

Biomechanik 2026

1. EINFÜHRUNG

Biomechanik = Zusammenhang zw. Kraft und Deformation im biologischen System

↳ abhängig von Dimension + physikalischen Eigenschaften des Gewebes

Biofluidmechanik = Mechanik biologischer Fluide in biologischem System

z.B. Lungen mit Oberflächen

Lunge mit Atmungs, Dehnung einer Sehne

Mechanobiologie = biologische Reaktion infolge von Kraft und Deformation

z.B. Entzündung einer Sehne abhängig von Kräfteinwirkung

Kräfteinwirkung auf:

Testes Gewebe	Fluide
· Zusammenhang von Kraft und Deformationsgrad	· Zusammenhang von Kraft und Deformationsgeschwindigkeit
· abhängig von elastischen Eigenschaften	· abhängig von viskosen Eigenschaften

→ **Biologisches Gewebe**: Eigenschaften von Festkörper und Fluid: **Viskoelastisch**
↳ Kräfte resultieren aus Deformationsgrad + Deformationsgeschwindigkeit

Beispiel: Gefäße

BM: Gefäßverformung unter Einwirkung des Blutdruckes

→ **MB**: Atherosklerose als Folge von Hypertonie

→ **BM**: Verringerter Gefäßdurchmesser beeinflusst Gefäß- und Fluidmechanik (z.B. Wirbel)



MB: Einfluss der Fluidmechanik auf Blutgerinnung (Thrombenbildung).

2.1 GRUNDLAGEN DER MECHANIK: Grundsätze der klassischen Mechanik

1. Newton Gesetz: Trägheitsgesetz Ein Körper behält seinen Bewegungszustand bei, solange keine Kraft auf ihn wirkt oder sich die Summe der Kräfte aufhebt.

2. Newton Gesetz: Aktionsprinzip Wirkt auf einen Körper mit Masse m und Geschw. $\vec{v}$ die resultierende Kraft $\vec{F}$, so gilt $\vec{F} = m \frac{d\vec{v}}{dt} = m \cdot \vec{a}$ [N], wobei $\vec{a}$ der Beschleunigung entspricht.

3. Newton Gesetz: actio = reactio Übt Körper 1 eine Kraft auf Körper 2 aus, so übt Körper 2 eine gleiche, entgegengerichtete Kraft auf Körper 1 aus.

2.2 GRUNDLAGEN DER MECHANIK: Art von Kräften, Deformations- / und Spannungszustände

Normalkraftbelastung = Kraft wirkt entlang der SP-Achse → Zug (+) oder Druck (-)-Belastung

Schienen, Bänder

Knochen, Gelenke

Biegebelastung = F orthogonal zu SP-Achse in Entfernung L zu Einspannung



z.B. Knochen

Scherbelastung = angreifende F wirken parallel, aber in versch. Richtungen



z.B. Knorpel

Torsionsbelastung = angreifende F verursachen Moment um Achse des Körpers



z.B. Knochen, Muskeln

Normalspannung = Kraft, die orthogonal auf Fläche wirkt



Biegebelastung → Normal- und Schubkräfte (Querkraft)

Schubspannung = Kraft, die tangential auf Fläche wirkt



Scherkräfte → Scher- oder Torsionsbelastungen

2.3 GRUNDLAGEN DER MECHANIK: Druck und Compliance

Normalspannung: Vektor mit Betrag & Richtung



⇔

Druck: Skalar, wirkt in alle Richtungen gleich



absolute Compliance $C_{abs} = \frac{\Delta V}{\Delta p} \left[\frac{m^3 s^2}{kg} \right]$ Dehnbarkeit eines Hohlkörpers, Verhältnis zw. Volumen- und Druckänderung

relative Compliance $C_{rel} = \frac{\Delta V}{V_0 \Delta p} \left[\left(\frac{kg}{m \cdot s^2} \right)^{-1} \right]$ Volumenzunahme im Verhältnis zum Anfangsvolumen
↳ ermöglicht Vergleich der Compliance von Körpern mit unterschiedlichem Volumen

3.1 MECHANISCHES VERHALTEN VON FESTEM GEWEBE: Muskeln

Muskulatur = aktives Gewebe, ermöglicht Bewegung, Haltung, Wärmeproduktion, Stofftransport

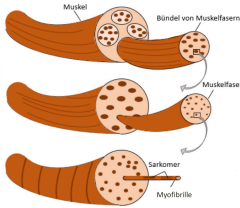
↳ Skelettmuskulatur:
 • lange Fasern mit Myofibrillen aus Sarkomeren, Querstreifung → Kontraktion ausgelöst durch elektrische Signale von Nervenzellen, chemische Botenstoffe
 • Steuerung via somatisches Nervensystem
 • langsame & schnelle Kontraktion

Herzmuskulatur:
 • quergestreift, verzweigt mit Glanzstreifen (Gap Junctions ~ funktionelles Synzytium)
 • Steuerung via autonomes Nervensystem, eigene Schrittmacherzellen

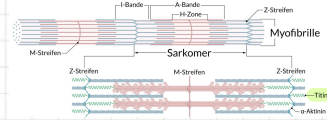
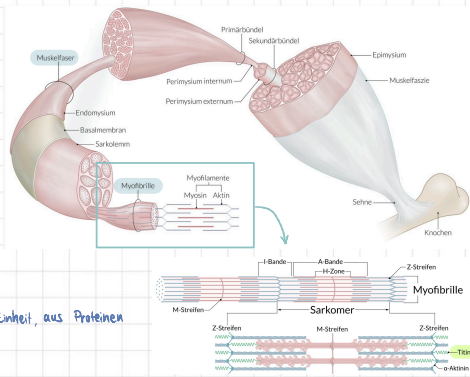
glatte Muskulatur:
 • spindelförmige Zellen, schräg & unregelmäßig
 • Steuerung via autonomes Nervensystem, hormonell & lokal reguliert
 • langsame Kontraktion

Aufbau von Muskeln:

(Skelettmuskulatur)



Muskel
↓
Muskelfaserbündel
↓
Muskelfasern
↓
Myofibrillen (kontraktile)
↓
hintereinandergeschaltete Sarkomere
kontraktile Einheit, aus Proteinen



Muskelkontraktion: Aktin & Myosin → Querbrückenbildung → Verkürzung der Sarkomere, Myofibrillen, Muskelzellen

Proteine → Titin stabilisiert Filamente + elastische Rückstellkraft

elektrischer Reiz → Depolarisation
Muskelzellmembran

→ Kalziumeinstrom → Querbrückenbildung
von Aktin & Myosin

ATP → Myosinköpfchen tippen,
Aktin wird zu
Sarkomermitte gezogen

Muskeldehnung beeinflusst Überlappung von Myosin- und Aktinfilamenten

↳ bei optimaler Überlappung stärkste Kraftentwicklung da dann am meisten Querbrücken gebildet werden

