

5 Blut, Herz und Kreislauf

Literatur zu diesem Kapitel:

- Biophysik, W. Hoppe, W. Lohmann, H. Markl, H. Ziegler (Hrsg.), Springer
- Der Körper des Menschen, A. Faller, M. Schünke, Thieme
- Physik, Gerthsen, Vogel, Springer

5.1 System-Übersicht

Höhere Organismen benötigen ein System, um Nährstoffe zu den Zellen zu bringen und Abbauprodukte zu entfernen. Beim Mensch werden diese Aufgaben vor allem von Herz-Kreislauf System übernommen. Die Existenz des Blutkreislaufs wurde erst 1628 von Sir William Harvey¹ (1578-1657) postuliert.

Die wichtigsten Aufgaben des Herz-Kreislauf Systems sind

- Die Versorgung der Zellen mit Sauerstoff und Nährstoffen
- Der Abtransport von Abfallstoffen (z.B. CO₂, Milchsäure, ...)
- Austausch von Botenstoffen
- Immunabwehr
- Wärmeaustausch

5.1.1 Aufbau

Das Herz-Kreislaufsystem umfasst die folgenden Bestandteile:

Herz

Das Herz ist ein hohles, muskuläres Organ, welches in einem festen Rhythmus Blut durch die Adern

¹www.bartleby.com/38/3/

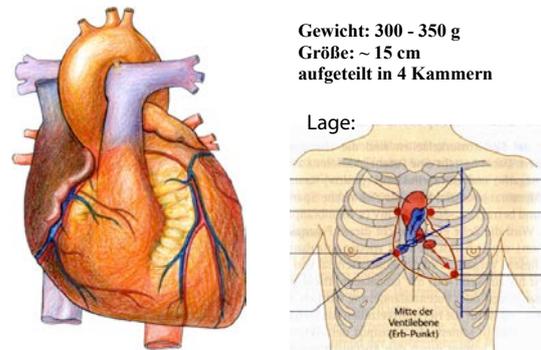


Abbildung 5.1: Form und Lage des Herzens.

transportiert, indem es sich periodisch kontrahiert und entspannt. Es wiegt ca. 300-350 g (0.5% des Körpergewichts) und hat etwa die 1½-fache Größe einer Faust. Es liegt im Brustraum, leicht links von der Mitte.

Gefäßsystem

Gefäßtyp	mittlerer Durchmesser	mittlere Wandstärke
Arterien	4 mm	1 mm
Kapillaren	8 µm	0.5 µm
Venen	5 mm	0.5 mm

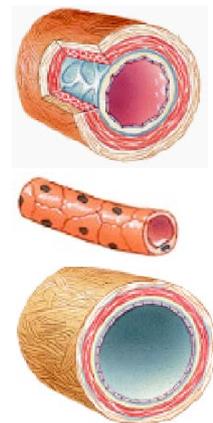


Abbildung 5.2: Charakteristika der wichtigsten Gefäßtypen.

Das Gefäßsystem besteht aus

- Arterien: Blutgefäße laufen vom Herzen weg; dicke Gefäßwände

- Kapillaren: HaargefäÙe in denen der Stoffaustausch stattfindet
- Venen: BlutgefäÙe fñhren zum Herz; dünnwandig
- LymphgefäÙe: transportieren Flüssigkeit und Abwehrstoffe

Blut

Blut ist eine komplexe Flüssigkeit, bestehend aus dem Blutplasma und lebenden Zellen. Es trägt etwa 8% zum gesamten Körpergewicht bei, d.h. ein Mensch mit 80 kg Körpergewicht besitzt ca. 6.4 kg Blut. Die Produktion der Blutkörperchen erfolgt im Knochenmark.

Regelung

Das gesamte Herz-Kreislauf System wird durch eine Reihe von Regelmechanismen gesteuert, welche z.B. Herzfrequenz und GefäÙwiderstand dem aktuellen Bedarf anpassen. Die Regelungsmechanismen verwenden sowohl nervliche wie auch chemische Informationsübertragung.

5.1.2 Kreislauf: Übersicht

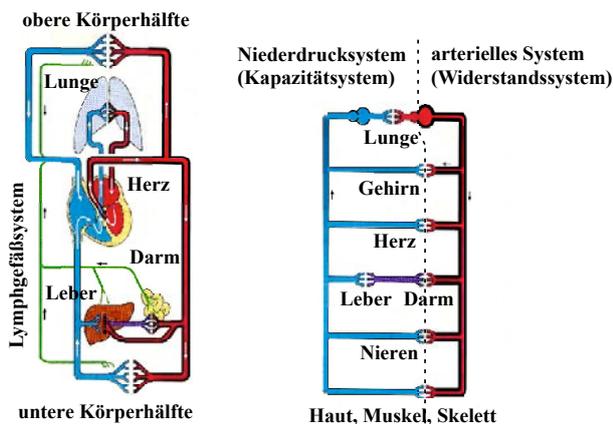


Abbildung 5.3: Überblick über arteriellen und venösen Kreislauf.

Abbildung 5.3 zeigt einen Überblick über das Herz- und GefäÙsystem. Sauerstoffgesättigtes, ‘arterielles’ Blut ist rot gezeichnet, die Teilkreisläufe mit teilweise entsättigtem, ‘venösen’ Blut sind blau gezeichnet. Das arterielle Blut ist zu rund 97% mit Sauerstoff gesättigt, das venöse zu rund 73%. Das Lymphsystem, ein zusätzliches Transportsystem des Körpers, ist grün eingefärbt. Auf Grund der starken Verzweigung der BlutgefäÙe ergibt sich eine Gesamtlänge von mehreren 10000 km.

Auf der rechten Seite der Abbildung ist das arterielle System mit relativ starken und relativ starren Wänden dicker eingezeichnet. Das venöse System besitzt relativ schwache und stark dehnbare Wände und wird als Niederdrucksystem zusammengefasst. Der Lungenkreislauf, auch kleiner Kreislauf genannt, liegt mit dem rechten Herzventrikel als Pumpe in Reihe mit dem großen Körper- oder Organkreislauf.

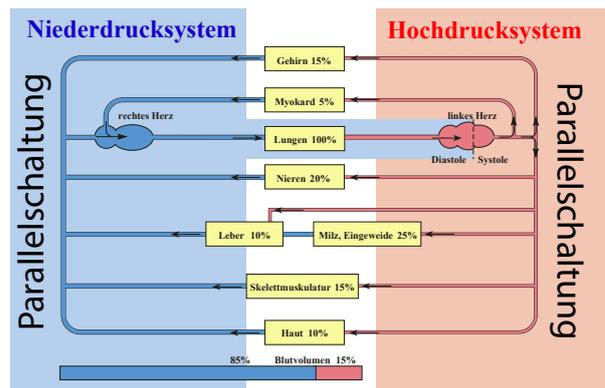


Abbildung 5.4: Schaltschema des Blutkreislaufs und Verteilung des Blutes auf die wichtigsten Organe.

Abb. 5.4 zeigt die prozentuale Verteilung des Blutvolumens auf die einzelnen Organe und die Druckverhältnisse im Herz-Kreislaufsystem. Auf Grund des geringeren Druckes im Venensystem ist der Transport hier deutlich langsamer als im arteriellen Bereich. Dementsprechend befindet sich ein sehr viel größerer Anteil des Blutes ($\approx 85\%$) in den Venen, als in den Arterien ($\approx 15\%$).

Bei Jugendlichen pumpt das Herz pro Minute etwa 5 l Blut, bei 70-jährigen sinkt diese Menge auf etwa 2.5 l.

5.1.3 Zusammensetzung des Blutes

Blut ist eine komplexe Flüssigkeit, welche eine Vielzahl von gelösten Stoffen enthält (Salze, Proteine, Kohlenwasserstoffe etc.), wie auch suspendierte Stoffe (v. A. rote und weiße Blutkörperchen). Wie in Abbildung 5.5 gezeigt, macht das Blutplasma gut die Hälfte des Volumens aus, der Rest besteht zum größten Teil aus roten, zum kleineren Teil aus weißen Blutkörperchen (Zellen). Das Blutplasma enthält neben Wasser vor allem Proteine (ca. 7%) und rund 1% Elektrolyte und kleine organische Moleküle.

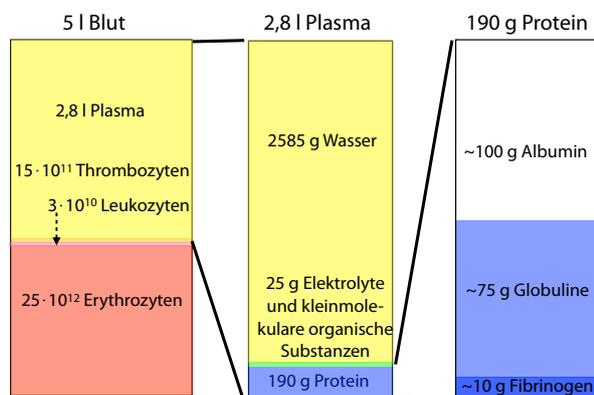


Abbildung 5.5: Zusammensetzung des menschlichen Blutes.

Den prozentualen Anteil der roten Blutkörperchen (Erythrozyten) am Gesamtvolumen bezeichnet man als Hämatokrit. Er liegt bei Männern bei etwa 47%, bei Frauen bei 43%. Blut enthält damit rund 10 mMol Hämoglobin pro Liter.

Die roten Blutkörperchen sind für den Transport von Sauerstoff verantwortlich, die weißen für die Immunabwehr. Das Blutplasma transportiert Nährstoffe und Stoffwechselprodukte von den Zellen zu den Ausscheidungsorganen (z.B. Nieren), Kohlendioxid, Botenstoffe (Hormone) zwischen unterschiedlichen Organen, und Wärme für den Temperaturengleich zwischen unterschiedlich aktiven Organen.

5.1.4 Erythrozyten

Die Erythrozyten oder roten Blutkörperchen sind im Wesentlichen für den Sauerstofftransport im Blut verantwortlich.

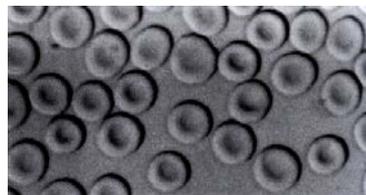


Abbildung 5.6: Rote Blutkörperchen

Die roten Blutkörperchen sind ca. $7.5 \mu\text{m}$ im Durchmesser und etwa $2 \mu\text{m}$ dick.

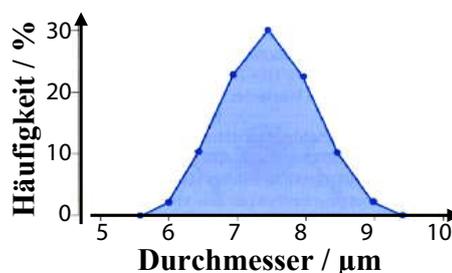


Abbildung 5.7: Der mittlere Erythrozytendurchmesser beträgt ca. $7,5 \mu\text{m}$.

Damit haben sie eine große spezifische Oberfläche durch die sie effizient Sauerstoff mit ihrer Umgebung austauschen können. Sie sind außerdem gut verformbar, was ihnen erlaubt, auch in sehr kleinen Kapillaren mit Durchmessern von $4-5 \mu\text{m}$ noch durchzukommen.

Insgesamt besitzt ein erwachsener Mensch rund $3 \cdot 10^{13}$ Erythrozyten. Ihre Lebensdauer beträgt ca. 120 Tage, danach werden sie in Leber und Milz abgebaut. Damit die Zahl konstant bleibt, müssen dementsprechend

$$N = \frac{3 \cdot 10^{13}}{120 \cdot 24 \cdot 3600 \text{ s}} \approx 3 \cdot 10^6 \text{ s}^{-1}$$

Erythrozyten neu gebildet werden. Dies geschieht im roten Knochenmark.

5.1.5 Struktur und Funktion der Erythrozyten

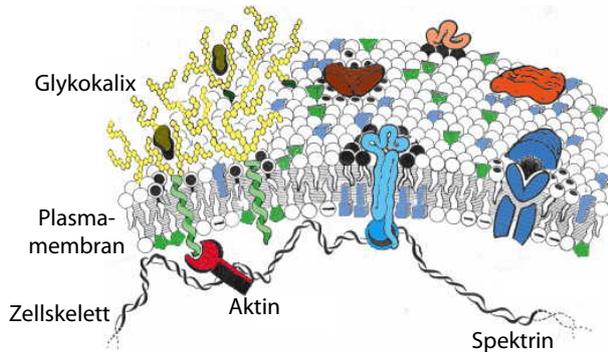


Abbildung 5.8: Schematischer Aufbau der Zellwand eines Erythrozyten.

Rote Blutkörperchen haben interessante mechanische Eigenschaften, welche in erster Linie auf den Aufbau der Zellmembran zurückgeführt werden können. Diese besteht aus einer Doppelschicht von Phospholipid Molekülen. Diese Lipid-Doppelschicht wird auf der Innenseite der Zelle durch ein Protein-Netzwerk verstärkt. Das Netzwerk besteht aus Spectrin und Actin und ist mit der Membran über Ankerpunkte verknüpft (siehe Kapitel 3.4.6). Dadurch können rote Blutkörperchen leicht geschert werden, aber die Oberfläche kann nur schwer lokal vergrößert oder verkleinert werden. Auf der Außenseite befindet sich die Glykokalix, ein Film aus Glykoproteinen. Sie ist für die Kommunikation mit anderen Zellen und die Abwehr von Fremdkörpern und Parasiten wichtig.

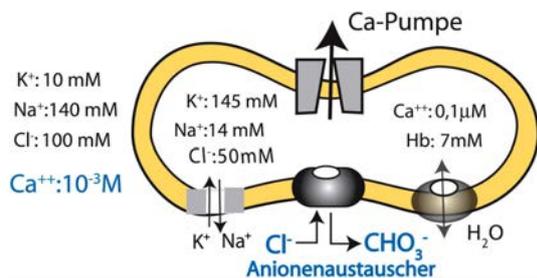


Abbildung 5.9: Ionenkonzentrationen in den Erythrozyten.

In den roten Blutkörperchen ist die Konzentration von K⁺ wesentlich höher als im Blutplasma, aber

die Konzentration von Na⁺ deutlich kleiner. Insgesamt ist im Normalfall der osmotische Druck etwa der gleiche wie im Plasma. Wenn die Drücke innen und außen ausgeglichen sind, spricht man von isotonen Druckverhältnissen (siehe auch Kap. 5.1.8). Die Konzentration der einzelnen Ionen wird durch ein System von Ionenpumpen kontrolliert.

Die roten Blutkörperchen enthalten vor allem Hämoglobin. Dieses hat eine Ladung von +14e und trägt deshalb auch zur Ladungsdichte bei. Das elektrische Potenzial der Zelle ist etwa 6 mV niedriger als außerhalb.

5.1.6 Hämoglobin

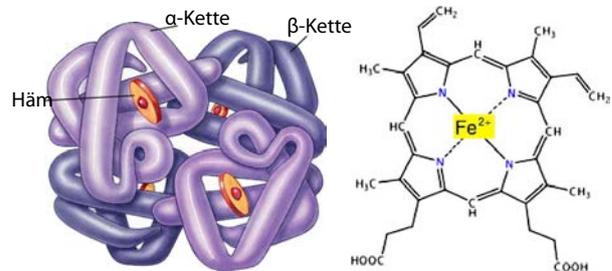


Abbildung 5.10: Struktur von Hämoglobin (links) und des Häms (rechts).

Abb. 5.10 zeigt die chemische Struktur des Hämoglobins (siehe auch Abschnitt 3.2.7). Es besteht aus vier Untereinheiten. Der Sauerstoff wird vom Häm Molekül gebunden, der auch das Eisen bindet.

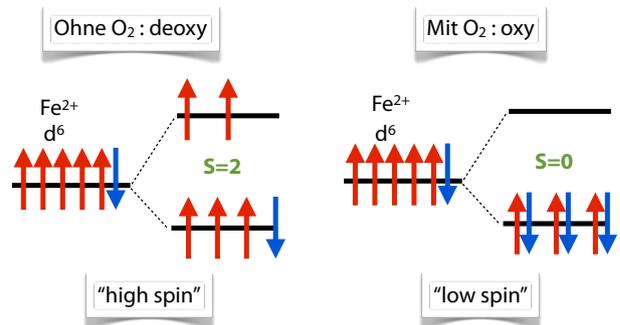


Abbildung 5.11: Spin des Eisens bei der Bindung von Sauerstoff.

Das Eisenion ist zweiwertig, d.h. zweifach positiv geladen, und besitzt damit 6 Valenzelektronen in der

d-Schale. Nach den Hund'schen Regeln wird deren Spin maximal. Die 5 d-Orbitale können maximal 5 parallele Elektronen aufnehmen, somit wird der Gesamtspin $S = 2$.

Ist das Eisen im Hämoglobin gebunden, so erniedrigt sich die Symmetrie und die d-Orbitale sind nicht mehr vollständig entartet, sondern sie spalten auf in drei Zustände niedriger und 2 Zustände höhere Energie. Ohne gebundenen Sauerstoff ist die Aufspaltung relativ gering, so dass die Anregungsenergie geringer ist, als die Energie, welche für eine Änderung des Spinzustandes benötigt würde. Der Gesamtspin bleibt damit $S = 2$. Dieser Zustand wird als "high-spin" Zustand bezeichnet.

Bindet das Hämoglobin zusätzlich Sauerstoff, so wird die Aufspaltung größer und es wird energetisch vorteilhafter, alle Elektronen in den Grundzustand zu bringen. Damit müssen sich die Spins paarweise entgegengesetzt anordnen, so dass der Gesamtspin jetzt verschwindet. Man bezeichnet diesen Zustand als "low-spin" Zustand.

