

5 Blut, Herz und Kreislauf

Literatur zu diesem Kapitel:

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

5.1 System-Übersicht

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

Die wichtigsten Aufgaben des Herz-Kreislauf Systems sind

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

5.1.1 Aufbau

Das Herz-Kreislaufsystem umfasst die folgenden Bestandteile:

Herz

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

¹www.bartleby.com/38/3/

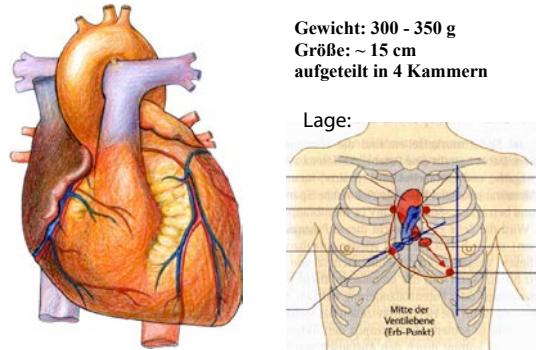


Abbildung 5.1: Form und Lage des Herzens.

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

Gefäßsystem

Gefäßtyp	mittlerer Durchmesser	mittlere Wandstärke	
Arterien	4 mm	1 mm	
Kapillaren	8 µm	0,5 µm	
Venen	5 mm	0,5 mm	

Abbildung 5.2: Charakteristika der wichtigsten Gefäßtypen.

Das Gefäßsystem besteht aus

- Arterien: Blutgefäße laufen vom Herzen weg; dicke Gefäßwände

- Kapillaren: Haargefäße in denen der Stoffaustausch stattfindet
- Venen: Blutgefäße führen zum Herz; dünnwandig
- Lymphgefäß: transportieren Flüssigkeit und Abwehrstoffe

Blut

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

Regelung

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

5.1.2 Kreislauf: Übersicht

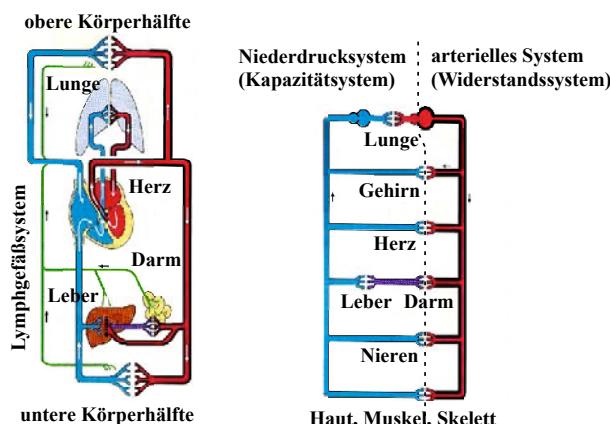


Abbildung 5.3: Überblick über arteriellen und venösen Kreislauf.

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

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

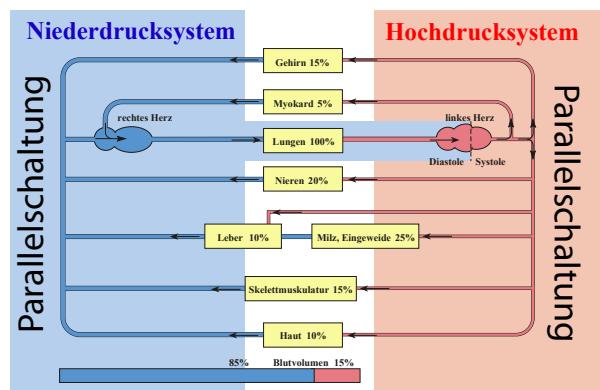


Abbildung 5.4: Schalschema des Blutkreislaufs und Verteilung des Blutes auf die wichtigsten Organe.

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

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

5.1.3 Zusammensetzung des Blutes

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

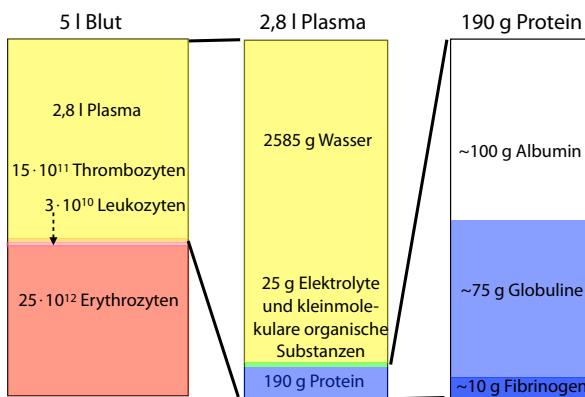


Abbildung 5.5: Zusammensetzung des menschlichen Bluts.

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

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

5.1.4 Erythrozyten

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

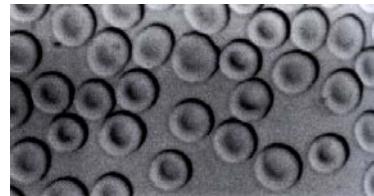


Abbildung 5.6: Rote Blutkörperchen

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

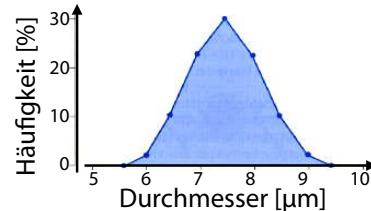


Abbildung 5.7: Häufigkeitsverteilung von gemessenen Erythrozyten-Durchmessern.

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

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

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

Erythrozyten neu gebildet werden. Dies geschieht im roten Knochenmark.

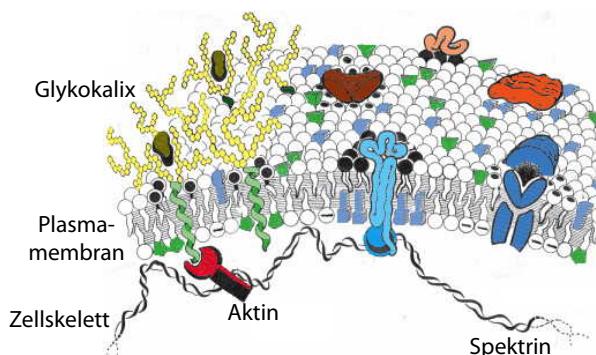


Abbildung 5.8: Schematischer Aufbau der Zellwand eines Erythrozyten.

5.1.5 Struktur und Funktion der Erythrozyten

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

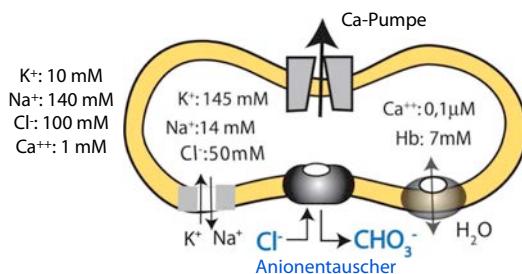


Abbildung 5.9: Ionenkonzentrationen in den Erythrozyten.

In den roten Blutkörperchen ist die Konzentration

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

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

5.1.6 Hämoglobin

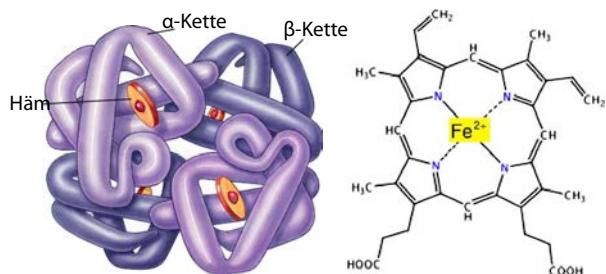


Abbildung 5.10: Struktur von Hämoglobin (links) und des Häms (rechts).

Abb. 5.10 zeigt die chemische Struktur des Hämoglobins (siehe auch Abschnitt 3.2.7). Es besteht aus vier Untereinheiten. Jede Untereinheit besteht aus 141 Aminosäuren und hat ein Molekulargewicht von 16 kDa. Der Sauerstoff wird vom Häm Molekül gebunden, der auch das Eisen bindet.

Das Eisenion ist zweiwertig, d.h. zweifach positiv geladen, und besitzt damit 6 Valenzelektronen in der d-Schale. Nach den Hund'schen Regeln wird deren Spin maximal. Die 5 d-Orbitale können maximal 5 parallele Elektronen aufnehmen, somit wird der Gesamtspin $S = 2$.

Ist das Eisen im Hämoglobin gebunden, so erniedrigt sich die Symmetrie und die d-Orbitale sind nicht mehr vollständig entartet, sondern sie spalten auf in drei Zustände niedriger und 2 Zustände höhere Energie. Ohne gebundenen Sauerstoff ist die Aufspaltung

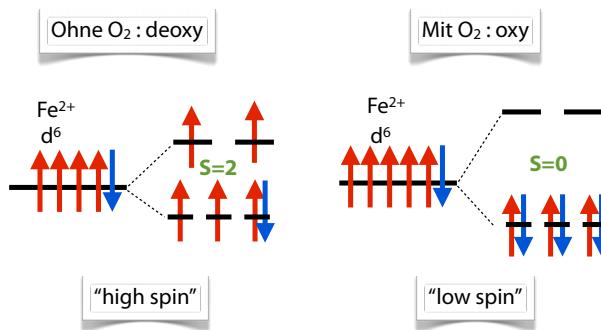


Abbildung 5.11: Spin des Eisens bei der Bindung von Sauerstoff.

relativ gering, so dass die Anregungsenergie geringer ist, als die Energie, welche für eine Änderung des Spinzustandes benötigt würde. Der Gesamtspin bleibt damit $S = 2$. Dieser Zustand wird als "high-spin" Zustand bezeichnet.

Bindet das Hämoglobin zusätzlich Sauerstoff, so ändert sich seine Konformation und die Aufspaltung zwischen den d -Orbitalen wird größer. Dadurch wird es energetisch vorteilhafter, alle Elektronen in den Grundzustand zu bringen. Damit müssen sich die Spins paarweise entgegengesetzt anordnen, so dass der Gesamtspin jetzt verschwindet. Man bezeichnet diesen Zustand als "low-spin" Zustand. Der verschwindende Spin führt dazu, dass Oxi-Hämoglobin diamagnetisch ist, während Deoxi-Hämoglobin paramagnetisch ist. Dies spielt eine wichtige Rolle bei der Bildgebung mittels magnetischer Resonanz (→ MRI, Kap. 15, WS).

5.1.7 Bindung von Sauerstoff

Die Transportkapazität für Sauerstoff erhält man durch eine einfache Abschätzung: Eine Untereinheit des Hämoglobins hat ein Molekulargewicht von 16 kDa (16000 u) und bindet ein O_2 -Molekül mit einer Masse von 32 u. Der Sauerstoffanteil an der Masse des Gesamtkomplexes beträgt also $2 \cdot 10^{-3}$. Damit bindet 1 g Hb etwa 2 mg O_2 . Laut Literaturdaten bindet 1 g Hämoglobin etwa 1,34 ml Sauerstoff-Gas, entsprechend etwa 1,9 mg, in guter Übereinstimmung mit obiger Abschätzung.

Somit kann 1 l Blut, das etwa 150 g Hämoglobin

enthalten, bei 100-prozentiger Sättigung bis zu $150 \times 13,4 \text{ ml} = 201 \text{ ml}$ Sauerstoff aufnehmen, was etwa 280 mg entspricht. Zum Vergleich: in Wasser beträgt die Löslichkeit für Sauerstoff etwa 10 mg/l bei einem Sauerstoffpartialdruck der Luft von 212 hPa. Damit erhöht das Hämoglobin die Transportkapazität des Blutes um mehr als eine Größenordnung.

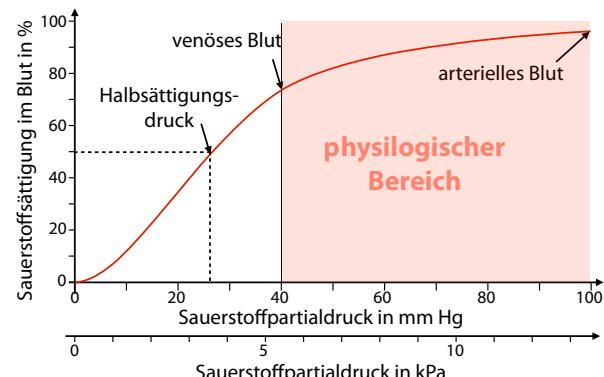


Abbildung 5.12: Sauerstoffaufnahme als Funktion des Partialdrucks.

Durch die Sauerstoffaufnahme ändert sich auch die Struktur des Hämoglobins. Die Struktur des Oxy-Hämoglobins wird als R (relaxed) Form bezeichnet, diejenige des Deoxi-Hämoglobins als T-Form (tense). Durch die Strukturänderung wird auch die Affinität für Sauerstoff geändert: sie steigt um etwa einen Faktor 70. Dies Zunahme der Affinität äußert sich in Abb. 5.12 in einer Zunahme der Steigung. Insgesamt ist menschliches Blut immer zu mehr als 50 % mit Sauerstoff gesättigt. Auch in venösem (also sauerstoffarmem) Blut liegt der Sättigungsgrad noch bei über 70%.

Das Molekül CO (Kohlenmonoxid) bindet noch um einen Faktor 200 stärker an Hämoglobin als der Sauerstoff. Es bindet deshalb so stark, dass die entsprechenden Hämoglobin Moleküle blockiert werden und nicht mehr für Sauerstoff zur Verfügung stehen. Dies ist der Grund für die Giftigkeit von CO und einer der Gründe, weshalb Rauchen die Atmung behindert.