- zu kurz $\sim 1,6 \mu\text{m}$ → zu starke Überlappung, etwas weniger Kraft
- optimal $\sim 2,2 - 2,5 \mu\text{m}$ → maximale Kraft
- zu lang $\sim > 2,5 \mu\text{m}$ → kaum Überlappung, Kraft nimmt stark ab

Muskelfaseranordnung → physiologischer Muskelquerschnitt (senkrecht zu Muskelfasern)

↳ größerer physiologischer Querschnitt ⇒ größere Maximalkraft

≠ anatomischer Muskelquerschnitt (senkrecht zu Längsachse des Muskels)



- spindelförmig: Bsp. M. biceps brachii

geringe Kraft, großes Bewegungsausmaß

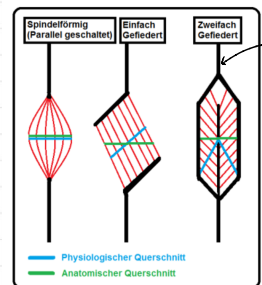
- einfach gefiedert: Bsp. M. digitorum longus

(Unterschiedlicher Streckmuskel)

höhere Kraft, kleineres Bewegungsausmaß

- zweifach gefiedert: Bsp. rectus femoris (Quadriceps)

maximale Kraft, geringstes Bewegungsausmaß



Längs-
achse
des
Muskels

Kontraktionsarten: - isometrisch = Muskelänge bleibt gleich $v = 0$ $w = 0$

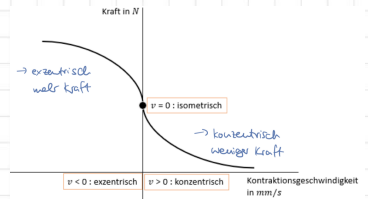
→ - konzentrisch = Muskel verkürzt sich (während Kraftzerzeugung) $v > 0$ $w > 0$

← - exzentrisch = Muskel verlängert sich $v < 0$ $w < 0$

v = Kontraktionsgeschwindigkeit
 w = Muskelarbeit

Kraft und Geschwindigkeit sind **umgekehrt proportional**

- schnell konzentrisch = weniger Kraft
- langsam oder exzentrisch = mehr Kraft
(genug Zeit für Querbrückenbildung)



3.1 MECHANISCHES VERHALTEN VON FESTEM GEWEBE: Knochen

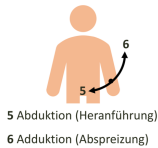
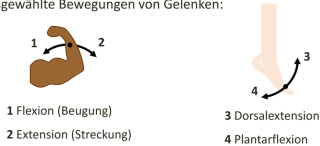
biologisches Gewebe: Zellen + extrazelluläre Matrix

Körper als **Kontinuum** betrachten, damit mechanische Berechnungen vereinfacht werden

- keine abrupten Änderungen der Materialeigenschaften
- graduelle Änderung der physikalischen Größen im Raum $\rightarrow$ infinitesimale Berechnungen möglich

Bewegungen erfolgen im Bereich der Gelenke, an denen die **Rotation** zwei von **Knochen** zueinander erfolgt.

Ausgewählte Bewegungen von Gelenken:

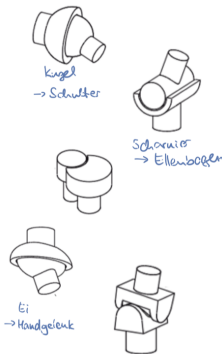


Arten von Knochen:

- Platte Knochen (Schädelknochen)
- Luftgefüllte Knochen (Nasenbeinhöhlen)
- unregelmäßige Knochen (Wirbelkörper)
- kurze Knochen (Hand-/Fußwurzelknochen)
- Röhrenknochen (Oberschenkelknochen)

Gelenke verbinden Knochen beweglich miteinander, übertragen Kräfte und Momente:

- Kugelgelenk** mit drei Freiheitsgraden
(Schultergelenk, Hüftgelenk)
- Scharniergelenk** mit einem Freiheitsgrad
(Ellenbogengelenk, Kniegelenk, Sprunggelenk)
- Zapfengelenk** mit einem Freiheitsgrad
(proximales Radioulnargelenk)
- Eigelenk** mit zwei Freiheitsgraden
(Handgelenk)
- Sattelgelenk** mit zwei Freiheitsgraden
(Daumensattelgelenk)



Modifiziert nach: Richard, Biomechanik – Grundlagen und Anw

Aufbau von Knochen:

- $\frac{2}{3}$ anorganisch (Hydroxylapatit Kristalle) $\sim$ druckfeste Kristalle + zugfestes Kollagen
- $\frac{1}{3}$ organisch (Proteoglykane, Glykoproteine, Kollagenfasern) = **Biegeester Knochen**

- Periost (Knochenhaut) $\rightarrow$ Ernährung
- Kompakta (Kortikalis) $\rightarrow$ Biegefestigkeit
- Spongiosa $\rightarrow$ poröse Stützgerüststruktur, Stoßdämmung bei geringer Masse



- Kompakta:** hierarchische Anordnung von Strukturen in untersch. Dimensionsbereichen (kortikalis)
 - durch relative Bewegung von Fasern zueinander ist Deformation möglich
 - Apatitkristalle sorgen für Härte des Gewebes

→ E-Modul: 17.000 - 27.000 MPa

- Spongiosa:** aus Trabekeln, entlang Beanspruchungsrichtung orientiert

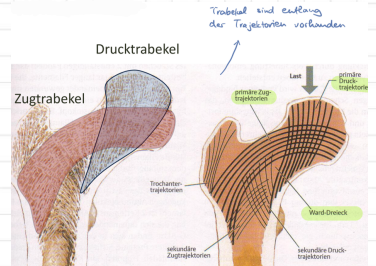
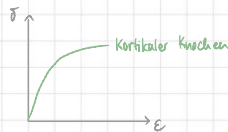
→ E-Modul: 100 - 2000 MPa

↳ **Trajektorien** = Kraftlinien im Knochen, entlang dieser werden Kräfte im Knochen "geleitet"

↳ **mechanobiologie des Trabekel:** bei Änderung der Kraftrichtung ändert sich Anordnung der Trabekel

Drucktrabekel
Zugtrabekel

je mehr Kräfte wirken, desto mehr & dickere Trabekel

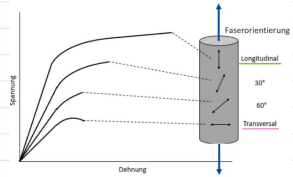


Anisotropie des Knochens:

