



ΕΘΝΙΚΟ ΜΕΤΣΟΒΙΟ ΠΟΛΥΤΕΧΝΕΙΟ

ΣΧΟΛΗ ΜΗΧΑΝΟΛΟΓΩΝ ΜΗΧΑΝΙΚΩΝ

ΤΟΜΕΑΣ ΡΕΥΣΤΩΝ

**Μονοδιάστατο Υπολογιστικό Μοντέλο Ροής Αίματος
ενός Πλήρους Καρδιαγγειακού Συστήματος**

**One-dimensional Computational Blood Flow Model of a
Complete Cardiovascular System**

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

του

ΓΕΩΡΓΙΟΥ ΡΟΒΑ

Επιβλέπων : Δ. Μαθιουλάκης
Καθηγητής Ε.Μ.Π.

Αθήνα, Μάρτιος 2017



ΕΘΝΙΚΟ ΜΕΤΣΟΒΙΟ ΠΟΛΥΤΕΧΝΕΙΟ
ΣΧΟΛΗ ΜΗΧΑΝΟΛΟΓΩΝ ΜΗΧΑΝΙΚΩΝ
ΤΟΜΕΑΣ ΡΕΥΣΤΩΝ

**Μονοδιάστατο Υπολογιστικό Μοντέλο Ροής Αίματος
Ενός Πλήρους Καρδιαγγειακού Συστήματος**

**One-dimensional Computational Blood Flow Model of a
Complete Cardiovascular System**

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

του

ΓΕΩΡΓΙΟΥ ΡΟΒΑ

Επιβλέπων : Δ. Μαθιουλάκης
Καθηγητής Ε.Μ.Π.

Αθήνα, Μάρτιος 2017

Περίληψη

Ο σκοπός της διπλωματικής εργασίας ήταν η κατασκευή ενός μονοδιάστατου, υπολογιστικού μοντέλου της ροής του αίματος σε ένα πλήρες καρδιαγγειακό σύστημα. Αναπτύχθηκε ένα μοντέλο κατανομημένων παραμέτρων του ανθρώπινου αρτηριακού δέντρου που περιλαμβάνει όλες τις κύριες αρτηρίες της συστηματικής κυκλοφορίας, συνδεδεμένο με ένα καρδιακό μοντέλο. Οι μονοδιάστατες εξισώσεις ορμής και συνέχειας καθώς και η εξίσωση του ιξωδοελαστικού αρτηριακού τοιχώματος επιλύονται αριθμητικά προς την εύρεση της πίεσης και της ταχύτητας του αίματος και της διατομής του αγγείου, σε κάθε θέση του αρτηριακού δέντρου. Η διατμητική τάση μοντελοποιείται με χρήση της θεωρίας των Witzig-Womersley και τα άπω αγγεία τερματίζονται με μοντέλα Windkessel τριών στοιχείων. Για την καρδιά χρησιμοποιείται το μοντέλο μεταβαλλόμενης ελαστότητας της αριστερής κοιλίας, το οποίο επηρεάζει αναλογικά και τις ιδιότητες των στεφανιαίων αρτηριών. Στο μοντέλο προστέθηκε, στη συνέχεια, μία λεπτομερής περιγραφή των εγκεφαλικών αρτηριών. Η γεωμετρία και οι ιδιότητες των αγγείων λήφθηκαν από τη βιβλιογραφία. Τα αποτελέσματα του αρτηριακού μοντέλου επαληθεύθηκαν με αντίστοιχα πειραματικά και υπολογιστικά. Το μοντέλο επεκτάθηκε περαιτέρω, συνδεδεμένο με ένα μηδενικής διάστασης μοντέλο του εγκεφαλικού φλεβικού συστήματος. Εξετάστηκε η φυσιολογική και η παθολογική κατάσταση, με ύπαρξη αρτηριοφλεβικής αναστόμωσης στην εγκεφαλική κυκλοφορία. Τα αποτελέσματα και των δύο καταστάσεων επαληθεύθηκαν με πειραματικά από τη βιβλιογραφία. Οι προβλέψεις του πλήρους μοντέλου παρουσίασαν καλή σύγκλιση με τις πειραματικές τιμές σε όλα τα στάδια, καθιστώντας το μοντέλο κατάλληλο για την εκτίμηση μεγεθών του ανθρώπινου καρδιαγγειακού συστήματος σε φυσιολογικές ή παθολογικές καταστάσεις.

Abstract

The scope of this thesis was the development of a one-dimensional computational blood flow model of a complete cardiovascular system. A distributed model of the human arterial tree was developed, including all main arteries of the systemic circulation, and was coupled to a heart model. The one-dimensional momentum and continuity equations, as well as the equation of the viscoelastic arterial wall are solved numerically in order to obtain the blood pressure, flow rate and the cross-sectional area of the vessel throughout the arterial tree. Shear stress is modeled based on the Witzig-Womersley theory and distal vessels are terminated with three-element Windkessel models. For the modelling of the heart the varying elastance model of the left ventricle is used, which also affects, proportionally, the properties of the coronary arteries. A detailed description of the cerebral vasculature was then added to the model. The geometry and the properties of the vessels were derived from the literature. The results of the arterial model were validated using equivalent experimental and computational results. The model was further extended by adding a zero-dimensional model of the cerebral venous system. Both normal and pathological conditions were examined, including an arteriovenous anastomosis in the cerebral circulation. Results from both cases were validated using experimental results found in the literature. The model predictions converged to the experimental values at all stages, rendering the model applicable in the human circulatory system in normal or pathological conditions.

Πρόλογος

Η παρούσα διπλωματική εργασία εκπονήθηκε στο Εργαστήριο Βιορευστομηχανικής και Βιοϊατρικής Τεχνολογίας, του Τομέα Ρευστών, της Σχολής Μηχανολόγων Μηχανικών του Εθνικού Μετσόβιου Πολυτεχνείου.

Η εργασία ξεκίνησε τον Φεβρουάριο του 2016, υπό την επίβλεψη του Καθηγητή ΕΜΠ κ. Σωκράτη Τσαγγάρη, τον οποίο ευχαριστώ θερμά για την καθοδήγηση και το ενδιαφέρον του. Μετά τη συνταξιοδότησή του, τον Σεπτέμβριο του 2016, την επίβλεψη, ανέλαβε ο Καθηγητής ΕΜΠ κ. Δημήτριος Μαθιουλάκης. Σημαντική υπήρξε, επίσης, η βοήθεια και οι κατευθύνσεις που μου παρείχε ο Δρ. Χρήστος Μανόπουλος, Ε.ΔΙ.Π. του εργαστηρίου Βιορευστομηχανικής και Βιοϊατρικής Τεχνολογίας.

Πίνακας περιεχομένων

1	Εισαγωγή.....	1
1.1	Μοντελοποίηση καρδιαγγειακής κυκλοφορίας	1
1.2	Αντικείμενο διπλωματικής.....	3
1.2.1	Συνεισφορά.....	3
1.3	Οργάνωση κειμένου.....	3
2	Σχετικές εργασίες	5
2.1	Μοντέλα γενικής χρήσης	5
2.2	Μοντέλα για συγκεκριμένους ασθενείς	6
2.3	0-D Μοντέλα.....	6
2.4	1-D Μοντέλα.....	7
2.5	3-D CFD Μοντέλα.....	9
2.6	3-D FSI Μοντέλα.....	10
3	Θεωρητικό υπόβαθρο.....	11
3.1	Στοιχεία φυσιολογίας.....	11
3.1.1	Καρδιά.....	11
3.1.2	Αγγεία.....	13
3.1.3	Στεφανιαία αγγεία.....	14
3.1.4	Εγκεφαλικές αρτηρίες - Κύκλος του Willis.....	15
3.1.5	Σφυγμικά κύματα.....	15
3.2	Ρευστομηχανική.....	17
3.2.1	Εξίσωση συνέχειας	17
3.2.2	Εξίσωση ορμής	17
3.2.3	Διατμητική τάση.....	18

3.2.4	Ιξωδοελαστικές ιδιότητες αρτηριακού τοιχώματος.....	20
3.2.5	Μοντέλα άπω αγγειακών συστημάτων και τερματικές οριακές συνθήκες.....	22
3.2.6	Το σύστημα των χαρακτηριστικών.....	23
3.2.7	Αρτηριακές διακλαδώσεις.....	24
3.2.8	Αρτηριακές συμβολές.....	26
3.2.9	Καρδιακό μοντέλο.....	27
3.2.10	Μοντέλο καρδιακών βαλβίδων.....	28
3.2.11	Μοντέλο στεφανιαίων αρτηριών.....	29
4	Διαμόρφωση του προβλήματος.....	31
4.1	Γενικά στοιχεία του προβλήματος.....	31
4.2	Μέθοδος MacCormack.....	32
4.3	Αρχικές συνθήκες.....	33
4.4	Οριακές συνθήκες.....	33
4.4.1	Εγγύς άκρο αγγείου.....	33
4.4.2	Άπω άκρο αγγείου.....	34
4.5	Αρτηριακές διακλαδώσεις.....	35
4.6	Αρτηριακές συμβολές.....	36
4.7	Στοιχεία σύγκλισης-ευστάθειας.....	36
4.8	Πλέγμα-Ανεξαρτησία πλέγματος.....	37
4.9	Έλεγχος του μοντέλου.....	38
5	Επέκταση μοντέλου στην εγκεφαλική κυκλοφορία.....	45
5.1	Πλήρες αρτηριακό δέντρο.....	46
5.2	Αποτελέσματα – Σύγκριση αποτελεσμάτων.....	48
5.3	Σημασία της προσθήκης της εγκεφαλικής κυκλοφορίας.....	52
6	Επέκταση σε βασικές φλέβες του εγκεφάλου.....	55

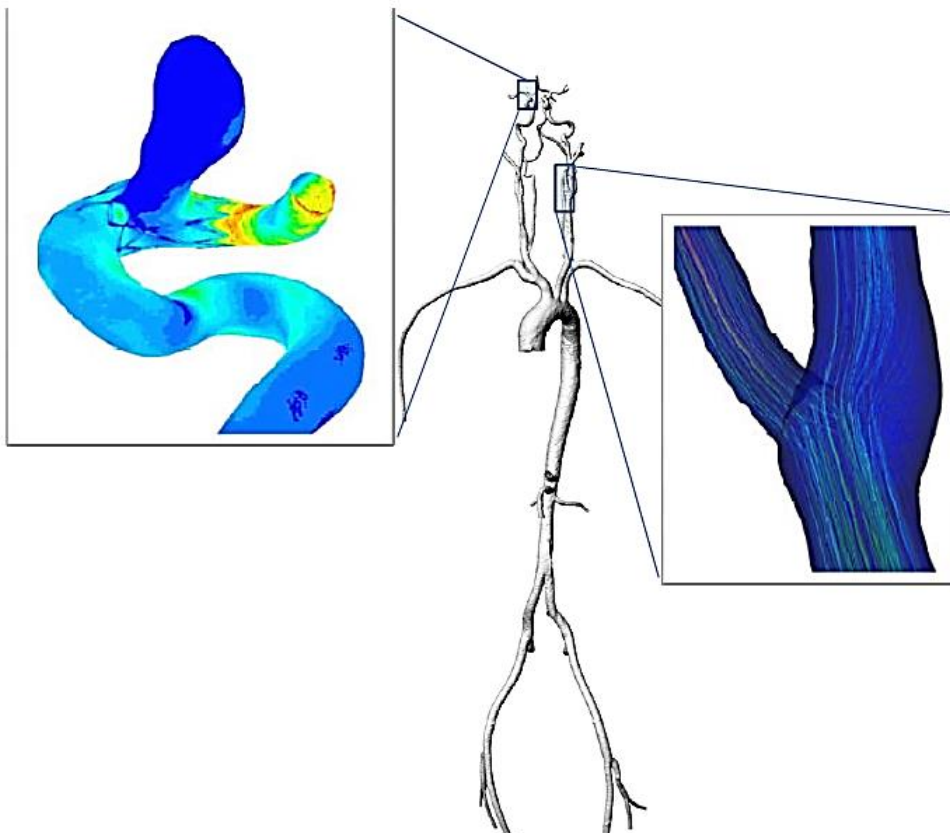
6.1	Βασικές φλέβες του εγκεφάλου	55
6.2	Φλεβικό μοντέλο μηδενικής διάστασης.....	56
6.3	Σύνδεση αρτηριακού-φλεβικού συστήματος.....	59
6.4	Αρτηριοφλεβική αναστόμωση	62
6.5	Ρυθμιστικοί παράγοντες κατά την αναστόμωση.....	67
6.5.1	Υποδοχείς πίεσης.....	67
6.5.2	Προτριχοειδικοί σφιγκτήρες.....	68
6.5.3	Σύγκριση ρυθμιστικών παραγόντων.....	69
6.6	Αποτελέσματα.....	72
7	Επίλογος	77
7.1	Σύνοψη και συμπεράσματα.....	77
7.2	Περιορισμοί και μελλοντική έρευνα.....	79
8	Βιβλιογραφία	81

1

Εισαγωγή

1.1 Μοντελοποίηση καρδιαγγειακής κυκλοφορίας

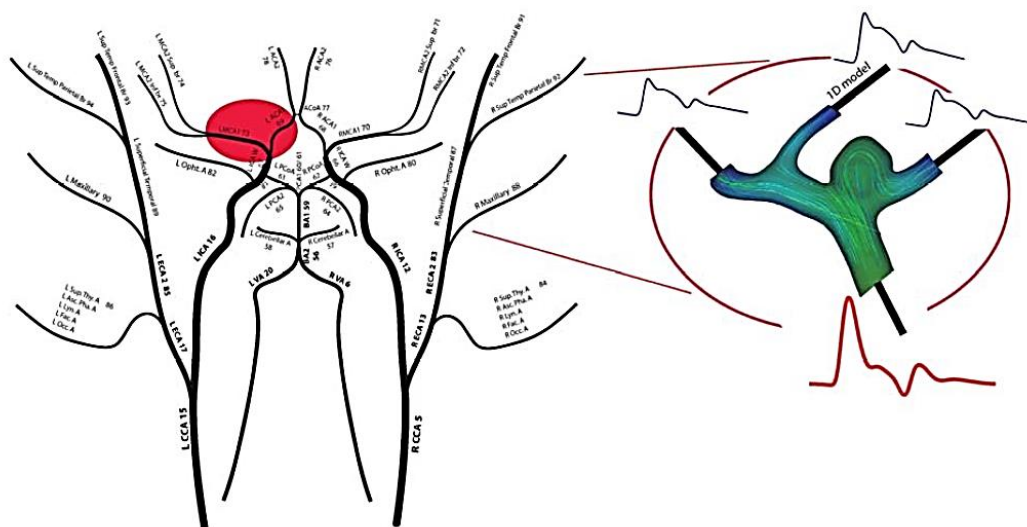
Τα φαινόμενα ροής του αίματος και τα συναφή αιμοδυναμικά χαρακτηριστικά διαδραματίζουν καθοριστικό ρόλο σε διάφορες παθήσεις του καρδιαγγειακού συστήματος και ειδικότερα σε παθήσεις των αγγείων του εγκεφάλου. Χαρακτηριστική είναι η επίδραση του χρονικού προφίλ της διατμητικής τάσης τοιχώματος στην αθηρογένεση και στη σταθερότητα της πλάκας στη



Εικόνα 1. Παράδειγμα υπολογιστικής προσομοίωσης της ροής αίματος σε εγκεφαλικό ανεύρυσμα με stent (αριστερά) και στην περίπτωση δευτερεύουσας ροής εντός αρτηριακής διακλάδωσης (δεξιά) [Reymond et al. 2009]

διακλάδωση της καρωτίδας (White, Haidekker et al. 2001, DePaola, Gimbrone et al. 1992). Η διατμητική τάση τοιχώματος που δρα στα ενδοθηλιακά κύτταρα συνδέεται με αύξηση και πιθανά ρήξη του ανευρυσματικού τοιχώματος (Cebal, Castro et al. 2005). Από κλινικής άποψης, η εκτίμηση των αιμοδυναμικών χαρακτηριστικών των αγγείων παραμένει ακόμη αρκετά δύσκολη, ειδικά αν πρόκειται για αγγεία του εγκεφάλου. Αυτό συμβαίνει διότι η πίεση μετράται μόνο επεμβατικά, ενώ η παροχή μπορεί να μετρηθεί εξωτερικά με υπέρηχο Doppler, αλλά αυτό δεν ισχύει για όλα τα αγγεία, ειδικά εκείνα που βρίσκονται βαθιά στο εσωτερικό του εγκεφάλου. Για αυτό το λόγο η μοντελοποίηση της εγκεφαλικής κυκλοφορίας και γενικότερα της ροής του αίματος καθίσταται μία θεμιτή εναλλακτική.

Οι σύγχρονες τεχνικές απεικόνισης, όπως η μαγνητική τομογραφία (MRI), η αξονική τομογραφία (CT) και η 3-D αγγειογραφία παρέχουν εικόνες υψηλής ανάλυσης της γεωμετρίας των αγγείων. Είναι επομένως δυνατή η κατασκευή τρισδιάστατων μοντέλων με ακρίβεια της τάξης του χιλιοστού, τα οποία είναι ικανοποιητικής ανάλυσης για να προσομοιωθούν με μεθόδους computational fluid dynamics (CFD) και fluid structure interaction (FSI). Οι προσομοιώσεις αυτές όμως, πέρα από ακριβή προσδιορισμό της γεωμετρίας, απαιτούν και ακριβή προσδιορισμό των οριακών συνθηκών που συνήθως είναι οι καμπύλες της πίεσης ή της παροχής στα ανάντη και κατάντη αγγεία. Οι καμπύλες αυτές, όπως εξηγήθηκε προηγουμένως, είναι δύσκολο ή αδύνατο να ευρεθούν πειραματικά, ειδικά για μικρά, εσωτερικά αγγεία του εγκεφάλου και για αυτό είναι απαραίτητη η προσέγγιση τους μέσω προσομοιώσεων.



Εικόνα 2. Προσομοίωση ροής αίματος σε εγκεφαλικό ανεύρυσμα ασθενούς με οριακές συνθήκες που έχουν παρθεί από μονοδιάστατο μοντέλο. [Reymond et al. 2011]

Η κατασκευή ενός τρισδιάστατου μοντέλου ολόκληρου του αρτηριακού δένδρου είναι εξαιρετικά δύσκολη, ενώ η μετέπειτα επίλυση του αποτελεί μια χρονοβόρα και ασύμφορη διαδικασία. Λόγω της απλότητας τους και του χαμηλού υπολογιστικού τους κόστους, τα μονοδιάστατα (1-D) μοντέλα του καρδιαγγειακού συστήματος είναι ευρέως διαδεδομένα και έχουν χρησιμοποιηθεί για τη μελέτη διάφορων παθολογικών καταστάσεων. Παραδείγματα αυτών αποτελούν η υπέρταση (Westerhof, van den Wijngaard et al. 2008), η αθηροσκλήρωση Raines, Jaffrin et al. 1974), η αρτηριακή στένωση (Stergiopoulos, Young et al. 1992) και ο σχεδιασμός εγχειρήσεων (Wan, Steele et al. 2002).

Επίκεντρο των περισσότερων ερευνών αποτελεί η μελέτη της αρτηριακής κυκλοφορίας καθώς σε αυτή αναπτύσσονται πολύ μεγαλύτερες πιέσεις καθώς και συνεπώς περισσότερες παθήσεις που να ελκύουν το ερευνητικό ενδιαφέρον. Ωστόσο, η σύνδεση εντός του ίδιου μοντέλου, αρτηριακής και φλεβικής κυκλοφορίας παρέχει μια συνολικότερη εικόνα της ροής του αίματος και επιτρέπει την εξέταση παθολογικών καταστάσεων που συνδυάζουν και τα δύο συστήματα, όπως οι αναστομώσεις.

1.2 Αντικείμενο διπλωματικής

Κύριος σκοπός της παρούσας διπλωματικής εργασίας είναι η κατασκευή ενός γενικού, μονοδιάστατου μοντέλου του κυκλοφορικού συστήματος που να περιλαμβάνει το αρτηριακό σύστημα μεγάλων αγγείων, λεπτομερή περιγραφή της εγκεφαλικής κυκλοφορίας, καρδιακό μοντέλο και τις στεφανιαίες αρτηρίες. Το μοντέλο αυτό επεκτείνεται περαιτέρω με προσθήκη των βασικών φλεβών του εγκεφαλικού φλεβικού συστήματος. Με βάση το πληρέστερο μοντέλο, εξετάζεται η παθολογική περίπτωση της αρτηριοφλεβικής αναστόμωσης.

Τα αποτελέσματα του μοντέλου συγκρίνονται με πειραματικές μετρήσεις *in vivo* σε ασθενείς και επαληθεύονται με αποτελέσματα άλλων μοντέλων για την εγκεφαλική κυκλοφορία. Γίνεται ακόμη σύγκριση των αποτελεσμάτων με απλούστερα μοντέλα που δεν περιλαμβάνουν την εγκεφαλική κυκλοφορία και σύγκριση της φυσιολογικής και παθολογικής κατάστασης στην περίπτωση της αναστόμωσης.

1.2.1 Συνεισφορά

Η συνεισφορά του παρόντος μοντέλου έγκειται :

1. Στην πρόβλεψη των χρονικών και χωρικών καμπυλών της πίεσης, παροχής και διατομής στις κύριες αρτηρίες της συστηματικής κυκλοφορίας και των εγκεφαλικών αρτηριών
2. Στην πρόβλεψη των ίδιων μεγεθών στις βασικές φλέβες του εγκεφάλου, για την κατανόηση του τρόπου απαγωγής του αίματος από τον εγκέφαλο
3. Στον εντοπισμό χαρακτηριστικών της τρισδιάστατης ροής σε σημεία παθολογικού ενδιαφέροντος, όπως το αορτικό τόξο και τα εγκεφαλικά ανευρύσματα
4. Στην καλύτερη κατανόηση των μηχανισμών της αρτηριοφλεβικής αναστόμωσης

1.3 Οργάνωση κειμένου

Κεφάλαιο 2: Εξετάζονται η συναφής βιβλιογραφία και οι εργασίες που έχουν δημοσιευθεί σχετικά με το αντικείμενο της ευρύτερο αντικείμενο της υπολογιστικής προσομοίωσης του κυκλοφορικού συστήματος. Γίνεται σύγκριση διαφόρων μονοδιάστατων μοντέλων που απαντώνται στη βιβλιογραφία.

Κεφάλαιο 3: Αναπτύσσεται το θεωρητικό υπόβαθρο πάνω στο οποίο βασίζεται η εργασία. Η ανάλυση γίνεται με βάση τις δύο κυριότερες περιοχές: τα στοιχεία της ανθρώπινης φυσιολογίας του καρδιαγγειακού συστήματος και των θεωριών της ρευστομηχανικής που εφαρμόζονται στο μοντέλο.

Κεφάλαιο 4: Παρουσιάζεται εκτενέστερα η μεθοδολογία που χρησιμοποιήθηκε για την ανάλυση του προβλήματος από πλευράς αλγορίθμων, μεθόδων, συνθηκών και εξισώσεων. Γίνεται επαλήθευση του κώδικα με δεδομένα της βιβλιογραφίας

Κεφάλαιο 5: Αναλύεται ο τρόπος με τον οποίο κατασκευάστηκε το πληρέστερο μοντέλο, με την επέκταση στην εγκεφαλική κυκλοφορία. Γίνεται σύγκριση των αποτελεσμάτων με αντίστοιχα της βιβλιογραφίας και πειραματικών μετρήσεων. Εξετάζεται η σημασία της προσθήκης λεπτομερούς περιγραφής της εγκεφαλικής κυκλοφορίας.

Κεφάλαιο 6: Τελείται η επέκταση του μοντέλου και σε βασικές φλέβες του εγκεφάλου. Τα αποτελέσματα συγκρίνονται με πειραματικές μετρήσεις της βιβλιογραφίας. Εξετάζεται η περίπτωση της αρτηριοφλεβικής αναστόμωσης και αντίστοιχη σύγκριση των αποτελεσμάτων.

Κεφάλαιο 7: Έγκειται στον επίλογο της εργασίας, στο γενικό σχολιασμό των αποτελεσμάτων, στους περιορισμούς του μοντέλου και σε μελλοντικές προσθήκες-βελτιώσεις που είναι δυνατόν να πραγματοποιηθούν.

Κεφάλαιο 8: Βιβλιογραφία (ξενόγλωσση και ελληνική).

2

Σχετικές εργασίες

Ευρύτερο αντικείμενο της παρούσας διπλωματικής εργασίας αποτελεί η υπολογιστική μοντελοποίηση του κυκλοφορικού συστήματος. Η έρευνα στη συγκεκριμένη περιοχή έχει ξεκινήσει αρκετά παλαιότερα, το 1969, αλλά συνεχίζει να εξελίσσεται και να ελκύει το επιστημονικό ενδιαφέρον, ειδικά με την παράλληλη εξέλιξη της τεχνολογίας και των μετρητικών τεχνικών. Η μοντελοποίηση μπορεί να γίνει με διάφορους τρόπους, για διαφορετική χρήση και με ποικίλες κάθε φορά εφαρμογές. Κρίνεται σκόπιμο, επομένως, στη διεθνή βιβλιογραφία να ομαδοποιήσουμε – διακρίνουμε τις ακόλουθες περιοχές: γενικά μοντέλα, ειδικά μοντέλα για ασθενείς, μοντέλα μηδενικής διάστασης (0-D) συγκεντρωμένων παραμέτρων, μονοδιάστατα μοντέλα κατανεμημένων παραμέτρων, τρισδιάστατα μοντέλα που βασίζονται σε Computational Fluid Dynamics (CFD) ή σε Fluid Structure Interaction (FSI).

2.1 Μοντέλα γενικής χρήσης

Σε αυτή την κατηγορία εμπίπτει και το μοντέλο που αναπτύχθηκε στα πλαίσια της παρούσας διπλωματικής. Τα μοντέλα αυτά δεν αναφέρονται σε κάποιο συγκεκριμένο υποκείμενο, από το οποίο λαμβάνεται η γεωμετρία και τα φυσιολογικά χαρακτηριστικά αλλά αφορούν το σύνολο του πληθυσμού. Υπάρχει πλήθος τέτοιων μοντέλων στη βιβλιογραφία, με ορισμένα από αυτά να αποτελούν χαρακτηριστικές περιπτώσεις (Westerhof, Bosman et al. 1969; Stergiopoulos, Young et al. 1992). Το μοντέλο αναπαριστά ένα υποθετικό υποκείμενο με μέση αρτηριακή γεωμετρία και ελαστικές ιδιότητες, όπως αυτές προκύπτουν από μετρήσεις σε ένα ευρύ φάσμα του ανθρώπινου πληθυσμού. Συνήθως, η προσέγγιση που ακολουθείται σε τέτοιου είδους μοντέλα είναι η σύγκριση των αποτελεσμάτων επίσης με τις μέσες τιμές των αντίστοιχων μεγεθών, καθώς το μοντέλο δεν αναπαριστά έναν συγκεκριμένο άνθρωπο, αλλά τείνει προς το μέσο όρο. Εδώ έγκειται και το πρόβλημα των συγκεκριμένων μοντέλων καθώς συχνά δεν υπάρχει διαθέσιμο το απαραίτητο εύρος δεδομένων για την προσέγγιση αυτού του μέσου όρου και τότε η σύγκριση που μπορεί να γίνει είναι κυρίως ποιοτική.

Στη βιβλιογραφία συναντάται, παρ' όλα αυτά, πλήθος τέτοιων μοντέλων, διότι είναι χρήσιμα για ερευνητικούς σκοπούς και έπειτα από κανονικοποίηση των παραμέτρων (ηλικία, βάρος,

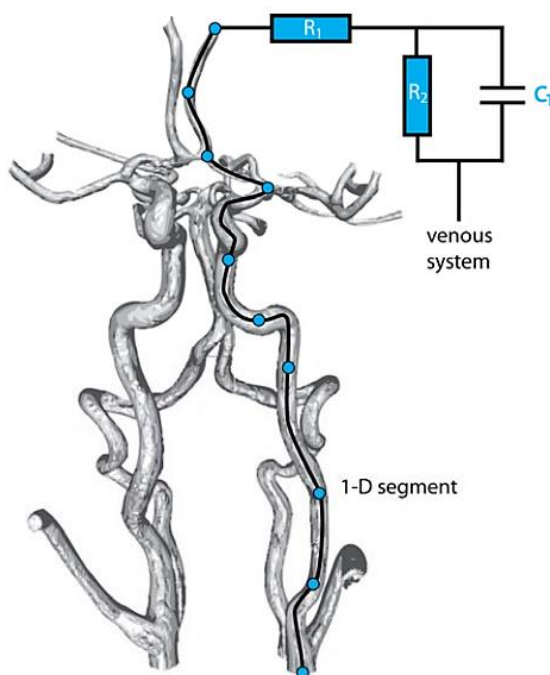
φύλο...) είναι δυνατόν να παράγουν αποτελέσματα για συγκεκριμένους ασθενείς, όπως έχει γίνει στις περιπτώσεις των (Marzo, Singh et al. 2011; Reymond, Bohraus et al. 2011).

2.2 Μοντέλα για συγκεκριμένους ασθενείς

Σε αντίθεση με την προηγούμενη κατηγορία, στα συγκεκριμένα μοντέλα, λαμβάνεται υπόψη η γεωμετρία και οι ιδιότητες ενός συγκεκριμένου ασθενούς. Το ενδιαφέρον και ο αριθμός τέτοιων μοντέλων έχουν αυξηθεί τα τελευταία χρόνια, καθώς είναι πλέον ευκολότερη η μέτρηση και η απόκτηση των κλινικών δεδομένων (Formaggia et al. 2009; Reymond, Bohraus et al. 2011). Χρησιμοποιούνται ειδικά για αντιμετώπιση προβλημάτων του ασθενούς, όπως η εκτίμηση του ρίσκου ρήξης ανευρυσμάτων, ο σχεδιασμός χειρουργικών επεμβάσεων και η πρόβλεψη των αποτελεσμάτων διαφόρων θεραπειών. Ενδέχεται να αποδειχθούν πολύτιμα εργαλεία στη διάγνωση και στο σχεδιασμό θεραπείας στο προσεχές μέλλον.

2.3 0-D Μοντέλα

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



Εικόνα 3. Μοντέλο Windkessel 3 στοιχείων [Reymond et al. 2009]

2.4 1-D Μοντέλα

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

Εξαιτίας του υπερβολικού χαρακτήρα της ροής, τα μονοδιάστατα μοντέλα ροής εύκολα προσαρμόζονται κατάλληλα ώστε να αποδώσουν τα φαινόμενα μετάδοσης κύματος στο αρτηριακό δέντρο. Σε αντίθεση όμως με τα πολύπλοκα τρισδιάστατα μοντέλα που απαιτούν τεράστια υπολογιστική ισχύ, τα μονοδιάστατα μοντέλα μπορούν να δώσουν ακριβείς προβλέψεις σε ελάχιστο χρόνο, κάτι που τα καθιστά κατάλληλα για κλινικές εφαρμογές βάσει δεδομένων συγκεκριμένων ασθενών.

Τέτοιου είδους μοντέλα έχουν εκτενώς χρησιμοποιηθεί στο παρελθόν για ολόκληρο το αρτηριακό δέντρο ή τμήματά του (Πίνακας 1.), για φυσιολογικές ή παθολογικές καταστάσεις του οργανισμού. Τα διάφορα μοντέλα διαφέρουν, ωστόσο, σημαντικά μεταξύ τους σε ότι αφορά την πολυπλοκότητα τους. Ορισμένες τέτοιες διαφορές είναι η ύπαρξη καρδιακού μοντέλου, η ύπαρξη ολόκληρου του κύριου αρτηριακού δέντρου και της εγκεφαλικής κυκλοφορίας, οι διάφορες ελαστικές ιδιότητες που αποδίδονται στα αγγεία. Μια καλή σύνοψη των υπαρχόντων μοντέλων απαντάται στην εργασία του (Reymond, Merenda et al. 2009) και παρατίθεται εν μέρει στον Πίνακα 1.

Όπως βλέπουμε στον πίνακα, μόλις τρεις μελέτες περιλαμβάνουν καρδιακό μοντέλο, ενώ οι υπόλοιπες χρησιμοποιούν καμπύλες πίεσης ή παροχής ως οριακές συνθήκες στην είσοδο του αρτηριακού δέντρου. Επίσης τρεις μελέτες, έχουν συμπεριλάβει ενδεδειγμένο μοντέλο εγκεφαλικής κυκλοφορίας σε συνδυασμό με πλήρες συστηματικό αρτηριακό δέντρο, με μόλις μια να περιλαμβάνει και τις στεφανιαίες αρτηρίες. Αναφορικά με τη διατμητική τάση τοιχώματος, τη συναγωγική επιτάχυνση και τις οριακές συνθήκες στα άπω άκρα των αρτηριών, παρατηρείται μεγάλη ποικιλία στον τρόπο που οι διάφοροι ερευνητές επιλέγουν να τις αντιμετωπίσουν και απαντάται πλήθος διαφορετικών λύσεων. Μόνο η εργασία του (Reymond, Merenda et al. 2009) μπορεί να θεωρηθεί πλήρης σε όλες τις παραμέτρους που εξετάζονται. Ωστόσο, και αυτή, δεν περιλαμβάνει επέκταση και σε βασικές φλέβες του εγκεφάλου, όπως γίνεται στην παρούσα εργασία.

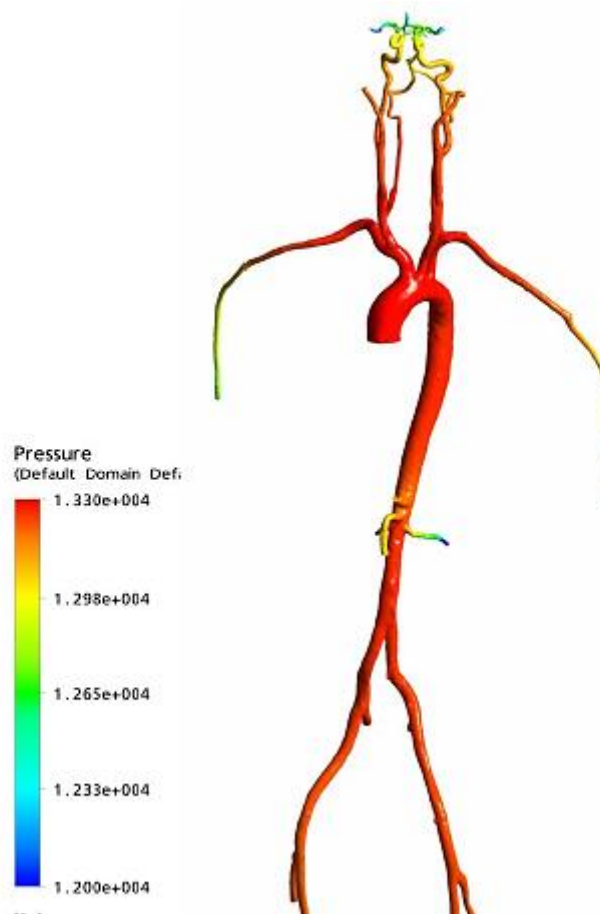
Πίνακας 1. Βιβλιογραφική σύγκριση μονοδιάστατων μοντέλων κατανεμημένων παραμέτρων του συστηματικού αρτηριακού δέντρου

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

2.5 3-D CFD Μοντέλα

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

Αρκετά συνηθισμένη είναι η περίπτωση, όπου τρισδιάστατα μοντέλα συγκεκριμένων περιοχών, συνδέονται με μονοδιάστατα μοντέλα ολόκληρου του αρτηριακού δέντρου (Εικόνα 2). Σε αυτή την περίπτωση, το μονοδιάστατο μοντέλο παρέχει τις οριακές συνθήκες της τοπικής γεωμετρίας του τρισδιάστατου, εξοικονομώντας υπολογιστικό κόστος και χρόνο. Εκτός του υπολογιστικού κόστους, πρόβλημα αποτελεί συχνά και η κατασκευή της πολύπλοκης γεωμετρίας των αρτηριών, ειδικά αν η περιοχή ενδιαφέροντος είναι εκτεταμένη, όπως στην περίπτωση ολόκληρου του αρτηριακού δέντρου.



Εικόνα 4. Πίεση αίματος σε αρτηριακό δέντρο ασθενούς, υπολογισμένη με 3-D CFD [Reymond et al. 2011]

2.6 3-D FSI Μοντέλα

Τα περισσότερα τρισδιάστατα μοντέλα αντιμετωπίζουν το αρτηριακό τοίχωμα ως άκαμπτο, στερεό σώμα. Η υπόθεση αυτή είναι εν μέρη σωστή στην περίπτωση που το τοίχωμα δέχεται μικρές παραμορφώσεις και δεν επηρεάζει σημαντικά τη ροή. Δεν ισχύει όμως όταν, κατά τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου, υπάρχει σημαντική αύξηση της πίεσης και μπορεί να παρατηρηθεί μεγάλη διαφορά του μεγέθους των αγγείων, όπως για παράδειγμα στην αορτή που υφίσταται 10-15% αύξηση διαμέτρου. Στην περίπτωση αυτή κρίνεται απαραίτητη η χρήση αλγορίθμων αλληλεπίδρασης ρευστού – στερεού. Οι αλγόριθμοι αυτοί, πλέον των εξισώσεων ρευστομηχανικής, επιλύουν την μηχανικές εξισώσεις του ελαστικού τοιχώματος. Προς το παρόν, η εφαρμογή τους είναι δύσκολη και υπολογιστικά ακριβή λόγω των επιπλέον γεωμετριών και οριακών συνθηκών, αλλά ενδέχεται στο μέλλον, με αυτοματοποίηση της δημιουργίας πλέγματος και παραλληλοποίηση των αλγορίθμων, να βρουν κλινική εφαρμογή.

3

Θεωρητικό υπόβαθρο

Η έρευνα στην περιοχή της υπολογιστικής προσομοίωσης της ροής του αίματος εντός του κυκλοφορικού συστήματος προϋποθέτει γνώσεις σε δύο, κυρίως, ευρείς τομείς της επιστήμης: την ανθρώπινη φυσιολογία και τη ρευστομηχανική. Ορισμένες βασικές γνώσεις στους τομείς αυτούς παρατίθενται σε αυτό το κεφάλαιο.