Durch die Bindung von Sauerstoff ändert sich die Konformation des Häm-Moleküls und damit die Energien und das Absorptionsspektrum. Abb. 5.13

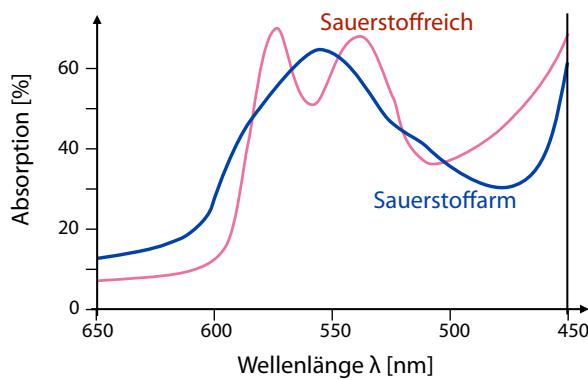


Abbildung 5.13: Absorption und Extinktion von sauerstoffreichem und sauerstoffarmem Blut.

zeigt das Spektrum von Blut für sauerstoffreiches (rote Kurve) und sauerstoffarmes (blaue Kurve) Blut. Dargestellt sind die Absorption $(I_0 - I)/I_0$, mit I_0 einfallende Intensität und I transmittierte Intensität. Mit Sauerstoff angereichertes Blut hat einen helleren und kräftigeren Farbton als sauerstoffarmes Blut.

5.1.8 Physiologische Kochsalzlösung

Bei hohem Blutverlust und falls kein Blutplasma zur Hand ist, kann isotonische physiologische Kochsalzlösung verabreicht werden, um das verlorene Blut teilweise zu ersetzen. Diese besteht aus 0.9% Lösung, d.h. 9 g NaCl auf 1 l H₂O. Das Molgewicht von NaCl beträgt 23+35,5 = 58,5 g. Somit entspricht 9 g NaCl

$$n_{\text{NaCl}} = \frac{9 \text{ g}}{58,5 \text{ g/Mol}} = 0,15 \text{ Mol.}$$

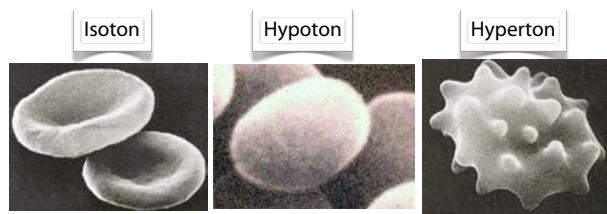
Durch Dissoziation von NaCl in Wasser zu Na⁺ und Cl⁻ sind pro Molekül zwei Teilchen in Lösung, d.h. die Molzahl ist doppelt so groß,

$$n_{\text{tot}} = n_{\text{Na}} + n_{\text{Cl}} = 0,3 \text{ Mol.}$$

Bei dieser Konzentration beträgt nach Kapitel 2.3.3 der osmotische Druck bei Körpertemperatur $T =$

$$(272 + 36) \text{ K} = 308 \text{ K}$$

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



Konzentrationen und Drücke sind ausgeglichen, keine Wasserver-schiebung.

Na⁺ - Konzentration im Plasma zu gering, Wasser fließt in Zelle.
Gefahr des Platzens.

Na⁺ - Konzentration im Plasma zu hoch, Wasser fließt aus den Zellen raus.
Schrumpfung.

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

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

5.2 Eigenschaften von Flüssigkeiten

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

5.2.1 Viskosität und innere Reibung

Bei einer Flüssigkeit lassen sich die Moleküle gegenseitig verschieben. Die Gestalt einer Flüssigkeit

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

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

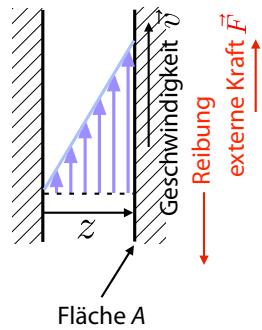


Abbildung 5.15: Innere Reibung in einer Flüssigkeitsschicht zwischen zwei Platten. Die rechte Platte wird mit konstanter Geschwindigkeit relativ zur linken ruhenden Platte bewegt.

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

Dieser Geschwindigkeitsgradient führt dazu, dass auf die rechte Platte eine Reibungskraft wirkt. Um

sie zu überwinden, muss eine Kraft

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

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

$$\tau = \frac{\vec{F}}{A} = \eta \frac{d\vec{v}}{dz}, \quad (5.1)$$

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

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

Häufig wird auch noch die ältere Einheit Poise verwendet; es gilt 1 Poise = 0.1 Pa s.

Aus der Proportionalität (5.1) zwischen Scherrate und Scherspannung folgt, dass bei der in Abb. 5.15 gezeigten Geometrie die Scherrate konstant sein muss, d.h. dass die Geschwindigkeit linear mit z zunimmt. Dazu betrachten wir eine Flüssigkeitsschicht, bei der die Scherrate am linken und rechten Rand unterschiedlich groß sind. In diesem Fall sind die beiden Kräfte links und rechts unterschiedlich. Die Differenz der beiden Kräfte bewirkt dann als resultierende Kraft eine Beschleunigung, welche zu einem Abbau der Geschwindigkeitsdifferenz führt (→ Kap. 5.2.7). Im Gleichgewicht verschwinden die Differenzen.

5.2.2 Phänomenologie

Typische Werte für die Viskosität von einfachen Flüssigkeiten sind

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

Die Viskosität von Blut ist bis zu 10 mal so hoch wie die von Wasser.

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

$$\eta_{kin} = \nu = \frac{\eta}{\rho}$$

bezeichnet.

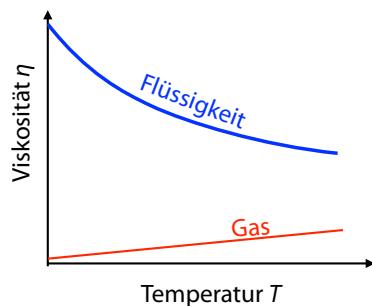


Abbildung 5.16: Qualitativer Verlauf der Viskosität als Funktion der Temperatur.

Die Viskosität von Flüssigkeiten nimmt mit steigender Temperatur stark ab. Für viele Flüssigkeiten kann die Temperaturabhängigkeit durch eine Exponentialfunktion beschrieben werden:

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

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

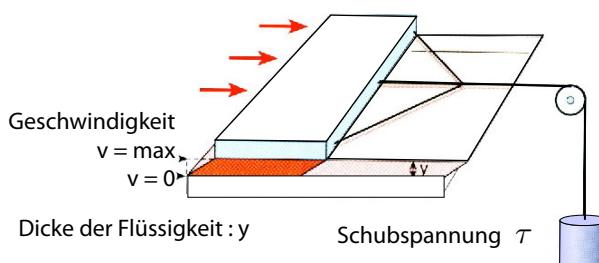


Abbildung 5.17: Messung der Viskosität.

Die Viskosität einer Flüssigkeit kann z.B. gemessen werden, indem man eine Platte über eine Flüs-

sigkeitsschicht zieht und gleichzeitig Kraft und Geschwindigkeit misst.

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

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

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

5.2.3 Laminare Strömung um eine Kugel



Abbildung 5.18: Laminare Strömung um eine Kugel.

Wenn man eine Kugel vom Radius r mit der Geschwindigkeit v durch eine Flüssigkeit fallen lässt, dann haften die unmittelbar benachbarten Flüssigkeitsschichten an der Kugel, d.h. ein Teil der Flüssigkeit wird von der Kugel mitgezogen. In einem Bezugssystem, welches sich mit der Kugel bewegt, ist die Geschwindigkeit dieser Flüssigkeitselemente geringer als die von weit entfernten Flüssigkeitsschichten - es existiert somit ein Geschwindigkeitsgradient. Wenn man diesen durch $\frac{dv}{dz} \approx \frac{v}{r}$ abschätzt und als Fläche die Kugeloberfläche $4\pi r^2$ verwendet, dann erhält man für die gesamte Reibungskraft

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

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

$$F_R = -6\pi \eta v r.$$

Dieses Gesetz wird beim **Kugelfallviskosimeter** benutzt, um die Viskosität einer Flüssigkeit zu messen.

Bestimmt man die Sinkgeschwindigkeit v einer Kugel mit einem Radius r in einer Flüssigkeit der Dichte ρ_{fl} , dann kann man daraus die unbekannte Viskosität η dieser Flüssigkeit mit Hilfe des Stokes-Gesetzes berechnen. Die Sinkgeschwindigkeit ist

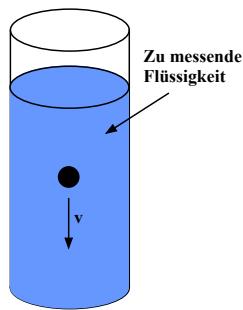


Abbildung 5.19: Kugelfallviskosimeter.

gegeben aus dem Gleichgewicht zwischen der Reibungskraft F_R und der um die Auftriebskraft verminderten Gewichtskraft der Kugel:

$$\begin{aligned} F_R &= -6\pi\eta vr \\ &= F_G - F_A = \frac{4}{3}\pi r^3 g(\rho_K - \rho_{Fl}) . \end{aligned}$$

Auflösen nach η ergibt die dynamische Viskosität

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

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

5.2.4 Nicht-Newton'sche Flüssigkeiten

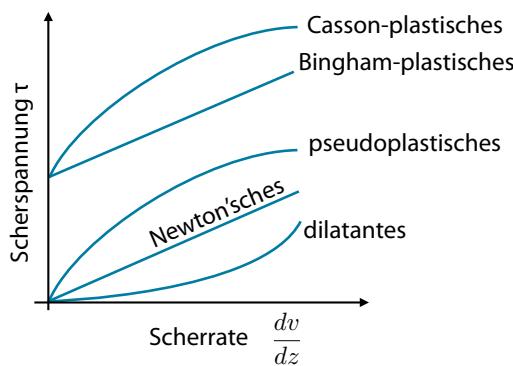


Abbildung 5.20: Viskosität von nicht-Newton'schen Fluiden als Funktion der Scherrate.

Die Proportionalität zwischen Geschwindigkeit und Reibungskraft gilt jedoch nicht bei allen Fluiden. In

diesen Fällen gilt häufig eine verallgemeinerte Beziehung zwischen der Scherrate und der Scherspannung. Abb. 5.20 zeigt für die wichtigsten Fälle die Beziehung zwischen der Scherrate und der Scherspannung.

In diesen Systemen ist die Viskosität keine Materialkonstante mehr. Man kann jedoch ihr Verhalten über die differenzielle Viskosität beschreiben. Diese bezeichnet die Ableitung

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

der Scherspannung τ nach der Scherrate dv/dz . Sie hängt somit von der Scherrate ab.

Die in Abb. 5.20 dargestellten speziellen Fälle sind

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

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

5.2.5 Suspensionen

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

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

$$\eta = \eta_L(1 + \eta_{spec}). \quad (5.2)$$

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

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

mit

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

Die Näherung (5.2) gilt nur für geringe Konzentrationen, $V_{rel} \ll 1$.

5.2.6 Viskosität von Blut

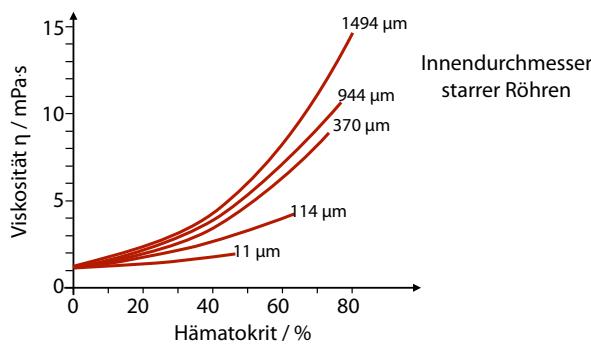


Abbildung 5.21: Abhängigkeit der Viskosität von Blut vom Hämatokritwert und dem Gefäßdurchmesser.[9]

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

Bei Blut findet man "shear thinning", d.h. die Viskosität nimmt mit zunehmender Scherrate ab. Dies liegt daran, dass rote Blutkörperchen bei niedrigen

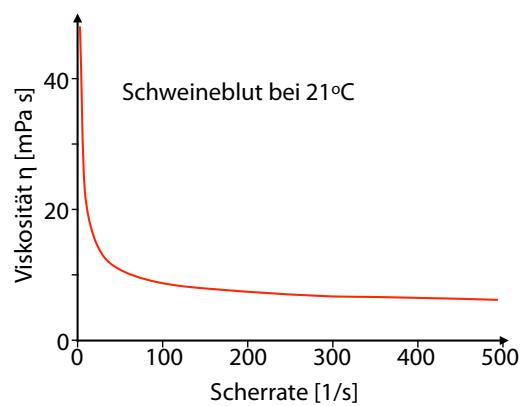


Abbildung 5.22: Viskosität von Schweineblut als Funktion der Scherrate.

Scherraten Aggregate bilden, welche sich bei hohen Scherraten auflösen. Das Plasma selber besitzt ebenfalls viskoelastische Eigenschaften, d.h. die Dehnung hängt davon ab, wie lange die Spannung anliegt.

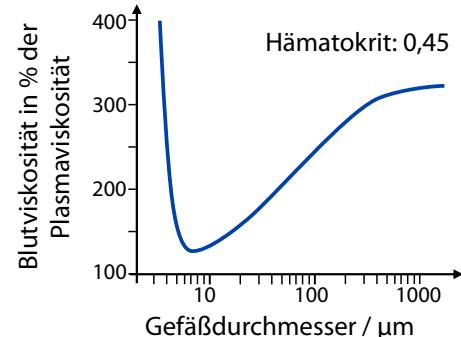


Abbildung 5.23: Blutviskosität in Abhängigkeit vom Rohrdurchmesser.

