνότητα ταλάντωσης 57rpm και χρονικό βήμα $\Delta t=0,0001s$	127
9.2: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική_Πίεση στις $5T+T/4$	128
9.3: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική_Πίεση στις $5T+T/4$	128
9.4: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική_Πίεση στις $6T+T/4$	129
9.5: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική_Πίεση στις $6T+T/4$	129
9.6: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική_Πίεση στις $7T+T/4$	130
9.7: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική_Πίεση στις $7T+T/4$	130
9.8: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική_Πίεση στις $8T+T/4$	131
9.9: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική_Πίεση στις $8T+T/4$	131
9.10: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική_Πίεση στις $9T+T/4$..	132
9.11: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική_Πίεση στις $9T+T/4$..	132
9.12: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική_Πίεση στις $10T+T/4$..	133
9.13: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική_Πίεση στις $10T+T/4$..	133
9.14: Σύγκλιση μέγιστων διατμητικών τάσεων στον πάτο του δοχείου για τις 3 πρώτες T για την Περίπτωση 1 (6345 κελιά) με $\Delta t=0,0001s$	135
9.15: Σύγκλιση μέγιστων διατμητικών τάσεων στον πάτο του δοχείου για τις 3 τελευταίες T για την Περίπτωση 1 (6345 κελιά) με $\Delta t=0,0001s$	135
9.16: Σύγκλιση μέγιστων διατμητικών τάσεων στον πάτο του δοχείου για τις 3 πρώτες T για την Περίπτωση 2 (7500 κελιά) με $\Delta t=0,0001s$	136
9.17: Σύγκλιση μέγιστων διατμητικών τάσεων στον πάτο του δοχείου για τις 3 πρώτες T για την Περίπτωση 2 (7500 κελιά) με $\Delta t=0,0001s$	136
9.18: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $5T+T/4$	137
9.19: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $5T+T/4$	137
9.20: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $6T+T/4$	138
9.21: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $6T+T/4$	138
9.22: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $7T+T/4$	139
9.23: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $7T+T/4$	139
9.24: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $8T+T/4$	140
9.25: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $8T+T/4$	140
9.26: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $9T+T/4$	141
9.27: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $9T+T/4$	141
9.28: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $10T+T/4$	142
9.29: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $10T+T/4$	142
9.30: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική_Πίεση στις 9T	143
9.31: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις, Ταχύτητα και μεγέθυνση ταχύτητας στις 9T	144

9.32: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική Πίεση στις $9T+T/4$..	145
9.33: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις, Ταχύτητα και μεγέθυνση ταχύτητας στις $9T+T/4$	146
9.34: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική Πίεση στις $9T+T/2$..	147
9.35: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις, Ταχύτητα και μεγέθυνση ταχύτητας στις $9T+T/2$	148
9.36: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική Πίεση στις $9T+3T/4$	149
9.37: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις, Ταχύτητα και μεγέθυνση ταχύτητας στις $9T+3T/4$	150
9.38: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική Πίεση στις $10T$	151
9.39: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις, Ταχύτητα και μεγέθυνση ταχύτητας στις $10T$	152
9.40: Κατανομή μέγιστων διατμητικών τάσεων για το σχήμα της τομής της φλάσκας, για συχνότητα ταλάντωσης 57rpm και χρονικό βήμα $\Delta t=0,0001s$	154
9.41: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου στις $5T+T/4$	155
9.42: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου στις $5T+T/4$	155
9.43: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου στις $6T+T/4$	156
9.44: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου στις $6T+T/4$	156
9.45: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου στις $7T+T/4$	157
9.46: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου στις $7T+T/4$	157
9.47: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου στις $8T+T/4$	158
9.48: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου στις $8T+T/4$	158
9.49: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου στις $9T+T/4$	159
9.50: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου στις $9T+T/4$	159
9.51: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου στις $10T+T/4$	160
9.52: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου στις $10T+T/4$	160
Διάγραμμα 9.53: Κατανομή μέγιστων διατμητικών τάσεων για το ορθογώνιο παραλληλόγραμμο δοχείο, για συχνότητα ταλάντωσης 87rpm και χρονικό βήμα $\Delta t=0,0001s$	164
Διάγραμμα 9.54: Κατανομή μέγιστων διατμητικών τάσεων για το παραλληλόγραμμο δοχείο, για συχνότητα ταλάντωσης 87rpm και χρονικό βήμα $\Delta t=0,0002s$	165
9.55: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική Πίεση στις $5T+T/4$..	166
9.56: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0002s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική Πίεση στις $5T+T/4$..	166
9.57: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική Πίεση στις $5T+T/4$..	167
9.58: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0002s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική Πίεση στις $5T+T/4$..	167
9.59: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική Πίεση στις $6T+T/4$..	168
9.60: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0002s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική Πίεση στις $6T+T/4$..	168
9.61: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική Πίεση στις $6T+T/4$..	169
9.62: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0002s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική Πίεση στις $6T+T/4$..	169
9.63: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική Πίεση στις $7T+T/4$..	170
9.64: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0002s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική Πίεση στις $7T+T/4$..	170
9.65: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική Πίεση στις $7T+T/4$..	171
9.66: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0002s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική Πίεση στις $7T+T/4$..	171

9.67: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική Πίεση στις $8T+T/4$..	172
9.68: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0002s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική Πίεση στις $8T+T/4$..	172
9.69: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική Πίεση στις $8T+T/4$..	173
9.70: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0002s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική Πίεση στις $8T+T/4$..	173
9.71: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική Πίεση στις $9T+T/4$..	174
9.72: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0002s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική Πίεση στις $9T+T/4$..	174
9.73: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική Πίεση στις $9T+T/4$..	175
9.74: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0002s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική Πίεση στις $9T+T/4$..	175
9.75: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική Πίεση στις $10T+T/4$	176
9.76: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0002s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική Πίεση στις $10T+T/4$	176
9.77: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική Πίεση στις $10T+T/4$	177
9.78: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0002s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική Πίεση στις $10T+T/4$	177
9.79: Σύγκλιση μέγιστων διατμητικών τάσεων στον πάτο του δοχείου για τις 4 πρώτες T για την Περίπτωση 1 (6345 κελιά) με $\Delta t=0,0001s$	179
9.80: Σύγκλιση μέγιστων διατμητικών τάσεων στον πάτο του δοχείου για τις 4 τελευταίες T για την Περίπτωση 1 (6345 κελιά) με $\Delta t=0,0001s$	179
9.81: Σύγκλιση μέγιστων διατμητικών τάσεων στον πάτο του δοχείου για τις 4 πρώτες T για την Περίπτωση 2 (7500 κελιά) με $\Delta t=0,0001s$	180
9.82: Σύγκλιση μέγιστων διατμητικών τάσεων στον πάτο του δοχείου για τις 4 τελευταίες T για την Περίπτωση 2 (7500 κελιά) με $\Delta t=0,0001s$	180
9.83: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $5T+T/4$	181
9.84: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0002s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $5T+T/4$	181
9.85: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $5T+T/4$	182
9.86: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0002s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $5T+T/4$	182
9.87: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $6T+T/4$	183
9.88: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0002s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $6T+T/4$	183
9.89: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $6T+T/4$	184
9.90: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0002s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $6T+T/4$	184
9.91: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $7T+T/4$	185
9.92: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0002s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $7T+T/4$	185
9.93: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $7T+T/4$	186
9.94: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0002s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $7T+T/4$	186
9.95: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $8T+T/4$	187
9.96: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0002s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $8T+T/4$	187
9.97: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $8T+T/4$	188
9.98: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0002s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $8T+T/4$	188
9.99: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $9T+T/4$	189
9.100: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0002s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $9T+T/4$	189
9.101: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $9T+T/4$	190
9.102: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0002s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $9T+T/4$	190
9.103: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $10T+T/4$	191
9.104: Περίπτωση 1 $\Delta t=0,0002s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $10T+T/4$	191
9.105: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $10T+T/4$	192

9.106: Περίπτωση $2\Delta t=0,0002s$ Διατμ_Τάσεις και Ταχύτητα στις $10T+T/4$	192
9.107: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική_Πίεση στις $9T$	193
9.108: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις, Ταχύτητα και μεγέθυνση ταχύτητας στις $9T$	194
9.109: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική_Πίεση στις $9T+T/4$.	195
9.110: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις, Ταχύτητα και μεγέθυνση ταχύτητας στις $9T+T/4$	196
9.111: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική_Πίεση στις $9T+T/2$.	197
9.112: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις, Ταχύτητα και μεγέθυνση ταχύτητας στις $9T+T/2$	198
9.113: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική_Πίεση στις $9T+3T/4$	199
9.114: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις, Ταχύτητα και μεγέθυνση ταχύτητας στις $9T+3T/4$	200
9.115: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Κλάσμα Όγκου και Στατική_Πίεση στις $10T$	201
9.116: Περίπτωση 2 $\Delta t=0,0001s$ Διατμ_Τάσεις, Ταχύτητα και μεγέθυνση ταχύτητας στις $10T$	202

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η αθηροσκληρωτική αγγειακή νόσος από τον περασμένο αιώνα είναι και παραμένει η κύρια αιτία θνητότητας και θνησιμότητας στις ανεπτυγμένες χώρες. Στις ΗΠΑ το 2000, οι κλινικές εκδηλώσεις των αθηροσκληρωτικών νόσων ήταν υπεύθυνες για περισσότερο από το ένα τρίτο όλων των θανάτων. Ο αριθμός των περιπτώσεων αθηροσκλήρωσης ήταν μεγαλύτερος και από τον αριθμό όλων των καρκίνων μαζί. Στην Ελλάδα περίπου 50.000 άτομα πεθαίνουν κάθε χρόνο από καρδιαγγειακά νοσήματα. Το 2005 το 45,5% των θανάτων οφειλόταν σε καρδιαγγειακά συμβάντα, όπως η στεφανιαία νόσος και τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια.

Η απόφραξη των αρτηριών χαρακτηρίζεται από το σχηματισμό αθηρωματικών πλακών στον αυλό των αρτηριών, όπως τα στεφανιαία αγγεία και τις καρωτίδες.

Οι παράγοντες που επηρεάζουν και ευθύνονται για τη δημιουργία και εξέλιξη της αθηρωμάτωσης είναι πολλοί, όπως η γήρανση, η υπέρταση, ο διαβήτης, η χοληστερόλη και το κάπνισμα.

Όμως ερευνητικές μελέτες υποδεικνύουν και το ρόλο των αιμοδυναμικών παραγόντων στην παθογένεια και εξέλιξη της συγκεκριμένης νόσου.

Τα ενδοθηλιακά κύτταρα, που βρίσκονται στην εσωτερική επιφάνεια των αρτηριών, είναι εκείνα που αποκρίνονται στις μεταβολές των διατμητικών τάσεων. Οι διατμητικές τάσεις είναι εφαπτόμενες τάσεις που οφείλονται στη ροή του αίματος.

Ανάλογα με το εύρος τιμών των διατμητικών τάσεων το ενδοθήλιο ανταποκρίνεται διαφορετικά. Σε φυσιολογικές συνθήκες (15 dynes/cm²) εμποδίζει την δημιουργία και εξέλιξη της νόσου.

Σε συνθήκες αρκετά μικρότερης διατμητικής τάσης έχει βρεθεί ότι επιφέρονται σημαντικές αλλαγές στη φυσιολογική δομή και λειτουργία των αγγείων και των αρτηριακών ενδοθηλιακών κυττάρων οδηγώντας στην ανάπτυξη αθηρωματικών αλλοιώσεων.

Η παρούσα διπλωματική εργασία είναι μέρος ερευνητικής μελέτης, της οποίας ο σκοπός είναι η διερεύνηση των μοριακών μηχανισμών που λαμβάνουν χώρα έπειτα από μεταβολές της διατμητικής τάσης στα ενδοθηλιακά κύτταρα, έχοντας ως συνακόλουθο αποτέλεσμα την ανάπτυξη αθηρωματικών αλλοιώσεων.

1.1. Σκοπός

Ο σκοπός της παρούσας διπλωματικής είναι ο αριθμητικός υπολογισμός πεδίου ροής σε δοχείο καλλιέργειας κυττάρων που υπόκειται σε ταλαντούμενη κίνηση. Σχεδιάζεται ένα μοντέλο *in vitro* έκθεσης πρωτογενών ενδοθηλιακών καλλιιεργειών σε καθορισμένες μεταβολές διατμητικής τάσης και εστιάζει στις χαμηλές διατμητικές τάσεις.

Οι διατμητικές τάσεις θα προσομοιώνουν τις χαμηλές στροβιλώδεις ή υψηλές διατμητικές τάσεις στις οποίες εκτίθενται τα αρτηριακά ενδοθηλιακά κύτταρα του ανθρώπινου σώματος.

Η εργασία θα επικεντρωθεί στις χαμηλές και στροβιλώδεις διατμητικές τάσεις, οι οποίες αναπτύσσονται στις διακλαδώσεις των αρτηριών και βιβλιογραφικά ενοχοποιούνται για την ανάπτυξη των αθηρωματικών πλακών.

Το πειραματικό μοντέλο αποτελείται από δοχείο (φλάσκα κυτταρικών καλλιιεργειών) με βάση σχήματος ορθογωνίου παραλληλεπίπεδου. Η βάση του επιστρώνεται με στρώμα κυττάρων και καλλιιεργητικό τροφικό υγρό συγκεκριμένου ύψους τα επικαλύπτει.

Το δοχείο τοποθετείται επάνω σε οριζόντια συσκευή ταλάντωσης (*reciprocating platform shaker*) και ταλαντώνεται οριζόντια κατά τη μεγάλη διάσταση της βάσης του με ρυθμιζόμενη συχνότητα ταλάντωσης.

Η ταλάντωση του δοχείου οδηγεί σε ταλάντωση του υγρού που επικαλύπτει τα κύτταρα. Η ροή του υγρού είναι συνεκτική, με ελεύθερη επιφάνεια και τα κύματα της ανακλώνται στα τοιχώματα του δοχείου.

Τα κύτταρα υπόκεινται σε ταλαντούμενο πεδίο διατμητικών τάσεων. Οι κατανομές των διατμητικών τάσεων στην επιφάνεια της βάσης του δοχείου, όπου βρίσκονται τα κύτταρα, ο υπολογισμός τους καθώς και ο υπολογισμός του πεδίου ροής θα γίνουν με τη βοήθεια του εμπορικού λογισμικού ANSYS-FLUENT .

1.2. Δομή Διπλωματικής

Το πρώτο κεφάλαιο είναι η εισαγωγή όπου συμπεριλαμβάνεται ο σκοπός της διπλωματικής εργασίας και παρουσιάζεται η δομή της.

Το δεύτερο κεφάλαιο περιγράφει τις βασικές δομές του κυττάρου, των ιστών και των οργάνων, τελειώνοντας με το καρδιαγγειακό σύστημα που αποτελεί το άμεσο ενδιαφέρον της μελέτης. Περιγράφονται επίσης τα βασικά συστατικά του αίματος, οι ιδιότητες του, τα διαφορετικά είδη αγγείων καθώς και οι βασικές αρχές της ροής του αίματος.

Το τρίτο κεφάλαιο ασχολείται αποκλειστικά με το ενδοθήλιο καθώς αποτελεί τον υπό εξέταση ιστό. Περιγράφει τη μορφολογία του, τη λειτουργία του, τις διασυνδέσεις μεταξύ των κυττάρων και την πολικότητα τους. Επίσης περιλαμβάνει τη σχέση της μηχανικής τάσης με την λειτουργία του ενδοθηλίου.

Στο τέταρτο κεφάλαιο γίνεται μία παρουσίαση της αθηροσκλήρωσης και περιγράφονται οι μηχανισμοί που εμπλέκονται στη δημιουργία και την εξέλιξή της.

Στο πέμπτο κεφάλαιο γίνεται βιβλιογραφική ανασκόπηση του ρόλου της διατμητικής τάσης στην ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης.

Στο έκτο κεφάλαιο αναφέρονται τα βασικά μοντέλα που χρησιμοποιούνται στο πρόγραμμα για να γίνει η επίλυση της ταλαντούμενης δεξαμενής, περιλαμβάνοντας πρώτον αυτό του δυναμικού πλέγματος και δεύτερον της ελεύθερης επιφάνειας.

Το έβδομο κεφάλαιο αποτελεί τον έλεγχο του μοντέλου και τη σύγκριση του με εργασίες για να διαπιστωθεί η εγκυρότητα των αποτελεσμάτων του.

Στο όγδοο κεφάλαιο υπάρχουν οι ρυθμίσεις που χρησιμοποιήθηκαν στο ANSYS-FLUENT καθώς και μέρος της θεωρίας που χρησιμοποιεί για να επιλύσει το μοντέλο.

Το ένατο κεφάλαιο περιέχει τα αποτελέσματα για την ελεύθερη επιφάνεια, τις κατανομές των πιέσεων, των ταχυτήτων και των διατμητικών τάσεων στα διάφορα μοντέλα που φτιάχτηκαν για τον υπολογισμό του ροϊκού πεδίου στην ταλαντούμενη φλάσκα.

Τέλος υπάρχει η βιβλιογραφία που χρησιμοποιήθηκε μετά το 9^ο κεφάλαιο, βιβλία, εργασίες - μελέτες και σύνδεσμοι.

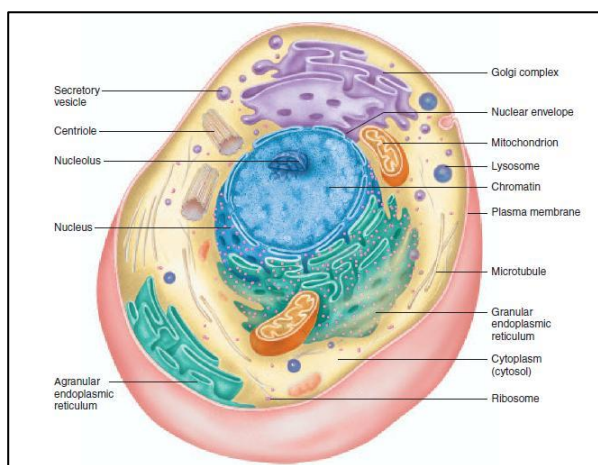
2. ΑΠΟ ΤΟ ΚΥΤΤΑΡΟ ΣΤΟ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

2.1. Το κύτταρο

Η επιβίωση των μονοκύτταρων οργανισμών είναι η επιτομή της ζωής στην πιο απλή της μορφή. Ακόμη και τα πρώτιστα (*protists*), όπως ιοί και πρωτόζωα πρέπει να τηρούν τα βασικά χαρακτηριστικά για να επιζήσουν. Από τη μία πλευρά για να το καταφέρουν αυτό πρέπει να εξασφαλίσουν απομόνωση από το περιβάλλον που βρίσκονται. Από την άλλη όμως υπάρχει εξάρτηση από το περιβάλλον για την ανταλλαγή θερμότητας, οξυγόνου, θρεπτικών συστατικών, άχρηστων ουσιών και πληροφοριών. Για αυτό το λόγο ονομάζεται και ανοιχτό σύστημα (*open system*).

Ένας ζωντανός οργανισμός αντιπροσωπεύει ένα ανοιχτό σύστημα, το οποίο εξ' ορισμού μπορεί να απορροφήσει πλούσια σε ενέργεια συστατικά και να αποβάλλει τελικά προϊόντα μεταβολισμού.

Η βασική μονάδα δόμησης ενός ζωντανού οργανισμού και κατ' επέκταση και του ανθρώπινου σώματος είναι το κύτταρο. Τα κύτταρα χωρίζονται σε διάφορες κατηγορίες και το καθένα από αυτά κάνει κάποια ξεχωριστή λειτουργία. Όλα όμως τα κύτταρα αποτελούνται από την κυτταρική μεμβράνη (*cell*



Εικόνα 2.1: Γενικευμένο ανθρώπινο κύτταρο με τα κυριότερα οργανίδια

or plasma membrane), το κυτταρόπλασμα (*cytoplasm*) και εσωτερικές δομές που περικλείονται από μεμβράνη, γνωστές ως οργανίδια (*organelles*).

Το κύτταρο περιβάλλεται από την κυτταρική μεμβράνη, η οποία του δίνει σχήμα, διαχωρίζει το εσωτερικό του κυττάρου από το εξωκυτταρικό περιβάλλον και έχει επιλεκτική διαπερατότητα. Μέσω της κυτταρικής μεμβράνης διασφαλίζεται η απομόνωση του κυττάρου λόγω της υδρόφοβης ιδιότητας της (*hydrophobic property*), η οποία αποτρέπει την πιθανή τοξική ανάμειξη των υδρόφιλων συστατικών (*hydrophilic components*) σε υδάτινα διαλύματα μέσα και έξω από το κύτταρο.

Ειδικότερα επειδή και το εξωκυτταρικό και το ενδοκυτταρικό περιβάλλον είναι υδατικά, πρέπει να υπάρχει ένα φράγμα που να αποτρέπει την απώλεια ενζύμων, νουκλεοτιδίων και άλλων κυτταρικών υδατοδιαλυτών μορίων. Εφόσον αυτό το όριο γύρω από το κύτταρο δεν μπορεί από μόνο του να αποτελείται από υδατοδιαλυτά μόρια, η δομή της κυτταρικής μεμβράνης αποτελείται κυρίως από λιπίδια.

Με τον ίδιο τρόπο και οι υπόλοιπες μεμβράνες που περικλείουν τα οργανίδια εντός του κυττάρου αποτελούνται κυρίως από φωσφολιπίδια (*phospholipids*) και πρωτεΐνες (*proteins*). Τα φωσφολιπίδια είναι υδρόφιλα και πολικά στην περιοχή που

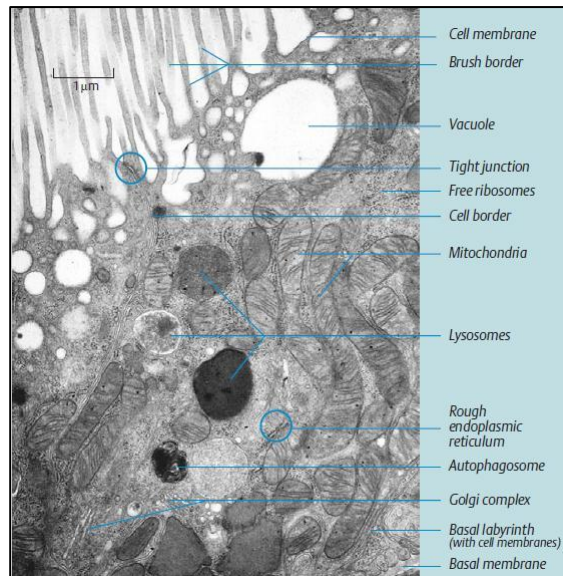
περιέχει την ομάδα των φωσφορικών αλάτων και μη πολικά στο υπόλοιπο κύτταρο. Επειδή λοιπόν το περιβάλλον σε κάθε μεριά της μεμβράνης είναι υδατικό, τα υδρόφοβα μέρη των μορίων συνδέονται στο κέντρο της μεμβράνης και αφήνουν τα πολικά μέρη εκτεθειμένα στο νερό και στις δύο επιφάνειες με τις οποίες έρχονται σε επαφή. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα να υπάρχει ένας σχηματισμός ενός διπλού στρώματος φωσφολιπιδίων στην πλασματική μεμβράνη.

Παρόλο που το υδρόφοβο (μεσαίο) μέρος της μεμβράνης περιορίζει τη δίοδο νερού και υδατοδιαλυτών μορίων και ιόντων η κυτταρική μεμβράνη συμμετέχει στην ενδοκυτταρική επικοινωνία. Αυτό επιτυγχάνεται με τη βοήθεια πρωτεϊνικών μορίων, τα οποία εξασφαλίζουν την διαπερατότητα του φραγμού που θέτει η κυτταρική μεμβράνη. Οι πρωτεΐνες της μεμβράνης χαρακτηρίζονται ως παρεμβαλλόμενες πρωτεΐνες (*integral proteins*) ή περιφερειακές (*peripheral proteins*). Ανευρίσκονται στη μορφή «πόρων» (*pores*) ή ως πιο πολύπλοκες πρωτεΐνες που ονομάζονται «φορείς» (*carriers*). Οι 2 τύποι πρωτεϊνών είναι επιλεκτικοί σε συγκεκριμένες ουσίες και η δράση τους είναι κυρίως ρυθμιστική.

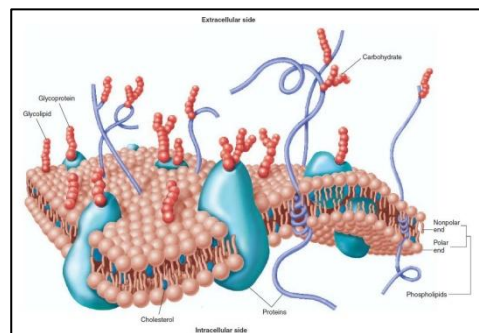
Η κυτταρική μεμβράνη είναι διαπερατή από υδρόφοβα μόρια όπως τα αέρια, μία χρήσιμη ιδιότητα για την ανταλλαγή οξυγόνου και διοξειδίου του άνθρακα και για την πρόσληψη των λιπόφιλων (*lipophilic*) συστατικών. Ωστόσο εκθέτει το κύτταρο σε δηλητηριώδη αέρια όπως το μονοξείδιο του άνθρακα και σε λιποφιλικούς εισβολείς όπως οι οργανικοί διαλύτες.

Οι υποδοχείς (*receptors*) είναι επίσης πρωτεΐνες που περιέχονται στην κυτταρική μεμβράνη όπως και τα ένζυμα (*enzymes*). Οι υποδοχείς λαμβάνουν σήματα από το εξωτερικό περιβάλλον του κυττάρου και το συνδέουν με το εσωτερικό του ενώ τα ένζυμα ενεργοποιούν το κύτταρο να μεταβολίσει εξωκυτταρικά υποστρώματα (*extracellular substrates*).

Στο εσωτερικό του κυττάρου υπάρχει το κυτταρόπλασμα (*cytoplasm*), το οποίο είναι το υδάτινο συστατικό εντός της κυτταρικής μεμβράνης, ο πυρήνας και διάφορα κυτταρικά οργανίδια. Αυτά αποτελούν υποκυτταρικές δομές (*subcellular structures*), οι οποίες επιτελούν συγκεκριμένες λειτουργίες. Τα οργανίδια των



Εικόνα 2.3: Δομή (επιθηλιακού) κυττάρου από ηλεκτρονικό μικροσκόπιο



Εικόνα 2.2: Το fluid-mosaic μοντέλο της πλασματικής μεμβράνης

ευκαριωτικών κυττάρων (*eukaryotic cells*) παρουσιάζουν πολύ μεγάλη εξειδίκευση. Για παράδειγμα το γενετικό υλικό του κυττάρου είναι συγκεντρωμένο στον πυρήνα, ενώ πεπτικά ένζυμα (*digestive enzymes*) βρίσκονται στα λυσοσώματα (*lysosomes*).

Ο πυρήνας είναι ένα μεγάλο και συνήθως σφαιρικό σώμα μέσα στο κύτταρο. Αποτελεί το μεγαλύτερο από τα οργανίδια, περιέχει το γενετικό υλικό, το DNA του κυττάρου και είναι αυτό που καθορίζει τις δραστηριότητες του κυττάρου. Περιέχει ένα υγρό που είναι γνωστό ως πυρηνόπλασμα ή καρυόλεμφος (*karyolymph*) και περιλαμβάνει τον πυρηνίσκο (*nucleolus*) και την χρωματίνη (*chromatin*).

Τα συστατικά του κυττάρου φαίνονται στον παρακάτω πίνακα, όπου και αναφέρονται λίγα πράγματα για τη δομή και τη λειτουργία τους.

Component	Structure	Function
Plasma (cell) membrane	Membrane composed of double layer of phospholipids in which proteins are embedded	Gives form to cell and controls passage of materials into and out of cell
Cytoplasm	Fluid, jellylike substance between the cell membrane and the nucleus in which organelles are suspended	Serves as matrix substance in which chemical reactions occur
Endoplasmic reticulum	System of interconnected membrane-forming canals and tubules	Agranular (smooth) endoplasmic reticulum metabolizes nonpolar compounds and stores Ca^{2+} in striated muscle cells, granular (rough) endoplasmic reticulum assists in protein synthesis
Ribosomes	Granular particles composed of protein and RNA	Synthesize proteins
Golgi complex	Cluster of flattened membranous sacs	Synthesizes carbohydrates and packages molecules for secretion, secretes lipids and glycoproteins
Mitochondria	Membranous sacs with folded inner partitions	Release energy from food molecules and transform energy into usable ATP
Lysosomes	Membranous sacs	Digest foreign molecules and worn and damaged organelles
Peroxisomes	Spherical membranous vesicles	Contain enzymes that detoxify harmful molecules and break down hydrogen peroxide
Centrosome	Nonmembranous mass of two rodlike centrioles	Helps to organize spindle fibers and distribute chromosomes during mitosis
Vacuoles	Membranous sacs	Store and release various substances within the cytoplasm
Microfilaments and microtubules	Thin, hollow tubes	Support cytoplasm and transport materials within the cytoplasm
Cilia and flagella	Minute cytoplasmic projections that extend from the cell surface	Move particles along cell surface or move the cell
Nuclear envelope	Double-layered membrane that surrounds the nucleus, composed of protein and lipid molecules	Supports nucleus and controls passage of materials between nucleus and cytoplasm
Nucleolus	Dense nonmembranous mass composed of protein and RNA molecules	Produces ribosomal RNA for ribosomes
Chromatin	Fibrous strands composed of protein and DNA	Contains genetic code that determines which proteins (including enzymes) will be manufactured by the cell

Πίνακας 2.1: Κυτταρικά συστατικά: Δομή και λειτουργία

Κροσσοί

Οι κροσσοί (*cilia*) είναι μηχανοευαίσθητα οργανίδια των ευκαρυωτικών κυττάρων. Αποτελούν τριχοειδείς δομές που ανευρίσκονται στην κορυφή της μεμβρανικής επιφάνειας (*apical surface*), δηλαδή προς τη φορά που κοιτάει τον αυλό ή την κοιλότητα, των σταθερών επιθηλιακών κυττάρων.

Έχουν ταξινομηθεί σε πρωτογενείς ακίνητους κροσσούς (*non motile cilia* ή *primary cilia*) και κινητικούς (*motile cilia*) λειτουργώντας ουσιαστικά ως αισθητήρια οργανίδια. Οι πρωτογενείς κροσσοί υπάρχουν σχεδόν σε κάθε κύτταρο του ανθρώπινου σώματος.

Αποτελούνται από μικροσωληνίσκους (*microtubules*), οι οποίοι είναι λεπτοί κύλινδροι που σχηματίζονται από πρωτεΐνες, και είναι ταξινομημένοι με χαρακτηριστικό τρόπο. Ένα ζευγάρι από μικροσωληνίσκους είναι στο κέντρο του κροσσού και περιτριγυρίζεται από άλλα εννιά ζευγάρια μικροσωληνίσκων. Έτσι δομούν αυτό που συχνά περιγράφεται ως διάταξη «9+2».

Οι πρωτογενείς κροσσοί έχει δειχθεί ότι είναι διαμεσολαβητές της απόκρισης του ενδοθηλίου και η λειτουργία τους εξαρτάται από της μηχανο-αισθητήριες πρωτεΐνες πολυκυστίνες 1 και 2 (*Polycystins, PC-1, PC-2*), οι οποίες αποτελούν και τις κύριες δομικές πρωτεΐνες τους.

Οι κροσσοί εκφράζονται σε περιοχές αθηρωματικών αλλοιώσεων σε φυσιολογικά ποντίκια αλλά και σε περιοχές όπου υπάρχει διαταραγμένη ροή σε ποντίκια που δεν εκφράζουν την απολιποπρωτεΐνη E.

Επιπρόσθετα *in vitro* μελέτες κατέδειξαν την απώλεια των κροσσών μετά από την έκθεση ενδοθηλιακών κυττάρων σε φυσιολογική γραμμική τάση (15 dynes/cm^2) (Iomini C. et al, 2004).

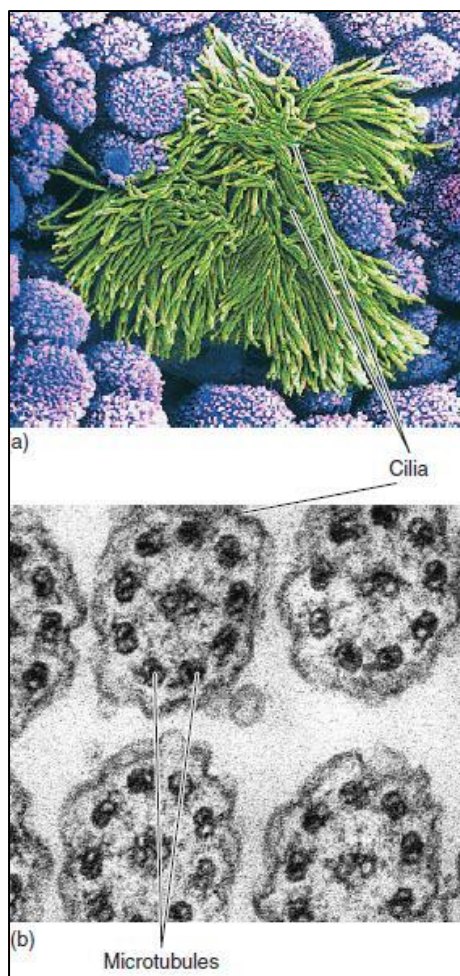
Τα γεγονότα αυτά εμπλέκουν το ρόλο των πρωτογενών κροσσών στην ενεργοποίηση και δυσλειτουργία του ενδοθηλίου υπό συνθήκες χαμηλών διατμητικών τάσεων όπως και στην ανάπτυξη αθηρωματικών αλλοιώσεων (Van der Heiden K. et al, 2008).

2.2. Ιστοί

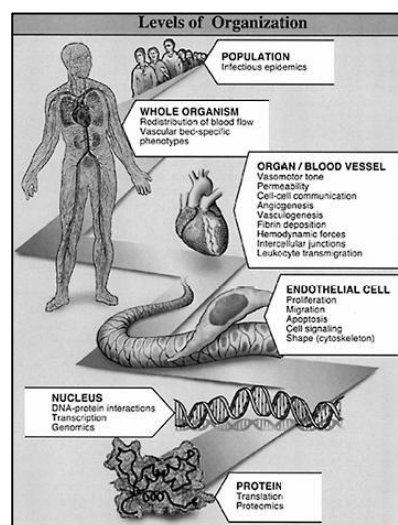
Συνάθροιση κυττάρων οδηγεί στη δημιουργία ιστού, ο καθένας από τους οποίους έχει και κάποιο ξεχωριστό σκοπό στο ανθρώπινο σώμα. Οι συνδετικοί ιστοί είναι οι πιο διαδεδομένοι γιατί διαχωρίζουν και υποστηρίζουν τους άλλους ιστούς αλλά και τα όργανα.

Το ενδοθήλιο είναι ένας άλλος ιστός που για πολλά χρόνια πίστευαν ότι απλά διαχώριζε το αίμα από το αγγειακό τοίχωμα.

Τα τελευταία χρόνια άλλαξε αυτή η εικόνα



Εικόνα 2.4: Ηλεκτρονικό μικρογράφημα των κροσσών (a) Ηλεκτρονικό μικρογράφημα σάρωσης (b) κάθετη τομή, διακρίνεται και η διάταξη «9+2» των μικροσωληνίσκων



Εικόνα 2.5: Επίπεδα διαβάθμισης οργανισμού

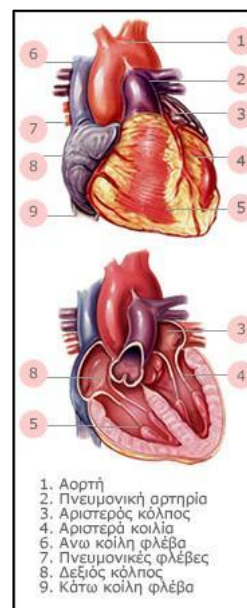
και θεωρείται πλέον δυναμικός ιστός. Παίζει σημαντικό ρόλο στη διαμεσολάβηση διαφόρων πολυάριθμων διαδικασιών, όπως στη ρύθμιση της αιματικής ροής, στην επιλεκτική μεταφορά μέσω ειδικών υποδοχέων για μόρια πλάσματος και ανταλλαγές μεταξύ ιστού και πλάσματος. Εκτενέστερη περιγραφή γίνεται στο αντίστοιχο κεφάλαιο.

2.3. Καρδιά

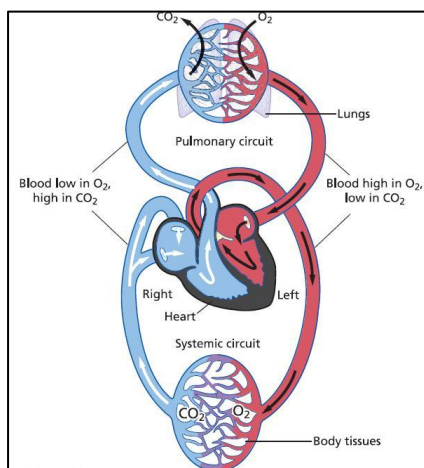
Τα όργανα αποτελούνται από πολλούς ιστούς και συμπεριλαμβάνουν τον εγκέφαλο, την καρδιά, τους πνεύμονες, τα νεφρά και το ήπαρ. Το κάθε όργανο έχει συγκεκριμένο σχήμα και αποτελείται από διαφορετικούς ιστούς που συνεργάζονται για τη σωστή λειτουργία του.

Η καρδιά μπορεί να χαρακτηριστεί ως αντλία, η οποία δημιουργεί την πίεση που χρειάζεται ώστε να στείλει το αίμα μέσω των αγγείων στους πνεύμονες και στα κύτταρα. Σε ηρεμία η καρδιά ενός ενήλικα αντλεί περίπου 5 λίτρα αίμα σε ένα λεπτό. Με αυτό το ρυθμό χρειάζεται το αίμα περίπου 1 λεπτό να κυκλοφορήσει μέχρι το πιο απομακρυσμένο αγγείο και να γυρίσει πίσω στην καρδιά.

Στους ανθρώπους η καρδιά και το κυκλοφορικό σύστημα χωρίζεται σε δύο ξεχωριστά κυκλοφορικά δίκτυα. Το πρώτο είναι η πνευμονική κυκλοφορία ή μικρή κυκλοφορία (*pulmonary circuit*) που εφοδιάζεται από το δεξιό τμήμα της



Εικόνα 2.6: Καρδιά



Εικόνα 2.7: Μικρή και μεγάλη κυκλοφορία

συνδετικό (*connective*), επιθηλιακό (*epithelial*) αλλά και νευρικό (*nervous*) ιστό, οι οποίοι διαμεσολαβούν τα ηλεκτρικά σήματα τα οποία προκαλούν τις διαδοχικές συστολές και διαστολές.

καρδιάς, δέχεται το αίμα από όλο το σώμα και το διοχετεύει στους πνεύμονες όπου οξυγονώνεται ξανά και απελευθερώνει το διοξείδιο του άνθρακα. Το δεύτερο είναι η συστηματική κυκλοφορία ή μεγάλη κυκλοφορία (*systemic circuit*) που εφοδιάζεται από το αριστερό τμήμα της καρδιάς και παραδίδει το οξυγονωμένο αίμα σε ολόκληρο το σώμα.

Η καρδιά αποτελείται κυρίως από ένα είδος κυρίως μυϊκού ιστού (*muscular*), το οποίο συστέλλεται και διαστέλλεται ρυθμικά ώστε να εξασφαλίσει την σωστή λειτουργία της καρδιάς ως αντλία. Επιπρόσθετα όμως αποτελείται από

2.4. Καρδιαγγειακό σύστημα

Το καρδιαγγειακό σύστημα (*cardiovascular system*) βασίζεται στην καρδιά, η οποία αντλεί ρυθμικά αίμα σε ένα πολύπλοκο σύστημα αιμοφόρων αγγείων που εκτείνεται σε κάθε μέρος του ανθρώπινου σώματος. Είναι μέρος του κυκλοφορικού συστήματος μαζί με το λεμφικό σύστημα (*lymphatic system*).

Οι λειτουργίες του κυκλοφορικού μπορούν να χωριστούν σε 3 κατηγορίες : μεταφορά, ρύθμιση και προστασία.

1. Μεταφορά : Όλα τα απαραίτητα συστατικά για τον κυτταρικό μεταβολισμό μεταφέρονται μέσω του κυκλοφορικού συστήματος.
2. Ρύθμιση : Το κυκλοφορικό συνεισφέρει παράλληλα στη ρύθμιση της θερμοκρασίας και των ορμονών.
3. Προστασία : Το κυκλοφορικό όχι μόνο προστατεύει από μία πιθανή απώλεια αίματος αλλά και από μικρόβια ή τοξίνες που μπορεί να απειλούν την φυσιολογική λειτουργία του ανθρώπινου οργανισμού.

Το καρδιαγγειακό σύστημα αποτελείται από την καρδιά, το αίμα και ένα κλειστό σύστημα αγγείων.

2.4.1. Αίμα

Το αίμα ορίζεται ως γαλακτώδες διάλυμα σωματιδίων σε υδατικό περιβάλλον μεταβλητής σύστασης. Το υδατικό διάλυμα, ονομάζεται πλάσμα (*plasma*) και χρησιμεύει ως φορέας μεταφοράς των κυττάρων (έμμορφων στοιχείων – *formed elements*) που καταλαμβάνουν περίπου το 50% του συνολικού όγκου του αίματος. Ο συνολικός όγκος του αίματος σε ένα μέσο άνθρωπο είναι περίπου 5 λίτρα και αυτό αποτελεί το 8% του συνολικού βάρους του.

Το αρτηριακό αίμα, με εξαίρεση αυτό που πηγαίνει στους πνεύμονες, έχει έντονη απόχρωση λόγω της μεγάλης περιεκτικότητας σε οξυαιμοσφαιρίνη (*oxyhemoglobin*), η οποία είναι ο συνδυασμός οξυγόνου και αιμοσφαιρίνης. Το φλεβικό αίμα είναι το αίμα το οποίο γυρίζει πίσω στην καρδιά και εκτός από το μέρος του που γυρνάει από τους πνεύμονες, περιέχει λιγότερο οξυγόνο και γι' αυτό έχει πιο σκούρο κόκκινο χρώμα.

Το αίμα περιέχεται και κυκλοφορεί συνεχώς μέσα στο κυκλοφορικό σύστημα ενώ οι λειτουργίες του είναι οι παρακάτω :

- Μεταφορά του οξυγόνου O_2 από τους πνεύμονες στους ιστούς και όργανα και από την άλλη μεταφορά του διοξειδίου του άνθρακα CO_2 από τους ιστούς και όργανα πίσω στους πνεύμονες.
- Μεταφορά θρεπτικών ουσιών, ανόργανων ιόντων, βιταμινών κλπ από το γαστρεντερικό σωλήνα και από άλλα όργανα (πχ ήπαρ) προς τους ιστούς.
- Μεταφορά ορμονών από τους ενδοκρινείς αδένες στους ιστούς.
- Μεταφορά αχρήστων είτε και επιβλαβών ουσιών από τους ιστούς προς τα απεκκριτικά όργανα (κυρίως νεφρά)

- Μεταφορά και κατανομή της θερμότητας κατά τρόπον ώστε να διατηρείται σταθερή η θερμοκρασία του σώματος (θερμορρύθμιση)
- Συμβολή στην άμυνα του οργανισμού

2.4.1.1. Έμμορφα συστατικά

Τα έμμορφα συστατικά από τα οποία αποτελείται το αίμα είναι τα ερυθρά αιμοσφαίρια ή ερυθροκύτταρα (*red blood cells - RBCs*), τα λευκά αιμοσφαίρια ή λευκοκύτταρα (*white blood cells ή leukocytes - WBCs*) και τα αιμοπετάλια ή θρομβοκύτταρα (*platelets ή thrombocytes*).

Component	Description	Number Present	Function
Erythrocyte (red blood cell)	Biconcave disc without nucleus; contains hemoglobin; survives 100 to 120 days	4,000,000 to 6,000,000 / mm ³	Transports oxygen and carbon dioxide
Leukocytes (white blood cells)		5,000 to 10,000 / mm ³	Aid in defense against infections by microorganisms
Granulocytes	About twice the size of red blood cells; cytoplasmic granules present; survive 12 hours to 3 days		
1. Neutrophil	Nucleus with 2 to 5 lobes; cytoplasmic granules stain slightly pink	54% to 62% of white cells present	Phagocytic
2. Eosinophil	Nucleus bilobed; cytoplasmic granules stain red in eosin stain	1% to 3% of white cells present	Helps to detoxify foreign substances; secretes enzymes that dissolve clots; fights parasitic infections
3. Basophil	Nucleus lobed; cytoplasmic granules stain blue in hematoxylin stain	Less than 1% of white cells present	Releases anticoagulant heparin
Agranulocytes	Cytoplasmic granules not visible; survive 100 to 300 days (some much longer)		
1. Monocyte	2 to 3 times larger than red blood cell; nuclear shape varies from round to lobed	3% to 9% of white cells present	Phagocytic
2. Lymphocyte	Only slightly larger than red blood cell; nucleus nearly fits cell	25% to 33% of white cells present	Provides specific immune response (including antibodies)
Platelet (thrombocyte)	Cytoplasmic fragment; survives 5 to 9 days	130,000 to 400,000 / mm ³	Enables clotting; releases serotonin, which causes vasoconstriction

Πίνακας 2.2: Έμμορφα συστατικά, περιγραφή και λειτουργία

Ερυθρά Αιμοσφαίρια

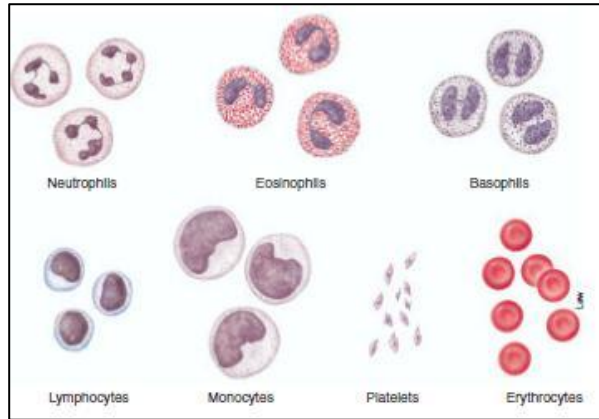
Τα ερυθρά αιμοσφαίρια είναι κύτταρα απύρηντα, σχήματος αμφίκιουλου δίσκου και διαμέτρου περίπου 8μm. Έχουν διάρκεια ζωής 110-120 ημέρες και μεγάλη παραμορφωσιμότητα, η οποία οφείλεται στην ελαστικότητα της κυτταρικής μεμβράνης και το ιζώδες της αιμοσφαιρίνης.

Η ιδιότητα αυτή των ερυθρών αιμοσφαιρίων είναι πολύ σημαντική στην μικροκυκλοφορία (*microcirculation*) διότι διέρχονται από αγγεία μικρότερης διαμέτρου από τη βασική τους διάσταση (8μm), όπως αυτής των τριχοειδών αγγείων (υπάρχουν πληροφορίες για αυτά σε επόμενο υποκεφάλαιο) που φτάνει τα 5μm ή ακόμη και αυτής του ενδοθηλιακού τοιχώματος που φτάνει τα 0,5μm.

Αποτελούνται από μία πολύ εύκαμπτη μεμβράνη, η οποία εσωκλείει την αιμοσφαιρίνη (*hemoglobin – Hb*). Η αιμοσφαιρίνη συνδεδεμένη με το οξυγόνο, παράγει την οξυαιμοσφαιρίνη μέσω της οποίας πραγματοποιείται η μεταφορά του οξυγόνου. Λόγω αυτής της πολύ βασικής λειτουργίας τους, τα ερυθρά αιμοσφαίρια πρέπει να βρίσκονται σε μεγάλο αριθμό στο αίμα.

Λευκά Αιμοσφαίρια

Τα λευκά αιμοσφαίρια μπορούν να ταξινομηθούν λόγω σχήματος σε πολυμορφοπύρηνια, λεμφοκύτταρα (*lymphocytes*) και μονοπύρηνια. Τα πολυμορφοπύρηνια διακρίνονται περαιτέρω σε ουδετερόφιλα (*neutrophils*), ηωσινόφιλα (*eosinophils*) και βασεόφιλα (*basophils*). Όσο αφορά στη διάρκεια ζωής τους, τα πολυμορφοπύρηνια και τα μεγάλα



Εικόνα 2.8: Απεικόνιση έμμορφων συστατικών

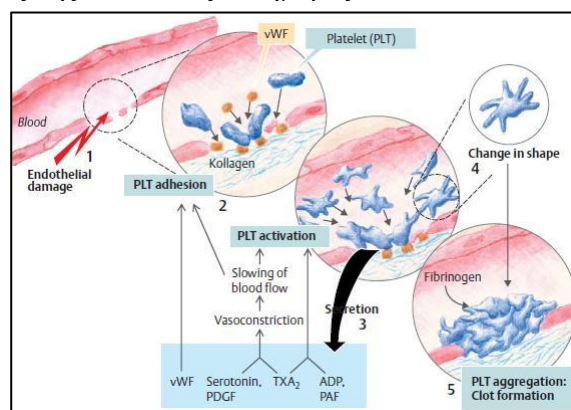
μονοπύρηνια έχουν διάρκεια ζωής λίγες ώρες ενώ τα λεμφοκύτταρα διαρκούν μέχρι μερικούς μήνες.

Αποτελούν μέρος του αμυντικού συστήματος του σώματος εναντίον των λοιμώξεων. Ειδικότερα τα πολυμορφοπύρηνια και τα μεγάλα μονοπύρηνια καταστρέφουν και απομακρύνουν (με φαγοκυττάρωση και ενδοκυττάρια πέψη) μικροοργανισμούς και τεμαχίδια ιστών που έχουν υποστεί βλάβη ή νέκρωση. Τα λεμφοκύτταρα από την άλλη μεριά έχουν σχέση με την παραγωγή και κατανομή των αντισωμάτων.

Αιμοπετάλια

Τα αιμοπετάλια είναι και αυτά απύρηνια κύτταρα και η λειτουργία τους σχετίζεται με την πήξη του αίματος (*blood coagulation – blood clotting*) και την αιμόσταση (*hemostasis*). Έχουν διάρκεια ζωής από 8 έως 11 ημέρες.

Το αίμα ερχόμενο σε επαφή με το ενδοθήλιο των αγγείων και το ενδοκάρδιο διατηρείται σε υγρή κατάσταση. Σε περίπτωση όμως εξόδου του από τα αγγεία είτε λόγω επαφής του με το αγγειακό τοίχωμα κάτω από ορισμένες συνθήκες, τίθενται σε λειτουργία ενζυματικές διεργασίες που έχουν ως αποτέλεσμα τη μετάπτωσή του από την υγρή στην ημιστερεή κατάσταση.



Εικόνα 2.9: Αιμόσταση

Η διεργασία αυτή ονομάζεται πήξη του αίματος ενώ το πηχθέν αίμα έξω από τα αγγεία και έξω από το σώμα λέγεται πλακούς. Το πηχθέν αίμα εντός κυκλοφορικού είναι ο λεγόμενος θρόμβος.

Επιπρόσθετα αν για κάποιο λόγο υπάρξει ρήξη αγγείου (π.χ. τραυματισμός) εντός του σώματος τότε εκτός της πήξης προκαλείται και αγγειοσυστολή με αποτέλεσμα την αιμόσταση και την επίσχεση της αιμορραγίας.

2.4.1.2. Πλάσμα

Το πλάσμα, η υγρή φάση του αίματος που έχει όγκο περίπου 3 λίτρα (55% του όγκου του αίματος), αποτελεί μέρος του εξωκυττάριου υγρού και ανέρχεται σε 15 λίτρα για έναν άνθρωπο 65 κιλών.

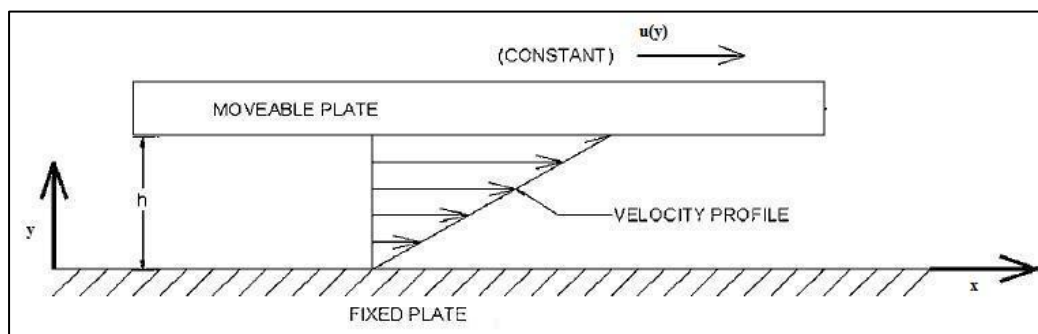
Μεταξύ του πλάσματος και του υγρού των ιστών επιτελείται συνεχώς μέσω του τοιχώματος των τριχοειδών, ανταλλαγή ύδατος, ανόργανων ιόντων και μικρομοριακών ουσιών με ταχύ ρυθμό ώστε η σύσταση και των δύο να είναι ίδια.

Αποτελείται κυρίως από νερό, περίπου 90%, και υπάρχουν διαλυμένα μέσα του ανόργανα ιόντα, λευκώματα, σάκχαρο, αμινοξέα, λίπη και λιποειδή, βιταμίνες και διάφορα άλλα. Επίσης αιωρούνται και τα έμμορφα συστατικά του αίματος.

Το ειδικό του βάρος είναι $1,03\text{gr/cm}^3$ και η συνεκτικότητα του 1,2cP.

2.4.1.3. Ρεολογικές ιδιότητες και συνεκτική συμπεριφορά του αίματος

Ο έλεγχος της συμπεριφοράς του ιξώδους ενός ρευστού μπορεί να γίνει με πείραμα απλής διάτμησης. Ένα τέτοιο πείραμα μπορεί να πραγματοποιηθεί με τη ροή που δημιουργείται από την παράλληλη κίνηση μίας επίπεδης πλάκας ως προς ακίνητη. Λόγω του ιξώδους τα στοιχεία του ρευστού τίθενται σε παράλληλη κίνηση ταχύτητας $u(y)$.



Εικόνα 2.10: Διανομή ταχύτητας σε ροή μεταξύ παράλληλων πλακών

Η συνεκτικότητα (ιξώδες) είναι η αντίσταση που παρουσιάζουν κυρίως τα υγρά, αλλά και τα αέρια, κατά τη ροή τους. Η αντίσταση αυτή οφείλεται στις εσωτερικές τριβές των μορίων τους από τις δυνάμεις συνοχής, σε βαθμό που το ίδιο το ιξώδες αποτελεί μέτρο αντίστασης του υγρού στη ροή.

Η συνεκτικότητα ενός ρευστού εν γένει ορίζεται ως το πηλίκο της διατμητικής τάσεως τ και του ρυθμού παραμόρφωσης.

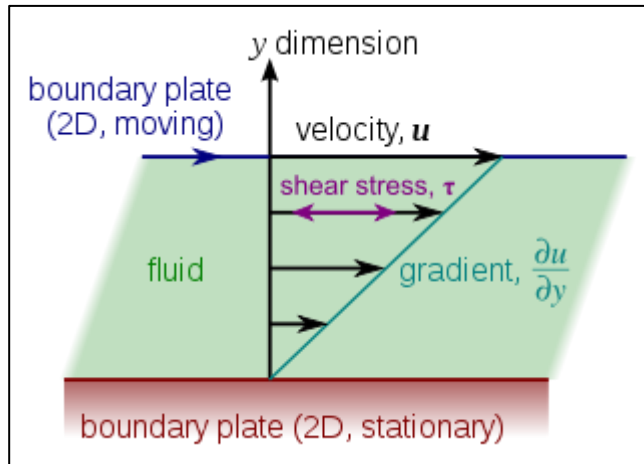
Στην περίπτωση αυτή, της απλής διάτμησης, η συνεκτικότητα δίνεται από τη σχέση :

$$\tau = \mu \frac{\partial u}{\partial y} \text{ ή } \tau = \mu \cdot \dot{\gamma}, \text{ όπου } \mu : \text{δυναμική συνεκτικότητα}$$

u : ταχύτητα ρευστού

$\dot{\gamma}$: ρυθμός διάτμησης

Η συνεκτικότητα του αίματος είναι βασική κλινική παράμετρος διότι είναι πολύ ευαίσθητη σε μικρές διακυμάνσεις της σύστασής του. Αυτό το γεγονός καθιστά βασική κλινική παράμετρο του αίματος τη συνεκτικότητα. Πολλοί είναι οι παράγοντες που την επηρεάζουν, και αυτό έχει σαν συνέπεια ότι επηρεάζεται και η συμπεριφορά της ροής του αίματος.



Εικόνα 2.11: Κατανομή διατμητικών τάσεων μεταξύ παράλληλων πλακών

Την εξετάζουμε συναρτήσει της ταχύτητας παραμόρφωσης με διάφορες πειραματικές τεχνικές και για διάφορους συνδυασμούς των συστατικών του.

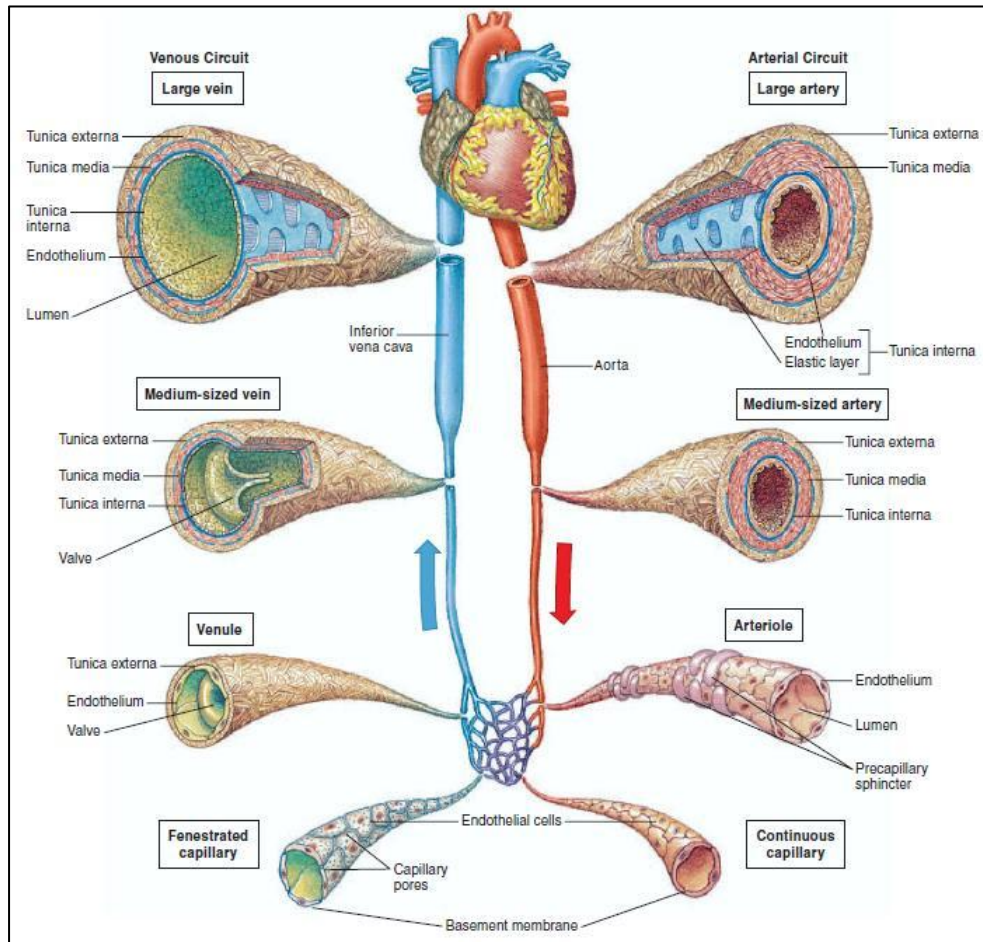
Όμως επειδή τα αποτελέσματα δεν συγκλίνουν πάντα με τη βιβλιογραφία δεν υπάρχει ομοφωνία για το αν η συμπεριφορά του αίματος είναι νευτώνεια ή μη νευτώνεια. Ένας πιθανός λόγος είναι ότι το αίμα μπορεί να μην εμφανίζει ενιαία συμπεριφορά όταν απομακρύνεται από το φυσικό του περιβάλλον. Γενικά σε μεγάλα $\dot{\gamma}$ το αίμα συμπεριφέρεται ως νευτώνειο.

2.4.2. Τύποι Αγγείων

Τα αγγεία συνθέτουν ένα πολύπλοκο δίκτυο στο ανθρώπινο σώμα το οποίο επιτρέπει τη ροή του αίματος από την καρδιά σε κάθε κύτταρο και μετά πάλι πίσω στην καρδιά.

Υπάρχουν 3 βασικοί τύποι αγγείων. Στο πρώτο ανήκουν οι αρτηρίες (*arteries*) που μεταφέρουν το αίμα από την καρδιά στους ιστούς και οι μικρές αρτηρίες που ονομάζονται αρτηρίδια (*arterioles*). Στο δεύτερο ανήκουν οι φλέβες (*veins*) που μεταφέρουν πίσω στην καρδιά το αίμα και οι μικρές φλέβες που ονομάζονται φλεβίδια (*venules*) ενώ στο τρίτο αντιστοιχεί το μικρότερο είδος αγγείου που είναι τα τριχοειδή αγγεία (*capillary vessels*).

Το αίμα φεύγοντας από την καρδιά περνάει μέσα από αγγεία που προοδευτικά έχουν μικρότερες διαμέτρους, αρτηρίες, αρτηρίδια και μετά τριχοειδή. Τα τριχοειδή αγγεία είναι αυτά που ενώνουν την αρτηριακή ροή με τη φλεβική. Γυρίζοντας το αίμα στην καρδιά περνάει σταδιακά από αγγεία μεγαλύτερης διαμέτρου, τα φλεβίδια και μετά από τις φλέβες.



Εικόνα 2.12: Δομή αιματικών αγγείων

2.4.2.1. Αρτηρίες και Φλέβες

Οι αρτηρίες έχουν σχετικά λεπτά και ελαστικά τοιχώματα που τους επιτρέπουν να αντέχουν την υψηλή πίεση του αίματος που αντλεί η καρδιά. Αφού το αίμα από τις αρτηρίες περάσει μέσα από τα τριχοειδή για να φτάσει στις φλέβες, η πίεση έχει πέσει οπότε οι φλέβες έχουν λεπτότερα τοιχώματα.

Η δομή των τοιχωμάτων των αγγείων αλλάζει ανάλογα με το μέγεθος τους και αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την διαφοροποίηση των μηχανικών συμπεριφορών τους.

Οι μεγάλες αρτηρίες έχουν έντονα ελαστική συμπεριφορά, γιατί από τη μία πρέπει να προβάλλουν τη μικρότερη δυνατή αντίσταση στην καρδιά και από την άλλη να υπερνικούν με τη συστολή τους την αντίσταση του περιφερειακού κυκλοφορικού συστήματος. Οι μικρότερες αρτηρίες έχουν αρκετά μικρότερη ελαστικότητα ενώ στα τριχοειδή αγγεία εξαφανίζεται σχεδόν τελείως.

Η δομή των φλεβών είναι παρόμοια με των αρτηριών όμως διαφέρουν στο ότι έχουν αρκετά λεπτότερο ελαστικό στρώμα.

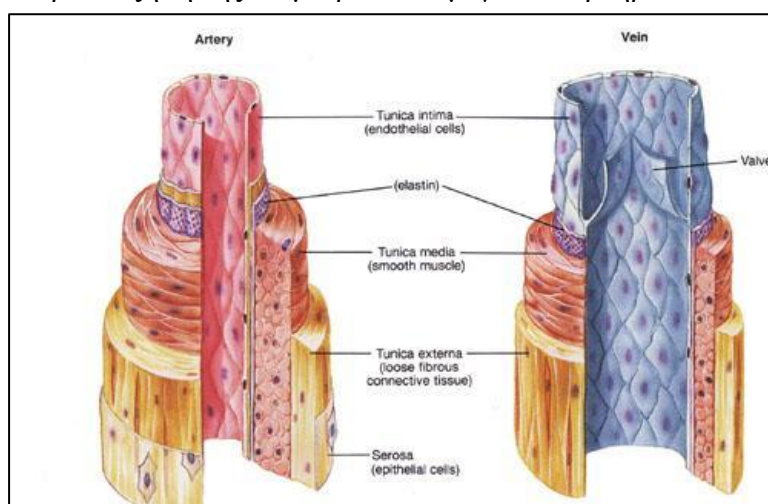
Γενικά, τα τοιχώματα των αγγείων περιέχουν κυρίως τα εξής : ενδοθηλιακό ιστό, ίνες κολλαγόνου, ίνες ελαστίνης και λείους μύες και αποτελούνται από τρία στρώματα (όπου είναι διατεταγμένες οι παραπάνω ουσίες) :

- Ο **εσωτερικός χιτώνας** (*tunica intima*) περιέχει κυρίως πολύ πλατιά ενδοθηλιακά κύτταρα (*endothelium*), που σχηματίζουν ένα στρώμα. Αυτά τα κύτταρα πλαισιώνουν τον αγγειακό αυλό (*vascular lumen*) και είναι πολύ ισχυρά συνδεδεμένα μεταξύ τους για να αποτρέπεται η διάχυση από μεγάλα μόρια κατά μήκος του ενδοθηλίου. Το ενδοθήλιο εξασφαλίζει την ομαλή και ανεμπόδιστη ροή του αίματος, με το οποίο έρχονται σε επαφή και παίζει πολύ σημαντικό ρόλο στον έλεγχο της αγγειακής διαπερατότητας (*vascular permeability*), στην αγγειοσυστολή (*vasoconstriction*), στην αγγειογένεση (*angiogenesis*), δηλαδή την ανάπτυξη νέων αιματικών κυττάρων και στην πήξη (*coagulation*) του αίματος.

Ο εσωτερικός χιτώνας επίσης ενισχύεται από συνδετικό ιστό που αποτελείται από ένα λεπτό στρώμα ελαστίνης (*elastin*), ινών κολλαγόνου (*collagen*), είναι πιο ενισχυμένος σε μεγάλες αρτηρίες και περιέχει επιπλέον μερικά λεία μυϊκά κύτταρα (*smooth muscle cells*) σε μεγάλες και μεσαίου μεγέθους αρτηρίες.

- Ο **μεσαίος χιτώνας** (*tunica media*) διαχωρίζεται από τον εσωτερικό χιτώνα από ένα θυριδωτό έλυτρο – περίβλημα (*fenestrated sheath*), την εσωτερική ελαστική μεμβράνη (*internal elastic lamina*), η οποία αποτελείται κυρίως από ελαστίνη. Ο μεσαίος χιτώνας συγκροτείται από λεία μυϊκά κύτταρα, τα οποία με τη σύσφιξη και τη χαλάρωσή τους ρυθμίζουν τη διάμετρο του αγγείου. Στα μεγάλα αγγεία, μεγάλη ποσότητα ελαστικών ινών (ελαστίνη) είναι αναμειγμένη με τους μαλακούς μύες και παρέχει τις ελαστικές ιδιότητες στο τοίχωμα.
- Ο **εξωτερικός χιτώνας** (*tunica adventitia*) διαχωρίζεται από τον μεσαίο χιτώνα από την εξωτερική ελαστική μεμβράνη (*external elastic lamina*) και είναι κατασκευασμένος από συνδετικό ιστό (κολλαγόνο) και ελαστίνη, τα οποία ενισχύουν τον ινοβλάστη (*fibroblast*) και τα νεύρα (*nerves*). Το στρώμα αυτό είναι χαλαρό στην αρχή της διαστολής και ενεργοποιείται μετά, για να συγκρατήσει την περαιτέρω αύξηση της διαμέτρου των μεγάλων αρτηριών.

Στις μεγάλες φλέβες και αρτηρίες αυτός ο χιτώνας περιέχει και αγγεία των αγγείων (*vasa vasorum*), τα οποία είναι μικρά αγγεία που διεισδύουν στο εξωτερικό κομμάτι του μεσαίου χιτώνα και εφοδιάζουν το αγγειακό τοίχωμα με οξυγόνο και θρεπτικά συστατικά.



Εικόνα 2.13: Δομή αρτηρίας και φλέβας

Αν και οι αρτηρίες και οι φλέβες έχουν και οι δύο αυτή τη δομή με τους τρεις χιτώνες, τα στρώματα είναι λιγότερο διακριτά στο φλεβικό σύστημα. Οι φλέβες

έχουν λεπτότερο μέσο χιτώνα λόγω μικρότερης ποσότητας λείων μυϊκών κυττάρων τα οποία τείνουν να έχουν τυχαίο προσανατολισμό.

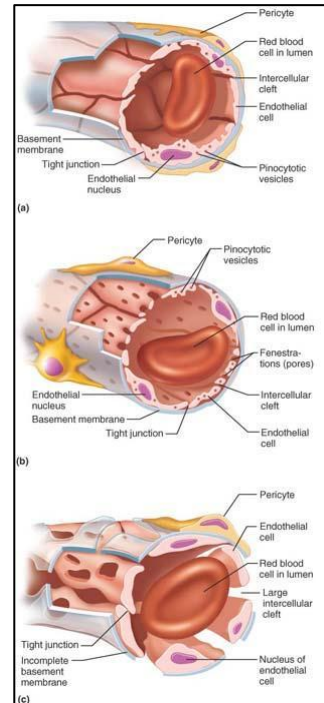
Επίσης η πρωτεΐνη ελαστίνη βρίσκεται κατά βάση στις αρτηρίες, λόγω συστολής-διαστολής ενώ οι φλέβες περιέχουν περισσότερο κολλαγόνο για να γίνονται πιο άκαμπτες και να περιορίζουν την διατασιμότητα (*distensibility*) τους σε υψηλές εσωτερικές πιέσεις.

2.4.2.2. Τριχοειδή αγγεία

Για να συνειδητοποιήσει κανείς την πολυπλοκότητα των διακλαδώσεων που έχουν τα τριχοειδή αγγεία αρκεί να σκεφτεί ότι δεν υπάρχει κύτταρο στο ανθρώπινο σώμα που να απέχει παραπάνω από 60μm με 80μm μακριά από κάποιο τριχοειδές αγγείο. Τα μικροσκοπικά τριχοειδή καταλαμβάνουν συνολική επιφάνεια περίπου 1000 τετραγωνικών μιλίων για ανταλλαγές μεταξύ των ιστών και του αίματος.

Τα μικρότερα αγγεία συγκροτούνται ουσιαστικά από μαλακούς μύες, ενώ τα τριχοειδή αγγεία έχουν αποκλειστικά στρώμα από πλακώδες επιθήλιο (*squamous epithelium*) ή αλλιώς ενδοθηλιακά τοιχώματα. Η παντελής έλλειψη λείων μυϊκών κυττάρων εξασφαλίζει την πιο γρήγορη ανταλλαγή ουσιών.

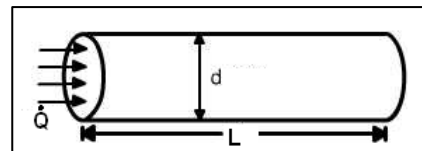
Διαφορετικά όργανα έχουν διαφορετικά ήδη τριχοειδών αγγείων, τα οποία διαχωρίζονται μέσω σημαντικών διαφορών στη δομή τους. Αποτελούν τα συνεχόμενα (*continuous*), τα θυριδωτά (*fenestrated*) και τα ασυνεχή (*discontinuous*).



Εικόνα 2.14: Οι τρεις τύποι τριχοειδών αγγείων (α) συνεχόμενα (b) θυριδωτά (c) ασυνεχή

2.4.3. Βασικές φυσικές αρχές της ροής του αίματος

Το καρδιαγγειακό σύστημα πρέπει συνεχώς να προσαρμόζει την απόδοση της καρδιάς ανεξάρτητα από το τι μπορεί να κάνει ο άνθρωπος κατά τη διάρκεια μιας ημέρας. Ένα από τα σημαντικότερα στοιχεία για να καταλάβουμε πως λειτουργεί το καρδιαγγειακό σύστημα είναι να κατανοήσουμε τη συσχέτιση του με τους φυσικούς παράγοντες οι οποίοι καθορίζουν το ρυθμό της ροής ενός υγρού σε ένα σωλήνα.



Εικόνα 2.15: Ροή σε σωλήνα

Ένα τμήμα αγγείου μπορεί να αναπαρασταθεί σαν ένας σωλήνας. Θα έχει ορισμένο μήκος (L) και ορισμένη εσωτερική ακτίνα (r). Υπάρχει ροή μέσα στον σωλήνα μόνο όταν η πίεση στο ρευστό στην είσοδο και έξοδο (P_i και P_o) είναι άνισες ή με άλλα λόγια όταν υπάρχει διαφορά πίεσης (ΔP) ανάμεσα στα δύο του άκρα.

Επειδή ανάμεσα στα σταθερά τοιχώματα ενός σωλήνα και στο κινούμενο υγρό αναπτύσσεται τριβή, τα αγγεία τείνουν να αντιστέκονται στην κίνηση της ροής.

Αυτή η αγγειακή αντίσταση (*vascular resistance*) είναι ένα μέτρο σύγκρισης για το πόσο δύσκολο είναι να περάσει ένα ρευστό από ένα σωλήνα, δηλαδή πόση διαφορά πίεσης χρειάζεται για να έχουμε μία συγκεκριμένη ροή.

Αυτή η σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στη ροή, τη διαφορά πίεσης και στην αντίσταση περιγράφεται με την παρακάτω εξίσωση :

$$\text{Ροή} = \frac{\text{Διαφορά Πίεσης}}{\text{Αντίσταση}}$$

$$\dot{Q} = \frac{\Delta P}{R}, \text{ όπου } \dot{Q} : \text{ Ρυθμός ροής (όγκος ροής/χρόνο)}$$

ΔP : Διαφορά πίεσης(mmHg)

R : Αντίσταση στη ροή (mmHg · χρόνο/όγκος ροής)

Αυτή η βασική εξίσωση ροής μπορεί να εφαρμοστεί όχι μόνο σε ένα σωλήνα μεμονωμένα αλλά και σε πολύπλοκα δίκτυα σωλήνων, όπως για παράδειγμα σε ένα σύστημα τριχοειδών ή και σε ολόκληρη την μεγάλη κυκλοφορία.

Όπως φαίνεται και από την παραπάνω εξίσωση υπάρχουν δύο τρόποι με τους οποίους μπορεί να αλλάξει η ροή σε οποιοδήποτε όργανο. Πρώτον αλλάζοντας τη διαφορά πίεσης και δεύτερον αλλάζοντας την αγγειακή αντίσταση. Πιο συχνά η ροή αλλάζει λόγω της δεύτερης περίπτωσης.

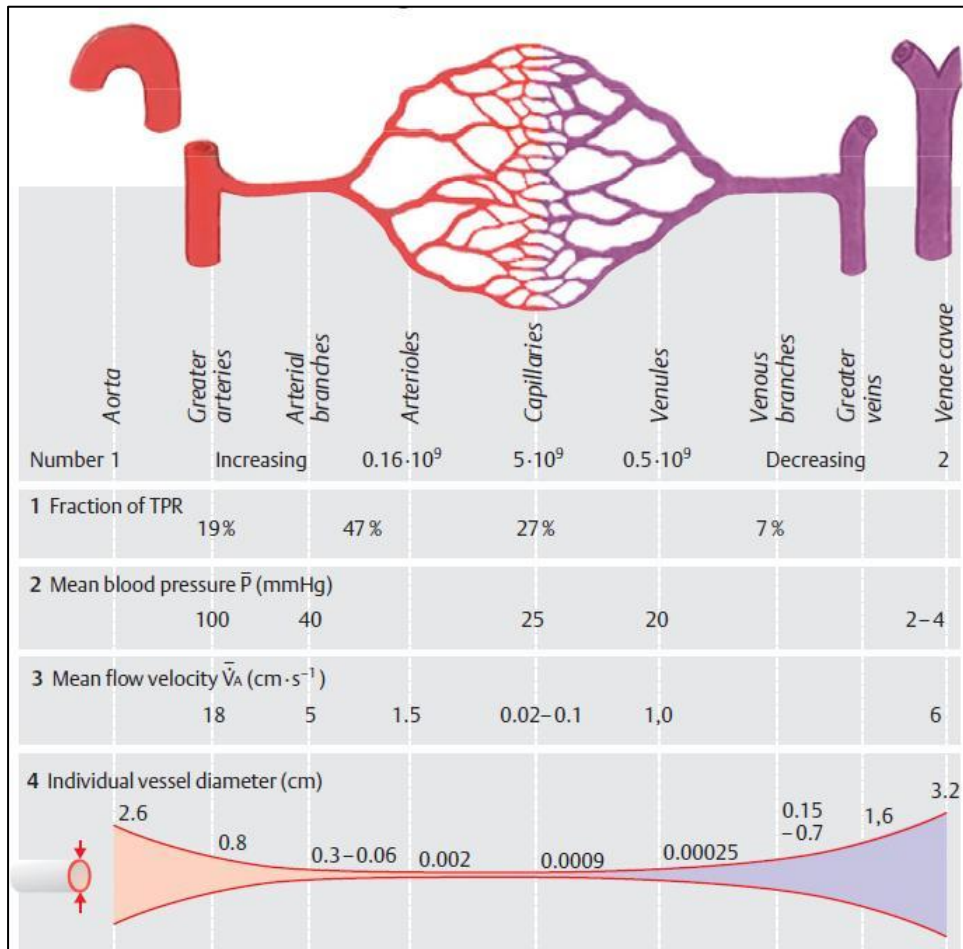
Από πειράματα που έκανε ο Γάλλος J. L. Marie Poiseuille, είναι γνωστό ότι η αντίσταση της ροής μέσα σε κυλινδρικό σωλήνα εξαρτάται από πολλούς παράγοντες, συμπεριλαμβανομένων την ακτίνα, το μήκος του σωλήνα και της συνεκτικότητας του ρευστού. Αυτοί οι παράγοντες επιδρούν στην αντίσταση όπως δείχνει η παρακάτω εξίσωση :

$$R = \frac{8L\eta}{\pi r^4}, \text{ όπου } r : \text{ η εσωτερική ακτίνα του σωλήνα}$$

L : μήκος σωλήνα

η : συνεκτικότητα ρευστού

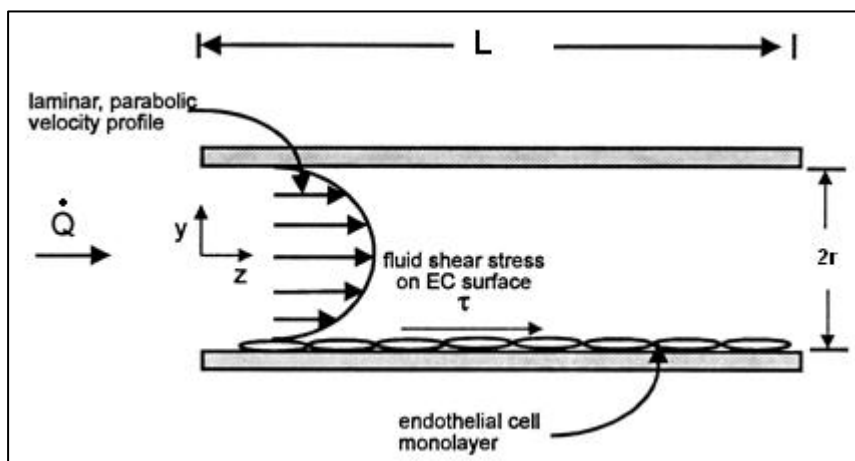
Σε αυτή την εξίσωση η εσωτερική ακτίνα είναι υψωμένη στην τετάρτη και αυτό σημαίνει ότι ακόμη και μικρές αλλαγές σε αυτήν θα έχουν μεγάλη επίδραση στην αντίσταση.



Πίνακας 2.3: Χαρακτηριστικά αγγείων

Οι προηγούμενες δύο εξισώσεις αν συνδυαστούν σε μία έκφραση, δίνουν την γνωστή εξίσωση του Poiseuille, η οποία συμπεριλαμβάνει όλους τους όρους που επηρεάζουν τη ροή διαμέσου ενός κυλινδρικού αγγείου και είναι η παρακάτω :

$$\dot{Q} = \Delta P \frac{\pi r^4}{8L\eta}$$

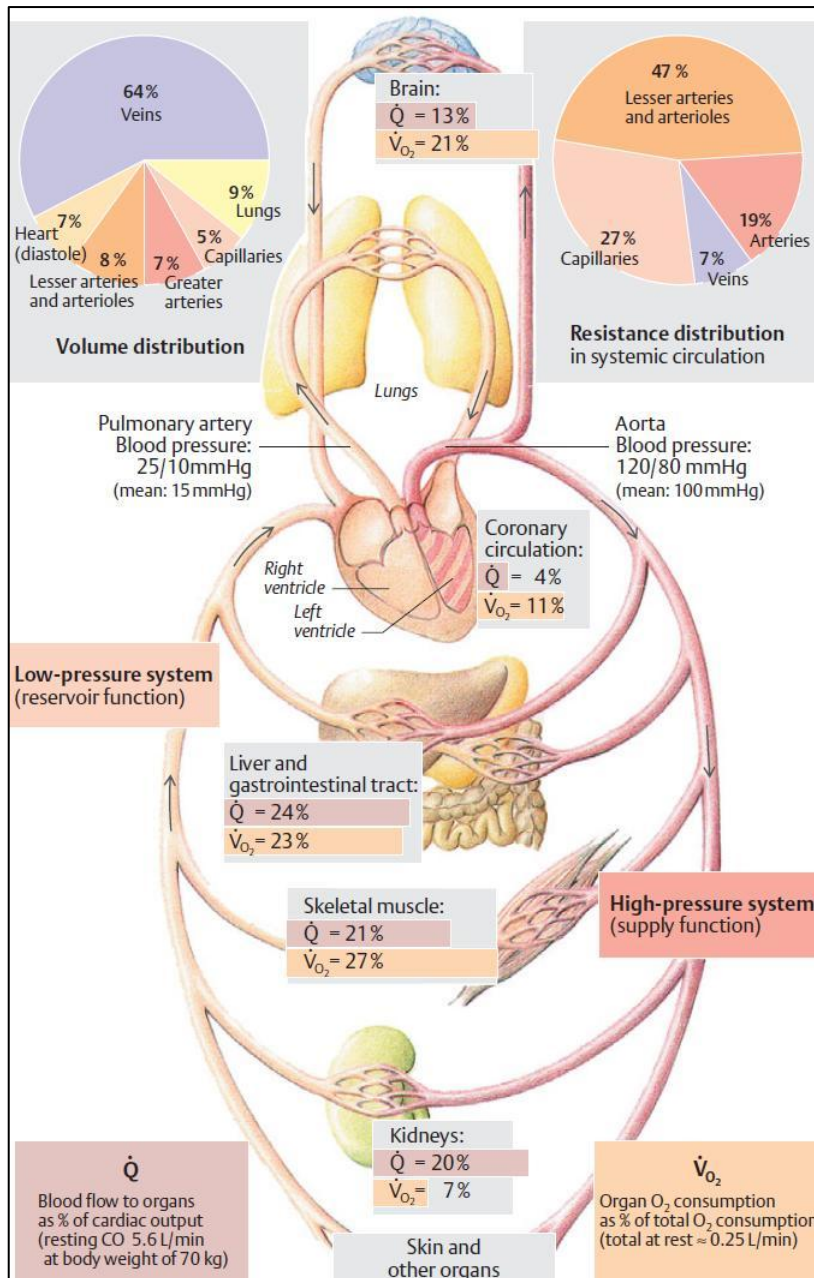


Εικόνα 2.16: Απεικόνιση αγγείου

Από την εξίσωση αυτή φαίνεται πόσο σημαντικό ρόλο παίζει η αρτηριακή πίεση του αίματος όπως και η ακτίνα του αγγείου. Αν και το μήκος και η συνεκτικότητα παίζουν επίσης σημαντικό ρόλο, είναι παράμετροι που δεν μπορούν να διαχειριστούν εύκολα.

Γι' αυτό και η καρδιά διατελεί την πολύ σημαντική εργασία, να κρατάει την πίεση στις αρτηρίες πιο ψηλά απ' ότι στις φλέβες. Φυσιολογικά μία μέση πίεση στις συστηματικές αρτηρίες (*systemic arteries*) είναι περίπου 100mmHg ενώ η μέση πίεση στις συστηματικές φλέβες (*systemic veins*) είναι κοντά στο 0mmHg. Όλες οι καρδιαγγειακές πιέσεις είναι εκφρασμένες σχετικά με την ατμοσφαιρική πίεση, η οποία είναι περίπου 760mmHg.

Η εξίσωση του Poiseuille ισχύει για ομογενή ρευστά που ρέουν μέσα σε στερεούς σωλήνες με στρωτή ροή. Αν και αυτές τις συνθήκες δεν τις συναντάμε συχνά σε αγγεία στο ανθρώπινο σώμα παρ' όλα αυτά η προσέγγιση αυτή είναι τόσο κοντά έτσι ώστε να μπορούμε να εξάγουμε γενικά συμπεράσματα.

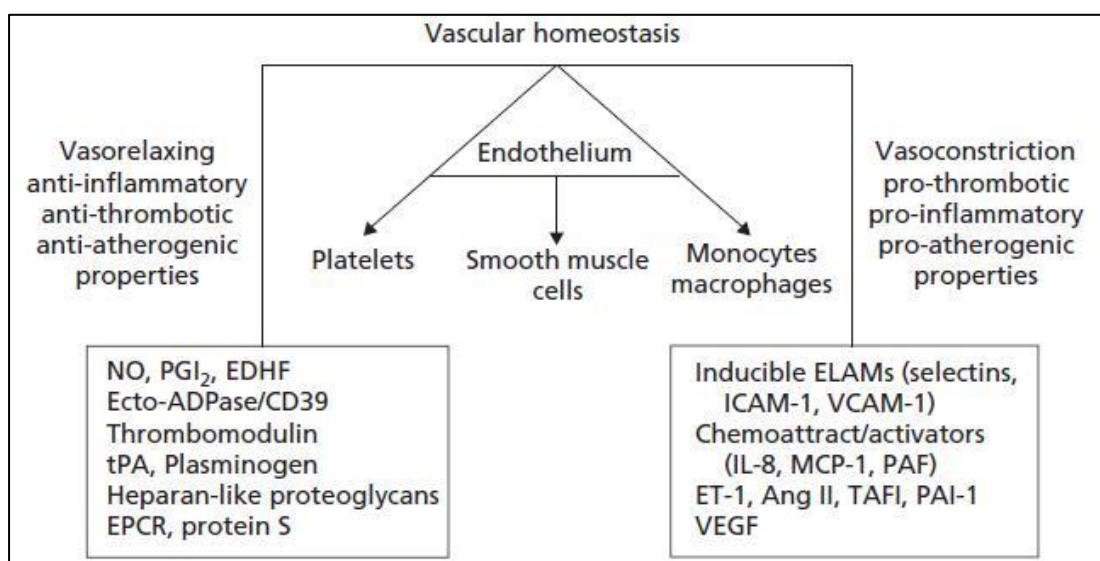


Εικόνα 2.17: Το καρδιαγγειακό σύστημα με ρυθμούς όγκου και παροχές όγκου

3. ΕΝΔΟΘΗΛΙΟ

Το αγγειακό ενδοθήλιο καλύπτει επιφάνεια που κυμαίνεται από 4000m² έως και 7000m², αποτελεί το 1% της μάζας του σώματος (Augustin H.G. et al, 1994), και το δίκτυο του αναπτύσσεται σε δίκτυο πάνω από 100.000km. Σαν ολότητα μπορεί να θεωρηθεί, σαν ένα όργανο με πολλές διαφορετικές λειτουργίες, έχοντας ένα ευρύ φάσμα ιδιοτήτων και εργασιών και δυνατότητες ανταπόκρισης σε μηχανικά αλλά και ορμονικά σήματα από το αίμα (Wolinsky H. 1980).

Υπάρχουν ενδείξεις ότι το υψηλά ετερογενές ενδοθήλιο είναι μορφολογικά και λειτουργικά ολοκληρωμένο σε κάθε όργανο που ανευρίσκεται, διατελώντας πολύ εξειδικευμένες εργασίες όπως η ρύθμιση της αγγειακής ανάπτυξης, της ομοιόστασης ή του μεταβολισμού των ορμονών (Cines D.B. et al, 1980).



Εικόνα 3.1: Αγγειακή ομοιόσταση

3.1. Μορφολογία Ενδοθηλιακών Κυττάρων

Το ενδοθήλιο μονοπωλεί τη στρατηγική θέση, του να είναι το μόνο κυτταρικό στρώμα μεταξύ του αίματος και των ιστών, λόγω του ότι είναι η εσωτερική επένδυση ολόκληρου του καρδιαγγειακού συστήματος. Τα 6 τρισεκατομμύρια κύτταρα που το απαρτίζουν, δημιουργούν στρώμα που έχει πάχος από 0,2μm έως 0,4μm (White R.R. et al, 2000).

Τα ενδοθηλιακά κύτταρα αποτελούν τους επιβλέποντες οι οποίοι παρακολουθούν και εξασφαλίζουν την ομοιόσταση του σώματος με το να επιτυγχάνουν ισορροπία μεταξύ των υγρών του σώματος: το πλάσμα, το μεσοκυττάριο υγρό (*interstitial fluid*) και τη λέμφο (*lymph*).

Με δεδομένα τα παραπάνω, ανεξάρτητα από το αν βρίσκονται σε μεγάλα αγγεία ή σε μικρότερα, αυτά τα κύτταρα διαμορφώνουν τα γειτονικά τους κύτταρα και έτσι μπορούν να επηρεάσουν την λειτουργικότητα, ακόμη και ολόκληρου οργάνου, τόσο υπό φυσιολογικές συνθήκες όσο και σε παθολογικές καταστάσεις.

Το ενδοθήλιο ουσιαστικά είναι ένα εσωτερικό στρώμα που εκτείνεται μεταξύ του αυλού και του λείου μυϊκού ιστού των αγγείων και καλύπτει όλο το αρτηριακό σύστημα. Αποτελείται από μία λεία, συνεχή στιβάδα απλών πλακωδών κυττάρων, που το σχήμα τους υφίσταται αλλαγές με την μεταβολή της ροής του αίματος και καθορίζεται από τον κυτταροσκελετό (*cytoskeleton*) (Dejana E. et al, 1995).

Αυτό συμβαίνει για παράδειγμα σε περιοχές όπου οι αρτηρίες διχάζονται. Εκεί τα κύτταρα μεταβάλλουν το σχήμα τους και σε αυτές τις περιοχές είναι πιο εύκολα να γίνουν προσκολλήσεις και άλλων κυττάρων. Το αποτέλεσμα είναι η δημιουργία θρόμβων στα τοιχώματα των αγγείων.

Τα ενδοθηλιακά κύτταρα είναι περίπου μία ομοιόμορφη και επαναλαμβανόμενη μονάδα, πολυγωνικού σχήματος, περίπου 10-15μm πλάτους και 25-50μm μήκους.

Ουσιαστικά όταν αλλάζει το σχήμα τους γίνεται αναδιάταξη των ινιδίων φόρτισης ή αλλιώς ινιδίων πίεσης (*stress fibers*), που είναι ισχυρές δέσμες ινιδίων ακτίνης (*dense bundles of actin fibers*) (Dejana E. et al, 1995). Τα ινίδια φόρτισης σχετίζονται επίσης με τα ενδιάμεσα ινίδια (*intermediate filaments*), τα οποία είναι πλούσια σε βιμεντίνη (*vimentin*) και τουμπουλίνη (*tubulin*). Αυτές οι τρεις οικογένειες πρωτεϊνών σε μεγάλο βαθμό διατηρούν το κυτταρικό σχήμα και τον προσανατολισμό (*orientation*) του (Dejana E. et al, 1995).

Το φυσιολογικό ενδοθήλιο έχει και ένα πυκνό στρώμα πάχους ενός κυττάρου (*monolayer*) που χαρακτηρίζεται από ελάχιστα εσωκυτταρικά κενά και γι' αυτό το λόγο δημιουργεί ένα ενεργό φράγμα μεταξύ του αίματος και των ιστών που βρίσκονται μετά το ενδοθήλιο.

Πολλά στοιχεία, συμπεριλαμβανομένων και των εσωκυτταρικών δεσμών, πρωτεΐνες προσδένουσες στην κυτταρική επιφάνεια (*cell-surface-binding proteins*), ηλεκτροστατικές φορτίσεις των ενδοθηλιακών μεμβρανών, και σύνθεση βασικής μεμβράνης, ρυθμίζουν την ακεραιότητα και την διαπερατότητα του ενδοθηλίου.

Οι πρωτεΐνες διείσδυσης που ενώνονται με τις κυτταροπλασματικές και τις κυτταροσκελετικές πρωτεΐνες σχηματίζουν τους εσωκυτταρικούς δεσμούς με κοντινές φυσικές προσκολλήσεις μεταξύ δύο γειτονικών κυτταρικών μεμβρανών (Lampugnani M.G. et al, 1997 και Lum H. et al, 1996). Μέσα σε μερικά λεπτά αυτό το υψηλό δυναμικό και αναστρέψιμο σύστημα επιτρέπει το πέρασμα των συστατικών του αίματος μέσα στους ιστούς.

3.2. Κυτταρικές διασυνδέσεις

Τα κύτταρα του ενδοθηλίου μπορούν να είναι συνδεδεμένα με τρεις διαφορετικούς τρόπους. Ο πρώτος είναι μέσω στενών συνδέσεων (*Tight junction (zonula occludens)*), οι οποίες εμποδίζουν τη διάχυση συστατικών του πλάσματος στο εσωτερικό του αρτηριακού τοιχώματος επιτυγχάνοντας τη στεγανότητα του. Ο δεύτερος τρόπος είναι μέσω χασμοσυνδέσεων (*gap junctions*) που επιτρέπουν τη διάχυση μικρών πληροφοριακών μορίων μεταξύ ενδοθηλιακών κυττάρων. Ο τρίτος είναι μέσω συνδέσεων προσκόλλησης (*Adherens junction (zonula adherens)*), οι

οποίες επιτρέπουν την ασβέστιο-εξαρτώμενη ομόφιλη αναγνώριση (Dejana E. et al, 1995).

3.3. Πολικότητα Ενδοθηλιακών κυττάρων

Τα κύτταρα είναι προσανατολισμένα κατά το μακρύ άξονα του αγγείου, μία θέση η οποία δημιουργήθηκε από τα διατμητικά φαινόμενα της ροής ρευστού.

Όπως και κάθε άλλο κύτταρο του επιθηλίου, έτσι και τα ενδοθηλιακά κύτταρα έχουν ολόκληρη ομάδα κοινών κυτταρικών οργανιδίων (*organelles*), των οποίων ο αριθμός των αντίτυπων τους είναι συναρτήσεως της θέσης που έχει το κύτταρο.

Λόγω της θέσης τους, που τους επιτρέπει να παρεμβάλλονται μεταξύ δύο ρευστών τμημάτων, είναι πολωμένα έχοντας ένα αυλικό μέτωπο (*luminal front*) με φορά προς τη ροή του αίματος και ένα υποαυλικό μέτωπο (*abluminal front*) που βρίσκεται μέσα στο ενδιάμεσο υγρό.

Οι εσωκυτταρικές συνδέσεις βοηθούν στην διατήρηση της κυτταρικής πόλωσης με το να εμποδίζουν την παράπλευρη διάχυση των μορίων μεταξύ ακραίων (*apical*) και βασοπλευρικών (*basolateral*) μεμβρανών (Tournier J.F. et al., 1989).

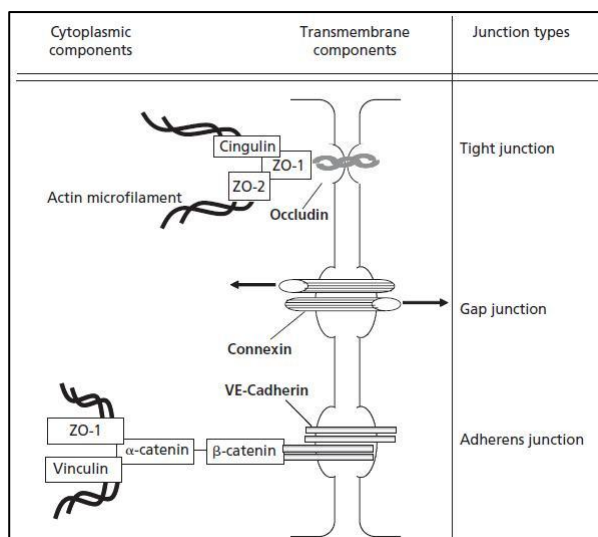
Η πόλωση των ενδοθηλιακών κυττάρων εκδηλώνεται μέσω μίας συγκεκριμένης σύνθεσης πρωτεΐνης, της ακραίας και βασοπλευρικής κυτταρικής μεμβράνης (Muller W.A. et al, 1986), τη ρυθμιζόμενη έκκριση των βασικών λεπτών υμένων και συστατικών των εξωκυτταρικών στρωμάτων προς την κατεύθυνση του αυλικού μετώπου και των άλλων σημαντικών και απαραίτητων παραγόντων προς τη μεριά του αίματος για να φτάσουν στην κυκλοφορία.

3.4. Λειτουργίες Ενδοθηλίου

Όπως έχει ήδη αναφερθεί το ενδοθήλιο έχει πολλές και ιδιαίτερα σημαντικές λειτουργίες, οι οποίες παρουσιάζονται παρακάτω :

- Ρυθμίζει τον αγγειακό τόνο και την αιματική ροή μέσω της σύνθεσης αγγειοδραστικών ουσιών (ενδοθηλίνη ET-1 : *endothelin*, μονοξείδιο του αζώτου NO, ενδοθηλιακό παράγοντα χάλασης EDRF, ενδοθηλιακό παράγοντα υπερπόλωσης EDHF : *endothelium-derived hyperpolarising factor*, προστακυκλίνη PGL2 : *prostacyclin*).

Η απάντηση του ενδοθηλίου σε πολλά ερεθίσματα, όπως η αύξηση της διατμητικής τάσης που ασκούνται λόγω αυξημένης αιματικής ροής παράγει NO,



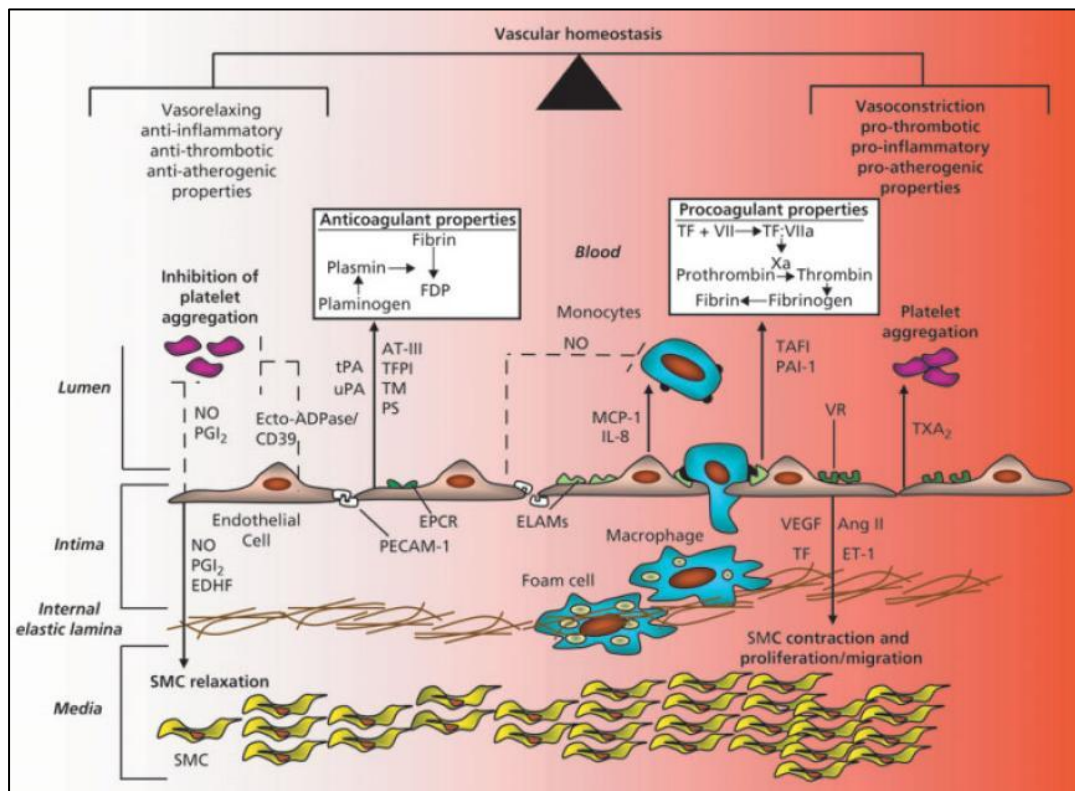
Εικόνα 3.2: Διασυνδέσεις ενδοθηλιακών κυττάρων

το οποίο είναι ένα αποτελεσματικό αγγειοδιασταλτικό που παράλληλα αναστέλλει την κυτταρική ανάπτυξη και μετανάστευση (*migration*). Αυτό είναι φαινόμενο που παρατηρείται ιδιαίτερα σε καταστάσεις στρες όπου οι ανάγκες του μυοκαρδίου σε ορισμένες ουσίες είναι αυξημένες.

Επιπρόσθετα το NO έχει αντιαθηρωματικές (*antiatherogenic*) και αντιθρόμβωτικές - θρομβωάντοχες (*thromboresistant*) ιδιότητες με το να αποτρέπει τη συσσώρευση και προσκόλληση των αιμοπεταλίων. Από πολλές απόψεις ρυθμίζει την αγγειακή ομοιόσταση συμπεριλαμβανομένου της πίεσης και της ροής του αίματος, τη συστολή των λείων μυϊκών κυττάρων και την ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων.

Συνακολούθως συμβαίνει και το αντίστροφο, δηλαδή η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου συνοδεύεται από απώλεια της φυσιολογικής παραγωγής NO.

- Σχηματίζει μία επιφάνεια που δεν ευνοεί την ανάπτυξη θρόμβων λόγω του ότι έχει αντιπηκτικές, αντιαιμοπεταλιακές και ινωδολυτικές ιδιότητες. Αυτή η επιφάνεια ονομάζεται αντιθρομβογενετική επιφάνεια.
- Συνθέτει αυξητικούς παράγοντες (αυξητικό αιμοπεταλιακό παράγοντα PDGF : Platelet-derived growth factor, αυξητικό παράγοντα ινοβλαστών FGF : Fibroblast growth factor, παράγοντας διέγερσης αποικιών CGF : Colony stimulation factor, αυξητικό παράγοντα-β μετασχηματισμού TGF-β : Transforming growth factor-beta) με διάφορους τρόπους. Για παράδειγμα αν υπάρξει βλάβη στο ενδοθήλιο, η τοπική πήξη του αίματος προκαλεί την απελευθέρωση παραγόντων πήξης που επιδρούν έντονα στο ενδοθήλιο, απελευθερώνοντας ποικίλες ουσίες, τις οποίες



Εικόνα 3.3: Ενδοθηλιακοί μοριακοί και κυτταρικοί διαμεσολαβητές αντιθρομβωτικών και αντιαθηρωματικών ιδιοτήτων

έχει αποθηκευμένες στο εσωτερικό των ενδοθηλιακών κυττάρων του. Αυτές οι ουσίες είναι ρυθμιστές της αύξησης και δρουν στα μακροφάγα, στα λεία μυϊκά κύτταρα και κάποιες φορές και στα ίδια τα ενδοθηλιακά (ενδοκρινής δράση).