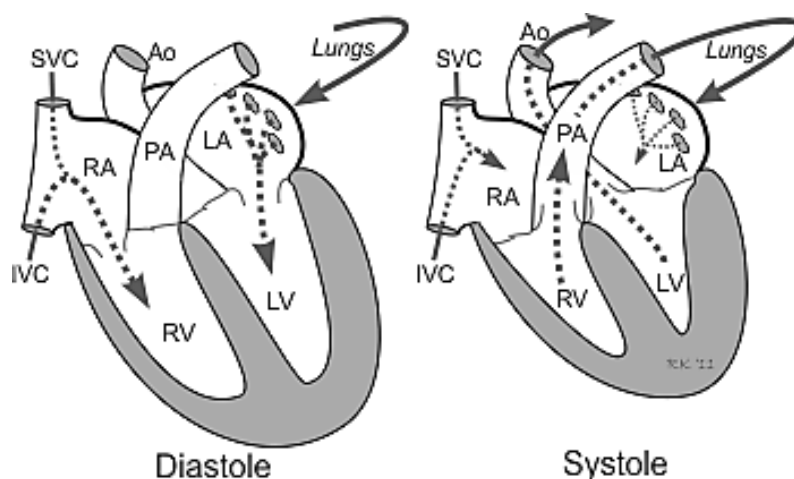
3.1 Στοιχεία φυσιολογίας

Το κυκλοφορικό σύστημα είναι σύστημα οργάνων που ευθύνεται για την παροχή οξυγόνου καθώς και για τη μεταφορά και ανταλλαγή ουσιών στα κύτταρα του οργανισμού. Αποτελείται από τέσσερα συνδεδεμένα μεταξύ τους όργανα, την καρδιά, τις αρτηρίες, τα τριχοειδή αγγεία και τις φλέβες. Ο ρόλος των οργάνων αυτών είναι να ανακυκλώνουν συνεχώς το αίμα στον οργανισμό. Το ίδιο το αίμα, δε θεωρείται όργανο, αλλά είδος συνδετικού ιστού αποτελούμενο από πλάσμα και κύτταρα και ευθύνεται για τη μεταφορά οξυγόνου, θρεπτικών ουσιών, ορμονών, τη μεταφορά άχρηστων ουσιών προς το απεκκριτικό σύστημα και για την άμυνα του οργανισμού. Στη συνέχεια αναλύονται χωριστά τα όργανα του κυκλοφορικού συστήματος.

3.1.1 Καρδιά

Η καρδιά είναι ένα μυώδες όργανο, που με την περιοδική συστολή του επιτυγχάνει την κυκλοφορία του αίματος στο κυκλοφορικό σύστημα, λειτουργώντας ουσιαστικά ως αντλία. Μπορεί να χωριστεί σε δύο μέρη, αριστερή και δεξιά καρδιά, καθένα από τα οποία αποτελείται από δύο θαλάμους, έναν κόλπο και μία κοιλία. Ο δεξιός κόλπος δέχεται αίμα από όλα τα μέρη

του σώματος, μέσω των μεγάλων φλεβών και το προωθεί, διαμέσου της τριγλώχινου βαλβίδας, στη δεξιά κοιλία, από όπου προσάγεται, διαμέσου της πνευμονικής βαλβίδας, στην πνευμονική κυκλοφορία με στόχο την οξυγόνωσή του. Το οξυγονωμένο αίμα επιστρέφει από τους πνεύμονες στον αριστερό κόλπο, μέσω της μιτροειδούς βαλβίδας οδηγείται στην αριστερή κοιλία, και έπειτα μέσω της αορτικής βαλβίδας, στη συστηματική κυκλοφορία, δηλαδή σε



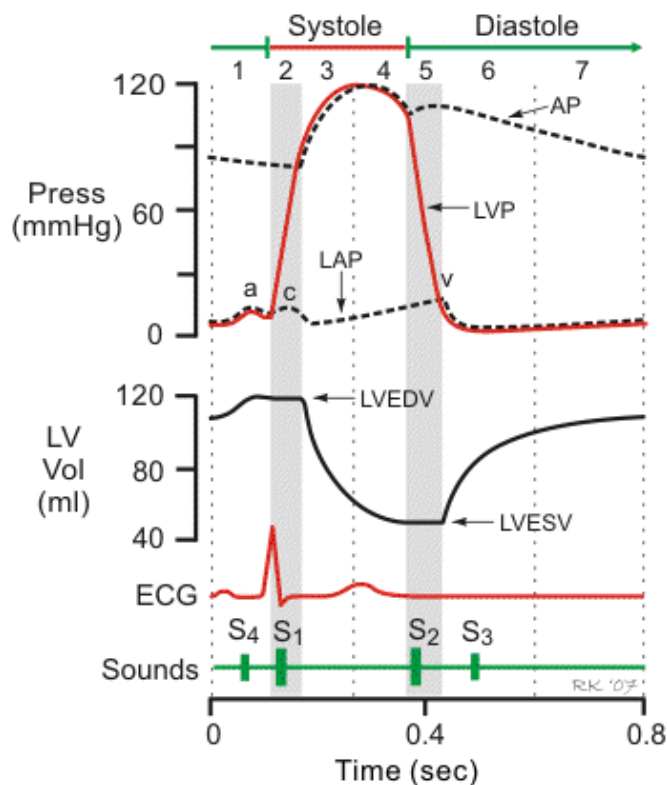
Εικόνα 5. Η ανατομία της καρδιάς στη φάση της συστολής και της διαστολής [elisasiregar.wordpress.com]

ολόκληρο το αρτηριακό δέντρο και κατ' επέκταση σε ολόκληρο τον οργανισμό. Η βασική λειτουργία των βαλβίδων είναι να απομονώνουν τους θαλάμους κατά τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου και να αποτρέπουν την αντιστροφή της ροής του αίματος. Αξίζει να αναφερθεί ότι το αριστερό μέρος της καρδιάς είναι μεγαλύτερο και ισχυρότερο, καθώς διαχειρίζεται μεγαλύτερες πιέσεις (80-120 mmHg) σε αντίθεση με το δεξί, στο οποίο οι πιέσεις που επικρατούν είναι αρκετά μικρότερες (10-25 mmHg).

Η καρδιά επιτυγχάνει την κυκλοφορία του αίματος μέσω περιοδικών συσπάσεων. Η χρονική περίοδος από τέλος μια καρδιακής συστολής μέχρι το τέλος της επόμενης καλείται καρδιακός παλμός ή καρδιακός κύκλος. Κάθε καρδιακός παλμός αποτελείται από δύο φάσεις, τη συστολή και τη διαστολή. Η συστολή διακρίνεται σε δύο επιμέρους τμήματα, την ισομετρική σύσπαση (isovolumetric contraction), όπου ανεβαίνει η πίεση εντός της αριστερής κοιλίας, και τη φάση της εκροής, όπου διοχετεύεται αίμα προς την αορτή. Η διαστολή επίσης διαιρείται σε δύο φάσεις, την πρωτοδιαστολή (early diastole), όπου έχουμε πτώση της κοιλιακής πίεσης, και την ισομετρική χαλάρωση (isovolumetric relaxation), όπου έχουμε πλήρωση των κοιλιών από το αίμα που προηγουμένως βρισκόταν στον αντίστοιχο κόλπο. Οι φάσεις αυτές φαίνονται χαρακτηριστικά στην Εικόνα 6.

Σε κάθε καρδιακό κύκλο, μεταφέρεται μία ποσότητα αίματος από την αριστερή κοιλία στην αορτή. Η ποσότητα αυτή του αίματος καλείται όγκος παλμού (stroke volume – SV) και ισούται περίπου με 70 mL. Ενδιαφέρον είναι το γεγονός ότι δεν εκρέει όλη η ποσότητα αίματος της αριστερής κοιλίας στην αορτή, αλλά μία ποσότητα παραμένει εντός της κοιλίας και αποκαλείται τελικός όγκος συστολή (end systolic volume – ESV) και είναι περίπου 65 mL. Τα

δύο αυτά μεγέθη, σε συνδυασμό με τον συνολικό όγκο της αριστερή κοιλίας αποτελούν σημαντικές παραμέτρους του καρδιακού μοντέλου που χρησιμοποιείται.



Εικόνα 6. Χρονικά διαγράμματα πίεσης αορτή (AP), αριστερής κοιλίας (LVP), αριστερού κόλπου (LAP), όγκου αριστερής κοιλίας (LV Vol), ηλεκτροκαρδιογράφημα (ECG) και καρδιακοί ήχοι [elisasiregar.wordpress.com]

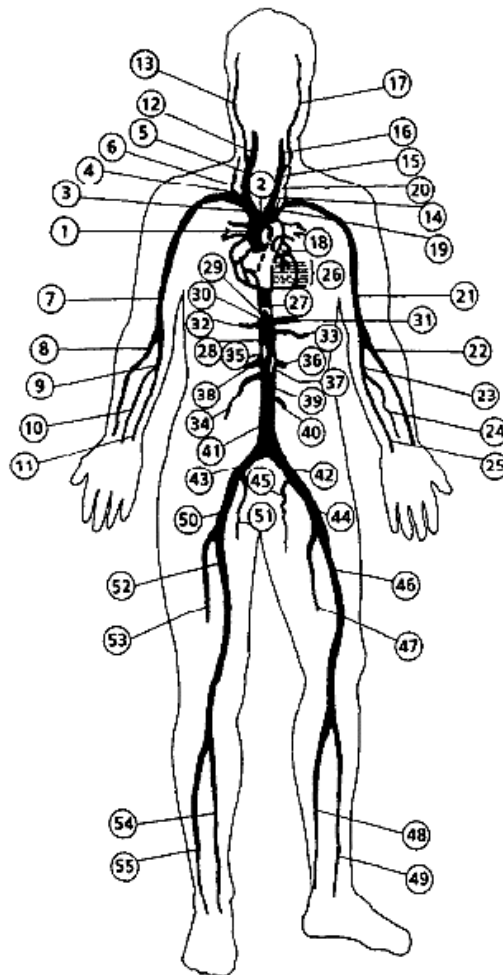
3.1.2 Αγγεία

Στα αγγεία του κυκλοφορικού συστήματος κατατάσσονται οι αρτηρίες, τα αρτηρίδια, τα τριχοειδή αγγεία, οι φλέβες και τα φλεβίδια. Οι αρτηρίες μεταφέρουν το οξυγονωμένο αίμα από την καρδιά στο υπόλοιπο σώμα και εντός τους επικρατούν μεγάλες πιέσεις. Απομακρυνόμενες από την καρδιά διακλαδίζονται, σχηματίζοντας μικρότερα αρτηρίες και αρτηρίδια, τα οποία τελικά καταλήγουν στα τριχοειδή αγγεία. Το αποτέλεσμα ομοιάζει με δέντρο, εξ ου και η ονομασία αρτηριακό δέντρο. Τα τριχοειδή αγγεία παρεμβάλλονται μεταξύ αρτηριών και φλεβών και σε αυτά συντελείται η ανταλλαγή ουσιών μεταξύ αίματος και κυττάρων. Το αίμα συνεχίζει την πορεία του περνώντας στα φλεβίδια, τα οποία ενώνονται σχηματίζοντας όλο και μεγαλύτερα αγγεία, τις φλέβες, οι οποίες επιστρέφουν τελικά το αίμα στο δεξιό κόλπο της καρδιάς. Στις φλέβες περιέχεται η μεγαλύτερη ποσότητα του αίματος, 61% του συνόλου, ενώ στις αρτηρίες βρίσκεται μόλις το 11%, και στα τριχοειδή το 7%. Στην καρδιά βρίσκεται μια μικρή ποσότητα αίματος, περίπου 9%, και το υπόλοιπο 12% βρίσκεται εντός της πνευμονικής κυκλοφορίας.

3.1.3 Στεφανιαία αγγεία

Τα στεφανιαία αγγεία αποτελούν το δίκτυο των αγγείων, αρτηρίες και φλέβες που είναι υπεύθυνα για την τροφοδοσία με αίμα του μυοκαρδίου. Το αίμα που κυκλοφορεί διαμέσου της καρδιάς δεν την τρέφει, αλλά απλά διέρχεται από τις κοιλότητες της. Για τη θρέψη του μυοκαρδίου υπάρχουν οι στεφανιαίες αρτηρίες, οι οποίες εκφύονται από την αορτή, λίγο πάνω από την έξοδο της από την αριστερά κοιλία. Οι στεφανιαίες αρτηρίες είναι δύο: η αριστερή και η δεξιά. Κατά αντιστοιχία, υπάρχουν τα αγγεία που είναι υπεύθυνα για την απαγωγή του αίματος από το μυοκάρδιο και ονομάζονται στεφανιαίες φλέβες. Το δίκτυο που σχηματίζεται, ονομάζεται στεφανιαίο δίκτυο, επειδή αγκαλιάζει την καρδιά σαν στεφάνη.

Τα στεφανιαία αγγεία αναφέρονται χωριστά, όχι μόνο λόγω σπουδαιότητας, αλλά και γιατί αποτελούν μία σημαντική προσθήκη στο μοντέλο που αναπτύχθηκε στην παρούσα διπλωματική.

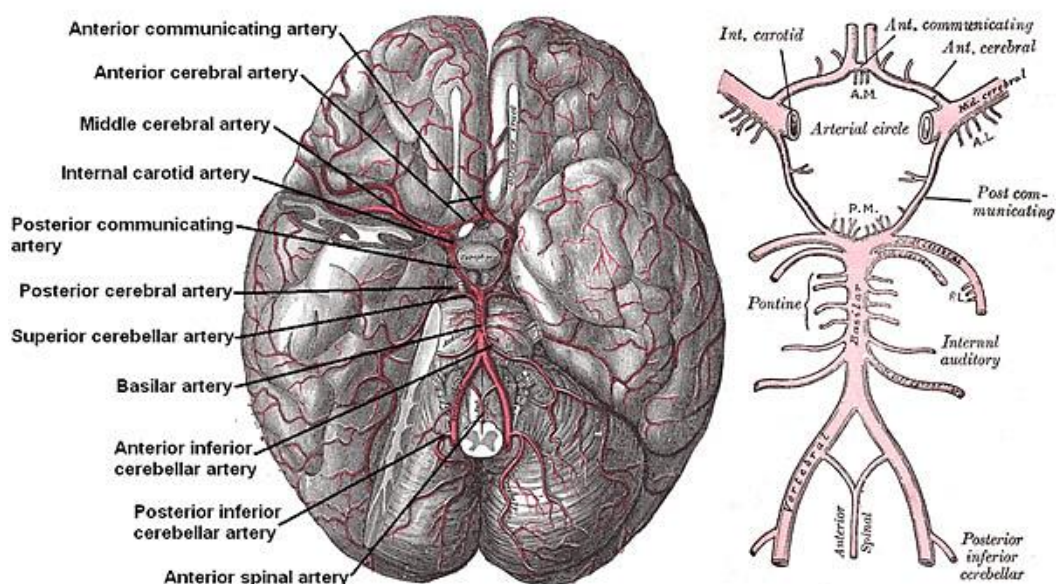


Εικόνα 7. Μοντέλο του ανθρώπινου αρτηριακού δέντρου. [Stergioupolous et al. 1992]

3.1.4 Εγκεφαλικές αρτηρίες - Κύκλος του Willis

Ο ανθρώπινος εγκέφαλος αρδεύεται κυρίως από τέσσερις αρτηρίες: τις δύο έσω καρωτίδες και τις δύο σπονδυλικές αρτηρίες και τους κλάδους αυτών. Οι τέσσερις αυτές αρτηρίες πορεύονται προς τον υπαραχνοειδή χώρο και οι κλάδοι τους αναστομώνονται, κατά ορισμένο σχηματισμό, στην κάτω (βασική) επιφάνεια του εγκεφάλου σχηματίζοντας τον αρτηριακό κύκλο του εγκεφάλου ή κύκλο του Willis.

Βασική λειτουργία των αγγείων του κύκλου του Willis είναι η παροχή αίματος στον εγκέφαλο και στις περιβάλλουσες δομές. Η διάταξη των αρτηριών σε κύκλο αποτελεί εφεδρεία για παράπλευρη κυκλοφορία στην εγκεφαλική κυκλοφορία. Αν ένα αγγείο του κύκλου του Willis φραγεί ή υποστεί στένωση, η ροή αίματος από τα υπόλοιπα αγγεία μπορεί συχνά να διατηρήσει την αιμάτωση του εγκεφάλου προς την αποφυγή των συμπτωμάτων της ισχαιμίας.



Εικόνα 8. Η ανατομία του κύκλου του Willis. [Scientific American]

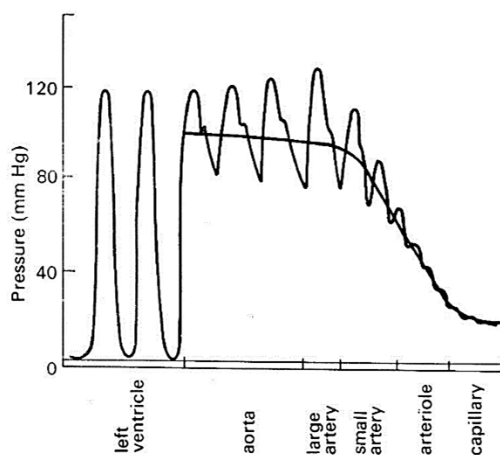
Ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι στον κύκλο του Willis εντοπίζεται σημαντική ανατομική παραλλαγή. Συγκεκριμένα, μόνο στο 34.5% του πληθυσμού εντοπίζεται η κλασική ανατομία (Bergman et al. 2005), όπως αυτή φαίνεται στην Εικόνα 8. Ωστόσο, στα πλαίσια της παρούσας μελέτης, η περίπτωση που θα εξετασθεί είναι αυτή της κλασικής ανατομίας και όχι ειδικές, σπανιότερες περιπτώσεις.

3.1.5 Σφυγμικά κύματα

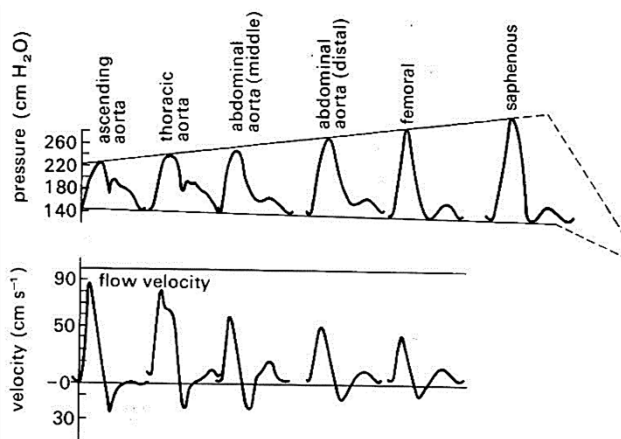
Η αριστερή κοιλία ωθεί το αίμα στο κυκλοφορικό σύστημα εξαιτίας των περιοδικών συσπάσεων της καρδιάς. Η προσθήκη νέου αίματος στην αορτή προκαλεί αύξηση της πίεσης και συνεπώς δημιουργείται ροή προς τα άνω άκρα του αρτηριακού δέντρου. Με τον τρόπο που λειτουργεί η καρδιά, είναι αναπόφευκτη η ανάπτυξη σφυγμικών κυμάτων και παλλόμενης

ροής, δηλαδή σε κάθε σημείο του αρτηριακού δέντρου η πίεση και η παροχή αποτελούν περιοδικές συναρτήσεις του χρόνου.

Τα κύματα που δημιουργούνται, καθώς διαδίδονται στο κυκλοφορικό σύστημα αλλάζουν μορφή και μέγεθος, εξαιτίας διαφόρων αιτιών που δεν μπορούν εύκολα να διακριθούν μεταξύ τους. Ενδιαφέρον παρουσιάζει η συμπεριφορά του κύματος πίεσης και ειδικά οι διαδικασίες της λέπτυνσής του (tapering). Υπάρχουν δύο μορφές λέπτυνσης, η γεωμετρική, προκαλούμενη από τη συνεχή μείωση της διατομής των αρτηριών, και η ελαστική, οφειλόμενη στην παράλληλη αύξηση της δυσκαμψίας του τοιχώματος. Σε μέσου μεγέθους αρτηρίες η ελαστική λέπτυνση είναι μικρή και η μέση τιμή της πίεσης μειώνεται σταδιακά (Εικόνα 9), όμως



Εικόνα 9. Κυματομορφές πίεσης και η μέση τιμή τους στη ανθρώπινη, συστηματική κυκλοφορία [Caro et al. 1978]



Εικόνα 10. Κυματομορφές πίεσης και ταχύτητας σε διαφορετικές θέσεις σε αρτηρίες σκύλου [McDonald 1974]

παρατηρείται μικρή αύξηση της μέγιστης τιμής της (Εικόνα 8). Αντίθετα, οι τιμές της παροχής συνεχώς μειώνονται. Η λέπτυνση γίνεται σημαντικότερη στις μικρότερου μεγέθους αρτηρίες και καταλήγει σε τιμή 30-38 mmHg στα αρτηρίδια. Στα τριχοειδή αγγεία, η διάμετρος είναι τόσο μικρή, που το ιξώδες του αίματος προκαλεί πλήρη απόσβεση του κύματος. Επιπλέον της λέπτυνσης, σημαντικό ρόλο στη διαμόρφωση του κύματος διαδραματίζουν οι αρτηριακές διακλαδώσεις και η ασυνέχεια των ιδιοτήτων των αρτηριών. Όταν το κύμα πίεσης φθάσει σε μία εκ των δύο αυτών περιπτώσεων, τότε ένα τμήμα του κύματος διαδίδεται και ένα ανακλάται προς τα πίσω. Το ανακλώμενο κύμα, σε επαλληλία με το αρχικό, προκαλεί αύξηση της πίεσης (reaking), και συνεχίζει να ανακλάται μέχρι ότου να αποσβεσθεί πλήρως. Η επαλληλία των κυμάτων, εκτός από ενίσχυση του κύματος, προκαλεί και διασπορά, δηλαδή το αρχικά τριγωνικής μορφής κύμα πίεσης στην αορτή, εξομαλύνεται και εκτείνεται φτάνοντας στα αρτηρίδια. Οι μηχανισμοί της απόσβεσης και της εξομάλυνσης του κύματος πίεσης, διαφέρουν από συνιστώσα σε συνιστώσα, διότι κάθε μια από αυτές οδεύει με διαφορετική ταχύτητα.

Στα τριχοειδή αγγεία, όπως αναφέρθηκε, τα κύματα έχουν πλήρως αποσβεσθεί και η ροή είναι μη παλλόμενη. Αναμένεται, επομένως, να μην υπάρχει πάλμωση ούτε στο φλεβικό σύστημα. Μετρήσεις όμως έδειξαν ότι αυτό δεν αληθεύει και παρατηρούνται παλμώσεις, οφειλόμενες στην αντλητική επενέργεια του δεξιού κόλπου της καρδιάς (Τσαγγάρης, 2004).

3.2 Ρευστομηχανική

Οι θεμελιώδεις νόμοι της ρευστομηχανικής ισχύουν και στην περίπτωση του κυκλοφορικού συστήματος. Είναι δυνατόν, δηλαδή, να εφαρμοστούν οι εξισώσεις Navier-Stokes. Οι αρτηρίες μπορούν να θεωρηθούν ως ευθεία, μακριά, κωνικά και κυλινδρικά τμήματα αγωγού με ιζωδοελαστικά τοιχώματα. Το αίμα μπορεί να θεωρηθεί ως νευτώνιο ρευστό, ασυμπίεστο, με σταθερό ιζώδες και σταθερή θερμοκρασία. Επίσης θεωρείται ότι όλα τα σημεία της διάταξης βρίσκονται στο ίδιο υψόμετρο, κάτι που είναι εφικτό αν το υποκείμενο είναι ξαπλωμένο, και επομένως μπορούν να αμεληθούν οι βαρυτικές δυνάμεις. Για τη ροή, γίνεται η υπόθεση της μονοδιάστατης, αστρόβιλης και αξονοσυμμετρικής ροής, υποθέσεις αρκετά ικανοποιητικές αν οι αγωγοί έχουν μεγάλο μήκος και μικρή καμπυλότητα. Με όλες αυτές τις υποθέσεις καταλήγουμε στις εξισώσεις που περιγράφουν το πρόβλημα και αναλύονται στη συνέχεια.

3.2.1 Εξίσωση συνέχειας

Ολοκληρώνοντας την εξίσωση συνέχειας, για ασυμπίεστο ρευστό, σταθερού ιζώδους εντός κυλινδρικού αγωγού μικρής καμπυλότητας με αξονική συμμετρία προκύπτει η ακόλουθη εξίσωση συνέχειας:

$$\frac{\partial A}{\partial t} + \frac{\partial(A\bar{u})}{\partial x} = 0 \quad (3.1)$$

Όπου : $A = \pi R^2$, η διατομή του αγωγού

R , η ακτίνα του αγωγού

\bar{u} , η μέση ταχύτητα στη διατομή

Q , η παροχή όγκου στη διατομή A

3.2.2 Εξίσωση ορμής

Με τις υποθέσεις που έχουν γίνει, η εξίσωση ορμής έχει νόημα να εκφραστεί μόνο κατά την αξονική κατεύθυνση:

$$\rho \left(\frac{\partial u}{\partial t} + v \frac{\partial u}{\partial r} + u \frac{\partial u}{\partial x} \right) = - \frac{\partial p}{\partial x} + \mu \left(\frac{\partial^2 u}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial u}{\partial r} + \frac{\partial^2 u}{\partial x^2} \right) \quad (3.2)$$

Όπου: $u = u(x, r, t)$, η αξονική ταχύτητα του ρευστού

$v = v(x, r, t)$, η ακτινική ταχύτητα του ρευστού

$p = p(x, r, t)$, η πίεση του ρευστού

ρ , η πυκνότητα του ρευστού

μ , η δυναμική συνεκτικότητα του ρευστού

Για στενόμακρους, κυλινδρικού αγωγούς με μικρό λόγο ακτίνας ως προς μήκος, όπως είναι η περίπτωση των αρτηριών, οι ιξώδεις όροι δευτέρας τάξης μπορούν να θεωρηθούν αμελητέοι, το ίδιο και η ακτινική ταχύτητα, οπότε προκύπτει:

$$\rho \frac{\partial u}{\partial t} + \rho \left(v \frac{\partial u}{\partial r} + u \frac{\partial u}{\partial x} \right) = - \frac{\partial p}{\partial x} + \mu \frac{1}{r} \frac{\partial}{\partial r} \left(r \frac{\partial u}{\partial r} \right) \quad (3.3)$$

Στη σχέση αυτή ορίζονται τα παρακάτω μεγέθη:

$a_{conv} = \rho \left(v \frac{\partial u}{\partial r} + u \frac{\partial u}{\partial x} \right)$, είναι η συναγωγική επιτάχυνση του ρευστού

$\tau = \mu \frac{\partial u}{\partial r}$, είναι η διατμητική τάση

Η συμπερίληψη ή όχι της συναγωγικής επιτάχυνσης αποτελεί παράγοντα διαφοροποίησης των υπάρχοντων μοντέλων, όπως έχει αναφερθεί σε προηγούμενο κεφάλαιο. Στην παρούσα εργασία, επιλέγεται ο όρος αυτό να μη συμπεριληφθεί καθώς προκαλεί μικρές μόνο μεταβολές στην RMS μέση τιμή των κυματομορφών, της τάξης του 1-3% (Reymond et al. 2009).

Με ολοκλήρωση της παραπάνω εξίσωσης, προκύπτει η τελική μορφή της εξίσωσης ορμής:

$$\frac{\partial \bar{u}}{\partial t} + \bar{u} \frac{\partial \bar{u}}{\partial x} + \frac{1}{\rho} \frac{\partial p}{\partial x} - \frac{2}{\rho R} \tau_R = 0 \quad (3.4)$$

Όπου τ_R η διατμητική τάση τοιχώματος, όπως αυτή ορίστηκε προηγουμένως.

3.2.3 Διατμητική τάση

Η διατμητική τάση αποτελεί ένα άγνωστο μέγεθος στην εξίσωση ορμής και εξαρτάται από το στιγμιαίο προφίλ ταχύτητας, το οποίο είναι, επίσης, άγνωστο εκ των προτέρων στο μονοδιάστατο μοντέλο. Είναι αναγκαστική, επομένως, η χρήση μίας προσέγγισης και ως τέτοια επιλέγεται η θεωρία των Witzig-Womersley που επεκτάθηκε με τη θεωρία των Young και Tsai (Young, Tsai 1973), ως η καλύτερη εκτίμηση του προφίλ ταχύτητας σε παλλόμενη ροή. Σύμφωνα με αυτή η κλίση της πίεσης μπορεί να εκφραστεί ως γραμμικός συνδυασμός της μέσης ταχύτητας και της χρονικής της παραγώγου ως εξής:

$$-\frac{\partial P}{\partial x} = \frac{8\pi\mu}{A} C_v \bar{u} + \rho C_u \frac{\partial \bar{u}}{\partial t} \quad (3.5)$$

Όπου: C_v, C_u , αδιάστατοι συντελεστές, ιξώδους και αδράνειας αντίστοιχα, που προσδιορίζονται μέσω της ακριβούς λύσης της απλής περιοδικής πάλμωσης.

Για αυτούς ισχύει:

$$C_v = \frac{\cos\delta_u}{\sigma_u}, \quad C_u = \frac{8 \sin\delta_u}{W^2 \sigma_u} \quad (3.6)$$

Όπου: $\sigma_u = \frac{8}{W^2} \sqrt{\left(1 - 2\frac{C}{W}\right)^2 + \left(2\frac{D}{W}\right)^2}$, ο συντελεστής πλάτους πάλμωσης της ταχύτητας για μηδενική μέση τιμή

$\delta_u = \tan^{-1}\left(\frac{1-2\frac{C}{W}}{2\frac{D}{W}}\right)$, η διαφορά φάσης μεταξύ του κύματος της μέσης ταχύτητας με το κύμα της κλίσης πίεσης

$W = R_o \sqrt{\frac{\omega}{\nu}}$, ο αδιάστατος αριθμός Womersley

ω , η κυκλική συχνότητα της πάλμωσης

R_o , η αρχική ακτίνα του αγωγού

Οι παράμετροι C, D στο συντελεστή πλάτους και στη διαφορά φάσης ορίζονται από τις παρακάτω σχέσεις:

$$C = \frac{\text{ber}(W)\text{bei}'(W) - \text{bei}(W)\text{ber}'(W)}{\text{ber}^2(W) + \text{bei}^2(W)} \quad (3.7)$$

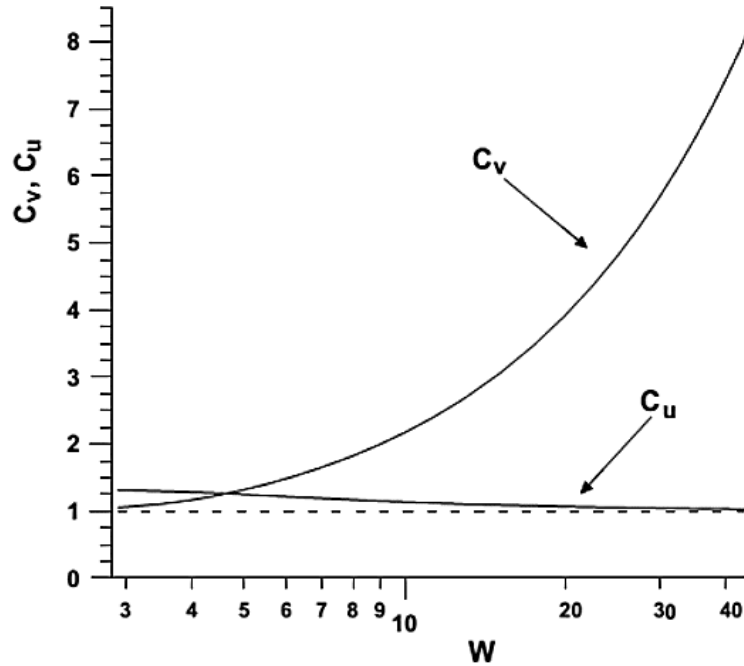
$$D = \frac{\text{ber}(W)\text{ber}'(W) - \text{bei}(W)\text{bei}'(W)}{\text{ber}^2(W) + \text{bei}^2(W)} \quad (3.8)$$

Όπου $\text{bei}(W), \text{ber}(W)$ είναι οι συναρτήσεις Kelvin και αποτελούν το πραγματικό και το φανταστικό μέρος, αντίστοιχα, της συνάρτησης Bessel πρώτου είδους και μηδενικής τάξης $J_0\left(We^{\frac{3\pi i}{4}}\right)$, ενώ με τόνο συμβολίζονται οι αντίστοιχες παράγωγοί τους.

Ο αδιάστατος συντελεστής ιξώδους C_v αφορά την πτώση πίεσης που προκαλείται στη ροή λόγω της επίδρασης του ιξώδους του ρευστού, ενώ ο αδιάστατος συντελεστής C_u αφορά το βαθμό στον οποίο τα αδρανειακά φαινόμενα λόγω της πάλμωσης του ρευστού προκαλούν πτώση πίεσης στη ροή. Οι δυο αυτοί συντελεστές, όπως φαίνεται από τις σχέσεις ορισμού τους, εξαρτώνται από τον αδιάστατο αριθμό Womersley, ο οποίος εκφράζει το λόγο των αδρανειακών δυνάμεων προς τις ιξώδεις δυνάμεις πίεσης που δημιουργούνται κατά την ταλάντωση ρευστού εντός αγωγού.

Επομένως για τη διαμητική τάση με σύγκριση των αντίστοιχων εξισώσεων προκύπτει η εξίσωση:

$$\tau_R = -\frac{\rho R}{2} \left(\frac{8\pi\nu}{A} C_v \bar{u} + (C_u - 1) \frac{\partial \bar{u}}{\partial t} \right) \quad (3.9)$$



Εικόνα 11. Συντελεστής ιξώδους C_v και αδράνειας C_u συναρτήσει του αδιάστατου αριθμού Womersley [Μανόπουλος 2006].

Με αντικατάσταση της διατμητικής τάσης, προκύπτει η τελική μορφή της εξίσωσης ορμής:

$$C_u \frac{\partial \bar{u}}{\partial t} + \bar{u} \frac{\partial \bar{u}}{\partial x} + \frac{1}{\rho} \frac{\partial p}{\partial x} + 8\pi\nu C_v \frac{\bar{u}}{A} = 0 \quad (3.10)$$

Όπως φαίνεται και από το παραπάνω διάγραμμα, για χαμηλούς αριθμούς Womersley ($W < 3$), η εξίσωση ορμής γίνεται ίδια με την αντίστοιχη της μόνιμης ροής. Για μεγαλύτερους όμως αριθμούς Womersley, άρα και μεγαλύτερες συχνότητες ταλάντωσης, ο συντελεστής ιξώδους αυξάνει απότομα, με αποτέλεσμα την αύξηση των δυνάμεων πίεσης λόγω ιξώδους. Η θεώρηση αυτή της διατμητικής τάσης είναι αρκετά κοντά στην πραγματικότητα για μικρές εγκάρσιες παραμορφώσεις του αγωγού (<10%), διαφορετικά πρέπει να εισαχθούν επιπλέον όροι, που να περιγράφουν τα φαινόμενα αποκόλλησης της ροής και της τύρβης.

3.2.4 Ιξωδοελαστικές ιδιότητες αρτηριακού τοιχώματος

Οι εξισώσεις συνέχειας και ορμής, όπως αναλύθηκαν στις προηγούμενες ενότητες, αποτελούν ένα σύστημα δύο εξισώσεων με τρεις αγνώστους, την πίεση, την αξονική ταχύτητα και τη διατομή $(P, u, A) = (P(x, t), u(x, t), A(x, t))$. Συνεπώς για να κλείσει το σύστημα, απαιτείται μία ακόμη εξίσωση. Η επιπλέον αλγεβρική, καταστατική εξίσωση που απαιτείται είναι η εξίσωση ελαστικότητας του τοιχώματος, η οποία συνδέει τη μεταβλητή διατομή του εύκαμπτου αγωγού με την εσωτερική, διαμορφούμενη πίεση του ρευστού.

Η συμπεριφορά του αρτηριακού τοιχώματος είναι μη γραμμική, καθώς το μέτρο ελαστικότητας εξαρτάται από την παραμόρφωση, και ιξωδοελαστική. Ακολουθώντας τη θεωρία του (Holenstein, Niederer et al. 1980), η επιφάνεια της αρτηριακή κοιλότητας δίνεται από το άθροισμα ενός μη γραμμικού ελαστικού όρου, A^e , και ενός ιξωδοελαστικού όρου, A^v :

$$A(t) = A^e(P(t)) + A^v(t) \quad (3.11)$$

Υποθέτοντας λεπτό αρτηριακό τοίχωμα, όπου κάθε τμήμα είναι ανεξάρτητο από τα γειτονικά του, και με χρήση του νόμου Laplace, ο ελαστικός όρος της επιφάνειας συνδέεται με την πίεση μέσω της σχέσης (Sherwin et al. 2003):

$$p = p_{ext} + \beta(\sqrt{A^e} - \sqrt{A_o}) \quad (3.12)$$

Όπου:

$$\beta(x) = \frac{\sqrt{\pi}h_o E}{(1 - \nu^2)A_o} \quad (3.13)$$

Και: p_{ext} , η σταθερή εξωτερική πίεση

h_o , το πάχος τοιχώματος του αγγείου

E , το μέτρο ελαστικότητας του αγγείου

$\nu = 1/2$, ο λόγος Poisson (ο βιολογικός ιστός θεωρείται πρακτικά ασυμπίεστος)

A_o , η αρχική διατομή του αγγείου

Σημειώνεται ότι τα μεγέθη h_o και A_o αντιπροσωπεύουν το πάχος τοιχώματος και την εσωτερική διατομή του αγγείου, αντίστοιχα, σε κατάσταση ισορροπίας, $(p, u) = (p_{ext}, 0)$. Με βάση την παραπάνω εξίσωση η διασταλτότητα D (distensibility) του κάθε αγγείου δίνεται από:

$$D = \frac{2}{\beta\sqrt{A}} \quad (3.14)$$

Για τον ιξωδοελαστικό όρο, εφαρμόζεται το μοντέλο που προτάθηκε από τους (Holenstein, Niederer et al. 1980). Η ιξωδοελαστική συμπεριφορά δίνεται από τη συνέλιξη της ελαστικής επιφάνειας και την παράγωγο μίας συνάρτησης ερπυσμού:

$$A^v(t) = \int_0^\infty j(\tau)A^e(P(t - \tau))d\tau \quad (3.15)$$

Όπου: $j(t) = \tilde{\alpha} \frac{e^{-t/\tau_2} - e^{-t/\tau_1}}{t}$

$$\tau_1 \cong 0.00081 \text{ s}$$

$$\tau_2 \cong 0.41 \text{ s}$$

\tilde{a} , ο ιξωδοελαστικός συντελεστής

Σύμφωνα με δεδομένα πειραματικών μετρήσεων σε διαδοχικές θέσεις της αορτής (Bergel 1961), ο ιξωδοελαστικός συντελεστής αυξάνει γραμμικά, καθώς η διάμετρος των αγγείων μειώνεται από την καρδιά προς την περιφέρεια. Ισχύει επομένως μία σχέση της μορφής:

$$\tilde{a} \cong \alpha_3 \bar{d} + b_3$$

Όπου: \bar{d} , η μέση γεωμετρικά διάμετρος του αγγείου

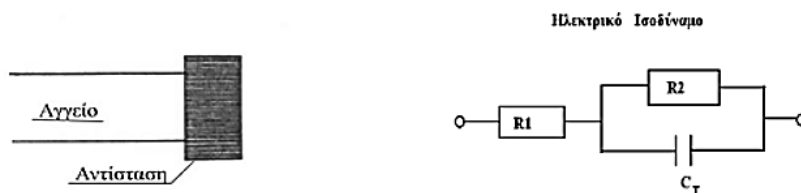
$$\alpha_3 = -0.0062 \text{ mm}^{-1}$$

$$b_3 = \begin{cases} 0.16, & \text{για αγγεία της συστηματικής κυκλοφορίας} \\ 0.34, & \text{για αγγεία της εγκεφαλικής κυκλοφορίας} \end{cases}$$

Από την παραπάνω ανάλυση, προκύπτει ένα σύστημα 3x3, υπερβολικής μορφής, του οποίου η επίλυση προσδιορίζει τα ρευστομηχανικά μεγέθη (P, u, A) μίας μονοδιάστατης ροής ρευστού εντός εύκαμπτου, κυλινδρικού αγωγού. Σαφώς, για να ισχύουν οι παραπάνω εξισώσεις είναι απαραίτητες οι παραδοχές που έχουν γίνει στην αρχή της ενότητας 3.2. Η ροή σε τέτοιες περιπτώσεις, εξαιτίας της μεταβαλλόμενης εγκάρσιας διατομής του εύκαμπτου αγγείου, κάθετα στη διεύθυνση διάδοσης του κύματος, δεν καλείται μονοδιάστατη, αλλά ψευδο-μονοδιάστατη.

