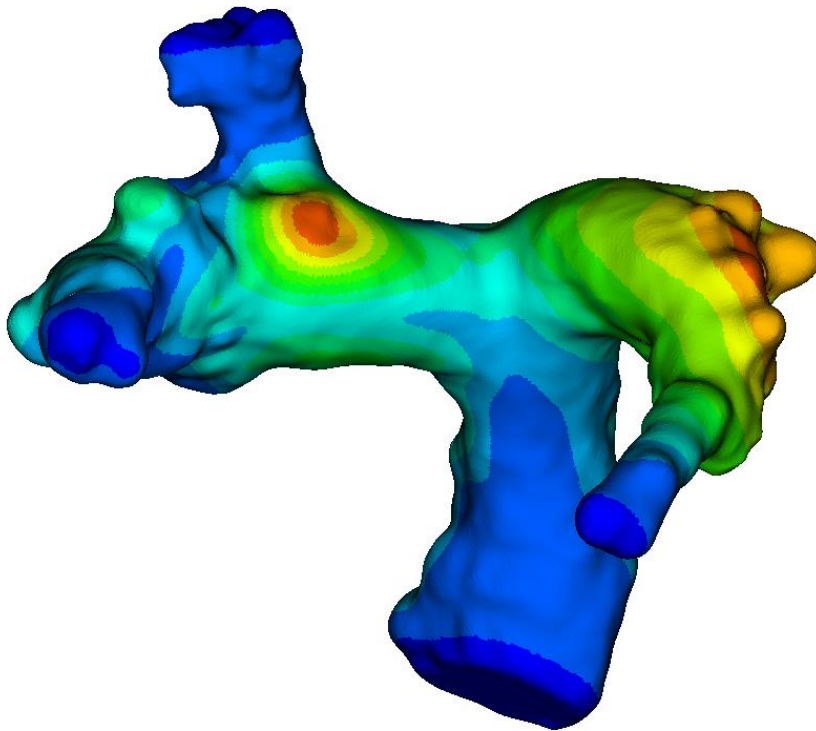




Πανεπιστήμιο Δυτικής Μακεδονίας
Τμήμα Μηχανολόγων Μηχανικών
Πολυτεχνική Σχολή

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Τρισδιάστατη ανακατασκευή και μοντελοποίηση πεπερασμένων στοιχείων για τη διερεύνηση της μηχανικής απόκρισης ανθρώπινης πνευμονικής αρτηρίας κατά την πνευμονική εμβολή.



Παναγιώτης Χατζησάββας

AEM: 2518

Επιβλέπων καθηγητής: Αλκιβιάδης Τσάμης

Κοζάνη, Ιούλιος 2024

**Πανεπιστήμιο Δυτικής Μακεδονίας
Τμήμα Μηχανολόγων Μηχανικών**

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**Τρισδιάστατη ανακατασκευή και μοντελοποίηση
πεπερασμένων στοιχείων για τη διερεύνηση της
μηχανικής απόκρισης ανθρώπινης πνευμονικής
αρτηρίας κατά την πνευμονική εμβολή.**

**Παναγιώτης Χατζησάββας
ΑΕΜ: 2518**

Επιβλέπων καθηγητής: Αλκιβιάδης Τσάμης

Κοζάνη, Ιούλιος 2024

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παρούσα διπλωματική εργασία επικεντρώνεται στην ανακατασκευή και μοντελοποίηση της πνευμονικής αρτηρίας για την ανάλυση των μηχανικών διεργασιών κατά την πνευμονική εμβολή. Η πνευμονική εμβολή είναι μια σοβαρή ιατρική πάθηση που προκύπτει από την πλήρη ή/και μερική απόφραξη της πνευμονικής αρτηρίας από κάποιον θρόμβο. Ως δεδομένα χρησιμοποιούνται αξονικές τομογραφίες ασθενών με πνευμονική εμβολή, για τη δημιουργία ρεαλιστικών μοντέλων της αρτηρίας, αναλύοντας πέντε περιπτώσεις εμβολής με διαφορετικούς όγκους θρόμβου. Με τη μέθοδο των πεπερασμένων στοιχείων (FEM), προσομοιώνονται έξι περιπτώσεις στατικής φόρτισης στα τοιχώματα της αρτηρίας και στους θρόμβους, υπολογίζοντας την κατανομή των τάσεων και των παραμορφώσεων. Τα ευρήματα παρέχουν κρίσιμες πληροφορίες για τη μηχανική απόκριση της πνευμονικής αρτηρίας κατά την πνευμονική εμβολή, συμβάλλοντας στην κατανόηση των μηχανικών ιδιοτήτων της.

ABSTRACT

This thesis focuses on the reconstruction and modeling of the pulmonary artery to analyze the mechanical processes during pulmonary embolism. Pulmonary embolism is a severe medical condition resulting from the complete or partial blockage of the pulmonary artery by a thrombus. Patient CT scans with pulmonary embolism are used to create realistic artery models, analyzing five cases of embolism with different thrombus volumes. Using the Finite Element Method (FEM), six cases of static loading on the artery walls and thrombi are simulated, calculating the distribution of stresses and deformations. The findings provide critical information on the mechanical response of the pulmonary artery during pulmonary embolism, contributing to the understanding of pulmonary artery's mechanical properties.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η ολοκλήρωση της διπλωματικής μου εργασίας, σηματοδοτεί το τέλος του πρώτου και ίσως σημαντικότερου ταξιδιού της ενήλικης μου ζωής. Ένα ταξίδι γεμάτο γνώση και παιδεία. Ένα ταξίδι εξέλιξης και ωριμότητας. Θα ήθελα λοιπόν να εκφράσω τις ειλικρινείς μου ευχαριστίες σε όλους τους συνοδοιπόρους μου μαζί και στον καθένα ξεχωριστά. Αρχικά θα ήθελα να ευχαριστήσω τον επιβλέποντα καθηγητή και μέντορα μου τον κύριο Αλκιβιάδη Τσάμη, ο οποίος πέρα από την βοήθεια που προσέφερε στην ολοκλήρωση της διπλωματικής μου εργασίας, διεύρυνε τον πνευματικό μου ορίζοντα και καλλιέργησε το πάθος για το επιστημονικό πεδίο της εμβιομηχανικής. Το μεγαλύτερο και βαθύτερο ευχαριστώ, νιώθω την ανάγκη να το εκφράσω στην οικογένεια μου και στον αδερφό μου που στέκονται ως οι μεγαλύτεροι αρωγοί και προστάτες όλα αυτά τα χρόνια σε όλους τους τομείς και τις εκφάνσεις της ζωής μου. Τέλος θέλω να ευχαριστήσω από καρδιάς όλους μου τους φίλους, που στάθηκαν με ανιδιοτέλεια δίπλα μου σε όλες τις δύσκολες στιγμές και μοιράστηκαν μαζί μου αυτό το υπέροχο και μοναδικό ταξίδι.

*Με εκτίμηση και σεβασμό,
Παναγιώτης Χατζησάββας.*

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Περίληψη	3
Abstract	4
Ευχαριστίες	5
1. Εισαγωγή	8
2. Ιδιότητες Καρδιαγγειακού Συστήματος.....	9
2.1. Καρδιά	9
2.1.1. Ανατομία της καρδιάς.....	9
2.1.2. Λειτουργία της καρδιάς	10
2.1.3. Καρδιακός κύκλος	10
2.2. Πνευμονική Αρτηρία	13
2.2.1. Δεξιά πνευμονική αρτηρία.....	14
2.2.2. Αριστερή πνευμονική αρτηρία	15
2.3. Πνευμονική Εμβολή	16
2.3.1. Ορισμός.....	16
2.3.2. Επιδημιολογία.....	16
2.3.3. Παθοφυσιολογία	17
2.4. Μηχανική Προσέγγιση	18
3. Μεθόδους	24
3.1. Δεδομένα.....	24
3.2. Τρισδιάστατη Μοντελοποίηση	25
3.3. Ανάλυση Πεπερασμένων Στοιχείων	29
4. Αποτελέσματα.....	32
4.1. Όγκος V1=0% του αρχικού θρόμβου	33
4.2. Όγκος V2=25% του αρχικού θρόμβου	35
4.3. Όγκος V3=50% του αρχικού θρόμβου	37
4.4. Όγκος V4=75% του αρχικού θρόμβου	39
4.5. Όγκος V5=100% του αρχικού θρόμβου	41
4.6. Πίεση P1=80 mmHg	43
4.7. Πίεση P2=100 mmHg	45
4.8. Πίεση P3=120 mmHg	47
4.9. Πίεση P4=140 mmHg	49
4.10. Πίεση P5=160 mmHg	51
4.11. Πίεση P6=180 mmHg	53

4.12.	Συνολικά αποτελέσματα	55
5.	Συμπεράσματα	59
6.	Βιβλιογραφία	61

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η παρούσα διπλωματική εργασία εστιάζει στην τρισδιάστατη ανακατασκευή και μοντελοποίηση της ανθρώπινης πνευμονικής αρτηρίας για τη διερεύνηση της μηχανικής απόκρισής της κατά την πνευμονική εμβολή. Η πνευμονική εμβολή είναι μια σοβαρή ιατρική πάθηση που προκύπτει από την μερική ή πλήρη απόφραξη της πνευμονικής αρτηρίας ή των κλάδων της. Η μελέτη αυτή έχει ως στόχο να αναλύσει τις μηχανικές διεργασίες που λαμβάνουν χώρα στην πνευμονική αρτηρία κατά τη διάρκεια μιας εμβολής, χρησιμοποιώντας προηγμένες τεχνικές τρισδιάστατης ανακατασκευής και ανάλυσης με την μέθοδο των πεπερασμένων στοιχείων.

Η πνευμονική αρτηρία ξεκινά από τη δεξιά κοιλία της καρδιάς και διαχωρίζεται σε δύο κύριους κλάδους: την αριστερή και τη δεξιά πνευμονική αρτηρία, οι οποίες μεταφέρουν αίμα προς τους πνεύμονες. Η δομή της πνευμονικής κυκλοφορίας έχει σχεδιαστεί για να παρέχει ένα σύστημα χαμηλής ροϊκής αντίστασης και μεγάλης επιφάνειας για την ανταλλαγή αερίων. Σε περίπτωση πνευμονικής εμβολής, η οποία προκαλείται από την απόφραξη της πνευμονικής αρτηρίας από θρόμβο, η ροή του αίματος διακόπτεται, προκαλώντας σοβαρές επιπλοκές όπως υποξαιμία και ισχαιμία. Η πνευμονική εμβολή μπορεί να οδηγήσει σε αιφνίδιο θάνατο ή να προκαλέσει σοβαρά αναπνευστικά και κυκλοφορικά προβλήματα, καθιστώντας την μια κρίσιμη ιατρική κατάσταση που απαιτεί άμεση διάγνωση και θεραπεία.

Η διαδικασία τρισδιάστατης ανακατασκευής περιλαμβάνει τη χρήση αξονικών τομογραφιών ασθενών και την επεξεργασία τους με το λογισμικό "3D Slicer". Το λογισμικό επιτρέπει την αναπαράσταση και επεξεργασία δεδομένων, δημιουργώντας ένα ρεαλιστικό μοντέλο της πνευμονικής αρτηρίας με δυνατότητα μεταβολής του όγκου του θρόμβου. Κατά την ανάλυση αυτή κατασκευάστηκαν 5 περιπτώσεις θρόμβωσης με βάση το αρχικό μοντέλο. Συγκεκριμένα κατασκευάστηκαν περιπτώσεις θρόμβωσης με όγκους θρόμβου 0%, 25%, 50%, 75% και 100% σε σχέση με τον αρχικό θρόμβο. Στην συνέχεια τα μοντέλα εξήχθησαν σε μορφή STL για περαιτέρω ανάλυση με την μέθοδο των πεπερασμένων στοιχείων.

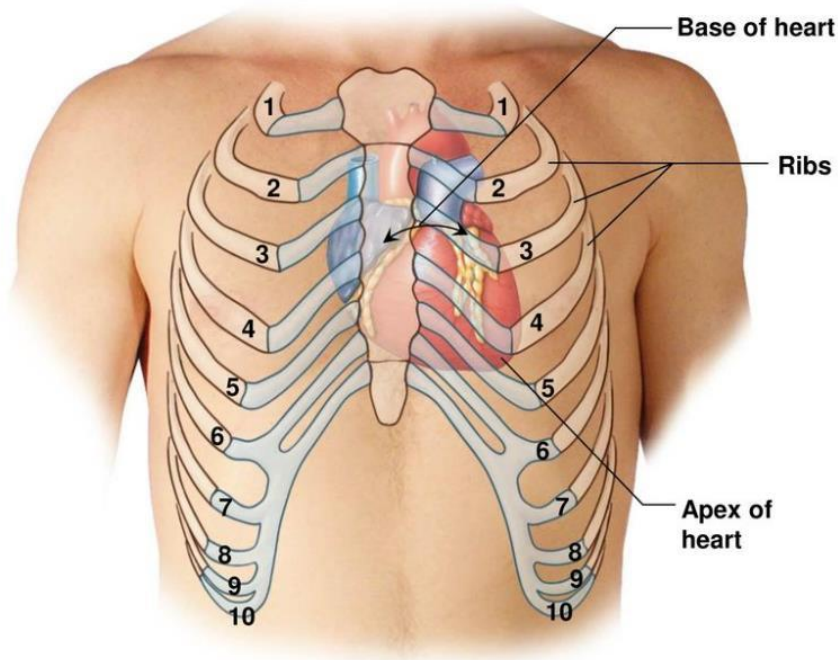
Η μέθοδος των πεπερασμένων στοιχείων (Finite Element Method - FEM) αποτελεί ένα βασικό εργαλείο στη μηχανική ανάλυση, επιτρέποντας την προσομοίωση της συμπεριφοράς σύνθετων δομών υπό διάφορες συνθήκες φόρτισης. Στην εργασία αυτή, επιλέχθηκαν 6 περιπτώσεις στατικής φόρτισης (80mmHg, 100mmHg, 120mmHg, 140mmHg, 160mmHg και 180mmHg) στα τοιχώματα της πνευμονικής αρτηρίας και σε κατάλληλες επιφάνειες πάνω στους θρόμβους. Η ανάλυση επιτεύχθηκε με την βοήθεια του υπολογιστικού πακέτου της BETA CAE (ANSA, EPILISYS, META) όπου δημιουργήθηκε ένα λεπτομερές και ακριβές μοντέλο της πνευμονικής αρτηρίας, με και χωρίς θρόμβο, όπου εφαρμόστηκαν οι κατάλληλες οριακές συνθήκες και οι κατάλληλες κατανομημένες πιέσεις. Η ανάλυση με τη μέθοδο των πεπερασμένων στοιχείων επιτρέπει την κατανόηση της κατανομής των τάσεων και των παραμορφώσεων, παρέχοντας κρίσιμες πληροφορίες για την αξιολόγηση της μηχανικής απόκρισης της πνευμονικής αρτηρίας κατά την πνευμονική εμβολή.

Η εργασία αυτή αποτελεί σημαντική συμβολή στην κατανόηση των μηχανικών ιδιοτήτων της πνευμονικής αρτηρίας και των επιπτώσεων της εμβολής, προσφέροντας νέες προοπτικές για τη βελτίωση των ιατρικών θεραπευτικών πρακτικών και την ποιότητα ζωής των ασθενών.

2. ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

2.1. Καρδιά

Η καρδιά αποτελεί το πιο βασικό και δυνατό όργανο του καρδιαγγειακού συστήματος, ενεργώντας ως μια αντλία που προμηθεύει τις αρτηρίες με αίμα που παίρνει από τις φλέβες. Έχει κοίλη μορφή, είναι μυώδης, και το βάρος της κυμαίνεται μεταξύ 200 και 450 γραμμαρίων (1). Στον ανθρώπινο οργανισμό, βρίσκεται ανάμεσα στους πνεύμονες, στο κέντρο του στήθους (Εικόνα 1).



Εικόνα 1 Σχεδιαστική απεικόνιση της καρδιάς στο ανθρώπινο σώμα.
<https://slideplayer.com/slide/12253996/12253996/>

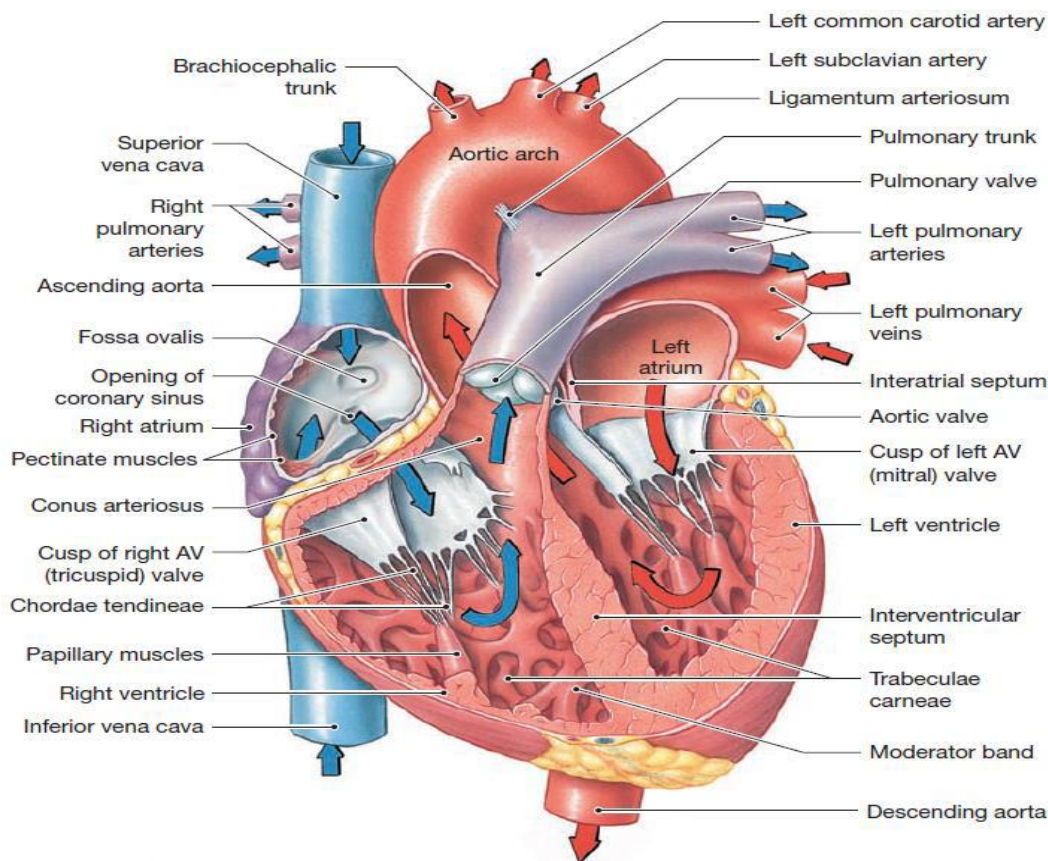
2.1.1. Ανατομία της καρδιάς

Ανατομικά, η καρδιά διαιρείται σε τέσσερα τμήματα. Οι πάνω θάλαμοι είναι ο δεξιός και ο αριστερός κόλπος, οι οποίοι δέχονται το αίμα, ενώ οι κάτω θάλαμοι είναι η δεξιά και αριστερή κοιλία που εκκενώνουν το αίμα μέσω βαλβίδων. Εναλλακτικά, τα αντίστοιχα ζευγάρια κόλπων και κοιλιών μπορούν να διακριθούν σε δεξιά και αριστερή καρδιά (Εικόνα 2).

Ο δεξιός κόλπος λαμβάνει σχεδόν συνεχώς αίμα από δύο βασικές φλέβες, την άνω και την κάτω κοίλη φλέβα. Μια μικρή ποσότητα αίματος μεταφέρεται μέσω του στεφανιαίου κόλπου κοντά στην είσοδο της κάτω κοίλης φλέβας. Η δεξιά κοιλία συνδέεται με τον δεξιό κόλπο μέσω της τριγλώχινας βαλβίδας στο δεξιό κολποκοιλιακό στόμιο, η οποία εμποδίζει την αντίστροφη ροή του αίματος. Η δεξιά κοιλία συνδέεται μέσω της πνευμονικής βαλβίδας με την **πνευμονική αρτηρία** που μεταφέρει το αίμα στους πνεύμονες (1).

Ο αριστερός κόλπος, στη συνέχεια, δέχεται το αίμα από τους πνεύμονες μέσω μίας από τις τέσσερις πνευμονικές φλέβες. Είναι υπεύθυνος για τη μεταφορά του αίματος στην αριστερή κοιλία μέσω της μιτροειδούς ή διγλώχινας βαλβίδας. Η αριστερή κοιλία έχει μεγαλύτερο πάχος σε σύγκριση με τη δεξιά λόγω της μεγάλης δύναμης που

απαιτείται για να εξωθήσει το αίμα. Η διαδικασία αυτή γίνεται μέσω της αορτικής βαλβίδας που συνδέει την αριστερή κοιλία με την αορτή, τη μεγαλύτερη αρτηρία του καρδιαγγειακού συστήματος. Υπάρχουν δύο μικρές είσοδοι πάνω από την αορτική βαλβίδα που επιτρέπουν την τροφοδότηση της καρδιάς με το αίμα, από τις δεξιές και αριστερές στεφανιαίες αρτηρίες (1).



Εικόνα 2 Σχεδιαστική απεικόνιση της καρδιακής ανατομίας. <https://slideplayer.com/slide/12253996/>

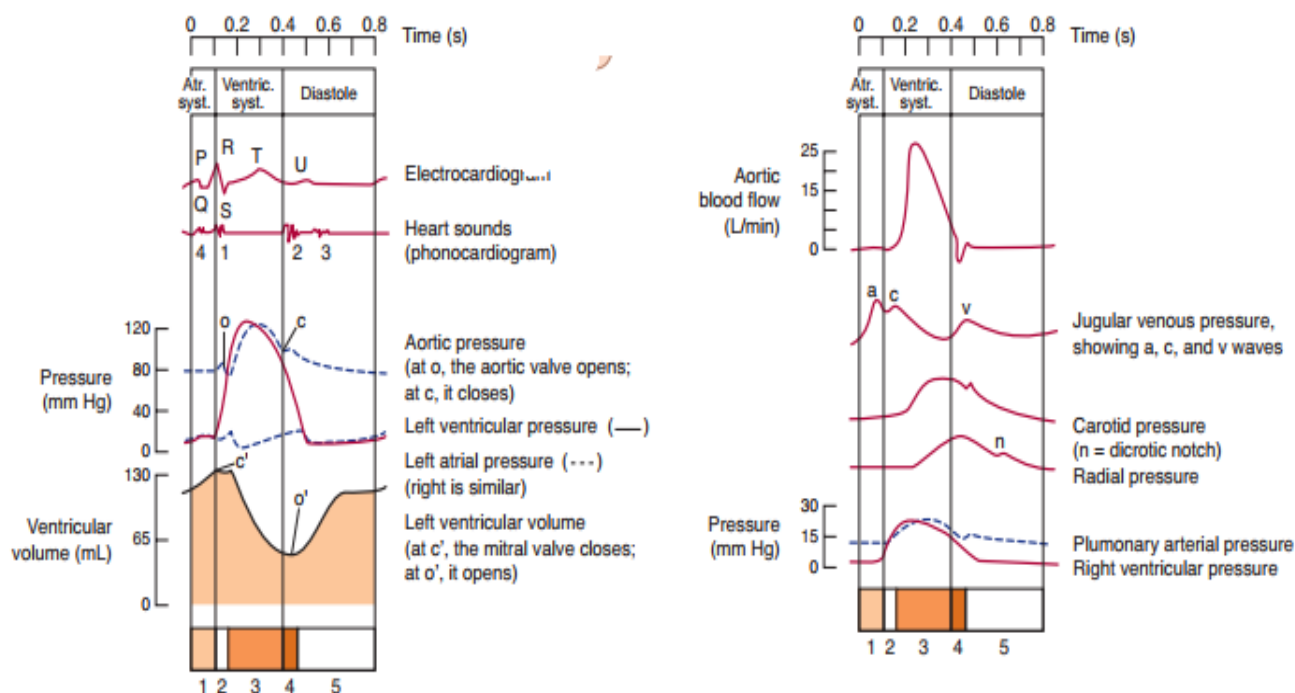
2.1.2. Λειτουργία της καρδιάς

Το ηλεκτρικό σύστημα της καρδιάς μεταδίδει σήματα που προέρχονται από μια πρωτογενή ηλεκτρική γεννήτρια, γνωστή ως βηματοδότης, που βρίσκεται στο φλεβόκομβο. Αυτός ο φλεβόκομβος αποτελείται από ένα σύνολο κυττάρων στον τοίχο του δεξιού κόλπου τα οποία είναι ικανά να παράγουν αυτόματα έναν κρουστικό παλμό. Μέσω αυτής της διαδικασίας, προκαλείται η σύσπαση του μυοκαρδίου, ειδικότερα του δεξιού και αριστερού κόλπου και στη συνέχεια των αντίστοιχων κοιλιών (2). Κατά βάση, το μυοκάρδιο λειτουργεί ως μια συσταλτική μονάδα, με τη μετάδοση του παλμού να πραγματοποιείται μέσω κενών, γνωστών ως "gap junctions". Σε περιπτώσεις όπως μια καρδιακή προσβολή, όπου ο παλμός διαδίδεται εσφαλμένα, αυτά τα κενά κλείνουν απομονώνοντας τους κατεστραμμένους ιστούς. Ο συνδυασμός των μηχανικών και ηλεκτρικών μηχανισμών που λειτουργούν στον καρδιακό μυ συνθέτουν τον καρδιακό κύκλο για κάθε χτύπο της καρδιάς (1).

2.1.3. Καρδιακός κύκλος

Ο καρδιακός κύκλος αναφέρεται στις ηλεκτρικές και μηχανικές μεταβολές που συμβαίνουν μεταξύ δύο συνεχόμενων κοιλιακών εκπολώσεων. Περιλαμβάνει τις αλλαγές που συμβαίνουν σχεδόν ταυτόχρονα στις δεξιές και αριστερές κοιλιότητες, με τις πιέσεις στις αριστερές να είναι ελαφρώς υψηλότερες. Ο καρδιακός κύκλος ενός

ανθρώπου διαρκεί περίπου 0.9 δευτερόλεπτα, που αντιστοιχούν σε περίπου 67 παλμούς ανά λεπτό (bpm). Αυτή η πληροφορία προέρχεται τόσο από ηλεκτροκαρδιογραφήματα όσο και από ηχοκαρδιογραφήματα. Ο κύκλος της κοιλίας χωρίζεται σε τέσσερις φάσεις ανάλογα με τη θέση των βαλβίδων εισαγωγής και εξαγωγής. Ξεκινά με τόσο τους κόλπους όσο και τις κοιλίες σε κατάσταση διαστολής(3).

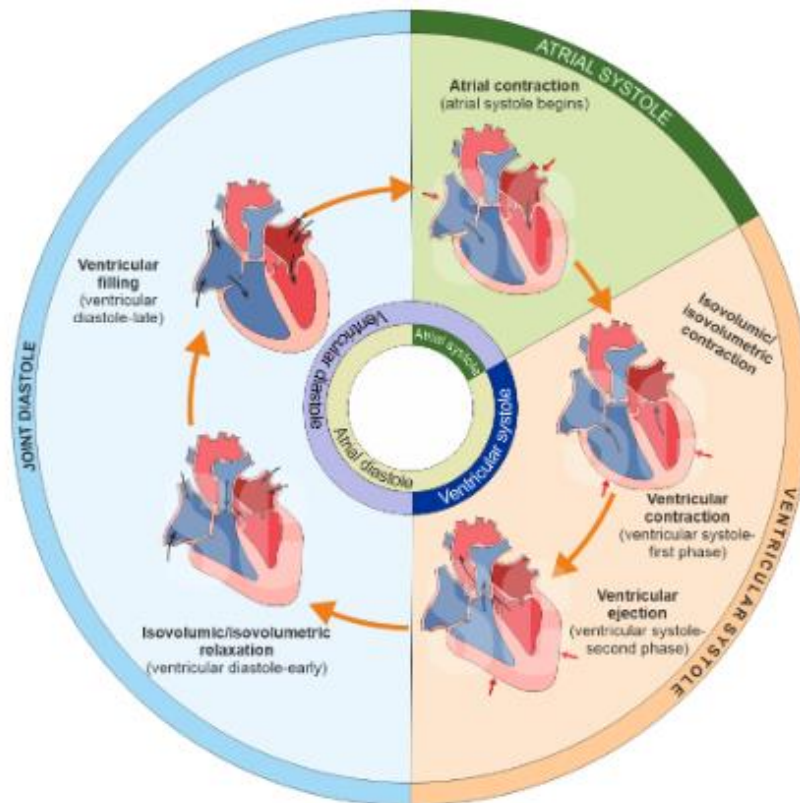


Εικόνα 3 Τα στάδια του καρδιακού κύκλου φαίνονται στον κάτω άξονα. 1) Πλήρωση, 2) Ισοογκωτική συστολή, 3) Εξώθηση, 4) Ισοογκωτική χάλαση (1).

- **Πλήρωση:** Η φάση πλήρωσης της κοιλίας σε ένα άτομο σε κατάσταση ξεκούρασης διαρκεί περίπου 0.5 δευτερόλεπτα. Κατά τη διάρκεια αυτής της φάσης, ο κόλπος και η κοιλία βρίσκονται σε διαστολή, επιτρέποντας στο αίμα να ρέει από την ανώτερη και κατώτερη κοίλη φλέβα στον κόλπο, και από εκεί μέσω των ανοικτών κολποκοιλιακών βαλβίδων στην κοιλία. Η πλήρωση της κοιλίας είναι ταχεία στα πρώτα 0.15 δευτερόλεπτα, κατά την οποία παρατηρείται μια αρχική πτώση της πίεσης στην κοιλία παρά την αύξηση του όγκου του αίματος. Αυτό οφείλεται στο ελαστικό επαναφερόμενο τμήμα της διαστολής, καθώς η κοιλία απορροφά αίμα ενώ αναπτύσσεται. Καθώς η κοιλία γεμίζει με αίμα, ο ρυθμός πλήρωσης μειώνεται. Η επιπλέον πλήρωση καθοδηγείται από την πίεση της κοίλης φλέβας, η οποία προκαλεί την σταδιακή αύξηση της κοιλιακής πίεσης. Στο τελευταίο στάδιο της πλήρωσης, η συστολή του κόλπου εξωθεί επιπλέον αίμα στην κοιλία. Σε νεαρούς ενήλικες, η κολπική συστολή ενισχύει την πλήρωση της κοιλίας κατά 10%-20% σε κατάσταση ξεκούρασης, με αυτό το ποσοστό να αυξάνεται με την ηλικία. Η κολπική ενίσχυση είναι ιδιαίτερα σημαντική κατά την άσκηση, ειδικά σε νεαρά άτομα, καθώς ο αυξανόμενος καρδιακός ρυθμός αφήνει λιγότερο χρόνο για την ταχεία πλήρωση (3).
- **Ισοογκωτική συστολή:** Κατά την ισοογκωτική συστολή, η διάρκεια της οποίας είναι περίπου 0.05 δευτερόλεπτα, όλες οι βαλβίδες είναι κλειστές. Στην έναρξη

αυτής της συστολής, η μιτροειδής βαλβίδα κλείνει επειδή η πίεση στην κοιλία υπερβαίνει αυτήν στον κόλπο. Η ροή αίματος προς τον κόλπο είναι ελάχιστη επειδή υπάρχουν δίνες κοντά στις γλωχίνες της βαλβίδας στο τελικό στάδιο της πλήρωσης. Καθώς η κοιλία μετατρέπεται προσωρινά σε ένα κλειστό θάλαμο, η πίεση του αίματος μέσα στην κοιλία αυξάνεται απότομα λόγω της συστολής των τοιχωμάτων. Ο μέγιστος ρυθμός αύξησης πίεσης, $[dP/dt]_{max}$, συχνά χρησιμοποιείται ως ένδειξη καρδιακής συστολής, καθώς αντιπροσωπεύει την ταχύτητα με την οποία η πίεση αυξάνεται κατά τη διάρκεια της συστολής (3).

