

# 3 Physik des Blutkreislaufs

## 3.1 Blut und Blutkreislauf

### 3.1.1 Aufgaben

Wie bereits in der Einleitung erwähnt benötigen höhere Organismen 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 wichtigsten Aufgaben des Herz-Kreislaufsystems sind

- Die Versorgung der Gewebe mit Nährstoffen
- Der Abtransport von Abfallstoffen (z.B. CO<sub>2</sub>, Milchsäure, ...)
- Austausch von Botenstoffen
- Immunabwehr

### 3.1.2 System-Übersicht

Das Herz-Kreislaufsystem umfasst

#### Herz

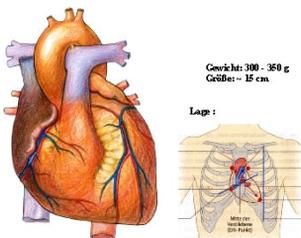


Abbildung 3.1: Form und Lage des Herzes.

Das Herz ist ein hohles muskuläres Organ, welches in einem festen Rythmus Blut durch die Adern transportiert indem es sich kontrahiert. Es wiegt ca. 300-350 g (0.5% des Körpergewichts) und hat etwa das

$1\frac{1}{2}$ -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 $\mu$ m	0.5 $\mu$ m
Venen	5 mm	0.5 mm

Abbildung 3.2: Charakteristika der wichtigsten Gefäßtypen.

Das Gefäßsystem besteht aus

- Arterien: Blutgefäße laufen vom Herz weg
  - Kapillaren: Haargefäße in denen der Stoffaustausch stattfindet
  - Venen: Blutgefäße führen zum Herz
  - Lymphgefäße: transportieren Flüssigkeit und Abwehrstoffe

#### Blut

Das Blut trägt etwa 8% zum gesamten Körpergewicht bei, d.h. ein Mensch mit 80 kg Körpergewicht besitzt ca. 6.4 kg Blut.

Das gesamte Herz-Kreislaufsystem wird durch eine Reihe von Regelmechanismen gesteuert, welche

z.B. Herzfrequenz und Gefäßwiderstand dem aktuellen Bedarf anpassen. Die Regelungsmechanismen verwenden sowohl nervliche wie auch chemische Steuermechanismen. Die Produktion der Blutkörperchen erfolgt im Knochenmark.

### 3.1.3 Kreislauf: Übersicht

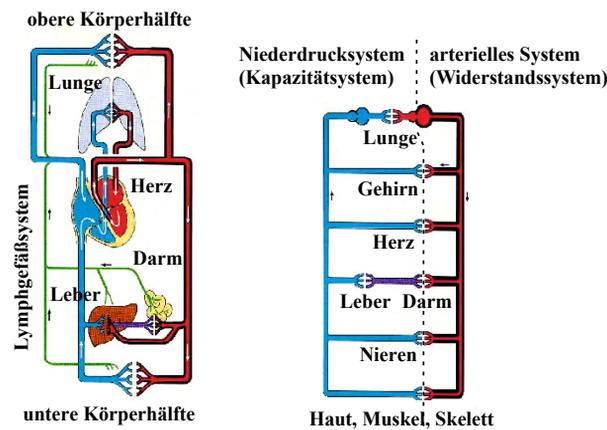


Abbildung 3.3: Überblick über arteriellen und venösen Kreislauf. [22] (nachbearbeitet)

In der Abbildung 3.3 ist das Herz- und Gefäßsystem im Überblick abgebildet. Sauerstoffgesättigtes, "arterielles" Blut ist rot gezeichnet, die Teilkreisläufe mit teilweise entsättigtem, "venösen" Blut sind blau gezeichnet, und das Lymphsystem, ein zusätzliches Transportsystem des Körpers, ist grün eingefärbt. Auf der rechten Seite der Abbildung ist das arterielle System mit relativ starken und relativ starren Wänden dicker eingezeichnet. Das übrige venöse System besitzt relativ schwache und stark dehnbare Wände und wird als Niederdrucksystem zusammengefaßt. Der Lungenkreislauf, auch kleiner Kreislauf benannt, liegt mit dem rechten Herzventrikel als Pumpe in Serie mit dem großen Körper- oder Organkreislauf. Die prozentuale Verteilung des Blutvolumens auf die einzelnen Organe und die Druckverhältnisse im Herz-Kreislaufsystem wird später genauer diskutiert.

### 3.1.4 Zusammensetzung des Blutes

Blut ist eine relativ komplexe Flüssigkeit, welche eine Vielzahl von gelösten Stoffen enthält (Salze, Proteine, Kohlenwasserstoffe etc.), wie auch suspendierte Stoffe (v. A. rote und weisse Blutkörperchen).

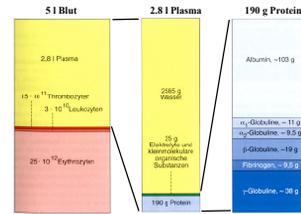


Abbildung 3.4: Zusammensetzung des menschlichen Blutes. [9]

Den prozentualen Anteil der roten Blutkörperchen (Erythrozyten) am Gesamtvolumen bezeichnet man als Hämatokrit. Er liegt bei Männern bei etwa 47%, bei Frauen bei 43%.

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

### 3.1.5 Erythrozyten

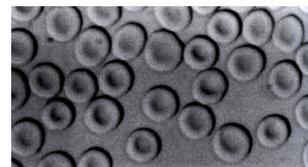


Abbildung 3.5: Rote Blutkörperchen. [9]

Die roten Blutkörperchen sind ca. 7.5 µm im Durchmesser und etwa 2µm dick.

Damit haben sie eine große spezifische Oberfläche und durch die sie effizient Sauerstoff mit ihrer Umgebung austauschen können. Sie sind außerdem gut

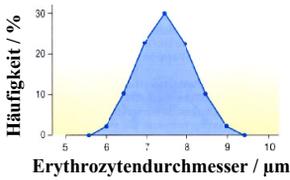


Abbildung 3.6: Der mittlere Erythrozytendurchmesser beträgt  $7,5\mu m$ . [9]

verformbar, was ihnen erlaubt, auch in sehr kleinen Kapillaren noch durchzukommen.

Erythrozyten werden im roten Knochenmark gebildet und nach ca. 120 Tagen in Leber und Milz abgebaut.

## 3.2 Eigenschaften von Flüssigkeiten

### 3.2.1 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.

Betrachtet man zum Beispiel eine Platte, die sich mit einer konstanten Geschwindigkeit parallel an einer ruhenden vorbeibewegt, dann braucht man dazu eine Kraft  $\vec{F} = \eta A \frac{d\vec{v}}{dz}$ , resp. eine Scherspannung  $\tau = \frac{\vec{F}}{A} = \eta \frac{d\vec{v}}{dz}$ , wobei  $\eta$  die **Viskosität** der Flüssigkeit zwischen den beiden Platten ist. Typische Werte sind für die Luft (1bar)  $\eta = 1,7 \cdot 10^{-5} Pa s$ , für Wasser

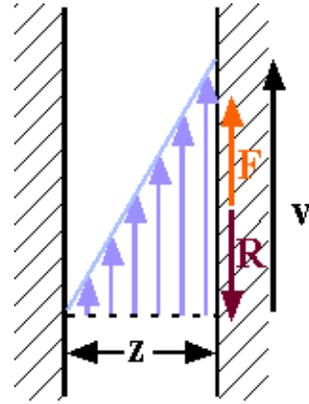


Abbildung 3.7: Innere Reibung bei der Bewegung einer Platte mit konstanter Geschwindigkeit relativ zu einer ruhenden Platte.

bei  $293K$   $\eta = 10^{-3} Pa s$ , die Viskosität von **Blut** ist bis zu 10 mal so hoch.

