Hemoreologia

Autor:
Data de publicació: 30-10-2018

L'hemorologia , també hematologia marcada (del grec ????, la " sang " i la reologia), o la reologia sanguínia , és l'estudi de les propietats del flux de la sang i els seus elements del plasma i les cèl·lules . La perfusió del teixit adequada només es pot produir quan les propietats reològiques de la sang estan dins d'alguns nivells.Les alteracions d'aquestes propietats tenen un paper important en els processos de malaltia. [1] La viscositat sanguínia es determina per la viscositat plasmàtica, hematòcrit (fracció volumètrica de glòbuls vermells, que constitueixen el 99,9% dels elements cel·lulars) i les propietats mecàniques dels glòbuls vermells . Els glòbuls vermells tenen un comportament mecànic únic, que es pot discutir sota els termes de deformabilitat eritrocitària i agregació d'eritròcits . [2] Per això, la sang es comporta com un fluid no newton . Com a tal, la viscositat de la sang varia amb la velocitat de cisallament . La sang es torna menys viscosa a taxes altes de cisallament, com les que experimenten un flux augmentat, com durant l'exercici o en la sèpia de pico . Per tant, la sang és un líquid que disminueix el cisallament . A la inversa, la viscositat sanguínia augmenta quan la velocitat de cisallament es redueix amb un diàmetre de vaixells més gran o amb baix flux, com ara un corrent d'una obstrucció o una diastole . La viscositat sanguínia també augmenta amb els augments de l'agregabilitat cel·lular vermella (vegeu més avall).

Continguts

1Viscositat sanguínia

1.1Importància clínica
1.2Nivell normal

2Viscoelasticitat sanguínia

2.1Model Maxwell
2.2Model Oldroyd-B
2.3Viscoelasticitat dels glòbuls vermells
2.4Efectes dels vasos sanguinis
2.5Motius mèdics per a una millor comprensió
2.6Història

3Equacions constitutives
4Altres característiques

4.1L'efecte Fåhraeus
4.2L'efecte Fåhræus-Lindqvist

5Vegeu també
6Referències

Viscositat sanguínia

La viscositat sanguínia és una mesura de fluència de la resistència de la sang. També es pot descriure com el gruix i l'adhesió de la sang. Aquesta propietat biofísica elconverteix en un determinant crític de la fricció contra les parets dels vasos , la taxa de retorn venós , el treball que requereix el cor per bombament de sang i la quantitat d' oxigen que es transporta als teixits i els òrgans. Aquestes funcions del sistema cardiovascular estan directament relacionades amb la resistència vascular , precàrrega , postcàrrega i perfusió , respectivament.

Els determinants primaris de la viscositat sanguínia són hematòcrit , deformabilitat de glòbuls vermells , agregació de glòbuls vermells i viscositat plasmàtica . La viscositat del plasma està determinada per components d'aigua i macromoleculars , de manera que aquests factors que afecten la viscositat sanguínia són la concentració de proteïnes plasmàtiques i els tipus de proteïnes del plasma. [3] No obstant això, l'hematòcrit té el major impacte sobre la viscositat total de la sang. Un augment unitari en hematòcrit pot provocar un augment del 4% en la viscositat sanguínia. [2] Aquesta relació es fa cada vegada més sensible a mesura que augmenta l'hematòcrit. Quan l'hematòcrit augmenta fins al 60 o el 70%, que sovint es fa en policitèmia , [4] la viscositat de la sang pot arribar a ser tan gran com 10 vegades la de l'aigua, i el seu flux a través dels vasos sanguinis es retarda considerablement a causa de l'augment de la resistència al flux. [5] Això conduirà a una disminució del lliurament d'oxigen . [6] Altres factors que influeixen en la viscositat sanguínia inclouen la temperatura , on un augment de la temperatura causa una disminució de la viscositat. Això és especialment important en la hipotèrmia , on un augment de la viscositat de la sang causarà problemes en la circulació sanguínia.

Significat clínic

Molts factors de risc cardiovascular convencionals s'han relacionat independentment amb la viscositat total de la sang.

Factors de risc cardiovascular vinculats independentment de la viscositat de la sang total [7]

Hipertensió

Colesterol total

VLDL-colesterol

LDL-colesterol

HDL-colesterol (correlació negativa)

Triglicèrids

Chylomicrons

Diabetis mellitus i resistència a la insulina

Síndrome metabòlica

Obesitat

Cigar fumar

Gènere masculí

Edat

L'anèmia pot reduir la viscositat sanguínia, la qual cosa pot provocar insuficiència cardíaca . [7] A més, l'elevació de la viscositat plasmàtica es correlaciona amb la progressió de les malalties de les artèries coronàries i perifèriques . [3] [4]

Nivell normal
En pascal - segons (Pa · s), la viscositat de la sang a 37 ° C és normalment de 3 × 10 -3 a 4 × 10 -3 , [8] respectivament 3 - 4 centi poise (cP) al sistema centimètric de segon gram d'unitats .

