

Numerische Simulation der Strömung im erkrankten und operierten Ventrikel eines menschlichen Herzens

Zur Erlangung des akademischen Grades eines
Doktors der Ingenieurwissenschaften

der Fakultät für Maschinenbau
der Universität Karlsruhe (TH)
genehmigte

Dissertation

von

Sven Donisi

aus Karlsruhe

Datum der mündlichen Prüfung:
12.04. 2005

Hauptreferent: Professor Dr.-Ing. habil H. Oertel
Koreferenten: Professor Dr.-Ing. habil U. Müller
Professor Dr.-Ing. habil D. Liepsch

Diese Arbeit widme ich meinem Großvater

Wilhelm Donisi

der am Tag meiner Prüfung verstorben ist.

Ich werde Dich immer in meinem Herzen tragen.

In Liebe

Dein Enkel Sven

Vorwort

Die vorliegende Arbeit entstand während meiner Zeit als wissenschaftlicher Mitarbeiter am Institut für Strömungslehre der Universität Karlsruhe (TH). Besonders danken möchte ich meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr.-Ing. habil. H. Oertel für die Unterstützung und die Ermöglichung dieser Arbeit, die er als Hauptreferent betreut hat. Durch seine Zielvorstellungen und visionären Gedanken war es möglich meiner Forschungstätigkeit einen konkreten Inhalt zu geben. Des Weiteren möchte ich mich für das Vertrauen bedanken, das mir in der Zeit als wissenschaftlicher Mitarbeiter entgegengebracht wurde. Herrn Prof. Dr.-Ing. habil. U. Müller und Herrn Prof. Dr.-Ing. habil. D. Liepsch gilt mein Dank für das rege und freundliche Interesse an dieser Arbeit und die Übernahme des Koreferates.

Besonderer Dank gilt Herrn Dr.-Ing. Torsten ‚Houston‘ Schenkel, Dr.-Ing. Ulrich Dohrmann sowie meinen Kollegen Michael, Mauro, Roland, Lukas und Nutan, die mir durch Diskussionen und Gespräche, immer wieder neue Wege gezeigt haben. Ich habe erfahren, wie wichtig es ist gute Kollegen zu haben, die über die Zeit zu Freunden werden.

Ein ganz besonderer Dank gilt dem Universitätsklinikum Freiburg, für die hervorragende Zusammenarbeit und die Offenheit, Gebiete der Medizin mit der Strömungsmechanik in Verbindung zu bringen. Ein großer Dank gilt Herrn Dipl.-Ing. Thomas Schmid, der den experimentellen Teil der Verifikation durchgeführt hat und für Diskussionen und Anregungen immer zur Verfügung stand.

Meinen Eltern und Großeltern möchte ich sagen, dass ich Ihnen sehr viel zu verdanken habe und sie ein Teil meines Lebens sind, den ich immer in meinem Herzen trage. Ein weiterer Dank, gilt all meinen Freunden und Verwandten, mit denen ich bisher alle Höhen und Tiefen meines Lebens gemeistert habe.

Mir ist es besonders wichtig meinen Geschwistern Annika und Katrin zu Danken, denn sie sind etwas ganz Besonderes und sie sollen wissen, dass Ihr großer Bruder für sie da ist, egal was passiert.

Besonderer Dank gilt meiner Freundin Sandra, die mich in dieser Zeit unterstützt hat und viele Entbehrungen hinnehmen musste. Ich muss ihr einfach sagen, dass sie die Frau ist, die ich immer gesucht habe. *Sandra, "ich liebe Dich"*.

All diese Menschen haben mich durch ihre Liebe und Fürsorge zu dem gemacht, der ich heute bin. Vielen Dank für alles.

Die Faszination der Strömungsmechanik explizit der Strömung im Herzen hat mich seit Beginn meiner Tätigkeit beschäftigt. In mir hat diese Faszination das Bedürfnis geweckt, die Welt ein bisschen besser verstehen zu lernen und mit den gewonnenen Ergebnissen meinen persönlichen Beitrag für die Zukunft zu leisten.

Karlsruhe im Dezember 2004

Sven Donisi

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Motivation	1
1.2	Das Karlsruhe Heart Modell	2
1.3	Anforderungen für den klinischen Einsatz	4
1.4	Stand der Forschung	6
1.5	Zielsetzung	6
2	Anatomische und pathophysiologische Grundlagen	9
2.1	Anatomie des menschlichen Herzens	9
2.2	Der Blutkreislauf und die Aktionsphase des Herzens	11
2.3	Eigenschaften des menschlichen Blutes	12
2.4	Erkrankungen des menschlichen Herzens	13
2.5	Diagnostische und therapeutische Möglichkeiten bei Herzwandaneurysmen	15
3	Theoretische Grundlagen	19
3.1	Theoretische Behandlung des Problems	19
3.2	Die Erhaltungsgleichungen für Masse, Impuls und Energie	19
3.3	Numerische Modellierung von Blut	21
3.4	Die integrale Form der Erhaltungsgleichungen	22
3.5	Kennzahlen zur Charakterisierung der Strömung	23
3.6	Numerische Möglichkeiten der medizinischen Kennzahlenbildung	25
4	Numerische Grundlagen	31
4.1	Benutzte Diskretisierungsverfahren	31
4.2	Der Lösungsalgorithmus für instationäre Strömungsphänomene	33
4.3	Formulierung der Randbedingungen	33
5	Numerische Strömungssimulation des menschlichen Herzens	35
5.1	Erzeugen von MRT-Aufnahmen	37
5.2	Segmentierung der MRT- Daten	37
5.3	Geometrische Aufbereitung der segmentierten Datensätze	39
5.4	Importierung der erzeugten Oberflächen und Herzklappen in die CFD- Software	41
5.5	Erzeugung der Rechenetze der Datensätze	42
5.6	Numerisches Modell und Randbedingungen der Simulation	43
5.7	Verifikation	47

6	Ergebnisse der Strömungssimulation	57
6.1	Anatomische und physiologische Parameter der Ventrikel	57
6.2	Verlauf der Volumen- Zeit- Kurve	58
6.3	Verlauf der Geschwindigkeiten	61
6.4	Geschwindigkeiten, Stromlinien und Strömungsstruktur	63
6.5	Interpretation der Strömungs-Struktur	77
6.6	Druckverlauf und Arbeitsleistung	90
6.7	Strömungsmechanische Vorgaben für die Ventrikelreduktion	91
6.8	Ergebnisse	92
7	Zusammenfassung und Ausblick	99
7.1	Zusammenfassung	99
7.2	Ausblick	100
	Literatur	107

1 Einleitung

1.1 Motivation

Herz- Kreislauferkrankungen gehören zu den häufigsten Todesursachen der modernen Zivilisation. Im Jahr 2002 starben in Deutschland nahezu 400.000 Menschen an den Folgen von Herz- Kreislauferkrankungen. Nach einer Erhebung des statistischen Bundesamtes belegen chronische ischämische Herzkrankheiten, Herzinsuffizienzen sowie akute Myokardinfarkte die ersten drei Plätze der zehn häufigsten Todesursachen (36), (37). Dieser Sachverhalt zeigt die Notwendigkeit der Forschung auf den Gebieten der Medizin und Technik. Neuerungen in diagnostischer- als auch therapeutischer Hinsicht bilden die Grundlage für eine bessere Lebensqualität, schnellere Rekonvaleszenzzeiten und die Reduktion der Letalität. Hierbei spielt die numerische Simulation eine immer wichtigere Rolle. Auf Gebieten der Elektrotechnik, des Maschinenbaus, der Physik und der Medizin wird an einem virtuellen Herz geforscht, um Diagnoseverfahren und Operationstechniken effektiver zu gestalten. Selbst die Wirkung von Medikamenten auf die Herzfunktion kann durch numerische Simulationen vorausschauend bestimmt werden. Die Evolution hat das Herz in seiner geometrischen Form Leistungsoptimiert entwickelt. Das Zusammenspiel zwischen den Leistungsparametern und der Strömungsstruktur zeigt die Notwendigkeit bei einigen Formen von Herzerkrankung chirurgische Eingriffe durchzuführen.

Neuere Forschungsergebnisse von Oertel (2) et al., Keber (19), Zürcher (35) und Meyer (22) sowie von Daub (9), Guigas(14), Cheng (7) und anderen zeigen, dass die Strömung im menschlichen Herzen eine sichtbare Ringwirbelstruktur entwickelt. Durch Erkrankungen kann die globale Struktur der Strömung empfindlich gestört werden. Dies hat zur Folge,

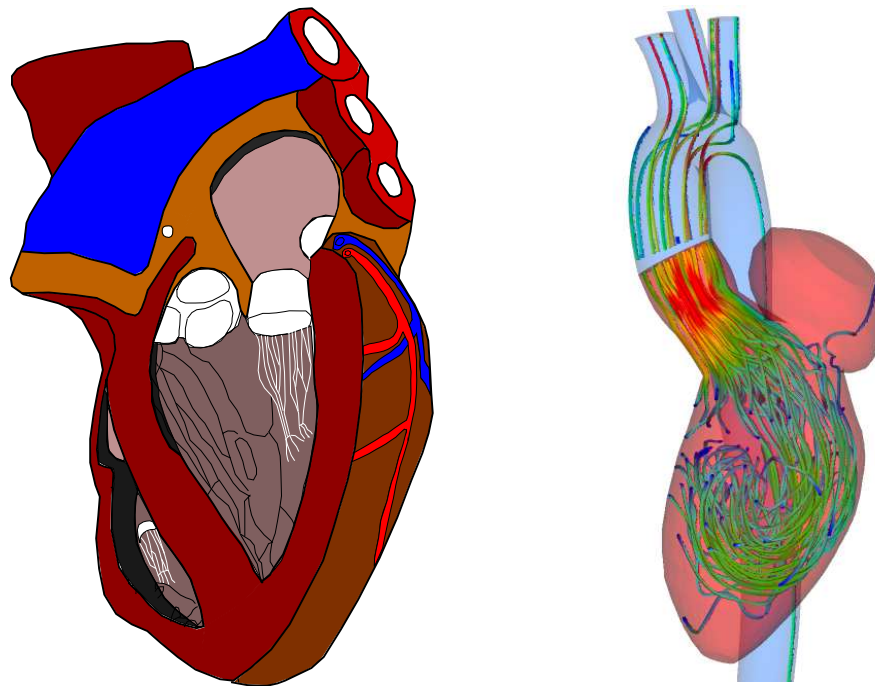


Abbildung 1.1: Reales und virtuelles menschliches Herz

dass die Funktion des Herzens durch operative Rekonstruktionstechniken wiederhergestellt werden muss. Hierbei gilt die linksventrikuläre Aneurysmektomie nach Dor als Standard in der Medizin (11).

Der Ablauf der Aneurysmektomie nach Dor wird bei Anschluss an die Herz-Lungen-Maschine durchgeführt. Durch den Einsatz von Wechselstrom, mit dem der Ventrikel angeflimmert wird, kann das Narbenareal von dem noch gesunden Myokard unterschieden werden. Nach der Entfernung des erkrankten Areals wird ein so genannter Dacronpatch passend über einen Teflonstreifen mit dem noch intakten Areal befestigt (vgl. (12)). Die Herzchirurgie kann durch die Hilfe von Strömungssimulationen entscheidende Hinweise für die Rekonstruktion der natürlichen Strömungsstruktur erhalten und somit optimierte Operationen durchführen, bzw. das resultierende chirurgische Ergebnis evaluieren und beurteilen.

Vernarbungen an der Myokardwand, Ablagerungen in Arterienverzweigungen sowie Herzklappeninsuffizienzen haben einen großen Einfluss auf die Strömung des Blutes durch das Herz. Mit der Nutzung geeigneter Verfahren kann die Strömungsmechanik eine wichtige Schnittstelle für die Herzchirurgie und Kardiologie darstellen. Durch die Vielfältigkeit der Krankheitsbilder und die jeweilige patientenspezifische Verfassung sollen Möglichkeiten geschaffen werden, um Operationen schnell, effizient und individuell planen und bewerten zu können. Um diesen Zielsetzungen Rechnung zu tragen, wurde am Institut für Strömungslehre der Universität Karlsruhe (TH) das virtuelle Herz **KAHMO** (**K**arlsruhe- **H**eart- **M**odel) entwickelt. Abbildung 1.1 zeigt ein reales Herz sowie ein virtuelles Herz des KAHMO-Modells. In dieser Arbeit sollen Wege und Möglichkeiten erarbeitet werden, die den Einsatz des Herzmodells für den klinischen Alltag ermöglichen. Das Interesse der klinischen Anwendung basiert auf der numerischen Simulation erkrankter Herzen und anschließend operierter Herzen. Durch die Untersuchung pathologischer Fälle soll das Karlsruhe Heart Modell die Blutströmung, auf Basis von MRT- Daten (Magnet-Resonanz-Tomographie) erkrankter menschlicher Herzen numerisch simulieren.

1.2 Das Karlsruhe Heart Modell

Das Karlsruhe Heart Modell der Abbildung 1.2 besteht aus verschiedenen Teilen in direkter Analogie zur realen Anatomie des menschlichen Herzens (Abbildung 1.1). Der Aufbau enthält den linken Ventrikel, bei dem ca. 90 % der tödlichen Herzerkrankungen auftreten, den rechten Ventrikel, die Vena Cava, ein zweidimensionales Herzklappenmodell, die Aorta, einen generischen Bulbus sowie generische Atrien (Vorhöfe). Als Randbedingung wird ein vereinfachtes Kreislaufmodell benutzt.

Im Rahmen der internationalen Multicenterstudie **Stich - Trial** (**S**urgical **T**reatment for **I**schemic **H**eart Failure Trial) wird das KAHMO- Herzmodell in der klinischen Umgebung des Herz- und Kreislaufzentrums der Universitätsklinik Freiburg eingesetzt und soll die Validierung bzw. Umsetzung gängiger- als auch neuer -Operationstechniken unterstützen. Über mehrere Herzzyklen werden vierdimensionale MRT (Magnet- Resonanz- Tomografie)- Aufnahmen erzeugt, welche die Basis des KAHMO- Herzmodells bilden. Die aus den verschiedenen Aufnahmen entstehende Herzbewegung beinhaltet sowohl die elektrische Erregung als auch die periodische Kontraktion und Relaxation des Herzens bzw. des Ventrikelfluidraumes ohne explizite Kenntnisse der Muskel- und Gewebestruktur des menschlichen Herzens. Diese

Aufnahmen bilden die Basis der Simulation, wobei der linke Ventrikel in dieser Arbeit im Vordergrund steht.

Die Unterteilung des KAHMO- Herzmodells in aktive und passive Bereiche liegt nah, da die aktiven Teile direkt über die Muskelkontraktion bewegt werden und passive Anteile in der Interaktion zwischen Fluid und Struktur ihren Ursprung finden.



Abbildung 1.2: Das Karlsruhe-Heart-Modell(nach (2))

- aktiver Teil des KAHMO- Herzmodells:

Der aktive Teil des KAHMO- Herzmodells besteht aus den Ventrikeln, welche aktiv durch die Muskelkontraktion beschrieben werden und im Modell durch die Segmentierung der MRT- Aufnahmen enthalten sind. Die Dillatation beschreibt den Füllvorgang des Ventrikels und findet während der Diastole statt.

- passiver Teil des KAHMO- Herzmodells:

Der passive Teil besteht aus der Vena Cava, der Aorta, sowie aus einem generischen Bulbus und generischen Vorhöfen. Im Gegensatz zum aktiven Teil des KAHMO- Herzmodells entsteht die Bewegung nicht vollständig aus der Muskelkontraktion sondern aus der Interaktion zwischen Strömung und Struktur und wird bei den generischen Teilen vorgegeben.

- Kreislaufmodell des KAHMO- Herzmodells:

Dieses Modell ist derzeit im Entwicklungsstadium und beinhaltet den arteriellen Körperkreislauf. Das Modell wird, in Analogie zu elektrischen Netzwerken mit Hilfe von Induktivitäten, Widerständen und Kapazitäten beschrieben.

1.3 Anforderungen für den klinischen Einsatz

Die Anforderungen für den klinischen Einsatz geben die klinischen Rahmenbedingungen an das KAHMO- Herzmodell vor. Hierbei ermöglicht das KAHMO- Herzmodell, Vorgaben für eine strömungsmechanisch optimierte Ventrikelgeometrie. Die Struktur der Strömung im menschlichen Ventrikel hat einen großen Einfluss auf das Durchspülungsverhalten. Aus den oben genannten Gründen ergeben sich verschiedene Ziele und Anforderungen die in Tabelle 1.1 dargestellt sind. Diese Ziele und Anforderungen gliedern sich in sogenannte Primäre-, Sekundäre- und Tertiäre- Ziele, die sich durch den Grad ihrer bisherigen Umsetzung unterscheiden. Primäre Ziele sind Anforderungen, die einen sehr großen Einfluss auf die Akzeptanz im klinischen Alltag widerspiegeln. Sekundäre Ziele sind in einem ersten Stadium entwickelt und eröffnen ein weiteres Spektrum des Einsatzgebietes. Tertiäre Ziele sind noch Bestandteil der heutigen Forschung und können mittelfristig realisiert werden.

Primäre Ziele

Die kostengünstige Einführung von Simulationswerkzeugen ist von großer Bedeutung. Der Einsatz kommerzieller Software liefert einen großen Beitrag zur Akzeptanz, da kommerzielle Simulationssoftware in der Regel an große Softwarehäuser gebunden ist, die durch ihre Infrastruktur und ihr vorhandenes Vertriebs- und Service- Netz die grundlegenden Voraussetzungen für einen klinischen Einsatz schaffen. Ein weiterer Punkt ist die zeitnahe Simulation. Im medizinischen Alltag fallen therapeutische Entscheidungen binnen Tagen. Die Simulation kann dem Mediziner wichtige Anhaltspunkte bei der Planung einer Operation geben. Beispielsweise kann vor einer geplanten Herzoperation, mit Hilfe einer Volumenmodellierung auf Basis der Daten des erkrankten Herzens eine, dem Krankheitsbild angepasste, Operationsgeometrie berechnet werden. Die Bedingung ist allerdings, dass die jeweiligen Zeitfenster eingehalten werden. Das bedeutet, dass die Simulation inklusive einer aussagekräftigen

Primäre Ziele	Sekundäre Ziele	Tertiäre Ziele
<ul style="list-style-type: none"> - Validierung des KAHMO-Herzmodells - Modularer Aufbau - Verwendung kommerzieller Software - Verfügbarkeit der Strömungssimulation 	<ul style="list-style-type: none"> - Nutzung von KAHMO bei Entwicklungen in der Medizintechnik - Parameterstudien - Entwicklung von Operationskennzahlen 	<ul style="list-style-type: none"> - Studien von Herzkrankheiten - Einsatz bei der Operationsplanung und Bewertung <p>Vorhersage der Entwicklung von Herzerkrankungen</p>

Tabelle 1.1: Anforderungen und Ziele des KAHMO Herzmodells

Auswertung innerhalb eines Tages zur Verfügung stehen muss. Ein weiterer Punkt ist die Behandlung von Krankheitsfällen. Da in der Vergangenheit hauptsächlich gesunde bzw. generisch pathologische Fälle simuliert wurden, soll sich diese Arbeit mit der Simulation eines charakteristischen Krankheitsbildes auf Basis von MRT- Daten befassen.

Sekundäre Ziele

Die Nutzung der Strömungssimulation des menschlichen Herzens, kann nicht nur den klinischen Alltag in Diagnose und Therapie unterstützen, sondern auch als Werkzeug für die Entwicklung und Validierung medizintechnischer Produkte verwendet werden. Die Simulation von Herzklappen, das Einbringen von Kathetern und die Nutzung minimalinvasiver chirurgischer Techniken sind alles Beispiele für eine Verwendung des KAHMO- Herzmodells, die schon im Entwicklungsprozess zur Anwendung kommen können. Ein weiterer Punkt sind Parameterstudien, in denen durch die Änderung verschiedener Parameter, bspw. Kreislaufdrücke, Viskosität des Blutes, geometrische Veränderungen usw., Einflüsse auf das natürliche Verhalten der Strömung im Ventrikel gezeigt werden können. Über diese Parameterstudien und die Simulation gesunder, als auch erkrankter Ventrikel können neue Kennzahlen für die Bewertung von Herzkrankheiten entwickelt werden, die auf realen Patientendaten und Werten basieren.

Tertiäre Ziele

Durch die Weiterentwicklung des KAHMO- Herzmodells wird es mittel- bis langfristig möglich sein das Fortschreiten von Herzerkrankungen zu simulieren und somit einen wichtigen Beitrag zur Prävention schwerer Herzerkrankungen zu leisten. Präventive Maßnahmen kön-

nen durch Studien schon im Vorfeld ergriffen werden und sowohl dem Mediziner als auch dem Patienten ein klares Bild seiner Erkrankung und des zukünftigen Verlaufs vermitteln.

1.4 Stand der Forschung

C. S. Peskin und D. M. McQueen (24) erstellten auf Basis von Schweine- und Hundeherzen ein dreidimensionales numerisches Modell des Herzens. Durch ihre genaue Aufarbeitung der Geometrie erreichten sie einen extrem hohen Detaillierungsgrad. Der klinische Einsatz wird allerdings durch die lange Modellerstellungsdauer begrenzt.

P. J. Hunter et. al. (17) modellierten ein Herz mit anatomischen Daten von Tieren. Dieses Modell bildete eine Grundlage für die elektromechanische Betrachtung des Herzens. Des Weiteren wurde eine Basis für die strömungsmechanische Kopplung der Strömungsmechanik und der klassischen Strukturmechanik geschaffen.

T. N. Jones und D. Metaxas (18) erarbeiten eine numerische Abbildung des menschlichen Herzens auf der Grundlage von MRT-(Magnet-Resonanz-Tomographie) -Daten. Die Umsetzung des Modells wird allerdings vereinfacht vollzogen, wobei nur der Herzventrikel und nicht die Herzklappen betrachtet werden. Eine weitere Beschränkung stellt die Betrachtung des Ausströmvorgangs dar, der über die ganze Fläche der Herzbasis erfolgt.

H. Oertel (2) et al. beschreibt die Entwicklung des KAHMO- Herzmodells. Wobei die Entstehung des physikalischen Modells und die Ableitung der Bewegung aus MRT- Daten, die Basis für weitere Arbeiten und die Entstehung des KAHMO- Herzmodells geschaffen hat.

In der Dissertation von R. Keber (19), sowie in Arbeiten von H. Oertel et. al. wird ein gesundes menschliches Herz auf Basis von vierdimensionalen MRT (Magnet-Resonanz-Tomographie) -Daten simuliert. Wobei die numerische Modellerstellung und Automatisierung im Vordergrund steht und keine Krankheitsfälle betrachtet werden. Außerdem wird ein vereinfachtes projiziertes Herzklappenmodell benutzt, bei dem die Aortenklappe ringförmig und die Mitralklappe schlitzförmig öffnen.

Daub (9) beschreibt die Einführung generischer Herzerkrankungen. Auf Basis eines gesunden linken Ventrikels werden charakteristische Herzerkrankungen mit Hilfe von Volumenveränderungen modelliert und verglichen. Wobei ein vereinfachtes, projiziertes Klappenmodell verwendet wird.

L. Zürcher (35) erarbeitet in seiner Dissertation die Kopplung der Strömungsmechanik mit der Struktur einer menschlichen Aorta, während S. Meyer (22) die strömungsmechanischen Grundlagen einer als starr betrachteten menschlichen Aorta simuliert. Wobei das numerische Modell der Aorta am Ein- und Auslass fixiert wird. Des Weiteren wird die Strömungsstrukturkopplung der Aortenklappe nicht explizit durchgeführt.

1.5 Zielsetzung

Ausgangspunkt dieser Arbeit ist die Berechnung der Blutströmung in einem gesunden linken menschlichen Ventrikel, der in Interaktion mit einer bewegten menschlichen Aorta tritt.

Das Ziel der Arbeit ist die Simulation der Strömung eines erkrankten menschlichen Ventrikels sowie die Strömungssimulation des postoperativen Ergebnisses. Dabei ermöglicht die Auswertung der postoperativen Strömungsstruktur im Ventrikel eine Vorhersage des bezüglich der Strömungsverluste optimierten Fluidraumes als Grundlage für die Planung zukünftiger Ventrikeloperationen. Die Validierung des KAHMO- Herzmodells erfolgt mit einem Modellventrikel, welcher von Schmid und Liepsch 2004 an der Fachhochschule München vermessen wurde. Die Bildung von Kennzahlen als operative Parameter soll zur Indikation einer Herzoperation beitragen und über das subjektive Empfinden des Patienten hinaus, eine Grundlage für die Klassifizierung der Schweregrade einer Herzerkrankung aus strömungsmechanischer Sicht schaffen.

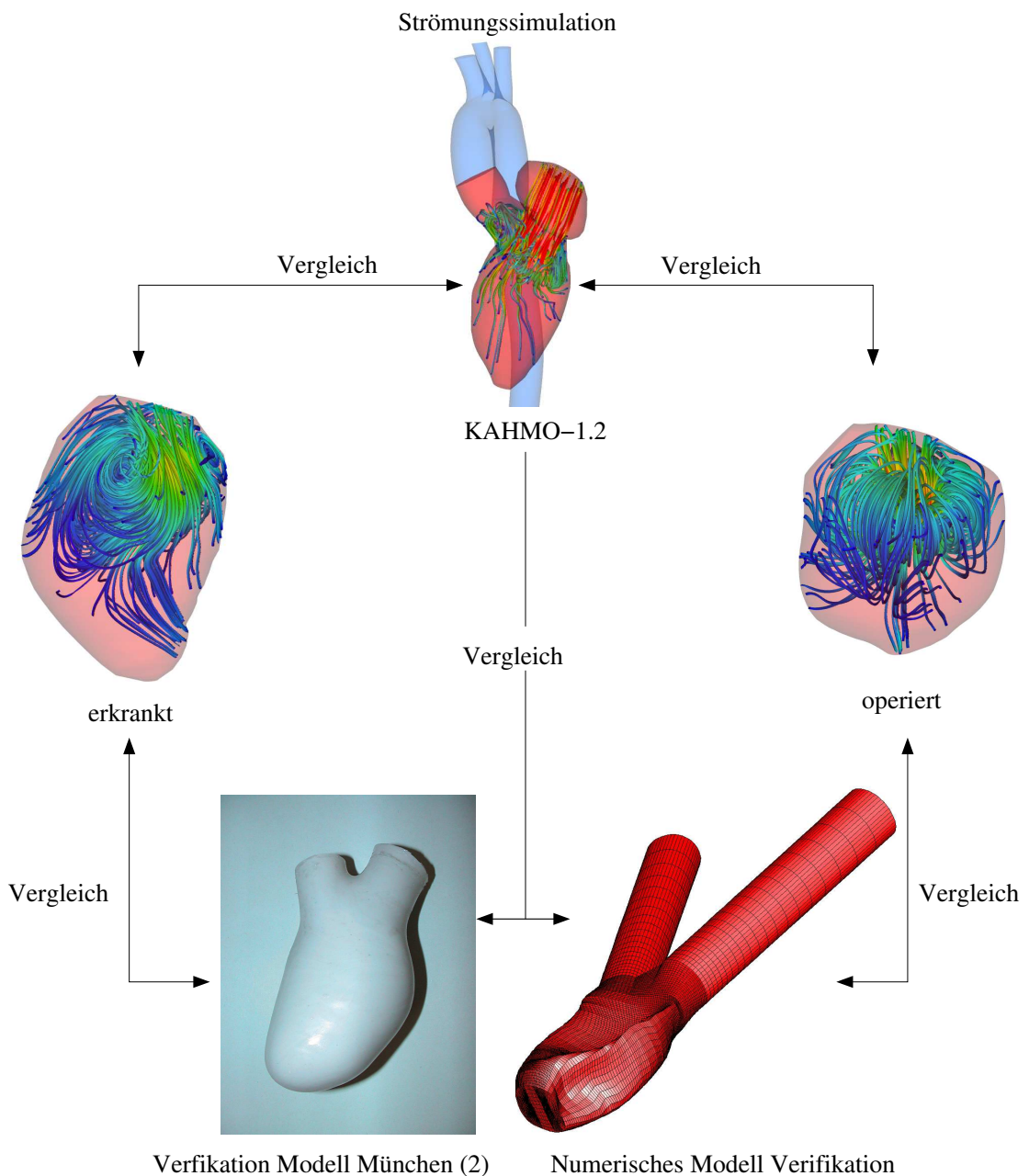


Abbildung 1.3: Zielsetzung der Validierung

2 Anatomische und pathophysiologische Grundlagen

2.1 Anatomie des menschlichen Herzens

Das menschliche Herz stellt das Zentrum des menschlichen Körperkreislaufes dar. Es besteht aus Herzklappen, Muskelsträngen, linker und rechter Herzkammer sowie den beiden Vorhöfen, die mit der Aorta bzw. der Vena Cava verbunden sind. Die Herzklappen sind für die Ventilfunktion des Herzens verantwortlich und steuern den Blutfluss in den rechten bzw. linken Herzventrikel. Die Gewebeschichten des Herzens unterscheiden sich in Aussehen und Funktion. Sie gliedern sich in:

- Epikard

Als Epikard wird die äußerste Gewebeschicht des Herzens bezeichnet. Es umhüllt das komplette Herz sowie die Blutgefäße und ist in seiner Ausprägung relativ dünn ($< 1\text{mm}$).

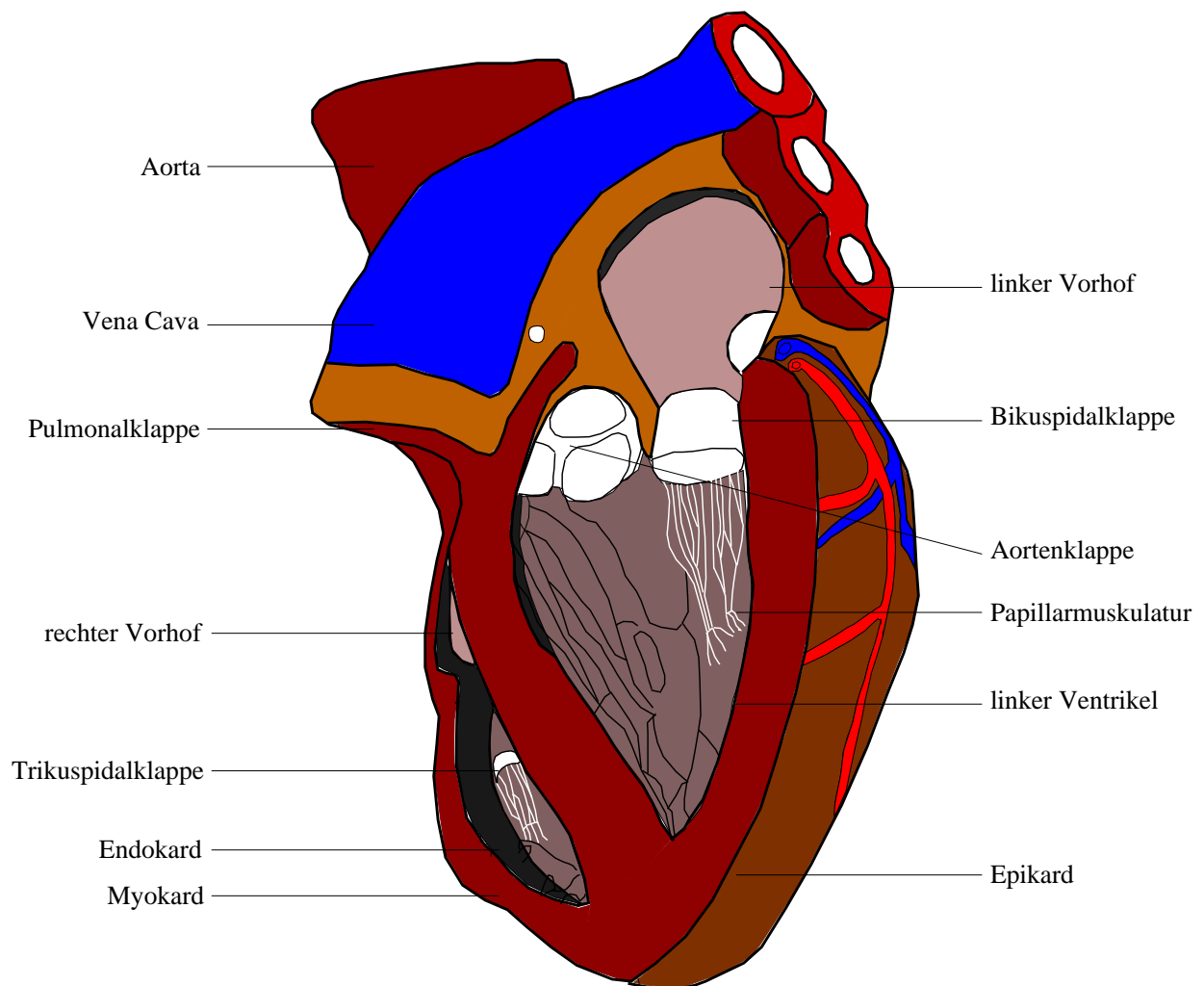


Abbildung 2.1: Anatomie des menschlichen Herzens

- Myokard

Das Myokard liegt zwischen Endokard und Epikard. Das Myokard ist die Muskelschicht des Herzens. Die unterschiedliche Ausprägung der Myokardschicht im Bereich von bis zu 5mm im rechten Ventrikel und bis zu 11mm im linken Ventrikel lässt sich durch die unterschiedlichen Belastungen der Ventrikel erklären. Der linke Ventrikel erfährt mehr Belastung, was besonders bei der Betrachtung von pathologischen Fällen eine Rolle spielt.

- Endokard

Das Endokard ist die innere Gewebsschicht des Herzens und bildet die Trennfläche zwischen Fluidraum und Gewebe. Sie hat eine maximale Dicke von 1mm .

- Perikard

Das Perikard ist für die Fixierung des Herzens im Brustraum verantwortlich und besteht hauptsächlich aus Bindegewebe und Fett. vgl. (33)

Herzklappen

An den linken Ventrikel grenzt die Mitralklappe bzw. Aortenklappe. Der Blutfluss des rechten Ventrikels wird über die Pulmonal- bzw. Trikuspidalklappe gesteuert. Der Unterschied zwischen Mitralklappe und Aortenklappe stellt sich im Wesentlichen durch die geometrische Form und die Anzahl der Taschen dar. Da die Aortenklappe einem sehr hohen Druck ausgesetzt ist, sind ihre Segel solider ausgeformt und dicker als die der Mitralklappe. Über die so genannte Papillarmuskulatur wird die Bewegung der Herzklappen im Ventrikel fixiert und verhindert eine ungewollte Öffnung oder Schließung. Die Geometrie der Klappen unterscheidet sich darin, dass die Mitralklappe aus zwei Segeln besteht. Die Aorten-, Pulmonal- und Trikuspidalklappe bestehen im Gegensatz dazu aus drei geformten Taschen.

Die Aorta

Die menschliche Aorta findet ihren Ursprung im linken Ventrikel, wobei sie über den Bulbus mit der Aortenklappe und dem linken Ventrikel verbunden ist. Die Aufgabe der Aorta besteht darin, mit Sauerstoff angereichertes Blut in den Körperkreislauf zu transportieren. Strömungsmechanisch kommt der Aorta durch ihre Fähigkeit zur Deformation eine Volumenspeicherfunktion zu.

Die größte Arterie (Aorta) hat einen inneren Durchmesser von etwa 20mm . Die feinsten Arterien (Arteriolen), die das Blut in die Kapillaren leiten, erreichen einen Durchmesser in der Größenordnung von 10^{-5}m . Der mittlere Blutdruck beträgt etwa 133mbar beim Verlassen des linken Ventrikels. Dieser fällt auf 13mbar bis zur Rückkehr in den rechten Ventrikel ab (35).

2.2 Der Blutkreislauf und die Aktionsphase des Herzens

Das Herz pumpt in der Minute ca. 60- bis 80 -mal sauerstoff- und nährstoffreiches Blut in den Körperkreislauf bzw. sauerstoff- und nährstoffarmes Blut in den Lungenkreislauf. Die Aktionsphase des Herzens lässt sich in vereinfachter Form mit dem Prinzip einer Kolbenpumpe beschreiben, wobei der eigentliche Herzzyklus durch die Kopplung elektrischer Reize und der daraus resultierenden Kontraktion des Herzmuskels bestimmt wird. Die Aktionsphase des Herzens lässt sich in vier Phasen einteilen (vgl. (31), (32)) : die isovolumetrische Anspannung, die Auswurfphase, die isovolumetrische Entspannung und die passive Kammerfüllung.

Das Blut fließt über die Vorhöfe in die Ventrikel des Herzens. Nach einer gewissen Zeit ist der Ventrikel mit sauerstoffreichem Blut aus dem Lungenkreislauf gefüllt und die Vorhofkontraktion findet durch die Entladung des Sinusknotens statt. Danach erfolgt die Erregung der Ventrikel. Durch den Druckanstieg, der durch die Erregung induziert wird, steigt der Druck im Ventrikel gegenüber dem Druck in den Vorhöfen an und die Mitralklappe schließt. Nach dem Schließen der Mitralklappe und der Kontraktion der Ventrikel kommt es im Ventrikel zu einem Druckanstieg, der die Öffnung der Aortenklappe induziert. Durch die weitere Kontraktion der Ventrikel wird sauerstoffreiches Blut in die Aorta transportiert. Von dort gelangt das Blut über die Arterien, Arteriolen und Kapillaren in den Körperkreislauf. Sauerstoffarmes Blut wird über die Vena Cava in den Lungenkreislauf überführt, in welchem die Anreicherung des Blutes mit Sauerstoff stattfindet. Nach dem Ausstossen in die Aorta erschlafft der Ventrikel und durch den einhergehenden Druckabfall steigt der arterielle

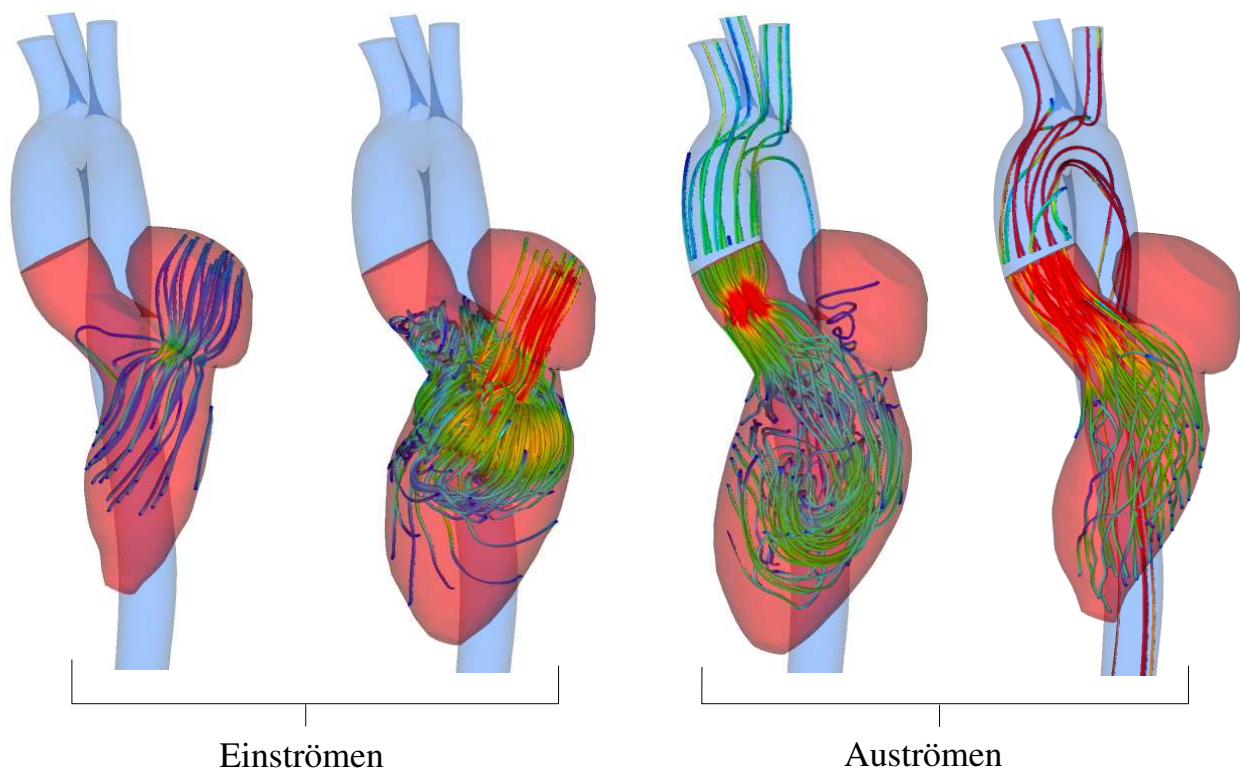


Abbildung 2.2: Ein- und Auströmverhalten des Herzens während der Füll- und Auswurfphase des Herzzyklus

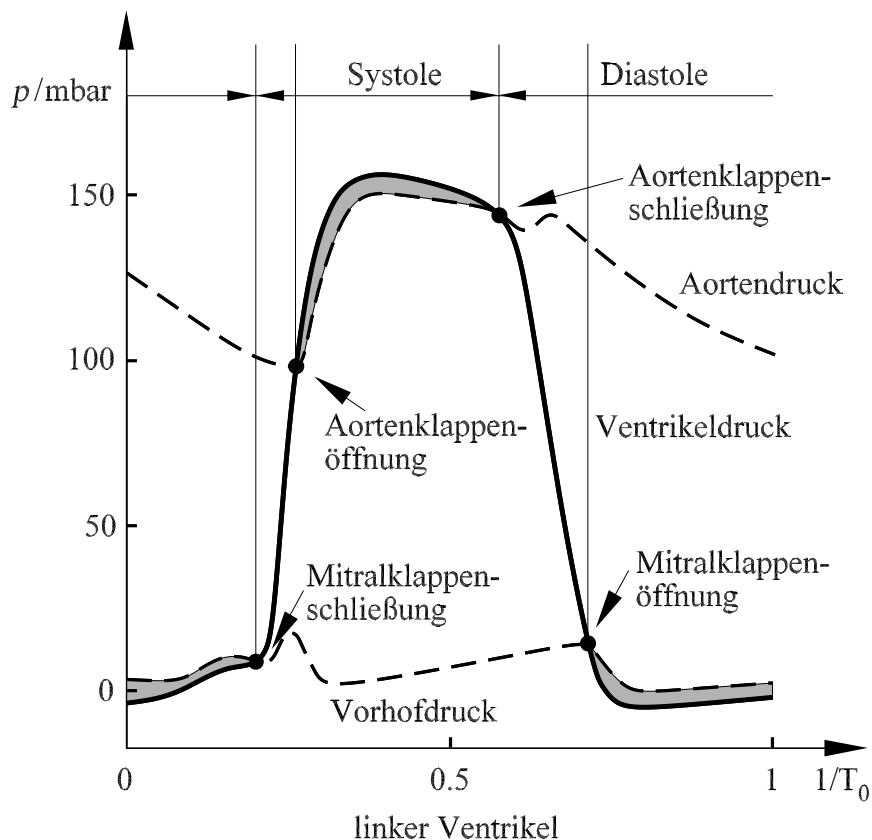


Abbildung 2.3: Druckverlauf in der Aorta, im linken und rechten Ventrikel während des Herzzyklus (nach (1), (5) und (13))

Druck über den des Ventrikels an. Nun schließt die Aortenklappe und der Ventrikeldruck fällt weiter ab, sodass die Mitralklappe wieder öffnet und der Zyklus von neuem beginnt.