Die Viskosität von Flüssigkeiten nimmt mit steigender Temperatur sehr stark ab, für viele Flüssigkeiten gilt ein Exponentialgesetz  $\eta = \eta_{\infty} e^{E_a/k_B T}$ , wobei die Konstante  $E_a$  im Wesentlichen die Höhe der Aktivierungsenergie des Platzwechsels von Molekül(schichten) angibt. Die sehr viel geringere Viskosität von Gasen nimmt dagegen im Allgemeinen mit steigender Temperatur zu.

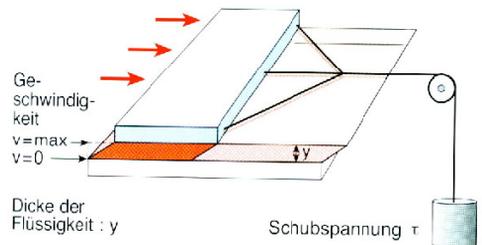


Abbildung 3.8: Viskositätsmessung. [9]

Die Viskosität einer Flüssigkeit kann z.B. gemessen werden, indem man eine Platte über eine Flüssigkeitsschicht zieht und entweder bei konstanter Geschwindigkeit die Reibungskraft oder bei konstanter Kraft die Geschwindigkeit misst.



Abbildung 3.9: Laminare Strömung um Kugel.

### 3.2.2 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. 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.

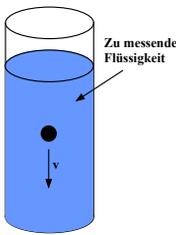


Abbildung 3.10: Kugelfallviskosimeter.

Bestimmt man die Sinkgeschwindigkeit  $v$  einer Kugel mit einem Radius  $r$  in einer Flüssigkeit der Dichte  $\rho_{Fl}$ , dann kann man daraus die unbekannte Viskosität  $\eta$  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 3.3.3).

### 3.2.3 Nicht-Newton'sche Flüssigkeiten

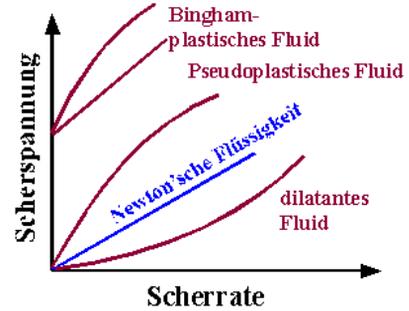


Abbildung 3.11: Viskosität von nicht-Newton'schen Fluiden

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  $\frac{d\tau}{d\dot{\gamma}/dz}$  der Scherspannung nach der Scherrate.

Spezielle Fälle sind

- dilatante Fluide: In Suspensionen (z.B. Quarzkugeln) wird durch zunehmende Reibung mit wachsender Scherrate mehr Entropie erzeugt.
- Binghamplastisches Fluid: 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 Orientungsphänomenen 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 Sinne um Festkörper.

### 3.2.4 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  $d\vec{v}/dz$ .

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

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

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

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

mit

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

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

### 3.2.5 Viskosität von Blut

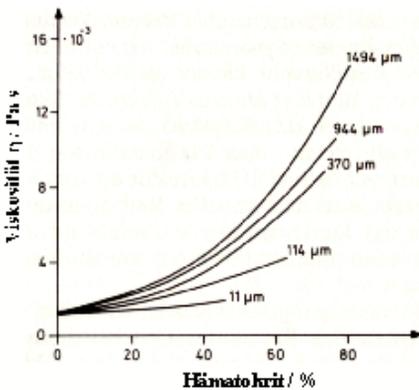


Abbildung 3.12: Abhängigkeit der Viskosität von Blut vom Hämatokritwert und dem Gefäßdurchmesser. [16]

Die Viskosität des Blutes steigt mit dem **Hämatokritwert**, dem Anteil der Erythrozyten am Blutvolumen in Prozent. Das 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. Außerdem hängt die Viskosität vom Durchmesser des Gefäßes ab.

### Blutviskosität in % der Plasmaviskosität

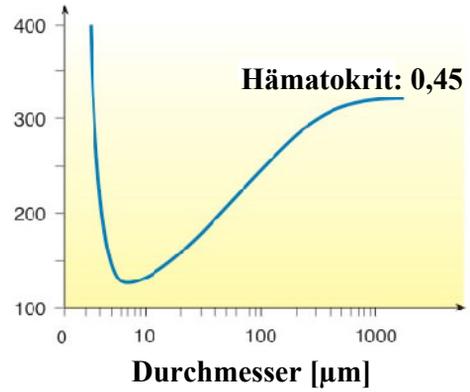


Abbildung 3.13: Blutviskosität in Abhängigkeit von dem Rohrdurchmesser. [9] (nachbearbeitet)

Wegen dem nicht-Newtonschen Fließverhalten des Blutes spricht man daher von einer scheinbaren Viskosität. Diese ist in Abbildung 3.13 aufgetragen als prozentualer Anteil der Plasmaviskosität gegen den Rohrdurchmesser. Die Erythrozyten neigen wegen ihrer ausgeprägten Verformbarkeit dazu, sich an die Strömung in einem Blutgefäß anzupassen und sich in die Strömungsmitte 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 Plasma liegt. In größeren Gefäßen steigt die Dicke dieser Schmier-schicht kaum an, die Reibung der strömenden Zellen jedoch, sodass die Blutviskosität steigt. In extrem engen Kapillaren ( $d < 4\mu m$ ) nimmt die Blutviskosität ebenfalls zu, weil hier die Deformierbarkeit der roten Blutkörperchen der begrenzende Faktor für die Bildung der Schmier-schicht ist.

In den kleinsten Kapillaren nehmen die Erythrozyten eine typische Paraboloidform an (Abbildung 3.14 oben), als Anpassung an die lokalen Strömungsverhältnisse. In geringfügig größeren Gefäßen (Abbildung 3.14 unten) unterliegen sie ständigen Formän-

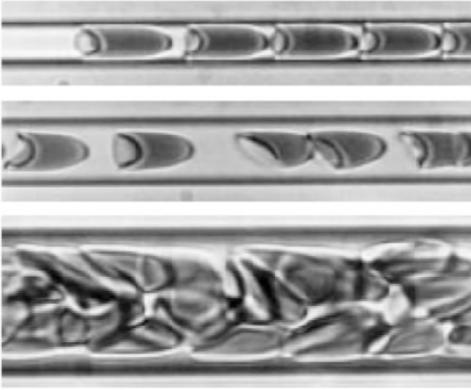


Abbildung 3.14: Änderung der Erythrozytenform in Gefäßen mit unterschiedlichem Durchmesser. [9]

derungen.