3.2.5 Μοντέλα άπω αγγειακών συστημάτων και τερματικές οριακές συνθήκες

Τα περιφερικά, αρτηριακά τμήματα τερματίζονται με ένα μοντέλο Windkessel τριών στοιχείων (WK3), το οποίο συνυπολογίζει τα συσσωρευτικά αποτελέσματα όλων των άπω αγγείων (μικρές αρτηρίες, αρτηρίδια και τριχοειδή αγγεία) μετά το σημείο τερματισμού. Το μοντέλο WK3 αποτελείται από μία αντίσταση παράλληλα συνδεδεμένη με ένα πυκνωτή, το σύστημα των οποίων είναι συνδεδεμένο σε σειρά με μία ακόμη αντίσταση (Εικόνα 11). Ο ρόλος των στοιχείων είναι: R_1 , κοντινή αντίσταση αγγειακού συστήματος, R_2 , απομακρυσμένη αντίσταση αγγειακού συστήματος, C_T , χωρητικότητα αγγειακού συστήματος (προσομοιώνει την ποσότητα αίματος που μπορεί να παραμείνει στα άπω αγγεία για μία συγκεκριμένη πίεση).



Εικόνα 12. Σχηματική αναπαράσταση του μοντέλου WK3 στο άπω άκρο αγγείων.

Η σχέση μεταξύ πίεσης και παροχής στο άπω άκρο ενός αγγείου, αποτελεί την τερματική οριακή συνθήκη και εκφράζεται σε διαφορετική μορφή, κατά αναλογία με το ηλεκτρικό μοντέλο ως:

$$\frac{\partial Q}{\partial t} = \frac{1}{R_1} \frac{\partial P}{\partial t} + \frac{P}{R_1 R_2 C_T} - \left(1 + \frac{R_1}{R_2}\right) \frac{Q}{R_1 C_T} \quad (3.16)$$

Όπου: $R_T = R_1 + R_2$, η ολική τερματική αντίσταση

Η ολική τερματική αντίσταση είναι το μόνο μέγεθος που μπορεί να εκτιμηθεί με βάση μετρήσεις της μέσης κατανομής ροής αίματος στις αρτηριακές δομές (ενώ για αγγεία που δεν υπάρχουν μετρήσεις εκτιμάται με χρήση του νόμου Hagen-Poiseuille) και τιμές της μπορούν να αναζητηθούν στη βιβλιογραφία. Η τερματική χωρητικότητα μπορεί να εκτιμηθεί μόνο ως ποσοστό της συνολικής χωρητικότητας του συστήματος και συγκεκριμένα 20% αυτής (Stergiopoulos et al. 1992).

Για τη χρήση της παραπάνω εξίσωσης, όμως, απαιτείται η γνώση των δύο αντιστάσεων χωριστά και όχι μόνο η τιμή της συνολικής αντίστασης. Προς αυτό, είναι θεμιτό οι ανακλάσεις των κυμάτων στο άπω άκρο να εξαφανίζονται για μεγάλες συχνότητες. Ορίζεται ως συντελεστής ανάκλασης το μέγεθος:

$$\Gamma(f) = \frac{Z_T(f) - Z_C}{Z_T(f) + Z_C} \quad (3.17)$$

Όπου: $Z_C = \frac{\rho PWV}{A}$, η χαρακτηριστική αντίσταση του τελευταίου αρτηριακού τμήματος

$PWV(\bar{d}) \cong \frac{a_2}{\bar{d}^{b_2}}$, προσεγγιστική, εμπειρική σχέση της ταχύτητας διάδοσης κύματος ως συνάρτηση της μέσης αρτηριακής διαμέτρου

$$a_2 = 13.3$$

$$b_2 = 0.3$$

Οι ανακλάσεις στις υψηλότερες συχνότητες εξαφανίζονται όταν ισχύει $Z_C = |Z_T|$. Σε υψηλές συχνότητες το μοντέλο WK3 τείνει προς το μοντέλο που περιλαμβάνει μόνο την κοντινή αντίσταση R_1 , άρα η προκύπτουσα συνθήκη είναι $R_1 = Z_C$ και συνεπακόλουθα $R_2 = R_T - R_1$. Με αυτή την προσέγγιση ο λόγος R_1/R_T μεταβάλλεται, ανάλογα με το αγγείο, στο εύρος [0.05-0.4], σε αντίθεση με πολλές μελέτες που θεωρούν την αυθαίρετη τιμή του λόγου αυτού ίση με 0.2, όπως προτάθηκε από τους (Stergiopoulos et al. 1992).

3.2.6 Το σύστημα των χαρακτηριστικών

Η μέθοδος των χαρακτηριστικών χρησιμοποιείται λόγω της ικανότητας της να εκμεταλλεύεται τις υπερβολικές ιδιότητες των εξισώσεων της ορμής και της συνέχειας και εφαρμόζεται στην παρούσα μελέτη στις αρχικές συνθήκες, στις οριακές συνθήκες, στις αρτηριακές διακλαδώσεις και συμβολές.

Σε ένα σύστημα μερικών διαφορικών εξισώσεων, χαρακτηριστικές καμπύλες ονομάζονται οι καμπύλες εκείνες, κατά μήκος των οποίων οι μερικές διαφορικές μετατρέπονται σε συνήθεις διαφορικές, γεγονός που διευκολύνει την επίλυσή τους. Στην περίπτωση των υπερβολικών,

μερικών, διαφορικών εξισώσεων οι χαρακτηριστικές καμπύλες είναι πραγματικές και ξεχωριστές και υποδηλώνουν ότι η πληροφορία διαδίδεται σε δύο κατευθύνσεις, προς τα εμπρός και προς τα πίσω.

Η διαδικασία εύρεσης των χαρακτηριστικών για το παρόν σύστημα εξισώσεων ξεφεύγει από τα πλαίσια αυτής της μελέτης. Ωστόσο, συνοπτικά, τα βήματα που ακολουθούνται είναι: γραμμικός συνδυασμός των δύο διαφορικών (εξίσωση διατήρησης μάζας και ορμής), απαίτηση μηδενισμού των μερικών παραγώγων στο γραμμικό συνδυασμό, ολοκλήρωση των προκύπτουσών συνήθων διαφορικών.

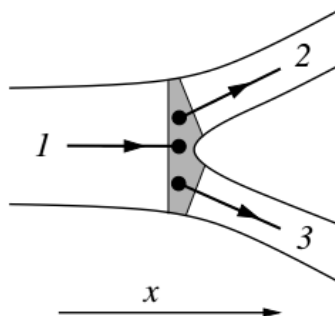
Τελικά προκύπτουν οι δύο χαρακτηριστικές:

$$W_{1,2} = u \pm 4(c - c_0) \quad (3.18)$$

Όπου με δείκτη 1 συμβολίζεται η δεξιοκλινή χαρακτηριστική καμπύλη (με πρόσημο +) και με δείκτη 2 η αριστεροκλινή (με πρόσημο -).

3.2.7 Αρτηριακές διακλαδώσεις

Το μονοδιάστατο μοντέλο με την υπόθεση του ελαστικού τοιχώματος, μπορεί να επεκταθεί ώστε να συμπεριλάβει τις διακλαδώσεις του αρτηριακού δέντρου με την επιβολή των κατάλληλων συνθηκών στη διεπιφάνεια. Οι μεταβλητές (A, u) , A_0, β , όλες μπορούν να είναι ασυνεχείς στη διακλάδωση, άρα η λύση στο πρόβλημα μπορεί να θεωρηθεί ως η λύση σε ένα πρόβλημα Riemann.



Εικόνα 13. Απεικόνιση αρτηριακής διακλάδωσης.

Όπως φαίνεται και στην Εικόνα 12, το πατρικό αγγείο χαρακτηρίζεται με το δείκτη 1, ενώ τα δύο θυγατρικά αγγεία με τους δείκτες 2 και 3. Στη διακλάδωση έχουμε έξι άγνωστες μεταβλητές (A_1, u_1) , (A_2, u_2) , (A_3, u_3) , όπου οι δείκτες υποδηλώνουν το κάθε αγγείο.

Γενικότερα το πρόβλημα της ροής στο αρτηριακό δέντρο, μπορεί να μετασχηματιστεί σε ένα ισοδύναμο πρόβλημα χαρακτηριστικών μεταβλητών. Οι μεταβλητές αυτές είναι οι (W_1, W_2) και η φυσική τους σημασία είναι η ανάλυση του κύματος σε ένα προς τα εμπρός και ένα προς τα πίσω οδεύον κύμα. Στη διακλάδωση πληροφορία από το πατρικό αγγείο 1 μπορεί να φθάσει μόνο μέσω του προς τα εμπρός οδεύοντος κύματος. Ομοίως, πληροφορία από τα θυγατρικά

αγγεία 2 και 3, φθάνει στη διακλάδωση μόνο μέσω των προς τα πίσω οδευόντων κυμάτων. Έτσι, οι πρώτες τρεις εξισώσεις του προβλήματος Riemann αποκτώνται, απαιτώντας οι χαρακτηριστικές μεταβλητές του κάθε αγγείου να παραμένουν σταθερές:

$$\begin{aligned} u_1 + 4(c_1 - c_o^1) &= W_1^1 \\ u_2 - 4(c_2 - c_o^2) &= W_2^2 \\ u_3 - 4(c_3 - c_o^3) &= W_2^3 \end{aligned} \quad (3.19)$$

Όπου: $W_{1,2}^i$, η χαρακτηριστική του i αγγείου, όπως αυτή ορίζεται για το μη γραμμικό σύστημα

$$c_o^i, \text{ η ταχύτητα κύματος του } i \text{ αγγείου για την κατάσταση ισορροπίας } A^i = A_o^i$$

Το σύστημα των εξισώσεων κλείνει με την εισαγωγή τριών ακόμη ανεξάρτητων εξισώσεων. Η πρώτη συνθήκη είναι η διατήρηση της μάζας στη διακλάδωση και συνεπώς η διατήρηση της παροχής $Q_1 = Q_2 + Q_3$. Οι άλλες δύο εξισώσεις λαμβάνονται από τη διατήρηση της ορμής στη διακλάδωση, συνθήκη που συνεπάγεται τη συνέχεια της ολικής πίεσης $p + \frac{1}{2}\rho u^2$ σε αυτή.

Προκύπτουν λοιπόν:

$$\begin{aligned} A_1 u_1 &= A_2 u_2 + A_3 u_3 \\ p_1 + \frac{1}{2}\rho u_1^2 &= p_2 + \frac{1}{2}\rho u_2^2 \\ p_1 + \frac{1}{2}\rho u_1^2 &= p_3 + \frac{1}{2}\rho u_3^2 \end{aligned} \quad (3.20)$$

Συνοψίζοντας, οι έξι αυτές εξισώσεις (3.19 και 3.20) συνιστούν ένα μη γραμμικό σύστημα αλγεβρικών εξισώσεων, οι λύσεις του οποίου καθορίζουν τις τιμές των άγνωστων μεταβλητών $(A_1, u_1), (A_2, u_2), (A_3, u_3)$ στη διακλάδωση.

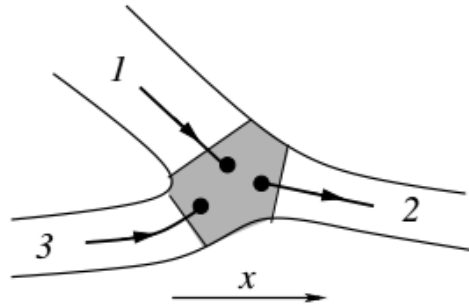
Επιπλέον ορίζεται ο γραμμικός συντελεστής ανάκλασης στη διακλάδωση, η τιμή του οποίου δεν θα χρησιμοποιηθεί στο μοντέλο, αλλά συμπεριλαμβάνεται για λόγους πληρότητας:

$$R_f = \frac{\frac{A_o^1}{c_o^1} - \frac{A_o^2}{c_o^2} - \frac{A_o^3}{c_o^3}}{\frac{A_o^1}{c_o^1} + \frac{A_o^2}{c_o^2} + \frac{A_o^3}{c_o^3}} \quad (3.21)$$

Σημειώνεται ότι η τιμή του γραμμικού συντελεστή αντίστασης στις αρτηριακές διακλαδώσεις είναι περίπου μηδενική $R_f \approx 0$, λόγω των ανατομικών χαρακτηριστικών του ανθρώπινου αρτηριακού δέντρου.

3.2.8 Αρτηριακές συμβολές

Παρόλο που η συνηθέστερη περίπτωση στο αρτηριακό δέντρο είναι οι αρτηριακές διακλαδώσεις, απαραίτητη είναι η μελέτη της ροής και στις συμβολές αγγείων. Αυτή είναι η περίπτωση που απαντάται κυρίως στο φλεβικό σύστημα, αλλά και στις αρτηρίες του εγκεφάλου, στην περιοχή του κύκλου του Willis καθώς και στις αρτηριακές αναστομώσεις.



Εικόνα 14. Απεικόνιση αρτηριακής συμβολής.

Οι συνθήκες στη συμβολή μπορούν να ευρεθούν όπως προηγουμένως, στην περίπτωση της αρτηριακής διακλάδωσης. Ωστόσο σε αυτή την περίπτωση, προς τα εμπρός οδεύοντα κύματα φέρουν πληροφορία στη διακλάδωση από τα αγγεία 1 και 3, ενώ από τα πίσω οδεύοντα κύματα πληροφορία έρχεται μόνο από το αγγείο 2. Προκύπτουν επομένως οι ακόλουθες χαρακτηριστικές εξισώσεις:

$$\begin{aligned}u_1 + 4(c_1 - c_o^1) &= W_1^1 \\u_2 - 4(c_2 - c_o^2) &= W_2^2 \\u_3 + 4(c_3 - c_o^3) &= W_1^3\end{aligned}\tag{3.22}$$

Το σύστημα συμπληρώνεται με τις εξισώσεις διατήρησης της μάζας και της ορμής ή ισοδύναμα της παροχής $Q_1 = Q_2 - Q_3$ και της ολικής πίεσης που παραμένει ίδια, όπως προηγουμένως:

$$\begin{aligned}A_1 u_1 - A_3 u_3 &= A_2 u_2 \\p_1 + \frac{1}{2} \rho u_1^2 &= p_2 + \frac{1}{2} \rho u_2^2 \\p_1 + \frac{1}{2} \rho u_1^2 &= p_3 + \frac{1}{2} \rho u_3^2\end{aligned}\tag{3.23}$$

Στην περίπτωση των συμβολών αγγείων, ο συντελεστής ανάκλασης είναι διαφορετικός του μηδενός, καθώς η γεωμετρία των αγγείων δεν είναι ευνοϊκή για την περίπτωση αυτή.

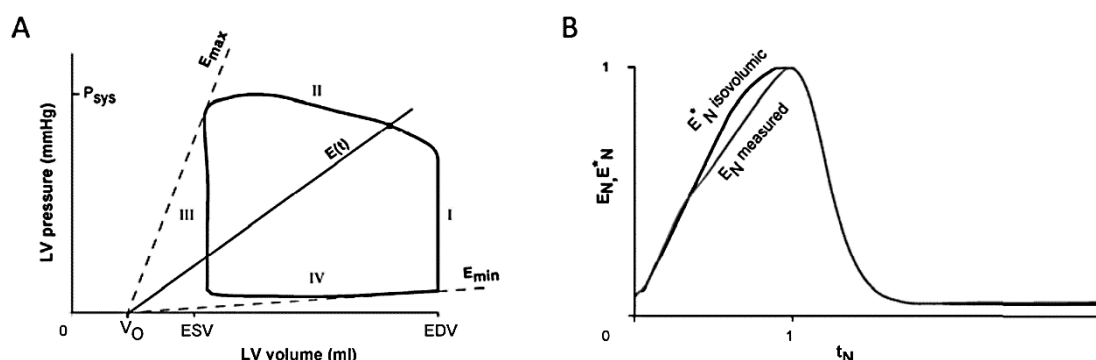
3.2.9 Καρδιακό μοντέλο

Στο εγγύς άκρο της ανιούσας αορτής, το αρτηριακό δέντρο συνδέεται με το καρδιακό μοντέλο. Το καρδιακό μοντέλο που επιλέγεται αφορά μόνο την αριστερή κοιλία της καρδιάς και ονομάζεται μοντέλο μεταβαλλόμενης ελαστικότητας (Varying Elastance Model – VEM), όπως προτάθηκε από τον (Sagawa 1988). Το VEM μοντέλο βασίζεται στη χρονικά μεταβαλλόμενη ελαστικότητα ($E(t)$) της αριστερή κοιλίας της καρδιάς (LV), που περιγράφει τη μεταβολή της πίεσης (P_{LV}) και του όγκου (V_{LV}) κατά τη διάρκεια ενός καρδιακού παλμού:

$$E(t) = \frac{P_{LV}(t)}{V_{LV}(t) - V_0} \quad (3.24)$$

Όπου: V_0 , ο νεκρός όγκος της αριστερής κοιλίας (βλ. Ενότητα 3.1.1).

Στην Εικόνα 15.A φαίνονται οι τέσσερις φάσεις του καρδιακού κύκλου και σημειώνεται ότι, υπό φυσιολογικές συνθήκες, μόνο κατά τη διάρκεια της εκβολής (φάση II) υπάρχει αλληλεπίδραση μεταξύ της αριστερής κοιλίας και του αρτηριακού δέντρου. Στην Εικόνα 15.B δίνεται η κανονικοποιημένη ελαστικότητα, όπως αυτή υπολογίστηκε από τους (Senzaki, Chen et al. 1996). Σημειώνεται ότι η καμπύλη της κανονικοποιημένης ελαστικότητας παραμένει σχετικά αμετάβλητη από την ηλικία του υποκειμένου και από διάφορες μορφές ασθενειών.



Εικόνα 15. (A) Καρδιακός κύκλος σε διάγραμμα πίεσης-όγκου της αριστερή κοιλίας. Δίνονται οι τιμές της στιγμιαίας μέγιστης E_{max} και ελάχιστης E_{min} ελαστικότητας. (B) Κανονικοποιημένη ελαστικότητα συναρτήσει του κανονικοποιημένου χρόνου.

Για την καλύτερη μοντελοποίηση της καρδιάς, καλύτερη συμφωνία με τα πειραματικά δεδομένα και καλύτερη απόδοση των χαρακτηριστικών ανάκλασης κυμάτων της αριστερής κοιλίας προτάθηκε η εισαγωγή μιας αντίστασης σε σειρά με το καρδιακό μοντέλο ως εξής:

$$P_{LV} = P'_{LV} - R_{int}(t)Q(t) \quad (3.25)$$

Όπου: P'_{LV} , η ιδανική πίεση της καρδιάς κατά την ισομετρική σύσπαση

$$R_{int}(t) = k P'_{LV}, \text{ η εσωτερική αντίσταση της καρδιάς}$$

$$k = 0.0005 \text{ S/ml}, \text{ η σταθερά αναλογίας}$$

Αν συμπεριληφθούν όλα τα προηγούμενα προκύπτει τελικά η σχέση:

$$E(t) = E'(t)[1 - kQ(t)] \quad (3.26)$$

Όπου: $E'(t)$, η ιδανική ελαστικότητα κατά την ισομετρική σύσπαση.

Προκειμένου να χρησιμοποιηθεί η παραπάνω σχέση είναι απαραίτητη η χρήση μίας καμπύλης παροχής της καρδιάς, η οποία λαμβάνεται από πειραματικά δεδομένα.

Το καρδιακό μοντέλο περιλαμβάνει διάφορες παραμέτρους που σχετίζονται με στοιχεία φυσιολογίας του υποκειμένου και παρουσιάζουν μεγάλο εύρος εντός του ανθρώπινου πληθυσμού, χωρίς να υπάρχει μια ευρέως αποδεκτή τιμή για αυτά. Με στόχο τα αποτελέσματα του παρόντος μοντέλου να είναι συγκρίσιμα αντίστοιχα της βιβλιογραφίας οι τιμές των παραμέτρων επιλέγονται σύμφωνα με τους (Reymond et al. 2009). Επιλέγονται επομένως οι τιμές αναφοράς για νεαρούς ενήλικες ως: $V_0 = 15 \text{ ml}$, $E_{min} = 0.08 \frac{\text{mmHg}}{\text{ml}}$, $E_{max} = 2.6 \frac{\text{mmHg}}{\text{ml}}$
 $P_{end-dia} = 14 \text{ mmHg}$, $t_{max} = 340 \text{ ms}$.

3.2.10 Μοντέλο καρδιακών βαλβίδων

Η σύζευξη του καρδιακού μοντέλου με το αορτικό δέντρο λαμβάνει χώρα μόνο κατά τη διάρκεια της εκβολής, όταν η αορτική βαλβίδα είναι ανοικτή. Προκειμένου το φαινόμενο αυτό να προσομοιωθεί είναι απαραίτητη η χρήση ενός μοντέλου για την αορτική βαλβίδα.

Αρχικά εξετάστηκε η περίπτωση του απλούστερου μοντέλου, όπου η βαλβίδα είναι πλήρως ανοιχτή για θετική διαφορά πίεσης μεταξύ αριστερής κοιλίας και αορτής και πλήρως κλειστή σε αντίθετη περίπτωση. Η βαλβίδα αποτελεί δηλαδή το ανάλογο ενός ηλεκτρικού διακόπτη (on-off switch). Το μοντέλο αυτό είχε ορισμένη μόνο επιτυχία, καθώς η βαλβίδα «αναβόσβηνε» μεταξύ ανοικτής και κλειστής θέσης, παράγοντας ανεπιθύμητα αποτελέσματα. Η μαθηματική περιγραφή του μοντέλου αυτού είναι:

$$\Delta p = p_{LV} - p_{aorta} < 0 \quad (3.27)$$

Όπου: p_{LV} , η πίεση της αριστερής κοιλίας, όπως προκύπτει από το καρδιακό μοντέλο

p_{aorta} , η πίεση του πρώτου χωρικού κόμβου της ανιούσας αορτής

Προς τη βελτίωση του μοντέλου, διατηρήθηκε η υπόθεση της αναλογίας με ηλεκτρικό διακόπτη, αλλά εισήχθη ένα κατώφλι πίεσης, που προκαλεί την απαραίτητη καθυστέρηση στη βαλβίδα. Το κατώφλι πίεσης είναι $\Delta p_{open} = 0.1 \text{ mmHg}$, τιμή που έδινε ικανοποιητικά αποτελέσματα έπειτα από δοκιμές. Αυτό είναι και το τελικό μοντέλο που επιλέχθηκε και περιγράφεται από:

$$\Delta p = p_{LV} - p_{aorta} < -\Delta p_{open} \quad (3.28)$$

Εκτός των δύο αυτών μοντέλων δοκιμάστηκε και ένα δυναμικό μοντέλο βαλβίδων, σύμφωνα με τις υποθέσεις των (Mynard et al. 2011). Αυτό το μοντέλο λαμβάνει υπόψη την προοδευτική αύξηση της διατομής της αορτικής βαλβίδας κατά την εκβολή καθώς και φαινόμενα τύρβης και αδράνειας του αίματος. Δοκιμή του παραπάνω μοντέλου με το υπάρχον καρδιακό μοντέλο και αρτηριακό δέντρο δεν προσέφερε ικανοποιητικά αποτελέσματα και απορρίφθηκε.

3.2.11 Μοντέλο στεφανιαίων αρτηριών

Οι ιδιότητες των στεφανιαίων αγγείων επηρεάζονται από τη σύσπαση του μυοκαρδίου. Τα επικαρδιακά αγγεία επηρεάζονται διαφορετικά από τα ενδοκαρδιακά, αλλά για λόγους απλότητας θεωρείται ότι η διασταλτότητα, η τερματική αντίσταση και χωρητικότητα είναι ανάλογες της χρονικά μεταβαλλόμενης ελαστότητας του κάθε αγγείου που μπορεί να θεωρηθεί ίδιας μορφής με αυτή της αριστερής κοιλίας. Προκύπτουν επομένως οι εξισώσεις:

$$D_w(E(t)) = D_w^{ref} - \varepsilon D_w^{ref} \frac{E(t)}{E_{max}} \quad (3.29)$$

$$C_T(E(t)) = C_T^{ref} - \alpha C_T^{ref} \frac{E(t)}{E_{max}} \quad (3.30)$$

$$R_1(E(t)) = R_1^{ref} - \beta R_1^{ref} \frac{E(t)}{E_{max}} \quad (3.31)$$

$$R_2 = \delta R_2 \quad (3.32)$$

Όπου: $E(t)$, η ελαστότητα της αριστερής κοιλίας

E_{max} , η μέγιστη ελαστότητα της αριστερής κοιλίας

$D_w = \frac{2}{\beta\sqrt{A}}$, η διασταλτότητα του αγγειακού τοιχώματος

C_T , η τερματική χωρητικότητα

R_1, R_2 , οι τερματικές αντιστάσεις

ref , τιμή αναφοράς του αντίστοιχου μεγέθους (όπως ορίζεται σε πίνακες ιδιοτήτων)

$\varepsilon, \alpha, \beta, \delta$, σταθερές αναλογίας.

Οι σχέσεις αυτές αφορούν τις αριστερές στεφανιαίες αρτηρίες. Για τις δεξιές στεφανιαίες αρτηρίες, υποτίθεται ότι η επίδραση της σύσπασης της δεξιάς κοιλίας είναι μικρότερη με συντελεστή αναλογία που προκύπτει από τη σχέση μέγιστων πιέσεων μεταξύ των δύο κοιλιών: $P_{LV,max}/P_{RV,max} \cong 6$.

4

Διαμόρφωση του προβλήματος

Στο κεφάλαιο αυτό αναλύεται ο τρόπος με τον οποίο οι θεωρητικές εξισώσεις και τα μοντέλα, που αναπτύχθηκαν λεπτομερώς στο προηγούμενο κεφάλαιο, χρησιμοποιούνται για τη διαμόρφωση και την επίλυση του προβλήματος. Επίσης, αναλύονται οι μέθοδοι της υπολογιστικής ρευστομηχανικής και της αριθμητικής ανάλυσης που επιλέχθηκαν σε διάφορες περιπτώσεις, όπως το κυρίως τμήμα του κάθε αγγείου, οι οριακές συνθήκες και οι αρτηριακές διακλαδώσεις.

4.1 Γενικά στοιχεία του προβλήματος

Το αίμα θεωρείται ως νευτώνιο, ασυμπίεστο ρευστό, σταθερού ιξώδους. Οι ρεολογικές παράμετροι του αίματος θεωρούνται σταθερές στα πλαίσια της παρούσας μελέτης και είναι: $\rho = 1050 \frac{kg}{m^3}$ και $\mu = 0.0045 Pa \cdot s$. Το αρτηριακό τοίχωμα θεωρείται αδιαπέραστο. Η ροή θεωρείται στρωτή και μονοδιάστατη, οπότε σε κάθε διατομή η πίεση και η ταχύτητα θεωρούνται σταθερές και αντιπροσωπεύουν μία μέση τιμή των μεγεθών στη διατομή αυτή.

Για κάθε αρτηρία, διατυπώνονται οι τρεις εξισώσεις που περιλαμβάνουν τρεις άγνωστες μεταβλητές, τις $(P, u, A) = (P(x, t), u(x, t), A(x, t))$. Το πρόβλημα επιλέγεται να επιλυθεί με ρητό σχήμα πεπερασμένων διαφορών. Η επιλογή αυτή γίνεται διότι τα ρητά σχήματα απαιτούν λιγότερους υπολογισμούς, είναι ευκολότερο να εφαρμοστούν σε σχέση με τα άρρητα και κρίνονται ως καλύτερη επιλογή για ερευνητικούς-εκπαιδευτικούς σκοπούς. Ένα τέτοιο σχήμα, χρησιμοποιεί η μέθοδος MacCormack, που επιλέγεται τελικά να χρησιμοποιηθεί για την επίλυση του προβλήματος.

Τα μη γραμμικά συστήματα που προκύπτουν κατά την επίλυση του προβλήματος επιλύονται με χρήση της μεθόδου Newton-Raphson. Τα γραμμικά συστήματα που προκύπτουν από χρήση της μεθόδου Newton-Raphson, επιλύονται με τη μέθοδο απαλοιφής Gauss.

4.2 Μέθοδος MacCormack

Η μέθοδος MacCormack είναι ένα ευρέως χρησιμοποιούμενο, ρητό σχήμα πεπερασμένων διαφορών, δεύτερης τάξης ακρίβειας, με εφαρμογή στην αριθμητική επίλυση υπερβολικών, μερικών, διαφορικών εξισώσεων. Εισάχθηκε το 1969 και αποτελεί μια κομψή, εύκολα κατανοήσιμη-προγραμματίσιμη μέθοδο επίλυσης πεδίων ροής.

Για την κατανόηση της μεθόδου, επιλέγεται η πρώτης τάξης, υπερβολική, διαφορική εξίσωση:

$$\frac{\partial u}{\partial t} + a \frac{\partial u}{\partial x} = 0 \quad (4.1)$$

Η εφαρμογή της μεθόδου MacCormack στην παραπάνω εξίσωση γίνεται σε δύο βήματα: ένα βήμα πρόβλεψης και ένα βήμα διόρθωσης.

Στο βήμα πρόβλεψης υπολογίζεται μία προσωρινή τιμή της ταχύτητας u τη χρονική στιγμή $n + 1$, με αντικατάσταση των χρονικών και χωρικών παραγώγων της εξίσωσης με πρόσω διαφορές:

$$u_i^{\overline{n+1}} = u_i^n - a \frac{\Delta t}{\Delta x} (u_{i+1}^n - u_i^n) \quad (4.2)$$

Στο βήμα διόρθωσης η προσωρινή τιμή διορθώνεται με χρήση πίσω διαφορών για τη χωρική παράγωγο:

$$u_i^{n+1} = \frac{u_i^n + u_i^{\overline{n+1}}}{2} - a \frac{\Delta t}{2\Delta x} (u_i^{\overline{n+1}} - u_{i-1}^{\overline{n+1}}) \quad (4.3)$$

Όπου ο πρώτος όρος του δεύτερου μέρους είναι ουσιαστικά η προσωρινή τιμή για το μισό χρονικό βήμα.

Τα δύο αυτά βήματα επαναλαμβάνονται για κάθε σημείο και υπολογίζεται με βάση την τιμή της κάθε μεταβλητής τη χρονική στιγμή t , η τιμή της τη χρονική στιγμή $t+1$. Σημειώνεται ότι επειδή στο βήμα πρόβλεψης χρησιμοποιούνται πρόσω διαφορές και στο βήμα διόρθωσης πίσω διαφορές, η μέθοδος καθίσταται δεύτερης τάξης ακρίβειας.

Η μέθοδος MacCormack εφαρμόζεται για κάθε θέση, κάθε αγγείου για την εύρεση της διατομής από την εξίσωση διατήρησης μάζας και για την εύρεση της ταχύτητας από την εξίσωση διατήρησης ορμής. Η πίεση υπολογίζεται στη συνέχεια από την εξίσωση ελαστικότητας για τις υπολογισμένες τιμές της διατομής και της ταχύτητας.

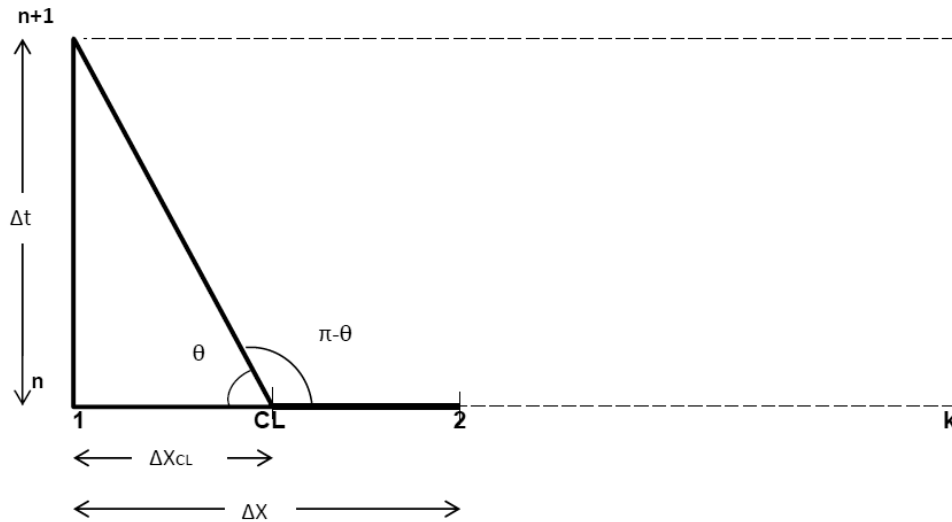
4.3 Αρχικές συνθήκες

Η αρχικοποίηση των μεταβλητών γίνεται θεωρώντας σε κάθε θέση εσωτερική πίεση ίση με την εξωτερική $P_i(x, 0) = P_{ext} = 97 \text{ mm Hg}$, μηδενική ταχύτητα στο εσωτερικό των αγγείων $u_i(x, 0) = 0$, διατομή και ταχύτητα διάδοσης του κύματος ίσες με τις αντίστοιχες σε κατάσταση ισορροπίας $c_i(x, 0) = c_{i,o}$, $A_i(x, 0) = A_{i,o}$.

4.4 Οριακές συνθήκες

4.4.1 Εγγύς άκρο αγγείου

Θεωρούνται γνωστές τις τιμές των μεταβλητών σε όλες τις θέσεις του αγγείου στο χρονικό κόμβο n και απαιτείται ο υπολογισμός τους κατά τον κόμβο $n+1$.



Εικόνα 16. Σχηματική αναπαράσταση των οριακών συνθηκών στο εγγύς άκρο του αγγείου

Τα σημεία 1 και 2 του σχήματος αποτελούν τους χωρικούς κόμβους 1 και δύο αντίστοιχα, ενώ το σημείο CL ανήκει πάνω στην αριστεροκλινή χαρακτηριστική. Με γραμμική παρεμβολή για την ταχύτητα του ρευστού και την ταχύτητα του κύματος προκύπτει:

$$\frac{\Delta x_{CL}}{\Delta x} = \frac{u_{CL}^n - u_1^n}{u_2^n - u_1^n} \quad (4.4)$$

$$\frac{\Delta x_{CL}}{\Delta x} = \frac{c_{CL}^n - c_1^n}{c_2^n - c_1^n} \quad (4.5)$$

Από αυτές τις σχέσεις, με πράξεις προκύπτουν οι σχέσεις ορισμού των:

$$u_{CL}^n = \frac{c_{CL}^n \Delta t (u_2^n - u_1^n) + u_1^n \Delta x}{\Delta x + \Delta t (u_2^n - u_1^n)} \quad (4.6)$$

$$c_{CL}^n = \frac{u_1^n \frac{\Delta t}{\Delta x} (c_1^n - c_2^n) + c_1^n (1 + \frac{\Delta t}{\Delta x} (u_2^n - u_1^n))}{1 + \frac{\Delta t}{\Delta x} (c_1^n - c_2^n) + \frac{\Delta t}{\Delta x} (u_2^n - u_1^n)} \quad (4.7)$$

Από τη συνθήκη συμβατότητας για αριστεροκλινή χαρακτηριστική ισχύει ότι:

$$W_2 = u_{CL}^n - 4(c_{CL}^n - c_o') = const. \quad (4.8)$$

Σχέση που ισχύει και για τις δύο χρονικές στιγμές. Άρα προκύπτει:

$$u_1^{n+1} - c_1^{n+1} = u_{CL}^n - 4c_{CL}^n \quad (4.9)$$

Στην περίπτωση του πρώτου αγγείου, της ανιούσας αορτής, έχουμε σύζευξη του αγγείου με το καρδιακό μοντέλο. Οπότε προκύπτει, έπειτα από διακριτοποίηση και πράξεις, το παρακάτω σύστημα εξισώσεων:

$$P_1^{n+1} - E^{n+1} \left(Vol_{LV}^n - \frac{1}{2} \left(A_{o,1} \left(\frac{c_1^{n+1}}{c_{o,1}} \right)^4 u_1^{n+1} + Q_1^n \right) \Delta t - Vol_o \right) = 0$$

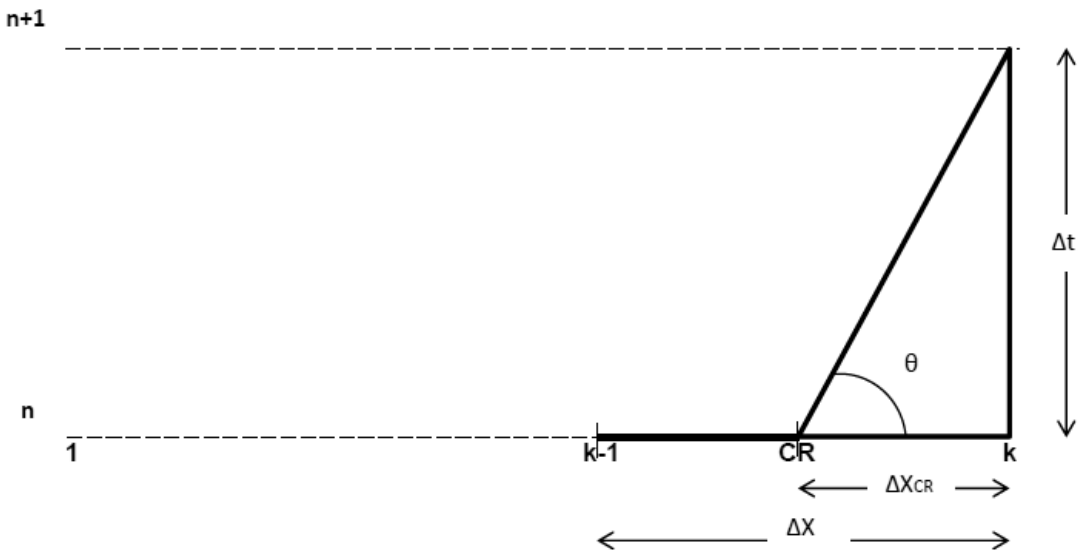
$$u_1^{n+1} - 4c_1^{n+1} - u_{CL}^n + 4c_{CL}^{n+1} = 0 \quad (4.10)$$

$$P_1^{n+1} - P_{ext} - 2\rho \left((c_1^{n+1})^2 - (c_{o,1})^2 \right) = 0$$

Το παραπάνω σύστημα είναι ένα μη γραμμικό σύστημα 3x3 που επιλύεται με τη χρήση της μεθόδου Newton-Raphson. Η διατομή υπολογίζεται από την αντίστοιχη εξίσωση.

