



Biomechanik

"mechanische Vorgänge in biologischen Systemen"

1 Einführung

FEST KÖRPER

- Scherkräfte → Verformung
- Zusammenhang Kraft-Deformation
- abh. von el. Eig.

→ Hookesches Gesetz: $\sigma = k \cdot \epsilon$
 Spannung $\leftarrow$ El. Modul $\leftarrow$ % Verformung

- Grafisch: Feder
- Formänderung erst bei gr. Kräften

FLUIDE

- Zusammenhang zw. Kraft und Verformungsgeschw.
- abh. von viskosen Eig.
- Newtonsche Gesetze $\sigma = \eta \cdot \dot{\epsilon}$

$\sigma = \eta \cdot \dot{\epsilon}$
 dyn. Viskosität

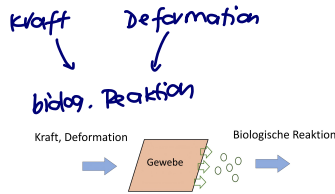
- Grafisch: Dämpfer
- Formänderung auch bei kl. Kräften

⇒ viskrel. Verhalten von Geweben (abh. von Festmaterial / Fluid)

BIOMECHANIK

- Zusammenhang zw. Kraft/Deformationsgeschw. in biol. Systemen
- Funktion von
 - Dimensionen
 - phy. Gewebeeig.
- Aktion und daraus resultierende Reaktion

MECHANIOBIOLOGIE



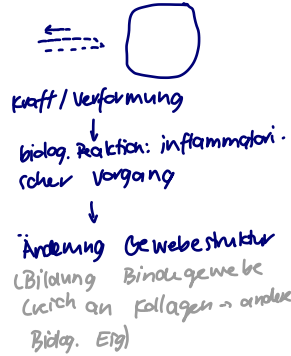
- Funktion von komplexen biomech. Vorgängen
- Reaktion Zelle auf mech. Reize
- Beschreibung von Abläufen (schnell / langsam)

WECHSELWIRKUNG

Biomechanik:



Mechanobiologie



Bsp.: Krafteinwirkung auf eine Sehne

Dehnung und evtl. Bruch

Entzündung abh. von Krafteinwirkung (akut oder über Zeit)

Bsp. v. KRAMZGEFÄß

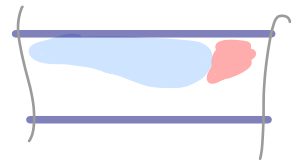
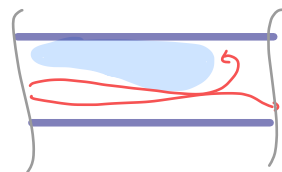
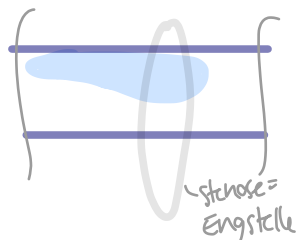
Größenverformung eines v. Kramzgefäßes unter Einwirkung des Blutdrucks



Arteriosklerose → Stenose, Perfusionsdefizit

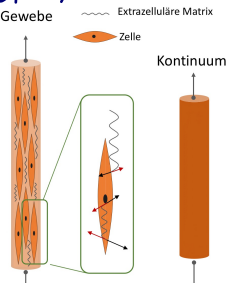
⇒ Einfluss auf Gefäß: Fluidmechanik → Scherkräfte größer

⇒ Einfluss auf Gerinnung
 2 Bildung einer Thrombose



KONTINUUM

Biolog. Gewebe

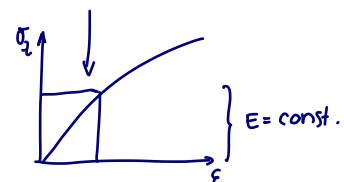


Matrix (= alles, was Zelle umgibt) } Kontinuum
 Zellen

- Rechnung mit einheitlichen E-Modul
- ↳ Heterogenität der Gewebestruktur nicht berücksichtigt

E-MODUL

- linear-el. Bereich betrachtet



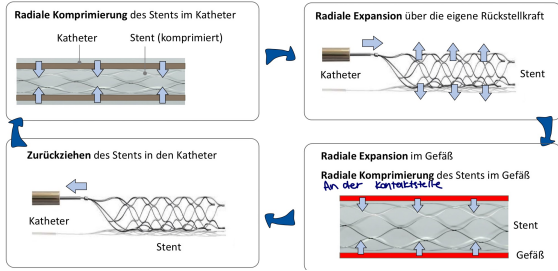
$$E = \frac{\sigma_z}{\epsilon} = \frac{F_z}{A \epsilon} \quad [E] = \frac{1N}{m^2} = 1Pa$$

$$\epsilon = \frac{\Delta L}{L_0} = \frac{L}{L_0} - 1$$

σ_z = Normalspannung
 ϵ = Dehnung
 L_0 = Länge

DARSTELLUNG VON KRÄFTEN

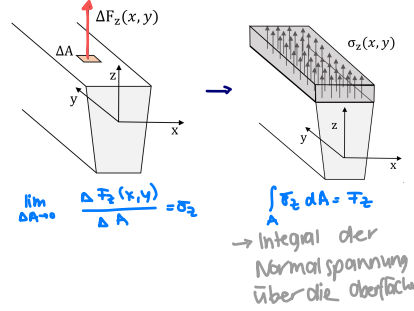
Bsp.: Stent



- Wechselwirkung Gewebe + Stent
↕ Spannungen

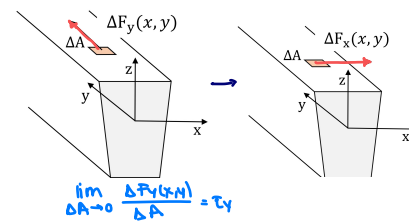
Normalspannung σ :

Kraft $\perp$ auf Flächenelement

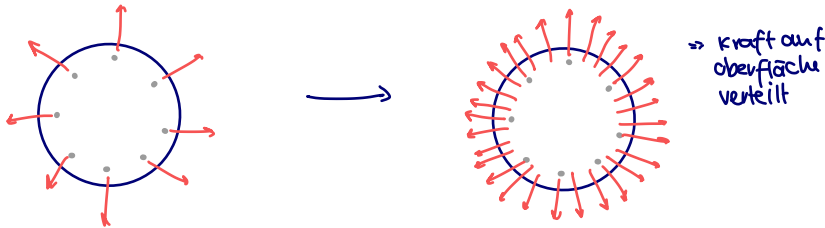


Schubspannungen τ :

Kraft tangential auf Flächenelement



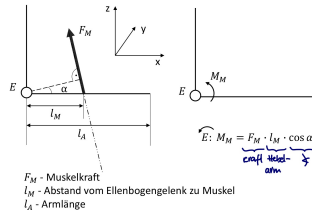
punktueller Darstellung $\xrightarrow{\text{homogenisieren}}$ homogene Darstellung



Drehmoment

Drehbewegung Körper bzgl. Bezugspunkt

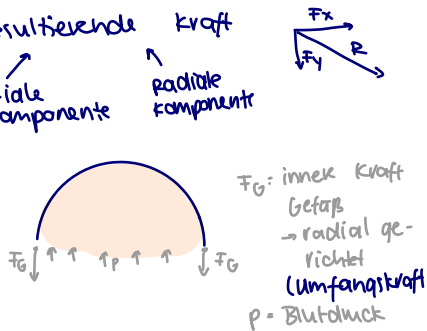
$$M = F \cdot l$$



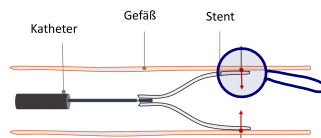
WECHSELWIRKUNGSPRINZIP

- Kraft wird ausgeübt, so wirkt der Körper mit einer Gegenkraft (3. Newtonsche Gesetz)

- Resultierende Kraft
axiale Komponente radiale Komponente

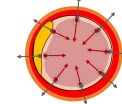


Bsp. Stent - Radiale Komprimierung



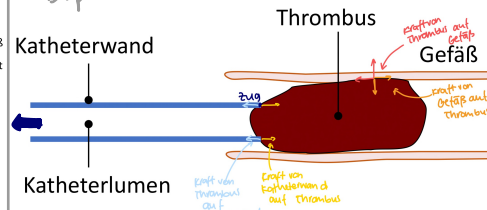
- Stent wird rausgezogen:
- Stent wird hineingehoben:
Reibung erhöht Gefäßschädigung

— Kräfteinwirkung auf das Gefäß
— Kräfteinwirkung auf den Stent

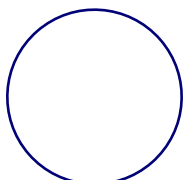


Kräfte entstehen durch Reibung zw. Stent und Gewebe

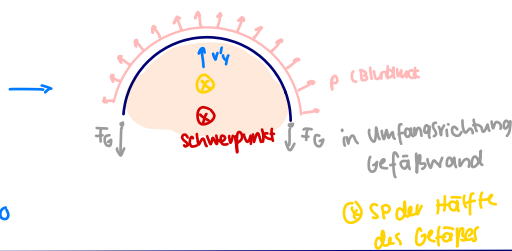
Bsp. Thrombus



AKTIONSPRINZIP



$$\vec{F}(t) = \int_A p(t) \vec{n} dA = 0 \quad F_y = 0$$



$$F = m \cdot \vec{a}$$

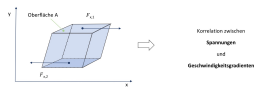
$$\frac{d v_y}{dt} = a_y(t)$$

Geschw. Beschleunigung in y-Richtung

FLUIDDYNAMIK

DEF FLUID:

- Stoff, der sich unter Einwirkung von Scherkräften unabhängig deren Betrag kontinuierlich deformiert



DEF. DRUCK: $[P] = Pa = \frac{N}{m^2}$

- Normalspannung immer orthogonaler Vektor
- Kraft wirkt in alle Raumrichtungen gleichermaßen
- Druck: Skalar
- infinitesimales Flächenelement $\rightarrow$ Druck wird als unverändert angenommen

- KINEMATIK: Betrachtung der Bewegung, ohne Berücksichtigung der Kräfte
- FELD: Verteilung einer phys. Größe in einem Raum (Skalar z.B. Druck/Temp oder Vektor z.B. Geschw)

KINEMATISCHE BETRACHTUNGSWEISEN

EULER

- ortsfeste Betrachtung

$\rightarrow$ Beschreibung von Fluiden

- z.B. H₂Oftahn
- Betrachtungsstelle: fix
- Massentransport über Grenzflächen (Grenzflächen vol. offen)
- fixes Vd. über Zeit betrachtet
- Geschw. als Feldgröße definiert, abh. von:
 - $\rightarrow$ Zeit t
 - $\rightarrow$ Position $\vec{r}(x, y, z)$
 - $\rightarrow$ abh. von 4 Variablen (t, x, y, z)

totale Ableitung $\xrightarrow{\text{wird zerlegt}}$ partielle Ableitung
(Geschw. des gesamt Vd. durch Teilgeschw. in einzelne Richtungen betrachtet)

$$\frac{d\vec{v}}{dt} \rightarrow \frac{d\vec{v}}{dt} = \frac{\partial \vec{v}}{\partial t} + \underbrace{\frac{\partial \vec{v}}{\partial x} \cdot \frac{dx}{dt}}_{\vec{v}_x} + \underbrace{\frac{\partial \vec{v}}{\partial y} \cdot \frac{dy}{dt}}_{\vec{v}_y} + \underbrace{\frac{\partial \vec{v}}{\partial z} \cdot \frac{dz}{dt}}_{\vec{v}_z}$$

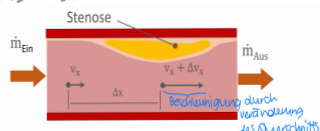
LOKALE BESCHL

= zeitliche Änderung der Geschw.

z.B. Herzperistaltion

KONVEKTIVE BESCHL

= räumliche Änderung Geschw.
(Fluid bewegt sich in einem Raum wo Geschw. höher/niedriger)
z.B. Stenose



LAGRANGE

- Teilchenfeste Betrachtung

- $\rightarrow$ für Beschreibung der Bewegung von Festkörpern
- z.B. Flugbahn Ball
- Betrachtung des Körpers auf Bewegungsbahn
- Grenzflächen des Körpers geschlossen (kein Massentransport mit der Umgebung)
 $\rightarrow$ Fixes Vd. wird betrachtet
- Position jedes Punktes des Körpers ist nur abh. von Zeit t

POSITION: $\vec{s} = \vec{s}(t) = x(t) \cdot \vec{i} + y(t) \cdot \vec{j} + z(t) \cdot \vec{k}$
 $\uparrow$ Einheitsvektoren
 $\downarrow$ für x, y, z Koordinate

GESCHW.: $\vec{v} = \frac{d\vec{s}}{dt}$
(1. Abl. nach t)

BESCHL.: $\vec{a} = \frac{d^2\vec{s}}{dt^2}$
(2. Abl. nach t)

- $\Rightarrow$ Fluide verformen sich auf Laufbahn stark
- definiert Stelle (über die Zeit) wird betrachtet bei der Betrachtung
 $\rightarrow$ kein Interesse an einz. Partikeln / Vd. Elementen

KINEMATIK DER BESCHLEUNIGUNG

Beschleunigung Materie

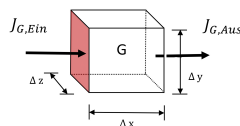
$$\vec{a} = \frac{d\vec{v}}{dt} = \frac{\partial \vec{v}}{\partial t} + \frac{\partial \vec{v}}{\partial x} \cdot v_x + \frac{\partial \vec{v}}{\partial y} \cdot v_y + \frac{\partial \vec{v}}{\partial z} \cdot v_z = \frac{\partial \vec{v}}{\partial t} + (\vec{v} \cdot \nabla) \vec{v}$$

$$\vec{v} \cdot \nabla = \begin{pmatrix} v_x & v_y & v_z \end{pmatrix} \cdot \begin{pmatrix} \frac{\partial}{\partial x} \\ \frac{\partial}{\partial y} \\ \frac{\partial}{\partial z} \end{pmatrix} = \frac{\partial}{\partial x} \cdot v_x + \frac{\partial}{\partial y} \cdot v_y + \frac{\partial}{\partial z} \cdot v_z$$