- longitudinale Fasensorientierung → Maximale Spannung
- zunehmendes Winkel Fasensorientierung → weniger Max. Spannung & Dehnung
- transversale Fasensorientierung → minimale Spannung & Dehnung

→ Knochen sind in Längsrichtung immer belastbarer als in Quersrichtung
→ am Belastbarsten auf Druck in Längsrichtung

Belastbarkeit:



3.2 MECHANISCHES VERHALTEN VON FESTEM GEWEBE: Gefäße

Blutgefäße: - Kapazitätsgefäße → Venen ^{kompensieren Volumenschwankungen} _{passiv} (Hohlvenen $\varnothing$ 20-30 mm, $s = 1-2$ mm; Venen $\varnothing$ 0,1-20 mm, $s = 0,5-1$ mm; Venolen $\varnothing$ 20-200 μ m, $s = 20-50$ μ m; Kapillare $\varnothing$ 5-10 μ m, $s = 0,5-1$ μ m)

- Elastizitätsgefäße → Arterien _{Windkesselfunktion} (elastische Art. $\varnothing$ 10-30 mm, $s = 1-2$ mm; Muskuläre Art. $\varnothing$ 0,1-10 mm, $s = 0,5-1$ mm; Arteriolen $\varnothing$ 20-100 μ m, $s = 10-30$ μ m)

- Kapillare Regulieren Gewebepfusion über Strömungswiderstand

Schichten der Blutgefäße: Tunica elastica interna } Intima → Regelung Hämostase, Freisetzung Botenstoffe, Kontakt zu Blut (Kapillaren: Stoffaustausch)
Tunica elastica media* } Media → Regulation RR durch Gefäßwiderstand, Steuerung Gewebepfusion
Tunica elastica externa } Adventitia → Mechanische Stabilisierung, Kontakt mit Außengewebe

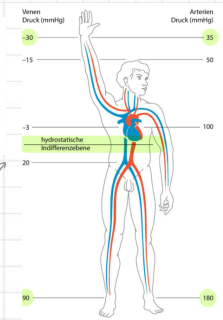
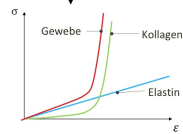
* Media = Muskelzellen

+ Extrazelluläre Matrix
(→ Elastin, Kollagen)

Muskelpumpe = Zusammenspiel Venenklappen & Skelettmuskulatur zur Blutrückführung zum Herzen

- Kapillare:**
 - 1 Endothelschicht, Fenestrierung zw. Zellen → leichter Transport
 - + Basalmembran
 - präkapilläre Sphinkter am Eingang einer Kapillare & Arteriole → Regelung Gewebepfusion

- Elastin & Kollagen → Streckung erst bei starker Dehnung, annähernd linear-elastisch aber höherer Anstieg
↓
linear-elastisches Verhalten bei Dehnung



- Mechanische Belastung in Gefäßen: → Blutdruck
→ Schubspannungen

abhängig von:

- Blutvolumenstrom
- Blutviskosität
- Gefäßdimensionen
- Höhe (Blutdruck)

- Änderung des Lumens von Blutgefäßen: verursacht durch biomechanische & mechanobiologische Abläufe

passiv: RR dehnt das Gefäß → elastin-/Kollageneigenschaften
→ Windkesseneffekt

aktiv: Muskelkontraktion erhöht Wandspannung

RR und Schubspannungen wirken auf Endothel- und Muskelzellen

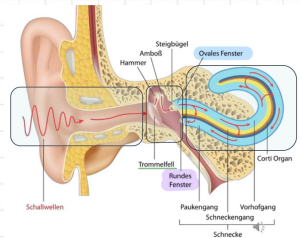
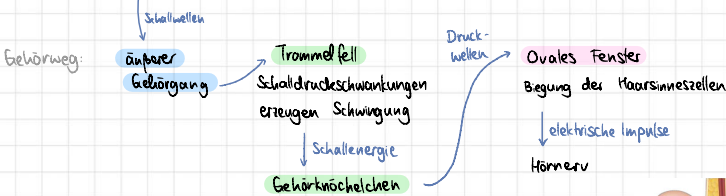
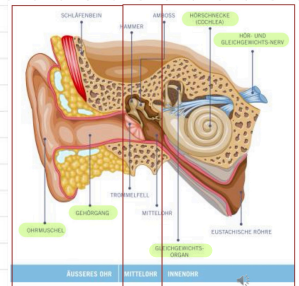
kurzzeitig: Kontraktion glatter Muskelzellen

langfristig: Gewebeeruflau (Stenosen),
Gefäßdegeneration (Aneurysmen)

3.2 MECHANISCHES VERHALTEN VON FESTEM GEWEBE: Ohr

→ aus verschiedenen Gewebetypen für Schallaufnahme, -leitung, -wahrnehmung

	Äußeres Ohr	Mittelohr	Innenohr
anatomisch	Ohrmuschel Gehörgang	Gehörknöchelchenkette, Ohrtrumpete	Cochlea, Gleichgewichtsorgan
Gewebe	Haut, ol. Knorpel, Bindegewebe	Schleimhaut, Binde-, Knochengewebe	Nerven-, Knochengewebe
Gehörfunktion	Schallaufnahme	Schallleitung	Schallwahrnehmung



Schichten:

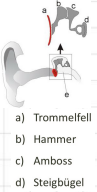
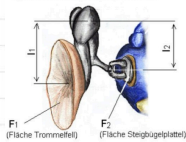
- Haut
- Bindegewebe
- Schleimhaut

- Trommelfell: Grenze zwischen Äußeres Ohr (Gehörgang) und Mittelohr
wandelt Schallwellen in mech. Schwingungen um!

