

**ΕΝΑ ΜΟΝΟΔΙΑΣΤΑΤΟ ΔΥΝΑΜΙΚΟ ΜΟΝΤΕΛΟ
ΓΙΑ ΤΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΡΟΗΣ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ
ΣΤΟ ΑΝΘΡΩΠΙΝΟ ΑΡΤΗΡΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ**

Νίκος Γιαλελής

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΤΜΗΜΑ ΜΑΘΗΜΑΤΙΚΩΝ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΑΘΗΝΑ 2013

Περίληψη

Ο κύριος στόχος της διατριβής είναι η ανάπτυξη ενός μονοδιάστατου μαθηματικού δυναμικού μοντέλου για την περιγραφή της αλληλεπίδρασης του αίματος με τον περιβάλλοντα ιστό στο ανθρώπινο αρτηριακό σύστημα. Αυτό το μαθηματικό μοντέλο μπορεί να προβλέψει τη ροή του αίματος και τις κατανομές πίεσης στο ανθρώπινο αρτηριακό σύστημα σε οποιαδήποτε θέση κατά μήκος των μεγάλων αρτηριών. Η ροή του αίματος στις μεγάλες αρτηρίες μοντελοποιείται χρησιμοποιώντας μονοδιάστατες εξισώσεις που προέρχονται από μία συγκεκριμένη μορφή των εξισώσεων Navier-Stokes. Μια προσέγγιση βασισμένη στη γραμμικοποιημένη μορφή των εξισώσεων που διέπουν τη ροή μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τον υπολογισμό του βασικού συστήματος των εξισώσεων. Οι εξισώσεις διατήρησης της μάζας και της ορμής του αίματος καθώς και η αλληλεπίδραση του αίματος με κάθε αρτηρία μπορούν να συνοψιστούν στις εξής τρεις εξισώσεις: *Η εξίσωση ορμής*. Το μοντέλο χρησιμοποιεί μια απλουστευμένη εξίσωση ορμής βασισμένη σε συγκεκριμένες απλοποιήσεις. *Διατασιμότητα της αρτηρίας*. Το αγγειακό σύστημα αποτελείται από αρτηρίες, αρτηρίδια και τριχοειδή αγγεία με ποικίλους βαθμούς διατασιμότητας. Η αλληλεπίδραση του αίματος με κάθε αρτηρία (διατασιμότητα του αρτηριακού αγγειακού συστήματος) ενσωματώνεται στο μοντέλο. *Η εξίσωση συνέχειας*. Η εξίσωση αυτή εξασφαλίζει το ότι το αίμα διατηρεί την μάζα του συστήματος δηλαδή η ποσότητα του αίματος που εισέρχεται στην αρτηρία ισούται με την ποσότητα του αίματος που εξέρχεται από αυτήν συν την ποσότητα του αίματος που λιμνάζει μέσα στην αρτηρία. Το αρτηριακό δένδρο των μεγάλων αρτηριών (από την αορτή ως τις καρωτίδες, τις υποκλειδίες και τις μηριαίες) στη συνέχεια περικόπτεται σε τμήματα σταθερής διατομής αναφοράς. Οι εξισώσεις που διέπουν την φυσική του προβλήματος διακριτοποιούνται με την χρήση της μεθόδου των πεπερασμένων όγκων και το τελικό σύστημα επιλύεται αριθμητικά με τη χρήση μιας μη-γραμμικής επαναληπτικής τεχνικής. Η ροή του αίματος και η πίεση στα μεγάλα αγγεία υπολογίζονται ως συναρτήσεις του χρόνου. Το προτεινόμενο μαθηματικό μοντέλο του αρτηριακού συστήματος θα είναι σε θέση να παρέχει πληροφορίες για την ροή και την πίεση σε υγιείς και παθολογικές καταστάσεις, όπως το ανεύρυσμα της κοιλιακής αορτής. Ένας δευτερεύων στόχος του μοντέλου είναι να χρησιμοποιήσουμε τις πληροφορίες που προέρχονται από αυτό σε τρισδιάστατες δομές αρτηριών, για την προσομοίωση της αιμοδυναμικής ροής σε φυσιολογικές και παθολογικές περιπτώσεις. Είναι έτσι ικανό να παρέχει τις κατάλληλες δυναμικές συνθήκες (π.χ. συνοριακές συνθήκες) σε οποιοδήποτε σημείο κατά μήκος του αρτηριακού συστήματος των μεγάλων αρτηριών της γενικής κυκλοφορίας και θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί ως σημείο εκκίνησης για πιο προηγμένες τρισδιάστατες προσομοιώσεις που βασίζονται στις αρχές της Υπολογιστικής Ρευστοδυναμικής.

Περιεχόμενα

Περίληψη	2
Περιεχόμενα	4
Πρόλογος	5
Εισαγωγή	7
Η καρδιά ως αντλία και ο καρδιακός κύκλος	7
Πίεση του αίματος	8
Η υπόθεση του συνεχούς και η φύση του αίματος	8
Η ροή του αίματος	10
Διατασιμότητα των αρτηριών	14
Και μια εξίσωση συνέχειας	16
Η κυματική φύση της διάδοσης της διαταραχής	18
Μοντελοποίηση του δέντρου των μεγάλων αρτηριών	22
Το σύστημα των εξισώσεων	22
Διακλαδώσεις του αρτηριακού δέντρου	26
Το σύστημα για το συνολικό δέντρο	28
Αριθμητική επίλυση του συστήματος	30
Τεχνική επίλυσης του συστήματος	30
Αρχικοποίηση των μεταβλητών	31
Παράμετροι και παλμοί εισόδου	32
Αποτελέσματα	34
Μεταβολή πίεσης εντός αορτής	34
Κυματομορφές της ροής και πίεσης	35
Δυναμική συμπεριφορά του εμβადού διατομής	35
Μεταβολή της φάσης των παλμών κατά μήκος του δέντρου	39
Εφαρμογή σε ανευρυσματική αορτή	39
Συμπεράσματα	42
Μελλοντικά σχέδια	43
Παράρτημα	44
Ένα μη γραμμικό σύστημα - «κρουστικά κύματα» στην αορτή	44
Βιβλιογραφία	50

Πρόλογος

Η μοντελοποίηση της ροής του αίματος στο κυκλοφορικό σύστημα έχει μακρά ιστορία, η οποία έχει τις ρίζες της στην αρχαιότητα και πολλοί ερευνητές έχουν αφιερώσει σημαντικό μέρος από το ερευνητικό τους έργο προς αυτή τη κατεύθυνση. Η άμεση σχέση αυτού του εγχειρήματος με το κλάδο της μηχανικής και ειδικότερα της μηχανικής ρευστών, έχει επιτρέψει σχεδόν αποκλειστικά σε φυσικούς, μαθηματικούς και μηχανικούς να ασχοληθούν με το συγκεκριμένο τμήμα της φυσιολογίας, καθώς αποτελεί ένα (αν όχι το μοναδικό) πρόβλημα της συγκεκριμένης επιστήμης όπου οι βιολογικές και οι χημικές ιδιότητες των ιστών παίζουν, σε μακροσκοπικό επίπεδο, δευτερεύοντα ρόλο.

Στην αιμοδυναμική μελετάται η αλληλεπίδραση μεταξύ της ροής του αίματος εντός του αρτηριακού αυλού και της μεταβολής των γεωμετρικών και μηχανικών ιδιοτήτων αυτού. Η αδυναμία μας για τη λύση μη γραμμικών προβλημάτων (π.χ. εξισώσεις Navier – Stokes) ουσιαστικά μας αποτρέπει από την αναζήτηση αναλυτικών λύσεων σε σχετικά προβλήματα μηχανικής, εκτός μεμονωμένων περιπτώσεων (KDV και σολιτονικές λύσεις (Paquerot, Remoissenet. 1994), υπερβολικά συστήματα 1^{ης} τάξης (βλέπε παράρτημα), κ.α.). Η προβολή σε γραμμικούς συναρτησιακούς χώρους, βάσει σημαντικών απλοποιήσεων, αποτελεί πάγια τακτική.

Πολύ συχνά χρησιμοποιούνται αριθμητικές μέθοδοι για τον καθορισμό σημαντικών χαρακτηριστικών, όπως είναι η κατανομή της πίεσης, με σκοπό την προσέγγιση της συμπεριφοράς της ροής του αίματος. Κάτι τέτοιο στηρίζεται σε μετρήσεις παραμέτρων οι οποίες αλλάζουν από άτομο σε άτομο, από ασθενή σε ασθενή και συνεισφέρουν στην πρόβλεψη και αποφυγή επιπλοκών σε χειρουργεία του καρδιαγγειακού ή στη τοποθέτηση και λειτουργία συσκευών που χρησιμοποιούνται στη θεραπεία σχετικών παθήσεων. Η μελέτη μαθηματικών μοντέλων είναι σε θέση να παρέχει χρήσιμες πληροφορίες σε γιατρούς και φυσιολόγους για τα χαρακτηριστικά της ροής του αίματος, τόσο σε επίπεδο μεμονωμένων περιστατικών (patient specific treatment, *PS*) όσο και για τη περιγραφή γενικών φαινομένων της φυσιολογίας του κυκλοφορικού.

Λόγω της πρόόδου των τελευταίων δεκαετιών που σημειώθηκε στο τομέα των υπολογιστικών μεθόδων, καθώς και των ανακαλύψεων και των δεδομένων που εξήχθησαν από τη μελέτη της φυσιολογίας του κυκλοφορικού με τη βοήθεια σύγχρονων τεχνολογιών, τα μοντέλα της αρτηριακής ροής του αίματος γίνονται ολοένα και αρτιότερα. Έτσι, από τα σχετικά απλοϊκά μοντέλα μίας διάστασης (*1D*) που περιγράφονται από ένα σύστημα δύο θεμέλιων εξισώσεων, της αρχής διατήρησης της μάζας και της αρχής διατήρησης της ορμής, οι οποίες ολοκληρώνονται πάνω στη διατομή των αγγείων όπως στον Anliker et al. (1971), ή τις *0D* εκδόσεις των μοντέλων ηλεκτρικών κυκλωμάτων *RLC* όπως στο Westerhof et al. (1969), περάσαμε στα πιο σύνθετα *3D* μοντέλα που βασίζονται σε προσεγγιστικές αριθμητικές λύσεις για τις εξισώσεις που περιγράφουν το ενιαίο πρόβλημα αλληλεπίδρασης υγρής και στερεάς δομής (fluid – structure interaction, *FSI*) (π.χ. Taylor, Figueroa. 2009, Van de Vosse et al. 2003, Hughes et al. 2006).

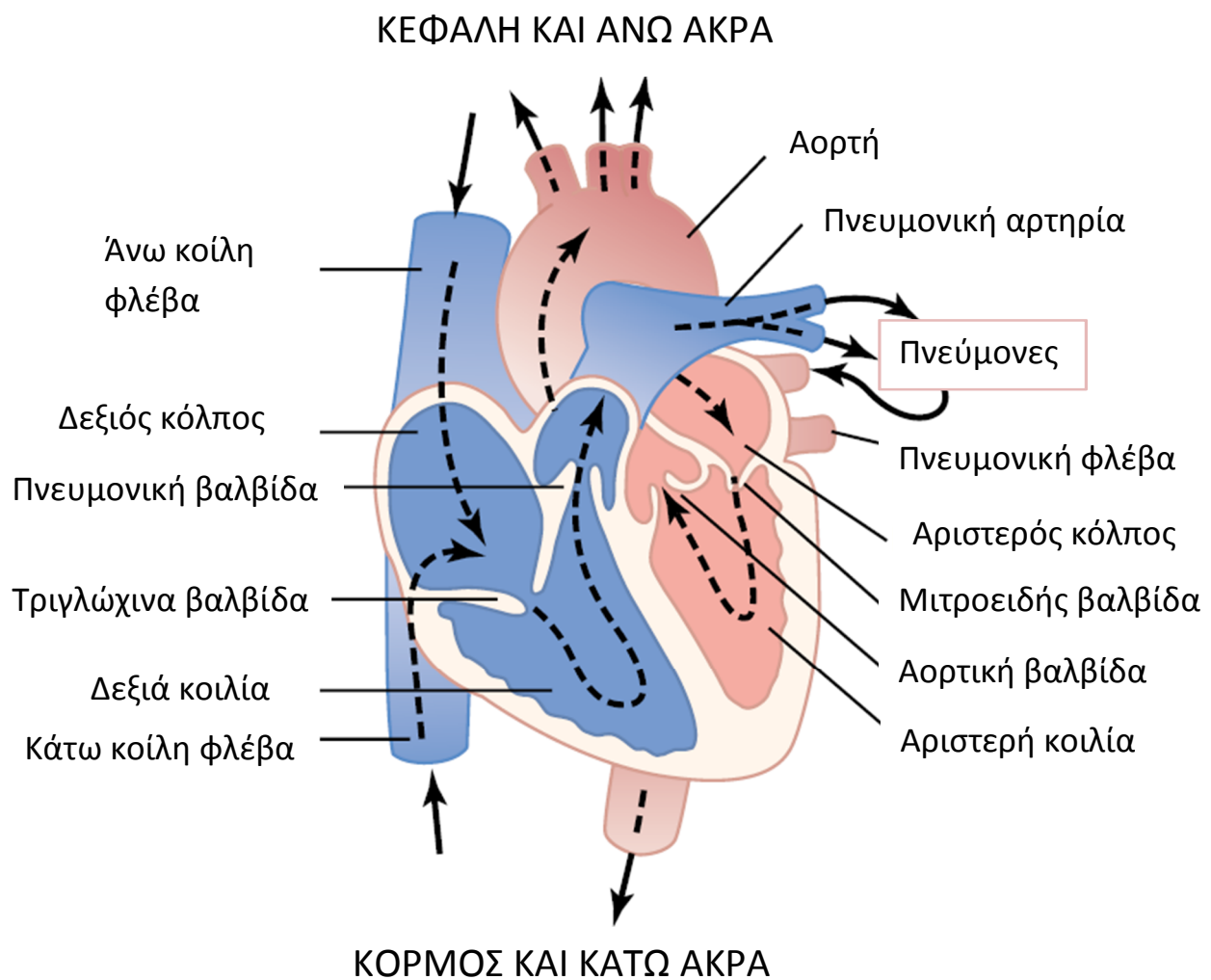
Ωστόσο τα τελευταία χρόνια υπάρχει η τάση επαναφοράς των απλούστερων $1D$ μοντέλων στο προσκήνιο, λόγω της δυνατότητάς τους να παρέχουν συνοριακές συνθήκες για πιο σύνθετα $3D$ FSI μοντέλα, για την κατανόηση και την ανάλυση τοπικών, βιολογικών και φυσιολογικών διαδικασιών στο αρτηριακό σύστημα, καθώς επίσης λόγω της σχετικής τους ευκολίας στη προσαρμογή τους σε εφαρμογές εντός του ευρύτερου PS πλαισίου, τα οποία ενισχύουν τη διάγνωση αλλά και τη θεραπεία σε κλινικό επίπεδο.

Υπό αυτό το πρίσμα, στη παρούσα εργασία προτείνεται ένα απλό $1D$ μοντέλο, το οποίο επιτρέπει την εξαγωγή πληροφοριών για τα χαρακτηριστικά της ροής του αίματος εντός των μεγάλων αρτηριών και το οποίο είναι εύκολα προσαρμόσιμο τόσο σε φυσιολογικές, όσο και (κάποιες) παθολογικές συνθήκες.

Εισαγωγή

Η καρδιά ως αντλία και ο καρδιακός κύκλος

Στην **Εικόνα 1** απεικονίζεται η ανατομία της καρδιάς με τα διαμερίσματά της. Αποτελείται από τέσσερις (4) ξεχωριστές αντλίες: δύο (2) προαντλίες, τους κόλπους, και δύο (2) προωθητικές αντλίες, τις κοιλίες.



Εικόνα 1. Τομή στο μέσο της καρδιάς (μετωπιαίο επίπεδο). Απεικονίζεται η πορεία του αίματος διαμέσου των καρδιακών κοιλοτήτων. (αναπροσαρμογή από Guyton and Hall. 2006)

Η περίοδος από το τέλος μιας καρδιακής συστολής ως το τέλος της επόμενης λέγεται καρδιακός κύκλος. Ο καρδιακός κύκλος αποτελείται από μία περίοδο χάλασης, τη διαστολή, που ακολουθείται από μια περίοδο συστολής.

Υπό φυσιολογικές συνθήκες το αίμα ρέει συνεχώς από τις μεγάλες φλέβες στους κόλπους. Το 70% περίπου ρέει κατευθείαν από τους κόλπους στις κοιλίες πριν ακόμα οι κόλποι συσταλούν. Η κοιλιακή συστολή προσθέτει το υπόλοιπο 30% για τη πλήρωση των κοιλιών. Έτσι, οι κόλποι λειτουργούν απλά ως προαντλίες που αυξάνουν την αποτελεσματικότητα των κοιλιών ως αντλιών περίπου κατά 30%.

Κατόπιν την πλήρωσής τους, οι κοιλίες εκκενώνονται κατά τη συστολή. Αρχικά οι κοιλίες συστέλλονται χωρίς όμως να αδειάζουν, καθώς δεν έχει ακόμα αναπτυχθεί σ' αυτές πίεση αρκετή να υπερνικήσει τις πιέσεις της αορτής και της πνευμονικής και να προκαλέσει τη διάνοιξη των μηνοειδών βαλβίδων (αορτικής και πνευμονικής). Έτσι κατά τη περίοδο αυτή, αυξάνει μόνον η τάση του μυός χωρίς να επέρχεται βράχυνση των μυϊκών ινών. Όταν οι πιέσεις στις κοιλίες γίνουν λίγο μεγαλύτερες από 80 *mmHg* στην αριστερή και από 8 *mmHg* στη δεξιά, ανοίγουν τις μηνοειδείς βαλβίδες. Έτσι αρχίζει η έξοδος του αίματος από τις κοιλίες.

Στο τέλος της συστολής αρχίζει απότομα η διαστολή των κοιλιών με συνέπεια γρήγορη πτώση των ενδοκοιλιακών πιέσεων. Οι αυξημένες πιέσεις των μεγάλων αρτηριών προκαλούν αμέσως παλινδρόμηση αίματος προς τις κοιλίες με αποτέλεσμα το απότομο κλείσιμο της αορτικής και της πνευμονικής βαλβίδας (Guyton, Hall. 2006).

Πίεση του αίματος

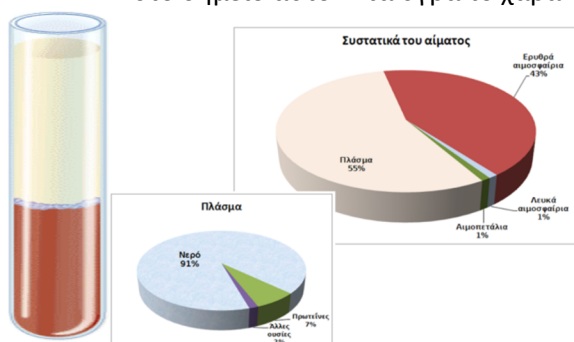
Όπως είναι γνωστό από τη καθημερινότητα (π.χ. οικείο πρόσωπο με ιστορικό υπέρτασης), η πίεση του αίματος αποτελεί θεμελιώδη παράμετρο για τη μελέτη του κυκλοφορικού, όπως ήδη φάνηκε στα προηγούμενα. Είναι ένα φυσικό μέγεθος που ορίζεται ως η μέση δύναμη που εξασκείται από το αίμα σε κάθε μονάδα επιφάνειας του αγγειακού τοιχώματος. Μετριέται σχεδόν πάντα σε χιλιοστόμετρα στήλης υδραργύρου (*mmHg* ή αλλιώς *Torr*), κάτι που έχει ιστορικά εδραιωθεί λόγω της χρήσης του υδραργυρικού μανόμετρου (ή καθημερινά πιεσόμετρου) σαν βασικό πρότυπο για τη μέτρηση της πίεσης του αίματος. Ωστόσο η μονάδα μέτρησης της πίεσης στο S.I. είναι το Pascal (*Pa*) και ισχύει η αντιστοιχία $1 \text{ mmHg} = 133,322 \text{ Pa}$.

Επειδή η καρδιά αποτελεί μία παλλόμενη αντλία, το αίμα εισέρχεται στις αρτηρίες κατά κύματα, με κάθε παλμό, προκαλώντας την ανάπτυξη σφυγμικών κυμάτων στο αρτηριακό σύστημα. Στον υγιή νεαρό ενήλικο η πίεση στο υψηλότερο σημείο του παλμού, η συστολική πίεση, είναι περίπου 120 *mmHg* και στο χαμηλότερο, η διαστολική πίεση, περίπου 80 *mmHg*. Η διαφορά ανάμεσα σ' αυτές τις δύο πιέσεις, περίπου στα 40 *mmHg*, λέγεται πίεση σφυγμού.

Η υπόθεση του συνεχούς και η φύση του αίματος

Η ανάπτυξη ενός μοντέλου περιγραφής και μελέτης της κίνησης, από κινηματική και δυναμική άποψη, ενός ρευστού προϋποθέτει μία θεμελιώδη υπόθεση, αυτή *του συνεχούς μέσου*. Με βάση την υπόθεση αυτή το αίμα, εν προκειμένω, είναι *συνεχές*, δηλαδή δεν λαμβάνουμε υπ' όψη την ύψη του όσο λεπτό διαμερισμό του και να θεωρήσουμε. Έτσι τα φυσικά μεγέθη, όπως η πυκνότητα (μάζα ανά μονάδα όγκου) και η πίεση που απαντούν στη μελέτη της ροής ενός ρευστού, ορίζονται σημειακά, π.χ. ως συνεχείς ή/και ομαλές συναρτήσεις των χωρικών μεταβλητών και του χρόνου. Μ' αυτόν τον τρόπο είμαστε σε θέση να χρησιμοποιήσουμε το βασικότερο υπολογιστικό εργαλείο των Μαθηματικών, τον Ολοκληρωδιαφορικό Λογισμό.

