

Weiterentwicklung des Modells KaHMo Modellierung der menschlichen Herzklappen und deren Defekte

Zur Erlangung des akademischen Grades eines
Doktors der Ingenieurwissenschaften

der Fakultät für Maschinenbau
der Universität Karlsruhe (TH)
genehmigte

Dissertation

von

Mauro Malvè

aus Sassari

Datum der mündlichen Prüfung:
26.10.2006

Hauptreferent: Professor Dr.-Ing. habil. H. Oertel
Korreferent: Professor Dr.-Ing. habil. U. Müller

*Diese Arbeit widme ich
meiner Familie.*

An meine Freundin Diana.

忍耐

Vorwort

Diese Arbeit entstand während meiner wissenschaftlichen Tätigkeit am Institut für Strömungslehre der Universität Karlsruhe (TH).

Meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr.-Ing. habil. H. Oertel möchte ich sowohl für das Vertrauen, das er mir während meiner Beschäftigung als Mitarbeiter am Institut entgegen gebracht hat, als auch für die Gelegenheit zur Durchführung dieser Doktorarbeit herzlich danken. Ein ganz besonderer Dank geht an Herrn Prof. Dr.-Ing. habil. U. Müller für die Übernahme des Koreferates und seine persönliche Unterstützung.

Dem Universitätsklinikum Freiburg möchte ich für die Zusammenarbeit danken. Nur durch diese Kooperation war es möglich zwei Forschungsgebiete, die Medizin und die Strömungsmechanik, zu verbinden.

Darüber hinaus bin ich Stefan, Claudia, Frédéric, Kathrin, Sebo und Markus besonders dankbar für das Korrekturlesen dieser Arbeit. Ich verspreche, mich irgendwann zu revanchieren.

Ein weiterer Dank geht an Torsten für seine Unterstützung und seine Ideen, die diese Arbeit weitergebracht haben. Besonderer Dank geht auch an ihn für das Lesen meiner gesamten Arbeit.

Ich möchte ganz herzlich meinen Kollegen Micha, Sven, Sebo, Markus, Kathrin und Uli danken - nicht nur für die vielen wissenschaftlich fruchtbaren Diskussionen rund um die Strömungsmechanik sondern auch für das schöne Arbeitsklima und die *ehrliche* und *herzliche* Freundschaft, die sie mir während dieser drei Jahre gezeigt haben.

Bei meinen Studien- und Diplomarbeitern Kathleen, Sebastian, Juan und Keno möchte ich mich für ihren Beitrag an meiner Arbeit bedanken.

Mir ist es besonders wichtig meiner Freundin Diana zu danken, die mich in dieser Zeit kontinuierlich und massiv unterstützt hat und dabei auf manches verzichten musste.

Ich danke Claudia für ihre Freundschaft, ihre Unterstützung und ihre Hilfe während dieser drei Jahre in Deutschland.

Den drei Generationen von Erasmus-Studenten, die in den letzten drei Jahren meine "Karlsruher Familie" gebildet haben, danke ich sehr herzlich für die Freundschaft. Die schöne Zeit, die wir zusammen erlebt haben werde ich mein ganzes Leben nie vergessen.

Letztendlich danke ich meiner Familie in Sardinien, die mich trotz der über 1000 *km* Entfernung, jeden Tag unterstützt hat.

Ich werde Euch immer in meinem Herzen tragen.

Karlsruhe im Oktober 2006

Mauro Malvè

Inhaltsverzeichnis

| | |
|--|-----------|
| Vorwort | I |
| 1 Einleitung | 1 |
| 1.1 Motivation | 1 |
| 1.2 Das KaHMo-Herzmodell | 2 |
| 1.3 Literaturstand | 3 |
| 1.4 Zielsetzung | 5 |
| 2 Anatomische Grundlagen | 7 |
| 2.1 Anatomie des Herzens | 7 |
| 2.2 Blutkreislauf und Zyklus des Herzens | 8 |
| 2.3 Eigenschaften des Blutes | 10 |
| 2.4 Herzklappen | 13 |
| 2.4.1 Die Aorten und die Pulmonalklappe | 14 |
| 2.4.2 Die Mitral und die Trikuspidalklappe | 14 |
| 2.5 Erkrankungen der Herzklappen im linken Ventrikel | 14 |
| 2.5.1 Die Mitralstenose | 15 |
| 2.5.2 Die Mitralinsuffizienz | 15 |
| 2.5.3 Die Aortenstenose | 16 |
| 2.5.4 Die Aorteninsuffizienz | 17 |
| 2.5.5 Trikuspidal- und Pulmonalklappenfehler | 18 |
| 2.6 Künstliche und biologische Klappen | 18 |
| 3 Theoretische Grundlagen | 20 |
| 3.1 Grundgleichungen der numerischen Strömungsmechanik | 20 |
| 3.2 Numerische Modellierung des Blutes | 27 |
| 3.2.1 Nicht-newtonsche Medien | 27 |
| 3.2.2 Das Crossmodell | 28 |
| 3.3 Anfangs- und Randbedingungen | 29 |
| 3.3.1 Anfangsbedingungen | 29 |
| 3.3.2 Randbedingungen | 29 |
| 3.4 Kennzahlen zur Charakterisierung der Strömung | 30 |
| 3.4.1 Dimensionslose Form der Grundgleichung | 32 |

| | | |
|----------|---|-----------|
| 4 | Numerische Grundlagen | 33 |
| 4.1 | Das Software Paket | 33 |
| 4.2 | Zeitliche Diskretisierungsverfahren | 34 |
| 4.3 | Räumliche Diskretisierungsverfahren | 37 |
| 4.4 | Lösungsalgorithmus | 39 |
| 4.4.1 | Der PISO-Algorithmus | 39 |
| 4.5 | Randbedingungen | 42 |
| 4.6 | Softwareverifikation und -validierung | 43 |
| 5 | Numerisches Modell der Strömungssimulation | 44 |
| 5.1 | Gewinnung der Daten | 44 |
| 5.1.1 | Die MRT-Aufnahmen | 44 |
| 5.1.2 | Die Segmentierung des Datensatzes | 44 |
| 5.1.3 | Genauigkeit der Segmentierung | 45 |
| 5.1.4 | Aufarbeitung des segmentierten Datensatzes und Generierung der Ventrikelgeometrie | 47 |
| 5.2 | Die Netzgenerierung | 50 |
| 5.3 | Das Herzklappenmodell | 53 |
| 5.3.1 | Die Echo-Doppler Bilder Aufnahme | 53 |
| 5.3.2 | Das reale numerische Klappenmodell | 55 |
| 5.3.3 | Der Herzklappenring | 56 |
| 5.4 | Das numerische pathologische Klappenmodell | 57 |
| 5.5 | Spezielle erweiterte Modellierung bei F1: Das KaHMo 1.3' Modell | 59 |
| 5.6 | Die Vorhofmodellierung | 60 |
| 5.6.1 | Geometrie- und Netzerstellung | 60 |
| 5.6.2 | Vorhofproblematik | 62 |
| 5.7 | Die Randbedingungen | 63 |
| 5.8 | Netzbewegung | 65 |
| 6 | Ergebnisse der Simulation | 67 |
| 6.1 | Stand des KaHMo-Modells | 67 |
| 6.2 | Verfolgte Strategie | 68 |
| 6.3 | Variante 1: Änderung der Lage der Mitralklappe | 69 |
| 6.3.1 | Anatomische und physiologische Parameter | 71 |
| 6.3.2 | Volumenverlauf als Funktion der Zeit | 72 |
| 6.3.3 | Darstellung der Ergebnisse der Varianten | 72 |

| | | |
|----------|--|------------|
| 6.4 | KaHMo 1.3' | 86 |
| 6.4.1 | Anatomische und physiologische Parameter | 86 |
| 6.4.2 | Volumenverlauf des Modells KaHMo 1.3' | 86 |
| 6.4.3 | Variante 2: Einlaufstutzen als Vorgabe der Richtung | 88 |
| 6.4.4 | Variante 3: Bewegter Vorhof als Vorgabe der Richtung | 94 |
| 6.4.5 | Druckverlauf und Arbeitsleistung | 108 |
| 6.4.6 | Volumenstrom durch Mitral- und Aortenklappe | 110 |
| 6.4.7 | Die Netzabhängigkeit | 112 |
| 6.5 | Die Klappenkrankheiten | 116 |
| 6.5.1 | Die Mitralstenose | 116 |
| 6.5.2 | Interpretation der Strömungsstruktur | 123 |
| 6.5.3 | Die Aortenstenose | 126 |
| 6.5.4 | Interpretation der Strömungsstruktur | 133 |
| 6.5.5 | Parameter der Strömung von pathologischen Fällen | 136 |
| 6.5.6 | Druckverlauf und Arbeitsleistung der Klappenstenose | 137 |
| 7 | Zusammenfassung und Ausblick | 139 |
| 7.1 | Zusammenfassung | 139 |
| 7.2 | Ausblick | 140 |
| | Literatur | 142 |
| | Abbildungsverzeichnis | 146 |
| | Tabellenverzeichnis | 150 |

1 Einleitung

1.1 Motivation

Das Herz besitzt eine entscheidende Aufgabe im menschlichen Körper. Um seine Pumpwirkung ist der ganze Blutkreislauf angeordnet. Pro Minute pumpt das Herz durchschnittlich fünf Liter Blut durch die Gefäße des Kreislaufs, unter körperlicher Belastung kann sich dieser Wert auf 20 - 30 Liter pro Minute erhöhen. Im Laufe eines Lebens wird somit durch insgesamt 3 Milliarden Herzschläge ein Gesamtvolumen von 250 Millionen Litern durch den Körper gepumpt. Durch diese hohe Belastung gehören Herzerkrankungen zu den häufigsten Erkrankungen.

Die Behandlungsmethoden reichen, abhängig vom Schweregrad der Erkrankung, von medikamentöser Unterstützung über operative Korrekturen bis hin zu Herztransplantationen oder dem Einsatz künstlicher Herzklappen.

Da eine medikamentöse Behandlung nur bei leichten Erkrankungen in Form von unterstützender Wirkung durchführbar ist, werden die meisten schweren Herzerkrankungen operativ behandelt. Eine Möglichkeit besteht in der Transplantation eines Spenderherzens, wobei wegen der geringen Anzahl verfügbarer Spenderherzen ein Viertel der Patienten noch während der Wartezeit auf ein passendes Organ verstirbt.

Herzerkrankungen sind deswegen eine der häufigsten Todesursachen in unserer Zivilisation. Dabei spielen die Herzklappenfehler eine sehr wichtige Rolle. Eine nicht vollständige Öffnung einer Klappe (*Stenose*) verursacht eine Verhinderung der normalen Blutausströmung. Es entsteht als Konsequenz eine Überbelastung des Herzens. Ein nicht vollständiges Schließen der Aorten- bzw. Mitralklappe (*Insuffizienz*) lässt das Blut von der Aorta in die linke Kammer bzw. von der linken Kammer in den Vorhof fließen. Die Konsequenzen sind auch in diesem Fall eine Dilatation und eine Hypertrophie des Myokards.

Die zitierten Klappendefekte provozieren allgemein die sogenannte Herzinsuffizienz. Obwohl leichte Klappendefekte vom Herz kompensiert werden können, müssen schwerere Störungen mit Medikamenten oder durch Klappenersatz behandelt werden. Die Aortenklappendefekte stellen die häufigste Operationsursache an den Klappen und allgemein die zweithäufigste Operation am offenen Herzen dar.

Eine ersetzte Klappe hat eine Lebensdauer von 10 - 15 Jahren und muss danach erneut ersetzt werden. Die am häufigsten verwendete Ersatzklappen sind Bioprothesen und künstliche Klappen. Mit einem Einsatz aus Metall oder künstlichen Klappen ist eine medikamentöse Blutverdünnung erforderlich, während die biologischen Klappen keine medikamentöse Behandlung brauchen. Die Lebensdauer der ersten Kategorie ist aber normalerweise größer als die der zweiten.

Das Institut für Strömungslehre der Universität Karlsruhe (TH) entwickelt in Kooperation mit dem Universitätsklinikum Freiburg ein virtuelles Modell des menschlichen Herzens (**K**arlsruhe **H**eart **M**odel) mit dem Ziel, die Strömung im gesamten, sowohl gesunden als auch erkrankten Herzen, zu simulieren. Als Ergebnis davon sollen Parameter als Indikationen zur Herzoperationen abgeleitet werden.

Die Untersuchungen dieser Arbeit stellen, im Rahmen dieses Projektes, einen Beitrag zum Verständnis des komplexen Herzmechanismus mit Schwerpunkt der Strömungsstruktur im linken Ventrikel dar.

Die Entwicklung dieses Herzmodells in der vorliegenden Arbeit ist als Erweiterung des vorherigen zu verstehen, wobei eine neue Klappenmodellierung eingeführt wurde. Diese neue Modellierung erlaubt erstmals eine patientenspezifische Betrachtung der Herzklappen, wohingegen dies früher nur für das Herz möglich war.

1.2 Das KaHMo-Herzmodell

Der Forschungsschwerpunkt des Instituts für Strömungslehre der Universität Karlsruhe (TH) ist die Bioströmungsmechanik. In Kooperation mit dem Universitätsklinikum Freiburg wird ein virtuelles Herz entwickelt. Aus durch Magnet-Resonanz-Tomographie (MRT) gewonnenen Geometriedatensätzen gesunder und erkrankter Herzen, wird ein numerisches Herzmodell erstellt [42].

Dieses virtuelle Herzmodell besteht im ersten Ansatz der Forschung aus einem linken Ventrikel mit einem bidimensionalen Aorten- und Mitralklappenmodell, sowie aus der daran angeschlossenen Aorta (KaHMo 1). Im weiteren Verlauf wurde dieses Modell um den rechten Ventrikel mit Pulmonal- und Trikuspidalklappe, die Vena Cava und den Blutkreislauf ergänzt (KaHMo 2). Das KaHMo ist als Hilfestellung im chirurgischen Alltag zur Operation von Herzerkrankungen zu verstehen. Zielsetzung ist die Simulation der Strömung im gesamten menschlichen Herzen, um auf dieser Grundlage die individuelle Bewertung und Behandlung vorliegender Herz- bzw. Klappenerkrankungen in der medizinisch-invasiven Praxis zu bewerten.

Das Modell wird anhand strömungs- und strukturmechanischer Gesichtspunkte in einen aktiven und einen passiven Teil unterteilt. Der aktive Teil (in Abb.1.1 rot dargestellt) setzt sich aus den beiden zyklisch bewegten Ventrikeln und Vorhöfen zusammen. Hierzu werden zu mehreren Zeitpunkten während eines Herzzykluses MRT-Aufnahmen von der realen Ventrikelgeometrie erstellt. Das vierdimensionale Geometriemodell wird anschließend aus den für jeden Zeitpunkt vorliegenden horizontalen und vertikalen Schnittebenen erzeugt.

Die Strömung wird durch die Veränderung der Geometrie des Ventrikels bestimmt.

Der passive Teil des KaHMo-Herzmodells ist in Abbildung 1.1 blau gekennzeichnet. Er umfasst die Aorta und die Vena Cava sowie die zweidimensionalen Herzklappenmodelle. Diese bidimensionale Klappengeometrie wird aus 3D-Echo-Doppler-Bildern gewonnen. Außerdem stehen auch anatomische Darstellungen aus der Literatur zur Verfügung [39].

Die Klappenmodellierung erfolgt durch die Projektion auf die Ventilebene. Dies führt zu den verwendeten zweidimensionalen Klappen [34]. Auf diesen Prozess wird in Abschnitt 5.3 eingegangen. Die Bewegung der Klappen, die in Wirklichkeit druckgesteuert ist, wird in vorliegender Arbeit über einen im Verlauf des Herzzyklus veränderlichen Widerstand modelliert.

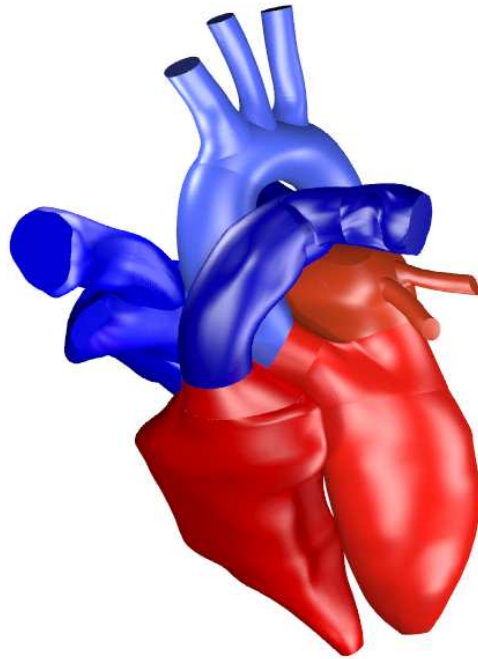


Abbildung 1.1: Das Karlsruhe Heart Model [42]

1.3 Literaturstand

Peskin und McQueen [47] entwickeln ein dreidimensionales Modell des Herzens auf Basis von Schweine- und Hundeherzdaten. Besondere Bedeutung in ihrer Arbeit hat die Durchströmung und die Bewegung der Herzklappen. Eine Analyse der Struktur der Aortenklappe und die entsprechende Beschreibung wurde durch die von Peskin entwickelte "Immersed Boundary Method" durchgeführt.

Diese von Peskin eingeführte Methode wird von *Lemmon und Yoganathan* [32] zur dreidimensionalen Simulation der Diastole des linken Ventrikels mit strukturmechanischer Kopplung verwendet. Ihre Arbeit umfasst die Untersuchungen über die Füllung eines vereinfachten linken Ventrikels mit Atrium. Die gewonnenen Geschwindigkeitswerte stimmen mit Flussmessungen überein. Sie erforschen auch die Auswirkungen verschiedener systolischer Störfunktionen auf die Simulation und vergleichen diese mit den Ergebnissen der Simulation eines gesunden Herzens sowie mit medizinischen Daten.

Hunter et. al [25] entwickeln auf Basis von anatomischen Daten von Tierherzen ein nichtlineares Finite-Elemente-Strukturmodell des Herzens. Sie untersuchten die elektrische Erregung und deren Kopplung mit der Strukturmechanik durch die numerische Strömungsmechanik.

Raedelli et. al [48] benutzen ein Strömung-Struktur gekoppeltes Verfahren um die Ventrikelbewegung während der Systole zu simulieren. Der von ihnen entwickelte Algorithmus auf Basis der Impulserhaltungsgleichungen dient der Untersuchung der Wechselwirkung zwischen der Kammer und der Peripherie.

Das erste Modell, das auf Magnet-Resonanz-Tomographiedaten basiert, wurde von *Jones* und *Metaxas* [27] entwickelt. Die Bewegung des künstlichen Ventrikels über die Zeit wird durch Vorgabe einer Dirichlet'schen Randbedingung an der Wand erreicht, wobei die Geschwindigkeiten an der Wand ebenfalls aus dem MRT-Datensatz gewonnen werden. Es ist zu bemerken, dass ihr Modell nicht die Klappenebene umfasst. Das Ausströmen erfolgt in diesem Modell über die gesamte Fläche.

Im Rahmen des KaHMo arbeiten *Oertel et. al* an dem, auf MRT-Daten basierten, menschlichen Herzen. Der linke Ventrikel wurde von *Keber* [28] geometrisch entwickelt und die Blutströmungssimulation basiert erstmals auf spezifischen Patientendaten. Das Modell wurde später von *Donisi* [6] zu Herzerkrankungen und operierte Ventrikel erweitert. Schwerpunkt seiner Arbeit war die Strömungsstrukturänderung im linken Ventrikel für gesunde, als auch pathologische Ventrikel.

Der Einfluss der Einströmrandbedingungen durch die Mitralklappe wird von *Ruck, Reik* und *Schenkel* [51] untersucht. In dieser Arbeit wurde auch eine in vivo Strömungsdarstellung mit MRT-Flussmessungen vorgenommen. Die Flussmessungen, die an demselben Probanden vorgenommen wurden, zeigen eine veränderte Strömungsstruktur im Ventrikel im Vergleich zur [6]. Die MRT-Aufnahmen zeigen eine umgekehrte Drehrichtung als [6]. Ein Gegenstand der vorliegenden Arbeit ist die Klärung dieser Diskrepanz. Man muss bemerken, dass beide Lösungen physikalisch möglich sind, und [6] eine in vitro Validierung des Verfahrens durchgeführt hat.

Ein anderer Schwerpunkt ist die Erweiterung des Modells um den rechten Ventrikel mit der Absicht, die Strömung im gesamten Herzen simulieren zu können [22] [13]. Am Institut für Strömungslehre der Universität Karlsruhe wird derzeit an der Entwicklung eines gesamten menschlichen Herzens [14] mit Herzklappenmodell [34] auf Basis von MRT-Daten, an einer Verfeinerung der Simulation und einer Vereinfachung der Geometrieaufbereitung gearbeitet.

Neben der numerischen Simulation des menschlichen Ventrikels spielen die Herzklappen eine sehr wichtige Rolle. Die Untersuchung des Klappeneinflusses auf die Strömungsstruktur im Herzen, insbesondere bei erkrankten und künstlichen Herzklappen, führt zu weiteren Forschungsschwerpunkten.

Lai [31] simuliert eine künstliche Zweiflügelklappe mit der Absicht, die Geschwindigkeitsverhältnisse bei der Schließung der Klappe zu untersuchen.

Grande [16] hat eine Aortenklappe auf Basis eines realen Geometriedatenansatzes erstellt. Obwohl er das Strömungsfeld im Ventrikel nicht löst, erhält er wertvolle Aufschlüsse über Deformationsverhalten, Materialeigenschaften und Spannungen in der Aortenklappe.

Die Aorta und die Aortenklappe wurden von *Zürcher* [67] numerisch untersucht. Die Bewegung der Aorta wurde simuliert und die Ergebnisse mit einem elastischen Aortenbogen validiert. Die Aortenklappe wurde Strömungs-Struktur-gekoppelt gerechnet, wobei es sich um eine generische Klappengeometrie handelt.

1.4 Zielsetzung

Das erste Ziel dieser Arbeit ist die Entwicklung eines patientenspezifischen Klappenmodells, das das alte generische Klappenmodell nach *Keber* [28] ersetzen muss. Dieses Modell wurde im KaHMo-Herzmodell nach *Donisi* [6] erstmals implementiert.

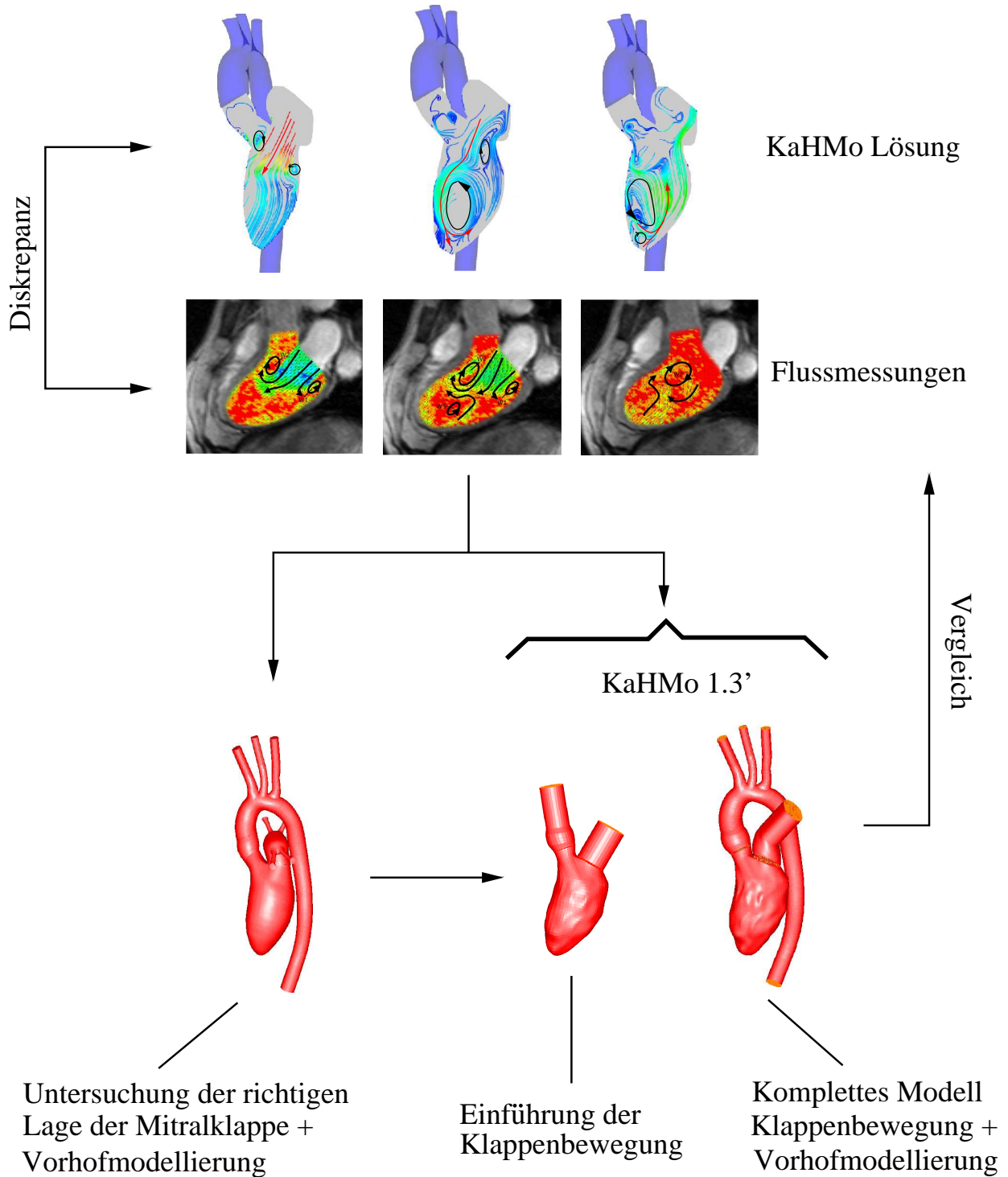


Abbildung 1.2: Zielsetzung vorliegender Arbeit

Da die Simulationsergebnisse nach [6] nicht mit den Flussmessungen [51] übereinstimmen (s. Kap. 6), ist eine Erweiterung des Modells erforderlich. Diese Erweiterung umfasst eine Änderung der Lage der Mitralklappe, die die Einströmfläche darstellt, und eine Vorhofmodellierung. Es muss auch die Bewegung des Vorhofs mitmodelliert werden, damit auch die Vorgabe der Strömung untersucht werden kann. Die Lösung der Strömung im Ventrikel wird daher parallel mit und ohne Vorhof durchgeführt.

Der Einfluss der gesunden und erkrankten menschlichen Herzklappen auf die Strömung im Herzen soll mittels numerischer Simulationen nachgerechnet werden. Ziel ist es, den Mechanismus der Herzklappendefekte verstehen zu können und die Rückwirkung auf die Herzkammern zu quantifizieren.

Der neue und wichtige Schritt dieser Arbeit besteht darin, dass die Klappenebene auf Basis von MRT-Daten mitmodelliert wird. Die Mitralklappen- und Aortenklappenöffnung bzw. -schließung werden durch Echo-Doppler-Bilder rekonstruiert und an dieser bewegten Ebene implementiert, womit in dem Modell eine patientenspezifische Klappenanpassung möglich wird.

Der neue Ventrikel mit dem neuen Klappenmodell wird sowohl mit einer bewegten Aorta, als auch mit einem bewegten Vorhof gekoppelt.

Die Strömungsstruktur im Ventrikel wird letztendlich mit der Lösung *Donisi* [6] und mit den Flussmessungen [51] verglichen. In der Abbildung 1.2 ist die gesamte Zielsetzung grafisch dargestellt.

Zum Schluss wird die Strömungsstruktur, die durch Klappendefekte entsteht, gezeigt. Die entsprechende Lösung wird mit der des gesunden Ventrikelmodells verglichen. Dabei ermöglicht die Auswertung eine Evaluierung der Überbelastung des Herzens.

Das Modell wird mit Flussmessungen am menschlichen Herzen validiert.

2 Anatomische Grundlagen

2.1 Anatomie des Herzens

Das Herz ist ein muskuläres Hohlorgan, das schräg zur Körperachse im Brustraum (*Thorax*) liegt und vom Herzbeutel, dem *Perikard*, umschlossen ist. Der ca. 3 mm dicke Herzbeutel enthält etwas Flüssigkeit, so dass sich das Herz fast reibungslos in ihm bewegen kann.

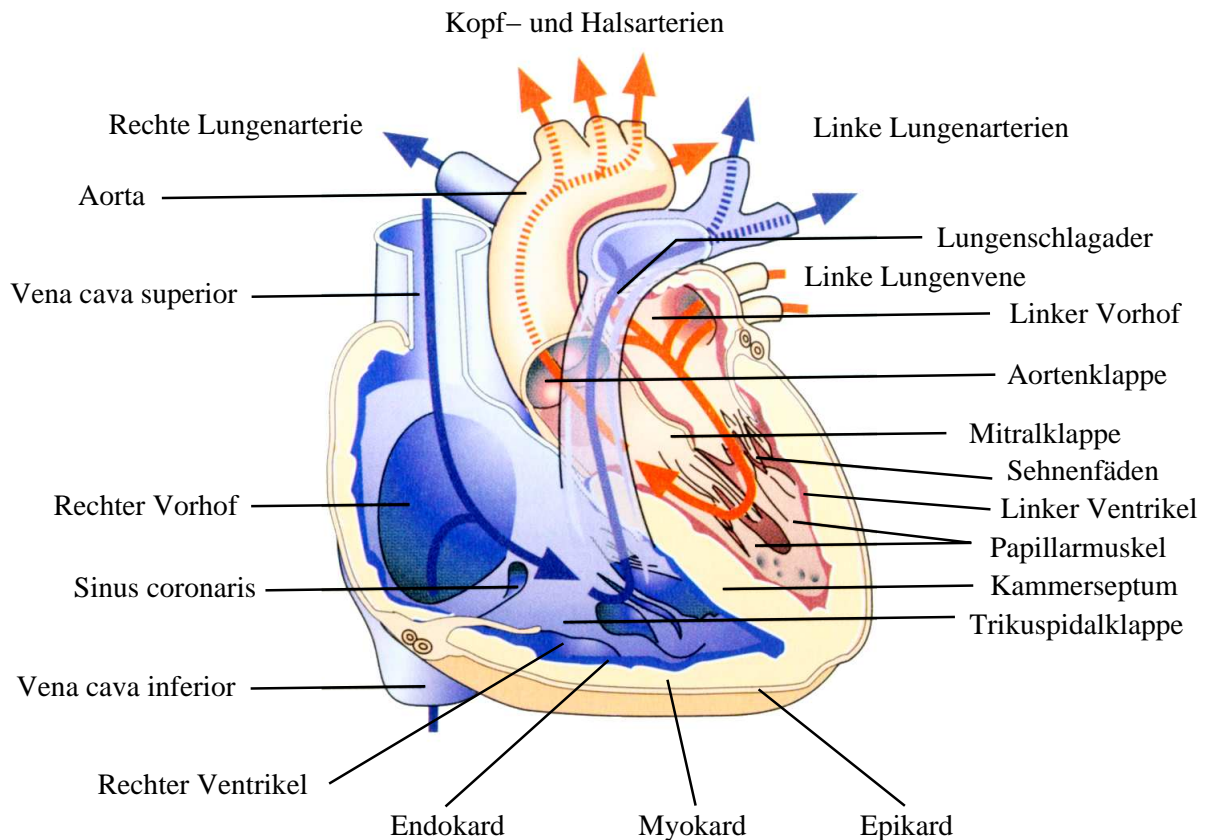


Abbildung 2.1: Schnitt durch ein menschliches Herz [8]

Das Herz setzt sich aus vier Herzkammern zusammen, die jeweils in zwei ähnliche Paare unterteilt sind. Jedes Paar besteht aus einem dünnwandigen Vorhof (*Atrium*) und einer dickwandigen Herzkammer (*Ventrikel*). Die beiden Paare werden durch das *Kammerseptum* getrennt (s. Abb. 2.1). Das Herz besitzt die Form eines abgerundeten Kegels. Der obere Teil ist durch die Gefäße fixiert während sich der untere im Perikard frei bewegen kann. Die Herzwand besteht aus drei unterschiedlich dicken Schichten. Der Herzmuskel (*Myokard*), welcher den größten Anteil der Schichtdicke ausmacht, ist außen vom *Epikard* und auf der Innenseite vom *Endokard* überzogen. Die innerste Schicht der Herzinneuhaut ist glatt, so dass sich beim gesunden Herzen keine Blutgerinnsel (*Thromben*) bilden können.

Zwischen dem linken Vorhof und der linken Kammer liegt die Mitralklappe während zwischen der rechten Kammer und dem rechten Atrium die Trikuspidalklappe liegt [10] [58] (siehe Abschnitt 2.4).

2.2 Blutkreislauf und Zyklus des Herzens

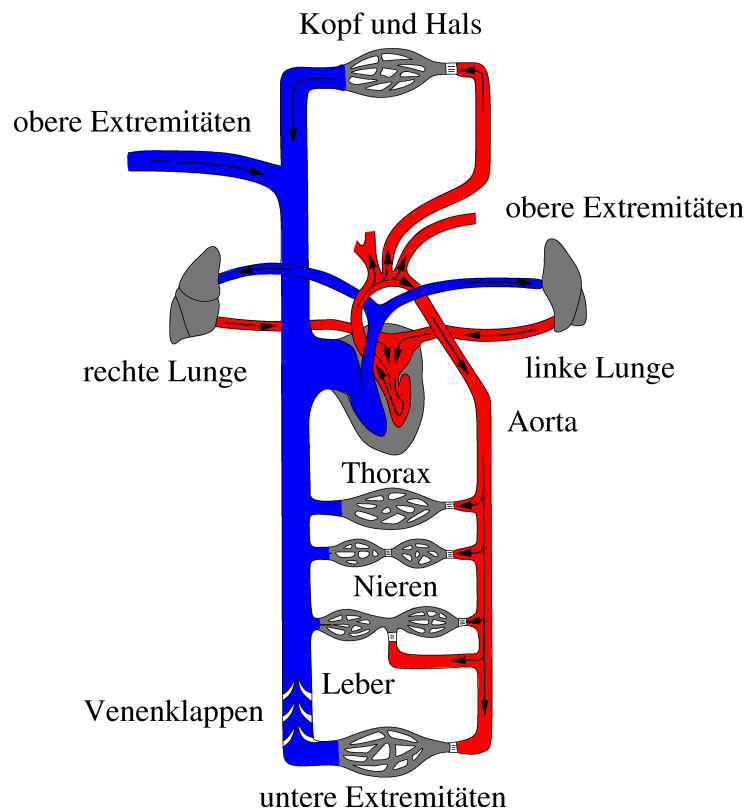


Abbildung 2.2: Der Blutkreislauf [40]

Der Blutkreislauf des menschlichen Körpers ist in Abbildung 2.2 dargestellt. Er lässt sich in zwei Teile unterteilen: *Der große oder systemische Körperkreislauf* (in Abb. 2.2 rot dargestellt) und *der kleine oder Lungenkreislauf* (blau in Abb. 2.2).