Abbildung 2.2 zeigt Bilder der Herzströmung während der Ein- und Ausströmphase des Herzzyklus. In Abbildung 2.3 ist der reale Druckverlauf in der menschlichen Aorta, im linken und rechten Ventrikel während des Herzzyklus dargestellt.

2.3 Eigenschaften des menschlichen Blutes

Das Blut des Organismus ist für den Transport des Sauerstoffs und Kohlendioxids sowie lebenswichtiger Nährstoffe zuständig. Durch die Versorgung der Organe mit Sauerstoff und anderen Nährstoffen macht das Blut das menschliche Leben möglich.

Das gesamte Blutvolumen beträgt rund $4.5 - 5.5l$ (ca. 7% der fettfreien Körpermasse) und befindet sich zu ca. 80% im Niederdrucksystem, also in den Venen, im rechten Herzventrikel und in den Gefäßen des kleinen Kreislaufs. (vgl. (31), (32))

Das Blut gliedert sich in mehrere Bestandteile, die in Ihrer Gesamtheit einer homogenen Flüssigkeit ähneln. Allerdings werden durch unterschiedliche strömungsmechanische Eigenschaften der Bestandteile, unterschiedliche Fließeigenschaften erzielt, welche bei mathematischen Modellierungen und Simulationen in Betracht gezogen werden müssen.

Das menschliche Blut besteht aus:

- **Blutzellen (ca. 45%):**
 - **Erythrozyten:** Zuständig für den Sauerstofftransport und die pH-Pufferung.
 - **Leukozyten:**
 - * Granulozyten Zuständig für die unspezifische Immunabwehr.
 - * Mono- und Lymphozyten Zuständig für die spezifische Immunreaktion.
 - **Thrombozyten:** Verantwortlich für die bei Gewebeerletzungen entstehende Blutgerinnung.
- **Blutplasma (ca. 55%):** Das Blutplasma enthält Elektrolyte, Vitamine, Nährstoffe und Stoffwechselprodukte sowie Proteine und Gase. vgl. (31)

Der Begriff des Newtonschen Mediums bezeichnet den lineare Zusammenhang der Schubspannung eines Fluids τ und eines Geschwindigkeitsgradienten $\dot{\gamma} = \frac{du}{dr}$.

Durch die unterschiedlichen Größenverhältnisse der Blutgefäße und die Wechselwirkung der Fließeigenschaften mit der Größe der Bestandteile des Blutes, kann Blut nur in den großen Gefäßen als Newtonsches Medium betrachtet werden. Der Bereich der Geschwindigkeitsgradienten eines gesunden Kreislaufes befindet sich zwischen $8000s^{-1}$ und $100s^{-1}$ ((5) und liegt damit in einem Bereich nahezu konstanter Zähigkeit. Dies führt zur berechtigten Annahme Blut mit einer effektiven Zähigkeit μ_{eff} zu modellieren vgl. (5),(9)).

2.4 Erkrankungen des menschlichen Herzens

Erkrankungen des menschlichen Herzens können recht vielfältig sein. Es gibt unterschiedliche Herzerkrankungen, wobei sich Herzerkrankungen bei Kindern anders darstellen als bei erwachsenen Personen. Prinzipiell lässt sich die Herzinsuffizienz damit bezeichnen, dass das Herz seiner ihm zugeordneten Aufgabe der Blutversorgung nicht mehr effektiv nachkommen kann. Es muss allerdings zwischen einer Herzinsuffizienz, die bei Belastung auftritt und einer Ruheherzinsuffizienz unterschieden werden. Der Grund für eine Herzinsuffizienz liegt meist im Myokard selbst (vgl.(26)).

Möglichkeiten für eine Herzinsuffizienz sind (26):

- **Herzklappendefekte:**

Durch Defekte der Herzklappen kann das effektive Herz-Zeitvolumen eingeschränkt sein, da ein großer Anteil der Förderleistung verloren geht.
- **Druckbelastung:** Eine starke Druckbelastung kann durch eine Herzklappenstenose zu einer Herabsetzung des Herz-Zeitvolumens führen.
- **Stauungsinsuffizienz:** Die reduzierte Förderleistung eines insuffizienten Ventrikels führt zu einem venösen Rückstau.

- Gestörte Erregungsbildung:

Durch Störungen in Erregungsleitungen kann es zu einer Herabsetzung des Herz-Zeitvolumens kommen, was sich in einer Herzinsuffizienz niederschlagen kann.

Da in der Folge dieser Arbeit ein Aneurysma eines linken menschlichen Ventrikels vor und nach der Operation, behandelt wird, genügt für die weiterführende Betrachtung die Beschreibung des Krankheitsbildes eines Aneurysmas. In Bezug auf weitere Herzerkrankungen sei auf die weiterführende Literatur (31), (32), (26) verwiesen.

Das Herzwandaneurysma

Das Aneurysma bezeichnet ein größeres dyskinetisches Areal mit paradoxer Pulsation oder eine große akinetische Aussackung, die auch in der Diastole über die ursprüngliche Begrenzung der Ventrikelwand hervortritt (vgl. (26)). Abbildung 2.4 zeigt den Kontraktionsablauf eines Aneurysmas und eines normalen gesunden Ventrikels.

Ursache eines Herzwandaneurysmas

Bei ca. 15% der Patienten mit einem frischen transmuralen Infarkt muss mit der Entwicklung eines Herzwandaneurysmas gerechnet werden. Das Aneurysma bildet sich in den ersten Tagen nach einem Infarkt.

Der Grund dafür liegt in der intramuralen Faserruptur, die dafür sorgt, dass es zu einer Ausweitung des, durch den Infarkt betroffenen Areals kommt (26). Nach einer gewissen Wachstumszeit stabilisiert sich die Größe des Aneurysmas, da die Ventrikelwand der Belastung des systolischen Druckes wieder standhält. Das Herzwandaneurysma tritt zu 70–80% der Fälle im Bereich der Vorderwand und der Spitze des linken Herzventrikels auf. In 32% der Fälle wird das Septum in das Aneurysma mit einbezogen (vgl. (26)). Abbildung 2.5 zeigt die Geometrie eines aneurysmierten linken Ventrikels.

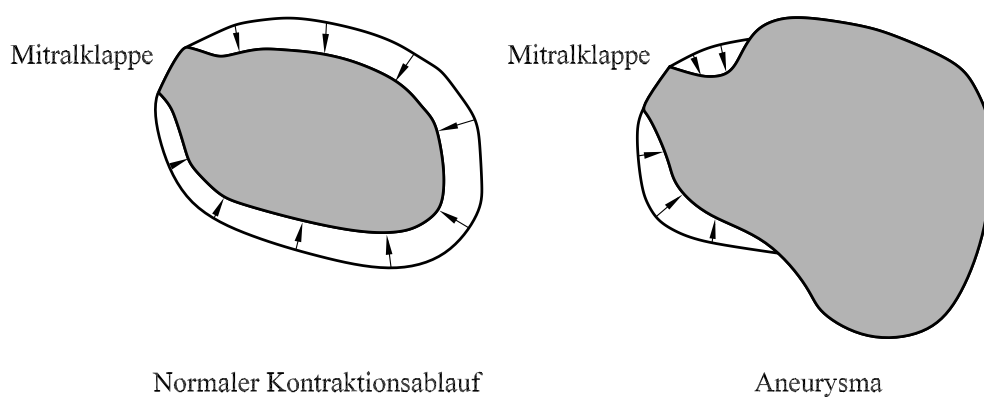


Abbildung 2.4: Vergleich von gesundem und erkranktem Kontraktionsablauf (Nach (26))

2.5 Diagnostische und therapeutische Möglichkeiten bei Herzwandaneurysmen

Diagnose eines Herzwandaneurysmas

Das Herzwandaneurysma kann durch mehrere Diagnoseverfahren lokalisiert werden. Möglichkeiten stellen hierbei dar vgl. (26):

- Herzton: Die Realisierung eines dritten Herztones oder eines sogenannten Galopprrhythmus.
- Echokardiographie: Zwei- bzw. drei-dimensionale Echokardiographie.
- EKG (Elektro- Kardiogramm):
- Röntgendiagnostik:

Eine weitere Möglichkeit der Lokalisation eines Aneurysmas stellt die MRT- (Magnet-Resonanz- Tomografie) dar. Die Problematik dieser Untersuchung liegt in den derzeitigen technischen Möglichkeiten, der als klinischer Standard bezeichneten Geräte. Eine Untersuchung geht immer einher mit einem sogenannten "breathhold", bei dem der Patient die Atmung anhalten muss. Eine Untersuchung kann bis zu ca. 40 min dauern und mehrere

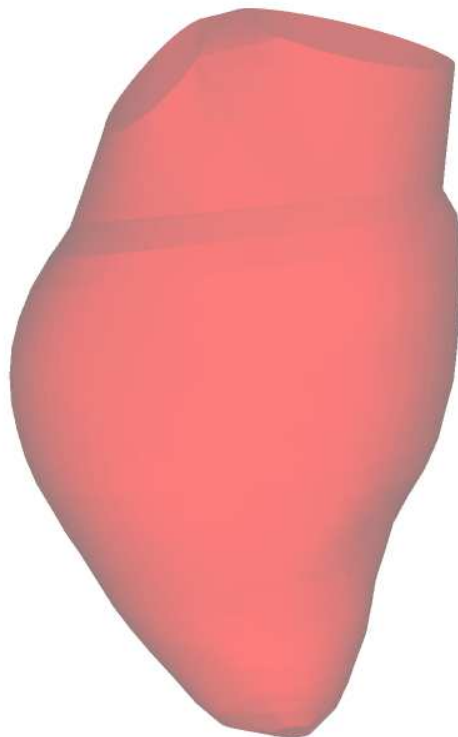


Abbildung 2.5: Geometrie eines aneurysmierten linken Ventrikels

“breathholds” beinhalten. Der Stressfaktor kann für den Patienten ein Ausmaß annehmen, dass die Untersuchung abgebrochen werden muss. Ein weiteres Problem stellt die Segmentierungsgenauigkeit der Datensätze und die dafür aufgewendete Zeit dar. Neuerungen auf dem Gebiet der MRT- Technologie zeigen jedoch viel versprechende Ansätze, sodass die Untersuchungszeiten und die Anzahl der “breathhold“- Zyklen auf ein Minimum reduziert und Segmentierungsalgorithmen immer genauere und schnellere Ergebnisse liefern können.

Therapeutische Möglichkeiten bei einem Herzwandaneurysma

Neben den medikamentösen Möglichkeiten stellt bei einem gewissen Grad eines Herzwandaneurysmas eine sogenannte Aneurysmektomie eine chirurgische Möglichkeit der Therapie dar.

Auf der Grundlage der Theorie von Jatene 1985, wird ein flächenmäßig mit der ursprünglichen identischer Kunststofflicken in den Grenzbereich des Aneurysmas im Inneren des Ventrikels eingenäht (26).

In der Folge werden die wichtigsten Schritte einer Aneurysmektomie bzw. Endoaneurysmoraphie nach Dor beschrieben. Zunächst wird der Brustkorb des Patienten mittels einer Sterneotomie eröffnet. Anschließend erfolgt der Anschluss an die Herz- Lungenmaschine. In der Folge wird das Herz über Wechselstrom angeflimmert um den Narbenanteil des Gewebes zu identifizieren. Mit einem Skalpell wird dann der vernarbte Bereich entfernt. Die Schließung der Endgeometrie erfolgt, je nach Größe des entnommenen Bereiches, entweder direkt oder mit einem sogenannten Dacronpatch. Dieser Dacronpatch wird mittels Teflonstreifen an der gesunden Wand verankert. Abschließend wird das Herz entlüftet und die Freigabe zum beenden der Herz- Lungenmaschinenfunktion kann erfolgen (vgl. (12)).

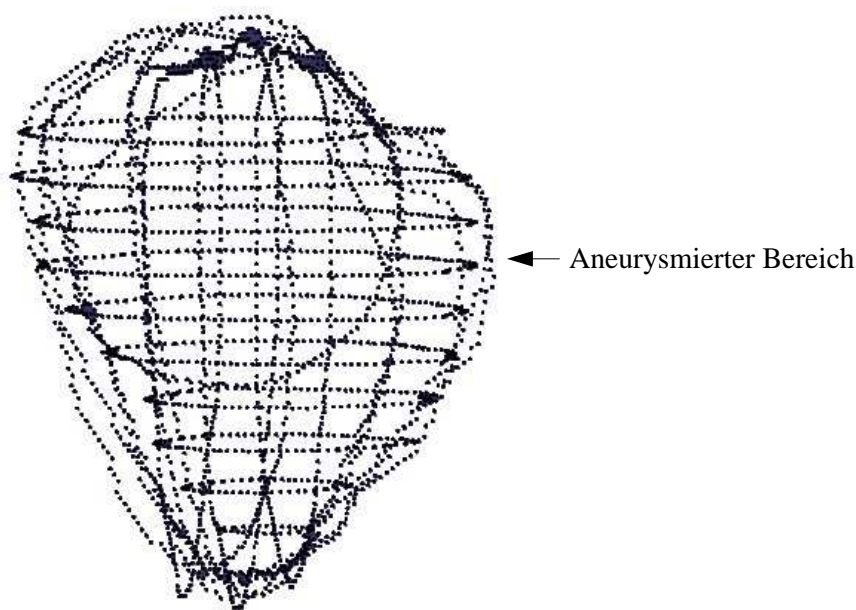


Abbildung 2.6: Punktwolke bzw. graphische Darstellung eines Herzwandaneurysmas

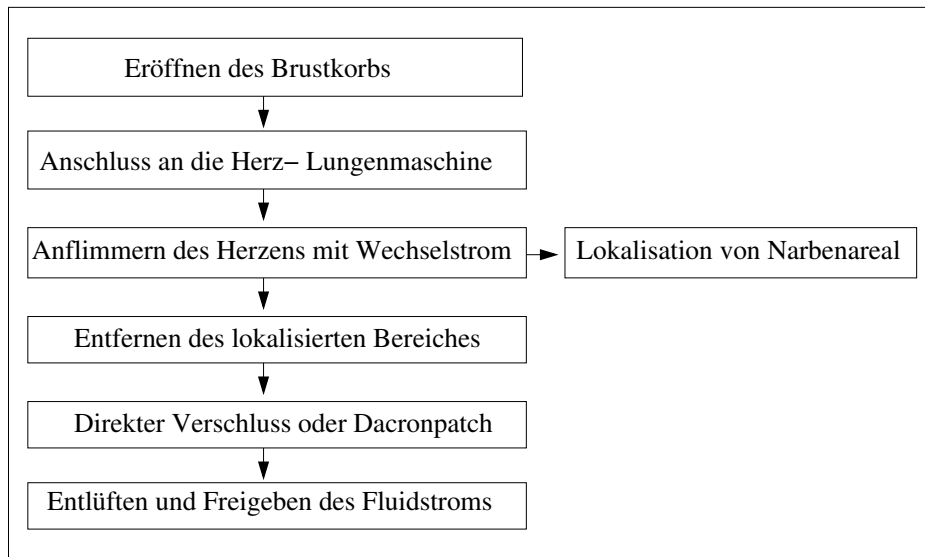


Abbildung 2.7: Beschreibung der operativen Behandlung nach Dor

3 Theoretische Grundlagen

3.1 Theoretische Behandlung des Problems

Bei der Abstraktion des Blutflusses im menschlichen Herzen müssen verschiedene Annahmen und Vereinfachungen getroffen werden, die mit dem KAHMO- Herzmodell in Kapitel fünf beschrieben sind.

3.2 Die Erhaltungsgleichungen für Masse, Impuls und Energie

Massenerhaltung

Die Ableitung der Erhaltungsgleichungen finden sich unter anderem bei H. Oertel et al. (3), (5). Die Herleitung der Gleichung für die Massenerhaltung eines Fluids, gründet sich auf die Betrachtung der ein- und austretenden Massenströme in ein infinitesimal großes Volumenelement.

$$dV = dx \cdot dy \cdot dz. \quad (3.1)$$

In der Folge wird nur die Bilanzierung des Massenstroms in x-Richtung durchgeführt. Die y- und z- Richtung werden analog zur x- Richtung behandelt.

An der Stelle x_0 des Volumenelementes ergibt sich der Massenstrom zu:

$$\dot{m}(x = x_0) = \rho \cdot u \cdot dy \cdot dz. \quad (3.2)$$

An der Stelle $x_0 + dx$ ergibt sich der Massenstrom zu:

$$\dot{m}(x = x_0 + dx) = \left(\rho \cdot u + \frac{\partial \rho \cdot u}{\partial x} \cdot dx \right) \cdot dy \cdot dz. \quad (3.3)$$

Die Bilanzierung der \sum einströmenden Massenströme - \sum ausströmende Massenströme ergibt die zeitliche Änderung der Masse im Volumenelement.

Die zeitliche Änderung der Masse im Volumenelement schreibt sich als:

$$\frac{\partial \rho \cdot dx \cdot dy \cdot dz}{\partial t} = \frac{\partial \rho}{\partial t} \cdot dx \cdot dy \cdot dz. \quad (3.4)$$

Einsetzen aller bekannten Größen in die Massenbilanz ergibt die allgemeine Kontinuitätsgleichung für ein kompressibles Fluid.

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \frac{\partial \rho \cdot u}{\partial x} + \frac{\partial \rho \cdot v}{\partial y} + \frac{\partial \rho \cdot w}{\partial z} = 0. \quad (3.5)$$

Durch den inkompressiblen Charakter der Blutströmung vereinfacht sich die Kontinuitätsgleichung zu:

$$\frac{\partial u}{\partial x} + \frac{\partial v}{\partial y} + \frac{\partial w}{\partial z} = 0. \quad (3.6)$$

mit dem Nabla- Operator $\nabla = (\frac{\partial}{\partial x}, \frac{\partial}{\partial y}, \frac{\partial}{\partial z})^T$. schreibt sich Gleichung (3.6) als

$$\nabla \cdot \mathbf{v} = 0. \quad (3.7)$$

Impulserhaltung, Navier-Stokes-Gleichung

Die Herleitung der Impulserhaltung erfolgt ähnlich wie bei der Kontinuitätsgleichung (siehe (3), (5)). Der Impuls setzt sich zusammen aus dem Produkt von Masse und Geschwindigkeit und stellt eine vektorielle Größe dar.

Die Impulserhaltung beschreibt, die zeitliche Änderung des Impulses in einem Volumenelementes gleichzusetzen mit der \sum der eintretenden Impulsströme in das Volumenelement $- \sum$ der austretenden Impulsströme des Volumenelementes. Wobei additiv die Scher- und Normalspannungen, sowie die auf das Volumenelement wirkende äußere Kräfte hinzukommen. Damit ergibt sich die Gleichung für die Impulserhaltung zu:

$$\begin{aligned} \rho \cdot \left(\frac{\partial u}{\partial t} + u \cdot \frac{\partial u}{\partial x} + v \cdot \frac{\partial u}{\partial y} + w \cdot \frac{\partial u}{\partial z} \right) &= k_x - \frac{\partial p}{\partial x} + \mu \cdot \left(\frac{\partial^2 u}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 u}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 u}{\partial z^2} \right), \\ \rho \cdot \left(\frac{\partial v}{\partial t} + u \cdot \frac{\partial v}{\partial x} + v \cdot \frac{\partial v}{\partial y} + w \cdot \frac{\partial v}{\partial z} \right) &= k_x - \frac{\partial p}{\partial x} + \mu \cdot \left(\frac{\partial^2 v}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 v}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 v}{\partial z^2} \right), \\ \rho \cdot \left(\frac{\partial w}{\partial t} + u \cdot \frac{\partial w}{\partial x} + v \cdot \frac{\partial w}{\partial y} + w \cdot \frac{\partial w}{\partial z} \right) &= k_x - \frac{\partial p}{\partial x} + \mu \cdot \left(\frac{\partial^2 w}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 w}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 w}{\partial z^2} \right). \end{aligned} \quad (3.8)$$

mit

$$\mu = \text{dynamische Zähigkeit,}$$

wobei Δ den Laplaceoperator bezeichnet, der wie folgt definiert ist.

$$\Delta = \frac{\partial^2}{\partial x^2} + \frac{\partial^2}{\partial y^2} + \frac{\partial^2}{\partial z^2}. \quad (3.9)$$

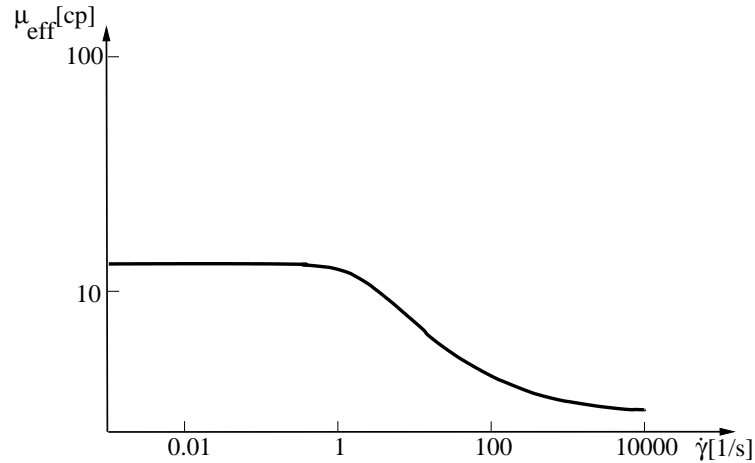


Abbildung 3.1: Prinzipieller Verlauf der Viskosität des Blutes μ in Abhängigkeit der Scherrate (nach Gleichung 3.12)

Wie schon genannt, kann die Blutströmung im menschlichen Herzen als inkompressibel betrachtet werden. Die Energiegleichung wird per Voraussetzung vernachlässigt, da keine Temperatur und Wärm Vorgänge in Betracht gezogen werden.

Impulserhaltung für eine Blutströmung (inkompressibles Fluid) (5):

$$\rho \cdot \left(\frac{\partial \mathbf{v}}{\partial t} + (\mathbf{v} \cdot \nabla) \mathbf{v} \right) = -\nabla p + \mu \cdot \Delta \mathbf{v} + \mathbf{F}. \quad (3.10)$$

3.3 Numerische Modellierung von Blut

Wie in Kapitel 2.3 beschrieben, besteht die Möglichkeit, den Nicht-Newtonschen Charakter über die dynamische Viskosität μ in die Modellgleichungen zu implementieren. Eine Möglichkeit der Modellierung von menschlichem Blut stellt das modifizierte Cross-Modell nach Perktold (23) dar. Die Grundlegenden Parameter wie Dichte und Molmasse wurden analog zum ursprünglichen KAHMO- Herzmodell (2), (19) gewählt.

$$\mu_{eff}(\dot{\gamma}) = \mu_{\infty} + \frac{(\mu_0 - \mu_{\infty})}{1 + (\lambda \dot{\gamma}^b)^a}. \quad (3.11)$$

mit den von Liesch et. al. (20) experimentell ermittelten Werten $\mu_{\infty} = 0.003 Pa s$, $\mu_0 = 0.01315 Pa s$, $\lambda = 0.5 s$, $a = 0.3$, $b = 1.7$

Die Gleichung beschreibt die Zähigkeit des Blutes. Abbildung 3.1 zeigt den prinzipiellen Zusammenhang zwischen Zähigkeit und Scherrate.

3.4 Die integrale Form der Erhaltungsgleichungen

Die Anpassung der Grundgleichungen auf analytischem Wege ist wie in Kapitel 3.2 gezeigt vollzogen. Nun müssen die Differentialgleichungen so behandelt werden, dass eine numerische Behandlung bzw. räumliche Diskretisierung mit der FVM (Finite-Volumen-Methode) möglich ist. Das bedeutet, dass die Erhaltungsgleichungen in integraler Form dargestellt werden müssen. Der Ablauf soll beispielhaft an der Kontinuitätsgleichung für ein inkompressibles Fluid dargestellt werden. Analog dazu wird die Gleichung 3.10 behandelt.

Die Kontinuitätsgleichung schreibt sich in vektorieller Form als (nach (6)):

$$\nabla \rho \cdot \mathbf{v} = 0. \quad (3.12)$$

Die Integration über das Volumen ergibt:

$$\int_V \nabla \mathbf{v} \cdot dV = 0. \quad (3.13)$$

Die Anwendung des Gaußschen Integralsatzes:

$$\int_V (\nabla \cdot \mathbf{f}) dV = \int_O (\mathbf{f} \cdot \mathbf{n}) dO. \quad (3.14)$$

ergibt:

$$\int_O \mathbf{v} \cdot \mathbf{n} dO = 0. \quad (3.15)$$

Nach (6), schreibt sich die Ausgangsgleichung für die Finite-Volumen-Methode zu:

$$\frac{\partial u}{\partial t} = -\nabla \cdot (u \cdot u) - \frac{\partial p}{\partial x} + \frac{1}{Re_h} \cdot \nabla \cdot \nabla u,$$

$$\frac{\partial v}{\partial t} = -\nabla \cdot (u \cdot v) - \frac{\partial p}{\partial y} + \frac{1}{Re_h} \cdot \nabla \cdot \nabla v,$$

$$\frac{\partial w}{\partial t} = -\nabla \cdot (u \cdot w) - \frac{\partial p}{\partial z} + \frac{1}{Re_h} \cdot \nabla \cdot \nabla w, \quad (3.16)$$

Mit dem Gaußschen Integralsatz ergibt sich die Darstellung der Volumenintegrale durch Oberflächenintegrale (nach (6)).

$$\begin{aligned}\frac{\partial}{\partial t} \int_V u \cdot dV &= - \int_O (u \cdot u) \cdot n \cdot dO - \int_O p \cdot n_x \cdot dO + \frac{1}{Re_h} \cdot \int_O (\nabla u) \cdot n \cdot dO \\ \frac{\partial}{\partial t} \int_V v \cdot dV &= - \int_O (u \cdot v) \cdot n \cdot dO - \int_O p \cdot n_y \cdot dO + \frac{1}{Re_h} \cdot \int_O (\nabla v) \cdot n \cdot dO \\ \frac{\partial}{\partial t} \int_V w \cdot dV &= - \int_O (u \cdot w) \cdot n \cdot dO - \int_O p \cdot n_z \cdot dO + \frac{1}{Re_h} \cdot \int_O (\nabla w) \cdot n \cdot dO\end{aligned}\quad (3.17)$$

3.5 Kennzahlen zur Charakterisierung der Strömung

Die dimensionslosen Kennzahlen sind die **Womersleyzahl** (Wo) und die **Reynoldszahl** (Re_D). Wobei die Reynoldszahl das Verhältnis von Trägheitskräften zu Reibungskräften widerspiegelt. Die Womersleyzahl beschreibt das Verhältnis von instationären Trägheitskräften zu den Reibungskräften. Des Weiteren macht es Sinn für die Systole als auch für die Diastole die Kennzahlen festzulegen. vgl. (19)

- **Womersleyzahl Wo :**

Beschreibt das Verhältnis der instationären Trägheitskräfte zu den Reibungskräften.

$$Wo_{sys,dias}^2 = \frac{\omega \cdot \rho \cdot D_{aorten,mitral}^2}{\bar{\mu}_{eff}}. \quad (3.18)$$

- **Reynoldszahl $Re_{D,sys,dias}$:**

Beschreibt das Verhältnis der konvektiven Trägheitskräfte zu den Reibungskräften.

$$Re_{D,sys,dias} = \frac{\rho \cdot U_{sys,dias} \cdot D_{aorten,mitral}}{\bar{\mu}_{eff}}. \quad (3.19)$$

wobei

$$U_{sys} = \frac{V_{Schlagvolumen}}{t_{sys} \cdot A_{Aortenklappe}} \quad (3.20)$$

und

$$U_{dias} = \frac{V_{Schlagvolumen}}{t_{dias} \cdot A_{Mitralklappe}} \quad (3.21)$$

sind.

Die Größen für die Berechnung der Reynoldszahl und Womersleyzahl setzen sich zusammen aus der Dichte des Blutes ρ und der mittleren Geschwindigkeit der Systole bzw. Diastole (siehe Gleichung 3.20 und 3.21). Des Weiteren wird die systolische als auch diastolische Zeit benötigt. Als charakteristische Länge wird der äquivalente Durchmesser D der Aorten- bzw. Mitralklappe verwendet. Für die Berechnung der Womersleyzahl wird die Kreisfrequenz definiert mit $\omega = \frac{2\pi}{t_{zyk}}$, wobei t_{zyk} , die Zeit eines gesamten Herzzyklus bezeichnet. Entscheidend für die Berechnung beider Kennzahlen ist die mittlere effektive Viskosität $\bar{\mu}_{eff}$ (Gleichung 3.22). Über die dargestellten Zeitschritte von Kapitel 6.5 wird zunächst die mittlere effektive Viskosität des Blutes im Ventrikel zum jeweiligen Zeitschritt bestimmt. Dies ergibt, eine über das Volumen gemittelte mittlere Viskosität von:

$$\bar{\mu}_{eff}^V = \frac{\sum_{i=1}^N V^i \cdot \mu_{eff}^i}{V_{Gesamt}}. \quad (3.22)$$

Anschließend wird, die volumengemittelte effektive Viskosität über die ausgewerteten Zeitschritte, zeitlich gemittelt. Damit ergibt sich $\bar{\mu}_{eff}$ schließlich zu:

$$\bar{\mu}_{eff} = \frac{\sum_{i=1}^K \bar{\mu}_{eff}^V \cdot (t_{j+1} - t_j)}{t_{zyk}}. \quad (3.23)$$

Dimensionslose Grundgleichungen

Mit der Einführung der dimensionslosen Kennzahlen Womersleyzahl und Reynoldszahl, sowie der charakteristischen Länge L und der charakteristischen Geschwindigkeit u_∞ können die Grundgleichungen in dimensionsloser Form dargestellt werden. Dabei werden die Größen so beschrieben, dass eine Größenordnung von eins erreicht wird. vgl. (9)

Dimensionslose Koordinaten:

$$\mathbf{x}^* = \frac{\mathbf{x}}{L}. \quad (3.24)$$

Dimensionslose Geschwindigkeiten:

$$\mathbf{v}^* = \frac{\mathbf{v}}{u_\infty}. \quad (3.25)$$

Dimensionslose Zeit:

$$\mathbf{t}^* = t_{zykluszeit} \cdot \omega = t_{zykluszeit} \cdot 2\pi f. \quad (3.26)$$

mit $f =$ Herzfrequenz.

Dimensionsloser Druck:

$$\mathbf{p}^* = \frac{p}{\rho_\infty u_\infty^2} \quad (3.27)$$

mit ρ_∞ als charakteristische Bezugsdichte.

Mit dem Einsetzen der eingeführten Größen ergeben sich die Grundgleichungen zu.

$$\nabla \cdot \mathbf{v}^* = 0 \quad (3.28)$$

$$\frac{Wo^2}{Re_D} \frac{\partial \mathbf{v}^*}{\partial t^*} + (\mathbf{v}^* \cdot \nabla) \mathbf{v}^* = -\nabla p^* + \frac{1}{Re_D} \cdot \Delta \mathbf{v}^*. \quad (3.29)$$

3.6 Numerische Möglichkeiten der medizinischen Kennzahlenbildung

Die Ejektionsfraktion EF

In der Medizin wird als eine Kennzahl die so genannte Ejektionsfraktion EF bezeichnet. Sie ist der Quotient aus Schlagvolumen und Enddiastolischem Volumen.

$$EF = \frac{EDV - ESV}{EDV}, \quad (3.30)$$

Wobei EDV das Enddiastolische Volumen und ESV das Endsystolische Volumen bezeichnet. Abbildung 3.2 zeigt den Volumenverlauf eines gesunden menschlichen Ventrikel über einen Herzzyklus und die daraus abgeleitete Ejektionsfraktion. Die Zeitskala der Abbildung 3.2 ist im Mittel um $0.36t$ zur Abbildung 2.3 nach rechts verschoben.

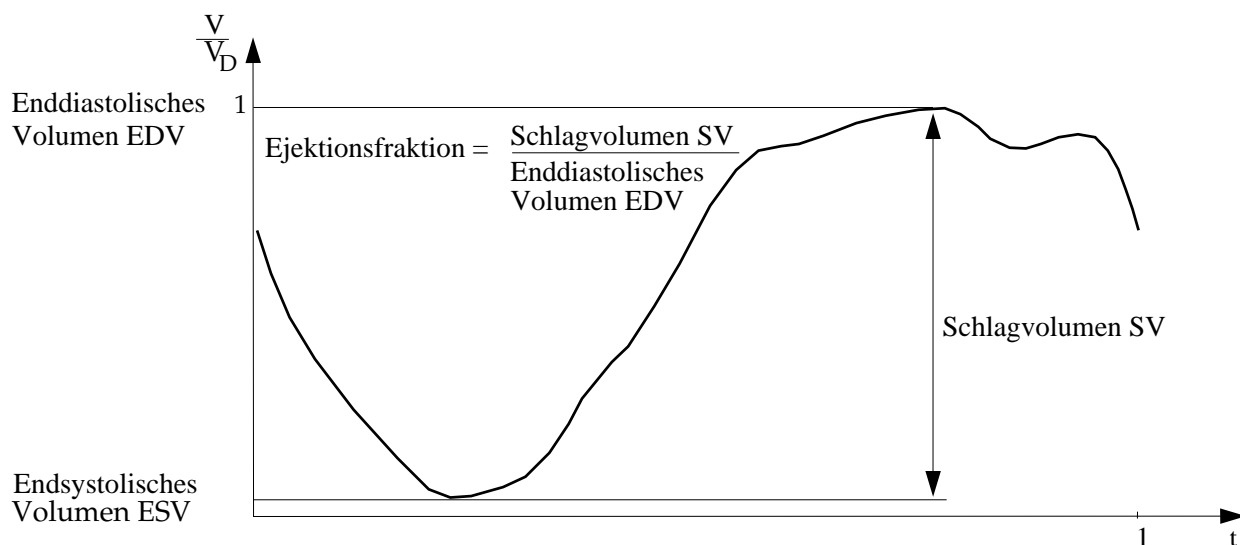


Abbildung 3.2: Graphische Erläuterung der Ejektionsfraktion

Weitere medizinische Vergleichsparameter

Außer den dimensionslosen Kennzahlen werden, in der Medizin, weitere Vergleichsparameter für die Charakterisierung von Herzerkrankungen benutzt. Diese sind vgl. (26)

- Ventrikelwanddicke in mm
- Masse des Myokards im linken Ventrikel in g

Kennzahlen der Herzströmungsmechanik

Neben den schon beschriebenen dimensionslosen Kennzahlen Reynoldszahl und Womersleyzahl gibt es noch weitere Möglichkeiten über die numerische Simulation Kennzahlen zu bilden, wobei die klinische Notwendigkeit mit der Bestimmung der Herztätigkeit über Kennzahlen der Strömungsmechanik dargestellt werden soll.

- **Durchmischungsgrad D_M**

Der Grad der Blutdurchmischung eines Ventrikels lässt sich durch den Transport eines passiven Skalars durch das Rechengebiet darstellen. In dieser Arbeit wird die skalare Größe zu Beginn der Öffnungsphase der Mitralklappe initialisiert. Das bedeutet, dass sich im Ventrikel, Blut mit der Konzentration 100% befindet, was altem Blut entspricht. Durch das Einströmen "neuen Blutes", welches mit dem Faktor null in den Ventrikel einströmt, vermischt sich das alte mit dem neuen Blut (vgl. (19)). Im Gegensatz dazu wird hier nicht vornehmlich die Zeit betrachtet bis der Ventrikel vollständig durchspült ist, sondern die relativen Änderungen der skalaren Größe bei unterschiedlichen Ventrikelgeometrien, sowie der Vergleich zu einem theoretischen Wert, (siehe Gleichung (3.31)) der sich bei absoluter Durchmischung ergibt. So kann zu jedem Zeitpunkt ein Vergleich zwischen unterschiedlichen Ventrikelgeometrien erfolgen, bzw. der einzelne Ventrikel bei gegebener Ejektionsfraktion mit seinem theoretischen Wert verglichen werden.

Nun stellt sich die Frage, warum der theoretische Wert der Durchmischung oberhalb des simulierten Wertes liegen kann. Wenn Bereiche älter konzentrierten Blutes früher ausgestoßen werden, kann dies der Fall sein. Dies bedeutet, dass bei gegebener Ejektionsfraktion der Ventrikel durch seine geometrische Bewegung charakterisiert wird. Abbildung 3.3 zeigt die simulierten Werte als Kurvenverlauf mit den zugehörigen theoretischen Konzentrationen bei absoluter Durchmischung als Punkte.

$$D_M = (1 - EF)^n, \quad (3.31)$$

wobei

- D_M = einen theoretischen Wert des Durchmischungsgrades bei absoluter Durchmischung darstellt.
- EF die Ejektionsfraktion bezeichnet.

– n Zyklen bei der Simulation durchlaufen werden.

- **Kennzahl O_V (Operationsparameter)**

Eine weitere Möglichkeit zur Festlegung einer dimensionslosen Kennzahl ist das Verhältnis des Produktes aus Pumparbeit und Blut-Verweilzeit mit dem Produkt aus mittlerer Blutzähigkeit und Schlagvolumen. Wobei eine Quantifizierung der Herzarbeit im Verhältnis zur Reibung möglich wird.

$$O_V = \frac{A_p \cdot t_B}{\bar{\mu}_{eff} \cdot SV}. \quad (3.32)$$

wobei A_p = Pumparbeit, SV = Schlagvolumen, t_B = Blut-Verweilzeit, $\bar{\mu}_{eff}$ = mittlere effektive Zähigkeit des Blutes.

- **Kennzahl O_A (Operationsparameter)**

Eine andere Möglichkeit einen dimensionslosen Operationsparameter zu definieren wird mit Gleichung (3.33) angedacht. Die Kennzahl O_A besteht aus dem Quotienten einer mittleren Langachsenschnittfläche und dem Produkt aus kinematischer Blutzähigkeit und Blut-Verweilzeit.

$$O_A = \frac{\bar{A}_s}{\bar{\nu}_{eff} \cdot t_B}. \quad (3.33)$$

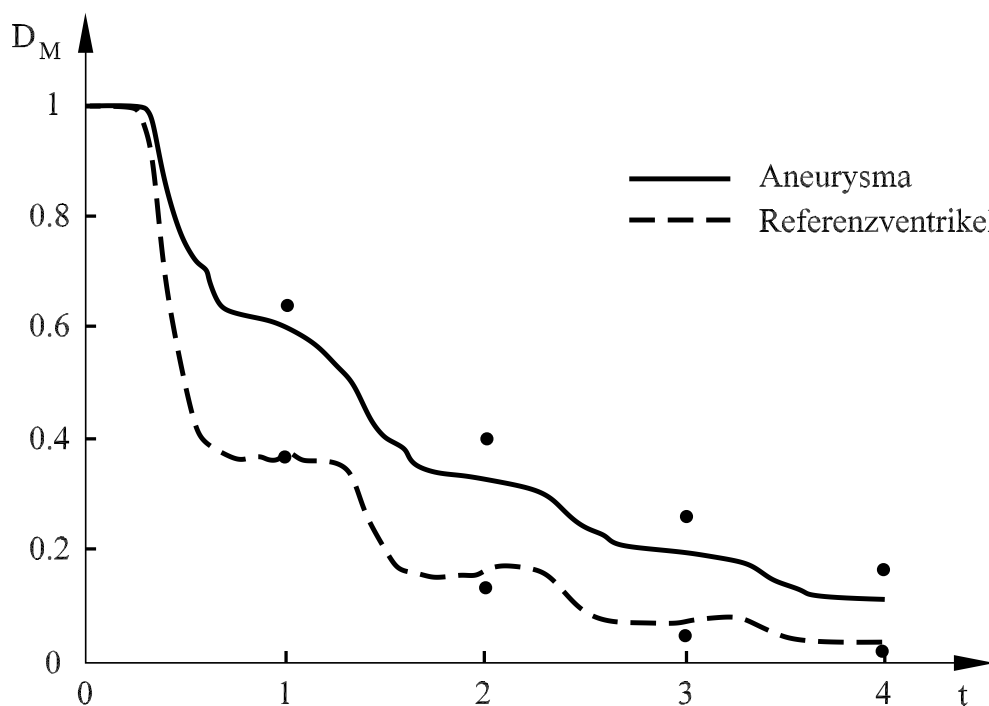


Abbildung 3.3: Theoretische und simulierte Durchmischung einer Blutströmung im menschlichen Ventrikel

wobei \bar{A}_s = mittlere Längsachsenschnittfläche, T_B = Blut-Verweilzeit, \bar{v}_{eff} = mittlere kinematische Zähigkeit des Blutes.

Die mittlere Längsachsenschnittfläche muss sich aus mindestens zwei Schnittflächen zusammensetzen, deren Flächen arithmetisch gemittelt werden. Als Zentrum der Längsachsenschnittfläche wird die Herzspitze definiert. Die erste Schnittebene ergibt sich aus den Mittelpunkten von Mitral und Aortenklappe sowie der Herzspitze. Anschließend wird die Ebene mit dem Winkel α um eine Achse, bestehend aus Herzspitze und einem mittleren Punkt der kürzesten Verbindung zwischen Mitral und Aortenklappe, gedreht. Als Zeitpunkt zur Bestimmung der Schnittfläche wird der Beginn der Einstromphase festgelegt. Im einfachsten Fall wird für α nur die Winkelposition 0° und 90° realisiert, sodass sich zwei Schnittflächen ergeben, die ein vorliegendes Aneurysma erfassen. Das Verfahren kann allerdings auf beliebig viele Drehpositionen ausgeweitet werden um die Herzform in einer gewünschten Genauigkeit zu erfassen.