### 3.2.6 Reibungskraft

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.

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.

Wir betrachten die Kräfte, die in einer Flüssigkeit auf ein Volumenelement  $dV = dx dy dz$  wirken. Auf der linken Seite schreiben wir für die Beziehung zwischen der Kraft (= Scherspannung mal Fläche  $dy dz$ ) und der Scherrate

$$dF_1 = -\eta \frac{\partial v}{\partial x_l} dy dz .$$

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

$$dF_2 = \eta \frac{\partial v}{\partial x_r} dy dz = \eta \left( \frac{\partial v}{\partial x_l} + \frac{\partial^2 v}{\partial x^2} dx \right) dy dz .$$

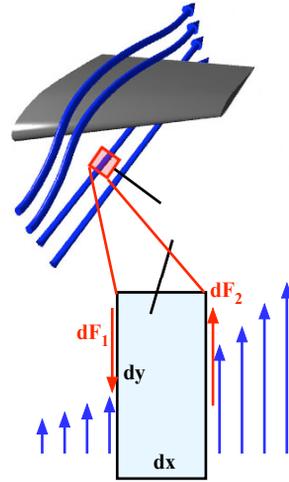


Abbildung 3.15: Vorbeigleiten von Flüssigkeitsschichten.

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

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

Somit ist die Kraft nur dann von Null verschieden, wenn das Geschwindigkeitsprofil gekrümmt ist.

Berücksichtigt man die Beiträge aus allen Raumdimensionen, 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:

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

### 3.2.7 Druckkraft

Nachdem wir bisher nur die Scherspannung berücksichtigt haben, berechnen wir jetzt den Einfluss der

Normalspannung, welche auf zwei gegenüberliegenden Flächen wirkt. In einer Flüssigkeit ist die Normalspannung gleich dem Druck. Somit wirkt auf die erste Fläche die Kraft

$$dF_1 = p \, dy \, dz .$$

Auf die 2te Fläche wirkt entsprechend

$$dF_2 = -(p + \frac{\partial p}{\partial x} dx) \, dy \, dz .$$

Die gesamte Druckkraft wird damit

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

oder, in 3 Dimensionen,  $d\vec{F}_p = -dV \vec{\nabla} p$ . Als Kraftdichte kann dies wiederum als  $d\vec{f}_p = -\vec{\nabla} p$  geschrieben werden.

### 3.2.8 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 Newtonschen 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.

Die zeitliche Ableitung  $\frac{D}{Dt}$  des Impulses in einem Vektorfeld (wie einer Flüssigkeit) ist etwas komplizierter als für ein Masseteilchen. Sie muss zum einen die zeitliche Änderung an einem festen Ort berücksichtigen, zum andern die Änderung, welche durch den Transport an eine andere Stelle des Vektorfeldes erfolgt. Die gesamte Ableitung ist deshalb

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

Setzen wir dies ein in die obige Gleichung erhalten wir

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

Dies ist die **Navier-Stokes'sche Gleichung der Hydrodynamik** für inkompressible Flüssigkeiten. Es ist eine nichtlineare Differentialgleichung, daher gibt es die Möglichkeit von Turbulenz. Wichtig in der Medizin ist dies z. B. bei einem Herzinfarkt, ausgelöst durch eine Stenose.

Eine andere wichtige Grundgleichung der Hydrodynamik ist die Kontinuitätsgleichung

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

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,  $\vec{\nabla} \cdot \vec{v} = 0$ .

### 3.3 Laminare und turbulente Strömungen

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 auf

$$0 = \vec{\nabla} p + \eta \Delta \vec{v} .$$

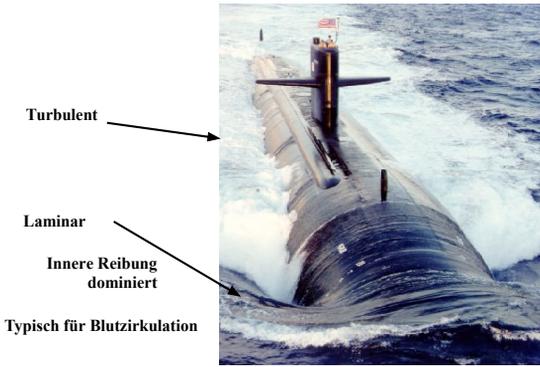


Abbildung 3.16: Beispiel für das gemeinsame Auftreten von laminarer und turbulenter Strömung.

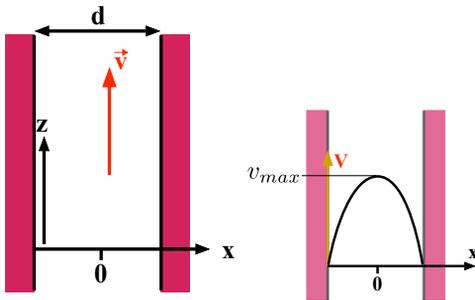


Abbildung 3.17: Laminare Strömung zwischen zwei Platten (links) und zugehöriges Geschwindigkeitsprofil (rechts).

### 3.3.1 Laminare Strömung zwischen zwei festen Platten

Wir betrachten einen linearen Fluss zwischen zwei Platten parallel zur z-Achse. In y-Richtung sei das System unendlich ausgedehnt, und wir suchen Lösungen der hydrodynamischen Gleichungen, die unabhängig von y sind. Eine Druckvariation in x-Richtung würde durch einen entsprechenden Fluss ausgeglichen, so dass  $\vec{\nabla} p = \frac{\partial p}{\partial z}$ . Für die Abhängigkeit der Fließgeschwindigkeit von x ergibt sich somit

$$\eta \frac{\partial^2 v}{\partial x^2} = -\frac{\partial p}{\partial z}.$$

Somit erhalten wir für das Geschwindigkeitsprofil eine quadratische Form. Die Krümmung ist gegeben durch den Quotienten aus dem Druckgradienten und

der Viskosität.

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

Die erste Randbedingung ist, daß die Fließgeschwindigkeit in der Mitte maximal ist,  $v(0) = v_{max}$ . Wir setzen ferner voraus, dass die Fließgeschwindigkeit auf den Platten verschwindet,  $v(\pm \frac{d}{2}) = 0$ . Daraus folgt  $c_1 = 0$  und

$$v(x) = v_{max} \left(1 - 4 \frac{x^2}{d^2}\right) \quad \text{mit} \quad v_{max} = \frac{d^2}{8\eta} \frac{\partial p}{\partial z}.$$

### 3.3.2 Laminare Rohrströmung

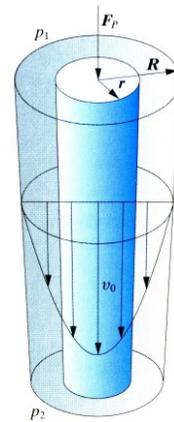


Abbildung 3.18: Laminare Rohrströmung. [13]

Wir betrachten jetzt eine laminare Strömung in einem Rohr. Aus Symmetriegründen erwarten wir, dass die Geschwindigkeit nur vom Radius (nicht vom Polarwinkel) abhängt. Aufgrund der Massenerhaltung verschwindet die Abhängigkeit von z (für konstanten Rohrdurchmesser). Die Druckkraft auf einen Flüssigkeitszylinder mit Radius r ist

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

$p_2$  stellt hier den Druck am unteren Ende des Zylinders dar,  $p_1$  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:

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

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. Die Differentialgleichung kann unter Verwendung von  $\frac{p_1 - p_2}{l} = \frac{p(z) - p(z+l)}{l} \rightarrow -\frac{\partial p}{\partial z}$  umgeschrieben werden als  $\frac{\partial v}{\partial r} = +\frac{1}{2\eta} \frac{\partial p}{\partial z} r$ .