- Mittelohr: überträgt mechanische Energie als Druckwelle zwischen 2 Medien (Äußeres Ohr = Luft, Inneres Ohr = Flüssigkeit)
→ an Grenzfläche wird viel Schallenergie reflektiert & nur wenig übertragen

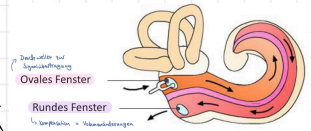
Gehörknöchelchenkette: Impedanzanpassung durch Hebelwirkung der Gehörknöchelchen + Flächenverhältnis von Trommelfell zu Steigbügel Fußplatte am Ovalen Fenster

II, 12: Wirksame Länge der Gehörknöchelchen

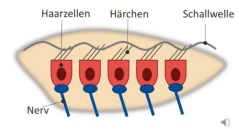
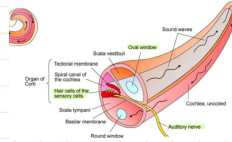


Ovalen Fenster: schwingt, erzeugt Druckwelle in Flüssigkeit innerhalb Cochlea (Perilymphe)

Rundes Fenster: kompensiert Volumenänderungen, die durch Schwingungen des Ovalen Fensters erzeugt werden



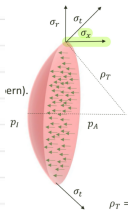
Haarsinneszellen: liegen entlang Cochlea
begen sich durch Schulsparnungen entlang Zellmembran



Schalldruckpegel: $L_{\text{Schalldruck}} = 20 \log_{10} \frac{p_x}{p_0} [\text{dB}]$

Druckausgleich: verschlossene Ohrtrumpete $\rightarrow$ untersch. Drücke Außen- und Mittelohr $\rightarrow$ Beanspruchung* & Verformung Trommelfell
 $\rightarrow$ Hören noch möglich, aber evtl. Schmerzen, Überdehnung

Öffnen des Ohrtrumpete über Muskelspannung, Gähnen, Druckausgleich via Nase etc.



* Beanspruchung in tangentielle Richtung σ_t , Komponente Spannung in x-Richtung im Gleichgewicht mit Druck

4.1 FLUIDDYNAMIK: Grundlagen der Kinematik

Lagrange Betrachtung:
für FESTKÖRPER

- Teilchenfeste Betrachtung von Körper auf Bewegungsbahn
- geschlossene Grenzflächen
- kein Massetransport mit Umgebung
- Position des Körpers von Zeit t abhängig



Euler Betrachtung:
für FLUIDE, ortsfeste Betrachtung

- Für Verhalten von Fluid an definierter Stelle über Zeit
- offene Grenzen der Betrachtungsstelle
- Massetransport über Grenzflächen
- Geschwindigkeit abhängig von Position & Zeit

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

lokale Beschleunigung
wegen zeitlicher Änderung der Geschwindigkeit

$\hookrightarrow$ Herzpulsation in Aorta

konvektive Beschleunigung
durch räumliche Änderung der Geschwindigkeit

$\hookrightarrow$ Querschnittsänderung an Stenose

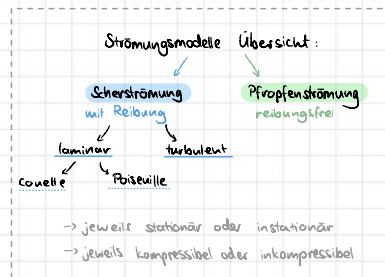
4.2 FLUIDDYNAMIK: Massenerhaltung

Bilanzgleichungen stellen den Zusammenhang her zwischen der **zeitlichen Änderung** einer extensiven Größe* innerhalb eines **Volumenelements** und dem **Transport dieser Größe** über dessen **Grenzflächen** sowie ihrer Erzeugung oder Vernichtung.

- infinitesimales Volumenelement $\rightarrow$ Differentialgleichung, lokale Beschreibung der Strömung, beschreibt **kontinuierliches Verhalten**
- finites Volumenelement $\rightarrow$ integrale Bilanzgleichungen über endliche, abgegrenzte Kontrollvolumen, **gemittelte Beschreibung** der Strömungsgrößen

4.3 FLUIDDYNAMIK: Impulsbilanz

mech. Verhalten von Fluiden = Zusammenhang zw. Kraft u. Deformationsgeschwindigkeit



Scherströmung: hauptsächlich Schubbelastung bestimmt Deformation eines Fluids
 $\hookrightarrow$ zw. Fluidelementen **senkrecht zu Strömungsrichtung** mit **unterschiedlichen Geschwindigkeiten** $\rightarrow$ Reibung? $\rightarrow$ thermische Energie

laminare Strömung: Fluidelement in Schichten, dazwischen molekulare Reibung, kein Quertransport von Fluidelementen

turbulente Reibung: zeitliche + räumliche Schwankungen, die Hauptströmung überlagern
 Quertransport $\rightarrow$ turbulente Reibung (+ molekulare Reibung)

Viskosität > Trägheitseffekte, $Re < 2300$

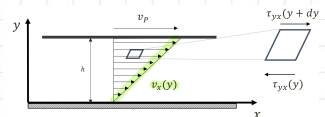
Trägheitseffekte > Viskosität, $Re > 2300$

Viskosität μ : Perturbationen werden gedämpft & Ordnung in Schichten bleibt erhalten
 Verhältnis Schubspannung τ und Scherrate $\dot{\gamma}$ bei Scherströmung

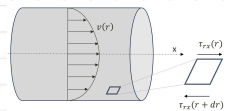
μ bestimmt Zusammenhang zw. Normal- und Schubspannungen und Geschwindigkeitsgradienten

$\hookrightarrow$ **Newton'sches Fluid:** Schubspannung τ und Scherrate $\dot{\gamma}$ in linearem Verhältnis ($\mu = \text{const.}$) zB. Wasser

Couette Strömung: stationäre Strömung zw. 2 Platten, an denen Fluid "klebt"
 $\rightarrow$ Schichten bilden sich zwischen den Platten
 $\rightarrow$ Bewegung oberer Platte $\rightarrow$ **lineares Strömungsprofil**

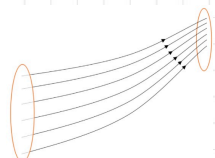


Poiseuille Strömung: stationäre Strömung in Rohr mit Radius $R = \text{const.}$
 konzentrische Schichten, radial angeordnet, Fluid "klebt" an Wand
 $\rightarrow$ GGW zw. Druck und Schubspannung $\rightarrow$ **parabolisches Strömungsprofil** von $\vec{v}$
 Druckgradient in x-Richtung erzeugt Strömung



Strömungsgeschwindigkeit $\vec{v} \rightarrow$ in Mitte maximal
 Scherrate, Schubspannung $\tau \rightarrow$ am Rand maximal

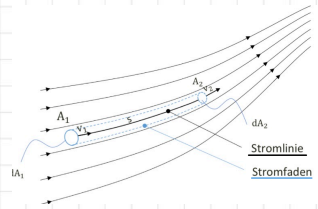
Pfropfenströmung: gleiche Geschwindigkeit im ganzen Querschnitt $\rightarrow$ kein Geschwindigkeitsgradient senkrecht zu Strömungsrichtung
 $\sim$ nur Gradient entlang der Strömungsrichtung
 keine Verformung der Fluidvolumenelemente durch Scherung $\rightarrow$ keine Schubspannung
 $\hookrightarrow$ nur durch Querschnittsänderung (Streckung / Stauchung der Fluidelemente)



· **Stromlinien** = tangential zum örtlichen + momentanen Geschwindigkeitsvektor

· **Stromfaden** = Volumen mit Querschnitt dA , das entlang Stromlinie verläuft

· **Bahnlinie** = Linien, auf denen sich Fluidelemente bewegen
(bei stationärer Strömung gilt: Stromlinie = Bahnlinie)



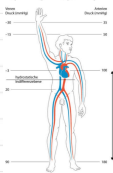
· **Impuls** = vektorielle Größe beschreibt mech. Bewegungszustand eines Objektes [Richtung, Betrag]

↳ Lagrange Betrachtung, da Objekt in seine Bewegung beobachtet wird

↳ **Impulserhaltung**, **Impulsbilanz** (zeitliche Änderung des Impulses eines Körpers entspricht der Summe aller auf ihn eingreifenden Kräfte).