Die mittlere Längsachsenschnittfläche ergibt dann:

$$\bar{A}_s = \frac{\sum_{n=1}^S A_i}{S}. \quad (3.34)$$

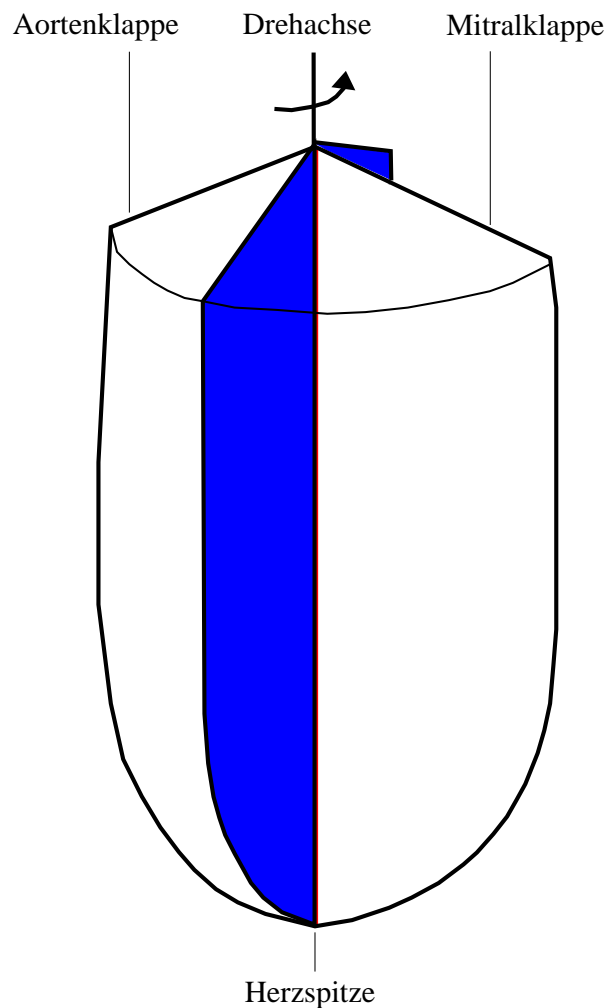


Abbildung 3.4: Drehposition für die Bildung einer Längsachsenschnittfläche

mit $S =$ Anzahl der Schnitte

Abbildung 3.4 beschreibt die Lage und Drehposition für die Bildung einer Langachschnittfläche

- **Blut-Verweilzeit** T_{B50} bzw. T_{B30}

Die Verweilzeit des Blutes im Ventrikel stellt sich wie folgt dar:

$$T_B = \frac{t_{B30/B50}}{T_0}. \quad (3.35)$$

mit den Größen t_{B50} und t_{B30} , welche die Blut-Verweilzeit bis eine globale, mittlere Durchmischung von 30- bzw, 50% erreicht ist, beschreiben. T_0 bezeichnet die Zeit eines Herzzyklus.

4 Numerische Grundlagen

Die Strömungssimulation im menschlichen Herzen wird mit der kommerziellen CFD-Software STAR-CD[®] der Firma Computational Dynamics Limited (CD) durchgeführt, wobei der Solver der Versionen 3.20 benutzt wird. Erfahrungen von R. Keber (19) werden bei der numerischen Umsetzung benutzt.

4.1 Benutzte Diskretisierungsverfahren

Die Diskretisierung der Strömungsgrößen und ihrer Ableitungen bezüglich der Koordinaten x , y und z zu einem konstanten Zeitpunkt t bezeichnet man als räumliche Diskretisierung (siehe (6)). STAR-CD[®] benutzt für die räumliche Diskretisierung die FVM (Finite-Volumen- Methode).

Die Finite-Volumen-Methode (FVM) erfolgt in drei Schritten (vgl. (6)):

- Unterteilung des Rechengebietes in diskrete Zellen.
- Integration der Grundgleichungen für Masse und Impuls über das gesamte Integrationsgebiet.
- Approximation der abhängigen Variablen auf die Zellmittelpunkte.

Ablauf

Die im STAR-CD[®] Softwarepaket benutzten Erhaltungsgleichungen schreiben sich in koordinatenfreier Form:

$$\frac{\partial(\rho\phi)}{\partial t} + (\nabla\rho\mathbf{u}_r - \Gamma_\phi\nabla\phi) = S_\phi, \quad (4.1)$$

mit $\phi = u, v, w, T, \epsilon, k$ und $\mathbf{u}_r = \mathbf{u} - \mathbf{u}_c$ (Relation der Fluidgeschwindigkeit mit der des Netzes)

Die Integration der Gleichung (4.1) ergibt:

$$\frac{\partial}{\partial t} \oint_V (\rho\phi)dV + \oint_S (\nabla\rho\mathbf{u}_r - \Gamma_\phi\nabla\phi)d\mathbf{S} = \oint_V S_\phi dV \quad (4.2)$$

Der erste Term ist durch die zeitliche Änderung bzw. Instationarität gekennzeichnet und wird in der Zeit diskretisiert. Term zwei beinhaltet nur Anteile, die zu einem konstanten Zeitpunkt betrachtet werden. Deshalb wird hier die räumliche Diskretisierungsmethode verwendet. Term 3 ist als Quellterm zu betrachten (vgl. (34)).

Die zeitliche Diskretisierung

Für die zeitliche Diskretisierung wird das implizite Euler-Verfahren verwendet. Anschaulich bedeutet dies, dass alle Flüsse eines Zeitintervalls aus den Werten des neuen Zeitschrittes berechnet werden. Der Funktionswert g^{n+1} wird über die Tangente an die Funktion zum Zeitpunkt t^{n+1} berechnet. Eine alternative zum impliziten Euler-Verfahren bietet das explizite Euler-Verfahren, bei dem die Werte der Flüsse eines Zeitintervalls aus den Werten des vorliegenden Zeitschrittes berechnet werden. Das explizite Euler-Verfahren wird allerdings instabil (vgl. (6), (34)).

$$Term_1 \simeq \frac{(\rho\phi V)^{n+1} - (\rho\phi V)^n}{\Delta t} \quad (4.3)$$

Wahl der Zeitschrittweite

Bei der Beschreibung des impliziten Euler-Verfahrens wird klar, dass die Wahl der Zeitschrittweite ganz wesentlich zur Stabilität und Genauigkeit der Lösung beiträgt. Die Courant- oder auch CFL-Zahl Co gibt das Verhältnis der Geschwindigkeit des physikalischen Informationstransportes zur Geschwindigkeit des numerischen Informationstransportes wieder. Anschaulich bedeutet dies, über wie viel Zellen der Transport während eines Zeitschrittes stattgefunden hat. Bei der Verwendung des impliziten Euler-Verfahrens sollte die CFL-Zahl im Bereich zwischen 30 und 100 sein (vgl. (34)).

$$Co = \frac{|\mathbf{v}| \cdot \Delta t}{\Delta x} \quad (4.4)$$

Räumliche Diskretisierung

Bei der räumlichen Diskretisierung werden die Terme zwei und drei der Gleichung 4.2 weiter in Terme der Diffusion und der Konvektion zerlegt. Wobei der diffusive Term mit flächenzentrischen Ausdrücken approximiert wird.

Raumdiskretisierung mittels zentralem Differenzen-Verfahren

Beim zentralen Differenzen-Verfahren wird die gemittelte Größe ϕ_j aus den benachbarten Zellen linear interpoliert. Der Term der Konvektion ergibt sich zu

$$K_j = F_k \phi_j, \quad (4.5)$$

wobei F_k den Massenstrom durch eine Oberfläche k bezeichnet (vgl. (34)).

Raumdiskretisierung mittels Mars-Verfahren

Die räumliche Diskretisierung der Simulation wird mit dem Mars-Verfahren durchgeführt. Das Mars-Verfahren lässt sich in zwei Schritte einteilen:

- reconstruction

Hierbei werden die Flüsse über das so genannte TVD-Verfahren (Total Variation Diminishing) rekonstruiert.

- advection

Nun werden die im reconstruction Schritt erhaltenen Flüsse mit Hilfe eines Advektionsverfahrens über die Zelloberfläche approximiert. Diffusive Terme werden vernachlässigt (vgl. (34)).

4.2 Der Lösungsalgorithmus für instationäre Strömungsphänomene

STAR-CD[®] hat in seiner Software mehrere Lösungsalgorithmen implementiert. Für den vorliegenden Fall einer instationären Strömung kommt der so genannte PISO-Algorithmus zum Tragen. Der Grund dafür liegt in der Entkopplung der Kontinuitätsgleichung von der Impulsgleichung. Für die inkompressible Blutströmung muss das Druckfeld über eine weitere Gleichung berechnet werden. In dieser Arbeit soll nur der prinzipielle Ablauf des PISO-Algorithmus angedeutet werden. Für nähere Informationen sei auf das Benutzerhandbuch von STAR-CD[®] (34) verwiesen.

Prinzipiell besteht der Algorithmus aus mehreren Lösungsschritten, die sich aus dem so genannten Prediktor und weiteren Korrekturschritten zusammensetzen. Zunächst werden vorläufige Oberflächengeschwindigkeiten berechnet. Im Korrekturschritt entsteht dann die Druckgleichung. Weitere Korrekturschritte können folgen.

4.3 Formulierung der Randbedingungen

Beim vorliegenden Problem müssen mehrere Randbedingungen vorgegeben werden.

Als Mögliche Randbedingungen können vorgegeben werden:

- Widerstände

Die vorliegende Arbeit behandelt nicht die komplexe Modellierung des menschlichen Kreislaufes und die damit verbundenen Widerständen auf die Strömung im menschlichen Ventrikel. Dieser Kreislauf wird mit einer von zu Keber (19) analogen, eingeführten Bafflerandbedingung erzeugt. In STAR-CD[®] werden die Bafflerandbedingungen wie folgt implementiert (vgl. (34)):

$$\Delta p = -\rho(\alpha | \mathbf{v}_{normal} | + \beta) \cdot \mathbf{v}_{normal}. \quad (4.6)$$

wobei α und β vom Benutzer vorgegebene Parameter sind, die speziell an die Probleme angepasst werden können. α und β sind für die unterschiedlichen Fälle in Tabelle 5.1 aufgeführt.

- Drücke

Die Druckrandbedingung wird am Ein- und Auslass des Rechengebietes als Relativdruck vorgegeben. Sie wird als Dirichlet- Randbedingung bezeichnet, die einen exakten Wert an einer Stelle vorschreibt.

- Haftbedingung

Die Haftbedingung bedeutet, dass an der Wand des Fluidraums die Geschwindigkeit des Fluids, die Geschwindigkeit der Wand annimmt.

5 Numerische Strömungssimulation des menschlichen Herzens

Die Strömungssimulation der unterschiedlichen Datensätze verlangt die Festlegung der Bezeichnungen für die Datensätze.

- **Datensatz F1:**

Bezeichnet einen gesunden menschlichen Ventrikel eines jüngeren Probanden. Die Aufnahme des MRT-Datensatzes wird am Universitätsklinikum Freiburg 2003 durchgeführt. An das numerische Modell und an die Netztopologie aus (33) wird ein generischer Vorhof, ein generischer Bulbus, sowie eine bewegte Aorta gekoppelt. Der Bulbus ist an die generische Aorta gekoppelt, die aus den geometrischen Informationen einer resektierten Aorta, einer weiblichen jungen Person stammt. Die Bewegung und Geometrie, der durch Strömungs-struktur-kopplung berechneten Aorta (vgl. (35)), wird bei diesem Modell vorgegeben. Ohne die eigentliche Strömungs-struktur-kopplung durchführen zu müssen, wird die Bewegung aus den verifizierten Ergebnissen von L. Zürcher (35) auf die Aortenbewegung des ursprünglichen KAHMO Herzmodells übertragen.

- **Datensatz FOP 1- Prae:**

Hierbei wird die Strömung eines erkrankten menschlichen Ventrikels berechnet, dessen MRT-Aufnahme am Universitätsklinikum Freiburg 2004 durchgeführt werden. Das Modell besteht aus dem linken Ventrikel, einem Einlauf- und Auslasstrakt, sowie einem generischen Vorhof und einem Bulbus. Für die Herzklappenmodellierung wird ein projiziertes Herzklappenmodell eingesetzt. Dabei wird die Aorta nicht in das numerische

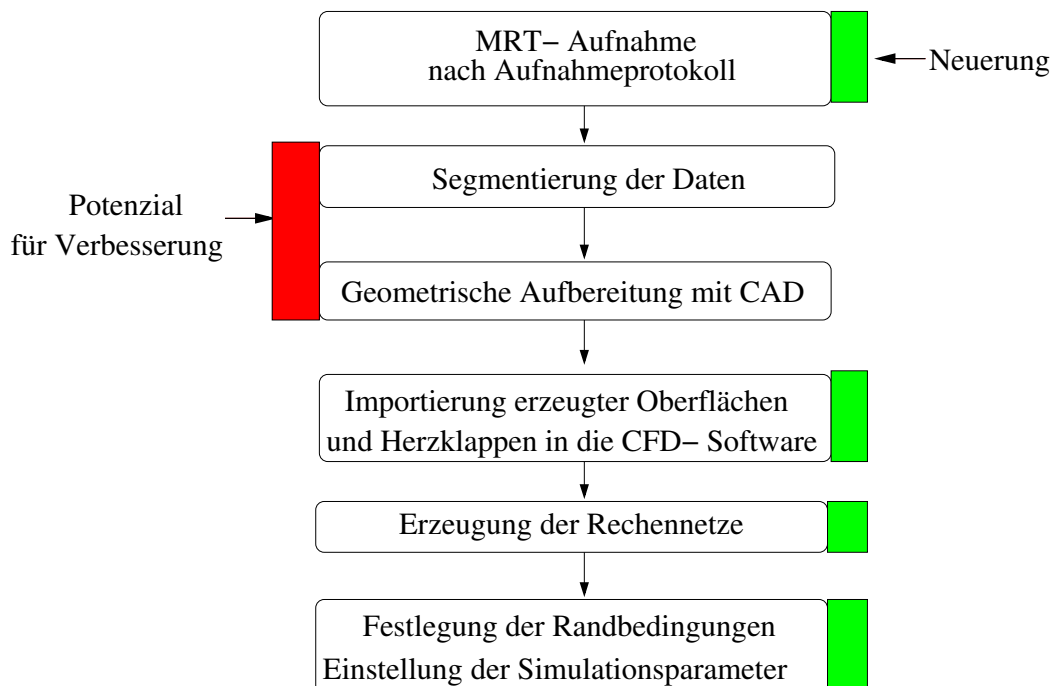


Abbildung 5.1: Von der MRT-Aufnahme zum Rechnetze

Modell integriert. Der Grund liegt darin, dass die Wirkung eines erkrankten Ventrikels auf die Aorta differenziert betrachtet werden muss. Die Strömungs-Struktur-Kopplung wurde für eine gesunde Aorta durchgeführt. Bei dem erkrankten Ventrikel ist die Wechselwirkung zwischen Aortenströmung bzw. Aortenbewegung nicht bekannt, sodass nur die Strömung im Ventrikel betrachtet werden kann. Die Volumennetze werden in der Genauigkeit der MRT-Segmentierung erzeugt, wobei Netz 18 und 19 mit dem gleichen Volumen approximiert werden, da die MRT-Segmentierung in diesem Bereich einen unrealistischen Wert liefert.

- **Datensatz FOP 1- Post:**

Bei diesem Modell wird der operierte Fall des Datensatzes FOP 1- Prae betrachtet. Wiederum werden die MRT- Aufnahme am Universitätsklinikum Freiburg 2004 erzeugt. Der Ventrikel hat sich wesentlich in seiner Geometrie verändert und entscheidend an Volumen verloren. Der Modellaufbau gliedert sich analog zu der Modellierung des Datensatzes FOP 1- Prae, wobei die gleichen Anfangs- und Randbedingungen gewählt werden, um Vergleiche des operierten und des erkrankten Ventrikels durchführen zu können. Der Ventrikel wurde nach keinem Aufnahmeprotokoll aufgenommen. Aus den Grunddaten werden vornehmlich die Kurzachsenschnitte zur geometrischen Aufbereitung benutzt. Die Langachsenschnitte sind in den Punktwolken vorhanden, werden aber nicht in vollem Umfang betrachtet, weil zeitliche Zuordnungen, durch das Fehlen der Aufnahmevorgabe eines Protokolls, leicht variieren.

Die Simulation der Grundlösung des KAHMO- Herzmodells, mit dem Datensatz F1, erfolgt auf Basis von MRT (Magnet- Resonanz- Tomographie) -Daten eines gesunden, männlichen

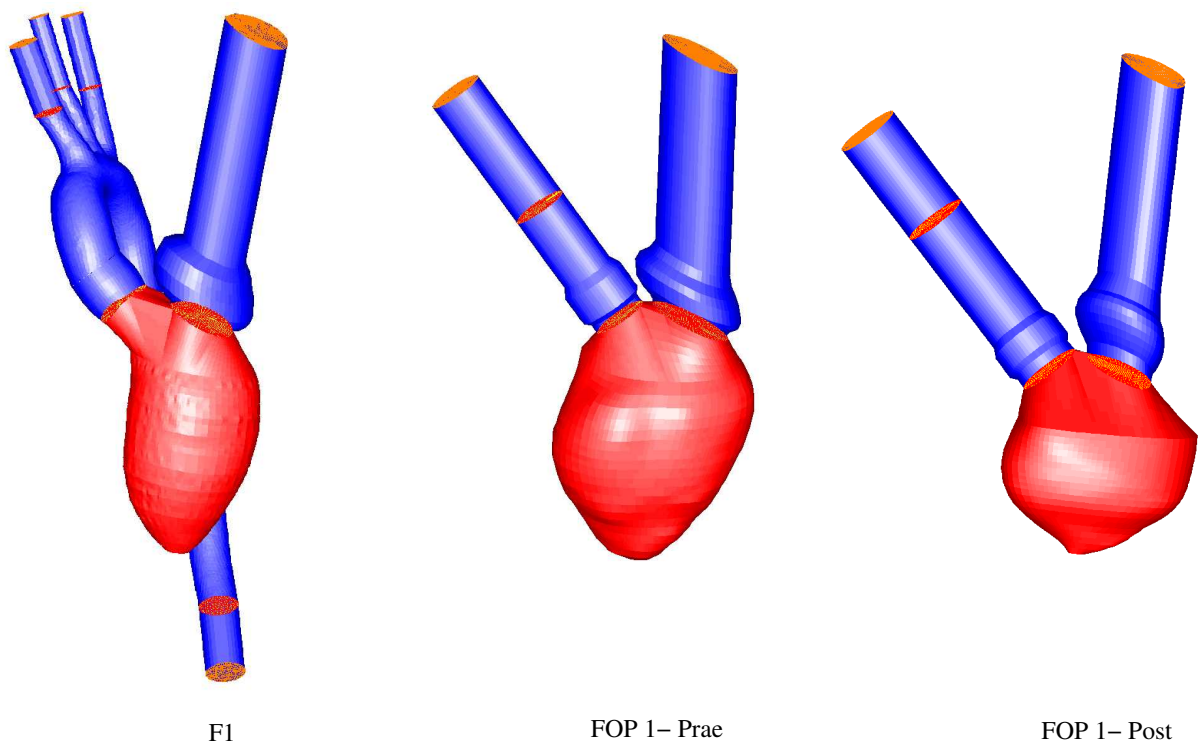


Abbildung 5.2: Die Modelle der Datensätze F1, FOP 1- Prae und FOP 1- Post

Probanden, jüngeren Alters. Bei der Erstellung der Geometrie und der Erzeugung der Netztopologie werden neue Verfahren angewendet. Durch den Einsatz eines Algorithmus zur automatischen Netzgenerierung auf Basis von STL (Stereolitographie) -Daten wird es sehr schnell möglich, aus einer vorhandenen CAD-Geometrie das gewünschte Rechnernetz zu erzeugen. Abbildung 5.2 zeigt den Verlauf von der MRT- Aufnahme bis zum erzeugten Netz. Die Bereiche, in denen Neuerungen zum KAHMO-Herzmodell von R. Keber (19) eingeführt werden, sind grün gekennzeichnet.

Potenzielle Verbesserungsmöglichkeiten durch eine manuelle Segmentierung (visuelle Zuordnung, zu segmentierender Bereiche) sollten in den folgenden Arbeiten in Betracht gezogen werden. Durch eine manuelle Segmentierung könnten betroffene Bereiche direkt in die Geometriaufbereitung übernommen werden. Die jetzige Übertragung der segmentierten MRT-Daten in Oberflächen hat deshalb Ungenauigkeiten zur Folge, die durch eine manuelle Segmentierung schon im Vorfeld vermieden werden können. Im Folgenden soll der Weg von der MRT- Aufnahme bis zum fertigen Modell nachvollzogen werden.

5.1 Erzeugen von MRT-Aufnahmen

Ganz entscheidend für die spätere Strömungssimulation ist es, schon vor der Aufnahme einen Standard für die eigentlichen Aufnahmen festzulegen. Dies geschieht mit einem so genannten Aufnahmeprotokoll. Dieses Aufnahmeprotokoll ist eine Vorgehensweise für die Radiologische Abteilung. Es werden Langachsen- und Kurzachsenschnitte aufgenommen. Wobei Kurzachsenschnitte mit ca. 18 Schichten in horizontaler Richtung, von der Herzspitze, ausgehend aufgenommen werden. Die Langachsenschnitte sind durch 5 vertikale Schnitte gekennzeichnet, die sich aus verschiedenen gedrehten Winkelpositionen ergeben. Außerdem wird der Fluss des Blutes erfasst. Wobei dieser in einer parallelen Schicht senkrecht zur Aorten- bzw. Mitralklappenebene gemessen wird. Es wird über einen Herzzyklus hinweg zu 17 bis 25 Zeitpunkten der Herzphase ein Datensatz erzeugt, der durch die geometrisch unterschiedlichen Informationen die Grundlage für eine bewegte Simulation bereitstellt.

5.2 Segmentierung der MRT- Daten

Durch einen mathematischen Algorithmus werden die MRT-Aufnahmen semiautomatisch segmentiert (vgl. (29), (30)). Die MRT-Daten liegen im DICOM-Format (Digital Imaging and Communications in Medicine) vor. Dieses Format entspricht dem medizinischen Standard. Ein Bild im DICOM-Format wird in Graustufen dargestellt und stellt sich als zweidimensionale Schichtaufnahme, die weitere Informationen enthalten kann, dar. Die Grauskalierung gibt die unterschiedlichen Eigenschaften des Gewebes wieder, was wichtig für die Segmentierung ist.

- Ziele der Segmentierung:

Ziel der Segmentierung ist die Eingrenzung eines Bereiches der von medizinischem bzw. zu untersuchendem Interesse ist. Die Problematik bei der voll- bzw. semi-automatischen Segmentierung ist die unterschiedliche Bildqualität, die bei Routineuntersuchungen auftreten. Durch die Vorgabe eines Aufnahmeprotokolls wird, was die

Randbedingungen der Aufnahme betrifft, kein Unterschied mehr gegeben sein. In der vorliegenden Arbeit wird allerdings der Datensatz FOP 1- Post aus einem Datensatz generiert, der nicht unter den Bedingungen des Aufnahmeprotokolls aufgenommen wurde, deshalb gibt es zu diesem Datensatz auch keine zusätzlichen Flussmessungen. Außerdem existiert in den segmentierten Daten kein Puls.

- Einflüsse auf das Ergebnis der Segmentierung

Als schwierig stellt sich die medizinische Segmentierung von Bildern dar, die mit unterschiedlichen Aufnahmemethoden erzeugt werden. Des Weiteren sind Rauscheinflüsse, sowie Bildartefakte von Bedeutung, die eine vollautomatische Segmentierung nur mit bestimmten Daten zulässt (15).

- Durchführung der Segmentierung

Die Segmentierung wird mit dem Live-Wire-Verfahren durchgeführt. Diese Segmentierung basiert auf dem Algorithmus von Dijkstra (10) zur optimalen Pfadsuche in einem gewichteten Graphen. Genauere Informationen können aus dem KAHMO -Bericht (2) entnommen werden. Das Endprodukt aus der Segmentierung sind Punktwolken, welche die Ventrikelgeometrie wiedergeben und die Grundlage für die Erstellung von CAD-Modellen darstellen.

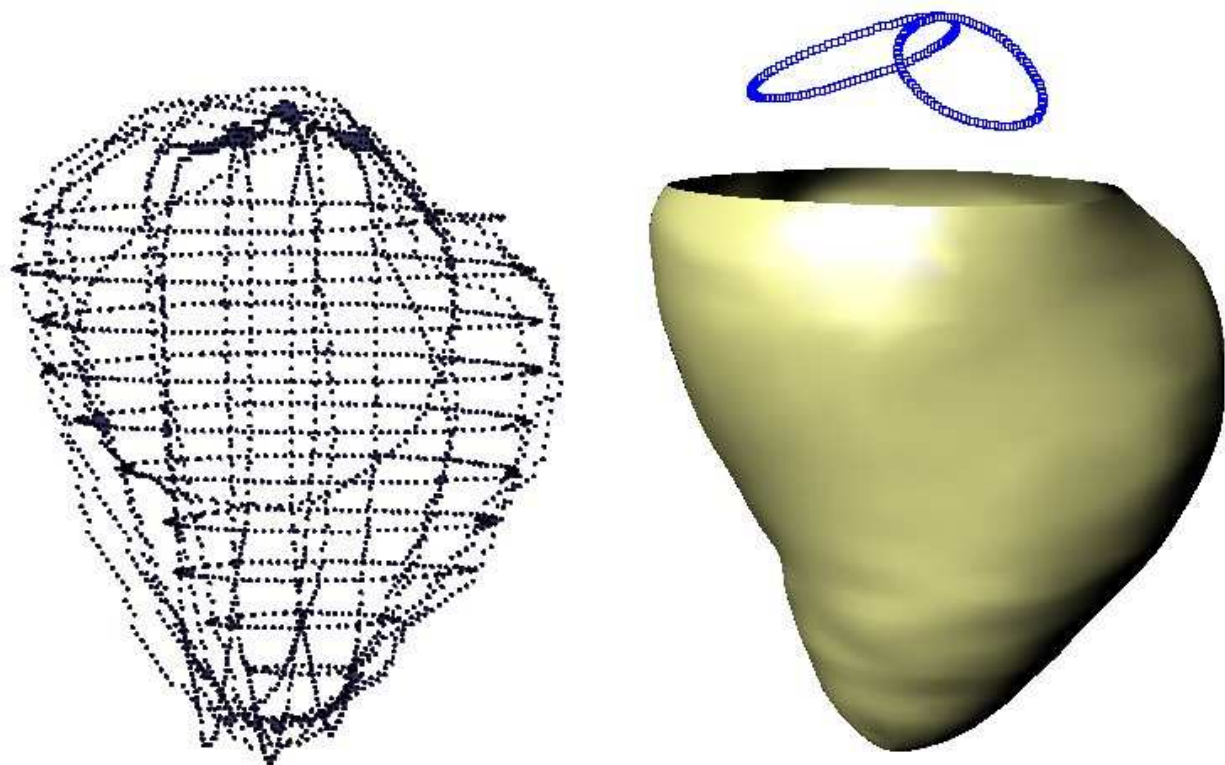
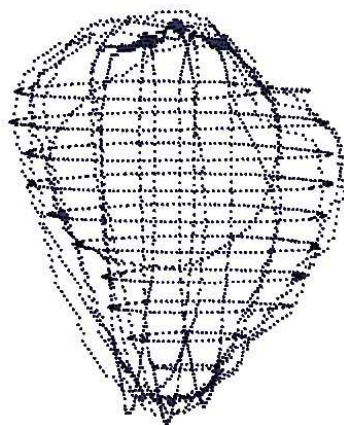


Abbildung 5.3: Punktwolke und dreidimensionale STL-Oberfläche

5.3 Geometrische Aufbereitung der segmentierten Datensätze

Ventrikelgeometrie der Datensätze

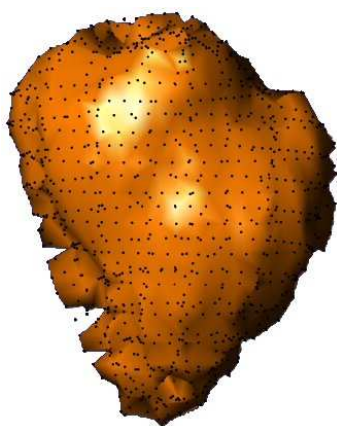
Nach der erfolgten Segmentierung der Datensätze und den daraus entstehenden Punktwolken, wird eine neue Oberfläche erzeugt. In einem ersten Schritt wird die Punktwolke der Ventrikel und Herzklappen in das CAD-System CATIA V 5 R13 bzw. Rhinoceros importiert und eventuell anatomisch unetliche Punkte entfernt. Unter Betreuung ((33), (27)) wird auf Basis der umhüllenden Punktoberfläche eine grobe Oberfläche generiert, sowie die Herzklappen aufgearbeitet. Diese grobe Oberfläche wird einem Glättungsalgorithmus unterzogen, der allerdings das Volumen verkleinert. Um diesen Volumenverlust auszugleichen, wird die geglättete Oberfläche zwar in ihrer Form erhalten, aber durch eine manuelle Skalierung wieder an die Größe der ursprünglichen Punktwolke angepasst. Die Erstellung von Splines ist zweckmäßig, aber nicht zwingend notwendig, da die Netzerstellung auf Basis der Oberflächen erzeugt wird. Am Ende wird die Oberfläche mit einem gewissen Abstand zur Klappenebene erzeugt. Die automatische Netzgenerierung vernetzt den Bereich zwischen Klappen und Ventrikel automatisch auf Basis von erzeugten Blöcken. Dieses Verfahren wurde eingeführt um zukünftigen Entwicklungen in der MRT-Bildgebung gerecht zu werden, da in Nachfolgenerationen der heutigen MRT-Geräte mit einer eingebauten automatischen Segmentierung zu rechnen ist. Die Produkte dieser automatischen Segmentierung könnten geometrische Oberflächen oder Körper sein, welche sich mit der oben beschriebenen Möglichkeit automatisieren lassen. Nähere Informationen über die Methodik der geometrischen Aufbereitung und Netzgenerierung können der Arbeit von K. Spiegel (33) entnommen werden.



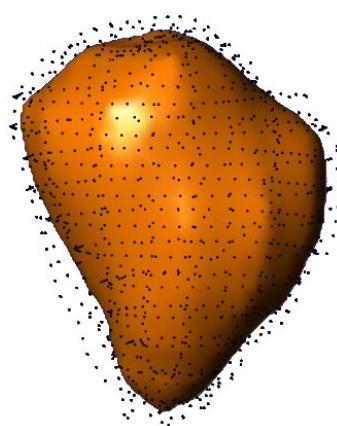
1. Importierung der Punktwolke.



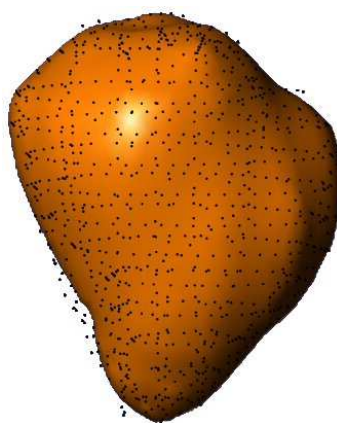
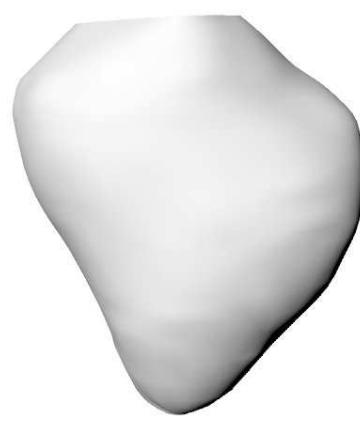
2. Filtern der Punktwolke.



3. Erzeugen einer Polygonoberfläche.



4. Glättung der Oberfläche.

5. Anpassung der Oberfläche
an die Punktwolke.6. Für die Herzklappen
vorbereitete Oberfläche.**Abbildung 5.4:** Geometrische Aufbereitung der segmentierten Ventrikeldaten

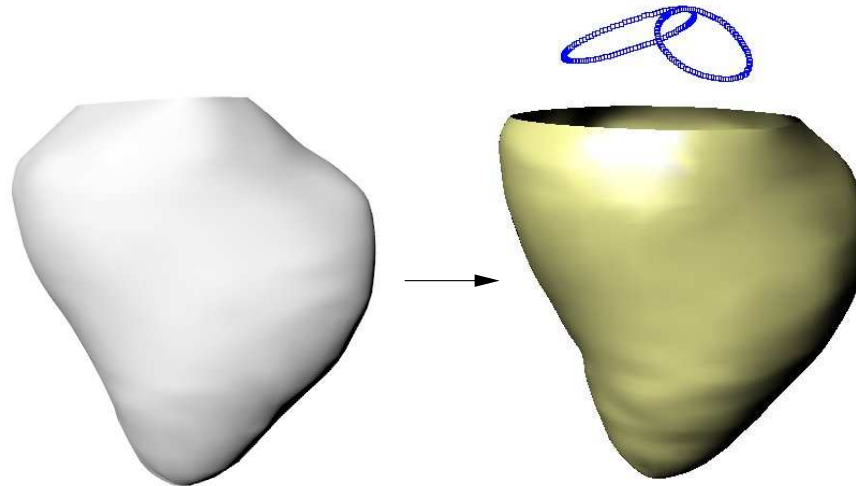


Abbildung 5.5: Geometrische Aufbereitung der segmentierten Herzklappendaten mit Ventrikel

Herzklappen

Die Importierung der Punktwolken erfolgt ebenfalls mit den handelsüblichen CAD- Softwarepaketen CATIA V 5 R13 und Rhinoceros. Die Problematik der Klappengeometrie liegt in der Auflösung der Herzklappen. Da die Datensätze F1 und FOP 1- Prae nach dem in Kapitel 5.1 beschriebenen Aufnahmeprotokoll erfasst werden, ist die Lage und Position der Herzklappen rekonstruierbar, wobei Variationen der Triggerzeiten der Herzklappen und des Ventrikels möglich sind und Klappenpositionen über die anatomischen Gegebenheiten der Ventrikelgeometrie angepasst werden müssen. Beispielsweise liegen für F1 nur sechzehn Zeitpunkte der geometrischen Auflösung der Aortenklappe in den MRT- Daten vor. FOP 1- Post wird nicht anhand eines festgelegten Aufnahmeprotokolls aufgenommen und muss aus den wenigen, vorhandenen, segmentierten Punktdaten approximiert werden.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass alle, zur Verfügung stehende geometrische Informationen über die Herzklappen der Datensätze jeweils zusammengefasst werden und eine mittlere Klappenposition des jeweiligen Datensatzes gebildet wird. Diese wird anatomisch und physiologisch schlüssig über die einzelnen Herzphasen in das Modell implementiert (Abbildung 5.5).

5.4 Importierung der erzeugten Oberflächen und Herzklappen in die CFD- Software

Nach der abschließenden Erzeugung der Oberflächen in Rhinoceros wird die Ventrikelgeometrie im STL (Stereolithographie) -Format abgespeichert und kann direkt in STAR-CD[©] importiert werden. Die Herzklappen werden in Punktsegmente unterteilt und können im IGES-Format an STAR-CD[©] übergeben werden.

5.5 Erzeugung der Rechnetze der Datensätze

Die Erzeugung der Rechnetze wird durch die Lokalisation von drei charakteristischen Punkten und der daraus resultierenden Erzeugung eines Punkteschlauches durch den Ventrikel realisiert ((33)). Dieser Punkteschlauch besteht aus einer Anordnung von Kreisen, auf denen sich in gleichen Abständen Punkte befinden. Diese Punkte werden auf die Oberfläche des Ventrikels projiziert und geben die Oberfläche wieder. Auf Basis dieser Punkte werden Splines erzeugt und die eigentliche Netztopologie wird erstellt. Der Bereich zwischen Oberfläche und Klappenabsatz wird automatisch durch die Klappenposition und den äußersten Spline der Geometrie erzeugt, wobei die Netztopologie die Form des Bereiches vorgibt. Die Topologie besteht aus zwei so genannten O-grids und einem Zwischenstück, welche in Abbildung 5.8 gezeigt sind. Der Vorhof als auch der Bulbus werden individuell, im Anschluss an die Erzeugung der Netztopologie erstellt, um anatomische Gegebenheiten zu berücksichtigen.

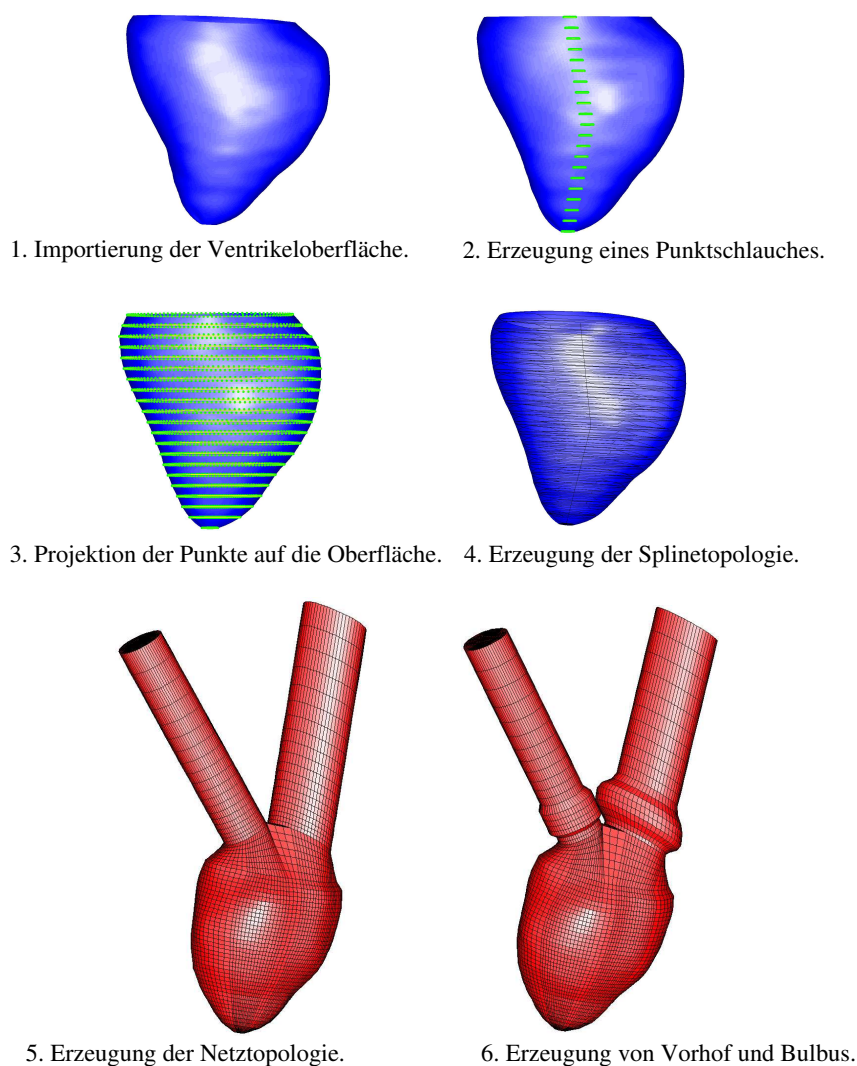
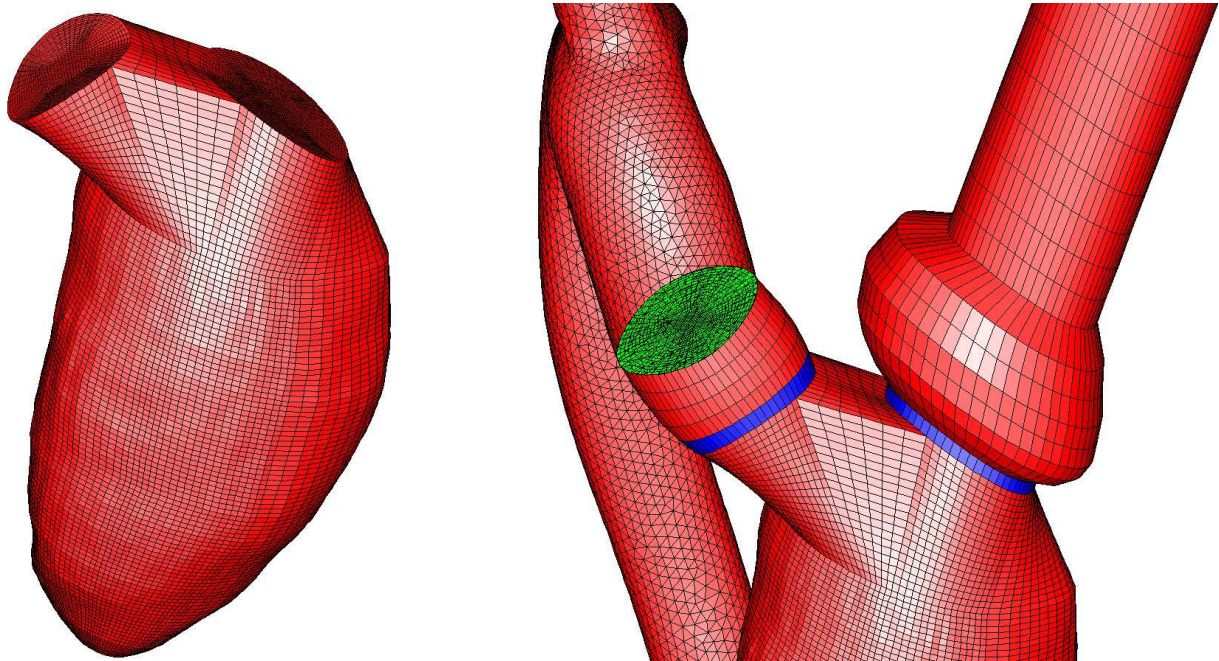


Abbildung 5.6: Importierung der Geometrie in STAR-CD[®] und Erzeugung des Rechnetzes



Der Ventrikel des Datensatzes F1

Anbindung von Aorta an Ventrikel, über Couplings

Abbildung 5.7: Anbindung und Kopplung der Aorta an das Herzmodell

Speziell erweiterte Geometrieerzeugung bei F1

Wie schon erwähnt, besteht das KAHMO-Herzmodell nicht nur aus Einlauf, Ventrikel, Bulbus und Vorhof. Die Kopplung des entwickelten Aortenmodells von L. Zürcher (35) wird geometrisch realisiert. Zunächst findet die Zuordnung der einzelnen Zeitphasen und den daraus resultierenden Zuordnungen der einzelnen Netze, der Aorta und des Ventrikels statt. Konkret bedeutet dies, dass die Netzbewegung der Aorta auf die Anzahl von 17 Herzphasen eines Zyklus angepasst werden muss. Nach dieser Anpassung wird eine Kopplung der beiden Netze, der Aorta und des Ventrikels durchgeführt. Zu beachten ist hierbei, dass die Netztopologie der Aorta aus tetraedrischen Zellen, die des Ventrikels aus hexaedrischen Zellen besteht. Die Kopplung der beiden Netze wird mit sogenannten “Couplings” erreicht.