Άρα οποιαδήποτε μεταβολή στις δραστηριότητες του ενδοθηλίου οδηγεί σε διάφορες απαντήσεις όπως απελευθέρωση αυξητικών παραγόντων, στη μεταβολή της διαπερατότητας και στην αύξηση της προσκόλλησης λευκοκυττάρων στα αγγειακά τοιχώματα. Όμως αυτές οι αποκρίσεις είναι παθολογικές και σηματοδοτούν την έναρξη της διαδικασίας της αθηρογένεσης.

- Αλληλεπιδρά με άλλα κύτταρα, μέσα από διεργασίες, που αναπτύσσονται κατά τη φλεγμονή του ενδοθηλίου. Πρώτον αυξάνεται η διαπερατότητα του ενδοθηλίου και έτσι επιτρέπεται η είσοδος διαφόρων ουσιών του πλάσματος στο εσωτερικό του αρτηριακού τοιχώματος και δεύτερον αυξάνεται η προσκόλληση μονοπύρηνων κυττάρων στα ενδοθηλιακά κύτταρα σε σημεία κυρίως επιβράδυνσης της ροής.

Η προσκόλληση των μονοπυρήνων ή λεμφοκυττάρων οφείλεται σε ειδικά μόρια γλυκοπρωτεϊνών (μόρια προσκόλλησης) που υπάρχουν στην κυτταρική τους επιφάνεια όπως και στην επιφάνεια των ενδοθηλιακών κυττάρων. Σε περίπτωση βλάβης προσκολλώνται επίσης και πολυμορφοπύρρηνα, ουδετερόφιλα και μονοκύτταρα με τη βοήθεια αυτών των μορίων προσκόλλησης και αυτή η διεργασία είναι ιδιαίτερα σημαντική για την ανάπτυξη της πρώτης φάσης της αθηρωμάτωσης γιατί στα σημεία που απελευθερώνονται τα μόρια προσκόλλησης προκαλείται αυξημένη προσκόλληση κυττάρων στο ενδοθήλιο. Το αποτέλεσμα είναι η έκκριση χημειοτακτικών ουσιών (πχ λευκοτριένη B4) ή το σχηματισμό συμπληρώματος που οδηγεί σε είσοδο λευκοκυττάρων στον υπενδοθηλιακό χώρο.

- Τροποποιεί ουσίες του πλάσματος, όπως τις λιποπρωτεΐνες και έτσι είναι σε θέση να αλληλεπιδρούν με ένζυμα (λιποπρωτεϊνική λιπάση). Επίσης η τροποποίηση της LDL του πλάσματος και μέσω ενός φαινομένου που επιτείνει περισσότερο κάποια ενδεχόμενη φλεγμονή οδηγεί και πάλι στην εμφάνιση αθηρωμάτωσης. Αν αυτή η κατάσταση γίνει χρόνια προκαλεί τελικά ανεπανόρθωτη βλάβη του αρτηριακού τοιχώματος.
- Αναγεννιέται, δηλαδή έχει την ικανότητα να επιδιορθώνει βλάβες άλλων ενδοθηλιακών κυττάρων μέσω πολλαπλασιασμού και να τα αντικαθιστά. Σε ένα ενήλικο άτομο η μέση διάρκεια ζωής των ενδοθηλιακών κυττάρων είναι 30 χρόνια και μετά από αυτό το διάστημα καταστρέφονται και παίρνουν τη θέση τους νέα κύτταρα.

Όταν υπάρξει βλάβη στο ενδοθήλιο ξεκινά σύνθεση DNA για πολλαπλασιασμό και αναπλήρωση των κατεστραμμένων κυττάρων. Η αναγέννηση όμως των κυττάρων που είναι τραυματισμένα, εξαρτάται από την ικανότητα των αβλαβών ενδοθηλιακών κυττάρων που βρίσκονται σε εκείνη την περιοχή, να μπορέσουν να πολλαπλασιαστούν και να παρακάμψουν όσα κύτταρα χρειάζεται για να καλύψουν την ασυνέχεια του ενδοθηλίου που υπάρχει.

Τα αναγεννηθέντα κύτταρα δεν μπορούν να απελευθερώσουν EDRF οπότε δεν μπορούν να αποτρέψουν την αγγειοσύσπαση αποτελεσματικά. Υπάρχουν

ενδείξεις επίσης ότι παρατηρείται σε αυτό μεγαλύτερη αγγειοσυσπαστική ενεργοποίηση και αυτό είναι ένα από τα πρώτα σημάδια ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου.

- Διατηρεί την ομοιότητα με τις κινήσεις που έχουν περιγραφεί πιο πάνω.
- Εμφανίζει ιδιότητες φραγμού διαπερατότητας, μέσω των δύο διαφορετικών τύπων συνδέσεως μεταξύ των κυττάρων, αλλά παράλληλα μπορεί και μεταφέρει μακρομοριακές ουσίες από το πλάσμα εντός του αρτηριακού τοιχώματος
- Σχηματίζει μακρομοριακές ουσίες συνδετικού ιστού (κολλαγόνο, πρωτεΐνες τύπου βασικής μεμβράνης και πρωτεογλυκάνες).

Σε κάποια όργανα το ενδοθήλιο φαίνεται να έχει και επιπλέον λειτουργίες όπως στους πνεύμονες όπου βοηθά στην ανταλλαγή αερίων, στην καρδιά όπου ελέγχει τη μυοκαρδιακή λειτουργία και στο ήπαρ και στο σπλήνα όπου μπορεί και κάνει φαγοκυττάρωση.

Διαφορές στη λειτουργία του ενδοθηλίου μπορεί να προκύψουν μεταξύ των δύο φύλλων, λόγω ηλικίας όπως και για άλλους λόγους.

Αυτή τη στιγμή είναι τεκμηριωμένο σαφώς ότι η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου είναι ένα πρώιμο γεγονός αν όχι το πιο πρώιμο για την διαδικασία της αθηρωμάτωσης και γι' αυτό ο έλεγχος του ενδοθηλίου μπορεί να χρησιμεύσει ως ένας βιολογικός δείκτης αυτής της αλλοίωσης (Ganz P., 2003). Με αυτό σαν δεδομένο είναι πλέον φανερό η σοβαρότητα της εκτίμησης της ακεραιότητας της λειτουργίας του ενδοθηλίου τόσο στην αγγειακή κλινική βιολογία όσο και στις πειραματικές συνθήκες.

Πολλές είναι οι έρευνες που έχουν δείξει την προγνωστική αξία που έχει για τις αθηρωματικές επιπλοκές η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία (Schachinger V. et al, 2000, Vita J.A. et al, 2002, Suwaidi J.A. et al, 2000, Halcox J.P, et al, 2002, Lerman A. et al, 2005). Ωστόσο μπορεί να μην επηρεάζει ομοιογενώς το αγγειακό δίκτυο (*vascular bed*) αλλά υπάρχουν ισχυρά στοιχεία που δείχνουν ότι υπάρχει στενή σχέση ανάμεσα στην ανθρώπινη περιφερειακή αρτηρία και στις στεφανιαίες αγγειοκινητικές ανωμαλίες που οδηγούν στη συστηματική ενδοθηλιακή δυσλειτουργία (Kuvín J.T. et al, 2001).

Τα ενδοθηλιακά κύτταρα είναι ο στόχος πολλών τοπικών και συστηματικών βλαβών. Εκτός από τους συστηματικούς παράγοντες που επηρεάζουν την ενδοθηλιακή ομοιότητα και που έχουν αναφερθεί πιο πριν εντοπίστηκε από τους Furchgott και Zawadski (Furchgott R.F, et al, 1980) και κάποιος άλλος παράγοντας που παίζει ρόλο. Η αρχική περιγραφή αυτού του αγγειοδιασταλτικού παράγοντα που προέρχεται από το ενδοθήλιο, αργότερα προσδιορίστηκε ότι είναι το NO που κατέχει μία θέση κλειδί στην παθογένεση της αθηρωμάτωσης.

Substance	Properties	Secretion/expression	Compound chemistry	Precursor compound
NO	Vasorelaxing agent; inhibits leukocyte adhesion, exerts antiplatelet properties, inhibits SMC migration and proliferation.	Constitutive and inducible expression. Production is increased by thrombin, ADP, shear stress, cyclic strain, and cytokines	Heterodiatomic free radical	L-arginine
PGI ₂	Antiplatelet and vasorelaxing agent	Constitutive and inducible expression at sites of vascular perturbation by proinflammatory agents	Eicosanoid	AA
EDHF	Vasorelaxing agent	Induced by acetylcholine, bradykinin, and shear stress	5,6 EET or Potassium, or Myoendothelial gap junction, or ?	AA
ACE	Catalyzes the conversion of Ang I into Ang II, which causes vasoconstriction. Also catalyzes the degradation of bradykinin	Endothelial surface	Enzyme	Ang I
ET-1	Cause vasoconstriction and proliferation of SMC	Induced by hypoxia, shear stress, and ischemia	21-amino acid peptide	Preproendothelin-1 (203-amino acids)

NO: nitric oxide; PGI₂: prostacyclin; EDHF: endothelium-derived hyperpolarizing factor; ACE: angiotensin-converting enzyme; Ang I and II: angiotensin I and II; ET-1: endothelin-1; SMC: smooth muscle cells; ADP: adenosine diphosphate;

Εικόνα 3.4: Ενδοθηλιακή σύνθεση ρυθμιστικών ουσιών

3.5. Ενδοθηλιακή Συνθάση eNOS

Μία θεώρηση της αθηροσκλήρωσης τα τελευταία 25 χρόνια που προσελκύει το ενδιαφέρον είναι η άποψη ότι το οξειδωτικό στρες/φορτίο παίζει ρόλο στην παθογένεια της νόσου.

Το οξειδωτικό φορτίο σχετίζεται με την ενεργοποίηση του οξυγόνου κατά τη Χ-ακτινοβολία (Gerschman R. et al., 1954) και τον μεταβολισμό υδροξυπεροξειδίων σε θηλαστικά (Chance B. et al., 1979).

Ο ακριβής όρος “οξειδωτικό στρες” οφείλεται στον Sie (Sies H., 1985) και περιγράφηκε αρχικά σαν μία “διαταραχή στην προ-οξειδωτική/αντιοξειδωτική ισορροπία προς όφελος του πρώτου”. Από τότε έχει τροποποιηθεί στο εξής : έλλειψη ισορροπίας ανάμεσα σε οξειδωτικά και αντιοξειδωτικά προς όφελος των οξειδωτικών, δυναμικά οδηγώντας σε βλάβη (Sies H., 1991).

Άρα το οξειδωτικό στρες μπορεί να προκληθεί από συνθήκες ή οξειδωτικά που γέρνουν την ισορροπία προς τις οξειδωτικές βλάβες. Με βάση αυτή την άποψη και παράλληλα την εκτίμηση των ειδών του ενεργού αζώτου στη βιολογία, ο όρος “αζωτούχο στρες” έχει επίσης εισαχθεί (Hausladen A. et al, 1996).

Μία από τις πηγές αντιοξειδωτικών, που παίζουν ρόλο στην αγγείωση του ενδοθηλίου, και μας ενδιαφέρει, είναι η συνθάση του νιτρικού οξειδίου (eNOS : endothelial nitric oxide synthase). Το νιτρικό οξείδιο (NO), που απελευθερώνεται από τα ενδοθηλιακά κύτταρα μέσω της ενδοθηλιακής συνθάσης του, είναι ένα

προστατευτικό μόριο που εκτός από τις αγγειοδιασταλτικές ικανότητες έχει και αντι-αρτηριοσκληρωτικές ιδιότητες όπως : παρεμπόδιση της συνάθροισης αιμοπεταλίων, της προσκόλλησης λευκοκυττάρων, του πολλαπλασιασμού λείων μυϊκών κυττάρων και της έκφρασης των γονιδίων που περιλαμβάνονται στην αθηροσκλήρωση (Leikert J. F. et al, 2002).

3.5.1. Το Νιτρικό οξείδιο στη φυσιολογία και στην παθολογία

Το νιτρικό οξείδιο είναι ένα μόριο ευρέως διαδεδομένο που ρυθμίζει διάφορες κυτταρικές φυσιολογικές αλλά και παθολογικές διαδικασίες σε όλα σχεδόν τα ζωτικά όργανα (Kukreja R. C. et al, 2007, Kolluru G. K. et al, 2010).

Παράγεται στο ενδοθήλιο μέσω του ενζύμου eNOS και αποτελεί ένα πολύ σημαντικό παράγοντα των αιμοφόρων αγγείων (Fleming I. et al, 2003, Panza J. A. et al, 1995).

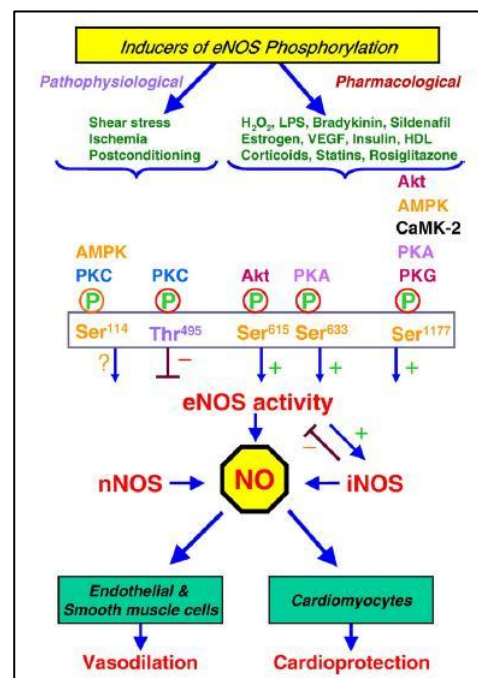
Το NO αρχικά περιγράφηκε ως ένα αγγειοδιασταλτικό, του οποίου η παραγωγή μπορεί να ελεγχθεί από διαφορετικούς, φυσιολογικούς αγωνιστές (μύες) όπως και από φαρμακολογικούς που δρουν στην ισομορφή (*isoform*) του ενδοθηλίου του γονιδίου της NO συνθάσης που ανευρίσκεται στο ενδοθήλιο (*synthase (eNOS or NOSIII)*). Το NO ρυθμίζει τον αγγειακό τόνο δρώντας κατευθείαν στα λεία μυϊκά κύτταρα ενώ εξισορροπεί τη δράση και άλλων αγγειοσυσταλτικών παραγόντων όπως η ενδοθηλίνη-1 (ET-1) (Schiffrin EL, 1998) και η αγγειοτενσίνη II (Ang II) (Dimmeler S, 1997).

Η ομοίωση του ενδοθηλίου εξαρτάται άμεσα από την ισορροπία του NO, η απελευθέρωση του οποίου ελέγχει τους περισσότερους ενδοθηλιακούς παράγοντες.

Η μειωμένη βιο-διαθεσιμότητα σε NO αποτελεί κοινό παρονομαστή της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας που έχει σχέση με καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου.

Το φάσμα των φυσιολογικών και κυτταρικών διαδικασιών που ρυθμίζει περιλαμβάνουν την μετανάστευση των ενδοθηλιακών κυττάρων, τον πολλαπλασιασμό, την διάσπαση/αποσύνθεση της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας (extracellular matrix degradation) και την αγγειογένεση (Cooke J. P. et al, 2002).

Επιπλέον αποτελεί παράγοντα ζωτικής σημασίας για τις ενδοθηλιο-εξαρτώμενες ρυθμίσεις του αγγειακού τόνου, της λειτουργίας των αιμοπεταλίων, της αγγειογένεσης και της μιτογένεσης (Naseem



Εικόνα 3.5: Ρόλος της eNOS φωσφορυλίωσης στην επαγωγή της καρδιαγγειακής προστασίας (Kukreja R. C. et al, 2007)

K. M., 2005, Chen XL, 1998). Οι τέσσερις αυτές διεργασίες είναι πολύ κρίσιμες για τη φυσιολογία του καρδιαγγειακού συστήματος.

Η δυνατότητα αναστολής των αλληλεπιδράσεων των λευκοκυττάρων με το αγγειακό τοίχωμα καθιστούν το NO ένα ισχυρό αντιφλεγμονώδη παράγοντα μειώνοντας την παθολογική φλεγμονή και τη θρόμβωση (Kubes B. et al, 1991, Chen XL, 1998).

3.5.2. Έκφραση και Ρύθμιση της eNOS

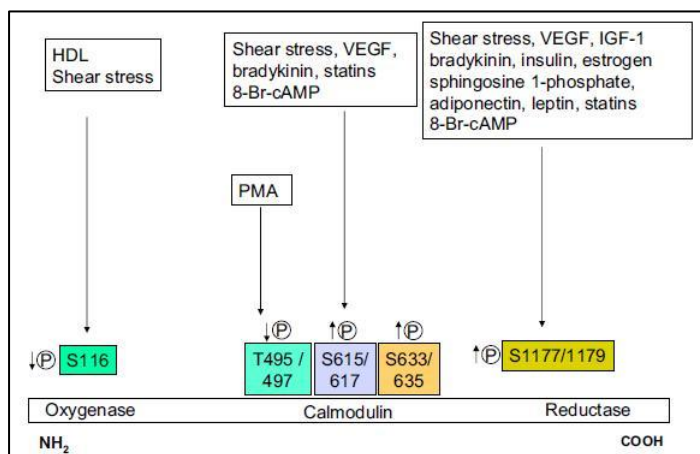
Η ενεργότητα και η υψηλή και εύκολη διάχυση του NO απαιτεί αυστηρό έλεγχο και ρύθμιση της παραγωγής του.

Το NO παράγεται από τις παρακάτω ομάδες ενζύμων (Alderton W. K. et al, 2001, Nathan C., 1994):

- Νευρωνική συνθάση του NO (*Neuronal- nNOS*)
- Επαγόμενη ή συνδεδεμένη με τη φλεγμονή συνθάση του NO (*Inducible or inflammation-related- iNOS*)
- Ενδοθηλιακή συνθάση του NO (*Endothelial – eNOS*)

Οι τρεις αυτές ισομορφές της συνθάσης του νιτρικού οξειδίου (NOS) έχουν πάρει τα ονόματά τους από τους ιστούς από τους οποίους πρώτη φορά χαρακτηρίστηκαν και κλωνοποιήθηκαν (Lowenstein C.J., 2006).

Τα ένζυμα αυτά μετατρέπουν την αργινίνη σε κιτροουλίνη με την παράλληλη απελευθέρωση του NO. Η δραστηριότητα των NOS ενζύμων υπόκειται σε



Εικόνα 3.6: Ρυθμιστές της eNOS

κυτταρικοί αναστολείς της δραστηριότητας της NOS.

Η ενεργοποίηση της eNOS μπορεί να συμβεί είτε με χημικό ερέθισμα είτε από μηχανικούς παράγοντες όπως η διαμητική τάση (Nathan C. et al, 1994, Papapetropoulos A. et al, 1997, Simoncini T. et al, 2002)

ευδιάκριτους. πολλαπλούς και διασυνδεδεμένους ρυθμιστικούς μηχανισμούς.

Υπάρχουν πολλοί τρόποι με τους οποίους προκύπτει η ρύθμιση της NOS, όπως η εσωκυτταρική διαρρύθμιση, η γονιδιακή έκφραση, η πρόσδεση των πρωτεϊνών, η ενζυματική ενεργοποίηση λόγω φωσφορυλίωσης και οι

3.5.3. Ενεργοποίηση eNOS

Η αύξηση της απελευθέρωσης του NO ρυθμίζεται από την διατημητική τάση, η οποία προκαλεί το mRNA της eNOS και τα επίπεδα των πρωτεϊνών να είναι σε συμφωνία με το NO που παράγεται από την eNOS. Η διαδικασία αυτή είναι σημαντική για την αγγειοδιασταλτικότητα, η οποία εξαρτάται από τις συνθήκες ροής, και για την ανακατασκευή των αγγείων (Sessa W. C. et al, 1994, Prencce E. M. et al, 1995).

3.5.4. Ενδοθηλιακή δυσλειτουργία

Ο σχηματισμός αθηροσκληρωτικών αλλοιώσεων χαρακτηρίζεται από τη μείωση της δραστηριότητας της eNOS και την βιοδιαθεσιμότητα του NO, όπως επίσης και από την αυξημένη έκφραση των κυτταρικών μορίων προσκόλλησης (για παράδειγμα : VCAM-1, ICAM-1) (Jialal I. et al, 2006, Pasceri V. et al, 2000, Venugopal S. K. et al, 2002).

Η αναστολή της eNOS έχει αποδειχθεί επίσης ότι επιταχύνει την αθηροσκλήρωση και προτείνεται η εξήγηση ότι το NO μπορεί να εμποδίζει σημαντικά βήματα στην αθηροσκληρωτική διαδικασία.

Με όλα αυτά σαν δεδομένα η eNOS θα μπορούσε να είναι ένα υποψήφιο γονίδιο το οποίο εμπλέκεται στην αθηροσκλήρωση. Τυχόν διαμόρφωση της διεργασίας της eNOS από δυναμικές αλλαγές στη φωσφορυλίωση της, θα ήταν ιδιαίτερα σημαντικό γεγονός λόγω της παθοφυσιολογίας του ρόλου της.

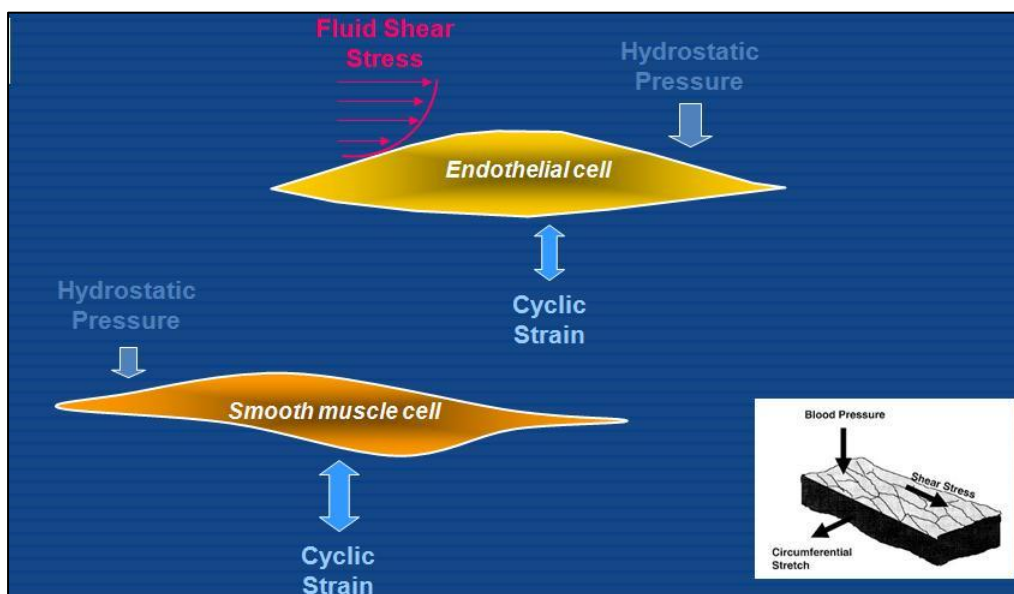
3.6. Μηχανική τάση και ενδοθηλιακή λειτουργία

Τη στιγμή που η καρδιά ξεκινά να λειτουργεί και η αιματική ροή αναπτύσσεται για πρώτη φορά στο αναπτυσσόμενο έμβρυο, το καρδιαγγειακό σύστημα είναι συνεχώς εκτεθειμένο σε μηχανικές δυνάμεις ρευστού.

Λαμβάνοντας υπόψη ότι υπάρχουν επιπλέον συστηματικοί και περιβαλλοντολογικοί παράγοντες που οδηγούν στην αθηρωμάτωση, όπως η υπέρταση, το κάπνισμα κλπ, η αθηρωμάτωση χαρακτηρίζεται ως μία εστιακή ασθένεια που δείχνει καθαρά μία ειδική εντοπισμένη κατανομή στις αρτηριακές αγγειώσεις των οργάνων (Cornhill J.F.. et al, 1990).

Οι πλάκες συνήθως προκύπτουν σε διακλαδώσεις της ροής ή σε περιοχές που υπάρχει καμπυλότητα (DeBakey M.E. et al, 1985). Οι κλινικές έρευνες των αθηρωματικών επιπολών καθορίζονται από μη τυχαία κατανομή των θέσεων όπου εμφανίζονται πλάκες. Υπάρχουν ισχυρά στοιχεία που υποδεικνύουν ότι η δυναμική ρευστών και οι μηχανικές δυνάμεις παίζουν πολύ σημαντικό ρόλο στο ξεκίνημα και στην εστιακή κατανομή των αθηρωματικών βλαβών (Pohl U. et al, 1986 και Langille B.L. et al, 1986).

Η παλμική φύση της ροής του αίματος δημιουργεί μία πολύπλοκη διεργασία τριών διαφορετικών τύπων μηχανικών δυνάμεων που επηρεάζουν τα κύτταρα κατά τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου (Davies P.F., 1995).



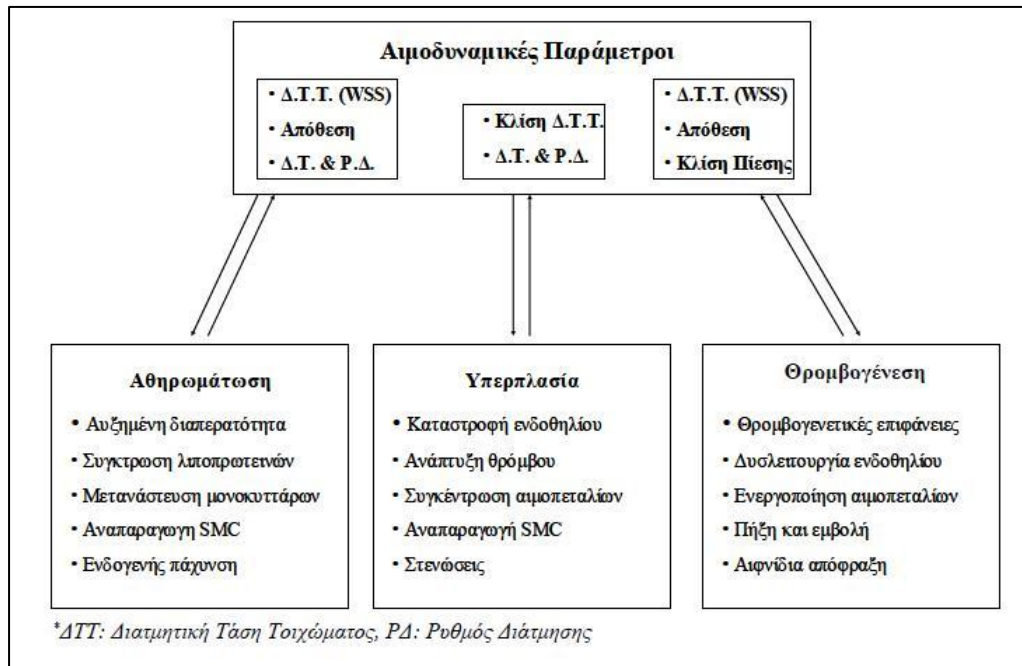
Εικόνα 3.7: Μηχανικές καταπονήσεις

Η πρώτη είναι η παράλληλη δύναμη στην κατεύθυνση της ροής, η οποία οφείλεται στη δύναμη τριβής που δημιουργείται από το συνεκτικό ρευστό στην επιφάνεια των αιμοφόρων αγγείων και σε αυτό το σημείο εισέρχεται η έννοια της διατμητικής τάσης του τοιχώματος (*wall shear stress*).

Η δεύτερη δύναμη είναι λόγω κυκλικής καταπόνησης (*cyclic strain*), είναι γνωστή ως περιφερειακή έκταση (*circumferential stretch*) και είναι κάθετη στο αγγειακό τοίχωμα.

Στην τρίτη κατηγορία ανήκουν οι υδροστατικές πιέσεις (*hydrostatic pressures*) που αναπτύσσονται εντός του κυκλοφορικού συστήματος του ανθρώπου (Davies P.F. et al, 1997, Gimbrone M.A. et al, 1997, Traub O. et. al, 1998, Chien et. al, 1998).

Οι αιμοδυναμικοί αυτοί παράγοντες (*hemodynamic factors*) δρουν πάνω στα κύτταρα που αποτελούν το ενδοθήλιο και επηρεάζουν την δομή και τη λειτουργία τους.



Εικόνα 3.8: Συσχέτιση αιμοδυναμικών παραγόντων

Η περιφερειακή έκταση είναι κρίσιμη παράμετρος για τα λεία μυϊκά κύτταρα ενώ έχει αποδειχθεί ότι δεν παίζει σημαντικό ρόλο πάνω στο ενδοθήλιο όταν συνδυάζεται με συνθήκες ροής παρεμφερείς με τις φυσιολογικές (μέση διατμητική τάση 10dyn/cm²) (Ziegler T. et al, 1998).

Αντίθετα κάποιες αναφορές περιγράφουν ότι η κυκλική καταπόνηση πρεσβεύει σημαντική ενδοθηλιακή απόκριση σε απουσία ροής, όταν οι συνθήκες καταπόνησης είναι άνω των φυσιολογικών (10-20% strain). Παρόμοια η ενεργοποίηση των ενδοθηλιακών κυττάρων μπορεί να παρατηρηθεί όταν τα κύτταρα υπόκεινται από συνθήκες ηρεμίας σε κυκλική καταπόνηση.

Αυτός είναι και ο λόγος που θα ασχοληθούμε κυρίως με την διατμητική τάση, την εφαπτομενική αντίσταση (*tangential drag force*), η οποία φαίνεται να είναι το επικρατέστερο μηχανικό ερέθισμα που υποκινεί αλλαγές στη δομή και τη λειτουργία των ενδοθηλιακών κυττάρων.

4. ΑΘΗΡΟΓΕΝΕΣΗ-ΑΘΗΡΩΜΑΤΩΣΗ-ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗ

Ο όρος αθηροσκλήρωση προέρχεται από τις ελληνικές λέξεις “αθηρω-” , που σημαίνει χυλός ή πάστα και “σκλήρωση” που σημαίνει σκληρότητα.

Είναι μία αγγειακή παθολογία η οποία στις μέρες μας είναι μία από τις επικρατέστερες ασθένειες στις δυτικές κοινωνίες και χαρακτηρίζεται από εξελικτικό στένωμα και στη συνέχεια “φράξιμο” των αγγείων.

4.1. Γενικά για την ασθένεια

Στη σύγχρονη κοινωνία, τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν την πρώτη αιτία θανάτου. Παγκοσμίως ο 1 στους 3 θανάτους οφείλεται στα καρδιαγγειακά νοσήματα ενώ στην Ευρώπη το ποσοστό ανεβαίνει σε 1 στους 2 θανάτους. Πιο συγκεκριμένα στην Ελλάδα, οι θάνατοι ανέρχονται στα 50.000 άτομα ετησίως.

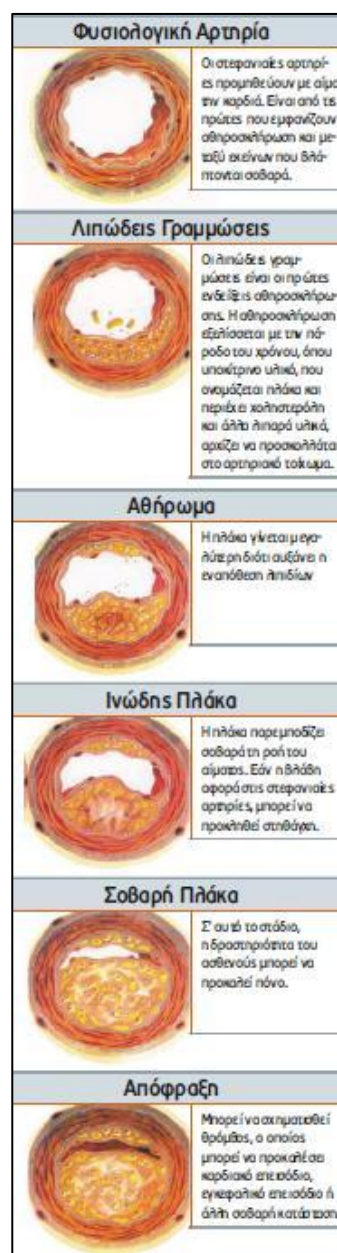
Η αθηρωμάτωση (αθηροσκλήρωση) ορίζεται ως μια εστιακή, φλεγμονώδης, ινο-πολλαπλασιαστική απόκριση σε διάφορες μορφές ενδοθηλιακής βλάβης. Η υπόθεση «απόκριση σε βλάβη» προτάθηκε πριν 30 χρόνια από τον Russell Ross (Ross R. et al, 1977) και εκ τότε βελτιώνεται και εμπλουτίζεται.

Ουσιαστικά ορίζεται ως η δημιουργία πλάκας (το λεγόμενο αθηρώμα) στα τοιχώματα του αρτηριακού δικτύου με αποτέλεσμα τη σταδιακή νέκρωση του εσωτερικού τους χιτώνα (ενδοθήλιο). Το πρώτο στάδιο αυτής της σοβαρής κατάστασης είναι η οξείδωση της LDL (κακής) χοληστερίνης, της ουσίας που μεταφέρει το λίπος στα αγγεία για τις ανάγκες τους.

Οι κύριοι παράγοντες που την προκαλούν είναι καταρχήν συνυπάρχουσες παθήσεις όπως η υπέρταση και ο διαβήτης. Για παράδειγμα όσο αφορά στο διαβήτη η πλειοψηφία των ασθενών πεθαίνουν από καρδιαγγειακά νοσήματα. Στους διαβητικούς, η αθηρωμάτωση αναπτύσσεται ταχύτερα και είναι πιο εκτεταμένη.

Σημαντικό ρόλο παίζουν βέβαια το κάπνισμα, η παχυσαρκία και η καθιστική ζωή. Υπάρχουν υπόνοιες επίσης ότι το ψυχοκοινωνικό στρες παίζει ρόλο στην αγγειακή αναδιαμόρφωση και την αθηρωμάτωση. Τέλος επιβαρυντικοί παράγοντες αποτελούν επίσης η υψηλή LDL (τριγλυκερίδια) όπως και η χαμηλή HDL (καλή χοληστερίνη). Τα φυσιολογικά επίπεδα είναι :

- Χοληστερίνη < 200mg , HDL>45 mg
- Τριγλυκερίδια<150mg , LDL<130 mg



Εικόνα 4.1: Εξέλιξη αθηρωμάτωσης

Lifestyle	<ul style="list-style-type: none"> • Tobacco smoking • Diet high in saturated fat and calories, low in fruit and vegetables, high in sugar • Physical inactivity • Stress • Excess alcohol • Obesity
Biochemical or physiological	<ul style="list-style-type: none"> • High plasma cholesterol • High blood pressure • Low plasma HDL-cholesterol • High plasma triglyceride • Diabetes mellitus • Thrombogenic factors
Personal	<ul style="list-style-type: none"> • Age • Gender • Family history • Personal history

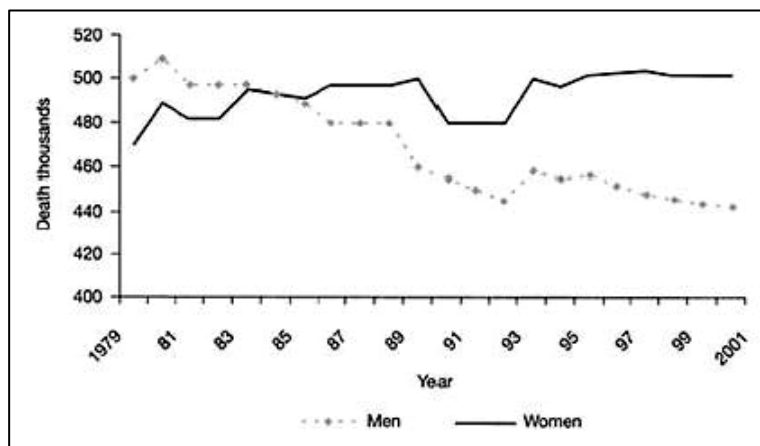
Εικόνα 4.2: Πιθανοί παράγοντες εμφάνισης αθηροσκλήρωσης

Η κατάσταση στην οποία βρίσκονται τα μεγάλα αγγεία, όπως οι καρωτίδες αρτηρίες τραχήλου, είναι δυνατόν να διαπιστωθεί από ειδικό αγγειολόγο με τη χρήση στηθοσκοπίου. Στην περίπτωση της στένωσης ακούγεται ένα χαρακτηριστικό φύσημα που παράγεται από τη δυσχερή ροή του αίματος. Μπορεί να γίνει επιβεβαίωση με την πραγματοποίηση υπερηχογραφικών εξετάσεων του αγγείου που δείχνουν αν υπάρχουν αλλοιώσεις στον αυλό των αρτηριών καθώς και διαταραχές στη ροή του αίματος.

Μετά τις τελευταίες παθολογικές εκθέσεις που περιγράφουν την αθηρωμάτωση, ειδικά τα τελευταία 30 χρόνια, έχουν γίνει εξαιρετικές πρόοδοι για την επίτευξη της κατανόησης του μοριακού και κυτταρικού μηχανισμού της. Οι εξελίξεις αυτές οφείλονται στην προοδευτική κατανόηση της αγγειακής βιολογίας, της αιμόστασης και του μεταβολισμού των λιπιδίων.

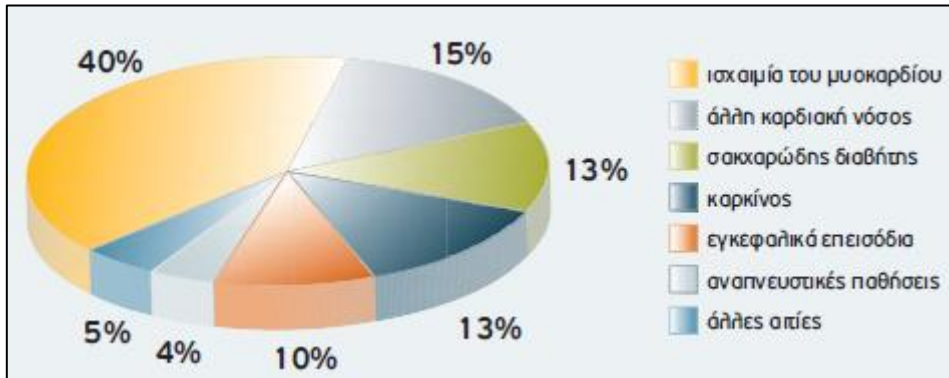
Η ασθένεια αναπτύσσεται σχετικά σιωπηλά μετά το τέλος της εφηβείας και της πρώιμης ενηλικίωσης. Τα δευτερογενή κλινικά συμπτώματα δεν γίνονται αισθητά πριν την ηλικία των 45 χρόνων.

Η αθηροσκλήρωση αποτελεί βασική αιτία εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων, όπως έμφραγμα, στηθάγχη, αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια ή ακόμη και αιφνίδιο θάνατο. Είναι μία εκφυλιστική πάθηση των αρτηριών μεγάλου και μεσαίου



Διάγραμμα.4.1: Ποσοστά θνησιμότητας καρδιαγγειακής νόσου για άνδρες και γυναίκες

μεγέθους, η οποία δεν έχει ηλικιακό περιορισμό. Μπορεί να εμφανιστεί τόσο σε μεγάλες όσο και σε μικρές ηλικίες.



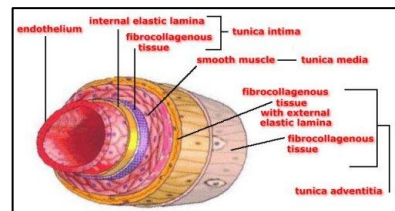
Διάγραμμα 4.2: Κύρια αίτια θανάτου διαβητικών ασθενών

4.2. Παθοφυσιολογία

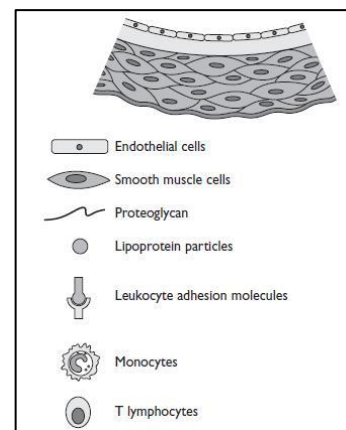
Η αθηροσκλήρωση αποτελείται από ένα σύμπλεγμα παθολογικών μηχανισμών, η οποία περιλαμβάνει ανώμαλο μεταβολισμό λιπιδίων και μεταφορά τους, οξειδωτικές αντιδράσεις, θρόμβωση και φλεγμονή. Το αποτέλεσμα είναι οι κυτταρικοί πρωταγωνιστές να κυμαίνονται από τα δομικά αρτηριακά κύτταρα όπως τα ενδοθηλιακά και τα λεία μυϊκά κύτταρα ως τα φλεγμονώδη κύτταρα (λεμφοκύτταρα και μονοκύτταρα) και άλλους μεσολαβητές κυκλοφορίας (αιμοπετάλια). Τέτοια κύτταρα δίνουν σήμα και ανταποκρίνονται το ένα στο άλλο μέσω πολλαπλών εξωκυτταρικών πρωτεϊνών και ενδοκυτταρικών μηνυμάτων.

Όπως έχει προ-αναφερθεί το κανονικό αρτηριακό τοίχωμα αποτελείται από τρεις χιτώνες, τον εσωτερικό, τον μεσαίο και τον εξωτερικό (Εικ. 4.3). Το εσωτερικό και το εξωτερικό ελαστικό πέταλο οριοθετούν αυτούς τους τομείς. Τα δομικά αγγειακά κύτταρα που υπάρχουν σε κάθε περιοχή βοηθούν για να οριστεί η φύση, η λειτουργία και οι αποκρίσεις του κάθε τομέα που έχει γίνει σε προηγούμενο κεφάλαιο.

Το λεπτό «λιπαρό στρώμα» λόγω της απόθεσης των αυξανόμενων λιπιδίων σε συγκεκριμένες περιοχές του αρτηριακού τοιχώματος σχηματίζει την αρχική αθηρωματική βλάβη (Εικ. 4.5). Αυτή η τοπική συσσώρευση έχει σαν αποτέλεσμα αλλαγές στην διαπερατότητα του ενδοθηλίου, ζημιά η οποία μεταβάλλει τις ενδογενείς αντιπροσκολλητικές (*anti-adhesive*) ιδιότητες του ενδοθηλίου και μειώνει



Εικόνα 4.3: Χιτώνες αρτηρίας



Εικόνα 4.4: Κανονική αρτηρία

την επιτήρηση των λιποπρωτεϊνών λόγω του δεσμού του με το εξωκυτταρικό περίβλημα (Εικ.4.5).

Οποιαδήποτε αλλαγή σε αυτά τα στοιχεία, για παράδειγμα μείωση του επιπέδου της πρωτεογλυκάνης (*proteoglycan*) ή αύξηση του επιπέδου των προ-αθηρογενετικών (*pro-atherogenic*) λιπιδικών σωματιδίων, ελαττώνει την παραγωγή των προστατευτικών διαμεσολαβητών και μπορεί να συνεισφέρει στον πρώιμο σχηματισμό βλάβης.

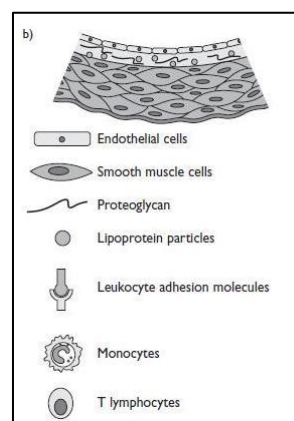
Μόλις δημιουργηθεί αυτή η κατάσταση στην αρτηρία, οι λιποπρωτεΐνες συνεχίζουν να υφίστανται χημικές διαφοροποιήσεις, όπως οξείδωση (*oxidation*) και μη ενζυματική γλυκοζυλίωση (*non enzymatic glycation*), η οποία επάγει αποκρίσεις από το αρτηριακό τοίχωμα.

Κάποιες ομάδες έχουν εστίασει στις οξειδωτικές δυνάμεις (*oxidative forces*) στην ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης, παραθέτοντας αξιοσημείωτα στοιχεία όπου κατοχυρώνουν το ρόλο της οξείδωσης στο ξεκίνημα αυτής της ασθένειας. Αυτά τα στοιχεία έρχονται σε αντίθεση με την αποτυχία των μέχρι τώρα αντιοξειδωτικών θεραπειών που έχουν δοκιμαστεί για τη βελτίωση των καρδιαγγειακών επιπλοκών.

Ωστόσο η ανάμειξη της οξείδωσης στην αθηρωμάτωση παραμένει έντονη παρ'όλη την έλλειψη τεκμηριωμένων δεδομένων που την καθιστούν ως πιθανό θεραπευτικό παράγοντα. Το φαινομενικό παράδοξο αυτό αντικρούει εν μέρει την πολυπλοκότητα της τροποποιημένης λιποπρωτεϊνής χαμηλής πυκνότητας LDL (*low density lipoprotein*) λόγω οξείδωσης, ένα ετερογενές απόθεμα λιποπρωτεϊνών το οποίο περιέχει υπεροξειδία (*hydroperoxides*), λυσοφωσφαδιτικά οξέα (*lysophospholipids*), οξειδώματα (*oxysterols*) και λιπαρά οξέα μεταβολιτών (*fatty acid metabolites*).

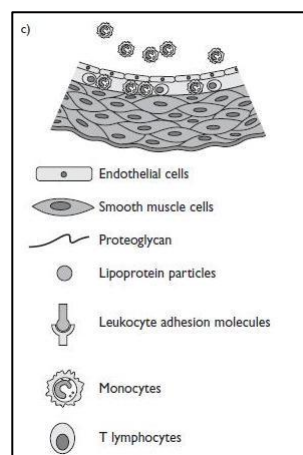
Μία δεύτερη διαδικασία που τροποποιεί τις λιποπρωτεΐνες είναι η μη ενζυματική γλυκοζυλίωση, η οποία προκύπτει από την αντίδραση των απολιποπρωτεϊνών (*apolipoproteins*) με μόρια γλυκόζης. Τα μόρια συνδέονται με τη δραστική πλευρά των αλυσίδων του αμινοξέος λυσίνη (*lysine*) μέσω μη ενζυματικών μηχανισμών. Τελικά η μη ενζυματική γλυκοζυλίωση μπορεί να παράγει μόρια μεγαλύτερης δραστηριότητας γνωστά και ως τελικά προϊόντα προχωρημένης γλυκοζυλίωσης (*advanced glycation end-products (AGEs)*).

Η μέτρηση της αιμοσφαιρίνης A1C είναι ένα κοινό παράδειγμα της γλυκοζυλιωμένης (*glycated*) πρωτεΐνης, που χρησιμοποιείται τυπικά ως μακροπρόθεσμος δείκτης ελέγχου της γλυκοζυλίωσης του αίματος. Πέραν μιας απλής μονάδας μέτρησης του διαβήτη η γλυκοζυλιωμένη πρωτεΐνη και τα AGEs φαίνεται να συμμετέχουν ενεργά στην επαγωγή συγκεκριμένων αθηρωματικών αποκρίσεων, επάγοντας ειδικές κυτταρικές προ-φλεγμονώδεις αποκρίσεις μέσω σημάτων από τον υποδοχέα των AGEs (*receptor of AGEs : RAGE*). Στα μοντέλα αθηρωμάτωσης ποντικών, όταν εμποδίζεται η RAGE μειώνει το μέγεθος της αθηρωματικής βλάβης.



Εικόνα 4.5: Αρχική αθηρωματική βλάβη

Η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου έχει αρχίσει να είναι ξεκάθαρη. Η είσοδος των φλεγμονωδών κυττάρων στο εσωτερικό αρτηριακό τοίχωμα χαρακτηρίζεται από το σχηματισμό ενός λεπτού στρώματος λίπους (Εικ. 4.6). Το εμβρυικό αυτό στάδιο στην αθηρογένεση ξεκινάει από μία πολύπλοκη σειρά αλληλεπιδράσεων εμπλέκοντας παράλληλα πρωτεΐνες, οι οποίες βοηθούν την προσκόλληση των κυκλοφορούντων λευκοκυττάρων στο ενδοθήλιο, δίνοντας σήμα μετανάστευσης σε αυτά τα κύτταρα προς σημεία φλεγμονής και τραύματος.



Εικόνα 4.6: Σχηματισμός λεπτού στρώματος λίπους

Πάνω στην επιφάνεια των ενεργοποιημένων ενδοθηλιακών κυττάρων (συμπεριλαμβανομένων του αγγειακού μορίου προσκόλλησης (*vascular cell adhesion molecule 1 [VCAM-1]*), του ενδοκυττάρου μορίου προσκόλλησης (*intercellular adhesion molecule 1 [ICAM-1]*), και της σελεκτίνης (*P-selectin*)) διεγείρεται η συνάθροιση μορίων προσκόλλησης (*adhesion molecules*) προς επικάθηση, επάγοντας μετακίνηση ή “ρολάρισμα” (*rolling adhesion*) και σταθερή προσκόλληση (*firm adhesion*), η οποία τελικά οδηγεί στην είσοδο των φλεγμονωδών κυττάρων στο αγγειακό τοίχωμα.

Πειράματα σε τεχνητό περιβάλλον έδειξαν ότι διάφορες διεγέρσεις υποκινούν τα ενδοθηλιακά κύτταρα να προσελκύσουν μόρια προσκόλλησης, συμπεριλαμβανομένων προφλεγμονωδών κυτοκινών (*pro-inflammatory cytokines*) και οξειδωμένων λιποπρωτεϊνών.

Συγκεκριμένα χημικά σήματα, τα οποία προσελκύουν λευκοκύτταρα σε περιοχές φλεγμονής επάγουν επίσης την είσοδο φλεγμονωδών κυττάρων σε περιοχές βλάβης. Οι πρωτεΐνες αυτές είναι γνωστές ως χημειοκίνες (*chemoattractant cytokines or chemokines*), οι οποίες συνθέτουν μία μεγάλη και πολύπλοκη οικογένεια μικρών πρωτεϊνών, που προσδένονται και ενεργοποιούν ειδικούς υποδοχείς που εκφράζονται στα φλεγμονώδη κύτταρα.

Η συνεργασία μεταξύ χημειοκινών και των υποδοχέων τους είναι ένα παράδειγμα μηχανισμού όπου φλεγμονώδη κύτταρα εισέρχονται σε διαφορετικά μικροπεριβάλλοντα (*microenvironments*).

Τα φλεγμονώδη κύτταρα που εμπλέκονται στην αθηρωμάτωση περιλαμβάνουν τα T-λεμφοκύτταρα και τα μονοκύτταρα καθώς και τα μονοκύτταρα που προέρχονται από τα μακροφάγα και από τα αφρώδη κύτταρα (*foam cells*).

Οι πρωτεΐνες-διαμεσολαβητές των φλεγμονών που ονομάζονται κυτοκίνες (*cytokines*) διεγείρουν επίσης την αθηρογένεση. Ουσιαστικά οδηγούν την φλεγμονώδη αντίδραση και προκαλούν αλλαγές στα αγγειακά κύτταρα των αρτηριών αλλά και στα φλεγμονώδη κύτταρα που εισβάλλουν σε αυτή.

Παραδείγματα κυτοκινών που εμπλέκονται στην αθηρωμάτωση είναι η ιντερλευκίνη (*interleukin-1 (IL-1)*), ο παράγοντας νέκρωσης όγκου (*tumornecrosis factor-alpha (TNF-α)*), και ο *CD40L (CD154)*. Αυτοί οι τρεις αυξάνουν την έκφραση των VCAM-1 και ICAM-1 στα ενδοθηλιακά κύτταρα. Οι IL-1 και TNF-α επάγουν επίσης την παραγωγή αυξητικών παραγόντων, όπως του αυξητικού παράγοντα των αιμοπεταλίων και του αυξητικού παράγοντα των ινοβλαστών, και συνεισφέρουν στην εξέλιξη και επιπλοκή της αθηρωματικής πλάκας.

Η ιντερφερόνη-γ (*gamma-interferone*) που προέρχεται από τα ενεργοποιημένα T κύτταρα μέσα στην περιοχή της βλάβης μπορούν να αναστείλουν

την εξάπλωση των μυϊκών κυττάρων και τη σύνθεση των ενδιάμεσων μορφών του κολλαγόνου. Η ικανότητα των τροποποιημένων λιποπρωτεϊνών να παρακινούν την αποδέσμευση των κυτοκίνων από το αγγειακό κυτταρικό τοίχωμα υποδηλώνει έναν τρόπο με τον οποίο οι λιποπρωτεΐνες μπορούν να διεγείρουν την αποκατάσταση των λευκοκυττάρων και την αθηρωμάτωση.

Πρόσφατες εργασίες έχουν διαλευκάνει το ρόλο των μηχανικών δυνάμεων που επηρεάζουν τις αρτηριακές αποκρίσεις και την αθηρωμάτωση. Η υπέρταση, ένας εξακριβωμένος επιβαρυντικός καρδιαγγειακός παράγοντας μπορεί να μεταβάλλει την έκφραση των γονιδίων και να καθορίσει κυτταρικές αποκρίσεις. Παρόμοια, η κυκλοφορία του αίματος ακολουθεί τις αρχές της μηχανικής των ρευστών.

Ενώ οι διατμητικές δυνάμεις που υπάρχουν στις κανονικές αρτηρίες μπορούν να παρεμποδίσουν εκφράσεις των μορίων προσκόλλησης, οι διακλαδώσεις αρτηριών έχουν συχνά διαταραγμένη ροή και δημιουργείται διατμητική τάση. Αυτές οι αλλαγές στη μορφή της ροής υποκινούν τοπικές αποκρίσεις που συνεισφέρουν στην διακριτή τοπική εμφάνιση λιπαρών στρωμάτων και πολύπλοκων αθηρωματικών αλλοιώσεων.

Όπως περιγράφεται παρακάτω, η ανάπτυξη της αθηρωμάτωσης σε προχωρημένη αλλοίωση ή αυξανόμενη εναπόθεση λιπιδίων και χοληστερόλης πάνω στο αρτηριακό τοίχωμα μεταβάλλει τις βιοφυσικές ιδιότητες του.

4.3. Εξέλιξη αθηρωμάτωσης

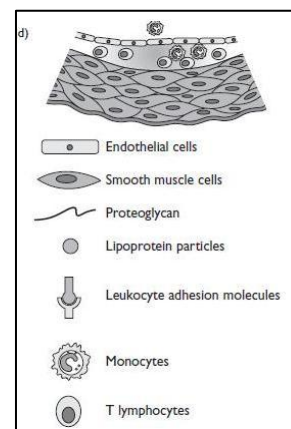
Όταν εισέλθουν τα μονοπύρρηνα φαγοκύτταρα στον εσωτερικό χιτώνα διαφοροποιούν τα λιπίδια πρώτα σε μακροφάγα πρώτα και στη συνέχεια σε λιπώδη αφρώδη κύτταρα (*lipid-laden foam cell*) (Εικ. 4.7). Αυτό συμβαίνει μέσω ενδοκύτωσης που διαμεσολαβούν υποδοχείς.

Αρχικά η προσοχή επικεντρώνεται στον υποδοχέα της LDL σαν μεσολαβητή «κλειδί» σε αυτή τη διαδικασία, όμως υπάρχουν πολλά στοιχεία που υποδηλώνουν ότι και άλλοι υποδοχείς είναι αναμειγμένοι.

Ασθενείς με υπερχοληστερολεμία (*hypercholesterolemia*), μια γενετική έλλειψη του υποδοχέα LDL παρουσιάζουν μαζική απορρόφηση λιπιδίων και σχηματισμό αφρώδων κυττάρων. Οι ασθενείς αυτοί μπορούν να φτιάξουν αφρώδη κύτταρα και αρτηριακές αλλοιώσεις παρά την έλλειψη των συγκεκριμένων υποδοχέων.

Τέτοια εναλλακτικά μονοπάτια περιλαμβάνουν επίσης την πρόσληψη των τροποποιημένων λιποπρωτεϊνών από υποδοχείς μακροφάγων «καθαριστών».

Με την απορρόφηση λιπιδίων από τον εξωκυτταρικό χώρο, τα μονοπύρρηνα μακροφάγα για να υπομείνουν τους «καθαριστές» υποδοχείς μπορεί να απομακρύνουν τις λιποπρωτεΐνες από την αναπτυσσόμενη αλλοίωση. Η έξοδος αυτών των φορτωμένων με λιπίδια μακροφάγων από το αγγείο μπορεί να βοηθήσει την αρτηρία να καθαρίσει από λιπίδια.



Εικόνα 4.7: Εισαγωγή φαγοκυττάρων στον εσωτερικό χιτώνα

Επιπλέον μοριακά μονοπάτια επιτρέπουν την εκροή λιπιδίων από το αρτηριακό τοίχωμα και από άλλα σημεία. Η λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας HDL (*high density lipoprotein*), το βασικό συστατικό της «ανάστροφης μεταφοράς χοληστερόλης» (*reverse cholesterol transport*) αντιπροσωπεύει το πιο κλασσικό παράδειγμα μηχανισμού κινητοποίησης λιπιδίων από την περιφέρεια και επιστροφής στο ήπαρ.

Πρόσφατα και άλλες πρωτεΐνες ταυτοποιήθηκαν σε τέτοια μονοπάτια συμπεριλαμβανομένης και της κασέτα σύνδεσης ATP (*ATP binding cassette 1 (ABCA1)*). Γενετικές ατέλειες στην ABCA1 προκαλούν την ασθένεια του Tangier (*Tangier disease*) που χαρακτηρίζεται από μειωμένα επίπεδα HDL και συγκέντρωση λιπιδίων σε συγκεκριμένα όργανα. Είναι αρκετά ενδιαφέρον το γεγονός ότι οι ασθενείς αυτοί δεν έχουν σταθερά σημειωμένη αύξηση στην αθηρωμάτωση.

Κάποια λιπώδη αφρώδη κύτταρα αντί να εξέλθουν από το αρτηριακό τοίχωμα, παραμένουν εκεί και συμβάλλουν στην αθηρωμάτωση. Τα αφρώδη κύτταρα μπορεί να καταστραφούν μέσα στην αλλοίωση λόγω προγραμματισμένου κυτταρικού θανάτου, την απόπτωση (*apoptosis*).

Η απελευθέρωση των κυτταροπλασματικών περιεχομένων των αφρωδών κυττάρων οδηγεί σε πολλαπλασιασμό των εξωκυτταρικών λιπιδίων και των αυξητικών παραγόντων με αποτέλεσμα την εξέλιξη της φλεγμονής.

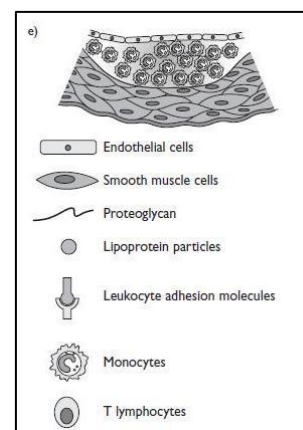
Στη συνέχεια ο αθροιστικός θάνατός τους μαζί με το θάνατο των μακροφάγων μπορεί να οδηγήσει στο σχηματισμό ενός πυρήνα πλούσιου σε λιπίδια στο κέντρο των προηγμένων αθηρωματικών πλακών (Εικ. 4.8).

Ο πυρήνας αυτός παίζει πολύ σημαντικό ρόλο στις αθηρωματικές επιπλοκές. Τα μακροφάγα μπορεί να συνεισφέρουν στην αθηρωμάτωση μέσω της παραγωγής και ελευθέρωσης κυτοκίνων και αυξητικών παραγόντων. Τα τροποποιημένα λιπίδια που συλλέγονται από τα μακροφάγα φαίνεται ότι ενεργοποιούν τέτοιες διεργασίες, αμφισβητώντας την αντίληψη ότι αποτελούν στατικές αποθήκες απορροφημένων λιπιδίων.

Οι αποκρίσεις αυτές των λιπιδίων παραλληλίζονται με αυτές των αγγειακών κυττάρων και προσφέρουν επιπρόσθετους μηχανισμούς για τα περιφερικά αποτελέσματα που έχουν οι λιποπρωτεΐνες στην αθηρωμάτωση. Πολλές από αυτές τις πρωτεΐνες υποκινούνται από τα μονοπύρνα φαγοκύτταρα ενεργοποιούν την εξάπλωση των λείων μυϊκών κυττάρων και την παραγωγή εξωκυτταρικού στρώματος.

Όλη αυτή η αύξηση του αριθμού των κυττάρων και η ύπαρξη του εξωκυτταρικού στρώματος προκαλεί αύξηση του μεγέθους της πλάκας, η οποία τώρα προεξέχει από τον αυλό.

Τα μακροφάγα παράγουν δραστικές ρίζες οξυγόνου (*reactive oxygen species - ROS*), τα οποία επάγουν την αύξηση των λείων μυϊκών κυττάρων και ενεργοποιούν



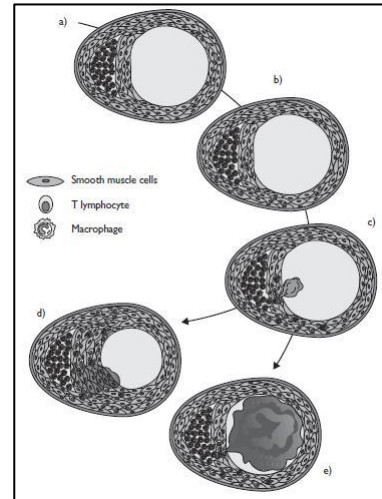
Εικόνα 4.8: Σχηματισμός πυρήνα λιπιδίων

τον μεταγραφικό παράγοντα NFκB, ένα παράγοντα κλειδί, ο οποίος ρυθμίζει πλήθος περιφερειακών φλεγμοδών αποκρίσεων σχετικών με την αθηρωμάτωση.

Η ταξινόμηση που έχει γίνει κατηγοριοποιεί διάφορες μορφές πλάκας (Virmani R. , 2000 , Stary H.C. et al, 1994, Stary H.C. et al, 1992 , Stary H.C. et al, 1995). Η πλάκα με μεγάλο νεκρωτικό πυρήνα, υψηλό περιεχόμενο σε φλεγμονώδη κύτταρα και λεπτό ινώδες κάλυμμα ονομάζεται «ασταθής πλάκα» (*unstable plaque*). Το είδος αυτό είναι πιο επιρρεπές στο να πάθει ρήξη απ' ό,τι μία πλάκα με μικρότερο νεκρωτικό πυρήνα, λιγότερη συγκέντρωση σε φλεγμονώδη κύτταρα και λεπτό ινώδες κάλυμμα, η οποία ονομάζεται «σταθερή πλάκα» (*stable plaque*).

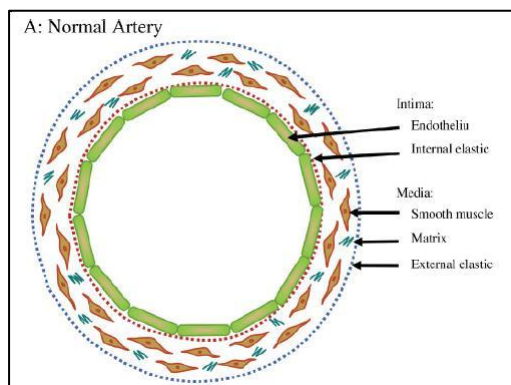
Όταν επέλθει ρήξη της πλάκας, το επόμενο στάδιο είναι ο σχηματισμός θρόμβου (*thrombus formation*), ο οποίος παρεμποδίζει τον αυλό και προκαλεί συμπτώματα εμφράγματος μυοκαρδίου (*myocardial infarction*) και εγκεφαλικού (*stroke*).

Ωστόσο η ρήξη της πλάκας δεν οδηγεί πάντα σε φράξιμο της αρτηρίας και η πλάκα μπορεί να σταθεροποιηθεί ξανά και να επουλωθεί. Το κόστος σε αυτή την περίπτωση όμως είναι μεγαλύτερο (Fuster V. et al, 1992) και επαναλαμβανόμενα επεισόδια ρήξεων πλάκας και επούλωσης είναι συσχετισμένα με μεγαλύτερη πιθανότητα θανατηφόρας έκβασης της ασθένειας (Burke A.P. et al , 2001).

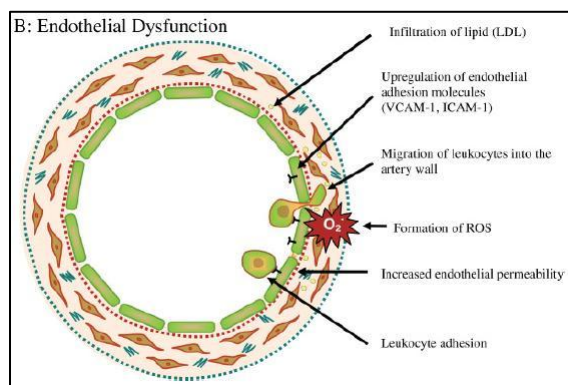


Εικόνα 4.9: Ρήξη πλάκας

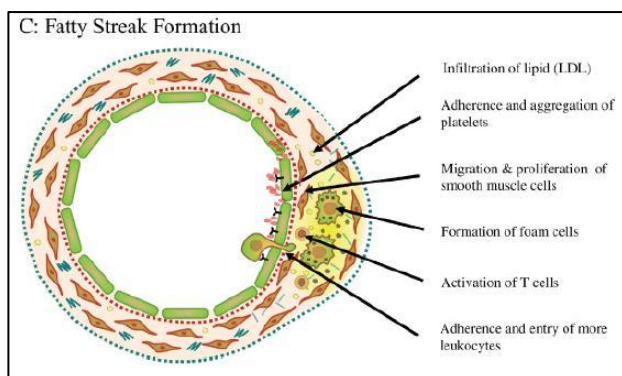
4.4. Γρήγορη Ανασκόπηση της Αθηρωμάτωσης



Εικόνα 4.10: Κανονική αρτηρία που αποτελείται τον εσωτερικό χιτώνα (ένα στρώμα ενδοθηλιακών κυττάρων που βρίσκονται πάνω στον λεπτό ελαστικό υμένα) και τον μέσο όπου λεία μυϊκά κύτταρα (VSMCs) είναι ενσωματωμένα στο εξωκυτταρικό περίβλημα των κυττάρων και πλαισιώνονται από τον εξωτερικό ελαστικό χιτώνα.

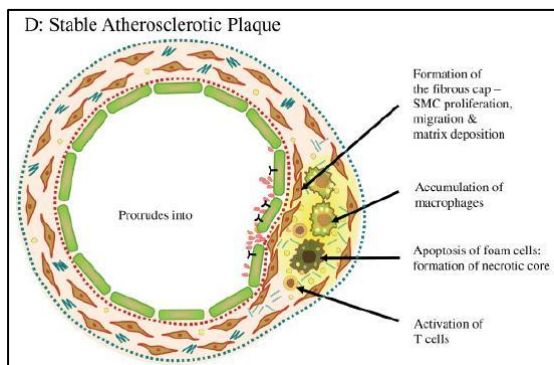


Εικόνα 4.11: Ενδοθηλιακή δυσλειτουργία. Ύπαρξη των δραστικών ριζών οξυγόνου (ROS), απορρύθμιση των μορίων προσκόλλησης και αυξημένη διαπερατότητα.



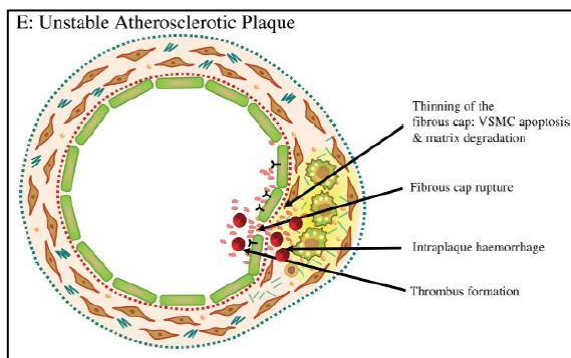
Εικόνα 4.12: Σχηματισμός στρώματος λιπιδίων

Αιμοπετάλια προσδένονται στο τραυματισμένο ενδοθηλιακό στρώμα και αποκοκκιώνονται. Μόλις τροποποιηθεί η LDL στο αρτηριακό τοίχωμα συλλέγεται αμέσως από τα μακροφάγα και εξελίσσεται στα αφρώδη κύτταρα. Η απελευθέρωση χημειοκίνων και αυξητικών παραγόντων οδηγεί σε περαιτέρω στρατολόγηση φλεγμονωδών κυττάρων, ενεργοποίηση των T-κυττάρων, μετανάστευση και εξάπλωση των λείων μυϊκών κυττάρων.



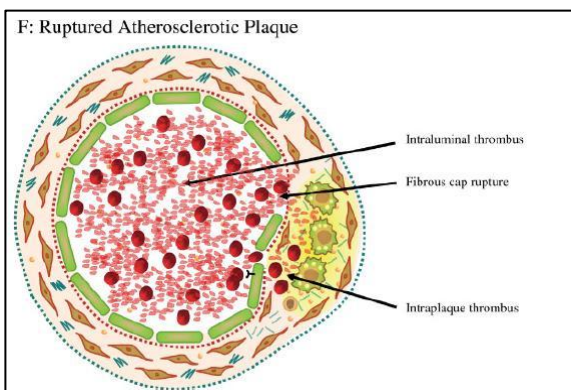
Εικόνα 4.13: Σχηματισμός σταθερής αθηροσκληρωτικής πλάκας

Η μετανάστευση και εξάπλωση των λείων μυϊκών κυττάρων οδηγεί σε σχηματισμό ενός ινώδους καλύμματος. Η απόπτωση των αφρώδων κυττάρων προκαλεί έναν νεκρωτικό πυρήνα. Λαμβάνει χώρα περαιτέρω πολλαπλασιασμός των ενεργοποιημένων T-κυττάρων.



Εικόνα 4.14: Σχηματισμός ασταθούς αθηροσκληρωτικής πλάκας

Εξασθενεί το ινώδες κάλυμμα σαν αποτέλεσμα της απόπτωσης των λείων μυϊκών κυττάρων και της αποικοδόμησης του περιβλήματος των κυττάρων. Αιμορραγία μέσα στην αθηρωματική πλάκα. Όλα αυτά συντελούν στην αποσταθεροποίηση της πλάκας και τελικώς την ρήξη της.



Εικόνα 4.15: Ρήξη αθηροσκληρωτικής πλάκας

Θραύση του ινώδους καλύμματος ή διάβρωση της επιφάνειας από την μεριά του αυλικού μετώπου. Επιταχύνεται ο σχηματισμός θρόμβου, πράγμα το οποίο προκαλεί έμφραξη.

5. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΔΙΑΤΜΗΤΙΚΗΣ ΤΑΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗ

Στα τέλη του 19^{ου} αιώνα ξεκίνησε να υπάρχει ενδιαφέρον για τους μηχανισμούς της αθηροσκλήρωσης, οι οποίοι ευθύνονται για τις σποραδικές κατανομές επιπλέον στρωμάτων στις αρτηρίες. Όμως τότε υπήρχε η τάση της ειδίκευσης είτε στο μηχανικό κομμάτι είτε στο βιολογικό-παθολογικό κομμάτι.

Αυτό είχε ως αποτέλεσμα τις ατελείς έρευνες σε ένα τομέα που εμπεριέχει και τα δύο όπως αυτός της δυναμικής των ρευστών στις. Η κατάσταση αυτή συνεχίστηκε μέχρι και το πρώτο μισό του 20^{ου} αι. όπου ξεκίνησαν μελέτες για τη ροή του αίματος και τη σχέση της με την αθηροσκλήρωση (Caro C.G., 2009).

Ήταν σημαντικό να συνειδητοποιηθεί ο ρόλος της διατμητικής τάσης και του ρυθμού διάτμησης (wall shear rate), τα οποία είναι χαρακτηριστικά ενός τοπικού πεδίου ροής.

Υπάρχουν αρκετές έρευνες που έχουν ως αντικείμενο τη συσχέτιση συγκεκριμένων αιμοδυναμικών μεταβλητών με την δημιουργία αθηρωματικών πλακών (Fishbein M.C., 2010) στις ανθρώπινες αρτηρίες. Συνήθως ελέγχονται οι διατμητικές τάσεις και η σχέση τους με την ύπαρξη ινομυικών δυσπλασιών-βλαβών (*intimal lesions*). Οι περισσότερες καταλήγουν ότι οι διακυμάνσεις που έχει η τιμή της διατμητικής τάσης όπως και το γεγονός ότι ταλαντώνεται παίζουν σημαντικό ρόλο στη δημιουργία αθηρωματικής πλάκας.

Η διατμητική τάση, η οποία ασκείται στα τοιχώματα των αρτηριών μετατρέπεται σε βιολογικό σήμα και αυτό έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση αλλαγών στην συμπεριφορά του αγγείου (Cunningham K.S. et al, 2005).

Αν και έχει γίνει εκτενής έρευνα για τις αποκρίσεις του ενδοθηλίου στη στρωτή διατμητική τάση, λίγα είναι γνωστά για την απόκριση του στην τυρβώδη διατμητική τάση. Υπάρχει αύξηση του πολλαπλασιασμού των κυττάρων και της σύνθεσης του DNA αλλά και απώλειες στη διάταξη των κυττάρων σύμφωνα με την κατεύθυνση της ροής (Davies P. et al, 1986, Helmlinger G. et al, 1991). Ανάλογα με το είδος της διατμητικής τάσης αλλάζει και η γονιδιακή έκφραση των ενδοθηλιακών κυττάρων.

Από την άλλη μεριά η στρωτή διατμητική τάση αποτρέπει τη δημιουργία τέτοιων φαινομένων. Θεωρείται ότι σε φυσιολογικές συνθήκες η μεταβολή της διατμητικής τάσης, που έχει σταθερή κατεύθυνση και το μέτρο της κυμαίνεται μέσα σε κάποια όρια (15dyne/cm²) προστατεύει από την αθηρωμάτωση και τη θρόμβωση, αναστέλλει τον πολλαπλασιασμό των ενδοθηλιακών κυττάρων και την απόπτωση (Leveqsque M. et al, 1990, Dimmeler S. et al, 1996, Lehoux S. et al, 1998, Lin K. et al, 2000, Traub O. et al, 1998, Papaioannou T.G. et al, 2006).

Είναι σύνηθες φαινόμενο να δημιουργούνται αθηρωματικές πλάκες στους ανθρώπους αλλά και σε ζώα, γεγονός που επιβεβαιώνεται από πειράματα, σε περιοχές όπου διακλαδώνονται οι αρτηρίες (Cornhill J.F. et al, 1985, Montenegro M.R. et al, 1968, Sinzinger H. et al, 1980). Σε εκείνα τα σημεία διαπιστώνονται

μηχανικές αλλοιώσεις στα τοιχώματα (Scharfstein H. et al, 1963, Gutstein W.H. et al, 1967), εναπόθεση αιμοπεταλίων (Mustard J.F. et al, 1963) και εναπόθεση ινιδίων (*fibrin deposition*) (Fox J.A. et al, 1966).

Έχει βρεθεί πειραματικά ότι υπάρχει θετικός συσχετισμός ανάμεσα στην θέση της πλάκας και στη χαμηλή και παλλόμενη διατμητική τάση σύμφωνα με έρευνα που διεξήχθη στην διακλάδωση της ανθρώπινης καρωτίδας (Ku D. N. et al, 1985). Στη συγκεκριμένη έρευνα είχαν ένα μοντέλο υπό κλίμακα, της ανθρώπινης καρωτίδας και υπολόγιζαν την ταχύτητα του υγρού με laser Doppler σε 5 αξονικά σημεία και σε 4 περιφερειακά σημεία. Στη συνέχεια σύγκριναν τις τιμές της ταχύτητας και της διατμητικής τάσης με τα αντίστοιχα σημεία που είχαν από νεκροτομικούς ιστούς που εμφάνιζαν ινομυική πάχυνση (*intimal thickening*).

Το μοντέλο ήταν από πλεξιγκλάς και βασίστηκαν για την κατασκευή του σε στοιχεία που είχαν από αγγειογράμματα ανθρώπων με ηλικιακό εύρος 34-77 χρόνια. Τα σημεία στα οποία πραγματοποιήθηκαν οι ορισμοί των τιμών των ταχυτήτων όσο αφορά στις αξονικές θέσεις φαίνονται στην εικόνα 5.1.

Τα δείγματα που χρησιμοποιήθηκαν για να ποσοτικοποιήσουν το μέγεθος και τα ακριβή σημεία της βλάβης πάρθηκαν από αυτοψίες ασθενών από 27 έως 73 χρονών χωρίς ιστορικό συμπτωματικών εγκεφαλοαγγειακών ασθενειών (*symptomatic cerebrovascular diseases*).

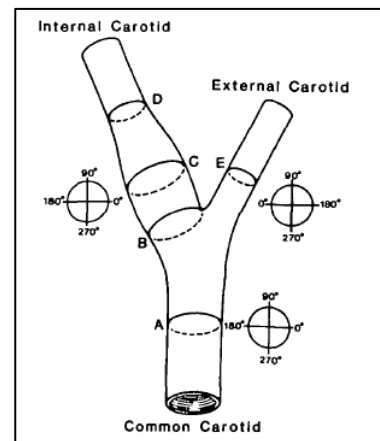
Το υγρό που χρησιμοποιήθηκε για την διεξαγωγή των πειραμάτων ήταν μίγμα νερού και γλυκερίνης για να επιτευχθούν οι τιμές της απόλυτης συνεκτικότητας (*absolute viscosity*) ίσης με 0,14 g/cm/sec και της κινηματικής συνεκτικότητας (*kinematic viscosity*) ίσης με 0,12 cm²/sec.

Το υγρό διοχετευόταν μέσω μίας δεξαμενής, το οποίο περνούσε πρώτα από ένα σωλήνα 3 μέτρων για να επιτευχθεί πλήρως ανεπτυγμένη παλλόμενη στρωτή ροή (*fully developed pulsatile laminar flow*), και κατέληγε στην είσοδο της διακλάδωσης.

Κατά τη διαστολή οι ταχύτητες και οι διατμητικές τάσεις ήταν πολύ κοντά σε αυτές που βρέθηκαν με μόνιμη ροή αλλά υπήρχε ταλάντωση κατά μήκος και κατά πλάτος.

Βρέθηκε ότι όπου η ινομυική πάχυνση (*intimal thickening*) ήταν μικρή, έπαιρνε τη μέγιστη τιμή της η διατμητική τάση και αυτό συνέβη στο εσωτερικό τοίχωμα του καρωτιδικού κόλπου (*internal carotid sinus*) εκεί όπου διακλαδώνεται η ροή (systole : 41 dyne/cm², diastole : 10 dyne/ cm², mean : 17 dyne/ cm²).

Στο εξωτερικό τοίχωμα του καρωτιδικού κόλπου (*external carotid sinus*) οι ινομυικές πλάκες είχαν μεγαλύτερο μέγεθος, η διατμητική τάση ήταν μικρή (-0,5 dyne/ cm²) αλλά η στιγμιαία διατμητική τάση ταλαντωνόταν μεταξύ των τιμών -7 και 4 dyne/ cm².



Εικόνα 5.1: Σχηματική αναπαράσταση των αξονικών επιπέδων όπου οι μετρήσεις των διατμητικών τάσεων στο μοντέλο και τα δεδομένα της ινομυικής πάχυνσης από ανθρώπινες καρωτίδες που έγινε η σύγκριση

Συμπερασματικά οι πλάκες τείνουν να σχηματίζονται σε θέσεις με χαμηλή διατμητική τάση ενώ σημαντικό ρόλο παίζει η ύπαρξη ταλάντωσης στην διεύθυνση της διατμητικής τάσης που ενισχύει την αθηρογένεση.

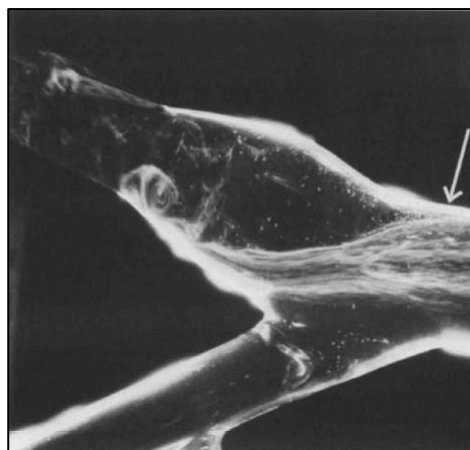
Μία ακόμη έρευνα που συσχετίζει τις διατμητικές τάσεις και τις θέσεις όπου σχηματίζονται αθηρωματικές πλάκες στην διακλάδωση της καρωτίδας είναι αυτή των (Zarins C. K. et al., 1983). Στη συγκεκριμένη εργασία σύγκριναν τις ινομυϊκές πλάκες στη διακλάδωση της καρωτίδας 12 ενήλικων ανθρώπων με την κατανομή του ροϊκού πεδίου, τα προφίλ ταχύτητας και τις διατμητικές τάσεις που υπολόγισαν από τα υπό κλίμακα μοντέλα.

Για τα ακριβή δεδομένα, όπως γωνίες διακλάδωσης και διαμέτρους έγιναν αγγειογράμματα και για τη μέτρηση των ταχυτήτων και των διατμητικών τάσεων στα μοντέλα χρησιμοποιήθηκε μηχανήμα laser-Doppler ανεμομετρίας.

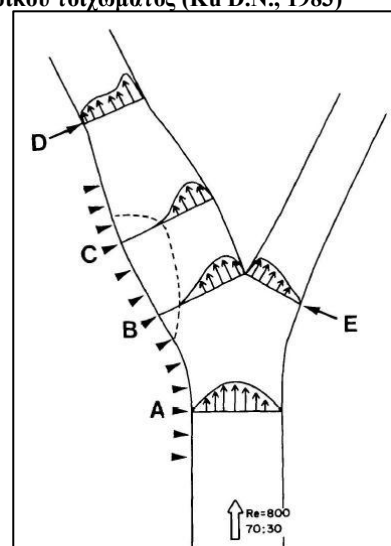
Θεωρήθηκε στρωτή ροή, ελέγχθηκαν τρεις διαφορετικοί αριθμοί $Re : 400, 800$ και 1200 και η μορφή της ροής οπτικοποιήθηκε με φυσαλίδες υδρογόνου και τεχνικές απομάκρυνσης της χρώσης.

Η έρευνα αυτή κατέληξε στο συμπέρασμα ότι περιοχές με μέτρια ως μέγιστη διατμητική τάση, όπου η ροή παραμένει μίας κατεύθυνσης και αξονικά ευθυγραμμισμένη δεν εμφανίζουν σε μεγάλο βαθμό ινομυϊκή πάχυνση. Αντίθετα εμφανίζονται ινομυϊκή πάχυνση και αθηροσκλήρωση σε περιοχές με χαμηλή διατμητική τάση.

Μία άλλη έρευνα που έγινε σε ενδοθηλιακά κύτταρα καταλήγει ότι το αν η διατμητική τάση θα είναι στροβιλώδης/τυρβώδης ή στρωτή (orbital ή laminar) έχει διαφορετικά αποτελέσματα πάνω στα κύτταρα. (Dardik A. et al, 2005) Αναφέρει ότι η μη στρωτή, διαταραγμένη ή παλλόμενη διατμητική τάση συνδέεται με την ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης και νεοινομυϊκής υπερπλασίας (Bakker S. et al, 2000, Ku D. et al, 1985, Malek A. et al, 1992, Zarins C. et al, 1983)



Εικόνα 5.2: Ροή στο τέλος της συστολής που δείχνει το σχηματισμό στροβιλισμού στον περιφερικό κόλπο και τη διάσπαση της δευτερεύουσας ροής στην εσωτερική περιφερική καρωτίδα. Το βέλος υποδηλώνει το σημείο του διαχωρισμού κατά μήκος του εξωτερικού τοιχώματος (Ku D.N., 1983)



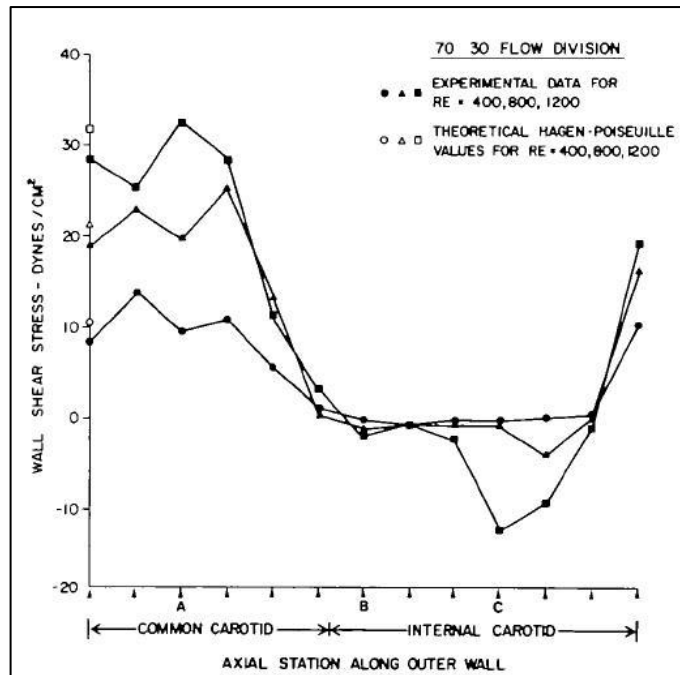
Εικόνα 5.3: Προφίλ ταχυτήτων στις θέσεις του μοντέλου της διακλάδωσης της καρωτίδας, τα οποία αντιστοιχούν στις θέσεις που εξετάστηκε μορφολογικά το αντιπροσωπευτικό δείγμα της εργασίας. Η διακεκομμένη καμπύλη δηλώνει την θέση των σημείων όπου η ταχύτητα είναι μηδέν. Ο αριθμός Re είναι 800 και ο λόγος της ροής στην εσωτερική και εξωτερική διακλάδωση είναι $70:30$. Τα βέλη δείχνουν τις θέσεις όπου το προφίλ της ταχύτητας έχει μετρηθεί για να οριστούν οι τιμές της διατμητικής τάσης που φαίνονται στο επόμενο σχήμα

Η μέθοδος που ακολουθήθηκε (Dardik Et al, 2005) περιλάμβανε έκθεση των ενδοθηλιακών κυττάρων σε στροβιλώδη ή στρωτή διατμητική τάση (14 dyn/cm^2) με τη βοήθεια συσκευής οριζόντιας ταλάντωσης (210 rpm), στη συνέχεια μετρήθηκε η ταχύτητα και πραγματοποιήθηκε έλεγχος του πολλαπλασιασμού των κυττάρων. Διαπίστωσαν ότι η στροβιλώδης/τυρβώδης διατμητική τάση αύξησε τον πολλαπλασιασμό των ενδοθηλιακών κυττάρων κατά 29%.

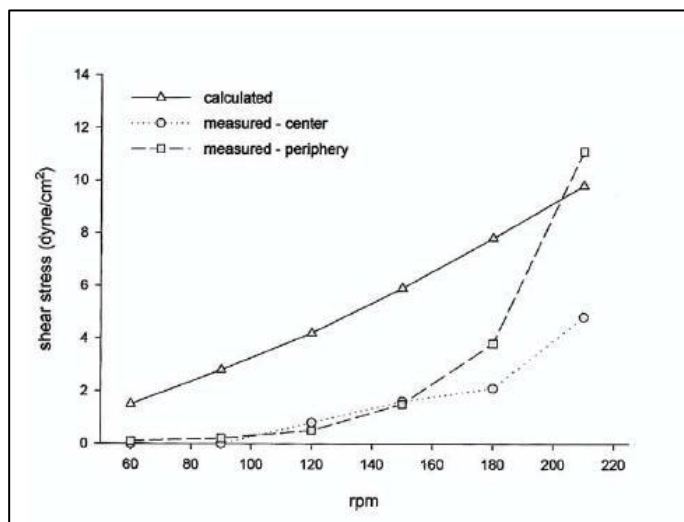
Οι περιοχές που εκτίθενται σε χαμηλή μέση και ταλαντούμενη διατμητική τάση έχει βρεθεί, όπως έχουμε ήδη αναφέρει, ότι είναι επιρρεπείς στο να αναπτύξουν αθηρωματικές βλάβες (Ku D.N. Et al., 1985). Αυτές οι παρατηρήσεις είναι σε κάποιο βαθμό σε αντίθεση με αυτά που έγιναν σε ζωικά μοντέλα όπου οι αθηρωματικές βλάβες αναπτύχθηκαν σε περιοχές όπου υπήρχαν υψηλές διατμητικές τάσεις (Fry D.L., 1968). Σε πιο φυσιολογικά αθηρωματικά ζωικά μοντέλα επιβεβαιώνονται τα ήδη υπάρχοντα (Bassiouny H.S. et al, 1994).

Οι ζώνες με χαμηλή διατμητική τάση και κυκλικά αναστροφή πορεία ροής έχουν την τάση να αναπτύσσουν πρώιμα αθηρωματικούς μετασχηματισμούς. Γι' αυτό θεωρείται πια δεδομένο ότι η διαταραγμένη αιματική ροή παίζει έναν ζωτικής σημασίας ρόλο στον καθορισμό της θέσης της πλάκας.

Επειδή είναι αρκετά δύσκολο να γίνει μελέτη για την κάθε αιμοδυναμική επίπτωση ξεχωριστά, όσο αφορά στις ενδοθηλιακές λειτουργίες σε ζωικά μοντέλα, είναι πολύ σημαντική η ύπαρξη βιολογικών συστημάτων ανάδρασης. Με τη βοήθειά



Διάγραμμα 5.1: Τιμές διατμητικών τάσεων κατά μήκος του εξωτερικού τοιχώματος του μοντέλου της διακλάδωσης της αρτηρίας με τη σειρά που υπάρχει στην προηγούμενη εικόνα



Διάγραμμα 5.2: Στροβιλώδεις/τυρβώδεις διατμητικές τάσεις που προκύπτουν από υπολογισμούς αλλά και μετρήσεις στο κέντρο αλλά και περιφερικά

τους, προσομοιώνουν πολλά μοντέλα, σε τεχνητές συνθήκες, τις φυσιολογικές συνθήκες ροής που αναπτύσσονται.

Υπάρχουν εργαστήρια που μελετούν την επιρροή των συνδυασμένων και ελεγχόμενων αιμοδυναμικών παραμέτρων σε διαφορετικά ενδοθηλιακά κύτταρα που τοποθετούνται σε σωληνωτές κατασκευές με βιομηχανικές ιδιότητες παρόμοιες με αυτές των φυσικών αρτηριών. Αρχικά εκτιμήθηκαν τα ενδοθηλιακά κύτταρα με την καλύτερη ευαισθησία και απόκριση στην διατμητική τάση, κυκλική καταπόνησης και υδροστατική πίεση (Ziegler T. et al, 1998 , Zhao S. et al, 1995, Silacci P. et al, 2001).

Έχει δειχθεί πειραματικά ότι για μία μέση τιμή διατμητικής τάσης η παλμική διατμητική τάση ασκεί μεγαλύτερη επιρροή στα ενδοθηλιακά κύτταρα απ' ότι μία σταθερή διατμητική τάση (Silacci P. et al, 2001).

Πράγματι έγιναν πειράματα όπου ασκήθηκαν ασύγχρονη διατμητική τάση και περιφερειακή έκταση και τα αποτελέσματα δίνουν έμφαση στην σημαντικότητα των τοπικών αιμοδυναμικών συνθηκών για τη θέση και το ξεκίνημα της αθηρωμάτωσης (Dancu M.B. et al, 2004).

Παράγοντες που επενεργούν σε αιμοφόρα αγγεία και προέρχονται από το ενδοθήλιο όπως το NO, η ενδοθηλίνη-1 (ET-1) και η προστακυκλίνη (PGI₂) όχι μόνο ρυθμίζουν τον αγγειακό τόνο αλλά και επηρεάζουν τις αθηρογενετικές διαδικασίες. Σε αυτές συμπεριλαμβάνονται η μετανάστευση των λείων μυϊκών κυττάρων και ο πολλαπλασιασμός τους όπως και η προσκόλληση μονοκυττάρων και αιμοπεταλίων.

Τα πολύπλοκα αιμοδυναμικά φαινόμενα χαρακτηρίζονται από την προσωρινή γωνία φάσης ανάμεσα στους μηχανικούς παράγοντες περιφερειακής τάσης και διατμητικής τάσης και έχουν εμπλακεί με περιοχές που εμφανίζουν αθηροσκλήρωση στις στεφανιαίες και περιφερικές αρτηρίες. Εκεί οι μηχανικές καταπονήσεις είναι υψηλά ασύγχρονες και η συγκεκριμένη εργασία καθόρισε την έκφραση γονιδίων της, όπως της ενδοθηλιακής συνθάσης του NO (eNOS) που είχαν επηρεαστεί από τα ασύγχρονα αιμοδυναμικά φαινόμενα σε σχέση με βόεια ενδοθηλιακά κύτταρα από την αορτή.

Τα αποτελέσματα υποδηλώνουν ότι οι συγκεκριμένοι αιμοδυναμικοί παράγοντες μπορούν να προκαλέσουν αποκρίσεις των ενδοθηλιακών κυττάρων σε επίπεδο έκφρασης γονιδίου.

Η διατμητική τάση δείχνει να έχει ευνοϊκή δράση στη φλεγμονή. Όντως τα ενδοθηλιακά κύτταρα απελευθερώνουν αρκετούς παράγοντες, οι οποίοι αποτρέπουν την αθηρογένεση όπως το NO και η προστακυκλίνη, τα οποία αντιδρούν στη φλεγμονώδη διεργασία..

Οι φυσιολογικές συνθήκες ροής έχουν θετική επίδραση στο να ενεργοποιούν τα αθηρο-προστατευτικά γονίδια και να παρεμποδίζουν τα γονίδια που συνεισφέρουν στην αρχή της αθηρωμάτωσης ή στην εξέλιξή της (μόρια προσκόλλησης).

Τα αποτελέσματα που αξιολογούμε υπό τεχνητές συνθήκες πρέπει πάντα να μεταφράζονται λαμβάνοντας υπ' όψιν μας ότι τα κύτταρα δεν εκτίθενται σε πλήρως φυσιολογικές συνθήκες όπως η υπερλιπιδαιμία (*hyperlipidemia*), ή το αυξημένο οξειδωτικό φορτίο (*increased oxidative stress*) που βρίσκονται φυσιολογικά σε συνθήκες ζώντος οργανισμού.

6. ΜΕΘΟΔΟΙ ΑΝΑΛΥΣΗΣ ΡΟΩΝ ΜΕ ΕΛΕΥΘΕΡΗ ΕΠΙΦΑΝΕΙΑ

Το πρόβλημα της ταλαντούμενης δεξαμενής είναι γνωστό στη βιβλιογραφία ως sloshing analysis και ουσιαστικά είναι η ανάλυση της κίνησης της ελεύθερης επιφάνειας ρευστού σε μία δεξαμενή. Για να τρέξει αυτή η υπόθεση σε υπολογιστικό πρόγραμμα πρακτικά δημιουργούμε μία εξαναγκασμένη ταλάντωση (forced oscillation).

Στη μηχανολογία η ανάλυση ταλαντούμενης δεξαμενής είναι πολύ σημαντικό κομμάτι γιατί έχει να κάνει με ταλαντώσεις μεγάλων δεξαμενών αποθήκευσης που προκαλούνται για παράδειγμα από σεισμούς. Μία άλλη περίπτωση που εντάσσεται σε αυτό τον τομέα είναι οι ταλαντώσεις που κάνουν οι δεξαμενές των πλοίων όταν ταξιδεύουν ή των αεροπλάνων εν ώρα πτήσης.

Όσο αφορά στο βιοϊατρικό κομμάτι για ταλαντούμενες δεξαμενές δεν έχουν γίνει αντίστοιχες μελέτες αλλά η ανάλυση έχει μικρές διαφορές γι' αυτό και χρησιμοποιήθηκαν αυτές για την κατανόηση και τον έλεγχο του υπολογιστικού μοντέλου.

Μία πρώτη προσέγγιση της ταλαντούμενης δεξαμενής είναι η ροή γύρω από ταλαντούμενη πλάκα (Stokes-Rayleigh). Οι παραδοχές που γίνονται σε αυτό το κομμάτι θεωρίας είναι σημαντικές όμως, γι' αυτό και πρέπει να προχωρήσουμε σε προσέγγιση του ζητήματος με αριθμητική μέθοδο υπολογισμού.

Ο καλύτερος τρόπος να προσομοιωθεί μία δεξαμενή που τίθεται σε ταλάντωση είναι η λεγόμενη μέθοδος όγκου ρευστού, volume of fluid ή vof. Επίσης θα πρέπει να χρησιμοποιηθεί οπωσδήποτε κινούμενο πλέγμα. Και τα δύο αναλύονται πιο κάτω.

6.1. Ροή γύρω από ταλαντούμενη πλάκα (Stokes-Rayleigh)

Θεωρούμε ότι έχουμε μία πλάκα άπειρου μήκους, η οποία είναι τοποθετημένη στον άξονα x ενός καρτεσιανού συστήματος αναφοράς. Αρχικά το ρευστό είναι ακίνητο και όταν η πλάκα αρχίζει να εκτελεί κίνηση κατά τον άξονα x το ρευστό λόγω συνεκτικότητας θα αρχίσει να κινείται.

Η εξίσωση κίνησης της πλάκας είναι της μορφής :

$x = A \cdot \sin(\omega t)$, οπότε η εξίσωση της ταχύτητας θα είναι αντίστοιχα :

$\dot{x} = u = (A \cdot \omega) \cos(\omega t)$, όπου A : το πλάτος της ταλάντωσης

ω : η κυκλική συχνότητα

t : ο χρόνος

Η εξίσωση της επιτάχυνσης θα είναι:

$$\ddot{x} = b = -(A\omega^2) \sin(\omega t)$$

Η κυκλική συχνότητα συνδέεται με την περίοδο, η οποία συμβολίζεται με T με την εξής σχέση :

$$\omega = \frac{2\pi}{T}$$

Η επίλυση των εξισώσεων Navier-Stokes στη μορφή για ασυμπιεστο ρευστό με σταθερό ιξώδες μας παρέχουν τη λύση για το πεδίο ροής και έχουν τη μορφή :

$$\rho \frac{D\bar{u}}{Dt} = -\text{grad}p + \mu \cdot \Delta \bar{u}$$

$$\text{div} \bar{u} = 0$$

Η αναλυτική λύση προσδιορίζεται κάνοντας τις παρακάτω δύο παραδοχές :

1. Δεν δημιουργούνται συνιστώσες ταχύτητας κατά τον άξονα y : $v=0$
2. Δεν δημιουργούνται μεταβολές της πίεσης κατά x .

Με αυτά ως δεδομένα η εξίσωση της συνέχειας μας δίνει:

$$\frac{\partial u}{\partial x} = 0, \text{ δηλαδή } u = u(y,t)$$

Αν εισάγουμε την παραπάνω συνθήκη στις εξισώσεις Navier-Stokes προκύπτει :

$$\rho \frac{\partial u}{\partial x} = \mu \frac{\partial^2 u}{\partial y^2}$$

Η δεύτερη εξίσωση Navier-Stokes ικανοποιείται ταυτοτικά.

Όσο αφορά στις οριακές συνθήκες που πρέπει να ικανοποιηθούν είναι οι εξής:

- ✓ Συνθήκη μη ολίσθησης στο στερεό τοίχωμα :

$$u(0, t) = U_0 \cos(\omega t), \text{ όπου } U_0 = A \cdot \omega$$

- ✓ Συνθήκη μηδενισμού της ταχύτητας σε άπειρη απόσταση από την πλάκα :

$$u(\infty, t) = 0$$

Η λύση που ικανοποιεί τις συνθήκες αυτές είναι :

$$u(y, t) = U_0 \cdot e^{-y\sqrt{\frac{\omega}{2\nu}}} \cos(\omega t - y\sqrt{\frac{\omega}{2\nu}})$$

Αυτή η ταχύτητα έχει τη μορφή αρμονικής ταλάντωσης που αποσβένεται με

$$\text{πλάτος} : U_0 \cdot e^{-y\sqrt{\frac{\omega}{2\nu}}}$$

Όσο αφορά στο πλάτος των διαμηθικών τάσεων που αναπτύσσονται πάνω στην πλάκα είναι :

$$\tau_{w,\max} = \omega A \sqrt{\omega \mu \rho} = \frac{2\pi}{T} A \sqrt{\frac{2\pi}{T} \mu \rho}, \text{ όπου}$$

ω : κυκλική συχνότητα = $2\pi/T$

T : Περίοδος ταλάντωσης = 60/rpm (revolutions per minute)

A : Πλάτος ταλάντωσης (απόσταση από θέση ισορροπίας ως μέγιστη απομάκρυνση)

μ : Ιξώδες ή συνεκτικότητα του ρευστού

ρ : πυκνότητα του ρευστού

Η παραπάνω σχέση ισχύει με τις εξής προϋποθέσεις :

- ✓ Μεγάλης έκτασης πλάκα
- ✓ Στρωτή ροή
- ✓ Όχι κάθετες συνιστώσες ταχύτητας
- ✓ Νευτώνειο ρευστό σταθερού ιξώδους
- ✓ Χωρίς ελεύθερη επιφάνεια
- ✓ Η ροή προκαλείται χωρίς μεταβολή πίεσης
- ✓ Η κίνηση του δοχείου είναι αρμονική

Όταν τα δεδομένα είναι για ένα εύρος συχνοτήτων από 60rpm ως 110rpm τα παρακάτω :

$T=60/\text{rpm}$

$A=16\text{mm}$

$\mu=692 \cdot 10^{-6} \text{kg} / (\text{ms})$

$\rho=993,37 \text{kg}/\text{m}^3$

τότε τα πλάτη των διατμητικών τάσεων φαίνονται στον πιο κάτω πίνακα και δίνονται από τη σχέση :

$$\tau_{w,\max} = 4,4954 \cdot 10^{-4} (\text{rpm})^{1,5}$$

Rpm	T(s)	$T_{t,\max}(\text{Pa})$	$T_{t,\max}(\text{dyn}/\text{cm}^2)$
60	1	0,209	2,09
70	0,857	0,263	2,63
80	0,750	0,322	3,22
90	0,667	0,384	3,84
100	0,600	0,459	4,59
110	0,545	0,519	5,19
120	0,5	0,590	5,90
130	0,462	0,666	6,66
140	0,429	0,745	7,45
150	0,4	0,826	8,26

Ισχύει ότι : $1 \text{ Pa} = 1 \text{ N/m}^2 = 10 \text{ dyn/cm}^2$

Επίσης πρέπει να σημειωθεί ότι οι τιμές του ιξώδους και της πυκνότητας είναι οι τιμές για το νερό στους 37°C και είναι πολύ καλές προσεγγίσεις των αντίστοιχων τιμών για το τροφικό υγρό των κυττάρων.

Το πλάτος ταλάντωσης είναι αυτό της οριζόντιας συσκευής ταλάντωσης.

6.2. Κινούμενο πλέγμα

Σε πολλές εφαρμογές η περιοχή της λύσης αλλάζει με το χρόνο λόγω κινούμενων ορίων-boundaries. Η κίνηση τους καθορίζεται είτε από εξωτερικούς παράγοντες (ροή μέσα σε πιστόνι) είτε με υπολογισμούς σαν μέρος της ίδιας της λύσης (όπως στην ελεύθερη επιφάνεια). Και στις δύο περιπτώσεις το πλέγμα πρέπει να κινείται για να προσαρμόζεται στα κινούμενα όρια. Αν το σύστημα συντεταγμένων παραμένει σταθερό και χρησιμοποιείται η καρτεσιανή συνιστώσα της ταχύτητας η μόνη αλλαγή στις εξισώσεις διατήρησης είναι η εμφάνιση της σχετικής ταχύτητας στους όρους μεταφοράς.

Παρακάτω παρουσιάζεται συνοπτικά το πώς προκύπτουν οι εξισώσεις για ένα σύστημα κινούμενου πλέγματος.