= Änderung der Geschw. in dieser Richtung
 = Änderung der Geschw. in dieser Richtung

BILANZGLEICHUNG = ERHALTUNGSGLEICHUNG (Vernachlässigung Erzeugungsrate)

Transport einer Vol. Größe über Grenzfläche abh. von der Zeit



- Masse m [kg]

- Impuls v · m [$\frac{kg \cdot m}{s}$]

- Energie E [$\frac{kg \cdot m^2}{s^2}$]

- Stromstärke J_G (über Elementfläche Δz · Δy)

transportierte Menge / Zeit



G: Größe innerhalb Vol. Element

IN FINITISIMALE BETRACHTUNG

Größe innerhalb Vol.

$$\frac{dG}{dt} = J_{G, Ein} - J_{G, Aus} + \Phi_G$$

Transportierte Menge / Zeit erzeugte Menge / Zeit

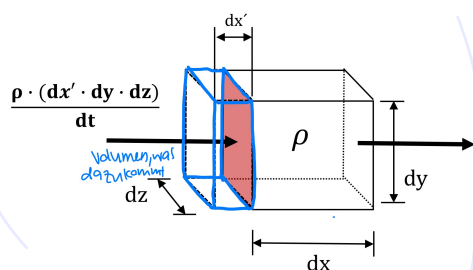


$$j_{x, Aus} = j_{x, Ein} + \frac{\partial j_x}{\partial x} \cdot dx$$

nun: Strom dichte Größendichte

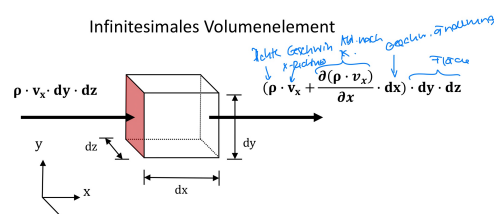
$$\frac{\partial \rho_G}{\partial t} = -\left(\frac{\partial j_x}{\partial x} \cdot dx + \frac{\partial j_y}{\partial y} \cdot dy + \frac{\partial j_z}{\partial z} \cdot dz\right); \quad \frac{\partial \rho_G}{\partial t} = -\nabla \cdot \mathbf{j}$$

MASSEERHALTUNG



$$\dot{m}_{Ein} = \frac{\rho \cdot (dx' \cdot dy \cdot dz)}{dt} = \rho \cdot v_x \cdot dy \cdot dz$$

dichte Geschw. Richtung
 Einstrom nach Zeit Fläche
 m = Dichte · Vol



STRÖMUNGEN IN 3 RAUMRICHTUNGEN

für Inkompressible Flüssigkeiten: $\rho \nabla \cdot \vec{v} = 0$

keine Änderung in der Dichte = const

Σ über x, y, z für Einstrom = Ausstrom

Massenstromänderung in x-Richtung
↳ Vol. Dichte

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} = \frac{\partial (\rho v_x)}{\partial x}$$

Σ aller Differentialterme in allen Richtungen (x, y, z) betrachtet für Gesamtvol. Änderung

- Massenerhaltung: $\frac{d}{dt} \int_V \rho \cdot dV = \int_A v_n \cdot dA = \dot{V}$

- Netto vol. Strom: $\int_A v_n \cdot dA$
(Betrachtung Ein + Ausstrom)

- mittlere Geschw. über Fläche A: $v_x = \frac{\int_A v_x \cdot dA}{A}$

$$\bar{v}_{x,E} \cdot A_E - \bar{v}_{x,A} \cdot A_A = 0$$

Fall 1

Gefäß mit konstantem Durchmesser

$$A_E = A_A$$

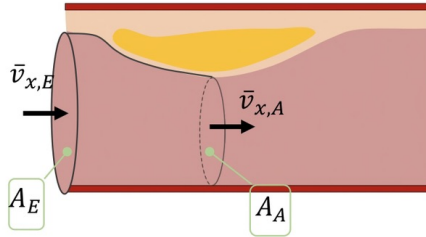


$$\bar{v}_{x,A} = \bar{v}_{x,E}$$

Fall 2

Gefäßverengung

$$A_A < A_E$$

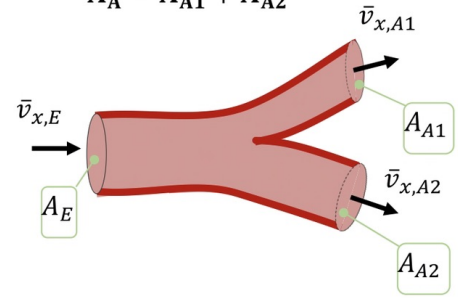


$$\bar{v}_{x,A} = \bar{v}_{x,E} \cdot \frac{A_E}{A_A}$$

Fall 3

Bifurkation = kleiner werdende ϕ
↳ Gabel

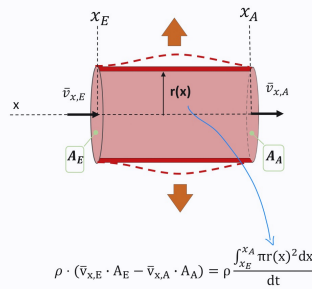
$$A_A = A_{A1} + A_{A2}$$



$$\bar{v}_{x,A1} \cdot A_{A1} + \bar{v}_{x,A2} \cdot A_{A2} = \bar{v}_{x,E} \cdot A_E$$

"Wir wissen nur, was durchschnittlich rauskommt und nicht an einzelnen Stellen"

z.B. Gefäß:



$$\rho \cdot (\bar{v}_{x,E} \cdot A_E - \bar{v}_{x,A} \cdot A_A) = \rho \frac{d}{dt} \int_{x_E}^{x_A} \pi r(x)^2 dx$$

- 2 NEWTONSCHE GESETZE

$$\frac{d\vec{p}}{dt} = \frac{d(m \cdot \vec{v})}{dt} = m \cdot \frac{d\vec{v}}{dt} + \vec{v} \frac{dm}{dt} = \vec{F}$$

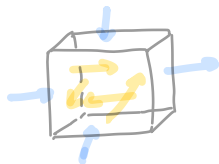
⇒ Newtonsche Fluide:
const. Viskosität

VOLUMENKRÄFTE:

- durch Felder verursacht,
ledigliche Betrachtung von
Gravitationsfeld $\vec{F}_g$

BILANZGLEICHUNG

→ zeitliche Änderung von extensiven
Größen (G) innerhalb von Vol. element
→ Transport GröÙe (J) über Grenzflächen
des Vol.



$$G = m \cdot \vec{v}$$

$$\frac{d(m \cdot \vec{v})}{dt} = \vec{J}_{G,\text{ein}} - \vec{J}_{G,\text{aus}}$$

$$\frac{d(m \cdot \vec{v})}{dt} = \vec{F}$$

→ Impulserhaltung in x-Richtung

$$\frac{d(m v_x)}{dt} = F_x$$

$$\rho \left(\frac{\partial v_x}{\partial t} + v_x \frac{\partial v_x}{\partial x} + v_y \frac{\partial v_x}{\partial y} + v_z \frac{\partial v_x}{\partial z} \right) dx dy dz$$

lokale
Beschleunigung

konvektive Beschleunigung

zeitliche Änderung des Impulses

Spannungen werden
als Fkt. der Geschw. und
des Druckes beschrieben

$$= \left(\frac{\partial \sigma_{xx}}{\partial x} + \frac{\partial \tau_{yx}}{\partial y} + \frac{\partial \tau_{zx}}{\partial z} + \rho g_x \right) dx dy dz$$

Resultierende Kraft

REIBUNGSGESETZ (Hypothese von Stokes, lin. Zusammenhang zw. Geschw.-Komponente und Spannung)

Impulserhaltung in x-Richtung:

$$\Rightarrow \rho \left(\frac{\partial v_x}{\partial t} + v_x \frac{\partial v_x}{\partial x} + v_y \frac{\partial v_x}{\partial y} + v_z \frac{\partial v_x}{\partial z} \right) dx dy dz = \left(\frac{\partial \sigma_{xx}}{\partial x} + \frac{\partial \tau_{yx}}{\partial y} + \frac{\partial \tau_{zx}}{\partial z} + \rho g_x \right) dx dy dz$$

$$\mu = \left[\frac{\text{kg}}{\text{m s}} \right] = \text{Viskosität}$$

$$\text{mit: } \sigma_{xx} = -p - 2\mu \frac{\partial v_x}{\partial x} - \frac{2}{3}\mu \left(\frac{\partial v_x}{\partial x} + \frac{\partial v_y}{\partial y} + \frac{\partial v_z}{\partial z} \right)$$

$$\tau_{yx} = \mu \left(\frac{\partial v_y}{\partial x} + \frac{\partial v_x}{\partial y} \right)$$

$$\tau_{zx} = \mu \left(\frac{\partial v_z}{\partial x} + \frac{\partial v_x}{\partial z} \right)$$

$$\frac{d(mv_x)}{dt} = F_x$$

$$\rho \left(\frac{\partial v_x}{\partial t} + v_x \frac{\partial v_x}{\partial x} + v_y \frac{\partial v_x}{\partial y} + v_z \frac{\partial v_x}{\partial z} \right) dx dy dz = \left(\frac{\partial \left(-p + 2\mu \frac{\partial v_x}{\partial x} - \frac{2}{3}\mu \nabla \cdot \vec{v} \right)}{\partial x} + \frac{\partial \left(\mu \left(\frac{\partial v_x}{\partial y} + \frac{\partial v_y}{\partial x} \right) \right)}{\partial y} + \frac{\partial \left(\mu \left(\frac{\partial v_x}{\partial z} + \frac{\partial v_z}{\partial x} \right) \right)}{\partial z} + \rho g_x \right) dx dy dz$$

$\Rightarrow$ DGL System: - 3 Gleichungen der Impulserhaltung (in 3 Raumrichtungen) } - p, v_x, v_y, v_z
 - 1 GL der Massenerhaltung

Für inkompressible und newtonsche (Viskosität = const.) Fl. ergibt sich folgende Massengl.:

$$\mu \left(\frac{\partial^2 v_x}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 v_x}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 v_x}{\partial z^2} \right) + \rho g_x - \frac{\partial p}{\partial x} = \rho \left(\frac{\partial v_x}{\partial t} + v_x \frac{\partial v_x}{\partial x} + v_y \frac{\partial v_x}{\partial y} + v_z \frac{\partial v_x}{\partial z} \right)$$

In 3D:

NAVIER-STOKES GLEICHUNG: (IMPULS UND MASSEERHALTUNG)

$$\begin{aligned} \text{für } x: & \mu \left(\frac{\partial^2 v_x}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 v_x}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 v_x}{\partial z^2} \right) + \rho g_x - \frac{\partial p}{\partial x} = \rho \left(\frac{\partial v_x}{\partial t} + v_x \frac{\partial v_x}{\partial x} + v_y \frac{\partial v_x}{\partial y} + v_z \frac{\partial v_x}{\partial z} \right) \\ \text{für } y: & \mu \left(\frac{\partial^2 v_y}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 v_y}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 v_y}{\partial z^2} \right) + \rho g_y - \frac{\partial p}{\partial y} = \rho \left(\frac{\partial v_y}{\partial t} + v_x \frac{\partial v_y}{\partial x} + v_y \frac{\partial v_y}{\partial y} + v_z \frac{\partial v_y}{\partial z} \right) \\ \text{für } z: & \mu \left(\frac{\partial^2 v_z}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 v_z}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 v_z}{\partial z^2} \right) + \rho g_z - \frac{\partial p}{\partial z} = \rho \left(\frac{\partial v_z}{\partial t} + v_x \frac{\partial v_z}{\partial x} + v_y \frac{\partial v_z}{\partial y} + v_z \frac{\partial v_z}{\partial z} \right) \end{aligned} \quad \left. \vphantom{\begin{aligned} \text{für } x: \\ \text{für } y: \\ \text{für } z: \end{aligned}} \right\} \mu \cdot \nabla^2 \vec{v} + \rho \vec{g} - \nabla p = \rho \left(\frac{\partial \vec{v}}{\partial t} + (\vec{v} \cdot \nabla) \cdot \vec{v} \right)$$

VISKOSITÄT

$\Rightarrow$ Def: Fluidgr., welche den Zusammenhang zw. Spannungen und Geschw.-gradienten in einem Fluid beschreibt.