5.1.7 Bindung von Sauerstoff

1 g Hämoglobin kann 1,35 ml Sauerstoff binden, entsprechend etwa 1,9 mg. Somit können 100 ml Blut, die etwa 15 g Hämoglobin enthalten, bei 100-prozentiger Sättigung bis zu $15 \times 1,34 \text{ ml} = 20,1 \text{ ml}$ Sauerstoff aufnehmen, was etwa 28 mg entspricht. Zum Vergleich: in Wasser beträgt die Löslichkeit für Sauerstoff etwa 10 mg/l bei einem Sauerstoffpartialdruck der Luft von 212 hPa. Damit erhöht das Hämoglobin die Transportkapazität des Blutes um mehr als eine Größenordnung.

Durch die Sauerstoffaufnahme ändert sich auch die Struktur des Hämoglobins. Die Struktur des Oxy-Hämoglobins wird als R (relaxed) Form bezeichnet, diejenige des Deoxy-Hämoglobins als T-Form (tense). Durch die Strukturänderung wird auch die Affinität für Sauerstoff geändert: sie steigt um etwa einen Faktor 70.

Das Molekül CO (Kohlenmonoxid) bindet noch um einen Faktor 200 stärker an Hämoglobin als der Sauerstoff. Es bindet deshalb so stark, dass die entsprechenden Hämoglobin Moleküle blockiert wer-

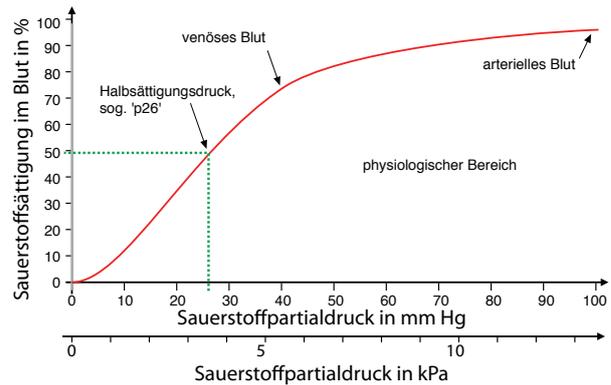


Abbildung 5.12: Sauerstoffaufnahme als Funktion des Partialdrucks.

den und nicht mehr für Sauerstoff zur Verfügung stehen. Dies ist der Grund für die Giftigkeit von CO und einer der Gründe, weshalb Rauchen die Atmung behindert.

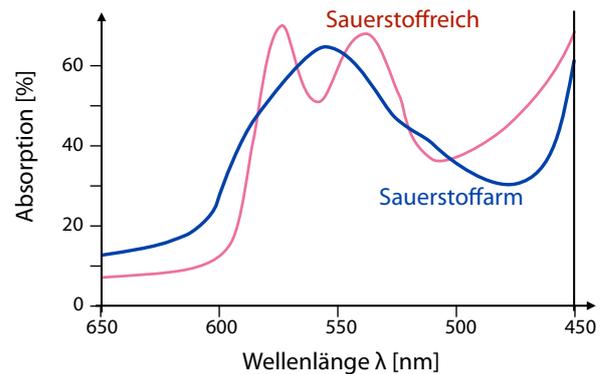


Abbildung 5.13: Absorption und Extinktion von sauerstoffreichem und sauerstoffarmem Blut.

Durch die Bindung von Sauerstoff ändert sich die Konformation des Häm-Moleküls und damit die Energien und das Absorptionsspektrum. Abb. 5.13 zeigt das Spektrum von Blut für sauerstoffreiches (rote Kurve) und sauerstoffarmes (blaue Kurve) Blut. Dargestellt sind die Absorption $(I_0 - I) / I_0$, mit I_0 einfallende Intensität und I transmittierte Intensität. Mit Sauerstoff angereichertes Blut hat einen helleren und kräftigeren Farbton als sauerstoffarmes Blut.

5.1.8 Physiologische Kochsalzlösung

Bei hohem Blutverlust und falls kein Blutplasma zur Hand ist, kann isotonische physiologische Kochsalzlösung verabreicht werden. Diese besteht aus 0.9% Lösung, d.h. 9 g NaCl auf 1000 ml H₂O. Das Molgewicht von NaCl beträgt 23+35,5 = 58,5 g. Somit entspricht 9g NaCl $n = 9g/58,5g/\text{Mol} = 0.15 \text{ Mol}$. Durch Dissoziation von NaCl in Wasser zu Na⁺ und Cl⁻, sind pro Molekül zwei Teilchen in Lösung, d.h. die Molzahl ist doppelt so groß, $n_{tot} = 0.3$. Damit wird der osmotische Druck bei Körpertemperatur $T = 272\text{K} + 36^\circ\text{C} = 308 \text{ K}$

$$\begin{aligned} \Pi &= \frac{n_{tot}RT}{V} = \frac{0,3 \cdot 8,31 \cdot 308}{1} \text{kPa} = 773\text{kPa} \\ &= 7,7 \text{ bar.} \end{aligned}$$

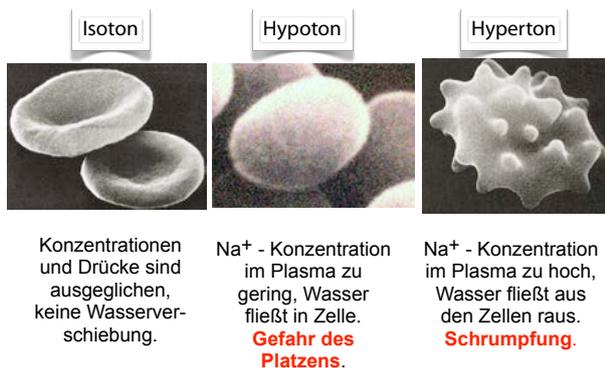


Abbildung 5.14: Änderung der Form der roten Blutkörperchen durch den osmotischen Druck.

Abb. 5.14 zeigt den Effekt, welche eine Abweichung von dieser Konzentration auf die roten Blutkörperchen hat. Links sind normale rote Blutkörperchen dargestellt, in der Mitte Blutkörperchen, die sich in einer schwächer konzentrierten Lösung aufblähen, und rechts solche, die in einer konzentrierten Lösung einen Teil ihres Wassers verloren haben. Diese Form der roten Blutzellen wird als Echinozyt oder Stechapfelfelle bezeichnet. Sie weist zahlreiche (10–30) stumpfe Fortsätze auf, so dass sie an Stechapfeln erinnern.

5.2 Eigenschaften von Flüssigkeiten

Das Interesse an fließendem Blut war immer eine wichtige Motivation zur Untersuchung der Eigenschaften von Flüssigkeiten. Ein Beispiel dafür ist L. M. Poiseuille (1799–1869), ein französischer Arzt, der sich mit Strömungsphysik beschäftigte, um den Blutfluss im Körper besser zu verstehen.

5.2.1 Viskosität und innere Reibung

Bei einer Flüssigkeit lassen sich die Moleküle gegenseitig verschieben. Die Gestalt einer Flüssigkeit ist daher beliebig, das Volumen ist aber bestimmt. Im Gegensatz zu Gasen wirken noch erhebliche Kräfte zwischen den Molekülen (**Kohäsionskräfte**). In weiten Grenzen gilt *Volumenelastizität*, nach der Entlastung einer Kompression stellt sich wieder das Anfangsvolumen ein.

Eine reine Formänderung bedarf nur dann einer Kraft, wenn sie schnell ausgeführt werden soll. In diesem Fall führt die **innere Reibung** zu einem Widerstand gegen die Scherung. Auf molekularer Ebene können diese Reibungskräfte auf van der Waals Bindungen zwischen den Molekülen zurückgeführt werden, welche eine gewisse (schwache) Kohäsion zwischen benachbarten Flüssigkeitsvolumina erzeugen.

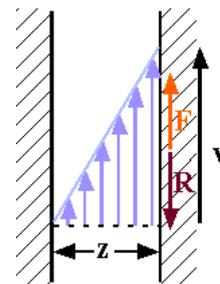


Abbildung 5.15: Innere Reibung in einer Flüssigkeitsschicht zwischen zwei Platten. Die rechte Platte wird mit konstanter Geschwindigkeit relativ zur linken ruhenden Platte bewegt.

Wir betrachten als Beispiel einen Flüssigkeitsfilm zwischen zwei Platten. Die eine (links in der Figur)

sei in Ruhe, die andere (rechts) wird mit einer konstanten Geschwindigkeit parallel dazu verschoben. Die Flüssigkeitsschichten an den beiden Plattenoberflächen bewegen sich jeweils gleich wie die Platten, d.h. ihre Geschwindigkeit ist $v_l = 0$ bei der linken Platte und $v_r = v$ an der rechten Platte. Dazwischen besteht im Gleichgewicht ein linearer Geschwindigkeitsgradient.

Dieser Geschwindigkeitsgradient führt dazu, dass auf die rechte Platte eine Reibungskraft wirkt. Um sie zu überwinden, muss eine Kraft

$$\vec{F} = \eta A \frac{d\vec{v}}{dz}$$

angewendet werden, welche proportional zur Kontaktfläche A und zur Scherrate $d\vec{v}/dz$ ist. Dies entspricht einer Scherspannung

$$\tau = \frac{\vec{F}}{A} = \eta \frac{d\vec{v}}{dz},$$

wobei η die Viskosität (genauer: dynamische Viskosität) der Flüssigkeit zwischen den beiden Platten ist. Die Viskosität hat die Einheit

$$[\eta] = \frac{\text{Ns}}{\text{m}^2} = \text{Pa s}.$$

5.2.2 Phänomenologie

Typische Werte sind

Stoff	η in m Pa s
Luft	0,017
Wasser	1
Benzol	0,65
Ethanol	1,2
Glyzerin	1480
Quecksilber	1,55

Die Viskosität von Blut ist bis zu 10 mal so hoch wie die von Wasser. Häufig wird auch noch die ältere Einheit Poise verwendet; es gilt 1 Poise = 0.1 Pa s.

Häufig wird nicht die dynamische Viskosität η tabelliert, sondern ihr Verhältnis zur Dichte ρ . Diese wird

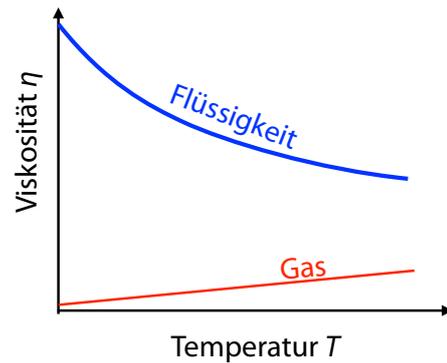


Abbildung 5.16: Qualitativer Verlauf der Viskosität als Funktion der Temperatur.

als kinematische Viskosität $\eta_{kin} = \nu = \eta/\rho$ bezeichnet.

Die Viskosität von Flüssigkeiten nimmt mit steigender Temperatur stark ab, für viele Flüssigkeiten gilt ein Exponentialgesetz

$$\eta(T) = \eta_{\infty} e^{E_a/k_B T},$$

wobei die Konstante E_a im Wesentlichen die Aktivierungsenergie des Platzwechsels von Molekül(schichten) angibt. Die sehr viel geringere Viskosität von Gasen nimmt dagegen im Allgemeinen mit steigender Temperatur zu.

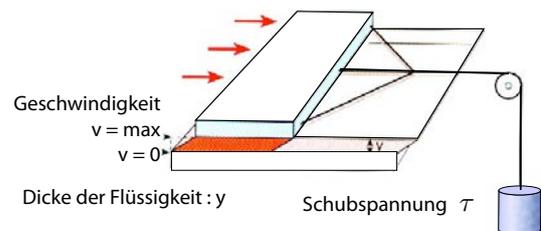


Abbildung 5.17: Messung der Viskosität.

Die Viskosität einer Flüssigkeit kann z.B. gemessen werden, indem man eine Platte über eine Flüssigkeitsschicht zieht und gleichzeitig Kraft und Geschwindigkeit misst.

Neben der Scherviskosität spielt auch die Dehnviskosität eine Rolle. Sie ist definiert als

$$\mu = \frac{\sigma_H}{\dot{\epsilon}_H}.$$

Hier ist σ_H die Spannung und $\dot{\epsilon}_H$ die Dehngeschwindigkeit.

5.2.3 Laminare Strömung um eine Kugel



Abbildung 5.18: Laminare Strömung um eine Kugel.

Wenn man eine Kugel vom Radius r mit der Geschwindigkeit v durch eine Flüssigkeit fallen lässt, dann haften die unmittelbar benachbarten Flüssigkeitsschichten an der Kugel, d.h. ihre Geschwindigkeit relativ zur Kugel ist geringer als für weit entfernte Flüssigkeitsschichten. Wenn man den Geschwindigkeitsgradienten durch $\frac{dv}{dz} \approx \frac{v}{r}$ abschätzt, dann erhält man für die Reibungskraft

$$F_R = -\eta \frac{dv}{dz} \cdot 4\pi r^2 = -4\pi\eta vr.$$

Eine genaue, sehr aufwändige Rechnung ergibt das **Stokes-Gesetz**

$$F_R = -6\pi\eta vr.$$

Dieses Gesetz wird bei dem **Kugelfallviskosimeter** dazu benutzt, die Viskosität einer Flüssigkeit zu bestimmen.

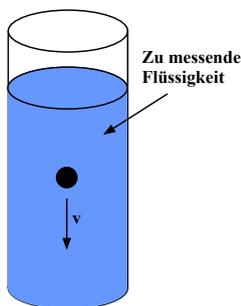


Abbildung 5.19: Kugelfallviskosimeter.

Bestimmt man die Sinkgeschwindigkeit v einer Kugel mit einem Radius r in einer Flüssigkeit der Dichte

ρ_{Fl} , dann kann man daraus die unbekannte Viskosität η dieser Flüssigkeit mit Hilfe des Stokes-Gesetzes berechnen. Die Sinkgeschwindigkeit ist gegeben aus dem Gleichgewicht zwischen der Reibungskraft F_R und der um die Auftriebskraft verminderten Gewichtskraft der Kugel:

$$F_R = F_G - F_A = \frac{4}{3}\pi r^3 g(\rho_K - \rho_{Fl}).$$

Die dynamische Viskosität ist also

$$\eta = \frac{2gr^2(\rho_K - \rho_{Fl})}{9v}.$$

Ein anderes Gerät zur Viskositätsbestimmung ist das **Kapillarviskosimeter**, das auf dem Hagen-Poiseuilleschen Gesetz beruht (siehe 5.3.4).

5.2.4 Nicht-Newton'sche Flüssigkeiten

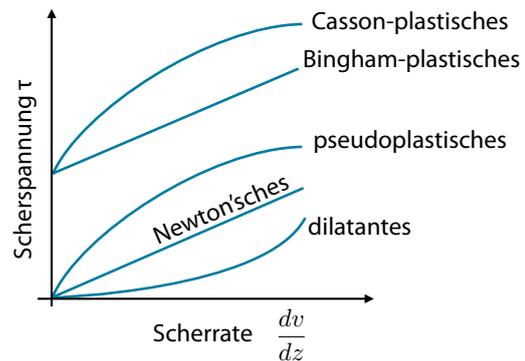


Abbildung 5.20: Viskosität von nicht-Newton'schen Fluiden als Funktion der Scherrate.

Die Proportionalität zwischen Geschwindigkeit und Reibungskraft gilt jedoch nicht bei allen Fluiden. In diesen Fällen gilt häufig eine verallgemeinerte Beziehung zwischen der Scherrate und der Scherspannung. Man kann hier jeweils eine differentielle Viskosität definieren, als die Ableitung

$$\eta_d = \frac{d\tau}{d(dv/dz)}$$

der Scherspannung τ nach der Scherrate dv/dz . Spezielle Fälle sind

- dilatante Fluide: In Suspensionen (z.B. Quarzkugeln) wird durch zunehmende Reibung mit wachsender Scherrate mehr Entropie erzeugt, so dass die differentielle Viskosität steigt.
- Bingham-plastische Fluide: In Suspensionen aus nicht-sphärischen Teilchen können sich die Teilchen mit zunehmender Scherung ausrichten.
- Pseudoplastische Flüssigkeiten: Biologische Flüssigkeiten wie z.B. Blut; die Scherung kann zu Aggregation und Orientierungsphänomenen führen, sowie zu Deformation der Komponenten, in Abhängigkeit von der Scherrate.

In einigen Fällen existiert auch für verschwindende Scherrate eine Scherspannung. Hier handelt es sich also in einem weiteren Sinn um Festkörper.

5.2.5 Suspensionen

Suspensionen führen nicht nur zu einer Änderung des Strömungswiderstandes; umgekehrt beeinflusst auch die Strömung die Eigenschaften der Suspension. So können sich suspendierte Teilchen unter dem Einfluss einer Scherung ausrichten oder aggregieren. Dabei sind Orientierung, Aggregation und Deformation abhängig von der Scherrate dv/dz .

In einfachen Fällen kann man die Änderung der Viskosität durch die suspendierten Teilchen additiv beschreiben:

$$\eta = \eta_L(1 + \eta_{spec}).$$

Hier stellt η_L die Viskosität des reinen Lösungsmittels dar. Die relative Änderung ist gegeben durch die Einstein-Relation

$$\eta_{spec} = 2.5 V_{rel}$$

mit

$$V_{rel} = \frac{\text{Volumen der Teilchen}}{\text{Gesamtvolumen der Suspension}}.$$

Diese Näherung gilt nur für geringe Konzentrationen, $V_{rel} \ll 1$.

