



Εθνικό Μετσόβιο Πολυτεχνείο
Σχολή Μηχανολόγων Μηχανικών
Τομέας Ρευστών
Εργαστήριο Βιορρευστομηχανικής και
Βιοϊατρικής Τεχνολογίας

Ανάλυση κατά Lagrange διασποράς σωματιδίων
σε αορτικά ανευρύσματα μέσω
μετα-επεξεργασίας υπολογιζόμενων παλμικών
αιμοδυναμικών πεδίων

Διπλωματική Εργασία

Κρέντος Ηλιακόπουλος

Επιβλέπων: Χρήστος Μανόπουλος, Επίκουρος Καθηγητής ΕΜΠ

Αθήνα, Μάρτιος 2024



National Technical University of Athens
School of Mechanical Engineering
Fluids Section
Laboratory of Biofluid Mechanics and Biomedical
Technology

Lagrangian particle tracking analysis via
post-processing pulsatile hemodynamic fields in
aortic aneurysms

Diploma Thesis

Krentos Iliakopoulos

Supervisor: Christos Manopoulos, Assistant Professor of NTUA

Athens, March 2024

Ευχαριστίες

Με την παρούσα διπλωματική εργασία σηματοδοτείται το πέρας των προπτυχιακών σπουδών μου στη Σχολή Μηχανολόγων Μηχανικών του Εθνικού Μετσόβιου Πολυτεχνείου. Πρώτα απ' όλα, θα ήθελα να ευχαριστήσω τον Επίκουρο Καθηγητή και επιβλέποντα της διπλωματικής αυτής εργασίας κ. Χρήστο Μανόπουλο, για την καθοδήγηση και τον πολύτιμο χρόνο που παρείχε ώστε να ξεπεραστεί κάθε δυσκολία που συναντήθηκε κατά την επίλυση και συγγραφή της. Επιπλέον, οφείλω να εκφράσω τις ευχαριστίες μου στο μέλος Ε.ΔΙ.Π κ. Αναστάσιο Ράπτη, ο οποίος βρισκόταν εκεί σε οποιαδήποτε απορία είχα με σκοπό να φέρω εις πέρας την εκπόνηση της διπλωματικής μου εργασίας, ιδιαίτερα στο τεχνικό κομμάτι της επίλυσης. Είναι βέβαιο πως χωρίς την βοήθεια που απλόχερα μου έδωσαν, η διεκπεραίωση της παρούσας εργασίας θα ήταν αδιαμφισβήτητα αδύνατη.

Επιπροσθέτως, θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένεια μου και ειδικότερα τους γονείς μου, Δημήτρη και Ελένη, και την αδερφή μου, Σταυρούλα, καθώς κάθε βήμα μου μέχρι την συγγραφή της διπλωματικής αυτής εργασίας, οφείλεται στην αγάπη και στήριξη που προσέφεραν και συνεχίζουν να μου προσφέρουν ανιδιοτελώς σε όλα τα επίπεδα της ζωής. Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω τους συναδέλφους μου, τους φίλους μου, ακαδημαϊκούς και μη, οι οποίοι μετέτρεψαν αυτά τα πέντε απαιτητικά χρόνια φοίτησης σε στιγμές χαράς, δημιουργώντας αναμνήσεις που θα αναπολώ με ευγνωμοσύνη.

Περιεχόμενα

Ευχαριστίες	i
Περιεχόμενα	iii
Λίστα Σχημάτων	v
Λίστα Πινάκων	xi
Περίληψη	xv
Abstract	xvii
Ακρωνύμια	xix
Εισαγωγή	1
1 Θεωρητικό Υπόβαθρο	3
1.1 Το Καρδιαγγειακό Σύστημα	3
1.2 Το Αίμα	6
1.3 Ο Καρδιακός Κύκλος	7
1.4 Η Αορτή	9
1.4.1 Κατιούσα Θωρακική Αορτή	11
1.4.2 Κοιλιακή Αορτή	12
1.4.3 Γήρανση της Αορτής	13
1.5 Τα Αορτικά Ανευρύσματα	14
1.5.1 Ανεύρυσμα Κοιλιακής Αορτής (ΑΚΑ)	16
1.5.2 Ανεύρυσμα Θωρακικής Αορτής (ΑΘΑ)	16
1.5.3 Ταξινόμηση κατά Crawford	17
1.5.4 Τεχνική Παρακολούθησης Σωματιδίων	18
2 Προσομοίωση και υπολογισμός των παλμικών αιμοδυναμικών πεδίων	21
2.1 Τρισδιάστατα αορτικά μοντέλα	21
2.2 Δημιουργία υπολογιστικού πλέγματος	24
2.3 Υπολογισμός ροής αίματος	27
2.4 Παράμετροι προσομοίωσης	28
2.4.1 Ιδιότητες αίματος	28
2.4.2 Παράμετροι του επιλύτη	28
2.4.3 Συνοριακές συνθήκες εισόδου	29
2.4.4 Συνοριακές συνθήκες εξόδου	30
3 Μετα-επεξεργασία υπολογιζόμενων παλμικών αιμοδυναμικών πεδίων	33
3.1 Τροχιές Σωματιδίων	34
3.2 Ελικότητα κατά Lagrange	35

3.2.1	Ελικότητα - $H(t)$	35
3.2.2	Τοπική Κανονικοποιημένη Ελικότητα – LNH	36
3.2.3	Δείκτης Ελικοειδούς Ροής - HFI	36
3.3	Ενεργοποίηση Αιμοπεταλίων - AP	37
3.4	Χρόνος Παραμονής Σωματιδίων - PRT	38
4	Αποτελέσματα	41
4.1	Αποτελέσματα προσομοίωσης σε ΑΚΑ	42
4.1.1	Αιμοδυναμικό πεδίο	42
4.1.2	Ανάλυση κατά την απελευθέρωση σωματιδίων σε ολόκληρη την ανευρυσματική γεωμετρία	45
4.1.3	Ανάλυση κατά την απελευθέρωση σωματιδίων κοντά στο τοίχωμα της ανευρυσματικής γεωμετρίας	56
4.2	Αποτελέσματα προσομοίωσης σε ΑΘΑ	67
4.2.1	Αιμοδυναμικό πεδίο	67
4.2.2	Ανάλυση κατά την απελευθέρωση σωματιδίων σε ολόκληρη την ανευρυσματική γεωμετρία	70
4.2.3	Ανάλυση κατά την απελευθέρωση σωματιδίων κοντά στο τοίχωμα της ανευρυσματικής γεωμετρίας	79
5	Σχολιασμός και συζήτηση αποτελεσμάτων	89
5.1	Συμπεράσματα	89
5.2	Προτάσεις μελλοντικής έρευνας	93
	Βιβλιογραφία	95

Λίστα Σχημάτων

1.1	Απεικόνιση του καρδιαγγειακού συστήματος [1].	3
1.2	Απεικόνιση της συστηματικής και της πνευμονικής κυκλοφορίας [2].	4
1.3	Δομικά μέρη που συγκροτούν τις αρτηρίες, τις φλέβες και τα τριχοειδή αγγεία [5].	5
1.4	Απεικόνιση των διακλαδώσεων των αιμοφόρων αγγείων [6].	5
1.5	Απεικόνιση των στοιχείων του αίματος σε κατ' όγκο αναλογία 55% πλάσμα, 44% ερυθρά αιμοσφαίρια, 1% λευκά αιμοσφαίρια και αιμοπετάλια [7].	6
1.6	Φάσεις καρδιακού κύκλου [9].	7
1.7	Διάγραμμα όγκου και πιέσεων της αριστερής κοιλίας και του αριστερού κόλπου κατά τον καρδιακό κύκλο [11].	8
1.8	Οπτικοποίηση των τμημάτων που αποτελούν την αορτή [15].	9
1.9	Οπτικοποίηση των χιτώνων που συγκροτούν την αορτή [18].	10
1.10	Ανατομία θωρακικής αορτής © Massachusetts General Hospital Thoracic Aortic Center [20].	11
1.11	Οι κλάδοι της κατιούσας κοιλιακής αορτής [24].	12
1.12	Μορφολογική ταξινόμηση ανευρυσμάτων [30].	14
1.13	Οπτικοποίηση της ταξινόμησης κατά Crawford [40].	17
2.1	Τρισδιάστατο μοντέλο ΑΚΑ.	22
2.2	Τρισδιάστατο μοντέλο ΑΘΑ.	23
2.3	Υπολογιστικό πλέγμα του μοντέλου ΑΚΑ.	25
2.4	Υπολογιστικό πλέγμα του μοντέλου ΑΘΑ.	26
2.5	Κυματομορφή παροχής αίματος σε έναν καρδιακό κύκλο στην είσοδο του μοντέλου με ΑΚΑ.	29
2.6	Κυματομορφή παροχής αίματος σε έναν καρδιακό κύκλο στην είσοδο του μοντέλου με ΑΘΑ.	30
2.7	Οπτικοποίηση του ανάλογου ηλεκτρικού κυκλώματος RCR [46].	30
2.8	Ενδεικτική κυματομορφή πίεσης όπου διακρίνεται η πίεση παλμού, η συστολική και η διαστολική πίεση. [52].	31
4.1	Διαγράμματα πιέσεων συναρτήσεως του χρόνου στην είσοδο και στις εξόδους του μοντέλου ΑΚΑ.	42
4.2	Διαγράμματα παροχών συναρτήσεως του χρόνου στην είσοδο και στις εξόδους του μοντέλου ΑΚΑ.	43
4.3	Οπτικοποίηση διανύσματος ταχυτήτων της ροής σε ΑΚΑ.	43
4.4	Ισοβαρικές περιοχές σε ΑΚΑ.	44
4.5	Κατανομή TAWSS στο τοίχωμα του ΑΚΑ.	44
4.6	Κατανομή OSI στο τοίχωμα του ΑΚΑ.	45
4.7	Αρχικές θέσεις ιχνηθετών σε κάθε κόμβο του πλέγματος του ΑΚΑ.	45
4.8	Ιστόγραμμα τιμών του hfi_k κατά την απελευθέρωση σωματιδίων από κάθε κόμβο του πλέγματος του ΑΚΑ στην έναρξη της συστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.	46

4.9	Ιστόγραμμα τιμών του AP κατά την απελευθέρωση σωματιδίων από κάθε κόμβο της πλέγματος του ΑΚΑ στην έναρξη της συστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.	47
4.10	Διάγραμμα του PRI συναρτήσει του χρόνου παρακολούθησης των σωματιδίων που απελευθερώνονται από κάθε κόμβο του πλέγματος του ΑΚΑ στην έναρξη της συστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.	48
4.11	Οπτικοποίηση των σωματιδίων: α) που τοποθετούνται αρχικά στην ανευρυσματική γεωμετρία, β) που παραμένουν στην γεωμετρία 0.05s μετά την εκπομπή τους, γ) που παραμένουν στην γεωμετρία 0.10s μετά την εκπομπή τους.	48
4.12	Ιστόγραμμα τιμών του hfi_k κατά την απελευθέρωση σωματιδίων από κάθε κόμβο του πλέγματος για κάθε χρονική στιγμή T_1-T_4 του καρδιακού παλμού ασθενή με ΑΚΑ και παρακολούθηση αυτών για χρονικό διάστημα $\Delta t=0.04s$	49
4.13	Ιστόγραμμα τιμών του AP κατά την απελευθέρωση σωματιδίων από κάθε κόμβο του πλέγματος για κάθε χρονική στιγμή T_1-T_4 του καρδιακού παλμού ασθενή με ΑΚΑ και παρακολούθηση αυτών για χρονικό διάστημα $\Delta t=0.04s$	50
4.14	Διάγραμμα του PRI συναρτήσει του χρόνου παρακολούθησης των σωματιδίων που απελευθερώνονται από κάθε κόμβο της πλέγματος για κάθε χρονική στιγμή T_1-T_4 του καρδιακού παλμού ασθενή με ΑΚΑ και παρακολούθηση αυτών για χρονικό διάστημα $\Delta t=0.04s$	51
4.15	Οπτικοποίηση των σωματιδίων που παραμένουν στην γεωμετρία από απελευθέρωση την χρονική στιγμή: i) T_1 , ii) T_2 , iii) T_3 , iv) T_4 . ((α) Αρχική τοποθέτηση σωματιδίων στην ανευρυσματική γεωμετρία, (β) Σωματίδια που παραμένουν στην γεωμετρία μετά από $\Delta t = 0.04s$)	53
4.16	Ιστόγραμμα τιμών του hfi_k κατά την απελευθέρωση σωματιδίων από κάθε κόμβο του πλέγματος του ΑΚΑ στην έναρξη της διαστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.	53
4.17	Ιστόγραμμα τιμών του AP κατά την απελευθέρωση σωματιδίων από κάθε κόμβο του πλέγματος του ΑΚΑ στην έναρξη της διαστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.	54
4.18	Διάγραμμα του PRI συναρτήσει του χρόνου παρακολούθησης των σωματιδίων που απελευθερώνονται από κάθε κόμβο του πλέγματος του ΑΚΑ στην έναρξη της διαστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.	55
4.19	Οπτικοποίηση των σωματιδίων: α) που τοποθετούνται αρχικά στην ανευρυσματική γεωμετρία, β) που παραμένουν στην γεωμετρία 0.10s μετά την εκπομπή τους, και γ) που παραμένουν στην γεωμετρία μετά το πέρας του χρονικού διαστήματος παρακολούθησης.	55
4.20	Αρχικές θέσεις ιχνηθετών κοντά στο τοίχωμα του ΑΚΑ.	56
4.21	Ιστόγραμμα τιμών του hfi_k κατά την απελευθέρωση σωματιδίων κοντά στο τοίχωμα του ΑΚΑ στην έναρξη της συστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.	57
4.22	Ιστόγραμμα τιμών του AP κατά την απελευθέρωση σωματιδίων κοντά στο τοίχωμα του ΑΚΑ στην έναρξη της συστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.	57
4.23	Διάγραμμα του PRI συναρτήσει του χρόνου παρακολούθησης των σωματιδίων που απελευθερώνονται κοντά στο τοίχωμα του ΑΚΑ στην έναρξη της συστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.	58

4.24	Οπτικοποίηση των σωματιδίων: α) που τοποθετούνται αρχικά στην ανευρυσματική γεωμετρία, β) που παραμένουν στην γεωμετρία 0.07s μετά την εκπομπή τους, γ) που παραμένουν στην γεωμετρία μετά το πέρας του χρονικού διαστήματος παρακολούθησης.	59
4.25	Ιστόγραμμα τιμών του hfi_k κατά την απελευθέρωση σωματιδίων κοντά στο τοίχωμα για κάθε χρονική στιγμή T_1-T_4 του καρδιακού παλμού ασθενή με ΑΚΑ και παρακολούθηση αυτών για χρονικό διάστημα $\Delta t=0.04s$	59
4.26	Ιστόγραμμα τιμών του AP κατά την απελευθέρωση σωματιδίων κοντά στο τοίχωμα για κάθε χρονική στιγμή T_1-T_4 του καρδιακού παλμού ασθενή με ΑΚΑ και παρακολούθηση αυτών για χρονικό διάστημα $\Delta t=0.04s$	61
4.27	Διάγραμμα του PRI συναρτήσει του χρόνου παρακολούθησης των σωματιδίων που απελευθερώνονται κοντά στο τοίχωμα για κάθε χρονική στιγμή T_1-T_4 του καρδιακού παλμού ασθενή με ΑΚΑ και παρακολούθηση αυτών για χρονικό διάστημα $\Delta t=0.04s$	62
4.28	Οπτικοποίηση των σωματιδίων που παραμένουν στην γεωμετρία από απελευθέρωση την χρονική στιγμή: i) T_1 , ii) T_2 , iii) T_3 , iv) T_4 . ((α) Αρχική τοποθέτηση σωματιδίων στην ανευρυσματική γεωμετρία, (β) Σωματίδια που παραμένουν στην γεωμετρία μετά από $\Delta t = 0.04s$)	63
4.29	Ιστόγραμμα τιμών του hfi_k κατά την απελευθέρωση σωματιδίων κοντά στο τοίχωμα του ΑΚΑ στην έναρξη της διαστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.	64
4.30	Ιστόγραμμα τιμών του AP κατά την απελευθέρωση σωματιδίων κοντά στο τοίχωμα του ΑΚΑ στην έναρξη της διαστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.	65
4.31	Διάγραμμα του PRI συναρτήσει του χρόνου παρακολούθησης των σωματιδίων που απελευθερώνονται κοντά στο τοίχωμα του ΑΚΑ στην έναρξη της διαστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.	65
4.32	Οπτικοποίηση των σωματιδίων: α) που τοποθετούνται αρχικά στην ανευρυσματική γεωμετρία, β) που παραμένουν στην γεωμετρία 0.10s μετά την εκπομπή τους, γ) που παραμένουν στην γεωμετρία μετά το πέρας του χρονικού διαστήματος παρακολούθησης.	66
4.33	Διαγράμματα πιέσεων συναρτήσει του χρόνου στην είσοδο και στις εξόδους του μοντέλου ΑΘΑ.	67
4.34	Διαγράμματα παροχών συναρτήσει του χρόνου στην είσοδο και στις εξόδους του μοντέλου ΑΘΑ.	68
4.35	Οπτικοποίηση διανύσματος ταχυτήτων της ροής σε ΑΘΑ.	68
4.36	Ισοβαρικές περιοχές σε ΑΘΑ.	69
4.37	Κατανομή TAWSS στο τοίχωμα του ΑΘΑ.	69
4.38	Κατανομή OSI στο τοίχωμα του ΑΘΑ.	70
4.39	Αρχικές θέσεις ιχνηθετών σε κάθε κόμβο του πλέγματος του ΑΘΑ.	70
4.40	Ιστόγραμμα τιμών του hfi_k κατά την απελευθέρωση σωματιδίων από κάθε κόμβο του πλέγματος του ΑΘΑ στην έναρξη της συστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.	71
4.41	Ιστόγραμμα τιμών του AP κατά την απελευθέρωση σωματιδίων από κάθε κόμβο της πλέγματος του ΑΘΑ στην έναρξη της συστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.	71
4.42	Διάγραμμα του PRI συναρτήσει του χρόνου παρακολούθησης των σωματιδίων που απελευθερώνονται από κάθε κόμβο του πλέγματος του ΑΘΑ στην έναρξη της συστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.	72

4.43	Οπτικοποίηση των σωματιδίων: α) που τοποθετούνται αρχικά στην ανευρυσματική γεωμετρία, β) που παραμένουν στην γεωμετρία 0.10s μετά την εκπομπή τους. . . .	73
4.44	Ιστόγραμμα τιμών του hfi_k κατά την απελευθέρωση σωματιδίων από κάθε κόμβο του πλέγματος για κάθε χρονική στιγμή T_1-T_6 του καρδιακού παλμού ασθενή με ΑΘΑ και παρακολούθηση αυτών για χρονικό διάστημα $\Delta t=0.04s$	74
4.45	Ιστόγραμμα τιμών του AP κατά την απελευθέρωση σωματιδίων από κάθε κόμβο του πλέγματος για κάθε χρονική στιγμή T_1-T_6 του καρδιακού παλμού ασθενή με ΑΘΑ και παρακολούθηση αυτών για χρονικό διάστημα $\Delta t=0.04s$	75
4.46	Διάγραμμα του PRI συναρτήσει του χρόνου παρακολούθησης των σωματιδίων που απελευθερώνονται από κάθε κόμβο της πλέγματος για κάθε χρονική στιγμή T_1-T_6 του καρδιακού παλμού ασθενή με ΑΘΑ και παρακολούθηση αυτών για χρονικό διάστημα $\Delta t=0.04s$	76
4.47	Οπτικοποίηση των σωματιδίων ύστερα από $\Delta t = 0.04s$ που παραμένουν στην γεωμετρία από απελευθέρωση την χρονική στιγμή: i) T_1 , ii) T_2 , iii) T_3 , iv) T_4 , v) T_5 , vi) T_6	77
4.48	Ιστόγραμμα τιμών του hfi_k κατά την απελευθέρωση σωματιδίων από κάθε κόμβο του πλέγματος του ΑΘΑ στην έναρξη της διαστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.	77
4.49	Ιστόγραμμα τιμών του AP κατά την απελευθέρωση σωματιδίων από κάθε κόμβο του πλέγματος του ΑΘΑ στην έναρξη της διαστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.	78
4.50	Διάγραμμα του PRI συναρτήσει του χρόνου παρακολούθησης των σωματιδίων που απελευθερώνονται από κάθε κόμβο του πλέγματος του ΑΘΑ στην έναρξη της διαστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.	78
4.51	Οπτικοποίηση των σωματιδίων: α) που τοποθετούνται αρχικά στην ανευρυσματική γεωμετρία, β) που παραμένουν στην γεωμετρία 0.05s μετά την εκπομπή τους. . . .	79
4.52	Αρχικές θέσεις ιχνηθετών κοντά στο τοίχωμα του ΑΘΑ.	79
4.53	Ιστόγραμμα τιμών του hfi_k κατά την απελευθέρωση σωματιδίων κοντά στο τοίχωμα του ΑΘΑ στην έναρξη της συστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.	80
4.54	Ιστόγραμμα τιμών του AP κατά την απελευθέρωση σωματιδίων κοντά στο τοίχωμα του ΑΘΑ στην έναρξη της συστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.	80
4.55	Διάγραμμα του PRI συναρτήσει του χρόνου παρακολούθησης των σωματιδίων που απελευθερώνονται κοντά στο τοίχωμα του ΑΘΑ στην έναρξη της συστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.	81
4.56	Οπτικοποίηση των σωματιδίων: α) που τοποθετούνται αρχικά στην ανευρυσματική γεωμετρία, β) που παραμένουν στην γεωμετρία 0.10s μετά την εκπομπή τους. . . .	82
4.57	Ιστόγραμμα τιμών του hfi_k κατά την απελευθέρωση σωματιδίων κοντά στο τοίχωμα για κάθε χρονική στιγμή T_1-T_6 του καρδιακού παλμού ασθενή με ΑΘΑ και παρακολούθηση αυτών για χρονικό διάστημα $\Delta t=0.04s$	82
4.58	Ιστόγραμμα τιμών του AP κατά την απελευθέρωση σωματιδίων κοντά στο τοίχωμα για κάθε χρονική στιγμή T_1-T_6 του καρδιακού παλμού ασθενή με ΑΘΑ και παρακολούθηση αυτών για χρονικό διάστημα $\Delta t=0.04s$	83
4.59	Διάγραμμα του PRI συναρτήσει του χρόνου παρακολούθησης των σωματιδίων που απελευθερώνονται κοντά στο τοίχωμα για κάθε χρονική στιγμή T_1-T_6 του καρδιακού παλμού ασθενή με ΑΘΑ και παρακολούθηση αυτών για χρονικό διάστημα $\Delta t=0.04s$	84

4.60	Οπτικοποίηση των σωματιδίων ύστερα από $\Delta t = 0.04s$ που παραμένουν στην γεωμετρία από απελευθέρωση την χρονική στιγμή: i) T_1 , ii) T_2 , iii) T_3 , iv) T_4 , v) T_5 , vi) T_6	85
4.61	Ιστόγραμμα τιμών του hfi_k κατά την απελευθέρωση σωματιδίων κοντά στο τοίχωμα του ΑΘΑ στην έναρξη της διαστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.	86
4.62	Ιστόγραμμα τιμών του AP κατά την απελευθέρωση σωματιδίων κοντά στο τοίχωμα του ΑΘΑ στην έναρξη της διαστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.	86
4.63	Διάγραμμα του PRI συναρτήσει του χρόνου παρακολούθησης των σωματιδίων που απελευθερώνονται κοντά στο τοίχωμα του ΑΘΑ στην έναρξη της διαστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.	87
4.64	Οπτικοποίηση των σωματιδίων: α) που τοποθετούνται αρχικά στην ανευρυσματική γεωμετρία, β) που παραμένουν στην γεωμετρία 0.05s μετά την εκπομπή τους. . .	87

Λίστα Πινάκων

1.1	Τιμές μέγιστης και ελάχιστης πίεσης ανά καρδιακό τμήμα.	8
1.2	Φυσιολογικά όρια τιμών διαμέτρου κατά μήκος της αορτής [22].	12
1.3	Μέση τιμή της διαμέτρου κατά μήκος της κοιλιακή αορτής [25].	13
1.4	Ταξινόμηση θωρακοκοιλιακών ανευρυσμάτων κατά Crawford [37].	17
2.1	Τιμές διαμέτρων και εμβαδού τομών του μοντέλου ΑΚΑ.	21
2.2	Τιμές διαμέτρων και εμβαδού τομών του μοντέλου ΑΘΑ.	21
2.3	Χαρακτηριστικά οριακού στρώματος υπολογιστικού πλέγματος ΑΚΑ.	24
2.4	Χαρακτηριστικά υπολογιστικού πλέγματος ΑΚΑ.	24
2.5	Χαρακτηριστικά υπολογιστικού πλέγματος ΑΘΑ.	26
2.6	Ιδιότητες αίματος	28
2.7	Τιμές μεταβλητών στην είσοδο της κάθε ανευρυσματικής γεωμετρίας για τον υπολογισμό του αδιάστατου αριθμού CFL.	28
2.8	Τιμές μοντέλου Windkessel τριών στοιχείων για την περίπτωση του ΑΚΑ.	32
2.9	Τιμές μοντέλου Windkessel τριών στοιχείων για την περίπτωση του ΑΘΑ.	32
4.1	Συντελεστές ασυμμετρίας και κύρτωσης των ιστογραμμάτων του hfi_k για τις διαφορετικές περιπτώσεις απελευθέρωσης σωματιδίων από κάθε κόμβο του υπολογιστικού πλέγματος της γεωμετρίας του ΑΚΑ.	46
4.2	Συντελεστές ασυμμετρίας και κύρτωσης των ιστογραμμάτων του AP για τις διαφορετικές περιπτώσεις απελευθέρωσης σωματιδίων από κάθε κόμβο του υπολογιστικού πλέγματος της γεωμετρίας του ΑΚΑ.	51
4.3	Συντελεστές ασυμμετρίας και κύρτωσης των ιστογραμμάτων του AP για τις διαφορετικές περιπτώσεις απελευθέρωσης σωματιδίων κοντά στο διογκωμένο τοίχωμα του ΑΚΑ.	58
4.4	Συντελεστές ασυμμετρίας και κύρτωσης των ιστογραμμάτων του hfi_k για τις διαφορετικές περιπτώσεις απελευθέρωσης σωματιδίων κοντά στο διογκωμένο τοίχωμα του ΑΚΑ.	60
4.5	Συντελεστές ασυμμετρίας και κύρτωσης των ιστογραμμάτων του AP για τις διαφορετικές περιπτώσεις απελευθέρωσης σωματιδίων από κάθε κόμβο του υπολογιστικού πλέγματος της γεωμετρίας του ΑΘΑ.	72
4.6	Συντελεστές ασυμμετρίας και κύρτωσης των ιστογραμμάτων του hfi_k για τις διαφορετικές περιπτώσεις απελευθέρωσης σωματιδίων από κάθε κόμβο του υπολογιστικού πλέγματος της γεωμετρίας του ΑΘΑ.	75
4.7	Συντελεστές ασυμμετρίας και κύρτωσης των ιστογραμμάτων του AP για τις διαφορετικές περιπτώσεις απελευθέρωσης σωματιδίων κοντά στο διογκωμένο τοίχωμα του ΑΘΑ.	81
4.8	Συντελεστές ασυμμετρίας και κύρτωσης των ιστογραμμάτων του hfi_k για τις διαφορετικές περιπτώσεις απελευθέρωσης σωματιδίων κοντά στο διογκωμένο τοίχωμα του ΑΘΑ.	83

5.1	Μέσες τιμές δυναμικού ενεργοποίησης εξαρτώμενο του χρόνου έκθεσης στον ρυθμό παραμόρφωσης των σωματιδίων κατά μήκος της τροχιάς τους για κάθε χρονική στιγμή εκπομπής σωματιδίων αρχικά τοποθετημένων σε κάθε κόμβο του υπολογιστικού πλέγματος της γεωμετρίας του ΑΚΑ.	91
5.2	Μέσες τιμές δυναμικού ενεργοποίησης εξαρτώμενο του χρόνου έκθεσης στον ρυθμό παραμόρφωσης των σωματιδίων κατά μήκος της τροχιάς τους για κάθε χρονική στιγμή εκπομπής σωματιδίων αρχικά τοποθετημένων κοντά στο τοίχωμα της γεωμετρίας του ΑΚΑ.	91
5.3	Μέσες τιμές δυναμικού ενεργοποίησης εξαρτώμενο του χρόνου έκθεσης στον ρυθμό παραμόρφωσης των σωματιδίων κατά μήκος της τροχιάς τους για κάθε χρονική στιγμή εκπομπής σωματιδίων αρχικά τοποθετημένων σε κάθε κόμβο του υπολογιστικού πλέγματος της γεωμετρίας του ΑΘΑ.	92
5.4	Μέσες τιμές δυναμικού ενεργοποίησης εξαρτώμενο του χρόνου έκθεσης στον ρυθμό παραμόρφωσης των σωματιδίων κατά μήκος της τροχιάς τους για κάθε χρονική στιγμή εκπομπής σωματιδίων αρχικά τοποθετημένων κοντά στο τοίχωμα της γεωμετρίας του ΑΘΑ.	92

(Υπογραφή)

Ηλιακόπουλος Κρέντος

.....

Με επιφύλαξη παντός δικαιώματος.

Έχω διαβάσει και κατανοήσει τους κανόνες για τη λογοκλοπή και τον τρόπο σωστής αναφοράς των πηγών που περιέχονται στον οδηγό συγγραφής Διπλωματικών Εργασιών. Δηλώνω ότι, από όσα γνωρίζω, το περιεχόμενο της παρούσας Διπλωματικής Εργασίας είναι προϊόν δικής μου εργασίας και υπάρχουν αναφορές σε όλες τις πηγές που χρησιμοποίησα.

Οι απόψεις και τα συμπεράσματα που περιέχονται σε αυτή τη Διπλωματική εργασία είναι του συγγραφέα και δεν πρέπει να ερμηνευθεί ότι αντιπροσωπεύουν τις επίσημες θέσεις της Σχολής Μηχανολόγων Μηχανικών ή του Εθνικού Μετσόβιου Πολυτεχνείου (Ε.Μ.Π.).



Εθνικό Μετσόβιο Πολυτεχνείο
Σχολή Μηχανολόγων Μηχανικών
Τομέας Ρευστών
Εργαστήριο Βιορευστομηχανικής και Βιοϊα-
τρικής Τεχνολογίας

Ανάλυση κατά Lagrange διασποράς σωματιδίων σε αορτικά
ανευρύσματα μέσω μετα-επεξεργασίας υπολογιζόμενων
παλμικών αιμοδυναμικών πεδίων

Διπλωματική Εργασία

Ηλιακόπουλος Κρέντος

Επιβλέπων: Χρήστος Μανόπουλος, Επίκουρος Καθηγητής ΕΜΠ

Περίληψη

Στόχος της παρούσας εργασίας αποτελεί ο υπολογισμός παλμικών αιμοδυναμικών πεδίων σε αορτικά ανευρύσματα και η μετα-επεξεργασία αυτών μέσω Lagrange μεθόδων διασποράς σωματιδίων. Τα αορτικά ανευρύσματα είναι η παθολογική διόγκωση του αορτικού αυλού τουλάχιστον κατά 50% της φυσιολογικής διαμέτρου του και κατηγοριοποιούνται ανάλογα με την τοπολογία, το μέγεθος, τη μορφολογία και την αιτιολογία τους. Στην παρούσα εργασία, η έρευνα πραγματοποιείται για ασθενή με Ανεύρυσμα Κοιλιακής Αορτής και για ασθενή με Ανεύρυσμα Θωρακικής Αορτής, οι οποίες νόσοι αποτελούν την 13η και 18η πιο κοινή αιτία θανάτου των ανθρώπων παγκοσμίως. Ο θεράπων ιατρός, για να μπορέσει να εξετάσει την επικινδυνότητα της κάθε ανευρυσματικής νόσου, παραπέμπει τον ασθενή ώστε να διενεργηθούν οι κατάλληλες απεικονιστικές εξετάσεις που θα γνωστοποιήσουν την γεωμετρία και τις διαστάσεις του ανευρύσματος. Βάσει των ιατρικών εικόνων, δημιουργείται ένα ακριβές στις πραγματικές διαστάσεις μοντέλο που αποτελεί τον θεμέλιο λίθο της προσομοίωσης της ροής του αίματος σε αυτό. Η προσομοίωση πραγματοποιήθηκε με τη χρήση κατάλληλων ανοιχτών λογισμικών Υπολογιστικής Ρευστοδυναμικής και ολοκληρώθηκε όταν οι παράμετροί της ρυθμίστηκαν κατάλληλα ώστε τα υπολογιζόμενα παλμικά αιμοδυναμικά πεδία να ανταποκρίνονται στις πραγματικές συνθήκες της ροής του αίματος ως προς την πίεση και την παροχή.

Η καλύτερη κατανόηση των αιμοδυναμικών αυτών πεδίων προέκυψε από την κατά Lagrange μετα-επεξεργασία που πραγματοποιήθηκε. Οι υπολογισμοί που έλαβαν χώρα αφορούν την ελικότητα της ροής με γνώμονα την τοπική κανονικοποιημένη ελικότητα και τον δείκτη ελικοειδούς ροής, την ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων μέσω του δυναμικού ενεργοποίησης και τον χρόνο παραμονής των σωματιδίων στην κάθε ανευρυσματική γεωμετρία. Όλοι οι παραπάνω υπολογισμοί πραγματοποιήθηκαν για κάθε σωματίδιο-ιχνηθέτη που τοποθετήθηκε σε στρατηγική θέση μέσα στην ανευρυσματική κοιλότητα, είτε κοντά στο τοίχωμα είτε κοντά στον άξονα του αυλού, και διέγραψε τροχιά μέσα σε αυτήν κατά την απελευθέρωση του σε διάφορες χρονικές στιγμές και φάσεις ενός καρδιακού παλμού.

Από τη μελέτη αυτή προκύπτουν τα αποτελέσματα μέσα από διαγράμματα των τιμών ως προς την χρονική διάρκεια παρακολούθησης των σωματιδίων σε κάθε περίπτωση εκπομπής των σωματιδίων, ιστογράμματα και μέσους όρους αυτών. Χρήσιμα συμπεράσματα εξήχθησαν από τα αποτελέσματα αυτά τα οποία συζητήθηκαν και αναλύθηκαν, οδηγώντας στο τέλος σε προτάσεις για περαιτέρω ουσιαστική έρευνα.



National Technical University of Athens
School of Mechanical Engineering
Fluids Section
Laboratory of Biofluid Mechanics and Biomedical
Technology

**Lagrangian particle tracking analysis via post-processing pulsatile
hemodynamic fields in aortic aneurysms**

Diploma Thesis

Iliakopoulos Krentos

Supervisor: Christos Manopoulos, Assistant Professor of NTUA

Abstract

The aim of this diploma thesis is the calculation of pulsatile hemodynamic fields in aortic aneurysms and their post-processing through Lagrange particle tracking methods. Aortic aneurysms are the pathological dilatation of the aortic lumen by at least 50% of its normal diameter and are categorized according to their topology, size, morphology and etiology. In this thesis, research is performed for a patient with an abdominal aortic aneurysm and for a patient with a thoracic aortic aneurysm, which diseases are the 13th and 18th most common causes of death among people worldwide.

The attending physician, to be able to examine the risk of each aneurysmal disease, refers the patient to perform the appropriate imaging tests that will reveal the geometry and dimensions of the aneurysm. Through them, an exact model in real dimensions is defined that is the cornerstone of the simulation of blood flow in it. The simulation was carried out using appropriate open CFD software and was completed when its parameters were properly configured so that the calculated pulsatile hemodynamic fields obtained correspond to the actual blood flow conditions in terms of pressure and flow.

The best understanding of these hemodynamic fields came via Lagrange post-processing that took place. The calculations made regarding the helicity of the flow based on the local normalized helicity and helical flow index, platelet activation through the activation potential and the residence time of the particles in each aneurysmal geometry. All the above calculations were performed for each tracer particle strategically placed within the aneurysmal lumen, either near the wall or near the axis of the lumen, and trajectories were detected within it during its release at various times and phases of a cardiac cycle.

From this study, the results were obtained through diagrams of values regarding the duration of monitoring of the particles in each case of injection, histograms and their averages values. Useful conclusions were drawn from these results which were discussed and analyzed, leading in the end to proposals for further substantial research.

Ακρωνύμια

2D	Δισδιάστατο
3D	Τρισδιάστατος
ΑΚΑ	Ανεύρυσμα Κοιλιακής Αορτής
ΑΘΑ	Ανεύρυσμα Θωρακικής Αορτής
FEM	Μέθοδος Πεπερασμένων Στοιχείων
CFL	Αριθμός Courant–Friedrichs–Lewy
LNH	Τοπική Κανονικοποιημένη Ελικότητα
HFI	Δείκτης Ελικοειδούς Ροής
AP	Δυναμικό Ενεργοποίησης
PRT	Χρόνος Παραμονής Σωματιδίων
PRI	Δείκτης Παραμονής Σωματιδίων
LDL	Λιποπρωτεΐνες Χαμηλής Πυκνότητας
CFD	Υπολογιστική Ρευστοδυναμική

Εισαγωγή

Η παρούσα διπλωματική εργασία αποσκοπεί στην εκτέλεση κατά Euler προσομοιώσεων της ροής αίματος σε αορτικά ανευρύσματα και στην κατά Lagrange ανάλυση διασποράς σωματιδίων σε αυτά. Η μελέτη αφορά δύο αορτικά ανευρύσματα, και συγκεκριμένα ένα ΑΚΑ και ένα ΑΘΑ.

Η εργασία αυτή διαρθρώνεται στα παρακάτω κεφάλαια:

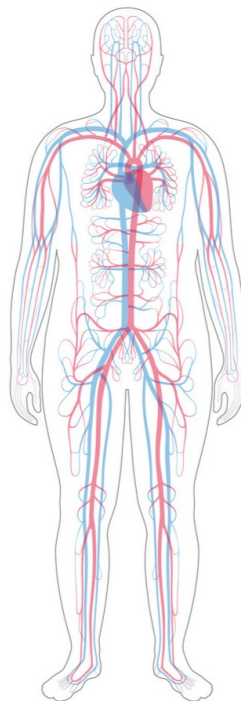
- Κεφάλαιο 1: Στο πρώτο κεφάλαιο, αναλύεται το θεωρητικό υπόβαθρο πίσω από το καρδιαγγειακό σύστημα, την ανατομία της αορτής και τα αορτικά ανευρύσματα.
- Κεφάλαιο 2: Στο δεύτερο κεφάλαιο, περιγράφεται η μεθοδολογία εκτέλεσης των αιμοδυναμικών προσομοιώσεων στις δεδομένες ανευρυσματικές γεωμετρίες και αναλύονται οι παράμετροι της προσομοίωσης.
- Κεφάλαιο 3: Στο τρίτο κεφάλαιο, περιγράφεται η μεθοδολογία μετα-επεξεργασίας των αιμοδυναμικών πεδίων κατά Lagrange. Εισάγονται οι ιδιότητες των σωματιδίων που υπολογίζονται και μελετώνται.
- Κεφάλαιο 4: Στο τέταρτο κεφάλαιο, συμπεριλαμβάνονται και αναλύονται τα αποτελέσματα των αιμοδυναμικών πεδίων και της κατά Lagrange μετα-επεξεργασίας τους σύμφωνα με τα προηγούμενα δύο κεφάλαια.
- Κεφάλαιο 5: Στο πέμπτο και τελευταίο κεφάλαιο, παρουσιάζονται τα συμπεράσματα της κατά Lagrange επεξεργασίας που υλοποιήθηκε, συζητούνται και προτείνονται μελλοντικά πεδία για περαιτέρω διερεύνηση.

Κεφάλαιο 1

Θεωρητικό Υπόβαθρο

1.1 Το Καρδιαγγειακό Σύστημα

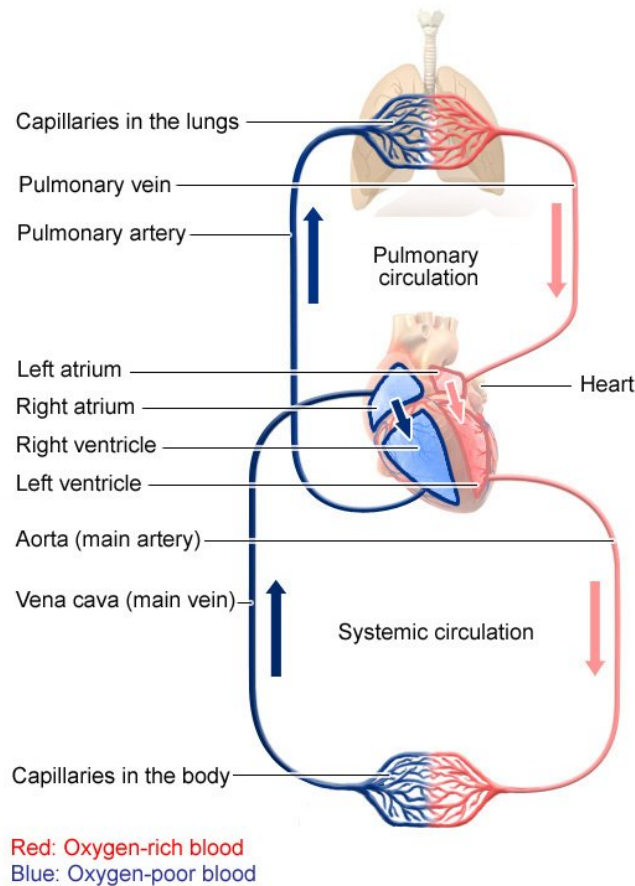
Καρδιαγγειακό σύστημα ονομάζεται ο μηχανισμός που τροφοδοτεί με αίμα κάθε όργανο, ιστό ή κύτταρο του ανθρώπινου σώματος. Απαρτίζεται από την καρδιά και το κυκλοφορικό σύστημα (Σχήμα 1.1), το οποίο με τη σειρά του αποτελείται από ένα πολύπλοκο σύστημα αιμοφόρων αγγείων που αποσκοπεί στην χορήγηση θρεπτικών συστατικών στους ιστούς και στην απομάκρυνση αποβλήτων από αυτούς.



Σχήμα 1.1: Απεικόνιση του καρδιαγγειακού συστήματος [1].

Πιο συγκεκριμένα, υπεύθυνη για την κατεύθυνση της ροής του αίματος είναι η καρδιά μέσω των συσπάσεων των κόλπων και των κοιλιών που την απαρτίζουν ταυτόχρονα με την ύπαρξη των βαλβίδων που διασφαλίζουν την επιθυμητή ροή. Κατ' επέκταση η καρδιά συστέλλοντας τον δεξιό κόλπο και στη συνέχεια την δεξιά κοιλία διοχετεύει με αίμα τα πνευμονικά αγγεία, τα οποία με τη σειρά τους αποτελούν την πνευμονική κυκλοφορία μέσω της οποίας μεταφέρεται το αίμα μεταξύ καρδιάς και πνευμόνων με σκοπό την παραλαβή οξυγόνου και την αποβολή διοξειδίου του άνθρακα. Στην συνέχεια το αίμα επιστρέφει στον αριστερό κόλπο ο οποίος συστέλλόμενος το

διοχετεύει στην αριστερή κοιλία κι εκείνη με τη σειρά της στα συστηματικά αγγεία μέσω των οποίων πραγματοποιείται η συστηματική κυκλοφορία του αίματος προς κάθε σημείο του ανθρώπινου σώματος (Σχήμα 1.2).

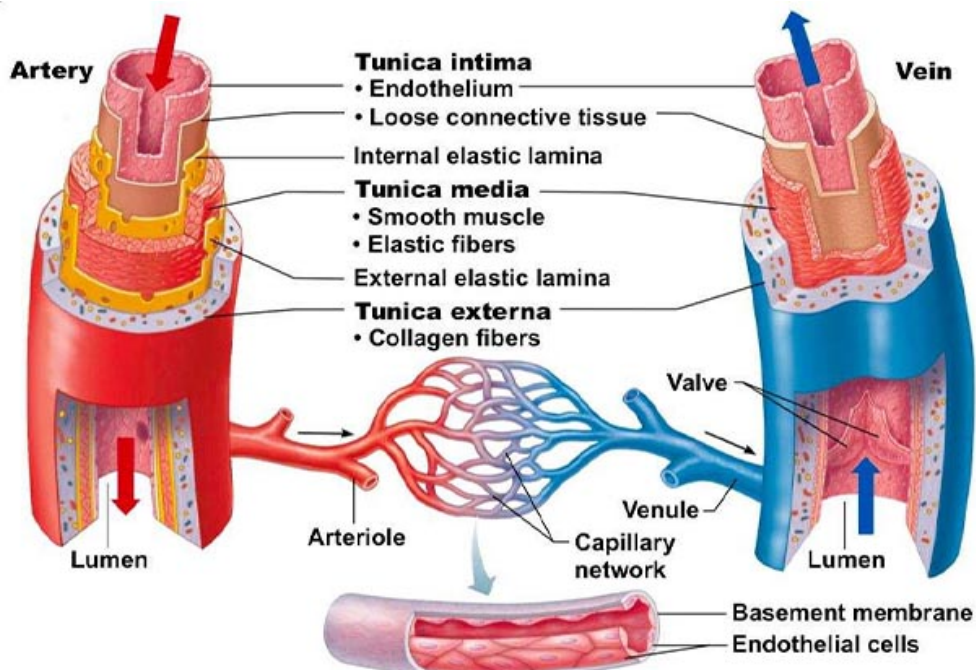


Σχήμα 1.2: Απεικόνιση της συστηματικής και της πνευμονικής κυκλοφορίας [2].

Η καρδιά και τα αιμοφόρα αγγεία συνεπώς αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο του ανθρώπινου σώματος και της κυκλοφορίας του αίματος, όπου όσον αφορά τα τελευταία, μπορούν να κατηγοριοποιηθούν σε διαφορετικά είδη ανάλογα με τον σκοπό που εξυπηρετούν. Οι τρεις βασικές κατηγορίες που μπορούν να διακριθούν είναι οι αρτηρίες, οι φλέβες και τα τριχοειδή αγγεία [3].

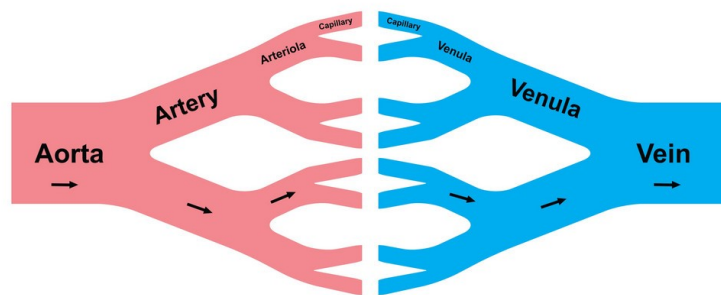
Οι αρτηρίες εξυπηρετούν την μεταφορά του πλούσιου σε οξυγόνου και θρεπτικά συστατικά αίματος προς κάθε όργανο και ιστό του ανθρώπινου σώματος. Η αορτή συγκαταλέγεται στις αρτηρίες και δε στις μεγάλες, οι οποίες χαρακτηρίζονται από την ελαστικότητα τους και την εγκατάστασή τους κοντά στην καρδιά. Στον αντίποδα, οι μικρότερες αρτηρίες οι οποίες βρίσκονται πιο μακριά από την καρδιά αποτελούν διακλαδώσεις των μεγαλύτερων και χαρακτηρίζονται από τη μυώδη δομή τους, ενώ και οι ίδιες στην συνέχεια διακλαδίζονται και σχηματίζουν τα αρτηρίδια. Την επιστροφή τώρα του αίματος πίσω στην καρδιά αναλαμβάνουν να πραγματοποιήσουν οι φλέβες. Ξεκινώντας από κάθε όργανο και ιστό του ανθρώπινου οργανισμού, το αίμα εμπλουτισμένο με διοξείδιο του άνθρακα επανέρχεται στον δεξιό κόλπο της καρδιάς μέσω των φλεβιδίων αρχικά, τα οποία στην πορεία τροφοδοτούν τις μεγαλύτερες φλέβες μέχρι να καταλήξουν στην κοίλη και την πνευμονική φλέβα αναφορικά με τη συστηματική και την πνευμονική κυκλοφορία αντίστοιχα. Εξίσου σημαντική αποτελεί και η εναλλαγή οξυγόνου και θρεπτικών συστατικών με το διοξείδιο του άνθρακα και άλλα προς αποβολή από τον οργανισμό στοιχεία που λαμβάνει χώρα μέσω των τριχοειδών αγγείων. Τα τριχοειδή αγγεία είναι τοποθετημένα τόσο στα άκρα των αρτηριτιδίων όσο και των φλεβιδίων, συνδέοντας τα έτσι μεταξύ τους (Σχήμα 1.3). Χάρη στην πολύ λεπτή και

μικρή φύση των τοιχωμάτων τους τροφοδοτούν κάθε σημείο του ανθρώπινου σώματος με αίμα και ανταλλάσσουν τα στοιχεία που προαναφέρθηκαν [4].



Σχήμα 1.3: Δομικά μέρη που συγκροτούν τις αρτηρίες, τις φλέβες και τα τριχοειδή αγγεία [5].

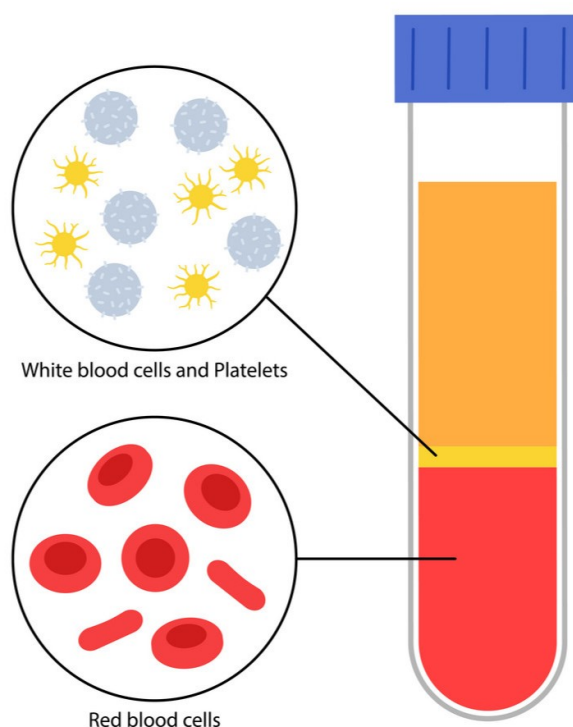
Γίνεται αντιληπτό πως ξεκινώντας από τις αρτηρίες, προχωρώντας στα αρτηρίδια και καταλήγοντας στα τριχοειδή αγγεία ταυτόχρονα με την ανάποδη διαδρομή μέσω των φλεβιδίων και των φλεβών, οι διακλαδώσεις των αγγείων επιφέρουν μείωση στις διαμέτρους αυτών αλλά και αύξηση του χώρου και μήκους που καταλαμβάνουν (Σχήμα 1.4).



Σχήμα 1.4: Απεικόνιση των διακλαδώσεων των αιμοφόρων αγγείων [6].

1.2 Το Αίμα

Το αίμα είναι το εργαζόμενο μέσο που κυλά στα αιμοφόρα αγγεία του ανθρώπινου οργανισμού όντας συγχρόνως ιστός και ρευστό. Η ιδιαιτερότητα του αυτή οφείλεται στη μεταβλητή του σύσταση η οποία συμπεριλαμβάνει διάφορα είδη κυττάρων μέσα σε ένα υγρό που ονομάζεται πλάσμα σε περιεκτικότητα κοντά στο 55% του όγκου του αίματος (Σχήμα 1.5). Τα κύτταρα αυτά διακρίνονται στα αιμοπετάλια ή θρομβοκύτταρα, τα ερυθρά αιμοσφαίρια και τα λευκά αιμοσφαίρια ενώ αναφορικά με το πλάσμα, αυτό συγκροτείται κατά 90% από νερό με θρεπτικές ουσίες, άλατα, λίπη, βιταμίνες, πρωτεΐνες κλπ. να είναι διαλυμένα σε αυτό. Στα τριχοειδή αγγεία και πιο συγκεκριμένα στα τοιχώματά τους συντελείται διαρκής ανταλλαγή ύδατος, ιόντων και μικροουσιών με τέτοια ταχύτητα ώστε να διατηρείται η όμοια σύσταση μεταξύ των υγρών του πλάσματος και των ιστών.

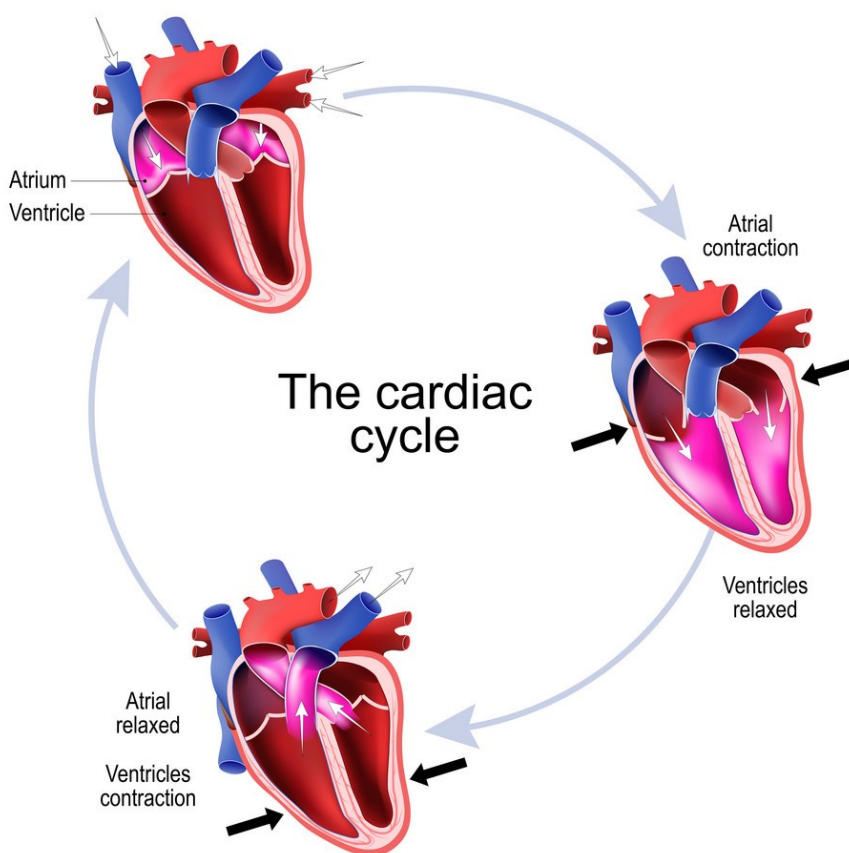


Σχήμα 1.5: Απεικόνιση των στοιχείων του αίματος σε κατ' όγκο αναλογία 55% πλάσμα, 44% ερυθρά αιμοσφαίρια, 1% λευκά αιμοσφαίρια και αιμοπετάλια [7].

Η ανταλλαγή αυτή συγκαταλέγεται ως μια από τις βασικές λειτουργίες του αίματος. Ακόμα το αίμα εξυπηρετεί στην διατήρηση της άμυνας του οργανισμού μέσω των λευκών αιμοσφαιρίων, στη μεταφορά οξυγόνου και διοξειδίου του άνθρακα προς και από τους ιστούς και τους πνεύμονες μέσω των ερυθρών αιμοσφαιρίων και στην παρεμπόδιση απώλειας αίματος και εισβολής μικροοργανισμών σε περίπτωση ατυχήματος μέσω των αιμοπεταλίων. Επιπλέον, άλλες λειτουργίες του αίματος είναι η μεταφορά των θρεπτικών συστατικών από τον γαστρεντερικό σωλήνα και το ήπαρ προς τους ιστούς, η μεταφορά ορμονών από τους αδένες, η μεταφορά αποβλήτων προς τους νεφρούς και τέλος η μεταφορά και ο έλεγχος της θερμοκρασίας και της ομοιόστασης του ανθρώπινου σώματος [8].