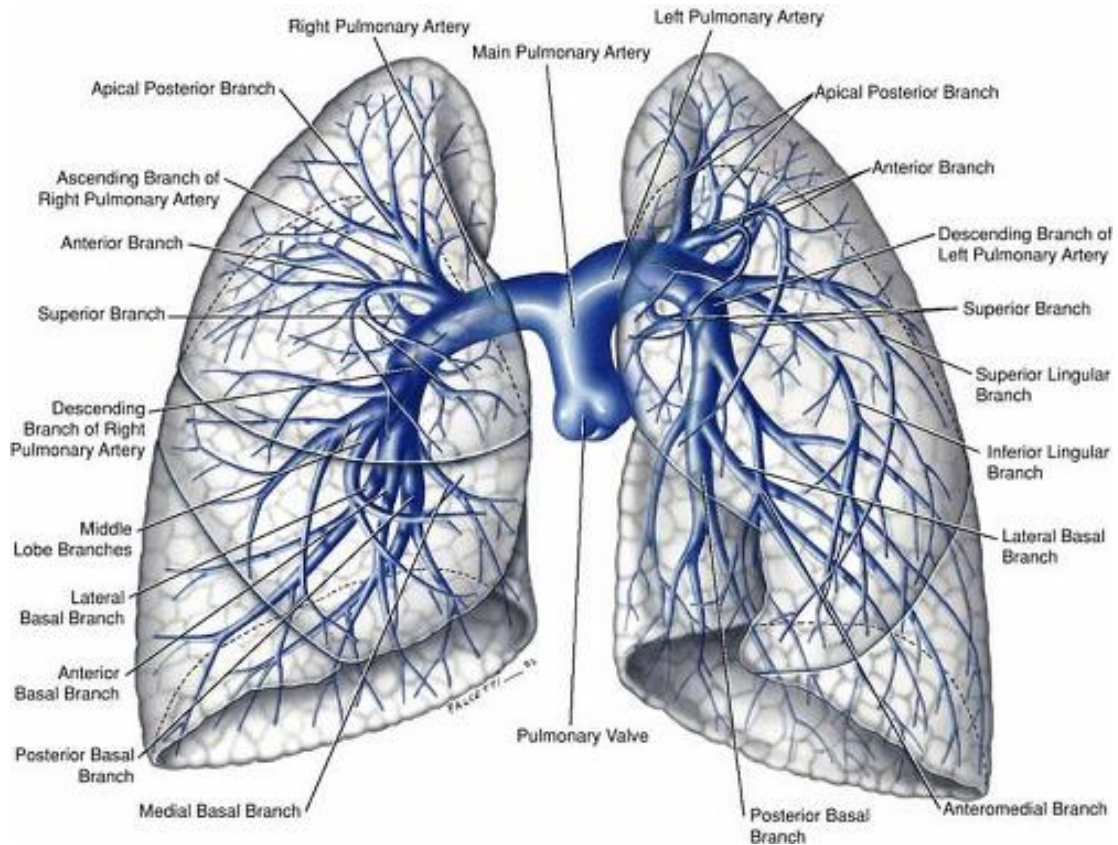
- **Εξώθηση:** Κατά τη διάρκεια της εξώθησης, που διαρκεί περίπου 0.3 δευτερόλεπτα, όταν η πίεση στην κοιλία υπερβαίνει την αρτηριακή πίεση, η αορτική βαλβίδα ανοίγει και ξεκινά η εξώθηση του αίματος. Τα τρία τέταρτα του όγκου παλμού εξωθούνται κατά το πρώτο μισό της φάσης εξώθησης (γνωστή ως ταχεία φάση εξώθησης, διάρκειας περίπου 0.15 δευτερόλεπτα). Κατά τη διάρκεια της εξώθησης, οι γλωχίνες της ανοικτής αορτικής βαλβίδας βρίσκονται κοντά στην είσοδο των στεφανιαίων αρτηριών. Παρόλα αυτά, δεν τις μπλοκάρουν επειδή οι δίνες πίσω από αυτές εξαναγκάζουν τις γλωχίνες να επιπλέουν στη μέση του ρεύματος του αίματος, αποτρέποντας τον απότομο κλείσιμο της αορτικής βαλβίδας. Ωστόσο, καθώς η εξώθηση συνεχίζεται, ο ρυθμός εξώθησης μειώνεται καθώς η ροή του αίματος προς την περιφερειακή κυκλοφορία υπερβαίνει αυτήν της κοιλιακής εξώθησης. Αυτό οδηγεί σε σταδιακή μείωση της πίεσης. Παρόλο που η κοιλιακή πίεση σύντομα μειώνεται κάτω από την αρτηριακή πίεση, η προς τα έξω ορμή του αίματος εμποδίζει το άμεσο κλείσιμο της αορτικής βαλβίδας. Τελικά, μια απότομη αντίστροφη ροή αρκετά μικρής έκτασης κλείνει την αορτική βαλβίδα. Η αντίστροφη ροή αίματος είναι φυσιολογικά λιγότερη από 5% του όγκου παλμού. Το ποσοστό αυτό μπορεί να αυξηθεί εάν η αορτική βαλβίδα δεν λειτουργεί σωστά (3).
- **Ισοογκωτική χάλαση:** Κατά την ισοογκωτική χάλαση, που διαρκεί περίπου 0.08 δευτερόλεπτα, μόλις η αορτική βαλβίδα κλείνει, η κοιλία γίνεται γρήγορα ένας κλειστός θάλαμος και η ελαστική επαναφορά του παραμορφωμένου μυοκαρδίου προκαλεί την απότομη μείωση της πίεσης του αίματος που βρίσκεται στην κοιλία. Όταν η πίεση του αίματος στην κοιλία πέσει κάτω από την πίεση του κόλπου, η διαφορά πίεσης ωθεί στο άνοιγμα της μιτροειδούς βαλβίδας, σηματοδοτώντας το τέλος της ισοογκωτικής χάλασης. Έτσι, το αίμα ρέει από τον κόλπο, ο οποίος γεμίζει κατά την διάρκεια της κοιλιακής συστολής, προς την κοιλία, και ο νέος καρδιακός κύκλος ξεκινά (Εικόνα 4) (3).



Εικόνα 4 Σχηματική αναπαράσταση του καρδιακού κύκλου.
<https://infinitylearn.com/surge/articles/cardiac-cycle-2/>

2.2. Πνευμονική Αρτηρία

Η πνευμονική αρτηρία ξεκινά την πορεία της από τον χώρο εξόδου της δεξιάς κοιλίας, ο οποίος αποτελείται από τον κώνο της πνευμονικής αρτηρίας. Το τοίχωμα του κώνου της πνευμονικής αρτηρίας δεν έχει μυϊκές δοκίδες· αντίθετα, στηρίζει τις πτυχές της πνευμονικής βαλβίδας και διαχωρίζεται από την υπόλοιπη δεξιά κοιλία με την υπερκοιλιακή ακρολοφία (2). Στη συνέχεια, το στέλεχος της πνευμονικής αρτηρίας έχει μια σύντομη πορεία περίπου πέντε εκατοστών προς τα άνω, πριν διαχωριστεί σε αριστερή και δεξιά πνευμονική αρτηρία. Το εύρος του στελέχους της πνευμονικής αρτηρίας είναι συνήθως περίπου τριών εκατοστών διαμέτρου. Σε σύγκριση με την ανιούσα θωρακική αορτή και την έκφυσή της, το στέλεχος της πνευμονικής αρτηρίας βρίσκεται προς τα εμπρός και επί τα εκτός. Η δομή της πνευμονικής κυκλοφορίας έχει σχεδιαστεί έτσι ώστε να παρέχει ένα σύστημα με χαμηλές ροϊκές αντιστάσεις και μεγάλη επιφάνεια επαφής για την ανταλλαγή αερίων. Όπως και στη συστηματική κυκλοφορία, η πνευμονική κυκλοφορία αποτελείται από αρτηρίες, τριχοειδή αγγεία και φλέβες. Κάθε πνευμονική αρτηρία, αφού εισέλθει μέσω της πνευμονικής πύλης σε κάθε πνεύμονα, χορηγεί τις λοβαίες υποδιαίρέσεις και στη συνέχεια τις ενδοπαρεγχυματικές αρτηρίες, ακολουθώντας πιστά τις διακλαδώσεις του βρογχικού δέντρου (Εικόνα 5) (2,4).



Εικόνα 5 Σχηματική αναπαράσταση όλης της πνευμονικής αρτηρίας.
<https://thoracickey.com/pulmonary-vasculature/>

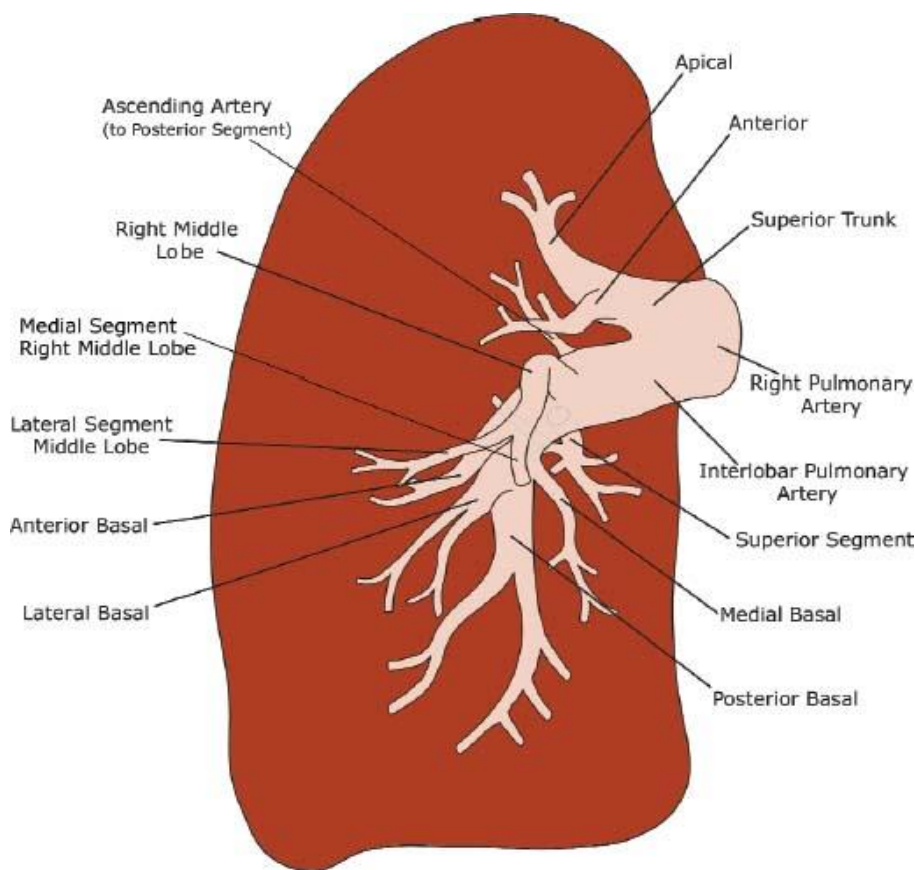
2.2.1. Δεξιά πνευμονική αρτηρία

Η **δεξιά πνευμονική αρτηρία** αναδύεται από το περικάρδιο προς την πύλη του πνεύμονα, πίσω από την άνω κοίλη φλέβα, και σχεδόν αμέσως προσφέρει τους πρώτους κλάδους για τον άνω λοβό πριν ακολουθήσει την πορεία της προς τον δεξιό κάτω λοβό, περνώντας μπροστά από τον δεξιό κύριο στελεχιαίο βρόγχο και τον διάμεσο βρόγχο (Εικόνα 6) (4).

Υπάρχουν διάφορα πρότυπα αρτηριακής παροχής για τον **δεξιό άνω λοβό**. Ένα από τα πιο κοινά πρότυπα περιλαμβάνει ένα πρόσθιο στέλεχος (truncus anterior) και μια μικρότερη αρτηρία, η οποία συνήθως παρατηρείται και παρασκευάζεται κατά μήκος της μείζονος μεσολοβιαίας σχισμής, ή σε περίπτωση θωρακοτομής και διατομής της πνευμονικής φλέβας πίσω από τη φλέβα (4).

Το **πρόσθιο στέλεχος** πράγματι είναι ο πρώτος και συνήθως ο μεγαλύτερος κλάδος της δεξιάς πνευμονικής αρτηρίας. Το μήκος αυτού του στελέχους είναι συνήθως περίπου 1 εκατοστό, και στη συνέχεια διαχωρίζεται σε δύο μικρότερους κλάδους που χορηγούν αίμα στο κορυφοπίσθιο και το πρόσθιο τμήμα του δεξιού άνω λοβού (4,5).

Η αρτηριακή παροχή του **δεξιού κάτω λοβού** είναι προσπελάσιμη κατά μήκος της μείζονος μεσολοβιαίας σχισμής. Ο πρώτος κλάδος για τον δεξιό κάτω λοβό προορίζεται για την αιμάτωση του κορυφαίου τμήματος του λοβού. Επιπλέον, ο οπίσθιος ανιών κλάδος από το οπίσθιο τμήμα του δεξιού άνω λοβού μπορεί να εκφύεται από την αρτηρία του κορυφαίου τμήματος του δεξιού κάτω λοβού (5).

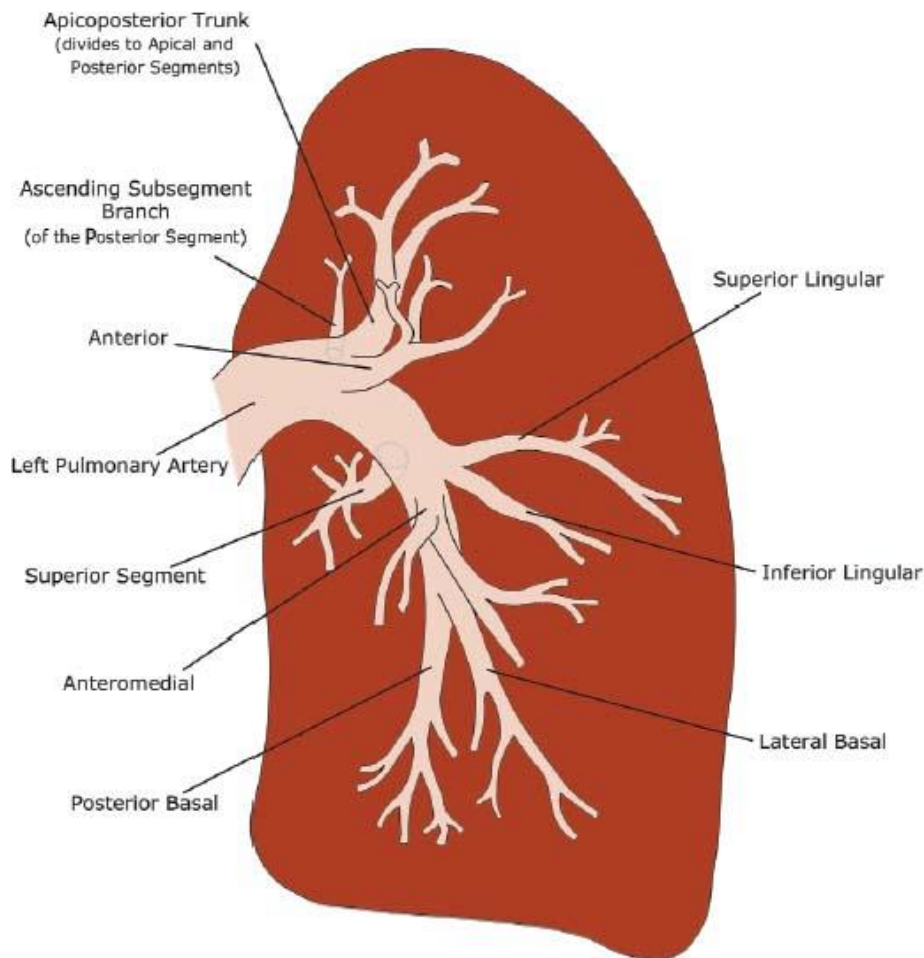


Εικόνα 6 Σχηματική αναπαράσταση της δεξιάς πνευμονικής αρτηρίας.
<https://radiologykey.com/anatomy-2/>

2.2.2. Αριστερή πνευμονική αρτηρία

Η **αριστερή πνευμονική αρτηρία** πορεύεται κάτω από το αορτικό τόξο και μπροστά από τον αριστερό κύριο στελεχιαίο βρόγχο. Από το περικάρδιο, συνδέεται με το κατώτερο τμήμα του αορτικού τόξου μέσω μιας ινώδους ταινίας, που ονομάζεται "ligamentum arteriosum". Συνεχίζει την πορεία της πάνω από τον αριστερό στελεχιαίο βρόγχο και στη συνέχεια πίσω και έξω από αυτόν. Έπειτα, διασχίζει τη μεσολοβική σχισμή και συνεχίζει την πορεία της εκτός και εμπρός του τραχειοβρογχικού δέντρου (5). Συνεπώς, η κύρια αριστερή πνευμονική αρτηρία στη διάρκεια της διαδρομής της διαιρείται σε δύο ομάδες αγγείων: τους εγγύς πρόσθιους κλάδους και τους οπίσθιους κλάδους (Εικόνα 7). Ο συνολικός αριθμός των αρτηριακών κλάδων μπορεί να κυμαίνεται από έναν έως οκτώ (4).

Οι **οπίσθιοι κλάδοι** προέρχονται από το πίσω τμήμα της πνευμονικής αρτηρίας και η διαδρομή τους είναι σύντομη, μέχρις ότου φτάσουν στο πνευμονικό παρέγχυμα. Αντίστοιχα, οι **πρόσθιοι κλάδοι** αναπαριστούν το αντίστοιχο τμήμα του truncus anterior της δεξιάς πνευμονικής αρτηρίας για τον δεξιό άνω λοβό. Μετά την είσοδο της αριστερής κύριας πνευμονικής αρτηρίας στη μεσολόβιο σχισμή, ο πρώτος κλάδος που προκύπτει είναι για το κορυφαίο τμήμα του αριστερού κάτω λοβού. Αυτός ο κλάδος μπορεί να αποτελείται από έναν κλάδο σε ποσοστό 72%, από δύο κλάδους σε ποσοστό 26%, και από τρεις κλάδους σε ποσοστό 2%. Σε ένα ποσοστό 13%, αυτά τα αγγεία έχουν επίσης έναν οπίσθιο κλάδο, ο οποίος διασχίζει τη μεσολόβιο σχισμή και καταλήγει στον αριστερό άνω λοβό (5).



Εικόνα 7 Σχηματική αναπαράσταση της αριστερής πνευμονικής αρτηρίας.
<https://radiologykey.com/anatomy-2/>

2.3. Πνευμονική Εμβολή

2.3.1. Ορισμός

Πνευμονική εμβολή είναι η νόσος που προκαλείται από την απόφραξη σημαντικού τμήματος του πνευμονικού αγγειακού δικτύου από θρόμβο προερχόμενο συνήθως από τις φλέβες των κάτω άκρων και της πυέλου. Ανάλογα με την έκταση του πνευμονικού δικτύου που αποφράχθηκε, η νόσος μπορεί να είναι ασυμπτωματική, να προκαλεί διάφορα συμπτώματα από το κυκλοφορικό και το αναπνευστικό σύστημα ή και αιφνίδιο θάνατο (5).

Η πνευμονική εμβολή προκαλείται όταν ένας θρόμβος χαλαρώνει και αποκόπτεται από ένα σημείο προσκόλλησης, και αποφράσσει έναν κλάδο της πνευμονικής αρτηρίας. Αυτό προκαλεί ευρεία πνευμονική αγγειοσύσπαση, η οποία εξασθενεί τον αερισμό και την αιμάτωση, επομένως, προκαλεί απειλητική για τη ζωή υποξαιμία και προετοιμάζει το έδαφος για ισχαιμία και πνευμονικό έμφρακτο (εμβολή) (6).

2.3.2. Επιδημιολογία

Στις ΗΠΑ, κάθε χρόνο περίπου 650.000 περιπτώσεις πνευμονικής εμβολής καταγράφονται, με έως και 50.000 ασθενείς να χάνουν τη ζωή τους λόγω αυτής της κατάστασης. Η πνευμονική εμβολή κυρίως επηρεάζει τα ηλικιωμένα άτομα, με υψηλότερη εμφάνιση να παρατηρείται σε νοσηλεύομενους ασθενείς. Συχνότερα, τα φλεβικά θρομβοεμβολικά επεισόδια εμφανίζονται στους άνδρες παρά στις γυναίκες,

ενώ σε ασθενείς κάτω των 55 ετών, η πνευμονική εμβολή είναι πιο συχνή στις γυναίκες. Οι επιζώντες από οξεία πνευμονική εμβολή αντιμετωπίζουν υψηλό κίνδυνο για επανεμφάνιση της παθήσεως και την ανάπτυξη πνευμονικής υπέρτασης ή χρόνιας πνευμονικής μυοκαρδιοπάθειας. Αν και η πνευμονική εμβολή αυξάνεται με την ηλικία, δεν είναι ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου (6).

2.3.3. Παθοφυσιολογία

Όταν οι θρόμβοι περιορίζονται στις ενδοφλέβιες φλέβες της γαστροκνημίας, σπανίως προκαλούν εμβολή στην πνευμονική κυκλοφορία. Ωστόσο, συχνά επεκτείνονται προς τα κεντρικά προς τις ιγνυακές και τις λαγονομηριαίες φλέβες, όπου μπορεί να αποκολληθούν και να μετατραπούν σε έμβολα. Καθώς τα φλεβικά αγγεία διαστέλλονται σταδιακά, το έμβολο σπανίως παγιδεύεται πριν εισέλθει στο δίκτυο των πνευμονικών αρτηριών. Τα πνευμονικά αγγεία συνήθως στενεύουν καθώς προχωρούν προς τα πνευμονικά τριχοειδή αγγεία.

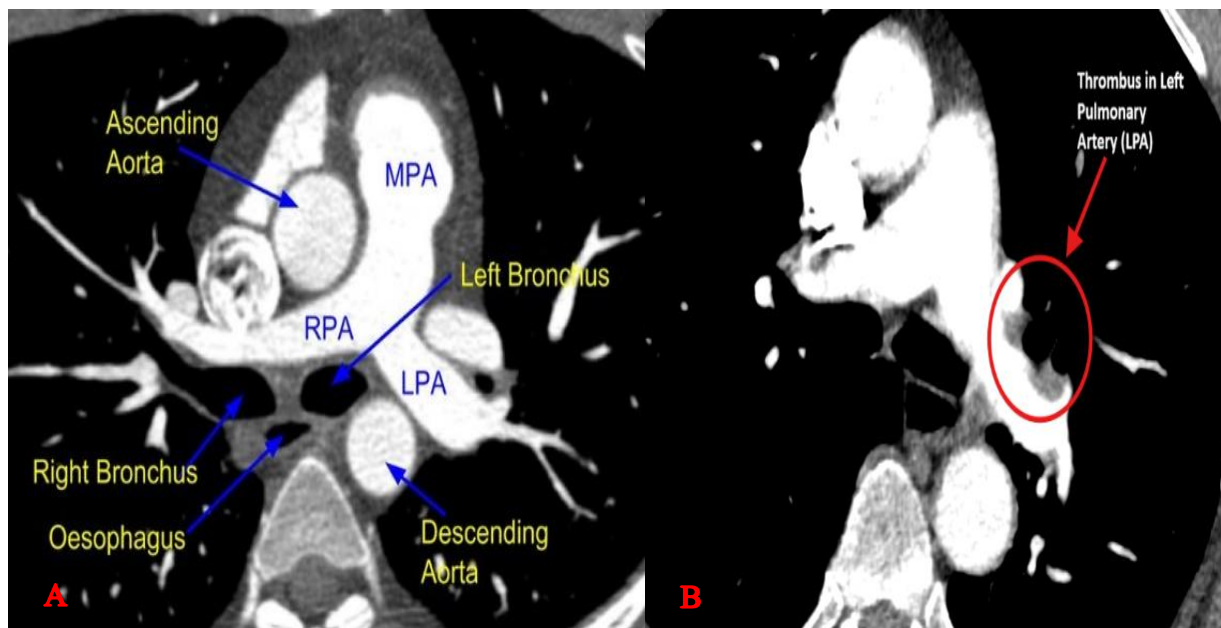
Η διακοπή της πνευμονικής αιματικής ροής από ένα έμβολο επηρεάζει τόσο την αιμάτωση όσο και τον αερισμό των πνευμόνων. Αυτό οφείλεται σε διάφορα αντανακλαστικά που προκαλούνται από την απόφραξη, τα οποία ενεργοποιούν την αγγειοσύσπαση και αυξάνουν τις αντιστάσεις στα πνευμονικά αγγεία. Σε σοβαρές περιπτώσεις, αυτό μπορεί να οδηγήσει σε πνευμονική υπέρταση και κάμψη της δεξιάς κοιλίας. Όσον αφορά τη συστηματική κυκλοφορία, υπάρχει κίνδυνος για υπόταση και μείωση της καρδιακής παροχής. Επιπλέον, στην προσβληθείσα περιοχή του πνεύμονα αναπτύσσεται βρογχόσπασμος και ο νεκρός χώρος αυξάνεται, μειώνοντας τη συγκέντρωση επιφανειοδραστικού παράγοντα και αυξάνοντας τον κίνδυνο ατελεκτασίας. Εάν δεν σχηματιστεί έμφραγμα, το ινωδολυτικό σύστημα τελικά διαλύει το θρόμβο, επιτρέποντας στην πνευμονική λειτουργία να επανέλθει στο φυσιολογικό επίπεδο. Τέλος, στην περιοχή του εμφράγματος σχηματίζεται ουλή και ίνωση (6).

Οι επιπτώσεις μιας πνευμονικής εμβολής εξαρτώνται από πολλούς παράγοντες, συμπεριλαμβανομένου του βαθμού της απόφραξης της πνευμονικής αιματικής ροής, του μεγέθους και της φύσης του εμβόλου, καθώς και των δευτεροπαθών αποτελεσμάτων της απόφραξης. Ανάλογα με αυτούς τους παράγοντες, τα αποτελέσματα μπορεί να είναι ποικίλα:

- Η απόφραξη ενός μεγάλου κλάδου της πνευμονικής αρτηρίας είναι μια σοβαρή κατάσταση που μπορεί να οδηγήσει σε αιφνίδιο θάνατο. Κατά την απόφραξη αυτού του μεγάλου κλάδου, η ανταλλαγή αερίων μεταξύ των πνευμόνων και του αίματος μειώνεται σημαντικά ή διακόπτεται εντελώς. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα τη μείωση του οξυγόνου που μεταφέρεται στο αίμα και την αποτυχία του αίματος να επιστρέψει στην καρδιά.
- Η απόφραξη του πνευμονικού ιστού προκαλείται από τον περιορισμό της αιματικής ροής στους πνεύμονες, με αποτέλεσμα να πληγεί μόνο ένα μικρό ποσοστό, λιγότερο από 10%, του πνευμονικού ιστού από εμβολές.
- Απόφραξη μικρού τμήματος της πνευμονικής κυκλοφορίας χωρίς μόνιμη βλάβη του πνεύμονα.
- Χρόνιοι ή υποτροπιάζοντες μικροεμβολισμοί, ενδεχομένως πολλαπλοί.

Ανάλογα με το πώς εμφανίζεται και τη σοβαρότητά του, ένας πνευμονικός εμβολισμός μπορεί να προκαλέσει σύσπαση των βρόγχων στην πληγείσα περιοχή του πνεύμονα, επηρεάζοντας έτσι την ανταλλαγή αερίων και μειώνοντας τον κυψελιδικό

επιφανειοδραστικό παράγοντα. Επιπλέον, μπορεί να προκαλέσει συστηματική υπόταση, μειωμένη καρδιακή παροχή και πνευμονική υπέρταση. Όταν η υπέρταση είναι σοβαρή, μπορεί να οδηγήσει σε οξεία ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας και, σε ακραίες περιπτώσεις, ακόμα και στον θάνατο. Αν ο θρόμβος δεν προκαλεί έμφραγμα,



Εικόνα 8 (Α) Υγιής πνευμονική αρτηρία, (Β) Πνευμονική αρτηρία με θρόμβο. Φωτογραφίες από αξονικό τομογράφο.

μπορεί να διαλυθεί από το ινωδολυτικό σύστημα (6).

2.4. Μηχανική Προσέγγιση

Η βιοϊατρική μηχανική στοχεύει στην κατανόηση των μηχανικών διαδικασιών που λαμβάνουν χώρα στους ζωντανούς οργανισμούς. Το καρδιαγγειακό σύστημα μπορεί να αναλυθεί από δύο επιστημονικές οπτικές – τη μηχανική των ρευστών και τη μηχανική των στερεών. Η μηχανική των ρευστών εστιάζει στη ροή του αίματος και πώς αυτή επηρεάζει τόσο το ίδιο το αίμα όσο και τα αγγεία, ενώ η μηχανική των στερεών επικεντρώνεται στη συμπεριφορά των ιστών των αγγείων. Συγκεκριμένα, η μηχανική των στερεών μελετά τις δυνάμεις, την κίνηση και την αντοχή των βιολογικών ιστών και οργάνων. Παραδείγματα αυτής της μελέτης περιλαμβάνουν την ανάλυση των δυνάμεων στο ισχίο ηλικιωμένων ασθενών, τις δυνάμεις που ασκούνται στα τοιχώματα των αγγείων εξαιτίας της αρτηριακής πίεσης, τις μηχανικές ιδιότητες των τοιχωμάτων των καρδιακών κοιλοτήτων και τη δυναμική της ανθρώπινης βάδισης.

Η κλινική σημασία της βιοϊατρικής μηχανικής, και ειδικά της καρδιαγγειακής μηχανικής, είναι ανεκτίμητη για την επίλυση προβλημάτων που σχετίζονται με το καρδιαγγειακό σύστημα. Αυτή η επιστήμη συμβάλλει στην ανάλυση των προσθετικών καρδιακών βαλβίδων, των συσκευών υποβοήθησης της καρδιάς, της εξωσωματικής κυκλοφορίας και των συσκευών αιμοκάθαρσης. Παράλληλα, παίζει σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη τεχνολογιών για μεταμοσχεύσεις καρδιάς, μηχανικές καρδιές, και στην αντιμετώπιση του πνευμονικού οιδήματος και της πνευμονικής εμβολής. Επιπλέον, βοηθά στην ανάλυση των αρτηριακών κυματομορφών του αίματος και στην κατανόηση και θεραπεία ασθενειών, όπως η αθηροσκλήρωση και τα ανευρύσματα.

Σε αυτό το σημείο, είναι απαραίτητο να αναλυθούν κάποιες βασικές έννοιες της καρδιοαγγειακής μηχανικής στερεών.

Τάση (Stress): Η τάση είναι ένα μέτρο των εσωτερικών δυνάμεων που αναπτύσσονται σε ένα σώμα λόγω εξωτερικών δυνάμεων που ασκούνται πάνω του. Σε μονοδιάστατο επίπεδο, η τάση σ (N/m²) μπορεί να οριστεί ως η δύναμη που ασκείται κάθετα ανά μονάδα επιφάνειας:

$$\sigma = \frac{F}{A}$$

όπου F (N) είναι η δύναμη που ασκείται στην επιφάνεια A (m²).

Ωστόσο, σε τρισδιάστατες γεωμετρίες, η τάση σε κάθε σημείο μπορεί να διαφέρει ανάλογα με το επίπεδο και την κατεύθυνση που μελετάται. Η τάση είναι ένας τανυστής, συγκεκριμένα ένας συμμετρικός τανυστής 3x3. Ο πιο αποδοτικός τρόπος για να παρουσιαστεί η αντοχή ενός υλικού σε εφελκυσμό ή θλίψη είναι μέσω της τάσης κατά von Mises. Αυτή η τάση, η οποία λειτουργεί ως συνισταμένη των τριών κύριων τάσεων (επιμήκης σ_1 , ακτινική σ_2 και περιφερειακή σ_3) που ασκούνται στο χώρο, λαμβάνει τη μορφή:

$$\sigma_{\{VM\}} = \frac{\sqrt{[(\sigma_1 - \sigma_2)^2 + (\sigma_1 - \sigma_3)^2 + (\sigma_2 - \sigma_3)^2]}}{2}$$

όπου σ_1 , σ_2 και σ_3 είναι οι τρεις κύριες τάσεις που αναπτύσσονται στο μοντέλο (7).

Οι κύριες τάσεις που ασκούνται κάθετα ονομάζονται εφελκυστικές (tensile stress) ή θλιπτικές (compressive stress), ενώ οι τάσεις που ασκούνται παράλληλα με την επιφάνεια αποκαλούνται διατμητικές (shear stress). Ένα παράδειγμα κάθετης τάσης είναι η πίεση του αίματος που ασκείται στα τοιχώματα των αγγείων, ενώ ένα παράδειγμα διατμητικής τάσης είναι η τάση λόγω παραβολικής κατανομής της ταχύτητας του αίματος σε μία διατομή του αυλού του αγγείου.

Παραμόρφωση (Strain): Η παραμόρφωση είναι ένα μέτρο των εσωτερικών μετατοπίσεων ενός σώματος που υπόκειται σε εξωτερικές δυνάμεις ή παραμορφώσεις. Η μονοδιάστατη παραμόρφωση ορίζεται ως το πηλίκο της μεταβολής του μήκους προς το αρχικό μήκος:

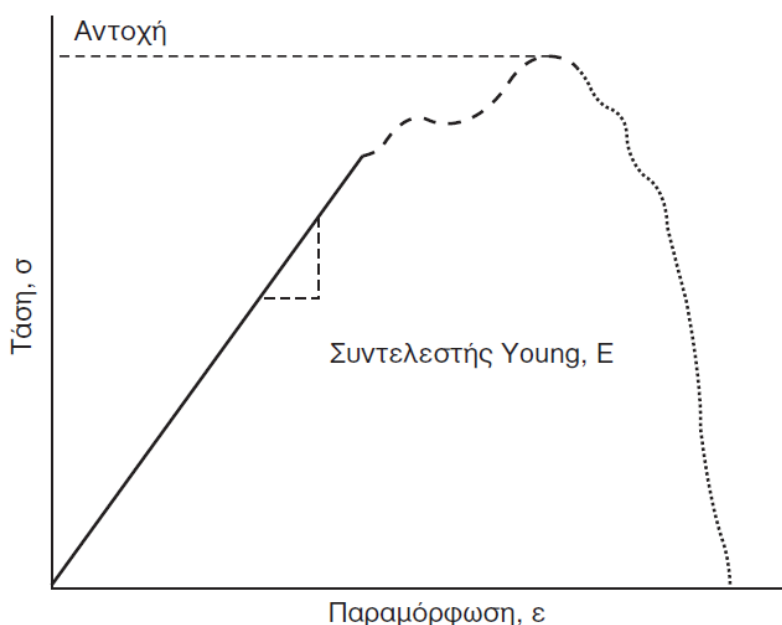
$$\varepsilon = \frac{\Delta L}{L}$$

όπου ΔL (m) η μεταβολή του μήκους και L (m) το αρχικό μήκος (7).

Η ελαστική καμπύλη (Elastic Curve): Η ελαστική καμπύλη δείχνει τη σχέση μεταξύ τάσης και παραμόρφωσης για ένα υλικό. Αν ένα σώμα συνεχίσει να διατείνεται μέχρι τη θραύση, καταγράφοντας παράλληλα τις διαδοχικές τιμές της τάσης και τις αντίστοιχες τιμές της παραμόρφωσης, τότε θα δημιουργηθεί η ελαστική καμπύλη. Αυτή η καμπύλη παρουσιάζεται γραφικά με την παραμόρφωση στον άξονα x και την τάση στον άξονα y .

Για τα περισσότερα υλικά της Μηχανικής, η ελαστική καμπύλη ή καμπύλη τάσης-παραμόρφωσης παίρνει τη μορφή που φαίνεται στην Εικόνα 9. Η τάση αυξάνεται γραμμικά με την παραμόρφωση μέχρι να αρχίσει η διαδικασία της πλαστικής

παραμόρφωσης, οπότε η αύξηση της τάσης γίνεται ανώμαλα σε σχέση με την παραμόρφωση. Τελικά, επέρχεται η θραύση και η τάση μειώνεται δραματικά. Το γραμμικό τμήμα της καμπύλης ονομάζεται ελαστική περιοχή. Ο όρος ελαστική καμπύλη μερικές φορές αναφέρεται μόνο σε αυτό το ελαστικό τμήμα της καμπύλης τάσης-παραμόρφωσης (7).



Εικόνα 9 Συνήθης καμπύλη τάσης παραμόρφωσης συμβατικών υλικών.

Συντελεστής Young (Young's Modulus) ή Μέτρο ελαστικότητας: Ο συντελεστής Young είναι ένα μέτρο της ακαμψίας ή σκληρότητας ενός στερεού σώματος. Ποσοτικά, αντιπροσωπεύεται από την κλίση της ελαστικής περιοχής της καμπύλης τάσης-παραμόρφωσης. Για τα περισσότερα υλικά, υπολογίζεται απλά ως ο λόγος της τάσης προς την παραμόρφωση. Με άλλα λόγια, ο συντελεστής αυτός E (N/m^2) είναι μια σταθερά αναλογίας μεταξύ της τάσης και της παραμόρφωσης, που δίνει την εξής εξίσωση, γνωστή ως νόμος του Hooke:

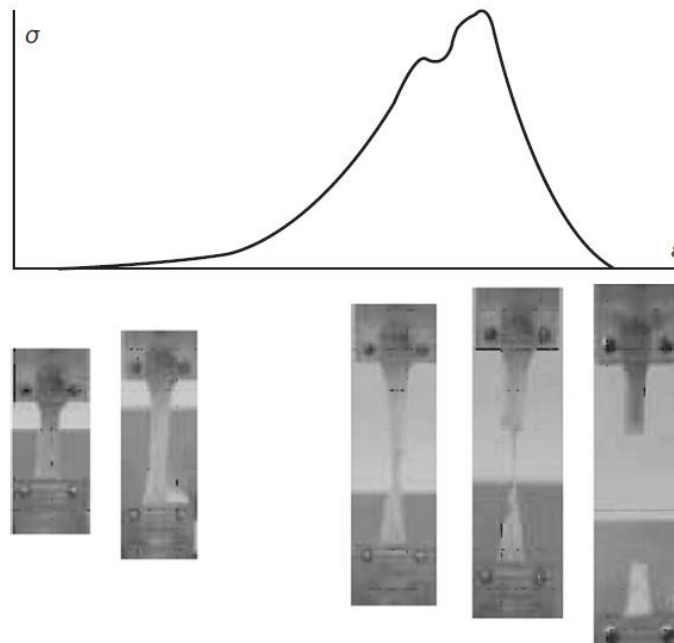
$$E = \frac{\sigma}{\epsilon}$$

όπου σ είναι η τάση και ϵ η παραμόρφωση (8).