Das Herz pumpt mit dem linken Ventrikel das Blut durch die Aorta bis zu den Blutkapillaren der Körperperipherie. Über die Venen wird das Blut zurück zu der rechten Kammer geführt. Von dort wird es vom rechten Ventrikel durch die Pulmonalarterie in die Lunge gepumpt. Schließlich fließt es durch den Vorhof zurück in die linke Kammer [58].

Das gesamte Blutvolumen beträgt 4.5 – 6 l. Die Hauptaufgabe des menschlichen Kreislaufs ist der Gasaustausch zwischen dem Organismus und der Luftatmosphäre. Die Blutgefäße, die vom Herzen weglaufen, werden unabhängig vom Sauerstoffgehalt des Blutes als *Schlagadern* oder *Arterien* bezeichnet, diejenigen, die zum Herzen hinlaufen, als *Blutadern* oder *Venen*. Ausgehend von der Aorta, der größten und kräftigsten Schlagader, verzweigt sich das arterielle Gefäßsystem in mehrere Arterien und Arteriolen. Daran schließen sich die Kapillaren an, in denen auf Grund ihrer extrem dünnen Außenhaut der Gas- und Stoffaustausch stattfindet. Die Blutrückströmung aus den Kapillaren erfolgt über die kleinsten Venen (auch *Venolen* genannt), die sich wieder zu größeren Venen zusammenschließen und in die *vena cava inferior* bzw. *vena cava superior* münden.

Der Kreislauf kann auf Grundlage der vorliegenden Druckverteilung in ein *Hochdruck-* und ein *Niederdrucksystem* unterteilt werden. Dem Hochdrucksystem (linke Herzkammer und Ar-

terien) kommt hierbei eine Versorgungsfunktion zu, während das Niederdrucksystem (rechte Herzkammer, Venen und Gefäße des kleinen Kreislaufs) vorwiegend als Reservoir dient.

Der gesamte Blutkreislauf ist durch eine periodische Bewegung des Herzens koordiniert. Diese erfolgt durch eine Drucker- bzw. abstieg, der von einer elektrischen Erregung beider Ventrikel induziert wird.

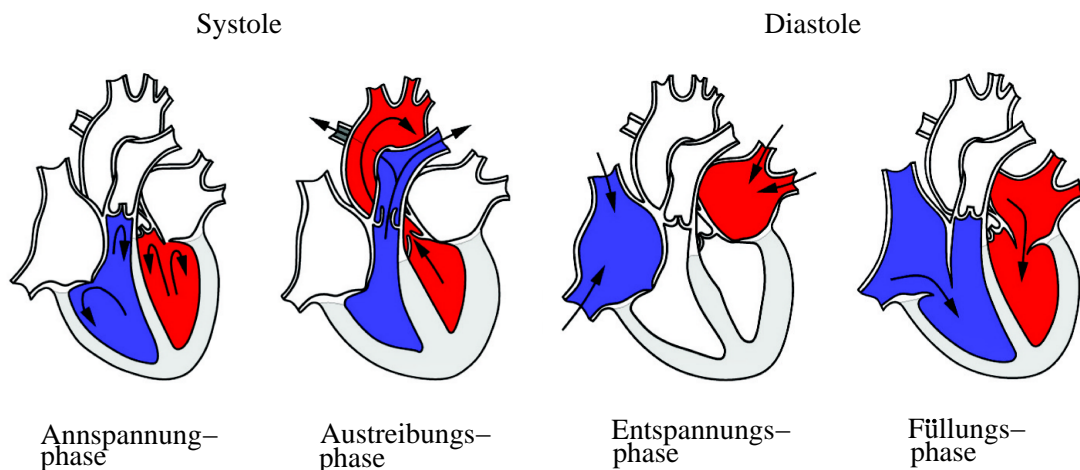


Abbildung 2.3: Die Phasen des Herzzyklus [40]

In Abbildung 2.3 werden folgende Aktionsphasen des Herzzyklus dargestellt:

- *Systole*

1. **Anspannung:** Während beide Klappen noch geschlossen sind, steigt der Druck im Ventrikel auf Grund der Kontraktion der Kammer. Der steigende Druckgradient zwischen Vorhof und Ventrikel verursacht die Öffnung der Taschenklappen (siehe Abschnitt 2.4.1).
2. **Austreibung:** Der Druck in der Aorta steigt rasch an und der im Ventrikel sinkt als Konsequenz. Sobald der Druck in der Kammer geringer als der in der Aorta ist, schließen sich die Taschenklappe.

- *Diastole*

1. **Entspannung:** Während beide Klappen noch geöffnet sind, sinkt der Kammerdruck ab, bis er unter den der angrenzenden Arterien fällt. Dies verursacht die Schließung der Klappen. Während dieser Phase füllen sich die beiden Vorhöfe.
2. **Füllung:** Sobald der Druck im Ventrikel geringer als der im Vorhof ist, öffnen die Segelklappen und die Ventrikelfüllung beginnt. Diese wird mit der sogenannten Vorhofkontraktion abgeschlossen.

Die beschriebenen Phasen, laufen für beide Ventrikel synchron ab. Der Druckverlauf ist in Abbildung 2.4 gezeigt.

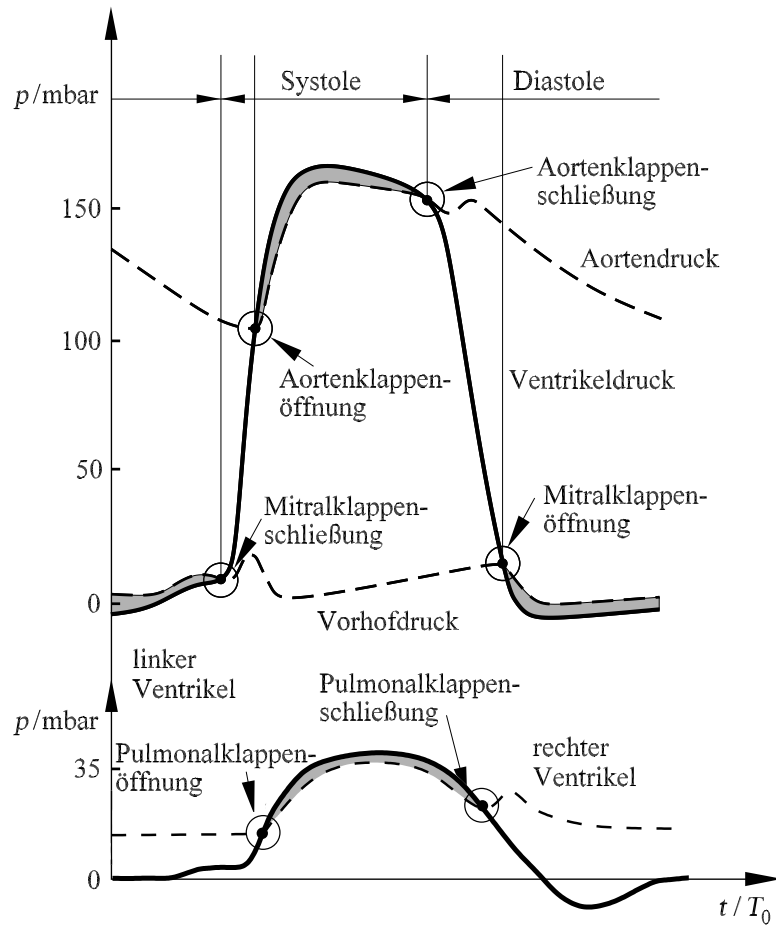


Abbildung 2.4: Druckverlauf im linken und rechten Ventrikel [42]

Als Kennzahl für die ausgeworfene Blutmenge während eines Herzzykluses dient die *Ejektionsfraktion* EF , die das Verhältnis zwischen *Schlagvolumen* ESV und *enddiastolischem Volumen* EDV angibt:

$$EF = \frac{EDV - ESV}{EDV} \quad (2.1)$$

In Ruhe beträgt die Ejektionsfraktion eines gesunden Menschen ungefähr 67%. Dies bedeutet, dass in der Kammer ein Restvolumen von knapp 33% des enddiastolischen Volumens verbleibt.

2.3 Eigenschaften des Blutes

Zusammensetzung

Das Blut ist für den Transport und die Versorgung der Körperzellen mit Atemgasen, Nährstoffen, Mineralien, Hormonen und Stoffwechselprodukten zuständig.

Es setzt sich aus *Blutplasma* und den darin suspendierten zellulären Bestandteilen, den roten Blutkörperchen (*Erythrozyten*), den weißen Blutkörperchen (*Leukozyten*) und den Blutplättchen (*Thrombozyten*) zusammen. Das Plasma besteht zu 90% aus Wasser, Proteinen, Antikörpern und Fibrinogen (s. Abb. 2.5) [56].

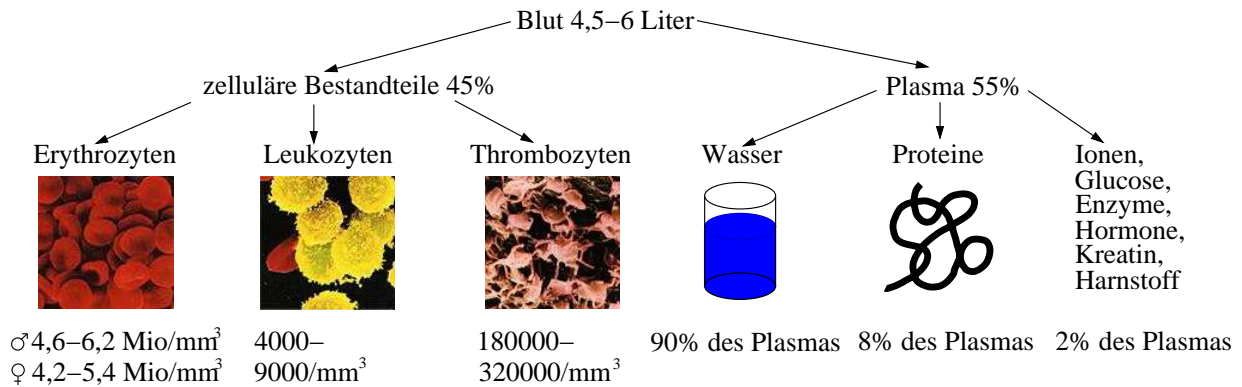


Abbildung 2.5: Zusammensetzung des Blutes [56]

• Erythrozyten

Die im Blut passiv transportierten Erythrozyten versorgen die Körperzellen mit Sauerstoff, entsorgen das beim Stoffwechsel entstandene Kohlendioxid und regulieren den pH-Wert im Körper. Die roten Blutkörperchen haben die Form von flachen, beidseitig konkaven Scheibchen mit einem Durchmesser von ca. $7 \mu m$. Sie enthalten den Blutfarbstoff Hämoglobin, der die reversible Bindung von Sauerstoff ermöglicht.

• Leukozyten

Die weißen Blutkörperchen haben einen Durchmesser von ca. $10 \mu m$ und besitzen im Gegensatz zu den Erythrozyten einen Zellkern. Ein weiterer Unterschied ist die Möglichkeit der aktiven Fortbewegung. Sie können sich auch gegen den Blutstrom bewegen. Ihre Hauptaufgabe ist die Eliminierung von Fremdkörpern und Krankheitserregern.

• Thrombozyten

Die Blutplättchen sind kleine Bruchstücke von Knochenmarksriesenzellen und entstehen im Knochenmark. Sie sind farblos, scheiben- bis spindelförmig mit einer Größe von ca. $0,5 - 2,5 \mu m$. Zusammen mit dem Fibrinogen des Blutplasmas sind sie für die Auslösung der Blutgerinnung zuständig.

Rheologie

Strömungsmechanisch betrachtet stellt das Blutplasma ein *newtonsches Fluid* dar, während das Blut in seiner Gesamtheit als *pseudoelastische thixotrope Suspension* betrachtet wird. Von einer Viskosität des Blutes kann nur dann gesprochen werden, wenn es sich bei der Suspension um eine homogene Flüssigkeit handelt. Dies ist allerdings nur in großen Gefäßen der Fall. Hier kann das Blut als *nicht-newtonsches Fluid* behandelt werden. In kleinen Gefäßen, insbesondere in den Kapillaren, stellen die elastischen Erythrozyten eine Inhomogenität dar [40].

Die Viskosität wird vor allem durch die Deformierbarkeit und das Zusammenballen (Aggregation) der suspendierten Erythrozyten bestimmt. Bei geringer Scherrate und damit verbundener geringer Strömungsgeschwindigkeit steigt die Zähigkeit vor allem durch zunehmende Aggregation an. Sie zeigt sich zunächst in Form einer "Geldrollen-Bildung" und bei weiterer Abnahme der Scherrate als komplexe dreidimensionale Struktur. Bei steigenden Geschwindigkeiten und somit zunehmender Scherrate löst sich die Aggregation und die Zähigkeit fällt asymptotisch ab.

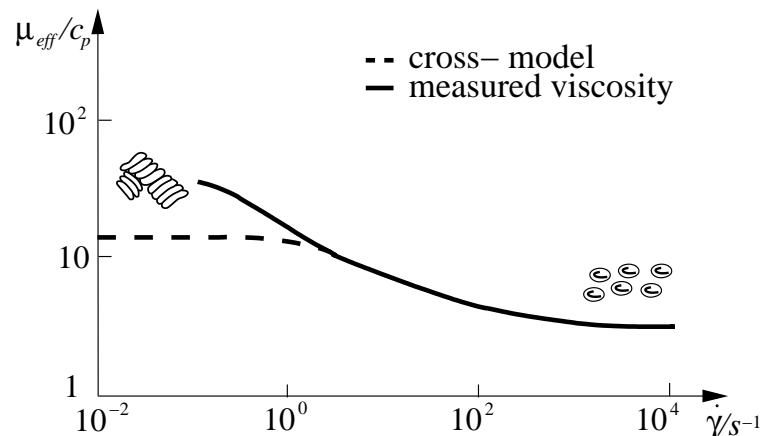


Abbildung 2.6: Viskosität μ in Abhängigkeit von der Scherrate $\dot{\gamma}$ [40]

Abbildung 2.6 zeigt den Verlauf der effektiven Viskosität μ_{eff} des Blutes in Abhängigkeit von der Scherrate $\dot{\gamma}$. Im gesunden Kreislauf variieren die Scherraten zwischen 8000 (Arteriolen) und 100 (Vena Cava), so dass sich die Viskosität im asymptotischen Bereich befindet. Erst bei Scherraten kleiner als 1 kommt es zu Aggregationen [40].

Bei der numerischen Simulation bedient man sich des *Cross-Modells* zur Berechnung der Viskosität (siehe Abschnitt 3.2.2).

2.4 Herzklappen

Der Blutein- bzw. ausfluss am Herzen ist durch die Herzklappen gesteuert. Diese befinden sich an den Ein- bzw. Ausgängen der Ventrikel. Die Strömungsrichtung des Blutes wird von den Herzklappen durch die Druckgradienten im Herzen von den Vorhöfen in die linken bzw. rechten Kammer und von diesen in die Aorta bzw. die Pulmonalarterie koordiniert.

In Abbildung 2.7 ist die Klappenebene während der Systole und Diastole gezeigt.

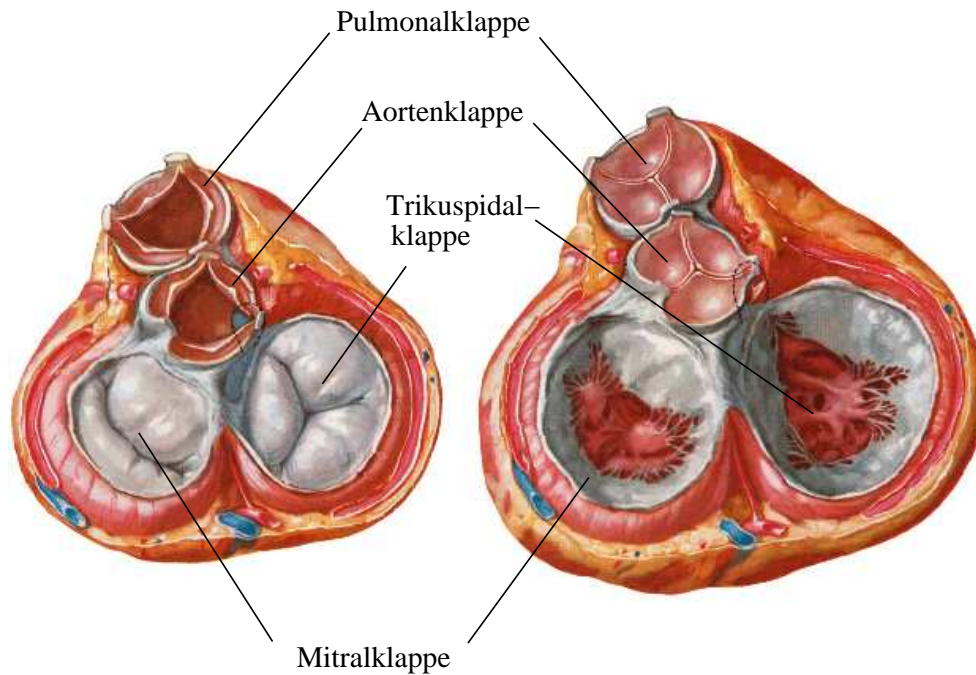


Abbildung 2.7: Topographie der Klappenebene während der Systole (links) und der Diastole (rechts) [39]

Die physiologischen Öffnungsflächen der Klappen werden zunächst in Tabelle 2.1 dargestellt.

| Klappe | Durchmesser | Öffnungsfläche |
|-------------------|--------------|---------------------------|
| Aortenklappe | 1.8 - 2.0 cm | 2.5 - 3.0 cm ² |
| Pulmunalklappe | 1.8 - 2.0 cm | 2.5 - 3.0 cm ² |
| Trikuspidalklappe | 2.5 - 3.0 cm | 5.0 - 7.0 cm ² |
| Mitralklappe | 2.3 - 2.7 cm | 4.0 - 6.0 cm ² |

Tabelle 2.1: Durchmesser und Öffnungsfläche der Klappen [57]

2.4.1 Die Aorten und die Pulmonalklappe

Die *Aorten-* und *Pulmonalklappe* sind *Taschenklappen*, die aus drei halbmondförmigen Bindegewebsplatten bestehen (s. Abb. 2.8). Die einzelnen Platten sind glatt und dünn. Der freie Rand jeder Klappe besitzt in der Mitte ein Faserknötchen.

Während der Kammerdiastole werden die Klappen entfaltet und das Ventil dadurch geschlossen. Die Knötchen an den Taschenrändern sichern den Verschluss und sorgen dafür, dass kein Rückfluss stattfindet. In der Kammerdiastole werden die Taschenränder durch den höheren Druck im Ventrikel voneinander entfernt und das Ausströmen kann erfolgen. Auf Grund der Wirbelbildung legen sie sich jedoch nicht vollständig an die Gefäßwand an [58].

2.4.2 Die Mitral und die Trikuspidalklappe

Die *Mitral-* und *Trikuspidalklappe* sind *Atrioventrikularklappen* (auch *Segelklappen* genannt), die aus mehreren Segeln, Sehnenfäden und den *Papillarmuskeln* bestehen [10], [58], [57]. Die Segel sind dünne, annähernd trapezförmige Bindegewebsplatten, die beiderseits von Endokard überzogen sind und keine Blutgefäße enthalten. Die Vorhoffläche der Segel ist glatt. Von den freien Rändern und der Unterseite entspringen die kurzen und kräftigen Sehnenfäden (*Chordae tendineae*), die ihrerseits an einem vorderen und hinteren Papillarmuskel befestigt sind.

Die *Trikuspidalklappe* besteht aus einem vorderen Segel, einem mittleren, an der Herzscheidewand gelegenen Segel, und einem hinteren Segel (s. Abb. 2.8).

Die zweizipflige *Mitralklappe*, auch *Bikuspidalklappe* genannt, besteht aus einem *Ring* mit einem vorderen und hinteren Segel, die über Sehnenfäden mit den aus der Kammerwand heraustretenden Papillarmuskeln verbunden sind.

In der Füllungsphase (Kammerdiastole) entfernen sich die Segelränder voneinander, wodurch die Klappe geöffnet wird. In der Kammerdiastole (Austreibungsphase) verhindert der komplizierte Befestigungsapparat der Segelklappen, dass die Segel in den Vorhof zurückschlagen.

Nahe den Rändern der Segel sitzen kleine Knötchen. Beim Schließen wird der schmale Saum zwischen der Knötchenreihe und dem freien Segelrand gegen die entsprechende Stelle des nächsten Segels gepresst, wodurch ein sicherer und dichter Verschluss gewährt wird. Die Sehnenfäden sorgen einerseits für die notwendige Spannung des Klappenapparates, andererseits verhindern sie das Umschlagen der Klappe in Richtung des Vorhofes [10], [58].

2.5 Erkrankungen der Herzklappen im linken Ventrikel

Unter Klappenkrankheiten versteht man den teilweisen oder kompletten Verlust der Ventilfunktion einer Klappe. Die Herzklappenerkrankungen unterteilen sich in zwei unterschiedliche Arten: *die Stenose* und *die Insuffizienz*. Im ersten Fall kann die Klappe nicht mehr komplett öffnen. Im zweiten Fall kann die Klappe nicht mehr komplett schließen. Beide

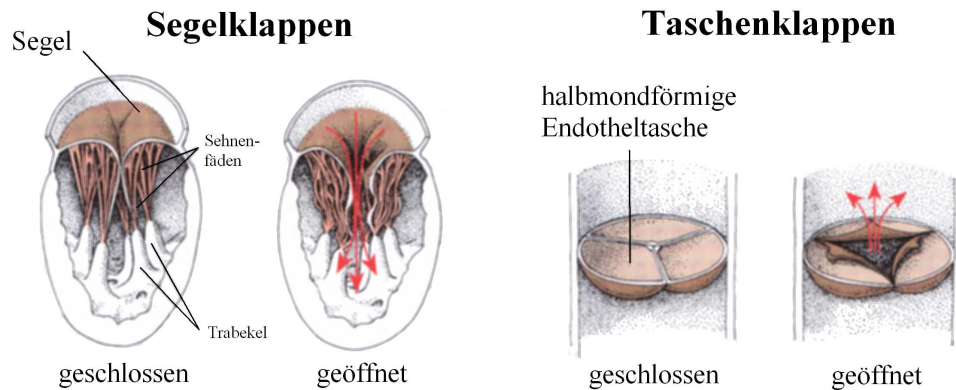


Abbildung 2.8: Aufbau der Segel- und Taschenklappen [15]

Krankheiten können an allen vier Klappen auftreten. Hier wird aber jedoch ausschließlich auf die Erkrankung der Klappen des linken Ventrikels eingegangen.

2.5.1 Die Mitralstenose

Die vom Blut während der Diastole durchströmte Fläche beträgt bei einem gesunden Menschen $4 - 6 \text{ cm}^2$. Durch eine Stenose verringert sich die Hauptöffnung und die Klappensegel verdicken und versteifen (s. Abb. 2.9). Ein Prolapssyndrom, d.h. eine Überlappung der Segels übereinander, ist die normale Folge dieser Fehlfunktion. Hierbei reduziert sich die Hauptöffnung auf 2.5 cm^2 bis 1 cm^2 . Eine Öffnungsfläche geringer als 0.3 cm^2 führt zum Tode des Patienten [58].

Der durch die Stenose erhöhte Widerstand vermindert den diastolischen Blutfluss zwischen linkem Vorhof und linker Kammer und damit das Herzzeitvolumen. Der Druck im linken Ventrikel erhöht sich von Zyklus zu Zyklus. Damit erhöht sich ebenfalls der Druckgradient zwischen Vorhof und linker Kammer. Der Ventrikel dilatiert schließlich aufgrund der erhöhten Belastung. Diese Herzschädigung kann bis zum Flimmern der linken Kammer führen. Ein flimmernder Vorhof begünstigt die *Thrombusbildungen* und somit die Gefahr *arterieller Embolien* [58].

2.5.2 Die Mitralinsuffizienz

Bei einer Mitralinsuffizienz fließt während der Systole ein Teil des Blutes aufgrund der verbleibenden Öffnungsfläche zurück in den linken Vorhof (s. Abb. 2.10).

Die Folge eines solchen Falles ist eine Volumenbelastung des linken Herzens, da ein Teil des Schlagvolumens des linken Ventrikels wieder zurück in den Vorhof gelangt. Dieses sogenannte *Pendelvolumen* kann bis zu 80% des Ventrikelauswurfs ausmachen.

Um ein normales Schlagvolumen durch die Aorta in den Körperkreislauf garantieren zu können, muss die linke Kammer diastolisch viel stärker als normal gefüllt werden. Für den

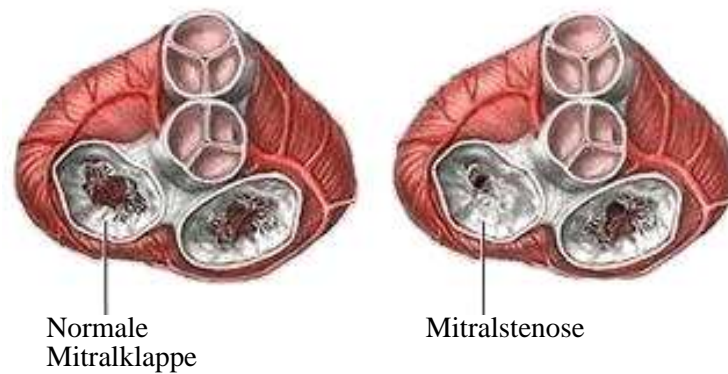


Abbildung 2.9: Mitralklappenstenose [36]

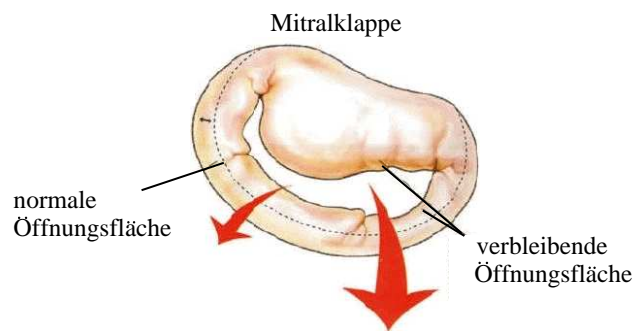


Abbildung 2.10: Mitralklappeninsuffizienz [26]

Auswurf dieses gesteigerten enddiastolischen Ventrikelvolumens ist eine erhöhte Wandspannung erforderlich, welche die linke Kammer chronisch belastet. Wegen des Rückflusses in Richtung linkem Vorhof, wird dieser ebenfalls belastet und dadurch erheblich gedehnt. Bei akuter Mitralklappeninsuffizienz (wie z.B. die Papillarmuskel - Ruptur) ist die Ausdehnung des Vorhofs begrenzt und führt zu kammerähnlichen Drücken im Vorhof (*Kompensation*) [58].

2.5.3 Die Aortenstenose

Die Aortenstenose stellt 25% aller chronischen Herzklappenfehler dar. Die normale Öffnungsfläche der Aortenklappe beträgt $2.5 - 3 \text{ cm}^2$. Bei einer Stenose wird diese bis auf weniger als 1 cm^2 reduzieren. Damit wird die Entleerung des linken Ventrikels stark behindert (s. Abb. 2.11).

Der Strömungswiderstand, der durch die Stenose verursacht wird, kann jedoch, im Gegensatz zur Mitralklappenstenose, durch eine verstärkte Kammerkontraktion kompensiert werden.

Die Aortenstenose verursacht eine Druckbelastung im linken Ventrikel, die bis zu einer chronischen Hypertrophie führen kann [58].

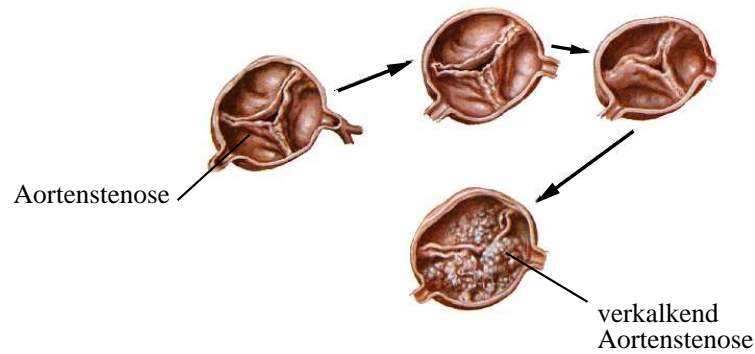


Abbildung 2.11: Verlauf der Aortenstenose [20]

2.5.4 Die Aorteninsuffizienz



Abbildung 2.12: Aorteninsuffizienz [37]

Bei einer Aorteninsuffizienz schließt die Klappe nicht dicht, so dass während der Diastole ein Teil des in die Aorta ausgeworfenen Blutes wieder zurück in den Ventrikel fließt (s. Abb. 2.12).

Die Ursachen der Krankheit sind vielfältig. Eine Aorteninsuffizienz kann angeboren sein (z.B. bikuspidale Fehlbildung), durch entzündliche Klappenveränderungen (rheumatisches Fieber, Verkalkung), durch Erkrankungen der Aortawurzel oder durch Arteriosklerose verursacht werden.

Wegen der Strömungsumkehr in der Aorta sinkt der diastolische Aortendruck stärker als normal ab, was zu einer Druckerhöhung in der linken Kammer führt. Das systolische Schlagvolumen erhöht sich Zyklus für Zyklus. Dieser gesamte Mechanismus kann Jahrzehnte dauern bis sich eine chronische Aorteninsuffizienz entwickelt. Die Erhöhung des Druckes in der linken Kammer durch die Kompensation führt normalerweise zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels. Schließlich kommt es zur *Dekompensation*: Wegen der Linksherzinsuffizienz steigt das endsystolische Volumen und gleichzeitig sinkt das gesamte systolische Volumen, so dass der Blutdruck abfällt [58].

2.5.5 Trikuspidal- und Pulmonalklappenfehler

Die Konsequenzen stenotischer oder insuffizienter Klappen des rechten Ventrikels sind ähnlich denen des linken. Deswegen wird hier nur eine kurze Zusammenfassung der korrelierten Hauptphänomene durchgeführt.

Die Ursache der seltenen Trikuspidalinsuffizienz ist meist das rheumatisches Fieber, wobei häufig auch ein Mitralfehler entsteht. Pulmonalklappenfehler sind ebenfalls selten: Eine Stenose ist meist angeboren, während Pulmonalinsuffizienz meist funktioneller Natur ist [58].

Als Folge hat man bei einer Trikuspidalstenose eine Erhöhung des rechten Vorhofdruckes und eine Verminderung des diastolischen Durchflusses durch die Klappe. Das Herzzeitvolumen sinkt als Konsequenz ab. Es verkleinert sich die Klappenöffnungsfläche von ca. 7 cm^2 auf ca. $1.5 - 2 \text{ cm}^2$. Durch den systolischen Rückstrom kann eine Trikuspidalinsuffizienz zu einer Hypertrophie des rechten Vorhofs führen.

Eine Pulmonalinsuffizienz führt zu einer Volumenbelastung der rechten Kammer. Eine Pulmonalstenose verursacht, ähnlich wie eine Aortenstenose, eine Hypertrophie des rechten Ventrikels [58].

2.6 Künstliche und biologische Klappen

Leichte Klappenfehler müssen häufig nicht operiert werden. Je nach Schweregrad vermeidet meist die Einnahme von Antibiotika eine Herzklappenentzündung (Endokarditis).

Im schweren Fall kann der Herzklappenfehler durch das Einsetzen einer neuen Herzklappe oder durch Rekonstruktion der eigenen Klappe behandelt werden. Jedoch ist auch hier eine medikamentöse Behandlung notwendig, da die neue Klappe nicht ohne blutverdünnende Medikamenten vom menschlichen Körper toleriert wird.

Die bekanntesten künstlichen Herzklappen sind im Folgenden zusammengefasst [21]:

- Kunstklappe (Kunststoff und Metall)
- Bioprothese (Schweineklappe)
- Menschliche Klappe

Die mechanischen Kunstklappen sind in Regel bikuspidale Starrflügelklappen. Die bekannteste dieser Klasse ist die so genannte *St. Jude* (s. Abb. 2.13). Der Vorteil dieser Klappe ist die lange Lebensdauer des Ventils, nachteilig ist die Notwendigkeit einer lebenslangen Blutverdünnung.

Ein typisches Beispiel für eine biologische Klappe ist in Abbildung 2.14 gezeigt.

Bei Einsatz dieses Klappentypes ist eine medikamentöse Blutverdünnung nicht erforderlich. Ein großer Nachteil ist die begrenzte Lebensdauer der Klappe (im Mittel 10-15 Jahre) und damit die Notwendigkeit einer erneuten Operation.

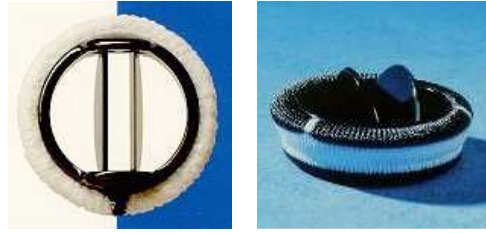


Abbildung 2.13: Starrbicuspidalklappe (St. Jude) [63]



Abbildung 2.14: Biologische Trikuspidalklappe [29]

Der Ersatz von erkrankten Klappen durch menschliche Klappen kommt sehr selten vor und wird hier nicht weiter betrachtet.

3 Theoretische Grundlagen

Mit der Annahme der Homogenität können Fluide in den meisten relevanten Vorgängen als Kontinuum behandelt werden. Die molekulare Struktur des Mediums kann vernachlässigt werden, da die mittlere freie Weglänge gegenüber den Abmessungen des durchströmten Bereichs gering ist.

Die Grundgleichungen der Strömungsmechanik werden aus den Grundsätzen der Erhaltung der Masse, des Impulses und der Energie formuliert und herleitet. Dies führt auf ein System partieller Differentialgleichungen, das im Allgemeinen vom Ort $\mathbf{x} = (x, y, z)$ und der Zeit t abhängt. Ziel ist die Berechnung des Geschwindigkeitsvektors \mathbf{v} mit den Komponenten u, v und w , der Temperatur T , des Druckes p und der Dichte ρ , welche die strömungsmechanischen Vorgänge charakterisieren.

3.1 Grundgleichungen der numerischen Strömungsmechanik

Für die Herleitung der Grundgleichungen der Strömungsmechanik wird ein raumfestes Volumenelement von infinitesimaler Größe dV betrachtet. Die Seitenkanten dieses Volumenelement sind jeweils parallel zu einer Koordinatenachse des beliebig gewählten Koordinatensystems. Der vordere Punkt befindet sich an der Stelle mit den Koordinaten (x, y, z) , die Länge der Kanten beträgt dx, dy bzw. dz .

