



**ΕΘΝΙΚΟ ΜΕΤΣΟΒΙΟ ΠΟΛΥΤΕΧΝΕΙΟ
ΣΧΟΛΗ ΜΗΧΑΝΟΛΟΓΩΝ
ΜΗΧΑΝΙΚΩΝ**

**ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΒΙΟΡΕΥΣΤΟΜΗΧΑΝΙΚΗΣ ΚΑΙ
ΒΙΟΪΑΤΡΙΚΗΣ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ**

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**Υπολογιστική προσομοίωση της αιματικής ροής
στα στεφανιαία αγγεία του μεσοκοιλιακού
διαφράγματος**

Κεφαλάκη Περσεφόνη Ελένη
Α.Μ.: 02104017

Επιβλέπων Καθηγητής: Σ. Τσαγγάρης

Αθήνα, Μάρτιος 2013

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Υπολογιστική προσομοίωση της αιματικής ροής στα στεφανιαία αγγεία του μεσοκοιλιακού διαφράγματος

Computational simulation of blood flow in coronary vessels of the interventricular septum

Κεφαλάκη Περσεφόνη Ελένη

Επιβλέπων Καθηγητής: Σ. Τσαγγάρης

Αθήνα, Μάρτιος 2013

Η παρούσα διπλωματική εργασία είναι πρωτότυπη και εκπονήθηκε στα πλαίσια της απόκτησης διπλώματος του Μηχανολόγου Μηχανικού.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά τον κ. Τσαγγάρη Σωκράτη για την καθοδήγηση και την πολύτιμη βοήθειά του κατά τη διάρκεια εκπόνησης της εργασίας

Περιεχόμενα

Περίληψη.....	1
Abstract.....	2
1 Το αίμα και η καρδιά.....	5
1.1 Το καρδιαγγειακό σύστημα.....	5
1.2 Το αίμα.....	5
1.3 Η καρδιά.....	6
2 Το μεσοκοιλιακό διάφραγμα.....	9
2.1 Στεφανιαία κυκλοφορία του μεσοκοιλιακού διαφράγματος.....	9
2.2 Στεφανιαίες αρτηρίες.....	11
2.3 Στεφανιαίες φλέβες.....	13
2.4 Τα τριχοειδή αγγεία.....	16
2.5 Η δομή του τοιχώματος των αγγείων.....	19
2.5.1 Ενδοτικότητα και εκτατότητα των αγγείων.....	21
3 Τοπολογικά και γεωμετρικά χαρακτηριστικά των στεφανιαίων αγγειακών δικτύων	23
3.1 Δομή διακλαδώσεων και αρτηριακές αναστομώσεις.....	23
3.2 Ονοματολογία ενός δικτύου αγγείων.....	25
3.3 Η γεωμετρία ενός δικτύου αγγείων.....	27
3.4 Το συμμετρικό δέντρο.....	29
3.5 Μέτρηση διαμέτρου των πρώτων διαφραγματικών αρτηριών.....	29
4 Η επίδραση του περιβάλλοντος στη ροή των αγγείων στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα	31
4.1 Χαρακτηριστικά της στεφανιαίας ροής υπό την επίδραση της σύσπασης του μυοκαρδίου.....	33

4.2 Μοντέλα ροής της στεφανιαίας κυκλοφορίας.....	37
4.2.1 Το μοντέλο της συστολικής εξωαγγειακής αντίστασης.....	37
4.2.2 Το μοντέλο του καταρράκτη.....	37
4.2.3 Το μοντέλο της μυοκαρδιακής αντλίας.....	38
4.2.4 Το μοντέλο της μεταβλητής ελαστικότητας.....	39
4.2.5 Το μοντέλο της μυϊκής βράχυνσης και πάχυνσης.....	41
4.2.6 Το μοντέλο της αγγειακής παραμόρφωσης.....	42
4.2.7 Αξιολόγηση των μοντέλων της στεφανιαίας κυκλοφορίας.....	42
5 Οι πιέσεις κατά τον καρδιακό κύκλο.....	43
6 Κατασκευή μαθηματικού μοντέλου για τα αγγεία και την κατανομή της ενδοϊστικής πίεσης στο διάφραγμα.....	45
6.1 Μοντέλο αγγείου με ενδοτικότητα.....	45
6.1.1 Μαθηματική περιγραφή του προβλήματος – Παραδοχές.....	45
6.1.2 Ο νόμος του Poiseuille.....	46
6.1.3 Επίλυση των εξισώσεων για το μη συνεκτικό ρευστό.....	47
6.1.4 Επίλυση των εξισώσεων για συνεκτικό ρευστό.....	51
6.1.4.1 Προσδιορισμός των κατανομών της ταχύτητας και της πίεσης.....	51
6.1.4.2 Προσδιορισμός της παροχής.....	58
6.1.4.3 Διαφορική εξίσωση τμήματος αγγείου.....	59
6.1.4.4 Επίλυση δικτύου αγγείων.....	61
6.2 Μοντέλο για την κατανομή της ενδοϊστικής πίεσης στο διάφραγμα.....	62
6.2.1 Κατασκευή του μοντέλου.....	62
6.2.2 Καθορισμός των παραμέτρων.....	64
7 Επίλυση δικτύου αγγείων στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα.....	65

7.1 Προσδιορισμός των γεωμετρικών χαρακτηριστικών συμμετρικού δικτύου.....	65
7.2 Επίλυση μεμονωμένων αγγείων-έλεγχος παραδοχών.....	67
7.2.1 Αριθμητική μέθοδος επίλυσης της διαφορικής εξίσωσης.....	68
7.2.2 Το πρόγραμμα VESSEL.....	68
7.2.3 Αποτελέσματα και σχολιασμός.....	70
7.3 Διαδικασία επίλυσης συμμετρικών δικτύων.....	76
7.3.1 Επίλυση του συστήματος με τον τριδιαγώνιο και συμμετρικό πίνακα των άγνωστων συντελεστών.....	77
7.3.2 Καθορισμός των συναρτήσεων των γνωστών πιέσεων.....	77
7.3.3 Το πρόγραμμα LARGE.....	80
7.3.4 Αποτελέσματα	82
7.3.5 Σχολιασμός.....	99
7.4 Διαδικασία επίλυσης ασύμμετρων δικτύων.....	100
7.4.1 Το πρόγραμμα TREE.....	100
7.4.2 Διαδικασία επίλυσης.....	101
7.4.2.1 Επίλυση γραμμικού συστήματος με το συμμετρικό πίνακα των συντελεστών των αγνώστων (αλγόριθμος Choleski).....	102
7.4.3 Το πρόγραμμα SMALL.....	103
7.4.4 Αποτελέσματα.....	105
7.4.5 Σχολιασμός.....	110
7.5 Ανακεφαλαίωση – Προτάσεις για περαιτέρω μελέτη.....	110
Βιβλιογραφία.....	111

Περίληψη

Στην παρούσα διπλωματική αντικείμενο μελέτης αποτελεί η αιματική ροή στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα της καρδιάς. Το ενδιαφέρον που υπάρχει για τη στεφανιαία κυκλοφορία δεν είναι χωρίς λόγο, αφού οι στεφανιαίες ασθένειες είναι από τις σημαντικότερες αιτίες θανάτου στις αναπτυγμένες χώρες. Έτσι η μελέτη της ροής του αίματος στο δίκτυο των στεφανιαίων αγγείων έχει ως στόχο να αποσαφηνίσει τη φύση και την εξέλιξη των προβλημάτων (π.χ. την παρουσία στενώσεων), να εξηγήσει τη μεγαλύτερη ευαισθησία συγκεκριμένων περιοχών στην ισχαιμία και να κατευθύνει τις προσπάθειες για την αντιμετώπιση των ασθενειών.

Το δίκτυο των αγγείων στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα αντιμετωπίζεται με την μεθοδολογία που εφαρμόζεται στα υδραυλικά δίκτυα. Η διαφορά είναι ότι τα αιμοφόρα αγγεία είναι έντονα παραμορφώσιμα και η μεταβολή της διατομής τους λόγω των μεταβαλλόμενων πιέσεων δεν μπορεί να αμεληθεί. Κατά την επίλυση των δικτύων πρέπει να σημειωθεί ότι έγιναν πολλές απλοποιήσεις και παραδοχές λόγω του μεγάλου πλήθους των αγγείων και της εξαιρετικής πολυπλοκότητας στη δομή τους.

Η εργασία περιλαμβάνει επτά κεφάλαια. Στο πρώτο κεφάλαιο γίνεται εισαγωγή στο αίμα και τη δομή της καρδιάς. Στο δεύτερο κεφάλαιο περιγράφεται το μεσοκοιλιακό διάφραγμα της καρδιάς καθώς επίσης και τα βασικά χαρακτηριστικά της στεφανιαίας κυκλοφορίας του. Στο τρίτο κεφάλαιο παρουσιάζονται τα βασικά τοπολογικά και γεωμετρικά χαρακτηριστικά των στεφανιαίων αγγειακών δικτύων. Το τέταρτο κεφάλαιο αφορά την επίδραση του περιβάλλοντος στη αιματική ροή των αγγείων στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Στο πέμπτο κεφάλαιο παρουσιάζεται ο καρδιακός κύκλος. Στο έκτο κεφάλαιο γίνεται παρουσίαση των μαθηματικών σχέσεων που προκύπτουν από το μοντέλο που επιλέγουμε να χρησιμοποιήσουμε για τα αγγεία και την κατανομή της ενδοϊστικής πίεσης στο διάφραγμα. Τέλος στο έβδομο κεφάλαιο γίνεται επίλυση των δικτύων των αγγείων, παρουσιάζονται τα αποτελέσματα που προκύπτουν και γίνεται σχολιασμός τους.

Abstract

The purpose of this thesis is to study the blood flow of the coronary vessels in the interventricular septum of the heart. The great interest in coronary circulation is not without reason because heart diseases are the cause of many deaths in developed countries. Thus the study of blood flow in the coronary vessels aims to clarify the nature and evolution of problems (e.g. the presence of bottlenecks), to explain the greater sensitivity of certain areas to ischemia and guide efforts to fighting disease.

The network of the coronary vessels in the interventricular septum is treated with the methodology used in hydraulic systems. The difference is that the blood vessels are strongly deformable and the change of the cross section area due to fluctuating pressures can not be neglected. It should be noted that there are many simplifications and assumptions due to the large number of vessels and the extreme complexity in their structure.

The thesis includes seven chapters. The first chapter is the introduction into the blood and the heart's structure. The second chapter describes the interventricular septum of the heart as well as the key characteristics of coronary circulation. The third chapter presents the basic topological and geometrical characteristics of coronary vascular networks. The fourth chapter deals with the influence of the environment on blood flow in the vessels of the interventricular septum. The fifth chapter presents the cardiac cycle. The sixth chapter presents the mathematical relationships derived from the model we choose to use for the vessels and the distribution of interstitial pressure on the septum. Finally, in the seventh chapter we solve the vascular networks, we present the results that were obtained and we comment on them.

Κεφάλαιο 1^ο

Το αίμα και η καρδιά

1.1 Το καρδιαγγειακό σύστημα

Το καρδιαγγειακό σύστημα είναι ένα σύστημα οργάνων που είναι υπεύθυνο για την παροχή οξυγόνου καθώς και για την μεταφορά και ανταλλαγή ουσιών στα κύτταρα του οργανισμού. Το καρδιαγγειακό σύστημα αποτελείται από την καρδιά, τις φλέβες, τις αρτηρίες και τα τριχοειδή αγγεία. Τα όργανα αυτά ανακυκλώνουν συνεχώς το αίμα στον οργανισμό.

1.2 Το αίμα

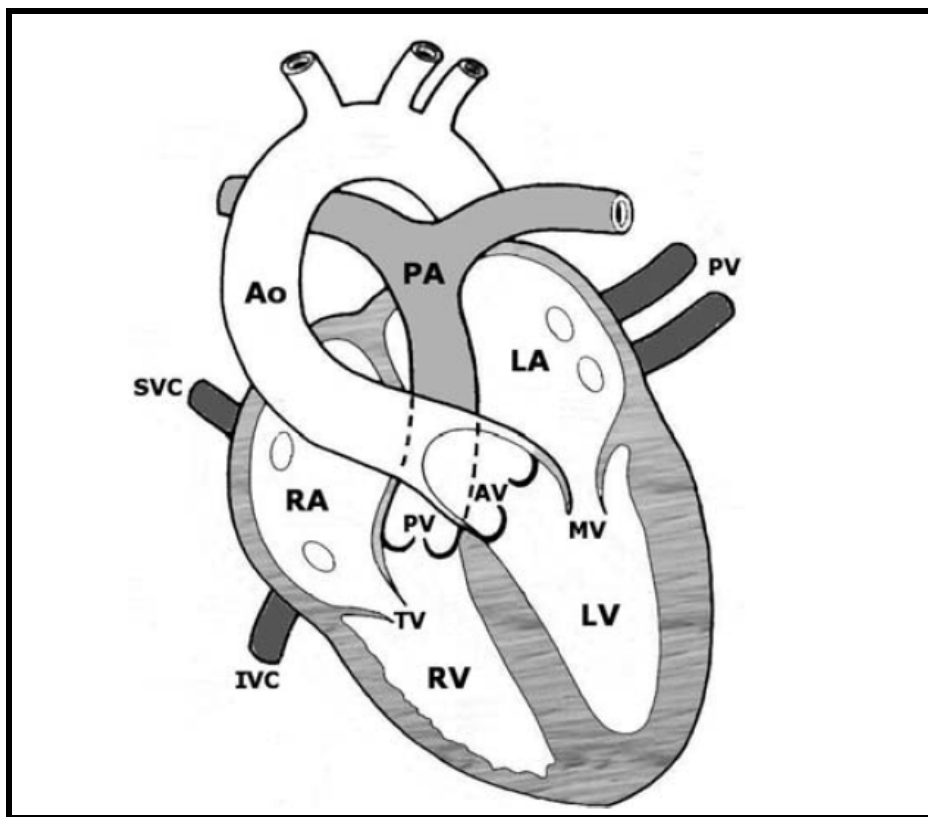
Το αίμα αποτελεί ποσοστό περίπου ίσο προς 8% του βάρους του ανθρώπινου σώματος, δηλαδή το σώμα ενός μέσου ανθρώπου βάρους 70 κιλών περιέχει περίπου 5.5 κιλά αίμα. Το αίμα είναι ένα γαλάκτωμα, το οποίο περιλαμβάνει την υγρή φάση, που ονομάζεται πλάσμα και τα κύτταρα, τα οποία είναι έμμορφα συστατικά του αίματος. Το πλάσμα περιέχει κυρίως νερό, σε ποσοστό περίπου 92%, πρωτεΐνες και διάφορους διαλύτες. Τα έμμορφα συστατικά αναλογούν σε ποσοστό περίπου 50% του συνολικού όγκου του αίματος. Τα σημαντικότερα από αυτά είναι τα ερυθρά αιμοσφαίρια ή ερυθροκύτταρα, τα λευκά αιμοσφαίρια ή λευκοκύτταρα και τα αιμοπετάλια ή θρομβοκύτταρα. Η επί τοις εκατό κατ' όγκο περιεκτικότητα του αίματος σε έμμορφα συστατικά ονομάζεται αιματοκρίτης.

Σκοπός του αίματος είναι η μεταφορά οξυγόνου και θρεπτικών ουσιών προς τους διάφορους ιστούς του οργανισμού, καθώς και η απαγωγή του διοξειδίου του άνθρακα και των άχρηστων προϊόντων του μεταβολισμού από αυτούς. Χρησιμεύει ακόμη για τη μεταφορά ρυθμιστικών ουσιών (όπως είναι οι ορμόνες) και για τη διατήρηση της θερμοκρασίας του σώματος σε σταθερό επίπεδο. Τέλος, με τη μεταφορά αμυντικών κυττάρων (λευκών αιμοσφαιρίων) συντελεί στην άμυνα κατά των ξένων οργανισμών.

Για να επιτελέσει αυτές τις λειτουργίες το αίμα βρίσκεται σε συνεχή κυκλοφορία εντός του κυκλοφορικού συστήματος, το οποίο περιλαμβάνει δυο τμήματα: την πνευμονική (ή μικρή) κυκλοφορία και τη συστηματική (ή μεγάλη) κυκλοφορία. Σκοπός της πνευμονικής κυκλοφορίας είναι η μεταφορά του αίματος στους πνεύμονες, όπου γίνεται η απομάκρυνση του διοξειδίου του άνθρακα και ο εμπλουτισμός με οξυγόνο. Η συστηματική κυκλοφορία είναι υπεύθυνη για τη μεταφορά του εμπλουτισμένου με οξυγόνο αίμα στους ιστούς του οργανισμού και την επιστροφή πίσω στην καρδιά του πλούσιου σε διοξείδιο του άνθρακα αίματος.

1.3 Η καρδιά

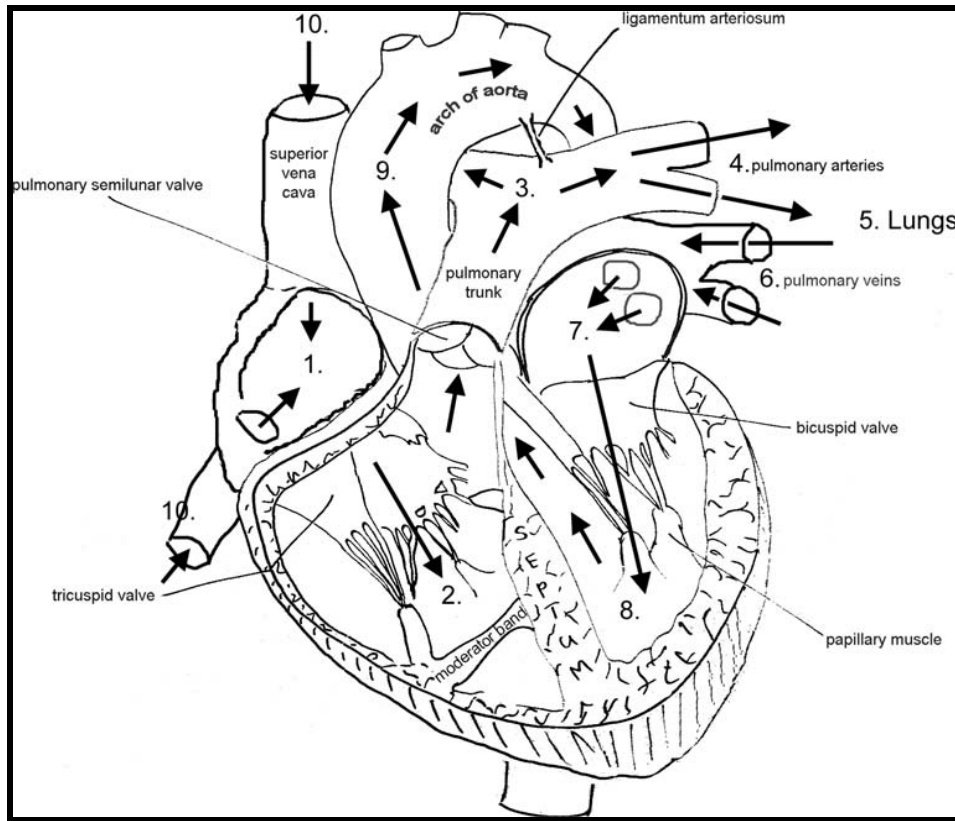
Κέντρο του κυκλοφορικού συστήματος είναι η καρδιά, η οποία διατηρεί την ροή του αίματος στον οργανισμό. Πρόκειται για ένα μυώδες όργανο που αποτελείται από δύο συγχρονισμένες αντλίες συνδεδεμένες παράλληλα. Επίσης, όπως φαίνεται στο Σχήμα 1.1 η καρδιά έχει τέσσερις κοιλότητες: στο άνω μέρος έχουμε τον αριστερό και τον δεξιό κόλπο και στο κάτω μέρος την αριστερή και την δεξιά κοιλία. Η αριστερή και η δεξιά καρδιά χωρίζονται με ένα διάφραγμα (septum) και δεν επικοινωνούν μεταξύ τους. Οι ακούσιες συσπάσεις των καρδιακών μυών πραγματοποιούνται λόγω της ύπαρξης μιας ειδικής περιοχής της καρδιάς που ονομάζεται φλεβόκομβος και βρίσκεται στον δεξιό κόλπο.



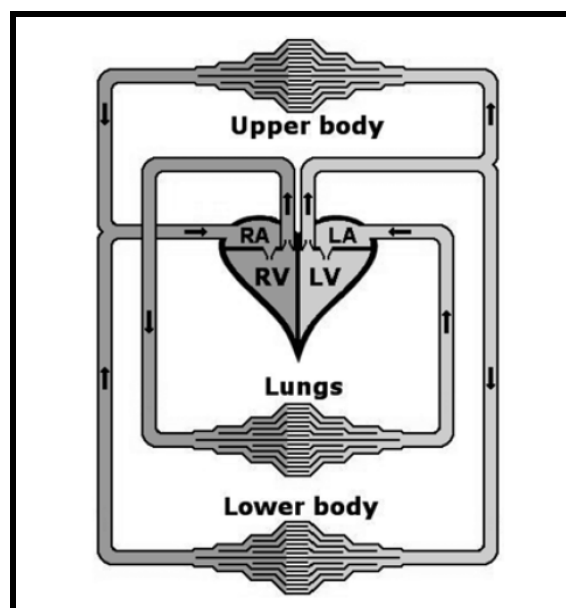
Σχήμα 1.1 Τομή της καρδιάς κατά τον άξονά της

Η κυκλοφορία του αίματος προς και από την καρδιά έχει ως εξής: το αίμα συγκεντρώνεται μέσω του φλεβικού συστήματος στο δεξιό κόλπο (right atrium, RA), όπου καταλήγουν η άνω και η κάτω κοίλη φλέβα (superior vena cava, SVC-inferior vena cava, IVC), το στεφανιαίο τόξο (coronary sinus, CS) και οι εμπρόσθιες στεφανιαίες φλέβες που καταλήγουν κατευθείαν στον κόλπο. Κατόπιν, μέσω της τριγλώχιν βαλβίδας (tricuspid valve, TV) το αίμα εισέρχεται στη δεξιά κοιλία (right ventricle, RV). Με τη σύσπαση της δεξιάς κοιλίας το αίμα εξωθείται, μέσω της πνευμονικής βαλβίδας (pulmonary valve, PV) στην πνευμονική αρτηρία (pulmonary artery, PA). Αυτή είναι η αρχή της πνευμονικής κυκλοφορίας. Το αίμα διέρχεται από τους πνεύμονες, όπου γίνεται ανταλλαγή του CO₂ με O₂ και επιστρέφει μέσω της πνευμονικής φλέβας (pulmonary

vein,PV) στον αριστερό κόλπο (left atrium, LA). Από εκεί, μέσω της μιτροειδούς βαλβίδας (mitral valve,MV) εισέρχεται στη αριστερή κοιλία (left ventricle, LV). Η σύσπαση της αριστερής κοιλίας εξωθεί το αίμα μέσα από την αορτική βαλβίδα (aortic valve, AV) στην αορτή (aorta, Ao). Από την αορτή αρχίζει η συστηματική κυκλοφορία, δηλαδή η μεταφορά του αίματος προς όλους τους ιστούς του οργανισμού. (βλ. Σχήματα 1.2, 1.3)



Σχήμα 1.2 Τομή της καρδιάς κατά τον άξονά της

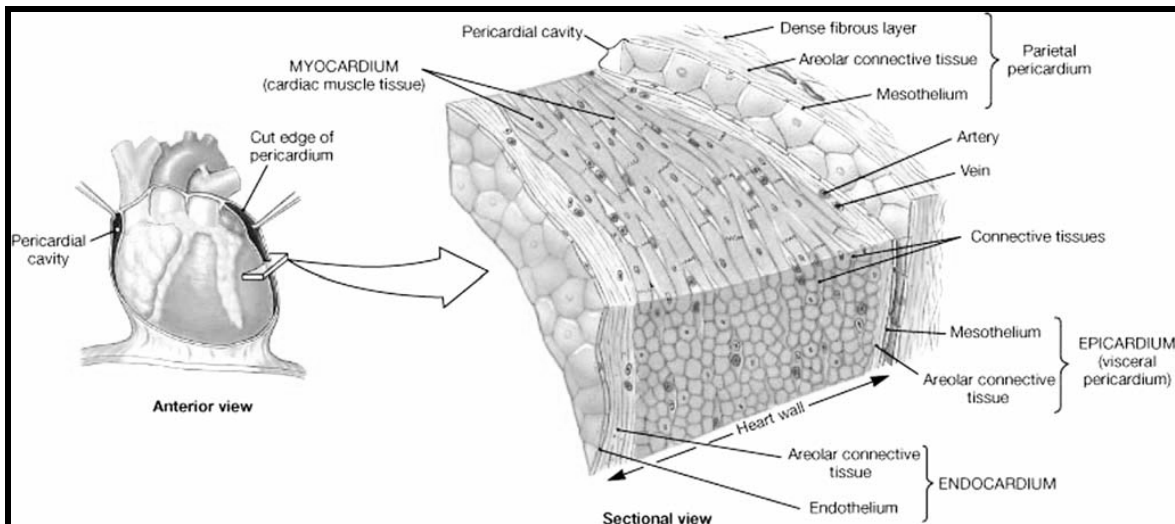


Σχήμα 1.3 Η κυκλοφορία του αίματος

Τα τοιχώματα της καρδιάς δημιουργούνται από τρία στρώματα: (i) εσωτερικά έχουμε μια λεπτή μεμβράνη από επιθηλιακά κύτταρα που ονομάζεται ενδοκάρδιο, (ii) στο ενδιάμεσο έχουμε τον καρδιακό μυϊκό ιστό που ονομάζεται μυοκάρδιο και αποτελείται από ένα δίκτυο γραμμωτών μυϊκών κυττάρων, ίνες κολλαγόνου και αγγεία και (iii) εξωτερικά το μυοκάρδιο περιβάλλεται από μια λεπτή μεμβράνη, το επικάρδιο το οποίο έχει εξωτερικά ένα στρώμα πεπλατυσμένων μεσοθηλιακών κυττάρων, τα οποία επενδύουν ένα στρώμα ινοκολλαγόνωδους στηρικτικού ιστού που περιέχει ελαστικές ίνες και συνδέονται με το μυοκάρδιο με μια ευρεία στιβάδα λιπώδους ιστού.

Εξωτερικά όλος ο καρδιακός μυς περιβάλλεται από ένα ινώδη θύλακο, που λέγεται περικάρδιο και που δεν εφάπτεται σταθερά στο τοίχωμα της καρδιάς. Το περικάρδιο αποτελείται από δύο πέταλα, το περισπλάγγνιο, που εφάπτεται στο μυοκάρδιο και το περίτονο, που καλύπτει εξωτερικά το προηγούμενο πέταλο. Ανάμεσα στα δυο πέταλα του περικαρδίου υπάρχει ένας χώρος, η περικαρδιακή κοιλότητα. Η κοιλότητα του περικαρδίου επιτρέπει στο μυοκάρδιο να διαστέλλεται και να συστέλλεται ελεύθερα. ^[6]

Στο Σχήμα 1.4 φαίνεται το περικάρδιο και τα στρώματα του τοιχώματος της καρδιάς σε τομή.



Σχήμα 1.4 Περικάρδιο και τομή τοιχώματος της καρδιάς^[8]

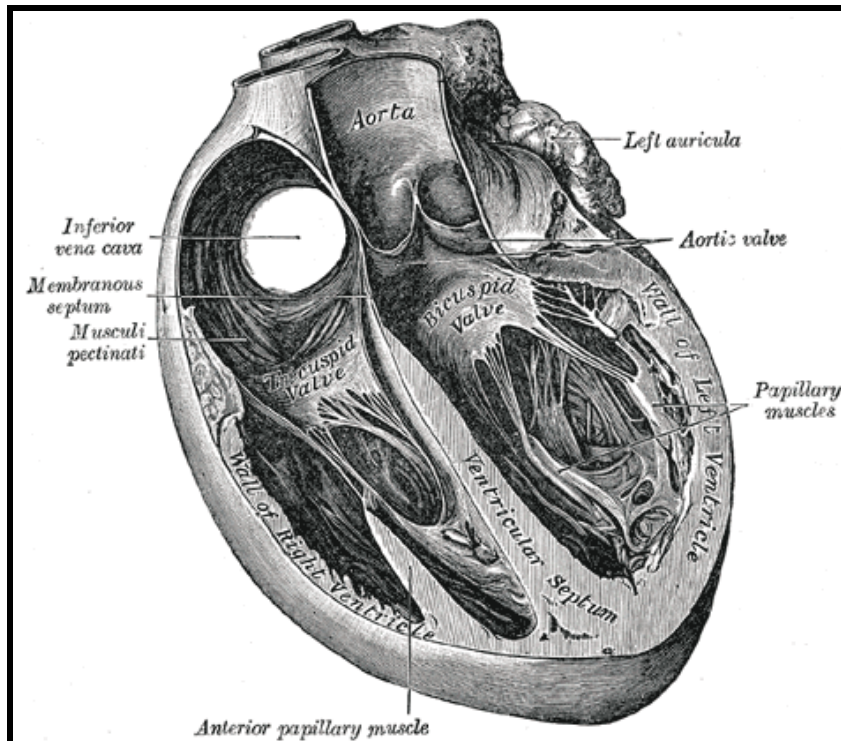
Κεφάλαιο 2^ο

Το μεσοκοιλιακό διάφραγμα

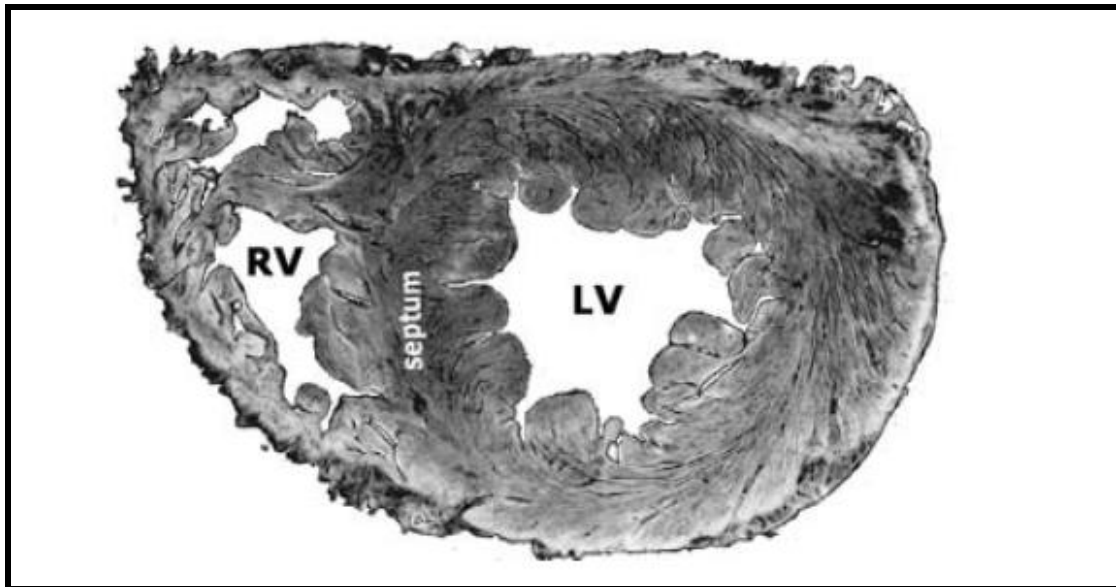
2.1 Στεφανιαία κυκλοφορία του μεσοκοιλιακού διαφράγματος

Είναι προφανές ότι όπως κάθε ιστός του οργανισμού, έτσι και η καρδιά απαιτεί για τη συντήρηση και τη λειτουργία της ορισμένη παροχή αίματος. Το μέρος της συστηματικής κυκλοφορίας που εξυπηρετεί το σκοπό αυτό ονομάζεται στεφανιαία κυκλοφορία και έχει πολύ μεγάλη σημασία, διότι αστοχία του στεφανιαίου συστήματος (π.χ. λόγω στενώσεων) καθιστά αδύνατο το έργο της καρδιάς, με συνέπεια την ταχύτατη απώλεια των αισθήσεων και το θάνατο του εγκεφάλου σε λίγα λεπτά.

Συγκεκριμένα, στην παρούσα εργασία, ασχολούμαστε με την στεφανιαία κυκλοφορία του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, της καρδιάς του τμήματος δηλαδή του διαφράγματος που χωρίζει τη δεξιά από την αριστερή κοιλία. (βλ. Σχήματα 2.1,2.2) Το μεσοκοιλιακό διάφραγμα αποτελεί ένα μεγάλο κομμάτι του καρδιακού μυ και παίζει σημαντικό ρόλο στη λειτουργία και των δυο κοιλιών. Το πάχος του είναι πάνω από 16 mm στους άνδρες και πάνω από 12 mm στις γυναίκες



Σχήμα 2.1 Τομή της καρδιάς που φαίνεται το μεσοκοιλιακό διάφραγμα



Σχήμα 2.2 Το μεσοκοιλιακό διάφραγμα της καρδιάς

Στο Σχήμα 2.3 φαίνονται τομές της καρδιάς ενός χοίρου σε διάφορα ύψη της, από την κορυφή κάτω δεξιά μέχρι την κολποκοιλιακή βαλβίδα πάνω αριστερά, όπου βλέπουμε και τη μορφή του διαφράγματος σε κάθε περίπτωση.

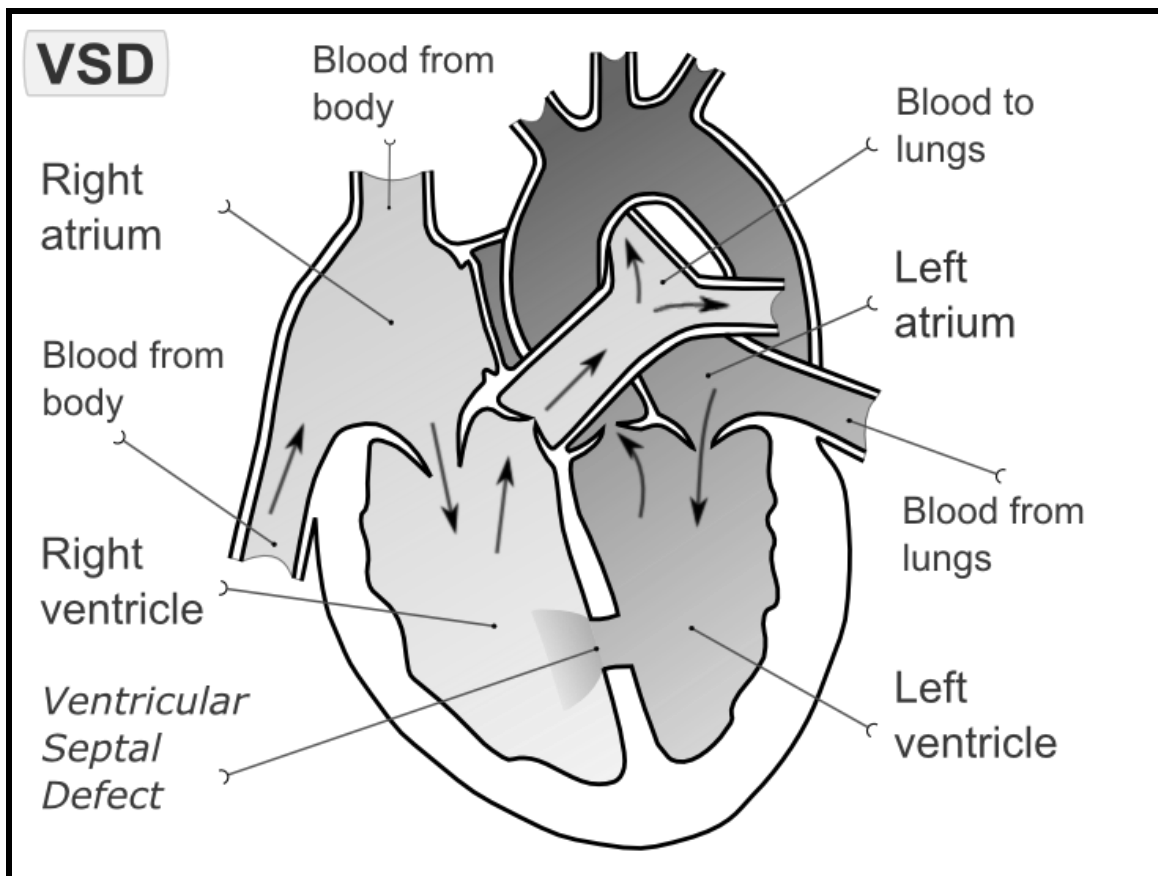


Σχήμα 2.3 Τομές της καρδιάς ενός χοίρου σε διάφορα ύψη^[3]

Ως προς την παθολογία, η συγκεκριμένη περιοχή παρουσιάζει κάποιες φορές έλλειμμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, Ventricular septal defect, VSD) η οποία είναι μια σχετικά συνηθισμένη συγγενής καρδιακή ανωμαλία, στην οποία απουσιάζει η ένωση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος με το αορτοπνευμονικό διάφραγμα ή με τις προεκτάσεις του κάτω ενδοκαρδιακού προσκεφαλαίου. Έτσι υπάρχει ελεύθερη επικοινωνία μεταξύ αριστερής και δεξιάς κοιλίας με διαφυγή εξ αριστερών προς τα δεξιά. Το μέγεθος του ελλείμματος μπορεί να εκτείνεται από λίγα mm έως περίπου 3 cm, αντιστοιχώντας σε όγκο

διαφυγής, 1,5 έως 20 l/min. Η διαφυγή εξ αριστερών προς τα δεξιά οδηγεί σε υπερφόρτιση όγκου στην αριστερά καρδιά και τους πνεύμονες, επίσης δε, σε μικρότερο βαθμό και στη δεξιά κοιλιά.

Το ένα τρίτο, περίπου, του συνόλου των μικρών ελλειμμάτων κλείνουν αυτόματα, ως επί το πλείστον πριν από την ηλικία των 5 ετών, αλλά μερικές φορές και στην ώριμη ηλικία. Τα ελλείμματα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος συνδυάζονται συνήθως με άλλες συγγενείς διαμαρτίες διαπλάσεως της καρδιάς, όπως στένωση της πνευμονικής αρτηρίας, ανοικτό αρτηριακό πόρο, ατελή μετάθεση αγγείων. Στην πρώιμη παιδική ηλικία, 3-5% περίπου των παιδιών με μεγαλύτερα ελλείμματα εμφανίζουν επίσης υποβαλβιδική στένωση της πνευμονικής, και (κατά το 10ο έτος περίπου της ηλικίας) αορτική ανεπάρκεια, οφειλόμενη σε πρόπτωση της αορτικής βαλβίδας. Ένα μικρό έλλειμμα (νόσος του Roger) χωρίς σημαντικές αιμοδυναμικές επιδράσεις δεν απαιτεί θεραπεία. Μεγαλύτερα ελλείμματα χρειάζονται χειρουργική διόρθωση, αν είναι δυνατόν σε μικρή παιδική ηλικία.^[30]

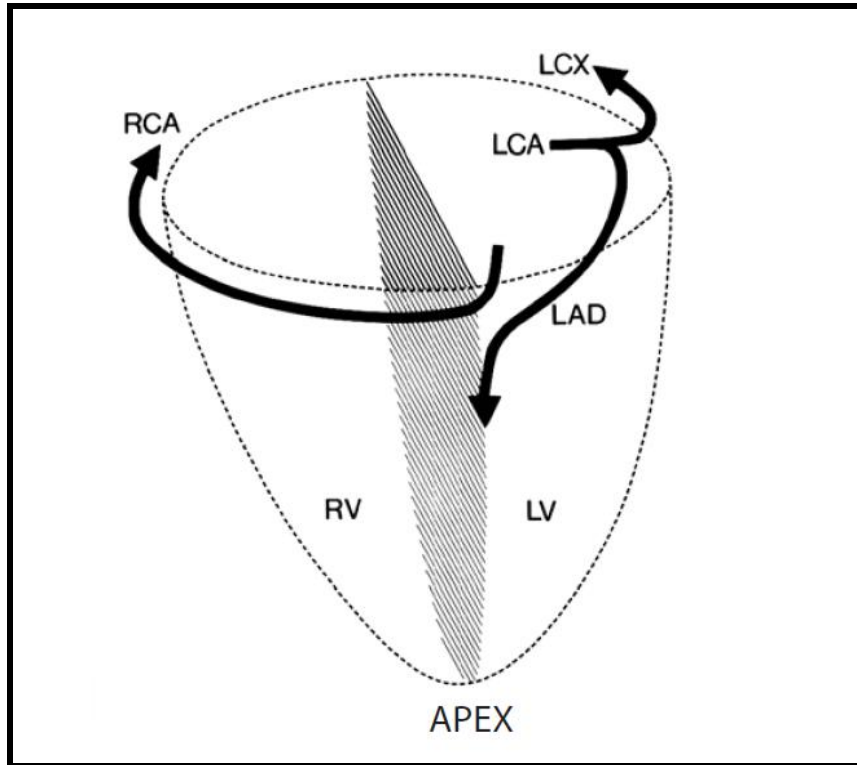


Σχήμα 2.4 Τομή της καρδιάς που φαίνεται το έλλειμμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος

2.2 Στεφανιαίες αρτηρίες

Το στεφανιαίο σύστημα αρχίζει από τις δυο μεγάλες αρτηρίες: την αριστερή στεφανιαία αρτηρία (left coronary artery, LCA) και τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία (right coronary artery, RCA). Οι δυο αυτές αρτηρίες είναι τα πρώτα αγγεία που διακλαδίζονται από την

αορτή, στην περιοχή της αορτικής βαλβίδας (σε ένα ποσοστό των περιπτώσεων εμφανίζεται και μια τρίτη στεφανιαία αρτηρία). Η αριστερή στεφανιαία αρτηρία τροφοδοτεί το αριστερό τμήμα του εξωτερικού τοιχώματος του μυοκαρδίου και το μεγαλύτερο ποσοστό (τα 2/3) του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, ενώ η δεξιά στεφανιαία αρτηρία το δεξιό τμήμα του εξωτερικού τοιχώματος και το υπόλοιπο 1/3 του διαφράγματος.

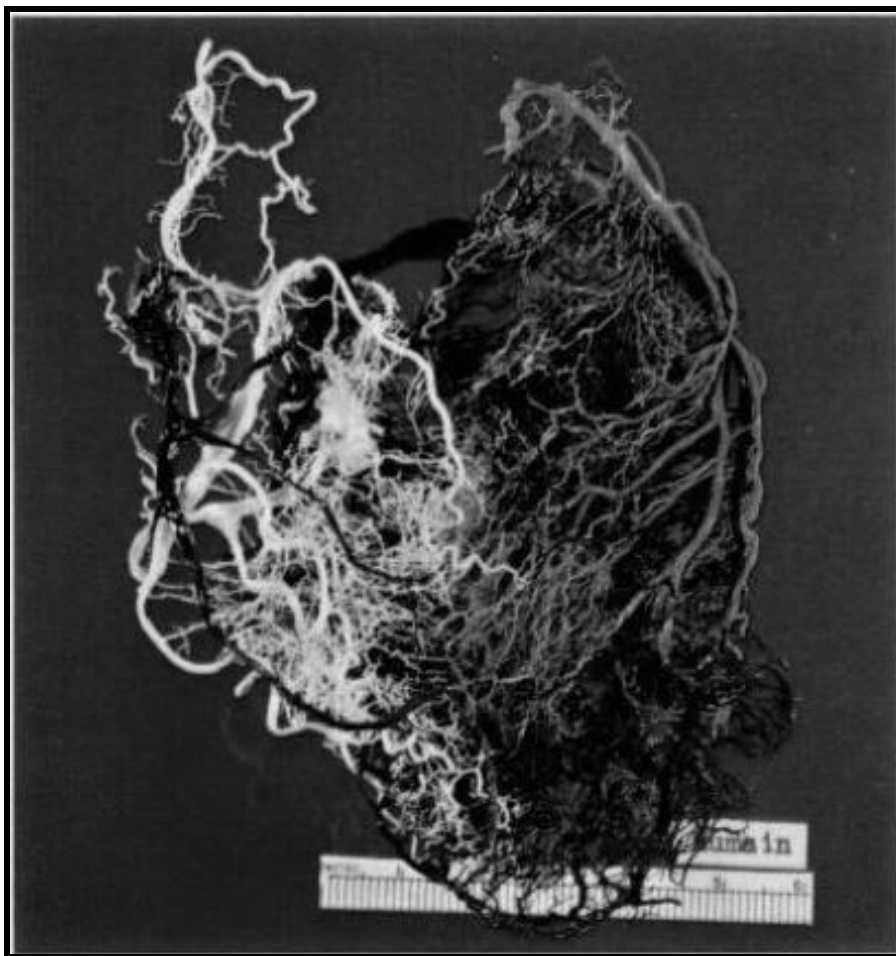


Σχήμα 2.5 Γραφική αναπαράσταση του πως οι κύριες στεφανιαίες αρτηρίες (LCA, LCX, LAD, RCA) περικυκλώνουν το μυοκάρδιο

Το αρχικό τμήμα της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας, από την αρχή της μέχρι την πρώτη διακλάδωση ονομάζεται αριστερή κύρια αρτηρία (left main, LM). Μετά την πρώτη διακλάδωση εμφανίζονται δυο μεγάλοι κλάδοι: η αριστερή εμπρόσθια κατιούσα αρτηρία (left anterior descending, LAD) και η αριστερή περισπωμένη αρτηρία (left circumflex, LCX). (βλ. Σχήμα 2.5) Η LAD αρτηρία συνεχίζει μια διαδρομή μέχρι την κορυφή (apex) της καρδιάς, ακολουθώντας το μεσοκοιλιακό αυλάκι. Κατά τη διαδρομή αυτή διακλαδίζεται σε διαγώνιους (diagonals, D1, D2,...) και σε διαφραγματικούς (septal, S1, S2,...) κλάδους. Αυτές οι διαφραγματικές αρτηρίες τροφοδοτούν το μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Μετά την κορυφή η αριστερή κατιούσα συνεχίζει ανερχόμενη στην οπίσθια πλευρά της καρδιάς, διακλαδιζόμενη σε διαφραγματικούς κλάδους που τροφοδοτούν από την πλευρά αυτή ένα ακόμη τμήμα του διαφράγματος. Μελέτες και πειράματα έχουν δείξει ότι το διάφραγμα τροφοδοτείται σε ποσοστό περίπου 80-90% με αίμα που προέρχεται από την LAD αρτηρία.^[26]

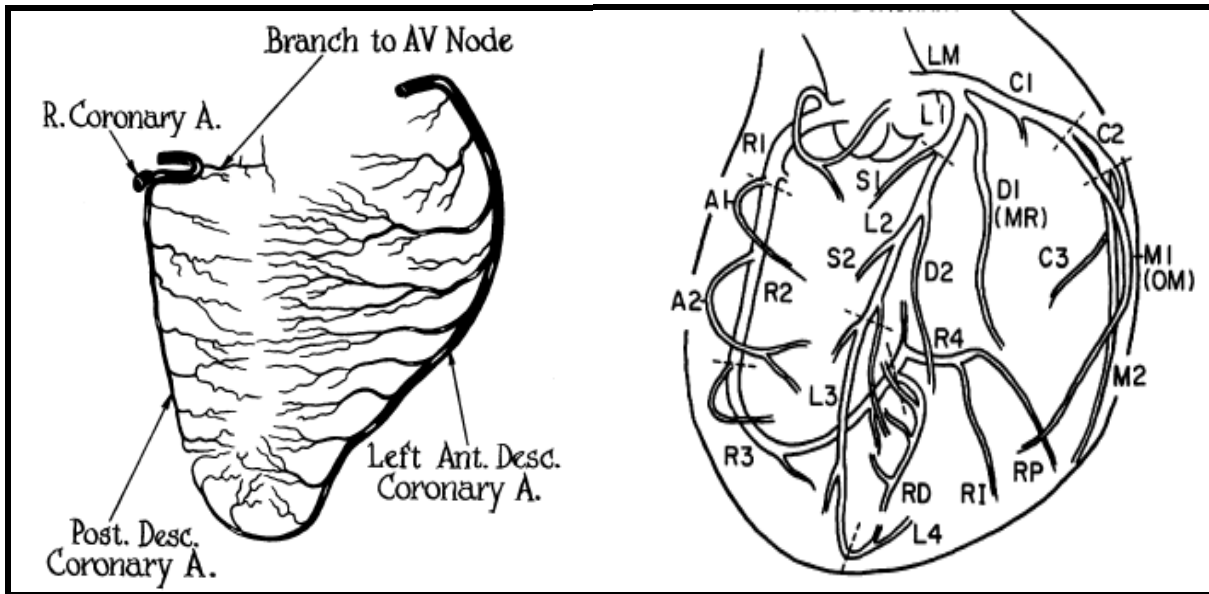
Από τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία πηγάζει η οπίσθια κατιούσα αρτηρία η οποία τροφοδοτεί την οπίσθια πλευρά του μεσοκοιλιακού διαφράγματος με διαφραγματικούς κλάδους.

Το διάφραγμα τροφοδοτούν 16 ως 23 (κατά μέσο όρο 13) εμπρόσθιοι διαφραγματικοί κλάδοι της αριστερής κατιούσας αρτηρίας και 5 ως 20 (μ.ο. 11) οπίσθιοι κλάδοι της οπίσθιας κατιούσας αρτηρίας. Οι εμπρόσθιοι κλάδοι διακρίνονται σε ανώτερους, μέσους, κατώτερους και κορυφαίους ανάλογα με τη θέση που πηγάζουν από την αριστερή κατιούσα. Οι ανώτεροι κλάδοι έχουν πλάγια διεύθυνση προς τα κάτω, οι μέσοι είναι οριζόντιοι, οι κατώτεροι κλάδοι είναι πλάγιοι και ανερχόμενοι, ενώ οι κλάδοι της κορυφής έχουν περίπου κατακόρυφη διεύθυνση. Το μήκος τους εξαρτάται από τη θέση τους: οι ανώτεροι κλάδοι που διακλαδίζονται από την αριστερή κατιούσα έχουν μήκος 80 mm ενώ οι κατώτεροι έχουν μήκος 40 mm. Οι διάμετροί τους κυμαίνονται μεταξύ 0.5 και 1.2mm. Συχνά όμως παρατηρείται ένας μεγάλος ανώτερος κλάδος με διάμετρο από 0.8 ως 1.4 mm. Οι διαφραγματικοί κλάδοι της οπίσθιας κατιούσας αρτηρίας είναι κυρίως κοντοί με το μήκος τους να φτάνει σπάνια τα 15mm.^[17]



Σχήμα 2.6 Γραφική αναπαράσταση της ροής του αίματος στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα^[1]

Οι διαφραγματικές αρτηρίες εισέρχονται από το επικάρδιο πολύ σύντομα στο εσωτερικό του διαφράγματος και διακλαδίζονται σε μικρότερες αρτηρίες, οι οποίες με τη σειρά τους διακλαδίζονται σε αρτηρίδια, τα οποία καταλήγουν τελικά στα τριχοειδή αγγεία.



Σχήμα 2.7 Τομή στο επίπεδο του διαφράγματος και εμπρόσθια όψη της καρδιάς

Πρέπει να σημειωθεί στο σημείο αυτό ότι ο τρόπος με τον οποίο διακλαδίζονται οι διαφραγματικές αρτηρίες έχει να κάνει με το αν βρίσκονται στο αριστερό ή στο δεξί τμήμα του διαφράγματος και μοιάζει με τον τρόπο που διακλαδίζονται τα αγγεία στο ελεύθερο τοίχωμα της αριστερής ή της δεξιάς κοιλίας αντίστοιχα. Έτσι στο αριστερό τμήμα του διαφράγματος οι αρτηρίες είτε διακλαδίζονται με δενδριτική δομή είτε συνεχίζουν την πορεία τους δίνοντας ελάχιστα θυγατρικά αγγεία. Στο δεξιό τμήμα οι αρτηρίες δεν ακολουθούν δενδριτική μορφή όταν διακλαδίζονται και παρατηρούνται και πάλι αγγεία που δίνουν ελάχιστες διακλαδώσεις και συνεχίζουν την πορεία τους σχεδόν ευθύγραμμα.^[5]

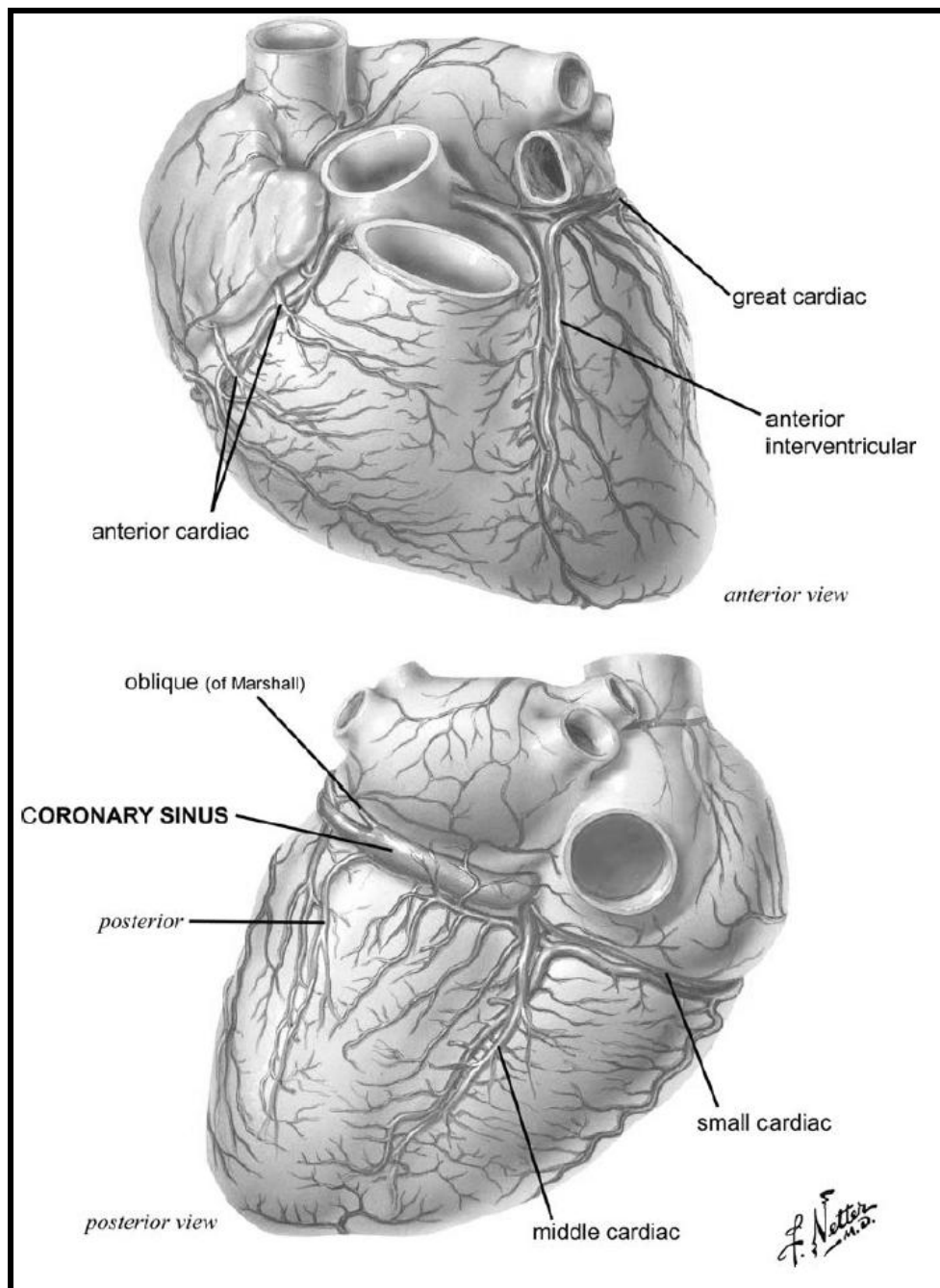


Σχήμα 2.8 Ραδιογραφία του μεσοκοιλιακού διαφράγματος ενήλικα όπου φαίνεται ο διαφορετικός τρόπος διακλάδωσης στις δυο πλευρές του^[5]

2.3 Στεφανιαίες φλέβες

Η απαγωγή του αίματος από τα τριχοειδή αγγεία και η επιστροφή του στο εσωτερικό της καρδιάς γίνεται μέσω του στεφανιαίου φλεβικού συστήματος. Το φλεβικό σύστημα μπορεί να θεωρηθεί σε πρώτη προσέγγιση σαν ένα ανεστραμμένο αρτηριακό δέντρο, όπου οι

μικροί κλάδοι συμβάλλουν σχηματίζοντας ολοένα μεγαλύτερες φλέβες. Μελέτες έχουν δείξει ότι η διατομή των φλεβών και των φλεβιδίων έχει ελλειπτικό σχήμα σε αντίθεση με την κυκλική διατομή των αρτηριών και των αρτηρίδιων. Επίσης, τα φλεβίδια θεωρείται πως δεν διακλαδίζονται με τον ίδιο τρόπο όπως τα αρτηρίδια. Ενώ συνήθως έχουμε ένα αρτηρίδιο να διακλαδίζεται σε 2 ή 3 νέα, στα φλεβίδια 3,4,5 ή και παραπάνω φλεβίδια ενώνονται για να δημιουργήσουν ένα νέο. Επιπλέον, το φλεβικό σύστημα παρουσιάζει έναν μεγάλο αριθμό αναστομών και γι' αυτό και θεωρείται ότι συμβάλλει στην χωρητικότητα του στεφανιαίου συστήματος συλλέγοντας το αίμα.