Θεωρούμε τη μονοδιάστατη εξίσωση συνέχειας :

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \frac{\partial(\rho u)}{\partial x} = 0 \quad (6.2.1)$$

Ολοκληρώνοντας αυτή την εξίσωση σε ένα όγκο ελέγχου, του οποίου τα όρια κινούνται με την πάροδο του χρόνου, δηλαδή από $x_1(t)$ γίνεται $x_2(t)$ έχουμε :

$$\int_{x_1(t)}^{x_2(t)} \frac{\partial \rho}{\partial t} dx + \int_{x_1(t)}^{x_2(t)} \frac{\partial(\rho u)}{\partial x} dx = 0 \quad (6.2.2)$$

Ο δεύτερος όρος δεν μας δημιουργεί κάποιο πρόβλημα ενώ ο πρώτος απαιτεί τη χρήση του κανόνα του Leibniz και το αποτέλεσμα της προηγούμενης σχέσης είναι:

$$\frac{d}{dt} \int_{x_1(t)}^{x_2(t)} \rho dx - \left[\rho_2 \frac{dx_2}{dt} - \rho_1 \frac{dx_1}{dt} \right] + \rho_2 u_2 - \rho_1 u_1 = 0 \quad (6.2.3)$$

Η παράγωγος dx/dt αντιπροσωπεύει την ταχύτητα με την οποία το πλέγμα (ολοκλήρωση ορίου) κινείται και την ορίζουμε ως u_b . Οι όροι στις αγκύλες έχουν μορφή παρόμοια με τους δύο τελευταίους όρους περικλείοντας και την ταχύτητα του ρευστού οπότε μπορεί να ξαναγραφτεί η εξίσωση με την παρακάτω μορφή :

$$\frac{d}{dt} \int_{x_1(t)}^{x_2(t)} \rho dx - \int_{x_1(t)}^{x_2(t)} \frac{\partial}{\partial x} [\rho(u - u_b)] dx = 0 \quad (6.2.4)$$

Όταν το τοίχωμα κινείται με την ταχύτητα του ρευστού, δηλαδή $u_b = u$, τότε ο δεύτερος όρος μηδενίζεται και έτσι έχουμε τη Lagrangian εξίσωση διατήρησης μάζας, $dm/dt = 0$.

Η εξίσωση (6.2.3) για τρεις διαστάσεις (χρησιμοποιώντας τον κανόνα του Leibniz για τρεις διαστάσεις) γίνεται:

$$\frac{d}{dt} \int_{\Omega} \rho d\Omega - \int_S \rho \frac{dr}{dt} \cdot ndS + \int_S \rho u \cdot ndS = 0 \quad (6.2.5) \text{ ή διαφορετικά}$$

$$\frac{d}{dt} \int_{\Omega} \rho d\Omega - \int_S \rho(u - u_b) \cdot ndS = 0 \quad (6.2.6)$$

Οι νόμοι διατήρησης μπορούν να μετασχηματιστούν από μάζα ελέγχου σε όγκο ελέγχου με τη χρήση της εξίσωσης :

$$\frac{d}{dt} \int_{\Omega_{CM}} \rho \phi d\Omega = \frac{d}{dt} \int_{\Omega_{CV}} \rho \phi d\Omega + \int_{S_{CV}} \rho \phi(u - u_b) \cdot ndS, \text{ όπου}$$

Ω_{CM} : όγκος που καταλαμβάνει η μάζα ελέγχου (control mass)

Ω_{CV} : όγκος ελέγχου (control volume)

S_{CV} : επιφάνεια που περικλείει τον όγκο ελέγχου

n : κάθετο διάνυσμα στην επιφάνεια ελέγχου προς τα έξω

u : ταχύτητα ρευστού

u_b : ταχύτητα με την οποία κινείται ο όγκος ελέγχου

Η ολοκληρωματική μορφή των εξισώσεων διατήρησης για την i συνιστώσα ορμής παίρνει την ακόλουθη μορφή όταν η επιφάνεια κινείται με ταχύτητα u_b :

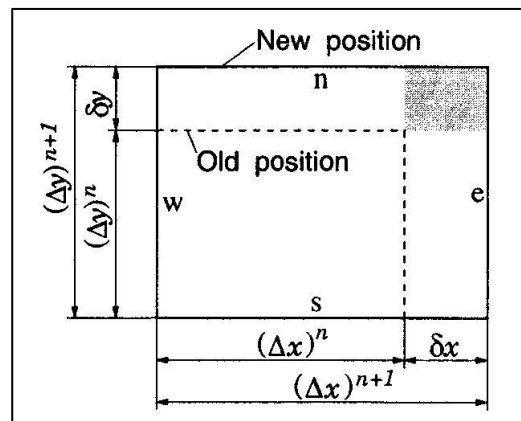
$$\frac{d}{dt} \int_{\Omega} \rho u_i d\Omega + \int_S \rho u_i(u - u_b) \cdot ndS = \int_S (\tau_{ij} i_j - p i_i) \cdot ndS + \int_{\Omega} b_i d\Omega \quad (6.2.7)$$

Όταν το τοίχωμα κινείται με την ίδια ταχύτητα με το ρευστό από την παραπάνω εξίσωση γίνεται προφανές ότι θα μηδενιστεί η ροή μάζας διαμέσου του επιπέδου του όγκου ελέγχου. Αν αυτό συμβεί για όλα τα επίπεδα του όγκου ελέγχου, τότε το ρευστό παραμένει στον όγκο ελέγχου και μετατρέπεται σε μάζα ελέγχου. Έτσι έχουμε την Λαγκρασιανή περιγραφή της κίνησης του υγρού.

Όταν η θέση του πλέγματος είναι γνωστή συναρτήσει του χρόνου, δεν υπάρχει επιβάρυνση στην επίλυση των εξισώσεων Navier-Stokes. Υπολογίζονται οι συναγωγικοί όροι (πχ. ροή μάζας) χρησιμοποιώντας τις συνιστώσες των σχετικών ταχυτήτων στις πλευρές των κελιών.

Παρ' όλα αυτά, όταν οι πλευρές των κελιών κινούνται, η διατήρηση της μάζας (και οι άλλοι όροι διατήρησης) δεν είναι απαραίτητο ότι οι ταχύτητες του πλέγματος χρησιμοποιούνται για να υπολογιστούν οι ροές μάζας.

Αν για παράδειγμα θεωρήσουμε την εξίσωση συνέχειας με πεπλεγμένη χρονική ολοκλήρωση κατά Euler (implicit euler time integration) και για λόγους



Εικόνα 6.1: Ορθογώνιος όγκος ελέγχου, του οποίου το μέγεθος αυξάνει με το χρόνο λόγω των διαφορών στις ταχύτητες στα όρια - τοιχώματα του

απλούστευσης υποθέσουμε ότι ο όγκος ελέγχου είναι ορθογώνιος και ότι το ρευστό είναι ασυμπίεστο και κινούμενο με σταθερή ταχύτητα. Η εικόνα 6.1 δείχνει τα σχετικά μεγέθη του όγκου ελέγχου στο παλιό και στο νέο χρονική στάθμη (time level). Επιπρόσθετα υποθέτουμε ότι οι γραμμές του πλέγματος (επίπεδα όγκου ελέγχου) κινούνται με σταθερές αλλά διαφορετικές ταχύτητες ώστε να αυξάνεται με το χρόνο ο όγκος ελέγχου.

Η διακριτοποιημένη εξίσωση συνέχειας για τον όγκο ελέγχου που φαίνεται στην εικόνα με το πεπλεγμένο scheme Euler :

$$\frac{\rho[(\Delta\Omega)^{n+1} - (\Delta\Omega)^n]}{\Delta t} + \rho[(u - u_b)_e - (u - u_b)_w]^{n+1}(\Delta y)^{n+1} + \rho[(v - v_b)_n - (v - v_b)_s]^{n+1}(\Delta x)^{n+1} = 0 \quad (6.2.8)$$

Όπου u και v είναι οι συνιστώσες της καρτεσιανής ταχύτητας.

Εφόσον υποθέσαμε ότι το ρευστό κινείται με σταθερή ταχύτητα η συμβολή της ταχύτητας ρευστού στην παραπάνω εξίσωση διαγράφει μόνο τις διαφορές στις ταχύτητες του πλέγματος :

$$\frac{\rho}{\Delta t}[(\Delta\Omega)^{n+1} - (\Delta\Omega)^n] - \rho[(u_{b,e} - u_{b,w})(\Delta y)^{n+1} - \rho[(u_{b,n} - u_{b,s})(\Delta x)^{n+1}] = 0 \quad (6.2.9)$$

Λαμβάνοντας υπ' όψιν τις πιο πάνω υποθέσεις, η διαφορά στις ταχύτητες στο πλέγμα στις αντίθετες επιφάνειες του όγκου ελέγχου μπορούν να εκφραστούν ως εξής :

$$u_{b,e} - u_{b,w} = \frac{\delta x}{\Delta t}, \quad u_{b,n} - u_{b,s} = \frac{\delta y}{\Delta t} \quad (6.2.10)$$

Αντικαθιστώντας αυτές τις εκφράσεις στην εξίσωση (6.2.9) και γνωρίζοντας ότι :

$(\Delta\Omega)^{n+1} = (\Delta x \Delta y)^{n+1}$ και $(\Delta\Omega)^n = [(\Delta x)^{n+1} - \delta x][(\Delta y)^{n+1} - \delta y]$, βρίσκουμε ότι η διακριτοποιημένη μορφή της διατήρησης μάζας δεν ικανοποιείται διότι υπάρχει μία πηγή μάζας :

$$\delta \dot{m} = \frac{\rho \delta x \delta y}{\Delta t} = \rho(u_{b,e} - u_{b,w})(u_{b,n} - u_{b,s})\Delta t \quad (6.2.11)$$

Το ίδιο λάθος (με αντίθετο πρόσημο) αποκομίζεται και με το μη πεπλεγμένο αριθμητικό σχήμα κατά Euler. Για σταθερές ταχύτητες πλέγματος είναι ανάλογο του χρονικού βήματος, είναι σφάλμα της πρώτης τάξης διακριτοποίησης.

Αν και είναι μόνο πρώτης τάξης ακρίβεια αυτό δεν σημαίνει ότι δεν δημιουργεί πρόβλημα. Αυτή η “τεχνητή” μάζα μπορεί να συσσωρεύεται με το χρόνο και να δημιουργήσει σοβαρά προβλήματα. Το σφάλμα αυτό εξαφανίζεται μόνο αν κινείται μόνο μία ομάδα γραμμών του πλέγματος ή αν οι ταχύτητες του πλέγματος είναι ίσες στις αντίθετες πλευρές του όγκου ελέγχου.

Η διατήρηση μάζας μπορεί να εξασφαλιστεί και αν χρησιμοποιηθεί ο νόμος διατήρησης χώρου (space conservation law), ο οποίος μπορεί να θεωρηθεί και ως η εξίσωση συνέχειας για μηδενική ταχύτητα ρευστού :

$$\frac{d}{dt} \int_{\Omega} d\Omega - \int_S u_b \cdot n dS = 0 \quad (6.2.12)$$

Αυτή η εξίσωση περιγράφει την διατήρηση του χώρου όταν ο όγκος ελέγχου αλλάζει το σχήμα του και τη θέση του με το χρόνο.

Για χωρική διακριτοποίηση χρησιμοποιούμε τον κανόνα midpoint rule και το scheme των κεντρικών διαφορών. Η προηγούμενη εξίσωση σε διακριτοποιημένη μορφή :

$$\frac{(\Delta\Omega)^{n+1} - (\Delta\Omega)^n}{\Delta t} = \sum_c (u_b \cdot n)_c S_c, \quad c=e,w,n,s,\dots \quad (6.2.13)$$

Η διαφορά ανάμεσα στον “καινούριο” και στον “παλιό” όγκο ελέγχου μπορεί να εκφραστεί ως άθροισμα των όγκων $\delta\Omega_c$ πλάγια των πλευρών του όγκου ελέγχου κατά τη διάρκεια του χρονικού βήματος όπως φαίνεται στο παρακάτω σχήμα :

$$\frac{(\Delta\Omega)^{n+1} - (\Delta\Omega)^n}{\Delta t} = \sum_c \frac{\delta\Omega_c}{\Delta t} \quad (6.2.14)$$

Συγκρίνοντας αυτές τις δύο εξισώσεις, εντοπίζουμε τον όγκο που βρίσκεται πλάγια από την πλευρά αυτού του κελιού :

$$\dot{\Omega}_c = (u_b \cdot n)_c S_c = \frac{\delta\Omega_c}{\Delta t} \quad (6.2.15)$$

Η κίνηση του πλέγματος επηρεάζει μόνο τη ροή της μάζας. Όταν η θέση του όγκου ελέγχου είναι γνωστή σε κάθε στιγμή, η ταχύτητα του πλέγματος u_b μπορεί να υπολογιστεί μη πεπλεγμένα. Στο κέντρο του κελιού ισχύει :

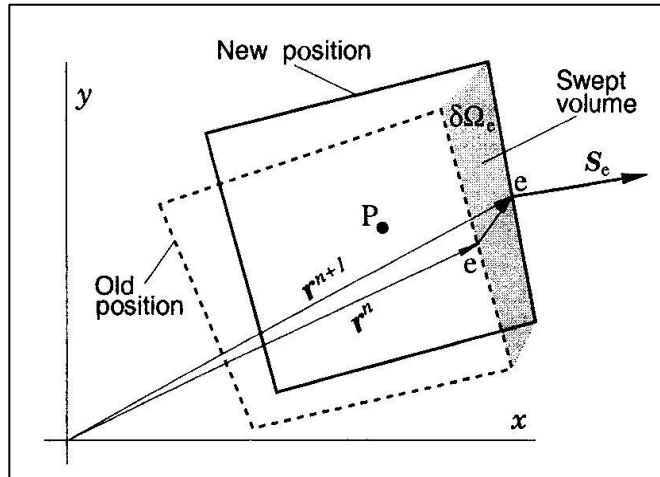
$$u_{b,c} \approx \frac{r_c^{n+1} - r_c^n}{\Delta t} \quad (6.2.16)$$

Όταν το πλέγμα κινείται μόνο σε μία διάσταση, αυτή η προσέγγιση δεν δημιουργεί προβλήματα. Είναι επίσης δυνατόν να μετατρέψουμε τις εξισώσεις σε ένα κινούμενο σύστημα συντεταγμένων (Gosman A.D., 1984).

Όμως αν το πλέγμα κινείται σε πάνω από μία διευθύνσεις είναι δύσκολο να διασφαλίσουμε τη διατήρηση μάζας χρησιμοποιώντας εκφράσεις όπως η προηγούμενη (6.2.16). Μπορεί να δημιουργηθούν όροι “τεχνητής” μάζας, όπως απέδειξαν οι Demirdzic και Peric το 1988.

Εάν σε κάθε χρονικό βήμα υπολογίζονται οι όγκοι που ορίζονται από τη θέση που βρίσκεται η πλευρά του κάθε κελιού μπορούν να αποφευχθούν αυτά τα λάθη, ακόμη και αν το χρονικό βήμα είναι αρκετά μεγάλο. Η ροή μάζας διαμέσου μίας πλευράς κελιού “c” μπορεί να υπολογιστεί ως εξής :

$$\dot{m}_c = \int_{S_c} \rho(u - u_b) \cdot n dS \approx \rho_c (u \cdot n)_c S_c - \rho_c \dot{\Omega}_c \quad (6.2.17)$$



Εικόνα 6.2: Τυπικός διδιάστατος όγκος ελέγχου σε δύο χρονικά βήματα και ο όγκος πλάγια από την πλευρά του κελιού

Σε μία επακόλουθη μέθοδο επίλυσης, η ροή μάζας θεωρείται γνωστή για όλες τις άλλες εξισώσεις διατήρησης και έτσι αυτές οι εξισώσεις μπορούν να επεξεργαστούν σαν να ήταν σε σταθερό πλέγμα.

Μόνο η εξίσωση συνέχειας απαιτεί ειδική προσοχή. Για το πεπλεγμένο αριθμητικό σχήμα κατά Euler, η διακριτοποίηση της εξίσωσης συνέχειας είναι :

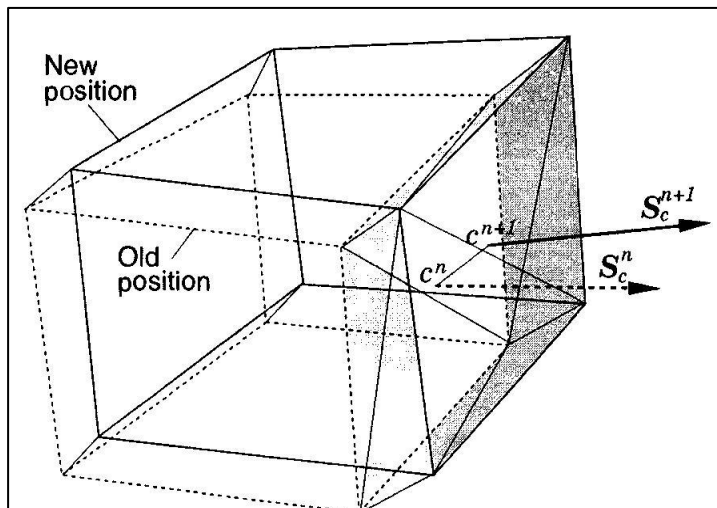
$$\frac{(\rho\Delta\Omega)^{n+1} - (\rho\Delta\Omega)^n}{\Delta t} + \sum_c \dot{m}_c = 0, \quad c=e,w,n,s,\dots \quad (6.2.18)$$

Ο μη μόνιμος όρος πρέπει να αντιμετωπίζεται με τέτοιο τρόπο ώστε να είναι σε συμφωνία με τον νόμο διατήρησης χώρου. Για ασυμπίεστες ροές η συνεισφορά της κίνησης του πλέγματος στη ροή της μάζας διαγράφει τον μη μόνιμο όρο και η εξίσωση διατήρησης μάζας γίνεται :

$$\int_S \rho v \cdot ndS = 0$$

Η μέθοδος διακριτοποίησης πρέπει να διασφαλίζει ότι ο μη μόνιμος όρος και η ροή μάζας ικανοποιεί την παραπάνω εξίσωση. Αν ο όγκος αλλάξει και η ροή μάζας υπολογιστεί όπως αναφέρεται πιο πάνω η διατήρηση επιτυγχάνεται. Επομένως για ασυμπίεστες ροές η κίνηση του πλέγματος δεν επηρεάζει την εξίσωση διόρθωσης πίεσης.

Στις τρεις διαστάσεις οι υπολογισμοί είναι πιο δύσκολοι γιατί υπάρχει η περίπτωση οι πλευρές των κελιών να αλλάζουν διεύθυνση.



Εικόνα 6.3: Υπολογισμός του όγκου πλάγια από την πλευρά του κελιού ενός τρισδιάστατου όγκου ελέγχου

6.3. Ελεύθερη Επιφάνεια

Τα πρώτα τρισδιάστατα μοντέλα για ελεύθερες επιφάνειες εμφανίζονται τη δεκαετία του 1970 (Deardoff J., 1970) και η αναπαραγωγή μίας ελεύθερης επιφάνειας είναι μία από τις δυσκολίες που αντιμετωπίζουν αυτά τα μοντέλα.

Η δυσκολία έγκειται στο γεγονός ότι υπάρχουν κινούμενες οριακές συνθήκες. Η θέση τους είναι γνωστή μόνο την στιγμή $t=0$ και η μετέπειτα θέση τους πρέπει να προσδιοριστεί ως μέρος της επίλυσης.

Για να επιτευχθεί αυτό πρέπει να χρησιμοποιηθούν ο νόμος διατήρησης χώρου και οι οριακές συνθήκες στην ελεύθερη επιφάνεια.

Η συνθήκη περίπτωση είναι να υπάρχει ελεύθερη επιφάνεια ανάμεσα σε αέρα και νερό αλλά μπορούν να υπάρξουν και άλλες επιφάνειες υγρού-αερίου ή και υγρού-υγρού. Εάν υπάρχει αλλαγή φάσης και μπορεί να αμεληθεί τότε ισχύουν οι παρακάτω οριακές συνθήκες :

- Η κινηματική συνθήκη απαιτεί η ελεύθερη επιφάνεια να είναι ένα “απότομο” sharp όριο, το οποίο να διαχωρίζει τα δύο υγρά και να μην επιτρέπει τη ροή ανάμεσά τους :

$[(u - u_b) \cdot n]_f = 0$ ή $\dot{m}_f = 0$ (6.3.1), όπου το f_s υποδηλώνει την ελεύθερη επιφάνεια. Μέσω αυτών των σχέσεων εκφράζεται ότι η κάθετη συνιστώσα (normal component) της ταχύτητας του ρευστού στην επιφάνεια είναι η κανονική συνιστώσα της ταχύτητας της ελεύθερης επιφάνειας.

(Η ροή μάζας διαμέσου ενός επιπέδου c (cell face- c) μπορεί να υπολογιστεί από την (7.2.16))

- Η δυναμική συνθήκη απαιτεί οι δυνάμεις που δρουν στο υγρό στην ελεύθερη επιφάνεια να είναι σε ισορροπία (διατήρηση ορμής στην ελεύθερη επιφάνεια). Αυτό σημαίνει ότι οι κανονικές δυνάμεις σε κάθε μία από τις πλευρές της ελεύθερης επιφάνειας έχουν ίδιο μέτρο και αντίθετη διεύθυνση, ενώ οι δυνάμεις στην εφαπτομενική διεύθυνση έχουν ίσα μέτρα και διευθύνσεις :

$$(n \cdot T)_l \cdot n + \sigma K = -(n \cdot T)_g \cdot n,$$

$$(n \cdot T)_l \cdot t - \frac{\partial \sigma}{\partial t} = -(n \cdot T)_g \cdot t, \quad (6.3.2)$$

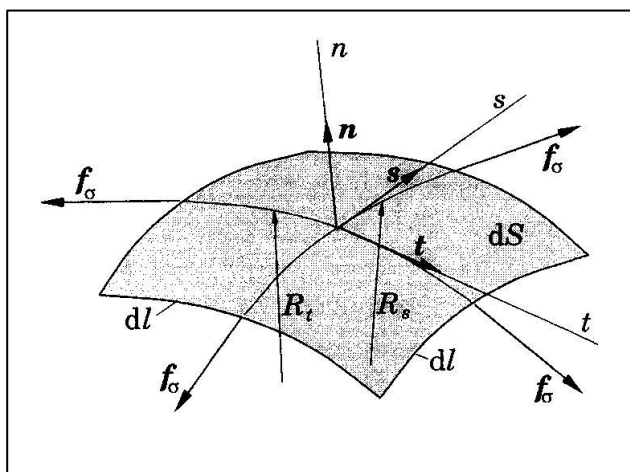
$$(n \cdot T)_l \cdot s - \frac{\partial \sigma}{\partial s} = -(n \cdot T)_g \cdot s$$

Το σ είναι η επιφανειακή τάση, n , t και s είναι τα μοναδιαία διανύσματα στο τοπικό ορθογώνιο σύστημα (n, t, s) στην ελεύθερη επιφάνεια (το n είναι προς την έξω πλευρά της ελεύθερης επιφάνειας ενώ τα άλλα βρίσκονται στο εφαπτόμενο επίπεδο και είναι μεταξύ τους κάθετα). Οι δείκτες “l” και “g” υποδηλώνουν το υγρό και το αέριο (liquid-gas) αντίστοιχα και K είναι η καμπυλότητα της ελεύθερης επιφάνειας :

$$K = \frac{1}{R_t} + \frac{1}{R_s} \quad (6.3.3), \text{ όπου}$$

R_t και R_s είναι οι ακτίνες της καμπυλότητας στις συντεταγμένες t και s αντίστοιχα. Φαίνονται και στην εικόνα που ακολουθεί.

Η επιφανειακή τάση είναι η δύναμη ανά μονάδα μήκους σε ένα στοιχείο επιφάνειας και δρα εφαπτομενικά σε μία ελεύθερη επιφάνεια. Το μέγεθος της δύναμης f_σ λόγω επιφανειακής τάσης είναι:



Εικόνα 6.4: Περιγραφή των οριακών συνθηκών στην ελεύθερη επιφάνεια

$$f_{\sigma} = \sigma \cdot dl \quad (6.3.4)$$

Για ένα πολύ μικρό στοιχείο επιφάνειας dS , οι εφαπτομενικές συνιστώσες των δυνάμεων επιφανειακής τάσης δεν ισχύουν όταν η επιφανειακή τάση είναι σταθερή. Τότε κανονική συνιστώσα μπορεί να εκφραστεί σαν τοπική δύναμη που επιδρά σε ένα άλμα πίεσης κατά μήκος της επιφάνειας όπως φαίνεται στον τύπο που δίνει την καμπυλότητα (6.3.3).

Η επιφανειακή τάση είναι μία θερμοδυναμική ιδιότητα του υγρού που εξαρτάται από τη θερμοκρασία και από άλλες μεταβλητές όπως η χημική σύσταση και η καθαρότητα της επιφάνειας. Αν οι διαφορές θερμοκρασίας είναι μικρές, τότε η εξάρτηση της επιφανειακής τάσης από τη θερμοκρασία μπορεί να γραμμικοποιηθεί ώστε η $\partial\sigma/\partial T$ να είναι σταθερή. Συνήθως αυτή η κλίση είναι αρνητική.

Η εφαρμογή αυτών των οριακών συνθηκών δεν είναι τόσο απλό όσο φαίνεται. Αν η θέση της ελεύθερης επιφάνειας ήταν γνωστή τότε θα υπήρχε μικρότερο πρόβλημα. Η ροή μάζας μπορεί να τεθεί μηδέν στις πλευρές των κελιών που βρίσκονται πάνω στην ελεύθερη επιφάνεια και οι δυνάμεις που δρουν πάνω στις πλευρές των κελιών από την έξω πλευρά μπορούν να υπολογιστούν, αν η επιφανειακή τάση αμεληθεί, τότε μένει μόνο η δύναμη λόγω πίεσης.

Πρόβλημα προκύπτει όταν η θέση της ελεύθερης επιφάνειας πρέπει να υπολογιστεί ως μέρος της λύσης και δεν είναι γνωστή συνήθως από πριν.

Μπορεί βέβαια να εφαρμοστεί μόνο μία εκ των οριακών συνθηκών στην ελεύθερη επιφάνεια, η άλλη πρέπει να χρησιμοποιηθεί για να ορίσει τη θέση της επιφάνειας. Η θέση της επιφάνειας βρίσκεται επαναληπτικά και αυτό αυξάνει την πολυπλοκότητα της συγκεκριμένης κατάστασης.

Πολλοί τρόποι χρησιμοποιούνται για να βρεθεί το σχήμα της ελεύθερης επιφάνειας και μπορούν να ταξινομηθούν σε δύο μεγάλες ομάδες :

- Οι μέθοδοι που αντιμετωπίζουν την επιφάνεια ως “απότομη” διεπιφάνεια, της οποίας ακολουθείται η κίνηση ανήκουν στην κατηγορία των μεθόδων εντοπισμού της διεπιφάνειας (interface tracking methods). Σε αυτές τις μεθόδους χρησιμοποιούνται όρια που ταιριάζουν στο πλέγμα και εξελίσσονται κάθε φορά που κινείται η ελεύθερη επιφάνεια.
- Οι μέθοδοι που δεν ορίζουν την επιφάνεια ως “απότομη” διεπιφάνεια ονομάζονται μέθοδοι σύλληψης της διεπιφάνειας (interface capturing methods). Ο υπολογισμός γίνεται σε ένα σταθερό πλέγμα το οποίο εκτείνεται πάνω από την ελεύθερη επιφάνεια. Το σχήμα της ελεύθερης επιφάνειας καθορίζεται με τον υπολογισμό του κλάσματος του κάθε κελιού που είναι κοντά στη διεπιφάνεια και είναι εν μέρει γεμάτο. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί με την εισαγωγή σωματιδίων χωρίς μάζα πάνω στην ελεύθερη επιφάνεια την αρχική στιγμή και ακολουθώντας μετά την κίνησή τους. Αυτή η μέθοδος ονομάζεται Marker and Cell ή MAC και προτάθηκε από τους Harlow και Welch το 1965.

Εναλλακτικά μπορούν να λυθεί η εξίσωση μεταφοράς για το κλάσμα του κάθε κελιού που καταλαμβάνεται από υγρό. Αυτή η ιδέα προτάθηκε από τους

Hirt και Nichols το 1981 και είναι η ονομαζόμενη μέθοδος όγκου ρευστού ή Volume of fluid ή VOF.

Η τελευταία μέθοδος είναι και αυτή που χρησιμοποιήθηκε για να προσομοιωθεί η ροή στην κινούμενη φλάσκα και περισσότερα για την μέθοδο υπάρχουν στο κομμάτι των ρυθμίσεων του ANSYS-FLUENT.

7. ΣΥΓΚΡΙΣΕΙΣ ΜΕ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ - ΕΛΕΓΧΟΣ ΜΟΝΤΕΛΟΥ

Για τον υπολογισμό του μοντέλου της συγκεκριμένης διπλωματικής εργασίας χρησιμοποιήθηκε το εμπορικό πρόγραμμα ANSYS 12.0 . Η γεωμετρία και το πλέγμα σχεδιάστηκαν στο Design Modeler και στο Meshing του ANSYS αντίστοιχα ενώ η ανάλυση του συστήματος έγινε με το ANSYS-FLUENT, το οποίο είναι για ροές ρευστών.

Εδώ θα παρουσιαστούν οι ρυθμίσεις που έγιναν στο ANSYS-FLUENT για τον καθορισμό του μοντέλου και θα γίνει και αναφορά στη θεωρία που βασίζεται το πρόγραμμα για τον υπολογισμό του μοντέλου.

7.1. Έλεγχος διδιάστατου μοντέλου

Καταρχήν πριν δημιουργηθούν το μοντέλο και οι συνθήκες με τα οποία ασχολείται αυτή η διπλωματική, έπρεπε να ελεγχθεί με κάποιο τρόπο το αρχικό μοντέλο και η εγκυρότητά του. Ο έλεγχος του διδιάστατου μοντέλου έγινε με τη βοήθεια του άρθρου του (Okamoto T. et al, 1990).

Το αρχικό μοντέλο προσομοίωσε τα πειράματα που έκανε ο Okamoto μαζί με τον Kawahara και πραγματοποιήθηκαν προσομοιώσεις για τα χρονικά διαστήματα που περιλαμβάνονταν στην εργασία τους.

Ο σκοπός της ήταν να δείξουν ότι οι κυματισμοί με μεγάλα πλάτη σε δεξαμενές μπορούν να αναλυθούν με τον τρόπο που προτείνεται, δηλαδή με την λαγκρασιανή μέθοδο πεπερασμένων στοιχείων (Lagrangian Finite Element Method).

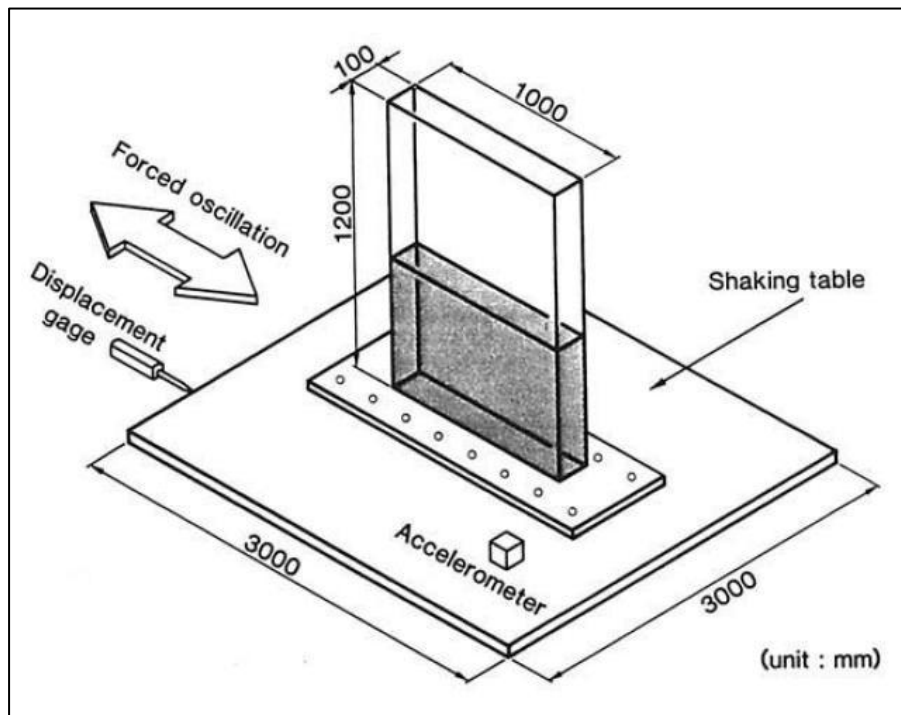
Το πρώτο μέρος της εργασίας περιλαμβάνει τα αποτελέσματα του μοντέλου τους για ορθογώνια δεξαμενή. Παράλληλα έκαναν και πειράματα σε δεξαμενή ιδίων διαστάσεων με του μοντέλου και τα συνέκριναν με τα αποτελέσματα που έβγαλε το μοντέλο τους.

Το δεύτερο μέρος της εργασίας του, περιλαμβάνει την ανάλυση ρευστού σε πρισματική διατομή που στην πρώτη περίπτωση, με την οποία δεν θα ασχοληθούμε, τίθεται σε κλίση ακαριαία ενώ στη δεύτερη περίπτωση, που μας ενδιαφέρει, τίθεται σε ταλάντωση.

7.1.1. Ορθογώνια Διατομή

Η ορθογώνια δεξαμενή τους ήταν από διαφανές ακρυλικό και είχε 100cm μήκος, 120cm ύψος και 10cm πλάτος, όπως φαίνεται και στην εικόνα. Το υγρό που χρησιμοποίησαν ήταν νερό και είχε ύψος 50 cm.

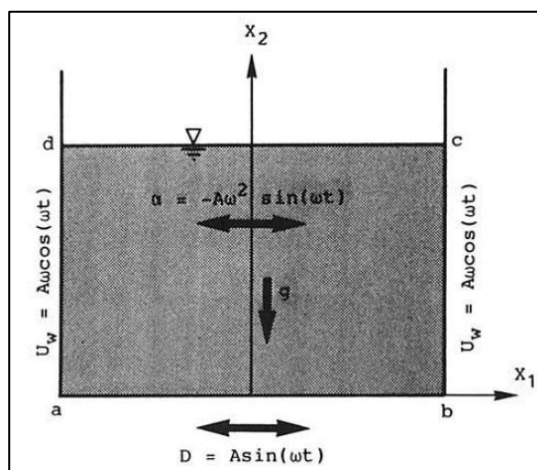
Πρέπει να σημειωθεί ότι αντίστοιχα πειράματα για τόσο μικρές διαστάσεις όσο οι φλάσκες στις οποίες έγιναν τα πειράματα που αφορούν στην παρούσα διπλωματική δεν έχουν γίνει. Γι' αυτό το λόγο και για να γίνει η σύγκριση πειραματικών αποτελεσμάτων με υπολογιστικά αποτελέσματα και χρησιμοποιήθηκε η εν λόγω εργασία του (Okamoto T. et al ,1990).



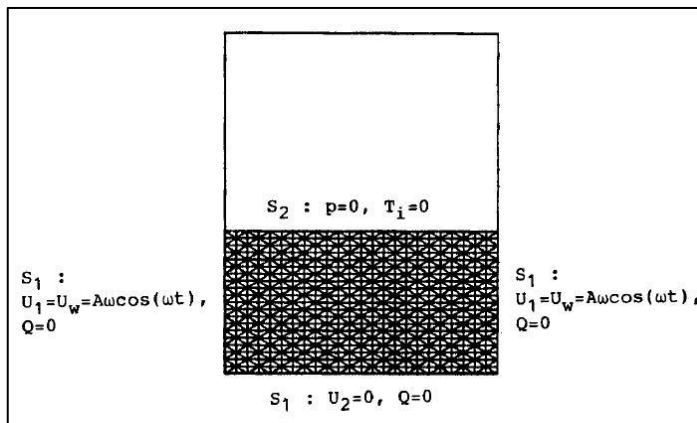
Εικόνα 7. 1: Πειραματική διάταξη

Τοποθετήθηκε η δεξαμενή τους πάνω σε συσκευή οριζόντιας ταλάντωσης όπου μπορούσε να εκτελέσει ημιτονοειδή κίνηση ξεκινώντας από μηδενική ταχύτητα. Σε αυτή τη συσκευή μπορούσαν και έλεγχαν το πλάτος και τη συχνότητα ταλάντωσης.

Το μοντέλο, οι οριακές συνθήκες όπως και τα υπόλοιπα δεδομένα τους φαίνονται παρακάτω.



Εικόνα 7.2: Εξαναγκασμένη ταλάντωση



Εικόνα 7. 3: Μοντέλο πεπερασμένων στοιχείων

Πυκνότητα : $d = 1000 \text{ kg / m}^3$

Κινηματική συνεκτικότητα : $\nu = 1 \cdot 10^{-6} \text{ m}^2 / \text{s}$

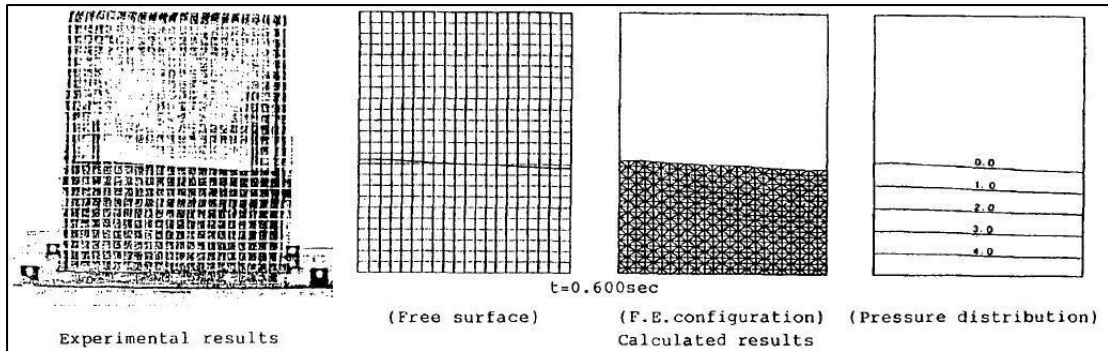
Επιτάχυνση βαρύτητας : $g = -9,8 \text{ m / s}^2$

Πλάτος ταλάντωσης : $A = 0,93 \text{ cm} = 0,0093 \text{ m}$

Περίοδος ταλάντωσης : $T = 1,183 \text{ s}$

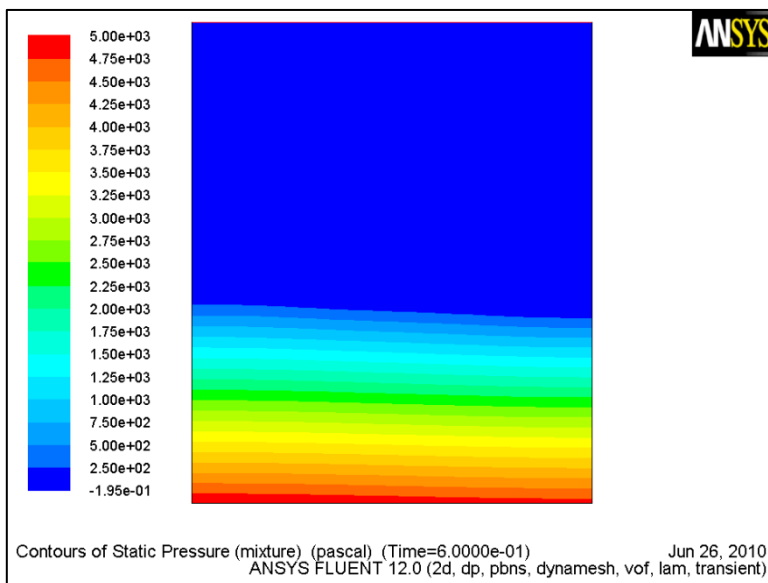
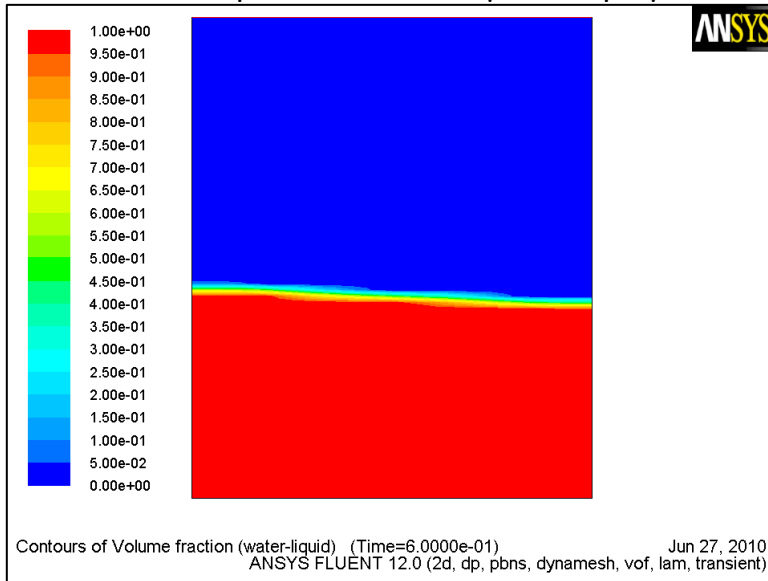
Χρονικό βήμα : $\Delta t = 1 \cdot 10^{-4} \text{ s}$

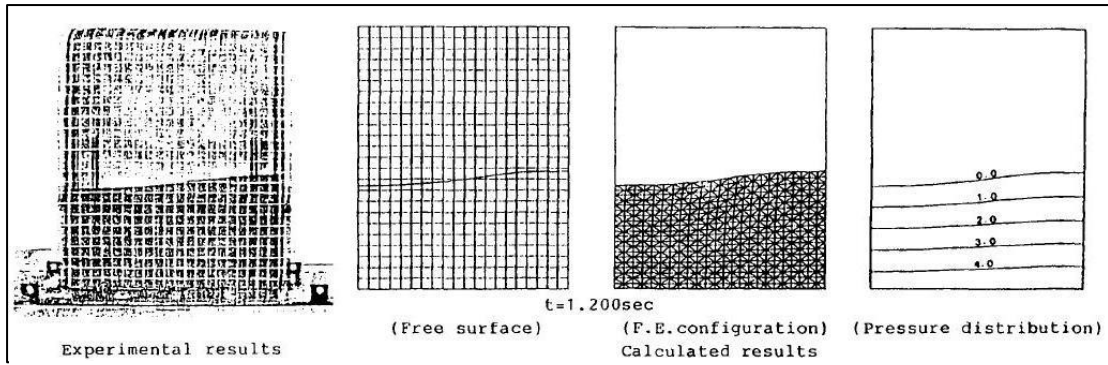
Στη συνέχεια παραθέτονται τα αποτελέσματα πρώτον από τα πειράματα του Okamoto και κατά δεύτερον τα αποτελέσματα από το υπολογιστικό του μοντέλο, ενώ αντίστοιχα παρουσιάζονται και τα αποτελέσματα που έδωσε το ANSYS-FLUENT για τα ίδια δεδομένα.



Εικόνα 7. 4: Αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 0,6sec

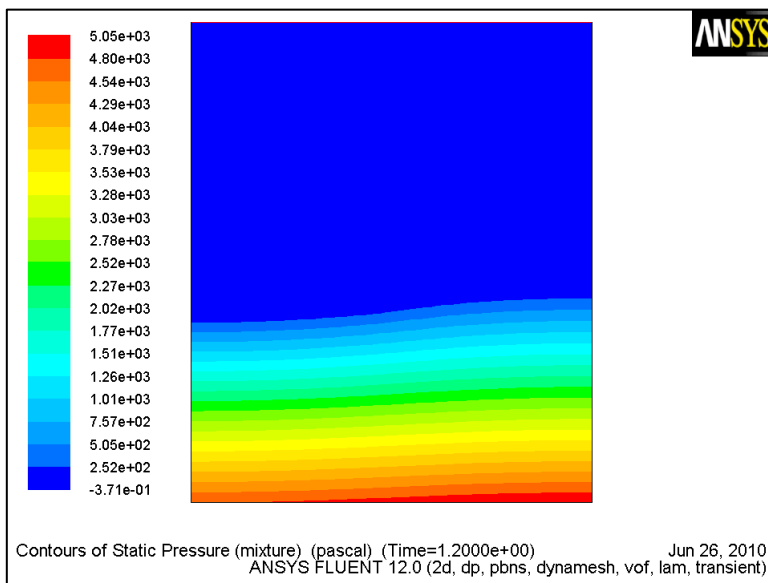
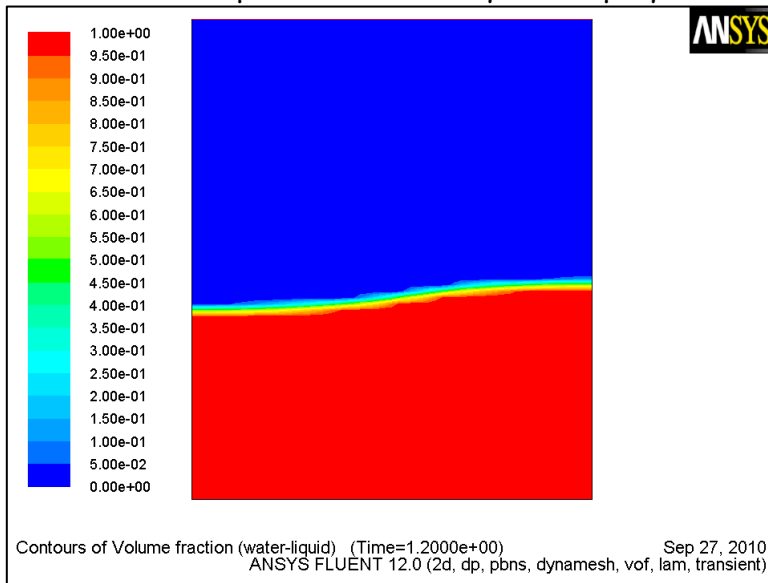
Εικόνα 7. 5: Αποτελέσματα ANSYS-FLUENT για το κλάσμα όγκου και πιέσεις στα 0,6sec

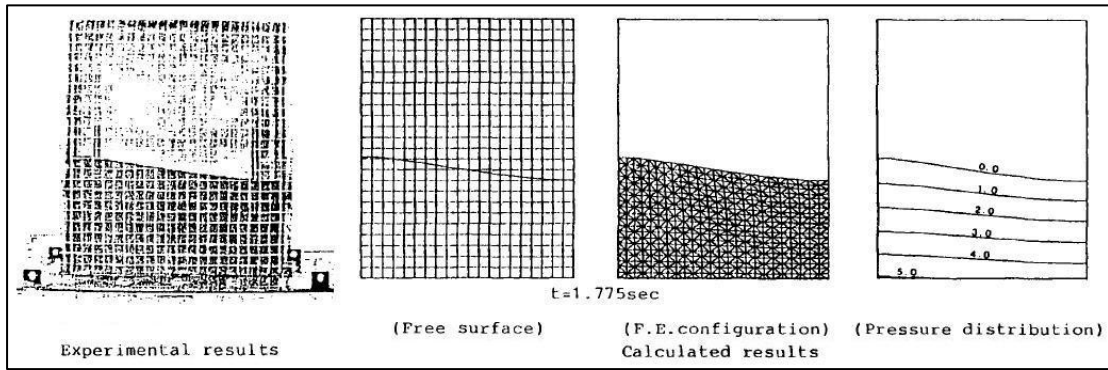




Εικόνα 7. 6: Αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 1,2sec

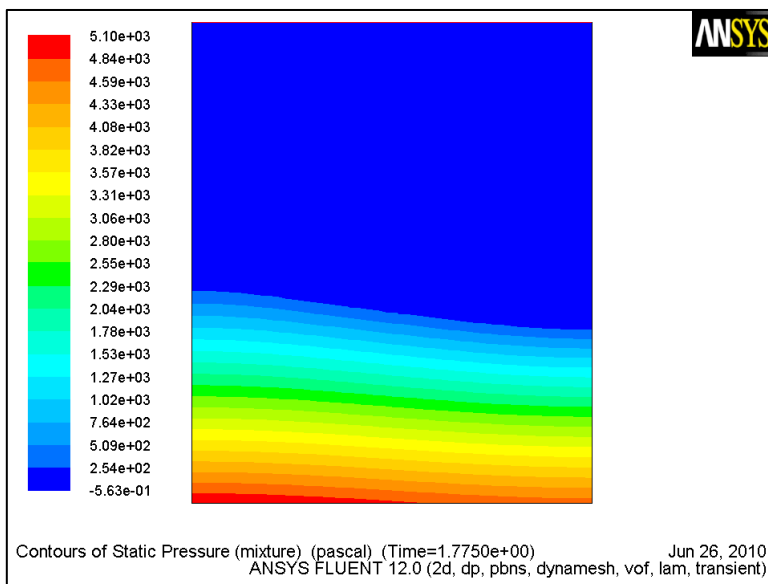
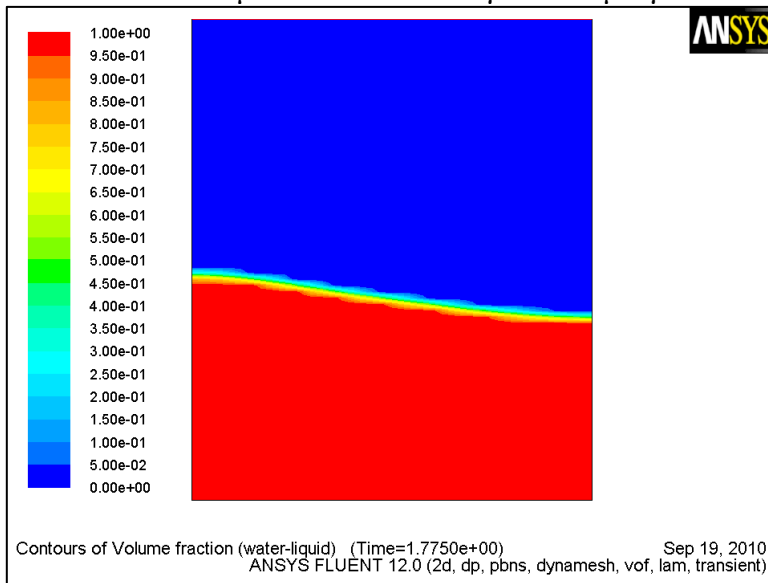
Εικόνα 7. 7: Αποτελέσματα ANSYS-FLUENT για το κλάσμα όγκου και πιέσεις στα 1,2sec

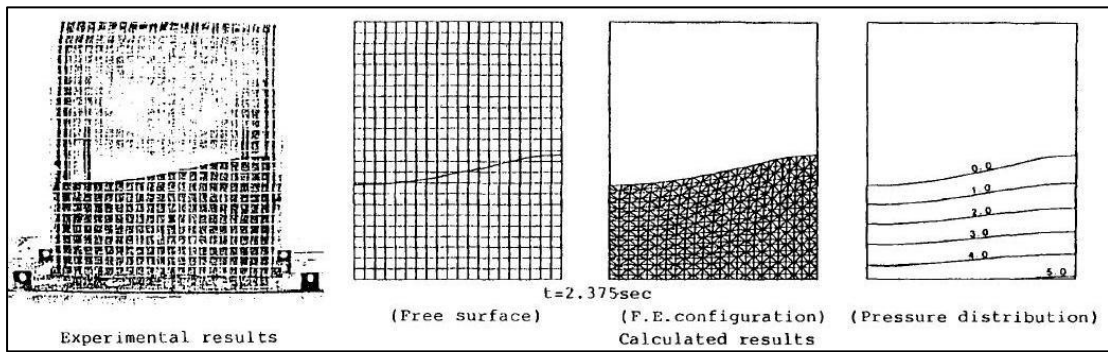




Εικόνα 7. 8: Αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 1,775sec

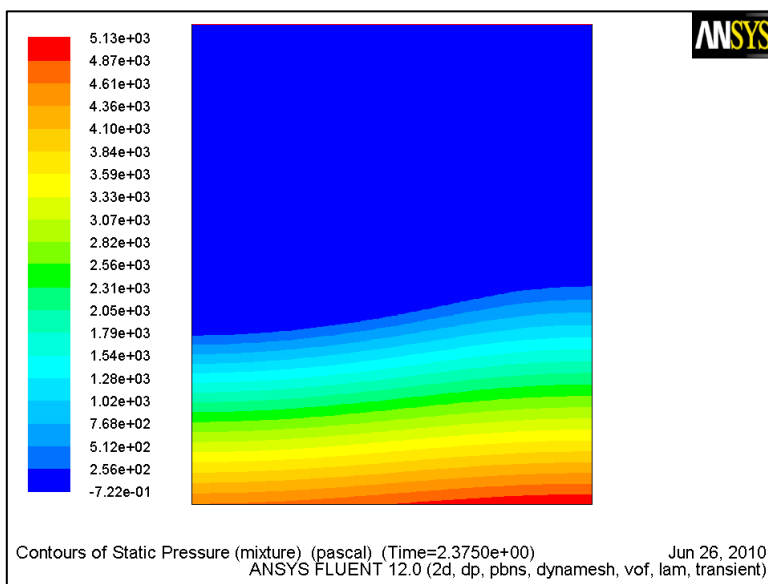
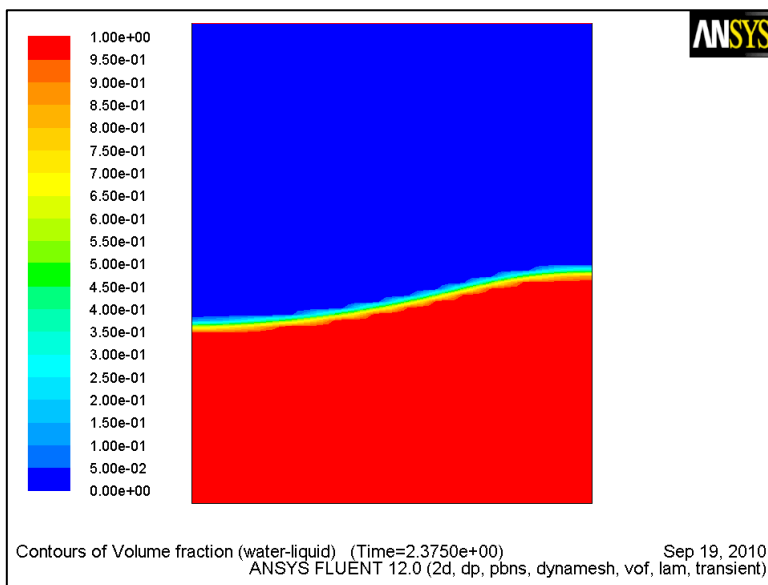
Εικόνα 7. 9: Αποτελέσματα ANSYS-FLUENT για το κλάσμα όγκου και πιέσεις στα 1,775sec

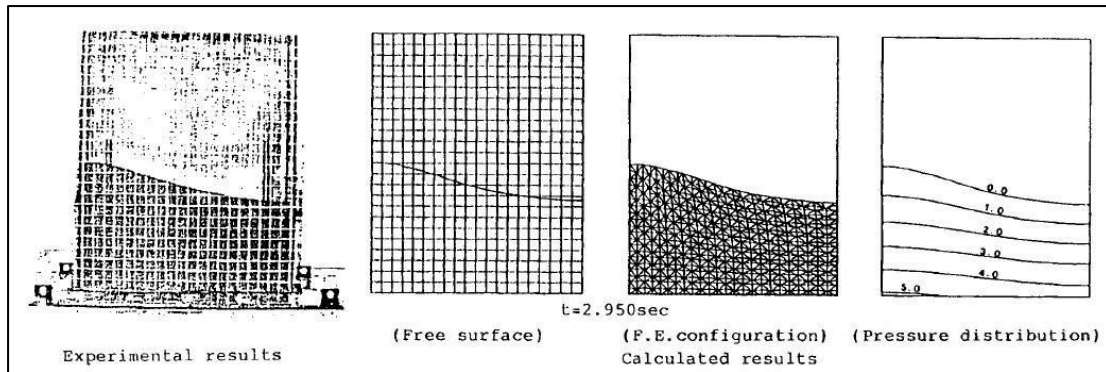




Εικόνα 7. 10: Αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 2,375sec

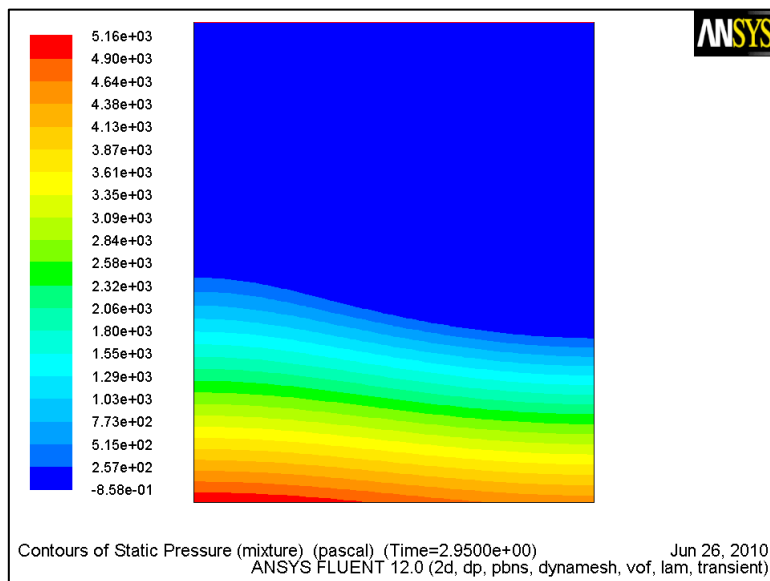
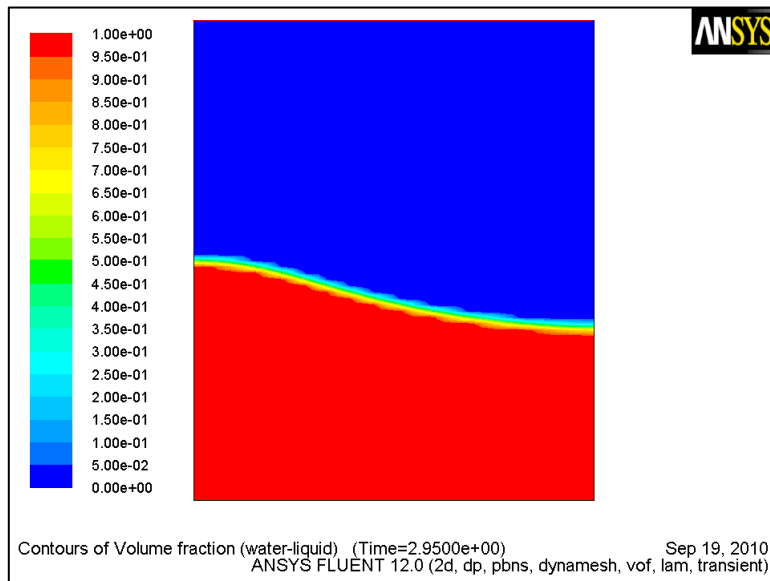
Εικόνα 7. 11: Αποτελέσματα ANSYS-FLUENT για το κλάσμα όγκου και πιέσεις στα 2,375sec

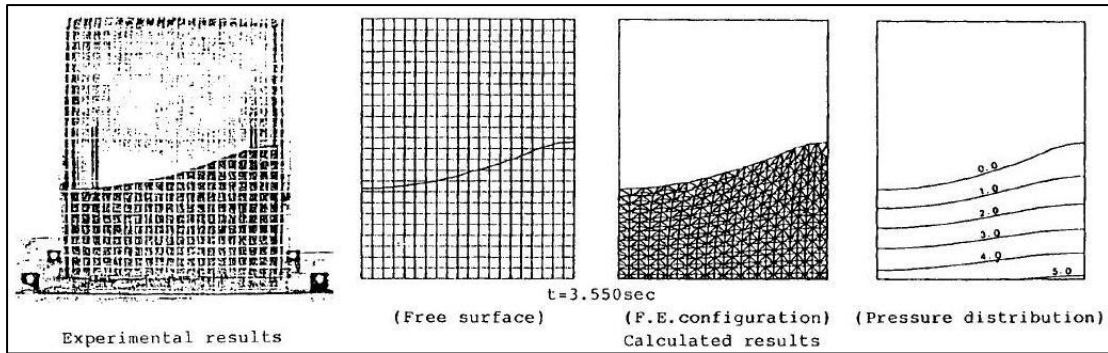




Εικόνα 7. 12: Αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 2,950sec

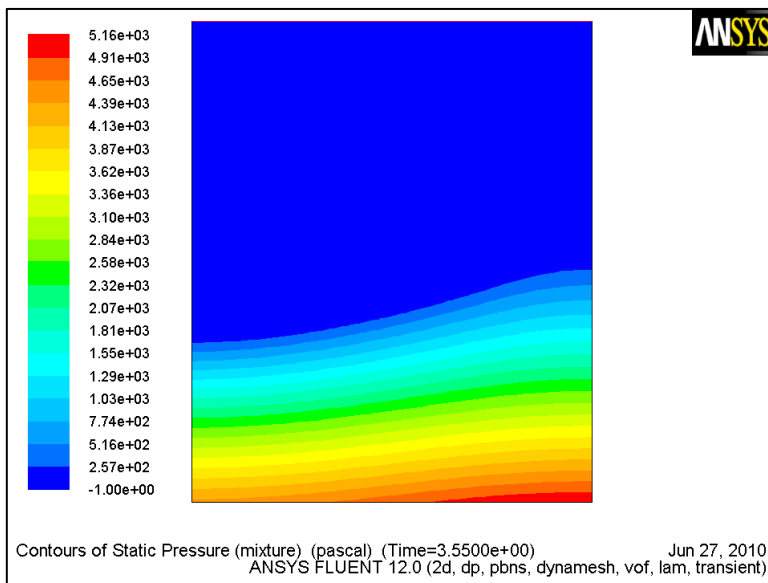
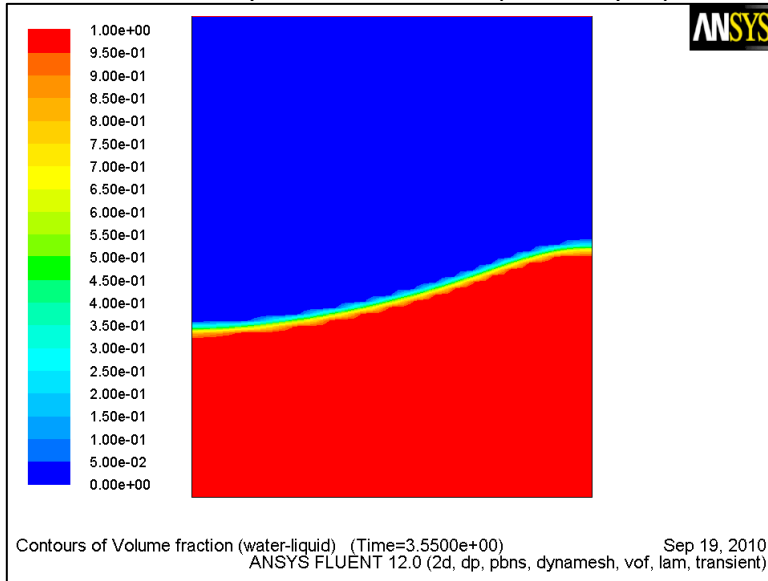
Εικόνα 7. 13: Αποτελέσματα ANSYS-FLUENT για το κλάσμα όγκου και πιέσεις στα 2,950sec





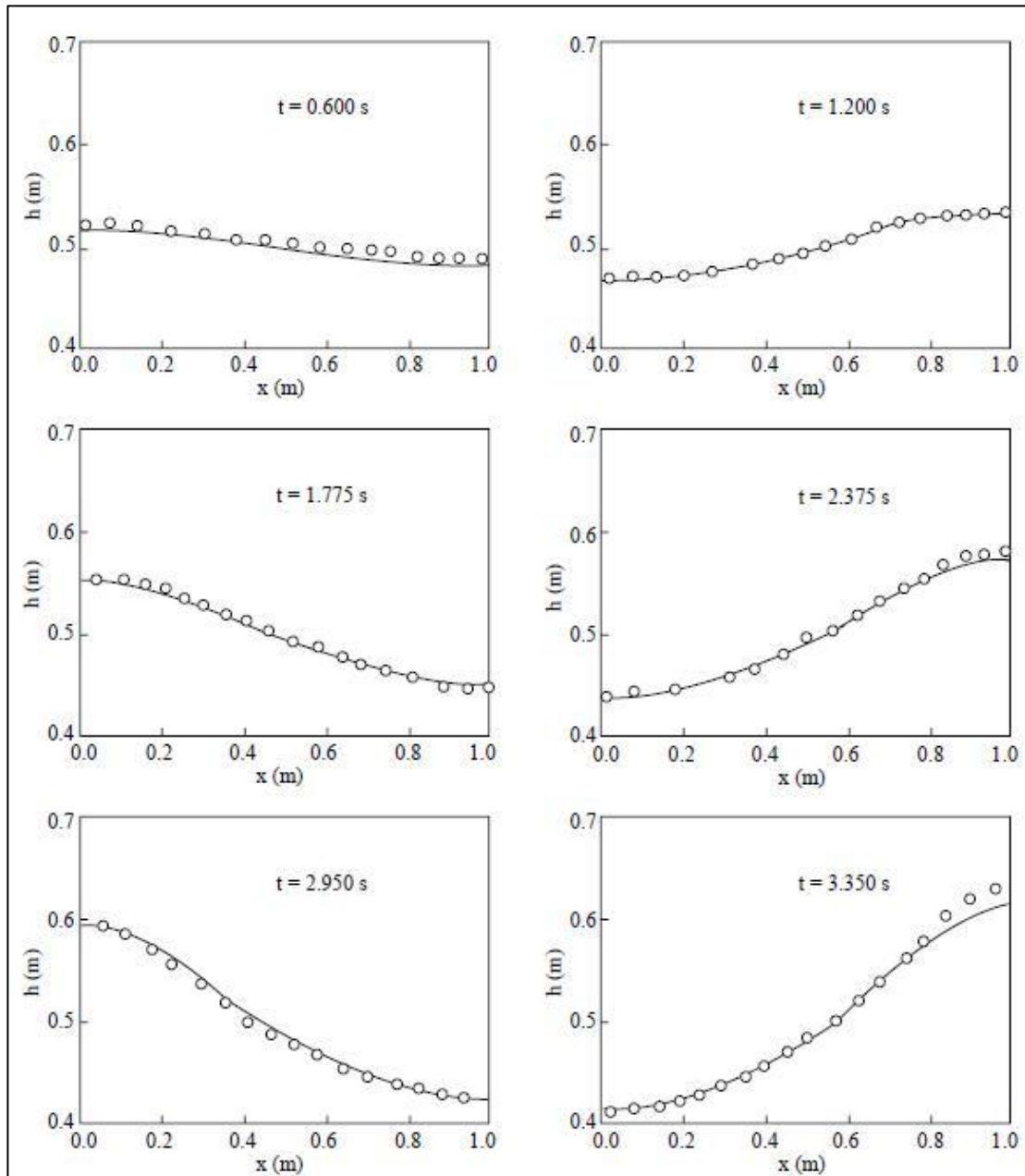
Εικόνα 7. 14: Αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 3,550sec

Εικόνα 7. 15: Αποτελέσματα ANSYS-FLUENT για το κλάσμα όγκου και πιέσεις στα 3,550sec



Επιπρόσθετα χρησιμοποιήθηκε στην εργασία των (Demirel E. et al, 2007) και πάλι η ίδια εργασία, του Okamoto. Σκοπός τους ήταν να ελέγξουν κατά πόσο είναι σωστές οι εκτιμήσεις του δικού τους μοντέλου προσομοίωσης ελεύθερης επιφάνειας.

Σε αυτή την εργασία χρησιμοποίησαν διακριτοποίηση πεπερασμένων όγκων των εξισώσεων Navier-Stokes σύζευξης της διατήρησης ορμής και μάζας (*Finite Volume Discretization of Navier-Stokes equations coupling momentum and mass conservation*). Για τον εντοπισμό της θέσης της ελεύθερης επιφάνειας χρησιμοποίησαν ολοκλήρωση εξίσωσης συνέχειας κατά το βάθος (*depth-integrated continuity equation*).



Εικόνα 7. 16: Αποτελέσματα (Demirel E. et al, 2007) για τους ίδιους χρόνους με (Okamoto T et al, 1990)

7.1.2. Πρισματική διατομή

Οι διαστάσεις της δεξαμενής καθώς και το μοντέλο πεπερασμένων στοιχείων μαζί με τις οριακές συνθήκες φαίνονται στις πιο κάτω εικόνες ενώ τα δεδομένα της ανάλυσης είναι :

Πυκνότητα : $d = 1000 \text{ kg / m}^3$

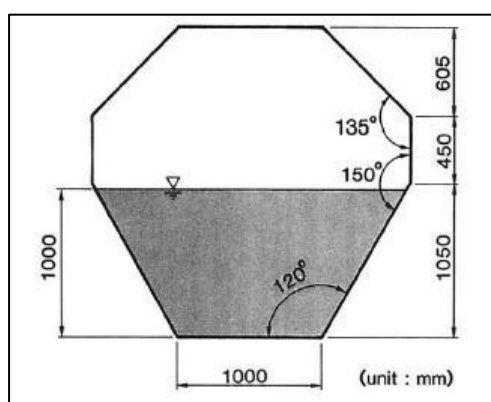
Κινηματική συνεκτικότητα : $u = 1 \times 10^{-3} \text{ m}^2 / \text{s}$

Επιτάχυνση : $f = -9,8 \text{ m / s}^2$

Πλάτος ταλάντωσης : $A = 12,5 \text{ cm}$

Περίοδος ταλάντωσης : $T = 1,75 \text{ s}$

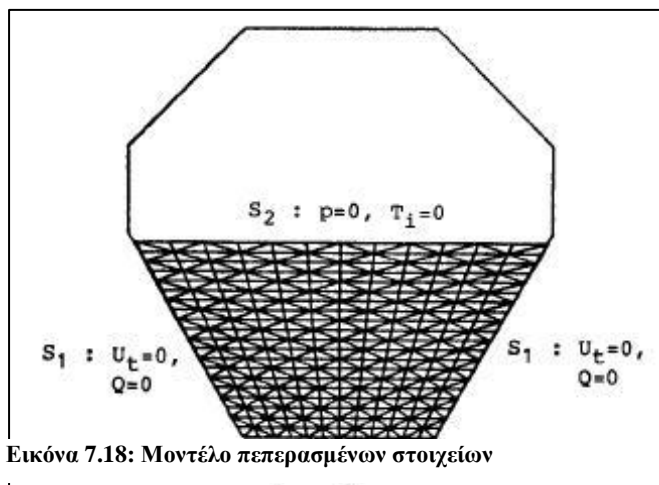
Χρονικό βήμα : $\Delta t = 1 \times 10^{-4} \text{ s}$



Εικόνα 7.17: Γεωμετρία πρισματικής δεξαμενής

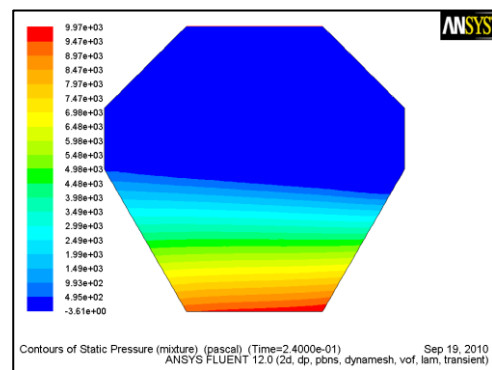
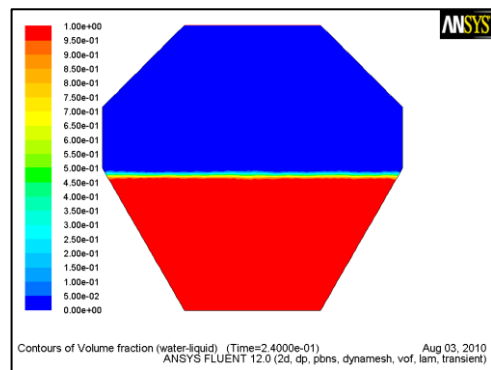
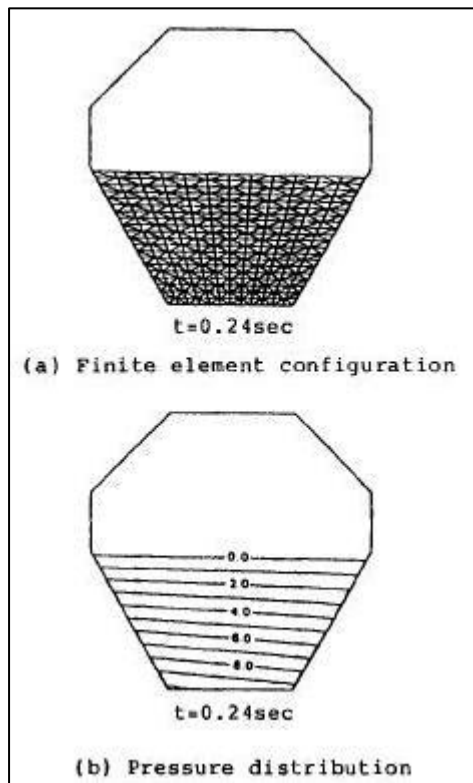
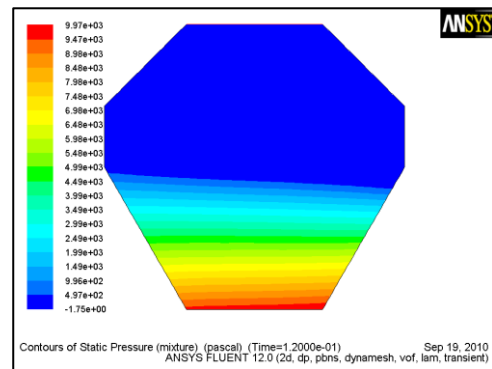
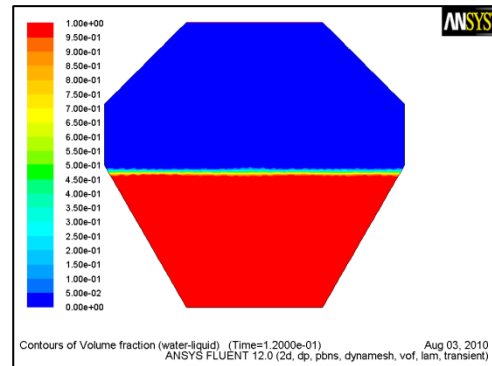
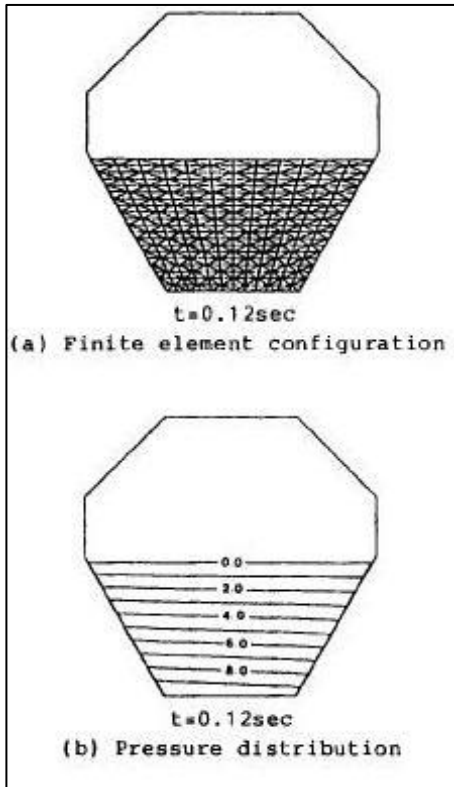
Αρχικά η δεξαμενή βρισκόταν σε ηρεμία και στη συνέχεια άρχισε να εκτελεί ημιτονοειδή ταλάντωση.

Στη συνέχεια φαίνονται τα πειραματικά αποτελέσματα τους και τα αντίστοιχα αποτελέσματα του μοντέλου της διπλωματικής.

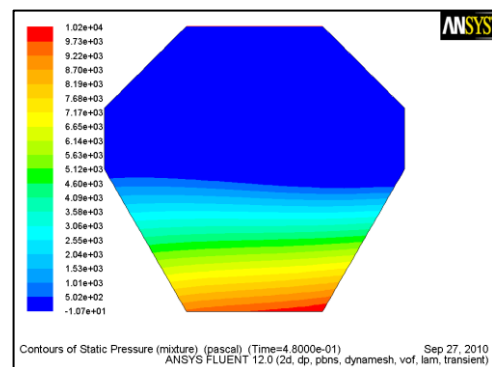
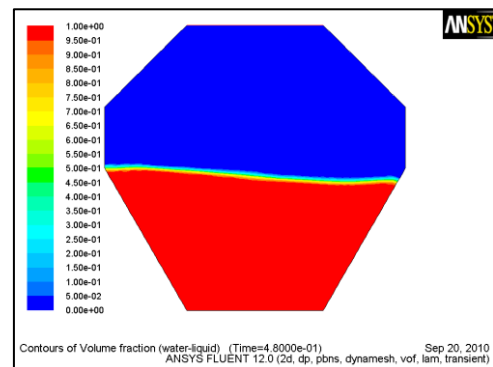
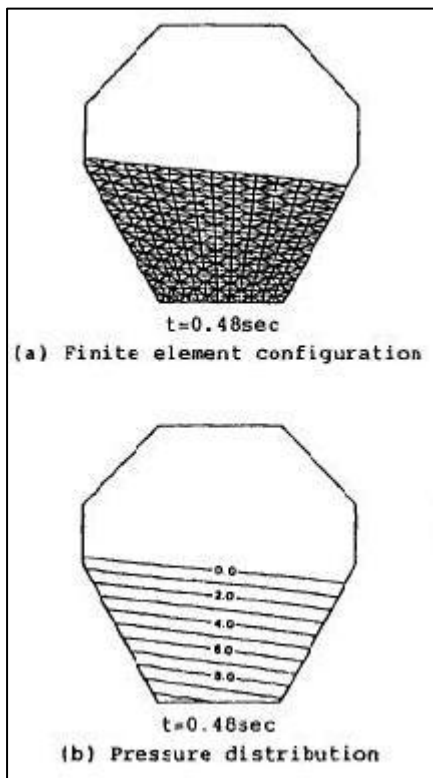
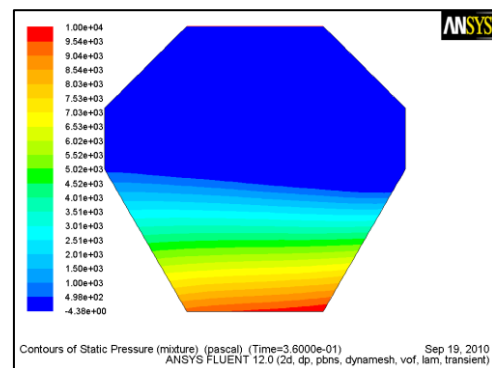
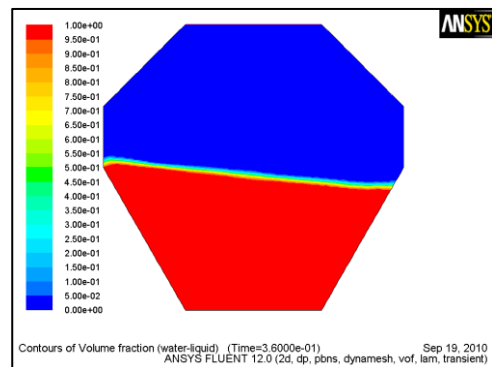
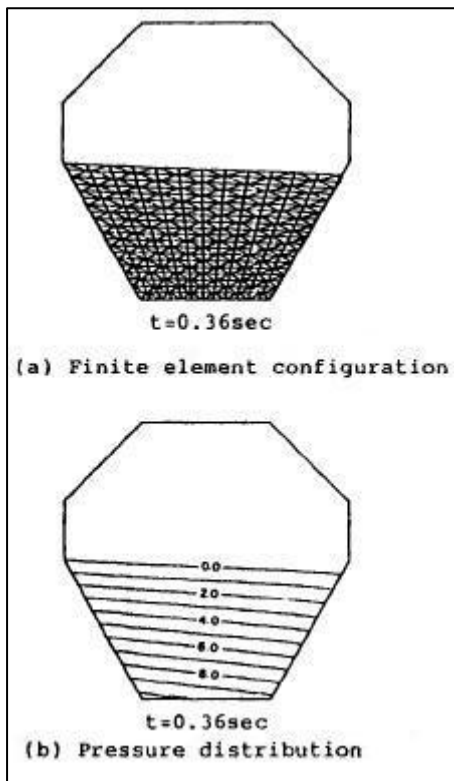


Εικόνα 7.18: Μοντέλο πεπερασμένων στοιχείων

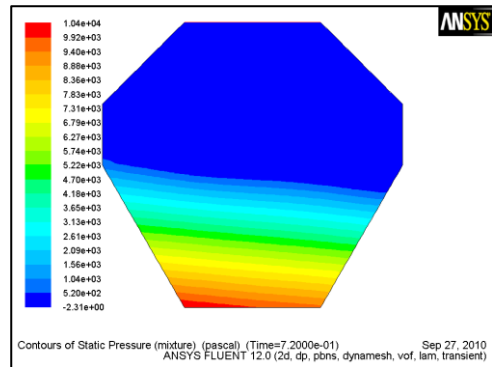
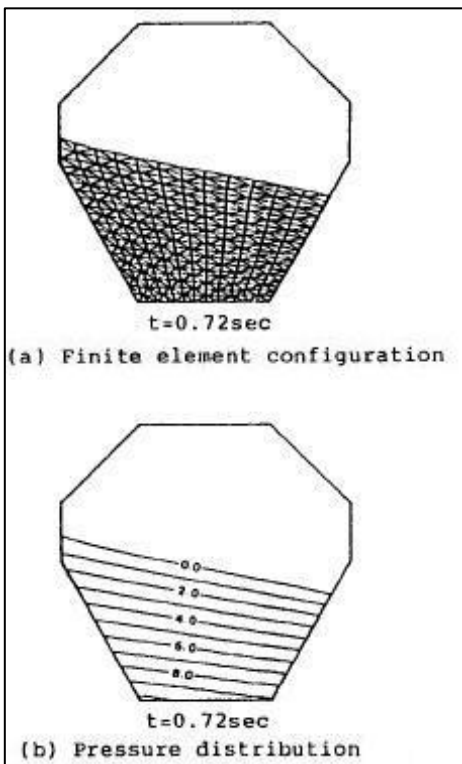
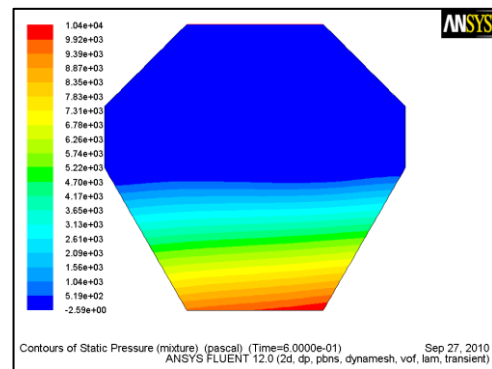
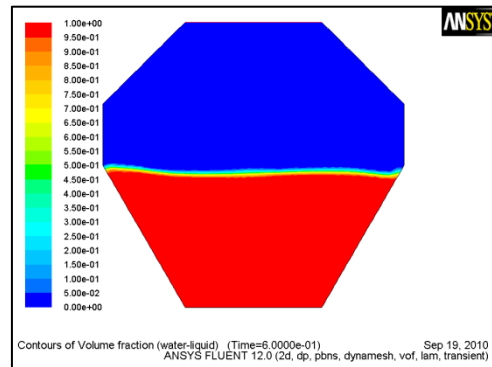
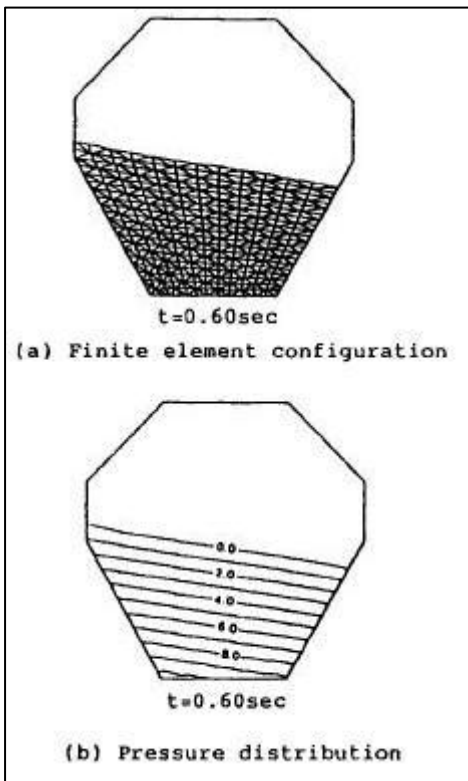
Εικόνα 7.19: Αριστερά αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 0,12 sec και 0,24 sec. Δεξιά αποτελέσματα από ANSYS-FLUENT για τους αντίστοιχους χρόνους



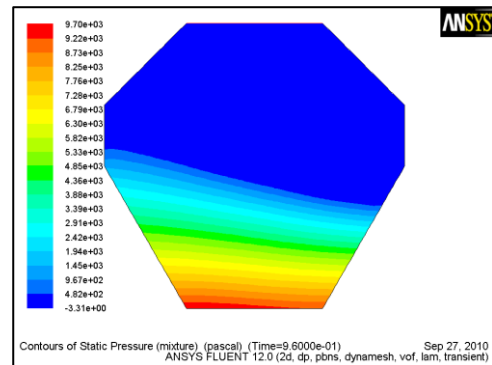
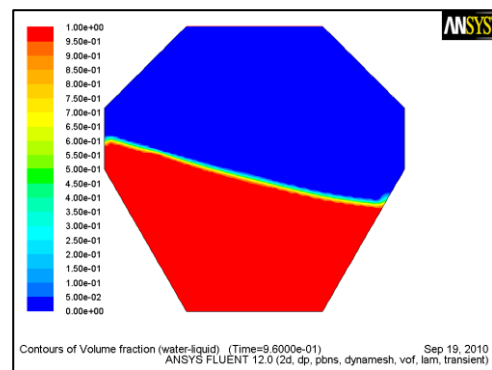
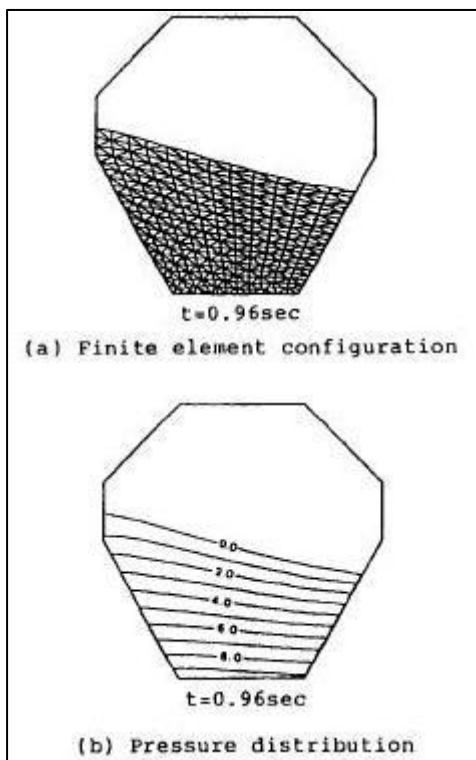
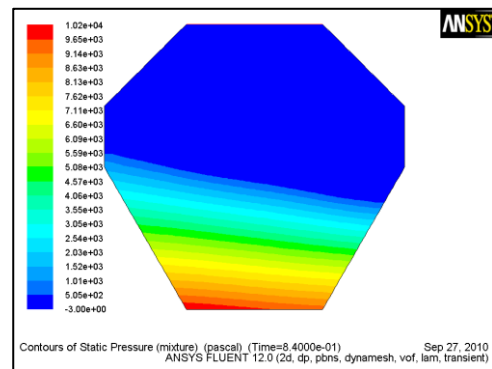
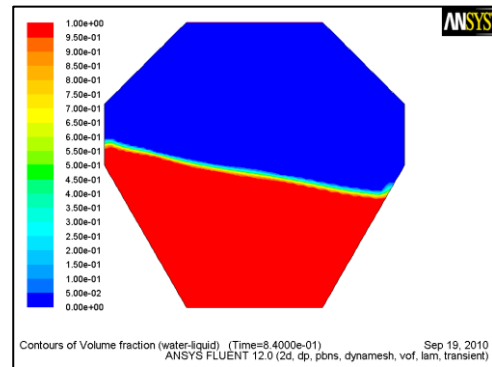
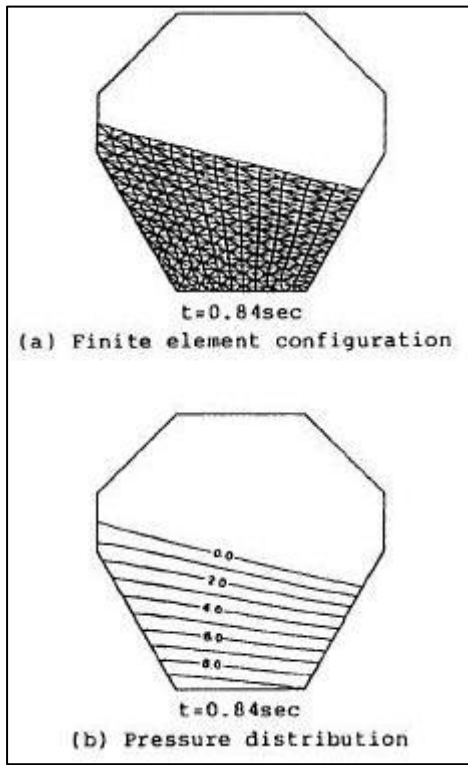
Εικόνα 7.20: Αριστερά αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 0,36sec και 0,48 sec. Δεξιά αποτελέσματα από ANSYS-FLUENT για τους αντίστοιχους χρόνους



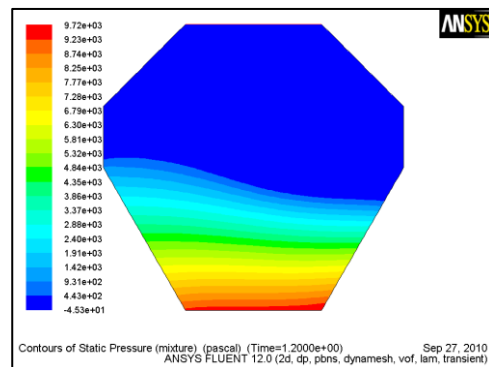
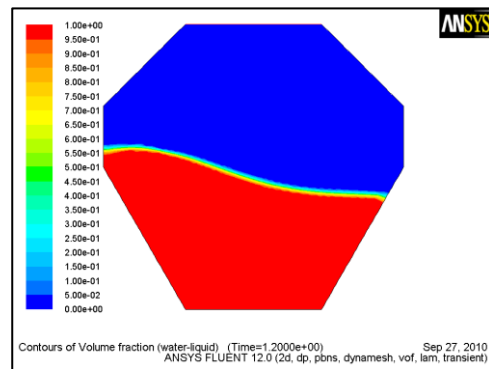
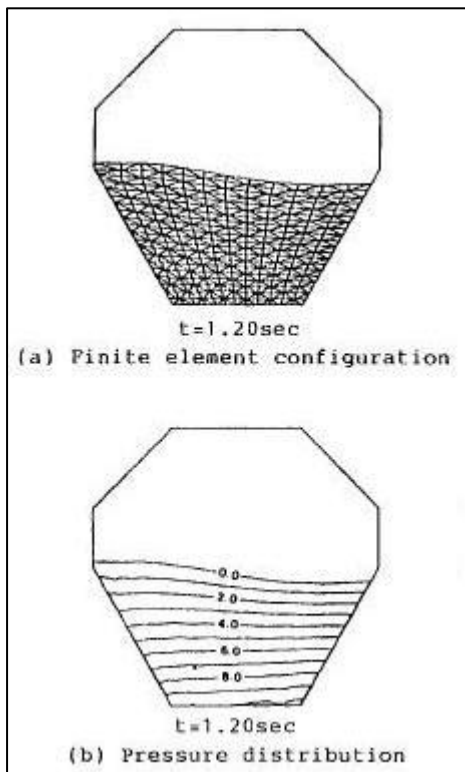
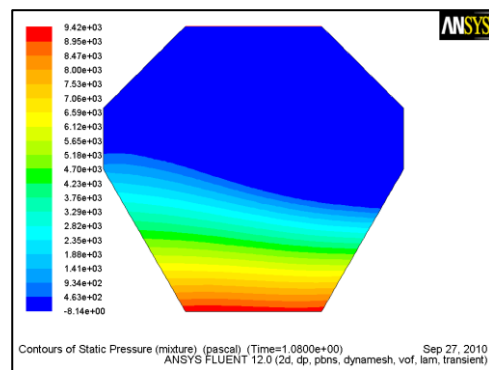
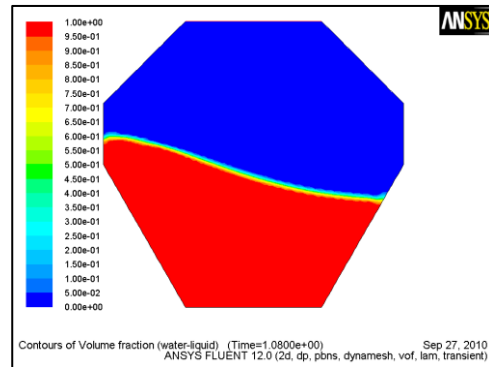
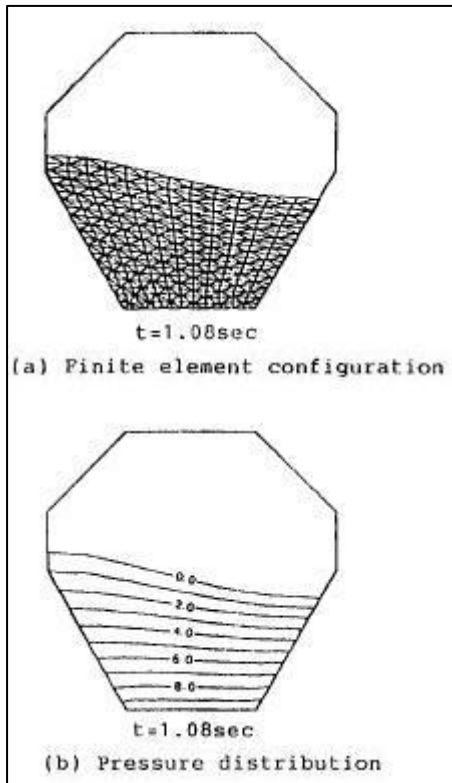
Εικόνα 7.21: Αριστερά αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 0,60 sec και 0,72 sec. Δεξιά αποτελέσματα από ANSYS-FLUENT για τους αντίστοιχους χρόνους



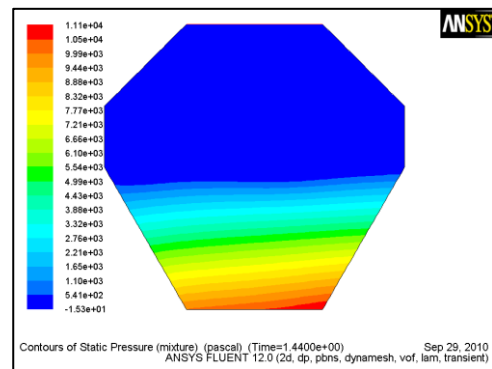
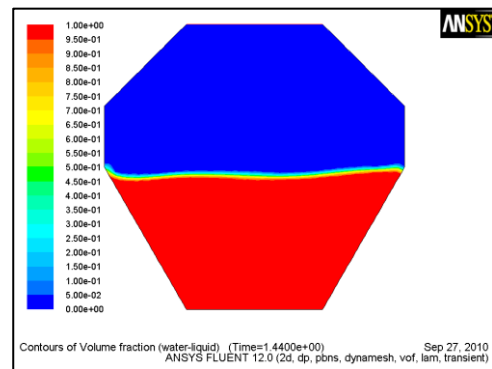
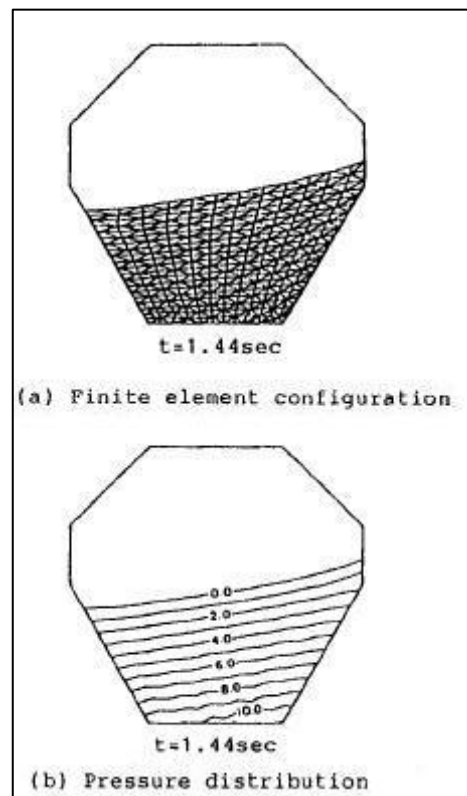
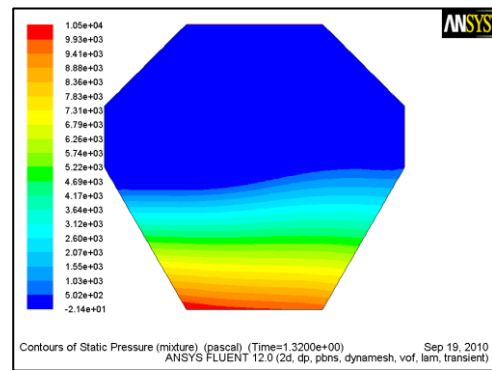
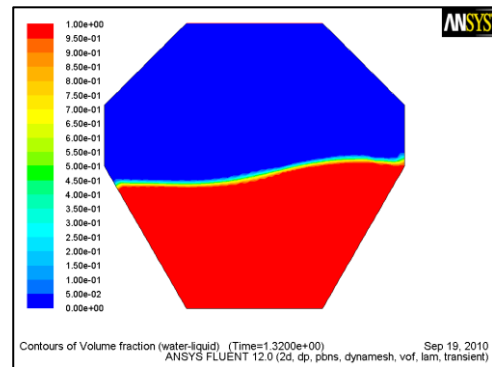
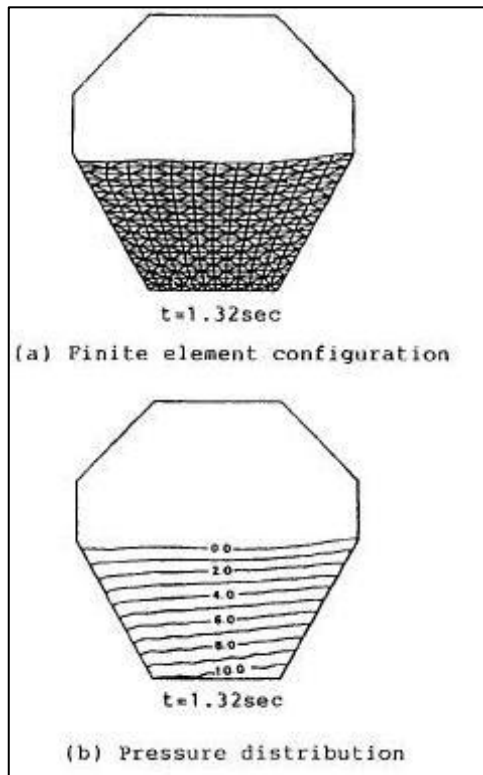
Εικόνα 7.22: Αριστερά αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 0,84 sec και 0,96 sec. Δεξιά αποτελέσματα από ANSYS-FLUENT για τους αντίστοιχους χρόνους



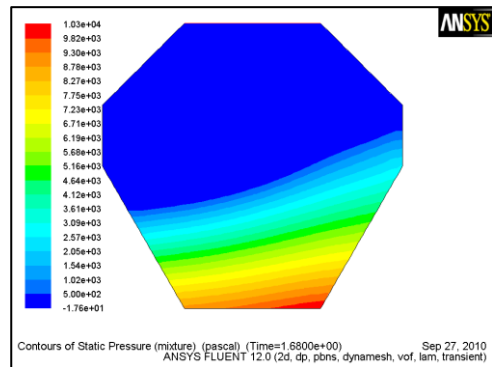
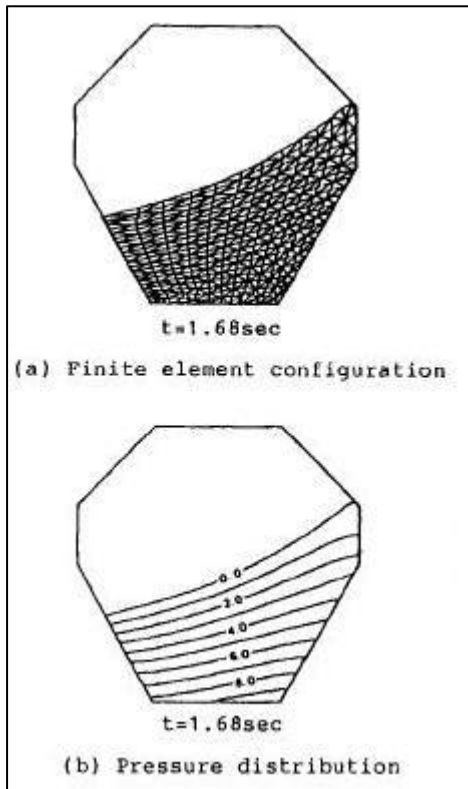
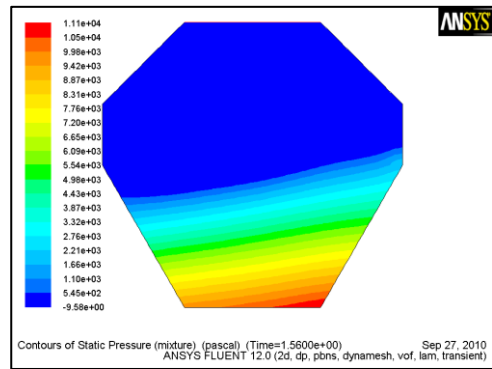
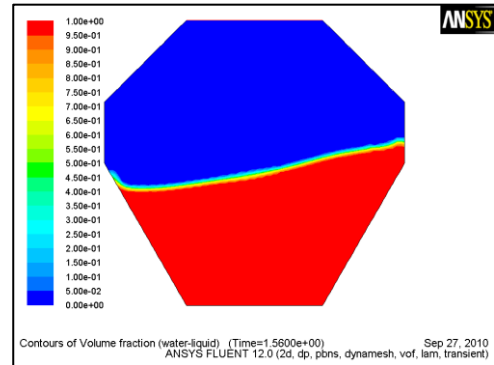
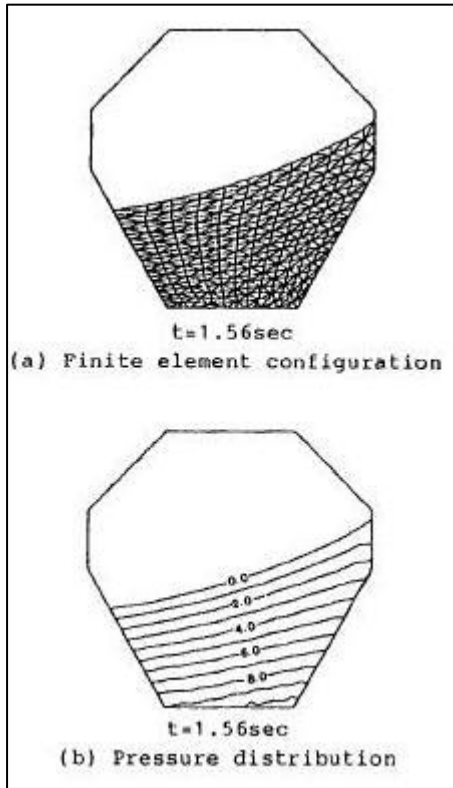
Εικόνα 7.23: Αριστερά αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 1,08 sec και 1,20 sec. Δεξιά αποτελέσματα από ANSYS-FLUENT για τους αντίστοιχους χρόνους