· **Volumenkraft** = wird durch Felder verursacht, wirkt auf gesamtes VE z.B. Gravitations-, magnetisches Feld

· **Kraft auf VE** = Volumenkraft + Oberflächkraft (Normalspannung + Schubspannung)



· **Hydrostatisches Gesetz**: erklärt RR-Unterschied in versch. Körperregionen (je nach Höhe) $\sim p_2 = p_1 + \rho \cdot g \cdot h$

↳ potentielle Energie sinkt/steigt mit Höhenänderung, dadurch steigt/sinkt der Druck $\rightarrow$ verlässliche Messweise

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

keine Strömung: $\rho \vec{g} - \nabla p = 0$
(Hydrostatik)

4.3 FLUIDDYNAMIK: Bernoulli-Gleichung

· **Bernoulli-Gleichung** entsteht durch Integration der Impulsbilanzgleichung entlang der Stromlinie

Einheit [spezifische Energie] = Energie pro Masseneinheit

↳ „Gesamtenergie eines Fluidelements auf Stromlinie in reibungsfreier Strömung bleibt unverändert“

· Anwendung bei **Pfropfenströmung**, (reibungsfreie Strömung)

→ **Querschnittsänderung**: Querschnitt $\downarrow$; Strömungsgeschwindigkeit = kinetische Energie $\uparrow$

→ **Höhenänderung**: potenzielle Energie $\uparrow$

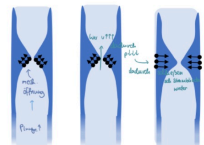
→ **Druckänderung**: ergibt sich aus Bedingung der konstant bleibenden Gesamtenergie

· Bernoulli bei Stimmbänderu:

$$\frac{1}{2} v_s^2 > \frac{1}{2} v_r^2 \rightarrow p_s < p_r$$

1. Der Druckanstieg in den Lungen führt zu einer **mechanischen Öffnung der Stimmbänder**.
2. Die **Luftströmung** durch die engen Querschnitt A_s (hohe Geschwindigkeit) **reduziert den Druck** in den Stimmbänder p_s .
3. **Dadurch schließen sich die Stimmbänder wieder.**

1. Öffnung 2. Strömung 3. Schließung



5.1 PHYSIOLOGISCHE SYSTEME - KARDIOVASKULÄRES SYSTEM: Blut

Funktion: Transport (O_2 , Nährstoffe, Glucose), Schutz-/Abwehr (Leukozyten, Blutgerinnung), Homöostase (Reg. Körpertemperatur, pH-Puffer)

Zusammensetzung: **Blutzellen** (korpulente Anteile)

hohe Viskosität beeinflusst stark Druck-/Flussrate	• Erythrozyten rote Blutkörperchen Hämoglobin $\approx 45\%$	Konz. $5 \cdot 10^6 / \mu l$ Blut	$\varnothing 8 \mu m$	120 Tage Lebensdauer	O_2 -Transport
	• Thrombozyten Blutplättchen	Konz. $250.000 / \mu l$ Blut	$\varnothing 2 \mu m$	8-12 Tage Lebensdauer	Homöostase
	• Leukozyten weiße Blutkörperchen	Konz. $5000 / \mu l$ Blut	$\varnothing 20 \mu m$	Tage - Monate	Immunabwehr Gewebeheilung

$$\mu_{Plasma} = 1,2 \cdot 10^{-3}$$

$$\text{vs. } \mu_{Blut} = 3,6 \cdot 10^{-3}$$

• **Blutplasma:** Blutplasma ohne Fibrinogen & andere Gerinnungsfaktoren = Serum

- 90% Wasser

- 10% gelöste Stoffe: Proteine (Albumin $\rightarrow$ Osmotischer Druck)

Globuline $\rightarrow$ Antikörper, Transport Hormone + Lipide)

Fibrinogen $\rightarrow$ Gerinnungsfaktor)

Elektrolyte, Nährstoffe, Abfallstoffe, Hormone, Gase

• **Erythrozyten Einfluss auf Strömungsprofil:**

- Arterien: Eryth. sind vernachlässigbar klein im Vgl. zum Gefäßquerschnitt

$d_G > 100 \mu m \rightarrow$ homogenes Fluid, parabolisches Strömungsprofil

- Arterien: Verformung von Eryth. in Strömung ändert Strömungsprofil

$10 \mu m - 100 \mu m$

$\rightarrow$ komplexeres Strömungsprofil

- Kapillaren: $\varnothing$ Zellen $\approx \varnothing$ Gefäßdurchmesser $\rightarrow$ Erythrozyten verformen sich

$< 10 \mu m$

und bewegen sich in Reihe

• **Anordnung der Zellen:** Erythrozyten $\rightarrow$ Gefäßmitte

sind verformbar & groß, dehnen sich durch Schubspannungen

$\sim$ zur Reduzierung der Verformungsenergie wandern sie zu Mitte, weil dort die Schubspannung am geringsten ist

Thrombozyten $\rightarrow$ Rand

weniger verformbar, werden von Erythrozyten an den Rand gedrängt

$\sim$ optimale Platz, um bei Verletzungen schnell Blutstillung einzuleiten

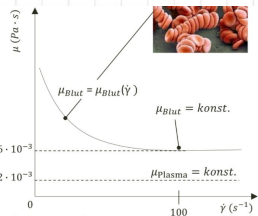
• **Viskosität:** Blut ist keine Newtonsche Flüssigkeit $\sim$ Viskosität hängt von Scherrate ab

• **niedrige Scherrate:** Stapelbildung (rouleaux) der Erythrozyten $\rightarrow$ Viskosität $\uparrow$

• **höhere Scherrate:** Rouleaux werden aufgebrochen, Viskosität $\approx$ const.