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

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

mit

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

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.

### 3.3.3 Durchfluss und Strömungswiderstand

Der **Volumenstrom** ist Volumen/Zeit oder Fläche\*Geschwindigkeit. Den Volumenstrom durch ein Flächenelement  $dA$  ist  $d\dot{V} = dA \cdot v(r) = 2\pi r dr \cdot v_{max}(1 - r^2/R^2)$ . Durch Integration über den Radius  $R$  des Zylinders erhält man, daß der Volumenstrom in diesem Fall proportional zu dem Zylinderradius in der vierten Potenz ist:  $\dot{V} = \frac{\pi(p_1 - p_2)}{8\eta l} R^4$  (**Hagen-Poiseuillesches Gesetz**).

Der Volumenstrom ist somit auch proportional zur Druckdifferenz. In Analogie zum Ohmschen Gesetz der Elektrizitätslehre gilt

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

Der Strömungswiderstand beträgt in diesem Fall somit

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

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  $80 - 120 \text{ mm Hg} = 10 - 16 \text{ kPa}$ , während der Druck im Venensystem etwa  $3 \text{ mm Hg} = 0.4 \text{ kPa}$  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 Kapillargefäßen. 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 bedarfsgerecht und unabhängige Steuerung für einzelne Organe möglich.

### 3.3.4 Klassifizierung von Strömungen

Ausgehend von den Navier-Stokes-Gleichungen 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

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

wobei  $l_{1,2,3}$  die charakteristischen Längen für die Geschwindigkeits- und Druckänderung sowie der Reibungskraft sind.

Vernachlässigt man die Reibung,  $\frac{\eta v}{l_3^2} \ll \frac{p}{l_2}$ , dann ist  $p \approx \frac{1}{2} \rho v^2$  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.

Vernachlässigt man die Trägheitskraft,  $\frac{\rho v^2}{l_1} \ll \frac{p}{l_2}$ , dann gelangt man zur laminaren Strömung, für die  $\vec{\nabla} p = \eta \vec{\nabla}^2 \vec{v}$  gilt.

Im Übergangsbereich, wenn alle drei Terme etwa gleich sind, gelten die Beziehungen  $\frac{\rho v l_3^2}{l_1 \eta} \approx 1$  und  $\frac{p l_1}{\rho v^2 l_2} \approx 1$ . Bei geometrischer Ähnlichkeit kann  $l_1 \approx l_2 \approx l_3 = l$  gesetzt werden.  $l$  ist eine charakteristische Länge der betrachteten Geometrie, zum Beispiel der Durchmesser einer Kugel oder die Seitenlänge eines Würfels. Die sich so ergebenden Zahlen  $Re := \frac{\rho v l}{\eta}$  und  $Eu := \frac{p}{\rho v^2}$  werden als Reynolds-Zahl und Euler-Zahl bezeichnet. Sie spielen unter anderem eine Rolle bei Ähnlichkeitsbetrachtungen von Strömungen.

### 3.3.5 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 3.19: Umschlagen von laminarer Strömung in turbulente Strömung an einer Verengung.

Die **Reynoldszahl**  $Re = \frac{\rho v l}{\eta}$  charakterisiert diesen Umschlag. Hier stellt  $\rho$  die Dichte,  $v$  die mittlere Geschwindigkeit,  $l$  eine typische lineare Dimension, und  $\eta$  die Viskosität des Mediums dar.

Bei  $Re > 400$  treten an Arterienverengungen oder Verzweigungen lokale Wirbel in den Randschichten der Strömung auf, bei  $Re > 2000$  wird die Strömung vollkommen turbulent. Bei turbulenten Strömungen steigt der Widerstand sprunghaft an.

	$v$ [m/s]	$2R$ [mm]	$\frac{dv}{dz}$ [1/s]	$Re$
Aorta	0.48	25	155	340
Arterie	0.45	4	900	500
Arteriole	0.05	0.05	8000	0.7
Kapillare	0.001	0.008	1000	0.002
Venüle	0.002	0.02	800	0.001
Vene	0.1	5	160	1400
Vena cava	0.38	30	100	3300

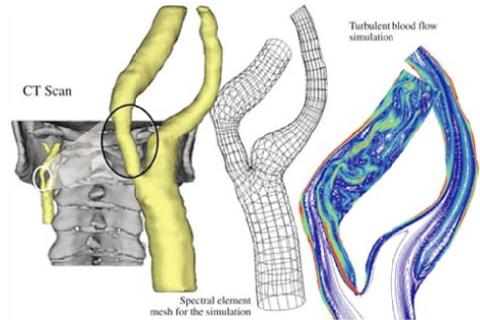


Abbildung 3.20: Simulation einer turbulenten Blutströmung. [4]

Im Allgemeinen wird dieser Wert nur in den großen Arterien bei maximaler Geschwindigkeit kurzzeitig überschritten. Denn die vorige Betrachtung gilt für eine glatte, gerade, zylindrische Leitung. In den Blutgefäßen wird die laminare Strömung stabilisiert, indem zum Beispiel ein Teil der kinetischen Energie des systolisch ausgeworfenen Blutes kurzzeitig in potentielle Energie (Dehnung der Aorta) umgewandelt wird. Während der Diastole wird die potentielle 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)

### 3.3.6 Ähnlichkeit von Strömungen

Die Reynoldszahl ist nicht nur ein dimensionsloser Parameter einer Strömung, die als Kriterium für den Übergang zwischen laminarer und turbulenter

Strömung angibt. 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 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,  $\rho_M$ : Dichte des Fluids im Modellversuch,  $v_M$ : Geschwindigkeit des Fluids im Modellversuch) 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.