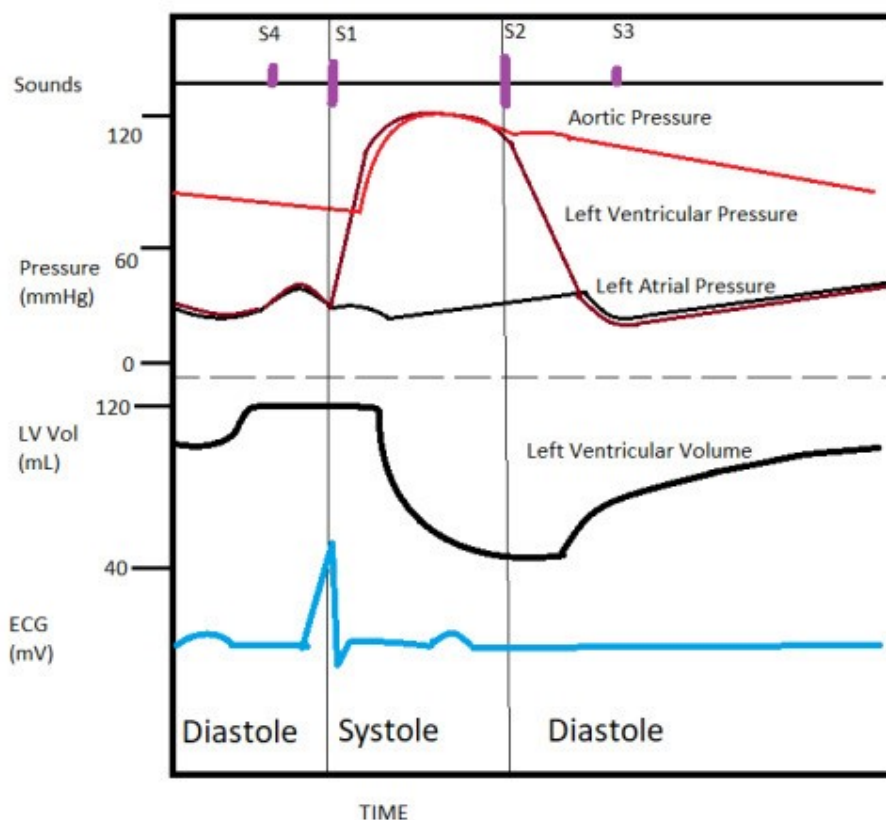
1.3 Ο Καρδιακός Κύκλος

Η καρδιά φέρει τοιχώματα που συγκροτούνται από μυϊκές ίνες, τα οποία κατ' ακολουθίαν χαρακτηρίζονται ως το μυοκάρδιο. Η σύσπαση των τοιχωμάτων είναι συνεχής και ακατάπαυστη εξασφαλίζοντας έτσι την παροχή αίματος στα αιμοφόρα αγγεία με ρυθμό περίπου 70 φορές το λεπτό σε έναν ενήλικο ανθρώπινο οργανισμό. Οι συσπάσεις του μυοκαρδίου αποτελούνται από τη συστολή και τη διαστολή του, οι οποίες διαχωρίζουν τον καρδιακό κύκλο σε δύο μέρη αντίστοιχα. Η σύσπαση στο σύνολο του μυοκαρδίου δεν συμβαίνει συγχρόνως με τον ίδιο τρόπο. Κατά τη διαστολή το αίμα μεταφέρεται από τους κόλπους στις κοιλίες μέσω της διαστολής των κοιλιών και της ταυτόχρονης συστολής των κόλπων, ενώ κατά τη συστολή το αίμα μεταφέρεται από τις κοιλίες προς τις αρτηρίες μέσω της συστολής των κοιλιών και τη ταυτόχρονη διαστολή των κόλπων (Σχήμα 1.6).



Σχήμα 1.6: Φάσεις καρδιακού κύκλου [9].

Σε πρώτη φάση, το αίμα εισέρχεται στον αριστερό και δεξιό κόλπο της καρδιάς λίγο πριν την κοιλιακή συστολή. Κατά τη συστολή των κόλπων και την ταυτόχρονη διαστολή των κοιλιών οι κοιλιοκοιλιακές βαλβίδες, που είναι υπεύθυνες για την μονόδρομη ροή του αίματος από τους κόλπους στις κοιλίες, είναι ανοιχτές μέχρι την πλήρωση του όγκου της κάθε κοιλίας με αίμα. Σε δεύτερη φάση, ενεργοποιείται το μυοκάρδιο της αριστερής και δεξιάς κοιλίας με αποτέλεσμα να συστέλλεται. Κατά τη συστολή των κοιλιών κλείνουν η μιτροειδής και η τριγλώχινα βαλβίδα ώστε να μην υπάρξει ροή αίματος προς τους κόλπους, ενώ μόλις η κοιλιακή πίεση υπερβεί την αορτική και αρτηριακή (Πίνακας 1.1), τότε ανοίγουν οι ημι-σεληνιακές βαλβίδες και επιτρέπεται την μονόδρομη ροή αίματος από την αριστερή κοιλία προς την αορτή μέσω της αορτικής βαλβίδας και από την δεξιά κοιλία προς την πνευμονική αρτηρία μέσω της πνευμονικής βαλβίδας (Σχήμα 1.7) [10].



Σχήμα 1.7: Διάγραμμα όγκου και πιέσεων της αριστερής κοιλίας και του αριστερού κόλπου κατά τον καρδιακό κύκλο [11].

Με το πέρας αυτής της διαδικασίας τελειώνει ουσιαστικά η συστολική φάση του καρδιακού κύκλου και το μυοκάρδιο χαλαρώνει, περνώντας στη διαστολική φάση. Κατά την περίοδο αυτή λαμβάνει χώρα η διαστολή των κοιλιών και κατ' επέκταση η πτώση της κοιλιακής πίεσης, αρχικά κάτω από την αορτική και αρτηριακή πίεση που μεταφράζεται σε κλείσιμο των ημι-σεληνιακών βαλβίδων, και στη συνέχεια η περαιτέρω πτώση κάτω από την κοιλιακή πίεση με αποτέλεσμα το άνοιγμα των κολποκοιλιακών βαλβίδων και την εκ νέου πλήρωση των κοιλιών με αίμα (Σχήμα 1.7). Ακολουθώντας τη διαδικασία αυτή η καρδιά είναι έτοιμη να πραγματοποιήσει τον επόμενο σε σειρά καρδιακό κύκλο όπως αυτός προαναφέρθηκε και αναλύθηκε [12].

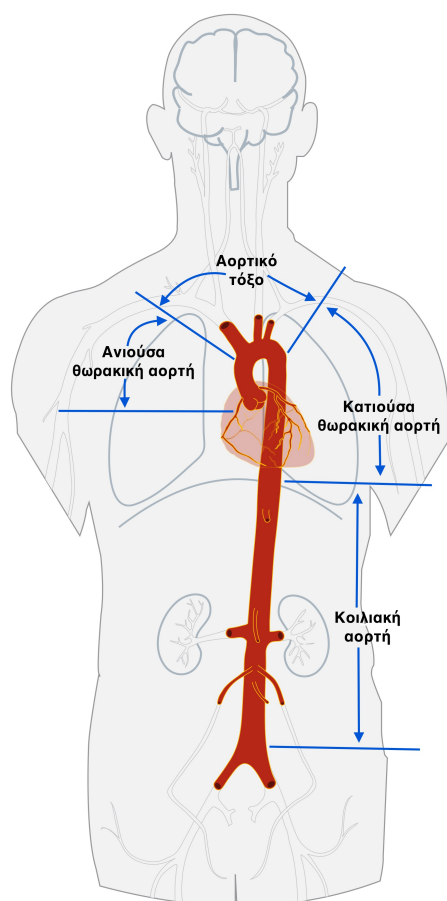
Καρδιακό Τμήμα	Φυσιολογική Συστολική Πίεση σε mmHg	Φυσιολογική Διαστολική Πίεση σε mmHg
Αριστερή Κοιλία	120	15
Δεξιά Κοιλία	25	5
Αριστερός Κόλπος	25	10
Δεξιός Κόλπος	5	4
Πνευμονική Αρτηρία	25	10
Αορτή	120	80

Πίνακας 1.1: Τιμές μέγιστης και ελάχιστης πίεσης ανά καρδιακό τμήμα.

1.4 Η Αορτή

Η αορτή είναι η μεγαλύτερη αρτηρία στο ανθρώπινο σώμα και αποτελεί το κύριο αγγειακό στέλεχος που μεταφέρει το αίμα από την καρδιά προς όλα τα άλλα μέρη του οργανισμού. Ξεκινώντας από τον αριστερό κόλπο της καρδιάς, συναντάμε το πρώτο τμήμα της αορτής που είναι το αορτικό τόξο και στη συνέχεια διακλαδίζεται σε διάφορες αρτηρίες που τροφοδοτούν το κεφάλι, το λαιμό, τα άνω άκρα, το θώρακα, τον κοιλιακό χώρο, τα κάτω άκρα, καθώς και άλλα μέρη του σώματος [13].

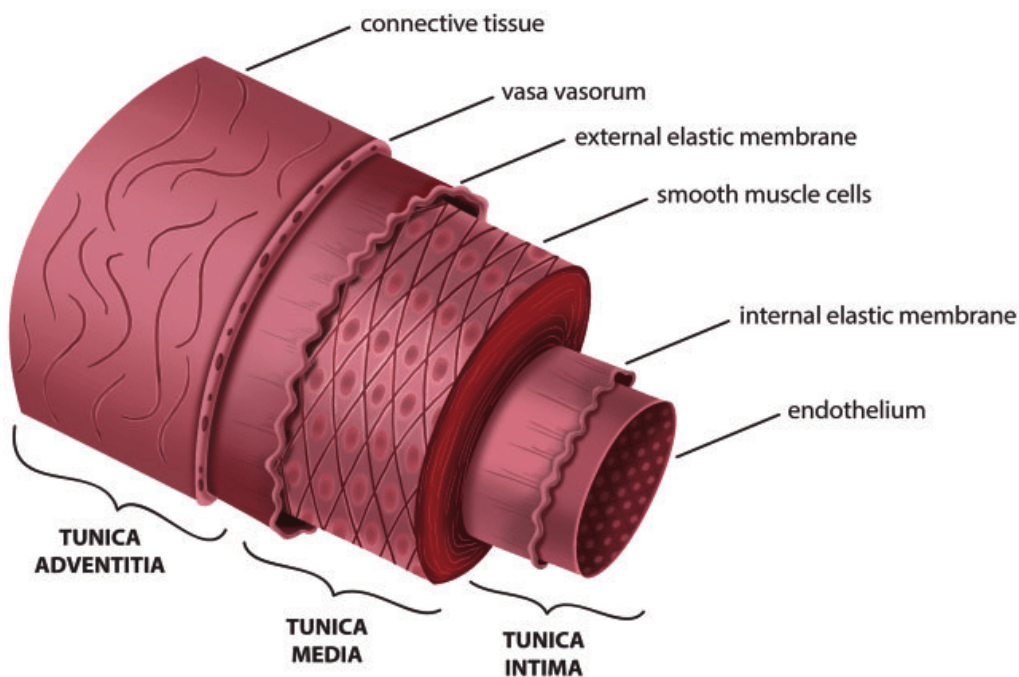
Ένα από τα κύρια χαρακτηριστικά της είναι να λαμβάνει το αίμα από την καρδιά και το μεταφέρει σε όλα τα αρτηρίδια και τα τριχοειδή αγγεία του σώματος, παρέχοντας τα απαραίτητα θρεπτικά συστατικά και οξυγόνο που χρειάζονται για τη διατήρηση της κανονικής λειτουργίας των οργάνων και των ιστών. Επιπλέον, διαφοροποιούνται από τις φλέβες καθώς δεν φέρουν βαλβίδες, φέρουν μεγαλύτερη ελαστικότητα και μικρότερη διάμετρο και χωρητικότητα συγκριτικά με εκείνες, ενώ ακόμα οι αρτηρίες έχουν σφυγμό. Η αορτή έχει διάφορα τμήματα, όπως την ανιούσα αορτή, το αορτικό τόξο και την κατιούσα αορτή (Σχήμα 1.8) [14].



Σχήμα 1.8: Οπτικοποίηση των τμημάτων που αποτελούν την αορτή [15].

Κάθε τμήμα της φέρει ιστολογικά χαρακτηριστικά που του επιτρέπουν να διατηρεί τις ιδιότητες που έχουν ήδη αναφερθεί. Αναλυτικότερα, το τοίχωμα της αορτής συντάσσεται από τρεις κατά σειρά χιτώνες που περικλείουν ο ένας τον άλλον. Ο πρώτος εξ' αυτών είναι ο εσωτερικός χιτώνας, ο οποίος είναι κατασκευασμένος από ένα πολύ λεπτό στρώμα ενδοθηλίου που είναι υπεύθυνο για την ελαστικότητα μέσω του συνδετικού ιστού και την επισκευή σε περιπτώσεις μικροτραυματισμού του ιστού δημιουργώντας αγγεία. Στη συνέχεια συναντάται ο μέσος χιτώνας απαρτιζόμενος από λεία μυϊκά κύτταρα και ελαστικές ίνες τοποθετημένες σε σπειροειδή στρώματα. Σε αυτό το τμήμα οφείλεται κυρίως η αντοχή της αορτής στις εναλλασσόμενες υψηλές πιέσεις

που δέχεται λόγω της σύστασης του, με αποτέλεσμα να μπορεί να παραμορφώνεται ελαστικά και να επιστρέφει ύστερα στο αρχικό της σχήμα [16]. Τέλος, ο χιτώνας που περικλείει τους προηγούμενους δύο ονομάζεται εξωτερικός. Στον χιτώνα αυτόν βρίσκονται ίνες κολλαγόνου που συνεισφέρουν στην στήριξη της αρτηής, οι ινοβλάστες για τη διατήρηση του κολλαγόνου και τα αγγεία αγγείων που αποσκοπούν στην αιμάτωση των χιτώνων (Σχήμα 1.9) [17].

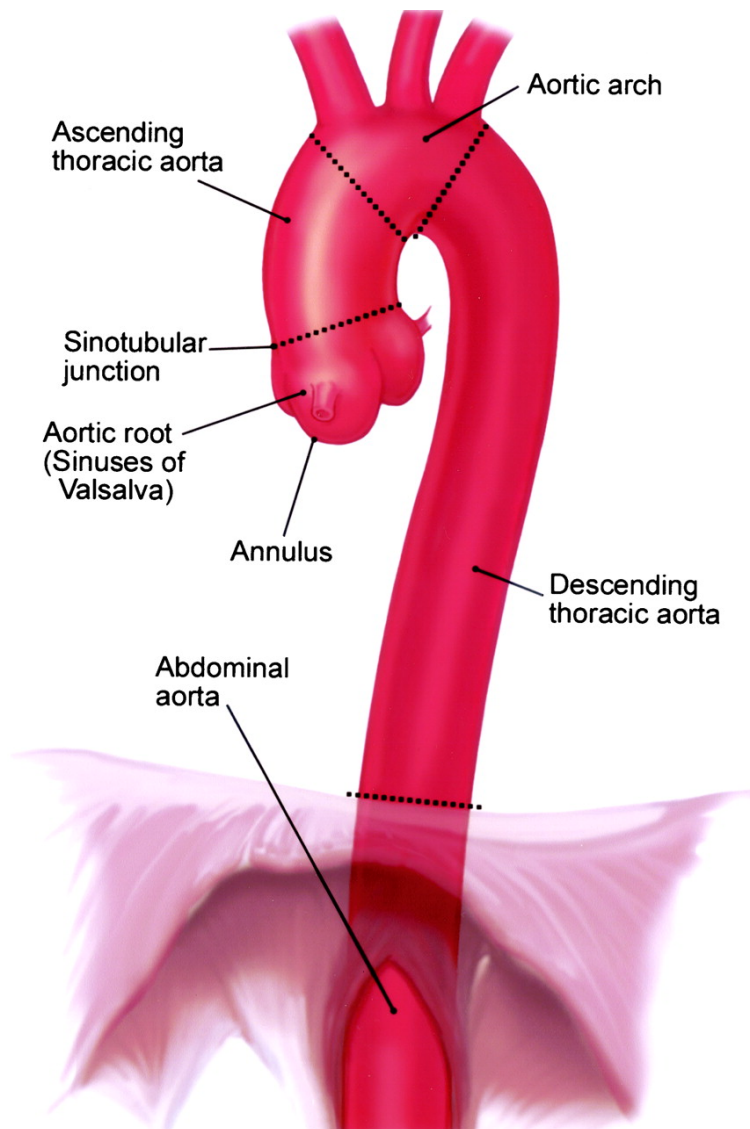


Σχήμα 1.9: Οπτικοποίηση των χιτώνων που συγκροτούν την αρτηή [18].

Οι ελαστικές ίνες και το κολλαγόνο, που σχηματίζονται από τις πρωτεΐνες της ελαστίνης και τα κύτταρα ινοβλαστών αντίστοιχα, αποτελούν τα δομικά μέρη που αποδίδουν την ελαστική ιδιότητα στον μεσαίο χιτώνα της αρτηής και κατ' επέκταση σε ολόκληρη την αρτηή [19].

1.4.1 Κατιούσα Θωρακική Αορτή

Η κατιούσα αορτή αναφέρεται στο τμήμα της αορτής που κατεβαίνει κατά μήκος των θωρακικών και κοιλιακών περιοχών μέχρι τον λαγόνιο διχασμό στο ύψος του τέταρτου οσφυϊκού σπονδύλου, έχοντας συνολικό μήκος περί τα 20 cm. Τμήματα αυτής θεωρούνται τόσο η κατιούσα θωρακική αορτή όσο και η κοιλιακή αορτή (Σχήμα 1.8).



Σχήμα 1.10: Ανατομία θωρακικής αορτής © Massachusetts General Hospital Thoracic Aortic Center [20].

Η θωρακική αορτή τροφοδοτεί με αίμα τους μύες του θώρακος και του νωτιαίου μυελού καθώς αυτή εκτείνεται από το αορτικό τόξο μέχρι το διάφραγμα, το οποίο αποτελεί τον σκελετικό μυ που διαχωρίζει την θωρακική κοιλότητα από την κοιλιακή. Το σημείο στο οποίο το αορτικό τόξο ενώνεται με την κατιούσα αορτή ονομάζεται αορτικός ισθμός (Σχήμα 1.10). Η αορτή σε αυτό το σημείο είναι ιδιαίτερα ευάλωτη σε τραυματισμούς καθώς εκεί ακριβώς είναι σχετικά στερεωμένο στον θωρακικό κλωβό μέσω του μεσοθωρακικού υπεζωκότα το κινητό της τμήμα, δηλαδή το αορτικό τόξο και η ανιούσα αορτή [21].

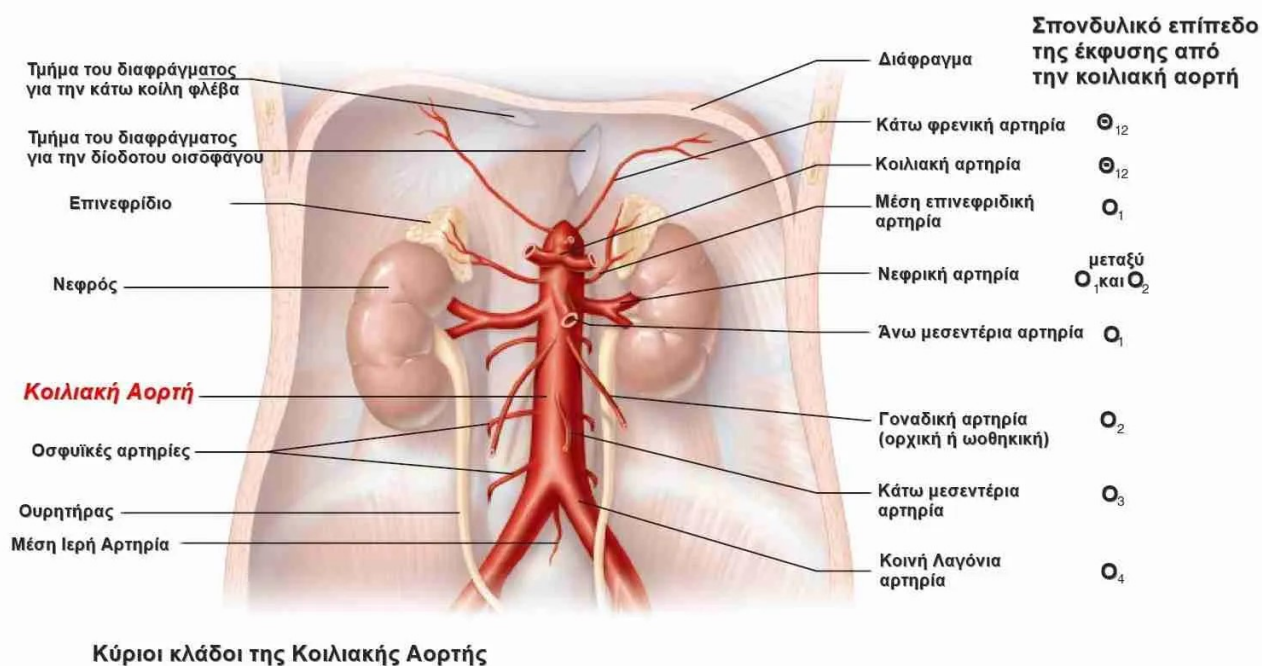
Αορτικό Τμήμα	Διάμετρος σε cm
Αορτική Ρίζα (Aortic Root)	3.9
Ανιούσα Αορτή	3.8
Αορτικό Τόξο	3.0
Κατιούσα Αορτή	2.5

Πίνακας 1.2: Φυσιολογικά όρια τιμών διαμέτρου κατά μήκος της αορτής [22].

Μια φυσιολογική διατομή της κατιούσας θωρακικής αορτής φέρει διάμετρο μικρότερη των 2,5 εκατοστών (Πίνακας 1.2), χωρίς όμως να λαμβάνονται υπόψιν διαφοροποιήσεις σε αυτήν ανάλογα το φύλο, τον δείκτη μάζας σώματος ή την ηλικία ενός ανθρώπου [23].

1.4.2 Κοιλιακή Αορτή

Η κοιλιακή αορτή είναι ένα τμήμα της αορτής που διατρέχει το κοιλιακό κομμάτι του σώματος, περνώντας κατά μήκος της κοιλιακής χώρας ως συνέχεια της κατιούσας θωρακικής αορτής. Πιο συγκεκριμένα εκτείνεται από το διάφραγμα στην περιοχή του θώρακος μέχρι τον διχασμό σε δύο όμοιες λαγόνιες αρτηρίες. Κλινικά χωρίζεται σε δύο μέρη, το υπερνεφρικό τμήμα και το υπονεφρικό τμήμα της κοιλιακής αορτής με τις νεφρικές αρτηρίες να αποτελούν το σημείο αναφοράς (Σχήμα 1.11) [13].



Σχήμα 1.11: Οι κλάδοι της κατιούσας κοιλιακής αορτής [24].

Στη διαδρομή της παρέχει αρτηρίες που τροφοδοτούν τα όργανα στις κοιλότητες του θώρακα και της κοιλίας. Στο υπερνεφρικό τμήμα επικρατούν, εκτός από τις υπερνεφρικές, και η γαστρική, σπληνική και ηπατική αρτηρία που χορηγούν με αίμα το στομάχι, το ήπαρ, το πάγκρεας, τον σπλήνα και τον οισοφάγο. Στις παραπάνω προστίθεται και η άνω μεσεντέριος αρτηρία που τροφοδοτεί με αίμα το λεπτό έντερο.

Στο υπονεφρικό τμήμα, συναντάται η κάτω μεσεντέριος αρτηρία η οποία είναι υπεύθυνη για τη μεταφορά του αίματος στο παχύ έντερο. Επιπλέον στο τμήμα αυτό συναντώνται και οι διακλαδώσεις των νεφρικών αρτηριών που τροφοδοτούν το διάφραγμα μέσω των κάτω φρενικών αρτηριών, τα όργανα του γεννητικού και ουροποιητικού συστήματος μέσω της γοναδικής αρτηρίας, τον κοκκυγα και το ιερό οστό μέσω της ιερής αρτηρίας καθώς και τους ψοίτες, οσφυϊκούς και του κοιλιακού τοιχώματος μύες μέσω των οσφυϊκών αρτηριών [14].

Τμήμα Κοιλιακής Αορτής	Διάμετρος σε cm
Υπερνεφρικό τμήμα	1.91
Υπονεφρικό τμήμα	1.70
Αριστερή λαγόνια αρτηρία	1.04
Δεξιά λαγόνια αρτηρία	1.05

Πίνακας 1.3: Μέση τιμή της διαμέτρου κατά μήκος της κοιλιακή αορτής [25].

Ταυτόχρονα, το αίμα μεταφέρεται στα κάτω άκρα του ανθρώπινου σώματος με οδό τις δύο κοινές λαγόνιες αρτηρίες που βρίσκονται στο τέλος της κοιλιακής αορτής όπου και τη διαχωρίζουν. Εν κατακλείδι, η κοιλιακή αορτή είναι ένα σημαντικό αγγειακό στοιχείο που συμβάλει στη διατήρηση της ορθής λειτουργίας των οργάνων ζωτικής σημασίας που αιματώνει. Για να διατηρήσει την ιδιότητα αυτή, μια υγιής και φυσιολογική κοιλιακή αορτή έχει μια μέση διάμετρο περίπου 1,68 εκατοστών στο υπερνεφρικό τμήμα και 1,36 εκατοστών στο υπονεφρικό τμήμα (Πίνακας 1.3). Οι μέσες αυτές τιμές δεν συμπεριλαμβάνουν διαφοροποιήσεις που υφίστανται στο φύλο, την ηλικία, τον δείκτη μάζας σώματος ή άλλα παθολογικά αίτια ενός ανθρώπινου οργανισμού [26].

1.4.3 Γήρανση της Αορτής

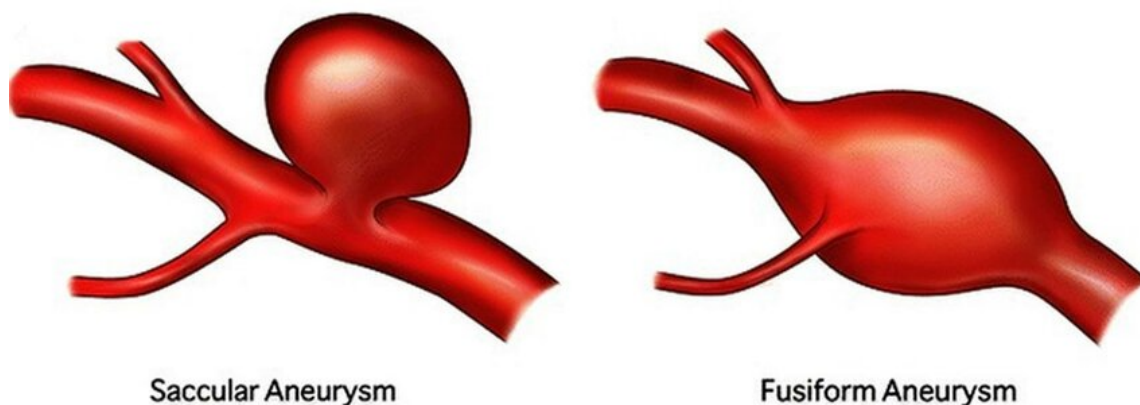
Κατά τη γήρανση του οργανισμού, είναι αποδεδειγμένο πως επηρεάζεται και η σωστή λειτουργία της αορτής. Αυτό συμβαίνει καθώς η ελαστικότητα και η δυνατότητα της να διαστέλλεται μειώνεται με το πέρασμα των χρόνων. Αποτέλεσμα αυτού είναι η αύξηση σε πολλές περιπτώσεις της αρτηριακής πίεσης στους ηλικιωμένους ανθρώπους. Η μείωση της ελαστικότητας πραγματοποιείται με την αύξηση του πάχους του αορτικού τοιχώματος και της διαμέτρου του αυλού, την ίδια ώρα που ο αριθμός των ελαστικών ινών και των λείων μυϊκών κυττάρων που υπάρχουν στον μέσο χιτώνα φθίνουν. Η κατάσταση αυτή δείχνει να επιδεινώνεται σε ανθρώπους με υπέρταση συγκριτικά με αυτούς που δεν παρουσιάζουν, ενώ από την άλλη μεριά η αορτή παρουσιάζει μεγαλύτερη ελαστικότητα σε υγιείς αθλητές όταν αυτοί συγκρίνονται με επίσης υγιείς συνομήλικους τους ανθρώπους [27].

Όσον αφορά την ιστολογία τώρα, παρατηρείται στο αορτικό τοίχωμα ένας θρυμματισμός των ελαστικών ινών με μια ταυτόχρονη αύξηση των ινών κολλαγόνου που εξυπηρετεί την σκλήρυνση αυτού μέσω του όλο και αυξανόμενου λόγου ινών κολλαγόνου προς των ινών ελαστίνης που επικρατούν. Η μορφολογία και η δομή συνεπώς της αορτής συνδέονται άρρηκτα με την ηλικία του οργανισμού και επηρεάζουν την ομαλή λειτουργία της οδηγώντας πολλές φορές σε ασθένειες, παθήσεις και ανωμαλίες του ιστού.

1.5 Τα Αορτικά Ανευρύσματα

Ως ανεύρυσμα της αορτής χαρακτηρίζεται η παθολογική διόγκωση του αορτικού αυλού σε ένα ή περισσότερα σημεία οπουδήποτε στην αορτή τουλάχιστον κατά 50% της κανονικής φυσιολογικής διαμέτρου του τοπικά. Λόγω των διαφοροποιήσεων που υφίστανται μεταξύ του φύλου, των βιολογικών και των παθολογικών χαρακτηριστικών ενός ανθρώπινου οργανισμού κρίνεται απαραίτητη η κατηγοριοποίηση τους με βάση κάποια κοινά γνωρίσματα που διαθέτουν [28].

Τα αορτικά ανευρύσματα συνεπώς, κατατάσσονται ανάλογα τη τοπολογία, το μέγεθος, τη μορφολογία και την αιτιολογία τους. Τοπολογικά παρατηρούνται δύο κύριες κατηγορίες, τα Ανευρύσματα Θωρακικής Αορτής (ΑΘΑ) και τα Ανευρύσματα Κοιλιακής Αορτής (ΑΚΑ). Είναι εξαιρετικά σημαντικό να αναγνωρίζεται το μέγεθος της διόγκωσης του ανευρύσματος μέσα από ιατρικές απεικονίσεις ώστε να διαγνωστεί έγκαιρα από τους ειδικούς ο κίνδυνος που υποβόσκει, το οποίο αποτελεί ένας δεύτερο παράγοντα που διαφοροποιεί τόσο τα ΑΘΑ όσο και τα ΑΚΑ. Στη συνέχεια, ουσιαστική είναι και η κατάταξη των ανευρυσμάτων με γνώμονα την μορφή αγγειακού τοιχώματος καθώς μπορούν να εμφανίσουν είτε ατρακτοειδές σχήμα, είτε σακκοειδές. Τα σακκοειδή ανευρύσματα ταυτοποιούνται από την εμφάνιση εξογκώματος μόνο στην μια πλευρά του αξονοσυμμετρικού αυλού της αορτής σε σχήμα σάκου ενώ επιπροσθέτως συναντάται και η περίπτωση του ψευδοανευρύσματος, στην οποία το αρτηριακό τοίχωμα καταστρέφεται και δημιουργείται αιμάτωμα όπου η ροή του αίματος είναι τυρβώδης και δεν περικλείεται από κανένα χιτώνα του τοιχώματος [29]. Αντίθετα, τα ατρακτοειδή ανευρύσματα εμφανίζουν διάταση ομοιόμορφα γύρω από τον άξονα του αυλού σε σχήμα που θυμίζει αδράχτι (Σχήμα 1.12).



Σχήμα 1.12: Μορφολογική ταξινόμηση ανευρυσμάτων [30].

Διαφορετικά, τα αορτικά ανευρύσματα δύναται να ομαδοποιηθούν σε αναλογία με την αιτία που είναι υπεύθυνη γι' αυτήν την ανατομική ανωμαλία. Τα κοινότερα διαγνωσμένα αρτηριακά ανευρύσματα ονομάζονται αρτηριοσκληρωτικά. Η αρτηριοσκλήρωση καθιστά ευάλωτο το αορτικό τοίχωμα τοπικά λόγω της λειψής προσφοράς οξυγόνου και θρεπτικών συστατικών ως αποτέλεσμα της έλλειψης των αγγείων του αγγείου (*vasa vasorum*) που είναι υπεύθυνα για την τροφοδότηση των παραπάνω. Η κατάσταση αυτή βοηθά στην εξέλιξη μιας συγκεκριμένης αρτηριοσκληρωτικής νόσου, την αθηροσκλήρωση όπου λιπίδια χοληστερόλης κατακάθονται στα τοιχώματα της αορτής και συντελούν στην εκφύλιση του εσωτερικού και μέσου χιτώνα με σκοπό την μείωση της ελαστικής ιδιότητας της αορτής [31].

Μια άλλη αιτία του σχηματισμού αποτελεί η κυστική εκφύλιση του μέσου χιτώνα καθώς συμβάλει στην δημιουργία κυστών στον μέσο χιτώνα και στην πλήρωση αυτών με βλενωδές υλικό. Κατά τον τρόπο αυτόν, ο μέσος χιτώνας αποδυναμώνεται με αποτέλεσμα να αποδυναμώνεται και το τοίχωμα της αορτής καθιστώντας το ευάλωτο στις αυξομειώσεις της πίεσης του αίματος.

Επιπροσθέτως, η κυστική εκφύλιση μπορεί να επηρεάσει τον συνδετικό ιστό του μέσου χιτώνα, προκαλώντας αλλοιώσεις σε εκφυλιστικές διεργασίες και αναπτυξιακές διαδικασίες. Η αυξημένη καταστροφή των κυττάρων του μέσου χιτώνα λόγω φλεγμονών ή η αδυναμία των κυττάρων να παράγουν κανονικά κολλαγόνο, ελασίνη και άλλα στοιχεία του συνδετικού ιστού μπορεί να οδηγήσει στην αποδυνάμωση του [32].

Τα αιμοδυναμικά χαρακτηριστικά, όπως η αρτηριακή πίεση, η ροή του αίματος και η ταχύτητα του, μπορούν επίσης να επηρεάσουν σημαντικά την ανάπτυξη ανευρυσμάτων στην αορτή. Κυρίως αφορούν τις διατμητικές δυνάμεις που εμφανίζονται από την κίνηση του αίματος στο καρδιαγγειακό σύστημα, την υδροστατική πίεση που ασκείται στα τοιχώματα της αορτής και την παραμόρφωση του τοιχώματος λόγω των κυκλικών αλλαγών της πίεσης και τις δυνάμεις εφελκυσμού που αποδίδουν στο τοίχωμα. Η υψηλή αρτηριακή πίεση μπορεί να ασκεί πίεση στον αορτικό τοίχο και μαζί με το κύμα πίεσης που προκαλείται από την καρδιά δύναται να μετατρέψει την δύναμη αυτή σε ορθές και διατμητικές τάσεις που αποθηκεύονται στο τοίχωμα της αορτής μέσω της ακτινικής συστολής και διαστολής του. Κατά τη διαδικασία αυτή, ο εσωτερικός χιτώνας μπορεί να διαρρεύσει και να δημιουργηθεί τοπικά μια παθολογική διόγκωση ή λέπτυνση του αγγείου [33].

Οι παραπάνω απαρτίζουν τις κυριότερες αίτιες δημιουργίας ανευρυσμάτων στην αορτή, πάραυτα όμως υπάρχουν και άλλοι παράγοντες που προκαλούν την ανάπτυξή τους όπως είναι η σύφιλη, η αρτηρίτιδα, οι φλεγμονώδεις καταστάσεις, τα τραύματα, η κληρονομικότητα και το σύνδρομο Marfan. Στα πρώιμα στάδια της σύφιλης, οι λοίμωξη μπορεί να προκαλέσει φλεγμονώδεις αντιδράσεις και ελαττώσεις στα αγγεία του οργανισμού, συμπεριλαμβανομένων των αορτικών τοιχωμάτων. Στην περίπτωση των προηγμένων και ανεπεξέργαστων περιπτώσεων της σύφιλης, αυτή η φλεγμονή μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρά προβλήματα στην αορτή, όπως αορτίτιδα. Η πρόληψη και η έγκαιρη διάγνωση της σύφιλης και της αορτίτιδας στις μέρες μας αποτρέπει τις πιθανές επιπτώσεις στην αορτή και το καρδιαγγειακό σύστημα γενικότερα.

Η αρτηρίτιδα αντιθέτως και ειδικότερα η αρτηρίτιδα Takayasu αποτελεί κοινή αιτία δημιουργίας ανευρύσματος λόγω της φλεγμονής και της αστάθειας που προκαλεί στον αρτηριακό τοίχο. Οι φλεγμονώδεις καταστάσεις που σχετίζονται με την αρτηρίτιδα Takayasu μπορεί να οδηγήσουν σε αλλαγές στη δομή και τη λειτουργία των αρτηριών αυξάνοντας την διατμητική τάση οδηγώντας στη διόγκωση του [34].

Τέλος, το σύνδρομο Marfan είναι μια γενετική διαταραχή που επηρεάζει το συνδετικό ιστό στον οργανισμό. Οι ασθενείς με αυτό το σύνδρομο έχουν αυξημένη πιθανότητα να αναπτύξουν ανευρύσματα στην περιοχή της αορτής καθώς το σύνδρομο οφείλεται σε μεταλλάξεις στο γονίδιο FBN1, που κωδικοποιεί τη φιβριλλίνη, μια πρωτεΐνη του συνδετικού ιστού. Η φιβριλλίνη είναι σημαντική για τη δύναμη και την ελαστικότητα των αρτηριών συνεπώς η μειωμένη παρουσία φιβριλλίνης καθιστά τους αρτηριακούς τοίχους περισσότερο ελαστικούς και λιγότερο ανθεκτικούς στην πίεση του αίματος [35].

1.5.1 Ανεύρυσμα Κοιλιακής Αορτής (ΑΚΑ)

Το ανεύρυσμα της κοιλιακής αορτής (ΑΚΑ) είναι μια κατάσταση κατά την οποία το τμήμα της κοιλιακής αορτής διαστέλλεται ή διογκώνεται αυξάνοντας την διάμετρό της τουλάχιστον κατά 50% της υγιούς κατάστασης, το οποίο μεταφράζεται σε διάμετρο άνω των 3cm. Αυτή η κατάσταση μπορεί να είναι επικίνδυνη καθώς το ανεύρυσμα μπορεί να αυξηθεί σε μέγεθος και να αποτελέσει απειλή για ρήξη της αορτής, η οποία περίπτωση ασθένειας χαρακτηρίζεται υψηλού κινδύνου για αφού το ποσοστό θνησιμότητας αγγίζει το 90% [36].

Οι αιτίες του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής μπορεί να συνδέονται με παράγοντες όπως η αθηροσκλήρωση (επικάλυψη αγγείων), η υπέρταση, το κάπνισμα, η γενετική προδιάθεση, και άλλοι παράγοντες που επηρεάζουν την ελαστικότητα των αγγείων όπως προαναφέρθηκαν στο προηγούμενο κεφάλαιο. Η παρακολούθηση και ο έλεγχος του ανευρύσματος είναι σημαντικοί για τον προληπτικό έλεγχο της ανάπτυξής του. Σε ορισμένες περιπτώσεις, ειδικό μπορεί να συνιστούν επέμβαση για την αντιμετώπιση του ανευρύσματος η οποία αποτελείται από δύο επιλογές, είτε ανοιχτή εγχείρηση είτε ενδαγγειακή αποκατάσταση [37].

1.5.2 Ανεύρυσμα Θωρακικής Αορτής (ΑΘΑ)

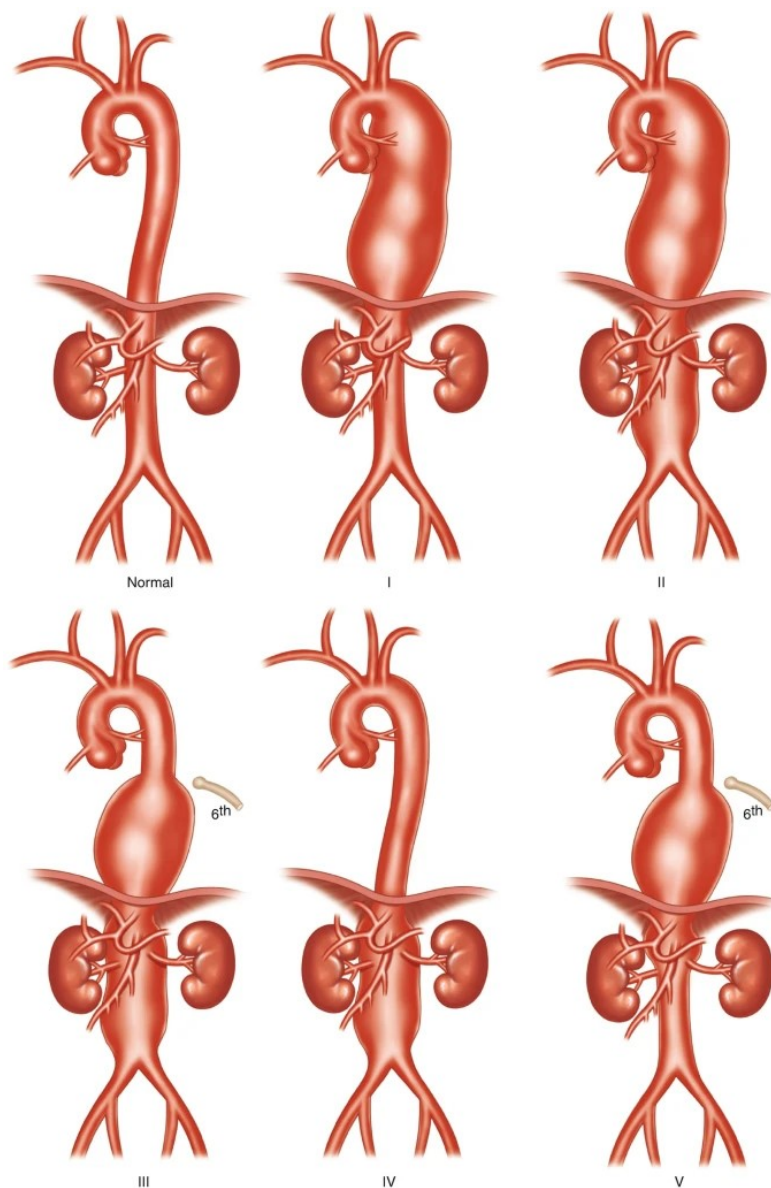
Τα ανευρύσματα θωρακικής αορτής αποκαλούνται συχνά και ως "Σιωπηλοί δολοφόνοι" καθώς το 95% των περιπτώσεων των ασθενών δεν παρουσιάζουν κάποιο σχετικό σύμπτωμα, όπως πόνος στο στήθος ή στην πλάτη. Το 22% των ασθενών μάλιστα πεθαίνουν πριν φτάσουν στο νοσοκομείο όταν συμβεί κάποια επιπλοκή όπως είναι η ρήξη. Τα ΑΘΑ παρατηρούνται κυρίως στη ρίζα (root) ή στο τμήμα της ανιούσας αορτής ενώ λιγότερο συχνά εμφανίζονται στο τμήμα της κατιούσας αορτής και στο αορτικό τόξο [38].

Σε αντιστοιχία με τα ΑΚΑ, η παρακολούθηση και ο έλεγχος των ΑΘΑ καθίσταται το ίδιο απαραίτητος ως προς την απόφαση που θα παρθεί για την θεραπεία του. Για τον λόγο αυτό ο ειδικός χρειάζεται με κάποιο τρόπο να κατηγοριοποιήσει τις περιπτώσεις ασθενών με ανεύρυσμα, συγκρίνοντας τον κίνδυνο που διατρέχει η κάθε μια ξεχωριστή περίπτωση λαμβάνοντας ταυτόχρονα υπόψιν τα διαφορετικά χαρακτηριστικά τόσο του κάθε ανευρύσματος όσο και τα παθολογικά χαρακτηριστικά κάθε ανθρώπινου οργανισμού.

Γνώμονας για να πραγματοποιηθεί η κατηγοριοποίηση αυτή αποτελεί η διάγνωση μέσω απεικονιστικών εξετάσεων, όπως είναι οι ιατρικές εικόνες αξονικής αγγειογραφίας. Με βάση αυτές τις εικόνες οι ειδικοί δύνανται να έχουν μια πλήρη εικόνα της γεωμετρίας της αορτής με ανεύρυσμα που φέρνει ως αποτέλεσμα την εγκυρότερη μελέτη και εξέταση του ασθενούς προς την λήψη αποφάσεων αναφορικά με τον κίνδυνο που υποβόσκει και κατ' επέκταση τον χρόνο και την μέθοδο της επέμβασης [39].

1.5.3 Ταξινόμηση κατά Crawford

Εκτός από τις κατηγορίες που έχουν ήδη αναφερθεί, τα θωρακοκοιλιακά ανευρύσματα μπορούν να ομαδοποιηθούν τοπολογικά ανάλογα με το τμήμα της αορτής στο οποίο δημιουργούνται (Σχήμα 1.13).



Σχήμα 1.13: Οπτικοποίηση της ταξινόμησης κατά Crawford [40].

Η πιο συχνή ταξινόμηση είναι η ταξινόμηση κατά Crawford, που γνωστοποιήθηκε από τον ίδιο το 1986. Κατά αυτή, τα αορτικά ανευρύσματα ανέρχονται σε πέντε (5) τύπους που αναφέρονται στον Πίνακα 1.4.

Τύπος	Τοπολογία
I	από την έκφυση της αριστερής υποκλειδίου έως και την άνω μεσεντέριο αρτηρία
II	από την έκφυση της αριστερής υποκλειδίου έως και τον διχασμό της αορτής
III	από το 6ο μεσοπλεύριο διάστημα έως και τον διχασμό της αορτής
IV	από την κοιλιακή αρτηρία έως και τον διχασμό της αορτής
V	από το 6ο μεσοπλεύριο διάστημα έως και την άνω μεσεντέριο αρτηρία

Πίνακας 1.4: Ταξινόμηση θωρακοκοιλιακών ανευρυσμάτων κατά Crawford [37].

Οι τέσσερις πρώτοι τύποι προϋπήρχαν του πέμπτου, ο οποίος προστέθηκε αργότερα για να περιγράψει λεπτομερέστερα την περιοχή από το 6ο μεσοπλευριο διάστημα εξαιρώντας τις μεσεντέριες αρτηρίες. Ο τύπος II φέρει το μεγαλύτερο ποσοστό εμφάνισης που ανέρχεται στο 30%, με δεύτερο κατα σειρά να έρχεται ο τύπος I με 25%, ενώ ο τύπος III και ο τύπος IV εμφανίζουν τα μικρότερα ποσοστά εμφάνισης, μικρότερα του 25% [41].

1.5.4 Τεχνική Παρακολούθησης Σωματιδίων

Το ίχνος ή τροχιά ενός σωματιδίου σωματιδίων ορίζεται η διαδρομή που ακολουθεί ένα στοιχειώδες σωματίδιο του ρευστού εντός του πεδίου σε χρόνο t . Σε αντιπαράθεση με την τροχιά του σωματιδίου, η γραμμή ροής του πεδίου ονομάζεται η γραμμή στην οποία εφάπτεται το διάνυσμα της ταχύτητας ενός σωματιδίου του ρευστού σε κάθε χρονική στιγμή.

Οι τροχίες αυτές των εικονικών σωματιδίων είναι ιδιαίτερα χρήσιμες σε μή μόνιμες ροές, όπως η παλμική ροή του αίματος στον ανθρώπινο οργανισμό. Οι γραμμές ροής υποδεικνύουν την κατεύθυνση της ροής σε μεμονωμένες στιγμές κατά τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου, αλλά δεν αντικατοπτρίζουν την πορεία που ακολουθεί το αίμα στην πραγματικότητα με την πάροδο του χρόνου. Για τον λόγο αυτό χρησιμοποιείται η τεχνική της παρακολούθησης των εκπεμπόμενων σωματιδίων για την ποσοτικοποίηση της ροής και των μοτίβων ροής του αίματος, όπως και την οπτικοποίησή τους. Η παρακολούθηση των σωματιδίων μπορεί επιπλέον να είναι ένα χρήσιμο διαγνωστικό εργαλείο για την αξιολόγηση ασθενών με καρδιαγγειακή νόσο.[42]

Η παρακολούθηση των σωματιδίων αναπτύχθηκε για την απεικόνιση της ροής σε προβλήματα αεροδυναμικής, η οποία αποτελεί υποσύνολο της ρευστομηχανικής. Αρχικά, με σκοπό να απεικονιστούν τα εσωτερικά μοτίβα σε ένα ρεύμα αέρος, μικρά σωματίδια όπως κόκκοι, χρωστικές ουσίες ή καπνός προστέθηκαν σε αυτό. Σήμερα, η παρακολούθηση σωματιδίων μπορεί να γίνει ψηφιακά με χρήση μεθόδων υπολογιστικής ρευστοδυναμικής, αεροδυναμικής ή αιμοδυναμικής, ανάλογα με την εφαρμογή. Η υπολογιστική παρακολούθηση σωματιδίων βασίζεται στα πρότυπα της αναλογικής παρακολούθησής τους. Αυτό σημαίνει πως ο αλγόριθμος ξεκινά με την τοποθέτηση εικονικών σωματιδίων χωρίς μάζα σε μια επιλεγμένη τοποθεσία και χρόνο μέσα σε ένα υπολογισμένο πεδίο ροής ρευστού. Η αρχική τοποθέτησή τους καθορίζει σε μεγάλο βαθμό την ανάλυση που μπορεί να πραγματοποιηθεί με την παρακολούθησή τους. Επιπροσθέτως, η εκπομπή τους μπορεί να γίνει ακαριαία σε ένα χρονικό σημείο ή συνεχώς σε ένα καθορισμένο χρονικό διάστημα.

Σε προβλήματα αιμοδυναμικής, η στιγμιαία μέθοδος μπορεί να είναι χρήσιμη για την παρακολούθηση ενός συγκεκριμένου όγκου αίματος διαμέσου ενός τμήματος του καρδιαγγειακού συστήματος, στον αντίποδα όμως, η συνεχής εκπομπή μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την αξιολόγηση ολόκληρης της ροής σε μια συγκεκριμένη χρονική περίοδο, το οποίο ωστόσο παρουσιάζει δυσκολίες στην οπτικοποίηση. Στη συνέχεια, τα σωματίδια παρακολουθούνται μεμονωμένα με την πάροδο του χρόνου καθώς γίνεται παρεμβολή του διανύσματος της ταχύτητας στις χωρικές θέσεις και χρονικές στιγμές που βρίσκεται το κάθε ένα σωματίδιο. Με την ολοκλήρωση της ταχύτητας σε ένα καθορισμένο χρονικό διάστημα προκύπτει η μετατόπιση της θέσης του σωματιδίου και υπολογίζεται η νέα. Η διαδικασία αυτή επαναλαμβάνεται έως ότου να ικανοποιηθεί μια συνθήκη διακοπής, η οποία μπορεί για παράδειγμα να περιλαμβάνει την έξοδο από μια περιοχή ενδιαφέροντος.

Αυτή η τεχνική είναι ιδιαίτερα χρήσιμη για την κατανόηση των μοτίβων ροής του αίματος, τον εντοπισμό περιοχών στασιμότητας και την αξιολόγηση της επίδρασης διαφόρων φυσιολογικών ή παθολογικών καταστάσεων στη δυναμική της ροής του αίματος. Η παρακολούθηση σωματιδίων, που συχνά αντιπροσωπεύουν κύτταρα του αίματος, μπορεί να περιλαμβάνει, εκτός από την παρακολούθηση της τροχιάς τους, και την ανάλυση του χρόνου παραμονής τους σε έναν όγκο ενδιαφέροντος, την

διατμητική τάση που παραλαμβάνουν, και άλλους παράγοντες ή παραμέτρους. Οι πειραματικές τεχνικές, όπως η Ταχυμετρία Απεικόνισης Τροχιοδεικτικών Σωματιδίων (Particle Image Velocimetry) ή εξειδικευμένες τεχνικές ιατρικής απεικόνισης, όπως η μαγνητική τομογραφία ροής τεσσάρων διαστάσεων (4D Flow MRI), επιτρέπουν την οπτικοποίηση ή ποσοτικοποίηση των μοτίβων ροής αίματος *in vitro* ή *in vivo*, παρέχοντας πολύτιμα δεδομένα για την επικύρωση υπολογιστικών μοντέλων και την βαθύτερη κατανόηση της καρδιαγγειακής αιμοδυναμικής σε φυσιολογικές ή παθολογικές συνθήκες.

Η σημασία της τεχνικής της παρακολούθησης σωματιδίων σε ανευρυσματικά τμήματα του καρδιαγγειακού συστήματος έγκειται στην κατανόηση των εσωτερικών μοτίβων της ροής του αίματος, εμφανίζοντας τις περιοχές ανακυκλοφορίας και συγκέντρωσης σωματιδίων, αλλά και στην εκτίμηση του κινδύνου ρήξης του ανευρύσματος, κατανοώντας τους παράγοντες της δυναμικής της ροής. Η κατανόηση αυτή βοηθά τους ειδικούς να αποφανθούν για την κατάλληλη στρατηγική θεραπείας και την βελτιστοποίηση αυτής, είτε πρόκειται για χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής και παρακολούθηση, είτε αφορά επεμβατικές μεθόδους όπως είναι η ανοιχτή χειρουργική επέμβαση ή η ενδαγγειακή αποκατάσταση με τοποθέτηση stent, με την προσομοίωση των αιμοδυναμικών πεδίων να συμβαίνει τόσο πριν όσο και μετά τη θεραπεία.

Έως τώρα, η τεχνική της παρακολούθησης σωματιδίων βρίσκει μεγάλη απήχηση στην επιστημονική κοινότητα. Οι Reza και Arzani [43] σε μελέτη χρησιμοποίησαν την κατά Lagrange μέθοδο παρακολούθησης σωματιδίων για την ανάλυση του χρόνου παραμονής των σωματιδίων σε μια γεωμετρία ενδιαφέροντος, όπως είναι ένα ανευρυσματικό τμήμα της αορτής, ταυτόχρονα με τον μέσο χρόνο έκθεσης τους. Επιπλέον, ο Morbiducci και οι συνεργάτες του [44] ανέλυσαν την ελικότητα της ροής στο αορτικό τόξο της αορτής εφαρμόζοντας επίσης τεχνικές παρακολούθησης σωματιδίων. Τέλος, οι Shadden και Hendabadi [45] χρησιμοποίησαν την μέθοδο αυτή ώστε να υπολογίζουν το δυναμικό ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων σε αρτηρία που παρουσιάζει στένωση.

Κεφάλαιο 2

Προσομοίωση και υπολογισμός των παλμικών αιμοδυναμικών πεδίων

2.1 Τρισδιάστατα αορτικά μοντέλα

Για τη μελέτη και εξέταση κάθε περίπτωσης ασθενούς είναι απαραίτητη η πλήρης εικόνα του αυλού της αορτής μέσα από ιατρικές εικόνες αξονικής αγγειογραφίας. Χρησιμοποιώντας αυτές τις εικόνες των δύο διαστάσεων μπορούμε να δημιουργήσουμε ένα πλήρες 3D μοντέλο της ανευρυσματικής αορτής με τη βοήθεια κατάλληλων ανοιχτών λογισμικών (λ.χ. SimVascular [46]) και στη συνέχεια να μελετήσουμε τη ροή του αίματος σε αυτό μέσω υπολογιστικών μεθόδων. Στα πλαίσια της παρούσας Διπλωματικής Εργασίας, χρησιμοποιήθηκαν τα 3D μοντέλα ενός ΑΚΑ (Σχήμα 2.1) και ενός ΑΘΑ (Σχήμα 2.2), από το αποθετήριο του Εργαστηρίου Βιορευστομηχανικής και Βιοϊατρικής Τεχνολογίας.