{ displaystyle mu = (3 sim 4) cdot 10 ^ {- 3} , Pa cdot s}

{ displaystyle nu = { frac { mu} { rho}} = { frac {(3 sim 4) cdot 10 ^ {- 3}} {1.06 cdot 10 ^ {3}}} = (2.8 sim 3.8) cdot 10 ^ {- 6} , { frac {m ^ {2}} {s}}}

La viscositat sanguínia es pot mesurar mitjançant viscosímetres capaços de mesurar-se a diferents velocitats de cisallament, com ara un viscosímetre rotacional. [9]

Viscoelasticitat sanguínia
La viscoelasticidad és una propietat de la sang humana que es deu principalment a l' energia elàstica que s'emmagatzema en la deformació dels glòbuls vermells amesura que el cor bombea la sang a través del cos. L'energia transferida a la sang pel cor està parcialment emmagatzemada en l'estructura elàstica, una altra part es dissipa per viscositat , i l'energia restant s'emmagatzema en el moviment cinètic de la sang. Quan es pren en compte la pulsació del cor, es fa evident un règim elàstic.S'ha demostrat que el concepte anterior de sang com a fluid purament viscós era insuficient ja que la sang no és un fluid ordinari. La sang es pot qualificar amb més precisió com una suspensió fluïda de cèl·lules elàstiques (o un sol).

Els glòbuls vermells ocupen aproximadament la meitat del volum de sang i posseeixen propietats elàstiques. Aquesta propietat elàstica és el major factor contribuent al comportament viscoelàstic de la sang. El percentatge de gran volum de glòbuls vermells a un nivell normal d' hematòcits deixa poc espai per al moviment i la deformació cel·lulars sense interaccionar amb una cèl·lula veïna. Els càlculs han demostrat que el percentatge màxim del volum de glòbuls vermells sense deformació és del 58%, que es troba en el rang dels nivells que normalment es produeixen. [10] A causa de l'espai limitat entre els glòbuls vermells, és obvi que, per tal que la sang flueixi, la interacció cel·lular-cel·lular significativa tindrà un paper clau. Aquesta interacció i tendència a les cèl·lules a agregar és un dels principals contribuents al comportament viscoelàstic de la sang. La deformació i l'agregació de glòbuls vermells també s'adjunta amb els canvis induïts pel flux en l'ordenació i l'orientació com un tercer factor important en el seu comportament viscoelàstic. [11] [12] Altres factors que contribueixen a les propietats viscoelàstiques de la sang són la viscositat del plasma, la composició del plasma, la temperatura i la velocitat del flux o del cisallament. Junts, aquests factors fan que la sang humana viscoelàstica , no newtoniana i tixotròpica . [13]

Quan les cèl·lules vermelles estan en repòs o amb taxes de cizallamiento molt petites, tendeixen a agregar-se i apilar-se de forma energèticament favorable. L'atracció s'atribueix als grups carregats a la superfície de les cèl·lules i a la presència de fibrinógeno i globulines. [14] Aquesta configuració agregada és una disposició de cel·les amb la menor quantitat de deformació. Amb taxes de cisallament molt baixes, la propietat viscoelàstica de la sang està dominada per l'agregació i la deformabilitat cel·lular és relativament insignificant. A mesura que augmenta la velocitat de cisallament, la mida dels àrids comença a disminuir. Amb un augment addicional en la velocitat de cisallament, les cel·les es reorganizaran i s'orientaran per proporcionar canals perquè el plasma passi i que les cel·les es llisquin. En aquest rang de velocitat de cisallat de poca a mitja, les cèl·lules es mouen pel que fa a les cel·les properes que permeten el flux. La influència de les propietats d'agregació sobre la viscoelasticidad disminueix i la influència de la deformabilitat de les cèl·lules vermelles comença a augmentar. A mesura que les taxes de cisallament es tornen grans, els glòbuls vermells es estiran o es deformen i s'alineen amb el flux. Les capes cel·lulars es formen, separades per plasma, i ara el flux s'atribueix a les capes de cèl·lules lliscants sobre les capes de plasma. La capa cel·lular permet un flux de sang més fàcil i, per tant, hi ha una viscositat reduïda i una elasticitat reduïda. La viscoelasticidad de la sang està dominada per la deformabilitat dels glòbuls vermells.