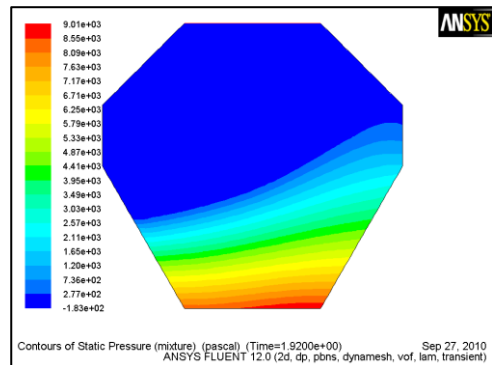
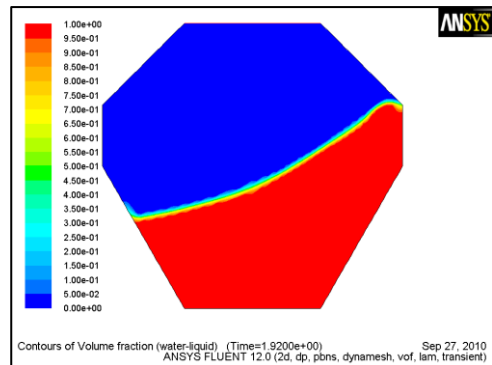
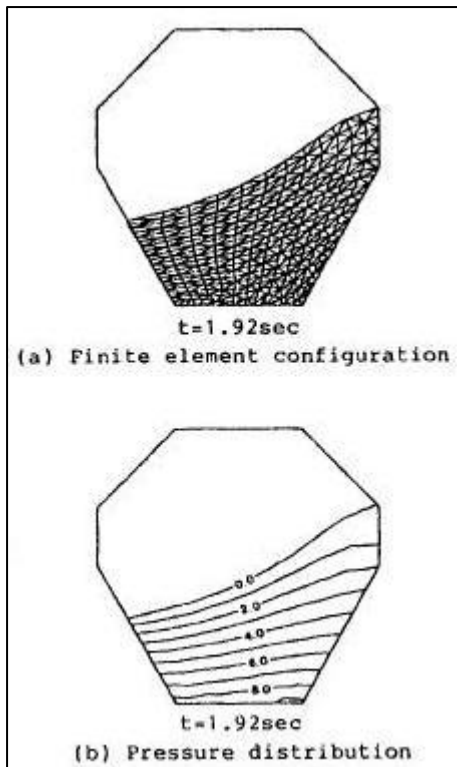
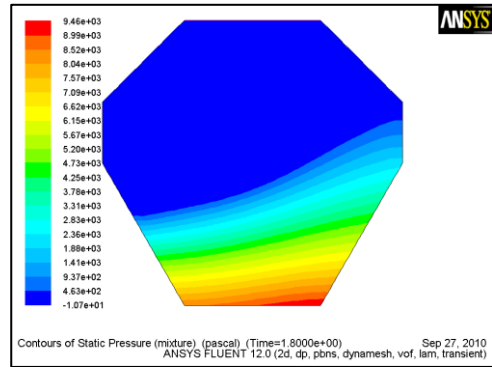
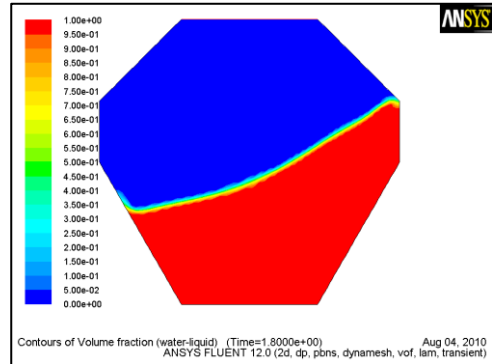
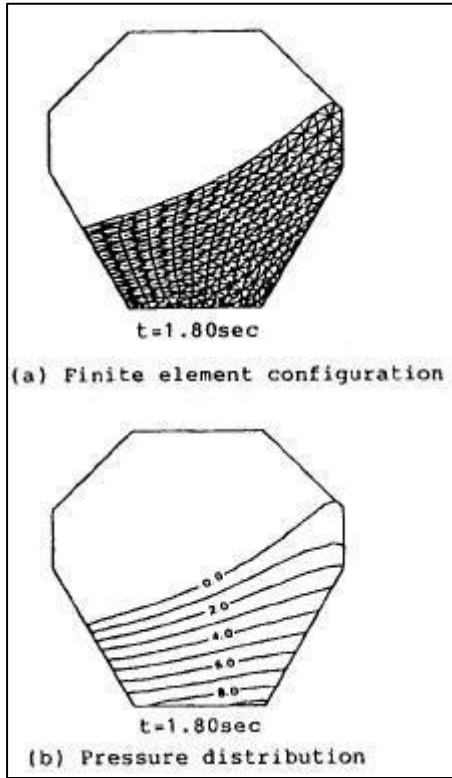
Εικόνα 7.24: Αριστερά αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 1,32 sec και 1,44 sec. Δεξιά αποτελέσματα από ANSYS-FLUENT για τους αντίστοιχους χρόνους



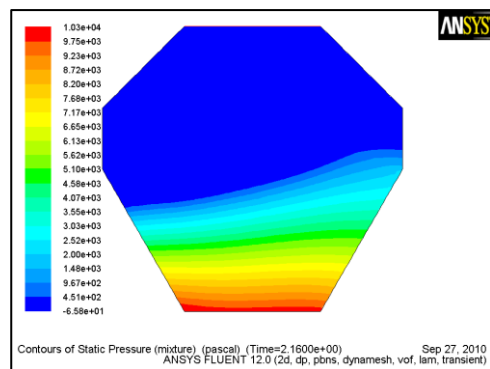
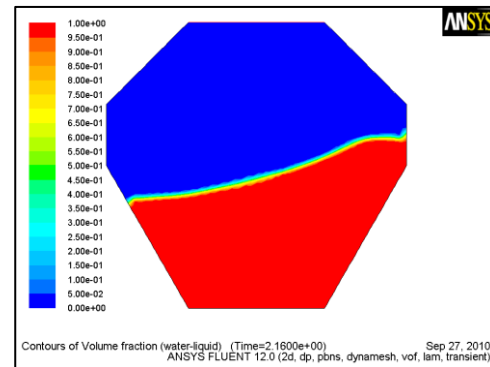
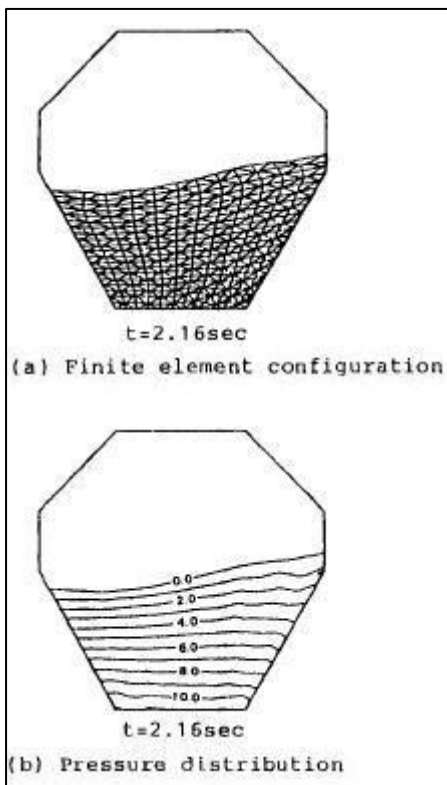
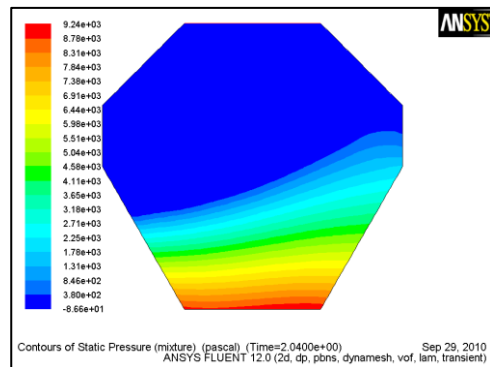
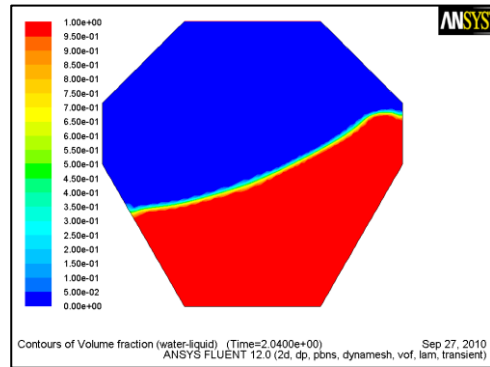
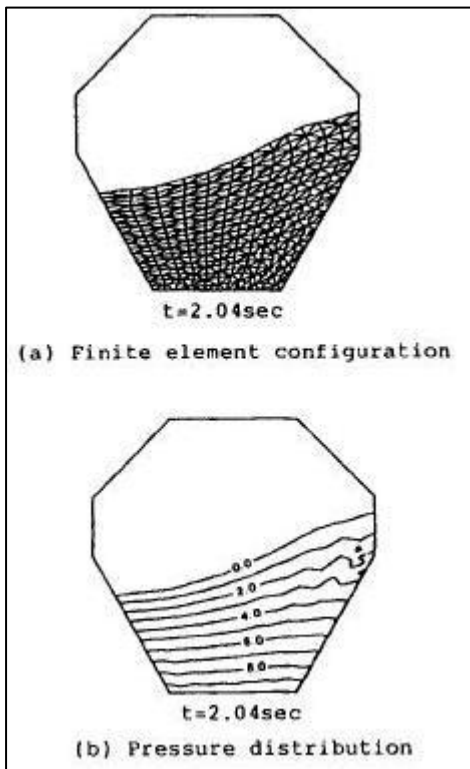
Εικόνα 7.25: Αριστερά αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 1,56 sec και 1,68 sec. Δεξιά αποτελέσματα από ANSYS-FLUENT για τους αντίστοιχους χρόνους



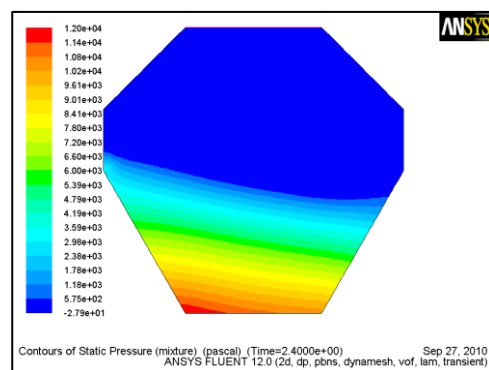
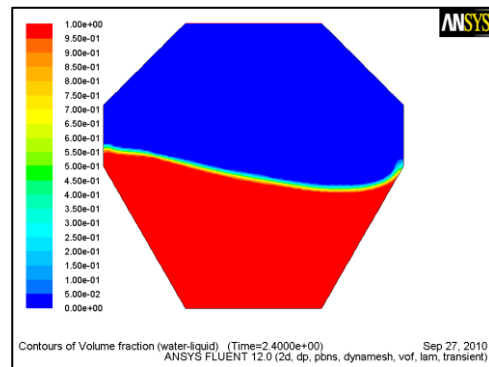
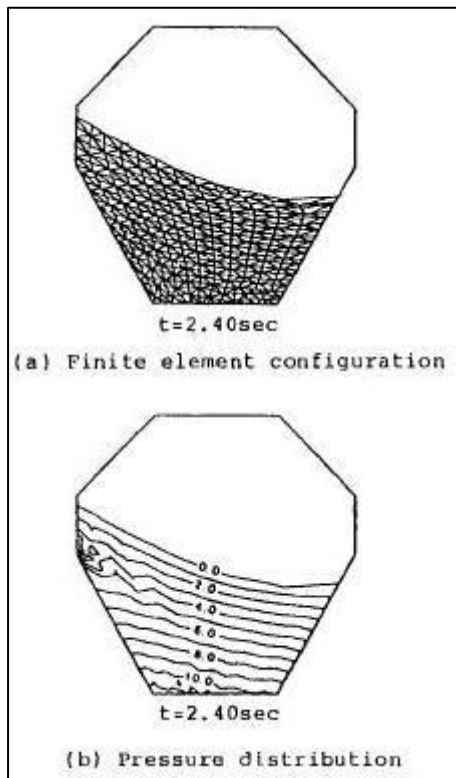
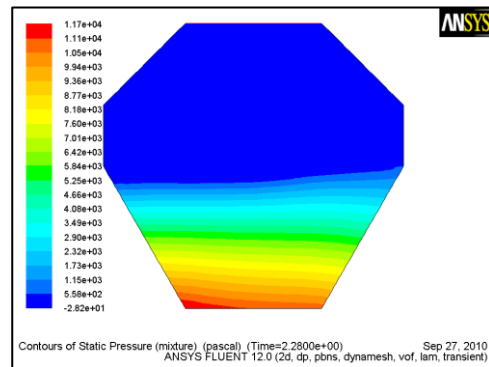
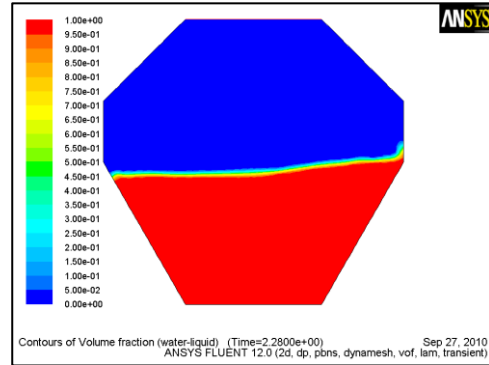
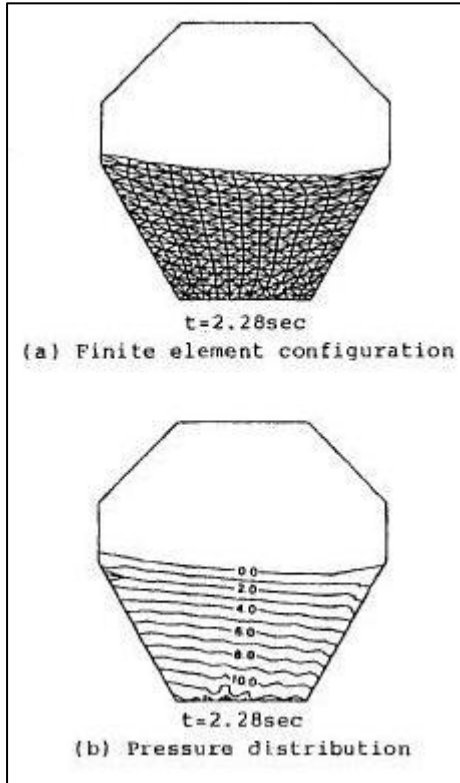
Εικόνα 7.26: Αριστερά αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 1,80 sec και 1,92 sec. Δεξιά αποτελέσματα από ANSYS-FLUENT για τους αντίστοιχους χρόνους



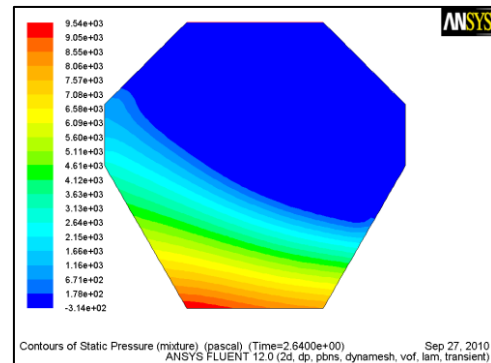
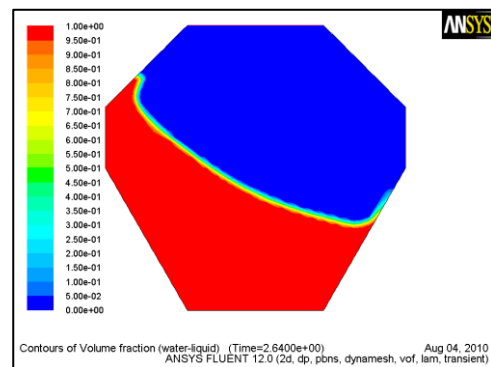
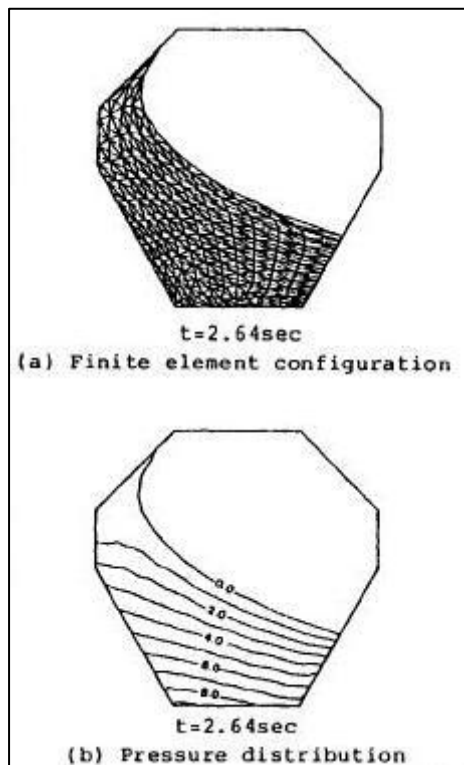
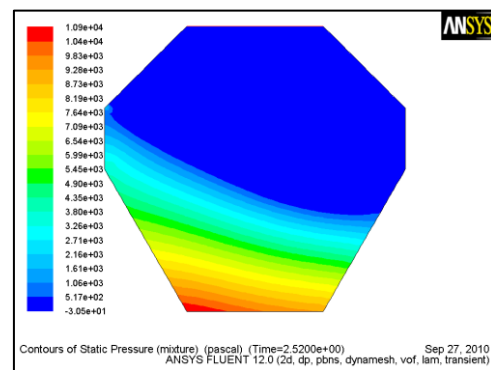
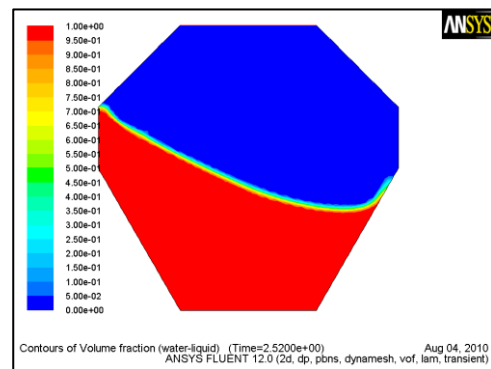
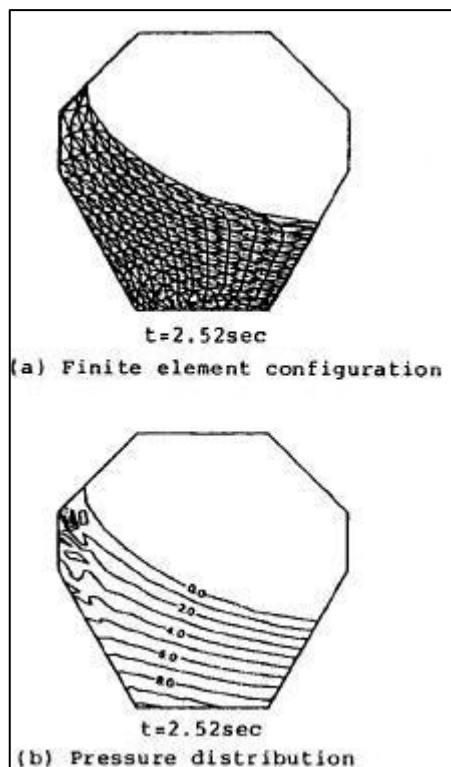
Εικόνα 7.27: Αριστερά αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 2,04 sec και 2,16 sec. Δεξιά αποτελέσματα από ANSYS-FLUENT για τους αντίστοιχους χρόνους



Εικόνα 7.28: Αριστερά αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 2,28 sec και 2,40 sec. Δεξιά αποτελέσματα από ANSYS-FLUENT για τους αντίστοιχους χρόνους



Εικόνα 7.29: Αριστερά αποτελέσματα (Okamoto T et al, 1990) από τα πειράματα και από το υπολογιστικό μοντέλο στα 2,52 sec και 2,64 sec. Δεξιά αποτελέσματα από ANSYS-FLUENT για τους αντίστοιχους χρόνους



7.2. Σύγκριση αποτελεσμάτων διδιάστατου και τρισδιάστατου μοντέλου

Στην εργασία των (Lohner R. et al, 2006) παραθέεται, για τους ίδιους χρόνους, το διδιάστατο μοντέλο αλλά και το τρισδιάστατο, χρησιμοποιώντας βέβαια την ίδια εξίσωση κίνησης και στα δύο. Τα δεδομένα τους για αυτήν την προσομοίωση ήταν :

Πλάτος ταλάντωσης : $A = 2,5\text{cm} = 0,025\text{m}$

Περίοδος ταλάντωσης : $T = 1,27\text{s}$

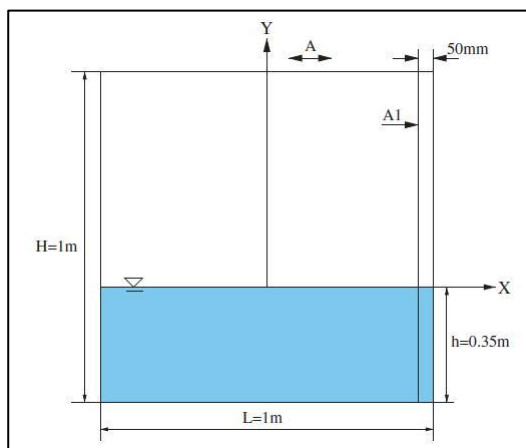
Ίδια στάθμη νερού : $h/L = 0,35$

Το συμπέρασμα στο οποίο κατέληξαν ήταν ότι το πλάτος ταλάντωσης της εξαναγκασμένης αυτής ταλάντωσης αυξάνεται ομαλά σε σχέση με το χρόνο και φτάνει την σταθερή τιμή του στις 10 περιόδους.

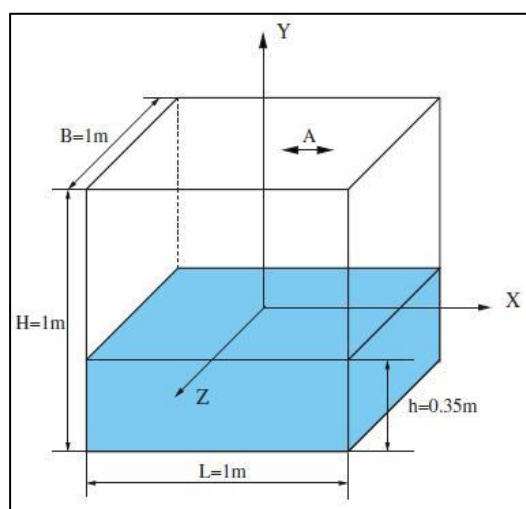
Επίσης αναφέρουν ότι πλήρως ανεπτυγμένη τρισδιάστατη ροή εμφανίζεται μετά από 40 περιόδους.

Στα διπλανά σχήματα φαίνονται οι διαστάσεις των μοντέλων που χρησιμοποιήθηκαν, του διδιάστατου και του τρισδιάστατου.

Πιο κάτω φαίνονται τα αποτελέσματα της εργασίας και για τα δύο μοντέλα, ανά τέσσερα χρονικά βήματα παρουσιάζονται παράλληλα, για να γίνεται η σύγκριση.

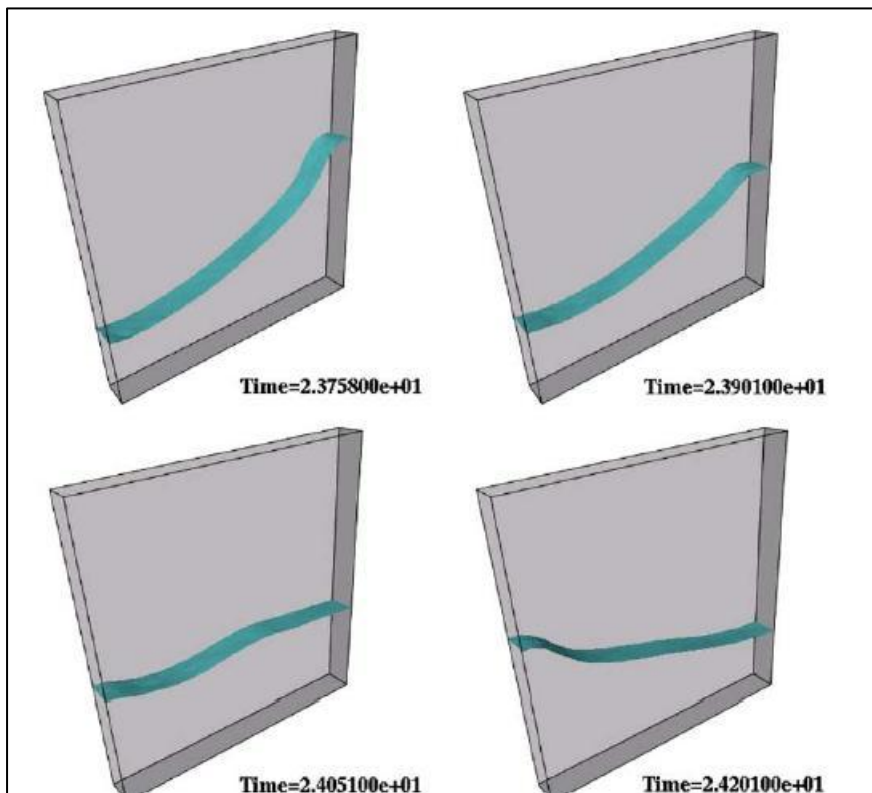
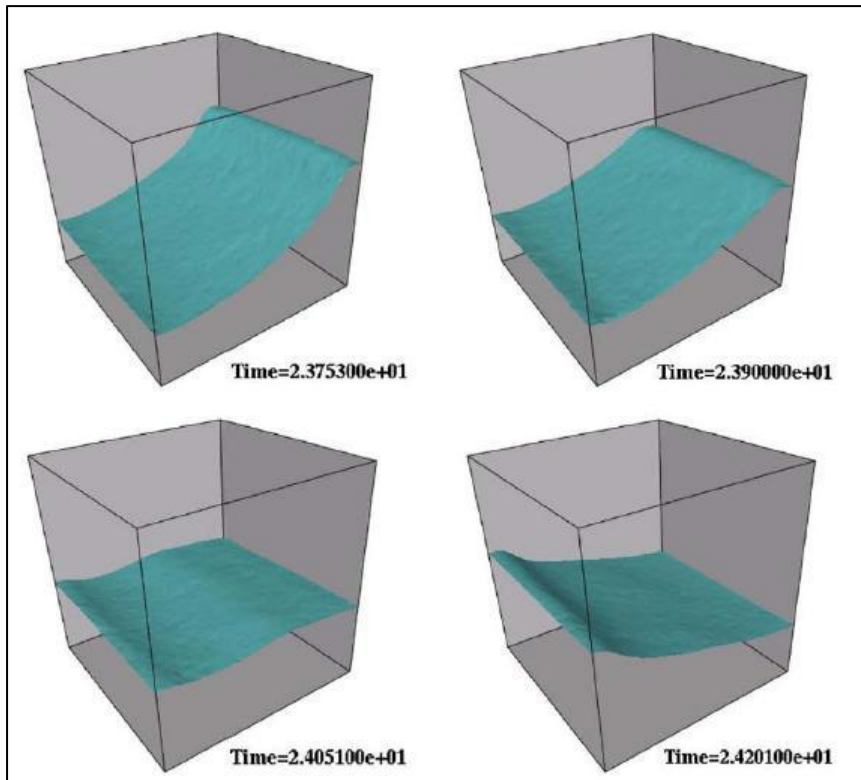


Εικόνα 7.30: Διδιάστατο μοντέλο

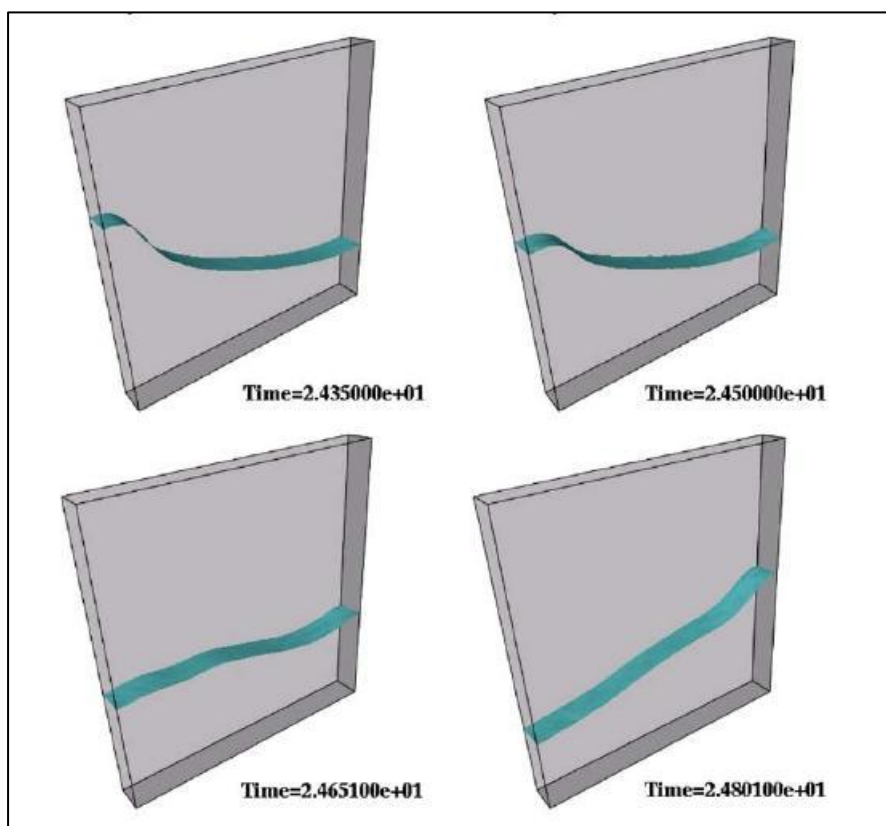
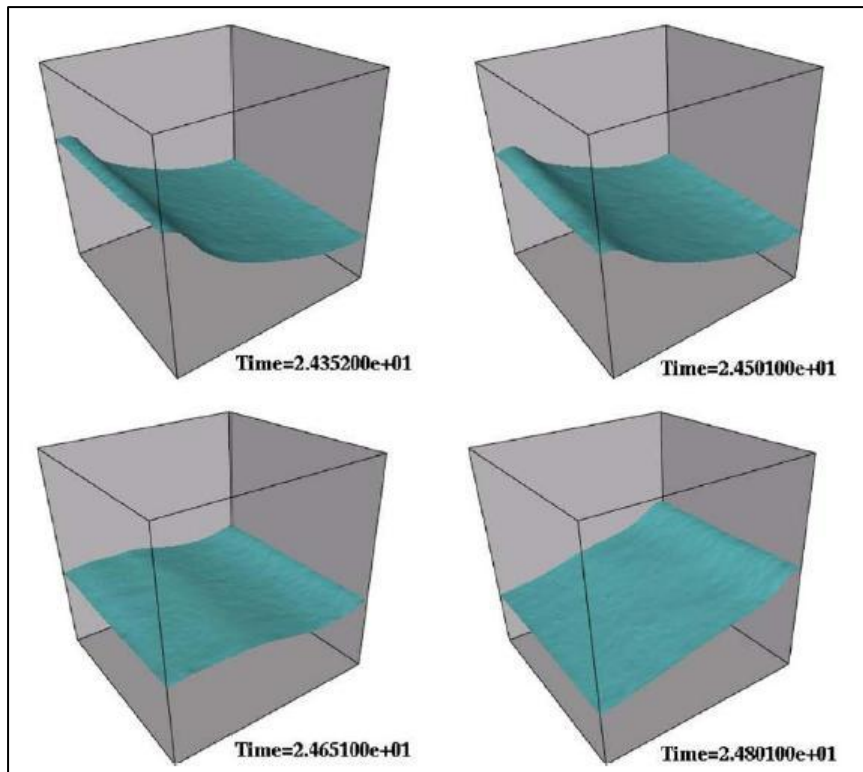


Εικόνα 7.31: Τρισδιάστατο μοντέλο

Εικόνα 7.32: Αποτελέσματα (Lohner R. et al, 2006) από το τρισδιάστατο και στη συνέχεια από το διδιάστατο υπολογιστικό μοντέλο στα 23,753s, 23,9s, 24,051s και 24,201s



Εικόνα 7.33: Αποτελέσματα (Lohner R. et al, 2006) από το τρισδιάστατο και στη συνέχεια από το διδιάστατο υπολογιστικό μοντέλο στα 24,352s, 24,501s, 24,651s και 24,801s



8. ΚΑΘΟΡΙΣΜΟΣ ΜΟΝΤΕΛΟΥ

Το μοντέλο φτιάχτηκε στο Workbench του ANSYS. Η γεωμετρία του μοντέλου κατασκευάστηκε με τη βοήθεια του Design Modeler του ANSYS ενώ το πλέγμα δημιουργήθηκε με το Meshing του ANSYS.

Για να γίνει πιο πυκνό το πλέγμα χρησιμοποιήθηκε η επιλογή “Διάσταση ακμής” (*Edge Sizing*) στο κάτω τοίχωμα, δηλαδή στον πάτο του δοχείου και η ίδια επιλογή επίσης στα δύο πλαϊνά τοιχώματα.

Πιο συγκεκριμένα επιλέχθηκε ο τύπος (*type*) : “Αριθμός υποδιαιρέσεων” (*Number of Divisions*) και στα τρία τοιχώματα. Στα δύο πλαϊνά χρησιμοποιήθηκε και Bias ενώ στον πάτο του δοχείου όχι.

8.1. Ρυθμίσεις FLUENT

Σε αυτή την παράγραφο αναλύονται οι ρυθμίσεις που χρησιμοποιήθηκαν στο FLUENT ώστε να δημιουργηθούν οι συνθήκες κάτω από τις οποίες διεξάγονται τα πειράματα μέσα στον κλίβανο και πάνω στη συσκευή οριζόντιας ταλάντωσης.

Η ροή θεωρείται ασυμπίεστη και συνεκτική, με ελεύθερη επιφάνεια και η κίνηση που εκτελεί, λόγω κίνησης και του δοχείου που το περιέχει, προκύπτει λόγω ταλάντωσης.

Η κίνηση, η οποία θέλουμε να εκτελεί το δοχείο, δόθηκε στο πρόγραμμα μέσω udf (*user define function*). Ουσιαστικά βρίσκεται μέσα στο αρχείο, σε γλώσσα προγραμματισμού C, η συνάρτηση που ορίζει την ταλάντωση.

8.1.1. Δομή Προβλήματος – Problem Setup

Σε αυτό το πρώτο κομμάτι του FLUENT ουσιαστικά παίρνει μορφή το μοντέλο που θέλουμε να υπολογίσουμε. Ελέγχουμε το πλέγμα, διαλέγουμε μοντέλο επίλυσης, τα υλικά μας και τις φάσεις τους. Επίσης ορίζουμε οριακές συνθήκες καθώς και ενεργοποιούμε το δυναμικό πλέγμα.

Γενικά - General

Πλέγμα - Mesh

Η ποιότητα του πλέγματος παίζει έναν πολύ σημαντικό ρόλο στην ακρίβεια και τη σταθερότητα των αριθμητικών υπολογισμών. Τα χαρακτηριστικά τα οποία έχουν να κάνουν με την ποιότητα πλέγματος είναι η κατανομή των κομβικών

σημείων (*node point distribution*), η ομαλότητα (*smoothness*) και η ασυμμετρία κατανομής (*skewness*).

Ανεξάρτητα από το είδος του πλέγματος που έχει χρησιμοποιηθεί, είναι απαραίτητος ο έλεγχος του πλέγματος. Ανάλογα με το είδος κελιών από τα οποία αποτελείται το πλέγμα (τετραεδρικό, εξαεδρικό, πολυεδρικό κλπ) εφαρμόζονται και διαφορετικά κριτήρια ελέγχου της ποιότητας.

- Συμπίεση κελιού (*Cell squish*) : υπολογίζεται σε όλα τα πλέγματα και είναι ένα μέγεθος που ποσοτικοποιεί το πόσο αποκλίνει ένα κελί από την ορθογωνικότητα σε σχέση με τις πλευρές του
- Ισοδύναμη ασυμμετρία κελιού (*Cell equivolume skew*) : υπολογίζεται στα τριγωνικά και τετραγωνικά στοιχεία
- Συμπίεση επιπέδου (*Face squish*) : υπολογίζεται στα πολυεδρικά πλέγματα
- Λόγος επιμήκους (*Aspect ratio*) : υπολογίζεται σε όλα τα πλέγματα

Στο κομμάτι του πλέγματος ελέγχουμε την ποιότητά του με το “report quality”. Για παράδειγμα μας εμφανίζει τρία διαφορετικά νούμερα για ένα τετραγωνικό πλέγμα :

- ✓ Maximum cell squish = 2.85535e-001
- ✓ Maximum cell skewness = 5.35076e-001
- ✓ Maximum aspect ratio = 6.22322e+000

Μέγιστη Συμπίεση κελιού - Maximum cell squish

Η συμπίεση υπολογίζεται για τα κελιά χρησιμοποιώντας διάνυσμα από το κέντρο του κελιού ως τις πλευρές του και την αντίστοιχη περιοχή του επιπέδου του διανύσματος.

Τα “χειρότερα” κελιά έχουν συμπίεση κοντά στο 1 ενώ τα “καλύτερα” κοντά στο 0. Για τετραεδρικά πλέγματα μπορεί να ελεγχθεί η ποιότητα του πλέγματος είτε μέσω αυτού του αριθμού είτε μέσω της ασυμμετρίας κατανομής, που αναλύεται πιο κάτω. Για τα πολυεδρικά πλέγματα δεν είναι διαθέσιμος ο έλεγχος της ασυμμετρίας κατανομής γι’ αυτό πρέπει να αρκестεί κανείς στον αριθμό που δίνεται για την συμπίεση.

Ένας πρακτικός κανόνας λέει ότι η μέγιστη συμπίεση πρέπει να είναι μικρότερη από 0,99.

Μέγιστη Ασυμμετρία κελιού - Maximum cell skewness

Η ασυμμετρία ορίζεται ως η διαφορά του σχήματος του κελιού με το αντίστοιχο ισοσκελές κελί με τον ίδιο όγκο, δηλαδή :

$$\frac{\text{optimal cell size} - \text{cell size}}{\text{optimal cell size}}$$

Τα κελιά με μεγάλη ασυμμετρία μπορούν να μειώσουν την ακρίβεια και να αποσταθεροποιήσουν την λύση. Τα βέλτιστα τετράπλευρα πλέγματα έχουν γωνίες διανυσμάτων 90° ενώ τα τριγωνικά είναι προτιμότερο να έχουν γωνίες κοντά στις 60° και να είναι όλες τους οι γωνίες μικρότερες από 90° .

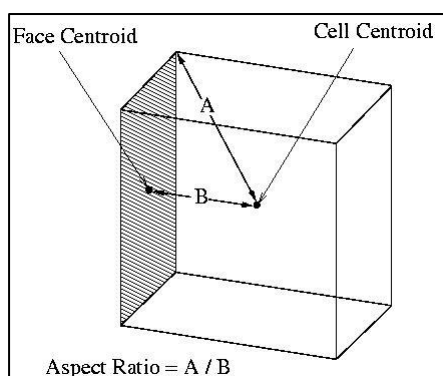
Ένας γενικός κανόνας είναι ότι η μέγιστη ασυμμετρία πρέπει να είναι μικρότερη από 0,95 με μία μέση τιμή κάτω από 0,33. Μία μέγιστη τιμή μεγαλύτερη από 0,95 μπορεί να οδηγήσει σε δυσκολία σύγκλισης και ίσως απαιτεί αλλαγή των ρυθμίσεων του επιλύτη όπως μείωση των συντελεστών υπο-χαλάρωσης και/ή να αλλάξει ο επιλύτης σε pressure-based coupled.

Η τιμή 0 υποδηλώνει την καλύτερη περίπτωση ισόπλευρου κελιού και η τιμή 1 ένα πλήρως εκφυλισμένο κελί. Τα εκφυλισμένα κελιά (*slivers*) χαρακτηρίζονται από κόμβους οι οποίοι είναι ομοεπίπεδοι (σε διδιάστατο μοντέλο συννευθιακά).

Μέγιστος λόγος όγκων - Maximum aspect ratio

Ο όρος aspect ratio είναι μία ποσοτικοποίηση της έκτασης (*stretching*) του κελιού. Υπολογίζεται ως ο λόγος του μέγιστου όγκου προς τον ελάχιστο όγκο για τις εξής αποστάσεις:

- Μεταξύ του κέντρου του κελιού και των κέντρων των κελιών
- Μεταξύ του κέντρου του κελιού και των κόμβων



Εικόνα 8. 1: Υπολογισμός aspect ratio

ενέργειας μπορεί να πάει έως και 35:1.

Γενικά είναι καλό να αποφεύγονται οι υπερβολικοί λόγοι της τάξης των 5:1 σε bulk ροές (μακριά από τοιχώματα). Οι τετράπλευρες/εξάπλευρες γωνίες κελιών μέσα στο οριακό στρώμα μπορεί να εκταθεί σε aspect ratio έως και 10:1 στις περισσότερες των περιπτώσεων. Όσο υπάρχει σταθερότητα στη ροϊκή λύση (*flow solution*) μπορεί να πάει όσο το δυνατόν ψηλότερα. Όσο υπάρχει σταθερότητα στη λύση της εξίσωσης διατήρησης

Επιλύτης – Solver

Στην αρχική καρτέλα του fluent, στις επιλογές του επιλύτη (Solver) πρέπει να είναι σημειωμένα τα παρακάτω :

- Type → pressure-based,
- Velocity formulation → absolute,
- Time → transient και
- 2D Space → planar.

Type → pressure-based

Η επιλογή “pressure-based” ενεργοποιεί την λύση των εξισώσεων Navier-Stokes βασισμένων στην πίεση. Γενικά το fluent δίνει την επιλογή 4 αλγορίθμων όσο αφορά στη μέθοδο επίλυσης που βασίζεται στην πίεση (Μέθοδος σύζευξης πίεσης-ταχύτητας : *pressure-velocity coupling method*). Για την επίλυση ροών χρονικά εξαρτώμενων, μη μόνιμων (*transient*) και αν θέλουμε να χρησιμοποιήσουμε μεγάλο χρονικό βήμα η πιο ενδεδειγμένη μέθοδος είναι η PISO με την επιπλέον επιλογή της μη επαναληπτικής επιλογής χρονικής προώθησης (*Non-Iterative Time Advancement option - NITA*) που θα αναλυθούν πιο κάτω.

Ο επιλύτης pressure-based χρησιμοποιεί έναν αλγόριθμο, ο οποίος ανήκει σε μία γενική ομάδα μεθόδων που ονομάζεται μέθοδος προβολής (*projection method*) (Chorin A. J. , 1968). Σε αυτή τη μέθοδο ο περιορισμός της διατήρησης της μάζας (συνέχειας) στο πεδίο της ταχύτητας επιτυγχάνεται λύνοντας μία εξίσωση πίεσης. Αυτή η εξίσωση πίεσης προέρχεται από τις εξισώσεις συνέχειας και ορμής με τέτοιο τρόπο ώστε το πεδίο ταχύτητας να διορθώνεται από την πίεση και να ικανοποιεί τη συνέχεια.

Επειδή οι βασικές εξισώσεις που διέπουν το πρόβλημα (*governing equations*) είναι μη γραμμικές και συζευγμένες, η διαδικασία της λύσης περιλαμβάνει επαναλήψεις όπου όλη η ομάδα αυτών των εξισώσεων λύνονται επαναληπτικά μέχρι να υπάρξει σύγκλιση.

Για τις χρονικά εξαρτώμενες ροές, η διακριτοποιημένη μορφή των γενικευμένων εξισώσεων μεταφοράς έχουν ως εξής :

$$\int_V \frac{\partial \rho \phi}{\partial t} dV + \oint \rho \phi \vec{u} \cdot d\vec{A} = \oint \Gamma_\phi \nabla \phi \cdot d\vec{A} + \int_V S_\phi dV$$

$$\frac{\partial \rho \phi}{\partial t} = \text{conservative form of transient derivative of transported variable } \phi$$

$$\rho = \text{πυκνότητα}$$

$$\vec{u} = \text{διάνυσμα ταχύτητας } (=u\hat{i}+v\hat{j} \text{ στις 2-διαστάσεις})$$

$$\vec{A} = \text{διάνυσμα επιφάνειας}$$

$$\Gamma_\phi = \text{Συντελεστής διάχυσης του } \phi$$

$$\nabla \phi = \text{βαθμωτή μεταβολή του } \phi \text{ } (= (\partial \phi / \partial x)\hat{i} + (\partial \phi / \partial y)\hat{j} \text{ σε 2-διαστάσεις})$$

$$S_\phi = \text{πηγή του } \phi \text{ ανά μονάδα όγκου}$$

Στις μη μόνιμες προσομοιώσεις οι βασικές εξισώσεις που διέπουν το πρόβλημα πρέπει να διακριτοποιηθούν και χωρικά και χρονικά. Η χωρική διακριτοποίηση για τις εξισώσεις που είναι ανεξάρτητες του χρόνου είναι παρόμοιες με αυτές της μόνιμης κατάστασης. Η χρονική διακριτοποίηση περιλαμβάνει την

ολοκλήρωση κάθε όρου στις διαφορικές εξισώσεις με βήμα Δt . Η κατευθείαν ολοκλήρωση των μη μόνιμων όρων είναι όπως φαίνεται παρακάτω.

Velocity formulation \rightarrow absolute

Η απόλυτη ταχύτητα προτιμάται σε εφαρμογές όπου η ροή στην κυριότητά της δεν περιστρέφεται. Έτσι εάν μειωθεί η αριθμητική διάχυση στη λύση θα οδηγηθούμε σε μία πιο ακριβή λύση.

Time \rightarrow transient

Το ροϊκό πεδίο είναι μη μόνιμο οπότε πρέπει να γίνει και η αντίστοιχη ρύθμιση.

Χρονική Διακριτοποίηση (Temporal discretization)

Μία γενική έκφραση για την εξέλιξη της μεταβλητής φ δίνεται από :

$\frac{\partial \varphi}{\partial t} = F(\varphi)$, όπου η συνάρτηση του F ενσωματώνει κάθε χωρική διακριτοποίηση.

η παράγωγος του χρόνου διακριτοποιείται χρησιμοποιώντας πίσω διαφορές (*backward differences*), η πρώτη τάξης ακρίβεια χρονική διακριτοποίηση δίνεται από :

$\frac{\varphi^{n+1} - \varphi^n}{\Delta t} = F(\varphi)$, ενώ η δεύτερη τάξη διακριτοποίηση δίνεται από :

$\frac{3\varphi^{n+1} - 4\varphi^n + \varphi^{n-1}}{2\Delta t} = F(\varphi)$, όπου

φ : βαθμωτή ποσότητα

$n+1$: τιμή για την επόμενη χρονική στάθμη (*time level*), $t + \Delta t$

n : τιμή για την τρέχουσα χρονική στάθμη, t

$n-1$: τιμή στην προηγούμενη χρονική στάθμη, $t - \Delta t$

Όταν η χρονική παράγωγος διακριτοποιηθεί μένει μόνο μία επιλογή για την αξιολόγηση του $F(\varphi)$. Ποια χρονική στάθμη του φ πρέπει να χρησιμοποιηθεί για αυτή την αξιολόγηση.

Πεπλεγμένη χρονική ολοκλήρωση (Implicit Time Integration)

Η μέθοδος, η οποία αναφέρεται ως πεπλεγμένη χρονική ολοκλήρωση για να εκτιμηθεί η $F(\varphi)$ σε μελλοντική χρονική στάθμη είναι :

$$\frac{\varphi^{n+1} - \varphi^n}{\Delta t} = F(\varphi^{n+1})$$

Το φ^{n+1} σε κάποιο δεδομένο κελί συνδέεται με το φ^{n+1} ενός γειτονικού μέσω της $F(\varphi^{n+1})$ ως εξής :

$$\varphi^{n+1} = \varphi^n + \Delta t F(\varphi^{n+1})$$

Αυτή η πεπλεγμένη εξίσωση μπορεί να λυθεί επαναληπτικά σε κάθε χρονική στάθμη πριν προχωρήσει στο επόμενο χρονικό βήμα.

Το πλεονέκτημα του πλήρως πεπλεγμένου σχήματος (*fully implicit scheme*) είναι ότι είναι απόλυτα σταθερό και σέβεται το μέγεθος του χρονικού βήματος.

Μοντέλα - Models

Στην καρτέλα “Models” επιλέγουμε :

- Multiphase → Volume of fluid
- Number of Eulerian Phases → 2
- Volume Fraction Parameters → Explicit
- Courant Number → 0.25
- Body Force Formulation → Check

Multiphase → Volume of fluid

Η επιλογή του όγκου ρευστού - vof (“volume of fluid”) είναι η πιο ακριβής όσο αφορά σε μοντέλα εντοπισμού διεπιφάνειας (*interface-tracking scheme*) και η αυτή που προτιμάται για μη μόνιμα προβλήματα. Η χρήση αυτής της μεθόδου επίσης συνηθίζεται για επίλυση προβλημάτων ελεύθερης επιφάνειας.

Η προεπιλογή του προγράμματος για το vof είναι να λύνει τις εξισώσεις μερικών όγκων μία φορά για κάθε χρονικό βήμα. Αυτό σημαίνει ότι οι συντελεστές συναγωγικών όρων (*convective flux coefficients*) που εμφανίζονται στις υπόλοιπες εξισώσεις μεταφοράς δεν θα είναι συνεχώς ενημερωμένες σε κάθε επανάληψη.

Αν θέλουμε το πρόγραμμα να λύνει τις εξισώσεις μερικών όγκων σε κάθε επανάληψη πρέπει αφού επιλέξουμε το volume of fluid στην καρτέλα “model → multiphase” να εισάγουμε την παρακάτω εντολή στην κονσόλα : define → models → multiphase → volume-fraction-parameters. Στην ερώτηση “solve vof every iteration?” εισάγουμε yes.

Η δεύτερη επιλογή είναι η λιγότερο ευσταθής από τις δύο και απαιτεί περισσότερη υπολογιστική ισχύ ανά χρονικό βήμα απ’ ότι η προεπιλογή του προγράμματος.

Όταν το fluent εκτελεί ένα χρονικά εξαρτημένο vof υπολογισμό, το χρονικό βήμα που χρησιμοποιείται για τον υπολογισμό του μερικού όγκου δεν θα είναι το ίδιο

που χρησιμοποιείται από τις υπόλοιπες εξισώσεις μεταφοράς. Το πρόγραμμα θα το καθορίσει βάση του μέγιστου αριθμού courant που έχει οριστεί.

Ο εντοπισμός του διεπιπέδου (interface) μεταξύ των φάσεων επιτυγχάνεται από τη λύση της εξίσωσης της συνέχειας για το κλάσμα όγκου ενός από τις δύο φάσεις. Για την q^{th} φάση η εξίσωση έχει την ακόλουθη μορφή :

$$\frac{1}{\rho_q} \left[\frac{\partial}{\partial t} (\alpha_q \rho_q) + \nabla \cdot (\alpha_q \rho_q \bar{u}_q) \right] = S_{\alpha_q} + \sum_{p=1}^n (\dot{m}_{pq} - \dot{m}_{qp}), \text{ όπου}$$

\dot{m}_{qp} : είναι η μεταφορά μάζας από την φάση q στην φάση p και

\dot{m}_{pq} : είναι η μεταφορά μάζας από τη φάση p στην φάση q.

Η τιμή που έχει το πρόγραμμα ως προεπιλογή για τον όρο πηγής (source term) S_{α_q} είναι 0 αλλά μπορεί να προσδιοριστεί σταθερή τιμή ή πηγή μάζας από το χρήστη.

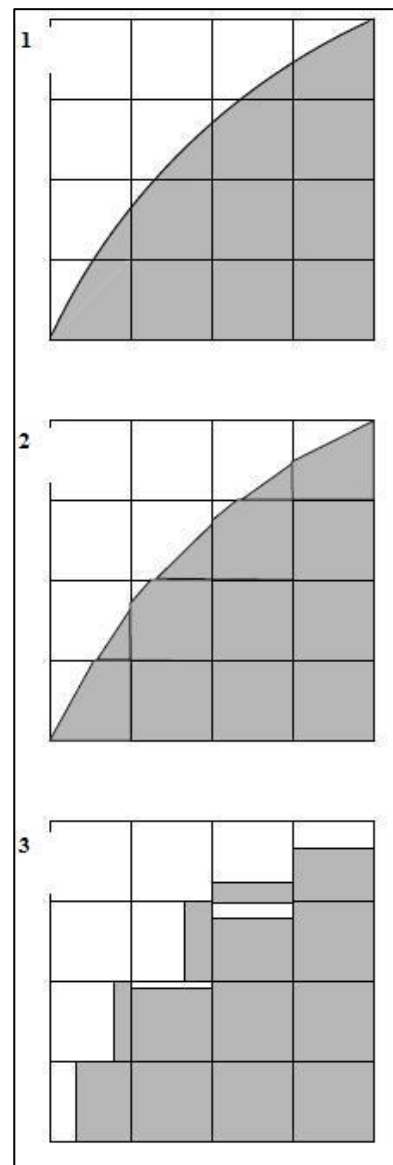
Παρεμβολή κοντά στη διεπιφάνεια

Η διατύπωση του ελέγχου του όγκου απαιτεί η μεταφορά και διάχυση της ροής διαμέσου των επιπέδων ελέγχου να υπολογιστεί και να ισορροπήσει με τους όρους πηγής μέσα στον όγκο ελέγχου.

Στη γεωμετρική ανακατασκευή (geometric reconstruction) εφαρμόζεται μία ειδική χρήση παρεμβολής στα κελιά που βρίσκονται κοντά στη διεπιφάνεια μεταξύ των δύο φάσεων. Η παρακάτω εικόνα απεικονίζει το σχήμα της πραγματικής διεπιφάνειας και την διεπιφάνεια που υποθέτεται μετά τον υπολογισμό με τη μέθοδο της γεωμετρικής ανακατασκευής, η οποία αναλύεται πιο κάτω.

Για κάθε φάση που προστίθεται στο μοντέλο εισάγεται και μία μεταβλητή, το κλάσμα όγκου της φάσης στο υπολογιστικό κελί. Σε κάθε όγκο ελέγχου το άθροισμα των κλασμάτων όγκου δίνουν μονάδα.

Τα πεδία και οι ιδιότητες των μεταβλητών διαμοιράζονται ανάλογα με τις φάσεις και αντιπροσωπεύουν τις τιμές του όγκου με την προϋπόθεση ότι τα κλάσματα όγκου για κάθε φάση είναι γνωστά σε κάθε θέση. Γι' αυτό το λόγο οι μεταβλητές και οι ιδιότητές τους σε κάθε δεδομένο κελί είναι είτε



Εικόνα 8.2: 1.Πραγματική επιφάνεια 2.Επιφάνεια με προσέγγιση geometric-reconstruction 3. Επιφάνεια με προσέγγιση donor-acceptor

πλήρως αντιπροσωπευτικές μίας εκ των φάσεων είτε θα αντιπροσωπεύουν ένα συνδυασμό των φάσεων, ο οποίος θα εξαρτάται από τις τιμές των κλασμάτων όγκου.

Με άλλα λόγια αν το q^{th} κλάσμα όγκου του ρευστού οριστεί ως α_q τότε υπάρχουν οι εξής 3 περιπτώσεις :

- $\alpha_q = 0$: Το κελί είναι άδειο (από το q^{th} ρευστό)
- $\alpha_q = 1$: Το κελί είναι γεμάτο (από το q^{th} ρευστό)
- $0 < \alpha_q < 1$: Το κελί περιέχει διεπιφάνεια μεταξύ του q^{th} ρευστού και ενός ή περισσοτέρων ρευστών.

Βάσει της τιμής για το α_q που έχει το κάθε ρευστό μπορούν να καθοριστούν και οι μεταβλητές και οι ιδιότητες που καθορίζουν τον όγκο ελέγχου μέσα στην περιοχή που έχουμε.

Volume Fraction Parameters → Explicit

Και η πεπλεγμένη και η μη πεπλεγμένη scheme συμπεριφέρονται σε αυτά τα κελιά με την ίδια παρεμβολή όπως και στα υπόλοιπα που αποτελούνται ολοκληρωτικά από τη μία φάση από τις δύο.

Η κύρια φάση (*primary phase*) θα υπολογιστεί βάσει του παρακάτω περιορισμού :

$$\sum_{q=1}^n \alpha_q = 1$$

Στην ρητή προσέγγιση η τυπική παρεμβολή με πεπερασμένες διαφορές ισχύει για τις τιμές των πεπερασμένων όγκων που υπολογίζονται στο προηγούμενο χρονικό

$$\text{βήμα. } \frac{\alpha_q^{n+1} \cdot \rho_q^{n+1} - \alpha_q^n \cdot \rho_q^n}{\Delta t} \cdot V + \sum_f (\rho_q U_f^n \alpha_{q,f}^n) = \left[\sum_{p=1}^n (\dot{m}_{pq} - \dot{m}_{qp}) + S_{\alpha_q} \right] V, \text{ όπου :}$$

$n+1$: δείκτης για το τρέχων χρονικό βήμα

n : δείκτης για το προηγούμενο χρονικό βήμα

$\alpha_{q,f}^n$: τιμή επιφάνειας για το κάθε κλάσμα όγκου

V : όγκος κελιού

U_f^n : όγκος ροής διαμέσου επιφάνειας, βασισμένο στη φυσιολογική ταχύτητα

Αυτή η διατύπωση δεν απαιτεί επαναληπτική λύση της εξίσωσης μεταφοράς σε κάθε χρονικό βήμα όπως στην πεπλεγμένη διατύπωση.

Courant Number → 0.25

Ο αριθμός courant είναι ένας αδιάστατος αριθμός που συγκρίνει το χρονικό βήμα σε έναν υπολογισμό με ένα χαρακτηριστικό χρόνο της μετάβασης ενός στοιχείου ρευστού προς τον όγκο ελέγχου :

$$\frac{\Delta t}{\frac{\Delta x_{cell}}{u_{fluid}}}$$

Το προεπιλεγμένο νούμερο αυτού του αριθμού από το πρόγραμμα είναι 0,25.

Body Force Formulation → Check

Όταν υπάρχουν επιφανειακές δυνάμεις στις πολυφασικές ροές, η δύναμη σώματος και οι όροι κλίσης της πίεσης στην εξίσωση ορμής είναι σχεδόν σε ισορροπία, με την μικρή συνεισφορά των όρων μεταφοράς και συνεκτικότητας.

Για να λειτουργήσει αυτή η επιλογή πρέπει να ενεργοποιηθεί η βαρύτητα (*gravity*) στην καρτέλα “operating conditions dialog box” στο cell zone conditions και στη συνέχεια να καθοριστεί η τιμή της επιτάχυνσής της (*gravitational acceleration*).

Οι διαχωρισμένοι αλγόριθμοι (*segregated algorithms*) δεν συγκλίνουν σωστά αν δεν γίνει αυτή η διαδικασία. Το fluent παρέχει αυτή την επιλογή που μπορεί να λαμβάνει υπ’ όψιν του αυτό το φαινόμενο και να βελτιώνει τη λύση.

Η βασική διαδικασία περιλαμβάνει την προσαύξηση της εξίσωσης διόρθωσης για το ρυθμός παροχής στην έδρα (*face flow rate*) και είναι η επόμενη εξίσωση που έχει έναν παραπάνω όρο για τις διορθώσεις της δύναμης πεδίου (*body force*).

$$J_f = J_f^* + d_f (p'_{c0} - p'_{cl})$$

Αυτό έχει ως αποτέλεσμα παραπάνω όρους διόρθωσης για τη δύναμη σώματος στην εξίσωση :

$$b = \sum_f^{N_{faces}} J_f^* A_f$$

Υλικά - Materials

Χρησιμοποιώντας τη βάση δεδομένων του fluent καθορίζουμε σε αυτή την καρτέλα, στα ρευστά να έχουμε νερό (*water-liquid*) αλλά και αέρα (*air*).

Οι τιμές που έχει ως προεπιλογή το πρόγραμμα για τις ιδιότητες αυτών των 2 ρευστών μένουν ως έχουν για τον αέρα αλλά δεδομένου ότι το πείραμα λαμβάνει χώρα στους 37°C οι τιμές του νερού αλλάζουν και φαίνονται στον πιο κάτω πίνακα.

	ΙΞΩΔΕΣ (kg/(ms))	ΠΥΚΝΟΤΗΤΑ (kg/m ³)
ΑΕΡΑΣ	0,000017894	1,225
ΝΕΡΟ	0,000692	993,37

Φάσεις - Phases

Για να οριστεί το διφασικό μοντέλο πρέπει να ανατρέξουμε στην καρτέλα των φάσεων (*phases*). Εδώ έχουμε τη δυνατότητα να καθορίσουμε ποια φάση θα είναι η κύρια (*primary phase*) και ποια θα είναι η δευτερεύουσα (*secondary phase*) όπως επίσης να τους ορίσουμε και ονόματα μέσω της διόρθωσης (*edit*).

Ορίζουμε το νερό σαν δευτερεύουσα φάση για τη διευκόλυνση του στησίματος του μοντέλου αλλά και γιατί η προεπιλογή του volume fraction στην πίεση εισόδου είναι 0, η οποία είναι η σωστή τιμή μόνο σε αυτή την περίπτωση.

Αλληλεπίδραση φάσεων - Phase Interaction

Σε αυτή την καρτέλα μπορούμε να ενεργοποιήσουμε την προσκόλληση στο τοίχωμα (*wall adhesion*) όπως και να ορίσουμε τιμή για την επιφανειακή τάση (*surface tension*) ανάμεσα στο νερό και στον αέρα.

Το μοντέλο όγκου ρευστού μπορεί να συμπεριλάβει τον προσδιορισμό της γωνίας επαφής (*contact angle*) ανάμεσα στις φάσεις και στα τοιχώματα. Με ενεργοποιημένη την επιλογή της προσκόλλησης στο τοίχωμα μας ανοίγει στις καρτέλες των τοιχωμάτων μας μία νέα επιλογή που είναι αυτή της γωνίας επαφής.

Η επιφανειακή τάση μπορεί να προσδιοριστεί ως ένα σταθερό νούμερο, ως συνάρτηση της θερμοκρασίας ή μέσω ενός αρχείου όπου θα περιέχει κάποια συνάρτηση που θα ορίζεται με οποιονδήποτε τρόπο. Για να λειτουργήσει το μοντέλο της επιφανειακής τάσης μας ζητάει νούμερο για τον συντελεστή επιφανειακής τάσης σε N/m (*surface tension coefficient*), ο οποίος εισάγεται βάση της θερμοκρασίας που είναι 37°C και έχει την σταθερή τιμή 0,07008 N/m.

Οι μεταβλητοί συντελεστές επιφανειακής τάσης είναι συνήθως χρήσιμοι μόνο σε συνθήκες μηδενικής (ή κοντά στη μηδενική) βαρύτητας.

Προσκόλληση στο τοίχωμα – Wall Adhesion

Με αυτή την επιλογή μπορούμε να καθορίσουμε την γωνία προσκόλλησης στο τοίχωμα σε συνδυασμό με το μοντέλο επιφανειακής τάσης που είναι διαθέσιμο στο μοντέλο όγκου ρευστού.

Το μοντέλο της επιφανειακής τάσης βασίζεται στη δουλειά των (Brackbill Et al, 1992). Αντί να επιβάλλεται αυτή η οριακή συνθήκη στο ίδιο το τοίχωμα, χρησιμοποιείται η γωνία επαφής, την οποία υποθέτεται ότι έχει το ρευστό με το τοίχωμα για να προσαρμοστεί η επιφάνεια κατάλληλα στα κελιά που βρίσκονται κοντά στο τοίχωμα.

Αν η θ_w είναι η γωνία επαφής στο τοίχωμα τότε η επιφάνεια στο κελί δίπλα από το τοίχωμα είναι :

$$\hat{n} = \hat{n}_w \cos \theta_w + \hat{t}_w \sin \theta_w ,$$

όπου \hat{n}_w : κανονικό μοναδιαίο διάνυσμα

\hat{t}_w : εφαπτομενικό στο τοίχωμα μοναδιαίο διάνυσμα

Για να συμπεριλάβουμε την προσκόλληση στο τοίχωμα πρέπει να την ενεργοποιήσουμε στην καρτέλα της αλληλεπίδρασης φάσεων. Όταν αυτή η επιλογή είναι ενεργοποιημένη πρέπει να προσδιορίσουμε και γωνία επαφής σε κάθε τοίχωμα ως οριακή συνθήκη στην αντίστοιχη καρτέλα (*boundary conditions*).

Ο συνδυασμός αυτής της γωνίας επαφής με την κανονικά υπολογίσιμη φυσιολογική επιφάνεια ένα κελί μακριά από το τοίχωμα καθορίζει την τοπική καμπυλότητα της επιφάνειας και αυτή η καμπυλότητα χρησιμοποιείται για να προσαρμόσει τον όρο των δυνάμεων πεδίου (*body force term*) στον υπολογισμό της επιφανειακής τάσης.

Επιφανειακή Τάση (Surface Tension)

Η επιφανειακή τάση προκύπτει ως αποτέλεσμα ελκτικών δυνάμεων μεταξύ των μορίων σε ένα ρευστό. Είναι μία δύναμη που δρα μόνο στην επιφάνεια και απαιτείται για να συντηρείται ισορροπία. Ουσιαστικά εξισώνει περιφερειακά εσωτερικά την ενδομοριακή ελκτική δύναμη με την περιφερειακά εξωτερικά την δύναμη της κλίσης πίεσης δια μέσου της επιφάνειας.

Σε περιοχές όπου δύο ρευστά είναι διαχωρισμένα αλλά ένα από τα δύο δεν έχει τη μορφή σφαιρικών φυσαλίδων, η επιφανειακή τάση ενεργεί με τέτοιο τρόπο ώστε να ελαχιστοποιήσει την ελεύθερη ενέργεια με το να μειώνει το εμβαδόν της διεπιφάνειας.

Το μοντέλο της επιφανειακής τάσης στο fluent είναι ένα συνεχές και ομογενές μοντέλο επιφανειακής δύναμης (*Continuum Surface Force – CSF*) που προτάθηκε από τον (Brackbill Et al, 1992). Με αυτό το μοντέλο, επιπρόσθετα της επιφανειακής τάσης, στον υπολογισμό του όγκου ρευστού εισέρχεται ένας όρος πηγής στην εξίσωση ορμής. Για την κατανόηση της προέλευσης του όρου πηγής αρκεί να αναλογιστούμε την ειδική περίπτωση όπου η επιφανειακή τάση είναι σταθερή κατά μήκος της επιφάνειας και εκεί μόνο οι κανονικές δυνάμεις της διεπιφάνειας υπολογίζονται. Μπορεί να αποδειχθεί ότι η πτώση πίεσης δια μέσου της επιφάνειας εξαρτάται από τον συντελεστή επιφανειακής τάσης σ και η καμπύλωση της επιφάνειας όπως υπολογίζεται από δύο ακτίνες σε ορθογώνιες διαστάσεις, R_1 και R_2 είναι :

$$p_2 - p_1 = \sigma \left(\frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} \right), \text{ όπου } p_1 \text{ και } p_2 \text{ είναι οι πιέσεις των δύο ρευστών στις δύο}$$

πλευρές της διεπιφάνειας.

Στο fluent, ο σχηματισμός του CSF μοντέλου χρησιμοποιείται, όπου η καμπύλωση της επιφάνειας υπολογίζεται από τις τοπικές κλίσεις της διεπιφάνειας.

Αν n είναι η επιφάνεια που ορίζεται ως η κλίση του α_q , του κλάσμα όγκου της q^{th} φάσης.

$$n = \nabla \alpha_q$$

Η καμπυλότητα, κ , ορίζεται σε όρους απόκλισης του μοναδιαίου κάθετου διανύσματος, \hat{n}

$$\kappa = \nabla \cdot \hat{n}, \text{ όπου } \hat{n} = \frac{n}{|n|}.$$

Η επιφανειακή τάση μπορεί να διατυπωθεί με όρους του άλματος πίεσης (*pressure jump*) στην επιφάνεια. Η δύναμη εκεί μπορεί να εκφραστεί ως δύναμη όγκου χρησιμοποιώντας το θεώρημα απόκλισης. Αυτή η δύναμη όγκου είναι που ο όρος πηγής προστίθεται στην εξίσωση ορμής. Έχει της εξής μορφή :

$$F_{\text{vol}} = \sum_{\text{pairs } i,j, i < j} \sigma_{ij} \frac{\alpha_i \rho_i \kappa_j \nabla \alpha_j + \alpha_j \rho_j \kappa_i \nabla \alpha_i}{\frac{1}{2}(\rho_i + \rho_j)}$$

Αυτή η έκφραση επιτρέπει την ομαλή επαλληλία των δυνάμεων κοντά στα κελιά όπου υπάρχουν παραπάνω από 2 φάσεις. Αν υπάρχουν μόνο δύο φάσεις σε ένα κελί τότε :

$$\kappa_i = -\kappa_j \text{ και}$$

$$\nabla \alpha_i = -\nabla \alpha_j, \text{ οπότε η προηγούμενη εξίσωση γίνεται :}$$

$$F_{\text{vol}} = \sum_{\text{pairs } i,j, i < j} \sigma_{ij} \frac{\rho \kappa_i \nabla \alpha_i}{\frac{1}{2}(\rho_i + \rho_j)}, \text{ όπου } \rho \text{ είναι η μέση πυκνότητα (volume-average density)}$$

$$\text{που υπολογίζεται από την εξίσωση : } \rho = \sum \alpha_q \rho_q.$$

Η εξίσωση που δίνει το F_{vol} όταν υπάρχουν μόνο δύο φάσεις δείχνει ότι ο όρος πηγής για την επιφανειακή τάση για ένα κελί είναι ανάλογος της μέσης πυκνότητας του κελιού.

Πρέπει να σημειωθεί ότι ο υπολογισμός της επίδρασης της επιφανειακής τάσης στα τριγωνικά και τετραγωνικά πλέγματα δεν είναι τόσο ακριβής όσο τα τετράπλευρα και τα εξαπλευρα πλέγματα. Η περιοχή όπου η επίδραση της επιφανειακής τάσης είναι υπολογίσιμη είναι σημαντικό να έχει πλέγμα που να δίνει ακριβείς λύσεις, δηλαδή τετράπλευρα και εξαπλευρα.

Πότε είναι υπολογίσιμη η επιφανειακή τάση

Η σημασία της επίδρασης της επιφανειακής τάσης καθορίζεται από την τιμή δύο αδιάστατων ποσοτήτων. Του αριθμού Reynolds – Re, και του αριθμού Capillary – Ca ή του αριθμού Re και του αριθμού Weber – We.

Για $Re \ll 1$ το μέγεθος που μας ενδιαφέρει είναι ο αριθμός :

$$Ca = \frac{\mu U}{\sigma}, \text{ ενώ}$$

Για $Re \gg 1$ το μέγεθος που μας ενδιαφέρει είναι ο αριθμός :

$$We = \frac{\rho L U^2}{\sigma}, \text{ όπου το } U \text{ είναι η ταχύτητα του ελεύθερης ροής (free-stream).}$$

Η επιφανειακή τάση μπορεί να αμεληθεί όταν :

$$Ca \gg 1 \text{ ή } We \gg 1$$

Αν θέλουμε να συμπεριλάβουμε την επιφανειακή τάση μέσω της διεπικοινωνίας χρήστη-προγράμματος, δηλαδή του TUI (Text User Interface) κάνουμε τα εξής βήματα.

Πληκτρολογούμε `solve/set/surface-tension` και αφήνουμε τις προεπιλογές και στις τέσσερις ρυθμίσεις που έχει, οι οποίες είναι :

- Αν θέλουμε `node-based smoothing` → όχι
- Αριθμός των `smoothings` → 1

Μία υψηλότερη τιμή μπορεί να χρησιμοποιηθεί στην περίπτωση των τετραγωνικών και τριγωνικών πλεγμάτων για να μειώσει τις ψευδείς ταχύτητες.

- Παράγοντας `Smoothing relaxation` → 1

Αυτή η επιλογή είναι χρήσιμη όπου το `smoothing` του όγκου ρευστού δημιουργεί πρόβλημα, όπως όταν ένα υγρό εισέρχεται με επιλεγμένη τη ρύθμιση της προσκόλλησης στο τοίχωμα.

- Αν θέλουμε να χρησιμοποιήσουμε τις κλίσεις της ομαλοποίησης του όγκου ρευστού στους κόμβους για τους υπολογισμούς στις περιοχές όπου υπάρχει καμπυλότητα → ναι

Με αυτή την επιλογή το `fluent` χρησιμοποιεί τις κλίσεις του όγκου ρευστού κατευθείαν από τους κόμβους για να υπολογίσει την καμπύλωση για τις επιφανειακές δυνάμεις. Η προεπιλογή εμφανίζει καλύτερα αποτελέσματα με επιφανειακές τάσεις συγκρινόμενες με κλίσεις που υπολογίζονται στο κέντρο του κελιού.

Ο υπολογισμός της επίδρασης της επιφανειακής τάσης είναι πιο ακριβής αν έχει χρησιμοποιηθεί τετράπλευρο ή εξάπλευρο πλέγμα στις περιοχές όπου η επιφανειακή τάση είναι σημαντική. Εάν δεν γίνεται αυτό μπορεί να χρησιμοποιηθεί υβριδικό πλέγμα με τετράπλευρα και εξάπλευρα στις περιοχές που επηρεάζονται.

Επιπλέον υπάρχει και η επιλογή να χρησιμοποιηθούν οι κλίσεις του όγκου ρευστού στους κόμβους για τους υπολογισμούς των καμπυλώσεων στο πλέγμα όταν χρειάζεται περισσότερη ακρίβεια.

Στους υπολογισμούς που περιλαμβάνουν την επιφανειακή τάση συνηθίζεται να είναι επιλεγμένη και το `Implicit Body Force` που υπάρχει στην καρτέλα του `nof` στο `Models`. Έτσι βελτιώνεται η σύγκλιση της λύσης με το να γίνεται εκτίμηση της μερικής ισορροπίας της κλίσης της πίεσης και των επιφανειακών δυνάμεων στις εξισώσεις ορμής.

Cell Zone Conditions

Σε αυτό το σημείο στις ζώνες μας εμφανίζει μόνο μία που πρέπει ο τύπος της να είναι fluid.

Όταν έχουμε μεγάλα φορτία να επιδρούν σε πολυφασικές ροές τότε η δύναμη και η πίεσης στην εξίσωση ορμής είναι σχεδόν σε ισορροπία με τη συνεισφορά των όρων τύρβης και εκ μεταφοράς, οι οποίοι συγκριτικά είναι μικροί. Το fluent διαθέτει διαχωρισμένους αλγόριθμους (“segregated algorithms”) που δεν συγκλίνουν εκτός και αν ληφθεί υπόψη μερική ισορροπία της κλίσης πίεσης και των δυνάμεων. Αυτοί οι αλγόριθμοι είναι οι ενδεδειγμένοι για πολυφασικά μοντέλα.

Αυτή η διαδικασία λαμβάνει χώρα στο fluent με τη βοήθεια της επιλογής “implicit body force”, η οποία συμπεριλαμβάνει στη διαδικασία υπολογισμού το παραπάνω φαινόμενο και έτσι η λύση είναι πιο αξιόπιστη.

Επιπρόσθετα ενεργοποιούμε και το κομμάτι της Variable-Density Parameters → Specified Operating Density και δεν αλλάζουμε την τιμή που δίνει το fluent.

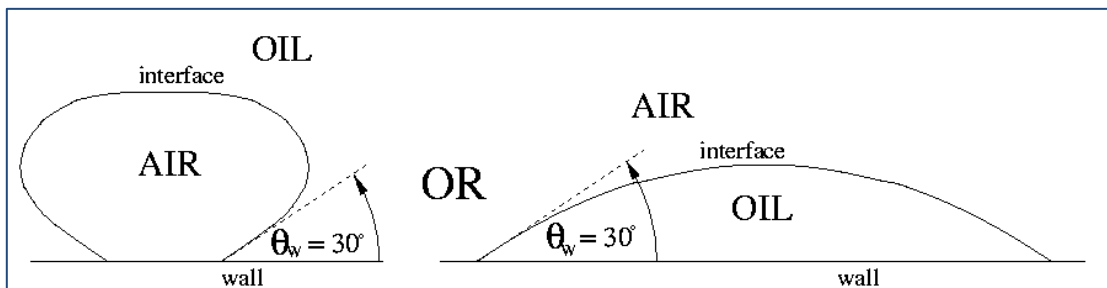
Αφήνουμε την πυκνότητα να έχει την τιμή της ελαφρύτερης φάσης γιατί αυτό μας αποκλείει την ύπαρξη υδροστατικής πίεσης στην ελαφρύτερη φάση. Έτσι επιτυγχάνεται μικρότερο σφάλμα στρογγυλοποίησης της ισορροπίας της ορμής.

Στο τμήμα της Reference Pressure Location αφήνουμε μηδενικές τιμές στα x y γιατί με αυτό τον τρόπο έχουμε πιο γρήγορη και ομαλή σύγκλιση. Αυτό συμβαίνει γιατί αυτή η τοποθεσία που ορίζεται εδώ αντιστοιχεί σε ένα μέρος που το ρευστό θα είναι 100% σε μία από τις φάσεις (νερό).

Οριακές Συνθήκες - Boundary Conditions

Εδώ θα πρέπει να μας εμφανίζει τις επιφάνειες και τις ακμές που έχουμε ορίσει στη γεωμετρία μας. Στις 3 ακμές πρέπει να έχουμε στο type→wall, πάνω μέρος του δοχείου μας πρέπει να έχουμε type→pressure-outlet ενώ στην επιφάνεια μας πρέπει να είναι επιλεγμένο type→interior.

Επίσης θα πρέπει να εισάγουμε την τιμή 0 στην Gauge Pressure στην καρτέλα του Pressure Outlet.



Εικόνα 8.3: 1.Γωνία επαφής θ_w

Στα τοιχώματα μας ζητάει ακόμη τιμή για την γωνία επαφής, λόγω της ενεργοποίησης του “wall adhesion” στην αλληλεπίδραση φάσεων. Αυτή η γωνία παίρνει τιμές μεταξύ 30° και 60° . Στο μοντέλο έγινε εισαγωγή γωνίας 60° διότι

βιβλιογραφικά για το πολυστυρένιο (polystyrene), το οποίο είναι το υλικό της φλάσκας, οι τιμές κυμαίνονταν κοντά σε αυτή την τιμή.

Δυναμικό πλέγμα - Dynamic Mesh

Όπως έχουμε αναφέρει και σε προηγούμενο κεφάλαιο το δυναμικό πλέγμα χρησιμοποιείται σε περιπτώσεις όπου το σχήμα της περιοχής που εξετάζουμε αλλάζει συναρτήσει του χρόνου λόγω του ότι κινούνται τα στερεά όριά του. Η “ανανέωση” του όγκου του πλέγματος γίνεται σε κάθε χρονικό βήμα και βασίζεται στις νέες θέσεις των στερεών ορίων. Αρχικά ενεργοποιούμε την επιλογή του δυναμικού πλέγματος. Στη συνέχεια πηγαίνουμε στο define→user-defined→functions→compiled για να διαβάσει το fluent το αρχείο όπου έχουμε γράψει την εξίσωση της κίνησης του δοχείου. Αφού προσθέσουμε στην περιοχή source file το αρχείο με τον κώδικα σε γλώσσα προγραμματισμού c, κάνουμε built και μετά load.

Με αυτό τον τρόπο στην καρτέλα motion attributes στο motion UDF/profile θα παίρνει την εξίσωση που έχουμε γράψει στο αρχείο με τη c. Πρέπει να ορίσουμε όλες τις ακμές και την επιφάνεια μας να κινούνται με αυτή τη συνάρτηση.

Στη συνέχεια πηγαίνουμε στις ζώνες του δυναμικού πλέγματος (*Dynamic Mesh Zones*) και ορίζουμε (με την επιλογή create/edit) τις ζώνες που έχουμε στο μοντέλο μας να κινούνται με βάση την εξίσωση ταχύτητας που έχουμε γράψει και υπάρχει στο αρχείο με τη c.

Στην καρτέλα motion attributes πρέπει στο Motion UDF/Profile να εμφανίζει το όνομα του αρχείου μας.

Τιμές Αναφοράς - Reference Values

Το μόνο που χρειάζεται αλλαγή είναι η θερμοκρασία και να πάρει την τιμή 310,15 K γιατί το πείραμα λαμβάνει χώρα στους 37°C.

Υπολογίζεται :

$$T(K) = 273,15 + \theta(^{\circ}C) \Rightarrow T = 273,15 + 37 \Rightarrow T = 310,15K$$

8.1.2. Επίλυση - Solution

Εδώ επιλέγουμε τις ρυθμίσεις για τον επιλύτη μας. Επίσης ορίζουμε κατά πόσο θέλουμε να εξάγονται αρχεία κατά τη διάρκεια της λύσης για τον έλεγχο του μοντέλου μας, αρχικοποιούμε το πρόβλημα και κάνουμε έναρξη των υπολογισμών.

Μέθοδοι Επίλυσης - Solution Methods

Σε αυτή την καρτέλα οι επιλογές είναι στο κομμάτι Pressure-Velocity Coupling (Σύζευξη Πίεσης-Ταχύτητας) :

- Scheme → PISO
- Neighbor Correction → 1

Στο κομμάτι Spatial Discretization (χωρική διακριτοποίηση) οι επιλογές είναι

:

- Gradient → Green-Gauss Node based
- Pressure → PRESTO!
- Momentum → First order upwind
- Volume Fraction → Geo-Reconstruct

Στο τελευταίο κομμάτι : Transient Formulation επιλέγουμε το Non-Iterative Time Advancement και First order Implicit.

Σύζευξη Πίεσης-Ταχύτητας - Pressure-Velocity Coupling

Scheme → PISO

Η επιλογή PISO είναι τα αρχικά για το Pressure-Implicit with Splitting of Operators και ανήκει στην οικογένεια διαχωρισμένων αλγορίθμων βασισμένων στην πίεση. Αυτή η μέθοδος βασίζεται στο μεγαλύτερο βαθμό της κατά προσέγγιση σχέσης ανάμεσα στις διορθώσεις για την πίεση και την ταχύτητα. Για την καλύτερευση της αποδοτικότητας των υπολογισμών αυτός ο αλγόριθμος εκτελεί και επιπρόσθετη διόρθωση με την επιλογή του neighbor correction.

Η βασική ιδέα του αλγορίθμου PISO είναι να εισάγει τους επαναλαμβανόμενους υπολογισμούς που απαιτούνται από την οικογένεια των SIMPLE στο στάδιο της λύσης της εξίσωσης διόρθωσης της πίεσης. Μετά από ένα ή περισσότερους επιπλέον PISO βρόχους (*loops*) οι διορθωμένες ταχύτητες ικανοποιούν καλύτερα τις εξισώσεις συνέχειας και ορμής. Αυτή η επαναληπτική μέθοδος καλείται διόρθωση ορμής (*momentum correction*).

Ο αλγόριθμος PISO προτιμάται για όλες τις μη μόνιμες ροές, απαιτεί περισσότερο χρόνο στη CPU ανά επανάληψη αλλά μειώνει σε μεγάλο βαθμό τον αριθμό επαναλήψεων που απαιτούνται για σύγκλιση, ειδικά για μη μόνιμα προβλήματα.

Μπορεί να συντηρήσει μία σταθερή λύση για μεγάλο χρονικό βήμα και συντελεστή υπο-χαλάρωσης με την τιμή 1 για την ορμή αλλά και την πίεση.

Όταν χρησιμοποιείται η επιλογή neighbor correction προτείνονται τιμές για τους συντελεστές υπο-χαλάρωσης γύρω στο 1 για όλες τις εξισώσεις

Neighbor Correction → 1

Η επιλογή neighbor correction που ενεργοποιείται για τον αλγόριθμο PISO προτείνεται για μη μόνιμες ροές και έχει σαν προεπιλογή την τιμή 1. Αυτό σημαίνει ότι λαμβάνει χώρα άλλη μία επανάληψη για να ικανοποιηθούν με καλύτερη ακρίβεια οι εξισώσεις συνέχειας και ορμής.

Η αύξηση του αριθμού των επαναλήψεων για αυτή την επιλογή εξαρτάται από την ποιότητα του πλέγματος.

Χωρική Διακριτοποίηση (Spatial Discretization)

Εδώ υπάρχουν ρυθμίσεις που ελέγχουν τη χωρική διακριτοποίηση των όρων μεταφοράς (convection terms) στις εξισώσεις που επιλύονται.

Gradient → Green-Gauss Node based

Στο Gradient υπάρχουν οι εξής τρεις επιλογές : Green-Gauss Cell Based, Green-Gauss Node-Based και Least Squares Cell Based για τον υπολογισμό της κλίσης στην παρακάτω εξίσωση.

Οι κλίσεις, χρειάζονται να μεν για να φτιάχνουν τις τιμές των βαθμωτών μεγεθών στις πλευρές των κελιών αλλά και για να υπολογίζουν τους δευτερεύοντες όρους διάχυσης και τις παραγώγους ταχύτητας.

Βάσει του θεωρήματος Green-Gauss βρίσκουμε τη βαθμίδα $\nabla\phi$ ως εξής μίας δεδομένης μεταβλητής ϕ :

$$(\nabla\phi)_{c_0} = \frac{1}{V} \sum_f \bar{\phi}_f \bar{A}_f, \text{ όπου } c_0 \text{ είναι το κέντρο του κελιού.}$$

Ο υπολογισμός της μέσης τιμής του ϕ_f γίνεται βάσει του Green-Gauss Node-Based Gradient Evaluation μέσω της αριθμητικής μέσης τιμής των τιμών των κόμβων κάθε πλευράς ως εξής :

$$\bar{\phi}_f = \frac{1}{N_f} \sum_n \phi_n, \text{ όπου } N_f \text{ είναι ο αριθμός των κόμβων στην επιφάνεια.}$$

Ο υπολογισμός του ϕ_n γίνεται βάσει της αρχικής προσέγγισης που έγινε από τους (Holmes D.G., Et al, 1989) και (Rauch R.D. et al, 1991). Αυτή η μέθοδος «χτίζει» ακριβείς τιμές μίας γραμμικής συνάρτησης σε ένα κόμβο από τις τιμές των κέντρων των γύρω κελιών σε αυθαίρετα μη δομημένα πλέγματα λύνοντας ένα περιορισμένο πρόβλημα ελαχιστοποίησης, με δευτέρας τάξης χωρικής ακρίβεια (*second-order spatial accuracy*).

Αυτός ο τρόπος υπολογισμού είναι πιο ακριβής από τον cell-based gradient ιδιαίτερα σε ακανόνιστα μη δομημένα πλέγματα αν και κοστίζει πιο πολύ υπολογιστικά απ' ότι ο προαναφερθέν.

Pressure → PRESTO!

Στην πίεση υπάρχει λίστα δύο επιλογών, οι οποίες είναι οι : PRESTO! και Body Force Weighted για το πώς θα πως θα διακριτοποιηθεί η εξίσωση πίεσης.

Momentum → First order upwind

Επόμενη επιλογή είναι για την εξίσωση της ορμής. Το fluent έχει σαν προεπιλογή να αποθηκεύει διακριτές τιμές του βαθμωτού μεγέθους ϕ στα κέντρα των κελιών (c_0 και c_1 , εικ. 8.3). Παρ' όλα αυτά οι τιμές στο επίπεδο του ϕ_f είναι απαραίτητες για τους όρους μετάδοσης της πιο κάτω εξίσωσης και πρέπει να παρεμβάλλεται από τις τιμές στο κέντρο του κάθε κελιού. Η εξίσωση είναι η εξής :

$$\frac{\partial \rho \phi}{\partial t} V + \sum_f^{N_{\text{faces}}} \rho_f \bar{u}_f \phi_f \cdot \bar{A}_f = \sum_f^{N_{\text{faces}}} \Gamma_f \nabla \phi_f \cdot \bar{A}_f + S_\phi V$$

N_{faces} : Αριθμός faces enclosing cell

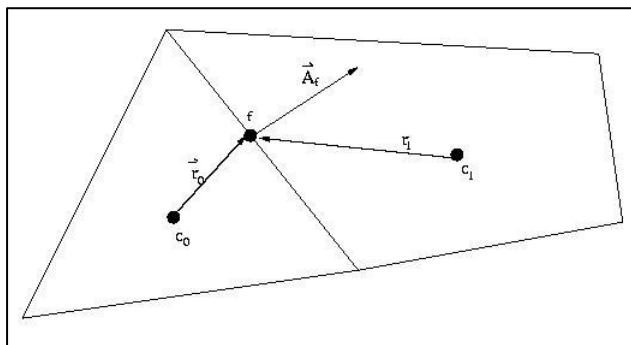
ϕ_f : Τιμή του ϕ convected through face f

$\rho_f \bar{u}_f \cdot \bar{A}_f$: Ροή μάζας διαμέσου του face

\bar{A}_f : Επιφάνεια του face f, $|A| (=|A_x i + A_y j|$ σε 2D)

$\nabla \phi_f$: Κλίση του ϕ στο face του f

V : Όγκος κελιού



Εικόνα 8.4: Όγκος ελέγχου κελιού

Όσο αφορά στους όρους διάχυσης αυτής της εξίσωσης είναι κεντρικών διαφορών και είναι πάντα δεύτερης τάξης ακρίβειας.

Οι εξισώσεις που λύνει το fluent παίρνουν αυτή τη γενική μορφή και εφαρμόζονται και σε πολύ-διάστατα, μη δομημένα πλέγματα που αποτελούνται από αυθαίρετα πολύεδρα.

Αυτό επιτυγχάνεται με την ανάντη προσέγγιση, το οποίο σημαίνει ότι η τιμή του ϕ_f προέρχεται από μεγέθη ανάντη ή κατάντη του κελιού, σχετιζόμενα με την κατεύθυνση της κανονικής ταχύτητας, που βρίσκεται στην προηγούμενη εξίσωση.

Το fluent διαθέτει αρκετές διαφορετικές προσεγγίσεις ανάντη : first-order upwind, second order upwind, power law και QUICK και Third-Order MUSCL για διακριτοποίηση της. Θα αναφερθούμε μόνο στην πρώτη μέθοδο, η οποία και χρησιμοποιήθηκε.

Όταν επιθυμείτε πρώτης τάξης ακρίβεια, τα μεγέθη στα επίπεδα των κελιών προσδιορίζονται με το να γίνεται υπόθεση ότι η τιμή στο κέντρο κάθε κελιού για κάθε μεταβλητή αντιπροσωπεύει μία μέση τιμή για κάθε τιμή. Έτσι τα μεγέθη για κάθε face είναι ακριβώς ίδια με τα μεγέθη του κελιού.

Αυτό πρακτικά σημαίνει ότι όταν επιλέγεται το first order upwinding, η τιμή του ϕ_f του κάθε face είναι ίση με την τιμή του ϕ στο κέντρο κάθε κελιού στο upstream cell.

Volume Fraction → Geo-Reconstruct

Όταν έχει ενεργοποιηθεί το VOF οι επιλογές διακριτοποίησης είναι : Geo-Reconstruct, CICSAM, Modified HRIC και QUICK (για το explicit scheme). Με την επιλογή geometric Reconstruction οι προεπιλεγμένες προσεγγίσεις του FLUENT για την παρεμβολή χρειάζεται για να διασφαλίσουν ότι σε όλες τις επιφάνειες το κάθε κελί θα είναι εντελώς γεμάτο με τη μία ή την άλλη φάση. Όταν το κελί είναι κοντά στο διεπίπεδο μεταξύ 2 φάσεων τότε χρησιμοποιείται αυτή η επιλογή.

Αυτή η γεωμετρική ανακατασκευή αντιπροσωπεύει το διεπίπεδο ανάμεσα στα ρευστά χρησιμοποιώντας μία γραμμική προσέγγιση (piecewise-linear approach). Στο FLUENT αυτή η επιλογή είναι πιο ακριβής και εφαρμόσιμη γενικά σε μη δομημένα πλέγματα και βασίζεται στην εργασία του (Young D. L., 1982). Υποθέτει ότι το διεπίπεδο μεταξύ των δύο ρευστών έχει μία γραμμική κλίση σε κάθε κελί και χρησιμοποιεί αυτό το γραμμικό σχήμα για να υπολογίσει την κίνηση της μάζας των ρευστών στα επίπεδα των κελιών.

Στο πρώτο βήμα υπολογίζει την θέση της γραμμικής σχετικότητας του διεπιπέδου με το κέντρο του κάθε μερικώς γεμάτου κελιού. Για να το κάνει αυτό βασίζεται σε πληροφορίες για τον όγκο του κελιού και τις παραγώγους στο κελί. Στο δεύτερο βήμα υπολογίζει την κίνηση του ποσού του ρευστού σε κάθε επίπεδο χρησιμοποιώντας την υπολογισμένη γραμμική απεικόνιση του διεπιπέδου και τις πληροφορίες που έχει για την κανονική και εφαπτομενική ταχύτητα στο επίπεδο. Στο τρίτο βήμα υπολογίζει το κλάσμα όγκου σε κάθε κελί χρησιμοποιώντας την ισοροπία των ροών που έχει υπολογιστεί στο προηγούμενο βήμα.

Transient Formulation

Εδώ όταν επιλέγουμε το Non-Iterative Time Advancement η διακριτοποιημένη μορφή της γενικής εξίσωσης μεταφοράς παίρνει τη μορφή :

$$\int_V \frac{\partial \rho \phi}{\partial t} dV + \iint \rho \bar{u} \phi \cdot d\bar{A} = \iint \Gamma_\phi \nabla \phi \cdot d\bar{A} + \int_V S_\phi dV$$

$\frac{\partial \rho \phi}{\partial t}$: conservative form of transient derivative of transported variable ϕ

ρ : πυκνότητα

\bar{u} : διάνυσμα ταχύτητας (= $u\hat{i} + v\hat{j}$ στις δύο διαστάσεις)

\bar{A} : surface area vector

Γ_ϕ : διάχυση συντελεστή του ϕ

$\nabla \phi$: κλίση του ϕ (= $(\partial\phi/\partial x)\hat{i} + (\partial\phi/\partial y)\hat{j}$ στις δύο διαστάσεις)

S_ϕ : πηγή του ϕ ανά μονάδα όγκου

Η προσέγγιση που ακολουθείται για όλους τους όρους συναγωγής, διάχυσης και πηγών, εκτιμάται από όλα τα πεδία για χρονική στάθμη $n+1$ ως εξής :

$$\int_V \frac{\partial \rho \phi}{\partial t} dV + \iint \rho^{n+1} \bar{u}^{n+1} \phi^{n+1} \cdot d\bar{A} = \iint \Gamma_\phi^{n+1} \nabla \phi^{n+1} \cdot d\bar{A} + \int_V S_\phi^{n+1} dV$$

Στον επιλύτη βασισμένο στην πίεση, το σφάλμα της χρονικής διακριτοποίησης καθορίζεται πρώτον από την επιλογή της χρονικής διακριτοποίησης (πχ πρώτης τάξης, δεύτερης) αλλά και από τον τρόπο με τον οποίο οι λύσεις προχωράνε στο επόμενο χρονικό βήμα (*time-advancement scheme*).

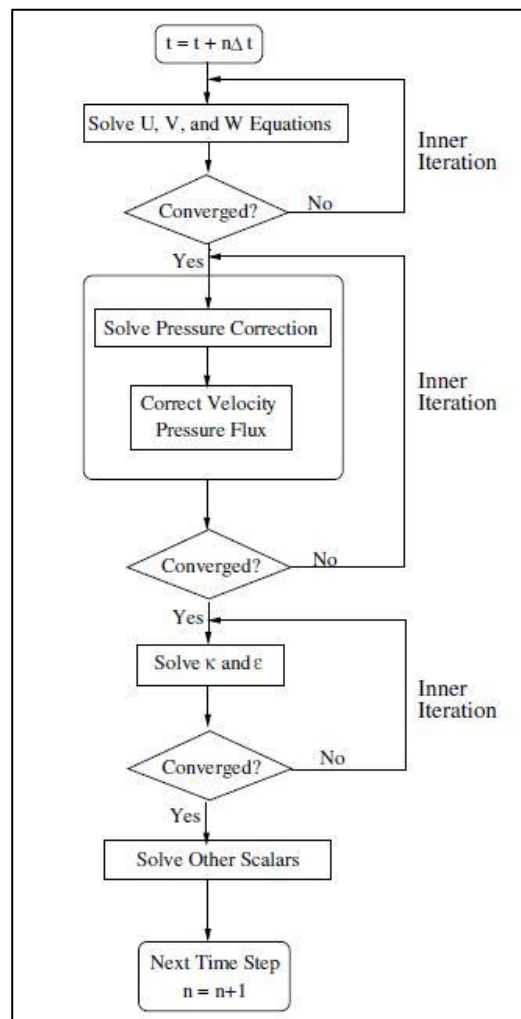
Η χρονική διακριτοποίηση εισάγει το σχετικό σφάλμα αποκοπής (*corresponding truncation error*), δηλαδή $O(\Delta t)$, $O[(\Delta t)^2]$ για πρώτης τάξης και δεύτερης τάξης αντίστοιχα.

Η διαχωρισμένη διαδικασία επίλυσης, με την οποία οι εξισώσεις επιλύονται μία μία, εισάγει και σφάλμα διάσπασης ή διαχωρισμού (*splitting error*).

Αυτές είναι οι δύο προσεγγίσεις στο *time-advancement scheme* και εξαρτώνται από το πώς θέλει κάποιος να ελέγξει το σφάλμα διάσπασης.

Non-Iterative Time Advancement

Το σχήμα της επαναληπτικής χρονικής προώθησης (*Iterative Time Advancement scheme*) απαιτεί σημαντική υπολογιστική προσπάθεια λόγω του ότι υπάρχει μεγάλο μέρος εξωτερικών



Εικόνα 8.5: Σύνοψη της NITA

επαναλήψεων που λαμβάνουν χώρα σε κάθε χρονικό βήμα.

Από την άλλη μεριά η ιδέα που υπάρχει πίσω από την Non- Iterative Time Advancement (NITA) είναι ότι για να παραμείνει η χρονική ακρίβεια δεν χρειάζεται να μειώσουμε σφάλμα διάσπασης μέχρι το μηδέν, αλλά αυτό που χρειάζεται είναι να το φέρουμε στην ίδια τάξη ακρίβειας που είναι και το σφάλμα αποκοπής.

Όπως φαίνεται και στην πιο πάνω εικόνα δεν χρειάζεται εξωτερικές επαναλήψεις και εκτελεί μόνο μία ανά χρονικό βήμα, η οποία μειώνει σημαντικά το χρόνο που χρειάζεται ένα μη μόνιμο πρόβλημα για να τρέξει.

Παρ' όλα αυτά το σχήμα της NITA επιτρέπει εσωτερική επανάληψη για να λύσει την κάθε ομάδα ξεχωριστών εξισώσεων.

Πρέπει να σημειωθεί ότι όταν είναι επιλεγμένη η μη πεπλεγμένη μέθοδος επίλυσης του νοf δεν υπάρχει η επιλογή της δεύτερης τάξης στο σχήμα της NITA.

Ρυθμίσεις Επίλυσης - Solution Controls

Σε αυτή την καρτέλα μπορούμε να ρυθμίσουμε παραμέτρους της λύσης. Στον Pressure-based επιλύτη καθορίζουμε τους μη επαναληπτικούς συντελεστές χαλάρωσης του επιλύτη (*Non-Iterative Solver Relaxation Factors*) που ορίζουν την μη πεπλεγμένη χαλάρωση (*explicit relaxation*) των μεταβλητών μεταξύ των sub-iterations για την ορμή και την πίεση. Χρησιμοποιούνται για να εμποδίζουν την απόκλιση της λύσης.

Επειδή η εξίσωση που λύνει το fluent είναι μη γραμμική είναι απαραίτητο να ελέγχονται οι αλλαγές του ϕ . Αυτό συνήθως γίνεται με την υποχαλάρωση των μεταβλητών όπου μειώνεται η αλλαγή του ϕ κατά τη διάρκεια κάθε επανάληψης.

Ουσιαστικά κάθε φορά η νέα τιμή του ϕ στο κάθε κελί βασίζεται στην προηγούμενη τιμή του ϕ_{old} όπως φαίνεται παρακάτω :

$$\phi = \phi_{old} + \alpha \Delta \phi ,$$

όπου $\Delta \phi$ είναι η μεταβολή του ϕ και α είναι ο παράγοντας υποχαλάρωσης.

Εισάγουμε τις παρακάτω τιμές για την πίεση και την ορμή.

- Pressure $\rightarrow 0,7$
- Momentum $\rightarrow 0,8$

Η υποχαλάρωση βοηθά στο να γίνεται η σύγκλιση πιο αργή αν η παράμετρος είναι μικρή ή και οδηγώντας τη λύση σε απόκλιση αν η απόκλιση είναι πολύ μεγάλη.

Τελικώς η σύγκλιση επιτυγχάνεται όταν τα υπόλοιπα που μένουν στις εξισώσεις γίνουν μικρότερα από κάποια συγκεκριμένη τιμή

Παρακολούθηση αποτελεσμάτων - Monitors

Σε αυτό το κομμάτι υπάρχει η επιλογή να παρακολουθούμε, τη σύγκλιση κάποιων μεταβλητών.

Αρχικοποίηση Λύσης - Solution Initialization

Αφού αρχικοποιήσουμε πατώντας το initialize ολόκληρο το πεδίο ροής πρέπει λόγω της ύπαρξης 2 διαφορετικών ρευστών να εισάγουμε διαφορετικές τιμές για τις δύο αυτές ζώνες.

Αφού λοιπόν πάμε στο Adapt→Region και εισάγουμε τις συντεταγμένες του νερού εντός του δοχείου επιλέγουμε τα εξής :

- Options → Inside
- Shape → Quad

Πατάμε mark και μετά πάμε στο patch. Εδώ μπορούμε να εισάγουμε διαφορετικές τιμές για διαφορετικές περιοχές κελιών στο μοντέλο μας. Διαλέγουμε ως φάση μας το νερό, επιλέγουμε στην περιοχή της μεταβλητής το Volume Fraction, βάζουμε ως τιμή το 1. Αυτή μας η ενέργεια ουσιαστικά είναι ο ορισμός τιμής για το α_q (γίνεται αναφορά για αυτό στο Models → Multiphase → Volume of fluid) και δηλώνει ότι αυτή η περιοχή θα είναι γεμάτη με νερό. Στη συνέχεια επιλέγουμε το hexahedron στο Registers to Patch. Πατάμε patch για να ανανεωθούν τα δεδομένα μας στο πεδίο ροής και κλείνουμε το παράθυρο.

Δραστηριότητα Υπολογισμών - Calculation Activities

Σε αυτό το κομμάτι μπορούμε να ορίσουμε διάφορες εργασίες, τις οποίες μπορεί να επιτελέσει κατά τη διάρκεια των υπολογισμών, όπως την αποθήκευση αρχείων και τη δημιουργία βίντεο της λύσης.

Έναρξη υπολογισμών - Run Calculation

Αρχικά συνίσταται να ελέγχουμε το μοντέλο μας (*check case*) πριν πάμε παρακάτω στις επιλογές που υπάρχουν. Έπειτα εισάγουμε τιμές για το χρονικό βήμα (*Time Step Size (s)*) και για τον αριθμό επαναλήψεων (*Number of Time Steps*) και αρχίζουμε τον υπολογισμό πατώντας calculate.