Die Erhaltung der Masse (Kontinuitätsgleichung)

Die Massenerhaltung lässt sich wie folgt ausdrücken:

$$\begin{aligned} & \text{Die zeitliche Änderung der Masse im Volumenelement} = \\ & \sum \text{der in das Volumenelement einströmenden Massenströme} - \\ & \sum \text{der aus dem Volumenelement ausströmenden Massenströme.} \end{aligned}$$

Der infinitesimale Massenstrom $d\dot{m}$ eines durch eine infinitesimale Fläche dS strömenden Fluids, ergibt sich aus dem infinitesimalen Volumenstrom $d\dot{V} = \mathbf{v} \cdot d\mathbf{S}$ und der Dichte ρ (s. Abb. 3.1)

$$d\dot{m} = \rho \cdot \mathbf{v} \cdot d\mathbf{S} \quad . \quad (3.1)$$

Man betrachtet nur die senkrecht auf der Durchtrittsfläche stehende Komponente des Geschwindigkeitsvektors. Für den in x-Richtung eintretenden infinitesimalen Massenstrom gilt $d\dot{m}(x) = \rho \cdot u \cdot dy \cdot dz$. Beim Austritt auf der rechten Seite an der Stelle $x + dx$ liegt für den Volumenstrom ein veränderter Wert vor, der mittels einer abgebrochenen Taylorentwicklung ermittelt werden kann. Es gilt dann

$$d\dot{m}(x+dx) = \left(\rho \cdot u + \frac{\partial(\rho \cdot u)}{\partial x} \cdot dx \right) \cdot dy \cdot dz \quad . \quad (3.2)$$

Analoge Ausdrücke können für die restlichen Seitenflächen mit den entsprechendem Größen hergeleitet werden (s. Abb. 3.1).

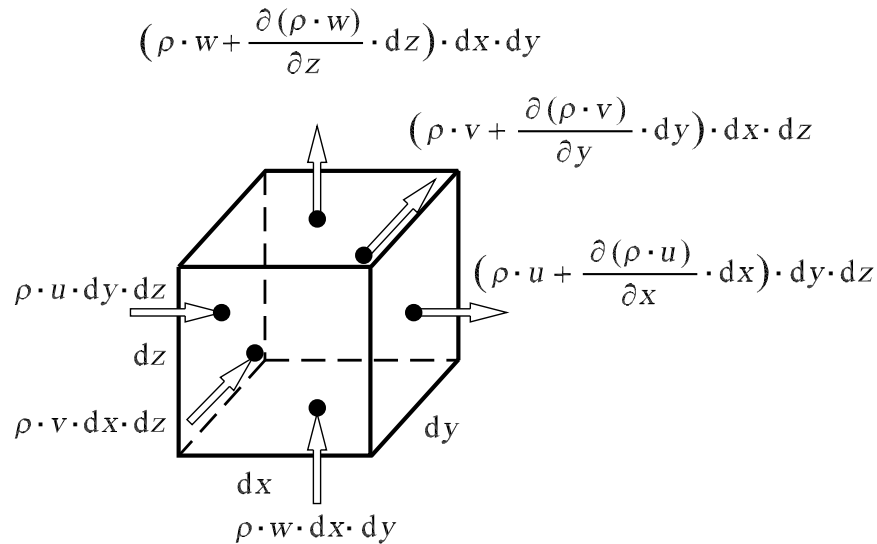


Abbildung 3.1: Ein- und ausströmende Massenströme [40]

Die zeitliche Änderung der Masse innerhalb des Volumenelements ergibt sich zu

$$\frac{\partial(\rho \cdot dx \cdot dy \cdot dz)}{\partial t} = \frac{\partial \rho}{\partial t} \cdot dx \cdot dy \cdot dz \quad . \quad (3.3)$$

Wenn man die Gesamtbilanz über alle Flächen des Volumenelements entsprechend des oben formulierten Grundsatzes bildet, ergibt sich durch Vereinfachung die allgemeine Form der *Kontinuitätsgleichung*

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \frac{\partial(\rho \cdot u)}{\partial x} + \frac{\partial(\rho \cdot v)}{\partial y} + \frac{\partial(\rho \cdot w)}{\partial z} = 0 \quad . \quad (3.4)$$

Für den Fall einer inkompressiblen Strömung ($\rho = const.$) vereinfacht sich diese Gleichung weiter zu

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

Eine kompakte koordinatenfrei Form der oben verbalisierten und hergeleiteten Erhaltungsgleichung lässt sich unter Verwendung des Nabla-Operators $\nabla = (\frac{\partial}{\partial x}, \frac{\partial}{\partial y}, \frac{\partial}{\partial z})^T$ wie folgt ausdrücken

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \nabla \cdot (\rho \cdot \mathbf{v}) = 0 \quad \text{bzw.} \quad \nabla \cdot \mathbf{v} = 0 \quad . \quad (3.6)$$

Navier-Stokes Gleichungen (Impulserhaltung)

Die Gleichung wird zunächst wie folgt in verbaler Form ausgedrückt [40]:

Die zeitliche Änderung des Impulses im Volumenelement =
∑ der in das Volumenelement einströmenden Impulsströme -
∑ der aus dem Volumenelement ausströmenden Impulsströme +
∑ der auf das Volumenelement wirkenden Scherkräfte und
Normalspannungen +
∑ der auf die Masse des Volumenelements wirkenden Kräfte.

Die Herleitung der Impulsgleichung erfolgt analog zur Kontinuitätsgleichung. Der Impuls \mathbf{I} ist definiert als das Produkt aus Masse m und Geschwindigkeit \mathbf{v} und stellt somit eine vektorielle Größe dar, die drei Komponenten umfasst

$$\mathbf{I} = m \cdot \mathbf{v} \quad . \quad (3.7)$$

Das Fluid in dem Kontrollvolumen besitzt den Impuls $\rho \cdot dx \cdot dy \cdot dz \cdot \mathbf{v}$. Die zeitliche Änderung des Impulses ergibt sich somit zu

$$\frac{d\mathbf{I}}{dt} = \frac{\partial(\rho \cdot dx \cdot dy \cdot dz \cdot \mathbf{v})}{\partial t} = \frac{\partial(\rho \cdot \mathbf{v})}{\partial t} \cdot dx \cdot dy \cdot dz \quad (3.8)$$

oder

$$d\dot{\mathbf{I}} = d\dot{m} \cdot \mathbf{v} = \rho \cdot dV \cdot \mathbf{v} \quad . \quad (3.9)$$

Zunächst wird der durch die Fläche, die durch $dx \cdot dy$ aufgespannt wird, eintretende Impulsstrom betrachtet. Es wird nur die Komponente in x-Richtung betrachtet

$$d\dot{I}_x(x) = (\rho \cdot u) \cdot u \cdot dy \cdot dz \quad . \quad (3.10)$$

Auch hier ändert sich die Größe $\rho \cdot u \cdot u$ innerhalb des Volumenelements. Durch eine Taylorentwicklung kann die Änderung in x-Richtung ausgedrückt werden, so dass der an der entsprechenden Seite ausströmenden Impulsstrom lautet

$$d\dot{I}_x(x+dx) = \left(\rho \cdot u \cdot u + \frac{\partial(\rho \cdot u \cdot u)}{\partial x} \cdot dx \right) \cdot dy \cdot dz \quad . \quad (3.11)$$

Die Herleitung der in y- und z-Richtung wirkenden Impulsströme erfolgt analog. Für jede Fläche des Volumenelements sind drei Impulsströme in unterschiedliche Richtungen zu erfassen (siehe Abb. 3.2).

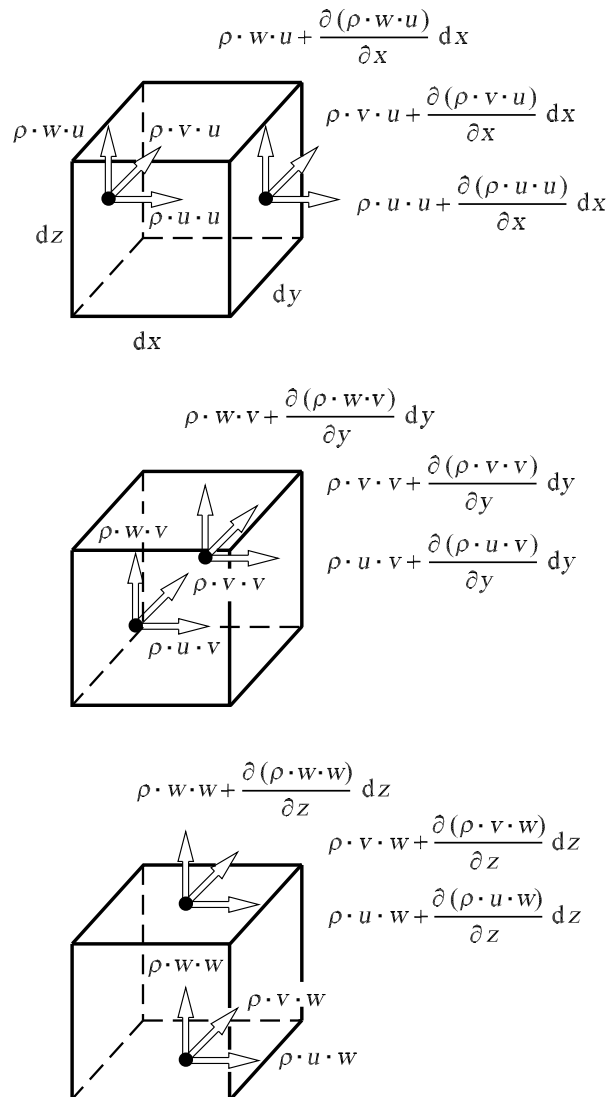


Abbildung 3.2: Ein- und ausströmende Impulsströme an einem Volumenelement [40]

Mit den Impulsströmen sind allerdings noch nicht alle Ursachen für die zeitliche Änderung des Impulses innerhalb des Volumenelements erfasst. Zusätzliche Beiträge liefern Normal- und Schubspannungen, sowie Volumenkräfte.

Die am Volumenelement angreifenden Normal- und Schubspannungen sind in Abbildung 3.3 dargestellt.

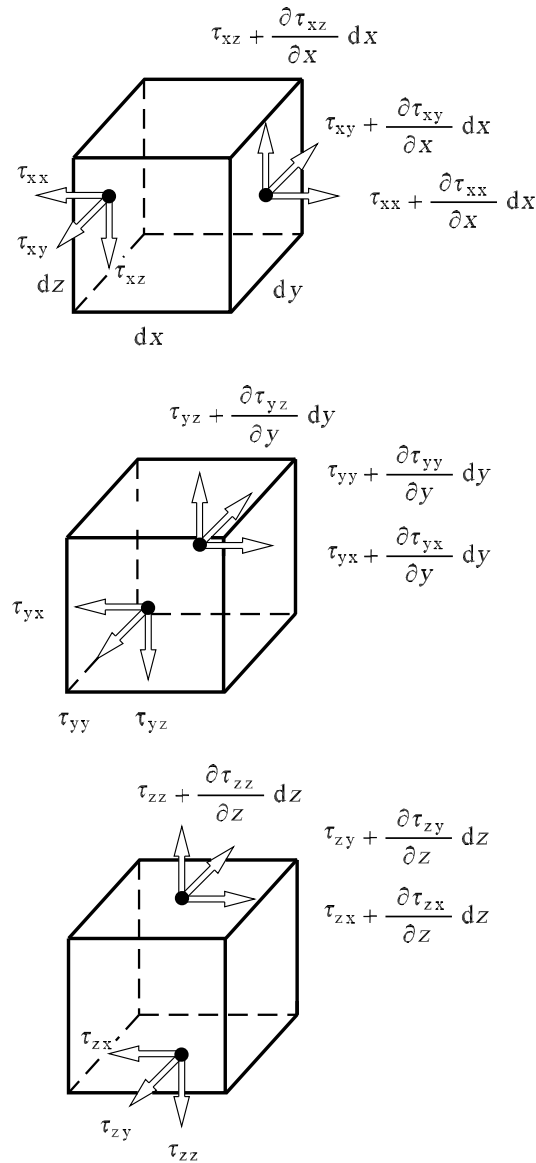


Abbildung 3.3: Normal- und Schubspannungen [40]

Neben der Schwerkraft können andere Volumenkräfte wie z.B. elektrische oder magnetische Kräfte auf die Strömung wirken. Die Gesamtheit dieser Kräfte wird an dieser Stelle mit $\mathbf{k} = (k_x, k_y, k_z)$ (Kraft pro Volumen) beschrieben.

Mit diesen Kräften kann nun die Gesamtbilanz für die Impulse in den jeweiligen Richtungen erstellt werden.

Für den Impuls in x -Richtung ergibt sich

$$\frac{\partial(\rho \cdot u)}{\partial t} + \frac{\partial(\rho \cdot u \cdot u)}{\partial x} + \frac{\partial(\rho \cdot u \cdot v)}{\partial y} + \frac{\partial(\rho \cdot u \cdot w)}{\partial z} = k_x + \frac{\partial\tau_{xx}}{\partial x} + \frac{\partial\tau_{yx}}{\partial y} + \frac{\partial\tau_{zx}}{\partial z} \quad . \quad (3.12)$$

Die Normalspannung τ_{xx} wird üblicherweise in einen Druckanteil p und in einen, aus Reibungseffekten resultierenden, Anteil σ_{xx} zerlegt. Es gilt

$$\tau_{xx} = \sigma_{xx} - p \quad . \quad (3.13)$$

Die Normal- und Schubspannungen können mit Hilfe des Stokeschen Reibungsansatzes unter Verwendung der dynamischen Viskosität μ durch die vorliegenden Geschwindigkeitsgradienten ausgedrückt werden

$$\sigma_{xx} = 2 \cdot \mu \cdot \frac{\partial u}{\partial x} - \frac{2}{3} \cdot \mu \cdot \left(\frac{\partial u}{\partial x} + \frac{\partial v}{\partial y} + \frac{\partial w}{\partial z} \right) \quad , \quad (3.14)$$

$$\tau_{yx} = \tau_{xy} = \mu \cdot \left(\frac{\partial v}{\partial x} + \frac{\partial u}{\partial y} \right) \quad , \quad (3.15)$$

$$\tau_{zx} = \tau_{xz} = \mu \cdot \left(\frac{\partial w}{\partial z} + \frac{\partial u}{\partial x} \right) \quad . \quad (3.16)$$

Nun kann Gleichung (3.12) in der Form der bekannten Navier-Stokes-Gleichungen formuliert werden. Diese gelten für instationäre, dreidimensionale und kompressible Strömungen.

In x-Richtung erhält man:

$$\rho \cdot \left(\frac{\partial u}{\partial t} + u \cdot \frac{\partial u}{\partial x} + v \cdot \frac{\partial u}{\partial y} + w \cdot \frac{\partial u}{\partial z} \right) = k_x - \frac{\partial p}{\partial x} + \frac{\partial}{\partial x} \left[\mu \cdot \left(2 \cdot \frac{\partial u}{\partial x} - \frac{2}{3} \cdot (\nabla \cdot \mathbf{v}) \right) \right] + \frac{\partial}{\partial y} \left[\mu \cdot \left(\frac{\partial u}{\partial y} + \frac{\partial v}{\partial x} \right) \right] + \frac{\partial}{\partial z} \left[\mu \cdot \left(\frac{\partial w}{\partial x} + \frac{\partial u}{\partial z} \right) \right] \quad (3.17)$$

in y-Richtung:

$$\begin{aligned} \rho \cdot \left(\frac{\partial v}{\partial t} + u \cdot \frac{\partial v}{\partial x} + v \cdot \frac{\partial v}{\partial y} + w \cdot \frac{\partial v}{\partial z} \right) &= k_y - \frac{\partial p}{\partial y} + \\ \frac{\partial}{\partial y} \left[\mu \cdot \left(2 \cdot \frac{\partial v}{\partial y} - \frac{2}{3} \cdot (\nabla \cdot \mathbf{v}) \right) \right] &+ \frac{\partial}{\partial z} \left[\mu \cdot \left(\frac{\partial v}{\partial z} + \frac{\partial w}{\partial y} \right) \right] + \frac{\partial}{\partial x} \left[\mu \cdot \left(\frac{\partial u}{\partial y} + \frac{\partial v}{\partial x} \right) \right] \end{aligned} \quad (3.18)$$

in z-Richtung:

$$\begin{aligned} \rho \cdot \left(\frac{\partial w}{\partial t} + u \cdot \frac{\partial w}{\partial x} + v \cdot \frac{\partial w}{\partial y} + w \cdot \frac{\partial w}{\partial z} \right) &= k_z - \frac{\partial p}{\partial z} + \\ \frac{\partial}{\partial z} \left[\mu \cdot \left(2 \cdot \frac{\partial w}{\partial z} - \frac{2}{3} \cdot (\nabla \cdot \mathbf{v}) \right) \right] &+ \frac{\partial}{\partial x} \left[\mu \cdot \left(\frac{\partial w}{\partial x} + \frac{\partial u}{\partial z} \right) \right] + \frac{\partial}{\partial y} \left[\mu \cdot \left(\frac{\partial v}{\partial z} + \frac{\partial w}{\partial y} \right) \right] \end{aligned} \quad (3.19)$$

Im Falle einer inkompressiblen Strömung, vereinfachen sich die Navier-Stokes-Gleichungen mit Hilfe der Gleichung (3.6) zu

$$\begin{aligned} \rho \cdot \left(\frac{\partial u}{\partial t} + u \cdot \frac{\partial u}{\partial x} + v \cdot \frac{\partial u}{\partial y} + w \cdot \frac{\partial u}{\partial z} \right) &= k_x - \frac{\partial p}{\partial x} \\ &+ \mu \cdot \left(\frac{\partial^2 u}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 u}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 u}{\partial z^2} \right) \quad , \end{aligned} \quad (3.20)$$

$$\begin{aligned} \rho \cdot \left(\frac{\partial v}{\partial t} + u \cdot \frac{\partial v}{\partial x} + v \cdot \frac{\partial v}{\partial y} + w \cdot \frac{\partial v}{\partial z} \right) &= k_y - \frac{\partial p}{\partial y} \\ &+ \mu \cdot \left(\frac{\partial^2 v}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 v}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 v}{\partial z^2} \right) \quad , \end{aligned} \quad (3.21)$$

$$\begin{aligned} \rho \cdot \left(\frac{\partial w}{\partial t} + u \cdot \frac{\partial w}{\partial x} + v \cdot \frac{\partial w}{\partial y} + w \cdot \frac{\partial w}{\partial z} \right) &= k_z - \frac{\partial p}{\partial z} \\ &+ \mu \cdot \left(\frac{\partial^2 w}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 w}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 w}{\partial z^2} \right) \quad . \end{aligned} \quad (3.22)$$

Auch diese Gleichung lässt sich in Erhaltungsform wie folgt darstellen

$$\rho \cdot \left(\frac{\partial \mathbf{v}}{\partial t} + (\mathbf{v} \cdot \nabla) \mathbf{v} \right) = \mathbf{k} - \nabla p + \mu \cdot \Delta \mathbf{v} \quad , \quad (3.23)$$

mit $\Delta = \left(\frac{\partial^2}{\partial x^2} + \frac{\partial^2}{\partial y^2} + \frac{\partial^2}{\partial z^2} \right)$.

Die Navier-Stokes-Gleichungen (3.17), (3.18) und (3.19) gelten ohne Einschränkung für alle newtonschen Fluide, die sich als Kontinuum beschreiben lassen.

Für nicht-newtonschen Fluide können diese Gleichungen nur mit Hilfe geeigneter Viskositätsmodelle angewandt werden (vgl. Abschnitt 3.2.2).

3.2 Numerische Modellierung des Blutes

3.2.1 Nicht-newtonsche Medien

Die Reibung ist eine Transporteigenschaft des Fluids, welche den Impulstransport in den reibungsbehafteten Strömungsbereichen bestimmt.

Man betrachte als Beispiel den eindimensionalen Fall einer Couette-Strömung. Der Zusammenhang zwischen Schubspannung τ (Scherrate) und Geschwindigkeitsgradienten du/dz (Schergeschwindigkeit) kann wie folgt ausgedrückt werden [43]

$$\tau = \mu \cdot \frac{du}{dz} \quad . \quad (3.24)$$

Die Proportionalitätskonstante μ [Ns/m²] wird dynamische Zähigkeit (Viskosität) genannt und ist eine, für das jeweilige Fluid charakteristische Größe. Sie hängt bei einem newtonschen Fluid mit den Wechselwirkungskräften zwischen den Molekülen des strömenden Mediums zusammen. Die Viskosität μ beschreibt somit das Fließverhalten des Fluids. Unter einem newtonschen Medium versteht man ein Fluid, das diesen linearen Zusammenhang zwischen der Schubspannung τ und dem Geschwindigkeitsgradienten du/dz besitzt.

Bei nicht-newtonschen Fluiden existiert dieser lineare Zusammenhang nicht. Abbildung 3.4 zeigt das Verhalten einiger nicht-newtonscher Fluide im Vergleich zu einem newtonschen Fluid. Man unterscheidet pseudoplastische Fluide, die bei wachsender Schubspannung eine Abnahme der Steigung zeigen und dilatanten Medien wie Suspensionen, bei denen eine Zunahme zu beobachten ist. Ein idealisiertes Bingham Medium folgt nach einem endlichen Wert von τ bei $du/dz = 0$ dem Verlauf eines newtonschen Fluids.

Ein für nicht-newtonsche Medien verwendeter Ansatz ist

$$\tau_{xz} = K \cdot \left| \frac{du}{dz} \right|^n \quad , \quad (3.25)$$

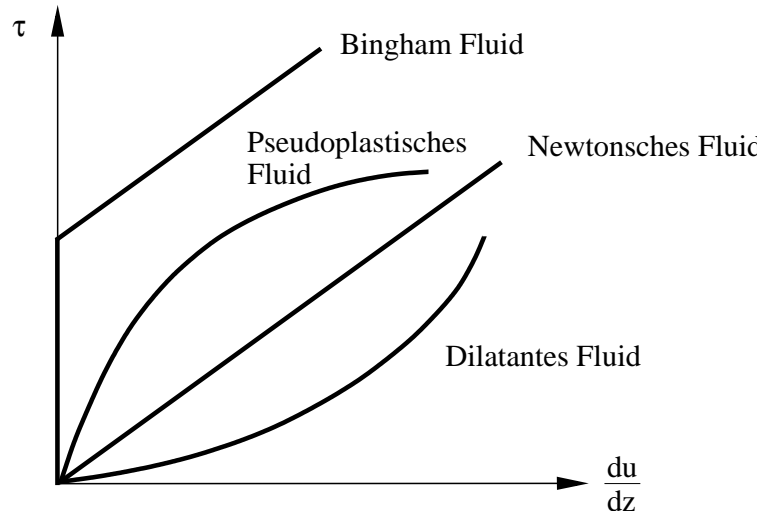


Abbildung 3.4: Schubspannung τ für newtonsche und nichtnewtonsche Fluide [40]

wobei K und n Stoffkonstanten sind. Für $n < 1$ bzw. $n > 1$ ergibt sich ein pseudoplastisches bzw. ein dilatantes Medium. Für $K = \mu$ und $n = 1$ ist das Fluid newtonsche.

3.2.2 Das Crossmodell

Ein möglicher Ansatz zur Modellierung nicht-newtonscher Medien ist das Cross-Modell. Es liefert einen Zusammenhang zwischen der dynamischen Viskosität μ und der Scherrate $\dot{\gamma}$. Hierauf soll im Folgenden eingegangen werden.

Als nicht-newtonsches Medium wird jetzt das Blut betrachtet. Die Einführung einer effektiven Viskosität μ_{eff} ermöglicht die Verwendung der Grundgleichungen der Strömungsmechanik auch für newtonsche Medien. Es gilt

$$\mu_{eff}(\dot{\gamma}) = \mu_{\infty} + \frac{\mu_0 - \mu_{\infty}}{(K \cdot \dot{\gamma})^m}, \quad (3.26)$$

wobei $\dot{\gamma}$ die Scherrate darstellt. Dieses Modell wurde von Perktold [46] modifiziert, um die lange Aggregationsphase von Blut zu berücksichtigen

$$\mu_{eff}(\dot{\gamma}) = \mu_{\infty} + \frac{(\mu_0 - \mu_{\infty})}{(1 + (t_0 \cdot \dot{\gamma}^b)^a)}, \quad (3.27)$$

wobei die Parameter $a = 0.3$, $b = 1.7$, und $t_0 = 0.5$ s experimentell ermittelt wurden. Bei den Werten von $\mu_0 = 0.1315$ Pa·s und $\mu_{\infty} = 0.03$ Pa·s handelt es sich um die Grenzviskositäten für kleine bzw. große Scherraten [33]. Dieser Zusammenhang ist in Abbildung 2.6 gezeigt.

3.3 Anfangs- und Randbedingungen

Die in Abschnitt 3.1 hergeleiteten Grundgleichungen (3.6) und (3.23) sind partielle Differentialgleichungen erster Ordnung in der Zeit, sowie erster bzw. zweiter Ordnung im Raum. Sie bilden ein Gleichungssystem nichtlinearer, partieller Differentialgleichungen, die nicht algebraisch lösbar sind. In einfachen Fall lässt sich dieses Gleichungssystem mit Hilfe von Anfangs- und Randbedingungen lösen.

3.3.1 Anfangsbedingungen

Durch die Anfangsbedingungen werden die Werte zum Zeitpunkt $t = 0$ für alle Orte \mathbf{x} initialisiert. Diese sollten mindestens die Kontinuitätsgleichung erfüllen und nicht in Konflikt mit den Randbedingungen stehen. Rein mathematisch können die Anfangsbedingungen wie folgt dargestellt werden

$$\mathbf{v}(\mathbf{x}, t = 0) \quad , \quad p(\mathbf{x}, t = 0) \quad . \quad (3.28)$$

3.3.2 Randbedingungen

Die Randbedingungen geben die Werte der entsprechenden Größe an den Grenzen des untersuchten Gebietes für jeden beliebigen Zeitpunkt t an. Man unterscheidet zwei unterschiedliche Typen von Randbedingungen:

- **Dirichlet'sche-Randbedingung**

Bei der Dirichlet'schen-Bedingung werden die Werte der Strömungsgrößen an den Grenzen des Rechengebietes vorgegeben. Diese Randbedingungen mit der zugehörigen Differentialgleichungen stellen ein Randwertproblem erster Art dar.

- **Neumann'sche-Randbedingung**

Bei der Neumann'schen-Bedingung wird ein Gradient der Strömungsgrößen an den Grenzen des Rechengebietes vorgegeben. Hier spricht man von einem Randwertproblem zweiter Art.

Die in dieser Arbeit verwendeten Randbedingungen sind Dirichlet-Bedingungen. Aufgrund der Haftbedingung gilt für die Geschwindigkeit des Blutes an der Herzwand der Zusammenhang

$$\mathbf{v}_{Blut} = \mathbf{v}_{Wand} \quad . \quad (3.29)$$

An den Einlassgrenzen werden Druckrandbedingungen verwendet. Es werden Druckwerte an den Einlassrändern angegeben

$$p_{Ein} = p_0 \quad . \quad (3.30)$$

Ebenso wird der Kreislaufwiderstand durch ein Kreislaufmodell modelliert [49]. Dieses Modell berechnet den physiologischen Druckwert, der durch den Kreislauf auf das Herz wirkt und gibt diesen als Dirichlet-Bedingung an den Einlassrändern des numerischen Modells vor.

3.4 Kennzahlen zur Charakterisierung der Strömung

Bevor die wichtigen Kennzahlen eingeführt werden, sollen zunächst die für ihre Berechnung erforderlichen charakteristischen Größen erläutert werden. Des Weiteren wird der Herzzyklus in Diastole und Systole unterteilt und für beide jeweils die gesuchte Kennzahl berechnet.

- **Mittlere Geschwindigkeit U**

Zur Bestimmung der mittleren charakteristischen Geschwindigkeit wird das zeitlich gemittelte Schlagvolumen verwendet. Das Schlagvolumen des Ventrikels V_S wird hierzu auf die jeweilige Zeitdauer der Diastole bzw. Systole bezogen.

$$U_{dia/sys} = \frac{V_{Schlag}}{t_{dia/sys} \cdot A_{aorten/mitral}} \quad . \quad (3.31)$$

- **Charakteristische Länge L**

Die Berechnung der charakteristischen Länge erfolgt über die Fläche der Aorten- bzw. Mitralklappe. Sie ist gleich dem Durchmesser des Kreises, der die gleiche Fläche wie die jeweils durchströmte Klappen besitzt.

- **Mittlere effektive Viskosität $\overline{\mu}_{eff}$**

Wegen der nicht-newtonschen Eigenschaft des Blutes wird eine gemittelte effektive Viskosität $\overline{\mu}_{eff}$ verwendet (vgl. Kapitel 3.2). Der Wert dieser Größe wird für das Blut im Ventrikel zu jedem Zeitschritt und an jeder Zelle berechnet. Die resultierende, über das Volumen gemittelte mittlere Viskosität ist dann

$$\overline{\mu}_{eff}^V = \frac{\sum_{i=1}^N V_i \cdot \mu_{eff}^i}{V_{gesamt}} \quad . \quad (3.32)$$

Schließlich wird die oben in der Gleichung (3.32) dargestellte volumengemittelte effektive Viskosität über die Zeitschritte zeitlich gemittelt, sodass sich folgender Zusammenhang ergibt

$$\overline{\mu}_{eff} = \frac{\sum_{i=1}^K \overline{\mu}_{eff}^V \cdot (t_{j+1} - t_j)}{t_{zyklus}} \quad . \quad (3.33)$$

Für die Auswertung der Simulation bietet sich die Berechnung einer räumlich und zeitlich gemittelten effektiven Viskosität an. Hierzu erfolgt zunächst eine räumliche Mittelung über die betrachteten Zellen j , anschließend werden die jeweiligen Werte zu den Zeitpunkten i über die untersuchte Zeit t_{ges} gemittelt. Die Formel zur Bestimmung der mittleren effektiven Viskosität $\bar{\mu}_{eff}$ ergibt sich zu

$$\bar{\mu}_{eff} = \frac{1}{t_{ges}} \cdot \sum_i \left[\frac{\sum \mu_{eff,j} \cdot V_j}{V_{ges}} \right]_i \cdot \Delta t_i. \quad (3.34)$$

- **Kreisfrequenz ω**

Die Kreisfrequenz wird direkt aus der Zykluszeit des Herzens gebildet. Es wird hier der gesamte Zyklus betrachtet (Systole und Diastole), wobei die Womersleyzahl die instationären Phänomene über die Gesamtzeit beschreibt

$$\omega = \frac{2\pi}{t_{zyklus}}. \quad (3.35)$$

Hierbei bezeichnet t_{zyklus} die Zeit eines kompletten Herzzykluses.

Zur Beschreibung und Berechnung inkompressibler und instationärer Strömungen stehen zwei bekannte dimensionslose Kennzahlen zur Verfügung.

- **Reynoldszahl Re_L**

Die Reynoldszahl beschreibt das Verhältnis von konvektiven Kräften (Trägheitskräfte) zu Reibungskräften innerhalb der Strömung

$$Re_L = \frac{\text{Trägheitskräfte}}{\text{Reibungskräfte}} = \frac{\rho \cdot U \cdot L}{\mu}. \quad (3.36)$$

Die Geschwindigkeit U ist die Geschwindigkeit der freien, noch ungestörten Anströmung des Körpers, eine gemittelte Geschwindigkeit oder die Geschwindigkeit des Körpers selbst. L ist eine charakteristische Länge und μ die dynamische Viskosität.

Für diese Arbeit wurden folgende Größen für die Reynoldszahl benutzt

$$Re_{D,sys/dias} = \frac{\rho \cdot U_{sys/dias} \cdot D_{aorten/mitral}}{\bar{\mu}_{eff}}. \quad (3.37)$$

Im Bereich einer kritischen Reynoldszahl $Re_{L,krit}$ erfolgt der Übergang (Transition) von einer laminaren zu einer turbulenten Strömung. Für diesen Fall können die Grundgleichungen nicht mehr in der in Kapitel 3.1 dargestellten Formulierung (vgl. Gl. (3.6) und (3.23)) benutzt werden, sondern müssen durch die Reynoldsgleichungen unter Verwendung zeitlich gemittelter (\bar{f}) und Schwankungsgrößen (f') ersetzt werden.

- **Womersleyzahl Wo**

Die Womersleyzahl bezeichnet das Verhältnis von instationären Beschleunigungskräften zu Reibungskräften

$$Wo^2 = \frac{\text{instationäre Beschleunigungskräfte}}{\text{Reibungskräfte}} = \frac{\rho \cdot \omega \cdot L^2}{\mu} \quad , \quad (3.38)$$

mit der Winkelgeschwindigkeit ω .

Hier wurde die Womersleyzahl mit folgenden Größen formuliert

$$Wo^2 = \frac{\rho \cdot \omega \cdot D_{aorten/mitral}^2}{\bar{\mu}_{eff}} \quad . \quad (3.39)$$

3.4.1 Dimensionslose Form der Grundgleichung

Die hergeleiteten Grundgleichungen (3.6) und (3.23) können unter Verwendung der oben eingeführten Kennzahlen entdimensioniert werden [42].

- Massenerhaltung

$$\nabla \cdot \mathbf{v}^* = 0 \quad . \quad (3.40)$$

- Impulserhaltung

$$\frac{Wo^2}{Re_L} \frac{\partial \mathbf{v}^*}{\partial t^*} + (\mathbf{v}^* \cdot \nabla) \mathbf{v}^* = -\nabla p^* + \frac{1}{Re_L} \cdot \Delta \mathbf{v}^* \quad , \quad (3.41)$$

mit

$$\mathbf{x}^* = \frac{\mathbf{x}}{L} \quad , \quad \mathbf{v}^* = \frac{\mathbf{v}}{U_\infty} \quad , \quad t^* = t \cdot \omega \quad , \quad p^* = \frac{p}{\rho \cdot U_\infty^2} \quad . \quad (3.42)$$

4 Numerische Grundlagen

4.1 Das Software Paket

Die numerische Simulation der Strömung im linken Ventrikel mit gesundem bzw. erkranktem Klappenmodell wird mit dem Software Paket *Star-CD*[®], der Firma *Computational Dynamics Limited (CD Adapco)*, durchgeführt. Das gesamte Software-Paket umfasst *ProStar*[®] als Solver, Pre- und Postprozessor.

Die in Kapitel 3 hergeleiteten Differentialgleichungen (3.17), (3.18) und (3.19) sind in den meisten Fällen nicht analytisch lösbar. Aus diesem Grund ist es erforderlich diese numerisch zu lösen. Die Überführung der analytischen Differentialgleichungen in diskrete Form wird Diskretisierung genannt. Bei den numerischen Verfahren werden die zu bestimmenden Größen zu bestimmten Zeitpunkten in diskreten Punkten des Rechengebietes im Raum berechnet. Das Ziel dieses Verfahren ist es, Differentialgleichungen durch algebraische Differenzbeziehungen zu ersetzen. Von dem benutzten Verfahren hängen Stabilität, Konvergenz, Konsistenz und Genauigkeit ab.

Die räumliche Diskretisierung wird bei *Star-CD*[®] durch dem Finite-Volumen-Methode (FVM) ermöglicht. Diese Methode erfolgt in drei unterschiedlichen Schritten, die in Folge beschreiben werden.