Σχήμα 2.9 Εμπρόσθια και οπίσθια όψη της καρδιάς που δείχνει την αποστράγγιση του αίματος μέσω της φλεβικής κυκλοφορίας^[8]

Η επιστροφή του αίματος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος πραγματοποιείται μέσω δυο δρόμων: είτε μέσω του στεφανιαίου τόξου είτε μέσω των Θεβесиανών (Thebesian) φλεβών. Η αποστράγγιση των φλεβών που βρίσκονται στο αριστερό μέρος του διαφράγματος γίνεται με τον πρώτο τρόπο. Οι εμπρόσθιες διαφραγματικές φλέβες είναι 4 ως 22 (μ.ο. 10) στον αριθμό με διάμετρο από 2.7 mm και καταλήγουν στη μεγάλη καρδιακή φλέβα. Οι οπίσθιοι κλάδοι είναι 0 ως 24 (μ.ο. 10) με τη ίδια διάμετρο και καταλήγουν στη μέση φλέβα. Και οι δυο φλέβες τελειώνουν στο στεφανιαίο τόξο, το οποίο καταλήγει στο δεξιό κόλπο κάτω από την άνω κοίλη φλέβα. Στο δεξί τμήμα του διαφράγματος 3 ως 10 μικρές φλέβες δεν καταλήγουν στο στεφανιαίο τόξο αλλά στραγγίζονται κατευθείαν στην δεξιά κοιλία, και ονομάζονται Thebesian φλέβες. Η διάμετρος των καναλιών αυτών είναι μεταξύ 80 και 200μm.

Στον Πίνακα 2.1 φαίνονται αποτελέσματα από πειράματα που έχουν γίνει για τη μέτρηση της διαμέτρου μερικών κύριων φλεβών.

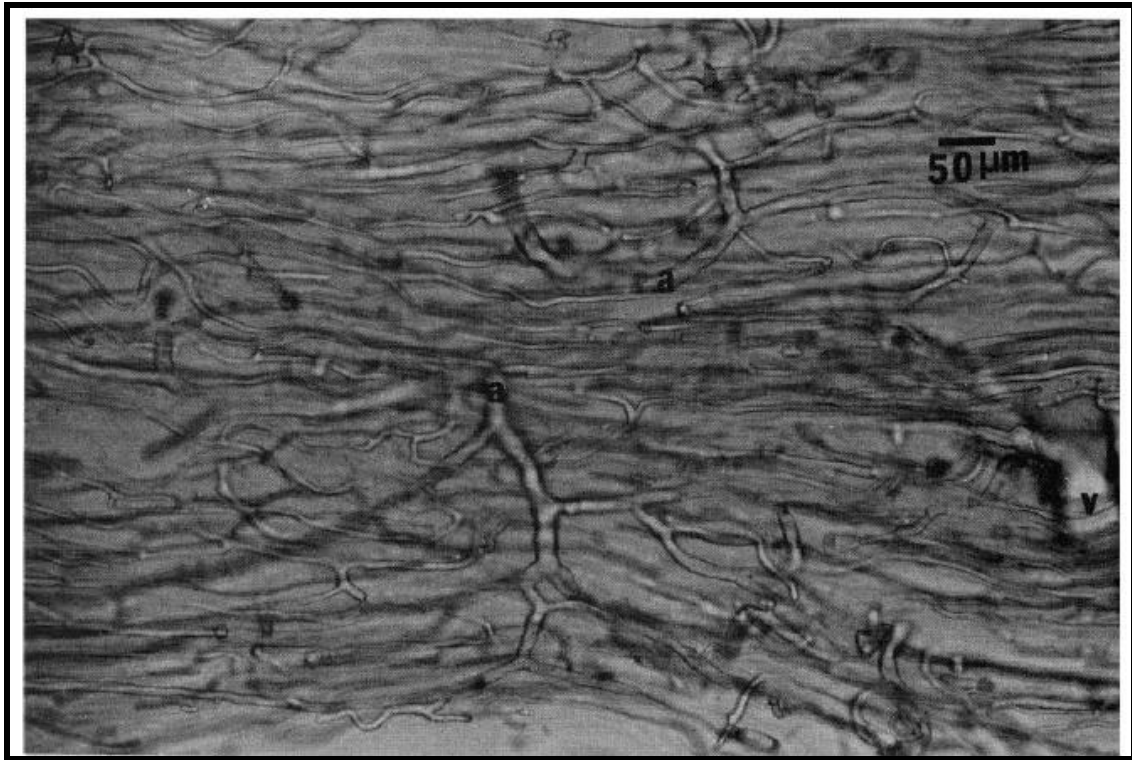
	MV	PV	MRV	AIV
Vein imaging (%)	100	78	81	100
Diameter (mm)	4.61 ± 1.5	3.2 ± 1.3	3.1 ± .96	2.7 ± .71
Angulations	117.0 ± 25.3°	88.9 ± 24.0°	85.3 ± 30.0°	54.1 ± 19.2°
Distance to CS ostium (mm)		20.6 ± 9.4	52.3 ± 12.9	89.3 ± 12.6

Πίνακας 2.1 Διάμετροι φλεβών: middle cardiac vein (MV), posterior vein (PV), marginal vein (MV), anterior interventricular vein (AIV)^[14]

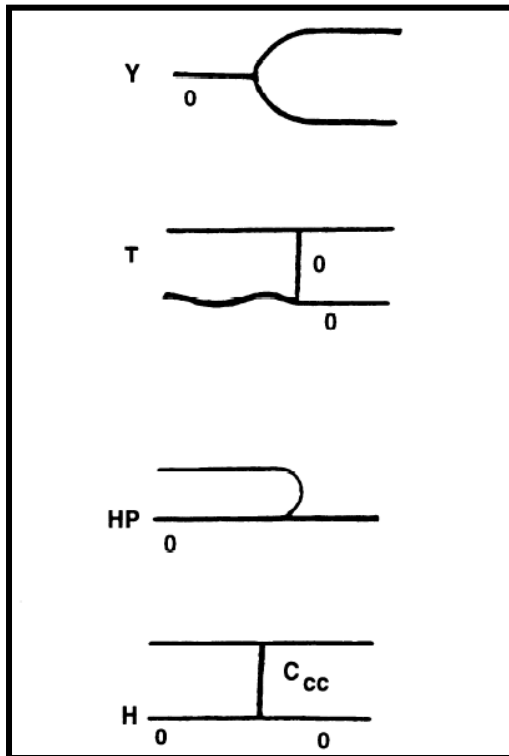
2.4 Τα τριχοειδή αγγεία

Τα τριχοειδή αγγεία αποτελούν το τερματικό επίπεδο του αρτηριακού συστήματος τροφοδοσίας, στο οποίο λαμβάνει χώρα η ανταλλαγή των ουσιών μεταξύ του αίματος και των κυττάρων. Οξυγόνο, ηλεκτρολύτες και θρεπτικές ουσίες εξέρχονται διαπερνώντας τα τοιχώματά τους, ενώ διοξείδιο του άνθρακα και άχρηστες ουσίες εισέρχονται σε αυτά μέσω του φαινόμενου της διάχυσης.

Το σύστημα των τριχοειδών αγγείων δεν παρουσιάζει δενδριτική δομή. Η δομή τους μοιάζει περισσότερο με πλέγμα, με διαδοχικές διακλαδώσεις και αναστομώσεις αγγείων. (βλ. Σχήμα 2.10) Οι διακλαδώσεις και οι αναστομώσεις δε συνοδεύονται από μεταβολή της διαμέτρου των αγγείων, που στην περίπτωση του ανθρώπου έχουν μέγεθος περίπου 8μm. Επίσης το μήκος ενός τριχοειδούς αγγείου είναι δύσκολο να οριστεί.



Σχήμα 2.10 Τριχοειδή αγγεία στην αριστερή κοιλία χοίρων



Τρία κριτήρια διαχωρίζουν τα τριχοειδή αγγεία από τα αρτηρίδια και τα φλεβίδια: (i) τα τριχοειδή αγγεία ακολουθούν διαδρομή παράλληλη προς τις μυϊκές ίνες (ii) τα τριχοειδή αγγεία είναι λεία κι έχουν ευθεία διεύθυνση σε αντίθεση με τα αρτηρίδια τα οποία είναι ελικοειδή και (iii) η δομή τους δεν είναι δενδριτική αλλά ακολουθούνται δομές όπως αυτές του Σχήματος 2.11.

Σχήμα 2.11 Σχέδιο που περιγράφει τον τρόπο διακλάδωσης των τριχοειδών αγγείων. Ακολουθούνται δομές τύπου Y,T,HP (Hairpin) και H^[15]

Πειράματα έχουν γίνει σε τριχοειδή αγγεία χοίρων για να βγουν συμπεράσματα πάνω στην τοπολογία και τη διαστασιολόγησή τους. Από τα πειράματα αυτά προκύπτουν οι παρακάτω μετρήσεις για τη διάμετρο και το μήκος των τριχοειδών αγγείων. (βλ. Πίνακα 2.2 και 2.3)^[15]

Species	Region	Diameter, μm
dog	LV	5.5 ± 1.3
dog	LV	6.3 ± 0.6
rat	LV	5.3 ± 1.4
rat	LV	6.0 ± 1.0
		6.4 ± 0.3
rat	LV, endo	$5.1 \pm 0.1^*$
	LV, epi	$3.8 \pm 0.1^*$
dog	LV, endo	$4.4 \pm 0.1^*$
	LV, epi	$4.5 \pm 0.1^*$
rat	LV	$6.5 \pm 0.2^*$
	RV	$5.8 \pm 0.5^*$
rat	LV	5.1 ± 1.4
human	LV	5–7
rat	LV, subendo	6.9 ± 1.7
rat	LV, subepi	$4.9 \pm 0.3^*$
	LV, subendo	$4.5 \pm 0.2^*$
pig	RV	6.0 ± 1.1
pig	RV, C _{0a}	6.5 ± 1.0
	RV, C ₀₀	6.0 ± 1.1
	RV, C _{0v}	6.9 ± 1.2
	RV, C _{cc}	5.7 ± 1.3
	LV, C _{0a}	6.2 ± 1.1
	LV, C ₀₀	5.7 ± 1.2
	LV, C _{0v}	7.0 ± 1.2
	LV, C _{cc}	5.5 ± 1.4

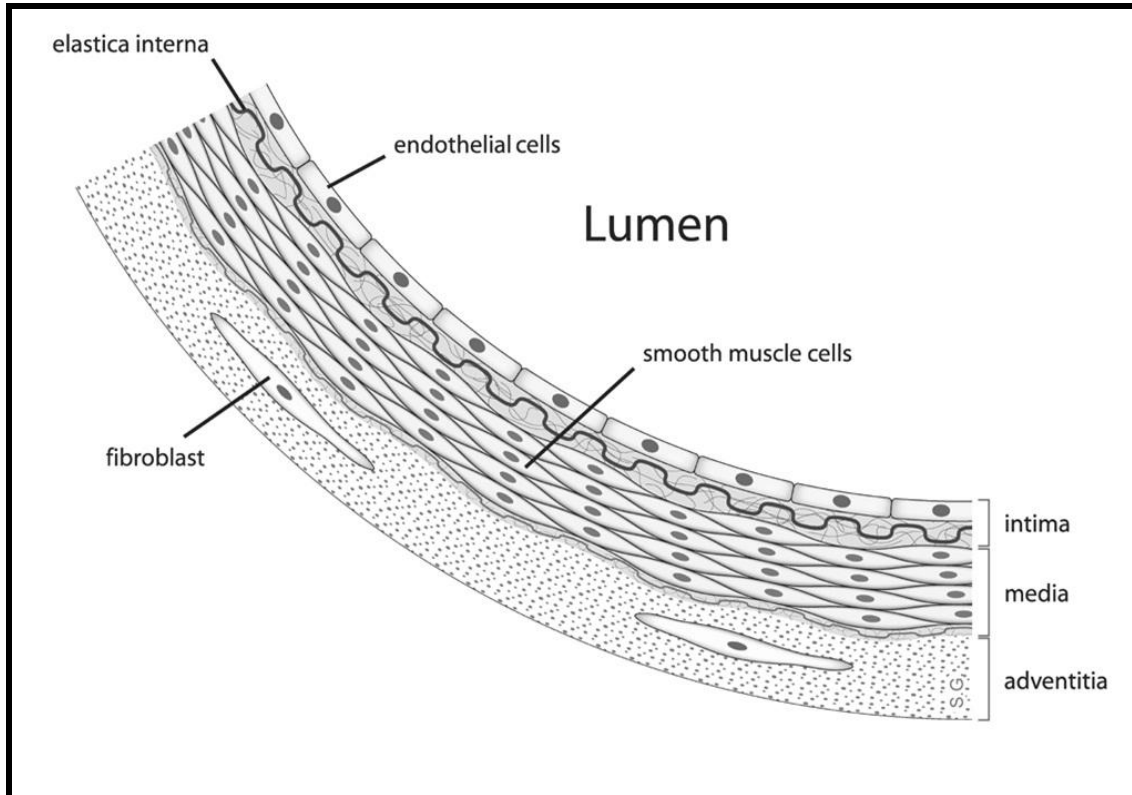
Πίνακας 2.2 Διότητες τριχοειδών αγγείων στις LV και RV^[15]

Species	Region	Segmental Length, μm	Functional Mean Length, μm
rabbit	LV, subepi		400 (380–460)
	LV, intramural		300 (200–380)
	LV, subendo		500
	RV, subepi		400 (350–480)
	RV, intramural		400 (320–540)
	LV, subendo		500
rat	LV	65	310 (100–800)
cat	LV	110	400
dog	LV	100	500–1,000
rat	LV	$95 \pm 3^*$	593 ± 15
		$75 \pm 2^\dagger$	
pig	RV, C _{0a}	55.4 ± 2.6	501 ± 12.9
	RV, C ₀₀	62.5 ± 3.4	
	RV, C _{0v}	47.5 ± 5.6	
	RV, C _{cc}	33.4 ± 3.0	
	LV, C _{0a}	52.0 ± 2.2	
	LV, C ₀₀	54.5 ± 3.4	
	LV, C _{0v}	45.0 ± 5.3	
	LV, C _{cc}	21.1 ± 1.7	

Πίνακας 2.3 Μήκη τριχοειδών αγγείων στις LV και RV^[15]

2.5 Η δομή του τοιχώματος των αγγείων

Το τοίχωμα των αιμοφόρων αγγείων αποτελείται από τρία στρώματα: τον εσωτερικό χιτώνα, το μέσο χιτώνα και τον εξωτερικό χιτώνα. (βλ. Σχήμα 2.12)



Σχήμα 2.12 Τομή αγγείου. Φαίνονται ο εσωτερικός, ο μέσος και ο εξωτερικός χιτώνας του

Ο εσωτερικός χιτώνας είναι εκείνος που έρχεται σε επαφή με το αίμα και αποτελείται από ένα στρώμα κυττάρων ενδοθηλίου, τα οποία είναι επιμήκη και προσανατολισμένα κατά τη διαμήκη διεύθυνση. Το ενδοθηλιακό στρώμα παρουσιάζει συμβατότητα με το αίμα και εμποδίζει την προσκόλληση ουσιών στο τοίχωμα του αγγείου. Από την άλλη πλευρά παρουσιάζει εκλεκτική διαπερατότητα σε ορισμένες ουσίες (νερό, ηλεκτρολύτες, σάκχαρα και άλλες), οι οποίες πρέπει να διέλθουν μέσω του τοιχώματος προς τους περιβάλλοντες ιστούς. Το στρώμα αυτό έχει πάχος που κυμαίνεται μεταξύ 0.1 και 0.5 μm και δε διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη μηχανική συμπεριφορά του τοιχώματος.

Ο μέσος χιτώνας περιλαμβάνει τα κύτταρα των λείων μυών. Στα μεγάλα αγγεία η διεύθυνση των μυϊκών κυττάρων μπορεί να είναι οποιαδήποτε, δηλαδή διαμήκης, εγκάρσια ή ενδιάμεση, ενώ στα αρτηρίδια είναι σχεδόν εγκάρσια. Ανάλογα με το μέγεθος των αγγείων το μυϊκό στρώμα είναι δυνατό να έχει πάχος από ένα ως τρία κύτταρα. Τα μυϊκά κύτταρα περιβάλλονται από ένα πλέγμα συνδετικών ινών, οι οποίες αποτελούνται από κολλαγόνο και ελαστίνη. Μεταξύ του μέσου και του εσωτερικού χιτώνα υπάρχει ένα ελαστικό φύλλο, ενώ ακόμη ένα, λιγότερο ανεπτυγμένο, παρατηρείται σε μερικές περιπτώσεις ανάμεσα στο μέσο και στον εξωτερικό χιτώνα.

Τα μυϊκά κύτταρα είναι υπεύθυνα για τις ενεργητικές ιδιότητες του τοιχώματος των αγγείων, δηλαδή μπορούν εφόσον διεγερθούν να επιβάλλουν τάσεις. Έχουν με τον τρόπο αυτό τη δυνατότητα να ελαττώνουν την εσωτερική διατομή των αγγείων (αγγειοσυστολή), οπότε αυξάνουν την υδραυλική αντίσταση και μειώνουν έτσι την παροχή του αίματος. Επειδή έχουν αρχική προένταση μπορούν να χαλαρώνουν, οπότε αυξάνει η διατομή του αγγείου (αγγειοδιαστολή) και κατά συνέπεια και η παροχή. Με τη διαδικασία αυτή ρυθμίζεται η παροχή του αίματος ανάλογα με τις μεταβαλλόμενες ανάγκες του ιστού σε οξυγόνο. Ο μυϊκός τόνος, δηλαδή η τάση που ασκείται από τις μυϊκές ίνες, είναι δυνατό να εξαλειφθεί πλήρως με τη χορήγηση στον οργανισμό ορισμένων ουσιών, των αγγειοδιασταλτικών, οπότε τα αγγεία μεταπίπτουν σε κατάσταση πλήρους αγγειοδιαστολής. Η ουσία που προκαλεί την αγγειοδιαστολή στον οργανισμό είναι η αδενοσίνη, συνεπώς είναι δυνατή η επίτευξη της πλήρους αγγειοδιαστολής με χορήγηση της ουσίας αυτής. Χρησιμοποιούνται όμως κι άλλες ουσίες όπως το διπυριδαμόλη, το οποίο πιστεύεται ότι απελευθερώνει την ενδογενή αδενοσίνη και η νιτρογλυκερίνη. Με τη χορήγηση των ουσιών αυτών, που προκαλούν σημαντική αύξηση της παροχής αίματος στο στεφανιαίο σύστημα, αντιμετωπίζονται καταστάσεις καρδιακής ισχαιμίας. Χρησιμοποιούνται όμως και σε εργαστηριακά πειράματα, όταν μας ενδιαφέρει η μελέτη των παθητικών ιδιοτήτων των αγγείων και ο μυϊκός τόνος είναι ανεπιθύμητος. Το μέτρο ελαστικότητας των μυϊκών ινών στην παθητική κατάσταση είναι περίπου ίσο προς $6 \cdot 10^4$ dyn/cm², ενώ η μέγιστη έκτασή τους μπορεί να φτάσει το 300%.

Η ελαστίνη είναι μια λευκωματώδης ουσία με μη γραμμική ελαστική συμπεριφορά. Χαρακτηρίζεται από μεγάλη εκτατότητα, η οποία φτάνει το 100 ως 200%. Για παραμορφώσεις μικρότερες από 60% παρουσιάζει γραμμική συμπεριφορά, ενώ πέρα από αυτό το όριο επέρχεται μικρή αύξηση του μέτρου ελαστικότητας, το οποίο κυμαίνεται από $3 \cdot 10^6$ ως $6 \cdot 10^6$ dyn/cm². Για μικρές παραμορφώσεις η μηχανική συμπεριφορά του αγγείου καθορίζεται πλήρως από τις ίνες της ελαστίνης. Στις μεγαλύτερες παραμορφώσεις τίθενται σε λειτουργία οι ίνες του κολλαγόνου, οι οποίες έχουν οφιοειδή μορφή. Λόγω της μορφής τους αυτής στις μικρές παραμορφώσεις είναι χαλαρές και δε συνεισφέρουν στην ελαστική συμπεριφορά του αγγείου. Όταν όμως τεθούν σε λειτουργία, προκαλούν μεγάλη αντίσταση στη έκταση του αγγείου, διότι το μέτρο ελαστικότητάς τους, το οποίο παίρνει τιμές μεταξύ $5 \cdot 10^7$ και $5 \cdot 10^9$ dyn/cm², είναι πολύ μεγαλύτερο από εκείνο της ελαστίνης. Η συμπεριφορά των ινών του κολλαγόνου είναι μη γραμμική ελαστική, ενώ παρουσιάζουν και πλαστικές παραμορφώσεις. Δεν είναι δυνατό να εκταθούν πάνω από το 50% χωρίς να υποστούν σημαντική βλάβη. Η σύστασή τους είναι επίσης λευκωματώδης και το πλήθος τους αυξάνει με την ηλικία του ατόμου.

Ο εξωτερικός χιτώνας αποτελείται κυρίως από ίνες κολλαγόνου, ορισμένους ειδικούς τύπους κυττάρων και νευρικές ίνες. Τα κενά μεταξύ των παραπάνω συστατικών του τοιχώματος των αγγείων συμπληρώνονται από τη βασική ουσία, η οποία αποτελείται από βλεννο-πολυσακχαρίνες. Ο ρόλος της είναι συνδετικός και λιπαντικός, αλλά χρησιμεύει επίσης ως φίλτρο και ως μέσο εναλλαγής ιόντων. Σχετικά με την επίδρασή της στη μηχανική συμπεριφορά του τοιχώματος ελάχιστα είναι γνωστά.

Η περιεκτικότητα του τοιχώματος στα παραπάνω συστατικά ποικίλει ανάλογα με το μέγεθος και τη λειτουργία του κάθε αγγείου. Γενικά παρατηρείται αύξηση του πάχους του

τοιχώματος από τα μεγαλύτερα προς τα μικρότερα αγγεία, η οποία είναι σημαντικά εντονότερη στο αρτηριακό παρά στο φλεβικό δέντρο. (βλ. Πίνακα 2.4) Οι μεγάλες αρτηρίες και φλέβες έχουν λεπτά τοιχώματα σε σχέση με τη διάμετρο του αυλού, τα οποία περιέχουν σημαντικά ποσοστά ελαστικών ινών, δηλαδή ελαστίνης και κολλαγόνου. Για το λόγο αυτό χαρακτηρίζονται ως ελαστικά αγγεία. Αντίθετα το τοίχωμα των αρτηριδίων με διάμετρο κάτω από 400μm αποτελείται κυρίως από μυϊκές ίνες, διότι αυτά επιτελούν τη ρύθμιση της παροχής με τη μεταβολή της διαμέτρου τους. Χαρακτηρίζονται επομένως ως μυϊκά αγγεία. Τέλος στο τερματικό επίπεδο των τριχοειδών τα αγγεία μεταβάλλονται σε απλούστερες ενδοθηλιακές δομές, ώστε να καθίσταται ευκολότερη η ανταλλαγή των ουσιών με τους ιστούς του οργανισμού.^{[6],[29]}

<i>Vessel</i>	<i>Diameter of lumen (mm)</i>	<i>Wall thickness (mm)</i>	<i>Number of vessels</i>	<i>Blood volume (%)</i>	<i>Mean pressure (kPa)</i>
Aorta	25	2	1	2	12.5
Large arteries	1–10	1	50	5	12
Small arteries	.5–1	1	10 ³	5	12
Arteriole	.01–.5	0.03	10 ⁴	5	7
Capillary	.006–.01	0.001	10 ⁶	5	3
Venule	.01–.5	0.003	10 ⁴	25	1.5
Vein	.5–15	0.5	10 ³	50	1
Vena cava	30	1.5	2	3	0.5

Πίνακας 2.4 Ιδιότητες των ανθρώπινων αγγείων.^[6]

2.5.1 Ενδοτικότητα και εκτατότητα των αγγείων

Το μέγεθος ενδοτικότητα (compliance) ορίζεται ως ο λόγος της μεταβολής του όγκου ενός αγγείου προς τη μεταβολή της πίεσης που προκαλεί τη μεταβολή αυτή του όγκου, δηλαδή:

$$C = dV / dp$$

Η σχετική ενδοτικότητα ενός αγγείου ορίζεται ως ο λόγος της σχετικής μεταβολής του όγκου ενός αγγείου προς τη μεταβολή της πίεσης που την προκαλεί, δηλαδή:

$$C_R = \frac{d(V / V_0)}{dp} = \frac{1}{V_0} \cdot \frac{dV}{dp}, \text{ όπου } V_0 \text{ είναι ο όγκος αναφοράς.}$$

Επειδή η μεταβολή της πίεσης προκαλεί μεταβολή της διατομής του αγγείου, ενώ το μήκος του παραμένει σταθερό, ορίζεται η ενδοτικότητα ανά μονάδα μήκους:

$$C_L = dA / dp, \text{ όπου } A \text{ η επιφάνεια διατομής του αγγείου.}$$

Ανάλογο μέγεθος με τη σχετική ενδοτικότητα είναι η εκτατότητα (distensibility) του αγγείου.

Ορίζεται όπως και η σχετική ενδοτικότητα με τη διαφορά ότι η αναγωγή γίνεται ως προς τον πραγματικό όγκο κι όχι προς κάποιον όγκο αναφοράς, δηλαδή:

$$C_s = \frac{1}{V} \cdot \frac{dV}{dp}$$

Τόσο η ενδοτικότητα όσο και η εκτατότητα ενός αγγείου είναι μεγέθη που εξαρτώνται από την πίεση και κατά συνέπεια μόνο προσεγγιστικά είναι δυνατό να θεωρούνται ως σταθερές. Στα πραγματικά αγγεία η αύξηση της πίεσης συνοδεύεται από ελάττωση και των δυο μεγεθών, που σημαίνει ότι όσο περισσότερο εκτείνεται ένα αγγείο τόσο λιγότερο ενδοτικό γίνεται. Η συμπεριφορά αυτή βρίσκεται σε συμφωνία με τα όσα αναφέρθηκαν στην προηγούμενη παράγραφο σχετικά με την ενεργοποίηση των ινών κολλαγόνου στις μικρές παραμορφώσεις. Για τη σχετική ενδοτικότητα μπορεί να χρησιμοποιηθεί κι ο τύπος:

$C_R = d / (s \cdot E)$, όπου d είναι η διάμετρος του αγγείου, s το πάχος του τοιχώματός του και E το μέτρο ελαστικότητας.

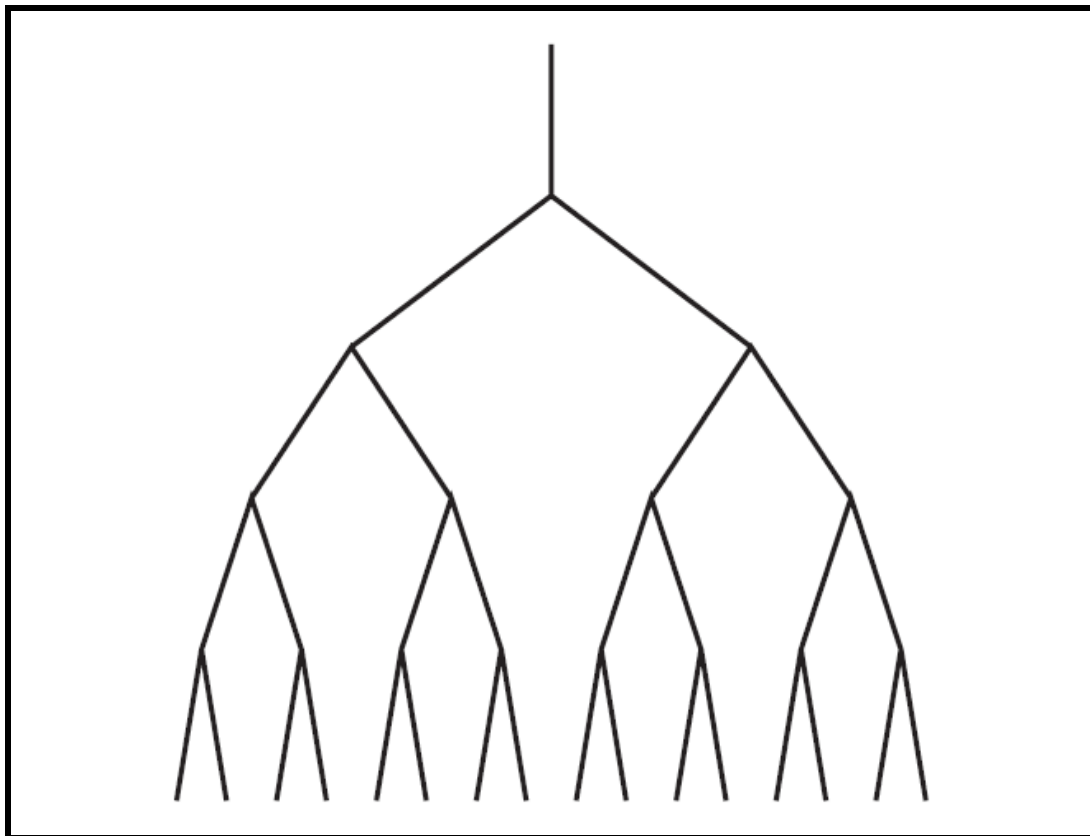
Το μέτρο ελαστικότητας του τοιχώματος του αγγείου θα πρέπει να εκτιμηθεί με βάση τα μέτρα ελαστικότητας των συστατικών στοιχείων του, ενώ θα πρέπει να ληφθεί υπόψη και η αύξηση του λόγου s/d στα μικρότερα αγγεία, τα οποία για το λόγο αυτό είναι λιγότερο ενδοτικά σε σχέση με τις μεγαλύτερες αρτηρίες και φλέβες.

Κεφάλαιο 3^ο

Τοπολογικά και γεωμετρικά χαρακτηριστικά των στεφανιαίων αγγειακών δικτύων

3.1 Δομή διακλαδώσεων και αρτηριακές αναστομώσεις

Το αρτηριακό σύστημα παρουσιάζει την τοπολογία ενός δέντρου. Σε ένα δέντρο η κύρια αρτηρία διακλαδίζεται σε δυο, κατά κύριο λόγο, κλάδους κι έπειτα καθένας από αυτούς διακλαδίζεται σε άλλους κλάδους, κ.ο.κ. Δεν υπάρχουν δηλαδή άλλες διασυνδέσεις μεταξύ των κλάδων. (βλ. Σχήμα 3.1)



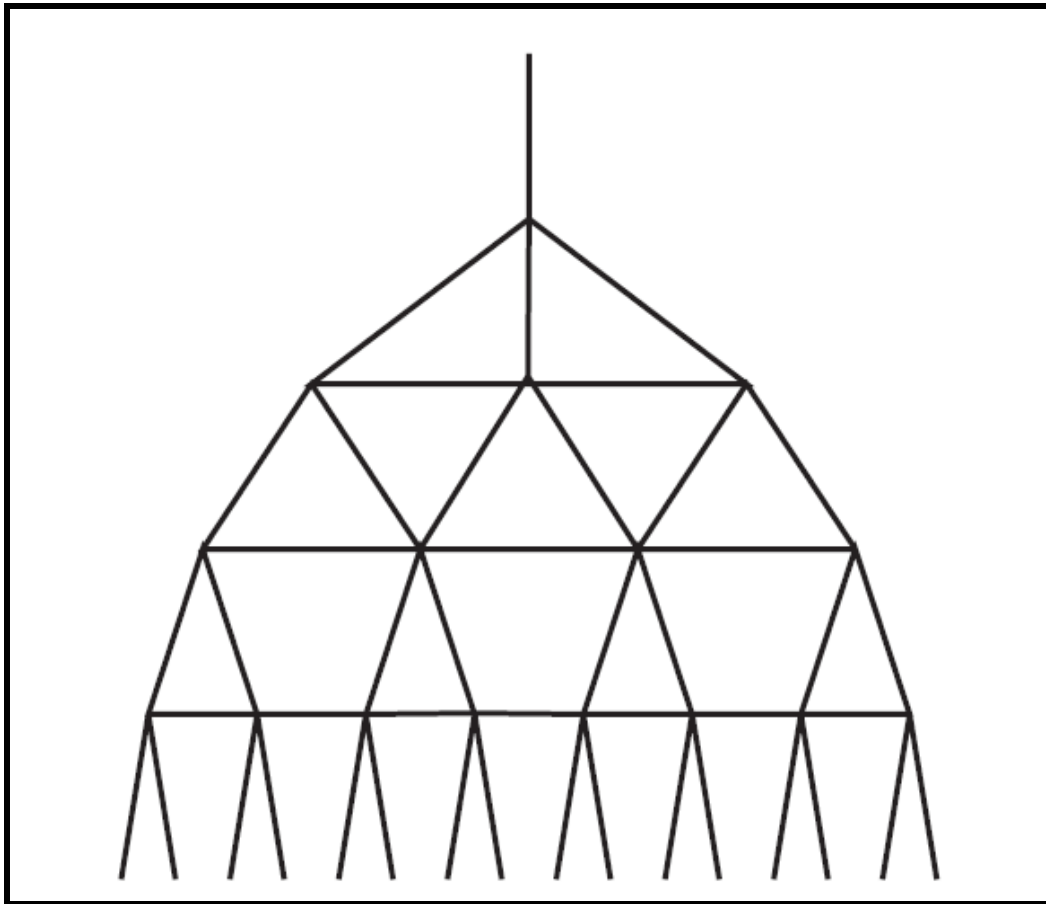
Σχήμα 3.1 Γράφημα που απεικονίζει ένα ανοιχτό δέντρο χωρίς παράπλευρες^[26]

Η συνδεσμολογία αυτή έχει ένα σοβαρό μειονέκτημα: η απόφραξη ενός μεγάλου (μητρικού) κλάδου θα είχε ως αποτέλεσμα την παύση της κυκλοφορίας του αίματος σε όλους τους θυγατρικούς κλάδους, εφόσον δεν υπάρχει άλλη διαδρομή για την τροφοδοσία

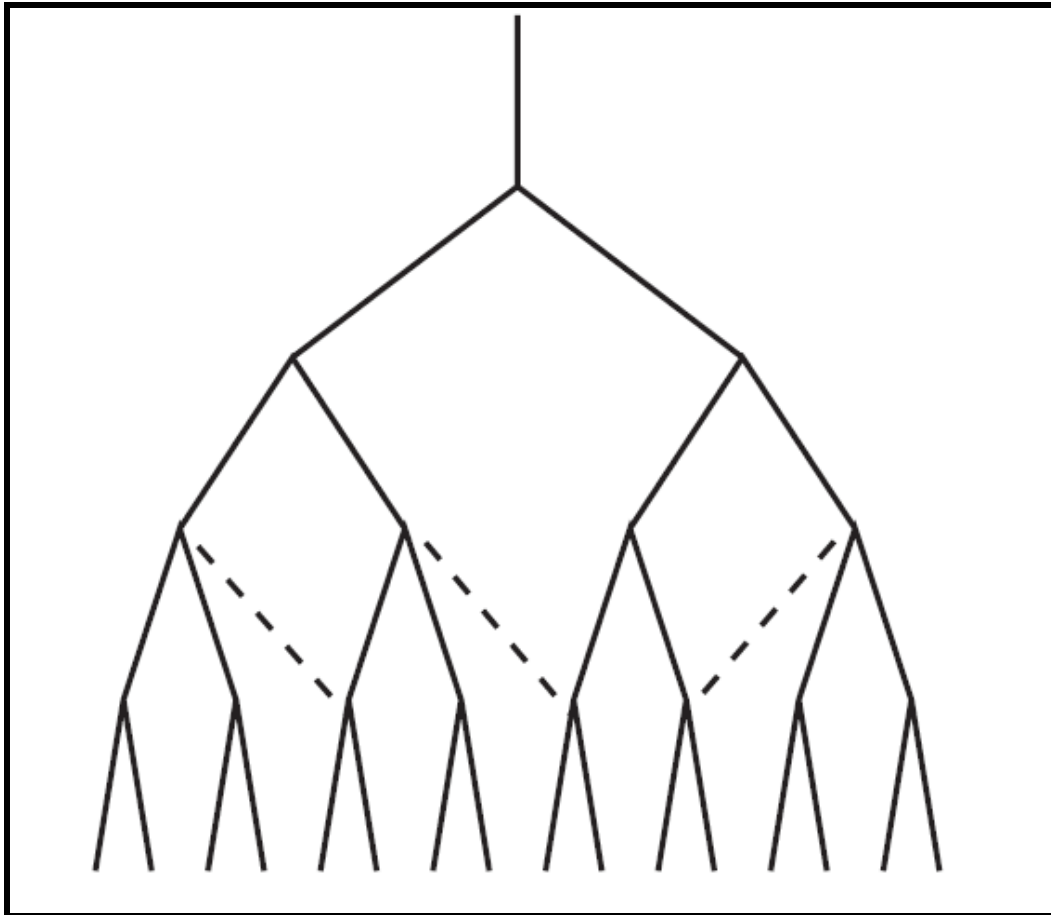
τους. Το γεγονός αυτό θα οδηγούσε στην εμφάνιση μεγάλων ισχαιμικών περιοχών, θέτοντας σε κίνδυνο τη λειτουργία της καρδιάς.

Η κατάσταση αυτή αντιμετωπίζεται με την ύπαρξη διασυνδέσεων που ονομάζονται παράπλευροι κλάδοι ή αλλιώς αναστομώσεις. Έτσι αν μια μητρική αρτηρία αποφραχτεί, υπάρχει μέσω της αναστόμωσης ένας δεύτερος δρόμος για την τροφοδοσία των θυγατρικών κλάδων. (βλ. Σχήμα 3.2)

Ο αριθμός των αναστομωτικών κλάδων είναι μεγάλος, ενώ παρουσιάζονται και μεγάλες διαφορές ως προς τη δομή, τόσο από καρδιά σε καρδιά όσο και στην ίδια καρδιά. Παρόλα αυτά οι κλάδοι αυτοί συνδέουν τμήματα με περίπου ίδιες πιέσεις οπότε είναι ανενεργοί υπό φυσιολογικές συνθήκες (απουσία στενώσεων). Επιπλέον, μελέτες έχουν δείξει ότι στον άνθρωπο οι αναστομώσεις στο επίπεδο των αρτηριών είναι λίγες κι ότι τις συναντάμε κυρίως στο επίπεδο των τριχοειδών αγγείων. Για όλους αυτούς τους λόγους, αλλά κι επειδή εισάγουν πολυπλοκότητα συνήθως αμελούνται κατά τις ποσοτικές αναλύσεις. (βλ. Σχήμα 3.3)^[26]



Σχήμα 3.2 Γράφημα που απεικονίζει ένα δέντρο με πολλές διασυνδέσεις και αναστομώσεις. Πειράματα έχουν δείξει ότι το στεφανιαίο σύστημα των σκύλων ακολουθεί την παραπάνω δομή^[26]



Σχήμα 3.3 Γράφημα που απεικονίζει ένα δέντρο με σποραδικές αναστομώσεις. Πειράματα έχουν δείξει ότι το στεφανιαίο σύστημα των ανθρώπων έχει την παραπάνω δομή^[26]

3.2 Ονοματολογία ενός δικτύου αγγείων

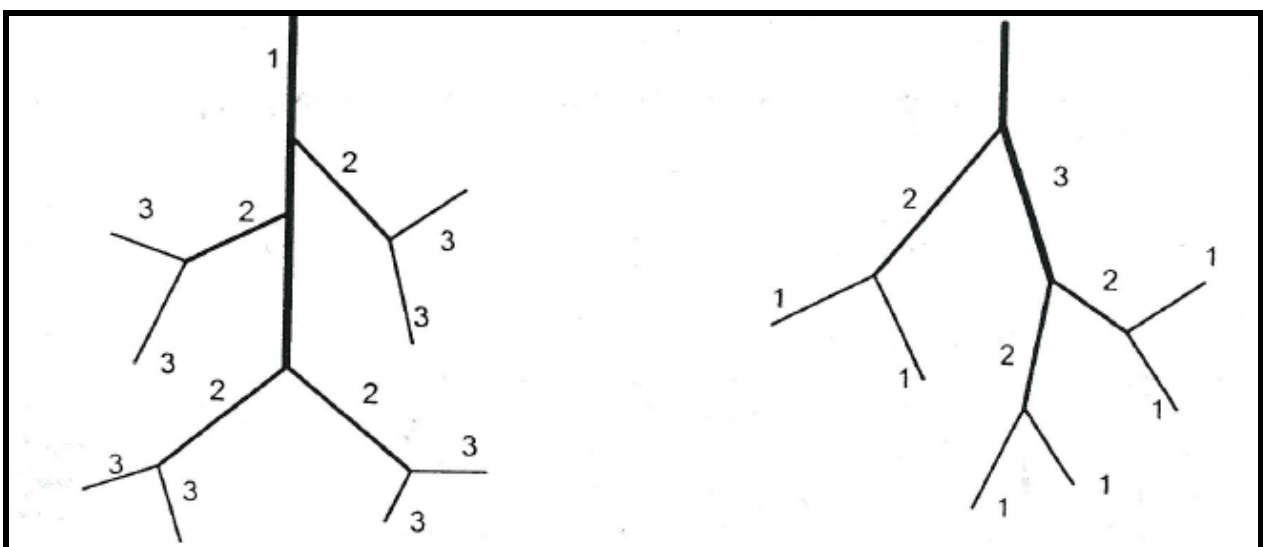
Είδαμε και στην προηγούμενη παράγραφο ότι τα αγγεία ακολουθούν κατά κύριο λόγο δένδριτική δομή. Για την περιγραφή της τοπολογίας αυτής χρησιμοποιείται η θεωρία των γράφων. Ο γράφος είναι ένα σύνολο από κόμβους και τμήματα τα οποία συνδέουν τους κόμβους μεταξύ τους. Ένας γράφος χαρακτηρίζεται ως συνδεδεμένος όταν δυο οποιοδήποτε κόμβοι του συνδέονται μεταξύ τους μέσω μιας διαδρομής από τμήματα. Μια κλειστή διαδρομή ονομάζεται κύκλωμα. Ένας γράφος που δεν περιέχει κυκλώματα ονομάζεται δέντρο. Είναι φανερό ότι ένα δίκτυο αγγείων μπορεί να περιγραφεί με τη θεωρία αυτή αν οι διακλαδώσεις και οι συμβολές θεωρηθούν ως κόμβοι και το ρόλο των τμημάτων διαδραματίσουν τα τμήματα των αγγείων μεταξύ διαδοχικών κόμβων. Ένα αρτηριακό ή φλεβικό δίκτυο με παράπλευρες αποτελεί τότε ένα γράφο που περιέχει κυκλώματα, ενώ αν αγνοηθούν οι παράπλευροι κλάδοι αποτελεί δέντρο.

Λόγω του εξαιρετικά μεγάλου αριθμού των αρτηριών και των φλεβών αλλά και εξαιτίας των διαφορών που παρατηρούνται από άτομο σε άτομο ονομασία έχουν μόνο οι μεγαλύτεροι κλάδοι. Είναι απαραίτητη επομένως η κωδικοποίηση των αγγείων σε τάξεις.

Κάθε τάξη περιλαμβάνει αγγεία με παρόμοια δομικά και λειτουργικά χαρακτηριστικά. Για την κωδικοποίηση των αγγείων ενός δέντρου σε τάξεις χρησιμοποιούνται κατά κύριο λόγο δυο συστήματα: το φυγόκεντρο και το κεντρομόλο.

Κατά το χαρακτηρισμό ενός αρτηριακού δικτύου με το φυγόκεντρο σύστημα, ή αλλιώς μοντέλο του Weibel, αποδίδεται αρχικά στον κορμό (δηλαδή τη μεγαλύτερη μητρική αρτηρία) η τάξη 1. Στη συνέχεια αποδίδεται στα θυγατρικά αγγεία του κορμού η τάξη 2, στα θυγατρικά αυτών η τάξη 3 κ.ο.κ. μέχρι να καθοριστεί η τάξη και των τριχοειδών αγγείων. Η διαδικασία για τα φλεβικά δέντρα είναι η ίδια, αρχίζοντας από τη μεγαλύτερη φλέβα και φτάνοντας στα τριχοειδή. Η μεθοδολογία αυτή έχει εφαρμοστεί στις περισσότερες φυσιολογικές μελέτες. Συγκεκριμένα ο Weibel την έχει εφαρμόσει στους αεραγωγούς του ανθρώπου.

Το κεντρομόλο σύστημα είχε εφαρμοστεί αρχικά στην μελέτη ποταμών από τον Horton και κατόπιν τροποποιήθηκε από τον Strahler, γι' αυτό και είναι γνωστό ως σχήμα του Strahler. Η διαδικασία που ακολουθείται είναι η αντίστροφη της προηγούμενης. Αρχικά αποδίδεται στους τερματικούς κλάδους του δέντρου (τα τριχοειδή αγγεία) η τάξη 1. Όταν δυο αγγεία της τάξης 1 ενωθούν, προκύπτει ένα αγγείο τάξης 2. Στη συνέχεια της διαδικασίας η συμβολή δυο αγγείων της ίδιας τάξης δίνει ένα αγγείο της αμέσως ανώτερης τάξης. Όταν ενωθούν δυο αγγεία διαφορετικών τάξεων, η τάξη του αγγείου που προκύπτει είναι ίση προς τη μεγαλύτερη από τις τάξεις των δυο αγγείων. Στην περίπτωση αυτή το νέο αγγείο θεωρείται η συνέχεια του προηγούμενου με την ίδια τάξη. Με τον τρόπο αυτό είναι δυνατός ο σχηματισμός αγγείων που αποτελούνται από πλήθος διαδοχικών τμημάτων της ίδιας τάξης. Το σχήμα του Strahler είναι κατάλληλο για την περιγραφή δέντρων κατά τις ποσοτικές μελέτες, ενώ σε φυσιολογικές μελέτες η εφαρμογή του είναι αδύνατη (αυτό συμβαίνει διότι η μέτρηση των διαμέτρων των μικρών αγγείων απαιτεί το σπάσιμο του εκμαγείου που έχει ληφθεί, ώστε η συσχέτιση τους με τα μεγαλύτερα αγγεία να είναι κατόπιν δύσκολη). Στο Σχήμα 3.4 δίνεται ένα παράδειγμα εφαρμογής των δυο συστημάτων.



Σχήμα 3.4 Φυγόκεντρο και κεντρομόλο σύστημα

Έρευνες όμως δείχνουν ότι οι διχοτομήσεις των στεφανιαίων αγγείων είναι ασύμμετρες, δηλαδή τα δυο θυγατρικά αγγεία έχουν διαφορετικές διαμέτρους και μήκη. Τα δυο παραπάνω μοντέλα δεν μπορούν να διαχειριστούν την ασυμμετρία αυτή με ευκολία. Γι' αυτό κι έχει εισαχθεί από τον Kassab ένα νέο μοντέλο Strahler το οποίο όμως καθορίζεται από τη διάμετρο. Έτσι όταν δυο αγγεία τάξης 1 ενώνονται, το θυγατρικό αγγείο θα είναι τάξεως 2 αν η διάμετρός του είναι μεγαλύτερη από τις διαμέτρους των αγγείων της τάξεως 1 κατά ένα ποσό που ορίζεται από κριτήρια.

Επίσης, ως προς τις τάξεις των δέντρων, ο Kassab θεωρεί τα τριχοειδή αγγεία ως αγγεία της τάξεως 0, τα μικρότερα αρτηρίδια που τροφοδοτούν τα τριχοειδή τάξεως 1, τα μεγαλύτερα αρτηρίδια τάξεως 2 κ.ο.κ. Αντίστοιχα στο φλεβικό δέντρο οι φλέβες είναι τάξεως -1, -2, -3 κ.ο.κ.^[14]

Μια παράμετρος που χαρακτηρίζει την τοπολογία ενός δέντρου είναι ο λόγος διακλάδωσης (bifurcation ratio, RB). Στην περίπτωση του κεντρομόλου συστήματος, ο λόγος διακλάδωσης της τάξης a ορίζεται ως ο λόγος του αριθμού N_a των αγγείων που ανήκουν στην τάξη αυτή προς τον αριθμό N_{a+1} των αγγείων που ανήκουν στην αμέσως επόμενη τάξη, δηλαδή:

$$(RB)_a = N_a / N_{a+1}$$

Σε πολλές περιπτώσεις έχει διαπιστωθεί ότι ο λόγος διακλάδωσης είναι ο ίδιος για όλες τις τάξεις, οπότε προκύπτει η σχέση:

$$N_a = N_1 \cdot (RB)^{1-a}$$

Η ελάχιστη τιμή που μπορεί να δοθεί στο λόγο διακλάδωσης είναι η $RB=2$ και προκύπτει για την περίπτωση ενός διχοτομικού δέντρου. Στο στεφανιαίο σύστημα συγκεκριμένα έχουμε κατά 98% διχοτομήσεις και κατά 2% τριχοτομήσεις.

3.3 Η γεωμετρία ενός δικτύου αγγείων

Είναι δυνατό να θεωρηθεί κατά προσέγγιση ότι τα αγγεία που ανήκουν σε μια τάξη έχουν την ίδια διάμετρο και το ίδιο μήκος. Τότε ο λόγος διαμέτρων (diameter ratio, RD) της τάξης a ορίζεται ως ο λόγος της διαμέτρου των αγγείων της τάξης $a+1$ προς τη διάμετρο των αγγείων της τάξης a (για το κεντρομόλο σύστημα), δηλαδή:

$$(RD)_a = D_{a+1} / D_a$$

Με ακριβώς ανάλογο τρόπο ορίζεται και ο λόγος μηκών (length ratio, RL):

$$(RL)_a = L_{a+1} / L_a$$

Στην περίπτωση που τα μεγέθη RD και RL θεωρηθούν ανεξάρτητα της τάξης α, προκύπτουν οι παρακάτω σχέσεις:

$$D_a = D_1 \cdot (RD)^{a-1}$$

$$L_a = L_1 \cdot (RL)^{a-1}$$

Τιμές των λόγων αυτών που αναφέρονται στη βιβλιογραφία είναι RD=1.26-1.89 και RL=1.36-2.03.

Συγκεκριμένα για τη στεφανιαία κυκλοφορία της καρδιάς χοίρων για την LAD αρτηρία, το στεφανιαίο τόξο και τις Θεβεσιανές φλέβες έχουμε τις τιμές 1.84, 1.69 και 1.65 για το RD και τις τιμές 1.88, 1.85 και 1.79 για το RL αντίστοιχα, όπως βλέπουμε στον Πίνακα 3.1.^[16]

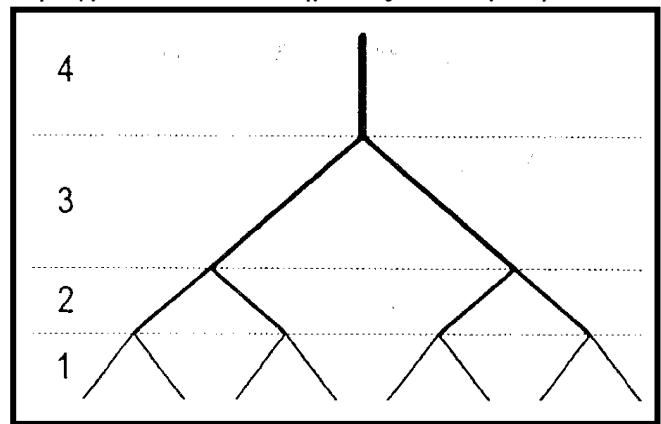
Species	Vasculature	R_L	R_D	R_N	Orders	Reference
Human	Pulmonary a.	1.46	1.60	3.09	1-17	Singhal <i>et al.</i> , ¹⁰⁴ Horsfield ⁴⁸
Human	Pulmonary v.	1.54	1.62	3.30	1-15	Horsfield and Gordon ⁴⁷
Human	Pulmonary a.	1.49	1.56	3.36	1-15	Huang <i>et al.</i> ⁵¹
Human	Pulmonary v.	1.50	1.58	3.33	1-15	Huang <i>et al.</i> ⁵¹
Dog	Pulmonary a.	1.52	1.67	3.69	1-12	Huang <i>et al.</i> ⁵¹
Dog	Pulmonary v.	1.56	1.70	3.76	1-11	Gan <i>et al.</i> ³⁰
Cat	Pulmonary a.	1.81	1.72	3.58	1-11	Yen <i>et al.</i> ¹²²
Cat	Pulmonary v.	1.78	1.73	3.52	1-11	Yen <i>et al.</i> ¹²¹
Rat	Pulmonary a.	1.60	1.58	2.76	1-11	Jiang <i>et al.</i> ⁵⁴
Human	Conjunctiva a.	1.36	1.26	2.77	1-5	Fenton and Zweifach ²⁴
Human	Conjunctiva v.	1.41	1.51	2.72	1-5	Fenton and Zweifach ²⁴
Cat	Sartorius muscle a.	1.86	1.31	3.17	1-4	Koller <i>et al.</i> ⁶⁹
Hamster	Retractor muscle a.	2.59	1.63	3.43	1-4	Ellsworth <i>et al.</i> ²¹
Hamster	Skin muscle a.	2.03	1.55	2.75	1-4	Bertuglia <i>et al.</i> ¹²
Rat	Spinotrapezius muscle a.	1.62	1.43	2.99	2-4	Engelson <i>et al.</i> ²³
Rat	Spinotrapezius muscle v.	2.37	1.49	3.15	2-4	Engelson <i>et al.</i> ²²
Rabbit	Omentum a.	1.61	1.30	3.12	1-4	Fenton and Zweifach ²⁴
Rabbit	Omentum v.	1.56	1.35	2.30	1-5	Fenton and Zweifach ²⁴
Rat	Messenteric a.	1.81	1.33	3.34	1-4	Ley <i>et al.</i> ⁷⁷
Rat	Messenteric v.	2.03	1.54	3.74	1-4	Ley <i>et al.</i> ⁷⁷
Rat	Pial a.	...	1.43	4.14	1-5	Hudetz <i>et al.</i> ⁵²
Pig	Coronary a.	1.63	1.51	3.30	2-8	VanBavel and Spaan ¹¹³
Pig	Coronary a.: RCA	1.91	1.81	3.50	1-11	Kassab <i>et al.</i> ⁶²
	LAD	1.88	1.84	3.51	1-11	
	LCx	2.03	1.89	3.57	1-10	
Pig	Coronary Sinus v.	1.85	1.69	3.37	1-12	Kassab <i>et al.</i> ⁶⁴
	Thebesian v.	1.79	1.65	3.05	1-10	

a. and v. are artery and vein, respectively.

Πίνακας 3.1 Λόγοι διαμέτρου και λόγοι μηκών^[16]

3.4 Το συμμετρικό δέντρο

Μια πρώτη προσέγγιση η οποία εφαρμόζεται από πολλούς συγγραφείς λόγω της απλότητάς της είναι η παραδοχή ότι το αρτηριακό σύστημα έχει τη μορφή ενός συμμετρικού δέντρου. Σε ένα τέτοιο δέντρο όλα τα αγγεία μιας τάξης είναι όμοια και χωρίζονται στο άκρο τους σε όμοια αγγεία της επόμενης τάξης. (βλ. Σχήμα 3.5) Η απλοποίηση που επιτυγχάνεται είναι σημαντική, διότι η παροχή και η πτώση πίεσης σε κάθε τάξη είναι η ίδια για όλα τα αγγεία που περιλαμβάνονται σε αυτή. Συνεπώς δεν απαιτείται η ανάλυση ολόκληρου του δέντρου, παρά μόνο μιας διαδρομής από το αρχικό αγγείο μέχρι ένα τερματικό. Η ανάλυση αυτή θα ισχύει για κάθε διαδρομή. Είναι προφανές ότι η επίδραση της ανομοιομορφίας του πραγματικού συστήματος δεν μπορεί να αξιολογηθεί με το συγκεκριμένο σχήμα. Τα πραγματικά δίκτυα έστω κι αν θεωρηθούν ως δέντρα χωρίς αναστομώσεις παρουσιάζουν σημαντική ασυμμετρία διότι στις διακλαδώσεις οι διάμετροι των θυγατρικών αγγείων είναι διαφορετικές. Συχνά παρατηρείται η γέννηση από ένα μεγάλο αγγείο ενός σημαντικά μικρότερου. Η ασυμμετρία δεν αφορά βεβαίως μόνο στις διαμέτρους, αλλά και στα μήκη και στον αριθμό των αγγείων, στα οποία οδηγεί μια διακλάδωση.