Αορτικό Κοιλιακό Τμήμα	Διάμετρος σε cm	Εμβαδόν σε cm^2
Κοιλιακή αορτή στην είσοδο	2.289	4.112
Δεξιά λαγόνια αρτηρία στην έξοδο	1.073	0.903
Αριστερή λαγόνια αρτηρία στην έξοδο	1.059	0.881

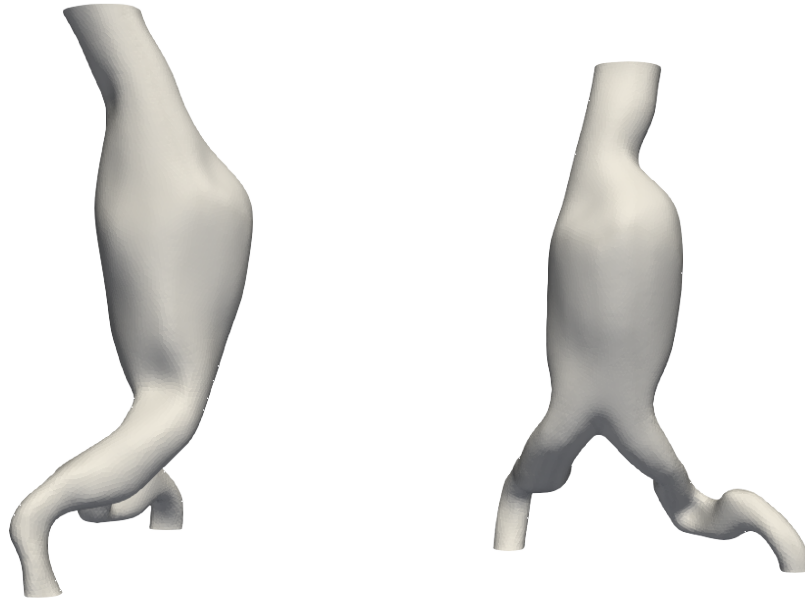
Πίνακας 2.1: Τιμές διαμέτρων και εμβαδού τομών του μοντέλου ΑΚΑ.

Αορτικό Θωρακικό Τμήμα	Διάμετρος σε cm	Εμβαδόν σε cm^2
Θωρακική αορτή στην είσοδο	3.047	7.286
Υποκλειδίος αρτηρία στην έξοδο	0.658	0.34
Καρωτίδα αρτηρία στην έξοδο	0.532	0.222
Βραχιονοκεφαλική αρτηρία στην έξοδο	1.054	0.872
Κατιούσα θωρακική αορτή στην έξοδο	2.731	5.853

Πίνακας 2.2: Τιμές διαμέτρων και εμβαδού τομών του μοντέλου ΑΘΑ.

Παρατηρώντας τα 3D μοντέλα είναι εύκολο να τα κατηγοριοποιήσουμε με οδηγό την μορφολογία και την τοπολογία του ανευρύσματος. Έτσι, η συγκεκριμένη περίπτωση ΑΚΑ συγκαταλέγεται στα ατρακτοειδή ανευρύσματα όσον αφορά τη μορφολογία του και στον τύπο IV κατά Crawford αναφορικά με την τοπολογία του, ενώ το ΑΘΑ αφορά ατρακτοειδές ανεύρυσμα τύπου I κατά Crawford. Μερικές επιπρόσθετες πληροφορίες σχετικά με το μοντέλο του ΑΚΑ και του ΑΘΑ, όπως η διάμετρος και το εμβαδόν σε διάφορες τομές του αορτικού αυλού, βρίσκονται στον Πίνακα 2.1 και στον Πίνακα 2.2 αντίστοιχα. Το εμβαδόν του εξωτερικού τοιχώματος ολόκληρου του μοντέλου ΑΚΑ ανέρχεται στα 195.671 cm^2 και του μοντέλου ΑΘΑ στα 476.798 cm^2 , ενώ

παράλληλα το κατακόρυφο μήκος του μοντέλου ΑΚΑ από την είσοδο στην κοιλιακή αορτή έως τις εξόδους στις δύο κοινές λαγόνιες αρτηρίες είναι ίσο με 16.21 cm. Η μέγιστη διάμετρος του διογκωμένου ΑΚΑ βρίσκεται στα 4,49 cm και του ΑΘΑ στα 5.72 cm.



(i) Πλάγια αριστερή όψη 3D μοντέλου ΑΚΑ.

(ii) Πρόοψη 3D μοντέλου ΑΚΑ.



(iii) Πλάγια δεξιά όψη 3D μοντέλου ΑΚΑ.

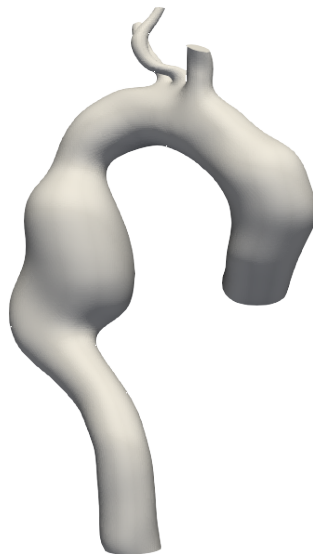
Σχήμα 2.1: Τρισδιάστατο μοντέλο ΑΚΑ.



(i) Πρόοψη 3D μοντέλου ΑΚΑ.



(ii) Πλάγια δεξιά όψη 3D μοντέλου ΑΘΑ.



(iii) Πίσω όψη 3D μοντέλου ΑΘΑ.

Σχήμα 2.2: Τρισδιάστατο μοντέλο ΑΘΑ.

Τα συγκεκριμένα μοντέλα χρησιμοποιήθηκαν για τη μελέτη της ροής του αίματος με τη βοήθεια του ανοιχτού λογισμικού SimVascular όπου πρώτα δημιουργήθηκε το κατάλληλο υπολογιστικό πλέγμα ώστε να καλύπτει επαρκώς τις ανάγκες της ανευρυσματικής γεωμετρίας, ενώ ύστερα ρυθμίστηκαν κατάλληλα οι παράμετροι της προσομοίωσης επίλυσης της ροής προς την ανεύρωση ικανοποιητικών αποτελεσμάτων.

2.2 Δημιουργία υπολογιστικού πλέγματος

Για τις ανάγκες της μελέτης δημιουργήθηκαν δύο υπολογιστικά πλέγματα, ένα για κάθε μια περίπτωση ανευρύσματος. Το είδος πλέγματος που χρησιμοποιήθηκε στο σύνολο των περιπτώσεων είναι μη δομημένο αποτελούμενο από τετραεδρικά στοιχεία μέσω της γεννήτριας TetGen που συνεργάζεται με το λογισμικό SimVascular. Η γεννήτρια TetGen δημιουργεί τετραεδρικά πλέγματα με στοιχεία κατάλληλα σχηματισμένα σεβόμενη τη γεωμετρία, τα όρια και τις διαστάσεις κάθε υπολογιστικού χώρου. Αυτό επιτυγχάνεται μέσω αλγορίθμων που βασίζονται στους αλγόριθμους Delaunay Ραφινάρισματος (Refinement), πιο συγκεκριμένα στον αλγόριθμο Παραγωγής Περιορισμένου Τετραεδροποιημένου Delaunay Πλέγματος (constrained Delaunay tetrahedralization mesh) και του ιστροπικά προσαρμοσμένου πλέγματος του. Με τη χρήση αυτής λοιπόν λαμβάνουμε διαβεβαιωμένα ένα πλέγμα ικανό να μας οδηγήσει σε αποτελέσματα ακριβή και αποδοτικά.

Το πλέγμα που παρήχθη για την περίπτωση ΑΚΑ αποτελείται από τετραεδρικά στοιχεία με μέγιστη διάσταση ακμής κάθε στοιχείου της επιφάνειας και του όγκου τα 0.18 cm, ενώ ταυτόχρονα πραγματοποιείται περαιτέρω λεπτομερή παραγωγή πλέγματος οριακού στρώματος κοντά στο τοίχωμα της γεωμετρίας διαμορφωμένο κατάλληλα ώστε να καταγράφει την συμπεριφορά της ροής πολύ κοντά στο αορτικό τοίχωμα με τα χαρακτηριστικά που εντοπίζονται στον Πίνακα 2.3.

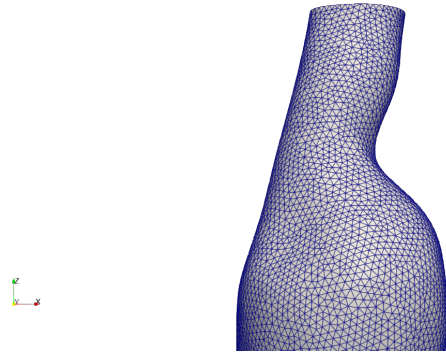
Παράμετροι οριακού στρώματος	Τιμή
Τμήμα μεγέθους ακμής	0.25
Αριθμός στρωμάτων	6
Αναλογία μείωσης στρώματος	1.0

Πίνακας 2.3: Χαρακτηριστικά οριακού στρώματος υπολογιστικού πλέγματος ΑΚΑ.

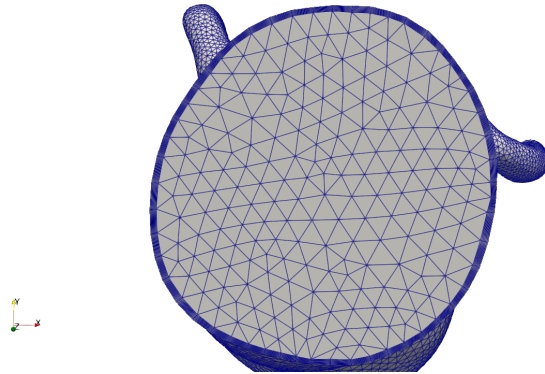
Πιο αναλυτικά, το τμήμα μεγέθους ακμής καθορίζει τον λόγο της μέγιστης διάστασης ακμής του οριακού στρώματος προς τη μέγιστη διάσταση ακμής ολόκληρης της γεωμετρίας, ενώ ο αριθμός στρωμάτων καθορίζει το πλήθος των οριακών στρωμάτων κοντά στο τοίχωμα της γεωμετρίας. Αναφορικά τώρα με την αναλογία μείωσης στρώματος, επιλέγεται ουσιαστικά σταθερό πάχος οριακού στρώματος δίχως μείωση. Σε διαφορετική περίπτωση, η αναλογία μείωσης στρώματος θα μπορούσε να είναι περίπου 80%. Το τελικό παραγόμενο υπολογιστικό πλέγμα του μοντέλου ΑΚΑ φαίνεται στο Σχήμα 2.3 και αποτελείται από τα χαρακτηριστικά του Πίνακα 2.4.

Χαρακτηριστικά υπολογιστικού πλέγματος	Τιμή
Συνολικός αριθμός στοιχείων πλέγματος	748361
Συνολικός αριθμός κόμβων πλέγματος	127812
Συνολικός αριθμός ακμών πλέγματος	37011
Συνολικός αριθμός πλευρών πλέγματος	24674

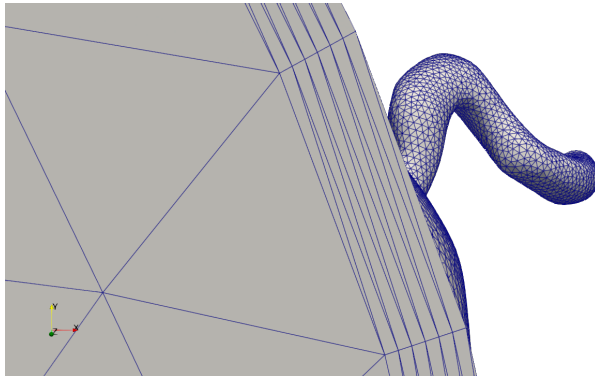
Πίνακας 2.4: Χαρακτηριστικά υπολογιστικού πλέγματος ΑΚΑ.



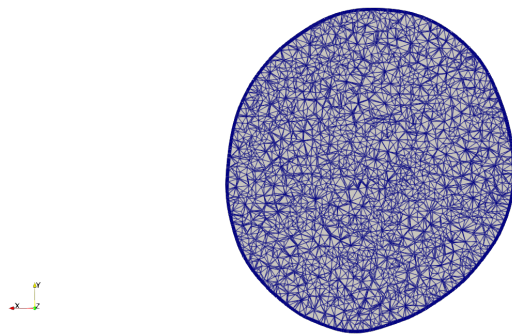
(i) Οπτικοποίηση του πλέγματος στο τοίχωμα της γεωμετρίας.



(ii) Οπτικοποίηση του πλέγματος της διατομής της κοιλιακής αορτής στην είσοδο.

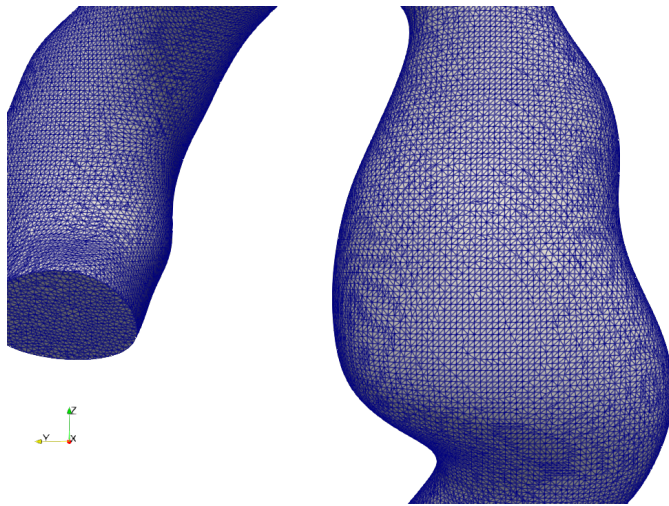


(iii) Οπτικοποίηση του οριακού στρώματος της διατομής της κοιλιακής αορτής στην είσοδο.

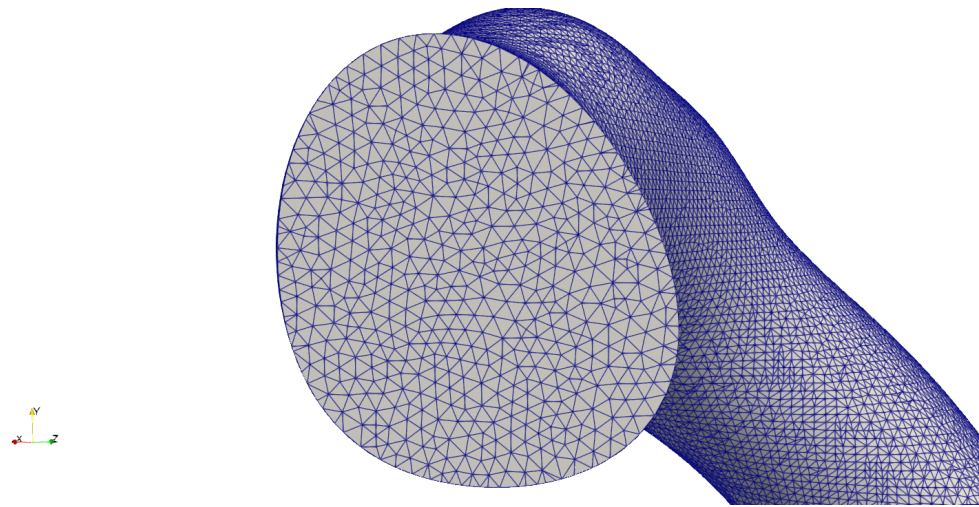


(iv) Οπτικοποίηση του πλέγματος σε διατομή στη μέγιστη διάμετρο της ανευρυσματικής περιοχής.

Σχήμα 2.3: Υπολογιστικό πλέγμα του μοντέλου ΑΚΑ.



(i) Οπτικοποίηση του πλέγματος στο τοίχωμα της γεωμετρίας.



(ii) Οπτικοποίηση του πλέγματος της διατομής της κοιλιακής αορτής στην είσοδο.

Σχήμα 2.4: Υπολογιστικό πλέγμα του μοντέλου ΑΘΑ.

Στον αντίποδα, το πλέγμα που παράχθηκε στην περίπτωση εμφάνισης ΑΘΑ αποτελείται επίσης από τετραεδρικά στοιχεία με μέγιστη διάσταση ακμής κάθε στοιχείου της επιφάνειας και του όγκου τα 0.10 cm αυτή τη φορά, εμφανίζοντας πυκνότερο πλέγμα συγκριτικά με την περίπτωση του ΑΚΑ, δίχως όμως την περαιτέρω παραγωγή πλέγματος οριακού στρώματος λόγω της ήδη μεγάλης πυκνότητας του που φαίνεται στον Πίνακα 2.5. Συνεπώς, το τελικό παραγόμενο υπολογιστικό πλέγμα του μοντέλου ΑΘΑ φαίνεται στο Σχήμα 2.4.

Χαρακτηριστικά υπολογιστικού πλέγματος	Τιμή
Συνολικός αριθμός στοιχείων πλέγματος	1222417
Συνολικός αριθμός κόμβων πλέγματος	214993
Συνολικός αριθμός ακμών πλέγματος	145908
Συνολικός αριθμός πλευρών πλέγματος	97272

Πίνακας 2.5: Χαρακτηριστικά υπολογιστικού πλέγματος ΑΘΑ.

2.3 Υπολογισμός ροής αίματος

Έχοντας υλοποιήσει τα υπολογιστικά πλέγματα για κάθε μία από τις ανευρυσματικές περιπτώσεις, δίνεται πια η δυνατότητα να προσομοιωθεί η ροή του αίματος όσο πιο κοντά στη πραγματικότητα γίνεται εκμεταλλευόμενοι κατάλληλα τις παραμέτρους που διαθέτει το λογισμικό SimVascular.

Οι παράμετροι που καθορίζουν την προσομοίωση λαμβάνονται υπόψιν από τον επιλύτη της ροής που διαθέτει το λογισμικό, τον svSolver [46]. Ο svSolver χρησιμοποιεί αριθμητικές μεθόδους για την επίλυση των εξισώσεων Navier-Stokes που περιγράφουν τη ροή του αίματος και την κατανομή της πίεσης μέσα στα αγγεία. Οι εξισώσεις αυτές περιγράφουν τη διατήρηση της μάζας (Εξ. 2.1) και τη διατήρηση της ορμής (Εξ. 2.2) μέσα σε έναν όγκο ελέγχου [47].

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \nabla \cdot (\rho \mathbf{v}) = 0 \quad (2.1)$$

$$\rho \left(\frac{\partial \mathbf{v}}{\partial t} + \mathbf{v} \cdot \nabla \mathbf{v} \right) = -\nabla p + \nabla \cdot \mathbf{T} + \mathbf{f} \quad (2.2)$$

όπου ρ είναι πυκνότητα του ρευστού, \mathbf{v} είναι το διάνυσμα ταχύτητας του ρευστού, p είναι η πίεση, \mathbf{T} είναι ο τανυστής ιξώδους τάσης και \mathbf{f} είναι κάθε εξωτερική δύναμη που ασκείται στο ρευστό. Για την επίλυση αυτών των εξισώσεων, χρησιμοποιείται η μέθοδος πεπερασμένων στοιχείων (Finite Element Method - FEM). Ο συγκεκριμένος επιλύτης του SimVascular βασίστηκε στον κώδικα πεπερασμένων όγκων PHASTA (Parallel, Hierarchical, Adaptive, Stabilized, Transient Analysis) και στη συνέχεια τροποποιήθηκε και έλαβε την σημερινή του μορφή, χρησιμοποιώντας την μέθοδο πεπερασμένων στοιχείων στη βάση του φορμαλισμού SUPG (Streamline-Upwind Petrov-Galerkin) [48]. Η διακριτοποίηση των μη γραμμικών εξισώσεων Navier-Stokes μέσω της μεθόδου των πεπερασμένων στοιχείων, οδηγεί σε ένα γραμμικό σύστημα αλγεβρικών εξισώσεων, το οποίο λύνεται αριθμητικά κατόπιν της ενσωμάτωσης των συνοριακών συνθηκών.

2.4 Παράμετροι προσομοίωσης

Η επίλυση της ροής προϋποθέτει τον ορισμό του υπολογιστικού χωρίου (γεωμετρία ΑΚΑ και ΑΘΑ), των ιδιοτήτων του ρευστού (πυκνότητα και ιξώδες αίματος), και των αρχικών-συννοριακών συνθηκών (βάσει της βιβλιογραφίας για περιπτώσεις ΑΚΑ και ΑΘΑ).

2.4.1 Ιδιότητες αίματος

Στις ιδιότητες του ρευστού συγκαταλέγονται η τιμή της πυκνότητάς του και η τιμή του δυναμικού ιξώδους. Εφόσον το ρευστό που χρησιμοποιείται είναι το αίμα, οι προαναφερθείσες τιμές καθορίζονται στον Πίνακα 2.6.

Ιδιότητα αίματος	Τιμή	Μονάδες μέτρησης
Πυκνότητα ρ	1.06	$\text{gr} \cdot \text{cm}^{-3}$
Δυναμικό ιξώδες μ	0.04	$\text{poise} \cdot \text{cm}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$

Πίνακας 2.6: Ιδιότητες αίματος

2.4.2 Παράμετροι του επιλύτη

Οι παράμετροι του επιλύτη αποτελούν αναπόσπαστο κομμάτι της προσομοίωσης και διατηρήθηκαν αναλλοίωτοι για κάθε περίπτωση υπολογιστικού πλέγματος που έχει ήδη πραγματοποιηθεί. Πρώτη μέριμνα αποτελεί η αρχικοποίηση των τιμών της πίεσης και της ταχύτητας στο εσωτερικό του χωρίου, οι οποίες αρχικοποιούνται στο 0. Σημαντικό ρόλο στην σύγκλιση του επιλύτη, παίζει το χρονικό βήμα της προσομοίωσης το οποίο εκτιμήθηκε βάσει του αδιάστατου αριθμού CFL (Courant–Friedrichs–Lewy),

$$\text{CFL} = \frac{\nu \cdot \Delta t}{h} \quad (2.3)$$

Ο αδιάστατος αριθμός CFL συνδέει μια χαρακτηριστική τιμή της ταχύτητας του ρευστού με τη χωρική (μέγιστη διάσταση ακμής, h) και τη χρονική (Δt) διακριτοποίηση. Ο αριθμός CFL είναι αναγκαίο να βρίσκεται κάτω από την κρίσιμη τιμή 1 καθώς αν αυτή η τιμή ξεπεραστεί, υπάρχει μεγάλη πιθανότητα η αριθμητική προσομοίωση να γίνει ασταθής και να μας οδηγήσει σε αποτελέσματα ψευδή και αναξιόπιστα [49]. Λαμβάνοντας λοιπόν την μέγιστη τιμή της παροχής στην είσοδο για κάθε περίπτωση ανευρύσματος, υπολογίζεται η μέγιστη ταχύτητα της ροής (Πίνακας 2.7) βάσει του ορισμού της παροχής δεδομένου ότι το εμβαδόν της διατομής εισόδου είναι γνωστό.

Μεταβλητή	Τιμή σε ΑΚΑ	Τιμή σε ΑΘΑ	Μονάδες μέτρησης
Μέγιστη τιμή παροχής εισόδου $Q_{in,max}$	115.3	551	cc/s
Εμβαδόν διατομής εισόδου A_{in}	4.112	7.286	cm^2
Μέγιστη διάσταση ακμής πλέγματος h_{max}	0.18	0.10	cm
Μέγιστη τιμή ταχύτητας ν_{max}	28.033	75.624	cm/s

Πίνακας 2.7: Τιμές μεταβλητών στην είσοδο της κάθε ανευρυσματικής γεωμετρίας για τον υπολογισμό του αδιάστατου αριθμού CFL.

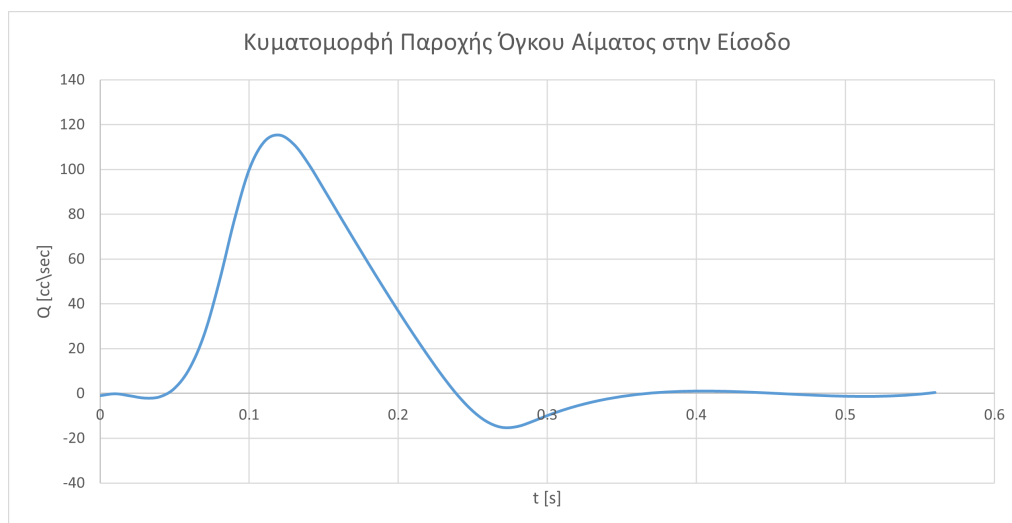
Με χρήση της Εξ. 2.3, υπολογίζεται η κρίσιμη τιμή του χρονικού βήματος για την προσομοίωση του ΑΚΑ και του ΑΘΑ στα 0.006 s και στα 0.0013 s. Επιλέγεται τελικώς η τιμή για τον χρονικό παράγοντα διακριτοποίησης στα 0.001 [s], ίδια για όλες τις περιπτώσεις προσομοίωσης, η οποία είναι μικρότερη της κρίσιμης τιμής ωθώντας την υπολογιστική προσομοίωση σε ακριβέστερα αποτελέσματα, καταναλώνοντας όμως περισσότερο πραγματικό χρόνο για την επίλυση. Άξια

αναφοράς είναι και η συνθήκη μη ολίσθησης που επικρατεί στο τοίχωμα της γεωμετρίας, θεωρώντας το τοίχωμα συμπαγές και ανελαστικό, επιβάλλοντας μηδενική ταχύτητα του ρευστού στο τοίχωμα.

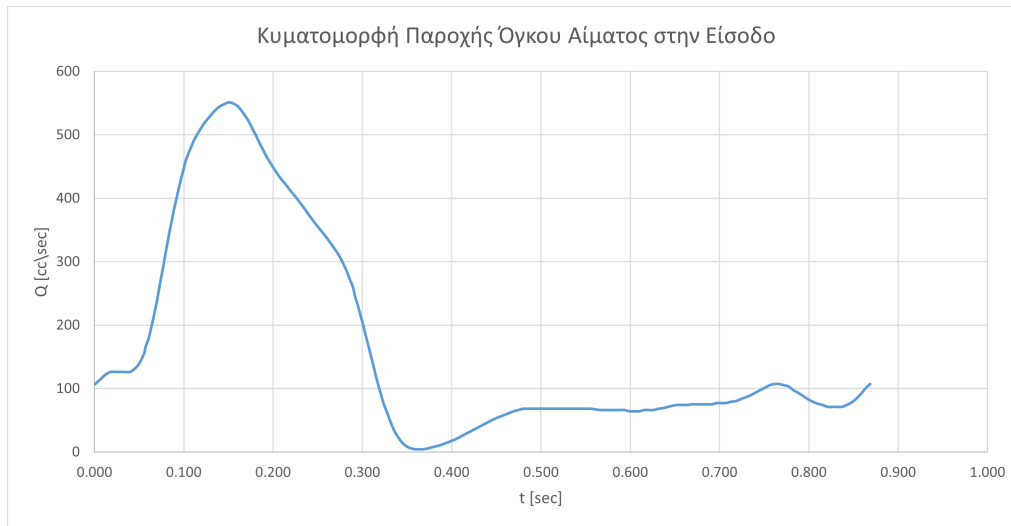
2.4.3 Συνοριακές συνθήκες εισόδου

Ο καθορισμός των συνοριακών συνθηκών τόσο στην είσοδο όσο και στις εξόδους αποτελούν ίσως τις σημαντικότερες παραμέτρους της προσομοίωσης μιας και είναι αυτές που επηρεάζουν όσο καμιά άλλη την εξέλιξη και τα αποτελέσματα της προσομοίωσης. Ξεκινώντας από την είσοδο, επιβάλλεται συνθήκη ογκομετρικής παροχής η οποία εξήχθη από την βιβλιογραφία για την περίπτωση ΑΚΑ [50] και για την περίπτωση ΑΘΑ [51], λόγω έλλειψης εξατομικευμένων μετρήσεων της ταχύτητας του αίματος για τις υπό μελέτη περιπτώσεις. Όσον αφορά το χωρικό προφίλ της ταχύτητας στην είσοδο, επιλέχθηκε το προφίλ Womersley, λόγω της ροής του αίματος που είναι εκ της φυσιολογίας παλμική. Οι εναλλακτικές επιλογές, ενός παραβολικού ή σταθερού προφίλ της ταχύτητας, δεν αποτυπώνουν την παλμικότητα της ροής τόσο αποτελεσματικά όσο το προφίλ Womersley.

Η κυματομορφή της παροχής όγκου του αίματος στην είσοδο για μία περίοδο του καρδιακού εξομαλύνεται μέσω γραμμικής παρεμβολής και επαναλαμβάνεται περιοδικά μέσω σειράς Fourier. Κατά αυτόν τον τρόπο, το προφίλ ταχυτήτων στην είσοδο της γεωμετρίας αναπαρίσταται με ακρίβεια και η κυματομορφή του μοντέλου με ΑΚΑ παρατηρείται στο Σχήμα 2.5, ενώ του μοντέλου με ΑΘΑ στο Σχήμα 2.6.



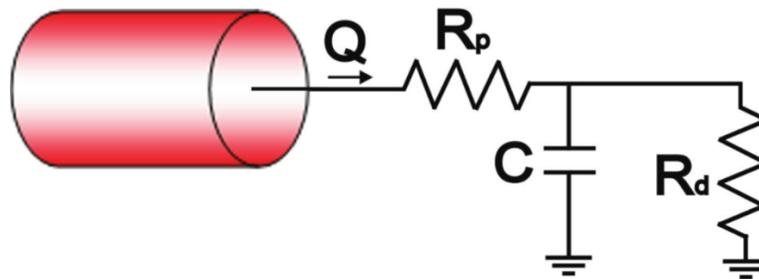
Σχήμα 2.5: Κυματομορφή παροχής αίματος σε έναν καρδιακό κύκλο στην είσοδο του μοντέλου με ΑΚΑ.



Σχήμα 2.6: Κυματομορφή παροχής αίματος σε έναν καρδιακό κύκλο στην είσοδο του μοντέλου με ΑΘΑ.

2.4.4 Συνοριακές συνθήκες εξόδου

Εξίσου σημαντικές με τις συνοριακές συνθήκες εισόδου, είναι και οι συνοριακές συνθήκες εξόδου καθώς είναι αυτές που καθορίζουν σε μεγάλο βαθμό την περιοδικότητα της κυματομορφής της πίεσης στην είσοδο του μοντέλου αλλά και τις τιμές συστολικής και διαστολικής πίεσης. Για την επίτευξη ικανοποιητικών τιμών των μεταβλητών που μόλις αναφέρθηκαν, χρησιμοποιήθηκαν τερματικά μοντέλα Windkessel τριών στοιχείων (3-elements) RCR σε όλες τις εξόδους των μοντέλων, δηλαδή στη αριστερή και δεξιά κοινή λαγόνιο αρτηρία αναφορικά με το μοντέλο του ΑΚΑ και στην υποκλείδιο, την καρωτίδα, την βραχιονοκεφαλική και την κατιούσα θωρακική αρτηρία αναφορικά με το μοντέλο του ΑΘΑ.



Σχήμα 2.7: Οπτικοποίηση του ανάλογου ηλεκτρικού κυκλώματος RCR [46].

Το μοντέλο Windkessel τριών στοιχείων RCR αποτελεί μια βελτιωμένη επέκταση του κλασικού μοντέλου δύο στοιχείων προσθέτοντας μία επιπλέον αντίσταση ώστε να αναπαρίσταται ικανοποιητικότερα η συμπεριφορά του αρτηριακού συστήματος. Το μοντέλο συνεπώς αποτελείται από τα παρακάτω τρία στοιχεία σχηματίζοντας ένα ανάλογο ηλεκτρικό κύκλωμα (Σχήμα 2.7):

- R_p - εγγύς (proximal) αντίσταση
- C - ενδοτικότητα
- R_d - άπω (distal) αντίσταση

Η εγγύς αντίσταση αντιπροσωπεύει την αντίσταση στη ροή του αίματος των μεγάλων αρτηριών πλησίον της ανευρυσματικής γεωμετρίας, ενώ η άπω αντίσταση αντιπροσωπεύει την αντίσταση του περιφερικού αρτηριακού συστήματος κατάντη της ανευρυσματικής γεωμετρίας. Από την άλλη,

η ενδοτικότητα είναι χαρακτηριστικό των μεγάλων αρτηριών κυρίως, όπως η αορτή, ο όγκος των οποίων αυξομειώνεται σημαντικά κατά τη συστολική και διαστολική φάση του καρδιακού παλμού. Τα ανευρυσματικά αρτηριακά μοντέλα που ερευνώνται διαθέτουν πολλαπλές εξόδους λόγω του διαχωρισμού της αορτής σε διάφορες ζωτικής σημασίας αρτηρίες κατά τη κατεύθυνση της ροής του αίματος. Αποτέλεσμα αυτού του γεγονότος είναι να θεωρηθεί μια συνολική αντίσταση και μία συνολική ενδοτικότητα ούτως ώστε να διαμεριστούν κατάλληλα σε κάθε κλάδο. Η συνολική αντίσταση αποτελεί το πηλίκο της μέσης πίεσης με τη παροχή αίματος που τροφοδοτεί η καρδιά το καρδιαγγειακό σύστημα (Εξ. 2.4). Αντίστοιχα με τη συνολική αντίσταση, θεωρείται και η συνολική ενδοτικότητα.

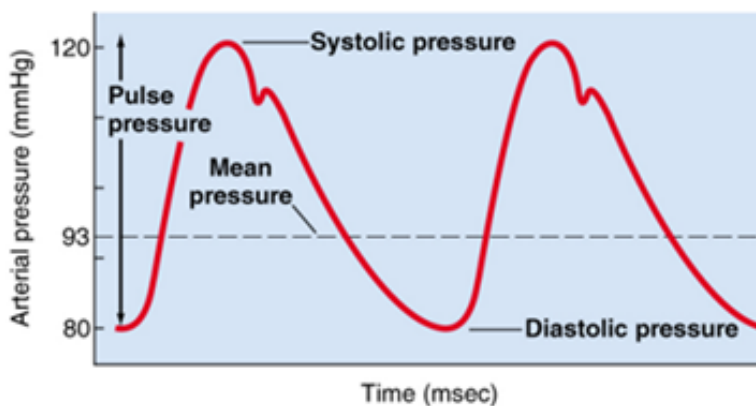
$$R_{\text{tot}} = \frac{P_{\text{mean}}}{Q} \quad (2.4)$$

Η παρουσία παραπάνω από μία εξόδων ωθεί στον διαχωρισμό της συνολικής αντίστασης και ενδοτικότητας σύμφωνα με την Εξ. 2.5, υπολογίζοντας μια αντίστοιχη αντίσταση και ενδοτικότητα που συναντάται σε κάθε μία από τις εξόδους του μοντέλου. Ως $\sum_j A_j$ ορίζεται το άθροισμα των εμβαδών όλων των διατομών εξόδου της αορτής και ως A_i το εμβαδόν της διατομής εξόδου για την οποία υπολογίζεται τόσο η αντίσταση όσο και η ενδοτικότητα κάθε κλάδου εξόδου. Η εγγύς και άπω αντίσταση (Εξ. 2.6) του μοντέλου υπολογίζονται ως ένα ποσοστό της αντίστασης κάθε κλάδου όπως υπολογίστηκε στις Εξ. 2.5.

$$R_{\text{tot},i} = \frac{\sum_j A_j}{A_i} \cdot R_{\text{tot}}, \quad C_{\text{tot},i} = \frac{A_i}{\sum_j A_j} \cdot C_{\text{tot}} \quad (2.5)$$

$$R_d = R_{\text{tot},i} \cdot 0.91, \quad R_p = R_{\text{tot},i} \cdot 0.09 \quad (2.6)$$

Οι τιμές των παραπάνω μεταβλητών θα μπορούσαν να χαρακτηριστούν ως ικανοποιητικές μόνο όταν ικανοποιηθούν τα κριτήρια αιμοδυναμικής προσομοίωσης επιτυχώς, που σημαίνει ότι η κυματομορφή της πίεσης στην είσοδο του μοντέλου θα πρέπει να εμφανίζει περιοδικότητα ενώ ταυτόχρονα η συστολική και η διαστολική πίεση θα πρέπει να κυμαίνονται γύρω από τα 140 mmHg και τα 85 mmHg [50] αντίστοιχα με μια ανοχή που δεν μπορεί να ξεπερνάει το 5%.



Σχήμα 2.8: Ενδεικτική κυματομορφή πίεσης όπου διακρίνεται η πίεση παλμού, η συστολική και η διαστολική πίεση. [52].

Προς την επίτευξη του στόχου αυτού, χρειάζεται να γίνουν δοκιμαστικές προσομοιώσεις μεταβάλλοντας την τιμή της συνολικής ενδοτικότητας που ευθύνεται για την ρύθμιση της πίεσης παλμού, και της συνολικής αντίστασης του μοντέλου Windkessel που ευθύνεται για την μεταβολή της συστολικής και διαστολικής πίεσης [53]. Οι τελικές τιμές του μοντέλου Windkessel τριών στοιχείων παρουσιάζονται στον Πίνακα 2.8 για την περίπτωση ΑΚΑ και στον Πίνακα 2.9 για την περίπτωση ΑΘΑ. Κατά αυτόν τον τρόπο ολοκληρώνεται η προσομοίωση και κατ' επέκταση ο υπολογισμός των παλμικών αιμοδυναμικών πεδίων.

Έξοδος	R_p [dynes · s/cm ⁵]	C [cm ⁵ /dynes]	R_d [dynes · s/cm ⁵]
Δεξιά λαγόνια αρτηρία	693.44	$7.08624 \cdot 10^{-5}$	11753.2
Αριστερή λαγόνια αρτηρία	710.739	$6.91376 \cdot 10^{-5}$	12046.4

Πίνακας 2.8: Τιμές μοντέλου *Windkessel* τριών στοιχείων για την περίπτωση του ΑΚΑ.

Έξοδος	R_p [dynes · s/cm ⁵]	C [cm ⁵ /dynes]	R_d [dynes · s/cm ⁵]
Υποκλειδίου αρτηρία	420	$9.34 \cdot 10^{-5}$	10969
Καρωτίδα αρτηρία	520	$7.7 \cdot 10^{-5}$	13498
Βραχιονοκεφαλική αρτηρία	139	$8.74 \cdot 10^{-5}$	3637
Κατιούσα θωρακική αορτή	39	$48.2 \cdot 10^{-5}$	1016

Πίνακας 2.9: Τιμές μοντέλου *Windkessel* τριών στοιχείων για την περίπτωση του ΑΘΑ.

Κεφάλαιο 3

Μετα-επεξεργασία υπολογιζόμενων παλμικών αιμοδυναμικών πεδίων

Η μετα-επεξεργασία των υπολογιζόμενων αιμοδυναμικών πεδίων ωθείται από ευρεία κίνητρα που αφορούν την καλύτερη κατανόηση της ροής του αίματος στο καρδιαγγειακό σύστημα και ιδιαίτερα στα ανευρύσματα. Πέραν της μελέτης για την σωστή καρδιαγγειακή λειτουργία που πραγματοποιείται, η διάγνωση ενός καρδιαγγειακού προβλήματος, η περεταίρω κατανόηση της εξέλιξης και των αιτίων που το προκάλεσαν αλλά και η αξιολόγηση και βελτίωση μετά την αποκατάσταση του στη ροή του αίματος απαρτίζουν μερικά από τα κίνητρα της μετα-επεξεργασίας. Οι συνθήκες που επικρατούν στη ροή του αίματος σε μεγάλα αγγεία είναι πολύπλοκες, με πολύπλοκες δομές και καθιστούν την υπολογιστική επεξεργασία το σημείο αναφοράς για την ερμηνεία των επιδράσεων της ροής. Κατά κύριο λόγο, οι διαταραχές που εμφανίζονται στη ροή ενός ασθενή με κάποια καρδιαγγειακή νόσο επηρεάζουν τα κυτταρικά στοιχεία τόσο του αίματος, όσο και του τοιχώματος του αγγείου, μεταφέροντας δυνάμεις σε αυτά, ταυτόχρονα όμως επηρεάζουν και την ποσότητα αίματος που μεταφέρεται στα υπόλοιπα αγγεία του ανθρώπινου οργανισμού. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον συναντάται στις δυνάμεις που μεταφέρονται από το αίμα στα τοιχώματα του αγγείου, οι οποίες μεταφράζονται σε διατμητικές τάσεις στο τοίχωμα και συντελούν στην μεταβολή της ενδοθηλιακής λειτουργίας των χιτώνων του τοιχώματος.

Η μελέτη του αιμοδυναμικού πεδίου πραγματοποιείται χρησιμοποιώντας την υπολογιστική ρευστοδυναμική (CFD) όπου ισοδυναμεί με την εξαγωγή Euler πεδίων ταχυτήτων και πιέσεων. Τα Euler πεδία που υπολογίζονται με τη χρήση του CFD αδυνατούν να αποτυπώσουν ικανοποιητικά την ολοκληρωμένη συμπεριφορά του ρευστού καθώς οι ροϊκες γραμμές, οι οποίες είναι οι γραμμές στις οποίες εφάπτονται τα διανύσματα της ταχύτητας των σωματιδίων του ρευστού σε κάθε χρονική στιγμή, δεν αποτυπώνουν την πραγματική τροχιά των σωματιδίων στο χώρο και στο χρόνο, αλλά αποτελούν απλά μια απεικόνιση σε μια δεδομένη χρονική στιγμή.

Η χρήση Lagrangian μεθόδων για την μετα-επεξεργασία αποτελεί μονόδρομο διότι αποτυπώνει τη συμπεριφορά της ροής του αίματος στον χώρο και στον χρόνο αναλυτικότερα και πιο κοντά στην πραγματικότητα. Κατά Lagrange, η τροχιά των σωματιδίων προκύπτει από την ταχύτητα τους (μέτρο και διεύθυνση) στο σημείο που βρίσκονται τη κάθε χρονική στιγμή. Βάσει του διανύσματος της ταχύτητας, υπολογίζεται κάθε φορά η νέα θέση των σωματιδίων και σχηματίζεται με αυτόν τον τρόπο η τροχιά τους [54].

Ο υπολογισμός των ιδιοτήτων του ρευστού που θα παρουσιαστούν στην συνέχεια υλοποιήθηκε σε προγραμματιστικό περιβάλλον Python.

3.1 Τροχιές Σωματιδίων

Η θέση ενός υλικού σημείου ή ιχνηθέτη διέπεται από τη συνήθη διαφορική εξίσωση της Εξ.3.1 όπου το πεδίο ταχύτητας $u(x, t)$ θεωρείται γνωστό. Η θέση ενός σωματιδίου σε μια τυχαία χρονική στιγμή, $x(t_0) \doteq x_0$, όπου $(x, t) \in \Omega \times I \subset \mathbb{R}^3 \times \mathbb{R}$, μπορεί να βρεθεί μέσω ολοκλήρωσης (Εξ.3.2) χρησιμοποιώντας κατάλληλη αριθμητική μέθοδο ολοκλήρωσης.

$$\dot{x}(t) = u(x, t) \quad (3.1)$$

$$x(t) = x(t_0) + \int_{t_0}^t u(x(s), s) ds \quad (3.2)$$

Συμφωνα με τη μεθοδο Lagrange, ο παρατηρητής παρακολουθεί την κίνηση ενός συγκεκριμένου σωματιδίου-ιχνηθέτη του ρευστού και περιγράφει τις μεταβολές του καθώς αυτό κινείται μέσα στο πεδίο ροής. Η παρακολούθηση αυτή συχνά αναφέρεται και ως Παρακολούθηση Σωματιδίων κατά Lagrange. Με τον όρο "σωματίδια" χαρακτηρίζονται είτε σημειακά είτε αδρανειακά σωματίδια. Η τροχιά που ακολουθούν μέσα στο πεδίο η οποία πολλές φορές εμφανίζεται ανακυκλούμενη και ελικοειδής. Τα αιμοπετάλια του αίματος μπορούν επίσης να θεωρηθούν ως σωματίδια. Η ανάλυση κατά Lagrange διευκολύνει τον υπολογισμό των επιπέδων της διατμητικής τάσης που δέχονται μεμονωμένα σωματίδια, που έχει ιδιαίτερη σημασία στην περίπτωση αιμοπεταλίων, των οποίων η έκθεση σε υψηλά σωρευτικά επίπεδα διατμητικής τάσης μπορεί να οδηγήσουν στην ενεργοποίησή τους και ενδεχομένως στην πήξη του αίματος.

Οι θέσεις $x(t)$ που προκύπτουν από την επίλυση της Εξ.3.2 μπορούν να θεωρηθούν ως ανίχνευση καμπυλών στο $\Omega \times I$, με την τροχιά του σωματιδίου να αναγνωρίζεται από την κίνηση της θέσης ενός υλικού σημείου στον τρισδιάστατο χώρο και μονοδιάστατο χρόνο. Η διαδρομή που χαράσσεται από την κίνηση ενός ιχνηθέτη εξαρτάται ρητά από τη αρχική του θέση τη χρονική στιγμή t_0 που απελευθερώνεται. Ως εκ τούτου, οι αρχικές θέσεις και χρονικές στιγμές κατά τις οποίες απελευθερώνονται στο πεδίο οι ιχνηθέτες μπορούν να διαδραματίσουν κεντρικό ρόλο σε ό,τι αποκαλύπτεται ύστερα σχετικά με τη ροή [54].

Με τη χρήση του ανοιχτού λογισμικού ParaView [55] και του εξειδικευμένου φίλτρου ParticleTracer [56] που διαθέτει, δύναται να υπολογισθούν οι θέσεις των ιχνηθετών. Στο φίλτρο εισάγονται οι αρχικές θέσεις των σωματιδίων προς τον υπολογισμό της τροχιάς τους, ενώ παράλληλα εισάγεται και το υπολογισμένο αιμοδυναμικό πεδίο μέσα στο οποίο θα βρεθούν και θα μελετηθούν τα σωματίδια. Καθώς τα σωματίδια αφήνονται σε στρατηγικές θέσεις μέσα στην ανευρυσματική γεωμετρία που δεν συμπίπτουν απαραίτητα με τις θέσεις των κόμβων του υπολογιστικού πλέγματος, χρησιμοποιούνται τεχνικές παρεμβολής για την εκτίμηση της ταχύτητας στις ενδιάμεσες αυτές θέσεις μεταξύ των κόμβων του πλέγματος στο πεδίο ροής. Μόλις τα σωματίδια αφεθούν, οι τροχιές ανιχνεύονται μέσα στο πεδίο ροής με την πάροδο του χρόνου χρησιμοποιώντας τεχνικές αριθμητικής ολοκλήρωσης Runge-Kutta 4ης τάξης. Ο αλγόριθμος ολοκλήρωσης που χρησιμοποιείται υπολογίζει την ταχύτητα κάθε σωματιδίου στην τρέχουσα θέση του μέσω παρεμβολής και το προωθεί στην επόμενη θέση με βάση αυτή την ταχύτητα και ένα επιλεγμένο χρονικό βήμα ολοκλήρωσης, το οποίο στην συγκεκριμένη περίπτωση συμπίπτει με το χρονικό βήμα που επιλέχθηκε στην προσομοίωση του υπολογισμού του πεδίου. Η ολοκλήρωση του υπολογισμού των τροχιών συντελείται μόλις ολοκληρωθεί το πέρασμα του χρονικού διαστήματος για το οποίο μελετάται ή εάν το σωματίδιο ενδιαφέροντος εξέλθει του πεδίου της ροής σε κάποια χρονική στιγμή. Ως αποτέλεσμα, τα σωματίδια μπορεί να ακολουθήσουν πολύπλοκες διαδρομές που επηρεάζονται από τη δυναμική της ροής, συμπεριλαμβανομένων των στροβιλισμών και των ανακυκλοφοριών που μπορούν να παρατηρηθούν.

3.2 Ελικότητα κατά Lagrange

3.2.1 Ελικότητα - $H(t)$

Μια ιδιότητα της ροής του αίματος που εμφανίζει μεγάλο ενδιαφέρον και χρησιμοποιείται κατά κόρον σε καρδιαγγειακές εφαρμογές είναι η ελικότητα κατά Lagrange. Η ροή του αίματος στα μεγάλα αγγεία συχνά χαρακτηρίζεται από ελικοειδή κίνηση και συνδέεται άμεσα με την ταχύτητα και στην στροβιλότητα που αναπτύσσει η ροή. Η ελικότητα μπορεί να θεωρηθεί ως ο βαθμός στον οποίο οι γραμμές του πεδίου ταχύτητας τυλίγονται και περιστρέφονται η μία γύρω από την άλλη. Η ελικότητα $H(t)$ ορίζεται ως το ολοκλήρωμα του εσωτερικού γινομένου της ταχύτητας $u(x, t)$ με τη στροβιλότητα $\omega(x, t) = \nabla \times u(x, t)$ σε ένα χωρίο D του \mathbb{R}^3 (Εξ.3.4).

$$H_k(x, t) = u(x, t) \cdot \omega(x, t) \quad (3.3)$$

$$H(t) = \int_D u(x, t) \cdot \omega(x, t) ds \quad (3.4)$$

Η ψευδοβαθμωτή ποσότητα $H_k(x, t)$, που δίνεται από την Εξ.3.3 είναι η πυκνότητα ανά μονάδα όγκου κινητικής ελικότητας. Τόσο το $H(t)$ όσο και το $H_k(x, t)$ είναι ψευδοβαθμωτά, δηλαδή, σε γενικές γραμμές, έχουν αντίθετο πρόσημο ανάλογο με το σύστημα αναφοράς στο οποίο προβάλλονται. Η ελικότητα $H(t)$ χαρακτηρίζει την ελικοειδή ροή της ροής του αίματος ιδιαίτερα στην αορτή, η οποία είναι σημαντική επειδή αυτή είναι η ποσότητα οργάνωνει τη ροή και χαρακτηρίζει τις αλλαγές της δομής της με την πάροδο του χρόνου [57].

Αναλύοντας την ελικότητα, οι ερευνητές και οι κλινικοί ιατροί μπορούν να κατανοήσουν καλύτερα πώς η ροή του αίματος αλληλοεπιδρά με τα τοιχώματα των αγγείων, το σχηματισμό δινών και την κατανομή των δυνάμεων μέσα στο κυκλοφορικό σύστημα. Μελετώντας τα μοτίβα που ακολουθεί η ελικοειδής ροή, οι ιατροί μπορούν να κατανοήσουν καλύτερα τα προβλήματα που εντοπίζονται στο ανευρυσματικό τμήμα της αορτής και ενδεχομένως να εντοπίσουν άτομα με υψηλότερο κίνδυνο.

Τα ελικοειδή μοτίβα ροής που παρατηρούνται στο αγγειακό σύστημα μπορεί να αποδοθούν στην περίπλοκη γεωμετρία και στην κατάσταση της ροής του αίματος. Οι αρτηρίες εμφανίζουν συχνά συστροφή, η οποία επάγει την ελικοειδή ροή, και κωνικότητα, η οποία σταθεροποιεί περαιτέρω τη ροή του αίματος και καθυστερεί την εξασθένηση της ελικοειδούς ροής. Από την άλλη, η αυξημένη ελικοειδής ροή συχνά συνδέεται με την κατάσταση της ροής του αίματος μέσω εξαιρετικά παλμικών ροών. Ακόμα, η ελικοειδής ροή συνδέεται επίσης με τη μεταφορά αίματος, τη μεταφορά μάζας στον αορτικό αυλό και τη συσσώρευση και την πρόσφυση των στοιχείων του αίματος στο αορτικό τοίχωμα, κάτι που σχετίζεται άμεσα με την επιβάρυνση των αρτηριών και την εμφάνιση ασθενειών όπως είναι η αθηρογένεση και η θρόμβωση. Η ελικοειδής ροή είναι αποτελεσματικότερη σε σύγκριση με τη στρωτή ροή και απαιτεί λιγότερη ενέργεια για να οδηγήσει το αίμα μέσω του κωνικού και διακλαδιζόμενου αρτηριακού συστήματος, συνεισφέροντας στην αποφυγή υπερβολικής διάχυσης ενέργειας, συμβάλλοντας στην επίτευξη αποτελεσματικής αιμάτωσης του ανθρώπινου οργανισμού και στην αποφυγή της υπερφόρτωσης του μυοκαρδίου. Επίσης η ελικότητα οδηγεί σε σχετική ομοιομορφία των διατμητικών τάσεων του αορτικού τοιχώματος και αναστολή της στασιμότητας και του διαχωρισμού της ροής, η οποία παίζει σημαντικό ρόλο στην ενίσχυση της μεταφοράς μάζας στις αρτηρίες. Η συσσώρευση αθηρογόνων λιπιδίων όπως η LDL χοληστερόλη εντός του αορτικού τοιχώματος αποτελεί το πρώτο στάδιο στην γένεση της αθηροσκλήρωσης. Η ελικοειδής ροή μειώνει τη συγκέντρωση LDL χοληστερόλης στο τοίχωμα του αορτικού αυλού αρχίζοντας από το τμήμα του αορτικού τόξου, προστατεύοντας τους κλάδους του τόξου από την αθηρογένεση, και στη συνέχεια στα υπόλοιπα τμήματα της αορτής, μεταφέροντας τα εναποτιθέμενα σωματίδια μακριά από την επιφάνεια του τοιχώματος στη μαζική

ροή. Εκτός από τα μακρομόρια, η ελικοειδής ροή έχει επίσης ρόλο στη μεταφορά μικρομορίων, ειδικά εκείνων του οξυγόνου. Η ελικοειδής ροή στην αορτή μπορεί να διαδραματίσει θετικό ρόλο στη μεταφορά οξυγόνου ενισχύοντας τη ροή οξυγόνου στο αορτικό τοίχωμα κατά περίπου 10% φέρνοντας το από την μαζική ροή, σε αντίθεση με τη μεταφορά της LDL χοληστερόλης.

3.2.2 Τοπική Κανονικοποιημένη Ελικότητα – LNH

Η τοπική κανονικοποιημένη ελικότητα (Local Normalized Helicity – LNH) είναι μια έννοια που χρησιμοποιείται για την ποσοτικοποίηση του βαθμού συστροφής και την περίπλεξη της ροής μέσα σε έναν όγκο ελέγχου, σε σχέση με τη συνολική ελικότητα του πεδίου ροής [58]. Ο υπολογισμός του LNH στον τρισδιάστατο όγκο ελέγχου γίνεται ως συνάρτηση του χώρου και του χρόνου και είναι η τοπική τιμή του συνημιτόνου της γωνίας μεταξύ των διανυσμάτων της ταχύτητας και της στροβιλότητας (Εξ.3.5).

$$LNH(x, t) = \frac{u(x, t) \cdot \omega(x, t)}{\|u(x, t)\| \|\omega(x, t)\|} \quad , \quad -1 \leq LNH \leq 1 \quad (3.5)$$

Η αδιάστατη ποσότητα LNH μπορεί να λάβει τιμές που κυμαίνονται μεταξύ της μονάδας (1), στην περίπτωση που η ροή είναι καθαρά ελικοειδής, και του μηδενός (0), όταν η ροή είναι συμμετρική. Επιπλέον, το πρόσημο του LNH είναι ένας χρήσιμος δείκτης της κατεύθυνσης περιστροφής. Η ιδιότητα της πυκνότητας της ελικότητας να αλλάζει πρόσημο κατά μήκος μιας γραμμής διαχωρισμού ή επανασύνδεσης, είναι πολύ χρήσιμη για τον εντοπισμό αυτών των γραμμών και των δευτερευουσών δινών. Κατά τον καρδιακό κύκλο, η αλλαγή του πρόσημου της ποσότητας LNH αποτελεί χρήσιμη πληροφορία που υποδηλώνει την δεξιόστροφη ή αριστερόστροφη κατεύθυνση της ελικοειδής ροής [58].