4.4.2 Άπω άκρο αγγείου

Κατά αναλογία με την ανάλυση που έγινε για το εγγύς άκρο του αγγείου, ορίζονται τα μεγέθη που αφορούν τη δεξιοκλινή χαρακτηριστική:



Εικόνα 17. Σχηματική αναπαράσταση των οριακών συνθηκών στο άπω άκρο του αγγείου

$$u_{CR}^n = \frac{c_{CR}^n \Delta t (u_{k-1}^n - u_k^n) + u_k^n \Delta x}{\Delta x - \Delta t (u_{k-1}^n - u_k^n)} \quad (4.11)$$

$$c_{CR}^n = \frac{u_k^n \frac{\Delta t}{\Delta x} (c_{k-1}^n - c_k^n) + c_k^n (1 + \frac{\Delta t}{\Delta x} (u_{k-1}^n - u_k^n))}{1 - \frac{\Delta t}{\Delta x} (c_{k-1}^n - c_k^n) - \frac{\Delta t}{\Delta x} (u_{k-1}^n - u_k^n)} \quad (4.12)$$

Και ισχύει η συνθήκη συμβατότητας για τη δεξιοκλίνη χαρακτηριστική:

$$W_1 = u_{CR}^n + 4(c_{CR}^n - c_o') = const. \quad (4.13)$$

Με βάση το μοντέλο σύνθετης αντίστασης για το άπω άκρο των τερματικών αγγείων, προκύπτει το ακόλουθο σύστημα:

$$\begin{aligned} u_k^{n+1} (c_k^{n+1})^4 a - \beta \left(P_{ext} + 2\rho \left((c_k^{n+1})^2 - (c_o)^2 \right) \right) - \gamma &= 0 \\ u_k^{n+1} + 4c_k^{n+1} - u_{CR}^n - 4c_{CR}^n &= 0 \end{aligned} \quad (4.14)$$

Όπου α, β, γ σταθεροί όροι εξαρτώμενοι από τις τιμές των R_1, R_2, C_T .

Οι παραπάνω σχέσεις αποτελούν ένα μη γραμμικό σύστημα 2x2 που επιλύεται με τη μέθοδο Newton-Raphson. Η πίεση και η διατομή υπολογίζονται από τις αντίστοιχες εξισώσεις.

4.5 Αρτηριακές διακλαδώσεις

Στις αρτηριακές διακλαδώσεις ισχύουν οι συναφείς σχέσεις του Κεφαλαίου 3. Αυτές σε διακριτοποιημένη και επιλύσιμη μορφή αποτελούν το σύστημα:

$$\begin{aligned} u_{k,1}^{n+1} + 4c_{k,1}^{n+1} - u_{CR,1}^n - 4c_{CR,1}^n &= 0 \\ u_{1,2}^{n+1} - 4c_{1,2}^{n+1} - u_{CL,2}^n + 4c_{CL,2}^{n+1} &= 0 \\ u_{1,3}^{n+1} - 4c_{1,3}^{n+1} - u_{CL,3}^n + 4c_{CL,3}^{n+1} &= 0 \\ (u_{k,1}^{n+1})^2 + 4 \left((c_{k,1}^{n+1})^2 - c_{o,1}^2 \right) &= (u_{1,2}^{n+1})^2 + 4 \left((c_{1,2}^{n+1})^2 - c_{o,2}^2 \right) \\ (u_{k,1}^{n+1})^2 + 4 \left((c_{k,1}^{n+1})^2 - c_{o,1}^2 \right) &= (u_{1,3}^{n+1})^2 + 4 \left((c_{1,3}^{n+1})^2 - c_{o,3}^2 \right) \\ \frac{A_{o,1}}{c_{o,1}^4} (c_{k,1}^{n+1})^4 u_k^{n+1} &= \frac{A_{o,2}}{c_{o,2}^4} (c_{1,2}^{n+1})^4 u_{1,2}^{n+1} + \frac{A_{o,3}}{c_{o,3}^4} (c_{1,3}^{n+1})^4 u_{1,3}^{n+1} \end{aligned} \quad (4.15)$$

Το παραπάνω σύστημα αποτελεί ένα μη γραμμικό σύστημα 6x6 που επιλύεται με τη μέθοδο Newton-Raphson. Η πίεση και η διατομή υπολογίζονται από τις αντίστοιχες εξισώσεις.

4.6 Αρτηριακές συμβολές

Με αντίστοιχο τρόπο, για τις αρτηριακές συμβολές προκύπτει το ακόλουθο σύστημα:

$$\begin{aligned}
 u_{k,1}^{n+1} + 4c_{k,1}^{n+1} - u_{CR,1}^n - 4c_{CR,1}^n &= 0 \\
 u_{1,2}^{n+1} - 4c_{1,2}^{n+1} - u_{CL,2}^n + 4c_{CL,2}^{n+1} &= 0 \\
 u_{k,3}^{n+1} - 4c_{k,3}^{n+1} - u_{CL,3}^n - 4c_{CL,3}^{n+1} &= 0 \\
 (u_{k,1}^{n+1})^2 + 4((c_{k,1}^{n+1})^2 - c_{o,1}^2) &= (u_{1,2}^{n+1})^2 + 4((c_{1,2}^{n+1})^2 - c_{o,2}^2) \quad (4.16) \\
 (u_{k,1}^{n+1})^2 + 4((c_{k,1}^{n+1})^2 - c_{o,1}^2) &= (u_{k,3}^{n+1})^2 + 4((c_{k,3}^{n+1})^2 - c_{o,3}^2) \\
 \frac{A_{o,1}}{c_{o,1}^4} (c_{k,1}^{n+1})^4 u_k^{n+1} + \frac{A_{o,3}}{c_{o,3}^4} (c_{1,3}^{n+1})^4 u_{1,3}^{n+1} &= \frac{A_{o,2}}{c_{o,2}^4} (c_{1,2}^{n+1})^4 u_{1,2}^{n+1}
 \end{aligned}$$

Το παραπάνω σύστημα αποτελεί ένα μη γραμμικό σύστημα 6x6 που επιλύεται με τη μέθοδο Newton-Raphson. Η πίεση και η διατομή υπολογίζονται από τις αντίστοιχες εξισώσεις.

4.7 Στοιχεία σύγκλισης-ευστάθειας

Για ολόκληρο το μοντέλο απαιτείται ένα κριτήριο σύγκλισης. Ως τέτοιο επιλέγεται το απόλυτο κριτήριο σύγκλισης για τη διατομή και την ταχύτητα:

$$|A_{i,k}^n - A_{i,k}^{n+1}| < 10^{-6} \text{ m}^2 \text{ και } |u_{i,k}^n - u_{i,k}^{n+1}| < 10^{-6} \text{ m/s} \quad (4.17)$$

Για κάθε αγγείο i , σε κάθε θέση k επί αυτού, μεταξύ των χρονικών βημάτων $n, n + 1$. Αν ικανοποιείται αυτή η συνθήκη υπάρχει σύγκλιση του κώδικα.

Η μέθοδος MacCormack, ως ρητή μέθοδος, απαιτεί τη χρήση ενός κριτηρίου ευστάθειας. Το κριτήριο ευστάθειας που χρησιμοποιείται είναι αυτό των (Zagzoule et al. 1986):

$$(|u| + c_o) \frac{\Delta t}{\Delta x} \leq 1 \quad (4.18)$$

Το οποίο πρακτικά σημαίνει ότι με τον καθορισμό του χρονικού βήματος για ολόκληρο το πρόβλημα, καθορίζεται αυτόματα ο αριθμός των χωρικών βημάτων του κάθε αγγείου.

Για τη μέθοδο Newton-Raphson απαιτείται ένα κριτήριο σύγκλισης. Αυτό είναι το:

$$\frac{\delta x_i}{x_i + \delta x_i} < \varepsilon \quad (4.19)$$

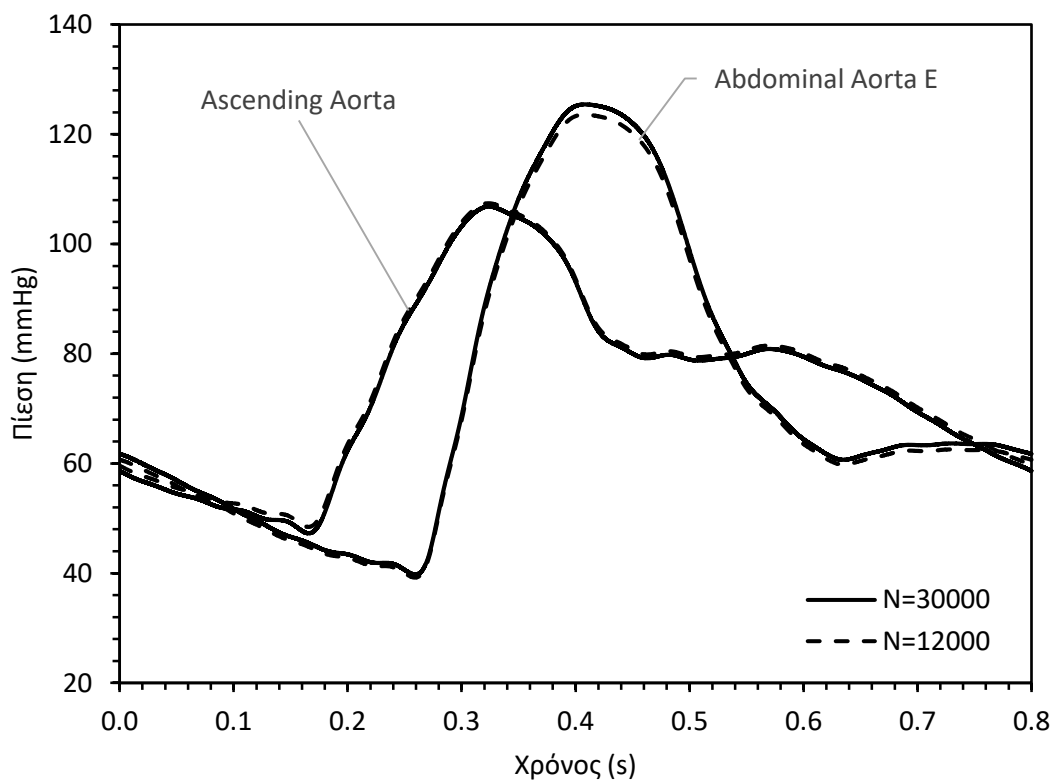
Για κάθε μεταβλητή i . Το επιθυμητό σφάλμα ε λαμβάνεται ίσο με: $\varepsilon = 10^{-5}$.

4.8 Πλέγμα-Ανεξαρτησία πλέγματος

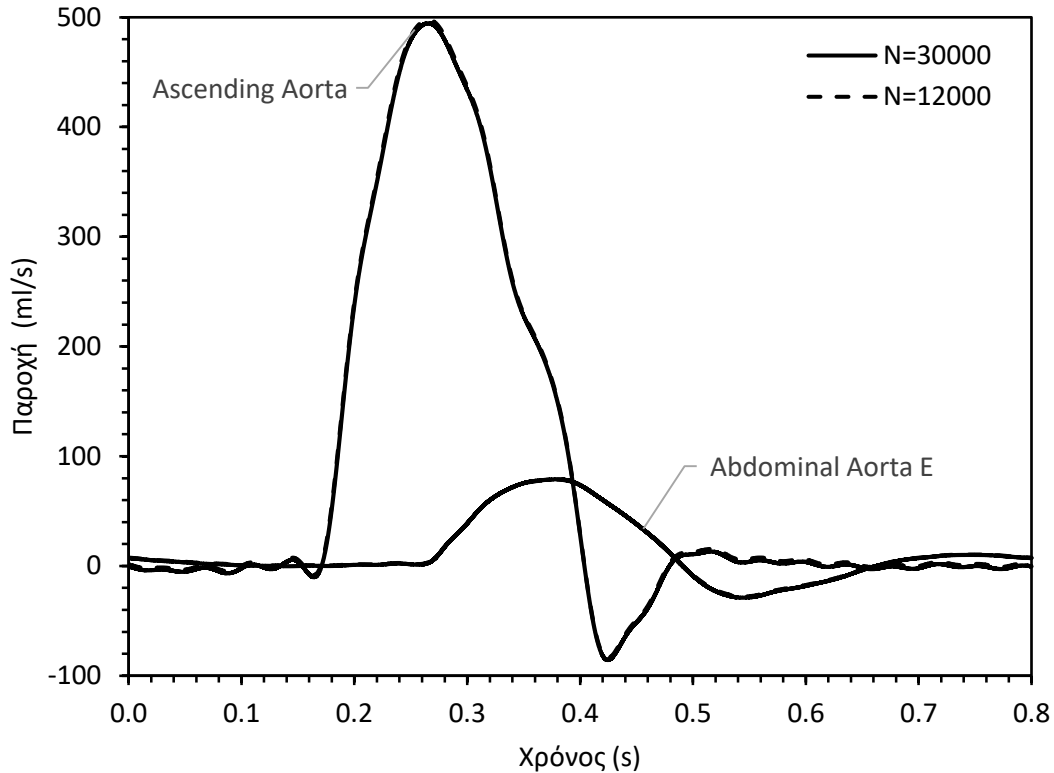
Η δημιουργία πλέγματος στο συγκεκριμένο πρόβλημα έγκειται όπως αναφέρθηκε στην παράγραφο 4.7 μόνο στον καθορισμό του αριθμού των χρονικών βημάτων. Τα χωρικά βήματα καθορίζονται για κάθε αγγείο από το κριτήριο ευστάθειας.

Απαραίτητη είναι σε αυτό το σημείο η απόδειξη της ανεξαρτησίας της λύσης του προβλήματος από το πλέγμα που χρησιμοποιείται. Για να επιτευχθεί αυτό επιλέγεται να εξετασθούν σε δύο σημεία, κατά μήκος του αρτηριακού δέντρου οι καμπύλες της πίεσης και της παροχής για δύο διαφορετικές τιμές των χρονικών κόμβων. Οι θέσεις που επιλέγονται είναι το άνω άκρο της ανιούσας αορτής (Ascending Aorta) και το άνω άκρο της κοιλιακής αορτής (Abdominal Aorta E). Οι δύο τιμές του αριθμού των χρονικών κόμβων N που επιλέγονται είναι 12.000 και 30.000. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται στα ακόλουθα διαγράμματα και σημειώνεται ότι χρησιμοποιήθηκε το πλήρες αρτηριακό δέντρο.

Όπως φαίνεται από τα διαγράμματα, οι διαφορές μεταξύ των αντίστοιχων καμπυλών είναι αμελητέες. Συγκεκριμένα, εντοπίζεται μέγιστη διαφορά 0.5% και 1.5%, μεταξύ των λύσεων για διαφορετικούς αριθμούς κόμβων στην περίπτωση της πίεσης, ενώ για την παροχή οι αντίστοιχες διαφορές είναι 0.6% και 0.4%. Η λύση μπορεί επομένως να θεωρηθεί ανεξάρτητη του πλέγματος και του αριθμού των χρονικών βημάτων αν αυτός υπερβαίνει την τιμή των 30.000 βημάτων.



Διάγραμμα 1. Πίεση συναρτήσει του χρόνου σε δύο θέσεις του αρτηριακού δέντρου για δύο διαφορετικές τιμές του αριθμού N των χρονικών κόμβων.



Διάγραμμα 2. Παροχή συναρτήσεως του χρόνου σε δύο θέσεις του αρτηριακού δέντρου για δύο διαφορετικές τιμές του αριθμού N των χρονικών κόμβων.

4.9 Έλεγχος του μοντέλου

Το μοντέλο που κατασκευάστηκε στα πλαίσια της παρούσας εργασίας δεν είχε ελεγχθεί ως προς την εγκυρότητά του, για αυτό κρίνεται απαραίτητη η σύγκριση των αποτελεσμάτων του, με τα αντίστοιχα που απαντώνται στη βιβλιογραφία.

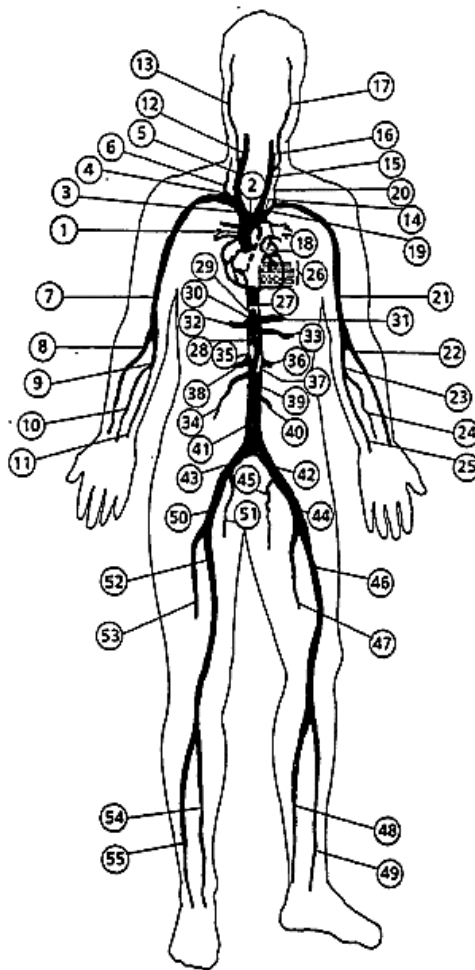
Ως αναφορά επιλέγονται αποτελέσματα από την εργασία της (Κρητικού 2014), η οποία βασίζεται στο μοντέλο που αναπτύχθηκε από τους (Stergiopoulos et al. 1992). Σημειώνεται ότι τα αποτελέσματα και το αρτηριακό δέντρο των δύο αυτών μελετών συμπίπτουν, το ίδιο και η μεθοδολογία που ακολουθήθηκε για την επίτευξή τους.

Βασική, όμως, διαφορά των μοντέλων αυτών με το παρόν μοντέλο είναι ότι δε συμπεριλαμβάνουν την εγκεφαλική κυκλοφορία, αλλά μόνο τις μεγάλες αρτηρίες της συστηματικής κυκλοφορίας. Για να είναι επομένως δυνατή η σύγκριση των αποτελεσμάτων, ενσωματώνεται στο υπάρχον μοντέλο η απλούστερη μορφή του αρτηριακού δέντρου (Εικόνα 18), με τις ιδιότητες που φαίνονται στον παρακάτω πίνακα. Η σύγκριση γίνεται με τις καμπύλες πίεσης και παροχής της φυσιολογικής περίπτωσης σε πέντε θέσεις κατά μήκος του αρτηριακού δέντρου: ανιούσα αορτή, αορτικό τόξο B, κοιλιακή αορτή A, κοιλιακή αορτή E, αριστερή κοινή λαγόνιος.

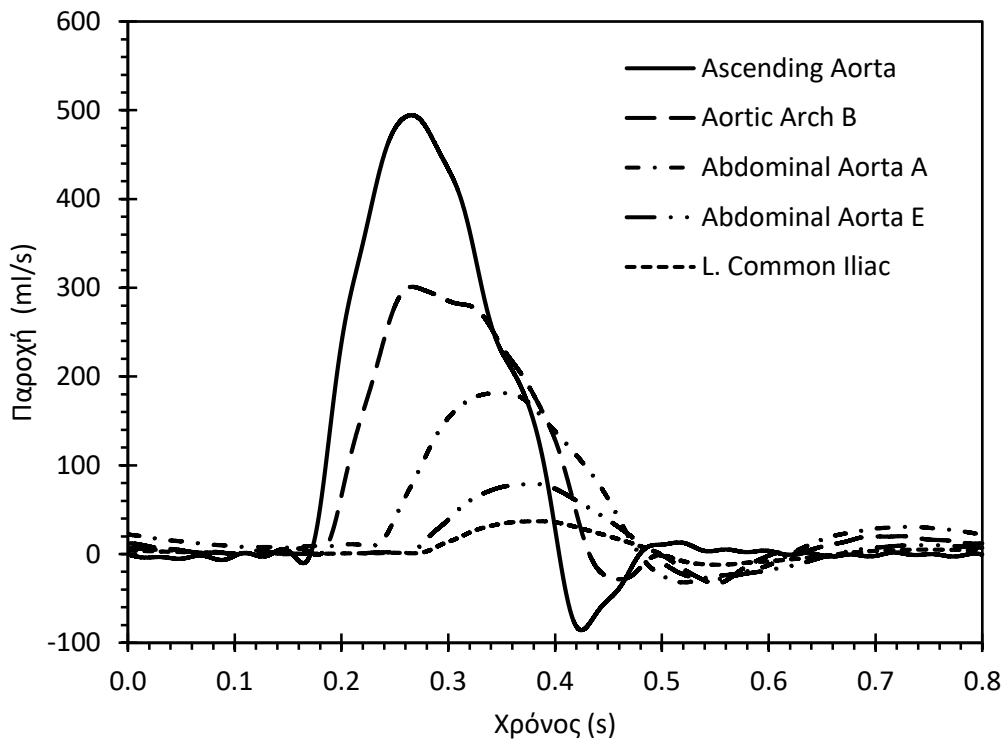
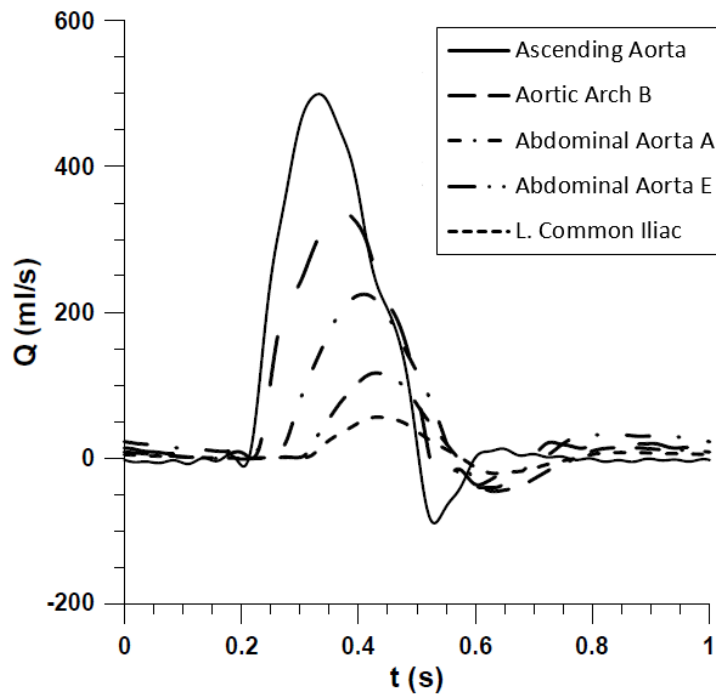
Πίνακας 2. Γεωμετρία, ελαστικές ιδιότητες, τερματική αντίσταση και χωρητικότητα του αρτηριακού δέντρου κατά [Stergiopoulos et al. 1992].

A/A	Όνομα Αρτηριακού Τμήματος	Μήκος (cm)	Ακτίνα Εγγύς Άκρου (cm)	Ακτίνα Άπω Άκρου (cm)	β^* (kg/s)	R_T 10^{10} (Ns/m ⁵)	C_T 10^{-10} (m ⁵ /N)
1	Ascending Aorta	4.0	1.470	1.440	1311	-	-
2	Aortic Arch A	2.0	1.120	1.120	1055	-	-
3	Innominate	3.4	0.620	0.620	667	-	-
4	R. Subclavian A	3.4	0.423	0.423	511	-	-
5	R. Carotid	17.7	0.370	0.370	467	-	-
6	R. Vertebral	14.8	0.188	0.183	625	0.640	0.310
7	R. Subclavian B	42.2	0.403	0.236	499	-	-
8	R. Radial	23.5	0.174	0.142	558	0.550	0.352
9	R. Ulnar A	6.7	0.215	0.215	668	-	-
10	R. Interosseous	7.9	0.091	0.091	736	8.600	0.022
11	R. Ulnar B	17.1	0.203	0.183	622	0.550	0.352
12	R. Internal Carotid	17.7	0.177	0.083	552	0.380	0.134
13	R. External Carotid	17.7	0.177	0.083	552	0.380	0.134
14	Aortic Arch B	3.9	1.070	1.070	1019	-	-
15	L. Carotid	20.8	0.370	0.370	467	-	-
16	L. Internal Carotid	17.7	0.177	0.083	552	0.380	0.134
17	L. External Carotid	17.7	0.177	0.083	552	0.380	0.134
18	Thoracic Aorta A	5.2	0.999	0.999	965	-	-
19	L. Subclavian A	3.4	0.423	0.423	511	-	-
20	Vertebral	14.8	0.188	0.183	625	0.640	0.310
21	L. Subclavian B	42.2	0.403	0.236	499	-	-
22	L. Radial	23.5	0.174	0.142	558	0.550	0.352
23	L. Ulnar A	6.7	0.215	0.215	668	-	-
24	L. Interosseous	7.9	0.091	0.091	736	8.600	0.022
25	L. Ulnar B	17.1	0.203	0.183	622	0.550	0.352
26	Intercostals	8.0	0.200	0.150	164	0.650	1.338
27	Thoracic Aorta B	10.4	0.675	0.645	699	-	-
28	Abdominal Aorta A	5.3	0.610	0.610	655	-	-
29	Celiac A	1.0	0.390	0.390	485	-	-
30	Celiac B	1.0	0.200	0.200	286	-	-
31	Hepatic	6.6	0.220	0.220	340	0.303	0.513
32	Gastric	7.1	0.180	0.180	305	0.511	0.344
33	Splenic	6.3	0.275	0.275	390	0.212	0.802
34	Superior Mesenteric	5.9	0.435	0.435	519	0.093	2.001
35	Abdominal Aorta B	1.0	0.600	0.600	600	-	-
36	L. Renal	3.2	0.260	0.260	374	0.140	1.646
37	Abdominal Aorta C	1.0	0.590	0.590	601	-	-
38	R. Renal	3.2	0.260	0.260	374	0.140	1.646
39	Abdominal Aorta D	10.6	0.580	0.548	624	-	-
40	Inferior Mesenteric	5.0	0.160	0.160	288	1.088	0.270

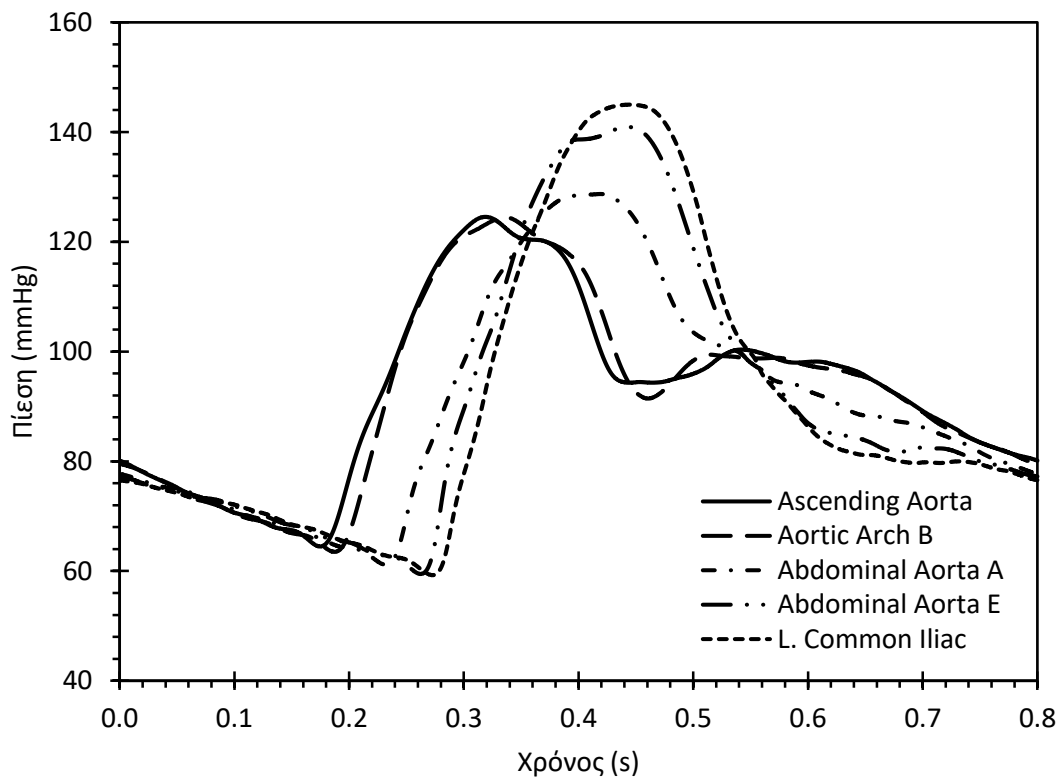
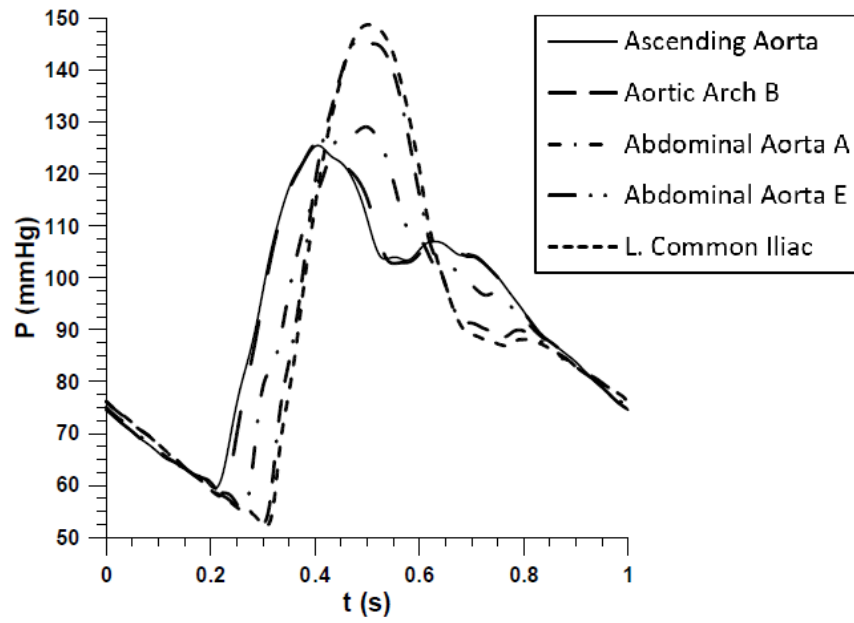
41	Abdominal Aorta E	1.0	0.520	0.520	446	-	-
42	R. Common Iliac	5.8	0.368	0.350	652	-	-
43	L. Common Iliac	5.8	0.368	0.350	652	-	-
44	L. External Iliac	14.4	0.320	0.270	266	-	-
45	L. Internal Iliac	5.0	0.200	0.200	135	0.750	0.234
46	L. Femoral	44.3	0.259	0.190	423	-	-
47	L. Deep Femoral	12.6	0.255	0.186	1380	0.477	0.390
48	L. Posterior Tibial	32.1	0.247	0.141	1318	0.477	0.390
49	L. Anterior Tibial	34.3	0.130	0.130	996	0.559	0.333
50	R. External Iliac	14.4	0.320	0.270	266	-	-
51	R. Internal Iliac	5.0	0.200	0.200	135	0.750	0.234
52	R. Femoral	44.3	0.259	0.190	423	-	-
53	R. Deep Femoral	12.6	0.255	0.186	1380	0.477	0.390
54	R. Posterior Tibial	32.1	0.247	0.141	1318	0.477	0.390
55	R. Anterior Tibial	34.3	0.130	0.130	996	0.559	0.333



Εικόνα 18. Μοντέλο του ανθρώπινου αρτηριακού δέντρου.



Διάγραμμα 3. Καμπύλες παροχής σε πέντε θέσεις του αρτηριακού δέντρου, όπως αυτές υπολογίστηκαν στην εργασία της Κρητικού (πάνω), σε σύγκριση με τις ίδιες καμπύλες που υπολογίστηκαν με το παρόν μοντέλο (κάτω).



Διάγραμμα 4. Καμπύλες παροχής σε πέντε θέσεις του αρτηριακού δέντρου, όπως αυτές υπολογίστηκαν στην εργασία της Κρητικού (πάνω), σε σύγκριση με τις ίδιες καμπύλες που υπολογίστηκαν με το παρόν μοντέλο (κάτω).

Όπως παρατηρείται, τόσο οι καμπύλες της παροχής όσο και της πίεσης που υπολογίστηκαν, και για τις πέντε θέσεις κατά μήκος του αρτηριακού δέντρου, παρουσιάζουν μεγάλη ομοιότητα με τις αντίστοιχες της βιβλιογραφίας. Πρέπει να τονισθεί στο σημείο αυτό ότι η σύγκριση που γίνεται οφείλει να είναι κυρίως ποιοτική μεταξύ των κυματομορφών, και όχι απαραίτητα ποσοτική. Αυτό συμβαίνει διότι, το πληρέστερο μοντέλο που χρησιμοποιήθηκε περιλαμβάνει πλήθος παραμέτρων που δεν υφίστανται στα μοντέλα της βιβλιογραφίας με τα οποία γίνεται η σύγκριση και άρα είναι αδύνατη η κατάλληλη επιλογή τους ώστε να έχει νόημα μια ουσιαστική, ποσοτική σύγκριση. Επίσης, κάποιες άλλες παράμετροι διαφέρουν μεταξύ των δύο μοντέλων, όπως η περίοδος του καρδιακού παλμού (0.8 sec στο παρόν, έναντι 1 sec στη βιβλιογραφία), και δεν είναι δυνατή η αλλαγή τους καθώς δε διατίθενται τα απαραίτητα πειραματικά δεδομένα. Συγκεκριμένα για την περίπτωση της περιόδου, το καρδιακό μοντέλο απαιτεί γνώση μίας καμπύλης της καρδιακής παροχής, η οποία δε διατίθεται σε κατάλληλη μορφή για περίοδο 1 sec.

Εντούτοις, αυτό που έχει σημασία είναι ότι τα αποτελέσματα του παρόντος μοντέλου, συμπίπτουν σε μεγάλο βαθμό ποιοτικά με αυτά της βιβλιογραφίας, καθώς οι καμπύλες παρουσιάζουν την ίδια μορφή στις διάφορες θέσεις. Ακόμη και ποσοτικά, με τις επιφυλάξεις που προαναφέρθηκαν, υπάρχει αρκετά καλή σύγκλιση μεταξύ των δύο μοντέλων. Μόνη εξαίρεση αποτελούν οι μέγιστες τιμές της καμπύλης της πίεσης, στις πιο απομακρυσμένες αρτηρίες (τέλος κοιλιακής αορτής και λαγόνιος αρτηρία), οι οποίες ευρίσκονται κατά 8-11% μικρότερες με χρήση του παρόντος μοντέλου.

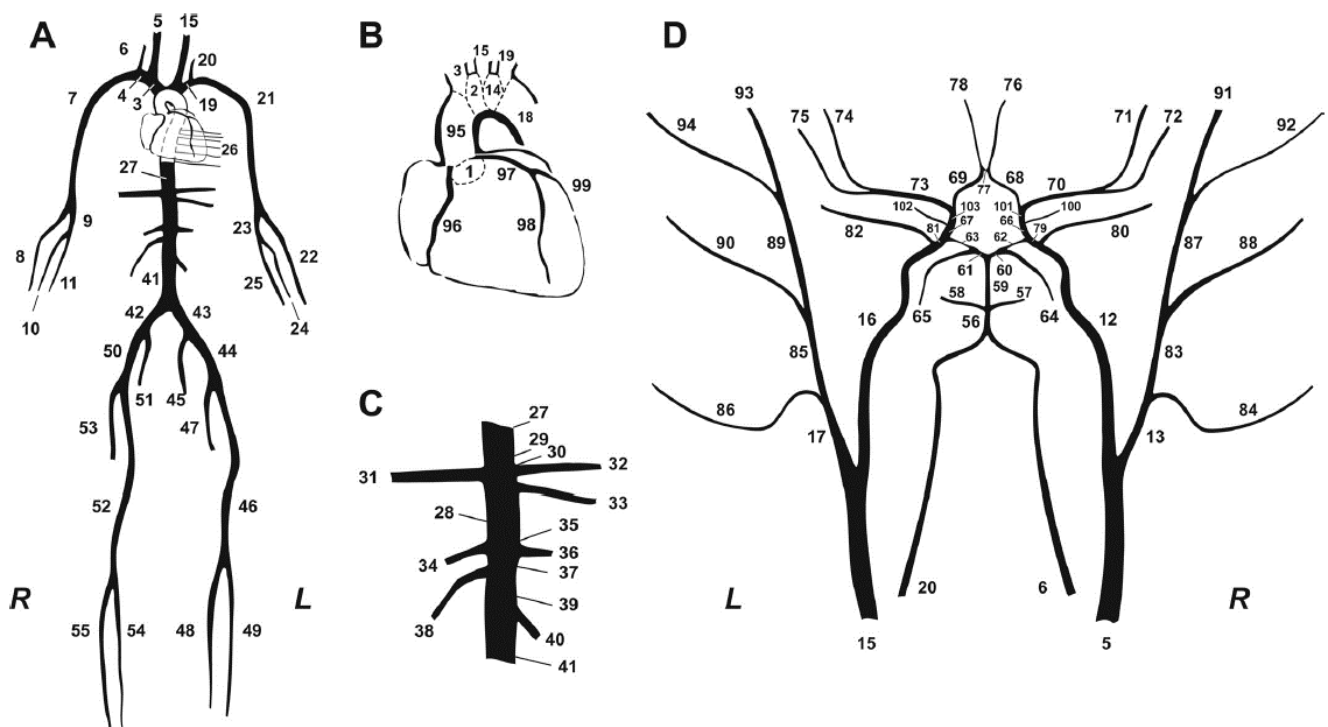
Ενδιαφέρον είναι ακόμη το γεγονός ότι τα αποτελέσματα συνάδουν με θεωρητικές παρατηρήσεις και πειραματικά αποτελέσματα. Σύμφωνα με την παράγραφο 3.1.5, αναμένεται η παροχή να μειώνεται κατά μήκος του αρτηριακού δέντρου, διότι το αίμα μοιράζεται στις διάφορες διακλαδώσεις. Αντίθετα, η συστολική πίεση αυξάνεται, σύμφωνα με το φαινόμενο του pressure peaking, ενώ η μέση τιμή παραμένει περίπου σταθερή. Τα κύματα πίεσης και παροχής, εμφανίζουν ακόμη μια καθυστέρηση καθώς οδεύουν προς πιο απομακρυσμένα αγγεία, γεγονός αναμενόμενο λόγω της πεπερασμένης ταχύτητας διάδοσής τους.