Unterteilung des Gesamtvolumens in diskrete Zellen

Der erste Schritt ist die Netzgenerierung. Das Untersuchungsgebiet wird in eine endliche Zahl finiter Volumen, die üblicherweise Zellen genannt werden, unterteilt. Die Erhaltungsgleichungen werden in allgemeiner vektorieller Form geschrieben als

$$\frac{\partial}{\partial t}(\rho\Phi) + \text{div}(\rho\mathbf{u}_r\Phi - \Gamma_\Phi \text{grad}\Phi) = S_\Phi \quad , \quad (4.1)$$

wobei:

- Φ eine der unabhängigen Variablen u, v, w, ϵ, T usw. repräsentiert,
- \mathbf{u}_r die Relativgeschwindigkeit der Strömung zu einer lokalen Netzgeschwindigkeit ist,
- Γ_Φ die entsprechende Diffusionskonstante ist,
- S_Φ den Quellterm in den Ausgangsgleichungen darstellt.

Integration der Gleichungen über das Volumen

In zweiten Schritt werden die Gleichungen über das gesamte Rechengebiet integriert:

$$\frac{\partial}{\partial t} \oint_V \text{div}(\rho\Phi)dV + \oint_S (\rho\mathbf{u}_r\Phi - \Gamma_\Phi \text{grad}\Phi)d\mathbf{S} = \oint_V S_\Phi dV \quad , \quad (4.2)$$

wobei:

- \mathbf{S} der Oberflächenvektor des Kontrollvolumens V ist,
- \mathbf{u}_r die Relativgeschwindigkeit zwischen der Strömung und der Oberfläche S darstellt.

Durch die Verwendung des Gauß'schen Integralsatzes [45]

$$\int_V (\nabla \cdot \mathbf{F}) \cdot dV = \int_S (\mathbf{F} \cdot \mathbf{n}) \cdot dS \quad (4.3)$$

werden die Differentialquotienten in ihrer Ordnung um eins reduziert und anschließend durch das Differenzenverfahren approximiert.

Approximation der abhängigen Variablen auf die Zellmittelpunkte

Die Approximation der Variablen erfolgt im Mittelpunkt der jeweiligen Zellen (cell-centered). Dabei werden die Variablen über das Zellvolumen als räumlich konstant betrachtet. Die Flüsse werden mit Hilfe der Werte aus den Nachbarzellen approximiert. Sie werden als über die Zellfläche gemittelt betrachtet und sind daher ebenfalls räumlich konstant.

Die vorhandenen partiellen Differentialgleichungen werden durch die Diskretisierung in gekoppelte, gewöhnliche Differentialgleichungen für die diskreten Variablen reduziert. Diese lassen sich durch ein geeignetes Zeitintegrationsverfahren wie z.B. das Runge-Kutta-Verfahren iterativ lösen (vgl. [61]).

$$\underbrace{\frac{\partial}{\partial t} \oint_{V_p} (\rho \Phi) dV}_{T_1} + \underbrace{\sum_j \oint_{S_j} (\rho \mathbf{u}_r \Phi - \Gamma_\Phi \text{grad} \Phi) dS}_{T_2} = \underbrace{\oint_{V_j} S_\Phi dV}_{T_3} \quad (4.4)$$

4.2 Zeitliche Diskretisierungsverfahren

Mit der Zeitdiskretisierung wird der kontinuierliche zeitliche Verlauf der Strömungsgröße auf diskrete Zeitpunkte beschränkt:

$$t^n = n \cdot \Delta t \quad (4.5)$$

Dabei stellt n den Zeitindex und Δt die Schrittweite dar.

Im Folgenden werden einige Zeitdiskretisierungsverfahren, die in dem Software Paket zur Verfügung stehen, erläutert.

Implizites Euler-Verfahren

Auch genannt *Euler-Rückwärts Verfahren*. Hierbei wird der Differentialquotient durch einen Differenzenquotient angenähert:

$$\frac{\partial u}{\partial t} \approx \frac{u^{n+1} - u^n}{\Delta t} = f^{n+1} \quad . \quad (4.6)$$

Der Zeitindex $n+1$ bezeichnet hierbei den neuen Zeitschritt, der Index n den momentanen. Diese Gleichung lässt sich nicht nach der unbekanntenen Größe u^{n+1} auflösen und führt deshalb zu einem erhöhten numerischen Aufwand. Der Vorteil dieses Verfahren ist die größere Stabilität im Vergleich zu anderen Methoden. Das zugehörige Modell ist in Abbildung 4.1 gezeigt.

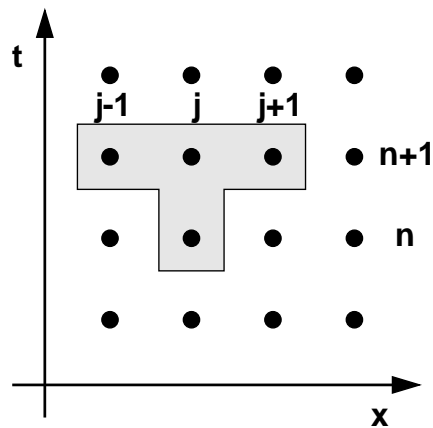


Abbildung 4.1: Zeitdiskretisierung [45]

Wird angenommen, dass die Variablen innerhalb der jeweiligen Zelle (i, j, k) konstant sind, ergibt sich für den instationären Term T_1 aus Gleichung (4.4)

$$T_1 \simeq \frac{(\rho\Phi V)_{ijk}^{n+1} - (\rho\Phi V)_{ijk}^n}{\Delta t} \quad . \quad (4.7)$$

Explizites Euler-Verfahren

Dieses Verfahren wird auch *Euler-Vorwärts Verfahren* genannt weil sich die Gleichung nach der unbekanntenen Größe u^{n+1} lösen lässt. Der Differentialquotient der Zeitableitung wird hier durch einen Differenzenquotienten ersetzt [45]:

$$\frac{\partial u}{\partial t} \approx \frac{u^{n+1} - u^n}{\Delta t} = f^n \quad . \quad (4.8)$$

Hierbei wird die exakte Funktion $u(t)$ an der Stelle (t^n, u^n) durch die Tangente an den Kurvenverlauf von $u(t)$ im Punkt (t^n, u^n) angenähert. Man erhält damit den neuen Wert u^{n+1} als Approximation des exakten u^{exakt} . Die Differenz $u^{n+1} - u^{exakt}$ wird *Approximationsfehler* genannt.

Dieses Verfahren ist ungenauer und besitzt ein größeres Instabilitätsgebiet im Vergleich zum impliziten Verfahren. Es ist jedoch leichter zu programmieren.

Die Wahl der Zeitschrittweite

Ein entscheidender Punkt für die Vermeidung von numerischer Instabilität ist die Wahl der Zeitschrittweite Δt und der Raumschrittweite Δx . Diese können nicht unabhängig voneinander gewählt werden (s. Abb. 4.2).

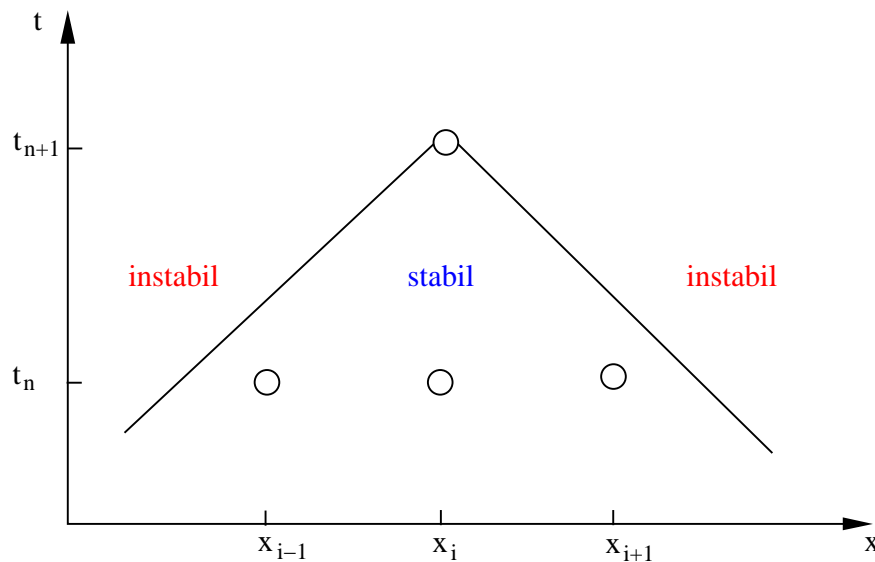


Abbildung 4.2: Geometrische Darstellung der numerischen Stabilität [45]

Die Ausbreitungsgeschwindigkeit der numerischen Information muss größer sein, als die Ausbreitungsgeschwindigkeit der physikalischen Information. Dafür muss zunächst die sogenannte Courant, Friedrichs und Lewy Kennzahl (*CFL-Zahl*) eingeführt werden.

Sie ist wie folgt definiert:

$$CFL = c \cdot \frac{\Delta t}{\Delta x} \quad . \quad (4.9)$$

Es gilt folgende Bedingung für die Stabilität:

$$CFL \leq 1 \quad . \quad (4.10)$$

4.3 Räumliche Diskretisierungsverfahren

Mit der Diskretisierung im Raum werden alle Strömungsgrößen und die entsprechenden Ableitungen bezüglich den Raumkoordinaten (x, y, z) zu einem festen Zeitpunkt t beschränkt.

Die bekanntesten Raumdiskretisierungsverfahren werden wie folgt zusammengefasst:

- Finite-Differenzen-Verfahren
- Finite-Elemente-Verfahren
- Finite-Volumen-Verfahren

Das Software Paket Star-CD[®] verwendet das *Finite-Volumen-Verfahren*.

Das Finite-Volumen-Verfahren

Die Terme T_2 und T_3 in Gleichung 4.4 werden entsprechend bestimmt. Der Term T_2 wird zunächst in konvektive Flüsse K_j und in dissipative Flüsse D_j unterteilt. Die beiden Flüsse werden als Mittelwert über der Zellfläche S_j angenähert:

$$T_2 \simeq \sum_j (\overline{\rho \mathbf{u}_r \Phi \cdot \mathbf{S}})_j - \sum_j (\overline{\Gamma_\Phi \nabla \Phi \cdot \mathbf{S}})_j \equiv \sum_j K_j - \sum_j D_j \quad . \quad (4.11)$$

Die Diffusionsterme D_j werden durch eine flächenzentrierte Formulierung approximiert:

$$D_j \simeq \Gamma_{\Phi,j} \left[f_j^l (\Phi_N - \Phi_P) + \nabla \Phi \cdot \mathbf{S} - f_j^l \nabla \Phi \cdot \mathbf{d}_{PN_j} \right] \quad . \quad (4.12)$$

wobei:

- f_j^l geometrische Faktoren sind,
- \mathbf{d}_{PN} der Abstandsvektor der benachbarten Zellmittelpunkte P und N darstellt,
- $\Gamma_{\Phi,j}$ der auf die Zellfläche S_j interpolierte Diffusionskoeffizient ist,
- Φ eine der unabhängigen Variablen u, v, w usw. darstellt.

Für die Diskretisierung der konvektiven Flüsse, die aufgrund der Nichtlinearität einen größeren numerischen Aufwand erfordert, bietet Star-CD[®] eine Vielzahl von Verfahren verschiedener Ordnung vom Upwind-Verfahren (1.Ordnung) über zentrale Differenzen bis zu Gamma oder QUICK (3.Ordnung) an.

Für diese Arbeit erfolgt die räumliche Diskretisierung mittels dem **MARS - Verfahren** (**M**onotone **A**dvection and **R**econstruction **S**cheme).

Dieses Verfahren zweiter Ordnung wird in Folge erläutert. Es besteht grundsätzlich aus zwei Schritten:

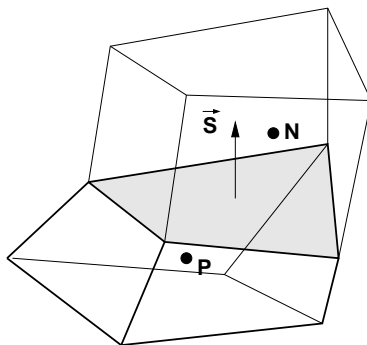


Abbildung 4.3: Benachbarte Zellen mit den Zellzentren P und N [61]

1. Reconstruction

Mit Hilfe des Total Variation Diminishing Schemas wird hierbei ein Feld monotoner Gradienten berechnet, das zusammen mit den Zellwerten eine räumliche Diskretisierung zweiter Ordnung ermöglicht. Dieses Schema dämpft numerische Oszillationen.

2. Advection

In diesen Schritt werden aus den rekonstruierten Flüssen mittels eines Advektionsverfahrens alle advektiv (gebundenen) transportierten Terme über die Zelloberfläche approximiert. Die diffusiven Terme werden hier vernachlässigt.

Die Diskretisierung des Terms T_3 , der Quellen und Senken der transportierten Größen sowie externe Flüsse beinhaltet, kann in quasi-linearer Form formuliert werden als:

$$T_3 \simeq s_1 - s_2 \Phi_P \quad . \quad (4.13)$$

Mit der diskretisierten Form der Kontinuitätsgleichung

$$\frac{(\rho V)^n - (\rho V)^0}{\Delta t} + \sum F_j^{n+1} = 0 \quad (4.14)$$

und Einsetzen der Terme T_1 , T_2 und D_j lautet die kompakte Form der Ausgangsgleichungen:

$$A_P \Phi_P^n = \sum_m A_m \Phi_m^n + s_1 + B_P \Phi_P^0 \quad , \quad (4.15)$$

wobei folgendes gilt:

- A_m : Anteil der konvektiven und diffusiven Flüsse
- $B_P = \frac{\rho V^0}{\Delta t}$.

Die Summe über m erfolgt gemäß dem verwendeten Differenzenschema über alle Nachbarzellen. Für jede unabhängige Strömungsgröße existiert nun eine entsprechende Gleichung 4.15 in jeder Zelle des Rechnetzes. Das sich ergebende Gleichungssystem mit der entsprechenden Anzahl an Unbekannten wird in Star-CD[®] mit einem iterativen Verfahren gelöst [45].

4.4 Lösungsalgorithmus

Das prinzipielle Problem bei der Behandlung inkompressibler Strömungen liegt in der Bestimmung des Druckfeldes. Der Druckgradient kommt zwar in den Quelltermen der Navier-Stokes-Gleichungen zum Ausdruck. Es steht aber keine explizite Gleichung zur Bestimmung des Druckfeldes zur Verfügung. Die Bedingung $\rho = const.$ führt zu einer Entkopplung der Kontinuitätsgleichung und der Navier-Stokes-Gleichungen, wobei die Kontinuitätsgleichung als eine Art Zusatzgleichung betrachtet werden kann. Zur Bestimmung des Druckfeldes ist es somit erforderlich, eine weitere Gleichung zu finden, die sowohl die Kontinuitäts- als auch die Impulsgleichungen erfüllen muss.

Im Wesentlichen können folgende Verfahren verwendet werden:

- Verfahren der künstlichen Kompressibilität
- Erstellung einer Gleichung für das Druckfeld
- Erstellung einer Druckkorrekturgleichung

Das am häufigsten verwendete Verfahren beziehen sich auf die Verknüpfung der Kontinuitätsgleichung und der Navier-Stokes-Gleichungen mittels einer Druckkorrekturgleichung. Im Folgenden wird dieses Vorgehen und der verwendete Lösungsalgorithmus beschrieben.

4.4.1 Der PISO-Algorithmus

Die Verwendung des **PISO-Algorithmus** (**P**ressure-**I**mplicit with **S**plitting of **O**perators) liefert die notwendige Gleichung zur Bestimmung des Druckfeldes. Es handelt sich um einen nicht-iterativen Algorithmus zur Berechnung implizit-diskretisierter, instationärer Strömungen. Dazu wird zunächst die Impulsgleichung wie folgt formuliert

$$A_P u_{i,P}^n = H(u_{i,m}^n) + B_P^0 u_{i,P}^0 + s_1 + D_P (p_{N+}^n - p_{N-}^n) \quad , \quad (4.16)$$

mit

$$H(u_{i,m}) = \sum_m A_m u_{i,m} \quad . \quad (4.17)$$

Der Term $D_P(p_{N_+}^n - p_{N_-}^n)$ beschreibt die Finite-Volumen-Approximation des Druckgradienten $\frac{\partial p}{\partial x_i}$ mit dem geometrischen Koeffizienten D_P . Die Kontinuitätsgleichung wird wie folgt formuliert

$$B_P^n - B_P^0 = \sum_j (\rho^n u_j^n S_j) = 0 \quad , \quad (4.18)$$

wobei die Geschwindigkeiten u_j jeweils senkrecht auf den entsprechenden Zelloberflächen S_j stehen. In Abbildung 4.4 sind die verwendeten, oben definierten Bezeichnungen dargestellt.

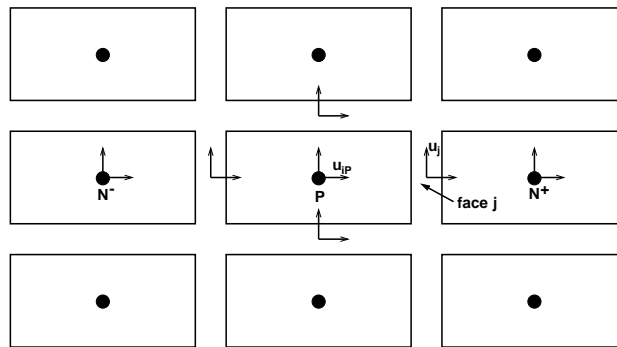


Abbildung 4.4: Bezeichnungen der PISO-Implementierung auf einem kartesischen Netz [61]

Die Geschwindigkeiten U_j^n erfüllen die Massenerhaltung und werden deswegen *massenerhaltende Geschwindigkeiten* genannt.

Die Impulsgleichung für die Zellenoberfläche S_j lautet

$$\overline{A_P} u_j^n = \overline{H}(u_{i,m}^n) + \overline{B_P^0} u_{i,P}^0 + \overline{s_1} + \overline{D_P}(p_P^n - p_{N_+}^n) \quad . \quad (4.19)$$

Mittels Einsetzen der Gleichung (4.19) in Gleichung (4.18) erhält man die gesuchte Druckgleichung für inkompressible Medien. Sie lautet wie folgt

$$A_P p_P^n = \sum_m A_m p_m^n + s_1 \quad , \quad (4.20)$$

wobei der darin enthaltene Quellterm s_1 eine Funktion der Knotengeschwindigkeiten u_i^n, u_i^0 ist [61].

Lösungsverfahren

Mittels des PISO-Algorithmus wird eine Lösung für den Zeitschritt Δt , ausgehend von der Initialisierungsgröße Φ^0 in drei Schritten erreicht. Diese werden im Folgenden erläutert.

1. Prediktor-Schritt

Die Gleichung (4.16) wird für alle Zellen und Variablen formuliert und in folgender Form für das vorläufige Geschwindigkeitsfeld u_i^1 der Knoten berechnet

$$A_P u_{i,P}^1 = H(u_{i,m}^1 + B_P^0 u_{i,P}^0 + s_1 + D_P(p_{N+}^0 - p_{N-}^0)) \quad , \quad (4.21)$$

wobei p^0 dem Druckfeld zu Beginn des Zeitschrittes entspricht. Die vorläufigen Oberflächengeschwindigkeiten u_j^1 werden durch iterativ Lösung der Gleichung (4.21) mit Hilfe der Gleichung (4.19) ermittelt, wobei u_i^n und p^n durch u_i^1 und p^0 ersetzt werden.

2. Erster Korrekturschritt

Die Impulsgleichung (4.16) wird formuliert als

$$A_P u_{i,P}^2 = H(u_{i,m}^1) + B_P^0 u_{i,P}^0 + s_1 + D_P(p_{N+}^1 - p_{N-}^1) \quad . \quad (4.22)$$

Durch Ersetzen von u_i^n und p^n in Gleichung (4.19) durch u_i^2 und p^1 erhält man die Impulserhaltungsgleichung für die Zelloberflächen. Die Druckgleichung wird dann geschrieben als

$$A_P p_P^1 = \sum_m A_m p_m^1 + s_1 \quad . \quad (4.23)$$

Der Quellterm s_1 ist hierbei eine Funktion der Knotengeschwindigkeiten u_i^1 und u_i^0 . Die iterativ Berechnung des Druckes aus Gleichung (4.23) erfolgt mit den Ergebnissen für u_i^2 aus Gleichung (4.22) und den zugehörigen, modifizierten Impulsgleichungen für die Zelloberflächen (vgl. Gl. (4.19)).

3. Weitere Korrekturschritte

Weitere Korrekturschritte werden analog zum ersten Korrekturschritt wie folgt durchgeführt

$$A_P u_{i,P}^{q+1} = H(u_{i,m}^q) + B_P^0 u_{i,P}^0 + s_1 + D_P(p_{N+}^q - p_{N-}^q) \quad , \quad (4.24)$$

$$A_P p_P^q = \sum_m A_m p_m^q + s_1 \quad , \quad (4.25)$$

wobei der Index $q = 1, 2, 3$ der Anzahl der Korrekturschritte entspricht. Die Koeffizienten A_P bleiben über die Korrekturschritte unverändert. Durch Erhöhung der Anzahl der Korrekturschritte wird die Genauigkeit der Approximation der Lösungen u_n und p_n wesentlich verbessert.

Die aus dem letzten Schritt erhaltene Lösung wird für die nächste Iteration als neuer Startwert benutzt. Somit beginnt die Lösungssequenz wieder von vorne [61].

Konvergenz- und Abbruchkriterium

Die Anzahl der erforderlichen Korrekturschritte wird mit Hilfe eines Abbruchkriteriums bestimmt. Dieses wird in diesem Abschnitt erläutert. Zuerst wird der PISO-Algorithmus nur unter Verwendung von zwei Korrekturschritten berechnet.

STAR-CD[®] bietet allerdings zur Erhöhung der Genauigkeit des Algorithmus eine variable Anzahl von Korrekturschritten. Das Konvergenzverhalten kann durch die *Global Rate of Change* C_{Phi}^k geschätzt werden [61]

$$C_{\Phi}^k = \sum (|B_P^n \Phi_P^n| - |B_P^0 \Phi_P^0|) \quad , \quad (4.26)$$

wobei der Index k die Anzahl der berechneten Zeitschritte wiedergibt. Die Summation wird über alle Zellen durchgeführt.

4.5 Randbedingungen

Zur Behandlung strömungsmechanischer Probleme bietet Star-CD[®] verschiedene implementierte Randbedingungen. Die ganze Reihe dieser Randbedingungsarten sind in der Literatur [61] und [62] erläutert. Hier werden nur die im Rahmen dieser Arbeit eingesetzten Randbedingungen in Detail beschrieben.

Druckrandbedingungen

Mit dieser Randbedingungsart wird eine Druckverteilung am Ein- bzw. Auslass vorgegeben. Diese stellt einen Relativwert zu einem Referenzdruck dar.

Druckwiderstand

Bei dieser Randbedingungsart, so genannten *baffles*, handelt es sich um zweidimensionale, poröse Oberflächen, die einen Druckabfall Δp in der Strömung verursachen. Der Druckwiderstand wird auf den Zellenoberflächen definiert

$$\Delta p = -\rho \cdot (\alpha |\mathbf{v}_n| + \beta) \cdot \mathbf{v}_n \quad , \quad (4.27)$$

wobei \mathbf{v}_n der Geschwindigkeitsvektor senkrecht zur Oberfläche ist, α und β sind Koeffizienten, die den Widerstand verändern.

Haftbedingung

Mit dieser Randbedingung wird die Geschwindigkeit des Fluids an der Wand des Fluidgebietes durch die Geschwindigkeit der Wand vorgegeben.

$$v = v_{Wand} \quad (4.28)$$

4.6 Softwareverifikation und -validierung

Wie in dem ersten Abschnitt dieses Kapitels diskutiert, werden alle numerischen Simulationen in dieser Arbeit mit dem Software Paket Star-CD[®], der Firma *Computational Dynamics Limited (CD adapco)*, durchgeführt. Dieses Software Paket wird seit Jahren am Institut für Strömungslehre der Universität Karlsruhe (TH) genutzt um Forschung und Industrieprojekte durchführen zu können. Die Verifikation dieser Software wurde deswegen schon bei ihrer Einführung am Institut mit typischen einfachen und komplizierten Problemen durchgeführt.

Eine genaue Beschreibung dieser Verifikationsbeispiele für verschiedene Strömungsbereiche und Arten von Problemen kann in [43] gefunden werden.

5 Numerisches Modell der Strömungssimulation

5.1 Gewinnung der Daten

Für die numerische Simulation der Strömung im linken Ventrikel werden reale Daten eines gesunden Probanden (33) in einem Software-Paket durch die Erzeugung eines sogenannten Rechennetzes überführt. Der zeitliche Verlauf der Herzbewegung sowie der Klappenöffnung bzw. -schließung muss nachgebildet werden. Dafür werden geeignete Daten benötigt, die zuerst mit Hilfe eines CAD-Programms und danach durch die CFD-Software selbst bearbeitet werden können.

Nach diesem Schritt werden an dem numerischen Modell des Ventrikels ein generischer Bulbus und ein generischer Vorhof erzeugt. Der Bulbus wird an eine generische, bewegte Aorta gekoppelt [67], die aus geometrischen Daten einer weiblichen jungen Person extrahiert wurde. Dieses Aorta-Modell wurde durch eine Strömung-Struktur-Kopplung berechnet [67] und die Lösung der Bewegung in diesem Modell als Geometrie vorgegeben. Das Einbinden der generischen Aorta erfolgt dadurch, dass sie ein Bestandteil des Kreislaufmodells und damit der Randbedingungen der Strömungssimulation ist.

5.1.1 Die MRT-Aufnahmen

Ausgangspunkt für die Generierung des numerischen Modells sind MRT-Aufnahmen (*Magnet-Resonanz-Tomographie*) des Herzens. Diese Untersuchungsmethode bietet durch die Verwendung von Magnetfeldern und Radiowellen ein gutes zeitliches Auflösungsvermögen und erlaubt mehrere Aufnahmen in kurzer zeitlicher Abfolge. Der gesamte Aufnahmeprozess geschieht durch eine Vorgehensweise, die als Aufnahmeprotokoll bezeichnet wird. Es wird eine unterschiedliche Anzahl Schichten in zwei unterschiedlichen Richtungen aufgenommen. Zusätzlich wird der Fluss des Blutes durch die Mitral- und die Aortenklappe erfasst.

Für den in dieser Arbeit benutzten Datensatz, der als F1 bezeichnet wird, wurden fünf Schnitte entlang der Achse des Ventrikels (*Langachsenschnitte*) und 18 orthogonal zu dieser (*Kurzachsenschnitte*) aufgenommen. Diese Aufnahme wurde durch 17 Zeitpunkte über einer Herzphase erzeugt, so dass diese die Grundlage der geometrischen und zeitlichen Herzbewegung darstellen. Daneben werden auch die Klappenpositionen für jeden Zeitpunkt über den Zyklus aufgenommen.

5.1.2 Die Segmentierung des Datensatzes

Die MRT-Daten werden anschließend mit Hilfe eines mathematischen Algorithmus segmentiert, um die Geometriedaten des zu untersuchenden Bereichs zu gewinnen. Im vorliegenden Fall werden die Daten im DICOM-Format (*Digital Imaging and Communications in Medicine*) gespeichert. Die so gewonnenen Bilder sind zweidimensionale Schichtaufnahmen, die durch unterschiedliche Graustufen die verschiedenen Gewebereiche auflösen. Das Segmentierungsverfahren basiert auf dem sogenannten *Live-Wire-Verfahren*, welches den Algorith-

mus von Dijkstra [5] zur Grundlage hat. Eine genauere Beschreibung dieses Verfahrens ist in [42] zu finden. Die Segmentierung liefert eine dreidimensionale Punktwolke für den jeweiligen Zeitschritt, welche im weiteren Verlauf die Basis der CAD-Geometrieerstellung des numerischen Modells darstellt.

5.1.3 Genauigkeit der Segmentierung

In diesem Abschnitt werden zuerst die Ungenauigkeit experimenteller Messungen abgeschätzt. Die hier kurz erläuterte Theorie wird dann in vorliegender Arbeit angewandt um die Segmentierungsunsicherheiten zu evaluieren.

Es wird angenommen, dass eine Messung einer Länge L durch Messungen unabhängiger Variablen x_1, x_2, \dots, x_n durchgeführt wird. Die relative Unsicherheit jeder unabhängigen Variablen wird als u_i ausgedrückt.

Allgemein kann L mathematisch als Funktion $L = L(x_1, x_2, \dots, x_n)$ ausgedrückt werden. Eine Variation von δx_i in einer experimentellen Messung einer Variabel x_i wird eine Variation δL_i von L gleich

$$dL_i = \frac{\partial L}{\partial x_i} \delta x_i \quad . \quad (5.1)$$

Die relative Änderung von L ist

$$\delta L_i = \frac{1}{L} \frac{\partial L}{\partial x_i} \delta x_i = \frac{x_i}{L} \frac{\partial L}{\partial x_i} \frac{\delta x_i}{x_i} \quad (5.2)$$

so dass die relative Unsicherheit der Länge L wie folgt quantifiziert werden kann

$$u_{L_i} = \frac{x_i}{L} \frac{\partial L}{\partial x_i} u_{x_i} \quad . \quad (5.3)$$

Die Segmentierungsungenauigkeiten der Volumen des Ventrikels werden in Analogie zur Bestimmung der Ungenauigkeit der experimentellen Messungen eines Zylindervolumens [9] über der Ungenauigkeiten in der Messung des Radius und der Höhe quantifiziert.

Der Volumen eines Zylinder kann wie folgt ausgedrückt werden,

$$V = V(r, h) = \pi r^2 h \quad (5.4)$$

abgeleitet:

$$dV = \frac{\partial V}{\partial r} dr + \frac{\partial V}{\partial h} dh \quad (5.5)$$

mit

$$\frac{\partial V}{\partial r} = 2\pi r h \quad \text{und} \quad \frac{\partial V}{\partial h} = \pi r^2 \quad . \quad (5.6)$$

Aus der Gleichung 5.3 kann man die auf den Radius bezogene Ungenauigkeit wie folgt berechnen

$$u_{V,r} = \frac{\partial V_r}{\partial V} = \frac{r}{V} \frac{\partial V}{\partial r} u_r = \frac{r}{\pi r^2 h} (2\pi r h) u_r = 2u_r \quad (5.7)$$

wohingegen die der Höhe

$$u_{V,h} = \frac{\partial V_h}{\partial V} = \frac{h}{V} \frac{\partial V}{\partial h} u_h = \frac{h}{\pi r^2 h} (2\pi r^2) u_h = u_h \quad (5.8)$$

ist. Die relative Unsicherheit des Volumens kann dann durch die Formel

$$u_V = \pm \sqrt{(2u_r)^2 + (u_h)^2} \quad (5.9)$$

berechnet werden.

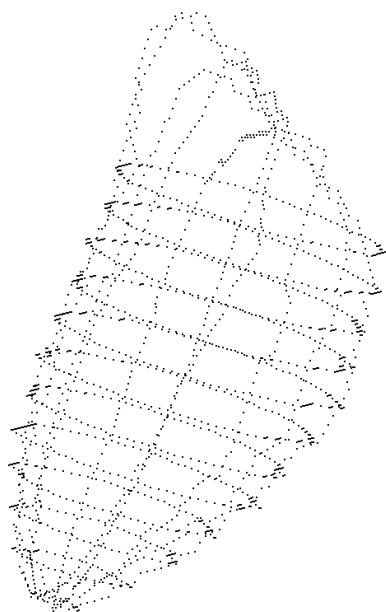
In der vorliegenden Arbeit wird die innere Wand des Ventrikels segmentiert. Die Tatsache, dass die innere Wand des Ventrikels keine glatte Oberfläche zeigt, erschwert die Aufnahme der Daten. Die geometrisch irreguläre Gewebestruktur im Ventrikel liefert Ungenauigkeiten bei der Segmentierung. Wird eine Ungenauigkeit von einem Pixel (Länge und Höhe gleich 2 mm) in dem Segmentierungsverfahren angenommen, so ergibt sich nach Formel 5.3 eine Unsicherheit für den Ventrikeldurchmesser $\Phi = 42 \text{ mm}$ von 4.7%. Nach Formel 5.9 beträgt die Unsicherheit des Ventrikelvolumens 9.7%.

5.1.4 Aufarbeitung des segmentierten Datensatzes und Generierung der Ventrikelgeometrie

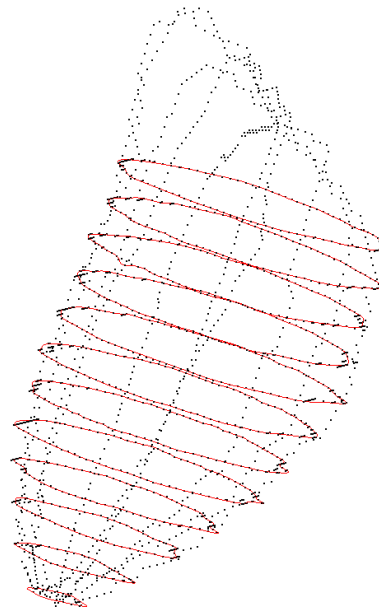
Die Aufarbeitung der Daten erfolgt in zwei Schritten und hat das Ziel, die Geometrie des Ventrikels zu erzeugen. Zuerst wird ein CAD-Modell des Ventrikels erstellt. Dieses Modell muss dann in einem zweiten Schritt in das CFD-Software-Paket importierbar sein um das Rechenetz erzeugen zu können. In diesem Abschnitt wird der erste Schritt beschrieben.

Zuerst wird die durch das Segmentierungsverfahren gewonnene Punktwolke des Ventrikels in das CAD-Software-Paket Rhinoceros[®] importiert und dort weiter verarbeitet. Durch einfache Verbindung der Punkte im Kurzachsenschnitt werden Schnittkurven, sogenannte *splines* generiert, die danach als Basis für die Erzeugung einer glatten Oberfläche, sogenannter *lofts*, verwendet werden. Diese Oberfläche wird zunächst als STL-Datei (*Stereolithographie*) gespeichert und zur Netzerzeugung direkt in das CFD-Software-Paket StarCD[®] importiert (s. Abb. 5.1).

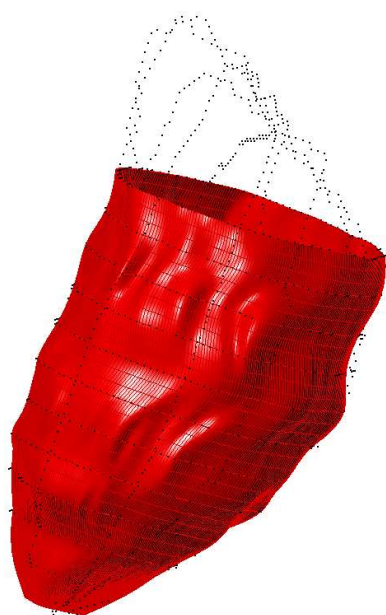
Die Rekonstruktion der Klappenringe erfolgt durch eine Interpolation der Punktwolke des Klappendatensatzes. Analog zum Ventrikel, müssen nun für die Klappen die entsprechenden Punktwolken in das CAD-Software-Paket importiert werden. Es werden zwei *splines*, jeweils einer für die Mitralklappe und die Aortenklappe, generiert. Aufgrund ihrer schrägen Position auf dem Ventrikel ist eine genaue Bearbeitung der Klappen besonders schwer. Die Klappenringe werden deswegen als Ebene modelliert und stellen, wie später erklärt, die Randbedingungen des Ventrikels dar. Die generierten interpolierten Kurven, die die Klappenengeometrie darstellen, werden danach durch 120 Punkte in gleich große Segmente unterteilt. Diese Punkte werden dann als IGES-Datei in das CFD-Software-Paket StarCD[®] importiert und zur Netzerzeugung verwendet. In Abbildung 5.2 ist die geometrische Rekonstruktion der Klappen gezeigt. Dieses Verfahren wird in jedem Zeitpunkt mit jeweils dem Ventrikel- und Klappendatensatz wiederholt. Damit entsteht nicht nur die Ventrikel- sondern auch die Klappenbewegung.