Abbildung 3.21: NASA-Windkanal mit Flugzeugmodell. [5]

### 3.4 Das Herz

#### 3.4.1 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

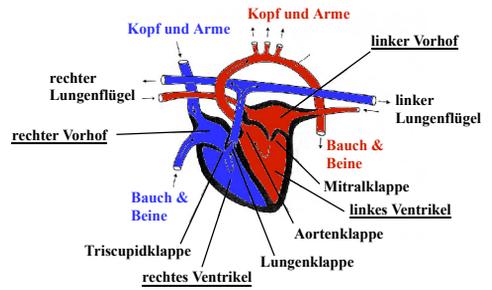


Abbildung 3.22: Blutfluß im menschlichen Herz. [24] (nachbearbeitet)

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

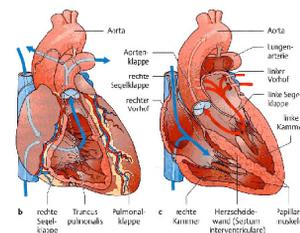


Abbildung 3.23: Das menschliche Herz und Blutfluß. Links: rechte Kammer geöffnet, blaue Pfeile zeigen die Fließrichtung des venösen Blutes. Rechts: zusätzlich zur rechten Kammer sind der rechte Vorhof und die linke Kammer geöffnet, rote Pfeile zeigen die Fließrichtung des arteriellen Blutes. [11]

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 werden nur ungefähr 60ml von 130ml Blut in der Herzkammer in die Aorta entleert.

### 3.4.2 Der Herzzyklus

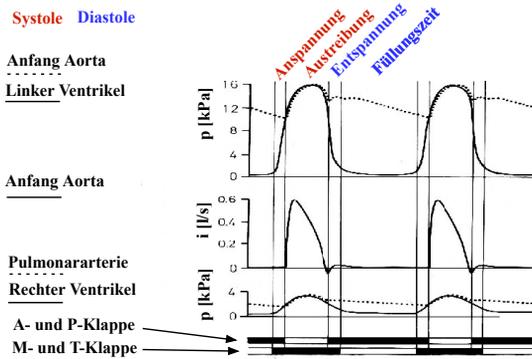


Abbildung 3.24: Herzzyklus: Druck im linken Ventrikel und am Anfang der Aorta (oben), Blutstrom  $i$  am Anfang der Aorta (Mitte) und Druck im rechten Ventrikel bzw. dem Anfang der Pulmonararterie (unten). Ganz unten ist angegeben, welche Herzklappen in während der einzelnen Herzphasen geschlossen (schwarz) oder geöffnet sind (weiß). [16] (nachbearbeitet)

In der Abbildung 3.24 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 Pulmonararterie. In der ersten Phase des Herzzyklus, der **Anspannungsphase**, sind alle Herzklappen ge-

schlossen. Der Druck steigt in dem linken Ventrikel stark an, bis sich auf Grund des höheren Drucks im Vergleich zu dem in der Aorta die Aortenklappe öffnet. Nun beginnt die **Austreibungsphase** wo 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, wo die Ventrikel ihre Hauptarbeit leisten. Die sich anschließende Diastole ist im Wesentlichen passiv und beginnt mit einer **Entspannung** der Ventrikelwand, und der Druck im linken Ventrikel sinkt rasch ab. Wenn er unter demjenigen 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 der Füllung der erschlafften Kammer erhöht sich der Druck dort bis zum sogenannten *enddiastolischen Füllungsdruck*. Danach beginnt ein neuer Herzzyklus.

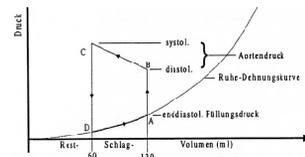


Abbildung 3.25: Pumpzyklus des Herzens. [24]

Der Pumpzyklus kann auch als pV-Diagramm dargestellt werden. In der Abbildung 3.25 ist das pV-Diagramm des linken Ventrikels idealisiert dargestellt. 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.

### 3.4.3 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.

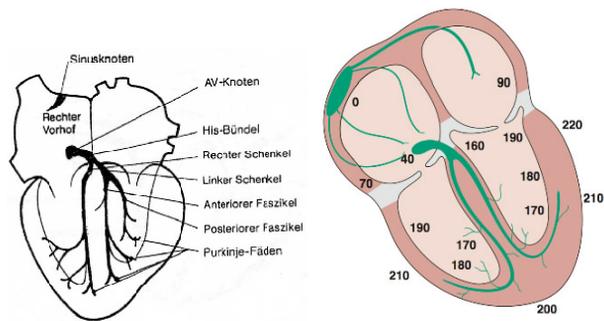


Abbildung 3.26: Links: Für die Erregung des Herzmuskels wichtige Teile. [18] Rechts: Ausbreitungszeiten der Erregung vom Sinusknoten bis zu verschiedenen Stellen im Herzen, angegeben in Millisekunden. Die absoluten Zahlen variieren mit der Herzfrequenz, wichtig sind die Relationen. [9]

Die Erregung breitet sich vom Sinusknoten zunächst über die benachbarten Myokardmuskeln der beiden Vorhöfe aus. Nach etwa 40ms wird der **atrioventrikuläre (AV-) Knoten** erreicht, der im Zentrum des Herzens sitzt, wo beide Vorhöfe und Kammern aneinanderstoßen. Dieser übernimmt die Reizweiterleitung an die beiden Herzkammern. Diese Weiterleitung über das **His-Bündel**, die beiden **Schenkel** bis zu den Endverzweigungen (**Purkinje-Fäden**) erfolgt relativ schnell, mit  $v = 2m/s$ . Über das Mus-

kelgewebe breitet sich die Erregung wieder (wie zwischen Sinusknoten und AV-Knoten) langsamer aus, wegen des Fehlens spezialisierter Zellen, mit etwa  $1m/s$ .

### 3.4.4 Zeitlicher Ablauf und Störungen

Im **Elektrokardiogramm (EKG)** kann man die einzelnen Phasen der Erregung sehen.

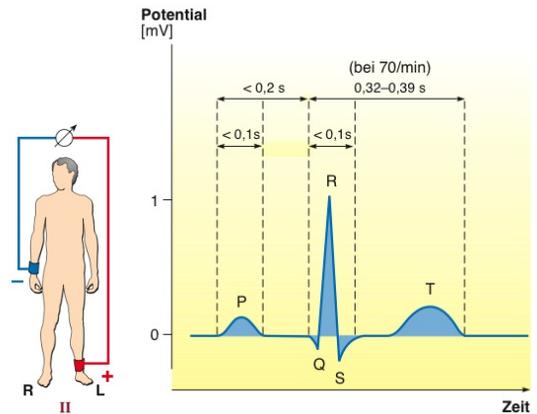


Abbildung 3.27: Ableitung II der Herzerregungen nach Einthoven und zugehöriges typisches EKG-Signal (rechts). [9]

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. 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 Potentialänderungen 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-Zacke und der PQ-Strecke fällt die Erregung des AV-Knotens, des Hisbündels, ..., bis zu den Purkinje-Fasern. Um die Gefahr einer frühen

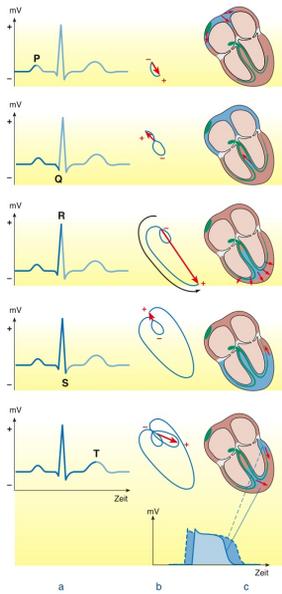


Abbildung 3.28: Signalentstehung bei einem EKG (Ableitung II nach Einthoven). [9]

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 Ventrikelsmyokards 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 Zellen) im Ventrikelsmyokard ist Ursache der **T-Zacke**. Für diese Rückbildung wird kein spezifisches Leitsystem benutzt. Die Rückbildung der Vorhoferregung ist überdeckt von dem QRS-Komplex und daher nicht sichtbar.