Wegen des nicht-Newton'schen Fließverhaltens des Blutes spricht man daher von einer **scheinbaren Viskosität**. Diese ist in Abbildung 5.23 aufgetragen, relativ zur Plasmaviskosität, als Funktion des Rohrdurchmessers. Die Erythrozyten neigen wegen ihrer ausgeprägten Verformbarkeit dazu, sich an die Strömung in einem Blutgefäß anzupassen und sich in die Strömungsmitte zu bewegen. In der zellarmen Schicht am Rand wird der Reibungswiderstand so stark vermindert, dass die scheinbare Viskosität des Blutes nur etwa 30% über der des Plasmas liegt. In größeren Gefäßen steigt die Dicke dieser Schmier-

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

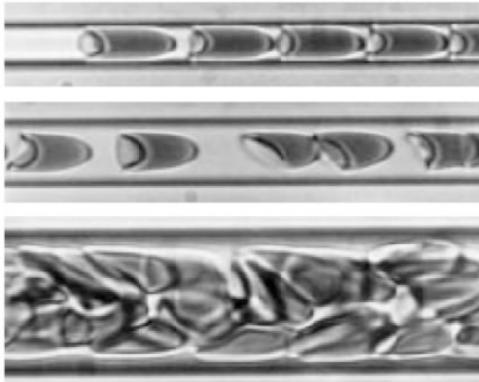


Abbildung 5.24: Änderung der Erythrozytenform in Gefäßen mit unterschiedlichem Durchmesser.

In den kleinsten Kapillaren nehmen die Erythrozyten eine typische Paraboloidform an (Abbildung 5.24 oben), als Anpassung an die lokalen Strömungsverhältnisse. In geringfügig größeren Gefäßen (Abbildung 5.24 unten) unterliegen sie ständigen Formänderungen.

Auch wenn der Durchmesser des Blutgefäßes die Größe der Erythrozyten überschreitet, wirken wegen des inhomogenen Geschwindigkeitsfeldes Scherkräfte auf die Zellmembran. Je nach Viskosität des Blutes und der Zellflüssigkeit, sowie der Scherrate erzeugen diese Kräfte eine Rotation der Zelle oder eine Rotation der Zellmembran um das Zellinnere.[25]

5.2.7 Reibung in laminaren Strömungen

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

Wir betrachten in einer laminaren Strömung die Kräfte, die auf ein Volumenelement der Flüssigkeit

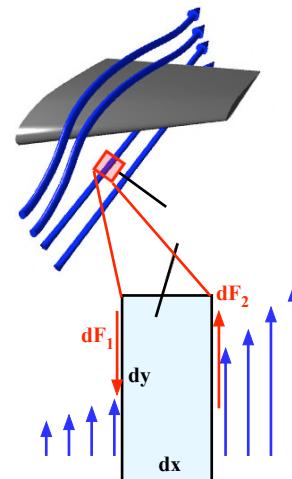


Abbildung 5.25: Reibungskraft auf ein Volumenelement in einem Geschwindigkeitsgradienten.

wirken. An jedem (gedachten) Würfel $dx dy dz$ wirken Spannungen auf die Seiten des Würfels. Dies können Scherspannungen oder Normalspannungen sein.

Wir betrachten zunächst den Einfluss einer Scherspannung, d.h. einer Reibungskraft. Diese kommt dadurch zustande, dass die Flüssigkeit sich mit variabler Geschwindigkeit v in y -Richtung bewegt. Auf der linken Seite des Volumenelementes in Abb. 5.25 schreiben wir für die Beziehung zwischen der Kraft (= Scherspannung mal Fläche $dy dz$) und der Scherrate

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

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

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

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

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

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

Bisher haben wir nur eine Variation des Geschwindigkeitsprofils in x -Richtung berücksichtigt. Das gleiche gilt für eine Variation in y - oder z -Richtung. Berücksichtigt man alle drei Beiträge so erhält man

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

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

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

Hier wurde zusätzlich berücksichtigt, dass die Geschwindigkeit auch Komponenten in Richtung x , y und z haben kann, für die analog eine Kraft wirkt.

5.2.8 Druckkraft

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

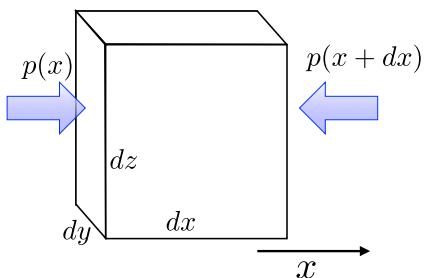


Abbildung 5.26: Druckkraft auf ein Volumenelement.

In einer Flüssigkeit ist die Normalspannung gleich dem hydrostatischen Druck p . In der Geometrie von Abb. 5.26 wirkt auf das Flächenelement $dy dz$ bei x die Kraft

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

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

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

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

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

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

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

Als Kraftdichte kann dies wiederum als

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

geschrieben werden.

5.2.9 Die Grundgleichungen der Hydrodynamik

Kann man äußere Felder (z.B. die Schwerkraft) vernachlässigen, so sind die Druck- und Reibungskraft die einzigen Kräfte, die auf das Flüssigkeitselement wirken. Der Impuls eines Volumenelementes dV beträgt

$$d\vec{p} = dm \vec{v} = \rho dV \vec{v}.$$

Im Folgenden wird das Symbol p wieder nur noch für den Druck verwendet, der Impuls wird als $\rho dV \vec{v}$ geschrieben.

Aus der Newton'schen Gleichung folgt für die Impulsänderung eines Masselementes

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

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

$$\rho \frac{D}{Dt} \vec{v} = -\vec{\nabla} p + \eta \Delta \vec{v}. \quad (5.3)$$

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

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

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

Setzen wir dies in die Gleichung (5.3) für inkompressible Flüssigkeiten ein, so wird $\vec{u} = \vec{v}$ und wir erhalten

$$\rho \left(\frac{\partial \vec{v}}{\partial t} + (\vec{v} \cdot \vec{\nabla}) \cdot \vec{v} \right) = -\vec{\nabla} p + \eta \Delta \vec{v}. \quad (5.4)$$

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

Eine andere wichtige Grundgleichung der Hydrodynamik ist die Kontinuitätsgleichung

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

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

Aus der Kontinuitätsgleichung folgt unmittelbar, dass in inkompressiblen Flüssigkeiten ($\rho = \text{const.}$) das Geschwindigkeitsfeld quellenfrei ist. Aus der Unabhängigkeit von der Zeit folgt

$$\frac{\partial \rho(\vec{r})}{\partial t} = 0.$$

Somit muss auch der zweite Term verschwinden. Darin können wir die Dichte vor den Differentialoperator ziehen und durch ρ dividieren. Es folgt

$$\vec{\nabla} \cdot \vec{v}(\vec{r}) = 0,$$

d.h. das Geschwindigkeitsfeld hat weder Quellen noch Senken.

5.3 Laminare und turbulente Strömungen

5.3.1 Laminar vs. turbulent

In der Strömungsdynamik unterscheidet man zwischen zwei grundsätzlich unterschiedlichen Arten von Strömung: laminarer und turbulenter Strömung. Bei einer laminaren Strömung² fließt die Flüssigkeit in Schichten, die sich nicht miteinander vermischen. Meistens sind laminare Strömungen stationär, d.h. das Geschwindigkeitsfeld ist zeitunabhängig. Bei turbulenter Strömung treten Wirbel auf. Diese sind nicht stationär und bilden häufig Muster auf sehr unterschiedlichen Längenskalen, indem große Wirbel wiederum kleine erzeugen. Die Kaskade dieser Wirbel stellt einen sehr effektiven Dissipationskanal dar, welcher kinetische in thermische Energie umwandelt.

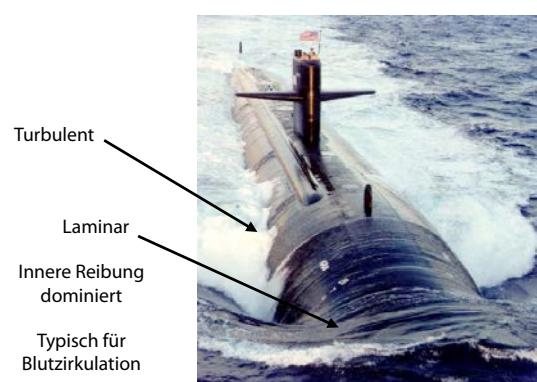


Abbildung 5.27: Beispiel für das gemeinsame Auftreten von laminarer und turbulenter Strömung.

²lat. lamina = Platte

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

- Viskosität
- Geschwindigkeit
- geometrische Abmessungen

ab. Im Falle von laminaren Strömungen kann man das Strömungsfeld analytisch exakt beschreiben. Im Fall von turbulenten Strömungen verhält sich das System chaotisch. In diesem Fall kann man nur das globale Verhalten voraussagen, nicht aber die Details. Abb. 5.27 zeigt, dass beide Arten von Strömung gleichzeitig auftreten können und dass ein System von einem zum anderen Typ wechseln kann.

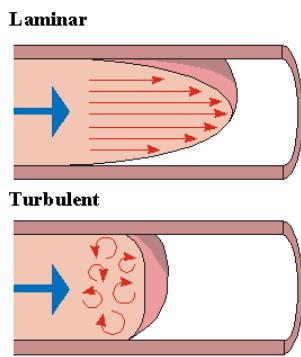


Abbildung 5.28: Laminarer v. turbulenten Blutfluss.

Im Blutkreislauf findet man vor allem laminare Strömung. Dies hat einen entscheidenden Vorteil: die Transportkapazität eines Blutgefäßes ist bei laminarer Strömung wesentlich größer als bei turbulenten Strömung. Turbulenter Blutfluss tritt vor allem auf bei krankhaften Veränderungen, wie z.B. Verengungen und Verletzungen, und kann dann zu schweren Schäden führen. Bei laminarem Blutfluss ist das (Minuten-)Blutvolumen proportional zur Druckdifferenz, $Q_l \propto \Delta p$, bei turbulenten Strömung (nur) zur Wurzel daraus, $Q_t \propto \sqrt{\Delta p}$. Dies hängt damit zusammen, dass bei turbulenten Strömungen ein größerer Teil der Druck-Energie nicht für den Transport, sondern für die Erzeugung von Wirbeln verwendet wird.

Wir diskutieren zunächst laminare Strömungen. Ausgangspunkt für die Beschreibung ist die Navier-Stokes Gleichung. In einer laminaren Strömung fällt der Konvektionsterm weg, $(\vec{v} \cdot \vec{\nabla}) \cdot \vec{v} = 0$. Ist die Strö-

mung auch stationär, so reduziert sich die Navier-Stokes-Gleichung (5.4) auf

$$0 = \vec{\nabla} p - \eta \Delta \vec{v}. \quad (5.5)$$

5.3.2 Laminare Strömung zwischen zwei festen Platten

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

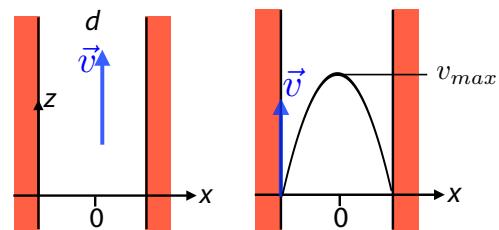


Abbildung 5.29: Laminare Strömung zwischen zwei Platten (links) und zugehöriges Geschwindigkeitsprofil (rechts).

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

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

Damit erhalten wir für die Bewegungsgleichung (5.5)

$$\eta \frac{\partial^2 v_z}{\partial x^2} = \frac{\partial p}{\partial z}. \quad (5.6)$$

Hier stellt die linke Seite die Reibung dar, die rechte Seite die Druckkraft, welche damit im Gleichgewicht ist. Damit wir einen Fluss in positiver z -Richtung erhalten, muss der Druckgradient negativ sein, $\partial p / \partial z < 0$. Die Reibung entsteht durch

die Krümmung des Geschwindigkeitprofils und wird minimal, wenn diese konstant ist. Dadurch wird das Geschwindigkeitsprofil quadratisch. Die Krümmung ist gegeben durch den Quotienten aus dem Druckgradienten und der Viskosität.

Integration der Bewegungsgleichung (5.6) ergibt

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

Das Problem ist symmetrisch bezüglich einer Spiegelung der x -Achse am Nullpunkt, $x \rightarrow -x$. Somit muss der lineare Term verschwinden, $c_1 = 0$. Damit wird die Fließgeschwindigkeit in der Mitte maximal, $v(0) = v_{max} = c_2$. Diese zweite Integrationskonstante ergibt sich aus den Randbedingungen: Auf den Platten muss die Fließgeschwindigkeit verschwinden,

$$v_z(\pm \frac{d}{2}) = 0 = \frac{d^2}{8\eta} \frac{\partial p}{\partial z} + v_{max}.$$

Wir lösen auf nach

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

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

$$v_z(x) = v_{max} \left(1 - 4 \frac{x^2}{d^2}\right).$$

5.3.3 Laminare Rohrströmung

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

Aus diesen Überlegungen folgt, dass man die Dynamik eines Flüssigkeitszylinders mit Radius r betrachtet, welcher konzentrisch mit dem Rohr ist. Die Druckkraft auf diesen Flüssigkeitszylinder ist

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

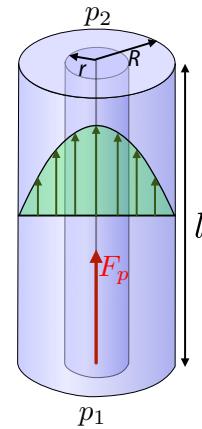


Abbildung 5.30: Laminare Rohrströmung.