Στο πλαίσιο της ροής του αίματος, η ποσότητα LNH μπορεί να παρέχει πληροφορίες σχετικά με την τοπική οργάνωση και τη συνοχή της ροής σε συγκεκριμένες περιοχές των αιμοφόρων αγγείων. Αυτή η μέτρηση επιτρέπει στους ερευνητές και τους κλινικούς ιατρούς να αξιολογήσουν πώς η συστροφή και η περίπλεξη των τροχιών ροής ποικίλλουν σε διαφορετικά μέρη του κυκλοφορικού συστήματος, γεγονός που μπορεί να είναι σημαντικό για την κατανόηση των αιμοδυναμικών δυνάμεων που δρουν στα τοιχώματα των αγγείων και την ανάπτυξη αγγειακών παθολογιών.

3.2.3 Δείκτης Ελικοειδούς Ροής - HFI

Η έννοια της τοπικής κανονικοποιημένης ελικότητας (LNH) σχετίζεται στενά με τον υπολογισμό του δείκτη ελικοειδούς ροής (HFI). Το HFI είναι μια ποσοτική μέτρηση που χρησιμοποιείται για τον χαρακτηρισμό του βαθμού της ελικοειδούς ή στροβιλιζόμενης ροής εντός των αιμοφόρων αγγείων, ιδιαίτερα σε περιοχές που επηρεάζονται από αγγειακές ανωμαλίες όπως τα ανευρύσματα. Ενώ το LNH παρέχει ένα μέτρο της συστροφής και της περίπλεξης της ροής εντός ενός όγκου ενδιαφέροντος σε σταθερά σημεία στον χώρο κατά Euler, το HFI αφορά κατά Lagrange σωματίδια και επικεντρώνεται ειδικά στον χαρακτηρισμό της παρουσίας της ελικοειδούς ροής στα αιμοφόρα αγγεία. Κύριο χαρακτηριστικό του αποτελεί η μέτρηση της ελικοειδούς δομής της ροής του αίματος μέσα σε ένα αγγείο, καθώς ο υπολογισμός του περιλαμβάνει την αριθμητική ολοκλήρωση των υπολογισμένων τιμών του LNH κατά μήκος κάθε τροχιάς των απελευθερωμένων στο 3D πεδίο ροής σωματιδίων (Εξ.3.6) [58].

$$hfi_k = \frac{1}{T} \int_{t_0}^{t_0+T} |LNH_j(s)| ds \quad , \quad 0 \leq hfi_k \leq 1 \quad (3.6)$$

όπου ο δείκτης k υποδηλώνει το σωματίδιο που κινείται στο πεδίο ροής του αίματος διαγράφοντας μια τροχιά. Το hfi_k είναι το ολοκλήρωμα του LNH επί των σημείων j με συντεταγμένες $s(x, t)$ της τροχιάς του σωματιδίου k σε ένα χρονικό διάστημα T .

Το πεδίο τιμών του με βάση τον ορισμό του περιλαμβάνει τιμές από το μηδέν (0), το οποίο υποδηλώνει την καθαρά αξονική και στρωτή ροή, μέχρι την μονάδα (1), στην οποία αντιστοιχεί την μέγιστη ελικοειδή και στροβιλιζόμενη ροή αίματος [44].

Τέλος, αν συνυπολογιστούν οι μετρήσεις του HFI για κάθε τροχιά που έχουν καταγράψει τα απελευθερωμένα σωματίδια στο σύνολό τους, δύναται να υπολογιστεί μια μέση ποσότητα που χαρακτηρίζει ολόκληρο τον όγκο ενδιαφέροντος (Εξ.3.7).

$$HFI = \frac{1}{N_p} \sum_{k=1}^{N_p} hfi_k \quad , \quad 0 \leq HFI \leq 1 \quad (3.7)$$

όπου η ποσότητα N_p χαρακτηρίζει το πλήθος των σωματιδίων $k(k = 1, \dots, N_p)$ που απελευθερώνονται σε έναν όγκο ελέγχου και διαγράφουν κάποια τροχιά σε αυτό.

3.3 Ενεργοποίηση Αιμοπεταλίων - AP

Η ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων είναι μια πολύπλοκη διαδικασία που συμβαίνει ως απάντηση σε διάφορα ερεθίσματα, οδηγώντας στην συσσώρευση αιμοπεταλίων, τα οποία εμπλέκονται στην πήξη του αίματος και στην επούλωση πληγών. Η ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων παίζει κρίσιμο ρόλο στη διατήρηση της αιμόστασης, αποτρέποντας την υπερβολική αιμορραγία όταν τραυματίζονται τα αιμοφόρα αγγεία, αλλά μπορεί επίσης να συμβάλει σε παθολογικές καταστάσεις όπως η θρόμβωση και οι καρδιαγγειακές παθήσεις. Τα αιμοπετάλια έχουν διάμετρο $2 - 4 \mu m$ και μπορούν να ενεργοποιηθούν χημικά ή με έκθεση σε υψηλά επίπεδα διάτμησης, η οποία ονομάζεται μηχανική ενεργοποίηση. Τα αιμοπετάλια που εκτίθενται σε υψηλή διατμητική τάση είναι πιο πιθανό να υποστούν ενεργοποίηση και προσκόλληση στο τοίχωμα του αγγείου.

Από την μηχανική ρευστών, η παραμόρφωση ενός αιμοπεταλίου προκύπτει από το συμμετρικό τμήμα της κλίσης ταχύτητας, δηλαδή από τον τανυστή του ρυθμού παραμόρφωσης e (Εξ.3.8),

$$e(x, t) = \frac{1}{2} [\partial_x u(x, t) + \partial_x u(x, t)^T] \quad (3.8)$$

Αρκετές έρευνες και μετρήσεις έχουν υποδείξει ότι η πυκνότητα των αιμοπεταλίων αυξάνεται κοντά στο αγγειακό τοίχωμα, κάτι που μπορεί να αμφισβητηθεί εν μέρη διότι σε πολύπλοκες ροές όπως είναι αυτές των μεγάλων αγγείων, ειδικά εκείνων που νοσούν, η ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων μπορεί να συμβεί σε ολόκληρη την περιοχή, όχι μόνο στα τοιχώματα [45].

Σε ροές μεγαλύτερων αρτηριών, τα αιμοπετάλια έχουν πολύ υψηλούς αριθμούς Peclet και πολύ μικρούς αριθμούς Stokes, οπότε είναι λογικό να υποθέσουμε ότι μεταφέρονται ως υλικά σημεία. Παρακολουθώντας τα αιμοπετάλια ως διακριτά σωματίδια, μπορούμε να ορίσουμε ένα δυναμικό ενεργοποίησης (Activation Potential - AP) (Εξ.3.9) ως το ολόκληρωμα του τανυστή του ρυθμού παραμόρφωσης του σωματιδίου το οποίο εισέρχεται στο αιμοδυναμικό πεδίο στη θέση $x_0 = x(t_0)$ τη χρονική στιγμή t_0 ,

$$AP(x_0, t_0) = \frac{1}{T} \int_0^T \|e(x(t), t)\|_F dt \quad (3.9)$$

όπου η ποσότητα e λαμβάνεται από την κλίση του πεδίου ταχύτητας, ενώ παράλληλα η ποσότητα T είναι το χρονικό διάστημα της ολοκλήρωσης, δηλαδή η υπο μελέτη διάρκεια έκθεσης των αιμοπεταλίων που μπορεί να συμπίπτει με τη διάρκεια ενός καρδιακού παλμού (υπό την συνθήκη πως το αιμοπετάλιο - σωματίδιο δεν έχει εξέλθει του όγκου ενδιαφέροντος) [54].

Η Εξ.3.9 ποσοτικοποιεί την συνολική τάση που δρα σε ένα σωματίδιο μέσω της νόρμας Frobenius

του τανυστή e , η οποία συνυπολογίζει όλα τα στοιχεία του τανυστή e , παρέχοντας τελικά ένα βαθμωτό μέγεθος (Εξ.3.10).

$$\|e\|_F = \sqrt{\sum_{i=1}^3 \sum_{j=1}^3 e_{ij}^2} \quad (3.10)$$

Η ακριβής οριακή τιμή έκθεσης των αιμοπεταλίων σε διατμητικές τάσεις όπου ξεπερνώντας την λαμβάνει χώρα η ενεργοποίησή τους δεν έχει καθοριστεί απόλυτα. Κάποια αποτελέσματα δείχνουν ότι για παθοφυσιολογική τάση της τάξεως των 105 dynes/cm² υπάρχει έντονη ενεργοποίηση και συσσώρευση των αιμοπεταλίων [59].

3.4 Χρόνος Παραμονής Σωματιδίων - PRT

Ο χρόνος παραμονής σωματιδίων (Particle Residence Time – PRT) μπορεί να προσφέρει πολύτιμες πληροφορίες για τους θεράποντες ιατρούς, ειδικά στα πλαίσια της ανευρυσματικής νόσου. Ο χρόνος παραμονής των στοιχείων του αίματος στα αιμοφόρα αγγεία μπορεί να παρέχει πληροφορίες σχετικά με τη δυναμική της ροής του, συμπεριλαμβανομένου του κινδύνου θρόμβωσης, του σχηματισμού αθηροσκληρωτικών πλακών και της αγγειακής αναδιαμόρφωσης όταν παρουσιάζεται στασιμότητα της ροής ή επανακυκλοφορία. Ο αυξημένος χρόνος παραμονής των αθηρογόνων ενώσεων όπως είναι η LDL χοληστερόλη, τα τριγλυκερίδια, η λιποπρωτεΐνη-α και άλλα ελεύθερα λιπαρά οξέα, σε συνδυασμό με την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία εξαιτίας της μειωμένης διατμητικής τάσης στο τοίχωμα σε αυτές τις θέσεις, δύναται να αποτελέσει έναν παράγοντα σχηματισμού πλάκας στις θέσεις αυτές. Παράλληλα, στοιχεία του αίματος όπως τα αιμοπετάλια μπορεί να συσσωρεύονται και να παραμένουν σε αυτές τις περιοχές για μεγαλύτερα χρονικά διαστήματα από τα φυσιολογικά ως αποτέλεσμα της στασιμότητας της ροής, αυξάνοντας τον κίνδυνο σχηματισμού θρόμβων και εμβολής.

Ο χρόνος παραμονής σωματιδίων ορίζεται ως το ελάχιστο χρονικό διάστημα που απαιτείται για να εγκαταλείψει έναν όγκο ελέγχου ή ενδιαφέροντος D ένας ιχνηθέτης που απελευθερώνεται στο αιμοδυναμικό πεδίο στη θέση $x_0 = x(t_0)$ τη χρονική στιγμή t_0 και διαγράφει τροχιά μέσα σε αυτό (Εξ.3.11).

$$PRT(x_0, t_0; D) = \min(t) \in (0, \infty) : x(x_0, t_0 + t) \notin D \quad (3.11)$$

όπου η θέση του ιχνηθέτη $x(x_0, t_0 + t)$ δίνεται από την Εξ.3.2 υπολογισμού των τροχιών κατά Lagrange κάθε σωματιδίου. Ο όγκος ελέγχου D δεν είναι απαραίτητο να εκτείνεται σε ολόκληρο το χωρίο υπολογισμού του αιμοδυναμικού πεδίου στο οποίο υπολογίστηκε το αιμοδυναμικό πεδίο, αλλά συνήθως είναι ένα υποσύνολο του που εμπεριέχει την ανευρυσματική γεωμετρία μιας και σε αυτό το χωρίο επικεντρώνεται το ενδιαφέρον για μελέτη [43].

Για μια πιο ποσοτική σύγκριση της ποσότητας PRT, ορίστηκε ο δείκτης παραμονής σωματιδίων (Particle Residence Index - PRI). Το PRI υπολογίζεται ως ο λόγος του αριθμού των σωματιδίων που βρίσκονται την συγκεκριμένη χρονική στιγμή μέσα στον όγκο ελέγχου προς τον συνολικό αριθμό των σωματιδίων που απελευθερώθηκαν αρχικά στο πεδίο ροής την χρονική στιγμή t_0 (Εξ.3.12).

$$PRI(t) = \frac{\text{Πλήθος σωματιδίων που βρίσκονται μέσα στον όγκο ελέγχου την στιγμή } t}{\text{Συνολικό πλήθος σωματιδίων που απελευθερώθηκαν την χρονική στιγμή } t_0} \quad (3.12)$$

Συνεπώς, οι τιμές που λαμβάνει το PRI κυμαίνονται από την μονάδα (1) τη χρονική στιγμή της απελευθέρωσης των σωματιδίων στο αιμοδυναμικό πεδίο, έως την τιμή μηδέν (0) που χαρακτηρίζει την έκλειψη του συνόλου των σωματιδίων από τον όγκο ενδιαφέροντος [60].

Κεφάλαιο 4

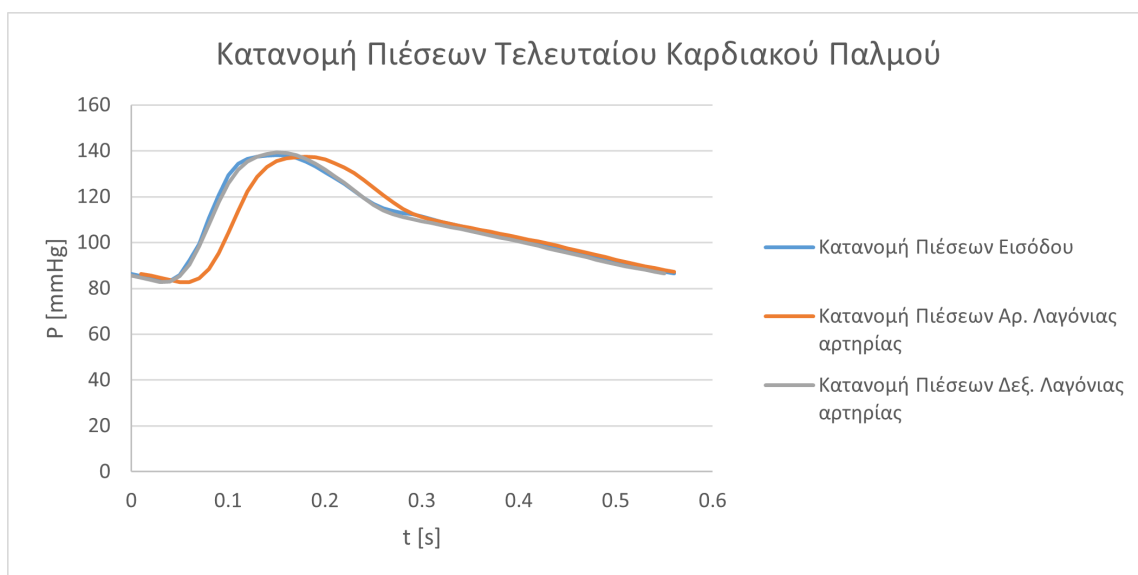
Αποτελέσματα

Στο κεφάλαιο αυτό θα παρουσιαστούν τα αποτελέσματα της κατά Lagrange μετα-επεξεργασίας των υπολογιζόμενων αιμοδυναμικών δεδομένων για δύο περιπτώσεις ασθενών με ανευρυσματική νόσο, ενός ασθενή με ΑΚΑ και ενός με ΑΘΑ. Αρχικά θα παρουσιαστούν τα αποτελέσματα της προσομοίωσης των αιμοδυναμικών πεδίων με διαγράμματα ταχυτήτων και πιέσεων στις εισόδους και εξόδους των μοντέλων που χρησιμοποιήθηκαν. Στην συνέχεια, σύμφωνα με τα όσα περιγράφηκαν στο Κεφάλαιο 3, θα παρουσιαστούν τα αποτελέσματα της μετα-επεξεργασίας των πεδίων ροής με απελευθέρωση σωματιδίων στον όγκο ελέγχου που περιλαμβάνει το ανεύρυσμα σε διαφορετικές χαρακτηριστικές χρονικές στιγμές τόσο κατά τη συστολική φάση, όσο και κατά τη διαστολική, για κάθε μία από τις εξεταζόμενες περιπτώσεις ασθενών. Η απελευθέρωση των σωματιδίων πραγματοποιείται στον τελευταίο καρδιακό κύκλο του εκάστοτε προσομοιωμένου αιμοδυναμικού πεδίου ώστε να διασφαλίζεται η περιοδικότητα του. Επιπλέον, η απελευθέρωση των σωματιδίων στην εκάστοτε μελέτη περιλαμβάνει την αρχική τοποθέτηση τους σε κάθε κόμβο του υπολογιστικού πλέγματος της ανευρυσματικής γεωμετρίας, αλλά και την τοποθέτηση τους μόνο στους κόμβους πολύ κοντά στο τοίχωμα ώστε να μελετηθεί η συμπεριφορά τους υπό αυτή τη συνθήκη.

4.1 Αποτελέσματα προσομοίωσης σε ΑΚΑ

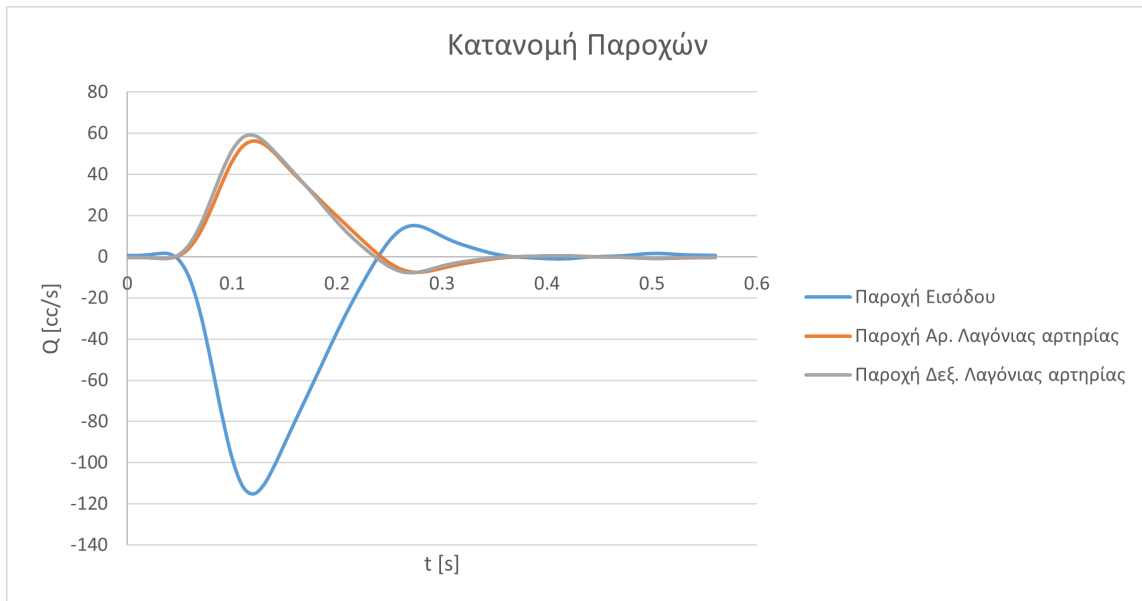
4.1.1 Αιμοδυναμικό πεδίο

Ένας από τους βασικούς στόχους της προσομοίωσης είναι η επίτευξη φυσιολογικών τιμών της συστολικής και διαστολικής πίεσης σε έναν καρδιακό κύκλο. Η επίτευξη του στόχου αυτού μπορεί να επαληθευτεί μέσω του Σχήματος 4.1 για το ΑΚΑ, όπου φαίνεται η πίεση συναρτήσει του χρόνου τόσο στην είσοδο, όσο και στις εξόδους της γεωμετρίας. Οι διακύμανσεις των πιέσεων που παρατηρούνται σε περιπτώσεις ασθενών με ανεύρυσμα αορτής [50] προσομοιώνονται επιτυχώς, λαμβάνοντας συστολικές πιέσεις της τάξεως των $120 - 140 \text{ mmHg}$ και διαστολικές της τάξεως των $60 - 80 \text{ mmHg}$.



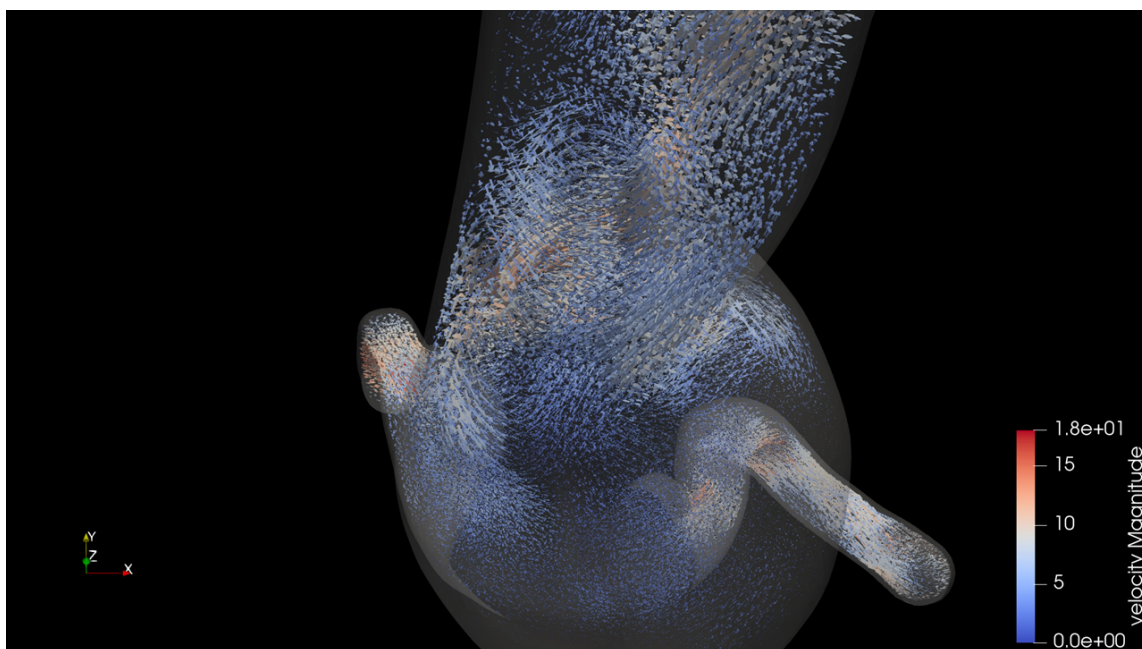
Σχήμα 4.1: Διαγράμματα πιέσεων συναρτήσει του χρόνου στην είσοδο και στις εξόδους του μοντέλου ΑΚΑ.

Ένας ακόμα στόχος προς επίτευξη είναι η διατήρηση της κυματομορφής της παροχής στην είσοδο της υπολογιστικής γεωμετρίας. Από το διάγραμμα της ογκομετρικής παροχής, για το μοντέλο ΑΚΑ (Σχήμα 4.2), προκύπτει, ως έλεγχος ορθότητας της επίλυσης, ότι η παροχή κατανέμεται ορθώς στις εξόδους και ότι επαληθεύεται η αρχή διατήρησης της μάζας καθώς το άθροισμα των παροχών στις εξόδους είναι ίσο με την παροχή που εισήχθη ως συνοριακή συνθήκη στην είσοδο της γεωμετρίας.



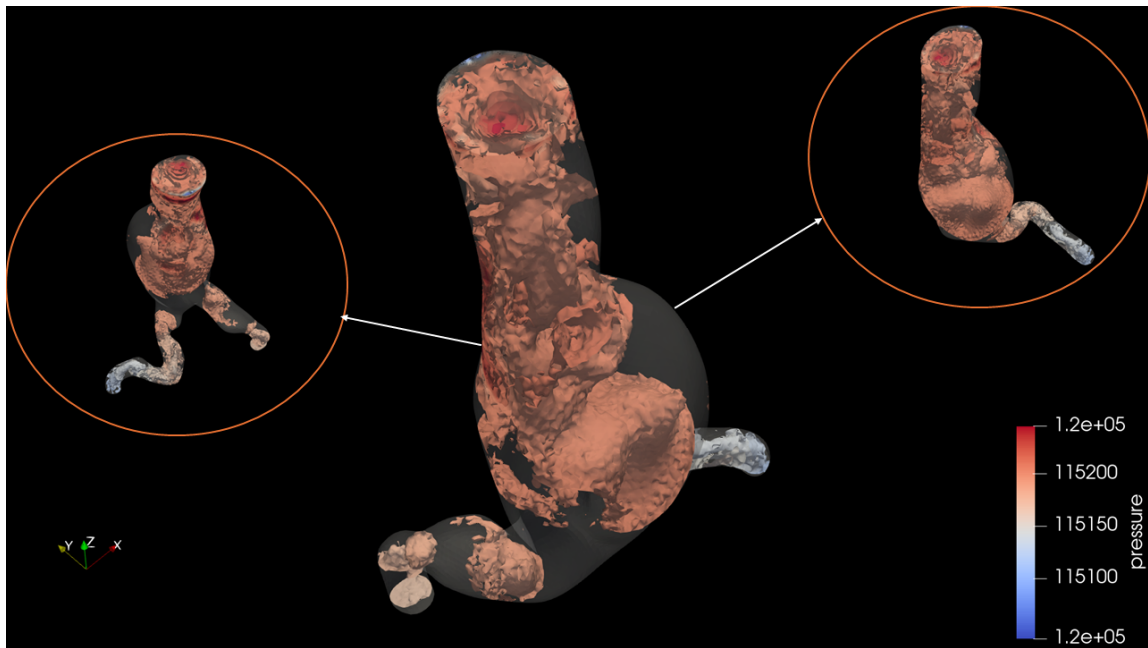
Σχήμα 4.2: Διαγράμματα παροχών συναρτήσει του χρόνου στην είσοδο και στις εξόδους του μοντέλου ΑΚΑ.

Οι στροβιλισμοί της ροής που λαμβάνουν χώρα στην κοιλιακή αορτή φαίνονται στο Σχήμα 4.3 μέσα από την οπτικοποίηση των ταχυτήτων της ροής με βέλη που αναδεικνύουν την κατεύθυνση και το μέτρο της ταχύτητας, ενώ παράλληλα παρατηρείται και η επιβράδυνση της ροής στο τμήμα του ανευρύσματος.



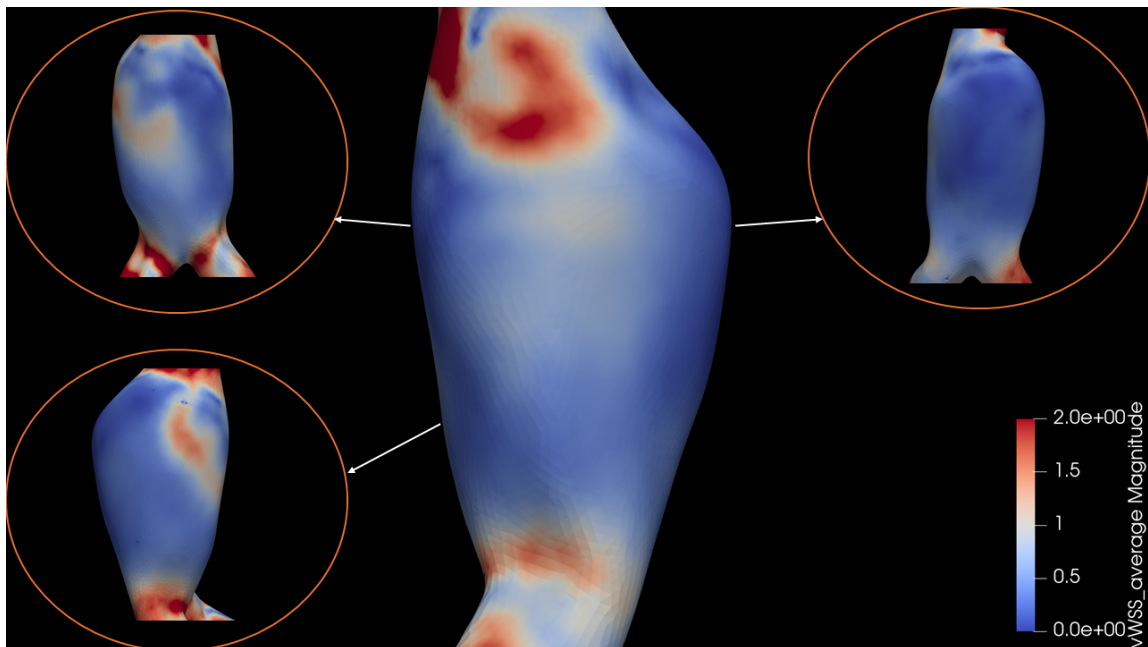
Σχήμα 4.3: Οπτικοποίηση διανύσματος ταχυτήτων της ροής σε ΑΚΑ.

Στην συνέχεια, στο Σχήμα 4.4 παρουσιάζονται οι ισοβαρικές περιοχές μέσα στην ανευρυσματική γεωμετρία της κοιλιακής αορτής κατά τη συστολική φάση.

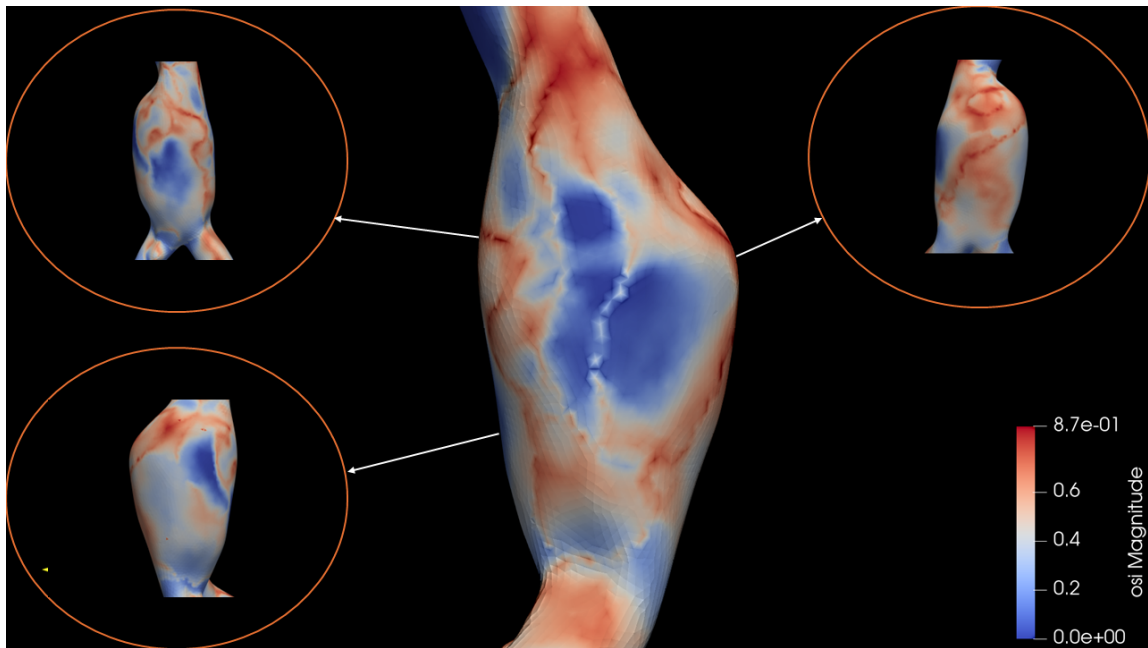


Σχήμα 4.4: Ισοβαρικές περιοχές σε ΑΚΑ.

Η τοιχωματική διατμητική τάση (Wall Shear Stress – WSS) και ο δείκτης παλμικής διατμήσεως (Oscillatory Shear Index – OSI) είναι σημαντικές αιμοδυναμικές παράμετροι σε ροές διαμέσου ΑΚΑ. Ο δείκτης αυτός εμφανίζει τις περιοχές με έντονη μεταβολή του διανύσματος της διατμητικής τάσης στο αορτικό τοίχωμα κατά τον καρδιακό παλμό. Στα παρακάτω Σχήματα παρουσιάζεται η κατανομή της χρονικά μέσης τιμής της τοιχωματικής διατμητικής τάσης (Time Averaged WSS – TAWSS) (Σχήμα 4.5) και του OSI στο ΑΚΑ (Σχήμα 4.6).



Σχήμα 4.5: Κατανομή TAWSS στο τοίχωμα του ΑΚΑ.

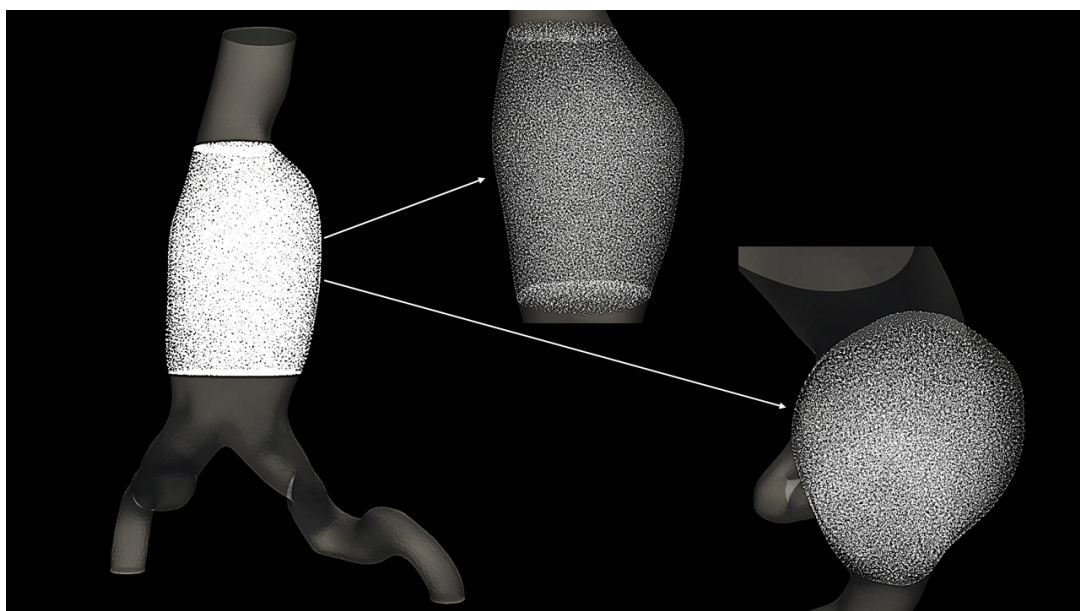


Σχήμα 4.6: Κατανομή OSI στο τοίχωμα του ΑΚΑ.

Από παλαιότερες μελέτες [61], προκύπτει πως οι περιοχές με χαμηλό WSS είναι συνδεδεμένες με υψηλή συγκέντρωση λιποπρωτεΐνης LDL, όπου αν ταυτόχρονα στις περιοχές αυτές παρατηρούνται υψηλές τιμές του OSI, τότε οι περιοχές αυτές χαρακτηρίζονται ως επιρρεπείς σε σχηματισμό θρόμβων και έχουν υψηλότερο κίνδυνο ρήξης.

4.1.2 Ανάλυση κατά την απελευθέρωση σωματιδίων σε ολόκληρη την ανευρυσματική γεωμετρία

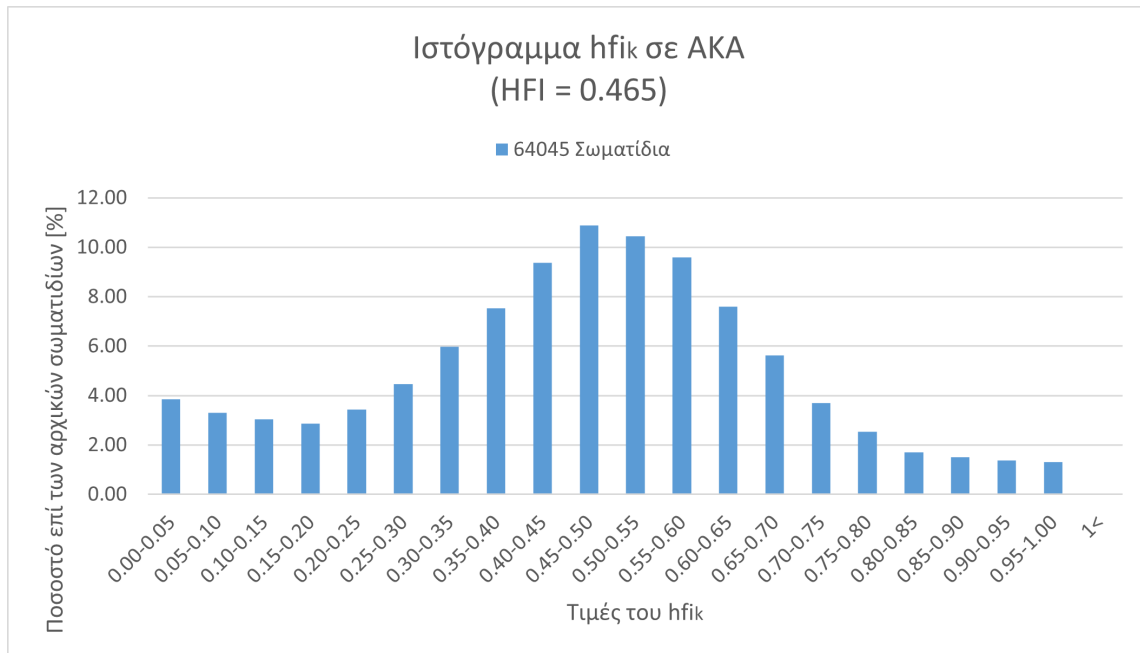
Σε πρώτη φάση, τα σωματίδια εισάγονται στη ροή σε κάθε κόμβο του υπολογιστικού πλέγματος που περιλαμβάνει την ανευρυσματική περιοχή της περίπτωσης ασθενούς με ΑΚΑ. Έτσι, το πλήθος των σωματιδίων που απελευθερώθηκαν και παρακολούθηθηκαν μέχρι να εξέλθουν από την διογκωμένη ανευρυσματική γεωμετρία ανέρχεται στα 64045 για την περίπτωση αυτή (Σχήμα 4.7).



Σχήμα 4.7: Αρχικές θέσεις ιχνηθετών σε κάθε κόμβο του πλέγματος του ΑΚΑ.

Κατά τη συστολική φάση

Τα σωματίδια τοποθετούνται τη χρονική στιγμή $t_0 = 0$ [s] της έναρξης της συστολής, στις αρχικές θέσεις x_0 του ΑΚΑ όπως φαίνονται στο Σχήμα 4.7 και παρακολουθούνται μέχρι το τέλος ενός καρδιακού παλμού. Τα σωματίδια σχηματίζουν τροχιές κατά την κίνηση τους μέσα στο αιμοδυναμικό πεδίο οι οποίες υπολογίζονται σύμφωνα με τη μεθοδολογία που αναλύθηκε στο Κεφάλαιο 3.1. Η κατηγοριοποίηση του ποσοστού των σωματιδίων που απελευθερώθηκαν στην ανευρυσματική γεωμετρία ανά τιμή του hfi_k που υπολογίστηκε σύμφωνα με την μεθοδολογία που παρουσιάστηκε στο Κεφάλαιο 3.2 εμφανίζεται στο ιστόγραμμα του Σχήματος 4.8.



Σχήμα 4.8: Ιστόγραμμα τιμών του hfi_k κατά την απελευθέρωση σωματιδίων από κάθε κόμβο του πλέγματος του ΑΚΑ στην έναρξη της συστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.

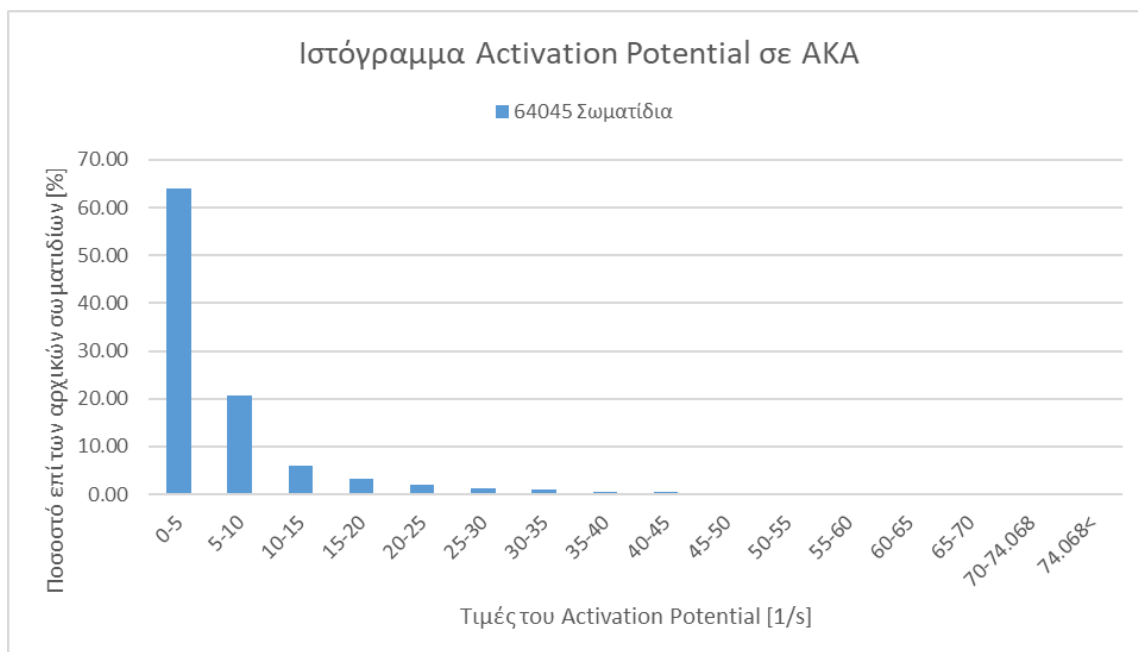
Το ιστόγραμμα των τιμών του hfi_k για την περίπτωση απελευθέρωσης σωματιδίων κατά την έναρξη της συστολικής φάσης της περίπτωσης του ΑΚΑ, εμφανίζει κατανομή με τη μορφή καμπάνας γύρω από την μέση τιμή του (HFI = 0.465) με ελάχιστη αρνητική ασυμμετρία (Πίνακας 4.1).

Χρονική στιγμή εκπομπής σωματιδίων	Ασυμμετρία (Skewness)	Κύρτωση (Kurtosis)
Έναρξη συστολής	-0.097	-0.218
T_1	0.330	-1.233
T_2	0.394	-1.189
T_3	0.226	-1.240
T_4	-0.013	-0.743
Διαστολική φάση	-0.079	-0.531

Πίνακας 4.1: Συντελεστές ασυμμετρίας και κύρτωσης των ιστογραμμάτων του hfi_k για τις διαφορετικές περιπτώσεις απελευθέρωσης σωματιδίων από κάθε κόμβο του υπολογιστικού πλέγματος της γεωμετρίας του ΑΚΑ.

Εκτός από τον τελικό υπολογισμό του HFI, σε κάθε θέση της τροχιάς που διαγράφει κάθε σωματίδιο υπολογίζεται και ο ταχυστής του ρυθμού παραμόρφωσης του σωματιδίου e και κατ' επέκταση λαμβάνει χώρα ο υπολογισμός του δυναμικού ενεργοποίησης AP ακολουθώντας την μεθοδολογία

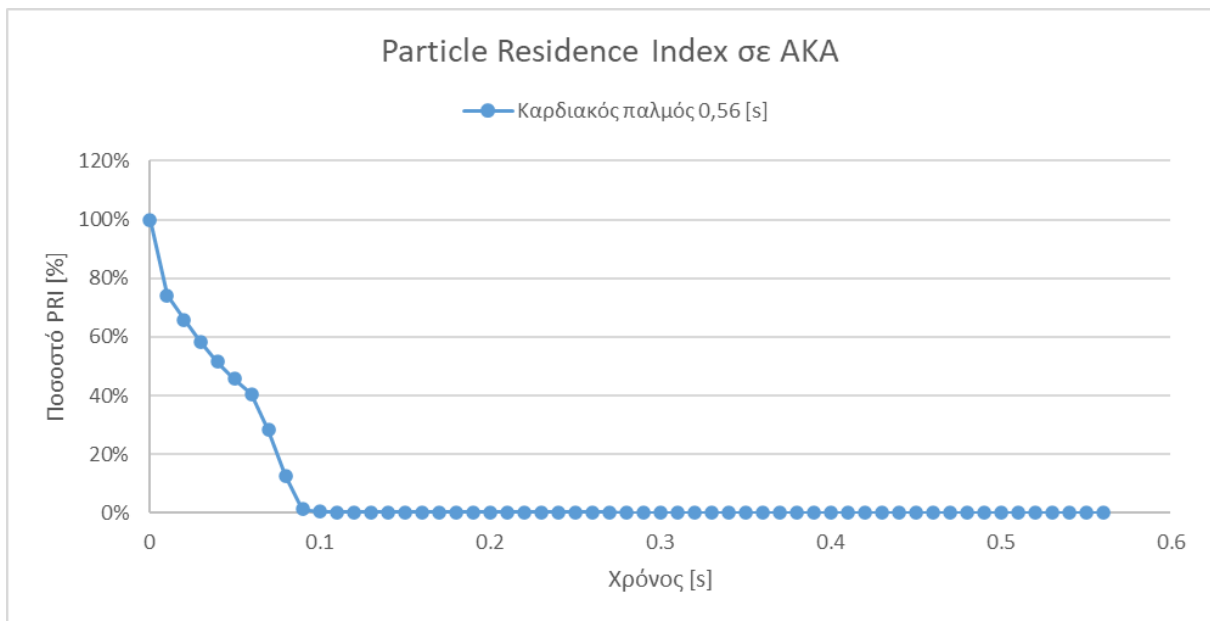
που αναλύθηκε στο Κεφάλαιο 3.3. Η κατηγοριοποίηση του ποσοστού των σωματιδίων που απελευθερώθηκαν στην ανευρυσματική γεωμετρία ανά τιμή του AP που υπολογίστηκε εμφανίζεται στο ιστόγραμμα του Σχήματος 4.9.



Σχήμα 4.9: Ιστόγραμμα τιμών του AP κατά την απελευθέρωση σωματιδίων από κάθε κόμβο της πλέγματος του ΑΚΑ στην έναρξη της συστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.

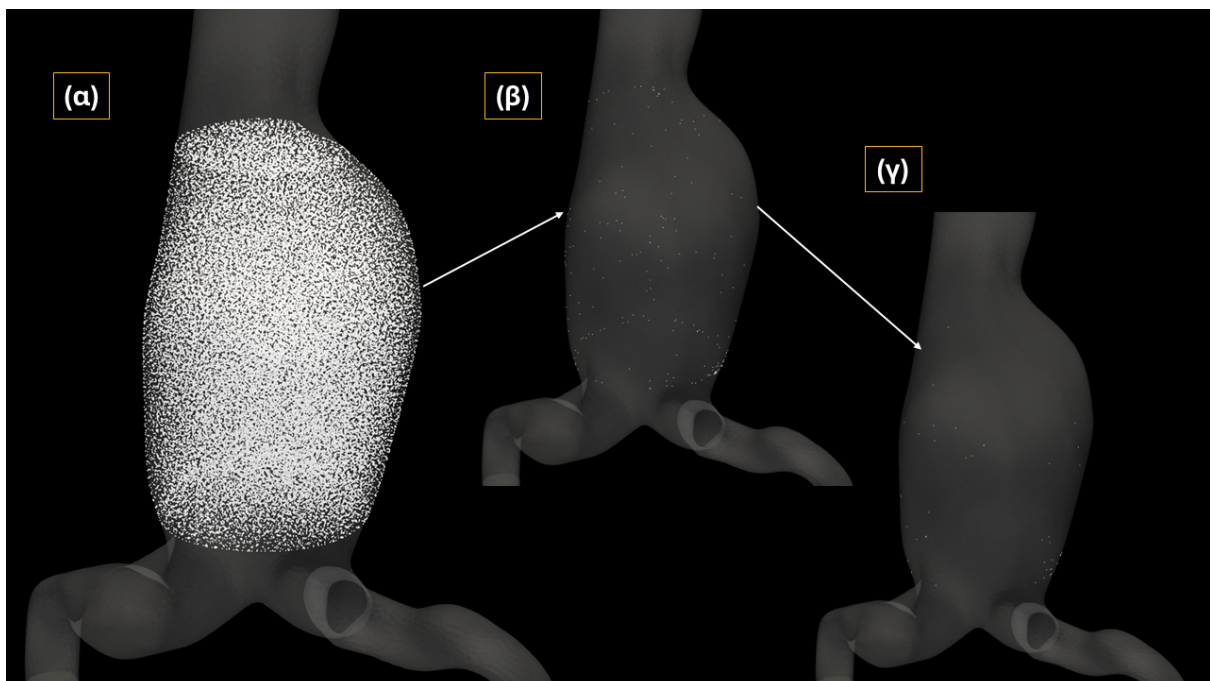
Μελετώντας τις κατανομές των τιμών του AP κατά την απελευθέρωση σωματιδίων από κάθε κόμβο του υπολογιστικού πλέγματος της γεωμετρίας ΑΚΑ σε διαφορετικές χρονικές στιγμές μέσα σε έναν καρδιακό κύκλο, παρατηρείται πως στην εκπομπή των ιχνηθετών κατά την έναρξη της συστολής η κατανομή λαμβάνει την μικρότερη μέγιστη τιμή ($AP_{max} = 74 s^{-1}$), ενώ επιπλέον το ποσοστό που λαμβάνει την τιμή αυτή είναι σχεδόν μηδενικό.

Ταυτόχρονα, ο χρόνος παραμονής ενός ιχνηθέτη στην περιοχή παρακολούθησης του ΑΚΑ εμφανίζεται ως ποσοστό PRI σύμφωνα με την Εξ. 3.12. Η μεταβολή του παρουσιάζεται συναρτήσει του χρόνου παρακολούθησης των σωματιδίων στο Σχήμα 4.10.



Σχήμα 4.10: Διάγραμμα του PRI συναρτήσει του χρόνου παρακολούθησης των σωματιδίων που απελευθερώνονται από κάθε κόμβο του πλέγματος του ΑΚΑ στην έναρξη της συστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.

Τα σωματίδια που αφέθηκαν μέσα στην ανευρυσματική γεωμετρία του ΑΚΑ από κάθε κόμβο του υπολογιστικού πλέγματος χαρακτηρίζονται από τον χρόνο τον οποίον παρέμειναν σε αυτή για κάθε περίπτωση εκπομπής τους σε διαφορετικές στιγμές ενός καρδιακού παλμού. Κατά την εκπομπή τους στην έναρξη της συστολής, για την μελέτη του ασθενή με ΑΚΑ παρατηρείται πως ύστερα από 0.05s ένα ποσοστό 50% των αρχικών σωματιδίων έχει παραμείνει στην γεωμετρία ενδιαφέροντος, ενώ μετά από 0.10s το ποσοστό αυτό έχει γίνει σχεδόν μηδενικό και παραμένει έτσι μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου (Σχήμα 4.10).



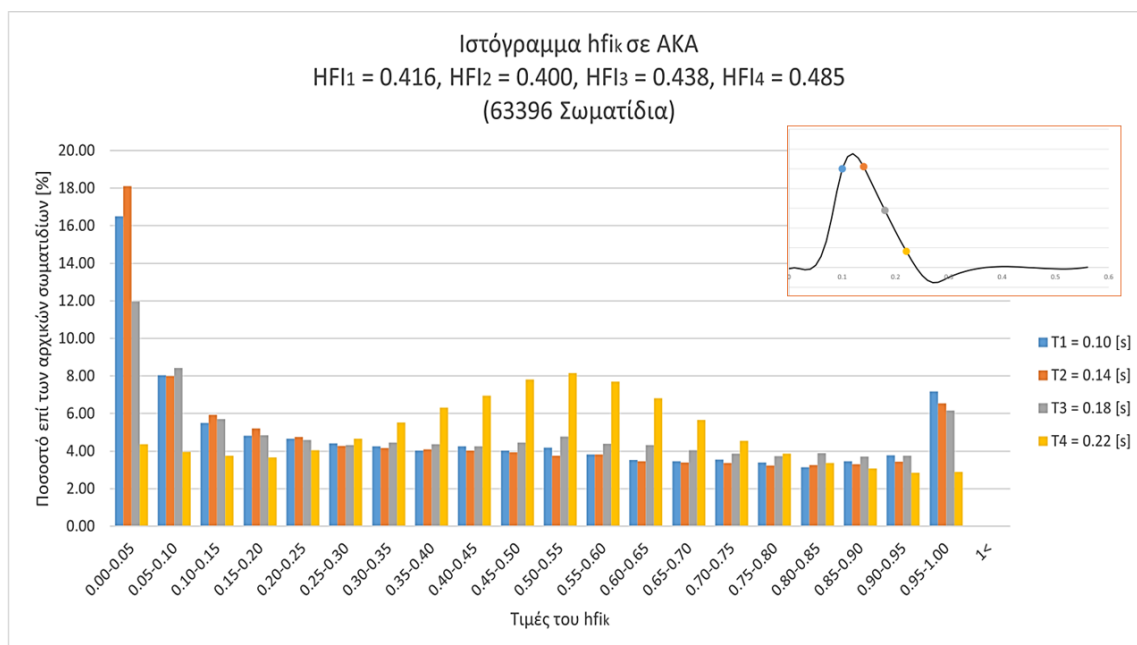
Σχήμα 4.11: Οπτικοποίηση των σωματιδίων: α) που τοποθετούνται αρχικά στην ανευρυσματική γεωμετρία, β) που παραμένουν στην γεωμετρία 0.05s μετά την εκπομπή τους, γ) που παραμένουν στην γεωμετρία 0.10s μετά την εκπομπή τους.

Κατά χρονικά διαστήματα Δt στη συστολική φάση

Στην συνέχεια μελετήθηκε η συμπεριφορά των σωματιδίων όταν εισέρχονται στο αιμοδυναμικό πεδίο σε διαφορετικές χρονικές στιγμές του καρδιακού παλμού. Πιο συγκεκριμένα, λίγο πριν την κορύφωση της συστολικής φάσης τα σωματίδια εισέρχονται και παρακολουθούνται για χρονικά διαστήματα $\Delta t = 0.04s$ μέχρι την χρονική στιγμή που πια η συστολική φάση έχει τελειώσει. Στην περίπτωση ασθενούς με εμφάνιση ΑΚΑ, τα χρονικά διαστήματα Δt που μελετήθηκαν είναι τέσσερα (4), για καρδιακό παλμό των 0.56s.

Κατά την ίδια μεθοδολογία υπολογισμού των αποτελεσμάτων, στην οποία έχει γίνει ήδη αναφορά, για την περίπτωση του ΑΚΑ μελετήθηκαν σωματίδια που απελευθερώθηκαν τις χρονικές στιγμές $T_1 = 0.10s$, $T_2 = 0.14s$, $T_3 = 0.18s$ και $T_4 = 0.22s$ του καρδιακού παλμού και παρακολούθηθηκαν για χρονικό διάστημα $\Delta t = 0.04s$. Τα αποτελέσματα του hfi_k εμφανίζονται στα ιστογράμματα του Σχήματος 4.12, του AP στα ιστογράμματα του Σχήματος 4.13 και του PRI στο διάγραμμα του Σχήματος 4.14.