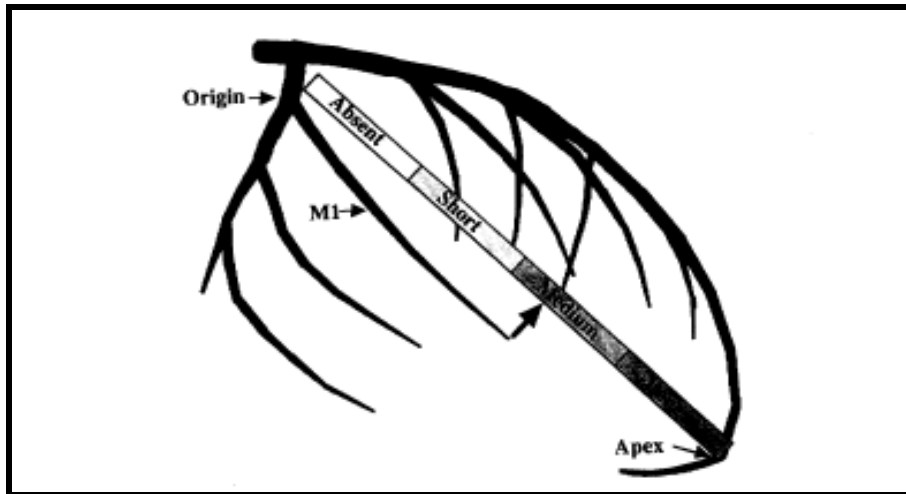


Σχήμα 3.5 Συμμετρικό δέντρο με $RB=2$

3.5 Μέτρηση διαμέτρου των πρώτων διαφραγματικών αρτηριών

Έχουν γίνει μετρήσεις κι έχουν κατηγοριοποιηθεί οι 3 πρώτες διαφραγματικές αρτηρίες και τα αποτελέσματα που είχαμε είναι τα εξής:

- Μια διαφραγματική αρτηρία ονομάζεται μακριά αν έχει τουλάχιστον 3 διακλαδώσεις και το μήκος της είναι μεγαλύτερο από το 65% της απόστασης από την αρχή της μέχρι την κορυφή της καρδιάς.
- Μια διαφραγματική αρτηρία ονομάζεται μεσαία αν έχει δυο διακλαδώσεις και το μήκος της φτάνει το 50% της παραπάνω απόστασης.
- Διαφορετικά μια διαφραγματική αρτηρία ονομάζεται κοντή. (βλ. Σχήμα 3.6)



Σχήμα 3.6 Σχέδιο που δείχνει πως κατηγοριοποιούνται τα αγγεία με βάση το μήκος τους

Ανάλογα με το τι αρτηρία έχουμε προκύπτουν τιμές για τη διάμετρο της. (βλ. Πίνακα 1.4)^[4]

Subsegment	Lumen diameter					
	Short		Medium		Long	
	Diameter (mm)	<i>n</i>	Diameter (mm)	<i>n</i>	Diameter (mm)	<i>n</i>
Septals						
S1o	1.0±0.3†	6	1.4±0.2	34	1.8±0.5†	12
p	1.1±0.2*	6	1.3±0.2	34	1.8±0.4†	12
m	0.9±0.2*	6	1.0±0.2	34	1.1±0.3	12
S2o	0.8±0.0*	7	1.1±0.3	36	1.9±0.3†	9
p	0.8±0.1*	7	1.1±0.3	36	1.7±0.2†	9
m	0.7±0.1	7	0.9±0.2	36	1.4±0.3†	9
S3o	0.9±0.2*	12	1.1±0.3	36	1.4±0.2	2
p	0.8±0.2†	12	1.0±0.2	36	1.3±0.1	2
m	0.7±0.2*	12	0.9±0.2	36	1.2±0.0	2

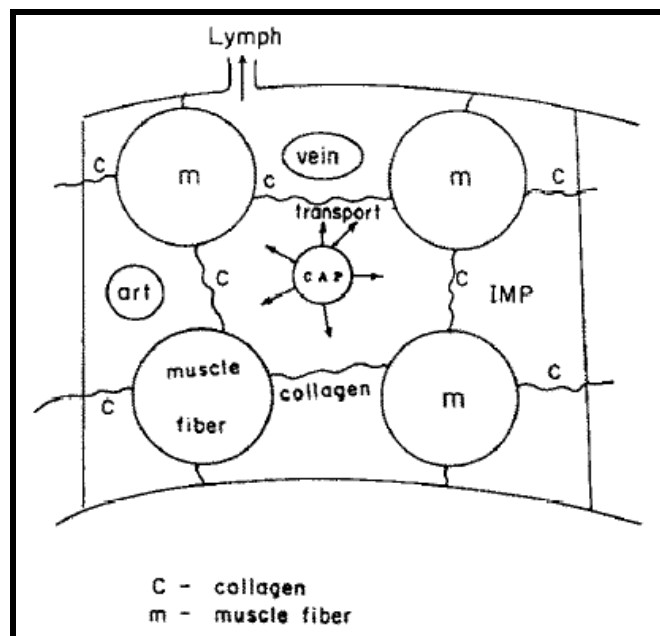
Πίνακας 3.2 Τιμές για τις τρεις πρώτες διαφραγματικές αρτηρίες^[4]

Κεφάλαιο 4^ο

Η επίδραση του περιβάλλοντος στη ροή των αγγείων στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα

Η μεταβολή του όγκου των αγγείων εξαρτάται από την εξωτερική πίεση, η οποία ασκείται σε αυτά από τον ιστό που τα περιβάλλει. Το μυοκάρδιο περιλαμβάνει εκτός από τα αιμοφόρα αγγεία μυϊκά κύτταρα, ίνες κολλαγόνου και λεμφικά αγγεία. Ο υπόλοιπος χώρος συμπληρώνεται από υγρό, το οποίο αποτελείται από νερό, άλατα και πρωτεΐνες. Στο Σχήμα 4.1 μπορούμε να δούμε ένα τμήμα του ιστού και τη διάταξη των διαφόρων στοιχείων του.

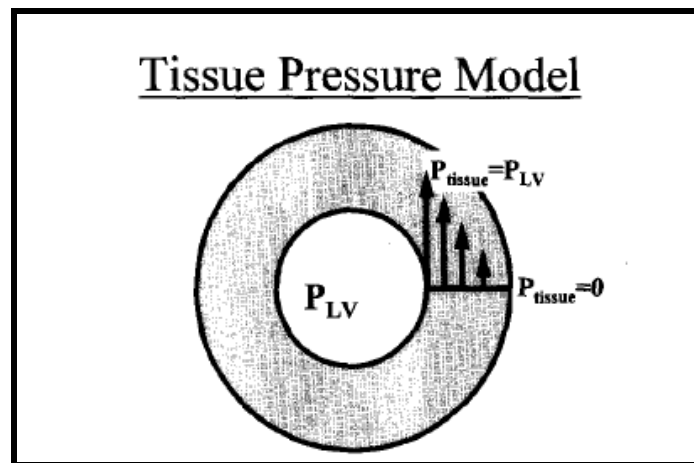
Οι μυϊκές ίνες σχηματίζουν δέσμες οι οποίες περιβάλλουν ελικοειδώς τις δυο κοιλίες. Στην περιοχή του μεσοκοιλιακού διαφράγματος σχηματίζονται διακλαδώσεις και οι μυϊκές ίνες διέρχονται μέσα από το διάφραγμα. Η διάχυση των ουσιών ανάμεσα στα τριχοειδή αγγεία και στα μυϊκά κύτταρα πραγματοποιείται μέσω του υγρού των ιστών. Κατά συνέπεια μεταξύ των τριχοειδών και του ενδιάμεσου υγρού υπάρχει μια συνεχής ανταλλαγή νερού και μικρών μορίων. Ο ενδιάμεσος χώρος επικοινωνεί μέσω των λεμφικών αγγείων με το λεμφικό σύστημα. Τα λεμφικά τριχοειδή, τα οποία είναι μεγαλύτερα των αιμοφόρων με διάμετρο 45 μ m και τοποθετημένα αραιότερα, καταλήγουν στα μεγάλα επικάρδια λεμφικά αγγεία, τα οποία ακολουθούν διαδρομή παράλληλη με τις αρτηρίες και τις φλέβες του επικαρδίου. Οι ίνες του κολλαγόνου έχουν διάφορες διευθύνσεις και προσδίδουν στο μυοκάρδιο την ακτινική δυσκαμψία.



Σχήμα 4.1 Σχέδιο τμήματος του μυοκαρδίου

Εφόσον τα αιμοφόρα αγγεία περιβάλλονται από το υγρό των ιστών, η εξωτερική πίεση που τα συμπιέζει είναι η πίεση κάτω από την οποία βρίσκεται το υγρό αυτό, που αναφέρεται ως ενδοϊστική πίεση (intramyocardial pressure, IMP). Το μεσοκοιλιακό διάφραγμα βρίσκεται μεταξύ των δυο κοιλιών, από τις οποίες η πίεση της αριστερής κοιλίας είναι η μεγαλύτερη.

Πολλοί ερευνητές δέχονται τη γραμμική πτώση της ενδοϊστικής πίεσης από την υψηλή πίεση της αριστερής κοιλίας στο ενδοκάρδιο μέχρι τη μηδενική πίεση στο επικάρδιο. (βλ. Σχήμα 4.2)



Σχήμα 4.2 Γράφημα που δείχνει την πτώση της πίεσης από την αριστερή κοιλία στο επικάρδιο

Μετρήσεις έχουν δείξει ότι κατά τη συστολή η ενδοϊστική πίεση είναι υψηλή στο ενδοκάρδιο και χαμηλή στο επικάρδιο. Επίσης πολλοί ερευνητές υποστηρίζουν ότι η πίεση στο ενδοκάρδιο υπερβαίνει την πίεση στο εσωτερικό της κοιλότητας, ενώ άλλοι αναφέρουν μικρότερες ή το πολύ ίσες τιμές. Οι διαστολικές τιμές δημιουργούν ακόμη μεγαλύτερη σύγχυση διότι αναφέρονται μετρήσεις στις οποίες η τιμή της πίεσης στο επικάρδιο υπερβαίνει εκείνη του ενδοκάρδιου. Τα αίτια του φαινομένου δεν είναι σαφή, αλλά είναι πιθανό να οφείλεται στη μετακίνηση του υγρού των ιστών.

Ένα άλλο ενδιαφέρον φαινόμενο παρατηρείται κατά τη λειτουργία της άδειας καρδιάς: οι ταλαντώσεις της παροχής αίματος εξακολουθούν να υφίστανται παρά το γεγονός ότι η πίεση στο εσωτερικό της κοιλίας είναι μηδενική. Η παρατήρηση αυτή η αποτέλεσε την ισχυρότερη αιτία για την αποσύνδεση της συμπίεσης των στεφανιαίων αγγείων από την πίεση της αριστερής κοιλίας.^[23]

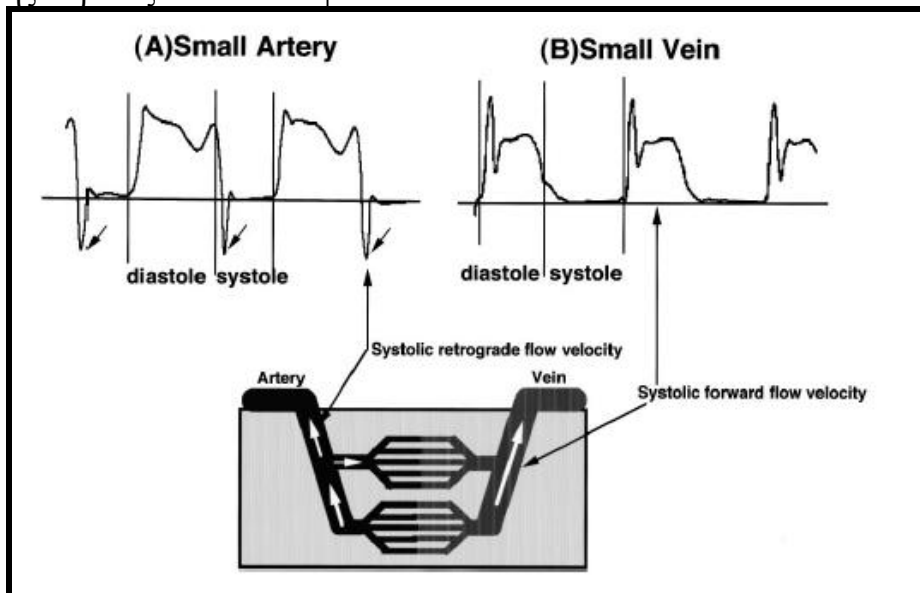
Η απλούστερη ανάλυση του τρόπου δημιουργίας της ενδοϊστικής πίεσης λαμβάνει υπόψη μόνο την ύπαρξη των περιφερειακά διατεταγμένων μυϊκών δεσμών στο ενδιάμεσο υγρό. Τα μοντέλα τα οποία προκύπτουν με αυτόν τον τρόπο, τα οποία είναι γνωστά ως Λαπλασιανά μοντέλα, οδηγούν στο αποτέλεσμα ότι η πίεση στο ενδοκάρδιο ισούται με την πίεση της αρτηριακής κοιλίας, ενώ στο επικάρδιο είναι μηδενική. Πολυπλοκότερα μοντέλα λαμβάνουν υπόψη την δράση των ινών κολλαγόνου.

Η μεταβολή της πίεσης του υγρού των ιστών προκαλεί μεταβολή του όγκου των αιμοφόρων αγγείων κι αυτή η μεταβολή με τη σειρά της τροποποιεί την πίεση του υγρού, το οποίο μετακινείται μέσω του λεμφικού συστήματος. Αν εκτός από την αλληλεπίδραση αυτή ληφθεί υπόψη και η μεταφορά του νερού από τα τριχοειδή στον ενδιάμεσο χώρο καθώς και οι μηχανικές συνδέσεις μεταξύ των μυϊκών κυττάρων και των αγγείων μέσω των ινών του κολλαγόνου, προκύπτει ένα μοντέλο σημαντικής πολυπλοκότητας.

4.1 Χαρακτηριστικά της στεφανιαίας ροής υπό την επίδραση της σύσπασης του μυοκαρδίου

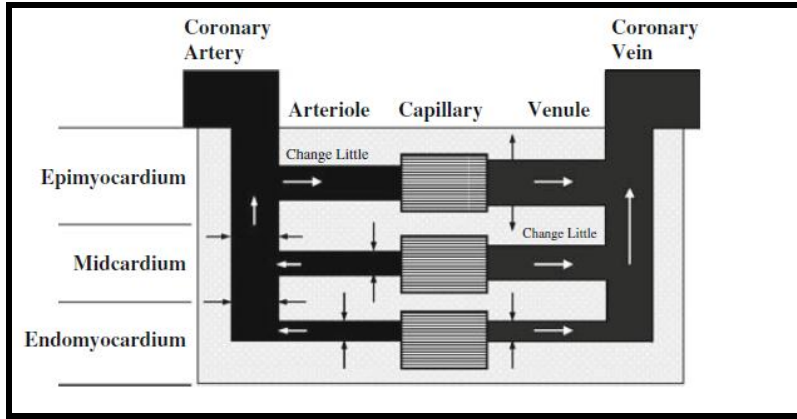
Η στεφανιαία ροή είναι χρονικά μεταβαλλόμενη και φασική, διότι οι χρονικές μεταβολές της αρτηριακής και φλεβικής παροχής βρίσκονται σε φάση 180°. Κατά τη συστολή η αρτηριακή παροχή είναι χαμηλή, ενώ συχνά σημειώνεται κι αντιστροφή της ροής. Η τροφοδοσία της αρτηρίας περιορίζεται κυρίως στο χρονικό διάστημα της διαστολής. Το ακριβώς αντίθετο συμβαίνει με την κυματομορφή της παροχής μιας στεφανιαίας φλέβας, δηλαδή η παροχή είναι υψηλή κατά τη διάρκεια της συστολής και μικρή κατά τη διαστολή. Λέγεται επομένως ότι η αρτηριακή παροχή είναι κυρίως διαστολική, ενώ η φλεβική παροχή είναι κυρίως συστολική.

Όπως αναφέρθηκε πριν, κατά τη συστολή παρατηρείται αντιστροφή της ροής στις αρτηρίες. Το φαινόμενο αυτό φαίνεται στο Σχήμα 4.3. Η αντιστροφή της ροής παίζει σημαντικό ρόλο στη αιμάτωση του μυοκαρδίου γιατί: (1) μειώνει με αυτήν την παλινδρομική ροή την παροχή εισόδου και (2) μετατοπίζει το αίμα από τα βαθιά τοιχώματα της καρδιάς στα πιο επιφανειακά.

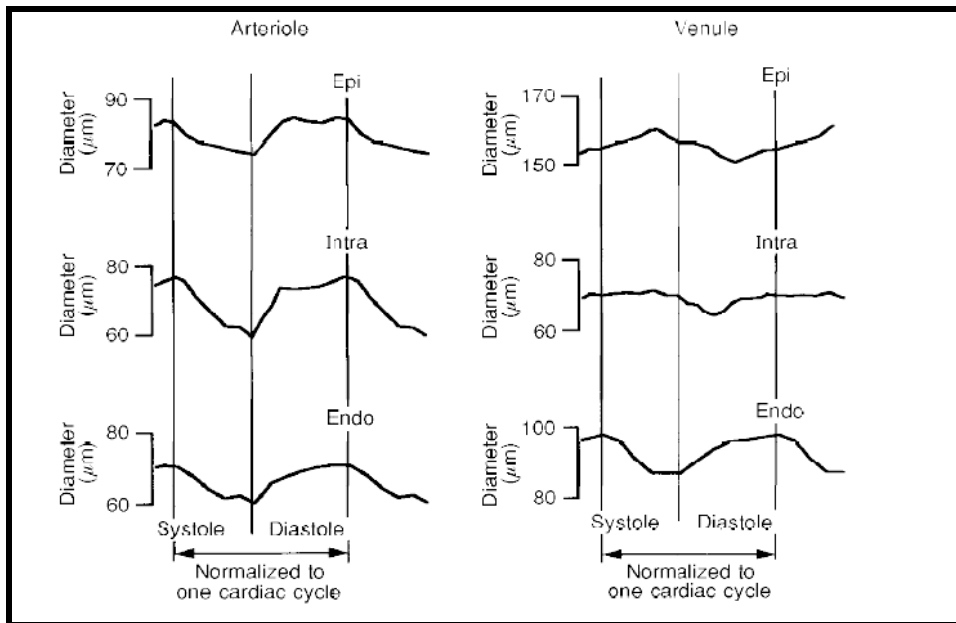


Σχήμα 4.3 Το φαινόμενο της αντιστροφής της ροής. Πάνω: Γραφικές παραστάσεις της ταχύτητας συναρτήσεως του χρόνου (Α)μικρής αρτηρίας και (Β)μικρής φλέβας. Κάτω: Σχέδιο της ροής του αίματος μέσα στο ενδοκάρδιο κατά τη συστολή

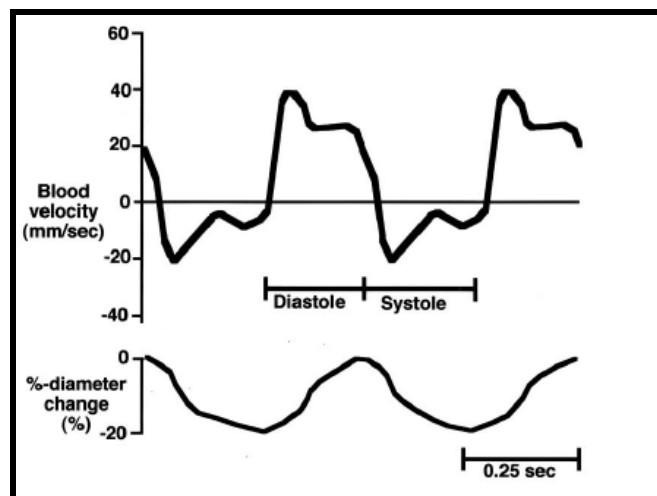
Ούτε τα αρτηρίδια ούτε τα φλεβίδια που βρίσκονται στο ενδοκάρδιο δεν συνθλίβονται εντελώς κατά τη συστολή. Στην πραγματικότητα οι διάμετροί τους μεταβάλλονται κατά 10-20%. Πιο συγκεκριμένα, κατά τη συστολή η διάμετρος των αρτηρίδιων και των φλεβίδων στο ενδομυοκάρδιο μειώνεται κατά 10-20%. Να σημειωθεί εδώ ότι στο επικάρδιο η διάμετρος των φλεβίδων αυξάνεται κατά 10-20%, όπως φαίνεται και στο σχήμα. Η μεγαλύτερη πίεση που επικρατεί στο επικάρδιο στο εσωτερικό του αυλού των φλεβίδων σε σύγκριση με την ενδοϊστική πίεση, μπορεί να εξηγήσει το γιατί συμβαίνει αυτό. (βλ. Σχήματα 4.4,4.5,4.6) ^{[7],[11],[12]}



Σχήμα 4.4 Σχέδιο που δείχνει τις αλλαγές στις διαμέτρους και την κατεύθυνση του αίματος κατά τη συστολή στο επικάρδιο, στο μεσοκάρδιο και στο ενδοκάρδιο

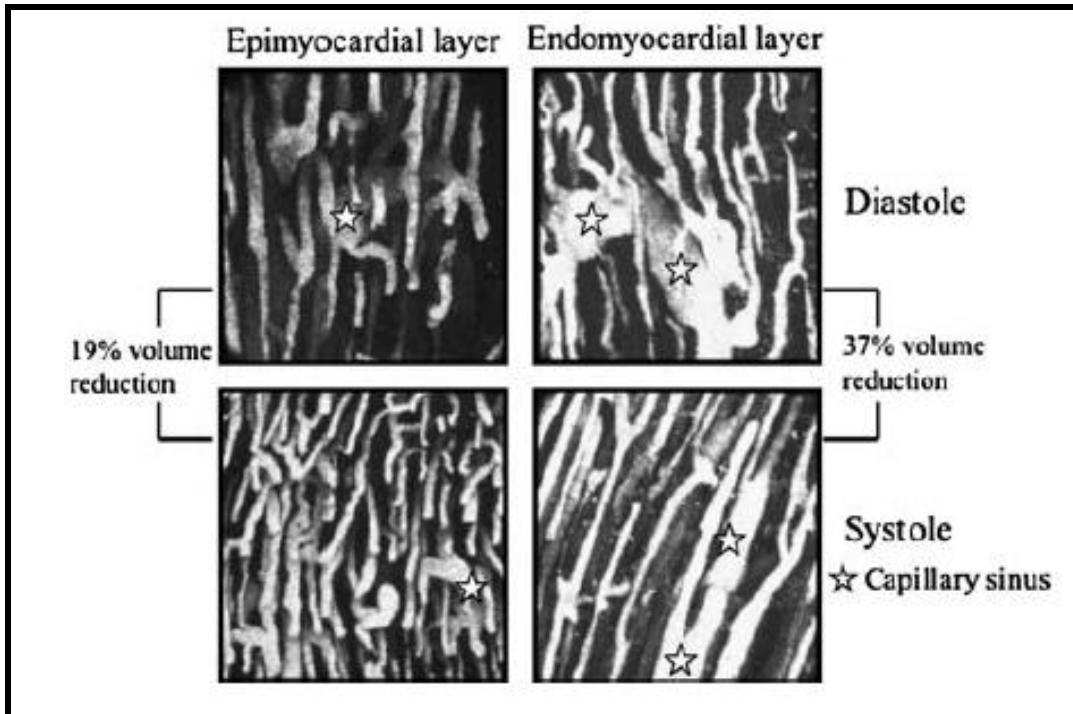


Σχήμα 4.5 Γραφική παράσταση των διαμέτρων για αρτηρίδιο και φλεβίδιο συναρτήσει του χρόνου ανάλογα με το που βρίσκονται μέσα στο μυοκάρδιο

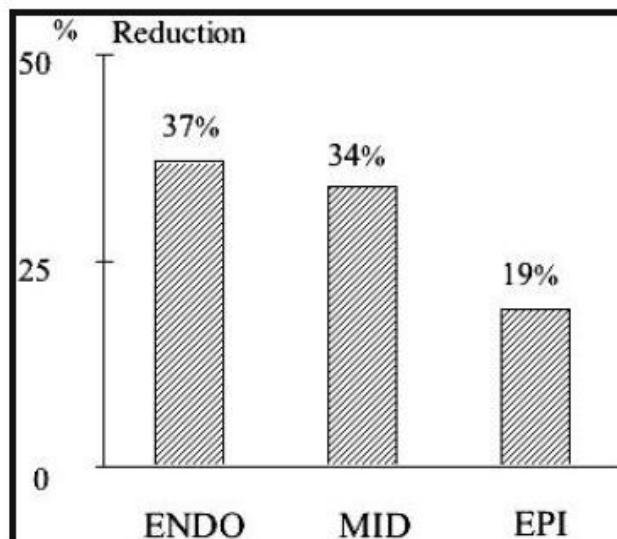


Σχήμα 4.6 Γραφική παράσταση της ταχύτητας (πάνω) και της αλλαγής της διαμέτρου (κάτω) συναρτήσει του χρόνου ενός αρτηριδίου μέσα στο ενδοκάρδιο

Μετρήσεις έχουν δείξει ότι ο όγκος των τριχοειδών αγγείων κατά τη συστολή μειώνεται και το ποσοστό αυτής της μείωσης εξαρτάται από το πού βρίσκονται μέσα στο μυοκάρδιο. Έτσι στο ενδομυοκάρδιο ο όγκος μειώνεται κατά 37%, στο ενδιάμεσο κατά 34% και στο επιμυοκάρδιο κατά 19%. (βλ. Σχήματα 4.7 και 4.8) ^[13]



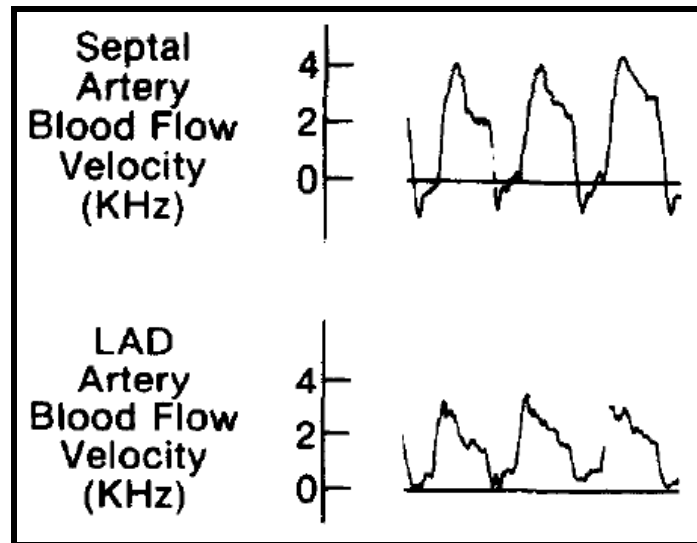
Σχήμα 4.7 Εικόνες από επιμυοκάρδια και ενδομυοκάρδια τριχοειδή αγγεία κατά τη διαστολή και συστολή



Σχήμα 4.8 Γράφημα για την μείωση του όγκου των τριχοειδών αγγείων

Η παραπάνω παρατήρηση μας οδηγεί στο συμπέρασμα ότι τα τριχοειδή αγγεία λειτουργούν ως η χωρητικότητα σε ένα στεφανιαίο σύστημα, όπως φαίνεται και στο σχήμα.

Συγκεκριμένα τώρα σχετικά με το διάφραγμα, η ροή του αίματος στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα είναι ιδιαίτερη αφού (1) βρίσκεται ανάμεσα στις πιέσεις της δεξιάς και της αριστερής κοιλίας και (2) υπάρχουν αγγεία (Θεβεσιανές φλέβες) που συνδέουν το διάφραγμα και τις δυο κοιλίες. Οι διάμετροι των αρτηριών μειώνονται κατά τη συστολή τόσο στο δεξί όσο και στο αριστερό τμήμα του διαφράγματος. Επίσης οι διάμετροι των φλεβίδων κατά τη συστολή είτε αυξάνονται είτε μειώνονται στο δεξί τμήμα και μειώνονται στο αριστερό τμήμα.^[15] Παρακάτω στο Σχήμα 4.9 βλέπουμε δυο γραφικές παραστάσεις της ταχύτητας του αίματος μιας διαφραγματικής αρτηρίας και της LAD αρτηρίας κατά τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου.

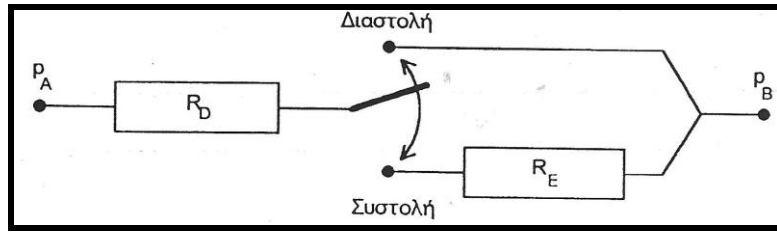


Σχήμα 4.9 Γραφικές παραστάσεις όπου υπάρχει διάγραμμα με την ταχύτητα διαφραγματικής αρτηρίας συναρτήσει του χρόνου ^[2]

4.2 Μοντέλα ροής της στεφανιαίας κυκλοφορίας

4.2.1 Το μοντέλο της συστολικής εξωαγγειακής αντίστασης

Το μοντέλο της συστολικής εξωαγγειακής αντίστασης (systolic extravascular resistance model) δέχεται ότι κατά τη διαστολή το μυοκάρδιο δεν ασκεί καμιά επίδραση στα αγγεία. Η αντίσταση ενός αγγείου στο τέλος της διαστολής προκύπτει από το λόγο της διαφοράς πίεσης στα άκρα του προς την παροχή και θεωρείται ως η πραγματική αντίσταση του αγγείου. Κατά τη συστολή η αντίσταση του αγγείου αυξάνεται λόγω της εξωτερικής συμπίεσης, που προκαλεί ελάττωση της διατομής του αγγείου. Η επιπλέον αντίσταση που συνδέεται σε σειρά με τη διαστολική αντίσταση είναι η συστολική αξωαγγειακή αντίσταση. Η σύνδεση των δυο αντιστάσεων απεικονίζεται στο κύκλωμα του Σχήματος 4.10. Κατά τη διαστολή ο διακόπτης είναι στην άνω θέση, ενώ στην έναρξη της συστολής κλείνει στην κάτω θέση, προσθέτοντας την εξωτερική αντίσταση.



Σχήμα 4.10 Το μοντέλο της συστολικής εξωαγγειακής αντίστασης

Οι σχέσεις που συνδέουν τη διαστολική και τη συστολική παροχή με την πτώση πίεσης στα άκρα του αγγείου είναι οι εξής:

$$Q_D = (p_A - p_B) / R_D$$

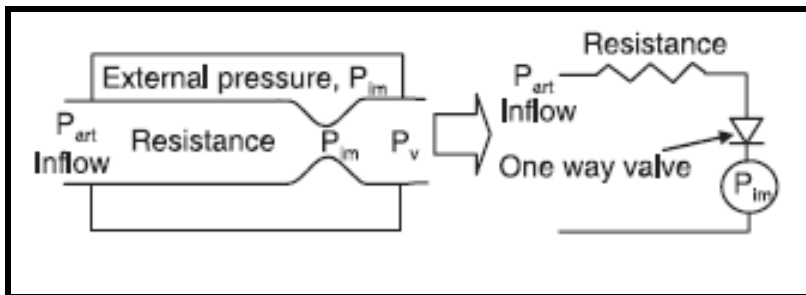
$$Q_S = (p_A - p_B) / (R_D + R_E) \text{ ,}$$

όπου p_A και p_B είναι οι πιέσεις στα άκρα του αγγείου, R_D και R_E η διαστολική και η εξωτερική αντίσταση αντίστοιχα και Q_D και Q_S είναι οι η παροχή κατά τη διαστολή και τη συστολή αντίστοιχα.

Το απλό αυτό μοντέλο λοιπόν παραδέχεται ουσιαστικά ότι ένα δίκτυο παρουσιάζει δυο μόνιμες καταστάσεις, από τις οποίες η μια αντιστοιχεί στη διαστολή και η άλλη στη συστολή κι επίσης ότι η συμπεριφορά του δικτύου σε κάθε μια από τις δυο φάσεις είναι γραμμική. Τα μεταβατικά φαινόμενα αγνοούνται και η πρόβλεψη αντίστροφων ροών δεν είναι δυνατή.

4.2.2 Το μοντέλο του καταρράκτη

Το μοντέλο του καταρράκτη (waterfall model) εισήγαγαν οι Downey και Kirk το 1976 και θεωρεί ότι η παροχή ενός αγγείου είναι ανεξάρτητη από τη πίεση στην έξοδο του αγγείου. Έτσι η πίεση της κοιλίας, δημιουργεί μια ενδοϊστική πίεση που ασκείται στα τοιχώματα του αγγείου. Το ηλεκτρικό ανάλογο του μοντέλου φαίνεται στο Σχήμα 4.11:



Σχήμα 4.11 Το μοντέλο του καταρράκτη

Οι μαθηματικές σχέσεις που εκφράζουν το μοντέλο είναι οι εξής:

$$Q=0 \quad \text{για} \quad P_{im} > P_{art}$$

$$Q=(P_{art}-P_v)/R \quad \text{για} \quad P_{im} < P_v$$

$$Q=(P_{art}- P_{im})/R \quad \text{για} \quad P_v < P_{im} < P_{art}$$

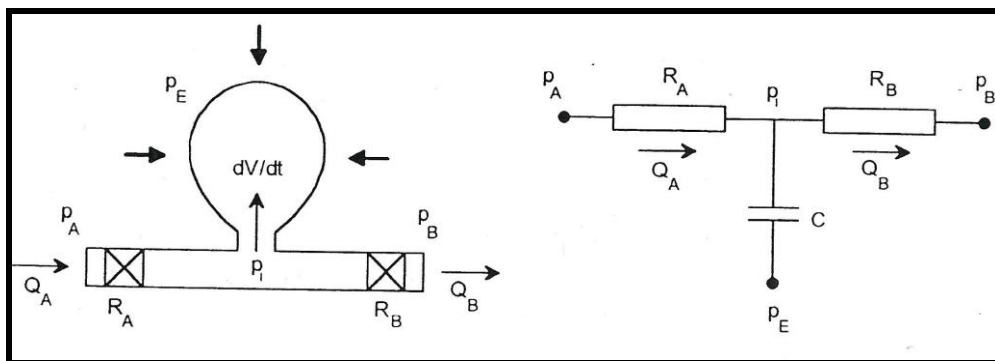
Από τις σχέσεις αυτές βλέπουμε ότι το αγγείο καταρρέει κι η παροχή είναι μηδενική αν η πίεση που ασκείται εξωτερικά στο αγγείο είναι μεγαλύτερη από την πίεση στην είσοδό του.

Γενικά το μοντέλο του καταρράκτη δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να περιγράψει όλα τα φαινόμενα που συμβαίνουν στα στεφανιαία αγγεία. Έτσι δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί όταν μεταβάλλονται η αντίσταση και ο όγκος των αγγείων και δεν προβλέπει φαινόμενα όπως η αντιστροφή της ροής.^[25]

4.2.3 Το μοντέλο της μυοκαρδιακής αντλίας

Το μοντέλο της μυοκαρδιακής αντλίας (intramyocardial pump model) εισήχθη το 1981 από τον Spaan και τους συνεργάτες τους, αν και αρχικά είχε προταθεί από τους Arts και Reneman. Το μοντέλο αυτό λαμβάνει υπόψη την ενδοτικότητα του αγγείου, βελτιώνει το μοντέλο του καταρράκτη και μπορεί να προβλέψει φαινόμενα όπως η αντιστροφή της αρτηριακής ροής και η αύξηση της φλεβικής ροής στη συστολή.

Στο Σχήμα 4.12 απεικονίζεται το μηχανικό και ηλεκτρικό ανάλογο του μοντέλου.



Σχήμα 4.12 Το μοντέλο της μυοκαρδιακής αντλίας

Οι μαθηματικές σχέσεις που εκφράζουν το μοντέλο είναι οι εξής:

$$\frac{dV}{dt} = Q_A - Q_B$$

$$Q_A = \frac{p_A - p_i}{R_A}, Q_B = \frac{p_i - p_B}{R_B}$$

$$V = C \cdot (p_i - p_E) + V_0$$

όπου V_0 ο όγκος του αγγείου για μηδενική διαφορά εσωτερικής και εξωτερικής πίεσης. Από τις παραπάνω σχέσεις προκύπτει:

$$\begin{aligned} \frac{dV}{dt} &= \frac{p_A - p_I}{R_A} + \frac{p_B - p_I}{R_B} \Rightarrow \\ \frac{dV}{dt} &= -\left(\frac{1}{R_A} + \frac{1}{R_B}\right) \cdot p_I + \frac{p_A}{R_A} + \frac{p_B}{R_B} \Rightarrow \\ \frac{dV}{dt} &= -\left(\frac{1}{R_A} + \frac{1}{R_B}\right) \cdot \left(\frac{V - V_0}{C} + p_E\right) + \frac{p_A}{R_A} + \frac{p_B}{R_B} \Rightarrow \\ \frac{dV}{dt} + \left[\left(\frac{1}{R_A} + \frac{1}{R_B}\right) / C\right] \cdot V &= \left(p_A - p_E + \frac{V_0}{C}\right) / R_A + \left(p_B - p_E + \frac{V_0}{C}\right) / R_B \end{aligned}$$

Η τελευταία σχέση είναι μια γραμμική διαφορική εξίσωση πρώτης τάξης με σταθερούς συντελεστές και ολοκληρώνεται κατά τα γνωστά, εφόσον είναι γνωστές οι διεγέρσεις p_A , p_B και p_E .

Το μη γραμμικό μοντέλο της μυοκαρδιακής αντλίας προκύπτει αν οι παράμετροι C και R θεωρηθούν ως συναρτήσεις του όγκου του αγγείου. Από το νόμο Poiseuille έχουμε:

$$\begin{aligned} R &= 8\mu L / (\pi\alpha^4) = 8\pi\mu L^3 / V^2 \Rightarrow \\ R &= K / V^2 \end{aligned}$$

Για το C που αντιστοιχεί στην compliance του αγγείου έχουμε:

$$\begin{cases} C(V) = \frac{dV}{dp} = \frac{dV}{dt} \cdot \frac{dt}{dp} \Rightarrow \left\{ \begin{aligned} \frac{dV}{dt} &= C(V) \cdot \left(\frac{dp_I}{dt} - \frac{dp_E}{dt}\right) \\ \frac{dV}{dt} &= Q_A - Q_B \end{aligned} \right. \Rightarrow \left\{ \begin{aligned} \frac{dV}{dt} &= \frac{(p_A - p_I) \cdot V^2}{K_A} - \frac{(p_I - p_B) \cdot V^2}{K_B} \end{aligned} \right. \end{cases}$$

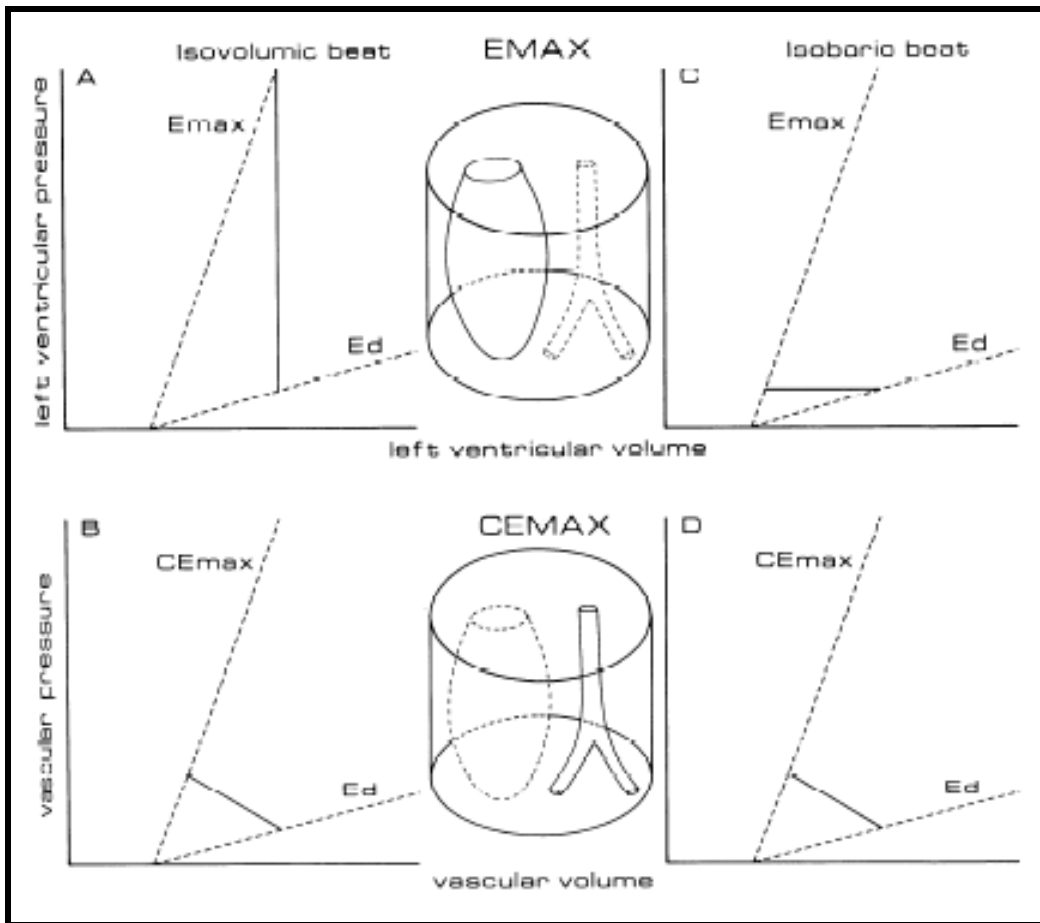
Οι τελευταίες σχέσεις αποτελούν ένα σύστημα διαφορικών εξισώσεων πρώτης τάξης με άγνωστες συναρτήσεις τις $V(t)$ και $p_I(t)$.^[25]

4.2.4 Το μοντέλο της μεταβλητής ελαστικότητας

Διάφορες παρατηρήσεις, όπως αυτές που έχουν γίνει στα πειράματα της άδειας καρδιάς, έχουν δείξει ότι η στεφανιαία ροή δεν συσχετίζεται πάντα με την κοιλιακή πίεση. Συνεπώς, η πίεση της αριστερής κοιλίας δεν συνδέεται πάντα με την ενδοϊστική πίεση και θα έπρεπε να λαμβάνονται υπόψη κι άλλοι παράγοντες, όπως οι ιδιότητες του μύ που περιβάλλει το στεφανιαίο σύστημα.

Έτσι, πρώτος ο Suga με τους συνεργάτες του εισήγαγε την ιδέα του μοντέλου της μεταβλητής ελαστικότητας (varying elastance model) για να περιγράψει τη σχέση μεταξύ της πίεσης και του όγκου της αριστερής κοιλίας. Υποστήριξε λοιπόν ότι η ελαστικότητα, που ορίζεται ως ο λόγος της πίεσης προς τον όγκο της κοιλίας μεταβάλλεται μέσα σε ένα καθορισμένο χρόνο κατά τη διάρκεια της συστολής ανεξάρτητα από την προφόρτιση και μεταφόρτισή της. Όμως όταν η συσταλτικότητα αλλάζει κι ο χρόνος που μεταβάλλεται η ελαστικότητα.

Πιο συγκεκριμένα η ιδέα του μοντέλου αυτού φαίνεται στο Σχήμα 4.13:



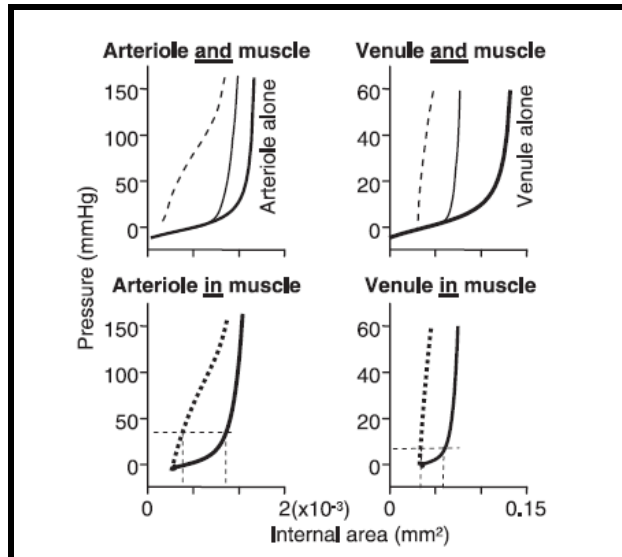
Σχήμα 4.13 Το μοντέλο της μεταβλητής ελαστικότητας

Η αριστερή κοιλία θεωρείται πως αποτελείται από δυο μέρη: το ένα είναι ο κοιλιακός αυλός (ventricular lumen compartment) και το άλλο είναι το αγγειακό μέρος (lumped vascular compartment). Και τα δυο μέρη βρίσκονται μέσα σε ένα συνεχές πλέγμα από μυϊκές ίνες. Στο Σχήμα A και C, φαίνονται δυο ακραίες περιπτώσεις για το μέρος του κοιλιακού αυλού, έναν ισόχωρο παλμό (A) και έναν ισοβαρή παλμό (C). Και στις δυο καταστάσεις το E_{max} , που ισούται με τον λόγο της πίεσης στο τέλος της συστολής προς τον όγκο, βλέπουμε πως είναι το ίδιο. Στο Σχήμα B και D έχουμε αντίστοιχα τις δυο ακραίες καταστάσεις για αγγειακό μέρος (με CE ορίζεται η στεφανιαία ελαστικότητα των αγγείων).

Το μοντέλο αυτό λοιπόν θεωρεί ότι οι αρτηρίες, τα τριχοειδή αγγεία και οι φλέβες υπόκεινται στις μεταβολές της ακαμψίας του καρδιακού μυ κατά την συστολή. Έτσι όταν ένα αγγείο βρίσκεται μέσα στο μυ, η σχέση πίεσης-όγκου εξαρτάται όχι μόνο από τις ιδιότητες του τοιχώματος του αγγείου αλλά και από την ελαστικότητα του περιβάλλοντος μυ.

Έτσι, ενώ κατά τη διαστολή λαμβάνουμε κυρίως υπόψη την αντίσταση και την ενδοτικότητα μιας αρτηρίας, κατά τη συστολή δεν μπορούμε να αγνοήσουμε τις ιδιότητες του καρδιακού μυ. Για τις φλέβες πρέπει να λάβουμε υπόψη τις ιδιότητες του καρδιακού

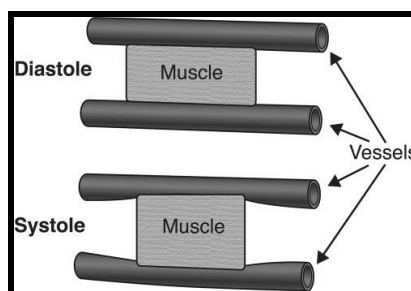
μυ τόσο κατά τη συστολή όσο και κατά τη διαστολή. Έτσι κατά τη συστολή η αύξηση της ακαμψίας του μυοκαρδίου έχει αντίκτυπο στη σχέση πίεσης-διαμέτρου, τόσο σε ένα αρτηρίδιο όσο και σε ένα φλεβίδιο. Όπως φαίνεται και στο Σχήμα 4.14 λοιπόν, (τα οποία είναι αποτελέσματα μετρήσεων σε άδεια καρδιά), η επιφάνεια διατομής των αρτηριδίων μειώνεται κατά περίπου 50% ενώ η επιφάνεια διατομής των φλεβιδίων κατά 40%. Συνεπώς τα φλεβίδια δεν συνθλίβονται εντελώς όπως θα περίμενε κανείς όταν η ενδοϊστική πίεση γίνει σχεδόν ίση με αυτή της αριστερής κοιλίας.^[25]



Σχήμα 4.14 Γραφικές παραστάσεις της σχέσης πίεσης-επιφάνειας αρτηριδίων και φλεβιδίων κατά τη συστολή όταν είναι ανεξάρτητα από τον μυ (πάνω) και μέσα στο μυ (κάτω)

4.2.5 Το μοντέλο της μυϊκής βράχυνσης και πάχυνσης

Το μοντέλο της μυϊκής βράχυνσης και πάχυνσης (the muscle shortening and thickening model) περιγράφεται στο Σχήμα 4.15:



Σχήμα 4.15 Το μοντέλο της μυϊκής βράχυνσης και πάχυνσης

Η μυϊκή βράχυνση επηρεάζει κι αυτή το στεφανιαίο σύστημα αφού κατά την σύσπαση του μυοκαρδίου αυξάνεται η διάμετρος του μυ κι αυτό έχει συνέπεια την μείωση της διατομής των αγγείων, όπως φαίνεται και στο σχήμα. Οι ποσοτικές πληροφορίες για το μοντέλο αυτό είναι ελλιπείς.^[25]

4.2.6 Το μοντέλο της αγγειακής παραμόρφωσης

Το μοντέλο της αγγειακής παραμόρφωσης (the vascular deformation model) έχει ως βασική ιδέα το γεγονός ότι η σύσπαση του μυοκαρδίου παραμορφώνει τα αγγεία (τις επιφάνειες διατομής, τις γωνίες διακλάδωσης και την καμπυλότητά τους). Στις μεγάλες αρτηρίες η παραμόρφωση αυτή δεν φαίνεται τόσο Αντίθετα, στην μικροκυκλοφορία οι παραμορφώσεις είναι μεγαλύτερες και παρατηρούνται αλλαγές και στο μήκος των αγγείων. Οι ποσοτικές πληροφορίες και γι' αυτό το μοντέλο είναι ελλιπείς.^[25]

4.2.7 Αξιολόγηση των μοντέλων της στεφανιαίας κυκλοφορίας

Δυο είναι οι βασικοί μηχανισμοί που μέσω της σύσπασης του μυοκαρδίου επηρεάζουν την ροή του στεφανιαίου συστήματος. Ο πρώτος μηχανισμός είναι ο εξής: η σύσπαση του μυοκαρδίου δημιουργεί μέσω της αλλαγής της πίεσης της αριστερής κοιλίας την ενδοϊστική πίεση κι αυτή με τη σειρά της επηρεάζει την πίεση των αγγείων. Έτσι, όταν δεν έχουμε αλλαγές στην πίεση της κοιλίας (όπως σε ισόβαρες κοιλιακές μεταβολές ή στην άδεια καρδιά) η κυκλοφορία του στεφανιαίου συστήματος δεν θα έπρεπε να επηρεάζεται, κάτι όμως που δεν ισχύει στην πραγματικότητα. Το μοντέλο του καταρράκτη και της μυοκαρδιακής αντλίας βασίζονται σ' αυτόν τον πρώτο μηχανισμό. Ο δεύτερος μηχανισμός θεωρεί η κυκλοφορία του στεφανιαίου συστήματος επηρεάζεται άμεσα από καρδιακό μυ κι ότι η πίεση της κοιλίας δεν παίζει κανέναν ρόλο. Τα μοντέλα της μεταβλητής ελαστικότητας, της μυϊκής βράχυνσης και πάχυνσης και της αγγειακής παραμόρφωσης βασίζονται σε αυτή την ιδέα.

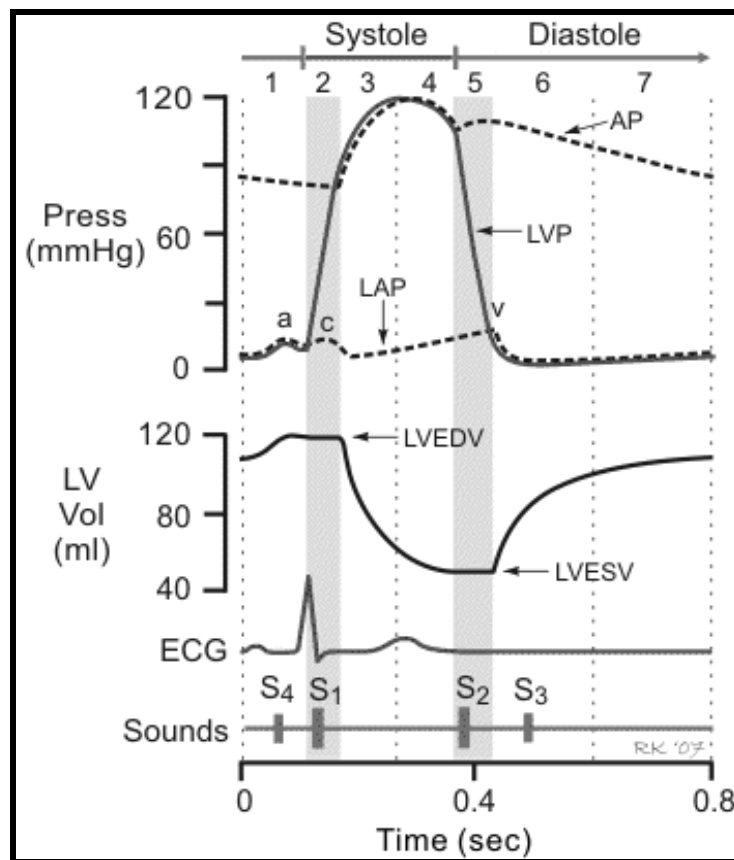
Ο Westerhof το 1990 πρώτος πρότεινε ότι πρέπει να αναπτυχθεί ένα νέο μοντέλο που να συμπεριλαμβάνει με ένα τρόπο και τους δυο παραπάνω μηχανισμούς. Η βασική του ιδέα έγκειται στο ότι τόσο η πίεση της αριστερής κοιλίας όσο και η ενδοϊστική πίεση προκύπτουν από τις αλλαγές στις ιδιότητες του καρδιακού μυ κατά την συστολή.

Πιο συγκεκριμένα ο Westerhof προτείνει η ιδέα της μεταβλητής ελαστικότητας να εφαρμόζεται όχι μόνο στην αριστερή κοιλία αλλά και σε κάθε ενδομυϊκή κοιλότητα μέσα στο ενδοκάρδιο. Έτσι αν υποθέσουμε ότι έχουμε μία ενδοϊστική κοιλότητα, η πίεση και ο όγκος της υπόκεινται στην μεταβολή των ιδιοτήτων των μυοκυττάρων που την περιβάλλουν, δηλαδή, για την κάθε κοιλότητα, υπάρχει μια μεταβλητή στον χρόνο ελαστικότητα. Παρόλα αυτά, πρέπει να γίνουν περαιτέρω μετρήσεις και πειράματα για να μετρηθεί η ενδοϊστική πίεση και να έχουμε ποσοτικές πληροφορίες για το μοντέλο αυτό.^[24]

Κεφάλαιο 5^ο

Οι πιέσεις κατά τον καρδιακό κύκλο

Η κυματομορφή της παροχής των στεφανιαίων αγγείων εξαρτάται όχι μόνο από την αορτική πίεση, αλλά και από τις πιέσεις των κοιλιών, εφόσον αυτές συμβάλλουν στη δημιουργία της εξωτερικά συμπίεζουσας πίεσης. Στην παράγραφο αυτή γίνεται η περιγραφή του καρδιακού κύκλου και της μεταβολής των αναπτυσσόμενων πιέσεων. Στο Σχήμα 5.1 απεικονίζεται η χρονική μεταβολή των πιέσεων της αριστερής κοιλίας (LVP), του αριστερού κόλπου (LAP) και της αορτής (AoP).



Σχήμα 5.1 Μεταβολή των πιέσεων κατά τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου

Η πρώτη φάση (1) αντιστοιχεί στην κολπική συστολή. Κατά τη φάση αυτή η πίεση του αριστερού κόλπου είναι λίγο μεγαλύτερη από την πίεση της κοιλίας (κατά 1 ή 2 mm Hg) και η μιτροειδής βαλβίδα είναι ανοικτή, οπότε το αίμα ρέει από τον κόλπο προς την κοιλία. Επειδή η πίεση στην αορτή είναι υψηλή (περίπου 90 mm Hg) η αορτική βαλβίδα είναι κλειστή. Ακολουθεί η σύσπαση της αριστερής κοιλίας, που έχει ως αποτέλεσμα τη απότομη (μέσα σε 0.05 δευτερόλεπτα) αύξηση της πίεσης μέχρι το ύψος της αορτικής πίεσης. Η αύξηση της πίεσης κλείνει αμέσως τη μιτροειδή βαλβίδα κι έτσι η συμπίεση του αίματος στη φάση αυτή γίνεται υπό σταθερό όγκο. Για το λόγο αυτό η φάση αυτή (2) ονομάζεται ισομετρική σύσπαση.