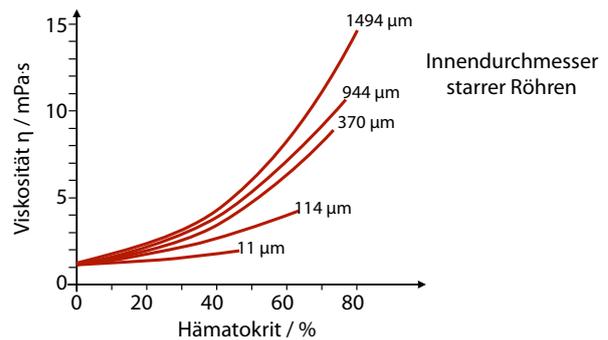


Abbildung 5.21: Abhängigkeit der Viskosität von Blut vom Hämatokritwert und dem Gefäßdurchmesser.

5.2.6 Viskosität von Blut

Blut ist ein Lösungsmittel, in dem Salze, Eiweiß und andere Stoffe gelöst sind. Außerdem sind feste Stoffe wie zum Beispiel die roten und weißen Blutkörperchen im Blut suspendiert. Die Viskosität des Blutes steigt mit dem **Hämatokritwert**, dem Anteil der Erythrozyten am Blutvolumen in Prozent. Außerdem hängt die Viskosität vom Durchmesser des Gefäßes ab.

Bei Blut findet man “shear thinning”, d.h. die Viskosität nimmt mit zunehmender Scherrate ab. Dies liegt daran, dass rote Blutkörperchen bei niedrigen Scherraten Aggregate bilden, welche sich bei hohen Scherraten auflösen. Das Plasma selber besitzt ebenfalls viskoelastische Eigenschaften, d.h. die Dehnung hängt davon ab, wie lange die Spannung anliegt.

Wegen des nicht-Newton’schen Fließverhaltens des Blutes spricht man daher von einer scheinbaren Viskosität. Diese ist in Abbildung 5.22 aufgetragen, relativ zur Plasmaviskosität, als Funktion des Rohrdurchmessers. Die Erythrozyten neigen wegen ihrer ausgeprägten Verformbarkeit dazu, sich an die Strömung in einem Blutgefäß anzupassen und sich in die Strömungsmittelpunkte zu bewegen. In der zellarmen Schicht am Rand wird der Reibungswiderstand so stark vermindert, dass die scheinbare Viskosität des Blutes nur etwa 30% über der des Plasmas liegt. In größeren Gefäßen steigt die Dicke dieser Schmier-schicht kaum an, dafür aber die Reibung der strö-

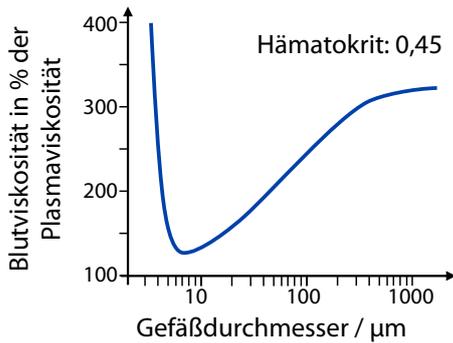


Abbildung 5.22: Blutviskosität in Abhängigkeit vom Rohrdurchmesser.

menden Zellen, sodass die Blutviskosität steigt. In extrem engen Kapillaren ($d < 4 \mu\text{m}$) nimmt die Blutviskosität ebenfalls zu, weil hier die Deformierbarkeit der roten Blutkörperchen der begrenzende Faktor für die Bildung der Schmierschicht ist.

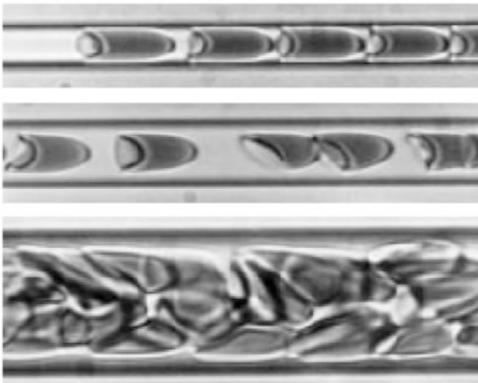


Abbildung 5.23: Änderung der Erythrozytenform in Gefäßen mit unterschiedlichem Durchmesser.

In den kleinsten Kapillaren nehmen die Erythrozyten eine typische Paraboloidform an (Abbildung 5.23 oben), als Anpassung an die lokalen Strömungsverhältnisse. In geringfügig größeren Gefäßen (Abbildung 5.23 unten) unterliegen sie ständigen Formänderungen.

Auch wenn der Durchmesser des Blutgefäßes die Größe der Erythrozyten überschreitet, wirken wegen des inhomogenen Geschwindigkeitsfeldes Scherkräfte auf die Zellmembran. Je nach Viskosität des Blutes und der Zellflüssigkeit, sowie der Scherra-

te erzeugen diese Kräfte eine Rotation der Zelle oder eine Rotation der Zellmembran um das Zellinnere.[22]

5.2.7 Reibung in laminaren Strömungen

Bei der laminaren Strömung ist das Verhalten der Flüssigkeit durch die innere Reibung bestimmt. Dabei gleiten selbst sehr dünne Flüssigkeitsschichten parallel zueinander, ohne sich zu mischen.

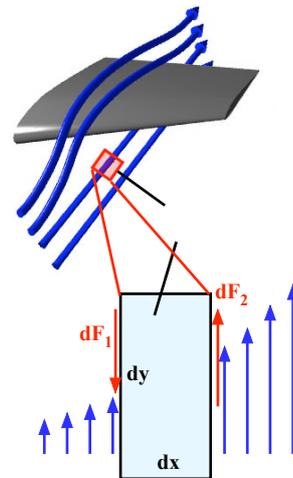


Abbildung 5.24: Vorbeigleiten von Flüssigkeitsschichten.

Wir betrachten in einer laminaren Strömung die Kräfte, die auf ein Volumenelement der Flüssigkeit wirken. An jedem (gedachten) Würfel $dx dy dz$ wirken Spannungen auf die Seiten des Würfels. Dies können Scherspannungen oder Normalspannungen sein.

Wir betrachten zunächst den Einfluss einer Scherspannung, d.h. einer Reibungskraft. Diese kommt dadurch zustande, dass die Flüssigkeit sich mit variabler Geschwindigkeit v in y -Richtung bewegt. Auf der linken Seite des Volumenelementes in Abb. 5.24 schreiben wir für die Beziehung zwischen der Kraft (= Scherspannung mal Fläche $dy dz$) und der Scherrate

$$dF_1 = -\eta \left(\frac{\partial v}{\partial x} \right)_l dy dz.$$

Der entsprechende Ausdruck für die Kraft auf der rechten Seite des Flüssigkeitselementes lautet

$$\begin{aligned} dF_2 &= \eta \left(\frac{\partial v}{\partial x} \right)_r dy dz \\ &= \eta \left(\left(\frac{\partial v}{\partial x} \right)_l + \frac{\partial^2 v}{\partial x^2} dx \right) dy dz. \end{aligned}$$

Die gesamte Reibungskraft, die auf das Flüssigkeitselement wirkt, beträgt somit

$$dF_r = dF_1 + dF_2 = \eta \frac{\partial^2 v}{\partial x^2} dV$$

(Der Index r steht hier für Reibung). Somit ist die Kraft nur dann von Null verschieden, wenn das Geschwindigkeitsprofil gekrümmt ist.

Berücksichtigt man die Beiträge aus allen Raumdimensionen und beliebige Orientierungen des Geschwindigkeitsfeldes, so erhält man

$$dF_r = \eta \left(\frac{\partial^2 v}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 v}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 v}{\partial z^2} \right) dV = \eta \Delta v dV.$$

Da die Kraft proportional zur Größe des Volumenelementes ist, können wir sie auch als Kraftdichte schreiben:

$$\vec{f}_r = \frac{d\vec{F}_r}{dV} = \eta \Delta \vec{v}.$$

5.2.8 Druckkraft

Nachdem wir bisher nur die Scherspannung berücksichtigt haben, berechnen wir jetzt den Einfluss der Normalspannung, welche auf zwei gegenüberliegende Flächen wirkt.

In einer Flüssigkeit ist die Normalspannung gleich dem Druck. Somit wirkt auf das Flächenelement $dy dz$ bei x die Kraft

$$dF_1 = p(x) dy dz$$

in x -Richtung. Auf das gleich große Flächenelement bei $x + dx$ wirkt entsprechend

$$\begin{aligned} dF_2 &= -p(x + dx) dy dz \\ &= -\left(p(x) + \frac{\partial p}{\partial x} dx \right) dy dz. \end{aligned}$$

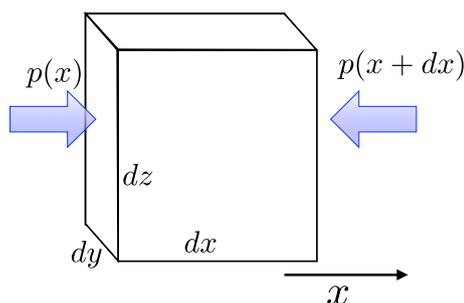


Abbildung 5.25: Druckkraft auf ein Volumenelement.

In beiden Fällen haben wir nur den Außendruck berücksichtigt, also nicht den Innendruck des Würfels, welcher entgegengesetzt wirkt. Die gesamte Druckkraft in x -Richtung auf das Volumenelement wird damit

$$dF_p = dF_1 + dF_2 = -\left(\frac{\partial p}{\partial x} \right) dV.$$

Die gleiche Überlegung gilt für die y - und z -Richtung. Somit erhalten wir in 3 Dimensionen

$$d\vec{F}_p = -dV \vec{\nabla} p.$$

Als Kraftdichte kann dies wiederum als

$$d\vec{f}_p = \frac{d\vec{F}_p}{dV} = -\vec{\nabla} p$$

geschrieben werden.

5.2.9 Die Grundgleichungen der Hydrodynamik

Kann man äußere Felder (z.B. die Schwerkraft) vernachlässigen, so sind die Druck- und Reibungskraft die einzigen Kräfte, die auf das Flüssigkeitselement wirken. Aus der Newton'schen Gleichung folgt für die Beschleunigung dieses Masselementes

$$\frac{D}{Dt} (\vec{v} \rho dV) = -dV \vec{\nabla} p + \eta \Delta \vec{v} dV.$$

Für inkompressible Flüssigkeiten ist die Dichte konstant und kann vor die Ableitung gesetzt werden:

$$\rho \frac{D}{Dt} \vec{v} = -\vec{\nabla} p + \eta \Delta \vec{v}. \quad (5.1)$$

Die “substantielle Ableitung” $\frac{D}{Dt}$ eines Vektorfeldes \vec{u} in einem bewegten Medium (wie einer Flüssigkeit) entspricht im Wesentlichen der vollständigen Ableitung. Sie muss zum einen die zeitliche Änderung der Geschwindigkeit berücksichtigen, zum anderen die Änderung, welche durch den Transport an eine andere Stelle des Vektorfeldes erfolgt. Die gesamte Ableitung ist deshalb

$$\frac{D}{Dt}(\vec{u}) = \frac{\partial \vec{u}}{\partial t} + (\vec{v} \cdot \vec{\nabla})\vec{u}.$$

Der zweite Term wird als Konvektionsterm bezeichnet. Er entfällt wenn das Medium sich nicht bewegt.

Setzen wir dies in die Gleichung (5.1) für inkompressible Flüssigkeiten ein, erhalten wir

$$\rho \left(\frac{\partial \vec{v}}{\partial t} + (\vec{v} \cdot \vec{\nabla}) \cdot \vec{v} \right) = -\vec{\nabla} p + \eta \Delta \vec{v}. \quad (5.2)$$

Dies ist die **Navier-Stokes’sche Gleichung der Hydrodynamik** für inkompressible Flüssigkeiten. Es ist eine nichtlineare Differenzialgleichung, daher gibt es die Möglichkeit von Turbulenz. Wichtig in der Medizin ist dies z. B. bei einer Stenose, d.h. bei einer Verengung eines Blutgefäßes: hier kann Turbulenz auftreten. Dadurch wird die Transportkapazität reduziert, was zum Beispiel zu einem Herzinfarkt führen kann.

Eine andere wichtige Grundgleichung der Hydrodynamik ist die Kontinuitätsgleichung

$$\frac{\partial \rho(\vec{r})}{\partial t} + \vec{\nabla} \cdot (\rho(\vec{r}) \vec{v}(\vec{r})) = 0.$$

Sie stellt die Massenerhaltung dar: die Änderung der Dichte an einem Ort ist gegeben durch die Divergenz des Flusses an diesem Ort, d.h. durch die Differenz der ein- und ausfließenden Massenströme. Der Beweis folgt der Kontinuitätsgleichung der Elektrostatik.

Aus der Kontinuitätsgleichung folgt unmittelbar, dass in inkompressiblen Flüssigkeiten ($\rho = const.$) das Geschwindigkeitsfeld quellenfrei ist, $\vec{\nabla} \cdot \vec{v} = 0$.

5.3 Laminare und turbulente Strömungen

5.3.1 Laminar vs. turbulent

In der Strömungsdynamik unterscheidet man zwischen zwei grundsätzlich unterschiedlichen Arten von Strömung: laminarer und turbulenter Strömung. Bei einer laminaren Strömung fließt die Flüssigkeit in Schichten, die sich nicht miteinander vermischen. Bei turbulente Strömung treten Wirbel auf.

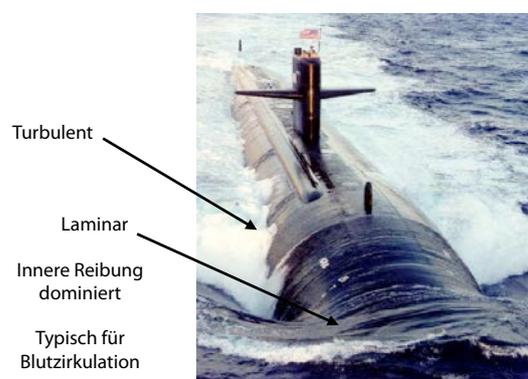


Abbildung 5.26: Beispiel für das gemeinsame Auftreten von laminarer und turbulenter Strömung.

Ob eine Strömung laminar oder turbulent wird, hängt vor allem von den drei Faktoren

- Viskosität
- Geschwindigkeit
- geometrische Abmessungen

ab. Im Falle von laminaren Strömungen kann man das Strömungsfeld analytisch exakt beschreiben. Im Fall von turbulenten Strömungen kann man nur das globale Verhalten voraussagen, nicht aber die Details. Abb. 5.26 zeigt, dass beide Arten von Strömung gleichzeitig auftreten können und dass ein System von einem zum anderen Typ wechseln kann.

Im Blutkreislauf findet man vor allem laminare Strömung. Dies hat einen entscheidenden Vorteil: die Transportkapazität eines Blutgefäßes ist bei laminarer Strömung wesentlich größer als bei turbulenter Strömung. Turbulenter Blutfluss tritt vor allem auf

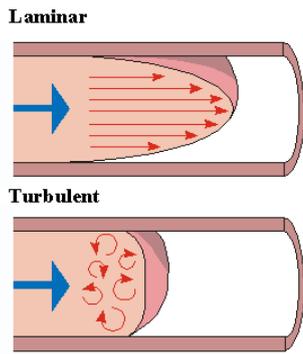


Abbildung 5.27: Laminarer v. turbulenter Blutfluss.

bei krankhaften Veränderungen, wie z.B. Verengungen und Verletzungen, und kann dann zu schweren Schäden führen. Bei laminarem Blutfluss ist das (Minuten-)Blutvolumen proportional zur Druckdifferenz, $Q_l \propto \Delta p$, bei turbulenter Strömung (nur) zur Wurzel daraus, $Q_t \propto \sqrt{\Delta p}$. Dies hängt damit zusammen, dass bei turbulenten Strömungen ein größerer Teil der Druck-Energie nicht für den Transport, sondern für die Erzeugung von Wirbeln verwendet wird.

Wir beginnen die Diskussion mit laminaren Strömungen. Ausgangspunkt für die Beschreibung ist die Navier-Stokes Gleichung. In einer laminaren Strömung fällt der Konvektionsterm weg, $(\vec{v} \cdot \vec{\nabla}) \cdot \vec{v} = 0$. Ist die Strömung auch stationär, so reduziert sich die Navier-Stokes-Gleichung (5.2) auf

$$0 = \vec{\nabla} p - \eta \Delta \vec{v}. \quad (5.3)$$

5.3.2 Laminare Strömung zwischen zwei festen Platten

Die Lösung dieser Gleichung hängt entscheidend von den Randbedingungen ab. Diese definieren insbesondere den Widerstand, welcher auf die Flüssigkeit wirkt.

Wir betrachten als einfaches Beispiel einen laminaren Fluss in z -Richtung zwischen zwei Platten, die senkrecht auf die x -Achse stehen. Wir vernachlässigen den Einfluss der Gravitation und suchen stationäre Lösungen $\vec{v}(\vec{r}) = v_z(x)$ der hydrodynamischen Gleichungen, die unabhängig von y und z sind. Damit reduziert sich der Laplace-Operator auf $\partial^2 / \partial x^2$.