Model Maxwell

El model Maxwell es refereix als fluids Maxwell o al material Maxwell . El material del model Maxwell és un fluid que vol dir respectar les propietats de continuïtat de les equacions conservadores: els fluids són un subconjunt de les fases de la matèria i inclouen líquids, gasos, plasmes i, en certa mesura, sòlids plàstics. El model Maxwell es fa per estimar els valors conservadors locals de la viscoelasticitat mitjançant una mesura global en el volum integral del model que es transposarà a diferents situacions de flux. La sang és un material complex on diferents cèl·lules com els glòbuls vermells són discontínues en plasma. La seva mida i forma també són irregulars perquè no són esferes perfectes. Complicant a més la forma del volum de sang, les cèl·lules vermelles no es distribueixen de manera idèntica en un volum de mostra de sang, ja que migren amb gradients de velocitat cap a les zones de major velocitat anomenant la famosa representació de l' efecte Fåhræus-Lindqvist , agregat o separat en els fluxos de vàs o buidatge descrits per Thurston. [15] Típicament, el model Maxwell que es descriu més endavant considera uniformement el material (color blau uniforme) com un fluid de partícules perfecte distribuït en tot el volum (en blau), però Thurston revela que els paquets de cel·les vermelles, els endolls, són més presents a la regió d'alta velocitat, si y és l'adreça d'alçada de la figura del model Maxwell (y ~ H) i hi ha una capa de cel·les gratuïta a la zona de velocitat inferior (i ~ 0), el que significa que la fase de fluid plasmàtic que es deforma sota el model Maxwell és es tensa seguint forres interns que escapen completament del model analític de Maxwell.

En teoria, un fluid en un model Maxwell es comporta de manera similar en qualsevol altra geometria de flux, com canonades, cèl·lules rotatives o en estat de repòs.Però a la pràctica, les propietats de la sang varien amb la geometria i la sang ha demostrat ser un material inadequat per ser estudiat com un fluid en sentit comú. Així doncs, Maxwell Model ofereix tendències que s'han de completar en situació real, seguit del model Thurston [15] en un recipient pel que fa a la distribució de les cèl·lules en els fluxos de la funda i els endolls.

Si es considera un petit volum cúbic de sang, amb forces que els forces de bombeig i cisallament de les forces del cor provoquen de les fronteres. El canvi de forma del cub tindrà 2 components:

Deformació elàstica recuperable i emmagatzemada en l'estructura de la sang.
Lliscament associat a una entrada contínua d' energia viscosa .

Quan s'elimina la força, el cub es recuperarà parcialment. La deformació elàstica s'inverteix però el lliscament no és. Això explica perquè la part elàstica només es nota en un flux inestable. En un flux constant, el lliscament continuarà augmentant i les mesures de força variable no horària deixaran de banda les contribucions de l'elasticitat.

Figura 1 - Desplaçament a causa d'efectes elàstics i viscosos

La figura 1 es pot utilitzar per calcular els següents paràmetres necessaris per a l'avaluació de sang quan s'exerceix una força.

Cressament de l'estrès: { displaystyle tau = { frac {F} {A}}}Crostació: { displaystyle gamma = { frac {D} {H}}}Velocitat: { displaystyle { dot { gamma}} = { frac {V} {H}}}
Un flux variable sinusoidal s'utilitza per simular la pulsació d'un cor. Un material viscoelàstic sotmès a un flux variable en el temps produirà una variació de fase entre { displaystyle tau} i { displaystyle gamma} representat per { displaystyle phi}. Si { displaystyle phi = 0} , el material és purament elàstic perquè l'estrès i la tensió estan en fase, de manera que la resposta d'una causada per l'altra és immediata. Si { displaystyle phi} = 90 °, el material és purament viscós perquè la tensió es troba darrere de l'estrès en 90 graus. Un material viscoelàstic serà entre 0 i 90 graus.

La variació de temps sinusoidal és proporcional { displaystyle e ^ {i omega t}} . Per tant, la relació de la mida i la fase entre la tensió, la tensió i la velocitat de cisallament es descriuen utilitzant aquesta relació i una freqüència de radi, { displaystyle omega = 2 pi f} eren { displaystyle f} és la freqüència en Hertz .