- hohe Viskosität: dickflüssiges Medium (Honig, Blut)
- niedrige Viskosität: dünnflüssig - " - (H_2O , Ethanol)

- Viskosität in der Erhaltungsgleichung:

$$\mu \cdot \nabla^2 \vec{v} + \rho \vec{g} - \nabla p = \rho \left(\frac{\partial \vec{v}}{\partial t} + (\vec{v} \cdot \nabla) \cdot \vec{v} \right)$$

- 0, wenn Strömung = 0

Widerstand des Fluides gegenüber Deformation, - 0, wenn nicht viskos, ideales Fluid

= 0 falls stationär

- Vereinfachungen

- Stationäre Strömung, ohne Schubspannung (Strömung ohne Reibung)
 $\rightarrow$ Energieerhaltung $\Rightarrow$ Bernoulli-Gleichung
- Unindukt und stationäre Strömung im Rohr (mit $\phi = \text{const.}$)
 $\rightarrow$ laminare Rohrströmung $\Rightarrow$ Hagen-Poiseuille-Gleichung

EULER GLEICHUNG

$$\mu \cdot \nabla^2 \vec{v} + \rho \vec{g} - \nabla p = \rho \left(\frac{\partial \vec{v}}{\partial t} + (\vec{v} \cdot \nabla) \cdot \vec{v} \right) \rightarrow \text{stationäre Strömung (führt zu Bernoulli)}$$

bei idealen Fluiden Euler Gl. stationäre Strömung: $\rho \vec{g} - \nabla p = \rho ((\vec{v} \cdot \nabla) \cdot \vec{v})$

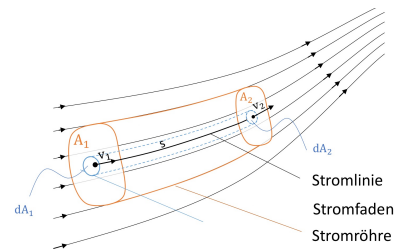
$$\mu \cdot \nabla^2 \vec{v} + \rho \vec{g} - \nabla p = \rho \left(\frac{\partial \vec{v}}{\partial t} + (\vec{v} \cdot \nabla) \cdot \vec{v} \right) \rightarrow \text{keine Strömung (Hydrostatik)}$$

MODELLVORSTELLUNGEN

Stromlinie: Bahnkurve von Fluidteilchen, zu der die Geschw. $\vec{v}$ in jedem Pkt. tangential ist

Stromfaden: Vol. mit infinitesimalen Querschnitt dA entlang einer Stromlinie

Stromröhre: ein Stromfaden mit endlichen Querschnitt A_i



IMPULSERHALTUNG AUF EINER STROMLINIE

$$\underbrace{\frac{p_1}{\rho}}_{\text{Druckenergie}} + \underbrace{gh_1}_{E_{\text{pot}}} + \underbrace{\frac{1}{2}v_1^2}_{E_{\text{kin}}} = \underbrace{\frac{p_2}{\rho}}_{\text{Druckenergie}} + \underbrace{gh_2}_{E_{\text{pot}}} + \underbrace{\frac{1}{2}v_2^2}_{E_{\text{kin}}}$$

reibfrei
 $\mu = \text{const.}$

BERNOULLI:

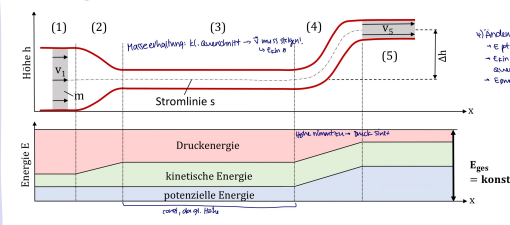
geschlossenes System:

- ohne Reibung

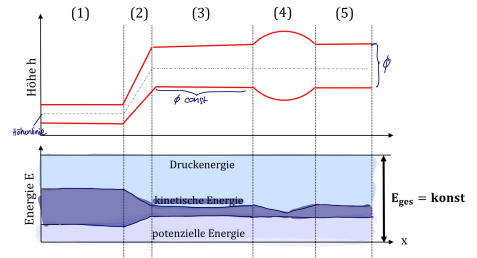
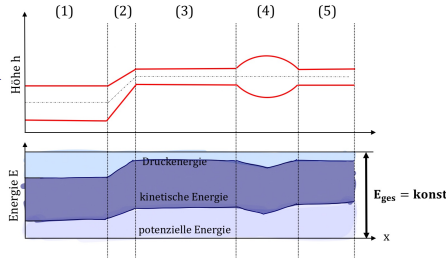
$$\Sigma \text{ Druck} + E_{\text{pot}} + E_{\text{kin}} = \text{const.}$$

- keine Energieumwandlung in Wärme
- keine Energieumwandlung
- Höhenänderung $\rightarrow E_{\text{kin}}$ muss sich auch ändern

-Bsp. Bernoulli



Veränderung der Höhe h
 $\rightarrow E_{\text{pot}}$ muss $\uparrow$
 $\rightarrow E_{\text{kin}}$ bleibt unverändert
 $\rightarrow E_{\text{ges}}$ muss $\uparrow$



- nimmt Druck zw. 2 und 3 zu (ab?)
 $\rightarrow$ keine Passage möglich, da wir keine Geschw. geg. haben
- Druckänderung abh. von $-E_{\text{pot}}$
 $-E_{\text{kin}}$
 $-h$

HYDROSTATIK

$$\frac{p_1}{\rho} \cdot g \cdot h_1 = \frac{p_2}{\rho} \cdot g \cdot h_2$$

Druck = E_{pot}
 energie

ALL ABOUT THE NAVIER-STOKES-GLEICHUNG

↑ Erweiterung der Eulergleichung um die Viskosität

Euler Gleichung:
Nicht viskoses, ideales Fluid:

$$\mu \cdot \nabla^2 \vec{v} + \rho \vec{g} - \nabla p = \rho \left(\frac{\partial \vec{v}}{\partial t} + (\vec{v} \cdot \nabla) \cdot \vec{v} \right)$$

Bernoulli:

$$\rho \vec{g} - \nabla p = \rho ((\vec{v} \cdot \nabla) \cdot \vec{v})$$

Hydrostatik

$$\rho \vec{g} - \nabla p = 0$$

$$\mu \cdot \nabla^2 \vec{v} + \rho \vec{g} - \nabla p = \rho \left(\frac{\partial \vec{v}}{\partial t} + (\vec{v} \cdot \nabla) \cdot \vec{v} \right)$$

viskoses Fluid

stationäre Strömung

$$\mu \cdot \nabla^2 \vec{v} + \rho \vec{g} - \nabla p = \rho \cancel{((\vec{v} \cdot \nabla) \cdot \vec{v})}$$

$$\Rightarrow \mu \cdot \nabla^2 \vec{v} + \rho \vec{g} - \nabla p = 0$$

↓ bei gleicher Höhe ($\vec{v} \perp \vec{g}$)

⇒ Hagen-Poiseuille Gesetz

$$\mu \cdot \nabla^2 \vec{v} - \nabla p = 0$$

$$\phi \text{ const} \rightarrow \vec{v} \text{ const}$$

fällt weg, da stationäre Strömung Bernoulli Gleichung

keine Strömung

$$\mu \cdot \nabla^2 \vec{v} + \rho \vec{g} - \nabla p = \rho \left(\frac{\partial \vec{v}}{\partial t} + (\vec{v} \cdot \nabla) \cdot \vec{v} \right)$$

⇒ Hydrostatik

bei stationärer Strömung

Querschnitt const.

$$\frac{\partial v_x}{\partial x} = 0 \rightarrow (\vec{v} \cdot \nabla) \cdot \vec{v} = 0$$

Strömung unidirekt und laminar

⇒ Hagen-Poiseuille Gesetz

$$(\vec{v} \cdot \nabla) \cdot \vec{v} = v_x \cdot \frac{\partial v_x}{\partial x}$$

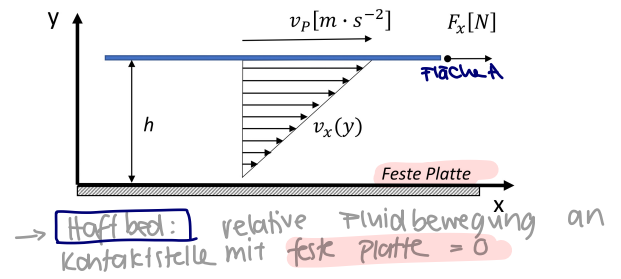
$\phi = \text{const} \Rightarrow$ Rohr

• gleichbleibende Höhe

• Strömung ist stationär

LAMINARE STRÖMUNG

- Schichten, die sich nicht miteinander vermischen
- laminare Strömung tritt auf, wenn viskose Kräfte gegenüber inertialen Kräften (Trägheit) überwiegen



Bedingung: $\phi \text{ const.}$
 $Re < 2300$

REIBUNGSGESETZ (für stationäre Strömung)

$$F_x = \mu \cdot \frac{v_p \cdot A}{h}$$

Scherrate $\frac{dv_x}{dy} = \frac{v_p}{h} \Rightarrow$ Geschw. Gradient

Newton'sches Fluid $\tau_{yx} = \mu \left(\frac{\partial v_x}{\partial y} \right)$ $\mu = \left[\frac{\text{kg}}{\text{m} \cdot \text{s}} \right]$

Proportionalitätsfaktor

Schubspannung:
 Kraft pro Flächeneinheit, welche relative Bewegung der Schichten zueinander ermöglicht

REYNOLDS-ZAHLE

Def: Kennzahl, die Verhältnis zwischen inertialen Kräften (Trägheit) und viskosen Kräften beschreibt

$$Re = \frac{\rho \cdot h \cdot v}{\mu}$$

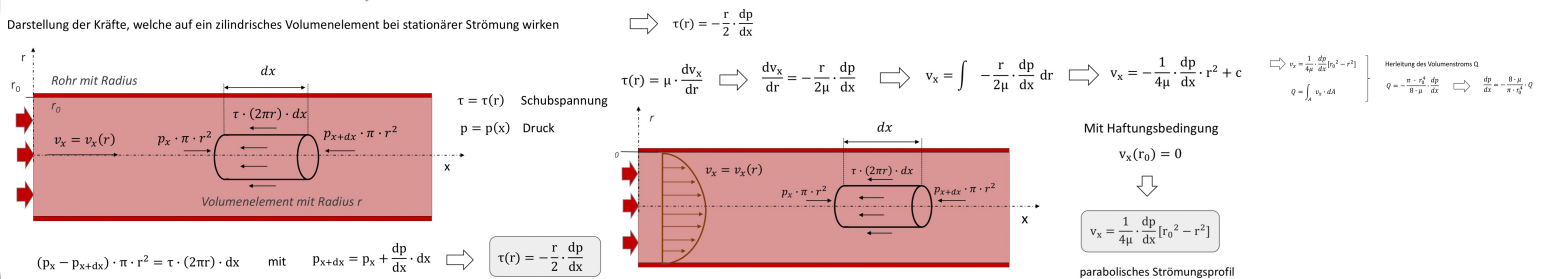
← charakteristische Länge
 ← Viskosität

- Perturbationen (Abbläsungen in Strömungen, durch äußere Kräfte)

- laminare Strömung bei $Re < 2300$

BSP. Impulserhaltung bei laminarer Strömung im Gefäß

Darstellung der Kräfte, welche auf ein zylindrisches Volumenelement bei stationärer Strömung wirken



HAGEN-POISEVILLE GESETZ

Druckabfall im Rohr über Länge Δx

$\Delta p = R \cdot Q \leftarrow$ Durchfluss

Druckabfall $\uparrow$ Strömungswiderstand

$$\Delta p = \frac{-8 \cdot \mu \cdot \Delta x}{\pi \cdot r_0^4} \cdot Q$$

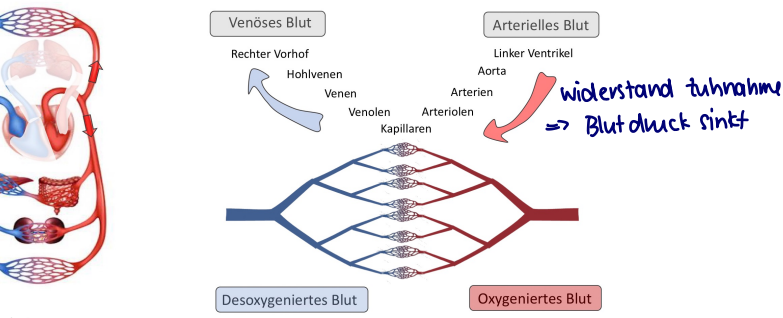
$= R$

Analog zum
 ET Vorgang
 $p = \text{el. Spannung } U$
 $\text{Vol. Fluss } Q = \text{el. Strom } I$
 $U = R \cdot I$

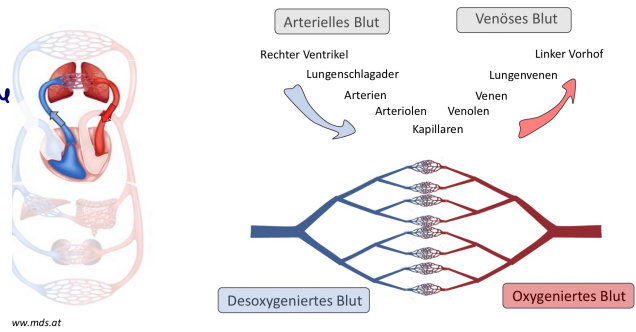
- nur gültig bei laminarer Strömung (darf nicht im α -nahen Bereich verwendet werden)

KARDIOVASKULÄRES SYSTEM (= ∇ + Blutgefäße)

KÖRPER KREIS LAUF



LUNGEN KREISLAUF

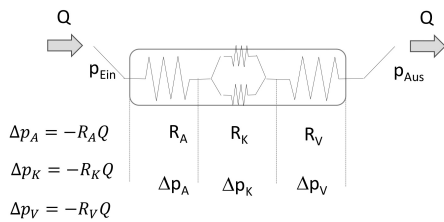


- Druckabfall ist abh von:
 - Länge L
 - Gefäßdurchmesser (D^4)
 - Blutfluss (Q)
- $\Delta p = p_{\text{aus}} - p_{\text{ein}} ; \Delta p = R \cdot Q = \frac{128 \mu L}{\pi \cdot D^4} \cdot Q$

ANALOG ZU ET:

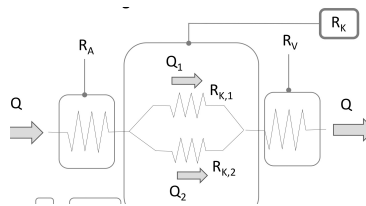
Widerstände **seriell** geschaltet

$$\Delta p = p_{\text{aus}} - p_{\text{ein}} = - \left(\sum_i R_i \right) \cdot Q$$

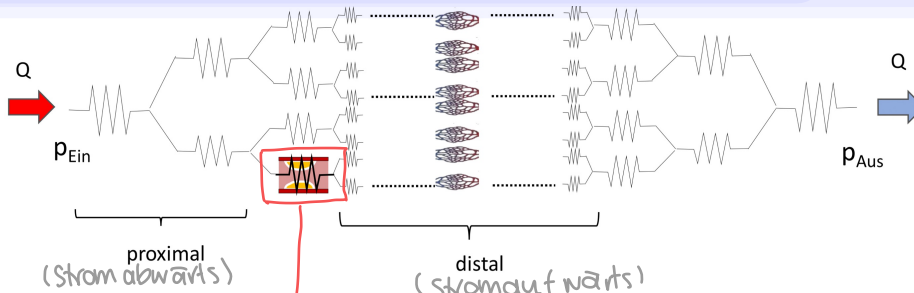


Widerstände in **Reihe** geschaltet

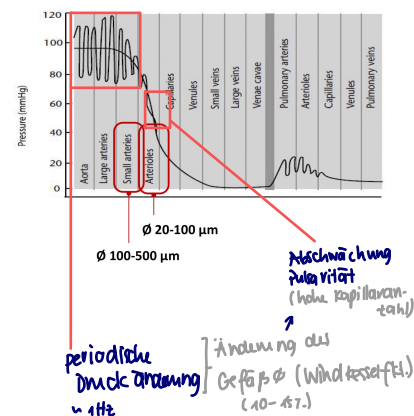
$$R_K = \frac{\sum_i R_i}{\sum_i R_i}$$



REGELUNG DER BLUTVERSORGUNG NACH STEMOSE



- Erweiterung proximaler Gefäße (Druckzunahme; Widerstand $\downarrow$)
- Erweiterung distaler Gefäße
- Erhöhung des Blutdrucks (proximal + distal)



- * Blutdruckabfall vor allem in Kapillaren/Arteriden
- Lungenkreislauf: passiv, da parallel geschaltete Widerstände

> Strömungsgeschw.:

- nimmt ab in Kapillaren wegen des gr. Gesamtquerschnitt (deutlich gr. als bei Aorta)
- => sehr langsame Fließgeschw. nach Kontinuitätsgleichung

KARDIOVASKULÄRES - SYSTEM

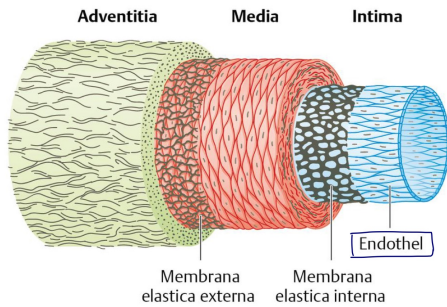
EINTEILUNG NACH...