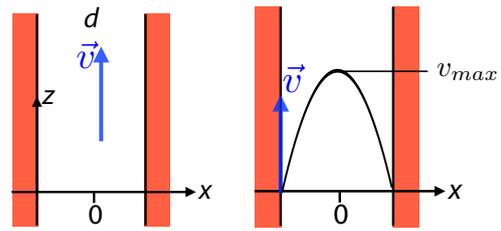


Abbildung 5.28: Laminare Strömung zwischen zwei Platten (links) und zugehöriges Geschwindigkeitsprofil (rechts).

Wir nehmen außerdem an, dass der Druck nur von z abhängt. Eine Druckvariation in x - oder y -Richtung würde durch einen entsprechenden Fluss ausgeglichen und verschwindet deshalb im Gleichgewicht. Somit reduziert sich der Druckgradient auf $\vec{\nabla} p = \frac{\partial p}{\partial z} \vec{e}_z$.

Damit erhalten wir für die Bewegungsgleichung (5.3)

$$\eta \frac{\partial^2 v_z}{\partial x^2} = \frac{\partial p}{\partial z}. \quad (5.4)$$

Hier stellt die linke Seite die Reibung dar, die rechte Seite die Druckkraft, welche damit im Gleichgewicht ist. Damit wir einen Fluss in positiver z -Richtung erhalten, muss der Druckgradient negativ sein, $\partial p / \partial z < 0$. Die Reibung entsteht durch die Krümmung des Geschwindigkeitsprofils und wird minimal, wenn diese konstant ist. Dadurch wird das Geschwindigkeitsprofil quadratisch. Die Krümmung ist gegeben durch den Quotienten aus dem Druckgradienten und der Viskosität.

Integration der Bewegungsgleichung (5.4) ergibt

$$v_z(x) = \frac{x^2}{2\eta} \frac{\partial p}{\partial z} + c_1 x + c_2.$$

Aus der Symmetrie des Problems folgt, dass $c_1 = 0$. Damit wird die Fließgeschwindigkeit in der Mitte maximal, $v(0) = v_{max} = c_2$. Außerdem muss die Fließgeschwindigkeit auf den Platten verschwinden,

$$v_z(\pm \frac{d}{2}) = 0.$$

Damit muss das Profil die Form

$$v(x) = v_{max}(1 - 4\frac{x^2}{d^2})$$

haben. Einsetzen in die Bewegungsgleichung (5.4) ergibt

$$\frac{\partial^2 v_z}{\partial x^2} = -8\frac{v_{max}}{d^2} = \frac{1}{\eta} \frac{\partial p}{\partial z}.$$

Wir lösen auf nach

$$v_{max} = -\frac{d^2}{8\eta} \frac{\partial p}{\partial z}.$$

Die Geschwindigkeit ist somit proportional zum Druckgradienten und zum Quadrat des Plattenabstandes, sowie indirekt proportional zur Viskosität.

5.3.3 Laminare Rohrströmung

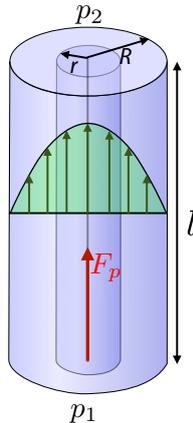


Abbildung 5.29: Laminare Rohrströmung.

Wir betrachten jetzt eine laminare Strömung in einem Rohr, wobei wir wiederum die Gravitationskraft vernachlässigen. Aus Symmetriegründen erwarten wir, dass die Geschwindigkeit als Funktion des Ortes nur vom Abstand von der Achse und nicht vom Polarwinkel abhängt. Aufgrund der Massenerhaltung verschwindet die Abhängigkeit von z (für konstanten Rohrdurchmesser).

Wir betrachten jetzt die Dynamik eines Flüssigkeitszylinders mit Radius r , welcher konzentrisch mit

dem Rohr ist. Die Druckkraft auf diesen Flüssigkeitszylinder ist

$$F_p = \pi r^2 (p_1 - p_2).$$

p_1 stellt hier den Druck am unteren Ende des Zylinders dar, p_2 den am oberen Ende.

Die Reibungskraft, welche auf den gleichen Zylinder wirkt, ist

$$F_r = 2\pi r l \eta \frac{\partial v}{\partial r}.$$

Hier stellt l die Länge des Flüssigkeitszylinders dar.

Für eine stationäre Strömung müssen die beiden Kräfte sich gegenseitig aufheben, $F_p + F_r = 0$. Somit

$$\pi r^2 (p_1 - p_2) = -2\pi r l \eta \frac{\partial v}{\partial r}$$

oder

$$\frac{\partial v}{\partial r} = -\frac{1}{2\eta} \frac{(p_1 - p_2)}{l} r < 0.$$

Man erhält somit wiederum ein parabolisches Geschwindigkeitsprofil. Wir schreiben die Druckdifferenz in differenzieller Form, $\frac{p_1 - p_2}{l} = \frac{p(z) - p(z+l)}{l} \rightarrow -\frac{\partial p}{\partial z}$ und erhalten

$$\frac{\partial v}{\partial r} = +\frac{1}{2\eta} \frac{\partial p}{\partial z} r.$$

Mit der Randbedingung, dass die Geschwindigkeit am Rand des Rohres verschwindet, $v(R) = 0$, und $v(0) = v_{max}$, erhalten wir das Geschwindigkeitsprofil

$$v(r) = v_{max} \left(1 - \frac{r^2}{R^2}\right).$$

Wir bestimmen v_{max} aus der Ableitung,

$$\frac{\partial v}{\partial r} = v_{max} \left(-\frac{2r}{R^2}\right) = -\frac{1}{2\eta} \frac{(p_1 - p_2)}{l} r.$$

Auflösen nach v_{max} ergibt

$$v_{max} = \frac{1}{4\eta} \frac{(p_1 - p_2)}{l} R^2 = -\frac{\partial p}{\partial z} \frac{1}{4\eta} R^2.$$

Auch in einem Rohr haftet die Flüssigkeit an der Wand und strömt in der Mitte am schnellsten, und es ergibt sich wieder ein parabolisches Profil.

5.3.4 Durchfluss und Strömungswiderstand

Der **Volumenstrom** Q hat die Dimension Volumen/Zeit oder Fläche·Geschwindigkeit. Den Volumenstrom durch ein Flächenelement dA ist $dQ = dA \cdot v$. Für einen Ring mit innerem Radius r und äußerem Radius $r + dr$ ist die Fläche $2\pi r dr$ und der Volumenstrom

$$dQ(r) = 2\pi r dr \cdot v_{max}(1 - r^2/R^2).$$

Integration über den Radius r ergibt

$$\begin{aligned} Q &= v_{max} 2\pi \int_0^R r dr \left(1 - \frac{r^2}{R^2}\right) \\ &= v_{max} 2\pi \left(\frac{R^2}{2} - \frac{R^4}{4}\right) = \frac{\pi(p_1 - p_2)}{8\eta l} R^4. \end{aligned}$$

Somit ist der Volumenstrom proportional zur vierten Potenz des Zylinderradius. Dies wird als **Hagen-Poiseuille Gesetz** bezeichnet.

Der Volumenstrom ist somit auch proportional zur Druckdifferenz. In Analogie zum Ohm'schen Gesetz der Elektrizitätslehre definiert man den

$$\text{Strömungswiderstand} = \frac{\text{Druckdifferenz}}{\text{Stromstärke}}.$$

Für ein zylindrisches Rohr beträgt der Strömungswiderstand somit

$$W = \frac{\Delta p}{Q} = \frac{8\eta l}{\pi R^4}.$$

Eine Änderung der Durchflussmenge kann somit entweder über die Druckdifferenz oder über den Strömungswiderstand erreicht werden. Im Falle des menschlichen Gefäßsystems ist die Druckdifferenz relativ konstant: in den Arterien herrscht ein Druck von 80-120 mm Hg = 10-16 kPa, während der Druck im Venensystem etwa 3 mm Hg = 0.4 kPa beträgt. Da die Durchflussmenge je nach Bedarf um mehr als eine Größenordnung variieren kann, wird diese über den Strömungswiderstand angepasst.

Diese Änderung erfolgt vor allem in den Arteriolen. Dort ist auf Grund der R^4 -Abhängigkeit der Strömungswiderstand am größten, so dass sich Änderungen am stärksten auswirken. Eine Änderung des

Gefäßdurchmessers um 19% führt bereits zu einer Verdoppelung des Durchflusses ($1.19^4 = 2$). Außerdem ist dadurch eine bedarfsgerechte und unabhängige Steuerung für einzelne Organe möglich.

5.3.5 Größenordnungen und Längenskalen

Ausgehend von der Navier-Stokes-Gleichung kann man verschiedene Strömungstypen unterscheiden. Betrachtet werden soll eine stationäre Strömung, für die $\frac{\partial \vec{v}}{\partial t} = 0$ gilt. Die Navier-Stokes-Gleichung lautet dann

$$\rho(\vec{v} \cdot \nabla) \cdot \vec{v} = -\nabla p + \eta \nabla^2 \vec{v}.$$

Schätzt man die Größenordnungen der einzelnen Terme ab, so bekommt man

$$\underbrace{\frac{\rho v^2}{l_1}}_{\text{Beschleunigung}} \approx \underbrace{\frac{\delta p}{l_2}}_{\text{Druckgradient}} + \underbrace{\frac{\eta v}{l_3^2}}_{\text{Reibung}},$$

wobei $l_{1,2,3}$ die charakteristischen Längen für die longitudinale Geschwindigkeits- und Druckänderung sowie die transversale Geschwindigkeitsänderung (bei der Reibungskraft) sind. Interessant ist hier, dass der Reibungsterm mit dem Quadrat der Längenskala abnimmt, während der Druckterm mit $1/l$ skaliert. Bei kleinen Längenskalen wird deshalb die Viskosität wichtiger gegenüber dem Druck.

Ist die Reibung klein, $\frac{\eta v}{l_3^2} \ll \frac{\delta p}{l_2}$, dann ist $\delta p \approx \frac{1}{2} \rho v^2$, wenn die beiden charakteristischen Längen für die Beschleunigung und den Druck etwa gleich groß sind. Der so erhaltene Druck ist der Staudruck und ist für die Medizinphysik von untergeordneter Bedeutung.

Die Terme entsprechen jeweils einer Energiedichte. Wir können also ihre Größenordnung auch abschätzen, indem wir die Dichte der kinetischen Energie mit dem Druck vergleichen. Die maximale kinetische Energie erhalten wir in der Aorta, wo die Geschwindigkeit bis auf etwa 0,8 m/s steigt. Dies entspricht einer Energiedichte

$$\delta \mathcal{E}_{kin} = \rho \frac{v^2}{2} \approx 1050 \frac{0,64}{2} \frac{\text{J}}{\text{m}^3}$$

$$\begin{aligned} &\approx 325 \frac{\text{J}}{\text{m}^3} = 325 \frac{\text{N}}{\text{m}^2} \\ &= 325 \text{ Pa.} \end{aligned}$$

Dies ist wesentlich weniger als der typische Blutdruck von ≈ 15 kPa. Bei aktiver körperlicher Tätigkeit kann die Geschwindigkeit deutlich ansteigen. Da die kinetische Energie mit dem Quadrat der Geschwindigkeit zunimmt, liegt sie dann um mehr als eine Größenordnung höher. Dann ist ihr Beitrag zur Energiedichte immer noch kleiner als der Druck, aber in der Aorta kann er fast den gleichen Betrag erreichen.

Einen hohen Betrag erreicht die kinetische Energiedichte auch bei Stenosen. Ist zum Beispiel der Durchmesser einer Arterie um einen Faktor 3 reduziert, so steigt die Geschwindigkeit an dieser Stelle um den Faktor 9 und die kinetische Energiedichte damit um $9^2 = 81$. Durch diesen Druckabfall kann es dazu kommen, dass der Druck hinter der Stenose unter den Außendruck fällt, was zu einem Kollaps der Arterie führt.

Im Fall der laminaren Strömung ist die longitudinale Geschwindigkeitsänderung klein, $\frac{\rho v^2}{l_1} \ll \frac{p}{l_2}$, und es gilt $\vec{\nabla} p = \eta \vec{\nabla}^2 \vec{v}$.

Eine wichtige Größe ist das Verhältnis aus der Trägheitskraft $\frac{\rho v^2}{l_1}$ und der Reibungskraft $\frac{\eta v}{l_3}$:

$$Re := \frac{\rho v l}{\eta}.$$

Hier wurden die beiden Längenskalen gleich gesetzt, $l_1 \approx l_3 = l$ und stellen die charakteristische Längenskala für die entsprechende Geometrie dar. Re wird als **Reynoldszahl** bezeichnet. Wichtig ist u.a., dass die Reynoldszahl proportional ist zur Längenskala und indirekt proportional zur Viskosität. In Blutgefäßen mit kleinem Querschnitt (Kapillaren) oder für kleine Lebewesen (Bakterien, Amöben, rote Blutkörperchen) wird deshalb die Reynoldszahl sehr klein. Die gleichen Verhältnisse für uns würden bedeuten, dass das Medium die Viskosität von Honig hätte.

Analog kann man das Verhältnis der Trägheits- und der Druckkraft bilden und erhält die Eulerzahl $Eu :=$

$\frac{p}{\rho v^2}$. Beide Größen spielen unter anderem eine Rolle bei Ähnlichkeitsbetrachtungen von Strömungen.

Da die Reynoldszahl proportional zur Längenskala ist, findet man bei kleinen Längenskalen, also z.B. bei einzelligen Organismen oder bei kleinen Blutgefäßen, immer sehr kleine Reynoldszahlen und somit laminare Strömungen. Dies bedeutet z.B., dass hier praktisch keine Mischung durch Konvektion erfolgt.

5.3.6 Turbulente Strömungen

Am wichtigsten für die Medizin(physik) ist die laminare Strömung und die **turbulente Strömung**. Eine laminare Strömung kann durch eine Störung oder zu große Geschwindigkeiten in eine turbulente Strömung umschlagen.



Abbildung 5.30: Umschlagen von laminarer Strömung in turbulente Strömung an einer Verengung.

Ob eine Strömung turbulent wird, hängt wesentlich vom Verhältnis aus Trägheitskraft zu Reibungskraft ab, welches durch die **Reynoldszahl** $Re = \frac{\rho v l}{\eta}$ quantifiziert wird. Bei $Re > 400$ treten an Arterienverengungen oder Verzweigungen lokale Wirbel in den Randschichten der Strömung auf, bei $Re > 2000$ kann die Strömung vollkommen turbulent werden. Bei turbulenten Strömungen steigt der Widerstand sprunghaft an.

In Blutgefäßen findet man sehr unterschiedliche Reynoldszahlen, wobei die wichtigste Variable die Längenskala ist: in Kapillaren sind die Dimensionen im Bereich von wenigen μm und der Fluss ist vollständig laminar. In der Aorta und der Vena cava sind die Dimensionen im Bereich von cm und die Reynoldszahl kann in den Bereich von turbulenter Strömung gelangen. Allerdings sind die Strömungen im Körper nicht stationär, sondern gepulst, und die Gefäße sind stark verzweigt. Außerdem existieren einige Mechanismen, welche Turbulenz unterdrücken.

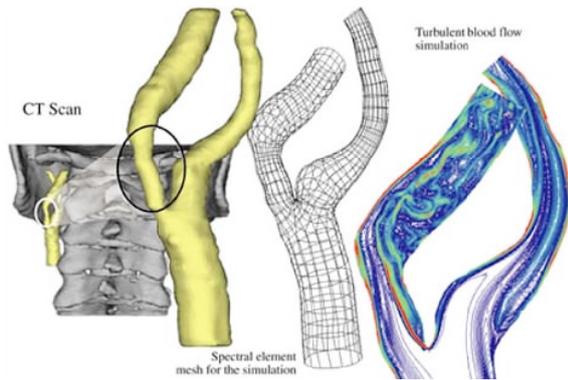


Abbildung 5.31: Simulation einer turbulenten Blutströmung. [2]

Figur 5.31 zeigt das Auftreten einer Turbulenz an der Verzweigung einer Arterie, wenn diese an einer Stelle verengt ist. Das Fließprofil wurde durch numerische Simulation mit der Technik finiter Elemente berechnet.

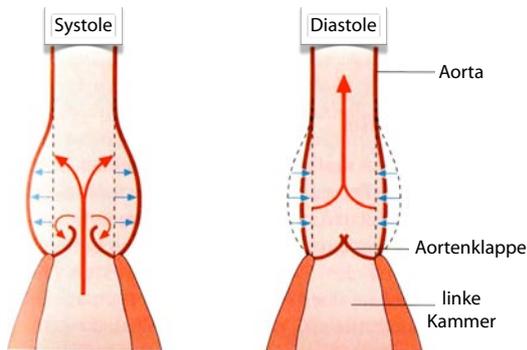


Abbildung 5.32: Windkesselfunktion der Aorta.

Im Allgemeinen werden Reynoldszahlen von >2000 nur in den großen Arterien bei maximaler Geschwindigkeit kurzzeitig überschritten. In den Blutgefäßen wird die laminare Strömung stabilisiert, indem zum Beispiel ein Teil der kinetischen Energie des systolisch ausgeworfenen Blutes kurzzeitig in potenzielle Energie (Dehnung der Aorta) umgewandelt wird. Während der Diastole wird die potenzielle Energie wieder in kinetische umgewandelt. Diese Möglichkeit der Dehnbarkeit des arteriellen Systems wird als *Windkesselfunktion* bezeichnet. Mit diesem Energiespeicher können Turbulenzen unterdrückt werden. Es kann zum Herzflimmern kommen, wenn dies

nicht mehr funktioniert (zum Beispiel im Alter).