Τα μοντέλα συνεχών μέσων ωστόσο, αναμένεται ότι δεν θα ισχύουν όταν περιοριστούμε σε χωρία που οι διαστάσεις τους είναι της τάξης μιας χαρακτηριστικής απόστασης. Οι σημειακές τιμές των (συνεχών) συναρτήσεων που περιγράφουν τα μεγέθη ροής είναι στη πραγματικότητα οι μέσες τιμές των μεγεθών αυτών που υπολογίζονται σε περιοχές γύρω από το σημείο, που έχουν διαστάσεις μεγαλύτερες από τη χαρακτηριστική αυτή απόσταση. Θα μπορούσαμε να πούμε ότι αν εκτελέσουμε πειράματα μέτρησης των μεγεθών αυτών σε περιοχές μεγαλύτερες απ' τη χαρακτηριστική γύρω από ένα σημείο, τότε οι παρατηρήσεις μας θα συγκλίνουν κατά μέσο όρο σε μία τιμή, την οποία ορίζουμε ως τη τιμή του μεγέθους στο σημείο αυτό. Στα υγρά το χαρακτηριστικό μήκος είναι της τάξης των



Εικόνα 2. Δοκιμαστικός σωλήνας με αίμα κατόπιν φυγοκέντρησης. Στα δεξιά είναι διαγραμματοποιημένα τα ποσοστά κατ' όγκο των συστατικών του.

10^{-10} m , δηλαδή ένα μικρό πολλαπλάσιο της μέσης απόστασης μεταξύ των μορίων (Logan. 2005).

Τί ισχύει όμως στη περίπτωση του αίματος, αποτελεί ένα «τυπικό» υγρό; Για να απαντήσουμε θα πρέπει να γνωρίζουμε τη σύστασή του.

Το αίμα είναι ένας εξειδικευμένος κυκλοφορών συνδεδετικός ιστός στον οποίο κύτταρα εναιωρούνται σε υγρή

εξωκυττάρια ουσία που ονομάζεται πλάσμα (άμορφο συστατικό). Τα κύτταρα του εναιωρήματος (έμμορφο συστατικό) που κυκλοφορούν στο πλάσμα είναι τα ερυθρά αιμοσφαίρια (ερυθροκύτταρα), τα λευκά αιμοσφαίρια και τα αιμοπετάλια. Τα ποσοστά του ολικού όγκου του αίματος, όπως αυτά λαμβάνονται από δείγμα αίματος σε δοκιμαστικό σωλήνα μετά από φυγοκέντρηση, φαίνονται στην **Εικόνα 2**.

Θα μπορούσαμε έτσι να υποθέσουμε το πλάσμα, και μόνο αυτό, σαν ένα τυπικό υγρό καθώς τα εναιωρήματα αναμένουμε να έχουν χαρακτηριστική τιμή πολλαπλάσια της τάξης μεγέθους των ερυθροκυττάρων, τα οποία έχουν διάμετρο περίπου $8 \cdot 10^{-6} \text{ m}$.

Μία πρώτη προσέγγιση για τη χαρακτηριστική τιμή του έμμορφου συστατικού, άρα και του αίματος συνολικά, θα μπορούσε να ήταν της τάξης των 10^{-5} με 10^{-4} m , η οποία αναμένουμε να μην αποκλίνει ιδιαίτερα απ' τη πραγματική καθώς τα ερυθροκύτταρα, λόγω της ελαστικότητάς τους, μπορούν να διέλθουν από τα τριχοειδή αγγεία διαμέτρου $5 \text{ με } 10 \cdot 10^{-6} \text{ m}$.

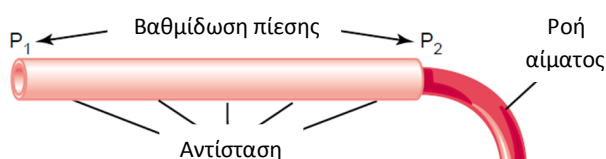
Στο μοντέλο μας θα περιοριστούμε στη ροή εντός αρτηριών και αρτηριδίων μεγάλου μεγέθους (διαμέτρου δηλαδή μεγαλύτερης των 10 mm για τις αρτηρίες) τα οποία είναι ελαστικά, π.χ. η φυσιολογική διάμετρος της θωρακικής αορτής έχει κατά σειρά ως εξής: ρίζα 31 mm, ανιούσα αορτή 32 mm, εγγύς αορτικό τόξο 32 mm και κατιούσα αορτή 28 mm.

Παρατηρούμε λοιπόν ότι αφού θα γίνει λόγος για χωρία με διαστάσεις πολλαπλάσιες της χαρακτηριστικής τιμής του αίματος, μας επιτρέπεται να υποθέσουμε το αίμα ως ένα συνεχές ρευστό μέσο σε κίνηση. Ίσως η θεώρησή του ως ένα συνεχές *διαφασικό* διάλυμα να ήταν το επόμενο στάδιο για τη μελέτη της ροής στα μικρά αρτηριόλια και στα τριχοειδή αγγεία.

Η ροή του αίματος

Ροή αίματος σημαίνει απλά η ποσότητα του αίματος που περνά από ένα συγκεκριμένο σημείο της κυκλοφορίας, σε ένα συγκεκριμένο χρονικό διάστημα.

Η ροή (ή αλλιώς παροχή) μέσα από ένα αιμοφόρο αγγείο καθορίζεται ουσιαστικά από δύο



παράγοντες: πρώτον, τη διαφορά πίεσης (βαθμίδωση πίεσης) ανάμεσα στα δύο άκρα του αγγείου, που αποτελεί τη πίεση που προωθεί το αίμα μέσα στο αγγείο και δεύτερον, τη παρεμπόδιση της αιματικής

Εικόνα 3. Σχέσεις μεταξύ πίεσης, αντίστασης και αιματικής ροής. (αναπροσαρμογή από Guyton and Hall, 2006)

ροής μέσα απ' το αγγείο, που λέγεται αγγειακή αντίσταση.

Εάν η επίδραση της βαρύτητας αγνοηθεί, τότε μπορεί να υποθεθεί ότι το αίμα ρέει μόνο σε απάντηση της βαθμίδωσης της πίεσης. Ο πιο απλός τρόπος να χαρακτηριστεί ένα αγγείο είναι μέσω της αντίστασής του, στο οποίο η ακτίνα είναι σταθερή και η παροχή είναι γραμμικώς ανάλογη της διαφοράς πίεσης.

Έτσι η ροή μέσα απ' το αγγείο μπορεί να υπολογιστεί από τον τύπο του νόμου του Ohm:

$$f_{in} = \frac{\Delta p}{R}$$

όπου $\Delta p = p_{in} - p_{out}$ η διαφορά πίεσης και R η αντίσταση.

Η εξάρτηση της αντίστασης από την ακτίνα του αυλού του αγγείου, όπως θα δούμε στη συνέχεια είναι πολύ σημαντική.

Πρώτα όμως, ας παραθέσουμε δύο σημαντικά αποτελέσματα, τα οποία είναι χρήσιμα στη συνέχεια.

Θεώρημα (θεώρημα μεταφοράς): $\forall g = g(x, t)$ αρκούντως ομαλή συνάρτηση ισχύει ότι

$$\frac{d}{dt} \int_{\Omega_t} g dx = \int_{\Omega_t} \left(\frac{Dg}{Dt} + g \nabla \cdot \mathbf{v} \right) dx$$

όπου $\frac{D}{Dt}$ η υλική παράγωγος με $\frac{Dg}{Dt} = g_t + \mathbf{v} \cdot \nabla g$, με \mathbf{v} η ταχύτητα του $\partial\Omega_t$ όπου Ω_t τυχόν υλικό χωρίο που εξαρτάται από το χρόνο t και στο οποίο ορίζεται η g .

Απ' το θεώρημα μεταφοράς έχουμε το εξής

Πόρισμα (θεώρημα μεταφοράς του Reynolds): Θα ισχύει ότι

$$\frac{d}{dt} \int_{\Omega_t} g dx = \int_{\Omega_t} g_t dx + \int_{\partial\Omega_t} g \mathbf{v} \cdot \mathbf{n} d\sigma$$

όπου \mathbf{n} η μοναδιαία εξωτερική κάθετος στην επιφάνεια $\partial\Omega_t$, με Ω_t όπως προηγουμένως.

Απόδειξη: Έχουμε ότι

$$\begin{aligned} \frac{Dg}{Dt} + g \nabla \cdot \mathbf{v} &= g_t + \mathbf{v} \cdot \nabla g + g \nabla \cdot \mathbf{v} = \\ &= g_t + \nabla \cdot g \mathbf{v} \end{aligned}$$

Έτσι,

$$\int_{\Omega_t} \left(\frac{Dg}{Dt} + g \nabla \cdot \mathbf{v} \right) dx = \int_{\Omega_t} g_t dx + \int_{\Omega_t} \nabla \cdot g \mathbf{v} dx$$

Εφαρμόζοντας το θεώρημα απόκλισης του Gauss στο τελευταίο ολοκλήρωμα, παίρνουμε το ζητούμενο. \square

Άμεση συνέπεια του θεωρήματος μεταφοράς είναι το επόμενο θεώρημα που συνδέει τις ασυμπίεστες ροές, δηλαδή τις ροές κατά τις οποίες ένα οποιοδήποτε υλικό χωρίο Ω_t διατηρεί τον όγκο του σταθερό, με την απόκλιση της ταχύτητας \mathbf{v} του ρευστού. Έτσι έχουμε το ακόλουθο

Θεώρημα: Τα εξής είναι ισοδύναμα:

1. Η ροή είναι ασυμπίεστη
2. $\nabla \cdot \mathbf{v} = 0$

Απόδειξη: Έχουμε ότι $1. \Leftrightarrow \frac{d}{dt} \int_{\Omega_t} dx = 0$.

Έτσι, χρησιμοποιώντας το θεώρημα μεταφοράς για $g = 1$ έχουμε το ζητούμενο. \square

Οι ασυμπίεστες ροές αποτελούν μια σημαντική ειδική περίπτωση ροών. Στη περίπτωση μας, το αίμα είναι ένα ασυμπίεστο ρευστό.

Τώρα, υποθέτουμε ότι ένα παχύρρευστο υγρό κινείται αργά και μόνιμα, δηλαδή όλες οι συνθήκες σε οποιοδήποτε σημείο είναι ανεξάρτητες του χρόνου, μέσω ενός κυλινδρικού αγγείου με σταθερή ακτίνα r_0 και εμβαδόν διατομής A .

Λόγω ασυμπίεστότητας $\nabla \cdot \mathbf{v} = 0$ και της αρχής διατήρησης της ορμής, ισχύουν οι εξισώσεις Navier-Stokes

$$\rho \frac{D\mathbf{v}}{Dt} = -\nabla p + \mu \Delta \mathbf{v}$$

ή αλλιώς

$$\rho(\mathbf{v}_t + \mathbf{v} \cdot \nabla \mathbf{v}) = -\nabla p + \mu \Delta \mathbf{v}$$

όπου ρ είναι η σταθερή πυκνότητα, p είναι η πίεση και μ είναι ο σταθερός συντελεστής δυναμικού ιξώδους του αίματος.

Για να εξαγάγουμε συμπεράσματα από τις εξισώσεις αυτές, θα πρέπει να προχωρήσουμε με προσεγγίσεις που θα τις απλοποιούν και συγκεκριμένα που θα μας απαλλάξουν απ' τους μη γραμμικούς όρους.

Έτσι, έχοντας υποθέσει τη ροή μόνιμη και επιπλέον θεωρώντας ότι, στα πλαίσια κατάλληλης αδιάστατης κλίμακας, οι μη γραμμικοί όροι είναι μικροί συγκριτικά με τους όρους ιξώδους, έχουμε την

$$\mu \Delta \mathbf{v} = \nabla p$$

η οποία ονομάζεται και εξίσωση Stokes.

Από τις υποθέσεις μας, ψάχνουμε για λύση της εξίσωσης του Stokes με μη μηδενική συνιστώσα μόνο στον διαμήκη άξονα, δηλαδή στον άξονα που είναι παράλληλος με τον άξονα συμμετρίας του αγγείου, στη προκειμένη τον άξονα των x . Άρα ψάχνουμε για λύση μία βαθμωτή συνάρτηση και όχι ένα διανυσματικό πεδίο.

Χρησιμοποιούμε κυλινδρικές συντεταγμένες (r, θ, x) θα έχουμε λόγω ασυμπίεστότητας ότι

$$v_x = 0$$

και από την εξίσωση Stokes

$$\mu \left(\frac{1}{r} (rv_r)_r + \frac{1}{r^2} v_{\theta\theta} + v_{xx} \right) = p_x$$

όπου p_x η βαθμίδωση της πίεσης στον άξονα συμμετρίας των x . Η πρώτη μας δίνει ότι η v είναι ανεξάρτητη του x . Έτσι η δεύτερη απλοποιείται στην

$$\mu \left(\frac{1}{r} (rv_r)_r + \frac{1}{r^2} v_{\theta\theta} \right) = p_x$$

η οποία με τη σειρά της, έχοντας υποθέσει ότι η ροή είναι στρωτή (ανεξάρτητη του θ), παίρνει τη μορφή

$$\mu \frac{1}{r} (rv_r)_r = p_x$$

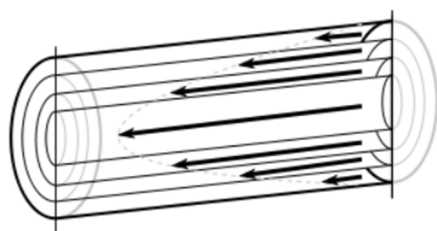
Παρατηρούμε από τη τελευταία σχέση ότι η p_x θα πρέπει να είναι ανεξάρτητη των x και θ , αλλά απ' την υπόθεση μας ότι εκφράζει την βαθμίδωση της αξονικής πίεσης, θα πρέπει να είναι ανεξάρτητη και του r (γενικότερα, η p ανεξάρτητη του r).

Ολοκληρώνοντας την τελευταία, θα έχουμε ότι

$$v(r) = \frac{p_x}{4\mu} r^2 + c_1 \ln r + c_2$$

όπου c_1 και c_2 άγνωστες σταθερές.

Ωστόσο από απαίτηση η λύση μας να είναι φραγμένη για $r \in [0, r_0]$ θα έχουμε ότι $c_1 = 0$. Επίσης λόγω ύπαρξης ιξώδους, ισχύει η συνθήκη μη ολίσθησης (no-slip condition) σύμφωνα με την οποία το αίμα στο στερεό σύνορο του αυλού έχει μηδενική ταχύτητα σε σχέση με το σύνορο. Καθώς το σύνορο παραμένει ακίνητο στο άξονα των x έχουμε τελικά ότι η ταχύτητα του αίματος στο σύνορο είναι μηδενική, δηλαδή $v(r_0) = 0$. Άρα



Εικόνα 4. Διατομή κυλίνδρου που απεικονίζει υγρό κινούμενο στρωτά με διαφορετικές σημειακές ταχύτητες.

$$v(r) = -\frac{p_x}{4\mu} (r_0^2 - r^2) \text{ και } \mathbf{v} = (v(r), 0, 0).$$

Η χαρακτηριστική εικόνα που αποκτάμε με βάση τις προσεγγίσεις που κάναμε είναι αυτή της **Εικόνας 4**, όπου φαίνεται η κατανομή της ταχύτητας του

αίματος εντός του αγγείου.

Έτσι η μέση τιμή w της $v(r)$ ισούται με $w = \bar{v} = \frac{1}{r_0} \int_0^{r_0} v(r) dr = -\frac{p_x}{6\mu} r_0^2$.

Τέλος θα έχουμε ότι η συνολική ροή μέσα στην αρτηρία θα δίνεται απ' τον τύπο, γνωστό και ως νόμο του Poiseuille,

$$f_{in} = \int_A \mathbf{v} \cdot \mathbf{n} d\sigma = 2\pi \int_0^{r_0} v(r) r dr = -\frac{\pi p_x}{8\mu} r_0^4$$

όπου $\mathbf{n} = (1, 0, 0)$ το μοναδιαίο κάθετο διάνυσμα στην A , το οποίο εκφράζει και τη φορά της θετικής ροής.

Συγκρίνοντας το παραπάνω αποτέλεσμα με τον νόμο του Ohm θα έχουμε ότι $R \propto \frac{1}{r_0^4}$, πράγμα που σημαίνει ότι η ακτίνα του αγγείου είναι σημαντικός παράγοντας που καθορίζει τη ροή αίματος εντός του αυλού. Να σημειωθεί ότι αφού η θετική ροή ορίζεται να είναι στη θετική κατεύθυνση του άξονα των x , μία αρνητική βαθμίδωση της πίεσης p_x είναι υπεύθυνη για μια θετική ροή f_{in} .

Εισάγοντας το εμβαδόν A της διατομής της αρτηρίας στην παραπάνω εξίσωση, παίρνουμε

$$f_{in} = -\frac{p_x}{8\pi\mu} A^2$$

καθώς και τη μέση ροή στον αυλό $\overline{f_{in}} = \frac{f_{in}}{A} = -\frac{p_x}{8\pi\mu} A$, και επίσης παρατηρούμε ότι $w = \frac{4f}{3A}$.

Αντίστοιχα των σημειακών αυτών αποτελεσμάτων μπορούν να εξαχθούν και στην περίπτωση μεγαλύτερων τμημάτων ενός αγγείου, και έτσι

$$f_{in} = \frac{\Delta P}{8\pi\mu l} A^2$$

όπου l το μήκος της αρτηρίας και $\Delta P = p_{in} - p_{out}$, με p_{out} η πίεση του εξερχόμενου από το τμήμα αίματος.

Εξισώσεις όπως οι πάνω, θα καλούνται στη συνέχεια εξισώσεις ορμής, αποτελούν δε απλοποιημένες μορφές των εξισώσεων ορμής.

Διατασιμότητα των αρτηριών

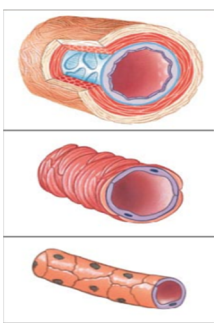
Ένα σημαντικό χαρακτηριστικό του αγγειακού (και του φλεβικού) συστήματος είναι ότι όλα τα αιμοφόρα αγγεία είναι εκτατά. Η αρτηριακή διατασιμότητα παίζει σημαντικό ρόλο στη κυκλοφορική λειτουργία, το οποίο φαίνεται στο εξής:

Καθώς η καρδιά αντλεί αίμα σε σφυγμούς, οι διάφορες τιμές πίεσης στα αγγεία δεν παραμένουν σταθερές με το χρόνο. Μάλιστα, με κάθε χτύπο της σχηματίζεται ένα κύμα πίεσης που ταξιδεύει κατά μήκος των αρτηριών, αλλάζοντας σχήμα καθώς απομακρύνεται από τη αυτή.

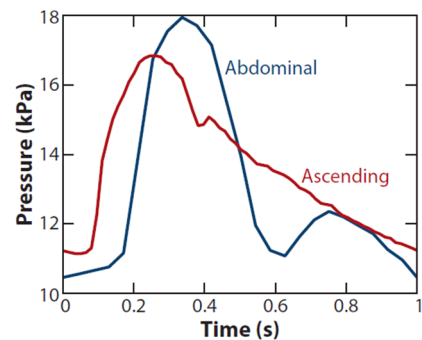
Πειραματικά δεδομένα (π.χ.: βλέπε

Εικόνα 5) δείχνουν ότι πλησιάζοντας τη καρδιά, ο σφυγμός πίεσης πλαταίνει και δεν έχει εμφανές δεύτερο κύμα. Καθώς ο σφυγμός μεταφέρεται μακριά απ' τη καρδιά, ο κυματικός παλμός γίνεται πιο απότομος και σχηματίζεται δεύτερη κορυφή. Παρατηρείται επίσης και μία σταδιακή πτώση της μέσης πίεσης. Αυτό το κυματικό φαινόμενο αποτελεί μία άμεση

συνέπεια της διατασιμότητας του αρτηριακού τοιχώματος. Έτσι, οι αρτηρίες εξομαλύνουν τον καρδιακό όγκο παλμού και σχηματοποιούν τους παλμούς πίεσης, πράγμα που παρέχει ομαλή και συνεχή ροή του αίματος στα τριχοειδή αγγεία των ιστών.



Εικόνα 6. Η ανιστροπική φύση κυρίως των αρτηριών, των αρτηριδίων και των τριχοειδών αγγείων.



Εικόνα 5. Η πίεση στην ανιούσα και στην κοιλιακή αορτή σε απόσταση περίπου 50cm μεταξύ τους. (van de Vosse, Stergiopoulos. 2011)

Η στιγμιαία επιφάνεια διατομής του αγγείου A εξαρτάται απ' τη διαφορά πίεσης εκατέρωθεν του τοιχώματος, που συμβολίζεται με $p_{εκ}$. Λόγω των πολύπλοκων μη γραμμικών, ανισοτροπικών και ιξωδοελαστικών ιδιοτήτων του αρτηριακού τοιχώματος, η σχέση μεταξύ $p_{εκ}$ και A είναι μη γραμμική και εξαρτώμενη της συχνότητας (van de Vosse, Stergiopoulos. 2011).

Σημαντική ποσότητα που προκύπτει απ' τον συσχετισμό αυτό και η οποία χρησιμοποιείται στη φυσιολογία είναι η ενδοτικότητα (ή αλλιώς χωρητικότητα) C του αγγείου, που εξαρτάται απ' τη $p_{εκ}$ και ορίζεται ως

$$C(p_{εκ}) = \frac{\partial A}{\partial p_{εκ}}$$

Πειραματικά, η ενδοτικότητα εξαρτάται ισχυρά από τη πίεση. Σε υψηλές τιμές της $p_{εκ}$, η αρτηρία γίνεται πιο δύσκαμπτη, λόγω της λειτουργίας των ινών κολλαγόνου με σκοπό να εξουδετερωθεί ο φόρτος της πίεσης.