- Aufbau
- Fkt.

- Dimension
 - ϕ Lumen
 - Länge
 - Wandstärke

- Mech. Eig.
 - Dehnungsverhalten (passiv)
 - Muskelkontraktion (aktiv)

GEFÄßBAU



- 1) INTIMA: - Transport Gase/Nährstoffe
 - Fixierung von Botenstoffen $\Rightarrow$ Kommunikation zw. Gefäßschichten
 - Regelung Hämostase (Blutgerinnung)
- 2) MEDIA: - Spannungszustand (= Tonus) regelt Widerstand
- 3) ADVENTITIA: - mech. Stabilisierung
 - Verb. mit Außengewebe
- 4) ENDOTHEL: - mech. Zustandsänderung $\Rightarrow$ Botenstoffe $\rightarrow$ Mechanobiolog. Vorgänge

FUNKTION

ARTERIEN + ARTERIOLEN

- Kapillaren
- konvektiver Bluttransport (transport von Blutgasen)
- Regelung Gewebepfusion $\rightarrow$ Durchflussvol versch. Gewebe

1) ELASTISCHE

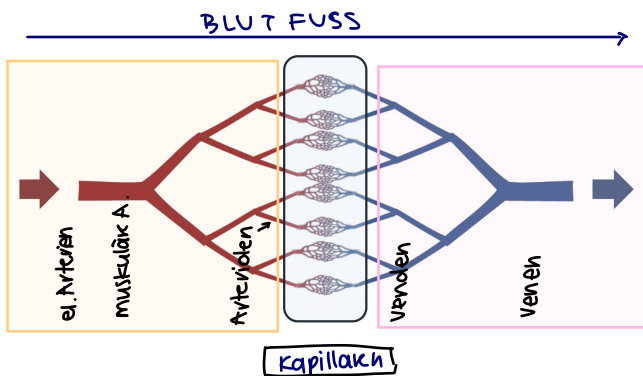
- $\phi > 10\text{mm}$
- Wandstärke 1-2mm (orta + großlumige Gefäße)
- hohe Elastizität
- hohe Speicherfähigkeit während ∇ -zyklus

2) MUSKULÄRE

- $0,1\text{mm} < \phi < 10\text{mm}$
- Wandstärke: 0,5 - 1mm
- Verteilung + Regelung des Blutflusses über Muskelkontraktion

3) ARTERIOLEN

- $\phi < 0,1\text{mm}$
- Wandstärke: 20-50 μm
- Bildung des Strömungswiderstandes
- Regelung Blutfluss



VENEN + VENOLEN

- Kapillaren $\xrightarrow{\text{konvektiver Transport}}$ Venen
- Blut vol. Speicher
- Kompensation von Vol. Schwankungen

1) VENOLEN

- $\phi \sim 20\mu\text{m}$
- Wandstärke $\sim 2\mu\text{m}$

2) VENE

- $\phi \sim 0,5 - 1\text{mm}$
- Wandstärke $\sim 500\mu\text{m}$

3) HÖHLENVENE

- $\phi \sim 30\text{mm}$
- Wandstärke $\sim 1,5\text{mm}$

- $\Rightarrow$ hohe Speicherfähigkeit
- $\Rightarrow$ Venenklappen zur Unterstützung der unidirektionalen Strömung

- Stofftransport zw. Blutgewebe und Gewebe
- Diff. / aktiver Transport durch Gefäßwand
- kein 3-schichtiger Wandaufbau
- $\phi < 10\mu\text{m}$
- Wandstärke: 1 μm $\rightarrow$ nur Intima
- diff. + aktiver Transport mit dem umliegenden Gewebe

Arteriolen, Kapillaren, Venolen

$\rightarrow$ sehr kl. $\phi \rightarrow$ hohe Strömungswiderstände

MECHANISCHE BELASTUNG

- $\rightarrow$ Blutdruck
- $\rightarrow$ Schubspannung
- $\rightarrow$ Implantate führen zu Änderungen mech. Belastungszustände

BLUTDRUCK abh. von...

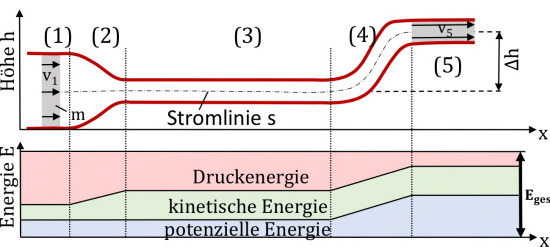
- ... Höhe
- ... Blutv. Strom
- ... Strömungswiderstand Gefäße

SCHUBSPANNUNG abh. von...

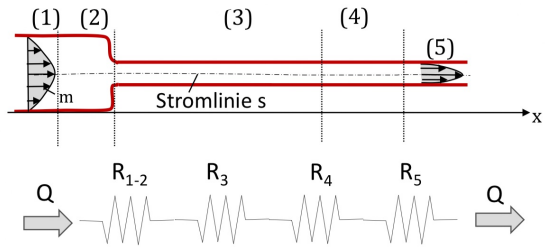
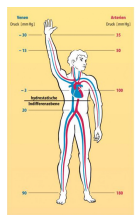
- ... Blutv. Strom
- ... Gefäßdimension

mech Energie erhalten: Bernoulli
 ↳ vernachlässigung Reibung

Strömungswiderstände + Energieverluste ⇒ Hagen - Poiseuille



- Basierend auf Energieerhaltung
- Vernachlässigung von Reibungsverlusten
- Betrachtung der Durchschnittsgeschwindigkeit
- Berücksichtigung von Gravitationseinflüssen (Höhe)



- Betrachtung von Reibungsverlusten (Strömungswiderstände)
- Laminare Strömungsprofil
- Anwendbar für zylindrischen Gefäßen
- keine Betrachtung des Widerstandes an Übergängen
- In der Regel Vernachlässigung der Höhe

in gr. Arterien + Venen: Vereinfachung

$$\frac{p}{\rho} + g \cdot h = \text{const}$$

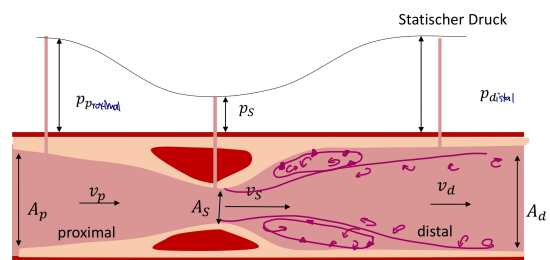
BLUTDRUCK IM ABH. VOM STRÖMUNGSGESCHW

- in: Arterien, Kapillaren, Venen

Der Druckabfall im Bereich der kl. Arterien und Arteriolen ist größer als in den Kapillaren, wegen der hohen Anzahl, an parallelen Kapillaren

$$\Delta p = \frac{-128 \cdot \mu \cdot \Delta x}{\pi \cdot D^4} \cdot Q$$

BLUTDRUCK IM STEMSEN



Energieerhaltung:

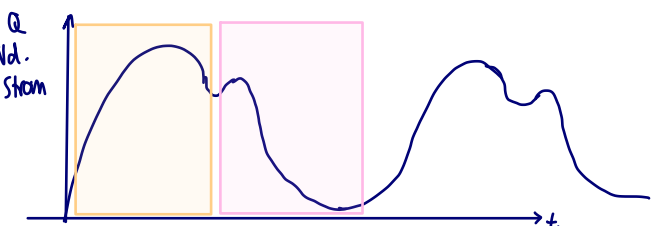
$$p_p + \frac{1}{2} \rho \cdot v_p^2 = p_s + \frac{1}{2} \rho \cdot v_s^2 = p_d + \frac{1}{2} \rho \cdot v_d^2$$

⇒ Bildung von **Wirbeln** ⇒ Energieverlust

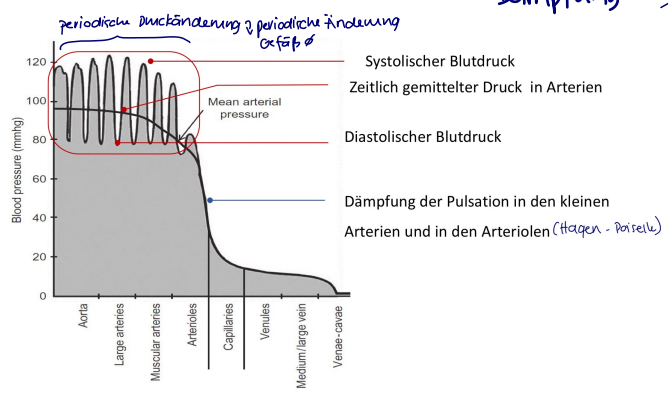
$$p_d - p_p = \Delta p = -\rho \frac{1}{2} v_s^2$$

Druckverlust bei einer (abh. von Stenosegrad und Geometrie)

PULSATION: BLUTSTRÖMUNG IM DER AORTA



- Systole:** 0,3 s
- Blutstrom von den Ventrikeln in die Arterie
- (immer gl. lang, Plattform-phase, unabh. von Herzfrequenz)
- ↳ Biolog. Schutzmechanismus
- Diastole:** 0,7 sek
- Füllung Ventrikel
- schneller Herzfrequenz
- ↳ Diastole: länger

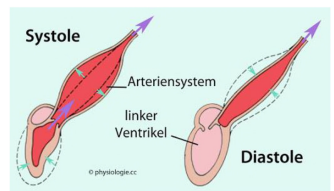


- Dämpfung Pulsation in Arterien

Gemittelter Druck: $\frac{2 \cdot \text{Diastolischer Druck} + \text{Sys. Druck}}{3} = \dots$

WINDKESSEL-EFFEKT

- Effekt der Arterienel. auf den örtlichen Verlauf Druck...
- ... syst. Druck ↑ in Aorta + el. Gefäße
- ... Aufweiten → speichert Druck & Schubspannung; Schutz des Gewebes vor zu viel Druck
- ... el. Rückstellkraft → Förderung Blut in distale Richtung



AUFBAU

INTIMA: - Einfluss auf Hämostase
 - Signalübertragung vom Blut zum nachfolgenden Gewebe / Gefäß
 - monolagige Endothelzellen
 - subendotheliales Gewebe & Matrix unter Endothel
 ↳ reich an Kollagen (schützt)

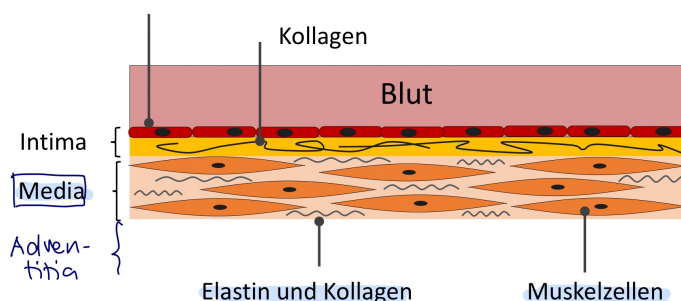
MEDIA: - mehrschichtige Muskelzellen
 ↳ Tonus (Spannungszustand) regelt Widerstand

+ ECM (Elastin, Kollagen)
 Prot.

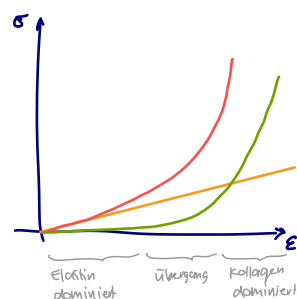
→ bestimmen mech. Eig.

ADVENTITIA: unwirksam → Stabilisierung, Verb. mit Außergewebe

Endothelzellen (monolagig angeordnet)



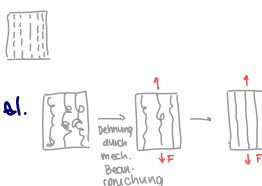
EL. EIG. MEDIA



⚡ Elastin → linear el.

🌿 Kollagen → nicht lin. el.