Αντοχή (Strength): Η αντοχή ενός υλικού ορίζεται ως η μέγιστη τάση που μπορεί να αντέξει πριν από τη θραύση σε εφελκυσμό ή θλίψη. Η αντοχή δεν συνδέεται απαραίτητα με τον συντελεστή Young. Ένα άκαμπτο υλικό με υψηλό συντελεστή Young μπορεί να σπάσει υπό σχετικά χαμηλές τάσεις, και συνεπώς να έχει μικρή αντοχή.

Συμπιεστότητα (Compressibility): Η συμπιεστότητα είναι η ικανότητα ενός υλικού να μεταβάλλει τον όγκο του υπό εξωτερικές δυνάμεις και παραμορφώσεις. Δεν πρέπει να συγχέεται με την ικανότητα να συμπιέζεται προς μία ή δύο κατευθύνσεις. Αν ένα υλικό μπορεί να συμπιεστεί προς μία διεύθυνση αλλά διατηρεί τον όγκο του αμετάβλητο στις άλλες, η συμπιεστότητά του είναι χαμηλή. Με άλλα λόγια, η συμπιεστότητα είναι η ικανότητα ενός υλικού να αλλάζει όγκο προς όλες τις

διευθύνσεις ταυτόχρονα. Το τοίχωμα των αγγείων έχει αποδειχθεί ότι είναι σχεδόν ασυμπίεστο. Αυτό απεικονίζεται στην Εικόνα 10, όπου η αρτηρία μειώνει το πλάτος της κατά την διάταση για να διατηρήσει τον όγκο της σταθερό (8).



Εικόνα 10 (πάνω) Καμπύλη τάσης παραμόρφωσης αρτηριακού τοιχώματος, (κάτω) Μονοαξονικό τεστ εφελκυσμού αρτηριακού τοιχώματος.

Συντελεστής Poisson (Poisson's Ratio): Ο συντελεστής Poisson ποσοτικοποιεί τη συμπίεσότητα ενός υλικού. Ορίζεται ως η αναλογία της παραμόρφωσης στην πλάγια διεύθυνση σε σχέση με την παραμόρφωση στην κύρια διεύθυνση. Ο συντελεστής Poisson είναι το πηλίκο της παραμόρφωσης στην πλάγια διεύθυνση (ϵ_l) προς την παραμόρφωση στην κύρια διεύθυνση (ϵ_p). Αν ένα υλικό δεν συμπιέζεται στην πλάγια διεύθυνση κατά την έκτασή του στην κύρια διεύθυνση, τότε ο συντελεστής Poisson είναι μηδενικός και το υλικό είναι απόλυτα συμπίεστο. Αν όμως το υλικό συμπιέζεται στην πλάγια διεύθυνση ώστε ο όγκος του να παραμένει σταθερός, ο συντελεστής Poisson είναι 0,5, καθώς το υλικό είναι απόλυτα ασυμπίεστο. Ο συντελεστής Poisson κυμαίνεται από 0 έως 0,5 ($0 \leq \nu \leq 0,5$) και υπολογίζεται από τον τύπο:

$$\nu = -\frac{\epsilon_l}{\epsilon_p}$$

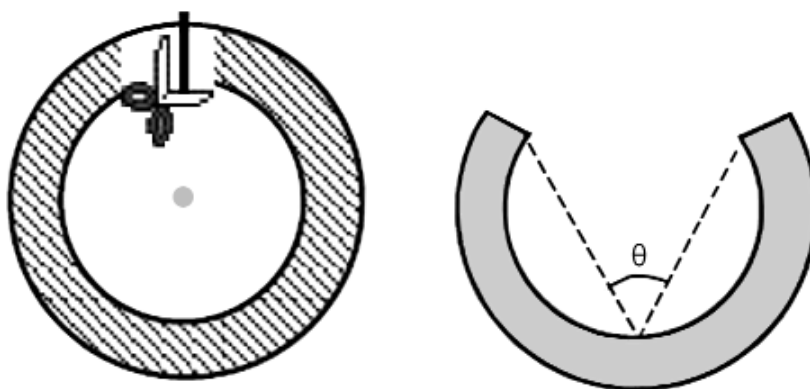
όπου ϵ_l είναι η παραμόρφωση στην πλάγια διεύθυνση και ϵ_p είναι η παραμόρφωση στην κύρια διεύθυνση (7).

Ανισοτροπία (Anisotropy): Η ανισοτροπία αναφέρεται στην ικανότητα ενός υλικού να παρουσιάζει διαφορετική συμπεριφορά ανάλογα με τη διεύθυνση της εφαρμοζόμενης δύναμης. Ένα υλικό που έχει την ίδια συμπεριφορά προς όλες τις διευθύνσεις ονομάζεται ισοτροπικό υλικό, ενώ το υλικό που συμπεριφέρεται διαφορετικά προς διαφορετικές διευθύνσεις ονομάζεται ανισοτροπικό. Στη μοντελοποίηση των αρτηριακών τοιχωμάτων, ο ιστός του θεωρείται συνήθως ισοτροπικός (8).

Ιξωδοελαστικότητα (Viscoelasticity): Η ιξωδοελαστικότητα είναι η ικανότητα ενός υλικού να συμπεριφέρεται τόσο ως υγρό όσο και ως στερεό. Αν θεωρήσουμε τα ρευστά ως υλικά που ρέουν, η ιδιάζουσα συμπεριφορά κάποιων υλικών, που υπό ορισμένες συνθήκες παρουσιάζουν ροή, μπορεί να χαρακτηριστεί ως ιξωδοελαστικότητα. Αυτή η συμπεριφορά οφείλεται στο γεγονός ότι το υλικό έχει ιδιότητες τόσο ρευστού όσο και στερεού. Το αρτηριακό τοίχωμα θεωρείται ιξωδοελαστικό, αφού συμπεριφέρεται ως στερεό, παρουσιάζοντας αντίσταση στην παραμόρφωση όπως ένα ελαστικό σώμα, αλλά και ως ρευστό, «ρέοντας» υπό συνεχή δύναμη.

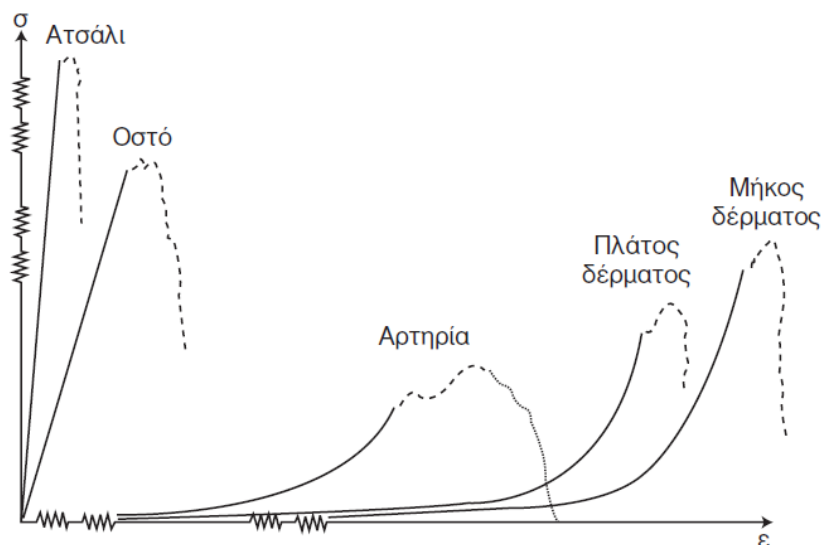
Όταν μία συνεχής δύναμη ασκείται σε μια αρτηρία για παρατεταμένη χρονική περίοδο, η αρτηρία αρχικά παραμορφώνεται όπως ένα ελαστικό σώμα και στη συνέχεια συνεχίζει να παραμορφώνεται ή να «ρέει» με την πάροδο του χρόνου. Αν η αρτηρία ήταν απλώς ελαστική, θα παραμορφωνόταν στιγμιαία υπό την επίδραση της δύναμης και δεν θα συνέχιζε την παραμόρφωση με την πάροδο του χρόνου (8).

Παραμένουσα τάση (Residual Stress): Η παραμένουσα τάση είναι η τάση που παραμένει σε μια κλειστή αρτηρία ακόμα και όταν δεν υπάρχει καμία εξωτερική πίεση. Η ύπαρξη αυτών των τάσεων αποδεικνύεται από το γεγονός ότι όταν γίνει μια επιμήκης τομή σε μια αρτηρία που δεν υφίσταται καμία πίεση, αυτή ανοίγει, όπως φαίνεται στην Εικόνα 11. Η μόνη πιθανή εξήγηση για αυτή τη συμπεριφορά είναι η ύπαρξη παραμένουσας περιφερειακής τάσης, η οποία εκτονώνεται μετά τη τομή της αρτηρίας. Αυτή η εξήγηση φαίνεται να αντιβαίνει σε μία από τις βασικές αρχές της κλασικής Μηχανικής των στερεών, σύμφωνα με την οποία ένα σώμα βρίσκεται υπό τάση μόνο όταν υπάρχουν εξωτερικές δυνάμεις που ασκούνται σε αυτό. Είναι λοιπόν δύσκολο να εξηγηθεί η αιτία της παραμένουσας τάσης στις αρτηρίες. Η μέτρηση αυτών των τάσεων μπορεί να γίνει πρακτικά παρατηρώντας το άνοιγμα της αρτηρίας μετά την τομή της. Όσο περισσότερο ανοίγει μια αρτηρία, τόσο μεγαλύτερη είναι η παραμένουσα τάση της. Η ποσοτική μέτρηση αυτού του ανοίγματος γίνεται με τον υπολογισμό της γωνίας θ στην Εικόνα 11.



Εικόνα 11 Σχηματική αναπαράσταση γωνίας θ για τον υπολογισμό της παραμένουσας τάσης σε αρτηριακό τοίχωμα.

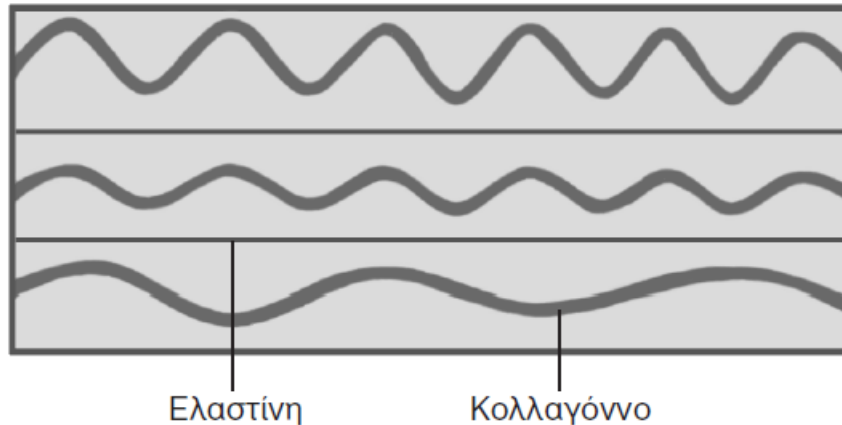
Στο ανθρώπινο σώμα, υπάρχουν ιστοί με μαλακή σύσταση (όπως αρτηρίες, δέρμα, μύες, κ.ά.) ή σκληρή σύσταση (όπως οστά, τραχεία, κ.ά.), και ο καθένας από αυτούς σχετίζεται με διαφορετική μηχανική συμπεριφορά. Η Εικόνα 12 παρουσιάζει και συγκρίνει τις ελαστικές καμπύλες μεταξύ διαφόρων στερεών υλικών (8).



Εικόνα 12 Καμπύλες τάσης παραμόρφωσης για διαφορετικές περιπτώσεις βιολογικού ιστού.

Η εφαρμογή των αρχών της κλασικής Μηχανικής για τη μελέτη των μαλακών ιστών δεν είναι εύκολη υπόθεση. Πολλές από τις βασικές αρχές της μηχανικής συμπεριφοράς των στερεών μπορεί να μην είναι εφαρμόσιμες στους μαλακούς βιολογικούς ιστούς. Μερικές από αυτές τις αρχές είναι:

Μη-γραμμικότητα (Non-linearity): Η μεγάλη διαφορά στη σχέση τάσης-παραμόρφωσης μεταξύ ενός χάλυβα και μιας αρτηρίας οφείλεται στο γεγονός ότι η συμπεριφορά της αρτηρίας είναι μη-γραμμική. Δεδομένου ότι ο συντελεστής Young ορίζεται ως η κλίση της ελαστικής καμπύλης, αυτό σημαίνει ότι η ακαμψία του αγγειακού ιστού στην πραγματικότητα αυξάνεται καθώς διατείνεται. Οι συνέπειες αυτού του γεγονότος στον αγγειακό ιστό είναι σημαντικές. Πρώτον, ο όρος «ακαμψία» ενός αγγείου δεν έχει ουσιαστικό νόημα, αφού η ακαμψία δεν είναι σταθερή τιμή. Η προαναφερθείσα κλασική εξίσωση που δίνει τον συντελεστή Young, δεν μπορεί να προσδιορίσει ποσοτικά τη σχέση τάσης-παραμόρφωσης. Για να κατανοήσουμε πώς συμπεριφέρεται το αγγειακό τοίχωμα, είναι απαραίτητο να γνωρίζουμε τη σύστασή του. Παρόλο που υπάρχουν πολλά δομικά συστατικά, η μηχανική αντοχή και η ικανότητά του αγγειακού τοιχώματος να αντέχει εξωτερικές δυνάμεις χωρίς να θλίβεται ή να θραύεται, οφείλονται σε δύο ζωτικά στοιχεία – τις ίνες κολλαγόνου και τις ίνες ελαστίνης. Όταν η αρτηρία δεν είναι σε έκταση, οι ίνες ελαστίνης είναι σχετικά τεταμένες, ενώ οι ίνες κολλαγόνου έχουν ελικοειδή μορφή (Εικόνα 13). Κατά την άσκηση δυνάμεων παρατηρείται επιμήκυνση των ιών κολλαγόνου προς την διεύθυνση άσκησης της δύναμης. Αυτό το φαινόμενο εξασφαλίζει την ελαστικότητα των βιολογικών ιστών. Επίσης η ποσότητα των συμπλεγμένων ιών ελαστίνης και κολλαγόνου καθορίζει και την τοπική ελαστικότητα του ιστού, δηλαδή μια αραιή δομή ιών περιγράφει έναν πιο ελαστικό ιστό σε σχέση με μια πυκνή δομή (8).



Εικόνα 13 Σχηματική αναπαράσταση της δομής του κολλαγόνου και της ελαστίνης σε βιολογικό ιστό.

Ετερογένεια (Heterogeneity): Οι μαλακοί βιολογικοί ιστοί είναι ετερογενή υλικά που αποτελούνται από πολύπλοκες διατάξεις διαφόρων συστατικών, όπως οι λείες μυϊκές ίνες και οι ίνες συνδετικού ιστού, κάθε μία από τις οποίες έχει τη δική της μηχανική συμπεριφορά. Αυτό είναι αντίθετο με τα περισσότερα κατασκευαστικά υλικά της μηχανικής, καθιστώντας τη μελέτη και την κατανόηση των μαλακών ιστών πιο δύσκολη. Μία αρτηρία αποτελεί μια περίπλοκη δομική μονάδα. Εάν κατανοηθεί η συνολική συμπεριφορά της αρτηρίας ως ιστός, τότε θα μπορούμε να μελετήσουμε, με συγκεκριμένο βαθμό ακρίβειας, τη μηχανική συμπεριφορά της, την αντίδρασή της σε διάφορες παθολογικές καταστάσεις, και να προβλέψουμε τη λειτουργική της απόδοση μετά από χειρουργικές ή φαρμακολογικές παρεμβάσεις (8).

Ενεργός φύση (Active nature): Μια ακόμη σημαντική διαφορά μεταξύ των βιολογικών μαλακών ιστών και των υλικών της μηχανικής είναι ότι οι βιολογικοί ιστοί είναι συνεχώς ενεργοί, ενώ τα μηχανικά υλικά δρουν παθητικά. Οι βιολογικοί ιστοί είναι ζωντανοί, λαμβάνουν συνεχώς θρεπτικά συστατικά και ενέργεια, ανανεώνονται και αναδιαμορφώνονται. Τα τελευταία χρόνια, η βιοϊατρική μηχανική ερευνά εκτενώς την περιγραφή της ενεργού φύσης αυτών των ιστών χρησιμοποιώντας μαθηματικά και υπολογιστικά μοντέλα (7,8).

3. ΜΕΘΟΔΟΙ

3.1. Δεδομένα

Προκειμένου να μελετηθεί και να αναλυθεί η μηχανική απόκριση της πνευμονικής αρτηρίας σε συνθήκες πνευμονικής εμβολής, χρησιμοποιήθηκαν δεδομένα από αξονικές τομογραφίες πασχόντων ασθενών. Τα δεδομένα παραχωρήθηκαν επίσημα από τον Δρ. Ορέστη Παππά, επεμβατικό καρδιολόγο στο γενικό νοσοκομείο Allegheny, στην πόλη Ήρι της Πενσυλβάνιας στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής (ΗΠΑ). Συγκεκριμένα απεστάλησαν δεδομένα από 5 ασθενείς μέσης ηλικίας 60 ετών, με την μορφή CD. Στα δεδομένα περιεχόταν οι αξονικές τομογραφίες από κάθε ασθενή, ακτινογραφίες και οι ραδιολογικές εκθέσεις που περιέγραφαν τα ευρήματα από τις αξονικές.

Στα πλαίσια της παρούσας διπλωματικής εργασίας, η ανάλυση επικεντρώθηκε σε έναν ασθενή. Ειδικότερα ο ασθενής από τον οποίο αντλήθηκαν τα δεδομένα είναι άντρας,

ηλικίας 66 ετών. Η ραδιολογική έκθεση του ασθενή αναγράφει ότι υπάρχουν εκτεταμένοι οξείες διπλοί πνευμονικοί εμβολισμοί, που εμπλέκουν την δεξιά και την αριστερή πνευμονική αρτηρία και εκτείνονται στις λοβαρικές, τμηματικές και υποτμηματικές αρτηρίες. Επίσης υπάρχει οριακή διόγκωση της δεξιάς κοιλίας, με αναλογία 1,02 και ελαφρά ευθυγράμμιση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, υποδεικνύοντας καταπόνηση των δεξιών τμημάτων της καρδιάς. Τέλος στην αναφορά αναγράφεται ότι ο ασθενής πάσχει από ασύμμετρη γυναικομαστία με τον αριστερό μαστό να είναι μεγαλύτερος από τον δεξιό και ότι εμφανίζονται εκφυλιστικές αλλαγές στην σπονδυλική στήλη του ασθενή.

Όσον αφορά τα χαρακτηριστικά της αξονικής τομογραφίας, το συνολικό μήκος της αποτυπωμένης περιοχής είναι 150,29 mm και το σημείο ενδιαφέροντος είναι ο θώρακας. Συνολικά αποτυπώθηκαν 387 λήψεις κατά μήκος (από το κεφάλι προς τα κάτω άκρα) με βήμα λήψης 1mm, 118 λήψεις κατά ύψος (από το στήθος προς την πλάτη) με βήμα λήψης 2mm και 162 λήψεις κατά πλάτος (από τα δεξιά προς τα αριστερά πλευρά) με βήμα λήψης 2mm.

3.2. Τρισδιάστατη Μοντελοποίηση

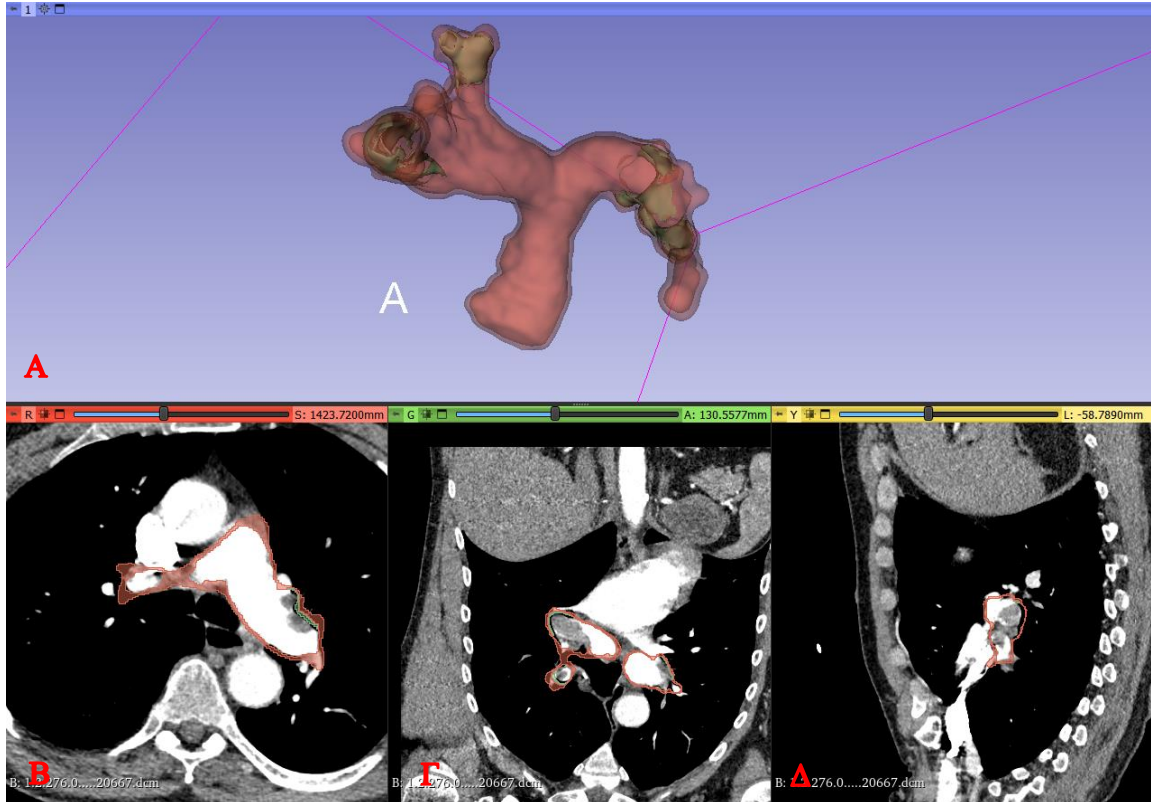
Για να επιτευχθεί η ζητούμενη ανάλυση, χρειάστηκε να δημιουργηθεί ένα τρισδιάστατο μοντέλο της πνευμονικής αρτηρίας με δυνατότητα μεταβαλλόμενου όγκου θρόμβου. Το μοντέλο δημιουργήθηκε με την χρήση του λογισμικού “3D Slicer”. Το “3D Slicer” είναι ένα λογισμικό ανοιχτού κώδικα που διατίθεται δωρεάν για ερευνητικούς και επαγγελματικούς σκοπούς. Οι λειτουργίες του λογισμικού επικεντρώνονται κυρίως στην αναπαράσταση και επεξεργασία δεδομένων από αξονικές τομογραφίες (9).

Στην παρούσα ανάλυση, χρησιμοποιήθηκαν εργαλεία του λογισμικού για την τρισδιάστατη ανακατασκευή της πνευμονικής αρτηρίας και δημιουργήθηκε ένα μοντέλο τρισδιάστατης ανακατασκευής των εσωτερικών εμβολισμών της αρτηρίας (θρόμβων) με διαφορετικούς ονομαστικούς όγκους. Ο στόχος του μοντέλου είναι να παρομοιάζει όσο το δυνατόν περισσότερο την παραμορφωμένη από την εμβολή αρτηρία και να μπορεί να δημιουργεί ρεαλιστικούς όγκους θρόμβων βασισμένους στην γεωμετρία του αρχικού θρόμβου. Έτσι ακολουθήθηκε η εξής μεθοδολογία κατασκευής:

1. Αρχικά εξήχθησαν από τα CD δεδομένα της αξονικής τομογραφίας (σε μορφή DICOM) και κατόπιν εισήχθησαν στο λογισμικό 3D Slicer.
2. Δημιουργήθηκε το πρώτο τμήμα (segment) που σκιαγραφούσε την πνευμονική αρτηρία με την εντολή “paint”. Στην συνέχεια δημιουργήθηκαν αλλά δύο τμήματα, το ένα σκιαγραφούσε τους θρόμβους της αρτηρίας και το δεύτερο σκιαγραφούσε όλα τα υπόλοιπα χωρία.
3. Με την εντολή “Grow from seeds” δημιουργήθηκε αυτοματοποιημένα από το λογισμικό η τρισδιάστατη γεωμετρία της πνευμονικής αρτηρίας και του θρόμβου, όπου διαχωρίστηκε από όλα τα υπόλοιπα χωρία της αξονικής τομογραφίας.
4. Κατόπιν με ένα πακέτο εντολών έγινε η επεξεργασία της υπάρχουσας γεωμετρίας ώστε να ανταποκρίνεται όσο το δυνατόν περισσότερο στην πραγματική γεωμετρία της πνευμονικής αρτηρίας.

5. Με την χρήση της εντολής “Add” ενώθηκε σε ένα τμήμα η πνευμονική αρτηρία και οι εσωτερικοί θρόμβοι, διότι η αρτηρία είναι λεπτότοιχη και στα σημεία που υπήρχε ο θρόμβος το τοίχωμα της αρτηρίας δεν είναι εμφανές. Άρα για να εξαχθεί το τοίχωμα της αρτηρίας σε εκείνα τα σημεία έπρεπε να ενωθεί με το εξωτερικό τοίχωμα του θρόμβου.
6. Με το πακέτο εντολών “Smoothing” κατεργάστηκε το μοντέλο ώστε να αποκτήσει μια πιο επεξεργάσιμη και λεία μορφή.
7. Με την εντολή “Hollow” δημιουργήθηκε το κέλυφος της αρτηρίας ώστε να μπορούσαμε να ανακατασκευάσουμε ένα μοντέλο θρόμβου στο εσωτερικό της.
8. Μετά ξανά σκιαγραφήθηκαν με την εντολή “Paint”, το εσωτερικό κενό της αρτηρίας και ο θρόμβος, ώστε στην συνέχεια να προστεθεί στο υπάρχον μοντέλο εκ νέου ο θρόμβος.
9. Με την χρήση της εντολής “Grow” και με τις κατάλληλες ρυθμίσεις επεκτείναμε τα όρια του εσωτερικού κενού τμήματος τόσο ώστε να επικαλύψει όλο το εσωτερικό τμήμα της αρτηρίας και το τμήμα του θρόμβου. Αυτό είχε ως αποτέλεσμα να μειωθεί το τμήμα του θρόμβου τόσο ώστε να μείνει σκιαγραφημένο μόνο το τμήμα του θρόμβου που ήταν σε επαφή με το εσωτερικό τοίχωμα της αρτηρίας.
10. Στην συνέχεια με την εντολή “Shrink” μειώθηκε το τμήμα του εσωτερικού κενού στην αρχική θέση.

Σε αυτό το σημείο με διεργασίες που έχουν γίνει, έχει κατασκευαστεί ένα τρισδιάστατο μοντέλο την πνευμονικής αρτηρίας (Εικόνα 14) στο οποίο υπάρχει η

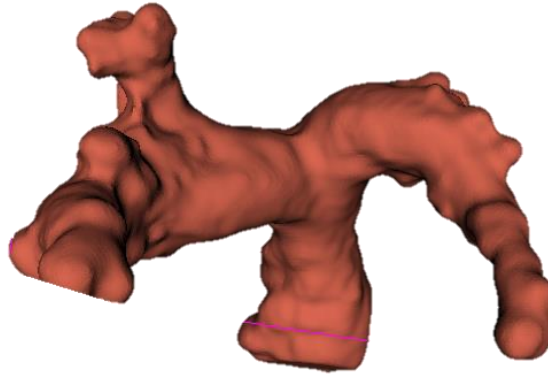


Εικόνα 14 Φωτογραφία από την επιφάνεια χειρισμού του "3D Slicer". Στην φωτογραφία απεικονίζονται: (Α) Το τρισδιάστατο μοντέλο της πνευμονικής αρτηρίας με τα συνοριακά σημεία του θρόμβου, (Β) Φέτα από αξονική τομογραφία κατά μήκος του ασθενή, (Γ) Φέτα από αξονική τομογραφία κατά ύψος του ασθενή, (Δ) Φέτα από αξονική τομογραφία κατά πλάτος του ασθενή.

δυνατότητα δημιουργίας θρόμβου σε οποιαδήποτε αναλογία με τον αρχικό θρόμβο θα επιθυμούσαμε. Έτσι με την χρήση της εντολής “Grow” και με το κατάλληλο όρισμα τιμής μπορεί να κατασκευαστεί εκ νέου ο θρόμβος βασισμένος στην αρχική του γεωμετρία αλλά με διαφορετικές τιμές όγκου.

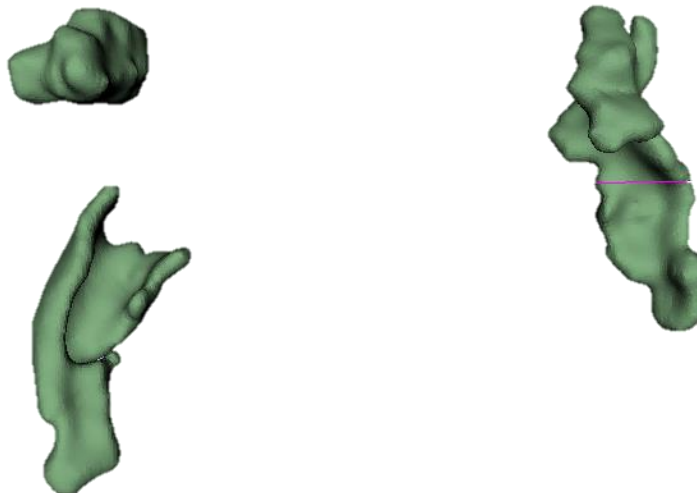
Στα πλαίσια της παρούσας μελέτης κατασκευάστηκαν 5 τρισδιάστατα μοντέλα με διαφορετικά ποσοστά θρόμβων σε σχέση με τον αρχικό. Πιο συγκεκριμένα:

1. Μοντέλο 1° (V1) χωρίς κανένα θρόμβο εσωτερικά (Εικόνα 15).



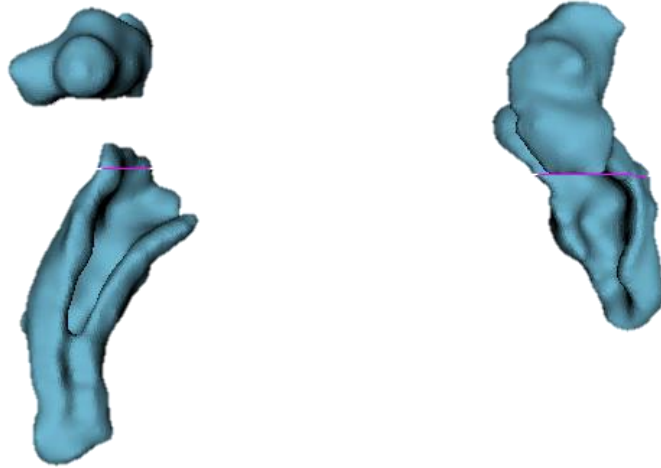
Εικόνα 15 Μοντέλο πνευμονικής αρτηρίας από το "3D Slicer".

2. Μοντέλο 2° (V2) με θρόμβο που έχει το 25% του όγκου του αρχικού θρόμβου (Εικόνα 16).



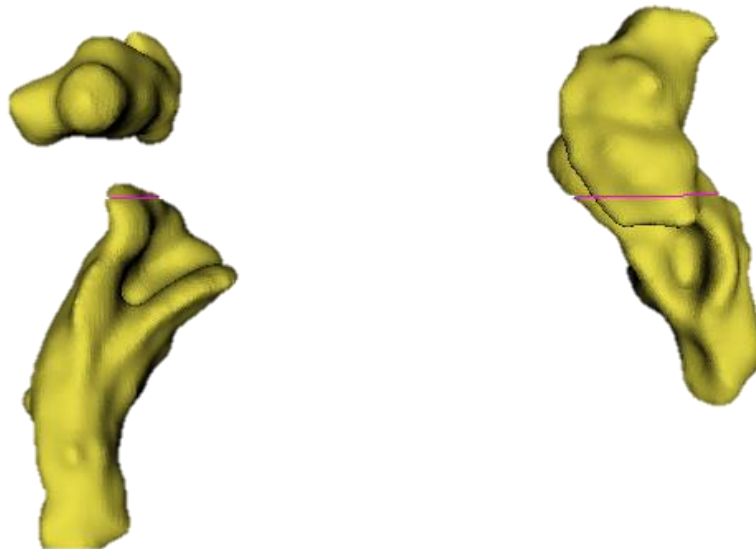
Εικόνα 16 Μοντέλο θρόμβου με όγκο 25% του αρχικού από το "3D Slicer".

3. Μοντέλο 3° (V3) με θρόμβο που έχει το 50% του όγκου του αρχικού θρόμβου (Εικόνα 17).



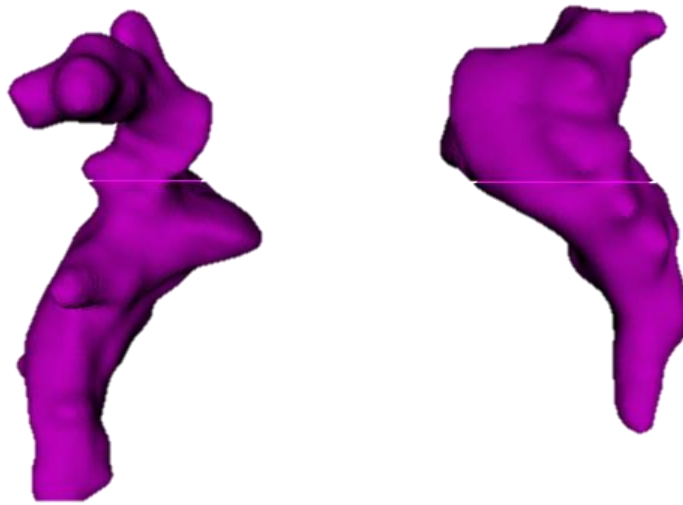
Εικόνα 17 Μοντέλο θρόμβου με όγκο 50% του αρχικού από το "3D Slicer".