Αποτελέσματα hfi_k στην περίπτωση του ΑΚΑ

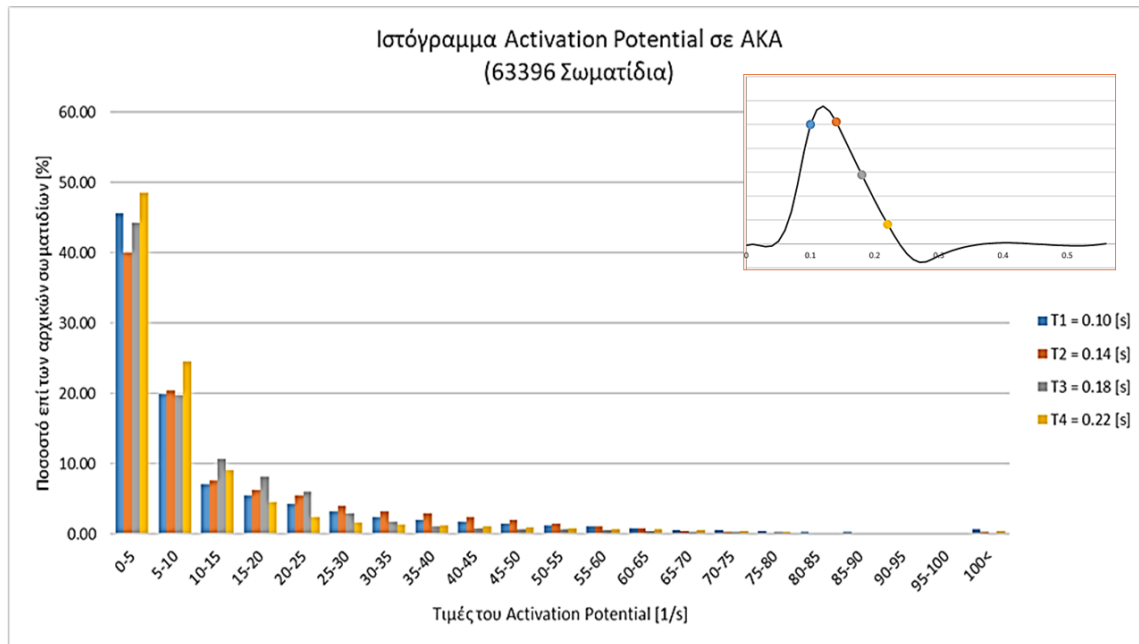


Σχήμα 4.12: Ιστογράμματα τιμών του hfi_k κατά την απελευθέρωση σωματιδίων από κάθε κόμβο του πλέγματος για κάθε χρονική στιγμή T_1-T_4 του καρδιακού παλμού ασθενή με ΑΚΑ και παρακολούθηση αυτών για χρονικό διάστημα $\Delta t=0.04s$.

Η απελευθέρωση και παρακολούθηση τους σε διαφορετικές χρονικές στιγμές κατά τη συστολική φάση για σταθερό χρονικό διάστημα $\Delta t = 0.04s$ εμφανίζει κατανομές στα ιστογράμματα των τιμών του hfi_k με διαφορετικές μορφές. Για τις χρονικές στιγμές $T_1 - T_3$ η κατανομή παρουσιάζει μια σχετική θετική ασυμμετρία (Πίνακας 4.1), καθώς η περιοχή των υψηλών τιμών hfi_k (κοντά στην τιμή 1) λαμβάνει ένα ικανοποιητικό ποσοστό σωματιδίων (7-8%) αναλογιζόμενοι το ποσοστό που εμφανίζει η περιοχή χαμηλών τιμών (κοντά στην τιμή 0) το οποίο ανέρχεται στο 16%. Τη χρονική στιγμή T_4 η κατανομή ξαναεμφανίζει μια σχετική συμμετρία με ελάχιστη αρνητική ασυμμετρία (Πίνακας 4.1), με την μέση τιμή της ($HFI = 0.485$) να χαρακτηρίζεται μεγαλύτερη από εκείνη της περίπτωσης όπου τα σωματίδια απελευθερώνονται κατά την έναρξη της συστολής, και η μεγαλύτερη γενικά όσον αφορά την μελέτη με απελευθέρωση σωματιδίων από κάθε κόμβο της γεωμετρίας του ΑΚΑ. Εστιάζοντας στις μέσες τιμές για την εκπομπή των ιχ-

ηθητών στις διαφορετικές χρονικές στιγμές κατά τη συστολή, η αύξηση που παρατηρείται μεταξύ της μέσης τιμής για την χρονική στιγμή T_1 (HFI = 0.416) πριν την κορύφωση της συστολής με την χρονική στιγμή T_4 που φέρει την μέγιστη μέση τιμή (HFI = 0.485), ανέρχεται περίπου στο 16-17%.

Αποτελέσματα AP στην περίπτωση του ΑΚΑ



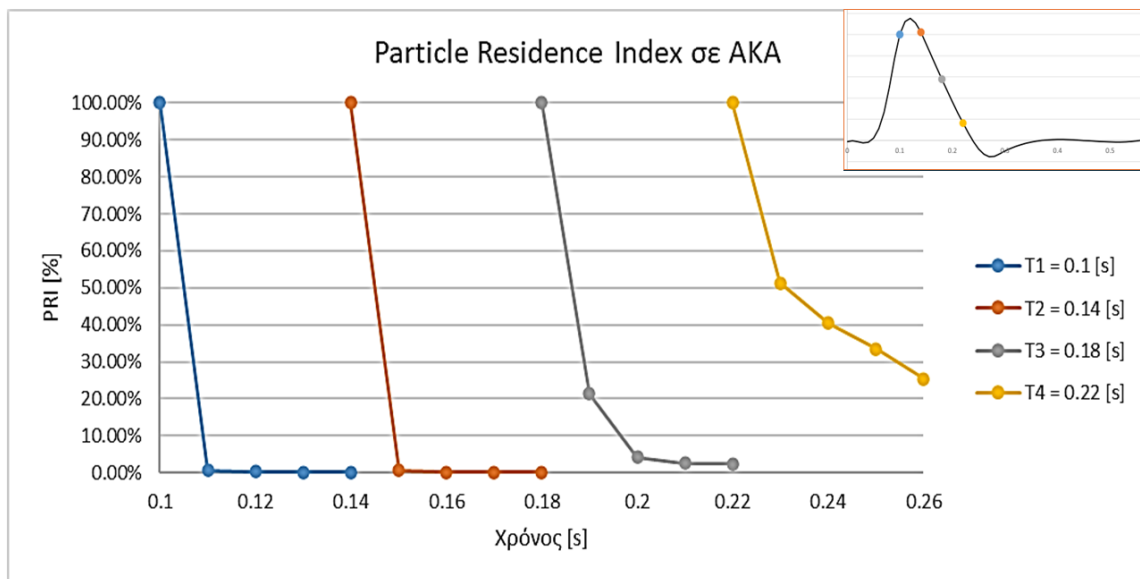
Σχήμα 4.13: Ιστόγραμμα τιμών του AP κατά την απελευθέρωση σωματιδίων από κάθε κόμβο του πλέγματος για κάθε χρονική στιγμή T_1 - T_4 του καρδιακού παλμού ασθενή με ΑΚΑ και παρακολούθηση αυτών για χρονικό διάστημα $\Delta t=0.04s$.

Εκπέμποντας ύστερα τα σωματίδια σε διαφορετικές χρονικές στιγμές κατά την συστολική φάση, την χρονική στιγμή T_2 παρατηρείται η μικρότερη μέγιστη τιμή της κατανομής των τιμών του AP ($AP_{max} = 152 s^{-1}$), ενώ την χρονική στιγμή T_4 η μεγαλύτερη τόσο εντός της συστολικής φάσης, όσο και γενικά κατά τον καρδιακό κύκλο ($AP_{max} = 182 s^{-1}$). Η ελάχιστη ασυμμετρία και κύρτωση εμφανίζεται ταυτόχρονα στην κατανομή της εκπομπής σωματιδίων την χρονική στιγμή T_2 , παραμένοντας ωστόσο μια λεπτόκυρτη κατανομή με ισχυρή θετική ασυμμετρία (Πίνακας 4.2). Απεναντίας, την χρονική στιγμή T_4 η κατανομή λαμβάνει την μέγιστη κύρτωση και θετική ασυμμετρία, συγκεντρώνοντας την πλειοψηφία των τιμών του AP στην περιοχή των ελάχιστων τιμών παρότι την ίδια χρονική στιγμή παρατηρείται η μέγιστη τιμή της μελέτης του AP κατά την απελευθέρωση σωματιδίων από κάθε κόμβο του υπολογιστικού πλέγματος της γεωμετρίας ΑΚΑ. Το μεγαλύτερο ποσοστό σωματιδίων που λαμβάνουν τιμές του AP μεγαλύτερες της τιμής 100 εμφανίζεται κατά την εκπομπή των ιχνηθετών την χρονική στιγμή T_1 και ανέρχεται στο 1% του συνόλου των 63396 σωματιδίων.

Χρονική στιγμή εκπομπής σωματιδίων	Ασυμμετρία (Skewness)	Κύρτωση (Kurtosis)
Έναρξη συστολής	3.342	13.972
T_1	2.585	7.868
T_2	2.142	5.945
T_3	3.086	12.697
T_4	3.396	14.457
Διαστολική φάση	3.216	12.697

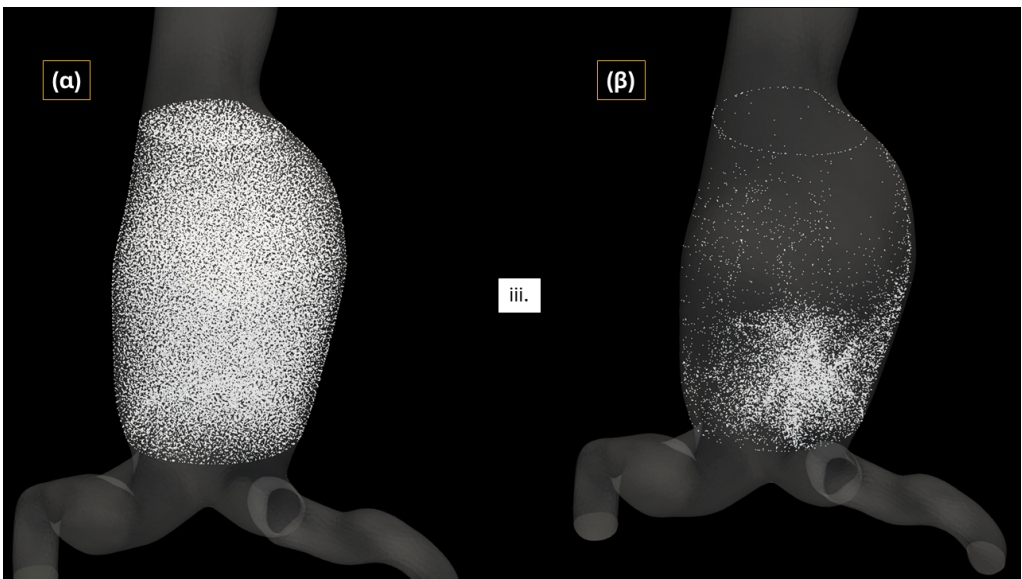
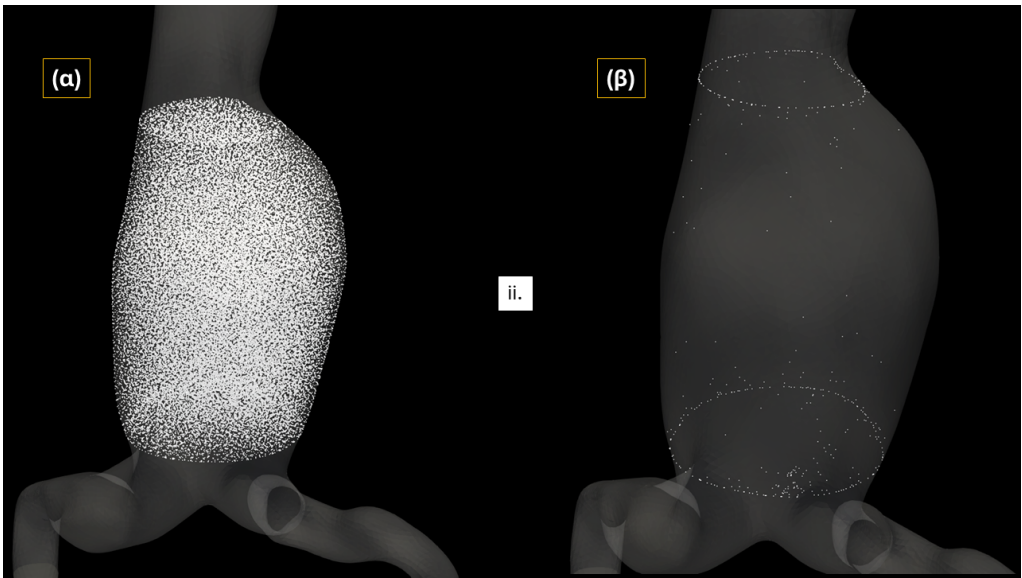
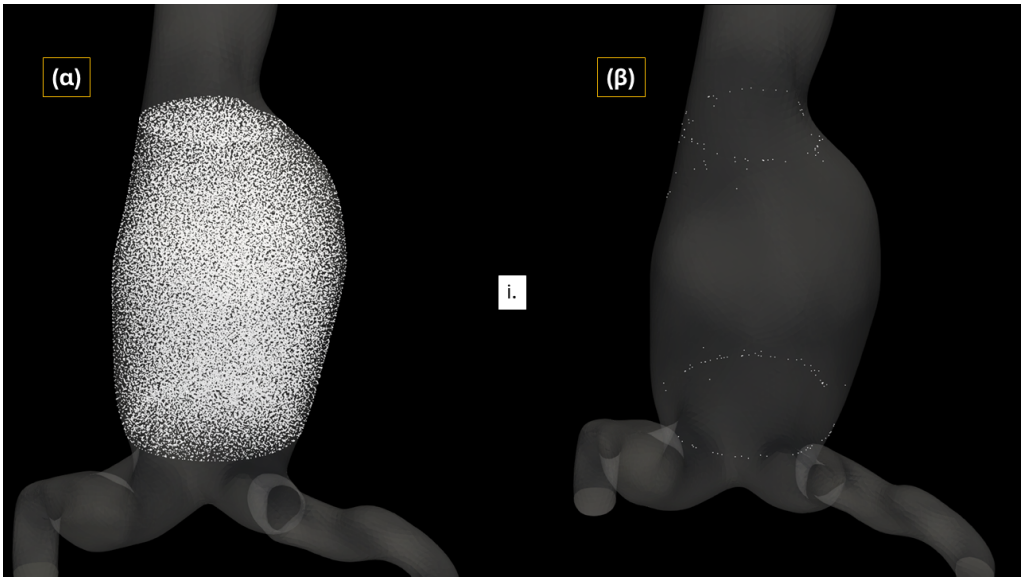
Πίνακας 4.2: Συντελεστές ασυμμετρίας και κύρτωσης των ιστογραμμάτων του AP για τις διαφορετικές περιπτώσεις απελευθέρωσης σωματιδίων από κάθε κόμβο του υπολογιστικού πλέγματος της γεωμετρίας του ΑΚΑ.

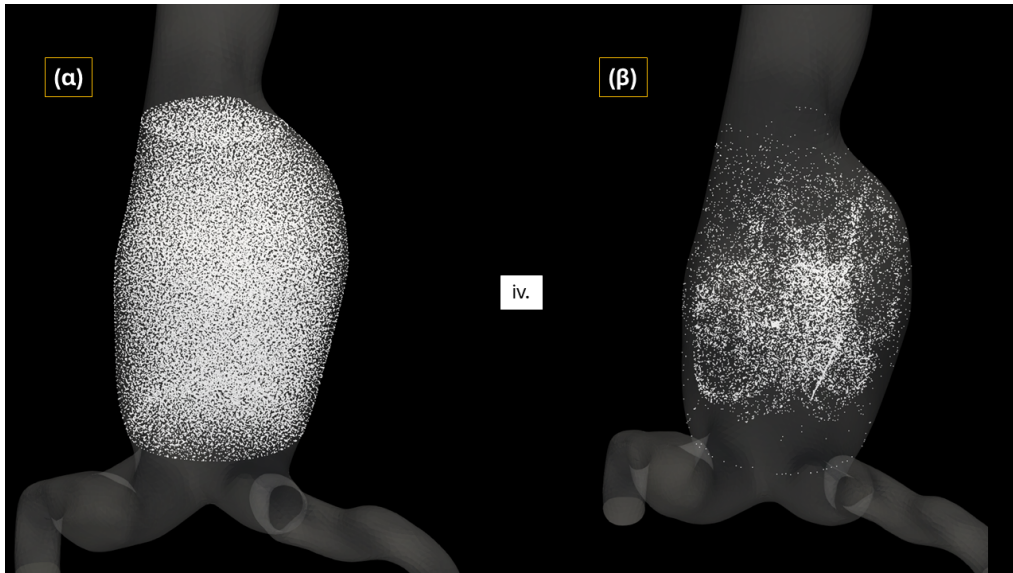
Αποτελέσματα PRI στην περίπτωση του ΑΚΑ



Σχήμα 4.14: Διάγραμμα του PRI συναρτήσει του χρόνου παρακολούθησης των σωματιδίων που απελευθερώνονται από κάθε κόμβο της πλέγματος για κάθε χρονική στιγμή T_1 - T_4 του καρδιακού παλμού ασθενή με ΑΚΑ και παρακολούθηση αυτών για χρονικό διάστημα $\Delta t = 0.04$ s.

Κατά την εκπομπή των ιχνηθετών τις χρονικές στιγμές $T_1 - T_4$ της συστολικής φάσης, μόνο την χρονική στιγμή T_1 , αμέσως πριν την κορύφωση της συστολής, και την T_2 , αμέσως μετά, το ποσοστό των παραμενόντων στην ανευρυσματική γεωμετρία ιχνηθετών σχεδόν μηδενίζεται (Σχήμα 4.14). Την χρονική στιγμή T_3 όμως, μετά το πέρας της χρονικής διάρκειας παρακολούθησης Δt , τα παραμένοντα σωματίδια αγγίζουν ένα ποσοστό της τάξεως του 2-3% του αρχικού συνόλου, ενώ μετά το πέρας την χρονικής διάρκειας παρακολούθησης των σωματιδίων που αφέθηκαν στην γεωμετρία την χρονική στιγμή T_4 το ποσοστό των παραμενόντων σωματιδίων είναι ακόμα μεγαλύτερο, αγγίζοντας το 26%.





Σχήμα 4.15: Οπτικοποίηση των σωματιδίων που παραμένουν στην γεωμετρία από απελευθέρωση την χρονική στιγμή: *i)* T_1 , *ii)* T_2 , *iii)* T_3 , *iv)* T_4 .
(*(α)* Αρχική τοποθέτηση σωματιδίων στην ανευρυσματική γεωμετρία, *(β)* Σωματίδια που παραμένουν στην γεωμετρία μετά από $\Delta t = 0.04s$)

Κατά τη διαστολική φάση

Σε επόμενο στάδιο, η μελέτη συμπεριέλαβε την απελευθέρωση σωματιδίων κατά τη φάση της διαστολής. Τα σωματίδια αφέθηκαν στο αιμοδυναμικό πεδίο κατά την έναρξη της διαστολής από κάθε κόμβο της κάθε ανευρυσματικής γεωμετρίας και παρακολούθηθηκε η συμπεριφορά τους έως την ολοκλήρωση της.

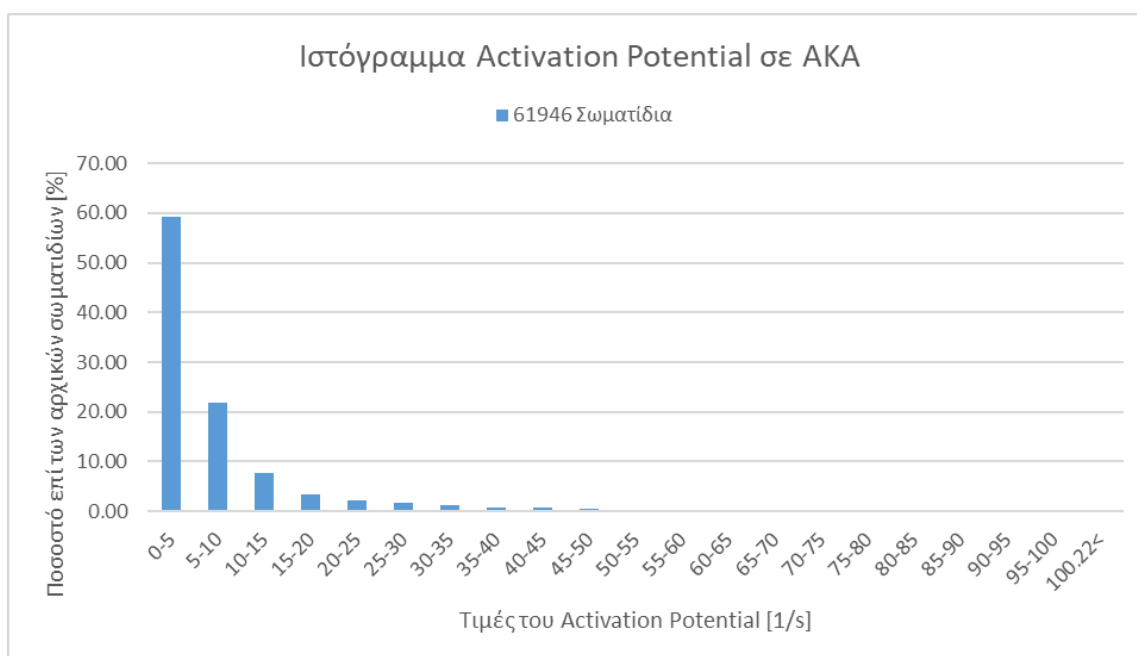
Για την περίπτωση του ΑΚΑ, στο Σχήμα 4.16 παρατηρείται το ιστόγραμμα των τιμών του hfi_k , στο Σχήμα 4.17 παρατηρείται το ιστόγραμμα των τιμών του AP και τέλος, στο Σχήμα 4.18 παρατηρείται το διάγραμμα μεταβολής του PRI συναρτήσει του χρόνου παρακολούθησης των σωματιδίων.



Σχήμα 4.16: Ιστόγραμμα τιμών του hfi_k κατά την απελευθέρωση σωματιδίων από κάθε κόμβο του πλέγματος του ΑΚΑ στην έναρξη της διαστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.

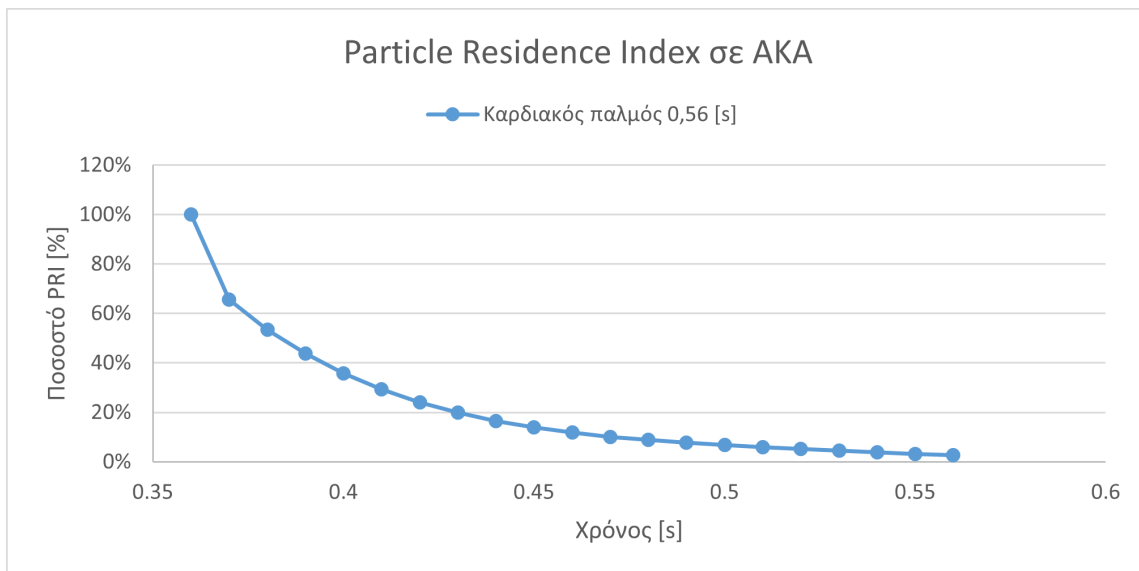
Κατά την μελέτη της συμπεριφοράς των σωματιδίων που απελευθερώθηκαν στη διαστολική φάση, η κατανομή των τιμών του hfi_k ακολουθεί το μοτίβο της μελέτης για την χρονική στιγμή T_4 (Σχήμα 4.12) κοντά στο τέλος της συστολικής φάσης, εμφανίζοντας δηλαδή επίσης μια σχετική συμμετρία με ελάχιστη αρνητική ασυμμετρία. Συγκρίνοντας επιπλέον την μέση τιμή της ($HFI = 0.473$) με τις υπόλοιπες περιπτώσεις, εκείνη παρατηρείται να είναι μεγαλύτερη από την περίπτωση απελευθέρωσης σωματιδίων στην έναρξη της συστολής, ενώ αντιθέτως λαμβάνει μικρότερη τιμή συγκριτικά με την απελευθέρωση κατά τη χρονική στιγμή T_4 .

Είναι εμφανές πως το περιεχόμενο των αποτελεσμάτων σχετίζεται άμεσα με την εξέλιξη της ροής του αίματος μέσα στην αορτή κατά τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου. Τα σύνολα ιχνηθετών που εκπέμπονται κατά τη διαστολή παρουσιάζουν την μικρότερη ασυμμετρία στην κατανομή τους, ενώ εκείνα που εκπέμπονται κατά την έναρξη της συστολής ακολουθούν την συγκέντρωση τιμών κοντύτερα στην κανονική κατανομή. Αντίθετα, η μεγαλύτερη τιμή ασυμμετρίας (θετικής) παρατηρείται στην κατανομή της εκπομπής σωματιδίων την χρονική στιγμή T_2 και η μεγαλύτερη τιμή κύρτωσης την χρονική στιγμή T_3 , συγκεντρώνοντας περισσότερες τιμές στην κορυφή της κατανομής σε σύγκριση με την κανονική κατανομή.



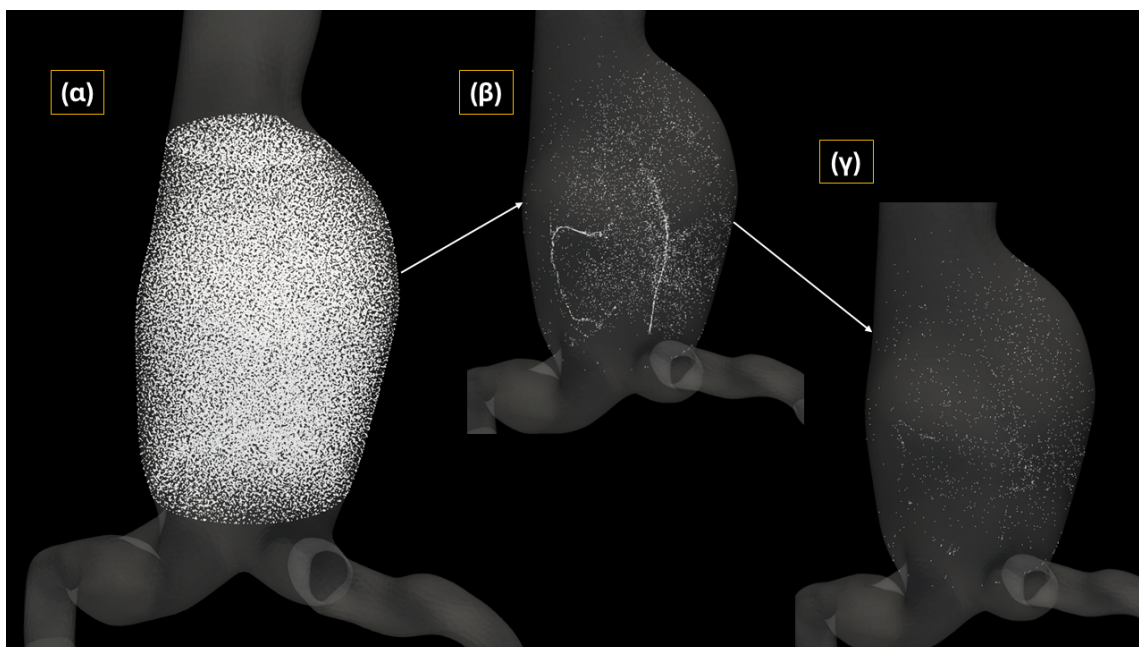
Σχήμα 4.17: Ιστόγραμμα τιμών του AP κατά την απελευθέρωση σωματιδίων από κάθε κόμβο του πλέγματος του ΑΚΑ στην έναρξη της διαστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.

Κατά την απελευθέρωση στην διαστολική φάση η κατανομή συνεχίζει να χαρακτηρίζεται από ισχυρή θετική ασυμμετρία και μεγάλο αριθμό κύρτωσης (Πίνακας 4.2), όπως και το σύνολο των κατανομών που μόλις αναλύθηκαν, με το ποσοστό των σωματιδίων που φέρει τιμές στην περιοχή από την τιμή 50 έως την μέγιστη ($AP_{max} = 100 s^{-1}$) να είναι σχεδόν μηδενικό.



Σχήμα 4.18: Διάγραμμα του PRI συναρτήσει του χρόνου παρακολούθησης των σωματιδίων που απελευθερώνονται από κάθε κόμβο του πλέγματος του ΑΚΑ στην έναρξη της διαστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.

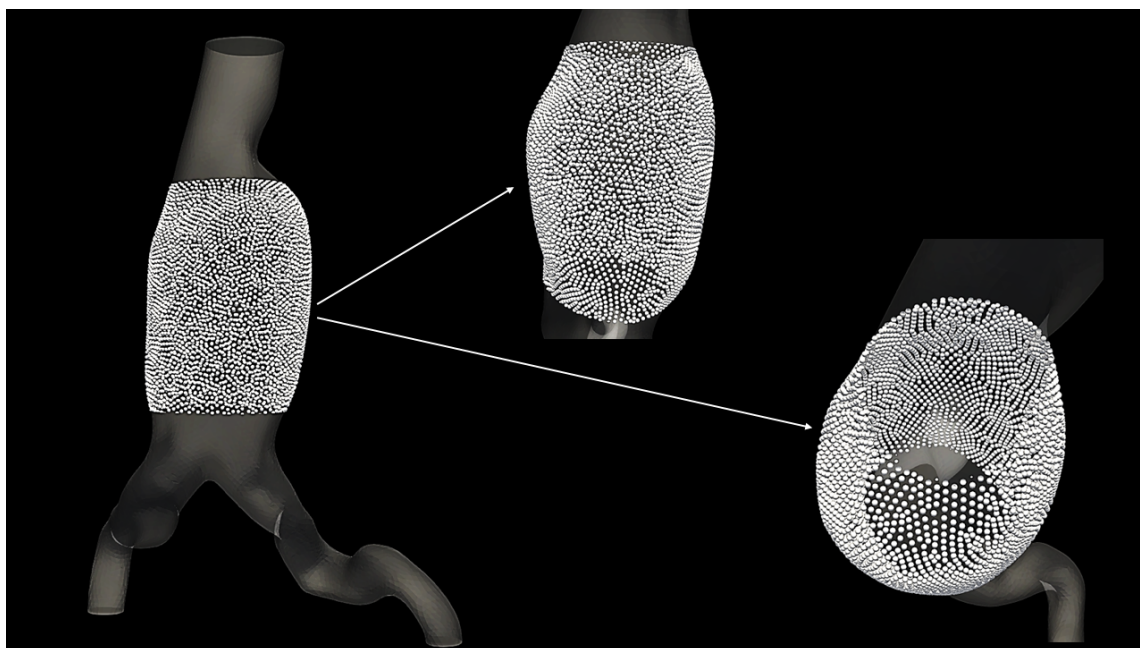
Για την περίπτωση απελευθέρωσης των σωματιδίων στη διαστολή του καρδιακού παλμού ασθενή με ΑΚΑ παρατηρείται από το διάγραμμα του Σχήματος 4.18 πως 0.04s μετά την τοποθέτηση των σωματιδίων στην γεωμετρία το ποσοστό εκείνων που παραμένουν στην περιοχή ενδιαφέροντος αποτελεί το 40%, ενώ ύστερα από 0.10s το ποσοστό μειώνεται στο 10%. Επιπροσθέτως, στο τέλος της διαστολικής φάσης και ολόκληρου του καρδιακού κύκλου κατ' επέκταση, το ποσοστό σωματιδίων που παραμένει ανέρχεται στο 3%.



Σχήμα 4.19: Οπτικοποίηση των σωματιδίων: α) που τοποθετούνται αρχικά στην ανευρυσματική γεωμετρία, β) που παραμένουν στην γεωμετρία 0.10s μετά την εκπομπή τους, και γ) που παραμένουν στην γεωμετρία μετά το πέρας του χρονικού διαστήματος παρακολούθησης.

4.1.3 Ανάλυση κατά την απελευθέρωση σωματιδίων κοντά στο τοίχωμα της ανευρυσματικής γεωμετρίας

Τα σωματίδια, αυτή τη φορά, τοποθετούνται πολύ κοντά στο τοίχωμα, πάνω στους κόμβους του υπολογιστικού πλέγματος κάθε ανευρυσματικής περίπτωσης σε αυτή την περιοχή. Η μελέτη, συνεπώς, των παρακάτω περιπτώσεων αποσκοπεί στην παρατήρηση της συμπεριφοράς των σωματιδίων που βρίσκονται σχεδόν πάνω στο αορτικό τοίχωμα της ανευρυσματικής γεωμετρίας. Τα σωματίδια που απελευθερώνονται κοντά στο τοίχωμα του ΑΚΑ σε κάθε περίπτωση ανέρχονται στα 102321 (Σχήμα 4.20).

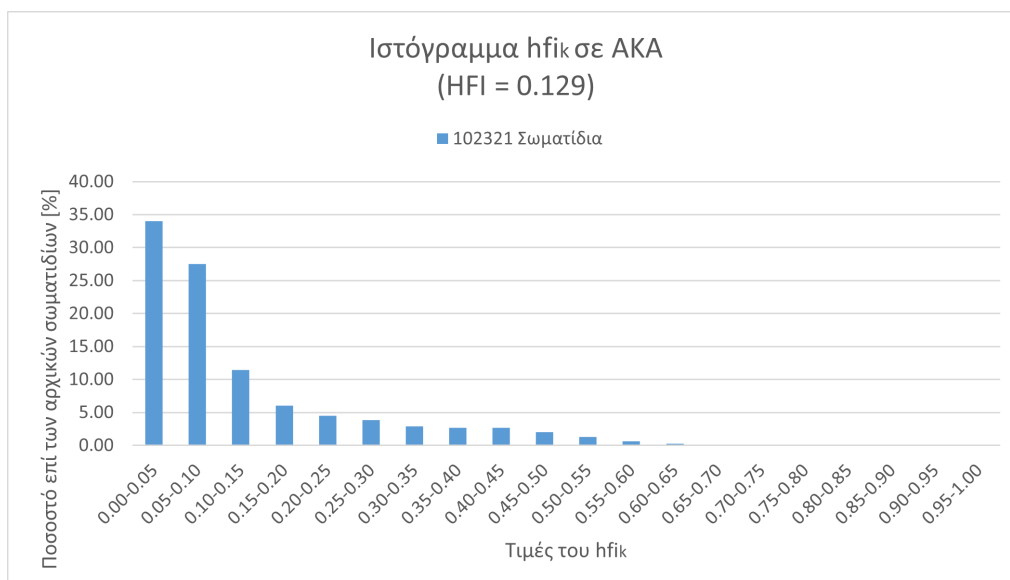


Σχήμα 4.20: Αρχικές θέσεις ιχνηθετών κοντά στο τοίχωμα του ΑΚΑ.

Κατά τη συστολική φάση

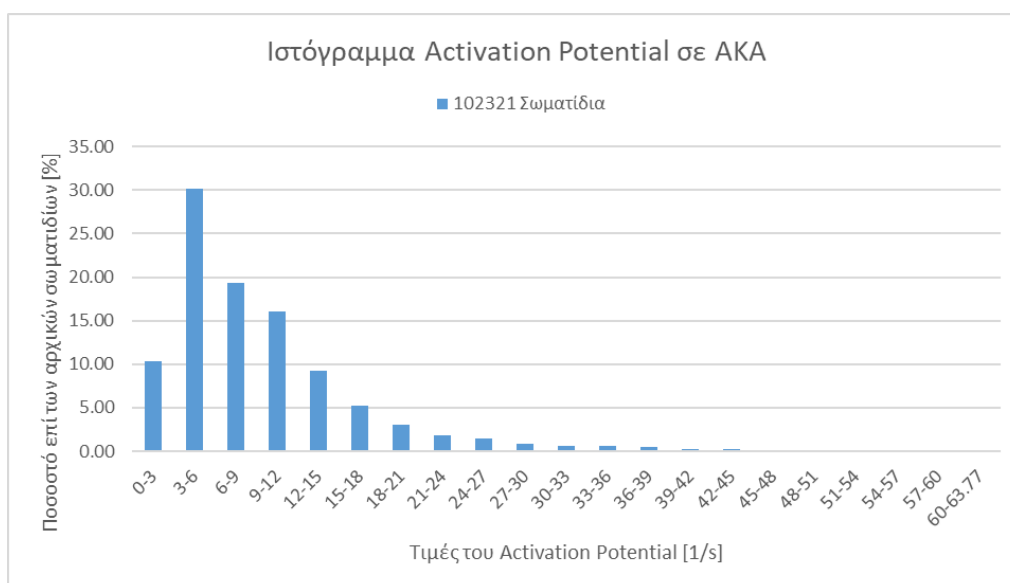
Σε πλήρη αντιστοιχία της διαδικασίας που περιγράφηκε στο Υποκεφάλαιο 4.1.2, πραγματοποιείται εκ νέου η κατά Lagrange μετα-επεξεργασία κατά μήκος των νέων τροχιών που υπολογίστηκαν εξαιτίας της νέας αρχικής θέσης x_0 των ιχνηθετών στην γεωμετρία του ΑΚΑ.

Πάνω σε κάθε σημείο, λοιπόν, των νέων τροχιών στο ΑΚΑ υπολογίστηκαν και οπτικοποιήθηκαν τα αποτελέσματα των τιμών του hfi_k στο ιστόγραμμα του Σχήματος 4.21, τα αποτελέσματα των τιμών του AP στο ιστόγραμμα του Σχήματος 4.22 και τα αποτελέσματα του PRI ως την μεταβολή του ποσοστού των παραμενόντων στην περιοχή σωματιδίων προς τα συνολικά στο διάγραμμα του Σχήματος 4.23.



Σχήμα 4.21: Ιστόγραμμα τιμών του hfi_k κατά την απελευθέρωση σωματιδίων κοντά στο τοίχωμα του ΑΚΑ στην έναρξη της συστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.

Η μελέτη της συμπεριφοράς των σωματιδίων τοποθετημένων πολύ κοντά στο αορτικό τοίχωμα του ΑΚΑ εμφανίζει στο καθολικό πλήθος των περιπτώσεων κατανομές των τιμών του hfi_k με ισχυρή θετική ασυμμετρία, όπως και σημαντικά μειωμένες μέσες τιμές HFI σε σύγκριση με εκείνες που παρουσιάστηκαν και αναλύθηκαν στα Υποκεφάλαια 4.2.1-4.2.3 για τοποθέτηση σωματιδίων σε κάθε κόμβο ολόκληρης της ανευρυσματικής γεωμετρίας. Η παρατήρηση αυτή πηγάζει από το γεγονός ότι τα σωματίδια που βρίσκονται πιο κοντά στο τοίχωμα του ανευρύσματος βιώνουν μεγαλύτερες δυνάμεις τριβής κατά την αλληλεπίδραση τους με αυτό σε σχέση με εκείνα που βρίσκονται πιο κοντά στον άξονα του αορτικού αυλού. Αυτές οι δυνάμεις οδηγούν στην απόσβεση της ελικοειδούς ροής και κατ' επέκταση στην μείωση του HFI που αντανακλά την συγκέντρωση των τιμών του hfi_k στην περιοχή των μικρότερων τιμών του προς τα αριστερά, εξού και η ισχυρή θετική ασυμμετρία της κατανομής.

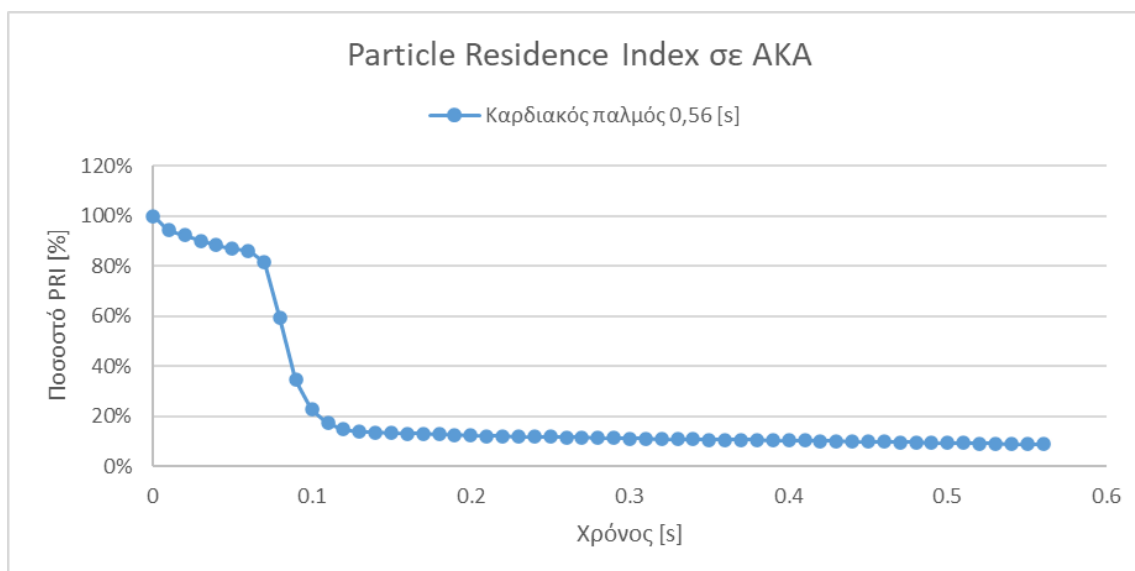


Σχήμα 4.22: Ιστόγραμμα τιμών του AP κατά την απελευθέρωση σωματιδίων κοντά στο τοίχωμα του ΑΚΑ στην έναρξη της συστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.

Γενικά, οι μέγιστες τιμές των του AP στην μελέτη κατά την εκπομπή σωματιδίων από θέσεις πολύ κοντά στο τοίχωμα του ΑΚΑ είναι μικρότερες συγκριτικά με την προηγούμενη μελέτη, για κάθε περίπτωση απελευθέρωσης κατά τις διάφορες στιγμές του καρδιακού κύκλου. Απελευθερώνοντας τα σωματίδια στην έναρξη της συστολικής φάσης, η μέγιστη τιμή της κατανομής ($AP_{max} = 63 \text{ s}^{-1}$) είναι μειωμένη σε ποσοστό 15% από την αντίστοιχη κατά την απελευθέρωση από κάθε κόμβο της ανευρυσματικής γεωμετρίας. Το ποσοστό όμως των σωματιδίων που λαβάνει τιμές κοντά στη μέγιστη παραμένει σχεδόν μηδενικό, με την κύρτωση και την θετική ασυμμετρία να είναι ωστόσο σημαντικά μικρότερη (Πίνακας 4.3).

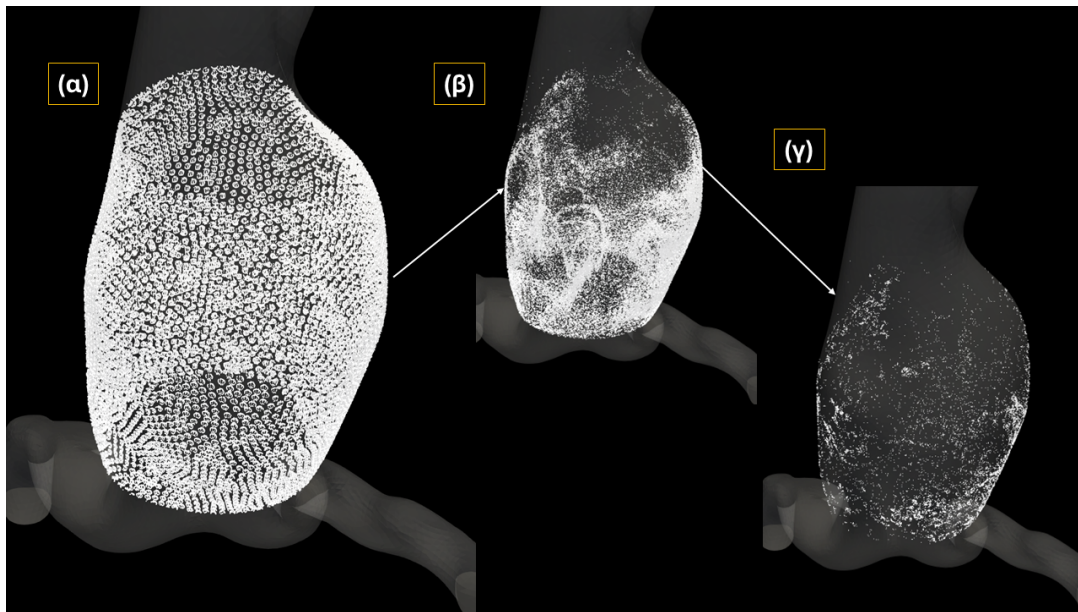
Χρονική στιγμή εκπομπής σωματιδίων	Ασυμμετρία (Skewness)	Κύρτωση (Kurtosis)
Έναρξη συστολής	2.169	6.469
T_1	0.913	2.063
T_2	0.470	0.419
T_3	4.458	25.873
T_4	4.293	21.331
Διαστολική φάση	4.169	27.488

Πίνακας 4.3: Συντελεστές ασυμμετρίας και κύρτωσης των ιστογραμμάτων του AP για τις διαφορετικές περιπτώσεις απελευθέρωσης σωματιδίων κοντά στο διογκωμένο τοίχωμα του ΑΚΑ.



Σχήμα 4.23: Διάγραμμα του PRI συναρτήσει του χρόνου παρακολούθησης των σωματιδίων που απελευθερώνονται κοντά στο τοίχωμα του ΑΚΑ στην έναρξη της συστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.

Τα σωματίδια που αφέθηκαν μέσα στην ανευρυσματική γεωμετρία του ΑΚΑ από σημεία πολύ κοντά στο αορτικό τοίχωμα χαρακτηρίζονται από τον χρόνο τον οποίον παρέμειναν σε αυτή για κάθε περίπτωση εκπομπής τους σε διαφορετικές στιγμές ενός καρδιακού παλμού. Κατά την εκπομπή τους στην έναρξη της συστολής, για την μελέτη του ασθενή με ΑΚΑ παρατηρείται πως ύστερα από 0.07s ένα ποσοστό σχεδόν 80% των αρχικών σωματιδίων έχει παραμείνει στην γεωμετρία ενδιαφέροντος, ενώ μετά από 0.10s το ποσοστό αυτό έχει μειωθεί στο 20% και φτάνει μέχρι το 10% στο τέλος του καρδιακού κύκλου (Σχήμα 4.23). Όπως φαίνεται, το ποσοστό αυτό θα παραμείνει στον χώρο του ανευρύσματος και κατά την έναρξη του επόμενου καρδιακού κύκλου.

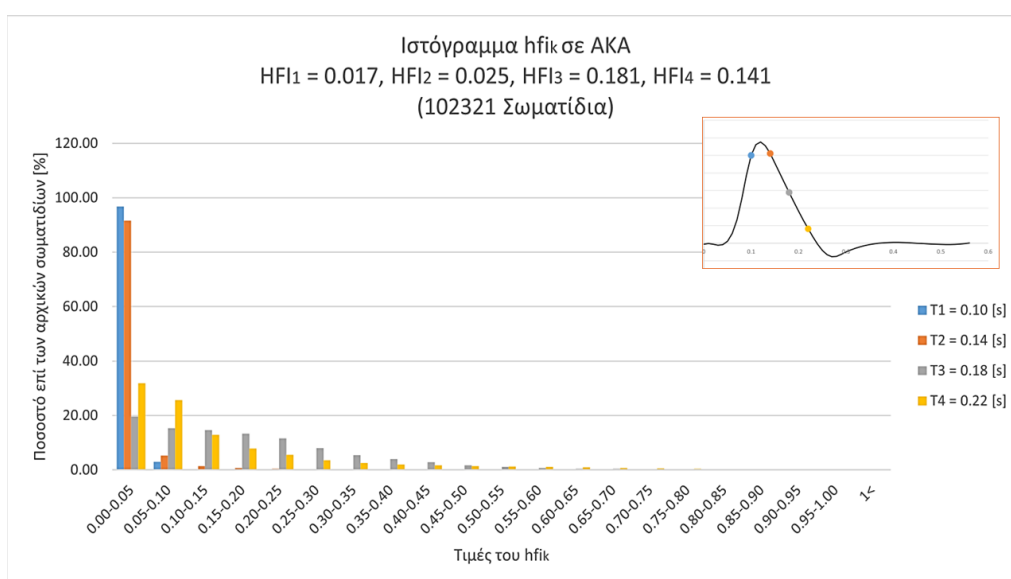


Σχήμα 4.24: Οπτικοποίηση των σωματιδίων: α) που τοποθετούνται αρχικά στην ανευρυσματική γεωμετρία, β) που παραμένουν στην γεωμετρία 0.07s μετά την εκτομή τους, γ) που παραμένουν στην γεωμετρία μετά το πέρας του χρονικού διαστήματος παρακολούθησης.

Κατά χρονικά διαστήματα Δt στη συστολική φάση

Στην συνέχεια, σε πλήρη αντιστοιχία με το προηγούμενο Υποκεφάλαιο αυτή τη φορά, για την περίπτωση του ΑΚΑ μελετήθηκαν σωματίδια που απελευθερώθηκαν τις χρονικές στιγμές $T_1 = 0.10s$, $T_2 = 0.14s$, $T_3 = 0.18s$ και $T_4 = 0.22s$ του καρδιακού παλμού από τις νέες αρχικές θέσεις κοντά στο τοίχωμα του ανευρύσματος και παρακολούθηθηκαν για χρονικό διάστημα $\Delta t = 0.04s$, με τα αποτελέσματα των υπολογισμών να εμφανίζονται στα ιστογράμματα του Σχήματος 4.25 για τις τιμές του hfi_k , στα ιστογράμματα του Σχήματος 4.26 για τις τιμές του AP και στο διάγραμμα του Σχήματος 4.27 για τη μεταβολή του PRI.

Αποτελέσματα hfi_k στην περίπτωση του ΑΚΑ



Σχήμα 4.25: Ιστόγραμμα τιμών του hfi_k κατά την απελευθέρωση σωματιδίων κοντά στο τοίχωμα για κάθε χρονική στιγμή T_1-T_4 του καρδιακού παλμού ασθενή με ΑΚΑ και παρακολούθηση αυτών για χρονικό διάστημα $\Delta t=0.04s$.

Η κατανομή με την μεγαλύτερη ασυμμετρία αλλά και ταυτόχρονα την μεγαλύτερη τιμή κύρτωσης παρατηρείται στην περίπτωση της εκπομπής σωματιδίων την χρονική στιγμή T_2 .

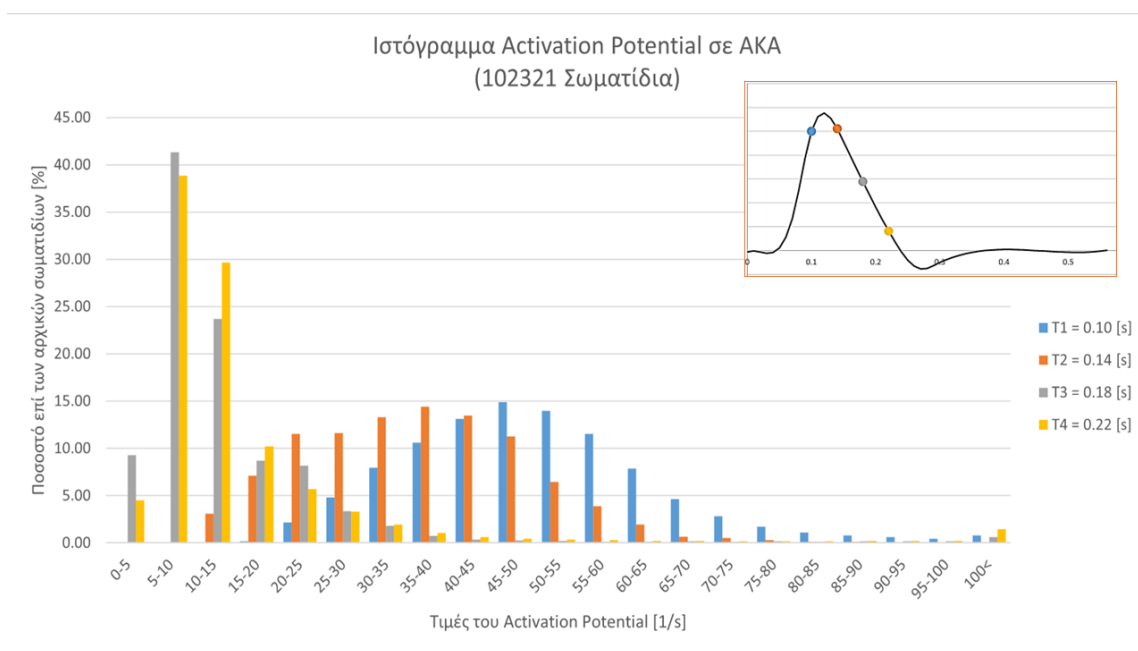
Παρατηρείται επίσης πως η μέση τιμή της περίπτωσης εκπομπής σωματιδίων στην έναρξη της συστολής (HFI = 1.29) είναι μικρότερη τόσο από εκείνη της εκπομπής σωματιδίων κατά τη διαστολή (HFI = 0.158), όσο και από εκείνη της εκπομπής σωματιδίων τη χρονική στιγμή T_4 (HFI = 0.141). Το ίδιο μοτίβο παρουσιάζεται και κατά την μελέτη της συμπεριφοράς των ιχνηθετών που απελευθερώνονται από κάθε κόμβο του υπολογιστικού πλέγματος που χαρακτηρίζει το ΑΚΑ στα Υποκεφάλαια 4.2.1-4.2.3, με τη μόνη εξαίρεση στο μοτίβο να αποτελεί το χαρακτηριστικό πως η μέγιστη τιμή του μέσου όρου των τιμών hfi_k συναντάται στην περίπτωση εκπομπής σωματιδίων τη χρονική στιγμή T_3 (HFI = 0.181). Η αύξηση που λαμβάνει η μέση τιμή στα πλαίσια της εκπομπής σωματιδίων σε διαφορετικές χρονικές στιγμές κατά τη συστολή ανέρχεται σε ποσοστά αρκετά μεγαλύτερα, αν συγκριθεί με την αντίστοιχη αύξηση που λαμβάνει χώρα κατά τη μελέτη της εκπομπής των σωματιδίων από κάθε κόμβο της ανευρυσματικού πλέγματος. Πιο συγκεκριμένα, η αύξηση της μέσης τιμής από την απελευθέρωση σωματιδίων τη χρονική στιγμή T_1 (HFI = 0.017) έως την μέγιστη στιγμή της που εμφανίζεται κατά την απελευθέρωση σωματιδίων την χρονική στιγμή T_3 (HFI = 0.181) ανέρχεται σε ποσοστό 965%, την ίδια ώρα που η αντίστοιχη αύξηση που προαναφέρθηκε λαμβάνει ποσοστό μόλις 17%.

Χρονική στιγμή εκπομπής σωματιδίων	Ασυμμετρία (Skewness)	Κύρτωση (Kurtosis)
Έναρξη συστολής	1.731	2.532
T_1	4.750	70.860
T_2	9.714	123.651
T_3	1.437	3.058
T_4	2.070	4.349
Διαστολική φάση	1.236	1.143

Πίνακας 4.4: Συντελεστές ασυμμετρίας και κύρτωσης των ιστογραμμάτων του hfi_k για τις διαφορετικές περιπτώσεις απελευθέρωσης σωματιδίων κοντά στο διογκωμένο τοίχωμα του ΑΚΑ.