8.1.3. Αποτελέσματα – Results

Εδώ έχουμε πολλαπλές δυνατότητες για να δούμε γραφικά τη λύση μας για οποιαδήποτε μεταβλητή του συστήματός μας.

Γραφήματα και Βίντεο - Graphics and Animations

Μπορούμε πριν ξεκινήσουμε το τρέξιμο του μοντέλου να οπτικοποιήσουμε τις φάσεις στο δοχείο μας με τον εξής τρόπο. Επιλέγουμε στο Graphics→Contours και πάμε στο set up. Στη συνέχεια πρέπει να υπάρχουν οι παρακάτω επιλογές :

- Options→Filled, Node Values, Global Range, Auto Range
- Levels→20
- Setup→1
- Contours of→Phases, Volume fraction
- Phase→Water

8.2. Υπολογισμός Διατμητικής τάσης στα τοιχώματα

Για τις συνθήκες μη ολίσθησης το ANSYS-FLUENT χρησιμοποιεί τις ιδιότητες της ροής που είναι κοντά στα τοιχώματα για να υπολογίσει τη διατμητική τάση. Στη στρωτή ροή ο υπολογισμός εξαρτάται από την κλίση της ταχύτητας στο τοίχωμα και δίνεται από τον παρακάτω τύπο :

$$\tau_w = \mu \frac{\partial u}{\partial n}$$

Όταν υπάρχει μία απότομη κλίση ταχύτητας στο τοίχωμα πρέπει να έχει εξασφαλιστεί ότι το πλέγμα είναι επαρκές για να επιλύσει το οριακό στρώμα. Το πλέγμα δίπλα από τα τοιχώματα πρέπει να υπακούει στον παρακάτω περιορισμό :

$$y_p \sqrt{\frac{u_\infty}{\nu x}} \leq 1, \text{ όπου}$$

Y_p : είναι η απόσταση του τοιχώματος από το κέντρο του πλησιέστερου κελιού

u_∞ : η free stream ταχύτητα

ν : κινηματική συνεκτικότητα

x : απόσταση τοιχώματος από το σημείο όπου ξεκινάει το οριακό στρώμα

Η προηγούμενη εξίσωση βασίζεται στη λύση του Blasius για στρωτή ροή σε επίπεδη πλάκα χωρίς κλίση.

Τα αριθμητικά αποτελέσματα για τις τυρβώδης ροές τείνουν να εξαρτώνται περισσότερο από το πλέγμα απ' ό,τι τα αποτελέσματα για στρωτές ροές. Στις περιοχές κοντά στα τοιχώματα απαιτείται διαφορετική διάταξη πλέγματος, η οποία εξαρτάται από το μοντέλο που χρησιμοποιείται κοντά στο τοίχωμα.

Γενικά απ' τις διόδους ρευστού ο ελάχιστος αριθμός κελιών είναι τα 5 ενώ τις περισσότερες φορές απαιτούνται πολλά περισσότερα κελιά για να επιλυθεί επαρκώς η διάδοδος.

Σε περιοχές με μεγάλες κλίσεις, όπως σε ζώνες ανάμειξης ή σε στρώματα διάτμησης, το πλέγμα πρέπει να είναι ικανό να ελαχιστοποιήσει την μεταβολή στις μεταβλητές του προβλήματος από κελί σε κελί.

Δυστυχώς τις περισσότερες φορές είναι δύσκολο να καθορίσει κανείς τις περιοχές με σημαντικά χαρακτηριστικά προκαταβολικά.

Επιπρόσθετα η ανάλυση του πλέγματος είναι πιο πολύπλοκη σε τρισδιάστατα πεδία ροής και αυτό θα έγκειται σε περιορισμούς υπολογιστικής ισχύς. Αν και η ακρίβεια αυξάνεται με καλύτερα και πιο πυκνά πλέγματα, οι απαιτήσεις σε CPU και μνήμη όλο και αυξάνονται προκειμένου να επιτευχθεί η επίλυση και η μετέπειτα επεξεργασία των δεδομένων.

9. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Σε αυτό το κεφάλαιο παρουσιάζονται τα αποτελέσματα του ANSYS-FLUENT για δύο διαφορετικές συχνότητες ταλάντωσης και για διαφορετικά σχήματα. Παράλληλα υπάρχουν εικόνες από το πείραμα όπου φαίνεται η ελεύθερη επιφάνεια του υγρού που υπάρχει στη φλάσκα.

Οι δύο διαφορετικές συχνότητες είναι 57rpm και 87rpm ενώ τα σχήματα είναι αρχικά ένα ορθογώνιο παραλληλόγραμμο και ακολουθεί σχήμα, το οποίο είναι η ακριβής τομή της φλάσκας.

9.1. Εξίσωση ταχύτητας

Η φλάσκα υπόκειται σε εξαναγκασμένη ταλάντωση της μορφής :

$x = A \cdot \sin(\omega t)$, όπου A : το πλάτος της ταλάντωσης

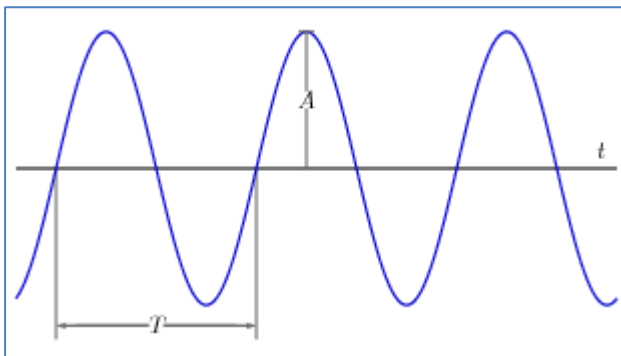
ω : η κυκλική συχνότητα

t : ο χρόνος

Η αντίστοιχη ταχύτητα που έχει και είναι και η εξίσωση η οποία εισάγεται στο πρόγραμμα είναι :

$\dot{x} = u = (A \cdot \omega) \cos(\omega t)$

Το πλάτος ταλάντωσης είναι 16mm και παραμένει σταθερό και για τις δύο συχνότητες ταλάντωσης.



Εικόνα 9. 1: Γράφημα όπου φαίνονται: A: πλάτος ταλάντωσης και T: περίοδος ταλάντωσης

9.2. Συχνότητα ταλάντωσης 57 rpm

Στην πρώτη περίπτωση που η συχνότητα ταλάντωσης είναι 57rpm θα ισχύουν τα παρακάτω :

$$T = \frac{60}{\text{rpm}} \xrightarrow{57\text{rpm}} T = 1,05\text{s}$$

$$\omega = \frac{2\pi}{T} = 5,969026$$

Οπότε η εξίσωση της ταχύτητας θα έχει σύμφωνα με τα παραπάνω τη μορφή :

$$u = (A \cdot \omega) \cos(\omega t) \xrightarrow[\omega=5,969026]{A=0,016\text{m}} u = (0,016 \cdot 5,969026) \cos(5,969026 \cdot t)$$

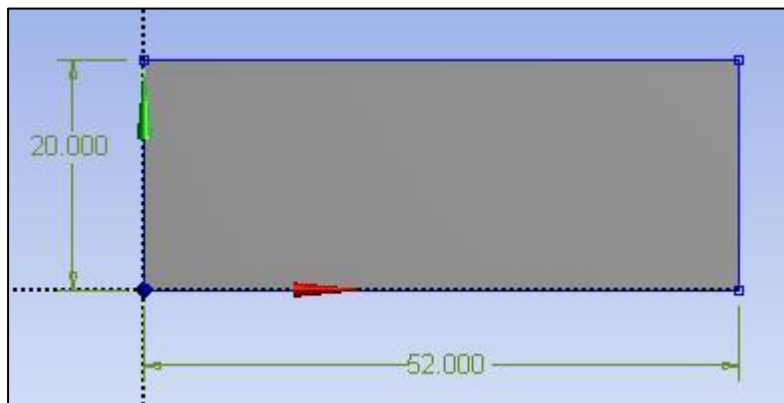
Για χρονικό βήμα 0,0001s οι επαναλήψεις που αντιστοιχούν σε μία περίοδο

είναι :

$$\text{Επαναλήψεις} = \frac{1,05}{0,0001} = 10520$$

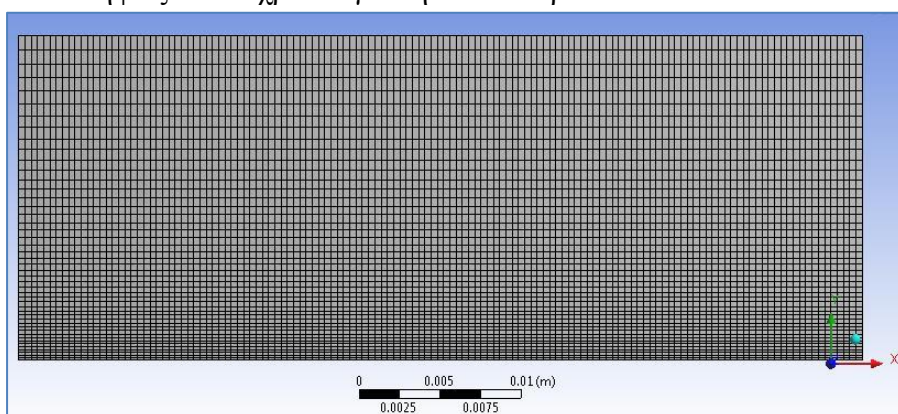
9.2.1. Ορθογώνιο Παραλληλόγραμμο σχήμα

Το διδιάστατο δοχείο είχε τις διαστάσεις που φαίνονται στην παρακάτω εικόνα και δημιουργήθηκαν δύο ξεχωριστά πλέγματα, για τα οποία και έγιναν τρεξίματα με χρονικό βήμα 0,0001s και για 10 χρονικές περιόδους.

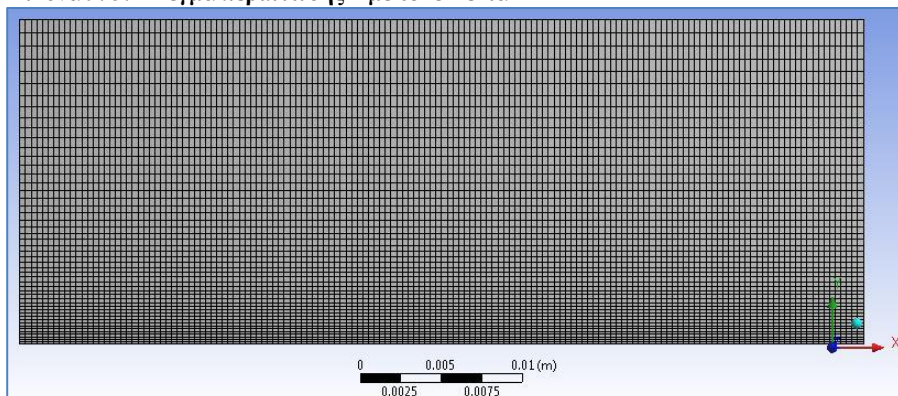


Εικόνα 9. 2: Ορθογώνιο παραλληλόγραμμο σχήμα δοχείου

Το πρώτο πλέγμα είχε 6345 κελιά ενώ το δεύτερο είχε 7500 κελιά και ήταν και τα δύο τετραεδρικά. Η σύγκρισή τους φαίνεται στο πιο κάτω διάγραμμα ενώ οι επαναλήψεις και οι χρόνοι για την κάθε περίοδο στον πίνακα που ακολουθεί.



Εικόνα 9. 3: Πλέγμα περίπτωσης 1 με 6345 κελιά

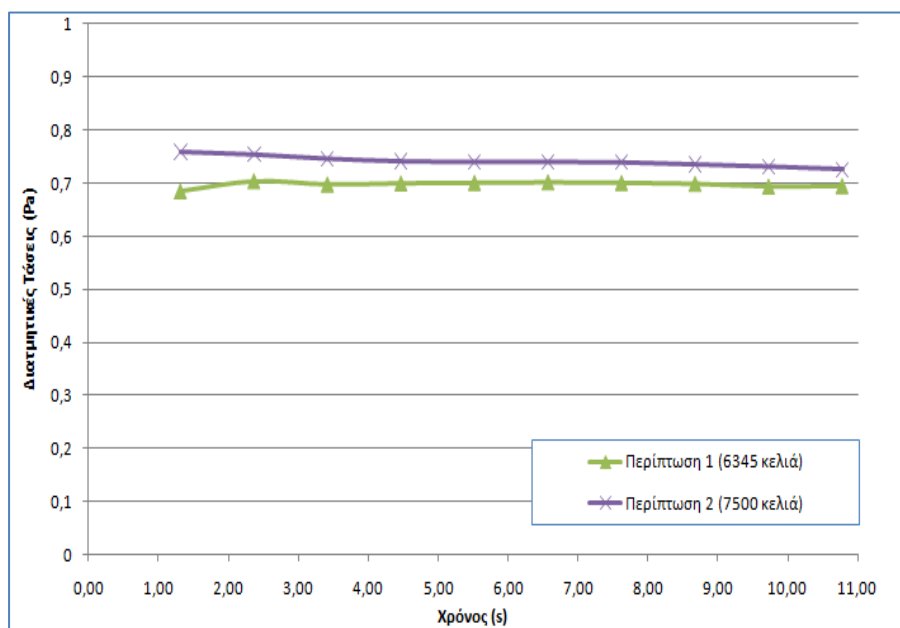


Εικόνα 9. 4: Πλέγμα περίπτωσης 2 με 7500 κελιά

Πίνακας 9.1: Χρονικό βήμα 0,0001s στο ορθογώνιο παραλληλόγραμμο πλέγμα για 57rpm

	Επαναλήψεις	Χρόνος (sec)	Wss [Pa] (Περ 1)	Wss [Pa] (Περ 2)
T + T/4	13150	1,315	0,685	0,759
2T + T/4	23670	2,367	0,704	0,754
3T + T/4	34190	3,419	0,698	0,746
4T + T/4	44710	4,471	0,7	0,741
5T + T/4	55230	5,523	0,701	0,74
6T + T/4	65750	6,575	0,702	0,74
7T + T/4	76270	7,627	0,701	0,739
8T + T/4	86790	8,679	0,699	0,735
9T + T/4	97310	9,731	0,694	0,731
10T + T/4	107830	10,783	0,695	0,726

Η περίπτωση 1 αντιστοιχεί στα 6345 κελιά ενώ η περίπτωση 2 στα 7500 κελιά.

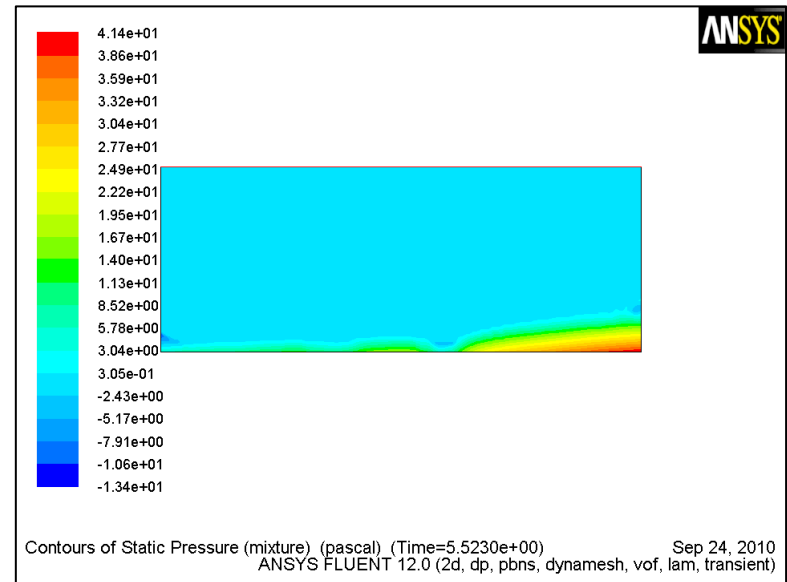
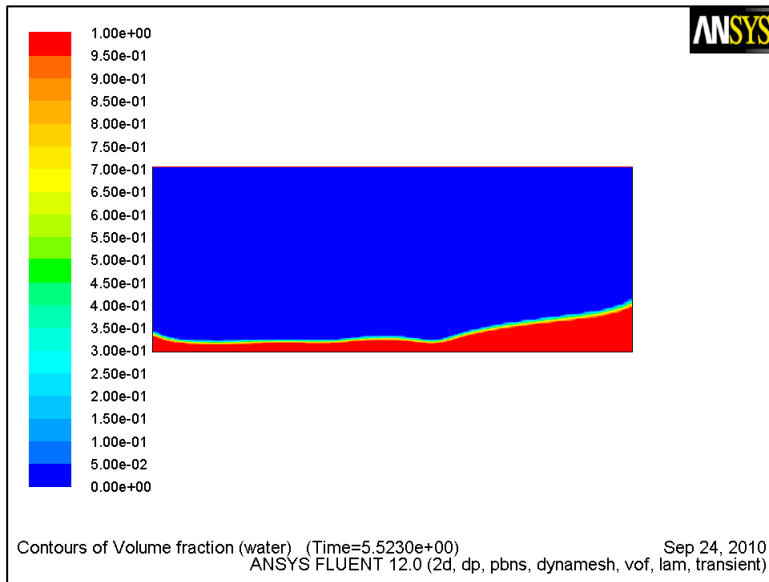


Διάγραμμα 9.1: Κατανομή μέγιστων διατμητικών τάσεων για το ορθογώνιο παραλληλόγραμμο δοχείο, για συχνότητα ταλάντωσης 57rpm και χρονικό βήμα $\Delta t=0,0001s$

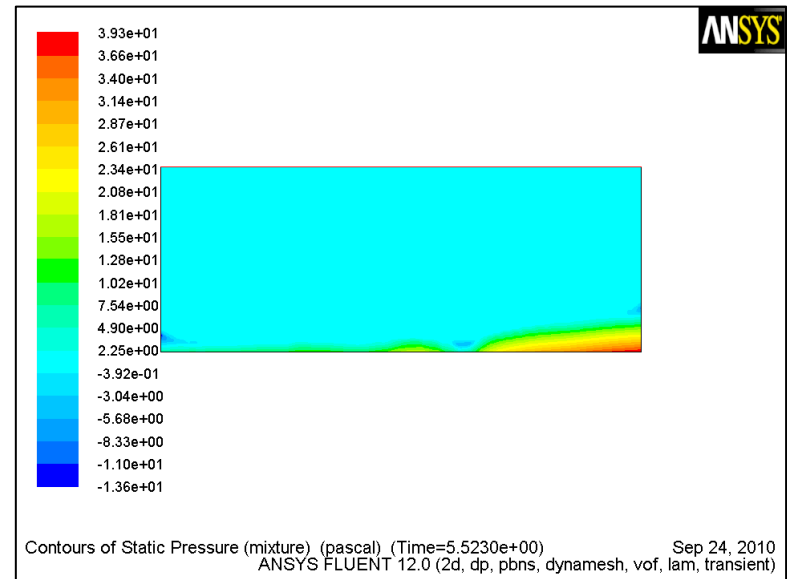
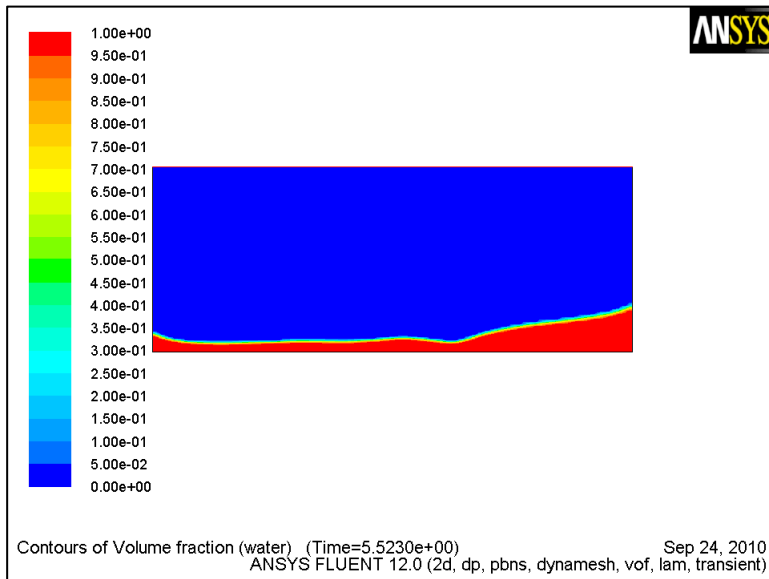
9.2.1.1. Ελεύθερη επιφάνεια και Στατική πίεση

Περίπτωση 1 και 2 για $5T+T/4$

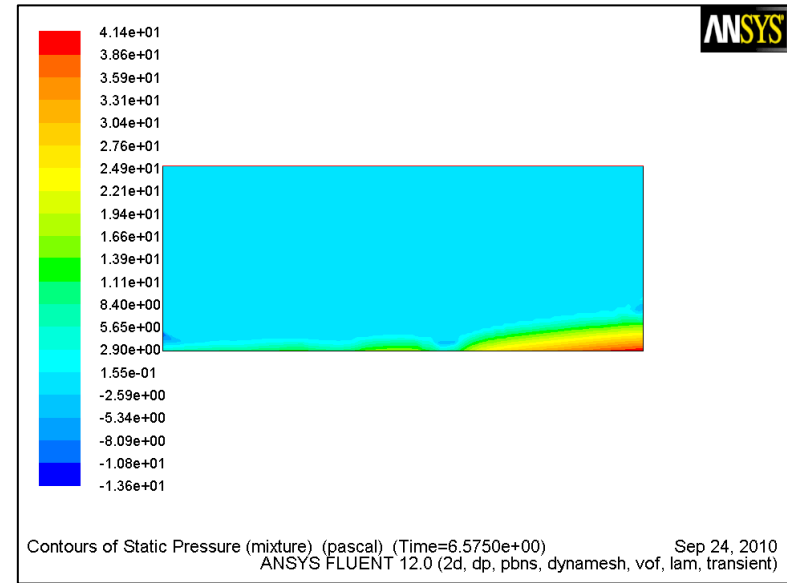
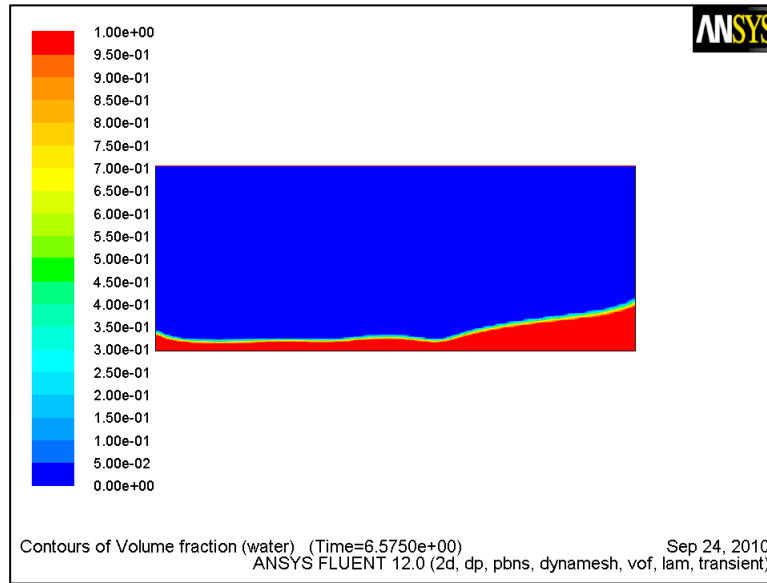
9.2: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0001s$
Κλάσμα Όγκου
και
Στατική Πίεση
στις $5T+T/4$



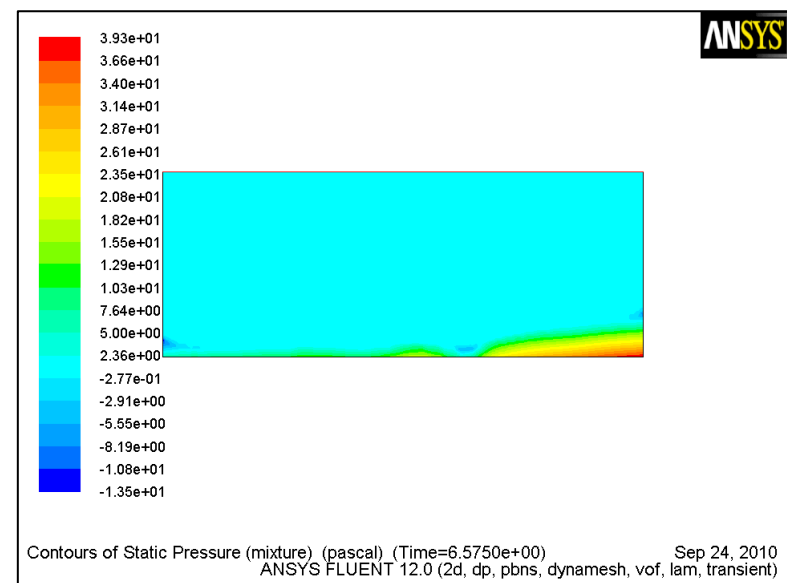
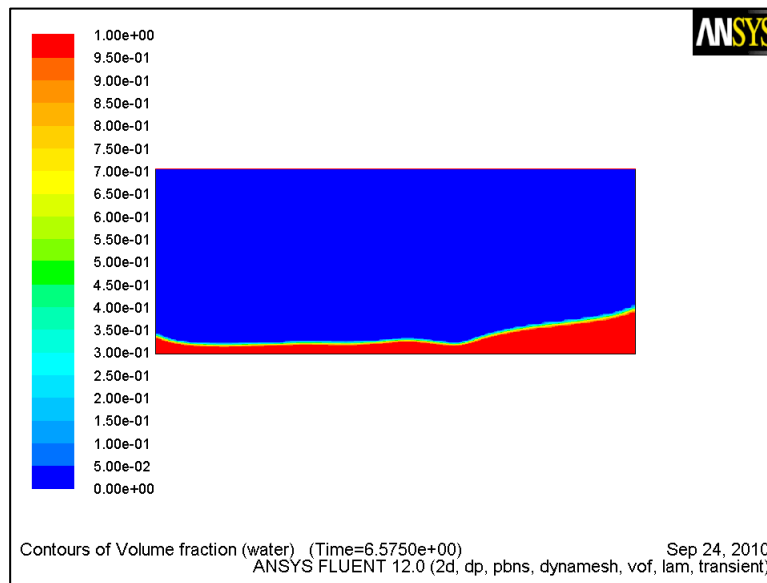
9.3: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
Κλάσμα Όγκου
και
Στατική Πίεση
στις $5T+T/4$



9.4: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0001s$
 Κλάσμα Όγκου
 και
 Στατική Πίεση
 στις $6T+T/4$

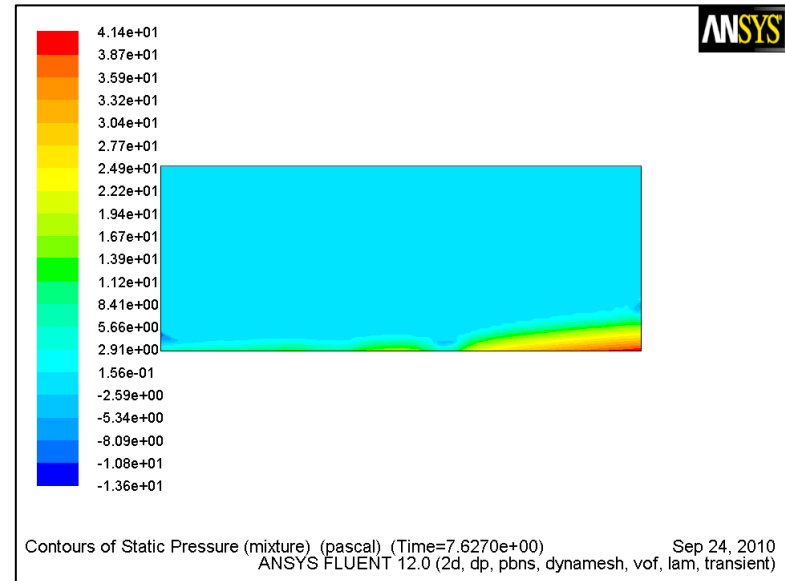
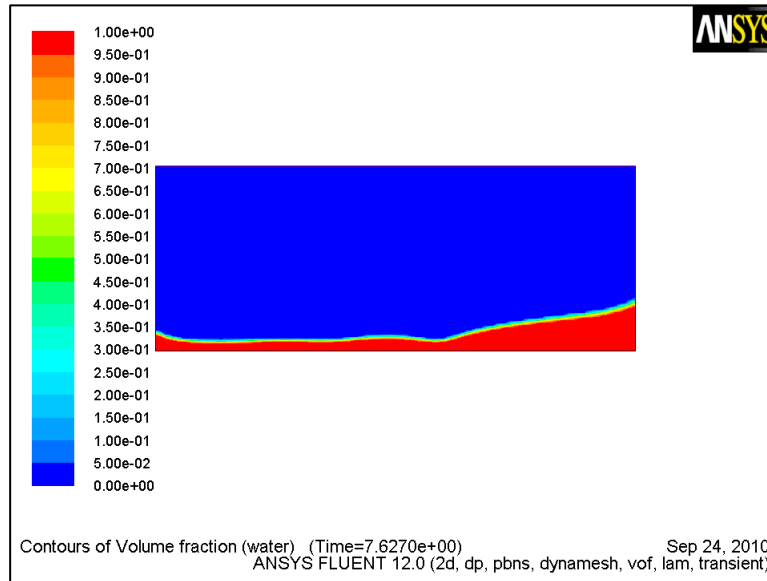


9.5: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
 Κλάσμα Όγκου
 και
 Στατική Πίεση
 στις $6T+T/4$

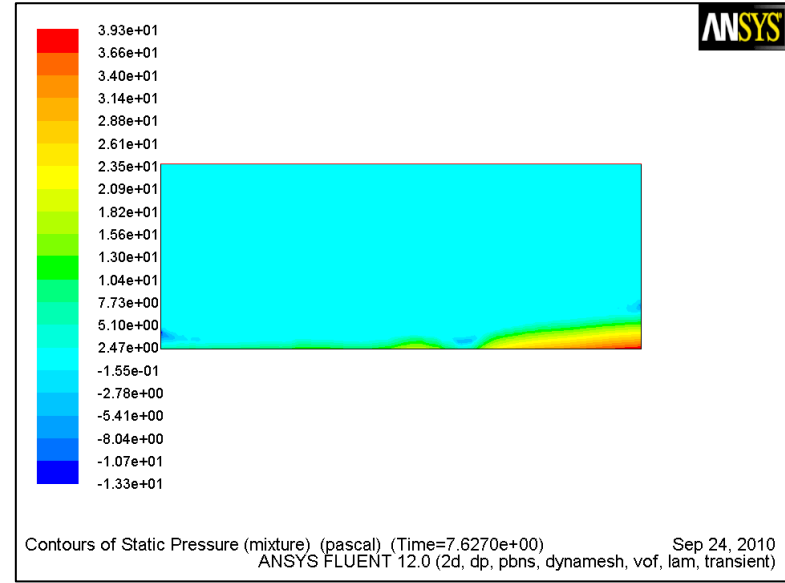
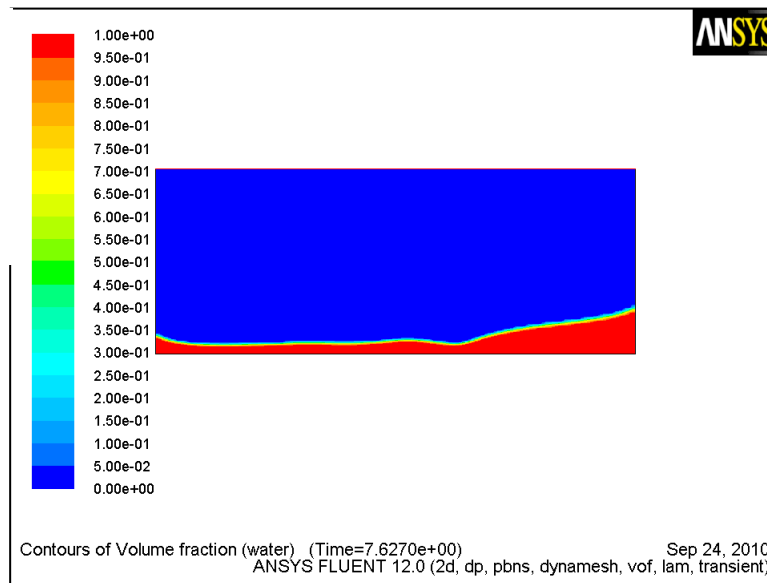


Περίπτωση 1 και 2 για $7T+T/4$

9.6: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0001s$
 Κλάσμα Όγκου
 και
 Στατική Πίεση
 στις $7T+T/4$

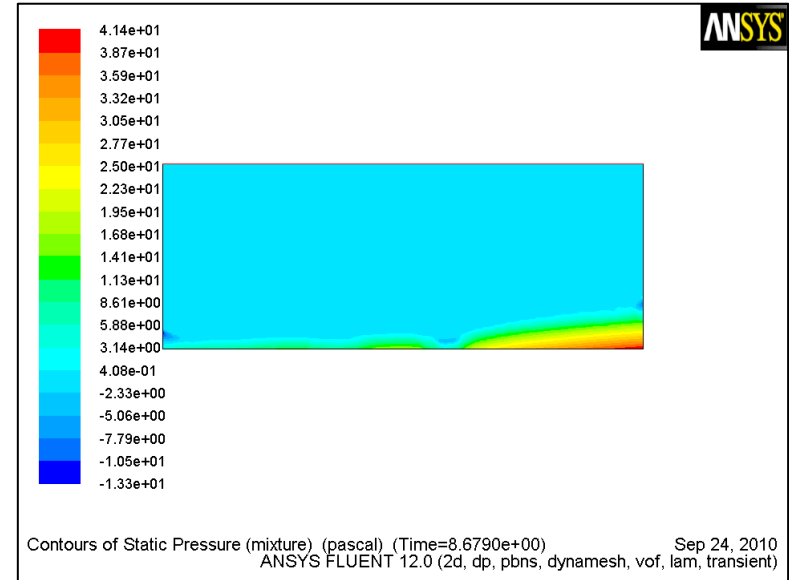
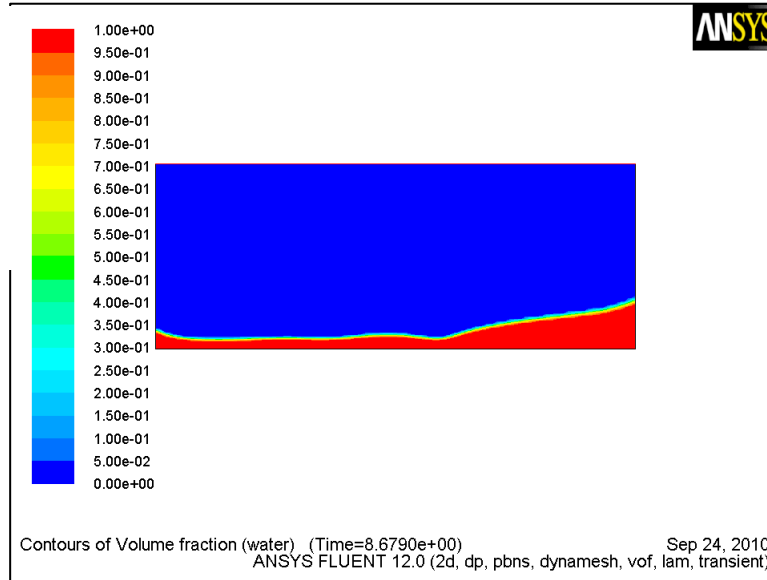


9.7: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
 Κλάσμα Όγκου
 και
 Στατική Πίεση
 στις $7T+T/4$

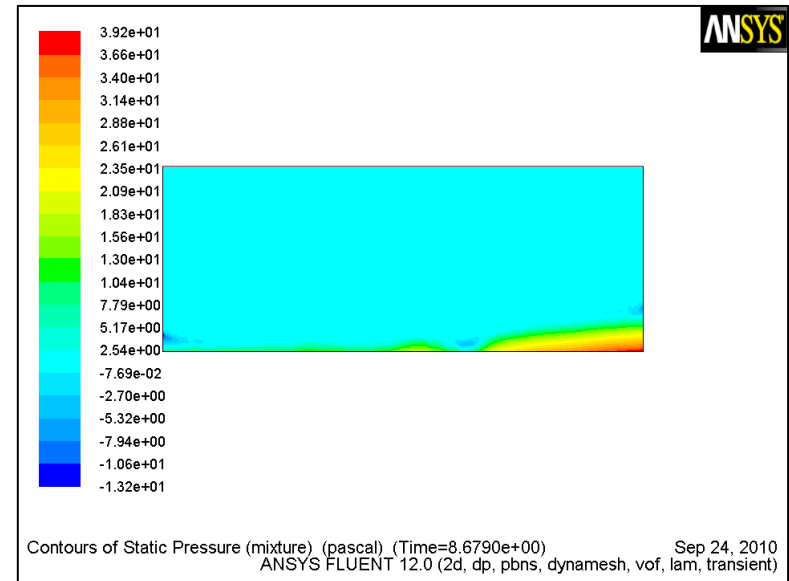
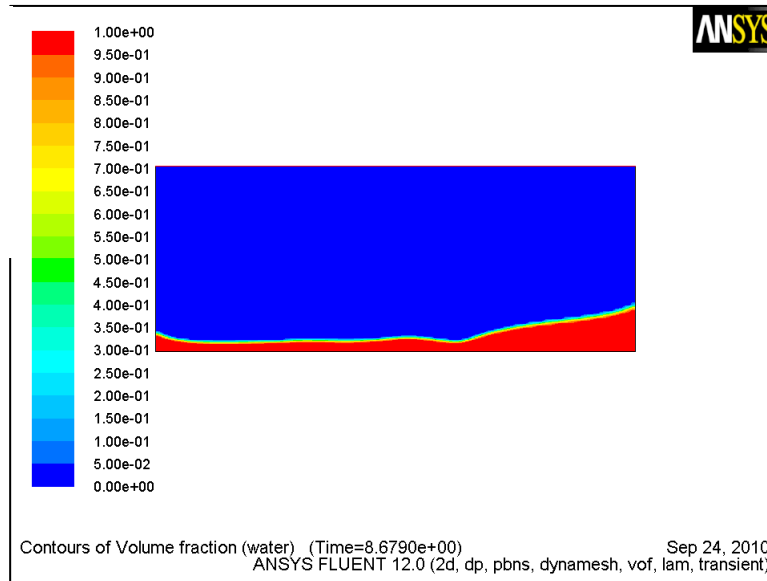


Περίπτωση 1 και 2 για $8T+T/4$

9.8: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0001s$
 Κλάσμα Όγκου
 και
 Στατική Πίεση
 στις $8T+T/4$

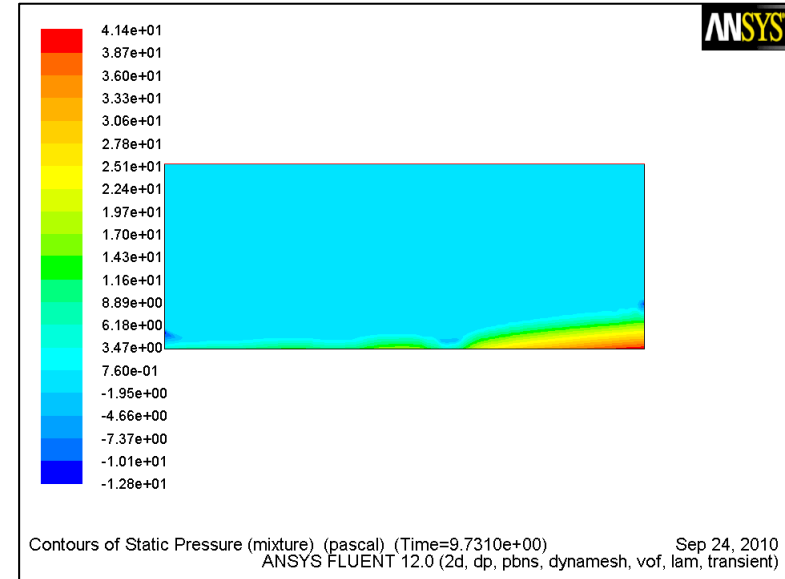
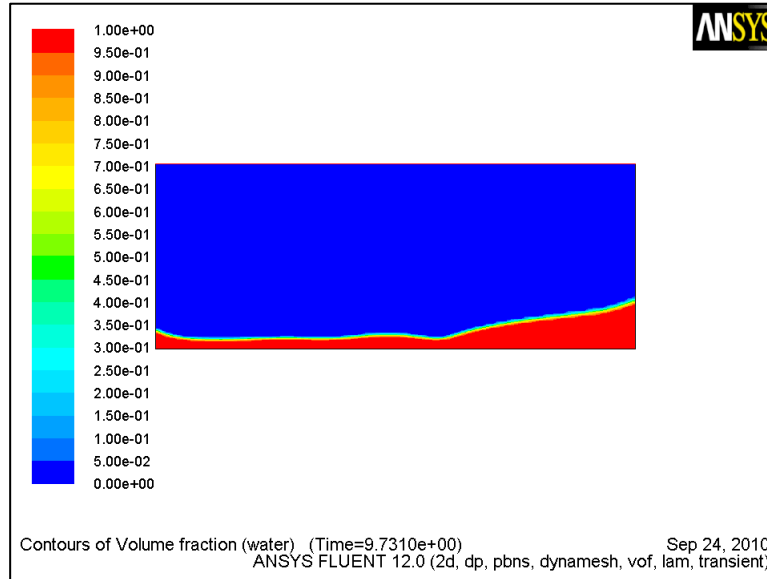


9.9: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
 Κλάσμα Όγκου
 και
 Στατική Πίεση
 στις $8T+T/4$

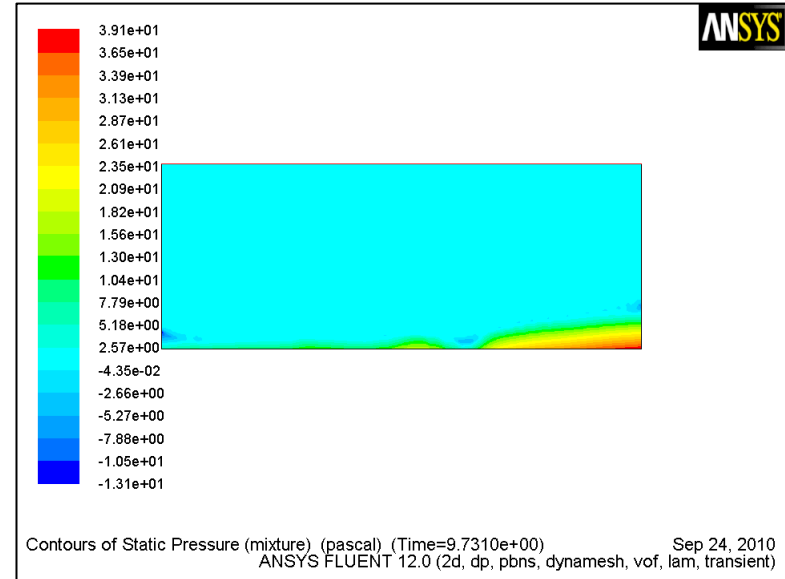
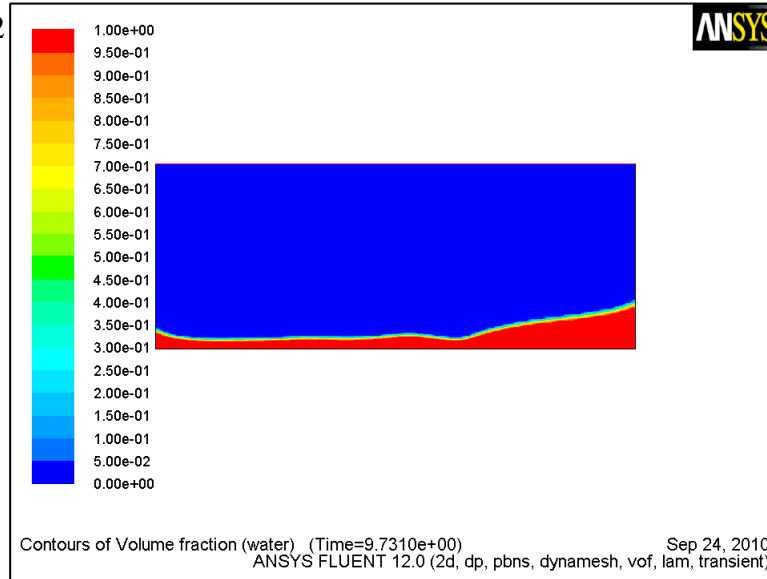


Περίπτωση 1 και 2 για $9T+T/4$

9.10: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0001s$
 Κλάσμα Όγκου
 και
 Στατική Πίεση
 στις $9T+T/4$

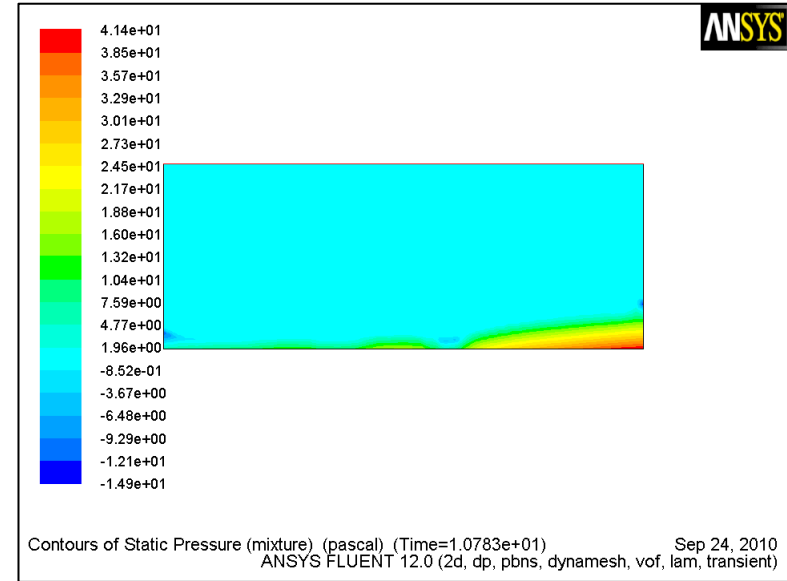
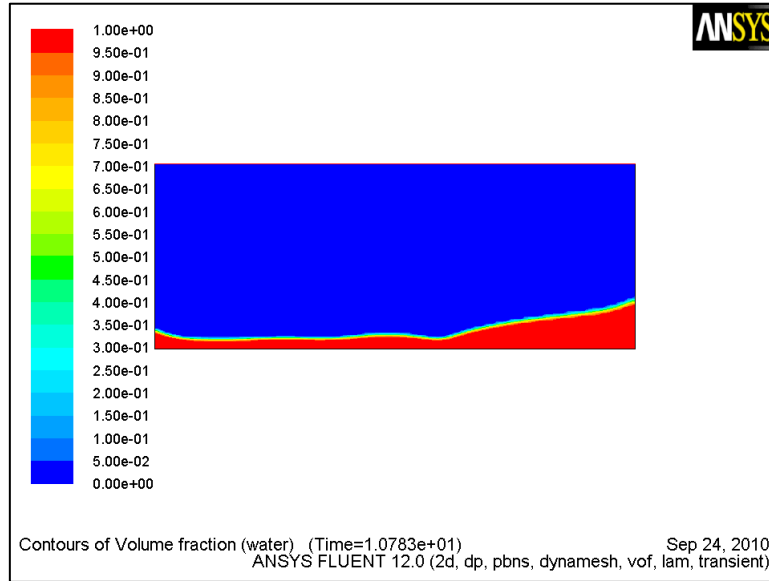


9.11: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
 Κλάσμα Όγκου
 και
 Στατική Πίεση
 στις $9T+T/4$

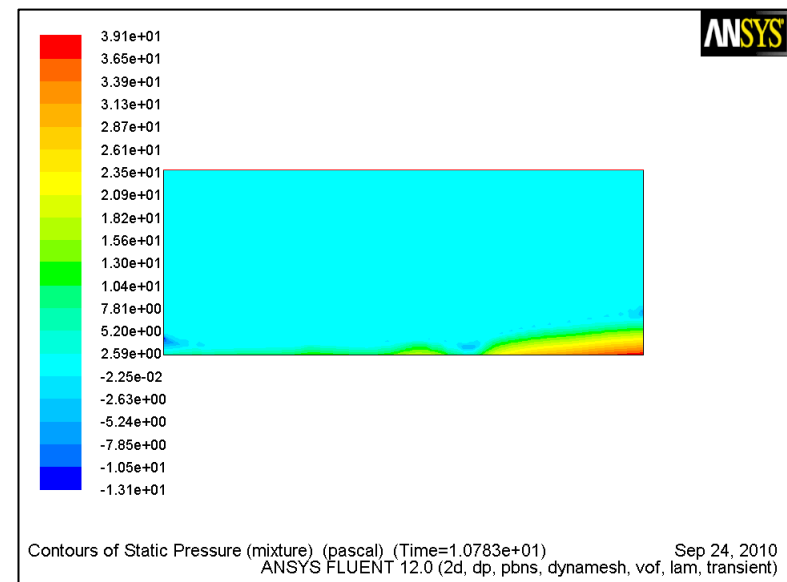
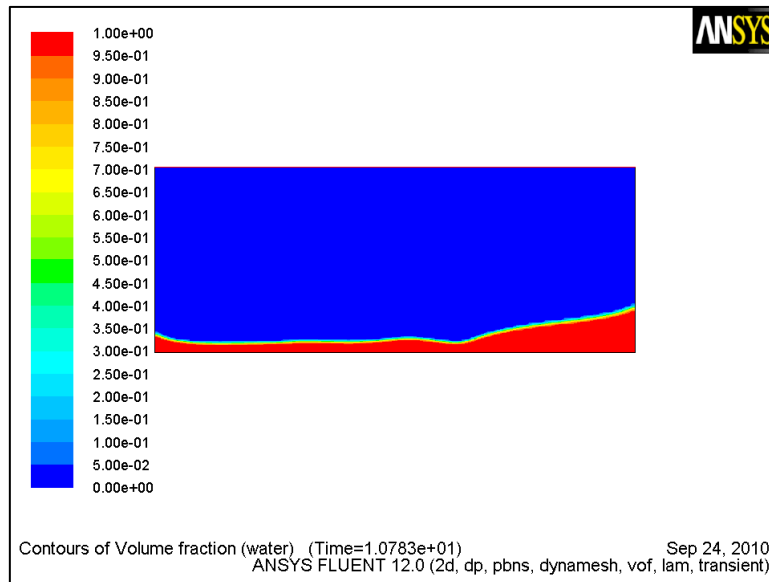


Περίπτωση 1 και 2 για $10T+T/4$

9.12: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0001s$
 Κλάσμα Όγκου
 και
 Στατική Πίεση
 στις $10T+T/4$



9.13: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
 Κλάσμα Όγκου
 και
 Στατική Πίεση
 στις $10T+T/4$

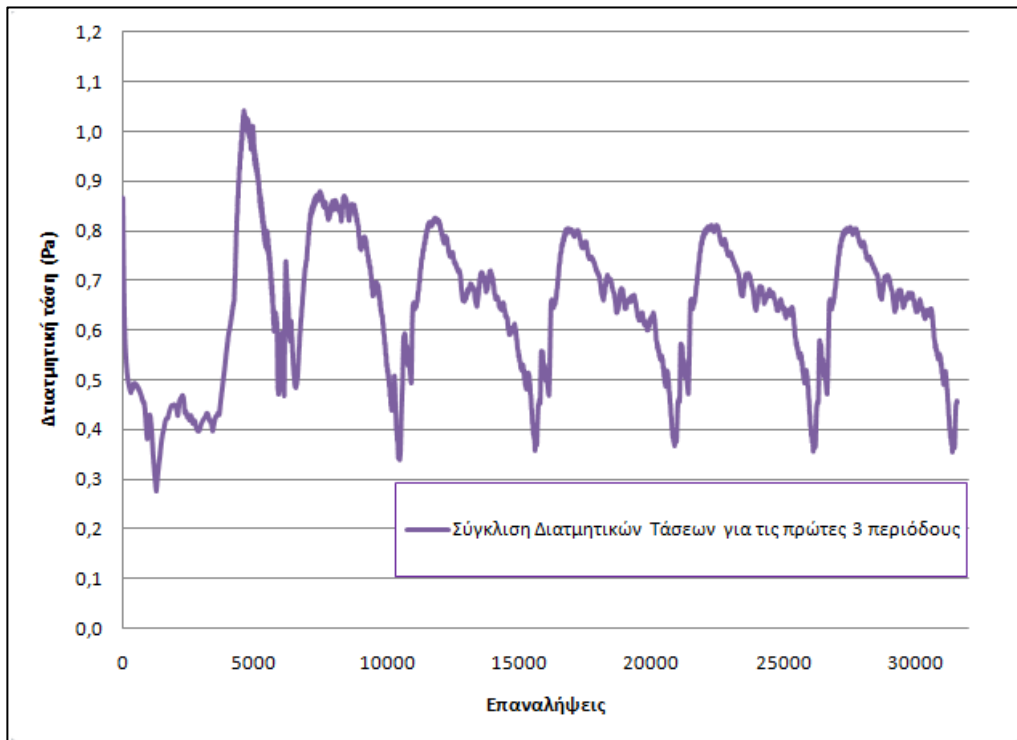


9.2.1.2. Κατανομές Διατμητικών τάσεων και Ταχυτήτων

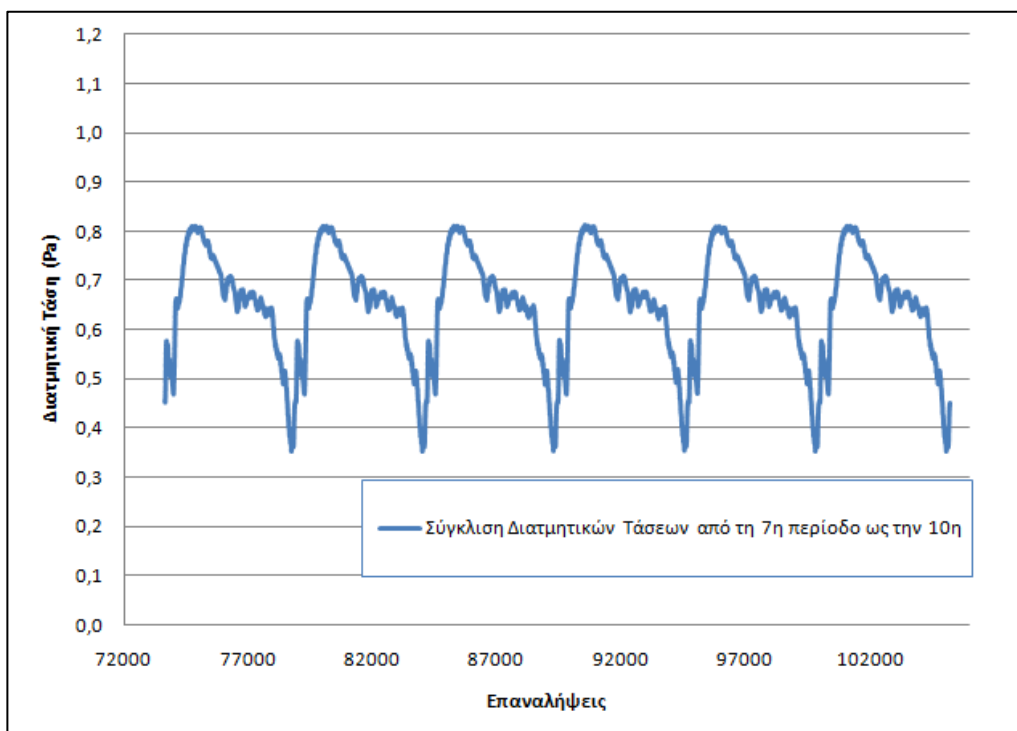
Στα διαγράμματα που ακολουθούν πρώτα παρουσιάζονται οι κατανομές των μέγιστων διατμητικών τάσεων για τις 4 πρώτες περιόδους συναρτήσεων των επαναλήψεων και οι 4 τελευταίες (από την 6^η ως και την 10^η) και για τα δύο μοντέλα (περιπτώσεις 1 και 2), για χρονικό βήμα 0,0001s.

Στη συνέχεια φαίνονται οι κατανομές των διατμητικών τάσεων και οι ταχύτητες, από την 5^η ως και τη 10^η περίοδο και για τα δύο μοντέλα.

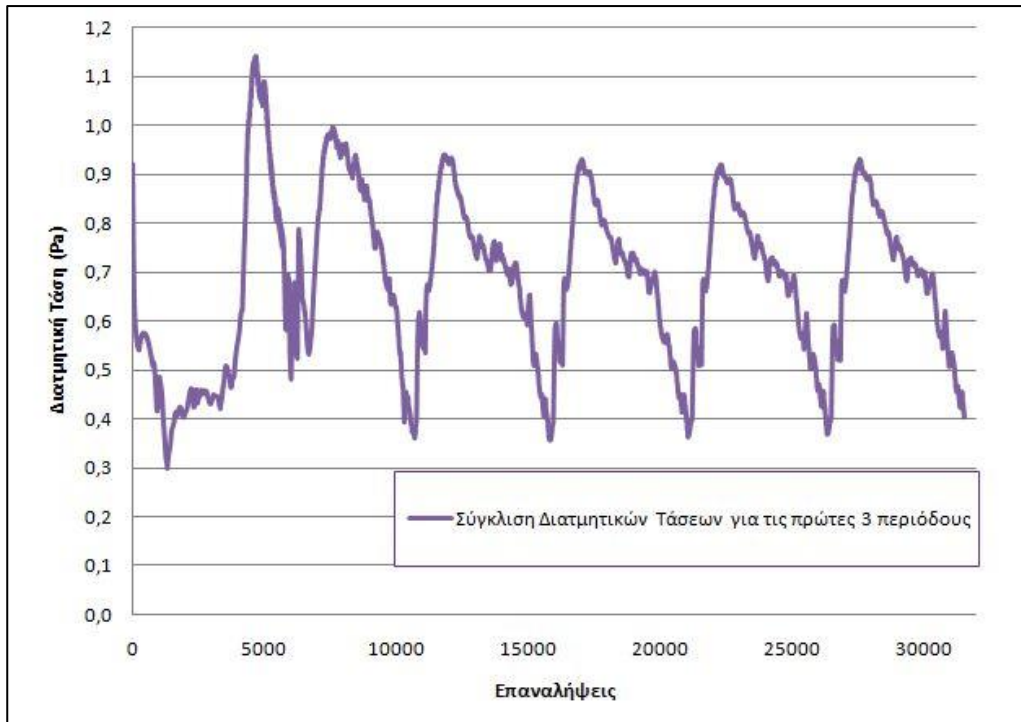
Στο τελευταίο μέρος υπάρχουν, όπως και πριν, από την 9^η περίοδο ως την 10^η ανά T/4, οι κατανομές των διατμητικών και οι ταχύτητες έχοντας και μεγεθύνσεις στα κομμάτια που δημιουργούνται στρόβιλοι στα διαγράμματα των ταχυτήτων.



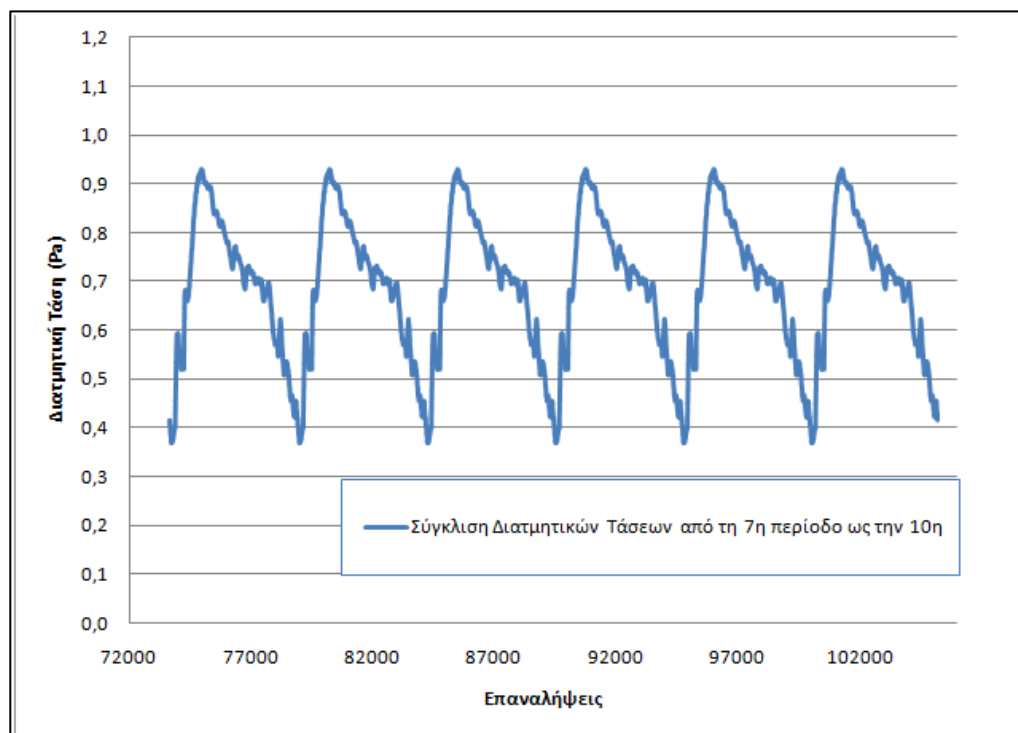
9.14: Σύγκλιση μέγιστων διατμητικών τάσεων στον πάτο του δοχείου για τις 3 πρώτες T για την Περίπτωση 1 (6345 κελιά) με $\Delta t=0,0001s$



9.15: Σύγκλιση μέγιστων διατμητικών τάσεων στον πάτο του δοχείου για τις 3 τελευταίες T για την Περίπτωση 1 (6345 κελιά) με $\Delta t=0,0001s$



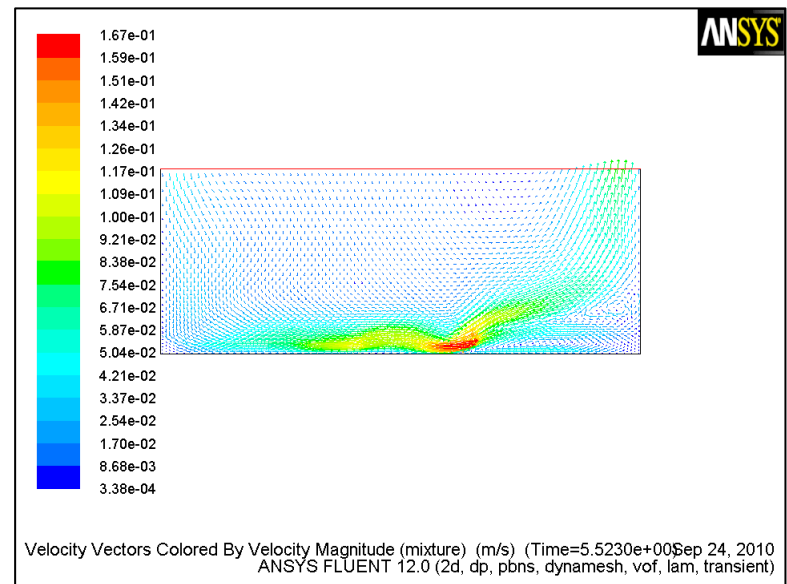
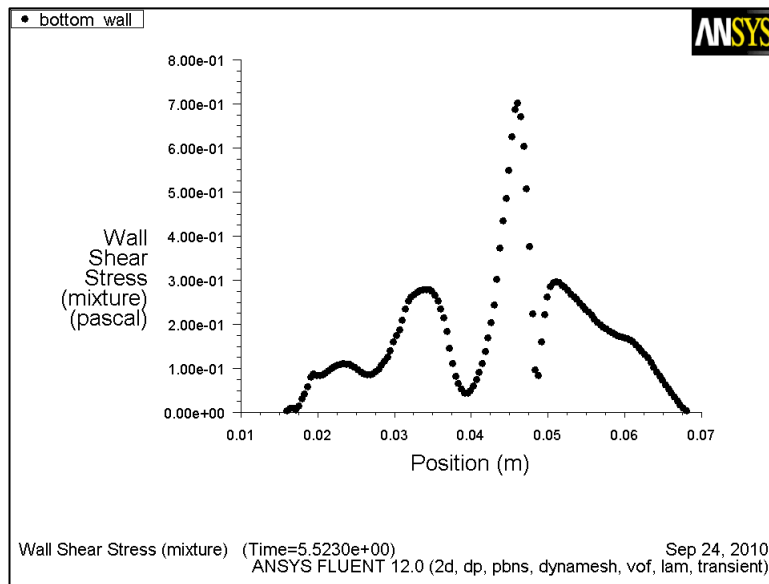
9.16: Σύγκλιση μέγιστων διατμητικών τάσεων στον πάτο του δοχείου για τις 3 πρώτες T για την Περίπτωση 2 (7500 κελιά) με $\Delta t=0,0001s$



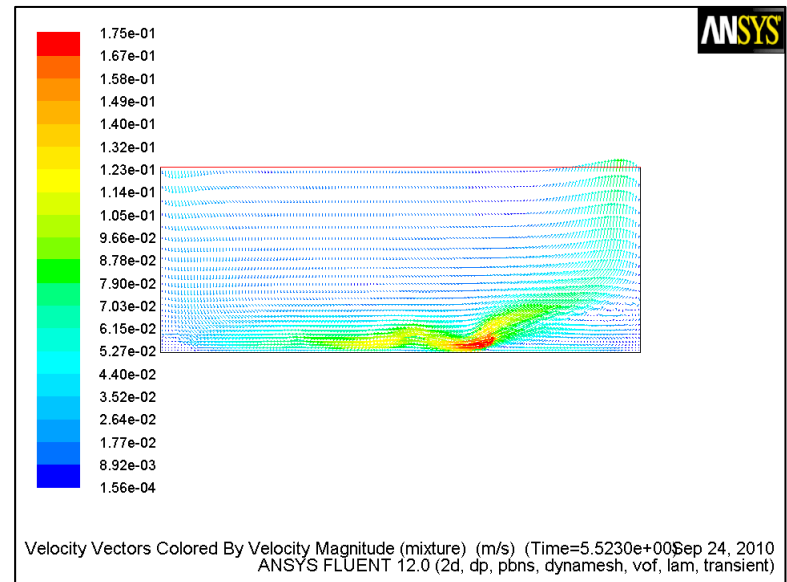
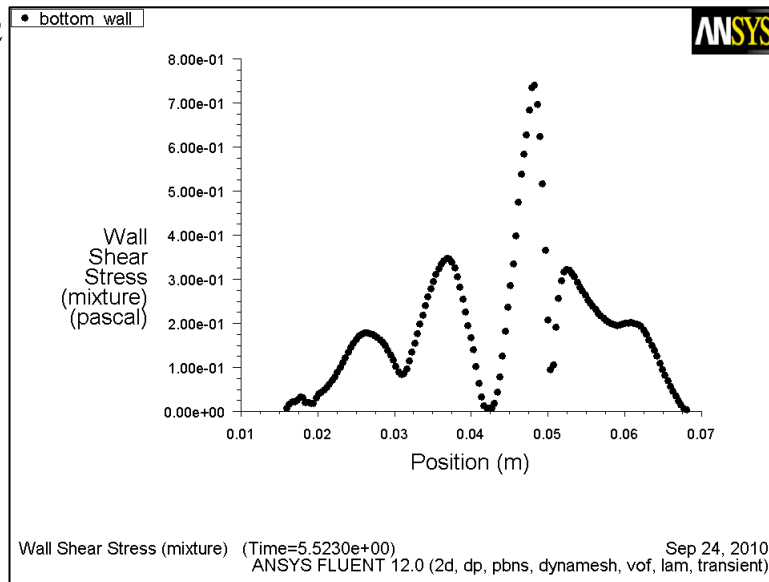
9.17: Σύγκλιση μέγιστων διατμητικών τάσεων στον πάτο του δοχείου για τις 3 πρώτες T για την Περίπτωση 2 (7500 κελιά) με $\Delta t=0,0001s$

Περίπτωση 1 και 2 για $5T+T/4$

9.18: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0001s$
 Διατμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 $5T+T/4$

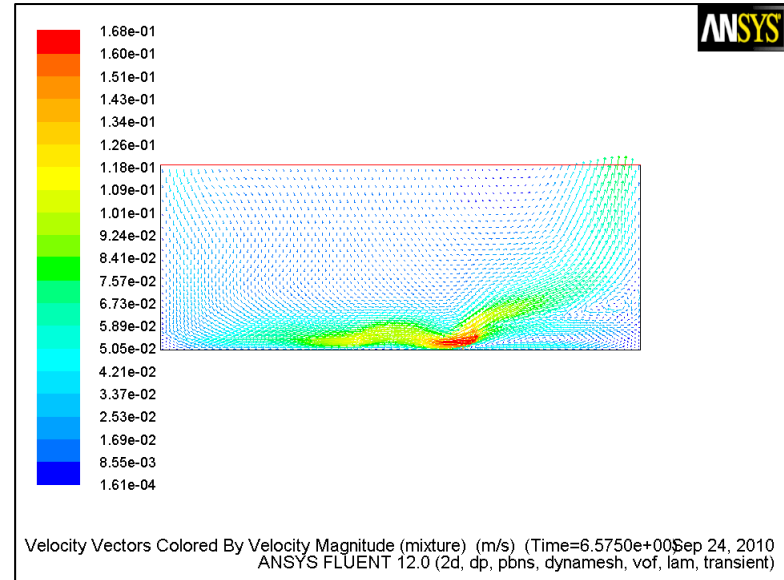
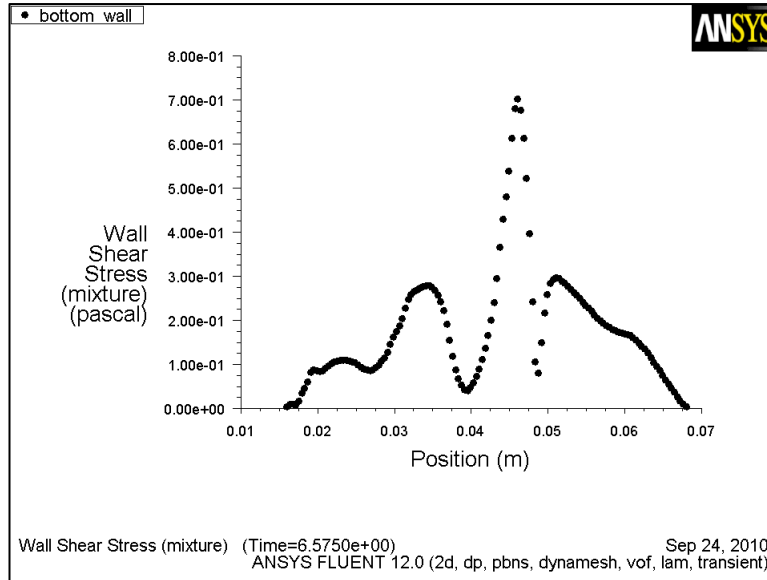


9.19: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
 Διατμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 $5T+T/4$

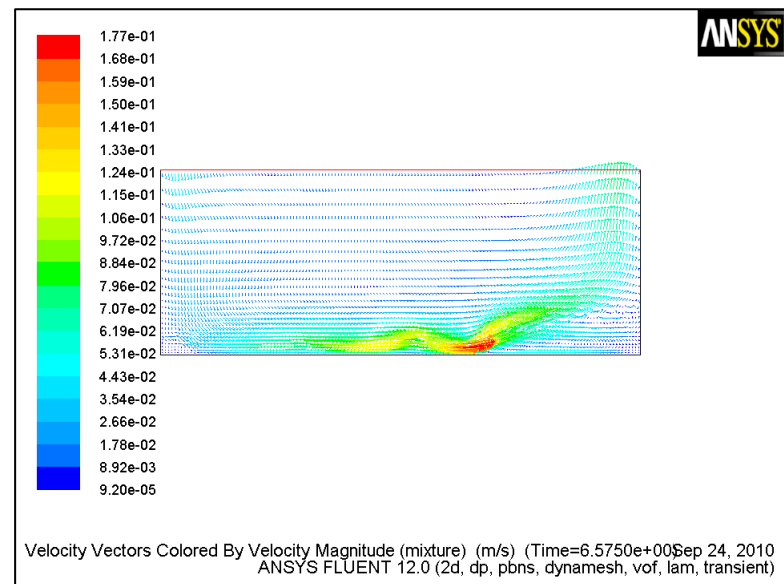
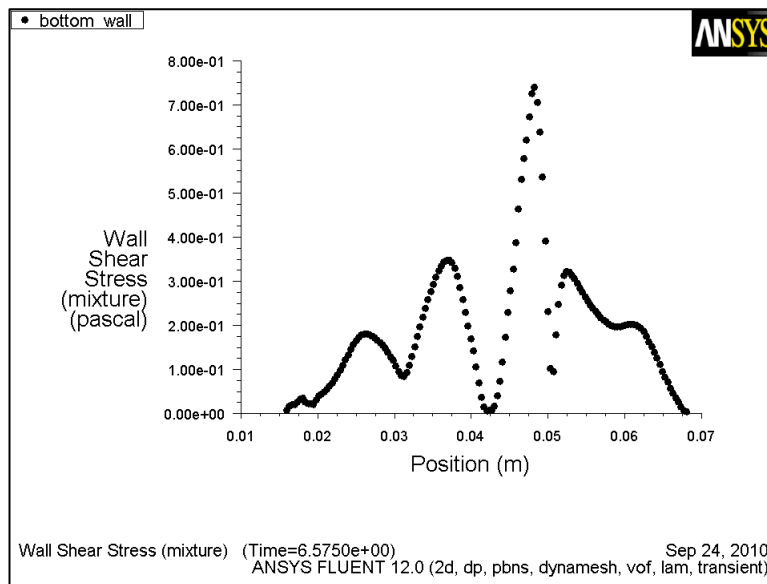


Περίπτωση 1 και 2 για $6T+T/4$

9.21: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0001s$
 Διαμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 $6T+T/4$

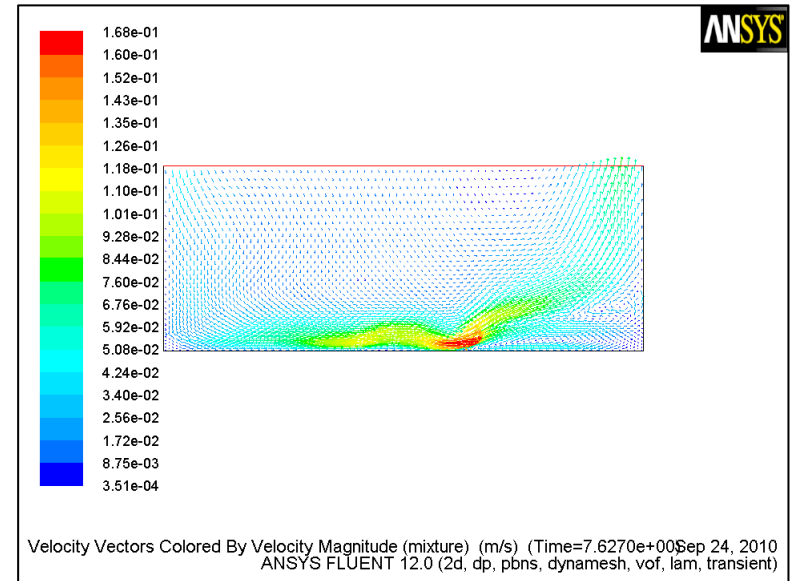
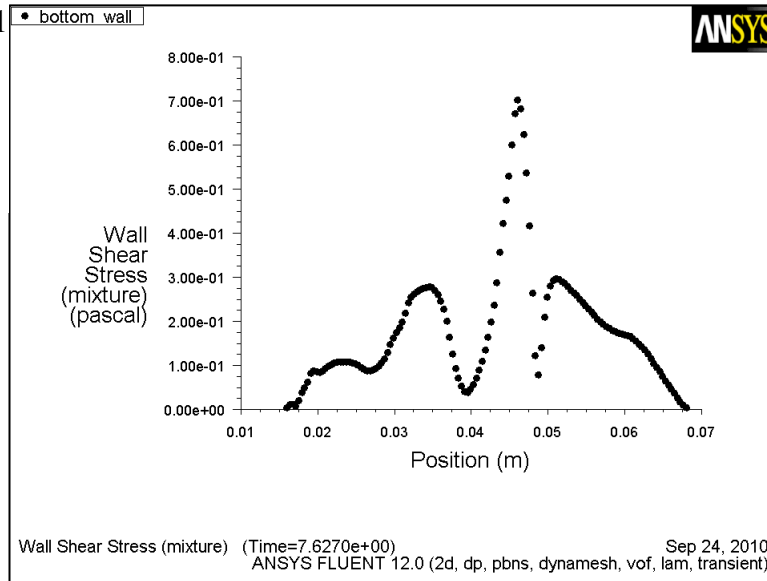


9.20: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
 Διαμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 $6T+T/4$

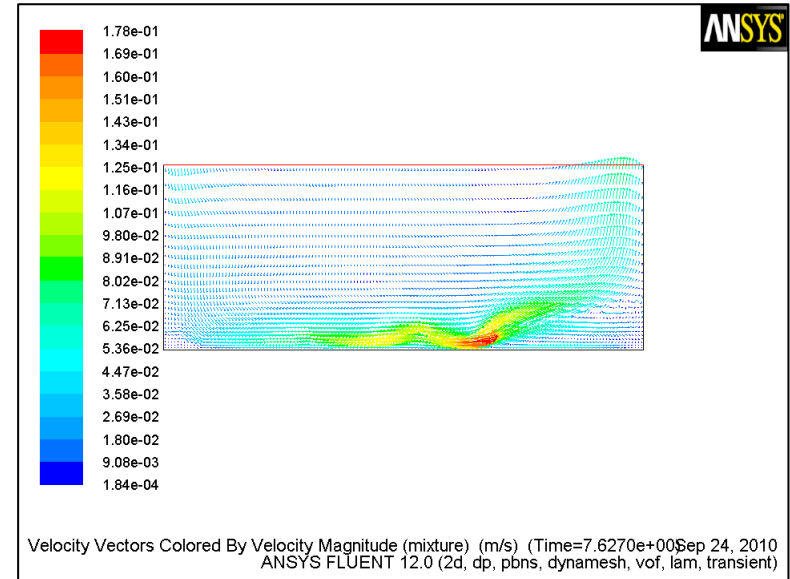
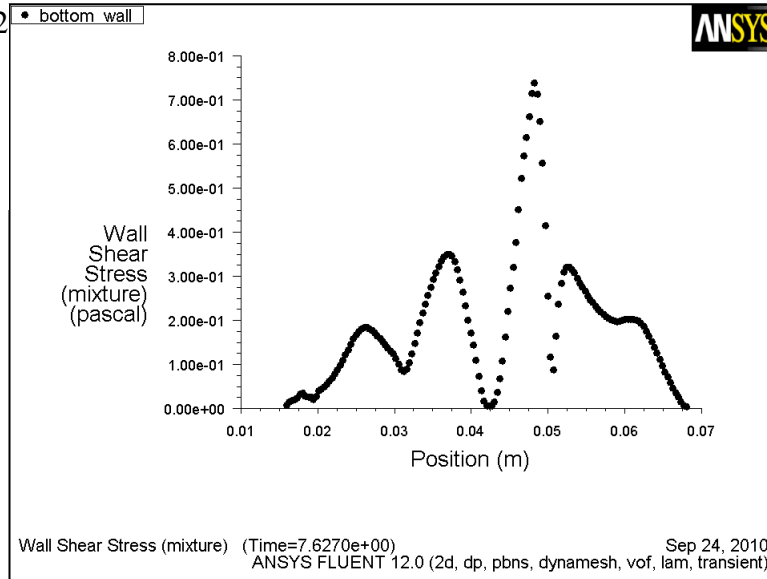


Περίπτωση 1 και 2 για $7T+T/4$

9.22: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0001s$
 Διαμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 $7T+T/4$

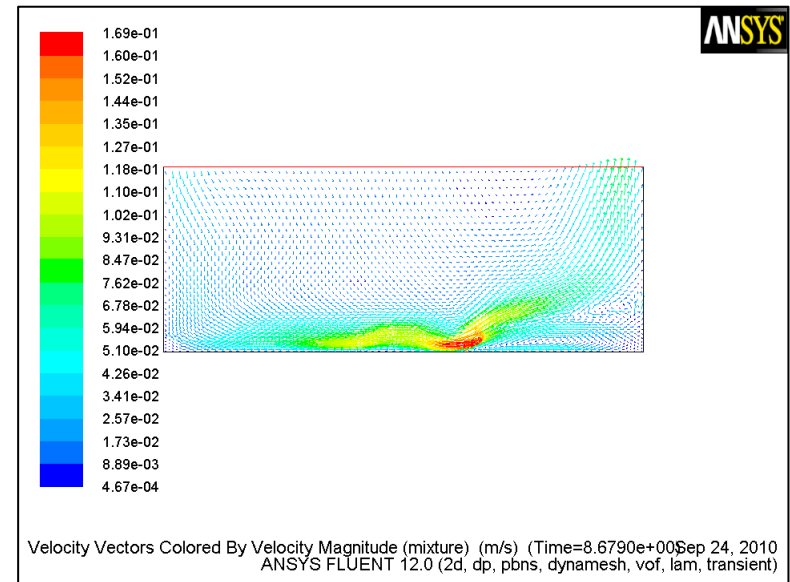
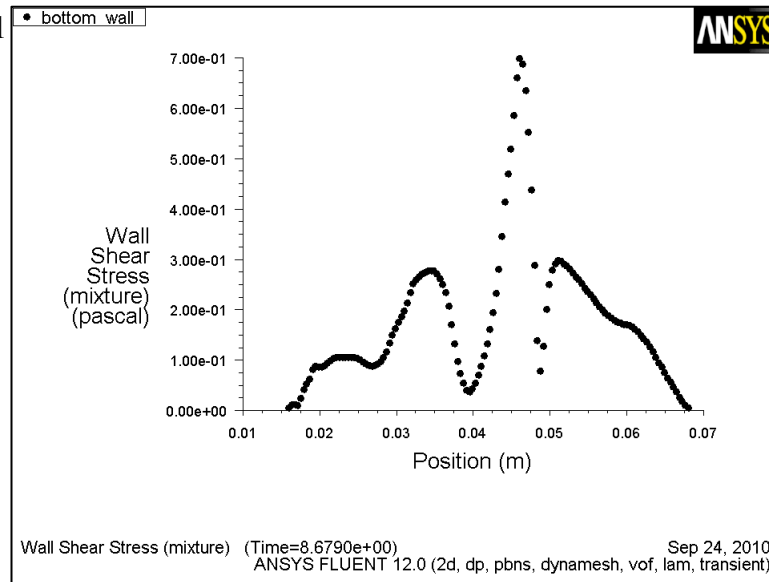


9.23: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
 Διαμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 $7T+T/4$

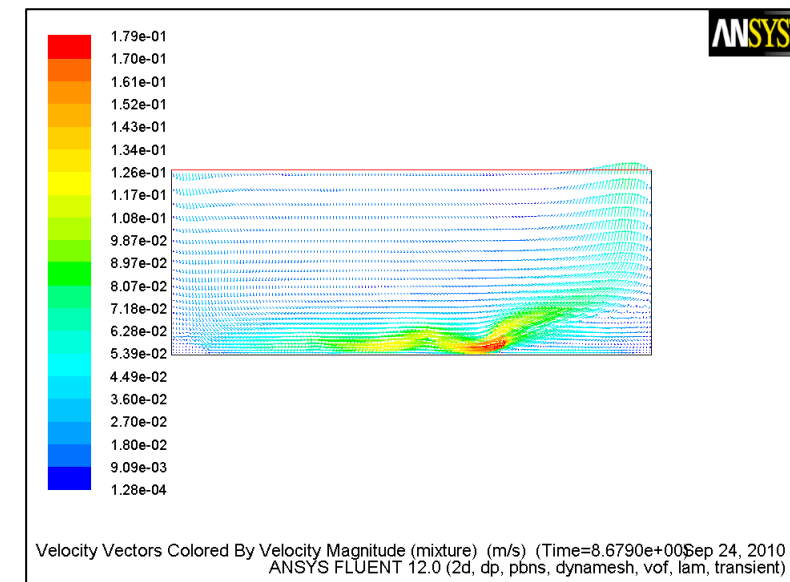
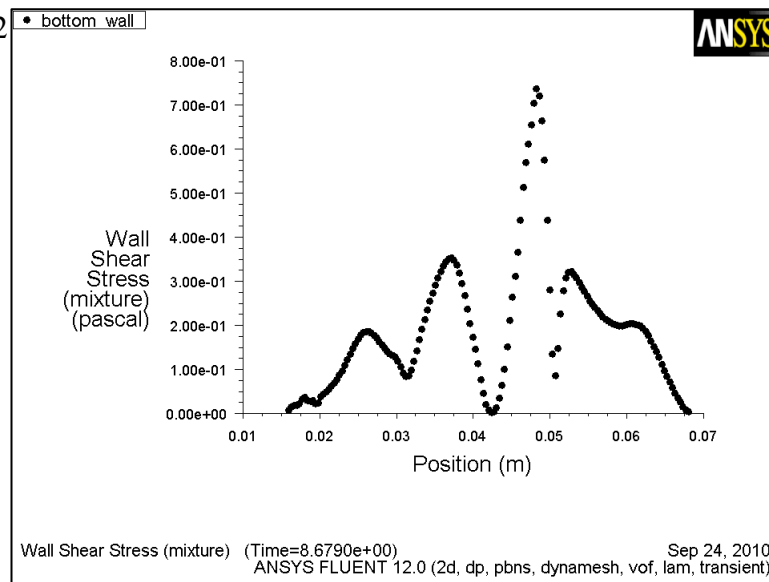


Περίπτωση 1 και 2 για $8T+T/4$

9.24: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0001s$
 Διατμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 $8T+T/4$

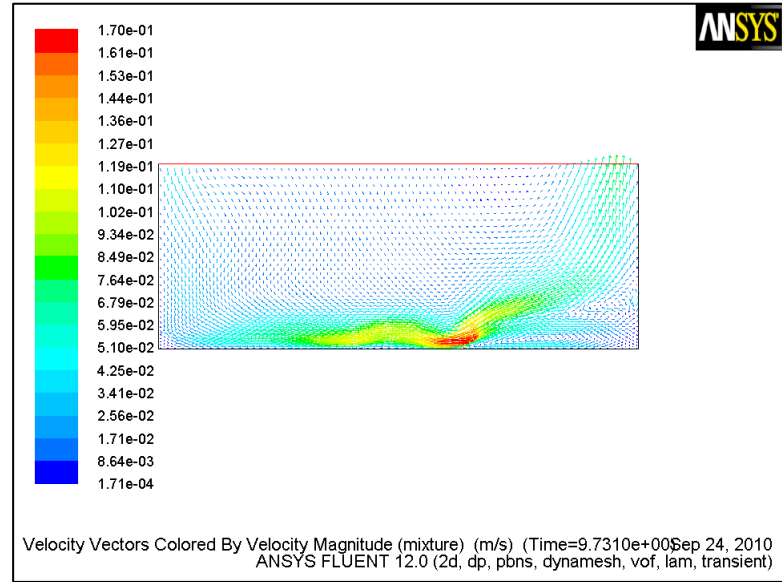
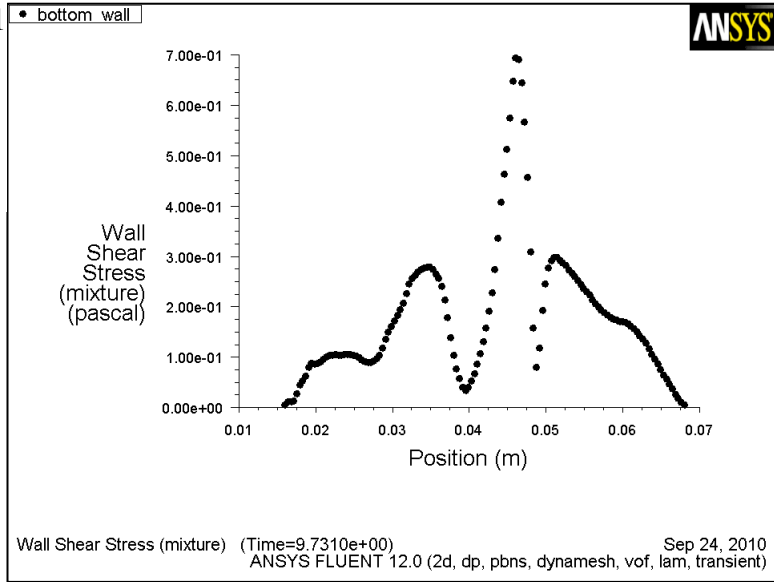


9.25: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
 Διατμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 $8T+T/4$

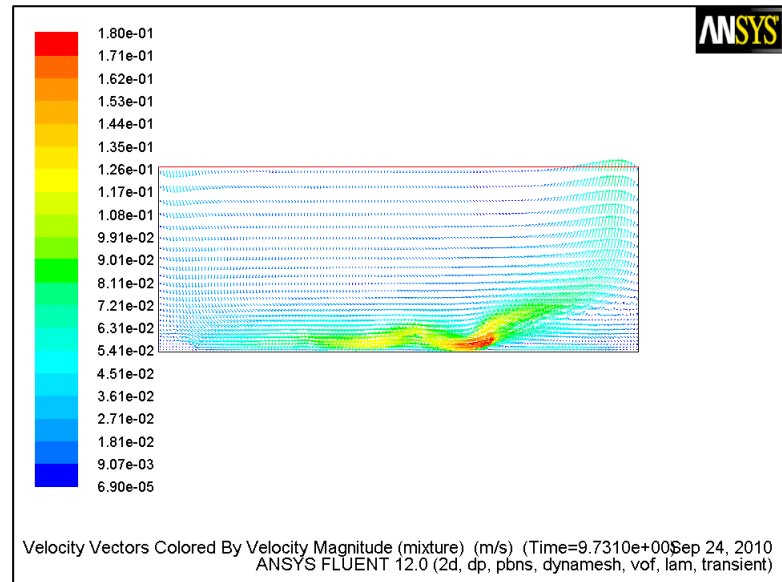
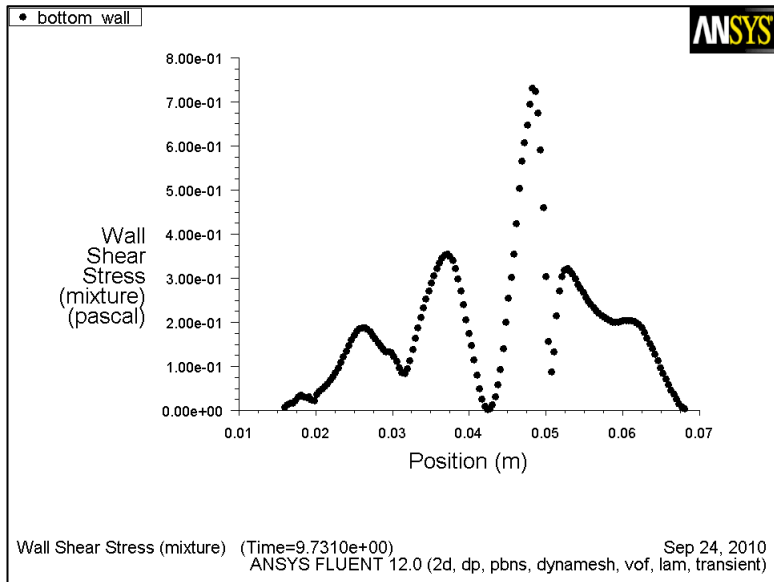


Περίπτωση 1 και 2 για $9T+T/4$

9.26: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0001s$
 Διαμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 $9T+T/4$

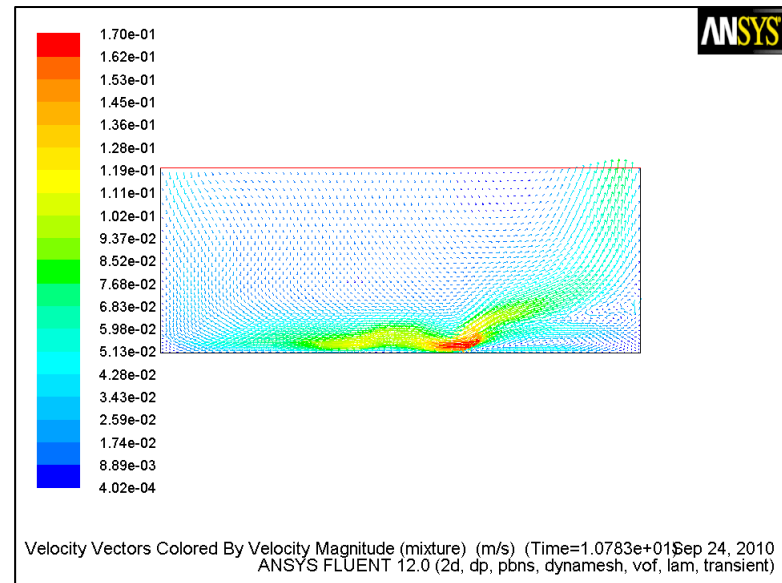
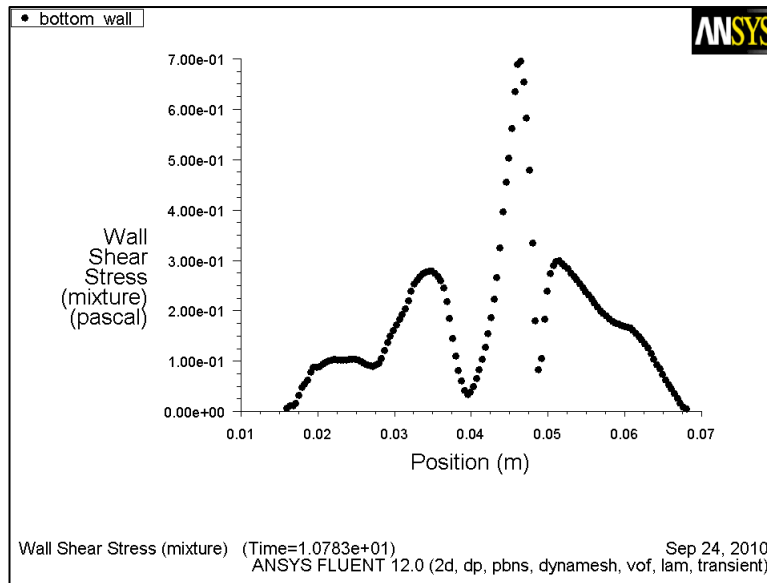


9.27: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
 Διαμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 $9T+T/4$

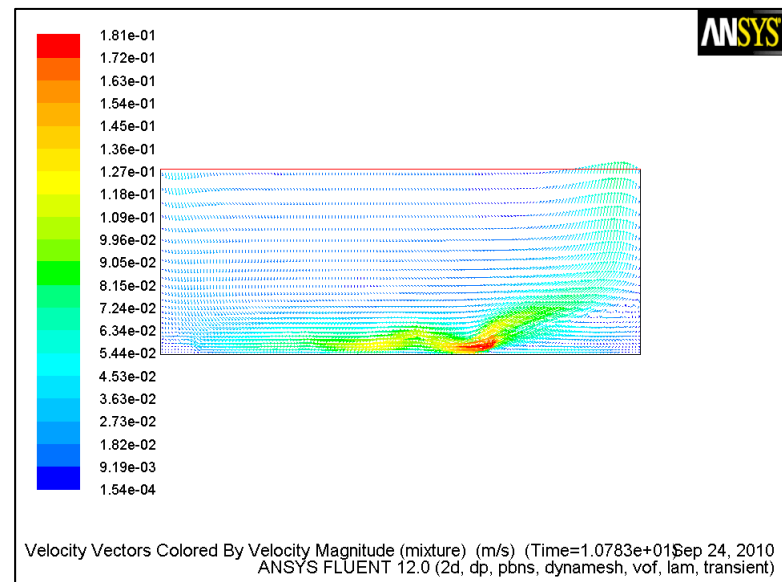
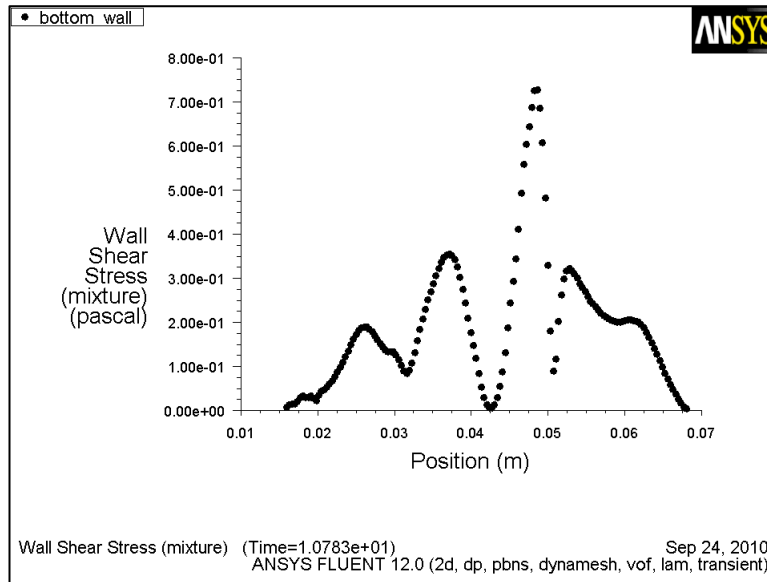


Περίπτωση 1 και 2 για $10T+T/4$

9.28: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0001s$
 Διαμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 $10T+T/4$



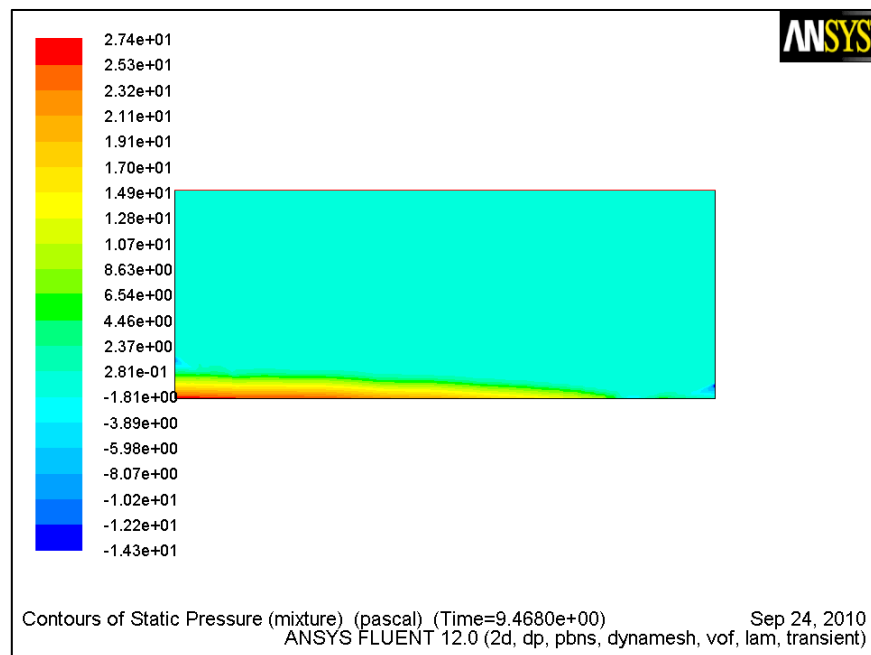
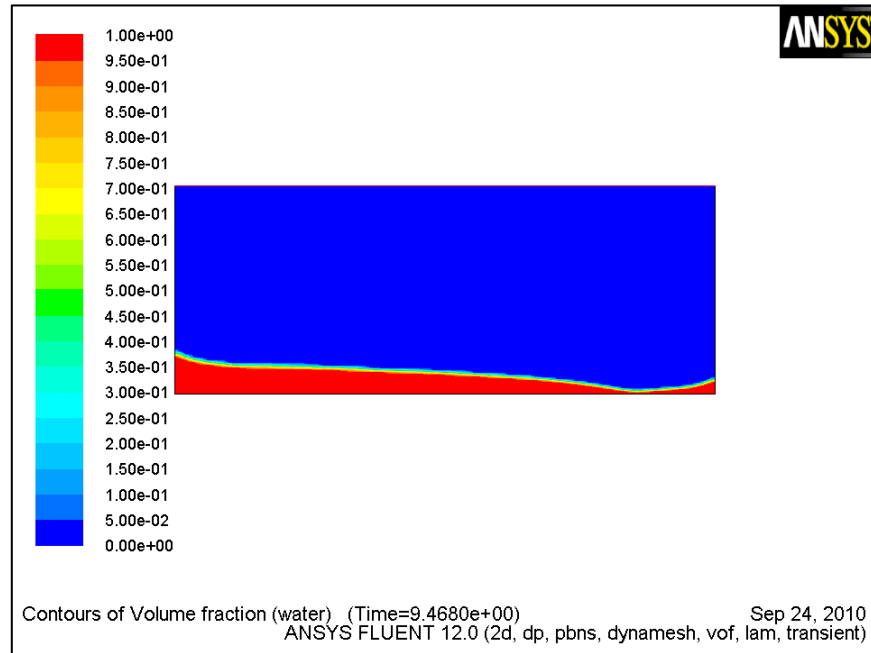
9.29: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
 Διαμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 $10T+T/4$



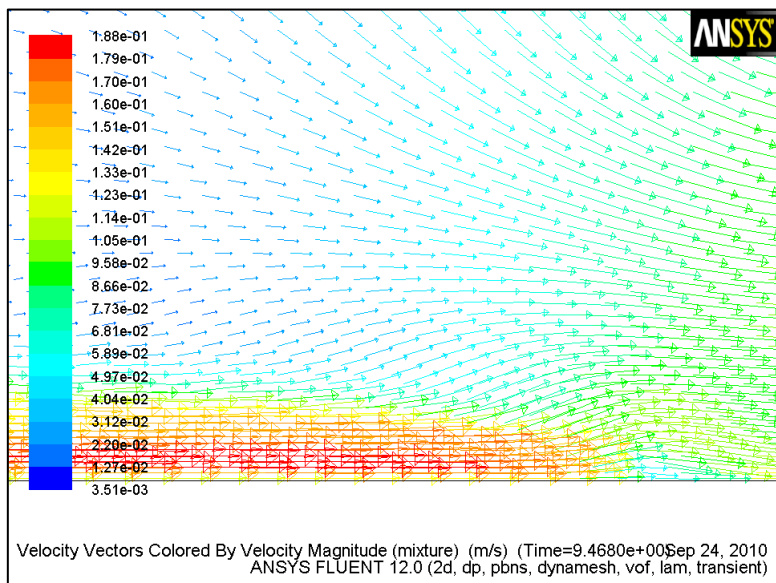
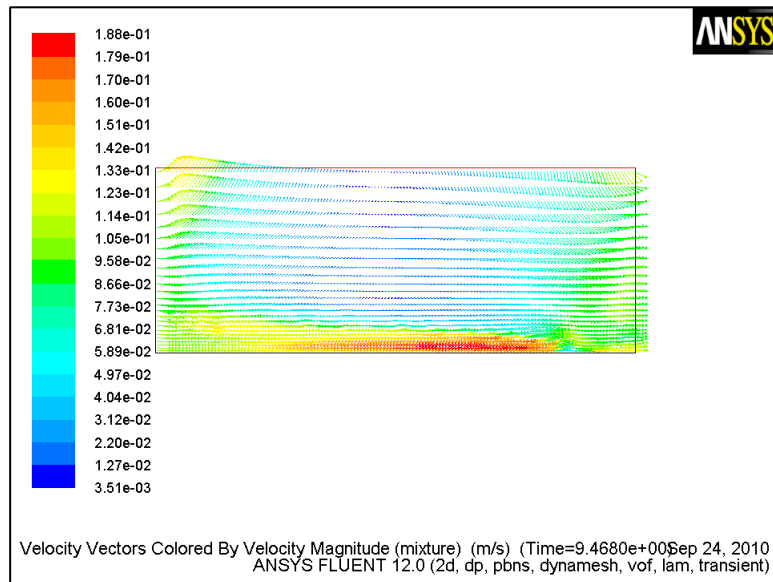
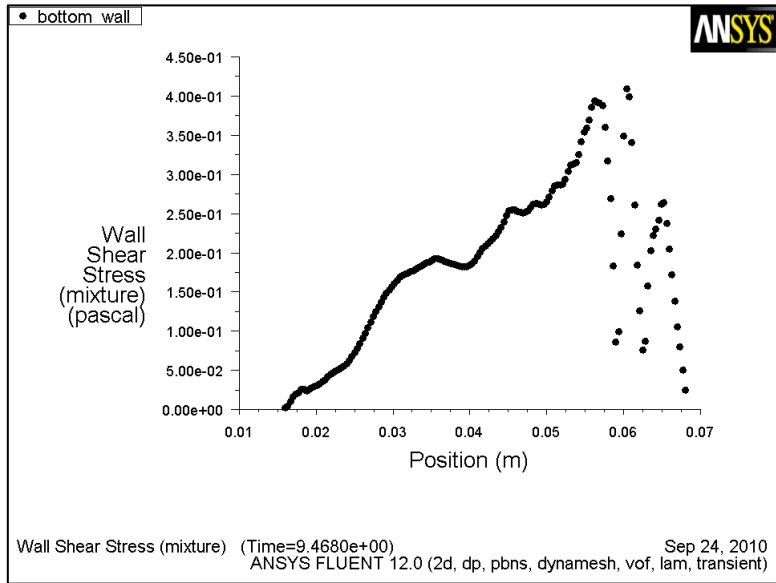
9.2.1.3. Συγκεντρωμένα μεγέθη για την 10^η περίοδο