E-Modul
 E-Modul } ≙ Gewebe



COMPLIANCE DER BLUTGEFÄßE ≙ Dehnbarkeit

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta p_t} \quad \text{Vol.-Änderung}$$

$$[C] = \frac{m^3 \cdot s}{kg}$$

transmuraler Druck: Druckunterschied innerhalb Gefäß, zu umliegenden Gewebe

$$p_t = p_B - p_G$$

- Annahme: $p_G \hat{=}$ Atmosphärendruck

$$p_t = \Delta p_B$$

$$C_{rel} = \frac{\Delta V}{V_0} \cdot \frac{1}{\Delta p_t}$$

mit $\frac{\Delta V}{V_0} (\%) \rightarrow$ % Vol.-zunahme

$V_0 = V(p_t = 0) \rightarrow C_{rel} \Rightarrow$ Vol.-zunahme im Verhältnis zu V_0

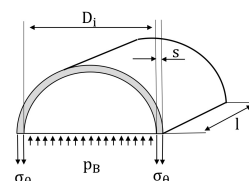
PHY. HINTERGRUND

- Blutdruck beeinflusst Spannung in Umfangsrichtung des Gefäßes

- Spannung resultiert in Dehnung → ϕ -Änderung

⇒ wir betrachten Spannung als homogenes Kontinuum

Dünnwandig: $s \ll D$



Homogene Verteilung von σ_θ über die Wand

$$C = \frac{\pi \cdot D^3 \cdot L}{4 \cdot E \cdot s}$$

$$C_{rel} = \frac{\pi \cdot D^3 \cdot L}{4 \cdot E \cdot s} \cdot \frac{4}{\pi \cdot D^3 \cdot L} = \frac{D}{E \cdot s}$$

$$E = \frac{p_B \cdot D}{2 \cdot E \cdot s}$$

$\phi_{Syst.}$ $\phi_{Diast.}$

$$\Delta p_B = p_B(D_s) - p_B(D_D) = \frac{2 \cdot E \cdot s \cdot (D_s - D_D)}{D_s \cdot D_D}$$

ANWENDUNG - LAPLACE: ANGIOPLASIE

Ziel: Aufweitung Gefäß mittels Ballon Katheter

- Prozedur:
- 1) Ballon in gefalteten Zustand bis zur Stenose führen
 - 2) Füllung Ballon mit Kontrastmittel → Aufweitung der Stenose in noch teilweise gefalteten Zustand
↳ Ballonhaut erfährt keine Spannung
 - 3) volle Entfaltung → Aufweitung

Annahme: - homogener Spannungsverlauf trotz hoher Wandstärke
- lineal Verhalten ⇒ Laplace

$$E_G = \frac{P_B \cdot D}{2 \cdot \epsilon_G \cdot S_G}$$

E-Modul
Gefäß

Wandstärke Gefäß

Dehnungsphase Ballon: Membranspannung trägt zum Gleichgewicht bei

$$P_B \cdot D = \underbrace{2 \cdot \sigma_G \cdot S_G}_{\substack{\text{Gefäßwand} \\ F_G}} + \underbrace{2 \cdot \sigma_B \cdot S_B}_{\substack{\text{Ballonwand} \\ F_B}}$$

mit Berücksichtigung E-Modul:

$$P_i \cdot D = 2 \cdot E_G \cdot \epsilon_G \cdot S_G + 2 \cdot E_B \cdot \epsilon_B \cdot S_B$$

→ ein weicher Ballon leitet die Aufdehnung auch auf Teile vor und nach der Stenose
↳ starrer Ballon für definierte Aufdehnung

BLUT = Gewebe aus Zellen und Plasma

FUNKTION: - Transport von O_2 + Nährstoffe in die Gewebe

- Abtransport von CO_2 + SW-Produkte
- Transport von Stoffen (Prot., Elektrolyte, Hormone)
- Abwehr von Infektionen und Steuerung inflammatorischer Vorgänge
- Wärmetransport → Regulation Körpertemp.

ZUSAMMENSETZUNG:

⇒ BLUTZELLEN: - Erythrozyten (5 Mio / μL Blut; $\varnothing 8 \mu\text{m}$; 99% Gesamtv. ; 120 Tage Lebensdauer)
↳ O_2 -Transport

- Thrombozyten (Blutplättchen; 250.000 / μL ; $2 \mu\text{m}$; 8-12 Tage)
↳ Blutgerinnung

- Leukozyten: (weiße Blutkörperchen; 5000 / μL ; $20 \mu\text{m}$; Tage - Monate)
↳ Immunabwehr, Geweberegeneration, inflammatorische Prozesse

⇒ **BLUTPLASMA**: - H_2O (90%)

- Prd. (7%) davon Albumin (60%); ^{Transport von Elektrolyte, Fette} ~~Fibrinogen~~ (3%) ^{→ hämostatische}
- Elektrolyte (2%)
- Nährstoffe; Abbauprodukte
- Gase
- Hormone

⇒ **SERUM**: Plasma ohne Fibrinogen (relevant für Gerinnung)

BLUT ALS FLUID

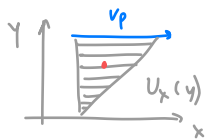
FACTS:

- Blut ist Suspension mit korpuskularen Bestandteilen (zellen) im Plasma
- Fluideig. durch Erythrozyten bestimmt (Hämatokrit = [★] vol. Anteil von zellen im Blut, wo Ery 99% ausmachen)
Hämatokrit Blut [vol.] = 45%
- Thrombozyten + Plasmaprest. tragen zur Hämostase bei
↳ Blut nimmt festen Zustand an ⇒ **Verändertes Strömungsprofil**
- Hämostase ändert Fließberg des Blutes durch Thrombus/Koagulum

ERYTHROZYTEM IM STRÖMUNG: (stark von Gefäß ϕ abh.)

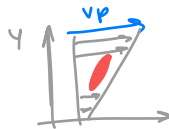
① $D_G > 100 \mu m$
(Arterien)

→ Blut als Kontinuum



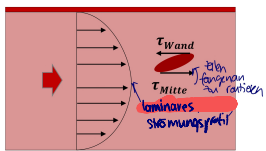
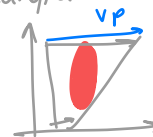
② $10 \mu m < D_G < 100 \mu m$
(Arteriole)

→ Betrachtung der Zellverformung

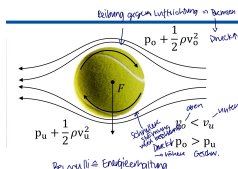


③ $D_G < 10 \mu m$
(Kapillare)

- Strömung Ery. in Perle
- dünne Plasmaschicht zw. zelle und Gefäßwand
- langsame Transport → SW



schubspannung
am Rand maximal



BLUTVISKOSITÄT [Kontinuum]

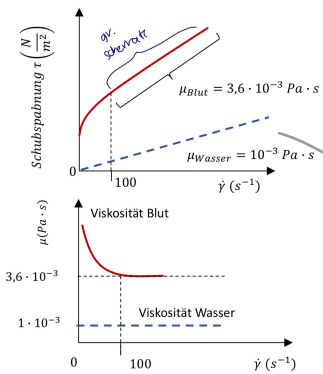
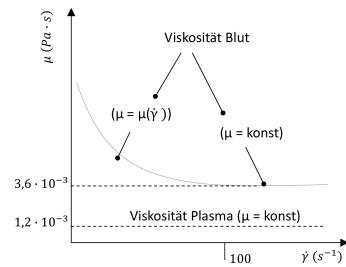
- Blut: kein Newtonsches Fluid, weil Viskosität abh. von Scherrate
- niedrige Scherrate, Viskosität $\uparrow$ → „Bingham-Fluid“
- Plasma viskosität $\mu_{\text{Plasma}} = 1,2 \text{ cP}$ (unabh. von $\dot{\gamma}$)

wenn $\dot{\gamma} > 100 \text{ s}^{-1}$

$$\mu_{\text{Blut}} = 3,6 \cdot 10^{-3} \text{ Pa} \cdot \text{s} = 3,6 \text{ cP}$$

wenn $\dot{\gamma} < 100 \text{ s}^{-1}$

→ Erhöhung Viskosität (Blut-Membran)



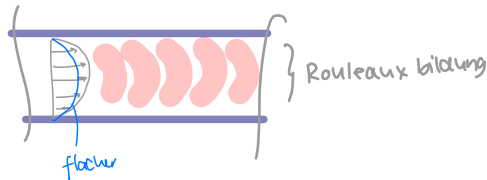
- Schubspannung erforderlich, um Blut zum fließen zu bringen

⇒ meist: $\mu = 3,6 \text{ cP}$

- Aggregation von Erythrozyten (unter Einwirkung von Fibrinogen) → Röllchenbildung

↳ erhöhte Viskosität ⇒ flaches Strömungsprofil

im linearen Bereich: Viskosität entspricht dem Anstieg der Kurve der Schubspannungen über Scherrate $\mu_{\text{Blut}} = \frac{d\tau}{d\dot{\gamma}}$



HÄMOSTASE

= physiologischer Prozess zum Stillen einer Blutung $\begin{cases} \text{zellulär (primär)} \\ \text{plasmatisch (sekundär)} \end{cases}$ Hämostase

① ZELLULÄRE HÄMOSTASE

Thrombozytenadhäsion: Verbindung der Thv. mit subendotheliale Kollagen über vwf.

Aktivierung: von Thv. + deren Umbau (Formänderung); Freisetzung u.a. ADP → Mediator → Aktivierung weiterer Thv.

Aggregation: Verb. der aktiven Thv. über Fibrinogen & von Willibrord Faktor (schneller Prozess → Verb. sehr schwach; Achtung: Verb. kann 'weggerissen' werden, wegen hoher Schubspannung an Wand)

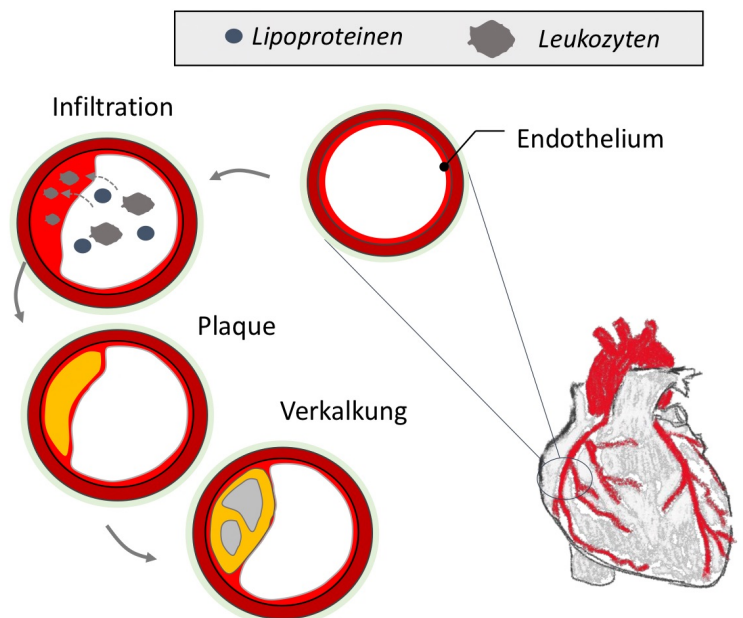
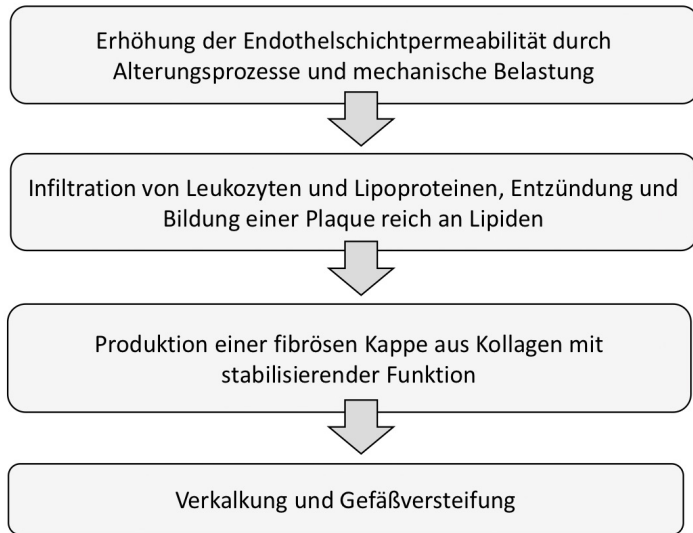
② PLASMATISCHE HÄMOSTASE = Koagulation

Kontakt: Blutpl. mit subendotheliale Prot. → Aktivierung Kaskade → Thrombin wandelt Fibrinogen zu Fibrin um ⇒ sehr stabil :-

BLUTGERINSEL: - Ergebnis Hämostase
- Zusammensetzung: Fibrin, Thrombozyten, eingefangene Ery
- im Laufe der Gewebheilung wieder abgebaut

THROMBUS: - Gerinnsel innerhalb Gefäß
- führt zu Ø-Verengungen → Schubspannungen $\uparrow$; Beschleunigung Blut + Ablösung von Teilen → Embolien
- Aktivierung der Thv. über hohe Schubspannung oder Stagnation von Blutbestandteilen

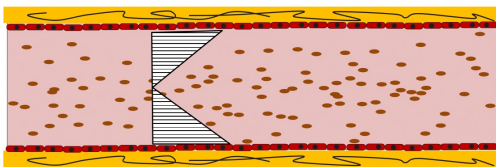
ATHEROSKLEROTISCHE PLAQUES



HÄMODYNAMIK IN STENOSEN

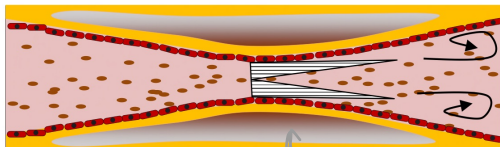
STENOSE: Verengung von Hohlorganen $\Rightarrow$ Einfluss auf Blutstromungsverhältnisse

Gesundes Gefäß



$$\tau(r) = -\frac{r}{2} \cdot \frac{dp}{dx}$$

Gefäßstenose



$$\tau_l = \frac{4 \cdot \mu}{\pi \cdot r^3} \cdot Q$$

verengte Passage; aber g. Blutfluss $\Rightarrow$ hohe Schubspannung an den Wänden

Gefäßwiderstand bei Stenose:

$$R = \frac{-8 \cdot \mu \cdot \Delta x}{\pi \left(\frac{r}{2}\right)^4} = 16 \cdot \frac{(-8) \cdot \mu \cdot \Delta x}{\pi \cdot r_0^4}$$

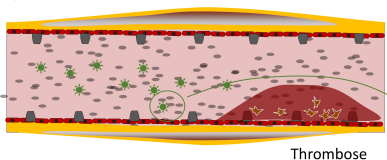
- Zunahme Schubspannung im Bereich der Stenose
- Hinter Stenose: Wirbelungen, Blutaggregation

HÄMOLYSE = Beschädigung der Erythrozytenmembran + Austritt von Hämoglobin = toxisch

Ursache: - hohe Schubspannung (ϕ sehr kl.) $\rightarrow$ über lange Zeit $\rightarrow$ Einwirkzeit Schubspannung beeinflusst Grad der Hämolyse
 - hohe Strömungsraten in kl. Kanälen