Η ισομετρική σύσπαση τελειώνει, όταν η πίεση της κοιλίας ξεπεράσει την πίεση της αορτής. Τότε ανοίγει η αορτική βαλβίδα και αρχίζει η εκροή, η οποία γίνεται σε δυο φάσεις: στην πρώτη φάση (3) η εκροή είναι ταχεία και χαρακτηρίζεται ως μέγιστη έγχυση, ενώ στη δεύτερη φάση (4), την επιβραδυνόμενη έγχυση, η ροή είναι επιβραδυνόμενη. Λόγω της επιβράδυνσης της ροής και της μεταβολής της δυναμικής πίεσης του αίματος σε στατική πίεση, σημειώνονται αορτικές πιέσεις λίγο υψηλότερες από τις κοιλιακές.

Μετά την έκχυση αρχίζει η κοιλιακή διαστολή. Στην πρώτη φάση (5), η οποία ονομάζεται πρωτοδιαστολή, η κοιλιακή πίεση μειώνεται μέχρι να γίνει μικρότερη από την αορτική, οπότε κλείνει η αορτική βαλβίδα. Στη συνέχεια η πτώση της πίεσης του αίματος, το οποίο είναι εγκλωβισμένο στην κοιλία από τη μιτροειδή και την αορτική βαλβίδα, γίνεται χωρίς μεταβολή του όγκου και χαρακτηρίζεται ως ισομετρική χαλάρωση (6). Το αίμα από την αορτή μεταφέρεται στην περιφέρεια και η αορτική πίεση ελαττώνεται. Το τέλος αυτής της φάσης σημειώνεται με την πτώση της κοιλιακής πίεσης κάτω από την κολπική, οπότε ανοίγει η μιτροειδής βαλβίδα και το αίμα εισέρχεται από τον κόλπο στην κοιλία κατά τις φάσεις (7) (ταχεία πλήρωση) και (8) (διαστολή). Ακολουθεί η κολπική συστολή και η επανάληψη του κύκλου.

Η κοιλιακή συστολή περιλαμβάνει τις φάσεις (2), (3) και (4), ενώ οι φάσεις (5), (6), (7), (8) και (1) συνθέτουν την κοιλιακή διαστολή.

Κεφάλαιο 6^ο

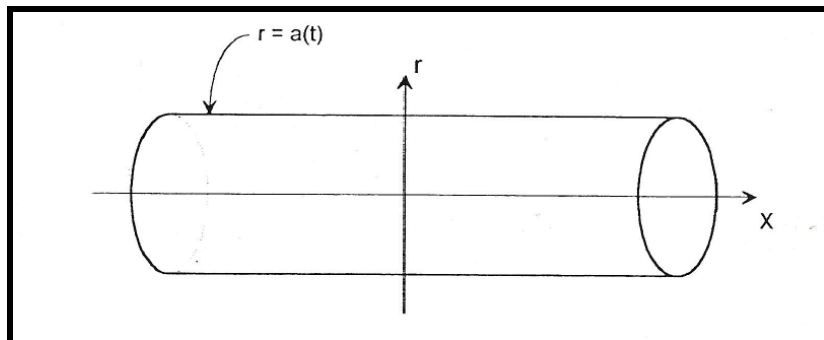
Κατασκευή μαθηματικού μοντέλου για τα αγγεία και την κατανομή της ενδοϊστικής πίεσης στο διάφραγμα

6.1 Μοντέλο αγγείου με ενδοτικότητα

Στο κεφάλαιο αυτό θα προσδιορίσουμε τις μαθηματικές σχέσεις για τα βασικά μεγέθη της ροής μέσα σε ένα αγγείο, δηλαδή την ταχύτητα, την πίεση και την παροχή. Αυτό επιτυγχάνεται με την επίλυση των εξισώσεων της Μηχανικής των Ρευστών σε ένα τμήμα μεταξύ δυο διακλαδώσεων ενός αγγείου. Επίσης πρέπει να σημειωθεί ότι ακολουθείται η ανάλυση του T. W. Secomb, ο οποίος κατέληξε σε ανάλογες σχέσεις για τη ροή μεταξύ δυο παλλόμενων παράλληλων πλακών.^[21]

6.1.1 Μαθηματική περιγραφή του προβλήματος – Παραδοχές

Για την επίλυση του προβλήματος της ροής στο εσωτερικό ενός αγγείου θεωρείται ένα ευθύγραμμο τμήμα του χωρίς διακλαδώσεις, δηλαδή ένα τμήμα μεταξύ δυο διακλαδώσεων. Το τμήμα αυτό παριστάνεται σαν ένας κύλινδρος κυκλικής διατομής, μήκους L και εσωτερικής ακτίνας $a(t)$, η οποία είναι συνάρτηση του χρόνου, ενώ σε κάθε χρονική στιγμή παραμένει σταθερή σε όλο το μήκος του αγωγού. Η αξονοσυμμετρική αυτή γεωμετρία φαίνεται στο Σχήμα 6.1.



Σχήμα 6.1 Αξονοσυμμετρικό τμήμα αγγείου

Στο σημείο αυτό πρέπει να επισημάνουμε ότι κάνουμε τις εξής παραδοχές:

- (1) Τα τμήματα των αγγείων δεν είναι ευθύγραμμα στην πραγματικότητα. Οι άξονές τους αποτελούν καμπύλες στο χώρο των τριών διαστάσεων συχνά με σημαντικές καμπυλότητες.
- (2) Υπάρχουν πειραματικές ενδείξεις ότι η διατομή των αγγείων δεν είναι απόλυτα κυκλική. Ήδη στο προηγούμενο κεφάλαιο αναφέραμε ότι η διατομή των φλεβών έχει ελλειπτικό σχήμα. Επιπλέον, όταν η διατομή των αγγείων ελαττώνεται, παρατηρούνται πτυχώσεις στην εσωτερική επιφάνεια του αυλού.^[22] Για την

απλοποίηση όμως της ανάλυσης τα παραπάνω φαινόμενα δεν τα λαμβάνουμε υπόψη.

- (3) Η διατομή των αγγείων παρουσιάζει στην πραγματικότητα μεταβολές και κατά τη διεύθυνση του άξονα τους.
- (4) Αγνοούμε την απώλεια ενέργειας στις διακλαδώσεις καθώς επίσης και τις ανακλάσεις κυμάτων αφού έχει αποδειχθεί ότι τα φαινόμενα αυτά δεν συνεισφέρουν στην ροή και δεν την μεταβάλλουν ιδιαίτερα όταν έχουμε να κάνουμε με τα μικρά στεφανιαία αγγεία.

Για τον προσδιορισμό του πεδίου των ταχυτήτων και των πιέσεων, απαιτείται η επίλυση του συστήματος των εξισώσεων της Διατήρησης της Μάζας και της Διατήρησης της Ορμής σε κυλινδρικές συντεταγμένες. Το αίμα θεωρείται ότι είναι ασυμπίεστο, συνεκτικό και Νευτώνειο ρευστό. Πρέπει να σημειωθεί ότι το αίμα θεωρείται Νευτώνειο ρευστό για να απλοποιηθούν οι υλικές εξισώσεις, εφόσον το πραγματικό αίμα παρουσιάζει διαφορετική συμπεριφορά από αυτή των Νευτώνειων. Με τις παραδοχές αυτές οι εξισώσεις Διατήρησης της Ορμής παίρνουν τη μορφή των γνωστών εξισώσεων Navier-Stokes. Συνεπώς, το σύστημα των διαφορικών εξισώσεων που πρέπει να επιλυθεί είναι το εξής:

$$\text{Διατήρηση Μάζας: } u_x + r^{-1} \cdot (rv)_r = 0 \quad (6.1)$$

$$\text{Navier-Stokes: } u_t + u \cdot u_x + v \cdot u_r = -\varphi_x + v_B \cdot [u_{xx} + r^{-1} \cdot (r \cdot u_r)_r] \quad (6.2)$$

$$v_t + u \cdot v_x + v \cdot v_r = -\varphi_r + v_B \cdot [v_{xx} + r^{-1} \cdot (r \cdot v_r)_r - r^{-2} \cdot v] \quad (6.3)$$

$$\text{Συνοριακές συνθήκες: } u = 0, v = a_t \text{ στο } r = a \quad (6.4)$$

Όπου, u και v είναι οι συνιστώσες της ταχύτητας κατά τους άξονες x και r , $\varphi = p/\rho$ όπου p η πίεση και ρ η πυκνότητα του αίματος, v_B είναι η κινηματική συνεκτικότητα ($v_B = \mu/\rho$, όπου μ η δυναμική συνεκτικότητα) και a είναι η εσωτερική ακτίνα του αγγείου. Οι κάτω δείκτες x , r και t συμβολίζουν τη μερική παράγωγο ως προς την κατεύθυνση x , την κατεύθυνση r και το χρόνο t . Στις εξισώσεις Navier-Stokes η συνεκτικότητα v_B θεωρείται σταθερή, ενώ οι όροι που οφείλονται στη βαρύτητα αμελούνται, διότι έχουν πολύ μικρή τιμή. Στο τοίχωμα του αγγείου ($r=a$) η αξονική συνιστώσα u της ταχύτητας είναι μηδενική, ενώ η ακτινική συνιστώσα v είναι ίση με την ταχύτητα a_t του τοιχώματος.

6.1.2 Ο νόμος του Poiseuille

Αν στις παραπάνω εξισώσεις θεωρηθεί σταθερή η ακτίνα a του κυλίνδρου προκύπτει το κλασικό πρόβλημα της μόνιμης ροής σε ευθύγραμμο σωλήνα κυκλικής διατομής, το οποίο έχει την παρακάτω λύση:

$$u = \frac{P_A - P_B}{4\mu L} \cdot (a^2 - r^2) \quad (6.5)$$

$$p = \frac{p_B - p_A}{L} \cdot x + p_A \quad (6.6)$$

$$Q = \frac{p_A - p_B}{8\mu L} \pi a^4 \quad (6.7)$$

όπου p_A και p_B η πίεση στα άκρα A και B του αγωγού και Q η παροχή του ρευστού.

Η τελευταία σχέση ονομάζεται νόμος του Poiseuille, διότι την ανακάλυψε ο Poiseuille, μελετώντας την ροή αίματος στα τριχοειδή αγγεία. Επίσης από τις σχέσεις αυτές βλέπουμε ότι η κατανομή της ταχύτητας σε μια διατομή έχει παραβολική μορφή, πτώση πίεσης είναι γραμμική συνάρτηση της μεταβλητής x και η παροχή είναι ανάλογη της διαφοράς πίεσης.

6.1.3 Επίλυση των εξισώσεων για το μη συνεκτικό ρευστό

Αν το αίμα θεωρηθεί ως μη συνεκτικό, οι τελευταίοι όροι των εξισώσεων 6.2 και 6.3 και η οριακή συνθήκη $u=0$ για $r=a$ παραλείπονται. Έτσι οι εξισώσεις 6.1-6.4 παίρνουν την μορφή:

$$u_x + r^{-1}(rv)_r = 0 \quad (6.8)$$

$$u_t + uu_x + vv_r = -\varphi_x \quad (6.9)$$

$$v_t + uv_x + vv_r = -\varphi_r \quad (6.10)$$

$$v = a_t \text{ στο } r = a \quad (6.11)$$

Για την επίλυση θεωρούμε ότι η ταχύτητα v είναι ανεξάρτητη της μεταβλητής x, δηλαδή:

$$v = v(t, r) \quad (6.12)$$

Τότε από την 6.8 προκύπτει μια γραμμική σχέση μεταξύ της ταχύτητας u και της μεταβλητής x:

$$u = u_0(t, r) + xu_1(t, r) \quad (6.13)$$

$$u_1(t, r) = -\left(\frac{v}{r} + v_r\right) \quad (6.14)$$

Η εξίσωση 6.9 δίνει:

$$u_{0t} + xu_{1t} + (u_0 + xu_1)u_1 + v(u_{0r} + xu_{1r}) = -\varphi_x \Rightarrow$$

$$(u_{0t} + u_0u_1 + vu_{0r}) + x(u_{1t} + u_1^2 + vu_{1r}) = -\varphi_x$$

Ολοκληρώνοντας την παραπάνω σχέση προκύπτει ότι:

$$\varphi(t, x, r) = \varphi_0(t, r) + x\varphi_1(t, r) + x^2\varphi_2(t, r) \quad (6.15)$$

$$\varphi_1(t, r) = -(u_{0t} + u_0u_1 + vu_{0r}) \quad (6.16)$$

$$\varphi_2(t, r) = -(u_{1t} + u_1^2 + vu_{1r}) / 2 \quad (6.17)$$

Από τη 6.10 έχουμε ότι:

$$\begin{aligned} v_t + vv_r &= -(\varphi_{0r} + x\varphi_{1r} + x^2\varphi_{2r}) \Rightarrow \\ -\varphi_{0r} &= v_t + vv_r, \varphi_{1r} = 0, \varphi_{2r} = 0 \end{aligned}$$

Από τις σχέσεις αυτές συμπεραίνουμε ότι οι φ_1 και φ_2 είναι συναρτήσεις μόνο του t κι έτσι το σύστημα που πρέπει να επιλυθεί είναι τελικά το εξής:

$$u_1(t, r) = -\left(\frac{v}{r} + v_r\right) \quad (6.18)$$

$$u_{0t} + u_0 u_1 + v u_{0r} = -\varphi_1(t) \quad (6.19)$$

$$u_{1t} + u_1^2 + v u_{1r} = -2\varphi_2(t) \quad (6.20)$$

$$v_t + vv_r = -\varphi_{0r} \quad (6.21)$$

$$v = a_t \text{ στο } r = a \quad (6.22)$$

Στη συνέχεια εκτελούμε τον μετασχηματισμό:

$$\eta = r/a$$

και θα για να βρούμε τις νέες παραγώγους ως προς t και η χρησιμοποιήσουμε τον κανόνα της αλυσίδας:

$$f_t = \frac{\partial f}{\partial \eta} \cdot \frac{\partial \eta}{\partial t} + \frac{\partial f}{\partial t} = -\eta a_t f_{1\eta} / a$$

$$f_r = \frac{\partial f}{\partial \eta} \cdot \frac{\partial \eta}{\partial r} = f_{1\eta} / a$$

Έτσι οι σχέσεις 6.18-6.21 γίνονται:

$$u_1 = -\left[v_{1\eta} / a + v / (\eta a)\right]$$

$$\begin{aligned} u_{0t} - \eta a_t u_{0\eta} / a + u_0 u_1 + v u_{0\eta} / a &= -\varphi_1 \Rightarrow \\ \Rightarrow u_{0t} + u_0 u_1 + (v - a_t \eta) u_{0\eta} / a &= -\varphi_1 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} u_{1t} - \eta a_t u_{1\eta} / a + u_1^2 + v u_{1\eta} / a &= -2\varphi_2 \Rightarrow \\ \Rightarrow u_{1t} + u_1^2 + (v - a_t \eta) u_{1\eta} / a &= -2\varphi_2 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} v_t - \eta a_t v_{1\eta} / a + v v_{1\eta} / a &= -\varphi_{0\eta} / a \Rightarrow \\ \Rightarrow v_t + (v - a_t \eta) v_{1\eta} / a &= -\varphi_{0\eta} / a \end{aligned}$$

Το σύστημα των εξισώσεων γίνεται επομένως:

$$u_1 = -\left[v_\eta / a + v / (\eta a) \right] \quad (6.23)$$

$$u_{0t} + u_0 u_1 + (v - a_t \eta) u_{0\eta} / a = -\varphi_1 \quad (6.24)$$

$$u_{1t} + u_1^2 + (v - a_t \eta) u_{1\eta} / a = -2\varphi_2 \quad (6.25)$$

$$v_t + (v - a_t \eta) v_\eta / a = -\varphi_{0\eta} / a \quad (6.26)$$

$$v = a_t \text{ στο } \eta = 1 \quad (6.27)$$

Με παραγωγή της 6.23 ως προς t και η έχουμε:

$$u_{1t} = -v_{t\eta} / a + a_t v_\eta / a^2 - v_t / (\eta a) + a_t v / (\eta a^2)$$

$$u_{1\eta} = -v_{\eta\eta} / a - v_\eta / (\eta a) + v / (\eta^2 a)$$

Αν αντικαταστήσουμε τις παραγώγους αυτές στην 6.25 έχουμε:

$$-v_{t\eta} / a + a_t v_\eta / a^2 - v_t / (\eta a) + a_t v / (\eta a^2) + v_\eta^2 / a^2 + 2v v_\eta / (\eta a^2) +$$

$$v^2 / (\eta a)^2 + (v - a_t \eta) [-v_{\eta\eta} / a - v_\eta / (\eta a) + v / (\eta^2 a)] / a = -2\varphi_2 \Rightarrow$$

$$-v_{t\eta} / a - v_t / (\eta a) + 2v_\eta a_t / a^2 + v_\eta^2 / a^2 + 2v^2 / (\eta a)^2 + v v_\eta / (\eta a^2) +$$

$$v_{\eta\eta} (\eta a_t - v) / a^2 = -2\varphi_2$$

Την παραπάνω εξίσωση θα λύσουμε με τη μέθοδο των χωριζόμενων μεταβλητών:

$$v(t, \eta) = T(t)H(\eta)$$

Αρκεί να τεθεί:

$$H(\eta) = \eta \text{ δηλαδή } v(t, \eta) = \eta T(t)$$

Επίσης η v(t, η) πρέπει να ικανοποιεί τη συνοριακή συνθήκη 6.27, οπότε:

$$v(t, \eta) = a_t \eta \quad (6.28)$$

Με αντικατάσταση της λύσης αυτής στην διαφορική εξίσωση προκύπτει:

$$-a_{tt} / a - a_{tt} / a + 2a_t^2 / a^2 + a_t^2 / a^2 + 2a_t^2 / a^2 + a_t^2 / a^2 = -2\varphi_2 \Rightarrow$$

$$\Rightarrow \varphi_2(t) = a_{tt} / a - 3a_t^2 / a^2 \quad (6.29)$$

Με αντικατάσταση της 6.28 στη 6.23 έχουμε:

$$u_1(t) = -2a_t / a \quad (6.30)$$

Με αντικατάσταση της 6.28 στη 6.26 έχουμε:

$$\begin{aligned} a_{tt}\eta + (a_t\eta - a_t\eta)a_t / a &= -\varphi_{0\eta} / a \Rightarrow \\ \Rightarrow \varphi_0(t, \eta) &= -\alpha a_{tt}\eta^2 / 2 + \varphi_c(t) \end{aligned} \quad (6.31)$$

όπου η $\varphi_c(t)$ αντιστοιχεί στο ύψος της επιβαλλόμενης πίεσης στην αρχή του αγγείου για μόνιμη ροή και πρέπει να είναι γνωστή για να προσδιορίσουμε την $\varphi_0(t, \eta)$.

Η σχέση 6.24 μας δίνει:

$$\begin{aligned} u_{0t} + u_0(-2a_t / a) + (a_t\eta - a_t\eta)u_{0\eta} / a &= -\varphi_1(t) \Rightarrow \\ \Rightarrow u_{0t} - (2a_t / a)u_0 &= -\varphi_1(t) \end{aligned}$$

Η παραπάνω είναι μια γραμμική διαφορική εξίσωση πρώτης τάξης και επιλύεται κατά τα γνωστά. Η συνάρτηση $\varphi_1(t)$ θεωρείται γνωστή συνάρτηση $\varphi_1(t) = -G(t)$, όπου $G(t)$ η εξωτερικά επιβαλλόμενη βαθμίδα πίεσης. Λαμβάνοντας την αντίστοιχη ομογενή εξίσωση προκύπτει ότι:

$$u_0 = c(t, \eta)a^2$$

οπότε με αντικατάσταση στη μη ομογενή διαφορική εξίσωση προκύπτει:

$$\begin{aligned} c_t a^2 + 2ca a_t - (2a_t / a)ca^2 &= G(t) \Rightarrow \\ \Rightarrow c(t, \eta) &= \int \frac{G(t)}{a^2} dt + P(\eta) \end{aligned}$$

Συνεπώς η συνάρτηση u_0 δίνεται από τη σχέση:

$$u_0(t, \eta) = a^2 \left[\int \frac{G(t)}{a^2} dt + P(\eta) \right] \quad (6.32)$$

Στην παραπάνω σχέση η συνάρτηση $P(\eta)$ αποτελεί τη γνωστή κατανομή της ταχύτητας στην είσοδο του αγγείου.

Η λύση του προβλήματος λοιπόν αφού αντικατασταθεί η μεταβλητή η μέσω της σχέσης $\eta = r/a$, συνοψίζεται στις παρακάτω σχέσεις:

$$u = a^2 \left[\int \frac{G(t)}{a^2} dt + P(r / a) \right] - 2a_t x / a \quad (6.33)$$

$$v = a_t r / a \quad (6.34)$$

$$\varphi = \varphi_c(t) - \frac{1}{2} a_{tt} r^2 / a - G(t)x + (a_{tt} / a - 3a_t^2 / a^2)x^2 \quad (6.35)$$

6.1.4 Επίλυση των εξισώσεων για συνεκτικό ρευστό

6.1.4.1 Προσδιορισμός των κατανομών της ταχύτητας και της πίεσης

Η επίλυση του προβλήματος για το συνεκτικό ρευστό επιτυγχάνεται, αν οι συναρτήσεις u , v και φ ληφθούν με τη μορφή που προκύπτει από την επίλυση του μη συνεκτικού προβλήματος, δηλαδή:

$$\begin{aligned} v &= v(t, r) \\ u &= u_0(t, r) + \chi u_1(t, r) \\ \varphi &= \varphi_0(t, r) + \chi \varphi_1(t, r) + \chi^2 \varphi_2(t, r) \end{aligned}$$

Η εξίσωση Navier-Stokes 6.2 παίρνει για την περίπτωση του συνεκτικού ρευστού την εξής μορφή:

$$\begin{aligned} u_{0t} + \chi u_{1t} + (u_0 + \chi u_1)u_1 + v(u_{0r} + \chi u_{1r}) &= -\varphi_1 - 2\chi \varphi_2 + \\ + v_B r^{-1} [(r u_{0r})_r + \chi (r u_{1r})_r] \end{aligned}$$

η οποία καταλήγει στις δυο εξής εξισώσεις:

$$\begin{aligned} u_{0t} + u_0 u_1 + v u_{0r} &= -\varphi_1 + v_B r^{-1} (r u_{0r})_r \\ u_{1t} + u_1^2 + v u_{1r} &= -2\varphi_2 + v_B r^{-1} (r u_{1r})_r \end{aligned}$$

Με τον μετασχηματισμό $\eta=r/a$ έχουμε από τις παραπάνω εξισώσεις:

$$\begin{aligned} u_{0t} - \eta a_t u_{0\eta} / a + u_0 u_1 + v u_{0\eta} / a &= -\varphi_1 + v_B \eta^{-1} (\eta u_{0\eta})_{\eta} / a^2 \Rightarrow \\ u_{0t} + u_0 u_1 + (v - a_t \eta) u_{0\eta} / a &= -\varphi_1 + v_B \eta^{-1} (\eta u_{0\eta})_{\eta} / a^2 \end{aligned} \quad (6.36)$$

$$\begin{aligned} u_{1t} - \eta a_t u_{1\eta} / a + u_1^2 + v u_{1\eta} / a &= -2\varphi_2 + v_B \eta^{-1} (\eta u_{1\eta})_{\eta} / a^2 \Rightarrow \\ u_{1t} + u_1^2 + (v - a_t \eta) u_{1\eta} / a &= -2\varphi_2 + v_B \eta^{-1} (\eta u_{1\eta})_{\eta} / a^2 \end{aligned} \quad (6.37)$$

Η εξίσωση 6.3 μετασχηματίζεται με ανάλογο τρόπο:

$$v_t + v v_r = -\varphi_{0r} - \chi \varphi_{1r} - \chi^2 \varphi_{2r} + v_B [r^{-1} (r v_r)_r - r^{-2} v]$$

Η εξίσωση αυτή καταλήγει στις σχέσεις:

$$v_t + vv_r = -\varphi_{0r} + v_B[r^{-1}(rv_r)_r - r^{-2}v]$$

$$\varphi_{1r} = 0, \varphi_{2r} = 0$$

Μετά την εκτέλεση του μετασχηματισμού $\eta=r/a$ προκύπτει:

$$u_{1t} - \eta a_t u_{1\eta} / a + u_1^2 + v u_{1\eta} / a = -2\varphi_2 + v_B \eta^{-1} (\eta u_{1\eta})_{,\eta} / a^2$$

$$v_t + (v - \eta a_t) v_{,\eta} / a = -\varphi_{0\eta} / a + v_B [\eta^{-1} (\eta v_{,\eta})_{,\eta} - \eta^{-2} v] / a^2 \quad (6.38)$$

$$\varphi_{1\eta} = 0, \varphi_{2\eta} = 0 \quad (6.39)$$

Η εξίσωση 6.1 δίνει:

$$u_1 + r^{-1}(rv)_r = 0 \Rightarrow u_1 + \eta^{-1}(\eta v)_{,\eta} / a = 0 \quad (6.40)$$

Οι συνοριακές συνθήκες είναι:

$$u_0 = 0 \text{ στο } \eta = 1 \quad (6.41)$$

$$u_1 = 0, v = a_t \text{ στο } \eta = 1 \quad (6.42)$$

Το σύστημα των εξισώσεων 6.37 και 6.40 μαζί με τις συνοριακές συνθήκες 6.42 είναι δυνατό να επιλυθεί ως προς τους αγνώστους u_1 , v και φ_2 ανεξάρτητα από τις εξισώσεις 6.36 και 6.38. Η επίλυση του συστήματος γίνεται με την ανάπτυξη των άγνωστων συναρτήσεων γύρω από τον αριθμό Womersley, ο οποίος ορίζεται ως εξής:

$$\alpha = a_0 \sqrt{\omega / v_B} \quad (6.43)$$

όπου a_0 η ακτίνα του αφόρτιστου αγγείου και ω η χαρακτηριστική κυκλική συχνότητα της ταλάντωσης του τοιχώματος. Αν η τιμή του αριθμού Womersley είναι μικρή, οι όροι υψηλής τάξης της σειράς μπορούν να παραλειφθούν χωρίς σημαντικό σφάλμα.

i) Προσδιορισμός των συναρτήσεων u_1 και v

Η εξίσωση 6.37 παίρνει τη μορφή:

$$u_{1t} + u_1^2 + (v - a_t \eta) u_{1\eta} / a = -2\varphi_2 + \omega a_0^2 \eta^{-1} (\eta u_{1\eta})_{,\eta} / (\alpha a)^2 \Rightarrow$$

$$\alpha^2 [a^2 u_{1t} + a^2 u_1^2 + a(v - a_t \eta) u_{1\eta}] = -2\varphi_2 \alpha^2 a^2 + \omega a_0^2 \eta^{-1} (\eta u_{1\eta})_{,\eta} \Rightarrow$$

$$(\eta u_{1\eta})_{,\eta} = \eta g(t) + \alpha^2 \eta [a^2 u_{1t} + a^2 u_1^2 + a(v - a_t \eta) u_{1\eta}] / (\omega a_0^2)$$

$$\text{όπου } g(t) = 2\alpha^2 a^2 \varphi_2 / (\omega a_0^2)$$

Οι συναρτήσεις u_1 και g αναπτύσσονται σε σειρά γύρω από τον αριθμό α . Οι όροι που περιλαμβάνουν δυνάμεις υψηλότερης τάξης από το α^2 αμελούνται. Έτσι έχουμε:

$$u_1 = u_{1(0)} + \alpha^2 u_{1(2)} + O(\alpha^4)$$

$$v = v_{(0)} + \alpha^2 v_{(2)} + O(\alpha^4)$$

$$g = g_{(0)} + \alpha^2 g_{(2)} + O(\alpha^4)$$

Η προηγούμενη εξίσωση γίνεται:

$$(\eta u_{1(0)\eta})_\eta + \alpha^2 (\eta u_{1(2)\eta})_\eta = \eta(g_{(0)} + \alpha^2 g_{(2)}) + \alpha^2 \eta [a^2 u_{1(0)t} + a^2 u_{1(0)}^2 + a(v_{(0)} - a_t \eta) u_{1(0)\eta}] / (\omega a_0^2) \Rightarrow$$

$$(\eta u_{1(0)\eta})_\eta = \eta g_{(0)} \quad (6.44)$$

$$(\eta u_{1(2)\eta})_\eta = \eta g_{(2)} + \eta [a^2 u_{1(0)t} + a^2 u_{1(0)}^2 + a(v_{(0)} - a_t \eta) u_{1(0)\eta}] / (\omega a_0^2) \quad (6.45)$$

Η σχέση 6.44 δίνει:

$$\eta u_{1(0)\eta} = \frac{1}{2} g_{(0)} \eta^2 + f_1(t) \Rightarrow u_{1(0)\eta} = \frac{1}{2} g_{(0)} \eta + f_1(t) / \eta \Rightarrow$$

$$u_{1(0)} = \frac{1}{4} g_{(0)} \eta^2 + f_1(t) \ln \eta + f_2(t)$$

Για $\eta=0$ η $u_{1(0)}$ είναι φραγμένη κι επομένως πρέπει $f_1(t)=0$. Επίσης για $\eta=1$ έχουμε $u_{1(0)}$, οπότε $f_2(t)=g_{(0)}/4$. Άρα έχουμε:

$$u_{1(0)} = \frac{1}{4} g_{(0)} (\eta^2 - 1) \quad (2.46)$$

Από την εξίσωση 6.40 έχουμε:

$$u_{1(0)} + (\eta v_{(0)})_\eta / (\eta a) = 0 \Rightarrow (\eta v_{(0)})_\eta = -\eta a u_{1(0)} \Rightarrow$$

$$(\eta v_{(0)})_\eta = -\eta a \frac{1}{4} g_{(0)} (\eta^2 - 1) \Rightarrow (\eta v_{(0)})_\eta = -\frac{1}{4} a g_{(0)} (\eta^3 - \eta) \Rightarrow$$

$$\eta v_{(0)} = -\frac{1}{4} a g_{(0)} \left(\frac{1}{4} \eta^4 - \frac{1}{2} \eta^2 \right) + f(t) \Rightarrow v_{(0)} = -\frac{1}{16} a g_{(0)} (\eta^2 - 2) \eta + f(t) / \eta$$

Για $\eta=0$ η $v_{(0)}$ είναι φραγμένη, άρα πρέπει $f(t)=0$. Για $\eta=1$ είναι $v_{(0)}=a_t$ κι έτσι προκύπτει ότι:

$$g_{(0)} = 16 a_t / a \quad (6.47)$$

Με αντικατάσταση της σχέσης αυτής έχουμε:

$$v_{(0)} = \eta a_t (2 - \eta^2) \quad (6.48)$$

$$u_{1(0)} = 4(\eta^2 - 1) a_t / a \quad (6.49)$$

Η εξίσωση 6.45 δίνει:

$$\begin{aligned}
(\eta u_{1(2)\eta})_\eta &= \eta g_{(2)} + \eta[4a^2(\eta^2 - 1)(a_{tt} - a_t^2 / a) + 16a_t^2(\eta^2 - 1)^2 + a(a_t\eta(2 - \eta^2) - a_t\eta)8\eta a_t / a] / (\omega a_0^2) = \\
&= \eta g_{(2)} + \eta(\eta^2 - 1)[4(aa_{tt} - a_t^2) + 16a_t^2(\eta^2 - 1) - a_t\eta 8\eta a_t / a] / (\omega a_0^2) = \\
&= \eta g_{(2)} + \eta(\eta^2 - 1)[4aa_{tt} + a_t^2(-4 + 16\eta^2 - 16 - 8\eta^2)] / (\omega a_0^2) = \\
&= \eta g_{(2)} + \eta(\eta^2 - 1)[4aa_{tt} + a_t^2(8\eta^2 - 20)] / (\omega a_0^2) = \\
&= \eta g_{(2)} + 4\eta(\eta^2 - 1)[aa_{tt} + a_t^2(2\eta^2 - 5)] / (\omega a_0^2) \Rightarrow \\
(\eta u_{1(2)\eta})_\eta &= \eta g_{(2)} + 4[aa_{tt}(\eta^3 - \eta) + a_t^2(2\eta^5 - 7\eta^3 + 5\eta)] / (\omega a_0^2) \Rightarrow \\
\Rightarrow \eta u_{1(2)\eta} &= g_{(2)}\eta^2 / 2 + 4[aa_{tt}(\eta^4 / 4 - \eta^2 / 2) + a_t^2(\eta^6 / 3 - \eta^4 7 / 4 + \eta^2 5 / 2)] / (\omega a_0^2) + f_1(t) \Rightarrow \\
\Rightarrow u_{1(2)\eta} &= g_{(2)}\eta / 2 + 4[aa_{tt}(\eta^3 / 4 - \eta / 2) + a_t^2(\eta^5 / 3 - \eta^3 7 / 4 + \eta 5 / 2)] / (\omega a_0^2) + f_1(t) / \eta \Rightarrow \\
\Rightarrow u_{1(2)} &= \frac{1}{4}g_{(2)}\eta^2 + 4[aa_{tt}(\frac{1}{16}\eta^4 - \frac{1}{4}\eta^2) + a_t^2(\frac{1}{18}\eta^6 - \frac{7}{16}\eta^4 + \frac{5}{4}\eta^2)] / (\omega a_0^2) + f_1(t)\ln\eta + f_2(t) \Rightarrow \\
\Rightarrow u_{1(2)} &= \frac{1}{4}g_{(2)}\eta^2 + \eta^2 \left[\frac{1}{4}aa_{tt}(\eta^2 - 4) + \frac{1}{36}a_t^2(8\eta^4 - 63\eta^2 + 180) \right] / (\omega a_0^2) + f_1(t)\ln\eta + f_2(t)
\end{aligned}$$

Για $\eta=0$ $u_{1(2)}$ είναι φραγμένη, οπότε $f_1(t)=0$ και για $\eta=1$ είναι $u_{1(2)}=0$, οπότε:

$$\begin{aligned}
\frac{1}{4}g_{(2)} + \left(-\frac{3}{4}aa_{tt} + \frac{125}{36}a_t^2 \right) / (\omega a_0^2) + f_2(t) &= 0 \Rightarrow \\
f_2(t) &= -\frac{1}{4}g_{(2)} + \left(\frac{3}{4}aa_{tt} - \frac{125}{36}a_t^2 \right) / (\omega a_0^2)
\end{aligned}$$

Με αντικατάσταση στην προηγούμενη σχέση προκύπτει:

$$\begin{aligned}
u_{1(2)} &= \frac{1}{4}g_{(2)}\eta^2 - \frac{1}{4}g_{(2)} + \left[\frac{1}{4}aa_{tt}(\eta^4 - 4\eta^2) + \frac{3}{4}aa_{tt} + \frac{1}{36}a_t^2(8\eta^6 - 63\eta^4 + 180\eta^2) - \frac{125}{36}a_t^2 \right] \\
&/ (\omega a_0^2) = \\
&= \frac{1}{4}g_{(2)}(\eta^2 - 1) + \left[\frac{1}{4}aa_{tt}(\eta^4 - 4\eta^2 + 3) + \frac{1}{36}a_t^2(8\eta^6 - 63\eta^4 + 180\eta^2 - 125) \right] / (\omega a_0^2) = \\
&= \frac{1}{4}g_{(2)}(\eta^2 - 1) + (\eta^2 - 1) \left[\frac{1}{4}aa_{tt}(\eta^2 - 3) + \frac{1}{36}a_t^2(8\eta^4 - 55\eta^2 + 125) \right] / (\omega a_0^2)
\end{aligned}$$

Από τη σχέση 6.40 προκύπτει:

$$\begin{aligned}
u_{1(2)} + (\eta v_{(2)})_\eta / (\eta a) &= 0 \Rightarrow (\eta v_{(2)})_\eta = -\eta a u_{1(2)} \Rightarrow \\
(\eta v_{(2)})_\eta &= -\frac{1}{4}ag_{(2)}(\eta^3 - \eta) - a \left[\frac{1}{4}aa_{tt}(\eta^5 - 4\eta^3 + 3\eta) + \frac{1}{36}a_t^2(8\eta^7 - 63\eta^5 + 180\eta^3 - 125\eta) \right] \\
&/ (\omega a_0^2) \Rightarrow \\
\eta v_{(2)} &= -\frac{1}{4}ag_{(2)} \left(\frac{1}{4}\eta^4 - \frac{1}{2}\eta^2 \right) - a \left[\frac{1}{4}aa_{tt} \left(\frac{1}{6}\eta^6 - \eta^4 + \frac{3}{2}\eta^2 \right) + \frac{1}{36}a_t^2(\eta^8 - \frac{63}{6}\eta^6 + 45\eta^4 \right. \\
&\left. - \frac{125}{2}\eta^2) \right] / (\omega a_0^2) + f_1(t) \Rightarrow \\
v_{(2)} &= -\frac{1}{4}ag_{(2)} \left(\frac{1}{4}\eta^3 - \frac{1}{2}\eta \right) - a \left[\frac{1}{4}aa_{tt} \left(\frac{1}{6}\eta^5 - \eta^3 + \frac{3}{2}\eta \right) + \frac{1}{36}a_t^2(\eta^7 - \frac{63}{6}\eta^5 + 45\eta^3 \right. \\
&\left. - \frac{125}{2}\eta) \right] / (\omega a_0^2) + f_1(t) / \eta \Rightarrow \\
v_{(2)} &= -\frac{1}{16}ag_{(2)}\eta(\eta^2 - 2) - a \left[\frac{1}{24}aa_{tt}(\eta^5 - 6\eta^3 + 9\eta) + \frac{1}{216}a_t^2(6\eta^7 - 63\eta^5 + 270\eta^3 \right. \\
&\left. - 375\eta) \right] / (\omega a_0^2) + f_1(t) / \eta
\end{aligned}$$

Για $\eta=0$ η $v_{(2)}$ είναι φραγμένη οπότε $f_1(t)=0$ και για $\eta=1$ είναι $v_{(2)}=0$, οπότε:

$$\frac{1}{16} a g_{(2)} - a \left(\frac{1}{6} a a_{tt} - \frac{3}{4} a_t^2 \right) / (\omega a_0^2) = 0 \Rightarrow$$

$$g_{(2)} = \left(\frac{8}{3} a a_{tt} - 12 a_t^2 \right) / (\omega a_0^2) \quad (6.50)$$

Με αντικατάσταση της σχέσης αυτής στην προηγούμενη εξίσωση προκύπτει:

$$\begin{aligned} v_{(2)} &= -\frac{1}{16} a \left(\frac{8}{3} a a_{tt} - 12 a_t^2 \right) (\eta^3 - 2\eta) / (\omega a_0^2) - a \left[\frac{1}{24} a a_{tt} (\eta^5 - 6\eta^3 + 9\eta) + \right. \\ &+ \left. \frac{1}{216} a_t^2 (6\eta^7 - 63\eta^5 + 270\eta^3 - 375\eta) \right] / (\omega a_0^2) = \\ &= -a \left[\frac{1}{24} a a_{tt} (\eta^5 - 6\eta^3 + 9\eta) + \frac{1}{6} (\eta^3 - 2\eta) a a_{tt} + \right. \\ &+ \left. \frac{1}{216} a_t^2 (6\eta^7 - 63\eta^5 + 270\eta^3 - 375\eta) - \frac{3}{4} a_t^2 (\eta^3 - 2\eta) \right] / (\omega a_0^2) = \\ &= -a \left[\frac{1}{24} a a_{tt} (\eta^5 - 6\eta^3 + 9\eta + 4\eta^3 - 8\eta) + \frac{1}{216} a_t^2 (6\eta^7 - 63\eta^5 + \right. \\ &+ \left. 270\eta^3 - 375\eta - 162\eta^3 + 324\eta) \right] / (\omega a_0^2) = \\ &= -a \left[\frac{1}{24} a a_{tt} (\eta^5 - 2\eta^3 + \eta) + \frac{1}{216} a_t^2 (6\eta^7 - 63\eta^5 + 108\eta^3 - 51\eta) \right] / (\omega a_0^2) \end{aligned}$$

$$v_{(2)} = -a \eta (\eta^2 - 1)^2 \left[\frac{1}{24} a a_{tt} + \frac{1}{72} a_t^2 (2\eta^2 - 17) \right] / (\omega a_0^2) \quad (6.51)$$

Εφόσον έχουμε βρει την $g_{(2)}$, θα υπολογίσουμε την $u_{1(2)}$:

$$\begin{aligned} u_{1(2)} &= (\eta^2 - 1) \left[\frac{1}{4} \left(\frac{8}{3} a a_{tt} - 12 a_t^2 \right) + \frac{1}{4} a a_{tt} (\eta^2 - 3) + \frac{1}{36} a_t^2 (8\eta^4 - 55\eta^2 + 125) \right] / (\omega a_0^2) = \\ &= (\eta^2 - 1) \left[\frac{1}{12} a a_{tt} (8 + 3\eta^2 - 9) + \frac{1}{36} a_t^2 (-108 + 8\eta^4 - 55\eta^2 + 125) \right] / (\omega a_0^2) \Rightarrow \end{aligned}$$

$$u_{1(2)} = (\eta^2 - 1) \left[\frac{1}{12} a a_{tt} (3\eta^2 - 1) + \frac{1}{36} a_t^2 (8\eta^4 - 55\eta^2 + 17) \right] / (\omega a_0^2) \quad (6.52)$$

Τελικά προκύπτουν οι σχέσεις:

$$u_1 = 4(\eta^2 - 1) a_t / a + (\eta^2 - 1) \left[\frac{1}{12} a a_{tt} (3\eta^2 - 1) + \frac{1}{36} a_t^2 (8\eta^4 - 55\eta^2 + 17) \right] / v_B \quad (6.53)$$

$$v = a_t \eta (2 - \eta^2) - a \eta (\eta^2 - 1)^2 \left[\frac{1}{24} a a_{tt} + \frac{1}{72} a_t^2 (2\eta^2 - 17) \right] / v_B \quad (6.54)$$

ii) Προσδιορισμός της συνάρτησης φ_2

Αφού είναι γνωστές οι $g_{(0)}$ και $g_{(2)}$, μπορούμε να υπολογίσουμε την φ_2 :

$$\varphi_2 = \omega a_0^2 g / (2\alpha^2 a^2) =$$

$$= \omega a_0^2 \left[16a_t / a + \alpha^2 \left(\frac{8}{3} a a_{tt} - 12a_t^2 \right) / (\omega a_0^2) \right] / (2\alpha^2 a^2) \Rightarrow$$

$$\boxed{\varphi_2 = 8v_B a_t / a^3 + \frac{4}{3} a_{tt} / a - 6a_t^2 / a^2} \quad (6.55)$$

Η παραπάνω σχέση δείχνει ότι η πίεση που αναπτύσσεται λόγω των μη μόνιμων φαινομένων αποτελείται από δυο συνιστώσες, από τις οποίες η πρώτη οφείλεται στις δυνάμεις συνεκτικότητας και η δεύτερη στις δυνάμεις αδράνειας. Εφόσον ισχύει η προϋπόθεση της ανάπτυξης σε σειρά (μικρές τιμές του αριθμού α), η συνεκτική συνιστώσα είναι σημαντικότερη σε σχέση με την αδρανειακή. Στην περίπτωση των πολύ μικρών αριθμών Womersley, όπως συμβαίνει στα πολύ μικρά αγγεία, η αδρανειακή συνιστώσα γίνεται αμελητέα σε σύγκριση με τη συνεκτική και μπορεί επομένως να παραληφθεί (δηλαδή να ληφθεί ο πρώτος όρος της σειράς).

iii) Προσδιορισμός της συνάρτησης u_0

Η εξίσωση 6.36 μετασχηματίζεται ως εξής:

$$u_{0t} + u_0 u_1 + (v - a_t \eta) u_{0\eta} / a = -\varphi_1 + \omega a_0^2 \eta^{-1} (\eta u_{0\eta})_{,\eta} / (\alpha^2 a^2) \Rightarrow$$

$$(\eta u_{0\eta})_{,\eta} = \alpha^2 a^2 \varphi_1 \eta / (\omega a_0^2) + \alpha^2 [a^2 u_{0t} + a^2 u_0 u_1 + a(v - a_t \eta) u_{0\eta}] / (\omega a_0^2) \Rightarrow$$

$$(\eta u_{0(0)\eta})_{,\eta} = 0 \quad (6.56)$$

$$(\eta u_{0(2)\eta})_{,\eta} = a^2 \varphi_1 \eta / (\omega a_0^2) + [a^2 u_{0(0)t} + a^2 u_{0(0)} u_{1(0)} + a(v_{(0)} - a_t \eta) u_{0(0)\eta}] / (\omega a_0^2) \quad (6.57)$$

Η σχέση 6.56 δίνει:

$$\eta u_{0(0)\eta} = f_1(t) \Rightarrow u_{0(0)} = f_1(t) \ln \eta + f_2(t)$$

Για $\eta=0$ η $u_{0(0)}$ είναι φραγμένη οπότε $f_1(t)=0$ και για $\eta=1$ είναι $u_{0(0)}=0$ οπότε και $f_2(t)=0$.

Άρα $u_{0(0)} = 0$

Λαμβάνοντας υπόψη το $u_{0(0)}$ η σχέση 6.57 γίνεται:

$$(\eta u_{0(2)\eta})_{,\eta} = a^2 \varphi_1 \eta / (\omega a_0^2) \Rightarrow \eta u_{0(2)\eta} = a^2 \varphi_1 \eta^2 / (2\omega a_0^2) + f_1(t) \Rightarrow$$

$$u_{0(2)\eta} = a^2 \varphi_1 \eta / (2\omega a_0^2) + f_1(t) / \eta \Rightarrow u_{0(2)} = a^2 \varphi_1 \eta^2 / (4\omega a_0^2) + f_1(t) \ln \eta + f_2(t)$$

Για $\eta=0$ η $u_{0(2)}$ είναι φραγμένη οπότε $f_1(t)=0$ και για $\eta=1$ είναι $u_{0(2)}=0$ οπότε:

$$a^2 \varphi_1 / (4\omega a_0^2) + f_2(t) = 0 \Rightarrow f_2(t) = -a^2 \varphi_1 / (4\omega a_0^2)$$

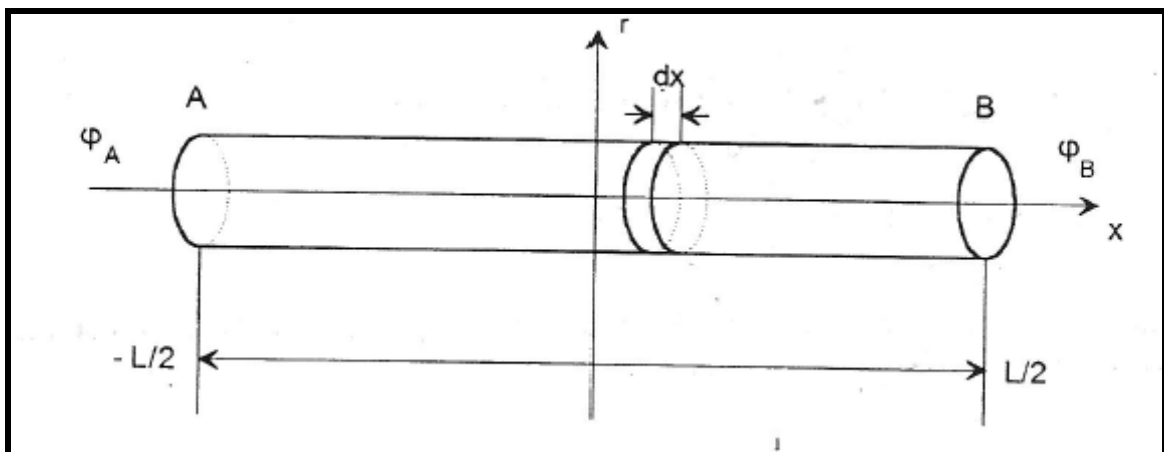
Η συνάρτηση u_0 προκύπτει ως εξής:

$$u_0 = a^2 \varphi_1 (\eta^2 - 1) / (4v_B) \quad (6.58)$$

Να σημειωθεί εδώ ότι το πεδίο ταχυτήτων θεωρείται ως επαλληλία δυο πεδίων: α) του πεδίου u_0 που οφείλεται στην επιβαλλόμενη διαφορά πίεσης στα άκρα του αγγείου και β) του πεδίου u_1 που οφείλεται στην κίνηση των τοιχωμάτων του αγγείου.

iv) Προσδιορισμός της κατανομής πίεσης

Στην παράγραφο αυτή θεωρείται ένα τμήμα αγγείου μήκους L στα άκρα του οποίου είναι επιβεβλημένες οι γνωστές πιέσεις φ_A και φ_B όπως φαίνεται στο Σχήμα 6.2.



Σχήμα 6.2 Τμήμα αγγείου με γνωστές πιέσεις στα άκρα

Προκύπτει το παρακάτω σύστημα εξισώσεων:

$$\varphi_A = \varphi_0 - \frac{L}{2} \varphi_1 + \frac{L^2}{4} \varphi_2$$

$$\varphi_B = \varphi_0 + \frac{L}{2} \varphi_1 + \frac{L^2}{4} \varphi_2$$

Στο σύστημα αυτό άγνωστοι είναι οι ποσότητες φ_0 και φ_1 , αφού η φ_2 είναι γνωστή. Η επίλυση του συστήματος δίνει ότι:

$$\varphi_0 = \frac{1}{2} (\varphi_A + \varphi_B) - \frac{L^2}{4} \varphi_2 \quad (6.59)$$

$$\varphi_1 = (\varphi_B - \varphi_A) / L \quad (6.60)$$

Η μέση πίεση στο εσωτερικό του αγγείου προκύπτει με ολοκλήρωση κατά την κατεύθυνση x από το άκρο A ως το άκρο B:

$$\bar{\varphi} = \frac{1}{L} \int_{-L/2}^{L/2} (\varphi_0 + x\varphi_1 + x^2\varphi_2) dx \Rightarrow$$

$$\bar{\varphi} = \frac{1}{2}(\varphi_A + \varphi_B) - \frac{1}{6}L^2\varphi_2 \quad (6.61)$$

6.1.4.2 Προσδιορισμός της παροχής

Η παροχή Q(x) σε κάθε διατομή του αγγείου προκύπτει με ολοκλήρωση της ταχύτητας στην υπόψη διατομή. Είναι προφανές ότι η εξάρτηση της παροχής από τη μεταβλητή x είναι όμοια με εκείνη της ταχύτητας, δηλαδή γραμμική. Επομένως υπολογίζονται δυο ολοκληρώματα, τα Q₀ και Q₁ τα οποία αντιστοιχούν στις συναρτήσεις u₀ και u₁.

$$Q_0 = \int_0^a u_0 2\pi r dr = \int_0^1 u_0 2\pi a^2 \eta d\eta = 2\pi a^2 \int_0^1 u_0 \eta d\eta =$$

$$2\pi a^2 \frac{1}{4\nu_B} a^2 \varphi_1 \int_0^1 (\eta^3 - \eta) d\eta = -\frac{\pi}{8\nu_B} a^4 \varphi_1 \Rightarrow$$

$$Q_0 = \frac{p_A - p_B}{8\mu L} \pi a^4 \quad (6.62)$$

Η σχέση 6.62 αντιστοιχεί στο νόμο του Poiseuille, έχοντας όμως υπόψη ότι η εσωτερική ακτίνα του αγωγού είναι συνάρτηση του χρόνου a=a(t).

$$Q_1 = \int_0^a u_1 2\pi r dr = 2\pi a^2 \int_0^1 u_1 \eta d\eta = 2\pi a^2 \int_0^1 \{4\eta(\eta^2 - 1)a_t / a + \alpha^2 \eta(\eta^2 - 1) [\frac{1}{12} a a_{tt} (3\eta^2 - 1) +$$

$$+ \frac{1}{36} a_t^2 (8\eta^4 - 55\eta^2 + 17)] / (\omega a_0^2)\} d\eta =$$

$$= 2\pi a^2 \int_0^1 \{4(\eta^3 - \eta)a_t / a + \alpha^2 [\frac{1}{12} a a_{tt} (3\eta^5 - 4\eta^3 + \eta) + \frac{1}{36} a_t^2 (8\eta^7 - 63\eta^5 + 72\eta^3 - 17\eta)] / (\omega a_0^2)\} d\eta =$$

$$= 2\pi a^2 \{4(\frac{1}{4} - \frac{1}{2})a_t / a + \alpha^2 [\frac{1}{12} a a_{tt} (\frac{3}{6} - \frac{4}{4} + \frac{1}{2}) + \frac{1}{36} a_t^2 (\frac{8}{8} - \frac{63}{6} + \frac{72}{4} - \frac{17}{2})] / (\omega a_0^2)\} \Rightarrow$$

$$Q_1 = -2\pi a a_t \quad (6.63)$$

Συνεπώς η συνάρτηση που δίνει την παροχή του αίματος σε κάθε χρονική στιγμή t και σε θέση x του τμήματος είναι:

$$Q(t, x) = \frac{p_A - p_B}{8\mu L} \pi a^4 - 2\pi x a a_t \quad (6.64)$$

Βλέπουμε ότι η παροχή περιλαμβάνει δυο όρους: τον πρώτο που αντιστοιχεί σε ροή Poiseuille και στο δεύτερο που οφείλεται στα δυναμικά φαινόμενα δηλαδή στην ταχύτητα a_t του τοιχώματος.

Έτσι ενώ ο νόμος Poiseuille προβλέπει σταθερή παροχή, το παρόν μοντέλο οδηγεί στο συμπέρασμα ότι η παροχή μεταβάλλεται γραμμικά με την μεταβλητή x . Αυτό έχει ως αποτέλεσμα ότι οι παροχές σε κάθε άκρο του αγγείου είναι διαφορετικές:

$$Q_A = Q\left(t, -\frac{L}{2}\right) = \frac{P_A - P_B}{8\mu L} \pi a^4 + \pi L a a_t$$

$$Q_B = Q\left(t, \frac{L}{2}\right) = \frac{P_A - P_B}{8\mu L} \pi a^4 - \pi L a a_t$$

Αν υποθεθεί λοιπόν σε κάποια χρονική στιγμή ότι η ταχύτητα του τοιχώματος είναι θετική, τα δυο άκρα του αγωγού αναρροφούν παροχή ίση προς $\pi L a a_t$ το καθένα. Όταν η φορά της ταχύτητας αντιστραφεί, τα άκρα του αγωγού αποδίδουν ρευστό με τον ίδιο ρυθμό, δηλαδή $\pi L a a_t$ το καθένα.

Επιπλέον να σημειώσουμε ότι αν βασιζόμασταν μόνο στον νόμο Poiseuille δεν θα μπορούσαμε να έχουμε αντιστροφή της ροής. Σύμφωνα όμως με το μοντέλο μας η αντιστροφή της ροής είναι δυνατή. Έτσι κατά τη συστολή του αγγείου λόγω της περιβάλλουσας πίεσης είναι δυνατό να εμφανιστεί η περίπτωση:

$$\pi L a a_t < -\frac{P_A - P_B}{8\mu L} \pi a^4 \Rightarrow Q_A < 0$$

οπότε η ροή στην είσοδο του αγωγού είναι προς τα έξω. Κατά ανάλογο τρόπο, όταν η διαστολή του αγγείου είναι ταχεία, μπορεί να εμφανιστεί η περίπτωση:

$$\pi L a a_t > \frac{P_A - P_B}{8\mu L} \pi a^4 \Rightarrow Q_B < 0$$

οπότε η ροή στη έξοδο του αγωγού είναι προς το εσωτερικό του.

6.1.4.3 Διαφορική εξίσωση τμήματος αγγείου

i) Εξίσωση ελαστικότητας του τοιχώματος

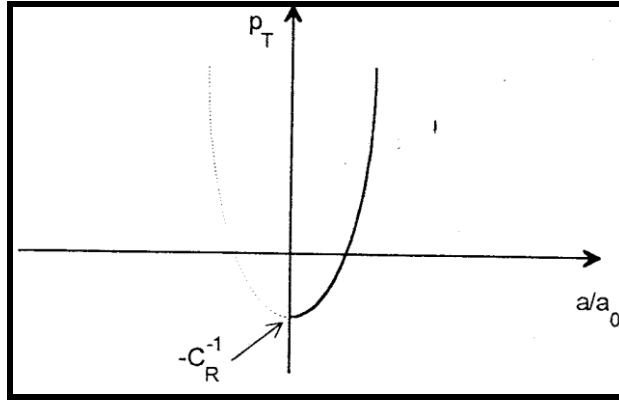
Όπως αναφέρθηκε η σχετική ενδοτικότητα ενός αγγείου ορίζεται από τη σχέση:

$$C_R = (1 / V_0) dV / dp_T$$

όπου p_T η διαφορά πίεσης μεταξύ του εσωτερικού του αγγείου και του περιβάλλοντος χώρου. Για απλοποίηση της μελέτης και των υπολογισμών μας θεωρούμε τη σχετική ενδοτικότητα σταθερή. Έτσι η εξίσωση της ελαστικότητας του τοιχώματος αποκτά τη μορφή:

$$\boxed{p_T = [(a / a_0)^2 - 1] / C_R} \quad (6.65)$$

Η γραφική παράσταση της παραπάνω σχέσης φαίνεται στο Σχήμα 6.3.