$\rightarrow$ Verhalten nahezu newtonsches Fluid

• **Plasmaviskosität ist unabhängig von Scherrate $\rightarrow$ Newton Fluid!**

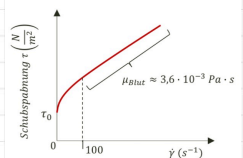


• **Casson-Modell:** mathem. Beziehung Schubspanne & Scherrate: τ_0 = Mindestschubspannung, damit Blut fließt

Steigung der Kurve = Viskosität

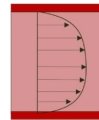
$\rightarrow$ Scherrate $\dot{\gamma} > 100 s^{-1}$ (hohe Scherrate) zeigt annähernd lineare Viskosität

$\approx \mu = \text{const.} \approx \text{Newton'sches Fluid}$



Nach der Impulsbilanz **verringert** sich die **Schubspannung** und somit die **Scherrate** in Richtung der Gefäßmitte bis auf einen Wert von Null. Somit **steigt** die **Viskosität**, was zu einer **Abflachung** des parabolischen Strömungsprofils in der Gefäßmitte führt.

Dieses Phänomen wird in der Regel bei der Modellierung und Berechnung der Blutströmung vernachlässigt.



Hämostase: = Blutstillung, getriggert von Kontakt Blut – Subendotheliales Gewebe

Adhäsion
↓
Aktivierung
↓
Aggregation

1. Vaskokonstriktion → Reduktion Gefäßlumen

2. Zelluläre (primäre) Hämostase → **aktivierung** Thrombozyten → **Thrombozytenpfropf**

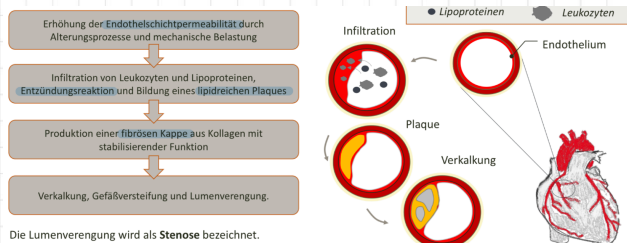
3. Plasmatische (sekundäre) Hämostase → Bildung **Fibrinnetze** zur Stabilisierung des Thrombozytenpfrops → **Thrombus**

danach Gewebeheilung via Immunzellen, Aufspaltung des Thrombus via Fibrinolyse

Gegenspieler: Fibrinolyse

koagulation

Atherosklerotische Erkrankungen = chronisch entzündliche Veränderung der Gefäßwand → Verengung Gefäßlumen



Die Lumenverengung wird als **Stenose** bezeichnet.

Thrombusbildung innerhalb Stenose:

• **erkranktes Endothelium** ist durchlässiger

• erhöhte Geschw. und Schubspannungen können Thrombozyten durch Membranbeanspruchung aktivieren

Hämolyse = Zerstörung von Erythrozyten → Freisetzung von Hämoglobin in Plasma

ab Scherrate $> 40.000 \text{ s}^{-1}$ bei unphysiologischen Bedingungen (HL-Maschine, Dialysesystem)

Schädlich für Nieren!

Stents: → Thrombosierisiko (in-Stent-Thrombose) durch Thrombozytenadhäsion an Fremdmaterial, Verletzung des Endotheliums bei Implantation, hohe Schubspannungen an Stentstruktur

↓
Antikoagulationsmedikamente
sollen Risiko senken (Thrombozytenaggregationshemmer)

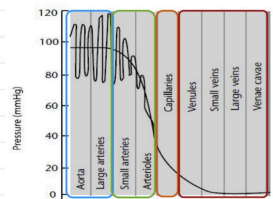
5.1 PHYSIOLOGISCHE SYSTEME – KARDIOVASKULÄRES SYSTEM: Gefäßkreislauf

Gefäßkreislauf = Netzwerk an Gefäßen, die alle Strömungswiderstand leisten → Analogie E-Technik: $\text{Druck } p \hat{=} \text{Spannung}$ u. $\text{Volumenstrom } \dot{V} \hat{=} \text{Strom } I$

↳ parallel oder in Reihe geschaltet

Der Druckabfall ist unterschiedlich in verschiedenen Gefäßkreislaufsbereichen.

- **Aorta und große Arterien:** großer Durchmesser, **geringer Widerstand, nahezu konstanter Druck**
- **Kleine Arterien und Arteriolen:** kleiner Durchmesser, höchster Widerstand und Druckabfall
- **Kapillaren:** geringster Durchmesser, starke parallele Schaltung, **moderater Widerstand und Druckabfall**
- **Venolen und Venen:** großer Durchmesser und starke parallele Schaltung, **kleiner Widerstand und Druckabfall**



• **Stenose** hat Einfluss auf „seriell geschaltete“ Gefäße

• **Regelungsmechanismen** bei Stenosen: – vor- und nachgeschaltete Gefäße weiten sich
– Herzarbeit erhöht sich → höherer Druck in Aorta

5.1 PHYSIOLOGISCHE SYSTEME - KARDIOVASKULÄRES SYSTEM: Herz

Herzzeitvolumen (cardiac output / min) $CO = HR \cdot SV = 60 \text{ f} \cdot SV$

das Herz wandelt chemische Energie $\rightarrow$ hydraulische Energie

aerobe Stoffwechselung: $19,5 \frac{\text{f}}{\text{ml O}_2}$

Koronararterien stellen $35 \frac{\text{ml O}_2}{\text{min}}$ zur Verfügung

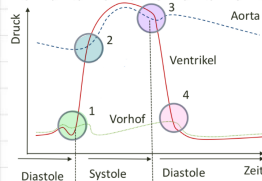
$P_{\text{chemisch}} = 11,3 \text{ W}$ für Kontraktion der Muskelzellen

Systole: Kontraktion des Ventrikels

- Aufbau des intraventrikulären Drucks
- Schließung der Mitralklappe und Öffnung der Aortenklappe
- Blutfluss aus dem Ventrikel in die Aorta
- Dauer der Systole: $0,25 - 0,30 \text{ s}$ – weitgehend **unabhängig** von der Herzfrequenz

Diastole: Entspannung des Ventrikels

- Abfall des ventrikulären Drucks
- Schließung der Aortenklappe und Öffnung der Mitralklappe
- Füllung des Ventrikels
- Dauer der Diastole: $0,5 - 0,7 \text{ s}$ in Ruhe – **Verkürzung** bei steigender Herzfrequenz



- 1 Anfang der Ventrikelkontraktion – Schließung der Mitralklappe
- 2 Öffnung der Aortenklappe, Blutströmung in die Aorta
- 3 Entspannung des Ventrikels – Schließung der Aortenklappe
- 4 Öffnung der Mitralklappe – Füllung des Ventrikels

Aortenklappe: aus 3 Lagen, Kollagen & Elastin in extrazellulärer Matrix,

$\rightarrow$ unterschiedliche Anordnung $\rightarrow$ hält hoher mechanischer Beanspruchung stand

Systole: Schub an Ventrikelseite, Faserstreckung Richtung Strömung

Diastole: Druck an Aortenklappe, Faserbeanspruchung in Umfangsrichtung (höheres E-Modul!)