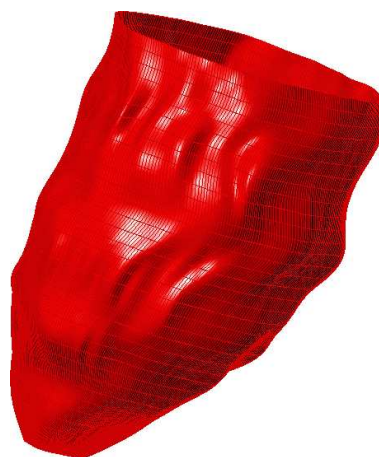
Importierung der Punktwolke



Generierung der splines



Erzeugung eines lofts

Für die Herzklappen
vorbereitete Oberfläche**Abbildung 5.1:** Verarbeitung der MRT-Daten zum Rechenetz (Ventrikelaufarbeitung)

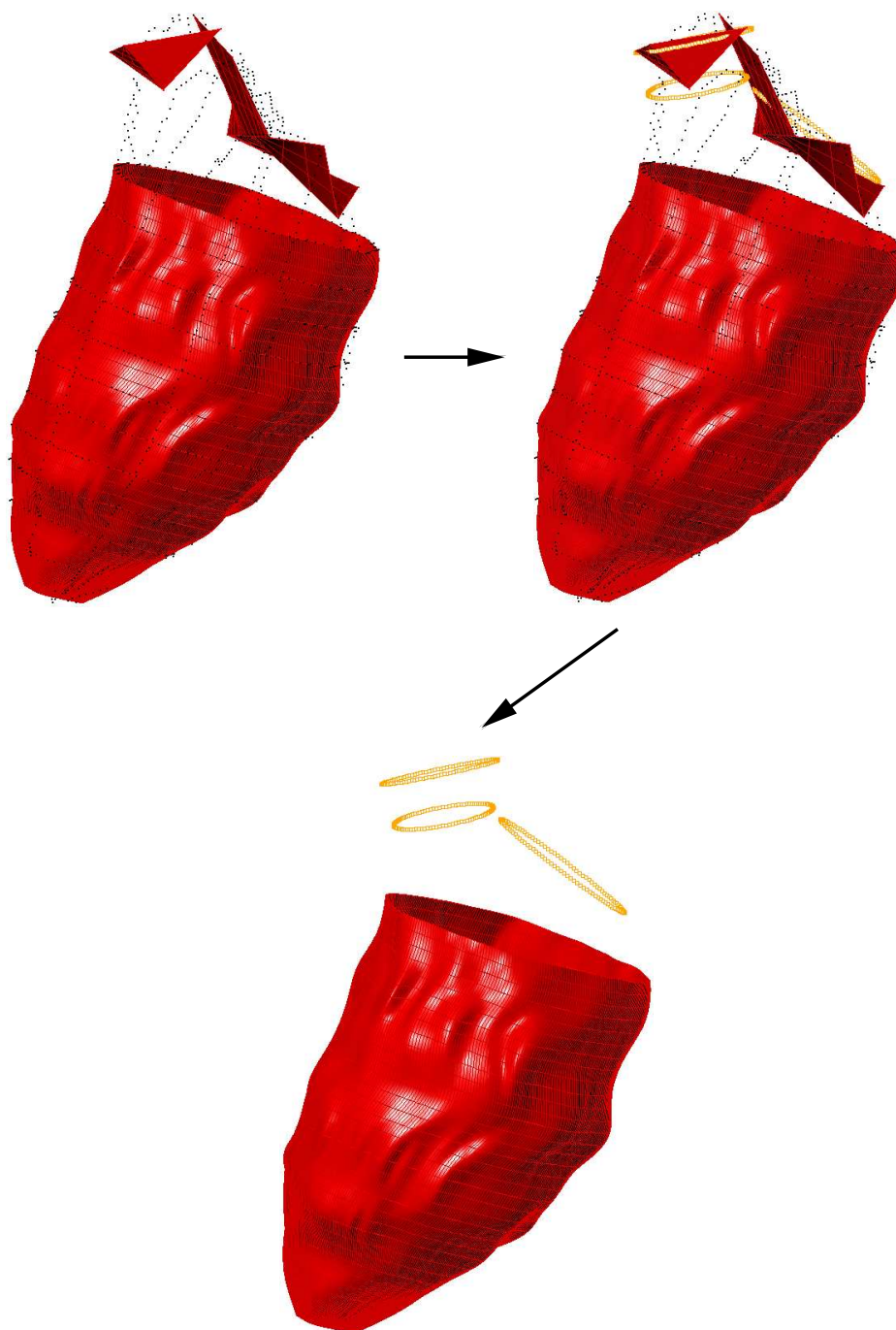


Abbildung 5.2: Verarbeitung der MRT-Daten zum Rechengnetz (Klappenbearbeitung)

5.2 Die Netzgenerierung

Das Netz des numerischen Modells wird vollautomatisch erzeugt (s. Abb. 5.3). Unter Angabe von drei charakteristischen Stützpunkten wird entlang der Ventrikelachse ein Punktschlauch erzeugt. Dieser besteht aus Kreisen mit jeweils gleichen Abständen, die wiederum durch eine konstante Anzahl von Punkten in Segmente unterteilt werden. Die Ventrikelgeometrie wird aus der Projektion dieser Punkte auf die Oberfläche nachgebildet. Mit Hilfe dieser nach außen projizierten Punkte werden zuerst splines und danach die eigentliche Netztopologie erzeugt. Der Ventrikel wird nun mit einer Blockstruktur gefüllt, welche dann anschließend zu einer Zellstruktur verfeinert wird. Der topologische Netzaufbau des Ventrikels ist in Abbildung 5.4 dargestellt. Das viereckige Zwischenstück in der Mitte ist von zwei sogenannten O-Grids umgeben. Diese Netztopologie vermeidet das Auftreten von Singularitäten im Bereich mehrerer, in einem Punkt aufeinandertreffender Zellen, wie es bei einer rein radialen Vernetzung entlang der Mittelachse der Fall wäre [60].

Der generische, bewegte Bulbus und der generische, bewegte Vorhof werden ebenfalls mitvernetzt, wobei ihre Geometrie nicht aus MRT-Daten kommt. Wie am Anfang des Abschnitts erläutert, wird auch eine Aorta eingebunden. Die Kopplung des Ventrikels an die Aorta durch den Bulbus erfolgt mittels sogenannter *couplings*. Da die Aorta unstrukturiert vernetzt wurde, müssen tetraedrische Zellen der Aorta an hexaedrische Zellen des Bulbus angeschlossen werden.

Nachdem die Aorta separat Strömung-Struktur gekoppelt berechnet wurde, ist es notwendig eine Zuordnung der einzelnen Zeitphasen und der daraus resultierenden Zuordnung der einzelnen Netze von Ventrikel und Aorta vorzunehmen. Diese Anpassung der Netzbewegung der Aorta an die 17 Herzphasen des Zykluses wurde von *Donisi* [6] eingeführt. In dieser Arbeit wird die gleiche Anpassung an die 17 neuen Geometrien des Herzens mit dem gleichen Verfahren durchgeführt.

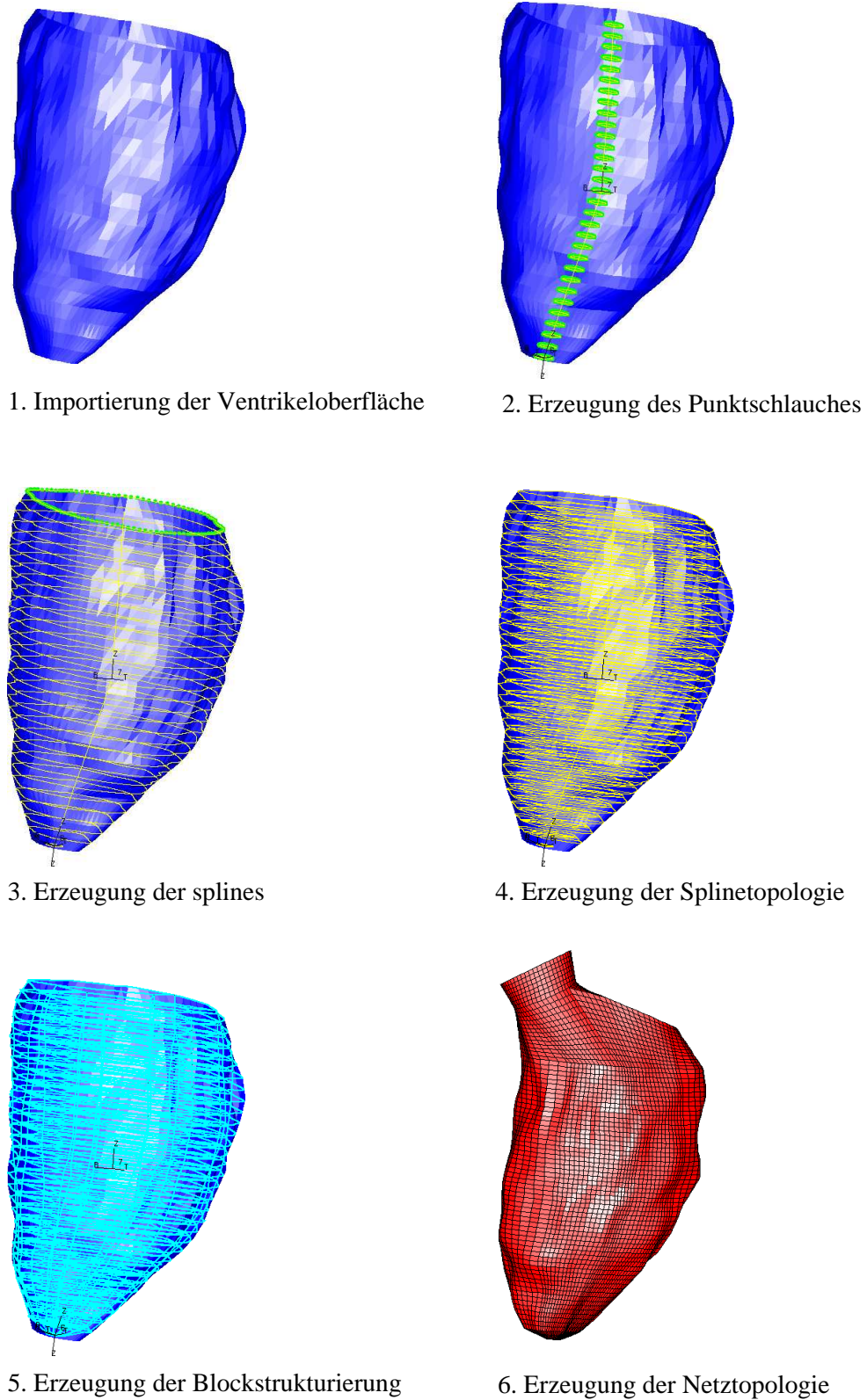


Abbildung 5.3: Netzerzeugung in dem Software-Paket StarCD

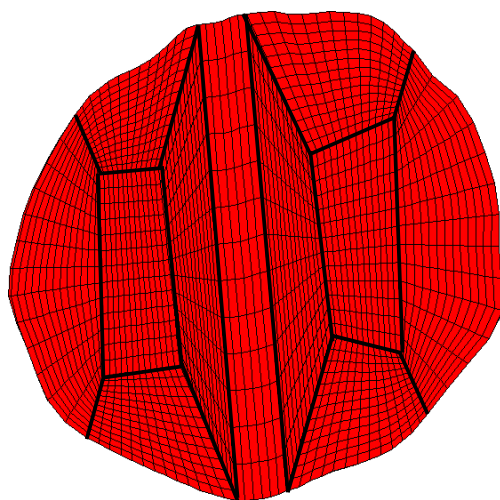
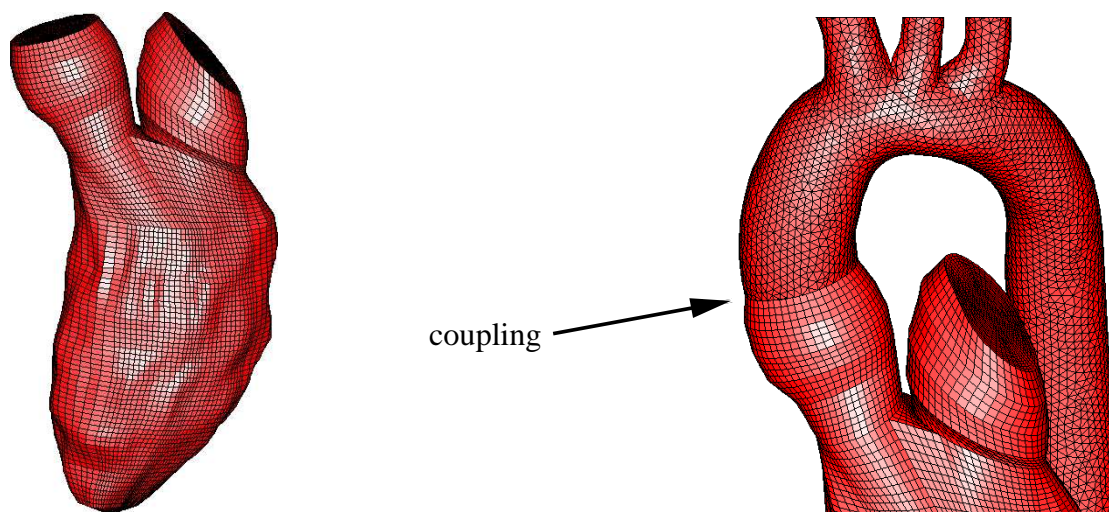


Abbildung 5.4: Netztopologie im Ventrikel



Generiertes numerisches Modell

Anbindung der Aorta an den Ventrikel

Abbildung 5.5: Anbindung der Aorta an den Ventrikel

5.3 Das Herzklappenmodell

Die Herzklappen wurden bereits im Abschnitt 2.4 beschrieben. Sie sind druckgesteuerte Elemente, die während des Herzzykluses passiv geöffnet und geschlossen werden. Diese passive Bewegung beeinflusst ihrerseits die Strömung, so dass sie idealerweise durch eine Strömung-Struktur-Kopplung berechnet werden sollte. Leider steht noch kein kommerzielles Software-Paket zur Verfügung, das in der Lage wäre, Bewegungen in der Größenordnung der Klappenbewegung Strömung-Struktur gekoppelt zu simulieren. Nachdem eine solche Lösung deswegen zur Zeit nicht erreicht werden kann und die Kopplung an das gesamte KaHMo-Herzmodell nicht realisierbar ist, wird eine zweidimensionale Modellierung verfolgt.

Die Modellierung der Herzklappen wird im Vergleich zum ursprünglichen KaHMo-Herzmodell erweitert. Bisher wurden die Öffnungsschritte beider Klappen als zweidimensionale Projektion generischer Flächen auf die Klappenebene modelliert [28]. In der Abbildung 5.6 ist das alte Klappenmodell gezeigt.

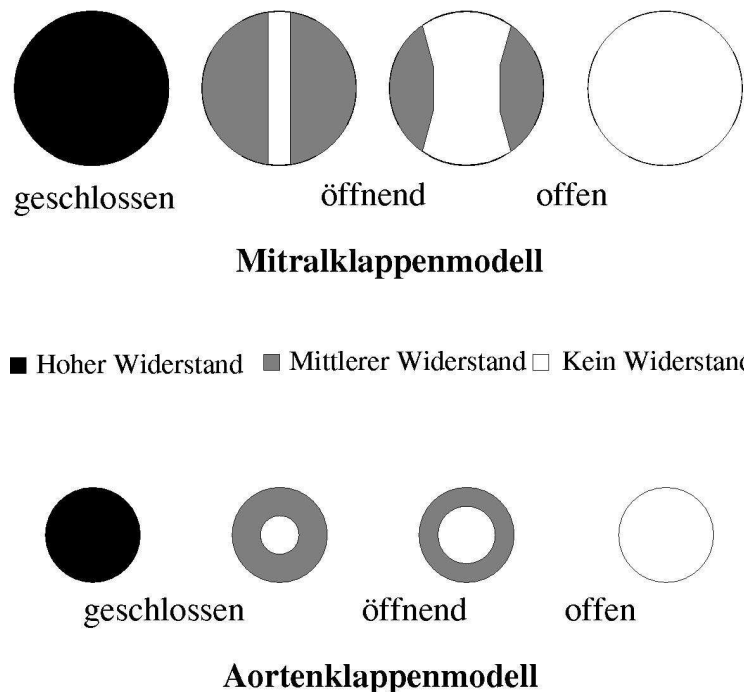


Abbildung 5.6: Das bisherige numerische Herzklappenmodell nach [28]

Nun wird diese Projektion auf Basis realer, dreidimensionaler Klappen realisiert. Die realen Öffnungsflächen sind aus Echo-Doppler Bildern zu extrahieren (s. Abb. 5.7 und 5.8).

5.3.1 Die Echo-Doppler Bilder Aufnahme

Im Gegensatz zur Magnet-Resonanz-Tomographie ist das Echo-Doppler-Verfahren in der Lage, neben der äußeren Klappenkontur auch die komplizierte innere Geometrie während des Öffnens und Schließens der Klappe zu erfassen. Die Öffnung bzw. Schließung der Klappen ist zweidimensional auf der Klappenebene durch unterschiedliche Grautöne dargestellt.

Solche Bilder sind der Abbildung 5.7 und 5.8 für die Aorten- bzw. Mitralklappe gezeigt. In schwarz ist die Öffnungsoberfläche gezeigt, wobei in weiß bzw. grau die äußeren Konturen des Klappenrings gezeigt werden.

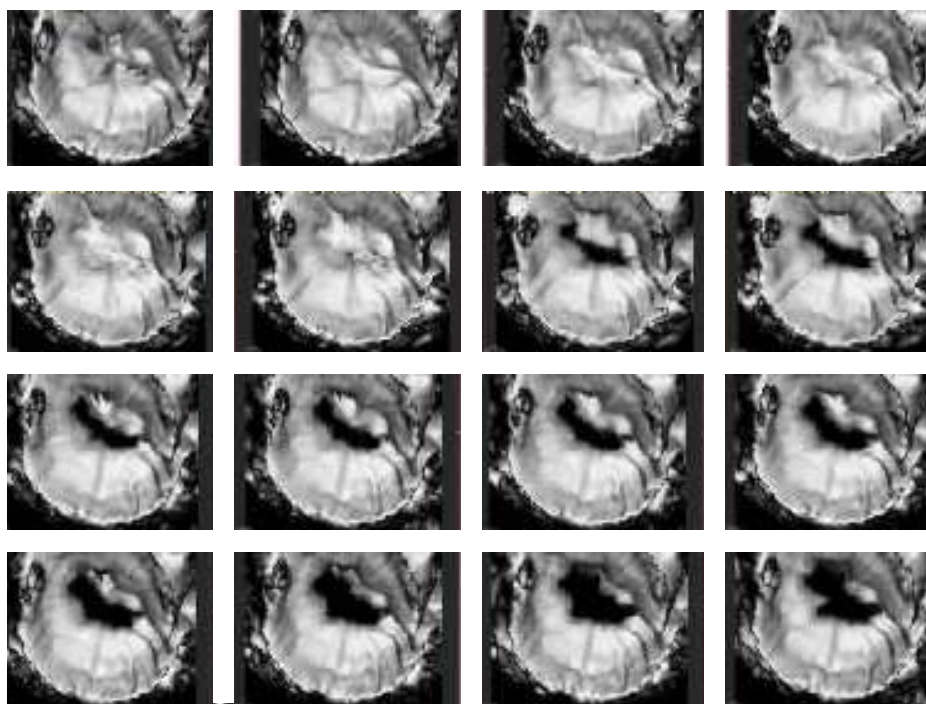


Abbildung 5.7: Echo-Doppler Bilder für die Mitralklappe [17]

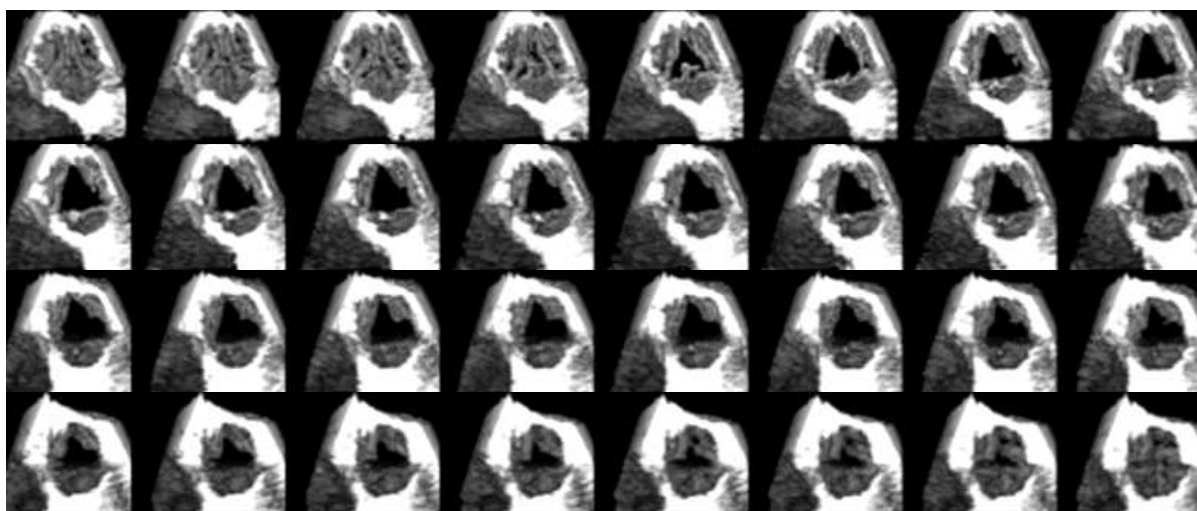


Abbildung 5.8: Echo-Doppler Bilder für die Aortenklappe [12]

5.3.2 Das reale numerische Klappenmodell

Die reale Geometrie der Öffnung bzw. der Schließung der Herzklappen wird, wie bereits erwähnt, aus Echo-Doppler Bildern extrahiert. Die Öffnungs- und Schließoberflächen werden aus diesen Bildern abgemessen und auf das numerische Modell übertragen. Diese Rekonstruktion ist eine Änderung des Widerstandes in der Klappenebene, wobei dieser zwischen 0 und ∞ variiert werden kann. Die Klappen werden entsprechend ihrer Projektion auf die Klappenebene durch Variation dieser Widerstände geöffnet bzw. geschlossen. Die Öffnungs- bzw. Schließkonturen der Klappensegel werden aus den Echo-Doppler Bildern (s. Abb. 5.7 und 5.8) ausgemessenen und auf der Klappenoberfläche des numerischen Modells proportioniert bzw. nachgebildet. Diese Rekonstruktion wird so durchgeführt, dass ihr Einfluss auf die Strömung durch Flussmessungen angepasst wird.

Der Öffnungsvorgang ist für die Mitralklappe in der Abbildung 5.9 dargestellt, wobei die gezeichneten Kreise die inneren Wände der Klappen bilden. Der Öffnungsvorgang wird in vier Schritte unterteilt. Dunkel gezeichnete Bereiche zeigen Gebiete hohen Widerstandes, während graue Gebiete einem mittleren Widerstand entsprechen. Diese mittleren Werte, die aus Flussmessungen modelliert wurden, bringen diesem zweidimensionalen Modell eine gewisse Dreidimensionalität bei. In den weißen Regionen ist der Widerstand gleich Null und die entsprechende Region ist völlig geöffnet.



Mitralklappenmodell

■ Hoher Widerstand ■ Mittlerer Widerstand □ Kein Widerstand



Aortenklappenmodell

Abbildung 5.9: Das neue Herzklappenmodell

Die Einbindung in das numerische Modell erfolgt über zweidimensionale Zellschichten, sogenannten *baffles*, denen zeit- und ortsabhängige Widerstände zugeordnet werden. Über diese zeitlich und örtlich variablen Widerstände wird das Öffnen und Schließen der Klappe, wie in der Abbildung 5.9 gezeigt, gesteuert. Der zeitliche Ablauf des Öffnungs- und Schließvorgangs

der Klappen wird durch den Volumenverlauf bestimmt. Dieser ist, wie später erklärt wird, nichts anderes als die zeitliche Änderung des Ventrikelvolumens, in welche die nachgebildete Klappenbewegung integriert wird.

Dieses neue Modell wurde schon bei der Lösung des Modells KaHMo nach [6] angewendet, womit zum ersten Mal eine patientenspezifische Betrachtung der Klappen ermöglicht wurde.

5.3.3 Der Herzklappenring

Die Abbildungen 5.7 und 5.8 zeigen die dreidimensionalen Innenringe der Mitral- und Aortenklappe. Diese werden im Modell als zweidimensionale Klappenflächen nach Abbildung 5.9 realisiert. Im Gegensatz zur Projektion der realen Klappen, ist der Innenring im Modell vollständig geöffnet und bildet aus diesem Grunde nicht exakt die Realität ab. Die Geometrie der Klappenringe entstammt der segmentierten MRT-Aufnahme, deren Auflösung in diesem Bereich sehr schlecht ist.

Die Weiterentwicklung des Modells ist der Gegenstand weiterführender Arbeiten [4]. Der Klappenring wird auf Basis eines neuen Datensatzes genauer abgebildet, die effektive Öffnungsfläche der Klappe auf der Klappenoberfläche untersucht und mit Flussmessungen validiert.

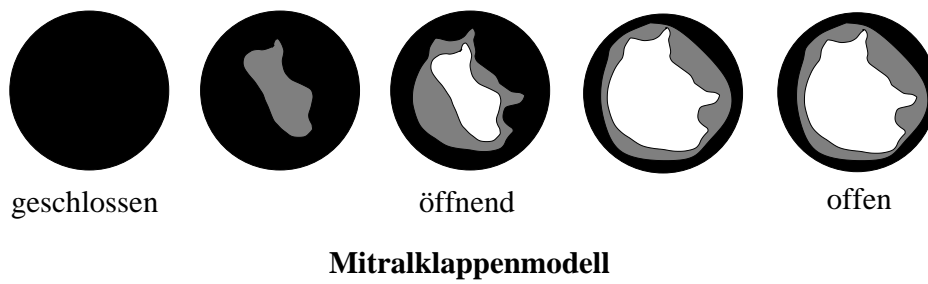
5.4 Das numerische pathologische Klappenmodell

Die Krankheiten der Herzklappen wurden bereits in Abschnitt 2.5 beschrieben. Die Erkrankungen, die in dieser Arbeit simuliert werden, sind die Mitral- und Aortenstenose. Eine Modellierung der Klappeninsuffizienz ist aufgrund von Druckproblemen, die schon bei der Vorhofmodellierung erwähnt wurden, nicht möglich. Bei dieser Krankheit, die den Schließvorgang der Klappen erschwert, sollen die Mitral- bzw. die Aortenklappe gleichzeitig geöffnet bleiben. Da im derzeitigen Modell jeweils nur ein Zu- bzw. Ablauf geöffnet sein darf, können Insuffizienzen nicht simuliert werden.

In vorliegender Arbeit beschränkt man sich dann auf die Mitral- bzw. Aortenstenose. Beide haben einen großen Einfluss auf den Druck im linken Ventrikel. Wegen einer Aortenstenose ist ein Anstieg des Druckes im Ventrikel zu erwarten, wohingegen eine Mitralstenose eine Reduzierung dieses Druckes verursacht. Um die genaue Pathologie des Ventrikels, wie z.B. Änderung der Ventrikelgestalt durch Änderung des Ventrikeldruckes, nachbilden zu können, bräuchte man aber für solche Fälle einen speziellen Datensatz. Nachdem dieser nicht zur Verfügung steht, werden diese Krankheiten an ihren Anfangsphasen modelliert bzw. gerechnet, wobei als Grundlage der Rechnungen das gesunde numerische Ventrikelmodell verwendet wird.

Das numerische Modell solcher pathologischer Fälle besteht aus dem in den vorherigen Abschnitten beschriebenen Modell, wobei das Klappenmodell verändert werden muss. In den Abbildungen 5.10 und 5.11 sind diese Modelle gezeigt.

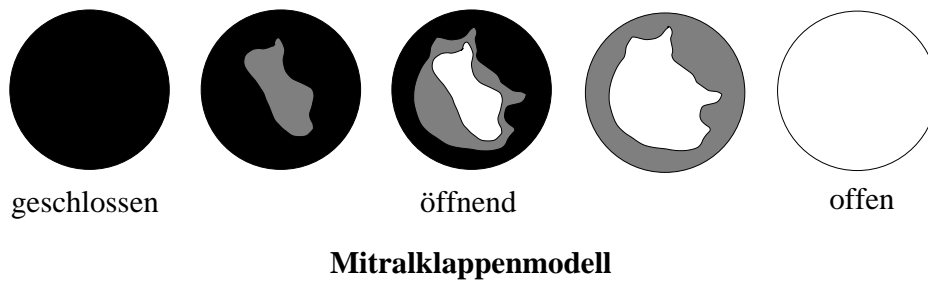
Das Modell der erkrankten Klappen basiert auf dem realen Modell. Im ersten Fall wird aufgrund der Krankheit das Öffnen der Mitralklappe verhindert, während im zweiten Fall aufgrund der Aortenstenose die komplette Öffnung der Aortenklappe nicht stattfinden wird. Im ersten Fall wird die Füllungsphase verhindert, wohingegen im zweiten Fall die Ausströmphase nicht komplett stattfinden kann. Auch in diesem Fall, sollte man eine spezifische Echo-Doppler Aufnahme zur Verfügung haben, um eine genauere Modellierung des Klappenöffnungs- bzw. schließvorgangs darstellen zu können. Diese ist aber leider sehr schwer zu produzieren, weil der Patient durch spezielle Sonden untersucht werden muss. Solche Daten stehen auch nicht in den Kliniken zur Verfügung und können nur durch Einverständnis der Patienten aufgenommen werden. Aus diesem Grund wird bei der Modellierung auf medizinische Literatur [58] zurückgegriffen.



■ Hoher Widerstand ■ Mittlerer Widerstand □ Kein Widerstand



Abbildung 5.10: Das Klappenmodell der Mitralstenose



■ Hoher Widerstand ■ Mittlerer Widerstand □ Kein Widerstand



Abbildung 5.11: Das Klappenmodell der Aortenstenose

5.5 Spezielle erweiterte Modellierung bei F1: Das KaHMo 1.3' Modell

Die Modellierung der Klappenebene spielt eine wichtige Rolle bei der Strömung im Ventrikel. Diese Rolle besteht darin, dass das Blut durch die Klappen ein- bzw. ausströmen kann. Die Lage der Klappen ist deswegen wichtig für die geometrische Einlaufrichtung der Strömung.

Bisher wurde die Klappenebene immer als starr modelliert [6]. Die Bewegung des Ventrikels wurde deshalb nur durch eine Änderung der Gestalt des Ventrikels relativ zu dieser dargestellt. Aus den MRT-Daten ist aber eindeutig ersichtlich, dass die Klappenebene sowohl entlang der Ventrikelachse, als auch um eine eigene Drehachse eine massive Bewegung ausführt. Diese Bewegung muss nun aus den MRT-Aufnahmen extrahiert und danach in das numerische Modell integriert werden. Die Klappenbewegung stellt eine wichtige Erweiterung in dem neuen Modell, das als KaHMo 1.3' bezeichnet wird, dar.

Der Referenzpunkt des Modells wurde im alten Modell auf die Klappenebene selbst gelegt, sodass das Herz sich relativ zu diesem kontrahiert und entspannt. Nachdem diese Ebene sich aber auch bewegt, muss dieser Referenzpunkt an eine andere Stelle gelegt werden. Der Datensatz selbst besitzt einen Referenzpunkt: der Ursprung des globalen Körperkoordinatensystems. Dieser Punkt ist bei der Aufnahme der Daten fixiert und wird nun für diese Arbeit als Referenzpunkt des CAD-Modells und damit des gesamten numerischen Modells verwendet. Sowohl die Bewegung des Herzens, als auch die Bewegung der Klappenebene wird dann relativ zu diesem Punkt in dieser Arbeit mitmodelliert. In Abbildung 5.12 sind die MRT-Daten und die geometrischen verarbeiteten Daten gezeigt. Man kann die Lage des Referenzpunktes und die Bewegung, die relativ zu diesem entsteht, erkennen.

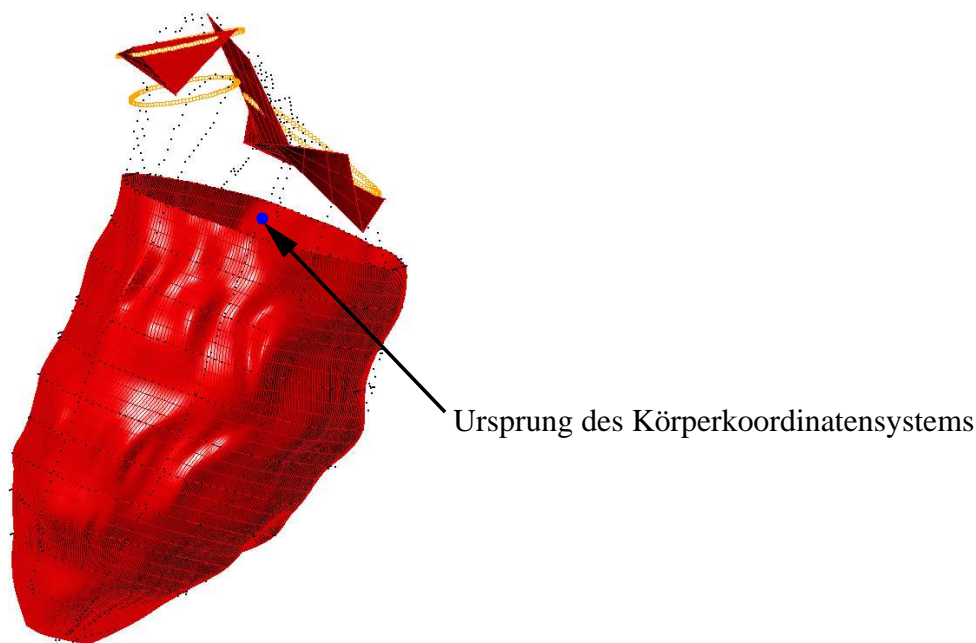


Abbildung 5.12: Lage des Ursprungs des globalen Körperkoordinatensystems

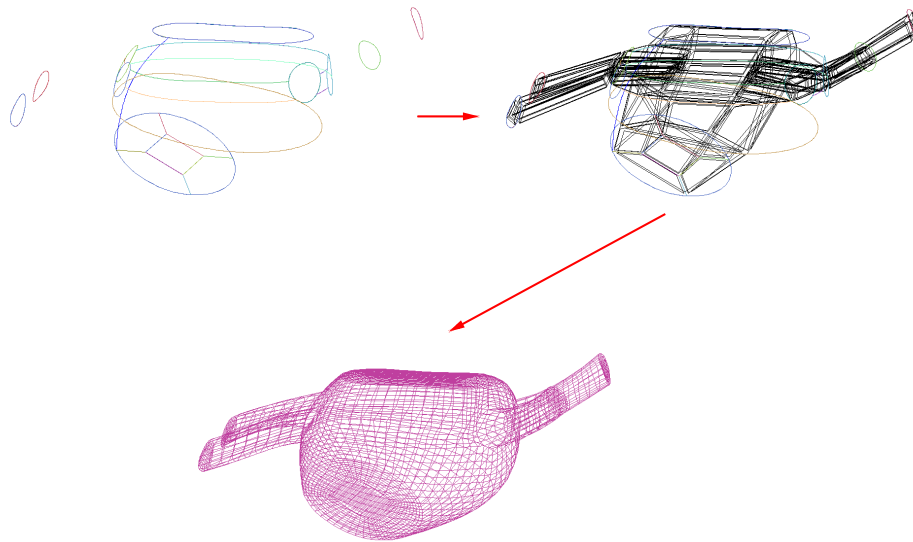


Abbildung 5.13: Vernetzungsphasen: Erzeugung der splines (oben links), Projektion der Blöcke auf die splines (oben rechts) und Erzeugung des Oberflächennetzes (unten) [59]

5.6 Die Vorhofmodellierung

5.6.1 Geometrie- und Netzerstellung

Das bisherige in KaHMo benutzte Vorhofmodell ist ein einfaches dreidimensionales generisches Modell, das aus einem Speichervolumen und einer Rohrleitung besteht. Das Rohr ist der Einlass des gesamten Modells, wobei die Anatomie des Vorhofs aus vier verschiedenen Einläufen und einer Speicherkammer besteht, die in dem numerischen Modell berücksichtigt werden müssen.