Συνεπώς, το μοντέλο που κατασκευάστηκε μπορεί να θεωρηθεί έγκυρο, να επεκταθεί και να χρησιμοποιηθεί για την εξαγωγή συμπερασμάτων για διάφορες περιπτώσεις, όπως θα αναλυθεί στα επόμενα κεφάλαια.

5

Επέκταση μοντέλου στην εγκεφαλική κυκλοφορία

Με δεδομένη πλέον την εγκυρότητα του μοντέλου που κατασκευάστηκε, είναι δυνατή η επέκταση του σε ένα ευρύτερο αρτηριακό δέντρο που περιλαμβάνει και την εγκεφαλική κυκλοφορία. Στο κεφάλαιο αυτό, θα αναλυθεί ο τρόπος με τον οποίο επιτυγχάνεται αυτό καθώς και σύγκριση των αποτελεσμάτων με αντίστοιχα της βιβλιογραφίας.



Εικόνα 19. Σχηματική απεικόνιση του πλήρους αρτηριακού δέντρου με σήμανση της δεξιάς (R) και αριστερής (L) μεριάς.

A: Κύριο συστηματικό αρτηριακό δέντρο βασισμένο στους (Stergiopoulos et al. 1992).

B: Λεπτομέρεια του αορτικού τόξου και των στεφανιαίων αρτηριών.

C: Λεπτομέρεια των κύριων διακλαδώσεων της κοιλιακής αορτής.

D: Μεγεθυμένο σχήμα του λεπτομερούς, εγκεφαλικού αρτηριακού δέντρου, το οποίο συνδέεται μέσω των καρωτίδων (αγγεία 5 και 15) και των σπονδυλικών αρτηριών (αγγεία 6 και 20) με το υπόλοιπο αρτηριακό δέντρο, εικονιζόμενο στο A (Reymond et al. 2009).

5.1 Πλήρες αρτηριακό δέντρο

Η επιθυμητή, πληρέστερη μορφή του αρτηριακού δέντρου είναι αυτή που περιλαμβάνει και της κυριότερες αρτηρίες της εγκεφαλικής κυκλοφορίας καθώς και ορισμένα μικρότερα αγγεία που βρίσκονται στην περιοχή του κύκλου του Willis. Στα πλαίσια της παρούσας εργασίας, θα αναλυθεί μόνο η συνηθέστερη περίπτωση της ανατομίας του κύκλου του Willis. Η εύρεση των χαρακτηριστικών των αγγείων, ειδικά όταν αυτά είναι εσωτερικά αγγεία του εγκεφάλου είναι μια αρκετά δύσκολη διαδικασία. Για αυτό το λόγο θα χρησιμοποιηθούν τα αγγειακά δεδομένα του αρτηριακού δέντρου όπως αυτά υπολογίστηκαν από τους (Reymond et al. 2009). Το πλήρες δίκτυο αγγείων αναπαρίσταται στην Εικόνα 19, ενώ τα δεδομένα του υπάρχουν στον πίνακα που ακολουθεί (Πίνακας 3).

Πίνακας 3. Γεωμετρία, ιξωδοελαστικές ιδιότητες, τερματική αντίσταση και χωρητικότητα του αρτηριακού δέντρου κατά [Stergiopoulos et al. 1992]

A/A	Όνομα Αρτηριακού Τμήματος	Μήκος (cm)	Ακτίνα Εγγύς Άκρου (cm)	Ακτίνα Άπω Άκρου (cm)	β^* (kg/s)	Συντελεστής Ιξωδο-Ελαστικότητας $\tilde{\alpha}$	R_T 10^{10} (Ns/m ⁵)	C_T 10^{-10} (m ⁵ /N)
1	Ascending Aorta	0.5	1.470	1.465	1270	0.05	-	-
2	Aortic Arch A	2.0	1.255	1.200	1184	0.05	-	-
3	Brachiocephalic	3.4	1.010	0.900	1070	0.05	-	-
4	Subclavian A R.	3.4	0.575	0.450	835	0.09	-	-
5	Common Carotid R.	9.4	0.675	0.350	827	0.09	-	-
6	Vertebral R.	14.9	0.185	0.140	526	0.14	-	-
7	Subclavian B, Axillary, Brachial R.	42.2	0.405	0.235	691	0.12	-	-
8	Radial R.	23.5	0.185	0.155	539	0.14	0.529	0.527
9	Ulnar A R.	6.7	0.185	0.170	548	0.14	-	-
10	Interosseous R.	7.9	0.105	0.090	427	0.14	8.450	0.033
11	Ulnar B R.	17.1	0.160	0.140	510	0.14	0.529	0.527
12	Internal Carotid R.	17.8	0.285	0.215	625	0.13	-	-
13	External Carotid 1 R.	4.1	0.250	0.225	613	0.13	-	-
14	Aortic Arch B	3.9	1.070	1.040	1113	0.05	-	-
15	Common Carotid L.	13.9	0.600	0.300	794	0.10	-	-
16	Internal Carotid L.	17.8	0.265	0.205	610	0.13	-	-
17	External Carotid 1 L.	4.1	0.235	0.215	601	0.13	-	-
18	Thoracic Aorta A	5.2	1.000	0.945	1079	0.05	-	-
19	Subclavian A L.	3.4	0.550	0.425	820	0.10	-	-
20	Vertebral L.	14.8	0.185	0.140	526	0.14	-	-
21	Subclavian B, Axillary, Brachial L.	42.2	0.405	0.235	691	0.12	-	-
22	Radial L.	23.5	0.175	0.140	521	0.14	0.529	0.527
23	Ulnar A L.	6.7	0.215	0.215	591	0.13	-	-
24	Interosseous L.	7.9	0.090	0.090	413	0.15	8.450	0.033
25	Ulnar B L.	17.1	0.205	0.185	569	0.13	0.529	0.527
26	Intercostals	8.0	0.630	0.475	859	0.09	0.140	2.003
27	Thoracic Aorta B	10.4	0.825	0.645	965	0.07	-	-
28	Abdominal Aorta A	5.3	0.610	0.610	895	0.08	-	-
29	Celiac A	2.0	0.390	0.345	730	0.11	-	-
30	Celiac B	2.0	0.260	0.245	628	0.13	-	-
31	Hepatic	6.6	0.270	0.220	619	0.13	0.364	0.767
32	Gastric	7.1	0.160	0.150	516	0.14	0.543	0.515
33	Splenic	6.3	0.210	0.195	577	0.13	0.232	1.200
34	Superior Mesenteric	5.9	0.395	0.355	735	0.11	0.093	2.993
35	Abdominal Aorta B	2.0	0.575	0.565	872	0.09	-	-
36	Renal R.	3.2	0.260	0.260	637	0.12	0.113	2.464

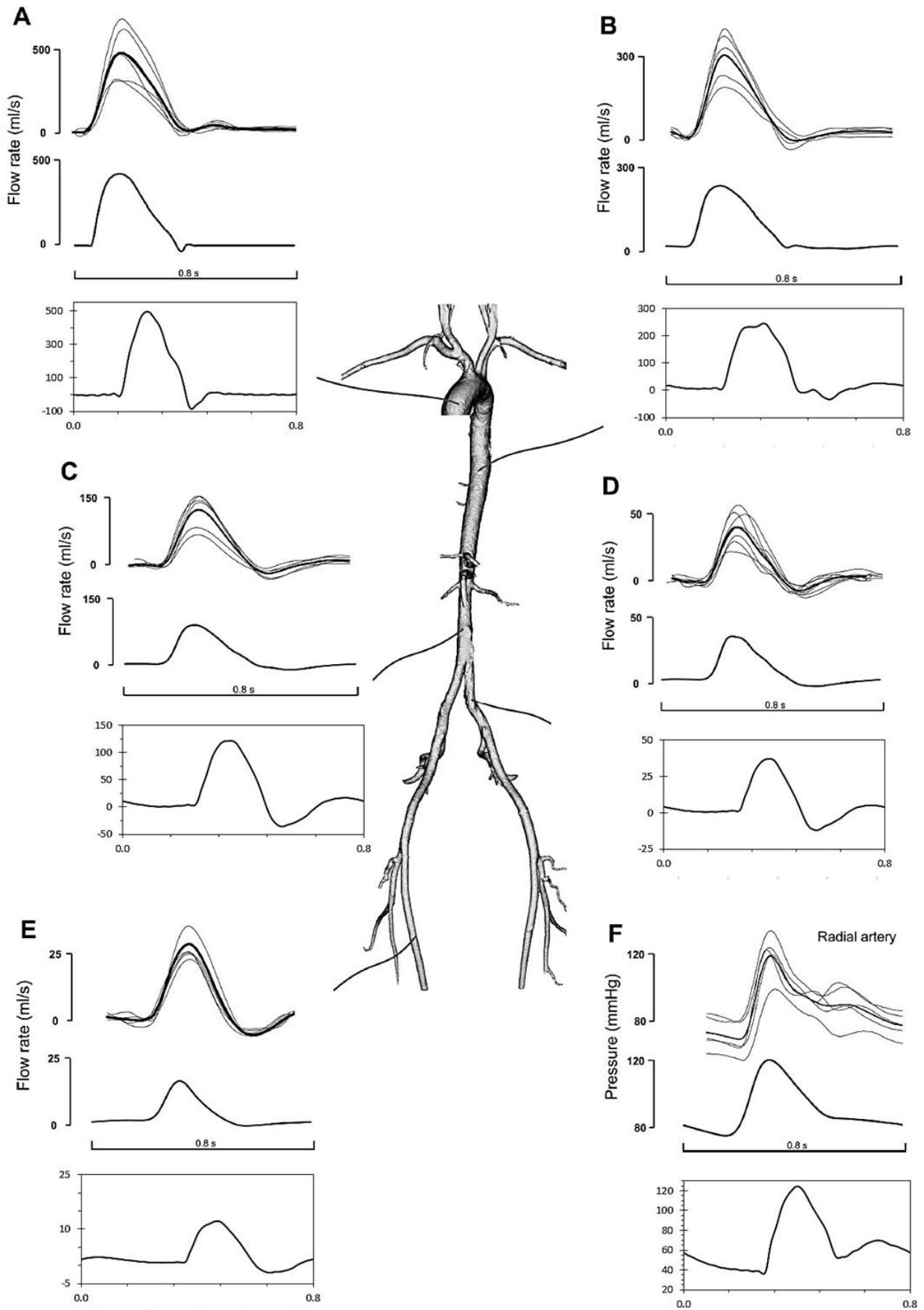
37	Abdominal Aorta C	2.0	0.590	0.590	882	0.08	-	-
38	Renal L.	3.2	0.260	0.260	637	0.12	0.113	2.464
39	Abdominal Aorta D	10.6	0.580	0.550	870	0.09	-	-
40	Inferior Mesenteric	5.0	0.235	0.160	569	0.13	0.689	0.405
41	Abdominal Aorta E	2.0	0.540	0.520	846	0.09	-	-
42	Common Iliac R.	5.9	0.395	0.350	737	0.11	-	-
43	Common Iliac L.	5.9	0.395	0.350	737	0.11	-	-
44	External Iliac R.	14.4	0.320	0.305	687	0.12	-	-
45	Inner Iliac R.	5.0	0.200	0.200	573	0.13	0.796	0.351
46	Femoral R.	44.3	0.260	0.190	601	0.13	-	-
47	Deep Femoral R.	12.6	0.200	0.185	565	0.13	0.479	0.584
48	Posterior Tibial R.	32.1	0.155	0.140	505	0.14	0.479	0.584
49	Anterior Tibial R.	34.3	0.130	0.115	467	0.14	0.560	0.498
50	External Iliac L.	14.4	0.320	0.305	687	0.12	-	-
51	Inner Iliac L.	5.0	0.200	0.200	573	0.13	0.796	0.351
52	Femoral L.	44.3	0.260	0.190	601	0.13	-	-
53	Deep Femoral L.	12.6	0.200	0.185	565	0.13	0.479	0.584
54	Posterior Tibial L.	32.1	0.155	0.140	505	0.14	0.479	0.584
55	Anterior Tibial L.	34.3	0.130	0.115	467	0.14	0.560	0.498
56	Basilar Artery 2	2.0	0.200	0.180	561	0.31	-	-
57	Superior Cerebellar R.	1.0	0.085	0.070	394	0.33	2.677	0.003
58	Superior Cerebellar L.	1.0	0.085	0.070	394	0.33	2.677	0.003
59	Basilar Artery 1	0.5	0.155	0.135	504	0.32	-	-
60	Post. Cerebral 1 R.	0.2	0.095	0.095	428	0.33	-	-
61	Post. Cerebral 1 L.	0.2	0.095	0.095	428	0.33	-	-
62	Post. Communicating R.	0.4	0.060	0.060	364	0.33	-	-
63	Post. Communicating L.	0.4	0.060	0.060	364	0.33	-	-
64	Post. Cerebral 2 R.	5.9	0.100	0.090	401	0.32	1.073	0.004
65	Post. Cerebral 2 L.	5.9	0.100	0.090	401	0.32	1.073	0.004
66	ICA distal PCo – Ant. Chor. seg. R.	0.2	0.195	0.190	562	0.31	-	-
67	ICA distal PCo – Ant. Chor. seg. L.	0.2	0.195	0.190	562	0.31	-	-
68	Ant. Cerebral 1 R.	1.2	0.105	0.100	440	0.32	-	-
69	Ant. Cerebral 1 L.	1.2	0.105	0.100	440	0.32	-	-
70	Middle Cerebral M1 R.	0.8	0.150	0.140	504	0.32	-	-
71	MCA M2 Sup. Br. Dist Sylvian bif R.	7.1	0.100	0.050	385	0.33	1.003	0.002
72	MCA M2 Inf. Br. Dist Sylvian bif R.	7.0	0.100	0.050	385	0.33	1.003	0.002
73	Middle Cerebral M1 L.	0.8	0.150	0.140	504	0.32	-	-
74	MCA M2 Sup. Br. Dist Sylvian bif L.	7.1	0.100	0.050	385	0.33	1.003	0.002
75	MCA M2 Inf. Br. Dist Sylvian bif L.	7.0	0.100	0.050	385	0.33	1.003	0.002
76	Ant. Cerebral A2 R.	2.4	0.090	0.085	418	0.33	1.073	0.004
77	Ant. Communicating	0.2	0.065	0.065	366	0.33	-	-
78	Ant. Cerebral A2 L.	2.4	0.090	0.085	418	0.33	1.073	0.004
79	Int. Car. Sinus R.	1.1	0.215	0.195	580	0.31	-	-
80	Ophthalmic R.	1.1	0.050	0.025	295	0.33	2.677	0.000
81	Int. Car. Sinus L.	1.1	0.215	0.195	580	0.31	-	-
82	Ophthalmic L.	1.1	0.050	0.025	295	0.33	2.677	0.000
83	External Carotid 2 R.	6.1	0.200	0.175	557	0.13	-	-
84	Sup. Thy. Asc. Ph. Lyng. Fac. Occ. R.	10.1	0.100	0.050	385	0.15	3.008	0.004
85	External Carotid 2 L.	6.1	0.200	0.175	557	0.13	-	-
86	Sup. Thy. Asc. Ph. Lyng. Fac. Occ. L.	10.1	0.100	0.050	385	0.15	3.008	0.004
87	Superficial Temporal R.	6.1	0.160	0.150	516	0.14	-	-
88	Maxillary R.	9.1	0.110	0.050	398	0.15	2.506	0.004
89	Superficial Temporal L.	6.1	0.160	0.150	516	0.14	-	-
90	Maxillary L.	9.1	0.110	0.050	398	0.15	2.506	0.004
91	Superficial Temporal Frontal Br. R.	10.0	0.110	0.070	417	0.15	2.506	0.006
92	Superficial Temporal Parietal Br. R.	10.1	0.110	0.070	417	0.15	2.506	0.006
93	Superficial Temporal Frontal Br. L.	10.0	0.110	0.070	417	0.15	2.506	0.006
94	Superficial Temporal Parietal Br. L.	10.1	0.110	0.070	417	0.15	2.506	0.006
95	Ascending Aorta 2	3.5	1.465	1.440	1267	0.05	-	-
96	R Coronary RCA	5.4	0.180	0.130	516	0.14	0.741	0.020
97	L Main Coronary LCA	0.5	0.245	0.235	616	0.13	-	-
98	L Anterior Descending Cor. LAD	4.7	0.190	0.075	485	0.14	0.601	0.020
99	L Circumflex LCx	2.6	0.175	0.155	530	0.14	0.601	0.020
100	Ant. Choroidal R.	3.6	0.075	0.065	376	0.15	2.005	0.012
101	ICA distal Ant. Chor. - M1 seg. R.	0.2	0.190	0.190	558	0.13	-	-
102	Ant. Choroidal L.	3.6	0.075	0.065	376	0.15	2.005	0.012
103	ICA distal Ant. Chor. - M1 seg. L.	0.2	0.190	0.190	558	0.13	-	-

Στο πλήρες, επεκτεταμένο μοντέλο χρησιμοποιήθηκαν τα ίδια κριτήρια σύγκλισης και ευστάθειας με τις τιμές που αναφέρθηκαν στην παράγραφο 4.7. Αναφορικά με τους χρονικούς κόμβους, επιλέχθηκε μια τιμή μεγαλύτερη των 30.000 για να υπάρχει ανεξαρτησία από το πλέγμα, και συγκεκριμένα η τιμή των 60.000 χρονικών κόμβων. Η τιμή αυτή δημιουργεί, μέσω του κριτηρίου ευστάθειας, ένα εύρος 10-1994 χωρικών κόμβων στα διάφορα αγγεία. Ο μεγάλος αριθμός κόμβων αφορά τα μεγάλα και μακριά αγγεία του αρτηριακού δέντρου (υποκλείδιος και μηριαία αρτηρία), ενώ οι μικρότερες τιμές εντοπίζονται στα τμήματα μικρών αγγείων του εγκεφάλου (πρόσθια εγκεφαλική αρτηρία). Μπορεί η τιμή των 10 χωρικών κόμβων να είναι μικρή και να μην παρέχει καλά αποτελέσματα, ωστόσο, τα αγγεία στα οποία εντοπίζεται αποτελούν συνδετικά αγγεία του κύκλου του Willis, χωρίς κάποιο ιδιαίτερο ερευνητικό ή ιατρικό ενδιαφέρον. Προσπάθεια για αύξηση του αριθμού των κόμβων στα μικρά αγγεία, ως υποθέσουμε σε μία τιμή των 100 κόμβων, θα σήμαινε περίπου δεκαπλασιασμό των χρονικών κόμβων, γεγονός που θα έκανε το μοντέλο εξαιρετικά δαπανηρό από πλευράς υπολογιστικού κόστους και χρόνου. Σημειώνεται ότι με τις τιμές που τελικά χρησιμοποιήθηκαν, η σύγκλιση του προγράμματος έγινε σχετικά γρήγορα, μετά από 15 χρονικές επαναλήψεις, ενώ ο υπολογιστικός χρόνος που απαιτήθηκε από έναν σύγχρονο υπολογιστή ανήλθε περίπου στις 10 ώρες.

5.2 Αποτελέσματα – Σύγκριση αποτελεσμάτων

Τα αποτελέσματα του μοντέλου συγκρίνονται τόσο με *in vivo* μετρήσεις σε εθελοντές, όσο και με αποτελέσματα μοντέλων της βιβλιογραφίας. Οι μετρήσεις της παροχής στα αγγειακά τμήματα έγιναν με τη μέθοδο PC-MRI σε ομάδα νεαρών εθελοντών σε πέντε θέσεις κατά μήκος του αρτηριακού δέντρου: την ανιούσα αορτή, την θωρακική αορτή, την κοιλιακή αορτή, την κοινή λαγόνιο και τη μηριαία αρτηρία (Reymond et al. 2009). Η μέτρηση της πίεσης έγινε εξωτερικά στην κερκιδική αρτηρία. Τα αποτελέσματα των μετρήσεων φαίνονται στο Διάγραμμα 5, στο άνω διάγραμμα κάθε θέσης. Οι λεπτές, γκρι καμπύλες αφορούν τις μετρήσεις σε κάθε εθελοντή, ενώ η παχιά, μαύρη καμπύλη αποτελεί τον μέσο όρο των μετρήσεων. Για τις ίδιες έξι θέσεις, παρουσιάζονται, στο μεσαίο διάγραμμα κάθε θέσης, οι προβλέψεις του μοντέλου του Reymond. Τα αποτελέσματα του παρόντος μοντέλου φαίνονται στο κατώτερο διάγραμμα κάθε θέσης.

Παρατηρείται αρκετά καλή συμφωνία τόσο στη μορφή των κυμάτων όσο και στο εύρος τους. Η συμφωνία επιτυγχάνεται εξίσου με τα πειραματικά και τα υπολογιστικά δεδομένα, με τα οποία γίνεται η σύγκριση. Η μόνη διαφορά που εντοπίζεται, αφορά τη μετατόπιση των προκυπτουσών καμπυλών προς τα δεξιά (σε σχέση με τις βιβλιογραφικές) και οφείλεται μάλλον σε θέμα ορισμού της αρχής του χρονικού άξονα, που γίνεται αυθαίρετα από τον Reymond, χωρίς περισσότερες λεπτομέρειες. Η ποσοτική σύγκριση μεταξύ προβλεπόμενης και μετρημένης διαστολικής, συστολικής και μέσης παροχής γίνεται στον Πίνακα 4, ενώ στον Πίνακα 5 παρουσιάζεται η σύγκριση μεταξύ συστολικής, διαστολικής, μέσης πίεσης και πίεσης σφυγμού. Οι αποκλίσεις από την πειραματική τιμή είναι της τάξης του 24 ± 14 % (μέση τιμή \pm τυπική απόκλιση) για τη μέγιστη συστολική παροχή, 20 ± 12 % για τη μέση τιμή της παροχής, 3.7 ± 3.6 % για τη συστολική πίεση και 38 ± 7 % για τη διαστολική πίεση.



Διάγραμμα 5. Καμπύλες παροχής ή πίεσης σε έξι θέσεις κατά μήκος του κύριου αρτηριακού δέντρου. Σε κάθε θέση δίνονται τρία διαγράμματα, πάνω πειραματικές μετρήσεις και η μέση τιμή τους (παχιά γραμμή), στη μέση τα αποτελέσματα του μοντέλου του Reymond, κάτω τα αποτελέσματα του παρόντος μοντέλου. A: Ανιούσα αορτή. B: Θωρακική αορτή. C: Κοιλιακή αορτή. D: Κοινή λαγόνιος. E: Μηριαία αρτηρία. F: Κερκιδική αρτηρία

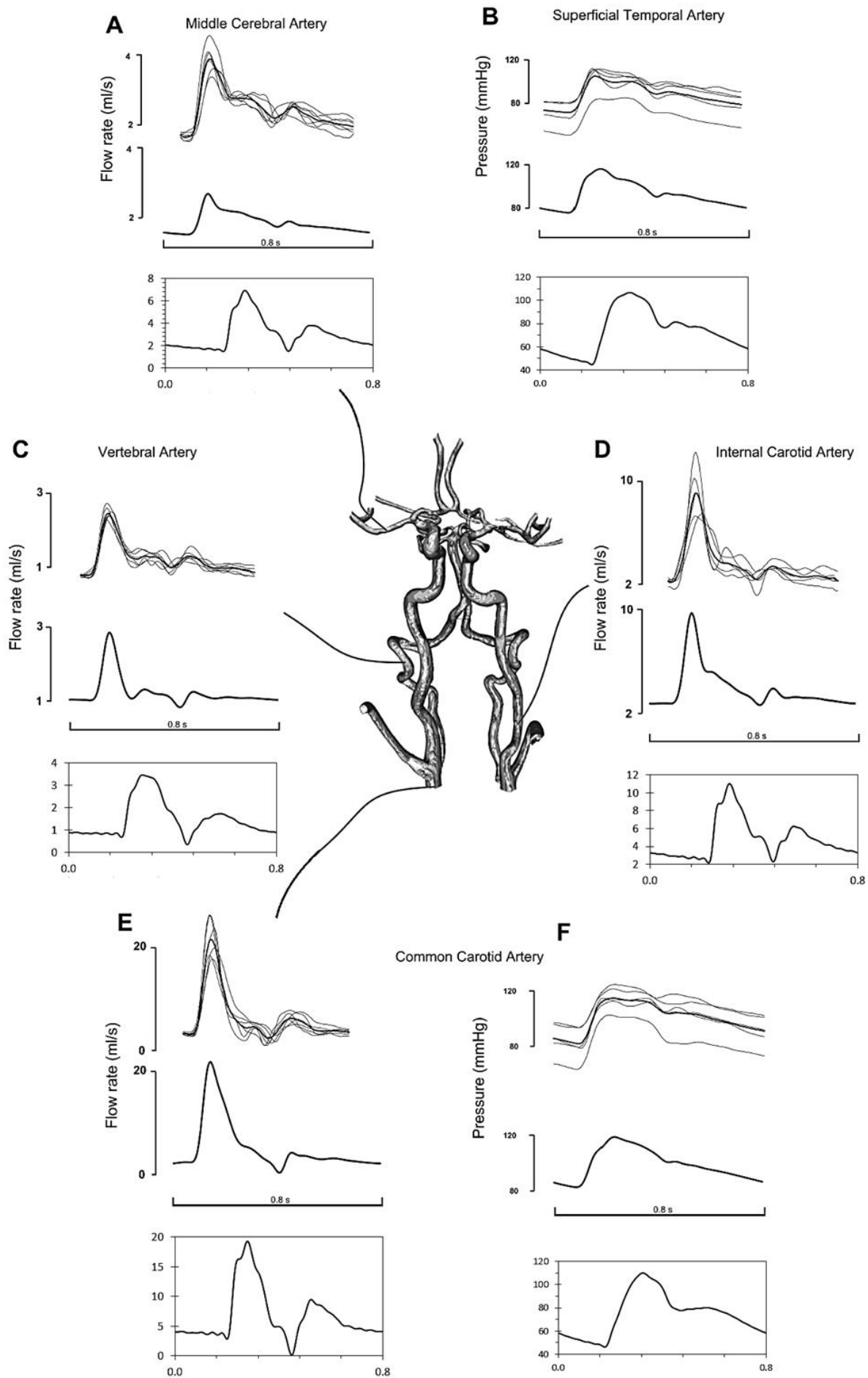
Αναφορικά με την εγκεφαλική κυκλοφορία, τα αποτελέσματα επίσης συγκρίνονται με αντίστοιχα πειραματικά και υπολογιστικά στο Διάγραμμα 6, με τρόπο όμοιο με αυτόν που αναλύθηκε στην περίπτωση της κυκλοφορίας στο κύριο αρτηριακό δέντρο. Οι πειραματικές μετρήσεις στην περίπτωση αυτή είναι δυσκολότερες, μικρότερης ακρίβειας και επιτυγχάνονται με μη επεμβατικές μεθόδους. Για την παροχή, μέτρηση της παροχής γίνεται με υπέρηχο, σε τέσσερις θέσεις: μέση εγκεφαλική αρτηρία (MCA), σπονδυλική αρτηρία (VA), εσωτερική καρωτιδική αρτηρία (ICA) και κοινή καρωτιδική αρτηρία (CCA). Η πίεση μετράται με τη μέθοδο της τονομετρίας (applanation tonometry) σε δύο θέσεις: επιπολής κροταφική αρτηρία (STA) και κοινή καρωτιδική αρτηρία. Για αυτές τις θέσεις, δίνονται και οι αντίστοιχες προβλεπόμενες καμπύλες από τα υπολογιστικά μοντέλα, της βιβλιογραφίας και του παρόντος μοντέλου. Σημειώνεται ότι λόγω της μεθόδου των μετρήσεων της παροχής στις εγκεφαλικές αρτηρίες, οι τιμές των καμπυλών ενδέχεται να είναι ανακριβείς, ωστόσο η μορφή του κύματος αποδίδεται ακριβέστερα. Όπως είναι εμφανές και σε αυτή την περίπτωση τα αποτελέσματα του μοντέλου παρουσιάζουν μεγάλη ομοιότητα με τις πειραματικές αλλά και τις υπολογιστικές καμπύλες.

Πίνακας 4. Ποσοτική σύγκριση παροχής αίματος σε διάφορες αρτηρίες μεταξύ in-vivo μετρήσεων, αποτελεσμάτων των Reymond et al. και του παρόντος μοντέλου.

	Συστολική παροχή (ml/s)			Διαστολική παροχή (ml/s)			Μέση παροχή (ml/s)		
	In vivo	Reymond et al.	Μοντέλο	In vivo	Reymond et al.	Μοντέλο	In vivo	Reymond et al.	Μοντέλο
Ανιούσα αορ.	470	420	495	0.5	-33	-86	103	96	83
Θωρακική αορ.	303	235	244	-2.5	14	-27	68	71	57
Κοιλιακή αορ.	123	87	122	-21	-10	-36	20	18	22
Λαγόνιος αρτ.	38	34	37	-7.5	-2.4	-12	7.5	7.8	6.1
Μηριαία αρτ.	28	17	19	-5.7	-0.3	-5.3	5.1	3.8	2.7
CCA	22	22	19.3	2.5	0.7	0.1	6.5	5.4	6.6
ICA	9	9.8	11.0	2.2	2.7	2.1	3.6	3.9	4.7
VA	2.4	2.9	3.5	0.8	0.8	0.3	1.2	1.2	1.5
MCA	3.9	2.7	6.9	1.7	1.5	1.5	2.5	1.9	3.0

Πίνακας 5. Ποσοτική σύγκριση πίεσης αίματος σε διάφορες αρτηρίες μεταξύ in-vivo μετρήσεων, αποτελεσμάτων των Reymond et al. (Reym.) και του παρόντος μοντέλου (Μοντ.).

	Συστολική πίεση (mmHg)			Διαστολική πίεση (mmHg)			Μέση πίεση (mmHg)			Πίεση σφυγμού (mmHg)		
	In vivo	Reym.	Μοντ.	In vivo	Reym.	Μοντ.	In vivo	Reym.	Μοντ.	In vivo	Reym.	Μοντ.
Κερκιδική αρτηρία	122	125	124	69	74	36	87	90	66	53	51	88
CCA	101	115	110	68	81	46	85	97	74	33	34	64
STA	106	119	107	71	79	45	87	96	73	35	40	62

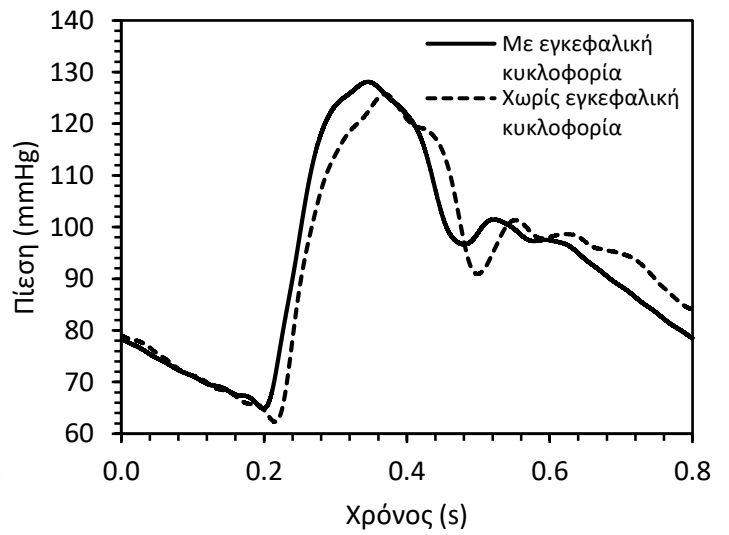
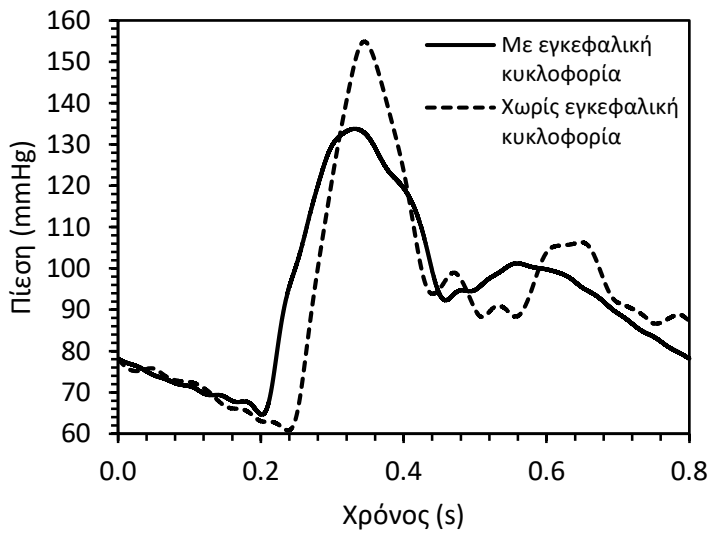
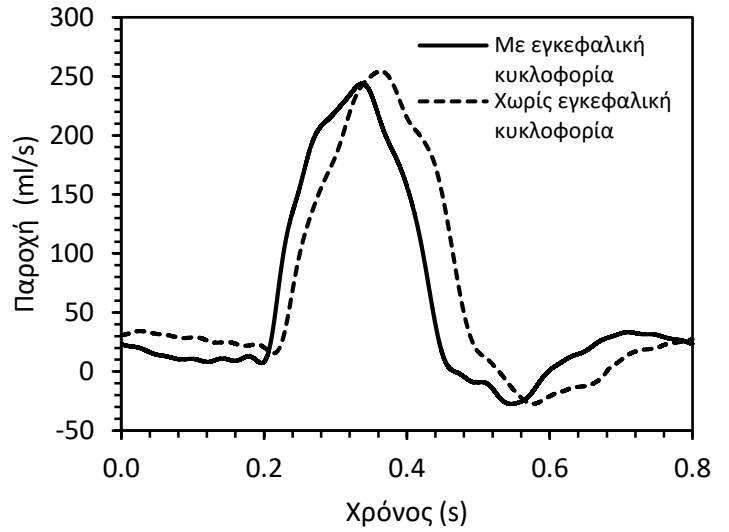
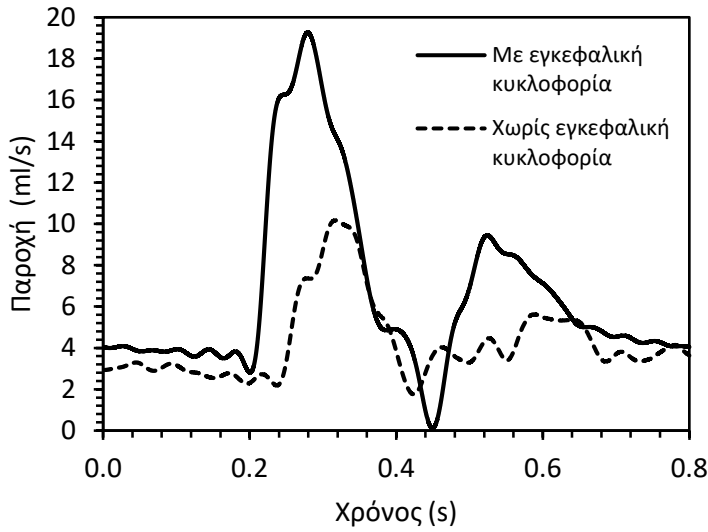


Διάγραμμα 6. Καμπύλες παροχής ή πίεσης σε έξι θέσεις της εγκεφαλικής κυκλοφορίας. Σε κάθε θέση δίνονται τρία διαγράμματα, πάνω πειραματικές μετρήσεις και η μέση τιμή τους (παχιά γραμμή), στη μέση τα αποτελέσματα του μοντέλου του Reynolds, κάτω τα αποτελέσματα του παρόντος μοντέλου. A: Μέση εγκεφαλική αρτηρία. B: Επιπολής κροταφική αρτηρία. C: Σπονδυλική αρτηρία. D: Εσωτερική καρωτιδική αρτηρία. E, F: Κοινή καρωτιδική αρτηρία

5.3 Σημασία της προσθήκης της εγκεφαλικής κυκλοφορίας

Η σημασία της επέκτασης του μοντέλου και στην εγκεφαλική κυκλοφορία δεν έγκειται μόνο στην εύρεση των κυματομορφών στα αγγεία του εγκεφάλου, αλλά και στην καλύτερη πρόβλεψη των κυματομορφών στα υπόλοιπα αγγεία του αρτηριακού δέντρου. Με την εξαίρεση των μοντέλων που έχουν σχεδιασθεί αποκλειστικά για τη μελέτη της εγκεφαλικής κυκλοφορίας, τα περισσότερα μονοδιάστατα μοντέλα που απαντώνται στη βιβλιογραφία περιλαμβάνουν μόνο μία απλοϊκή απεικόνιση των αγγείων του εγκεφάλου, περιλαμβάνοντας συνήθως μόνο τα μεγάλα κοντινά στην καρδιά αγγεία (καρωτιδικές και σπονδυλικές αρτηρίες). Αναμένεται, λοιπόν, η ολοκληρωμένη εγκεφαλική κυκλοφορία να είναι απαραίτητη για την ορθότερη εύρεση της παροχής και της πίεσης, πέρα από τα απομακρυσμένα αγγεία του εγκεφάλου και τα αγγεία στην περιοχή του κύκλου του Willis, και στα κοντινά μεγαλύτερα αγγεία του αρτηριακού δέντρου. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι, το εγκεφαλικό αρτηριακό δέντρο αποτελεί ένα πολύπλοκο δίκτυο με ειδικές ιδιότητες διάδοσης και ανάκλασης κυμάτων, με σοβαρή επιρροή των μεταβλητών στο σύνολο της εγκεφαλικής κυκλοφορίας και του άνω μέρους του σώματος. Η υπόθεση αυτή, αποδεικνύεται από τη σύγκριση των καμπυλών πίεσης και παροχής σε κύριες θέσεις του αρτηριακού δέντρου, στο άνω μέρος του σώματος ανάμεσα στο πλήρες μοντέλο και το απλούστερο μοντέλο κατά Stergiopoulos που χρησιμοποιήθηκε στην παράγραφο 4.9. Οι θέσεις που επιλέγονται είναι η κοινή καρωτιδική αρτηρία και η θωρακική αορτή, και η σύγκριση φαίνεται στο Διάγραμμα 7.