Cressament de l'estrès: { displaystyle tau ^ {*} = tau e ^ {- i phi}}Crostació: { displaystyle gamma ^ {*} = gamma e ^

{- i { frac { pi} {2}}}}Velocitat: { displaystyle { dot { gamma}} ^ {*} = { dot { gamma}} e ^ {- i0}}
Els components de l'estrès complex es pot escriure com:

{ displaystyle tau ^ {*} = tau '-i tau' '}
On { displaystyle tau '} és l'estrès viscós i { displaystyle tau ''} és l'estrès elàstic. El coeficient complex de viscositat { displaystyle eta ^ {*}} es pot trobar prenent la proporció de l'estrès complex de cisallament i la taxa de cisallament complexa: [16]

{ displaystyle eta ^ {*} = { frac { tau ^ {*}} {{ dot { gamma}} ^ {*}}} = ({ frac { tau '} { dot { gamma}}} + i { frac { tau ''} { dot { gamma}}}) = i '+ i eta' '}
De la mateixa manera, es pot obtenir el mòdul dinàmic complex G prenent la relació de l'estrès de cisallament complex amb la tensió de cisallament complexa.

{ displaystyle G = { frac { tau ^ {*}} { gamma ^ {*}}} = ({ frac { tau ''} { gamma}} + i { frac { tau ' } { gamma}}))
Relacionant les equacions amb termes viscoelàstics comuns obtenim el mòdul d'emmagatzematge, G 'i el mòdul de pèrdua, G ''.

Figura 2 - Esquema del model Maxwell utilitzant un botó i una font connectada en sèrie

{ displaystyle G = G '+ iG' '}
Un model de material viscoelàstic Maxwell s'utilitza comunament per representar les propietats viscoelàstiques de la sang . Utilitza amortidor purament viscós i un moll purament elàstic connectat en sèrie. L'anàlisi d'aquest model proporciona la viscositat complexa en termes de la constant del dashpot i la constant de primavera.

{ displaystyle eta ^ {*} = { frac { eta _ {dash}} {1 + i omega ({ frac { eta _ {dash}} {E_ {spring}}})) = = eta '-i eta' '}
Model Oldroyd-B
Un dels models constitutius més utilitzats per a la viscoelasticidad de la sang és el model Oldroyd-B. Hi ha diverses variacions del model Oldroyd-B no newtoniano que caracteritza el comportament d'esgotament del cisallament a causa de l'agregació i la dispersió de glòbuls vermells a baix ritme de cisallament. Aquí considerem un model tridimensional de Oldroyd-B unit a l'equació de moment i al tensor d'estrès total. [17] S'utilitza un flux no newton que assegura la viscositat de la sang { displaystyle mu (h, d)} és una funció del diàmetre del vaixell d i hematòcit h. En el model Oldroyd-B, la relació entre el tensor de tensor de cisallament B i el tensor de tensió A d'orientació ve donat per:

{ displaystyle S + gamma left [{ frac {DS} {Dt}} - Delta V cdot SS cdot {(Delta V)} ^ {T} right] = mu (h, d) left [B + gamma left ({ frac {DB} {Dt}} - Delta V cdot BB cdot {(Delta V)} ^ {T} right) right] -gA + C_ { 1} left (gA - { frac {C_ {2} I} { mu (h, d) ^ {2}}} right)}

on D / Dt és el derivat del material, V és la velocitat del fluid, C1, C2, g, { displaystyle gamma} són constants. S i B es defineixen de la manera següent:

{ displaystyle S = mu B + gA} { displaystyle B = Delta V + (Delta V) ^ {T}}
Viscoelasticitat dels glòbuls vermells

Els glòbuls vermells estan sotmesos a una intensa estimulació mecànica del flux sanguini i les parets dels vasos, i les seves propietats reològiques són importants per a la seva efectivitat en la realització de les seves funcions biològiques en la microcirculació.[18] S'ha demostrat que els glòbuls vermells per si mateixos exhibeixen propietats viscoelàstiques. Hi ha diversos mètodes utilitzats per explorar les propietats mecàniques dels glòbuls vermells, com ara:

aspiració amb micropipet [19]
micro indentació
pinces òptiques
proves de deformació elèctrica d'alta freqüència

Aquests mètodes van funcionar per caracteritzar la deformabilitat del glòbuls vermells en termes de cisallament, flexió, mòduls d'expansió d'àrea i temps de relaxació. [20] No obstant això, no van poder explorar les propietats viscoelàstiques. S'han implementat altres tècniques com les mesures fotoacústiques. Aquesta tècnica utilitza un feix làser d'un pols per generar un senyal fotoacústic en els teixits i es mesura el temps de desintegració del senyal. Segons la teoria de la viscoelasticitat lineal, el temps de desintegració és igual a la relació viscositat-elasticitat i, per tant, es podrien obtenir les característiques de viscoelasticitat dels glòbuls vermells. [21]