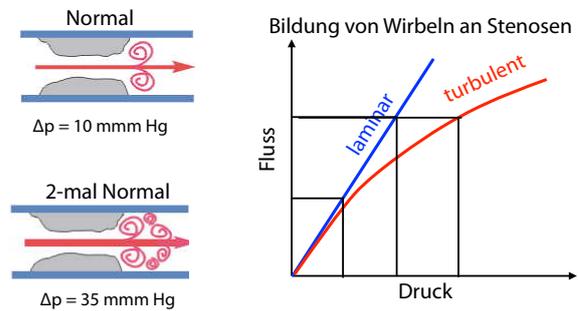


Abbildung 5.33: Fluss als Funktion des Druckes für laminaren und turbulenten Fluss.

Turbulenz führt zu wesentlich reduziertem Blutdurchfluss und wird deshalb im Körper so weit wie möglich vermieden. Sie tritt deshalb praktisch nur in pathologischen Situationen auf, wie z.B. bei fehlerhaften Aortaklappen.

5.3.7 Ähnlichkeit von Strömungen

Die Reynoldszahl ist nicht nur ein dimensionsloser Parameter einer Strömung, die als Kriterium für den Übergang zwischen laminarer und turbulenter Strömung nützlich ist. Sie gibt außerdem die Ähnlichkeit von Strömungen an, denn Strömungen verhalten sich ähnlich, wenn ihre Reynoldszahlen $Re = \frac{\rho v l}{\eta}$ übereinstimmen.

Dieses **Ähnlichkeitsgesetz** ist die Grundlage für die Messung von Modellen in Windkanälen. Ein verkleinertes (oder auch vergrößertes) Modell M stimmt strömungsmäßig mit dem Original O überein, wenn es ähnliche Geometrie wie das Original besitzt, die Strömung die gleiche Reynoldszahl hat,

$$Re_M \approx Re_O,$$

und auch die gleiche Euler-Zahl hat:

$$\frac{p_M}{\rho_M v_M^2} \approx \frac{p_O}{\rho_O v_O^2}.$$

(p_M : Druck des Fluids im Modellversuch; genauer: Differenz Druck minus Dampfdruck, ρ_M : Dichte des



Abbildung 5.34: NASA-Windkanal mit Flugzeugmodell. [3]

Fluids im Modellversuch, v_M : Geschwindigkeit des Fluids im Modellversuch).

Die Euler-Zahl quantifiziert das Verhältnis von Druck zu kinetischer Energie und damit die Tendenz zur Kavitation. Bei einer Verkleinerung des Modells muss entweder die Geschwindigkeit proportional vergrößert werden oder die kinematische Viskosität $\eta_{kin} = \eta/\rho$ verringert werden, damit hydrodynamische Ähnlichkeit gewährt ist.

5.4 Das Herz

5.4.1 Aufbau und Funktionsweise

Das Herz hat die Aufgabe, das von den Zellen der Gewebe und Organe zurückkommende sauerstoffarme und kohlendioxidreiche Blut zum Gasaustausch in die Lunge zu pumpen und anschließend wieder zurück in die Zellen des Körpers zu befördern. Es bildet den Motor des Systems. Seine durchschnittliche Größe beträgt ca. 300-350 g oder 0.5% des Körpergewichts. Durch Training oder pathologische Umstände kann es wesentlich größer werden.

Das Herz besitzt 4 Hohlräume: 2 Vorhöfe (Atrium) und 2 Kammern (Ventrikel). Das sauerstoffarme Blut wird im rechten **Ventrikel** (rechte **Herzkammer**) ins Herz gepumpt, das Pumpen des sauerstoffreichen Blutes übernimmt der linke Ventrikel. Beide Ventrikel wirken wie in Reihe geschaltete Pumpen. Die rechte und linke **Herzkammer** arbeiten aber nicht völlig gleich. Im sogenannten **kleinen Kreislauf** der Lunge werden in der rechten Herzkammer nur wesentlich kleinere Drücke benötigt als in der linken, die den **großen Kreislauf** bedient. Typische

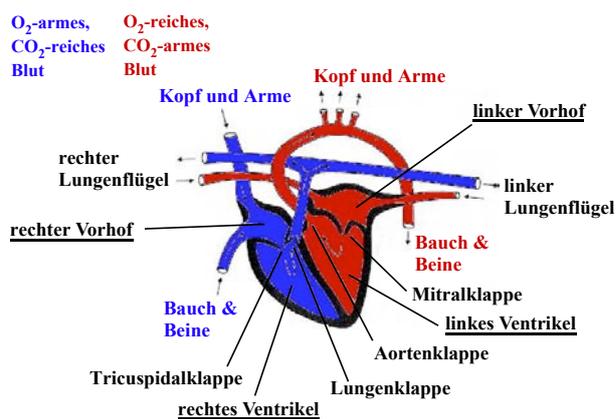


Abbildung 5.35: Blutfluss im menschlichen Herz. [23] (nachbearbeitet)

Werte für einen Patienten in Ruhe sind: links 120 zu 70 mmHg und rechts 25 zu 5 mmHg.

Die **Pumpleistung** wird durch die Kontraktion des **Herzmuskels (Myokard)** bewirkt. Das Zusammenziehen des Myokards wird **Systole** genannt, das Entspannen **Diastole**. Die Pumpleistung wird bestimmt durch Frequenz und Schlagvolumen des geförderten Blutes. Die Frequenz in Ruhe liegt bei etwa 70 Schlägen pro Minute und kann bei Belastung stark gesteigert werden. Das **Schlagvolumen** kann durch die Verkleinerung des systolischen Volumens der linken Herzkammer durch Steigerung der Kontraktion des Herzmuskels beeinflusst werden. Normalerweise wird nur ungefähr die Hälfte der 130 ml Blut in der Herzkammer in die Aorta entleert. Dies entspricht pro Minute ca. 5 l. Bei entsprechender körperlicher Leistung kann das Herz-Minutenvolumen bis auf ca. 20-30 l gesteigert werden.

5.4.2 Der Herzzyklus

In der Abbildung 5.37 sind die Druckverhältnisse im linken Ventrikel und am Anfang der Aorta zu sehen, der Blutstrom in die Aorta sowie die Druckverhältnisse im linken Ventrikel und am Anfang der Lungenarterie. In der ersten Phase des Herzzyklus, der **Anspannungsphase**, sind alle Herzklappen geschlossen. Der Druck steigt in dem linken Ventrikel stark an, bis sich auf Grund des höheren Drucks im

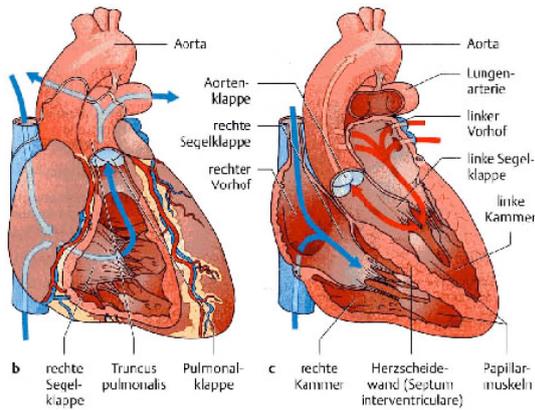


Abbildung 5.36: Das menschliche Herz und Blutfluss. Links: rechte Kammer geöffnet, blaue Pfeile zeigen die Fließrichtung des venösen Blutes. Rechts: zusätzlich zur rechten Kammer sind der rechte Vorhof und die linke Kammer geöffnet, rote Pfeile zeigen die Fließrichtung des arteriellen Blutes.

Vergleich zu dem in der Aorta die Aortenklappe öffnet.

Nun beginnt die **Austreibungsphase**, in welcher der Druck im linken Ventrikel langsamer ansteigt und ein Maximum durchläuft. Wegen der geöffneten Aortenklappe folgt der Druck am Anfang der Aorta dem Druck des linken Ventrikels. Der Blutstrom zu Beginn der Aorta steigt steil an und fällt dann wieder ab. Am Ende der Austreibungsphase sinkt der Ventrikeldruck schnell ab, aber in der elastisch dehnbaren Arterie ist er noch höher, daher strömt etwas Blut zurück ins Herz und die Aortenklappe schließt sich wieder. Diese beiden beschriebenen Phasen gehören zur Systole, in der die Ventrikel ihre Hauptarbeit leisten.

Die sich anschließende Diastole ist im Wesentlichen passiv und beginnt mit einer **Entspannung** der Ventrikelwand. Dadurch sinkt der Druck im linken Ventrikel rasch ab. Wenn er unter denjenigen im linken Vorhof gesunken ist, dann öffnet sich die Mitralklappe, und es strömt Blut vom Vorhof in die Kammer (**Füllungszeit**). Dies wird durch die einsetzende Vorhofkontraktion aktiv unterstützt. Wegen

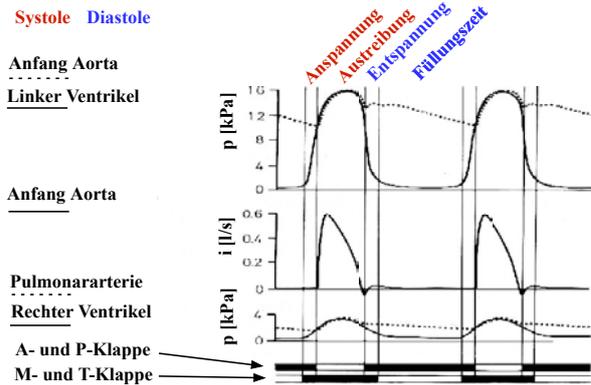


Abbildung 5.37: Herzzyklus: Druck im linken Ventrikel und am Anfang der Aorta (oben), Blutstrom i am Anfang der Aorta (Mitte) und Druck im rechten Ventrikel bzw. dem Anfang der Pulmonararterie (unten). Ganz unten ist angegeben, welche Herzklappen während der einzelnen Herzphasen geschlossen (schwarz) oder geöffnet sind (weiß).

der Füllung der erschlafften Kammer erhöht sich der Druck dort bis zum sogenannten *enddiastolischen Füllungsdruck*. Danach beginnt ein neuer Herzzyklus.

5.4.3 Leistung des Herzens

Wir betrachten nun die Leistung, welches das Herz aufbringen muss, um das Blut durch die Gefäße zu treiben.

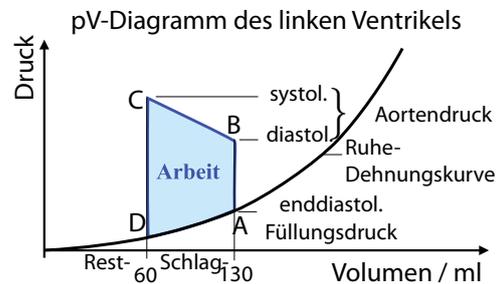


Abbildung 5.38: Pumpzyklus des Herzens.

Dafür ist es nützlich, den Pumpzyklus in einem pV-

Diagramm darzustellen. In der Abbildung 5.38 ist das pV-Diagramm des linken Ventrikels idealisiert dargestellt. Die Ruhe-Dehnungskurve beschreibt das Volumen der Herzkammer als Funktion des anliegenden Druckes, wenn der Herzmuskel entspannt ist.

Zu Beginn der Systole (A) herrscht im Ventrikel der enddiastolische Füllungsdruck. Die Druckerhöhung der Anspannungsphase erfolgt isovolumetrisch, ebenso wie die Entspannungsphase. In der dazwischen liegenden Austreibungsphase erhöht sich der Druck langsamer, und das Volumen nimmt ab. Die Füllung der Kammer erfolgt gemäß der Ruhe-dehnungskurve, da der Ventrikel erschlafft ist.

Damit der Blutkreislauf aufrechterhalten werden kann, muss das Herz dauernd Arbeit leisten. Die Pumpleistung P des Herzens lässt sich auf einfache Weise grob abschätzen als die Fläche, welche in einem Herzzyklus umlaufen wird. Diese entspricht der Energie, welche benötigt wird, um den Fließwiderstand des Blutes zu überwinden.

Die Leistung einer Pumpe ist

$$P = F \cdot v = p \cdot A \cdot v = p \cdot Q.$$

Hier ist $F = p \cdot A$ (Druckunterschied $p \cdot$ Querschnittsfläche A) die von der Pumpe ausgeübte mittlere Kraft und v die mittlere Geschwindigkeit der Flüssigkeit. Die Größe $Q = A \cdot v$ ist der Volumendurchfluss, so dass sich für die Leistung des Herzens die einfache Beziehung ergibt: $P = Q \cdot p$. Dies entspricht der eingeschlossenen Fläche in Abb. 5.38 mal der Anzahl Umläufe pro Zeiteinheit.

Mit Hilfe dieser Beziehung kann die mittlere Leistung P im sogenannten großen Kreislauf berechnet werden. Der mittlere Blutdruck des Menschen ist $\Delta\bar{p} \approx 133 \text{ mbar} = 1.33 \cdot 10^4 \text{ Nm}^{-2}$ und der mittlere Volumendurchfluss $Q \approx 6 \text{ l/min} = 1 \text{ dl/s} = 10^{-4} \text{ m}^3\text{s}^{-1}$. Mit diesen Werten erhält man für die mittlere Leistung des Herzens: $P = \Delta\bar{p} \cdot Q \approx 1.3 \text{ Watt}$. Bei starker körperlicher Anstrengung wird P um einen Faktor ≈ 5 erhöht. Im Lungenkreislauf beträgt die mittlere Leistung des Herzens nur ungefähr 0.2 Watt, da der Blutdruck am Ausgang des rechten Ventrikels ≈ 6 mal kleiner ist als in der Aorta.

Es ist bemerkenswert, dass die Leistung des Herzens nur $\approx 2 \%$ (1.5 Watt) des sog. Grundumsatzes (ca. 80 Watt) im ganzen Organismus ausmacht. Pro Tag beträgt der Energieverbrauch etwa 100 kJ.

5.4.4 Die Erregung des Herzmuskels

Die Kontraktion der vier Hohlräume des Herzens, rechter und linker Vorhof (Atrium) sowie rechte und linke Herzkammer, muss in koordinierter Weise erfolgen, um eine effektive Pumpleistung zu vollbringen. Dafür gibt es neben den sich verkürzenden Arbeitszellen, dem Myokard, ein nervliches Reizleitungssystem im Herzen. Ausgangspunkt der Erregung und Steuerzentrale ist der weitgehend autonom arbeitende **Sinusknoten**. Dieser ist im oberen Bereich des rechten Vorhofes angesiedelt. Die periodische Reizauslösung kann durch das Zentralnervensystem beeinflusst werden. Der Nervus sympathicus beschleunigt, der Nervus parasympathicus verlangsamt die Reizauslösung und damit den Herzschlag.

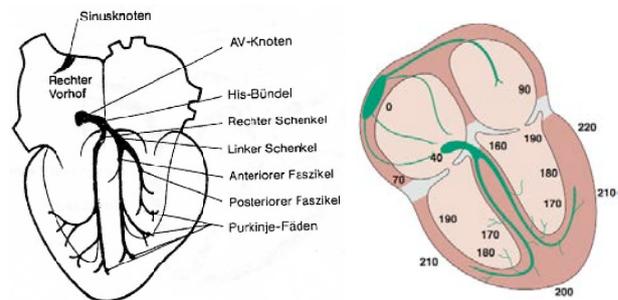


Abbildung 5.39: Links: Für die Erregung des Herzmuskels wichtige Teile ([16]). Rechts: Ausbreitungszeiten der Erregung vom Sinusknoten bis zu verschiedenen Stellen im Herzen, angegeben in Millisekunden. Die absoluten Zahlen variieren mit der Herzfrequenz, wichtig sind die Relationen.

Die Erregung breitet sich vom Sinusknoten zunächst über die benachbarten Myokardmuskeln der beiden Vorhöfe aus. Nach etwa 40 ms wird der **atrioventrikuläre (AV-) Knoten** erreicht, der im Zentrum des Herzens sitzt, wo beide Vorhöfe und Kammern an-

einander stoßen. Dieser übernimmt die Reizweiterleitung an die beiden Herzkammern, welche nicht kontrahieren sollen, bevor sie vollständig gefüllt und die Herzklappen geschlossen sind. Danach erfolgt die Weiterleitung über das **His-Bündel**, die beiden **Schenkel** bis zu den Endverzweigungen (**Purkinje-Fäden**). In diesem Bereich ist die Ausbreitungsgeschwindigkeit $v = 2\text{ m/s}$ relativ hoch. Über das Muskelgewebe breitet sich die Erregung wieder (wie zwischen Sinusknoten und AV-Knoten) langsamer aus, wegen des Fehlens spezialisierter Zellen, mit etwa 1 m/s .

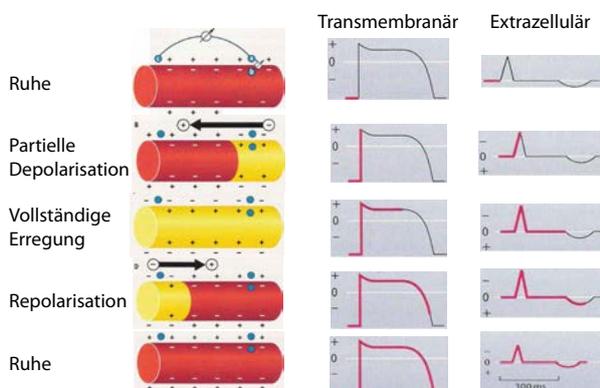


Abbildung 5.40: Zeitlicher Verlauf der Polarisation der Herzmuskelzellen.