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

Die Reibungskraft, welche auf diesen Zylinder wirkt, ist gegeben durch das Produkt aus der Oberfläche $A = 2\pi r l$ und der Scherspannung $\tau = \eta \frac{\partial v}{\partial r}$:

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

Hier stellt ℓ die Länge des Flüssigkeitszylinders dar.

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

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

oder

$$\frac{\partial v}{\partial r} = -\frac{1}{2\eta} \frac{p_1 - p_2}{l} r < 0. \quad (5.7)$$

Man erhält somit wiederum ein parabolisches Geschwindigkeitsprofil. Wir schreiben die Druckdifferenz in differenzieller Form,

$$\frac{p_1 - p_2}{l} = \frac{p(z) - p(z+\ell)}{\ell} \rightarrow -\frac{\partial p}{\partial z}$$

und erhalten

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

Mit der Randbedingung, dass die Geschwindigkeit am Rand des Rohres verschwindet, $v(R) = 0$, und

$v(0) = v_{max}$, erhalten wir das Geschwindigkeitsprofil

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

Wir bestimmen v_{max} aus der Ableitung (5.7),

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

Auflösen nach v_{max} ergibt

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

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

5.3.4 Durchfluss und Strömungswiderstand

Der Volumenstrom Q durch ein Flächenelement dA ist $dQ = dA \cdot v$. Er hat somit die Dimension Volumen/Zeit oder Fläche·Geschwindigkeit. Bei der Berechnung der Durchflussmenge durch ein Rohr müssen wir die Variation der Geschwindigkeit mit dem Abstand r von der Achse des Rohr berücksichtigen. Wir integrieren deshalb über r .

Für einen Ring mit innerem Radius r und äußerem Radius $r + dr$ ist die Fläche $2\pi r dr$ und der Volumenstrom

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

Integration über den Radius r ergibt

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

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

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

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

Für ein zylindrisches Rohr beträgt der Strömungswiderstand somit

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

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

Diese Änderung erfolgt vor allem in den Arteriolen. Dort ist auf Grund der R^4 -Abhängigkeit der Strömungswiderstand am größten, so dass sich Änderungen am stärksten auswirken. Eine Änderung des Gefäßdurchmessers um 19% führt bereits zu einer Verdoppelung des Durchflusses ($1.19^4 = 2$). Außerdem ist dadurch eine bedarfsgerechte und unabhängige Steuerung für einzelne Organe möglich.

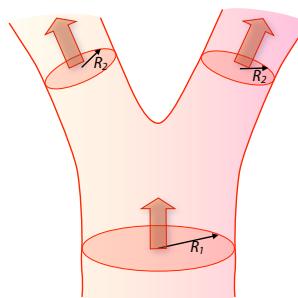


Abbildung 5.31: Verzweigung einer Arterie.

Mit zunehmendem Abstand vom Herzen fächern sich die Blutgefäße auf. Damit bei einer Verzweigung der Widerstand pro Länge konstant bleibt, muss die gesamte Querschnittsfläche zunehmen: Teilt sich ein Blutgefäß mit Radius R_1 in zwei Gefäße mit

Radius R_2 auf, so bleibt der Widerstand gleich, wenn

$$R_1^4 = 2R_2^4 \rightarrow R_2 = \sqrt[4]{\frac{1}{2}}R_1 \approx 0,84R_1.$$

Der gesamte Querschnitt nimmt somit von πR_1^2 auf $2\pi R_2^2 = \sqrt{2}\pi R_1^2$ zu, also um etwa 41 %.

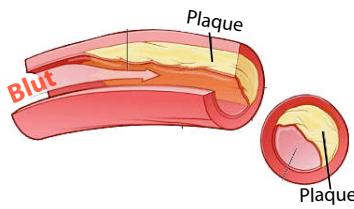


Abbildung 5.32: Stenose.

Eine Verengung des Blutgefäßes bei einer Stenose erhöht den Widerstand erheblich. Eine Halbierung des Querschnitts, z.B., erhöht den Widerstand um den Faktor $2^4 = 16$. Allerdings geht in den Strömungswiderstand auch die Länge des Abschnitts ein. Ist die Stenose 1 cm lang, so hat sie somit den gleichen Widerstand wie ein 16 cm langes Stück normale Arterie. Der Gesamtwiderstand des Blutkreislaufes, welchen das Herz überwinden muss, steigt somit durch eine lokale Stenose nicht so stark an.

5.3.5 Größenordnungen und Längenskalen

Ausgehend von der Navier-Stokes-Gleichung (5.4) kann man verschiedene Strömungstypen unterscheiden. Betrachtet werden soll eine stationäre Strömung, d.h. $\frac{\partial \vec{v}}{\partial t} = 0$. Die Navier-Stokes-Gleichung lautet dann

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

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

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

wobei $l_{1,2,3}$ die charakteristischen Längen für die longitudinale Geschwindigkeits- und Druckänderung sowie die transversale Geschwindigkeitsänderung (bei der Reibungskraft) sind. Interessant ist

hier, dass der Reibungsterm mit dem Quadrat der Längenskala abnimmt, während der Druckterm mit $1/l$ skaliert. Bei kleinen Längenskalen wird deshalb die Viskosität wichtiger gegenüber dem Druck.

Bei großen Dimensionen, wie z.B. Meeresströmungen, wird die Reibung vernachlässigbar, $\frac{\eta v}{l_3^2} \ll \frac{\delta p}{l_2}$.

Dann ist $\delta p \approx \frac{1}{2}\rho v^2$, wenn die beiden charakteristischen Längen für die Beschleunigung und den Druck etwa gleich groß sind. Der so erhaltene Druck ist der Staudruck und ist für die Medizophysik von untergeordneter Bedeutung.

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

$$\begin{aligned} \delta \mathcal{E}_{kin} &= \rho \frac{v^2}{2} \approx 1050 \frac{0,64}{2} \frac{\text{J}}{\text{m}^3} \\ &\approx 325 \frac{\text{J}}{\text{m}^3} = 325 \frac{\text{N}}{\text{m}^2} = 325 \text{ Pa}. \end{aligned}$$

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

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

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

Eine wichtige Größe ist das Verhältnis aus dem Trägheitsterm $\frac{\rho v^2}{l_1}$ und dem Reibungsterm $\frac{\eta v}{l_3^2}$:

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

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

Analog kann man das Verhältnis des Druckterms zum Trägheitsterm bilden und erhält die Eulerzahl

$$Eu := \frac{p}{\rho v^2}.$$

Beide Größen spielen unter anderem eine Rolle bei Ähnlichkeitsbetrachtungen von Strömungen.

5.3.6 Turbulente Strömungen

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



Abbildung 5.33: Umschlagen von laminarer Strömung in turbulente Strömung an einer Verengung.

Ob eine Strömung turbulent wird, hängt wesentlich vom Verhältnis aus Trägheitskraft zu Reibungskraft

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

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

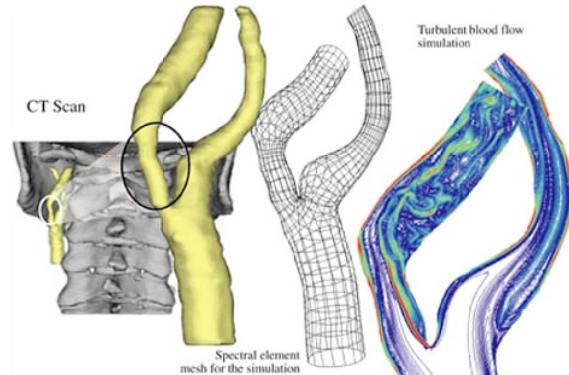


Abbildung 5.34: Simulation einer turbulenten Blutströmung. [2]

Figur 5.34 zeigt das Auftreten einer Turbulenz an der Verzweigung einer Arterie, wenn diese an einer Stelle verengt ist. Das Fließprofil wurde durch numerische Simulation mit der Technik finiter Elemente berechnet.

Im Allgemeinen werden Reynoldszahlen von >2000 nur in den großen Arterien bei maximaler Geschwindigkeit kurzzeitig überschritten. In den Blutgefäßen wird die laminare Strömung stabilisiert, indem zum Beispiel ein Teil der kinetischen Energie des systolisch ausgeworfenen Blutes kurzzeitig in potenzielle Energie (Dehnung der Aorta) umgewandelt wird.

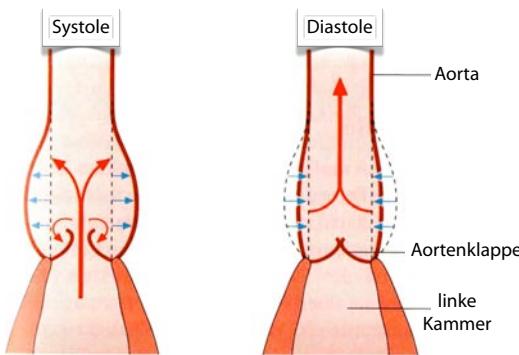


Abbildung 5.35: Windkesselfunktion der Aorta.

Während der Diastole wird die potenzielle Energie wieder in kinetische umgewandelt. Diese Möglichkeit der Dehnbarkeit des arteriellen Systems wird als *Windkesselfunktion* bezeichnet. Mit diesem Energiespeicher können Turbulenzen unterdrückt werden. Wenn dieser Mechanismus nicht mehr funktioniert (zum Beispiel im Alter) kann es zum Herzflimmern kommen.

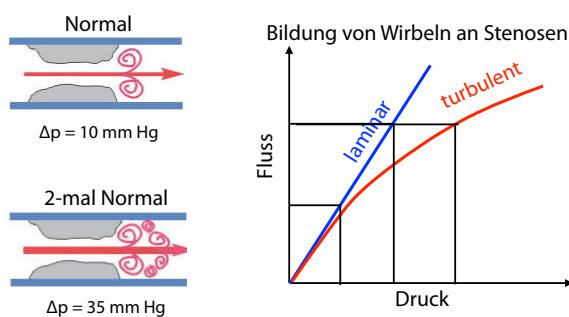


Abbildung 5.36: Fluss als Funktion des Druckes für laminaren und turbulenten Fluss.

Turbulenz führt zu wesentlich reduziertem Blutdurchfluss und wird deshalb im Körper so weit wie möglich vermieden. Sie tritt deshalb praktisch nur in pathologischen Situationen auf, wie z.B. bei fehlerhaften Aortaklappen oder bei einer Stenose. Im Bereich einer Stenose ist, auf Grund des reduzierten Querschnitts, der Druckabfall deutlich höher, als bei einem gesunden Gefäß, und es entwickelt sich eher Turbulenz. Muss außerdem der Durchsatz erhöht werden, z.B. wegen körperlicher Belastung, so steigt der Druckabfall nochmals überproportional an, wie in Abb. 5.36 gezeigt.

5.3.7 Ähnlichkeit von Strömungen

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

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

$$Re_M \approx Re_O,$$

und auch die gleiche Euler-Zahl hat:

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

(p_M : Druck des Fluids im Modellversuch; genauer: Differenz Druck minus Dampfdruck; ρ_M : Dichte des Fluids im Modellversuch; v_M : Geschwindigkeit des Fluids im Modellversuch).



Abbildung 5.37: NASA-Windkanal mit Flugzeugmodell. [3]

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

5.4 Das Herz

5.4.1 Aufbau und Funktionsweise

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

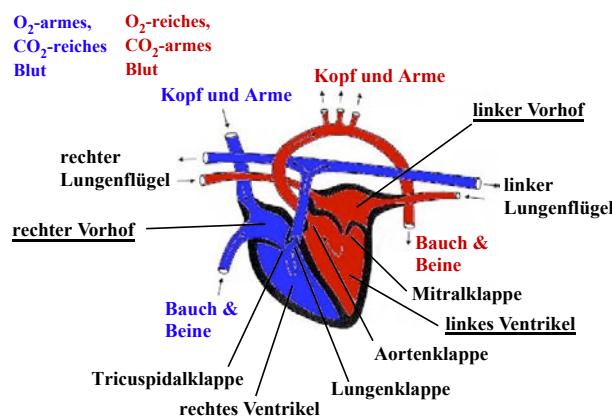


Abbildung 5.38: Blutfluss im menschlichen Herzen.
[26] (nachbearbeitet)

Das Herz besitzt 4 Hohlräume: 2 Vorhöfe (Atrium) und 2 Kammern (Ventrikel). Das sauerstoffarme Blut wird vom rechten **Ventrikel** (rechte **Herzkammer**) zur Lunge gepumpt, das Pumpen des sauerstofffreien Blutes zu den Organen übernimmt der linke Ventrikel. Beide Ventrikel wirken wie in Reihe geschaltete Pumpen. Die rechte und linke **Herzkammer** arbeiten aber nicht völlig gleich. Im sogenannten **kleinen Kreislauf** der Lunge werden in der rechten Herzkammer nur wesentlich kleinere Drücke benötigt als in der linken, die den **großen Kreislauf** bedient. Typische Werte für einen Patienten in Ruhe sind: links 120 zu 70 mmHg und rechts 25 zu 5 mmHg.