BEISPIELE

① IMPLANTAT IN DER BLUTBAHN:

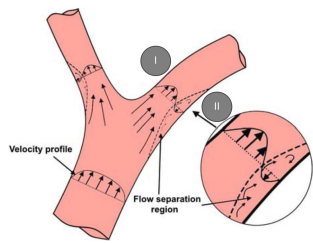


$\rightarrow$ Stent

Thrombozytenaggregationshemmer

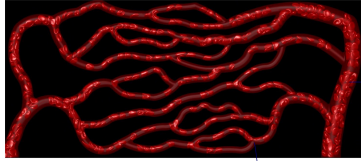
- Aufweitung stenotischer Gefäße $\rightarrow$ Wiederherstellung physiologischer Blutfluss
- hohe Schubspannung & Blutstagnation hinter Stentelementen
- biochem. Reaktion: Adhäsion von Plasmaproteinen an Stent; Thrombozytenadhäsion
- Verletzung Endothel $\rightarrow$ Kontakt von Blut mit subendotheliales Gewebe

② SEHV BSPANNUNG IM BIFURKATIONEN:



- Krümmungen / Bifurkationen → Abweichung von laminarem Geschw.-profil
 - I. erhöhte Schubspannung
 - II: Wirbelungen, Rückfluss, Umkehr Strömungsrichtung
- auch bei Richtungsänderungen der Blutbahn, (Gehirn → Kl.-Rücken)
- ⇒ Erkrankung Epithelgewebe falls Schubspannung außerhalb physiologischer Bereichs

③ ERYTHROZYTEM IM KL. KAPILLAREN



- Aneinanderreihung der Ery. in kl. Kapillaren
- Plasma zw. Endothel und Ery → verringerte Widerstände

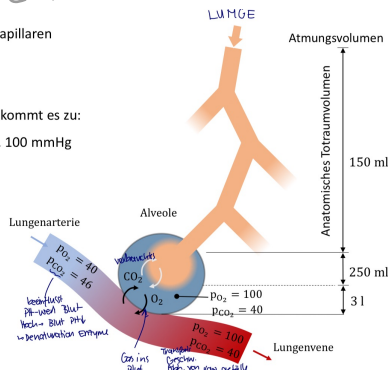
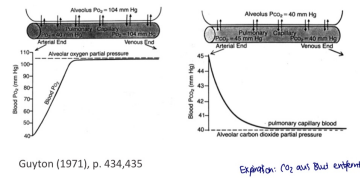
④ TRANSPORT VON GASEN

Die Konzentrationen von O_2 und CO_2 ändern sich entlang der Kapillaren

- an der Alveolarwand
- in den Geweben

Bei dem Durchgang von Blut in den Kapillaren der Alveolen kommt es zu:

- Sättigung des Blutes bei einem O_2 -Partialdruck von ca. 100 mmHg
- CO_2 -Partialdruck von ca. 40 mmHg



DAS HERZ

DATENBLATT

- 300g < 0,5% Körpermasse
- V-Zeit v.d.: 5 l/min
- Durchblutung kardiovaskulär in Ruhe: 200-250 ml/min
- 70% $\hat{=}$ 14 ml O_2 / 100 ml Blut verwendet das V selber, um sich zu versorgen
- zeitliche O_2 extraktion ca. 30 ml O_2 / min
- chem. Leistung: 10W
- keine Fettsäure (Blutglucose)
- Wirkungsgrad: 13%

MECHANISCHE ARBEIT: Förderung von Blut gegen Kreislaufwiderstand

$$W = \underbrace{p_a}_{\text{Kraft}} \cdot \underbrace{\pi \cdot r^2}_{\text{Querschnitt}} \cdot \underbrace{v}_{\text{Weg}} \cdot dx = p_a \cdot dV_B$$

arterielle Druck → Kraft, mit der Blut bewegt wird (const. über Querschnitt)

$dV_B = \pi \cdot r^2 \cdot dx \Rightarrow$ Gefäßvolumen verschobenes Vol.

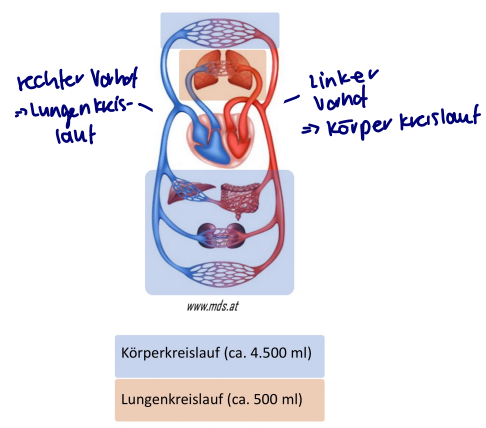
MECHANISCHE LEISTUNG

$$P = p \cdot \frac{dV_B}{dt} = p_a \cdot Q_B$$

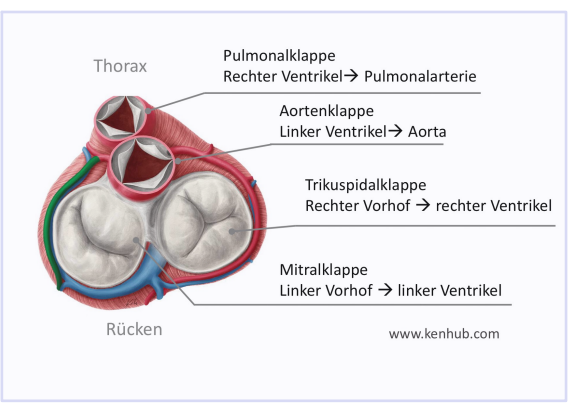
Druck

$\hat{=}$ hydraulischer Pumpe

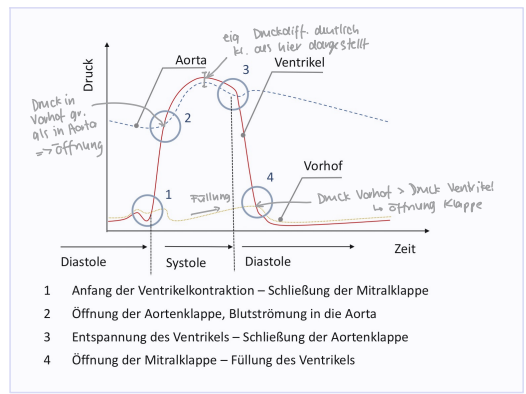
ANATOMIE



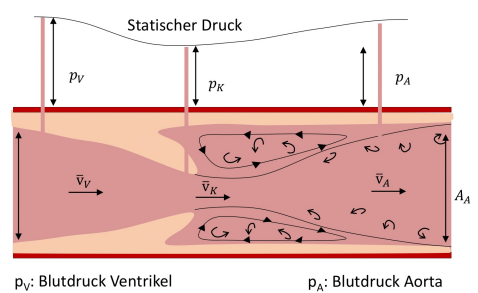
Vorhöfe: Blutaufnahme (Körper-/Lungenkreislauf)
Ventrikel: Förderung Blut aus V
Segelklappe: Vorhof → Ventrikel
Taschenklappe: Ventrikel → Arterie (Lunge, Körperkreislauf)
Ventrikelwand: → mech. Unterstützungsfkt.
→ Bindegewebe = Isolation (keine zirkulierenden Signale)



Linke Seite → höherer Druck ⇒ anfälliger für Pathologien



PHASEN
DIASTOLE: (~0,7 sek)
→ Entspannung des Ventrikels
→ Öffnung Mitralklappe
→ Füllung Ventrikel
SYSTOLE: (~0,3 sek)
→ Kontraktion Ventrikel
→ Öffnung Aortenklappe
→ Blutausschuss



Lokaler Strömungswiderstand:
$$\Delta p = p_1 - p_2 = \xi \cdot p \cdot \frac{1}{2} v_A^2$$

Druck Ventrikel Druck Aorta

DRUCKENTSTEHUNG LINKER VENTRIKEL → Spannungszustand linker Ventrikel bestimmt Druckverhältnisse

- Diastole: passive Füllung mit Blut aus Vorhof

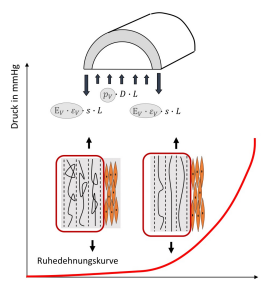
$$\sigma_V = E_V \cdot \epsilon_V$$

Elastizitätsmodul Ventrikel
Dehnung ventrikel
von Kontraktion V-Muskel hervorgerufenen Spannung

- Systole: aktive Kontraktion ventrikel $\sigma_V = E_V \cdot \epsilon_V + \bar{\sigma}_M$

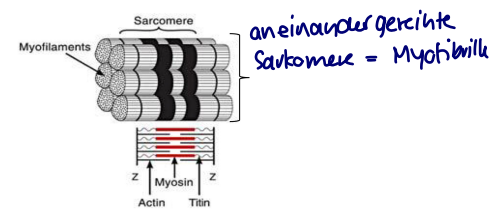
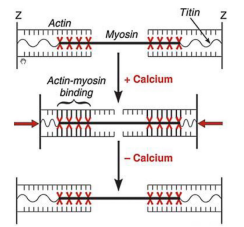
FÜLLUNG DES VENTRIKELS

- Füllung → Dehnung V-Muskel
- Dehnung von Elastin und Kollagen analog zu Blutgefäßen



MUSKELKONTRAKTION

- el. Reize $\Rightarrow$ Depolarisation der Zellmembran
(Einstrom Kalzium in die Muskelzelle)
- Relativverschiebung Actin & Myosinfilament



FRANK-STIRLING-MECHANISMUS

- bis zu einer Dehnung von $\sim 2,5\mu m$ führt die Streckung zu 2 Effekten:
 - $\rightarrow$ günstige Überlappung Aktin- & Myosinfilamente
 - $\rightarrow$ Erhöhung Ca^{2+} Sensibilität $\Rightarrow Ca^{2+}$ Einstrom
- $\Rightarrow$ erhöhte Kontraktionskraft

(über $2,5\mu m$ sinkt Leistung wieder)

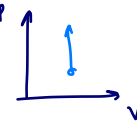
- $\Rightarrow$ mehr Füllung
- $\rightarrow$ mehr Dehnung Myozyten
- $\rightarrow$ -||- Spannung
- $\rightarrow$ -||- Kraft (durch Frank-Stirling mech.)
- $\rightarrow$ -||- Druck
- $\Rightarrow$ Normalkraft im Ventrikel steigt und damit auch der Blutdruck
- Auswurf: kein AG-Zustand
- $200s > p > D$

PHYSIOLOGISCHE BED. FRANK-STIRLING-MECH.

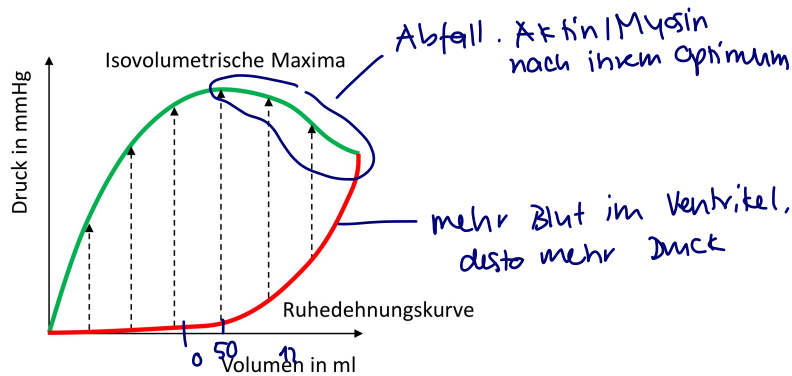
- kurzfristige Anpassung der linken und rechten Auswurfvolumina
- $\sim 70ml$ / Schlag

nur fiktiv:

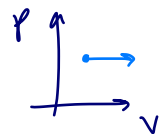
- ① ISOVOL. KONTRAKTION. - geschlossene A.-Klappe: verhindert Blutausswurf
- Spannung v. Muskel: Druck $\uparrow$



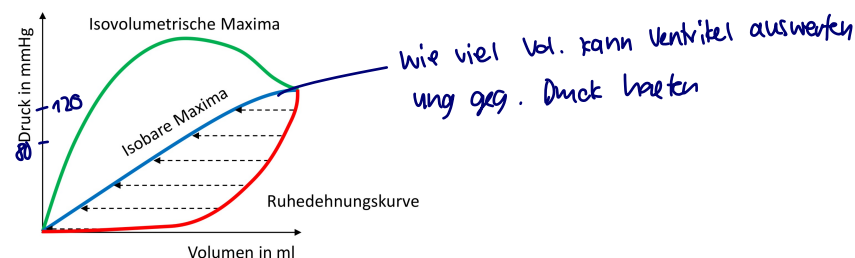
② ISOVOL. MAXIMA



- ③ ISOBARE KONTRAKTION - offene Klappe $\rightarrow$ ungehinderter Blutausswurf
- $p = \text{const.}$