4. Μοντέλο 4° (V4) με θρόμβο που έχει το 75% του όγκου του αρχικού θρόμβου (Εικόνα 18).



Εικόνα 18 Μοντέλο θρόμβου με όγκο 75% του αρχικού από το "3D Slicer".

5. Μοντέλο 5° (V5) με θρόμβο που έχει το 100% του όγκου του αρχικού θρόμβου (Εικόνα 19).



Εικόνα 19 Μοντέλο θρόμβου με όγκο 100% του αρχικού από το "3D Slicer".

Κατόπιν τα μοντέλα εξήχθησαν από το λογισμικό "3D Slicer" σε μορφή STL για περαιτέρω ανάλυση.

3.3. Ανάλυση Πεπερασμένων Στοιχείων

Στόχος της ανάλυσης με την μέθοδο των πεπερασμένων στοιχείων, είναι να μελετηθεί και να αναλυθεί η αλληλεπίδραση του όγκου των θρόμβων κατά την πνευμονική εμβολή με τις αναπτυσσόμενες πιέσεις που ασκούνται στους θρόμβους και στο τοίχωμα της παραμορφωμένης πνευμονικής αρτηρίας. Μέσα από αυτή την ανάλυση θα εξαχθούν συμπεράσματα για τις τάσεις και τις παραμορφώσεις που αναπτύσσονται στα τοιχώματα της πνευμονικής αρτηρίας.

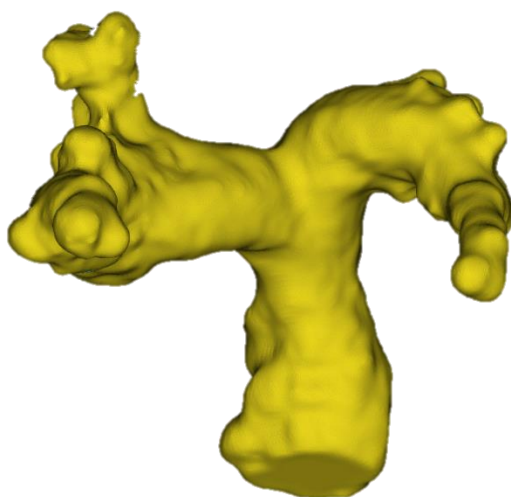
Για να επιτευχθεί η παρούσα ανάλυση, στα πλαίσια της διπλωματικής εργασίας, απαιτήθηκαν κάποιες παραδοχές για την διευκόλυνση της μελέτης. Το τοίχωμα της πνευμονικής αρτηρίας και οι θρόμβοι θεωρήθηκαν γραμμικά, ομογενή και ισοτροπικά υλικά. Δεν λήφθηκαν υπόψη η ιξωδοελαστικότητα, οι παραμένουσες τάσεις και η ενεργός φύση που χαρακτηρίζει του βιολογικούς ιστούς. Η μελέτη έγινε με στατικές κατανομημένες πιέσεις, επειδή θεωρήθηκε ότι η μεταβολή των πιέσεων ανάμεσα στις τιμές που χρησιμοποιήθηκαν δεν θα επηρέαζε σημαντικά τα αποτελέσματα. Επίσης, λόγω έλλειψης δεδομένων, τα χαρακτηριστικά του υλικού της πνευμονικής αρτηρίας θεωρήθηκαν ίδια με αυτά της ανοδικής αορτής, δηλαδή μέτρο ελαστικότητας (E) ίσο με 9 MPa, συντελεστής Poisson (ν) ίσος με 0,45 και πυκνότητα (ρ) ίση με 1128 Kg/m³ (10–12). Επίσης επειδή οι τιμές των μηχανικών ιδιοτήτων του θρόμβου ποικίλουν ανάλογα με την σύστασή του, θεωρήθηκε ένας μέσος συντελεστής ελαστικότητας (E) ίσος με 4 MPa σε όλες τις αναλύσεις (13,14). Ως συνοριακές συνθήκες επιλέχθηκαν να χρησιμοποιηθούν πακτώσεις στα άκρα της αρτηρίας, επειδή η προσέγγιση των πραγματικών στατικών χαρακτηριστικών της πνευμονικής αρτηρίας είναι ιδιαίτερα δύσκολη και περίπλοκη λόγω της θέσης της και της γεωμετρίας της. Όσον αφορά την σύνδεση του θρόμβου με την αρτηρία, θεωρήθηκε ως μια ικανοποιητική προσέγγιση, η δημιουργία μονοδιάστατων στοιχείων μεταφοράς φορτίων (RBE3) για να

αποφευχθεί η περίπλοκη και χρονοβόρα ενοποίηση του πλέγματος της αρτηρίας με το πλέγμα των θρόμβων.

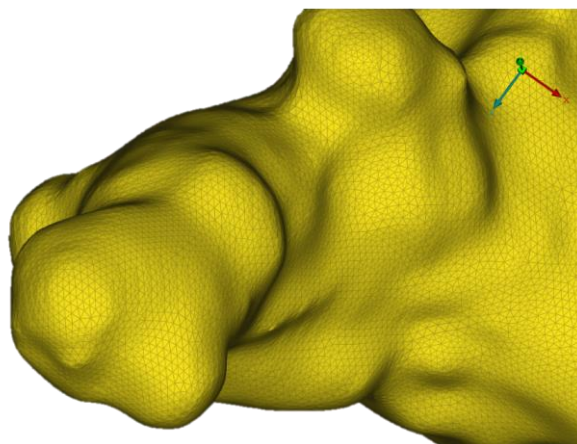
Τα τρισδιάστατα μοντέλα πνευμονικής αρτηρίας που εξήχθησαν από το “3D Slicer” (υποκεφάλαιο 3.2), εισήχθησαν στο λογισμικό “ANSA”. Το “ANSA” είναι ένα λογισμικό επεξεργασίας πολυδιάστατων μοντέλων που έχει ως σκοπό την προετοιμασία του μοντέλου (pre-processor) προς επίλυση με την μέθοδο των πεπερασμένων στοιχείων.

Συγκεκριμένα μετά την εισαγωγή των μοντέλων στο λογισμικό, ακολουθήθηκε ο εξής αλγόριθμος επεξεργασίας:

1. Αρχικά, επειδή τα μοντέλα εισήχθησαν σε τύπο αρχείου STL, το οποίο είναι ένας τύπος αρχείου που αναπαριστά την γεωμετρία ενός μοντέλου με τριγωνικά κυρίως στοιχεία (CTRIA3 elements) και έτσι δημιουργεί ένα πλέγμα κόμβων στις κορυφές αυτών των στοιχείων (Shell Mesh) όπως φαίνεται στις Εικόνες 20 και 21, δεν χρειάστηκε να δημιουργηθεί κάποιο επιπλέον πλέγμα στο λογισμικό.

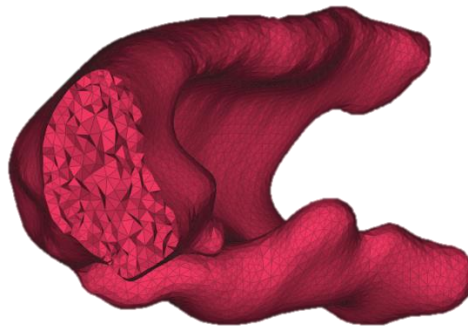


Εικόνα 20 Φωτογραφία από το αρτηριακό τοίχωμα με το επιφανειακό πλέγμα από το ANSA.



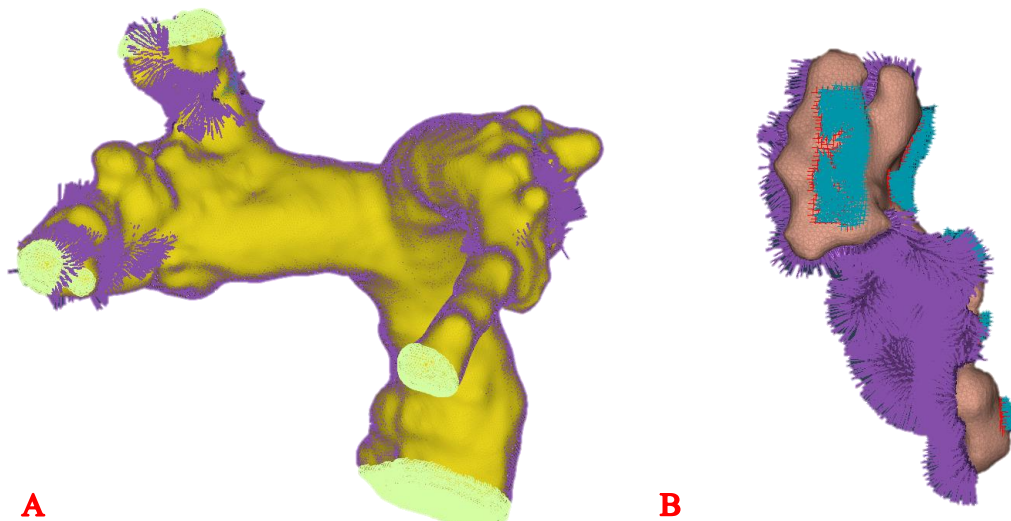
Εικόνα 21 Φωτογραφία από το αρτηριακό τοίχωμα με το επιφανειακό πλέγμα από το ANSA σε μεγέθυνση.

2. Στην συνέχεια εκτελώντας τα απαραίτητα διαγνωστικά δοκιμαστικά του λογισμικού (Checks), ελέγχθηκε η δομή του πλέγματος και των στοιχείων του και με τις κατάλληλες παρεμβάσεις, επιδιορθώθηκαν τυχόν ατέλειες και προβληματικές περιοχές. Ενδεικτικά μπορεί να αναφερθεί ότι η ποιότητα των μοντέλων, ήταν σχετικά ικανοποιητική με την πλειονότητα των παρεμβάσεων που χρειάστηκαν να ήταν παρεμβάσεις διαγραφής στοιχείων με μικρές γωνίες τριγώνων και μεγάλο λόγο πλευρών.
3. Κατόπιν δημιουργήθηκαν οι όγκοι των θρόμβων με την χρήση της εντολής “Volume Mesh → Define”, όπου αυτοματοποιημένα το λογισμικό αναγνωρίζει ολοκληρωμένες γεωμετρίες με κλειστές επιφάνειες και σύνορα και δημιουργεί στο εσωτερικό τους τρισδιάστατα τετραεδρικά στοιχεία με 4 κορυφές (CTETRA elements) και έτσι δημιουργεί ένα τρισδιάστατο πλέγμα όπως φαίνεται στην Εικόνα 22.



Εικόνα 22 Φωτογραφία από ένα θρόμβο με το τρισδιάστατο πλέγμα (volume mesh) από το ANSA.

4. Μετά διαγράφηκαν τα επιφανειακά πλέγματα (Shell Mesh) που περιβάλλανε τους θρόμβους.
5. Διενεργήθηκαν ξανά τα απαραίτητα διαγνωστικά δοκιμαστικά προκειμένου να ελεγχθεί η ποιότητα και η συμβατότητα των μοντέλων των θρόμβων.
6. Με την εντολή “SPC1” ορίστηκαν οι οριακές συνθήκες του μοντέλου όπως φαίνεται στην Εικόνα 23 (A).
7. Κατόπιν δημιουργήθηκαν οι απαραίτητες ομάδες στοιχείων (SET) στα σημεία επαφής του θρόμβου με το τοίχωμα της αρτηρίας.
8. Με την εντολή “RBE3” κατασκευάστηκαν τα μονοδιάστατα συνδετικά στοιχεία ανάμεσα στην αρτηρία και στον θρόμβο όπως φαίνεται στην Εικόνα 23 (B).
9. Με την εντολή “PLOAD4” ορίστηκαν οι επιφάνειες άσκησης και τα μέτρα των πιέσεων που καταπονούν τους θρόμβους και το τοίχωμα της αρτηρίας όπως φαίνεται στην Εικόνα 23.
10. Στον πίνακα των υλικών δημιουργήθηκαν τα υλικά που θα εφαρμοσθούν στην πνευμονική αρτηρία και στον θρόμβο.
11. Μετά ορίστηκε η περίπτωση φόρτισης (Loadcase) και δημιουργήθηκε το μοντέλο επίλυσης (SOL101) για την απαιτούμενη στατική ανάλυση.



Εικόνα 23 (Α) Φωτογραφία ολοκληρωμένου μοντέλου πνευμονικής αρτηρίας με εσωτερικό θρόμβο, εφαρμοζόμενη πίεση (μωβ) και πακτώσεις (ανοιχτό κίτρινο), (Β) Φωτογραφία θρόμβου που απεικονίζονται η εφαρμοζόμενη πίεση (μωβ) και τα μονοδιάστατα συνδετικά στοιχεία RBE3 (κυανό).

Το σύστημα επιλύθηκε με την χρήση του επιλυτή (solver) “EPILYSIS” από όπου εξήχθησαν τα απαραίτητα αποτελέσματα και στην συνέχεια αναγνώστηκαν και αναλύθηκαν με την χρήση του λογισμικού “META” (post-processor).

Η άδεια χρήσης του πακέτου των προαναφερόμενων λογισμικών (ANSA, EPILYSIS, META) είναι (---) και παραχωρήθηκε από το εργαστήριο βιοϋλικών και υπολογιστικής μηχανικής του τμήματος Μηχανολόγων Μηχανικών του Πανεπιστημίου Δυτικής Μακεδονίας (BioMerge).

4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

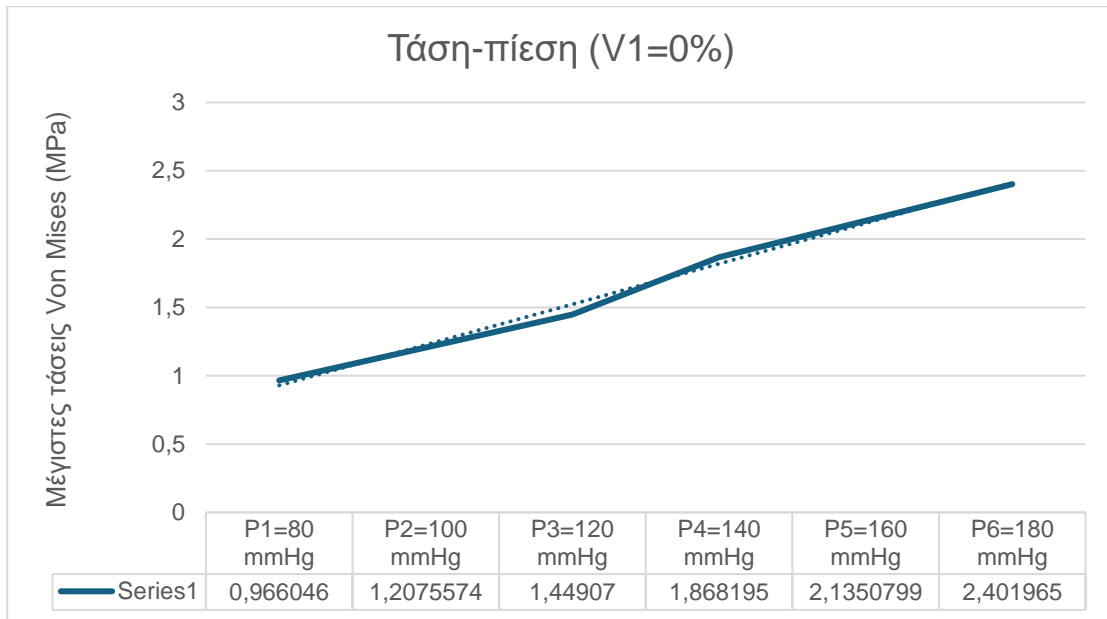
Τα αποτελέσματα που εξήχθησαν από την ανάλυση με την μέθοδο των πεπερασμένων στοιχείων, κατηγοριοποιήθηκαν και εισήχθησαν σε ένα υπολογιστικό φύλλο στο λογισμικό “Excel” όπου με την βοήθεια του εν λόγω λογισμικού, κατασκευάστηκαν τέσσερις τύποι διαγραμμάτων για κάθε περίπτωση και τέσσερα συνδυαστικά διαγράμματα για την σύγκριση των αποτελεσμάτων μεταξύ τους. Πιο συγκεκριμένα οι τύποι των διαγραμμάτων που κατασκευάστηκαν είναι:

- Διάγραμμα τάσεων-πίεσεων (σ -P) για σταθερή τιμή όγκου θρόμβου.
- Διάγραμμα τάσεων-όγκων (σ -V) για σταθερή τιμή εφαρμοζόμενης πίεσης.
- Διάγραμμα παραμορφώσεων-πίεσεων (Disp-P) για σταθερή τιμή όγκου θρόμβου.
- Διάγραμμα παραμορφώσεων-όγκων (Disp-V) για σταθερή τιμή εφαρμοζόμενης πίεσης.

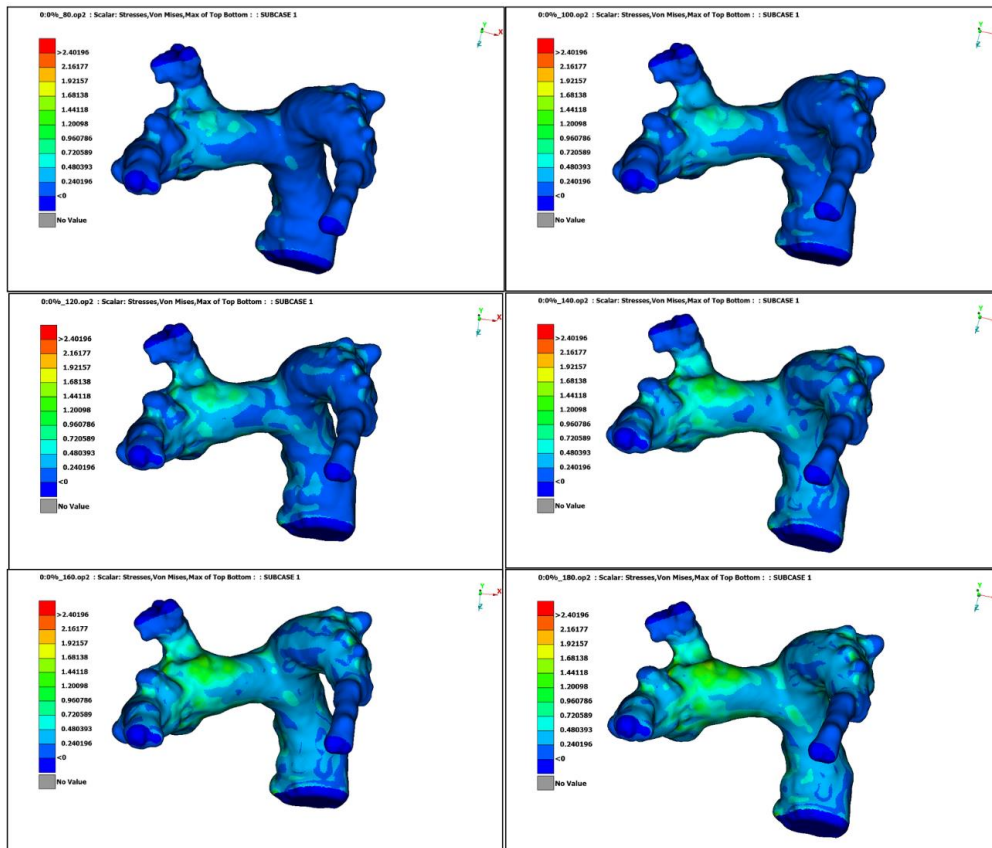
Τα διαγράμματα αυτά, έχουν σκοπό να βοηθήσουν στην κατανόηση των αποτελεσμάτων και να δείξουν τις αλληλεπιδράσεις ανάμεσα στις μεταβλητές ενδιαφέροντος.

Παρακάτω παρουσιάζονται αναλυτικά τα αποτελέσματα των αναλύσεων σε μορφή διαγραμμάτων και φωτογραφίες από κάθε ανάλυση ξεχωριστά.

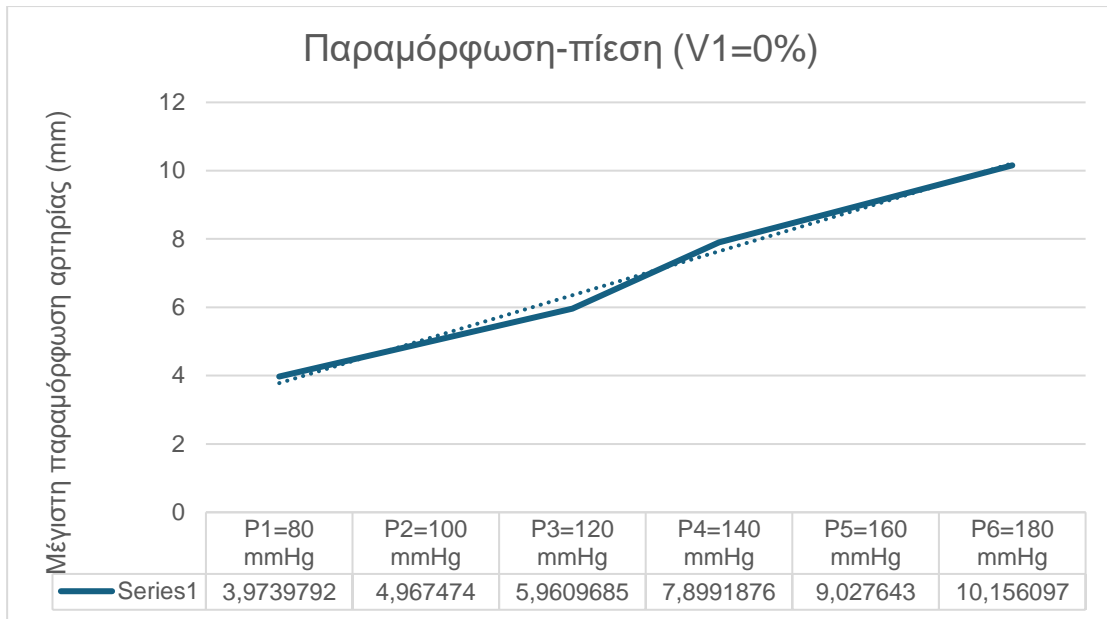
4.1. Όγκος V1=0% του αρχικού θρόμβου



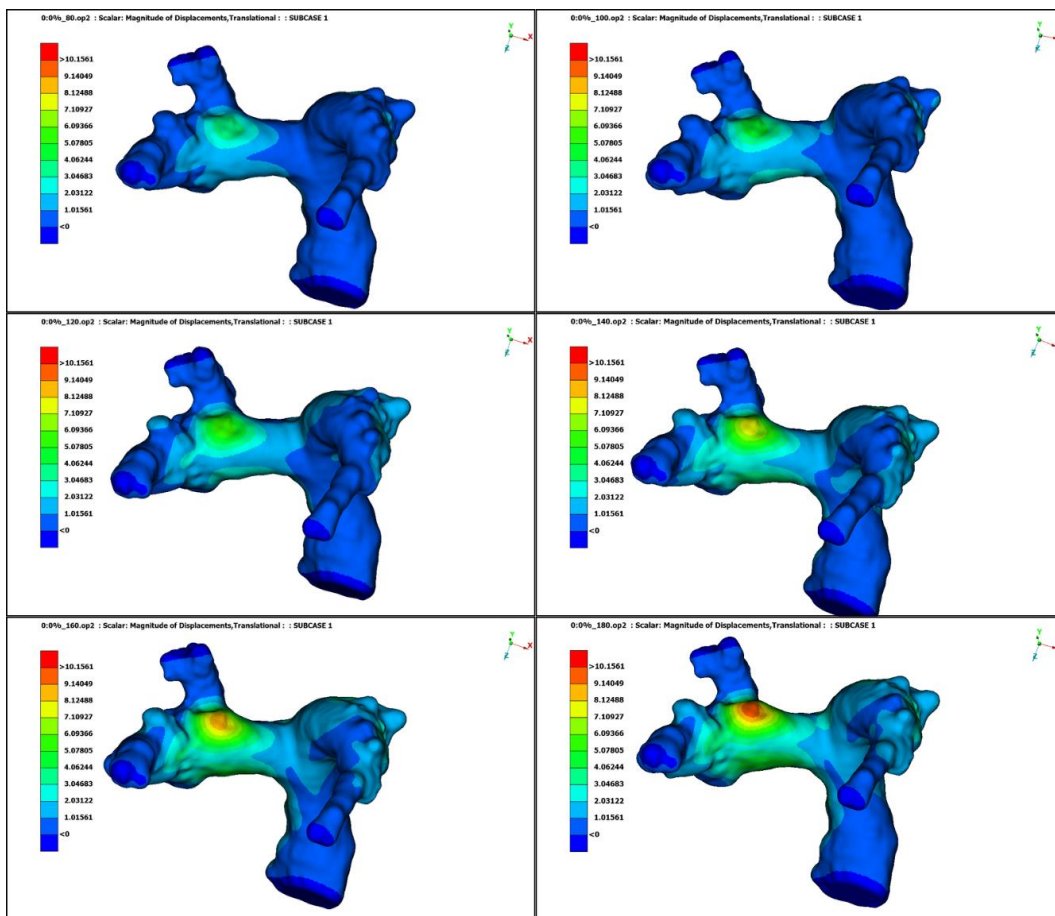
Διάγραμμα 1. Διάγραμμα τάσης (MPa) - πίεσης (mmHg) υπό σταθερό ποσοστό όγκου V1=0%.



Εικόνα 24. Φωτογραφίες από τις αναπτυσσόμενες τάσεις στα μοντέλα στην περίπτωση του όγκου V1 για όλες τις εφαρμοζόμενες πιέσεις (80, 100, 120, 140, 160, 180 mmHg).

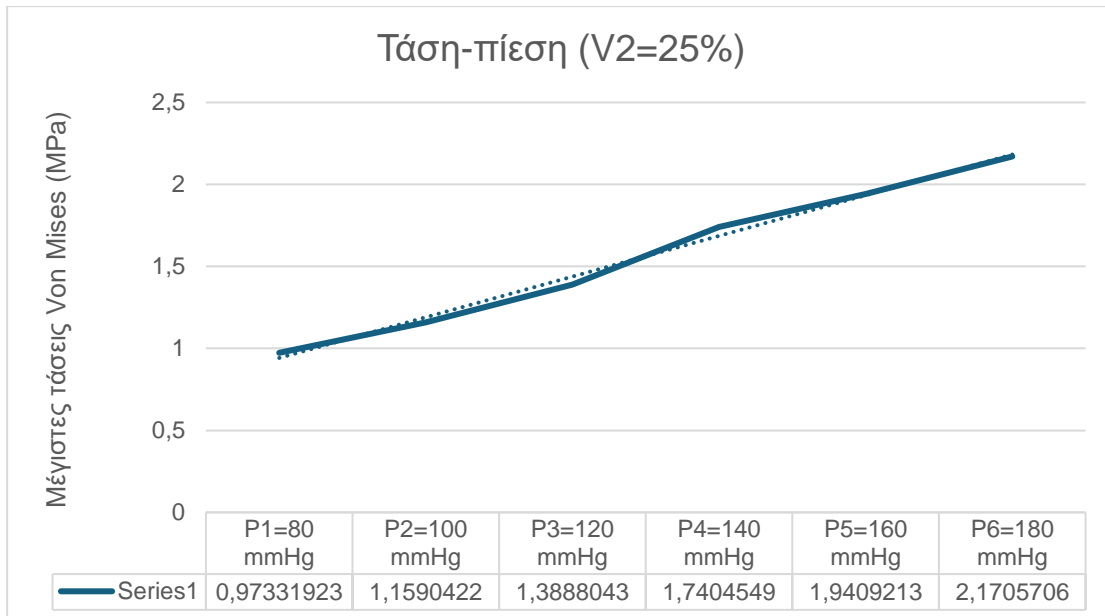


Διάγραμμα 2 Διάγραμμα παραμόρφωσης (mm) - πίεσης (mmHg) υπό σταθερό ποσοστό όγκου V1=0%.

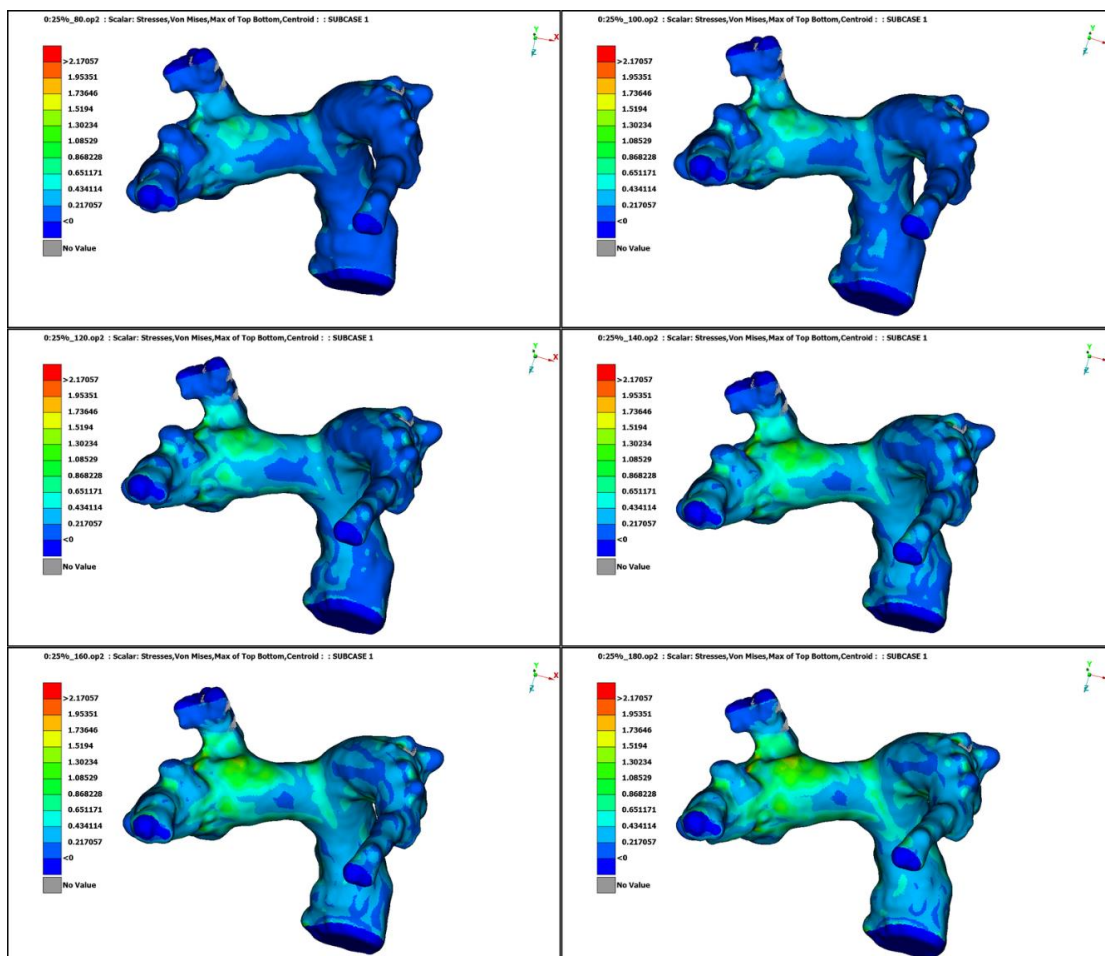


Εικόνα 25 Φωτογραφίες από τις αναπτυσσόμενες παραμορφώσεις στα μοντέλα στην περίπτωση του όγκου V1 για όλες τις εφαρμοζόμενες πιέσεις (80, 100, 120, 140, 160, 180 mmHg).

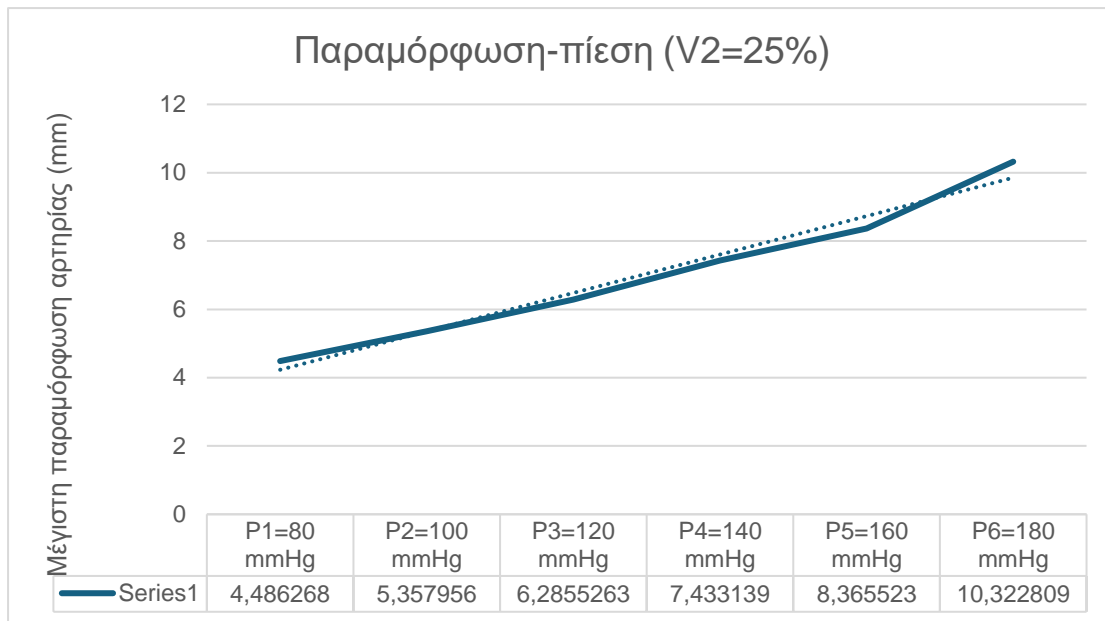
4.2. Όγκος V2=25% του αρχικού θρόμβου



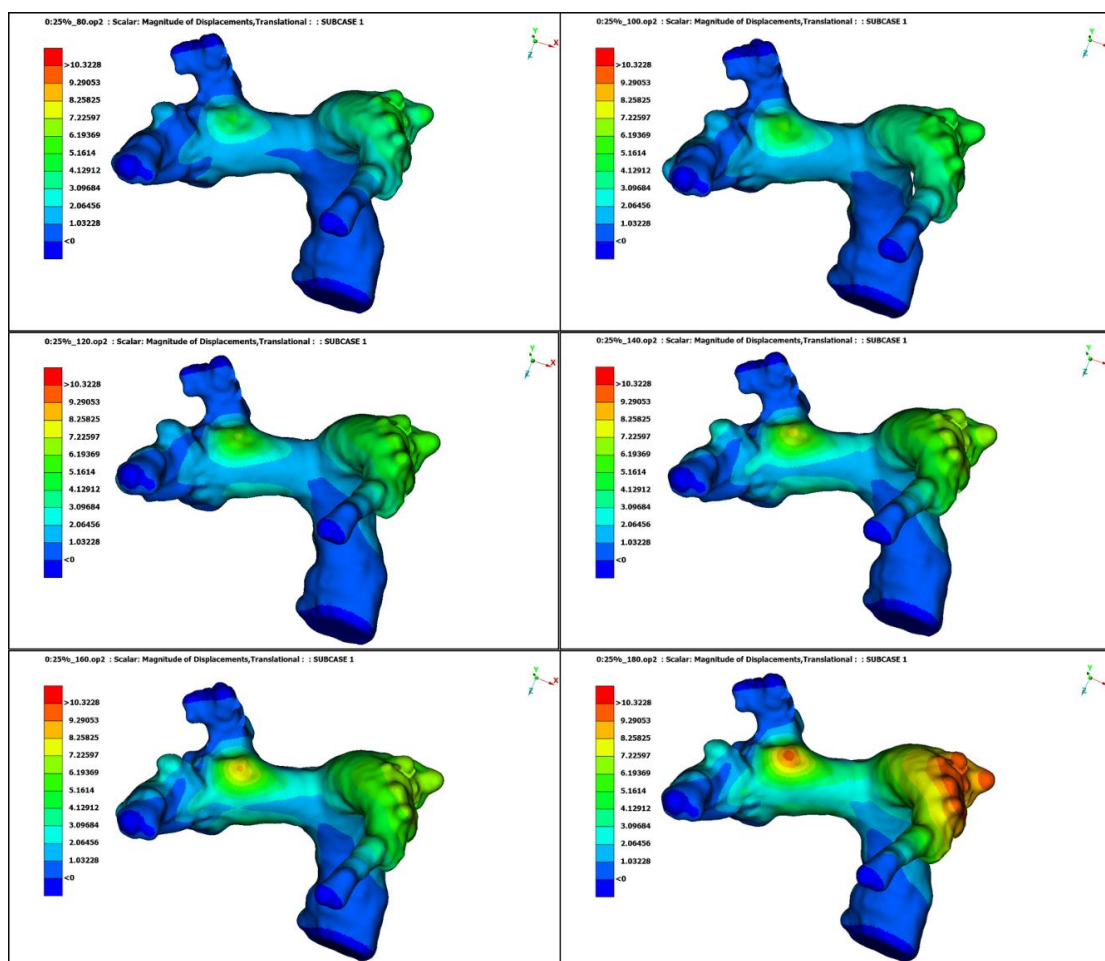
Διάγραμμα 3 Διάγραμμα τάσης (MPa) - πίεσης (mmHg) υπό σταθερό ποσοστό όγκου V2=25%.