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 Sinusknoten 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 Herzleistung 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**.

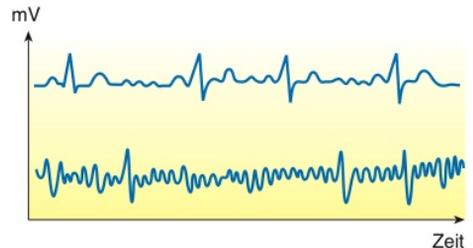


Abbildung 3.29: Oben: Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie (nicht unmittelbar lebensbedrohlich); unten: Kammerflimmern (führt unbehandelt zum Tode). [9]

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

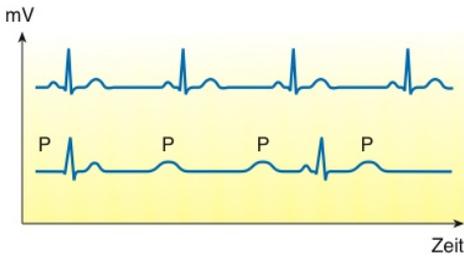


Abbildung 3.30: Oben: Normaler Herzrhythmus; unten: Totaler Herzblock. [9]

### 3.5 Der Blutkreislauf

#### 3.5.1 Grundlagen

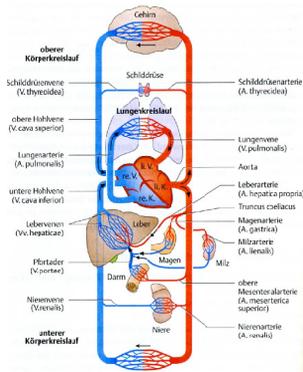


Abbildung 3.31: Übersicht über den menschlichen Blutkreislauf. [11]

Die Blutströmung durch die Blutgefäße wird durch *Druckdifferenzen* zwischen den einzelnen Gefäßabschnitten bewirkt. Diese müssen eingestellt und im Gleichgewicht gehalten werden. Dafür steuert die Natur

- Strömung, Druck und Widerstand im Gefäßssystem
- Herzvolumen
- Organdurchblutung
- Blutzirkulation in den Kapillaren
- venöser Rückstrom zum Herzen

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.

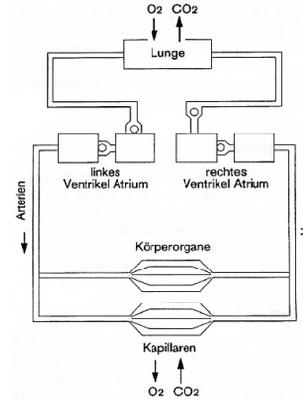


Abbildung 3.32: Prinzip des Blutkreislaufs. [18]

Bei der laminaren Strömung hängt der Strömungswiderstand nur von den Gefäßabmessungen und den Eigenschaften des Blutes ab, aber nicht von dessen Stromfluß. 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 Kapillare mit hoch oxygeniertem Blut sichergestellt ist.

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.

#### 3.5.2 Druckverteilung

Im kleinen Kreislauf herrscht ein geringerer Strömungswiderstand, daher sind die systolischen/diastolischen Drücke 25/5mmHg, während sie bei dem großen Kreislauf in Ruhe 120/70mmHg betragen (siehe Abbildung 3.32). Im Kreislaufsystem wird das Blut vom linken Ventrikel über Arterien, die sich in Arteriolen verzweigen, in die

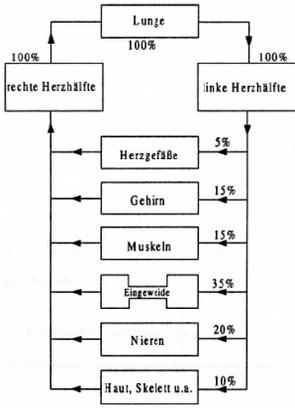


Abbildung 3.33: Verteilung des Blutes auf die einzelnen Organe. [24]

Kapillaren gepumpt. Die vom Herzen kommende Druckwelle wird in den Arteriolen sehr stark gedämpft, weil dort der Strömungswiderstand hoch ist.

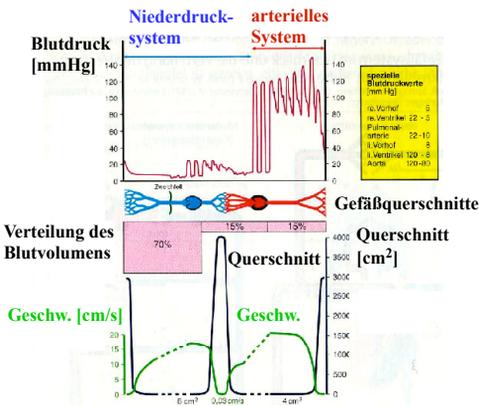


Abbildung 3.34: Druckverteilung, Blutvolumenverteilung und Geschwindigkeit in den verschiedenen Gefäßen. [22] (nachbearbeitet)

Das führt zu einem *kontinuierlichem* 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.

### 3.5.3 Grundlagen der Blutzirkulation

Es wird eine laminare Strömung angenommen, die treibende Kraft ist die Druckdifferenz, die Reibungskraft wird durch die Viskosität, die Fläche und dem Geschwindigkeitsgradienten bestimmt (siehe Kapitel 3.2). 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 suspensierten 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. Den Einfluß der Elastizität der Blutgefäße kann durch das Hookesche 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.

### 3.5.4 Arteriensystem

Der mittlere Blutdruck in der Aorta beträgt  $13kPa$ . Der wesentliche Strömungswiderstand kommt von den Ateriolen 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),  $i_m \approx 70ml \cdot 70/min \approx 5l/min$ , und der Differenz der mittleren Drücke in Aorta und rechtem Vorhof ( $\langle p_{rechter Vorhof} \rangle \approx 0,08kPa$ ):

$$R_{per} = \frac{\langle p_{Aorta} \rangle - \langle p_{rechter Vorhof} \rangle}{i_m} \approx 1,5 \cdot 10^5 kPa \cdot s/m^3$$

Die Strömungsgeschwindigkeit in der herznahen Aorta beträgt etwa  $v_m \approx 0,25m/s$ . Da die Querschnittsfläche  $Q$  der Kapillaren insgesamt etwa 500 mal größer ist als der der Aorta, und  $i_m \approx v_m Q$  ist, beträgt die Geschwindigkeit in den Kapillaren nur  $v_k \approx \frac{0,25m/s}{500} = 0,5mm/s$ .

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.