Die **Pumpleistung** wird durch die Kontraktion des **Herzmuskels (Myokard)** bewirkt. Das Zusammenziehen des Myokards wird **Systole** genannt, das Ent-

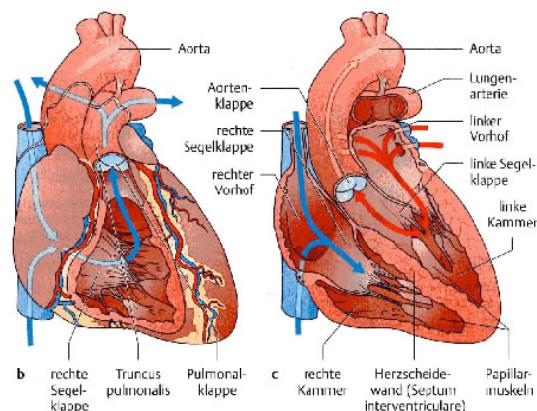


Abbildung 5.39: Blutfluss durch das menschliche Herz. Links: rechte Kammer geöffnet, blaue Pfeile zeigen die Fließrichtung des venösen Blutes. Rechts: zusätzlich zur rechten Kammer sind der rechte Vorhof und die linke Kammer geöffnet, rote Pfeile zeigen die Fließrichtung des arteriellen Blutes.

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

5.4.2 Der Herzzyklus

Abbildung 5.40 zeigt die Druckverhältnisse im linken Ventrikel und am Anfang der Aorta, den Blutstrom in die Aorta sowie die Druckverhältnisse im linken Ventrikel und am Anfang der Lungenarterie. In der ersten Phase des Herzzyklus, der **Anspannungsphase**, sind alle Herzkklappen geschlossen. Der Druck steigt in dem linken Ventrikel stark

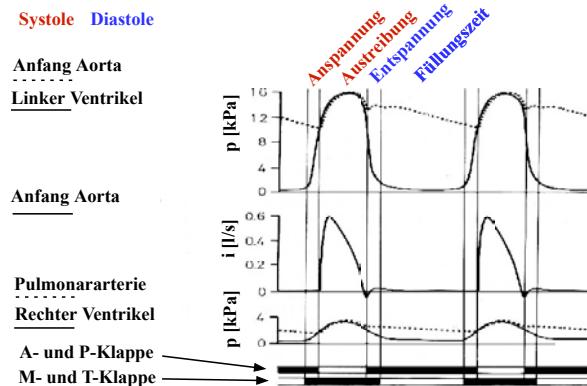


Abbildung 5.40: Herzyklus: Druck im linken Ventrikel und am Anfang der Aorta (oben), Blutstrom i am Anfang der Aorta (Mitte) und Druck im rechten Ventrikel bzw. dem Anfang der Pulmonararterie (unten). Ganz unten ist angegeben, welche Herzklappen während der einzelnen Herzphasen geschlossen (schwarz) oder geöffnet sind (weiß).

an, bis sich auf Grund des höheren Drucks im Vergleich zu dem in der Aorta die Aortenklappe öffnet.

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

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

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

5.4.3 Leistung des Herzens

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

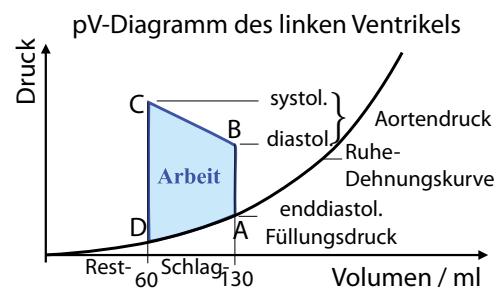


Abbildung 5.41: Pumpzyklus des Herzens.

Dafür ist es nützlich, den Pumpzyklus in einem vereinfachten *pV*-Diagramm darzustellen. In der Abbildung 5.41 ist das *pV*-Diagramm des linken Ventrikels idealisiert dargestellt. Die Ruhe-Dehnungskurve beschreibt das Volumen der Herzkammer als Funktion des anliegenden Druckes, wenn der Herzmuskel entspannt ist.

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

Damit der Blutkreislauf aufrechterhalten werden kann, muss das Herz dauernd Arbeit leisten. Die Pumpleistung P des Herzens lässt sich auf einfache Weise grob abschätzen, wenn wir die Fläche betrachten, welche in einem Herzzyklus umlaufen wird. Diese entspricht der Energie, welche benötigt

wird, um den Fließwiderstand des Blutes zu überwinden. Die Leistung erhält man als Quotient aus der Energie und der Zykluszeit.

Die Leistung einer Pumpe ist

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

Hier ist $F = p \cdot A$ (Druckunterschied p · Querschnittsfläche A) die von der Pumpe ausgeübte mittlere Kraft und v die mittlere Geschwindigkeit der Flüssigkeit. Die Größe $Q = A \cdot v$ ist der Volumendurchfluss, so dass sich für die Leistung des Herzens die einfache Beziehung ergibt: $P = Q \cdot p$. Dies entspricht der eingeschlossenen Fläche in Abb. 5.41 mal der Anzahl Umläufe pro Zeiteinheit.

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

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

5.4.4 Die Erregung des Herzmuskels

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

beschleunigt, der Nervus parasympathicus verlangsamt die Reizauslösung und damit den Herzschlag.

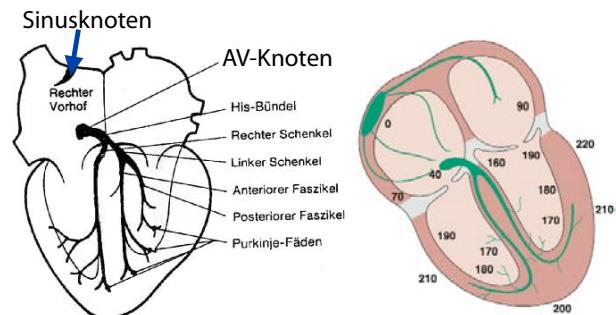


Abbildung 5.42: Links: Für die Erregung des Herzmuskels wichtige Teile ([18]). Rechts: Ausbreitungszeiten der Erregung vom Sinusknoten bis zu verschiedenen Stellen im Herzen, angegeben in Millisekunden. Die absoluten Zahlen variieren mit der Herzfrequenz, wichtig sind die Relationen.

Die Erregung breitet sich vom Sinusknoten zunächst über die benachbarten Myokardmuskeln der beiden Vorhöfe aus. Nach etwa 40 ms wird der **atrioventrikuläre (AV-) Knoten** erreicht, der im Zentrum des Herzens sitzt, wo beide Vorhöfe und Kammern aneinander stoßen. Dieser übernimmt die Reizweiterleitung an die beiden Herzkammern, welche nicht kontrahieren sollen, bevor sie vollständig gefüllt und die Herzkappen geschlossen sind. Danach erfolgt die Weiterleitung über das **His-Bündel**, die beiden **Schenkel** bis zu den Endverzweigungen (**Purkinje-Fäden**). In diesem Bereich ist die Ausbreitungsgeschwindigkeit $v = 2$ m/s relativ hoch. Über das Muskelgewebe breitet sich die Erregung wieder (wie zwischen Sinusknoten und AV-Knoten) langsamer aus, wegen des Fehlens spezialisierter Zellen, mit etwa 1 m/s.

5.4.5 Das Elektrokardiogramm

Im **Elektrokardiogramm (EKG)** kann man die einzelnen Phasen der Erregung beobachten, indem elektrische Potenziale über die Haut abgegriffen werden. Diese Möglichkeit, die Erregung und Bewegung des

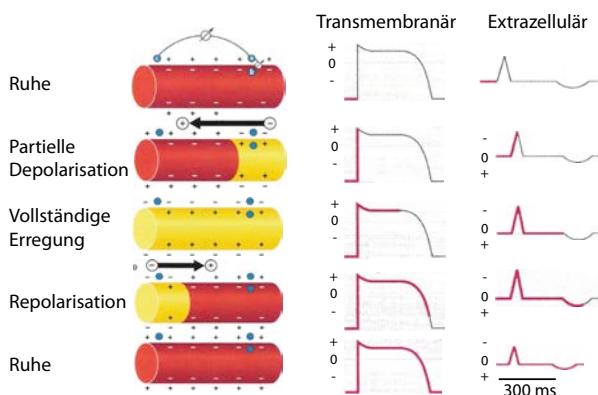


Abbildung 5.43: Zeitlicher Verlauf der Polarisation der Herzmuskelzellen.

Herzens im Detail zu verfolgen, war eine der wichtigsten Fortschritte für die medizinische Diagnostik. Sie wurde von Willem Einthoven (1860-1927) erfunden, der dafür 1924 den Nobelpreis für Medizin erhielt.

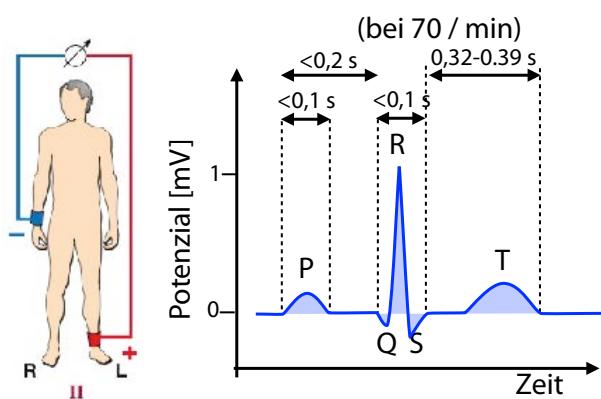


Abbildung 5.44: Ableitung II der Herzerregungen nach Einthoven und zugehöriges typisches EKG-Signal (rechts).

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

Die einzelnen Phasen des EKG können den verschiedenen Phasen der Herzaktion zugeordnet werden. Der Beginn der Erregung am Sinusknoten ist nicht

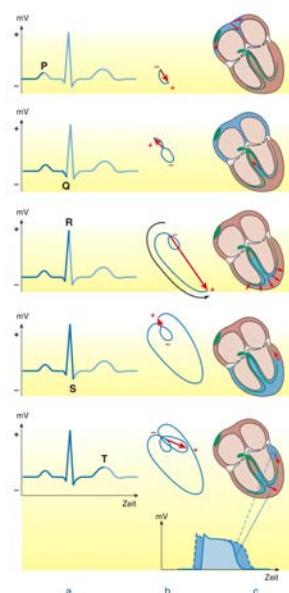


Abbildung 5.45: Signalentstehung bei einem EKG (Ableitung II nach Einthoven).

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

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

Die **Q-Zacke** zeigt den Beginn der Erregungsausbreitung über die Ventrikel an. Die große **R-Zacke** entsteht während der Haupterregungsausbreitung über die Ventrikel (von innen nach außen). Als letztes wird der Teil des Ventrikelmyokards erregt, der an der Basis des linken Ventrikels außen

liegt. Dies führt zur **S-Zacke**. Die **ST-Strecke** ist Ausdruck der vollständigen Erregung der Ventrikel. Die Erregungsrückbildung (Repolarisierung der Zellen) im Ventrikelmyokard ist Ursache der **T-Zacke**. Für diese Rückbildung wird kein spezifisches Leitsystem benutzt. Die Rückbildung der Vorhoferregung ist überdeckt vom QRS-Komplex und daher nicht sichtbar.

5.4.6 Regulierung und Störungen

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

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

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

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

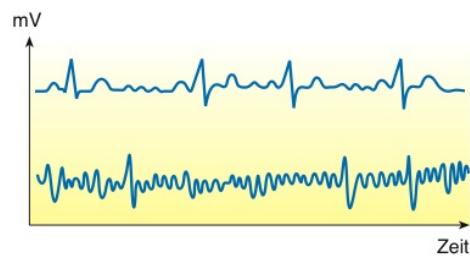


Abbildung 5.46: Oben: Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie (nicht unmittelbar lebensbedrohlich); unten: Kammerflimmern (führt unbehandelt zum Tode).



Abbildung 5.47: Oben: Normaler Herzrhythmus; unten: Totaler Herzblock.

5.5 Blutkreislauf

5.5.1 Überblick

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

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

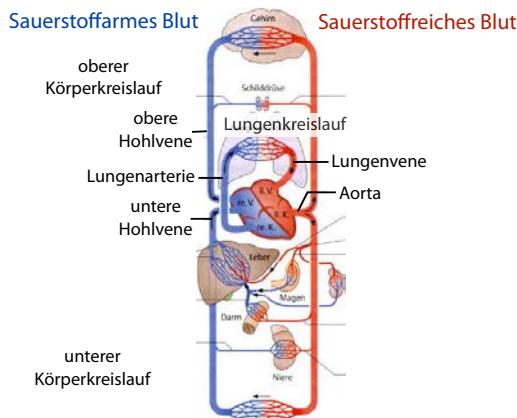


Abbildung 5.48: Übersicht über den menschlichen Blutkreislauf. [7]

Reguliert werden folgende Größen des Blutkreislaufs:

- Herzzeitvolumen
- Durchblutung der einzelnen Organe
- arterieller Druck

Das Herzzeitvolumen kann durch Erhöhung der Herzfrequenz und das Schlagvolumen beeinflusst werden, wobei das Schlagvolumen einen geringen Einfluss hat. Die Durchblutung wird durch Gefäßerweiterung (Vasodilatation) erhöht, zum Beispiel wenn der Partialdruck von CO_2 steigt oder der von Sauerstoff fällt.

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

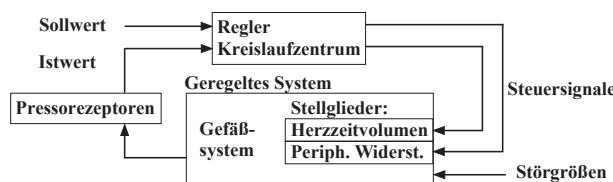


Abbildung 5.49: Regelkreis des Blutdrucks.