Una altra tècnica experimental utilitzada per avaluar la viscoelasticidad va consistir en l'ús de comptes de ferromagnetisme unides a la superfície de les cèl·lules. Les forces s'apliquen al tauler magnètic mitjançant citometria òptica de torsió magnètica que permet als investigadors explorar les respostes dependents del temps dels glòbuls vermells. [22]

{ displaystyle T_ {s} (t)} és el parell mecànic per unitat de volum de comptes (unitats d'estrès) i ve donat per:

{ displaystyle T_ {s} (t) = cH cos theta}
on H és el camp de torsió magnètica aplicada, { displaystyle { theta}} és l'angle del moment magnètic del taló en relació amb la direcció original de la magnetització, i c és la constant de la perla que es troba pels experiments realitzats col·locant la bola en un fluid de viscositat coneguda i aplicant un camp de torsió.

El mòdul dinàmic complex G pot utilitzar-se per representar les relacions entre l'estrès oscil·lant i la tensió:

{ displaystyle G = G '+ iG' '}
on { displaystyle G '} és el mòdul d'emmagatzematge i { displaystyle G ''} és el mòdul de pèrdua :

{ displaystyle G '= { frac { sigma _ {0}} { varepsilon _ {0}}} cos phi} { displaystyle G '' = { frac { sigma _ {0}} { varepsilon _ {0}}} sin phi}
on { displaystyle sigma _ {0}} i { displaystyle varepsilon _ {0}} són les amplituds de l'estrès i la tensió i { displaystyle phi} és el canvi de fase entre ells.

Figura 3 - Torque vs. Gràfic de desplaçament que mostra el comportament viscoelàstic

A partir de les relacions anteriors, els components del mòdul complex es determinen a partir d'un bucle que es crea comparant el canvi de parell amb el canvi de temps que forma un bucle quan es representa de forma gràfica.Els límits de { displaystyle T_ {s} (t)} - d (t) loop i la zona, A, limitada pel { displaystyle T_ {s} (t)} - El cicle d (t), que representa la dissipació d'energia per cicle, s'utilitza en els càlculs. L'angle de fase { displaystyle phi} , el mòdul d'emmagatzematge G 'i el mòdul de pèrdua G es tornen llavors:

{ displaystyle phi = sin ^ {- 1} { frac {4A} { pi Delta T_ {s} Delta d}}} { displaystyle G '= { frac { Delta T_ {s}} { Delta d}} cos phi} { displaystyle G '' = { frac { Delta T_ {s}} { Delta d}} sin phi = { frac {4A} { pi omega Delta d ^ {2}}}}
on d és el desplaçament.

La histèresi que es mostra a la figura 3 representa la viscoelasticidad present en els glòbuls vermells. No està clar si això està relacionat amb fluctuacions moleculars de membrana o activitat metabòlica controlada per concentracions intracel·lulars d' ATP . Es necessiten més investigacions per explorar a fons aquestes interaccions i donar llum sobre les característiques de la deformació viscoelàstica subjacent dels glòbuls vermells.

Efectes dels vasos sanguinis
Quan es mira el comportament viscoelàstic de la sang in vivo , cal tenir en compte també els efectes de les artèries , els capilars i les venes . La viscositat de la sang té una influència primària en el flux de les artèries més grans, mentre que l'elasticitat, que resideix en la deformabilitat elàstica dels glòbuls vermells, té una influència primordial en les arterioles i els capil·lars. [23] La comprensió de la propagació d'ona en les parets arterials, l'hemodinàmica local i el gradient d'estrès de cisallament de la paret és important per entendre els mecanismes de la funció cardiovascular. Les parets arterials són anisotròpiques i heterogènies, compostes de capes amb diferents característiques bioquímicas que fan comprendre les influències mecàniques que les artèries contribueixen al flux sanguini molt difícil. [24]

Motius mèdics per a una millor comprensió
Des d'un punt de vista mèdic, es fa evident la importància d'estudiar les propietats viscoelàstiques de la sang. Amb el desenvolupament de dispositius protètics cardiovasculars com ara vàlvules cardíaques i bombes de sang, es requereix comprendre el flux sanguini pulsante en geometries complexes. Alguns exemples específics són els efectes de la viscoelasticidad de la sang i les seves implicacions per a la prova d'una bombolla de sang polsatil. [25] S'han documentat correlacions fortes entre la viscoelasticidad sanguínia i el flux sanguini cerebral regional i global durant la derivació cardiopulmonar. [26]