Η διατασιμότητα D των αγγείων τώρα, μπορεί να ορισθεί ως $D = \frac{C}{A}$, δηλαδή $D = \frac{1}{A} \frac{\partial A}{\partial p_{εκ}}$.

Ενδεχομένως ευκολότερη να είναι η χρήση του διακριτού (στον αντίποδα του συνεχούς παραπάνω) τύπου $D = \frac{1}{A_0} \left(\frac{A - A_0}{p_{αυλ} - p_{τοιχ}} \right)$ ή αλλιώς $p_{αυλ} - p_{τοιχ} = \frac{1}{D} \left(\frac{A - A_0}{A_0} \right)$, όπου $p_{αυλ} - p_{τοιχ}$ η διαφορά πίεσης μεταξύ του αίματος στον αυλό της αρτηρίας και του αρτηριακού τοιχώματος, A_0 το εμβαδόν της διατομής στη πίεση αναφοράς (μηδενική υδροστατική πίεση).

Συνηθίζεται για λόγους απλούστευσης να θεωρείται ότι $dp_{εκ} = dp$, δηλαδή ότι $p_{τοιχ}$ σταθερό, και έτσι ο ορισμός της χωρητικότητας παίρνει τη μορφή $C = \frac{\partial A}{\partial p}$.

Μία καταστατική εξίσωση που χρησιμοποιείται συχνά είναι η $A(t) = A(p(t))$. Έτσι, αν υποθέσουμε ότι το A εξαρτάται γραμμικά απ' τη πίεση p ($p \equiv p_{αυλ}$) σύμφωνα με τη σχέση

$$A(p, x, t) = \tilde{A}(p(x, t), x) = A_0(x) + C_0(x)(p - p_0)$$

όπου ο δείκτης \cdot_0 δηλώνει τη κατάσταση αναφοράς κατά τη πίεση p_0 που είναι ίση με τη διαστολική πίεση και $C_0 = \left. \frac{\partial A}{\partial p} \right|_{p=p_0}$, εξάγουμε τύπο για την χωρητικότητα που

χρησιμοποιείται στη βιβλιογραφία (Bessemers, Ruten, van de Vosse. 2007, van de Vosse, Stergiopoulos. 2011 κ.α.). Να παρατηρηθεί ότι έχοντας υποθέσει τη $p_{τοιχ}$ σταθερή, τότε $p_0 = p_{τοιχ}$ αφού κατά τη διαστολική περίοδο στο σημείο που λαμβάνεται το ελάχιστο της πίεσης έχουμε ότι $p_{εκ} = 0$. Η τιμή C_0 είναι δυνατόν να υπολογιστεί μέσω μίας γραμμικής και ελαστικής προσέγγισης για το τοίχωμα του αυλού, στην οποία θα λαμβάνεται υπ' όψη η υποτιθέμενη κυλινδρική γεωμετρία του καθώς το λεπτό πάχος του τοιχώματος. Έτσι η χωρητικότητα θα δίνεται απ' τον τύπο (Bessemers, Ruten, van de Vosse. 2007)

$$C_0 = \frac{2\pi(1 - \nu^2)r_0^3}{Eh}$$

όπου ν ο λόγος Poisson, E το μέτρο ελαστικότητας Young, h το τοπικό πάχος της αρτηρίας και r_0 η ακτίνα που αντιστοιχεί στο A_0 . Υποθέτοντας το ελαστικό υλικό της αρτηρίας ασυμπίεστο, δηλαδή $\nu = \frac{1}{2}$, τότε θα έχουμε ότι (Olufsen, Peskin, et al. 2000)

$$C_0 = \frac{3A_0 r_0}{2Eh}$$

Έτσι, βάσει της υπόθεσης της γραμμικής εξάρτησης του A απ' τη p , θα έχουμε ότι

$$p - p_0 = \frac{2Eh}{3r_0} \left(\frac{A - A_0}{A_0} \right)$$

όπου συγκρίνοντας τη σχέση αυτή με το παραπάνω αποτέλεσμα παρατηρούμε ότι

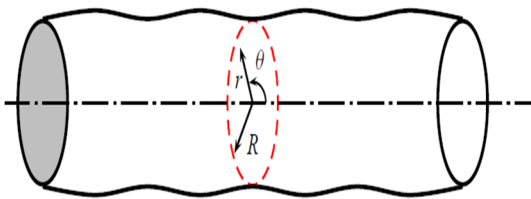
$$\tilde{E} := \frac{1}{D} = \frac{2Eh}{3r_0}.$$

Οι διαφορετικές τιμές ελαστικότητας \tilde{E} για κάθε ένα απ' τα τμήματα του αρτηριακού δέντρου έχουν μετρηθεί και λαμβάνονται από τη βιβλιογραφία (Olufsen, Peskin, et al. 2000 κ.α.).

Και μια εξίσωση συνέχειας

Θα εισαγάγουμε τώρα μια επιπλέον εξίσωση, η οποία αποτελεί έκφραση μιας θεμέλιας αρχής της φυσικής, αυτής της διατήρησης της μάζας. Έτσι, η ολική μάζα αίματος που εισέρχεται σε τμήμα του αυλού ενός αγγείου δεν χάνεται και είτε θα εξέρχεται, είτε θα παραμένει εντός αυτού.

Ας περιοριστούμε σε ένα σταθερό ως προς τον άξονα x τμήμα του, Ω_t , μήκους l , που προκύπτει μετά από κάθετη τομή στον άξονα συμμετρίας ($x'x$). Δεν χρειάζεται να υποτεθεί ότι το A_t , δηλαδή η διατομή του αυλού, είναι σταθερό ως προς x (κύλινδρος).



Εικόνα 7. Η γεωμετρία του τμήματος Ω_t

Βασικό εδώ όπως θα δούμε, είναι ότι υπάρχει κίνηση του αίματος σε σχέση με το τοίχωμα του αυλού.

Θυμίζουμε ότι το θεώρημα μεταφοράς του Reynolds δίνει ότι

$$\frac{d}{dt} \int_{\Omega_t} g dx = \int_{\Omega_t} g_t dx + \int_{\partial\Omega_t} g \mathbf{u} \cdot \mathbf{n} d\sigma$$

όπου \mathbf{u} η ταχύτητα του συνόρου $\partial\Omega_t$ και \mathbf{n} το εξωτερικό μοναδιαίο διάνυσμά του.

Παρατηρούμε ότι στη προκειμένη θα έχουμε σχετική κίνηση του αίματος με το Ω_t , άρα και

με το σύνορό του. Θέτουμε \mathbf{v} τη ταχύτητα του υγρού και $\mathbf{w} = \mathbf{u} - \mathbf{v}$ τη σχετική ταχύτητα του $\partial\Omega_t$ ως προς το αίμα.

Αφού το Ω_t δεν μετατοπίζεται ως προς τον $x'x$ και επειδή οι «νοητές» πλευρές του τμήματος του αυλού, έστω A_t^1 και A_t^2 στις θέσεις x_1 και x_2 αντίστοιχα, υποτέθηκαν επίπεδες και κάθετες στον $x'x$, έχουμε ότι $\mathbf{u} \cdot \mathbf{n} = 0$ στις A_t^1 και A_t^2 . Συμβολίζουμε επίσης με P_t το χωρίο του αυλού, έτσι ώστε $\partial\Omega_t = A_t^1 \cup \partial P_t \cup A_t^2$.

Επίσης λόγω υπόθεσης της ασυμπιεστότητας του αίματος έχουμε ότι $\nabla \cdot \mathbf{v} = 0$.

Το θεώρημα απόκλισης του Gauss μας δίνει ότι

$$\int_{\partial\Omega_t} g\mathbf{v} \cdot \mathbf{n} d\sigma = \int_{\Omega_t} \nabla \cdot g\mathbf{v} dx = \int_{\Omega_t} \mathbf{v} \cdot \nabla g dx + \int_{\Omega_t} g \nabla \cdot \mathbf{v} dx = \int_{\Omega_t} \mathbf{v} \cdot \nabla g dx$$

όπου στη προτελευταία ισότητα χρησιμοποιήθηκε η γνωστή ταυτότητα.

Επίσης,

$$\int_{\partial\Omega_t} g\mathbf{v} \cdot \mathbf{n} d\sigma = \int_{A_t^1} g\mathbf{v} \cdot \mathbf{n} d\sigma + \int_{A_t^2} g\mathbf{v} \cdot \mathbf{n} d\sigma + \int_{\partial P_t} g\mathbf{v} \cdot \mathbf{n} d\sigma$$

όπου $\mathbf{n}_{A_t^1} = (-1, 0, 0)$ και $\mathbf{n}_{A_t^2} = (1, 0, 0)$ οι εξωτερικές μοναδιαίες κάθετοι στις αντίστοιχες επιφάνειες. Θέτουμε $I_i(g) = \int_{A_t^i} g\mathbf{v} \cdot \mathbf{n} d\sigma$, και παρατηρούμε ότι $I_1(1) = -f_{in}$ και $I_2(1) = f_{out}$.

Από αυτά έχουμε διαδοχικά ότι

$$\begin{aligned} \int_{\partial\Omega_t} g\mathbf{u} \cdot \mathbf{n} d\sigma &= \int_{\partial P_t} g\mathbf{u} \cdot \mathbf{n} d\sigma = \int_{\partial P_t} g\mathbf{w} \cdot \mathbf{n} d\sigma + \int_{\partial P_t} g\mathbf{v} \cdot \mathbf{n} d\sigma \\ &= \int_{\partial P_t} g\mathbf{w} \cdot \mathbf{n} d\sigma + \int_{\partial\Omega_t} g\mathbf{v} \cdot \mathbf{n} d\sigma - I_1(g) - I_2(g) \\ &= \int_{\partial P_t} g\mathbf{w} \cdot \mathbf{n} d\sigma + \int_{\Omega_t} \mathbf{v} \cdot \nabla g dx - I_1(g) - I_2(g) \end{aligned}$$

Συνδυάζοντας τη τελευταία με το θεώρημα του Reynolds παραπάνω, παίρνουμε

$$\frac{d}{dt} \int_{\Omega_t} g dx = \int_{\Omega_t} g_t dx + \int_{\Omega_t} \mathbf{v} \cdot \nabla g dx + \int_{\partial P_t} g\mathbf{w} \cdot \mathbf{n} d\sigma - I_1(g) - I_2(g)$$

δηλαδή

$$\frac{d}{dt} \int_{\Omega_t} g dx = \int_{\Omega_t} \frac{Dg}{Dt} dx - I_1(g) - I_2(g) + \int_{\partial P_t} g \mathbf{w} \cdot \mathbf{n} d\sigma$$

Καθώς το Ω_t δεν μετατοπίζεται ως προς x , έχουμε ότι $\int_{\Omega_t} \cdot dx = \int_{x_1}^{x_2} \left(\int_A \cdot d\sigma \right) dx$, καθώς επίσης και $\int_{\partial P_t} \cdot d\sigma = \int_{x_1}^{x_2} \left(\int_{\partial A} \cdot ds \right) dx$, με $A = A_t$ (εξάρτηση ως προς το χρόνο).

Έτσι τελικά,

$$\int_{x_1}^{x_2} \frac{\partial}{\partial t} \left(\int_A g d\sigma \right) dx = \int_{x_1}^{x_2} \left(\int_A \frac{Dg}{Dt} d\sigma \right) dx - I_1(g) - I_2(g) + \int_{x_1}^{x_2} \left(\int_{\partial A} g \mathbf{w} \cdot \mathbf{n} ds \right) dx$$

απ' την οποία, για $g = 1$ έχουμε

$$l \frac{\partial A}{\partial t} = f_{in} - f_{out} + \int_{x_1}^{x_2} \left(\int_{\partial A} g \mathbf{w} \cdot \mathbf{n} ds \right) dx$$

(όπου \mathbf{n} το εξωτερικό κάθετο μοναδιαίο τις επιφάνειας ∂P_t).

Θέτοντας τον τελευταίο όρο με S , θα έχουμε τη σχέση

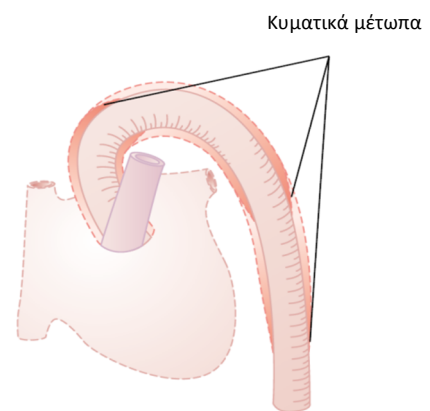
$$l \frac{\partial A}{\partial t} = f_{in} - f_{out} + S$$

Το S έχει φυσική ερμηνεία, καθώς αποτελεί τον όρο πηγής ή καταβόθρας που περιγράφει τη μεταφορά μάζας από εξωτερικούς παράγοντες περιφερειακά του αυλού.

Η κυματική φύση της διάδοσης της διαταραχής

Όπως αναφέρθηκε, η καρδιά αντλεί το αίμα κατά ώσεις. Θα ήταν ενδιαφέρον να δειχθεί ότι η συνάρτηση της πίεσης (και της ροής) ικανοποιεί, μετά από προσεγγίσεις, τη κυματική εξίσωση.

Για το σκοπό αυτό θα χρησιμοποιηθεί η εξίσωση συνέχειας, καθώς και μία εξίσωση που θα αποτελεί έκφραση της αρχής διατήρησης της ορμής, υπό διαφορετικές υποθέσεις από αυτές της Poiseuille ροής. Να υπενθυμιστεί ότι για την εξαγωγή του τύπου της ροής κατά Poiseuille υποτέθηκε ότι η ροή είναι μόνιμη και οι μη γραμμικοί όροι $\mathbf{v} \cdot \nabla \mathbf{v}$ είναι μικροί σε σχέση με τους όρους ιζώδους. Έτσι ο τύπος αυτός δεν



Εικόνα 8. Το αίμα στις μεγάλες αρτηρίες διαδίδεται κατά ώσεις. (αναπροσαρμογή από Guyton and Hall. 2006)

ενδείκνυται για το σκοπό αυτό.

Υποθέτουμε τα ίδια γεωμετρικά χαρακτηριστικά με τη περίπτωση της εξίσωσης συνέχειας.

Πρώτα θα εξαχθεί μία ισοδύναμη μορφή για την εξίσωση αυτή. Θα χρησιμοποιηθεί ο συμβολισμός \bar{g} για τη μέση τιμή της συνάρτησης g σε μία διατομή A του τμήματος του αυλού, δηλαδή $\bar{g} = \frac{1}{A} \int_A g d\sigma$, όπου το A στο παρανομαστή σημαίνει το εμβαδόν της διατομής (όπως στα προηγούμενα).

Έτσι θα έχουμε ότι

$$\frac{d}{dt} \int_{\Omega_t} g dx = \frac{d}{dt} \int_{x_1}^{x_2} \left(\int_A g d\sigma \right) dx = \int_{x_1}^{x_2} \frac{\partial}{\partial t} \left(\int_A g d\sigma \right) dx = \int_{x_1}^{x_2} \frac{\partial}{\partial t} (A\bar{g}) dx$$

και

$$I_i(g) = (-1)^i A_t^i \bar{g} v_1, \quad i = 1, 2$$

όπου v_1 τέτοιο ώστε $\mathbf{v} = (v_1, v_2, v_3)$. Το αρνητικό πρόσημο έπεται εύκολα λόγω προσανατολισμού των επιφανειών A_t^i και του \mathbf{v} . Άρα

$$I_1(g) + I_2(g) = -A_t^1 \bar{g} v_1 + A_t^2 \bar{g} v_1 = \int_{x_1}^{x_2} \frac{\partial}{\partial x} (A\bar{g} v_1) dx$$

Έτσι, παίρνουμε από την εξίσωση που έχει προκύψει παραπάνω ότι

$$\begin{aligned} \int_{x_1}^{x_2} \left(\frac{\partial}{\partial t} (A\bar{g}) + \frac{\partial}{\partial x} (A\bar{g} v_1) \right) dx &= \int_{\Omega_t} \frac{Dg}{Dt} dx + \int_{\partial P_t} g \mathbf{w} \cdot \mathbf{n} d\sigma \\ &= \int_{x_1}^{x_2} \left(\int_A \frac{Dg}{Dt} d\sigma + \int_{\partial A} g \mathbf{w} \cdot \mathbf{n} ds \right) dx \end{aligned}$$

και αφού το τμήμα της αρτηρίας που θεωρήθηκε ήταν τυχαίο, τότε θα έχουμε ότι

$$\frac{\partial}{\partial t} (A\bar{g}) + \frac{\partial}{\partial x} (A\bar{g} v_1) = \int_A \frac{Dg}{Dt} d\sigma + \int_{\partial A} g \mathbf{w} \cdot \mathbf{n} ds$$

Για $g = 1$ παίρνουμε μία ισοδύναμη (A, \mathbf{v}) μορφή για την εξίσωση συνέχειας

$$\frac{\partial A}{\partial t} + \frac{\partial (A v_1)}{\partial x} = \tilde{S}$$

όπου $\tilde{S} = \int_{\partial A} \mathbf{w} \cdot \mathbf{n} ds$, με \mathbf{n} το κάθετο μοναδιαίο τις επιφάνειας ∂P_t .

Η ροή f εκφράζεται ως $f = \int_A \mathbf{v} \cdot \mathbf{n} d\sigma$ και έτσι $f = A v_1$, δηλαδή έχουμε την (A, f) μορφή

$$\frac{\partial A}{\partial t} + \frac{\partial f}{\partial x} = \tilde{\xi}$$

Τώρα, αν υποθέσουμε όπως πριν ότι $p_{\text{τοίχ}}$ σταθερό, δηλαδή $C = \frac{\partial A}{\partial p}$, καθώς επίσης το A συναρτήσει του p σύμφωνα με τη γραμμική καταστατική εξίσωση (ουσιαστικά οι πρώτοι δύο όροι του αναπτύγματος Taylor)

$$A(p, x, t) = \tilde{A}(p(x, t), x) = A_0(x) + C_0(x)(p - p_0)$$

τότε η παραπάνω εξίσωση γράφεται σε (p, f) μορφή ως

$$C_0 \frac{\partial p}{\partial t} + \frac{\partial f}{\partial x} = \tilde{\xi}$$

Στη συνέχεια εισάγουμε μία επιπλέον εξίσωση (ορμής) ως εξής:

Από τις εξισώσεις Navier-Stokes

$$\rho \frac{D\mathbf{v}}{Dt} = -\nabla p + \mu \Delta \mathbf{v}$$

παίρνουμε, υποθέτοντας αυτή τη φορά τους όρους ιξώδους αμελητέους, ότι

$$\rho \frac{D\mathbf{v}}{Dt} = -\nabla p$$

δηλαδή

$$\rho \frac{Dv_1}{Dt} + \frac{\partial p}{\partial x} = 0$$

Ολοκληρώνοντας τη τελευταία σε μία διατομή A και χρησιμοποιώντας το τύπο που εξάγαμε προηγουμένως για $g = v_1$, έχουμε ότι

$$\rho \frac{\partial}{\partial t} (A\bar{v}_1) + \rho \frac{\partial}{\partial x} (A\bar{v}_1^2) - \rho \int_{\partial A} v_1 \mathbf{w} \cdot \mathbf{n} ds + \int_A \frac{\partial p}{\partial x} d\sigma = 0$$

ή αλλιώς

$$\rho \frac{\partial}{\partial t} (A\bar{v}_1) + \rho \frac{\partial}{\partial x} (A\bar{v}_1^2) + \int_A \frac{\partial p}{\partial x} d\sigma = 0$$

αν υποτεθεί ότι $v_1 = 0$ στο ∂A (Patel, Fry. 1966).

Υποθέτουμε επιπλέον (εισάγοντας κατάλληλη αδιάστατη κλίμακα) ότι η διαταραχή της πίεσης είναι συγκριτικά μεγαλύτερη στον άξονα x' . Έτσι η πίεση μπορεί να θεωρηθεί σταθερή πάνω σε μια διατομή A και παίρνουμε τη

$$\frac{\partial f}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial x} (A\bar{v}_1^2) + \frac{A}{\rho} \frac{\partial p}{\partial x} = 0$$

Παραλείποντας το μη γραμμικό όρο ως αμελητέο, καταλήγουμε στην εξίσωση

$$\frac{\partial f}{\partial t} + \frac{A}{\rho} \frac{\partial p}{\partial x} = 0$$

Αντικαθιστώντας, όπως και πριν, τη γραμμική καταστατική εξίσωση στη εξίσωση αυτή θα έχουμε ότι

$$\frac{\partial f}{\partial t} + \frac{A_0 + C_0(p - p_0)}{\rho} \frac{\partial p}{\partial x} = 0$$

απ' όπου, εάν υποθέσουμε επιπλέον αμελητέο το «μη γραμμικό» όρο $(p - p_0) \frac{\partial p}{\partial x}$, παίρνουμε την

$$\frac{\partial f}{\partial t} + \frac{A_0}{\rho} \frac{\partial p}{\partial x} = 0$$

Από το σύστημα τώρα των εξισώσεων αυτών, δηλαδή

$$\begin{cases} C_0 \frac{\partial p}{\partial t} + \frac{\partial f}{\partial x} = \tilde{S} \\ \frac{\partial f}{\partial t} + \frac{A_0}{\rho} \frac{\partial p}{\partial x} = 0 \end{cases}$$

και την υπόθεση ότι περιοριζόμαστε σε τμήματα αρτηριών τα οποία έχουν σε όλη τους την έκταση κοινές γεωμετρικές και ελαστικές ιδιότητες (A_0 και C_0 σταθερά), έχουμε ότι τόσο η πίεση p όσο και η ροή f ικανοποιούν στη περίπτωση μηδενικών εισ-/εκροών, δηλαδή για $\tilde{S} = 0$, τη κυματική εξίσωση

$$\frac{\partial^2 g}{\partial t^2} - \frac{A_0}{C_0 \rho} \frac{\partial^2 g}{\partial x^2} = 0$$

με ταχύτητα διάδοσης $v = \sqrt{\frac{A_0}{C_0 \rho}}$. Ο τύπος αυτός (Young) για τη ταχύτητα διάδοσης ισχύει

στη περίπτωση μεγάλων συχνοτήτων (δηλαδή για μικρές περιόδους T όπου $v = \frac{\lambda}{T}$ και λ το μήκος κύματος) και σχετικά μικρή μέση ταχύτητα (δηλαδή για $\frac{v_1}{v} \ll 1$), κάτι που είναι συμβατό με τις φυσιολογικές και σχετικά μεγάλες αρτηρίες (van de Vosse, Stergiopoulos. 2011). Μία εκτίμηση για τη ταχύτητα προέρχεται απ' τη σχέση $C_0 = \frac{3A_0 r_0}{2Eh}$ (διατασιμότητα παραπάνω), δηλαδή

$$v = \sqrt{\frac{2Eh}{3r_0\rho}} = \sqrt{\frac{\tilde{E}}{\rho}}$$

Απευθείας υπολογισμός και σύγκριση των χρόνων άφιξης του καρδιακού παλμού στη καρωτίδα και την οπίσθια κνημιαία αρτηρία δείχνει ότι είναι της τάξης των 4 m/s (van de Vosse, Stergiopoulos. 2011).