Περίπτωση 2 για 9T

9.30: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
Κλάσμα Όγκου
και
Στατική Πίεση
στις 9T

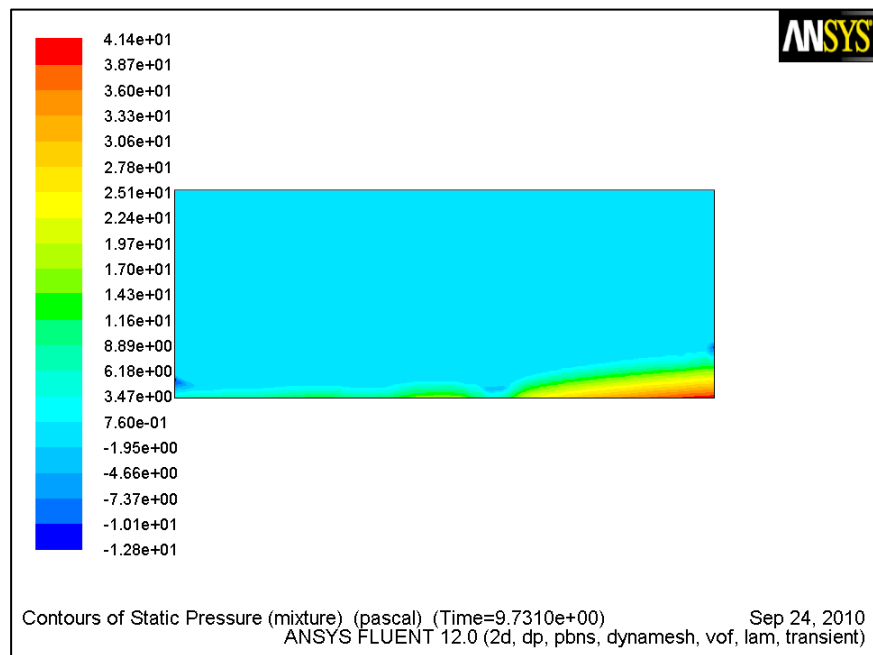
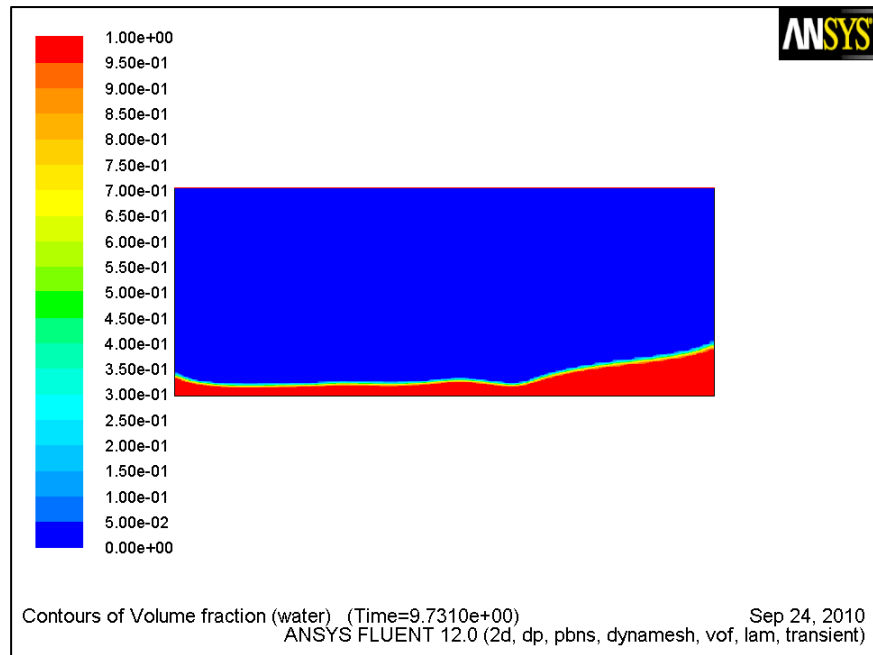


9.31: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
 Διατμ_Τάσεις,
 Ταχύτητα και
 μεγέθυνση
 ταχύτητας στις 9T

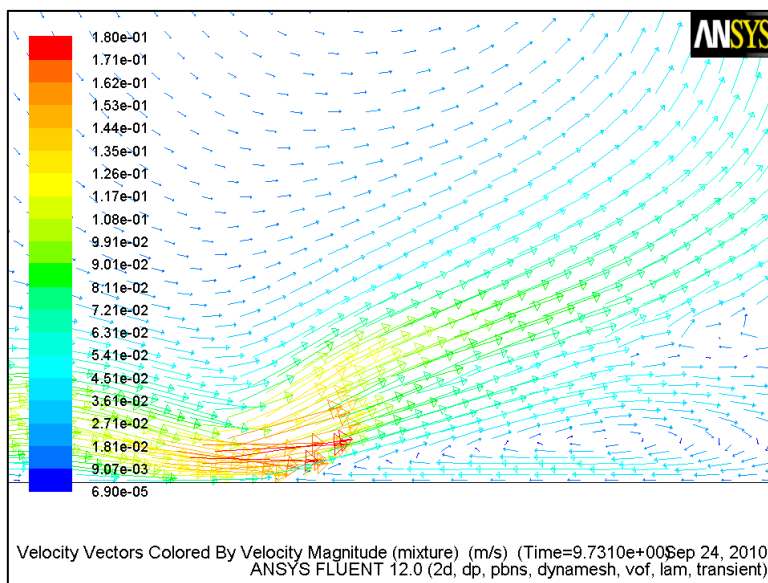
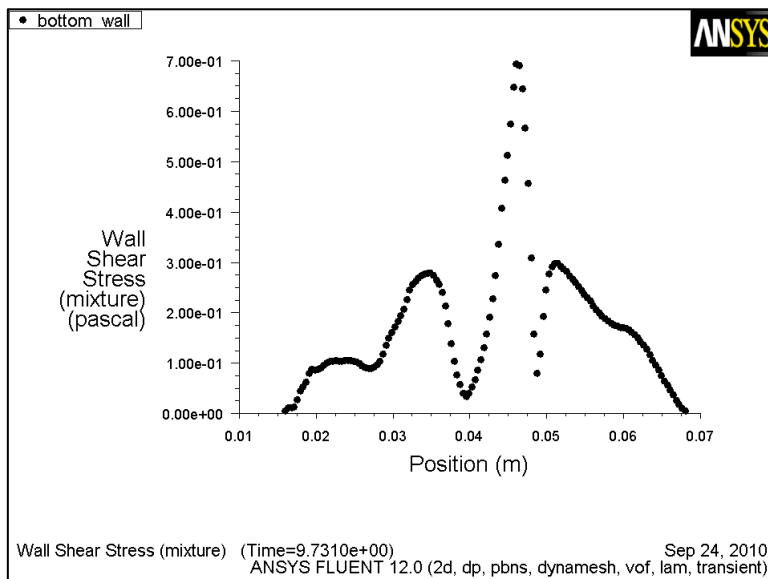
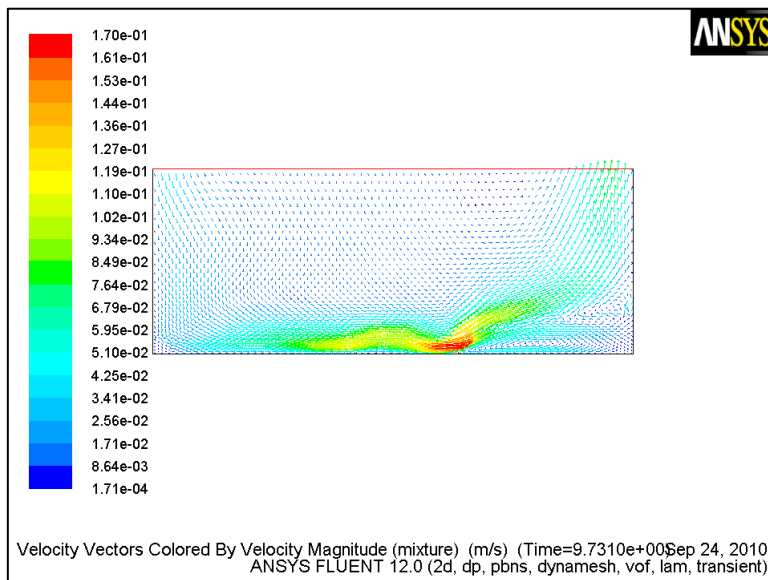


Περίπτωση 2 για $9T+T/4$

9.32: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
Κλάσμα Όγκου
και
Στατική Πίεση
στις $9T+T/4$

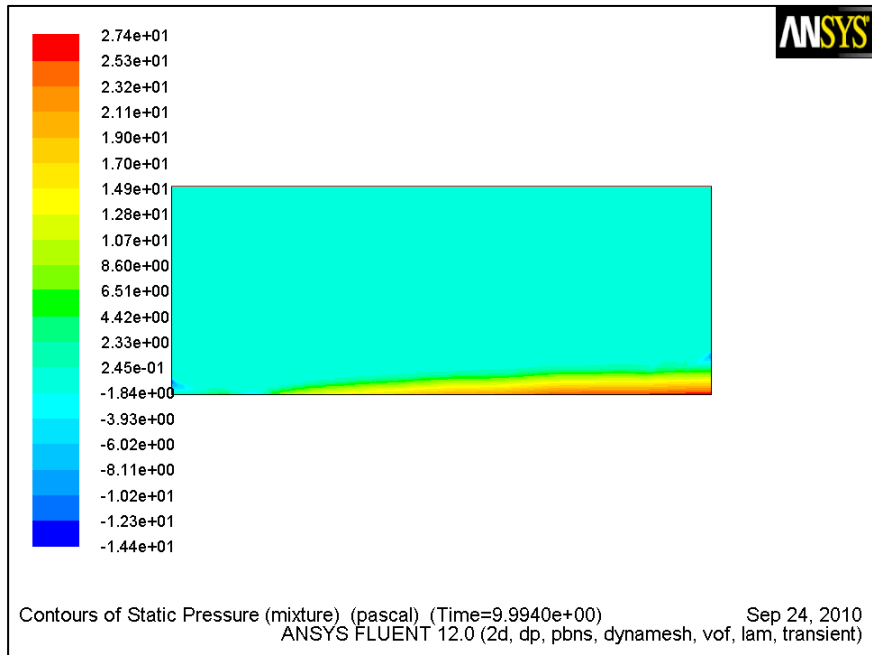
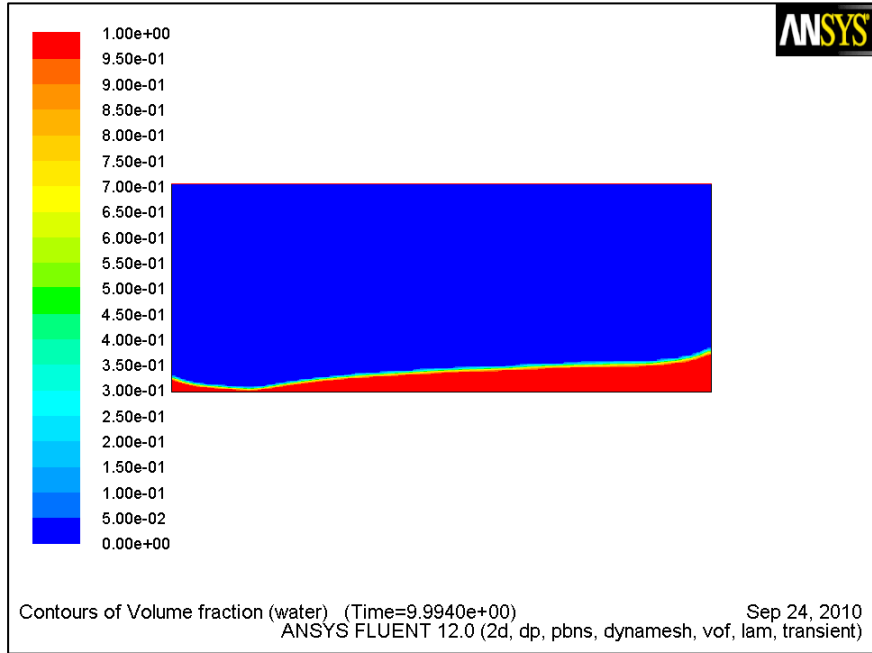


9.33: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
 Διατμ_Τάσεις,
 Ταχύτητα και
 μεγέθυνση
 ταχύτητας στις
 $9T+T/4$

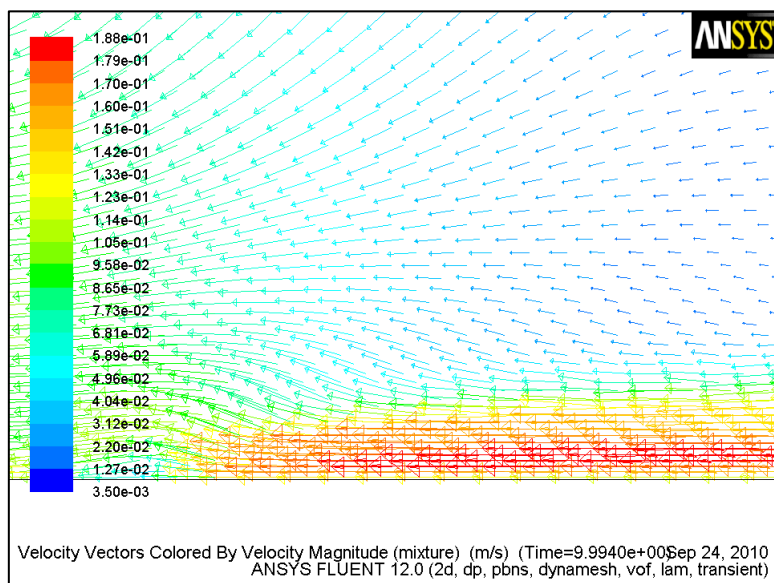
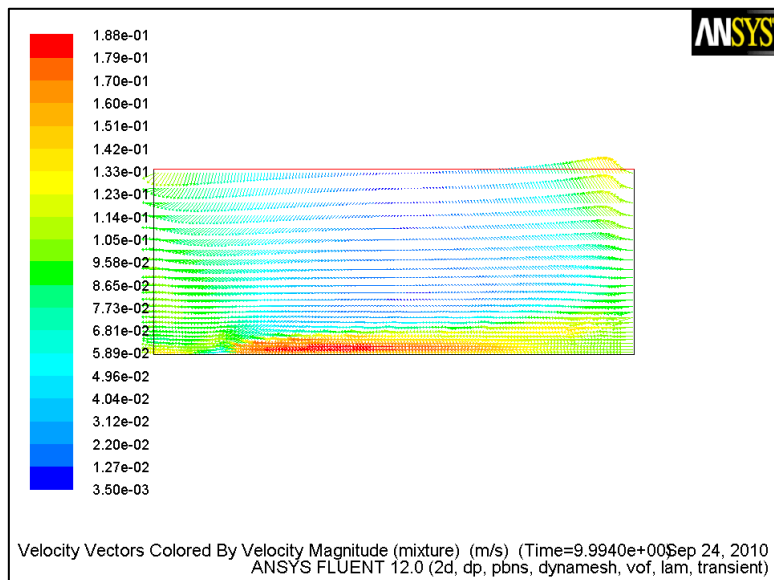
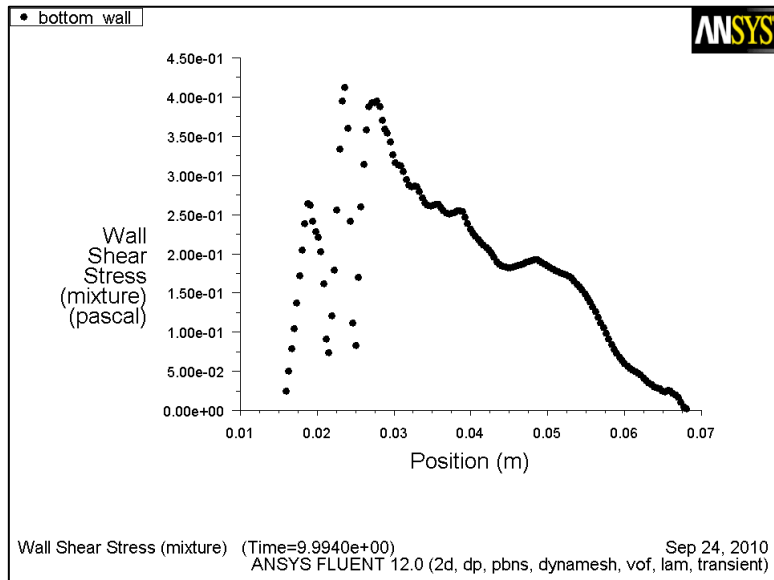


Περίπτωση 2 για 9T+T/2

9.34: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
 Κλάσμα Όγκου
 και
 Στατική Πίεση
 στις 9T+T/2

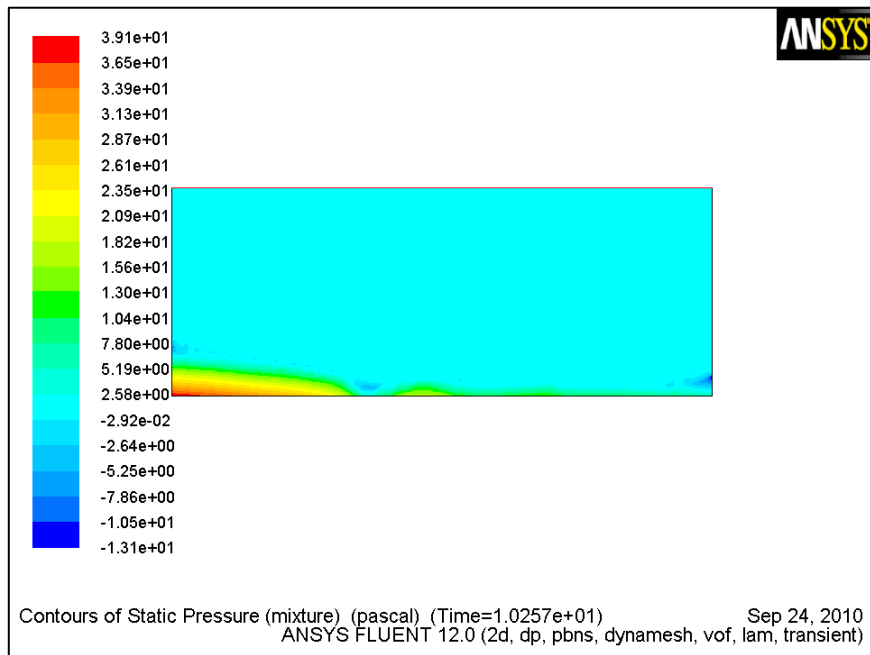
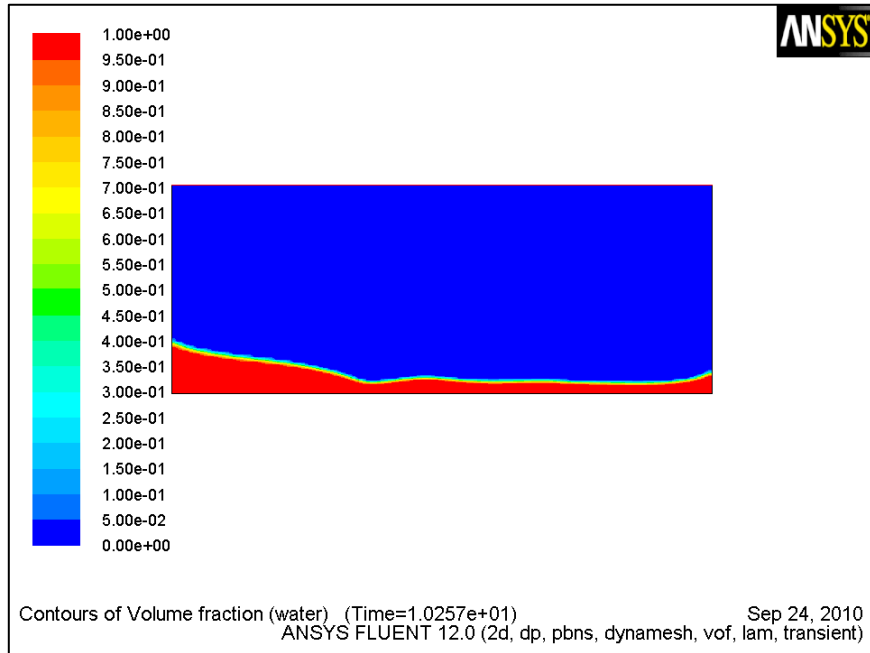


9.35: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
 Διατμ_Τάσεις,
 Ταχύτητα και
 μεγέθυνση
 ταχύτητας στις
 $9T+T/2$

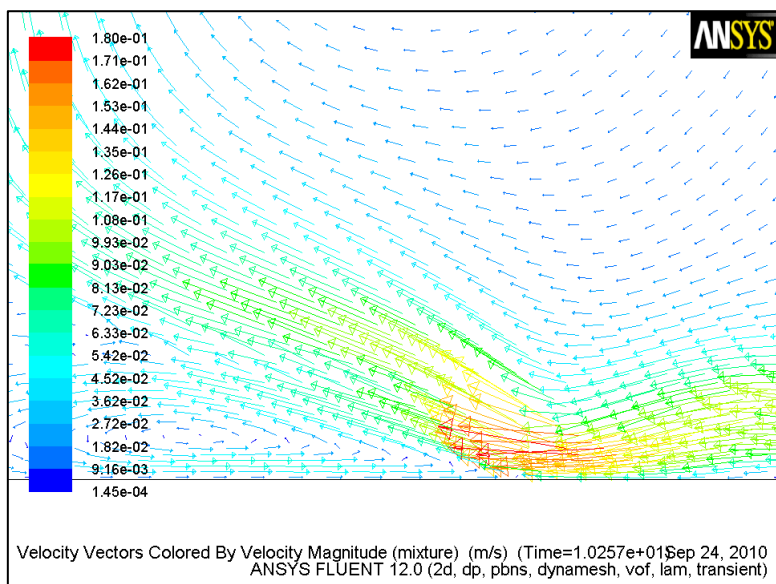
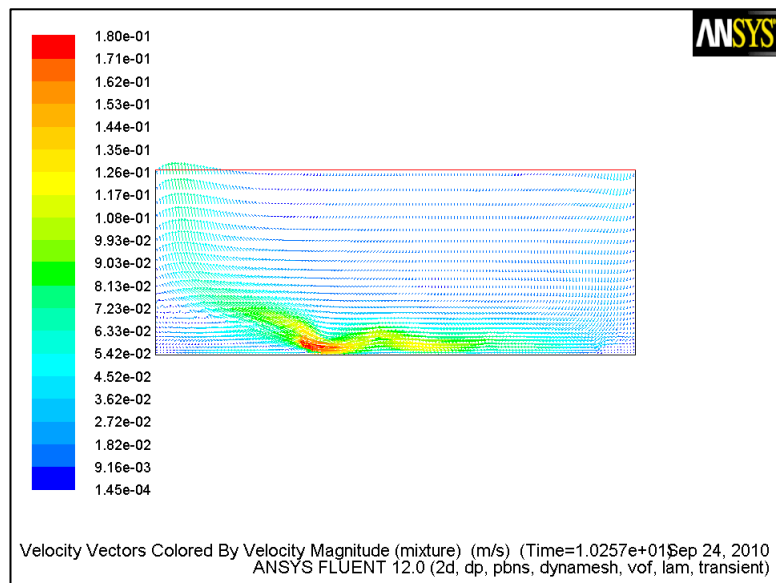
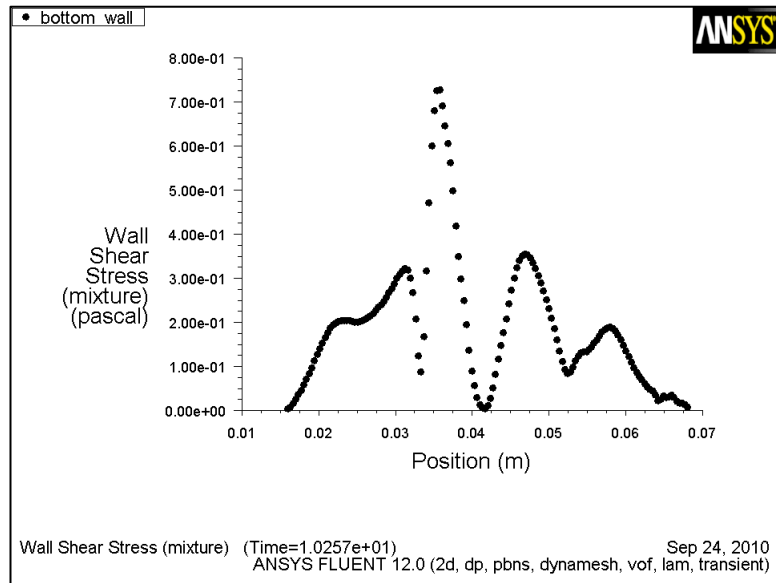


Περίπτωση 2 για 9T+3T/4

9.36: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
Κλάσμα Όγκου
και
Στατική Πίεση
στις 9T+3T/4

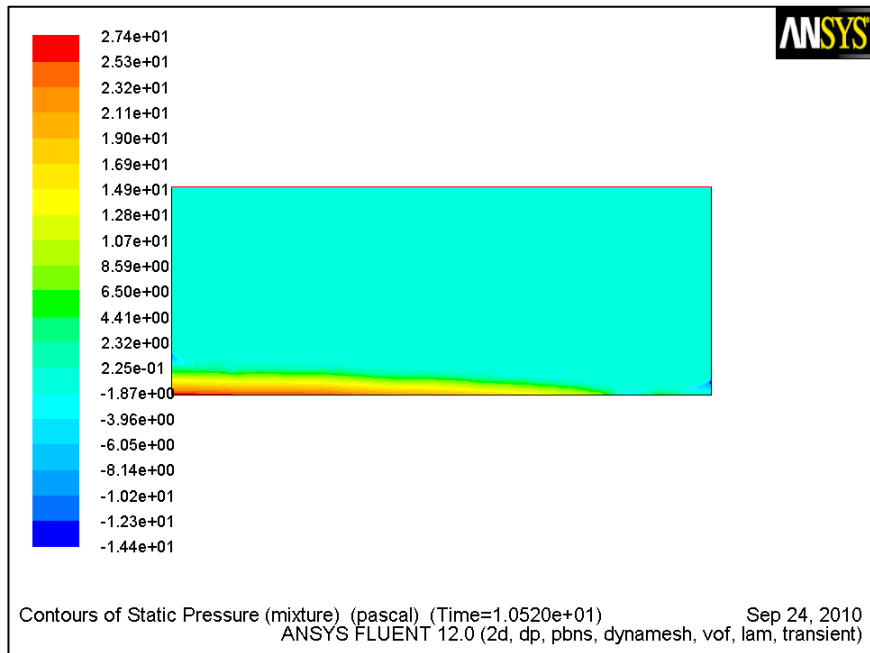
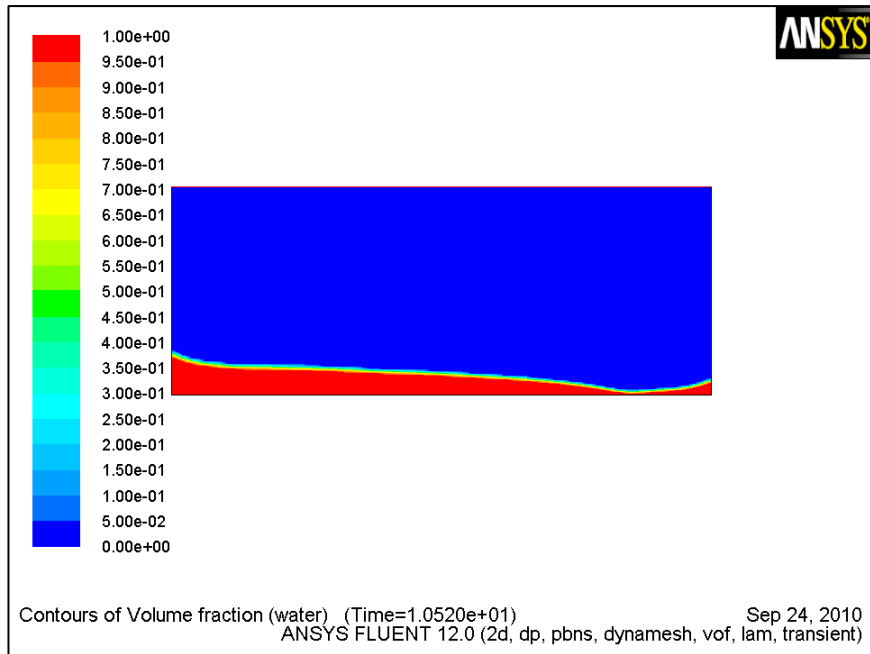


9.37: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
 Διατμ_Τάσεις,
 Ταχύτητα και
 μεγέθυνση
 ταχύτητας στις
 $9T+3T/4$

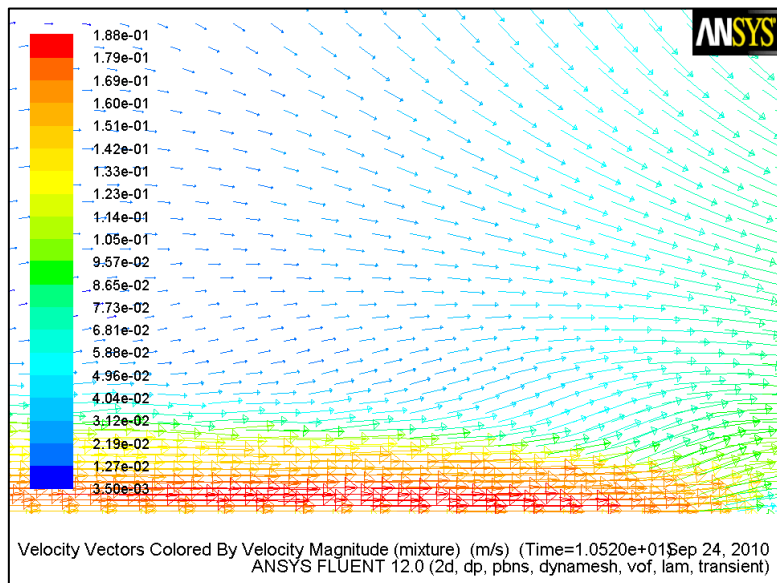
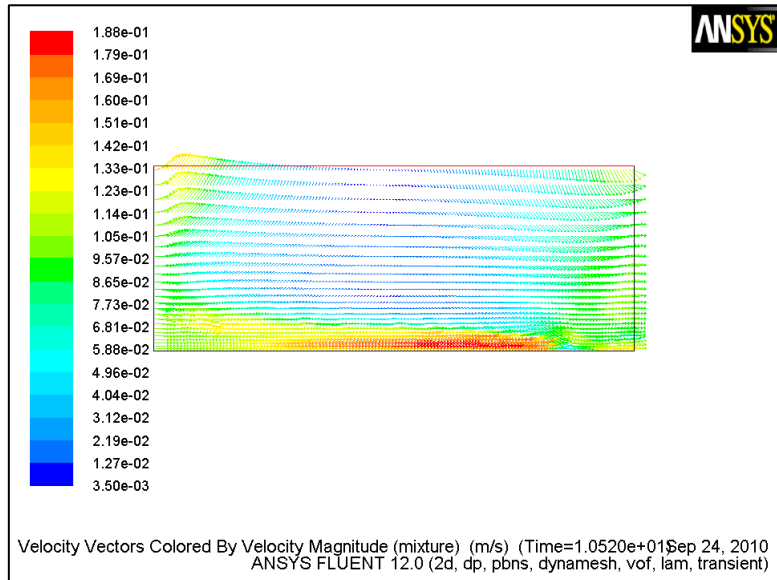
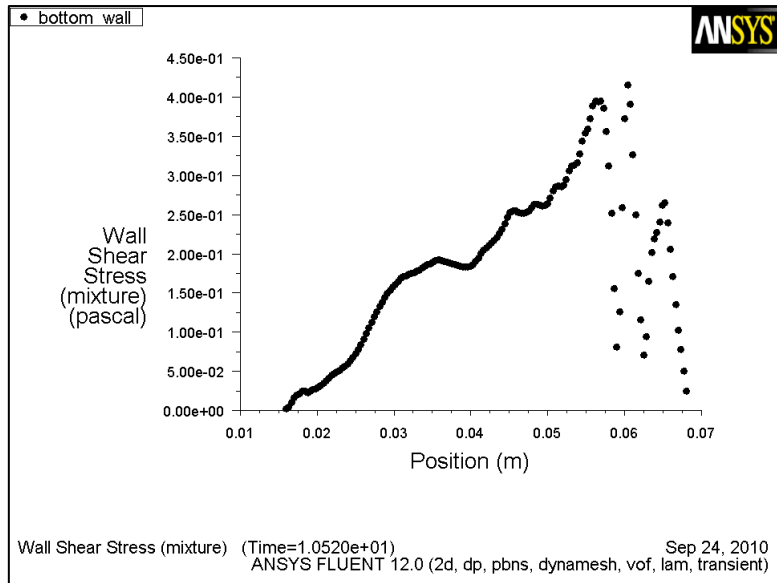


Περίπτωση 2 για 10T

9.38: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
Κλάσμα Όγκου
και
Στατική Πίεση
στις 10T

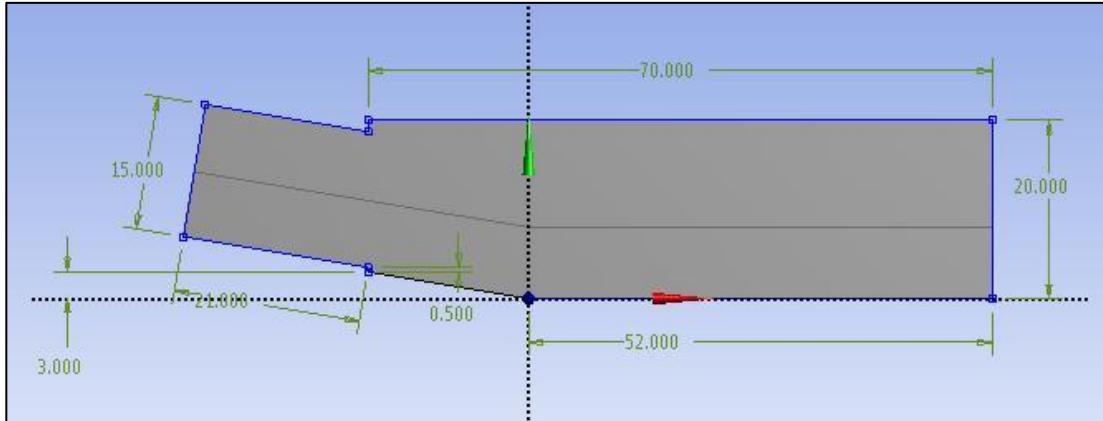


9.39: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
 Διατμ_Τάσεις,
 Ταχύτητα και
 μεγέθυνση
 ταχύτητας στις
 10T

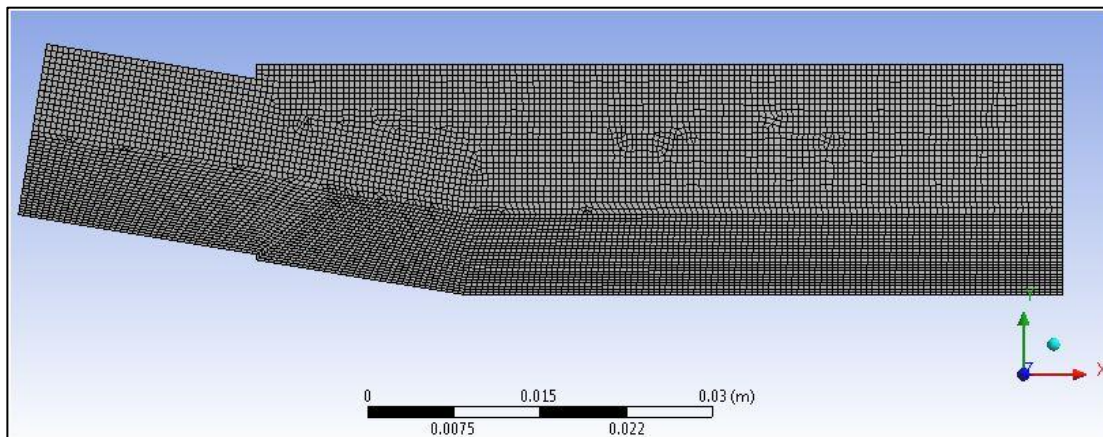


9.2.2. Σχήμα φλάσκας

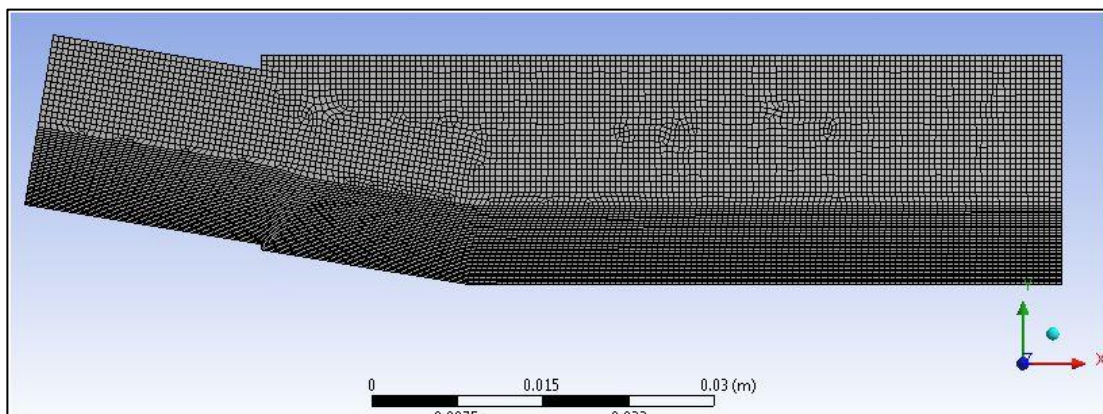
Η τελευταία περίπτωση δοχείου είναι αυτή, της τομής της φλάσκας. Οι διαστάσεις αναγράφονται στην παρακάτω εικόνα και στη συνέχεια παρουσιάζονται τα αντίστοιχα δεδομένα.



Εικόνα 9. 5: Τομή φλάσκας σχήμα



Εικόνα 9. 6: Πλέγμα περίπτωσης 1 με 8805 κελιά

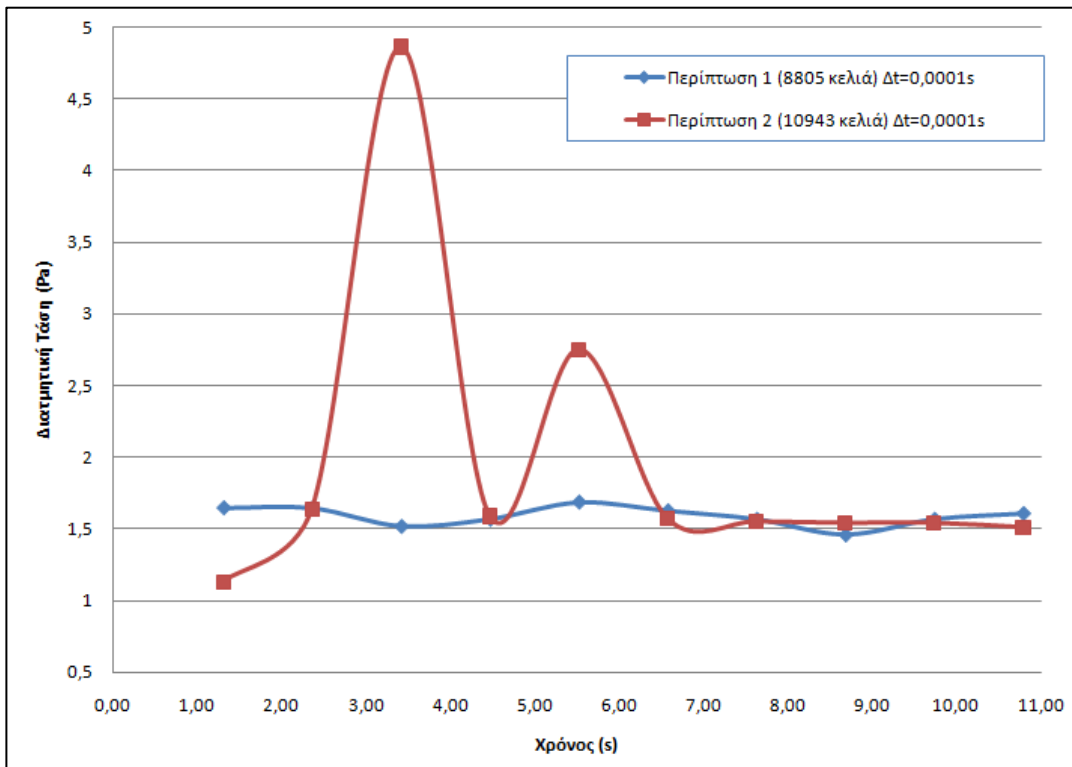


Εικόνα 9. 7: Πλέγμα περίπτωσης 2 με 10942 κελιά

Το πρώτο πλέγμα είχε 8805 κελιά ενώ το δεύτερο είχε 10943 κελιά. Η σύγκλισή τους φαίνεται στο πιο κάτω διάγραμμα ενώ οι επαναλήψεις και οι χρόνοι για την κάθε περίοδο στον πίνακα που ακολουθεί.

Πίνακας 9.2: Χρονικό βήμα 0,0001s στην τομή της φλάσκας για 57rpm

	Επαναλήψεις	Χρόνος (sec)	Wss [Pa] (Περ 1)	Wss [Pa] (Περ 2)
T + T/4	13150	1,315	1,65	1,13
2T + T/4	23670	2,367	1,65	1,64
3T + T/4	34190	3,419	1,52	4,86
4T + T/4	44710	4,471	1,57	1,59
5T + T/4	55230	5,523	1,69	2,75
6T + T/4	65750	6,575	1,63	1,57
7T + T/4	76270	7,627	1,57	1,55
8T + T/4	86790	8,679	1,46	1,54
9T + T/4	97310	9,731	1,57	1,54
10T + T/4	107830	10,783	1,61	151



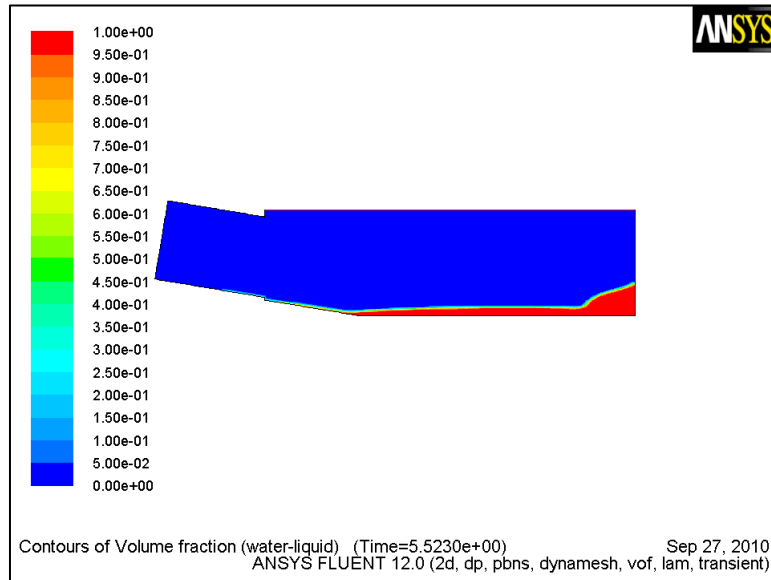
9.40: Κατανομή μέγιστων διατμητικών τάσεων για το σχήμα της τομής της φλάσκας, για συχνότητα ταλάντωσης 57rpm και χρονικό βήμα $\Delta t=0,0001s$

Στη συνέχεια παρουσιάζονται τα αποτελέσματα από το ANSYS-FLUENT και έπειτα στιγμιότυπα από το πείραμα όπου φαίνεται η ελεύθερη επιφάνεια του υγρού.

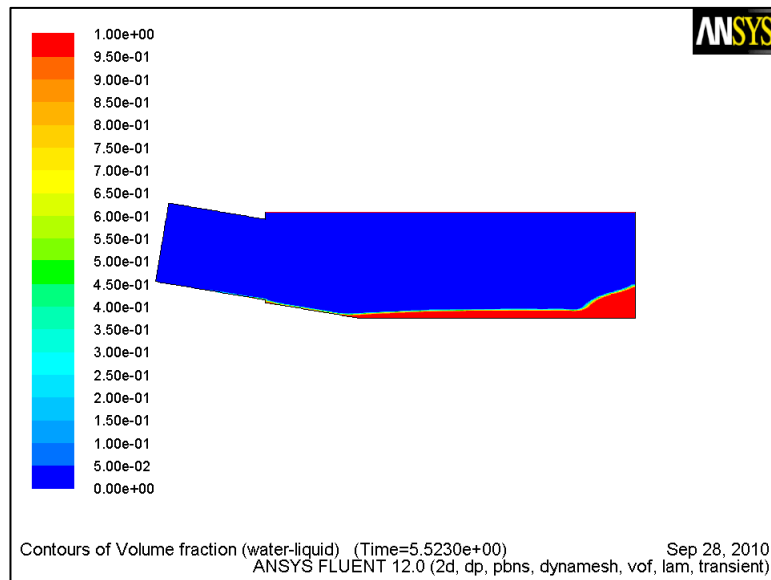
9.2.2.1. Ελεύθερη επιφάνεια υπολογιστικού μοντέλου

Περίπτωση 1 και 2 για $5T+T/4$

9.41: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0001s$
Κλάσμα Όγκου
στις $5T+T/4$

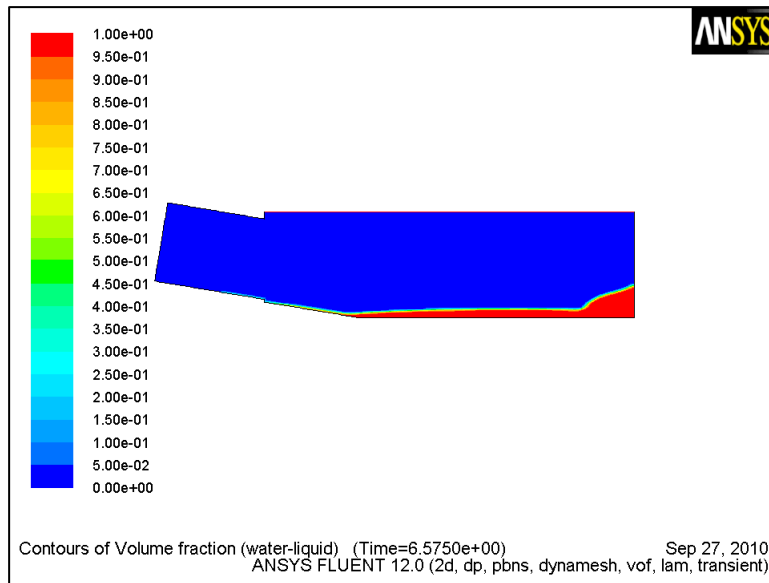


9.42: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
Κλάσμα Όγκου
στις $5T+T/4$

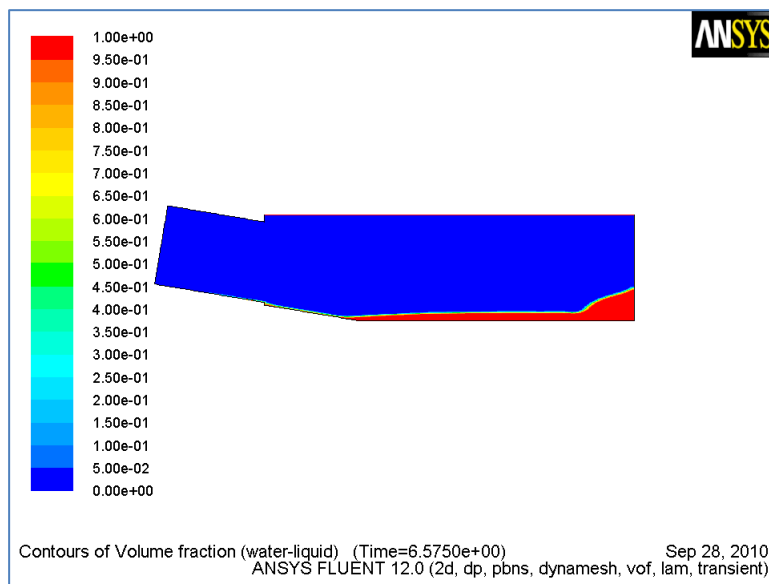


Περίπτωση 1 και 2 για $6T+T/4$

9.43: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0001s$
Κλάσμα Όγκου
στις $6T+T/4$

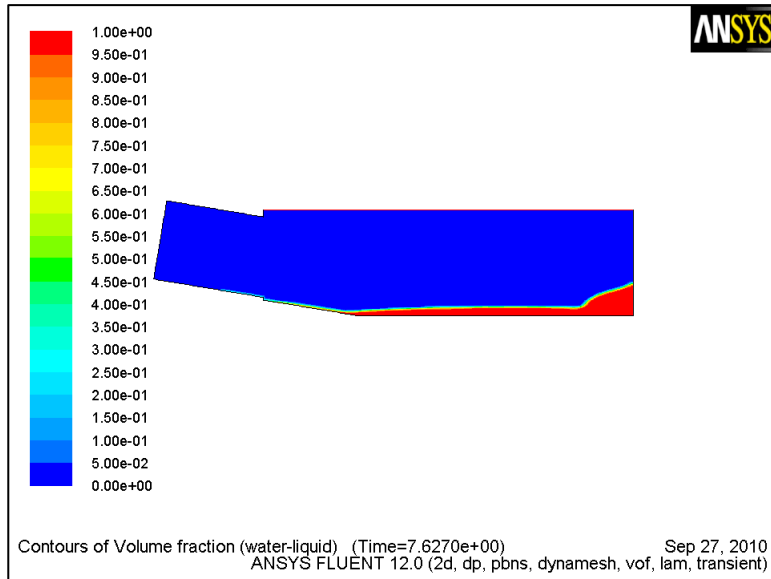


9.44: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
Κλάσμα Όγκου
στις $6T+T/4$

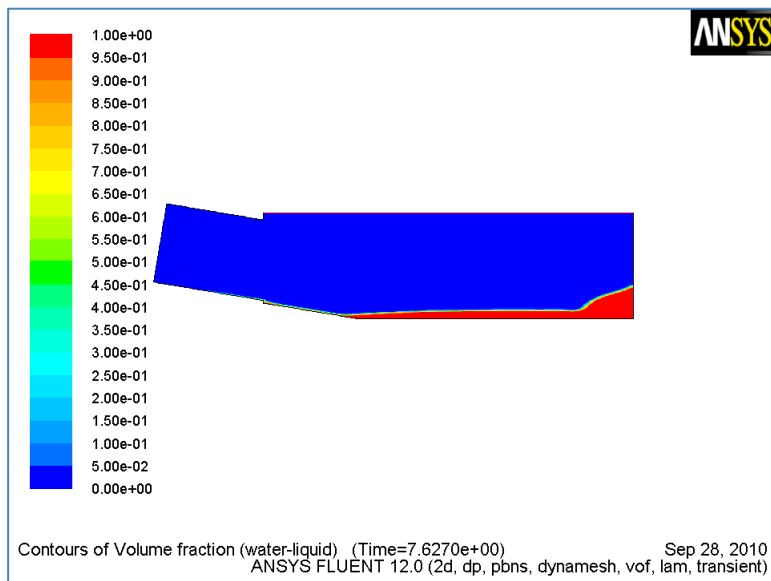


Περίπτωση 1 και 2 για $7T+T/4$

9.45: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0001s$
Κλάσμα Όγκου
στις $7T+T/4$

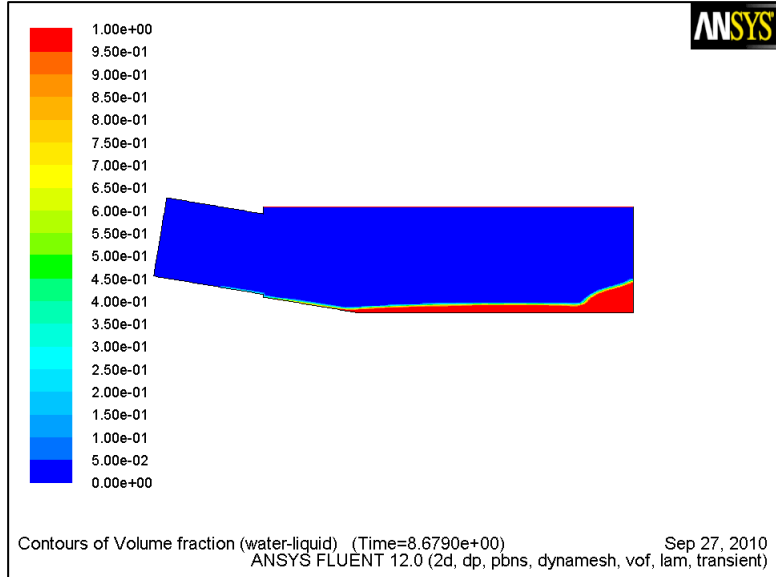


9.46: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
Κλάσμα Όγκου
στις $7T+T/4$

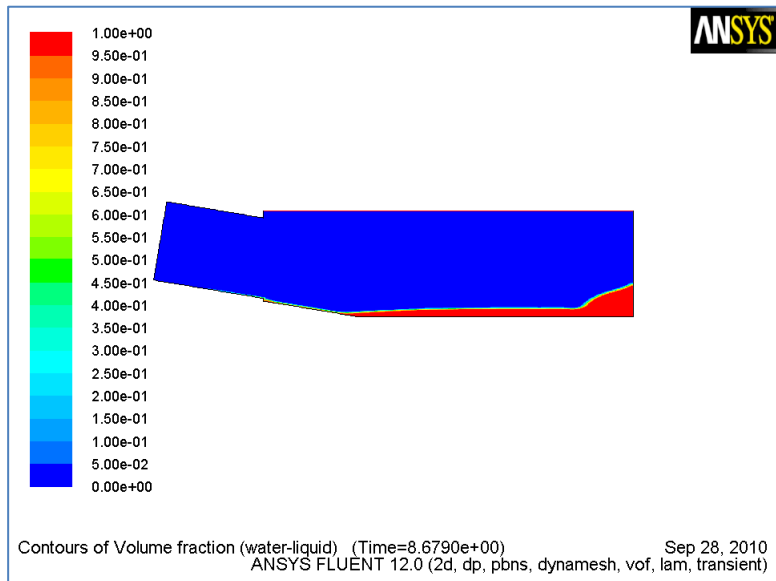


Περίπτωση 1 και 2 για $8T+T/4$

9.47: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0001s$
Κλάσμα Όγκου
στις $8T+T/4$

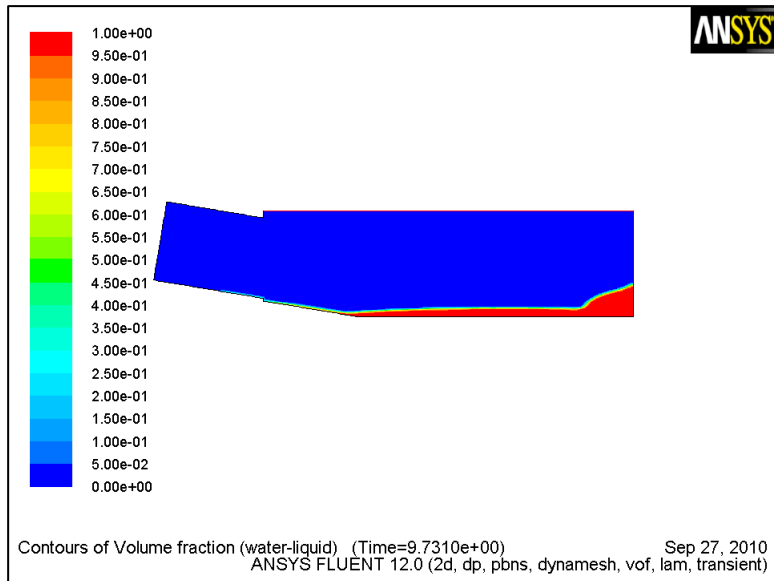


9.48: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
Κλάσμα Όγκου
στις $8T+T/4$

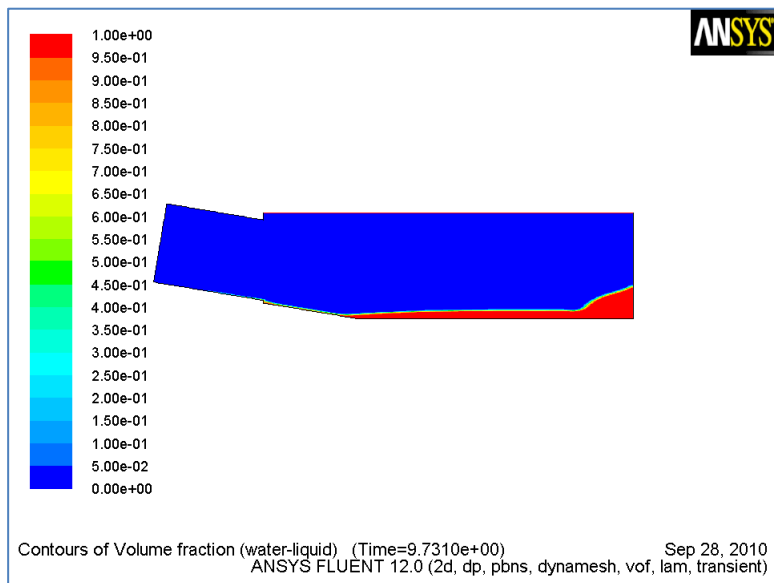


Περίπτωση 1 και 2 για $9T+T/4$

9.49: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0001s$
Κλάσμα Όγκου
στις $9T+T/4$

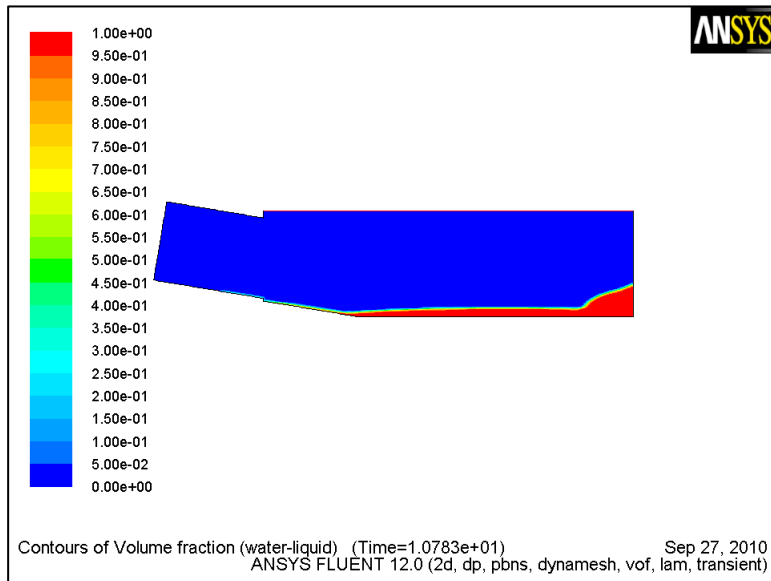


9.50: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
Κλάσμα Όγκου
στις $9T+T/4$

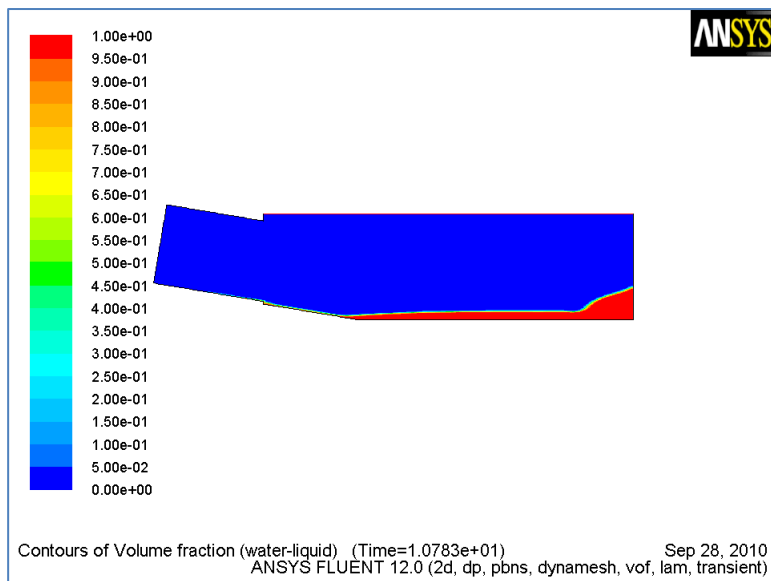


Περίπτωση 1 και 2 για $10T+T/4$

9.51: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0001s$
Κλάσμα Όγκου
στις $10T+T/4$



9.52: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
Κλάσμα Όγκου
στις $10T+T/4$

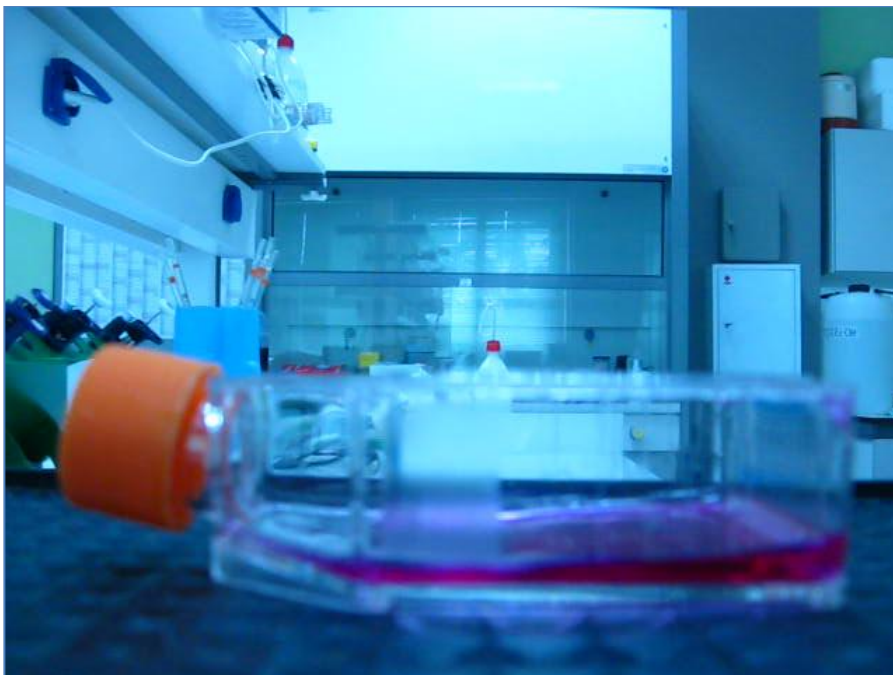


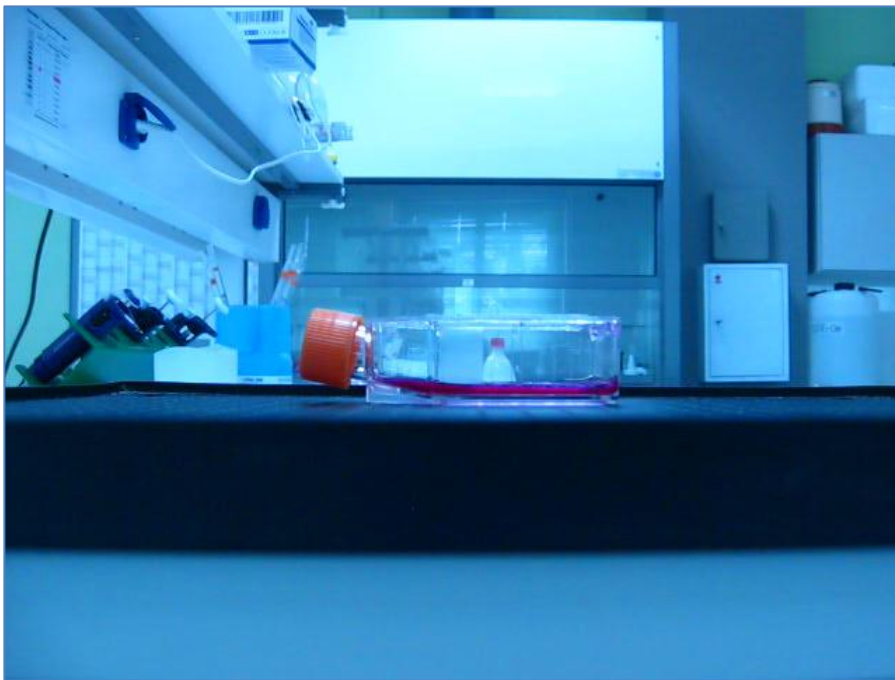
9.2.2.2. Ελεύθερη επιφάνεια πειραματικού μοντέλου

Εδώ παρουσιάζονται κάποιες εικόνες από το πείραμα ώστε να γίνουν και οπτικές παρατηρήσεις ανάμεσα στο πειραματικό μοντέλο και στο υπολογιστικό μοντέλο, κατά πόσο προσεγγίζει την κίνηση της ελεύθερης επιφάνειας.

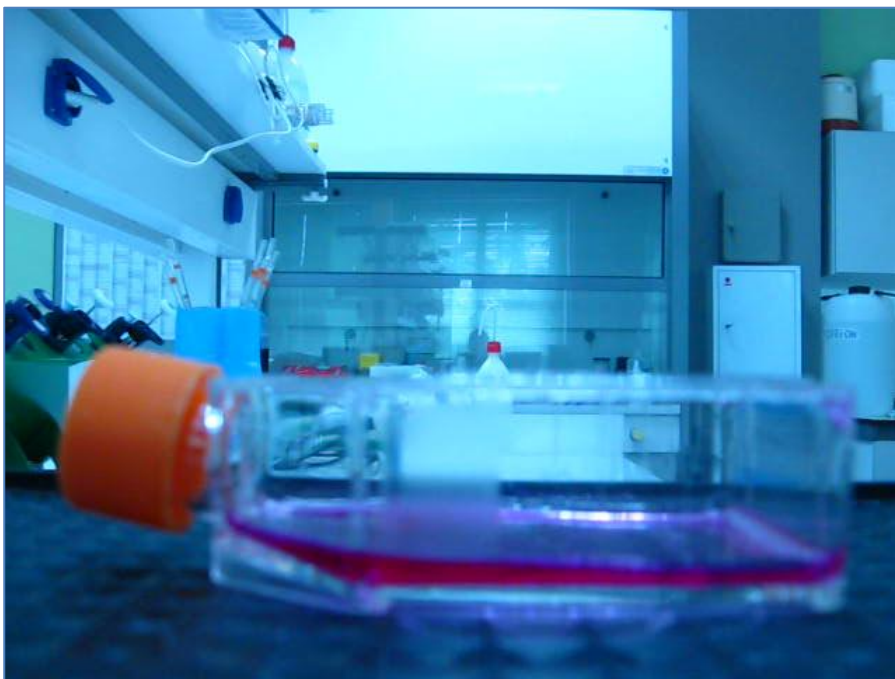


Εικόνα 9. 8: Επάνω και κάτω η φιάσκα στα T/4 αλλά από διαφορετικές γωνίες λήψης





Εικόνα 9. 9: Επάνω και κάτω η φιάσκα στα 3T/4 αλλά από διαφορετικές γωνίες λήψης



9.3. Συχνότητα ταλάντωσης 87 rpm

Στη δεύτερη περίπτωση που η συχνότητα ταλάντωσης είναι 87rpm θα ισχύουν τα παρακάτω :

$$T = \frac{60}{\text{rpm}} \xrightarrow{87\text{rpm}} T = 0,690\text{s}$$

$$\omega = \frac{2\pi}{T} = 9,110618$$

Η εξίσωση της ταχύτητας είναι :

$$u = (A \cdot \omega) \cos(\omega t) \xrightarrow[\omega=9,110618]{A=0,016\text{m}} u = (0,016 \cdot 9,110618) \cos(9,110618 \cdot t)$$

Για χρονικό βήμα 0,0001s οι επαναλήψεις που αντιστοιχούν σε μία περίοδο είναι :

$$\text{Επαναλήψεις} = \frac{0,690}{0,0001} = 6900$$

Ενώ για χρονικό βήμα 0,0002s οι επαναλήψεις είναι :

$$\text{Επαναλήψεις} = \frac{0,690}{0,0002} = 3450$$

9.3.1. Ορθογώνιο Παραλληλόγραμμο σχήμα

Το διδιάστατο δοχείο είχε τις διαστάσεις που φαίνονται στην εικόνα 9.2 και δημιουργήθηκαν και σε αυτή την συχνότητα ταλάντωσης δύο ξεχωριστά πλέγματα.

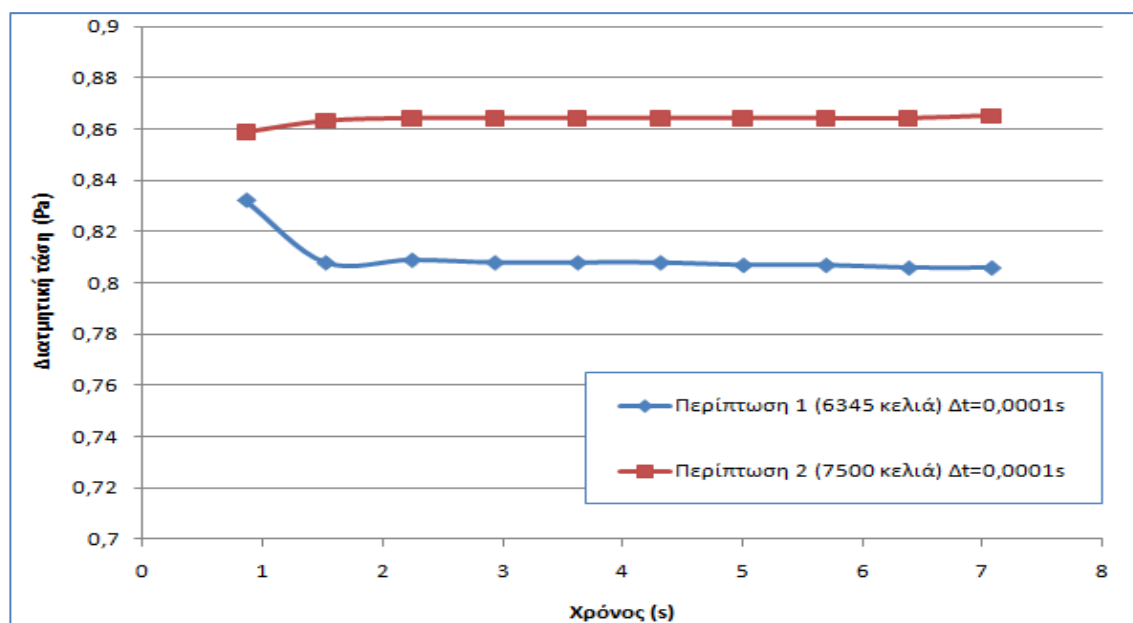
Με αυτή τη συχνότητα έγιναν τρεξίματα για δύο διαφορετικά χρονικά βήματα, 0,0001s και 0,0002s αλλά και πάλι ο ολικός χρόνος τρεξίματος ήταν 10 περίοδοι.

Το πρώτο πλέγμα υπενθυμίζουμε είχε 6345 κελιά ενώ το δεύτερο είχε 7500 κελιά και ήταν και τα δύο τετραεδρικά. Τα υπόλοιπα δεδομένα φαίνονται στον πίνακα ενώ στη συνέχεια ακολουθεί και η σύγκρισή τους.

Πίνακας 9.3: Χρονικό βήμα 0,0001s στο ορθογώνιο παραλληλόγραμμο πλέγμα για 87rpm

	Επαναλήψεις	Χρόνος (sec)	Wss [Pa] (Περ 1)	Wss [Pa] (Περ 2)
T + T/4	8625	0,8625	0,832	0,8587
2T + T/4	15525	1,5225	0,808	0,863
3T + T/4	22425	2,2425	0,809	0,864
4T + T/4	29325	2,9325	0,808	0,864
5T + T/4	36225	3,6225	0,808	0,864
6T + T/4	43125	4,3125	0,808	0,864
7T + T/4	50025	5,0025	0,807	0,864
8T + T/4	56925	5,6925	0,807	0,864
9T + T/4	63825	6,3825	0,806	0,864
10T + T/4	70725	7,0725	0,806	0,865

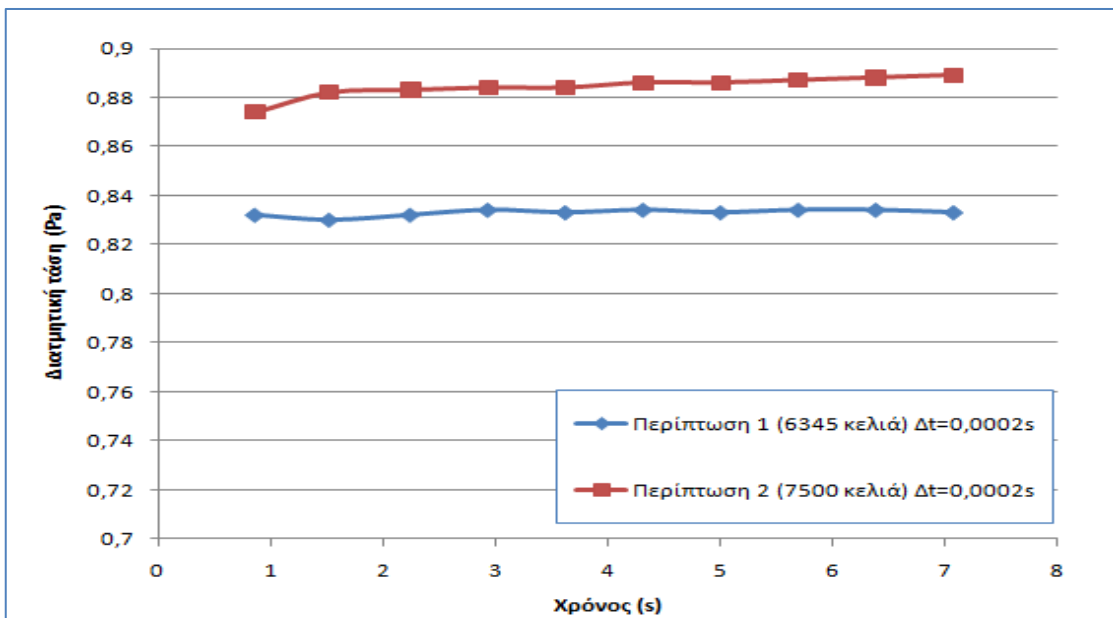
Πάλι η περίπτωση 1 αντιστοιχεί στα 6345 κελιά ενώ η περίπτωση 2 στα 7500 κελιά.



Διάγραμμα 9.53: Κατανομή μέγιστων διατμητικών τάσεων για το ορθογώνιο παραλληλόγραμμο δοχείο, για συχνότητα ταλάντωσης 87rpm και χρονικό βήμα Δt=0,0001s

Πίνακας 9.4: Χρονικό βήμα 0,0002s στο παραλληλόγραμμο πλέγμα για 87rpm

	Επαναλήψεις	Χρόνος (sec)	Wss [Pa] (Περ 1)	Wss [Pa] (Περ 2)
T + T/4	4312	0,8624,	0,832	0,874
2T + T/4	7762	1,5524	0,830	0,882
3T + T/4	11212	2,2424	0,832	0,883
4T + T/4	14662	2,9324	0,834	0,884
5T + T/4	18112	3,6224	0,833	0,884
6T + T/4	21562	4,3124	0,834	0,886
7T + T/4	25012	5,0024	0,833	0,886
8T + T/4	28462	5,6924	0,834	0,887
9T + T/4	31912	6,3824	0,834	0,888
10T + T/4	35362	7,70724	0,833	0,889

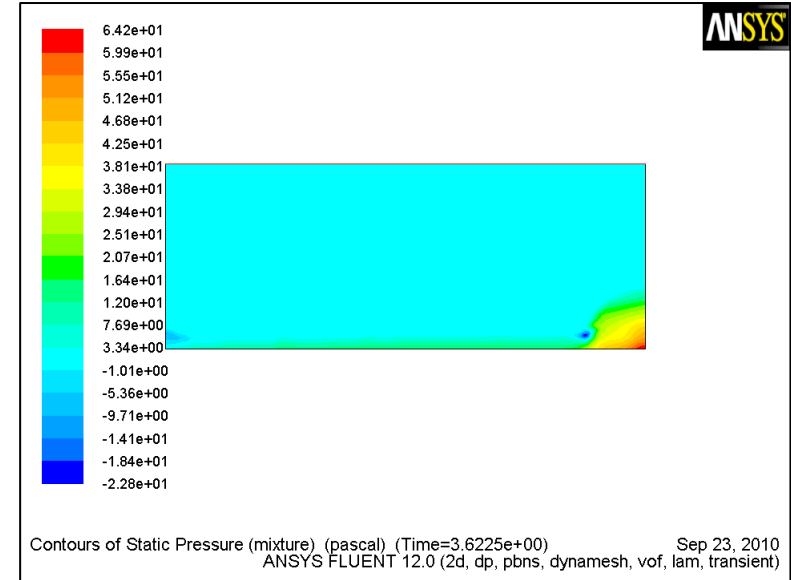
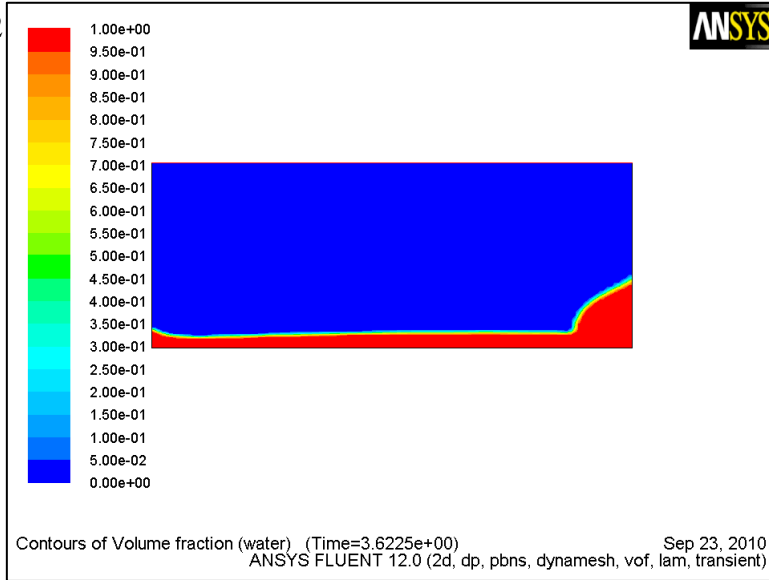


Διάγραμμα 9.54: Κατανομή μέγιστων διατμητικών τάσεων για το παραλληλόγραμμο δοχείο, για συχνότητα ταλάντωσης 87rpm και χρονικό βήμα $\Delta t=0,0002s$

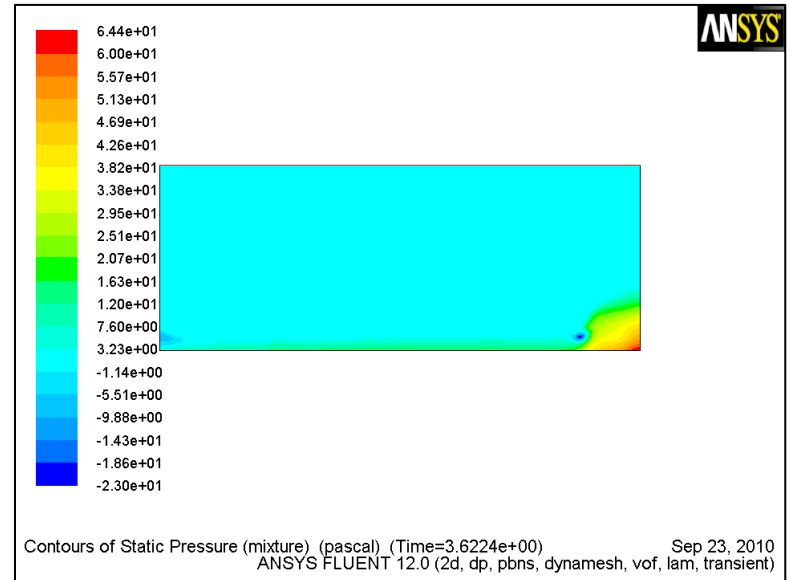
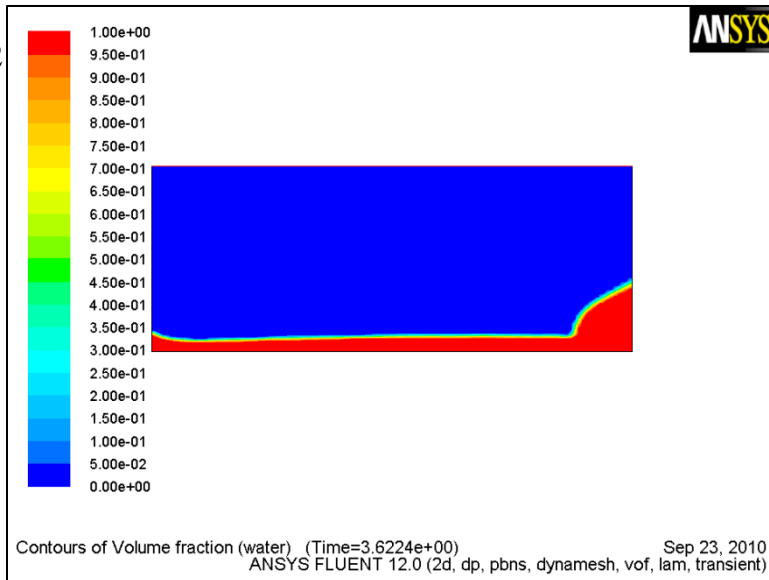
9.3.1.1. Ελεύθερη επιφάνεια και Στατική πίεση

Περίπτωση 2 για $5T+T/4$

9.55: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
Κλάσμα Όγκου
και
Στατική Πίεση
στις $5T+T/4$

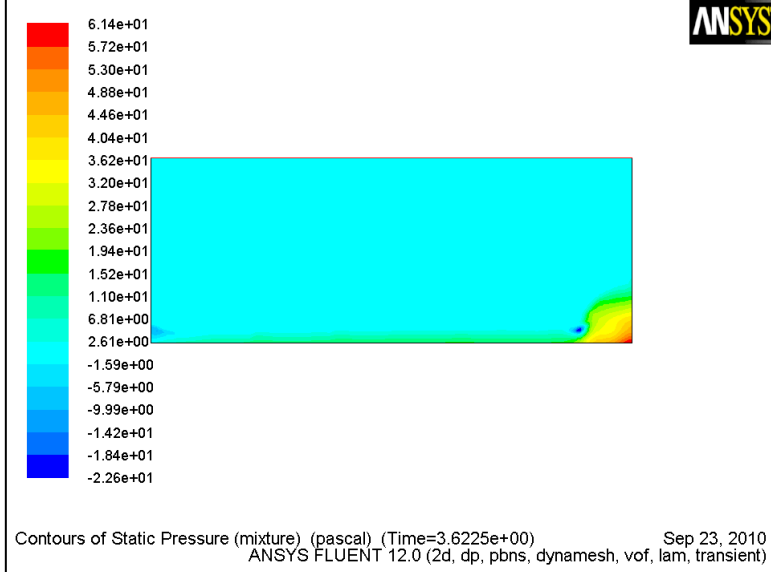
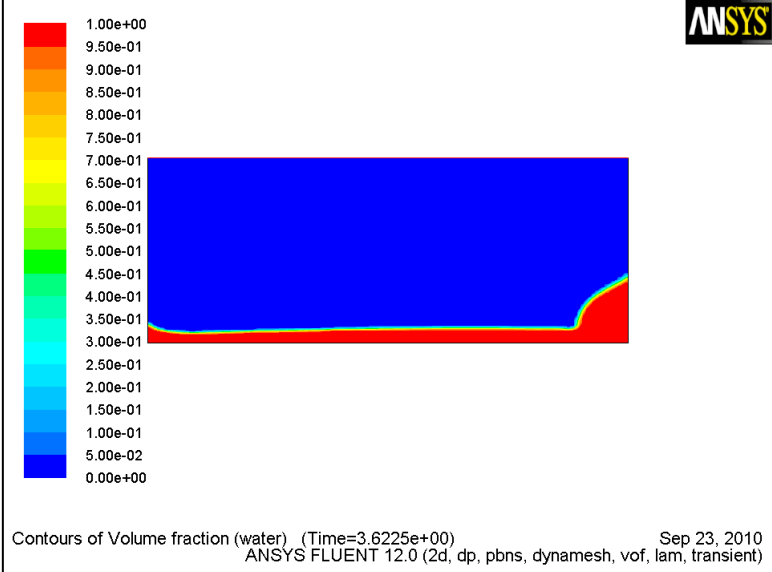


9.56: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0002s$
Κλάσμα Όγκου
και
Στατική Πίεση
στις $5T+T/4$

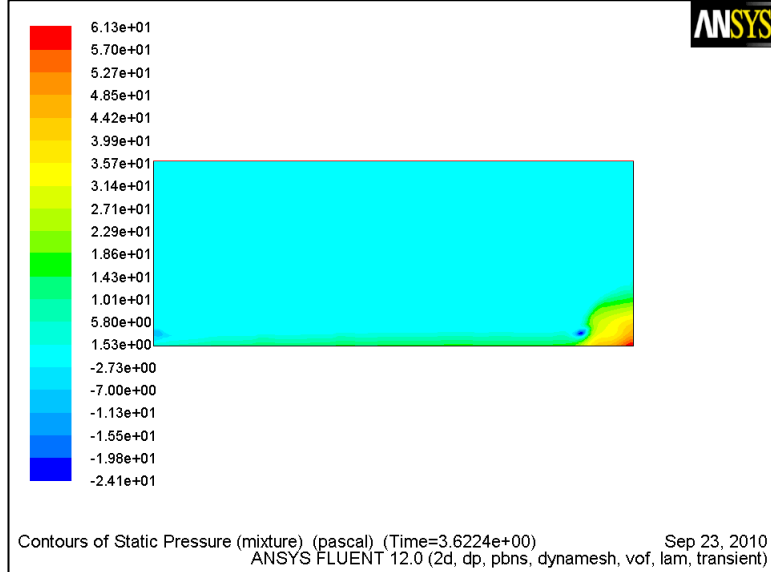
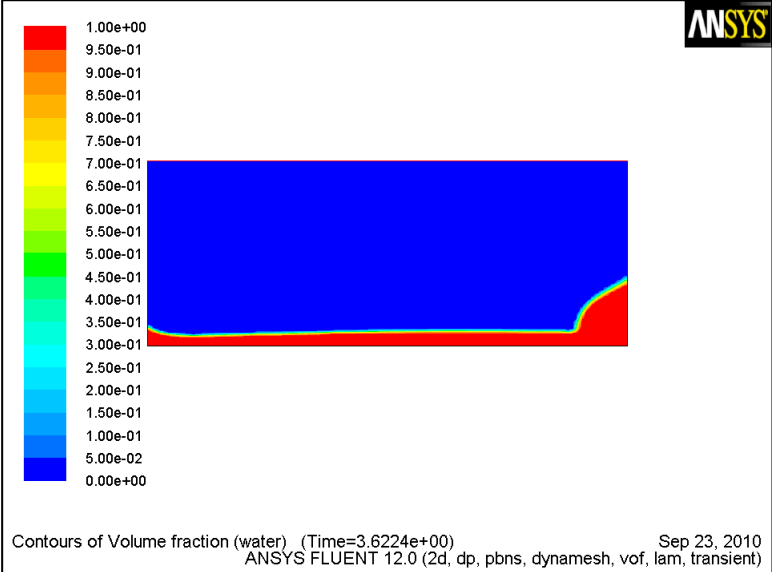


Περίπτωση 1 για 5T+T/4

9.57: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0001s$
Κλάσμα Όγκου
και
Στατική Πίεση
στις 5T+T/4

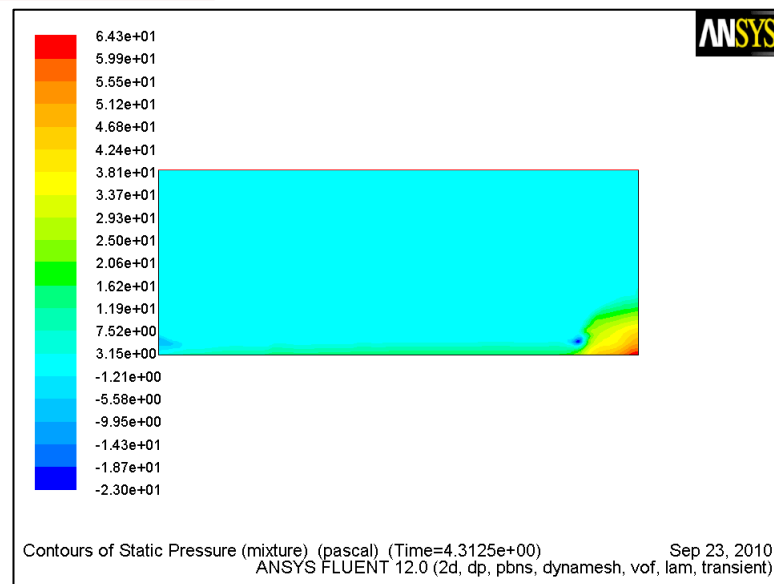
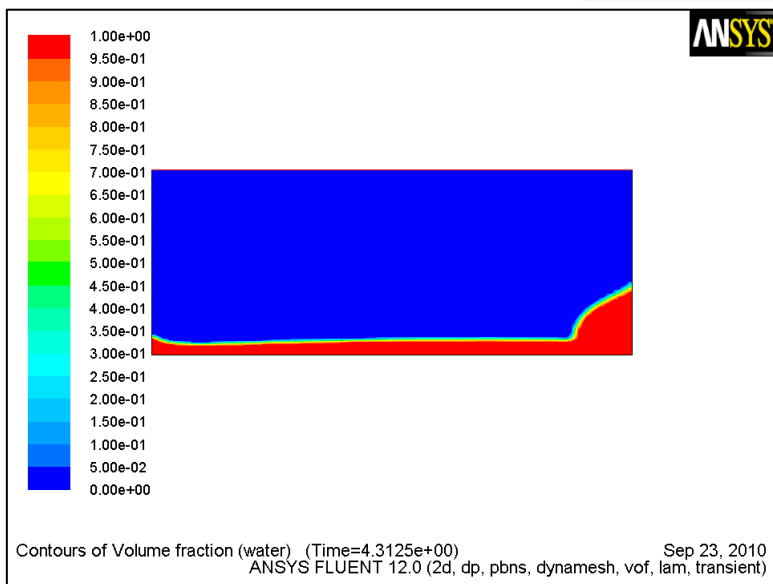


9.58: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0002s$
Κλάσμα Όγκου
και
Στατική Πίεση
στις 5T+T/4

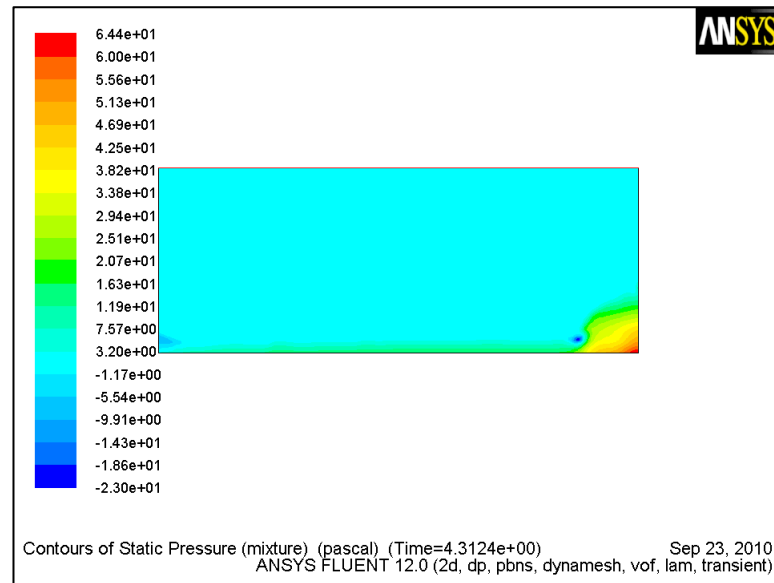
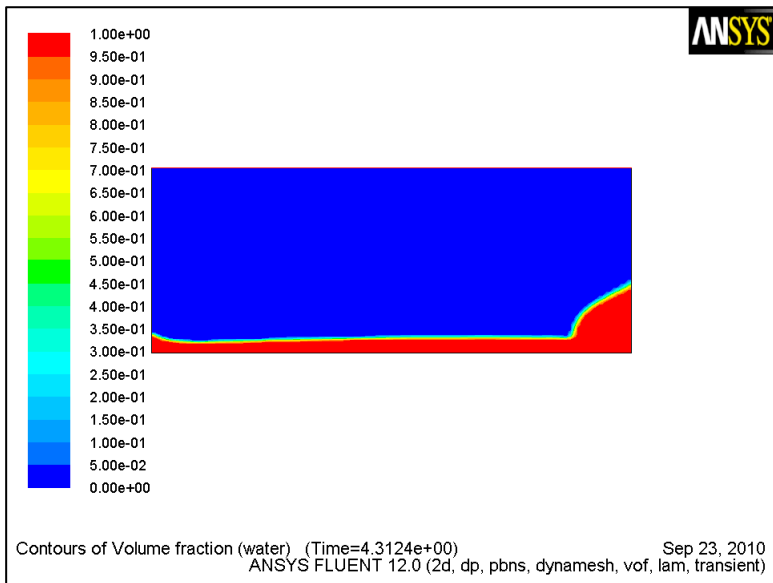


Περίπτωση 2 για $6T+T/4$

9.59: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
Κλάσμα Όγκου
και
Στατική Πίεση
στις $6T+T/4$

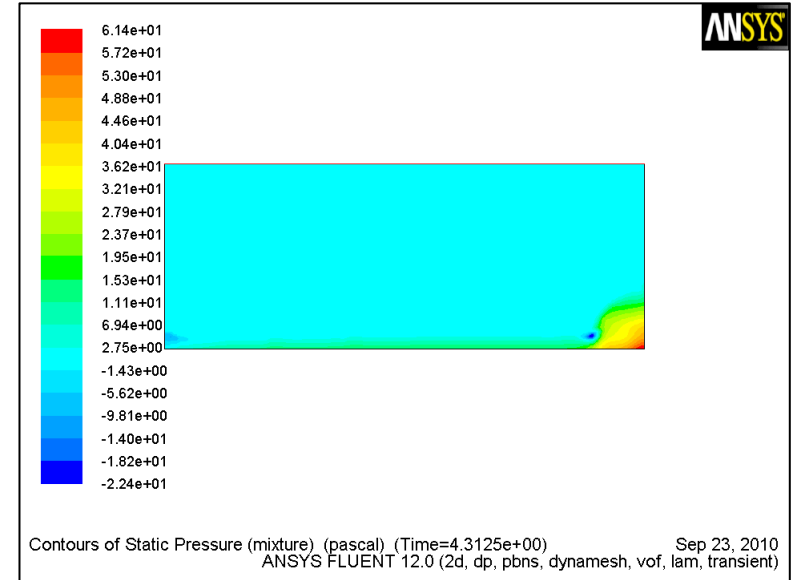
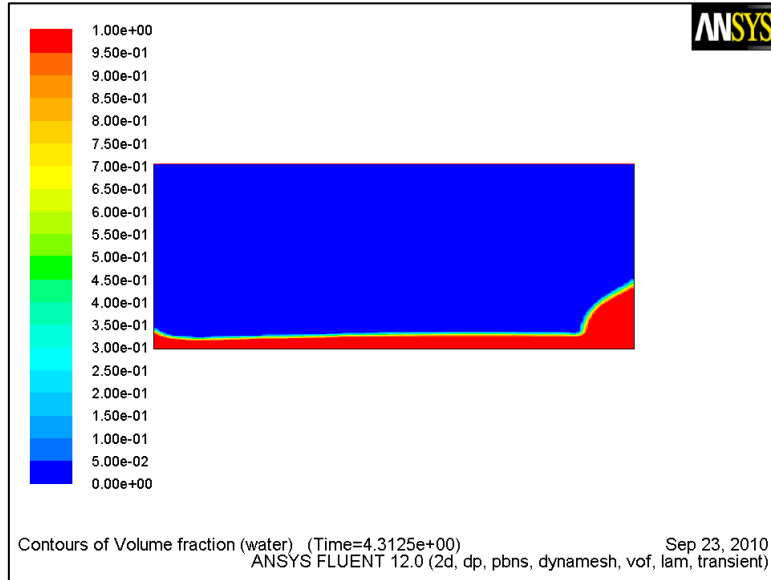


9.60: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0002s$
Κλάσμα Όγκου
και
Στατική Πίεση
στις $6T+T/4$

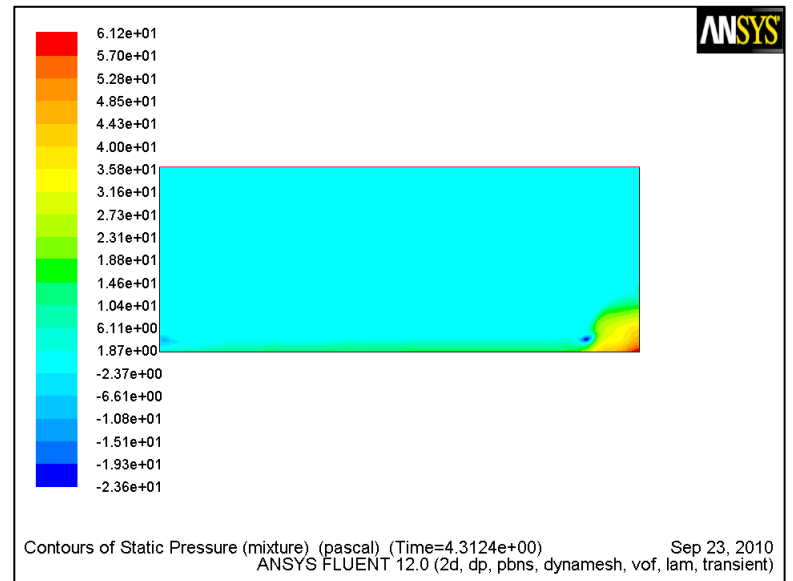
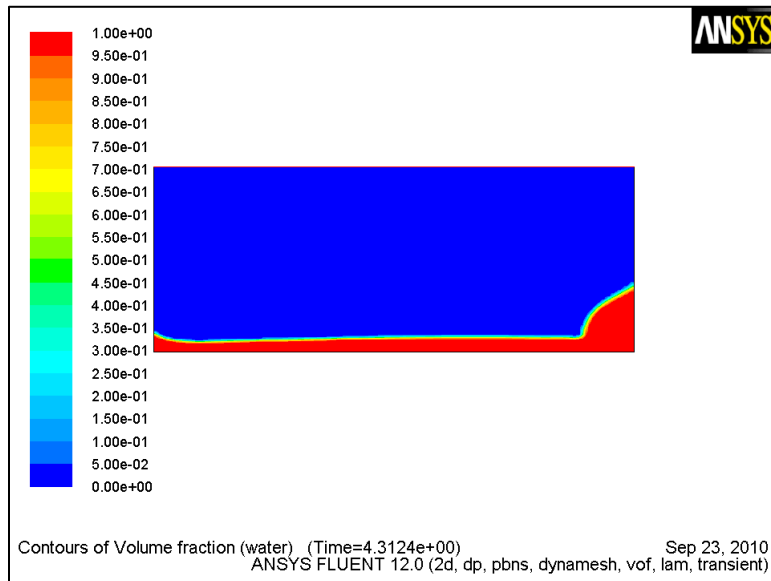


Περίπτωση 1 για $6T+T/4$

9.61: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0001s$
 Κλάσμα Όγκου
 και
 Στατική Πίεση
 στις $6T+T/4$

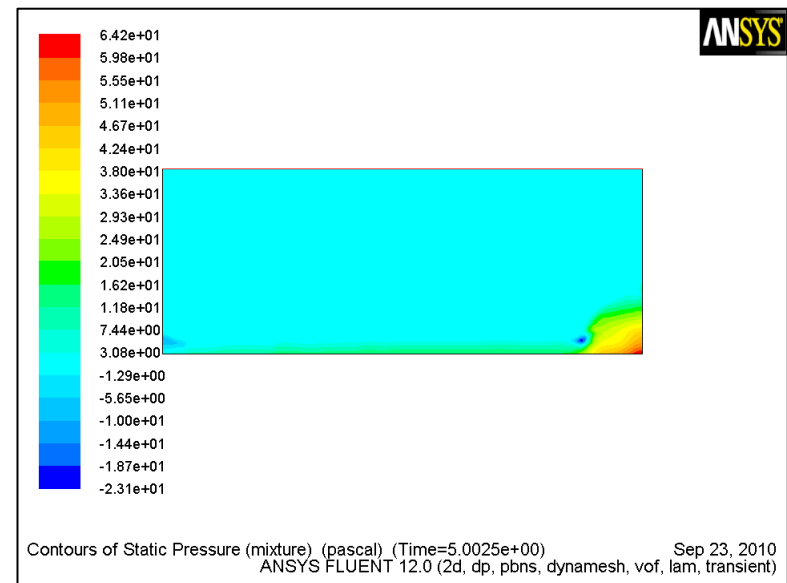
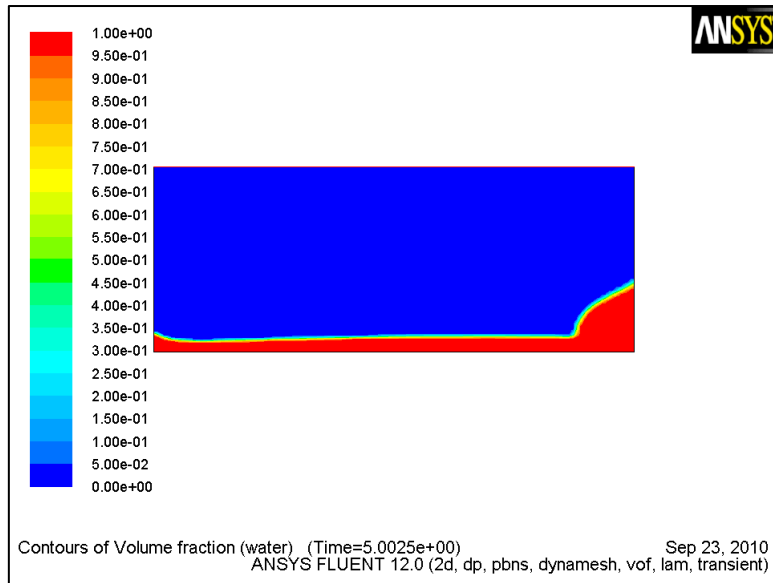