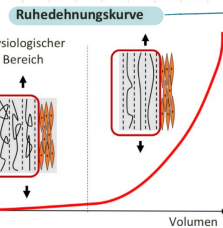
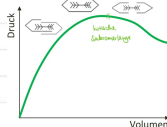
Vorlast: enddiastolische Ventrikeldehnung

Nachlast: mechanische Belastung, gegen die Ventrikel Blut auswirft (Widerstand Körper / Lungengefäßlauf)

Zusammenhang Volumen & Druck:



! ab kritischer Sarkomerlänge sinken Spannung & Druck

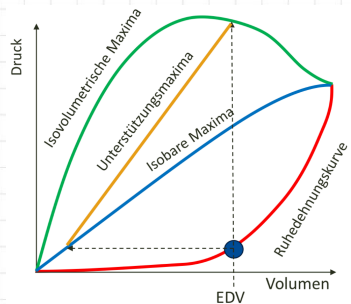


beschreibt Zusammenhang zw. Füllvolumen Ventrikel und intraventrikulären Druck

isovolumetrische Maxima $\rightarrow$ Aortenklappe zu, Herz kontrahiert bis max. Spannung

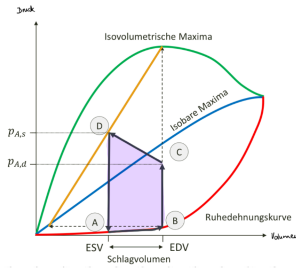
isobare Maxima $\rightarrow$ Aortenklappe offen, (kein Widerstand) Herz kontrahiert mit verschiedenen Volumen bis maximaler Spannung

Unterstützungsmaxima $\rightarrow$ lässt Schlagvolumen (~Leistung) des Herzens in verschiedenen physiologischen + pathologischen Zuständen abschätzen



Herzzyklus:

- A Öffnen der Mitralklappe
- ↓
- Füllungsphase (Diastole)
- B Schließen der Mitralklappe
- ↓
- isovolumetrische Anspannungsphase (Systole)
- C Öffnen der Aortenklappe
- ↓
- Auswurfsphase (Systole)
- D Schließen der Aortenklappe
- ↓
- isovolumetrische Entspannungsphase (Diastole)
- ...



 = Herzarbeit

Frank-Starling-Mechanismus: → Aufrechterhaltung des Volumengleichgewichts von Körper- und Lungenkreislauf

erhöhte Vorlast: mehr Volumen in einem Kreislauf → höherer Druck im Vorhof
 → höheres Füllvolumen im Ventrikel → höhere Ventrikeldehnung
 → größere Spannung → höheres Schlagvolumen = erhöhte Herzarbeit

erhöhte Nachlast: höherer Widerstand in Körper-/Lungenkreislauf → geringerer Auswurf → erhöhtes enddiastolisches Volumen
 → intraventrikuläre Drücke steigen → Schlagvolumen steigt = erhöhte Herzarbeit

langfristige Nachlast-Erhöhung: z.B. durch Stenosen, diese können auch an Herzklappen entstehen und deren Öffnung einschränken → Druckverlust abhängig von Strömungsgeschwindigkeit
 (kleinere Öffnung → schnellere Strömung + geringerer Druck ...)

Herzinsuffizienz: z.B. durch erhöhte Nachlast, Erkrankungen des Herzmuskels (Kardiomypathie)

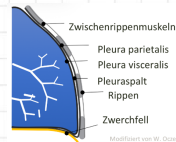
↳ akute Form: kardiogener Schock, z.B. durch Myokardinfarkt

5.2 PHYSIOLOGISCHE SYSTEME – RESPIRATORISCHES SYSTEM

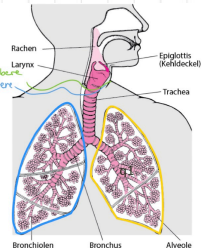
Funktion: Gasaustausch, Regulation Säure-Basen-Haushalt, Schutz (Filter, Immunabwehr), Phonation (Stimmbildung), Temperatur- und Feuchtigkeitsregulation

Aufbau:

- obere Atemwege:
 - Naso-/Oropharynx
 - Larynx, Stimmbänder
- untere Atemwege:
 - Trachea
 - Bronchialbaum (dichotome Teilungsstruktur)
 - Alveolen



modifiziert von W. Osseck



Atmung:

- Konvektiver Transport durch Alveolen via Ventilation
- Diffusion zw. Alveolen und Lungenkapillarblut

biomechanischer Vorgang, gesteuert durch Atemmuskulatur

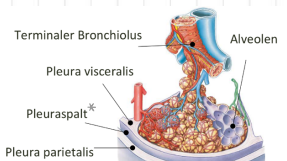
Äußere Atmung

• konvektiver Transport durch Blutkreislauf

→ Gastransport

• Diffusion zw. Blut und umliegendem Gewebe
 • Stoffwechselung im Gewebe

Innere Atmung

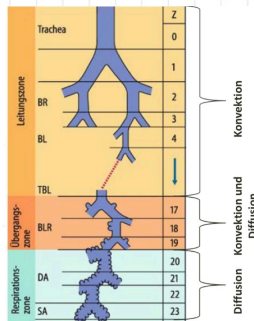


* mit inkompressibler Flüssigkeit gefüllt

Transport von Sauerstoff O_2 und Kohlenstoffdioxid CO_2 zwischen der Umgebung und dem Blut:

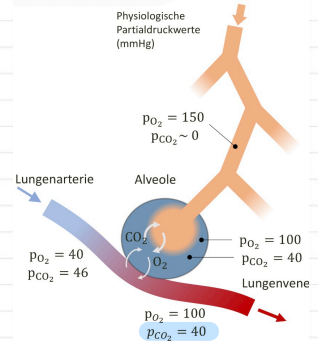
- Überwiegende **Gaskonvektion** innerhalb der Trachea, der Bronchien und der Bronchiolen → **Leitungszone**
- Überwiegende **Gasdiffusion** innerhalb der respiratorischen Bronchiolen und des Alveolarraums → **Respirationszone**
- **Gasaustausch** durch die Alveolarkapillarmembran über einen **Lösungs-Diffusions-Prozess** in den Alveolen der Übergangs- und Respirationszone

In einer **Übergangszone** sind sowohl konvektive als auch diffusive Transportmechanismen relevant.