Això també ha conduït el camí per desenvolupar un anàleg de sang per estudiar i provar dispositius protètics. L'anàleg clàssic de la glicerina i l'aigua proporciona una bona representació de la viscositat i els efectes inercials, però manca de les propietats elàstiques de la sang real. Un d'aquests analògics de sang és una solució aquosa de goma de xantana i glicerina desenvolupada per unir els components viscosos i elàstics de la viscositat complexa de la sang. [27]

Els glòbuls vermells normals són deformables, però moltes condicions, com la malaltia de les cèl·lules falciformes , redueixen la seva elasticitat i les fa menys deformables. Els glòbuls vermells amb una deformabilitat reduïda augmenten la impedància al flux, donant lloc a un augment de l'agregació de glòbuls vermells ia la reducció de la saturació d'oxigen que pot provocar complicacions addicionals. La presència de cèl·lules amb disminució de la deformabilitat, com és el cas de la malaltia de les falciformes, tendeix a inhibir la formació de capes de plasma i mesurant la viscoelasticidad, el grau d'inhibició es pot quantificar. [28]

Història
En els primers treballs teòrics, la sang va ser tractada com un líquid viscós no-newtonià. Els estudis inicials havien avaluat la sang durant el flux constant i més tard, utilitzant el flux oscil·lador. [29] El professor George B. Thurston, de la Universitat de Texas, va presentar per primera vegada la idea de que la sang era viscoelàstica en 1972. Els estudis previs que van observar la sang en un flux constant van mostrar propietats elàstiques insignificants perquè el règim elàstic s'emmagatzema a la sang durant iniciació del flux i per tant la seva presència està oculta quan un flux arriba a un estat estable. Els primers estudis van utilitzar les propietats trobades en un flux constant per obtenir propietats per a situacions de flux inestable. [30] [31] Els avenços en procediments i dispositius mèdics requerien una millor comprensió de les propietats mecàniques de la sang.

Equacions constitucionals
Les relacions entre l'estrès de cisallament i la velocitat de cisallament per a la sang han de ser determinades experimentalment i expressades per les equacions constitutives . Donat el complex comportament macro-reològic de la sang, no és d'estranyar que una única ecuación no descrigui completament els efectes de diverses variables reològiques (per exemple, hematòcrit , càlcul). D'aquesta manera, existeixen diversos enfocaments per definir aquestes equacions, amb alguns el resultat de dades experimentals adequades a la corba i d'altres basades en un model reològic particular.

Model fluid newtoniano on té una viscositat constant a totes les taxes de cisallament. Aquest enfocament és vàlid per a taxes elevades de cisallament ({ displaystyle { dot { gamma}}> 700 , s ^ ??{- 1}}) on el diàmetre del vas és molt més gran que les cèl·lules de la sang. [32]
El model de líquid Bingham té en compte l'agregació de glòbuls vermells a baixes taxes de cisallament. Per tant, actua com un sòlid elàstic sota el llindar de l'estrès de cisallament, conegut com a estrès de rendiment .
El model Einstein on ? 0 és el fluid de suspensió de la viscositat newtoniana, "k" és una constant dependent de la forma de partícula, i H és la fracció de volum de la suspensió ocupada per partícules. Aquesta equació s'aplica a les suspensions que tenen una fracció de poc volum de partícules. Einstein va mostrar k = 2,5 per a les partícules esfèriques.

{ displaystyle mu _ {a} = {{ mu_ {0}} times {(1 + kH)}}}

Model de Casson on "a" i "b" són constants; a taxes de cisallament molt baixes, b és l'estrès del cisallament del rendiment. No obstant això, per a la sang, les dades experimentals no poden ajustar-se a totes les taxes de cisallament amb només un conjunt de constants "a" i "b", mentre que un ajust bastant bo és possible mitjançant l'aplicació de l'equació a diversos rangs de velocitat de tall i obtenint així diversos conjunts de constants.

{ displaystyle { tau} ^ {0.5} = {{a} {| gamma |} ^ {0.5} + b ^ {0.5}}}

Model Quemada on k 0 , k ? i ? c són constants. Aquesta ecuación s'adapta amb precisió a la informació de sang sobre un rang molt ampli de taxes de cisallament.