Die Anatomie des Vorhofs wurde im bisherigen Modell aufgrund des Fehlens geeigneter Daten vereinfacht. In den MRT-Aufnahmen wurde der Vorhof nie aufgenommen. Wie später gezeigt wird, besitzt der Vorhof eine wichtige Rolle bei der Strömung im menschlichen Herzen, so dass eine Modellierung, zur möglichst realistischen Simulation, erforderlich ist. Aus diesem Grund sind die anatomische Daten des Vorhofs nun aus der Literatur [39] zu entnehmen.

Die Geometrie des Vorhofs wird mit dem CAD-Software-Paket *Rhinoceros* erstellt. Aus den besprochenen Quellen werden Oberfläche und Kurven, sogenannte splines, generiert und im IGES-Format exportiert, um später die Vernetzung mit dem Software-Paket *ICEMCFD*[®] durchzuführen. In der Abbildung 5.14 ist die Geometrie des Vorhofs als Kurven (oben) und als Oberfläche (unten) gezeigt.

Die Kurven und die Oberflächen werden direkt auf die Mitralklappe generiert, um die Integrationsprobleme in das numerische Modell zu reduzieren. Die Mitralklappe wird dann

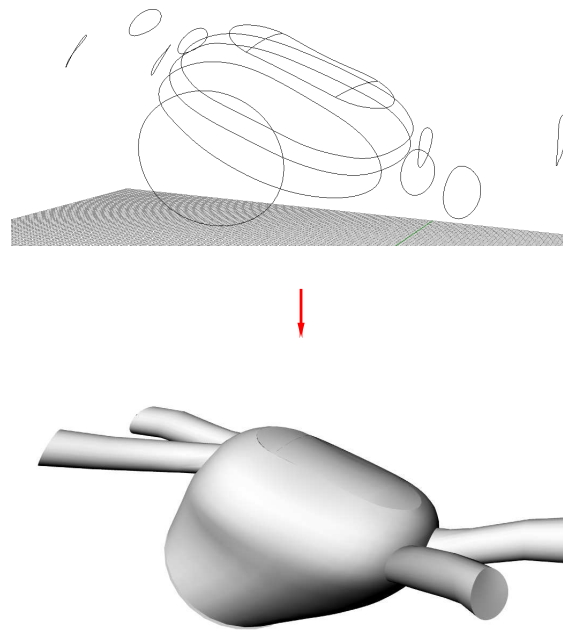


Abbildung 5.14: Generierung der Vorhofgeometrie [35]

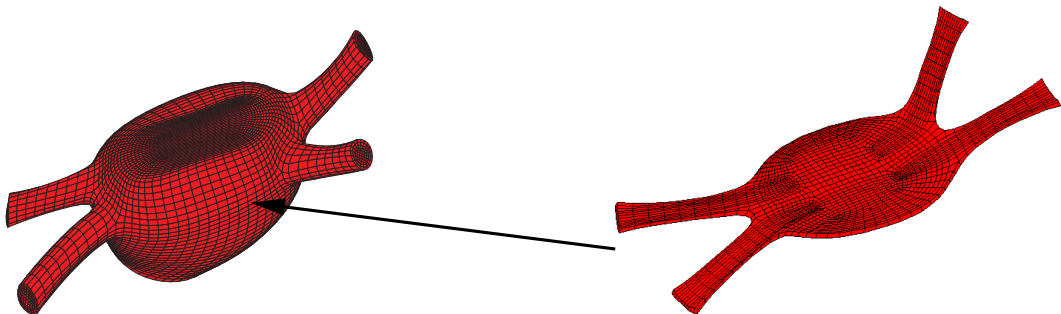


Abbildung 5.15: Netz des Vorhofs [59]

aus dem Software-Paket StarCD[®] exportiert und als Anfangskurve in Rhinoceros für die Generierung der splines verwendet.

Die Lage des Vorhofs wird jedoch nicht nur aus Literaturquellen bestimmt. Da das KaHMo Modell mit allen Gefäßen zu betrachten ist, muss man die korrekte Position als Funktion der richtigen Lage der Aorta bzw. der Pulmonalarterie finden.

Es ist Teil der Aufgabenstellung, auch die Bewegung des Vorhofs zu modellieren. Da keine Daten zur Verfügung stehen, wird diese durch eine einfache Skalierung der ursprünglichen Geometrie erzeugt. Aus diesem Grund wird ein blockstrukturiertes Netz generiert. Nach der Erzeugung der vorher besprochenen splines werden Blöcke auf die Oberfläche projiziert (s. Abb. 5.13 [59]), mit dem Ziel, ein O-Grid analog zu dem im Ventrikel, erzeugen zu können.

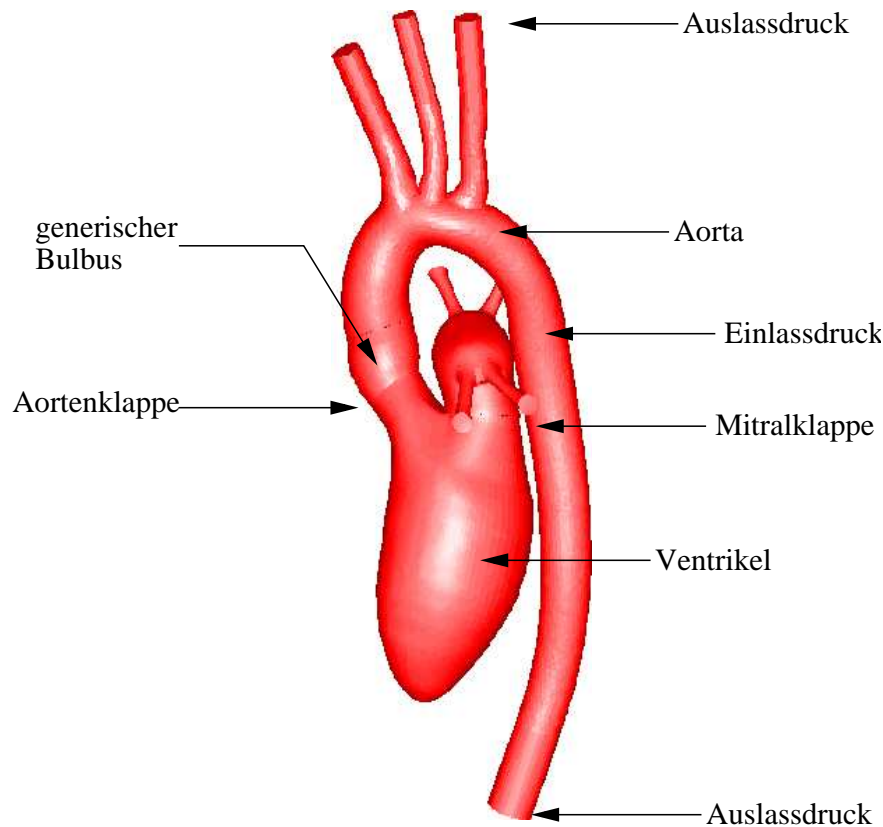


Abbildung 5.16: Einbindung des Vorhofs an das numerische Modell

Es werden insgesamt sechs O-Grids erzeugt; ein O-Grid von unten und von oben, und vier getrennte, jeweils für jeden Zulauf des Vorhofs [35]. Nach der Blockerzeugung wird die Netzverteilung festgelegt, um eine geeignete Zellenanzahl zu garantieren. Das resultierende Netz des Vorhofs ist in Abbildung 5.15 gezeigt. In der Abbildung 5.13 ist das Vernetzungsverfahren des Vorhofs gezeigt. Die Einbindung des Vorhofs in das gesamte Modell erfolgt an der Mitralklappe durch die schon eingeführten couplings. In der Abbildung 5.16 ist das gesamte numerische Modell mit dem Vorhof gezeigt.

5.6.2 Vorhofproblematik

Bevor das Vorhofmodell in das Software-Paket implementiert wird, ist das Netz allein durchzurechnen. Eine Testrechnung mit Druckrandbedingungen und Auslass an der Mitralklappe zeigt aber, dass das Software-Paket nicht in der Lage ist, mehrfache Druckrandbedingungen und die Netzbewegung zu koppeln. Nach mehreren Versuchen und Testrechnungen wurde dann entschieden, dass das Problem gleichzeitig in der Netzqualität, die extrem hoch sein muss, und in der Kopplung der Netzbewegung mit den erforderlichen Druckrandbedingungen liegt. Eine physikalische Lösung wird mit dem Software-Paket StarCD[®] nicht erreicht, so dass dieses physikalische Vorhofmodell in dieser Arbeit nicht weiterbenutzt wird.

Nachdem aber eine Vorhofmodellierung im Rahmen des KaHMo-Herzmodells benötigt wird, wird ein neues Modell erstellt, welches in Abschnitt 6.4 beschrieben wird.

5.7 Die Randbedingungen

Die Erstellung des Rechnetzes mit generischem Bulbus und generischem, bewegtem Vorhof, sowie der angebundenen Aorta und das verwendete Klappenmodell wurden in den vorangegangenen Abschnitten beschrieben. Der Volumenstrom des Blutes ist durch die Bewegung des Ventrikels und der Klappenebene vorgegeben. Die weitere Anpassung an die Realität, insbesondere an den menschlichen Kreislauf, erfolgt über entsprechende Randbedingungen, welche von dem Kreislaufmodell [49] periodisch geliefert werden. Das Kreislaufmodell ist in Abbildung 5.17 dargestellt. Seine Aufgabe im KaHMo-Herzmodell ist, den Druckverlauf, der sich aufgrund des Strömungswiderstandes ändert, zu simulieren und an den Ein- und Auslässen des Herzens als Druckrandbedingung vorzugeben. Das Kreislaufmodell basiert auf einem Modell von *Kiencke* und *Meyrowitz* [38] und wurde mit dem Werkzeug *Simulink* des Software-Pakets MatLab[®] erstellt.

Das Kreislaufmodell ist in folgende Bereiche unterteilt:

- Körperkreislauf (großer Kreislauf)
- Lungenkreislauf (kleiner Kreislauf)

Beide Bereiche sind ihrerseits weiter in einen arteriellen und venösen Unterbereich unterteilt. Das Gefäßsystem ist in dem Modell in verschiedene Segmente unterteilt, wobei jedes einem dünnwandigen, elastischen, zylindrischen Rohr entspricht. Diesen Rohren werden, der menschlichen Anatomie entsprechend, ein spezifischer Durchmesser, Länge, Wandstärke und ein Elastizitätsmodul zugewiesen. Für diese Segmente gilt die Lösung einer Strömung in einem elastischen Schlauch. Zur Berechnung des Strömungswiderstandes werden die Strömungsgrößen der Navier-Stokes-Gleichungen durch elektrische Größen dargestellt. Die strömungsmechanischen Größen und die analogen elektrischen Größen sind in der Tabelle 5.1 zusammengefasst.

| Strömungsgröße/Strukturmechanische Größe | Elektrische Entsprechung |
|---|--|
| Druck p [Pa] | Spannung U [V] |
| Fluss q [$\frac{m^3}{s}$] | Stromstärke i [A] |
| $\frac{8 \cdot \mu}{\pi \cdot r^4}$ | Widerstand R [$\frac{V}{A}$] |
| $\frac{\rho \cdot l}{\pi \cdot r^2}$ | Induktivität L [$\frac{V \cdot s}{A}$] |
| $\frac{3 \cdot \pi \cdot r^3 \cdot l}{2 \cdot E \cdot d}$ | Kapazität C [A · s] |

Tabelle 5.1: Analogie der Strömungsgrößen p und q zu den elektrischen Größen beim Kreislaufmodell [49]

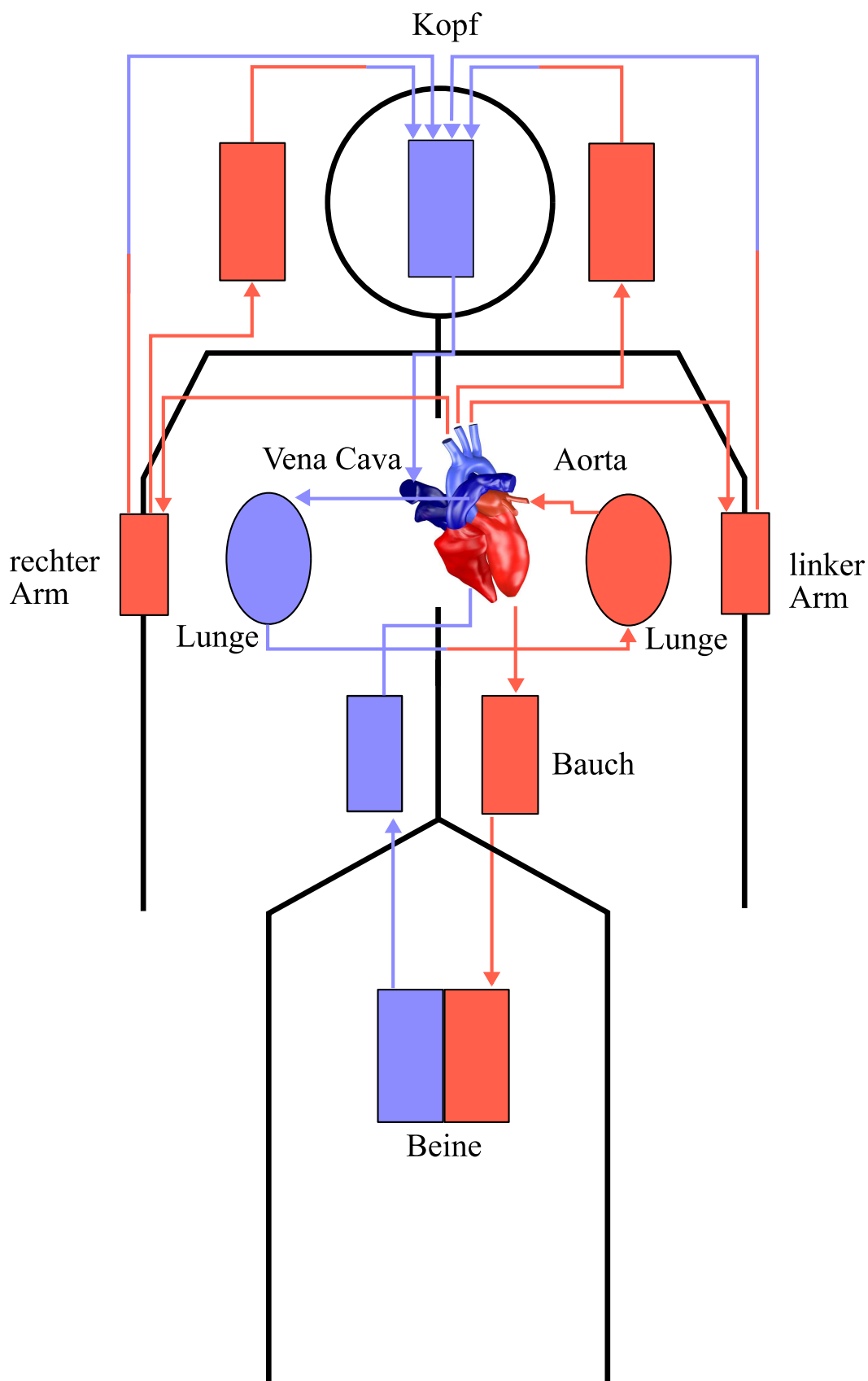


Abbildung 5.17: Struktur des Kreislaufmodells [49]

5.8 Netzbewegung

Die Netzgenerierung auf Basis der MRT-Daten liefert aus dem MRT-Datensatz 17 topologisch identische Netze für einen Herzzyklus zu den entsprechenden diskreten Zeitpunkten. Für die numerische Simulation müssen die Knoten jedes einzelnen Netzes schrittweise ineinander überführt werden, um eine kontinuierlich bewegte Geometrie erzeugen und dadurch den Volumenverlauf liefern zu können. Im KaHMo-Herzmodell wird eine Approximation zweiter Ordnung nach Bézier verwendet über die Zeit zwischen den einzelnen Netzen, die entsprechend dem zeitlichen Verlauf eingebunden werden.

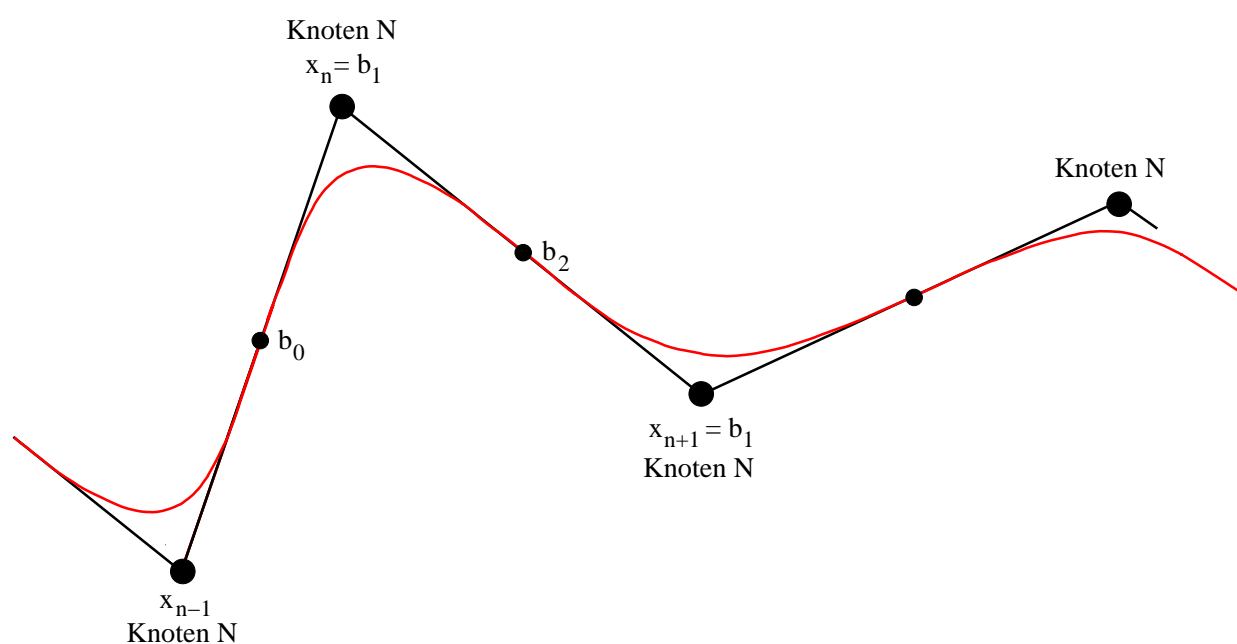


Abbildung 5.18: Approximation der Knotenbewegung nach Bézier [42]

Hierbei wird die ursprüngliche Bewegungskurve eines Knotens durch eine differenzierbare Bewegungsfunktion approximiert.

Die Einführung dieser Funktion hat eine deutlich verbesserte Darstellung des Druckverlaufes ermöglicht, auch wenn dieser noch nicht zufriedenstellend wiedergegeben werden kann. Weiteres Verbesserungspotential, vor allem in Bezug auf Druckschwankungen und -spitzen, verspricht eine Approximation dritter Ordnung, die übereinstimmende Beschleunigungswerte an den Übergangspunkten liefert. Die Implementierung einer solchen Funktion wurde jedoch noch nicht vorgenommen.

Die Gleichung für die verwendete Approximation nach Bézier lautet

$$\mathbf{x}(t) = \mathbf{b}_0 \cdot (1 - t)^2 + \mathbf{b}_1 \cdot 2 \cdot t \cdot (1 - t) + \mathbf{b}_2 \cdot t^2 \quad , \quad (5.10)$$

$$\mathbf{b}_0 = \mathbf{x}_n + (x_{n-1} - x_n) \cdot I \quad , \quad (5.11)$$

$$\begin{aligned} \mathbf{b}_2 &= \mathbf{x}_n + (x_{n+1} - x_n) \cdot I \quad , \\ \mathbf{b}_1 &= \mathbf{x}_n \quad . \end{aligned} \quad (5.12)$$

Der Approximationsfaktor I liegt allgemein im Intervall $I \in [0, 1]$ und wurde hier zu $I = 0.5$ gewählt. Die Zeit t bewegt sich im Intervall $t \in [0, 1]$.

Die geometrischen Beziehungen zwischen Parametern und Koordinaten sind in der Abbildung 5.18 angedeutet. Sie zeigt die zeitliche Bewegung eines Knotens N zu verschiedenen Zeitpunkten. Die jeweilige Knotenposition x zum Zeitpunkt n wird mit x_n bezeichnet. Es fällt auf, dass die exakten Knotenpositionen nicht erreicht werden, jedoch sind diese geringen Abweichungen durch den bereits angesprochenen Segmentierungsunsicherheit in Höhe von 9.7% gerechtfertigt.

Um ein stabiles numerisches Verfahren zu erhalten, muss die Anzahl der Zeitschritte zwischen den einzelnen Netzen in Abhängigkeit von der Zellgröße so gewählt werden, dass eine CFL-Zahl kleiner eins vorliegt (s. Kap. 4). In diesem Fall werden über 50 Zeitpunkte zwischen den jeweiligen Netzen approximiert, was einer Schrittweite für den Parameter t von 0.02 im Intervall $t \in [0, 1]$ entspricht. Daraus ergibt sich die Anzahl der Rechenschritte innerhalb eines Zykluses als Produkt der Netzanzahl und der Zwischenschritte zu $17 \cdot 50 = 850$.

6 Ergebnisse der Simulation

6.1 Stand des KaHMo-Modells

Wie bereits in Abschnitt 1.3 eingeführt, ist zwischen der aktuellen Lösung des KaHMo-Herzmodells [6] (die als KaHMo 1.3 bezeichnet wird) und der Flussmessungsauswertung [51] eine deutliche Diskrepanz vorhanden. In Abbildung 6.1 ist diese Diskrepanz dargestellt. In einer Schnittebene, die sowohl die Klappenebene als auch die Ventrikelspitze beinhaltet, wird die Strömung aus den Flussmessungen der numerischen KaHMo-Lösung gegenübergestellt. Die Abbildung zeigt, dass in der Einströmphase die Richtung der Strömung unterschiedlich ist. Bei der Lösung nach [6] strömt das Blut direkt gegen das Septum, bei den Flussmessungen jedoch in Richtung Ventrikelspitze. Während bei der numerischen Lösung [6] die rechte Seite des entstehenden Ringwirbels dominiert, ist diese asymmetrische Entwicklung bei den Flussmessungen auf linken Seite zu sehen.

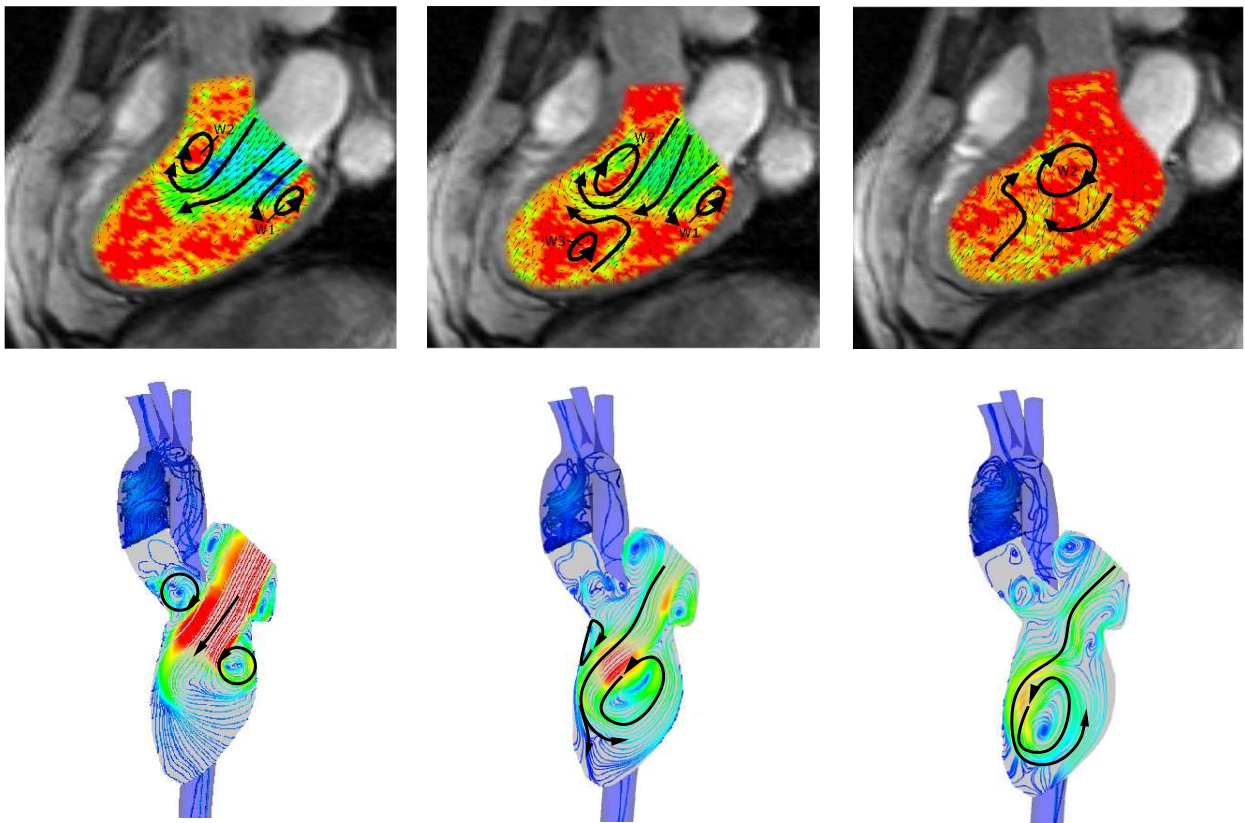


Abbildung 6.1: Diskrepanz zwischen der Lösung nach [6] und den Flussmessungen

Aus diesem Grund fließt bei der Lösung nach [6] die Strömung gegen den Uhrzeigersinn, und bei den Flussmessungen im Uhrzeigersinn. Obwohl es sich um das gleiche Herz handelt, unterscheidet sich die Richtung des Einströmens des Blutes. Es ist jedoch anzumerken, dass beide Lösungen physikalisch und energetisch möglich sind.

Bevor man die Klappenmodellierung und die Modellierung der Klappenkrankheiten unter-

suchen kann ist, die oben erläuterte Diskrepanz der Strömung im Ventrikel zu überprüfen. Neben der Modellierung des Vorhofs und der Klappenbewegung ist dann der Einfluss der Lage der Mitralklappe auf die Strömung zu untersuchen, da eine eventuelle Änderung ihrer Lage die Richtung der Strömung beeinflussen kann. Die Lage der Mitralklappe orientiert sich am effektiven Einströmquerschnitt in dem Ventrikel.

Nach dieser ersten Änderung wird auch das Modell KaHMo 1.3' eingeführt, in dem die Klappenbewegung und die Vorhofmodellierung berücksichtigt werden. In Folge werden die benutzten numerischen Modelle beschrieben.

6.2 Verfolgte Strategie

Die Gründe der Diskrepanz zwischen der Lösung [6] und den Flussmessungen wird in drei unterschiedlichen Schritten untersucht. Zuerst wird die Einströmrichtung in den Ventrikel betrachtet (s. Abb. 6.3). Die ausgebildete Jetströmung fließt in der Lösung [6] senkrecht zur Mitralklappe. Ihre geometrische Lage und der entsprechende Einfluss auf der Strömung wird zunächst überprüft.

Das bisherige Herzmodell besitzt eine starre Klappenebene. Da diese sich während des Zyklus stark verändert, wird ihre Bewegung in das Modell implementiert. Ihrer Einfluss auf die Strömung wird mit Ein- bzw. Auslassstutzen untersucht.

Anschließend wird ein physiologischer Vorhof modelliert. Bisher wurde ein starres Vorhofmodell verwendet. Nun wird seine Bewegung modelliert und in das Herzmodell implementiert. Die Vorgabe der Richtung die durch der Strömung im Vorhof sich entwickelt wird untersucht.

Die gesamte Untersuchungsstrategie wird im Folgenden zusammengefasst:

- Untersuchung der richtige Einströmoberfläche (Variante 1)
- Implementierung der Klappenbewegung und Vorgabe der Strömungsrichtung durch Ein- bzw. Auslassstutzen (Variante 2)
- Vorgabe der Strömungsrichtung auf der bewegten Klappenebene durch einen Vorhofmodell (Variante 3)

6.3 Variante 1: Änderung der Lage der Mitralklappe

In Abbildung 6.2 ist das numerische Modell mit den Randbedingungen gezeigt. Die Ventrikelgeometrie entspricht dem Modell der Lösung *Donisi*. Die einzige Änderung ist die Lage der Mitralklappe, die auf Basis neuer DICOM-Daten senkrecht zur Ventrikelachse gesetzt wird. Diese neuen Daten, die dasselbe Herz in Langachsenschnitten zeigen, liefern eine deutlich bessere Qualität als die alten. In Abbildung 6.3 sind die neuen DICOM-Bilder zu sehen. Obwohl es sich um zweidimensionale Schnitte handelt, sieht man, dass der effektive Einströmquerschnitt durch die Mitralklappe senkrecht zur Ventrikelachse liegt. Die Lage der Mitralklappe ist jedoch schwer zu erkennen, da sie direkt aus dem Vorhof hervor geht. Ihr Segel ist in dem Ventrikel sichtbar und versperrt den Aortenkanal. Hierdurch wird bestätigt, dass die Klappen einen dreidimensionalen Effekt besitzen, der aber, aufgrund der beschriebenen numerischen Probleme, in der vorliegenden Arbeit nicht betrachtet werden kann. In der Abbildung 6.2 wird zudem das überarbeitete Vorhofmodell durch einen Einlaufstutzen ersetzt (s. Abb. 5.16).