Σχήμα 6.3 Εξίσωση ελαστικότητας αγγείου

Μόνο το δεξιό μέρος της παραβολής έχει φυσική σημασία, διότι όταν η διαφορά πίεσης πάρει την τιμή $p_T = -C_R^{-1}$ το αγγείο καταρρέει και περαιτέρω μείωση της ακτίνας του δεν είναι δυνατή.

ii) Η διαφορική εξίσωση δευτέρου βαθμού

Με τη χρήση των σχέσεων 6.55, 6.61 και 6.65 προκύπτει ότι:

$$p_T = \frac{1}{2}(p_A + p_B) - \frac{1}{6}L^2\varphi_2\rho - p_E \Rightarrow$$

$$[(a/a_0)^2 - 1]/C_R = \frac{1}{2}(p_A + p_B) - \frac{1}{6}L^2\rho[8\nu_B a_t / a^3 + (\frac{4}{3}a_{tt} / a - 6a_t^2 / a^2)] - p_E \Rightarrow$$

$$\frac{1}{6}L^2[8\mu a_t / a^3 + \rho(\frac{4}{3}a_{tt} / a - 6a_t^2 / a^2)] = \frac{1}{2}(p_A + p_B) - p_E - [(a/a_0)^2 - 1]/C_R \Rightarrow$$

$$a_{tt} = \frac{3}{4}a \left\{ \left[6 \left[\frac{1}{2}(p_A + p_B) - p_E - [(a/a_0)^2 - 1]/C_R \right] / L^2 - 8\mu a_t / a^3 \right] / \rho + 6a_t^2 / a^2 \right\} \quad (6.66)$$

Στην εξίσωση αυτή άγνωστη είναι η $a(t)$, ενώ οι συναρτήσεις $p_A(t)$, $p_B(t)$, $p_E(t)$ είναι οι γνωστές διεγέρσεις. Η εξίσωση δίνεται με τη μορφή $a_{tt} = f(t, a, a_t)$ που απαιτείται για την επίλυση με αριθμητικές μεθόδους.

iii) Η διαφορική εξίσωση πρώτου βαθμού

Αν στη σχέση 6.55 αγνοηθούν οι όροι που οφείλονται στις δυνάμεις αδράνειας προκύπτει η παρακάτω σχέση:

$$\varphi_2 = 8\nu_B a_t / a^3 \quad (6.67)$$

Η διαφορική εξίσωση του αγγείου προκύπτει ως εξής:

$$p_T = \frac{1}{2}(p_A + p_B) - \frac{1}{6}L^2\varphi_2\rho - p_E \Rightarrow$$

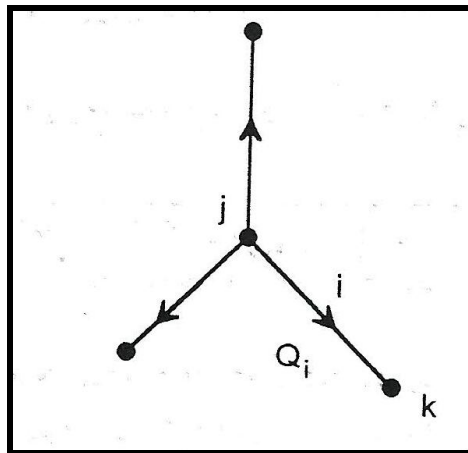
$$[(a/a_0)^2 - 1]/C_R = \frac{1}{2}(p_A + p_B) - \frac{1}{6}L^2\rho 8\nu_B a_t / a^3 - p_E \Rightarrow$$

$$a_t = 3a^3 / (4\mu L^2) \left\{ \frac{1}{2}(p_A + p_B) - p_E - [(a/a_0)^2 - 1]/C_R \right\} \quad (6.68)$$

Η σχέση 6.68 είναι μια διαφορική εξίσωση πρώτης τάξης στη μορφή $a_t = f(t, a)$.

6.1.4.4 Επίλυση δικτύου αγγείων

Σε ένα δίκτυο αγγείων με m κλάδους και n άγνωστους κόμβους υπάρχουν $m+n$ άγνωστοι δηλαδή οι ακτίνες a_i των κλάδων και οι πιέσεις p_i των κόμβων. Στο Σχήμα 6.4 απεικονίζεται ο κόμβος j ενός δικτύου αγγείων ο οποίος συνδέεται μέσω των κλάδων i με τους κόμβους k .



Σχήμα 6.4 Επίλυση δικτύου αγγείων

Για κάθε κλάδο i ισχύει μια διαφορική εξίσωση της μορφής 6.66:

$$a_{itt} = \frac{3}{4} a_i \left\{ 6 \left[\frac{1}{2}(p_j + p_k) - p_{Ei} - [(a_i/a_{0i})^2 - 1]/C_{Ri} \right] / L_i^2 - 8\mu a_{it} / a_i^3 \right\} / \rho + 6a_{it}^2 / a_i^2 \quad (6.69)$$

Αν χρησιμοποιηθεί η διαφορική εξίσωση πρώτου βαθμού 6.68 η εξίσωση του κλάδου i είναι η εξής:

$$a_{it} = 3a_i^3 / (4\mu L_i^2) \left\{ \frac{1}{2}(p_j + p_k) - p_{Ei} - [(a_i/a_{0i})^2 - 1]/C_{Ri} \right\} \quad (6.70)$$

Η εφαρμογή της διατήρησης της μάζας στον κόμβο j μας δίνει την εξίσωση:

$$\sum_i Q_i = 0 \Rightarrow \sum_i \left(\frac{p_j - p_k}{8\mu L_i} \pi a_i^4 + \pi L_i a_i a_{it} \right) = 0 \Rightarrow$$

$$\boxed{\sum_i \left(\frac{p_j - p_k}{8\mu L_i} a_i^4 + L_i a_i a_{it} \right) = 0} \quad (6.71)$$

Η εφαρμογή των παραπάνω m εξισώσεων της μορφής 6.69 ή 6.70 και των n εξισώσεων της μορφής 6.71 προσδιορίζονται τα μεγέθη $a_i (i=1, \dots, m)$ και $p_j (j=1, \dots, n)$.

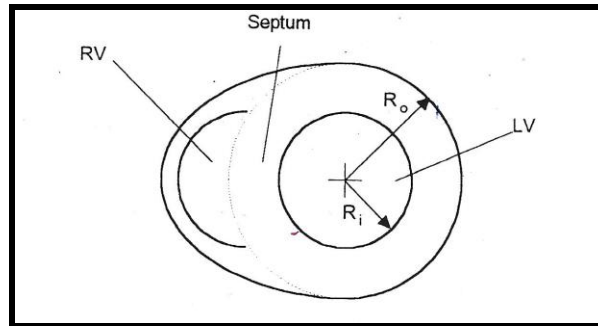
6.2 Μοντέλο για την κατανομή της ενδοϊστικής πίεσης στο διάφραγμα

Για την επίλυση ενός δικτύου αγγείων είναι απαραίτητη η γνώση της εξωτερικά ασκούμενης σε κάθε αγγείο πίεσης. Η πίεση αυτή εξαρτάται τόσο από το χρόνο όσο και από τη θέση του αγγείου μέσα στο μυοκάρδιο. Η κατανομή της ενδοϊστικής πίεσης έχει απασχολήσει πολλούς ερευνητές σχεδόν αποκλειστικά όμως σε ό,τι αφορά το εξωτερικά τοίχωμα της αριστερής κοιλίας.

Εμείς αρχικά πρέπει να κάνουμε κάποιες παραδοχές. Έτσι, θεωρούμε ότι η αριστερή κοιλία παίρνει τη μορφή κοίλου κυλίνδρου, δηλαδή η μεταβολή της διαμέτρου κατά τον άξονα της καρδιάς αγνοείται. Επίσης για να επιτευχθεί η αξονική συμμετρία των συνθηκών η επίδραση της δεξιάς κοιλίας αγνοείται και η εξωτερική πίεση της αριστερής κοιλίας θεωρείται ίση με την ατμοσφαιρική. Μια τέτοια παραδοχή θα ήταν εύλογη όταν μελετάται το τοίχωμα της αριστερής κοιλίας, αφού οι πιέσεις της δεξιάς κοιλίας είναι πολύ μικρότερες σε σχέση με της αριστερής. Στην περίπτωση όμως του διαφράγματος η επίδραση της δεξιάς κοιλίας δεν μπορεί να αγνοηθεί. Έτσι η παραδοχή που γίνεται είναι η εξής: αγνοείται η ατμοσφαιρική πίεση και η αριστερή κοιλία θεωρείται ως ένας κοίλος κύλινδρος με εξωτερική πίεση ίση προς εκείνη της δεξιάς κοιλίας.

6.2.1 Κατασκευή του μοντέλου

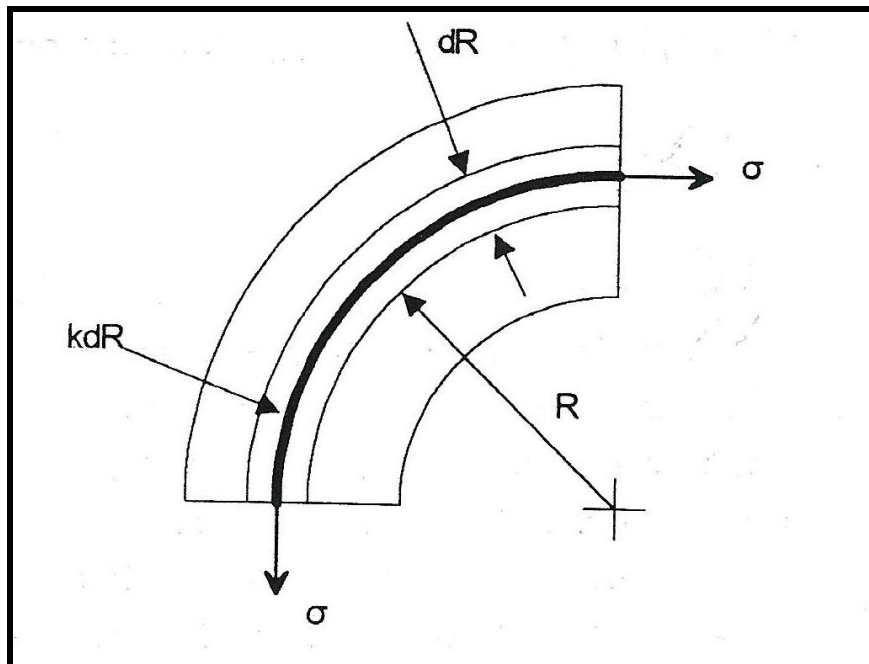
Στο Σχήμα 6.5 παρουσιάζεται μια τομή της καρδιάς κάθετα στον άξονά της στην οποία φαίνονται η αριστερή κοιλία (LV), η δεξιά κοιλία (RV) και το μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Η αριστερή κοιλία αποτελεί ένα κοίλο κύλινδρο στο εσωτερικό του οποίου επικρατεί η πίεση P_{LV} . Στην εξωτερική επιφάνεια του κυλίνδρου επικρατεί πίεση ίση προς την πίεση P_{RV} της δεξιάς κοιλίας στην περιοχή του διαφράγματος και ατμοσφαιρική πίεση στην υπόλοιπη περιοχή. Για να απλοποιηθεί το πρόβλημα θεωρούμε ότι ο κύλινδρος βρίσκεται σε ομοιόμορφη εξωτερική πίεση ίση προς P_{RV} .



Σχήμα 6.5 Κάθετη τομή της καρδιάς

Στην παρούσα ανάλυση η ζητούμενη πίεση είναι η υδροστατική πίεση της υγρής συνιστώσας του ιστού. Η επίδραση των ιών κολλαγόνου αγνοείται. Η αύξηση της πίεσης στην αριστερή κοιλότητα οφείλεται στη σύσπαση των μυϊκών κυττάρων που την περιβάλλουν με ελικοειδή τρόπο. Οι παθητικές ιδιότητες των μυϊκών κυττάρων, δηλαδή το μέτρο ελαστικότητάς τους επίσης αμελείται. Αγνοείται επίσης η παρουσία των αιμοφόρων και λεμφατικών αγγείων. Οι μυϊκές ίνες θεωρούνται ότι περιβάλλουν την κοιλότητα με τη μορφή ομόκεντρων στρωμάτων ομοιόμορφα κατανεμημένων στο μυοκάρδιο.

Ας θεωρηθεί ένας δακτύλιος ακτίνας R και πάχους dR ο οποίος περιέχει ένα μυϊκό στρώμα του οποίου το πάχος είναι kdR ($k < 1$). Ο δακτύλιος αυτός φαίνεται στο Σχήμα 6.6.



Σχήμα 6.6 Διαφορικός δακτύλιος

Η τάση των μυϊκών ιών θεωρείται σταθερή και ίση προς σ , ενώ η αύξηση πίεσης που οφείλεται στο δακτύλιο πάχους dR είναι ίση προς dp . Αν το μυϊκό στρώμα θεωρεί ως κύλινδρος με λεπτά τοιχώματα τότε ισχύει η παρακάτω σχέση:

$$dp = \sigma kdR / R$$

Ολοκληρώνοντας τη σχέση αυτή προκύπτει:

$$p(R) = \sigma k \ln R + C$$

Από τη συνοριακή συνθήκη στην επιφάνεια του κυλίνδρου έχουμε:

$$p(R_0) = P_{RV} \Rightarrow C = P_{RV} - \sigma k \ln R_0$$

Τότε έχουμε:

$$p(R) = P_{RV} + \sigma k \ln(R / R_0)$$

Με τη χρήση της συνοριακής συνθήκης στο εσωτερικό της κοιλότητας προκύπτει ότι:

$$p(R_i) = P_{LV} \Rightarrow P_{RV} + \sigma k \ln(R / R_0) = P_{LV} \Rightarrow \sigma k = (P_{LV} - P_{RV}) / \ln(R_i / R_0)$$

Η κατανομή της πίεσης δίνεται λοιπόν από τη σχέση:

$$\boxed{p(R) = P_{RV} + (P_{LV} - P_{RV}) \ln(R / R_0) / \ln(R_i / R_0)} \quad (6.72)$$

6.2.2 Καθορισμός των παραμέτρων

Στη σχέση 6.72 οι πιέσεις $P_{LV}(t)$ και $P_{RV}(t)$ των δυο κοιλιών είναι συναρτήσεις του χρόνου. Στην πραγματικότητα η εσωτερική R_i και η εξωτερική R_o ακτίνα μεταβάλλονται επίσης κατά τη συστολή και τη διαστολή γιατί η σύσπαση και η χαλάρωση δεν είναι ισομετρικές διαδικασίες. Επειδή όμως δεν είναι διαθέσιμες οι χρονικές μεταβολές των δυο μεγεθών, παρά μόνο οι ακραίες τιμές τους, χρησιμοποιούνται μέσες τιμές.

Έτσι έχουμε:

Μήκος:	$L=9.685$ cm
Εσωτερική ακτίνα:	$R_i=3.138$ cm
Εξωτερική ακτίνα:	$R_o=5.491$ cm

όπου $R_i/R_o=1,75$ για τις καρδιές των θηλαστικών.

Κεφάλαιο 7^ο

Επίλυση δικτύου αγγείων στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα

Στο κεφάλαιο αυτό θα ασχοληθούμε με τη σύνθεση διαφραγματικών αγγείων και την επίλυση τους για να προσδιοριστούν τα μεγέθη της ροής. Η επίλυση των εξισώσεων γίνεται με τις κλασικές μεθόδους της Αριθμητικής Ανάλυσης. Λόγω της παρουσίας των διαφραγματικών δικτύων μέσα στον ιστό του μυοκαρδίου, δεν έχουμε μια πλήρη εικόνα για την ανατομία και τη δομή τους στον χώρο. Επιπλέον σε κάθε περίπτωση μιλάμε για δίκτυο ενός εξαιρετικά μεγάλου αριθμού αγγείων που καθιστά αδύνατο με τα σημερινά υπολογιστικά μέσα, την πλήρη ανάλυσή του και τον υπολογισμό των ζητούμενων μεγεθών. Γι' αυτό και καταλήγουμε σε αρκετές παραδοχές στις οποίες θα αναφερθούμε στη συνέχεια.

7.1 Προσδιορισμός των γεωμετρικών χαρακτηριστικών συμμετρικού δικτύου

Αρχικά θα ορίσουμε το αρτηριακό και φλεβικό σύστημα ως δέντρα με λόγο διακλάδωσης $RB=3$. Έχει παρατηρηθεί ότι οι διαφραγματικές αρτηρίες είτε διχοτομούνται είτε τριχοτομούνται, ενώ οι φλέβες παρουσιάζουν και μεγαλύτερους αριθμούς διακλάδωσης (όπως $RB=3,4,5,6$). Το γεγονός αυτό δεν προβλέπεται ότι θα αλλάξει ιδιαίτερα τα αποτελέσματά μας αφού η κύρια αντίσταση του συστήματος βρίσκεται στην αρτηριακή μικροκυκλοφορία κι όχι στο φλεβικό δέντρο.

Επιπλέον σε πρώτη φάση θα ασχοληθούμε με το συμμετρικό δέντρο, αφού ο πλήρης υπολογισμός των μεγεθών για ένα ασύμμετρο δίκτυο είναι αδύνατος με τα σημερινά υπολογιστικά μέσα. Σε επόμενη παράγραφο θα αναφερθούμε και στο ασύμμετρο διχοτομικό δέντρο και θα εξετάσουμε κατά πόσο είναι σημαντική είναι η ασυμμετρία στο σύστημα μας.

Από τον Πίνακα 1.4 επιλέγουμε για την διάμετρο της πρώτης διαφραγματικής αρτηρίας $D_A=1600\mu\text{m}$ και $L_A=14\text{mm}$. Η αντίστοιχη φλέβα έχει $D_V=2000\mu\text{m}$ και $L_V=14\text{mm}$. Τα τριχοειδή αγγεία στον άνθρωπο γνωρίζουμε ότι έχουν διάμετρο ίση προς $5-7\mu\text{m}$ και μήκος $512\mu\text{m}$. Τα τερματικά αρτηρίδια και φλεβίδια έχουν διάμετρο $10\mu\text{m}$ και μήκος 0.5mm . Αν ο αριθμός των τάξεων είναι ίσος προς 13 προκύπτουν οι παρακάτω λόγοι διαμέτρων και μηκών:

$$(RD)_A = (D_A / D_C)^{\frac{1}{N-1}} = (1600 / 10)^{\frac{1}{12}} \Rightarrow (RD)_A = 1.53$$

$$(RD)_V = (D_V / D_C)^{\frac{1}{N-1}} = (2000 / 10)^{\frac{1}{12}} \Rightarrow (RD)_V = 1.56$$

$$RL = (L / L_T)^{\frac{1}{N-1}} = (1.4 / 0.05)^{\frac{1}{12}} \Rightarrow RL = 1.32$$

Συνολικά προκύπτουν 27 τάξεις (13 αρτηριακές, 1 τριχοειδών και 13 φλεβικές).

Επίσης οι διάμετροι των Thebesian φλεβών είναι μεταξύ 80 και 200μm. Λαμβάνουμε λοιπόν ίση με $D_{TH}=200\mu m$ την τελική διάμετρο των φλεβών αυτών. Επιπλέον τότε οι τάξεις των φλεβών θεωρούμε πως είναι μόλις 6 άρα θα έχουμε 20 τάξεις (13 αρτηριακές, 1 τριχοειδών και 6 φλεβικές) αν το φλεβικό αίμα καταλήγει στις Thebesian φλέβες.

Ενδεικτικά πρέπει να αναφέρουμε και τον αριθμό των αγγείων που προκύπτουν για να κατανοήσουμε τη δυσκολία της διαδικασίας πλήρους επίλυσης ενός τέτοιου ασύμμετρου δικτύου. Έτσι τα τερματικά αρτηρίδια είναι ίσα προς $3^{13}=531441$, ενώ τα τριχοειδή είναι 1594323.

Αποτέλεσμα της συμμετρίας που επιλέξαμε είναι το γεγονός ότι οι πιέσεις στα άκρα όλων των αγγείων κάθε μιας τάξης είναι ίσες, οπότε αρκεί να επιλυθεί μόνο μια διαδρομή που συνδέει την αρχική αρτηρία με την τελική φλέβα. Η σχετική ενδοτικότητα εξαρτάται από το μέτρο ελαστικότητας και το λόγο της εσωτερικής διαμέτρου προς το πάχος του τοιχώματος, ενώ η δράση των μυϊκών κυττάρων αγνοείται. Ο λόγος της εσωτερικής διαμέτρου προς το πάχος του τοιχώματος διαφέρει ανάλογα με το είδος του αγγείου και οι τιμές του φαίνονται στον παρακάτω πίνακα:

	Αρτηρίες	Αρτηρίδια	Τριχοειδή	Φλεβίδια	Φλέβες
D/s	10	1.5	8	10	10

Αν θεωρηθεί ότι το διάφραγμα αποτελεί το $\frac{1}{4}$ του κυλίνδρου του Σχήματος 6.5, τότε ο συνολικός όγκος του μπορεί να υπολογιστεί προσεγγιστικά ως εξής:

$$V_S = \pi L \frac{R_0^2 - R_i^2}{4} = \pi \cdot 9.685 \cdot \frac{5.491^2 - 3.138^2}{4} \Rightarrow V_S = 154.44 \text{ cm}^3$$

Ακόμη αν λάβουμε υπόψη ότι το εμπρόσθιο τμήμα του διαφράγματος, δηλαδή τα $\frac{2}{3}$ του όγκου, τροφοδοτείται κατά μέσο όρο από 13 διαφραγματικούς κλάδους καθώς κι ότι κάθε cm^2 (περίπου 1gr) απαιτεί παροχή ίση με 1ml/min, προκύπτει για την μέση συνολική παροχή που διέρχεται από το δίκτυο:

$$Q = \frac{2}{3} \cdot \frac{1}{13} \cdot 154.44 \text{ gr} \cdot 1 \frac{\text{ml}}{\text{min} \cdot \text{gr}} \Rightarrow Q = 7.92 \text{ ml / min}$$

Μια άλλη παραδοχή που κάναμε στο προηγούμενο κεφάλαιο είναι ότι οι τιμές του αριθμού Womersley είναι μικρές οι όροι υψηλής τάξης της σειράς μπορούν να παραλειφθούν χωρίς σημαντικό σφάλμα. Ο αριθμός αυτός είδαμε ότι ορίζεται ως εξής:

$$\alpha = a_0 \sqrt{\omega / v_B} = a_0 \sqrt{(\omega \rho) / \mu}$$

Αν $\rho=1000\text{kg/m}^3$, $\mu=0.003\text{Ns/m}^2$, $\omega=1.25\text{Hz}$ και $a_0=0,0014\text{m}$ η ακτίνα του μεγαλύτερου αγγείου (της S1) που έχουμε στο αγγειακό μας σύστημα προκύπτει ο αριθμός:

$$\alpha = a_0 \sqrt{(\omega \rho) / \mu} = 0.0016 \sqrt{(1.25 \cdot 1000) / 0.003} \Rightarrow \alpha = 1.033$$

Ενδεικτικά, για τα τριχοειδή αγγεία ο αριθμός παίρνει την τιμή $\alpha=0.005$ και για την μεγαλύτερη φλέβα $\alpha=1,291$. Παρατηρούμε ότι ο αριθμός Womersley είναι όντως μικρός αν εξαιρέσουμε την αρχική και τελική φλέβα, οπότε η παραδοχή που κάναμε στο Κεφάλαιο 6 είναι σωστός. Γενικά αυτό που μας ενδιαφέρει είναι το αν ο αριθμός αυτός είναι μικρότερος του 1 ή όχι. Αν $\alpha < 1$ έχουμε παραβολική μορφή της ταχύτητας και για τον υπολογισμό της παροχής μπορούμε να χρησιμοποιήσουμε τον νόμο του Poiseuille.

Επιπλέον θα χρησιμοποιήσουμε το κεντρομόλο σύστημα (σύστημα Strahler) και θα θεωρούμε τα τριχοειδή αγγεία ως αγγεία της τάξεως 0, τα μικρότερα αρτηρίδια που τροφοδοτούν τα τριχοειδή τάξεως 1, τα μεγαλύτερα αρτηρίδια τάξεως 2 κ.ο.κ. Αντίστοιχα στο φλεβικό δέντρο οι φλέβες είναι τάξεως -1,-2,-3 κ.ο.κ.

Τέλος πρέπει να σημειώσουμε ότι κατά την επίλυση των διαφορικών εξισώσεων θα γίνεται διαχωρισμός των αγγείων σε μεγάλα και μικρά. Έτσι για τα μεγάλα θα χρησιμοποιείται η διαφορική εξίσωση δεύτερης τάξης και στα μικρά η εξίσωση πρώτης τάξης.

7.2 Επίλυση μεμονωμένων αγγείων-έλεγχος παραδοχών

Κατά την επίλυση των μεμονωμένων αγγείων θα ορίσουμε αρχικά την μεταβολή της ακτίνας ως μια γνωστή συνάρτηση κι έπειτα θα υπολογίσουμε την αντίστοιχη διεγείρουσα πίεση. Η πίεση αυτή εφαρμόζεται κατόπιν ως γνωστή διέγερση και η μεταβολή της ακτίνας του αγγείου προκύπτει από την επίλυση της διαφορικής εξίσωσης δευτέρου βαθμού. Η λύση της διαφορικής εξίσωσης πρέπει να ταυτίζεται με την αρχική γνωστή συνάρτηση της ακτίνας.

Η μεταβολή της ακτίνας δίνεται από τη σχέση:

$a(t) = a_0 [1 + b \cos(\omega t)]$, όπου a_0 είναι η ακτίνα του αφόρτιστου αγγείου, b ένας αριθμός μεταξύ 0 και 1 και $\omega=2\pi f$ η κυκλική συχνότητα της ταλάντωσης.

Ο προσδιορισμός της διεγείρουσας πίεσης γίνεται με τα ακόλουθα βήματα:

$$a_t = -\omega b a_0 \sin(\omega t)$$

$$a_{tt} = -\omega^2 b a_0 \cos(\omega t)$$

$$\varphi_2 = 8v_B a_t / a^3 + \frac{4}{3} a_{tt} / a - 6a_t^2 / a^2$$

$$p_{exc} = \frac{1}{2}(p_A + p_B) - p_E = \frac{1}{6} \rho L^2 \varphi_2 + \frac{1}{C_R} [(a / a_0)^2 - 1]$$

Στην τελευταία σχέση p_{exc} είναι η διεγείρουσα πίεση. Η πίεση αυτή κατόπιν εισάγεται στη διαφορική εξίσωση (6.66) η οποία κι επιλύεται αριθμητικά:

$$a_{tt} = \frac{3}{4} a \left\{ 6 \left[\frac{1}{2} (p_A + p_B) - p_E - [(a / a_0)^2 - 1] / C_R \right] / L^2 - 8\mu a_t / a^3 \right\} / \rho + 6a_t^2 / a^2$$

7.2.1 Αριθμητική μέθοδος επίλυσης της διαφορικής εξίσωσης

Για την επίλυση των διαφορικών εξισώσεων χρησιμοποιείται η μέθοδος Runge-Kutta 4^{ης} τάξης. Η μέθοδος Runge-Kutta ανήκει στην κατηγορία των μεθόδων απλού βήματος. Εφόσον είναι γνωστές οι συνθήκες σε ένα σημείο του διαστήματος ολοκλήρωσης, η μέθοδος υπολογίζει τις συνθήκες στο επόμενο σημείο, το οποίο απέχει κατά ένα βήμα h από το προηγούμενο. Έτσι η μέθοδος ξεκινά από το γνωστό αρχικό σημείο και διανύει το διάστημα ολοκλήρωσης μέχρι το τελικό σημείο. Το βήμα πρέπει να είναι αρκετά μικρό για να επιτυγχάνεται η ευστάθεια της μεθόδου.

Αν η διαφορική εξίσωση 1^{ου} βαθμού είναι στη μορφή $y' = f(x, y)$ η μέθοδος αποτελείται από τα ακόλουθα βήματα τα οποία χρησιμοποιούν το βήμα r για να υπολογίσουν το βήμα $r+1$:

$$K_1 = f(x_r, y_r)$$

$$K_2 = f\left(x_r + \frac{h}{2}, y_r + \frac{h}{2} K_1\right)$$

$$K_3 = f\left(x_r + \frac{h}{2}, y_r + \frac{h}{2} K_2\right)$$

$$K_4 = f(x_r + h, y_r + h K_3)$$

$$y_{r+1} = y_r + \frac{h}{6} (K_1 + 2K_2 + 2K_3 + K_4)$$

Η διαφορική εξίσωση 2^{ης} τάξης μετασχηματίζεται σε σύστημα δυο διαφορικών εξισώσεων 1^{ης} τάξης με τον μετασχηματισμό $w = y'$ και η μέθοδος μπορεί να γραφτεί με την παρακάτω μορφή:

$$M_1 = f(x_r, y_r, w_r)$$

$$M_2 = f\left(x_r + \frac{h}{2}, y_r + \frac{h}{2}w_r, w_r + \frac{h}{2}M_1\right)$$

$$M_3 = f\left(x_r + \frac{h}{2}, y_r + \frac{h}{2}w_r + \frac{h^2}{4}M_1, w_r + \frac{h}{2}M_2\right)$$

$$M_4 = f\left(x_r + h, y_r + hw_r + \frac{h^2}{2}M_2, w_r + hM_3\right)$$

$$y_{r+1} = y_r + hw_r + \frac{h^2}{6}(M_1 + M_2 + M_3)$$

$$w_{r+1} = w_r + \frac{h}{6}(M_1 + 2M_2 + 2M_3 + M_4)$$

7.2.2 Το πρόγραμμα VESSEL

Η επίλυση των μεμονωμένων αγγείων γίνεται με την εκτέλεση του προγράμματος VESSEL. Πρώτα δημιουργούμε το αρχείο εισόδου VESSEL.IN το οποίο περιέχει τις βασικές παραμέτρους επίλυσης οι οποίες είναι: η διάμετρος και το μήκος του αγγείου, ο λόγος διαμέτρου προς το πάχος, το μέτρο ελαστικότητας, η παράμετρος b της συνάρτησης της ακτίνας του αγγείου, η συχνότητα της ταλάντωσης, το διάστημα ολοκλήρωσης, ο αριθμός βημάτων της μεθόδου, ο αριθμός των σημείων που καταχωρίζονται στο αρχείο εξόδου, το βήμα στο οποίο γίνεται η καταχώριση του πεδίου ταχυτήτων του ρευστού και τέλος ο αριθμός x και η του πλέγματος για την αναπαράσταση του πεδίου ταχυτήτων. Ένα παράδειγμα εμφανίζεται αμέσως παρακάτω:

VESSEL.IN

0.0016	0.14	Διάμετρος και μήκος αγγείου [m]
10		Λόγος διαμέτρου προς πάχος αγγείου
5.0E5		Μέτρο ελαστικότητας αγγείου [N/m ²]
0.1	1.25	Μεταβολή της ακτίνας και συχνότητα [Hz]
1.6		Χρονικό διάστημα ολοκλήρωσης [sec]
2000	200	Αριθμός βημάτων ολοκλήρωσης και καταχώρισης
500		Βήμα καταχώρισης πεδίου ταχυτήτων
21	11	Αριθμός σημείων κατά x και η για το πεδίο ταχυτήτων

Η εκκίνηση του προγράμματος γίνεται με την κλήση της υπορουτίνας INIT, η οποία είναι υπεύθυνη για την εισαγωγή των βασικών παραμέτρων και τον προσδιορισμό της αρχικής κατάστασης ($t=0$, $a=a_0(1+b)$, $w=0$). Η συνεκτικότητα του αίματος είναι ίση προς $3cP=0.003$ Ns/m² και η πυκνότητα του ίση προς 1000kg/m³. Στη συνέχεια δημιουργείται το αρχείο εξόδου VESSEL.OUT και αρχίζει η διαδικασία της επίλυσης. Αν στο τρέχον βήμα πρέπει να γίνει καταχώριση στο αρχείο εξόδου υπολογίζεται η τιμή της δεύτερης παραγώγου καθώς και ο συνεκτικός και ο αδρανειακός όρος της συνάρτησης φ_2 . Ο υπολογισμός της διεγείρουσας πίεσης από τη συνάρτηση PEXC και η επίλυση του αγγείου

πραγματοποιούνται ταυτόχρονα. Κάθε γραμμή που εγγράφεται στο αρχείο εξόδου περιλαμβάνει 5 στήλες: το χρόνο καταχώρησης, τη διεγείρουσα πίεση, την υπολογισμένη τιμή της ακτίνας και τις δυο συνιστώσες φ_2 . Αν στο βήμα πρέπει να γίνει καταχώρηση των ταχυτήτων, καλείται η υπορουτίνα FIELD, η οποία υπολογίζει τις ταχύτητες σε κάθε σημείο του πλέγματος εφαρμόζοντας τις σχέσεις (6.53) και (6.54).

$$u = 4(\eta^2 - 1)a_t / a + (\eta^2 - 1)\left[\frac{1}{12}aa_{tt}(3\eta^2 - 1) + \frac{1}{36}a_t^2(8\eta^4 - 55\eta^2 + 17)\right] / v_B$$

$$v = a_t\eta(2 - \eta^2) - a\eta(\eta^2 - 1)^2\left[\frac{1}{24}aa_{tt} + \frac{1}{72}a_t^2(2\eta^2 - 17)\right] / v_B$$

Η ταχύτητα u_0 θεωρείται μηδενική, πράγμα που συμβαίνει όταν οι πιέσεις p_A και p_B στα άκρα του αγγείου είναι ίσες, δηλαδή όταν δεν επιβάλλεται εξωτερική βαθμίδα πίεσης. Σε κάθε γραμμή του αρχείου VESSEL.FLD καταγράφονται οι συντεταγμένες του σημείου x και y και οι συνιστώσες u και v της ταχύτητας. Τέλος η μετάβαση στην επόμενη χρονική στιγμή πραγματοποιείται με την υπορουτίνα RUNGE.

7.2.3 Αποτελέσματα και σχολιασμός

Το παραπάνω πρόγραμμα θα εκτελεστεί για 6 περιπτώσεις: για συχνότητες 1.25 Hz (η συχνότητα του καρδιακού κύκλου σε κατάσταση ηρεμίας) και 2.5 Hz (διπλάσια της προηγούμενης-συχνότητα κατά την άσκηση) και για διαμέτρους και μήκη:

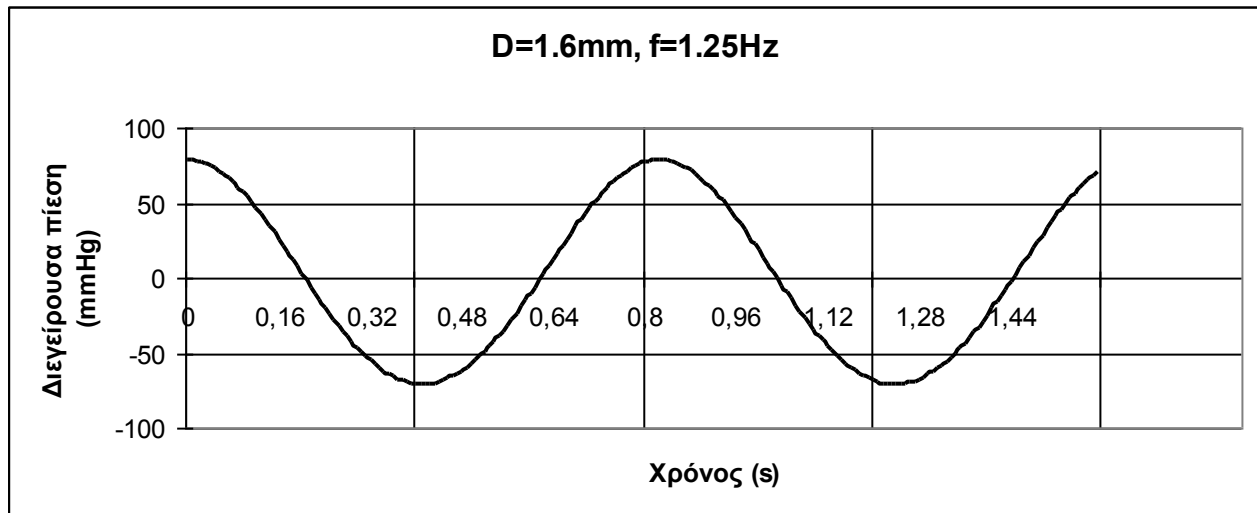
$$D_1=1.6\text{mm}, L_1=14\text{mm},$$

$$D_2=1.6/(1.53)^2=1.046\text{mm}, L_2=14/(1.32)^2=8.035\text{mm} \text{ και}$$

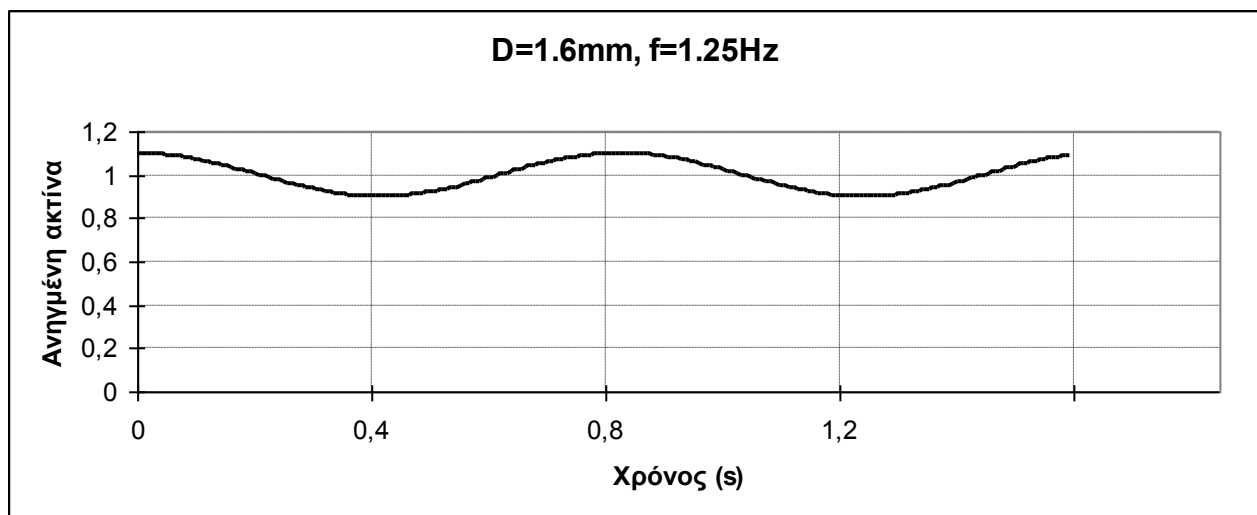
$$D_3=1.6/(1.53)^4=0.447\text{mm}, L_3=14/(1.32)^4=4.611\text{mm}.$$

Σε κάθε περίπτωση ο λόγος της εσωτερικής διαμέτρου προς το πάχος του τοιχώματος είναι σε κάθε περίπτωση 10 δηλαδή πρόκειται για αρτηρίες.

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται στα Σχήματα 7.1-7.10. Στα Σχήματα 7.1,7.2 έχουμε τις συναρτήσεις της πίεσης και της ανηγμένης ακτίνας για αγγείο διαμέτρου 1.6mm και συχνότητας 1.25Hz. Η λύση της διαφορικής εξίσωσης ταυτίζεται όπως αναμενόταν με την αρχική συνάρτηση.



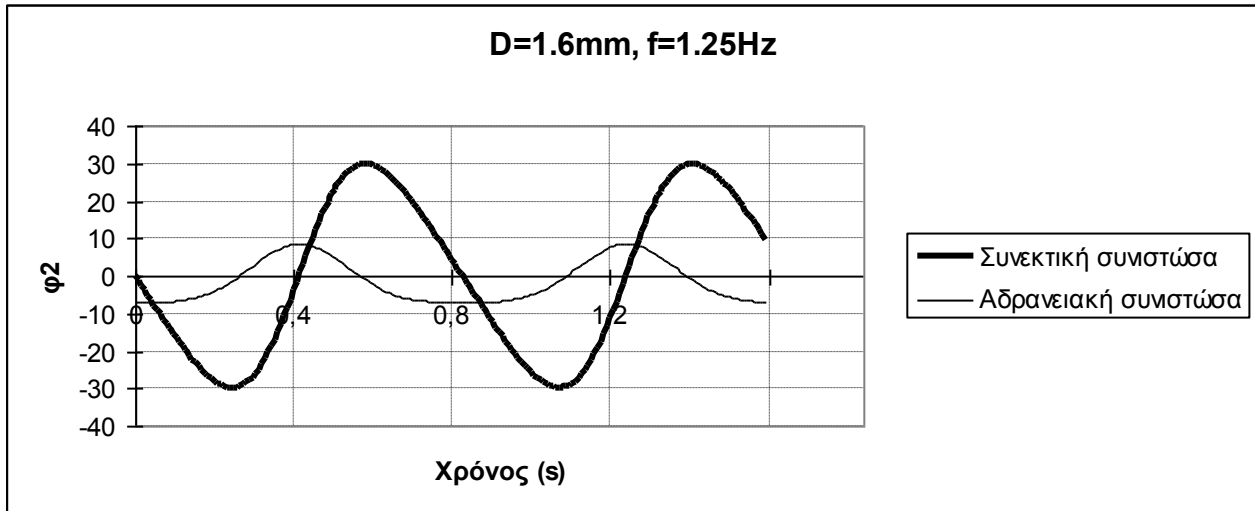
Σχήμα 7.1 Διεγείρουσα πίεση συναρτήσει του χρόνου



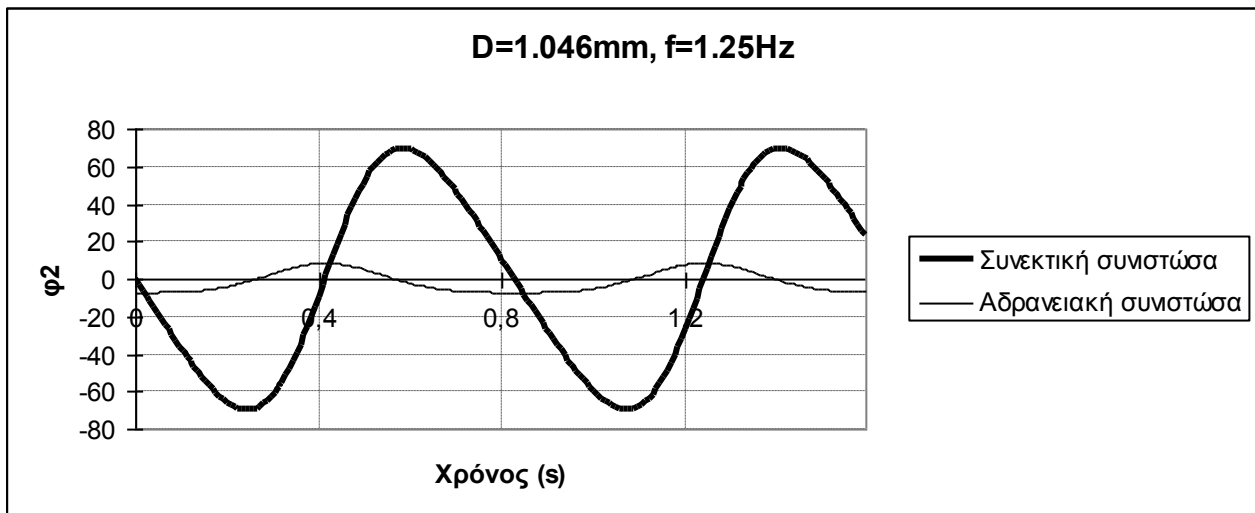
Σχήμα 7.2 Ανηγμένη ακτίνα συναρτήσει του χρόνου

Τα Σχήματα 7.3-7.8 δείχνουν την μεταβολή της συνεκτικής και της αδρανιακής συνιστώσας φ_2 . Όσο μειώνεται η διάμετρος του αγγείου και η συχνότητα ταλάντωσης, δηλαδή όσο μειώνεται και ο αριθμός Womersley α , αυξάνεται η σημασία του συνεκτικού μέρους και μειώνεται η σημασία του αδρανιακού. Το γεγονός αυτό μας οδηγεί στο συμπέρασμα ότι σωστά ορίσαμε τη συνάρτηση της φ_2 ως σειρά ως προς το α , με τους δυο πρώτους ορούς να αντιστοιχούν στην συνεκτική και την αδρανιακή συνιστώσα και τους υπόλοιπους να παραλείπονται.

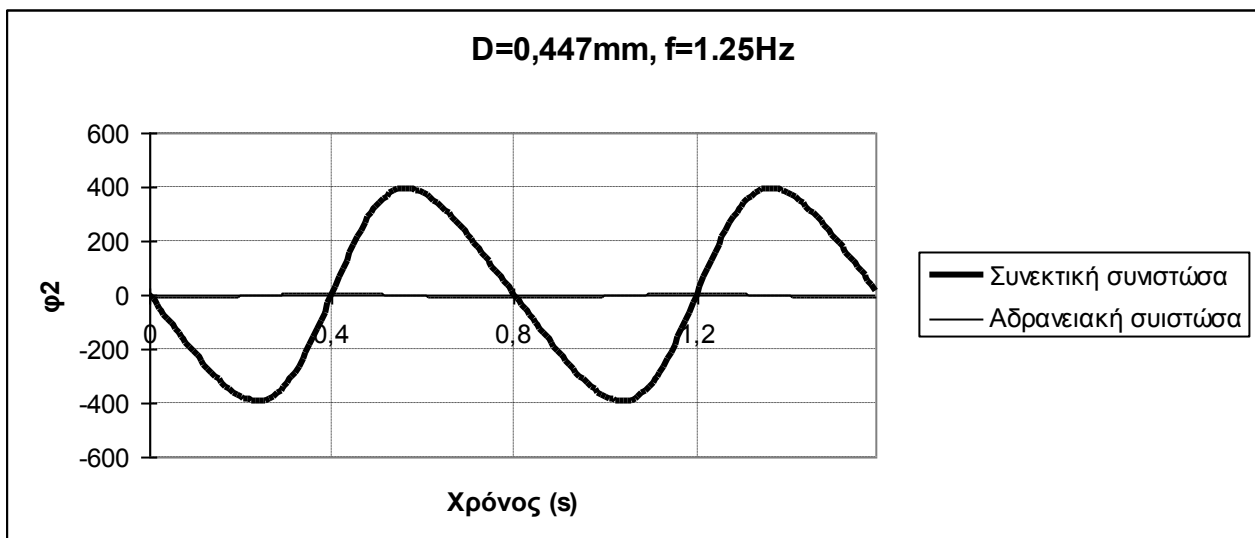
Στα Σχήματα 7.9-7.10 παρουσιάζεται το πεδίο ταχυτήτων του αίματος ενός αγγείου διαμέτρου 1.6mm και συχνότητας 1.25Hz στις χρονικές στιγμές 0.4 και 0.6 sec. Και στις δυο περιπτώσεις η ακτινική συνιστώσα v είναι αμελητέα και γι' αυτό τα διανύσματα εμφανίζονται σχεδόν οριζόντια.



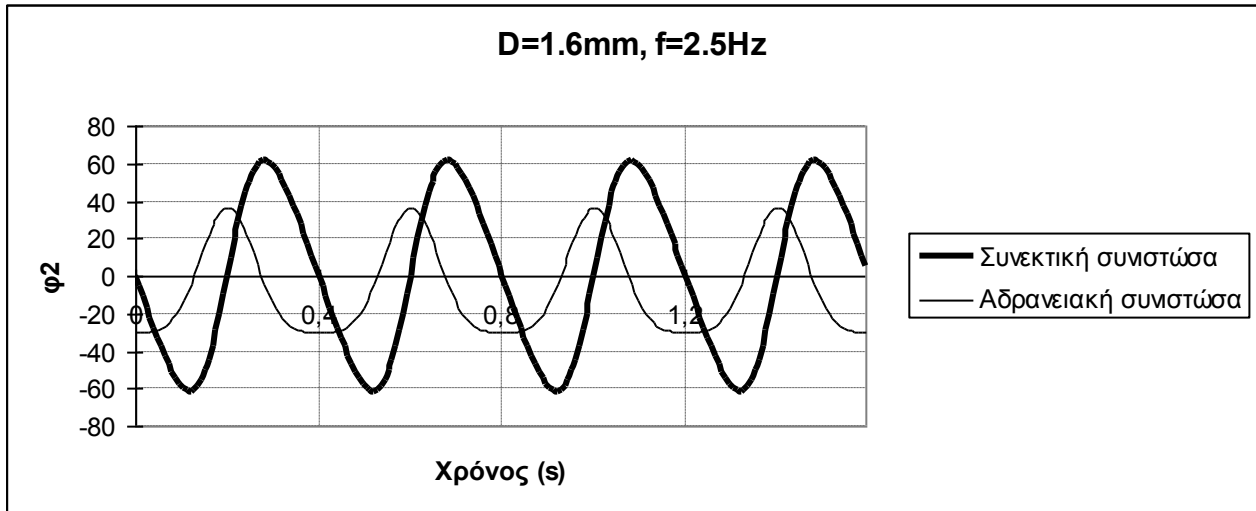
Σχήμα 7.3 Οι συστούσες της πίεσης φ_2 συναρτήσεϊ του χρόνου



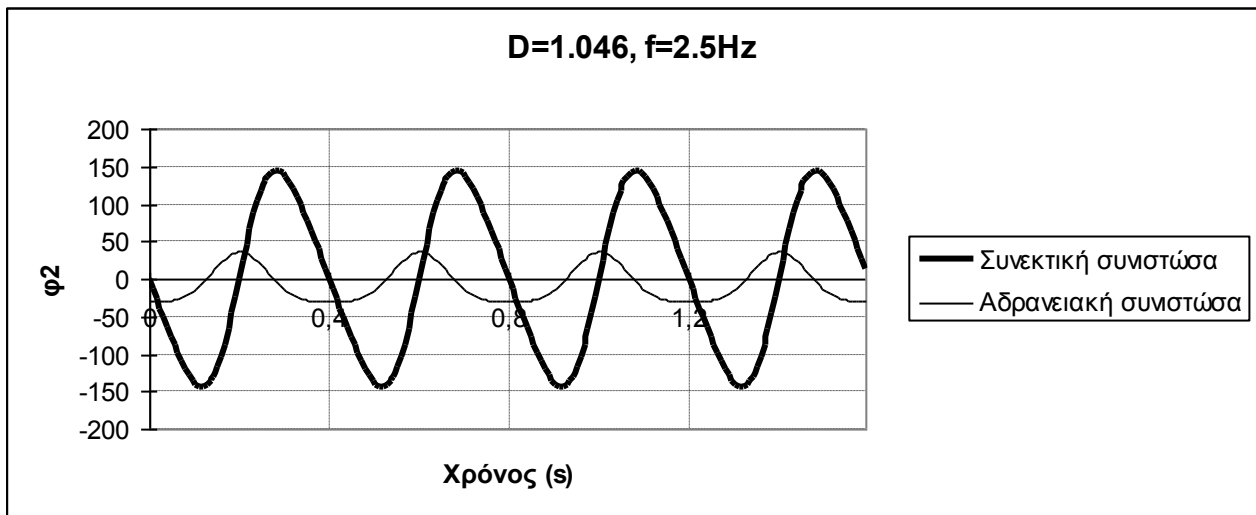
Σχήμα 7.4 Οι συστούσες της πίεσης φ_2 συναρτήσεϊ του χρόνου



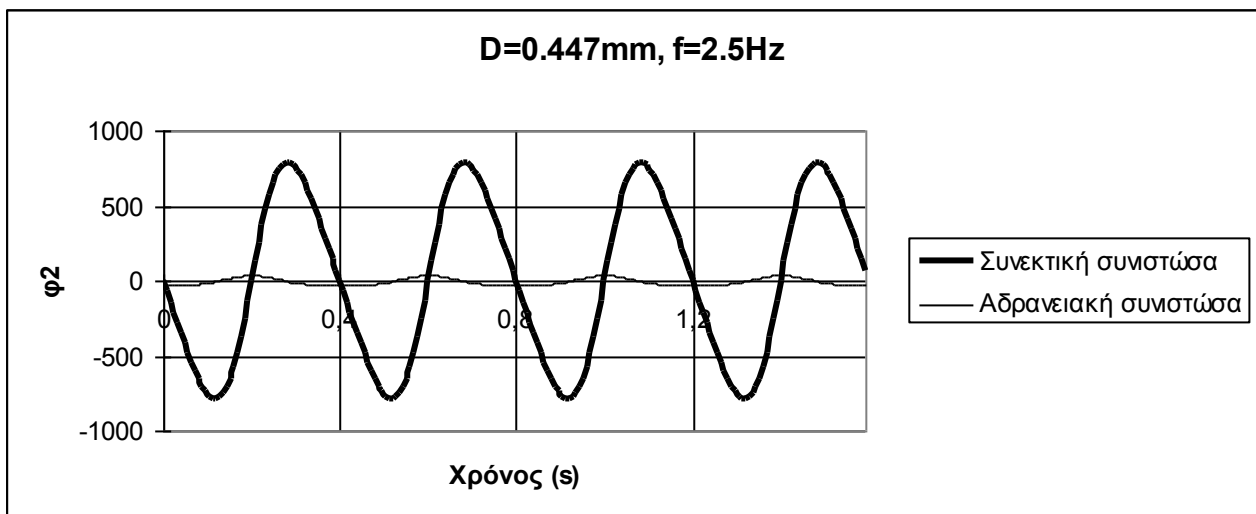
Σχήμα 7.5 Οι συστούσες της πίεσης φ_2 συναρτήσεϊ του χρόνου



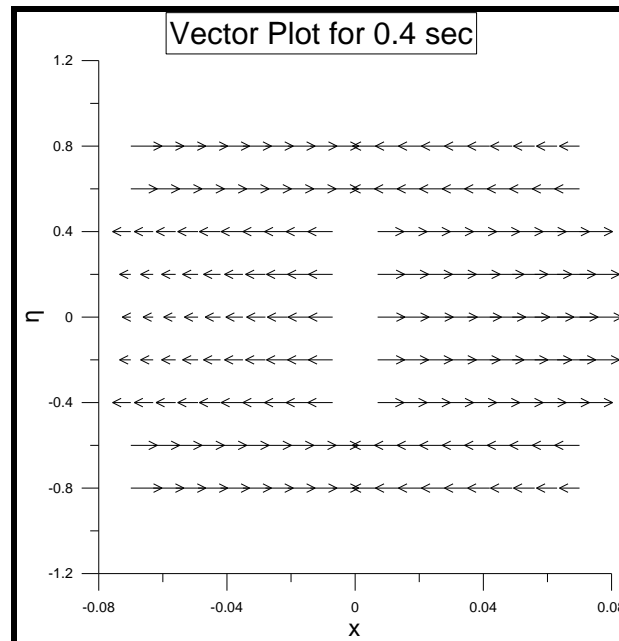
Σχήμα 7.6 Οι συστούσες της πίεσης ϕ_2 συναρτήσεϊ του χρόνου



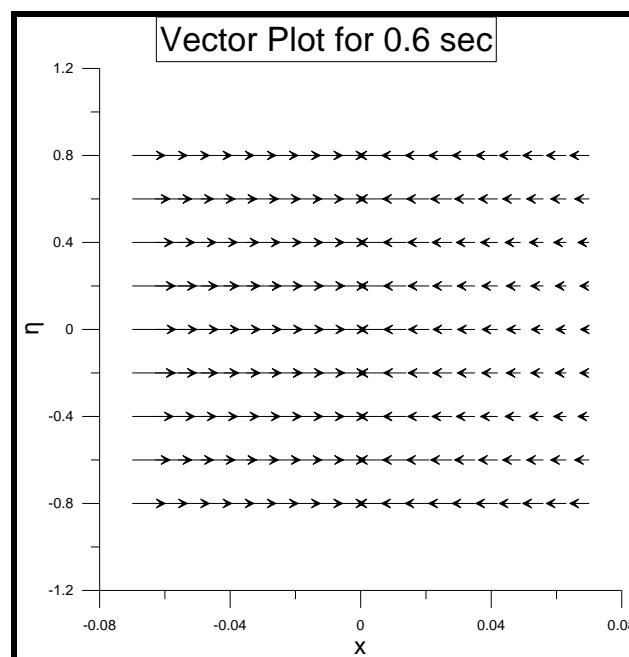
Σχήμα 7.7 Οι συστούσες της πίεσης ϕ_2 συναρτήσεϊ του χρόνου



Σχήμα 7.8 Οι συστούσες της πίεσης ϕ_2 συναρτήσεϊ του χρόνου



Σχήμα 7.9 Κατανομή ταχυτήτων για $D=1.6mm$ και $f=1.25Hz$



Σχήμα 7.10 Κατανομή ταχυτήτων για $D=1.6mm$ και $f=1.25Hz$

7.3 Διαδικασία επίλυσης συμμετρικών δικτύων

Ένα συμμετρικό δίκτυο αποτελεί μια διαδρομή από διαδοχικές τάξεις αγγείων. Όπως αναφέραμε στην πρώτη παράγραφο του κεφαλαίου το δίκτυο με το οποίο θα ασχοληθούμε περιλαμβάνει 27 τάξεις (13 αρτηριακές, 1 τριχοειδών και 13 φλεβικές. Αν το φλεβικό αίμα καταλήγει στις Thebesian φλέβες θα έχουμε 20 τάξεις (13 αρτηριακές, 1 τριχοειδών και 6 φλεβικές).