Η γενική λύση της κυματικής για το παλμό πίεσης γράφεται ως

$$p(x, t) = u(x - vt) + w(x + vt)$$

όπου u και w τυχαίες C^2 συναρτήσεις.

Μοντελοποίηση του δέντρου των μεγάλων αρτηριών

Το σύστημα των εξισώσεων

Στη παραπάνω εισαγωγή εξήχθηκαν, βάσει των θεμελιωδών εξισώσεων της ρευστομηχανικής, οι εξισώσεις που περιγράφουν τη δυναμική κίνηση του αίματος στις αρτηρίες για το σύστημα με το οποίο θα ασχοληθούμε στη παρούσα εργασία, δηλαδή το

$$\begin{cases} l \frac{\partial A}{\partial t} = f_{in} - f_{out} + S \\ p_{in} - p_{out} = \frac{8\pi\mu l}{A^2} f_{in} \\ p - p_0 = \tilde{E} \left(\frac{A - A_0}{A_0} \right) \end{cases}$$

Σε αυτό το σημείο θα πρέπει να γίνει μία βασική παρατήρηση.

Η εξίσωση ορμής θέτει περιορισμούς ως προς το μέγεθος του τμήματος του αρτηριακού δέντρου που μπορούν να εφαρμοστεί και αυτό λόγω της υπόθεσης ότι το αγγείο αποτελεί ένα κυλινδρικό αυλό.

Το γεγονός αυτό έχει δύο σημαντικές συνέπειες. Αρχικά, αναγκαζόμαστε να οδηγηθούμε σε μία κατάτμηση, μία διακριτοποίηση του δέντρου. Σε δεύτερη φάση ωστόσο, κάτι τέτοιο θα μας επιτρέψει να θεωρήσουμε όλες τις συναρτήσεις και τις παραμέτρους του συστήματος ανεξάρτητες της χωρικής μεταβλητής.

Με το πρώτο θα ασχοληθούν στην επόμενη παράγραφο. Το δεύτερο ουσιαστικά μας λέει ότι πλέον το σύστημα έχει τη μορφή

$$\begin{cases} l \frac{dA}{dt} = f_{in} - f_{out} + S \\ p_{in} - p_{out} = \frac{8\pi\mu l}{A^2} f_{in} \\ p - p_0 = \tilde{E} \left(\frac{A - A_0}{A_0} \right) \end{cases}$$

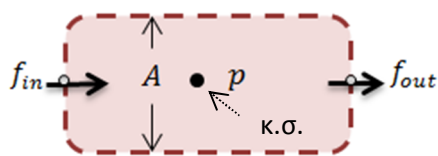
όπου όλες οι συναρτήσεις που εισέρχονται σ' αυτό είναι πλέον μόνο χρονικά εξαρτώμενες ενώ οι παράμετροι σταθερές.

Το αρτηριακό δέντρο και η διακριτοποίησή του

Για την εξαγωγή του συστήματος και ειδικότερα της καταστατικής εξίσωσης υποτέθηκε ο περιορισμός μας στις μεγάλες αρτηρίες. Επίσης, εδώ ενδιαφερόμαστε για τη μελέτη της ροής του αίματος στη μεγάλη/γενική/σωματική κυκλοφορία. Στην **Εικόνα 9** και **10** αντίστοιχα φαίνονται το αρτηριακό δέντρο στην πληρότητά του και ένα σκίτσο των μεγάλων αρτηριών που θα μας απασχολήσουν.

Όπως γίνεται φανερό οι διακλαδώσεις επάγουν κατά φυσικό τρόπο τη διακριτοποίηση του δέντρου και οριοθετούν τα τμήματα που προκύπτουν, αν και είναι δυνατή η λεπτομερέστερη διακριτοποίηση με περισσότερα τμήματα μεταξύ των διακλαδώσεων. Το δέντρο πλέον θα θεωρείται όπως πάνω και θα υποθέτουμε ότι δεν υπάρχουν πλευρικές εκροές στα τμήματα, δηλαδή $S = 0$.

Επίσης, θεωρώντας ότι η γεωμετρία του υπεισέρχεται στο σύστημα των εξισώσεων μόνο μέσω της σταθεράς \bar{E} και των τιμών l και A_0 , παρατηρούμε ότι γίνεται δυνατή μία απλοποιημένη απεικόνισή του, που να παρέχει τις ίδιες, υπό το πρίσμα της παρούσας μελέτης, πληροφορίες (**Εικόνα 11**).



Εικόνα 12. Τμήμα του δέντρου

Για τη μελέτη της ροής σε κάθε τμήμα, και κατ' επέκταση σε όλο το δέντρο, θα γίνουν οι εξής υποθέσεις, οι οποίες θα λέγαμε ότι αποτελούν παραλλαγή μίας οριζοντίου πλέγματος εναλλασσόμενων σημείων (horizontal staggered grid, SG) μεθοδολογίας (Patankar, 1980):

Πρώτα, σε κάθε τμήμα υποθέτουμε ότι η πίεση είναι σταθερή σε όλο το μήκος του και θα την ταυτίζουμε με τη πίεση εξόδου ($p = p_{out}$).

Σε κάθε τμήμα θα θέσουμε ένα εσωτερικό σημείο του (το μέσο του για παράδειγμα) το οποίο θα αποτελεί τη θέση λήψης των τιμών πίεσης, ενώ τα άκρα κάθε τμήματος θα αποτελούν τη θέση λήψης των τιμών της ροής. Τα πρώτα θα λέγονται κεντρικά σημεία.

Επίσης, τα σημεία των ροών εναλλάσσονται με τα κεντρικά μόνο στη x' αξονική κατεύθυνση. Με άλλα λόγια, τα σημεία των ροών βρίσκονται στον σύνδεσμο που συνδέει δύο διαδοχικά κεντρικά σημεία.

Στη περίπτωση που δεν υπάρχουν διακλαδώσεις δύο διαδοχικά τμήματα $k, k + 1$ συνδέονται με τη σχέση $f_{k,out} = f_{k+1,in}$ (καθώς επίσης $p_{k,out} = p_{k+1,in}$) και έτσι εξασφαλίζεται η συνοχή του πλέγματος.

Ωστόσο, όπως φαίνεται και στην **Εικόνα 13** το πλέγμα των τμημάτων δεν είναι συνεχές καθώς επίσης δεν είναι σταθερό αλλά παρουσιάζει και αυτό μία δυναμική συμπεριφορά με το χρόνο (FSI). Έτσι δε μπορεί να γίνει λόγος για "control volumes" κάτι που αποτελεί και ουσιαστική διαφοροποίηση από τη SG μεθοδολογία.

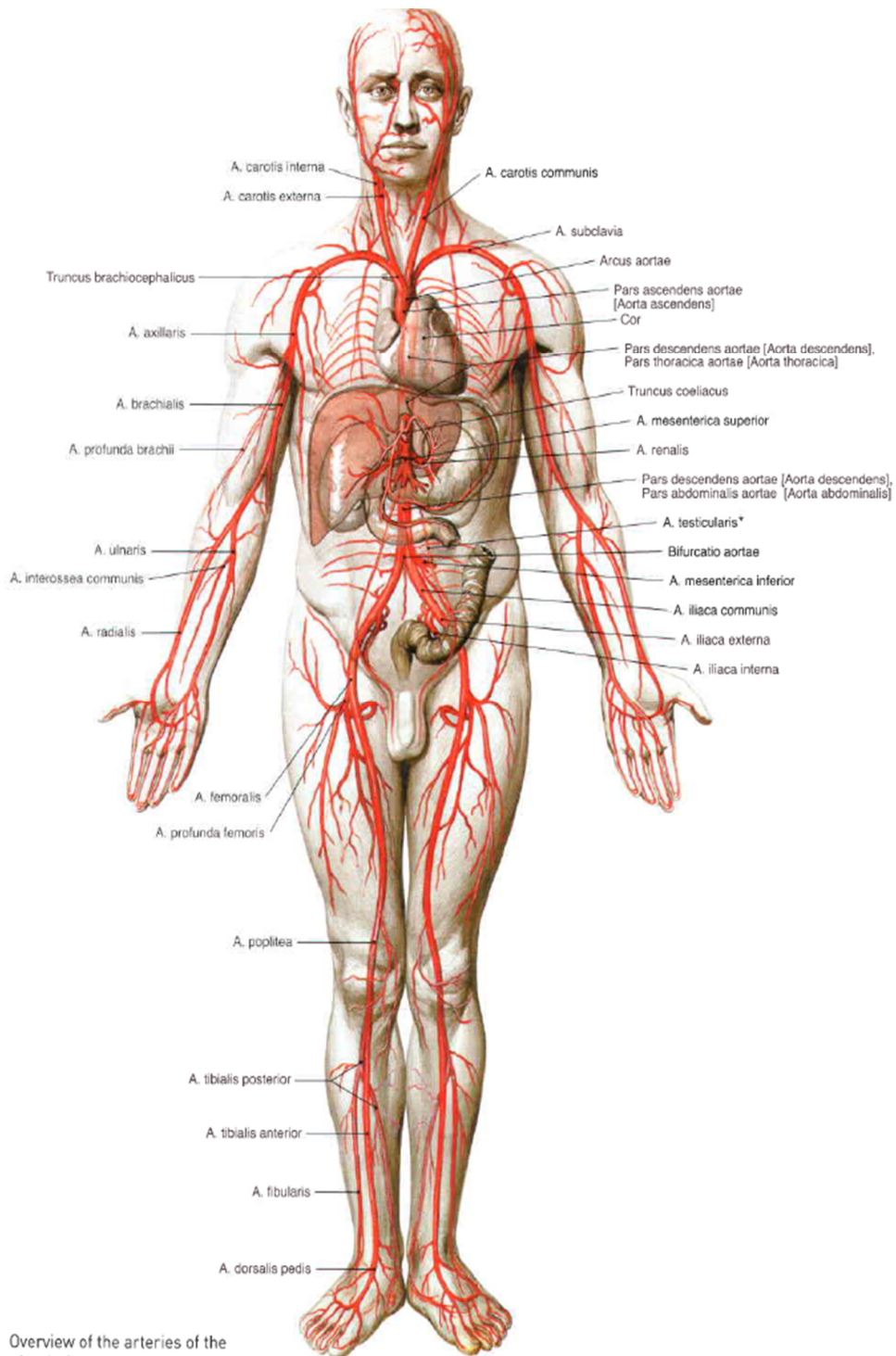
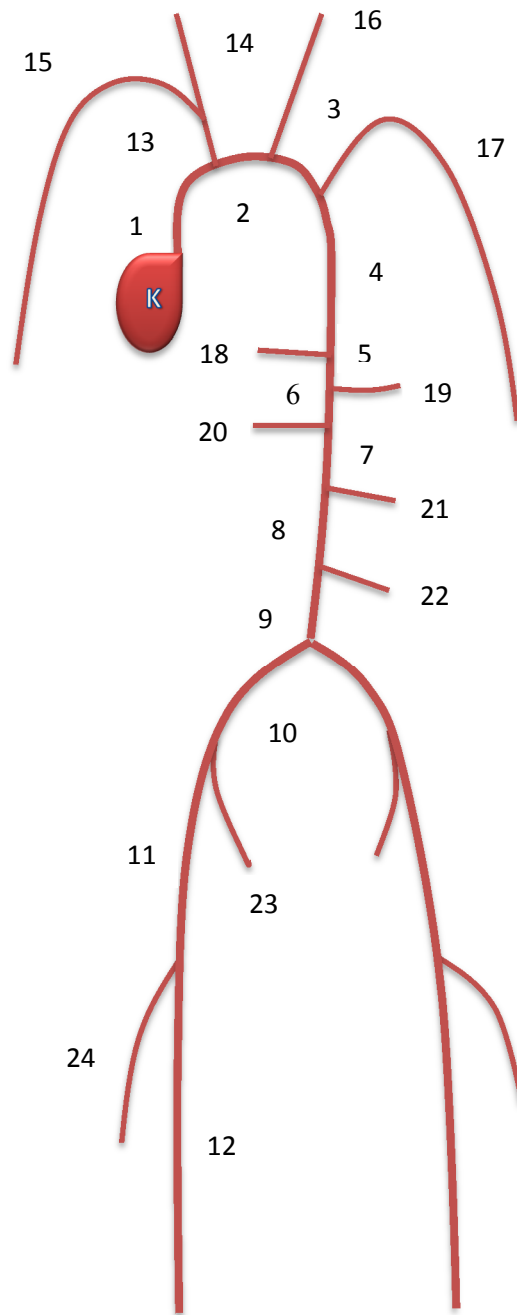


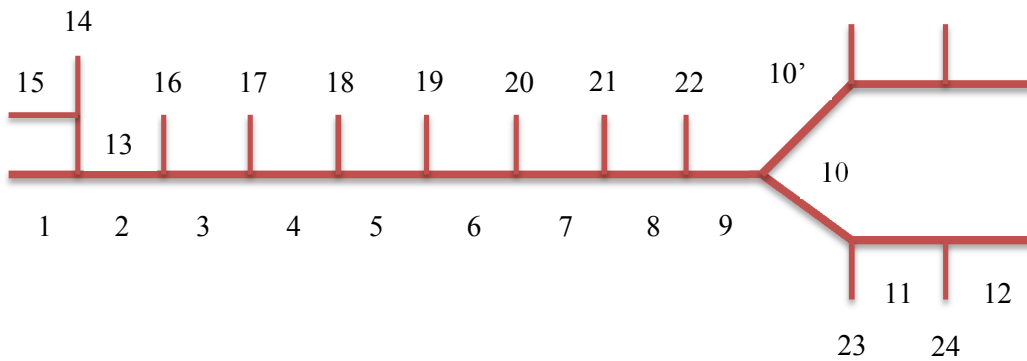
Fig. 34 Overview of the arteries of the systemic circulation.

* In the female: ovarian artery, A. ovarica

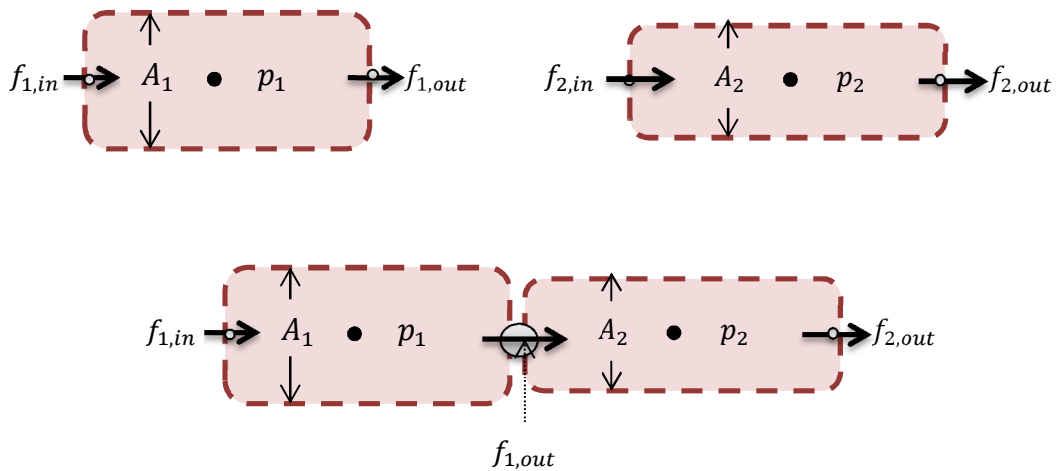
Εικόνα 9. Το ανθρώπινο αρτηριακό δέντρο (μεγάλη/ γενική/ σωματική κυκλοφορία). (Sobotta. 2006)



Εικόνα 50. Οι μεγάλες αρτηρίες του ανθρώπινου αρτηριακού δέντρου της μεγάλης/ γενικής/ σωματικής κυκλοφορίας (δισδιάστατη προβολή). *Υπόμνημα:* 1 - ανιούσα αορτή, 2 - αορτικό τόξο Ι, 3 - αορτικό τόξο ΙΙ, 4 - θωρακική αορτή, 5 - κοιλιακή αορτή Ι, 6 - κοιλιακή αορτή ΙΙ, 7 - κοιλιακή αορτή ΙΙΙ, 8 - κοιλιακή αορτή ΙV, 9 - κοιλιακή αορτή V, 10 - κοινή & έξω λαγόνια αρτηρία, 11 - κοινή μηριαία α. Ι, 12 - κοινή μηριαία α. ΙΙ, 13 - ανώνυμη α., 14 - δεξιά υποκλείδια & δ. μασχαλαία & δ. βραχιόνια α., 15 - δ. κοινή καρωτίδα α., 16 - αριστερή κοινή καρωτίδα α., 17 - α. υποκλείδια & α. μασχαλαία & α. βραχιόνια α., 18 - κοιλιακή α., 19 - άνω μεσεντέρια α., 20 - δ. νεφρική α., 21 - α. νεφρική α., 22 - κάτω μεσεντέρια α., 23 - έσω λαγόνια α., 24 - εν τω βάθει μηριαία α.



Εικόνα 11. Απλοποιημένη αναπαράσταση του υπό μελέτη αρτηριακού δέντρου.



Εικόνα 13. Η δημιουργία οριζόντιου πλέγματος στην περίπτωση μη διακλάδωσης.

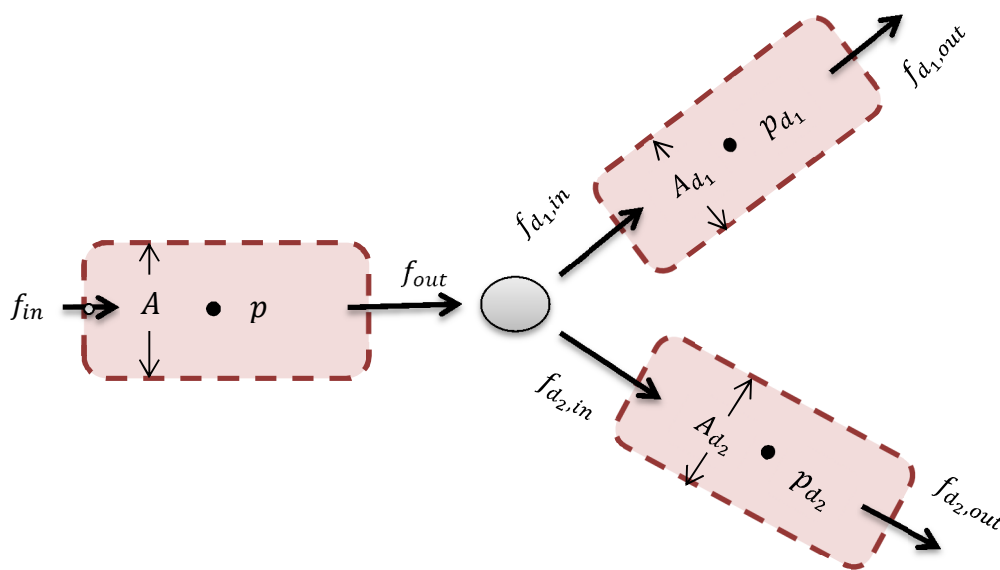
Διακλαδώσεις του αρτηριακού δέντρου

Στο μοντέλο μας υπάρχουν δώδεκα διακλαδώσεις αν περιοριστούμε στη μία εκ των δύο λαγονίων αρτηριών (τα γεωμετρικά χαρακτηριστικά των λαγονίων θεωρούνται ίδια). Ένας τρόπος να εκφράσουμε μαθηματικά τις διακλαδώσεις αυτές είναι να εισάγουμε δύο αναδρομικές σχέσεις που θα συνδέουν τη ροή και τη πίεση στο μητρικό τμήμα με τις αντίστοιχες στα θυγατρικά (Εικόνα 14).

Αρχικά υποθέτουμε για τη κατανομή της πίεσης ότι η πίεση εισόδου και των δύο διακλαδιζόμενων τμημάτων είναι ίση με τη τιμή πίεσης του προηγούμενου τμήματος, δηλαδή $p = p_{d_1,in} = p_{d_2,in}$, κάτι που έχει δειχθεί σε σχετικές μελέτες (Anliker et al. 1971, Lighthill. 1989, Stergiopoulos et al. 1992). Ουσιαστικά έτσι προσεγγίζουμε αρκετά ικανοποιητικά τη κατανομή πίεσης (εκτός του αορτικού τόξου) έχοντας υποθέσει ότι η ενέργεια διατηρείται (π.χ. το αίμα δεν στροβιλίζεται) χωρίς να χρειαστεί να εισάγουμε επιπλέον παραμέτρους, όπως αν χρησιμοποιούσαμε το νόμο του Bernoulli.