Das Kreislaufzentrum im Hirnstamm erhält Informationen über den aktuellen Blutdruck von Pressorezeptoren im Aortenbogen sowie an der Aufteilungsstelle der Halsschlagadern (Kopfschlagadern). Außerdem werden Informationen über den Füllstand des Gefäßsystems von speziellen Dehnungsrezepto-

ren im Bereich der oberen und unteren Hohlvene sowie den beiden Vorhöfen des Herzens und der linken Herzkammer geliefert. Die Steuerung des Herzzeitvolumens und des peripheren Widerstandes wird vom Kreislaufzentrum geregelt. Zusätzliche Störgrößen wie plötzlicher Blutverlust fließen ebenfalls diesem Regelkreis zu.

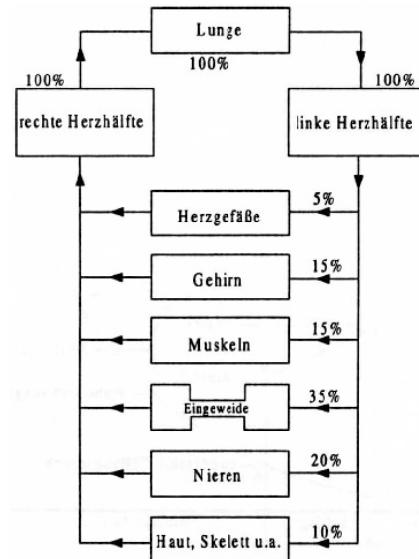


Abbildung 5.50: Verteilung des Blutes auf die einzelnen Organe. [26]

Auf die Eingeweide entfällt der größte Teil des Blutflusses, etwa 35%. Dann folgen die Nieren mit 20%, Gehirn und Muskeln mit je 15%. Die Herzgefäße bekommen 5%, der Rest (10%) entfällt auf Haut, Skelett und sonstiges. Diese Zahlen variieren mit der Belastung der einzelnen Organe.

5.5.2 Druckverteilung

Der Blutdruck im Körper variiert als Funktion von Zeit und Ort.

Auf der Orts-Skala nimmt er linear mit der Höhe im Körper ab. Der hydrostatische Druck p hängt allgemein mit

$$p(h) = \rho gh$$

von der Höhe h ab, mit ρ der Dichte der als homogen angenommenen Flüssigkeit und g der Erdbeschleunigung. Für Blut ($\rho \approx 1 \text{ g/cm}^3$) sinkt er damit um

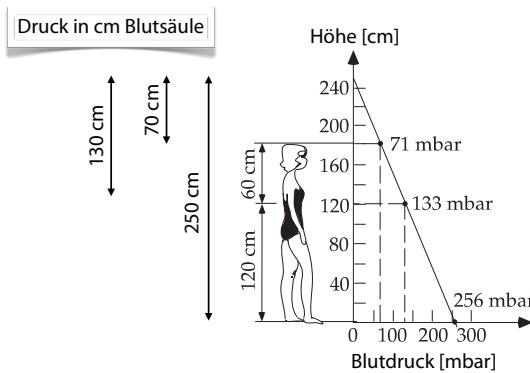


Abbildung 5.51: Druckverteilung im Körper.

etwa 10^4 Pa/m, also um etwa 100 mbar pro Meter (≈ 76 Torr). Im Kopf ist er deshalb, je nach KörpergröÙe, um 150-200 mbar geringer als in den Füßen. Abb. 5.51 zeigt die Variation des Drucks mit der Höhe für einen mittleren Druck von 133 mbar in der Höhe des Herzens.

Außerdem hängt der Druck vom Organ ab, vom Blutkreislauf, der Sauerstoffversorgung, und der Zeit. Im kleinen Kreislauf herrscht ein geringerer Strömungswiderstand, daher sind die systolischen/diastolischen Drücke gering (25/5 mm Hg), während sie im großen Kreislauf in Ruhe 120/80 mm Hg betragen (siehe Abbildung 5.52). Im Kreislaufsystem wird das Blut vom linken Ventrikel über Arterien, die sich in Arteriolen verzweigen, in die Kapillaren gepumpt. Die vom Herzen kommende Druckwelle wird in den Arteriolen und Kapillaren sehr stark gedämpft, weil dort der Strömungswiderstand hoch ist.

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

Tabelle 5.1 vergleicht die wichtigsten Strömungsparameter der verschiedenen Blutgefäße.

5.5.3 Bluttransport in Venen

Innerhalb des venösen Systems unterscheidet man ein oberflächliches, zwischen Muskelfaszie und

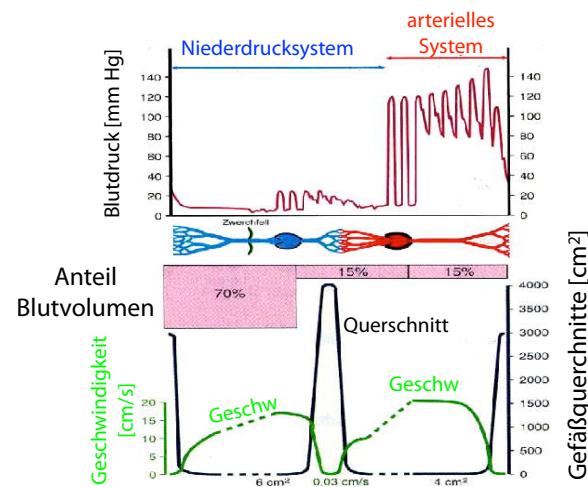


Abbildung 5.52: Druckverteilung, Blutvolumenverteilung und Geschwindigkeit in den verschiedenen Gefäßen.

Haut eingelagertes Venennetz und ein System tiefer gelegener Venen. Das gesamte Venensystem ist nach einem grundsätzlich anderen Prinzip aufgebaut als die Arterien. Der Druck, den das Herz aufgebaut hat, ist praktisch vollständig in den Kapillaren abgefallen und trägt deshalb kaum mehr zum Transport in den Venen bei.

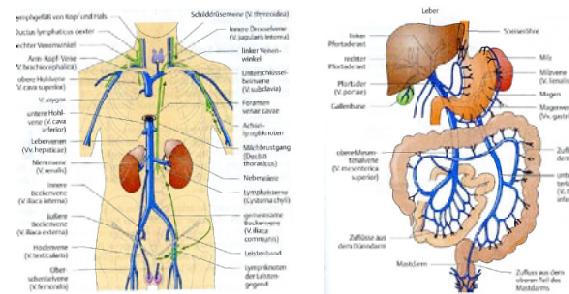


Abbildung 5.53: Links: Venen und Lymphstämme; rechts: Pfortadersystem.

Die obere Hohlvene (Abbildung 5.53 links) sammelt das Blut von Kopf, Hals und Arm, während die untere Hohlvene durch die Vereinigung der rechten und linken gemeinsamen Beckenvene entsteht. Auf dem Weg in den rechten Vorhof stoßen die beiden Nierenvenen hinzu.

Die rechte Hälfte von Abbildung 5.53 zeigt das soge-

Gefäß	Durchmesser D [mm]	mittlere Geschwindigkeit v [m/s]	mittlere Scherrate dv/dx
Aorta	25	0,48	155
Arterie	4	0,45	900
Arteriole	0,05	0,05	8000
Kapillare	0,008	0,001	1000
Venüle	0,02	0,002	800
Vene	5	0,1	160
Vena cava	30	0,38	3300

Tabelle 5.1: Strömungsparameter einiger Blutgefäße.

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



Abbildung 5.54: Beinvenen mit Venenklappen.

Der venöse Rückstrom zum Herzen wird durch folgende Mechanismen bewirkt:

- **Venenklappen:** Die Venenklappen ähneln den Taschenklappen des Herzens und verhindern den Rückfluss des Blutes. Das ist insbesondere wichtig bei den unterhalb des Herzens liegen-

den Venen, zum Beispiel den Beinvenen (Abbildung 5.54). Der Abstand der Klappen beträgt in kleinen Venen einige Zentimeter, in den großen bis zu 20 cm.

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

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

5.5.4 Lymphsystem

Neben dem Venensystem existiert noch das Lymphsystem, welches einen Teil des Rücktransports zum Herzen übernimmt. Abbildung 5.53 zeigt neben den Venen auch die Lymphstämme.

In den Kapillaren erfolgt der Stoffaustausch mit dem umliegenden zwischenzelligen Raum, dem Interstitium. Pro Tag werden dabei rund 20 l Flüssigkeit in das Interstitium abfiltriert. Etwa 90% davon werden wieder resorbiert, die restlichen 10% werden über das Lymphgefäßsystem als Lymphflüssigkeit abtransportiert. Die Proteine, die ins Bindegewebe

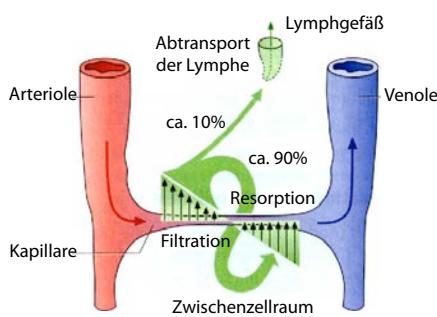


Abbildung 5.55: Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut- und Lymphgefäßsystemen und Gewebe.

gelangt sind, können ausschließlich von den Lymphkapillaren in das Blut zurückgeführt werden. Drainage ist also eine wichtige Aufgabe des Lymphgefäßsystems.

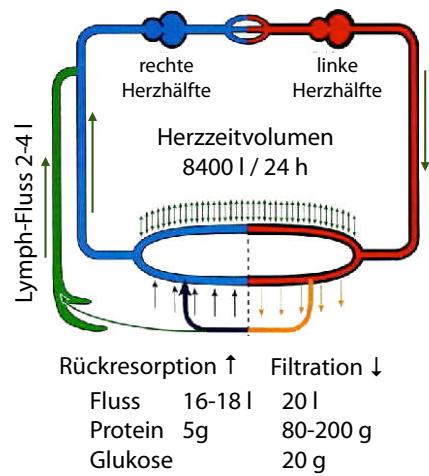


Abbildung 5.56: Stofftransport und Lymphsystem.

Das Lymphgefäßsystems enthält auch Lymphknoten, welche die Funktion von biologischen Filtern wahrnehmen. In ihnen findet zum Beispiel die Auseinandersetzung von Antigenen und Abwehrzellen statt. Nach ihrer Vermehrung verlassen die Lymphozyten (Teil der Leukozyten, der "weißen Blutkörperchen") die Lymphknoten, und gelangen über das Lymphgefäßsystem zurück ins Blut und andere Teile des Körpers. Die Immunzellen werden in den primären lymphatischen Organen, im Thymus und Knochenmark, gebildet und wandern in die sekun-

dären lymphatischen Organe: die Milz, die Lymphknoten und das lymphatische System der Schleimhäute (z.B. Mandeln).

5.6 Hämodynamik

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

5.6.1 Widerstand und Fließgeschwindigkeit

Wir diskutieren den Widerstand unter der Annahme einer laminaren Strömung. Die treibende Kraft ist die Druckdifferenz, die Reibungskraft wird durch die Viskosität, die Fläche und den Geschwindigkeitsgradienten bestimmt (siehe Kapitel 5.2). In der Realität sind Abweichungen von diesem einfachen Modell zu erwarten, da die Viskosität des Blutes nicht konstant ist, und das Blut aus Plasma mit suspendierten Zellen (u.a. weiße und rote Blutkörperchen) besteht. In der Aorta und der Arteria femoralis gilt, dass die Ausbreitungsgeschwindigkeit des Pulses gleich der Strömungsgeschwindigkeit ist. Der Einfluss der Elastizität der Blutgefäße kann durch das Hooke'sche Gesetz für die Spannung (Dehnung) der Blutgefäße berücksichtigt werden. Da Blutgefäße jedoch auch aktive Komponenten in Form von Muskeln enthalten, ist die Realität schwierig durch einfache Modelle zu beschreiben. Im nächsten Kapitel werden die Ergebnisse eines einfachen Modells für die pulsatorischen Vorgänge im Arteriensystem vorgestellt.

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

$$Q \approx 70 \text{ ml} \cdot \frac{70}{\text{min}} \approx 5 \frac{1}{\text{min}} \approx 83 \frac{\text{ml}}{\text{s}}$$

und der Differenz der mittleren Drucke in Aorta und

rechtem Vorhof ($\langle p_{\text{rechter Vorhof}} \rangle \approx 1 \text{ kPa}$) einen Strömungswiderstand

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

Die Strömungsgeschwindigkeit in der herznahen Aorta beträgt etwa $v_m \approx 0.25 \text{ m/s}$. Da die Querschnittsfläche A der Kapillaren insgesamt etwa 500 mal größer ist als die der Aorta, und $Q = v_m A$ ist, beträgt die Geschwindigkeit in den Kapillaren nur $v_k \approx \frac{0.25 \text{ m/s}}{500} = 0.5 \text{ mm/s}$. Diese Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit, sowie die große Oberfläche ermöglichen einen effektiven Austausch von Sauerstoff mit dem Gewebe.

Dieselben Beziehungen gelten auch für das Lungengefäßsystem, allerdings beträgt der periphere Widerstand des Lungengefäßsystems nur etwa 10% des obigen Wertes, da der mittlere Druck in den Lungenvenen bei etwa $0.7 - 1 \text{ kPa}$ liegt, und der mittlere Druck der Pulmonararterie etwa 2 kPa beträgt. Der Gesamtquerschnitt der Lungenkapillaren ist 100 bis 150 mal so hoch wie der Querschnitt der Pulmonararterie, daher ergibt sich eine mittlere Strömungsgeschwindigkeit von 2 mm/s in den Lungenkapillaren.