Die Beschreibung der **pulsatorischen Vorgänge** ist wesentlich komplizierter als die der zeitlichen Mittelwerte. Zur vollständigen Beschreibung werden Kontinuitätsgleichung und die Navier-Stokeschen-Gleichungen

$$\frac{\partial \vec{v}}{\partial t} + (\vec{v} \nabla) \vec{v} = -\frac{1}{\rho} \nabla p + \frac{\eta}{\rho} \nabla^2 \vec{v}$$

und die Bewegungsgleichungen (und Kontinuitätsgleichung) der Wände benötigt. Dieses Gleichungssystem kann nur bei vereinfachten Annahmen und Spezialfälle gelöst werden. Es wird im Folgenden angenommen, dass die pulsierende Strömung in einem starren, zylindrischen Rohr (Innenradius  $R_i$ ) erfolgt und nur Geschwindigkeiten in longitudinaler (axialer) Richtung auftreten,  $\vec{v} = v_z \vec{e}_z$ . Dann hat man es mit einer laminaren Strömung in einem starren Rohr zu tun, äußere Kräfte wie die Schwerkraft werden nicht berücksichtigt. Die Navier-Stokes-Gleichung lautet dann

$$\frac{\partial v}{\partial t} = -\frac{1}{\rho} \frac{\partial p}{\partial z} + \frac{\eta}{\rho} \Delta v.$$

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  $v = v(r)$ , daher bekommt man

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

Für nichtstationäre, pulsierende Strömungen im eingeschwungenen Zustand wird ein sinusförmiger Druckgradient in axialer Richtung angenommen,  $-\frac{\partial p}{\partial z} = p'_z e^{i\omega t}$ , der zu einem sinusförmigen Ablauf der Geschwindigkeiten führt:  $v = v_z e^{i\omega t}$ . Mit

den dimensionslosen Größen  $y := r/R_i$  und  $\alpha := R_i \sqrt{\omega \rho / \eta}$  bekommt man eine Besselsche Differentialgleichung

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

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.

In der folgenden Abbildung sind drei Beispiele für Geschwindigkeitsprofile oszillatorischer Strömung zu sehen. 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.

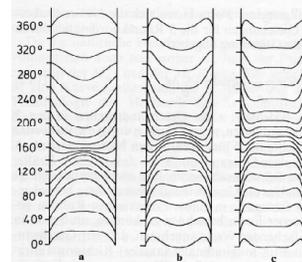


Abbildung 3.35: Geschwindigkeitsprofile für  $\alpha = 3, 6, 9$ . Zu sehen ist jeweils die Momentangeschwindigkeit gegen den Rohrdurchmesser für eine vollständige Schwingung ( $0^\circ - 360^\circ$ ). [16]

### 3.5.5 Geschwindigkeitsprofile

Durch die gepulste Ultraschall-Doppler-Strömungsmessung lassen sich die Geschwindigkeitsprofile in Arterien *in vivo* nachweisen. Die Ergebnisse zeigen gleichartiges Verhalten,

auch wenn es sich in der Realität nicht um einen sinusförmigen Verlauf des Druckgradienten und starre Gefäßwände handelt.

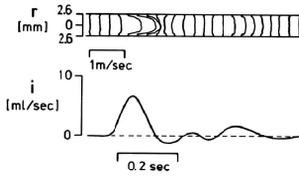


Abbildung 3.36: Gemessenes Geschwindigkeitsprofil und zugehörige Pulsweite (unten). [16]

In einem starren Blutgefäß wird bei Druckanstieg die gesamte Blutmenge beschleunigt. Berücksichtigt man die **Elastizität** der Blutgefäße, dann ist der Elastizitätsmodul  $E$  nicht länger konstant, wenn sich die Blutgefäße erweitern. Wegen dem Aufbau des Blutgefäßes aus elastischem und kollagenen Bindegewebe sowie glatter Muskulatur ist der Einfluß sehr komplex, es wird eine Hysterese beobachtet,  $R = R(p)$ .

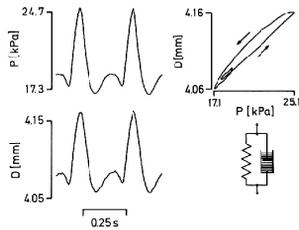


Abbildung 3.37: Hysterese. [16]

### 3.5.6 Wellen und Pulse

Die Wellen im Blutkreislauf werden erzeugt mit periodischer Anregung. Als vereinfachende Annahmen werden Reibungskräfte und nichtlinearitäten vernachlässigt. Aus den Navier-Stokes-Gleichungen werden so die **Euler'sch(en) Gleichung(en)**:

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

oder  $M \frac{\partial i}{\partial t} = - \frac{\partial p}{\partial z}$  mit  $i = A \cdot v$  und der Definition  $M := \frac{\rho}{A}$  einer "effektiven Masse". Die zugehörige Kontinuitätsgleichung lautet  $-\frac{\partial i}{\partial z} = C \frac{\partial p}{\partial t}$ , wobei

$C := \frac{dA}{dp}$  die Kapazität oder Steifigkeit (Compliance) pro Länge der Röhre ist. Die Ausbreitung wird durch die Wellengleichung für den Druck  $p$  oder auch die Stromstärke  $i$  bestimmt:

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

Die Wellengleichung wird gelöst durch vorwärtslaufende **antegrade Wellen**  $p = p_{\sim} = p_0 \cdot f(t - z/c)$  und durch **retrograde Wellen**  $p_{\sim} = p_0 \cdot f(t + z/c)$ . Bei einer Röhre endlicher Länge, wo die Wellen hauptsächlich an einem Ende generiert werden (Aorta), entstehen retrograde Wellen durch Reflexion.

Aus der Wellengleichung kann ebenfalls die Formel für die Wellengeschwindigkeit abgeleitet werden. Zunächst gilt  $c^2 = \frac{1}{CM} = \frac{dp}{dA} \frac{A}{\rho} = \frac{dp}{2\pi R_i dR_i} \frac{\pi R_i^2}{\rho} = \frac{dp}{dR_i} \frac{R_i}{2\rho}$ . Da Blutgefäße hochdehnbar sind, wird der E-Modul der Arterienwand differentiell definiert:  $E = \frac{dF}{dl} \frac{l}{A}$ . Dabei ist  $dF$  die deh nende Kraft, und  $l, A$  sind die Länge und der Querschnitt des gedehnten Körpers. Wichtig für das Folgende ist, daß die Adern in längsrichtung vorgespannt und durch Gewebe fixiert sind. Daher kommt dem *tangentialen* (zirkulären) Elastizitätsmodul die Hauptbedeutung für die Beschreibung der Wellenvorgänge zu. Die tangentielle Wandspannung bei einer Wanddicke  $d$  ist  $\sigma = \frac{pR_i}{d}$ , daher folgt  $d\sigma = \frac{R_i}{d} dp$ . Allerdings ist auch  $d\sigma = \frac{dF}{A} = E \frac{dl}{l}$  nach der Definition des differentiellen E-Moduls. Tangential gilt  $\frac{dl}{l} = \frac{2\pi dR_i}{2\pi R_i} = \frac{dR_i}{R_i}$ , also bekommt man  $\frac{dp}{dR_i} = E \frac{d}{R_i^2}$ . Setzt man dies in die Gleichung für die Wellengeschwindigkeit ein, so erhält man letztendlich

$$c = \sqrt{\frac{Ed}{2R_i\rho}}.$$

### 3.5.7 Reflexionen

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

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

Setzt man  $i_{\sim} = i_0 f(t \pm z/c)$  und  $p_{\sim} = p_0 f(t \pm z/c)$  in die Euler-Gleichung  $M \frac{\partial i}{\partial t} = -\frac{\partial p}{\partial z}$  ein, dann bekommt man

- für antegrade Wellen  $(t - z/c) v = +\frac{p_0}{\rho c}$  und
- für retrograde Wellen  $(t + z/c) v = -\frac{p_0}{\rho c}$ .