Για τη κατανομή της ροής στη διακλάδωση, καθώς δεν υπάρχουν εκροές, θα ισχύει ότι

$$f_{out} = f_{d_1,in} + f_{d_2,in}$$



Εικόνα 14. Διακλάδωση, όπου απεικονίζονται τα συνοριακά τμήματα της, ένα μητρικό και δύο θυγατρικά.

Μπορούμε να εξάγουμε σε αυτό το σημείο μία σχέση μεταξύ των $f_{d_1,in}$ και $f_{d_2,in}$ με βάση των νόμο Poiseuille. Γνωρίζοντας ότι $f_{in} \propto \frac{r^4}{l}$ ισχυριζόμαστε ότι

$$\frac{f_{d_1,in}}{f_{d_2,in}} = \frac{r_{d_1,0}^4}{r_{d_2,0}^4} \cdot \frac{l_{d_2}}{l_{d_1}} = \xi$$

όπου ο δείκτης ξ , όπως πριν, δηλώνει τη κατάσταση αναφοράς κατά τη πίεση p_0 .

Έτσι από τις δύο αυτές εξισώσεις έχουμε ότι

$$f_{d_1,in} = \frac{\xi}{1 + \xi} f_{out}, \quad f_{d_2,in} = \frac{1}{1 + \xi} f_{out}$$

η οποία μας δίνει τελικά και τη κατανομή ροής στη διακλάδωση.

Επί παραδείγματι, για τη διακλάδωση της αορτής στις λαγόνιες (9 – 10 & 10', **Εικόνα 11**) θα έχουμε ότι $\xi = 1$, δηλαδή $f_{10,in} = f_{10',in} = \frac{1}{2}f_{9,out}$, κάτι που είναι διαισθητικά αποδεκτό.

Κατά αυτό το τρόπο, η ροή σε κάθε τμήμα θα καθορίζεται από τη τριάδα εξισώσεων του συστήματος που έχει εξαχθεί με τις αντίστοιχες τιμές για τις παραμέτρους, καθώς επίσης από τις τιμές ροής και πίεσης εξόδου του προηγούμενου τμήματος, και μόνον. Γίνεται έτσι φανερό ότι θα χρειαστούν μόνο οι τιμές των παραμέτρων που εμφανίζονται στις εξισώσεις και αρχικά δεδομένα για τη πίεση και τη ροή του αίματος όπως αυτά λαμβάνονται κατά την έξοδο του απ' καρδιά.

Το σύστημα για το συνολικό δέντρο

Με βάση τα παραπάνω οδηγούμαστε τελικά σε ένα σύστημα με εβδομήντα δύο (72) εξισώσεις, το οποίο έχει την εξής μορφή:

$$(1) \left\{ \begin{array}{l} l_1 \frac{dA_1}{dt} = f_{1,in} - f_{1,out} \\ p_{1,in} - p_{1,out} = \frac{8\pi\mu l_1}{A_1^2} f_{1,in} \\ p_{1,out} - p_{1,0} = \widetilde{E}_1 \left(\frac{A_1 - A_{1,0}}{A_{1,0}} \right) \\ \vdots \end{array} \right.$$

$$(24) \left\{ \begin{array}{l} l_{24} \frac{dA_{24}}{dt} = f_{24,in} - f_{24,out} \\ p_{24,in} - p_{24,out} = \frac{8\pi\mu l_{24}}{A_{24}^2} f_{24,in} \\ p_{24,out} - p_{24,0} = \widetilde{E}_{24} \left(\frac{A_{24} - A_{24,0}}{A_{24,0}} \right) \end{array} \right.$$

όπου $l_i, E_i, A_{i,0}, p_{i,0}$ δεδομένα, $\forall i \in \{1, \dots, 24\}$ και $f_{1,in}, p_{1,in}$ επίσης γνωστά.

Ισχύουν οι αναδρομικές σχέσεις

$$p_{i,in} = p_{i-1,out}, \quad \forall i \in \{2, \dots, 24\}$$

καθώς επίσης και οι

$$f_{i,in} = \frac{1}{1 + \xi_{i-1}} f_{i-1,out}, \quad \forall i \in \{2, \dots, 12\} \quad \& \quad f_{14,in} = \frac{1}{1 + \xi_{13}} f_{13,out}$$

$$f_{15,in} = \frac{\xi_{13}}{1 + \xi_{13}} f_{13,out} \quad \& \quad f_{i,in} = \frac{\xi_{i-14}}{1 + \xi_{i-14}} f_{i-14,out}, \quad \forall i \in \{16, \dots, 22\} \quad \&$$

$$f_{i,in} = \frac{\xi_{i-13}}{1 + \xi_{i-13}} f_{i-14,out}, \quad \forall i \in \{23, 24\}$$

Ζητούμενες είναι οι τιμές των $f_{i,out}$, $p_{i,out}$, A_i , $\forall i \in \{1, \dots, 24\}$.

Παρατηρούμε ότι το σύστημα αποτελείται από είκοσι τέσσερις (24) συνήθεις διαφορικές εξισώσεις, (24) μη γραμμικές και (24) γραμμικές εξισώσεις.

Αριθμητική επίλυση του συστήματος

Τεχνική επίλυσης του συστήματος

Σκοπός μας είναι να εισάγουμε στο σύστημα δύο αρχικούς παλμούς πίεσης και ροής και να εξάγουμε της αντίστοιχες κυματομορφές στα διάφορα τμήματα του αρτηριακού δέντρου.

Λόγω των εξισώσεων συνέχειας θα πρέπει να διακριτοποιηθούν οι χρονικές παράγωγοι. Γι αυτό το σκοπό η κλασική μέθοδος πεπερασμένων διαφορών (FD) θα εφαρμοστεί.

Έστω $\{0 = t_0, t_1, \dots, t_\tau\}$ μία ομοιόμορφη διαμέριση ενός χρονικού διαστήματος, και $\delta t = t_i - t_{i-1}$ το χρονικό βήμα (παρακάτω επιλέχθηκε η τιμή $\delta t = 0,01$ s). Σε κάθε χρονικό βήμα δt δίνονται σαν αρχικές τιμές των $A_j^{t_i}$ οι αντίστοιχες για τα $A_j^{t_{i-1}}$ (όπου $A_j^{t_i}$ η διατομή του j τμήματος την χρονική στιγμή t_i), για $i \in \{1, \dots, \tau\}$, όπου $A_j^{t_0} = A_{j,0}, \forall j \in \{1, \dots, 24\}$.

Οι χρονικές παράγωγοι των διατομών θα έχουν έτσι τη προσεγγιστική μορφή $u_j^{t_i} = \frac{A_j^{t_i} - A_j^{t_{i-1}}}{\delta t}$ $\forall j \in \{1, \dots, 24\}$ (σχήμα οπίσθιων πεπερασμένων διαφορών, BFD). Με αυτό τον τρόπο θα είμαστε σε θέση να λύσουμε το σύστημα αναδρομικά για το χρόνο.

Λόγω των εξισώσεων ορμής, απαιτείται η χρήση ενός αλγόριθμου για τη λύση μη γραμμικών συστημάτων, όπως για παράδειγμα ο αλγόριθμος του Newton και οι παραλλαγές του (Quarteroni et al. 2000).

Ο αλγόριθμος του Newton

Συνοπτικά, ο αλγόριθμος αυτός μας επιτρέπει να βρούμε μία εκτίμηση της λύσης της διανυσματικής εξίσωσης $F(\mathbf{x}) = 0$ όπου $F : \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^n$ μία C^1 συνάρτηση, δοσμένης μίας αρχικής τιμής $\mathbf{x}^{(0)} \in \mathbb{R}^n$. Για τον αλγόριθμο που έχει ως εξής:

$\forall k = 0, 1, \dots$, ως τη σύγκλιση:

$$\text{λύσε την} \quad \mathbf{J}_F(\mathbf{x}^{(k)}) \delta \mathbf{x}^{(k)} = -\mathbf{F}(\mathbf{x}^{(k)});$$

$$\text{θέσε} \quad \mathbf{x}^{(k+1)} = \mathbf{x}^{(k)} + \delta \mathbf{x}^{(k)}.$$

όπου $\mathbf{J}_F(\mathbf{x})$ ο ιακωβιανός πίνακας στο σημείο \mathbf{x} (που ορίζεται ως $(\mathbf{J}_F(\mathbf{x}))_{ij} = \left(\frac{\partial F_i}{\partial x_j}\right) |_{\mathbf{x}}$) ισχύει το

Θεώρημα: Έστω F όπως πάνω και η οποία ορίζεται στο $D \subseteq \mathbb{R}^n$ όπου D ένα ανοικτό και κυρτό σύνολο τ.ω $\mathbf{x}^* \in D$. Υποθέτουμε ότι ο $\mathbf{J}_F^{-1}(\mathbf{x}^*)$ υπάρχει και ότι $\exists R, C, L$ θετικές σταθερές τ.ω $\|\mathbf{J}_F^{-1}(\mathbf{x}^*)\| \leq C$ και ότι ο \mathbf{J}_F L -Lipschitz στη $B(\mathbf{x}^*, R)$.

Τότε $\exists r = r(R, C, L) > 0$ τ.ω $\forall x^{(0)} \in B(x^*, r)$ η ακολουθία $x^{(k)}$ ορίζεται μονοσήμαντα και συγκλίνει στο x^* με $\|x^{(k+1)} - x^*\| \leq CL\|x^{(k)} - x^*\|^2$ (τετραγωνική ταχύτητα σύγκλισης).

Τα μειονεκτήματα του αλγόριθμου είναι πολλά. Πρώτα, το πλήθος των πράξεων που εκτελούνται αυξάνονται δραματικά με τη διάσταση n . Έπειτα, αν ο ιακωβιανός (ο οποίος θα πρέπει να αντιστρέφεται) είναι κακής κατάστασης γίνεται πολύ δύσκολο να αποκτήσουμε μία καλή προσέγγιση για τη λύση.

Βασικό επίσης είναι ότι το παραπάνω θεώρημα μας εξασφαλίζει τη σύγκλιση στη λύση x^* μόνον όταν το $x^{(0)}$ είναι αρκετών κοντά σ' αυτή. Ένα χαρακτηριστικό παράδειγμα του μειονεκτήματος αυτού είναι η επίλυση του (μη γραμμικού) συστήματος

$$\begin{cases} e^{x_1^2 + x_2^2} - 1 = 0 \\ e^{x_1^2 - x_2^2} - 1 = 0 \end{cases}$$

το οποίο λαμβάνει ως μοναδική λύση τη μηδενική. Ενώ με μία αρχικοποίηση κοντά στο μηδέν (πχ $x^{(0)} = (0, 1, 0, 1)$) ο αλγόριθμος θα συγκλίνει αρκετά γρήγορα και θα δώσει μία καλή εκτίμηση για τη λύση (τη $(0,61 \cdot 10^{-5}, 0,61 \cdot 10^{-5})$ σε δεκαπέντε (15) επαναλήψεις), για αρχικοποιήσεις πιο μακριά (π.χ. $x^{(0)} = (20, 20)$) αποκλίνει.

Αρχικοποίηση των μεταβλητών

Όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, ο αλγόριθμος του Newton (και οι παραλλαγές του) δεν ενδείκνυται να χρησιμοποιηθεί απ' την αρχή του υπολογισμού όταν δεν γνωρίζουμε εκ των προτέρων μία «καλή» πρώτη προσέγγιση για τη λύση του συστήματος.

Ως γνωστό από τη φυσιολογία του κυκλοφορικού, το πλάτος των παλμών πίεσης και ροής μειώνεται καθώς το αίμα ρέει κατά μήκος του αρτηριακού δέντρου (Guyton, Hall. 2006). Η πτώση δε της πίεσης και της ροής γίνεται μεγάλη όταν το αίμα εκρέει από την αορτή. Γι αυτό θα αναμένουμε ότι θα παρουσιαστούν προβλήματα στη σύγκλιση του αλγορίθμου αν αρχικοποιήσουμε όλες της μεταβλητές πίεσης και ροής με τις ίδιες τιμές, π.χ. τη τελική τιμή των παλμών εισόδου πίεσης και ροής αντίστοιχα (η αρχικοποίηση για τις μεταβλητές εμβαδού διατομής θα γίνει με τις αντίστοιχες τιμές αναφοράς για το κάθε τμήμα).

Ένας τρόπος να αποφευχθεί κάτι τέτοιο είναι να αρχικοποιήσουμε τις μεταβλητές για κάθε τμήμα ξεχωριστά με τις αντίστοιχες τιμές για το προηγούμενο τμήμα (και για το πρώτο με τις τιμές εισόδου). Με αυτό τον τρόπο είμαστε σίγουροι ότι δίνουμε μία καλύτερη πρώτη προσέγγιση για τη λύση. Ωστόσο, κάτι τέτοιο μας αποτρέπει από το να λύσουμε απευθείας (directly) το σύστημα των εβδομήντα δύο (72) εξισώσεων, αλλά να το «σπάσουμε» σε (εικοσιτέσσερα (24)) τμήματα των τριών (3), πράγμα που είναι εφικτό καθώς το κάθε υποσύστημα πλέον, είναι αυτόνομο.

Παράμετροι και παλμοί εισόδου

Για τις παραμέτρους του συστήματος θα χρησιμοποιηθούν δεδομένα από την εργασία των Olufsen, Peskin et al. 2000.

Συγκεκριμένα για τις παραμέτρους δίνονται οι τιμές που φαίνονται στο παρακάτω πίνακα:

		r_0 (m)	l (m)
ανιούσα αορτή	(1)	0,01195	0,07
αορτικό τόξο I	(2)	0,0113	0,018
αορτικό τόξο II	(3)	0,011	0,01
θωρακική αορτή	(4)	0,0097	0,188
κοιλιακή αορτή I	(5)	0,0084	0,02
κοιλιακή αορτή II	(6)	0,0082	0,02
κοιλιακή αορτή III	(7)	0,00795	0,01
κοιλιακή αορτή IV	(8)	0,0076	0,06
κοιλιακή αορτή V	(9)	0,00715	0,03
κοινή & έξω λαγόνια αρτηρία	(10)	0,0044	0,065
κοινή μηριαία α. I	(11)	0,00415	0,13
κοινή μηριαία α. II	(12)	0,0035	0,44
ανώνυμη α.	(13)	0,007	0,035
δεξιά υποκλείδια & δ. μασχαλιαία & δ. βραχιόνια α.	(14)	0,0036	0,43
δ. κοινή καρωτίδα α.	(15)	0,00285	0,17
αριστερή κοινή καρωτίδα α.	(16)	0,00285	0,19
α. υποκλείδια & α. μασχαλιαία & α. βραχιόνια α.	(17)	0,0036	0,43
κοιλιακή α.	(18)	0,00315	0,03
άνω μεσεντέρια α.	(19)	0,0033	0,05
δ. νεφρική α.	(20)	0,00265	0,03
α. νεφρική α.	(21)	0,00265	0,03
κάτω μεσεντέρια α.	(22)	0,0019	0,04
έσω λαγόνια α.	(23)	0,002	0,045
εν τω βάθει μηριαία α.	(24)	0,002	0,11

Εικόνα 15. Πίνακας παραμέτρων, όπου απεικονίζονται οι τιμές των ακτινών αναφοράς και των μηκών για κάθε τμήμα του δέντρου.

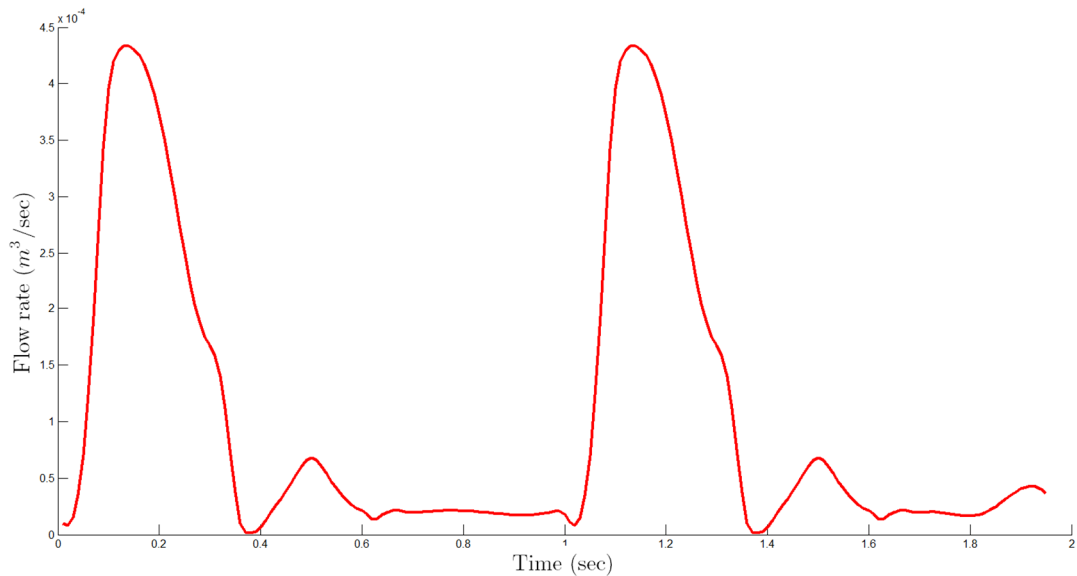
Για τον υπολογισμό των ποσοτήτων \tilde{E}_i (στις οποίες υπεισέρχεται και το πάχος h_i) χρησιμοποιείται η σχέση (Olufsen, Peskin et al. 2000)

$$\frac{E_i h_i}{r_{i,0}} = k_1 \exp(k_2 r_{i,0}) + k_3$$

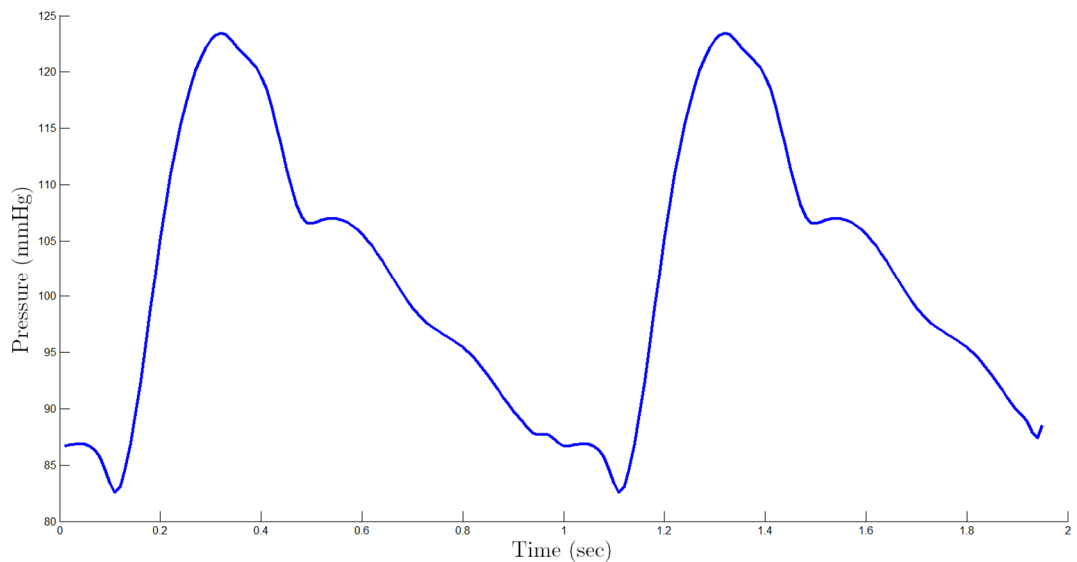
όπου k_1, k_2, k_3 σταθερές με $k_1 = 2 \cdot 10^6 Pa$, $k_2 = -22,53 \text{ 1/m}$ και $k_3 = 8,65 \cdot 10^4 Pa$. Υποθέτουμε δηλαδή ότι η ελαστικότητα $\tilde{E} = \frac{2Eh}{3r_0}$ αυξάνει εκθετικά κατά μήκος του αρτηριακού δέντρου.

Για το (δυναμικό) ιξώδες του αίματος ισχύει ότι $\mu = 3\sim 4 \cdot 10^{-3} Pa \cdot s$ σε θερμοκρασία $37^\circ C$ (Viscosity - The Physics Hypertextbook). Εδώ δίνεται η τιμή $\mu = 4 \cdot 10^{-3} Pa \cdot s$.

Ο αρχικός παλμός ροής (**Εικόνα 16i**) εξήχθη από αντίστοιχο της εργασίας των Olufsen, Peskin et al. 2000, με παρεμβολή από κυβικά πολυώνυμα (splines) σε συγκεκριμένα σημεία αυτού, ενώ ο αρχικός παλμός πίεσης με τον ίδιο τρόπο από το βιβλίο των Guyton and Hall. 2006 (**Εικόνα 16ii**).



i.



ii.

Εικόνα 16. Οι παλμοί εισόδου για τη ροή (i) και τη πίεση (ii) με παρεμβολή από κυβικά πολυώνυμα (splines).