Εικόνα 26 Φωτογραφίες από τις αναπτυσσόμενες τάσεις στα μοντέλα στην περίπτωση του όγκου V2 για όλες τις εφαρμοζόμενες πιέσεις (80, 100, 120, 140, 160, 180 mmHg).

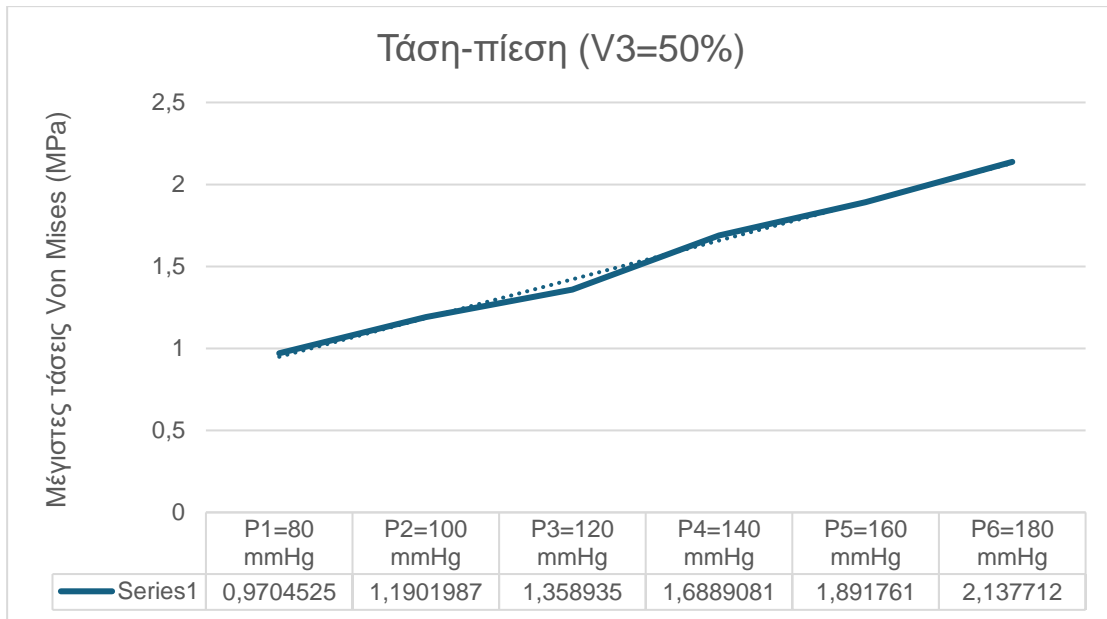


Διάγραμμα 4 Διάγραμμα παραμόρφωσης (mm) - πίεσης (mmHg) υπό σταθερό ποσοστό όγκου V2=0%.

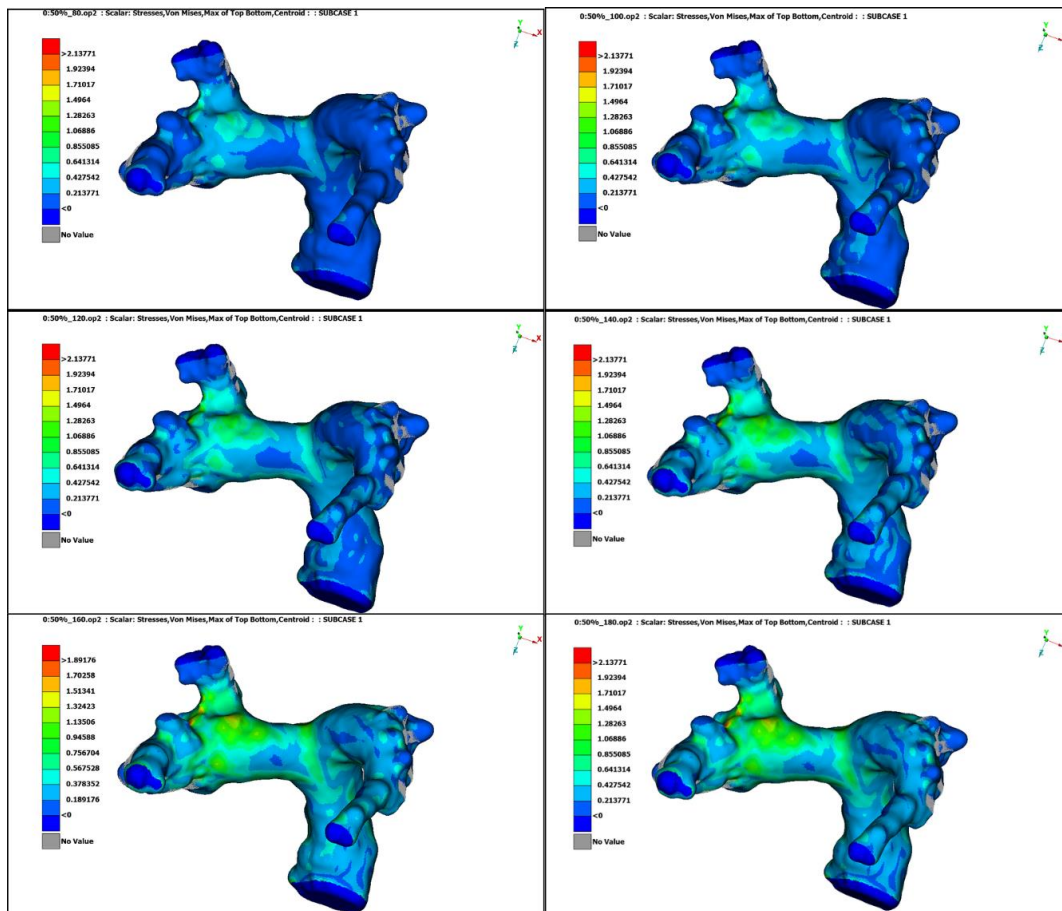


Εικόνα 27 Φωτογραφίες από τις αναπτυσσόμενες παραμορφώσεις στα μοντέλα στην περίπτωση του όγκου V2 για όλες τις εφαρμοζόμενες πιέσεις (80, 100, 120, 140, 160, 180 mmHg).

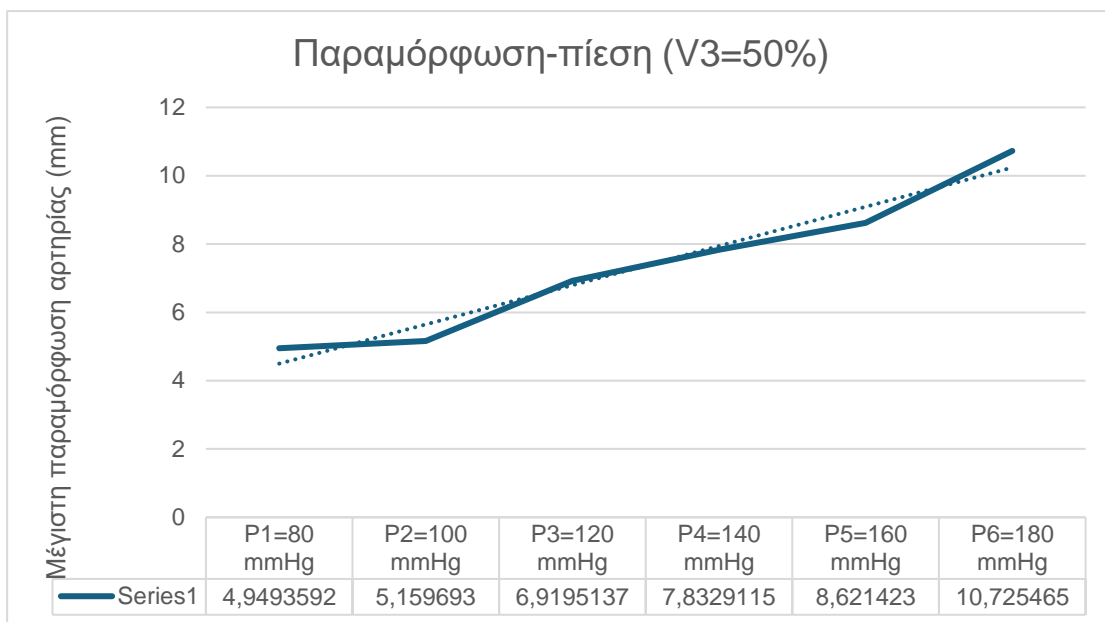
4.3. Όγκος V3=50% του αρχικού θρόμβου



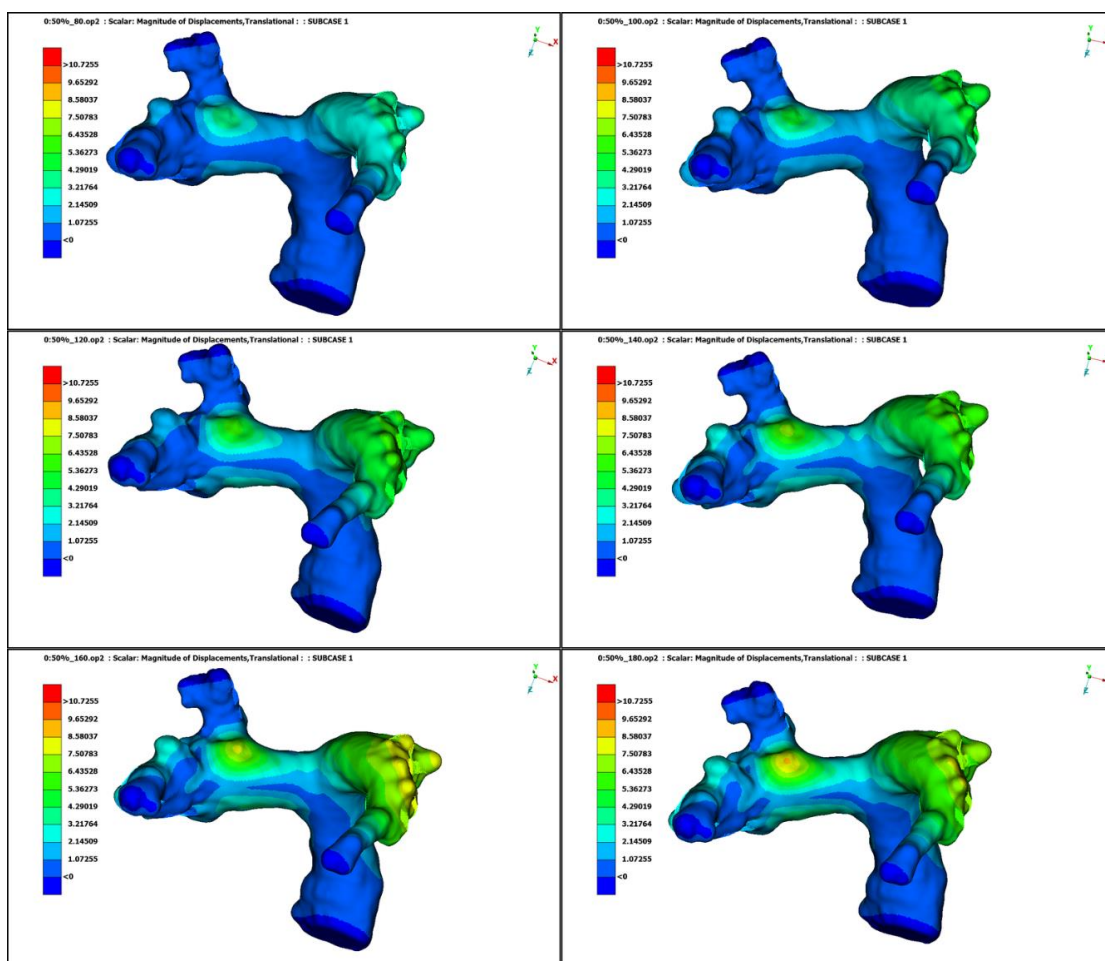
Διάγραμμα 5 Διάγραμμα τάσης (MPa) - πίεσης (mmHg) υπό σταθερό ποσοστό όγκου V3=50%.



Εικόνα 28 Φωτογραφίες από τις αναπτυσσόμενες τάσεις στα μοντέλα στην περίπτωση του όγκου V3 για όλες τις εφαρμοζόμενες πιέσεις (80, 100, 120, 140, 160, 180 mmHg).

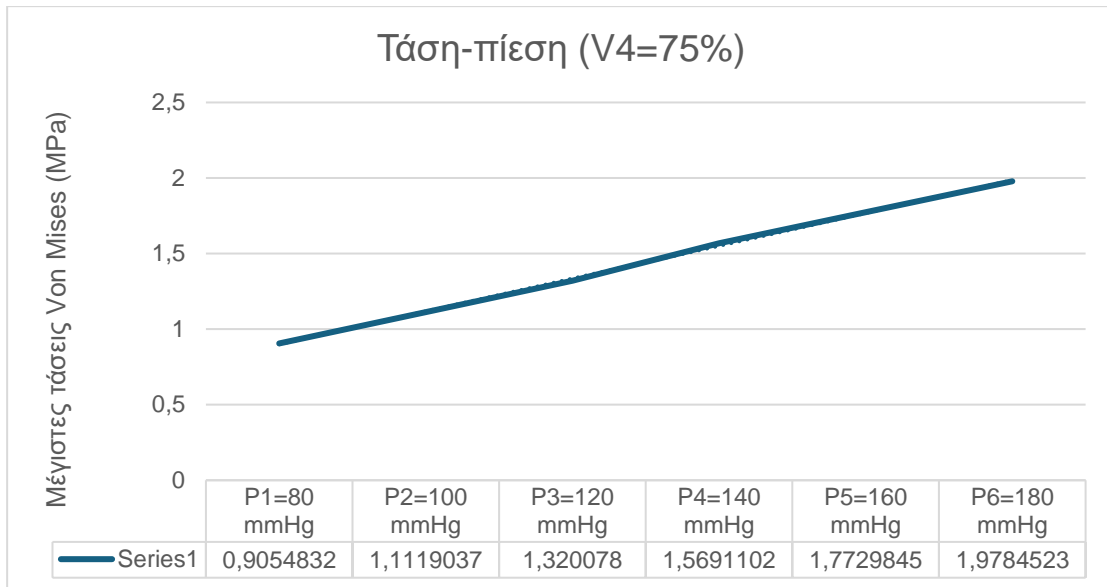


Διάγραμμα 6 Διάγραμμα παραμόρφωσης (mm) - πίεσης (mmHg) υπό σταθερό ποσοστό όγκου $V_3=50\%$.

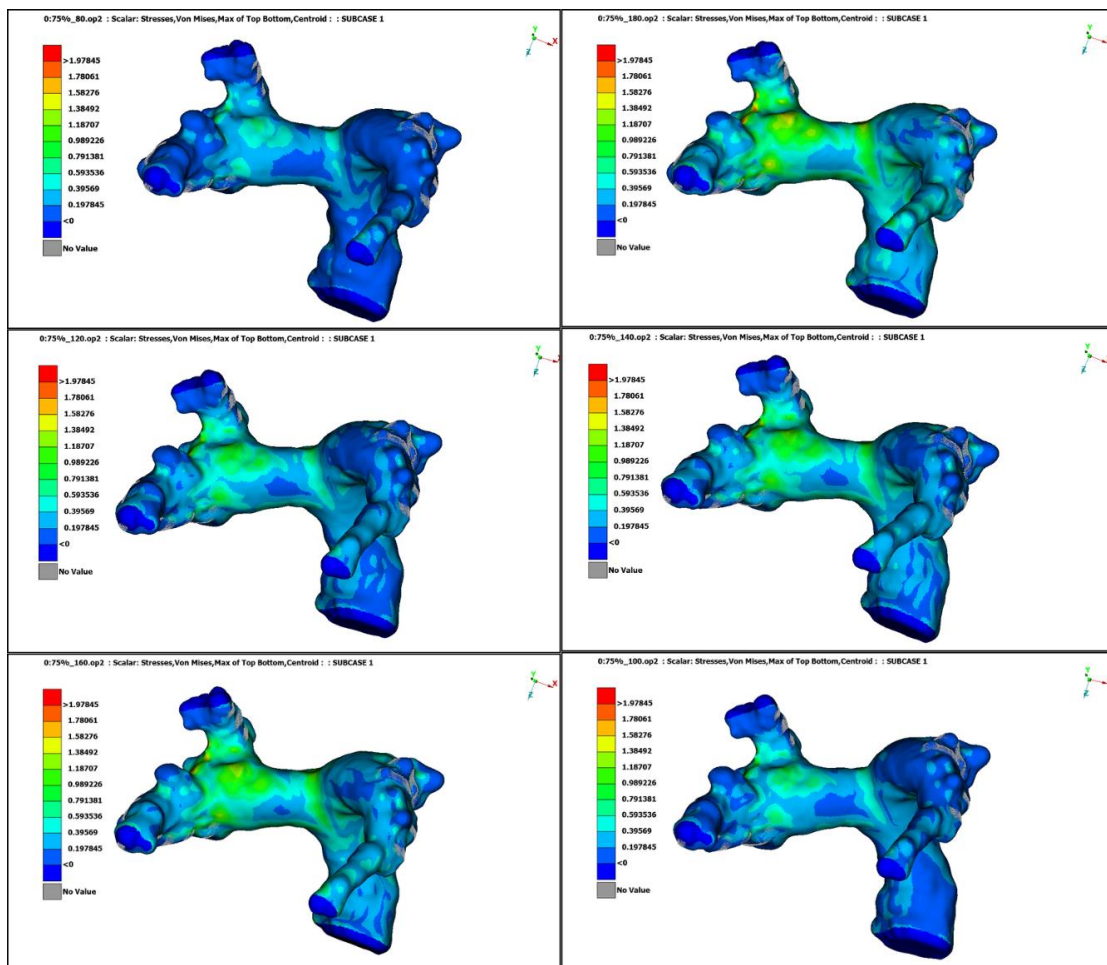


Εικόνα 29 Φωτογραφίες από τις αναπτυσσόμενες παραμορφώσεις στα μοντέλα στην περίπτωση του όγκου V_3 για όλες τις εφαρμοζόμενες πιέσεις (80, 100, 120, 140, 160, 180 mmHg).

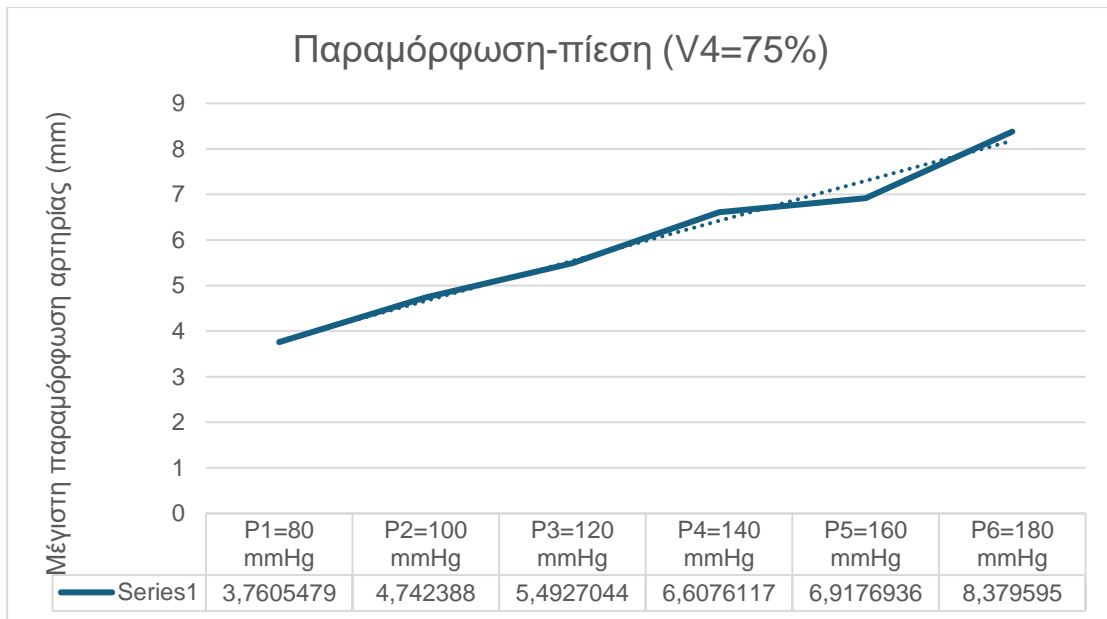
4.4. Όγκος V4=75% του αρχικού θρόμβου



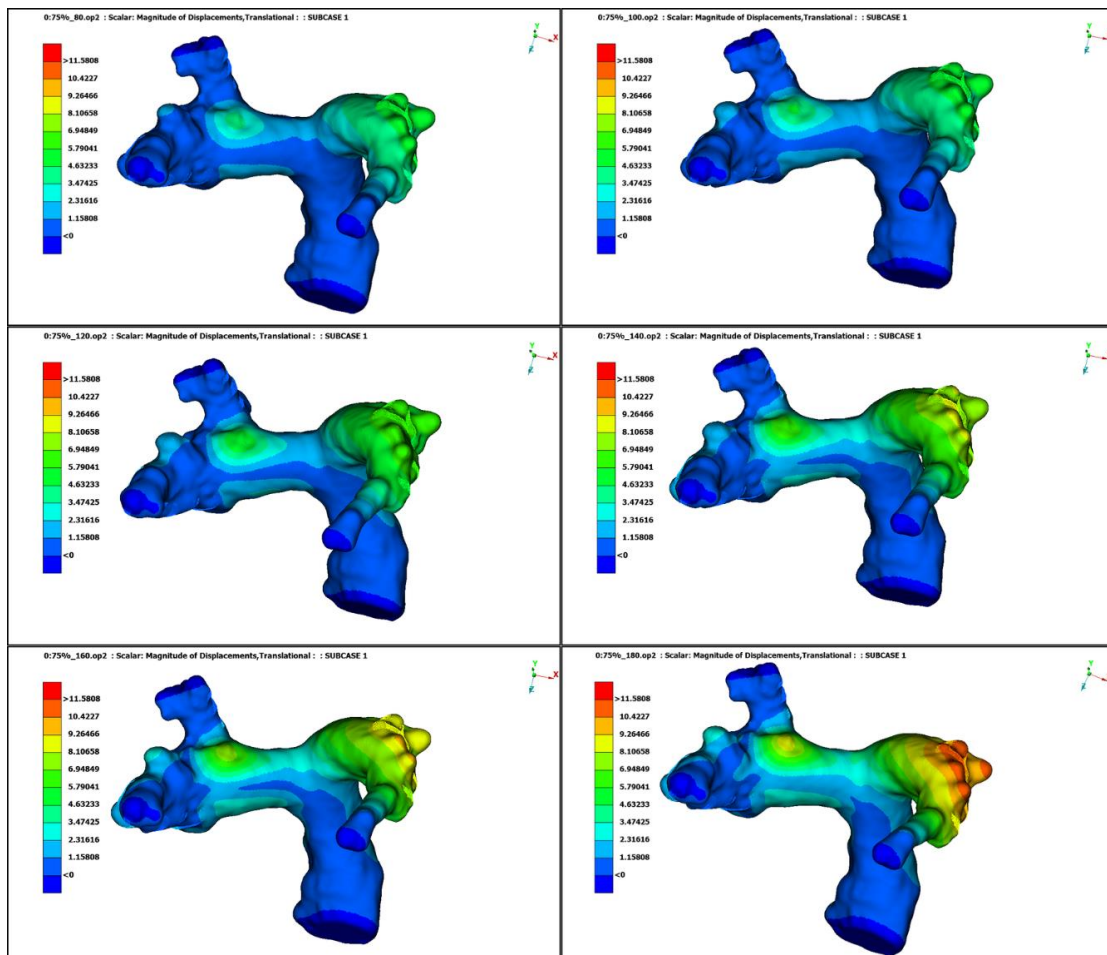
Διάγραμμα 7 Διάγραμμα τάσης (MPa) - πίεσης (mmHg) υπό σταθερό ποσοστό όγκου V4=75%.



Εικόνα 30 Φωτογραφίες από τις αναπτυσσόμενες τάσεις στα μοντέλα στην περίπτωση του όγκου V4 για όλες τις εφαρμοζόμενες πιέσεις (80, 100, 120, 140, 160, 180 mmHg).

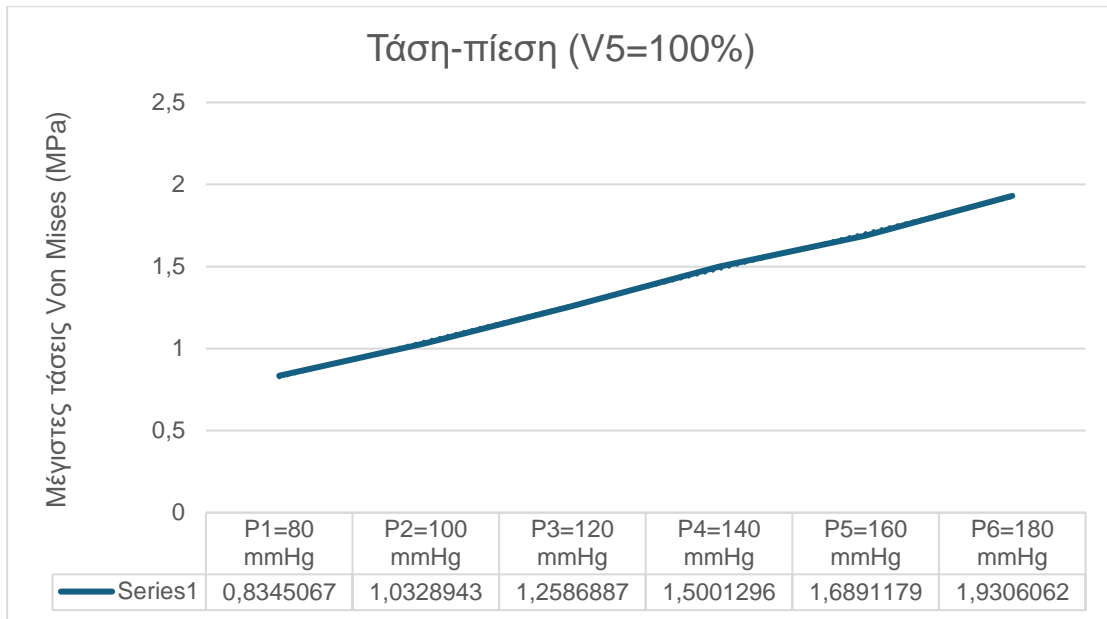


Διάγραμμα 8 Διάγραμμα παραμόρφωσης (mm) - πίεσης (mmHg) υπό σταθερό ποσοστό όγκου V4=75%.

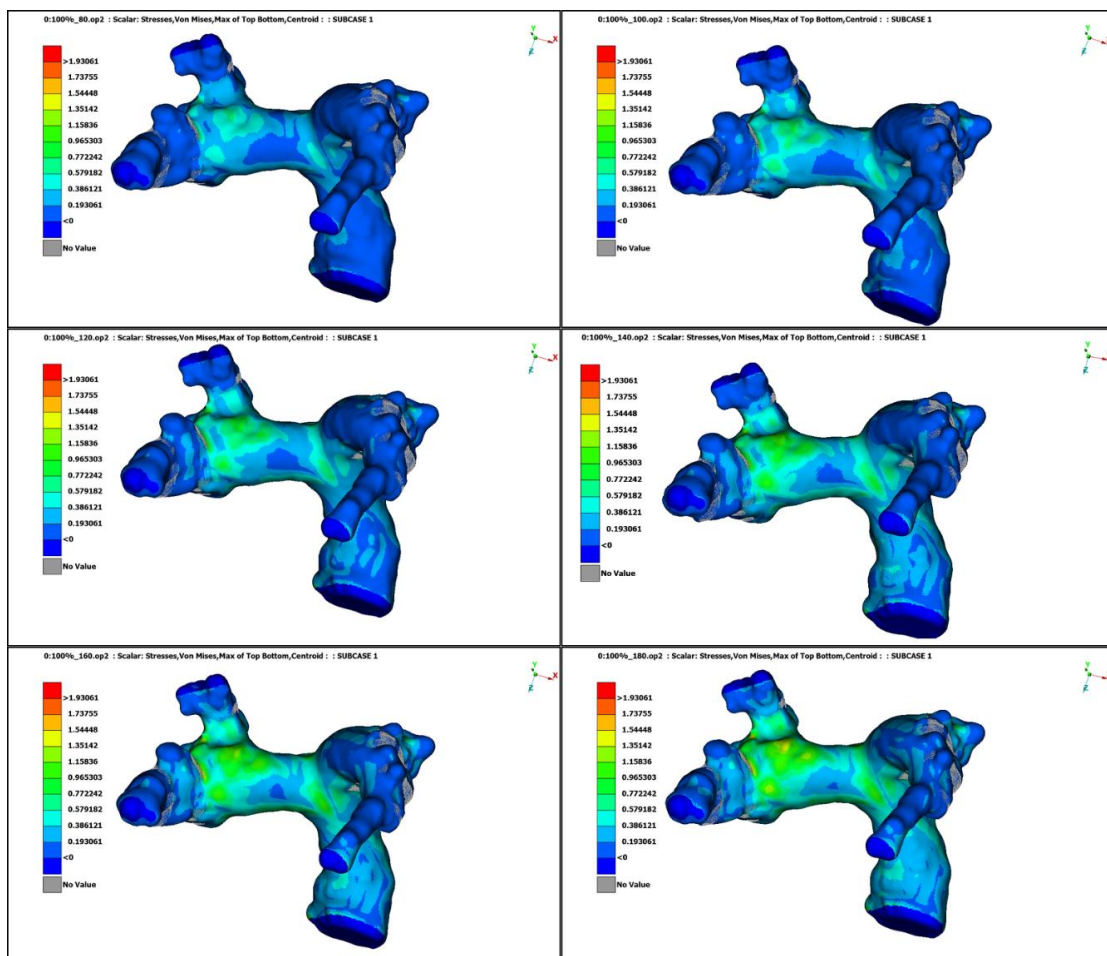


Εικόνα 31 Φωτογραφίες από τις αναπτυσσόμενες παραμορφώσεις στα μοντέλα στην περίπτωση του όγκου V4 για όλες τις εφαρμοζόμενες πιέσεις (80, 100, 120, 140, 160, 180 mmHg).