Betrachtet man nur die hinlaufende Welle, so erhält man

$$Z = \frac{\rho c}{A}. \quad (3.1)$$

An den Stellen, an denen sich  $Z$  ändert, gibt es Reflexionen. Der Reflexionskoeffizient ist definiert als  $k = \frac{Z_r - Z_e}{Z_r + Z_e}$  (e: einfallend, r: reflektiert). Für den Wechseldruck gilt:

$$p_{\sim} = \{f_1(t - z/c) + f_2(t + z/c)\},$$

und für die Stromstärke

$$i_{\sim} = \frac{1}{Z} \cdot \{f_1(t - z/c) - f_2(t + z/c)\}.$$

Wichtig sind die unterschiedlichen Vorzeichen der retrograden Anteile, die sich aus der vorherigen Betrachtung mit  $i = Av$  ergeben. Der **Reflexionsfaktor** ist das Verhältnis der Druckamplitude der reflektierten zu derjenigen der einlaufenden Welle. Er kann berechnet werden zu

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

wenn  $Z_2$  der Wellenwiderstand *nach* der Reflexionsstelle ist und  $Z_1$  derjenige vorher. Der Druck am Reflexionsort ist eine Überlagerung aus ankommender (e) und reflektierter (r) Welle:  $p_d = p_e + p_r = p_e(1 + k)$ . Für die reflektierte Welle ist  $p_{\sim} > 0$  und  $i_{\sim} < 0$ . 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 3.24). 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  $d/r$  anwächst, daher auch  $c = \sqrt{\frac{Ed}{2\rho r}}$ . Die Aortengeschwindigkeit beträgt  $4m/s$ , in den Extremitäten bis zu  $8m/s$ , zum Teil (am Ende der Beinarterien) auf über  $10m/s$ . Wegen  $Z = \frac{\rho c}{A}$  (3.1) ergibt sich zusammen mit dem abnehmenden Querschnitt  $A$  (mit zunehmender Zahl von Verzweigungen) ein starkes Anwachsen des Wellenwiderstandes in distaler Richtung. Im Blutkreislauf herrscht daher keine homogene Leitung. 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 das Druckmaximum später auftritt als das Strömungsmaximum während der Austreibungsphase (3.24). Die zahlreichen Reflexionen im Verlauf und am Ende des Arteriensystems bewirken, daß die Druckamplitude mit dem Abstand vom Herzen zunimmt. Wegen einer (hier nicht genauer diskutieren)  $\omega$ -abhängigen Dämpfung runden sich die Pulse ab mit wachsendem Abstand vom Herzen. Zusätzliche, hier nicht behandelte, Komplikationen sind die zum Teil eingeschränkten Anwendungsmöglichkeiten der Näherungen der Kontinuumsmechanik, da die Areolen einen Durchmesser von  $15 - 20\mu m$  besitzen.

### 3.5.8 Kreislaufkontrolle

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  $CO_2$  steigt oder der von Sauerstoff fällt, ect.

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



Abbildung 3.38: Regelkreis des Blutdrucks.

Das Kreislaufzentrum im Hirnstamm erhält Informationen über den aktuellen Blutdruck von Pressurezeptoren 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 von dem Kreislaufzentrum geregelt. Zusätzliche Störgrößen wie plötzlicher Blutverlust werden fließen ebenfalls diesem Regelkreis zu.

### 3.5.9 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 angeordnet als die Arterien.

Die obere Hohlvene (Abbildung 3.39 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 3.39 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.

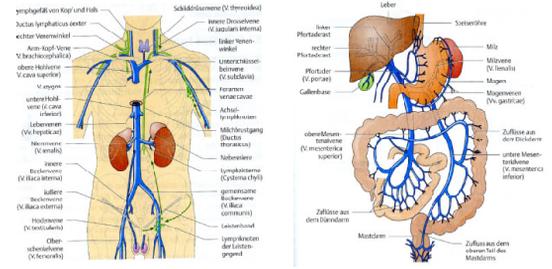


Abbildung 3.39: Links: Venen und Lymphstämme; rechts: Pfortadersystem. [11]

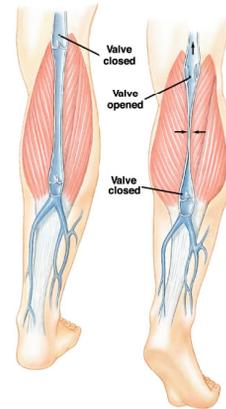


Abbildung 3.40: Beinvenen mit Venenklappen.

Der venöse Rückstrom zum Herzen wird durch folgende Mechanismen bewirkt:

- 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.
- 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 3.40). Der Abstand der Klappen beträgt in kleinen Venen einige Zentimeter, in den großen bis zu 20cm.
- Arteriovenöse Kopplung: Neben den Arterien liegen in der Peripherie meist zwei Venen.

Durch Bindegewebe sind Arterien und Venen zu einem Gefäßbündel zusammengefaßt. Die Pulsweite 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 Venenklappen ein Rücktransport des venösen Blutes.
- Vasokonstriktion der glatten Gefäßmuskulatur: Dieser Prozeß, der durch das zentrale Nervensystem gesteuert wird, spielt bei der Blutdruckregulation eine Rolle.

### 3.5.10 Lymphsystem

Die Lymphstämme sind zusammen mit den wichtigsten zentralen Venen in Abbildung 3.39 gezeigt. In den Kapillaren erfolgt der Stoffaustausch mit dem umliegenden zwischenzelligen Raum, dem Interstitium. Pro Tag werden 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.

In dem Verlauf des Lymphgefäßsystems sind Lymphknoten in Form "biologischer Filter" eingeschaltet. 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: der Milz, den Lymphknoten und dem lymphatischen System der Schleimhäute (z.B. Mandeln).

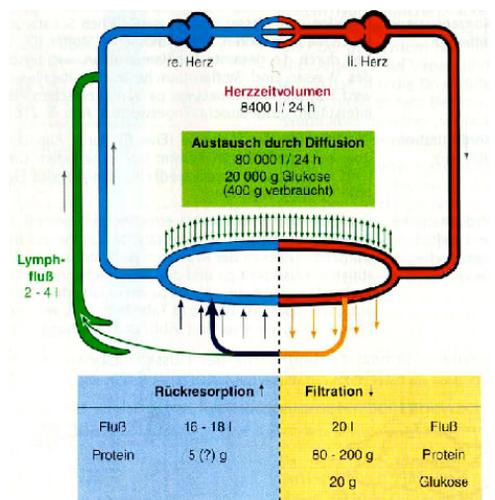


Abbildung 3.41: Stofftransport und Lymphsystem. [22]