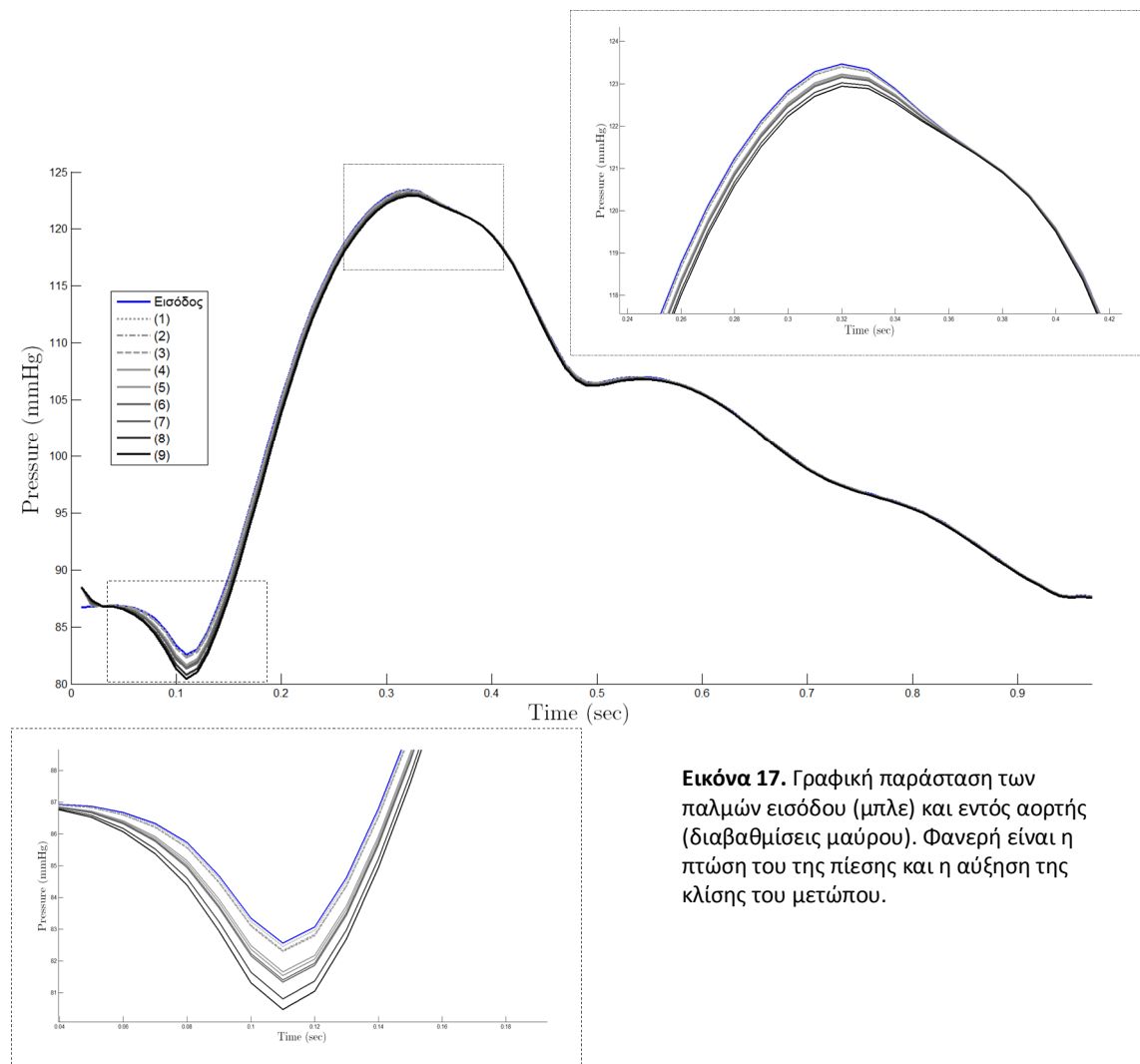
Και για τους δύο παλμούς επιλέχθηκε για τη περίοδο T , για την οποία ισχύει ότι $T \cong 0,8 s$ (όσο η περίοδος του καρδιακού κύκλου) (Φερτάκης, Θεοδωρόπουλος. 1985), η τιμή $T = 1 s$.

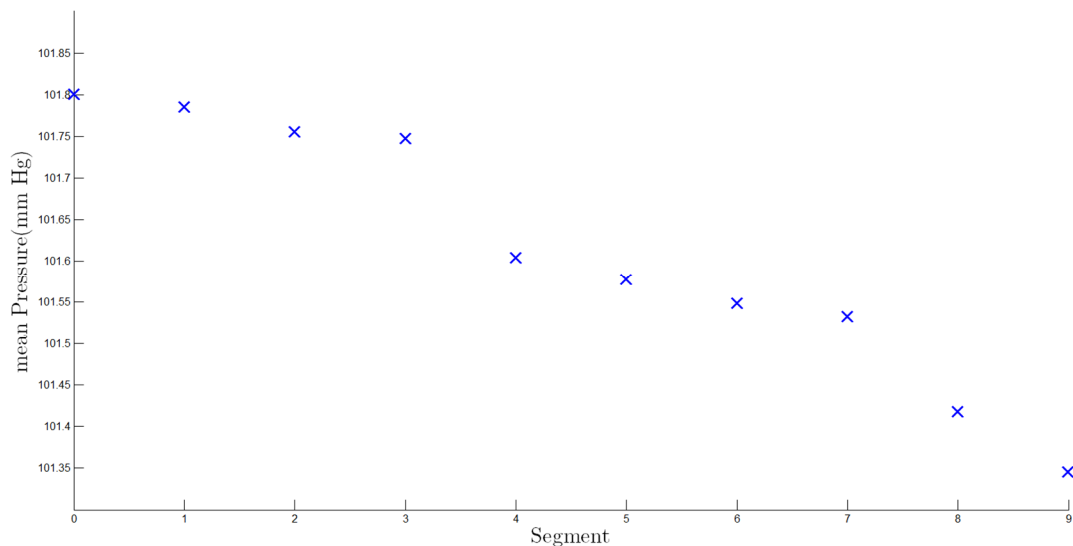
Αποτελέσματα

Στην ενότητα αυτή θα παρουσιαστούν τα αποτελέσματα που εξήχθησαν λύνοντας αριθμητικά το σύστημα. Καθώς τόσο οι τιμές των παραμέτρων όσο και οι παλμοί εισόδου είναι προσεγγιστικοί και δεν αποτελούν πραγματικά δεδομένα, τα αποτελέσματα αναμένεται να διαφέρουν (ποσοτικά) από τις απευθείας μετρήσεις, αλλά να έχουν ωστόσο τα ίδια ποιοτικά χαρακτηριστικά.

Μεταβολή πίεσης εντός αορτής

Ένα σημαντικό αποτέλεσμα, το οποίο συνάδει με τη φυσιολογία της κυκλοφορίας του αίματος εντός αορτής, είναι η αύξηση της κλίσης στο μέτωπο του παλμού και η μείωση της μέσης πίεσης κατά μήκος της. Τα αποτελέσματα αυτά φαίνονται στις **Εικόνες 17** και **18** και





Εικόνα 18. Γραφική αναπαράσταση της μέσης πίεσης του παλμού εισόδου και αυτών κατά μήκος των τμημάτων της αρτηίας. Η μείωση της μέσης πίεσης επαληθεύεται από πειραματικές μετρήσεις.

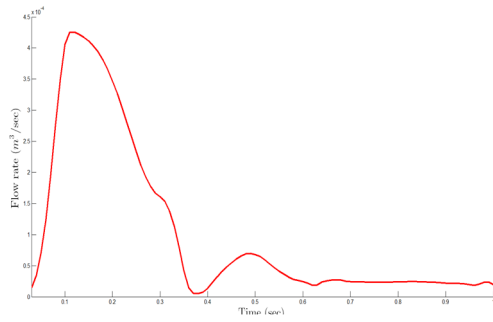
είναι σε καλή συμφωνία με τα αποτελέσματα των Olufsen, Peskin et al. 2000.

Κυματομορφές της ροής και πίεσης

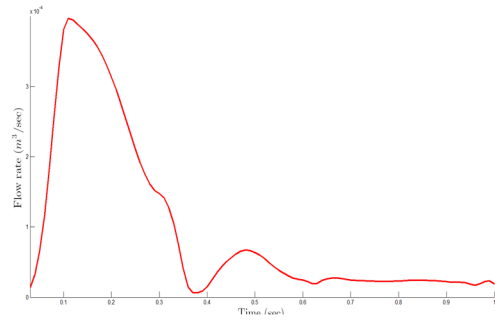
Στη παράγραφο αυτή παρουσιάζονται οι παλμοί ροής και πίεσης σε διάφορα τμήματα του αρτηριακού δέντρου. Όπως αναμενόταν τα ακρότατα των παλμών φθίνουν και το μέτωπο γίνεται πιο απότομο. Στις **Εικόνες 19** και **20** απεικονίζονται οι γραφικές παραστάσεις των παλμών ροής και πίεσης αντίστοιχα στην ανιούσα αρτηία (**1**), στο αορτικό τόξο II (**3**), στη θωρακική αρτηία (**4**), στη κοιλιακή αρτηία V (**9**), στη κοινή λαγόνια (**10**), στη κοινή μηριαία I (**11**), στη δεξιά κοινή καρωτίδα (**15**) και στην έσω λαγόνια αρτηρία (**23**).

Δυναμική συμπεριφορά του εμβαδού διατομής

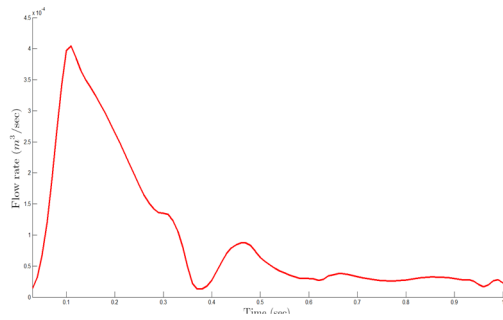
Στο μοντέλο μας επιτρέψαμε το εμβαδόν A της διατομής των τμημάτων του δέντρου να παρουσιάζει δυναμική συμπεριφορά ως προς το χρόνο (FSI). Στην **Εικόνα 21** παρουσιάζονται οι συναρτήσεις A των παραπάνω τμημάτων.



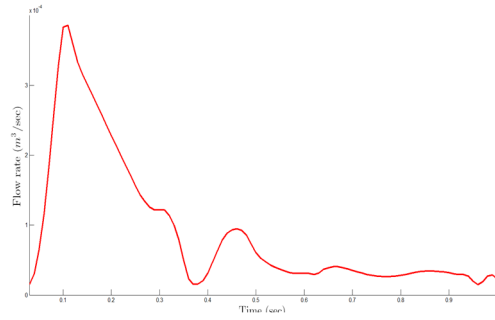
(1) ανιούσα αορτή



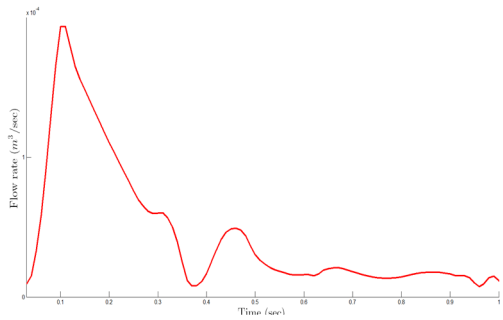
(3) αορτικό τόξο II



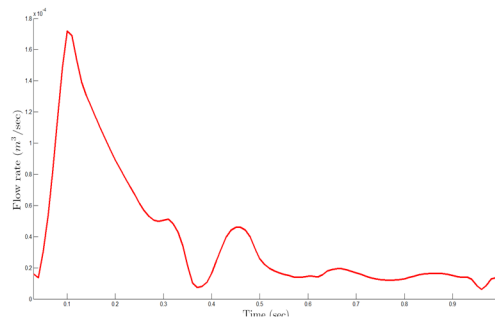
(4) θωρακική αορτή



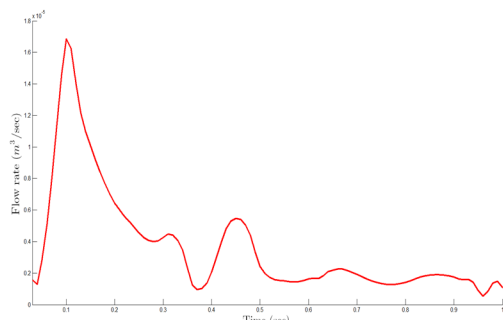
(9) κοιλιακή αορτή V



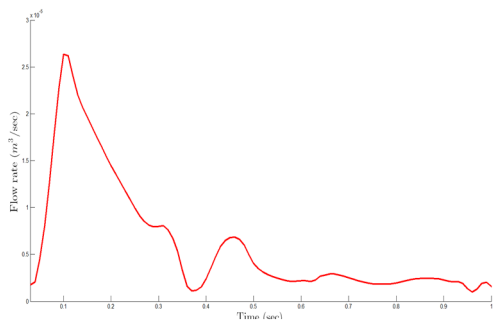
(10) κοινή & έξω λαγόνια αρτηρία



(11) κοινή μηριαία α. I

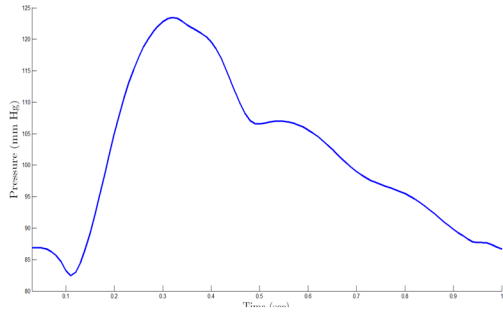


(15) δ. κοινή καρωτίδα α.

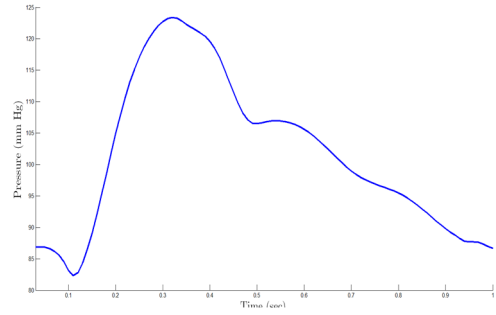


(23) έσω λαγόνια α.

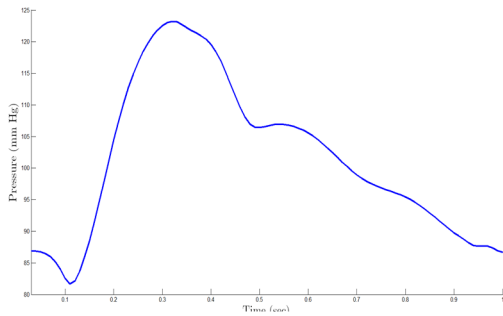
Εικόνα 19. Οι παλμοί ροής σε διάφορα τμήματα του δέντρου.



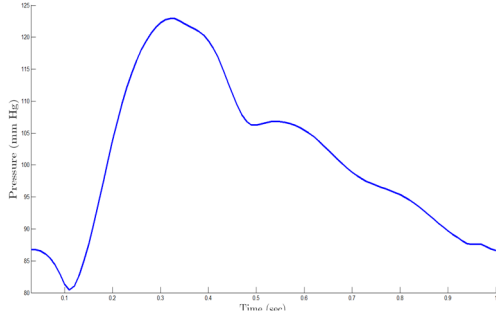
(1) ανιούσα αορτή



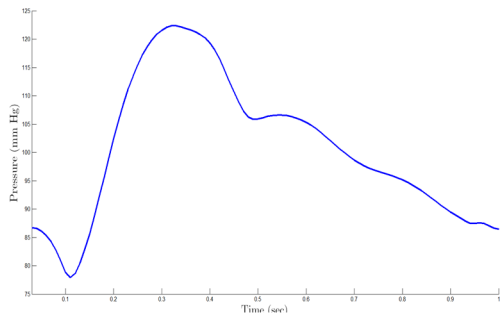
(3) αορτικό τόξο II



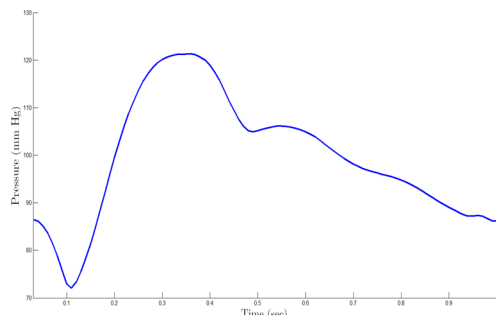
(4) θωρακική αορτή



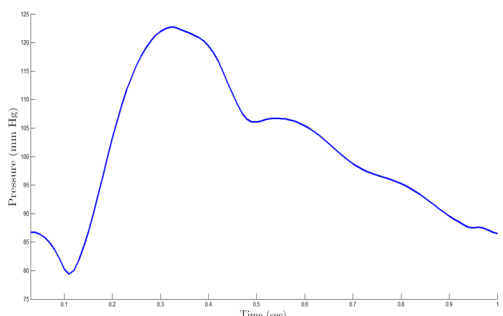
(9) κοιλιακή αορτή V



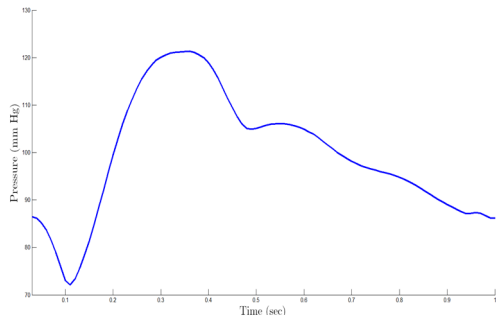
(10) κοινή & έξω λαγόνια αρτηρία



(11) κοινή μηριαία α. I

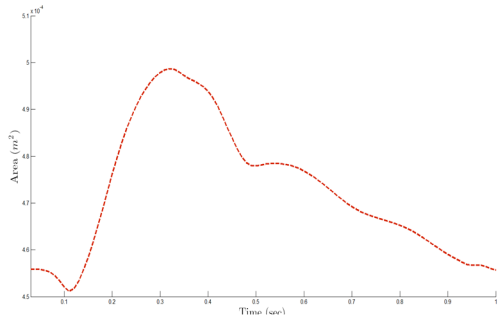


(15) δ. κοινή καρωτίδα α.

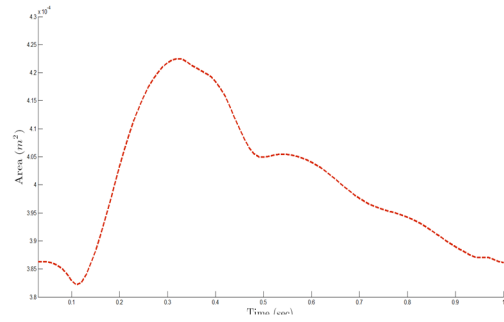


(23) έσω λαγόνια α.

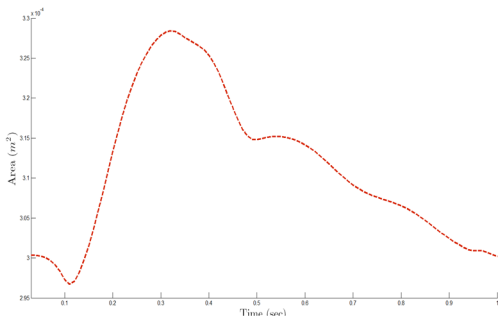
Εικόνα 20. Οι παλμοί πίεσης σε διάφορα τμήματα του δέντρου.



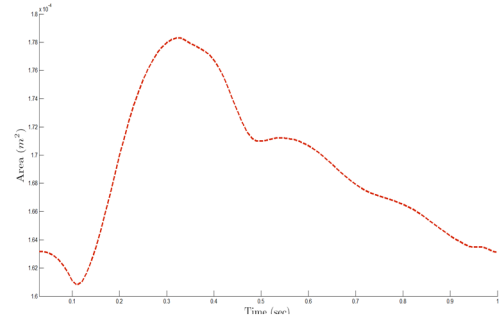
(1) ανιούσα αορτή



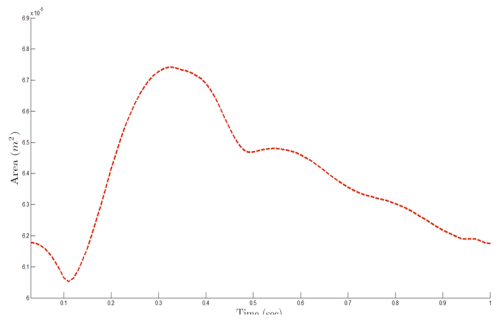
(3) αορτικό τόξο II



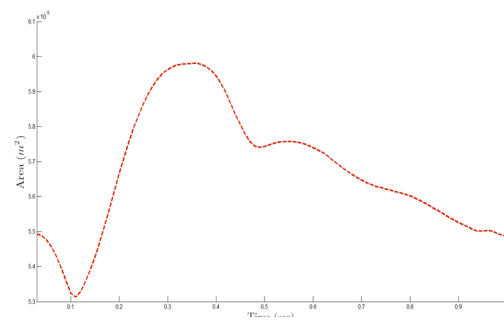
(4) θωρακική αορτή



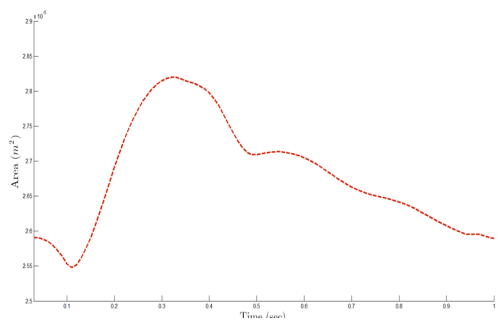
(9) κοιλιακή αορτή V



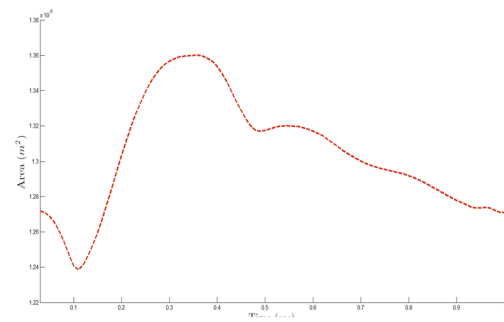
(10) κοινή & έξω λαγόνια αρτηρία



(11) κοινή μηριαία α. I



(15) δ. κοινή καρωτίδα α.



(23) έσω λαγόνια α.

Εικόνα 21. Τα εμβαδά διατομής διάφορων τμημάτων του δέντρου.