5.6 Numerisches Modell und Randbedingungen der Simulation

Das Herzklappenmodell

Die Modellierung der Herzklappen wird im Vergleich zum ursprünglichen KAHMO-Herzmodell erweitert und aus der zweidimensionalen Projektion realer Herzklappengeometrien entnommen (16), (21). Die Grundlage für die Erstellung bilden so genannte drei- bzw. zweidimensionale Echo-Doppler- Aufnahmen der Universitätsklinik Freiburg 2004. Die Herzklappen werden mit Baffles realisiert, denen ein Widerstand zugeordnet werden kann. Diese Widerstandswerte können sowohl zeitabhängig als auch ortsabhängig gesteuert werden, womit die geometrische Form einer zweidimensional projizierten Herzklappe approximiert wie-

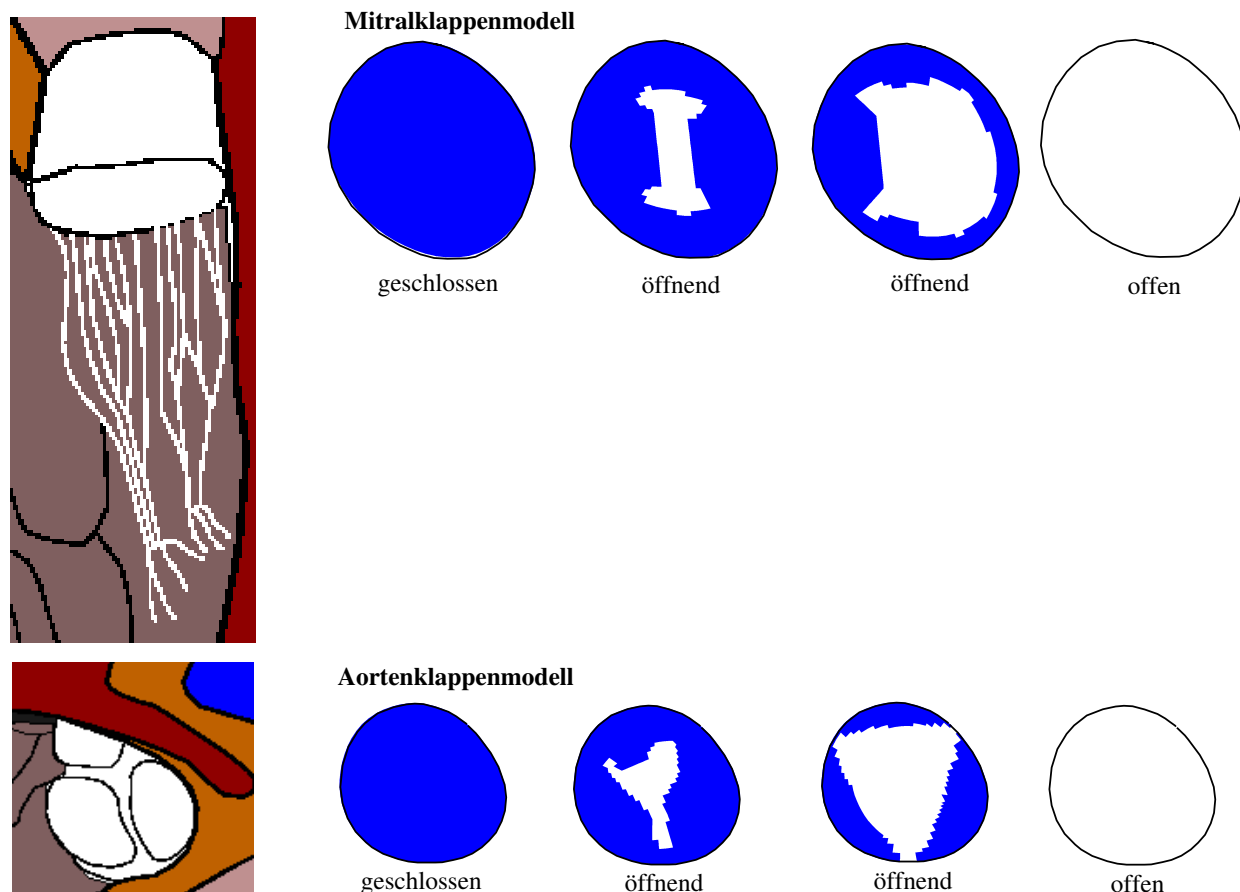
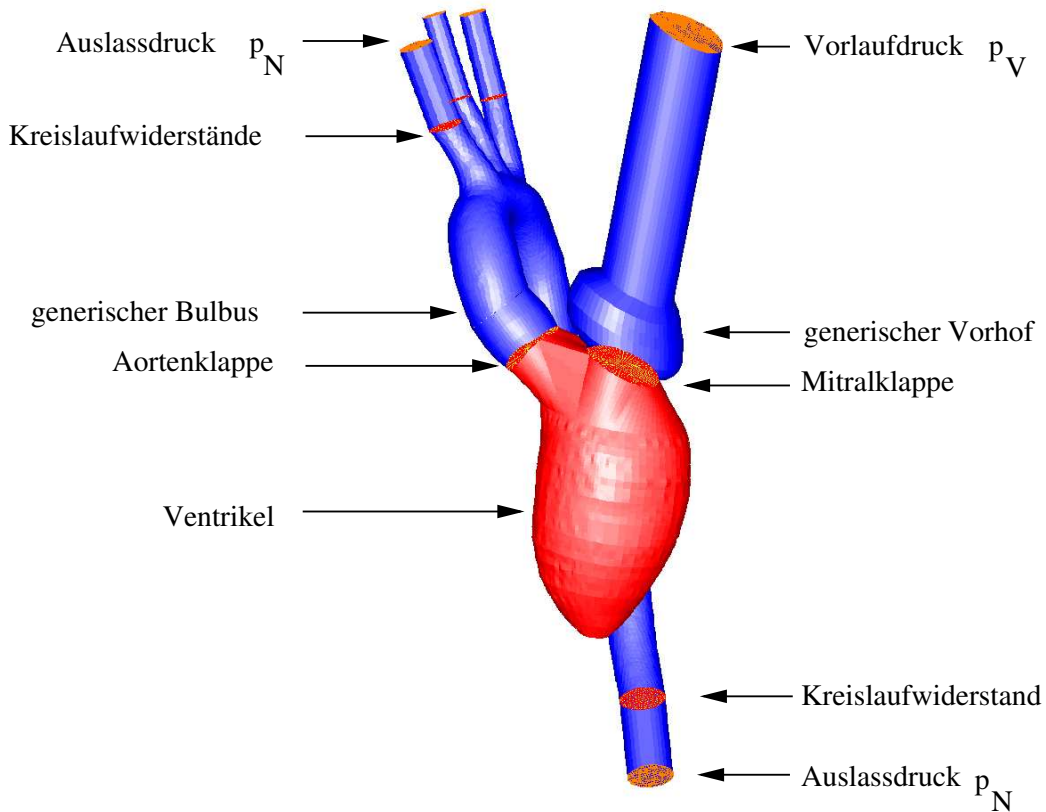


Abbildung 5.8: Gestaltung des zweidimensionalen Herzklappenmodells

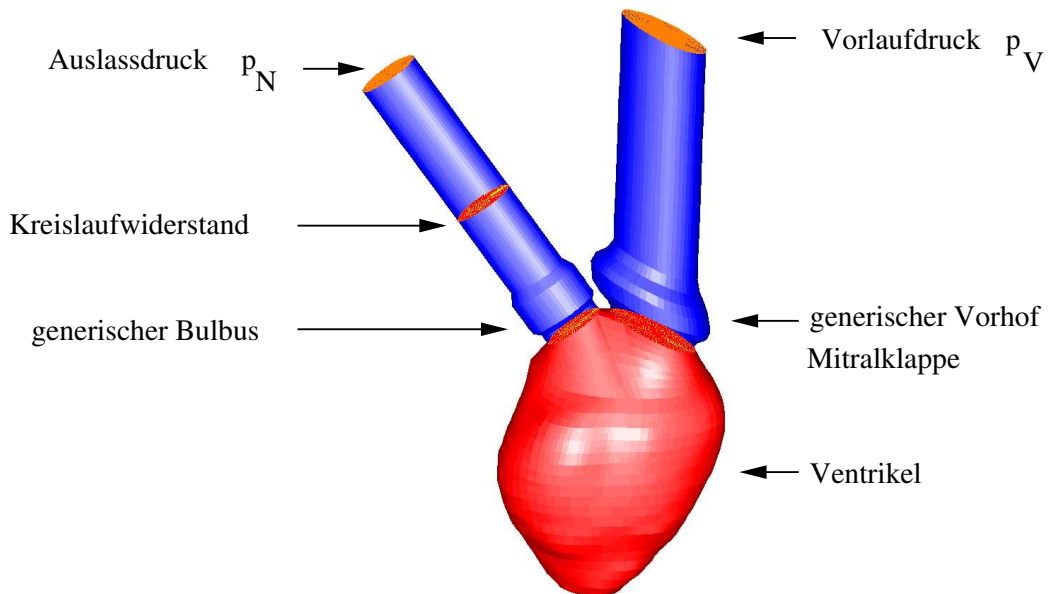
dergegeben wird. Die Öffnung der Herzklappe wird in drei Schritten realisiert, wobei über die Widerstandsbeiwerte die Öffnung gesteuert wird und die öffnungszeiten der Klappen auf die Volumen-Zeitverläufe angepasst werden. Die Öffnungsflächen der einzelnen Datensätze können durch die unterschiedlichen Volumen-Zeitverläufe variieren. Abbildung 5.9 zeigt exemplarisch die geometrische und numerische Implementierung in das KAHMO-Herzmodell.

Numerisches Modell und Randbedingungen

Das numerische Modell ergibt sich beim KAHMO-Herzmodell aus der schon beschriebenen Netztopologie der Aorta und des Ventrikels mit integriertem generischem Vorhof und generischem Bulbus. Des Weiteren befinden sich sowohl am Einlass als auch an den Auslässen Druckrandbedingungen. Die Herzklappen werden aus zweidimensionalen Projektionen realer Klappengeometrien approximiert. Der Kreislaufwiderstand an den drei Aortenabgängen sowie am Auslass simuliert den Widerstand des Kreislaufsystems. Bei den Datensätzen FOP 1- Prae und FOP 1- Post macht es aus den schon beschriebenen Gründen keinen Sinn, eine Kopplung der Aorta und des Ventrikels durchzuführen. Deshalb besteht das numerische Modell ebenfalls aus den Druckrandbedingungen, dem real approximierten Klappenmodell, dem Kreislaufwiderstand, sowie aus dem generischen Vorhof- und Bulbus. Die Aorta wird durch einen geraden an den Bulbus gekoppelten Auslass ersetzt, was für die makroskopi-



Numerisches Modell der Grundlösung



Numerisches Modell der Datensätze FOP 1- Prae und FOP 1- Post.

Abbildung 5.9: Numerisches Modell des KAHMO-Herzmodells

sche Struktur der Strömung im Ventrikel nicht von Bedeutung ist. Abbildung 5.9 zeigt das numerische Modell des KAHMO-Herzmodells der unterschiedlichen Datensätze.

Netzbewegung

Die Aufnahme einer begrenzten Anzahl von Herzphasen eines Herzzykluses stellt die Problematik der Simulation dar. Da ein Herzzyklus aus 17 bzw. 22 oder 25 einzelnen Netzen besteht, wird ersichtlich, dass zwischen den einzelnen Netzen über die Zeit eine Interpolation stattfinden muss, mit der die ursprüngliche Position der Knoten auf das folgende Netz bewegt wird. Hierbei wird auf Basis der untersuchten Netzabhängigkeit des ursprünglichen KAHMO-Herzmodells (2) ein neuer Ansatz der Interpolation nach Bezier eingesetzt (25). Abbildung 5.11 zeigt die untersuchte Netzabhängigkeit nach Oertel et. al. (2).

Die Strömungsstruktur ändert sich bei derselben Netztopologie bis zu einem Rechnernetz von $3 \cdot 10^5$ Zellen. Dies liegt daran, dass bei einer Verfeinerung des Rechnernetzes numerische Instabilitäten sichtbar werden, die eine physikalisch irrelevante Strukturänderung vortäuschen. Daraus resultiert, dass bereits für das Netz mit $1.5 \cdot 10^5$ Zellen bezüglich der Strömungsstruktur im Ventrikel sich eine Netzunabhängigkeit der berechneten Größen einstellt (1). Die Grundlage dieser Funktion ist eine Interpolation zweiter Ordnung, welche die ursprüngliche Bewegungskurve eines Knotens in eine differenzierbare Bewegungsfunktion annähert. Die Problematik von Druckschwankungen wird mit diesem Verfahren gezielt verbessert, kann sie aber noch nicht zufrieden stellend behandeln. Die Gleichung für die Interpolation ergibt sich zu:

$$\mathbf{x}(t) = \mathbf{b}_0(1-t)^2 + \mathbf{b}_1 \cdot 2t(1-t) + \mathbf{b}_2 \cdot t^2. \quad (5.1)$$

$$\begin{aligned} \mathbf{b}_0 &= \mathbf{x}_n + (\mathbf{x}_{n-1} - \mathbf{x}_n) \cdot I \\ \mathbf{b}_2 &= \mathbf{x}_n + (\mathbf{x}_{n+1} - \mathbf{x}_n) \cdot I \\ \mathbf{b}_1 &= \mathbf{x}_n \end{aligned} \quad (5.2)$$

wobei $t \in [0, 1]$, $I \in [0, 1]$ = Interpolationsfaktor.

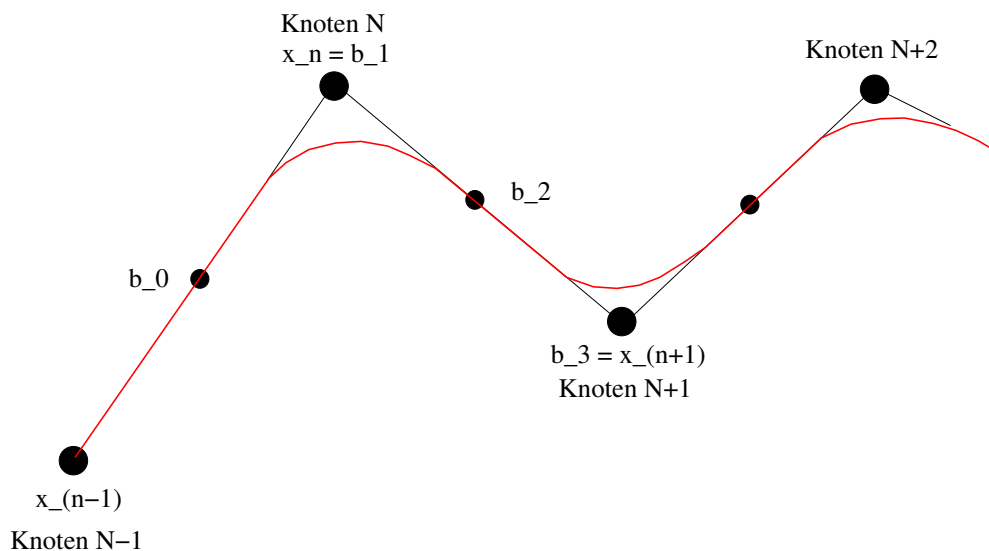


Abbildung 5.10: Interpolation der Knotenbewegung

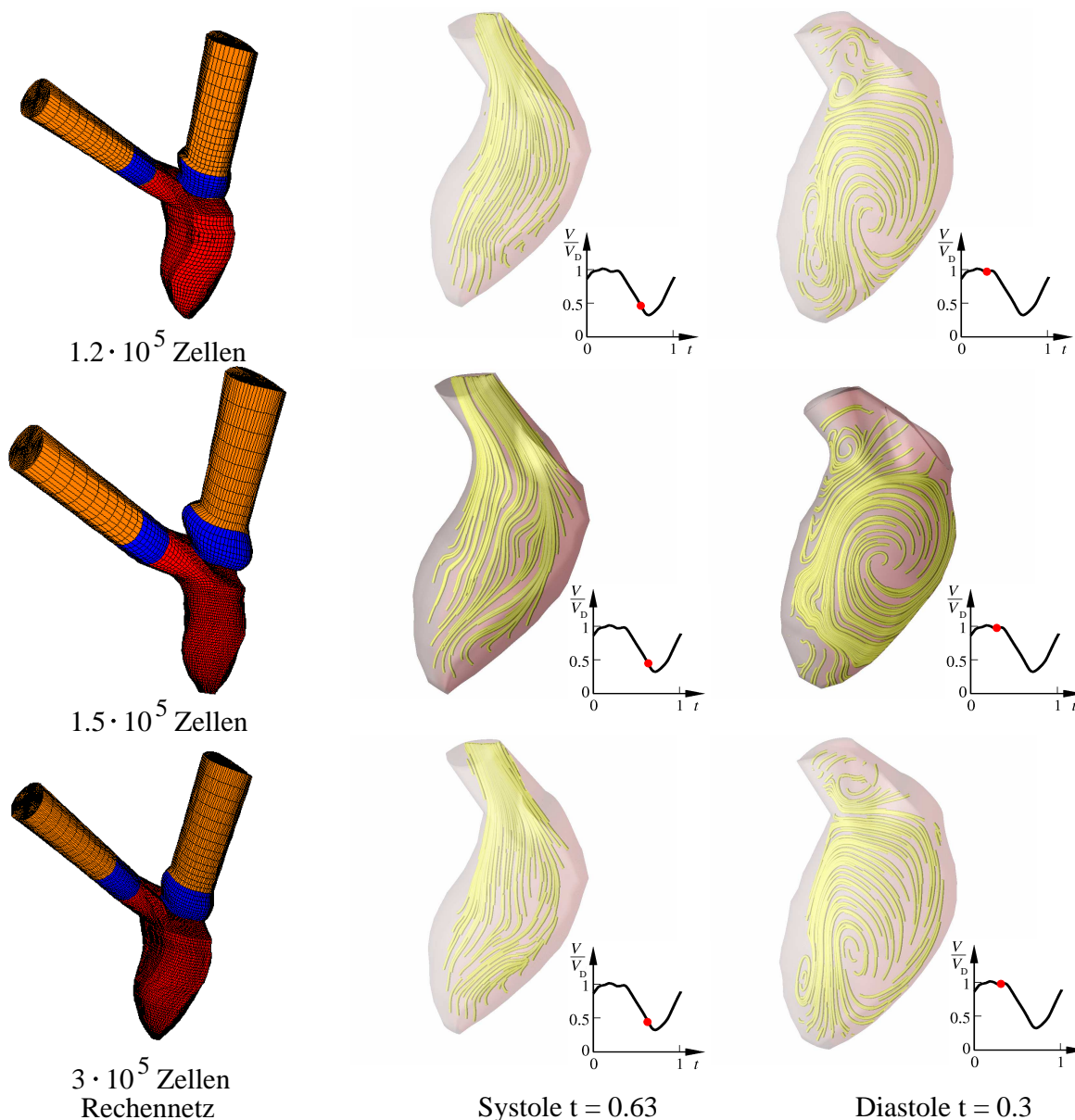


Abbildung 5.11: Untersuchte Netzabhängigkeit des KAHMO-Herzmodells aus (2)

5.7 Verifikation

Die Verifikation der Strömungssimulation findet im Labor von Prof. Dr. Liepsch an der Fachhochschule München statt (28). In der Anlage wird ein künstlicher Ventrikel untersucht, der durch ein Medium (Glyzerin- Wassergemisch) in einem kastenförmigen Behälter umschlossen ist. An den Behälter ist eine sogenannte VAD-Pumpe angeschlossen, die über das Verbindungsstück den Druck auf das Medium und damit auf den Ventrikel ausübt. Die geometrische Aufbereitung sowie die Netzgenerierung der Verifikation wird im Rahmen einer Studienarbeit (27), unter Betreuung aufgearbeitet und näher beschrieben.

Das Material des eingepassten Ventrikels besteht aus einem speziellen Silikongemisch. Durch den auf das umgebende Fluid aufgeprägten Druck wird eine Kontraktion des Ventrikels

erzeugt. Um eine Fixierung der Ventrikelform vorzusehen, wird der Ventrikel am Boden des Behälters festgeklebt. Die Kontraktion des Ventrikels geht einher mit der Ausbildung einer charakteristischen Beule. Die Füllphase erreicht ihren Höhepunkt mit dem enddiastolischen Volumen. Abbildung 5.12 zeigt die Anlage mit ihren charakteristischen Modulen, die im Weiteren kurz beschrieben werden sollen.

- VAD:

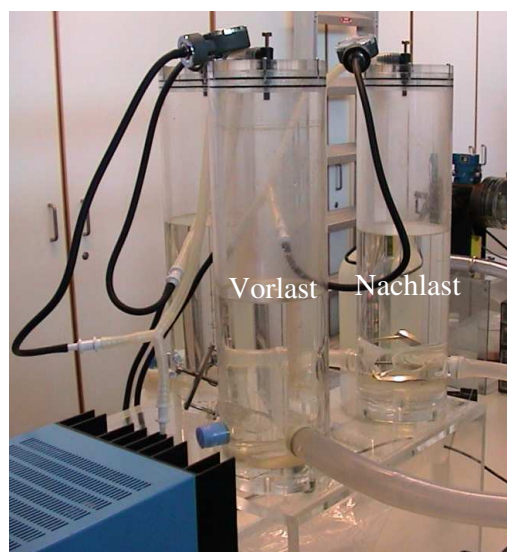
Eine Pumpe, die anhand eines künstlichen VAD-Ventrikels mit einer Druckplatte einen Druckpuls erzeugt, der durch einen Schlauch und das in der Messvorrichtung befindlich Fluid auf den Ventrikel übertragen wird.

- künstlicher Ventrikel:

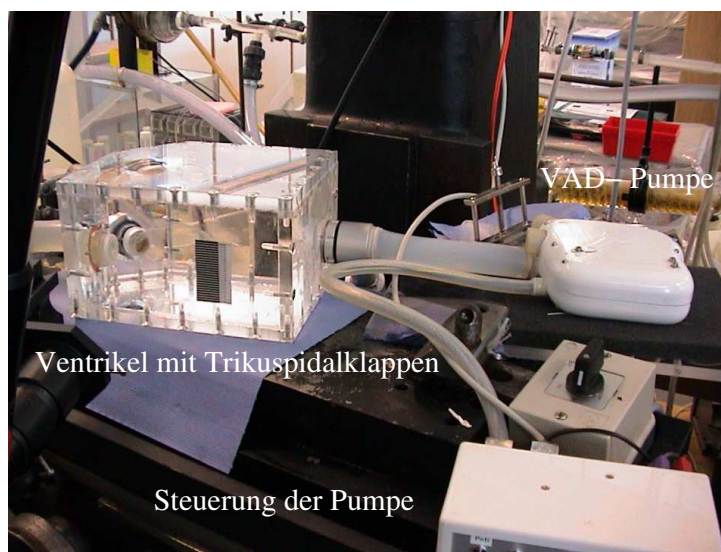
Der künstliche Ventrikel ist eingepasst in ein Behältniss, das mit einem Glycerin-Wassergemisch gefüllt ist. Der Druckpuls der VAD-Pumpe wird durch das Glycerin-Wassergemisch auf den Ventrikel übertragen. Die beiden Herzklappen bestehen aus biologischen Dreiflügelklappen, welche sowohl das Ein- als auch das Ausströmen aus dem Ventrikel steuern.

- PIV (Particle Image Velocimetry):

PIV ist eine Messmethode, mit der durch die Zugabe von Tracerpartikeln (Glassplitter) die Strömungsgeschwindigkeit des ganzen Strömungsfeldes bestimmt werden kann. Zu Beginn wird mit einem Laserpuls ein Feld ausgeleuchtet, wobei die Laserpartikel das Licht reflektieren. In einer kurzen Abfolge werden so über zwei kurz hintereinander geschaltete Laserpulse mit einer CCD-Kamera zwei Bilder gemacht. Über die Triggerzeit des Lasers und den Versatz der Tracerpartikel lässt sich die Geschwindigkeit des Strömungsfeldes bestimmen.



Ausgleichsbehälter



Experimentalaufbau

Abbildung 5.12: Aufbau des Verifikationsexperimentes (28)

Geometrische Modellierung und Netztopologie des Verifikationsexperimentes

Die Adaption des numerischen Modells an die Ventrikelgeometrie der Anlage wird wie folgt realisiert:

Zunächst wird über das PIV die Geometrie des Ventrikels in unterschiedlichen Schnitten entlang der Kurzachse gemessen. Abbildung 5.13 zeigt den Ventrikel und die gemessenen Ebenen. Geometrische Abweichungen werden durch die Adaption zur realen Geometrie herausgemittelt. Auf Basis der Oberflächengeometrie werden in der benötigten Feinheit Splines auf den Oberflächen erzeugt. Anschließend werden auf diesen Splines direkt Punkte zur Netzgenerierung erzeugt. Auf Basis dieser Punkte wird dann die Netztopologie des KAHMO-Herzmodells erzeugt (vgl. Kapitel 5.5). Abschließend werden zu allen 18 unterschiedlichen Zeitpunkten eines Herzzyklus Netze erzeugt, die mit der Interpolationsmethodik des bestehenden KAHMO-Herzmodells bewegt werden. Abbildung 5.14 zeigt die Erzeugung der Ventrikelgeometrie des Verifikationsfalles auf Basis von Punkten.

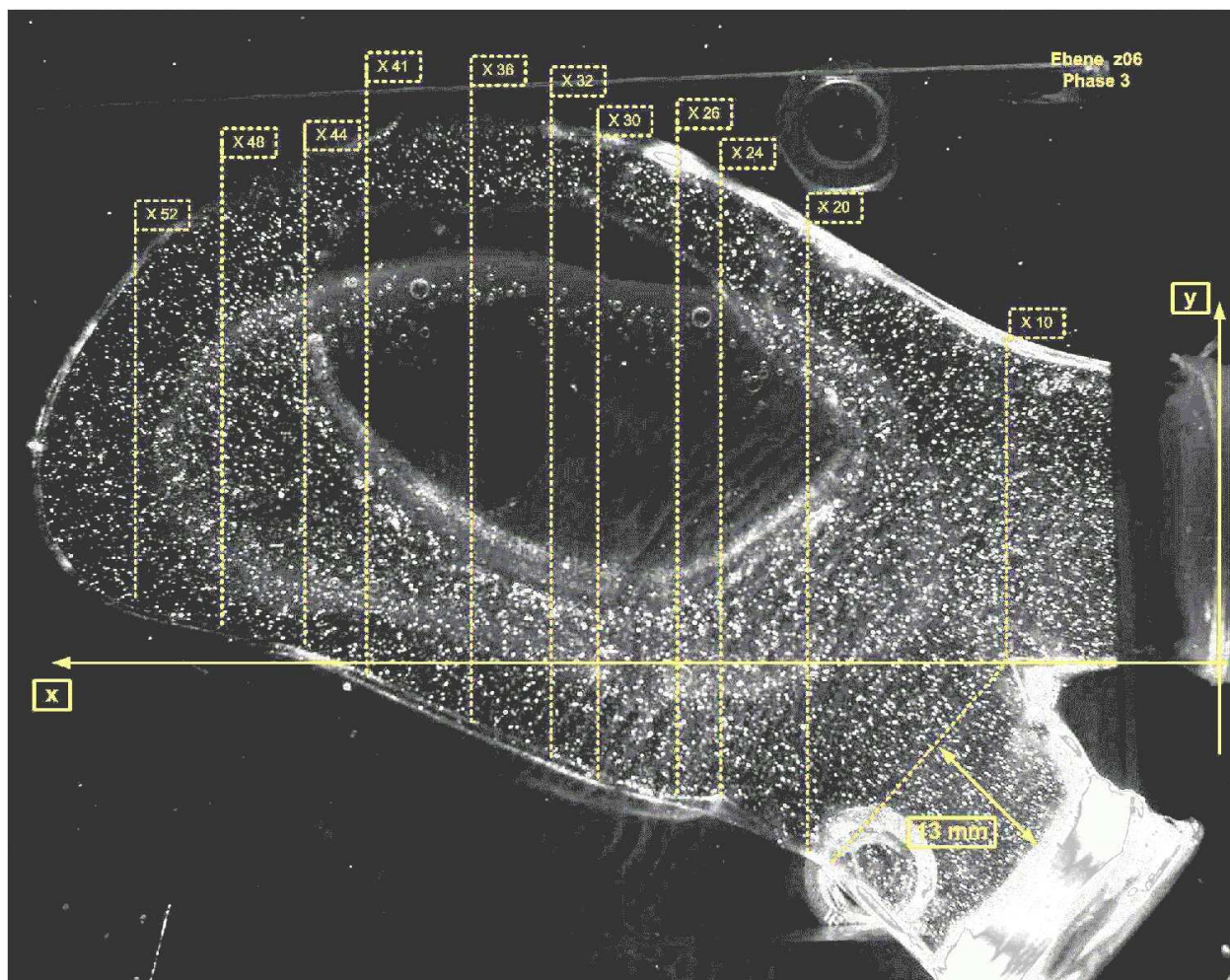


Abbildung 5.13: Bestehende Aufnahmeachsen des Experimentes (28)

Numerisches Modell und Randbedingungen des Verifikationsexperimentes

Das numerische Modell besteht aus einer so genannten Vor- und Nachlast. Die Vorlast wird als mittlerer Druck vorgegeben, wobei das Kreislaufmodell des Experiments numerisch nicht realistisch wiedergegeben werden kann. Allerdings kann die geometrische Änderung erfasst werden, die durch die Bewegung numerisch vergleichbare Strukturen und Geschwindigkeiten erzeugt. Des Weiteren wird bei dem Experiment ein newtonsches Fluid benutzt, was bei der numerischen Behandlung berücksichtigt werden muss. Ein anderer Punkt sind die Herzklappen. Beide Klappen sind Dreiflügelklappen. Das bedeutet, dass der Ventrikel während der Diastole keine reale Klappenöffnung durchläuft. Auch dieser Sachverhalt muss in der Simulation berücksichtigt werden.

Der generische Vorhof und der generische Bulbus werden in diesem Modell nicht implementiert, da im Experiment kein Vorhof und kein Bulbus vorhanden sind. Des Weiteren wird die Modellierung der Herzklappen mittels zweier Trikuspidalklappen durchgeführt. Im Experiment bestehen die Trikuspidalklappen aus biologischem Material. Abbildung 5.15 zeigt das numerische Modell des Verifikationsexperimentes. Die Modellierung des Kreislaufmodells kann nicht analog zum Experiment nachvollzogen werden. Deshalb können keine vergleichbaren Druckverhältnisse der numerischen Konfiguration erwartet werden. Die Klappenöffnungen werden aus den Vorgaben des Experimentes angepasst und in den Volumen- Zeitverlauf eingebunden. Abbildung 5.16 zeigt den Volumen- Zeitverlauf der numerischen aufbereiteten Verifikationsgeometrie sowie die Zeitpunkte der Klappenbewegungen in Analogie zu Kapitel 6.2.

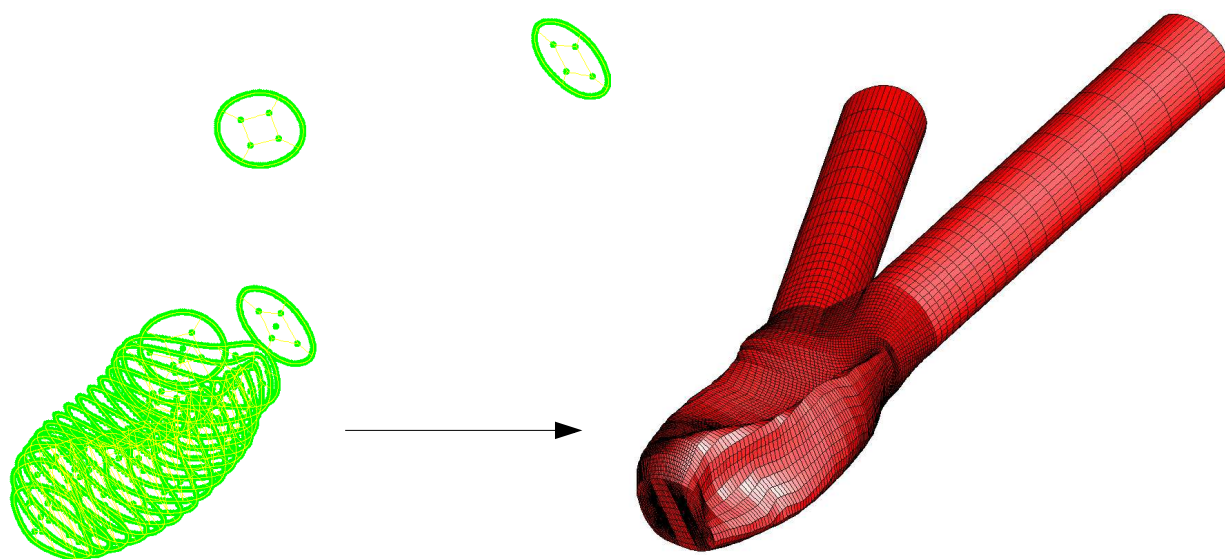


Abbildung 5.14: Erzeugung der Netztopologie des Verifikationsventrikels

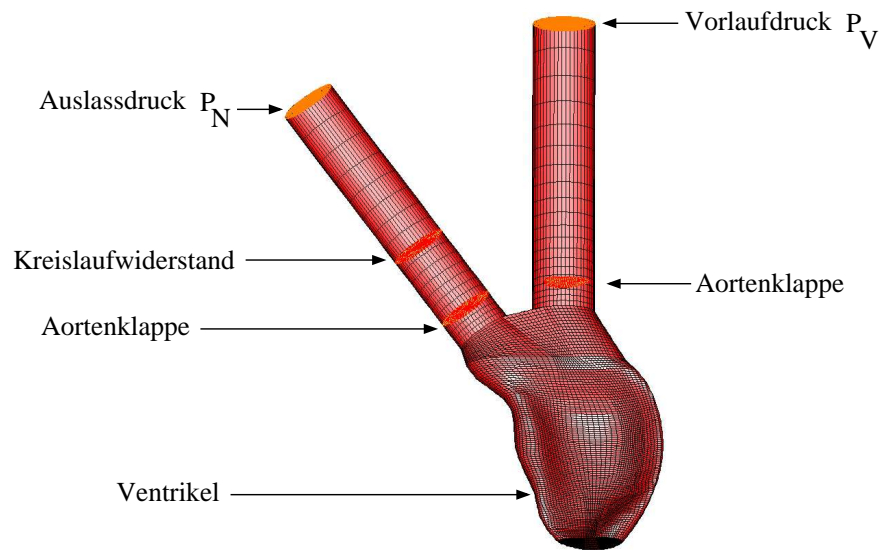


Abbildung 5.15: Numerisches Modell des Verifikationsfalles

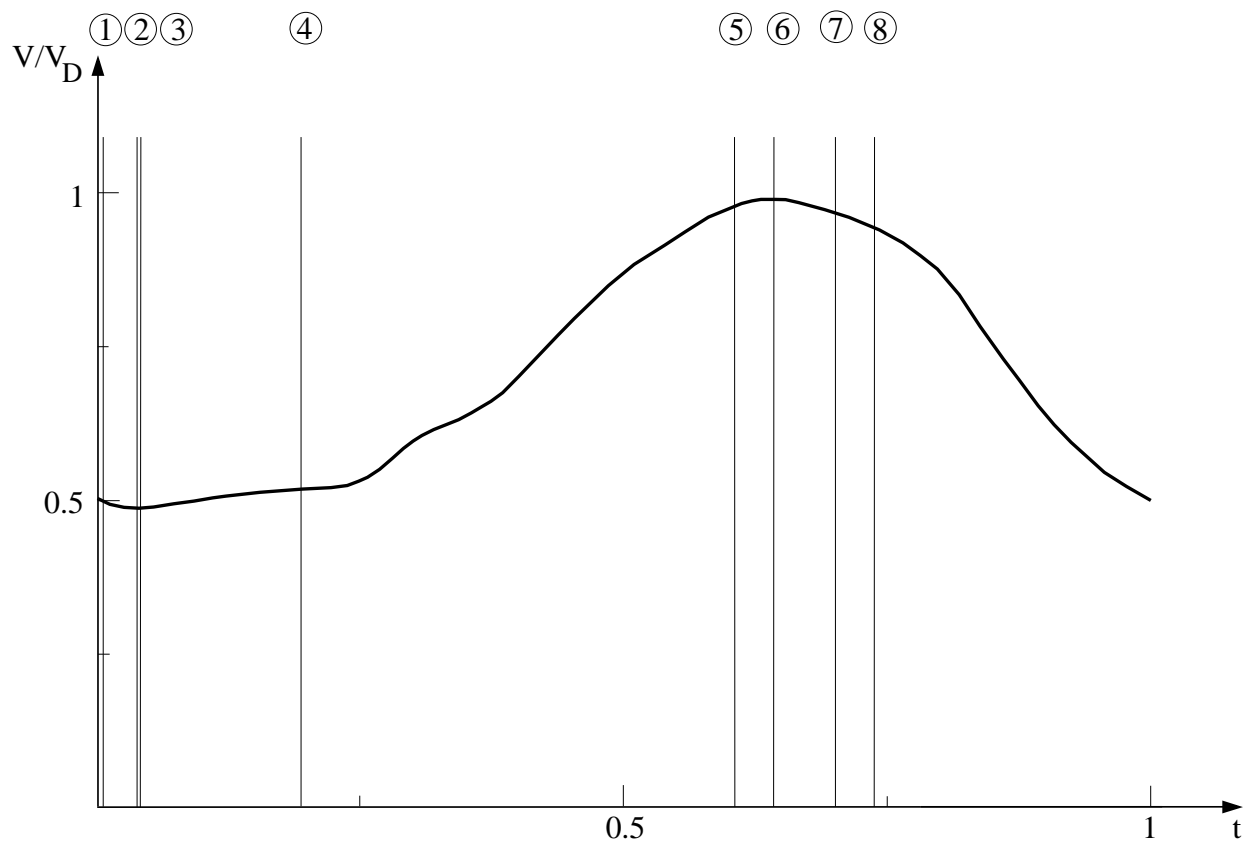


Abbildung 5.16: Volumen-Zeitverlauf des Verifikationsfalles

Ergebnisse der Verifikation

Die Problematik der Vergleichbarkeit liegt in der Auflösung und Aufbereitung der Geometrie. Durch die Konfiguration des festgeklebten Ventrikels bildet sich beim Kontraktionsvorgang eine Beule in der Ventrikelmitte als auch an der Ventrikelseite. Die Aufbereitung der Geometrie gestaltet sich insofern schwierig, als dass durch die beschriebene Aufbereitung der Oberflächen, der Algorithmus der CAD-Software zwischen einzelnen Splines Flächen interpolieren muss. Hierbei liegt die geometrische Auflösung des Verifikationsexperimentes im Toleranzbereich von zwei Millimeter. Die Geometrie sowie die Lage der Klappen wird anhand von Bild- und Geometriedaten angepasst.

Ein weiterer Punkt der geometrischen Abweichung ist die vollautomatische Netzerzeugung, welche die Klappenbereiche direkt über Blockstrukturen vernetzt. Hierbei werden die Herzklappen direkt in das Herzventrikel integriert. Beim Verifikationsexperiment liegen die Klappen im Rohrbereich. Dadurch entsteht ein kleiner Hohlraum zwischen dem Abgang der Aortenklappe und dem Einlass der Mitralklappe, der bei der automatischen Netzerzeugung vernetzt wird. Abbildung 5.17 zeigt diesen Raum, der im Vergleich zu Abbildung 5.13 in blau dargestellt ist. Dies ist der Grund für die Abweichung im Bereich der Klappen geometrie, wobei der Hohlraum bei der Simulation nur eine untergeordnete Rolle spielt. Die numerischen Herzklappen werden in den Rohrbereich verschoben, um eine vergleichbare Klappenposition zu generieren.