Gasaustausch: gesteuert von **Partialdruckgradienten**

- pO_2 in Alveolen $>$ pO_2 im Blut am Kapillareinlass
- pCO_2 in Alveolen $<$ pCO_2 im Blut am Kapillareinlass
- pCO_2 im Blut am Kapillareinlass soll $pCO_{2, \text{Blut, Aus}} = 40 \text{ mmHg}$ betragen (arterielles Blut)
- der damit verbundene pH-Wert des Blutes ist wichtig für physiologische Funktionen auf zellulärer Ebene
- → damit sich in Alveolen nicht zu viel CO_2 ansammelt, muss durch **Ventilation** immer neuer O_2 hinzugeführt werden.

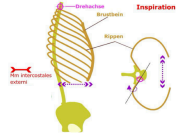


Ventilation: **Inspiration** → $\frac{2}{3}$ der Volumenerweiterung: Zwerchfell kontrahiert, sinkt ab & flacht ab, Zwischenrippenmuskeln heben Rippen an (Rippen rotieren um Wirbelsäule nach außen / oben) & Brustkorb ↑

Ruhephase

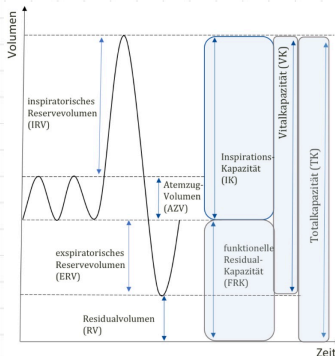
Expiration → passiv über elastische Rückstellkräfte

Forcierte Inspiration / Expiration = Volumen oder Frequenz ↑, mit Atemhilfsmuskulatur



Physiologische Werte: $\bar{p}_p = -7 \text{ mmHg} = 0,93 \cdot 10^3 \text{ Pa}$ mittlerer intrapleuraler Druck
 $W_{\text{resp}} = -0,47 \text{ J}$, $W_{\text{atemzyklus}} = -0,47 \text{ J}$, $\bar{P}_{\text{resp}} = -0,39 \text{ W}$

Lungkapazität:



$IRV = 2,5 \text{ L}$ = kann maximal eingeatmet werden

$AZV = 0,5 \text{ L}$ = normaler Atemzug

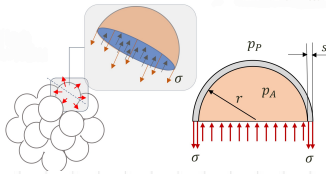
$ERV = 1,5 \text{ L}$ = maximal ausatmen

$RV = 1,5 \text{ L}$ = bleibt nach max. Ausatmung noch in Lunge

P_t = transmuraler Druck

$$P_t = P_A - P_p$$

↑ intrapulmonärer Druck
↑ intrapleuraler Druck



Ende der Expiration:

- $P_p = -6 \text{ mmHg}$ → in Pleuroflüssigkeit herrscht Unterdruck
- $P_A = P_u = 0 \text{ mmHg}$ → in Alveolen herrscht Umgebungsdruck
- $P_t = P_A - P_p = 6 \text{ mmHg}$
- Thorax ist komprimiert u. Lunge ist gedehnt

Ende der Inspiration:

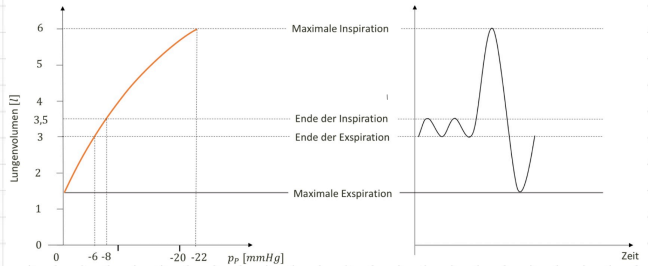
- $P_A = P_u = 0 \text{ mmHg}$
- $P_p = -8 \text{ mmHg}$
- $P_t = 8 \text{ mmHg}$ ↑ in Aufgaben: $\Delta P = P_t = P_A - P_p$
- vergrößertes Volumen des Thorax, transmuraler Druck nimmt zu

forcierte Inspiration:

zusätzliche Dehnung der Alveolen → intrapleuraler Druck ↓ (Betrag steigt)

forcierte Expiration:

intrapleuraler Druck kann bis auf 0 mmHg sinken.



Physiologische Werte: $\bar{P}_p = -7 \text{ mmHg} = 0,93 \cdot 10^{-3} \text{ Pa}$ mittlerer intrapleuraler Druck
 $W_{\text{insp}} = -0,47 \text{ J}$, $W_{\text{atemzyklus}} = -0,47 \text{ J}$, $\bar{P}_{\text{insp}} = -0,39 \text{ W}$

Restriktive Ventilationsstörungen:

- z.B. Lungenfibrose, Lungenödem
- reduzierte Lungencompliance (wegen Versteifung/Verdickung der Alveolarwandung)
- ↳ größeres transmuraler Druck P_t (denn E-Modul ↑, Wandstärke ↑)

Pathologische Werte: $\bar{P}_{\text{ins}} = -20 \text{ mmHg} = -0,93 \cdot 10^{-3} \text{ Pa}$ ↑ $\bar{P}_{\text{atemzyklus}} = -0,34 \text{ W}$
 $W_{\text{ins}} = -1,34 \text{ J}$ ↑ $\bar{P}_{\text{insp}} = -1,11 \text{ W}$ ↑

Obstruktive Ventilationsstörung:

- z.B. COPD, Asthma Bronchiale
- erhöhter Strömungswiderstand durch verengte Bronchien
- ↳ Druckunterschied entlang Atemwege $P_u - P_A$ wird im Betrag größer, weil aber P_u gleich bleibt: P_A ↓. Wenn Compliance + AZU gleich bleiben, sinkt P_p

Pathologische Werte: $\bar{P}_p = -14 \text{ mmHg}$ ↓ $\bar{P}_{\text{atemzyklus}} = -0,24 \text{ W}$ ↓
 $W_{\text{insp}} = -0,94 \text{ J}$ ↑ $\bar{P}_{\text{insp}} = -0,68 \text{ W}$ ↑

künstliche Beatmung:

- Überdruck wird in Alveolen gepumpt → Dehnung entgegen elastischer Rückstellkräfte
- Risiko heterogene Belastung: fibrotische/stife Bereiche werden weniger gedehnt, flexible Bereiche stärker

Lagerung einer Person kann die Compliance des Thorax einschränken (z.B. Bauchlage)