Για την επίλυση του δικτύου μας είναι απαραίτητο να γνωρίζουμε τις πιέσεις στα άκρα της αλυσίδας μας. Επειδή λοιπόν α) δεν υπάρχουν διαθέσιμες κυματομορφές των πιέσεων στην είσοδο και στην έξοδο των διαφραγματικών αγγείων και β) γνωρίζουμε ότι η πτώση πίεσης στα μεγάλα επικάρδια αγγεία (από τα οποία προέρχονται και καταλήγουν τα διαφραγματικά αγγεία) είναι μικρή, χρησιμοποιούμε την αορτική πίεση και την πίεση του δεξιού κόλπου.

Η εξωτερική πίεση λαμβάνεται με τη ίδια τιμή για όλα τα αγγεία του δικτύου για να διατηρηθεί η συμμετρία του. Η τιμή της πίεσης αυτής εξαρτάται από τη θέση στην οποία βρίσκεται το δίκτυό μας. Έτσι θα εξετάσουμε τέσσερις περιπτώσεις: κοντά στην αριστερή κοιλία (βάθος 0), στο μέσο του διαφράγματος (βάθος 1.1765cm), κοντά στη δεξιά κοιλία (βάθος 2.353cm) και κοντά στη δεξιά κοιλία αλλά με τις Thebesian φλέβες.

Αν υποθέσουμε λοιπόν ότι το δίκτυο είναι N τάξης θα περιλαμβάνει N+1 κόμβους, με τους δυο ακραίους να επικρατούν γνωστές πιέσεις και τους N-1 ενδιάμεσους κόμβους στους οποίους πρέπει να υπολογίσουμε τις πιέσεις. Σε κάθε χρονική στιγμή είναι γνωστή η ακτίνα (αν ισχύει η διαφορική εξίσωση 1^{ου} βαθμού) και η ακτίνα και η παράγωγός της (αν ισχύει η διαφορική εξίσωση 2^{ου} βαθμού) με τη μέθοδο Runge-Kutta. Οι πιέσεις που ζητάμε προκύπτουν με την επίλυση ενός γραμμικού συστήματος αλγεβρικών εξισώσεων. Σε κάθε κόμβο i αντιστοιχεί μια γραμμική εξίσωση που προκύπτει από τη Διατήρηση Μάζας στον κόμβο. Αν θεωρηθεί ότι ο κόμβος i συνδέεται με τους κόμβους i-1 και i+1 μέσω των αγγείων i-1 και i αντίστοιχα, προκύπτει η ακόλουθη εξίσωση (βλ. σχέση 6.71):

$$\begin{aligned} m_{i-1}[(p_{i-1} - p_i)a_{i-1}^4 / (8\mu L_{i-1}) - L_{i-1}a_{i-1}a_{(i-1)t}] = \\ m_i[(p_i - p_{i+1})a_i^4 / (8\mu L_i) - L_i a_i a_{it}] \Rightarrow \\ -m_{i-1}a_{i-1}^4 / (8\mu L_{i-1})p_{i-1} + (m_{i-1}a_{i-1}^4 / L_{i-1} + m_i a_i^4 / L_i) / (8\mu)p_i - \\ -m_i a_i^4 / (8\mu L_i)p_{i+1} + m_{i-1}L_{i-1}a_{i-1}a_{(i-1)t} + m_i L_i a_i a_{it} = 0 \end{aligned} \quad (7.1)$$

Όπου m_i και m_{i-1} είναι το πλήθος των αγγείων των τάξεων i και i-1 αντίστοιχα. Αν κάποια από τις παραγώγους a_{it} ή $a_{(i-1)t}$ είναι άγνωστη εισάγεται η σχέση 6.70:

$$a_{jt} = 3a_j^3 / (4\mu L_j^2) \left\{ \frac{1}{2}(p_j + p_{j+1}) - p_E - [(a_j / a_{0j})^2 - 1] / C_{Rj} \right\} \quad (7.2)$$

Αν κάποια από τις πιέσεις ή τις παραγώγους είναι γνωστή, οι αντίστοιχοι όροι μετακινούνται στο δευτερο μέλος της εξίσωσης 6.1. Με τον τρόπο αυτόν προκύπτουν N-1 γραμμές του πίνακα των συντελεστών των άγνωστων πιέσεων καθώς και οι γραμμές του διανύσματος των σταθερών όρων. Το γραμμικό αυτό σύστημα μπορεί να γραφεί στην μορφή $Ax=b$. Ο πίνακας A είναι τριδιαγώνιος και συμμετρικός τον οποίο και άρα μπορούμε να λύσουμε εύκολα το σύστημα με τον παρακάτω αλγόριθμο.

7.3.1 Επίλυση του συστήματος με τον τριδιαγώνιο και συμμετρικό πίνακα των άγνωστων συντελεστών

Εφόσον ο πίνακας είναι τριδιαγώνιος και συμμετρικός αρκεί να αποθηκευτούν μόνο τα στοιχεία της κύριας διαγωνίου καθώς και αυτά που βρίσκονται πάνω (ή κάτω) από αυτή. Έτσι αν το σύστημα περιλαμβάνει n εξισώσεις, αρκεί ένας πίνακας A με διαστάσεις $2 \times n$: Στην πρώτη γραμμή θα αποθηκεύσουμε τα στοιχεία της κύριας διαγωνίου και στη δεύτερη τα στοιχεία που βρίσκονται πάνω από αυτή. Αν b και x είναι αντίστοιχα τα n -διάστατα διανύσματα των σταθερών και άγνωστων όρων, ο αλγόριθμος αποτελείται από τα παρακάτω βήματα:

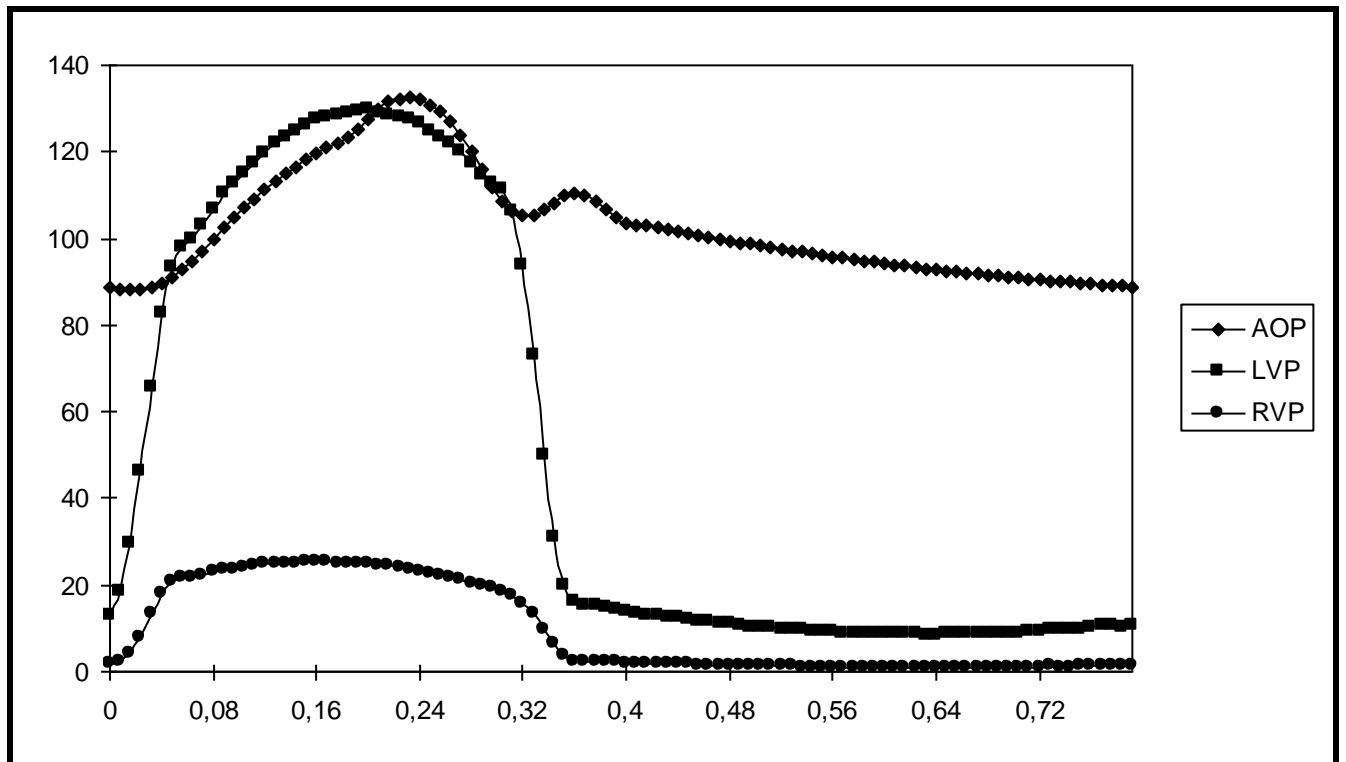
1. Αρχικά ορίζονται τα $Z_1 = b_1/a_{1,1}$ και $\xi = a_{1,1}$
2. Παραγοντοποίηση και προς τα εμπρός αντικατάσταση.
Για $i=2, \dots, n$ εκτελούνται τα βήματα 3, 4, και 5.:
 3. $c_i = a_{2,i-1}/\xi$
 4. $\xi = a_{1,i} - a_{2,i-1}c_i$
 5. $Z_i = (b_i - a_{2,i-1}Z_{i-1})/\xi$
6. Ορίζεται το $x_n = Z_n$
7. Προς τα πίσω αντικατάσταση. Για $i=n-1, \dots, 1$ υπολογίζεται το $x_i = Z_i - c_{i+1}x_{i+1}$

7.3.2 Καθορισμός των συναρτήσεων των γνωστών πιέσεων

Από τις τέσσερις γνωστές πιέσεις, η πίεση του δεξιού κόλπου λαμβάνεται σταθερή και ίση με $RAP = 1 \text{ mmHg}$. Οι υπόλοιπες πιέσεις είναι περιοδικές συναρτήσεις με θεμελιώδη συχνότητα αυτή του καρδιακού κύκλου. Είναι δυνατό επομένως να προσεγγιστούν με πεπερασμένο πλήθος όρων μιας σειράς Fourier:

$$p(t) = \frac{C_0}{2} + \sum_{i=1}^n [C_i \cos(i \cdot 2\pi ft) + S_i \sin(i \cdot 2\pi ft)]$$

Η πορεία που ακολουθείται είναι η εξής: από τα διαγράμματα που διατίθενται σε δημοσιεύσεις λαμβάνεται ένας ικανοποιητικός αριθμός σημείων ζευγών (t_i, p_i) και οι συντελεστές C_i και S_i της σειράς Fourier προκύπτουν μέσω προσέγγισης με ελάχιστα τετράγωνα. Στο Σχήμα 7.11 φαίνεται η μεταβολή των AoP, LVP και RVP.



Σχήμα 7.11. Μεταβολή των πιέσεων AOP, LVP και RVP

Η ελαχιστοποίηση των τετραγώνων των διαφορών μεταξύ των δεδομένων σημείων και των αντίστοιχων προσεγγίσεων από τη σειρά, προκύπτουν από την επίλυση του γραμμικού συστήματος των κανονικών εξισώσεων:

$Ax=b$, όπου

$$a_{k,j} = \sum_{i=1}^M \Phi_k(t_i)\Phi_j(t_i)$$

$$b_k = \sum_{i=1}^M \Phi_k(t_i)p_i$$

Στις παραπάνω σχέσεις M είναι ο αριθμός των προσεγγιζόμενων σημείων και Φ_i $i=1, \dots, 2n+1$ οι συναρτήσεις βάσης οι οποίες ορίζονται ως εξής:

$$\Phi_1 = \frac{C_0}{2}$$

$$\Phi_i(t) = \cos\left(\frac{i}{2} \cdot 2\pi ft\right), \text{ αν ο } i \text{ είναι άρτιος}$$

$$\Phi_i(t) = \sin\left(\frac{i-1}{2} \cdot 2\pi ft\right), \text{ αν ο } i \text{ είναι περιττός}$$

Η λύση του συστήματος περιέχει κατά σειρά τον όρο C_0 και τα ζεύγη (C_i, S_i) για $i=1, \dots, n$.

Η επίλυση του συστήματος γίνεται με τη μέθοδο απαλοιφής του Gauss. Αν $D=[A,b]$ είναι ο επαυξημένος πίνακας του συστήματος, τα βήματα της μεθόδου είναι τα ακόλουθα:

1. Για $i=1, \dots, n-1$ εκτελούνται τα βήματα 2, 3, και 4.:
2. Ευρίσκεται ο μικρότερος ακέραιος k με $i \leq k \leq n$ με $d_{k,i} \neq 0$
Αν δεν υπάρχει τέτοιος ακέραιος το σύστημα δεν έχει μοναδική λύση.
3. Αν $k \neq i$ γίνεται αντιμετάθεση των γραμμών ε_k και ε_i του πίνακα D .
4. Για $j=i+1, \dots, n$ εκτελούνται τα βήματα 5, και 6.:
5. Ορίζεται το $m = d_{j,i}/d_{i,i}$.
6. Η γραμμή ε_j του πίνακα D αντικαθίσταται με τη γραμμή $\varepsilon_j - m \varepsilon_i$.
7. Αν $d_{n,n}=0$, δεν υπάρχει μοναδική λύση.
8. Ορίζεται $x_n = d_{n,n+1}/d_{n,n}$.
9. Προς τα πίσω αντικατάσταση. Για $i=n-1, \dots, 1$ υπολογίζεται το: $x_i = (d_{i,n+1} - \sum_{j=i+1}^n d_{i,j}x_j) / d_{i,i}$

Το πρόγραμμα HARMON

Η διαδικασία της προσέγγισης με σειρά Fourier επιτυγχάνεται με την εκτέλεση του προγράμματος HARMON. Αρχικά το πρόγραμμα μέσω της υπορουτίνας INIT διαβάζει το αρχείο HARMON.IN το οποίο περιλαμβάνει τις παραμέτρους εισόδου. Οι δυο πρώτες παράμετροι είναι τα ονόματα των αρχείων εισόδου και εξόδου. Η πρώτη στήλη του αρχείου εισόδου πρέπει να περιέχει τις τιμές t_i . Κατόπιν εισάγεται ο αριθμός της στήλης μετά τη πρώτη στην οποία βρίσκονται οι τιμές p_i . Στη συνέχεια εισάγεται ο αριθμός των σημείων του αρχείου και το βήμα λήψης των σημείων. Τέλος εισάγεται ο αριθμός n των αρμονικών και η θεμελιώδης συχνότητα.

Αρχείο HARMON.IN

AOP.IN	Αρχείο εισόδου
AOP.OUT	Αρχείο εξόδου
1 100 1	Αριθμός στήλης, αριθμός σημείων και βήμα
22	Αριθμός αρμονικών
1.25	Θεμελιώδης συχνότητα [Hz]

Μετά την εισαγωγή των παραμέτρων γίνεται ανάγνωση του αρχείου που περιέχει τα προσεγγιζόμενα σημεία. Κατόπιν καλείται η υπορουτίνα SYSTEM, η οποία καθορίζει τους πίνακες του γραμμικού συστήματος και καλεί την υπορουτίνα GAUSS για την επίλυσή του. Οι συναρτήσεις βάσεις δίνονται από τη συνάρτηση F. Οι τιμές των συντελεστών Fourier επιστρέφονται στον πίνακα COEF με τη σειρά που ορίστηκε στα προηγούμενα. Η τελευταία υπορουτίνα που καλείται από το κυρίως πρόγραμμα είναι η OUTRES η οποία είναι υπεύθυνη για την εγγραφή των αποτελεσμάτων. Ο αριθμός των αρμονικών και οι συντελεστές Fourier εγγράφονται στο αρχείο εξόδου. Επίσης για λόγους ελέγχου του αποτελέσματος της προσέγγισης δημιουργείται το αρχείο HARMON.OUT, κάθε γραμμή

του οποίου περιέχει την τιμή t_i , την ακριβή τιμή p_i και την προσέγγιση της p_i μέσω της σειράς Fourier. Η προσέγγιση των σημείων γίνεται από τη συνάρτηση YA.

7.3.3 Το πρόγραμμα LARGE

Για την επίλυση συμμετρικών δικτύων χρησιμοποιείται το πρόγραμμα LARGE. Το πρόγραμμα LARGE αρχίζει με την κλήση της υπορουτίνας INITPR η οποία διαβάζει τον αριθμό των αρμονικών (AOHAR, LVHAR και RVHAR) και τους συντελεστές Fourier (AOCOEF, LVCOEF και RVCOEF) των πιέσεων AoP, LVP και RVP αντίστοιχα.

Κατόπιν το πρόγραμμα καλεί την υπορουτίνα INIT η οποία διαβάζει το αρχείο εισόδου LARGE.PAR. Οι παράμετροι που περιλαμβάνονται στο αρχείο εισόδου είναι κατά σειρά οι εξής: ο αριθμός των τάξεων των αρτηριών και των φλεβών, η διάμετρος και το μήκος της αρχικής αρτηρίας, οι λόγοι διαμέτρου και μηκών του αρτηριακού δέντρου, οι λόγοι διαμέτρου και μηκών του φλεβικού δέντρου, ο λόγος διακλάδωσης, οι λόγοι εσωτερικής διαμέτρου προς το πάχος τοιχώματος (για τις αρτηρίες, τα αρτηρίδια, τα τριχοειδή αγγεία, τα φλεβίδια και τις φλέβες), το μέτρο ελαστικότητας, η μέγιστη διάμετρος των αρτηριδίων και των φλεβιδίων, η ελάχιστη διάμετρος αγγείου με διαφορική εξίσωση 2^{ου} βαθμού, μια λογική τιμή για την εκλογή της RAP (αληθής) ή της RVP (ψευδής) ως πίεση του φλεβικού άκρου, η εσωτερική και εξωτερική διάμετρος της αριστερής κοιλίας, το βάθος που βρίσκεται το δίκτυο, το χρονικό διάστημα ολοκλήρωσης και τα βήματα ολοκλήρωσης και καταχώρησης.

Αρχείο LARGE.PAR

13	13				Αριθμός τάξεων αρτηριών και φλεβών
0.0016	0.014				Διάμετρος και μήκος της αρχικής αρτηρίας [m]
1.53	1.32				Λόγοι διαμέτρου και μηκών του αρτηριακού δέντρου
1.56	1.32				Λόγοι διαμέτρου και μηκών του φλεβικού δέντρου
3					Λόγος διακλάδωσης
10	1.5	8	10	10	Λόγοι εσωτερικής διαμέτρου προς το πάχος τοιχώματος
500000					Μέτρο ελαστικότητας [N/m ²]
0.00005					Μέγιστη διάμετρος των αρτηριδίων και των φλεβιδίων[m]
0.00015					Ελάχιστη διάμετρος αγγείου για ΔΕ 2 ^{ου} βαθμού
T					Χρήση πίεσης του δεξιού κόλπου [T] ή κοιλίας [F]
0.03138	0.05491				Εσωτερική και εξωτερική ακτίνα της αριστερής κοιλίας[m]
0.0					Βάθος στα τοιχώματα της αριστερής κοιλίας[m]
0.8					Χρόνος ολοκλήρωσης [sec]
80000	1000				Αριθμός βημάτων ολοκλήρωσης και καταχώρισης

Στη συνέχεια καθορίζονται οι υπόλοιπες βασικές παράμετροι. Η συνεκτικότητα του αίματος ορίζεται ως $VISC=0.003Ns/m^2=3cP$ και η πυκνότητα ως $DENS=1000kg/m^3$. Ο συνολικός αριθμός των τάξεων SEGNUM ορίζεται ως το άθροισμα των αρτηριακών και

των φλεβικών τάξεων. Κατόπιν καθορίζονται οι αρχικές ακτίνες, τα μήκη, οι σχετικές compliances και το πλήθος των αγγείων κάθε τάξης. Ο πίνακας SECOND καθορίζει σε ποια από τα αγγεία ισχύει η εξίσωση 2^{ου} βαθμού (TRUE) ή 1^{ου} βαθμού (FALSE).

Μετά από τα παραπάνω, ζητείται από το χρήστη να καθορίσει το κατά πόσο υπάρχει αρχείο LARGE.IN με αρχικές τιμές (δηλαδή έναν αρχικό χρόνο και τις τιμές των ακτίνων των αγγείων και των πρώτων παραγώγων τους στο χρόνο αυτό). Αν το αρχείο δεν υπάρχει, είναι δηλαδή η πρώτη φορά που εκτελείται το πρόγραμμα, το αγγείο τοποθετείται στην κατάσταση $t=0$, $a_i=a_{i0}$ και $w=a_{i1}=0$. Καλείται κατόπιν η υπορουτίνα SOLNET για την επίλυση του δικτύου στην αρχική χρονική στιγμή.

Η υπορουτίνα FOPEN είναι υπεύθυνη για τη δημιουργία των αρχείων εξόδου. Σε κάθε τάξη αγγείων αντιστοιχεί ένα αρχείο εξόδου με το όνομα LARGE $_{xxx}$.DAT, όπου xxx είναι ο αριθμός της τάξης. Η μετατροπή του ακέραιου xxx σε γραμματοσειρά γίνεται μέσω της συνάρτησης NTOCHR.

Το πρόγραμμα εισέρχεται κατόπιν στη διαδικασία αριθμητικής επίλυσης του δικτύου. Ένα βήμα ολοκλήρωσης εκτελείται με την κλήση της υπορουτίνας RUNGE η οποία εφαρμόζει τον αλγόριθμο Runge-Kutta τέταρτης τάξης. Η ακτίνα των αγγείων, η πρώτη και η δεύτερη παράγωγος βρίσκονται αντίστοιχα στους πίνακες A, W και Z της περιοχής STATE. Η μέθοδος απαιτεί τον υπολογισμό των παραγώγων 4 φορές: στην παρούσα χρονική στιγμή (που υπάρχουν από τις αρχικές συνθήκες ή από το προηγούμενο βήμα), δυο φορές σε απόσταση $h/2$ και μια φορά σε απόσταση h . Η υπορουτίνα SOLNET πρέπει να εκτελεστεί 3 φορές και μια ακόμη για τον καθορισμό της τελικής κατάστασης του δικτύου τη επόμενη χρονική στιγμή, δηλαδή συνολικά 4 φορές. Τα ενδιάμεσα σημεία καθορίζονται από τους πίνακες AMID και WMID, ενώ με έλεγχο του πίνακα SECOND εκτελείται η κατάλληλη παραλλαγή της μεθόδου για τη διαφορική εξίσωση 1^{ης} ή 2^{ης} τάξης.

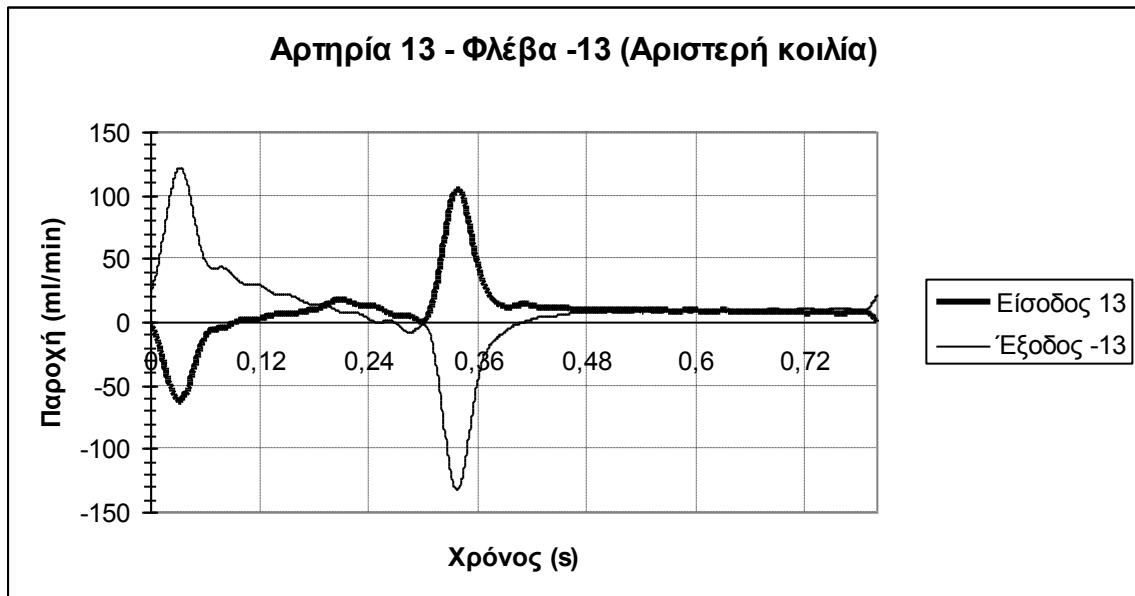
Η υπορουτίνα SOLNET είναι υπεύθυνη για τον προσδιορισμό των πιέσεων, των παροχών και των άγνωστων παραγώγων σε κάθε χρονική στιγμή, εφόσον δίνονται οι ακτίνες των αγγείων και οι πρώτες παράγωγοι στα μεγάλα αγγεία. Αρχικά καθορίζονται οι γνωστές πιέσεις: η πίεση του κόμβου 1 ορίζεται ίση με την αορτική, ενώ η πίεση του τελικού κόμβου γίνεται ίση προς την πίεση του δεξιού κόμβου (1 mmHg) ή την πίεση της δεξιάς κοιλίας στην περίπτωση των Thebesian φλεβών. Η εξωτερική πίεση δίνεται από την συνάρτηση PEXT και υπολογίζεται με βάση τη θέση του δικτύου στο διάφραγμα μέσω της σχέσης 6.72. Οι συναρτήσεις AoP, LVP και RVP χρησιμοποιούν τη γενική συνάρτηση PRESS και παίρνουν ως ορίσματα τους κατάλληλους συντελεστές Fourier. Η υπορουτίνα SOLNET υπολογίζει κατόπιν τον πίνακα SA των συντελεστών των αγνώστων και τον πίνακα SB, που αποτελεί το διάνυσμα των σταθερών όρων. Η υπορουτίνα TRID επιλύει το γραμμικό σύστημα και επιστρέφει τις άγνωστες πιέσεις στον πίνακα SX. Είναι δυνατός κατόπιν ο υπολογισμός των πρώτων παραγώγων στα μικρά αγγεία, των δεύτερων παραγώγων στα μεγάλα και των παροχών Q.

Αν το βήμα είναι κατάλληλο το κυρίως πρόγραμμα καλεί την υπορουτίνα OUTRES για την εγγραφή των αποτελεσμάτων στα αρχεία. Σε κάθε γραμμή του αρχείου ενός αγγείου εγγράφονται κατά σειρά: ο χρόνος[sec], οι πιέσεις εισόδου και εξόδου [mmHg], οι παροχές

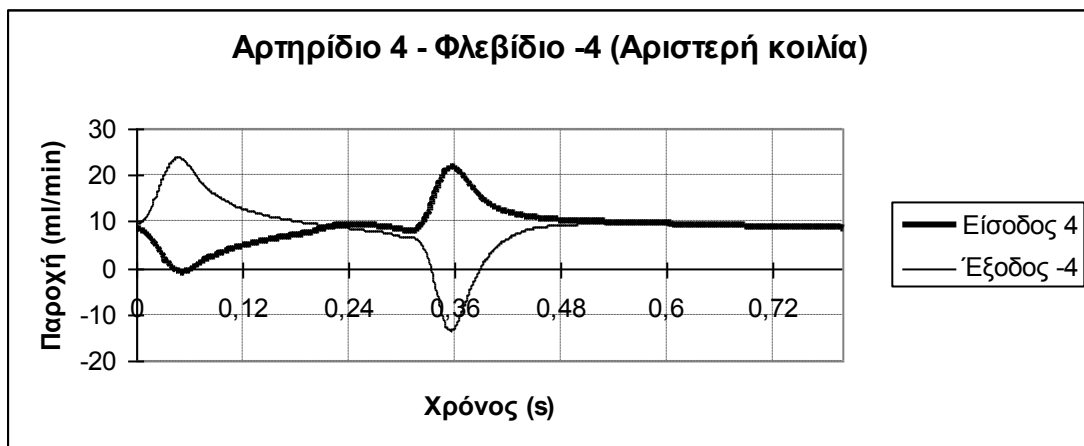
εισόδου και εξόδου [ml/min], οι αξονικές ταχύτητες εισόδου και εξόδου [cm/s] και ο όγκος ανηγμένος στον όγκο του αφόρτιστου αγγείου. Μετά το πέρας της ολοκλήρωσης, η υπορουτίνα FCLOSE κλείνει τα αρχεία εξόδου και εγγράφει τις τελικές τιμές του χρόνου, των ακτίνων των αγγείων και των πρώτων παραγώγων ώστε να χρησιμοποιηθούν ως αρχικές τιμές στην επόμενη εκτέλεση. Εμφανίζονται ύστερα στο χρήστη οι μέσες τιμές των παροχών εισόδου και εξόδου του δικτύου, οι οποίες πρέπει να είναι ίσες αφού στη μόνιμη κατάσταση λειτουργίας του δικτύου συσσώρευση ή απώλεια μάζας δεν είναι δυνατή. Τυχόν διαφορά στις τιμές οφείλεται στα μεταβατικά φαινόμενα εξαιτίας των αρχικών τιμών κατά την πρώτη εκτέλεση. Έτσι για να επιτευχθεί η μόνιμη κατάσταση στο δίκτυο πρέπει να εκτελεστεί το πρόγραμμα για μερικές περιόδους μέχρι να υπάρξει ικανοποιητική προσέγγιση των παροχών εισόδου και εξόδου.

7.3.4 Αποτελέσματα

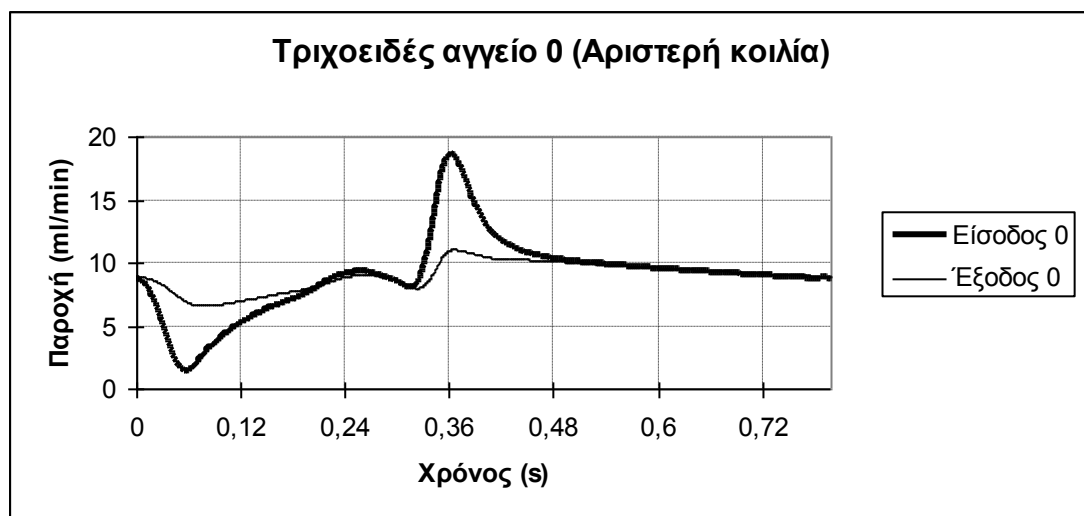
Το πρόγραμμα LARGE εκτελείται για τέσσερις περιπτώσεις δικτύων. Στις τρεις πρώτες το δίκτυο είναι πλήρες κι έχει 27 τάξεις και η θέση του λαμβάνεται κάθε φορά σε άλλο σημείο στο διάφραγμα (κοντά στην αριστερή κοιλία, στο μέσο του διαφράγματος και στη δεξιά κοιλία. Στην τέταρτη περίπτωση το δίκτυο λαμβάνεται πάλι κοντά στη δεξιά κοιλία αλλά οι φλέβες είναι Thebesian κι έτσι έχουμε μόλις 20 τάξεις. Ακολουθούν τα διαγράμματα για κάθε μια από τις τέσσερις αυτές περιπτώσεις:



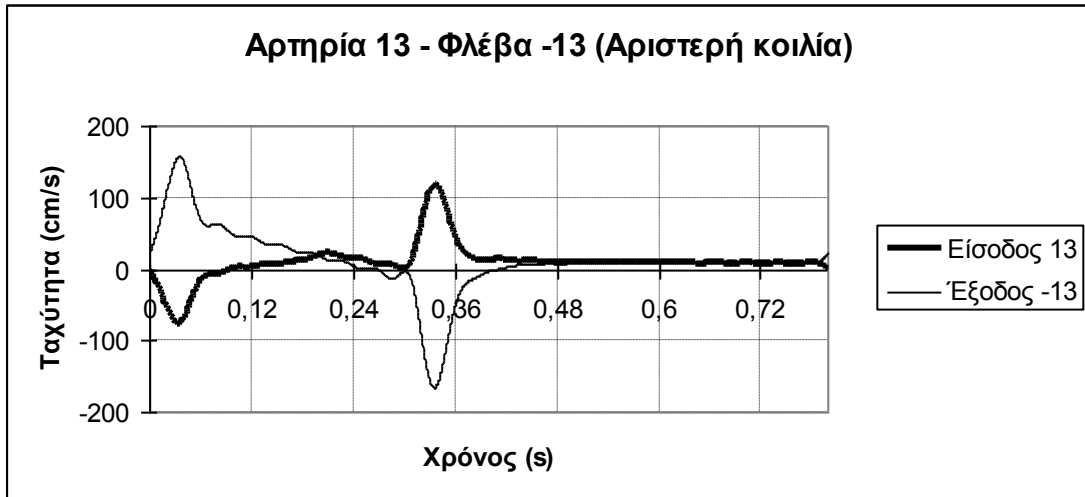
Σχήμα 7.12α



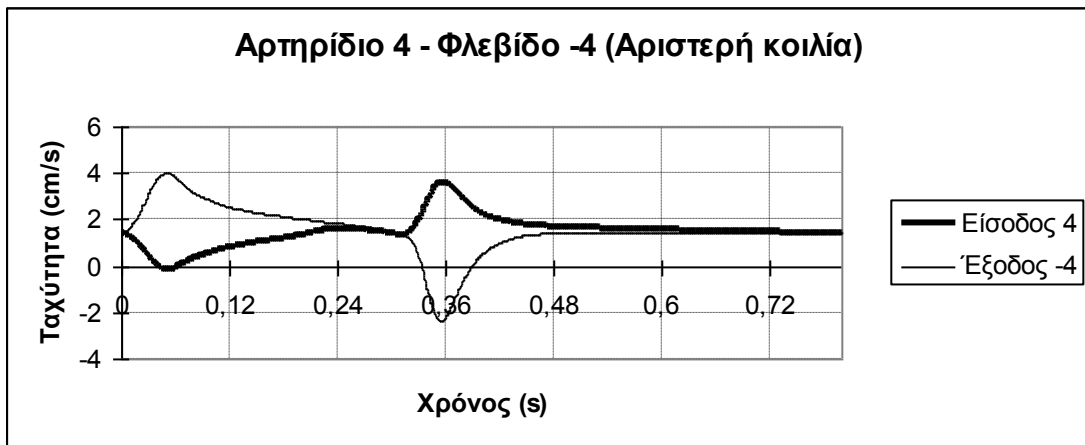
Σχήμα 7.12β



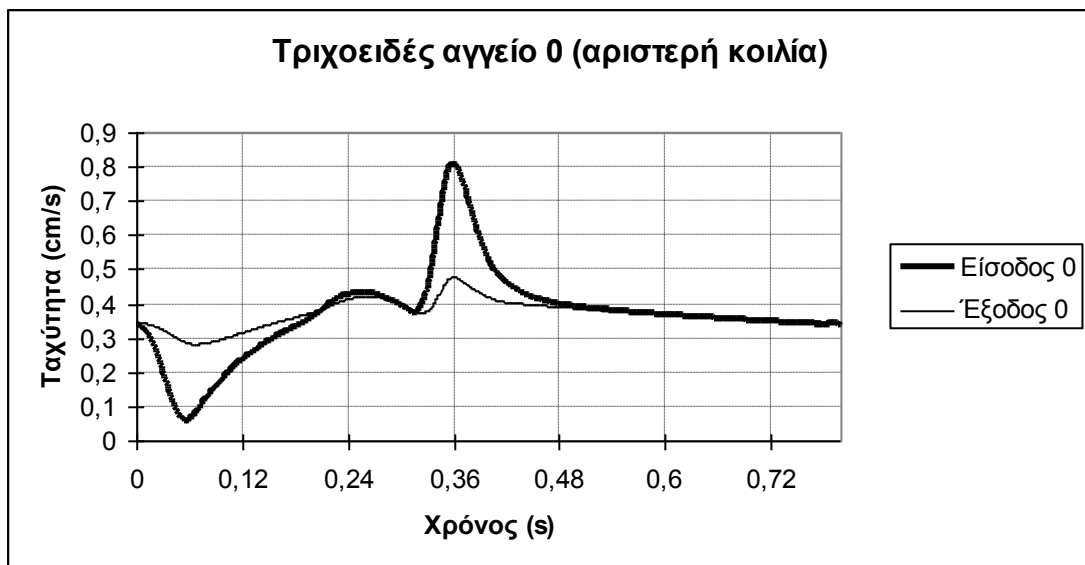
Σχήμα 7.12γ



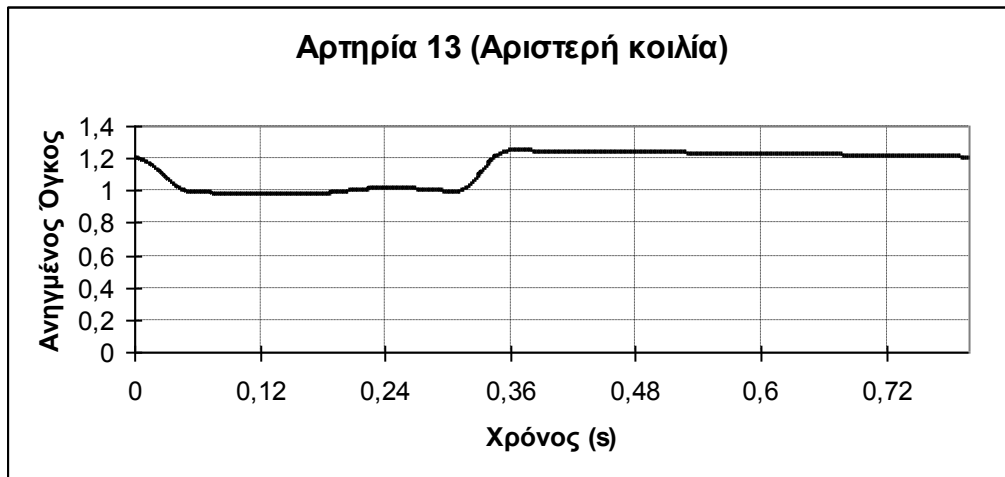
Σχήμα 7.13α



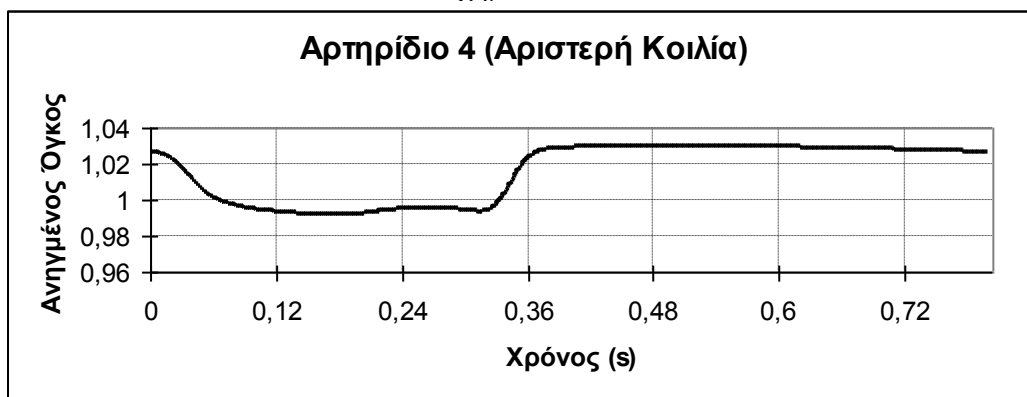
Σχήμα 7.13β



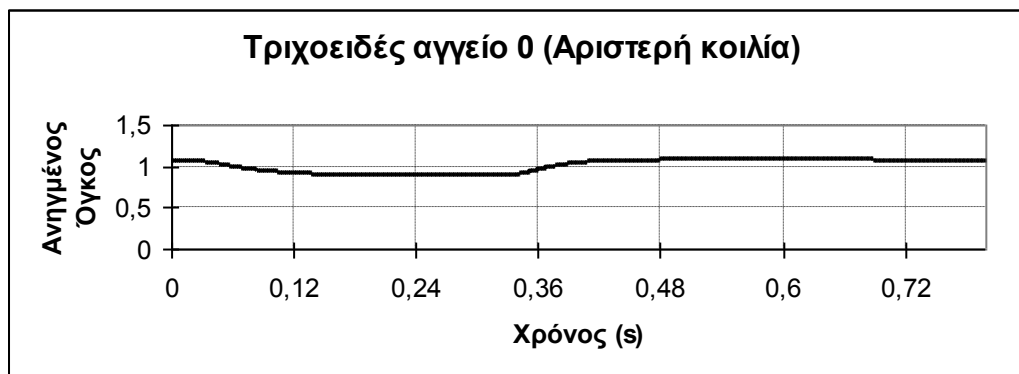
Σχήμα 7.13γ



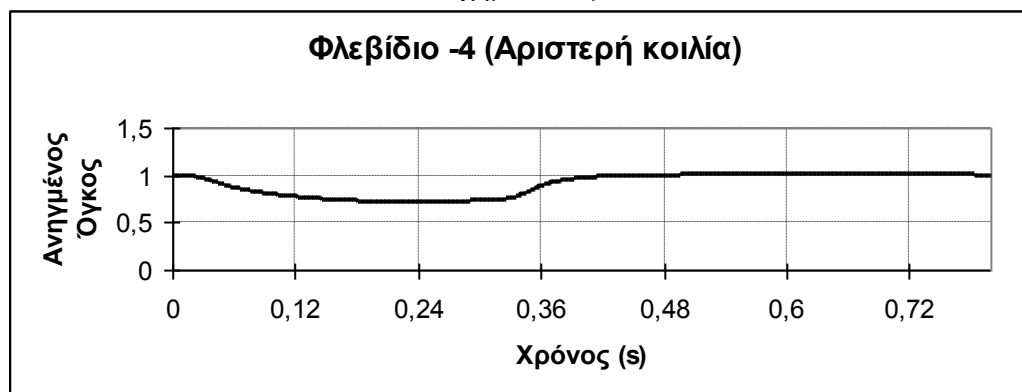
Σχήμα 7.14α



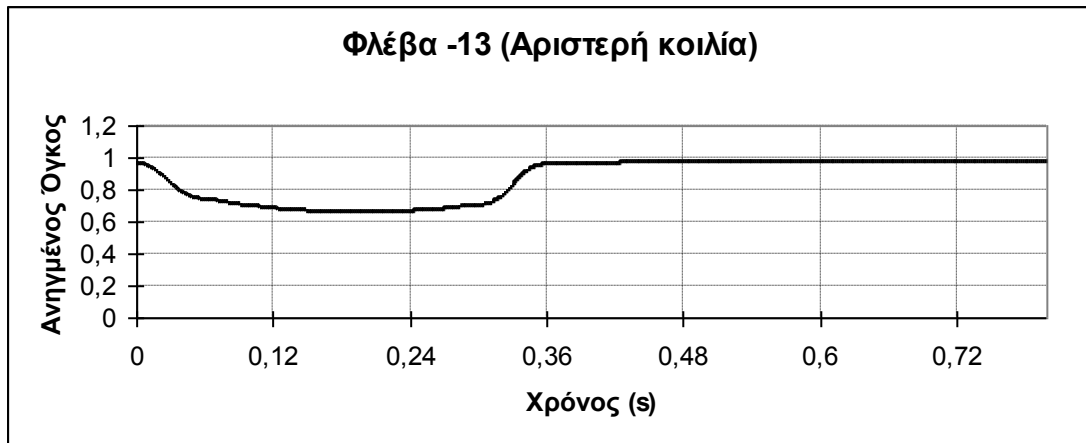
Σχήμα 7.14β



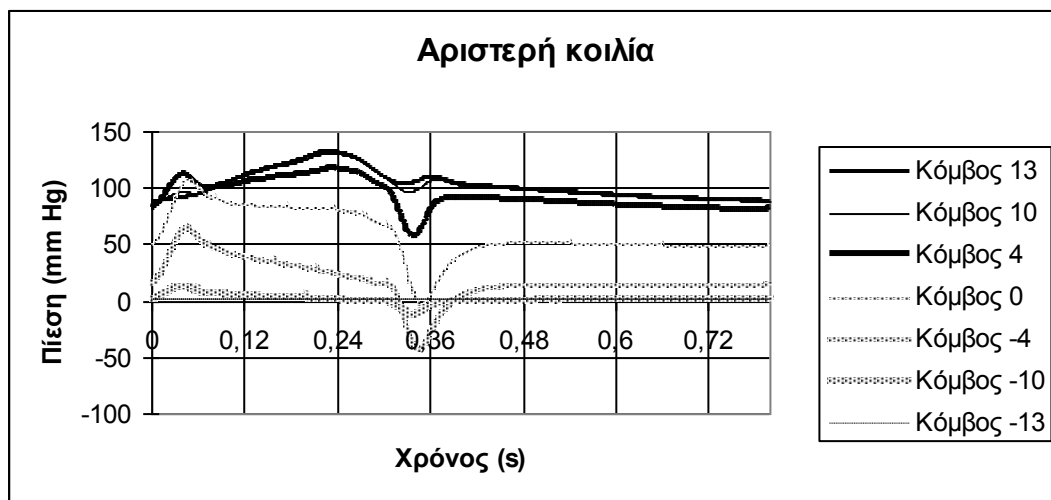
Σχήμα 7.14γ



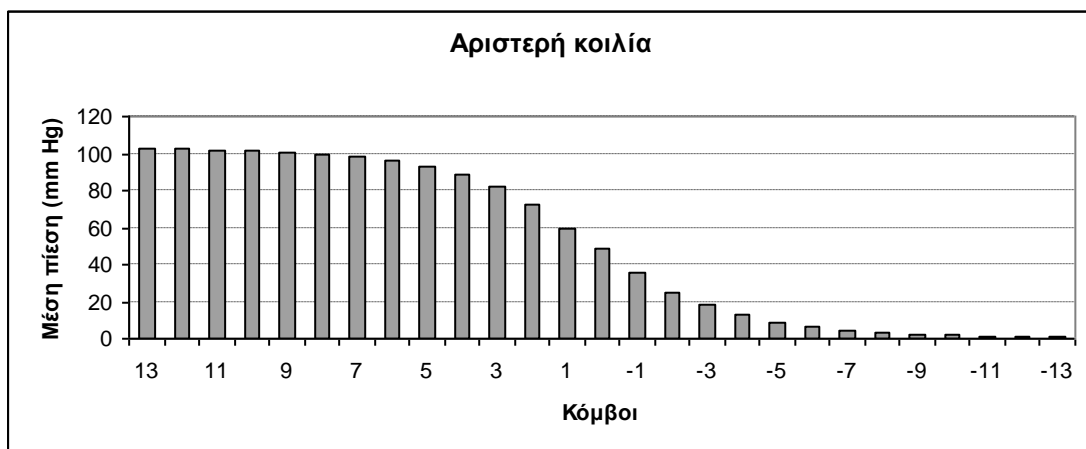
Σχήμα 7.14δ



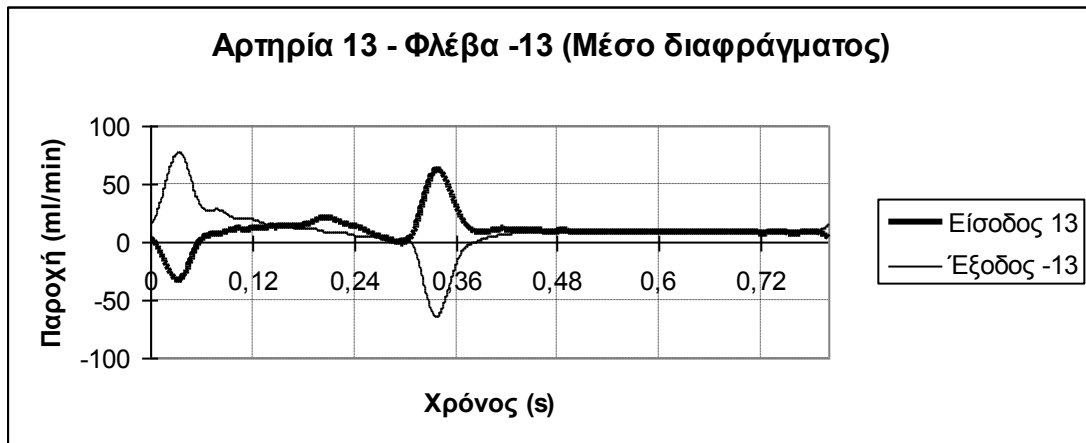
Σχήμα 7.14ε



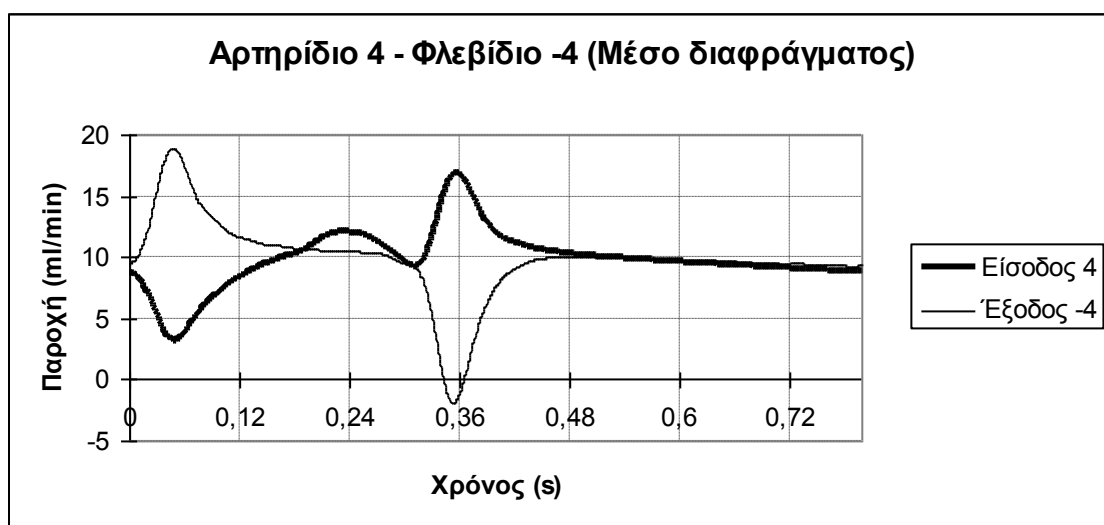
Σχήμα 7.15



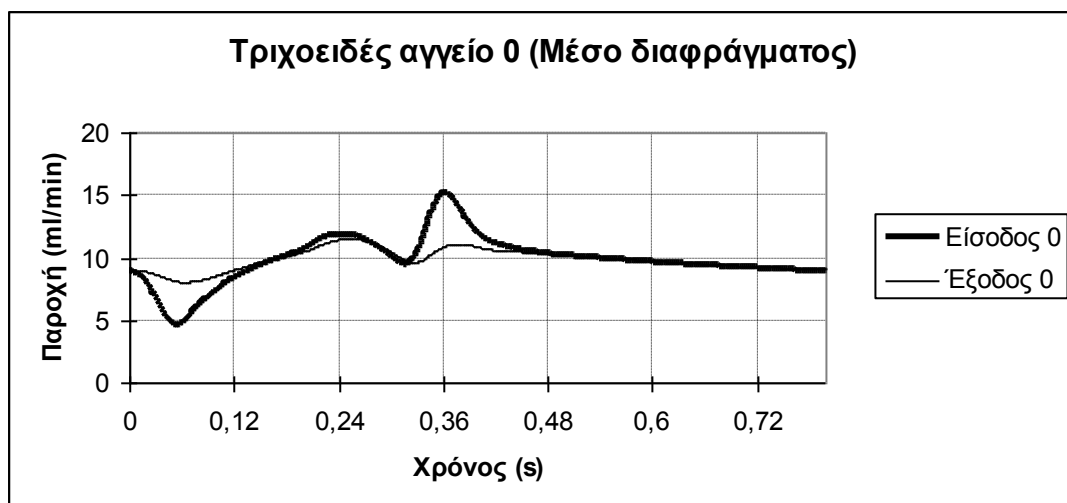
Σχήμα 7.16



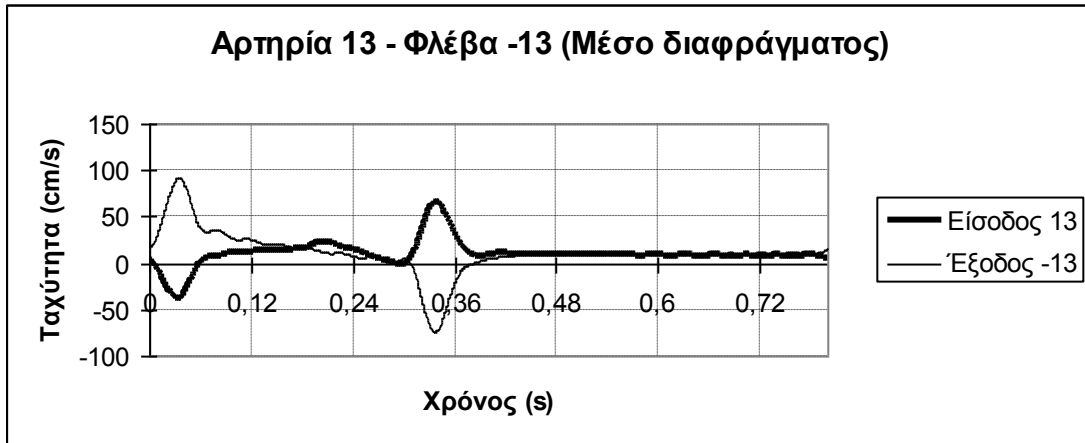
Σχήμα 7.17α



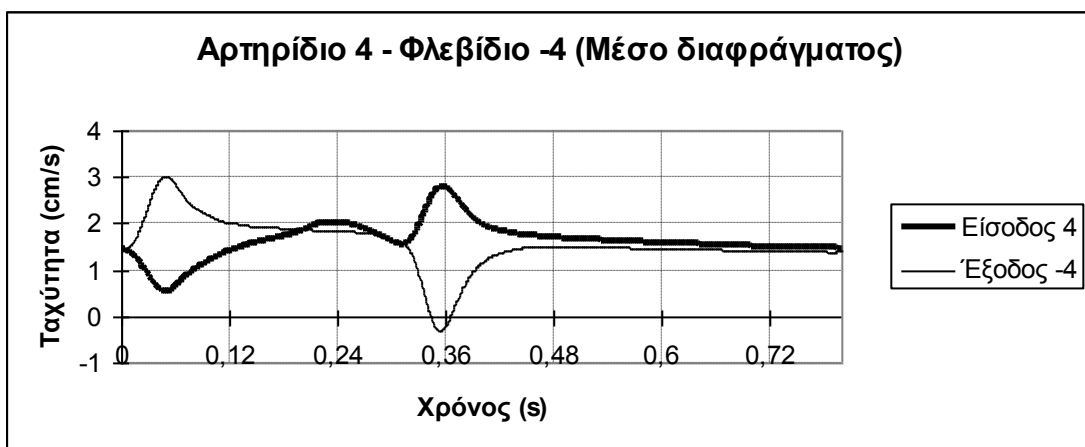
Σχήμα 7.17β



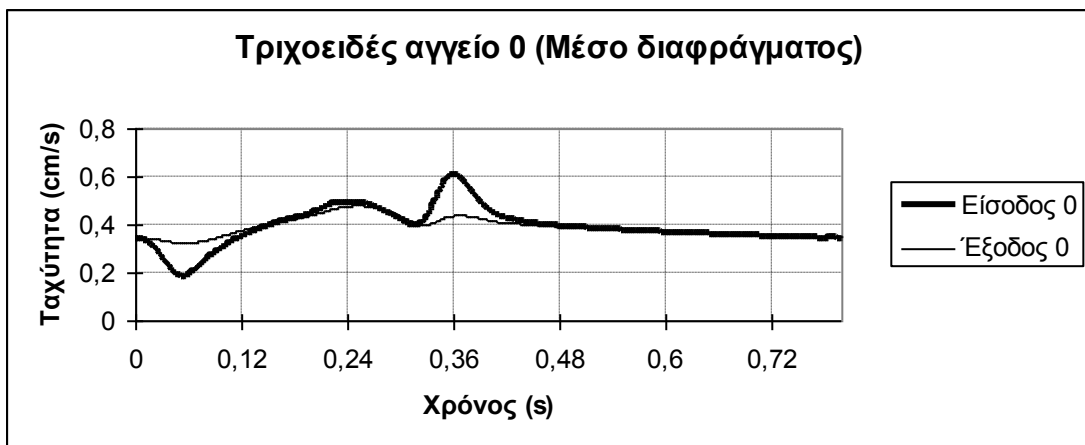
Σχήμα 7.17γ



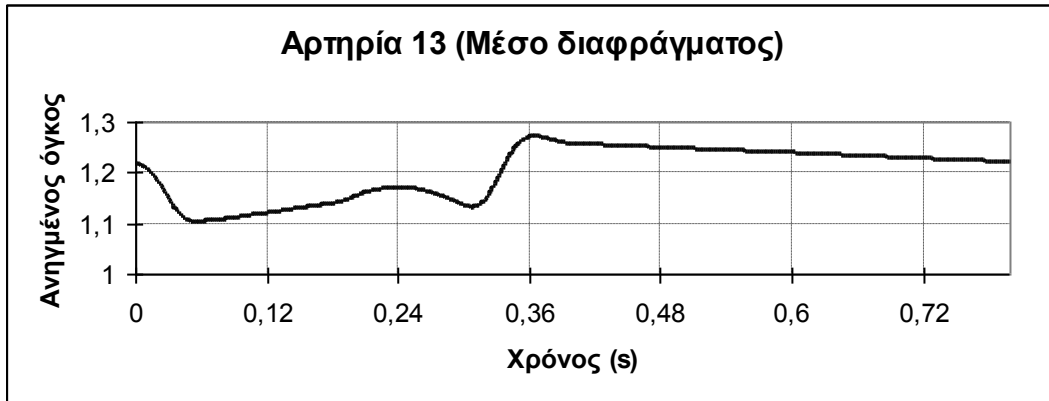
Σχήμα 7.18α



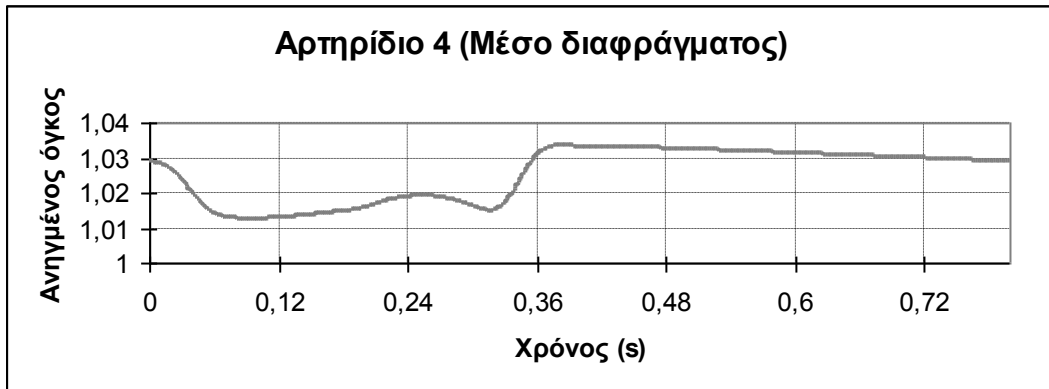
Σχήμα 7.18β



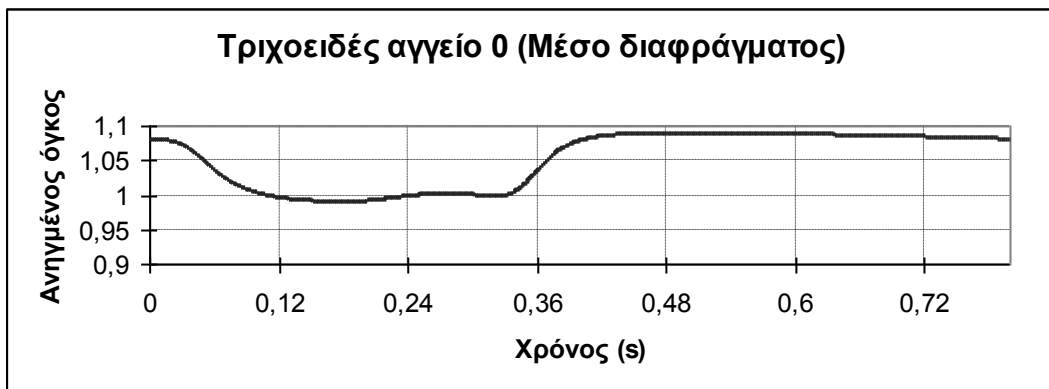
Σχήμα 7.18γ



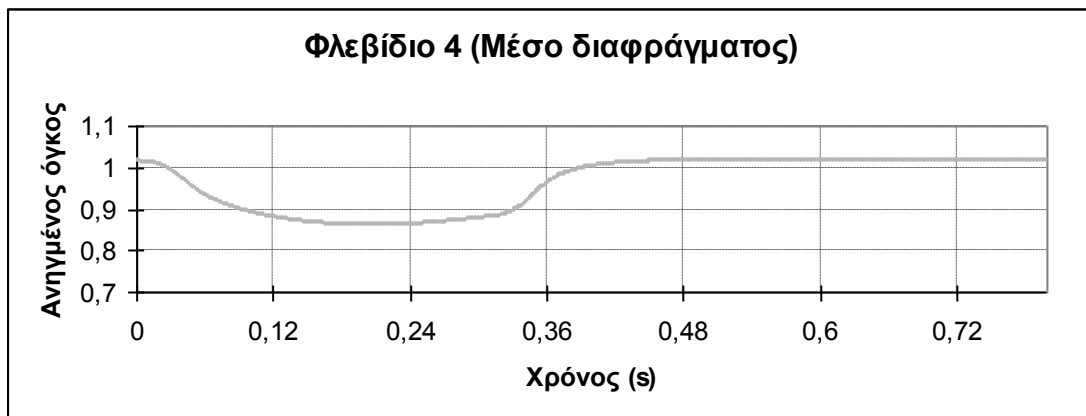
Σχήμα 7.19α



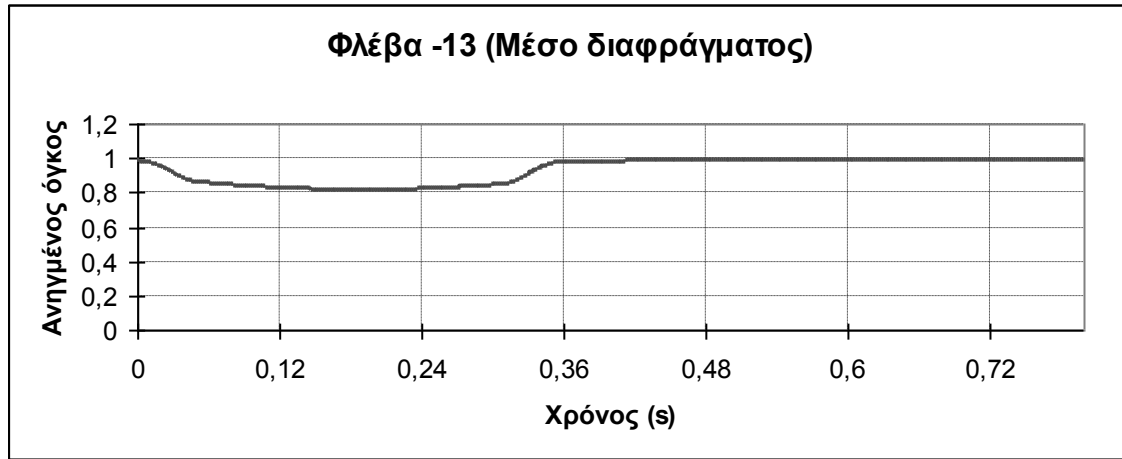
Σχήμα 7.19β



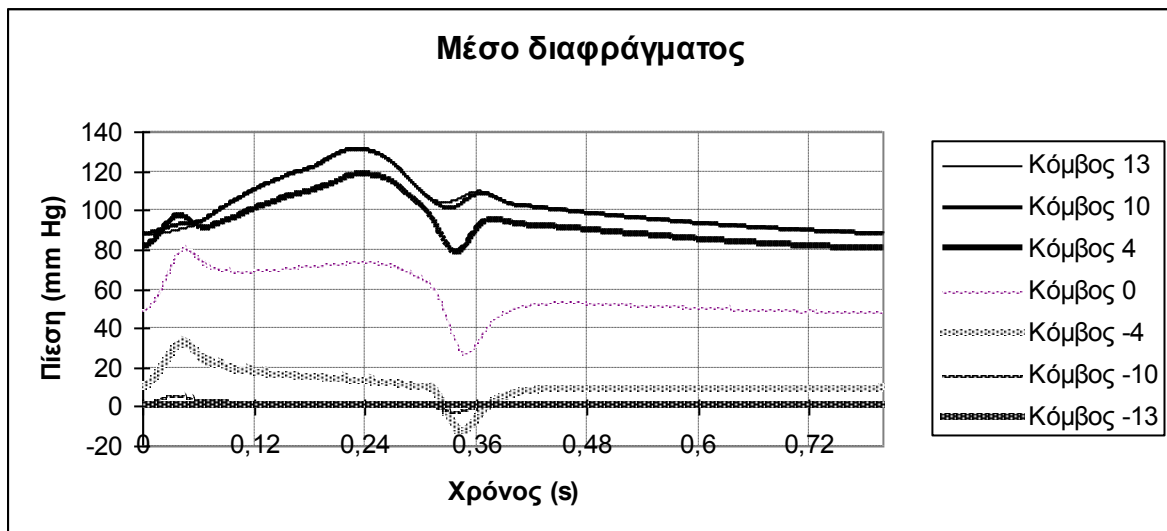
Σχήμα 7.19γ



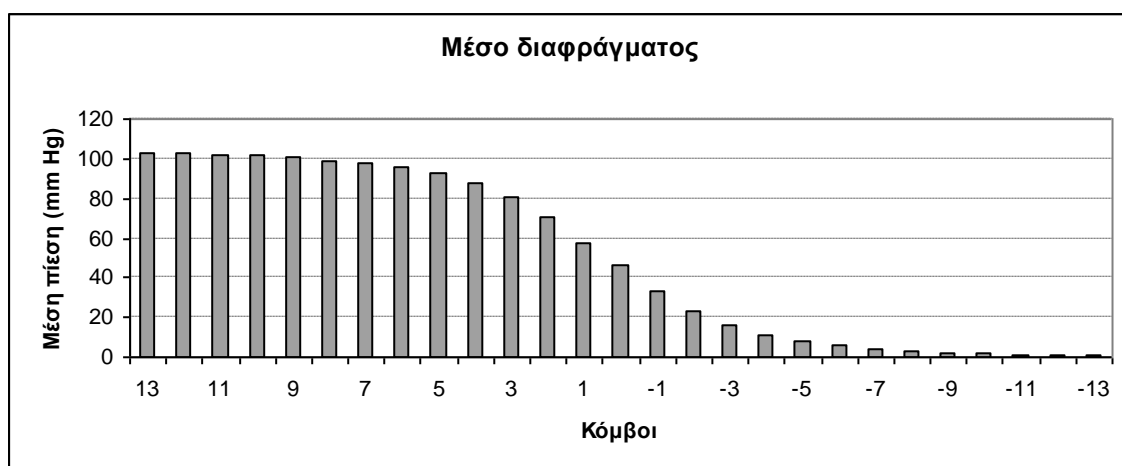
Σχήμα 7.19δ



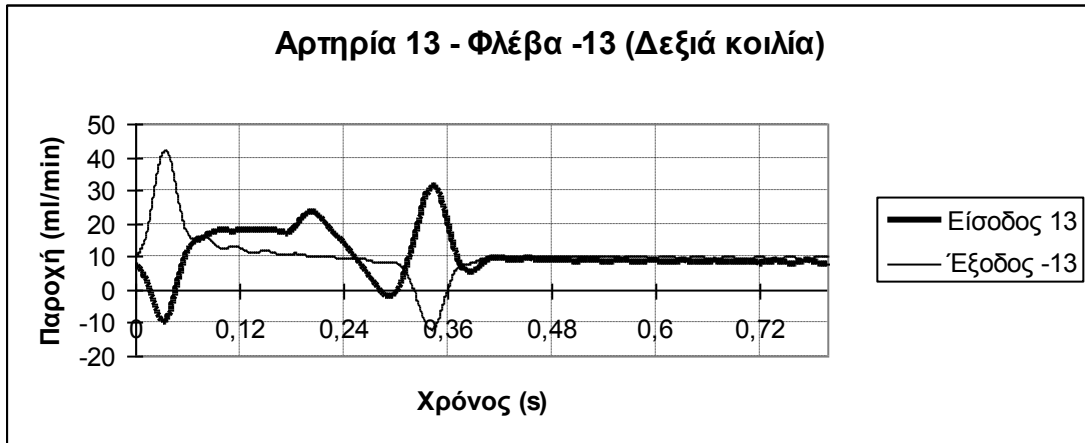
Σχήμα 7.19ε



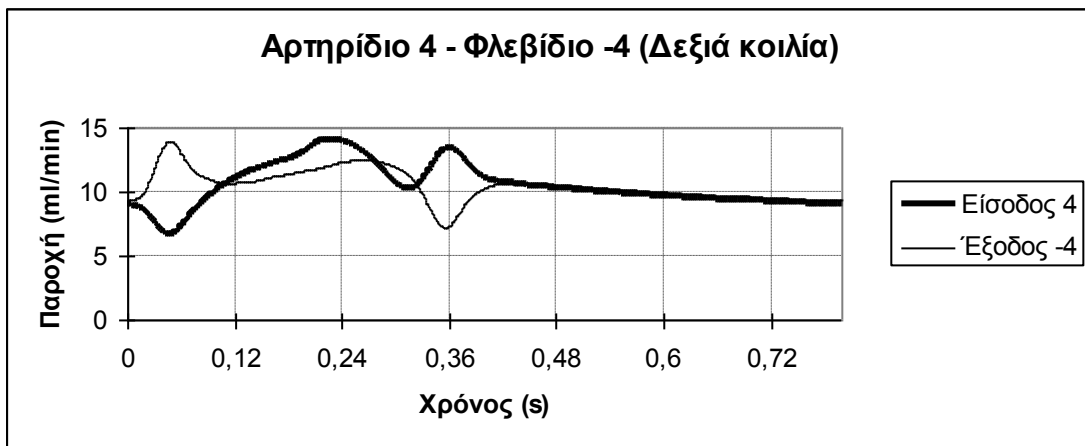
Σχήμα 7.20



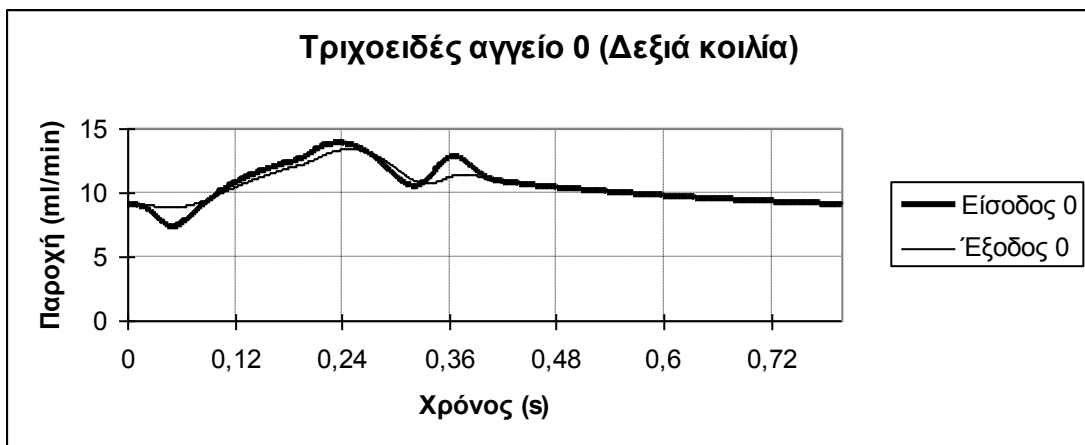
Σχήμα 7.21



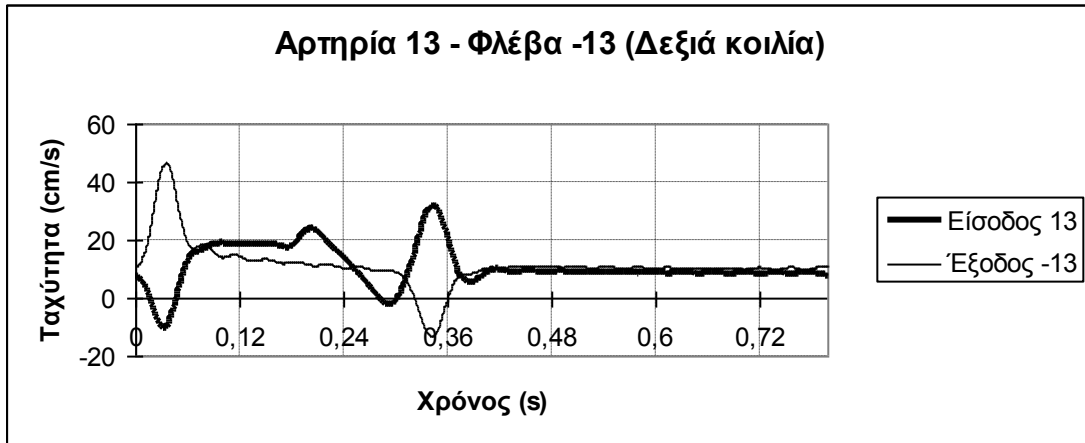
Σχήμα 7.22α



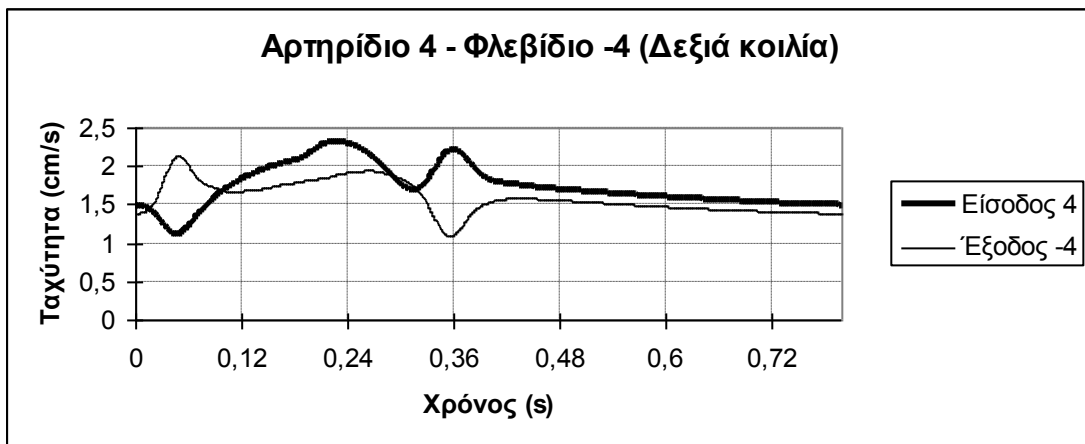
Σχήμα 7.22β



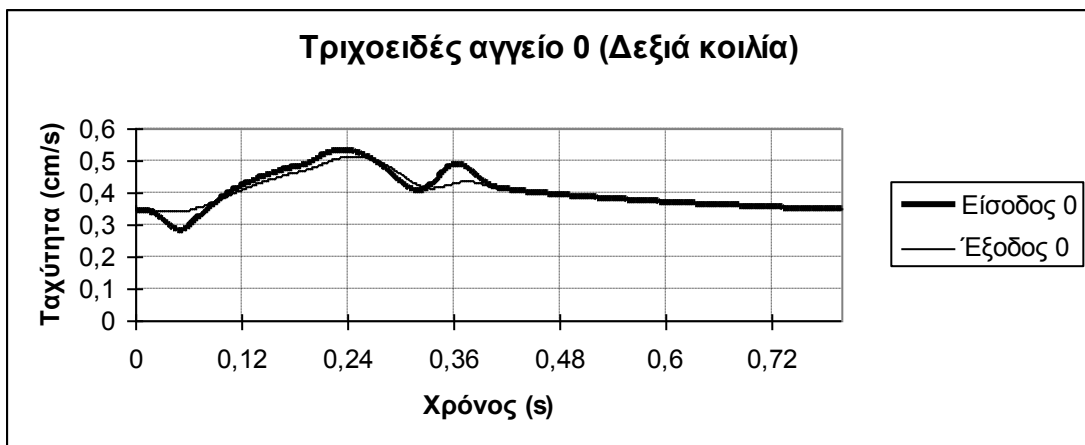
Σχήμα 7.22γ



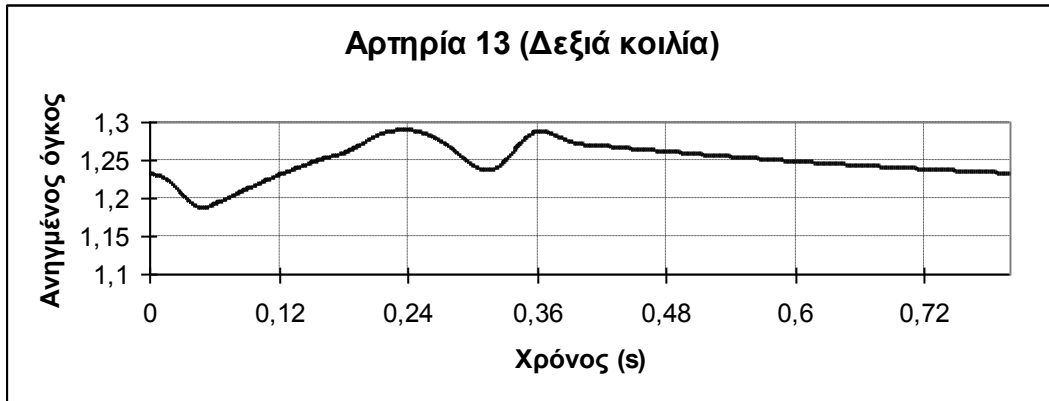
Σχήμα 7.23α



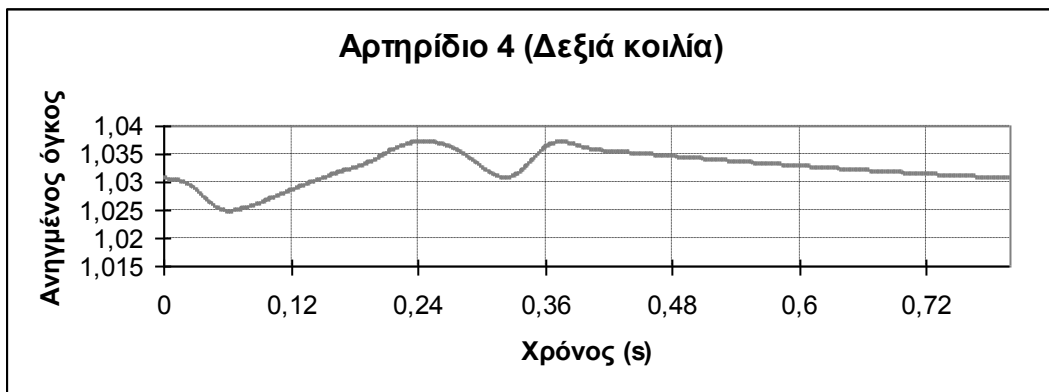
Σχήμα 7.23β



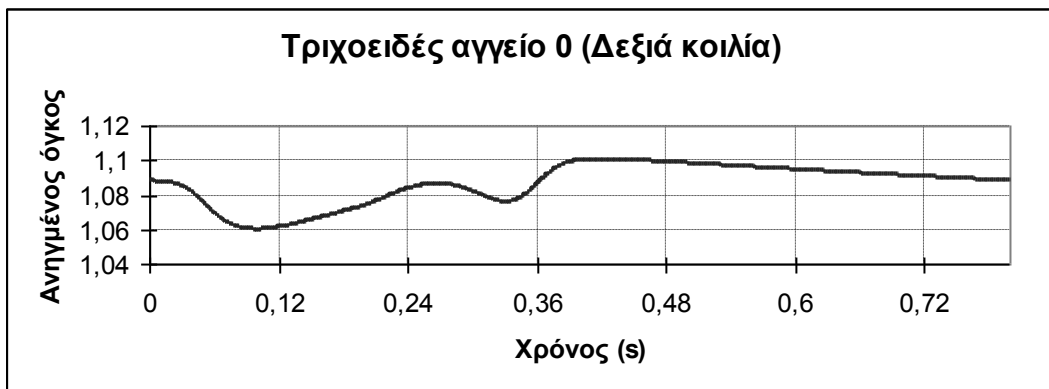
Σχήμα 7.23γ



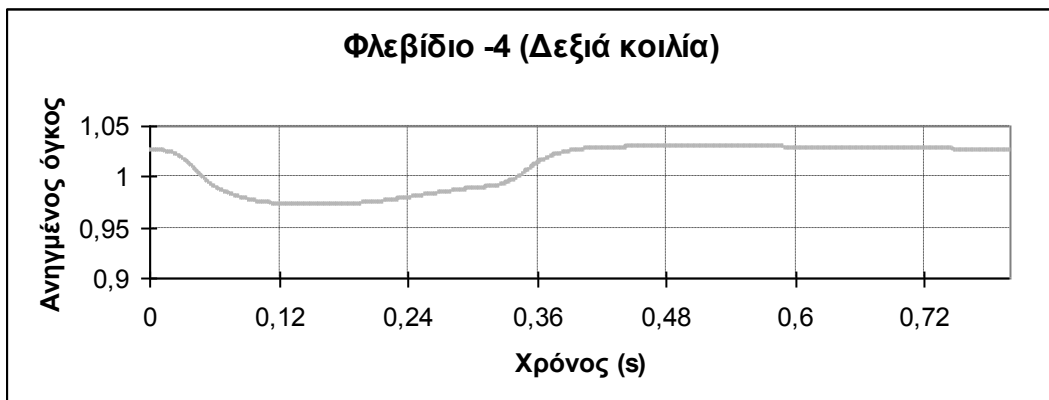
Σχήμα 7.24α



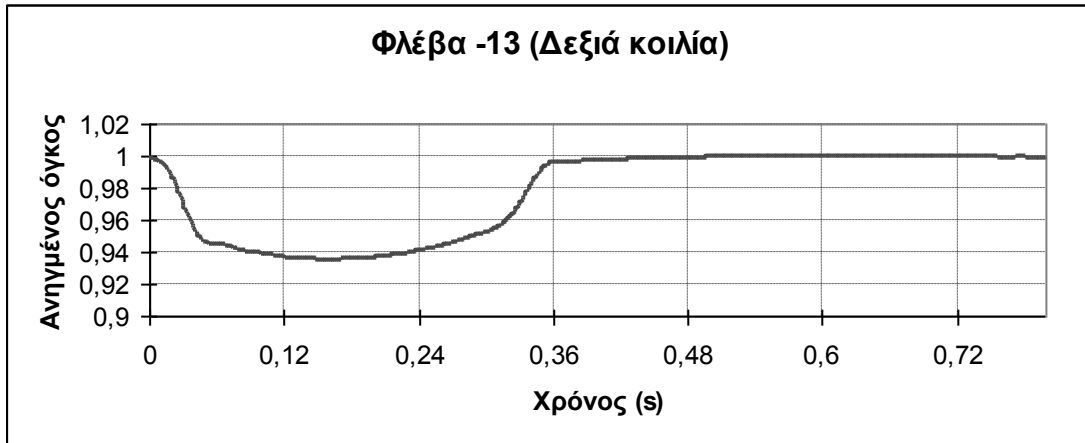
Σχήμα 7.24β



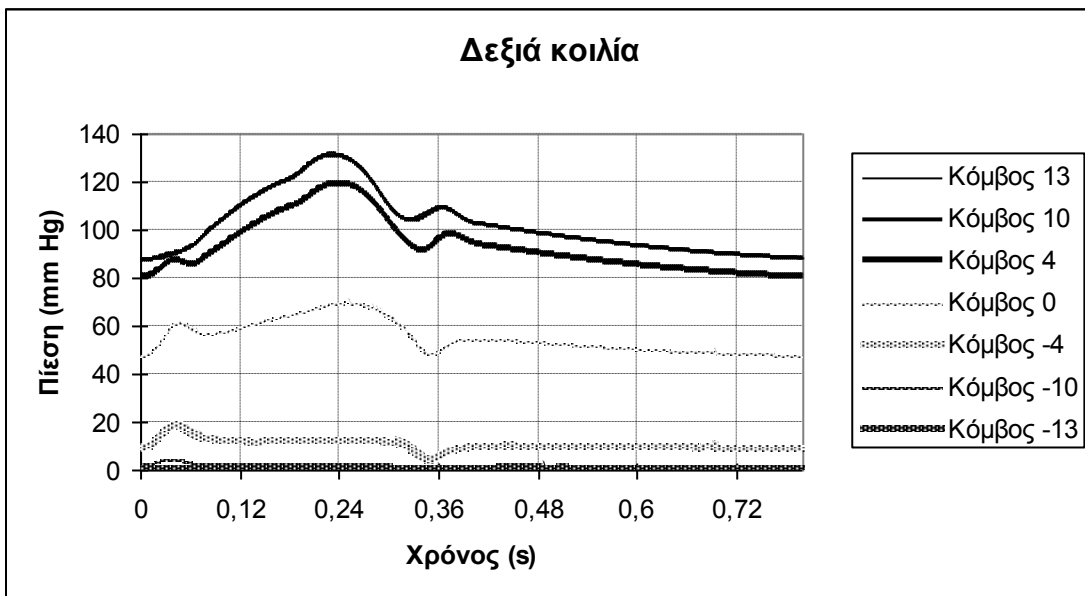
Σχήμα 7.24γ



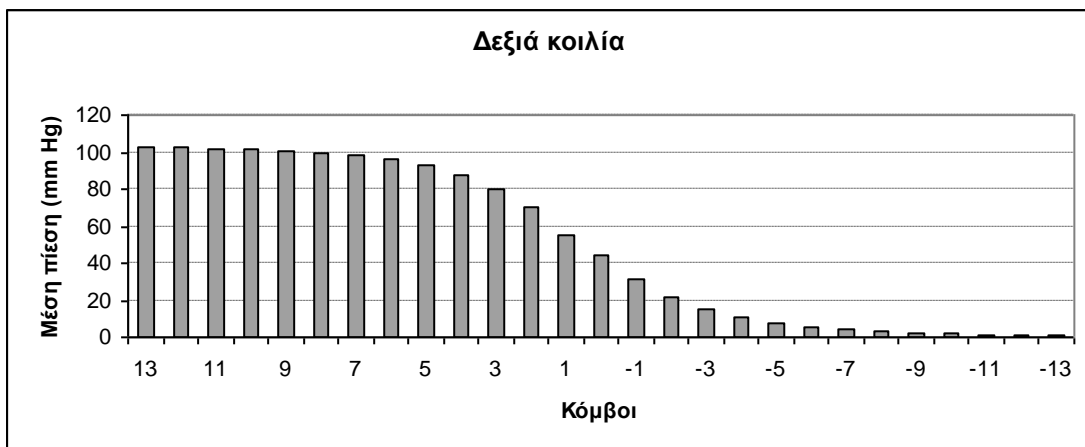
Σχήμα 7.24δ



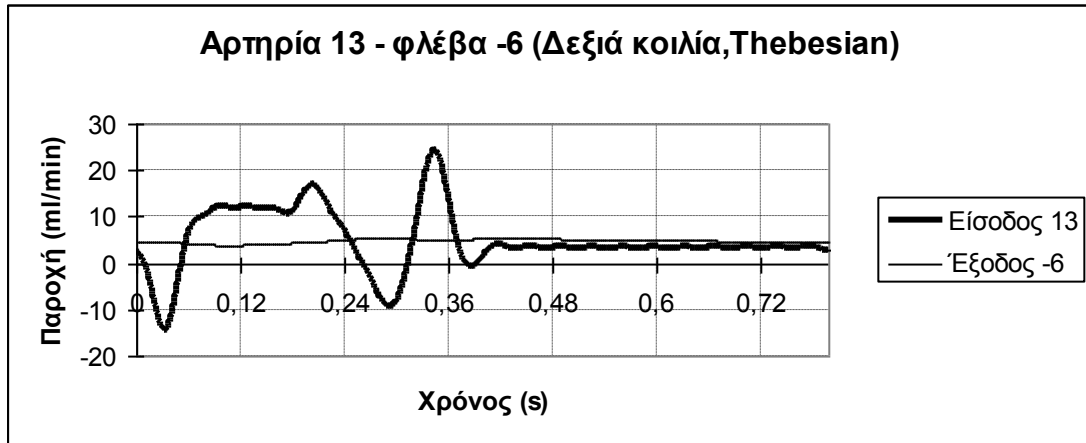
Σχήμα 7.24δ



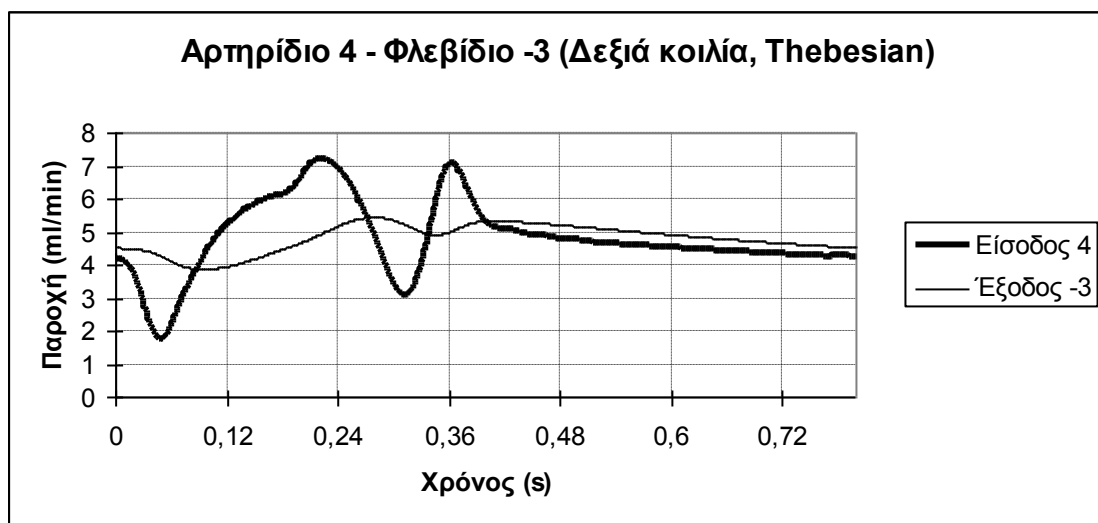
Σχήμα 7.25



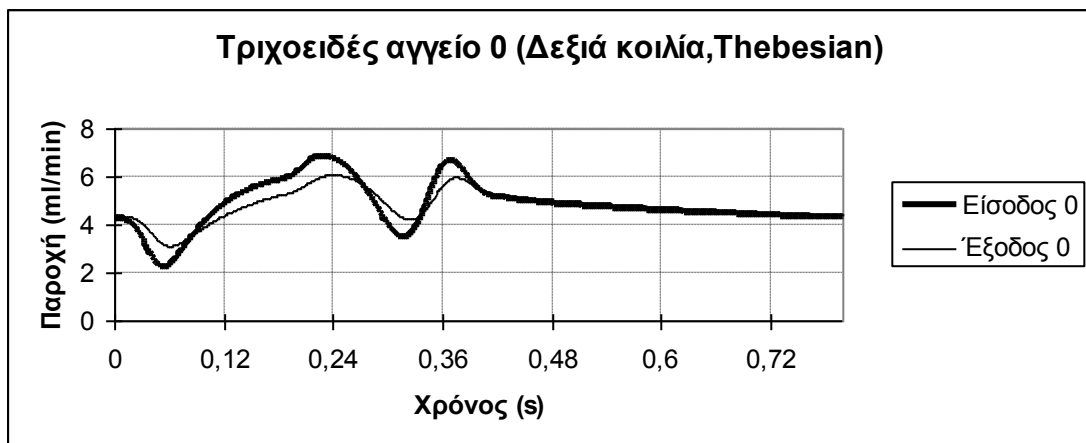
Σχήμα 7.26



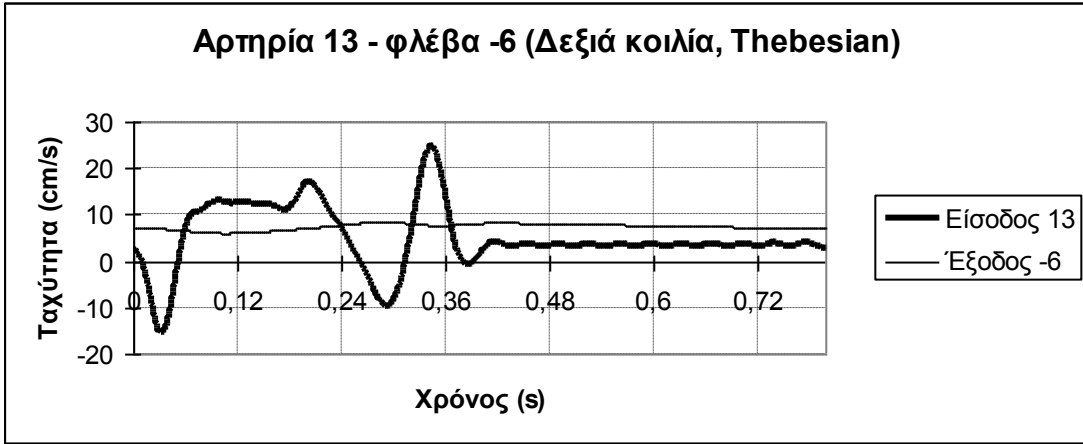
Σχήμα 7.27α



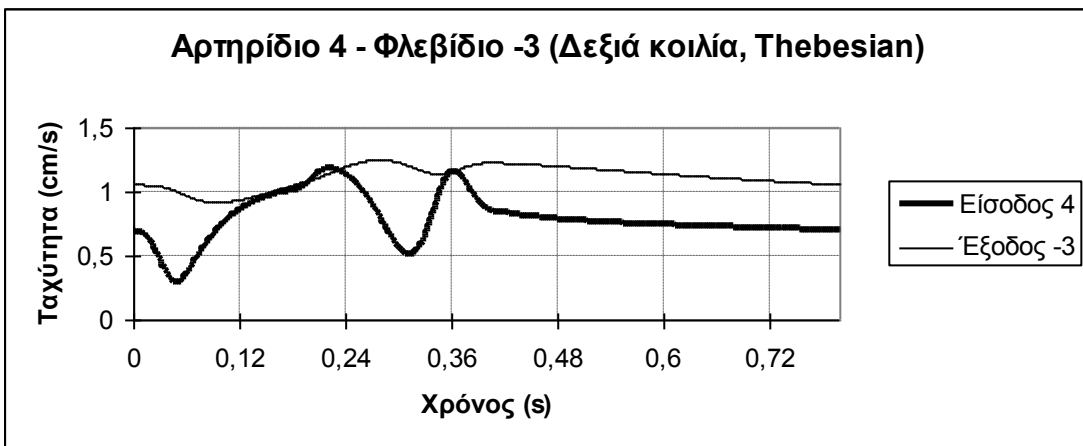
Σχήμα 7.27β



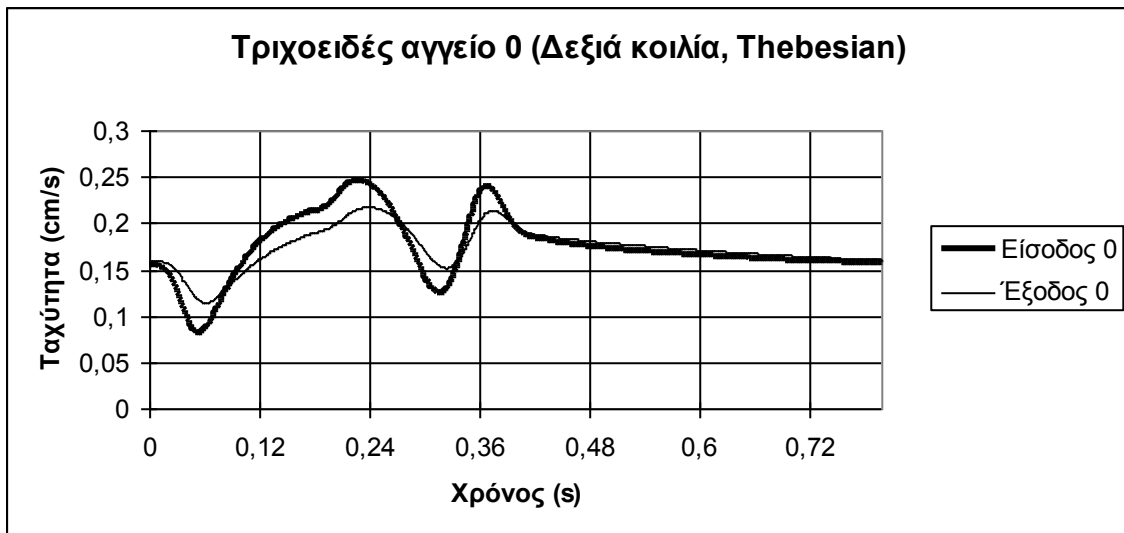
Σχήμα 7.27γ



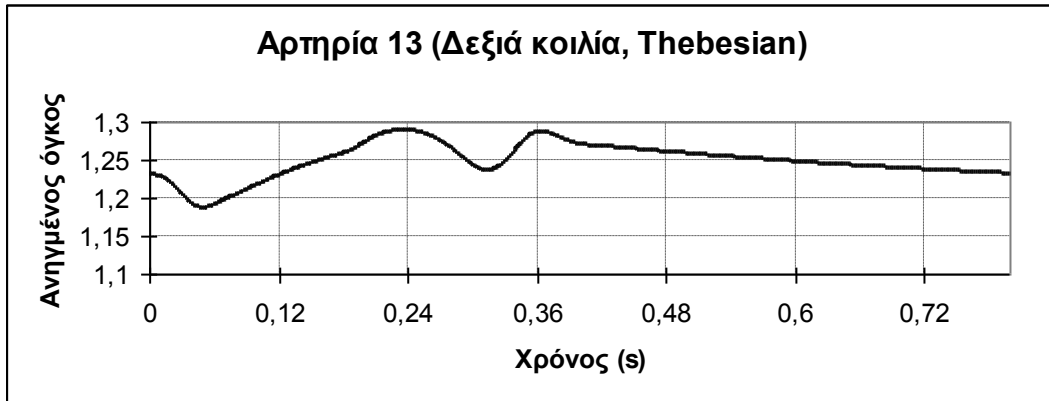
Σχήμα 7.28α



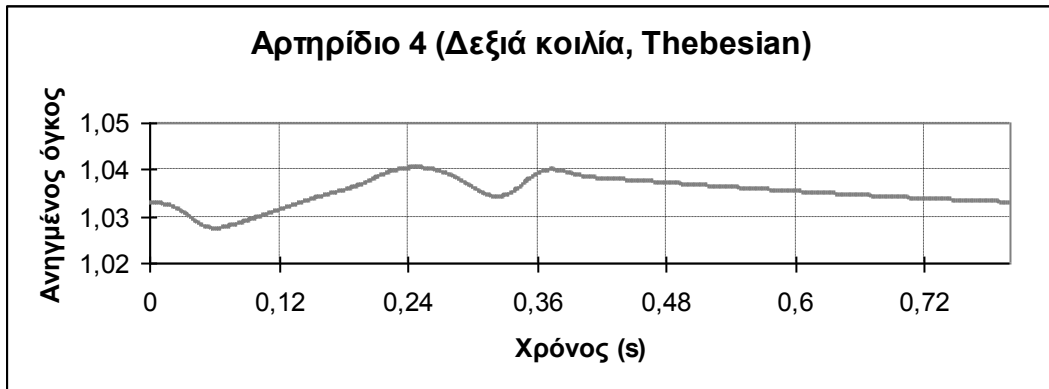
Σχήμα 7.28β



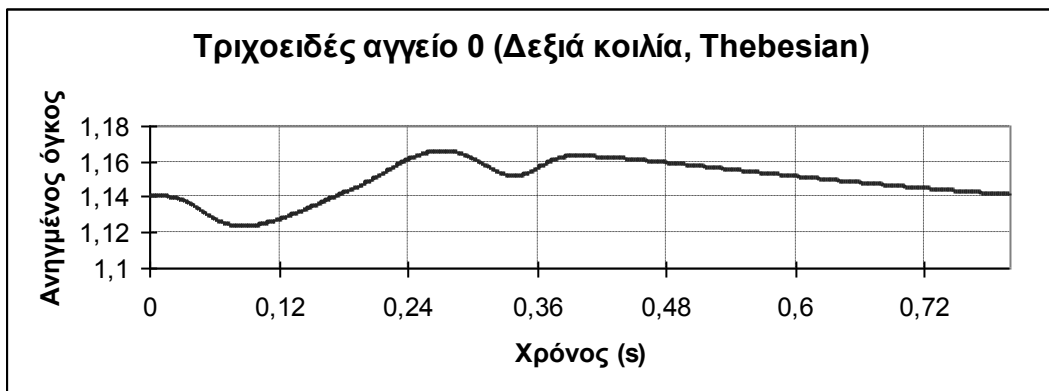
Σχήμα 7.28γ



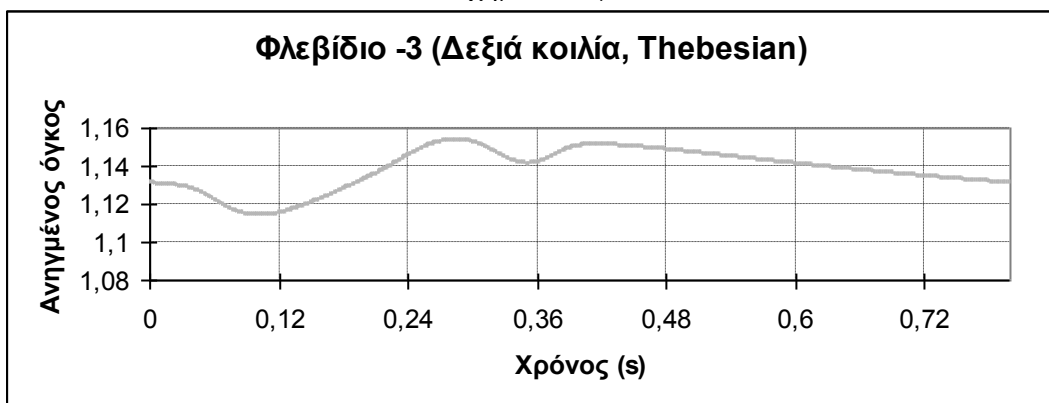
Σχήμα 7.29α



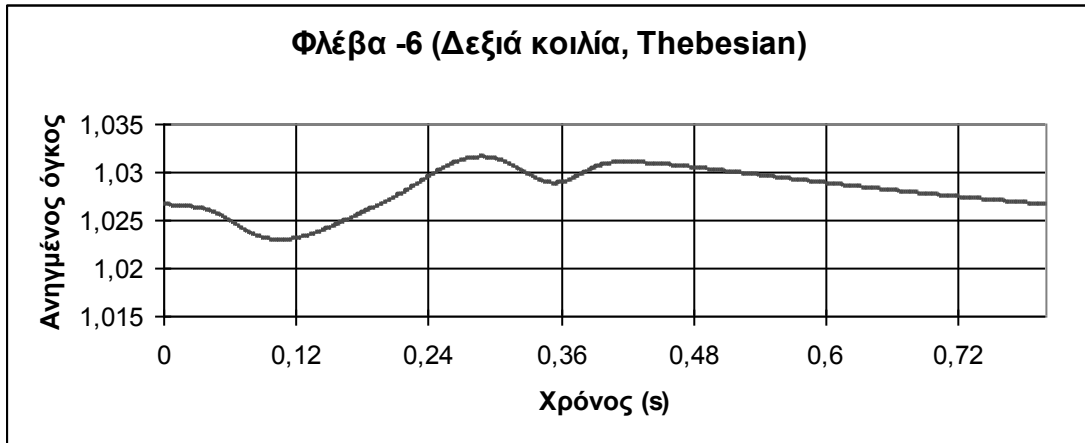
Σχήμα 7.29β



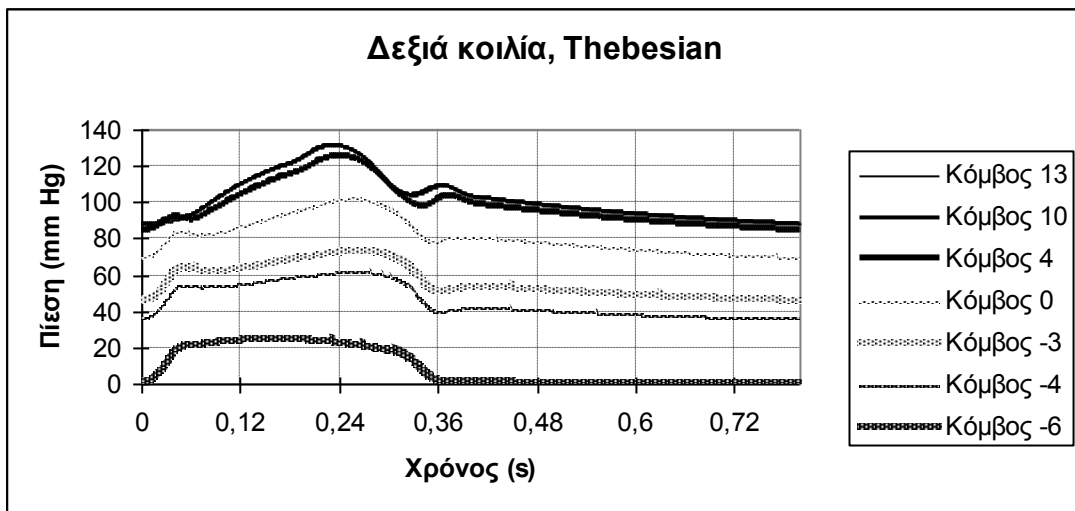
Σχήμα 7.29γ



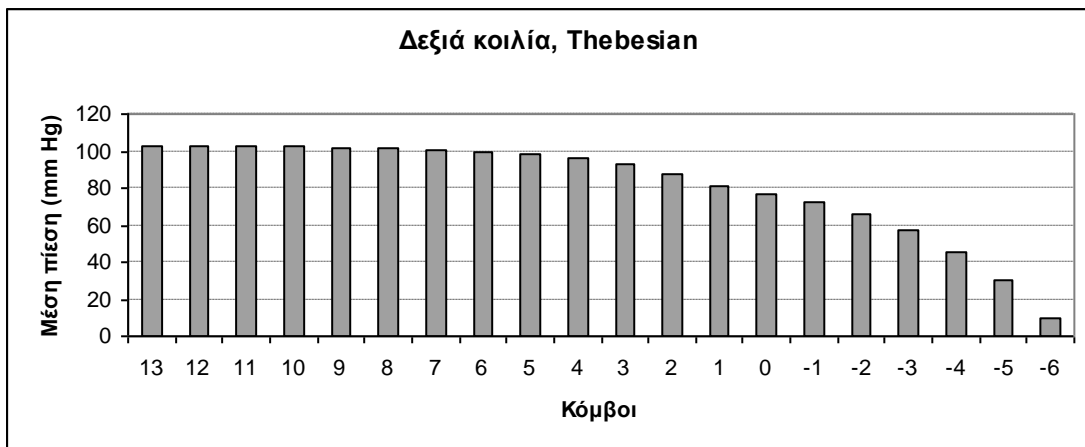
Σχήμα 7.29δ



Σχήμα 7.29ε



Σχήμα 7.30



Σχήμα 7.31

7.3.5 Σχολιασμός

Η μέση παροχή για κάθε περίπτωση φαίνεται στον παρακάτω πίνακα:

	Μέση παροχή (ml/min)	Μ.Π. ανά gr ιστού (ml/min/gr)
Αριστερή κοιλία	8.98	1.13
Μέσο διαφράγματος	9.86	1.24
Δεξιά κοιλία	10.52	1.33
Δεξιά κοιλία, Thebesian	10.93	1.38

Οι παραπάνω τιμές είναι κοντά στις φυσιολογικές οι οποίες είναι περίπου 1ml/min/gr σε ανάπαυση. Συγκεκριμένα η παροχή αυξάνεται από την αριστερή προς τη δεξιά πλευρά του διαφράγματος, γεγονός που οφείλεται στην μείωση της ενδοϊστικής πίεσης από αριστερά προς δεξιά.

Τα Σχήματα 7.12-7.16 αναφέρονται στην πρώτη περίπτωση όπου το δίκτυο βρίσκονται κοντά στην αριστερή κοιλία.

Στα Σχήματα 7.12α-γ παρουσιάζεται η μεταβολή της παροχής σε ζεύγη α. της εισόδου της αρχικής αρτηρίας και της εξόδου της τελικής φλέβας, β. της εισόδου της πρώτης τάξης αρτηριδίων και της εξόδου της πρώτης τάξης φλεβιδίων και γ. της εισόδου και εξόδου των τριχοειδών αγγείων. Η διακύμανση της παροχής κατά τον καρδιακό κύκλο είναι σημαντική στα μεγάλα αγγεία και ασθενέστερη στα μικρότερα αγγεία. Επιπλέον βλέπουμε ότι η αρτηριακή παροχή είναι διαστολική ενώ η φλεβική είναι. Αυτό είναι κάτι που έρχεται σε αντίθεση με την πραγματικότητα αφού έχει παρατηρηθεί ότι στις φλέβες δεν εμφανίζεται αντιστροφή ροής λόγω της μεταβλητής ελαστικότητας του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας.

Στα Σχήματα 7.13α-γ παρουσιάζεται η μεταβολή των ταχυτήτων στους άξονες των αγγείων. Η μορφή των ταχυτήτων είναι όμοια με αυτή των παροχών και εμφανίζονται τιμές κοντά στις φυσιολογικές τιμές.

Στα Σχήματα 7.14α-ε φαίνεται η μεταβολή του όγκου κάθε τάξης. Η μεγαλύτερη μεταβολή παρατηρείται στη φλέβα ο όγκος της οποίας βρίσκεται πάντα κάτω από την αρχική τιμή. Ακολουθούν η αρτηρία, το φλεβίδιο, το τριχοειδές αγγείο ενώ τη μικρότερη μεταβολή του όγκου και άρα και τη μικρότερη ενδοτικότητα έχουν τα αρτηρίδια.

Στο Σχήμα 7.15 φαίνεται η πτώση πίεσης σε ορισμένους κόμβους του δικτύου. Κατά την αρχή της συστολής παρατηρούνται στους αρτηριακούς κόμβους πιέσεις μεγαλύτερες της αορτικής, γεγονός που συνδυάζεται με την παρουσία αντίστροφων ροών. Στους φλεβικούς κόμβους παρατηρούνται στο τέλος της συστολής πιέσεις μικρότερες της ατμοσφαιρικής γεγονός που επίσης συνδυάζεται με την αντιστροφή της ροής.

Στο Σχήμα 7.16 παρουσιάζεται η μέση πίεση σε όλους τους κόμβους. Η μεγαλύτερη πτώση πίεσης βλέπουμε ότι παρατηρείται στα αρτηρίδια, τα τριχοειδή αγγεία και τα φλεβίδια, δηλαδή στη μικροκυκλοφορία του δικτύου, κάτι που συμβαδίζει με την πραγματικότητα.

Τα αποτελέσματα των υπόλοιπων Σχημάτων 7.17-7.31 είναι ανάλογα με την προηγούμενη περίπτωση.