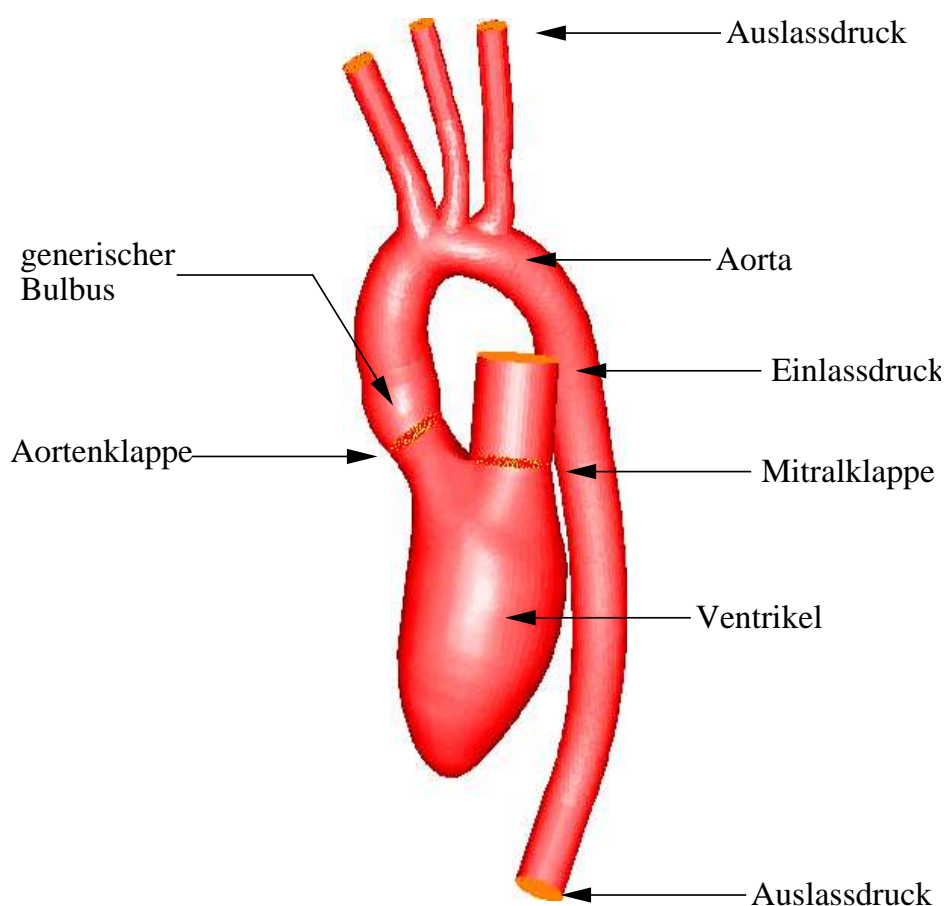


Abbildung 6.2: Numerisches Modell: KaHMo 1.3 mit Änderung der Lage der Mitralklappe und mit Ersetzung des Vorhofmodells durch einen Einlaufstutzen

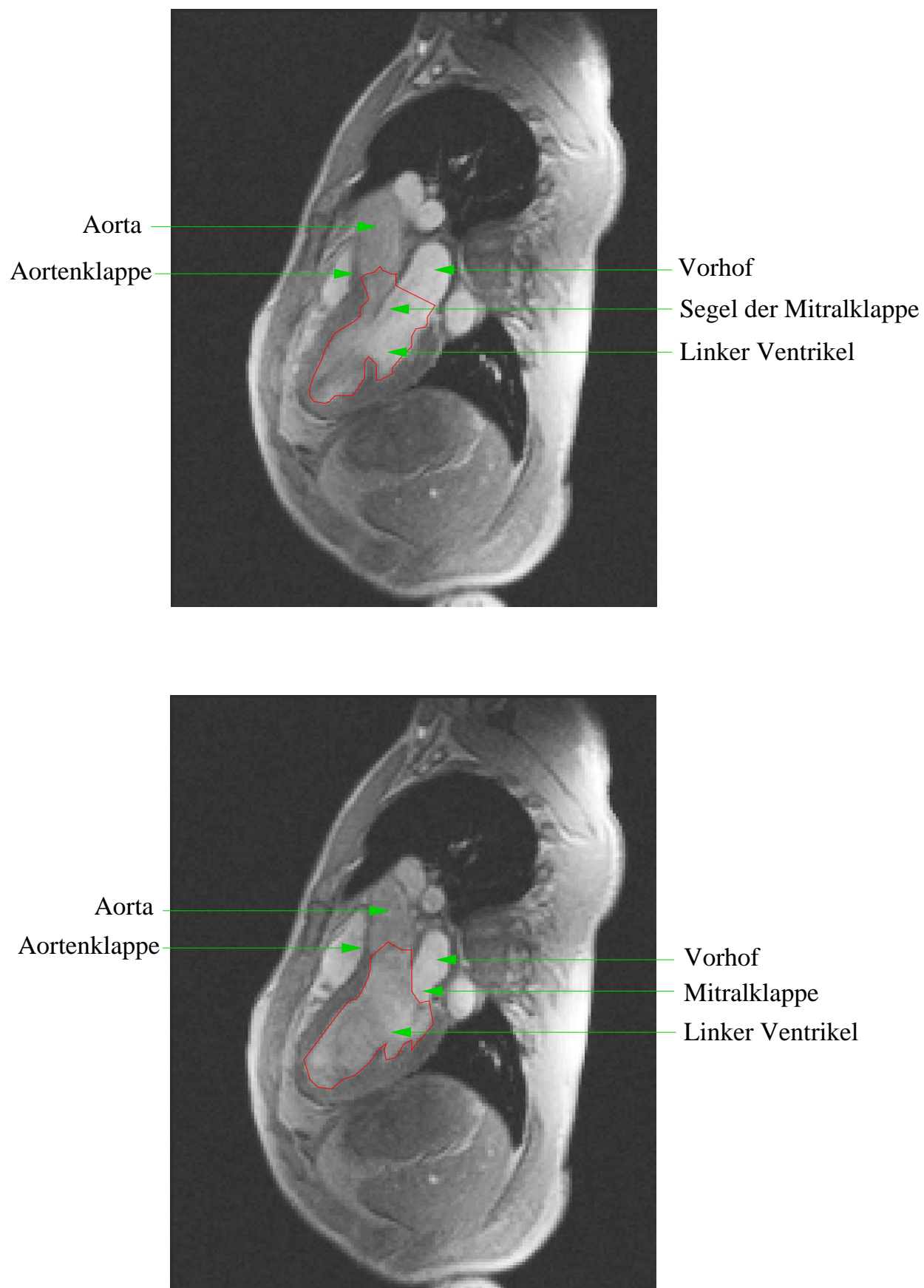


Abbildung 6.3: DICOM-Aufnahme: Langachschnitt des Herzens während der Diastole (oben) und der Systole (unten)

6.3.1 Anatomische und physiologische Parameter

Die aus der Netzerzeugung und aus der Simulation gewonnenen Daten, wie die Zykluszeit, die Zeitöffnung der Mitralk- und Aortenklappe, die mittlere kinematische Viskosität $\bar{\mu}_{eff}$ und die mittlere Geschwindigkeit \bar{v} durch die Klappen, sowie die daraus abgeleiteten dimensionlosen Größen Re und Wo , sind in der Tabelle 6.1 zusammen mit den erforderlichen geometrischen Größen dargestellt. Die Reynoldszahl Re und die Womersleyzahl Wo werden durch die bereits eingeführten Formeln 3.37 bzw. 3.39 berechnet.

Die Berechnung der mittleren Zähigkeit $\bar{\mu}_{eff}$ erfolgt durch die in Kapitel 3 beschriebene Formel 3.34, unter Verwendung der in dem Ventrikelmodell erhaltenen Zellen und zehn gleichmäßig über den Zyklus verteilten Zeitpunkten.

Die mittlere Geschwindigkeit wird über beiden Klappen für Diastole und Systole getrennt als zeitlich und räumlich gemittelte Größe berechnet.

$$\bar{v}_{D,S} = \frac{1}{t_{D,S}} \cdot \sum \left[\frac{\sum_j v_j \cdot V_j}{V_{ges}} \right]_i \cdot \Delta t \quad (6.1)$$

wobei die Laufvariable j die räumliche und der Index i die zeitliche Komponente bezeichnet.

| Parameter | KaHMo 1.3 Variante 1 |
|---|-------------------------|
| Enddiastolisches Volumen V_{ED} | 1.43E-04 m^3 |
| Endsystolisches Volumen V_{ES} | 5.28E-05 m^3 |
| Schlagvolumen V_S | 9.07E-05 m^3 |
| Zykluszeit T_0 | 0.76 s |
| Diastolische Zeit t_D | 0.47 s |
| Systolische Zeit t_S | 0.29 s |
| Mitralklappenfläche A_M | 4.43E-04 m^2 |
| Mitralklappendurchmesser D_M | 2.37E-02 m |
| Aortenklappenfläche A_A | 3.08E-04 m^2 |
| Aortenklappendurchmesser D_A | 1.98E-02 m |
| Mittlere Viskosität $\bar{\mu}_{eff}$ | 5.47E-03 $kg/m \cdot s$ |
| Dichte ρ | 1008 kg/m^3 |
| Mittlere Geschwindigkeit (Systole) \bar{v}_S | 1 m/s |
| Mittlere Geschwindigkeit (Diastole) \bar{v}_D | 0.439 m/s |
| Reynoldszahl (systolisch) Re_S | 3660 |
| Womersleyzahl (systolisch) Wo_S | 24 |
| Ejektionsfraktion EF | 63.18% |
| Vorlaufdruck \bar{P}_V | 940 Pa |
| Aortendruck \bar{P}_A | 15000 Pa |

Tabelle 6.1: Anatomische und physiologische Parameter des Ventrikels der Variante 1 des Modells KaHMo 1.3

6.3.2 Volumenverlauf als Funktion der Zeit

Der Volumenverlauf ist die Änderung des Herzvolumens im Zeitzyklus. Die Kurve wird mittels einer Normierung durch die gesamte Zykluszeit und entsprechend dem diastolischen Volumen dargestellt. Hierbei öffnet sich die Mitralklappe bei 0.76.

Die Zykluszeiten werden vor der Simulation festgelegt. Die Ermittlung der Zykluszeit erfolgt basierend auf der MRT-Aufnahme. Für die genaue Vorgehensweise siehe [6] und [42]. Damit ergibt sich für vorliegenden Datensatz eine Zykluszeit von 0.76 s.

Die systolische- bzw. diastolische Zeit sind in Tabelle 6.1 zusammengefasst. In Abbildung 6.4 ist der Volumenverlauf der Variante 1 des KaHMo 1.3 Modells zu sehen. In der Abbildung sind mit OM und OA die Öffnungszeiten der Mitralklappe bzw. Aortenklappe bezeichnet.

In Abbildung 6.4 ist oben links ein *Plateau* angedeutet, hier findet die Vorhofkontraktion statt.

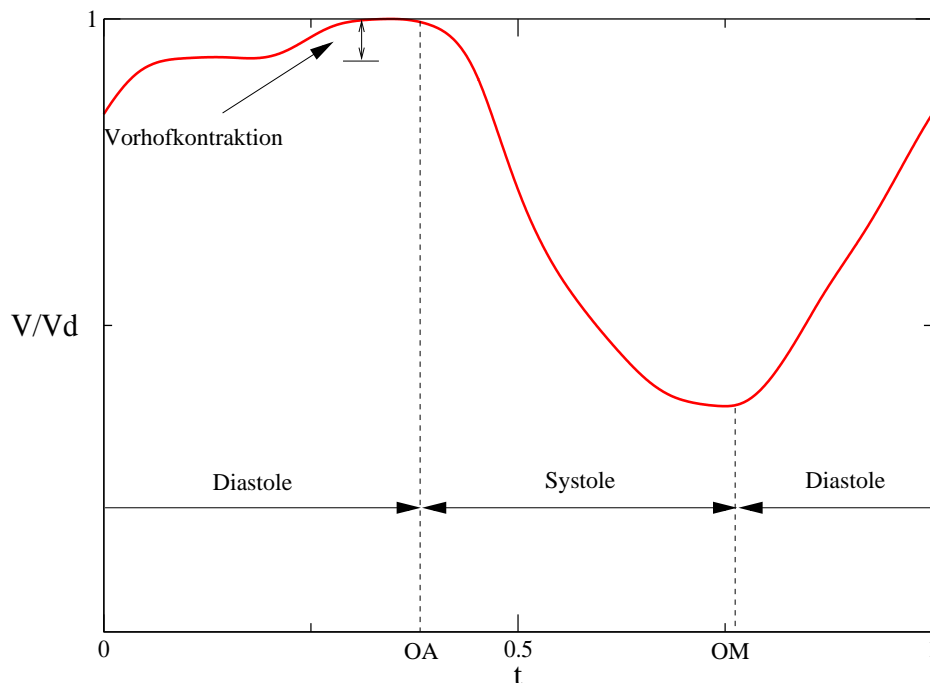


Abbildung 6.4: Volumenverlauf der Variante 1 des Modells KaHMo 1.3

6.3.3 Darstellung der Ergebnisse der Varianten

Nun werden im Folgenden die Ergebnisse der durchgeführten Strömungssimulationen präsentiert. Die Simulationsergebnisse werden durch das Software-Paket *ENSIGHT*[®] *release 8* graphisch dargestellt. Dies bietet verschiedene Möglichkeiten zur Visualisierung der Strömung. Die in vorliegender Arbeit benutzte Darstellungen beziehen sich auf:

- Dreidimensionale Stromlinien

- Zweidimensionale, auf eine Langachsenschnittebene projizierte Stromlinien

Diese Darstellungen zeigen durch ihre Farbe die jeweiligen Geschwindigkeiten an. Hierbei gibt in den Bilderfolgen die Größe V die Geschwindigkeitsbeträge in m/s an.

Die Strömungsstruktur wird zu acht charakteristischen Zeitpunkten während eines Herzzykluses dargestellt. Dadurch erhält man einen guten Überblick über die sich ausbildende Strömungsstruktur und ihre Entstehung. Zum Vergleich mit der sich in dem vorherigen KaHMo-Herzmodell nach *Donisi* [6] ausbildenden Struktur, wurden die entsprechenden Bilder hinzugefügt.

Die Zeitpunkte sind in Abbildung 6.5 qualitativ auf der Volumenzeitkurve der Lösung dargestellt. Diese Zeitpunkte werden als Referenz für alle folgenden Lösungen verwendet.