Όπως φαίνεται ξεκάθαρα από το διάγραμμα, οι διαφορές που προκαλεί το λεπτομερές μοντέλο της εγκεφαλικής κυκλοφορίας είναι σημαντικές, ειδικά όσο αφορά τις καμπύλες της παροχής, αλλά τα αποτελέσματα με περίληψη της εγκεφαλικής κυκλοφορίας είναι πιο κοντά στα πειραματικά. Σαφώς, οι διαφορές είναι εντονότερες στην κοινή καρωτιδική αρτηρία, αλλά και στο υπόλοιπο αρτηριακό δέντρο παρατηρούνται αποκλίσεις μικρότερης κλίμακας, όπως φαίνεται από τα διαγράμματα για την θωρακική αορτή. Οι διαφορές παρατηρούνται, ακόμη και αν οι ιδιότητες της απλοποιημένης μορφής της εγκεφαλικής κυκλοφορίας είχαν επιλεγεί κατάλληλα ώστε να αποδίδουν κατά το δυνατόν καλύτερα τα φαινόμενα διάδοσης και ανάκλασης των κυμάτων. Αιτία για την μεγάλη απόκλιση ενδέχεται να αποτελεί η αναποτελεσματικότητα του απλούστερου μοντέλου στο να αποδίδει τις ιδιότητες ανάκλασης των κυμάτων, υπόθεση με την οποία συμφωνεί και ο Avolio (Avolio et al. 1980). Ειδικά για την κοινή καρωτιδα, παρατηρείται μικρότερη κυκλοφορία και καθυστέρηση στη ροή, που αμφότερες οφείλονται στην όχι τόσο επιτυχημένη επιλογή της τερματικής αντίστασης και χωρητικότητας των εσωτερικών και εξωτερικών καρωτίδων στο μοντέλο κατά Stergiopoulos. Σημειώνεται ότι οι τερματικές συνθήκες σε εσωτερική και εξωτερική καρωτιδα είναι ίδιες στο μοντέλο κατά Stergiopoulos, γεγονός που δεν αποδίδει σωστά την πραγματικότητα. Για τους λόγους αυτούς, ακόμη και αν η εκτενής ανάλυση της εγκεφαλικής κυκλοφορίας δεν αποτελεί το αντικείμενο μελλοντικών μοντέλων, κρίνεται απαραίτητη η συμπερίληψη λεπτομερούς περιγραφής του εγκεφαλικού αρτηριακού δέντρου, ώστε να είναι ορθότερη η πρόβλεψη των καμπυλών πίεσης και παροχής ακόμη και σε θέσεις εκτός αυτού, όπως οι καρωτιδικές και σπονδυλικές αρτηρίες, οι αρτηρίες του άνω μέρους του σώματος και τα πρώτα τμήματα της αορτής.



Διάγραμμα 7. Καμπύλες πίεσης και παροχής με και χωρίς λεπτομερή περιγραφή της εγκεφαλικής κυκλοφορίας, για την κοινή καρωτιδική αρτηρία (αριστερά) και την θωρακική αορτή (δεξιά).

6

Επέκταση σε βασικές φλέβες του εγκεφάλου

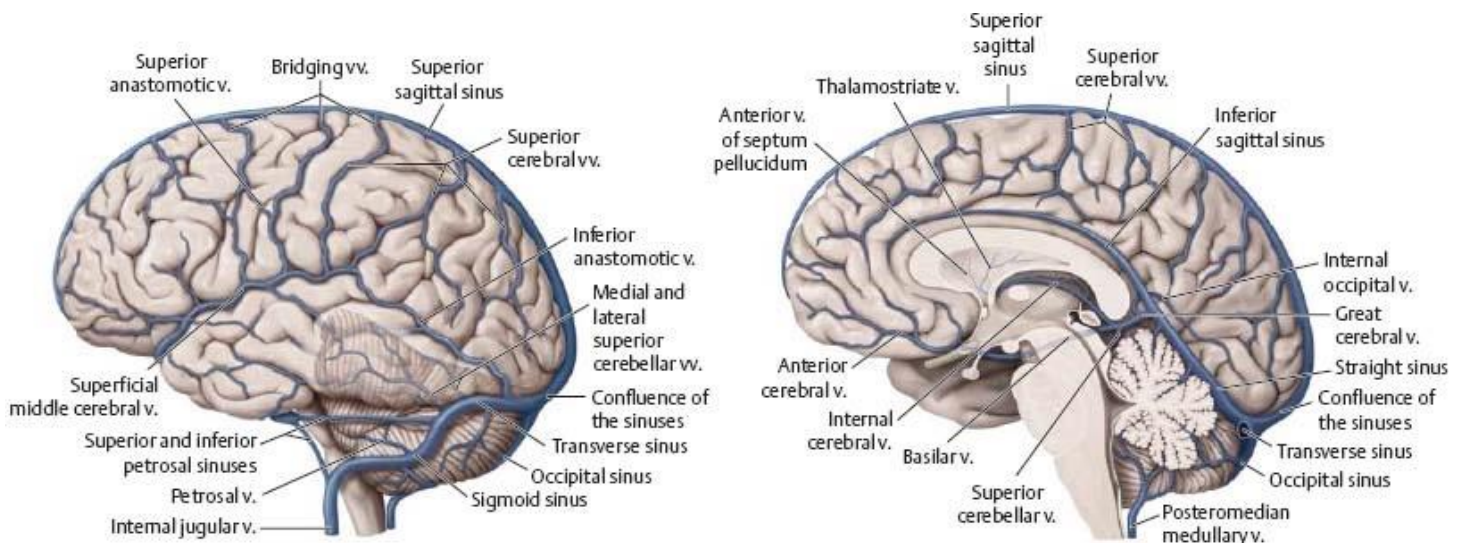
Το πλήρες μοντέλο του αρτηριακού συστήματος του προηγούμενου κεφαλαίου μπορεί να παρέχει πλήθος χρήσιμων αποτελεσμάτων για τη ροή του αίματος στο αρτηριακό σύστημα, ωστόσο αποτελεί μόνο το μισό του συνόλου του κυκλοφορικού συστήματος. Για το λόγο αυτό κρίνεται αναγκαία η προσθήκη του υπόλοιπου τμήματος, το οποίο αποτελεί το φλεβικό σύστημα. Η επέκταση αυτή επιτρέπει την εξέταση συνθετότερων παθολογικών καταστάσεων, όπως η αρτηριοφλεβική αναστόμωση, που θα αναλυθεί στη συνέχεια του κεφαλαίου.

6.1 Βασικές φλέβες του εγκεφάλου

Η επιστροφή του αίματος από τον εγκέφαλο στο δεξιό μέρος της καρδιάς τελείται μέσω ενός δικτύου εγκεφαλικών φλεβών και κόλπων, που επικοινωνούν μεταξύ τους. Η δομή και η λειτουργία των φλεβών έχει αναλυθεί προηγουμένως. Αναφορικά με τους κόλπους, αυτοί αποτελούν φλεβικά κανάλια εντός της σκληρής μήνιγγας, με βασική λειτουργία τη συλλογή αίματος από τις εσωτερικές και εξωτερικές φλέβες του εγκεφάλου καθώς και εγκεφαλονωτιαίου υγρού και διοχέτευσή του κατά κύριο λόγο στις δύο έσω σφαγιτίδες φλέβες. Οι σφαγιτίδες φλέβες, ενώνονται με τις σπονδυλικές φλέβες, προς το σχηματισμό των βραχιονοκεφαλικών φλεβών, οι οποίες καταλήγουν στην άνω κοίλη φλέβα και στη συνέχεια στο δεξιό κόλπο της καρδιάς. Όπως και το αρτηριακό σύστημα του εγκεφάλου, έτσι και το φλεβικό, παρουσιάζει ανατομικές διαφορές στον ανθρώπινο πληθυσμό, καθώς και μεγάλη πολυπλοκότητα, λόγω των πολυάριθμων αναστομώσεών του. Στην παρούσα εργασία θα μελετηθεί η συνηθέστερη ανατομική διάταξη (Εικόνα 20).

Στο φλεβικό σύστημα δεν υφίσταται η έννοια της πάλμωσης του κύματος, όπως αναλύθηκε στην παράγραφο 3.1.5, με εξαίρεση τις μεγάλες φλέβες, στις οποίες ασκείται η αντλητική δράση του δεξιού κόλπου της καρδιάς, υπόθεση με τη οποία συμφωνούν και οι πειραματικές μετρήσεις. Για την εγκεφαλική φλεβική κυκλοφορία, έχουμε πάλμωση ταχύτητας της τάξης του 30%, τη στιγμή που για την αρτηριακή εγκεφαλική κυκλοφορία η ελάχιστη πάλμωση είναι 50% και φτάνει έως και 100% (Stolz et al. 1999). Συνεπώς, ένα μονοδιάστατο μοντέλο, που κύριο στόχο έχει τη μελέτη των φαινομένων διάδοσης κυμάτων είναι υπερβολικό να

χρησιμοποιηθεί στη μελέτη της ροής αίματος στο εγκεφαλικό φλεβικό σύστημα. Αντίθετα, ένα μοντέλο μηδενικής διάστασης, παρέχει τα απαραίτητα αποτελέσματα, με πολύ μικρότερο υπολογιστικό κόστος, χωρίς να είναι απαραίτητη η γνώση πλήθους παραμέτρων.



Εικόνα 20. Το εγκεφαλικό φλεβικό σύστημα. Πλαϊνή όψη του αριστερού ημισφαιρίου (αριστερά). Εσωτερική όψη του δεξιού ημισφαιρίου (δεξιά).

6.2 Φλεβικό μοντέλο μηδενικής διάστασης

Με τις παραπάνω υποθέσεις και επιφυλάξεις, είναι δυνατή η κατασκευή ενός μοντέλου μηδενικής διάστασης για το φλεβικό σύστημα του εγκεφάλου, ανάλογο των ηλεκτρικών κυκλωμάτων. Το μοντέλο αυτό βασίζεται στην συνηθέστερη ανατομία του εγκεφαλικού φλεβικού συστήματος και η υπόθεση που γίνεται είναι ότι τόσο οι φλέβες όσο και οι φλεβικοί κόλποι μπορούν να μοντελοποιηθούν ως γραμμικές, ωμικές αντιστάσεις.

Για τη ροή στα φλεβικά αγγεία γίνεται η υπόθεση ότι είναι στρωτή, ενώ τα αγγεία θεωρούνται ευθεία, με σταθερή διατομή, απαραμόρφωτα τοιχώματα και βρίσκονται στο ίδιο υψόμετρο. Η ροή διέπεται επομένως από τον νόμο Hagen–Poiseuille:

$$\Delta P = \frac{128\mu LQ}{\pi d^4} \quad (6.1)$$

Όπου: ΔP , η πτώση πίεσης στα άκρα του αγγείου

μ , η δυναμική συνεκτικότητα του αίματος

L , το μήκος του αγγείου

Q , η παροχή όγκου αίματος του αγγείου

d , η διάμετρος του αγγείου

Με την υπόθεση αυτή, είναι δυνατόν να ορισθεί για κάθε αγγείο η αντίστασή του στη ροή, R , τέτοια ώστε να ισχύει:

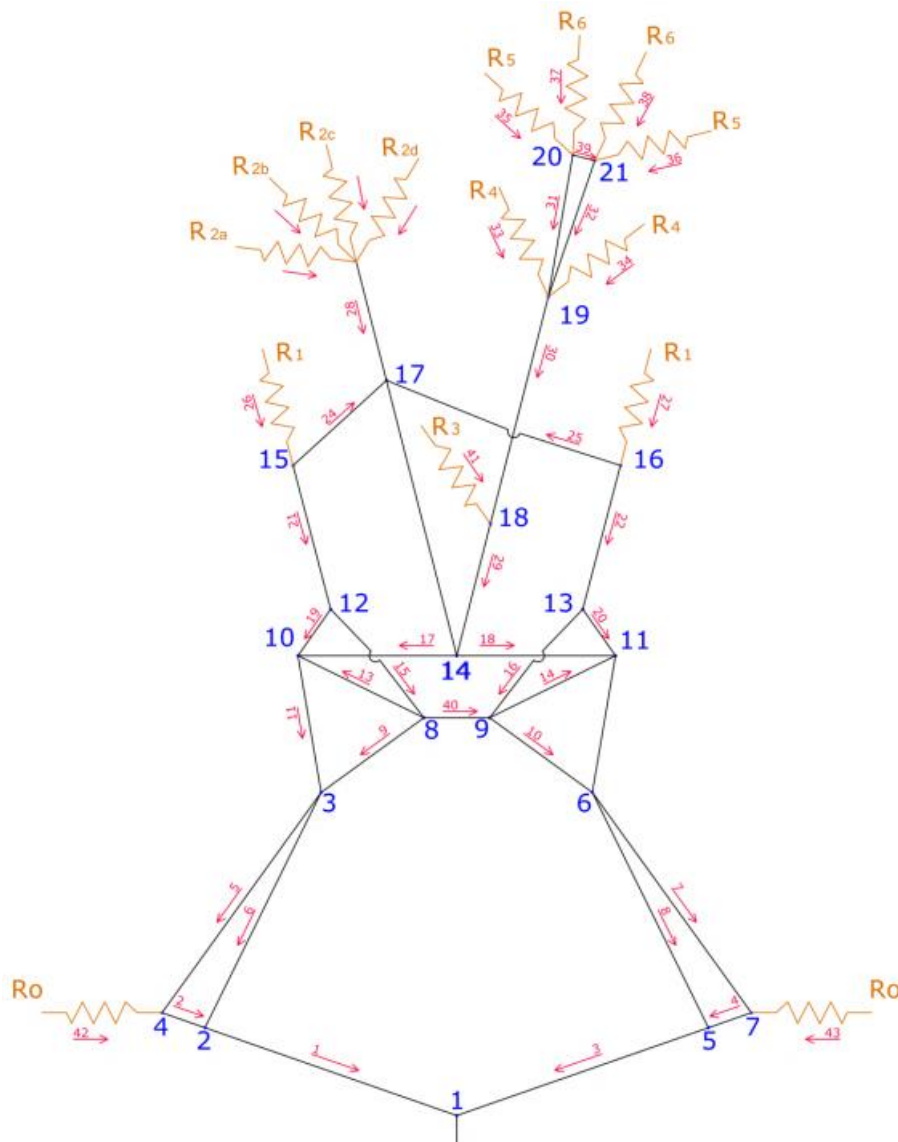
$$\Delta P = RQ \quad (6.2)$$

Η αντίσταση προκύπτει:

$$R = \frac{8\pi\mu L}{A^2} \quad (6.3)$$

Όπου: A , η σταθερή διατομή του αγγείου.

Η αντίσταση, όπως υποδεικνύεται από τη ανωτέρω εξίσωση, εξαρτάται μόνο από τα γεωμετρικά χαρακτηριστικά του αγγείου, τα οποία μπορούν εύκολα να μετρηθούν πειραματικά. Σχηματική αναπαράσταση του μοντέλου μηδενικής διάστασης του εγκεφαλικού, φλεβικού συστήματος φαίνεται στην Εικόνα 21, όπως αυτό χρησιμοποιήθηκε στην εργασία της Κορομπίλη (2012). Οι ονομασίες των φλεβών και των κόλπων, τα γεωμετρικά τους



Εικόνα 21. Σχηματική αναπαράσταση του μοντέλου μηδενικής διάστασης του εγκεφαλικού φλεβικού συστήματος [Κορομπίλη, 2012].

χαρακτηριστικά και οι αντιστάσεις τους δίνονται συνοπτικά στον Πίνακα 6. Σημειώνεται ότι στο παραπάνω μοντέλο έχουν συμπεριληφθεί και υπολογιστεί εκτός των αντιστάσεων των φλεβών και οι αντιστάσεις των τριχοειδών αγγείων (R0 έως R6), οι οποίες έχει υποτεθεί ότι είναι συμμετρικές για κάθε θέση.

Πίνακας 6. Ονομασία, αρίθμηση, γεωμετρικά χαρακτηριστικά και αντίσταση των αγγείων του φλεβικού συστήματος (Κορομπίλη, 2012).

Ονομασία	Αρίθμηση	Διάμετρος (cm)	Μήκος (cm)	Αντίσταση (Ns/m ⁵)
Αριστερή βραχιονοκεφαλική φλέβα	1-2	1.50	4.0	1.17E+05
Δεξιά βραχιονοκεφαλική φλέβα	1-5	1.50	4.0	1.17E+05
Αριστερή υποκλείδια φλέβα	2-4	1.50	2.0	5.87E+04
Δεξιά υποκλείδια φλέβα	5-7	1.50	2.0	5.87E+04
Αριστερή έσω σφαγίτιδα	2-3	12.90	15.0	8.00E+05
Δεξιά έσω σφαγίτιδα	5-6	12.90	15.0	8.00E+05
Αριστερή σπονδυλική φλέβα	3-4	0.65	16.0	1.32E+07
Δεξιά σπονδυλική φλέβα	6-7	0.65	16.0	1.32E+07
Αριστερός κάτω λιθοειδής κόλπος	3-8	0.02	6.7	5.05E+08
Δεξιός κάτω λιθοειδής κόλπος	6-9	0.02	6.7	5.05E+08
Αριστερός σιγμοειδής κόλπος	3-10	0.97	5.0	8.43E+05
Δεξιός σιγμοειδής κόλπος	6-11	0.97	5.0	8.43E+05
Αριστερός άνω λιθοειδής κόλπος	8-10	0.18	5.0	6.35E+08
Δεξιός κάτω λιθοειδής κόλπος	9-11	0.18	5.0	6.35E+08
Ενδοσηραγγώδης κόλπος	8-9	0.27	3.0	8.40E+07
Αριστερή μέση εγκεφαλική φλέβα	8-12	0.20	4.9	4.56E+08
Δεξιά μέση εγκεφαλική φλέβα	9-13	0.20	4.9	4.56E+08
Αριστερή φλέβα του Labbe	10-12	0.10	5.0	1.68E+05
Δεξιά φλέβα του Labbe	11-13	0.10	5.0	1.68E+05
Αριστερός εγκάρσιος κόλπος	10-14	1.45	5.0	2.59E+09
Δεξιός εγκάρσιος κόλπος	11-14	1.45	5.0	2.59E+09
Αριστερή μέση εγκεφαλική φλέβα	12-15	0.20	9.1	8.47E+08
Δεξιά μέση εγκεφαλική φλέβα	13-16	0.20	9.1	8.47E+08
Αριστερή φλέβα του Trolard	15-17	0.11	6.0	1.78E+06
Δεξιά φλέβα του Trolard	16-17	0.11	6.0	6.09E+09
Άνω οβελιαίος κόλπος	14-17	1.00	12.0	6.09E+09
Ευθύς κόλπος	14-18	0.52	5.0	1.93E+06
Φλέβα του Γαληνού	18-19	0.47	1.0	2.97E+06
Αριστερή βασική φλέβα	19-20	0.25	6.3	2.54E+08
Δεξιά βασική φλέβα	19-21	0.25	6.3	2.54E+08
Πρόσθια αναστομοωτική φλέβα	20-21	0.15	0.5	1.47E+08
Υποκλείδια φλέβα	R0	-	-	5.74E+08
Μέση εγκεφαλική φλέβα	R1	-	-	2.05E+08
Άνω εγκεφαλικές φλέβες (2α)	R2a	-	-	2.39E+09
Άνω εγκεφαλικές φλέβες (2β)	R2b	-	-	3.59E+09
Κάτω οβελιαίος κόλπος	R3	-	-	9.62E+08
Εσωτερική εγκεφαλική φλέβα	R4	-	-	3.75E+09
Εν τω βάθει μέση εγκεφαλική φλέβα	R5	-	-	6.43E+09
Πρόσθια εγκεφαλική φλέβα	R6	-	-	8.88E+09

6.3 Σύνδεση αρτηριακού-φλεβικού συστήματος

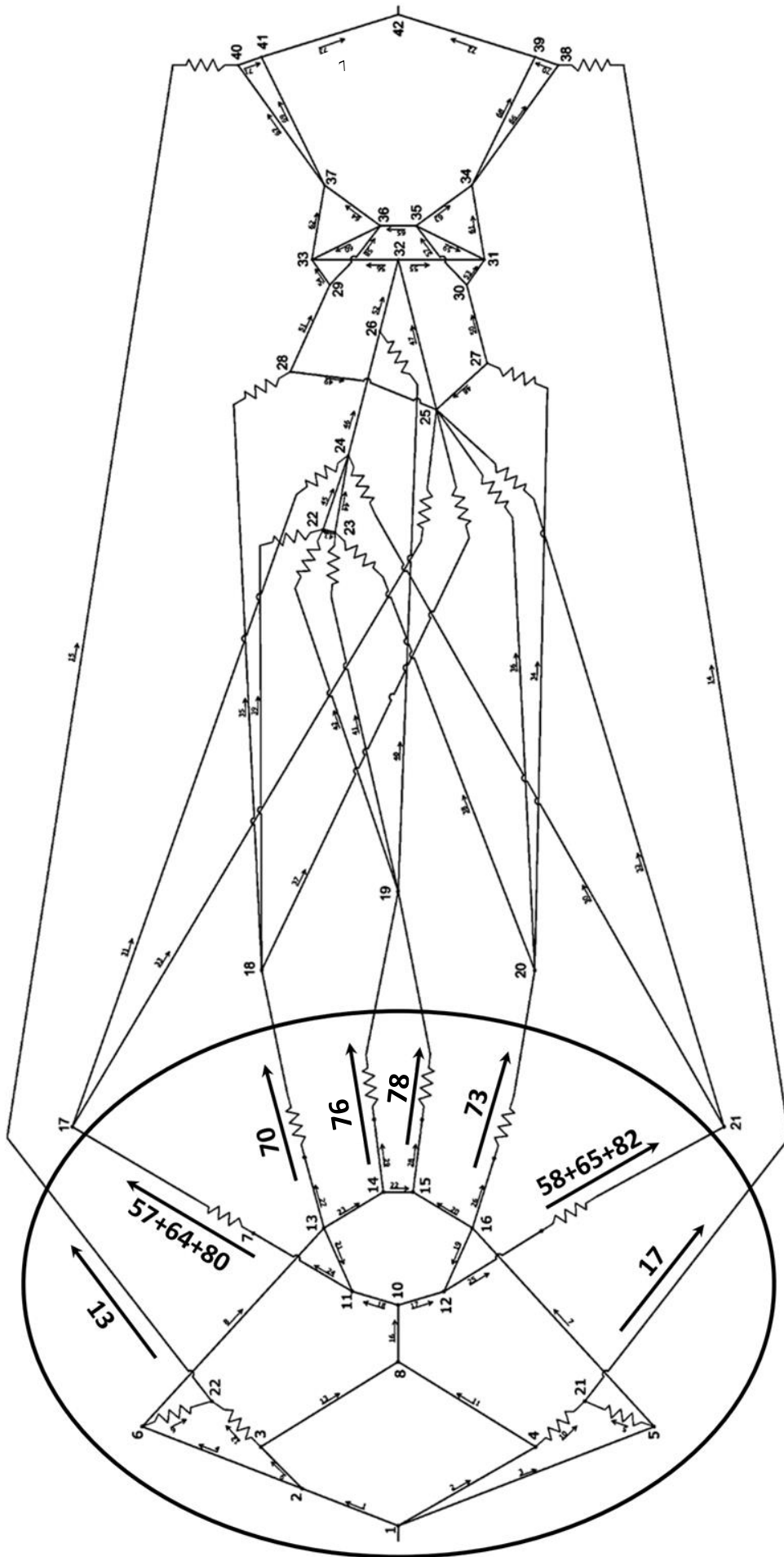
Το ως άνω φλεβικό μοντέλο πρέπει να συνδεθεί στη συνέχεια με το μονοδιάστατο μοντέλο του αρτηριακού συστήματος. Το πρόβλημα που προκύπτει είναι ότι για κάθε θέση του αρτηριακού δέντρου προσδιορίζονται οι μεταβλητές $(p, u, A) = (p(x, t), u(x, t), A(x, t))$ για κάθε χρονικό βήμα. Από τη θεωρία περί πάλμωσης των κυμάτων στο κυκλοφορικό σύστημα, είναι γνωστό ότι κατά τη διέλευση από τα τριχοειδή αγγεία, χάνεται η πάλμωση του κύματος, και η ροή μπορεί να θεωρηθεί ότι τελείται με σταθερή παροχή. Δηλαδή, καθίσταται ανούσια η εξάρτηση από το χρόνο των μεγεθών της ροής στο φλεβικό σύστημα $(p, u, A)' = (p(x), u(x), A(x))$. Για να επιτευχθεί, λοιπόν, η σύνδεση των δύο συστημάτων, είναι απολύτως λογική η χρήση της μέσης χρονικά τιμής της παροχής στα άνω άκρα των τερματικών αρτηριών που συνδέονται με τα τριχοειδή. Στα τριχοειδή, θεωρείται ότι δεν υπάρχει απώλεια ούτε προσθήκη αίματος. Ακόμη, έγινε η υπόθεση της σταθερής διατομής στα φλεβικά αγγεία, και άρα ούτε η έννοια της χωρικής εξάρτησης έχει σημασία στο φλεβικό μοντέλο $(p, u, A)'' = (\bar{p}, \bar{u}, \bar{A})$. Με τον τρόπο αυτό γίνεται η μετάβαση από το χωρικά και χρονικά εξαρτώμενο σύστημα του αρτηριακού μοντέλου, στο πολύ απλούστερο, χωρικά και χρονικά αμετάβλητο σύστημα του φλεβικού μοντέλου:

$$(p, u, A) = (p(x, t), u(x, t), A(x, t)) \xrightarrow{\text{χρονικά μέσο}} (p, Q) = (\Delta p, \bar{Q})$$

Σχετικά με την πίεση, θεωρείται γνωστό ότι η πίεση του αίματος στα τριχοειδή αγγεία κυμαίνεται μεταξύ ~35 mmHg στην είσοδό τους και ~15 mmHg στην έξοδο τους. Επιλέγεται, επομένως, να χρησιμοποιηθεί μια μέση, ενιαία τιμή για την πίεση των τριχοειδών ίση με 20 mmHg. Επίσης γνωστή από τη φυσιολογία είναι η πίεση στην άνω κοίλη φλέβα, στο άνω άκρο δηλαδή του φλεβικού μοντέλου, και ίση με 1 mmHg.

Η επίλυση του φλεβικού μοντέλου γίνεται με την κατάστροψη ενός γραμμικού συστήματος εξισώσεων που περιλαμβάνουν: τις εξισώσεις συνέχειας στους κόμβους του μοντέλου, τις εξισώσεις κλειστών βρόχων καθώς και τις εξισώσεις πτώσης πίεσης (ενέργειας) στα αγγεία. Η επίλυση του συστήματος γίνεται με τη μέθοδο απαλοιφής Gauss.

Η σύνδεση των δύο μοντέλων φαίνεται στη Εικόνα 22. Στην εικόνα φαίνεται και ένα απλό ηλεκτρικό μοντέλο του αρτηριακού δέντρου (σε κύκλο), το οποίο τονίζεται ότι δεν έχει χρησιμοποιηθεί αλλά υπάρχει για λόγους καλύτερης κατανόησης του τρόπου σύνδεσης αρτηριακού και φλεβικού συστήματος. Με μεγάλα, αριθμημένα βέλη σημειώνονται στην εικόνα οι εισοδοί του φλεβικού μοντέλου, όπως αυτές προέρχονται από το αρτηριακό δέντρο. Η αρίθμηση επί των βελών, αφορά τις αντίστοιχες αρτηρίες που εκβάλλουν σε κάθε κόμβο και είναι ενιαία με την αρίθμηση του αρτηριακού δέντρου (Εικόνα 19).



Εικόνα 22. Σύνδεση του φλεβικού 0-D μοντέλου (πάνω) με το αρτηριακό (κάτω, σε κύκλο). Τα αριθμημένα, παχιά βέλη υποδεικνύουν τις αρτηρίες που εκβάλλουν σε κάθε κόμβο.

Τα αποτελέσματα του πλήρους μοντέλου παρουσιάζονται στον Πίνακα 7, για τις κυριότερες φλέβες του εγκεφάλου. Στον ίδιο πίνακα δίνονται και οι αντίστοιχες τιμές που εντοπίζονται στη βιβλιογραφία (Schöning et al. 1996; Stolz et al. 2001; Stolz et al. 1999; Valduelza et al. 2008; Κορομπίλη 2012). Για τις δύο περιπτώσεις, δίνονται οι απόλυτες τιμές της παροχής (ml/min) καθώς και το ποσοστό επί του συνόλου της εγκεφαλικής κυκλοφορίας. Τα αγγεία που επιλέχθηκαν είναι αυτά για τα οποία είναι γνωστές οι τιμές της παροχής στη βιβλιογραφία, ενώ για μικρά συμμετρικά αγγεία, παρουσιάζεται μόνο το ένα εκ των δύο, το αριστερό.

Παρατηρείται αρκετά καλή σύγκλιση μεταξύ των βιβλιογραφικών τιμών και των προβλέψεων του μοντέλου στην πλειοψηφία των περιπτώσεων, τόσο στις απόλυτες τιμές όσο και στις ποσοστιαίες. Αυτό αποδεικνύεται και από την απόκλιση επί του συνόλου των αγγείων για τις ποσοστιαίες τιμές, που είναι της τάξης του $3.2 \pm 3 \%$ (μέση τιμή \pm τυπική απόκλιση). Αναφορικά με τις αποκλίσεις, παρατηρείται ότι το σύνολο της εγκεφαλικής κυκλοφορίας, όπως αυτό προκύπτει από τη βιβλιογραφία είναι μάλλον αυξημένο, καθώς μία τυπική της παροχής

Πίνακας 7. Αποτελέσματα του μοντέλου για την παροχή των εγκεφαλικών φλεβών (απόλυτη τιμή και ποσοστό επί του συνόλου) για φυσιολογική περίπτωση, σε σύγκριση με τα αντίστοιχα της βιβλιογραφίας (Schöning et al. 1996; Stolz et al. 2001; Stolz et al. 1999; Valduelza et al. 2008; Κορομπίλη 2012).

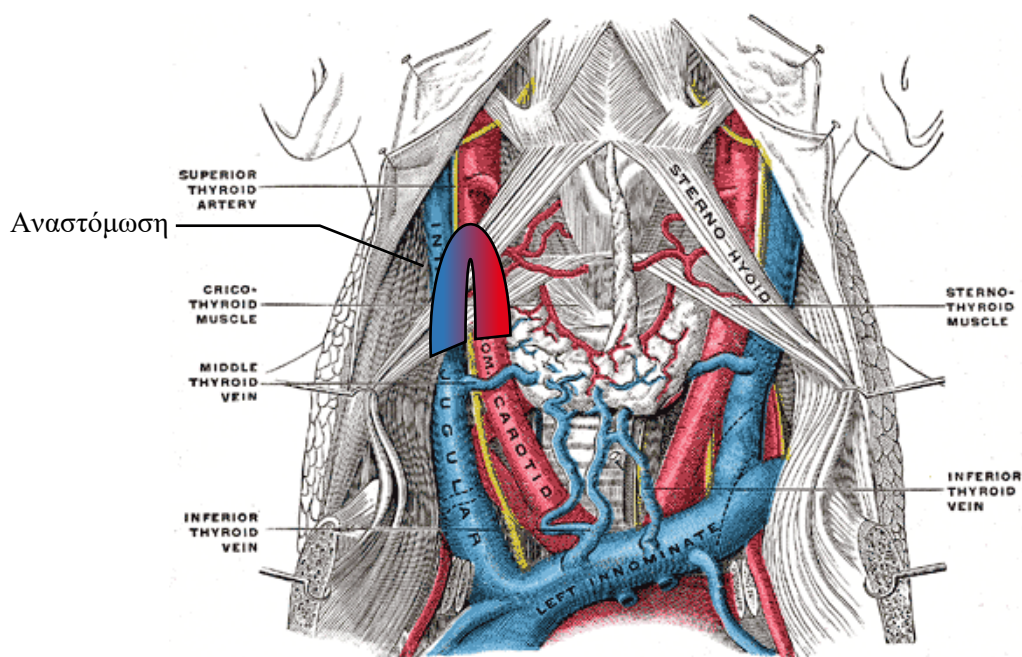
Όνομασία	Αρίθμηση	Βιβλιογραφία		Μοντέλο	
		ml/min	%	ml/min	%
Φλέβα του Γαληνού	24-26	153.0	12.1	204.2	20.9
Άνω οβελιαίος κόλπος	25-32	252.0	19.9	104.7	10.7
Αριστερή φλέβα του Trolard	25-27	21.0	1.7	14.4	1.5
Δεξιά φλέβα του Trolard	25-28	21.0	1.7	5.9	0.6
Αριστερή μέση εγκεφαλική φλέβα	27-30	111.5	8.8	125.1	12.8
Δεξιά μέση εγκεφαλική φλέβα	28-29	111.5	8.8	94.5	9.7
Ευθύς κόλπος	26-32	307.0	24.2	324.8	33.3
Αριστερή φλέβα του Labbe	30-31	90.5	7.1	124.7	12.8
Αριστερός εγκάρσιος κόλπος	31-32	279.5	22.0	214.7	22.0
Δεξιός εγκάρσιος κόλπος	32-33	279.5	22.0	214.7	22.0
Αριστερή μέση εγκεφαλική φλέβα	30-35	20.0	1.6	0.4	0.04
Αριστερός άνω λιθοειδής κόλπος	31-35	31.0	2.4	0.1	0.01
Αριστερός σιγμοειδής κόλπος	31-34	330.5	26.1	339.5	34.8
Αριστερός κάτω λιθοειδής κόλπος	34-35	39.5	3.1	0.1	0.01
Ενδοσηραγγώδης κόλπος	35-36	0.0	0.0	0.2	0.02
Αριστερή σπονδυλική φλέβα	34-38	20.0	1.6	19.5	2.0
Δεξιά σπονδυλική φλέβα	37-40	20.0	1.6	17.7	1.8
Αριστερή έσω σφαγίτιδα	34-39	350.0	27.6	320.2	32.8
Δεξιά έσω σφαγίτιδα	37-41	350.0	27.6	291.7	29.9
Αριστερή υποκλειδία φλέβα	38-39	284.3	22.4	181.5	18.6
Δεξιά υποκλειδία φλέβα	40-41	284.3	22.4	183.0	18.7
Αριστερή βραχιονοκεφαλική φλέβα	39-42	634.3	50	501.6	51.4
Δεξιά βραχιονοκεφαλική φλέβα	41-42	634.3	50	474.7	48.6
Σύνολο εγκεφαλικής κυκλοφορίας		1268.6	100	976.3	100

αίματος στον εγκέφαλο είναι της τάξης των 750 ml/min. Η διαφορά ίσως οφείλεται στην συμπερίληψη των βραχιονοκεφαλικών φλεβών στο μοντέλο, ένα μέρος της παροχής των οποίων προέρχεται από τα άνω άκρα και όχι από τον εγκέφαλο. Μία άλλη ενδιαφέρουσα παρατήρηση αποτελεί το γεγονός ότι αν και το αρτηριακό και το φλεβικό σύστημα μπορεί να μοιάζουν συμμετρικά εκ πρώτης όψης, στην πραγματικότητα δεν είναι ούτε πλήρως συμμετρικά γεωμετρικά, αλλά δέχονται και μη συμμετρική φόρτιση από το υπόλοιπο αρτηριακό δέντρο. Οι βιβλιογραφικές τιμές, δε φαίνεται να αποτυπώνουν αυτή την έλλειψη συμμετρίας. Εντούτοις, το μοντέλο παρουσιάζει μικρές διαφορές μεταξύ δεξιάς και αριστερής πλευράς. Πάντως, τα αποτελέσματα του διευρυμένου μοντέλου για τη φυσιολογική περίπτωση είναι αρκετά ικανοποιητικά και επιτρέπουν τη χρήση του και για τη μελέτη παθολογικών περιπτώσεων.

6.4 Αρτηριοφλεβική αναστόμωση

Η παθολογική περίπτωση με τη οποία ασχολείται η παρούσα μελέτη είναι αυτή της αρτηριοφλεβικής αναστόμωσης. Η αρτηριοφλεβική αναστόμωση, γενικά, έγκειται στη σύνδεση μεταξύ μιας αρτηρίας και μιας φλέβας. Αν υπάρχει εκ γενετής, αποτελεί παθολογική κατάσταση με σοβαρές επιπτώσεις και χρήζει άμεσης αντιμετώπισης, αλλά γίνεται να προκληθεί και χειρουργικά για θεραπευτικούς σκοπούς, όπως συμβαίνει στην περίπτωση της αιμοκάθαρσης.

Συγκεκριμένα, η περίπτωση που θα εξετασθεί από το παρόν μοντέλο, είναι η περίπτωση της αναστόμωσης μεταξύ της δεξιάς, κοινής, καρωτιδικής αρτηρίας και της δεξιάς, εσωτερικής σφαγίτιδας φλέβας (Εικόνα 23). Στόχος είναι ο επαναπροσδιορισμός των μεγεθών της ροής στην παθολογική αυτή περίπτωση.

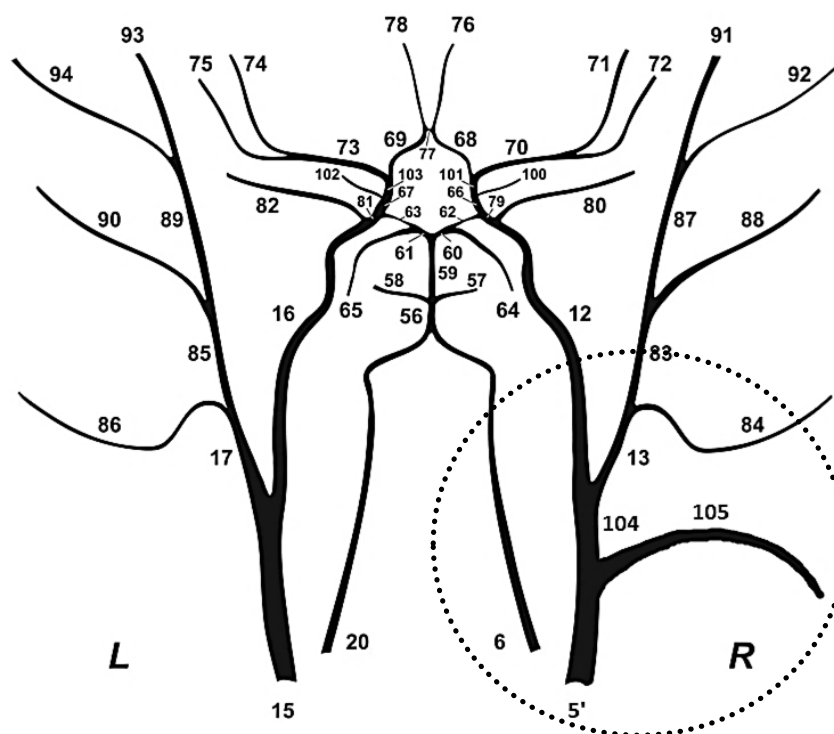


Εικόνα 23. Η αναστόμωση μεταξύ κοινής καρωτιδικής αρτηρίας και της ομόπλευρης σφαγίτιδας φλέβας [Gray's Anatomy 1918].

Για να επιτευχθεί η αναστόμωση, πρέπει να υπάρχει ένας επιπλέον κλάδος μεταξύ της αρτηρίας και της φλέβας, που αποτελεί την αναστομωτική αρτηρία. Σε περίπτωση χειρουργικής αναστόμωσης, ο κλάδος αυτός είναι το μόσχευμα που χρησιμοποιείται. Γίνονται οι υποθέσεις ότι: η αναστομωτική αρτηρία ξεκινά στο μέσο της καρωτίδας, καταλήγει στο μέσο της σφαγίτιδας και έχει ιδιότητες όμοιες με αυτές της κοινής καρωτιδικής αρτηρίας. Αποτελεί, επομένως, ένα νέο, τερματικό αγγείο για το αρτηριακό δέντρο, ενώ χωρίζει την κοινή καρωτιδική αρτηρία σε δύο νέους κλάδους, και επίσης, αποτελεί μια νέα είσοδο του φλεβικού μοντέλου. Η αντίσταση της, υπολογίζεται προσεγγιστικά με την υπόθεση της ισχύος του νόμου Hagen–Poiseuille, καθώς δε διατίθενται αρκετά πειραματικά δεδομένα. Αναμένεται, γενικά, η παροχή μέσω αυτού του νέου κλάδου να είναι αρκετά μεγάλη, καθώς στα άκρα του παρουσιάζεται αρκετά μεγάλη πτώση πίεσης, από περίπου 90 mmHg στην καρωτίδα, σε περίπου 1 mmHg στη σφαγίτιδα φλέβα. Το νέο μοντέλο που δημιουργήθηκε, με τις ως άνω προσθήκες, καθώς και τα γεωμετρικά-ροϊκά χαρακτηριστικά των νέων αγγείων παρουσιάζονται στην Εικόνα 24, 25 και τον Πίνακα 8 αντίστοιχα.