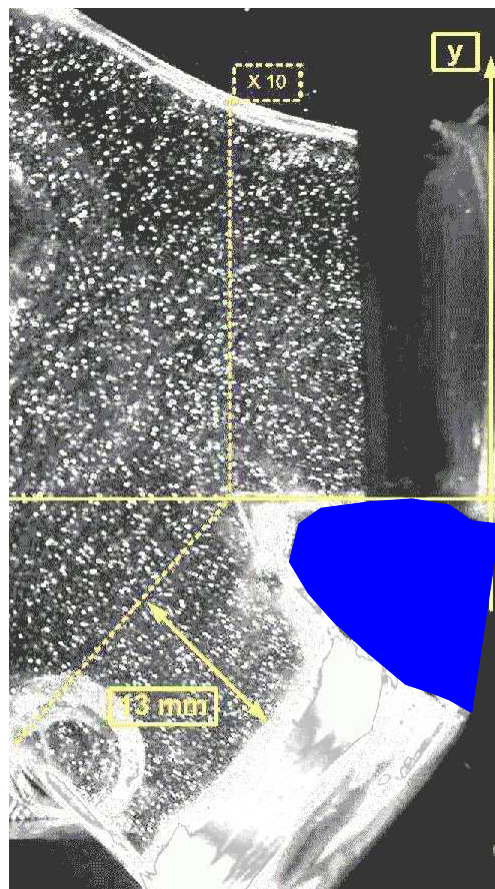


Abbildung 5.17: Hohlraum der Klappenbasis

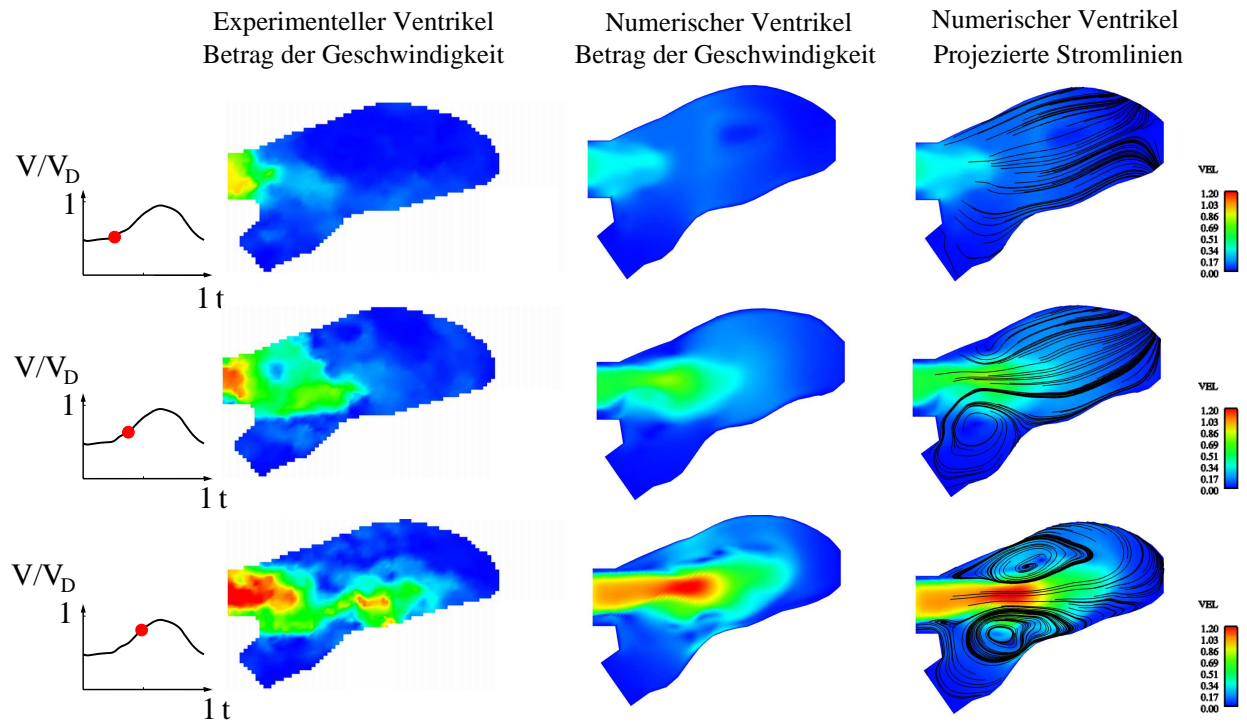


Abbildung 5.18: Ergebnisse der Simulation (ISL, Karlsruhe) und des Experimentes (Labor Liepsch, München)

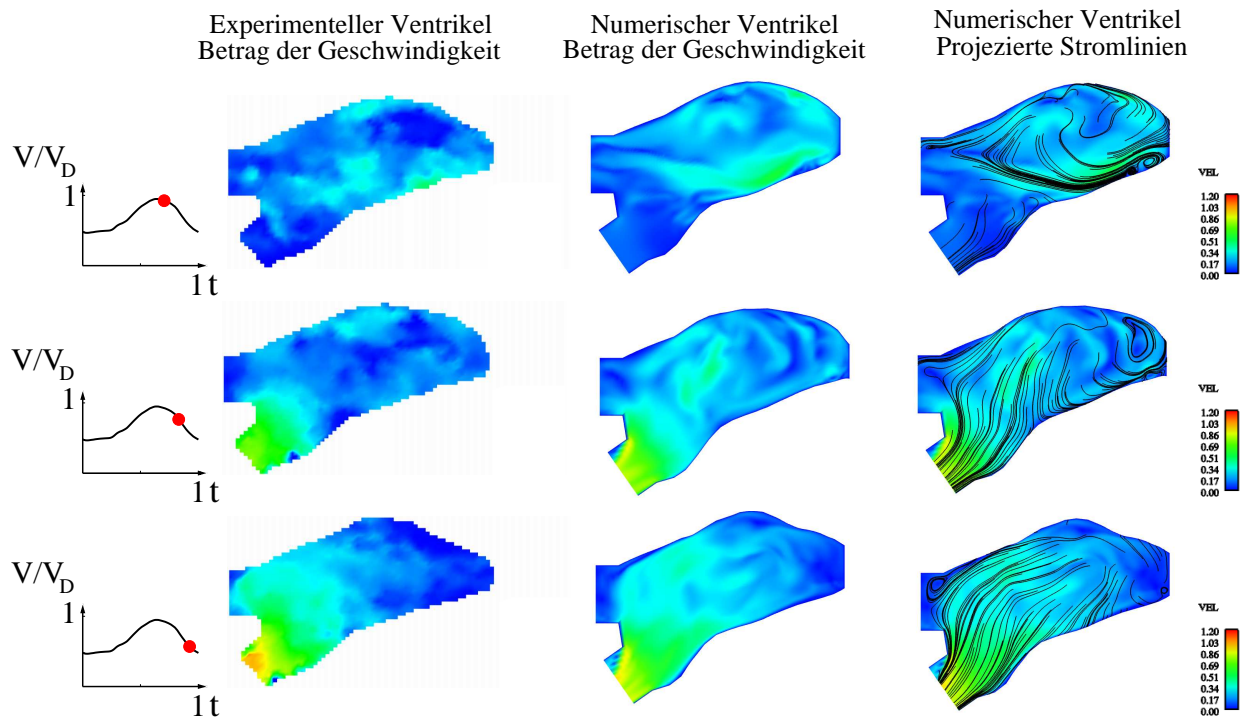


Abbildung 5.19: Ergebnisse der Simulation (ISL, Karlsruhe) und des Experimentes (Labor Liepsch, München)

Trotz der geometrischen Abweichung zeigen die Strukturen ein ähnliches Verhalten und die Geschwindigkeiten der Strömung liegen in der gleichen Größenordnung. Durch die geometrischen Abweichungen und dem zum Experiment veränderten $\frac{dV}{dt}$ kommt es zu leichten Änderungen der Geschwindigkeiten, wobei sich die Hauptströmungsrichtung richtig ausbildet. Ein weiterer Punkt ist die lange Zeit der Klappenöffnung. Die genauen Zeitpunkte, wann die Klappen geschlossen bzw. offen sind, müssten durch Bilder approximiert bzw. interpoliert werden.

Vergleich der Strömungsstrukturen

Abbildung 5.18 und Abbildung 5.19 zeigen die minimalen Unterschiede der Geschwindigkeitsbeträge über einen Zyklus sowie die projizierten Stromlinien der numerischen Simulation über einen Zyklus. Im dritten Bild der Abbildung 5.19 erkennt man im Experiment einen leichten unrealistischen Versatz, der aus der PIV Messung bzw. der anschließenden Algorithmik der Auswertung kommt.

Man erkennt, dass sich trotz minimaler Unterschiede der Geschwindigkeiten, gleiche Strukturen ausbilden. Der Verlauf der Diastole lässt sich mit der Ausbildung eines charakteristischen

Parameter	Verifikationsmodell
Schlagvolumen:	$7.63 \cdot 10^{-5} m^3$
Enddiastolisches Volumen V_D:	$1.50 \cdot 10^{-4} m^3$
Endsystolisches Volumen V_S:	$7.41 \cdot 10^{-5} m^3$
Gesamtzeit des Zyklus T_0:	$1.12 \cdot s$
Systolische Zeit t_S:	$0.44 \cdot s$
Diastolische Zeit t_D:	$0.68 \cdot s$
Mitralklappenfläche A_M:	$2.65 \cdot 10^{-4} m^2$
Aortenklappenfläche A_A:	$3.82 \cdot 10^{-4} m^2$
Aortenklappendurchmesser D_A:	$2.21 \cdot 10^{-2} m$
Mitralklappendurchmesser D_M:	$1.84 \cdot 10^{-2} m$
Vorlaufdruck P_V:	$2666 \cdot Pa$
Widerstandskoeff. Kreislauf α:	5
Widerstandskoeff. Kreislauf β:	0
Porosität P:	0.5
mittlere Geschw. (Diastole) v_{Dia}:	$0.61 \cdot m/s$
mittlere Geschw. (Systole) v_{Sys}:	$0.59 \cdot m/s$
effektive Viskosität μ_{eff}:	$0.00374 \cdot kg/ms$
Dichte ρ:	$1060 \cdot kg/m^3$
Re_D (Systolisch):	3690
Re_D (Diastolisch):	3176
Wo (Systolisch):	28
Wo (Diastolisch):	23
Ejektionsfraktion:	50.74%

Tabelle 5.1: Geometrische und physiologische Parameter des Verifikationsmodells

Ringwirbels beschreiben. Durch die asymmetrische Form ergibt sich ein Versatz des Wirbel-systems. Charakteristisch ist, dass sich trotz der beulenförmigen Kontur der geometrischen Daten und der beschriebenen Unterschiede eine vergleichbare Struktur mit dem Datensatz F1 (siehe Kapitel 6.5) sowie mit dem Verifikationsfall ergibt. Tabelle 5.1 zeigt die Parameter sowie die Ergebnisse der Simulation.

6 Ergebnisse der Strömungssimulation

Die Ergebnisse der Simulationen sollen in einem ersten Schritt die makroskopisch strukturelle Veränderung der Strömung im gesunden, kranken und schließlich operierten Ventrikel wiedergeben. Anschließend soll der Vergleich der Kennzahlen Aufschluss über Änderungen der Durchmischung und Strömungsverlust der unterschiedlichen Blutströmungen zeigen, erklären und einordnen.

6.1 Anatomische und physiologische Parameter der Ventrikel

Zunächst ist es wichtig die physiologischen Parameter der Ventrikelgeometrie als auch der Ventrikelströmungen zu erfassen. Tabelle 6.1 zeigt sowohl die Parameter, die sich aus den geometrischen und physiologischen Bedingungen ergeben, als auch Kennzahlen und Ergebnisse. Die Erfassung der MRT- Daten erfolgte am Universitätsklinikum Freiburg 2004.

Parameter	F1	FOP 1- Prae	FOP 1- Post
Schlagvolumen:	$9.42 \cdot 10^{-5} m^3$	$1.38 \cdot 10^{-4} m^3$	$5.46 \cdot 10^{-5} m^3$
Enddiastolisches Volumen V_D:	$14.87 \cdot 10^{-5} m^3$	$3.68 \cdot 10^{-4} m^3$	$2.31 \cdot 10^{-4} m^3$
Endsystolisches Volumen V_S:	$5.45 \cdot 10^{-5} m^3$	$2.31 \cdot 10^{-4} m^3$	$1.76 \cdot 10^{-4} m^3$
Gesamtzeit des Zyklus T_0:	$0.76 \cdot s$	$0.94 \cdot s$	$0.81 \cdot s$
Systolische Zeit t_S:	$0.22 \cdot s$	$0.36 \cdot s$	$0.34 \cdot s$
Diastolische Zeit t_D:	$0.54 \cdot s$	$0.58 \cdot s$	$0.47 \cdot s$
Mitralklappenfläche A_M:	$6.14 \cdot 10^{-4} m^2$	$1.01 \cdot 10^{-3} m^2$	$7.89 \cdot 10^{-4} m^2$
Aortenklappenfläche A_A:	$3.71 \cdot 10^{-4} m^2$	$4.43 \cdot 10^{-4} m^2$	$5.03 \cdot 10^{-4} m^2$
Aortenklappendurchmesser D_A:	$2.17 \cdot 10^{-2} m$	$2.37 \cdot 10^{-2} m$	$2.53 \cdot 10^{-2} m$
Mitralklappendurchmesser D_M:	$2.80 \cdot 10^{-2} m$	$3.58 \cdot 10^{-2} m$	$3.17 \cdot 10^{-2} m$
Vorlaufdruck P_V:	$500 \cdot Pa$	$500 \cdot Pa$	$500 \cdot Pa$
Widerstandskoeff. Kreislauf α:	5	5	5
Widerstandskoeff. Kreislauf β:	0	0	0
Porosität P:	0.5	0.5	0.5
mittlere Geschw. (Diastole) v_{Dia}:	$0.285 \cdot m/s$	$0.24 \cdot m/s$	$0.15 \cdot m/s$
mittlere Geschw. (Systole) v_{Sys}:	$1.15 \cdot m/s$	$0.86 \cdot m/s$	$0.32 \cdot m/s$
mittlere Viskosität $\overline{\mu_{eff}}$:	$0.0055 \cdot kg/ms$	$0.0063 \cdot kg/ms$	$0.0074 \cdot kg/ms$
Dichte ρ:	$1008 \cdot kg/m^3$	$1008 \cdot kg/m^3$	$1008 \cdot kg/m^3$
Re_D (Systolisch):	4601	3267	1108
Re_D (Diastolisch):	1473	1343	634
Wo (Systolisch):	27	25	26
Wo (Diastolisch):	35	37	33
Operatiosnparameter O_{A30}:	471	437	207
Operatiosnparameter O_{A50}:	2222	845	324
Operatiosnparameter $O_{Azyklus}$:	524	892	661
Ejektionsfraktion EV:	63.34%	37.4%	23.7%

Tabelle 6.1: Anatomische und physiologische Parameter der Ventrikel F1, FOP 1- Post, FOP 1- Prae

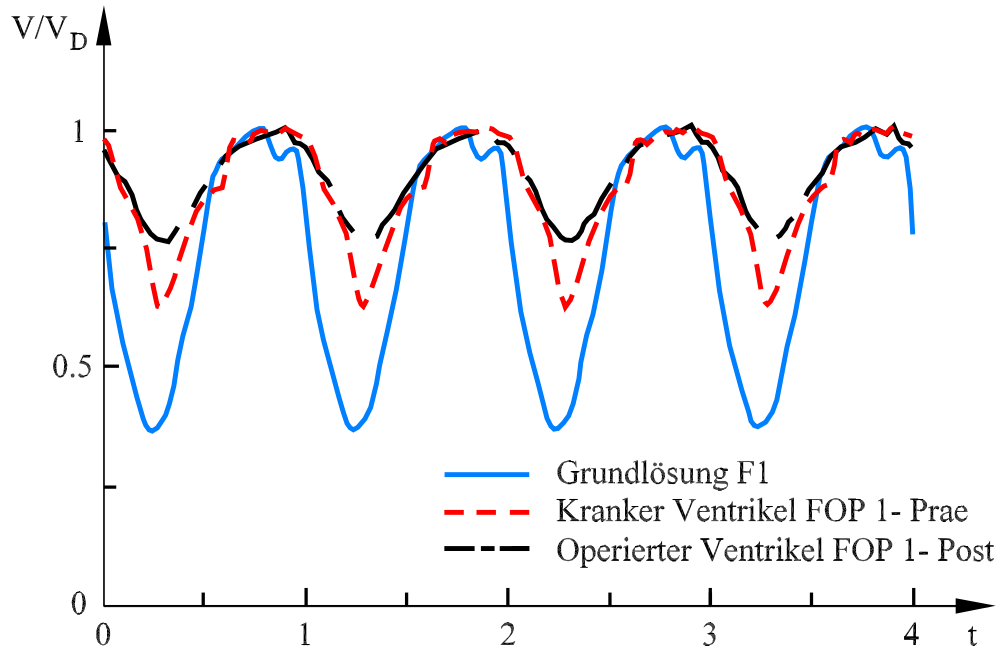


Abbildung 6.1: Volumenverläufe der Ventrikel

6.2 Verlauf der Volumen- Zeit- Kurve

Ganz entscheidend für den Verlauf der Simulation ist die Darstellung des Volumen- Zeit Verlaufes. Der Volumen- Zeit- Verlauf legt das Öffnen- und Schließen der beiden Herzklappen fest. Der Volumen- Zeit- Verlauf von F1 ist im Mittel um $0.36t$ zu Abbildung 2.3 nach rechts verschoben.

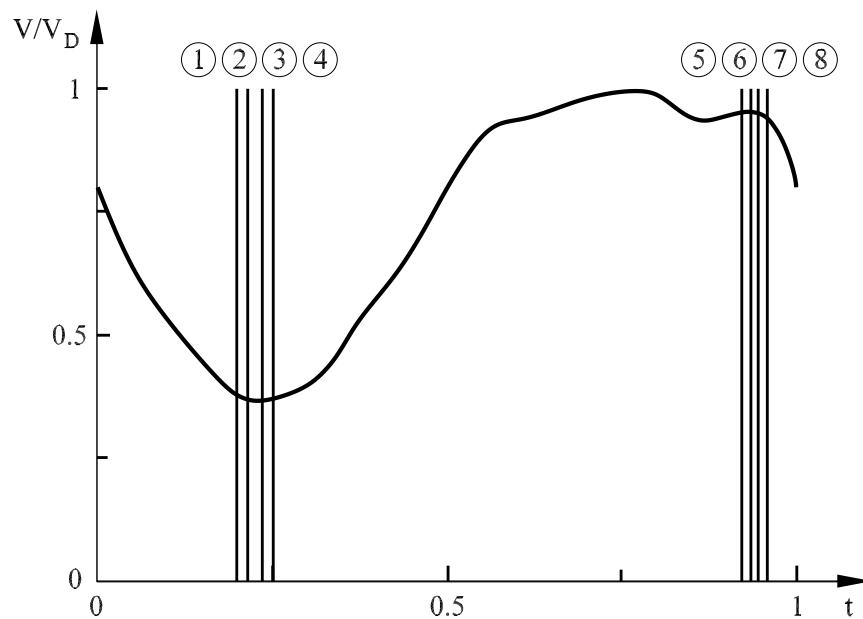


Abbildung 6.2: Volumenverlauf des Datensatzes F1

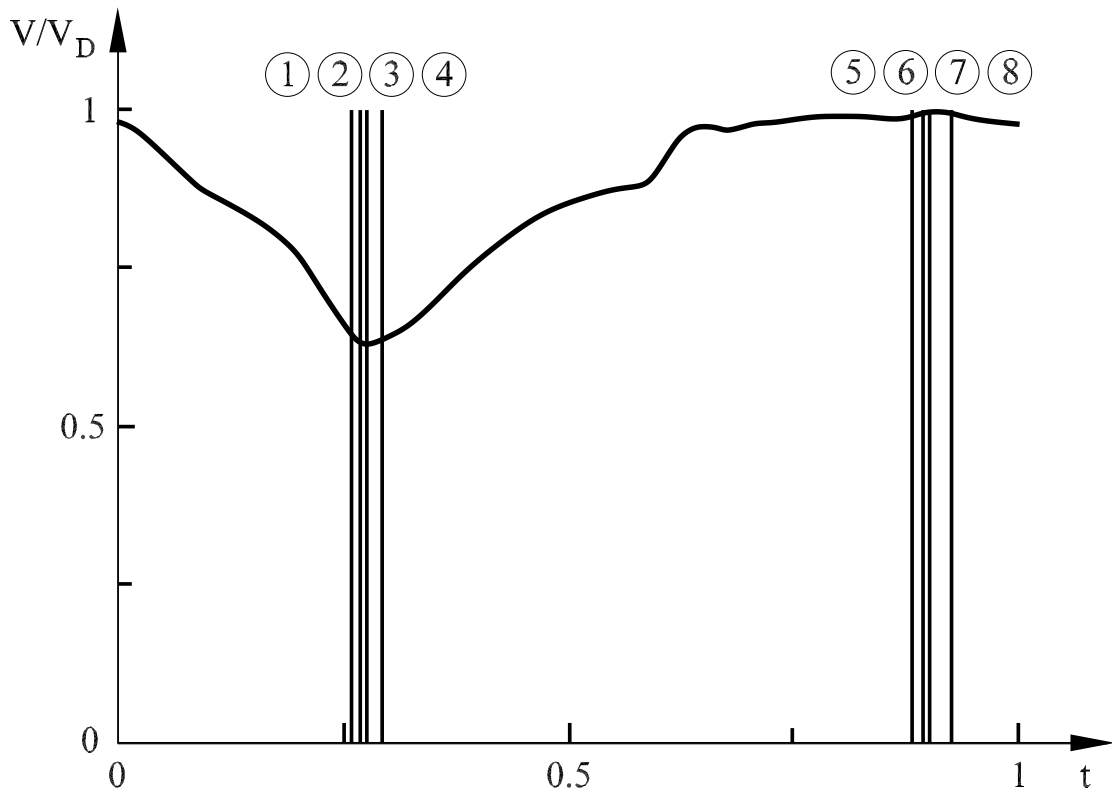


Abbildung 6.3: Volumenverlauf des Datensatzes FOP 1- Prae

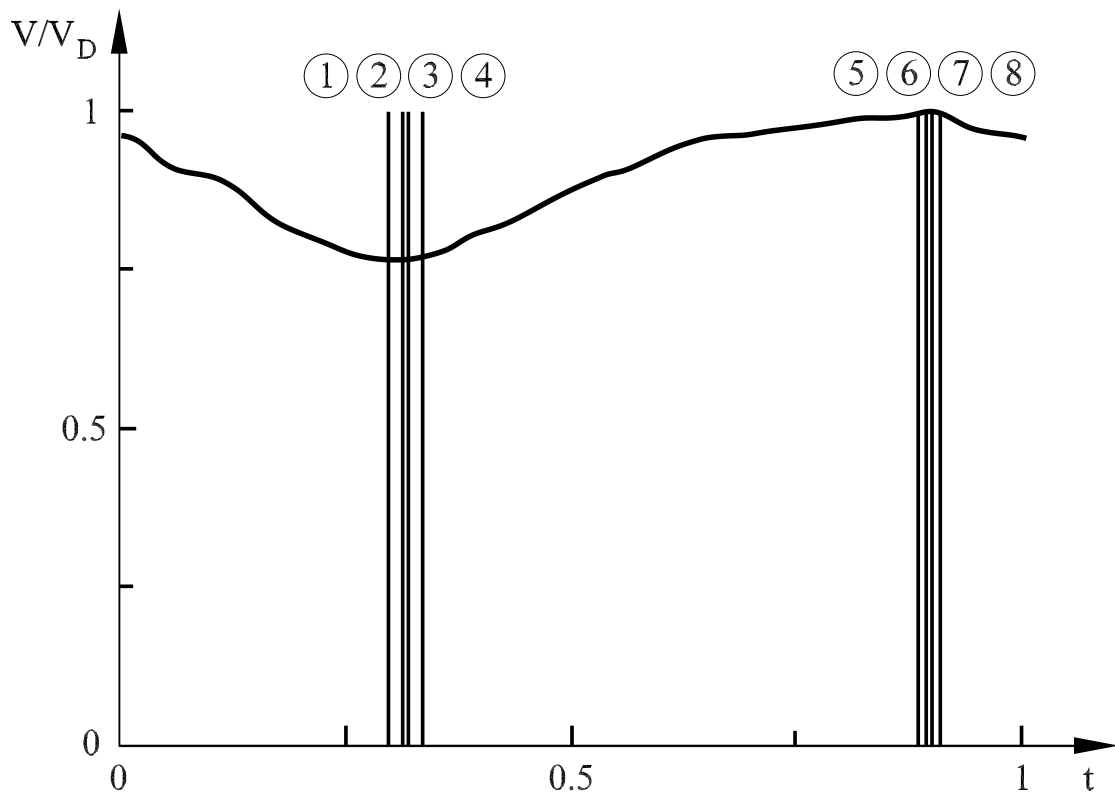


Abbildung 6.4: Volumenverlauf des Datensatzes FOP 1- Post

Die Volumenverläufe der Datensätze werden auf Basis der Interpolation dargestellt. Pathologische Sachverhalte und volumenbedingte Erkrankungen lassen sich erkennen. Abbildung 6.1 zeigt den Volumenverlauf der drei Herzventrikel über vier Zyklen. Die Zykluszeiten werden vor der Simulation festgelegt. Einen Anhaltspunkt für die Zykluszeiten geben die Triggerzeiten der MRT- Grunddaten der Simulation, wobei der Puls nicht in den Grunddaten enthalten ist. Bei der Betrachtung des Datensatzes F1 ergibt die Multiplikation der Triggerzeit des ersten Zeitschrittes mit der Anzahl der aufgenommenen Zeitpunkte zwar eine Zykluszeit von $0.73s$, allerdings ist der Puls des Datensatzes F1 mit ca. 78 bpm im Mittel bekannt (Aufnahme wurde persönlich begleitet), wobei Variationen des Pulses über die Aufnahmedauer möglich sind. Daraus ergibt sich die gewählte Zykluszeit von $0.76s$, die für die Simulation des Datensatzes F1 bei 17 Aufnahmezeitpunkten gewählt wird. Die Differenz von $0.03s$ ergibt sich durch die verstreichende Zeit vom letzten Zeitpunkt bis zum erneuten Triggerzeitpunkt, die durch den Puls mit ca. $0.03s$ bestimmt werden kann. Die Zykluszeit des Datensatzes FOP 1- Prae wird näherungsweise aus den Triggerzeiten bestimmt, wobei die Triggerzeit des ersten Zeitschrittes mit der Anzahl der aufgenommenen Zeitschritte multipliziert wird. Die Zykluszeit des Datensatzes FOP 1- Post wird aus den Triggerzeiten der Kurzachsenaufnahmen bestimmt und analog zu FOP 1- Prae gebildet. Damit ergeben sich die Zykluszeiten zu $0.94s$ für FOP 1- Prae und $0.81s$ für FOP 1- Post.

Der Puls der Datensätze FOP 1- Prae und FOP 1- Post ist in den segmentierten Daten nicht vorhanden und damit als unbekannt zu betrachten. Die Zeit zwischen dem letzten Aufnahmezeitpunkt und dem erneuten Triggerzeitpunkt sollte bei der Aufnahme möglichst gering gehalten werden, um den Fehler klein zu halten. Der Fehler liegt bei einer Abschätzung auf Grundlage des Datensatzes F1 bei ca. 4% . Die Schwankung des Pulses kann bei einer Aufnahme im Bereich von mehreren bpm liegen, was mit äußeren Einflüssen wie z.B. Stress zusammenhängt und relativiert damit den angesprochenen Fehler des Übergangs der Triggerzeit.

Die Werte der gewählten Zykluszeiten sind in Tabelle 6.1 dargestellt. Für die Simulation und die Ausbildung der Strömungsstruktur spielen leichte Schwankungen der Zykluszeit keine Rolle. Tabelle 6.1 zeigt des Weiteren den charakteristischen Unterschied der Ejektionsfraktion EF der unterschiedlichen Datensätze. Die Abbildung 6.2, 6.3 und 6.4 zeigt den Volumenverlauf der jeweiligen Datensätze inklusive der Klappenreaktionen, wobei die Zahlen den geometrischen Ort der Klappenbewegung angeben. Dabei ergibt sich für:

- 1: Beginn der Aortenklappenschließung
- 2: Aortenklappe geschlossen
- 3: Beginn der Mitralklappenöffnung
- 4: Mitralklappe offen
- 5: Beginn der Mitralklappenschließung
- 6: Mitralklappe geschlossen
- 7: Beginn Aortenklappenöffnung
- 8: Aortenklappe offen

6.3 Verlauf der Geschwindigkeiten

Die Abbildungen 6.5 und 6.6 zeigen die mittleren Geschwindigkeiten über die Aorten- bzw. Mitralklappe über vier Zyklen der Datensätze F1, FOP 1- Prae und FOP 1- Post. Ausgewertet wird eine Zellschicht hinter der Aorten- bzw. vor der Mitralklappe, wobei die mittlere Geschwindigkeit wie folgt gebildet wird:

$$\bar{v}_{aorta/mitral} = \frac{\sum V_i \cdot v_i}{V_{ges}}. \quad (6.1)$$

v_i stellt den Betrag der Geschwindigkeit einer Zelle dar. V_i bezeichnet das Volumen der dazugehörigen Zelle. V_{ges} entspricht dem gesamten Zellvolumen der Zellschicht. Die Normierung erfolgte über die maximale Geschwindigkeit am Ausgang der Aortenklappe. Maximale Geschwindigkeitsspitzen bis zu $2.5m/s$ können auftreten, die aber sehr schnell wieder in die Ausgangslage zurückkehren. Der Verlauf der Geschwindigkeiten hängt vom Verlauf der Volumen-Zeit-Kurve ab, da der Gradient der Volumenänderung über die Zeit die charakteristische Geschwindigkeit bestimmt. Abbildung 6.7 zeigt exemplarisch den Verlauf des Volumens und der Geschwindigkeiten hinter der Aorten- bzw. vor der Mitralklappe. Man erkennt den Einfluss einer Volumenänderung auf das Verhalten der Geschwindigkeit.

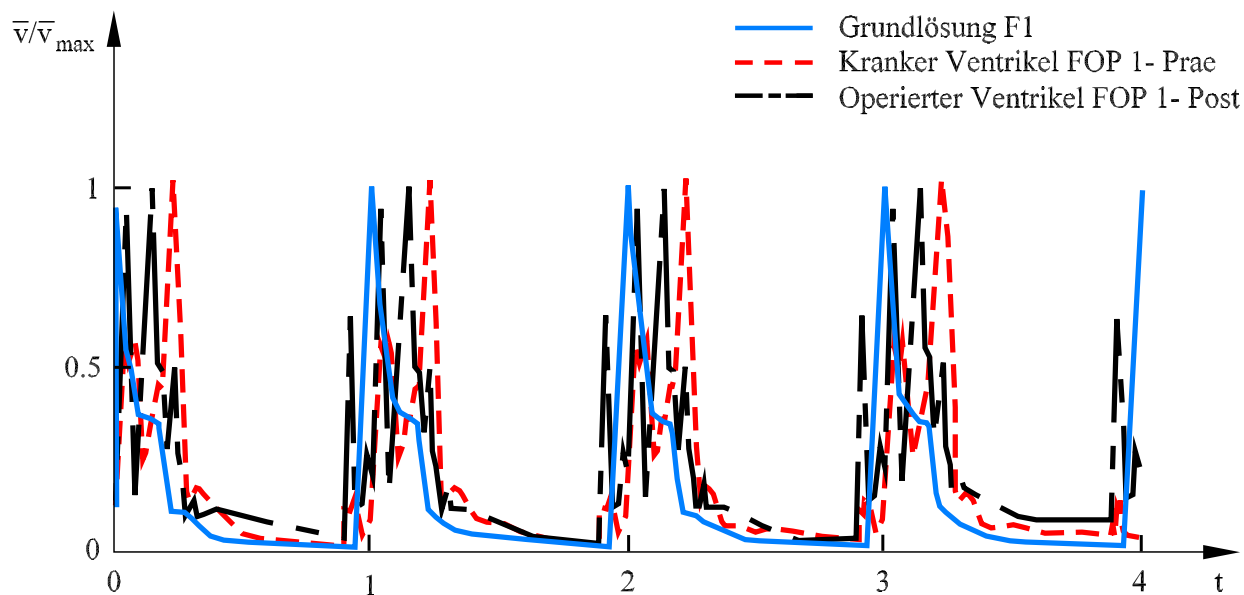


Abbildung 6.5: Verlauf der mittleren Geschwindigkeiten in einer Zellschicht hinter der Aortenklappe

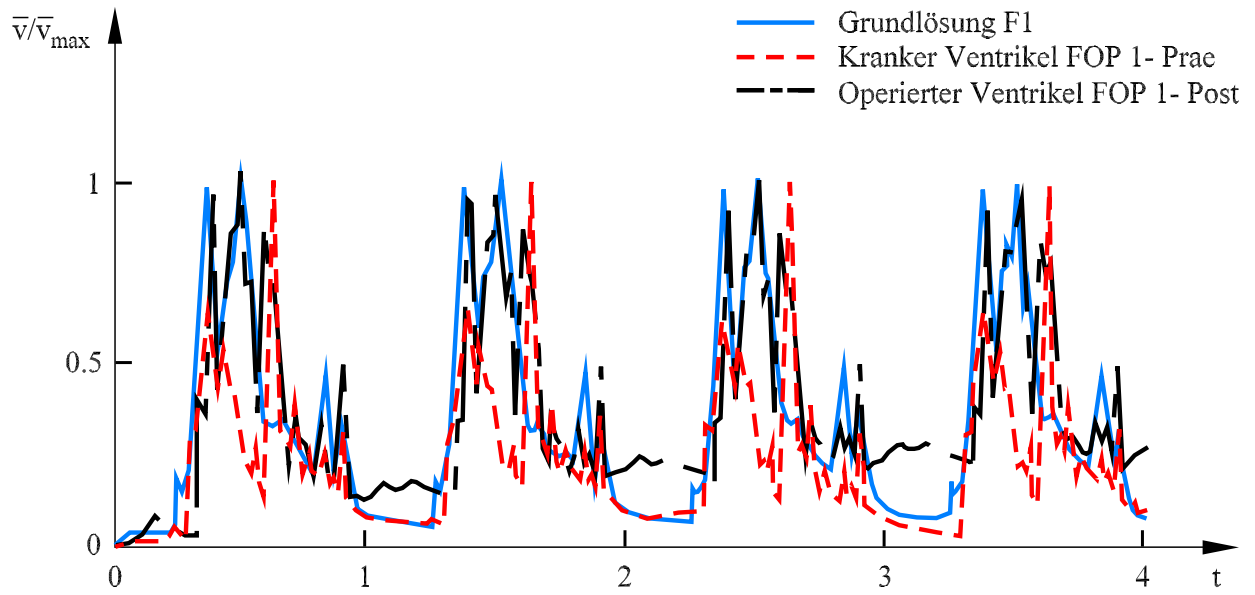


Abbildung 6.6: Verlauf der mittleren Geschwindigkeit in einer Zellschicht vor der Mitralklappe

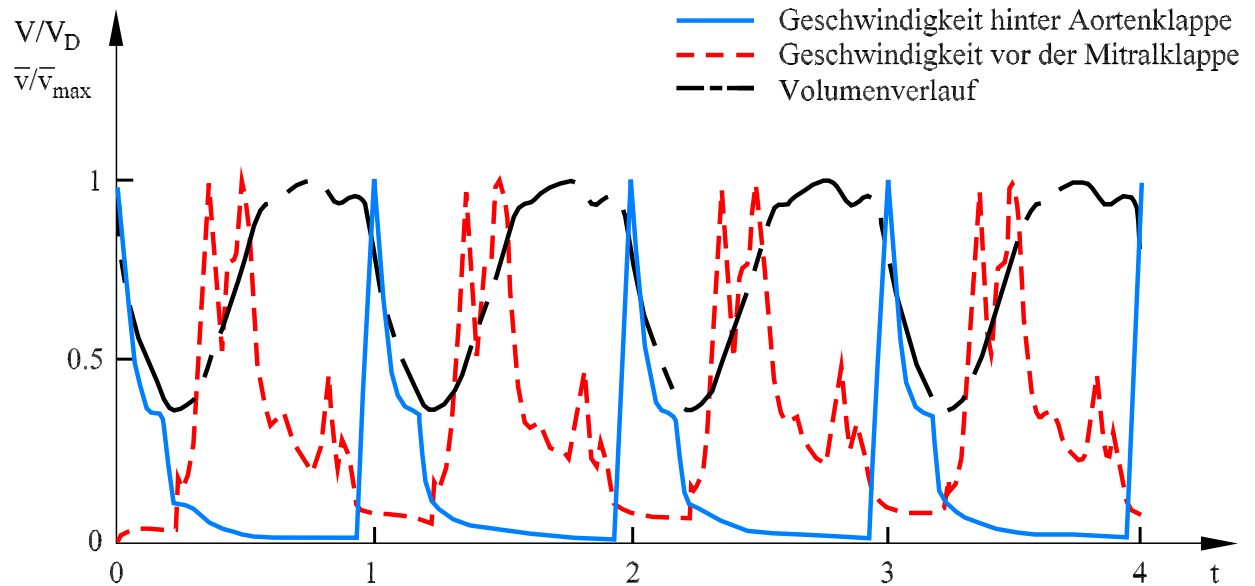


Abbildung 6.7: Verlauf der mittleren Geschwindigkeiten vor- bzw. hinter den Klappen mit Volumenverlauf von F1

6.4 Geschwindigkeiten, Stromlinien und Strömungsstruktur

Die Darstellung der Struktur wird anhand dreidimensionaler Stromlinien durchgeführt, die durch ihre Farbe die jeweilige Geschwindigkeit anzeigen. Die Veranschaulichung der projizierten Stromlinien über einen Mittelschnitt durch Mitral- und Aortenklappe wird ebenfalls mit der Färbung der jeweiligen Geschwindigkeit durchgeführt. Des Weiteren gibt die Darstellung des Betrages der Geschwindigkeit über einen Mittelschnitt Aufschluss über das Verhalten der Beschleunigung und Verzögerung der Strömung im Ventrikel, wobei VEL in der Bilderfolge den Betrag der Geschwindigkeit in m/s angibt.

Zur Darstellung der Ergebnisse werden neun charakteristische Bildfolgen gewählt, sodass ein Zyklus mit seiner Strömungscharakteristik erfasst wird. Alle Zeitpunkte sind exemplarisch und näherungsweise auf der Volumenzeitkurve der Grundlösung des Datensatzes F1 dargestellt, sodass eine visuelle Zuordnung über den Gesamtzyklus möglich ist.