Η μελέτη της συμπεριφοράς των σωματιδίων τοποθετημένων πολύ κοντά στο αορτικό τοίχωμα του ΑΚΑ εμφανίζει στο καθολικό πλήθος των περιπτώσεων κατανομές των τιμών του hfi_k με ισχυρή θετική ασυμμετρία (Πίνακας 4.4), όπως και σημαντικά μειωμένες μέσες τιμές HFI σε σύγκριση με εκείνες που παρουσιάστηκαν και αναλύθηκαν στα Υποκεφάλαια 4.2.1-4.2.3 για τοποθέτηση σωματιδίων σε κάθε κόμβο ολόκληρης της ανευρυσματικής γεωμετρίας.

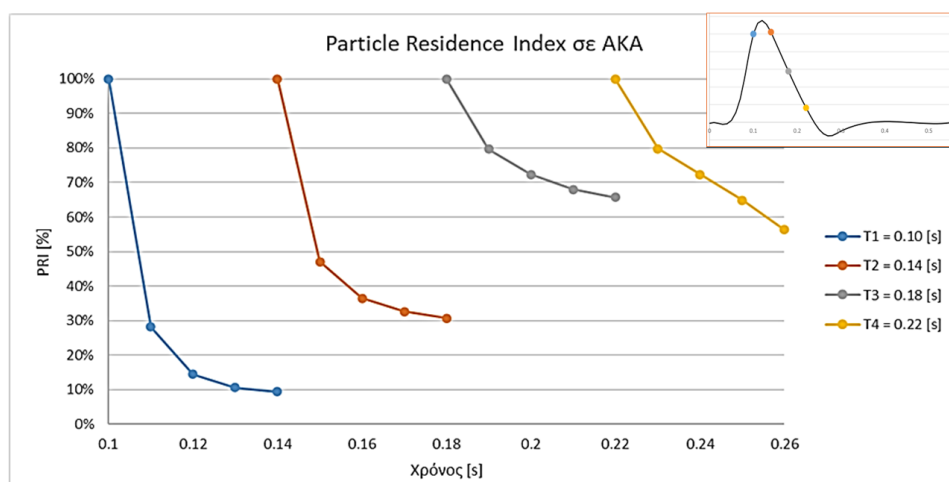
Αποτελέσματα AP στην περίπτωση του ΑΚΑ



Σχήμα 4.26: Ιστόγραμμα τιμών του AP κατά την απελευθέρωση σωματιδίων κοντά στο τοίχωμα για κάθε χρονική στιγμή T_1 - T_4 του καρδιακού παλμού ασθενή με ΑΚΑ και παρακολούθηση αυτών για χρονικό διάστημα $\Delta t=0.04s$.

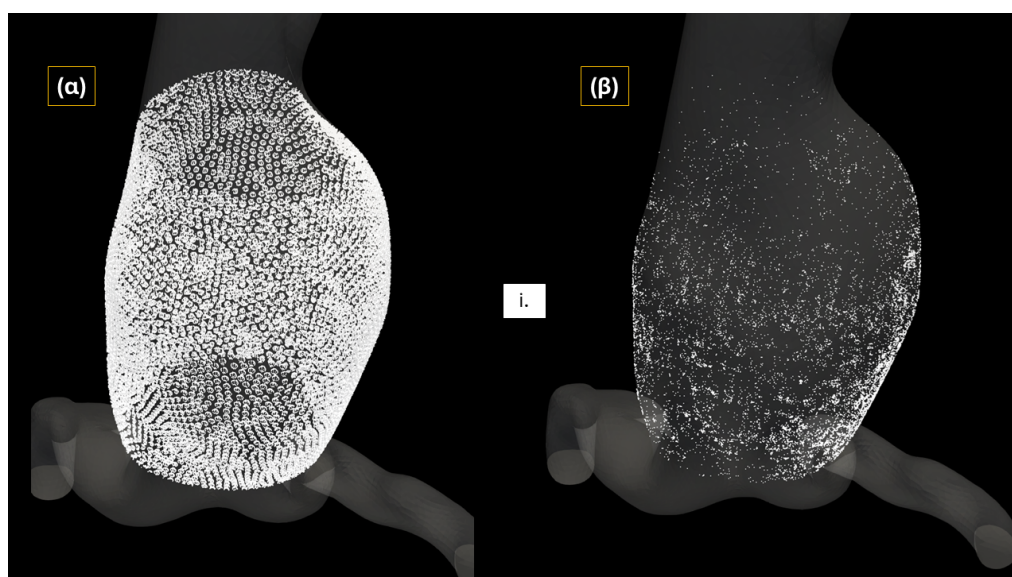
Όσον αφορά τις κατανομές κατά την εκπομπή των ιχνηθετών σε διαφορετικές χρονικές στιγμές στην συστολική φάση και την παρακολούθηση αυτών για ίσο χρονικό διάστημα $\Delta t = 0.04s$, την χρονική στιγμή T_2 η κατανομή των τιμών του AP εμφανίζει μέγιστη τιμή μειωμένη κατά 30% ($AP_{max} = 106 s^{-1}$), ενώ παράλληλα είναι η κατανομή με την μικρότερη κύρτωση και ασυμμετρία, όπως ακριβώς συμβαίνει και κατά την απελευθέρωση από κάθε κόμβο της γεωμετρίας του ΑΚΑ. Ένα ακόμη κοινό στοιχείο αποτελεί και το γεγονός πως η μέγιστη τιμή του AP την χρονική στιγμή T_2 όπου αρχίζει η επιβράδυνση της ροής του αίματος, είναι μικρότερη από την χρονική στιγμή T_1 που βρίσκεται αμέσως πριν την κορύφωση της συστολής αλλά και από τις υπόλοιπες χρονικές στιγμές (T_3 και T_4) που βρίσκονται πιο αργά στην συστολική φάση. Η εκπομπή των σωματιδίων την χρονική στιγμή T_3 σχηματίζει μια κατανομή η οποία φέρει την μεγαλύτερη θετική ασυμμετρία μεταξύ των διαφορετικών περιπτώσεων μέσα στον καρδιακό παλμό, ενώ ταυτόχρονα η μέγιστη τιμή της κατανομής ($AP_{max} = 150 s^{-1}$) είναι μόλις 6% μικρότερη από την αντίστοιχη της απελευθέρωσης σωματιδίων από κάθε κόμβο της ανευρυσματικής γεωμετρίας, φέροντας την ελάχιστη μεταβολή. Από την άλλη, την χρονική στιγμή T_4 σχηματίζεται η κατανομή με την μεγαλύτερη μέγιστη τιμή ($AP_{max} = 165 s^{-1}$) συγκριτικά με τις υπόλοιπες περιπτώσεις εντός του καρδιακού παλμού κατά την εκπομπή σωματιδίων από θέσεις πολύ κοντά στο τοίχωμα του ΑΚΑ, την ίδια στιγμή που εμφανίζεται και το μεγαλύτερο ποσοστό του συνόλου των 102321 ιχνηθετών που λαμβάνει τις μέγιστες τιμές, κοντά στο 2%.

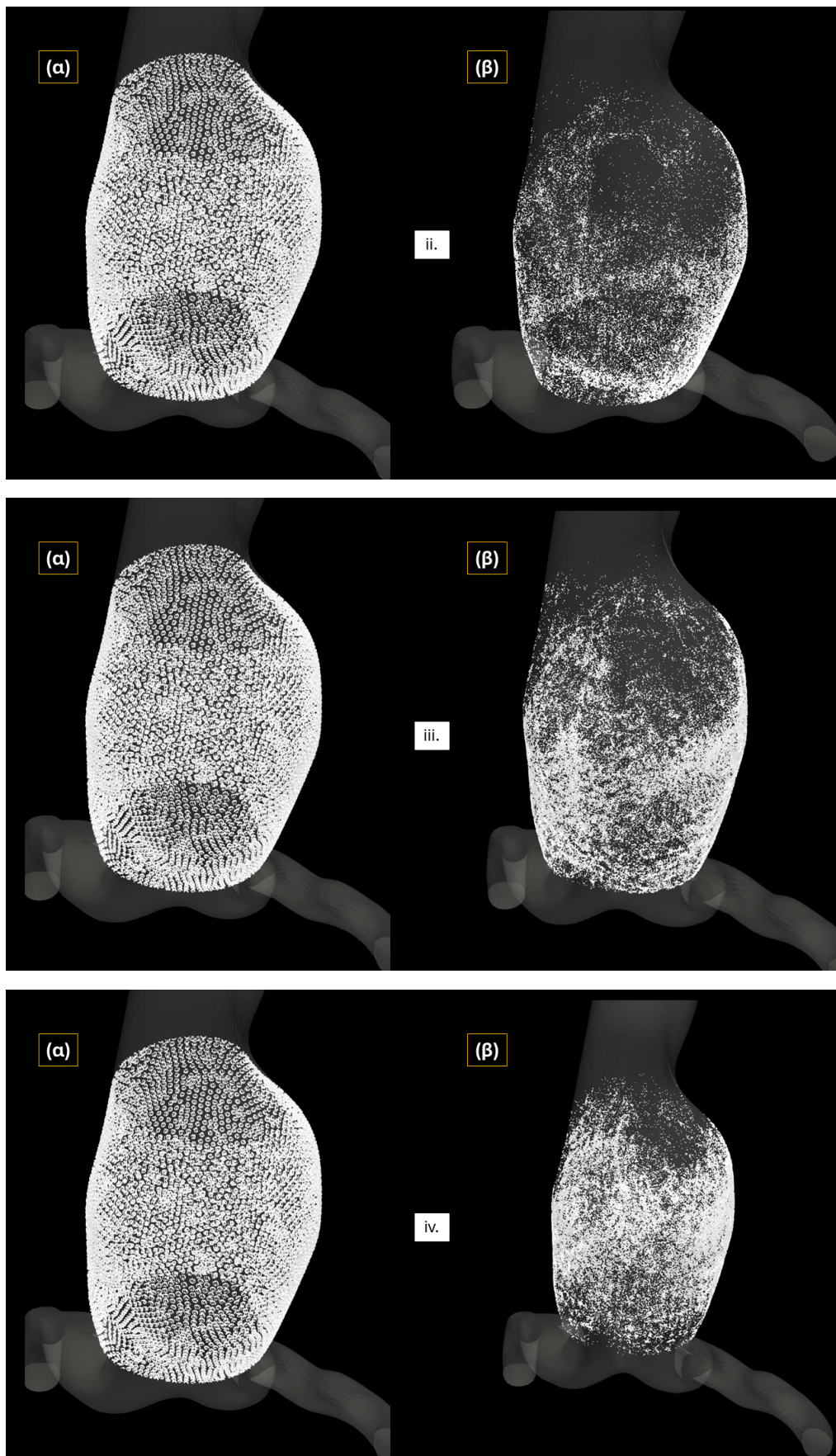
Αποτελέσματα PRI στην περίπτωση του ΑΚΑ



Σχήμα 4.27: Διάγραμμα του PRI συναρτήσει του χρόνου παρακολούθησης των σωματιδίων που απελευθερώνονται κοντά στο τοίχωμα για κάθε χρονική στιγμή T_1 - T_4 του καρδιακού παλμού ασθενή με ΑΚΑ και παρακολούθηση αυτών για χρονικό διάστημα $\Delta t=0.04s$.

Κατά την εκπομπή των ιχνηθετών τις χρονικές στιγμές $T_1 - T_4$ της συστολικής φάσης και μετά από χρονικό διάστημα Δt , στο διάγραμμα PRI του Σχήματος 4.27 παρατηρείται ένα ποσοστό 10% εναπομεινάντων σωματιδίων που απελευθερώθηκαν την χρονική στιγμή T_1 , ποσοστό 30% σωματιδίων που απελευθερώθηκαν την χρονική στιγμή T_2 , ποσοστό 56% σωματιδίων που απελευθερώθηκαν την χρονική στιγμή T_4 και κορυφώνεται σε ποσοστό 66% για τα σωματίδια που απελευθερώθηκαν την χρονική στιγμή T_3 .



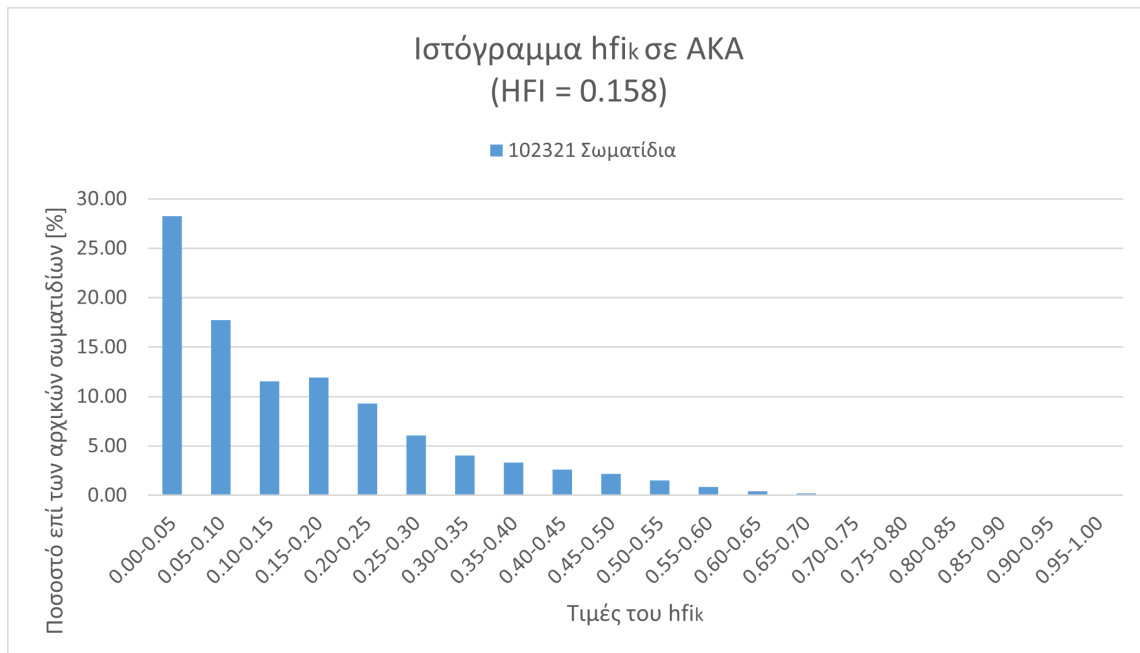


Σχήμα 4.28: Οπτικοποίηση των σωματιδίων που παραμένουν στην γεωμετρία από απελευθέρωση την χρονική στιγμή: *i*) T_1 , *ii*) T_2 , *iii*) T_3 , *iv*) T_4 .
 (*a*) Αρχική τοποθέτηση σωματιδίων στην ανευρυσματική γεωμετρία, (*β*) Σωματίδια που παραμένουν στην γεωμετρία μετά από $\Delta t = 0.04s$)

Κατά τη διαστολική φάση

Σε τελευταία ανάλυση και σε πλήρη αντιστοιχία με τα προηγούμενα δύο Υποκεφάλαια, η μελέτη συμπεριέλαβε την απελευθέρωση σωματιδίων κατά τη φάση της διαστολής με τα σωματίδια να τοποθετούνται κοντά στο ανευρυσματικό τοίχωμα.

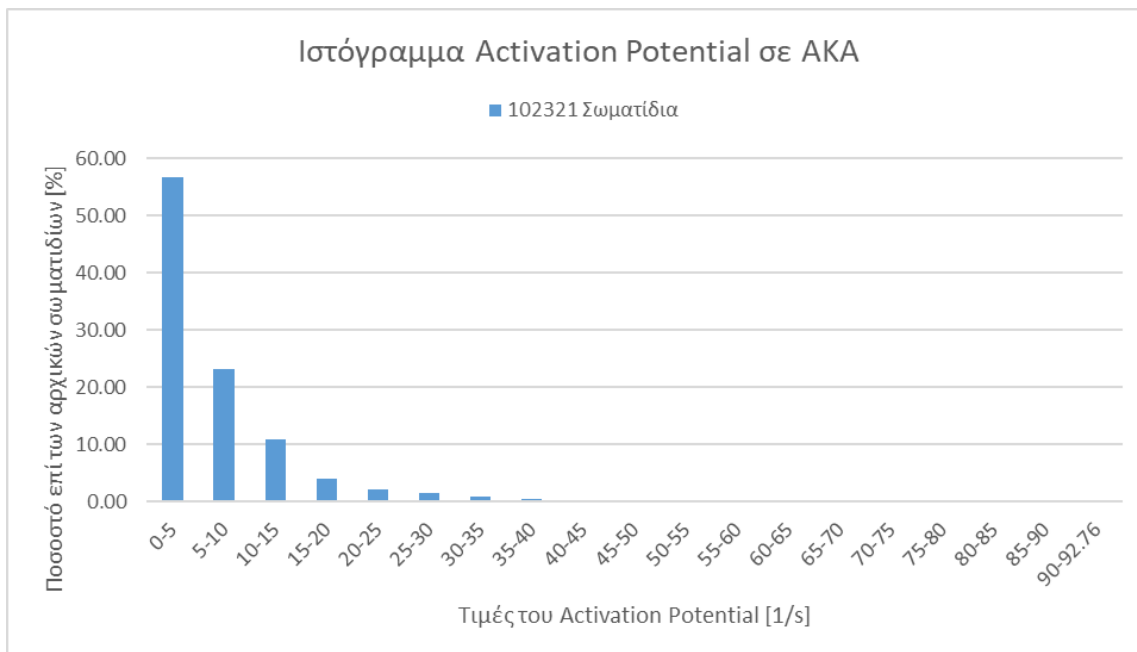
Επομένως, για την περίπτωση του ΑΚΑ, στο Σχήμα 4.29 παρατηρείται το ιστόγραμμα των τιμών του hfi_k , στο Σχήμα 4.30 παρατηρείται το ιστόγραμμα των τιμών του AP και τέλος, στο Σχήμα 4.31 παρατηρείται το διάγραμμα μεταβολής του PRI συναρτήσει του χρόνου παρακολούθησης των σωματιδίων.



Σχήμα 4.29: Ιστόγραμμα τιμών του hfi_k κατά την απελευθέρωση σωματιδίων κοντά στο τοίχωμα του ΑΚΑ στην έναρξη της διαστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.

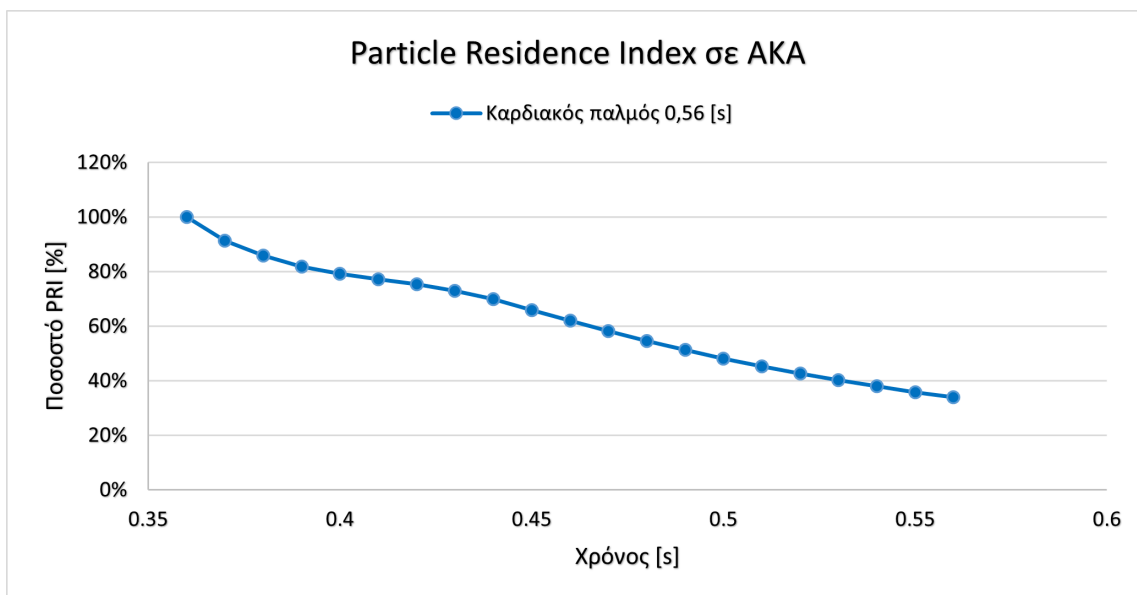
Συγκρίνοντας μεταξύ τους τις εκπομπές σωματιδίων από αρχικές θέσεις που βρίσκονται κοντά στο τοίχωμα σε διαφορετικές χρονικές στιγμές του καρδιακού κύκλου, κατά την περίπτωση απελευθέρωσης τους στην έναρξη της συστολής η κατανομή αποτελεί την λιγότερο λεπτόκυρτη μαζί με εκείνη της απελευθέρωσης των σωματιδίων κατά τη διαστολική φάση (Πίνακας 4.4).

Η περίπτωση της απελευθέρωσης των σωματιδίων κατά τη διαστολική φάση είναι εκείνη που εμφανίζει την κατανομή των τιμών του hfi_k με την μικρότερη ασυμμετρία και κύρτωση συγκριτικά με τις υπόλοιπες.



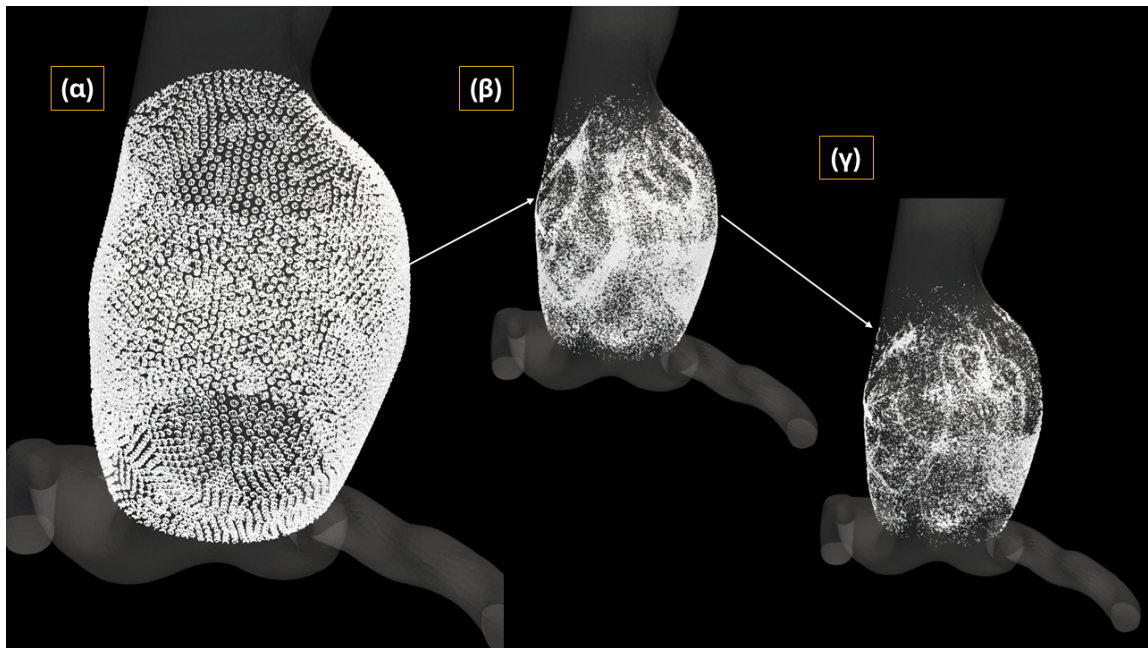
Σχήμα 4.30: Ιστογράμμο τιμών του AP κατά την απελευθέρωση σωματιδίων κοντά στο τοίχωμα του ΑΚΑ στην έναρξη της διαστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.

Σε τελευταία φάση, κατά την εκπομπή ιχνηθετών στην διαστολή επικρατεί η κατανομή με την μεγαλύτερη κύρτωση και κατ' επέκταση η πλειοψηφία των ιχνηθετών εμφανίζει λεπτόκυρτη συγκέντρωση στην περιοχή των ελάχιστων τιμών του AP.



Σχήμα 4.31: Διάγραμμα του PRI συναρτήσει του χρόνου παρακολούθησης των σωματιδίων που απελευθερώνονται κοντά στο τοίχωμα του ΑΚΑ στην έναρξη της διαστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.

Για την μελέτη της εμφάνισης ΑΚΑ παρατηρείται από το διάγραμμα του Σχήματος 4.31 πως 0.10s μετά την τοποθέτηση των σωματιδίων στην γεωμετρία το ποσοστό εκείνων που παραμένουν στην περιοχή ενδιαφέροντος αποτελεί το 60%, ενώ στο τέλος της διαστολικής φάσης και ολόκληρου του καρδιακού κύκλου, το ποσοστό σωματιδίων που παραμένει ξεπερνά το 30%.

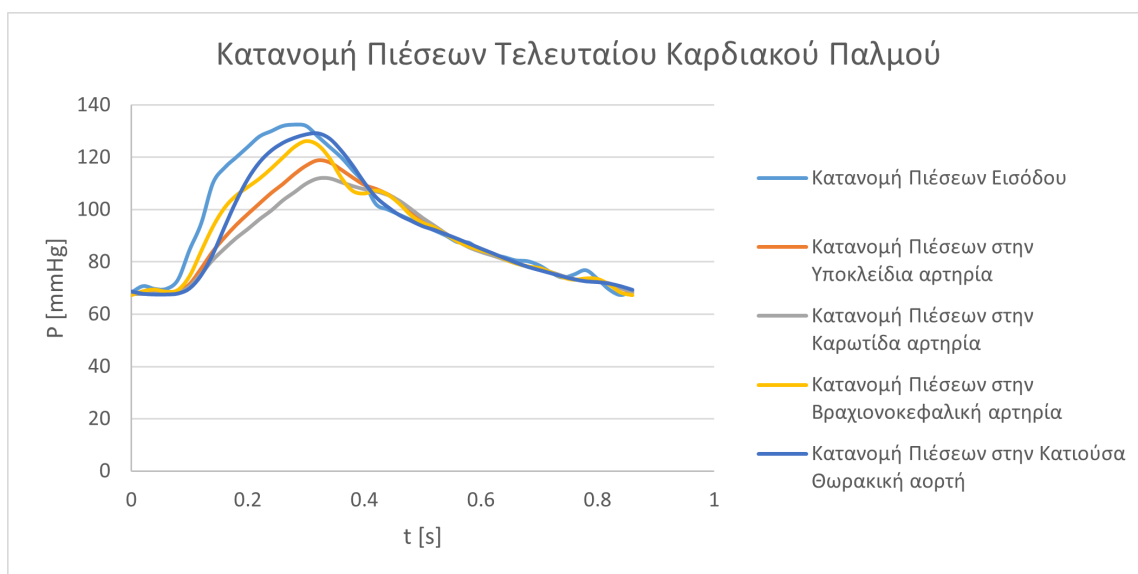


Σχήμα 4.32: Οπτικοποίηση των σωματιδίων: α) που τοποθετούνται αρχικά στην ανευρυσματική γεωμετρία, β) που παραμένουν στην γεωμετρία 0.10s μετά την εκτομή τους, γ) που παραμένουν στην γεωμετρία μετά το πέρας του χρονικού διαστήματος παρακολούθησης.

4.2 Αποτελέσματα προσομοίωσης σε ΑΘΑ

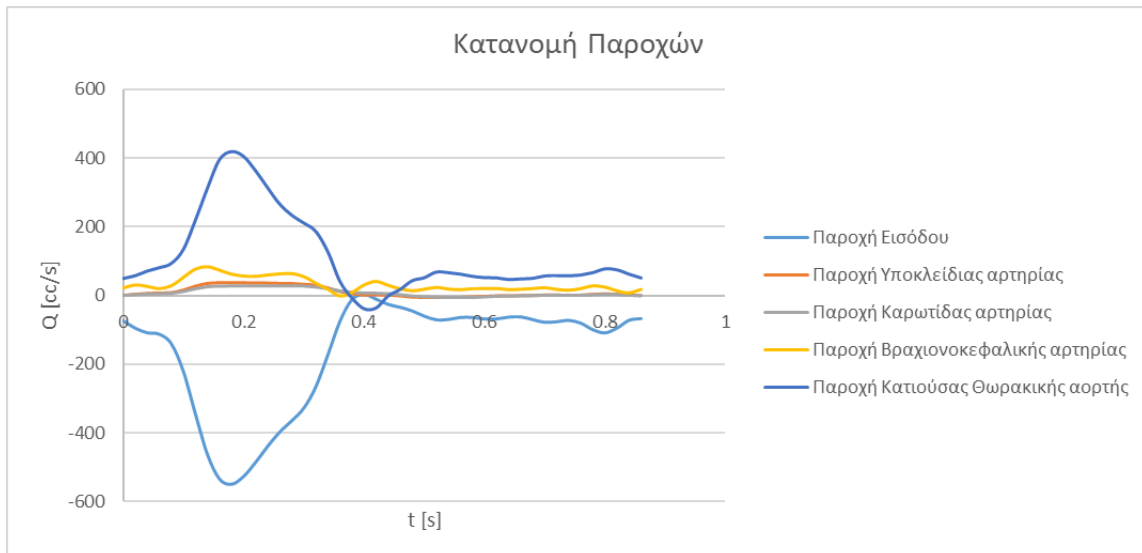
4.2.1 Αιμοδυναμικό πεδίο

Σε πλήρη αντιστοιχία με τα αποτελέσματα που παρουσιάστηκαν προηγουμένως για το αιμοδυναμικό πεδίο του ΑΚΑ, σε αυτό το Υποκεφάλαιο παρουσιάζονται τα αποτελέσματα του αιμοδυναμικού πεδίου του ΑΘΑ. Στο Σχήμα 4.33 φαίνεται η πίεση συναρτήσει του χρόνου τόσο στην είσοδο, όσο και στις εξόδους της γεωμετρίας του ΑΘΑ. Όπως και στην περίπτωση του ΑΚΑ, έτσι και σε αυτήν η διακύμανση μεταξύ των πιέσεων προσομοιώνονται επιτυχώς με τις τιμές της συστολικής και διαστολικής πίεσης να βρίσκονται μέσα στα φυσιολογικά όρια.



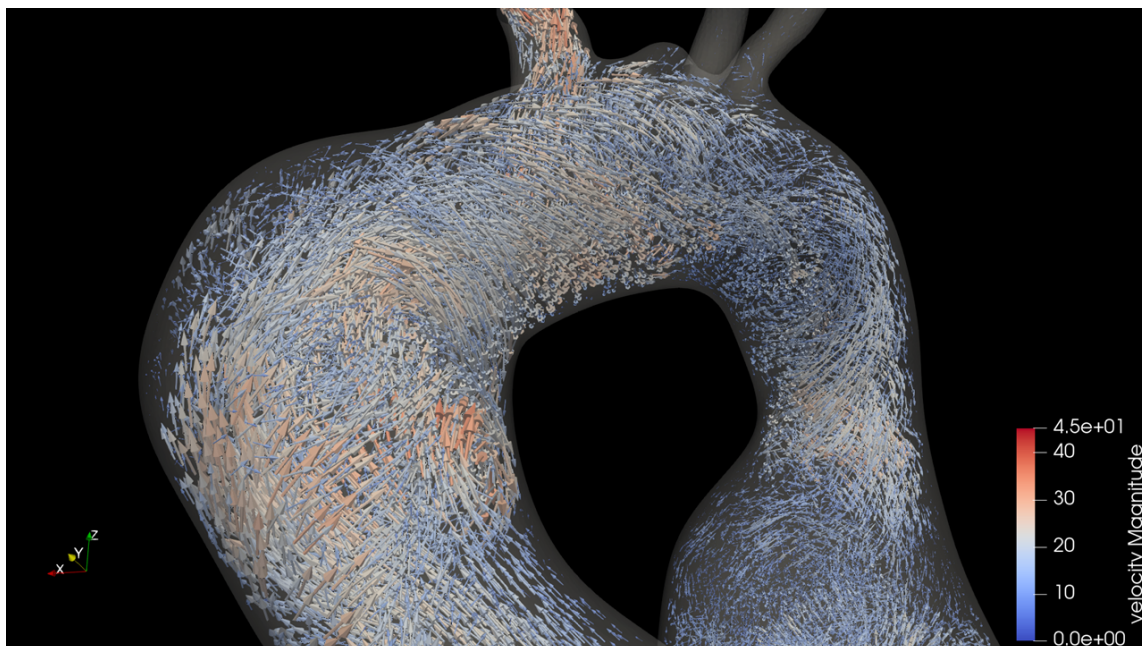
Σχήμα 4.33: Διαγράμματα πιέσεων συναρτήσει του χρόνου στην είσοδο και στις εξόδους του μοντέλου ΑΘΑ.

Στη συνέχεια, στο Σχήμα 4.34 παρατηρείται η κυματομορφή της παροχής στην είσοδο και στις εξόδους της υπολογιστικής γεωμετρίας του ΑΘΑ. Αυτή κατανέμεται στις εξόδους υπακούοντας την αρχή διατήρησης της μάζας, όπως ακριβώς συνέβη και στην προηγούμενη περίπτωση για το ΑΚΑ.

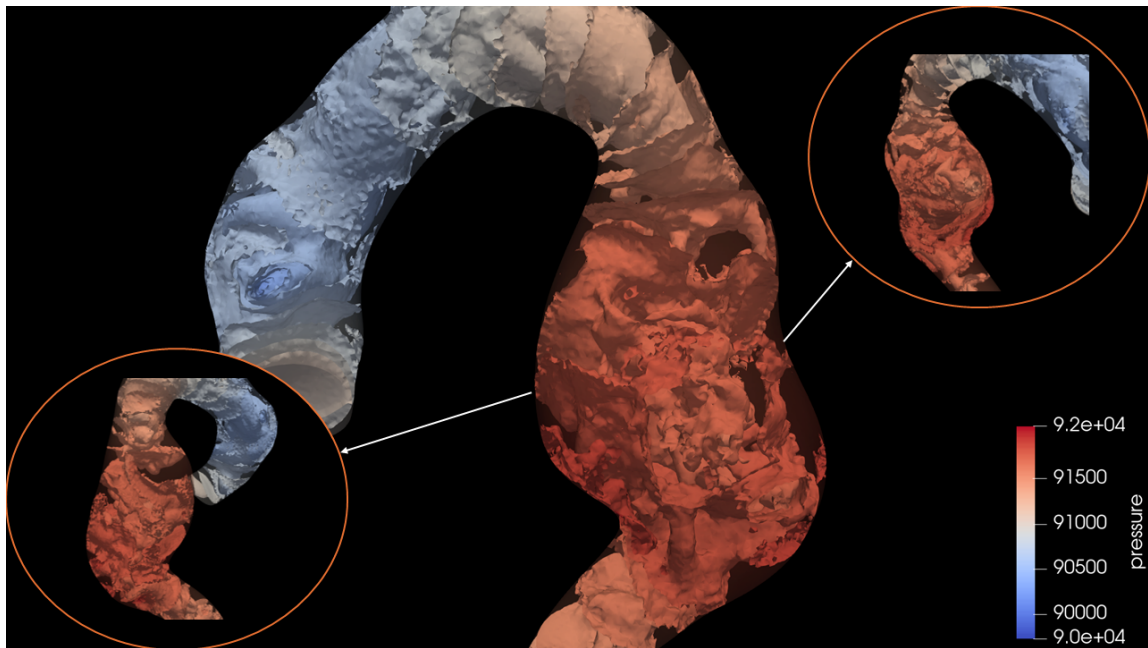


Σχήμα 4.34: Διαγράμματα παροχών συναρτήσει του χρόνου στην είσοδο και στις εξόδους του μοντέλου ΑΘΑ.

Ακόμα, στο Σχήμα 4.35 απεικονίζεται το διάνυσμα των ταχυτήτων της ροής με βέλη που αναδεικνύουν την κατεύθυνση του μέτρου της ταχύτητας σχηματίζοντας στροβιλισμούς της ροής στην συστολική φάση, ενώ επιπλέον στο Σχήμα 4.36 παρατηρούνται οι ισοβαρικές περιοχές μέσα στην γεωμετρία της του θωρακικού τμήματος της αορτής.

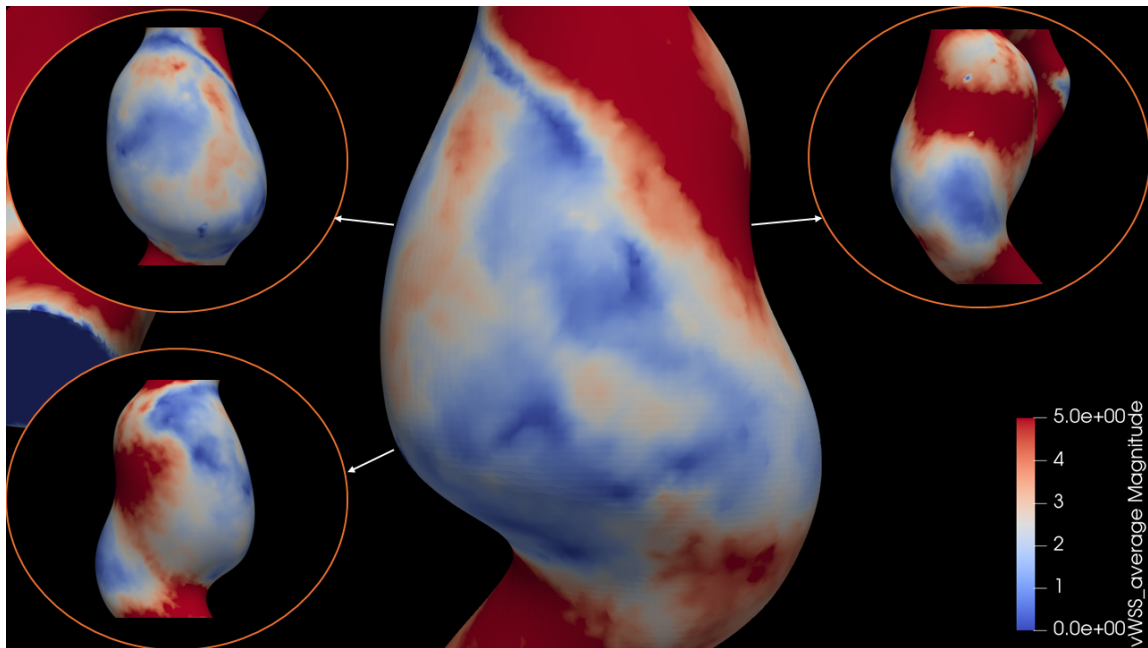


Σχήμα 4.35: Οπτικοποίηση διανύσματος ταχυτήτων της ροής σε ΑΘΑ.

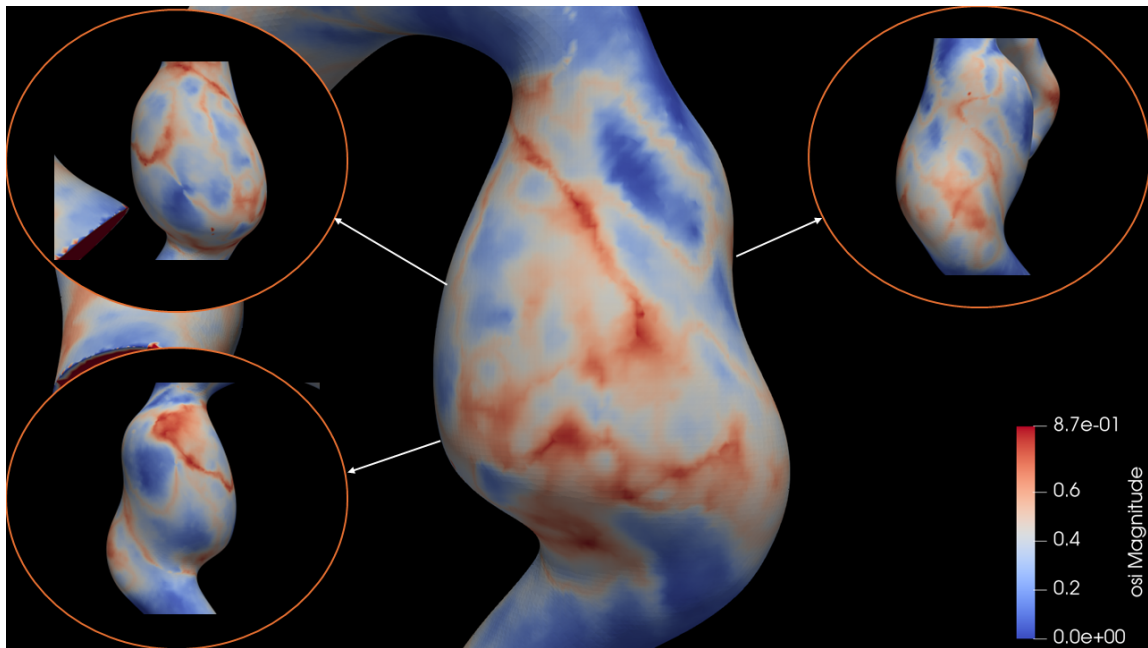


Σχήμα 4.36: Ισοβαρικές περιοχές σε ΑΘΑ.

Ιδιαίτερη σημασία έχουν και οι κατανομές του TAWSS και του OSI στο τοίχωμα του ΑΘΑ. Στο Σχήμα 4.37 παρουσιάζεται η κατανομή του TAWSS στο τοίχωμα του ΑΘΑ, ενώ στο Σχήμα 4.38 παρουσιάζεται η κατανομή του OSI στο τοίχωμα του ΑΘΑ.



Σχήμα 4.37: Κατανομή TAWSS στο τοίχωμα του ΑΘΑ.

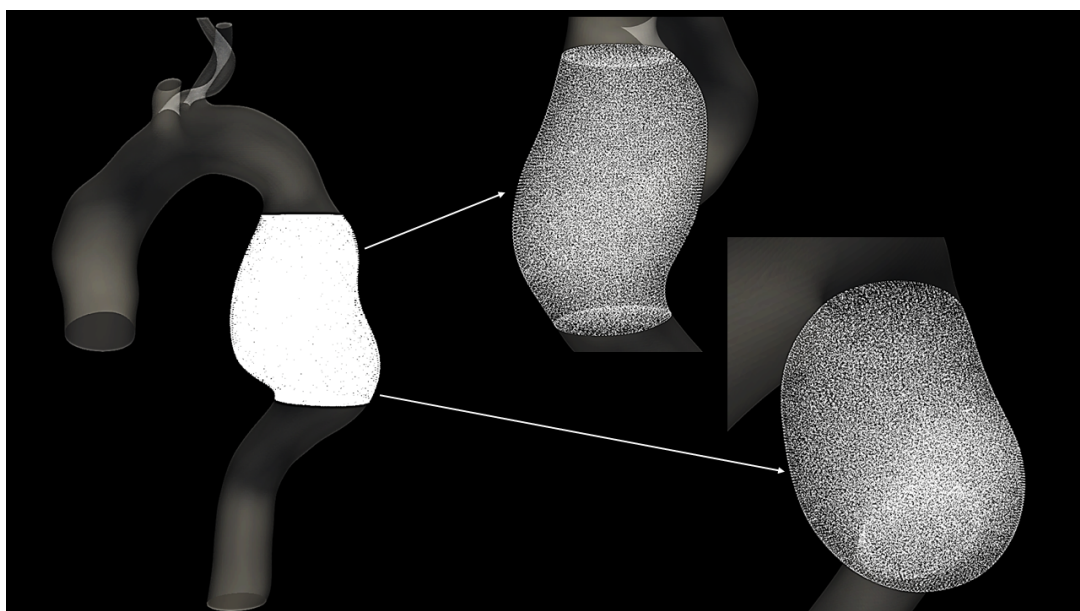


Σχήμα 4.38: Κατανομή OSI στο τοίχωμα του ΑΘΑ.

Παρατηρείται πως σε σύγκριση με τις κατανομές στο τοίχωμα του ΑΚΑ, καταλαμβάνεται μεγαλύτερη έκταση του ανευρυσματικού τοιχώματος από υψηλότερες διατμητικές τάσεις και μικρότερες τιμές OSI, οδηγώντας μας στο πιθανό συμπέρασμα πως η συγκέντρωση LDL λιποπρωτεϊνών στα αορτικά τοιχώματα είναι πιθανότερη σε έναν ασθενή με ΑΚΑ σε σχέση με έναν ασθενή με ΑΘΑ.

4.2.2 Ανάλυση κατά την απελευθέρωση σωματιδίων σε ολόκληρη την ανευρυσματική γεωμετρία

Όπως και στην περίπτωση ασθενούς με ΑΚΑ, έτσι και στην συγκεκριμένη περίπτωση ασθενούς με ΑΘΑ τα σωματίδια εισάγονται στη ροή από κάθε κόμβο του υπολογιστικού πλέγματος που περιλαμβάνει την ανευρυσματική περιοχή, με το πλήθος των σωματιδίων που απελευθερώθηκαν και παρακολούθηθηκαν μέχρι να εξέλθουν από την διογκωμένη ανευρυσματική γεωμετρία ανέρχεται στα 92639 (Σχήμα 4.39).

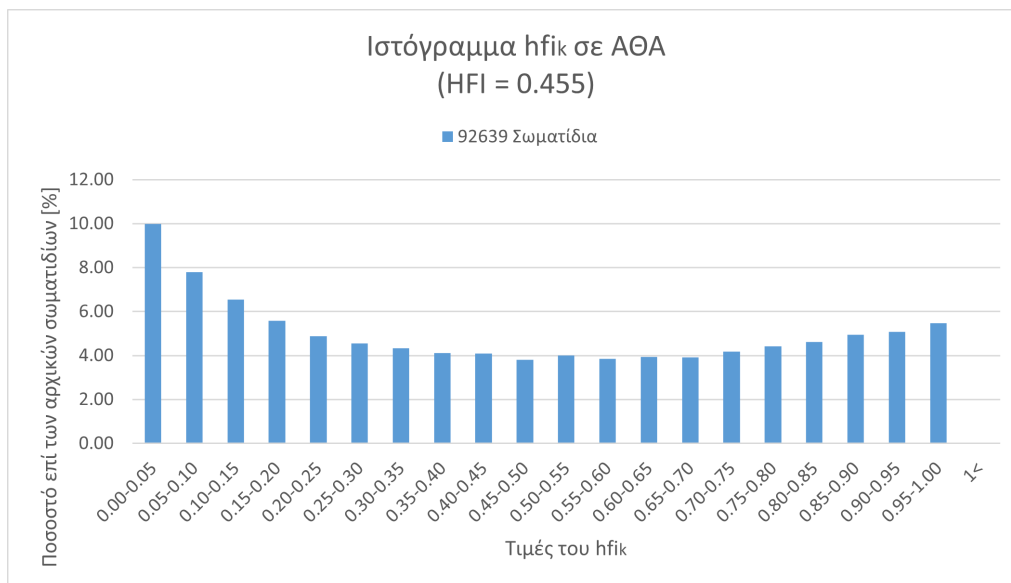


Σχήμα 4.39: Αρχικές θέσεις ιχνηθετών σε κάθε κόμβο του πλέγματος του ΑΘΑ.

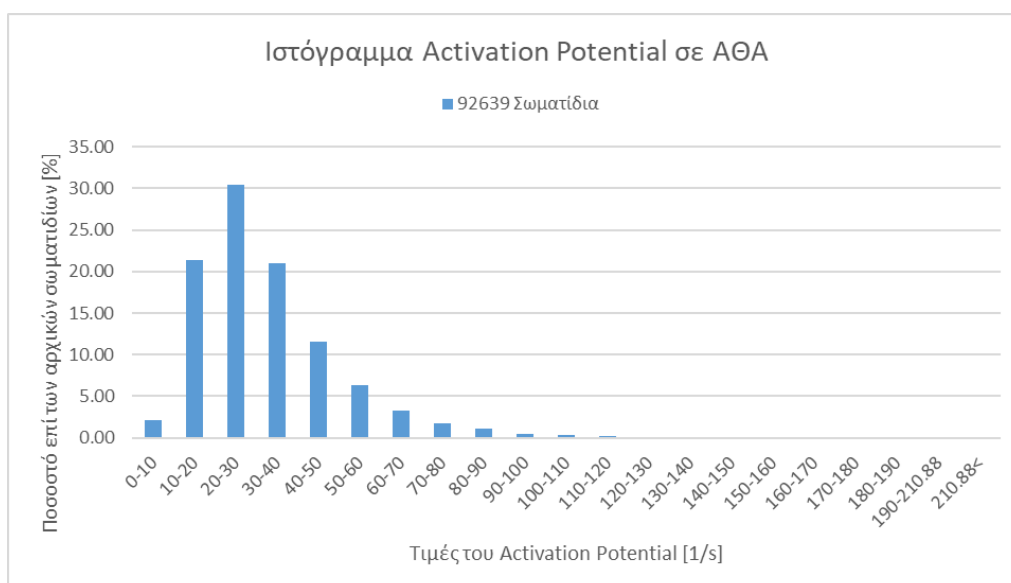
Κατά τη συστολική φάση

Τα σωματίδια τοποθετούνται τη χρονική στιγμή $t_0 = 0$ [s] της έναρξης της συστολής παρόμοια με την περίπτωση του ΑΚΑ, στις αρχικές θέσεις x_0 του ΑΘΑ όπως φαίνονται στο Σχήμα 4.39 και παρακολουθούνται μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου. Κατά την ίδια ακριβώς διαδικασία που περιγράφηκε και για την ανευρυσματική νόσο του ΑΚΑ, υπολογίζονται οι παράμετροι που αναλύθηκαν στα Κεφάλαια 3.1-3.3.

Τα αποτελέσματα των υπολογισμών εμφανίζονται στο ιστόγραμμα των τιμών του hfi_k του Σχήματος 4.40, στο ιστόγραμμα των τιμών του AP του Σχήματος 4.41 και στο διάγραμμα μεταβολής του PRI συναρτήσει του χρόνου παρακολούθησης των σωματιδίων του Σχήματος 4.42.



Σχήμα 4.40: Ιστόγραμμα τιμών του hfi_k κατά την απελευθέρωση σωματιδίων από κάθε κόμβο του πλέγματος του ΑΘΑ στην έναρξη της συστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.

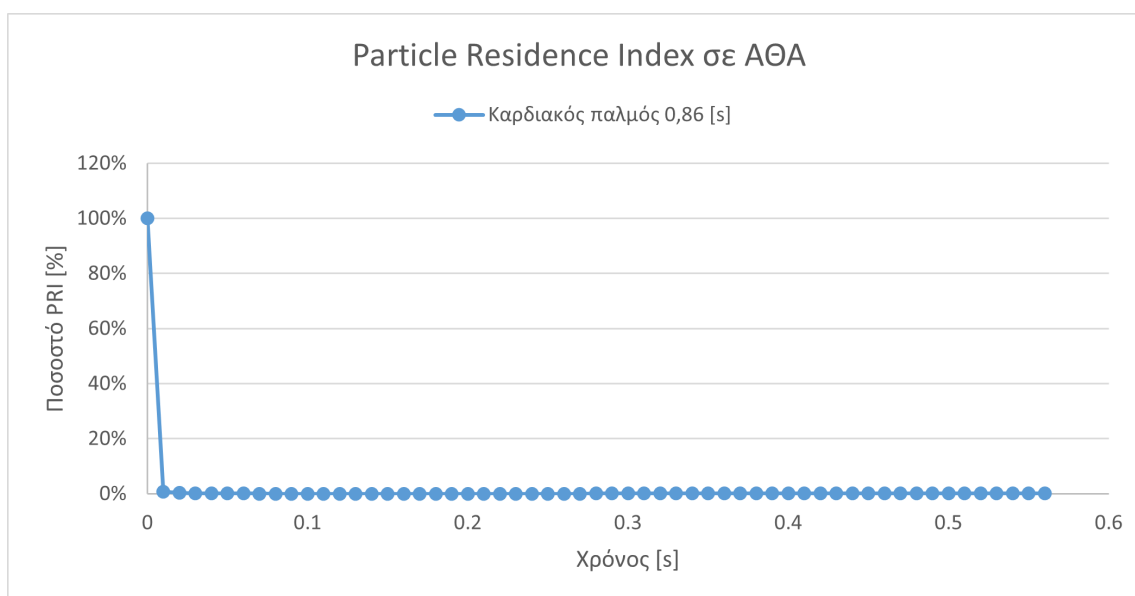


Σχήμα 4.41: Ιστόγραμμα τιμών του AP κατά την απελευθέρωση σωματιδίων από κάθε κόμβο της πλέγματος του ΑΘΑ στην έναρξη της συστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.

Αναφορικά με την περίπτωση εμφάνισης ΑΘΑ, οι κατανομές των τιμών του AP εμφανίζουν, κατά γενική ομολογία, τιμές σημαντικά αυξημένες σε σύγκριση με την περίπτωση εμφάνισης του ΑΚΑ. Κατά την εκπομπή ιχνηθετών στην έναρξη της συστολής, η κατανομή των τιμών του AP παρότι φέρει την μικρότερη ασυμμετρία και κύρτωση (Πίνακας 4.5), χαρακτηρίζεται ως λεπτόκυρτη και με την μικρότερη μέγιστη τιμή ($AP_{max} = 210 s^{-1}$) μεταξύ των διαφορετικών περιπτώσεων απελευθέρωσης των σωματιδίων μέσα σε έναν καρδιακό κύκλο, με το ποσοστό των σωματιδίων που φέρει τις μέγιστες τιμές ωστόσο να παραμένει σχεδόν μηδενικό.

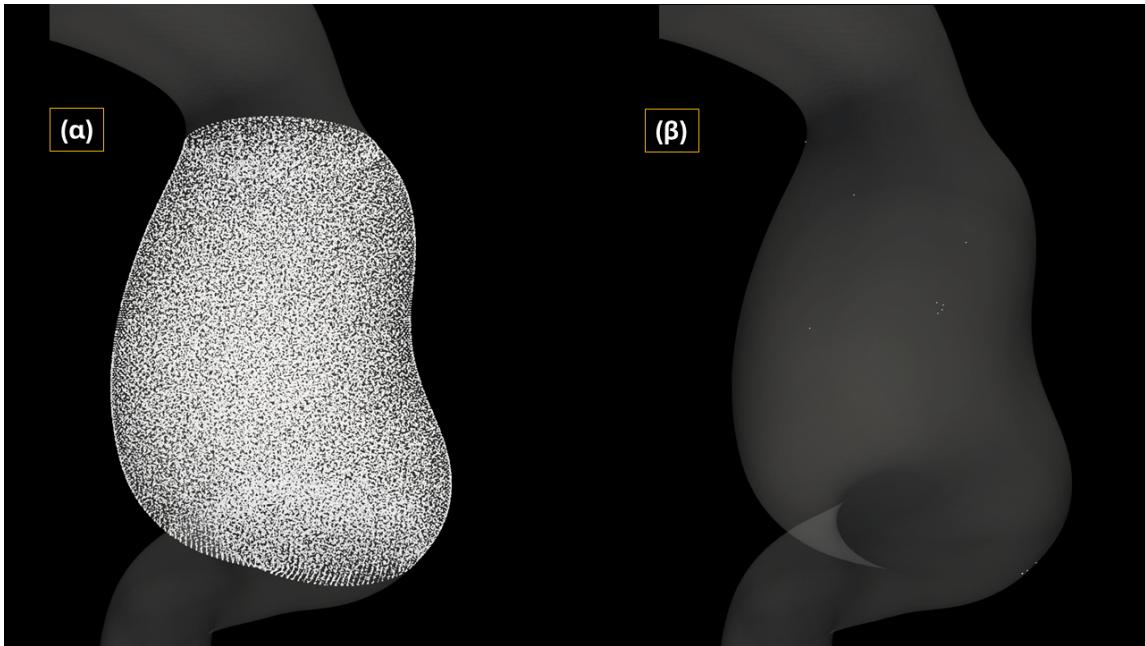
Χρονική στιγμή εκπομπής σωματιδίων	Ασυμμετρία (Skewness)	Κύρτωση (Kurtosis)
Έναρξη συστολής	1.595	4.195
T_1	3.633	19.294
T_2	3.630	18.669
T_3	2.829	10.757
T_4	2.395	8.397
T_5	2.142	5.687
T_6	2.143	5.964
Διαστολική φάση	1.973	6.168

Πίνακας 4.5: Συντελεστές ασυμμετρίας και κύρτωσης των ιστογραμμάτων του AP για τις διαφορετικές περιπτώσεις απελευθέρωσης σωματιδίων από κάθε κόμβο του υπολογιστικού πλέγματος της γεωμετρίας του ΑΘΑ.