		0	(1)	(3)	(4)	(9)	(10)	(11)	(15)	(23)
$f (10^{-4} \text{ m}^3/\text{s})$	<i>max</i>	4,335	4,252	3,972	4,046	3,859	1,937	1,719	0,016	0,263
	<i>min</i>	0,0135	0,053	0,062	0,129	0,151	0,079	0,073	0,009	0,011
$P (\text{mmHg})$	<i>max</i>	123,5	123,4	123,4	123,2	122,9	122,4	121,3	122,7	121,3
	<i>min</i>	82,57	82,46	82,3	81,66	80,47	77,89	72,07	79,39	72,11
$A (10^{-4} \text{ m}^2)$	<i>max</i>	-	4,987	4,225	3,284	1,783	0,674	0,598	0,282	0,136
	<i>min</i>	-	4,512	3,822	2,967	1,608	0,605	0,531	0,254	0,123

Πίνακας 1. Πίνακας του εύρους των τιμών των συναρτήσεων στα διάφορα τμήματα.

Μεταβολή της φάσης των παλμών κατά μήκος του δέντρου

Παρατηρήθηκε επιπλέον, με σύγκριση των χρόνων λήψης των (ολικών) ακρότατων, αναμενόμενη εμφάνιση διαφοράς στις φάσεις μεταξύ των παλμών στα διάφορα τμήματα του δέντρου. Υπολογίστηκε ότι σε μήκος $0,07 \text{ m}$ του τμήματος της ανιούσας αρτηρίας (1), η ροή εμφάνισε καθυστέρηση στη φάση της τάξης του $0,015 \text{ s}$. Κάτι τέτοιο πρακτικά σημαίνει ότι η διαταραχή της ροής μεταδόθηκε στο τμήμα με ταχύτητα της τάξης των $4,6 \frac{\text{m}}{\text{s}}$.

Συγκρινόμενο αυτό το αποτέλεσμα με τη τιμή $5,8 \frac{\text{m}}{\text{s}}$ που προκύπτει απ' τη σχέση

$$v = \sqrt{\frac{\tilde{E}}{\rho}}$$

που αποδείχθηκε παραπάνω (δόθηκε η τιμή για τη πυκνότητα $\rho = 1060 \frac{\text{kg}}{\text{m}^3}$ (Blood Density - The Physics Factbook)), παρατηρούμε την ύπαρξη απόκλισης κατά 21% από το αντίστοιχο θεωρητικό αποτέλεσμα (θυμίζουμε τις διαφορετικές υποθέσεις που έγιναν για την εξαγωγή της κυματικής).

Να σημειωθεί ότι οι παλμοί των f και p δεν είναι συμφασικοί, αντίθετα με αυτούς των A και p , κάτι που προκύπτει απευθείας απ' τη καταστατική εξίσωση ($A(t) = A(p(t))$).

Εφαρμογή σε ανευρυσματική αρτηρία

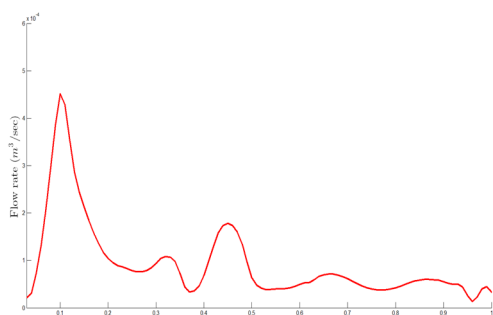
Το μοντέλο εφαρμόστηκε και για τη παθοφυσιολογική περιγραφή της ροής του αίματος στη περίπτωση αρτηρικού ανευρύσματος.

Το αρτηριακό ανεύρυσμα αποτελεί μία τοπική διεύρυνση του αρτηριακού αυλού. Τα περισσότερα ανευρύσματα παράγονται λόγω της πίεσης που δέχεται παθολογικό τοίχωμα από το αίμα που το διαρρέει. Υπάρχουν τρεις κατηγορίες ανευρυσμάτων, τα οποία

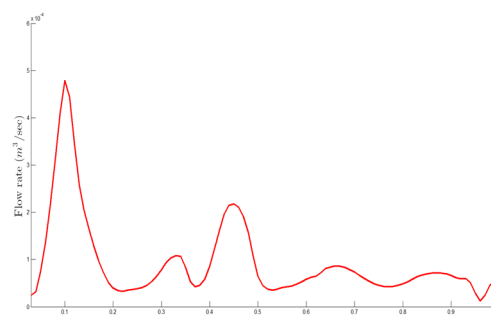
κατατάσσονται λόγω της μορφής τους στα σακκοειδή, τα ατρακτοειδή και τα διαχωριστικά. Η διάκριση στις δύο πρώτες κατηγορίες έχει να κάνει με τη γεωμετρία του ανευρύσματος, όπου τα πρώτα παρουσιάζουν μία μονόπλευρη διεύρυνση του αυλού (έναν «σάκο» στη μία πλευρά), ενώ στα δεύτερα οι διεύρυνση είναι αμφίπλευρη. Η τρίτη κατηγορία έχει να κάνει με την εκροή του αίματος από τον αυλό και τη εισροή του μεταξύ του τοιχώματος (έσω, ενδιάμεσο και έξω χιτώνα) του αγγείου (Τούντας. 1975, Γαρδίκας. 1984).

Τα σημαντικότερα (από πλευράς επικινδυνότητας) είναι τα εγκεφαλικά και τα αορτικά ανευρύσματα. Αν και συνήθως, λόγω έλλειψης συμπτωμάτων, δεν γίνεται αντιληπτή οι παρουσία τους, υπάρχει κίνδυνος απότομης ρήξης τους, που θα οδηγήσει σε αιμορραγία με πιθανά θανατηφόρα αποτελέσματα.

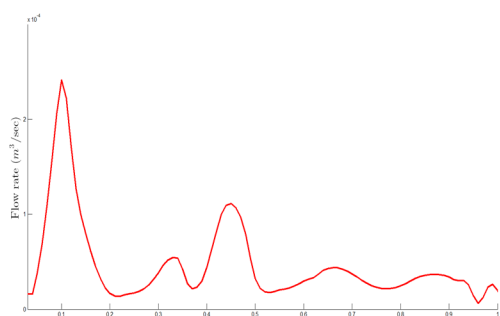
Υποθέσαμε λοιπόν την ύπαρξη ατρακτοειδούς ανευρύσματος στο τελευταίο τμήμα της κατιούσας αορτής (κοιλιακή αορτή IV **(8)** & κοιλιακή αορτή V **(9)**), το οποίο θεωρήθηκε αξονοσυμμετρικό (όπως και τα κυλινδρικά τμήματα του δέντρου στο μοντέλο) με ακτίνα τέσσερις (4) φορές μεγαλύτερη από αυτή του πίνακα της **Εικόνας 15**. Τα αποτελέσματα για τη ροή και τη πίεση φαίνονται στις **Εικόνες 22** και **23** αντίστοιχα.



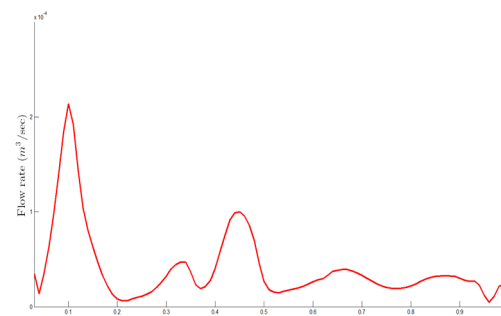
(8) κοιλιακή αορτή IV



(9) κοιλιακή αορτή V

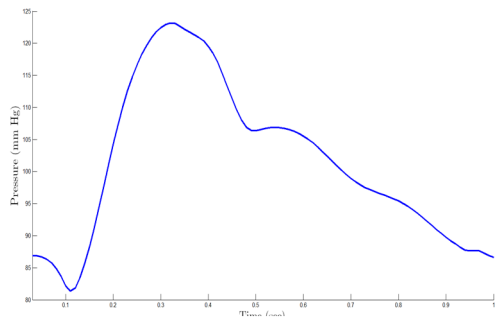


(10) κοινή & έξω λαγόνια αρτηρία

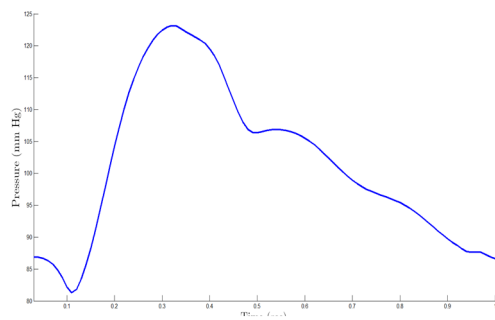


(11) κοινή μηριαία α. Ι

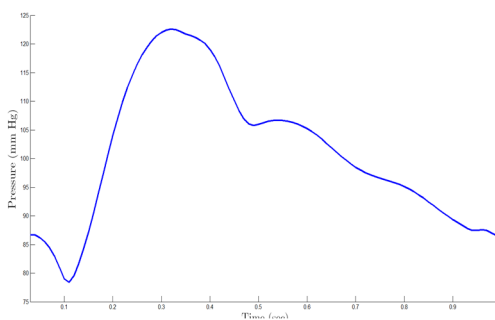
Εικόνες 22. Οι παλμοί ροής από τη περιοχή του ανευρύσματος μέχρι και τη μηριαία αρτηρία. Είναι φανερή η δραστική διαφορά τους από αυτούς της φυσιολογικής αορτής τόσο ως προς τη κυματομορφή όσο και ως προς το πλάτος.



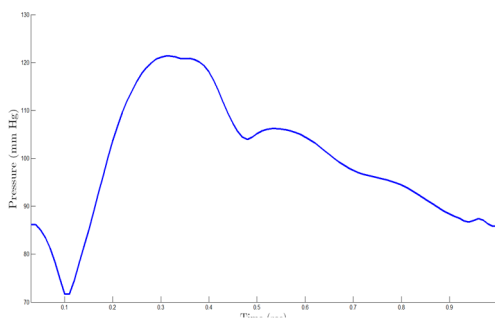
(8) κοιλιακή αορτή IV



(9) κοιλιακή αορτή V



(10) κοινή & έξω λαγόνια αρτηρία



(11) κοινή μηριαία α. Ι

Εικόνες 23. Οι παλμοί πίεσης από τη περιοχή του ανευρύσματος μέχρι και τη μηριαία αρτηρία.

	(8)	(9)	(10)	(11)
μ. w φυσιολογική περ. (m/s)	0,6271	0,7053	0,9301	0,9021
μ. w ανευρυσματική περ. (m/s)	0,0396	0,0442	0,9322	0,9035

	(8)	(9)	(10)	(11)	
$f (10^{-4} m^3/s)$	max	4,516	4,79	2,413	2,137
	min	0,337	0,326	0,134	0,062
$P (mmHg)$	max	123,2	123,2	122,6	121,4
	min	81,33	81,33	78,36	71,67

Πίνακας 2. Πίνακες της μέσης ταχύτητας w και του εύρος των συναρτήσεων στη περιοχή της ανευρυσματικής αορτής μέχρι τη μηριαία αρτηρία.

Σύγκριση των τιμών του Πίνακα 2 με αυτές του 1 κάνει φανερή την αύξηση των τιμών ροής και πίεσης στη περιοχή του ανευρύσματος (προφανής αύξηση και στις τιμές της διατομής των ανευρυσματικών τμημάτων παρατηρήθηκε επιπλέον). Επίσης, υπολογίζοντας τόσο για τη φυσιολογική, όσο και για την ανευρυσματική περίπτωση τις (χρονικές τώρα) μέσες τιμές των συναρτήσεων w (βλ. ροή του αίματος) για τα αντίστοιχα τμήματα, παρατηρούμε μία σημαντική πτώση της (μέσης) ταχύτητας μόνο εντός του ανευρύσματος (Πίνακα 2).

Τα παραπάνω αποτελέσματα είναι αναμενόμενα καθώς έρχονται σε συμφωνία με τη φυσιολογία της πάθησης. Το αίμα λιμνάζει και συσσωρεύεται εντός της ανευρυσματικής κοιλότητας (πτώση ταχύτητας αίματος), που έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της πίεσης που δέχονται τα τοιχώματα του αυλού (αύξηση πίεσης αίματος) (Φερτάκης, Θεοδωρόπουλος, 1985).

Συμπεράσματα

Με το μοντέλο που αναπτύχθηκε εξάγαμε πληροφορίες για τα χαρακτηριστικά της ροής του αίματος εντός των μεγάλων αρτηριών της γενικής κυκλοφορίας του σώματος.

Αν και αναμένουμε ποσοτικές αποκλίσεις των αποτελεσμάτων που εξήχθησαν από τις απευθείας μετρήσεις, ωστόσο τα ποιοτικά τους χαρακτηριστικά ήταν τα αναμενόμενα. Με το μοντέλο που προτάθηκε είμαστε σε θέση να παρατηρήσουμε τόσο τη πτώση πίεσης και ροής, όσο και την εμφάνιση διαφοράς φάσης των παλμών κατά τη ροή του αίματος κατά μήκος του αρτηριακού δέντρου.

Το μοντέλο αυτό παρουσιάζει αρκετά πλεονεκτήματα τα οποία έχουν να κάνουν κυρίως με την απλότητά του. Πρώτα, αποτελείται από συστήματα τριών (3) εξισώσεων, τα οποία είναι αυτόνομα, μόνο χρονοεξαρτώμενα και δε περιέχουν χωρικές παραγώγους κάτι που απλοποιεί τις αριθμητικές τεχνικές που χρησιμοποιούνται και μειώνει την υπολογιστική πολυπλοκότητα. Επίσης, για την επίλυση του συστήματος αυτού απαιτήθηκαν μόνο αρχικοί παλμοί πίεσης και ροής, ενώ αντίθετα σε αντίστοιχα μοντέλα μερικών διαφορικών εξισώσεων (Olufsen, Peskin et al. 2000, van der Vosse, Stergiopoulos. 2011) απαιτούνται και επιπλέον συνθήκες, π.χ. συνοριακές συνθήκες εκροής στα μικρότερα αγγεία (Olufsen, Peskin et al. 2000), συνθήκες για το προφίλ της ταχύτητας του αίματος εντός αυλού (Bessemers, Rutten, van de Vosse. 2007, Reymond et al 2009) κ.α. Τέλος, με μία απλή αλλαγή στις παραμέτρους του προβλήματος έγινε δυνατή η μοντελοποίηση της παθολογίας σε περίπτωση ανευρυσματικής αορτής.

Παρά την απλότητά του, το μοντέλο παρουσιάζει μειονεκτήματα τα οποία εμφανίζονται κυρίως στο υπολογιστικό σκέλος. Έτσι, ο αλγόριθμος που χρησιμοποιείται (Newton και παραλλαγές) παρουσιάζει μεγάλη ευαισθησία στην αρχικοποίηση των μεταβλητών, κάτι που μας αποτρέπει ουσιαστικά απ' το να λύσουμε απευθείας (directly) το γενικό σύστημα που προκύπτει. Αντίθετα χρειάστηκε η επαναληπτική χρήση του αλγοριθμικού σχήματος κάτι που έχει ως συνέπεια την αύξηση του υπολογιστικού φόρτου.

Μελλοντικά σχέδια

Κάτι που πρέπει να επισημανθεί είναι ότι με ένα μονοδιάστατο μοντέλο, αν και κερδίζουμε πολλά ως προς την απλότητα του αριθμητικού σχήματος, γίνεται αναπόφευκτος ο εκφυλισμός της γεωμετρίας του προβλήματος (σχήμα αυλού). Αυτή, ενώ αποτελεί σημαντικό παράγοντα που καθορίζει τη ροή εντός των αρτηριών, υπεισέρχεται μόνο στις παραμέτρους των εξισώσεων και δεν υπάρχουν επιπλέον συνθήκες που να καθορίζουν την ροή εντός του αορτικού τόξου για παράδειγμα, όπως επίσης εντός των διακλαδώσεων και παθολογικών στενώσεων ή ανευρυσμάτων με περίπλοκη γεωμετρία. Γίνεται φανερή δηλαδή η ανάγκη για πιο εξελιγμένα μοντέλα τριών (3) διαστάσεων, τα οποία (με αντίτιμο μεγαλύτερη υπολογιστική πολυπλοκότητα) θα παρέχουν μεγαλύτερη ακρίβεια στη κατανομή των πιέσεων και των ταχυτήτων.

Ωστόσο το μοντέλο που προτάθηκε (1D FSI) θα χρησιμοποιηθεί για τη παροχή συνοριακών συνθηκών σε συζευγμένα (coupled) 1D με 3D μοντέλα.

Επίσης θα γίνει προσπάθεια να μοντελοποιηθεί με όρους ροής και πίεσης η καρδιακή λειτουργία. Έτσι θα είναι εφικτή και η μοντελοποίηση μίας πληθώρας καρδιακών παθήσεων, όπως η καρδιακή ανεπάρκεια, ο ανοικτός βοτάλειος πόρος κ.α.

Στα πλαίσια τέλος της μοντελοποίησης και των μικρότερων αρτηριών, των αρτηριολίων, ακόμη και των τριχοειδών αγγείων, δεν μπορούν να ισχύουν οι ίδιες υποθέσεις για τη «συνέχεια» του αίματος που έγιναν στη παρούσα εργασία. Απαιτούνται επιπλέον συνθήκες που θα καλύπτουν τις περιπτώσεις που η υφή του έμμορφου συστατικού γίνεται παρούσα λόγω της μικρής διατομής του αυλού των αγγείων. Προς σ' αυτή τη κατεύθυνση θα γίνει προσπάθεια για μοντελοποίηση του αίματος σαν ένα διφασικό υγρό.

Παράρτημα

Στο παράρτημα εξάγουμε ένα μη γραμμικό σύστημα, το οποίο ενδείκνυται για τη μελέτη του φαινομένου της πιστολιάς όπλου (gunshot) που παρατηρείται κατά την εξέταση των περιφερικών ευρημάτων σε πάσχοντες από αορτική ανεπάρκεια (Τουτούζας. 1987).

Ένα μη γραμμικό σύστημα - «κρουστικά κύματα» στην αορτή

Στην ανάλυση που προηγήθηκε έγιναν αρκετές υποθέσεις για την εξαγωγή της (γραμμικής) κυματικής εξίσωσης. Ένα γενικότερο μη γραμμικό σύστημα θα μπορούσε να θεωρηθεί απ' τις εξισώσεις που εξήχθησαν παραπάνω

$$\begin{aligned}\frac{\partial A}{\partial t} + \frac{\partial(A\bar{v}_1)}{\partial x} &= \tilde{S} \\ \rho \frac{\partial}{\partial t}(A\bar{v}_1) + \rho \frac{\partial}{\partial x}(A\bar{v}_1^2) + \int_A \frac{\partial p}{\partial x} d\sigma &= 0\end{aligned}$$

Καταρχάς ας θεωρήσουμε στην εξίσωση συνέχειας ότι δεν υπάρχουν εκ-/εισορές, δηλαδή $\tilde{S} = 0$. Αναπτύσσοντας τις παραγώγους στην εξίσωση ορμής και σε συνδυασμό αυτών των δύο παίρνουμε το σύστημα

$$\begin{aligned}\frac{\partial A}{\partial t} + \frac{\partial(A\bar{v}_1)}{\partial x} &= 0 \\ \rho A \left(\frac{\partial \bar{v}_1}{\partial t} + \bar{v}_1 \frac{\partial \bar{v}_1}{\partial x} \right) + \int_A \frac{\partial p}{\partial x} d\sigma &= 0\end{aligned}$$

και έτσι η δεύτερη παίρνει τη μορφή

$$\rho \left(\frac{\partial \bar{v}_1}{\partial t} + \bar{v}_1 \frac{\partial \bar{v}_1}{\partial x} \right) + \frac{\partial p}{\partial x} = 0$$

δηλαδή

$$\rho \left(\frac{\partial \bar{v}_1}{\partial t} + \bar{v}_1 \frac{\partial \bar{v}_1}{\partial x} \right) + \frac{\partial p}{\partial x} = 0$$

καθώς η διατομή A είναι τυχαία.

Αν θεωρήσουμε όπως πριν ότι $A = A_0 + C_0(p - p_0)$ με A_0 και C_0 σταθερές, τότε η πρώτη εξίσωση γράφεται ως

$$C_0 \left(\frac{\partial p}{\partial t} + \bar{v}_1 \frac{\partial p}{\partial x} \right) + A \frac{\partial \bar{v}_1}{\partial x} = 0$$

Το σύστημα

$$\begin{aligned} c_0 \left(\frac{\partial p}{\partial t} + \bar{v}_1 \frac{\partial p}{\partial x} \right) + A \frac{\partial \bar{v}_1}{\partial x} &= 0 \\ \rho \left(\frac{\partial v_1}{\partial t} + v_1 \frac{\partial v_1}{\partial x} \right) + \frac{\partial p}{\partial x} &= 0 \end{aligned}$$

που προκύπτει, είναι δυνατόν να απλοποιηθεί περισσότερο θεωρώντας ότι η αξονική ταχύτητα είναι περίπου ίση σε όλη τη διατομή A , δηλαδή ότι $v_1 \cong \bar{v}_1$ σε μία διατομή A . Έτσι το σύστημα γίνεται

$$\begin{aligned} c_0 \left(\frac{\partial p}{\partial t} + v_1 \frac{\partial p}{\partial x} \right) + A \frac{\partial v_1}{\partial x} &= 0 \\ \rho \left(\frac{\partial v_1}{\partial t} + v_1 \frac{\partial v_1}{\partial x} \right) + \frac{\partial p}{\partial x} &= 0 \end{aligned}$$

δηλαδή

$$\frac{\partial \mathbf{w}}{\partial t} + B(\mathbf{w}) \frac{\partial \mathbf{w}}{\partial x} = 0 \quad (\Sigma)$$

όπου $\mathbf{w} = \begin{bmatrix} v_1 \\ p \end{bmatrix}$ και $B: \mathbb{R}^2 \rightarrow \mathbb{M}^{2 \times 2}$ με $B(\mathbf{w}) = \begin{bmatrix} v_1 & \frac{1}{\rho} \\ \frac{A}{c_0} & v_1 \end{bmatrix}$.