5.6.2 Potenzfluide

Die lineare Beziehung (5.1) zwischen Scherspannung τ und Scherrate $\dot{\gamma}$ gilt nur für sehr einfache Flüssigkeiten.

Eine mögliche Verallgemeinerung für nicht-Newton'sche Flüssigkeiten benutzt einen Potenz-Ansatz für die Beziehung zwischen der Scherspannung τ und der Scherrate $\dot{\gamma} = dv/dx$:

$$\tau = k \dot{\gamma}^n.$$

Wie in Abb. 5.57 gezeigt, verschwindet die Scherspannung in allen Fällen für $\dot{\gamma} \rightarrow 0$, wie für Flüssigkeiten erwartet. $n = 1$ entspricht dem Fall einer Newton'schen Flüssigkeit; hier sind Scherrate und Scherspannung proportional zueinander. Bei $n < 1$ nimmt die Scherspannung zunächst sehr schnell, dann langsamer mit der Scherrate zu. Hier spricht

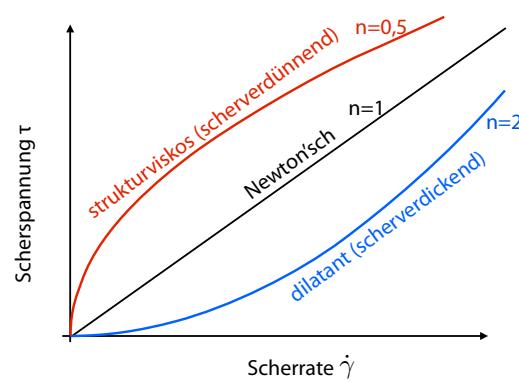


Abbildung 5.57: Potenzgesetz für die Beziehung zwischen Scherspannung und Scherrate.

man von einer strukturviskosen oder scherverdünnenden Flüssigkeit. Ist $n > 1$, spricht man von einem dilatanten oder scherverdickenden Fluid.

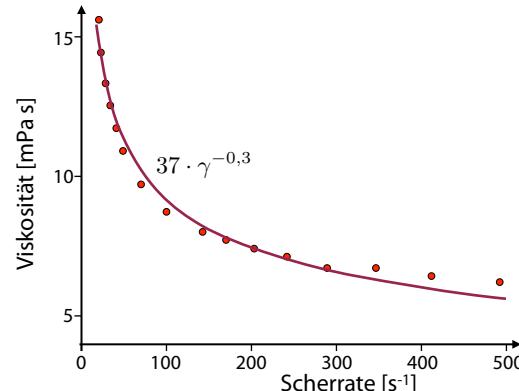


Abbildung 5.58: Viskosität von Blut bei $21 \text{ }^\circ\text{C}$ gefitett mit einem Potenzansatz.

Die differentielle Viskosität entspricht demnach

$$\eta_d = \frac{d\tau}{d\dot{\gamma}} = k n \dot{\gamma}^{n-1}.$$

Für Newton'sche Fluide ist $n = 1$ und somit η unabhängig von der Scherrate. Abb. 5.58 zeigt die differentielle Viskosität von Schweineblut als Funktion der Scherrate, zusammen mit der Fitfunktion $\propto \dot{\gamma}^{-0,3}$. Dies entspricht einem Exponenten $n = 0.7 < 1$. Blut ist demnach eine scherverdünnende Flüssigkeit, die Viskosität nimmt mit zunehmender Scherrate ab.

5.6.3 Geschwindigkeitsprofil für nicht-Newton'sche Flüssigkeit

Eine Variation der Viskosität mit der Scherrate ändert auch das Strömungsverhalten. Wir berechnen als Beispiel das Geschwindigkeitsprofil für den verallgemeinerten Fall, analog zu Kapitel 5.3.3. Wir betrachten den stationären Fall, in dem das Kräftegleichgewicht $F_p + F_r = 0$ gilt. Somit

$$\begin{aligned}\pi r^2(p_1 - p_2) &= A\tau = -2\pi r\ell k\dot{\gamma}^n \\ &= -2\pi r\ell k \left(\frac{\partial v}{\partial r}\right)^n.\end{aligned}$$

Auflösen nach der Scherrate ergibt

$$\frac{\partial v}{\partial r} = \left(-\frac{1}{2k} \frac{p_1 - p_2}{\ell}\right)^{1/n} r^{1/n}.$$

Das Geschwindigkeitsprofil wird damit

$$v(r) = \left(-\frac{1}{2k} \frac{p_1 - p_2}{\ell}\right)^{1/n} \frac{n}{n+1} r^{(n+1)/n} + c.$$

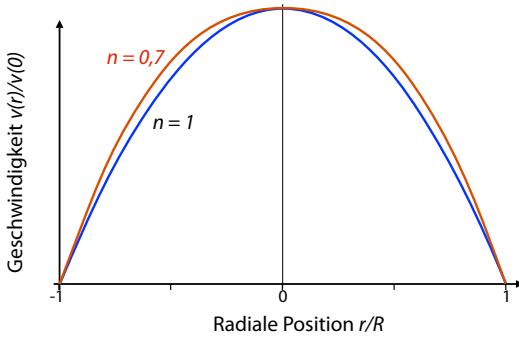


Abbildung 5.59: Radiale Geschwindigkeitsverteilung einer Flüssigkeit in einem Rohr für Newton'sche Fluide und für Blut ($n = 0,7$).

Für $n = 1$ erhalten wir das alte Resultat einer parabolischen Geschwindigkeitsverteilung. Für $n > 1$ wird das Profil in der Mitte spitzer, für $n < 1$ flacher.

5.6.4 Periodische Strömungen

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

Kontinuitätsgleichung

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

und die Navier-Stokes Gleichung

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

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

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

$$\rho \frac{\partial v}{\partial t} = -\frac{\partial p}{\partial z} + \eta \Delta v. \quad (5.8)$$

Der Laplace-Operator lautet in Zylinderkoordinaten

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

Aus Symmetriegründen gilt $v = v(r)$, so dass die Ableitungen nach φ und z verschwinden. Wir setzen den verbleibenden Term ein in (5.8) und erhalten

$$\rho \frac{\partial v}{\partial t} = -\frac{\partial p}{\partial z} + \eta \left\{ \frac{1}{r} \frac{\partial}{\partial r} \left(r \frac{\partial v}{\partial r} \right) \right\}. \quad (5.9)$$

Als vereinfachtes Modell für nichtstationäre, pulsierende Strömungen im eingeschwungenen Zustand

betrachten wir einen sinus-förmigen Druckgradienten in axialer Richtung, der zu einem sinus-förmigen Ablauf der Geschwindigkeiten führt:

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

Einsetzen in die Bewegungsgleichung (5.9) ergibt für die drei Terme

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

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

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

Mit den dimensionslosen Größen

$$y := \frac{r}{R} \quad \text{und} \quad \alpha := R \sqrt{\frac{\omega \rho}{\eta}}$$

erhält man

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

Einsetzen ergibt

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

Trennung der Variablen und Multiplikation mit R^2/η ergibt

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

Dies ist eine Bessel'sche Differenzialgleichung. Unter Berücksichtigung der Randbedingung, dass die

Flüssigkeit an der Rohrwand haftet ($v_z = 0$ bei $y = 1$) bekommt man als Lösung

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

J_0 ist die Besselfunktion erster Art und nullter Ordnung.

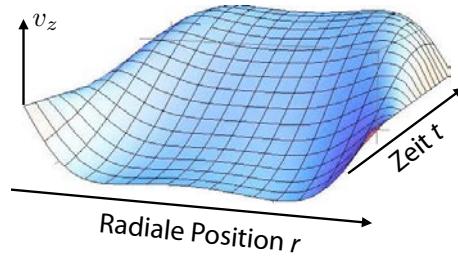


Abbildung 5.60: Geschwindigkeitsprofil für $\alpha = 7$ als Funktion der Zeit.

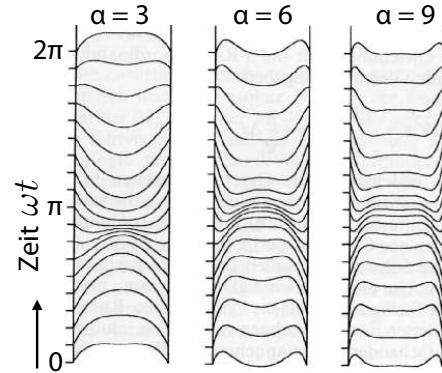


Abbildung 5.61: Geschwindigkeitsprofile für $\alpha = 3, 6, 9$. Zu sehen ist jeweils die Momentangeschwindigkeit als Funktion des Ortes für eine vollständige Schwingung ($0^\circ - 360^\circ$). [16]

Abbildung 5.61 zeigt drei Beispiele für Geschwindigkeitsprofile oszillierender Strömungen. Die Geschwindigkeitsumkehr beginnt stets in den wandnahen Zonen, und im mittleren Rohrteil eilt die Phase der Geschwindigkeit derjenigen in den Randzonen nach. Mit steigendem Parameter $\alpha = R \sqrt{\omega \rho / \eta}$ wird das Profil flacher, und die zentrale Flüssigkeitssäule schwingt fast wie ein kompakter Körper.

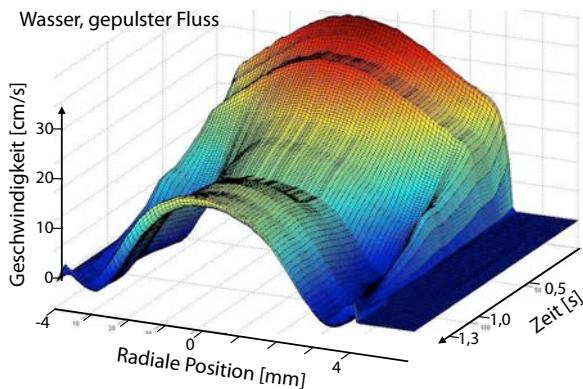


Abbildung 5.62: Zeitabhängiges Geschwindigkeitsprofil für einen gepulsten Fluss als Funktion der Zeit, gemessen mit MRI.

5.6.5 Ausbreitungsgeschwindigkeit in elastischen Blutgefäßen

In starren Röhren kann sich eine inkompressible Flüssigkeit nur als Ganzes bewegen; die Ausbreitungsgeschwindigkeit eines Druckpulses ist damit unendlich. Wir erhalten eine realistischere Beschreibung, wenn wir die Elastizität der Blutgefäße mit berücksichtigen.

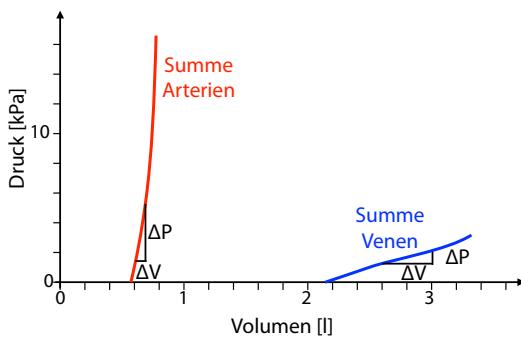


Abbildung 5.63: Elastizität der Blutgefäße

Die Ausdehnung der Blutgefäße folgt in erster Näherung dem Hookeschen Gesetz. Wie in Abb. 5.63 gezeigt, sind Venen deutlich elastischer als Arterien. Bei genauerer Messung findet man jedoch Abweichungen von der Linearität - so nimmt die Steigung der roten Kurve in Abb. 5.63 zu. Die Blutgefäße sind aus elastischem und kollagenem Bindegewebe sowie

glatter Muskulatur aufgebaut.

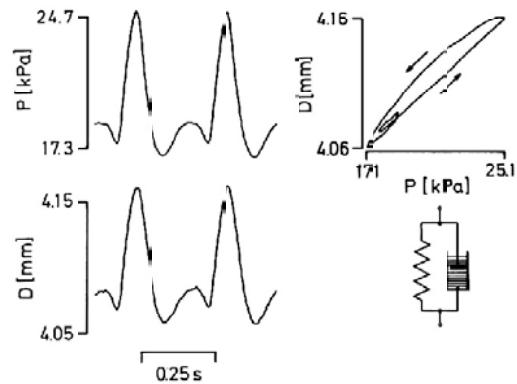


Abbildung 5.64: Elastizität der Arterien: Druck und Durchmesser als Funktion der Zeit, sowie als Parameterdarstellung. [16]

Daraus resultiert ein relativ komplexes Verhalten und es wird eine Hysterese beobachtet. Dies kann man z.B. in Abb. 5.64 in der Parameterdarstellung von $D(p)$ mit der Zeit als Parameter beobachten. Dieses Verhalten kann reproduziert werden anhand eines Modells, welches eine rein elastische Feder parallel zu einer viskosen Dämpfung verwendet.

Wir betrachten die Ausbreitung der Druckpulse in einem elastischen Blutgefäß mit Hilfe eines eindimensionalen Modells, bei dem wir nur die Längenkoordinate (z) berücksichtigen. Im Gegensatz zu Abschnitt 5.6.4 vernachlässigen wir somit die radiale Abhängigkeit der Geschwindigkeit. Ebenso vernachlässigen wir Reibungskräfte und Nichtlinearitäten. Aus der Navier-Stokes-Gleichung (5.4) wird so die Euler'sche Gleichung:

$$\rho \frac{\partial v}{\partial t} = - \frac{\partial p}{\partial z}. \quad (5.10)$$

Die Strömungsrichtung soll parallel zur Achse des Blutgefäßes sein, $\vec{v}||z$. Die Eulergleichung (5.10) entspricht dem Newton'schen Gesetz: Die Änderung der Impulsdichte (links) entspricht der Kraftdichte (rechts).