Σχήμα 4.42: Διάγραμμα του PRI συναρτήσεως του χρόνου παρακολούθησης των σωματιδίων που απελευθερώνονται από κάθε κόμβο του πλέγματος του ΑΘΑ στην έναρξη της συστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.

Η μελέτη του ασθενή με ΑΘΑ δεν εμφανίζει το ίδιο μοτίβο συγκριτικά με εκείνη του ασθενή με ΑΚΑ, καθώς όπως παρατηρείται στο διάγραμμα PRI του Σχήματος 4.42, η γεωμετρία ενδι-αφέροντος "καθαρίζει" από τους ιχνηθέτες σχεδόν αμέσως μετά την εκπομπή τους.



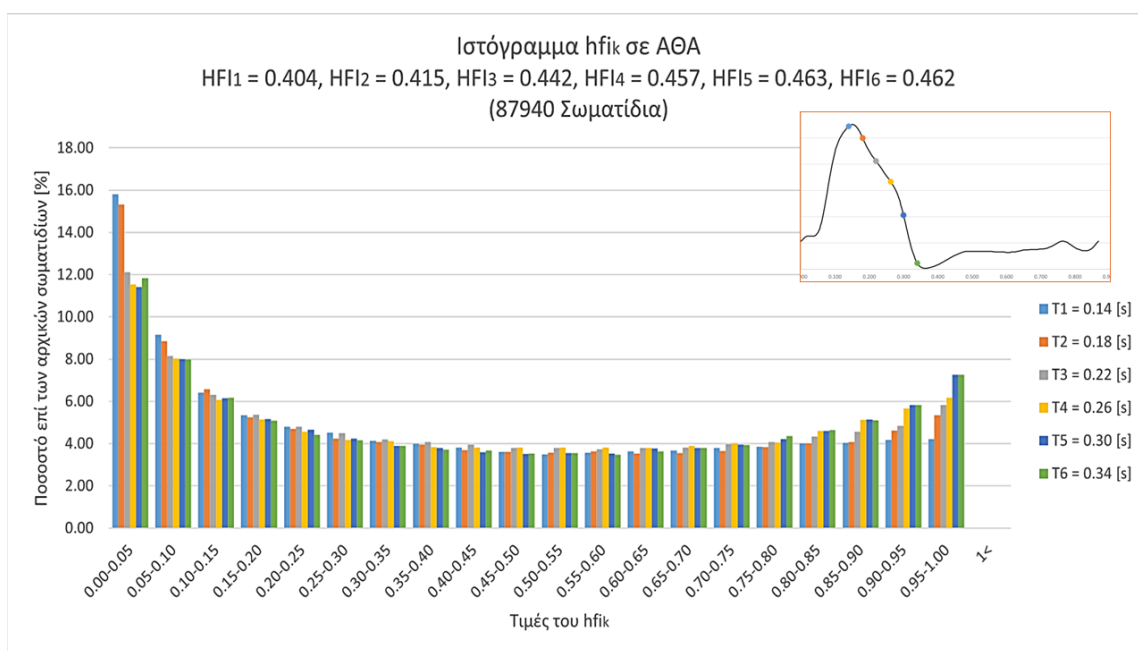
Σχήμα 4.43: Οπτικοποίησιτων σωματιδίων: α) που τοποθετούνται αρχικά στην ανευρυσματική γεωμετρία, β) που παραμένουν στην γεωμετρία 0.10s μετά την εκπομπή τους.

Κατά χρονικά διαστήματα Δt στη συστολική φάση

Στην περίπτωση του ΑΘΑ, μελετήθηκαν σωματίδια που απελευθερώθηκαν σε έξι (6) χρονικές στιγμές, τις εξής $T_1 = 0.14s$, $T_2 = 0.18s$, $T_3 = 0.22s$, $T_4 = 0.26s$, $T_5 = 0.30s$ και $T_6 = 0.34s$ του καρδιακού παλμού και παρακολούθηθηκαν για χρονικό διάστημα $\Delta t = 0.04s$. Ο λόγος που τα χρονικά διαστήματα που μελετήθηκαν είναι περισσότερα στην περίπτωση του ΑΘΑ συγκριτικά με του ΑΚΑ έγκειται στο γεγονός πως ο καρδιακός παλμός είναι αντίστοιχα σημαντικά μεγαλύτερος. Ο καρδιακός παλμός των 0.56s του ασθενή με ΑΚΑ σε σχέση με εκείνο των 0.86s του ασθενή με ΑΘΑ οδηγεί στην διεύρυνση της συστολικής φάσης του δεύτερου, και κατ' επέκταση στην χρησιμοποίηση περισσότερων σταθερών χρονικών διαστημάτων Δt .

Ακολουθώντας εκ νέου την ίδια μεθοδολογία υπολογισμού των αποτελεσμάτων, εκείνα του hfi_k εμφανίζονται στα ιστογράμματα του Σχήματος 4.44, του AP στα ιστογράμματα του Σχήματος 4.45 και του PRI στο διάγραμμα του Σχήματος 4.46.

Αποτελέσματα hfi_k στην περίπτωση του ΑΘΑ



Σχήμα 4.44: Ιστογράμμο τιμών του hfi_k κατά την απελευθέρωση σωματιδίων από κάθε κόμβο του πλέγματος για κάθε χρονική στιγμή T_1 - T_6 του καρδιακού παλμού ασθενή με ΑΘΑ και παρακολούθηση αυτών για χρονικό διάστημα $\Delta t = 0.04s$.

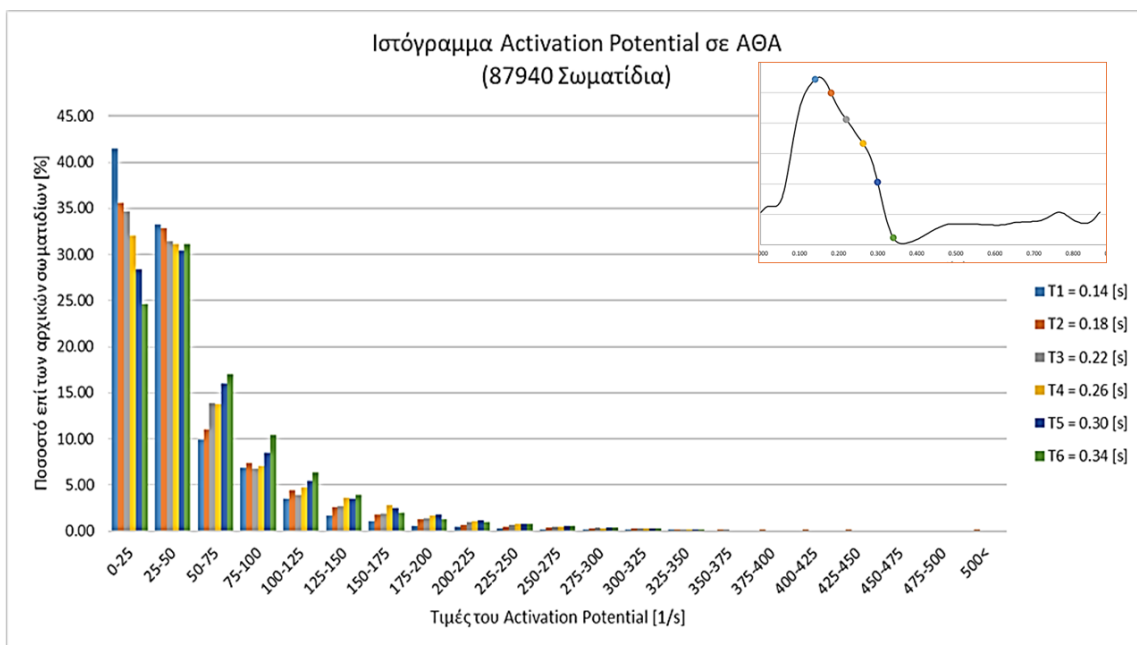
Οι κατανομές των τιμών του hfi_k που μελετήθηκαν κατά την απελευθέρωση σωματιδίων από κάθε κόμβο της γεωμετρίας του ΑΘΑ στην εκάστοτε περίπτωση χαρακτηρίζονται από θετική ασυμμετρία (Πίνακας 4.6). Πιο αναλυτικά, η την εκπομπή σωματιδίων την χρονική στιγμή T_6 και η παρακολούθηση αυτών για χρονικό διάστημα $\Delta t = 0.04s$ φέρει την κατανομή με την μικρότερη ασυμμετρία, την ίδια ώρα που η εκπομπή κατά τη χρονική στιγμή T_1 εμφανίζει την κατανομή με την μεγαλύτερη.

Κατά την εκπομπή την χρονική στιγμή T_1 συναντάται επίσης και η κατανομή τόσο με την μικρότερη τιμή κύρτωσης, όσο και με την μικρότερη τιμή του μέσου όρου του hfi_k ($HFI = 0.404$). Συγκρίνοντας την μέση τιμή αυτή με τις υπόλοιπες περιπτώσεις απελευθέρωσης σωματιδίων σε διάφορες χρονικές στιγμές στη συστολική φάση, οι περιπτώσεις μελέτης στις χρονικές στιγμές T_5 και T_6 φέρουν την μέγιστη μέση τιμή ($HFI = 0.463$ και $HFI = 0.462$ αντίστοιχα), καθώς η περιοχή των ελάχιστων τιμών της κατανομής του hfi_k την χρονική στιγμή T_1 φθίνει σε ποσοστό περίπου 4% ενώ ταυτόχρονα οι μέγιστες τιμές της κατανομής αυξάνουν σε ποσοστό περίπου 3%. Ωστόσο, η μέση τιμή αυτή καθαυτή εμφανίζει αύξηση της τάξεως του 15% με τη μέγιστη τιμή που εμφανίζεται για εκπομπή σωματιδίων την χρονική στιγμή T_5 , η οποία μέση τιμή είναι μεγαλύτερη και από την περίπτωση εκπομπής κατά την έναρξη της συστολής ($HFI = 0.455$), αλλά και από εκείνη όπου οι ιχνηθέτες απελευθερώνονται κατά τη διαστολική φάση ($HFI = 0.449$).

Χρονική στιγμή εκπομπής σωματιδίων	Ασυμμετρία (Skewness)	Κύρτωση (Kurtosis)
Έναρξη συστολής	0.166	-1.345
T_1	0.345	-1.264
T_2	0.316	-1.301
T_3	0.216	-1.334
T_4	0.148	-1.383
T_5	0.136	-1.415
T_6	0.133	-1.420
Διαστολική φάση	0.186	-1.318

Πίνακας 4.6: Συντελεστές ασυμμετρίας και κύρτωσης των ιστογραμμάτων του hfi_k για τις διαφορετικές περιπτώσεις απελευθέρωσης σωματιδίων από κάθε κόμβο του υπολογιστικού πλέγματος της γεωμετρίας του ΑΘΑ.

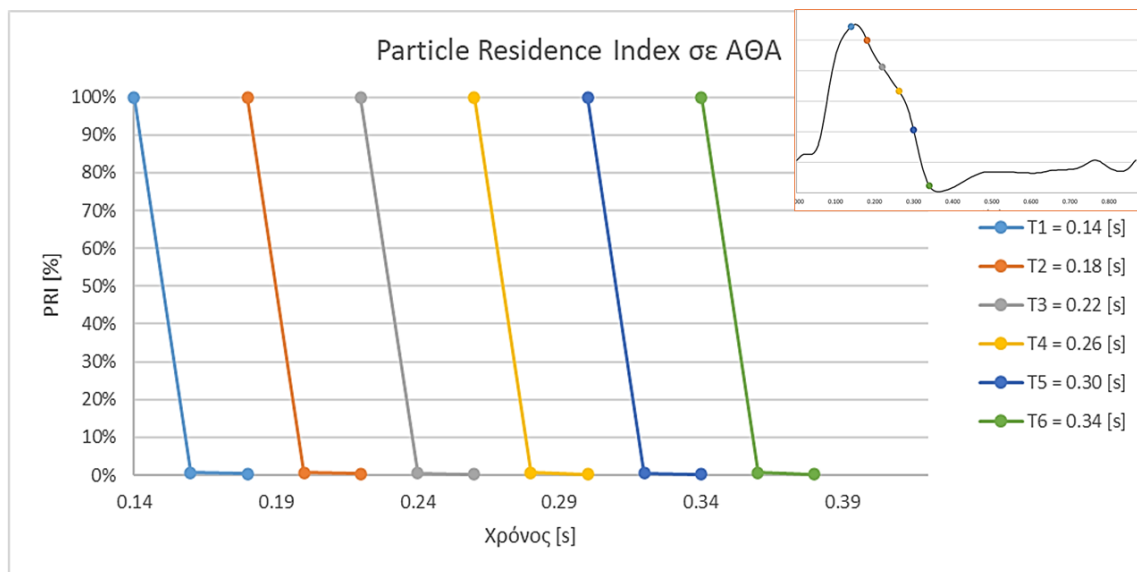
Αποτελέσματα AP στην περίπτωση του ΑΘΑ



Σχήμα 4.45: Ιστόγραμμα τιμών του AP κατά την απελευθέρωση σωματιδίων από κάθε κόμβο του πλέγματος για κάθε χρονική στιγμή T_1 - T_6 του καρδιακού παλμού ασθενή με ΑΘΑ και παρακολούθηση αυτών για χρονικό διάστημα $\Delta t=0.04s$.

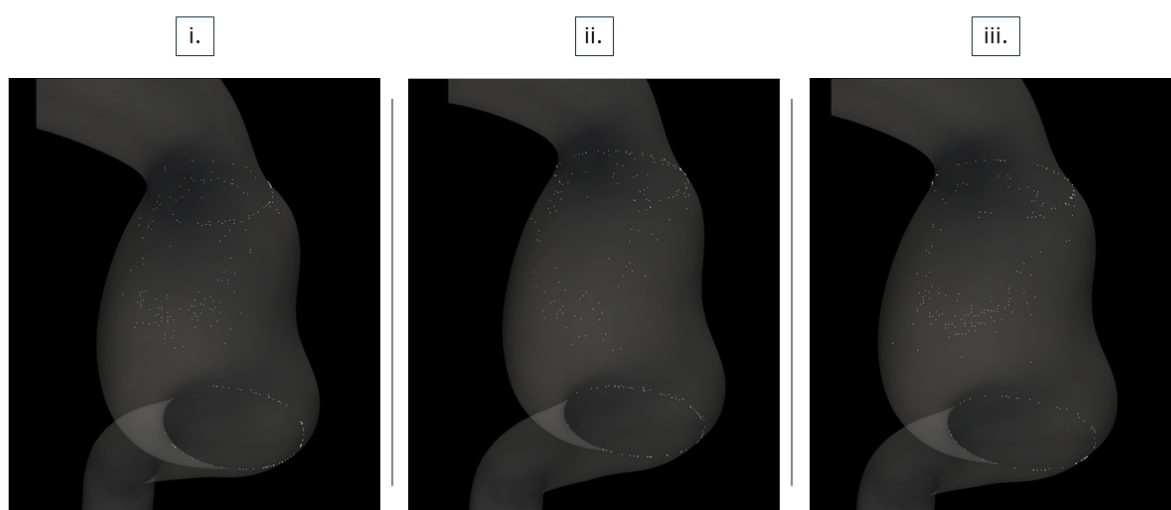
Σχετικά με τις κατανομές των τιμών του AP ανά την εκπομπή σωματιδίων σε διαφορετικές χρονικές στιγμές της συστολικής φάσης, την χρονική στιγμή T_1 η κατανομή εμφανίζει την μέγιστη κύρτωση και ασυμμετρία, συγκεντρώνοντας τις τιμές του AP στην περιοχή των ελάχιστων τιμών. Οι λεπτόκυρτες κατανομές που σχηματίζονται για τις χρονικές στιγμές $T_1 - T_4$ εμφανίζουν ισχυρή θετική ασυμμετρία με φθίνοντα ρυθμό, από τις οποίες μόνο η κατανομή από την εκπομπή σωματιδίων κατά την χρονική στιγμή T_2 συγκεντρώνει ένα μη μηδενικό ποσοστό σωματιδίων που λαμβάνουν τιμές κοντά στις μέγιστες. ($AP_{max} = 755 s^{-1}$). Η μέγιστη τιμή μεταξύ όλων των περιπτώσεων παρόλα αυτά συναντάται στην κατανομή από την απελευθέρωση ιχνηθετών την χρονική στιγμή T_4 ($AP_{max} = 897 s^{-1}$). Τις χρονικές στιγμές T_5 και T_6 η κατανομή συνεχίζει να μετατοπίζεται προς τις μεγαλύτερες τιμές του AP, με εκείνη της T_5 να φέρει την μικρότερη από τις μέγιστες τιμές των περιπτώσεων εναπόθεσης σωματιδίων κατά χρονικά διαστήματα στην συστολική φάση και παρακολούθηση αυτών για χρονικό διάστημα Δt ($AP_{max} = 486 s^{-1}$).

Αποτελέσματα PRI στην περίπτωση του ΑΘΑ



Σχήμα 4.46: Διάγραμμα του PRI συναρτήσει του χρόνου παρακολούθησης των σωματιδίων που απελευθερώνονται από κάθε κόμβο της πλέγματος για κάθε χρονική στιγμή T_1-T_6 του καρδιακού παλμού ασθενή με ΑΘΑ και παρακολούθηση αυτών για χρονικό διάστημα $\Delta t=0.04s$.

Κατά την εκπομπή των ιχνηθετών σε διαφορετικές χρονικές στιγμές εντός της συστολικής φάσης του καρδιακού κύκλου, η μελέτη για την περίπτωση ασθενούς με ΑΘΑ παρουσιάζει το ίδιο μοτίβο με την προηγούμενη κατάσταση του. Πιο αναλυτικά, τα σωματίδια που απελευθερώνονται τις χρονικές στιγμές $T_1 - T_6$ και παρακολουθούνται για το χρονικό διάστημα $\Delta t = 0.04s$ διαφεύγουν της γεωμετρίας αμέσως μετά την απελευθέρωσή τους, σύμφωνα με το διάγραμμα PRI του Σχήματος 4.46.

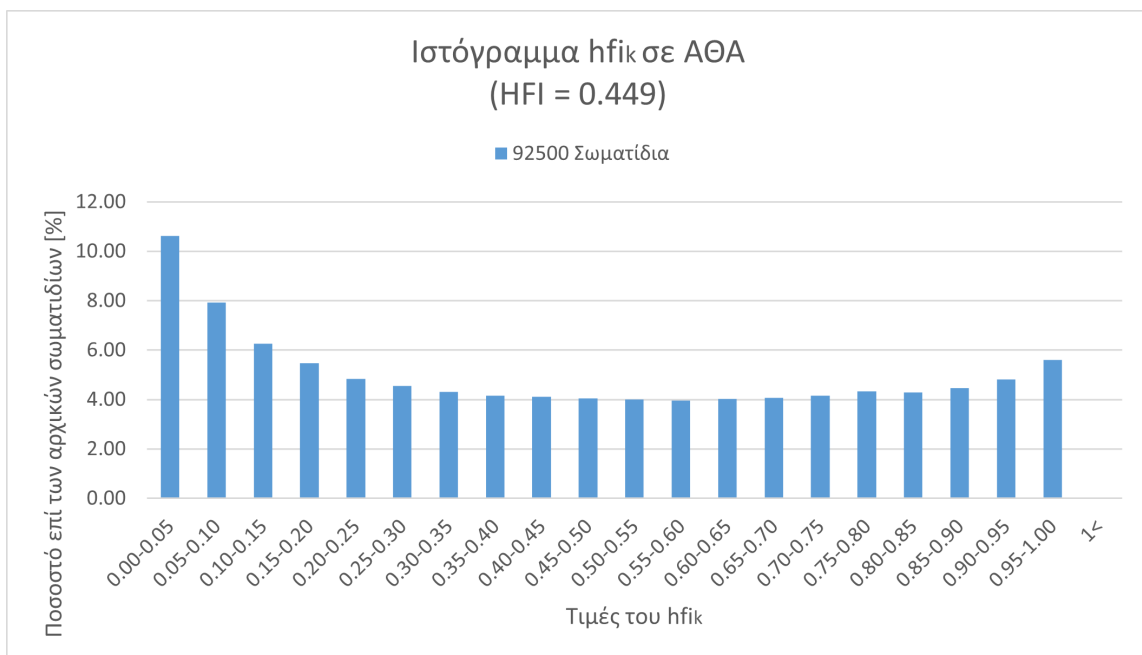




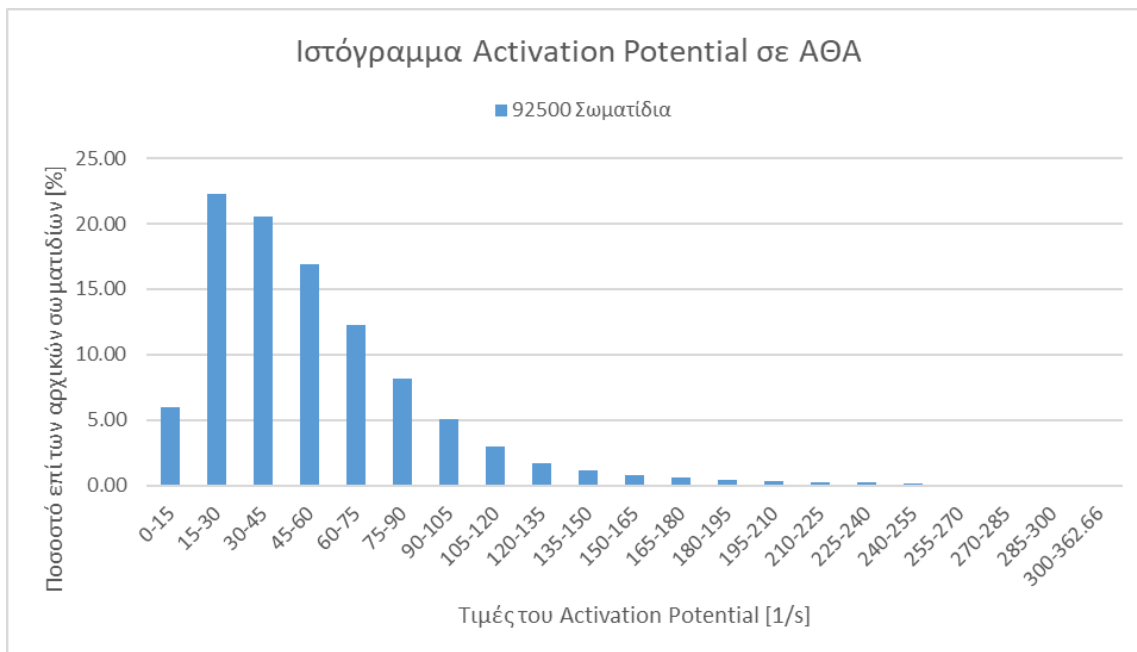
Σχήμα 4.47: Οπτικοποίηση των σωματιδίων ύστερα από $\Delta t = 0.04s$ που παραμένουν στην γεωμετρία από απελευθέρωση την χρονική στιγμή: i) T_1 , ii) T_2 , iii) T_3 , iv) T_4 , v) T_5 , vi) T_6 .

Κατά τη διαστολική φάση

Στο Σχήμα 4.48 παρατηρείται το ιστόγραμμα των τιμών του hfi_k , στο Σχήμα 4.49 παρατηρείται το ιστόγραμμα των τιμών του AP και τέλος, στο Σχήμα 4.50 παρατηρείται το διάγραμμα μεταβολής του PRI συναρτήσει του χρόνου παρακολούθησης των σωματιδίων που απελευθερώθηκαν στην ανευρυσματική γεωμετρία της θωρακικής αορτής κατά τη διαστολική φάση και παρακολούθηθηκαν μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.

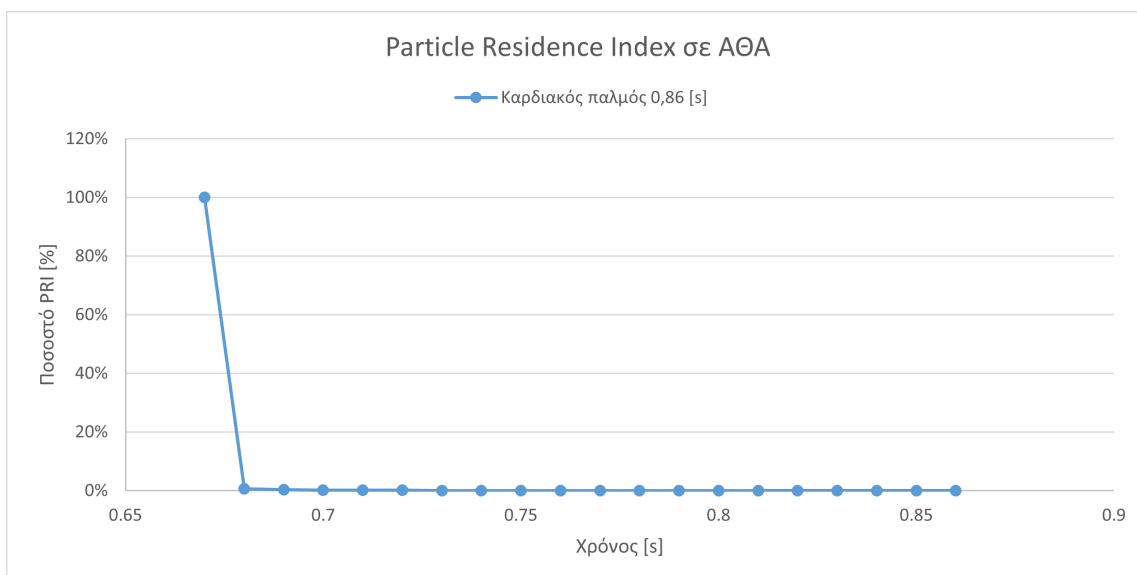


Σχήμα 4.48: Ιστόγραμμα τιμών του hfi_k κατά την απελευθέρωση σωματιδίων από κάθε κόμβο του πλέγματος του ΑΘΑ στην έναρξη της διαστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.



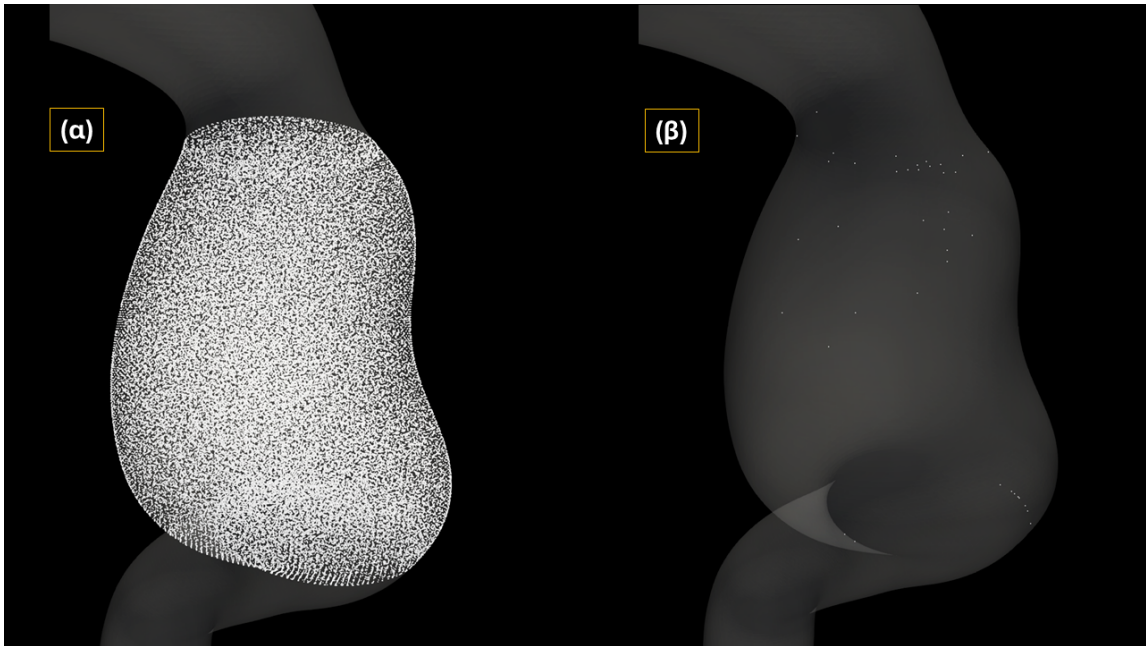
Σχήμα 4.49: Ιστόγραμμα τιμών του AP κατά την απελευθέρωση σωματιδίων από κάθε κόμβο του πλέγματος του ΑΘΑ στην έναρξη της διαστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.

Η κατανομή κατά την εναπόθεση σωματιδίων στην διαστολική φάση χαρακτηρίζεται από μία σχετικά μικρή ασυμμετρία συγκρινόμενη με τις άλλες περιπτώσεις εκπομπής σωματιδίων από κάθε κόμβο του υπολογιστικού πλέγματος της γεωμετρίας του ΑΘΑ, ωστόσο παραμένει μια λεπτόκυρτη κατανομή με τις τιμές να βρίσκονται συγκεντρωμένες στην περιοχή των ελάχιστων τιμών.



Σχήμα 4.50: Διάγραμμα του PRI συναρτήσει του χρόνου παρακολούθησης των σωματιδίων που απελευθερώνονται από κάθε κόμβο του πλέγματος του ΑΘΑ στην έναρξη της διαστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.

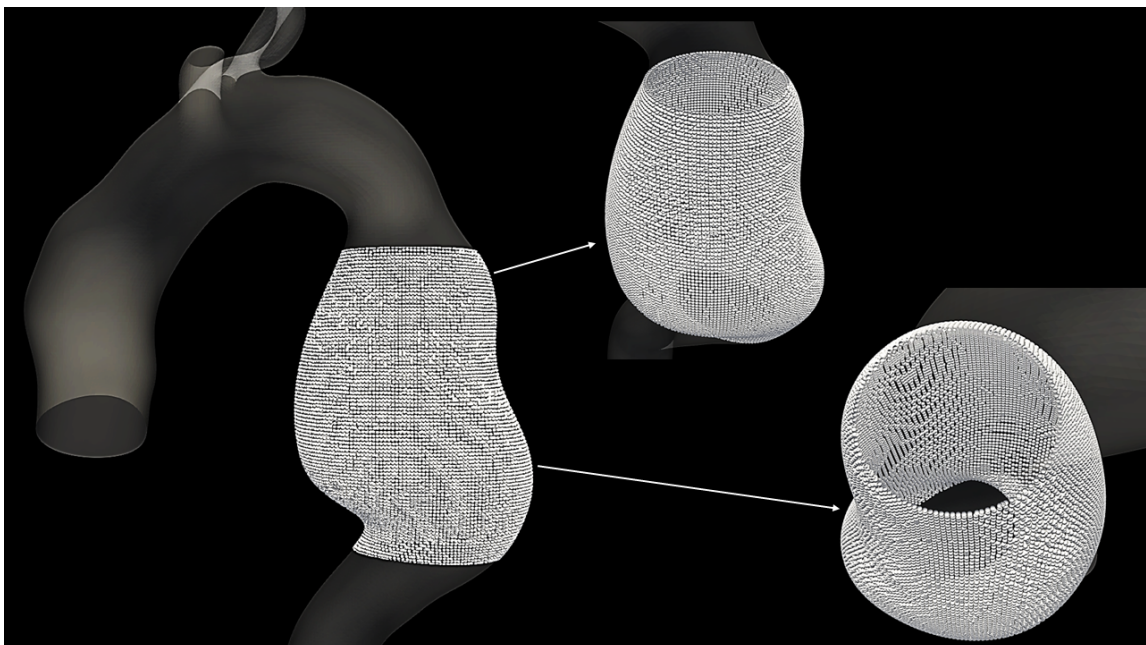
Τέλος, για την περίπτωση απελευθέρωσης των σωματιδίων στη διαστολή του καρδιακού παλμού μελετώντας την εμφάνιση ΑΘΑ, εξακολουθεί το αιμοδυναμικό πεδίο να μεταφέρει τα σωματίδια εκτός της ανευρυσματικής γεωμετρίας αμέσως μετά την τοποθέτησή τους (Σχήμα 4.50).



Σχήμα 4.51: Οπτικοποίηση των σωματιδίων: α) που τοποθετούνται αρχικά στην ανευρυσματική γεωμετρία, β) που παραμένουν στην γεωμετρία 0.05s μετά την εκπομπή τους.

4.2.3 Ανάλυση κατά την απελευθέρωση σωματιδίων κοντά στο τοίχωμα της ανευρυσματικής γεωμετρίας

Κατά τον ίδιο τρόπο που τα σωματίδια τοποθετήθηκαν πολύ κοντά στο τοίχωμα πάνω στους κόμβους του υπολογιστικού πλέγματος της ΑΚΑ γεωμετρίας, έτσι και για την γεωμετρία του ΑΘΑ απελευθερώνονται 358416 σωματίδια σε αυτή τη περιοχή (Σχήμα 4.52).

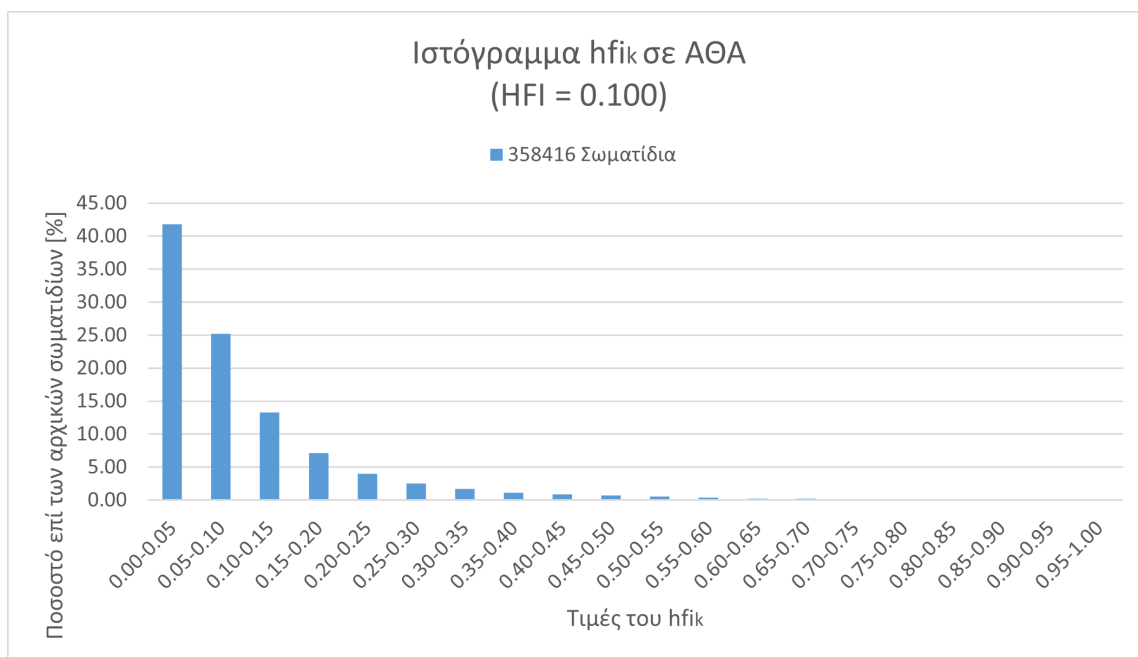


Σχήμα 4.52: Αρχικές θέσεις ιχνηθετών κοντά στο τοίχωμα του ΑΘΑ.

Κατά τη συστολική φάση

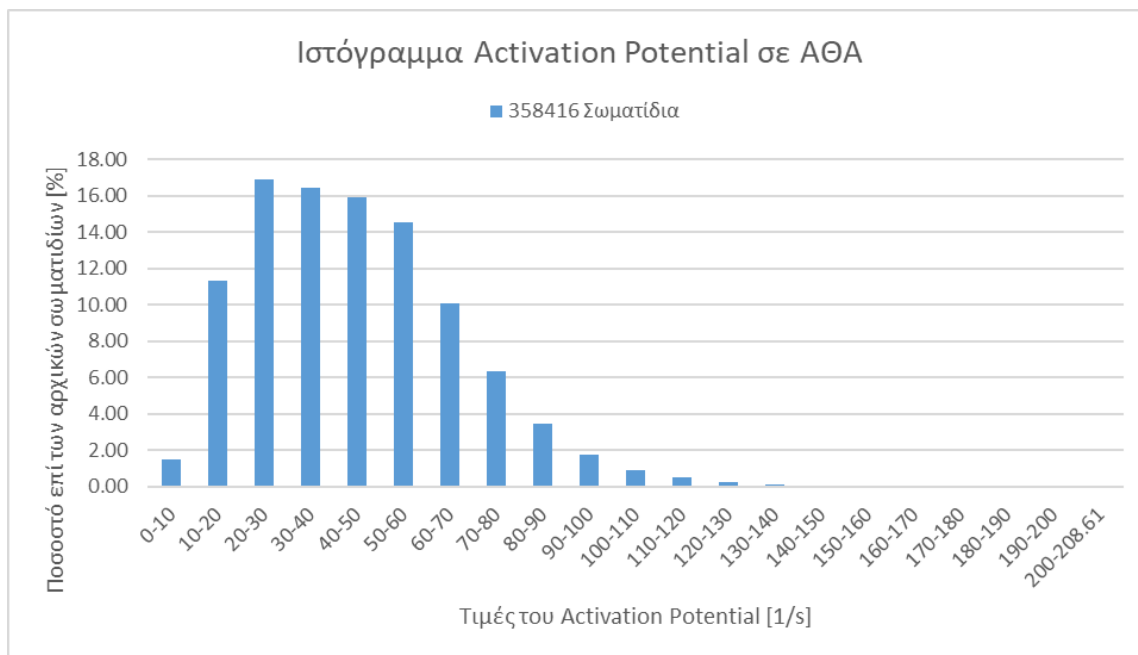
Σε αντιστοιχία με όσα περιγράφηκαν για την περίπτωση ασθενούς με ΑΚΑ, για την περίπτωση ασθενούς με ΑΘΑ τα αποτελέσματα των τιμών του hfi_k φαίνονται στο ιστόγραμμα του Σχήμα-

τος 4.53, εκείνα των τιμών του AP στο ιστόγραμμα του Σχήματος 4.54 και εκείνα του PRI στο διάγραμμα του Σχήματος 4.55.



Σχήμα 4.53: Ιστόγραμμα τιμών του hfi_k κατά την απελευθέρωση σωματιδίων κοντά στο τοίχωμα του ΑΘΑ στην έναρξη της συστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.

Η μέση τιμή της κατανομής hfi_k κατά την έναρξη της συστολής ($HFI = 0.100$) είναι σημαντικά μικρότερη εάν συγκριθεί με την αντίστοιχη τιμή της μελέτης εκπομπής ιχνηθετών από κάθε κόμβο της γεωμετρίας του ΑΘΑ ($HFI = 0.455$).



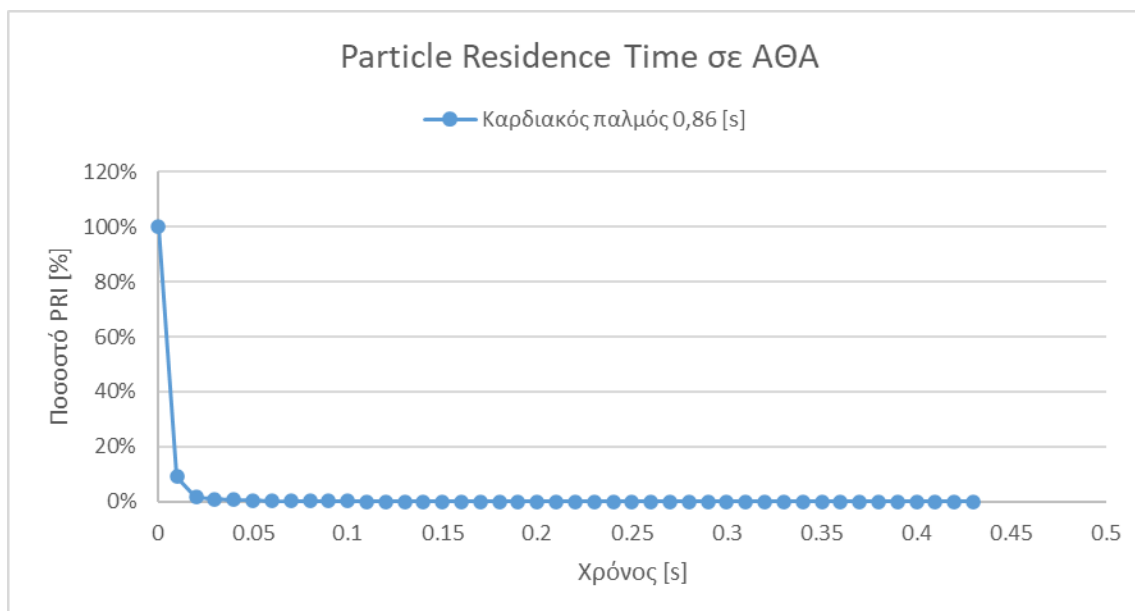
Σχήμα 4.54: Ιστόγραμμα τιμών του AP κατά την απελευθέρωση σωματιδίων κοντά στο τοίχωμα του ΑΘΑ στην έναρξη της συστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.

Τα αποτελέσματα που εμφανίζονται κατά την μελέτη απελευθέρωσης σωματιδίων κοντά στο

τοίχωμα του ΑΘΑ εμφανίζουν το ίδιο μοτίβο όσον αφορά τις χρονικές θέσεις εκπομπής των σωματιδίων στις οποίες εμφανίζονται οι μικρότερες και οι μεγαλύτερες μέγιστες τιμές του AP. Πιο αναλυτικά, η μικρότερη μέγιστη τιμή του AP εμφανίζεται στην κατανομή κατά την απελευθέρωση των σωματιδίων στην έναρξη της συστολής ($AP_{max} = 208 s^{-1}$), όπως και η ελάχιστη κύρτωση και ασυμμετρία (Πίνακας 4.7).

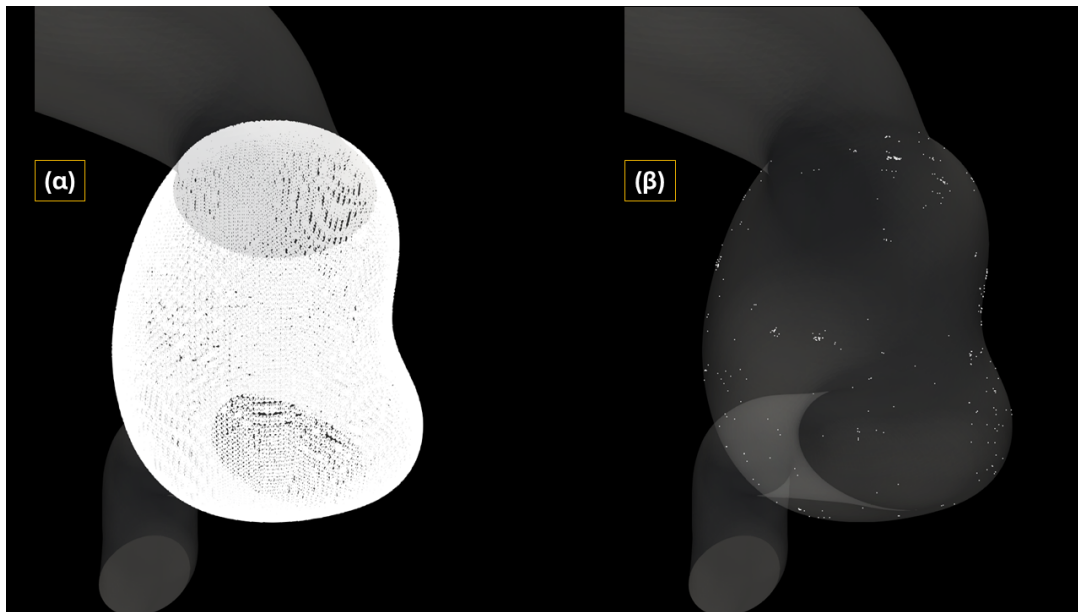
Χρονική στιγμή εκπομπής σωματιδίων	Ασυμμετρία (Skewness)	Κύρτωση (Kurtosis)
Έναρξη συστολής	0.729	0.556
T_1	1.716	6.415
T_2	2.348	6.758
T_3	1.745	3.047
T_4	1.525	2.728
T_5	1.302	1.374
T_6	1.448	1.701
Διαστολική φάση	1.139	0.907

Πίνακας 4.7: Συντελεστές ασυμμετρίας και κύρτωσης των ιστογραμμάτων του AP για τις διαφορετικές περιπτώσεις απελευθέρωσης σωματιδίων κοντά στο διογκωμένο τοίχωμα του ΑΘΑ.



Σχήμα 4.55: Διάγραμμα του PRI συναρτήσει του χρόνου παρακολούθησης των σωματιδίων που απελευθερώνονται κοντά στο τοίχωμα του ΑΘΑ στην έναρξη της συστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.

Η μελέτη του ασθενή με ΑΘΑ συνεχίζει να εμφανίζει το ίδιο μοτίβο με την μελέτη κατά την απελευθέρωση σωματιδίων από κάθε κόμβο της ανευρυσματικής γεωμετρίας, καθώς όπως παρατηρείται στο διάγραμμα PRI του Σχήματος 4.55, η γεωμετρία ενδιαφέροντος "καθαρίζει" από τους ιχνηθέτες σχεδόν αμέσως μετά την εκπομπή τους.

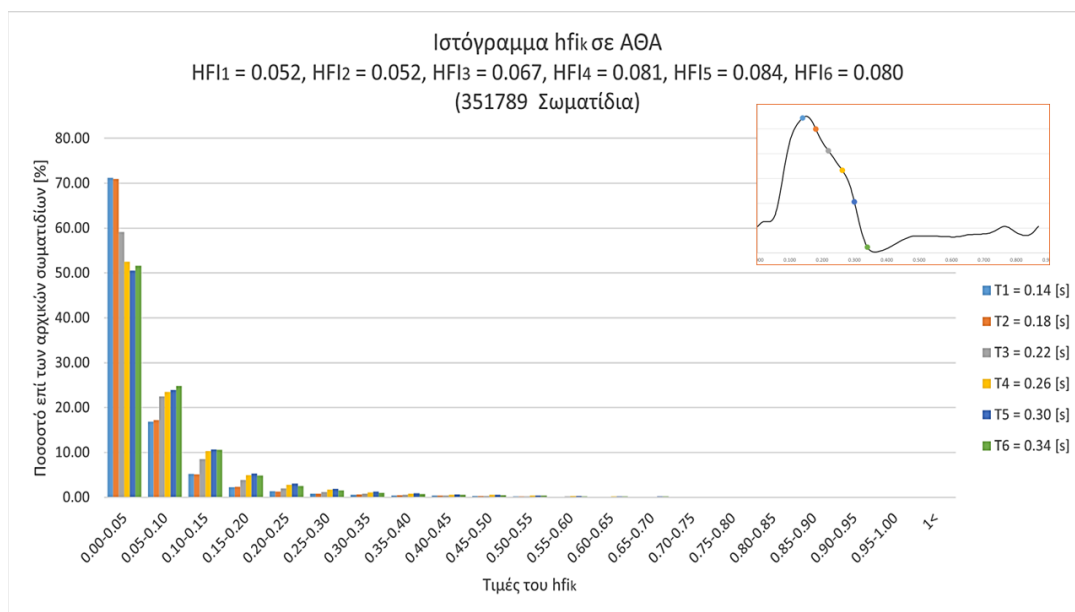


Σχήμα 4.56: Οπτικοποίηση των σωματιδίων: α) που τοποθετούνται αρχικά στην ανευρυσματική γεωμετρία, β) που παραμένουν στην γεωμετρία 0.10s μετά την εκπομπή τους.

Κατά χρονικά διαστήματα Δt στη συστολική φάση

Αποτελέσματα hfi_k στην περίπτωση του ΑΘΑ

Αντίστοιχα, όσον αφορά την περίπτωση του ΑΘΑ, μελετήθηκαν σωματίδια που απελευθερώθηκαν σε έξι (6) χρονικές στιγμές, συνεπώς υλοποιώντας του υπολογισμούς που αναφέρθηκαν στο Υποκεφάλαιο 4.1.3 εξάγονται τα αποτελέσματα του hfi_k και εμφανίζονται στα ιστογράμματα του Σχήματος 4.57, του AP στα ιστογράμματα του Σχήματος 4.58 και του PRI στο διάγραμμα του Σχήματος 4.59.



Σχήμα 4.57: Ιστογράμματα τιμών του hfi_k κατά την απελευθέρωση σωματιδίων κοντά στο τοίχωμα για κάθε χρονική στιγμή T_1-T_6 του καρδιακού παλμού ασθενή με ΑΘΑ και παρακολούθηση αυτών για χρονικό διάστημα $\Delta t=0.04s$.

Η μελέτη της συμπεριφοράς των σωματιδίων τοποθετημένων πολύ κοντά στο αορτικό τοίχωμα

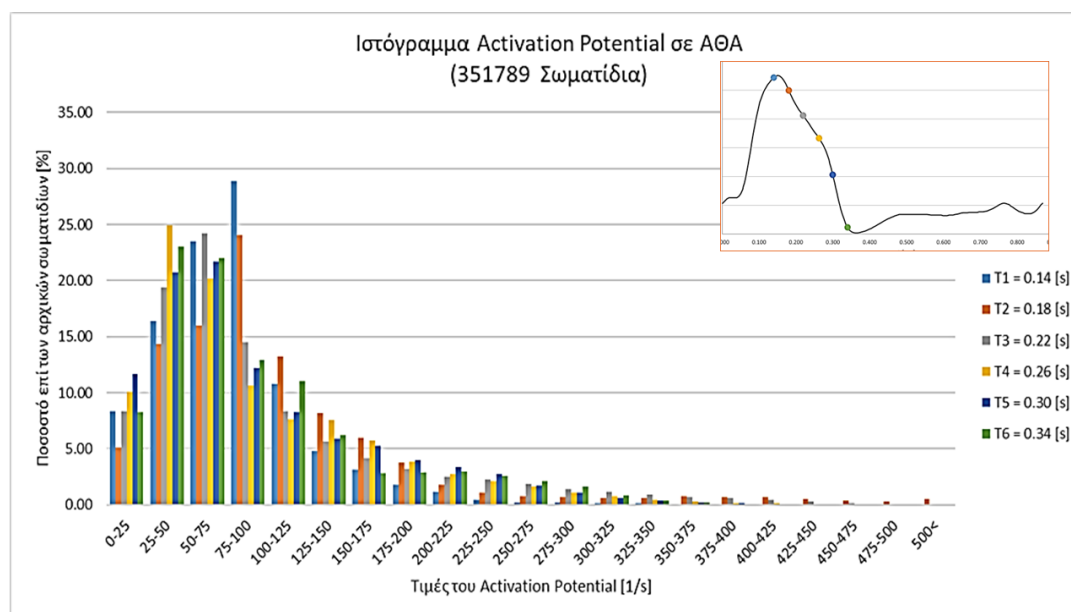
του ΑΘΑ εμφανίζει στο καθολικό πλήθος των περιπτώσεων κατανομές των τιμών του hfi_k με ισχυρή θετική ασυμμετρία, όπως και σημαντικά μειωμένες μέσες τιμές HFI σε σύγκριση με εκείνες που παρουσιάστηκαν και αναλύθηκαν στα Υποκεφάλαια 4.2.1-4.2.3 για τοποθέτηση σωματιδίων σε κάθε κόμβο ολόκληρης της ανευρυσματικής γεωμετρίας, όπως ακριβώς παρατηρείται και στην μελέτη της ανευρυσματικής νόσου με ΑΚΑ.

Ενδεικτικά, συγκρίνοντας μεταξύ τους τις εκπομπές σωματιδίων από αρχικές θέσεις που βρίσκονται κοντά στο τοίχωμα σε διαφορετικές χρονικές στιγμές κατά τη συστολή, η εκπομπή την χρονική στιγμή T_1 μαζί με την χρονική στιγμή T_2 φέρουν την μικρότερη μέση τιμή της κατανομής hfi_k (HFI = 0.052), η οποία κιόλας κατανομή των τιμών του hfi_k κατά την εκπομπή την χρονική στιγμή T_2 είναι αυτή που παρουσιάζει την μεγαλύτερη ασυμμετρία και την κύρτωση ταυτόχρονα (Πίνακας 4.8). Από την άλλη, την χρονική στιγμή T_5 παρατηρείται η μέγιστη μέση τιμή (HFI = 0.084) η οποία προκύπτει από αύξηση της τάξεως του 62% συγκριτικά με την αντίστοιχη τιμή την χρονική στιγμή T_1 . Η αύξηση που αυτή είναι σημαντικά μεγαλύτερη, αν συγκριθεί με την αντίστοιχη αύξηση που λαμβάνει χώρα κατά τη μελέτη της εκπομπής των σωματιδίων από κάθε κόμβο της ανευρυσματικού πλέγματος, η οποία ανέρχεται στο 15% για την μελέτη του ΑΘΑ.

Χρονική στιγμή εκπομπής σωματιδίων	Ασυμμετρία (Skewness)	Κύρτωση (Kurtosis)
Έναρξη συστολής	2.746	10.277
T_1	4.577	29.026
T_2	4.691	30.486
T_3	4.039	23.376
T_4	3.413	16.087
T_5	3.172	13.731
T_6	3.532	17.069
Διαστολική φάση	2.723	9.559

Πίνακας 4.8: Συντελεστές ασυμμετρίας και κύρτωσης των ιστογραμμάτων του hfi_k για τις διαφορετικές περιπτώσεις απελευθέρωσης σωματιδίων κοντά στο διογκωμένο τοίχωμα του ΑΘΑ.

Αποτελέσματα AP στην περίπτωση του ΑΘΑ

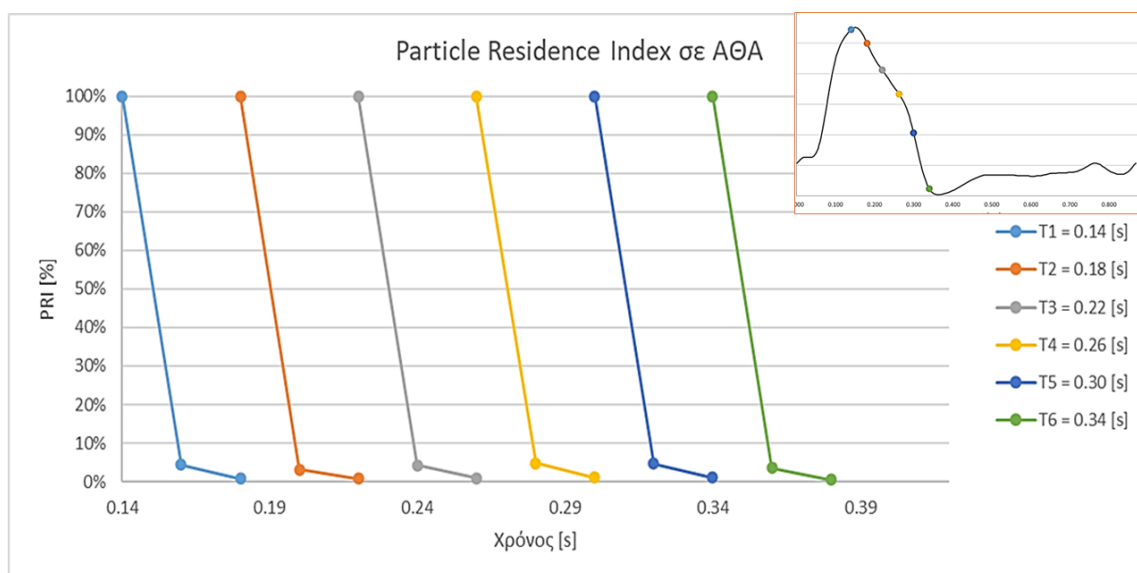


Σχήμα 4.58: Ιστογράμμο τιμών του AP κατά την απελευθέρωση σωματιδίων κοντά στο τοίχωμα για κάθε χρονική στιγμή T_1 - T_6 του καρδιακού παλμού ασθενή με ΑΘΑ και παρακολούθηση αυτών για χρονικό διάστημα $\Delta t=0.04s$.