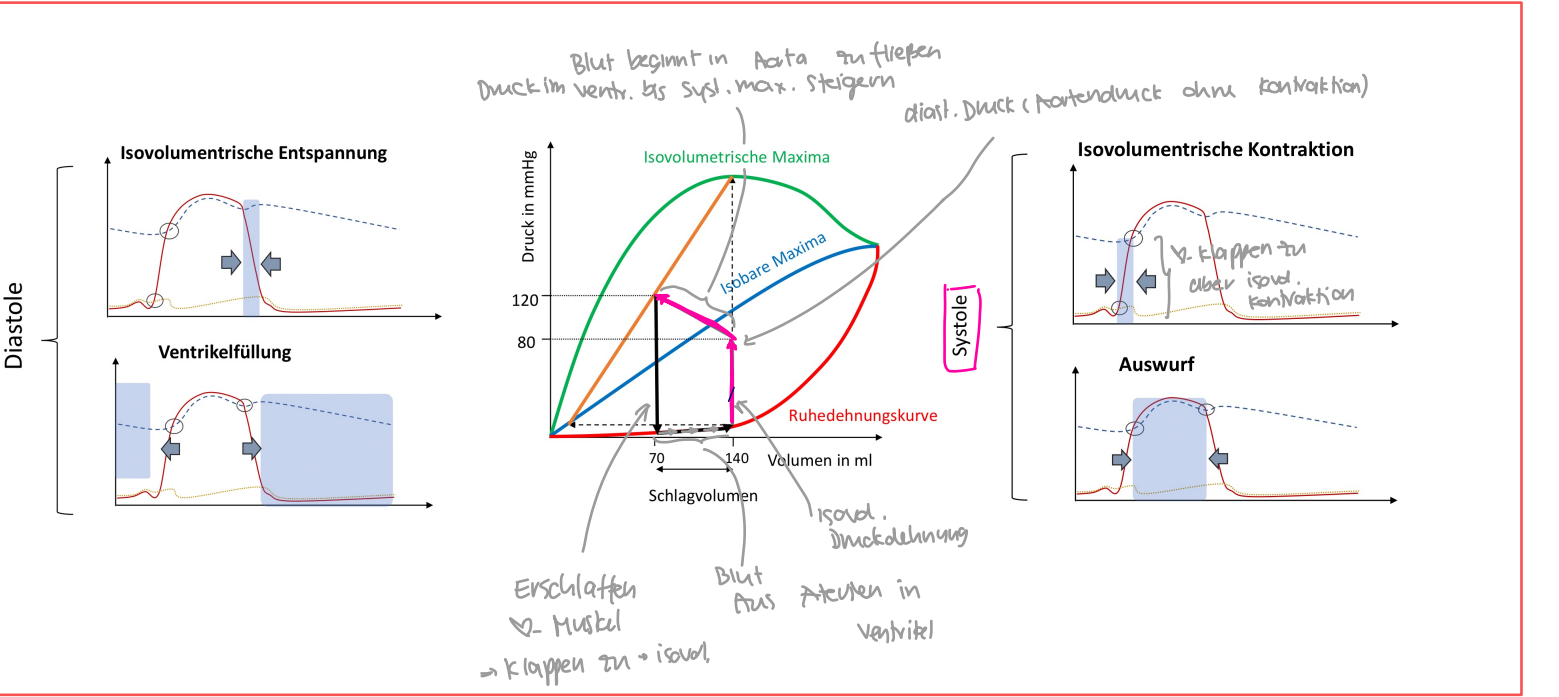
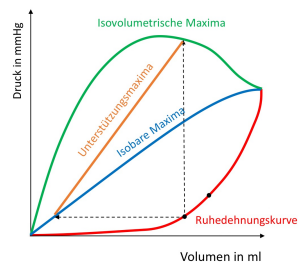
④ ISOBARE MAXIMA



ISOVOLUMETRE KONTRAKTION = reeler Kontraktionsvorgang
 - Auswurf erfolgt beiegleichzeitiger Abnahme Vol & Drucksteigerung (Compliance Aorta)

- Kurve Unterstützungsmax:

- Für jeden Punkt auf der Ruhedehnungskurve ergibt sich eine Gerade (Unterstützungsmaxima) aus der Verbindung der isobaren mit der isovolumetrischen Maxima.
- Sie dient der Ermittlung des geförderten Volumens bei einem sich ändernden Druck in der Aorta.



W-ARBEIT

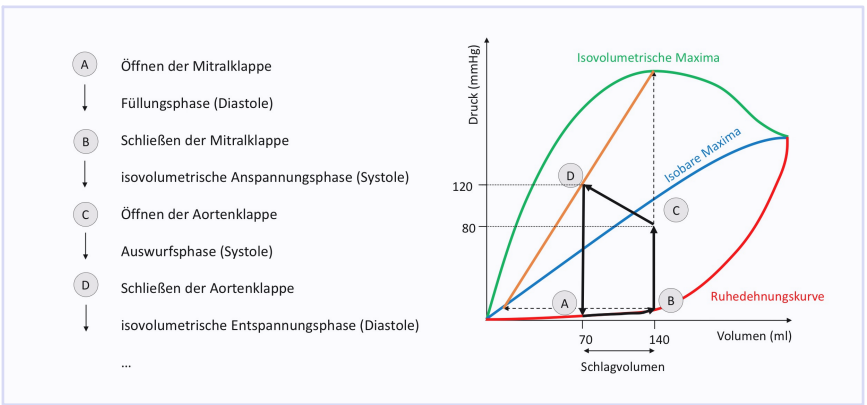
$w = \int p \cdot dV$

$w_{B \rightarrow C} = 0$ (kein Vol.)

$w_{C \rightarrow D} = \int_c^D p \cdot dV_B$ (Arbeit von B geleistet)

$w_{D \rightarrow A} = 0$ (kein Vol.)

$w_{A \rightarrow B} = \int_A^B p \cdot dV_B$ (Elast in B gespeichert)



VORLAST

Vorlast = Blutdruck im Ventrikel am Ende der Diastole. Daraus resultiert eine Vorspannung des Myokards.

Nach dem Frank-Starling Mechanismus reagiert das Herz auf eine Änderung der Vorlast mit einer Änderung des Auswurfvolumen.

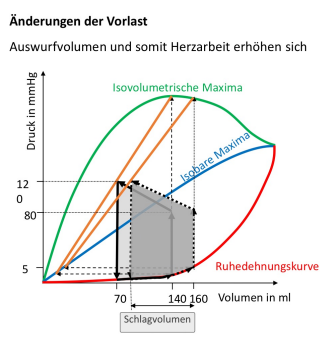
Eine Verschiebung von Volumen in den Lungenkreislauf verursacht eine Erhöhung des Druckes (Effekt der Gefäß-Compliance)

↓

Die Erhöhung des Druckes in den Venen des Lungenkreislaufs verursacht eine Erhöhung des Druckes im linken Vorhof

↓

Die resultierende Erhöhung des enddiastolischen Füllvolumens im Ventrikel verursacht eine Erhöhung der Muskelspannung und des ausgeworfenen Volumens und somit eine Volumenverschiebung in den Körperkreislauf



MITRALKLAPPE z.B. Atherosklerose

Nachlast = mittlerer Blutdruck, gegen den der Ventrikel das Blut auswirft. In physiologischem Zustand entspricht dies dem Aortendruck.

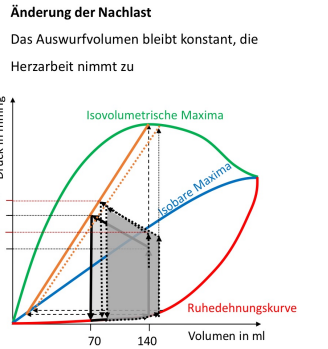
Aus einem erhöhten Kreislaufwiderstand resultiert eine Druckerhöhung in der Aorta

↓

Der linke Ventrikel fördert zunächst ein kleineres Volumen. Ein größeres endsystolische Volumen verbleibt im Ventrikel.

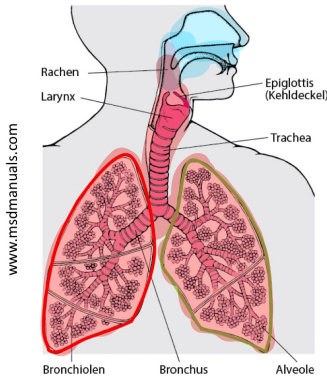
↓

Die Volumenverlagerung verursacht eine Erhöhung des Vorhofdrucks, somit der Ventrikelfüllung und des ausgeworfenen Volumens gegen den erhöhten Druck



LUNGE - RESPI. SYST.

FIRST: AUFBAU



Rechter Lungenflügel
(3 Lungenlappen)

Linker Lungenflügel
(2 Lungenlappen)

5 Lappen

OBERE ATEMWEGE:

- Nase ; Mundhöhle, Rachenraum

UNTERE ATEMWEGE:

- Kehlkopf (Larynx) mit Stimmbändern
- Lunge

· Bronchialbaum: Gesamtheit Atemwege der Lunge

→ dichotome Teilstruktur (Einheitliche Struktur aus 2 Teilen)

- Trachea
- Bronchien
- Bronchiolen
- Alveolen

2nd: FKT.

Def.: Austausch O_2 und CO_2 zw. Umgebung und Blut über Austauschoberfläche (Lunge)

→ Transport von Gasen.

- (überwiegend) **Gas** **konvektion**: Trachea, Bronchien, Bronchiolen
- (überwiegend) **Gas** **diff.** innerhalb ksp. Bronchiolen + Alveolarraum

· zw. Alveolen und Blut in den Lungenkapillaren → **Lösungsdiffusionsprozess**

Trachea

Bronchien

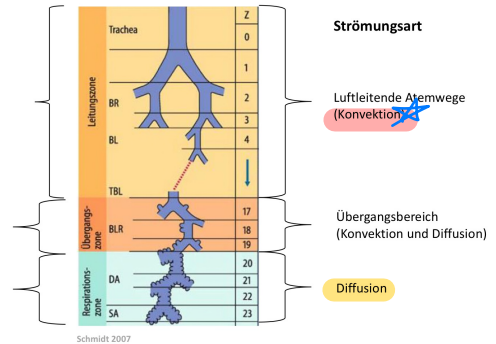
Bronchiolen

Terminale Bronchiolen

Respiratorische Bronchiolen

Alveolargänge (Ducti Alveolaris)

Alveolarsäckchen (Sacculi Alveolaris)



3rd VENTILATION = ATMUNG

→ Belüftung Lunge über Lungenmuskulatur

· mech. Vorgang, der über muskuläre Arbeit die atmendernde Zufuhr von Luft in die Lunge, sowie Abfuhr von CO_2 -angereichertem Gasgemisch aus der Lunge ermöglicht

· zusammenwirken Atemmuskeln → Veränderung ΔV

· unwillkürliche Ventilation → veg. NS steuert

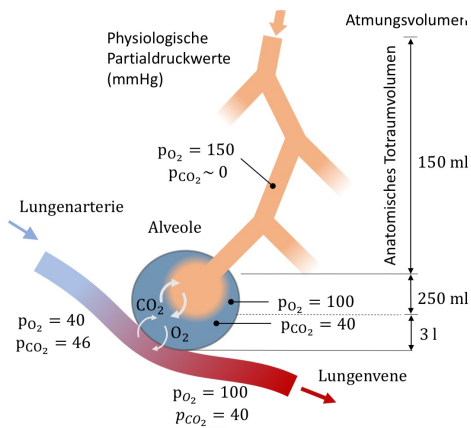
· willkürliche Ventilation → bewusste Steuerung Muskelkontraktion

→ Ventilation: wesentlicher, an der Atmung beteiligter biolog. Vorgang

· Austausch O_2 & CO_2 zw. Umgebung und Organismus

· Vorgänge zur Energiegewinnung auf zellulärer Ebene
↳ Verbrauch O_2 & Erzeugung CO_2

4th LUNGENMECHANIK & GASAUSTAUSCH



· Im respiratorischen Bereich innerhalb der Alveolen:

- > p_{O_2} gr. als im Blut am Eintritt der Kapillaren
 - > p_{CO_2} kl. als im Blut —||—
- Partialdruckgradient (O_2, CO_2)
→ Gasaustausch

· Ventilation: ein Teil vom CO_2 angereichertem Gasgemisch aus Alveolen heraustransportiert

· beeinflussung Partialdrücke in Alveolen durch: > Atemzugvol.
> Atemfrequenz

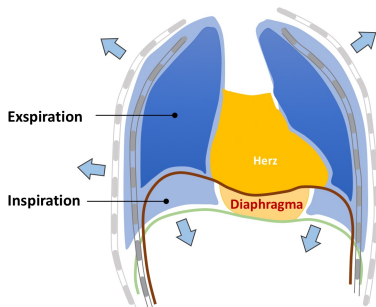
2 ALTERNIERENDE PHASEN

INSPIRATION

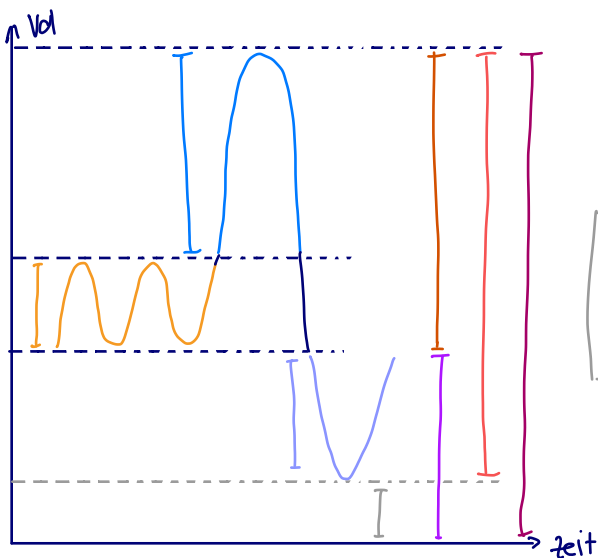
- Einatmung ⇒ Befüllung Lunge
- Muskelkontraktion
- Diaphragma sinkt ab ↓
- Interkostalmuskeln verschieben Rippen nach oben
- ⇒ Unterdruck innerhalb Lunge (relativer Druck bezogen auf Atmosphärendruck)

EXPIRATION

- ⇒ Ausatmen ⇒ Entleeren Lunge
- passiv über Rückstellkraft der Lunge & Thorax



BEST OF: VOLUMEN



Atemzugvol.

- ⇒ Vol. in Ruhe aufgenommen & abgegeben
- 400-500 ml

RESERVEVOL.

- ⇒ zusätzliches Vol. kann auf & ab
- inspiratorisches Reservevol.
- expiratorisches Reservevol.

Residualvol.