Struktur des Referenzventrikels F1

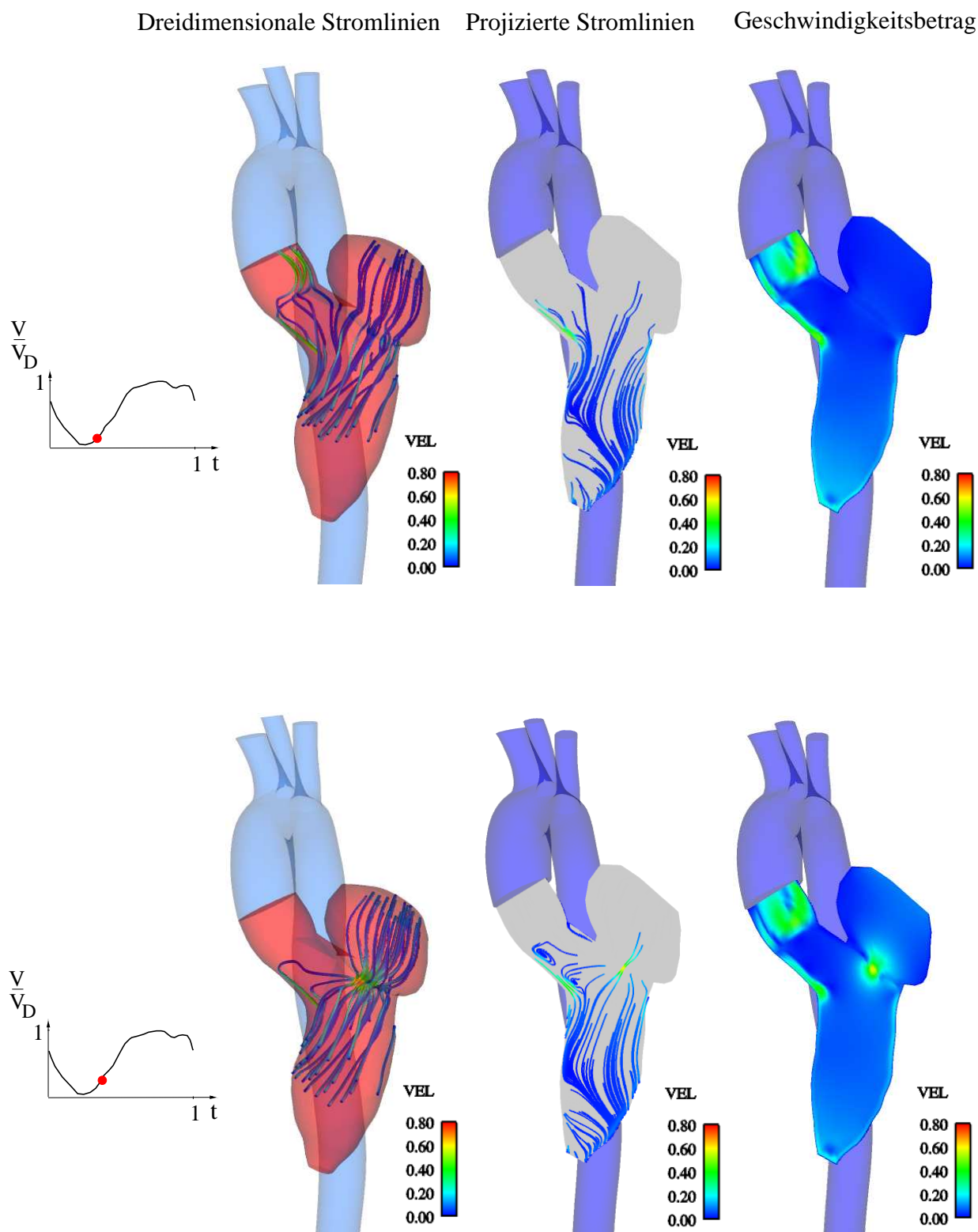


Abbildung 6.8: Ausgewählte Zeitpunkte des Referenzventrikels

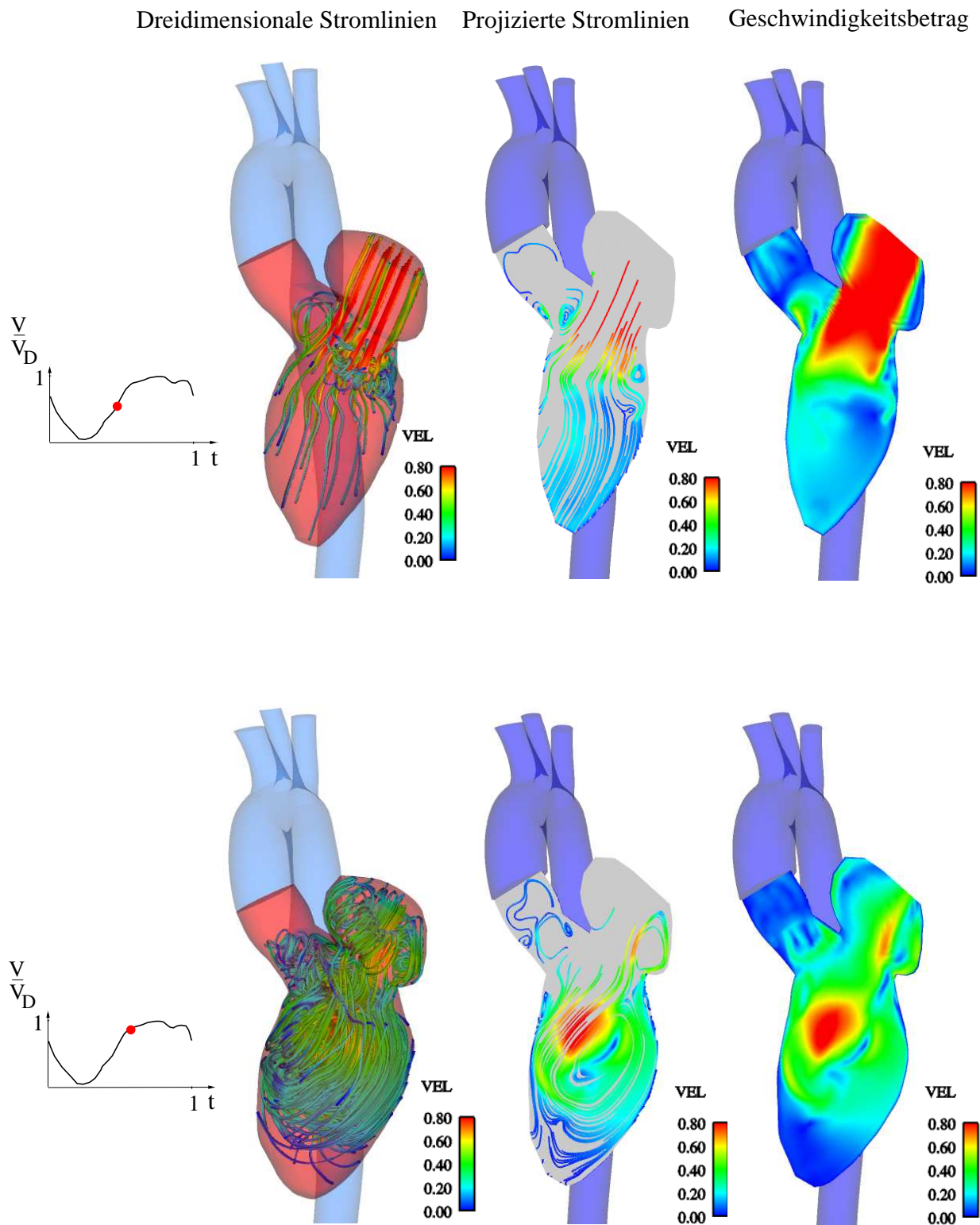


Abbildung 6.9: Ausgewählte Zeitpunkte des Referenzventrikels

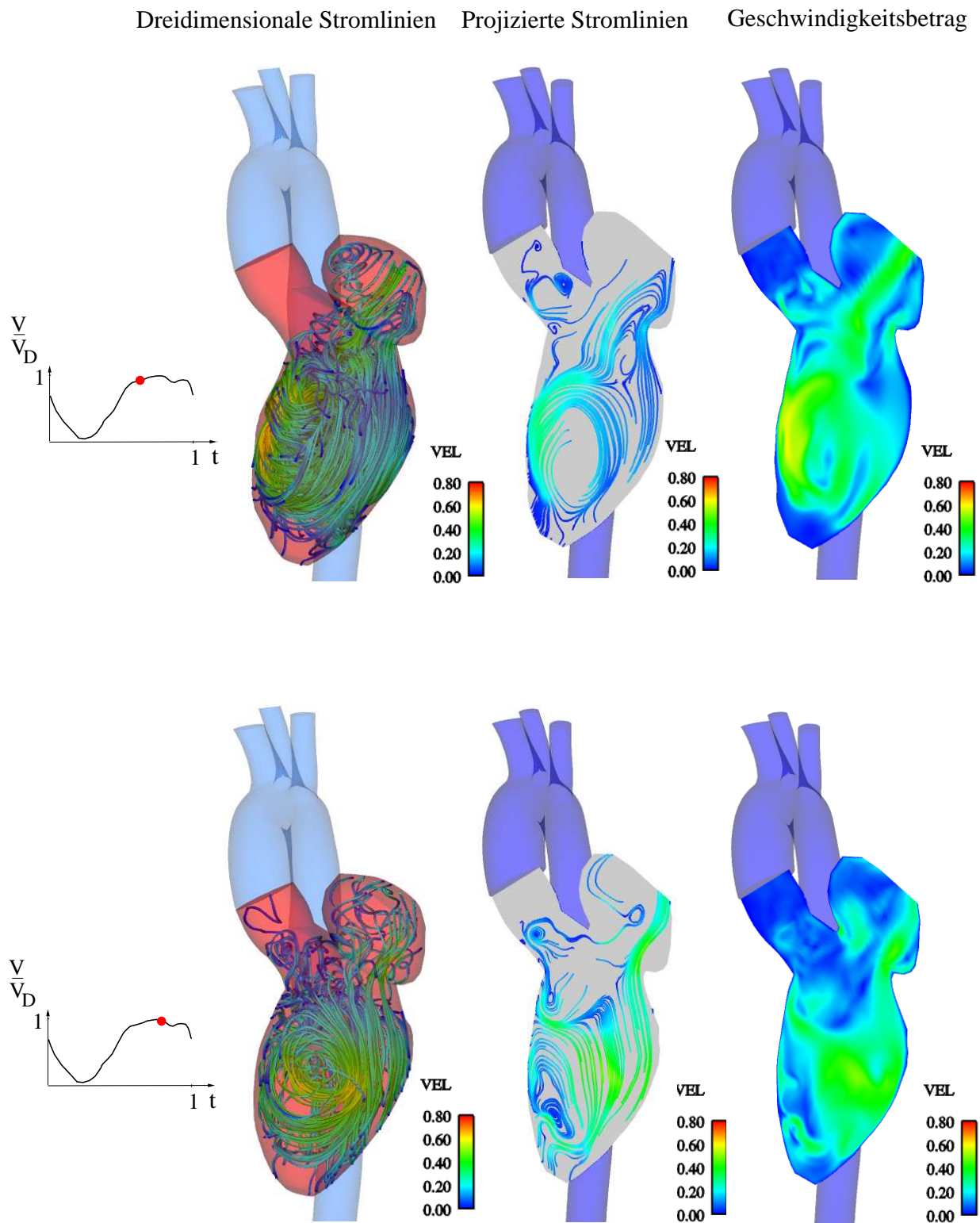


Abbildung 6.10: Ausgewählte Zeitpunkte des Referenzventrikels

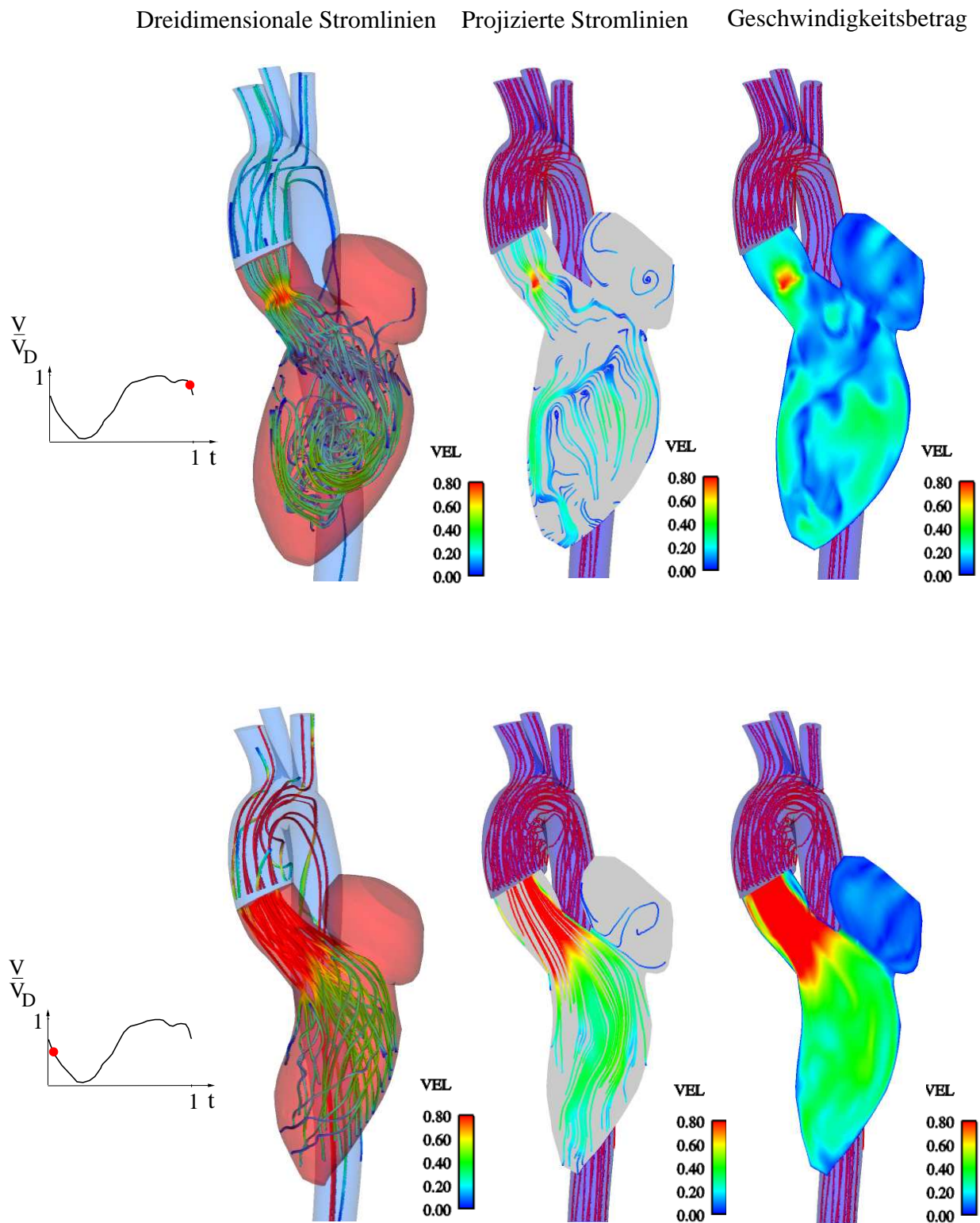


Abbildung 6.11: Ausgewählte Zeitpunkte des Referenzventrikels

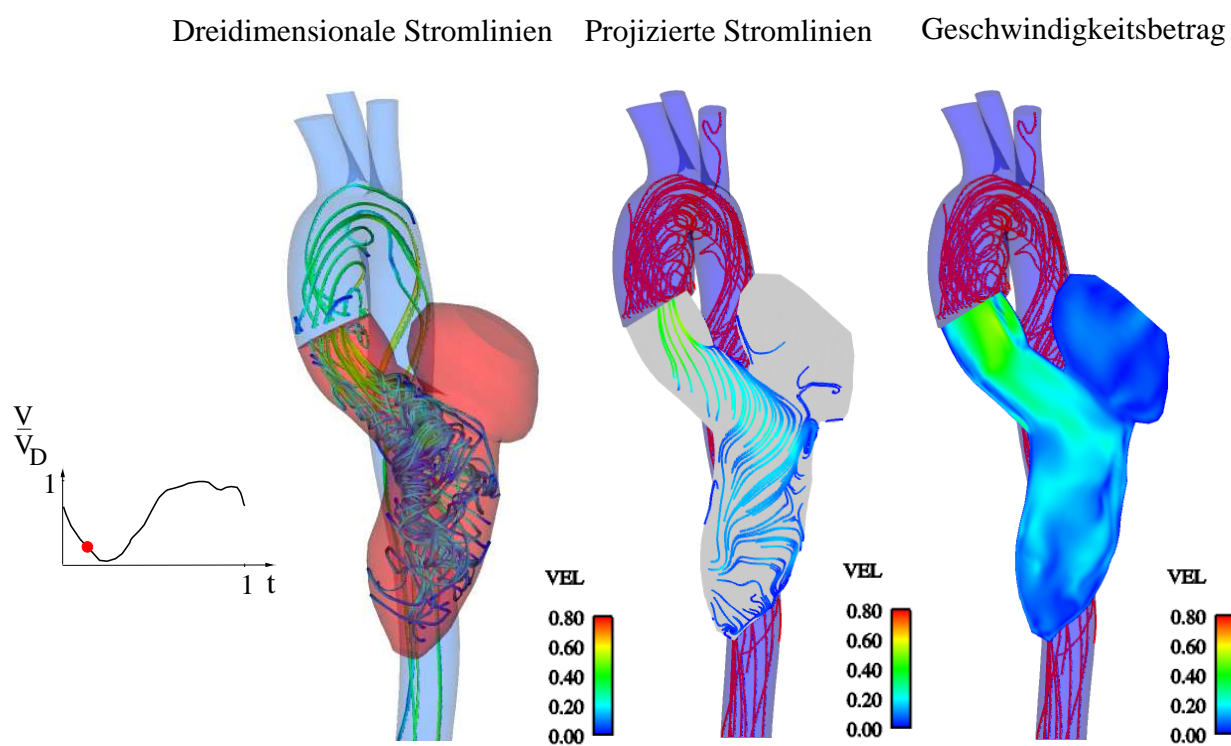


Abbildung 6.12: Ausgewählte Zeitpunkte des Referenzventrikels

Struktur des erkrankten Ventrikels FOP 1- Prae

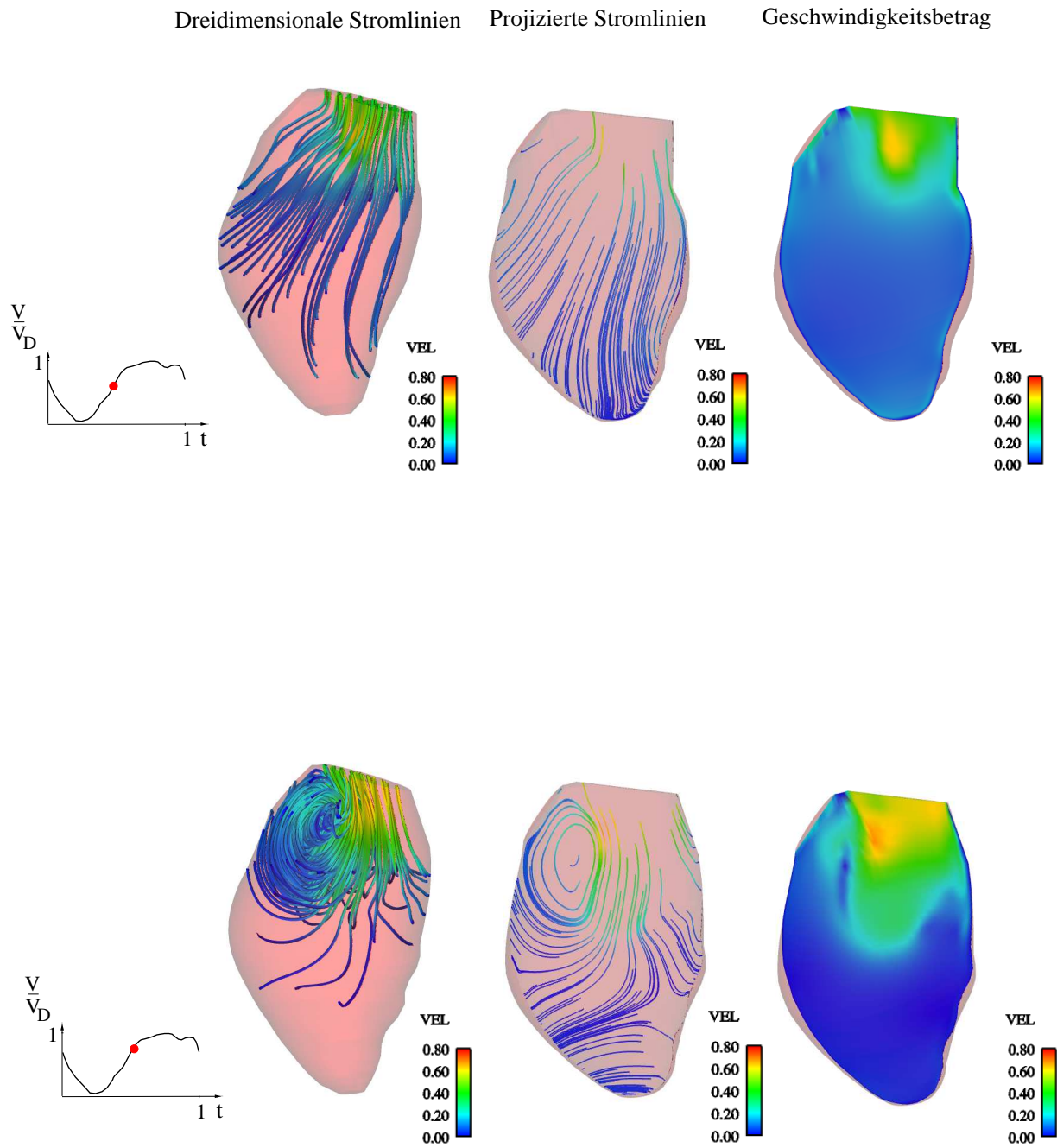


Abbildung 6.13: Ausgewählte Zeitpunkte des Datensatzes FOP 1- Prae

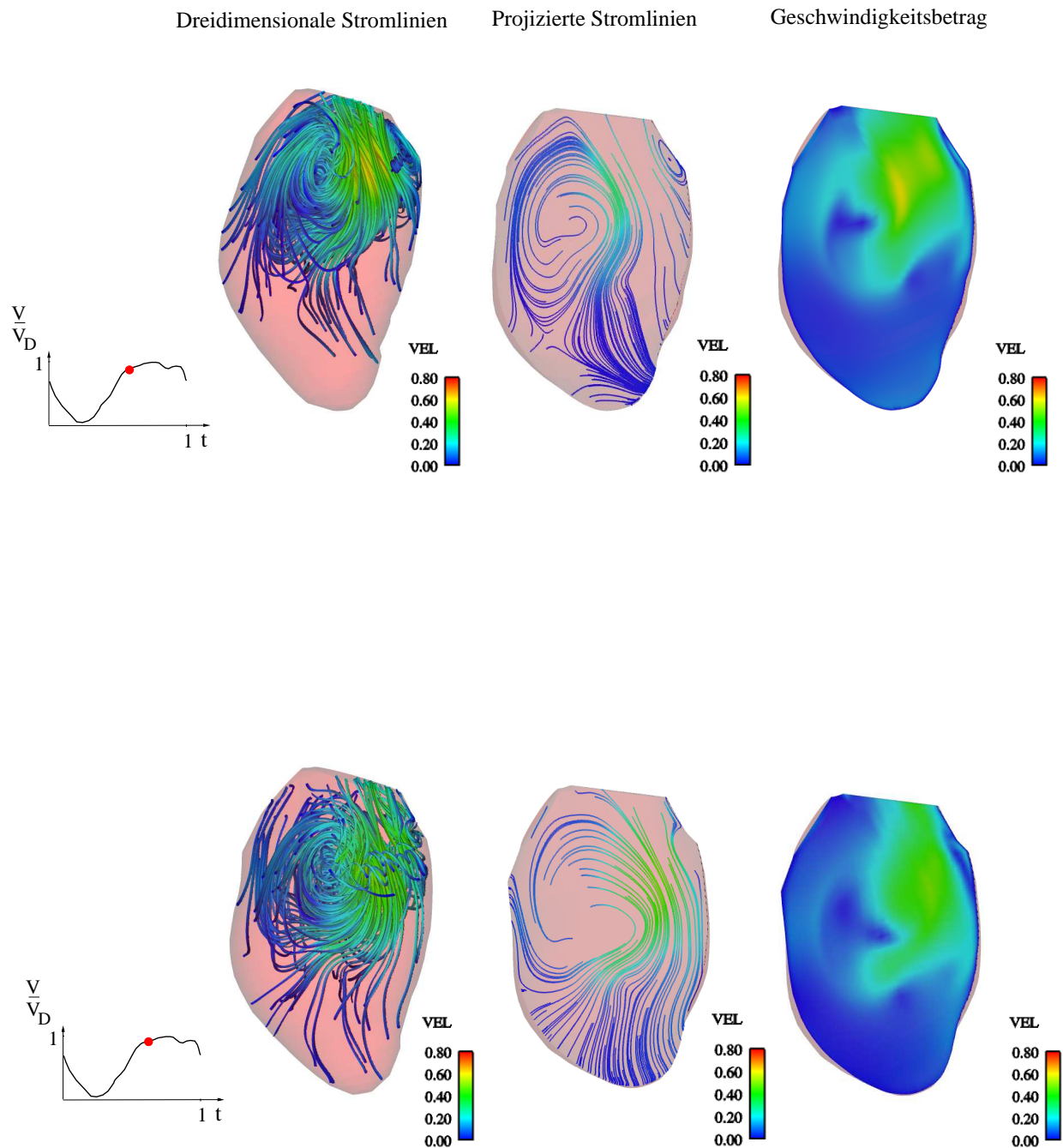


Abbildung 6.14: Ausgewählte Zeitpunkte des Datensatzes FOP 1- Prae

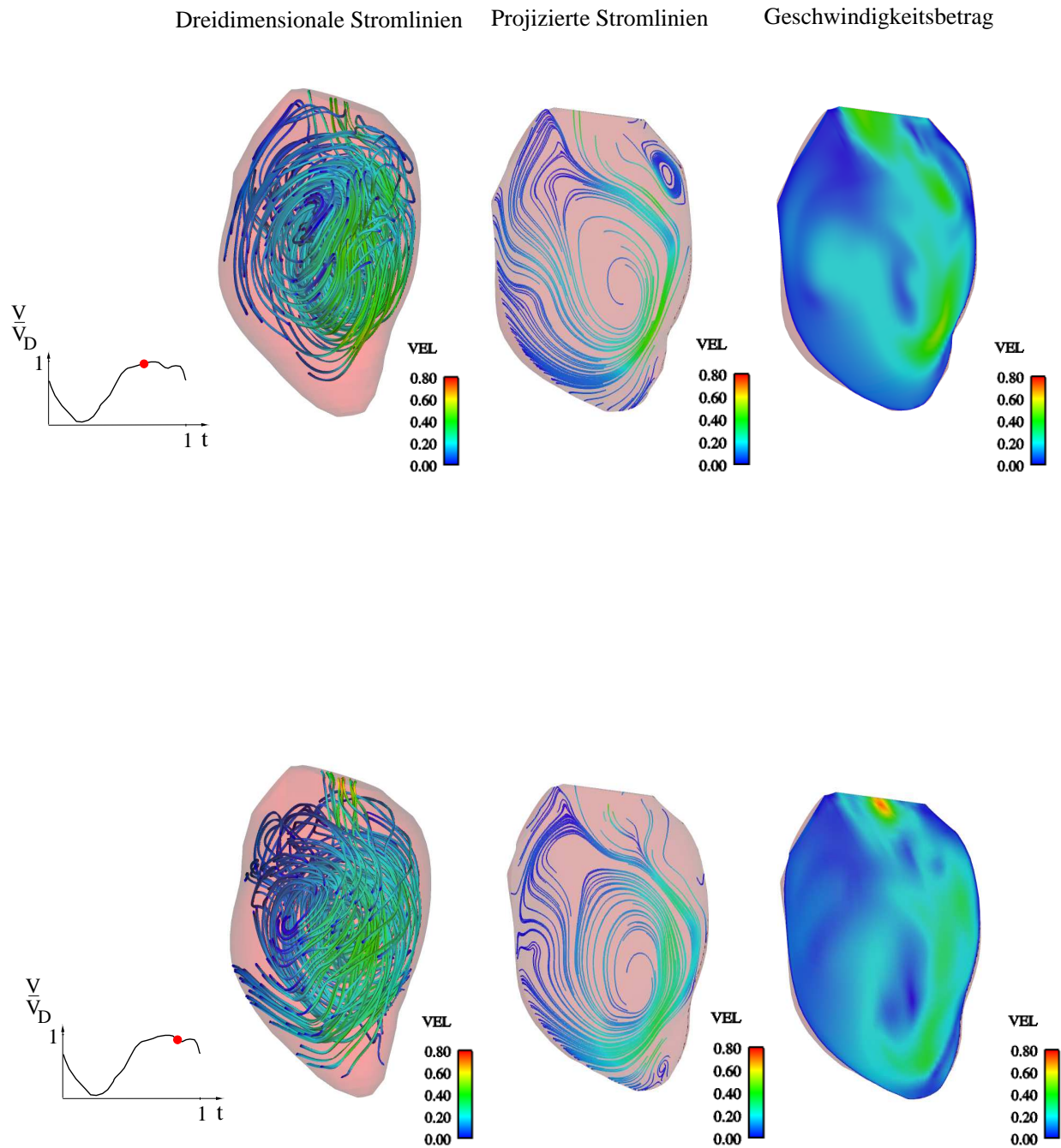


Abbildung 6.15: Ausgewählte Zeitpunkte des Datensatzes FOP 1- Prae

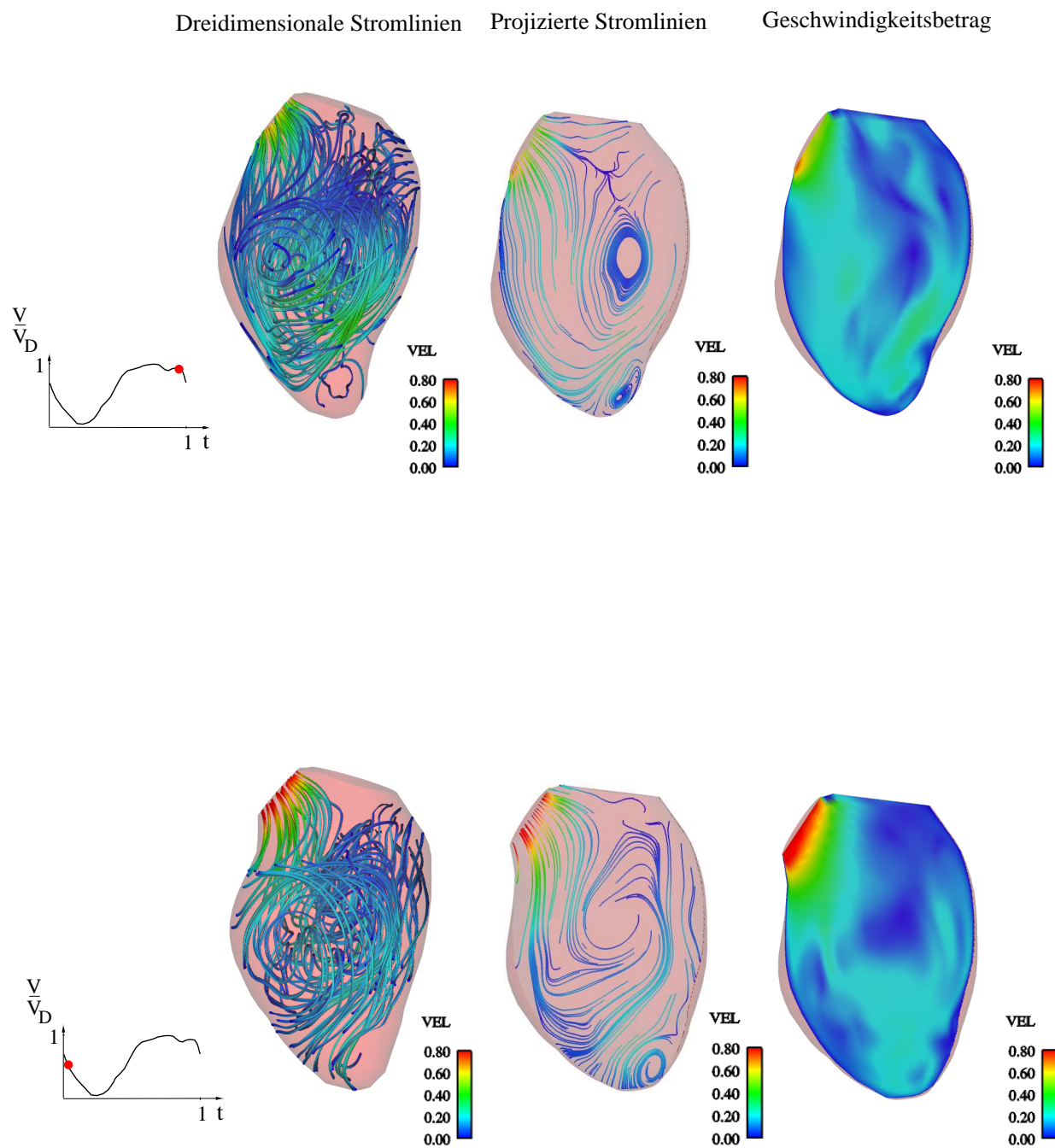


Abbildung 6.16: Ausgewählte Zeitpunkte des Datensatzes FOP 1- Prae

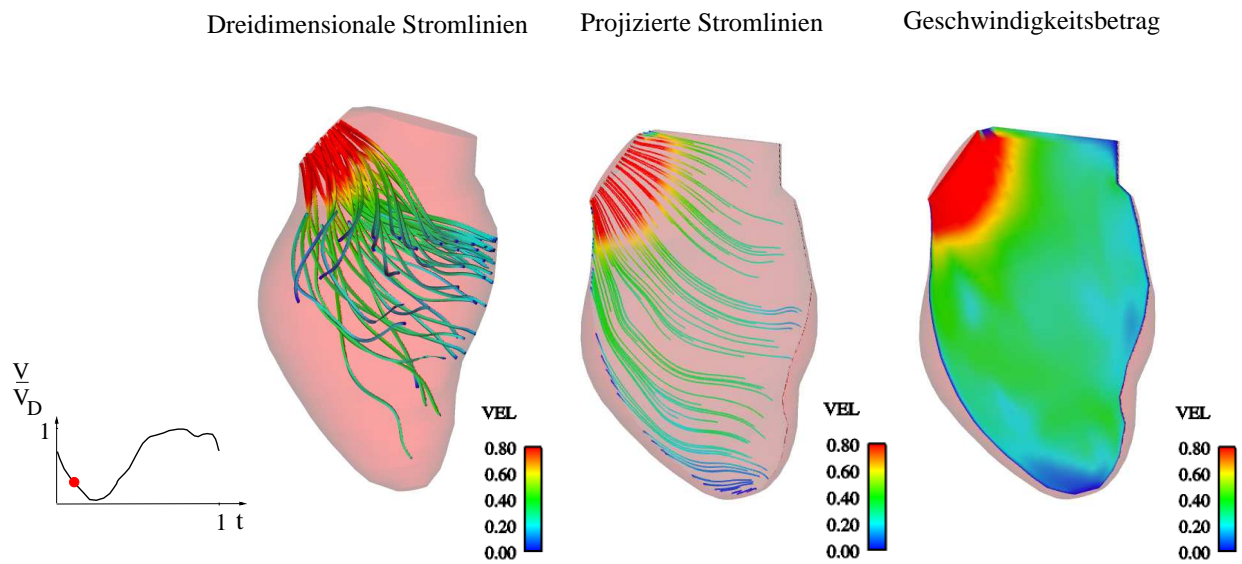


Abbildung 6.17: Ausgewählte Zeitpunkte des Datensatzes FOP 1- Prae

Struktur des postoperativen Ergebnisses, FOP 1- Post

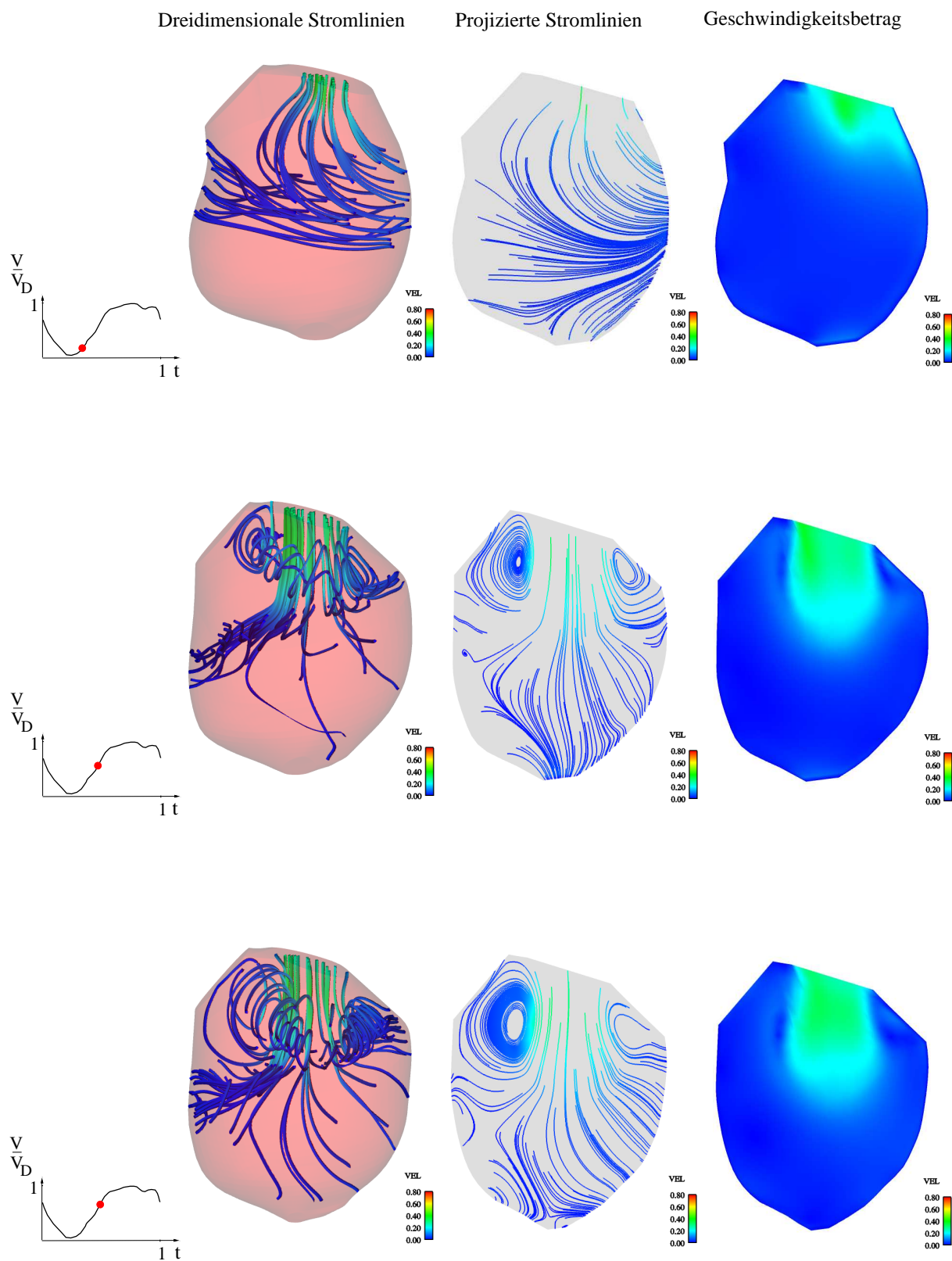


Abbildung 6.18: Ausgewählte Zeitpunkte des Datensatzes FOP 1- Post

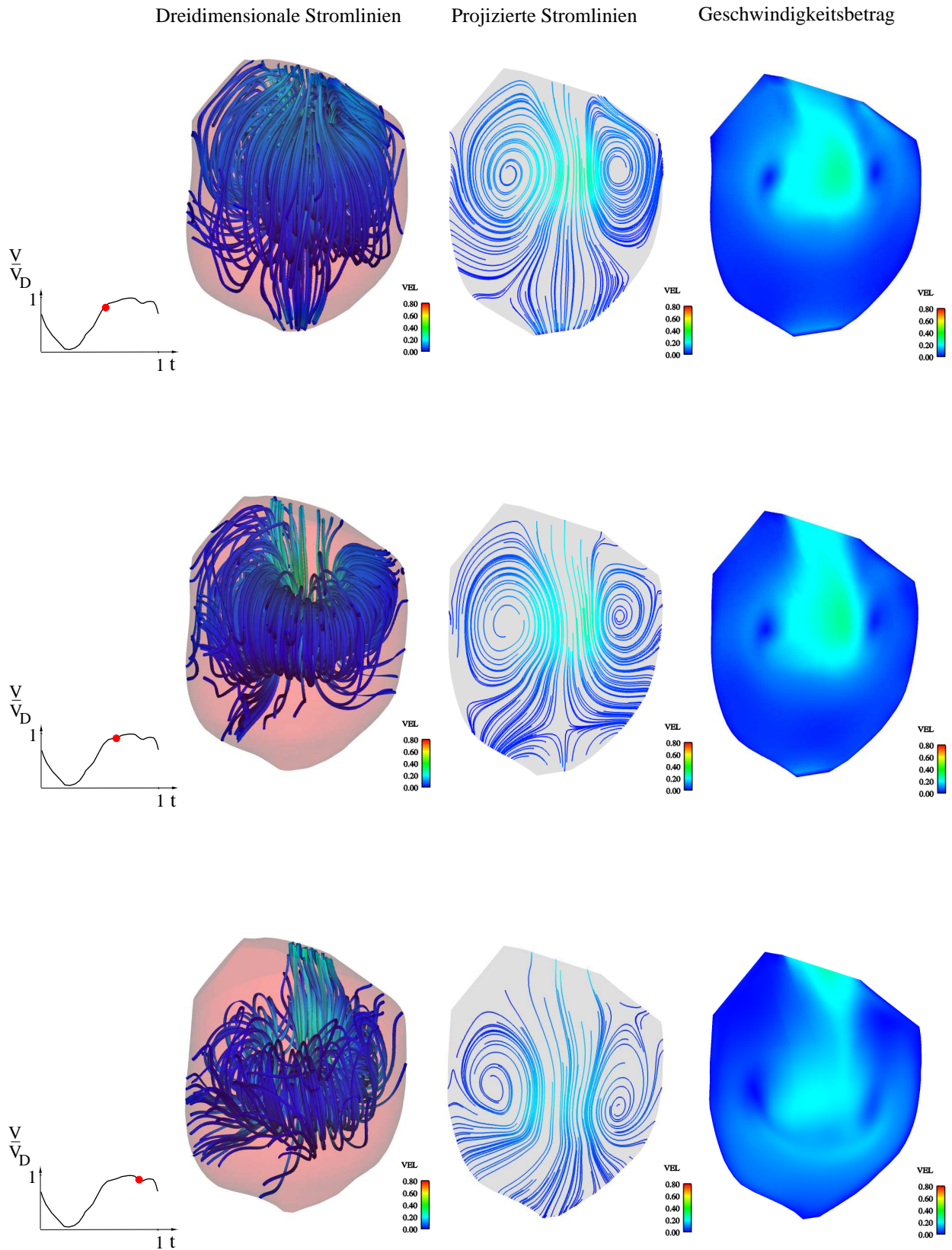


Abbildung 6.19: Ausgewählte Zeitpunkte des Datensatzes FOP 1- Post

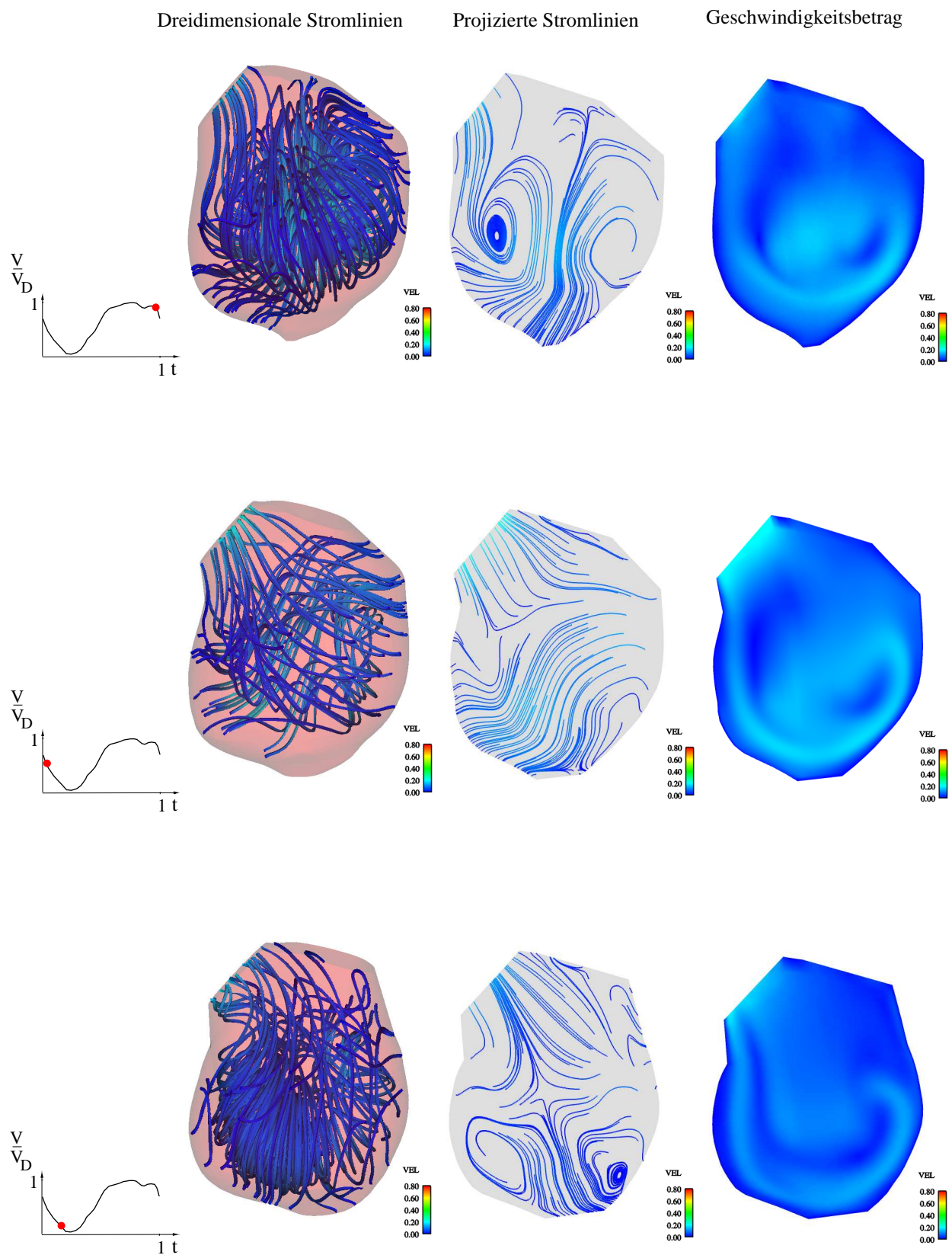


Abbildung 6.20: Ausgewählte Zeitpunkte des Datensatzes FOP 1- Post

6.5 Interpretation der Strömungs-Struktur

Die Struktur der Strömung wird mit Hilfe des Softwarepaketes *ensight 7* grafisch aufbereitet und dargestellt.