Η μεγαλύτερη μέγιστη τιμή του AP εμφανίζεται στην κατανομή κατά την απελευθέρωση των σωματιδίων στην χρονική στιγμή T_4 ($AP_{\max} = 744 \text{ s}^{-1}$). Αυτή ωστόσο έχει σχεδόν μηδενικό ποσοστό σωματιδίων που συγκεντρώνονται στις μέγιστες τιμές, απεναντίας η κατανομή της εκπομπής σωματιδίων κατά την χρονική στιγμή T_2 φέρει λίγο μικρότερη μέγιστη τιμή των τιμών του AP ($AP_{\max} = 736 \text{ s}^{-1}$), με το ποσοστό όμως των σωματιδίων που συγκεντρώνει τιμές κοντά σε αυτήν να ανέρχεται στο 1% του συνόλου των 351789 ιχνηθετών.

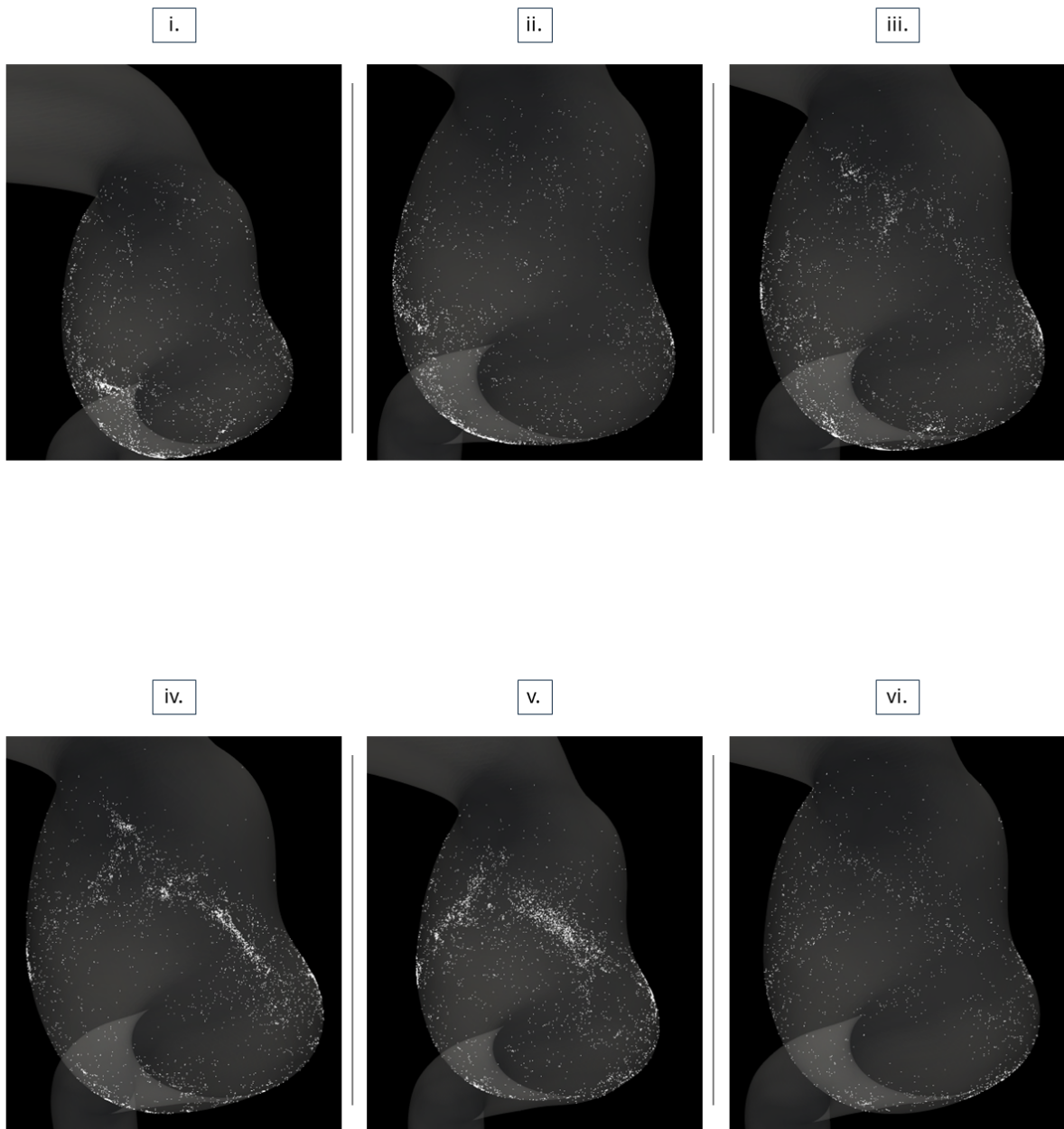
Γενικά παρατηρείται λιγότερη ασυμμετρία και κύρτωση των κατανομών σε σύγκριση με τις αντίστοιχες που αναλύθηκαν κατά την απελευθέρωση ιχνηθετών από κάθε κόμβο του υπολογιστικού πλέγματος της γεωμετρίας του ΑΘΑ, ωστόσο όλες τους χαρακτηρίζονται λεπτόκυρτες και από θετική ασυμμετρία (Πίνακας 4.7). Η μέγιστη κύρτωση και ασυμμετρία συναντάται ταυτόχρονα στην κατανομή της εκπομπής των σωματιδίων την χρονική στιγμή T_2 .

Αποτελέσματα PRI στην περίπτωση του ΑΘΑ



Σχήμα 4.59: Διάγραμμα του PRI συναρτήσει του χρόνου παρακολούθησης των σωματιδίων που απελευθερώνονται κοντά στο τοίχωμα για κάθε χρονική στιγμή T_1 - T_6 του καρδιακού παλμού ασθενή με ΑΘΑ και παρακολούθηση αυτών για χρονικό διάστημα $\Delta t=0.04s$.

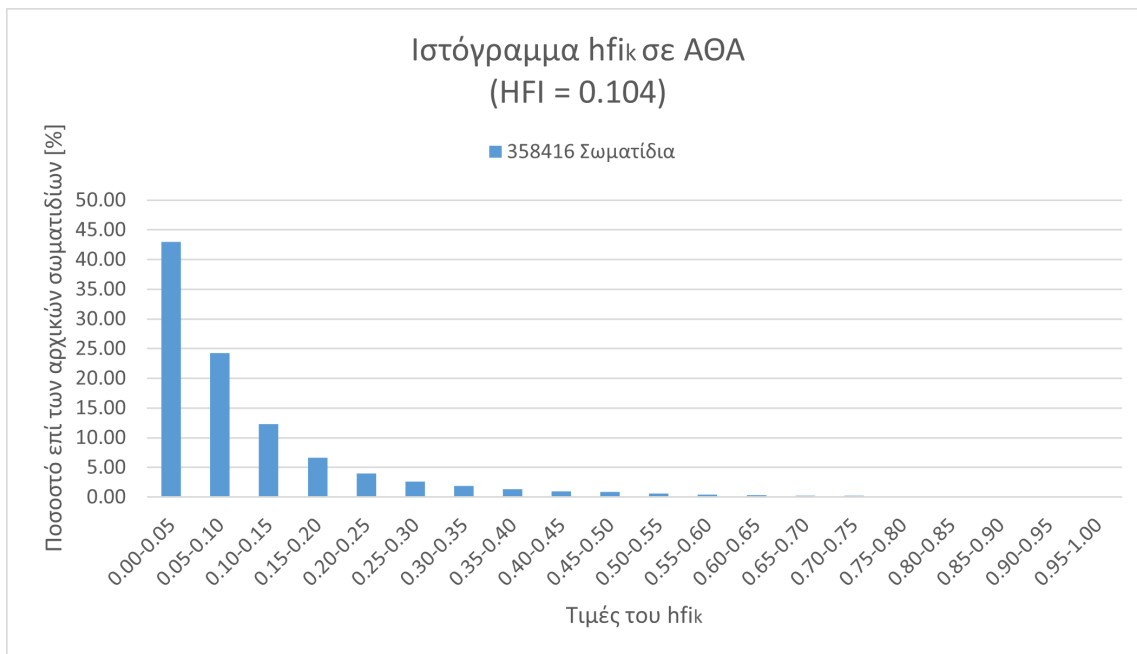
Κατά την εκπομπή των ιχνηθετών σε διαφορετικές χρονικές στιγμές εντός της συστολικής φάσης του καρδιακού κύκλου, η μελέτη για την περίπτωση ασθενούς με ΑΘΑ παρουσιάζει επίσης το ίδιο μοτίβο με την αντίστοιχη κατάσταση του κατά την απελευθέρωση σωματιδίων από κάθε κόμβο του πλέγματος της ανευρυσματικής γεωμετρίας, ωθώντας σχεδόν όλους τους ιχνηθέτες εκτός της γεωμετρίας ενδιαφέροντος μετά το πέρας του χρονικού διαστήματος παρακολούθησης $\Delta t = 0.04s$ (Σχήμα 4.59).



Σχήμα 4.60: Οπτικοποίηση των σωματιδίων ύστερα από $\Delta t = 0.04s$ που παραμένουν στην γεωμετρία από απελευθέρωση την χρονική στιγμή: i) T_1 , ii) T_2 , iii) T_3 , iv) T_4 , v) T_5 , vi) T_6 .

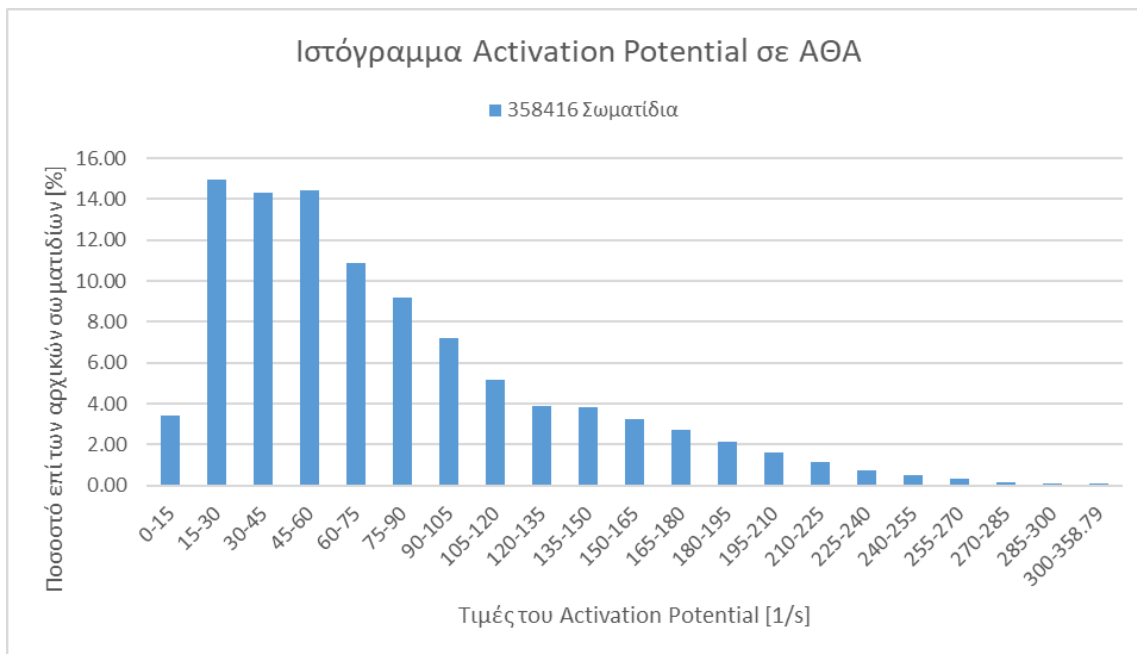
Κατά τη διαστολική φάση

Στο Σχήμα 4.61 παρατηρείται το ιστόγραμμα των τιμών του hfi_k , στο Σχήμα 4.62 παρατηρείται το ιστόγραμμα των τιμών του AP και τέλος, στο Σχήμα 4.63 παρατηρείται το διάγραμμα μεταβολής του PRI συναρτήσει του χρόνου παρακολούθησης των σωματιδίων.

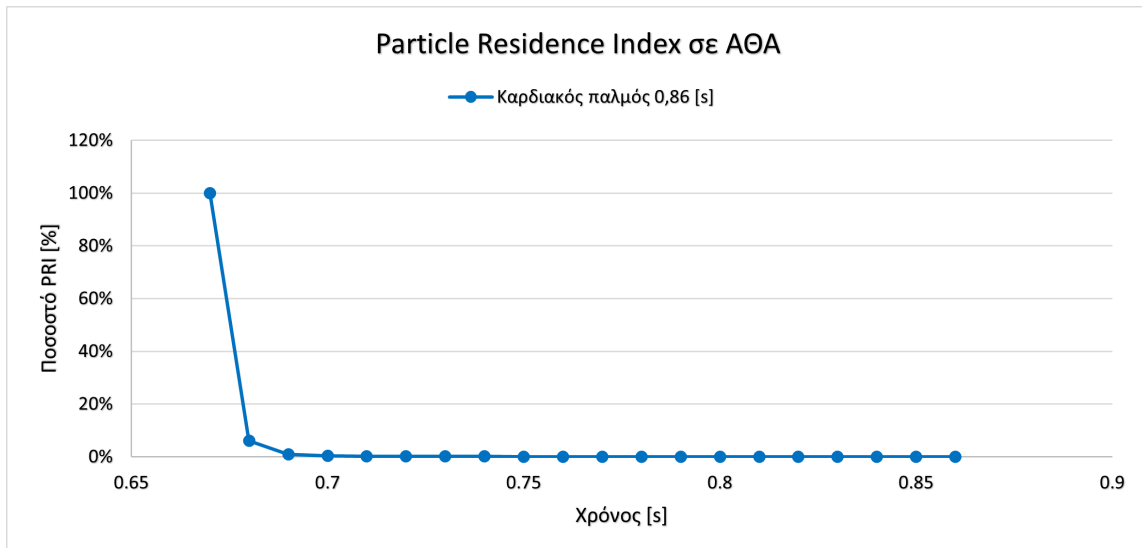


Σχήμα 4.61: Ιστόγραμμα τιμών του hfi_k κατά την απελευθέρωση σωματιδίων κοντά στο τοίχωμα του ΑΘΑ στην έναρξη της διαστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.

Η κατανομή του hfi_k κατά την απελευθέρωση σωματιδίων στη διαστολική φάση δεν χαρακτηρίζεται μόνο από την μέγιστη μέση τιμή ($HFI = 0.104$) των διαφορετικών μελετών κατά τον καρδιακό κύκλο, αλλά επιπροσθέτως χαρακτηρίζεται και από την μικρότερη ασυμμετρία και κύρτωση.

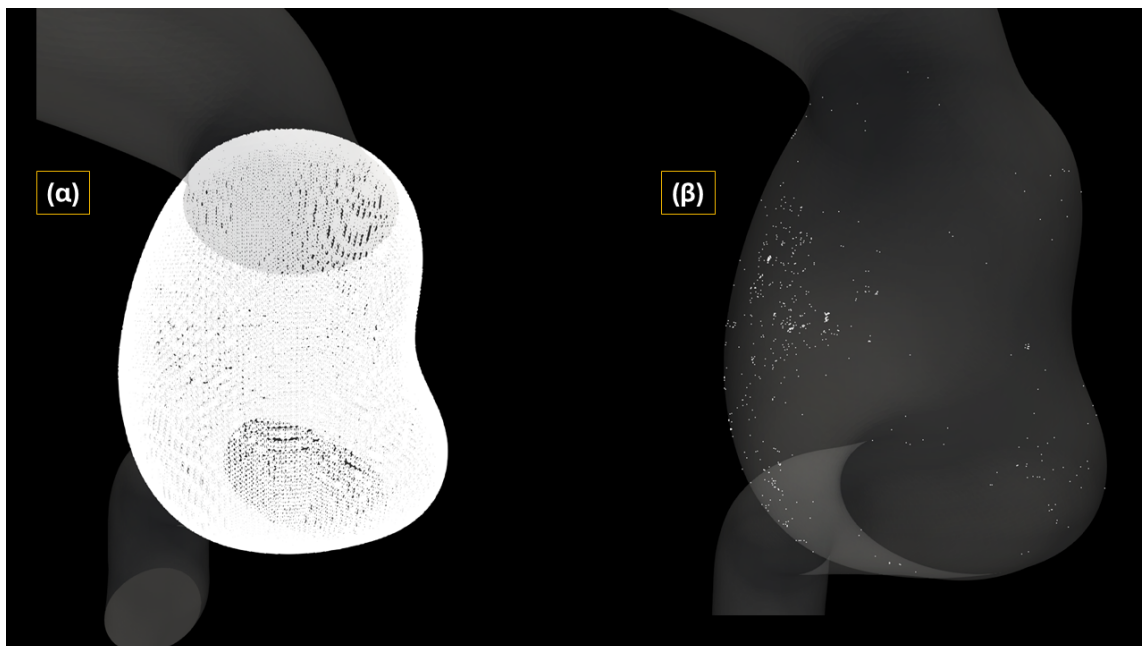


Σχήμα 4.62: Ιστόγραμμα τιμών του AP κατά την απελευθέρωση σωματιδίων κοντά στο τοίχωμα του ΑΘΑ στην έναρξη της διαστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.



Σχήμα 4.63: Διάγραμμα του PRI συναρτήσει του χρόνου παρακολούθησης των σωματιδίων που απελευθερώνονται κοντά στο τοίχωμα του ΑΘΑ στην έναρξη της διαστολικής φάσης και παρακολούθηση αυτών μέχρι το τέλος του καρδιακού κύκλου.

Τέλος, για την περίπτωση απελευθέρωσης των σωματιδίων στη διαστολή του καρδιακού παλμού μελετώντας την εμφάνιση ΑΘΑ, εξακολουθεί το αιμοδυναμικό πεδίο να μεταφέρει τα σωματίδια εκτός της ανευρυσματικής γεωμετρίας πολύ γρήγορα αμέσως μετά την τοποθέτησή τους (Σχήμα 4.63), όπως ακριβώς συνέβη και στις προηγούμενες μελέτες τού.



Σχήμα 4.64: Οπτικοποίηση των σωματιδίων: α) που τοποθετούνται αρχικά στην ανευρυσματική γεωμετρία, β) που παραμένουν στην γεωμετρία 0.05s μετά την εκπομπή τους.

Κεφάλαιο 5

Σχολιασμός και συζήτηση αποτελεσμάτων

Στην παρούσα διπλωματική εργασία μελετήθηκαν οι περιπτώσεις ανευρυσματικών νόσων ασθενών με ΑΚΑ και με ΑΘΑ, μέσω της προσομοίωσης και του υπολογισμού των κατάλληλων αιμοδυναμικών πεδίων που χαρακτηρίζουν αυτές τις νόσους, τα οποία στην συνέχεια ερευνήθηκαν με μεθόδους Lagrange κατά την μετα-επεξεργασία τους. Τα αποτελέσματα των διαφορετικών περιπτώσεων της έρευνας παρουσιάστηκαν και αναλύθηκαν στο Κεφάλαιο 4, οδηγώντας στα σχόλια και στα συμπεράσματα που θα παρουσιαστούν στο παρόν κεφάλαιο, μαζί με τις προοπτικές και προτάσεις που μπορούν να αξιοποιηθούν σε μελλοντική έρευνα.

5.1 Συμπεράσματα

Οι μέθοδοι μετα-επεξεργασίας Lagrange είναι απαραίτητες για την ποσοτικοποίηση και την καλύτερη αποσαφήνιση σημαντικών χαρακτηριστικών των περίπλοκων παλμικών ροών. Τα μοτίβα της ελικοειδούς ροής του αίματος που παρατηρούνται σε ανευρυσματικές γεωμετρίες αποτελούν διαχρονικά πεδίο συζήτησης αναφορικά με τον ρόλο που διαδραματίζουν στην σταθερότητα της ροής και στην διάχυση της ενέργειας εντός του αορτικού αυλού. Για τον λόγο αυτό, η σημασία που έχει η ανάλυση μέσω κατά Lagrange μετα-επεξεργασίας των αιμοδυναμικών πεδίων που αποσκοπεί στην κατανόηση της ενεργειακής συμπεριφοράς των σωματιδίων είναι θεμελιώδης, αλλά ακόμη και στην κατανόηση της στασιμότητας της ροής, του διαχωρισμού της και της δυναμικής της στροβιλότητας της σε διογκωμένες και σε αποκατεστημένες περιπτώσεις ανευρυσμάτων.

Διαφορές μεταξύ των μοτίβων ροής κατά τη διάρκεια ενός καρδιακού κύκλου, ή μεταξύ φυσιολογικών και παθολογικών περιπτώσεων, μπορούν να σημειωθούν οπτικά, όμως η ένταξη ενός δείκτη ελικοειδούς ροής ως μεθόδου ποσοτικοποίησης και χαρακτηρισμού της αιμοδυναμικής συμπεριφοράς δύναται να διευκολύνει την σύγκριση των διαφόρων μελετών. Η ανάλυση της κατανομής των τιμών του δείκτη ελικοειδούς ροής σε ένα ιστόγραμμα προσφέρει πολύτιμες πληροφορίες σχετικά με τη φύση, τη μεταβλητότητα και τη χωρική κατανομή των μοτίβων ελικοειδούς ροής εντός του αιμοδυναμικού πεδίου.

Πιο συγκεκριμένα, η παρουσία ελικοειδούς ροής μπορεί να αποτελεί ένδειξη φυσιολογικής μεταφοράς του αίματος στο καρδιαγγειακό σύστημα του ανθρώπινου οργανισμού και αποτελεσματικής αιμάτωσης των ζωτικής σημασίας οργάνων και αγγείων, αποφεύγοντας την υπερφόρτωση του μυοκαρδίου. Στην έναρξη της συστολής, η ελικοειδής ροή είναι σε σχετικά υψηλά επίπεδα, κάτι που προκύπτει από την επίδραση του εκτινασσόμενου από την αριστερή κοιλία αίματος και την καμπυλότητα του αορτικού τόξου. Κατά την επιβράδυνση της ροής μετά την κορύφωση της συστολικής φάσης, η ελικοειδής ροή γενικά όλο και ενισχύεται. Η παρατήρηση αυτή αφορά τόσο την μελέτη του ΑΚΑ,

όσο και του ΑΘΑ, για κάθε περίπτωση μελέτης εκπομπής σωματιδίων, είτε αυτά εκπέμπονται από κάθε κόμβο του υπολογιστικού πλέγματος της αντίστοιχης ανευρυσματικής γεωμετρίας, είτε από θέσεις πολύ κοντά στο τοίχωμα αυτής (Σχήματα 4.12, 4.25, 4.44, 4.57). Η ενίσχυση αυτή λαμβάνει χώρα με στόχο να μετριάσει την μετάβαση αναταραχών και ασταθειών στην ροή, οι οποίες επηρεάζουν σημαντικά την οργάνωση του αιμοδυναμικού πεδίου. Συνεπώς, η τυρβώδης κινητική ενέργεια μειώνεται με την ανάπτυξη της ελικοειδούς ροής καθώς η τελευταία επάγει στην προς τα εμπρός ροή την περιστροφική σταθερότητα, για τον λόγο ότι είναι γενικά γνωστό πως συστήματα που παρουσιάζουν ελικότητα συσχετίζονται άμεσα με την μείωση των μη γραμμικών διεργασιών μεταφοράς ενέργειας [44].

Από μια άλλη σκοπιά, οι τιμές της ελικοειδούς ροής των σωματιδίων που μελετήθηκαν κατά την τοποθέτηση τους σε σημεία πολύ κοντά στο τοίχωμα της κάθε περίπτωσης ανευρύσματος εμφανίζονται σημαντικά μειωμένες συγκριτικά με εκείνες κατά την τοποθέτηση του σε κάθε κόμβο του πλέγματος της κάθε ανευρυσματικής γεωμετρίας. Το χαρακτηριστικό αυτό παρατηρείται διότι οι ιχνηθέτες που βρίσκονται πιο κοντά στο τοίχωμα έχουν μικρότερη αρχική ταχύτητα την ίδια στιγμή που η κλίση της ταχύτητας είναι πολύ μικρή, όπως φαίνεται και από τη χαμηλή διατμητική τάση τοιχώματος του ανευρύσματος, οπότε δεν αποκτούν την ίδια ορμή με τα σωματίδια στο άξονα.

Πιο πρόσφατες μελέτες έχουν αναδείξει την σχέση μεταξύ της ελικότητας και των διατμητικών τάσεων στα ανευρυσματικά τοιχώματα. Η σχέση αυτή συνδέεται επίσης και με την εμφάνιση ή την αντιμετώπιση αρτηριακών παθήσεων, όπως είναι η αθηροσκλήρωση, καθώς έχει διαπιστωθεί πως η επαγωγή ελικοειδούς ροής μειώνει τις ταλαντώσεις των διατμητικών τάσεων του τοιχώματος. Επιπλέον συνδέεται με την συγκέντρωση λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας LDL, όπου έχει διαπιστωθεί η επίδραση στην χωρική κατανομή των λιποπρωτεϊνών στα αορτικά τοιχώματα, και κατ' επέκταση και των αθηρωματικών πλακών. Στην ουσία η αθηρωμάτωση γίνεται από αυτά τα αθηρογόνα σωματίδια και περίπου το 90% της Apo B βρίσκεται στα σωματίδια της LDL χοληστερίνης [44] και η ελικοειδής ροή συνεισφέρει στο να μην κατακάθονται αυτά στα αορτικά τοιχώματα.

Ένας παράγοντας κινδύνου για τους ασθενείς με ΑΚΑ ή ΑΘΑ μπορεί να θεωρηθεί και η δημιουργία θρόμβου στην περιοχή του ανευρύσματος. Η κυριότερη αιτία σχηματισμού θρόμβου αίματος, μεταξύ άλλων, αποτελεί η ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων, η οποία λαμβάνει χώρα όταν επικρατήσουν στην περιοχή αυτή οι κατάλληλες συνθήκες που την ευνοούν. Η μελέτη του Hellums το 1994 [59] παρουσιάζει την ελάχιστη παθοφυσιολογική τάση ($\tau = 105 \text{ dynes/cm}^2$) η οποία αν παρατηρηθεί σε ένα αιμοπετάλιο, είναι ικανή να το ενεργοποιήσει και να το συγκεντρώσει μαζί με άλλα δημιουργώντας ένα συσσωμάτωμα που ονομάζεται θρόμβος.

Προς τη μελέτη της επικίνδυνης αυτής κατάστασης για την υγεία του ανθρώπου, υπολογίστηκε το δυναμικό ενεργοποίησης από τα δεδομένα ροής και τα αποτελέσματα σε αρκετές περιπτώσεις κατά τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου. Ο υπολογισμός του συνδέεται στενά με τον ρυθμό παραμόρφωσης των σωματιδίων που απελευθερώνονται στην ανευρυσματική γεωμετρία ως ιδεατά αιμοπετάλια, καθώς εκείνα που φέρουν τιμές που ξεπερνούν την οριακή τιμή 1000 s^{-1} δύναται να ενεργοποιηθούν λόγω του επαρκούς ρυθμού παραμόρφωσης τους. Ωστόσο, η συνθήκη αυτή δεν είναι απόλυτη.

Στα αποτελέσματα που παρουσιάστηκαν και αναλύθηκαν στο προηγούμενο κεφάλαιο δεν παρατηρήθηκε να ξεπερνά κάποιο σωματίδιο την προαναφερθείσα κρίσιμη τιμή σε καμία εκ των διαφορετικών περιπτώσεων ανευρυσμάτων και αρχικής τοποθέτησης και εκπομπής ιχνηθετών. Για παράδειγμα, η περίπτωση εκπομπής σωματιδίων την χρονική στιγμή T_4 κατά τη συστολική φάση στο αιμοδ-

υναμικό πεδίο του ΑΘΑ εμφανίζει σε κάποια σωματίδια τιμές πολύ κοντά στην κρίσιμη ($AP_{\max} = 897 \text{ s}^{-1}$). Αυτός ο ρυθμός παραμόρφωσης μπορεί να μην είναι ικανός να ενεργοποιήσει μηχανικά πλήρως τα συγκεκριμένα αιμοπετάλια, παρόλα αυτά τα καθιστά καταλληλότερα και πιο ευαίσθητα σε χημική ενεργοποίηση, ειδικότερα κοντά σε περιοχές που υπάρχει ήδη θρόμβος στο αίμα καθώς αυτό σημαίνει πως υπάρχουν ήδη ενεργοποιημένα αιμοπετάλια που έχουν την τάση να ενεργοποιούν και τα κοντινά, πιο ήρεμα, αιμοπετάλια μέσα από τους παράγοντες που απελευθερώνουν κατά την ενεργοποίησή τους.

Η ανάλυση σε ιστογράμματα της κατανομής των τιμών του δυναμικού ενεργοποίησης αιμοπεταλίων σε ασθενείς με ανευρύσματα μπορεί να προσφέρει πολύτιμες κλινικές γνώσεις σχετικά με τον θρομβωτικό κίνδυνο, την παθοφυσιολογία του ανευρύσματος, την ανταπόκριση στη θεραπεία και τις στρατηγικές διαχείρισης ασθενών, καθώς ο θεράπων ιατρός μπορεί να εστιάσει στις περιοχές τιμών όπου συσσωρεύονται οι περισσότεροι ιχνηθέτες και κατά πόσο οι κατανομές αυτές αποκλίνουν από την κανονική κατανομή. Για να κατανοηθεί καλύτερα η συσσωρευμένη καταπόνηση σε κάθε σωματίδιο που αναπαριστά το αιμοπετάλιο, είναι σημαντικό να παρατηρείται και ο χρόνος έκθεσης του κάθε σωματιδίου στον ρυθμό παραμόρφωσης που δέχεται, από τα οποία εξαρτάται η μηχανική ενεργοποίηση. Ο χρόνος έκθεσης παρατηρείται στα διαγράμματα PRI, όπου υπάρχουν μελέτες που αναδεικνύουν την στασιμότητα των σωματιδίων που εκπέμπονται, όπως είναι για την περίπτωση του ΑΚΑ η απελευθέρωση σωματιδίων κοντά στο τοίχωμα τη χρονική στιγμή T_3 της συστολικής φάσης ή κατά τη διαστολική φάση, ενώ αντίθετα υπάρχουν και μελέτες στις οποίες φαίνονται τα σωματίδια να αναχωρούν πολύ γρήγορα από το χωρίο ελέγχου, όπως συμβαίνει στην συντριπτική πλειοψηφία των περιπτώσεων που αφορούν την εμφάνιση ΑΘΑ για κάθε περίπτωση αρχικής τοποθέτησης σωματιδίων και χρονικής στιγμής εκπομπής.

Χρονική στιγμή εκπομπής σωματιδίων	Μέση τιμή
Έναρξη συστολής	0.229
T_1	0.152
T_2	0.152
T_3	0.143
T_4	0.193
Διαστολική φάση	0.225

Πίνακας 5.1: Μέσες τιμές δυναμικού ενεργοποίησης εξαρτώμενο του χρόνου έκθεσης στον ρυθμό παραμόρφωσης των σωματιδίων κατά μήκος της τροχιάς τους για κάθε χρονική στιγμή εκπομπής σωματιδίων αρχικά τοποθετημένων σε κάθε κόμβο του υπολογιστικού πλέγματος της γεωμετρίας του ΑΚΑ.

Χρονική στιγμή εκπομπής σωματιδίων	Μέση τιμή
Έναρξη συστολής	1.456
T_1	0.799
T_2	0.765
T_3	0.400
T_4	0.450
Διαστολική φάση	0.652

Πίνακας 5.2: Μέσες τιμές δυναμικού ενεργοποίησης εξαρτώμενο του χρόνου έκθεσης στον ρυθμό παραμόρφωσης των σωματιδίων κατά μήκος της τροχιάς τους για κάθε χρονική στιγμή εκπομπής σωματιδίων αρχικά τοποθετημένων κοντά στο τοίχωμα της γεωμετρίας του ΑΚΑ.

Ούτε ο ρυθμός παραμόρφωσης, ούτε ο χρόνος έκθεσης τους αυτός καθ' αυτός είναι ικανά μόνα τους να κρίνουν ποια περίπτωση είναι πιθανότερο να οδηγήσει σε μηχανική ενεργοποίηση των

αιμοπεταλίων. Όπως φαίνεται στον Πίνακα 5.1 που επικεντρώνεται στον μέσο όρο των ρυθμών παραμόρφωσης εξαρτώμενο από την χρονική διάρκεια έκθεσης των σωματιδίων σε αυτόν, παρατηρείται πως για την εμφάνιση ΑΚΑ και την τοποθέτηση σωματιδίων σε κάθε κόμβο του υπολογιστικού πλέγματος της ανευρυσματικής γεωμετρίας, η εκπομπή τους την χρονική στιγμή T_3 κατά τη συστολική φάση φέρει το ελάχιστο μέσο δυναμικό ενεργοποίησης, την ίδια ώρα που η εκπομπή τους στην έναρξη της συστολικής φάσης φέρει το μέγιστο και άρα, είναι πιθανότερο η μηχανική ενεργοποίηση να συμβεί σε αυτήν την περίπτωση. Από τον Πίνακα 5.2 που αφορά τις αντίστοιχες μέσες τιμές για την τοποθέτηση σωματιδίων πολύ κοντά στο τοίχωμα του ΑΚΑ, παρατηρείται ξανά πως το μικρότερο δυναμικό φέρει η περίπτωση εκπομπής των σωματιδίων την χρονική στιγμή T_3 κατά τη συστολική φάση και το μέγιστο εκείνη της εκπομπής τους στην έναρξη της συστολικής φάσης. Παρόλα αυτά οι μέσες τιμές των δυναμικών ενεργοποίησης του εξαρτώμενα από τον χρόνο έκθεσης τους είναι σημαντικά μεγαλύτερες, συνεπώς είναι πολύ πιο πιθανό η μηχανική ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων να λάβει χώρα στις περιπτώσεις εκπομπής σωματιδίων πολύ κοντά στο τοίχωμα του ΑΚΑ, και δη κατά την έναρξη της συστολικής φάσης, παρά σε σωματίδια που απελευθερώνονται πιο κοντά στον άξονα του αορτικού αυλού.

Χρονική στιγμή εκπομπής σωματιδίων	Μέση τιμή
Έναρξη συστολής	0.669
T_1	0.919
T_2	1.114
T_3	1.106
T_4	1.167
T_5	1.223
T_6	1.249
Διαστολική φάση	1.120

Πίνακας 5.3: Μέσες τιμές δυναμικού ενεργοποίησης εξαρτώμενο του χρόνου έκθεσης στον ρυθμό παραμόρφωσης των σωματιδίων κατά μήκος της τροχιάς τους για κάθε χρονική στιγμή εκπομπής σωματιδίων αρχικά τοποθετημένων σε κάθε κόμβο του υπολογιστικού πλέγματος της γεωμετρίας του ΑΘΑ.

Χρονική στιγμή εκπομπής σωματιδίων	Μέση τιμή
Έναρξη συστολής	0.993
T_1	1.659
T_2	2.254
T_3	2.062
T_4	1.906
T_5	1.907
T_6	1.910
Διαστολική φάση	1.647

Πίνακας 5.4: Μέσες τιμές δυναμικού ενεργοποίησης εξαρτώμενο του χρόνου έκθεσης στον ρυθμό παραμόρφωσης των σωματιδίων κατά μήκος της τροχιάς τους για κάθε χρονική στιγμή εκπομπής σωματιδίων αρχικά τοποθετημένων κοντά στο τοίχωμα της γεωμετρίας του ΑΘΑ.

Αντίστοιχα, παρατηρείται και για την εμφάνιση του ΑΘΑ σύμφωνα με τις μέσες τιμές του Πίνακα 5.3, πως κατά την τοποθέτηση των ιχνηθετών σε κάθε κόμβο του υπολογιστικού πλέγματος της ανευρυσματικής κοιλότητας και την εκπομπή τους την χρονική στιγμή T_6 της συστολικής φάσης, η μέση τιμή του εξαρτώμενου από τον χρόνο έκθεσης δυναμικού ενεργοποίησης γίνεται μέγιστη, ενώ κατά την απελευθέρωση τους στην έναρξη της συστολής γίνεται ελάχιστη, σε αντίθεση με ο,τι συμβαίνει στην αντίστοιχη περίπτωση για την μελέτη του ΑΚΑ. Όσον αφορά την τοποθέτηση

σωματιδίων πολύ κοντά στο τοίχωμα του ΑΘΑ, ο Πίνακας 5.4 αναδεικνύει την εκπομπή τους την χρονική στιγμή T_2 ως την περίπτωση με τη μεγαλύτερη μέση τιμή δυναμικού ενεργοποίησης και ταυτόχρονα την περίπτωση εκπομπής τους στη διαστολική φάση ως εκείνη με την ελάχιστη. Όπως ακριβώς παρατηρήθηκε και στο μοντέλο του ΑΚΑ, έτσι και σε εκείνο του ΑΘΑ οι μέσες τιμές των δυναμικών ενεργοποίησης τους είναι σημαντικά μεγαλύτερες. Πιο συγκεκριμένα, η περίπτωση της απελευθέρωσης των σωματιδίων κοντά στο τοίχωμα του ΑΘΑ φέρει τις μεγαλύτερες πιθανότητες για μηχανική ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων τόσο συγκριτικά με την απελευθέρωση σωματιδίων από κάθε κόμβο της γεωμετρίας του ΑΘΑ, όσο και με την μελέτη του ΑΚΑ για κάθε περίπτωση τοποθέτησης και εκπομπής των σωματιδίων. Από την άλλη πλευρά, η περίπτωση τοποθέτησης σωματιδίων σε κάθε κόμβο του υπολογιστικού πλέγματος της γεωμετρίας του ΑΚΑ και η εκπομπή τους την χρονική στιγμή T_3 κατά τη συστολική φάση αποτελεί την περίπτωση με την μικρότερη πιθανότητα μηχανικής ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων τόσο στην μελέτη του ΑΚΑ, όσο και συγκριτικά με τα αποτελέσματα της μελέτης του ΑΘΑ.

5.2 Προτάσεις μελλοντικής έρευνας

Τα ανωτέρω συμπεράσματα πηγάζουν από την ανάλυση που πραγματοποιήθηκε και παρουσιάστηκε στην διπλωματική αυτή εργασία, δίνοντας ικανοποιητικά αποτελέσματα μέσω της κατά Lagrange μετα-επεξεργασία των αιμοδυναμικών πεδίων και του αντίκτυπου τους στην παθοφυσιολογία των διαφορετικών ειδών της ανευρυσματικής νόσου. Ωστόσο, υπάρχουν μέθοδοι και τομείς που θα μπορούσαν να εξελίξουν την ανάλυση που έλαβε χώρα με αποτέλεσμα να εξαχθούν βελτιωμένα ή και νέα ενδιαφέροντα αποτελέσματα προς συζήτηση.

Μια πρώτη πρόταση αφορά την μοντελοποίηση των ιχνηθετών, όπου στην συγκεκριμένη εργασία αναπαριστούν τα αιμοπετάλια του αίματος, καθώς η θεώρηση τους ως σημεία δίχως υπόσταση μπορεί να βελτιωθεί. Η μάζα, το σχήμα και το μέγεθος των σωματιδίων αυτών δεν μπορούν εύκολα να αγνοηθούν, παραμένουν όμως σχετικά μικρά σε σύγκριση με την κλίμακα της ροής του αίματος. Η έννοια της συγκεκριμένης μοντελοποίησης υπάγεται στη θεώρηση μιας ισοδύναμης ρευστής σφαίρας και στις υδροδυναμικές δυνάμεις, μαζί με τις δυνάμεις άνωσης και έλξης που προκαλούν την κίνηση της ισοδύναμης σφαίρας χαράζοντας μια τροχιά μέσα στο αιμοδυναμικό πεδίο.

Σε δεύτερη φάση, μια άλλη πρόταση αφορά την παρακολούθηση του χρόνου παραμονής των σωματιδίων στην γεωμετρία. Ο υπολογισμός που έγινε του PRT και του PRI κατ' επέκταση δεν αντανακλούν με τον καλύτερο τρόπο την στασιμότητα της ροής ή τις περιοχές ανακυκλοφορίας, καθώς όπως και παρατηρείται υπάρχει πιθανότητα τα σωματίδια να παγιδευτούν σε περιοχές κοντά σε εκείνες που απελευθερώθηκαν. Για τον λόγο αυτό προτείνεται ο υπολογισμός του μέσου χρόνου έκθεσης (Mean Exposure Time – MET) ο οποίος γίνεται για κάθε τετραεδρικό στοιχείο του υπολογιστικού πλέγματος της ανευρυσματικής γεωμετρίας μετρώντας τον συσσωρευμένο χρόνο που περνούν μέσα σε αυτό οι ιχνηθέτες.

Μια ακόμα πρόταση είναι ο υπολογισμός των Συνεκτικών Δομών κατά Lagrange (Lagrangian Coherent Structures - LCS). Ο υπολογισμός τους συνεισφέρει στην καλύτερη ανάλυση της τοπολογίας της ροής καθώς σε πολύπλοκες ροές όπως αυτές που λαμβάνουν χώρα μέσα σε μια ανευρυσματική γεωμετρία, η κίνηση του ρευστού είναι χαοτική. Τα σωματίδια που απελευθερώνονται τυχαία και παρακολουθούνται τείνουν να φέρουν μια οργανωτική συμπεριφορά στη ροή, εμφανίζοντας υλικές επιφάνειες που ονομάζονται LCS. Οι επιφάνειες αυτές είναι ικανές να διαφωτίσουν τον δακτύλιο δίνης που δημιουργείται στα ΑΚΑ, ενώ ακόμα μπορούν να δώσουν σημαντικές πληροφορίες σχετικά με τις απομακρυσμένες περιοχές στις οποίες παρασύρονται τα αιμοπετάλια, που διαφεύγουν της περιοχής ανακυκλοφορίας, με αυξημένες τιμές AP και συνεπώς αυξημένου κινδύνου συσσωμάτωσης τους και σχηματισμού θρόμβου.

Τέλος, μελλοντικό ενδιαφέρον υπάρχει και στις ποσοτικές πληροφορίες που μπορούν να υπολογιστούν σχετικά με την ανάμειξη της ροής του αίματος μέσα στα αιμοφόρα αγγεία. Οι Lagrange μέθοδοι που χρησιμοποιήθηκαν για την κατανόηση της ελικοειδούς ροής μπορούν να αποτελέσουν μια πρώτη βάση για την ανάμειξη που συμβαίνει στην ροή, ειδικά διαμέσου ενός ανευρύσματος. Ο περαιτέρω υπολογισμός της εντροπίας πληροφοριών (Information Entropy – S) δύναται να προσφέρει μια ποσοτικοποίηση της ανάμειξης της ροής η οποία είναι εξαιρετικής σημασίας για τον ιατρό διότι κατά την υψηλή ανάμειξη τα αιμοπετάλια κοντά στο τοίχωμα που υπόκεινται σε συσσωμάτωση και θρόμβωση λόγω στάσης έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να απομακρυνθούν μακριά από το τοίχωμα και να ξεπλυθούν από το ανεύρυσμα, ενώ από την άλλη είναι δυνατόν να έχουμε μια περιοχή αποκόλλησης από την υπόλοιπη ροή, κάτι που γενικά χαρακτηρίζεται δυσμενές αφού μπορεί να ενισχύσει τη θρόμβωση λόγω της σχετικής στασιμότητας της ροής.

Βιβλιογραφία

- [1] Circulatory system anatomy vector image on vectorstock, 2019. Last accessed 06 February 2024.
- [2] Institute for Quality and Efficiency in Health Care (IQWiG). How does the blood circulatory system work? InformedHealth.org [Internet]. Cologne, Germany, 2006. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279250/>.
- [3] B.M. Koeppen, B.A. Stanton, J.M. Hall, and A. Swiatecka-Urban. *Berne and Levy Physiology E-Book*. Elsevier Health Sciences, 2023.
- [4] R. Brandes, F. Lang, and R.F. Schmidt. *Physiologie des Menschen: mit Pathophysiologie*. Springer-Lehrbuch. Springer Berlin Heidelberg, 2019.
- [5] Health Jade Team. Endothelium, 2019.
- [6] Blood circulation system vector image on vectorstock, 2016. Last accessed 06 February 2024.
- [7] Platelet rich plasma concept vector image on vectorstock, 2021. Last accessed 06 February 2024.
- [8] M.E. Shaydakov, D.F. Sigmon, and J. Blebea. Thromboelastography. In *StatPearls*. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL), 2024.
- [9] Phases of the cardiac cycle vector image on vectorstock, 2023. Last accessed 06 February 2024.
- [10] I. C. Kim and G. R. Hong. Intraventricular flow: More than pretty pictures. *Heart Fail Clin*, 15(2):257–265, Apr 2019.
- [11] J.D. Pollock and A.N. Makaryus. Physiology, cardiac cycle. In *StatPearls*. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL), 2024.
- [12] H. Cheng. Cardiac cycle. In *Physiology Question-Based Learning*. Springer, Cham, 2015.
- [13] Χ. Τσαγγάρης, Σ. και Μανόπουλος. *Βιορρευστομηχανική και Βιοϊατρική Τεχνολογία*. Εθνικό Μετσόβιο Πολυτεχνείο, Αθήνα, 2016.
- [14] G. Tortora and B. Derrickson. *Principles of Anatomy and Physiology*. Wiley, 12th edition, 2009.
- [15] Aorta image on patagoniahealth, 2017. Last accessed 06 February 2024.
- [16] Editors of Encyclopaedia Britannica. Blood vessel, January 18 2024.

- [17] Cay M. Kielty, Michael J. Sherratt, and C. Adrian Shuttleworth. Elastic fibres. *J Cell Sci*, 115(14):2817–2828, 2002.
- [18] I. Yalcin Enis and T. Sadikoglu. Design parameters for electrospun biodegradable vascular grafts. *Journal of Industrial Textiles*, 47, 06 2016.
- [19] Editors of Encyclopaedia Britannica. Artery, November 30 2023.
- [20] E.M. Isselbacher. Epidemiology of thoracic aortic aneurysms, aortic dissection, intramural hematoma, and penetrating atherosclerotic ulcers. In Kim A. Eagle, Ragavendra R. Baliga, Eric M. Isselbacher, and Christoph A. Nienaber, editors, *Aortic Dissection and Related Syndromes*, volume 260 of *Developments in Cardiovascular Medicine*. Springer, Boston, MA, 2007.
- [21] C. R. T. di Gioia, A. Ascione, R. Carletti, and C. Giordano. Thoracic aorta: Anatomy and pathology. *Diagnostics (Basel, Switzerland)*, 13(13):2166, 2023.
- [22] E. Di Cesare, A. Splendiani, A. Barile, E. Squillaci, A. Di Cesare, L. Brunese, and C. Masciocchi. CT and MR imaging of the thoracic aorta. *Open Medicine*, 11(1):143–151, 2016.
- [23] A. Wolak, H. Gransar, L. E. Thomson, J. D. Friedman, R. Hachamovitch, A. Gutstein, L. J. Shaw, D. Polk, N. D. Wong, R. Saouaf, S. W. Hayes, A. Rozanski, P. J. Slomka, G. Germano, and D. S. Berman. Aortic size assessment by noncontrast cardiac computed tomography: Normal limits by age, gender, and body surface area. *JACC. Cardiovascular Imaging*, 1(2):200–209, 2008.
- [24] M. Hamed. *Update of Anaesthesia in Renal Transplantation*. PhD thesis, Faculty of Medicine, Sohag University, 06 2011.
- [25] H. Kim, T.W. Kwon, E. Choi, S. Jeong, H.K. Kim, Y. Han, Y.P. Cho, H.K. Yoon, J. Choe, and W.H. Kim. Aortoiliac diameter and length in a healthy cohort. *PloS one*, 17(5):e0268077, 2022.
- [26] M. Wazzan, A. Abduljabbar, A. Ajlan, R. Ahmad, T. Alhazmi, A. Eskandar, K. Khashoggi, F. Alasadi, S. Howladar, and Y. Alshareef. Reference for normal diameters of the abdominal aorta and common iliac arteries in the saudi population. *Cureus*, 14(10):e30695, 2022.
- [27] P. Komutrattananont, P. Mahakkanukrauh, and S. Das. Morphology of the human aorta and age-related changes: anatomical facts. *Anatomy & cell biology*, 52(2):109–114, 2019.
- [28] K. W. Johnston, R. B. Rutherford, M. D. Tilson, D. M. Shah, L. Hollier, and J. C. Stanley. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. *Journal of vascular surgery*, 13(3):452–458, 1991.
- [29] P.A. Rivera and J.B. Dattilo. Pseudoaneurysm. In *StatPearls*. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL), 2024.
- [30] T. Cotter. *Characterization of Injectable Liquid Embolic Particles*. PhD thesis, Northern Arizona University, 05 2018.
- [31] R. Pahwa and I. Jialal. Atherosclerosis. In *StatPearls*. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL), 2024.

- [32] S. M. Yuan and H. Jing. Cystic medial necrosis: Pathological findings and clinical implications. *Revista brasileira de cirurgia cardiovascular : orgao oficial da Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular*, 26(1):107–115, 2011.
- [33] M. M. Dua and R. L. Dalman. Hemodynamic influences on abdominal aortic aneurysm disease: Application of biomechanics to aneurysm pathophysiology. *Vascular Pharmacology*, 53(1-2):11–21, 2010.
- [34] B. Trinidad, N. Surmachevska, and V. Lala. Takayasu arteritis. In *StatPearls*. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL), 2024.
- [35] I. Salik and P. Rawla. Marfan syndrome. In *StatPearls*. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL), January 2024.
- [36] James Anagnostakos and Brajesh K. Lal. Abdominal aortic aneurysms. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 65:34–43, 2021.
- [37] J. R. Frederick and Y. J. Woo. Thoracoabdominal aortic aneurysm. *Annals of Cardiothoracic Surgery*, 1(3):277–285, 2012.
- [38] Z. Faiza and T. Sharman. Thoracic aorta aneurysm. In *StatPearls*. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL), January 2024.
- [39] D. Wu, S. A. LeMaire, and J. S. Coselli. Definitions and classifications. In R. Chiesa, G. Melissano, and A. Zangrillo, editors, *Thoraco-Abdominal Aorta*. Springer, Milano, 2011.
- [40] Nicholas J. Swerdlow, Winona W. Wu, and Marc L. Schermerhorn. Open and endovascular management of aortic aneurysms. *Circulation Research*, 124(4):647–661, 2019.
- [41] C. Worsley. Crawford classification: Radiology reference article, radiopaedia, 2022.
- [42] P. Roos, F. Rijnberg, J. Westenberg, and H. Lamb. Particle tracing based on 4D flow magnetic resonance imaging: A systematic review into methods, applications, and current developments. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 57, 12 2022.
- [43] Mirza Md S. Reza and A. Arzani. A critical comparison of different residence time measures in aneurysms. *Journal of Biomechanics*, 88:122–129, 2019.
- [44] U. Morbiducci, R. Ponzini, G. Rizzo, M. Cadioli, A. Esposito, F.M. Montevicchi, and A. Redaelli. Mechanistic insight into the physiological relevance of helical blood flow in the human aorta: an in vivo study. *Frontiers in Physiology*, 8:1–17, 2017.
- [45] S.C. Shadden and S. Hendabadi. Potential fluid mechanic pathways of platelet activation. *Annual Review of Biomedical Engineering*, 21:219–242, 2019.
- [46] H. Lan, A. Updegrove, N.M. Wilson, G.D. Maher, S.C. Shadden, and A.L. Marsden. A Re-Engineered Software Interface and Workflow for the Open-Source SimVascular Cardiovascular Modeling Package. *Journal of Biomechanical Engineering*, 140(2):024501, 01 2018.
- [47] A.K. Khalid, Z.S. Othman, and CT.M.N.M Shafee. A review of mathematical modelling of blood flow in human circulatory system. *Journal of Physics: Conference Series*, 1988(1):012010, jul 2021.

- [48] M. R. Pfaller, J. Pham, N. M. Wilson, D. W. Parker, and A. L. Marsden. On the periodicity of cardiovascular fluid dynamics simulations. *Annals of Biomedical Engineering*, 49(12):3574–3592, 2021.
- [49] T. Poinsoot and S.M. Candel. The influence of differencing and CFL number on implicit time-dependent non-linear calculations. *Journal of Computational Physics*, 62(2):282–296, 1986.
- [50] A.S. Les, J.J. Yeung, G.M. Schultz, R.J. Herfkens, R.L. Dalman, and C.A. Taylor. Supraceliac and infrarenal aortic flow in patients with abdominal aortic aneurysms: Mean flows, waveforms, and allometric scaling relationships. *Cardiovasc Eng Technol*, 1(1), March 2010.
- [51] R. Valente, A. Mourato, M. Brito, J. Xavier, A. Tomás, and S. Avril. Fluid–structure interaction modeling of ascending thoracic aortic aneurysms in simvascular. *Biomechanics*, 2(2):189–204, 2022.
- [52] J. Cifuentes Quintero, F. Prieto, and Luis Mendez-Cordoba. Simulation of a neonatal monitor for medical training purposes. *Revista EIA*, pages 9–27, 12 2011.
- [53] A.S. Les, S.C. Shadden, C.A. Figueroa, J.M. Park, M.M. Tedesco, R.J. Herfkens, R.L. Dalman, and C.A. Taylor. Quantification of hemodynamics in abdominal aortic aneurysms during rest and exercise using magnetic resonance imaging and computational fluid dynamics. *Annals of Biomedical Engineering*, 38(4):1288–1313, 2010.
- [54] S.C. Shadden and A. Arzani. Lagrangian postprocessing of computational hemodynamics. *Mechanical Engineering*, 2019.
- [55] Utkarsh Ayachit. *The ParaView Guide: A Parallel Visualization Application*. Kitware, Inc., Clifton Park, NY, USA, 2015.
- [56] M. Westphal. VTK and paraview add highly configurable particle tracker, 2017. [Online; accessed 10-February-2024].
- [57] M. Grigioni, C. Daniele, U. Morbiducci, C.o Del Gaudio, G. D’Avenio, A. Balducci, and V. Barbaro. A mathematical description of blood spiral flow in vessels: application to a numerical study of flow in arterial bending. *Medical engineering & physics*, 25(9):781–792, 2003.
- [58] U. Morbiducci, R. Ponzini, G. Rizzo, M. Cadioli, A. Esposito, F. De Cobelli, A. Del Maschio, F.M. Montecvecchi, and A. Redaelli. In vivo quantification of helical blood flow in human aorta by time-resolved three-dimensional CINE phase contrast magnetic resonance imaging. 5, 2010.
- [59] J. D. Hellums. 1993 whitaker lecture: Biorheology in thrombosis research. *The Cox Laboratory for Biomedical Engineering, Rice University, Houston, TX*, 1993.
- [60] G.-Y. Suh, A.S. Les, A.S. Tenforde, S.C. Shadden, R.L. Spilker, J.J. Yeung, C.P. Cheng, R.J. Herfkens, R.L. Dalman, and C.A. Taylor. Quantification of particle residence time in abdominal aortic aneurysms using magnetic resonance imaging and computational fluid dynamics. *Annals of biomedical engineering*, 43(11):2721–2735, 2015.
- [61] H.E. Salman, B. Ramazanli, M.M. Yavuz, and H.C. Yalcin. Biomechanical investigation of disturbed hemodynamics-induced tissue degeneration in abdominal aortic aneurysms using computational and experimental techniques. *Frontiers in Bioengineering and Biotechnology*, 7, 2019.

- [62] J. Cronenwett and K. Johnston. *Rutherford's Vascular Surgery*. Elsevier Saunders, Philadelphia, 2014.