{ displaystyle mu _ {a} = {{ mu _ {0}} {{(1-0.5kH)} ^ {- 2}}}} { displaystyle k = {{k_ {0} + k _ { inf} { gamma ^ {0.5}} _ {r}} over {1 + { gamma ^ {0.5}} _ {r}})) { displaystyle gamma _ {r} = {{ gamma} over { gamma _ {c}}}}
Altres característiques
L'efecte Fåhraeus
Article detallat: efecte Fåhræus

La constatació que, perquè la sang flueix constantment en tubs amb diàmetres de menys de 300 micres, l'hematòcrito mitjà de la sang en el tub és menor que l'hematòcrito de la sang en l'embassament que alimenta el tub es coneix com l'efecte Fåhræus. Aquest efecte es genera a la longitud d'entrada de la concentració del tub, en què els eritròcits es mouen cap a la regió central del tub mentre flueixen aigües avall. Es calcula que aquesta longitud d'entrada és sobre la distància que la sang viatja en un quart de segon per la sang, on l'agregació de glòbuls vermells és insignificant i el diàmetre del vàter és superior a uns 20 micrometres. [1]

L'efecte Fåhræus-Lindqvist
Article detallat: efecte Fåhræus-Lindqvist

Com que la dimensió característica d'un canal de flux s'apropa a la mida de les partícules en una suspensió; cal esperar que el model simple de continu de la suspensió no sigui aplicable. Sovint, aquest límit de l'aplicabilitat del model de continu es comença a manifestar a unes dimensions de canal característiques que són aproximadament 30 vegades el diàmetre de la partícula: en el cas de la sang amb una dimensió RBC de 8 ?m, es produeix un error aparent al voltant de 300 micres .Això va ser demostrat per Fåhraeus i Lindqvist, que va trobar que la viscositat aparent de la sang era una funció del diàmetre del tub, per a diàmetres de 300 micres i menys, quan fluïa la sang hematòcrita constant d'un embassament ben agitat a través d'un tub. La troballa que per a tubs petits amb diàmetres inferiors a uns 300 micres i per a taxes de flux més ràpides que no permeten una agregació apreciable de l'eritròcit, la viscositat efectiva de la sang depèn del diàmetre del tub es coneix com l'efecte Fåhræus-Lindqvist. [1]

Vegeu també

Alfred L. Copley , el científic que va introduir el terme hemorheologia. [cita requerida]
Martell de sang
Bioreologia , estudi de les propietats del flux (reologia) dels fluids biològics.
Hemodinàmica
Síndrome de hiperviscositat
Rouleaux , és una configuració que agrupa RBC agregats.

Referències

^ Jump up to:a b c Baskurt, bé; Hardeman M; Rampling MW; Meiselman HJ (2007). Manual d'Hemorologia i Hemodinàmica . Amsterdam, Holanda: iOS Press. p. 455. ISBN1586037714 . ISSN 0929-6743 .
^ Jump up to:a b Baskurt OK, Meiselman HJ (2003). "Blood rheology and hemodynamics". Seminars in Thrombosis and Haemostasis . 29 : 435–450. doi : 10.1055/s-2003-44551 . PMID 14631543 .
^ Jump up to:a b Késmárky G, Kenyeres P, Rábai M, Tóth K (2008). "Plasma viscosity: a forgotten variable" . Clin. Hemorheol. Microcirc . 39 (1–4): 243–6. PMID18503132 . Archived from the original on 2016-05-14.
^ Jump up to:a b Tefferi A (May 2003). "A contemporary approach to the diagnosis and management of polycythemia vera". Curr. Hematol. Rep . 2 (3): 237–41. PMID12901345 .
Jump up^ Lenz C, Rebel A, Waschke KF, Koehler RC, Frietsch T (2008). "Blood viscosity modulates tissue perfusion: sometimes and somewhere" . Transfus Altern Transfus Med . 9 (4): 265–272. doi : 10.1111/j.1778-428X.2007.00080.x . PMC2519874 . PMID 19122878 .
Jump up^ Kwon O, Krishnamoorthy M, Cho YI, Sankovic JM, Banerjee RK (February 2008). "Effect of blood viscosity on oxygen transport in residual stenosed artery following angioplasty". J Biomech Eng . 130 (1): 011003. doi