Totalkapazität

funktionelle Residualkapazität

- ⇒ Vol. das im Ruhezustand am Ende der Ausatmung in Lunge verbleibt
- ca. 3l

Inspirationskapazität

Vitalkapazität

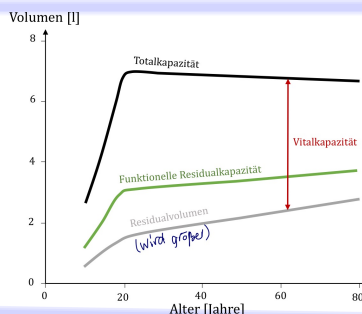
- ⇒ max. Vol. das ein- und ausgeatmet werden kann (Max. Vol. das geatmet werden kann ⇒ Zeichen für Elastizität)

$$\text{Totalkapazität} - \text{Residualvol} = \text{Vitalkapazität}$$

Messgröße für: > Ausdehnungsfähigkeit
Lunge Thorax

- abh. von: > Körpergröße
- > ♂ / ♀
- > Alter
- > Fitness

· physiologische Wert: 4-6 Liter
Abnahme mit Alter ↓



INSPIRATION

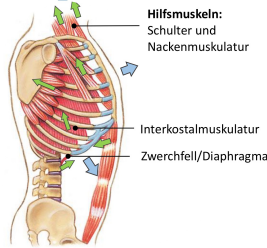
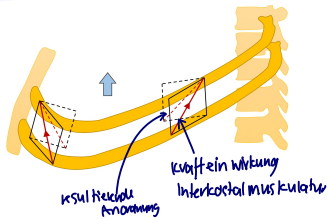
IM RUHEZUSTAND:

- 2/3 Atmungsarbeit durch Zwerchfell
- 1/3 Atmungsarbeit wird von Muskeln Interkostalmuskulatur geleistet

FORCIERTE INSPIRATION:

- > Aufweitung Lungenmuskulatur am Schultergürtel, hinterer Nacken, Wirbelsäule
- > Aufweitung oberer Atemwege:
 - Muskeln Halsflügel
 - Hals- Wangen- Kehlkopf- Zungenmuskulatur

INTERKOSTALMUSKEL



relative Rippenbewegung
abh. von Muskelorientierung

↳ bestimmt Richtung um
Rippenhalsachse an der
Wirbelsäule

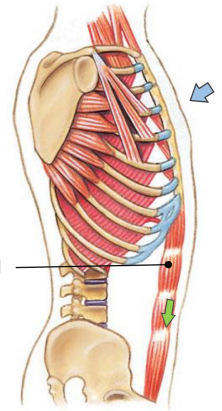
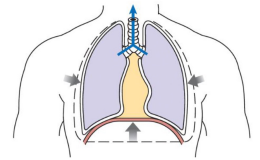
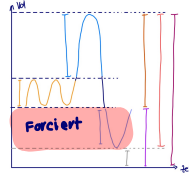
EXPIRATION

IM RUHEZUSTAND: PASSIV

- Rückstellkraft Lunge Thorax

FORCIERTE EXPIRATION

- über die Muskeln des Abdomens und Interkostalmuskeln



gerader Bauchmuskel

5th PLEURA

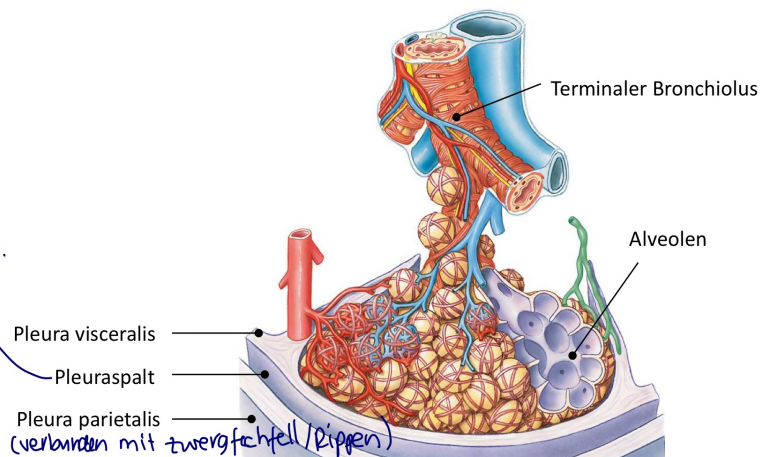
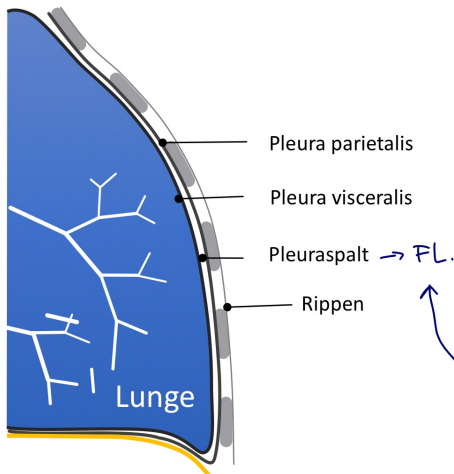
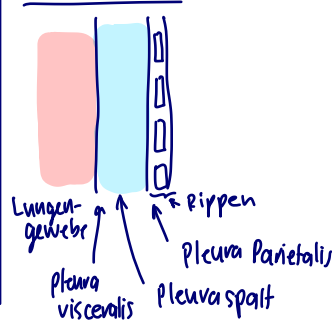
- > dünne Haut, welche Lunge vollständig überzieht
- > trennt Lunge von Thoraxmuskulatur und Zwerchfell
- > 2 Blätter

pleura visceralis pleura parietalis

umschließen fl. gefüllten Spalt

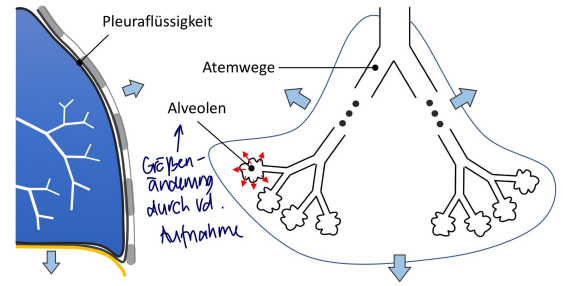
→ Pleurakfl.: inkompressibel ⇒ ändert Vol.
nicht

Seitenansicht



VOLÄNDERUNG BEI INSPIRATION

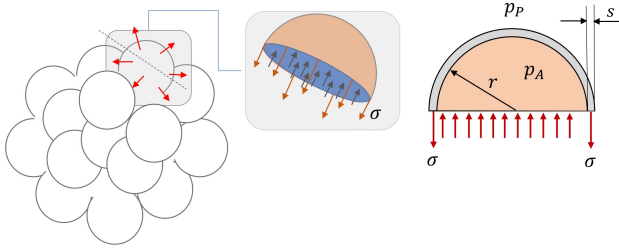
- Vol. Zunahme innerhalb Pleura über Muskelkraft
 - > Vol. Zunahme in Innenräumen Lunge wegen Inkompressibilität der Pleuraflüssigkeit
 - > Dehnung Alveolarwand $\rightarrow$ Aufweitung der Alveolen
 - > Druckverhältnisse über Alveolarwand ergeben sich aus:
 - Dimensionen
 - Gewebe-Compliance
 - $\Rightarrow$ untersch. Dehnfähigkeit der untersch. Bereiche Lunge



6th COMPLIANCE DER ALVEOLE

- Vol. Zunahme in Alveole $\rightarrow$ Dehnung Alveolarwand $\rightarrow$ Druckunterschied $p_A - p_P$
- Zusammenhang: Tangentialspannung σ und Dehnung ϵ
- Ursache Spannung: Druckdiff. zw. intraalveolarem Druck $p_A \hat{=}$ intrapulmonaler Druck > Druck Pleuraflüssigkeit p_P

Druck in Alveolen > Druck außerhalb
Atmosphäre



Aus Laplacegleichung Kugel folgt:

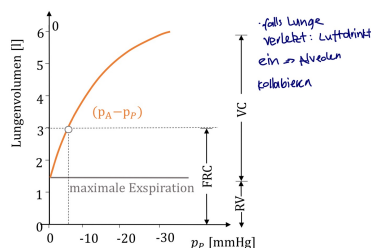
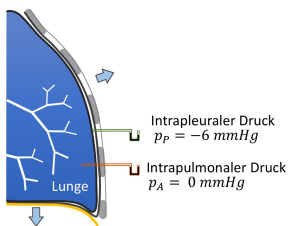
$$(p_A - p_P) \cdot \pi \cdot r^2 = \underbrace{2\pi \cdot r \cdot s}_{\text{Umfang}} \cdot \underbrace{\sigma}_{\text{Dicke}}$$

$$p_A - p_P = \frac{2\sigma \cdot s}{r} = \frac{2 \cdot \epsilon \cdot E \cdot s}{r}$$

Druck in Alveole | Druck Pleuraflüssigkeit

7th DRUCKVERHÄLTNISSE

- nach Expiration (Ruhe): $p_A > p_P$ (Alveolarwand gedehnt)
 - > $p_P = -6 \text{ mmHg}$; $p_A = 0 \text{ mmHg}$ (bei FRC: 3l Funkt. RS. resp.)
- Druck in Pleura sinkt mit zunehmendem eingeatmeten Vol.



- falls Lunge verletzt: Luft tritt ein $\rightarrow$ Alveolen kollabieren

8th VOLSTROM IM BRONCHIALBAUM

- Formänderung Alveolen während Ein- / Ausatmen
 - $\Rightarrow$ Vol. Änderung = Vol. Strom in Alveolen
- Inspiration: Druckunterschied entsteht $\Delta p = p_A - p_A$

Druckabnahme entlang Atemwege

STRÖMUNG & INTRAPULMONALER DRUCK

- Strömung überwiegend laminar

HAGEN POISEVILLE

$$\Delta p = p_A - p_A = -p_A = R \cdot Q = \frac{128 \mu l}{\pi \cdot D^4} \cdot Q \quad (\text{Einatmen})$$

$$\Delta p = p_A - p_U = p_A = R \cdot Q = \frac{128 \mu l}{\pi \cdot D^4} \cdot Q \quad (\text{Ausatmen})$$

Druckdiff: Produkt von Widerstand & Strömung

$p_U = 0$
(Umgebungsdruck)

DRUCKWERTE IM RUHE:

• Ein: $p_A = -1 \text{ mmHg}$

• Aus: $p_A = +1 \text{ mmHg}$

FORCIERTE ATMUNG:

• Ein: $p_A = -30 \text{ mmHg}$

• Aus: $p_A = +100 \text{ mmHg}$

10^{te} ARBEIT BEIM EINATMEN

- mech. Arbeit Muskulatur: Druckunterschied zw. Umgebungsdruck p_U und intrapleuralem Druck p_P + eingeatmetes Luftvol.

$$W = - (p_U - p_P) \cdot \Delta V$$

$$W = p_P \cdot \Delta V$$

→ Kl. Vd. Änderungen p_P als konst. (falls nicht konst. → integrieren)

Bsp:

$$p_P = -6 \text{ mmHg} (0,8 \cdot 10^3 \text{ Pa})$$

$$\Delta V = 500 \text{ ml} (0,5 \cdot 10^{-3} \text{ m}^3)$$

$$\left. \begin{array}{l} p_P = -6 \text{ mmHg} (0,8 \cdot 10^3 \text{ Pa}) \\ \Delta V = 500 \text{ ml} (0,5 \cdot 10^{-3} \text{ m}^3) \end{array} \right\} W = -0,4 \text{ J pro Atemzug}$$

Leistung (bei 15 Atemzüge / min) $\Rightarrow P = 0,1 \text{ W}$

- Restriktive Ventilationsstörung: Erkrankung welche die Compliance des Atmungssystems beeinflussen $\Rightarrow$ Compliance sinkt.

Pathologien $\Rightarrow$ Druckverhältnisse können sich ändern

> Lungenfibrose: Verminderte Dehnbarkeit der Alveolarwand über Gewebeänderung

↳ Abnahme Compliance

> Lungenödem: Verminderte Dehnbarkeit der Alveolarwand über Fl. Ansammlung

↳ Abnahme Compliance

$\Rightarrow$ Körper muss mehr leisten, um das gleiche Vd. befördern zu können

$$p_A - p_P = \frac{2 \cdot \sigma}{r}$$

• verminderte Compliance (niedrigerer Druck im Plasma)

↓
Zunahme der Spannungen in der Alveolarwand

$\Rightarrow$ niedriger intrapleuraler Druck benötigt um Alveolen aufzuweiten

Einfluss auf die Lungenarbeit

$$p_P = -20 \text{ mmHg} (2,7 \cdot 10^3 \text{ Pa})$$

$$\Delta V = 500 \text{ ml} (0,5 \cdot 10^{-3} \text{ m}^3)$$

$$\text{Arbeit } W = -1,35 \text{ J pro Atemzug}$$

$$\text{Leistung (bei 15 Atemzüge / min)} P \sim 0,34 \text{ W}$$

Arbeit ↑ da P ↑

- obstruktive Ventilationsstörungen: Erkrankungen, welche den Strömungswiderstand erhöhen

Verengung von Atemwegen

- erhöhter Widerstand Atemwege $\Rightarrow$ Abnahme intrapulmonaler Druck p_A (Vd. Ström., Compliance bleibt gleich)

bei gleichbleibender Compliance

$$\frac{p_A - p_P}{r} = \frac{2 \cdot \sigma}{r}$$

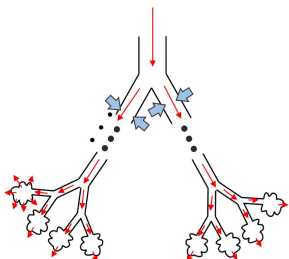
$$\text{Bei } p_A - p_P = 6 \text{ mmHg}$$

$$\text{und } p_A = -8 \text{ mmHg} \Rightarrow p_P = -14 \text{ mmHg}$$

$$\Delta V = 500 \text{ ml} (0,5 \cdot 10^{-3} \text{ m}^3)$$

$$\text{Arbeit } W = -1 \text{ J pro Atemzug}$$

$$\text{Leistung (bei 15 Atemzüge / min)} P \sim 0,25 \text{ W}$$



17th BSP. KÜNSTLICHE BEATMUNG

- künstliche Beatmung: Luftströmung in die Lunge durch maschinell bereitgestellten Überdruck
- Risiken: Kräfte → Gewebebeanspruchung → Schaden
- Compliance künstliche Beatmung:

$$C_{TH+L} = \frac{\Delta V}{\Delta p_a} \text{ geförderter Gasgemisch-Vol} \\ \text{notwendigen intrapulmonalen Druck}$$

→ ergibt sich aus Dehnbarkeit von Lunge + Thorax; abh. von Beatmungsposition

- restriktive Ventilationsstörung: Compliance sinkt in Alveolen
→ erhöhter Druck zum Öffnen erforderlich

- Compliance gesunder Erwachsener: 130ml/mmHg