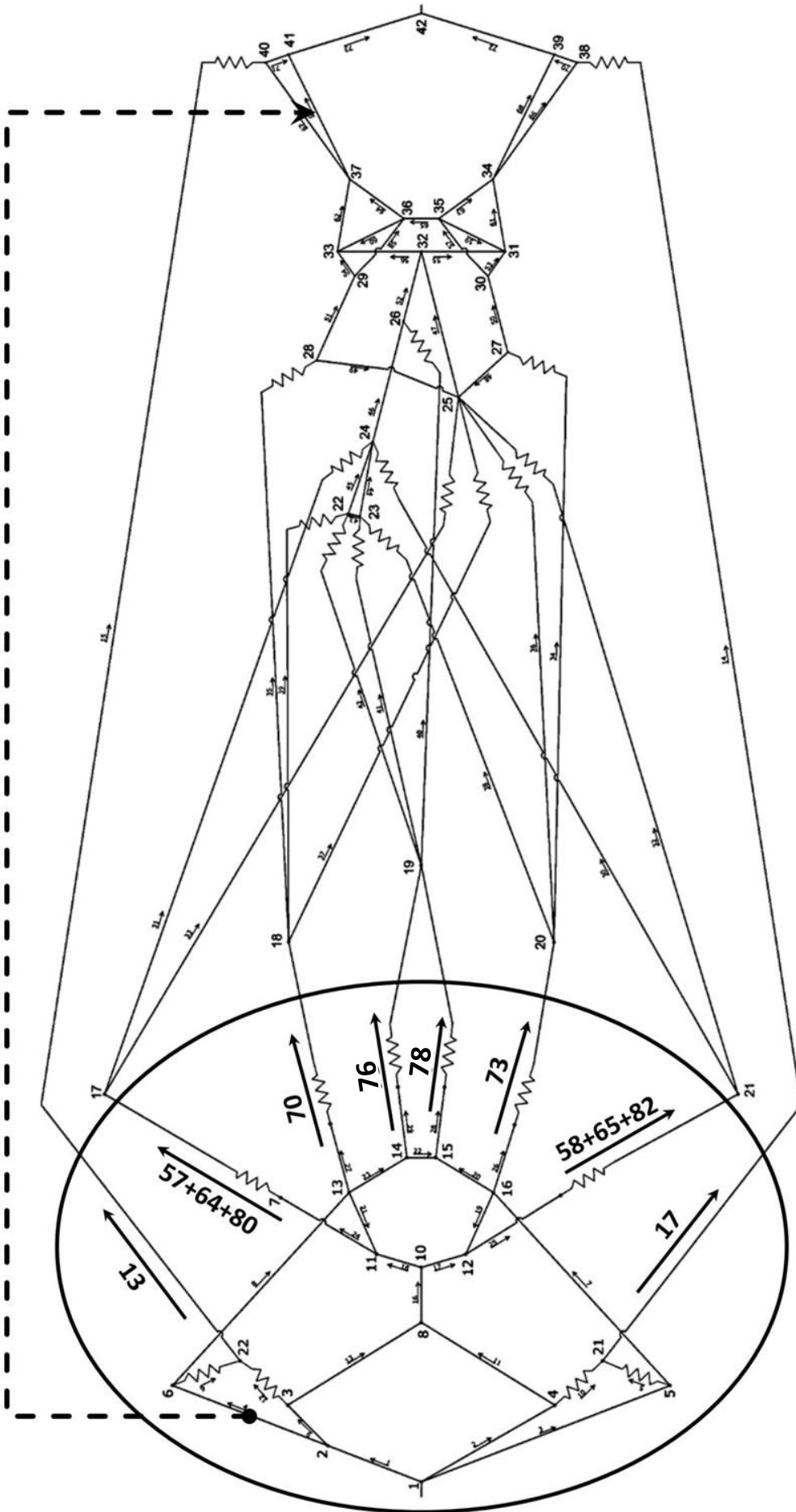
Πίνακας 8. Ονομασία, αρίθμηση, γεωμετρικές και ελαστικές ιδιότητες των αγγείων που επηρεάζονται από την αναστόμωση.

A/A	Όνομα Αρτηριακού Τμήματος	Μήκος (cm)	Ακτίνα Εγγύς Άκρου (cm)	Ακτίνα Απω Άκρου (cm)	β^* (kg/s)	R_T 10^{10} (Ns/m ⁵)	C_T 10^{-10} (m ⁵ /N)
5'	Κοινή Καρωτίδα Δ. (1 ^ο τμήμα)	4.7	0.675	0.5125	541	-	-
104	Κοινή Καρωτίδα Δ. (2 ^ο τμήμα)	4.7	0.5125	0.35	393	-	-
105	Αναστομωτική αρτηρία	6	0.275	0.275	250	0.001202	17.373



Εικόνα 24. Οι τροποποιήσεις στο αρτηριακό δέντρο, λόγω της αναστόμωσης.

Αναστομωτική αρτηρία 105



Εικόνα 25. Σύνδεση του φλεβικού 0-D μοντέλου (πάνω) με το αρτηριακό (κάτω, σε κύκλο). Τα αριθμημένα, παχιά βέλη υποδεικνύουν τις αρτηρίες που εκβάλλουν σε κάθε κόμβο. Με διακεκομμένη σημειώνεται η αναστομωτική αρτηρία και ο τρόπος σύνδεσης της με το υπόλοιπο μοντέλο.

Τα γεωμετρικά χαρακτηριστικά της αναστομωτικής αρτηρίας είναι άγνωστα, και ενδέχεται να διαφέρουν σημαντικά μεταξύ ασθενών αν πρόκειται για παθολογικές καταστάσεις. Επιλέγεται να χρησιμοποιηθούν οι διαστάσεις μοσχεύματος ($L = 6 \text{ cm}$, $D = 0.55 \text{ cm}$) που μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τη συγκεκριμένη αναστόμωση ως διαστάσεις της αντίστοιχης, υποτιθέμενης αρτηρίας. Η τερματική αντίσταση της προκύπτει υπολογίζοντας τις αντιστάσεις μέχρι το τέλος του φλεβικού δέντρου. Η τερματική χωρητικότητα, ελλείπει πειραματικών δεδομένων, υπολογίζεται χρησιμοποιώντας την υπόθεση των (Stergiopoulos et al. 1992):

$$C_{Ti} = C_{vol,res} \frac{\bar{Q}_i}{Q_{total}} = C_{vol,res} \frac{R_{total}}{R_{Ti}} \quad (6.4)$$

Όπου: C_{Ti} , η τερματική χωρητικότητα του i αγγείου

$C_{vol,res}$, η συνολική χωρητικότητα των τερματικών αγγείων

R_{total} , η συνολική αντίσταση των τερματικών αγγείων

R_{Ti} , η τερματική αντίσταση του i αγγείου

Σύμφωνα με αυτή, η τερματική χωρητικότητα του κάθε αγγείου αποτελεί κλάσμα της συνολικής χωρητικότητας των τερματικών αγγείων, αντιστρόφως ανάλογο της τερματικής του αντίστασης. Οι τιμές των παραπάνω μεγεθών υπολογίζονται αφού εισαχθεί ο κλάδος της αναστόμωσης, ο οποίος μειώνει αισθητά τη συνολική αντίσταση του αρτηριακού δέντρου και στη συνέχεια υπολογίζεται η χωρητικότητα του αναστομωτικού κλάδου.

Για όλες τις τροποποιημένες αρτηρίες, θεωρείται ότι οι διαστάσεις τους μεταβάλλονται γραμμικά, όπως είχε υποτεθεί εξ αρχής. Για την εύρεση των ελαστικών χαρακτηριστικών, θεωρείται ότι το μέτρο ελαστικότητας των τροποποιημένων αγγείων έχει την ίδια τιμή με την κοινή καρωτιδική αρτηρία, και ότι το πάχος του κάθε αγγείου μεταβάλλεται ανάλογα με τη μέση διάμετρό του. Οι υπόλοιπες παράμετροι του μοντέλου παραμένουν σταθερές. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται στον Πίνακα 9. Έχουν επιλεγεί προς παρουσίαση αρτηρίες που βρίσκονται στην περιοχή της αναστόμωσης και παρατηρείται διαφορά των συνθηκών τους. Για το φλεβικό σύστημα, έχουν διατηρηθεί οι ίδιες φλέβες, που παρουσιάστηκαν στην προηγούμενη παράγραφο, για λόγους ομοιομορφίας και σύγκρισης.

Τα αποτελέσματα συμφωνούν με τα αναμενόμενα, δηλαδή πολύ μεγάλη παροχή αίματος διαμέσου της αναστομωτικής αρτηρίας. Η παροχή αυτή βρέθηκε για την συγκεκριμένη περίπτωση ίση 2140 ml/min , τιμή αρκετά μεγάλη, περίπου το διπλάσιο του συνόλου της εγκεφαλικής κυκλοφορίας στη φυσιολογική περίπτωση, αλλά υποδεικνύει ότι το μοντέλο κινείται στη σωστή κατεύθυνση. Τόσο μεγάλη διοχέτευση παροχής διαμέσου της αναστόμωσης, συνεπάγεται, μείωση της αιμάτωσης του εγκεφάλου. Βρίσκεται ότι η παροχή στους υπόλοιπους εγκεφαλικούς κλάδους μειώνεται κατά 51.2% σε σχέση με τη φυσιολογική περίπτωση, ενώ η παροχή αίματος στον εγκέφαλο, χωρίς τον υπολογισμό της αναστόμωσης ανέρχεται σε μόλις 476 ml/min , τιμή που καθιστά τη συγκεκριμένη περίπτωση μη βιώσιμη.

Ενδιαφέρον είναι, επίσης, το γεγονός ότι, το μονοδιάστατο μοντέλο, που χρησιμοποιείται για το αρτηριακό σύστημα, περιορίζει την ποσότητα αίματος που μπορεί να διέλθει από κάθε αγγείο, λόγω της πεπερασμένης διατομής του, και δίνει πολύ καλύτερα αποτελέσματα από ένα αντίστοιχο μοντέλο μηδενικής διάστασης, όπως αυτό της Εικόνας 25 (σε κύκλο). Ενδεικτικά, αναφέρεται ότι με παρόμοια υπολογιστικά δεδομένα, το μηδενικής διάστασης μοντέλο προβλέπει παροχή μέσω της αναστόμωσης περίπου ίση με 47.300 ml/min (Κορομπίλη 2012), τιμή που ξεπερνά ακόμη και τη συνολική παροχή αίματος της καρδιάς (~5.000 ml/min). Μια τέτοια τιμή, δεν είναι σε καμία περίπτωση φυσιολογική, ούτε αποδεκτή, αλλά αποδεικνύει ακόμη ένα σημείο όπου τα μονοδιάστατα μοντέλα υπερισχύουν έναντι των 0-D μοντέλων.

Πίνακας 9. Παροχή των εγκεφαλικών φλεβών (απόλυτη τιμή και ποσοστό επί του συνόλου) για φυσιολογική περίπτωση (χωρίς αναστόμωση), σε σύγκριση με την περίπτωση τη ύπαρξης αναστόμωσης.

Όνομασία	Αρίθμηση	Χωρίς Αναστόμωση		Με Αναστόμωση	
		ml/min	%	ml/min	%
Φλέβα του Γαληνού	24-26	204.2	20.9	119.0	4.5
Άνω οβελιαίος κόλπος	25-32	104.7	10.7	60.4	2.3
Αριστερή φλέβα του Trolard	25-27	14.4	1.5	8.7	0.33
Δεξιά φλέβα του Trolard	25-28	5.9	0.6	3.6	0.14
Αριστερή μέση εγκεφαλική φλέβα	27-30	125.1	12.8	75.6	2.9
Δεξιά μέση εγκεφαλική φλέβα	28-29	94.5	9.7	57.1	2.2
Ευθύς κόλπος	26-32	324.8	33.3	194.6	7.4
Αριστερή φλέβα του Labbe	30-31	124.7	12.8	75.4	2.9
Αριστερός εγκάρσιος κόλπος	31-32	214.7	22.0	127.5	4.9
Δεξιός εγκάρσιος κόλπος	32-33	214.7	22.0	127.5	4.9
Αριστερή μέση εγκεφαλική φλέβα	30-35	0.4	0.0	0.2	0.01
Αριστερός άνω λιθοειδής κόλπος	31-35	0.1	0.0	0.1	0.002
Αριστερός σιγμοειδής κόλπος	31-34	339.5	34.8	202.9	7.8
Αριστερός κάτω λιθοειδής κόλπος	34-35	0.1	0.0	0.1	0.003
Ενδοσηραγγώδης κόλπος	35-36	0.2	0.0	0.1	0.004
Αριστερή σπονδυλική φλέβα	34-38	19.5	2.0	11.6	0.44
Δεξιά σπονδυλική φλέβα	37-40	17.7	1.8	10.6	0.40
Αριστερή έσω σφαγίτιδα	34-39	320.2	32.8	191.4	7.3
Δεξιά έσω σφαγίτιδα	37-41	291.7	29.9	174.1	6.7
Αριστερή υποκλείδια φλέβα	38-39	181.5	18.6	55.6	2.1
Δεξιά υποκλείδια φλέβα	40-41	183.0	18.7	55.8	2.1
Αριστερή βραχιονοκεφαλική φλέβα	39-42	501.6	51.4	246.9	9.4
Δεξιά βραχιονοκεφαλική φλέβα	41-42	474.7	48.6	2370.3	90.6
Αναστόμωση	105	-	-	2140.4	81.8
Σύνολο εγκεφαλικής κυκλοφορίας		976	100	2617	100

Ωστόσο, πρέπει να αναφερθεί, ότι οι τιμές αυτές, είναι αποτελέσματα ενός μοντέλου που δεν αντιπροσωπεύει την πραγματική κατάσταση, ή ορθότερα αντιπροσωπεύει μία μεταβατική κατάσταση. Η κατάσταση αυτή, δεν είναι πραγματική καθώς είναι μη βιώσιμη, και σε αυτό το γεγονός είναι μάλλον ορθότερο να αποδοθούν τα μη φυσιολογικά αποτελέσματα, παρά σε αποτυχία του μοντέλου. Αν, παρ' όλα αυτά, υποθεθεί ότι η αναστόμωση γίνεται με χειρουργική επέμβαση, οι τιμές των παροχών που παρέχει το μοντέλο, προσεγγίζουν αυτές που θα υπάρχουν στο κυκλοφορικό του εγχειρισμένου ατόμου, αμέσως μόλις επανέλθει η κυκλοφορία του αίματος. Ενδέχεται τότε και για ένα πεπερασμένο χρονικό διάστημα, οι πραγματικές τιμές των παροχών αίματος να είναι αρκετά κοντινές στις προβλέψεις του μοντέλου. Με το πέρασμα του χρόνου όμως, οι μηχανισμοί ομοιόστασης του οργανισμού τείνουν να φέρουν την κυκλοφορία σε μία πιο βιώσιμη κατάσταση, όμως αυτό αποτελεί αντικείμενο της επόμενης παραγράφου.

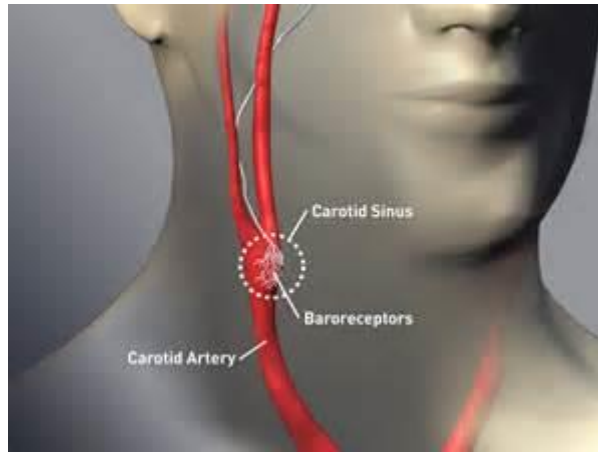
6.5 Ρυθμιστικοί παράγοντες κατά την αναστόμωση

Οι ρυθμιστικοί παράγοντες που επενεργούν στο κυκλοφορικό σύστημα, ώστε να βελτιώσουν και να επαναφέρουν τις συνθήκες ροής του αίματος εντός αυτού, και ενδιαφέρουν την παρούσα έρευνα είναι δύο: οι αισθητήρες-υποδοχείς πίεσης και οι προτριχοειδικοί σφιγκτήρες.

6.5.1 Υποδοχείς πίεσης

Οι υποδοχείς πίεσης (baroreceptors/pressoreceptors) είναι αισθητήρες εντοπιζόμενοι στα αγγεία όλων των σπονδυλωτών, οι οποίοι αντιλαμβάνονται την πίεση του αίματος και μεταδίδουν την πληροφορία στον εγκέφαλο, ώστε να διατηρηθεί η κατάλληλη πίεση, συμβάλλοντας στην ομοιόσταση του οργανισμού. Η πληροφορία του αισθητήρα, χρησιμοποιείται πρωτίστως από το αυτόνομο νευρικό σύστημα, το οποίο στη συνέχεια επηρεάζει την καρδιακή παροχή και τους λείους μύες των αγγείων, που καθορίζουν την συνολική περιφερική αντίσταση (Heesch 1999).

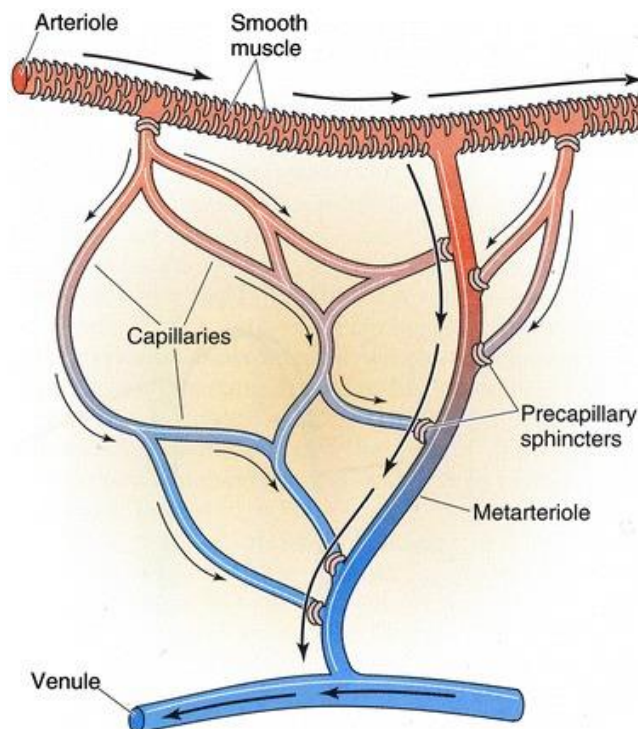
Πρέπει να τονισθεί, ότι οι τροποποιήσεις που τελούνται από το αυτόνομο νευρικό σύστημα δεν είναι εκ των προτέρων γνωστές και ενδέχεται να διαφέρουν κατά περίπτωση. Προς τη μοντελοποίηση αυτών, πρέπει να γίνουν οι κατάλληλες υποθέσεις, οι οποίες πρέπει να συμφωνούν εν μέρει με αντίστοιχα, διαθέσιμα, πειραματικά δεδομένα. Υποτέθηκε ότι η καρδιακή παροχή παραμένει σταθερή και επομένως δε γίνεται κάποια ρύθμιση στο καρδιακό μοντέλο, καθώς διαφορετικά απαιτείται πλήθος μετρήσεων. Επίσης, υποτέθηκε ότι η επίδραση των υποδοχέων πίεσης, έγκειται στη μείωση της διαμέτρου των κοινών καρωτιδικών αρτηριών, επίδραση η οποία παρατηρήθηκε σε σχετικά πειράματα (Μάνος 2010). Η μείωση λαμβάνεται ίση με 50% μείωση στην δεξιά κοινή καρωτίδα και 25% στην αριστερή, είναι δηλαδή μεγαλύτερη από την πλευρά της αναστόμωσης. Οι υπόλοιπες ιδιότητες των αγγείων, καθώς και η γεωμετρία της αναστομωτικής αρτηρίας διατηρούνται σταθερές.



Εικόνα 26. Θέση υποδοχέων πίεσης στην καρωτιδική αρτηρία [pharmacology2000.com].

6.5.2 Προτριχοειδικοί σφιγκτήρες

Οι προτριχοειδικοί σφιγκτήρες αποτελούν μια ομάδα λείων μυών που ρυθμίζουν τη ροή του αίματος στα τριχοειδή αγγεία. Εντοπίζονται στο σημείο όπου καθένα από τα τριχοειδή αγγεία πηγάζει από ένα αρτηρίδιο και περικυκλώνουν το τριχοειδές. Η δράση του σφιγκτήρα έγκειται στο άνοιγμα και στο κλείσιμο της εισόδου του τριχοειδούς μέσω της σύσπασής του, καθορίζοντας έτσι τη ροή του αίματος. Η δράση τους είναι συμπληρωματική της δράσης των υποδοχέων πίεσης, προς την βελτίωση της ροής αίματος στο σύνολο του κυκλοφορικού συστήματος.



Εικόνα 27. Ιδανικό κύκλωμα μικροκυκλοφορίας. Διακρίνονται τα τριχοειδή αγγεία, οι λείοι μύες των αρτηριδίων και οι προτριχοειδικοί σφιγκτήρες [Boron and Boulpaep 2008].

Η ύπαρξη προτριχοειδικών σφικτήρων έχει επαληθευτεί πειραματικά μόνο στην περίπτωση της μεσεντερικής μικροκυκλοφορίας. Για τα υπόλοιπα όργανα είναι αβέβαιη η ύπαρξη τους, συχνά με αντικρουόμενες έρευνες. Ειδικά για τον εγκέφαλο, υπάρχουν έρευνες που ισχυρίζονται την ύπαρξη τους και έρευνες που υποστηρίζουν το αντίθετο, χωρίς κάποιο τελικό συμπέρασμα (Sakai et al. 2013). Ωστόσο, σε άλλες έρευνες, με ιστοχημική ανάλυση, εντοπίστηκε ύπαρξη αδρενεργικών νεύρων στα αρτηρίδια του εγκεφάλου, που υποδεικνύουν την ύπαρξη λείων μυών στα τοιχώματα των αρτηριών και των αρτηριδίων (Itakura et al 1977). Το αποτέλεσμα της αντιπαράθεσης, όποιο και αν τελικά από τα δύο αποδειχθεί, ξεφεύγει από το σκοπό της παρούσας έρευνας. Το βέβαιο είναι, ότι στα τριχοειδή αγγεία του εγκεφάλου υπάρχει σίγουρα ένας μηχανισμός ρύθμισης της ροής του αίματος, είτε αυτός ονομάζεται προτριχοειδικό σφικτήριο, είτε λείοι μύες των τοιχωμάτων.

Προς τη μοντελοποίηση του μηχανισμού αυτού, υποτέθηκε χαλάρωση των τριχοειδών αγγείων του εγκεφάλου, μείωση δηλαδή της αντίστασής τους στη ροή, ώστε να διευκολύνεται η διέλευση του αίματος από τον εγκέφαλο και να διασφαλίζεται η αιμάτωση του. Η μείωση της αντίστασης των τριχοειδών λήφθηκε ίση με 20%, ελλείψει περισσότερων πειραματικών δεδομένων και αφορά τις αντιστάσεις R0 έως R6.

6.5.3 Σύγκριση ρυθμιστικών παραγόντων

Οι δύο τρόποι ρύθμισης της κυκλοφορίας του αίματος πρέπει κάπως να ελεγχθούν και να συγκριθούν μεταξύ τους, για να βρεθεί πως επηρεάζει ο καθένας την κυκλοφορία του αίματος στον εγκέφαλο καθώς και το ποιος εκ των δύο είναι σημαντικότερος. Ο έλεγχος σε αυτή τη φάση πραγματοποιείται μόνο με τα θεωρητικά αναμενόμενα αποτελέσματα.

Τα αποτελέσματα του μοντέλου για τους δύο τρόπους ρύθμισης φαίνονται στους Πίνακες 10 και 11. Σημειώνεται ότι λόγω της αβεβαιότητας της χρήσης της ρύθμισης των προτριχοειδικών σφικτήρων, αυτοί δεν συμπεριλήφθηκαν εξαρχής στο μοντέλο και τα αποτελέσματα του Πίνακα 10 δεν τη συμπεριλαμβάνουν. Αντίθετα, στον Πίνακα 11, φαίνεται καθαρά η επίδραση τους, καθώς συγκρίνονται τα αποτελέσματα με και χωρίς τη χρήση τους.

Από τα αποτελέσματα του Πίνακα 10, φαίνεται ότι η δράση των υποδοχέων πίεσης είναι καθοριστική για τη ρύθμιση της κυκλοφορίας του αίματος στον εγκέφαλο. Συγκεκριμένα, παρατηρείται ότι λόγω της μειωμένης διαμέτρου, πολύ μικρότερη ποσότητα αίματος επιτρέπεται να εισέλθει στην καρωτίδα και να διαφύγει εν συνεχεία διαμέσου της αναστόμωσης, ποσότητα που ανέρχεται σε μόλις 803 ml/min. Επίσης, αν εξαιρεθεί ο κλάδος της αναστόμωσης, εισέρχεται στις υπόλοιπες εγκεφαλικές αρτηρίες αρκετά μεγαλύτερη ποσότητα αίματος (703 ml/min) σε σχέση με την περίπτωση της αναστόμωσης χωρίς καθόλου ρύθμιση (476 ml/min). Η τιμή αυτή είναι πολύ κοντά στη φυσιολογική τιμή (976 ml/min υπολογιστικά, 750 ml/min βιβλιογραφικά) και είναι μάλλον ορθότερο να συγκρίνεται με την αντίστοιχη υπολογιστική τιμή για τη φυσιολογική κατάσταση. Σημαντικό είναι ότι, επιπλέον, μπορεί να θεωρηθεί βιώσιμη καθώς παρέχει αρκετό οξυγονωμένο αίμα στον εγκέφαλο.

Πίνακας 10. Παροχή των εγκεφαλικών φλεβών (απόλυτη τιμή και ποσοστό επί του συνόλου) για τη φυσιολογική περίπτωση (χωρίς αναστόμωση), για την περίπτωση της αναστόμωσης χωρίς ρυθμιστικούς παράγοντες (αναστόμωση χωρίς έλεγχο) και με χρήση της ρύθμισης των υποδοχέων πίεσης (αναστόμωση με έλεγχο Υ.Π.).

Όνομασία	α/α	Χωρίς Αναστόμωση		Αναστόμωση Χωρίς Έλεγχο		Αναστόμωση Με Έλεγχο Υ.Π.	
		ml/min	%	ml/min	%	ml/min	%
Φλέβα του Γαληνού	24-26	204.2	20.9	119.0	4.5	170.6	11.3
Άνω οβελιαίος κόλπος	25-32	104.7	10.7	60.4	2.3	85.7	5.7
Αριστερή φλέβα του Trolard	25-27	14.4	1.5	8.7	0.33	12.4	0.8
Δεξιά φλέβα του Trolard	25-28	5.9	0.6	3.6	0.14	5.8	0.4
Αριστερή μέση εγκεφαλική φλέβα	27-30	125.1	12.8	75.6	2.9	107.6	7.1
Δεξιά μέση εγκεφαλική φλέβα	28-29	94.5	9.7	57.1	2.2	92.4	6.1
Ευθύς κόλπος	26-32	324.8	33.3	194.6	7.4	286.7	19.0
Αριστερή φλέβα του Labbe	30-31	124.7	12.8	75.4	2.9	107.3	7.1
Αριστερός εγκάρσιος κόλπος	31-32	214.7	22.0	127.5	4.9	186.2	12.4
Δεξιός εγκάρσιος κόλπος	32-33	214.7	22.0	127.5	4.9	186.2	12.4
Αριστερή μέση εγκεφαλική φλέβα	30-35	0.4	0.0	0.2	0.0	0.3	0.02
Αριστερός άνω λιθοειδής κόλπος	31-35	0.1	0.0	0.1	0.0	0.1	0.01
Αριστερός σιγμοειδής κόλπος	31-34	339.5	34.8	202.9	7.8	293.6	19.5
Αριστερός κάτω λιθοειδής κόλπος	34-35	0.1	0.0	0.1	0.0	0.1	0.01
Ενδοσηραγγώδης κόλπος	35-36	0.2	0.0	0.1	0.0	0.1	0.01
Αριστερή σπονδυλική φλέβα	34-38	19.5	2.0	11.6	0.4	16.8	1.1
Δεξιά σπονδυλική φλέβα	37-40	17.7	1.8	10.6	0.4	16.0	1.1
Αριστερή έσω σφαγίτιδα	34-39	320.2	32.8	191.4	7.3	276.8	18.4
Δεξιά έσω σφαγίτιδα	37-41	291.7	29.9	174.1	6.7	262.7	17.4
Αριστερή υποκλείδια φλέβα	38-39	181.5	18.6	55.6	2.1	77.5	5.1
Δεξιά υποκλείδια φλέβα	40-41	183.0	18.7	55.8	2.1	86.5	5.7
Αριστερή βραχιονοκεφαλική φλέβα	39-42	501.6	51.4	246.9	9.4	354.4	23.5
Δεξιά βραχιονοκεφαλική φλέβα	41-42	474.7	48.6	2370.3	90.6	1152.3	76.5
Αναστόμωση	105	-	-	2140.4	81.8	803.1	53.3
Σύνολο εγκεφαλικής κυκλοφορίας		976	100	2617	100	1506	100

Από τα αποτελέσματα του Πίνακα 11, γίνεται σαφέστερη η επίδραση των προτριχοειδικών σφικτήρων. Δεν παρατηρείται ουσιαστική διαφορά στην είσοδο των τριχοειδών από τις αρτηρίες, ούτε στην παροχή των μεγάλων φλεβών, γεγονός αναμενόμενο καθώς οι αντιστάσεις μειώνονται αναλογικά. Εκεί όμως που εντοπίζονται οι διαφορές είναι στις μικρότερες, εσωτερικές φλέβες του εγκεφάλου, όπως είναι οι φλέβα του Γαληνού. Γενικά, γίνεται καλύτερη κατανομή του αίματος στα μικρότερα αγγεία του εγκεφάλου και ο διαμοιρασμός του αίματος πλησιάζει ακόμη περισσότερο στη φυσιολογική κατάσταση.

Πίνακας 11. Παροχή των εγκεφαλικών φλεβών (απόλυτη τιμή και ποσοστό επί του συνόλου) για την περίπτωση της αναστόμωσης με χρήση της ρύθμισης των υποδοχέων πίεσης (αναστόμωση με έλεγχο Υ.Π.) σε σύγκριση με τη χρήση της ρύθμισης των υποδοχέων πίεσης και των προτριχοειδικών σφικτήρων (αναστόμωση με έλεγχο Υ.Π.+ Π.Σ.).

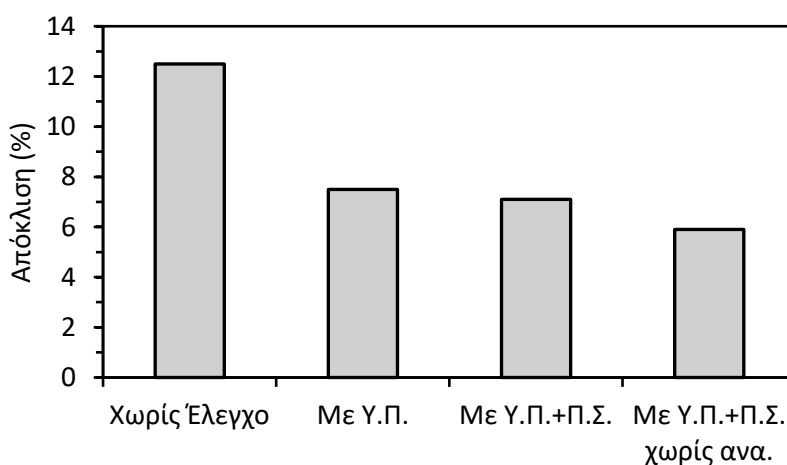
Όνομασία	α/α	Αναστόμωση Με Έλεγχο Υ.Π.		Αναστόμωση Με Έλεγχο Υ.Π. + Π.Σ.	
		ml/min	%	ml/min	%
Φλέβα του Γαληνού	24-26	170.6	11.3	180.9	12.0
Άνω οβελιαίος κόλπος	25-32	85.7	5.7	82.1	5.5
Αριστερή φλέβα του Trolard	25-27	12.4	0.8	12.2	0.8
Δεξιά φλέβα του Trolard	25-28	5.8	0.4	5.7	0.4
Αριστερή μέση εγκεφαλική φλέβα	27-30	107.6	7.1	105.9	7.0
Δεξιά μέση εγκεφαλική φλέβα	28-29	92.4	6.1	90.8	6.0
Ευθύς κόλπος	26-32	286.7	19.0	293.5	19.5
Αριστερή φλέβα του Labbe	30-31	107.3	7.1	105.6	7.0
Αριστερός εγκάρσιος κόλπος	31-32	186.2	12.4	187.8	12.5
Δεξιός εγκάρσιος κόλπος	32-33	186.2	12.4	187.8	12.5
Αριστερή μέση εγκεφαλική φλέβα	30-35	0.3	0.02	0.3	0.02
Αριστερός άνω λιθοειδής κόλπος	31-35	0.1	0.01	0.1	0.01
Αριστερός σιγμοειδής κόλπος	31-34	293.6	19.5	293.5	19.5
Αριστερός κάτω λιθοειδής κόλπος	34-35	0.1	0.01	0.1	0.01
Ενδοσηραγγώδης κόλπος	35-36	0.1	0.01	0.1	0.01
Αριστερή σπονδυλική φλέβα	34-38	16.8	1.1	16.8	1.1
Δεξιά σπονδυλική φλέβα	37-40	16.0	1.1	16.0	1.1
Αριστερή έσω σφαγίτιδα	34-39	276.8	18.4	276.7	18.4
Δεξιά έσω σφαγίτιδα	37-41	262.7	17.4	262.8	17.4
Αριστερή υποκλείδια φλέβα	38-39	77.5	5.1	77.5	5.1
Δεξιά υποκλείδια φλέβα	40-41	86.5	5.7	86.5	5.7
Αριστερή βραχιονοκεφαλική φλέβα	39-42	354.4	23.5	354.3	23.5
Δεξιά βραχιονοκεφαλική φλέβα	41-42	1152.3	76.5	1152.4	76.5
Αναστόμωση	105	803.1	53.3	803.1	53.3
Σύνολο εγκεφαλικής κυκλοφορίας		1506	100	1506	100

6.6 Αποτελέσματα

Η επέκταση του μοντέλου ώστε αυτό να συμπεριλάβει και βασικές φλέβες του εγκεφάλου, μπορεί να θεωρηθεί επιτυχής, παρέχοντας αρκετά ικανοποιητικά αποτελέσματα στη φυσιολογική, υγιή κατάσταση. Παρατηρείται αρκετά καλή συμφωνία μεταξύ των αποτελεσμάτων του μοντέλου και των τιμών που εντοπίζονται στη βιβλιογραφία με βάση πειραματικές μετρήσεις, με απόκλιση από αυτές κατά μέσο όρο 3.2 %. Το μοντέλο λαμβάνει επίσης υπόψη τη μη συμμετρία του προβλήματος, σε αντίθεση με τη βιβλιογραφία.

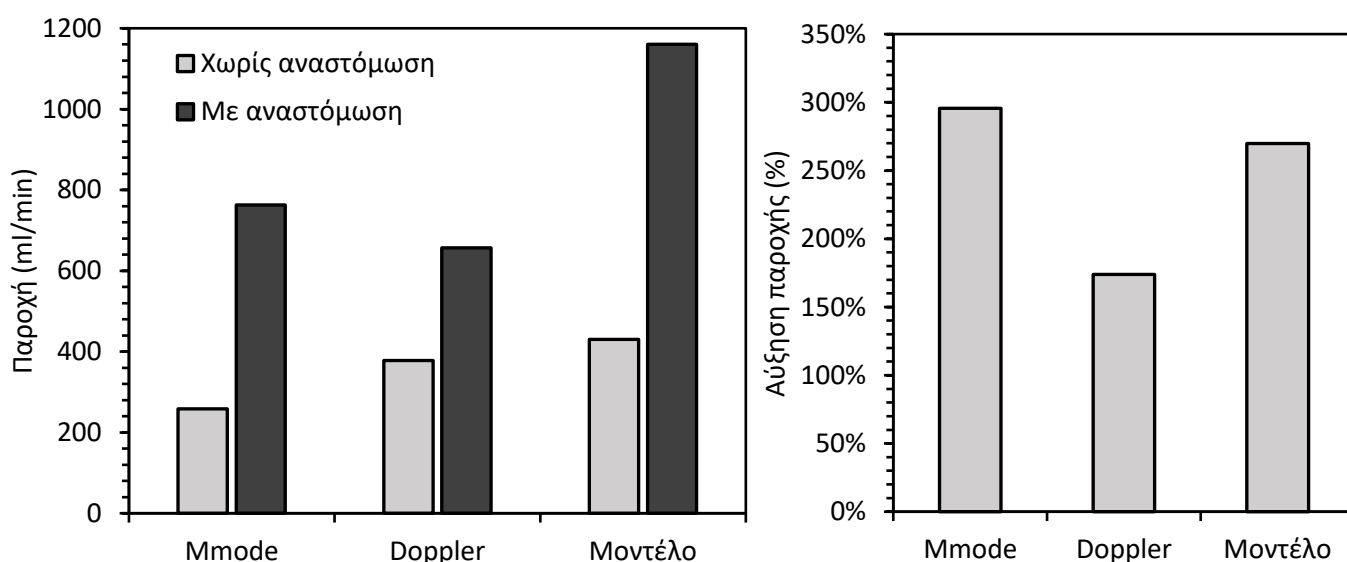
Στη συνέχεια, με δεδομένη την αξιοπιστία του μοντέλου, καθίσταται δυνατή η εξέταση παθολογικών καταστάσεων και συγκεκριμένα η περίπτωση της αρτηριοφλεβικής αναστόμωσης μεταξύ δεξιάς κοινής καρωτιδικής αρτηρίας και της ομόπλευρης εσωτερικής σφαγίτιδας φλέβας, κατάσταση που μπορεί είτε να προέρχεται εκ γενετής, είτε να δημιουργηθεί χειρουργικά με τη χρήση μοσχεύματος.