: 10.1115/1.2838029 . PMID18298179 .
^ Jump up to:a b Jeong, Seul-Ki; et al. (April 2010). "Cardiovascular risks of anemia correction with erythrocyte stimulating agents: should blood viscosity be monitored for risk assessment?". Cardiovascular Drugs and Therapy . 24 (2): 151–60. doi : 10.1007/s10557-010-6239-7 . PMID 20514513 .
Jump up^ Viscosity. The Physics Hypertextbook. by Glenn Elert
Jump up^ Baskurt OK, Boynard M, Cokelet GC, et al. (2009). "New Guidelines for Hemorheological Laboratory Techniques". Clinical Hemorheology and Microcirculation . 42 (2): 75–97. doi : 10.3233/CH-2009-1202 . PMID 19433882.
Jump up^ A. Burton (1965). Physiology and Biophysics of Circulation . Chicago (USA): Year Book Medical Publisher Inc. p. 53.
Jump up^ G. Thurston; Nancy M. Henderson (2006). "Effects of flow geometry on blood Viscoelasticity". Biorheology . 43 : 729–746. PMID 17148856 .
Jump up^ G. Thurston (1989). "Plasma Release – Cell Layering Theory for Blood Flow". Biorheology . 26 : 199–214. doi : 10.3233/bir-1989-26208 . PMID 2605328 .
Jump up^ G. Thurston (1979). "Rheological Parameters for the Viscosity, Viscoelasticity, and thixotropy of Blood". Biorheology . 16 (3): 149–162. doi : 10.3233/bir-1979-16303 . PMID 508925 .
Jump up^ L. Pirkl and T. Bodnar, Numerical Simulation of Blood Flow Using Generalized Oldrroyd-B Model, European Conference on Computational Fluid Dynamics, 2010
^ Jump up to:a b Thurston G., Henderson Nancy M. (2006). "Effects of flow geometry on blood Viscoelasticity". Biorheology . 43 : 729–746. PMID 17148856 .
Jump up^ T. How, Advances in Hemodynamics and Hemorheology Vol. 1, JAI Press LTD., 1996, 1-32.
Jump up^ R. Bird, R. Armstrong, O. Hassager, Dynamics of Polymeric Liquids; Fluid Mechanic, 1987, 2, 493 - 496
Jump up^ M. Mofrad, H. Karcher, and R. Kamm, Cytoskeletal mechanics: models and measurements, 2006, 71-83
Jump up^ V. Lubarda and A. Marzani, Viscoelastic response of thin membranes with application to red blood cells, Acta Mechanica, 2009, 202, 1–16
Jump up^ D. Fedosov, B. Caswell, and G. Karniadakis, Coarse-Grained Red Blood Cell Model with Accurate Mechanical Properties, Rheology and Dynamics, 31st Annual International Conference of the IEEE EMBS, Minneapolis, Minnesota, 2009
Jump up^ J. Li, Z. Tang, Y. Xia, Y. Lou, and G. Li, Cell viscoelastic characterization using photoacoustic measurement, Journal of Applied Physics, 2008, 104
Jump up^ M. Marinkovic, K. Turner, J. Butler, J. Fredberg, and S. Suresh, Viscoelasticity of the Human Red Blood Cell, American Journal of Physiology. Cell Physiology 2007, 293, 597-605.
Jump up^ A. Ündar, W. Vaughn, and J. Calhoon, The effects of cardiopulmonary bypass and deep hypothermic circulatory arrest on blood viscoelasticity and cerebral blood flow in a neonatal piglet model, Perfusion 2000, 15, 121–128
Jump up^ S. Canic , J. Tambaca, G. Guidoboni, A. Mikelic, C Hartley, and D Rosenstrauch, Modeling Viscoelastic Behavior of Arterial Walls and their Interaction with Pulsatile Blood Flow, Journal of Applied Mathematics, 2006, 67, 164–193
Jump up^ J. Long, A. Undar, K. Manning, and S. Deutsch, Viscoelasticity of Pediatric Blood and its Implications for the Testing of a Pulsatile Pediatric Blood Pump, American Society of Internal Organs, 2005, 563 - 566
Jump up^ A. Undar and W. Vaughn, Effects of Mild Hypothermic Cardiopulmonary Bypass on Blood Viscoelasticity in Coronary Artery Bypass Grafting Patients, Artificial Organs 26(11), 964–966
Jump up^ K. Brookshier and J. Tarbell, Evaluation of a transparent blood analog fluid: aqueous xanthan gum/glycerin, Biorheology, 1993, 2, 107-16
Jump up^ G. Thurston, N. Henderson, and M. Jeng, Effects of Erythrocytapheresis Transfusion on the Viscoelasticity of Sickle Cell Blood, Clinical Hemorheology and Microcirculation 30 (2004) 61–75
Jump up^ J. Womersley, Method for Calculation of Velocity, Rate of Flow and Viscous Drag in Arteries when the Pressure Gradient is Known, Amer. Journal Physiol. 1955, 127, 553-563.
Jump up^ G. Thurston, Viscoelasticity of human blood, Biophysical Journal, 1972, 12, 1205–1217.
Jump up^ G. Thurston, The Viscosity and Viscoelasticity of Blood in Small Diameter Tubes, Microvascular Research, 1975, 11, 133-146.
Jump up^ Fung, YC (1993). Biomecànica: propietats mecàniques dels teixits vius (2. ed.). Nova York, Nova York: Springer. ISBN 9780387979472 .