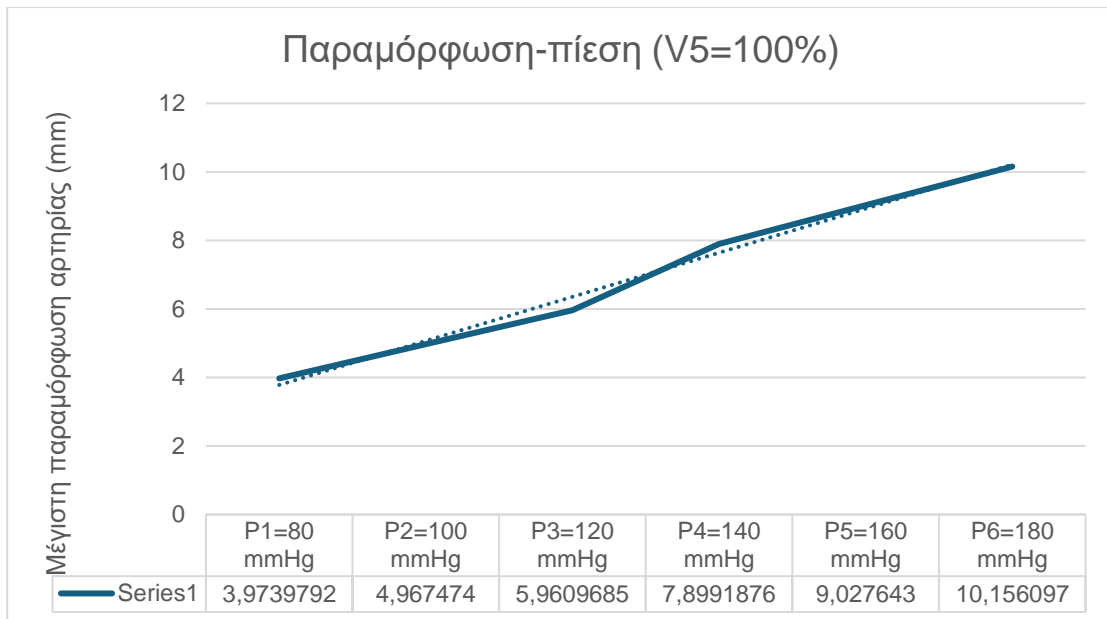
4.5. Όγκος V5=100% του αρχικού θρόμβου



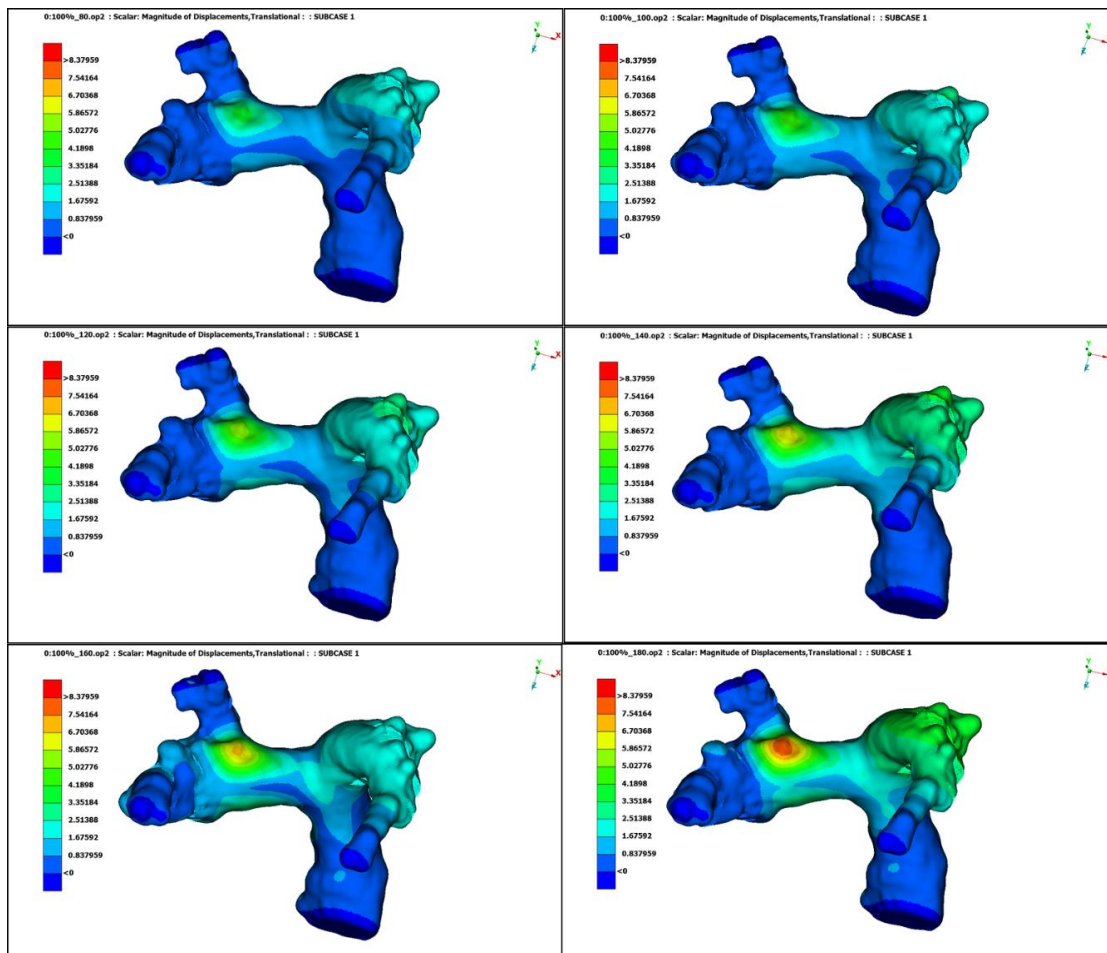
Διάγραμμα 9 Διάγραμμα τάσης (MPa) - πίεσης (mmHg) υπό σταθερό ποσοστό όγκου V5=100%.



Εικόνα 32 Φωτογραφίες από τις αναπτυσσόμενες τάσεις στα μοντέλα στην περίπτωση του όγκου V5 για όλες τις εφαρμοζόμενες πιέσεις (80, 100, 120, 140, 160, 180 mmHg).

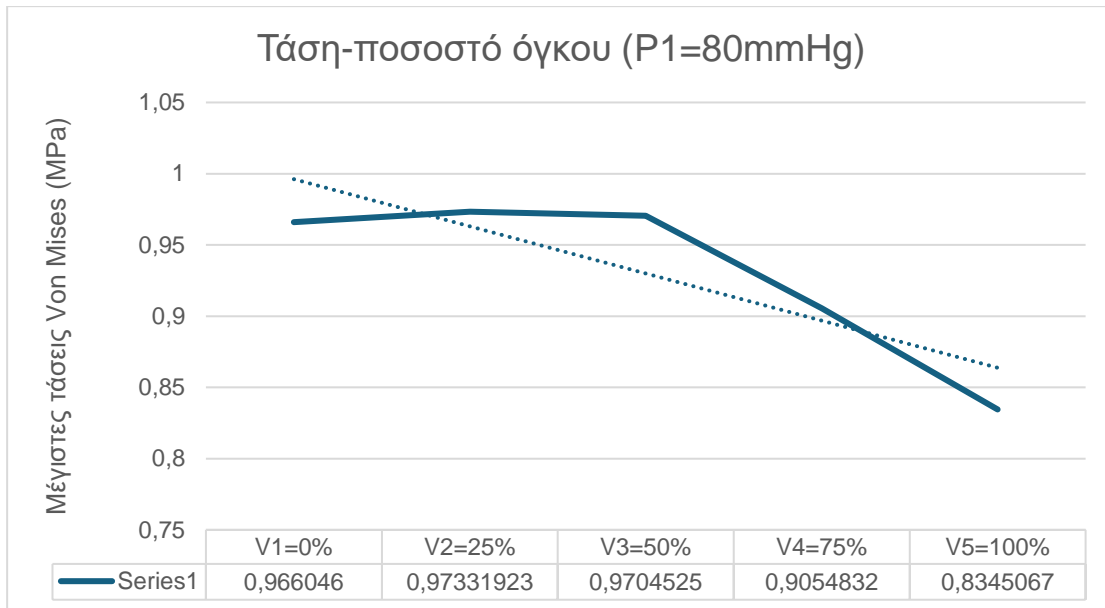


Διάγραμμα 10 Διάγραμμα παραμόρφωσης (mm) - πίεσης (mmHg) υπό σταθερό ποσοστό όγκου V5=100%.

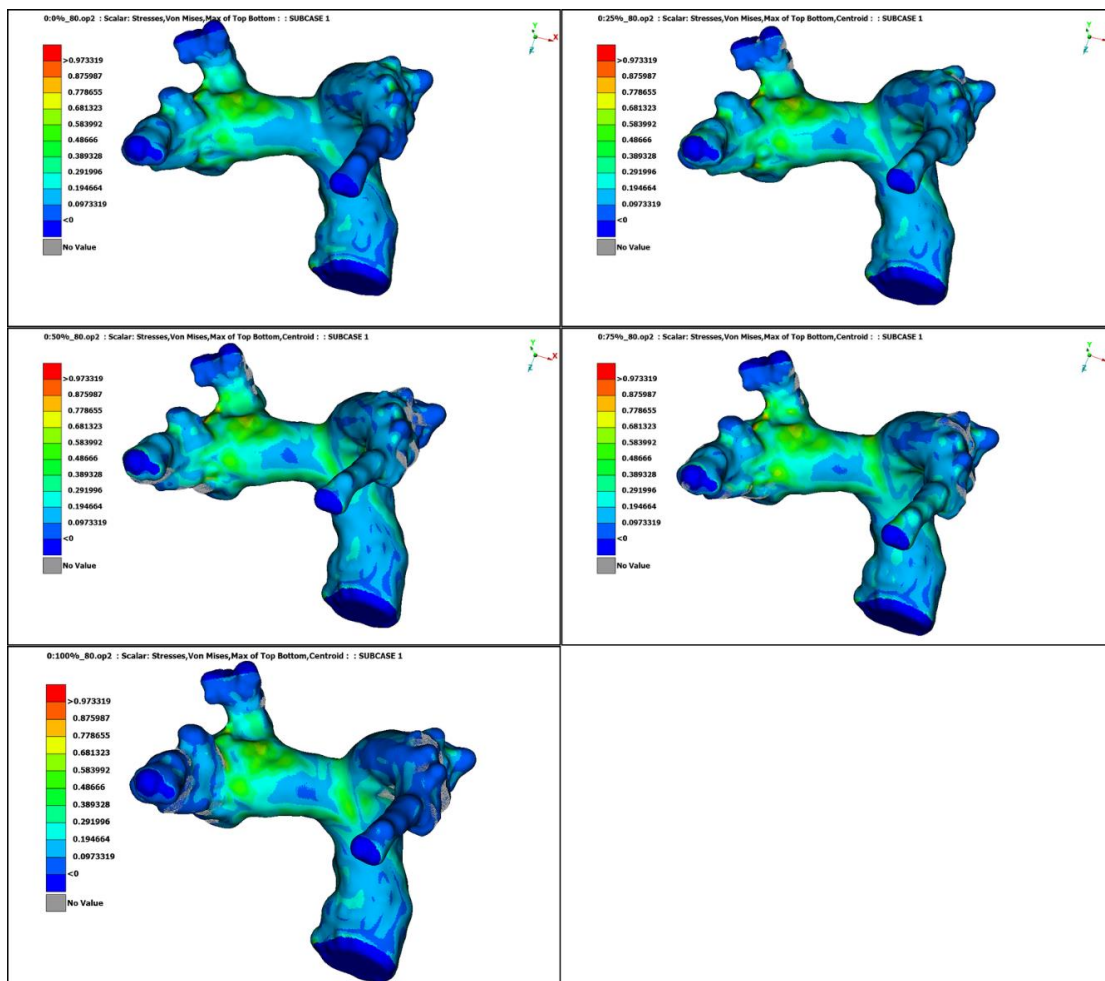


Εικόνα 33 Φωτογραφίες από τις αναπτυσσόμενες παραμορφώσεις στα μοντέλα στην περίπτωση του όγκου V5 για όλες τις εφαρμοζόμενες πιέσεις (80, 100, 120, 140, 160, 180 mmHg).

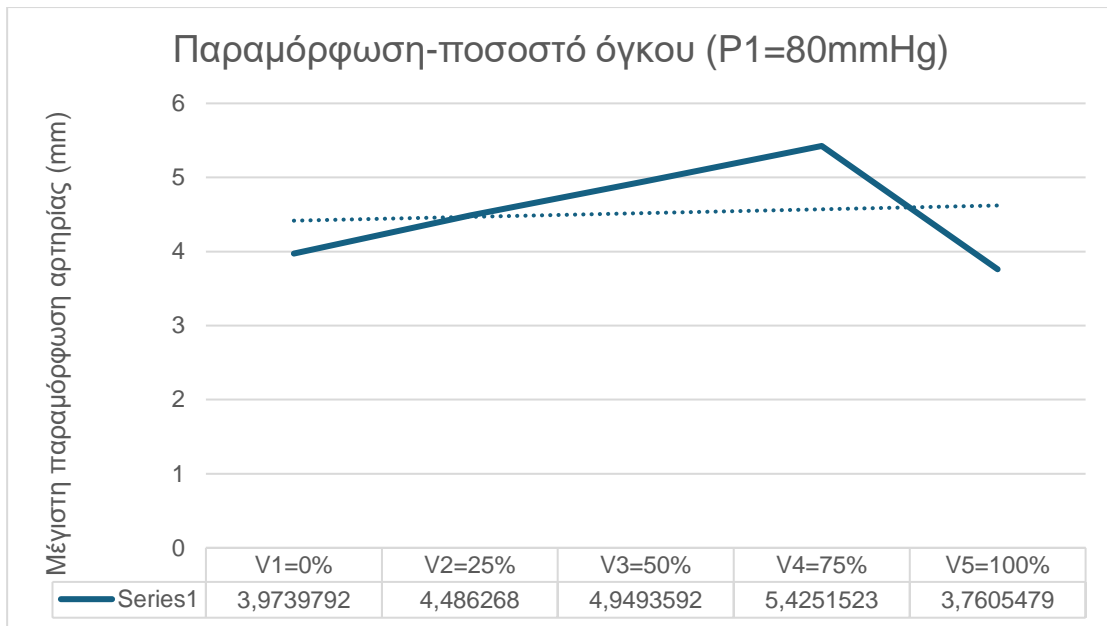
4.6. Πίεση P1=80 mmHg



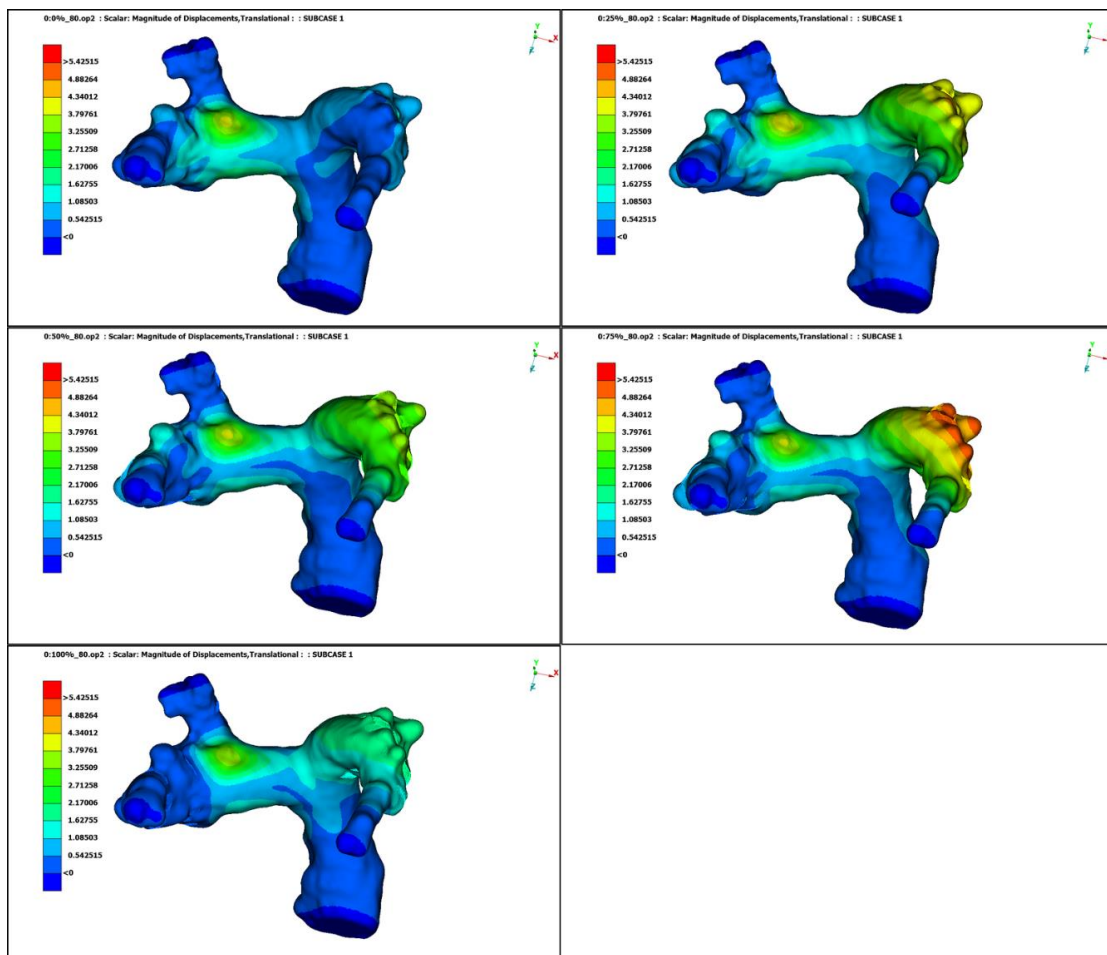
Διάγραμμα 11 Διάγραμμα τάσης (MPa) - όγκου (%ποσοστό αρχικού όγκου) υπό σταθερή πίεση P1=80mmHg.



Εικόνα 34 Φωτογραφίες από τις αναπτυσσόμενες τάσεις στα μοντέλα στην περίπτωση του πίεσης P1 για όλους τα ποσοστά όγκων (0, 25, 50, 75, 100% του αρχικού όγκου).

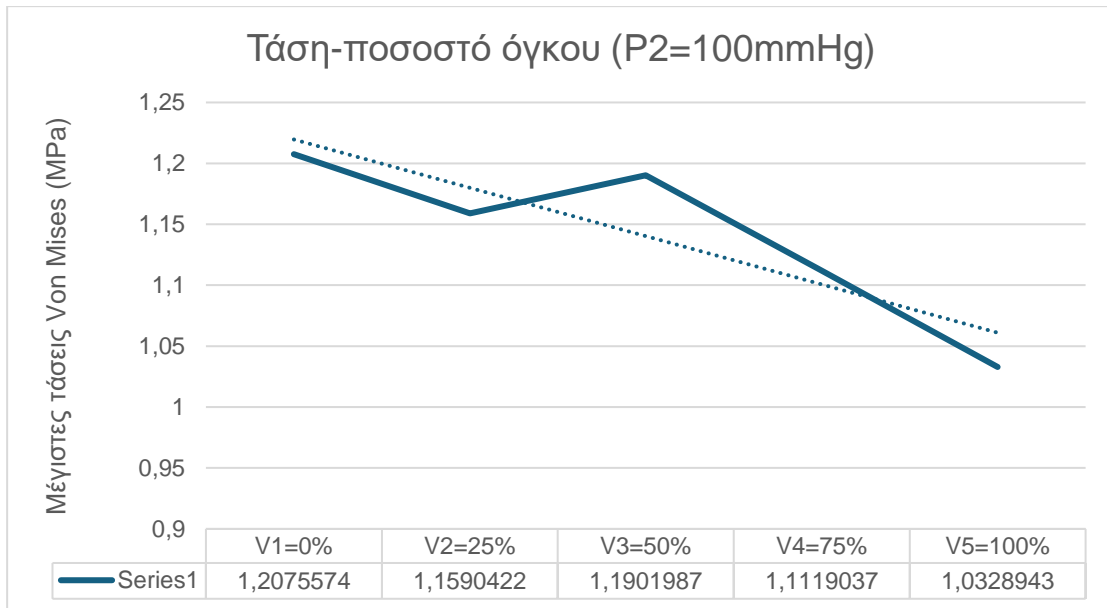


Διάγραμμα 12 Διάγραμμα παραμόρφωσης (mm) - όγκου (%ποσοστό αρχικού όγκου) υπό σταθερή πίεση P1=80mmHg.

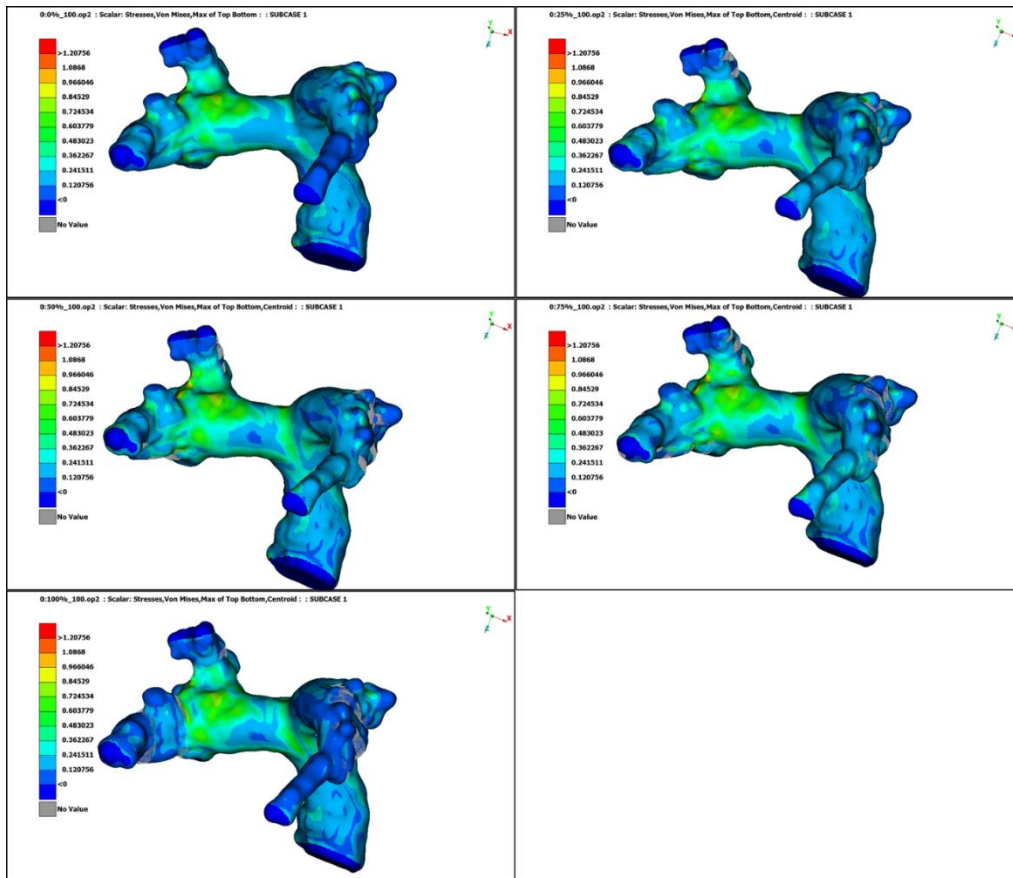


Εικόνα 35 Φωτογραφίες από τις αναπτυσσόμενες παραμορφώσεις στα μοντέλα στην περίπτωση του πίεσης P1 για όλα τα ποσοστά όγκων (0, 25, 50, 75, 100% του αρχικού όγκου).

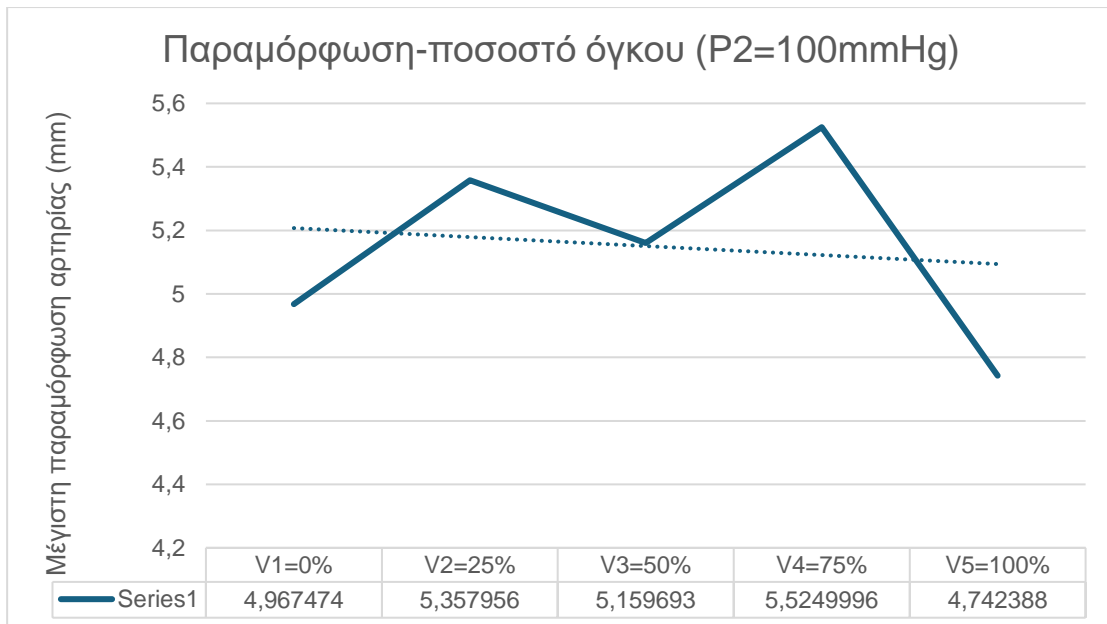
4.7. Πίεση P2=100 mmHg



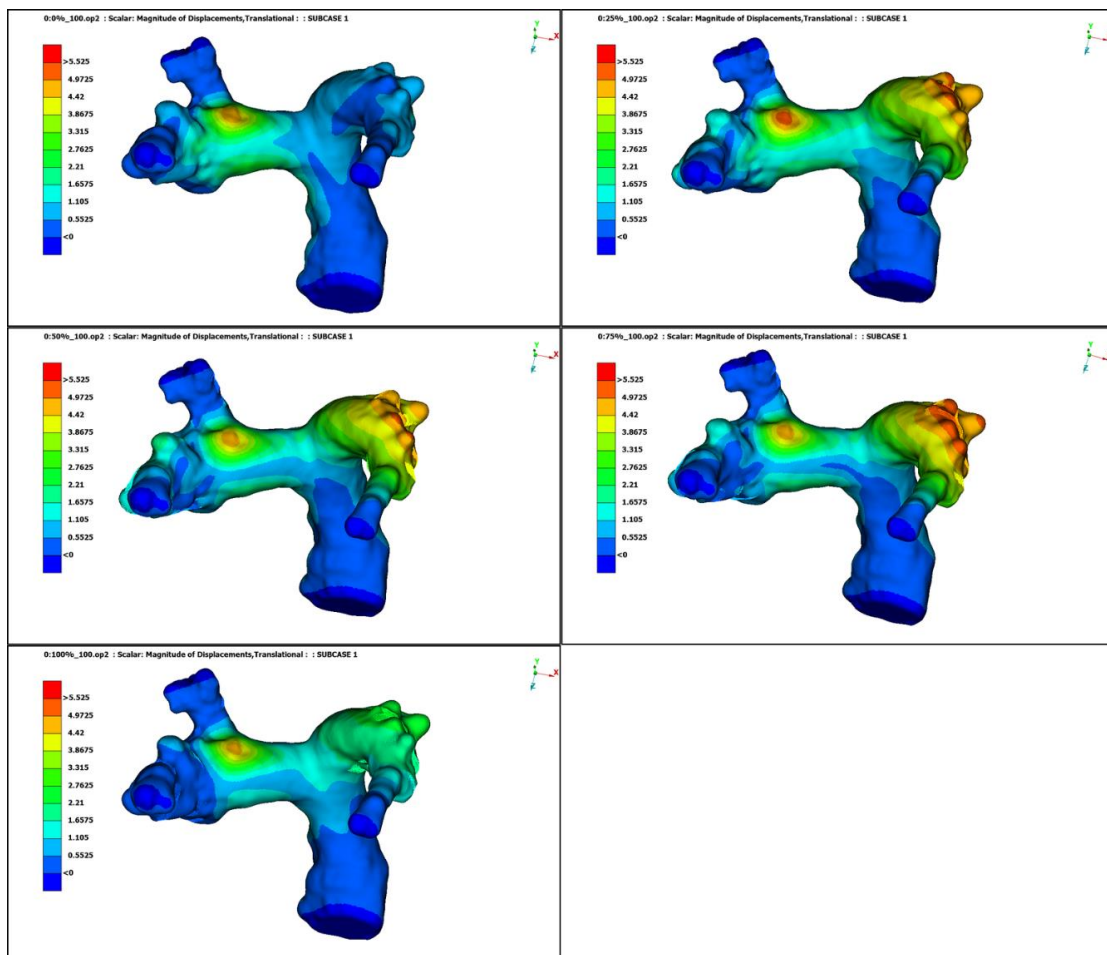
Διάγραμμα 13 Διάγραμμα τάσης (MPa) - όγκου (%ποσοστό αρχικού όγκου) υπό σταθερή πίεση P2=100mmHg.



Εικόνα 36 Φωτογραφίες από τις αναπτυσσόμενες τάσεις στα μοντέλα στην περίπτωση του πίεσης P2 για όλους τα ποσοστά όγκων (0, 25, 50, 75, 100% του αρχικού όγκου).

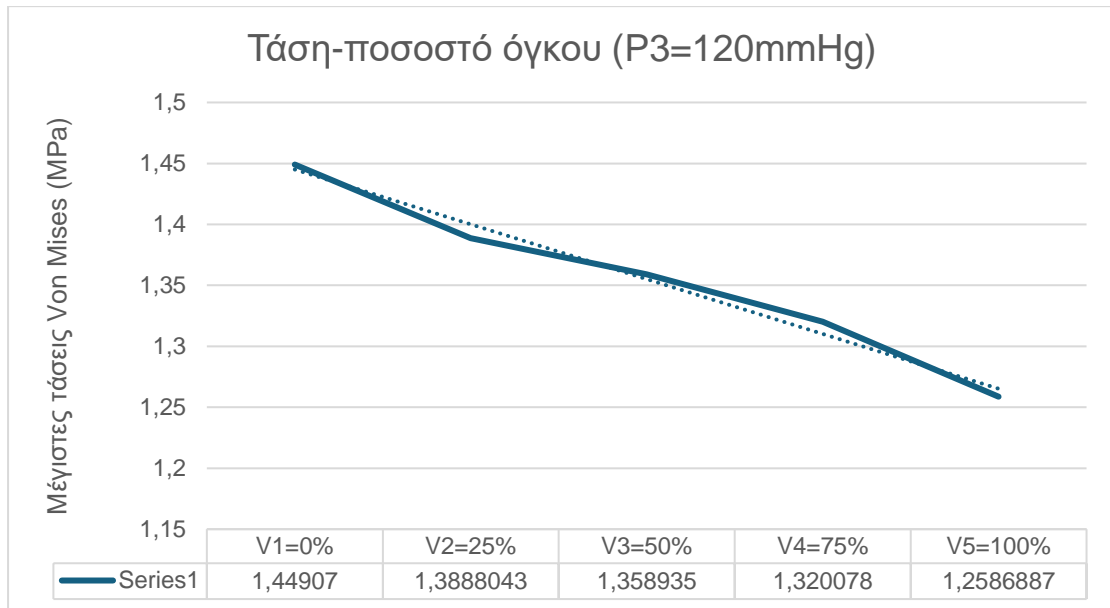


Διάγραμμα 14 Διάγραμμα παραμόρφωσης (mm) - όγκου (%ποσοστό αρχικού όγκου) υπό σταθερή πίεση P2=100mmHg.

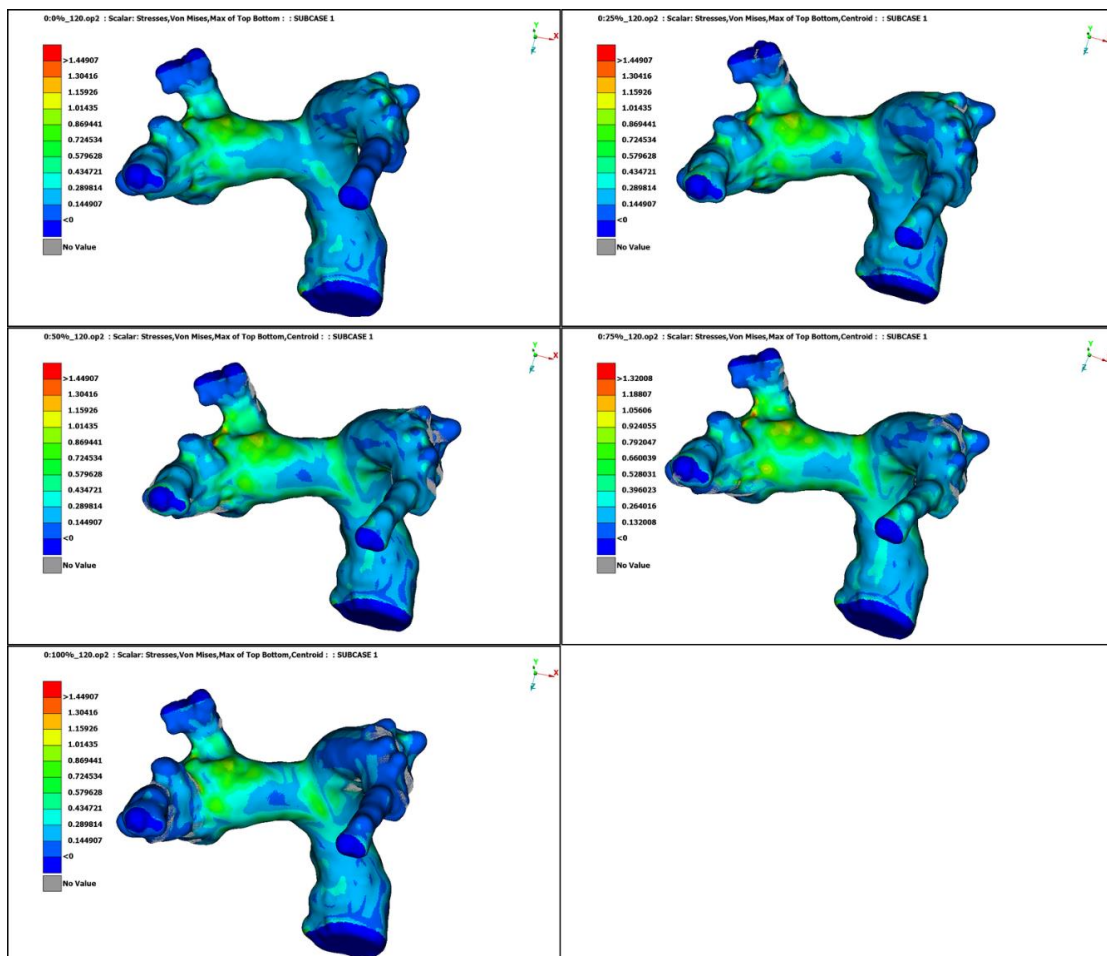


Εικόνα 37 Φωτογραφίες από τις αναπτυσσόμενες παραμορφώσεις στα μοντέλα στην περίπτωση του πίεσης P2 για όλα τα ποσοστά όγκων (0, 25, 50, 75, 100% του αρχικού όγκου).