9.62: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0002s$
 Κλάσμα Όγκου
 και
 Στατική Πίεση
 στις $6T+T/4$

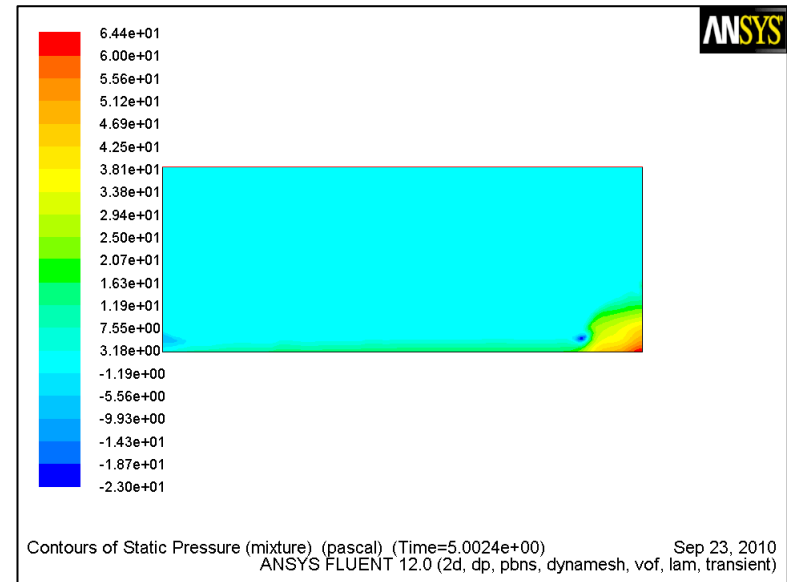
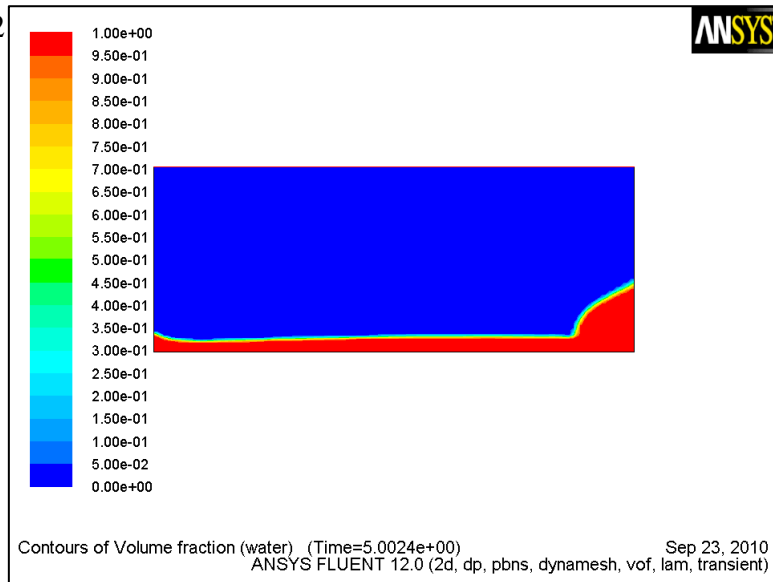


Περίπτωση 2 για 7T+T/4

9.63: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
Κλάσμα Όγκου
και
Στατική Πίεση
στις 7T+T/4

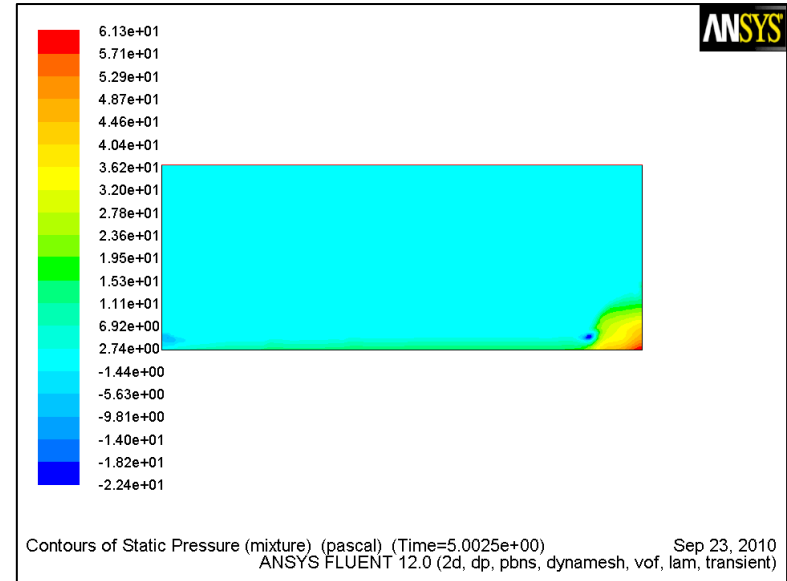
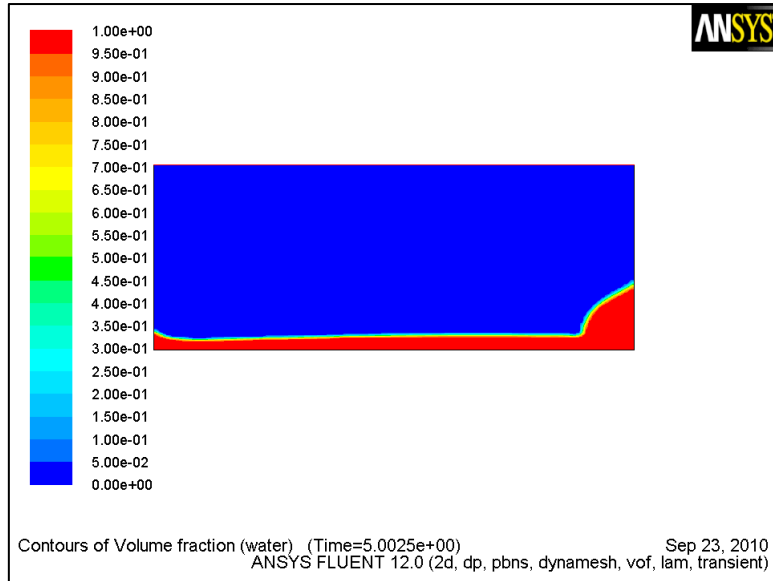


9.64: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0002s$
Κλάσμα Όγκου
και
Στατική Πίεση
στις 7T+T/4

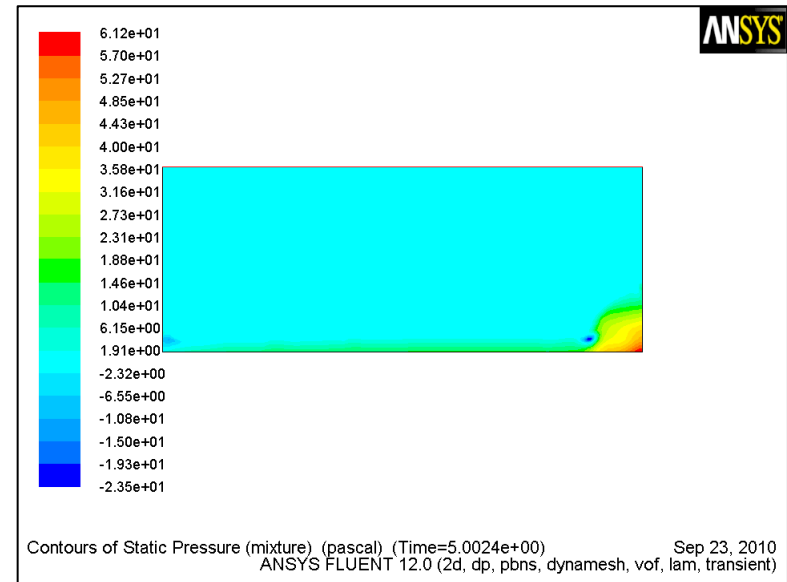
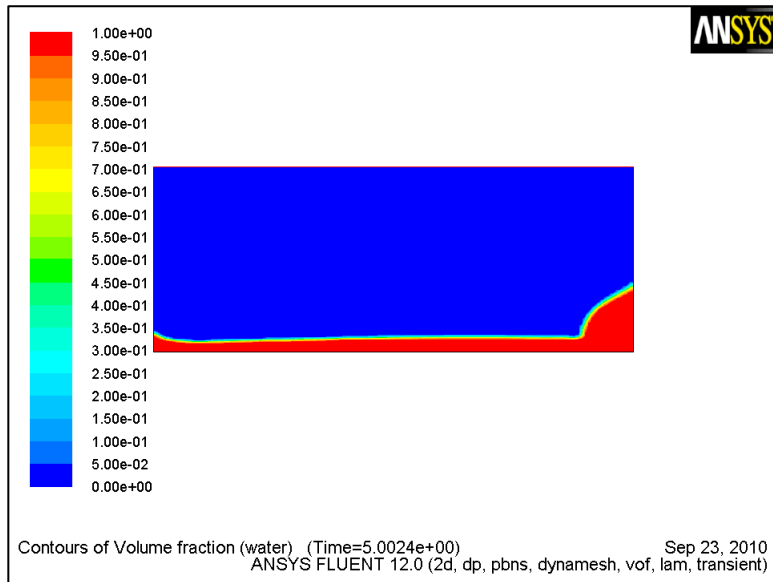


Περίπτωση 1 για $7T+T/4$

9.65: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0001s$
Κλάσμα Όγκου
και
Στατική Πίεση
στις $7T+T/4$

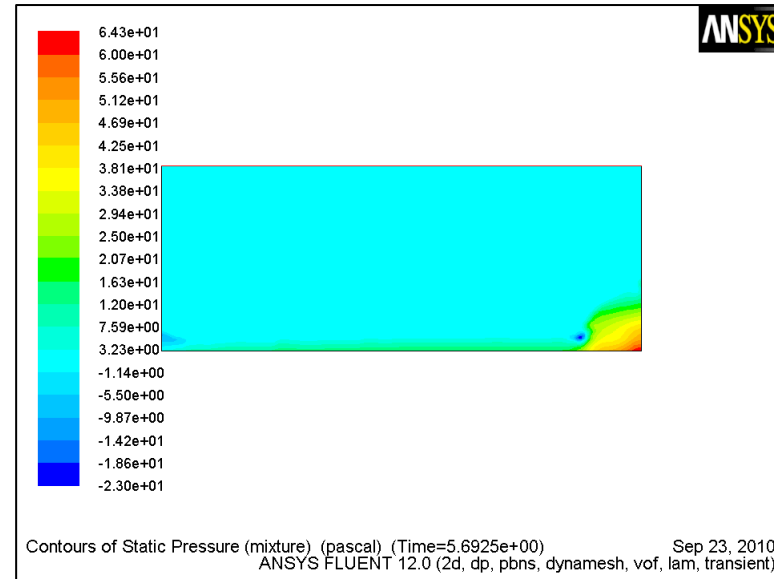
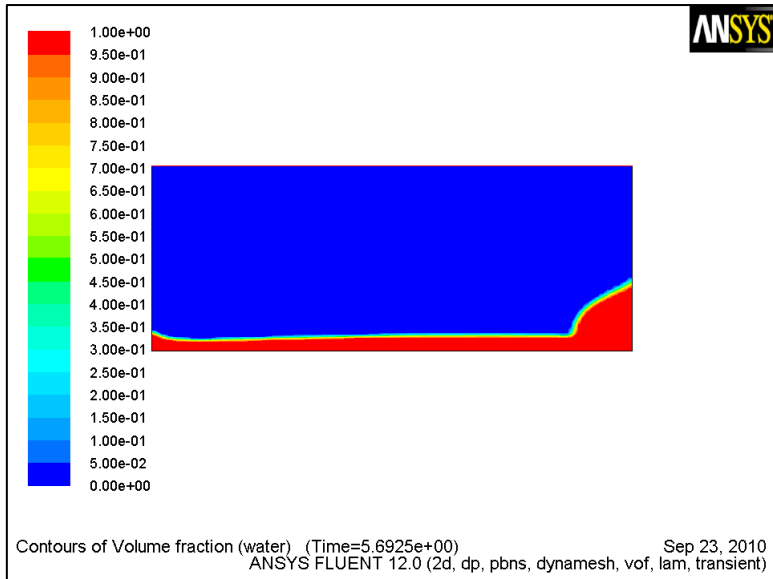


9.66: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0002s$
Κλάσμα Όγκου
και
Στατική Πίεση
στις $7T+T/4$

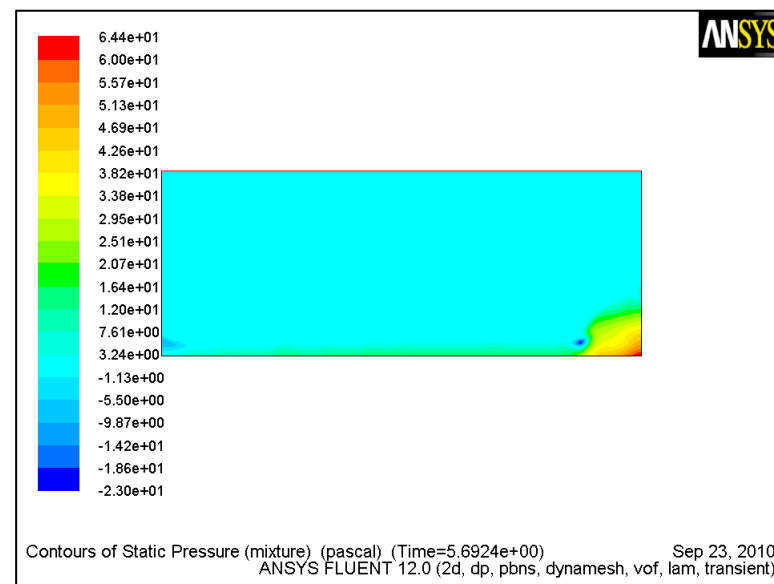
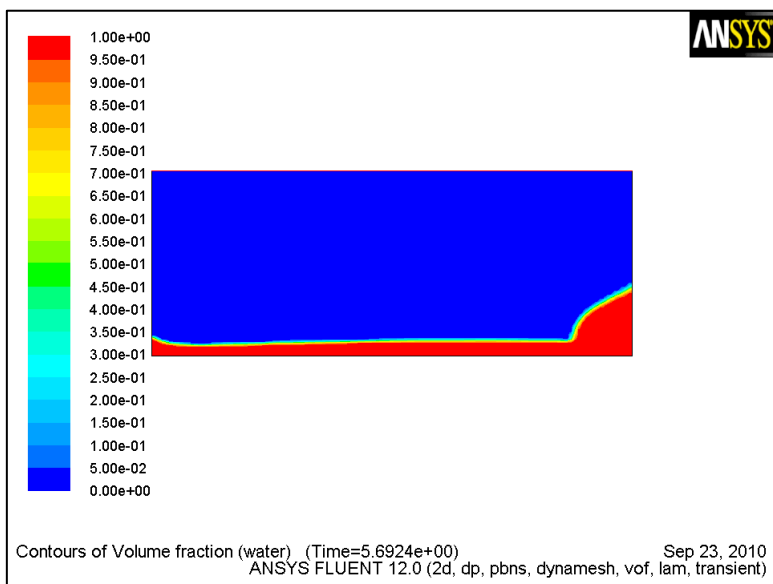


Περίπτωση 2 για $8T+T/4$

9.67: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
Κλάσμα Όγκου
και
Στατική Πίεση
στις $8T+T/4$

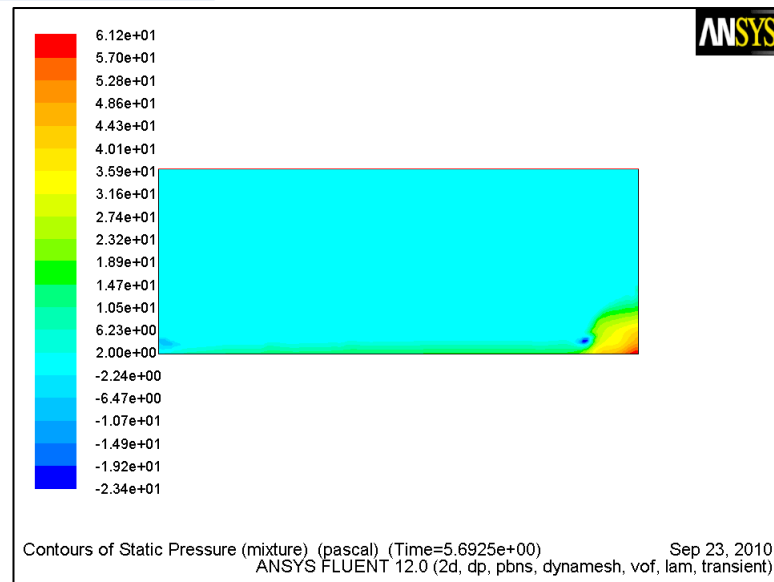
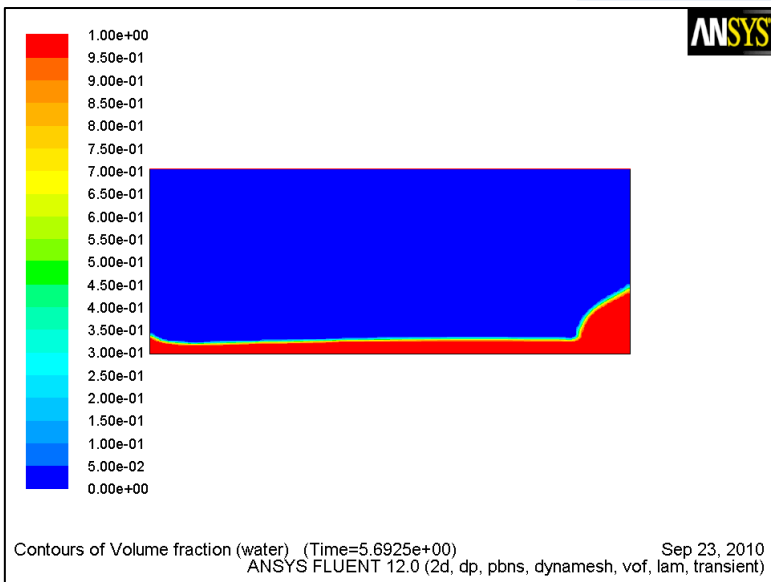


9.68: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0002s$
Κλάσμα Όγκου
και
Στατική Πίεση
στις $8T+T/4$

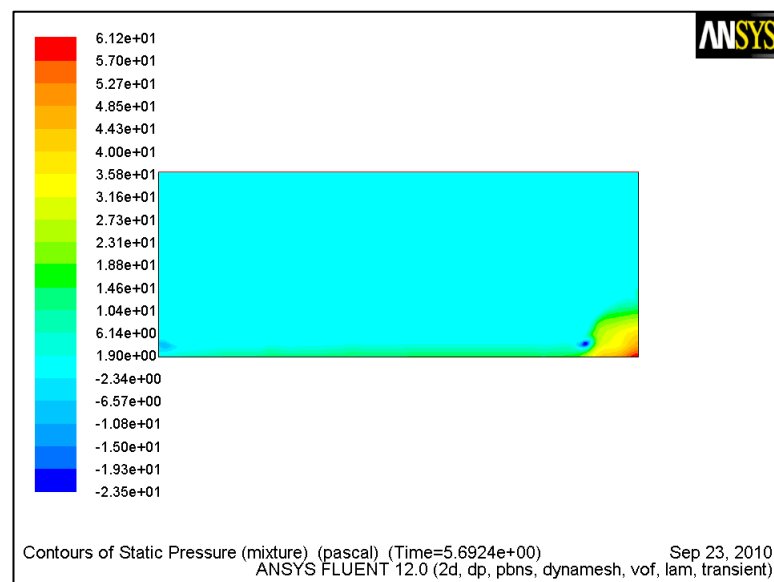
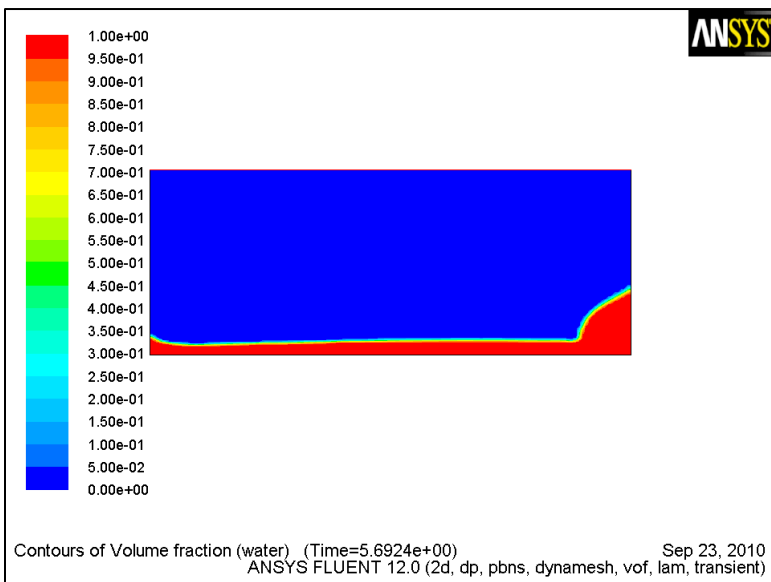


Περίπτωση 1 για $8T+T/4$

9.69: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0001s$
 Κλάσμα Όγκου
 και
 Στατική Πίεση
 στις $8T+T/4$

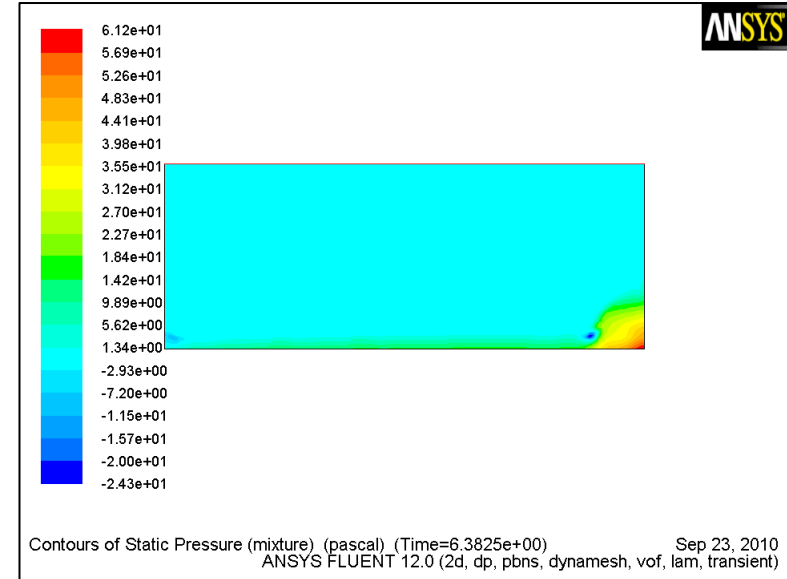
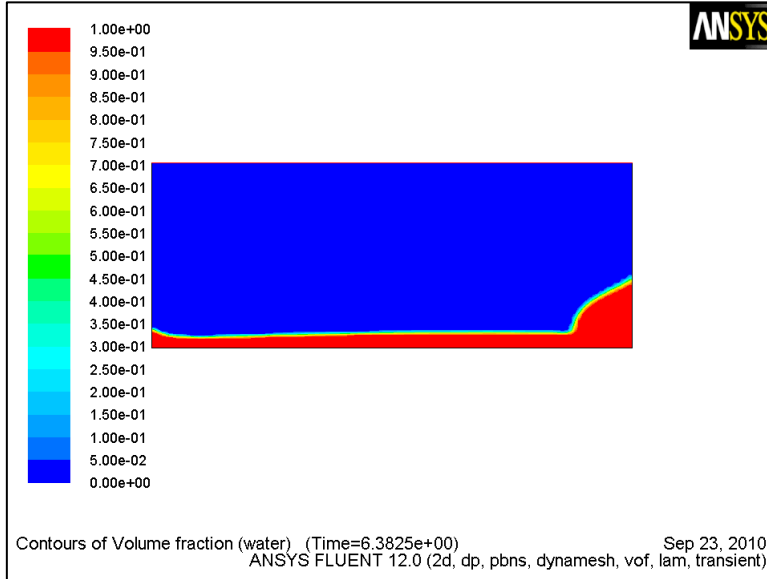


9.70: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0002s$
 Κλάσμα Όγκου
 και
 Στατική Πίεση
 στις $8T+T/4$

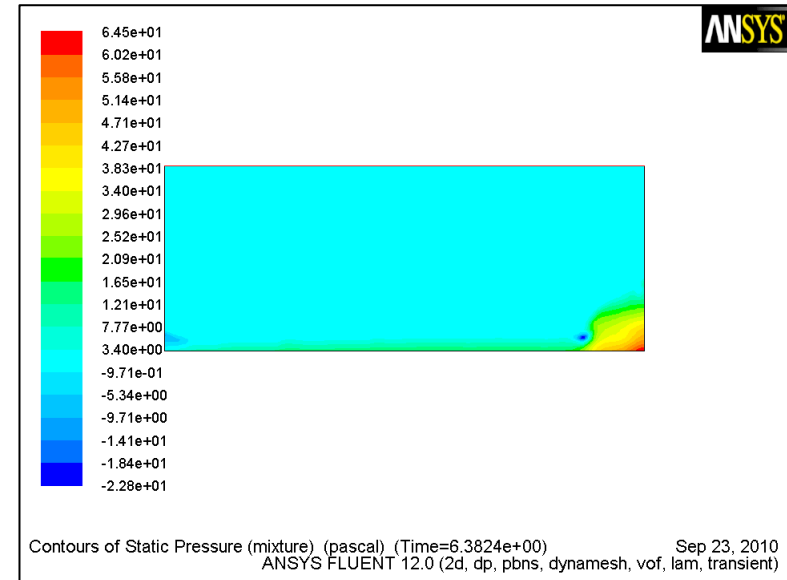
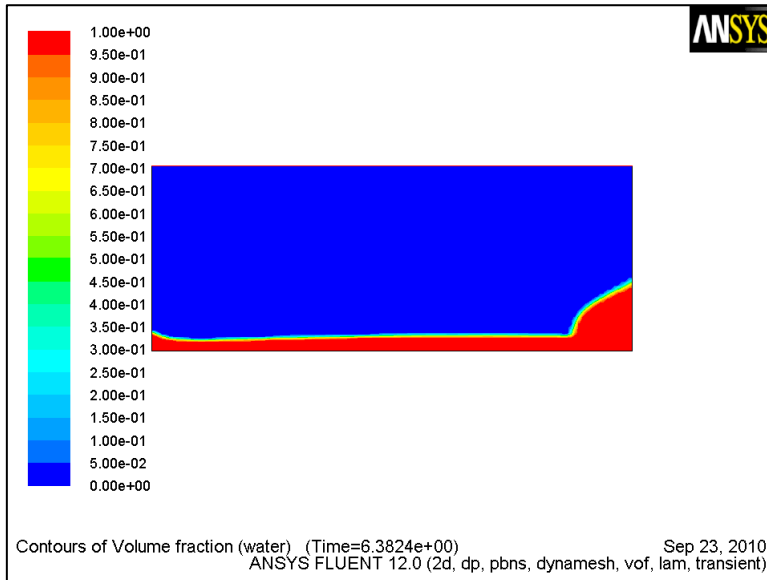


Περίπτωση 2 για $9T+T/4$

9.71: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
Κλάσμα Όγκου
και
Στατική Πίεση
στις $9T+T/4$

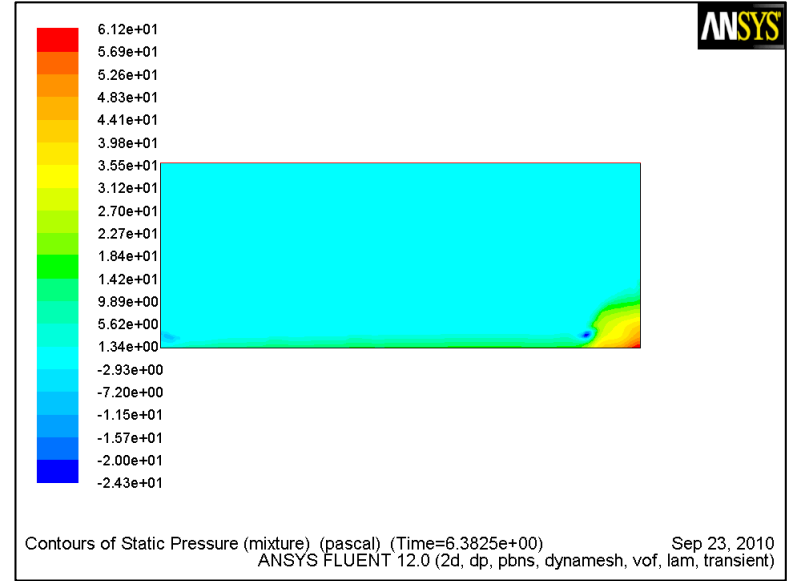
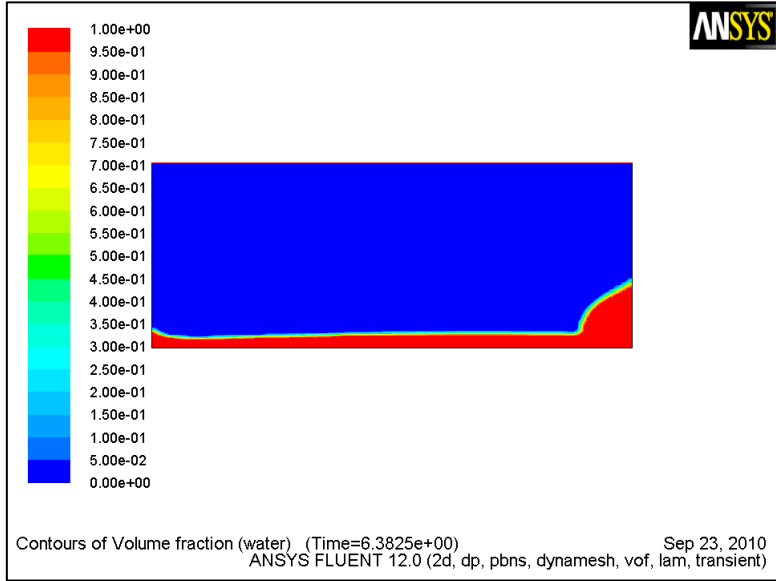


9.72: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0002s$
Κλάσμα Όγκου
και
Στατική Πίεση
στις $9T+T/4$

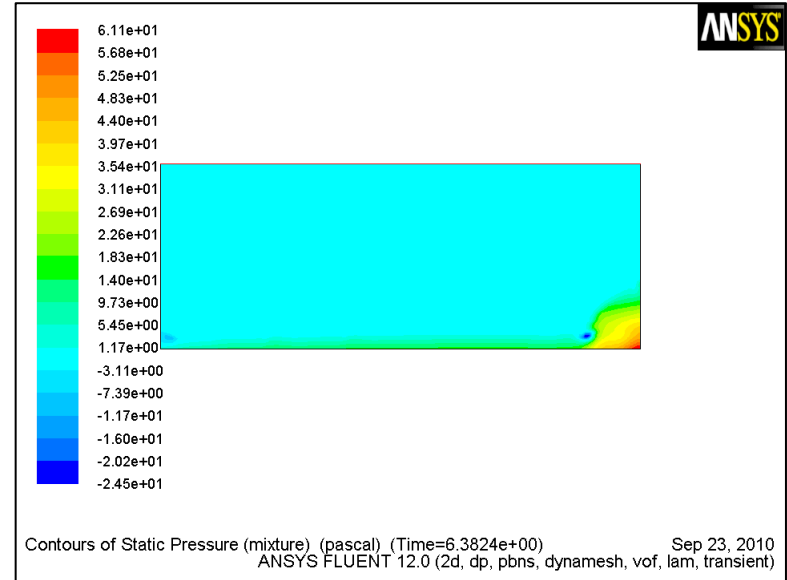
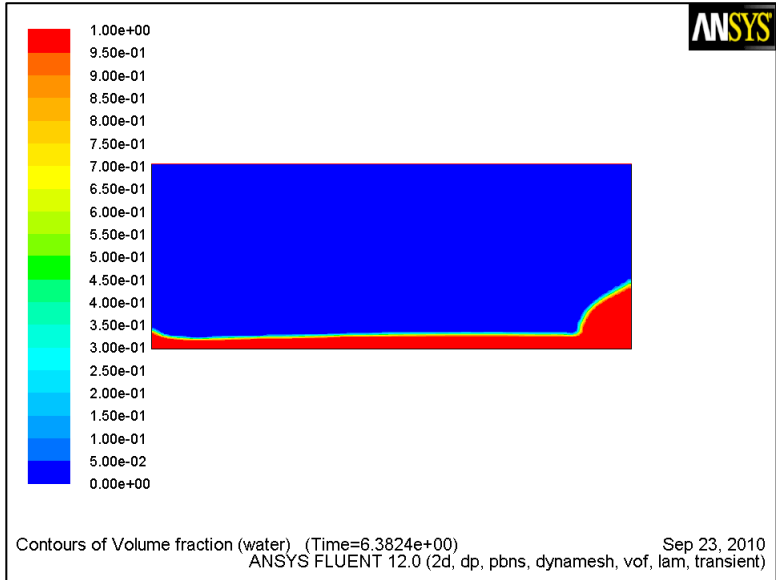


Περίπτωση 1 για 9T+T/4

9.73: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0001s$
 Κλάσμα Όγκου
 και
 Στατική Πίεση
 στις 9T+T/4

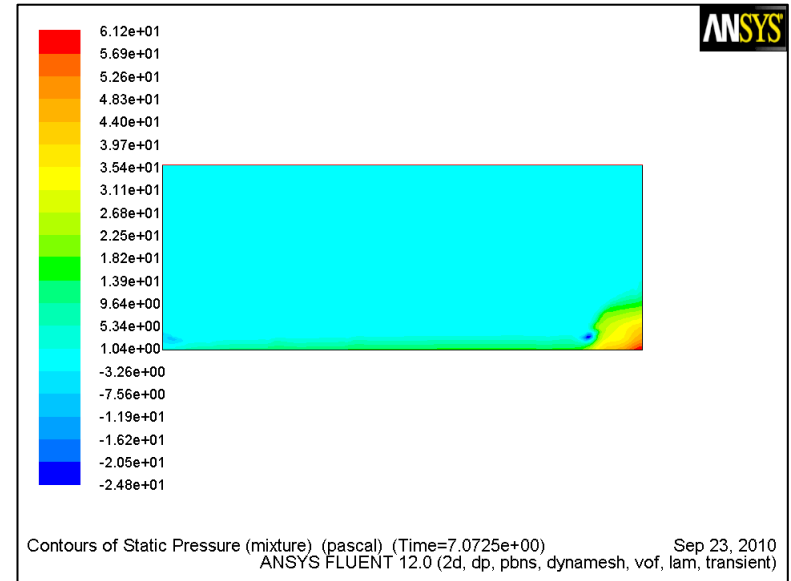
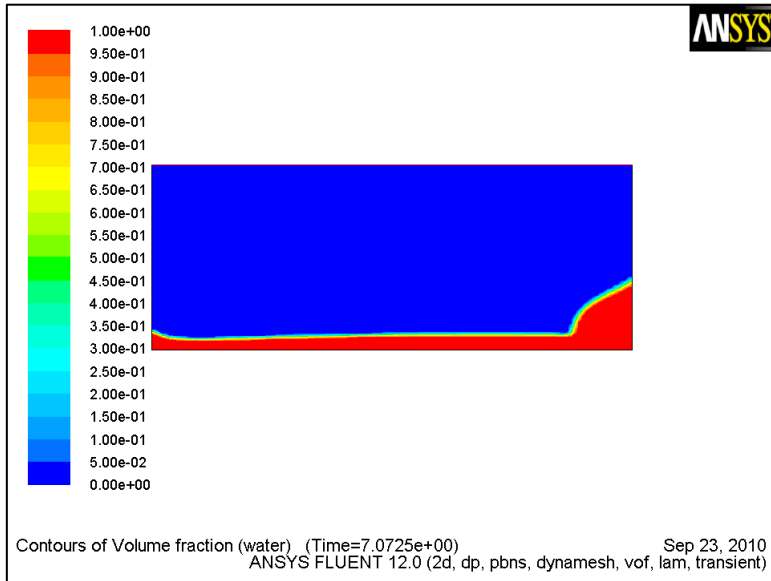


9.74: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0002s$
 Κλάσμα Όγκου
 και
 Στατική Πίεση
 στις 9T+T/4

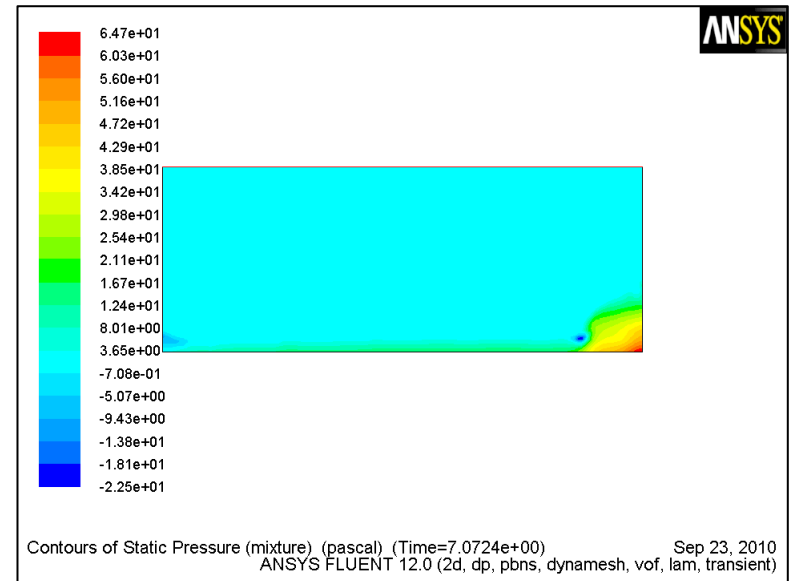
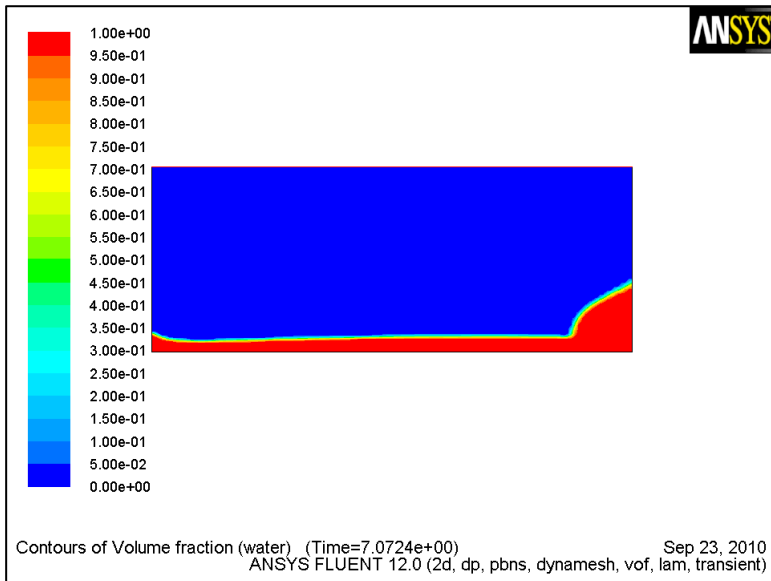


Περίπτωση 2 για 10T+T/4

9.75: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
 Κλάσμα Όγκου
 και
 Στατική Πίεση
 στις 10T+T/4

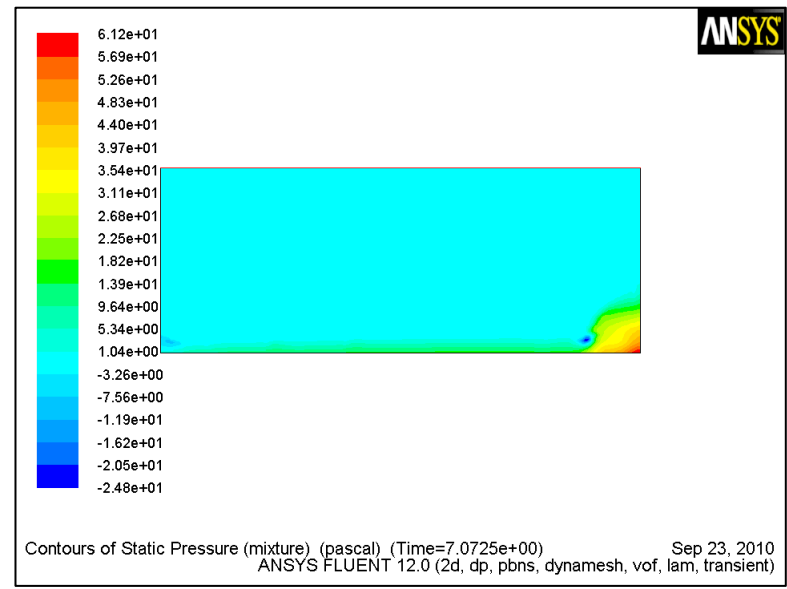
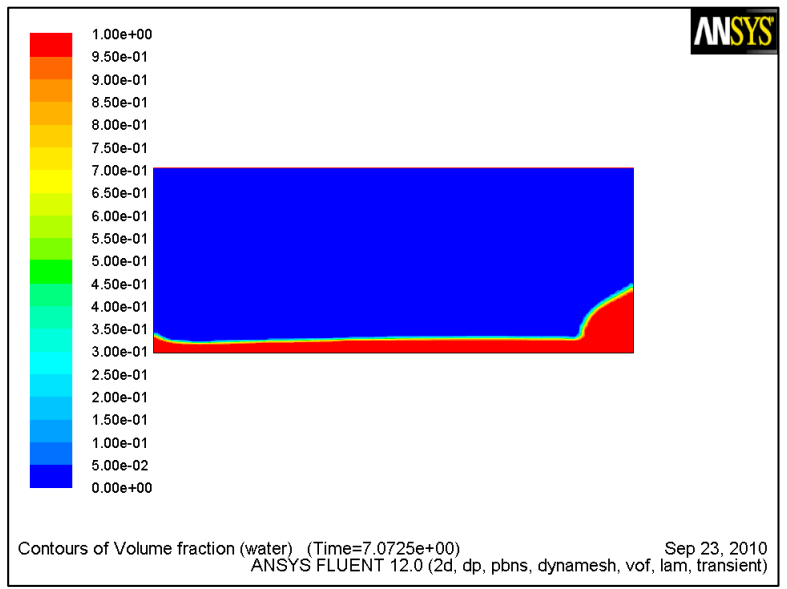


9.76: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0002s$
 Κλάσμα Όγκου
 και
 Στατική Πίεση
 στις 10T+T/4

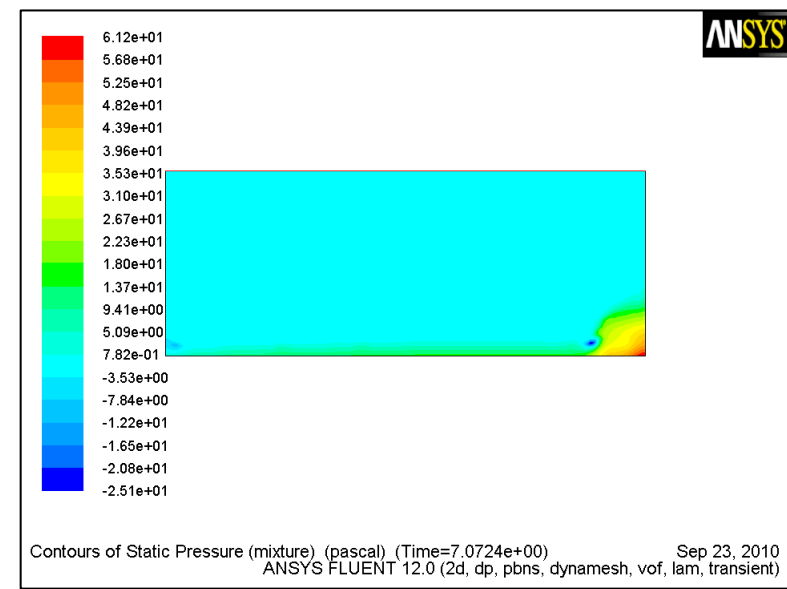
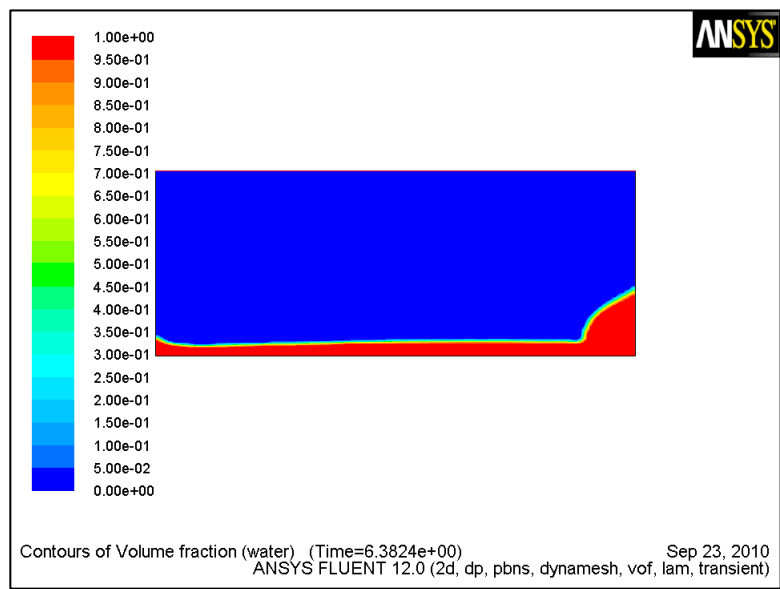


Περίπτωση 1 για 10T+T/4

9.77: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0001s$
 Κλάσμα Όγκου
 και
 Στατική Πίεση
 στις 10T+T/4



9.78: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0002s$
 Κλάσμα Όγκου
 και
 Στατική Πίεση
 στις 10T+T/4

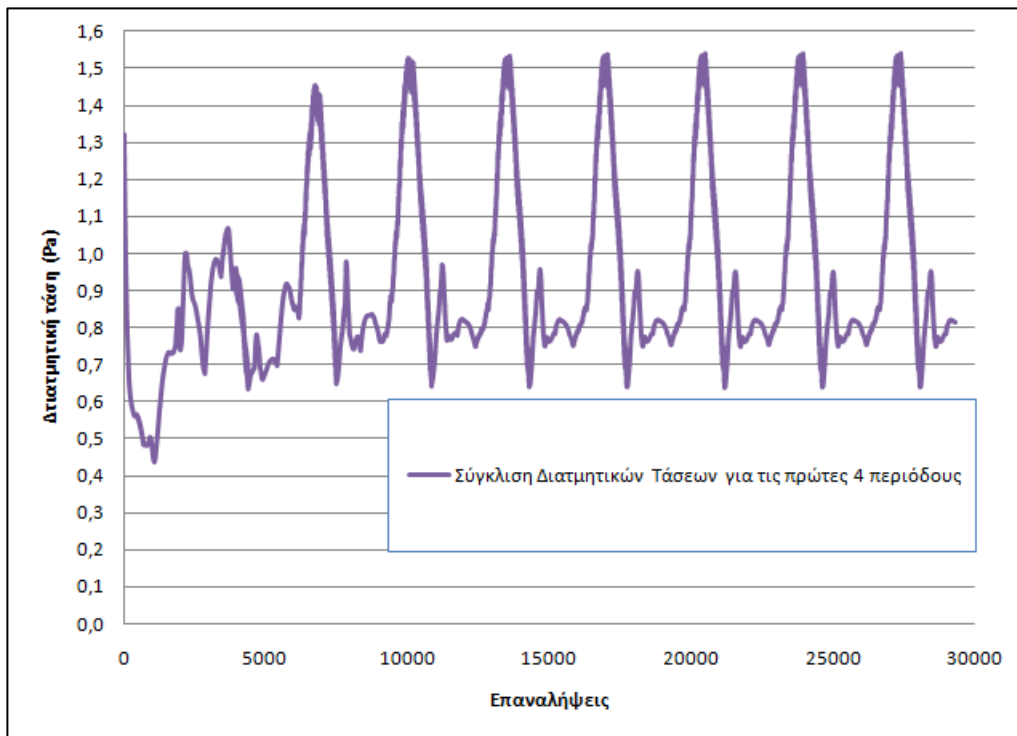


9.3.1.2. Κατανομές Διατμητικών τάσεων και Ταχυτήτων

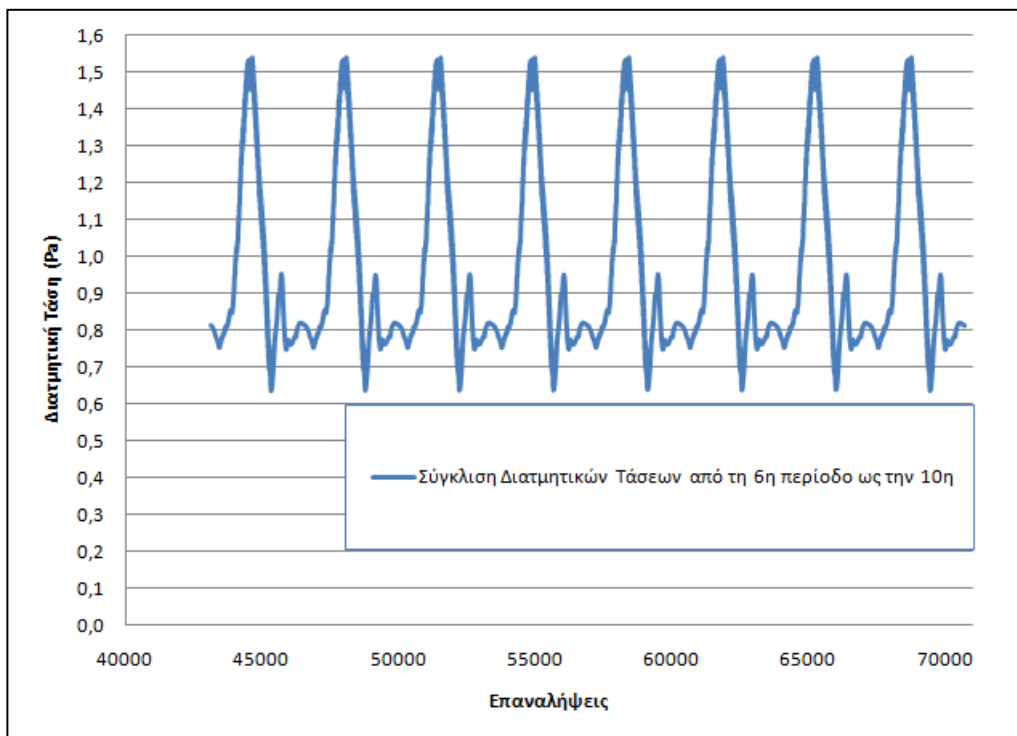
Αρχικά παρουσιάζονται οι κατανομές των μέγιστων διατμητικών τάσεων για τις 4 πρώτες περιόδους συναρτήσεων των επαναλήψεων και οι 4 τελευταίες (από την 6^η ως και την 10^η) και για τα δύο μοντέλα (περιπτώσεις 1 και 2), για χρονικό βήμα 0,0001s.

Στη συνέχεια παρατίθενται οι κατανομές των διατμητικών τάσεων και οι ταχύτητες, από την 5^η ως και τη 10^η περίοδο και για τα δύο μοντέλα.

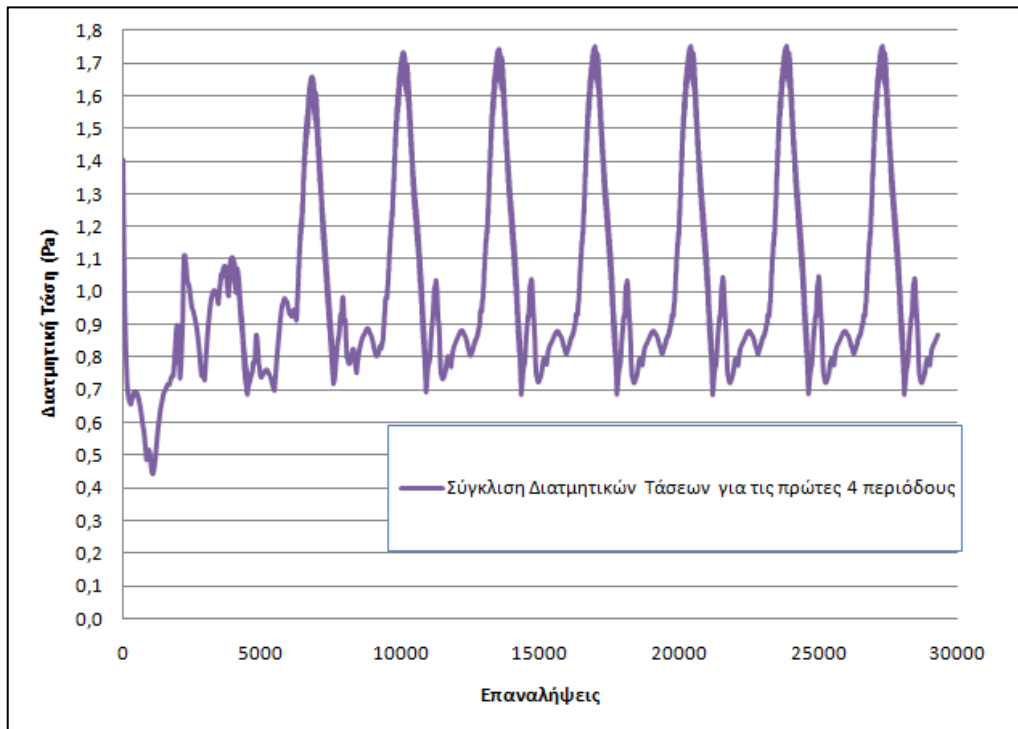
Το τελευταίο μέρος περιλαμβάνει, όπως και πριν, από την 9^η περίοδο ως την 10^η ανά T/4, τις κατανομές των διατμητικών και τις ταχύτητες έχοντας και μεγεθύνσεις στα κομμάτια που δημιουργούνται στρόβιλοι στα διαγράμματα των ταχυτήτων. Τα αποτελέσματα για την 10^η περίοδο παρουσιάζονται μόνο για χρονικό βήμα 0,0001s.



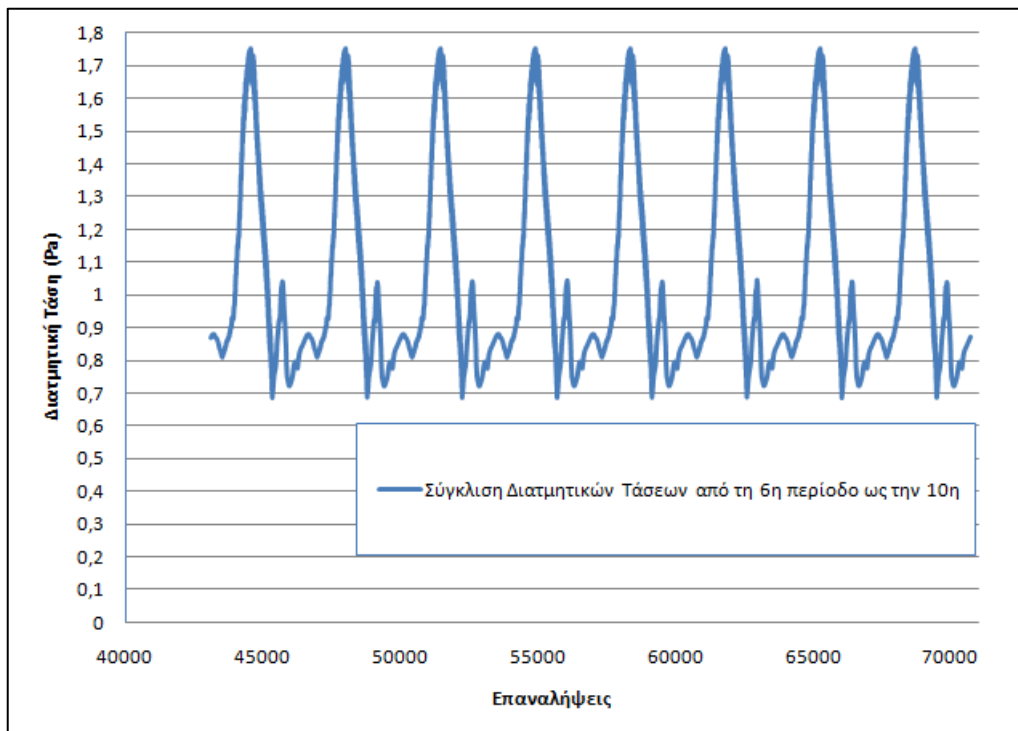
9.79: Σύγκλιση μέγιστων διατμητικών τάσεων στον πάτο του δοχείου για τις 4 πρώτες T για την Περίπτωση 1 (6345 κελιά) με $\Delta t=0,0001s$



9.80: Σύγκλιση μέγιστων διατμητικών τάσεων στον πάτο του δοχείου για τις 4 τελευταίες T για την Περίπτωση 1 (6345 κελιά) με $\Delta t=0,0001s$



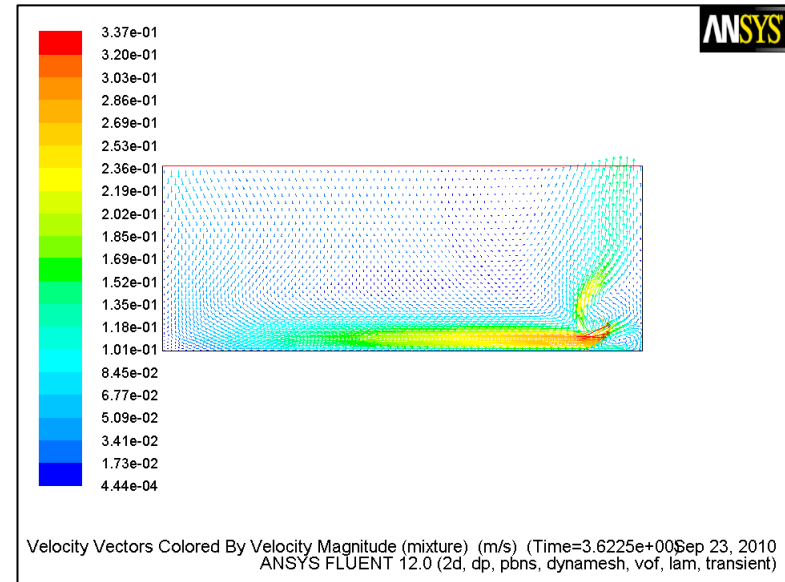
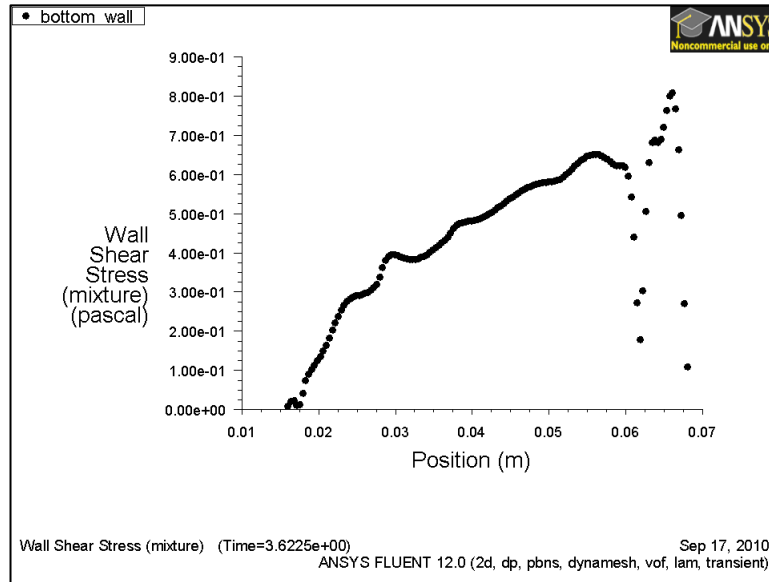
9.81: Σύγκλιση μέγιστων διατμητικών τάσεων στον πάτο του δοχείου για τις 4 πρώτες T για την Περίπτωση 2 (7500 κελιά) με $\Delta t=0,0001s$



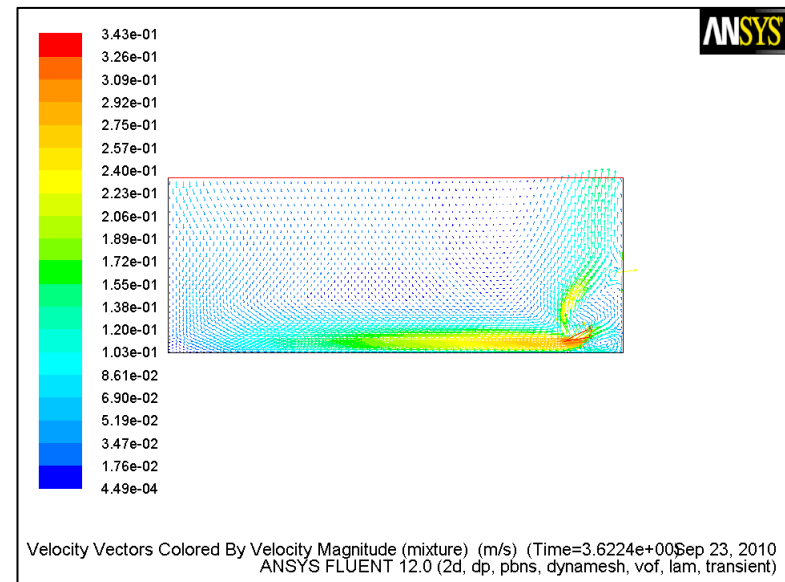
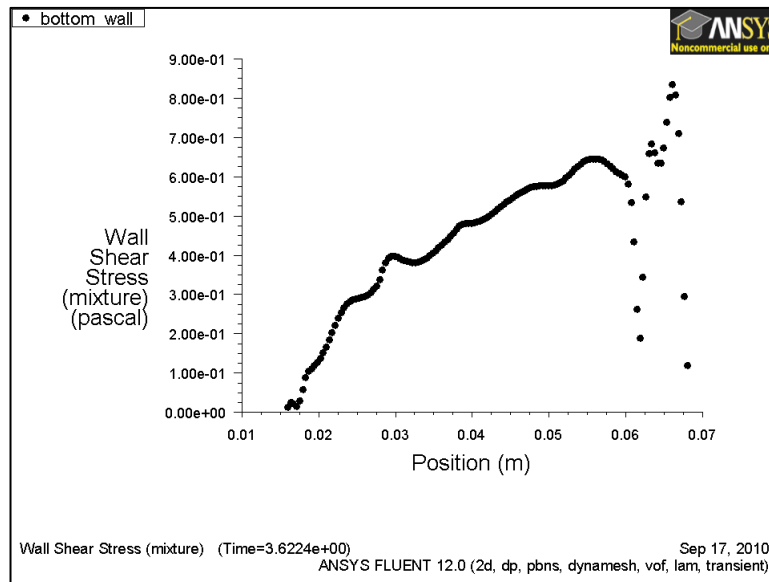
9.82: Σύγκλιση μέγιστων διατμητικών τάσεων στον πάτο του δοχείου για τις 4 τελευταίες T για την Περίπτωση 2 (7500 κελιά) με $\Delta t=0,0001s$

Περίπτωση 1 για $5T+T/4$

9.83: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0001s$
 Διαμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 $5T+T/4$

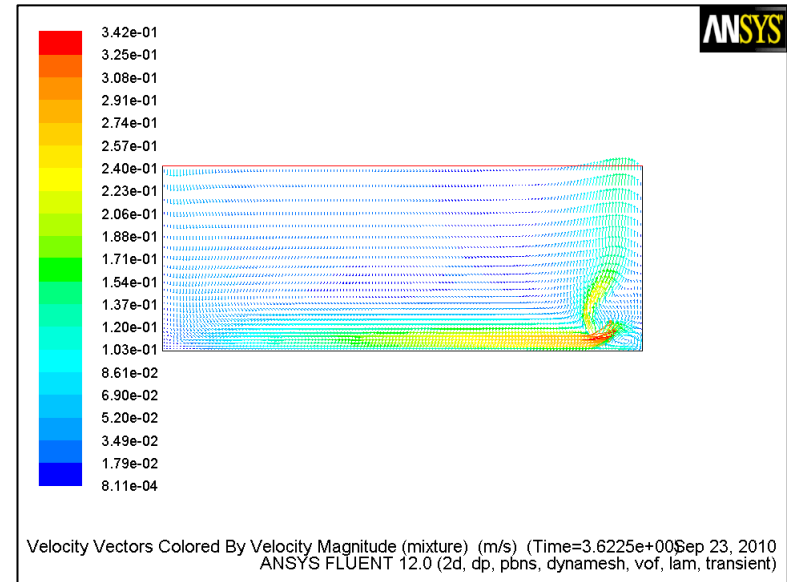
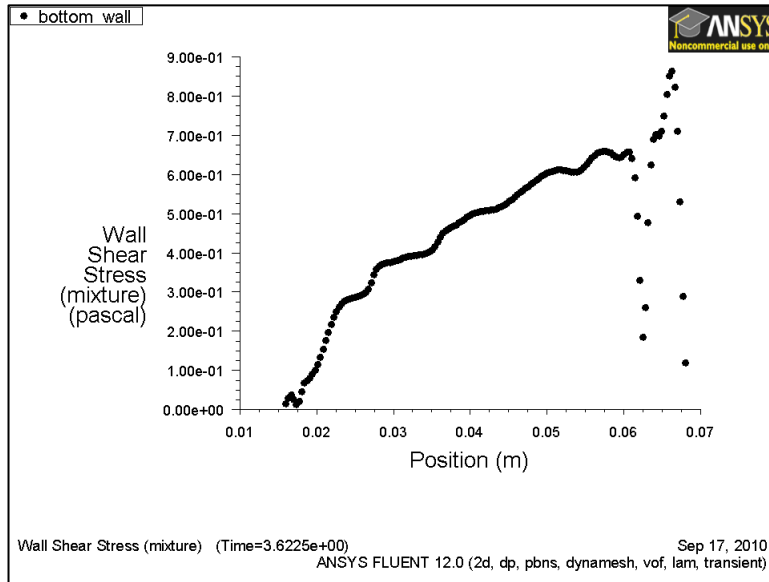


9.84: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0002s$
 Διαμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 $5T+T/4$

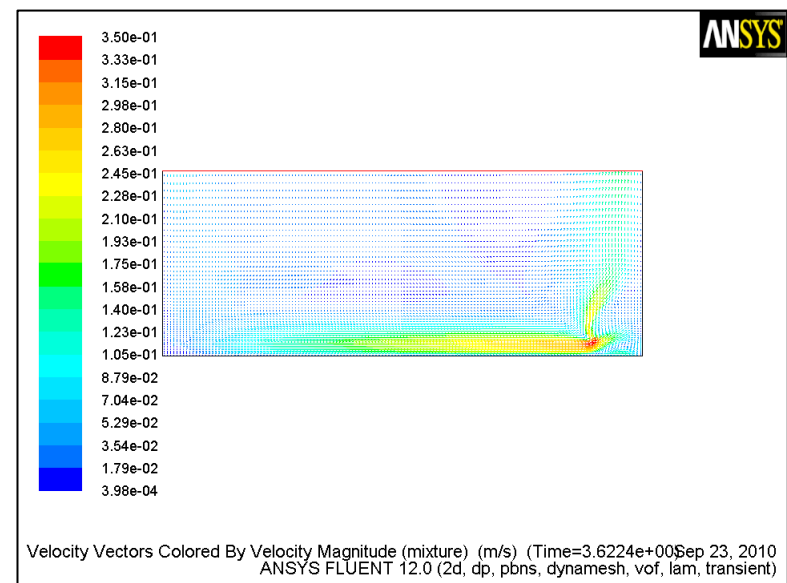
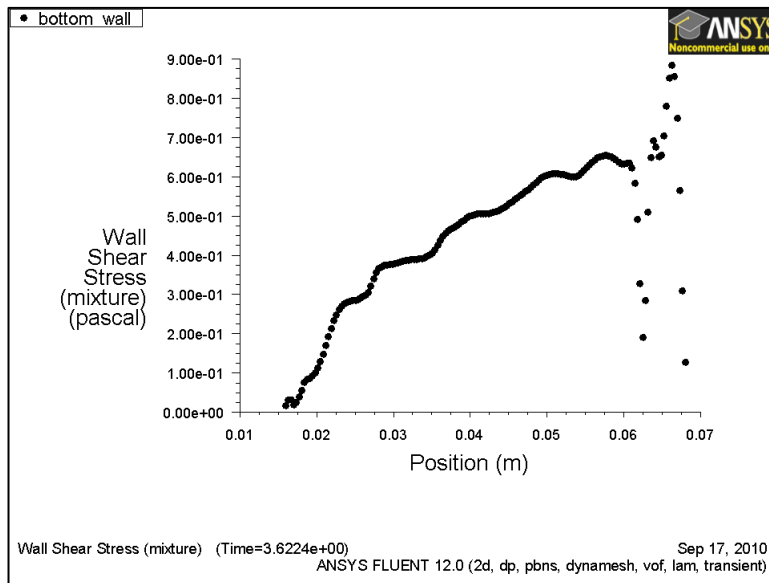


Περίπτωση 2 για 5T+T/4

9.85: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
 Διατμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 5T+T/4

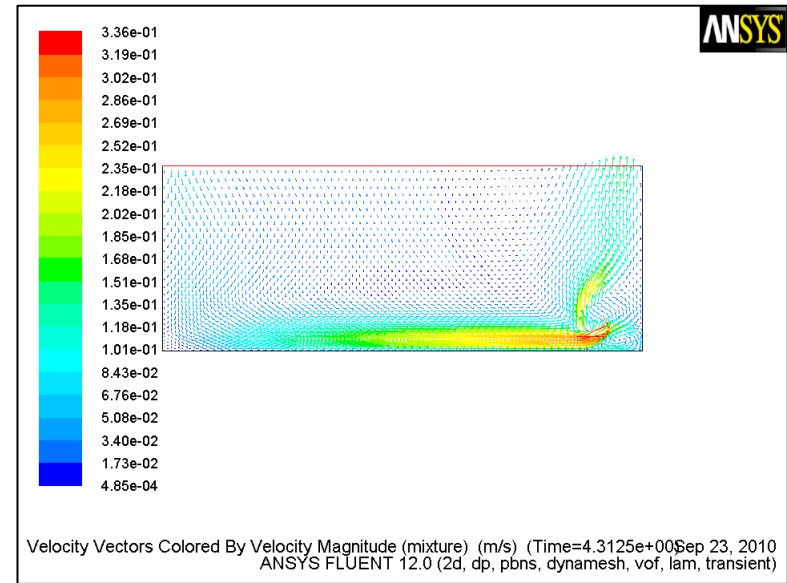
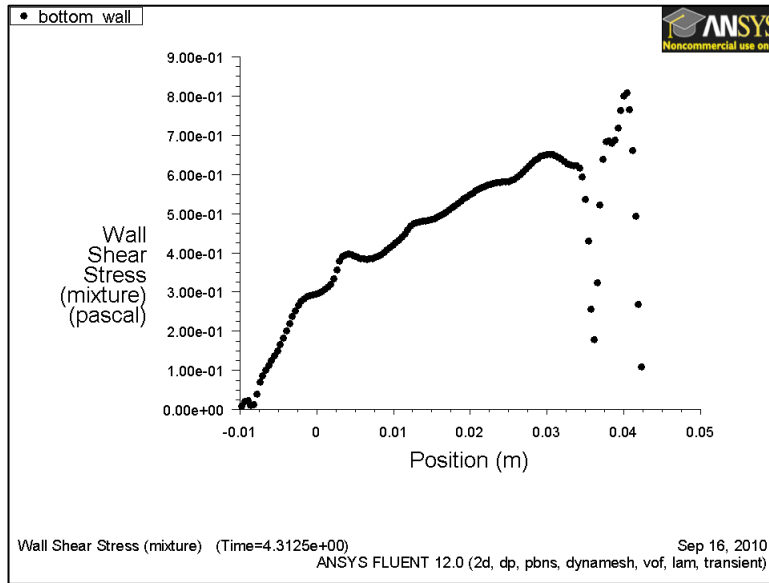


9.86: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0002s$
 Διατμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 5T+T/4

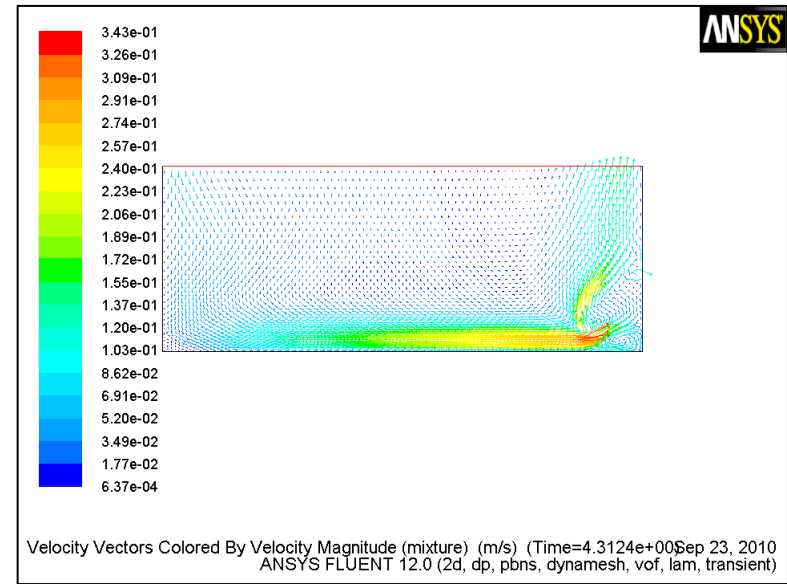
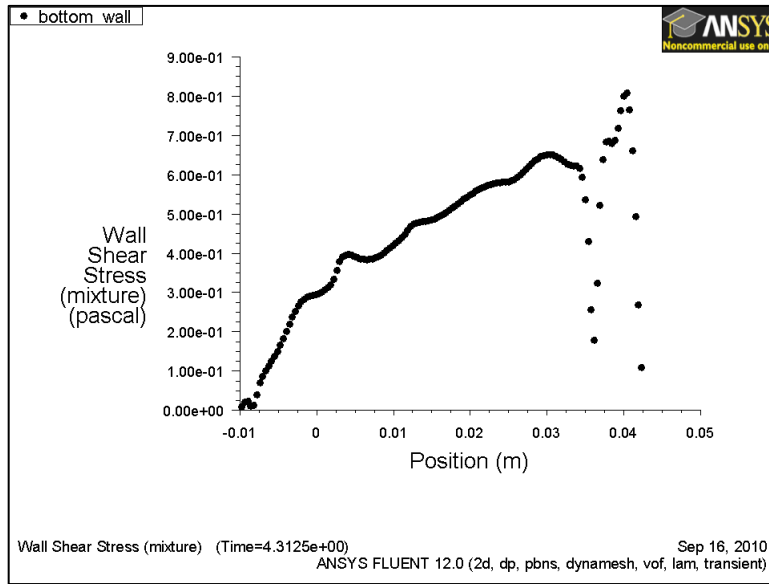


Περίπτωση 1 για $6T+T/4$

9.87: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0001s$
 Διατμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 $6T+T/4$

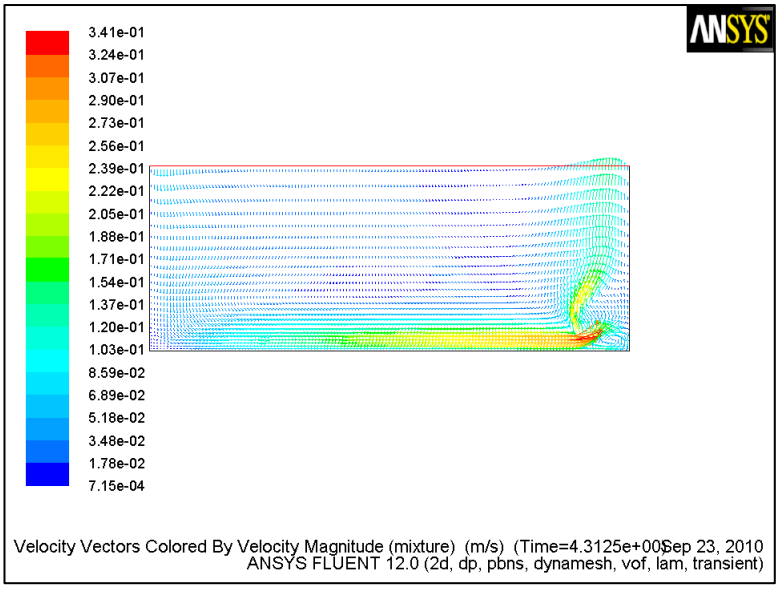
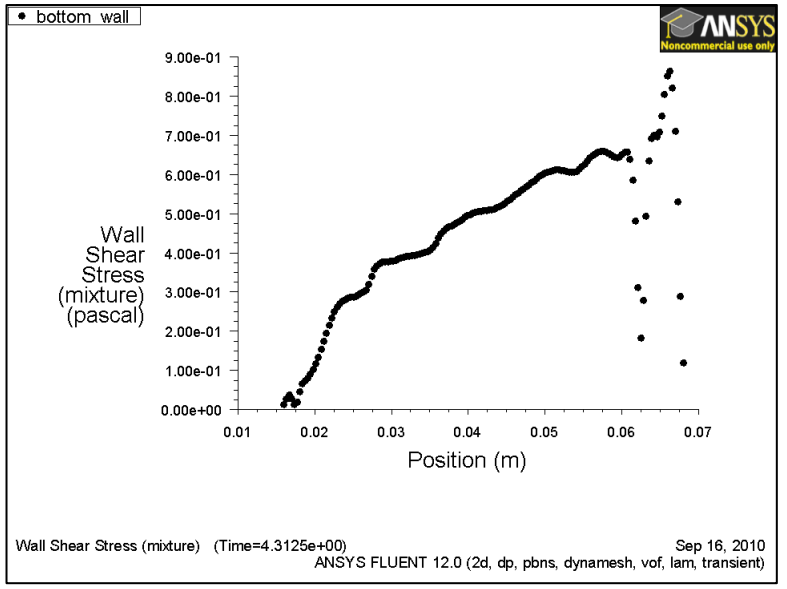


9.88: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0002s$
 Διατμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 $6T+T/4$

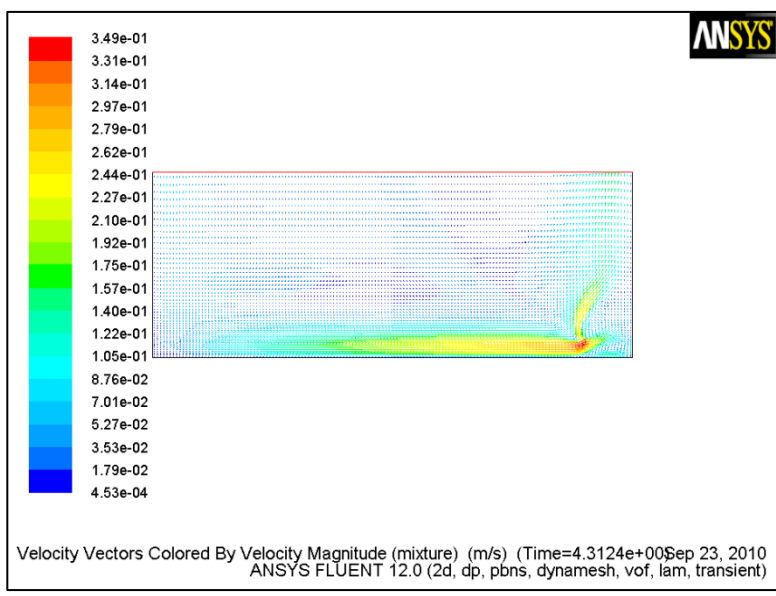
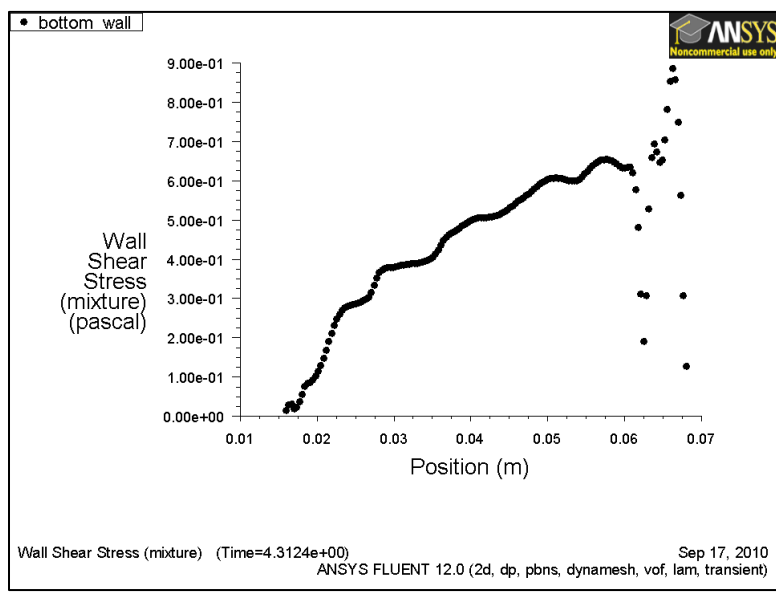


Περίπτωση 2 για $6T+T/4$

9.89: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
 Διατμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 $6T+T/4$

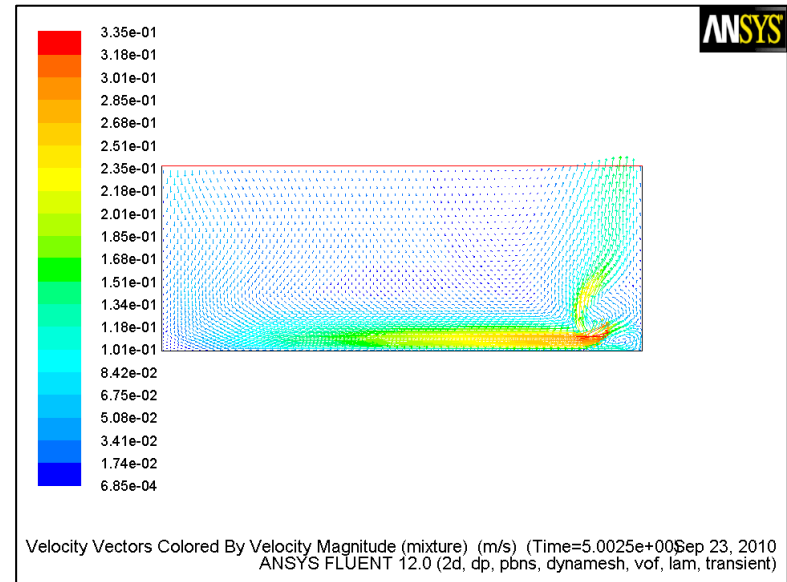
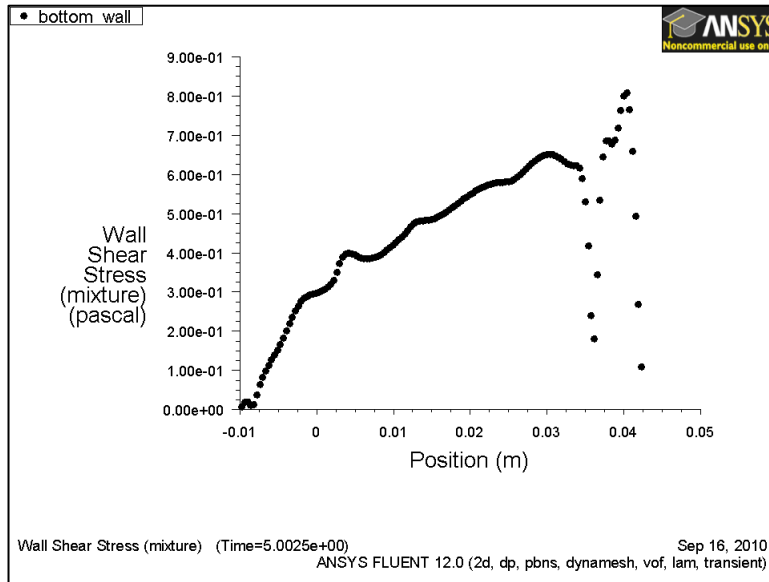


9.90: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0002s$
 Διατμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 $6T+T/4$

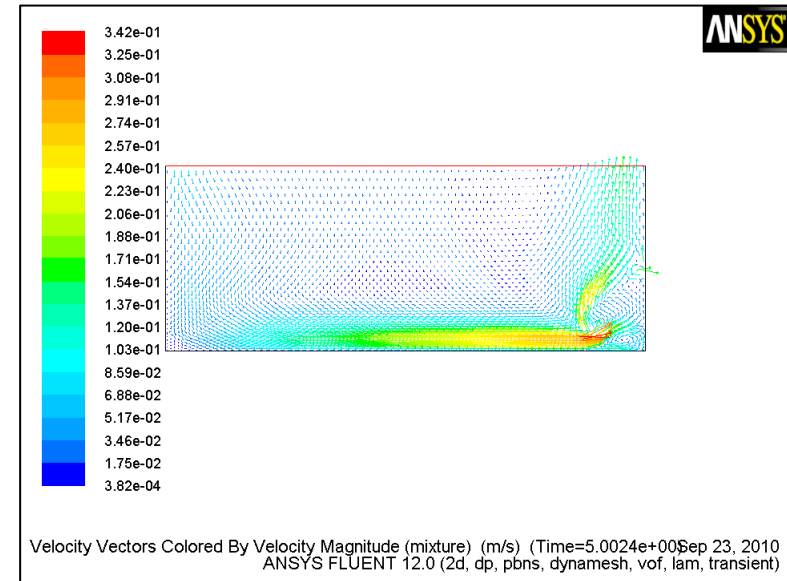
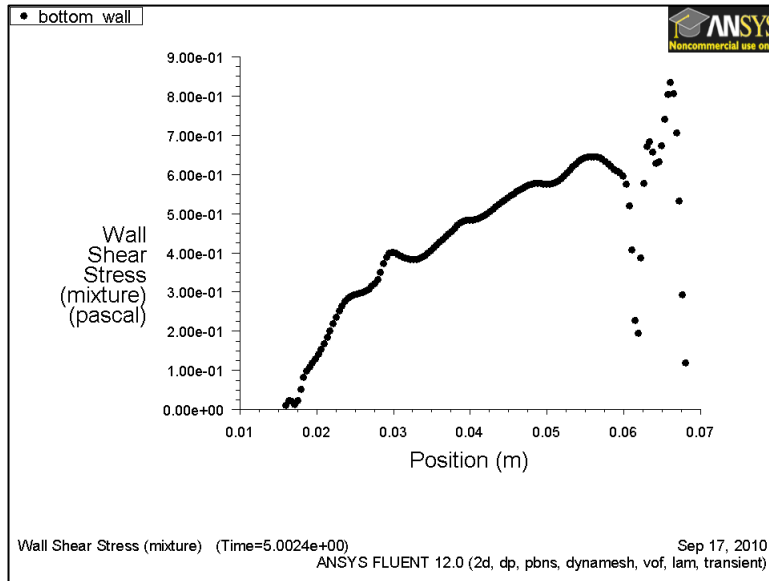


Περίπτωση 1 για $7T+T/4$

9.91: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0001s$
 Διαμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 $7T+T/4$

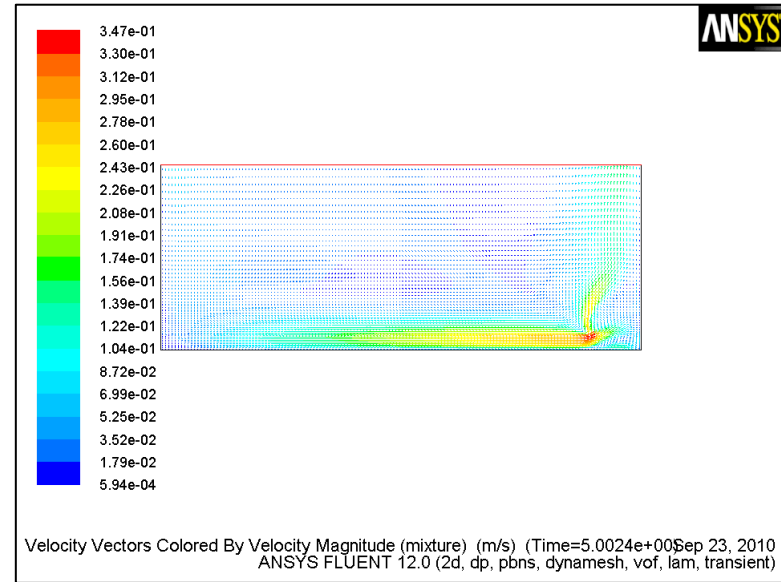
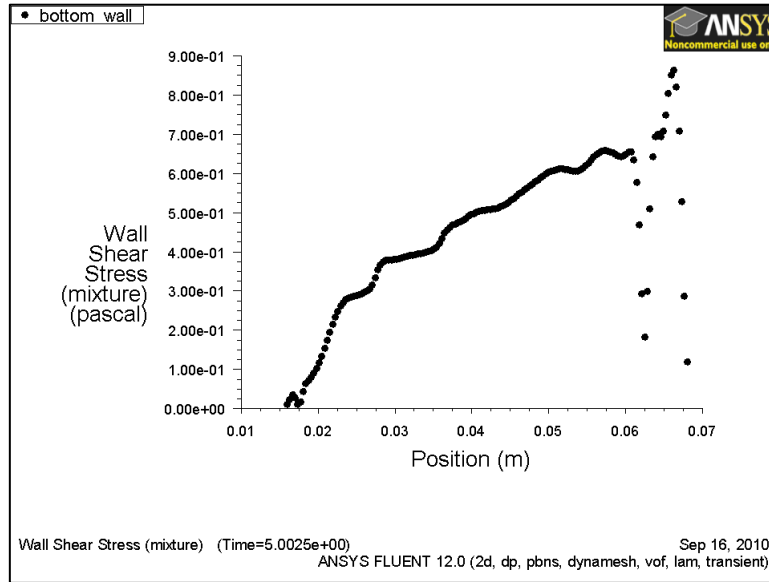


9.92: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0002s$
 Διαμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 $7T+T/4$

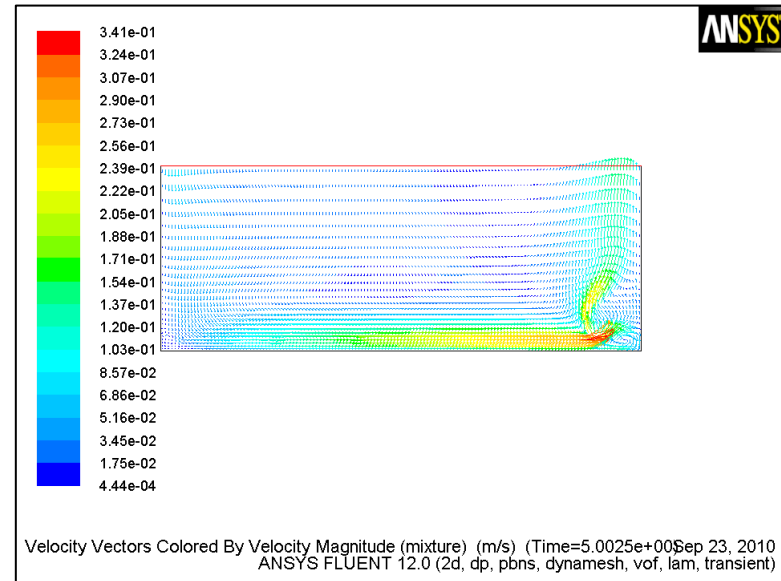
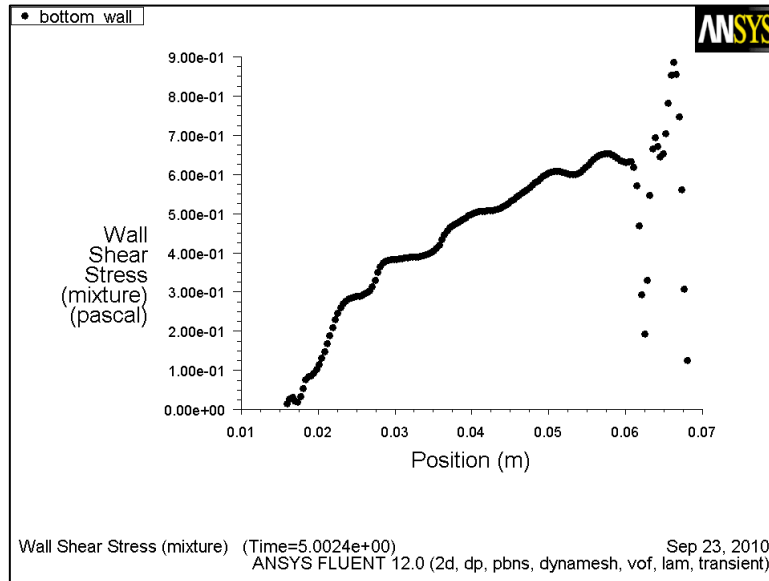


Περίπτωση 2 για $7T+T/4$

9.93: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
 Διατμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 $7T+T/4$

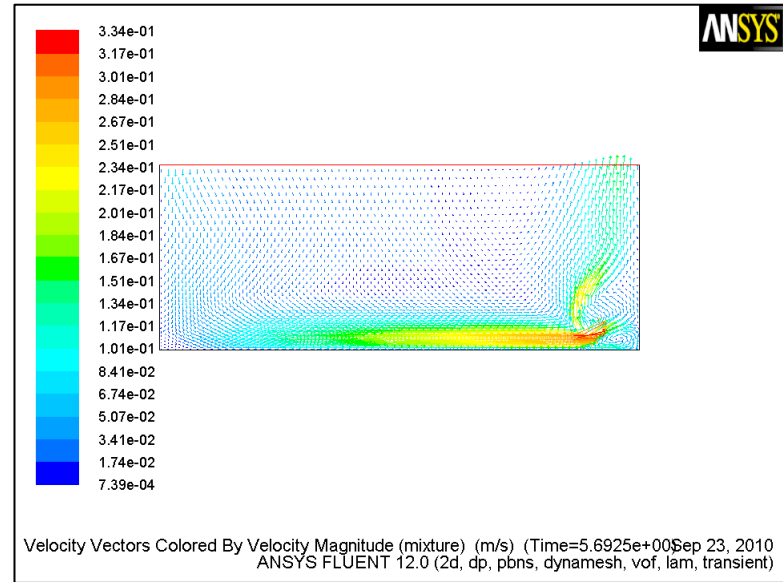
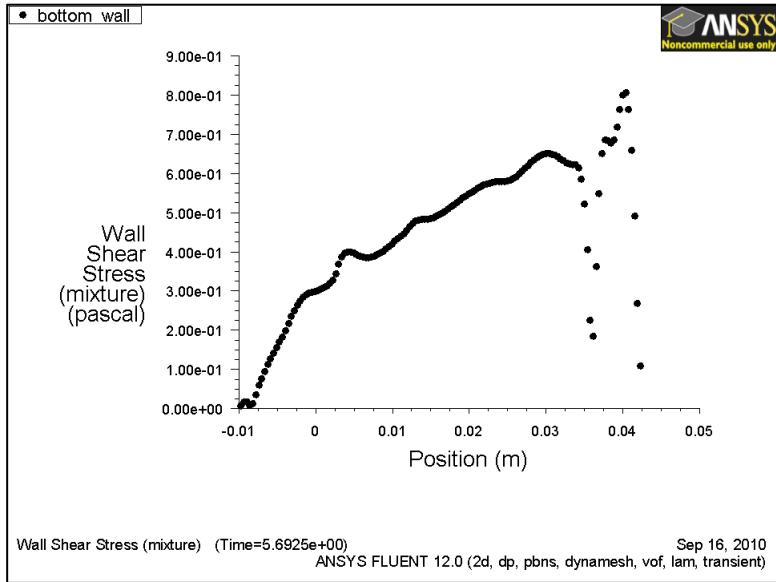


9.94: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0002s$
 Διατμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 $7T+T/4$

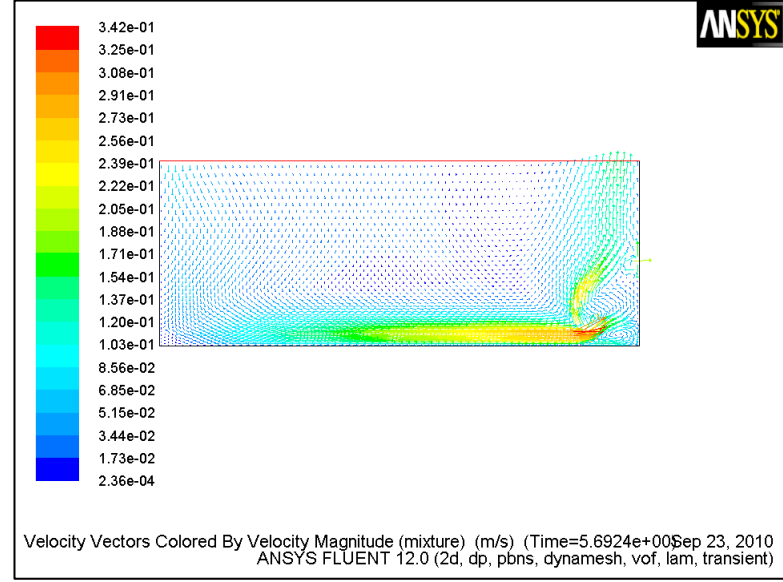
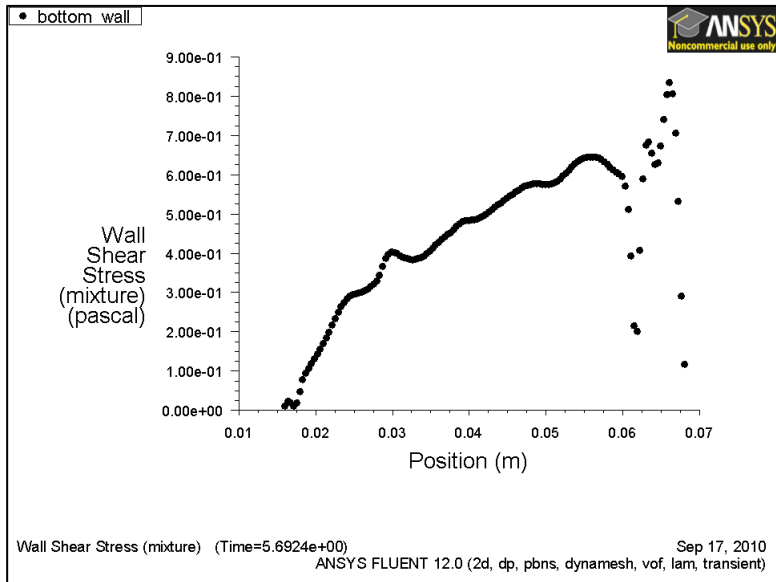


Περίπτωση 1 για $8T+T/4$

9.95: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0001s$
 Διαμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 $8T+T/4$

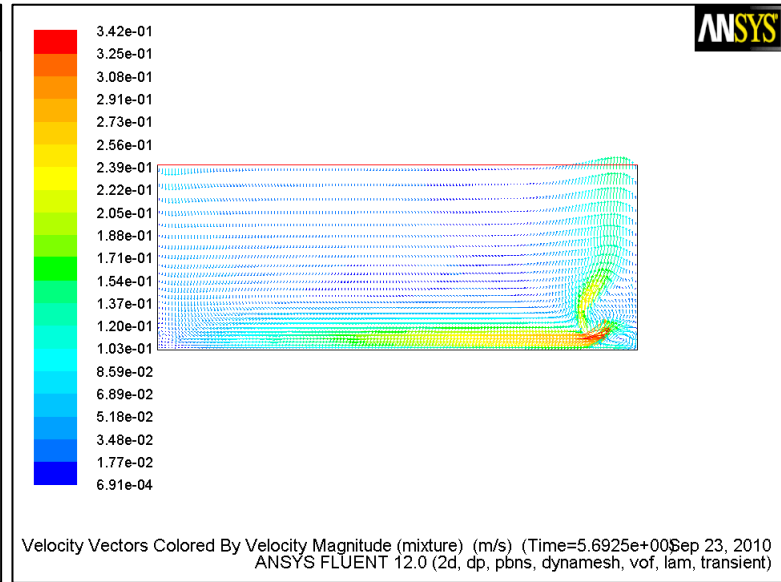
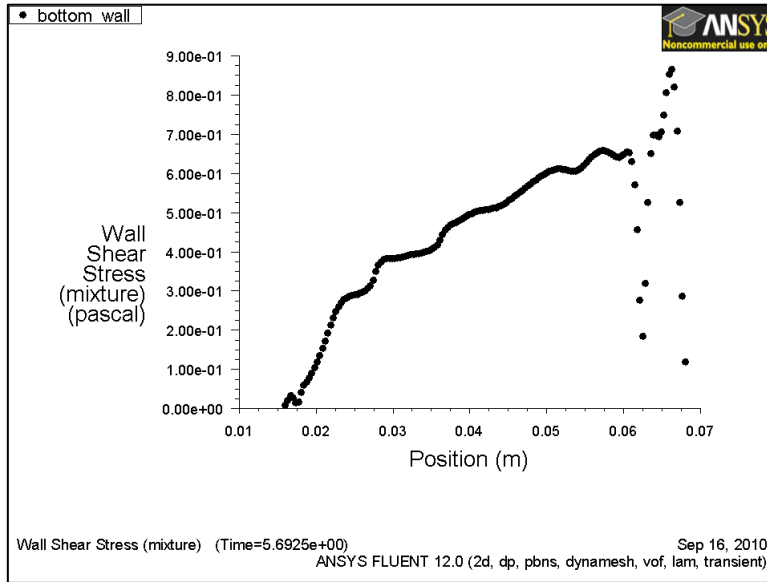


9.96: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0002s$
 Διαμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 $8T+T/4$

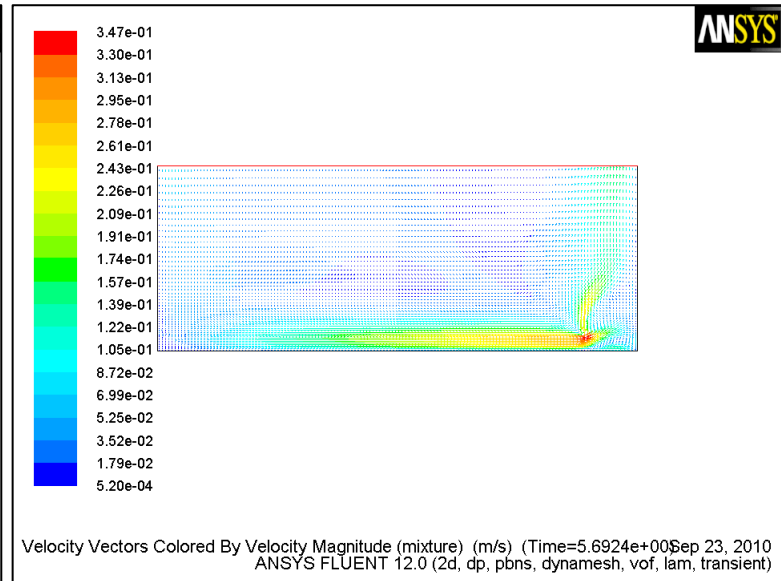
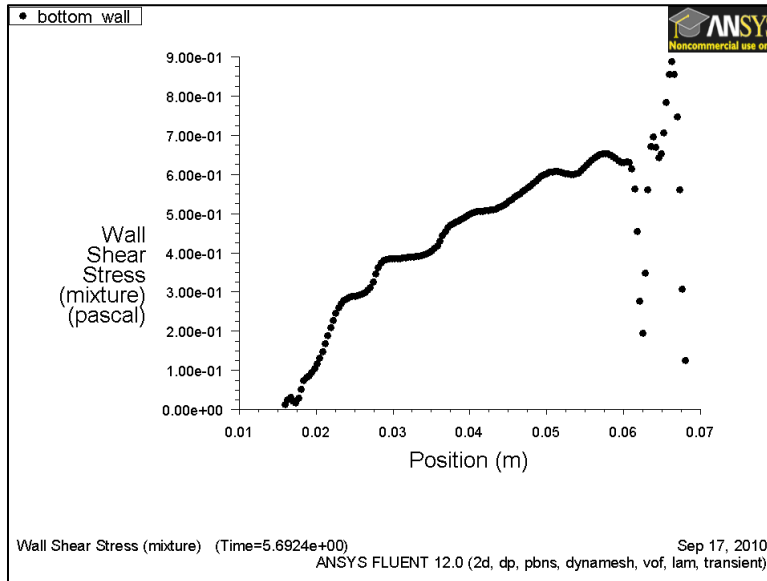