5.4.5 Das Elektrokardiogramm

Im **Elektrokardiogramm (EKG)** kann man die einzelnen Phasen der Erregung beobachten, indem elektrische Potenziale über die Haut abgegriffen werden. Diese Möglichkeit, die Erregung und Bewegung des Herzens im Detail zu verfolgen, war eine der wichtigsten Fortschritte für die medizinische Diagnostik. Sie wurde von Willem Einthoven (1860-1927) erfunden, der dafür 1924 den Nobelpreis für Medizin erhielt.

Bei der Ableitung II nach Einthoven werden die Ableitelektroden auf der Haut am rechten Unterarm (-) und linken Fuß (+) befestigt. Am rechten Fuß wird eine Erdelektrode angebracht, um externe Störeinflüsse auszuschalten.

Die einzelnen Phasen des EKG können den verschiedenen Phasen der Herzaktion zugeordnet werden.

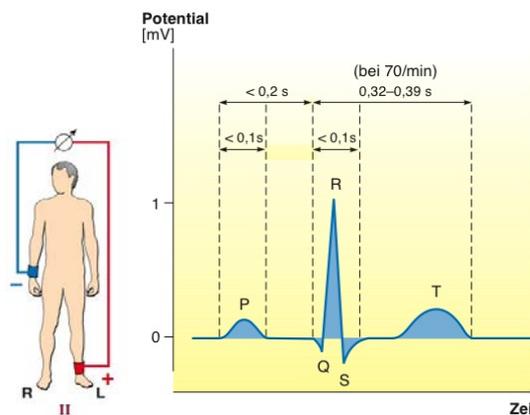


Abbildung 5.41: Ableitung II der Herzerregungen nach Einthoven und zugehöriges typisches EKG-Signal (rechts).

Der Beginn der Erregung am Sinusknoten ist nicht sichtbar im EKG. Erst wenn ein genügend großer Anteil des Arbeitsmyokards des rechten Vorhofes erregt ist, sind die Potenzialänderungen an den Ableitungspunkten sichtbar als Beginn der **P-Welle**. Die P-Welle zeigt die Erregungsausbreitung über die Vorhöfe an.

Die nachfolgende Nulllinie (**PQ-Strecke**) kommt durch die anhaltende, vollständige Erregung der Vorhöfe an. In die Phase der P-Welle und der PQ-Strecke fällt die Erregung des AV-Knotens, des Hisbündels, ..., bis zu den Purkinje-Fasern. Um die Gefahr einer frühen Erregung der Ventrikel vorzubeugen, wird die Erregungsausbreitung an der *einzigsten* Übergangsstelle, dem AV-Knoten, verzögert und die Vorhöfe können sich in die Ventrikel entleeren. Die Erregung des Arbeitsmyokards der Ventrikel beginnt in der Nähe der Herzspitze und breitet sich zunächst kurz in Richtung der Basis der Ventrikel (nach "oben") aus.

Die **Q-Zacke** zeigt den Beginn der Erregungsausbreitung über die Ventrikel an. Die große **R-Zacke** entsteht während der Haupterregungsausbreitung über die Ventrikel (von innen nach außen). Als letztes wird der Teil des Ventrikelmyokards erregt, der an der Basis des linken Ventrikels außen liegt. Dies führt zur **S-Zacke**. Die **ST-Strecke** ist Ausdruck der vollständigen Erregung der Ventrikel. Die Erregungsrückbildung (Repolarisation der Zel-

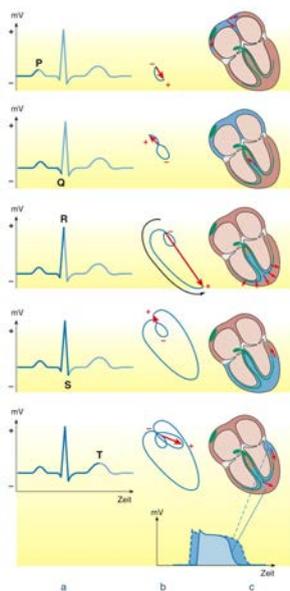


Abbildung 5.42: Signalentstehung bei einem EKG (Ableitung II nach Einthoven).

len) im Ventrikelmuskulatur ist Ursache der **T-Zacke**. Für diese Rückbildung wird kein spezifisches Leitungssystem benutzt. Die Rückbildung der Vorhoferregung ist überdeckt vom QRS-Komplex und daher nicht sichtbar.

5.4.6 Regulierung und Störungen

Es gibt mehrere autoregulierende Mechanismen, die eine autonome Teilregulation übernehmen können, so dass ein gestörter Erregungsablauf vom organischen Herzschrittmacher, dem Sinusknoten, nicht komplettes Herzversagen bedeutet. Die Herzleistung ist in diesen Fällen allerdings im Allgemeinen stark eingeschränkt. Bei Ausfall des Sinusknotens übernimmt zum Beispiel der AV-Knoten die Schrittmacherfunktion, wenn auch mit einer wesentlich geringeren Frequenz von 30 bis 40 Schlägen pro Minute. Wenn die Überleitung der Erregung von den Vorhöfen auf den Ventrikel vollkommen blockiert ist, dann spricht man von einem totalen Herzblock. Als Ersatzschrittmacher fungiert ein tertiäres Zentrum im Reizleitungssystem der Herzkammern mit etwa 30 Erregungen pro Minute. Vorhöfe und Herzkammern schlagen dann unkoordiniert, die Herzlei-

stung ist stark herabgesetzt.

Die Abnahme der Herzfrequenz wird ganz allgemein als **Bradykardie**, eine Zunahme als **Tachykardie** bezeichnet. Es ändert sich nicht nur die Frequenz, sondern auch die Form der Erregung. Besonders gefährlich sind Tachykardien, die zu einer unregelmäßigen hochfrequenten Dauererregung des Herzmuskels führen, dem sogenannten **Herzflimmern**.

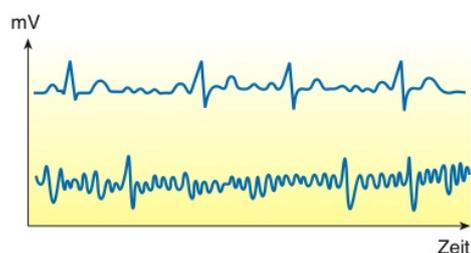


Abbildung 5.43: Oben: Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie (nicht unmittelbar lebensbedrohlich); unten: Kammerflimmern (führt unbehandelt zum Tode).

Dieses führt zu einem Stillstand des Kreislaufs und unbehandelt zum Tode. Abhilfe bringt (neben Medikamenten in einigen besonderen Fällen) dann nur die **Defibrillation**.



Abbildung 5.44: Oben: Normaler Herzrhythmus; unten: Totaler Herzblock.

Herzschrittmacher werden eingesetzt um pathologische Störungen im Ablauf der Herzreizleitung zu behandeln. Ein Beispiel ist der totale Herzblock, bei dem es zu keiner Überleitung vom Vorhof zum Ventrikel kommt.

5.5 Blutkreislauf

5.5.1 Überblick

Im Kreislaufsystem können funktionell zwei Teilkreisläufe unterschieden werden: ein großer Körperkreislauf und ein kleiner Lungenkreislauf. Die Organe sind parallel "geschaltet", sodass eine gleichmäßige Versorgung der Körperorgane und Kapillaren mit hoch oxygeniertem Blut sichergestellt ist.

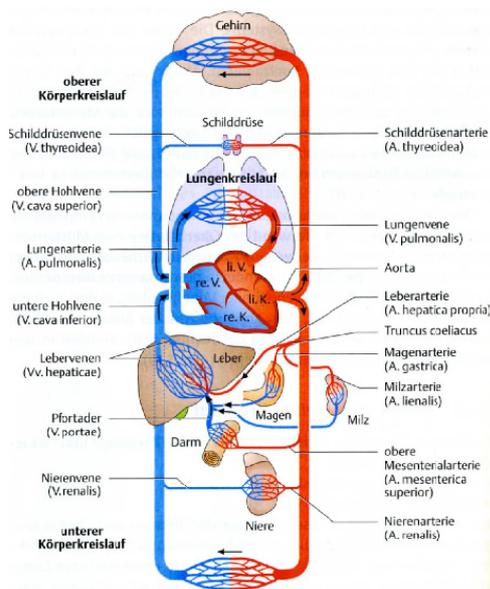


Abbildung 5.45: Übersicht über den menschlichen Blutkreislauf. [7]

Die Blutströmung durch die Blutgefäße wird durch *Druckdifferenzen* zwischen den einzelnen Gefäßabschnitten bewirkt. Diese müssen eingestellt und im Gleichgewicht gehalten werden. Steigt z.B. der Bedarf an Blut in einem Muskel, so wird einerseits die Leistung des Herzens erhöht; andererseits wird der Gefäßdurchmesser in diesem Muskel erhöht und dadurch der Strömungswiderstand reduziert. Eine Erweiterung des Gefäßdurchmessers wird z.B. durch Sauerstoffmangel induziert.

Reguliert werden folgende Größen des Blutkreislaufs:

- Herzzeitvolumen
- Durchblutung der einzelnen Organe

- arterieller Druck

Das Herzzeitvolumen kann durch Erhöhung der Herzfrequenz und das Schlagvolumen beeinflusst werden, wobei das Schlagvolumen einen geringen Einfluss hat. Die Durchblutung wird durch Gefäßerweiterung (Vasodilatation) erhöht, zum Beispiel wenn der Partialdruck von CO₂ steigt oder der von Sauerstoff fällt.

Die Steuerung des arteriellen Blutdrucks kann man durch einen Regelkreis beschreiben.

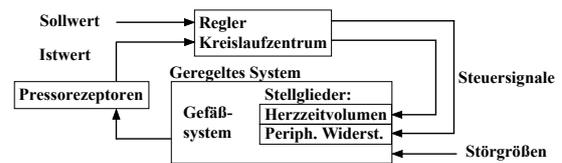


Abbildung 5.46: Regelkreis des Blutdrucks.

Das Kreislaufzentrum im Hirnstamm erhält Informationen über den aktuellen Blutdruck von Pressorezeptoren im Aortenbogen sowie an der Aufteilungsstelle der Halsschlagadern (Kopfschlagadern). Außerdem werden Informationen über den Füllstand des Gefäßsystems von speziellen Dehnungsrezeptoren im Bereich der oberen und unteren Hohlvene sowie den beiden Vorhöfen des Herzens und der linken Herzkammer geliefert. Die Steuerung des Herzzeitvolumens und des peripheren Widerstandes wird vom Kreislaufzentrum geregelt. Zusätzliche Störgrößen wie plötzlicher Blutverlust fließen ebenfalls diesem Regelkreis zu.

Auf die Eingeweide entfällt der größte Teil des gepumpten Blutes, etwa 35%. Dann folgen die Nieren mit 20%, Gehirn und Muskeln mit je 15%. Die Herzgefäße bekommen 5%, der Rest (10%) entfällt auf Haut, Skelett und sonstiges.

5.5.2 Druckverteilung

Der Blutdruck im Körper variiert als Funktion von Zeit und Ort. Auf der Orts-Skala nimmt er linear mit der Höhe im Körper ab: Im Kopf ist er, je nach Körpergröße, um 150-200 mbar geringer als in den Füßen.

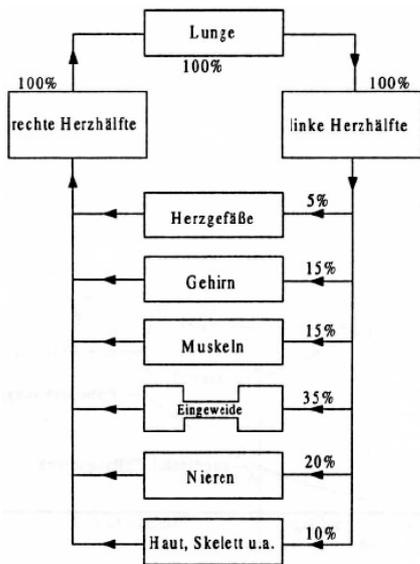


Abbildung 5.47: Verteilung des Blutes auf die einzelnen Organe. [23]

Außerdem hängt der Druck vom Organ ab, vom Blutkreislauf, der Sauerstoffversorgung, und der Zeit. Im kleinen Kreislauf herrscht ein geringerer Strömungswiderstand, daher sind die systolischen/diastolischen Drücke gering (25/5 mm Hg), während sie im großen Kreislauf in Ruhe 120/70 mm Hg betragen (siehe Abbildung 5.49). Im Kreislaufsystem wird das Blut vom linken Ventrikel über Arterien, die sich in Arteriolen verzweigen, in die Kapillaren gepumpt. Die vom Herzen kommende Druckwelle wird in den Arteriolen sehr stark gedämpft, weil dort der Strömungswiderstand hoch ist.

Das führt zu einem *kontinuierlichen* Blutstrom in den Kapillaren, wo der Gasaustausch mit dem Gewebe stattfindet. Da sich mehr als 70% des Blutvolumens im venösen System befinden, wird dieses auch als Kapazitätssystem bezeichnet.

5.5.3 Bluttransport in Venen

Innerhalb des venösen Systems unterscheidet man ein oberflächliches, zwischen Muskelfaszie und Haut eingelagertes Venennetz und ein System tiefer gelegener Venen. Das gesamte Venensystem ist nach einem grundsätzlich anderen Prinzip aufgebaut als die Arterien. Der Druck, den das Herz aufgebaut hat,

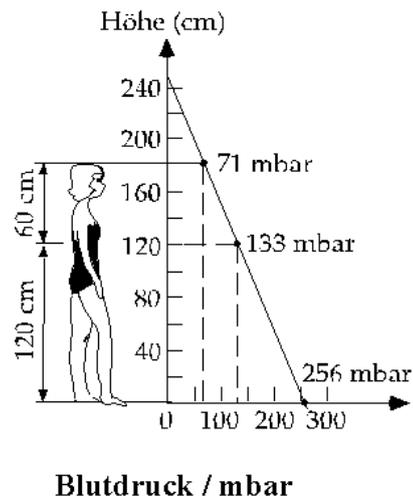


Abbildung 5.48: Druckverteilung im Körper.

ist praktisch vollständig in den Kapillaren abgefallen und trägt deshalb kaum mehr zum Transport in den Venen bei.

Die obere Hohlvene (Abbildung 5.50 links) sammelt das Blut von Kopf, Hals und Arm, während die untere Hohlvene durch die Vereinigung der rechten und linken gemeinsamen Beckenvene entsteht und auf dem Weg in den rechten Vorhof stoßen die beiden Nierenvenen hinzu.

In der Abbildung 5.50 rechts ist das sogenannte Pfortadersystem gezeigt. Dieses Venensystem sammelt das Blut aus dem gesamten Magen-Darm-Trakt und der Milz, und führt es über die Pfortader zunächst der Leber zu, und von da aus in die untere Hohlvene. Die Pfortader ist die wichtigste Ausnahme von der Regel, dass alle Venen zum Herzen führen. Statt dessen teilt sie sich in der Leber nochmals in Kapillargefäße auf.

Der venöse Rückstrom zum Herzen wird durch folgende Mechanismen bewirkt:

- **Venenklappen:** Die Venenklappen ähneln den Taschenklappen des Herzens und verhindern den Rückfluss des Blutes. Das ist insbesondere wichtig bei den unterhalb des Herzens liegenden Venen, zum Beispiel den Beinvenen (Abbildung 5.51). Der Abstand der Klappen beträgt in kleinen Venen einige Zentimeter, in den großen bis zu 20 cm.

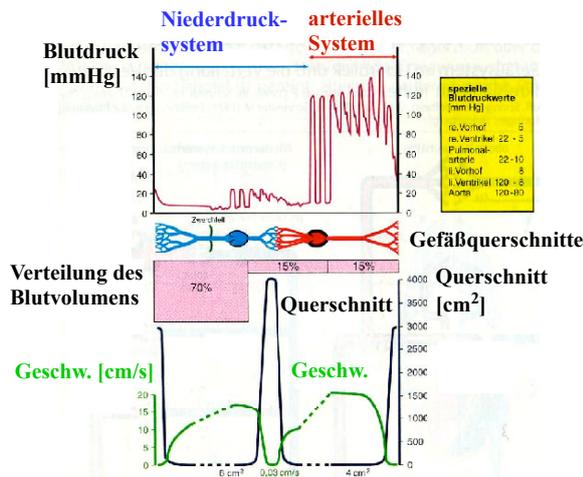


Abbildung 5.49: Druckverteilung, Blutvolumenverteilung und Geschwindigkeit in den verschiedenen Gefäßen.

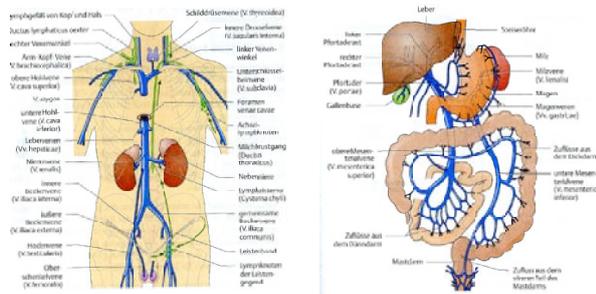


Abbildung 5.50: Links: Venen und Lymphstämme; rechts: Pfortadersystem.