Die Hauptströmungsrichtungen sowie die Foki, Sattel und Halbsattelpunkte sind mit dem Zeichenprogramm *Xfig* bearbeitet und eingezeichnet. Die charakteristischen Punkte des Wirbels und der Strömung werden den Abbildungen visuell entnommen und skizziert. Die Foki der Wirbel werden mit *F* bezeichnet, Sattelpunkte mit *S* und Halbsattelpunkte mit *H*.

Interpretation der Strömungsstruktur des Datensatzes F1

Abbildung 6.21 zeigt die Strömung im Ventrikel zum Beginn der Diastole. Während des Einströmvorgangs bildet sich eine Jetströmung aus. Die Hauptströmungsrichtung ist rot dargestellt.

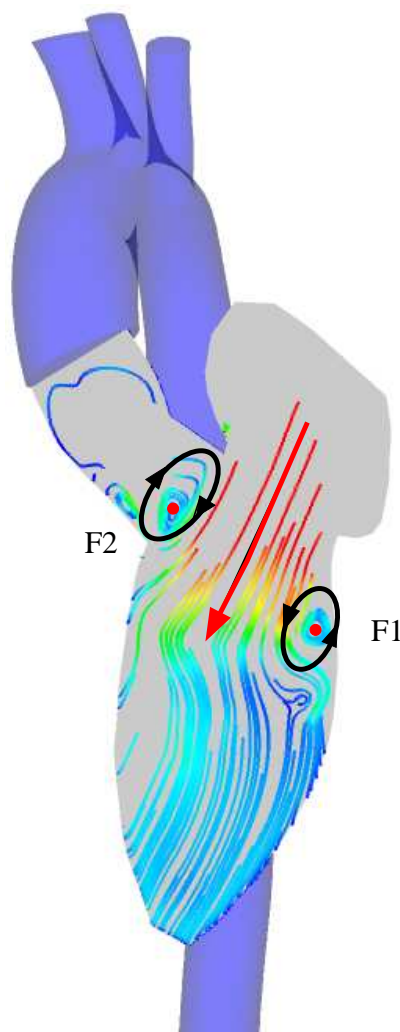


Abbildung 6.21: Interpretation der Struktur von F1, Zu Beginn der Diastole

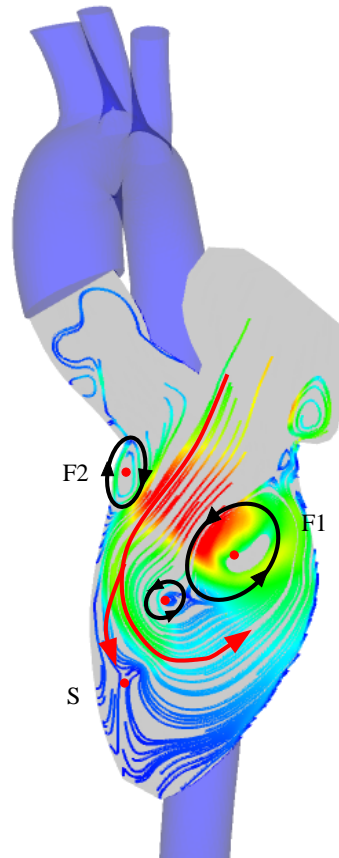


Abbildung 6.22: Interpretation der Struktur von F1, im weiteren Verlauf der Diastole

Durch das Einströmen über die Mitralklappenöffnung trifft die mit einer hohen Geschwindigkeit behaftete Strömung auf das im Ventrikel ruhende Blut. Dies ist der Grund für die Bildung eines Ringwirbels mit der eingezeichneten ausgebildeten Drehrichtung und den Foki F1 und F2. Dieser Ringwirbel bildet sich in der dreidimensionalen Betrachtung als Torus aus.

Abbildung 6.22 zeigt den weiteren Verlauf der Diastole. Hierbei findet eine asymmetrische Zu- bzw. Abnahme der Ringwirbelverhältnisse statt. Aus der geometrischen Form des Ventrikels und der Klappengeometrie sowie durch die Rückwirkung des Vorhofs wächst der Wirbel mit dem Fokus 1 gegenüber dem Wirbel mit dem Fokus 2 stärker an. Die Folge aus diesem Sachverhalt ist der Versatz des Fokus F1 während der Diastole. Des Weiteren schert der Wirbel des Fokus 1 den Wirbel des Fokus 2 ab und zeigt eine 'reconnection' mit dem Wirbelrest. Durch das asymmetrische Verhalten der Wirbelkonfiguration kommt es zu einer Verzweigung (siehe Abbildung 6.26) der Hauptströmungsrichtung. Diese Verzweigung ist entscheidend für den weiteren Verlauf. Abbildung 6.23 zeigt die Verzweigung und die 'reconnection' des Wirbels mit dem Fokus F1.

Im weiteren Verlauf der Diastole lässt sich ein Wirbel im Bereich der Herzspitze ausmachen (F3), der für die Durchspülung der Herzspitze sorgt. Außerdem zeigt sich der Rest des Wirbels mit dem Fokus F2. Die Hauptströmungsrichtung kehrt nun um und bereitet sich auf den Ausströmvorgang vor. Auf den charakteristischen Knick der Abbildung 6.2, der physiologisch durch die Kontraktion des linken Atriums entsteht, reagiert das System mit

einem leichten Ausströmen in Vorhofrichtung. Abbildung 6.24 zeigt diese Sachverhalte.

Nach Erreichen des enddiastolischen Volumens und dem Schließen der Mitralklappe öffnet nun die Aortenklappe. Der Hauptweg des Blutes hat während des Schließvorgangs der Mitralklappe schon die bevorzugte Richtung zur Aortenklappe erhalten. Das bedeutet, dass das Blut im Ventrikel sich schon während der Diastole auf die Systole vorbereitet. Nach dem vollständigen Schließen der Mitralklappe und der darauf folgenden Öffnung der Aortenklappe lassen sich zwei charakteristische Wirbel erkennen. Abbildung 6.25 zeigt diesen Sachverhalt. Diese Wirbel stehen in radialer Richtung zur Ventrikelachse: Dies hat zur Folge, dass der Wirbel mit dem Fokus F1 für den Transport des Blutes aus der Herzspitze zuständig ist. Der Wirbel mit dem Fokus F3 hat eine stabilisierende Aufgabe, er gibt der Strömung des aufsteigenden Blutstromes die Vorzugsrichtung vor. Im weiteren Verlauf der Systole ist die Aortenklappe geöffnet und das Blut strömt aus dem Ventrikel in die Aorta, wobei die Aorta eine drallbehaftete Strömung zeigt, die eine helixförmige Bewegung der Blutströmung aufweist. Durch die starke Kontraktion der Ventrikelgeometrie zerfallen die beiden Wirbel der Abbildung 6.25 und das Blut strömt ohne weitere Beeinflussung aus dem Ventrikel in die Aorta. Nach dem Schließen der Aortenklappe, kommt es zur isovolumetrischen Entspannung des Ventrikels und der Zyklus beginnt von neuem. Abbildung 6.26 zeigt die skizzierte Darstellung der dreidimensionalen Stromflächenverzweigung.

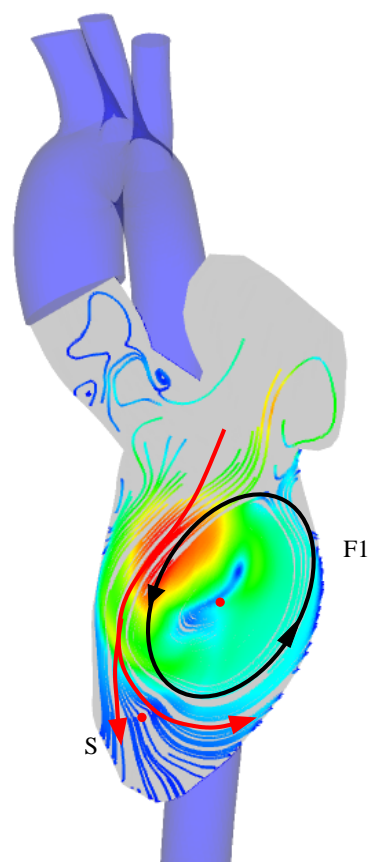


Abbildung 6.23: Interpretation der Struktur von F1, im weiteren Verlauf der Diastole



Abbildung 6.24: Interpretation der Struktur von F1, im weiteren Verlauf der Diastole

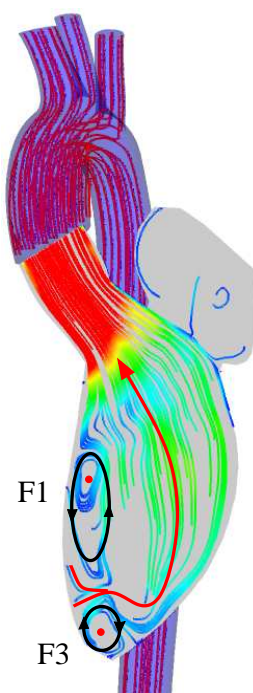


Abbildung 6.25: Interpretation der Struktur von F1, im weiteren Verlauf der Systole

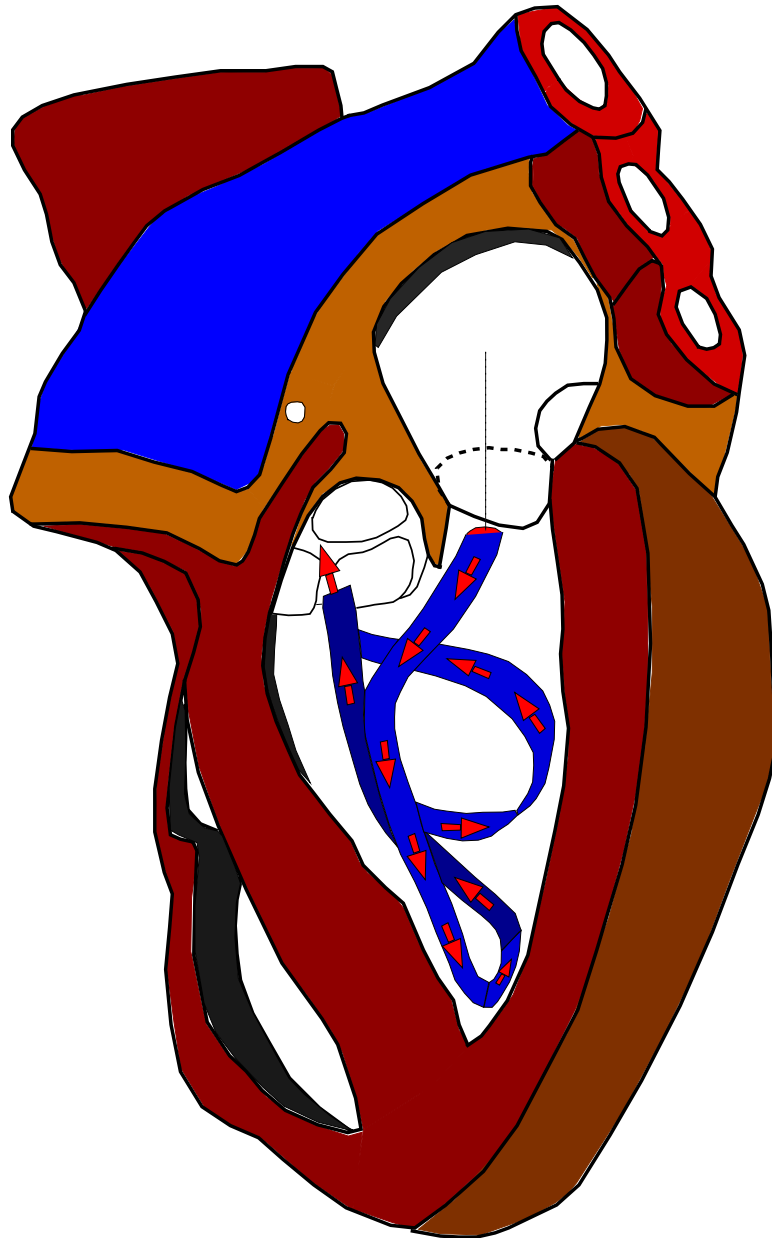


Abbildung 6.26: Darstellung der dreidimensionalen Stromflächenverzweigung des Datensatzes F1

Interpretation der Strömungsstruktur des Datensatzes FOP 1- Prae

Zu Beginn des Einströmvorgangs öffnet die Mitralklappe und das Blut strömt in den Ventrikel. Auch hier trifft der impulsbehaftete Blutstrom auf das stehende Blut im Ventrikel und es bildet sich ein charakteristischer Ringwirbel aus. Im Gegensatz zum Referenzventrikel besteht hier schon zu Beginn eine Asymmetrie in die entgegengesetzte Richtung.

In Abbildung 6.27 erkennt man eine enorme Ausbildung des Wirbels mit dem Fokus F2, wobei der Wirbel mit dem Fokus F1 nahezu nicht erkennbar ist. Dadurch zeigt das Blut schon im Einströmbereich die Neigung zu einer Verzweigung. Die angesprochene Wirbelkonfiguration ist auf die große aneurysmatische Aussackung zurückzuführen. Die angesprochene Verzweigung, die schon zu Beginn der Diastole auftritt und im oberen Bereich des Ventrikels stattfindet, verursacht in ihrem weiteren Verlauf die Ausbildung eines Sattelpunktes. Abbildung 6.28 zeigt den ausgebildeten Sattelpunkt sowie die Wirbelkonfiguration des Ringwirbels, der um seinen Fokus F2 weiter an Größe zugenommen hat. Durch die weitere Zunahme der Wirbelgröße um den Fokus F2 wandern die Verzweigung und damit auch

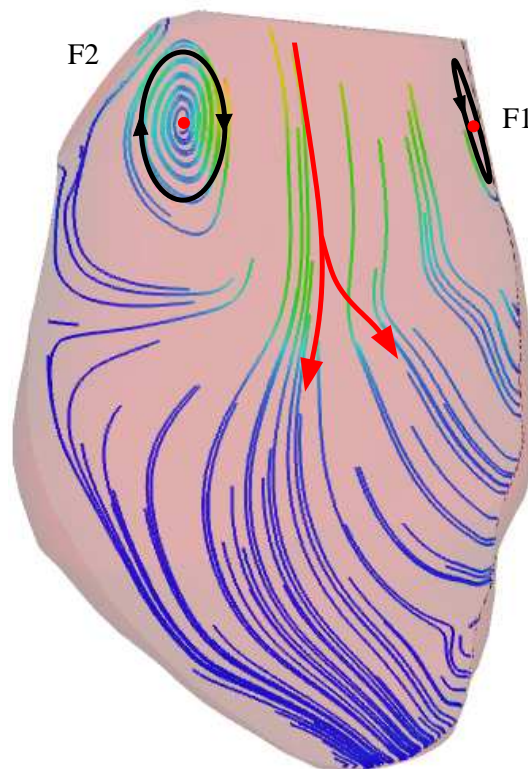


Abbildung 6.27: Interpretation der Struktur von FOP 1- Prae, zu Beginn des Zyklus

der Sattelpunkt aus der zentralen Lage in Richtung Ventrikelwand. Abbildung 6.29 zeigt die Wanderung des Sattelpunktes. Die Hauptrichtung der Blutströmung ändert sich, wobei durch die Verzweigung ein Teil des Blutes wieder in den Wirbel mit dem ausgebildeten Fokus F2 transportiert wird. Die Größe des Wirbels nimmt im weiteren Verlauf der Diastole stark zu. Durch die Größenzunahme des Wirbels F2 der Abbildung 6.29 kommt das rotierende Fluid in Kontakt mit dem, über die Mitralklappe weiter, einströmenden Blut. Ein weiterer kleiner Wirbel mit dem Fokus F4 bildet sich am oberen Ansatz zur Mitralklappe, wobei er seinen Ausgleichswirbel bei Fokus F5 findet (sichtbar in Abbildung 6.30). Abbildung 6.31 zeigt die Strömung im linken Ventrikel während der Schließungsphase der Mitralklappe. Man erkennt, dass der Wirbel in seiner Intensität weiter zugenommen hat und ein kleiner Wirbel mit dem Fokus F1 sich in einem Aussackungsbereich nahe der Herzspitze befindet. Charakteristisch für die Strömung ist, dass sich die Drehrichtung der Wirbel im Vergleich zum Referenzventrikel umgekehrt hat. Abbildung 6.32 zeigt das Ausströmen des Blutes während der Systole und den bevorzugten Drehrichtungen der Wirbel. Abbildung 6.33 zeigt die skizzierte dreidimensionale Stromflächenverzweigung.

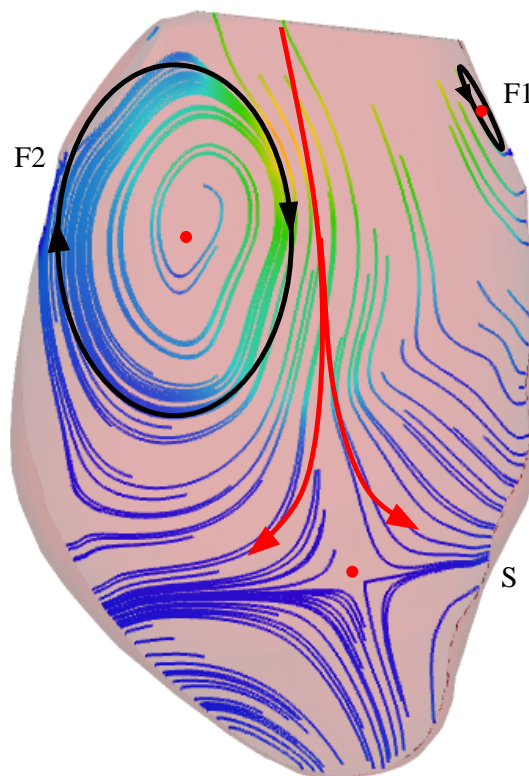


Abbildung 6.28: Interpretation der Struktur von FOP 1- Prae, im weiteren Verlauf des Zyklus

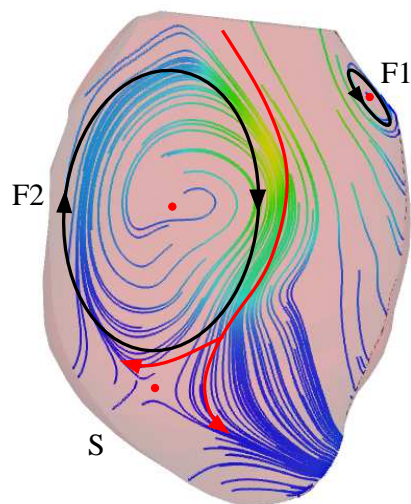


Abbildung 6.29: Interpretation der Struktur von FOP 1- Prae, im weiteren Verlauf des Zyklus

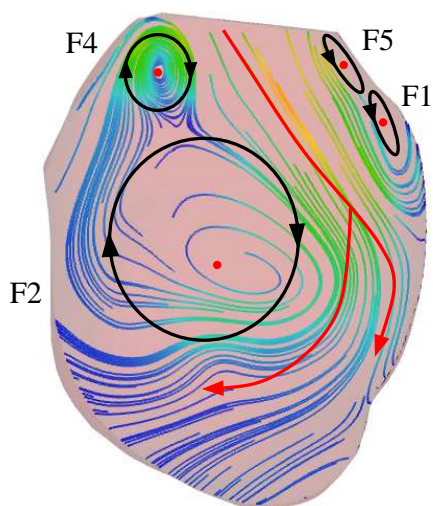


Abbildung 6.30: Interpretation der Struktur von FOP 1- Prae, im weiteren Verlauf des Zyklus

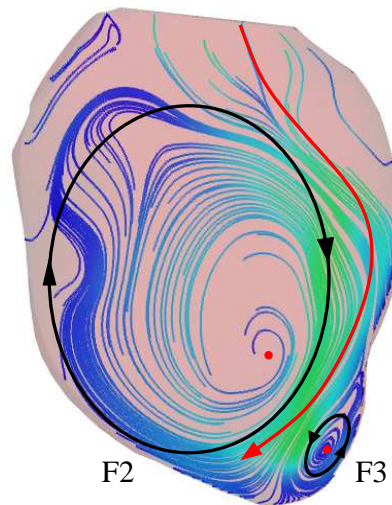


Abbildung 6.31: Interpretation der Struktur von FOP 1- Prae, kurz vor Öffnen der Aortenklappe

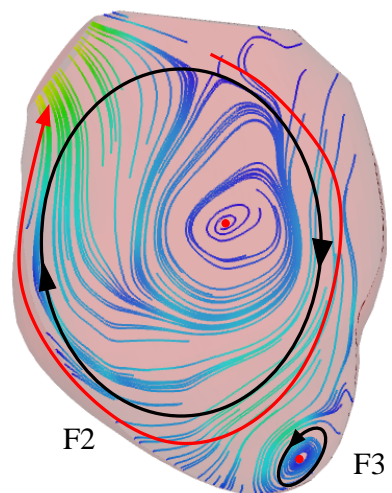


Abbildung 6.32: Interpretation der Struktur von FOP 1- Prae, während der Systole

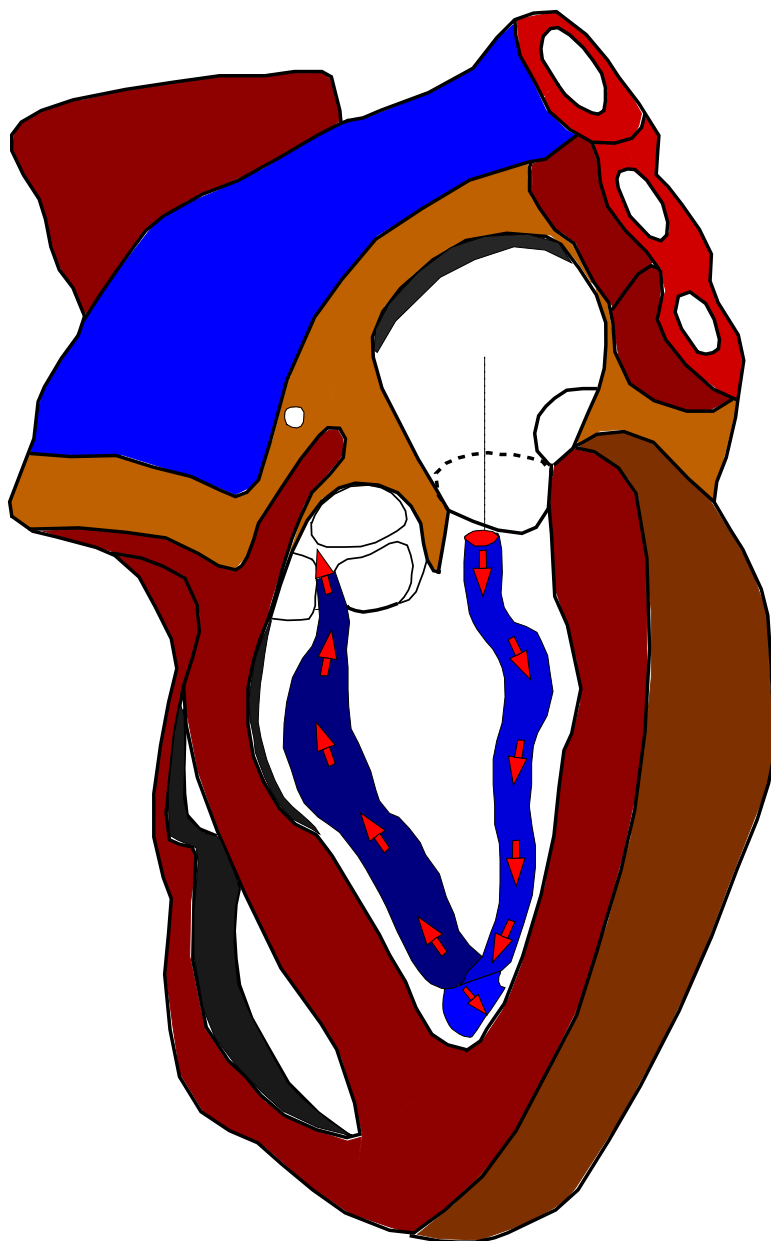


Abbildung 6.33: Darstellung der dreidimensionalen Stromflächenverzweigung des Datensatzes FOP 1- Prae

Interpretation der Strömungsstruktur des Datensatzes FOP 1- Post

Die Struktur der Strömung des operierten Ventrikels wird durch die geometrische Form bestimmt. Während des Einströmvorganges bildet sich auch bei diesem Ventrikel eine Ringwirbelkonfiguration aus. Allerdings ist die Ringwirbelkonfiguration nahezu über die komplette Diastole symmetrisch ausgebildet und zeigt keinerlei Neigung asymmetrische Strukturen zu bilden. Die flache Ausbildung der Herzspitze als auch die 'apfelförmige' Geometrie lassen keinen asymmetrischen Versatz zu, sodass die Strömung während der Diastole als Staupunktströmung bezeichnet werden kann. Abbildung 6.34, zu Beginn der Diastole, und Abbildung 6.35, am Ende der Diastole, zeigen die Ausbildung des Ringwirbels sowie die Drehrichtung der kompletten Konfiguration. Man erkennt, dass die Struktur der Strömung nahezu unverändert besteht. Abbildung 6.36 zeigt das Ausströmen in der Systole, wobei der Weg des Blutes dargestellt ist.

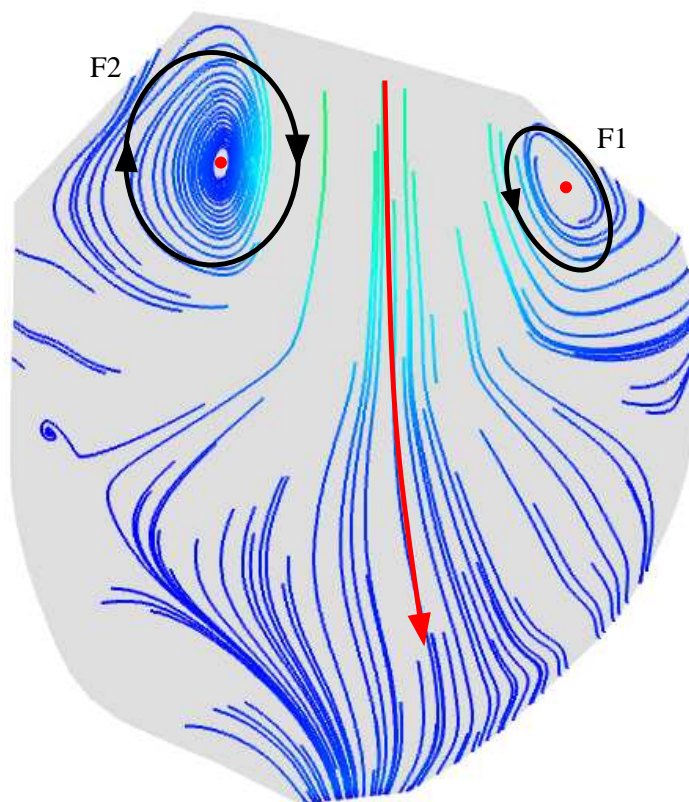


Abbildung 6.34: Interpretation der Struktur von FOP 1- Post, zu Beginn des Zyklus

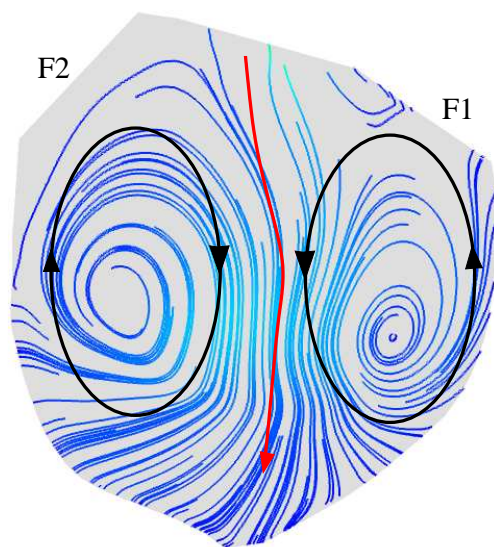


Abbildung 6.35: Interpretation der Struktur von FOP 1- Post, am Ende der Diastole

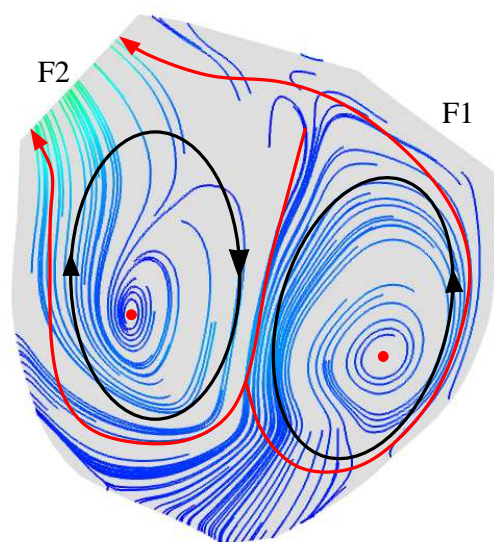


Abbildung 6.36: Interpretation der Struktur von FOP 1- Post, während der Systole

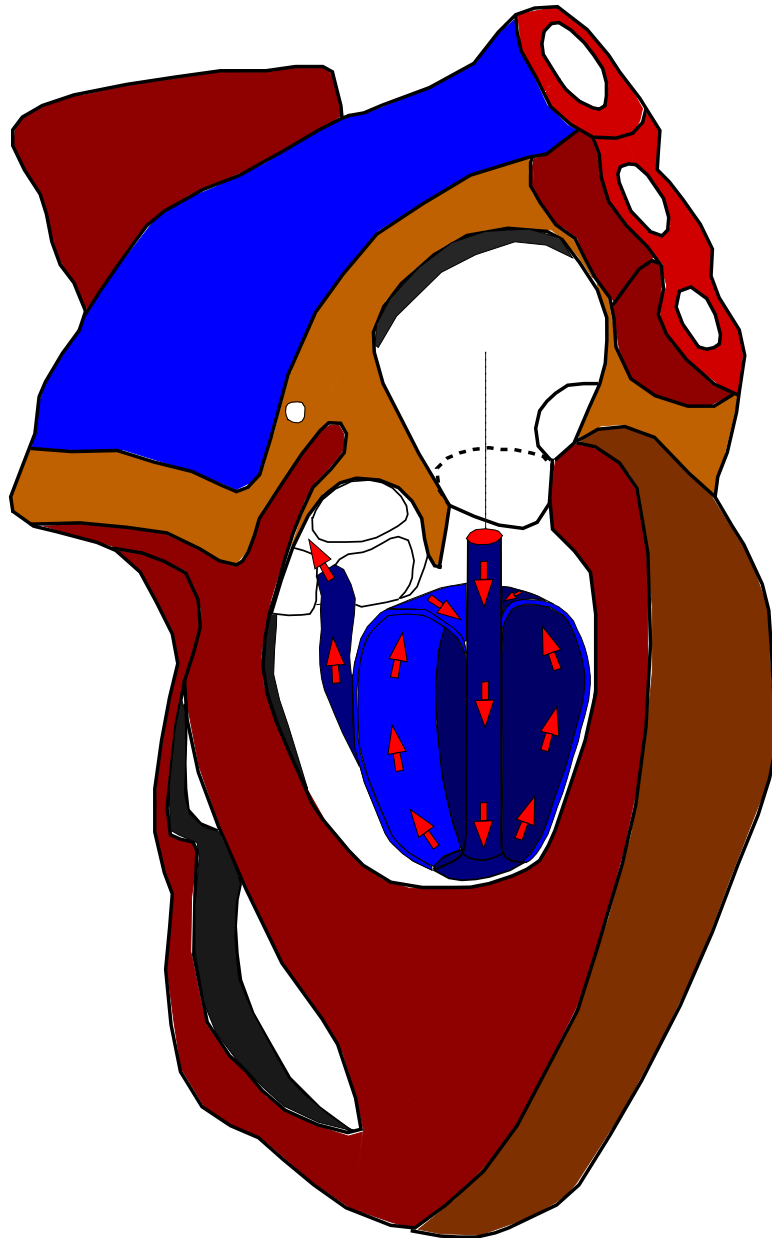


Abbildung 6.37: Darstellung der dreidimensionalen Stromflächenverzweigung FOP 1- Post

6.6 Druckverlauf und Arbeitsleistung

Eine Möglichkeit zur Bestimmung der Arbeitsleistung wird aus dem P-V-Diagramm entnommen. Abbildung 6.38 zeigt ein exemplarisches P-V-Diagramm eines simulierten Ventrikels, das mit dem KAHMO-Herzmodell berechnet wurde (2). Die Ergebnisse des Druckverlaufs werden auf einen realen Verlauf approximiert, indem unphysiologische Drucksprünge entfernt wurden. Unphysiologische Drucksprünge werden nicht betrachtet. Die Änderung des Interpolationsverfahrens der einzelnen Netze zueinander zeigt jedoch eine Verbesserung des Druckverhaltens im Vergleich zu alten Modellen. Man erkennt, dass die isovolumetrische Kontraktion und die isovolumetrische Entspannung nicht real im KAHMO-Modell abgebildet ist. Drucksprünge sowie die isovolumetrische Kontraktion als auch Entspannung haben keinen Einfluss auf die Struktur der Strömung. Die Geschwindigkeit als auch die Struktur verlaufen homogen und zeigen keinerlei Neigung zu sprunghaftem Verhalten. Abbildung 6.38 zeigt durch eine gestrichelte Linie die Problematik der isovolumetrischen Relaxation und Kontraktion. Durch die Vorgabe eines künstlichen Druckniveaus kann dies in Folgearbeiten implementiert werden. Der Parameter, der mit Hilfe der Pumparbeit bestimmt wird, ist in Kapitel 3.6 als O_V eingeführt und wesentlich für das zukünftige Vorgehen. Da die Bestimmung der Arbeitsleistung durch die Drucksprünge und das Fehlen der isovolumetrischen Kontraktion und Entspannung in diesem Stadium nicht Möglich ist, wird diese Betrachtung hier vorgeschlagen und in den folgenden Arbeiten berücksichtigt.

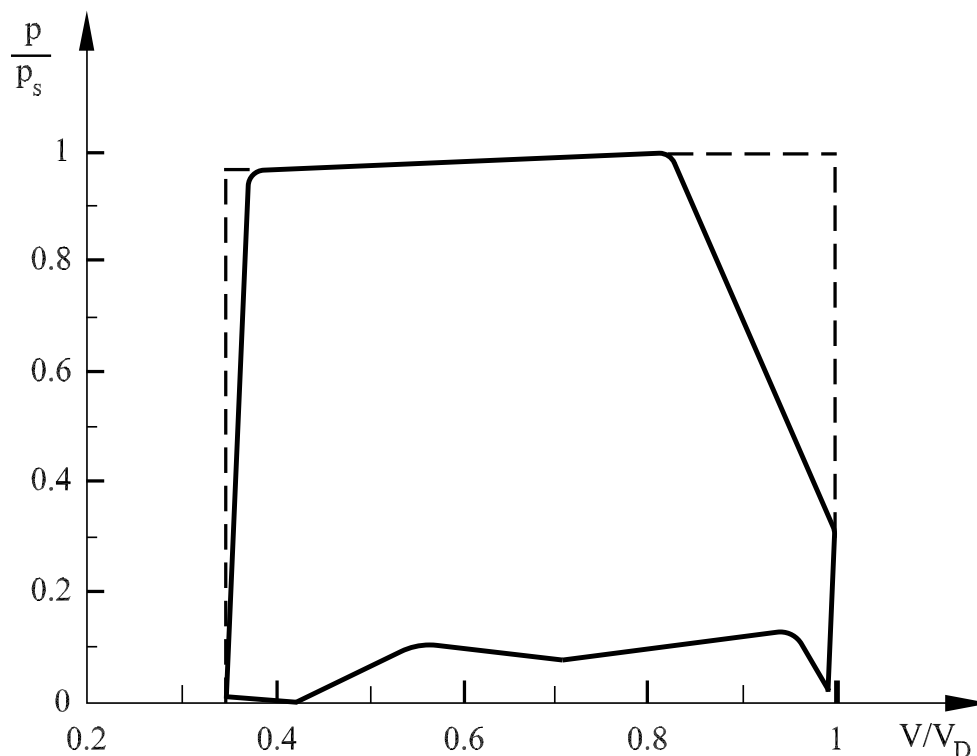


Abbildung 6.38: Approximiertes P-V- Diagramm eines mit dem KAHMO- Modell berechneten Ventrikels (2)

6.7 Strömungsmechanische Vorgaben für die Ventrikelreduktion

Die Möglichkeiten der Strömungsmechanik bei Ventrikelreduktionen bestehen darin Aussagen über, aus strömungsmechanischer Sicht, angepasste Geometrien zu treffen. Deshalb wird in einem ersten Schritt die Operationsgeometrie ohne Kenntnis der pathophysiologischen Randbedingungen verändert. Mit diesem veränderten geometrischen Sachverhalt sollen strukturelle Vergleiche zu dem bestehenden operierten Ventrikel FOP 1- Post durchgeführt werden.

Dazu wird die ursprüngliche virtuelle Ventrikelgeometrie des Datensatzes FOP 1- Prae in unterschiedlichen Richtungen skaliert und geometrisch verändert, wobei darauf geachtet wird, dass das Volumen der Ursprungsgeometrie und des Geometrievorschlages nahezu gleich bleiben.

Abbildung 6.39 zeigt den Vorgang der Ventrikelskalierung. Die Skalierungsfaktoren entsprechen $x = 0.95$, $y = 0.85$ und $z = 1.272$. Durch die Skalierung wird eine längliche Form

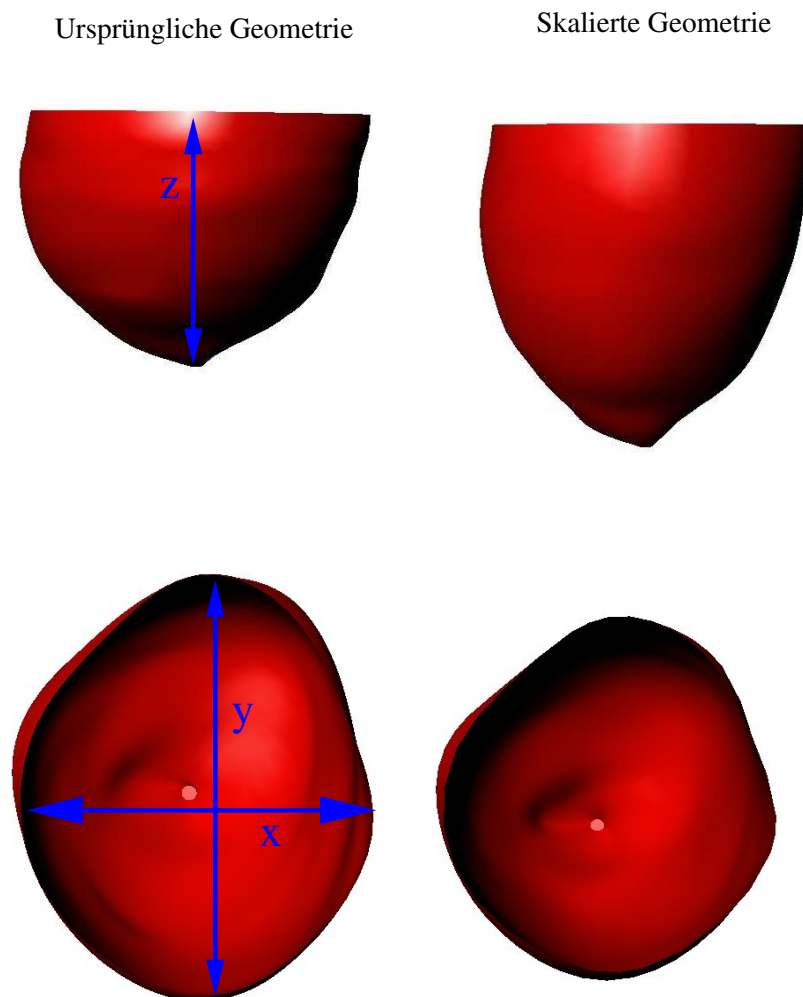


Abbildung 6.39: Erläuterung der Ventrikelskalierung

mit ausgeprägter Spitze erzeugt. Durch diese Konfiguration soll eine Asymmetrie erzeugt werden, die lokal die Ventrikelspitze durchspült.