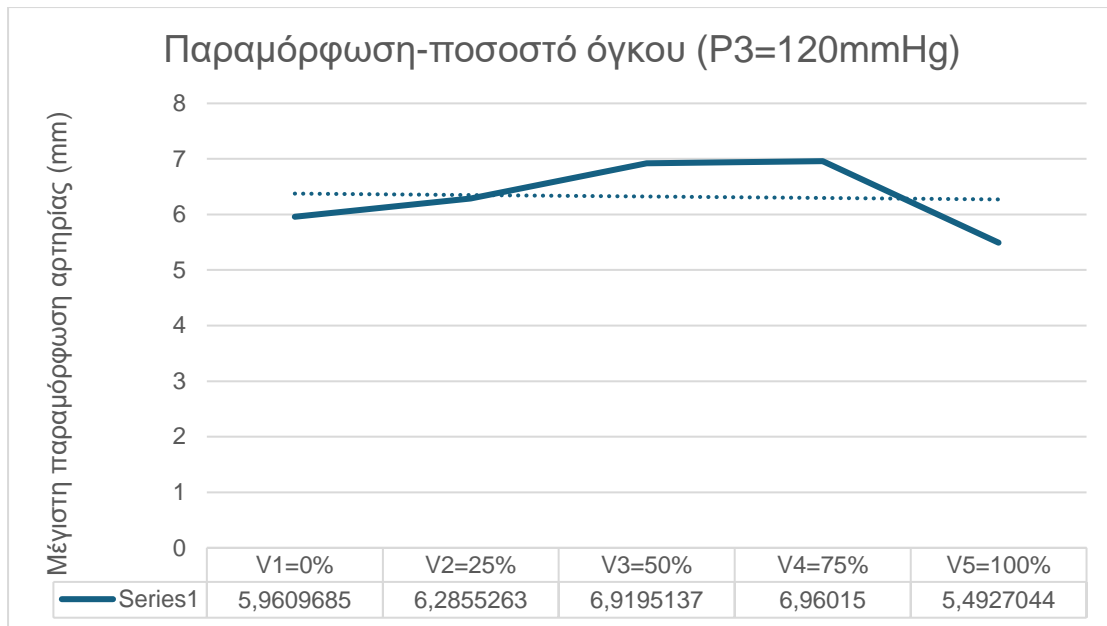
4.8. Πίεση P3=120 mmHg



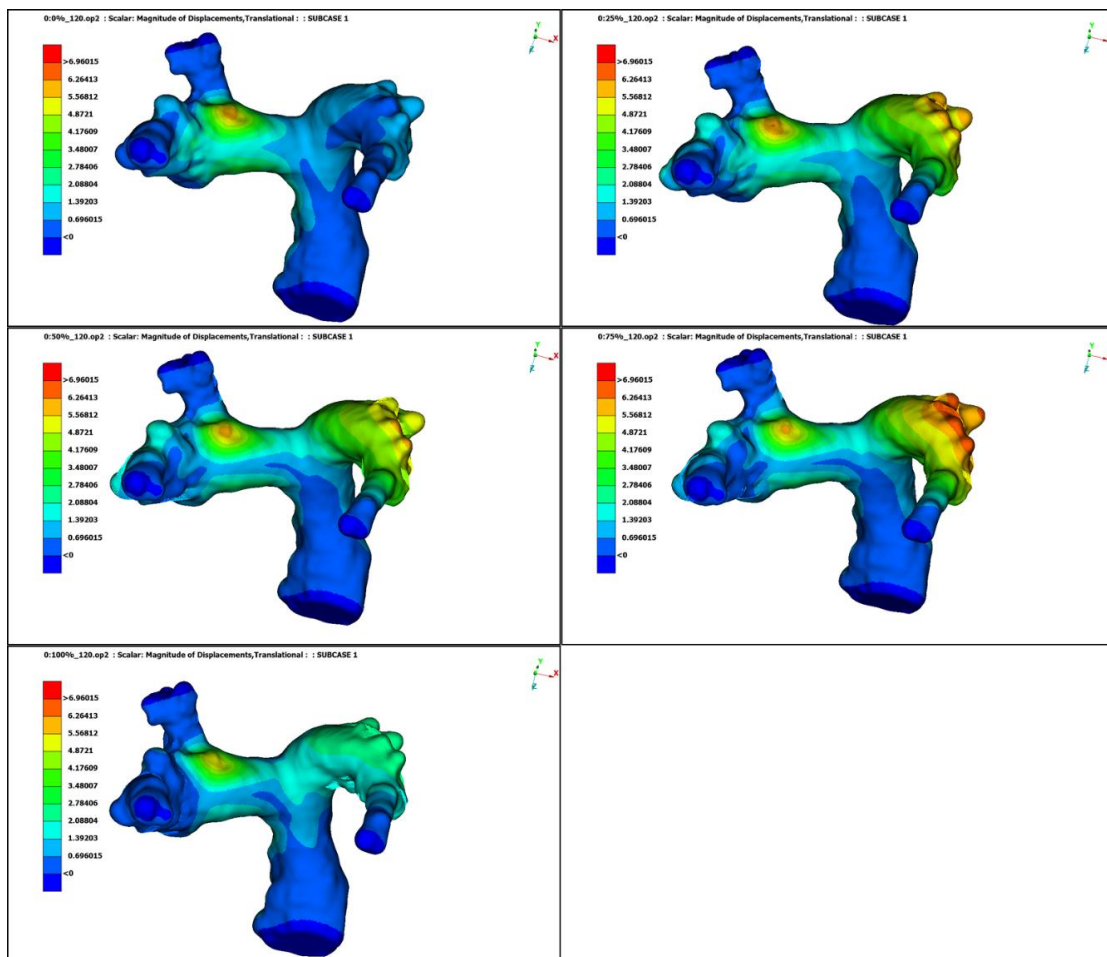
Διάγραμμα 15 Διάγραμμα τάσης (MPa) - όγκου (%ποσοστό αρχικού όγκου) υπό σταθερή πίεση P3=120mmHg.



Εικόνα 38 Φωτογραφίες από τις αναπτυσσόμενες τάσεις στα μοντέλα στην περίπτωση του πίεσης P3 για όλους τα ποσοστά όγκων (0, 25, 50, 75, 100% του αρχικού όγκου).

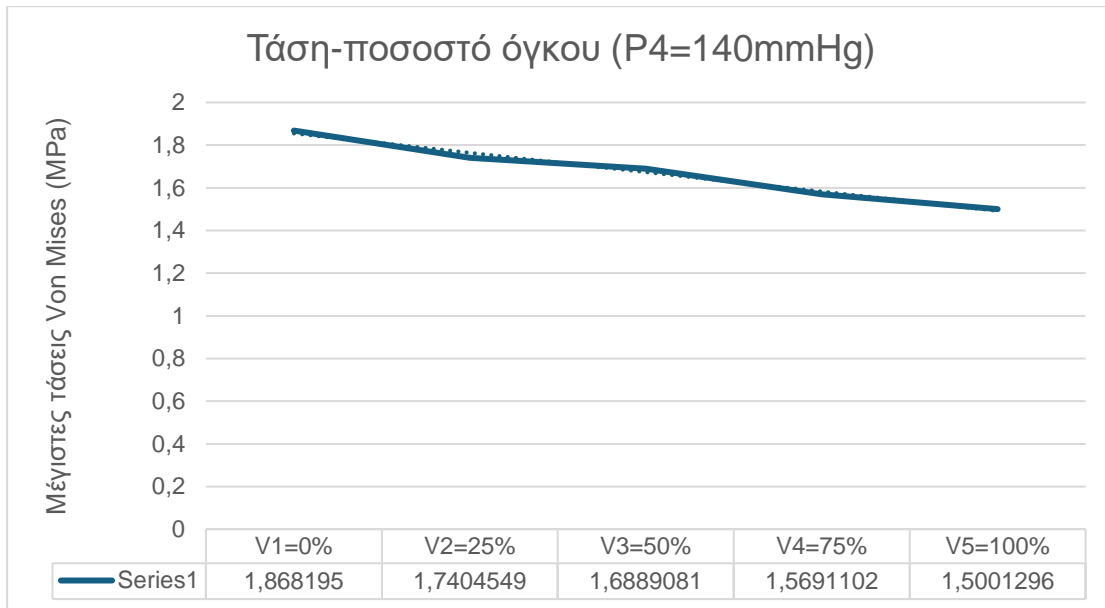


Διάγραμμα 16 Διάγραμμα παραμόρφωσης (mm) - όγκου (%ποσοστό αρχικού όγκου) υπό σταθερή πίεση P3=120mmHg.

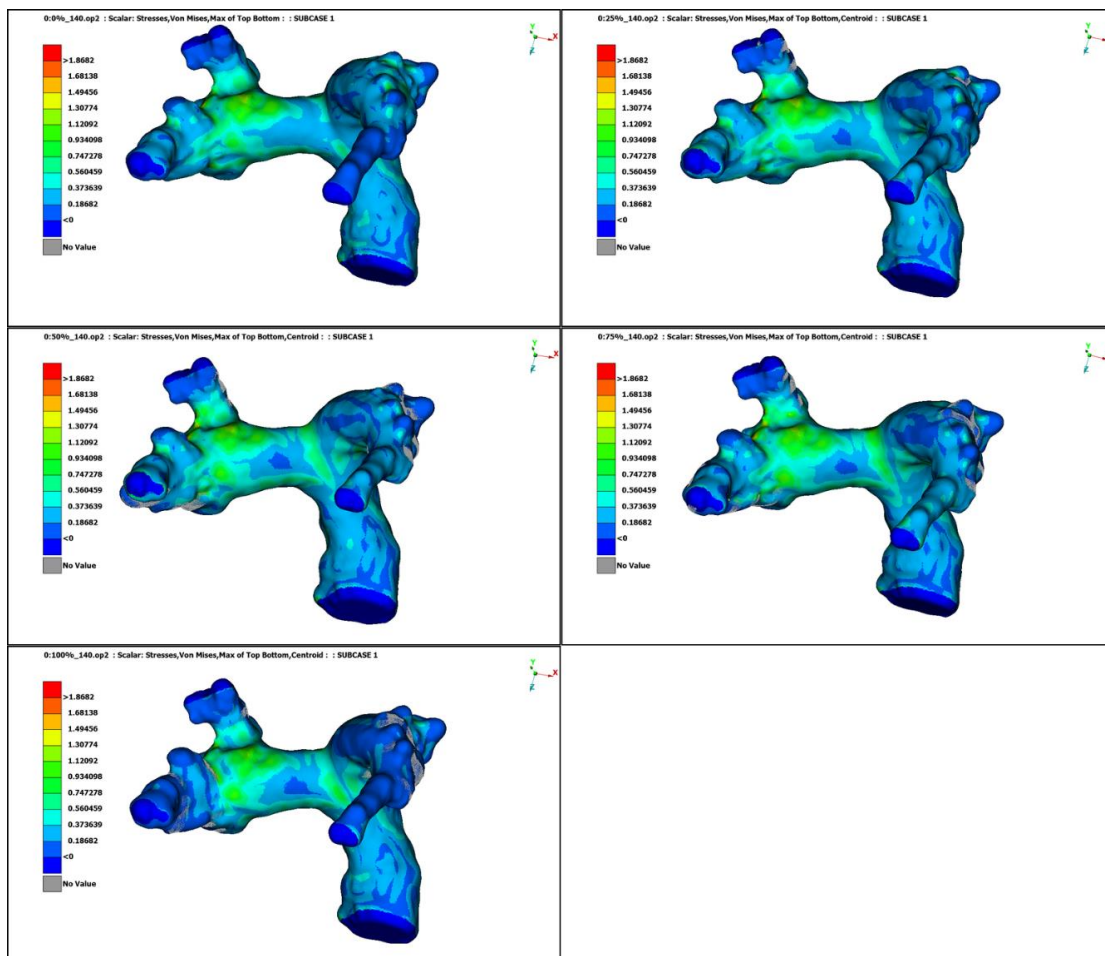


Εικόνα 39 Φωτογραφίες από τις αναπτυσσόμενες παραμορφώσεις στα μοντέλα στην περίπτωση του πίεσης P3 για όλα τα ποσοστά όγκων (0, 25, 50, 75, 100% του αρχικού όγκου).

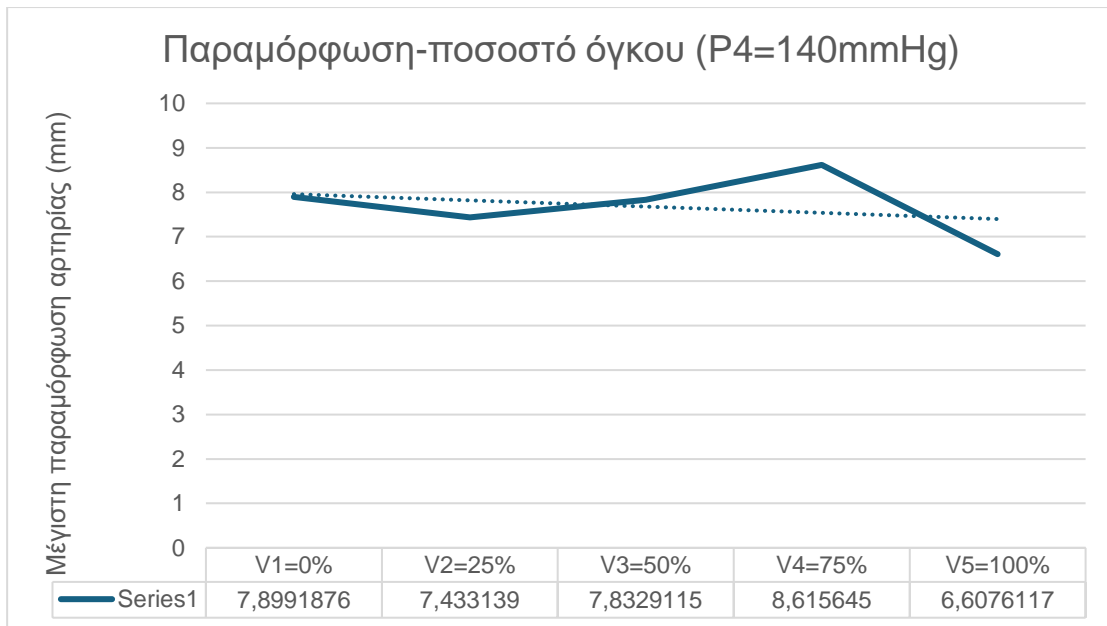
4.9. Πίεση P4=140 mmHg



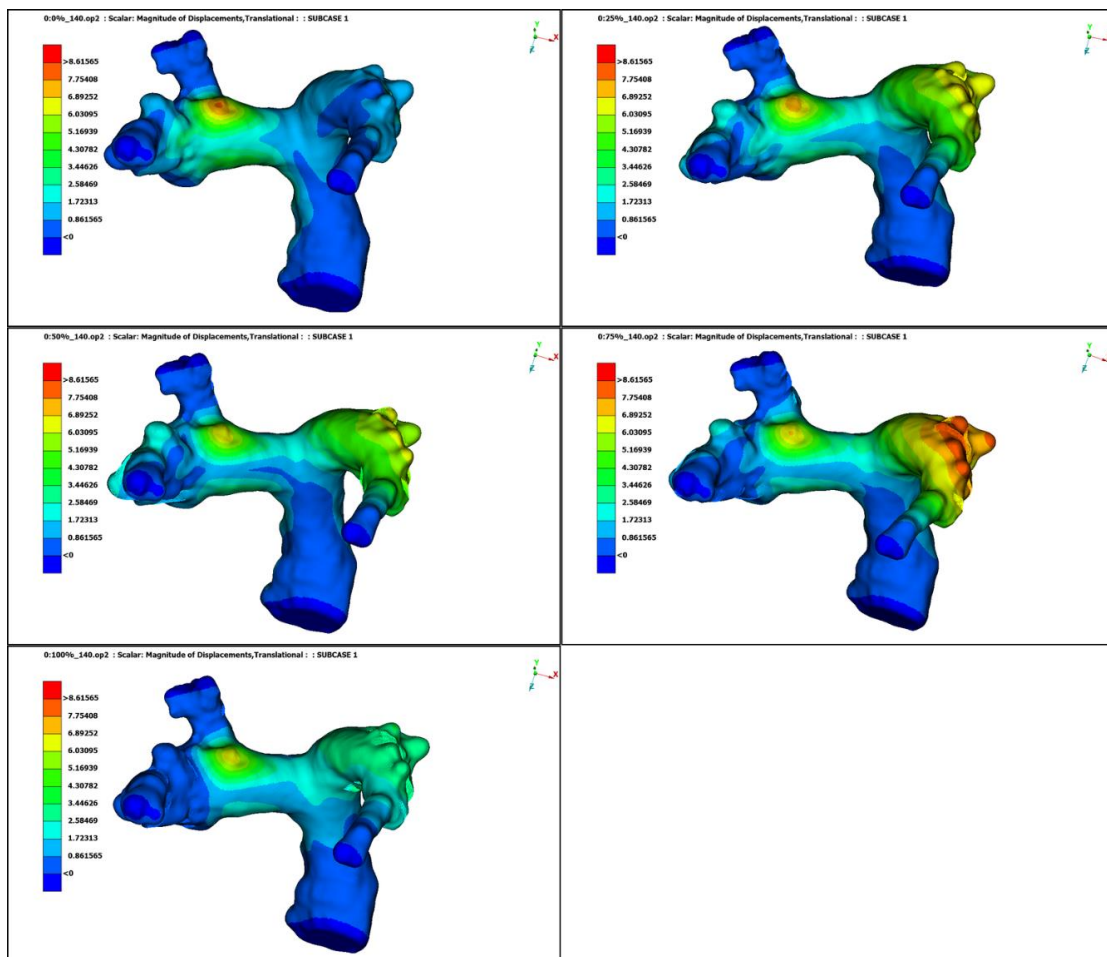
Διάγραμμα 17 Διάγραμμα τάσης (MPa) - όγκου (%ποσοστό αρχικού όγκου) υπό σταθερή πίεση P4=140mmHg.



Εικόνα 40 Φωτογραφίες από τις αναπτυσσόμενες τάσεις στα μοντέλα στην περίπτωση του πίεσης P4 για όλους τα ποσοστά όγκων (0, 25, 50, 75, 100% του αρχικού όγκου).

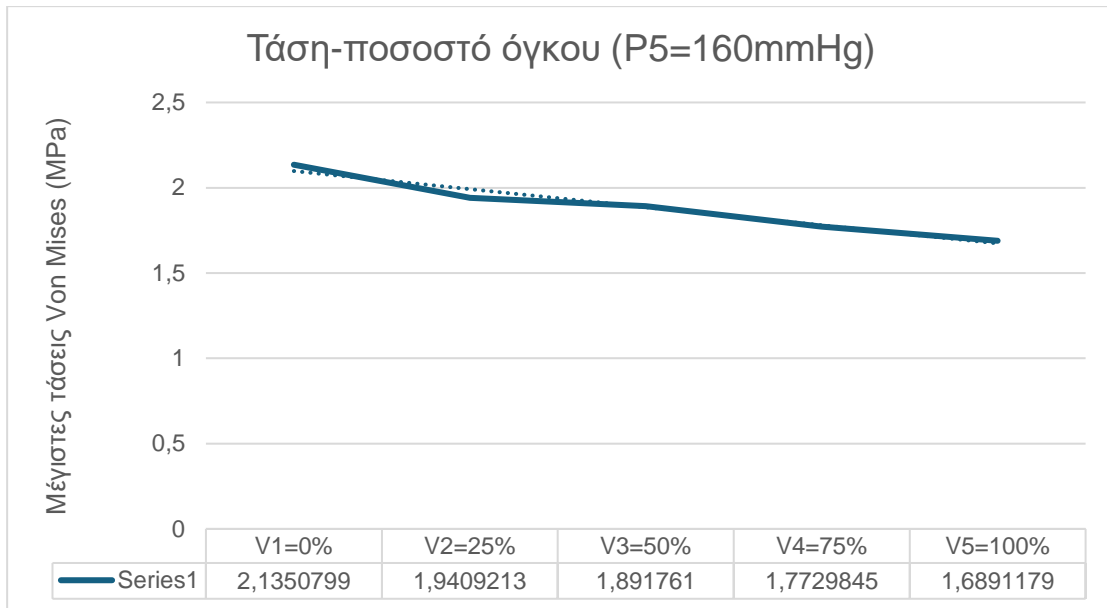


Διάγραμμα 18 Διάγραμμα παραμόρφωσης (mm) - όγκου (%ποσοστό αρχικού όγκου) υπό σταθερή πίεση P4=140mmHg.

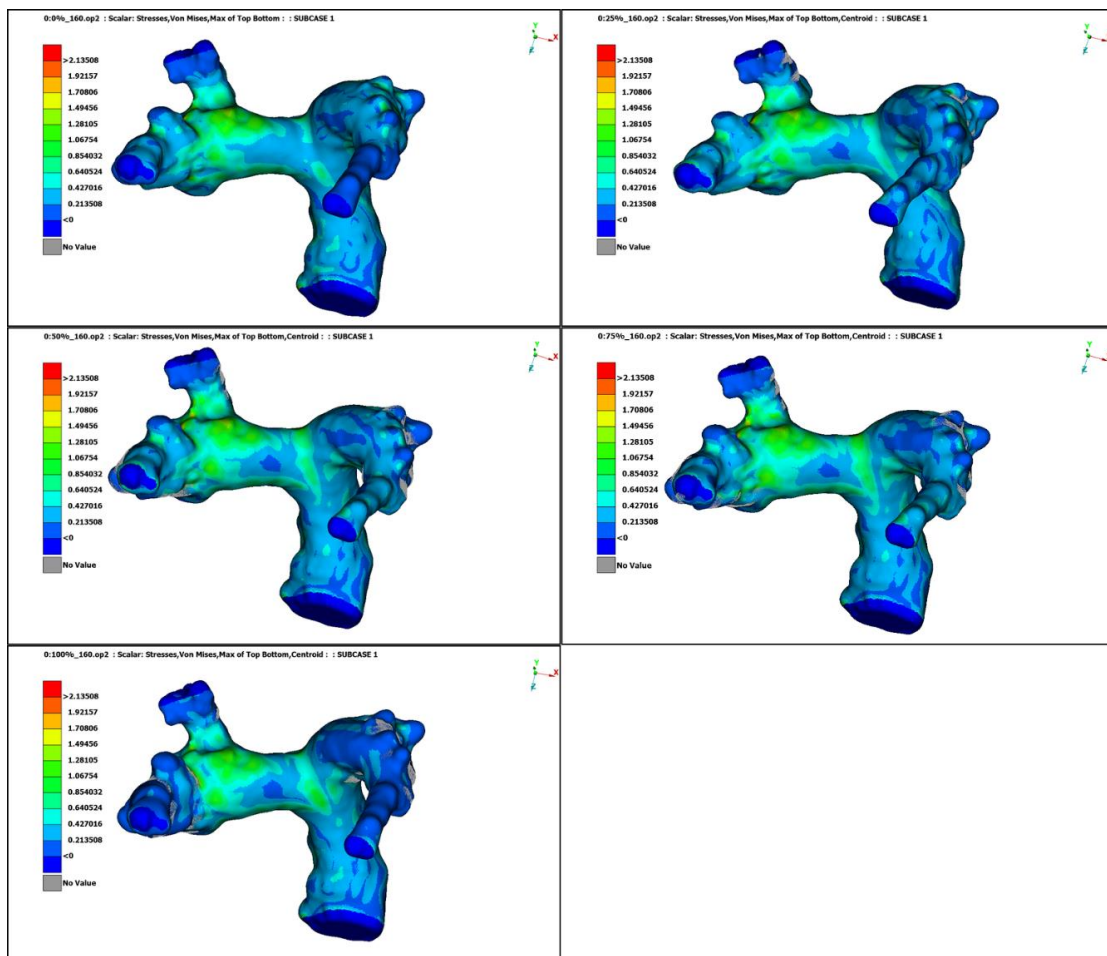


Εικόνα 41 Φωτογραφίες από τις αναπτυσσόμενες παραμορφώσεις στα μοντέλα στην περίπτωση του πίεσης P4 για όλα τα ποσοστά όγκων (0, 25, 50, 75, 100% του αρχικού όγκου).

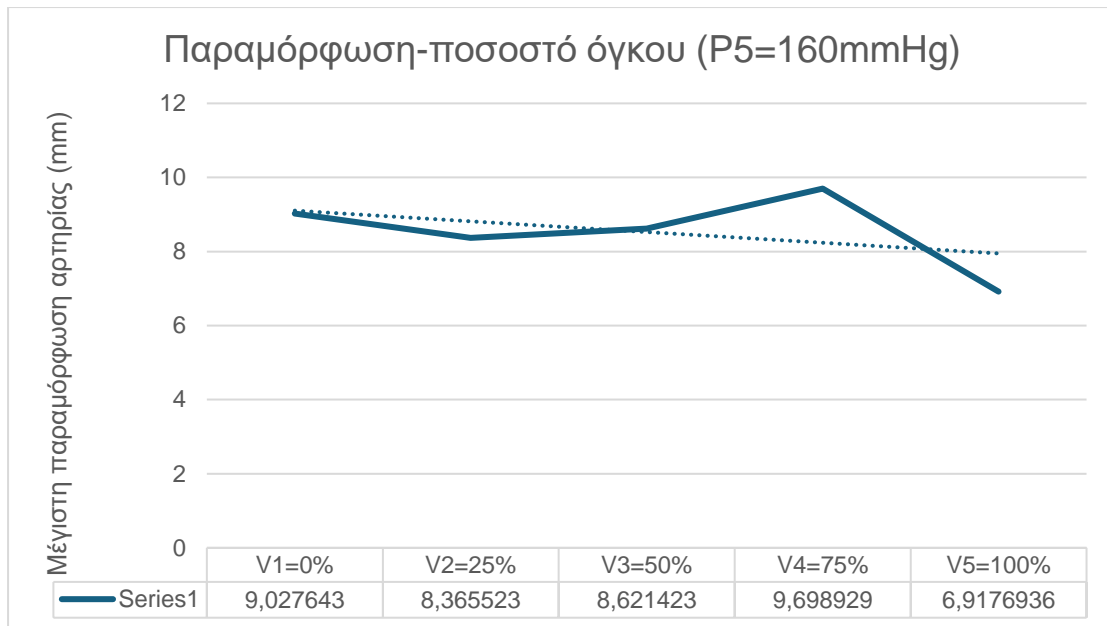
4.10. Πίεση P5=160 mmHg



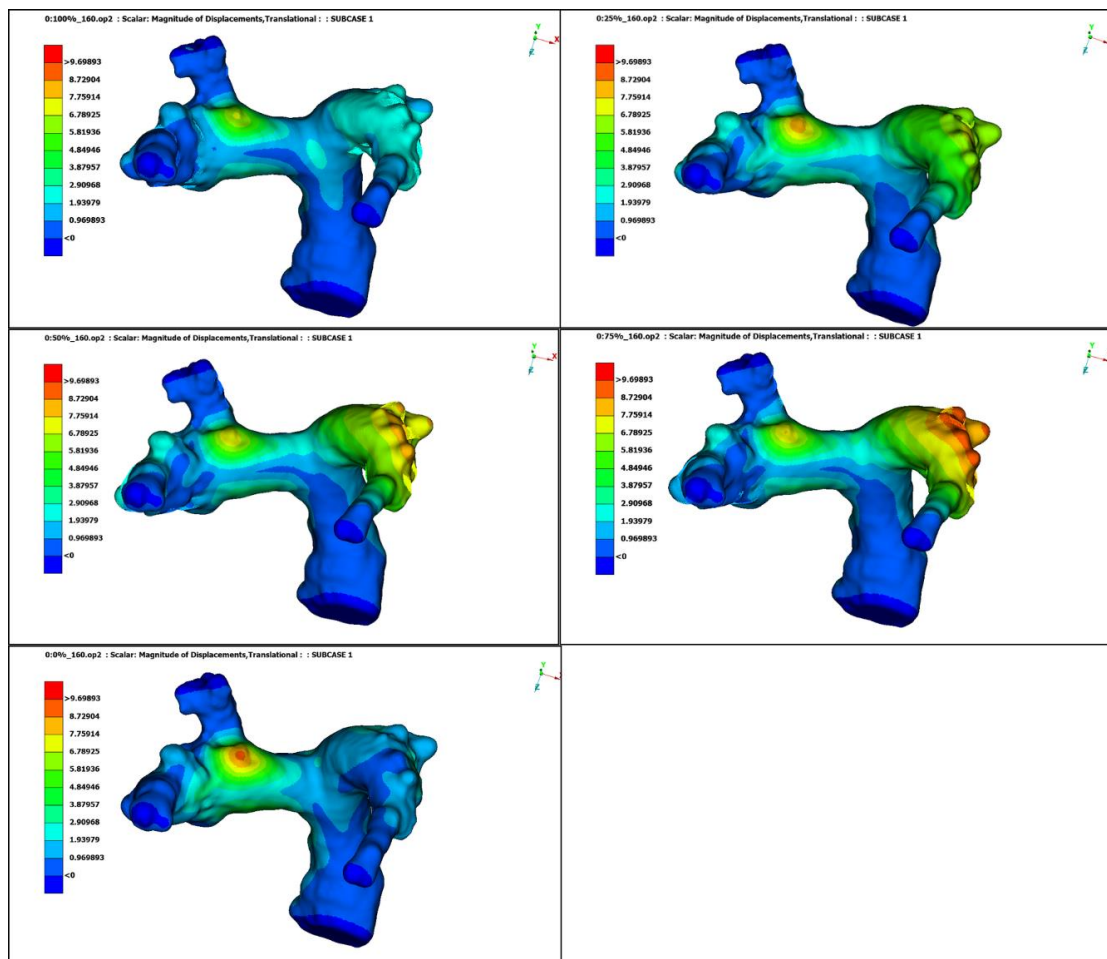
Διάγραμμα 19 Διάγραμμα τάσης (MPa) - όγκου (%ποσοστό αρχικού όγκου) υπό σταθερή πίεση P5=160mmHg.



Εικόνα 42 Φωτογραφίες από τις αναπτυσσόμενες τάσεις στα μοντέλα στην περίπτωση του πίεσης P5 για όλους τα ποσοστά όγκων (0, 25, 50, 75, 100% του αρχικού όγκου).

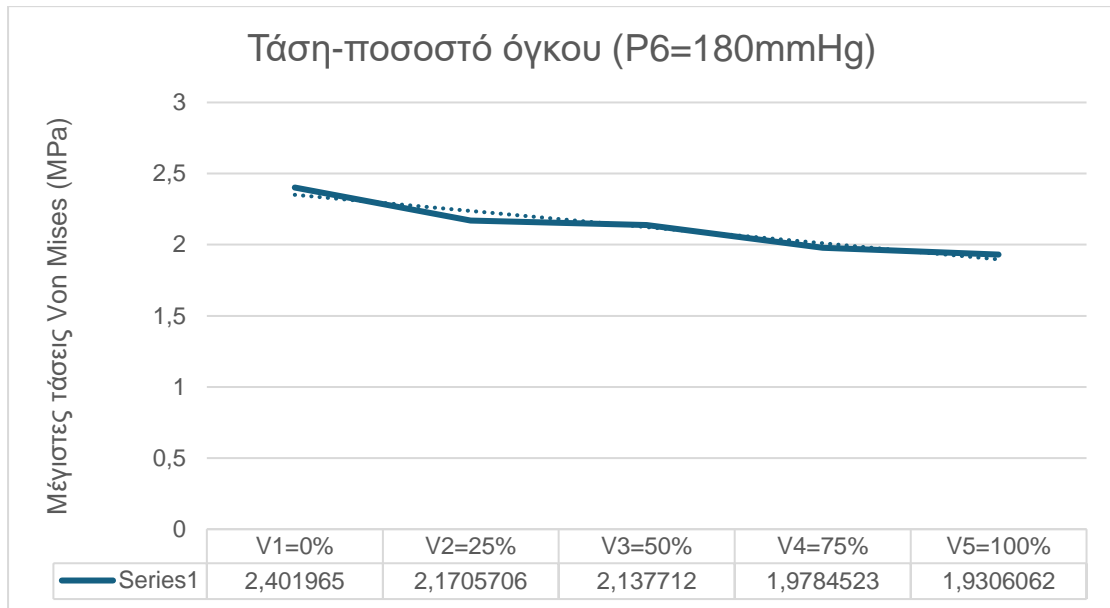


Διάγραμμα 20 Διάγραμμα παραμόρφωσης (mm) - όγκου (%ποσοστό αρχικού όγκου) υπό σταθερή πίεση P5=160mmHg.

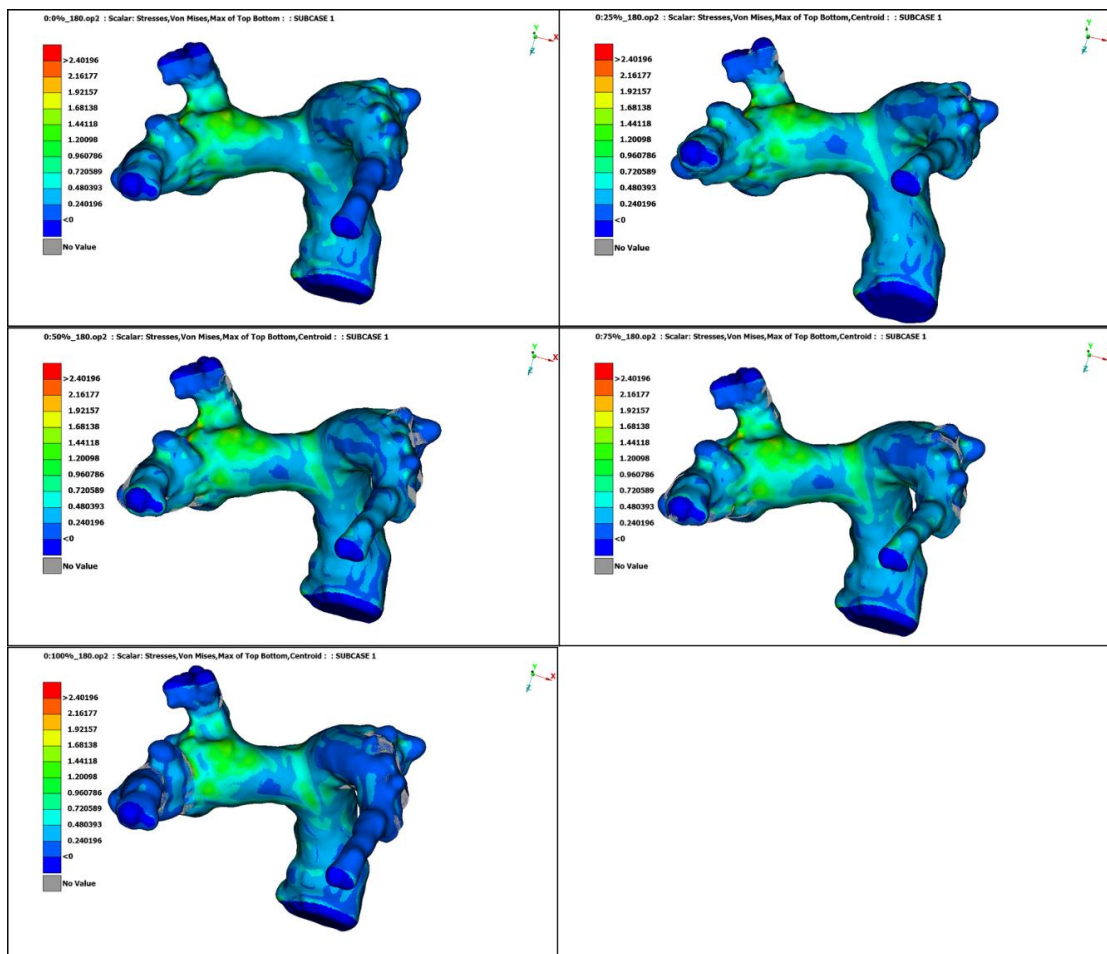


Εικόνα 43 Φωτογραφίες από τις αναπτυσσόμενες παραμορφώσεις στα μοντέλα στην περίπτωση του πίεσης P5 για όλα τα ποσοστά όγκων (0, 25, 50, 75, 100% του αρχικού όγκου).