- Sogwirkung des Herzens: Blut wird in Vorhöfe gesaugt.
- Atmung: Bei Einatmung entsteht ein Unterdruck im Brustraum, was zu einer Erweiterung der dort verlaufenden Venen führt.
- Arteriovenöse Kopplung: Neben den Arterien liegen in der Peripherie meist zwei Venen. Durch Bindegewebe sind Arterien und Venen zu einem Gefäßbündel zusammengefasst. Die Pulswelle in den Arterien presst die eng anliegenden Venen zusammen, und wegen der Venenklappen kann das venöse Blut nur in Richtung des Herzens fließen.
- Muskelpumpe: Der Druck der Skelettmuskulatur bewirkt ebenfalls in Kombination mit Ve-

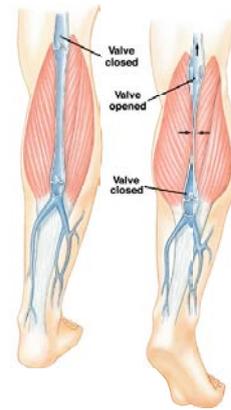


Abbildung 5.51: Beinvenen mit Venenklappen.

nenklappen einen Rücktransport des venösen Blutes.

Beim stehenden Menschen in Ruhe reicht der niedrige Blutdruck fast nicht aus, um das venöse Blut von den Füßen zurück ins Herz zu leiten. Als Folge davon sammelt sich Blut in den Venen der Beine an und erhöht den Druck in den Kapillaren, was ein Anschwellen der Beine bewirken kann. Beim Gehen hingegen wird durch die Kontraktion der Muskeln in den Waden der Rückfluss des Blutes begünstigt.

5.5.4 Lymphsystem

Neben dem Venensystem existiert noch das Lymphsystem, welches einen Teil des Rücktransports zum Herzen übernimmt. Abbildung 5.50 zeigt neben den Venen auch die Lymphstämme.

In den Kapillaren erfolgt der Stoffaustausch mit dem umliegenden zwischenzelligen Raum, dem Interstitium. Pro Tag werden dabei rund 20l Flüssigkeit in das Interstitium abfiltriert. Etwa 90% davon werden wieder resorbiert, die restlichen 10% werden über das Lymphgefäßsystem als Lymphflüssigkeit abtransportiert. Die Proteine, die ins Bindegewebe gelangt sind, können ausschließlich von den Lymphkapillaren in das Blut zurückgeführt werden. Drainage ist also eine wichtige Aufgabe des Lymphgefäßsystems.

Das Lymphgefäßsystem enthält auch Lymphknoten, welche die Funktion von biologischen Filtern

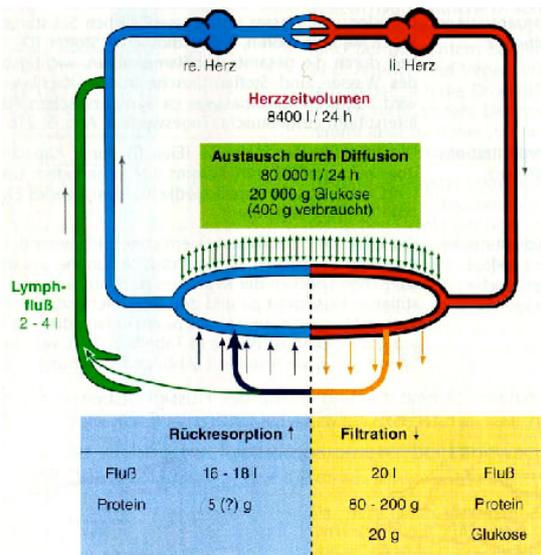


Abbildung 5.52: Stofftransport und Lymphsystem.

wahrnehmen. In ihnen findet zum Beispiel die Auseinandersetzung von Antigenen und Abwehrzellen statt. Nach ihrer Vermehrung verlassen die Lymphozyten (Teil der Leukozyten, der “weißen Blutkörperchen”) die Lymphknoten, und gelangen über das Lymphgefäßsystem zurück ins Blut und andere Teile des Körpers. Die Immunzellen werden in den primären lymphatischen Organen, im Thymus und Knochenmark, gebildet und wandern in die sekundären lymphatischen Organe: die Milz, die Lymphknoten und das lymphatische System der Schleimhäute (z.B. Mandeln).

5.6 Hydrodynamik

In diesem Unterkapitel gehen wir genauer auf die Hydrodynamik im arteriellen System ein und lösen einige einfache Beispiele.

5.6.1 Widerstand und Fließgeschwindigkeit

Wir diskutieren den Widerstand unter der Annahme einer laminaren Strömung. Die treibende Kraft ist die Druckdifferenz, die Reibungskraft wird durch die Viskosität, die Fläche und den Geschwindigkeitsgradienten bestimmt (siehe Kapitel 5.2). In der

Realität sind Abweichungen von diesem einfachen Modell zu erwarten, da die Viskosität des Blutes nicht konstant ist, und das Blut aus Plasma mit suspendierten Zellen (u.a. weiße und rote Blutkörperchen) besteht. In der Aorta und der Arteria femoralis gilt, dass die Ausbreitungsgeschwindigkeit des Pulses gleich der Strömungsgeschwindigkeit ist. Der Einfluss der Elastizität der Blutgefäße kann durch das Hooke’sche Gesetz für die Spannung (Dehnung) der Blutgefäße berücksichtigt werden. Da Blutgefäße jedoch auch aktive Komponenten in Form von Muskeln enthalten, ist die Realität schwierig durch einfache Modelle zu beschreiben. Im nächsten Kapitel werden die Ergebnisse eines einfachen Modells für die pulsatorischen Vorgänge im Arteriensystem vorgestellt.

Der mittlere Blutdruck in der Aorta beträgt 13 kPa. Der wesentliche Strömungswiderstand kommt von den Arteriolen und Kapillaren, er wird auch als **peripherer Widerstand** bezeichnet. Für den Menschen erhält man mit dem zeitlichen Mittelwert der Stromstärke des Blutes (Herzminutenvolumen = Schlagvolumen · Herzfrequenz),

$$Q \approx 70 \text{ ml} \cdot 70/\text{min} \approx 51/\text{min} \approx 83 \cdot 10^{-3} \text{ l/s}$$

und der Differenz der mittleren Drucke in Aorta und rechtem Vorhof ($\langle p_{\text{rechter Vorhof}} \rangle \approx 1 \text{ kPa}$):

$$R_{per} = \frac{\langle p_{Aorta} \rangle - \langle p_{\text{rechter Vorhof}} \rangle}{Q} \approx 1,5 \cdot 10^8 \text{ Pa} \frac{\text{s}}{\text{m}^3}.$$

Die Strömungsgeschwindigkeit in der herznahen Aorta beträgt etwa $v_m \approx 0,25 \text{ m/s}$. Da die Querschnittsfläche A der Kapillaren insgesamt etwa 500 mal größer ist als die der Aorta, und $Q = v_m A$ ist, beträgt die Geschwindigkeit in den Kapillaren nur $v_k \approx \frac{0,25 \text{ m/s}}{500} = 0,5 \text{ mm/s}$. Diese Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit, sowie die große Oberfläche ermöglichen einen effektiven Austausch von Sauerstoff mit dem Gewebe.

Dieselben Beziehungen gelten auch für das Lungengefäßsystem, allerdings beträgt der periphere Widerstand des Lungengefäßsystems nur etwa 10% des

obigen Wertes, da der mittlere Druck in den Lungenvenen bei etwa 0.7 – 1kPa liegt, und der mittlere Druck der Pulmonararterie etwa 2kPa beträgt. Der zeitliche Mittelwert der Stromstärke ist konstant. Der Gesamtquerschnitt der Lungenkapillaren ist 100 bis 150 mal so hoch wie der Querschnitt der Pulmonararterie, daher ergibt sich eine mittlere Strömungsgeschwindigkeit von 2mm/s in den Lungenkapillaren.

5.6.2 Periodische Ausbreitung

Die Beschreibung der **pulsatorischen Vorgänge** ist wesentlich komplizierter als die der zeitlichen Mittelwerte. Zur vollständigen Beschreibung werden Kontinuitätsgleichung

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

und die Navier-Stokes Gleichung

$$\rho \left[\frac{\partial \vec{v}}{\partial t} + (\vec{v} \vec{\nabla}) \vec{v} \right] = -\vec{\nabla} p + \eta \vec{\nabla}^2 \vec{v}$$

benötigt, wobei wir eine inkompressible Flüssigkeit annehmen. Hier stellt die linke Seite die lokale Impulsänderung dar ($\sim d\rho v/dt$), die rechte Seite die Kräfte aufgrund des Druckgradienten und der Reibung. Zusätzlich werden die Randbedingungen (Gefäßwände) benötigt. Dieses vollständige Gleichungssystem ist nicht analytisch zu behandeln. Lösungen existieren nur unter vereinfachenden Annahmen und für Spezialfälle.

Es wird im Folgenden angenommen, dass die pulsierende Strömung in einem starren, zylindrischen Rohr (Innenradius R_i) erfolgt. Im Gegensatz zu unseren vereinfachenden Annahmen sind die Gefäße in Wirklichkeit nicht starr, sondern elastisch. Außerdem betrachten wir nur Geschwindigkeiten in longitudinaler (axialer) Richtung, $\vec{v} = v \vec{e}_z$. Dann hat man es mit einer laminaren Strömung in einem starren Rohr zu tun, äußere Kräfte wie die Schwerkraft werden nicht berücksichtigt. Der Konvektionsterm in der Navier-Stokes Gleichung verschwindet und es bleibt

$$\rho \frac{\partial v}{\partial t} = -\frac{\partial p}{\partial z} + \eta \Delta v. \quad (5.5)$$

Der Laplace-Operator lautet in Zylinderkoordinaten

$$\Delta = \frac{1}{r} \frac{\partial}{\partial r} \left(r \frac{\partial}{\partial r} \right) + \frac{1}{r^2} \frac{\partial^2}{\partial \varphi^2} + \frac{\partial^2}{\partial z^2}.$$

Aus Symmetriegründen gilt $v = v(r)$, so dass die Ableitungen nach φ und z verschwinden und

$$\rho \frac{\partial v}{\partial t} = -\frac{\partial p}{\partial z} + \eta \left\{ \frac{1}{r} \frac{\partial}{\partial r} \left(r \frac{\partial v}{\partial r} \right) \right\}.$$

Als vereinfachtes Modell für nichtstationäre, pulsierende Strömungen im eingeschwungenen Zustand betrachten wir einen sinus-förmigen Druckgradienten in axialer Richtung, der zu einem sinus-förmigen Ablauf der Geschwindigkeiten führt:

$$\begin{aligned} \frac{\partial p}{\partial z} &= p'_z e^{i\omega t} \\ v &= v_z e^{i\omega t}. \end{aligned}$$

Einsetzen in die Bewegungsgleichung (5.5) ergibt

$$\begin{aligned} \rho \frac{\partial v}{\partial t} &= \rho v_z e^{i\omega t} (i\omega), \\ \frac{\partial p}{\partial z} &= p'_z e^{i\omega t} \\ \eta \Delta v &= \eta \left\{ \frac{1}{r} \frac{\partial}{\partial r} \left(r \frac{\partial v_z}{\partial r} \right) \right\} e^{i\omega t}. \end{aligned}$$

Wir fassen zusammen und dividieren durch den Phasenfaktor $e^{i\omega t}$:

$$i\omega \rho v_z = -p'_z + \eta \left\{ \frac{1}{r} \frac{\partial}{\partial r} \left(r \frac{\partial v_z}{\partial r} \right) \right\}.$$

Mit den dimensionslosen Größen $y := r/R_i$ und $\alpha := R_i \sqrt{\omega \rho / \eta}$ erhält man

$$r = y R_i, \quad \frac{\partial}{\partial r} = \frac{1}{R_i} \frac{\partial}{\partial y}, \quad \omega = \left(\frac{\alpha}{R_i} \right)^2 \frac{\eta}{\rho}.$$

Einsetzen ergibt

$$\begin{aligned} i \left(\frac{\alpha}{R_i} \right)^2 \eta v_z &= -p'_z + \eta \left\{ \frac{1}{y R_i^2} \frac{\partial}{\partial y} \left(y \frac{\partial v_z}{\partial y} \right) \right\} \\ &= -p'_z + \frac{\eta}{y R_i^2} \left\{ \frac{\partial v_z}{\partial y} + y \frac{\partial^2 v_z}{\partial y^2} \right\}. \end{aligned}$$

Trennung der Variablen ergibt

$$\frac{d^2 v_z}{dy^2} + \frac{1}{y} \frac{dv_z}{dy} - i\alpha^2 v_z = p'_z \frac{R_i^2}{\eta}$$

Die ist eine Bessel'sche Differenzialgleichung. Unter Berücksichtigung der Randbedingung, dass die Flüssigkeit an der Rohrwand haftet ($v_z = 0$ bei $y = 1$) bekommt man als Lösung

$$v = v_z e^{i\omega t} = \frac{p'_z R_i^2}{i\eta \alpha^2} \left(1 - \frac{J_0(\alpha y \sqrt{-i})}{J_0(\alpha \sqrt{-i})} \right) e^{i\omega t}$$

J_0 ist die Besselfunktion erster Art und nullter Ordnung.

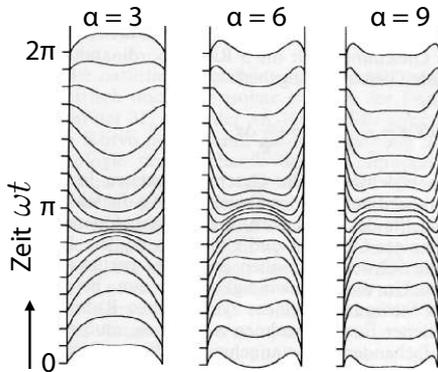


Abbildung 5.53: Geschwindigkeitsprofile für $\alpha = 3, 6, 9$. Zu sehen ist jeweils die Momentangeschwindigkeit als Funktion des Ortes für eine vollständige Schwingung ($0^\circ - 360^\circ$). [14]

Abbildung 5.53 zeigt drei Beispiele für Geschwindigkeitsprofile oszillatorischer Strömungen. Die Geschwindigkeitsumkehr beginnt stets in den wandnahen Zonen, und im mittleren Rohrteil eilt die Phase der Geschwindigkeit derjenigen in den Randzonen nach. Mit steigendem Parameter $\alpha = R_i \sqrt{\omega \rho / \eta}$ wird das Profil flacher, und die zentrale Flüssigkeitssäule schwingt fast wie ein kompakter Körper.

5.6.3 Ausbreitungsgeschwindigkeit in elastischen Blutgefäßen

In starren Röhren kann sich eine inkompressible Flüssigkeit nur als ganzes bewegen; die Ausbrei-

tungsgeschwindigkeit eines Druckpulses ist damit unendlich. Wir erhalten eine realistischere Beschreibung, wenn wir die Elastizität mit berücksichtigen.

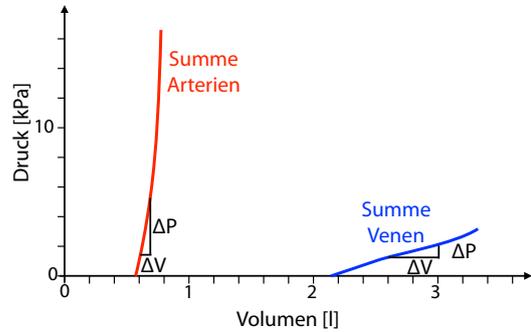


Abbildung 5.54: Elastizität der Blutgefäße

Die Ausdehnung der Blutgefäße folgt in erster Näherung dem Hookeschen Gesetz. Bei genauerer Messung findet man jedoch Abweichungen. Die Blutgefäße sind aus elastischem und kollagenem Bindegewebe sowie glatter Muskulatur aufgebaut.

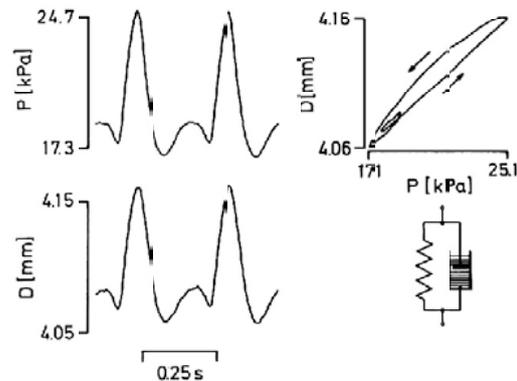


Abbildung 5.55: Elastizität der Arterien: Druck und Durchmesser als Funktion der Zeit, sowie als Parameterdarstellung. [14]

Daraus resultiert ein relativ komplexes Verhalten und es wird eine Hysterese beobachtet, $D = D(p)$. Dies entspricht qualitativ einem gedämpften System.

Wir betrachten dafür die Ausbreitung der Druckpulse in einem elastischen Blutgefäß mit Hilfe eines eindimensionalen Modells, bei dem wir nur die Längenkoordinate (z) berücksichtigen. Im Gegensatz zu

Abschnitt 5.6.2 vernachlässigen wir somit die radiale Abhängigkeit der Geschwindigkeit. Ebenso vernachlässigen wir Reibungskräfte und Nichtlinearitäten. Aus der Navier-Stokes-Gleichung (5.2) wird so die Euler'sche Gleichung:

$$\rho \frac{\partial v}{\partial t} = -\frac{\partial p}{\partial z}.$$

Für die folgende Diskussion leiten wir daraus eine Gleichung für die Stromstärke $Q = Av$ ab:

$$\frac{\rho}{A} \frac{\partial Q}{\partial t} = -\frac{\partial p}{\partial z}.$$

Der Term $M := \frac{\rho}{A}$ stellt eine effektive Masse dar. Damit erhalten wir

$$M \frac{\partial Q}{\partial t} = -\frac{\partial p}{\partial z}. \quad (5.6)$$

Die zugehörige Kontinuitätsgleichung lautet für eine inkompressible Flüssigkeit

$$-\frac{\partial Q}{\partial z} = \frac{\partial A}{\partial t} = C \frac{\partial p}{\partial t}, \quad (5.7)$$

wobei $C := \frac{dA}{dp}$ die Kapazität oder Nachgiebigkeit (Compliance) pro Länge der Röhre ist. Sie kann z.B. aus Fig. 5.54 abgelesen werden.