6.8 Ergebnisse

Vergleich der Strömungsstrukturen

Der Vergleich der ursprünglichen Geometrie FOP 1- Post mit dem generischen Ventrikel FOP 1- Gen zeigt Unterschiede in der Ausbildung der Strömungsstruktur. Am Anfang des

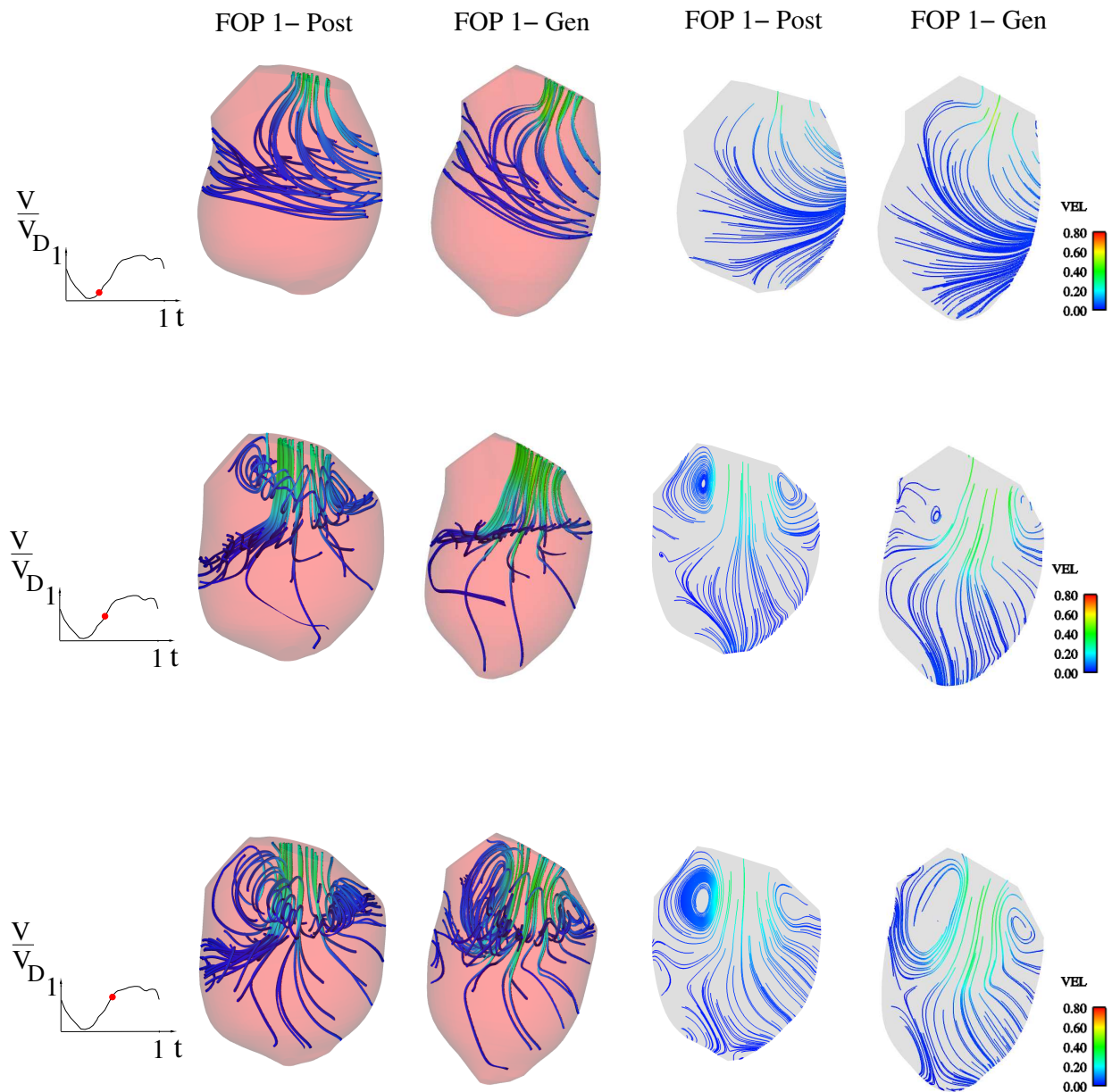


Abbildung 6.40: Vergleich Strömungsstrukturen von FOP 1- Post und FOP 1- Gen

Einströmvorgangs zeigen die Ventrikel ein ähnliches Verhalten. Zu Beginn der Diastole bildet sich bei beiden Ventrikeln durch das Einströmen des Fluids über die Mitralklappe eine Jetströmung aus, die einen torusförmigen Ringwirbel induziert. Bei FOP 1- Gen erkennt man im weiteren Verlauf der Diastole durch die veränderte geometrische Form einen asymmetrischen Versatz der Wirbelkonfiguration. Die Strömungssimulation des Datensatzes FOP 1- Post hingegen zeigt den axialen Durchsatz der Strömung mit Hauptströmungsrichtung Ventrikelspitze. Dadurch entsteht eine Staupunktströmung, die ein nahezu vollsymmetrisches Verhalten zeigt. Am Ende der Diastole ist bei FOP 1- Gen der asymmetrische Versatz der Strömung deutlich zu erkennen.

Die Drehrichtung der Wirbel spielt keine entscheidende Rolle, ist aber analog zur Grund-

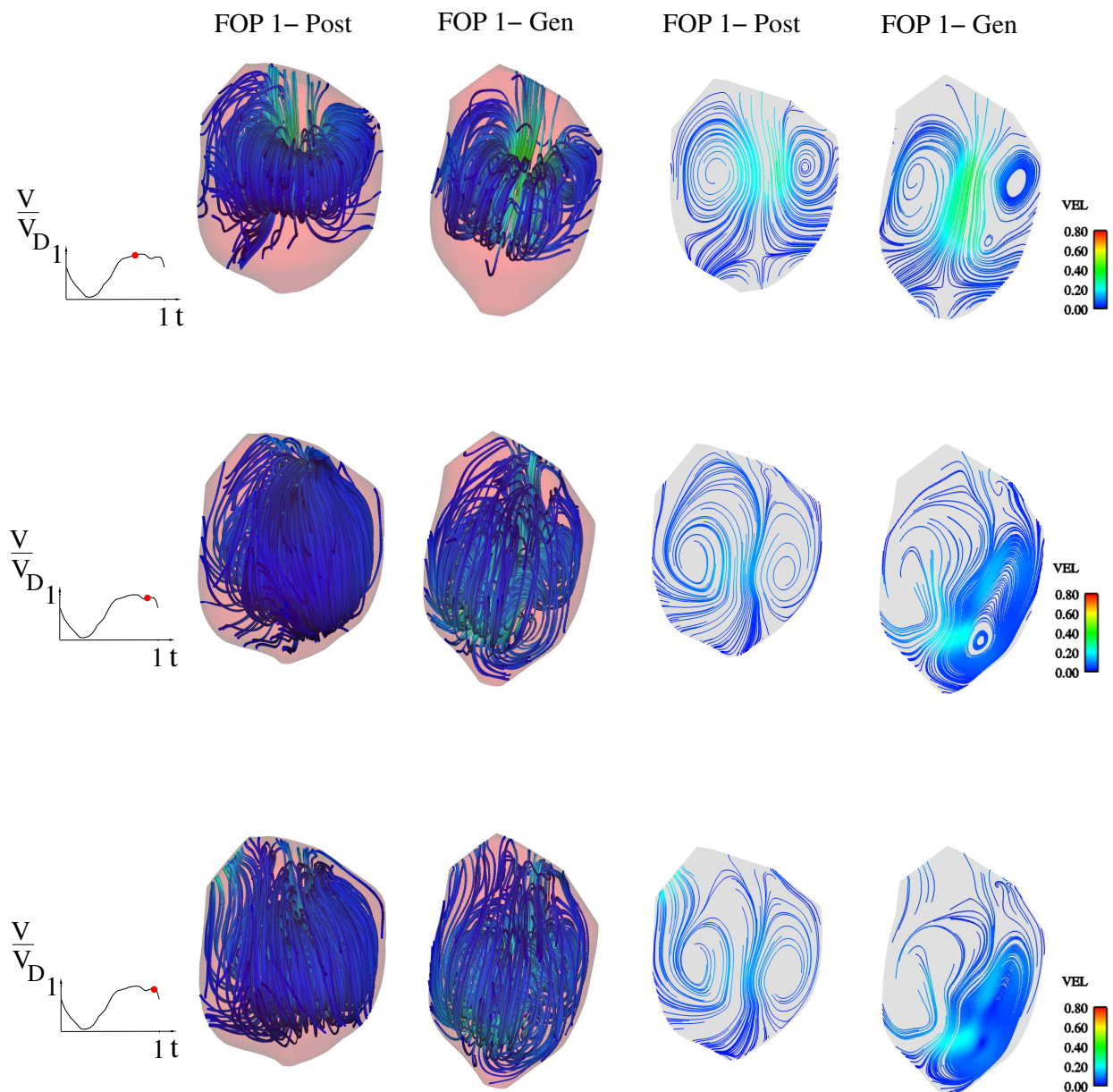


Abbildung 6.41: Vergleich Strömungsstrukturen von FOP 1- Post und FOP 1- Gen

lösung F1 vorhanden. Wichtig für die Durchspülung der Herzspitze ist die Asymmetrie der Wirbelkonfiguration und die Verzweigung der Strömung. Zu Beginn der Systole zerfällt der Ringwirbel bei beiden Konfigurationen. Die Strömungssimulation des Datensatzes FOP 1-Gen zeigt eine lokale Drehung des Ringwirbels radial zur Herzspitze. Am Ende der Systole zeigt das Ergebnis des Datensatzes FOP 1- Post eine Ringwirbelkonfiguration, die 90 Grad zu der des Datensatzes FOP 1- Gen gedreht ist.

Abschließend lässt sich sagen, dass durch die Ausprägung der Spitze die Verlagerung des Ventrikels und die Skalierung der Wandareale eine Asymmetrie der Strömungsstruktur erzeugt werden konnte. Eine volle Ausprägung ist noch nicht vorhanden, aber schon in diesem Stadium ist ein Einfluss auf das Ausströmverhalten des Ventrikels zu erkennen. Abbildung

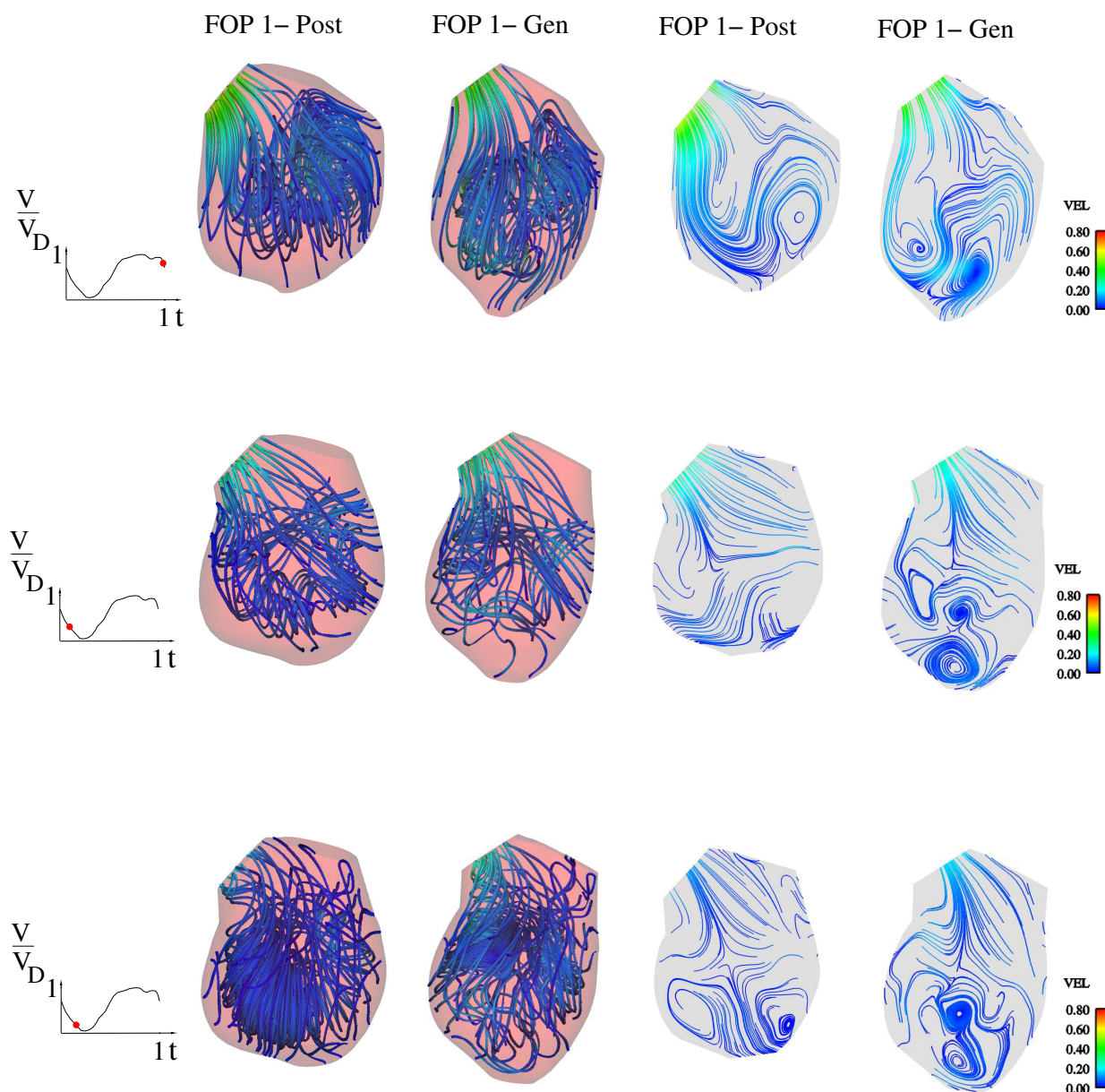
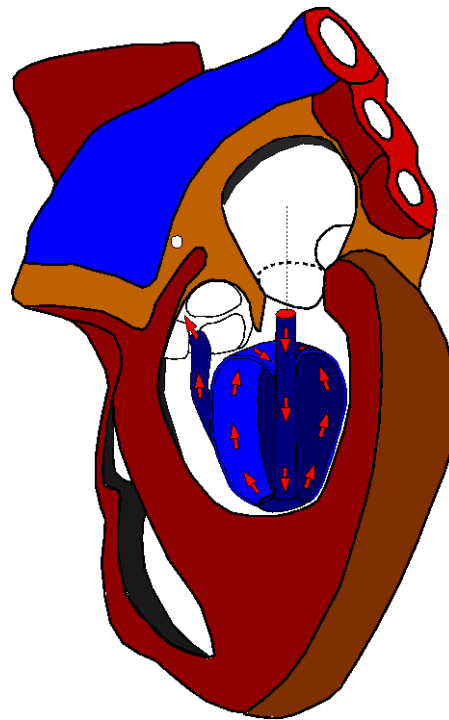
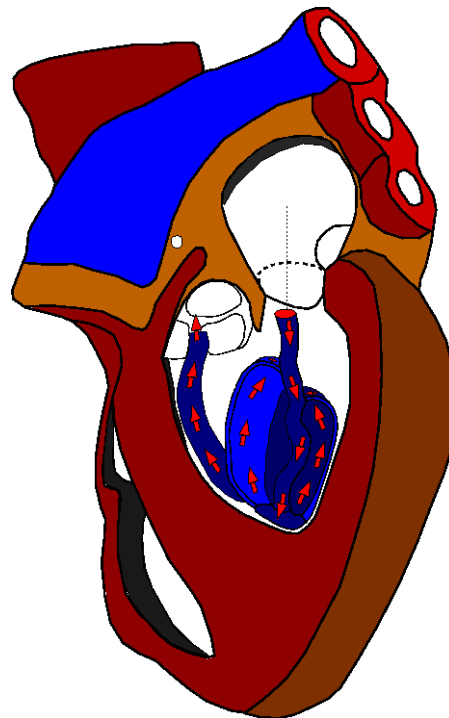


Abbildung 6.42: Vergleich Strömungsstrukturen von FOP 1- Post und FOP 1- Gen

6.43 zeigt den Vergleich der dreidimensional skizzierten Stromflächenverzweigungen, der Datensätze FOP 1- Gen und FOP 1- Post.



FOP 1- Post



FOP 1- Gen

Abbildung 6.43: Vergleich der dreidimensionalen Stromflächenverzweigung der Datensätze FOP 1- Post und FOP 1- Gen

Volumenverlauf und Parameter der Strömung

Die Ergebnisse und Parameter der Simulationen werden in Tabelle 6.2 dargestellt.

Abbildung 6.44 zeigt sowohl den Volumenverlauf des Datensatzes FOP 1- Post als auch den Volumenverlauf von FOP 1- Gen. Man erkennt, dass die Volumenverläufe nur minimale Abweichungen zeigen. Die Klappenflächen als auch die Zykluszeiten werden für die Simulation von Datensatz FOP 1- Gen direkt aus dem numerischen Modell des Datensatzes FOP 1- Post entommen. Da die Volumen- Zeitverläufe nahezu identisch sind und die Klappengeometrien gleich bleiben, ergeben sich nur minimale Abweichungen der Reynolds- als auch der Womersleyzahlen. Die Abweichung des Operationsparameters ergibt sich durch unterschiedliche effektive Viskositäten und durch die von der Lage der Schnittebene abhängigen Schnittflächen. Die Struktur der Strömung des Ventrikels FOP 1- Gen lässt nach einem Zyklus ein besseres Verhalten der Strömung hinsichtlich Durchmischung erwarten, wobei lokale Durchmischungsbereiche nicht betrachtet werden. Nach vier Zyklen erscheint der Durchmischungsgrad bei FOP 1- Post niedriger als bei FOP 1- Gen, wobei nach einem Zyklus FOP 1- Gen einen niedrigeren Wert aufweist. Die Werte für die Durchmischung entstehen allerdings durch eine globale Mittelung der Skalarwerte, dabei werden lokale Größen außer Betracht gelassen. Beispielsweise kann der Durchmischungsgrad nach einem Zyklus in seiner Gesamtheit niedriger erscheinen, aber lokale Bereiche beinhalten, die einen sehr hohen Durchmischungsgrad aufweisen. Das bedeutet, dass es trotz global niedrigerem Durchmischungsgrad Bereiche geben kann, bei denen sich das Blut noch nicht in gewünschter Form durchmischt

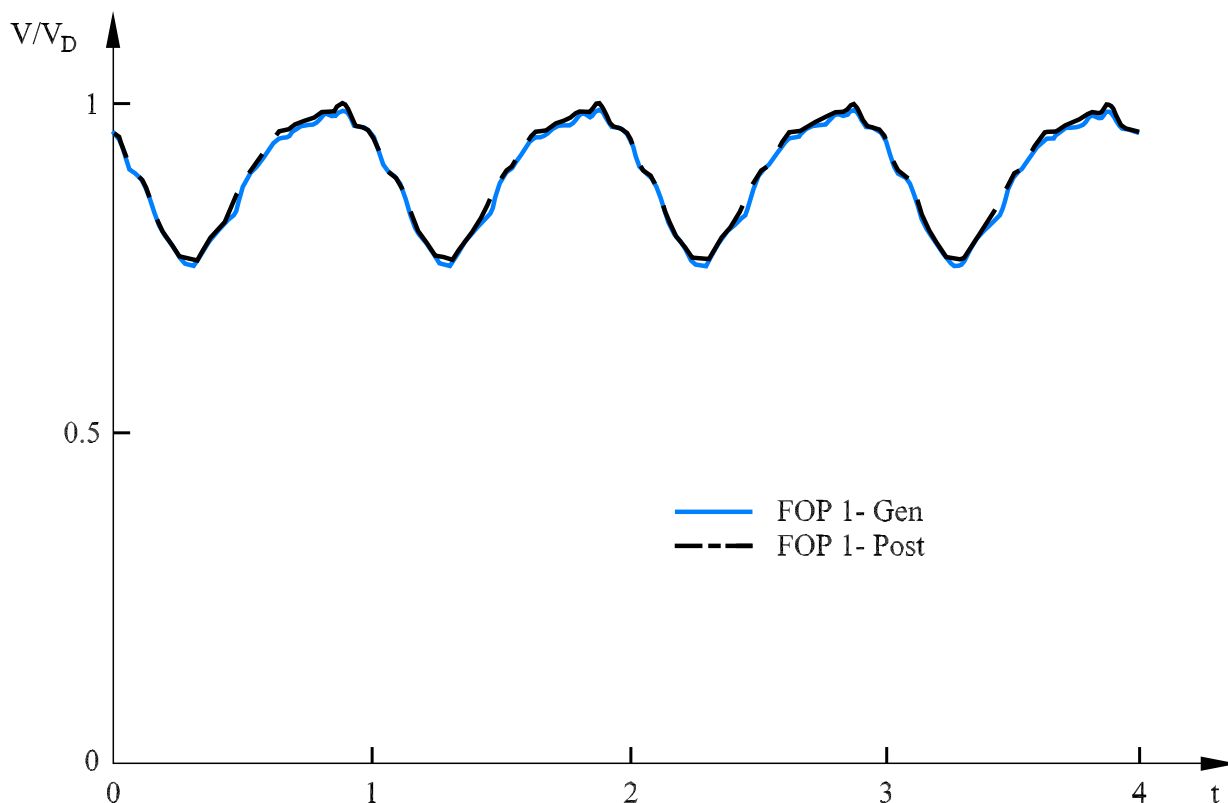


Abbildung 6.44: Vergleich der Volumenverläufe von FOP 1- Gen und FOP 1- Post

hat. Aus strömungsmechanischer Sicht ist durch das Entstehen einer Verzweigung als auch einer Asymmetrie eine längliche Form anzustreben, die Raum für einen Verzweigungsbe- reich lässt. Die skalare Durchmischung kann hierbei nur nebensächlich betrachtet werden, da sie zwar nach einem Zyklus das Ergebnis der Strömungsstruktur bestätigt und die lokale Durchmischung bei FOP 1- Gen wesentlich kleinere Bereiche alten Blutes zeigt, als die von FOP 1- Post, aber nach vier Zyklen die Durchmischung von FOP 1- Post bessere Ergebnis- se erwarten lässt. Allerdings liegen die Ergebnisse in derselben Größenordnung, sodass sich durch die vorgegebene Gleichheit der Volumenverläufe des Ventrikels FOP 1- Post und FOP 1- Gen ähnlich große Durchmischungsbereiche ergeben müssen.

Parameter	FOP 1- Gen
Schlagvolumen:	$5.44 \cdot 10^{-5} m^3$
Enddiastolisches Volumen V_D:	$2.28 \cdot 10^{-4} m^3$
Endsystolisches Volumen V_S:	$1.74 \cdot 10^{-4} m^3$
Gesamtzeit des Zyklus T_0:	$0.81 \cdot s$
Systolische Zeit t_S:	$0.34 \cdot s$
Diastolische Zeit t_D:	$0.47 \cdot s$
Mitralklappenfläche A_M:	$7.89 \cdot 10^{-4} m^2$
Aortenklappenfläche A_A:	$5.03 \cdot 10^{-4} m^2$
Aortenklappendurchmesser D_A:	$2.53 \cdot 10^{-2} m$
Mitralklappendurchmesser D_M:	$3.17 \cdot 10^{-2} m$
Vorlaufdruck P_V:	$500 \cdot Pa$
Widerstandskoeff. Kreislauf α:	5
Widerstandskoeff. Kreislauf β:	0
Porosität P:	0.5
mittlere Geschw. (Diastole) v_{Dia}:	$0.15 \cdot m/s$
mittlere Geschw. (Systole) v_{Sys}:	$0.32 \cdot m/s$
mittlere Viskosität $\overline{\mu_{eff}}$:	$0.00688 \cdot kg/ms$
Dichte ρ:	$1008 \cdot kg/m^3$
Re_D (Systolisch):	1185
Re_D (Diastolisch):	678
Wo (Systolisch):	27
Wo (Diastolisch):	34
Operatiosnparameter O_{A30}:	623
Operatiosnparameter O_{A50}:	379
Operatiosnparameter $O_{Azyklus}$:	769
Ejektionsfraktion EV:	23.83%

Tabelle 6.2: Anatomische und physiologische Parameter der Ventrikel FOP 1- Gen

7 Zusammenfassung und Ausblick

7.1 Zusammenfassung

Zusammenfassend lässt sich der Ablauf ausgehend von der Segmentierung von MRT-Daten beschreiben. Zunächst wird ein erkrankter linker menschlicher Ventrikel (FOP 1- Prae) und das spätere postoperative Ergebnis (FOP 1- Post) als MRT-Datensatz am Universitätsklinikum Freiburg generiert. In Kooperation mit der Fraunhofer Gesellschaft für Angewandte Informatik in St. Augustin wird anschließend die Segmentierung der Daten durchgeführt. Aufbauend auf den Ergebnissen der Segmentierung werden die Daten übernommen und geometrisch aufbereitet. Nach der geometrischen Aufbereitung wird eine automatische Netzgenerierung auf Basis von geometrischen Ventrikeloberflächen durchgeführt. Abschließend wird dem geometrischen Modell ein generischer Vorhof als auch ein generischer Bulbus angepasst. Die Grundlösung (F1) entsteht ebenfalls auf Basis eines MRT-Datensatzes eines jungen, gesunden, männlichen Probanden, der am Universitätsklinikum Freiburg aufgenommen wird. Zusätzlich zur Modellierung, in Analogie zur Generierung der numerischen Modelle der beiden Datensätze FOP 1- Prae und FOP 1- Post, wird ein geometrisches Aortenmodell auf Basis einer verifizierten strömungs-strukturgekoppelten Aortensimulation angepasst. Die Verifikation der Strömungssimulation ist ein weiterer Bestandteil dieser Arbeit. Das Verifikationsexperiment wird an der Fachhochschule München durchgeführt. Die Anlage besteht aus einem künstlichen Ventrikel, der durch Trikuspidalklappen mit der Vor- bzw. Nachlast verbunden ist. Die Generierung des Numerischen Modells geschieht auf Basis von geometrischen Daten, die mittels PIV aus der Bildaufnahme entnommen wird. Die automatische Netzgenerierung wird auf die Problematik einer beulenförmigen Kontraktion angepasst, wobei geometrische Unregelmäßigkeiten herausgemittelt werden. Die Ergebnisse der Strömungssimulation werden sowohl in ihrer Struktur ausführlich als auch durch Kennzahlen beschrieben, wobei die Unterschiede der jeweiligen Strömungsstrukturen im Vordergrund stehen. Neue Konzepte der Kennzahlenbildung werden angedacht, sind aber noch erweiter- bzw. anpassbar. Durch diese Arbeit sollte die Möglichkeit gezeigt werden, die Strömungsmechanik effektiv im klinischen Alltag einzusetzen. Durch die Simulation eines gesunden Referenzventrikels wird eine optimale Struktur der Strömung ersichtlich. Durch die Untersuchung der Strömungsstrukturen der Datensätze FOP 1- Prae und FOP 1- Post können Unterschiede der Strömungsstrukturen herausgearbeitet werden, die durch ihr Verhalten pathologische Relevanz erlangen können. Durch die Modellierung eines generischen Ventrikels FOP 1- Gen auf Basis des Datensatzes FOP 1- Post wird die Möglichkeit gezeigt, wie vorab Änderungen der Ventrikelgeometrie untersucht werden können. Die Ergebnisse zeigen zwar eine Abhängigkeit der Ventrikelgeometrie, aber auch eine Abhängigkeit des Volumens bzw. der Ejektionsfraktion. Die Simulation lässt sich vorab anwenden, um eine Tendenz der entstehenden Strömungsstruktur noch vor der operativen Behandlung abzuschätzen. Diese Tendenzen können zusätzlich zu anatomischen Gegebenheiten und elektromechanischen Relevanzen Impulse für eine optimale Operationsform geben, die der Operateur anhand des vorgegebenen Krankheitsbildes festlegen muss, wobei das Optimum der Geometrie sich anhand des Krankheitsbildes ergibt. Die Gestaltung der geometrischen Form des jeweiligen Volumens sollte so verlaufen, dass eine Verzweigung der Strömung möglich ist, die durch ihre asymmetrische Hauptströmungsrichtung die Herzspitze durchspült.

7.2 Ausblick

Die numerische Simulation operierter und erkrankter Herzventrikel zeigt, die Möglichkeiten der Strömungsmechanik in Zukunft ein Werkzeug der Operationsplanung werden zu können. Aufbauend auf die beschriebene Modellierung sollten in Zukunft Weiterentwicklungen auf dem Bereich der Kreislaufmodellierung eingesetzt werden. Das hier beschriebene Modell sollte von einem Modell aus Differentialgleichungen ersetzt werden, die in Analogie zur Elektrotechnik implementiert sind. Ein weiterer Punkt, der in Zukunft betrachtet werden sollte, ist die geometrische Aufbereitung und Implementierung der Vorhöfe, da ihre Realgeometrie einen Einfluss auf das Einstromverhalten der Strömung hat. Außerdem spielt ihre Geometrie für eine spätere Implementierung der isovolumetrischen Kontraktion und Entspannungen in dem KAHMO-Herzmodell eine wichtige Rolle. Ein weiterer Punkt ist die Segmentierung, die individuell auf die Geometrie angepasst werden sollte und Klappenbereiche in noch besserer Auflösung darstellt, sodass keine mittleren Klappengeometrien generiert werden müssen. Ein weiterer Punkt ist die kombinierte Strömungssimulation der unterschiedlichen Krankheitsfälle untereinander. Beispielsweise geht mit einem Herzwandaneurysma oft eine Mitralklappeninsuffizienz einher. Interessant ist des Weiteren eine Betrachtung der strukturellen Anpassung. Die Ergebnisse zeigen, die Neigung der Struktur sich an einen vom Fluid gewählten Weg anzupassen bzw. umgekehrt, die Anpassung des Fluidweges an strukturellen Veränderungen. Ein Abgleich der Struktur als auch der Strömung nach einem bestimmten, längeren Zeitraum nach der Operation würde Aufschluss über die Interaktion zwischen Strömung und Struktur geben und wiederum Rückschlüsse auf eine strömungsmechanisch optimierte Ventrikelgeometrie zulassen. Über diese Iterationsschleife kann ein Optimum der geometrischen Modellierung entwickelt werden, wobei eine große Bandbreite von Fällen untersucht werden sollte.

Eine weitere Möglichkeit ist der Einsatz des KAHMO- Herzmodells bei der Forschung und Entwicklung von künstlichen Herzen bzw. von kardiovaskulären Unterstützungssystemen. Solche Systeme können beispielsweise an das KAHMO- Herzmodell angeschlossen werden und über die Strömungssimulation eine Wechselwirkung zwischen dem technischen System und der realen Herzgeometrie zeigen.

Die Möglichkeiten des KAHMO Herzmodells sind vielfältig und können auf die jeweiligen Problemstellungen angepasst werden, wobei die Krankheitsfälle durch numerische Simulationen in die unterschiedlichsten Betrachtungen eingehen können.

Literatur

- [1] *H. Oertel*. Modelling the Human Cardiac Fluid Mechanics. Bericht 04/8, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe, 2004, Universitätsverlag, Karlsruhe, 2005
- [2] *H. Oertel, T.Schenkel, S.Donisi, M. Reik*. Karlsruhe Heart Model. Bericht 04/1, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe, 2004.
- [3] *H. Oertel jr., M. Böhle*. Strömungsmechanik. Vieweg, Braunschweig, Wiesbaden, 3. Auflage, 2004.
- [4] *H. Oertel (editor)*. Prandtl's Essentials of Fluid Mechanics . Springer, Berlin, Heidelberg, New York, Second Edition, 2004.
- [5] *H. Oertel jr. (Hrsg.)*. Prandtl- Führer durch die Strömungslehre. Vieweg, Braunschweig, Wiesbaden, 11. Auflage, 2002.
- [6] *H. Oertel jr., E. Laurien*. Numerische Strömungsmechanik. Vieweg, Braunschweig, Wiesbaden, 2. Auflage, 2003.
- [7] *Y. Cheng, H. Oertel, L. Zürcher, T. Schenkel*. 3 D CFD Simulation of Pulsatile Blood Flow in the Human Aorta. Chinese Journal of Biomechanical Engineering, 12, 4, 174-183.
- [8] *T. Schenkel, S. Donisi, S. Daub, H. Oertel*. Simulation of Left Ventricular Flow: Application to Generic Pathologies. J. of Biomechanics, Springer, submitted, 2005.
- [9] *S. Daub*. Numerische Simulation im linken Ventrikel: Ausgewählte pathologische Fälle. Diplomarbeit, Insitut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe (TH), 2004.
- [10] *E. W. Dijkstra*. A Note on Two Problems in Connexion with Graphs. Num. Math., 1, 269-271, 1959.
- [11] *T. Doenst*. Private Informationen über die STICH- Studie. Karlsruhe, Freiburg, 2004.
- [12] *J. Ennker, S. Bauer, W. Konertz*. Herzchirurgie. Thieme, Stuttgart, New York, 2002.
- [13] *Y. C. Fung*. Biomechanics Circulation. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, Second Edition, 2002.
- [14] *G. Guigas*. Numerische Simulation der Strömung im menschlichen linken Ventrikel. Diplomarbeit, Insitut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe (TH), 2004.
- [15] *H. Handels*. Medizinische Bildverarbeitung. B. G. Teubner, Stuttgart, Leipzig, 2000.
- [16] *M. Handke, D. M. Schäfer, G. Müller, A. Schöchlin, E. Magosaki, A. Geibel*. Dynamik Changes of Atrial Septal Defect Area: New Insights by Three-Dimensional Volume-Renderd Echocardiography with High Temporal Resolutions. Eur. J. Echocardiography, 2, 46-51, 2001.
- [17] *P. J. Hunter et. al*. Private Mitteilungen. Department of eng. Science, University of Auckland, New Zealand, 2001.

-
- [18] *T. N. Jones, D. Metaxas.* patient- specific analysis of left ventricular blood flow. Proceedings of MICCAI 98, 1998.
- [19] *R. Keber.* Simulation der Strömung im linken Ventrikel eines menschlichen Herzens. Dissertation, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe, 2003.
- [20] *D. Liepsch, G. Thurston, M. Lee.* Studies of fluids simulation bloodlike rheological properties and application in models of arterial branches. *Bior.*, 28:39-52, 1991.
- [21] *M. Malve.* Vereinfachtes Herzklappenmodell. Bericht 04/10, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe, 2005.
- [22] *S. Meyer.* Numerische Simulation der Strömung im Aortenbogen. Dissertation, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe, 2003.
- [23] *K. Perktold, M. Rensch, H. Florian.* Pulsatile non- newtonian flow characteristics in a three dimensional human carotid bifurcation model. *Journal of Biomechanical Engineering*, 1991, 113(4):464-475.
- [24] *C. S. Peskin, D. M. McQueen.* Fluid dynamics of the heart and its valves. In Othmer, Adler, Lewis and Dallon, editors, *Case-Studies in Mathematical Modelling - Ecology, Physiology and Cell Biology*, Prentice Hall, 1997.
- [25] *T. Schenkel, M. Reik, S. Donisi, M. Malve.* Persönliche Diskussionen über die Interpolation der Netzbewegung. Universität Karlsruhe, 2004.
- [26] *H. Roskamm, H. Reindell.* Herzkrankheiten. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 4. Auflage, 1998.
- [27] *S. Schäufele.* Verifikation des KAHMO- Herzmodells und numerische Untersuchungen von erkrankten Herzklappen. Studienarbeit, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe, 2005.
- [28] *T. Schmid, D. Liepsch.* Private Mitteilungen. München, Karlsruhe, 2004.
- [29] *R. Schwarz.* Lastenheft zur Aufnahme der Magnet- Resonanz- Tomographie Daten. Technical report, Fraunhofer- Institut für Angewandte Informationstechnik, 2004.
- [30] *R. Schwarz.* Semiautomatische Segmentierung des linken Herzventrikels mit Live Wire. Technical report, Fraunhofer- Institut für Angewandte Informationstechnik, 2003.
- [31] *S. Silbernagel, A. Despopoulos.* Taschenatlas der Physiologie. Thieme, Stuttgart, New York, 6. Auflage, 2003.
- [32] *S. Silbernagel, F. Lang.* Taschenatlas der Pathophysiologie. Thieme, Stuttgart, New York, 1998.
- [33] *K. Spiegel.* Techniken der numerischen Modellierung linksventrikulärer Herzströmungen. Studienarbeit und HIWI-Tätigkeit im Rahmen der Netzerzeugung, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe, 2004.

-
- [34] *CD Adapco Group*. StarCD User Guide. Version3.20, CD Adapco Group, London, 2004.
- [35] *L. Zürcher*. Simulation der Strömung in der menschlichen Aorta. Dissertation, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe, 2003.
- [36] *Statistisches Bundesamt*. <http://www.destatis.de/basis/d/gesu/gesutab20.php>
- [37] *Statistisches Bundesamt*. <http://www.destatis.de/basis/d/gesu/gesutab19.php>

Abbildungsverzeichnis

1.1	Reales und virtuelles menschliches Herz	1
1.2	Das Karlsruhe-Heart-Modell(nach (2))	3
1.3	Zielsetzung der Validierung	7
2.1	Anatomie des menschlichen Herzens	9
2.2	Ein- und Auströmverhalten des Herzens während der Füll- und Auswurfphase des Herzzyklus	11
2.3	Druckverlauf in der Aorta, im linken und rechten Ventrikel während des Herzzyklus (nach (1), (5) und (13))	12
2.4	Vergleich von gesundem und erkranktem Kontraktionsablauf (Nach (26))	14
2.5	Geometrie eines aneurysmierten linken Ventrikel	15
2.6	Punktewolke bzw. graphische Darstellung eines Herzwandaneurysmas	16
2.7	Beschreibung der operativen Behandlung nach Dor	17
3.1	Prinzipieller Verlauf der Viskosität des Blutes μ in Abhängigkeit der Scherrate (nach Gleichung 3.12)	21
3.2	Graphische Erläuterung der Ejektionsfraktion	25
3.3	Theoretische und simulierte Durchmischung einer Blutströmung im menschlichen Ventrikel	27
3.4	Drehposition für die Bildung einer Langachsenschnittfläche	28
5.1	Von der MRT-Aufnahme zum Rechnetz	35
5.2	Die Modelle der Datensätze F1, FOP 1- Prae und FOP 1- Post	36
5.3	Punktewolke und dreidimensionale STL-Oberfläche	38
5.4	Geometrische Aufbereitung der segmentierten Ventrikeldaten	40
5.5	Geometrische Aufbereitung der segmentierten Herzklappendaten mit Ventrikel	41
5.6	Importierung der Geometrie in STAR-CD [®] und Erzeugung des Rechnetzes	42
5.7	Anbindung und Kopplung der Aorta an das Herzmodell	43
5.8	Gestaltung des zweidimensionalen Herzklappenmodells	44
5.9	Numerisches Modell des KAHMO-Herzmodells	45
5.10	Interpolation der Knotenbewegung	46
5.11	Untersuchte Netzabhängigkeit des KAHMO-Herzmodells aus (2)	47
5.12	Aufbau des Verifikationsexperimentes (28)	48
5.13	Bestehende Aufnahmeachsen des Experimentes (28)	49
5.14	Erzeugung der Netztopologie des Verifikationsventrikels	50
5.15	Numerisches Modell des Verifikationsfalles	51
5.16	Volumen-Zeitverlauf des Verifikationsfalles	51
5.17	Hohlraum der Klappenbasis	52

5.18	Ergebnisse der Simulation (ISL, Karlsruhe) und des Experimentes (Labor Liepsch, München)	53
5.19	Ergebnisse der Simulation (ISL, Karlsruhe) und des Experimentes (Labor Liepsch, München)	53
6.1	Volumenverläufe der Ventrikel	58
6.2	Volumenverlauf des Datensatzes F1	58
6.3	Volumenverlauf des Datensatzes FOP 1- Prae	59
6.4	Volumenverlauf des Datensatzes FOP 1- Post	59
6.5	Verlauf der mittleren Geschwindigkeiten in einer Zellschicht hinter der Aortenklappe	61
6.6	Verlauf der mittleren Geschwindigkeit in einer Zellschicht vor der Mitralklappe	62
6.7	Verlauf der mittleren Geschwindigkeiten vor- bzw. hinter den Klappen mit Volumenverlauf von F1	62
6.8	Ausgewählte Zeitpunkte des Referenzventrikels	64
6.9	Ausgewählte Zeitpunkte des Referenzventrikels	65
6.10	Ausgewählte Zeitpunkte des Referenzventrikels	66
6.11	Ausgewählte Zeitpunkte des Referenzventrikels	67
6.12	Ausgewählte Zeitpunkte des Referenzventrikels	68
6.13	Ausgewählte Zeitpunkte des Datensatzes FOP 1- Prae	69
6.14	Ausgewählte Zeitpunkte des Datensatzes FOP 1- Prae	70
6.15	Ausgewählte Zeitpunkte des Datensatzes FOP 1- Prae	71
6.16	Ausgewählte Zeitpunkte des Datensatzes FOP 1- Prae	72
6.17	Ausgewählte Zeitpunkte des Datensatzes FOP 1- Prae	73
6.18	Ausgewählte Zeitpunkte des Datensatzes FOP 1- Post	74
6.19	Ausgewählte Zeitpunkte des Datensatzes FOP 1- Post	75
6.20	Ausgewählte Zeitpunkte des Datensatzes FOP 1- Post	76
6.21	Interpretation der Struktur von F1, Zu Beginn der Diastole	77
6.22	Interpretation der Struktur von F1, im weiteren Verlauf der Diastole	78
6.23	Interpretation der Struktur von F1, im weiteren Verlauf der Diastole	79
6.24	Interpretation der Struktur von F1, im weiteren Verlauf der Diastole	80
6.25	Interpretation der Struktur von F1, im weiteren Verlauf der Systole	80
6.26	Darstellung der dreidimensionalen Stromflächenverzweigung des Datensatzes F1	81
6.27	Interpretation der Struktur von FOP 1- Prae, zu Beginn des Zyklus	82
6.28	Interpretation der Struktur von FOP 1- Prae, im weiteren Verlauf des Zyklus	83
6.29	Interpretation der Struktur von FOP 1- Prae, im weiteren Verlauf des Zyklus	84
6.30	Interpretation der Struktur von FOP 1- Prae, im weiteren Verlauf des Zyklus	84

6.31	Interpretation der Struktur von FOP 1- Prae, kurz vor Öffnen der Aortenklappe	85
6.32	Interpretation der Struktur von FOP 1- Prae, während der Systole	85
6.33	Darstellung der dreidimensionalen Stromflächenverzweigung des Datensatzes FOP 1- Prae	86
6.34	Interpretation der Struktur von FOP 1- Post, zu Beginn des Zyklus	87
6.35	Interpretation der Struktur von FOP 1- Post, am Ende der Diastole	88
6.36	Interpretation der Struktur von FOP 1- Post, während der Systole	88
6.37	Darstellung der dreidimensionalen Stromflächenverzweigung FOP 1- Post	89
6.38	Approximiertes P-V- Diagramm eines mit dem KAHMO- Modell berechneten Ventrikel (2)	90
6.39	Erläuterung der Ventrikelskalierung	91
6.40	Vergleich Strömungsstrukturen von FOP 1- Post und FOP 1- Gen	92
6.41	Vergleich Strömungsstrukturen von FOP 1- Post und FOP 1- Gen	93
6.42	Vergleich Strömungsstrukturen von FOP 1- Post und FOP 1- Gen	94
6.43	Vergleich der dreidimensionalen Stromflächenverzweigung der Datensätze FOP 1- Post und FOP 1- Gen	95
6.44	Vergleich der Volumenverläufe von FOP 1- Gen und FOP 1- Post	96