Το μοντέλο τροποποιείται κατάλληλα, με στόχο να συμπεριλάβει την πρόσθετη αναστομωτική αρτηρία και ταυτόχρονα γίνονται οι απαραίτητες αλλαγές στο υπόλοιπο αρτηριακό και φλεβικό σύστημα. Αρχικά, εξετάζεται η αναστόμωση χωρίς καμία απολύτως ρύθμιση της ροής του αίματος, κατάσταση μη φυσιολογική, καθώς στον ανθρώπινο οργανισμό δρουν μηχανισμοί ομοιόστασης. Τα αποτελέσματα αυτής της περίπτωσης, απέχουν πολύ από τα θεωρητικά αναμενόμενα, κινούνται όμως προς τη σωστή κατεύθυνση. Το επόμενο βήμα αποτελεί, η προσθήκη της ρύθμισης μέσω των υποδοχέων πίεσης, η μοντελοποίηση της οποίας παρέχει αρκετά ικανοποιητικά αποτελέσματα. Τέλος, προστίθεται και η ρύθμιση μέσω των τριχοειδών, ή των προτριχοειδικών σφιγκτήρων, με μικρή επιπρόσθετη βελτίωση. Σύγκριση μεταξύ των βημάτων αυτών φαίνεται στο Διάγραμμα 8, όπου παρουσιάζεται η μέση τιμή της ποσοστιαίας απόκλισης από τη φυσιολογική παροχή όλων των φλεβών. Παρατηρούμε συνεχή βελτίωση της με προσθήκη των ρυθμιστικών παραγόντων, ενώ είναι αναμενόμενο αυτή να μη μηδενίζεται, λόγω ύπαρξης της αναστόμωσης.



Διάγραμμα 8. Σύγκριση της απόκλισης από τη φυσιολογική κατάσταση μεταξύ των διαφόρων τρόπων ρύθμισης της εγκεφαλικής κυκλοφορίας: χωρίς έλεγχο, με υποδοχείς πίεσης (Με Υ.Π.), με υποδοχείς πίεσης και προτριχοειδικούς σφιγκτήρες (Με Υ.Π.+Π.Σ.), όπως προηγουμένως μη λαμβάνοντας υπόψη τον αναστομωτικό κλάδο (Με Υ.Π.+Π.Σ. χωρίς ανα.).

Η επιβεβαίωση των αποτελεσμάτων με πειραματικά, δεν μπορεί να γίνει εύκολα, καθώς η συγκεκριμένη αναστόμωση είναι δύσκολο να υπάρχει φυσιολογικά, ενώ είναι σπάνια η περίπτωση να χρειαστεί να προκληθεί η συγκεκριμένη αναστόμωση για θεραπεία, με χρήση μοσχεύματος. Εντούτοις, υπάρχει στη βιβλιογραφία, η περίπτωση πειραματικής μελέτης της συγκεκριμένης αναστόμωσης σε νεαρό χοίρο (Μάνος 2010). Πρέπει να τονισθεί ότι το καρδιαγγειακό σύστημα των χοίρων, ειδικά αν αυτοί είναι νεαροί, δεν διαφέρει πολύ ούτε σε δομή ούτε σε διαστάσεις από το ανθρώπινο. Επομένως, μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως ένα μέτρο σύγκρισης των αποτελεσμάτων. Το μέγεθος που μετράται και συγκρίνεται αποτελεί η παροχή διαμέσου της κοινής καρωτιδικής αρτηρίας σε φυσιολογική κατάσταση και σε παθολογική κατάσταση, με αναστόμωση. Σημειώνεται, ότι στα πειράματα που έγιναν, η παροχή υπολογίστηκε με δύο διαφορετικούς τρόπους, με διαφορετικά μεταξύ τους αποτελέσματα. Οι μέθοδοι ονομάζονται Mmode και Doppler, και περιλαμβάνονται στη σύγκριση για λόγους πληρότητας (Διάγραμμα 9).



Διάγραμμα 9. Παροχή κοινής καρωτίδας με και χωρίς την ύπαρξη αναστόμωσης με τις δύο πειραματικές μεθόδους Mmode και Doppler (Μάνος 2010) και με το μοντέλο (αριστερά). Αύξηση της παροχής της καρωτίδας λόγω ύπαρξης της αναστόμωσης για τις ίδιες περιπτώσεις (δεξιά).

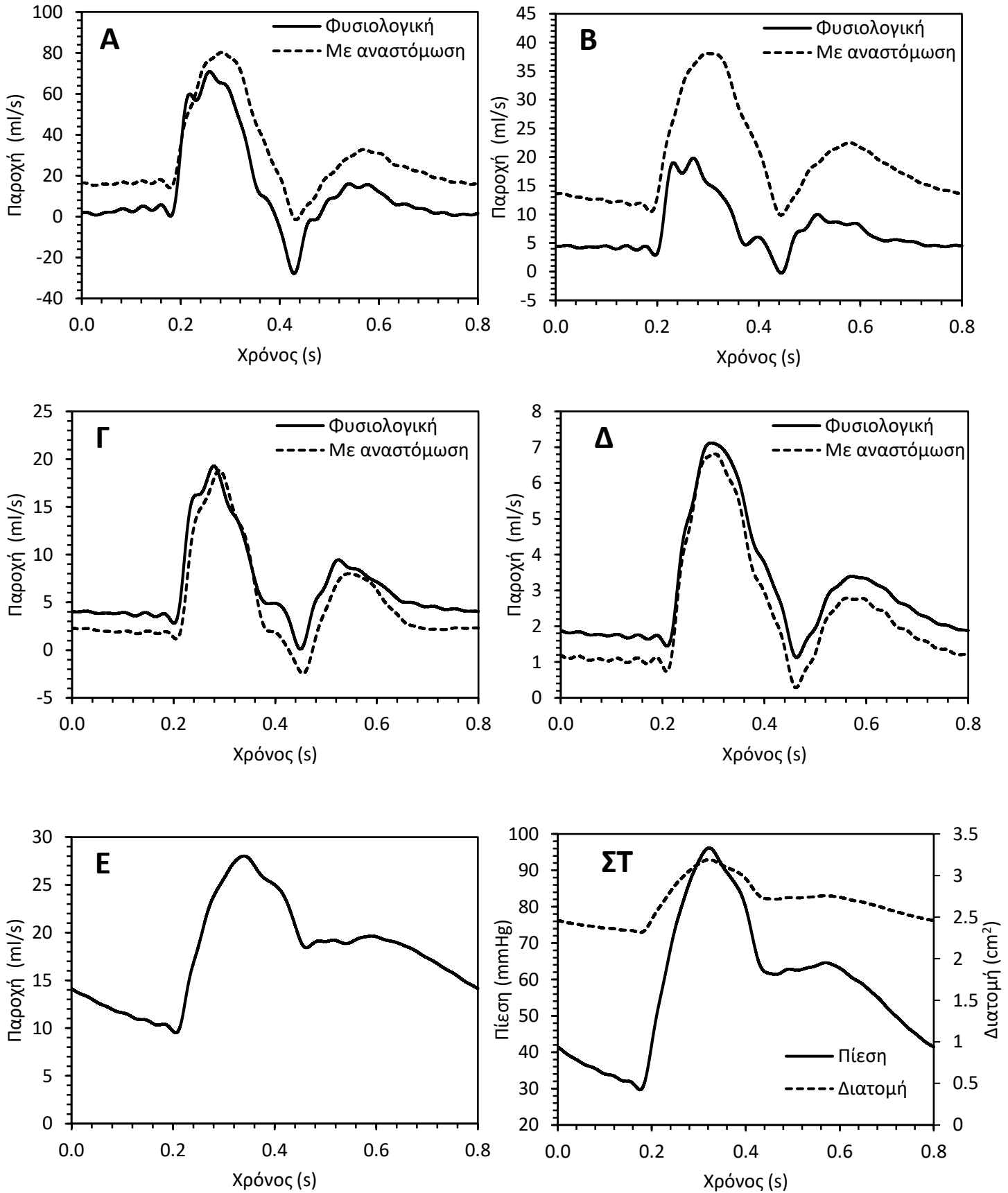
Η ποσοτική σύγκριση, αριστερό διάγραμμα, δεν έχει μεγάλη σημασία, αλλά υπάρχει ως απόδειξη ότι η τάξη μεγέθους της παροχής αίματος με και χωρίς την αναστόμωση, μεταξύ χοίρου και ανθρώπου είναι ίδια. Επίσης, δείχνει τη διαφορά των αποτελεσμάτων μεταξύ των δύο μεθόδων. Αυτό που κυρίως ενδιαφέρει, είναι το δεξί διάγραμμα, όπου παρουσιάζεται η ποσοστιαία αύξηση της παροχής στην κοινή καρωτιδική αρτηρία, λόγω της ύπαρξης της αναστόμωσης. Όπως φαίνεται, η προβλεπόμενη από το μοντέλο αύξηση έχει τιμή πολύ κοντινή των αντίστοιχων πειραματικών και επιπλέον είναι εντός του εύρους που ορίζουν οι δύο διαφορετικές μέθοδοι μέτρησης της παροχής. Το αποτέλεσμα αυτό αποτελεί μία σημαντική ένδειξη της ορθότητας του μοντέλου και της δυνατότητας του να προβλέπει τις αλλαγές που προκαλούν παθολογικές καταστάσεις στο ανθρώπινο κυκλοφορικό σύστημα.

Ενδιαφέρον, επίσης, παρουσιάζει η σύγκριση των καμπυλών πίεσης και παροχής σε ορισμένες θέσεις του αρτηριακού δέντρου, μεταξύ φυσιολογικής κατάστασης και αναστόμωσης. Ως τέτοιες αρτηρίες, επιλέγονται αρτηρίες, στην περιοχή του εγκεφάλου που βρίσκονται κοντά στην αναστόμωση. Σημειώνεται ότι οι μέθοδοι που χρησιμοποιήθηκαν για την εύρεση ή αλλαγή παραμέτρων του τροποποιημένου λόγω της αναστόμωσης αρτηριακού δέντρου, δεν είναι βέβαιο ότι αποτυπώνουν σωστά τις ιδιότητες διάδοσης και ανάκλασης κυμάτων. Προκειμένου να αποδοθούν καλύτερα αυτές οι ιδιότητες απαιτούνται πειραματικές μετρήσεις.

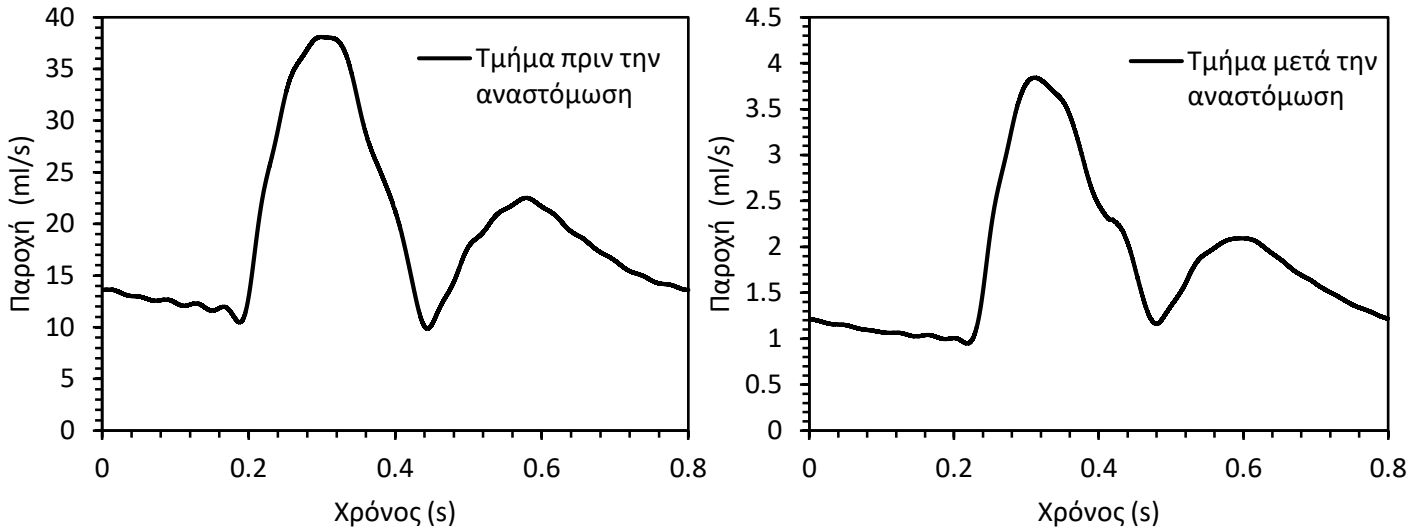
Οι καμπύλες αυτές παρουσιάζονται στο Διάγραμμα 10. Αυτό που παρατηρείται είναι ότι γενικά η μορφή των καμπυλών δεν αλλάζει, αλλάζουν όμως κατά απόλυτη τιμή. Με εξαίρεση την βραχιονοκεφαλική αρτηρία (Διάγραμμα 10.A), η οποία προηγείται της αναστόμωσης και συνεπώς παρουσιάζει αύξηση της παροχής της όταν υφίσταται η αναστόμωση, τα υπόλοιπα αγγεία παρουσιάζουν σημαντική μείωση. Μπορεί η μετατόπιση των καμπυλών να φαίνεται μικρή στα διαγράμματα, ωστόσο, συνεπάγεται μεγάλη μεταβολή της μέσης τιμής στο συγκεκριμένο αγγείο. Μία άλλη σημαντική παρατήρηση αποτελεί ότι στην περίπτωση της αναστόμωσης, λόγω των μικρότερων παροχών εντοπίζεται μία μικρή αναστροφή της ροής (19.Γ, 19.Δ), η οποία είναι τόσο μικρή που μπορεί να θεωρηθεί φυσιολογική.

Στο Διάγραμμα 10.E, δίνεται η καμπύλη της παροχής της αναστομωτικής αρτηρίας, η οποία διαφέρει αρκετά στη μορφή της από τις υπόλοιπες καμπύλες παροχής. Αυτό μάλλον σχετίζεται με την προσεγγιστική επιλογή της τερματικής αντίστασης και χωρητικότητας της συγκεκριμένης αρτηρίας, μεγέθη που αμφότερα επηρεάζουν την τελική κυματομορφή. Στο Διάγραμμα 10.ΣΤ δίνεται η καμπύλη πίεσης και διατομής της βραχιονοκεφαλικής αρτηρίας. Αυτό που παρατηρείται είναι μεγάλη πάλμωση της πίεσης, που οφείλεται στην αναστόμωση που βρίσκεται λίγο μετά, στο αρτηριακό δέντρο. Επίσης, παρατηρείται μεγάλη μεταβολή της διατομής (~27%), γεγονός που ίσως καθιστά καλύτερες, ειδικά για την προκειμένη περίπτωση, προσεγγίσεις που λαμβάνουν υπόψη μεγαλύτερες παραμορφώσεις του αγωγού, φαινόμενα αποκόλλησης και τύρβης. Πέρα από αυτή την παρατήρηση, δεν υπάρχουν αποτελέσματα, που γενικώς να θεωρούνται μη αποδεκτά.

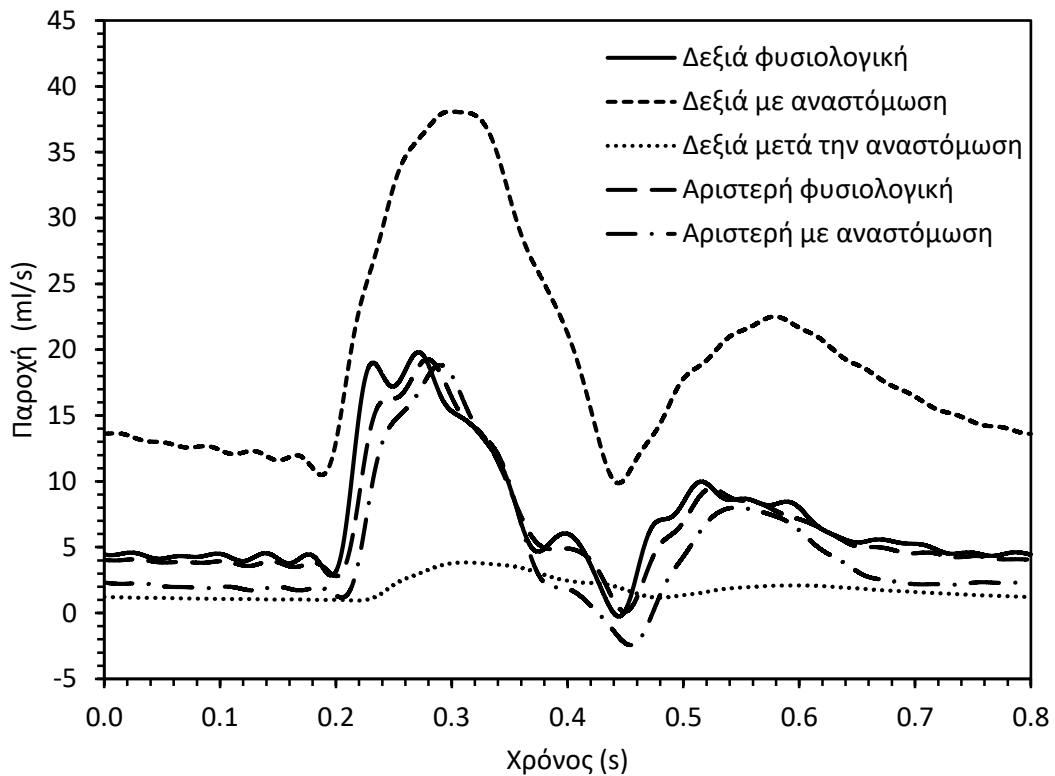
Ενδιαφέρον παρουσιάζει ακόμη, η παροχή στη δεξιά κοινή καρωτιδική αρτηρία στα δύο τμήματα που δημιουργούνται, πριν και μετά την αναστόμωση (Διάγραμμα 11). Είναι σαφές ότι το μεγαλύτερο μέρος του αίματος που διακινείται μέσω της δεξιάς καρωτίδας καταλήγει τελικά στην αναστόμωση. Η ποσότητα του αίματος που καταλήγει στον εγκέφαλο διαμέσου της δεξιάς καρωτίδας είναι πολύ μικρή και αρκετά μικρότερη της φυσιολογικής (Διάγραμμα 12), αλλά είναι ενδιαφέρον ότι εξακολουθεί πηγαίνει αίμα προς τον εγκέφαλο και δεν υπάρχει αντιστροφή της φοράς του. Επίσης, σύγκριση μεταξύ της δεξιάς και αριστερής κοινής καρωτίδας στη φυσιολογική περίπτωση ή κατά την αναστόμωση (Διάγραμμα 12), δείχνει ότι ενώ φυσιολογικά οι καμπύλες παροχής των δύο καρωτίδων είναι περίπου ίδιες, κατά την αναστόμωση η δεξιά διαφοροποιείται αρκετά, όπως ήταν αναμενόμενο, ενώ στην αριστερή υπάρχει μία μικρή μόνο μείωση της παροχής.



Διάγραμμα 10. Καμπύλες χρονικής μεταβολής της παροχής σε διάφορα αγγεία, με και χωρίς την αναστόμωση. Α: Βραχιονοκεφαλική αρτηρία. Β: Δεξιά κοινή καρωτιδική αρτηρία. Γ: Αριστερή κοινή καρωτιδική αρτηρία. Δ: Βασική αρτηρία. Ε: Αναστοματική αρτηρία. ΣΤ: Μεταβολή της πίεσης και της διατομής της Βραχιονοκεφαλικής αρτηρίας με αναστόμωση.



Διάγραμμα 11. Καμπύλες χρονικής μεταβολής της παροχής στην κοινή καρωτιδική αρτηρία, στο τμήμα πριν την αναστόμωση (αριστερά) και στο τμήμα μετά την αναστόμωση (δεξιά).



Διάγραμμα 12. Καμπύλες χρονικής μεταβολής της παροχής στην δεξιά και αριστερή κοινή καρωτιδική αρτηρία, στη φυσιολογική περίπτωση και στην περίπτωση της αναστόμωσης.

7

Επίλογος

Η υπολογιστική προσομοίωση του ανθρώπινου, κυκλοφορικού συστήματος αποτελεί αντικείμενο συνεχούς έρευνας και αυξανόμενου ενδιαφέροντος, ακόμη περισσότερο τα τελευταία χρόνια. Πολλά από τα ερευνητικά μοντέλα βρίσκουν το δρόμο προς την κλινική εφαρμογή, αποδεικνύοντας την αναγκαιότητα και τη χρησιμότητα τους σε πλήθος περιπτώσεων. Η ταυτόχρονη εξέλιξη της τεχνολογίας των υπολογιστών, επιτρέπει τη χρήση πολύπλοκων, τρισδιάστατων μοντέλων για την εύρεση των συνθηκών ροής εντός των αρτηριών. Ωστόσο, η ακρίβεια και η λεπτομέρεια αυτών των μοντέλων συχνά δεν είναι απαραίτητη στην εφαρμογή τους, ενώ αμφότερες υποδαυλίζονται από τη μη ακριβή γνώση της γεωμετρίας και των οριακών συνθηκών. Τα προβλήματα αυτά επιλύουν τα μονοδιάστατα μοντέλα του κυκλοφορικού συστήματος, όπως αυτό που κατασκευάστηκε στα πλαίσια της παρούσας διπλωματικής.

7.1 Σύνοψη και συμπεράσματα

Αυτή η εργασία σκόπευε στην επίτευξη τριών, κυρίως, στόχων: Πρώτον, στη βελτίωση του μονοδιάστατου μοντέλου του αρτηριακού συστήματος, όπως αυτό είχε προταθεί από τους Stergiopoulos et al. Δεύτερον, στην επέκταση του μοντέλου αυτού στην εγκεφαλική κυκλοφορία, και εξακρίβωση των αποτελεσμάτων με πειραματικά και αντίστοιχα υπολογιστικά. Τρίτον, στη συμπερίληψη ενός μηδενικής διάστασης μοντέλου του εγκεφαλικού φλεβικού συστήματος και επαλήθευση του με βιβλιογραφικά και πειραματικά δεδομένα, ώστε να γίνει πληρέστερη η κατανόηση του εγκεφαλικού κυκλοφορικού συστήματος.

Η βελτίωση του μοντέλου Stergiopoulos έγινε με προσθήκη σε αυτό μεταγενέστερων και ακριβέστερων θεωριών-μοντέλων που αφορούν την αρτηριακή κυκλοφορία. Συγκεκριμένα, το παρόν μοντέλο διαφέρει από αντίστοιχα της βιβλιογραφίας, καθώς περιλαμβάνει τουλάχιστον ένα ή και περισσότερα από τα παρακάτω σημεία:

- Ύπαρξη καρδιακού μοντέλου.
- Ύπαρξη απλού μοντέλου των στεφανιαίων αρτηριών.

- Ύπαρξη λεπτομερούς περιγραφής του εγκεφαλικού αρτηριακού δέντρου.
- Ταυτόχρονη ύπαρξη του αρτηριακού δέντρου του υπόλοιπου σώματος.
- Προσθήκη ιξωδοελαστικότητας στη μη γραμμική εξίσωση των ελαστικών ιδιοτήτων του αρτηριακού τοιχώματος.
- Υπολογισμός της διατμητικής τάσης τοιχώματος μέσω της θεωρίας των Witzig-Womersley.
- Συνθετότερος υπολογισμός των οριακών συνθηκών των αγγείων.
- Ρητή μέθοδος επίλυσης.

Οι παραπάνω διαφορές αφορούν το αρτηριακό σύστημα. Επιπλέον αυτού, προστέθηκε και το βασικό, εγκεφαλικό, φλεβικό σύστημα. Η προσθήκη αυτή αποτελεί τη σοβαρότερη καινοτομία του μοντέλου, και για αυτό αναφέρεται χωριστά, μαζί με τις σχετικές διαφοροποιήσεις και προσθήκες:

- Σύνδεση μονοδιάστατου μοντέλου του αρτηριακού συστήματος του σώματος και του εγκεφάλου, με μηδενικής διάστασης μοντέλο του φλεβικού συστήματος.
- Μελέτη της παθολογικής περίπτωσης της αρτηριοφλεβικής αναστόμωσης.
- Προσθήκη ρυθμιστικών παραγόντων της εγκεφαλικής κυκλοφορίας (υποδοχείς πίεσης και προτριχοειδικοί σφιγκτήρες).

Τα αποτελέσματα του μοντέλου επαληθεύθηκαν σε κάθε στάδιο αυτού, με αντίστοιχα πειραματικά άλλων ερευνών ή υπολογιστικά άλλων μοντέλων, όπου αυτό ήταν δυνατόν. Η επαλήθευση του βασικού μοντέλου χωρίς την εγκεφαλική κυκλοφορία, έγινε με τα υπολογιστικά δεδομένα του απλού μοντέλου κατά Stergiopoulos (Stergiopoulos et al. 2012). Αποδείχθηκε, ότι το βασικό μοντέλο είναι ποιοτικά και ποσοτικά ακριβές, παρέχει καλύτερα αποτελέσματα για τη μορφή των κυμάτων που διαδίδονται στο αρτηριακό δέντρο ενώ διαθέτει μεγαλύτερη ευελιξία παραμέτρων. Η επαλήθευση του επεκτεταμένου μοντέλου με τη λεπτομερή, εγκεφαλική, αρτηριακή κυκλοφορία έγινε με τα πειραματικά και υπολογιστικά, όπως αυτά παρουσιάζονται στις μελέτες των Reymond et al. (Reymond et al. 2009, 2011). Ποιοτικά, παρατηρείται πολύ καλή ομοιότητα στις μορφές των κυμάτων πίεσης και παροχής στο κύριο αλλά και στο εγκεφαλικό αρτηριακό δέντρο. Ποσοτικά, γίνεται σύγκριση με τις συστολικές, διαστολικές και μέσες τιμές των μεγεθών σε διάφορες θέσεις του αρτηριακού δέντρου και προκύπτει αρκετά καλή σύγκλιση. Η επέκταση και στο φλεβικό σύστημα του εγκεφάλου, συγκρίνεται με αποτελέσματα διαφόρων ερευνών, όπου αυτά είναι διαθέσιμα. Το μέγεθος που συγκρίνεται είναι η μέση παροχή διαφόρων φλεβών, και επιτυγχάνεται πολύ καλή σύγκλιση και σε αυτή την περίπτωση. Τέλος, η παθολογική περίπτωση της αρτηριοφλεβικής αναστόμωσης, που εξετάζεται, συγκρίνεται με πειραματικά αποτελέσματα σε νεαρό χοίρο (Μάνος 2010), καθώς δεν είναι διαθέσιμα αντίστοιχα δεδομένα σε ανθρώπους. Λίγα είναι τα μεγέθη που μπορούν να συγκριθούν μεταξύ των δύο περιπτώσεων, σημαντικότερο εκ των οποίων είναι η ποσοστιαία αύξηση της παροχής στην καρωτιδική αρτηρία λόγω της ύπαρξης της αναστόμωσης, μέγεθος που υπολογιζόμενο με το μοντέλο προκύπτει εντός του εύρους των πειραματικών δεδομένων.

Από τα παραπάνω, γίνεται σαφές ότι το μοντέλο που κατασκευάστηκε ελέγχθηκε ως προς την εγκυρότητα και την ακρίβεια των αποτελεσμάτων του σε κάθε στάδιο της επέκτασής του, με πολλούς και διαφόρους τρόπους, όπου αυτό κατέστη δυνατό. Σε κάθε διαδικασία επαλήθευσης, τα αποτελέσματα του κρίθηκαν ικανοποιητικά και όπου επιτρεπόταν η ποσοτική σύγκριση, ακριβή. Παρά το γενικό χαρακτήρα του μοντέλου, οι προβλέψεις των χαρακτηριστικών της ροής του αίματος υπήρξαν αρκετά αξιόπιστες, αποδίδοντας ικανοποιητικά τα χαρακτηριστικά των κυμάτων σε όλες τις αρτηριακές θέσεις. Συνεπώς, συμπεραίνεται ότι το πλήρως επεκτεταμένο αυτό μοντέλο θα μπορούσε κάλλιστα να χρησιμοποιηθεί για την αποτελεσματική πρόβλεψη των φαινομένων διάδοσης κυμάτων πίεσης και παροχής στο σύνολο του αρτηριακού συστήματος και επιπλέον, στην πρόβλεψη των παροχών των βασικών εγκεφαλικών φλεβών, σε φυσιολογικές ή παθολογικές καταστάσεις.

7.2 Περιορισμοί και μελλοντική έρευνα

Παρά την προσπάθεια για κατασκευή ενός όσο το δυνατόν πληρέστερου μοντέλου του αρτηριακού συστήματος, που να περιλαμβάνει νεότερες θεωρίες, εντοπίζονται αρκετοί περιορισμοί σε αυτό. Αρχικά, υπάρχουν οι περιορισμοί που επιβάλλονται από τις εξισώσεις που χρησιμοποιήθηκαν, τα όρια εφαρμογής των οποίων αναφέρονται στα σχετικά κεφάλαια, ενώ αναφέρονται περιπτώσεις στις οποίες αυτά υπερβαίνονται. Επίσης, το καρδιακό μοντέλο και το μοντέλο των στεφανιαίων αρτηριών είναι αρκετά απλά και χρήζουν περαιτέρω επέκτασης. Το μοντέλο της εγκεφαλικής κυκλοφορίας μπορεί να προχωρήσει σε μεγαλύτερο βάθος και λεπτομέρεια, λαμβάνοντας υπόψη και τη κυκλοφορία του εγκεφαλονωτιαίου υγρού, που ενδεχομένως επηρεάζει την κυκλοφορία του αίματος. Απουσιάζει, ακόμη, μοντέλο της πνευμονικής κυκλοφορίας καθώς και μοντέλα για την αυτόματη ρύθμιση της καρδιάς, της στεφανιαίας και της εγκεφαλικής κυκλοφορίας.

Από την πλευρά του φλεβικού συστήματος, βασικότερο περιορισμό αποτελεί η χρήση μοντέλου μηδενικής διάστασης. Επίσης, το μοντέλο τερματίζει στην άνω κοίλη φλέβα, χωρίς να περιλαμβάνει τις φλέβες ολόκληρου του σώματος. Η μοντελοποίηση της ρύθμισης της κυκλοφορίας γίνεται με κατά κάποιο τρόπο αυθαίρετες επιλογές, ενώ θα μπορούσε και εδώ να γίνεται αυτόματα. Τέλος, η επαλήθευση των αποτελεσμάτων της αναστόμωσης γίνεται με έμμεσο τρόπο.

Οι παραπάνω περιορισμοί αποτελούν ταυτόχρονα αντικείμενα μελλοντικής έρευνας και προτάσεις για περαιτέρω επέκταση του μοντέλου. Συμπληρωματικά αυτών αναφέρεται, η ενοποίηση του αρτηριακού με το φλεβικό σύστημα και από την πλευρά της καρδιάς, ώστε να είναι πλήρης η μοντελοποίηση του καρδιαγγειακού συστήματος καθώς επίσης και η καλύτερη επαλήθευση του, με πειραματικά δεδομένα από περισσότερους υγιείς εθελοντές αλλά και επαλήθευση σε παθολογικές περιπτώσεις, ενδεχομένως και η τροποποίηση του ώστε να παρέχει αποτελέσματα για ένα μόνο υποκείμενο.

8

Βιβλιογραφία

- [1]. Caro C.G., Pedley T.J., Schroter R.C., W.A. Seed (1978). "The Mechanics of the Circulation." Oxford University Press
- [2]. Cebal, J. R., M. A. Castro, et al. (2005). "Characterization of cerebral aneurysms for assessing risk of rupture by using patient-specific computational hemodynamics models." *AJNR Am J Neuroradiol* 26(10): 2550-2559.
- [3]. DePaola, N., M. A. Gimbrone, Jr., et al. (1992). "Vascular endothelium responds to fluid shear stress gradients." *Arterioscler Thromb* 12(11): 1254-1257.
- [4]. Heesch C. M. Reflexes that control cardiovascular function. *Am.J.Physiol* 277 (6 Pt 2):S234-S243, 1999.
- [5]. Holenstein, R., P. Niederer, et al. (1980). "A viscoelastic model for use in predicting arterial pulse waves." *J Biomech Eng* 102(4): 318-325.
- [6]. Itakura T, Yamamoto K, Tohyama M, Shimizu N. (1977). Central dual innervation of arterioles and capillaries in the brain. *Stroke*. 1977;8:360–365.
- [7]. Manopoulos C. G., Mathioulakis D. S., Tsangaris S. G. (2006). "One dimensional model of Valveless pumping in a Closed Loop and a Numerical Solution.", *Physics of Fluids*, 2006, Volume : 18, Issue : 1.
- [8]. Marak K.P. (2013). "The Time Varying Elastance Model used as a Boundary Condition in Arterial Network Simulations." Thesis, Norwegian University of Science and Technology.
- [9]. Mynard D. J. Penny J. P., Daavidson M. R., Smolich J. J. (2011). A simple, versatile model for use in lumped parameter and one-dimensional cardiovascular models. *Int. J. Numer. Meth. Biomed. Engng.*, 28: 626–641.

- [10]. Papon X, Pasco A, Fournier HD, Mercier P, Cronier P, Pillet J. (1995). "Anastomosis between the internal carotid and vertebral artery in the neck." *Surg Radiol Anat.* 1995;17(4):335-7.
- [11]. Raines, J. K., M. Y. Jaffrin, et al. (1974). "A computer simulation of arterial dynamics in the human leg." *J Biomech* 7(1): 77-91.
- [12]. Reymond P, Bohraus Y, Perren F, et al. "Validation of a patient-specific one-dimensional model of the systemic arterial tree." *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2011;301:H1173–82.
- [13]. Reymond P, Merenda F, Perren F, Rüfenacht D, Stergiopoulos N. Validation of a one-dimensional model of the systemic arterial tree. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 297: H208–H222, 2009.
- [14]. Reymond P. (2011). "Pressure and Flow Wave Propagation in Patient-Specific Models of the Arterial Tree.", PhD thesis, École polytechnique fédérale de Lausanne, no. 5029.
- [15]. Sakai, T., & Hosoyamada, Y. (2013). Are the precapillary sphincters and metarterioles universal components of the microcirculation? An historical review. *The Journal of Physiological Sciences*, 63(5), 319–331.
- [16]. Schöning M., Hartig B. (1996). Age Dependence of Total Cerebral Blood Flow Volume from Childhood to Adulthood *J. of Cerebral Blood Flow & Metabolism*: 16, 827–833
- [17]. Sherwin, S. J., V. Franke, et al. (2003). "One-dimensional modelling of a vascular network in space-time variables." *Journal of Engineering Mathematics* 47(3-4): 217-250.
- [18]. Stergiopoulos, N., D. F. Young, et al. (1992). "Computer simulation of arterial flow with applications to arterial and aortic stenoses." *J Biomech* 25(12): 1477-1488.
- [19]. Stolz E, Babacan S.S, Bodeker R-H, Dorndorf W, Kaps M (1999). Transcranial ColorCoded Duplex Sonography of Intracranial Veins and Sinuses in Adults: Reference Data from 130 Volunteers. *Stroke*, 30:1070-1075.
- [20]. Stolz, E., Babacan, S. S., Bödeker, R.-H., Gerriets, T. and Kaps, M. (2001), Interobserver and Intraobserver Reliability of Venous Transcranial Color-Coded Flow Velocity Measurements. *Journal of Neuroimaging*, 11: 385–392.
- [21]. Taylor, C. A., T. J. R. Hughes, et al. (1998). "Finite element modeling of blood flow in arteries." *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering* 158(1-2): 155-196.
- [22]. Valduelza J.M., Schreiber S., Roehl J.E., Klingbiel R.: *Neurosonology and Neuroimaging of stroke*. Thieme; 2008.
- [23]. van den Wijngaard, J.P.H.M., Siebes, M. & Westerhof, B.E. *Med Biol Eng Comput* (2009) 47: 211. doi:10.1007/s11517-008-0387-y.

- [24]. Vander, Arthur J.; Luciano, Dorothy; Sherman, James (2001). "Human Physiology: The Mechanisms of Body Function, 8th Edition", McGraw-Hill, Boston.
- [25]. Wan, J., B. Steele, et al. (2002). "A one-dimensional finite element method for simulation-based medical planning for cardiovascular disease." *Comput Methods Biomech Biomed Engin* 5(3): 195-206.
- [26]. Westerhof, N., F. Bosman, et al. (1969). "Analog studies of the human systemic arterial tree." *J Biomech* 2(2):121-143.
- [27]. White, C. R., M. Haidekker, et al. (2001). "Temporal gradients in shear, but not spatial gradients, stimulate endothelial cell proliferation." *Circulation* 103(20): 2508-2513.
- [28]. Witzig, K. (1914). *Über erzwungene Wellenbewegungen zäher, inkompressibler Flüssigkeiten in elastischen Röhren*. Bern.
- [29]. Womersley, J. R. (1955). "Method for the calculation of velocity, rate of flow and viscous drag in arteries when the pressure gradient is known." *J Physiol* 127(3): 553-563.

Ελληνική Βιβλιογραφία:

- [30]. Γιαννάκογλου Κ.Χ., Αναγνωστόπουλος Ι. , Μπεργελές Γ. (2004). «Αριθμητική Ανάλυση για Μηχανικούς, Εθνικό Μετσόβιο Πολυτεχνείο, Αθήνα.
- [31]. Κορομπίλη Σ. (2012). «Αριθμητική προσομοίωση του κυκλοφορικού συστήματος του εγκεφάλου σε φυσιολογική και παθολογική κατάσταση.», Διπλωματική εργασία, Εθνικό Μετσόβιο Πολυτεχνείο, Αθήνα.
- [32]. Κρητικού Η. (2014). «Υπολογιστική προσομοίωση του αρτηριακού κυκλοφορικού συστήματος», Μεταπτυχιακή εργασία, Εθνικό Μετσόβιο Πολυτεχνείο, Αθήνα.
- [33]. Μανόπουλος Χ. (2009). «Μελέτη αντλητικών φαινομένων σε ιατροβιολογικές εφαρμογές, μέσω αλληλεπίδρασης ροής ρευστού και κίνησης σώματος», Διδακτορική Διατριβή, Εθνικό Μετσόβιο Πολυτεχνείο, Αθήνα.
- [34]. Μάνος Θ. (2010). «Μελέτη του τοπικού αιμοδυναμικού παράγοντα στις αρτηριοφλεβικές αναστομώσεις», Διδακτορική διατριβή, Εθνικό Μετσόβιο Πολυτεχνείο, Αθήνα.
- [35]. Μπεργελές Γ. (2006). «Υπολογιστική Ρευστομηχανική», Εκδόσεις Συμεών, Αθήνα.

- [36]. Τσαγγάρης Σ. (2004). «Βιορευστομηχανική και Βιοϊατρική Τεχνολογία», Πανεπιστημιακές Παραδόσεις, Εθνικό Μετσόβιο Πολυτεχνείο, Αθήνα.
- [37]. Τσαγγάρης Σ. (2005). «Μηχανική των Ρευστών» , Εκδόσεις Συμεών, Αθήνα.