Wir leiten Gleichung (5.6) nach z ab und Gl. (5.7) nach der Zeit

$$\begin{aligned} M \frac{\partial^2 Q}{\partial t \partial z} &= -\frac{\partial^2 p}{\partial z^2} \\ -\frac{\partial^2 Q}{\partial z \partial t} &= C \frac{\partial^2 p}{\partial t^2} \end{aligned}$$

und vergleichen:

$$\frac{\partial^2 Q}{\partial t \partial z} = -\frac{1}{M} \frac{\partial^2 p}{\partial z^2} = -C \frac{\partial^2 p}{\partial t^2}.$$

5.6.4 Wellengleichung

Man erhält somit eine Wellengleichung, welche die Ausbreitung einer Druckwelle beschreibt. Analog kann man auch eine Wellengleichung für die Stromstärke Q schreiben:

$$\frac{\partial^2 p}{\partial t^2} = c^2 \frac{\partial^2 p}{\partial z^2}, \quad \frac{\partial^2 Q}{\partial t^2} = c^2 \frac{\partial^2 Q}{\partial z^2}.$$

Harmonische Lösungen sind z.B.

$$p(z, t) = p_0 e^{i(\omega t \pm kz)}.$$

Die Ausbreitungsgeschwindigkeit ist dabei

$$c^2 = \frac{\omega^2}{k^2} = \frac{1}{CM} = \frac{A}{C\rho} = \frac{dpA}{dA\rho}.$$

Die Wellengleichung wird gelöst durch vorwärtslaufende, **antegrade Wellen** $p_{\sim} = p_0 \cdot f(t - z/c)$ und durch rückwärts laufende, **retrograde Wellen** mit $p_{\sim} = p_0 \cdot f(t + z/c)$. In den Arterien werden die antegraden Wellen durch das Herz erzeugt, während retrograde Wellen durch Reflexionen entstehen.

Dies ist natürlich keine exakte Lösung für die Ausbreitung von Druckpulsen in Arterien, sie beschreibt lediglich, wie die Elastizität der Blutgefäße dazu beiträgt.

Wir berechnen die Wellengeschwindigkeit aus

$$\begin{aligned} c^2 &= \frac{1}{CM} = \frac{dpA}{dA\rho} \\ &= \frac{dp}{2\pi R_i dR_i} \frac{\pi R_i^2}{\rho} = \frac{dp}{dR_i} \frac{R_i}{2\rho}. \end{aligned} \quad (5.8)$$

Die Änderung dR_i des Blutgefäßradius wird bestimmt durch die Druckänderung dp und die Elastizität des Blutgefäßes. Wir nehmen an, dass die Länge der Blutgefäße konstant sei, dass ihr Radius jedoch durch den Druck elastisch geändert wird. Dies entspricht einer relativen Längenänderung in tangentialer Richtung um

$$d\varepsilon = \frac{dR_i}{R_i} \rightarrow dR_i = R_i d\varepsilon. \quad (5.9)$$

Die Änderung $d\varepsilon$ der Dehnung können wir über den differentiellen Elastizitätsmodul E auf die Spannungsänderung $d\sigma$ zurückführen:

$$d\sigma = E d\varepsilon.$$

Die Zugspannung in der Gefäßwand ist, bei einer Wanddicke d ,

$$\sigma = p \frac{R_i}{d} \rightarrow d\sigma = \frac{R_i}{d} dp.$$

Wir können also die Druckänderung dp schreiben als

$$dp = d\sigma \frac{d}{R_i} = E d\varepsilon \frac{d}{R_i}. \quad (5.10)$$

Mit (5.9) und (5.10) erhalten wir für die Ableitung

$$\frac{dp}{dR_i} = \frac{E d\varepsilon d}{R_i} \frac{1}{R_i d\varepsilon} = E \frac{d}{R_i^2}.$$

Setzt man dies in Gleichung (5.8) für die Wellengeschwindigkeit ein, so erhält man

$$c = \sqrt{\frac{Ed}{2R_i\rho}}. \quad (5.11)$$

5.6.5 Wellenimpedanz

Wie in elektrischen Leitungen treten auch bei Flüssigkeiten Reflexionen auf. Das Auftreten von Reflexionen kann man relativ leicht über den Wellenwiderstand berechnen. Dieser ist gegeben durch die Impedanz

$$Z = \frac{p_{\sim}}{Q_{\sim}} = \frac{p_{\sim}}{v_{\sim}A}.$$

Hier drückt der Index \sim aus, dass jeweils nur die Abweichung vom Gleichgewichtswert zu berücksichtigen ist. Setzt man

$$Q_{\sim} = Q_0 f(t \pm z/c) \quad , \quad p_{\sim} = p_0 f(t \pm z/c)$$

in die Euler-Gleichung (5.6) ein, dann bekommt man für antegrade Wellen ($t - z/c$):

$$MQ_0 \dot{f} = \frac{p_0}{c} \dot{f} \rightarrow Q_0 = \frac{p_0}{Mc}$$

und damit für die Wellenimpedanz

$$Z = \frac{p_0}{Q_0} = Mc = \frac{\rho c}{A} = \frac{\rho}{A} \sqrt{\frac{Ed}{2R_i\rho}} = \sqrt{\frac{\rho Ed}{2\pi^2 R_i^3}}. \quad (5.12)$$

5.6.6 Reflexionen

An den Stellen, an denen sich Z ändert, gibt es Reflexionen. Der **Reflexionsfaktor** r ist das Verhältnis der Druckamplitude der reflektierten zu derjenigen der einlaufenden Welle. Er kann berechnet werden zu

$$r = \frac{Z_2 - Z_1}{Z_2 + Z_1},$$

wenn Z_2 der Wellenwiderstand *hinter* der Reflexionsstelle ist und Z_1 derjenige davor. Der Druck am Reflexionsort ist eine Überlagerung aus ankommender (e) und reflektierter (r) Welle:

$$p_d = p_e + p_r = p_e(1 + r).$$

Für die reflektierte Welle addiert sich der Druck, während der Fluss subtrahiert wird.

Im Arteriensystem überlagern sich hin- und zurücklaufende Wellen in weiten Bereichen, daher stimmt der Verlauf des (resultierenden) Drucks nicht mit dem Verlauf der (resultierenden) Stromstärke überein. Bereits zu Beginn der Aorta unterscheiden sich die beiden Formen erheblich (siehe Abbildung 5.37). Der Druckpuls beginnt zeitgleich mit dem Strompuls, aber die beiden Maxima stimmen nicht überein. Der Unterschied ist besonders groß in der Diastole, die hier in der arteriellen Dynamik nicht nur die Entspannungs- und Füllungszeit, sondern auch noch die Anspannungszeit des nächsten Zyklus umfasst.

Die Puls-Wellengeschwindigkeit nimmt mit dem Abstand zum Herzen zu, da d/R_i anwächst, und, laut

Gleichung (5.11) damit auch die Wellengeschwindigkeit. Die Aortengeschwindigkeit beträgt ≈ 4 m/s, in den Extremitäten ist c bis zu 8 m/s, zum Teil (am Ende der Beinarterien) bis über 10 m/s.

Die Wellenimpedanz $Z = \frac{\rho c}{A}$ (5.12) wächst mit dem abnehmenden Querschnitt A eines Gefäßes (mit zunehmender Zahl von Verzweigungen) in distaler Richtung. Der Blutkreislauf kann daher nicht als eine homogene Leitung aufgefasst werden. Die Zunahme von Z passiert kontinuierlich, aber auch sprunghaft, und es kommt zu vielfachen Reflexionen innerhalb des Systems. Die zurücklaufenden und an der Aortenklappe reflektierten Wellen sind zum Beispiel der Grund dafür, dass während der Austreibungsphase des Herzens das Druckmaximum später auftritt als das Strömungsmaximum (siehe Abb.5.37).

Die zahlreichen Reflexionen im Verlauf und am Ende des Arteriensystems bewirken, dass die Druckamplitude mit dem Abstand vom Herzen zunimmt (siehe Abb. 5.49). Wegen einer (hier nicht genauer diskutieren) ω -abhängigen Dämpfung runden sich die Pulse mit wachsendem Abstand vom Herzen ab. Zu den zusätzlichen, hier nicht behandelten Komplikationen gehören die zum Teil eingeschränkten Anwendungsmöglichkeiten der Näherungen der Kontinuumsmechanik, da der Durchmesser der Arteriolen mit dem Durchmesser der roten Blutkörperchen vergleichbar ist.

5.6.7 Messungen

Messungen des Geschwindigkeitsfeldes werden meist mit Doppler-Ultraschall, MRI oder CT-Angiographie durchgeführt. Die Techniken werden im Detail im Wintersemester diskutiert, im Teil II der Einführung in die Medizinphysik.

Eine relativ einfache Möglichkeit für die Messung des Blutflusses ist die gepulste Ultraschall-Doppler-Strömungsmessung. Sie erlaubt es, die Geschwindigkeitsprofile in Arterien *in vivo* zu messen.

Die Ergebnisse zeigen Gemeinsamkeiten mit den oben diskutierten analytischen Lösungen, aber auch Unterschiede. Diese hängen u.a. damit zusammen,

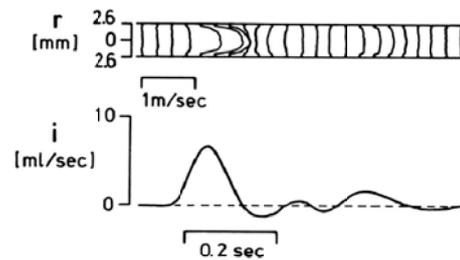


Abbildung 5.56: Gemessenes Geschwindigkeitsprofil (oben) und zugehörige Pulswelle (unten). [14]

dass es sich in der Realität nicht um einen sinusförmigen Verlauf des Druckgradienten und starre Gefäßwände handelt: In einem starren Blutgefäß wird bei Druckanstieg die gesamte Blutmenge beschleunigt. Durch die Dehnbarkeit der Wände der Blutgefäße wird jedoch ein Teil der Druckschwankungen aufgefangen.

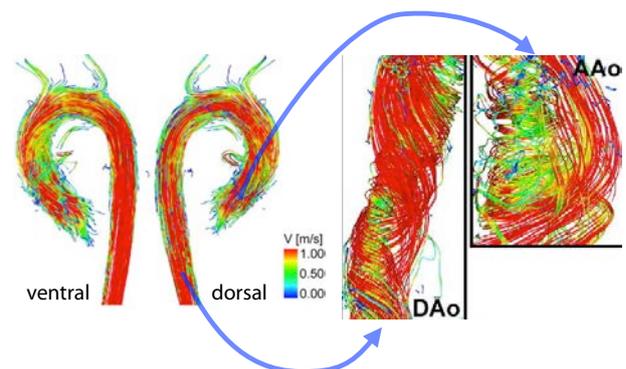


Abbildung 5.57: Flussbild aus dem Aortenbogen mit Hilfe der MRI. [R. Lorenz et al., Mag. Res. Med. (2013).]

5.6.8 Scherkräfte auf Blutgefäße

Die Innenwand der Gefäße wird von Endothelzellen ausgekleidet, die das Blut vom Gewebe trennen und deren Oberfläche den Blutfluss beeinflusst. Typische Durchmesser der Mikrogefäße liegen im Bereich von 10 – 100 μm , was in der Regel eine laminaire Strömung zur Folge hat. Die dabei an der Gefäßwand entstehenden Kräfte werden durch die dort vorliegenden Scherraten charakterisiert. Diese kön-

nen bis zu

$$\frac{dv}{dr} = \frac{3 \text{ mm/s}}{3 \mu\text{m}} = 10^3 \text{ s}^{-1}$$

in Kapillaren bzw. $8 \cdot 10^3 \text{ s}^{-1}$ in Arteriolen erreichen. Solche Scherraten können trotz des laminaren Flusses enorme Kräfte hervorrufen,

$$\tau = \eta \frac{dv}{dr} = 10 \frac{\text{N}}{\text{m}^2},$$

die an der Gefäßwand einer fragilen Kapillare zu Schädigungen führen. Die Folge sind kleine Blutungen (Petechien), die sofort gestoppt werden müssen.



Abbildung 5.58: Struktur des Von Willebrand Faktors.

Dafür ist der von Willebrand-Faktor (VWF) verantwortlich, ein Glykoprotein, das vor 50 Jahren identifiziert wurde (Abb. 5.58). Dieser haftet an der verletzten Gefäßwand und bindet insbesondere unter hohen Blutflussgeschwindigkeiten schnell und effektiv vorbeibewegte Blutplättchen. Somit verschließt sich die verletzte Stelle und die Blutung wird gestoppt.

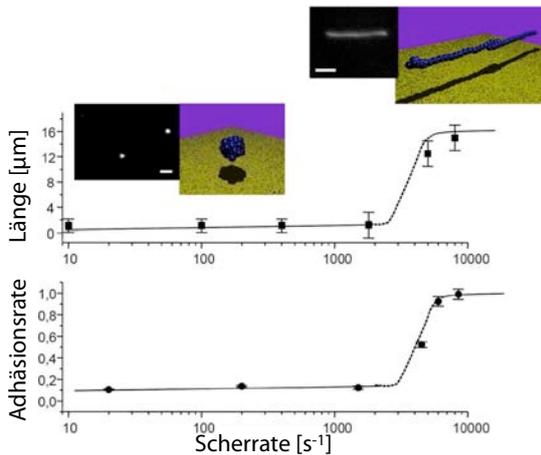


Abbildung 5.59: Einfluss der Scherrate auf die Struktur des Von Willebrand Faktors und seine Adhäsionsrate.

Dieses Protein ist so “konstruiert”, dass die innere Reibung es aus dem globulären Zustand in offenkettige Konfiguration überführt. Dadurch wird seine Haft-Fähigkeit um rund eine Größenordnung erhöht. Das Abdichten der Blutgefäße wird deshalb dort am effizientesten, wo auch die Kräfte am größten sind.

5.6.9 Numerische Methoden

Numerische Methoden lösen im Wesentlichen die Navier-Stokes Gleichung. Blut wird dabei in der Regel als inkompressible, Newton’sche Flüssigkeit angenommen, wobei weitere Bluteigenschaften vielfach unberücksichtigt bleiben (nicht-Newton’sche Flüssigkeit bei langsamen Fließgeschwindigkeiten, Thrombosierung, Epithelisierung). Für eine effiziente Lösung der Bewegungsgleichungen wurden verschiedene Verfahren entwickelt, welche als Finite-Volumen, respektive Finite-Elemente Verfahren bekannt sind. Beim “Finite-Volumen-Verfahren” wird das relevante Volumen in kleine Bereiche aufgeteilt, welche miteinander Materie, Energie und Impuls austauschen können. Randbedingungen sorgen für die Einhaltung der relevanten Erhaltungsgrößen, wie z.B. der Energie.

Eine andere Möglichkeit besteht darin, die Strömung als eine Sammlung von fiktiven Teilchen zu berechnen. Dieser Ansatz wird als “Lattice-Boltzmann Methode” bezeichnet, weil die Wechselwirkung zwischen den Teilchen über die Boltzmann-Gleichung beschrieben wird. Ausgangspunkt ist somit die Einteilchen-Verteilungsdichte $f(\vec{r}, \vec{v}, t)$, welche die Verteilungsdichte der Teilchen als Funktion von Ort \vec{r} , Geschwindigkeit \vec{v} und Zeit t beschreibt, also die Anzahl der Teilchen, die sich zur Zeit t im Volumenelement $[\vec{r}, \vec{r} + d\vec{r}]$ aufhalten und deren Geschwindigkeit im Intervall $[\vec{v}, \vec{v} + d\vec{v}]$ liegt. Der Ausdruck “Lattice” bezieht sich darauf, dass diese Gleichung in einem diskreten Gitter gelöst wird.

Die Navier-Stokes Gleichung wird dann zu

$$\left(\frac{\partial}{\partial t} + \vec{v} \cdot \vec{\nabla} \right) f(\vec{x}, \vec{v}, t) = \frac{\partial f}{\partial t} \Big|_{\text{Stoß}},$$

wobei wir angenommen haben, dass keine externe Kraft wirkt. Die rechte Seite stellt ein Kollisionsinte-

gral dar. Im Boltzmann-Ansatz wird dieser geschrieben als

$$\frac{\partial f}{\partial t} \Big|_{\text{Sto\ss}} = \int W(\vec{v}_1, \vec{v}_2, \vec{v}_3, \vec{v}) [f(\vec{x}, \vec{v}_1, t)f(\vec{x}, \vec{v}_2, t) - f(\vec{x}, \vec{v}_3, t)f(\vec{x}, \vec{v}, t)] d\vec{v}_1 d\vec{v}_2 d\vec{v}_3.$$

Der Integralkern W gibt die Wahrscheinlichkeit dafür an, dass bei einem Stoß von zwei Teilchen mit Geschwindigkeit \vec{v}_1 und \vec{v}_2 die beiden Teilchen danach die Geschwindigkeiten \vec{v}_3 und \vec{v} besitzen.

Wichtig ist in allen Verfahren die Berücksichtigung der Randbedingungen - nicht nur, um den Fluss korrekt an die Gefäßgeometrie anzupassen, sondern auch, um aus der Lösung die Kräfte berechnen zu können, welche auf die Gefäßwände wirken.