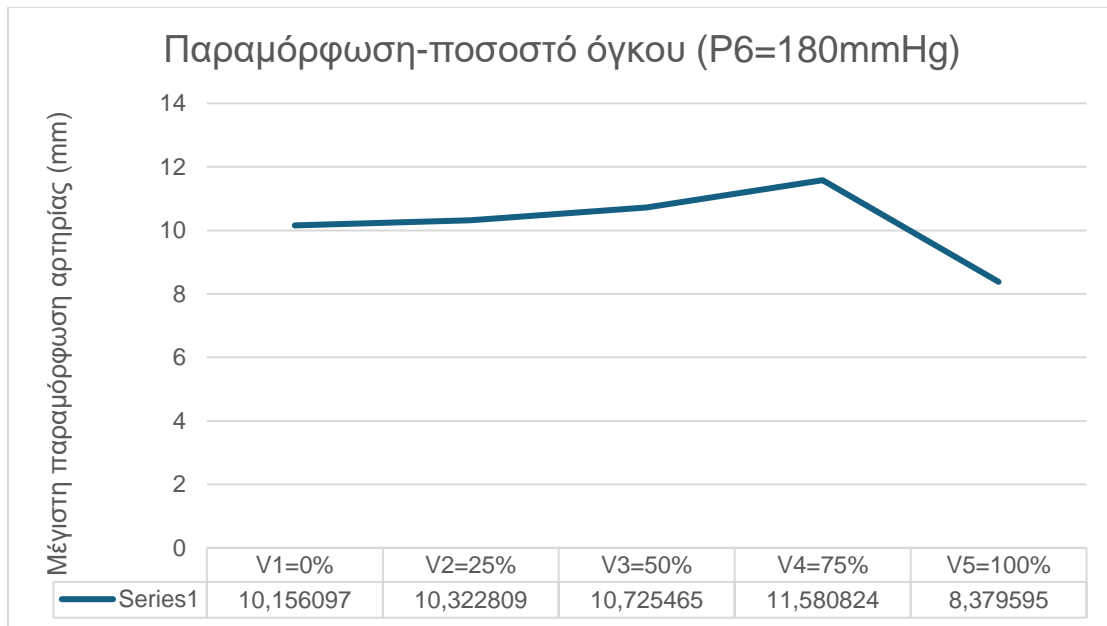
4.11. Πίεση P6=180 mmHg



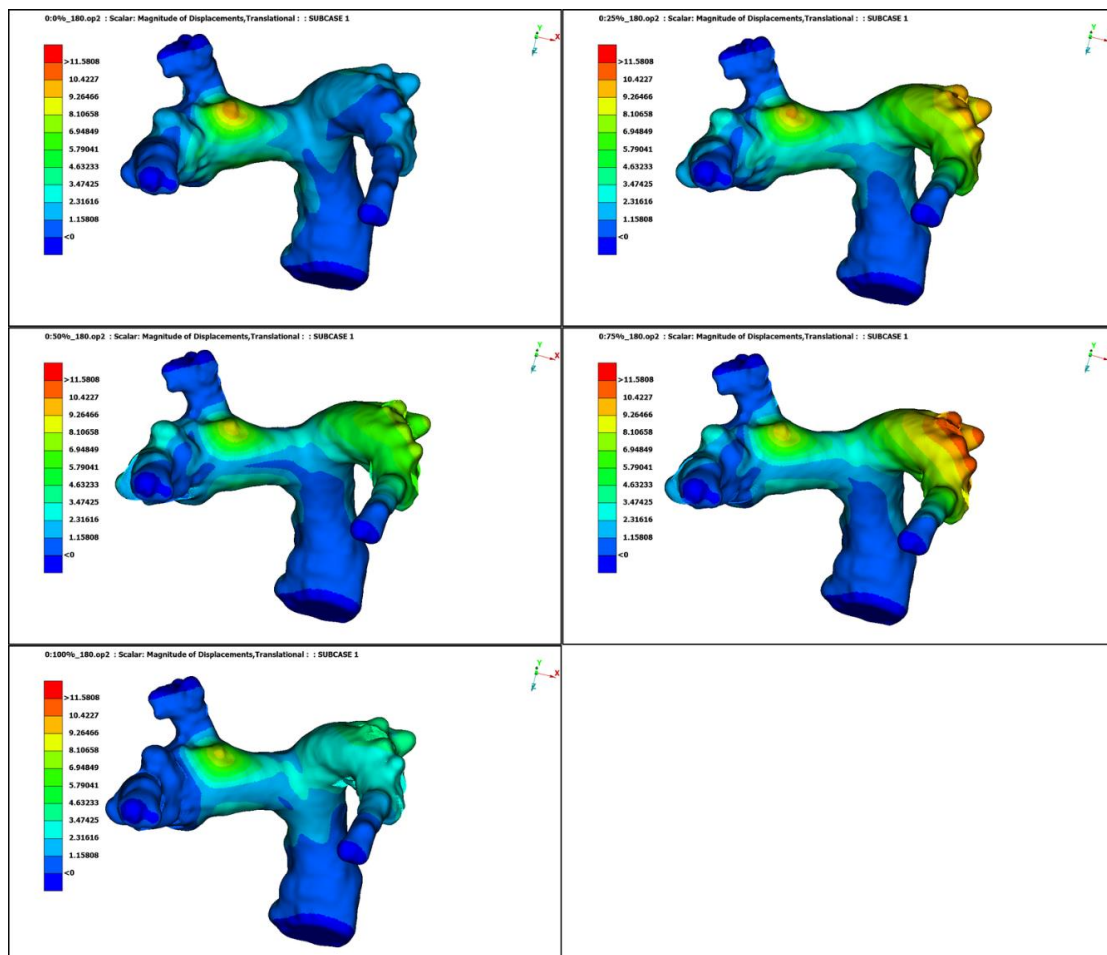
Διάγραμμα 21 Διάγραμμα τάσης (MPa) - όγκου (%ποσοστό αρχικού όγκου) υπό σταθερή πίεση P6=180mmHg.



Εικόνα 44 Φωτογραφίες από τις αναπτυσσόμενες τάσεις στα μοντέλα στην περίπτωση του πίεσης P6 για όλους τα ποσοστά όγκων (0, 25, 50, 75, 100% του αρχικού όγκου).



Διάγραμμα 22 Διάγραμμα παραμόρφωσης (mm) - όγκου (%ποσοστό αρχικού όγκου) υπό σταθερή πίεση P6=180mmHg.



Εικόνα 45 Φωτογραφίες από τις αναπτυσσόμενες παραμορφώσεις στα μοντέλα στην περίπτωση του πίεσης P6 για όλα τα ποσοστά όγκων (0, 25, 50, 75, 100% του αρχικού όγκου).

4.12. Συνολικά αποτελέσματα

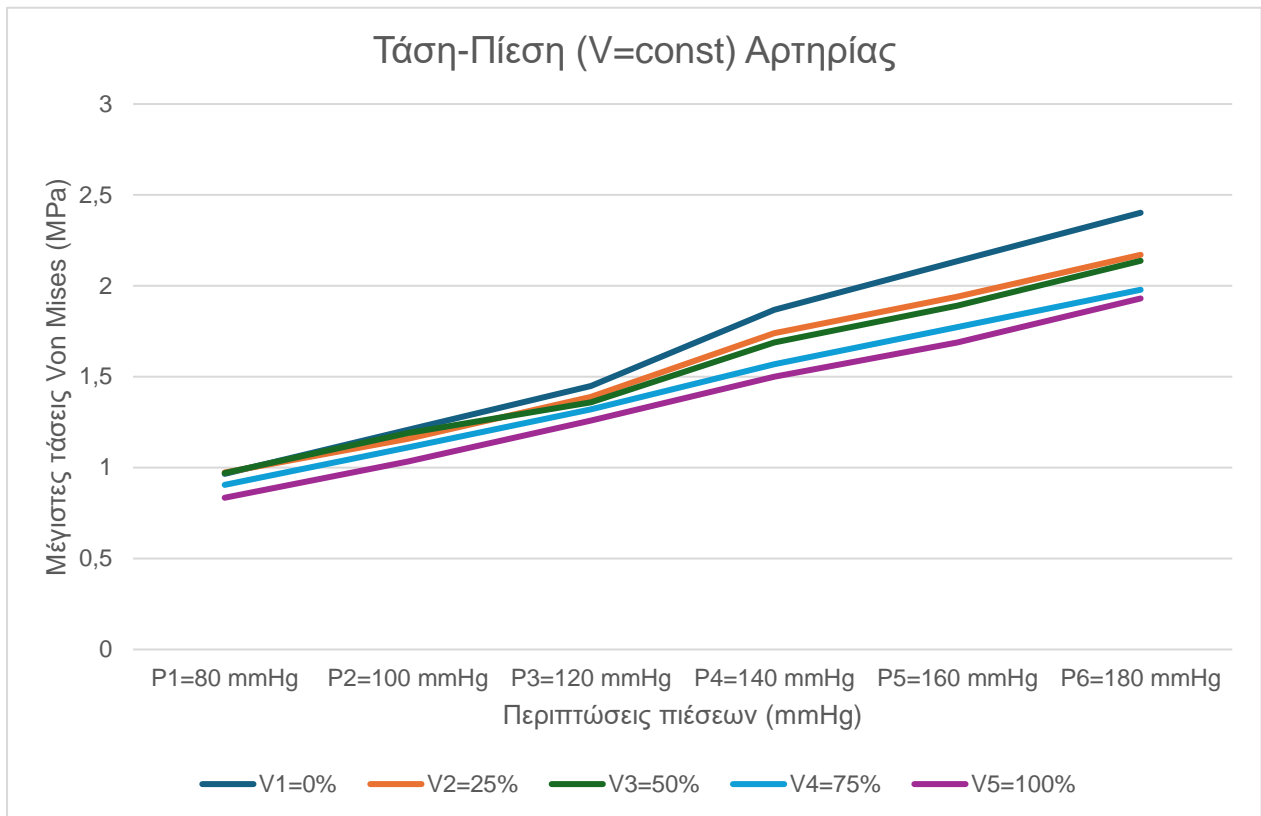
Στην συνέχεια θα παρουσιαστούν οι συγκεντρωτικοί πίνακες αποτελεσμάτων και τα συγκεντρωτικά διαγράμματα που προέκυψαν από τις αναλύσεις.

Τάσεις στο Αρτηριακό τοίχωμα (MPa)	V1=0%	V2=25%	V3=50%	V4=75%	V5=100%	Μέση τιμή μέγιστης τάσης για κάθε πίεση	Μεσή τιμή ρυθμού μεταβολής μέγιστης τάσης για κάθε πίεση (MPa/%όγκου)
P1=80 mmHg	0,966	0,973	0,970	0,905	0,835	0,930	-0,001
P2=100 mmHg	1,208	1,159	1,190	1,112	1,033	1,140	-0,002
P3=120 mmHg	1,449	1,389	1,359	1,320	1,259	1,355	-0,002
P4=140 mmHg	1,868	1,740	1,689	1,569	1,500	1,673	-0,004
P5=160 mmHg	2,135	1,941	1,892	1,773	1,689	1,886	-0,004
P6=180 mmHg	2,402	2,171	2,138	1,978	1,931	2,124	-0,005
Μέση τιμή μέγιστης τάσης για κάθε ποσοστό όγκου	1,671	1,562	1,540	1,443	1,374		
Μεσή τιμή ρυθμού μεταβολής μέγιστης τάσης για κάθε ποσοστό όγκου (MPa/mmHg)	0,014	0,012	0,012	0,011	0,011		

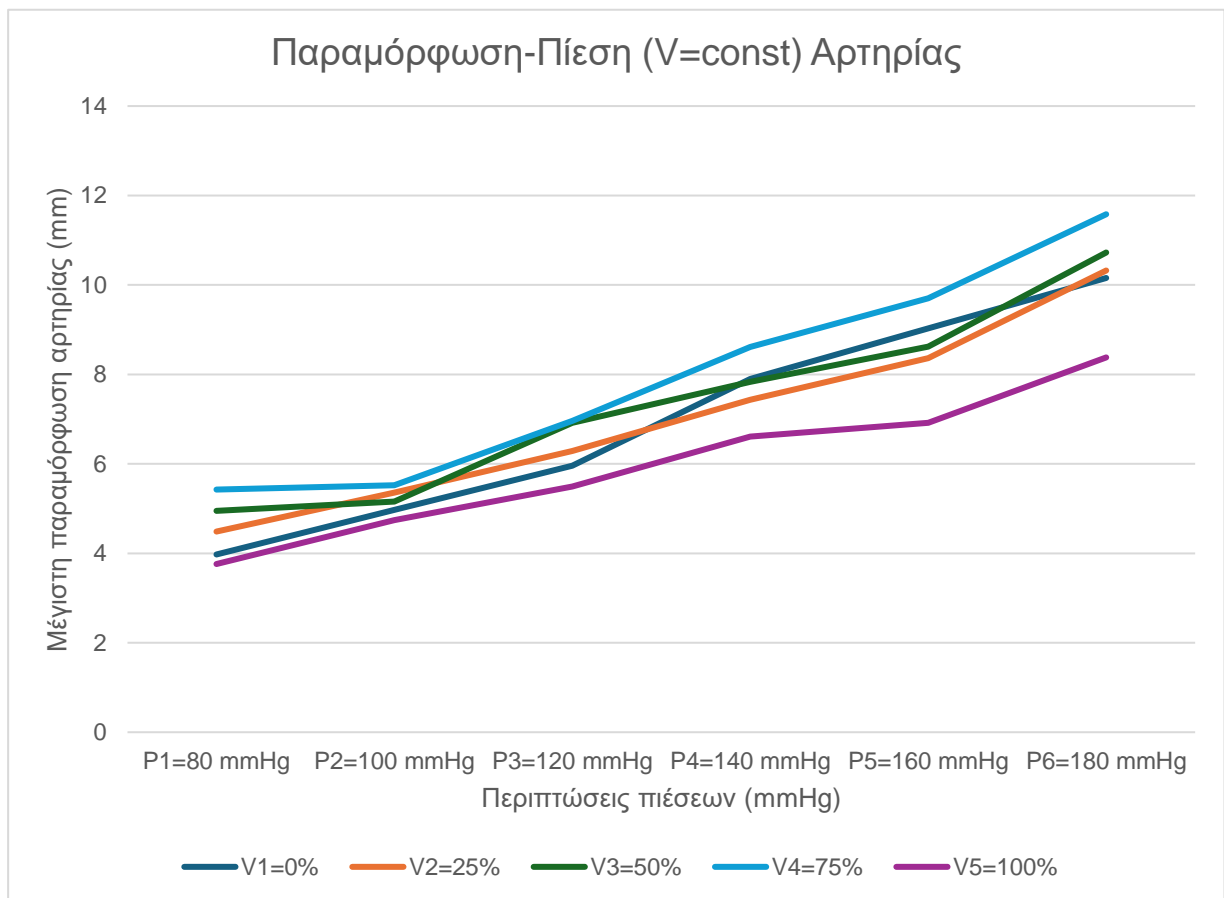
Πίνακας 1 Συγκεντρωτικός πίνακας τιμών μέγιστων τάσεων στο τοίχωμα της πνευμονικής αρτηρίας.

Παραμορφώσεις αρτηριακού τοιχώματος (mm)	V1=0 %	V2=25 %	V3=50 %	V4=75 %	V5=100 %	Μέση τιμή μέγιστης παραμόρφωσης για κάθε πίεση	Μεσή τιμή ρυθμού μεταβολής μέγιστης παραμόρφωσης για κάθε πίεση (mm/%όγκου)
P1=80 mmHg	3,974	4,486	4,949	5,425	3,761	4,519	0,015
P2=100 mmHg	4,967	5,358	5,160	5,525	4,742	5,151	0,006
P3=120 mmHg	5,961	6,286	6,920	6,960	5,493	6,324	0,010
P4=140 mmHg	7,899	7,433	7,833	8,616	6,608	7,678	0,007
P5=160 mmHg	9,028	8,366	8,621	9,699	6,918	8,526	0,007
P6=180 mmHg	10,156	10,323	10,725	11,581	8,380	10,233	0,014
Μέση τιμή μέγιστης παραμόρφωσης για κάθε ποσοστό όγκου	6,998	7,042	7,368	7,968	5,983		
Μεσή τιμή ρυθμού μεταβολής μέγιστης παραμόρφωσης για κάθε ποσοστό όγκου (mm/mmHg)	0,062	0,058	0,058	0,062	0,046		

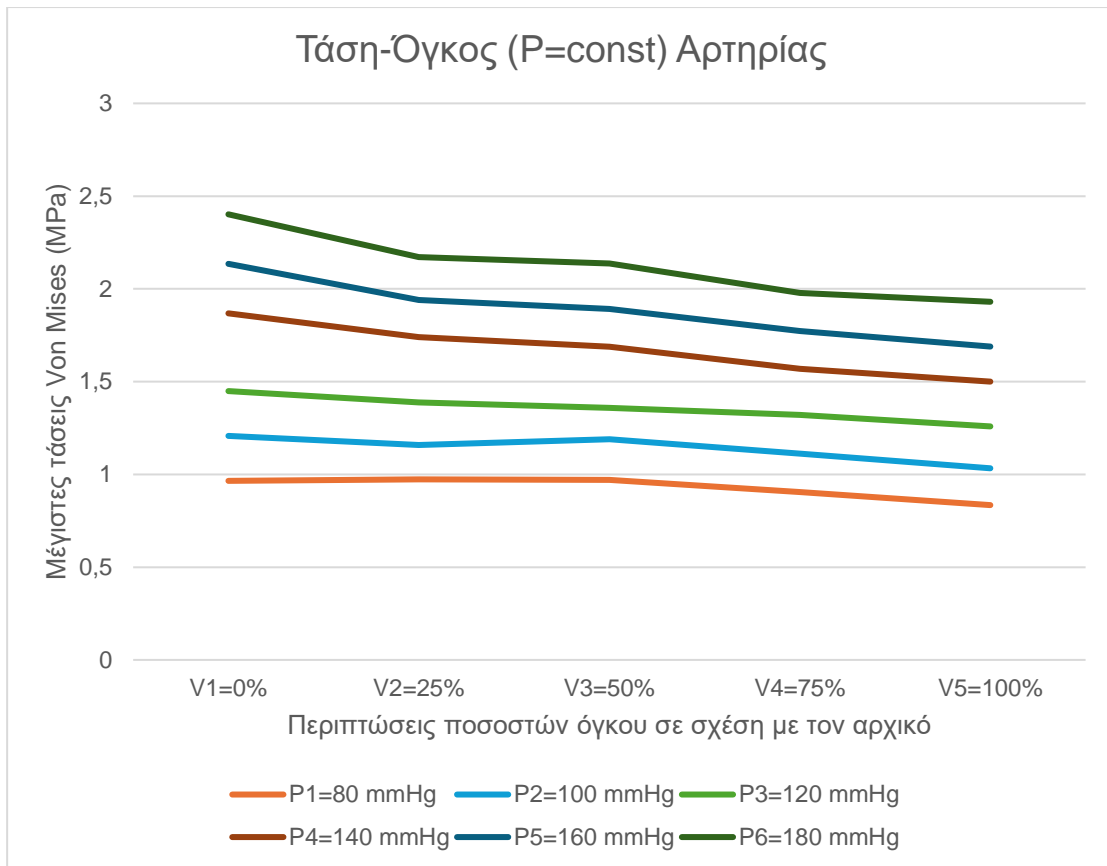
Πίνακας 2 Συγκεντρωτικός πίνακας τιμών για τις μέγιστες παραμορφώσεις στο αρτηριακό τοίχωμα.



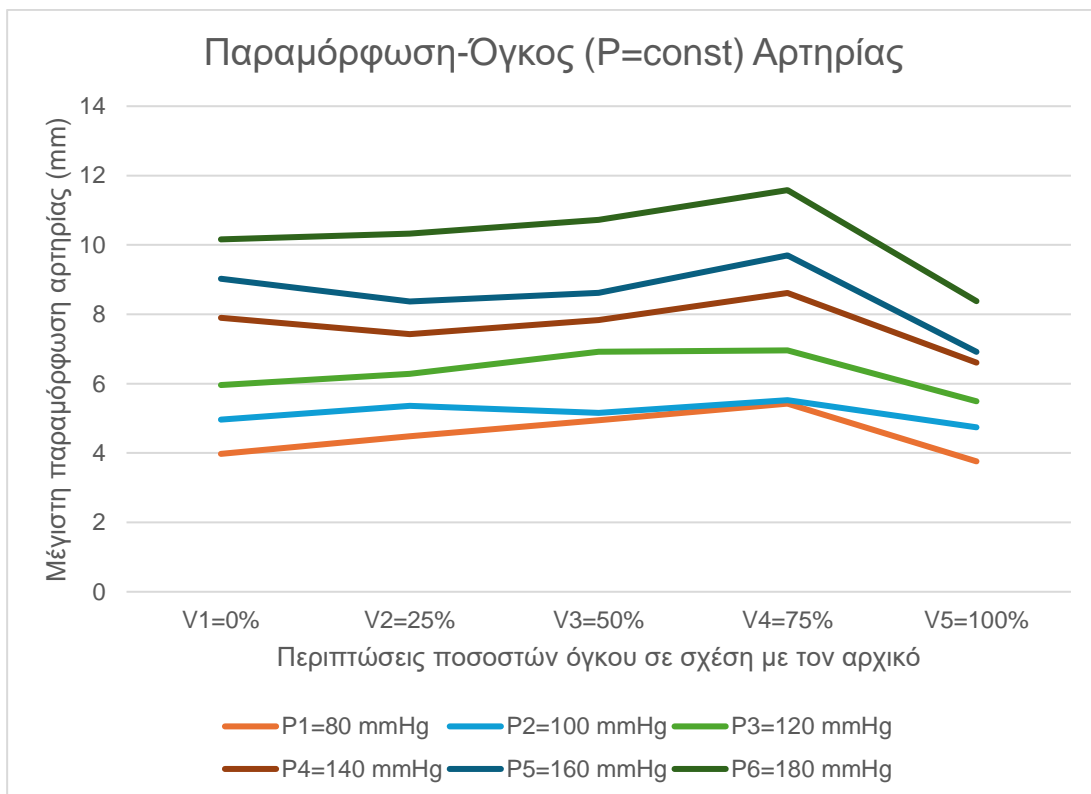
Διάγραμμα 23 Συγκεντρωτικό διάγραμμα μέγιστων τάσεων - πιέσεων για κάθε περίπτωση όγκου στο αρτηριακό τοίχωμα.



Διάγραμμα 244 Συγκεντρωτικό διάγραμμα μέγιστων παραμορφώσεων - πιέσεων για κάθε περίπτωση όγκου στο αρτηριακό τοίχωμα.



Διάγραμμα 255 Συγκεντρωτικό διάγραμμα μέγιστων τάσεων – ποσοστών όγκου για κάθε περίπτωση πίεσης στο αρτηριακό τοίχωμα.



Διάγραμμα 266 Συγκεντρωτικό διάγραμμα μέγιστων παραμορφώσεων – ποσοστών όγκου για κάθε περίπτωση πίεσης στο αρτηριακό τοίχωμα.

5. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Από τις αναλύσεις που πραγματοποιήθηκαν προέκυψαν κάποια πολύ ενδιαφέροντα συμπεράσματα που θα βοηθούσαν την επιστημονική κοινότητα να αναλύσει και εξηγήσει πολλά φαινόμενα που παρατηρούνται κατά την πνευμονική εμβολή.

Αρχικά, συγκρίνοντας τις μέσες τιμές των μέγιστων τάσεων τοιχώματος αρτηρίας για κάθε περίπτωση όγκου και πίεσης παρατηρείται ότι μεγαλύτερες τάσεις αναπτύσσονται για μικρούς όγκους θρόμβου και για μεγάλες εφαρμοζόμενες πιέσεις.

Από τα αποτελέσματα των αναλύσεων, είναι εμφανές ότι κυρίαρχο ρόλο για τις τάσεις που αναπτύσσονται στο αρτηριακό τοίχωμα, παίζουν οι πιέσεις που εφαρμόζονται σε αυτό και στους υποκείμενους θρόμβους. Από τον πίνακα των συνολικών αποτελεσμάτων, υπολογίστηκαν οι μέσοι ρυθμοί μεταβολής των μέγιστων τάσεων ως προς τις περιπτώσεις όγκου και πίεσης. Έτσι συγκρίνοντας τις απόλυτες τιμές των ρυθμών μεταβολής παρατηρείται ότι οι ρυθμοί μεταβολής ως προς τις αναπτυσσόμενες πιέσεις (MPa/mmHg) είναι περίπου 5 με 10 φορές μεγαλύτεροι από τους ρυθμούς μεταβολής ως προς τα ποσοστά όγκου (MPa/% του αρχικού όγκου).

Τα πρόσημα των μέσων ρυθμών μεταβολής των μέγιστων τάσεων υποδεικνύουν άλλο ένα ενδιαφέρον συμπέρασμα. Το πρόσημο του μέσου ρυθμού μεταβολής της μέγιστης τάσης ως προς τις εφαρμοζόμενες πιέσεις (MPa/mmHg) είναι θετικό. Το συμπέρασμα αυτής της παρατήρησης είναι ότι καθώς αυξάνεται η πίεση σε κάθε περίπτωση στένωσης αυξάνονται και οι αναπτυσσόμενες τάσεις στο τοίχωμα της πνευμονικής αρτηρίας. Το πρόσημο του μέσου ρυθμού μεταβολής της μέγιστης τάσης ως προς τα ποσοστά όγκου (MPa/% του αρχικού όγκου) είναι αρνητικό, γεγονός που υποδηλώνει ότι καθώς αυξάνεται ο όγκος του θρόμβου, μειώνεται η αναπτυσσόμενη τάση στο τοίχωμα της πνευμονικής αρτηρίας. Βέβαια στο τελευταίο συμπέρασμα, κρίνεται σημαντικό να υπογραμμισθεί το γεγονός ότι οι πιέσεις που ασκήθηκαν κατά την διάρκεια των αναλύσεων είναι στατικές. Στην πραγματικότητα οι πιέσεις που ασκούνται στο εσωτερικό της πνευμονικής αρτηρίας είναι μεταβλητές πολλών παραγόντων. Μεταξύ αυτών είναι και ο όγκος των θρόμβων που πιθανώς υπάρχουν.

Συγκρίνοντας τις τιμές των μέγιστων τάσεων σε χαμηλές πιέσεις σε κάθε περίπτωση θρόμβου παρατηρείται ότι οι τιμές δεν έχουν μεγάλες αποκλίσεις μεταξύ τους. Πιθανή εξήγηση της συγκεκριμένης παρατήρησης είναι ότι σε χαμηλές πιέσεις οι επιδράσεις των παραμενουσών τάσεων του αρτηριακού τοιχώματος παίζουν σημαντικό ρόλο.

Τα σημεία που εμφανίζονται οι μέγιστες τάσεις στα τοιχώματα της πνευμονικής αρτηρίας είναι δύο σε όλες τις περιπτώσεις. Το ένα βρίσκεται στην δεξιά πνευμονική αρτηρία στην διακλάδωση της κύριας οδού της πνευμονικής αρτηρίας με τον άνω κλάδο. Το άλλο σημείο βρίσκεται στην αριστερή πνευμονική αρτηρία στο σημείο καμπής της κύριας οδού της αρτηρίας.

Παρατηρώντας τις τιμές των παραμορφώσεων στον πίνακα είναι φανερό ότι οι παραμορφώσεις μεγιστοποιούνται για τιμές υψηλών πιέσεων και υψηλών όγκων. Με εξαίρεση την περίπτωση που ο θρόμβος βρίσκεται στην πλήρη μορφή του ($V_5=100\%$). Όταν θρόμβος κλείσει πλήρως την δίοδο της αρτηρίας οι πιέσεις που ασκούνται στον θρόμβο περιορίζονται στις διατομές των αυλών. Για αυτόν τον λόγο οι παραμορφώσεις

είναι μικρότερες σε σχέση με τις υπόλοιπες περιπτώσεις θρόμβωσης. Η παραπάνω παρατήρηση όμως υποδηλώνει ότι ο όγκος του θρόμβου παίζει ρόλο στην παραμόρφωση της πνευμονικής αρτηρίας.

Οι μέσοι ρυθμοί μεταβολής των μέγιστων παραμορφώσεων του τοιχώματος της πνευμονικής αρτηρίας ως προς τις εφαρμοζόμενες πιέσεις είναι περίπου 2 με 4 φορές μεγαλύτεροι από τους μέσους ρυθμούς μεταβολής των μέγιστων παραμορφώσεων του τοιχώματος της πνευμονικής αρτηρίας ως προς τις ποσοστιαίες περιπτώσεις όγκου. Αυτό υποδηλώνει ότι πάλι κυρίαρχο ρόλο παίζει η πίεση που δέχεται το τοίχωμα και όχι τόσο ο όγκος του θρόμβου. Σε αντίθεση όμως με τις αναπτυσσόμενες τάσεις που αναλύθηκαν παραπάνω, ο θρόμβος παίζει σημαντικότερο ρόλο στις παραμορφώσεις που αναπτύσσονται.

Τα πρόσημα των μέσων ρυθμών μεταβολής της μέγιστης παραμόρφωσης του αρτηριακού τοιχώματος ως προς τους ποσοστιαίους όγκους και τις εφαρμοζόμενες πιέσεις είναι και τα δύο θετικά. Γεγονός που δείχνει ότι καθώς αυξάνονται ο όγκος ενός θρόμβου και η εφαρμοζόμενη πίεση οι παραμορφώσεις μεγαλώνουν.

Τα σημεία όπου εμφανίζονται οι μέγιστες παραμορφώσεις του αρτηριακού τοιχώματος είναι δύο. Το ένα σημείο βρίσκεται στο ίδιο σημείο όπου ασκούνται οι μέγιστες τάσεις στην δεξιά πνευμονική αρτηρία. Ενώ το άλλο σημείο βρίσκεται κατά μήκος του σημείου καμπής της αριστερής πνευμονικής αρτηρίας προς τον πνεύμονα. Ουσιαστικά είναι η περιοχή όπου εφάπτεται ο θρόμβος της αριστερής πνευμονικής αρτηρίας με το αρτηριακό τοίχωμα.

Μέσα από τις αναλύσεις που έχουν γίνει μπορούν να εξαχθούν και κάποια κλινικά συμπεράσματα. Αρχικά πρώτο συμπέρασμα είναι η εξήγηση της ασυμπτωματικότητας της πνευμονικής εμβολής. Η πνευμονική εμβολή όπως εξηγήθηκε παραπάνω είναι μια ασυμπτωματική ασθένεια κατά την οποία ο ασθενής βιώνει πολύ μετά τον εμβολισμό τα συμπτώματα. Αυτό εξηγείται από την ανάλυση καθώς ο όγκος του θρόμβου όπως αποδείχθηκε δεν επηρεάζει έντονα τις αναπτυσσόμενες τάσεις και παραμορφώσεις στο τοίχωμα όσο η αναπτυσσόμενη πίεση. Άρα ο ασθενής αντιλαμβάνεται κάποια συμπτώματα μόνο όταν η καρδιαγγειακή του πίεση αυξηθεί σημαντικά.

Ένα ακόμα κλινικό συμπέρασμα είναι ότι η ρήξη της πνευμονικής αρτηρίας είναι πολύ δύσκολη να συμβεί. Στην πνευμονική αρτηρία αναπτύσσονται υπό φυσιολογικές συνθήκες χαμηλότερες πιέσεις από ότι στις υπόλοιπες κύριες αρτηρίες (15). Με τις πιέσεις που εφαρμόστηκαν σε αυτήν εργασία, παρατηρείται ότι η πνευμονική αρτηρία αγγίζει τα όρια διαρροής των κύριων αρτηριών (16), σε πιέσεις αρκετά μεγαλύτερες από αυτές που ασκούνται πραγματικά σε αυτήν. Αυτό όμως μας οδηγεί στο συμπέρασμα ότι τα σημεία που καταπονούνται επικίνδυνα δεν βρίσκονται στην κύρια πνευμονική αρτηρία αλλά είτε πιο πίσω (ανάντι) είτε πιο μετά (κατάντι) από αυτήν.

6. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Barrett K, BH, BS, & BS. Ganong's Review of Medical Physiology. 2010.
2. Herring N PD. Levick's Introduction to Cardiovascular Physiology. 6th ed. 2018.
3. Sellke FW, del Nido PJ, Swanson SJ. Preface. In: Sellke FW, del Nido PJ, Swanson SJ, editors. Sabiston and Spencer Surgery of the Chest (Ninth Edition). Ninth Edition. Edinburgh: Elsevier; 2016. p. xxiii. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780323241267001393>
4. Subotich D, Mandarich D, Milisavljevich M, Filipovich B, Nikolich V. Variations of pulmonary vessels: some practical implications for lung resections. Clin Anat. 2009; 22(6): 698–705. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19637303/>
5. Walker CM, Rosado-De-Christenson ML, Martínez-Jiménez S, Kunin JR, Wible BC. Bronchial arteries: Anatomy, function, hypertrophy, and anomalies. Radiographics. 2015; 35(1): 32–49. Available from: <https://pubs.rsna.org/doi/10.1148/rg.351140089>
6. Lambrini K, Konstantinos K, Christos I, Petros O, Areti T. Pulmonary embolism: a literature review. American journal of nursing science 2018, Volume 7, Page 57. 2017; 7(3): 57–61. Available from: <https://www.sciencepg.com/article/10.11648/j.ajns.s.2018070301.19>
7. Y. C. Fung. "Biomechanics: Mechanical Properties of Living Tissues." 1993.
8. B. Loret and F. M. F. Simoes. "Biomechanical Aspects of Soft Tissues." 2017.
9. Fedorov A. BR, KCJ, FJ, FRJC, PS, BC, JD, FFM, SM, BJ, ASR, MJV, PS, KR. 3D Slicer as an Image Computing Platform for the Quantitative Imaging Network. Magn Reson Imaging. 2012; 30(9): 1323–41.
10. Plonek T, Zak M, Burzynska K, Rylski B, Gozdzik A, Kustrzycki W, et al. The combined impact of mechanical factors on the wall stress of the human ascending aorta - a finite elements study. BMC Cardiovasc Disord. 2017; 17(1): 1–7. Available from: <https://link.springer.com/articles/10.1186/s12872-017-0733-9>
11. Cilla M, Corral A V., Peña JA, Peña E. Analysis of the accuracy on computing nominal stress in a biaxial test for arteries. Strain. 2020; 56(1): e12331.
12. Burrowes KS, Hunter PJ, Tawhai MH. Anatomically based finite element models of the human pulmonary arterial and venous trees including supernumerary vessels. J Appl Physiol. 2005; 99(2): 731–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15802366/>
13. Boodt N, Snouckaert Van Schauburg PRW, Hund HM, Fereidoonnehad B, McGarry JP, Akyildiz AC, et al. Mechanical characterization of thrombi retrieved with endovascular thrombectomy in patients with acute ischemic stroke. 2021; 52(8): 2510–7. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/STROKEAHA.120.033527>

14. Nahirnyak VM, Yoon SW, Holland CK. Acousto-mechanical and thermal properties of clotted blood. *J Acoust Soc Am*. 2006; 119(6): 3766. Available from: [/pmc/articles/PMC1995812/](#)
15. Burrowes KS, Clark AR, Marcinkowski A, Wilsher ML, Milne DG, Tawhai MH. Pulmonary embolism: Predicting disease severity. Volume 369, Issue 1954, Pages 4255 - 4277. 2011; (1954):4255–77.
16. Sherifova S, Holzapfel GA. Biomechanics of aortic wall failure with a focus on dissection and aneurysm: A review. *Acta Biomater*. 2019; 99:1. Available from: [/pmc/articles/PMC6851434/](#)