Περίπτωση 2 για $8T+T/4$

9.97: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
 Διαμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 $8T+T/4$

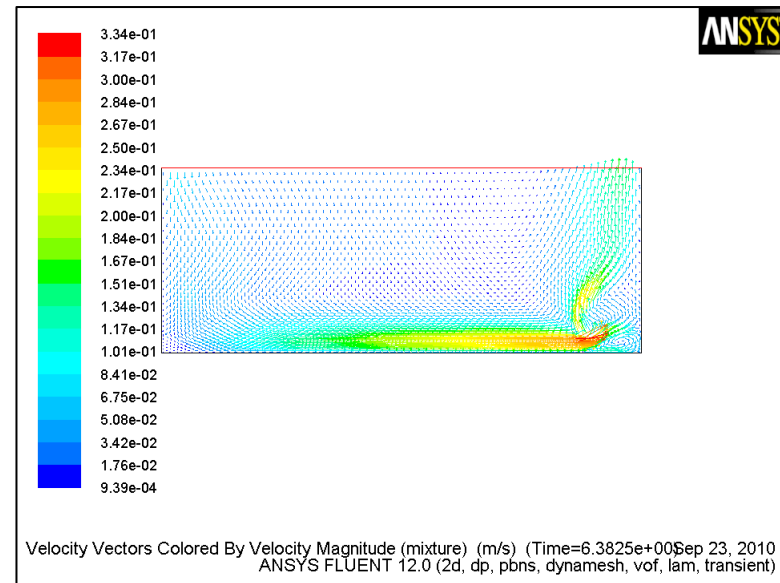
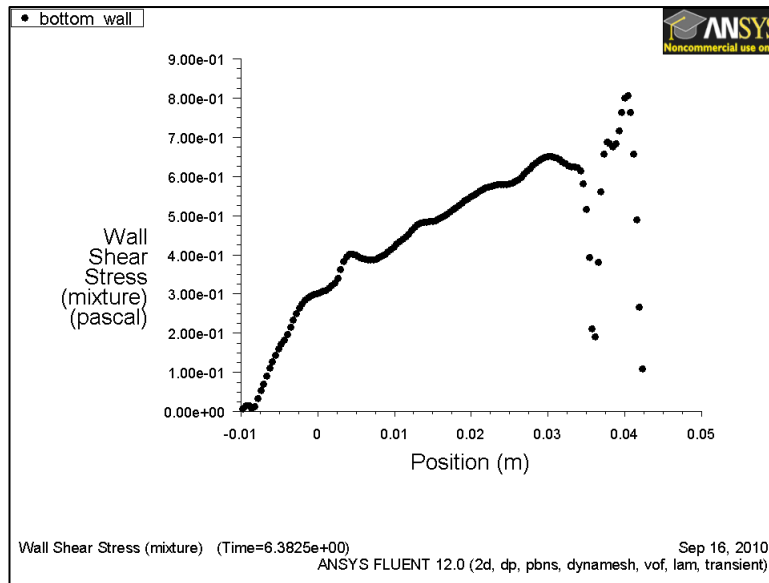


9.98: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0002s$
 Διαμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 $8T+T/4$

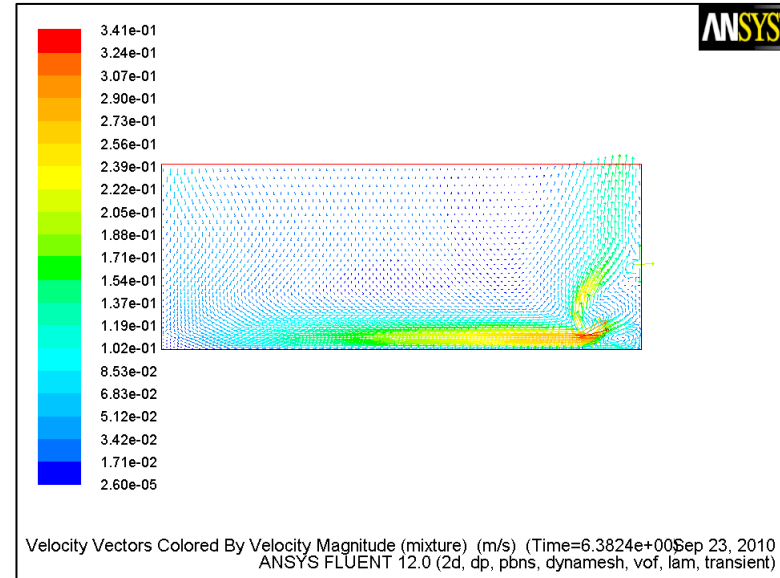
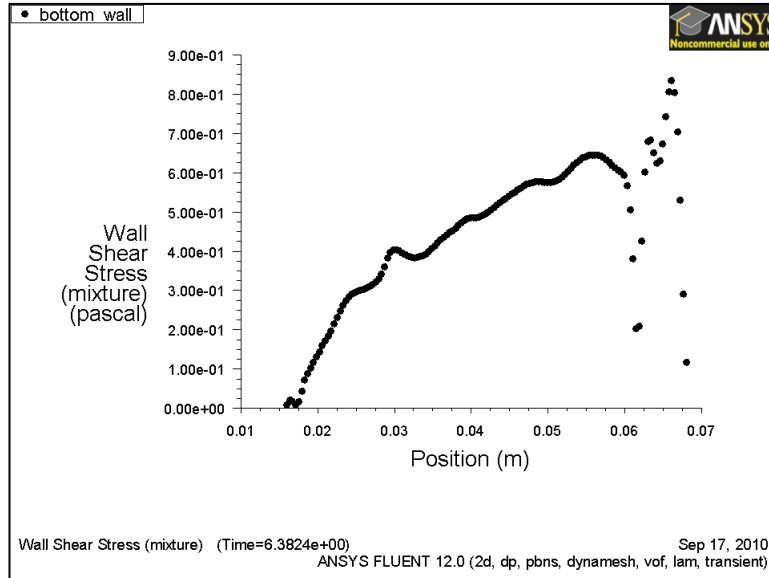


Περίπτωση 1 για $9T+T/4$

9.99: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0001s$
 Διαμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 $9T+T/4$

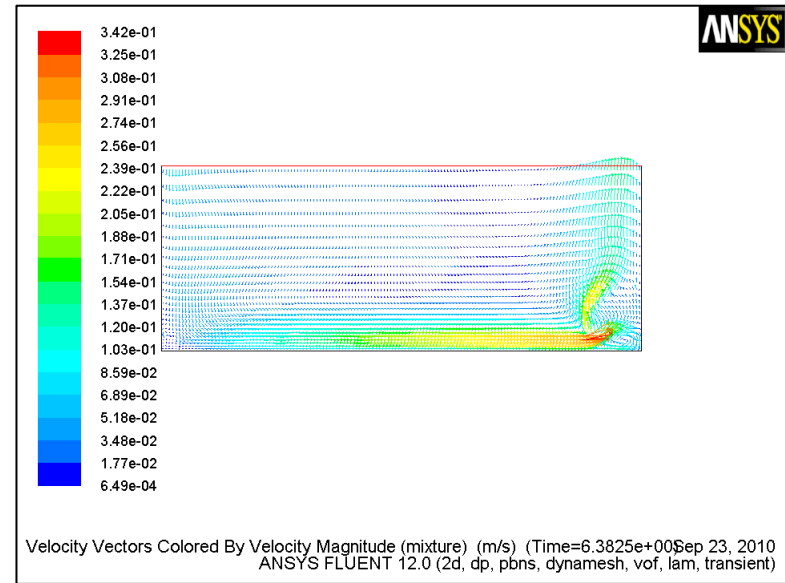
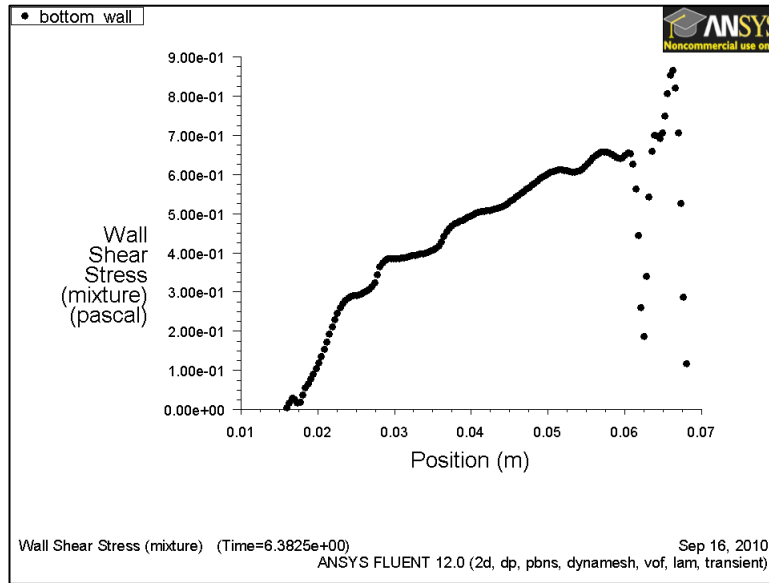


9.100: Περίπτωση
 1 $\Delta t=0,0002s$
 Διαμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 $9T+T/4$

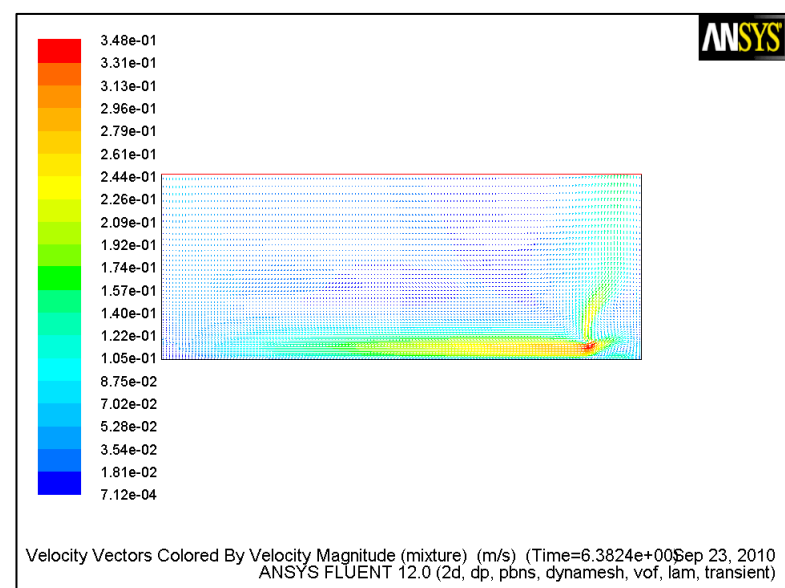
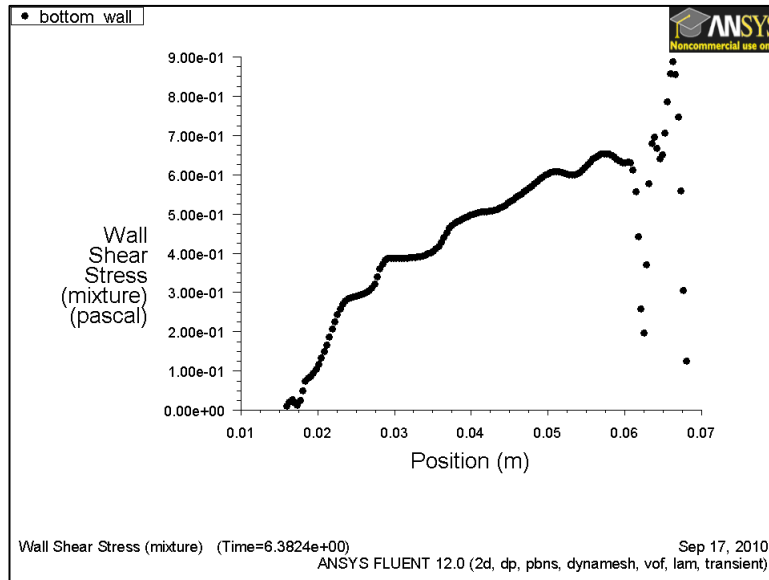


Περίπτωση 2 για $9T+T/4$

9.101: Περίπτωση
2 $\Delta t=0,0001s$
Διατμ_Τάσεις και
Ταχύτητα στις
 $9T+T/4$

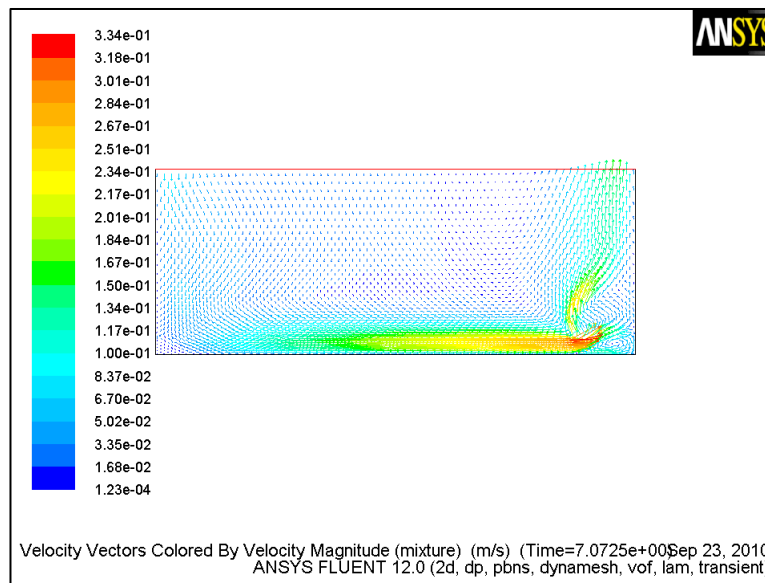
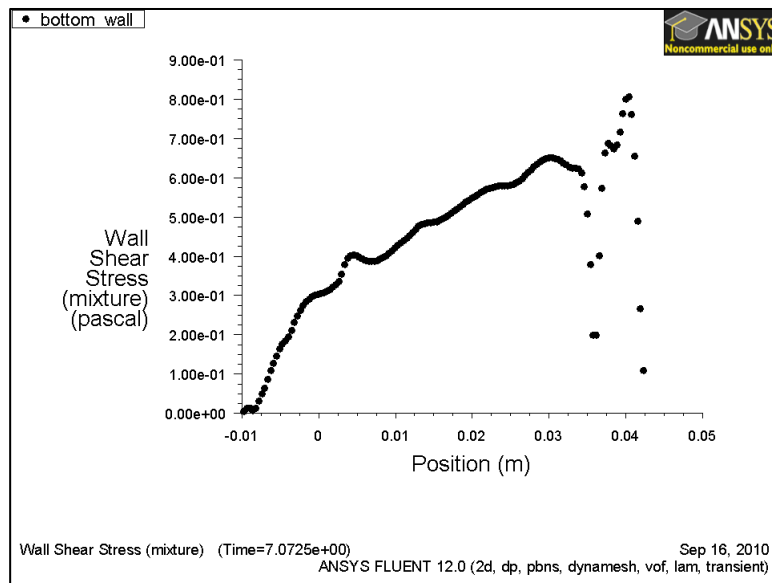


9.102: Περίπτωση
2 $\Delta t=0,0002s$
Διατμ_Τάσεις και
Ταχύτητα στις
 $9T+T/4$

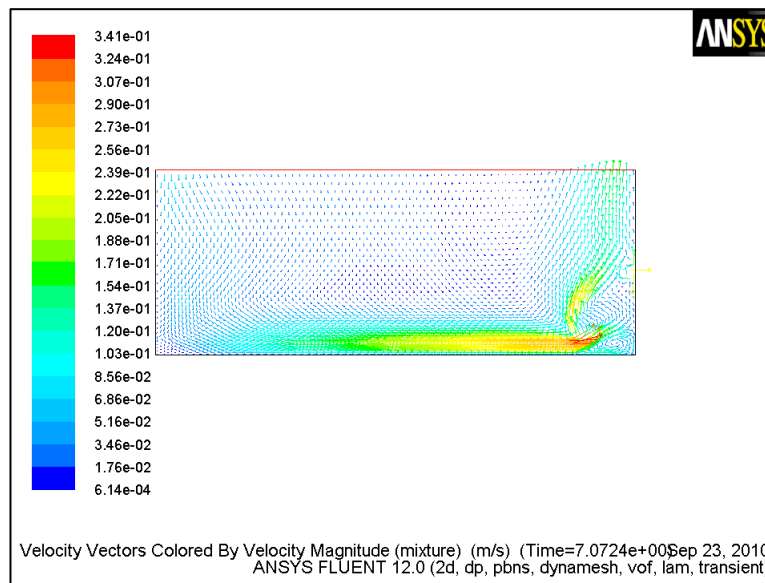
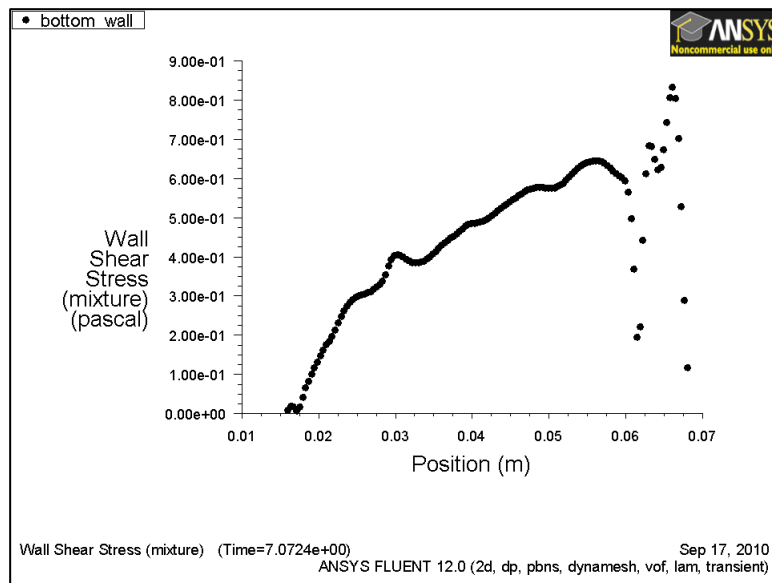


Περίπτωση 1 για $10T+T/4$

9.103: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0001s$
 Διαμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 $10T+T/4$

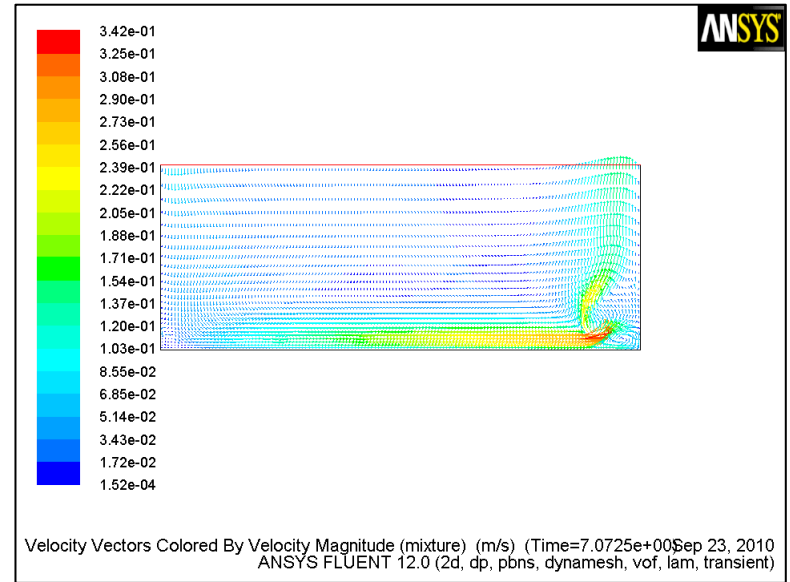
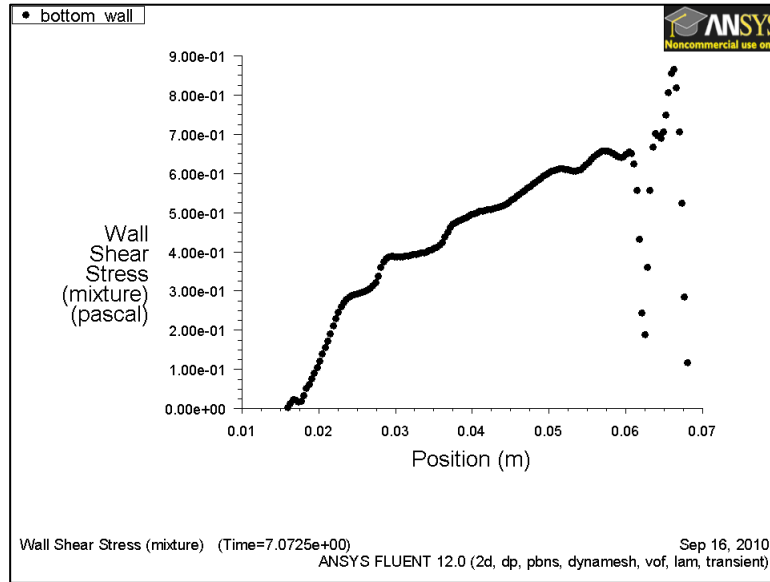


9.104: Περίπτωση 1
 $\Delta t=0,0002s$
 Διαμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 $10T+T/4$

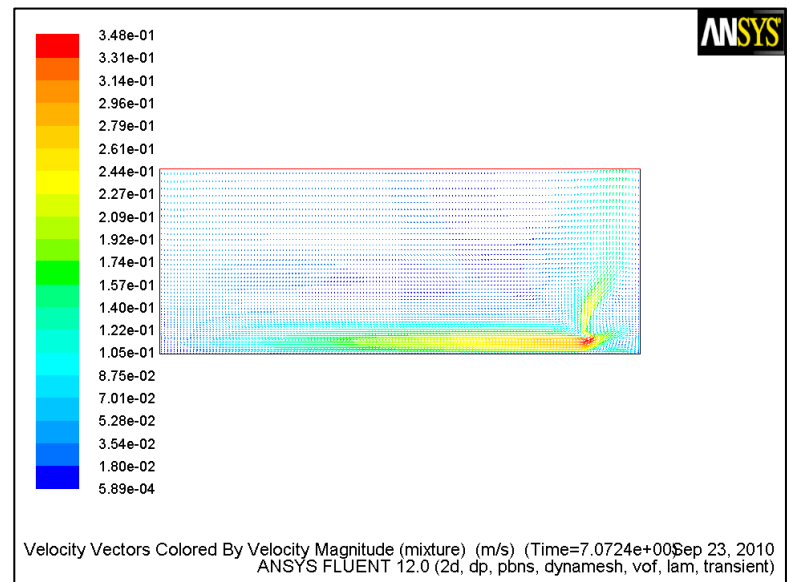
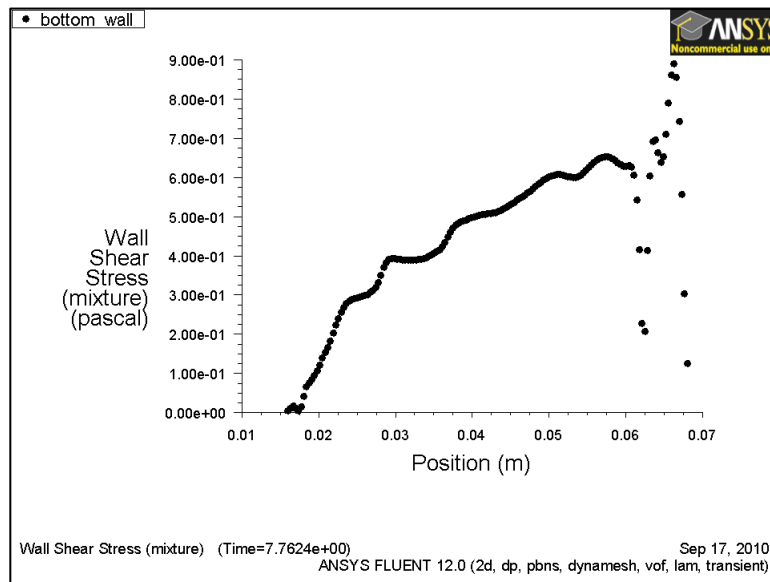


Περίπτωση 2 για $10T+T/4$

9.105: Περίπτωση
 $2 \Delta t=0,0001s$
 Διαμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 $10T+T/4$



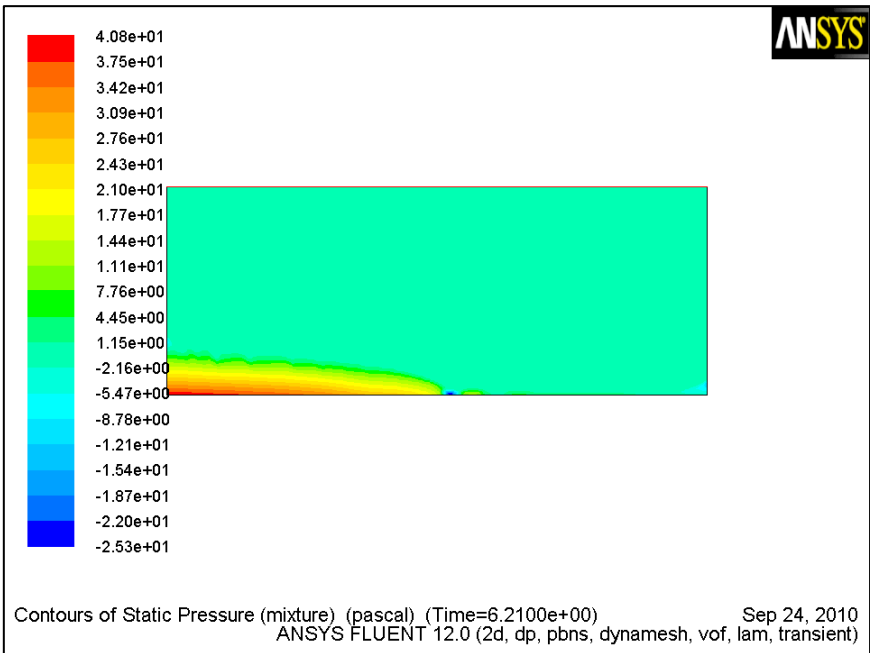
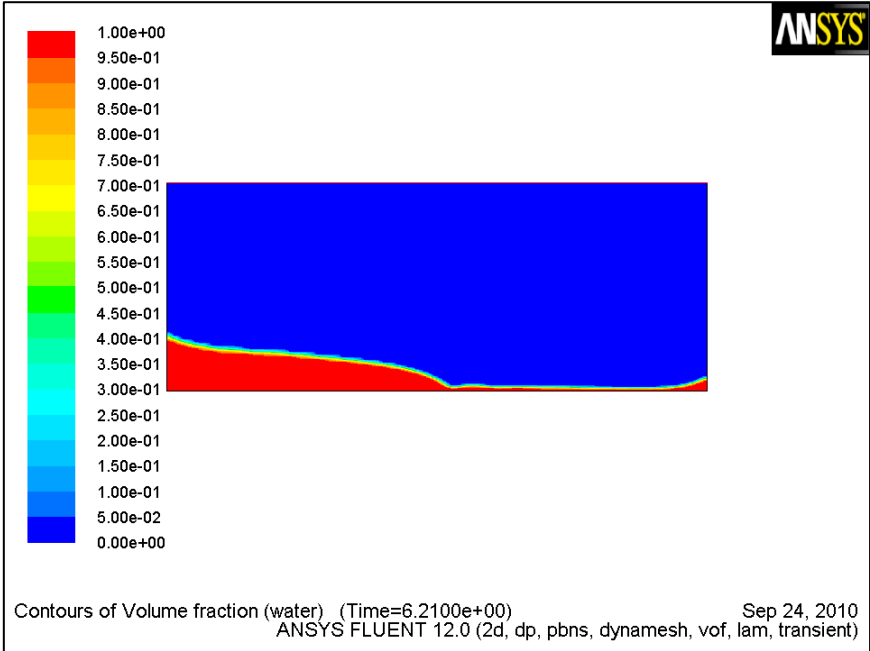
9.106: Περίπτωση
 $2\Delta t=0,0002s$
 Διαμ_Τάσεις και
 Ταχύτητα στις
 $10T+T/4$



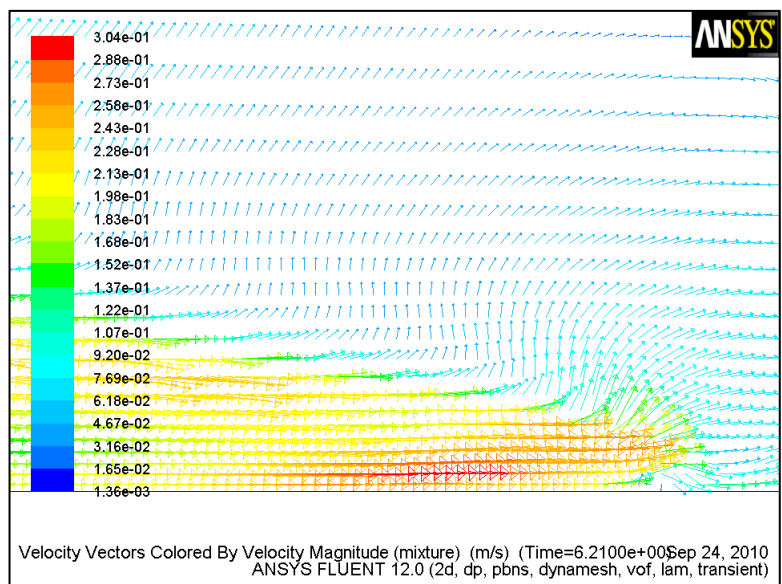
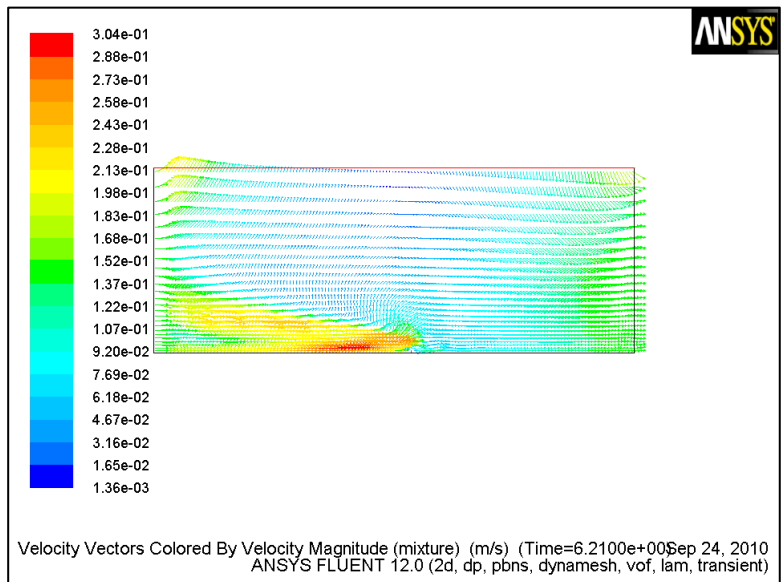
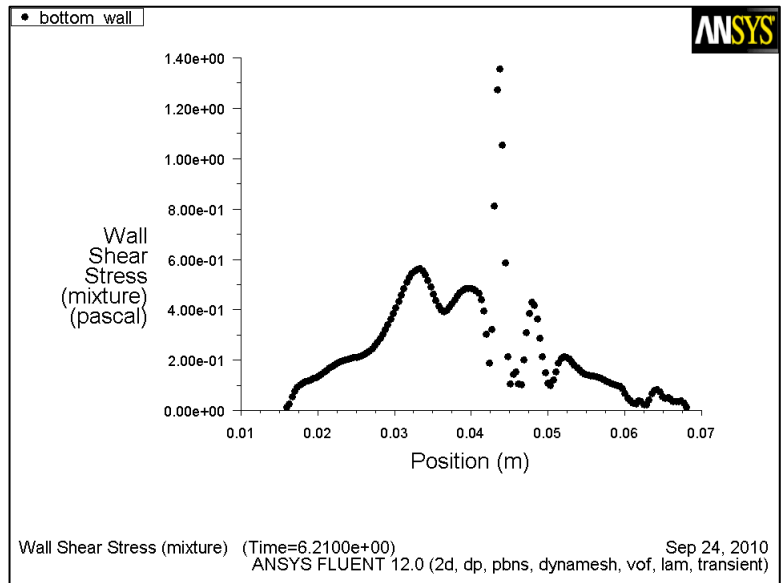
9.3.1.3. Συγκεντρωμένα μεγέθη για την 10^η περίοδο

Περίπτωση 2 με $\Delta t=0,0001s$ για 9T

9.107: Περίπτωση
2 $\Delta t=0,0001s$
Κλάσμα Όγκου
και
Στατική Πίεση
στις 9T

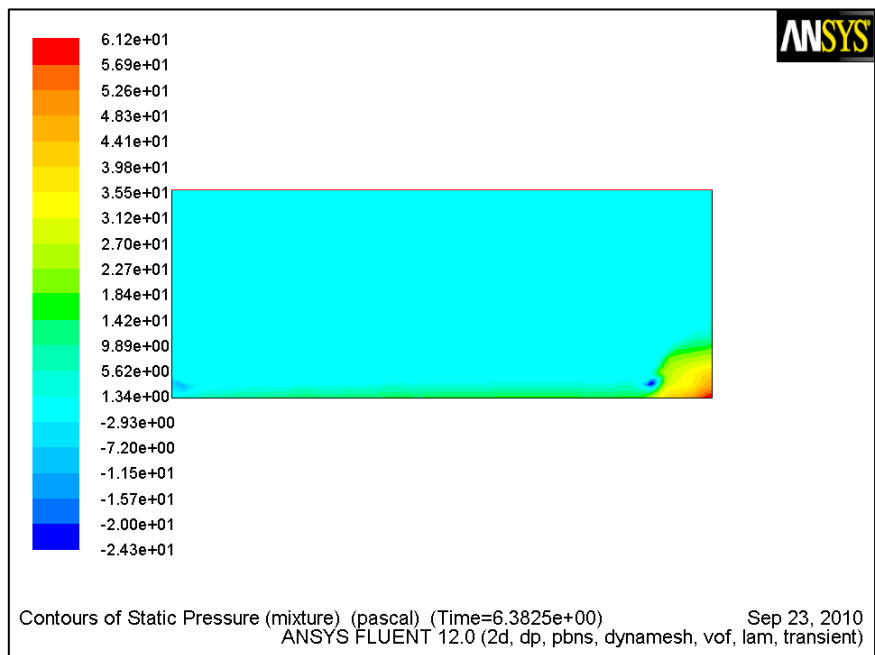
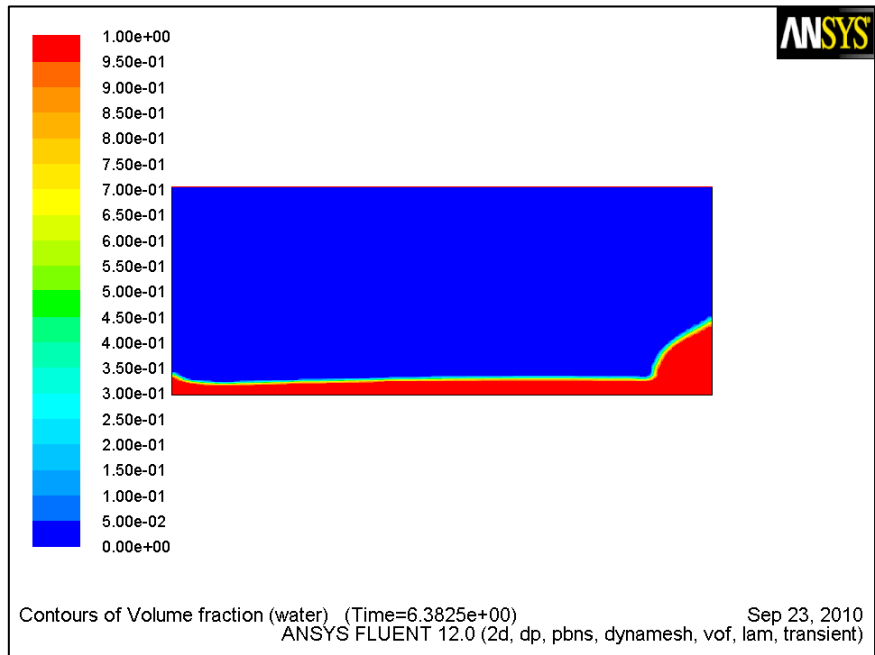


9.108: Περίπτωση
 $2 \Delta t = 0,0001s$
 Διατμ_Τάσεις,
 Ταχύτητα και
 μεγέθυνση
 ταχύτητας στις 9T

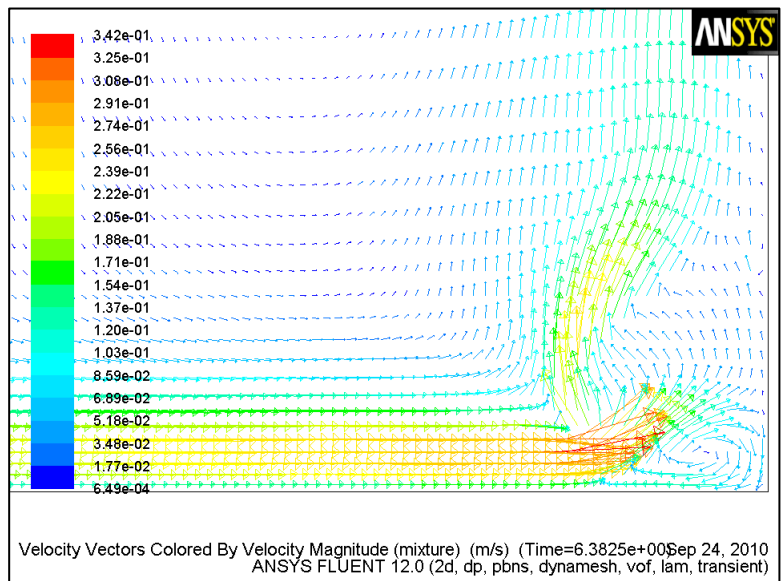
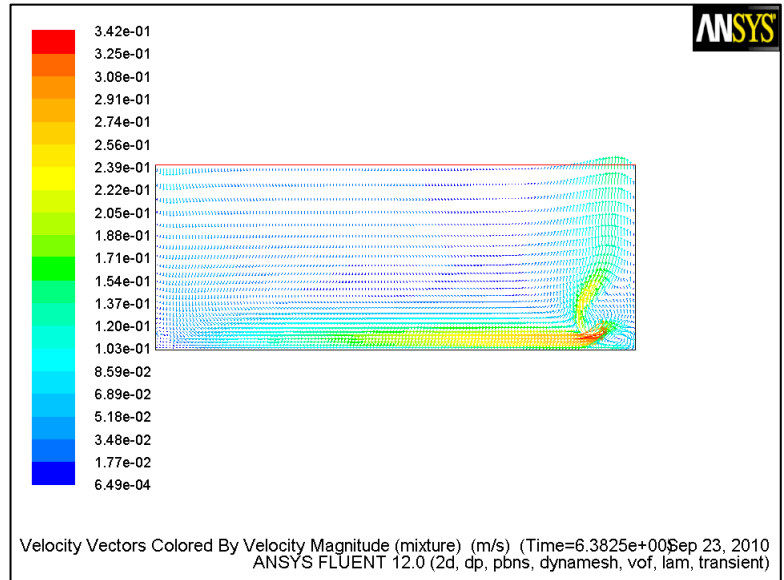
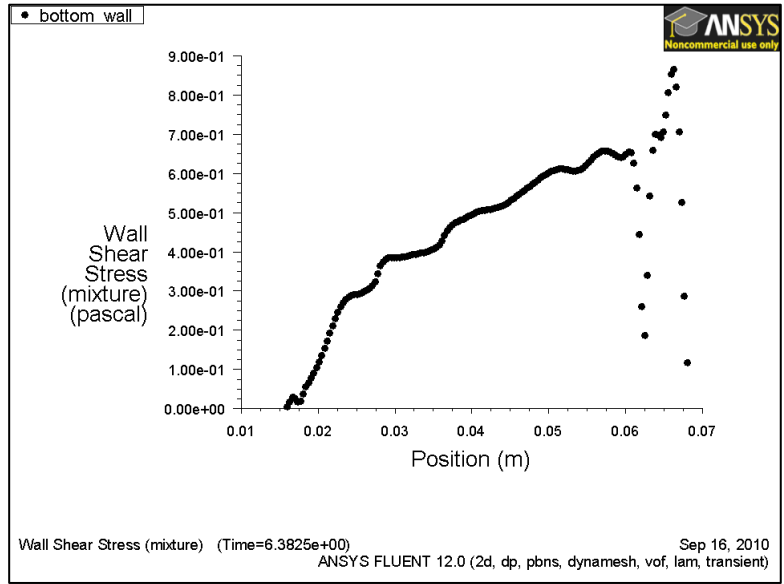


Περίπτωση 2 με $\Delta t=0,0001s$ για $9T+T/4$

9.109: Περίπτωση
2 $\Delta t=0,0001s$
Κλάσμα Όγκου
και
Στατική Πίεση
στις $9T+T/4$

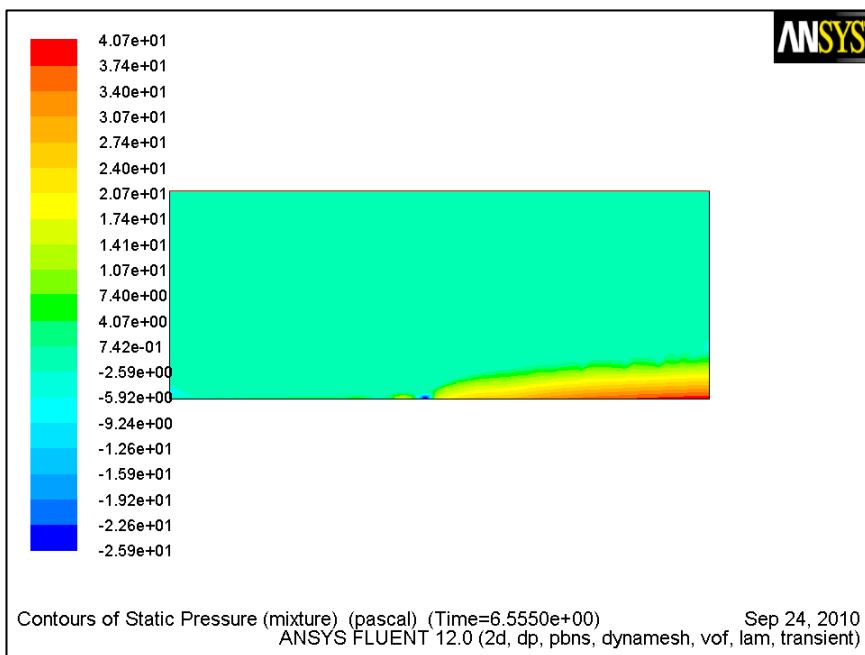
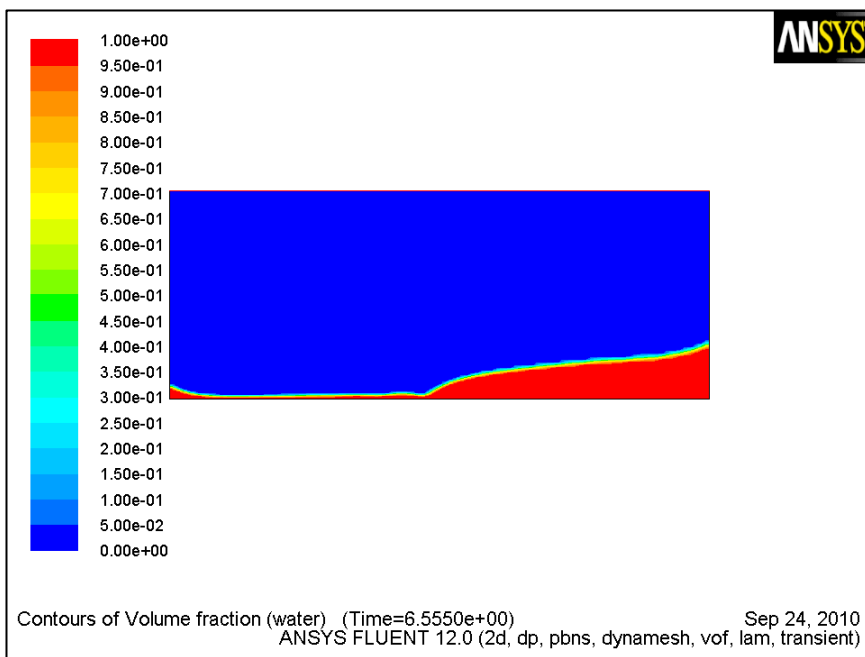


9.110: Περίπτωση
 $2 \Delta t = 0,0001s$
 Διατμ_Τάσεις,
 Ταχύτητα και
 μεγέθυνση
 ταχύτητας στις
 $9T+T/4$



Περίπτωση 2 με $\Delta t=0,0001s$ για $9T+T/2$

9.111: Περίπτωση
2 $\Delta t=0,0001s$
Κλάσμα Όγκου
και
Στατική Πίεση
στις $9T+T/2$



9.112: Περίπτωση 2

$\Delta t=0,0001s$

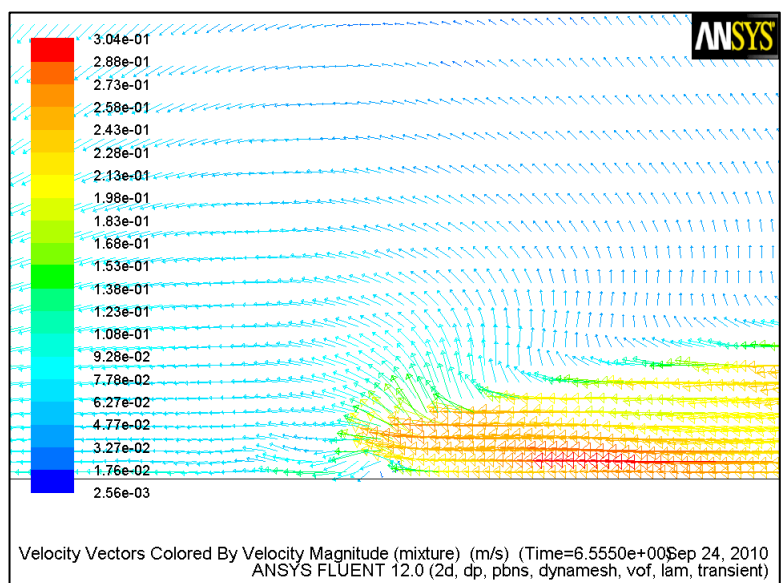
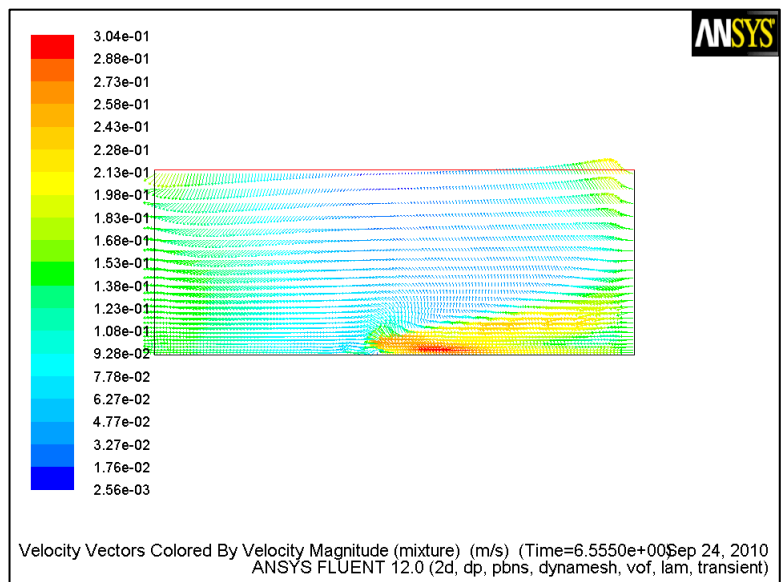
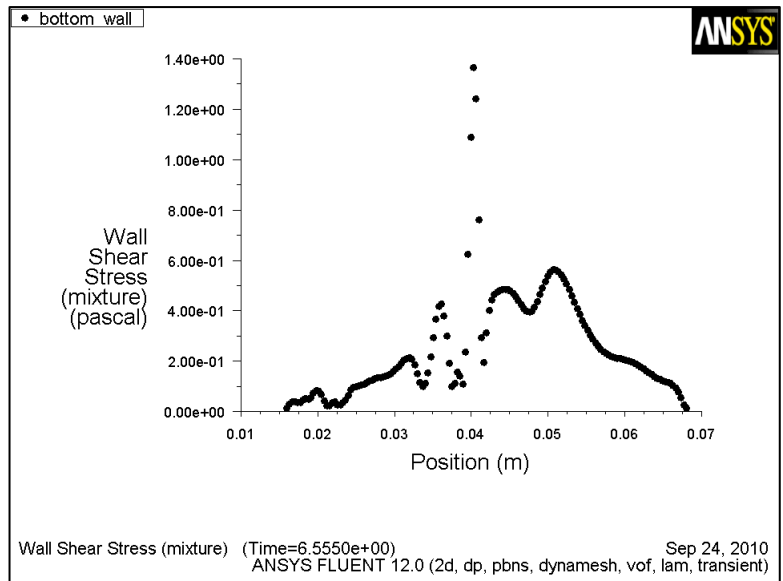
Διαμ_Τάσεις,

Ταχύτητα και

μεγέθυνση

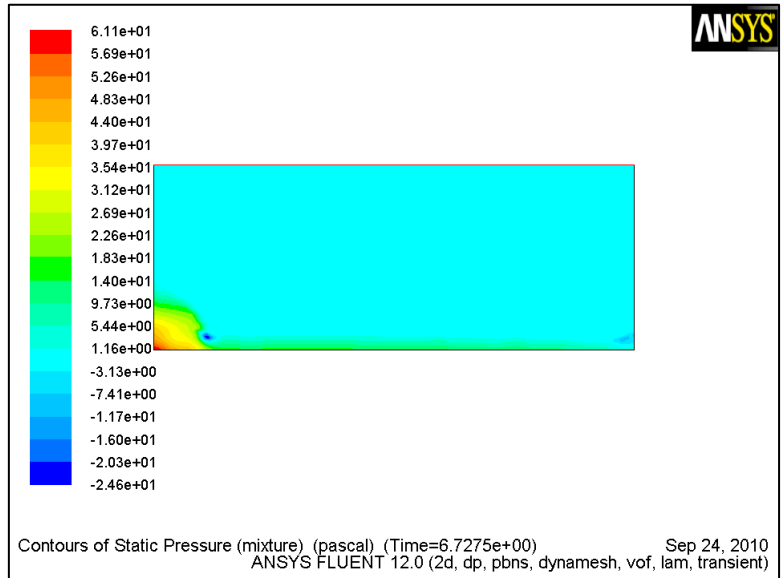
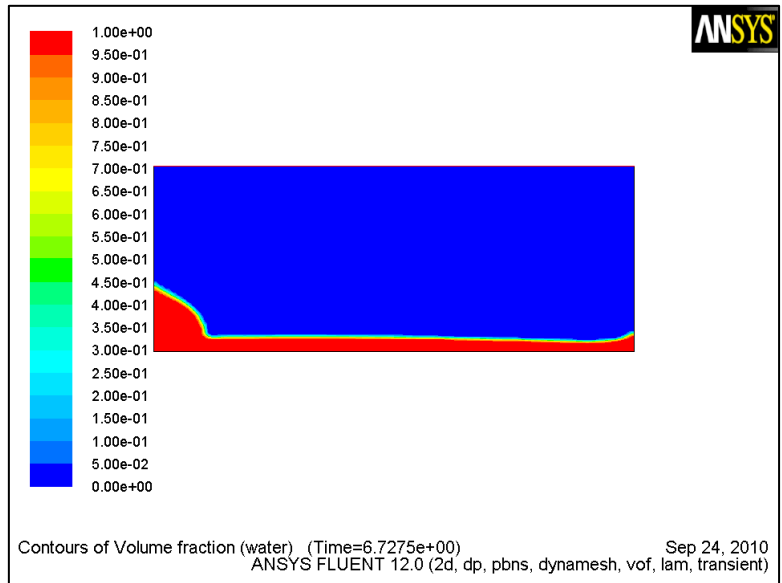
ταχύτητας στις

$9T+T/2$



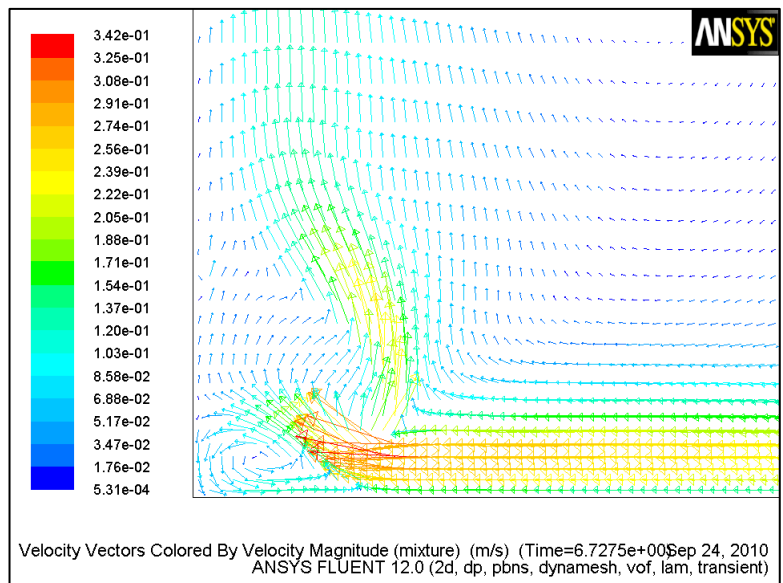
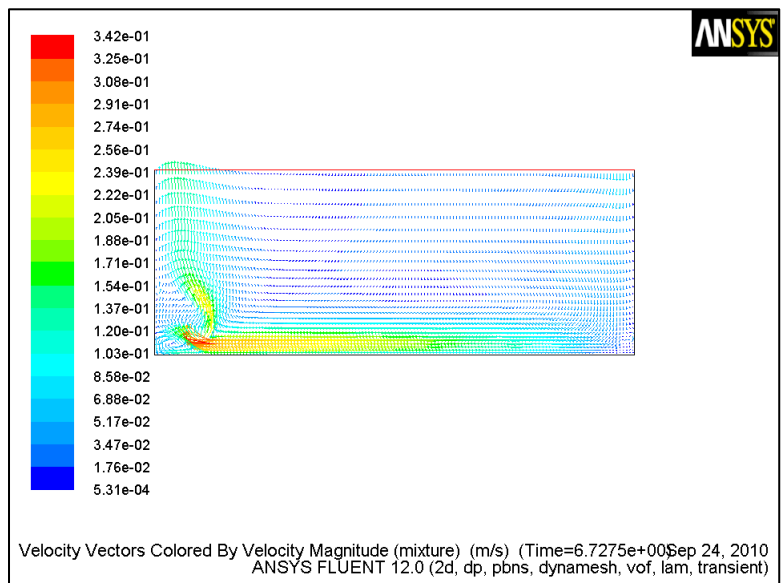
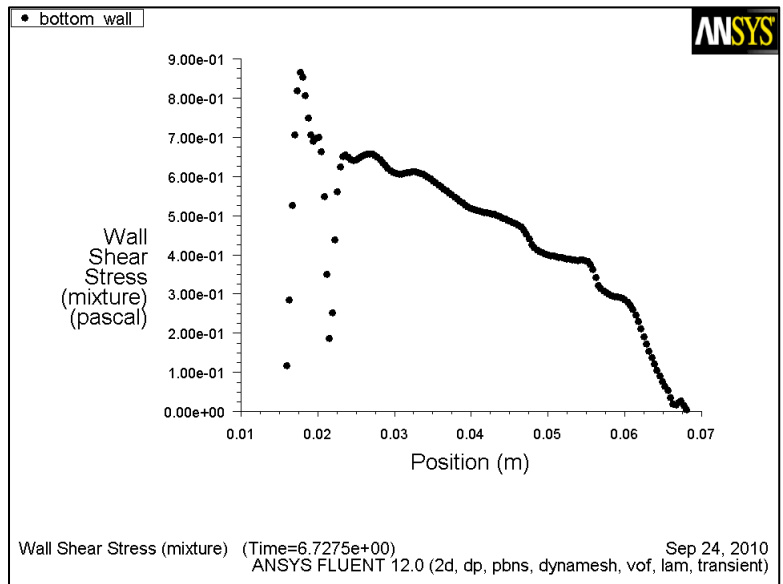
Περίπτωση 2 με $\Delta t=0,0001s$ για 9T+3T/4

9.113: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
Κλάσμα Όγκου και
Στατική Πίεση στις
9T+3T/4



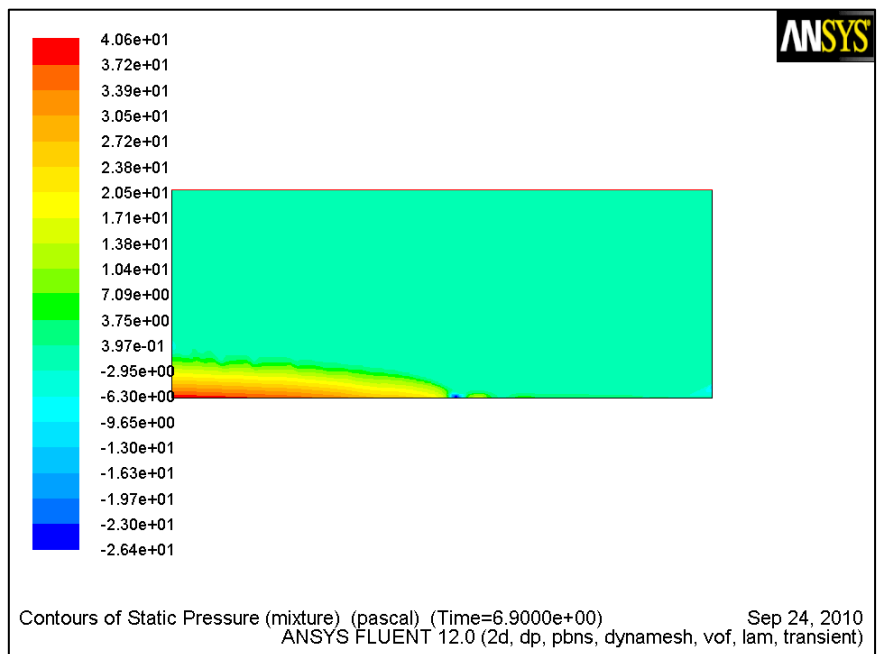
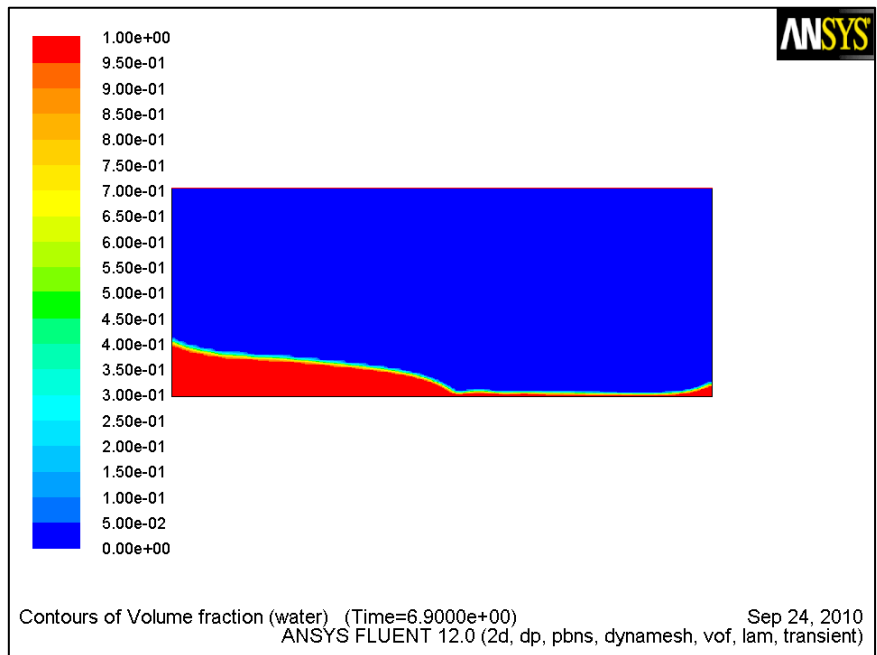
9.114: Περίπτωση 2

$\Delta t=0,0001s$
 Διαμ_Τάσεις,
 Ταχύτητα και
 μεγέθυνση
 ταχύτητας στις
 $9T+3T/4$



Περίπτωση 2 με $\Delta t=0,0001s$ για 10T

9.115: Περίπτωση 2
 $\Delta t=0,0001s$
Κλάσμα Όγκου και
Στατική Πίεση στις
10T



9.116: Περίπτωση 2

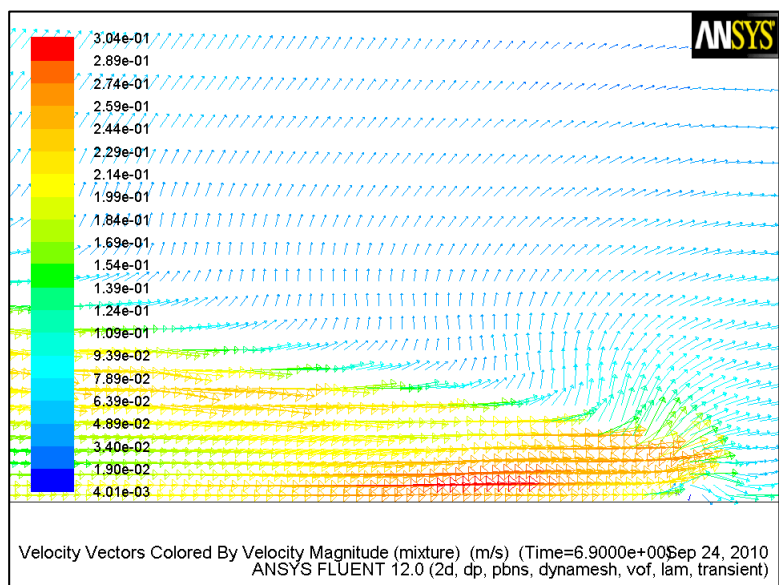
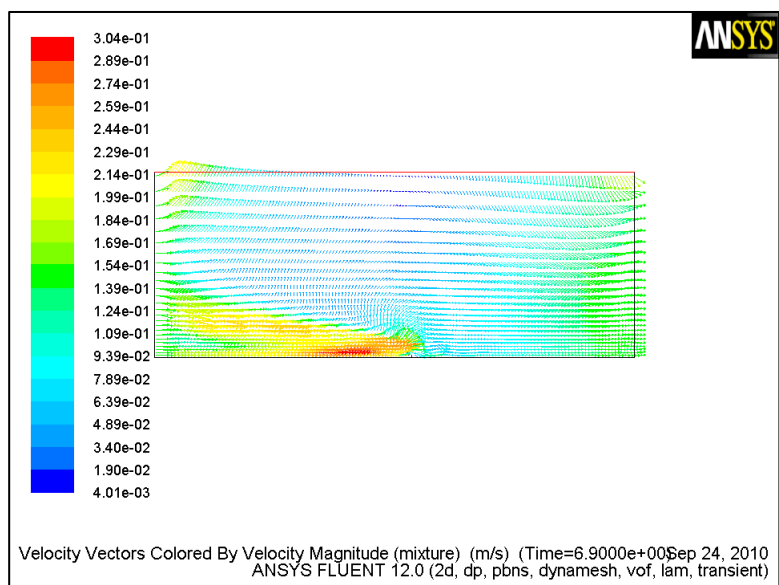
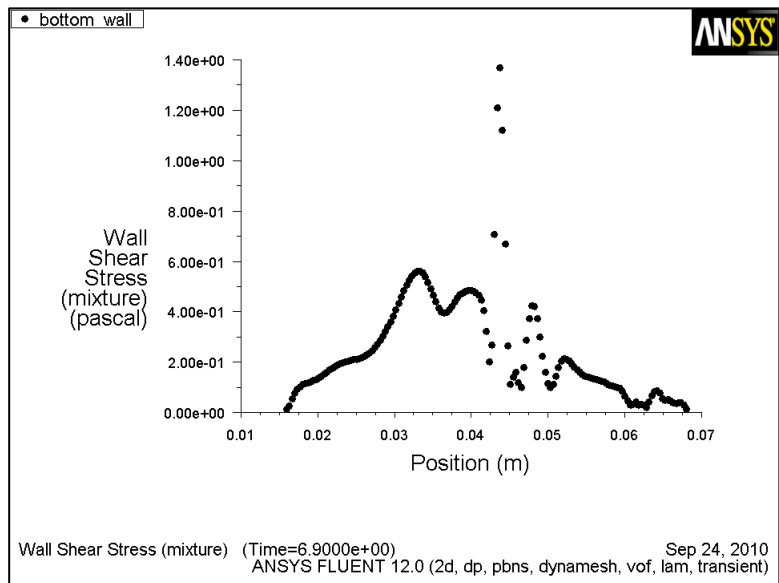
$\Delta t=0,0001s$

Διατμ_Τάσεις,

Ταχύτητα και

μεγέθυνση

ταχύτητας στις 10T



9.4. Ανακεφαλαίωση – Συμπεράσματα - Προτάσεις

Αρχικά διαπιστώνουμε ότι οι διατμητικές τάσεις που υπολογίστηκαν είναι αρκετά υψηλότερες από αυτές που βγάζει η θεωρία των Stokes-Rayleigh. Για τη συχνότητα των 57rpm η θεωρία τους βγάζει 0,193Pa ενώ τα αποτελέσματα του ANSYS-FLUENT δίνουν 0,73Pa. Για τη συχνότητα των 87rpm η θεωρία τους βγάζει 0,364Pa ενώ τα αποτελέσματα του ANSYS-FLUENT δίνουν μία μέση τιμή 0,83Pa.

Σαν αποτέλεσμα είναι λογικό όμως, διότι θεωρείται ότι η πλάκα έχει άπειρο μήκος και στο μοντέλο που έχουμε σε αυτή την εργασία τα τοιχώματα του δοχείου είναι πολύ κοντά μεταξύ τους. Επίσης η θεωρία των Stokes-Rayleigh θεωρεί ότι δεν υπάρχει ελεύθερη επιφάνεια, πράγμα που δεν ισχύει στο υπολογιστικό μοντέλο.

Η προσομοίωση έγινε για δύο διαφορετικές συχνότητες ταλάντωσης και παρακάτω περιγράφονται τα αποτελέσματα αρχικά ξεχωριστά αλλά στη συνέχεια και για τις δύο συχνότητες μαζί.

Οι πρώτες δύο περιπτώσεις των δύο διαφορετικών πλεγμάτων στις 57rpm έχουν αντίστοιχα αποτελέσματα για την ελεύθερη επιφάνεια του ρευστού. Επίσης οι διαφορές που υπάρχουν ανάμεσα στην ελεύθερη επιφάνεια του πειραματικού δοχείου και στην ελεύθερη επιφάνεια που υπολογίζει το πρόγραμμα ενδεχομένως να οφείλονται στη σταθερή τιμή για τη γωνία επαφής που εισάγεται στο πρόγραμμα.

Στην κατανομή των διατμητικών τάσεων στον πυθμένα του δοχείου διακρίνεται μία περιοδικότητα σε συγκεκριμένο εύρος τιμών που όπως φαίνεται στις 3 τελευταίες περιόδους (Διάγραμμα 9.15) δεν αλλάζει σημαντικά. Στις τρεις πρώτες (Διάγραμμα 9.14) είναι λογικό να μην συγκλίνει το μοντέλο από την πρώτη κίολας περίοδο αλλά ξεκινάει η σύγκλιση του μετά τη δεύτερη περίοδο.

Όσο αφορά στις πιέσεις, έχουν συγκλίνει σε κάθε πλέγμα σε συγκεκριμένη τιμή, στην οποία υπάρχει διαφορά στα δύο πλέγματα μεταξύ τους αλλά που είναι μέσα σε λογικά πλαίσια.

Τα ίδια ισχύουν και για τις ταχύτητες με την μόνη διαφορά ότι υπάρχει μία πολύ μικρή αύξηση στην τιμή τους όσο περνάει ο χρόνος και αυξάνονται οι επαναλήψεις.

Στις υψηλότερες στροφές επίσης τα δύο διαφορετικά πλέγματα και για τις δύο χρονικές στιγμές έχουν παρόμοια αποτελέσματα για την ελεύθερη επιφάνεια. Τα αποτελέσματα που βγάζει το μοντέλο για το ίδιο πλέγμα αλλά με διαφορετικό βήμα είναι παραπλήσια αλλά ανάμεσα στα δύο διαφορετικά πλέγματα υπάρχει μία μικρή διαφορά που όμως δεν είναι σημαντική.

Το μοντέλο γενικά και στις 57rpm και στις 87rpm προσεγγίζει καλά την διαμόρφωση της ελεύθερης επιφάνειας του ρευστού. Επίσης δημιουργεί ανύψωση ρευστού στα τοιχώματα, η οποία είναι ανάλογη των συχνοτήτων. Δηλαδή στις 57rpm σχηματίζεται μικρότερο κύμα στα τοιχώματα του δοχείου αριστερά και δεξιά απ' ότι στις 87rpm, που είναι και το αναμενόμενο.

Οι πιέσεις για τις 87rpm είναι υψηλότερες απ' ότι στις 57rpm, πράγμα που είναι λογικό δεδομένης της ύπαρξης μεγαλύτερου κυματισμού στην πρώτη περίπτωση.

Για τις διατμητικές τάσεις ισχύει κατά αντιστοιχία το ίδιο με τις πιέσεις. Υπολογίζονται μεγαλύτερες διατμητικές τάσεις στις υψηλότερες στροφές. Έχουμε αύξηση και της ελάχιστης και της μέγιστης διατμητικής τάσης πάνω στον πάτο του δοχείου, άρα και μεγαλύτερη μέση διατμητική τάση που υφίσταται η επίστρωση των κυττάρων.

Οι ταχύτητες, εκτός του γεγονότος ότι είναι αρκετά υψηλότερες στις 87rpm και όσο αυξάνεται ο χρόνος έχουμε και μικρή αύξηση της ταχύτητας, σχηματίζουν και πιο έντονους στροβιλισμούς στους χρόνους : $n \cdot T_n + T/4$ και $n \cdot T_n + 3T/4$, όπου n : ο αριθμός της περιόδου την οποία εξετάζουμε. Επιπρόσθετα αυτοί οι στροβιλισμοί είναι κατοπτρικοί στις χρονικές στιγμές $n \cdot T_n + T/4$ και $n \cdot T_n + 3T/4$, που είναι και το αναμενόμενο. Αυτά φαίνονται στις παραγράφους 9.2.1.3 και 9.3.1.3.

Ακόμη πρέπει να αναφερθεί ότι, στα σημεία όπου έχουμε ανακυκλοφορία της ροής και το προφίλ ταχυτήτων δεν είναι ομοιόμορφο, ο υπολογισμός των διατμητικών τάσεων επηρεάζεται και αυτό φαίνεται στα γραφήματα των διατμητικών τάσεων πάνω στον πάτο του δοχείου. Εκεί η καμπύλη των διατμητικών τάσεων παύει να είναι ομαλή και παρουσιάζει έντονες διακυμάνσεις.

Τα αποτελέσματα των μοντέλων για τις διατμητικές τάσεις είναι ικανοποιητικά, προσεγγίζουν τις τιμές που συναντάμε στη βιβλιογραφία αλλά δεν μπορούν να συγκριθούν με άλλα αντίστοιχα επ' ακριβώς διότι άλλα παρόμοια υπολογιστικά και πειραματικά δεν υπάρχουν δημοσιευμένα.

Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την ανάγκη περαιτέρω διερεύνησης αυτών των μοντέλων καταρχήν σε υπολογιστικό επίπεδο. Για παράδειγμα θα μπορούσε να προσεγγιστεί αυτό το πρόβλημα με άλλους επιλύτες για να βρεθούν τυχόν διαφορές.

Ένα επίσης σημαντικό σημείο στον υπολογισμό των διατμητικών τάσεων που λαμβάνει υπ' όψιν του το μοντέλο, είναι η γωνία επαφής του ρευστού με το τοίχωμα, που έχει θεωρηθεί σταθερή όμως στην πραγματικότητα αλλάζει και είναι δυναμική επειδή τα όρια του πλέγματος κινούνται.

Επί πλέον υπάρχει η ανάγκη εξέτασης πιο σύνθετης γεωμετρίας από αυτήν του παραλληλόγραμμου δοχείου. Οι διαστάσεις της φλάσκας δεν είναι ακριβώς παραλληλόγραμμες και θα πρέπει να μελετηθεί και η ροή ίσως σε ένα ενδιάμεσο πρώτα και έπειτα στο ακριβές μοντέλο, για να έχουμε σωστή εκτίμηση των διατμητικών τάσεων.

Τέλος αφού έχουν διερευνηθεί τα παραπάνω, το μοντέλο πρέπει να εξεταστεί και στις τρεις διαστάσεις. Σύμφωνα και με τη βιβλιογραφία οι τιμές του διδιάστατου μοντέλου δεν μπορούν να απέχουν πάρα πολύ από του τρισδιάστατου αλλά παρ' όλα αυτά πρέπει να γίνει και στις τρεις διαστάσεις προσομοίωση. Αρχικά σε παραλληλεπίπεδο και να ακολουθήσει πιο σύνθετη γεωμετρία.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

BIBΛΙΑ

- ✓ ANSYS FLUENT 12.0, Theory guide, ANSYS Inc., 2009
- ✓ ANSYS FLUENT 12.0, User's guide, ANSYS Inc., 2009
- ✓ Applied Biofluids Mechanics, Lee Waite, Jerry Fine, The McGraw-Hill Companies, 2007
- ✓ Atherosclerosis and Heart Disease, Andrew Tonkin, Martin Dunitz, 2003
- ✓ Atherosclerosis, Large Arteries and Cardiovascular Risk, M.E. Safar, E.D. Frohlich, Advances in Cardiology Vol. 44, Karger, 2003
- ✓ Atherosclerosis: Molecular and Cellular Mechanisms, Sarah Jane George, Jason Johnson, WILEY-VCH Verlag GmbH & Co., 2010
- ✓ Cardiovascular Physiology 6th edition, D.E. Mohrman, L.J. Heller, The McGraw-Hill Companies, 2006
- ✓ Color Atlas of Physiology, Agamemnon Despopoulos, Stefan Silbernagl, Thieme, 2003
- ✓ Computational Methods for fluid dynamics, J.H. Ferziger, M. Peric, 3rd edition, Springer, 2002
- ✓ e.Encyclopedia Science Google, DK
- ✓ Endothelial Cell in Health and Disease, William C. Aird, Taylor & Francis Group, 2005
- ✓ Endothelial Dysfunctions in Vascular Disease, Raffaele De Caterina, Peter Libby, Blackwell Futura, 2007
- ✓ Fox Human Physiology 8th edition, The McGraw-Hills Companies, 2003
- ✓ Human Anatomy & Physiology 7th edition, Elaine N. Marieb, Katja Hoehn, Pearson Education Inc, 2007
- ✓ Hydrodynamics of free surface flows – modeling with the finite element method, Jean-Michel Hervouet, John Wiley & Sons, 2007
- ✓ Mechanical Forces and the Endothelium, Peter I. Leelkes,
- ✓ Molecular mechanisms of atherosclerosis, Joseph Loscalzo, Taylor and Francis group, 2005
- ✓ Morphogenesis of endothelium, Werner Risau, Gabor M. Rubanyi, Harwood Academic Publishers, 2004
- ✓ The Cardiovascular System at a glance, P.I. Aaronson, J.P.T. Ward, C.M. Wiener, S.P. Schulman, J.S. Gill, Blackwell Science Ltd, 1999
- ✓ The Circulatory System, Susan Whittemore, Chelsea House Publishers, 2009
- ✓ The human body: An introduction to Structure and function, A. Faller, M. Schuenke, Themie, 2004
- ✓ The vascular Endothelium I, Salvador Moncada, Annie Higgs, Springer, 2006

- ✓ Vascular Endothelium in Human Physiology and Pathophysiology, Patrick J.T. Vallance and David J. Webb, 2000, Harwood Academic Publishers
- ✓ Βιορευστομηχανική και Βιοϊατρική τεχνολογία, Σ. Τσαγγάρης, Εκδόσεις Ε.Μ.Π., 2004
- ✓ Μηχανική των Ρευστών, Σωκράτης Τσαγγάρης, Εκδ. Συμεών, 2005
- ✓ Μοριακή καρδιολογία – Μοριακοί μηχανισμοί Αθηροσκλήρωσης, Joseph Loscalzo, Π. Χ. Πασχαλίδης ΕΠΕ, 2009

APOPA

- ✓ Alderton W.K., Cooper C.E., Knowles R.G., “Nitric oxide synthases: structure, function and inhibition”, *Biochem. J.*, 357: 593-615, 2001
- ✓ Augustin H.G., Kozian D.H., Johnson R.C., “Differentiation of endothelial cells: analysis of the constitutive and activated endothelial cell phenotypes”, *Bioessays*, 16:901–906, 1994
- ✓ Bakker S., Gans R., “About the role of shear stress in atherogenesis”, *Cardiovasc Res* 45:270-272, 2000
- ✓ Bassiouny H.S., Zarins C.K., Kadowaki M.H., Glagov S., “Hemodynamic stress and experimental aortoiliac atherosclerosis”, *J Vasc Surg*, 19: 426–434, 1994
- ✓ Berson R.E., Purcell M.R., Sharp K., “Computationally Determined Shear on Cells Grown in Orbiting Culture Dishes”, *Oxygen Transport to Tissue XXIX*, Chapter 22, K. A. Kang et al. (eds), Springer 2008
- ✓ Brackbill J.U., Kothe D.B., Zemach C., “A Continuum Method for Modeling Surface Tension”, *J. Comput. Phys.*, 100:335-354, 1992
- ✓ Brown T.D., “Techniques for mechanical stimulation of cells in vitro: a review”, *Journal of biomechanics*, 33:3-14, 2000
- ✓ Burke A.P., Kolodgie F.D., Farb A., Weber D.K., Malcom G.T., Smialek J. , *et al*, “Healed plaque ruptures and sudden coronary death. Evidence that subclinical rupture has a role in plaque progression”, *Circulation* , 103: 934 – 940, 2001
- ✓ Caro C.G., “Discovery of the Role of Wall Shear in Atherosclerosis”, *Arterioscler Thromb Vasc Biol.*, 29: 158-161, 2009
- ✓ Celermajer David S., “Endothelial Dysfunction: Does it matter? Is it Reversible?”, *Am Coll Cardiol*, 30:325-33, 1997
- ✓ Chance B., Sies H., Boveris A., “Hydroperoxide metabolism in mammalian organs”, *Physiol. Rev.*, 59:527-605, 1979
- ✓ Chen X.L., Tummala P.E., Olbrych M.T., Alexander R.W., Medford R.M., “Angiotensin II induces monocyte chemoattractant protein-1 gene expression in rat vascular smooth muscle cells”, *Circ Res*, 83: 952–959, 1998
- ✓ Chen Y.G., Djidjeli K., Price W.G., “Numerical simulation of liquid sloshing phenomena in partially filled containers”, *Computers & Fluids* 38: 830-842, 2009
- ✓ Chien S., Shyy J.Y., “Effects of hemodynamic forces on gene expression and signal transduction in endothelial cells”, *Biol Bull*, 194:390–391 (discussion 392–393) , 1998
- ✓ Chowienczyk P.J., Cockcroft J.R., Brett S.E., Ritter J.M., Watts G.F., “Sex differences in endothelial function in normal and hypercholesterolaemic subjects”, *The Lancet*, 344:305-306, 1994
- ✓ Cines D.B., Pollak E.S., Buck C.A, Loscalzo J., Zimmerman G.A, McEver ., R.P., Pober J.S., Wick T.M., Konkle B.A., Schwartz B.S., Barnathan E.S., McCrae K.R., B.A. Hug, Schmidt A.M., Stern D.M., “Endothelial cells in physiology and in the pathophysiology of vascular disorders”, *Blood*, 91(10):3527–35, 1998

- ✓ Cooke J.P., Losordo D.W., “Nitric oxide and angiogenesis”, *Circulation* 105: 2133, 2002
- ✓ Cornhill J.F., Barrett W.A., Herderick E.E., Mahley R.W., Fry D.L., “Topographic study of sudanophilic lesions in cholesterol-fed minipigs by image analysis”, *Arteriosclerosis*, 5: 415-426, 1985
- ✓ Cornhill J.F., Herderick E.E., Stary H.C., “Topography of human aortic sudanophilic lesions”, *Monogr Atheroscler*, 15: 13–19, 1990
- ✓ Cunningham K.S., Gotlieb A.I., “The role of shear stress in the pathogenesis of atherosclerosis”, *Laboratory Investigation*, 85:9–23, 2005
- ✓ Dancu M.B., Berardi D.E., Vanden Heuvel J.P., Tarbell J.M., “Asynchronous shear stress and circumferential strain reduces endothelial NO synthase and cyclooxygenase-2 but induces endothelin-1 gene expression in endothelial cells”, *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 24: 2088-2094, 2004
- ✓ Dardik A., Chen L., Frattini J., Asada H., Aziz F., Kudo F.A., Sumpio B.E., “Differential effects of orbital and laminar shear stress on endothelial cells”, *Journal of vascular surgery*, Vol 41, number 5, 2005
- ✓ Davies P., Remuzzi A., Gordon E., Dewey C., Gimbrone M., “Turbulent fluid shear stress induces vascular endothelial cell turnover in vitro”, *Proc Natl Acad Sci USA*, 83:2114-2117, 1986
- ✓ Davies P.F., Barbee K.A., Volin M.V., Robotewskyj A., Chen J., Joseph L., Griem M.L., Wernick M.N., Jacobs E., Polacek D.S., DePaola N., Barakat A.I., “Spatial relationships in early signaling events of flow mediated endothelial mechanotransduction”, *Annu Rev Physiol*, 59: 527–549, 1997
- ✓ Davies P.F., “Flow-mediated endothelial mechanotransduction”, *Physiol Rev*, 75: 519–560, 1995
- ✓ Deardoff J.W., “A numerical study of three-dimensional turbulent channel flow at large Reynolds numbers”, *Journal of Fluid Mechanics* 41(part 2), 453-480, 1970
- ✓ DeBakey M.E., Lawrie GM, Gleaser DH, “Patterns of atherosclerosis and their surgical significance”, *Ann Surg*, 201: 115–131, 1985
- ✓ Dejana E., Corada M., Lampugnani M.G., “Endothelial cell-to-cell junctions”, *Faseb J*, 9:910–918, 1995
- ✓ Demirdzic I., Muzaferija S., Peric M., Schreck E., “Numerical method for simulation of flow problems involving moving and sliding grids”, *Proc. 7th Int. Symp. Computational Fluid Dynamics*, Int. Academic Publishers, Beijing, 359-364, 1997
- ✓ Demirel E., Aydin I., “Total volume conservation in simulation of unsteady free-surface flows”, *Turkish J. Eng. Env. Sci.*, 31, 311-321, 2007
- ✓ Dimmeler S., Rippmann V., Weiland U., Haendeler J., Zeiher A.M., “Angiotensin II induces apoptosis of human endothelial cells. Protective effect of nitric oxide”, *Circ Res*, 81: 970–976, 1997
- ✓ Dimmeler S., Haendeler J., Rippmann V., Nehls M., Zeiher A., “Shear stress inhibits apoptosis of human endothelial cells”, *FEBS Lett* 399:71-74, 1996

- ✓ Fishbein M.C., “The vulnerable and unstable atherosclerotic plaque Cardiovascular Pathology”, 19:6-11, 2010
- ✓ Fleming I., Busse R., “Molecular mechanisms involved in the regulation of the endothelial nitric oxide synthase”, Fleming I., Busse R., *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 284: R1-R12, 2003
- ✓ Fox J.A., Hugh A.E., “Localization of atheroma: a theory based on boundary layer separation”, *Br Heart J.*, 28:388–399, 1966
- ✓ Fry D.L., “Acute vascular endothelial changes associated with increased blood velocity gradients”, *Circ Res*, 22:165-192, 1968
- ✓ Fulton D. , Fontana J., Sowa G., Gratton J.P., Lin M., Li K.X., Michell B., Kemp B.E., Rodman D., Sessa W.C, “Localization of endothelial nitric-oxide synthase phosphorylated on serine 1179 and nitric oxide in Golgi and plasmamembrane defines the existence of two pools of active enzyme”, *J. Biol. Chem.* 277: 4277-4284, 2002
- ✓ Furchgott R.F., Zawadski J.V., “The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine”, *Nature*, 288: 373–376, 1980
- ✓ Fuster , V. , Badimon , L. , Badimon , J.J. , and Chesebro , J.H., “The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (first of two parts)”, 1992, *N. Engl. J. Med.* , 326 (4), 242 – 250
- ✓ Ganz P, Vita JA, “Testing endothelial vasomotor function”, 2003, *Circulation*, 108: 2049–2053
- ✓ Gattullo D., Pagliaro P., Marsh N.A., Losano G., “New insights into nitric oxide and coronary circulation”, *Life Sci.*, 65: 2167-2174, 1999
- ✓ Gerschman R., Gilbert D.L., Nye S.W. et al, “Oxygen poisoning and x-irradiation: a mechanism in common.”, *Science*, 119: 623-626, 1954
- ✓ Gimbrone M.A., Nagel T., Topper J.N., “Biomechanical activation: an emerging paradigm in endothelial adhesion biology”, *J Clin Invest*, 100: S61–S65, 1997
- ✓ Gosman A.D., “Prediction of in-cylinder processes in reciprocating internal combustion engines”, in R. Glowinski, J.L. Lions (eds), *Computing methods in Applied Sciences and Engineering*, 609-629, Elsevier (North-Holland)
- ✓ Gutstein W.H., Schneck D.J., “In vitro boundary layer studies of blood flow in branched tubes”, *J Atherosclerosis Res*,7: 295–299, 1967
- ✓ Halcox J.P., Schenke W.H., Zalos G., et al., “Prognostic value of coronary vascular endothelial dysfunction”, *Circulation*, 106: 653-658, 2002
- ✓ Harlow F.H., Welsh J.E., “Numerical calculation of time dependent viscous incompressible flow with free surface”, *Phys. Fluids*, 8: 2182-2189, 1965
- ✓ Hayoz D., Mazzolai L., “Endothelial Function, Mechanical Stress and Atherosclerosis”, *Adv Cardiol. Basel*, Karger, 44: 62–75, 2007
- ✓ Helmlinger G., Geiger R., Schreck S., Nerem R., “Effects of pulsatile flow on cultured vascular endothelial cell morphology”, *J Biomech Eng*, 113: 123-131, 1991
- ✓ Hirt C.W., Nicholls B.D., Volume of fluid (VOF) method for fluid dynamics of free boundaries, *J. Comput. Phys.*, 39: 201-221, 1981

- ✓ Iomini C., Tejada K., Mo W., Vaananen H., Piperno G., “Primary cilia of human endothelial cells disassemble under laminar shear stress”, *J Cell Biol.*, 164: 811-817, 2004
- ✓ Gopi Krishna Kolluru, Jamila H. Siamwala and Suvro Chatterjee, “eNOS phosphorylation in health and disease” Review Article, *J. Clin. Invest.*, 100: 2146-2152, 1997
- ✓ Jialal I., Devaraj S., Venugopal S.K., “C-reactive protein: risk marker or mediator in atherothrombosis?”, *Hypertension*, 44: 6-11, 2004
- ✓ Kim Yonghwan, Shin Yung-Sup, Lee Kwang Hyun, “Numerical study on slosh-induced impact pressures on three-dimensional prismatic tanks”, *Applied Ocean Research*, 26: 213-226, 2004
- ✓ Kishev R. Zdravko, Hu Changhong, Kashiwagi Masashi, “Numerical simulation of violent sloshing by a CIP-based method”, *J Mar. Sci Technol.*, 11: 111-122, 2006
- ✓ Kolluru G.K., Siamwala J.H., Chatterjee S., “eNOS phosphorylation in health and disease”, *Biochimie*, 92: 1186-1198, 2010
- ✓ Ku D.N., Giddens D.P. , Zarins C.K. and Glagov S., “Pulsatile flow and atherosclerosis in the human carotid bifurcation. Positive correlation between plaque location and low oscillating shear stress”, *Arterioscler. Thromb. and Vasc. Biol. – Journal of the American Heart Association*, 293-302,1985
- ✓ Ku D.N., Giddens D.P., “Pulsatile flow in a model carotid bifurcation”, *Arterioscler. Thromb. and Vasc. Biol. – Journal of the American Heart Association*,1983 , 3:31-39
- ✓ Kubes P., Suzuki M., Granger D.N., “Nitric oxide: an endogenous modulator of leukocyte adhesion”, *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 88: 4651-4655, 1991
- ✓ Kukreja R.C., Xi L., “eNOS phosphorylation: A pivotal molecular switch in vasodilation and cardioprotection?”, *J of Molecular and Cellular Cardiology*, 42: 280-282, 2007
- ✓ Kuvin J.T., Patel A.R., Sliney K.A., Pandian N.G., Rand W.M. , Udelson J.E., Karas R.H., “Peripheral vascular endothelial function testing as a noninvasive indicator of coronary artery disease”, *J.A. Coll Cardiol*, 38: 1843-1849, 2001
- ✓ Lampugnani M.G., Dejana E., “Interendothelial junctions: structure, signalling and functional roles”, *Curr Opin CellBiol*, 9: 674–682, 1997
- ✓ Langille B.L., O'Donnell F., “Reduction in arterial diameter produced by chronic decreases in blood flow are endothelium-dependent”, *Science*, 231: 405–407, 1986
- ✓ Lehoux S., Tedgui A., “Signal transduction of mechanical stresses in the vascular wall”, *Hypertension*, 32: 338-345, 1998
- ✓ Leikert J.F., Rathel T.R., Wohlfart P., Cheynier V., Vollmar A.M., Dirsch V.M., “Red wine polyphenols enhance endothelial nitric oxide synthase expression and subsequent nitric oxide release from endothelial cells”, *Circulation*, 106: 1614-1617, 2002

- ✓ Lerman A., Zeiher A.M., “Endothelial function: cardiac events”, *Circulation*, 111: 363-368, 2005
- ✓ Levesque M., Nerem R., Sprague E., “Vascular endothelial cell proliferation in culture and the influence of flow”, *Biomaterials*, 11:702-707, 1990
- ✓ Lin K., Hsu P., Chen B., Yuan S., Usami S., Shyy J., Li Y.S., Chien S., “Molecular mechanism of endothelial growth arrest by laminar shear stress”, *Proc Natl Acad Sci USA*, 97:9385-9389, 2000
- ✓ Lohner R., Yang C., Onate E., “On the simulation of flows with violent free surface motion”, *Comput. Methods Appl. Mech. Eng.*, 195: 5597-5620, 2006
- ✓ Lowenstein C.J., Michel T., “What’s in a name? eNOS and anaphylactic shock”, *J Clin Invest*, 116(8):2075-2078, 2006
- ✓ Lum H., Malik A.B., “Mechanisms of increased endothelial permeability”, *Can J Physiol Pharmacol*, 74:787–800, 1996
- ✓ Malek A., Alper S., Izumo S., “Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis”, *JAMA*, 282:2035-42, 1999
- ✓ Michel T., Feron O., “Nitric oxide synthases: which, where, how, and why?”, *J Clin Invest.*, 108(10):1425-1427, 2001
- ✓ Montenegro M.R., Eggen D.A., “Topography of atherosclerosis in the coronary arteries”, *Lab Invest.*, 18: 586-593, 1968
- ✓ Muller W.A., Gimbrone, M.A., “Plasmalemmal proteins of cultured vascular endothelial cells apical-basal polarity: analysis by surface-selective iodination”, *J. Cell Biol.*, 103: 2389–2402, 1986
- ✓ Mustard J.F., Rowsell H.C., Murphy E.A. and Downie H.G., “Evolution of the Atherosclerotic Plaque”, (edit by Jones, R.J.) Chicago: University of Chicago Press; 1963
- ✓ Naseem K.M., “The role of nitric oxide in cardiovascular diseases”, *Mol. Aspect. Med.* 26: 33-65, 2005
- ✓ Nathan C., Xie Q.W., “Nitric oxide synthase: roles, tolls and controls”, *Cell* 78: 915-918, 1994
- ✓ Nathan C., Xie Q.W., “Regulation of biosynthesis of nitric oxide”, *J. Biol. Chem.* 269: 3725-3728, 1994
- ✓ Okamoto T., Kawahara M., “Two – dimensional sloshing analysis by lagrangian finite element method” *Int. J. Num. Meth. Fluids*, 11: 453-477, 1990
- ✓ Panza J.A., Garcia C.E., Kilcoyne C.M., Quyyumi A.A., Cannon R.O., “Impaired Endothelium-Dependent Vasodilation in Patients With Essential Hypertension-Evidence That Nitric Oxide Abnormality Is Not Localized to a Single Signal Transduction Pathway”, *J Am Coll Cardiol*, 23: 1610-1616, 1994
- ✓ Papaioannou T.G., Karatzis E.N., Vavuranakis M., Lekakis J.P., Stefanadis C., “Assessment of vascular wall shear stress and implications for atherosclerotic disease”, *Int J Cardiol.*, 113: 12-18, 2006
- ✓ Papapetropoulos, A., García-Cardena G., Madri J.A., Sessa W.C., “Nitric oxide production contributes to the angiogenic properties of vascular endothelial growth factor in human endothelial cells”, *J. Clin. Invest.*, 100:3131-3139, 1997
- ✓ Pasceri V., Willerson J.T., Yeh E.T., “Direct proinflammatory effect of C-reactive protein on human endothelial cells”, *Circulation* 102: 2165-2168, 2000

- ✓ Pohl U., Holtz J., Busse R., Bassenge E., “Crucial role of endothelium in the vasodilator response to increased flow in vivo”, *Hypertension*, 8:37–47, 1986
- ✓ Prence E.M., “Effects of calcium on phosphatidylserine- and saposin C-stimulated glucosylceramide beta-glucosidase activity”, *Biochem. J.* 310: 571-575, 1995
- ✓ Ramaswamy Balasubramaniam, “A new lagrangian finite element method for unsteady viscous free surface fluid flow”, *Indian J. Pure Appl. Math.*, 18(12): 1139-1166, 1987
- ✓ Ross R., Glomset , J., Harker L., “Response to injury and atherogenesis”, *Am. J. Pathol.*, 86 (3): 675–684, 1977
- ✓ Schachinger V., Britten M.B., Zeiher A.M., “Prognostic impact of coronary vasodilator dysfunction on adverse long-term outcome of coronary heart disease”, *Circulation*, 101: 1899–1906, 2000
- ✓ Scharfstein H., William H., Gutstein M.D., Leon Lewis DDS, “Changes of boundary layer flow in model systems implications for initiation of endothelial injury”, *Circ Res*, 13:580-584,1963
- ✓ Sciffrin E.L., Touyz R.M., “Vascular biology of endothelin”, *J Cardiovasc Pharmacol* , 32(suppl3):{2-{13, 1998
- ✓ Sessa W.C., Pritchard K., Seyedi N., Wang J., Hintze T.H., “Chronic exercise in dogs increases coronary vascular nitric oxide production and endothelial cell nitric oxide synthase gene expression”, *Circ Res.*, 74: 349-353, 1994
- ✓ Siasos G, Tousoulis D, Siasou Z, Stefanadis C, Papavassiliou AG., “Shear stress, protein kinases and atherosclerosis”, *Curr Med Chem.*, 14: 1567-72, 2007
- ✓ Silacci P., Desgeorges A., Mazzolai L., Chambaz C., Hayoz D., “Flow pulsatility is a critical determinant of oxidative stress in endothelial cells”, *Hypertension*, 38: 1162–1166, 2001
- ✓ Simoncini T., Varone G., Fornari L., Mannella P., Luisi M., Labrie F., Genazzani A.R., “Genomic and nongenomic mechanisms of nitric oxide synthesis induction in endothelial cells by a fourth generation selective estrogen modulator”, *Endocrinology*, 143: 2052-2061, 2002
- ✓ Sinzinger H., Silberbauer K., Auerswald W., “Quantitative investigation of sudanophilic lesions around the aortic ostia of human fetuses, newborn and children”, *Blood Vessels*, 17:44-52, 1980
- ✓ Stry H.C., Blankenhorn D.H., Chandler A.B., Glagov S., Insull W., Jr. , Richardson M., Rosenfeld M.E., Schaffer S.A., Schwartz C.J., Wagner W.D. et al., “A definition of the intima of human arteries and of its atherosclerosis – prone regions. A report from the committee on vascular lesions of the council on arteriosclerosis”, *American Heart Association . Arterioscler. Thromb.*, 12(1): 120 –134, 1992
- ✓ Stry , H.C., Chandler A.B., Dinsmore R.E., Fuster V., Glagov S. , Insull W., Jr. , et al., “A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis: a report from the committee on vascular lesions of the council on arteriosclerosis”, *American Heart Association, Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 15(9): 1512–1531, 1995

- ✓ Stary H.C., Chandler A.B., Glagov S., Guyton J.R., Insull W., Rosenfeld M.E. , et al, “A definition of initial, fatty streak, and intermediate lesions of atherosclerosis –a report from the committee on vascular - lesions of the council on arteriosclerosis”, American Heart Association. *Arterioscler. Thromb.*, 14(5): 840–856,1994
- ✓ Suwaidi J.A., Hamasaki S., Higano S.T., et al., “Long-term follow-up of patients with mild coronary artery disease and endothelium dysfunction”, *Circulation*, 101: 948-954, 2000
- ✓ Tai S.C., Robb G.B., Marsden P.A., “Endothelial Nitric Oxide Synthase A New Paradigm for Gene Regulation in the Injured Blood Vessel”, *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 24: 405, 2004
- ✓ Tournier J.F., Lopez A., Gas N., Tocanne J.F., “The lateral motion of lipids molecules in the apical plasma membrane of endothelial cells is reversibly affected by the presence of cell junctions”, *Expl Cell Res*, 181: 375-384, 1989
- ✓ Traub O., Berk B.C., “Laminar shear stress: mechanisms by which endothelial cells transduce an atheroprotective force”, *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 18: 677–685, 1998
- ✓ Van der Heiden K., Hierck B.P., Krams R., de Crom R., Cheng C., Baiker M., Pourquie M.J., Alkemade F.E., DeRuiter M.C., Gittenberger-de Groot A.C., Poelmann R.E., “Endothelial primary cilia in areas of disturbed flow are at the base of atherosclerosis”, *Atherosclerosis*, 196:542-50, 2008
- ✓ Venugopal S.K., Devaraj S., Yuhanna I., Shaul P., Jialal I., “Demonstration that C-reactive protein decreases eNOS expression and bioactivity in human aortic endothelial cells”, *Circulation*, 106: 1439-1441, 2002
- ✓ Virmany R., Kolodgie F.D., Burke A.P., Farb A., Schwartz S.M., “Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions”, *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 20(5),1262–1275, 2000
- ✓ Vita J.A., Keaney J.F., “Endothelial function : a barometer for cardiovascular risk?”, *Circulation*, 106:640-642, 2002
- ✓ Weiner C.P, Lizasoain I., Baylis S.A., Knowles R.G., Charles I.G., Moncada S., “Induction of calcium-dependent nitric oxide synthases by sex hormones”, 1994, *Proc Natl Acad Sci USA*, 91:5212-5216
- ✓ White C.R. and Frangos J.A., “The shear stress of it all: the cell membrane and mechanochemical transduction”, *Phil. Trans. R. Soc. B.*,362: 1459-1467, 2007
- ✓ White R.R., Sullenger B.A., Rusconi C.P., “Developing aptamers into therapeutics, *J. Clin Invest*, 106: 929-934, 2000
- ✓ Wollinsky H., “A proposal linking clearance of circulating lipoproteins to tissue metabolic activity as a basis for understanding atherogenesis”, *Circ Res*, 47(3):301-11, 1980
- ✓ Zarins C., Giddens D. , Bharadvaj B., Ottiurai V. , Mabon R., Glagov S., “Carotid bifurcation atherosclerosis : quantitative correlation of plaque localization with flow velocity profiles and wall shear stress”, *Circ Res.*, 53: 502-14, 1983

- ✓ Zhao S., Suci A., Ziegler T., Moore J.E. Jr, Burki E., Meister J.J., Brunner H.R., “Synergistic effects of fluid shear stress and cyclic circumferential stretch on vascular endothelial cell morphology and cytoskeleton”, *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 15: 1781–1786, 1995
- ✓ Ziegler T., Silacci P., Harrison V.J., Hayoz D., “Nitric oxide synthase expression in endothelial cells exposed to mechanical forces”, *Hypertension*, 32: 351–355, 1998
- ✓ Ράμμος Γ., Ζιάκας Σ., “Από το ψυχοκοινωνικό stress στην αγγειακή αναδιαμόρφωση και την αθηροσκλήρυνση”, 2007, *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής* 24(3): 232-242
- ✓ Κωτσοβασίλης Κ., Μπέη Θ. Α., “Λιποπρωτεΐνες και αθηροσκλήρυνση”, *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής* 20(4): 384-406, 2003
- ✓ Λειτουργικότητα ενδοθηλίου και σημασία του στην εμφάνιση στεφανιαίας νόσου–Διατριβή, Ποντικάκη Κατερίνα, 2003
- ✓ Τσελέπης Α.Δ., “Η οξείδωση των LDL και ο ρόλος τους στην αθηροσκλήρυνση”, *Ιατρική*, 81(2), 150-161, 2002

ΣΥΝΔΕΣΜΟΙ

1. www.materials.uoc.gr/courses
2. http://www.hygeia.gr/page.aspx?p_id=185
3. http://archive.enet.gr/online/online_text/c=112,dt=02.09.2008,id=46298040
4. <http://el.wikipedia.org>
5. <http://www.e-cardio.gr/default.aspx?newid=87>
6. <http://www.eabe.org/default.aspx?catid=92>
7. <http://www.onasseio.gr/book/downloads/OCC-Fetttext.pdf>
8. http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/0/05/Anatomy_artery.png
9. <http://greenfield.fortunecity.com/rattler/46/arteries.htm>
10. <http://kardiologia.pblogs.gr/2008/03/pws-dhmioyrgeitai-h-athhrwmatikh-plaka.html>
11. <http://fau.pearlashes.com/anatomy/Chapter%2032/Chapter%2032.htm>
12. <http://www.siumed.edu/~dking2/crr/cvguide.htm>
13. <http://health.in.gr>
14. <http://www.iatrotek.org/index.asp>
15. <http://www.incardiology.gr/>
16. http://www.engineeringtoolbox.com/water-surface-tension-d_597.html