Παρατηρούμε ότι, για τυχαίο $\mathbf{z} \in \mathbb{R}^2$, οι ιδιοτιμές s του πίνακα $B(\mathbf{z})$ θα δίνονται απ' τη σχέση $\det(B(\mathbf{z}) - s(\mathbf{z})I) = 0$, δηλαδή $s_i(\mathbf{z}) = z_1 + (-1)^{i-1} \sqrt{\frac{A}{\rho c_0}}$ για $i = 1, 2$. Αφού οι ιδιοτιμές είναι πραγματικές και διακεκριμένες και το $\mathbf{z} \in \mathbb{R}^2$ τυχαίο, έχουμε ότι το (Σ) θα είναι αυστηρά υπερβολικό, δηλαδή ανεξάρτητο από αλλαγές συντεταγμένων. Ο υπολογισμός των (αριστερών) ιδιοδιανυσμάτων \mathbf{l}_i , δηλαδή

$$\mathbf{l}_i(\mathbf{z})^T B(\mathbf{z}) = s_i(\mathbf{z}) \mathbf{l}_i(\mathbf{z})^T \Leftrightarrow B(\mathbf{z})^T \mathbf{l}_i(\mathbf{z}) = s_i(\mathbf{z}) \mathbf{l}_i(\mathbf{z}) \text{ για } i = 1, 2,$$

είναι άμεσος και παίρνουμε ότι $\mathbf{l}_i(\mathbf{z}) = \begin{bmatrix} \rho \sqrt{\frac{A}{\rho c_0}} \\ (-1)^{i-1} \end{bmatrix}$.

Χρησιμοποιώντας τώρα τη μέθοδο των χαρακτηριστικών θα βρούμε μία αλλαγή συντεταγμένων που θα απλοποιεί το (Σ) σε μία συνήθη διαφορική εξίσωση. Ειδικότερα ψάχνουμε καμπύλες της μορφής $\begin{cases} x = x(\lambda) \\ t = \lambda \end{cases}$ τέτοιες ώστε επ' αυτών να παίρνουμε μία συνήθη ομογενή διαφορική εξίσωση που αποτελεί ένα γραμμικό συνδυασμό των εξισώσεων του (Σ) , δηλαδή

$$\xi^T \frac{d\mathbf{w}}{d\lambda} = 0$$

για κάποιο $\xi \in \mathbb{R}^2$, ή αλλιώς

$$\xi^T \left(\frac{\partial \mathbf{w}}{\partial t} + x'(\lambda) \frac{\partial \mathbf{w}}{\partial x} \right) = 0$$

Αν επιλέξουμε $x'(\lambda) = s_i(\mathbf{w})$ και $\xi = \mathbf{l}_i(\mathbf{w})$, $i = 1, 2$, τότε πράγματι θα έχουμε ότι

$$l_i(\mathbf{w})^T \frac{d\mathbf{w}}{d\lambda} = l_i(\mathbf{w})^T \left(\frac{\partial \mathbf{w}}{\partial t} + s_i(\mathbf{w}) \frac{\partial \mathbf{w}}{\partial x} \right) = l_i(\mathbf{w})^T \left(\frac{\partial \mathbf{w}}{\partial t} + B(\mathbf{w}) \frac{\partial \mathbf{w}}{\partial x} \right) = 0$$

Έτσι, επί των καμπυλών C_i : $\begin{cases} x_i = x_i(\lambda) \\ t_i = \lambda \end{cases}$ με $x_i'(\lambda) = s_i(\mathbf{w})$, παίρνουμε ότι

$$\frac{dv_1}{d\lambda} + \frac{(-1)^{i-1}}{\rho \sqrt{\frac{A}{\rho C_0}}} \frac{dp}{d\lambda} = 0$$

για $i = 1, 2$. Παρατηρούμε όμως ότι $\frac{d}{dp} \left(\sqrt{\frac{A}{\rho C_0}} \right) = \frac{d}{dp} \left(\sqrt{\frac{A_0 + C_0(p-p_0)}{\rho C_0}} \right) = \frac{1}{2\rho \sqrt{\frac{A}{\rho C_0}}}$, άρα η πάνω

γίνεται

$$\frac{d}{d\lambda} \left(v_1 + (-1)^{i-1} 2 \sqrt{\frac{A}{\rho C_0}} \right) = 0$$

Δηλαδή, επί των C_i η ποσότητα $v_1 + (-1)^{i-1} 2 \sqrt{\frac{A}{\rho C_0}}$ παραμένει σταθερή, για $i = 1, 2$.

Αυτές οι δύο οικογένειες χαρακτηριστικών, υπό προϋποθέσεις, γίνονται υπεύθυνες για τη δημιουργία κρουστικού κύματος (shock wave) εντός της αορτής. Ένα τέτοιο φαινόμενο, το οποίο είναι δυνατόν να περιγραφεί υπό αυτό το πρίσμα, είναι η δημιουργία απότομου μετώπου του σφυγμικού παλμού σε σημείο της αορτής κατά την ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας. Προφανώς η εμφάνιση κρουστικού κύματος είναι αδύνατη, καθώς τόσο το ιξώδες όσο και οι ελαστικότητα των αρτηριακών τοιχωμάτων αποτρέπουν τη δημιουργία ασυνεχούς λύσης.

Στην ανεπάρκεια της αορτής η αορτική βαλβίδα δεν κλείνει στεγανά, με αποτέλεσμα την παλινδρόμηση αίματος από την αορτή προς την αριστερή κοιλία κατά τη διαστολική περίοδο. Σαν αποτέλεσμα η καρδιά αντισταθμίζει αυτή την επάνοδο του αίματος με την αύξηση του όγκου παλμού κατά τη συστολή. Και ενώ το διαστολικό φύσημα που δημιουργείται θέτει τη διάγνωση της ανεπάρκειας της αορτής, η αδρή εκτίμηση του βαθμού αυτής είναι συνήθως δυνατή με τη μελέτη των περιφερικών ευρημάτων, όπως είναι η ακρόαση της μηριαίας (ή της κερκιδικής) αρτηρίας. Η ακρόαση (με στηθοσκόπιο) αποκαλύπτει ήχο που μοιάζει με πιστολιά όπλου, ο οποίος συμπίπτει με τους σφυγμούς του αγγείου και οφείλεται σε δονήσεις προκαλούμενες από το απότομο μέτωπο του παλμού πίεσης (Τουτουζας, 1987).

Έτσι, για τη μοντελοποίηση ενός τέτοιου φαινομένου, υποθέτουμε το πρόβλημα συνοριακών - αρχικών τιμών για την $\mathbf{w} = \mathbf{w}(x, t)$

$$\begin{cases} (\Sigma), & \mathbb{R}^+ \times \mathbb{R}^+ \\ \mathbf{w} = \mathbf{f}, & \{x = 0\} \times \mathbb{R}^+ \\ \mathbf{w} = \mathbf{g}, & \mathbb{R}^+ \times \{t = 0\} \end{cases}$$

με f και g γνωστές. Μπορούμε να θεωρήσουμε ότι $g = \begin{bmatrix} 0 \\ p_0 \end{bmatrix}$ όπου p_0 η διαστολική πίεση ως συνήθως και $f_1(t) = v_1(0, t)$ ο παλμός ταχύτητας που παράγεται από έναν καρδιακό χτύπο. Πρόκειται για μια C^1 και που το γράφημά της παρουσιάζει ολικό μέγιστο, πράγμα αναμενόμενο από τη φυσιολογία της άντλησης του αίματος απ' τη καρδιά.

Υποθέτουμε επίσης ότι η v_1 αρκετά μικρή στο χωρίο έτσι ώστε $v_1(x, t) - 2\sqrt{\frac{A(x, t)}{\rho C_0}} < 0$, $\forall (x, t) \in \mathbb{R}^+ \times \mathbb{R}^+$. Έτσι η καμπύλη C_2 έχει πάντα αρνητική κλίση αντίθετα με τη C_1 που έχει πάντα θετική. Κάτι τέτοιο θα μας εξασφαλίσει τη σύγκλιση των δύο οικογενειών καμπυλών, καθώς επίσης τη διέλευση (τουλάχιστον) μίας χαρακτηριστικής καμπυλών από κάθε οικογένεια.

Αρχικά να παρατηρηθεί ότι δεν χρειαζόμαστε πληροφορία για την $f_2(t) = p(0, t)$, κάτι που φαίνεται απ' το εξής:

Έστω $t_0 \in \mathbb{R}^+$ και $K(x_\kappa, t_\kappa) \in \mathbb{R}^+ \times \mathbb{R}^+$ ένα τυχαίο σημείο. Τότε θα υπάρχει σημείο $(x_0, 0)$ επί του άξονα των x και μία χαρακτηριστική καμπύλη της οικογένειας C_2 που να διέρχεται από τα σημεία K και $(x_0, 0)$. Επί της χαρακτηριστικής αυτής η ποσότητα $v_1(x, t) - 2\sqrt{\frac{A(x, t)}{\rho C_0}}$ παραμένει σταθερή, άρα

$$v_1(x_0, 0) - 2\sqrt{\frac{A(x_0, 0)}{\rho C_0}} = v_1(x_\kappa, t_\kappa) - 2\sqrt{\frac{A(x_\kappa, t_\kappa)}{\rho C_0}}$$

δηλαδή

$$v_1(x_\kappa, t_\kappa) - 2\sqrt{\frac{A(x_\kappa, t_\kappa)}{\rho C_0}} = -2\sqrt{\frac{A(x_0, 0)}{\rho C_0}} = const$$

Άρα, η σταθερά ανεξάρτητη του K , θα έχουμε ότι η ποσότητα $v_1 - 2\sqrt{\frac{A}{\rho C_0}}$ θα είναι παντού σταθερή στο χωρίο. Έτσι, λόγω συνέχειας της λύσης, θα έχουμε ότι

$$\sqrt{\frac{A(0, t_0)}{\rho C_0}} = \frac{1}{2}v_1(0, t_0) + \sqrt{\frac{A(x_0, 0)}{\rho C_0}}$$

και έτσι παίρνουμε λύνοντας ως προς $p(0, t_0)$ ότι η $f_2(t_0) = p(0, t_0)$ αποτελεί γνωστή συνάρτηση ως προς το $f_1(t_0) = v_1(0, t_0)$ και το $g_2(x_0, 0) = p_0$. Αφού ισχύει για $t_0 \in \mathbb{R}^+$ τότε έχουμε το ζητούμενο.

Το πρόβλημα λοιπόν θα έχει τη μορφή

$$\left\{ \begin{array}{ll} (\Sigma), & \mathbb{R}^+ \times \mathbb{R}^+ \\ v_1(0, t) = f_1(t), & t \in \mathbb{R}^+ \\ \mathbf{w} = \begin{bmatrix} 0 \\ p_0 \end{bmatrix}, & \mathbb{R}^+ \times \{t = 0\} \end{array} \right.$$

Παρατηρούμε επίσης ότι η ποσότητα $\sqrt{\frac{A}{\rho C_0}}$ (και άρα και η p) παραμένει σταθερή κατά μήκος των χαρακτηριστικών της οικογένειας C_1 , γεγονός που φαίνεται απ' το εξής:

Έστω $K(x_\kappa, t_\kappa) \in \mathbb{R}^+ \times \mathbb{R}^+$ ένα τυχαίο σημείο. Τότε στο K τέμνονται χαρακτηριστικές απ' τις δύο οικογένειες λόγω της παραπάνω υπόθεσης. Έτσι θα υπάρχουν σημεία $(x_0, 0)$ και $(0, t_0)$ των αξόνων απ' όπου θα ξεκινούν οι δύο αυτές χαρακτηριστικές. Επί της χαρακτηριστικής C_2 η ποσότητα $v_1(x, t) - 2\sqrt{\frac{A(x,t)}{\rho C_0}}$ παραμένει σταθερή, άρα

$$v_1(x_0, 0) - 2\sqrt{\frac{A(x_0, 0)}{\rho C_0}} = v_1(x_\kappa, t_\kappa) - 2\sqrt{\frac{A(x_\kappa, t_\kappa)}{\rho C_0}}$$

δηλαδή

$$v_1(x_\kappa, t_\kappa) = 2\sqrt{\frac{A(x_\kappa, t_\kappa)}{\rho C_0}} - 2\sqrt{\frac{A(x_0, 0)}{\rho C_0}}$$

Αντίστοιχα για τη C_1 θα έχουμε ότι

$$v_1(x_\kappa, t_\kappa) = f_1(t_0) + 2\sqrt{\frac{A(0, t_0)}{\rho C_0}} - 2\sqrt{\frac{A(x_\kappa, t_\kappa)}{\rho C_0}}$$

Άρα στο K θα ισχύει ότι $\sqrt{\frac{A(x_\kappa, t_\kappa)}{\rho C_0}} = \text{const}$ με σταθερά ανεξάρτητη του K . Έτσι δηλαδή έχουμε το ζητούμενο.

Από τις σχέσεις που εξήχθηκαν, δηλαδή ότι η ποσότητα $v_1 - 2\sqrt{\frac{A}{\rho C_0}}$ παραμένει σταθερή εντός χωρίου και ότι η $\sqrt{\frac{A}{\rho C_0}}$ (άρα και η p) παραμένει σταθερή επί των C_1 χαρακτηριστικών, έπεται ότι και η v_1 παραμένει σταθερή επί της C_1 . Άρα και η κλίση s_1 με $s_1 = v_1 + \sqrt{\frac{A}{\rho C_0}}$ των C_1 θα είναι σταθερή για κάθε τέτοια χαρακτηριστική. Δηλαδή η C_1 αποτελεί μία οικογένεια ευθειών που τέμνουν τον άξονα των t .

Επιπλέον, η κλίση των C_1 χαρακτηριστικών στην αρχή του άξονα των t είναι ίση με

$$s_1(t) = v_1(0, t) + \sqrt{\frac{A(0, t)}{\rho C_0}}$$

για κάθε $t \in \mathbb{R}^+$. Λόγω όμως της ισχύος της $\sqrt{\frac{A(0, t)}{\rho C_0}} = \frac{1}{2}v_1(0, t) + \sqrt{\frac{A(x_0, 0)}{\rho C_0}}$, θα έχουμε ότι

$$s_1(t) = \frac{3}{2}f_1(t) + \sqrt{\frac{A(x_0, 0)}{\rho C_0}}$$

που θα είναι τελικά και η σταθερή κλίση των C_1 χαρακτηριστικών ευθειών.

Έτσι, λόγω της ιδιότητας ως προς τη μονοτονία του παλμού ταχύτητας f_1 , θα έχουμε ότι οι χαρακτηριστικές αυτές θα συγκλίνουν, με αποτέλεσμα τη δημιουργία απότομου κυματικού μετώπου σε κάποια χρονική στιγμή. Κατά την αρτητική ανεπάρκεια η αύξηση του όγκου παλμού έχει σαν αποτέλεσμα μεγαλύτερη θετική κλίση της συνάρτησης f_1 , καθώς η διάμετρος του αυλού στη περιοχή της βαλβίδας δε θα παρουσιάζει ουσιαστική διαφορά με τη φυσιολογική περίπτωση. Έτσι αναμένεται ταχύτερη σύγκλιση των χαρακτηριστικών, δηλαδή συντομότερο σχηματισμό απότομου μετώπου. Στο σημείο τομής των χαρακτηριστικών ευθειών, η (κλασική) λύση δεν ορίζεται μοναδικά και παρατηρούμε εμφάνιση κρουστικού κύματος.

Βιβλιογραφία

- Anlinker M, Rockwell RL, Ogden E. 1971. Non-linear analysis of flow pulses and shock waves in arteries, part I: derivation and properties of mathematical model. *Z. Angew. Math. Phys.*
- Bazilevs Y, Calo VM, Zhang Y, Hughes TJR. 2006. Isogeometric fluid-structure interaction analysis with applications to arterial blood flow. *Comput. Mech.*
- Bessemis D. 2007. *On the propagation of pressure and flow waves through the patient specific arterial system*. PhD thesis. Eindhoven Univ. Technol.
- Bessemis D, Giannopapa CG, Rutten MC, van de Vosse FN. 2008. Experimental validation of a time-domain-based wave propagation model of blood flow in viscoelastic vessels. *J. Biomech.*
- Bessemis D, Rutten MCM, van de Vosse FN. 2007. A wave propagation model of blood flow in large vessels using an approximate velocity profile function. *J. Fluid Mech.*
- Chorin AJ, Marsden JE. 1993. *A Mathematical Introduction to Fluid Mechanics*, 3rd ed. Springer-Verlag
- Beulen BWAMM, Rutten MCM, van de Vosse FN. 2009. A time-periodic approach for fluid-structure interaction in distensible vessels. *J. Fluid Struct.*
- [Elert G. Viscosity - The Physics Hypertextbook](#)
- [Elert G. Blood Density – The Physics Factbook](#)
- Formaggia L, Lamponi D, Quarteroni A. 2003. One-dimensional models for flow in arteries. *J. Eng. Math.*
- Guyton AC, Hall JE. 2006. *Textbook of Medical Physiology*, 11th ed. Elsevier GmbH
- Heil B, Hazel AL. 2011. Fluid-structure interaction in internal physiological flows. *Annu. Rev. Fluid Mech.*
- Hughes TJR, Lubliner J. 1973. On the one-dimensional theory of blood flow in the large vessels. *Math. Biosci.*
- Junqueira LC, Carneiro J. 2005. *Basic Histology: Text and Atlas*, 11th ed. McGraw-Hill Professional
- Keener J, Sneyd J. 2009. *Mathematical Physiology, part II*, 2nd ed. Springer-Verlag
- Ku DN. 1997. Blood flow in arteries. *Annu. Rev. Fluid Mech.*
- Lighthill J. 1989. *Mathematical Biofluiddynamic*, 3rd ed. Philadelphia: Society for Industrial and Applied Mathematics

- Linninger AA, Xenos M, Sweetman B, Ponshe S, Guo X, Penn R. 2009. *J. Math. Biol.*
- Olufsen M, Peskin C, Kim W, Pedersen E, Nadim A, Larsen J. 2000. Numerical simulation and experimental validation of blood flow in arteries with structured-tree outflow conditions. *Ann. Biomed. Eng.*
- Paquerot JF, Remoissenet. 1994. Dynamics of nonlinear blood pressure waves in large arteries. *Phys. Lett. A*
- Patankar SV. 1980. *Numerical Heat Transfer and Fluid Flow*. Taylor and Francis
- Patel DJ, Fry DI. 1966. Longitudinal tethering of arteries in dogs. *Circ. Res.*
- Quarteroni A, Sacco R, Saleri F. 2000. *Numerical Mathematics*. Springer –Verlag
- Quarteroni A, Veneziani A. 2003. Analysis of a geometrical multiscale model based on the coupling of ODEs and PDEs for blood flow simulations. *Multiscale Model. Simul.*
- Reymond P, Crosetto P, Deparis Simone, Quarteroni A, Stergiopoulos N. 2012. Physiological simulation of blood flow in the aorta: Comparison of hemodynamic indices as predicted by 3-D FSI, 3-D rigid wall and 1-D models. *Med. Eng. Phys.*
- Reymond P, Merenda F, Perren F, Rüfenacht D, Stergiopoulos N. 2009. Validation of a one-dimensional model of the systemic arterial tree. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.*
- Reymond P, Perren F, Lazeyras F, Stergiopoulos N. 2012. Patient-specific mean pressure drop in the systemic arterial tree, a comparison between 1-D and 3-D models. *J. Biomech.*
- Sobotta J. 2006. *Atlas of Human Anatomy, vol 1, 14th ed.* Elsevier GmbH
- Stergiopoulos N, Meister JJ, Westerhof N. 1995. Evaluation of methods for estimation of total arterial compliance. *Am. J. Physiol.*
- Stergiopoulos N, Young DF, Rogge TR. 1992. Computer simulation of arterial flow with applications to arterial and aortic stenosis. *J. Biomech.*
- Taylor CA, Figueroa CA. 2009. Patient-specific modeling of cardiovascular mechanics. *Annu. Rev. Biomed. Eng.*
- Van de Vosse FN, Stergiopoulos N. 2011. Pulse wave propagation in the arterial tree. *Annu. Rev. Fluid Mech.*
- Westerhof N, Bosman F, De Vries CJ, Noordergraaf A. 1969. Analog studies of the human systemic arterial tree. *J. Biomech.*
- Westerhof N, Lankhaar JW, Westerhof BE. 2009. The arterial windkessel. *Med. Biol. Eng. Comput.*
- Womersley JR. 1955. Mathematical theory of oscillating flow in an elastic tube. *J. Physiol.*

- Womersley JR. 1957. An elastic tube theory of pulse transmission and oscillatory flow in mammalian arteries. *Tech. Rep.*
- Zagzoule M, Marc-Vergnes JP. 1986. A global mathematical model of the cerebral circulation in man. *J. Biomech.*
- Logan JD. 2005. *Εφαρμοσμένα Μαθηματικά, μεταφρ.* Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης
- Γαρδίκας ΚΔ. 1984. *Ειδική Νοσολογία, τόμος ΙΙ, 4^η εκδ.* Επιστημονικές Εκδόσεις Γ.Κ. Παρισιάνος.
- Τούντας ΚΙ. 1975. *Επίτομος Χειρουργική, τεύχος Ι.* Επιστημονικές Εκδόσεις Γ.Κ. Παρισιάνος.
- Τουτούζας Π. 1987. *Καρδιολογία.* Επιστημονικές Εκδόσεις Γ.Κ. Παρισιάνος.
- Φερτάκης Α, Θεοδωρόπουλος Γ (επιμέλεια έκδοσης). 1985. *Μαθήματα Παθολογικής Φυσιολογίας.* Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.