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

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

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

$$M \frac{\partial Q}{\partial t} = -\frac{\partial p}{\partial z}. \quad (5.11)$$

Die zugehörige Kontinuitätsgleichung lautet für eine inkompressible Flüssigkeit

$$-\frac{\partial Q}{\partial z} = \frac{\partial A}{\partial t} = C \frac{\partial p}{\partial t}, \quad (5.12)$$

wobei $C := \frac{dA}{dp}$ die Kapazität oder Nachgiebigkeit (Compliance) pro Länge der Röhre ist. Die mittlere Compliance für das gesamte System der Arterien, respektive Venen kann aus Fig. 5.63 abgelesen werden. Sie kommt durch eine Vergrößerung des Querschnitts A als Antwort auf eine Druckerhöhung zu stande.

Wir leiten Gleichung (5.11) nach z ab und Gl. (5.12) nach der Zeit

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

und vergleichen:

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

5.6.6 Wellengleichung

Man erhält somit eine Wellengleichung

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

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

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

Die Ausbreitungsgeschwindigkeit ist dabei

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

Harmonische Lösungen sind z.B.

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

Die allgemeine Lösung umfasst vorwärtslaufende, **antegrade Wellen**

$$p \sim = p_0 \cdot f(t - \frac{z}{c})$$

und rückwärts laufende, **retrograde Wellen** mit

$$p \sim = p_0 \cdot f(t + \frac{z}{c}).$$

In den Arterien werden die antegraden Wellen durch das Herz erzeugt, während retrograde Wellen durch Reflexionen entstehen.

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

Wir berechnen die Wellengeschwindigkeit aus

$$\begin{aligned} c^2 &= \frac{1}{CM} = \frac{dp}{dA} \frac{A}{\rho} \\ &= \frac{dp}{2\pi R dR} \frac{\pi R^2}{\rho} = \frac{dp}{dR} \frac{R}{2\rho}. \end{aligned} \quad (5.13)$$

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

$$d\epsilon = \frac{dR}{R} \rightarrow dR = R d\epsilon. \quad (5.14)$$

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

$$d\sigma = E d\epsilon.$$

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

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

Wir können also die Druckänderung dp schreiben als

$$dp = d\sigma \frac{d}{R} = E d\varepsilon \frac{d}{R}. \quad (5.15)$$

Mit (5.14) und (5.15) erhalten wir für die Ableitung

$$\frac{dp}{dR} = \frac{Ed\varepsilon d}{R} \frac{1}{Rd\varepsilon} = E \frac{d}{R^2}.$$

Setzt man dies in Gleichung (5.13) für die Wellengeschwindigkeit ein, so erhält man

$$c = \sqrt{\frac{Ed}{2R\rho}} \quad (5.16)$$

für die Abhängigkeit der Ausbreitungsgeschwindigkeit c vom Radius R , der Dicke d der Gefäßwand und dem Elastizitätsmodul E der Gefäßwand. Diese Beziehung wird als Moens–Korteweg Gleichung bezeichnet.

5.6.7 Wellenimpedanz

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

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

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

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

in die Euler-Gleichung (5.11) ein, erhält man

$$MQ_0 \dot{f} = -p_0 f'.$$

Wir verwenden jetzt explizit antegrade Wellen $f(t - z/c)$. Somit ist

$$\frac{\partial f}{\partial z} = -\frac{1}{c} \frac{\partial f}{\partial t}$$

und

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

Damit wird die Wellenimpedanz

$$\begin{aligned} Z &= \frac{p_0}{Q_0} = Mc = \frac{\rho c}{A} = \frac{\rho}{A} \sqrt{\frac{Ed}{2R\rho}} \\ &= \sqrt{\frac{\rho Ed}{2\pi^2 R^5}}. \end{aligned} \quad (5.17)$$

Diese unterscheidet sich wesentlich vom Strömungswiderstand für stationären Fluss viskoser Flüssigkeiten. Wie in Kapitel 5.3.4 gezeigt, ist dort der Widerstand $\propto 1/R^4$.

5.6.8 Reflexionen

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

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

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

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

Überlagern sich zwei Wellen, so ist der Gesamtdruck gegeben durch die Summe der beiden Druckamplituden der Teilwellen. Laufen die Wellen in entgegengesetzte Richtungen, so ist der gesamte Fluss durch die Differenz der Beiträge der Teilwellen gegeben.

Im Arteriensystem überlagern sich hin- und zurücklaufende Wellen in weiten Bereichen, daher stimmt der Verlauf des (resultierenden) Drucks nicht mit dem Verlauf der (resultierenden) Stromstärke überein. Bereits zu Beginn der Aorta unterscheiden sich die beiden Formen erheblich (siehe Abbildung 5.40). Der Druckpuls beginnt zeitgleich mit dem Strompuls, aber die beiden Maxima stimmen nicht überein. Der Unterschied ist besonders groß in der Diastole, die hier in der arteriellen Dynamik nicht nur die Entspannungs- und Füllungszeit, sondern auch noch die Anspannungszeit des nächsten Zyklus umfasst.

Die Puls-Wellengeschwindigkeit nimmt mit dem Abstand zum Herzen zu, da das Verhältnis d/R anwächst, und, laut Gleichung (5.16) damit auch die Wellengeschwindigkeit. Die Aortengeschwindigkeit beträgt $\approx 4 \text{ m/s}$, in den Extremitäten ist c bis zu 8 m/s, zum Teil (am Ende der Beinarterien) bis über 10 m/s.

Die Wellenimpedanz $Z = \frac{\rho c}{A}$ (5.17) wächst mit dem abnehmenden Querschnitt A eines Gefäßes (mit zunehmender Zahl von Verzweigungen) in distaler Richtung. Der Blutkreislauf kann daher nicht als eine homogene Leitung aufgefasst werden. Die Zunahme von Z passiert kontinuierlich, aber auch sprunghaft, und es kommt zu vielfachen Reflexionen innerhalb des Systems. Die zurücklaufenden und an der Aortenklappe reflektierten Wellen sind zum Beispiel der Grund dafür, dass während der Austreibungsphase des Herzens das Druckmaximum später auftritt als das Strömungsmaximum (siehe Abb. 5.40).

Die zahlreichen Reflexionen im Verlauf und am Ende des Arteriensystems bewirken, dass die Druckamplitude mit dem Abstand vom Herzen zunimmt (siehe Abb. 5.52). Wegen einer (hier nicht genauer diskutieren) ω -abhängigen Dämpfung runden sich die Pulse mit wachsendem Abstand vom Herzen ab. Zu den zusätzlichen, hier nicht behandelten Komplikationen gehören die zum Teil eingeschränkten Anwendungsmöglichkeiten der Näherungen der Kontinuumsmechanik, da der Durchmesser der Arteriolen mit dem Durchmesser der roten Blutkörperchen vergleichbar ist.

5.6.9 Messungen

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

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

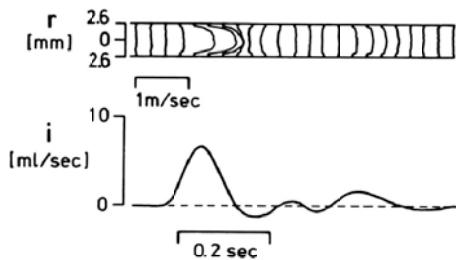


Abbildung 5.65: Gemessenes Geschwindigkeitsprofil (oben) und zugehörige Pulswelle (unten). [16]

Die Ergebnisse zeigen Gemeinsamkeiten mit den oben diskutierten analytischen Lösungen, aber auch Unterschiede. Diese hängen u.a. damit zusammen, dass es sich in der Realität nicht um einen sinusförmigen Verlauf des Druckgradienten und starre Gefäßwände handelt: In einem starren Blutgefäß wird bei Druckanstieg die gesamte Blutmenge beschleunigt. Durch die Dehnbarkeit der Wände der Blutgefäße wird jedoch ein Teil der Druckschwankungen aufgefangen.

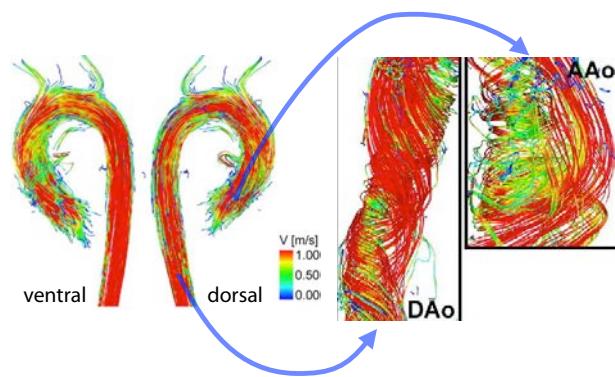


Abbildung 5.66: Flussbild aus dem Aortenbogen; simuliert mit Hilfe der MRI.[19]

Sehr viel präzisere Messungen sind möglich mit Hilfe der MRI, wie z.B. in Abb. 5.66 gezeigt. Weitere Details dazu werden ebenfalls im WS diskutiert.

5.6.10 Scherkräfte auf Blutgefäße

Die Innenwand der Gefäße wird von Endothelzellen ausgekleidet, die das Blut vom Gewebe trennen

und deren Oberfläche den Blutfluss beeinflusst. Typische Durchmesser der Mikrogefäß liegen im Bereich von $10 - 100 \mu\text{m}$, was in der Regel eine laminare Strömung zur Folge hat. Die dabei an der Gefäßwand entstehenden Kräfte werden durch die dort vorliegenden Scherraten charakterisiert. Diese können bis zu

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

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

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

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



Abbildung 5.67: Struktur des Von Willebrand Faktors.

Dafür ist der von Willebrand-Faktor (VWF) verantwortlich, ein Glykoprotein, das vor 50 Jahren identifiziert wurde (Abb. 5.67). Dieser haftet an der verletzten Gefäßwand und bindet insbesondere unter hohen Blutflussgeschwindigkeiten schnell und effektiv vorbeibewegte Blutplättchen. Somit verschließt sich die verletzte Stelle und die Blutung wird gestoppt.

Dieses Protein ist so “konstruiert”, dass die innere Reibung es aus dem globulären Zustand in offenketige Konfiguration überführt. Wie in Abb. 5.68 gezeigt, geschieht dies bei Scherraten ab 3000 s^{-1} . Dadurch wird seine Haft-Fähigkeit um rund eine Größenordnung erhöht. Das Abdichten der Blutgefäß wird deshalb dort am effizientesten, wo die Scherkräfte am größten sind.

5.6.11 Numerische Methoden

Numerische Methoden lösen im Wesentlichen die Navier-Stokes Gleichung. Blut wird dabei in der Re-

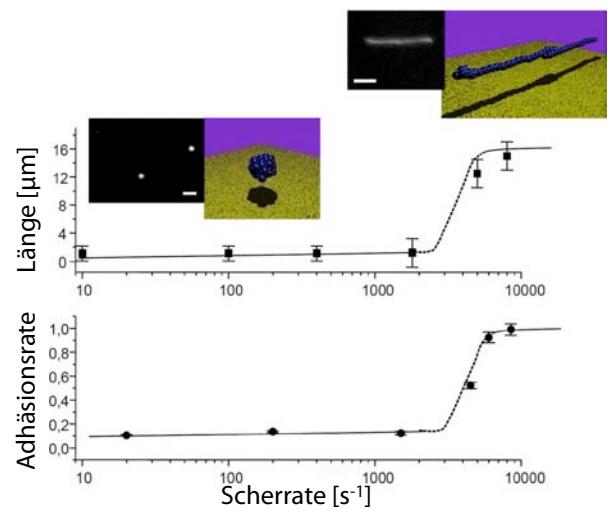


Abbildung 5.68: Einfluss der Scherrate auf die Struktur des Von Willebrand Faktors und seine Adhäsionsrate.

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

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

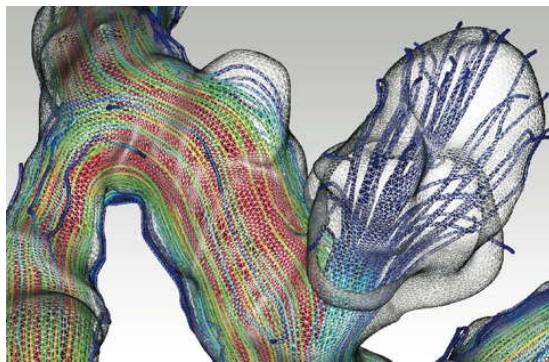


Abbildung 5.69: Strömungssimulation auf Basis eines realen Datensatzes mit Aneurysma: Detailansicht einer 3D-LBM-Strömungsberechnung mit Streamlines und farbkodierten Geschwindigkeitsmagnituden. [F. Weichert, Informatik VII]

druck "Lattice" bezieht sich darauf, dass diese Gleichung in einem diskreten Gitter gelöst wird.

Die Navier-Stokes Gleichung wird dann zu

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

wobei wir angenommen haben, dass keine externe Kraft wirkt. Die rechte Seite stellt ein Kollisionsintegral dar. Im Boltzmann-Ansatz wird dieser geschrieben als

$$\begin{aligned} \frac{\partial f}{\partial t} \Big|_{\text{Stoß}} &= \int W(\vec{v}_1, \vec{v}_2, \vec{v}_3, \vec{v}) \\ &\quad [f(\vec{x}, \vec{v}_1, t) f(\vec{x}, \vec{v}_2, t) \\ &\quad - f(\vec{x}, \vec{v}_3, t) f(\vec{x}, \vec{v}, t)] d\vec{v}_1 d\vec{v}_2 d\vec{v}_3. \end{aligned}$$

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

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