7.4 Διαδικασία επίλυσης ασύμμετρων δικτύων

Η αριθμητική επίλυση ενός δικτύου αγγείων περιορίζεται από τις διαθέσιμες υπολογιστικές δυνατότητες. Εξαιτίας του γεγονότος αυτού η επίλυση ενός ασύμμετρου δικτύου πρέπει να περιοριστεί σε μικρό πλήθος κλάδων. Σε ένα μικρό δίκτυο δεν είναι δυνατή όμως η εκ των προτέρων γνώση των πιέσεων σε όλα τα άκρα του. Το πρόβλημα αυτό αντιμετωπίζεται με τον εξής τρόπο: δημιουργούνται δίκτυα με τα γεωμετρικά χαρακτηριστικά της παραγράφου 7.1 αλλά με ασύμμετρη τοπολογία και εφαρμόζονται στα άκρα τους οι πιέσεις που προέκυψαν από την ανάλυση του αντίστοιχου συμμετρικού.

7.4.1 Το πρόγραμμα TREE

Το πρόγραμμα TREE χρησιμοποιείται για τη δημιουργία αγγειακών δέντρων. Το πρόγραμμα αρχίζει με την κλήση της υπορουτίνας INIT, η οποία διαβάζει το αρχείο εισόδου TREE.PAR. Οι πληροφορίες που περιέχονται σε αυτό κατά σειρά είναι οι εξής: ο αριθμός των τάξεων του δέντρου, οι λόγοι RB, RD και RL, η διάμετρος και το μήκος του κορμού και τέλος μια λογική τιμή, που δείχνει αν το δέντρο είναι αρτηριακό [T] ή φλεβικό [F].

Αρχείο TREE.PAR

6	: Αριθμός τάξεων
3 1.53 1.32	: Λόγοι διακλάδωσης, διαμέτρου και μήκους
0.001600 0.014	: Διάμετρος και μήκος κορμού [m]
T	: Αρτηριακό [T] ή φλεβικό [F] δέντρο

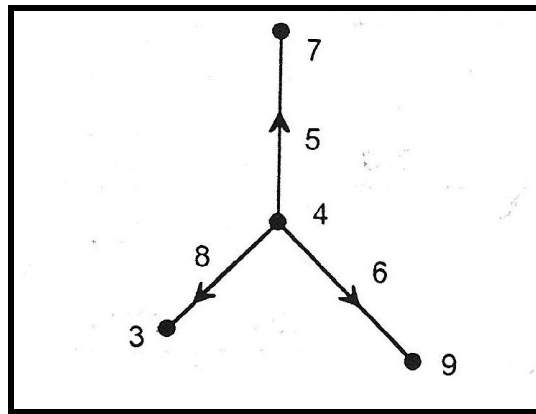
Στη συνέχεια καλείται η υπορουτίνα FORM, η οποία είναι υπεύθυνη για τη δημιουργία του δέντρου. Ο αρχικός κορμός χωρίζεται σε RB-1 ίσους κλάδους. Σε κάθε ενδιάμεσο κόμβο συνδέεται ένα αγγείο της αμέσως μικρότερης τάξης, ενώ στο τέλος του κορμού συνδέονται δυο τέτοια αγγεία. Στη συνέχεια, τα αγγεία αυτά διασπώνται με τον ίδιο τρόπο σε κλάδους και η διαδικασία συνεχίζεται μέχρι τους κλάδους τάξης 13. Ο πίνακας SEG περιλαμβάνει για κάθε κλάδο τους κωδικούς των κόμβων στα άκρα του, ενώ ο πίνακας NODE δείχνει με ποια αγγεία συνδέεται ο κάθε κόμβος. Ο συνολικός αριθμός των κλάδων και των κόμβων υπολογίζονται αντίστοιχα στις μεταβλητές SEGNUM και NODNUM.

Η υπορουτίνα OUTRES που καλείται στη συνέχεια είναι υπεύθυνη για την εγγραφή των χαρακτηριστικών του αγγείου στο αρχείο TREE.DAT. Αν το δέντρο είναι φλεβικό, τα άκρα του αντιμετωπίζονται στον πίνακα SEG, ώστε σε κάθε περίπτωση ο κόμβος εισόδου να είναι ο πρώτος κόμβος. Αρχικά εγγράφονται στο αρχείο εξόδου ο αριθμός των κλάδων και ο αριθμός των κόμβων. Κατόπιν ακολουθούν τα χαρακτηριστικά των κλάδων: κάθε γραμμή που εγγράφεται περιλαμβάνει κατά σειρά τον κωδικό του κλάδου, τους κωδικούς των άκρων του, τη διάμετρο και το μήκος του. Ακολουθούν τα χαρακτηριστικά των κόμβων: σε κάθε γραμμή εγγράφεται ο κωδικός αριθμός του κόμβου, κατόπιν ο κωδικός

που δηλώνει το είδος του (H=αρχικός κόμβος, M=ενδιάμεσος κόμβος, L=τελικός κόμβος) και τέλος οι κωδικοί αριθμοί των συνδεδεμένων κλάδων.

7.4.2 Διαδικασία επίλυσης

Η επίλυση των ασύμμετρων δικτύων ακολουθεί πορεία ανάλογη με εκείνο των συμμετρικών. Σε κάθε βήμα της διαδικασίας, η κατάσταση του δικτύου υπολογίζεται από τις συνθήκες της προηγούμενης στιγμής με τη βοήθεια της αριθμητικής μεθόδου ολοκλήρωσης των διαφορικών εξισώσεων των κλάδων. Ο προσδιορισμός των πιέσεων των αγνώστων κόμβων επιτυγχάνεται με την επίλυση ενός γραμμικού συστήματος αλγεβρικών εξισώσεων. Η επιπλέον πολυπλοκότητα οφείλεται στην αυθαίρετη συνδεσμολογία των κλάδων, η οποία δημιουργεί την ανάγκη αναδρομής στους πίνακες που περιέχουν τοπολογικές πληροφορίες (ανάλογοι των πινάκων SEG και NODE του προγράμματος TREE). Για την κατανόηση του θέματος παρουσιάζεται το ακόλουθο παράδειγμα ενός αγνώστου κόμβου:



Σχήμα 7.32

Στο Σχήμα 7.32 οι αριθμοί των κλάδων και των κόμβων είναι αυθαίρετοι. Ο κόμβος 4 είναι ο άγνωστος κόμβος, εξίσωση του οποίου πρόκειται να εξαχθεί. Ας θεωρηθεί ότι ο κόμβος 7 είναι γνωστός ενώ οι κόμβοι 3 και 9 είναι άγνωστοι. Επίσης ότι οι κλάδοι 5 και 8 περιγράφονται από τη διαφορική εξίσωση 2^{ου} βαθμού, ενώ για τον κλάδο 6 ισχύει η διαφορική εξίσωση 1^{ου} βαθμού. Από τις σχέσεις 6.70 και 6.71 προκύπτει ότι:

$$a_5^4 / (8\mu L_5) \cdot (p_7 - p_4) + L_5 a_5 a_{5t} + a_6^4 / (8\mu L_6) \cdot (p_4 - p_9) + L_6 a_6 a_{6t} + a_8^4 / (8\mu L_8) \cdot (p_4 - p_3) + L_8 a_8 a_{8t} = 0$$

και

$$a_{6t} = 3a_6^3 / (4\mu L_6^2) \left\{ \frac{1}{2}(p_4 + p_9) - p_E - [(a_6 / a_{06})^2 - 1] / C_{R6} \right\}$$

Οι δυο παραπάνω σχέσεις καταλήγουν στην ακόλουθη εξίσωση:

$$-a_8^4 / (8\mu L_8) \cdot p_3 + (-a_5^4 / L_5 + 4a_6^4 / L_6 + a_8^4 / L_8) / (8\mu) \cdot p_4 + 2a_6^4 / (8\mu L_6) \cdot p_9 = -L_5 a_5 a_{5t} - L_8 a_8 a_{8t} + 6a_6^4 / (8\mu L_6) \cdot \{ p_E + [(a_6 / a_{06})^2 - 1] / C_{R6} \}$$

Το σύστημα των αγνώστων πιέσεων αποτελείται από εξισώσεις όπως η προηγούμενη. Ο πίνακας των συντελεστών των αγνώστων του συστήματος είναι συμμετρικός, όχι όμως τριδιαγώνιος, όπως συμβαίνει στα συμμετρικά δίκτυα. Το γεγονός αυτό συνεπάγεται σημαντική αύξηση του υπολογιστικού κόστους, ιδίως αν ληφθεί υπόψη ότι το σύστημα επιλύεται τέσσερις φορές σε κάθε βήμα επίλυσης των διαφορικών εξισώσεων. Παρόλα αυτά, η ιδιότητα της συμμετρίας επιτρέπει τη χρήση ειδικού αλγόριθμου, ο οποίος απαιτεί περίπου τις μισές πράξεις σε σχέση με το γενικό αλγόριθμο Gauss. Πρόκειται για τη μέθοδο παραγοντοποίησης Choleski.

7.4.2.1 Επίλυση γραμμικού συστήματος με το συμμετρικό πίνακα των συντελεστών των αγνώστων (αλγόριθμος Choleski)

Ο αλγόριθμος Choleski χρησιμοποιείται για την παραγοντοποίηση ενός συμμετρικού και θετικά ορισμένου πίνακα A στη μορφή:

$$A = LL^T,$$

όπου ο πίνακας L είναι κάτω τριγωνικός. Ένας συμμετρικός πίνακας nxn είναι θετικά ορισμένος αν για κάθε n-διάστατο διάνυσμα $x \neq 0$ ισχύει η εξίσωση:

$$x^T Ax > 0$$

Μια περισσότερο πρακτική ισοδύναμη έκφραση είναι οι εξής: ο συμμετρικός πίνακας A είναι θετικά ορισμένος, αν και μόνο αν όλες οι ιδιοτιμές του είναι θετικές. Επειδή η διαδικασία της εξεύρεσης των ιδιοτιμών ενός πίνακα είναι χρονοβόρα, ακολουθείται η αντίστροφη διαδικασία: επιχειρείται η παραγοντοποίηση Choleski και αν αυτή αποτύχει σημαίνει ότι ο πίνακας δεν είναι θετικά ορισμένος. Η παραγοντοποίηση ακολουθεί τα παρακάτω βήματα:

1) Αν $a_{1,1} \leq 0$ η διαδικασία διακόπτεται και ειδοποιείται ο χρήστης.

$$\text{Αλλιώς ορίζεται } l_{1,1} = \sqrt{a_{1,1}}$$

2) Για $j=2, \dots, n$ ορίζεται $l_{j,i} = a_{j,i} / l_{i,i}$

3) Για $i=2, \dots, n-1$ εκτελούνται τα βήματα 4) και 5):

4) Αν $a_{i,i} \leq \sum_{k=1}^{i-1} p_{i,k}$ η διαδικασία διακόπτεται και ειδοποιείται ο χρήστης.

$$\text{Αλλιώς ορίζεται } l_{i,i} = \sqrt{a_{i,i} - \sum_{k=1}^{i-1} p_{i,k}}$$

5) Για $j=i+1, \dots, n$ υπολογίζεται το $l_{j,i} = \frac{1}{l_{i,i}} \left(a_{j,i} - \sum_{k=1}^{i-1} l_{j,k} l_{i,k} \right)$

6) Αν $a_{n,n} \leq \sum_{k=1}^{i-1} p_{n,k}$ η διαδικασία διακόπτεται και ειδοποιείται ο χρήστης.

$$\text{Αλλιώς ορίζεται } l_{n,n} = \sqrt{a_{n,n} - \sum_{k=1}^{i-1} p_{n,k}}$$

Μετά με παραγοντοποίηση είναι εύκολη η επίλυση του συστήματος. Αρχικά επιλύεται το $Lz=b$:

7) Ορίζεται $z_1 = b_1 / l_{1,1}$

8) Για $i=2, \dots, n$ υπολογίζεται το $z_i = \frac{1}{l_{i,i}} \left(b_i - \sum_{j=1}^{i-1} l_{i,j} z_j \right)$

Κατόπιν επιλύεται το σύστημα $L^T x = z$

9) Ορίζεται $x_n = z_n / l_{n,n}$

10) Για $i=n-1, \dots, 1$ υπολογίζεται το $x_i = \frac{1}{l_{i,i}} \left(z_i - \sum_{j=i+1}^n l_{j,i} x_j \right)$

7.4.3 Το πρόγραμμα SMALL

Το πρόγραμμα SMALL χρησιμοποιείται για την επίλυση ασύμμετρων δικτύων. Η δομή και η λειτουργία του προγράμματος είναι όμοια με εκείνη του προγράμματος LARGE, ορισμένα τμήματα όμως έχουν τροποποιηθεί κατάλληλα ώστε να λαμβάνουν υπόψη την αυθαίρετη συνδεσμολογία. Η υπορουτίνα INITPR εισάγει τους συντελεστές Fourier των πιέσεων LVP και RVP αλλά και των πιέσεων PHIGH και PLOW στους κόμβους υψηλής (H) και χαμηλής πίεσης (L) αντίστοιχα οι οποίοι έχουν προκύψει με τη βοήθεια του προγράμματος HARMON. Η υπορουτίνα INIT εισάγει τα χαρακτηριστικά της τοπολογίας και της γεωμετρίας του δικτύου από το αρχείο TREE.DAT. Κατόπιν εισάγει τις βασικές παραμέτρους από το αρχείο SMALL.PAR: τους λόγους διαμέτρου προς πάχος των αγγείων (αρτηριών/φλεβών και αρτηριδίων/φλεβιδίων), το μέτρο ελαστικότητας, τη μέγιστη διάμετρο των αρτηριδίων ή των φλεβιδίων, την ελάχιστη διάμετρο των αγγείων με διαφορική εξίσωση 2^{ου} βαθμού, την εσωτερική και εξωτερική ακτίνα της αριστερής κοιλίας, το βάθος του δικτύου στο διάφραγμα, το χρονικό διάστημα ολοκλήρωσης και τέλος τον αριθμό των βημάτων ολοκλήρωσης και καταχώρησης στα αρχεία εξόδου.

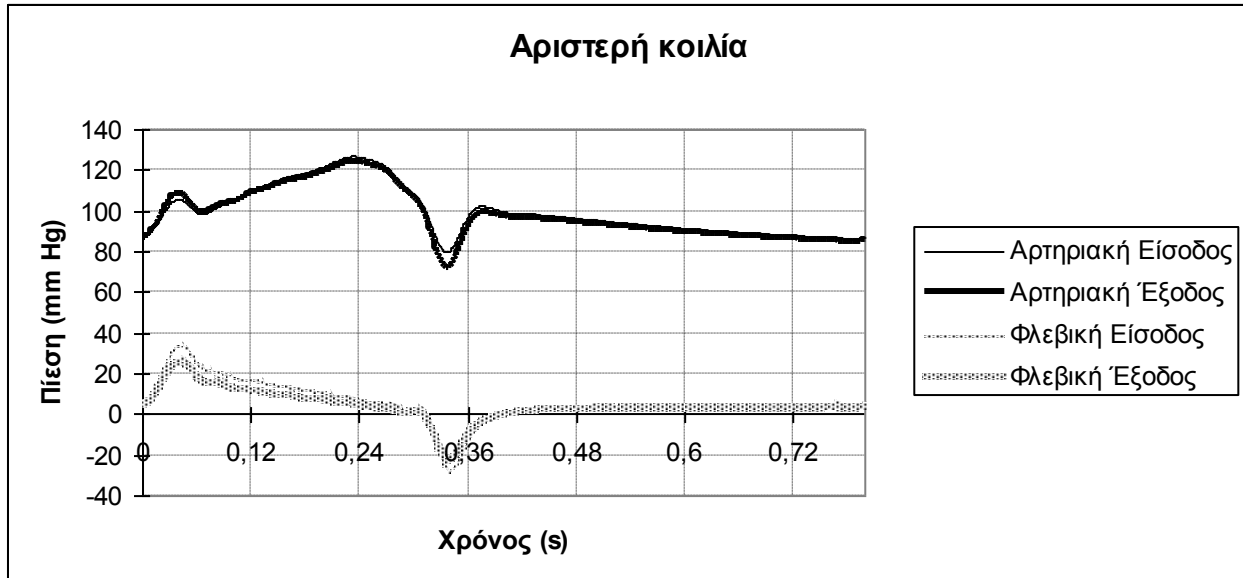
SMALL.PAR

10	1.5	Λόγος διαμέτρου/πάχους μεγάλων και μικρών αγγείων
500000		Μέτρο ελαστικότητας αγγείων [N/m ²]
0.00005		Μέγιστη διάμετρος αρτηριδίων και φλεβιδίων [m]
0.00015		Ελάχιστη διάμετρος για 2 ^{ου} βαθμού διαφορική εξίσωση [m]
0.03138	0.05491	Εσωτερική και εξωτερική ακτίνα αριστερής κοιλίας [m]
0.0		Βάθος στο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας [m]
0.8		Χρονικό διάστημα ολοκλήρωσης [s]
4000	1000	Αριθμός βημάτων ολοκλήρωσης και καταχώρησης

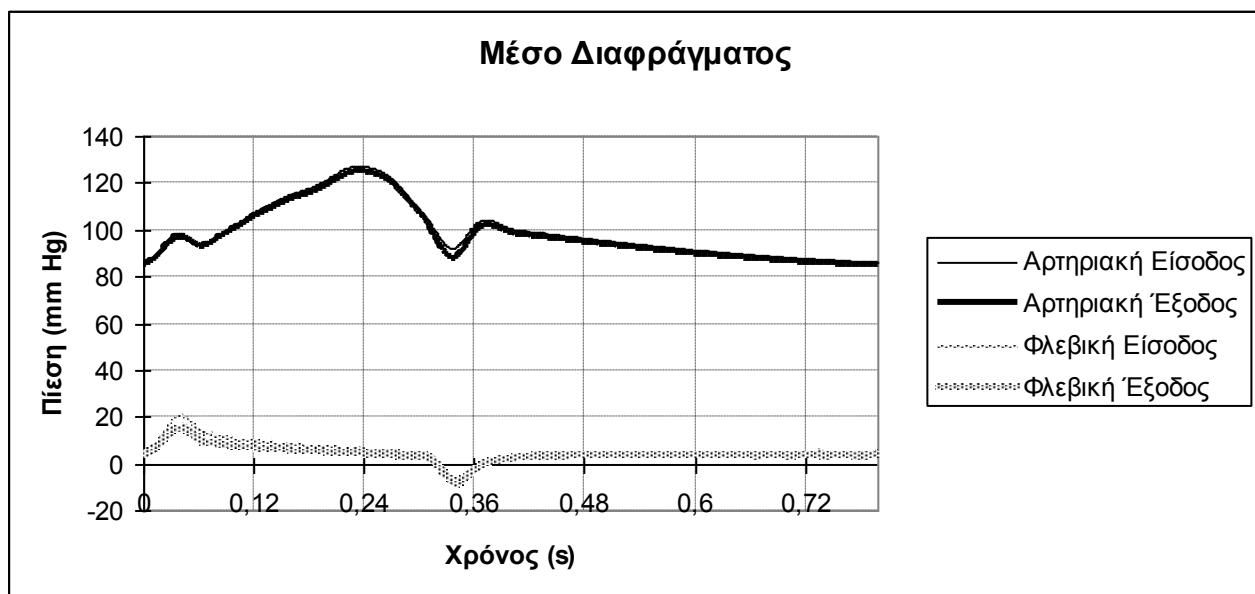
Η υπορουτίνα SOLNET έχει τροποποιηθεί εκτενώς για τη αντιμετώπιση της σύνθετης τοπολογίας. Αρχικά εντοπίζονται οι άγνωστοι κόμβοι και αποδίδονται οι κατάλληλες πιέσεις στους γνωστούς. Ο σχηματισμός του πίνακα του συστήματος και του διανύσματος των σταθερών όρων γίνεται με τη βοήθεια των πινάκων SEG και NODE. Η επίλυση του

γραμμικού συστήματος επιτυγχάνεται με την υπορουτίνα CHLSKI, η οποία εφαρμόζει τον αλγόριθμο παραγοντοποίησης Choleski. Έχει προστεθεί επίσης η υπορουτίνα CALCQ για τον υπολογισμό των μέσων παροχών εισόδου και εξόδου.

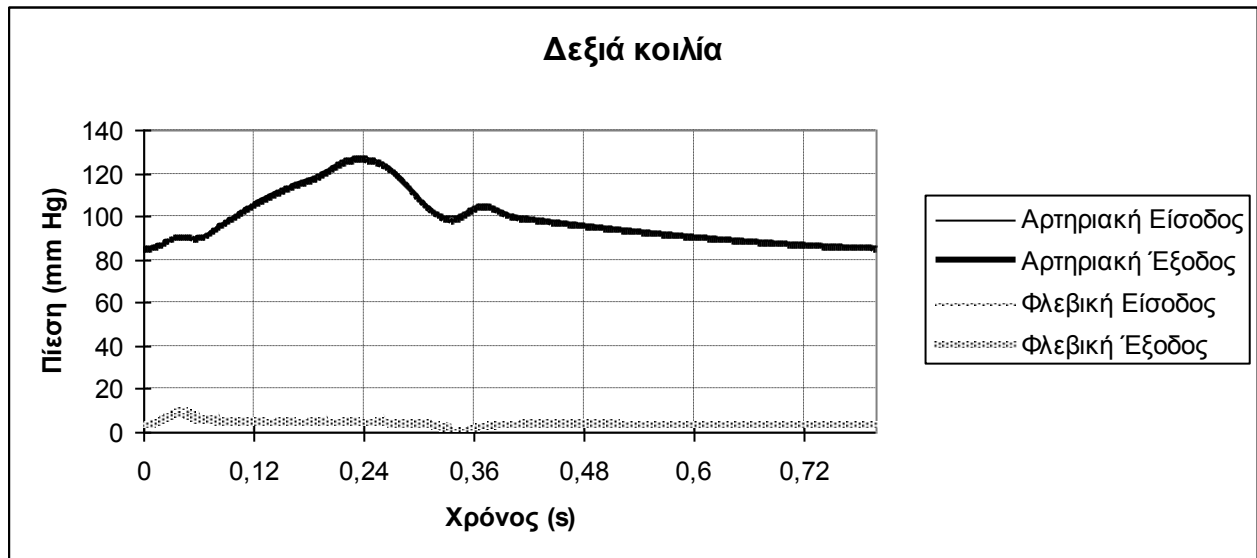
Οι γνωστές πιέσεις παρουσιάζονται στα Σχήματα 7.33α-δ:



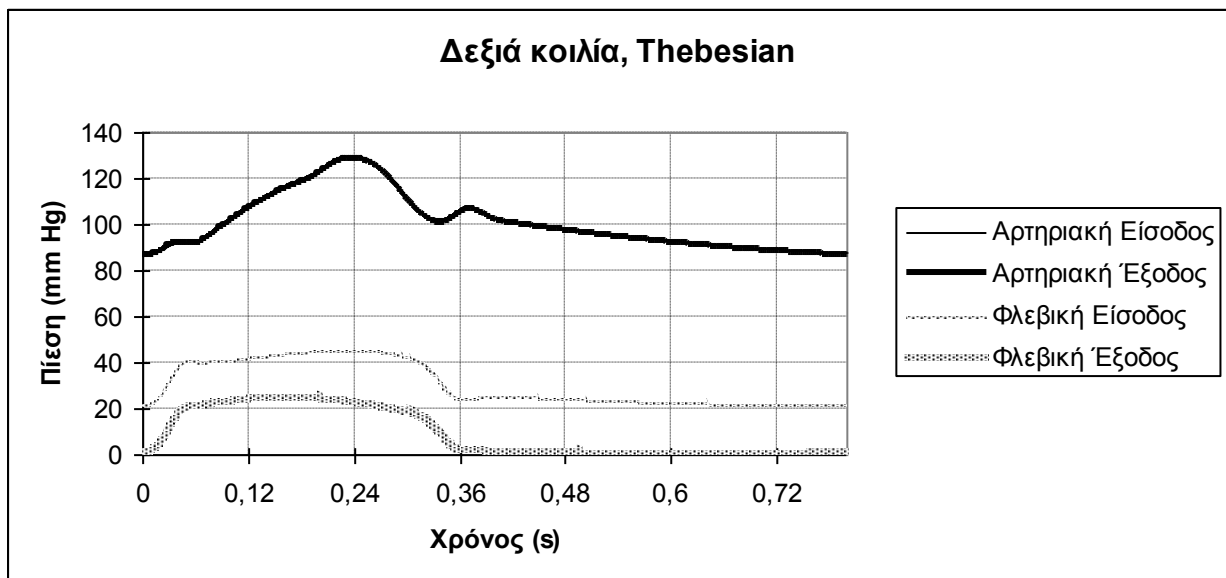
Σχήμα 7.33α



Σχήμα 7.33β



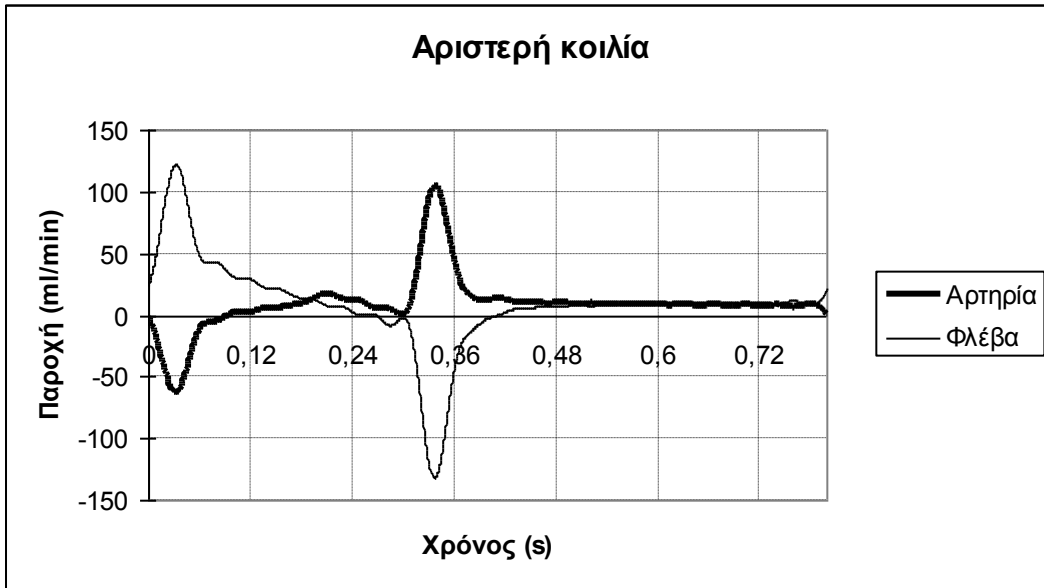
Σχήμα 7.33γ



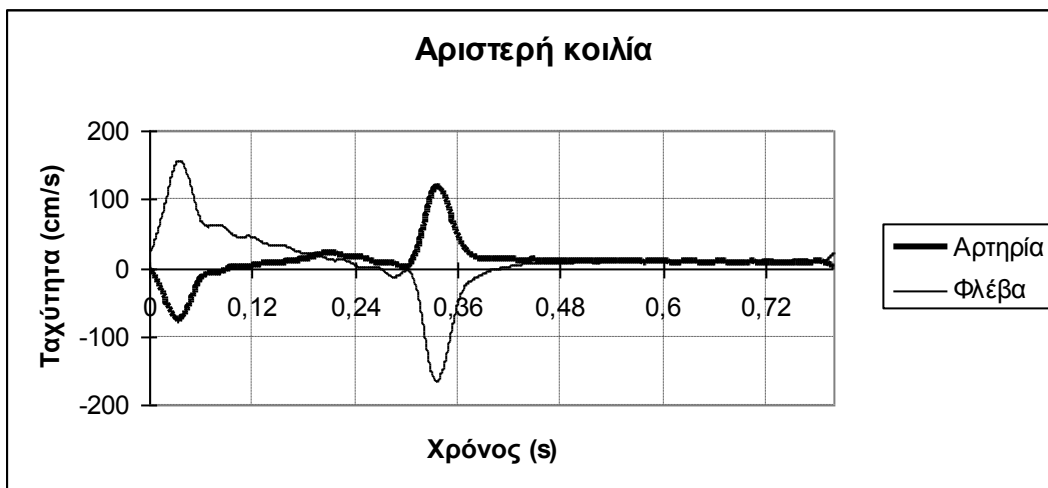
Σχήμα 7.33δ

7.4.4 Αποτελέσματα

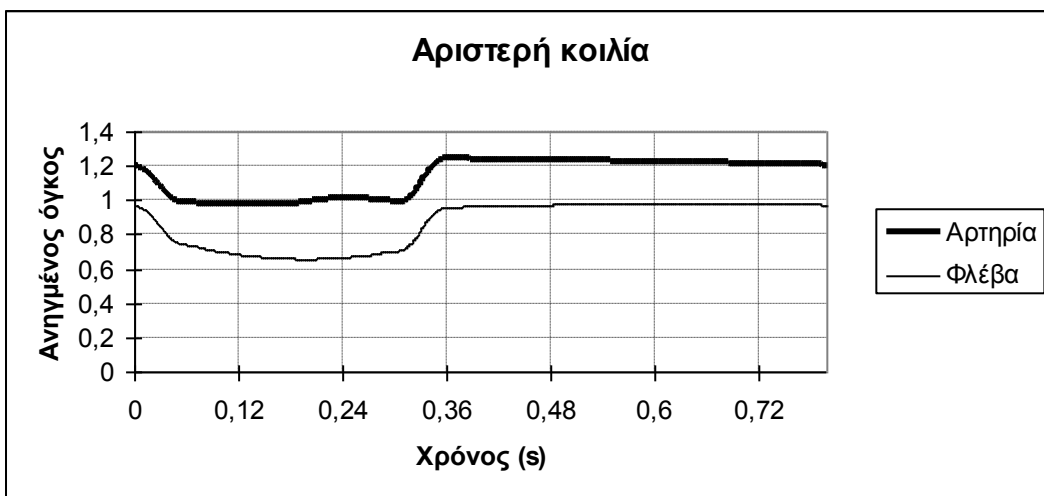
Το πρόγραμμα SMALL εκτελείται για τέσσερις περιπτώσεις: κοντά στην αριστερή κοιλία, στο μέσο του διαφράγματος, κοντά στη δεξιά κοιλία και για τις Thebesian. Σε κάθε μια από αυτές τις περιπτώσεις εκτελούμε το πρόγραμμα SMALL δυο φορές: μια για το αρτηριακό δέντρο και μια για το φλεβικό. Προκύπτουν τα παρακάτω διαγράμματα:



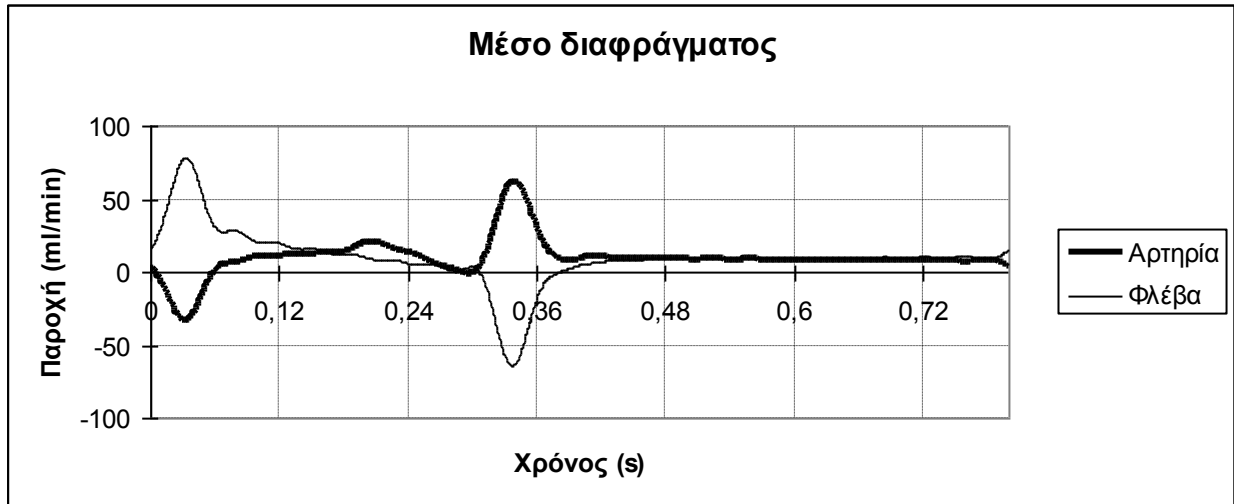
Σχήμα 7.34α



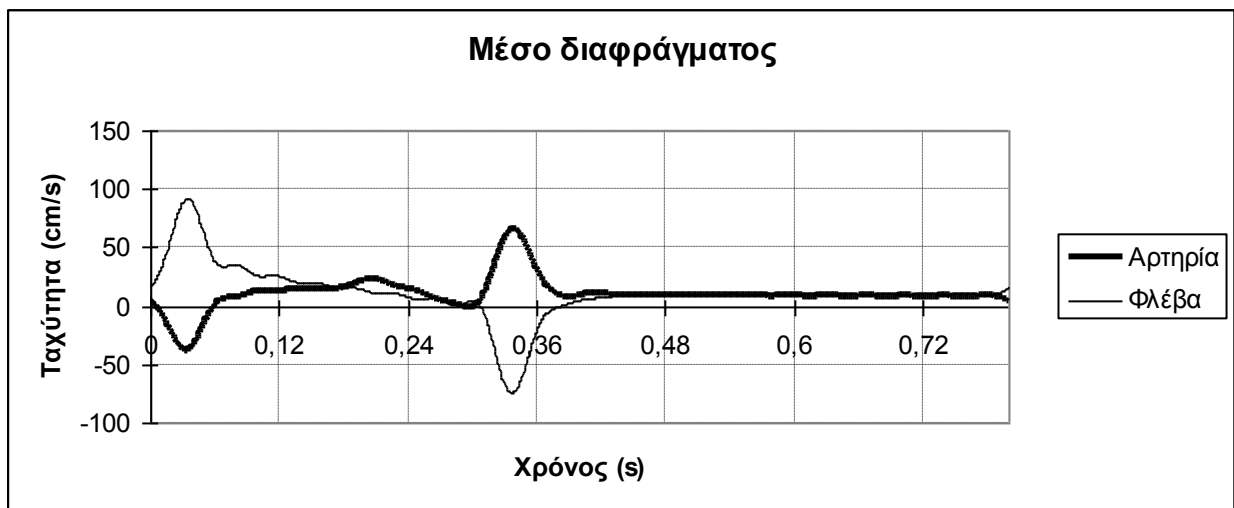
Σχήμα 7.34β



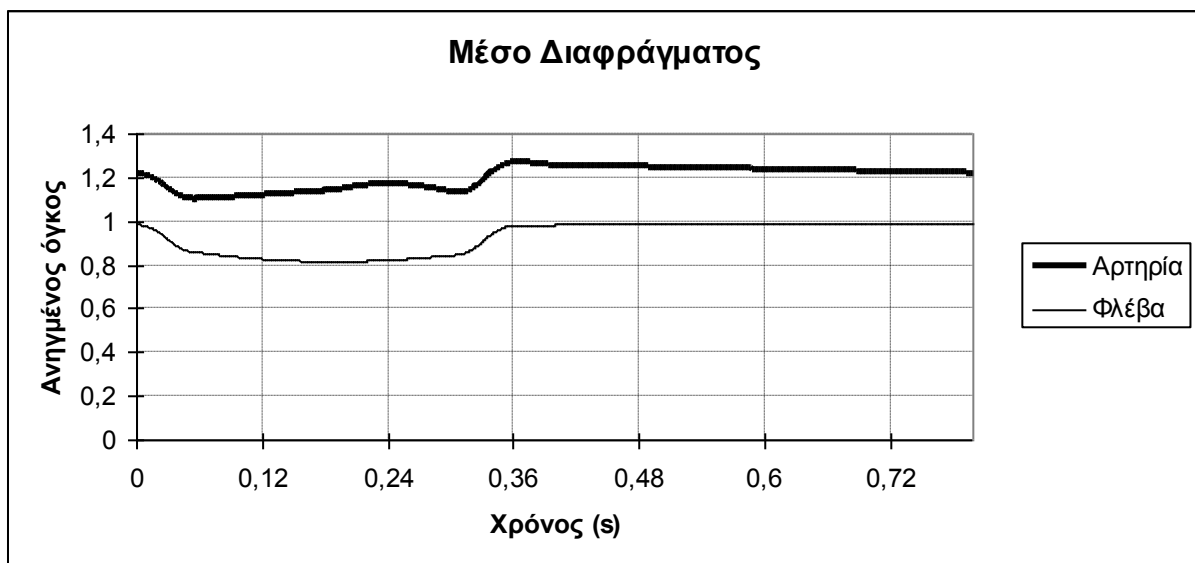
Σχήμα 7.34γ



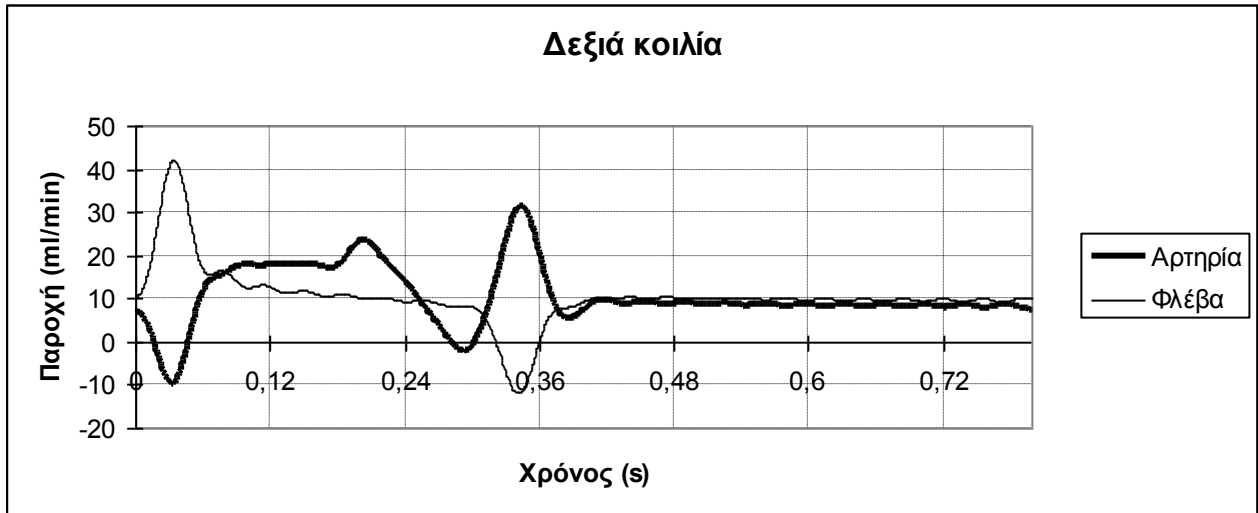
Σχήμα 7.35α



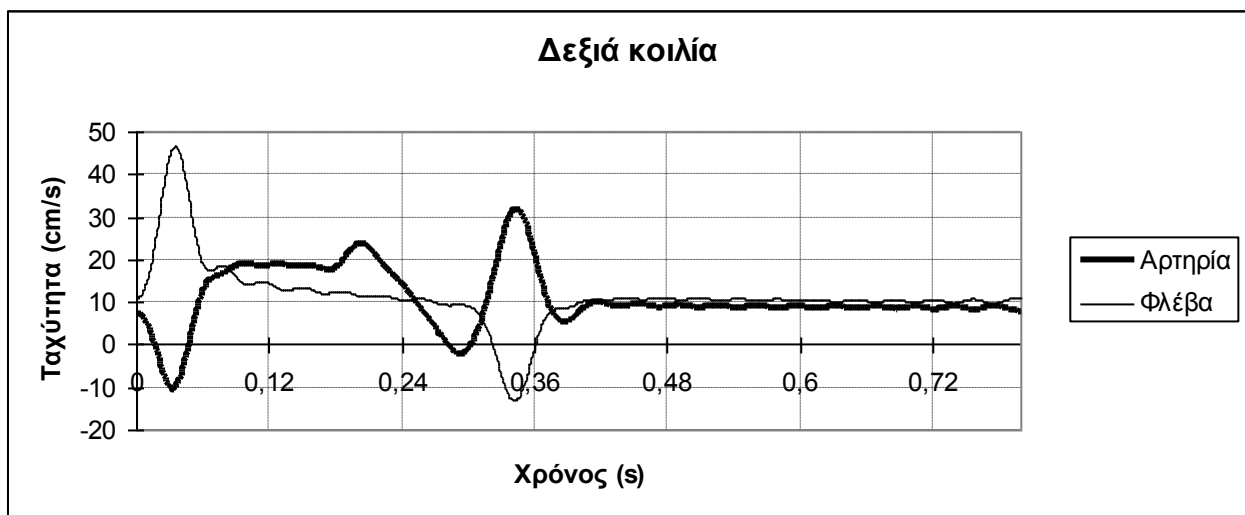
Σχήμα 7.35β



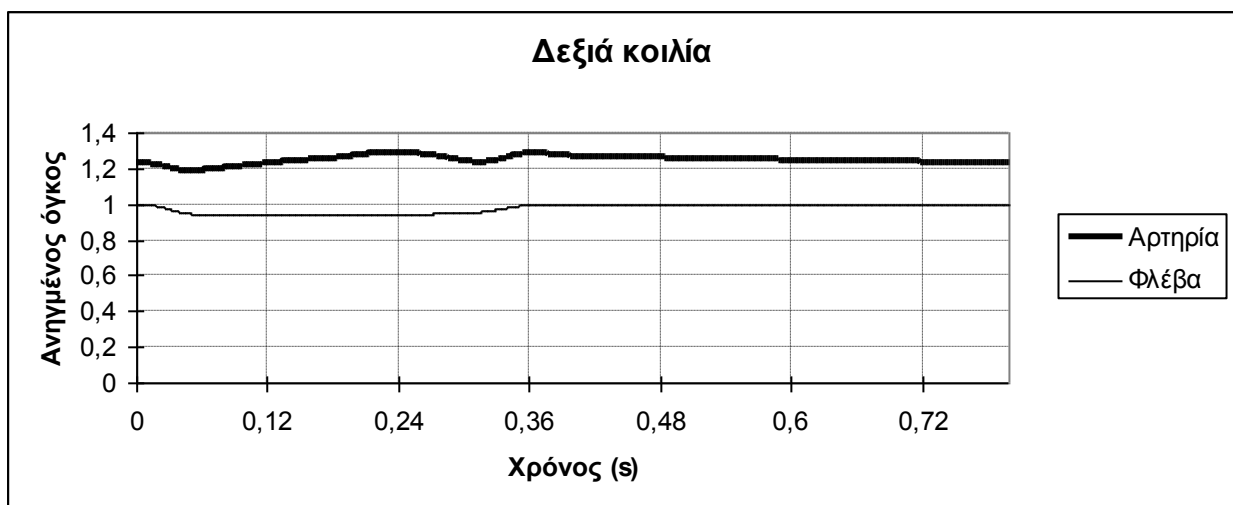
Σχήμα 7.35γ



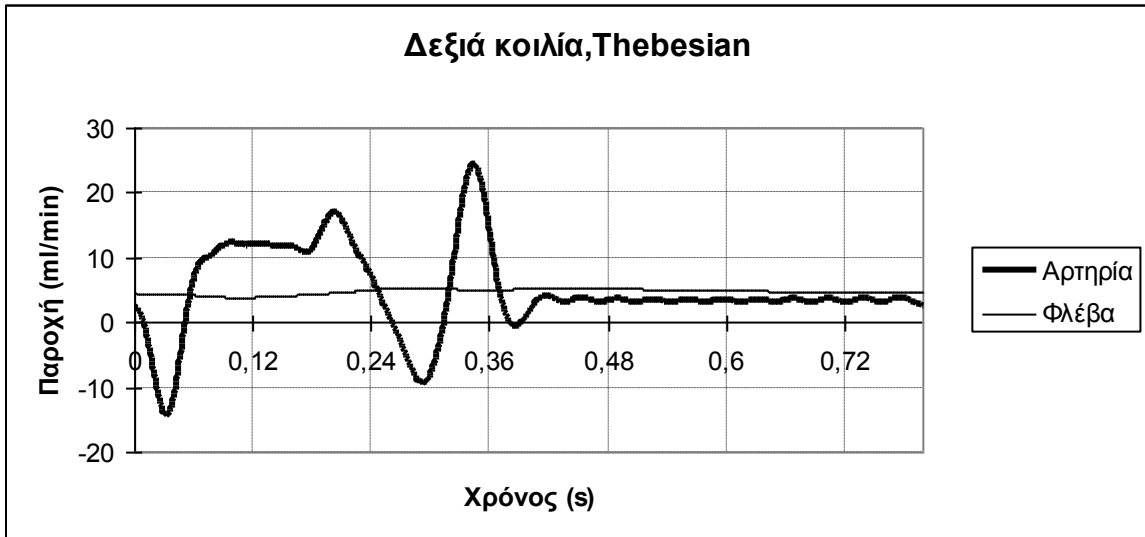
Σχήμα 7.36α



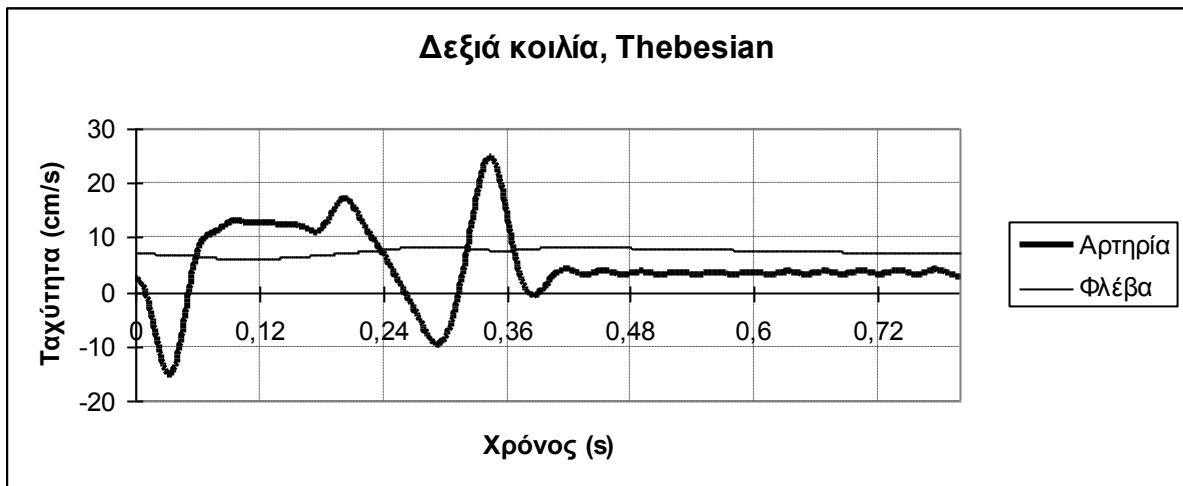
Σχήμα 7.36β



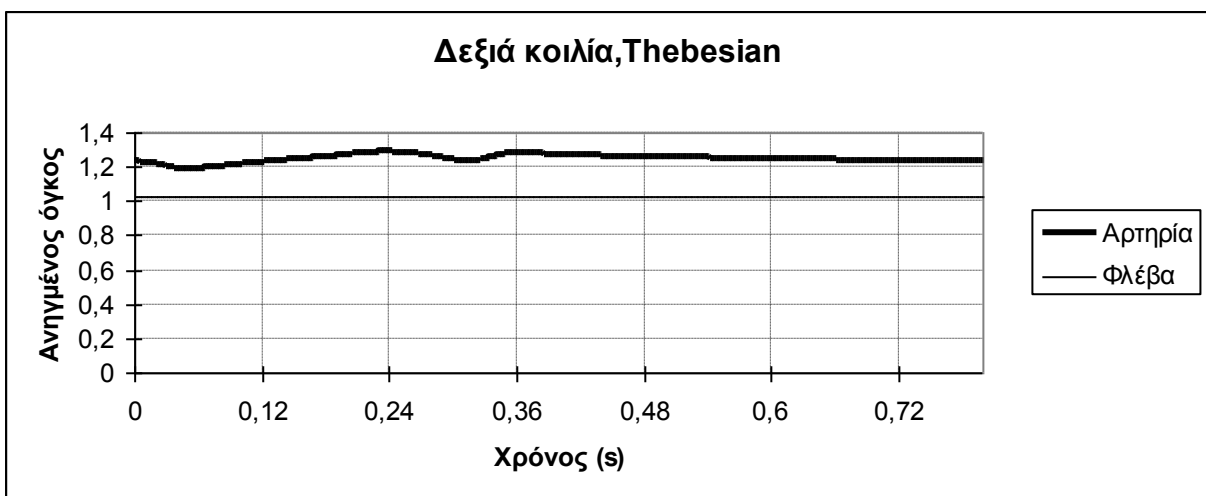
Σχήμα 7.36γ



Σχήμα 7.37α



Σχήμα 7.37β



Σχήμα 7.37γ

7.4.5 Σχολιασμός

Από τα διαγράμματα παρατηρούμε ότι τα συμπεράσματα που προκύπτουν είναι ανάλογα με αυτά του συμμετρικού δικτύου. Έτσι η αρτηριακή παροχή και ταχύτητα είναι διαστολικές ενώ η φλεβική παροχή και ταχύτητα συστολικές. Το φαινόμενο αυτό εμφανίζεται σε μεγαλύτερη ένταση καθώς προχωράμε από τη δεξιά πλευρά του διαφράγματος προς την αριστερή του, όπου έχουμε και εντονότερα τα φαινόμενα αντιστροφής της ροής. Σε σύγκριση με το συμμετρικό δίκτυο, στο ασύμμετρο, οι τιμές μας είναι ελαφρώς μεγαλύτερες από αυτές του συμμετρικού.

7.5 Ανακεφαλαίωση – Προτάσεις για περαιτέρω μελέτη

Ο μεγάλος αριθμός των αγγείων ενός πλήρους δικτύου καθιστά αδύνατη την επίλυσή του χωρίς την παραδοχή της συμμετρίας με τα υπάρχοντα υπολογιστικά μέσα. Το μοντέλο προβλέπει με επιτυχία την αντιστροφή ροής στις αρτηρίες όμως εμφανίζει αντιστροφή της ροής και στις φλέβες, κάτι το οποίο δεν συμβαδίζει με τη πραγματικότητα. Επίσης για τη επίλυση του μη συμμετρικού δικτύου έγινε χρήση των αποτελεσμάτων που προέκυψαν για το συμμετρικό δίκτυο. Τα αποτελέσματα που προέκυψαν ήταν υπερβολικά μεγάλα ειδικά για τα μεγάλα αγγεία. Από τα παραπάνω συμπεραίνουμε ότι υπάρχουν προοπτικές για βελτίωση της παρούσας διπλωματικής ειδικά σε ό,τι αφορά την μοντελοποίηση της κατανομής της ενδοϊστικής πίεσης που ασκείται στα αγγεία του διαφράγματος (π.χ. με τη χρήση μοντέλου μεταβλητής ελαστικότητας). Κατ' αυτό τον τρόπο θα μπορούσαν να εξαχθούν χρήσιμα και ακριβέστερα συμπεράσματα για αιματική ροή στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα.

Βιβλιογραφία

- [1] Bertho Emile M.D., Gagnon Gerard M.D. A Comparative Study in Three Dimension of the Blood Supply of the Normal Interventricular Septum in Human, Bovine, Porcine, Ovine and Equine Heart. *Diseases of the Chest*, Vol. 43, No 3: 251-26, 1964
- [2] Chilian W. M., Eastham C. L. Layne S. M., Marcus M. L., Small Vessel Phenomena in the Coronary Microcirculation: Phasic Intramyocardial Perfusion and Coronary Microvascular Dynamics. *Progress in Cardiovascular Diseases*, Vol. XXXI, No 1:17-38, 1988
- [3] Corno F. Antonio, Mladen J. Kocica , Lindsey A. Chappory, Sally A. Moore, Hazel Sutherland, Nelson Alphonso, Jonathan C. Jarvis. Inter-ventricular septum: New observations on the structure and function coupling. *Basic Applied Myology 19 (1): 41-48*, 2009
- [4] Dodge J. T. Jr., MD, Brown B. G., MD, PhD, Bolson E. L., MS, Dodge H. T., MD. Lumen Diameter of Normal Human Coronary Arteries. Influence of Age, Sex, Anatomic Variation, and Left Ventricular Hypertrophy or Dilation. *Circulation*, Vol. 86, No1: 232-246, 1992
- [5] Farrer-Brown Geoffrey, Rowles M. Peter. Vascular Supply of Interventricular Septum of Human Heart. *Brit. Heart J.*,31:727-734, 1969
- [6] Formaggia L., Quarteroni A, Veneziani A. Vol. 1. Cardiovascular Mathematics. Modeling and Simulation of the Circulatory System. *Springer, Milano*, 2009
- [7] Hiramatsu O., Goto M, Yada T., Kimura A., Chiba Y., Tachibana H., Ogasawara Y., Tsujioka K., Kajiya F. In vivo observations of the intramural arterioles and venules in beating canine hearts. *J. Physiol.* 509.2:619-628,1998
- [8] Iaizzo A. Paul. Handbook of Cardiac Anatomy, Physiology, and Devices. *Springer, New York*, 2009
- [9] James T. N., MD, Burch G. E. Blood Supply of the Human Interventricular Septum. *Circulation*, Vol. XVII: 391-396, 1958
- [10] Kaimovitz B., Lanir Y., Kassab G. S. Large- Scale 3-D Geometric Reconstruction of Porcine Coronary Arterial Vasculature Based on Detailed Anatomical Data. . *Annals of Biomedical Engineering*, Vol. 33, No 11:1517-1535, 2005
- [11] Kajiya F., Yada T., Matsumoto T., Goto M., Ogasawara Y. Intramyocardial Influences on Blood Flow Distributions in the Myocardial Wall. *Annals of Biomedical Engineering*, Vol. 28: 897-902, 2000
- [12] Kajiya F., Yada T., Hiramatsu O., Ogasawara Y., Inai Y., Kajiya M. Coronary microcirculation in the beating heart. *Med. Biol. Eng. Comp.* 46:411-419, 2008
- [13] Kajiya M., Hiramatsu O., Yada T., Toyota E., Kiyooka T., Mohri S., Shimizu J., Ogasawara Y., Kajiya F. Physiomic approach to biomechanics of coronary microcirculation. *Journal of Mechanics in Medicine and Biology Vol. 5, No 1: 1-9*, 2005
- [14] Kassab G. S., Rider C. A., Tang N. J., Fung Y.C. Morphometry of pig coronary arterial trees. *Am. J. Physiol.* 265:H350-H365, 1993

- [15] Kassab G. S., Fung Y.C. Topology and dimensions of pig coronary capillary network. *Am. J. Physiol.* 267:H319-H325, 1994
- [16] Kassab G. S. The coronary Vasculature and its Reconstruction. *Annals of Biomedical Engineering*, Vol. 28:903-915, 2000
- [17] Marcus M. L. The coronary circulation in health and disease, *McGraw-Hill*, 1983
- [19] Mao S., MD, Shinbane J. S., MD, Girsky M. J., Child J., RT, Carson S., RT, Oudiz R. J., MD, Budoff M. J. *American Heart Journal*, Vol. 150, No 2:315-322, 2005
- [20] Pfeffer M., Goto M., Matsumoto T., Yada T., Tachibana H., Hiramatsu O., Kajiya F. Effect of cardiac contraction on the microvessels in the interventricular septum. *Biofluid Mechanics*, Liepsch D., *Proceed of 3d Int. Symp.*, VDI Verlag: 103-109, 1994
- [21] Secomb T. W. Flow in the channel with pulsating walls, *Journal of Fluid Mechanics*, Vol. 88, part 2: 273-288, 1978
- [22] Spaan J. A. E. Coronary Blood Flow, *Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, Boston, London*, 1991
- [23] Spaan J. A. E. Mechanical determinants of myocardial perfusion. *Basic Res. Cardiol.* 90: 89-102, 1995
- [24] Westerhof N. Physiological hypotheses- Intramyocardial pressure. A new concept, suggestions for measurement. *Basic Res. Cardiol.* 85:105-119, 1990
- [25] Westerhof N., Boer C., Lamberts R. R., Sipkema P. Cross-Talk Between Cardiac Muscle and Coronary Vasculature, *Physiol. Rev.* 86: 1263-1308, 2006
- [26] Zamir M. The Physics of Coronary Blood Flow. *Springer, New York*, 2005
- [27] Γιαννάκογλου Κ., Αναγνωστόπουλος Ι., Μπεργελές Γ. Αριθμητική Ανάλυση για Μηχανικούς, *Ε.Μ.Π., Αθήνα*, 2003
- [28] Τσαγγάρης Σ. Μηχανική των ρευστών, *Εκδόσεις Συμεών, Αθήνα*, 2005
- [29] Τσαγγάρης Σ. Βιορευστομηχανική και Βιοϊατρική Τεχνολογία, *Ε.Μ.Π., Αθήνα*, 2004
- [30] www.incardiology.gr
- [31] www.wikipedia.com