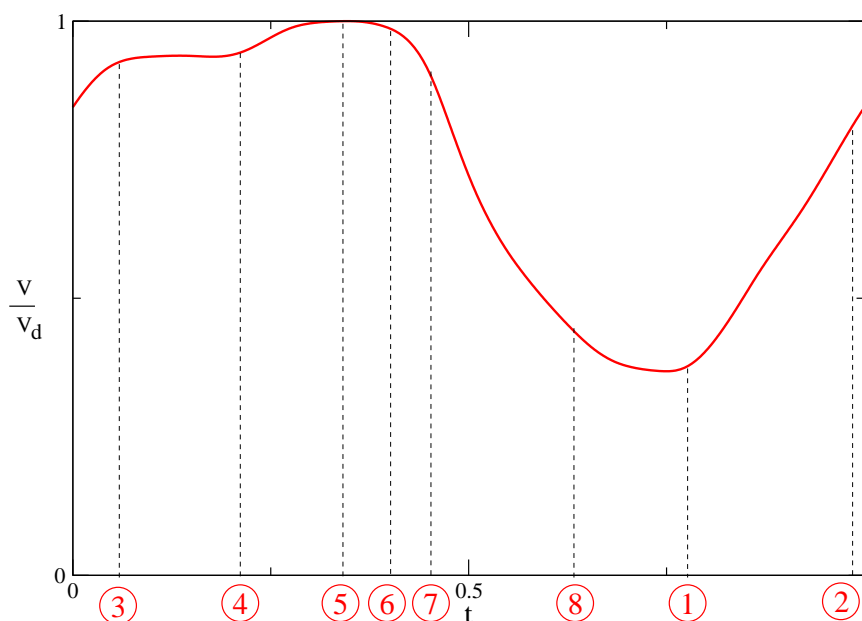


Abbildung 6.5: Zuordnung der gewählten Zeitpunkte auf dem Volumenverlauf

Struktur der Strömung im Ventrikel für die Variante 1

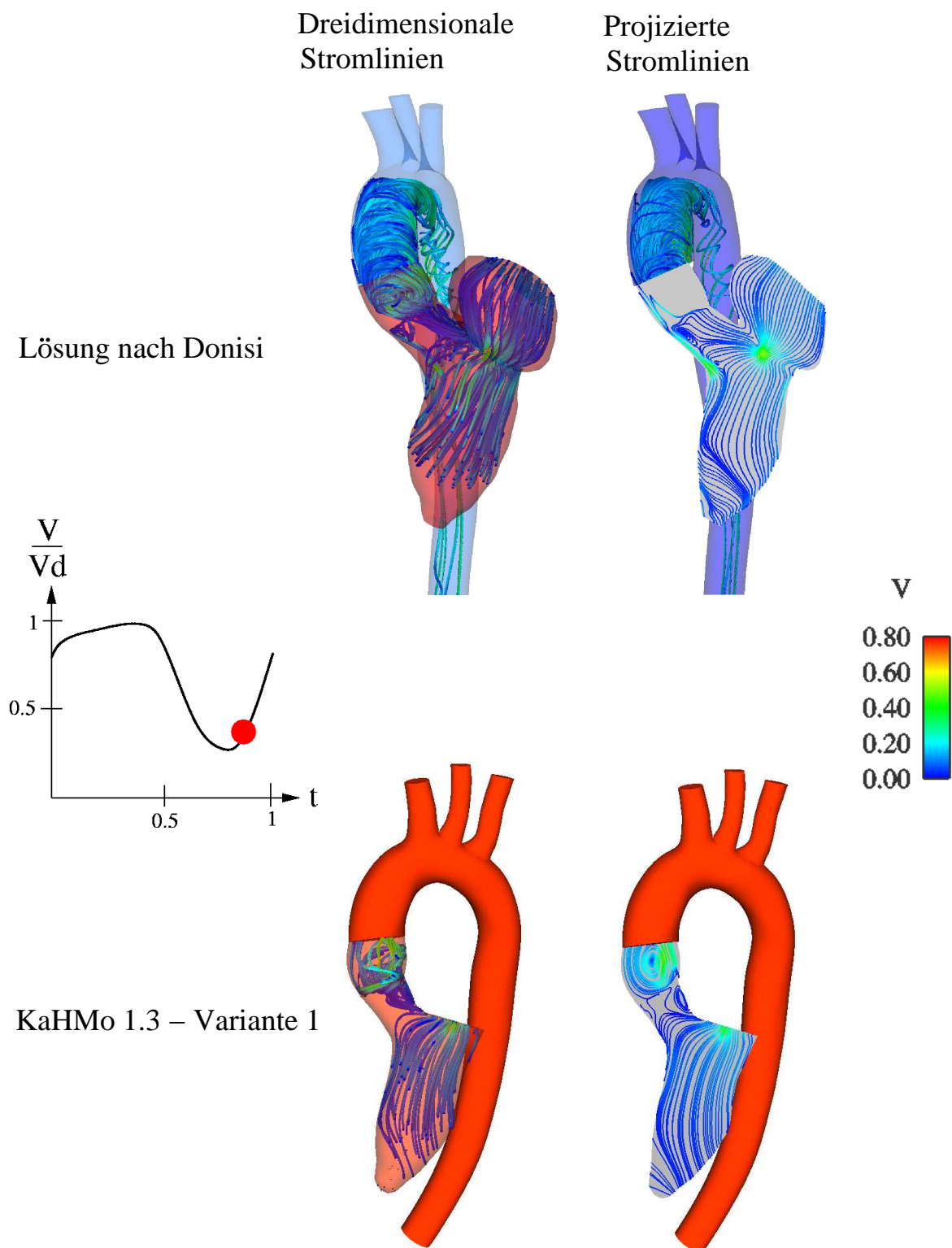


Abbildung 6.6: Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt 1

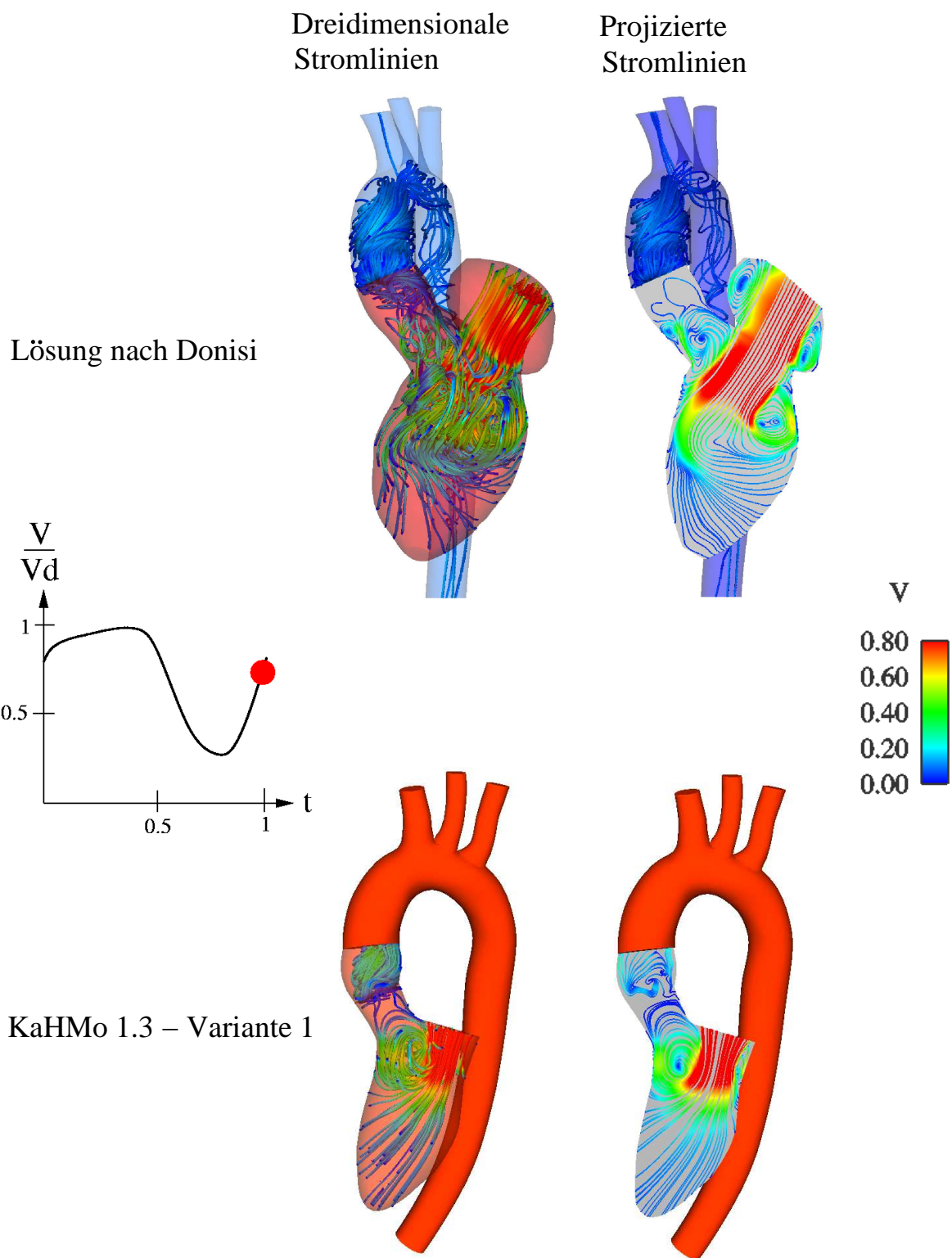


Abbildung 6.7: Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt 2

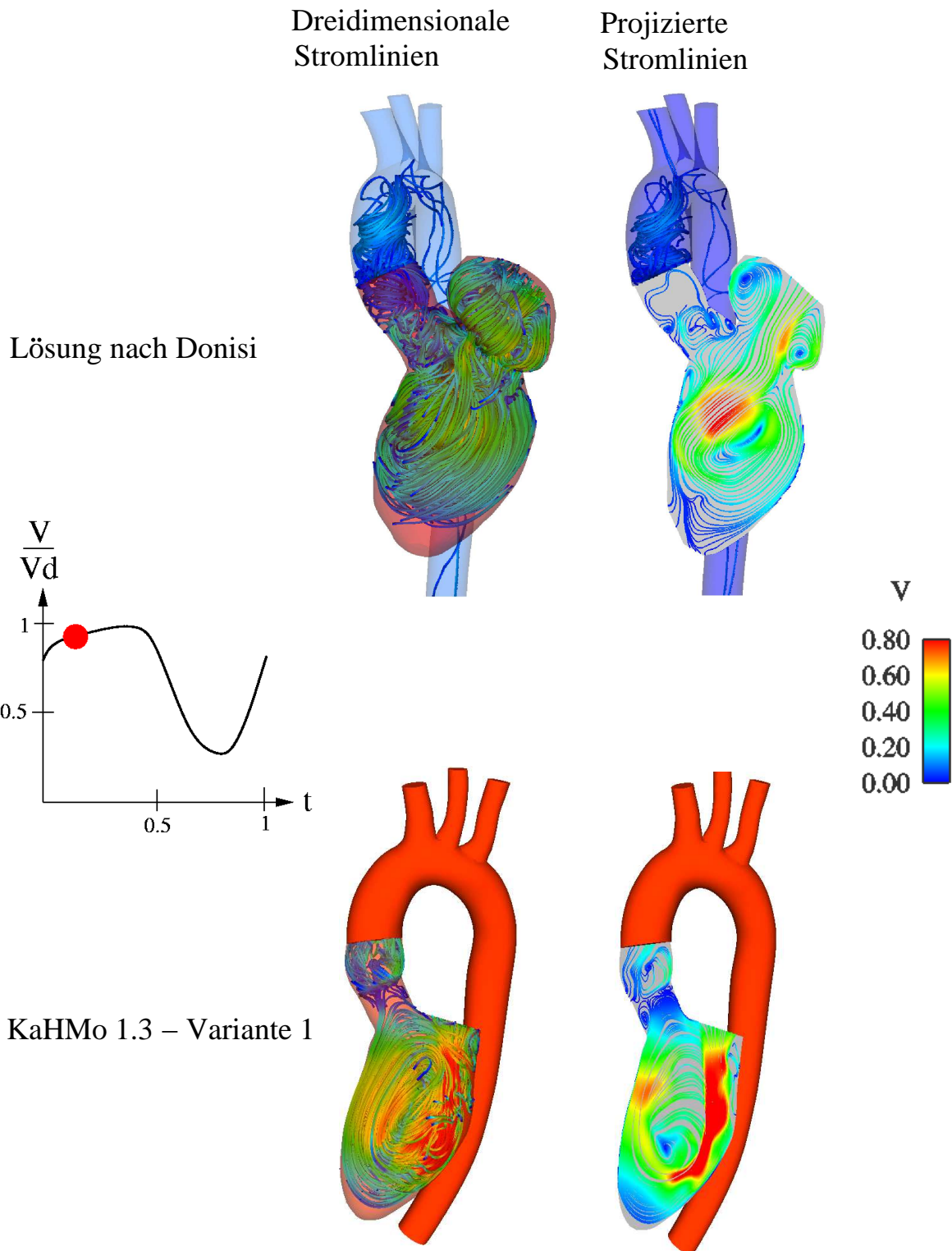


Abbildung 6.8: Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt 3

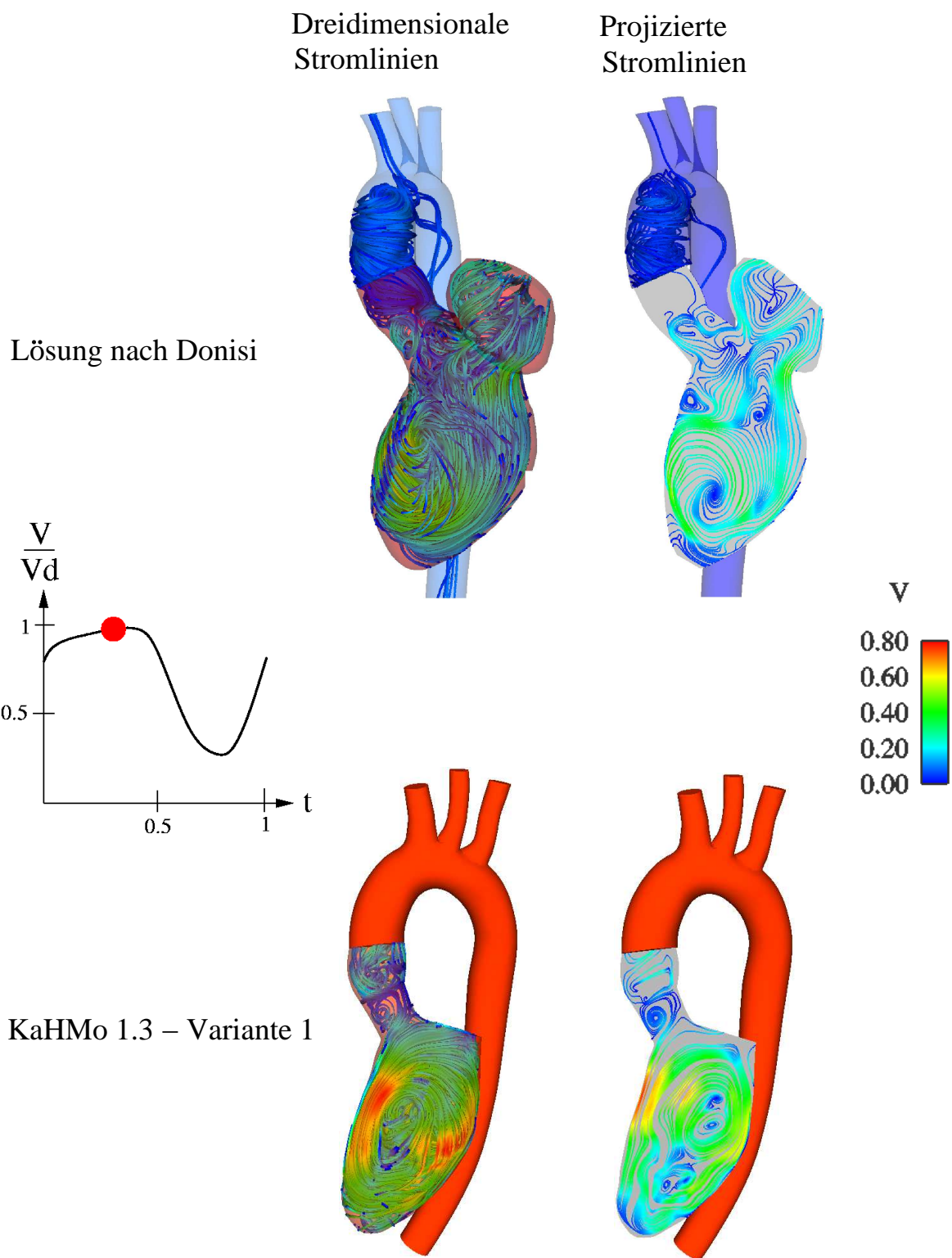


Abbildung 6.9: Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt 4

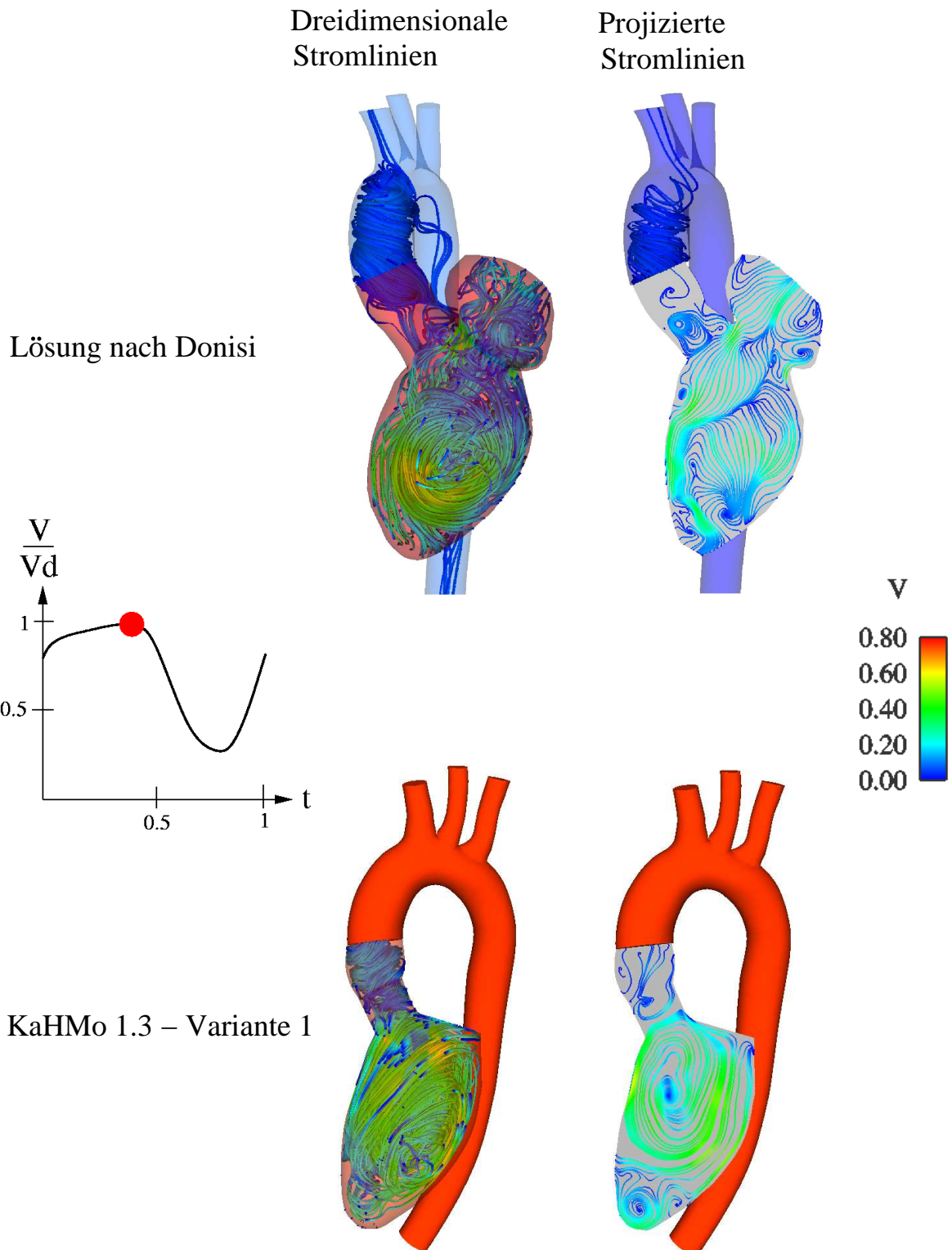


Abbildung 6.10: Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt 5

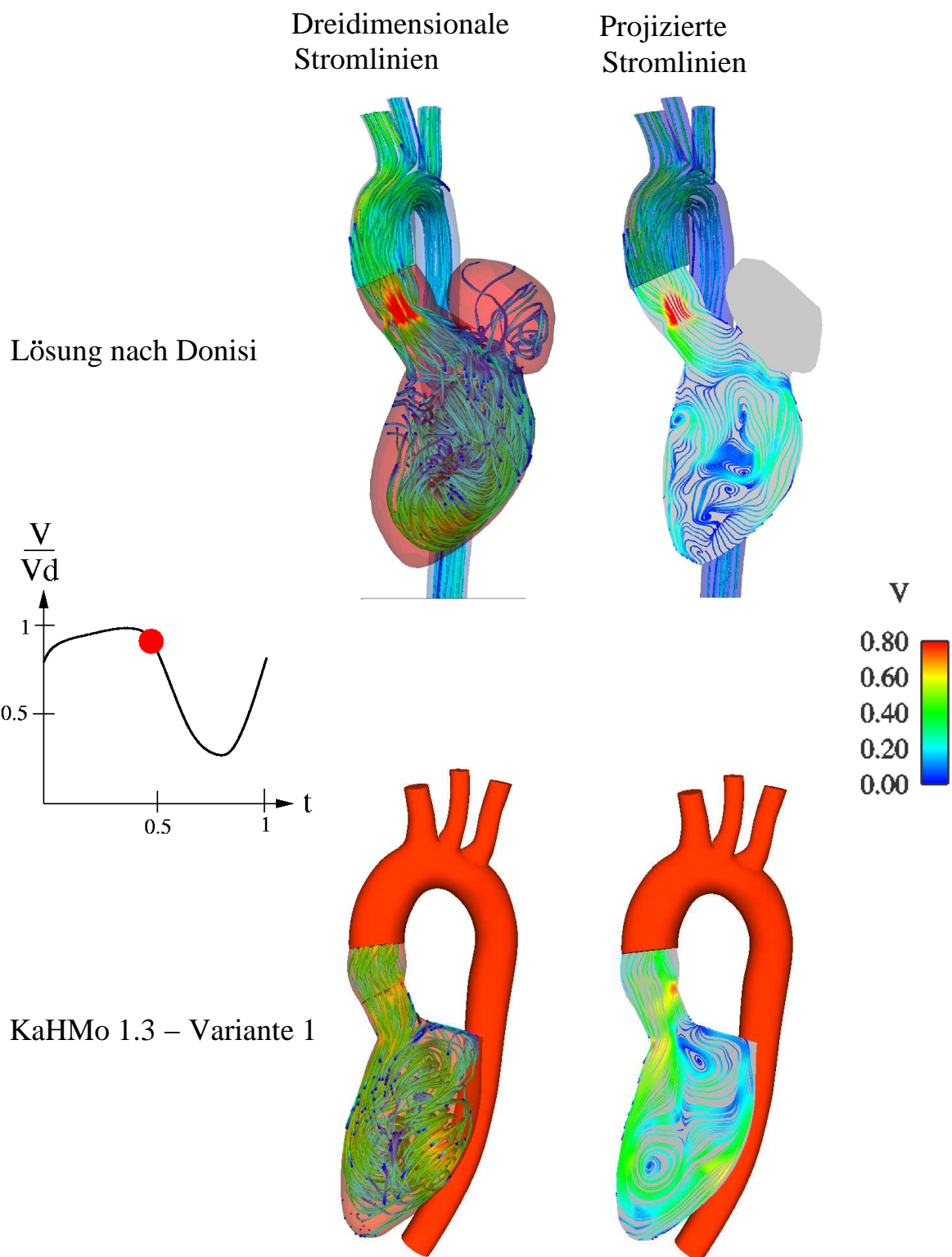


Abbildung 6.11: Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt 6

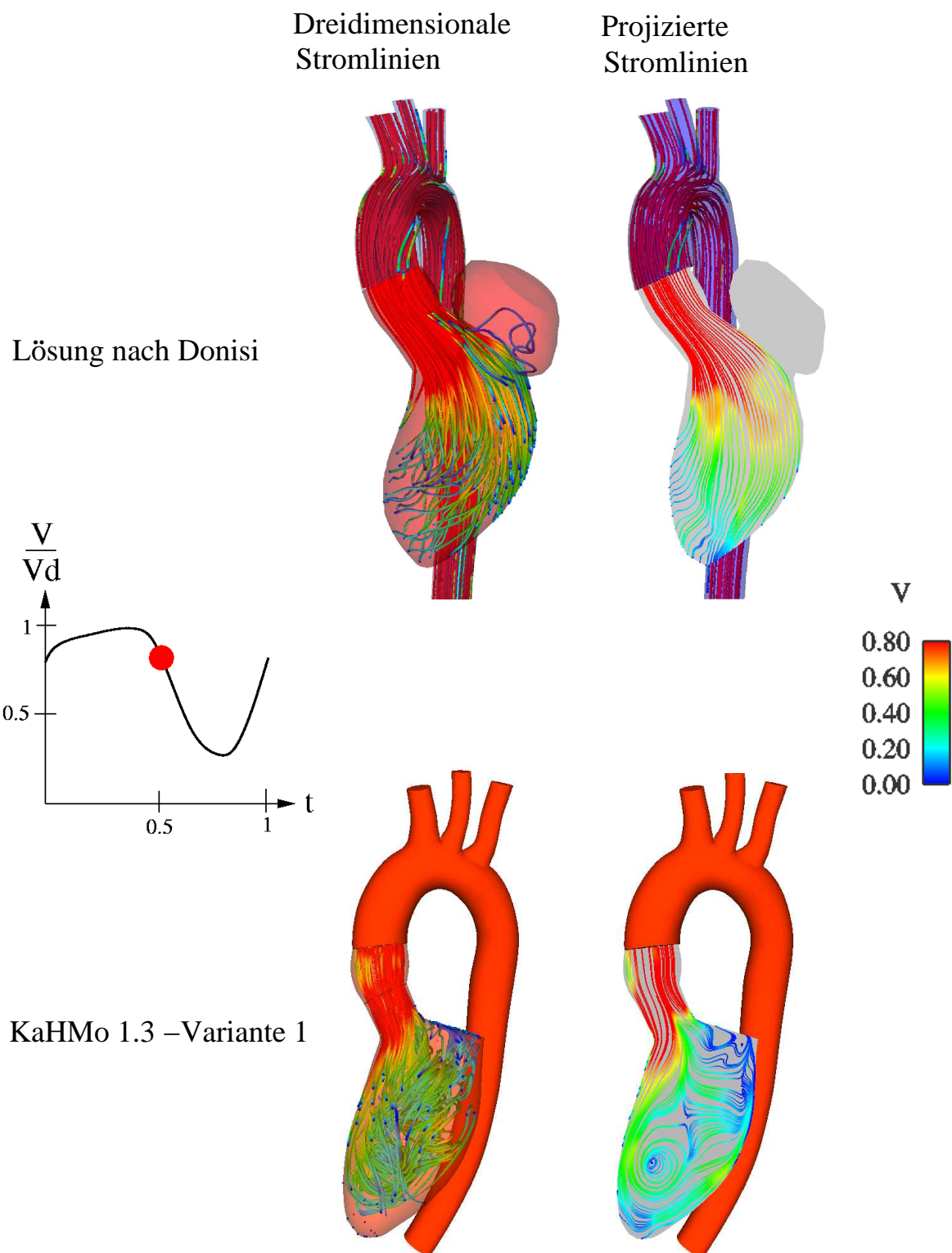


Abbildung 6.12: Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt 7

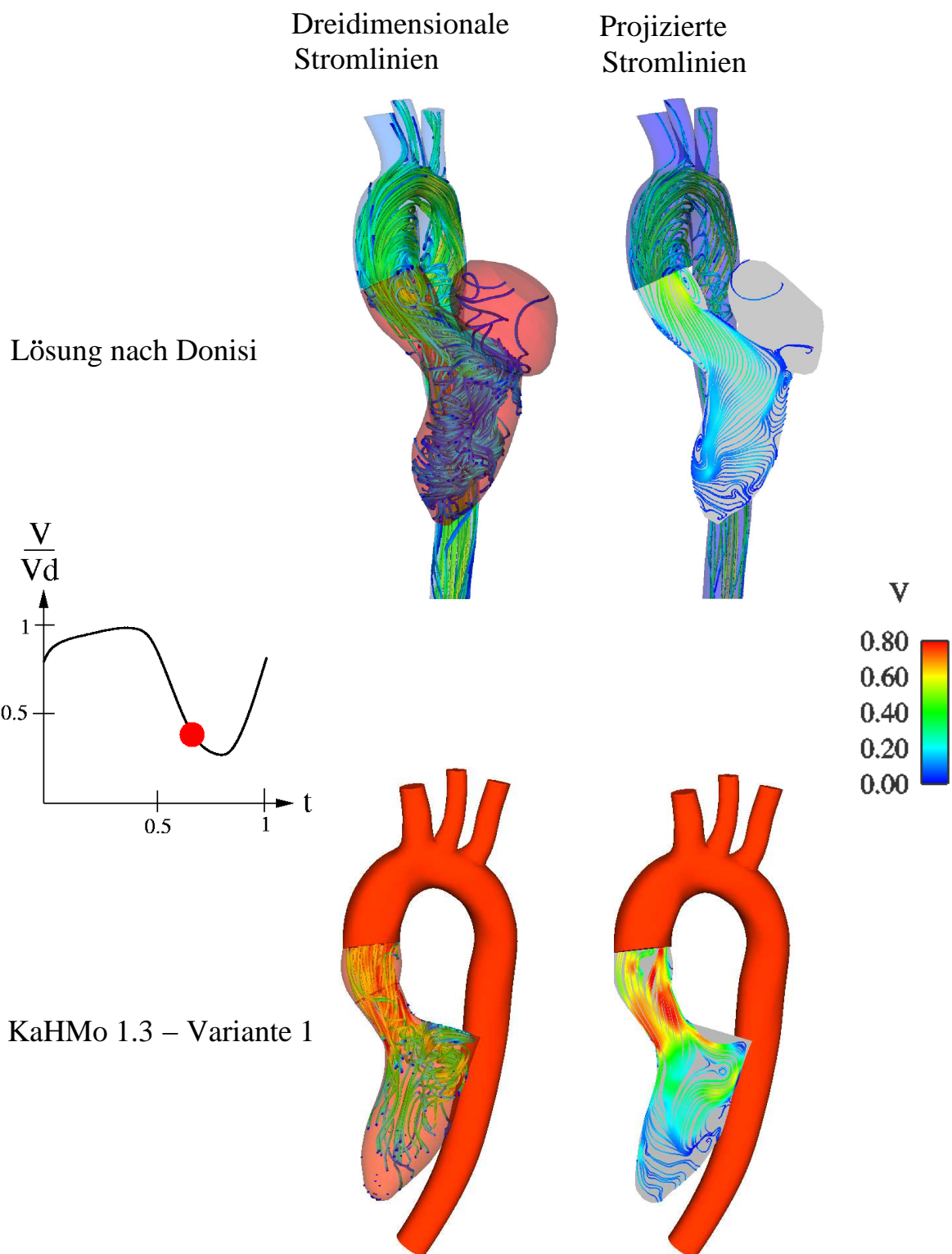


Abbildung 6.13: Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt 8

Interpretation der Strömungsstruktur im Ventrikel für die Variante 1

In diesem Abschnitt wird die Lösung der Variante 1 des Modells KaHMo 1.3 mit der bereits vorhandenen Lösung nach *Donisi* [6] verglichen.

Die Visualisierung erfolgt, wie bereits erwähnt, durch eingefärbte Stromlinien, welche auf die aus den Klappenmittelpunkten und der Ventrikelspitze aufgespannte Ebene projiziert werden. Ergänzt werden diese Bilder durch Angabe der Hauptströmungsrichtung (rot dargestellt), der auftretenden Wirbel mit Richtungsangabe und den zugehörigen Foki (F).

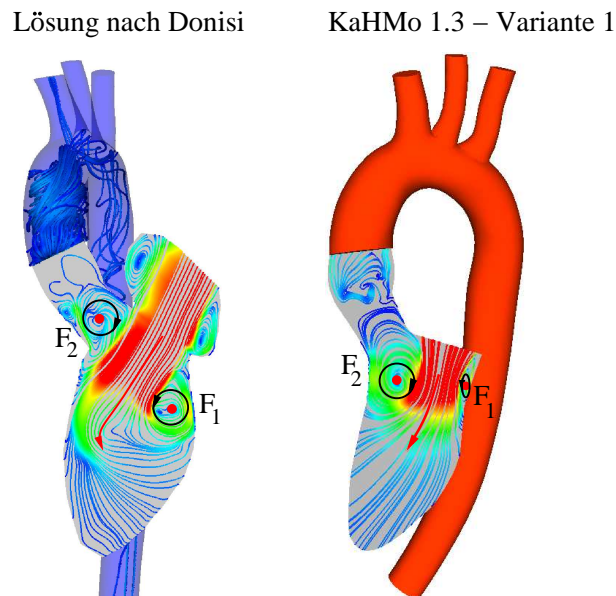


Abbildung 6.14: Vergleich der Strömungsstruktur zu Beginn der Diastole

Die Abbildung 6.14 zeigt die Blutströmung im Ventrikel zu Beginn der Diastole. Durch die Mitralklappe strömt das Blut in den Ventrikel, wobei sich eine Jetströmung ausbildet. In der Abbildung 6.14 ist für beide Fälle ein Ringwirbel zu erkennen. Seine Stärke hängt von der Höhe der Geschwindigkeit ab, mit der das neu einströmende Blut auf das im Ventrikel ruhende Blut trifft. Der Ringwirbel ist im Schnitt mit der eingezeichneten Drehrichtung und den Foki F_1 und F_2 dargestellt. Dreidimensional ist er als Torus zu betrachten. Die Richtung der Jetströmung (nach links bzw. nach rechts) ist, wie die Abbildung zeigt, stark von der Lage der Mitralklappe beeinflusst.

In beiden Lösungen ist eine Seite des Wirbels dominant. Aufgrund der Richtung der Jetströmung wird sich der Ringwirbel asymmetrisch entwickeln (s. Abb. 6.15). Die Lösung der Variante 1 zeigt eine Verstärkung des Wirbels mit Fokus 2, wobei in der Lösung *Donisi* der Wirbel mit Fokus 1 dominant wird. Durch diese asymmetrische Konfiguration des Wirbels verzweigt sich die Hauptströmung (s. Abb. 6.16).

Im weiteren Verlauf der Diastole zeigt sich in beiden Lösungen an der Ventrikelspitze ein Wirbel (Fokus 3). Dieser Wirbel, der die wichtige Aufgabe der Durchspülung der Ventrikelspitze hat, besitzt auch eine stabilisierende Funktion für den Ausströmvorgang. Mit der Verlagerung des Fokus F_3 nach unten, hat sich die endgültige Strömungsstruktur eingestellt.

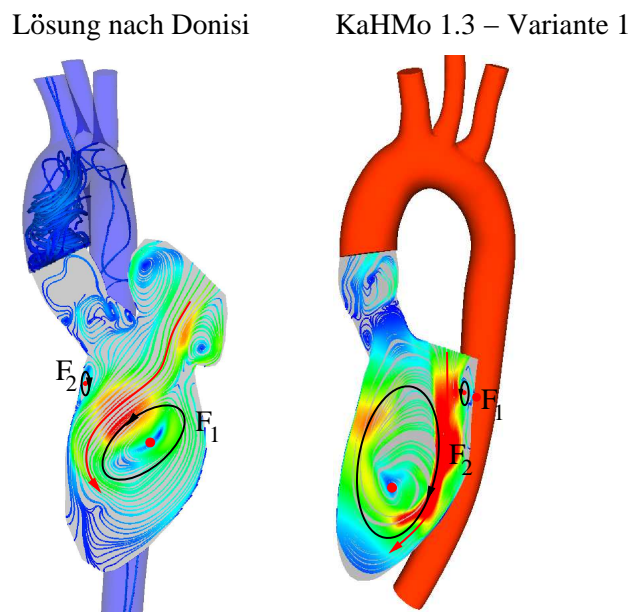


Abbildung 6.15: Vergleich der Strömungsstruktur im weiteren Verlauf der Diastole

Das sich im Ventrikel befindliche Blut hat durch die asymmetrische Ventrikelgeometrie bereits eine bevorzugte Richtung erhalten.

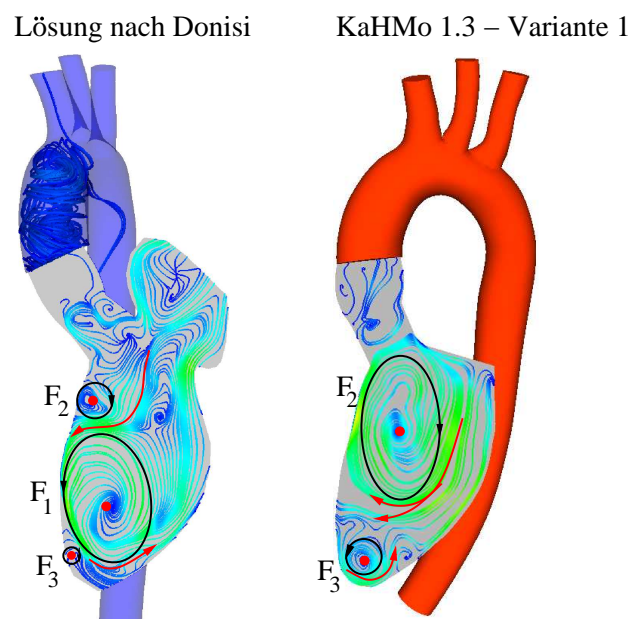


Abbildung 6.16: Vergleich der Strömungsstruktur im weiteren Verlauf der Diastole

Der Ausströmvorgang wird bereits während der Diastole vorbereitet. Sobald sich die Aortenklappe nach Erreichen des enddiastolischen Volumens und der Schließung der Mitralklappe öffnet, strömt das Blut ausgehend von der Wirbelbewegung auf direktem Weg in die Aorta. In der Lösung der Variante 1 des Modells KaHMo 1.3 lassen sich zwei Wirbel ausmachen

(Foki F_5 und F_6). Diese werden aufgrund der scharfen Kante der Mitralklappe erzeugt. Im weiteren Verlauf fließt das Blut durch die Aortenklappe bis zum endsystolischen Volumen.

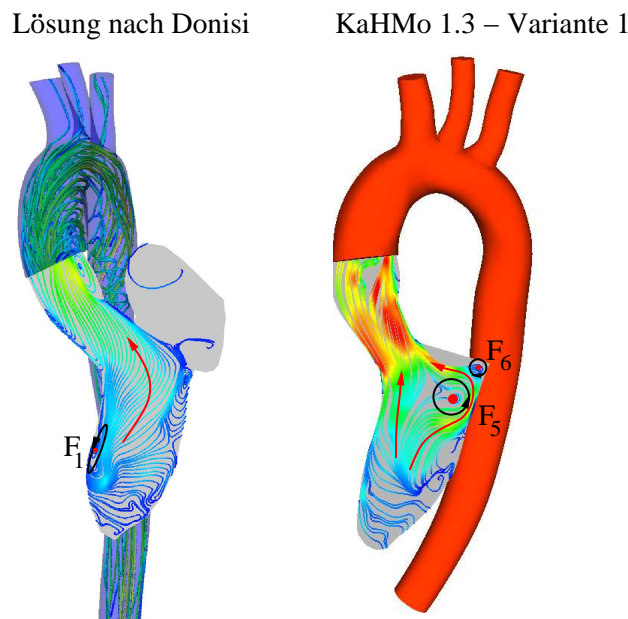


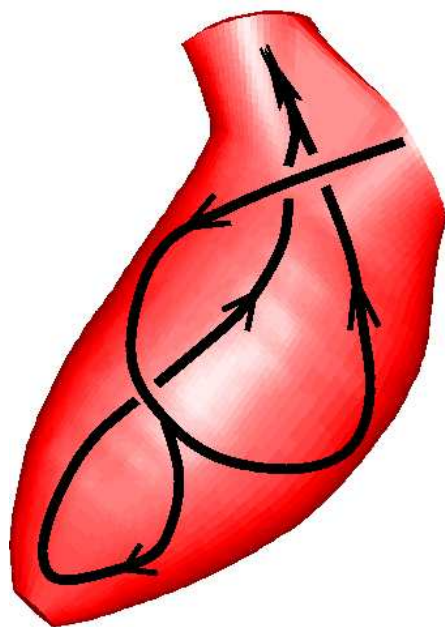
Abbildung 6.17: Vergleich der Strömungsstruktur im weiteren Verlauf der Systole

In der Abbildung 6.18 werden die Strömungsstrukturen über den Herzzyklus durch Pfeile in dem Ventrikel dargestellt und miteinander verglichen. Das Modell *Donisi* zeigt eine mögliche physikalisch sinnvolle Lösung, wobei die Einströmrichtung im Ventrikel gegen den Uhrzeigersinn läuft. Wie in dem Abschnitt 6.1 erwähnt, wird diese Tatsache jedoch durch Flussmessungen am selben Herzen nicht bestätigt [51]. In der neuen Lösung strömt das Blut im Uhrzeigersinn. Dadurch bestätigt sich der starke Einfluss der Einströmquerschnittsfläche auf die Struktur der Strömung.

Allein eine geometrische Änderung hat die Richtung der Strömung geändert. Das Modell zeigt aber noch Verbesserungspotential. Die Jetströmung im Verlauf der Diastole, wie in Abbildungen 6.14 und 6.15 gezeigt, produziert hohe Schubspannung an der rechten Wand des Ventrikels, welche physikalisch schwer zu rechtfertigen ist. Zusätzlich entstehen zu Beginn der Systole zwei Wirbel genau unter der Mitralklappe, wobei die Geometrie eine scharfe Kante zeigt. Zudem dominiert der Wirbel mit dem Fokus F_2 in den Abbildungen, wobei dieser aus dem Aortenkanal durch die Jetströmung entsteht. Dieser ist in Wirklichkeit aber durch die Segel der Mitralklappe gesperrt, wie Abbildung 6.3 zeigt. Die Stärke des Wirbels wird somit verringert. Dieser dreidimensionale Einfluss der Mitralklappe wird jedoch aufgrund des eingeführten zweidimensionalen Klappenmodells nicht betrachtet.

Die gezeigte Lösung der Variante 1 des KaHMo-Herzmodells ist als Erweiterung des vorherigen Modells nach [6] zu verstehen.

Lösung nach Donisi



KaHMo 1.3 – Variante 1

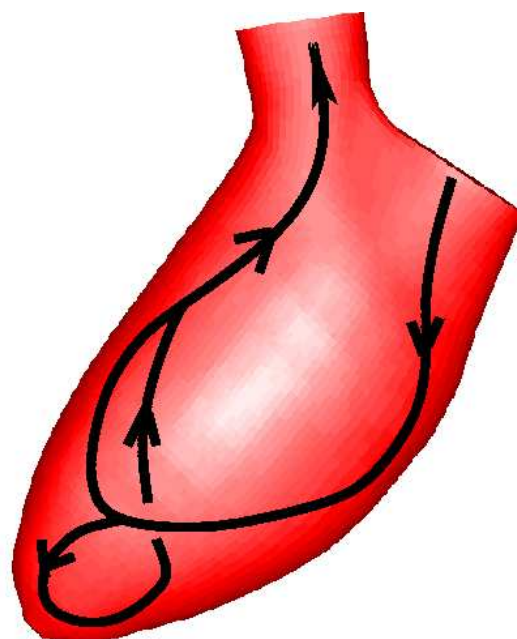


Abbildung 6.18: Vergleich der Strömungsstrukturen

6.4 KaHMo 1.3'

In diesem Abschnitt wird das neue KaHMo-Herzmodell präsentiert. Dies wird zunächst als KaHMo 1.3' bezeichnet. Das Modell erfolgt durch einer neuen Segmentierung des Datensatzes und wird in zwei Varianten nachgerechnet, mit unterschiedlichen Vorgaben der Einströmrichtung.

6.4.1 Anatomische und physiologische Parameter

In der Tabelle 6.2 sind die physiologischen Parameter zusammen mit den erforderlichen geometrischen Größen für das Modell KaHMo 1.3' dargestellt.

| Parameter | KaHMo 1.3' |
|---|-------------------------|
| Enddiastolisches Volumen V_{ED} | 1.66E-04 m^3 |
| Endsystolisches Volumen V_{ES} | 6.40E-05 m^3 |
| Schlagvolumen V_S | 1.02E-04 m^3 |
| Zykluszeit T_0 | 0.76 s |
| Diastolische Zeit t_D | 0.49 s |
| Systolische Zeit t_S | 0.27 s |
| Mitralklappenfläche A_M | 6.40E-04 m^2 |
| Mitralklappendurchmesser D_M | 2.85E-02 m |
| Aortenklappenfläche A_A | 3.72E-04 m^2 |
| Aortenklappendurchmesser D_A | 2.18E-02 m |
| Mittlere Viskosität $\bar{\mu}_{eff}$ | 5.47E-03 $kg/m \cdot s$ |
| Dichte ρ | 1008 kg/m^3 |
| Mittlere Geschwindigkeit (Systole) \bar{v}_S | 1.02 m/s |
| Mittlere Geschwindigkeit (Diastole) \bar{v}_D | 0.326 m/s |
| Reynoldszahl (systolisch) Re_S | 4080 |
| Womersleyzahl (systolisch) Wo_S | 27 |
| Ejektionsfraktion EF | 61.49% |
| Vorlaufdruck \bar{P}_V | 940 Pa |
| Aortendruck \bar{P}_A | 15000 Pa |

Tabelle 6.2: Anatomische und physiologische Parameter des Ventrikels KaHMo 1.3'

6.4.2 Volumenverlauf des Modells KaHMo 1.3'

In der Abbildung 6.19 sind die Volumenverläufe des Herzens und des entsprechenden Vorhofmodells des Modells KaHMo 1.3' gezeigt. In der Abbildung ist oben links die Kontraktion des Vorhofs dargestellt, sowie die Diastole und die Systole. Die Klappenbewegung, wie beide Volumenverläufe andeuten, verursacht kontinuierlich eine Volumenänderung des Ventrikels und des Vorhofs. Ein Teil des Ventrikels bzw. des Vorhofs nimmt ab bzw. zu in Abhängigkeit der Variation der Klappenebene.

Die in rot dargestellte Kurve zeigt, dass der Verlauf während der Diastole nicht kontinuierlich steigt. Zusätzlich ist kein Plateau vorhanden. Die Wellen in dem Anstieg der Kurve (s. Abb. 6.4) sind auf Segmentierungsungenauigkeiten zurückzuführen. Diese liegen zwischen 5 und 8%. Es ist zu bemerken, dass die Kurve in Abbildung 6.4 auf Basis einer festen Klappenbene erstellt wird. Dabei wird eine Skalierung bzw. Anpassung des Volumens des Herzens durchgeführt, um einen sinnvollen Verlauf zu erhalten. Diese Skalierung bzw. Anpassung findet an dem neuen Modell nicht statt.

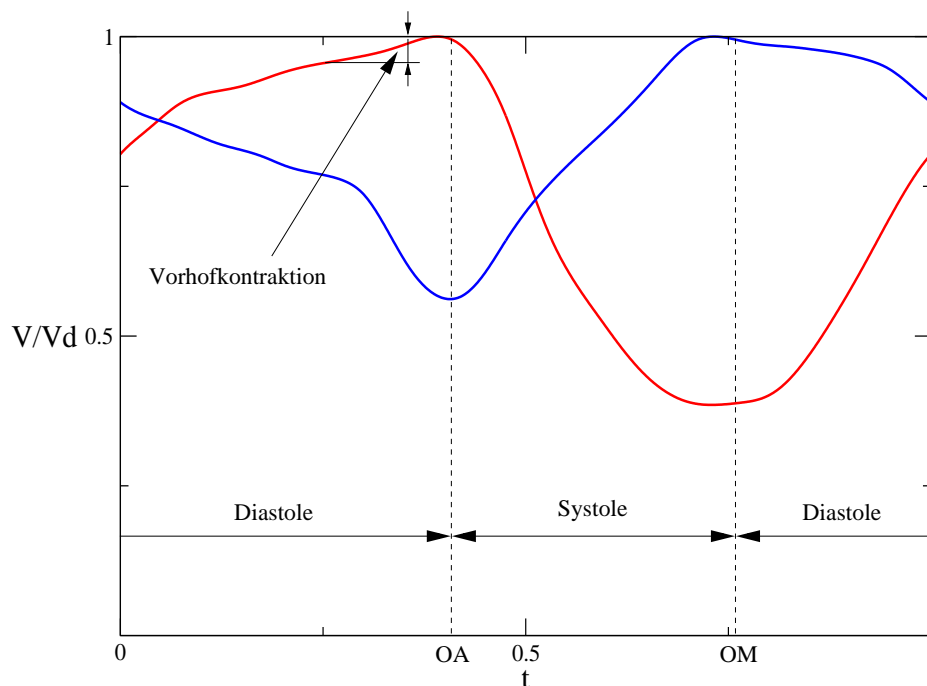


Abbildung 6.19: Volumenverlauf des Herzens (rot) und des Vorhofs (blau) des Modells KaHMo 1.3'

Der Volumenverlauf des KaHMo 1.3' Modells (s. Abb. 6.19) wird als Referenz für die behandelten Klappenkrankheiten benutzt. Die KaHMo 1.3' Lösung wird als Referenz für die Klappenpathologie benutzt, während das Modell selbst durch Einführung des in Abschnitt 5.4 erkrankten Klappenmodells für die entsprechenden Simulationen benötigt wird.

6.4.3 Variante 2: Einlaufstutzen als Vorgabe der Richtung

Wie in den vorherigen Abschnitten eingeführt und diskutiert, ist das Modell KaHMo 1.3' eine Erweiterung des Modells KaHMo 1.3, wobei die Klappenbewegung und die Aortenkanalbewegung mitmodelliert werden. Die Geometrie- und Netzerstellung wurden bereits in den Abschnitten 5.1, 5.2 und 5.5 ausführlich erläutert. In Abbildung 6.20 ist dieses Modell mit den Randbedingungen gezeigt. Es umfasst den Ventrikel und zwei Stutzen, die von der Mitral- und Aortenklappe abgehen. Dieses Modell soll den Einfluss der Klappenbewegung (ohne Gefäße) überprüfen. Zunächst wird es als Variante 2 bezeichnet.

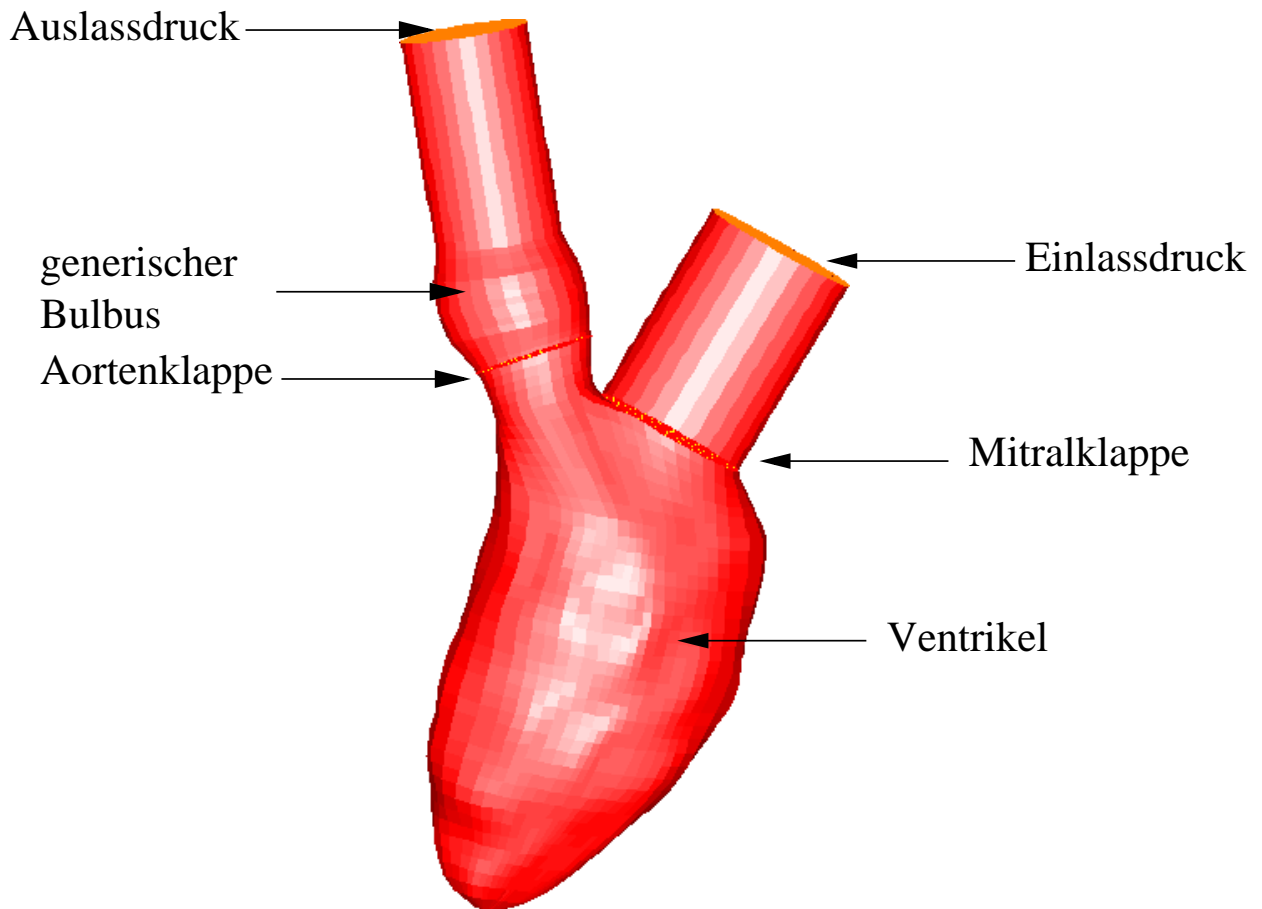
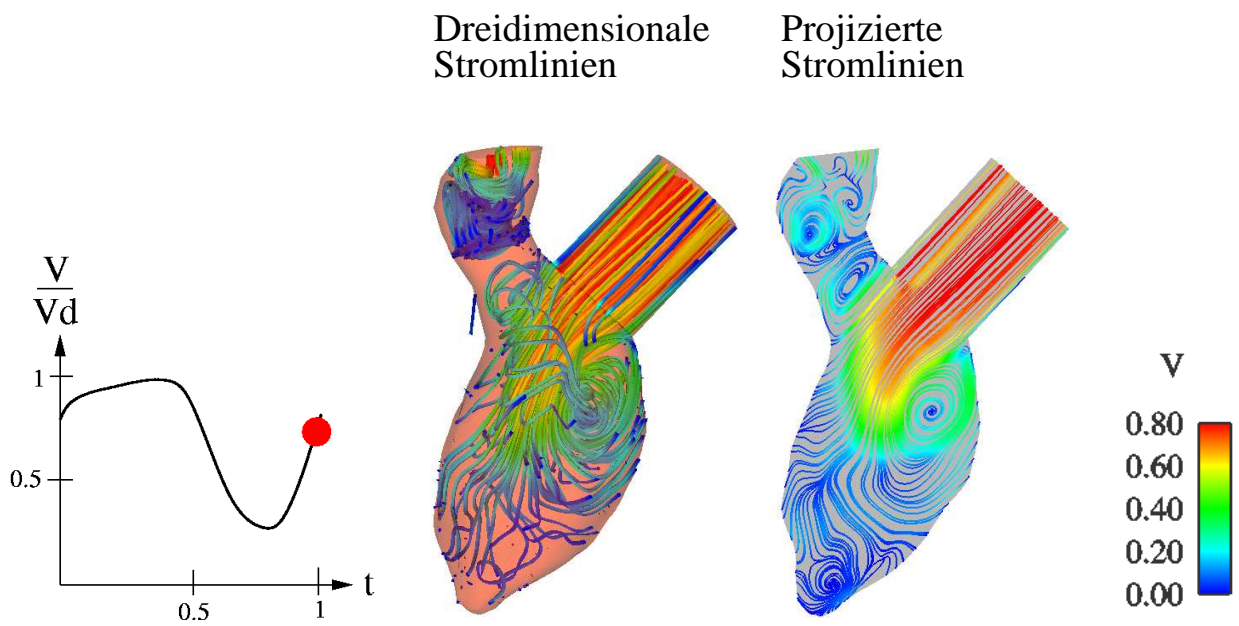
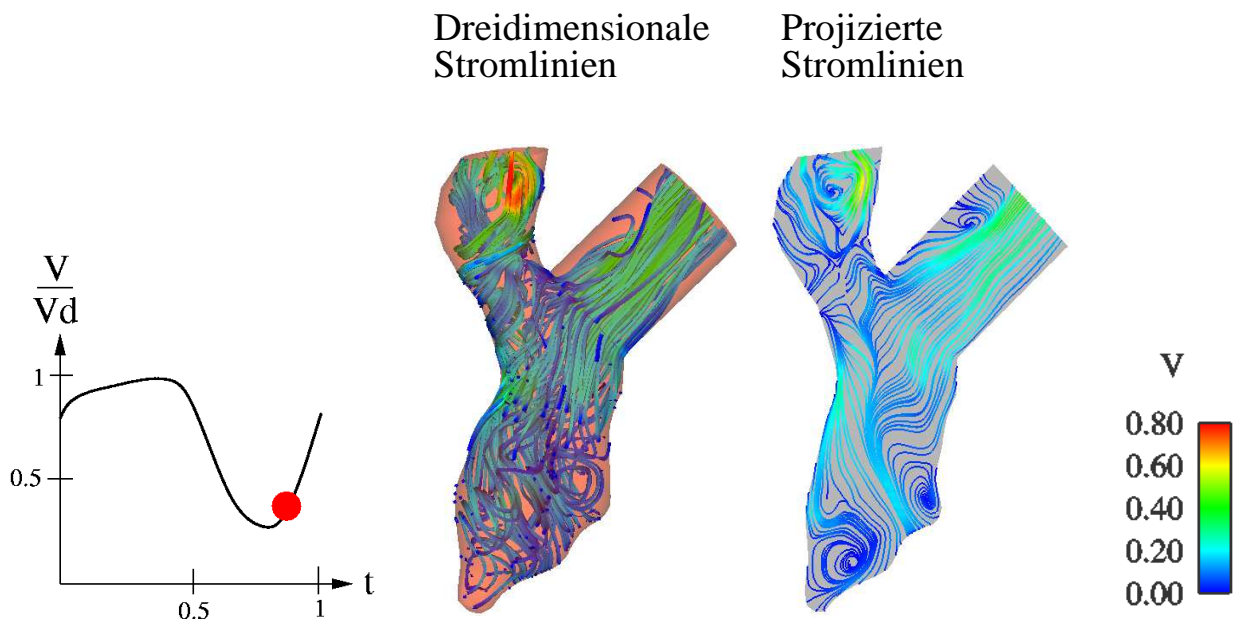
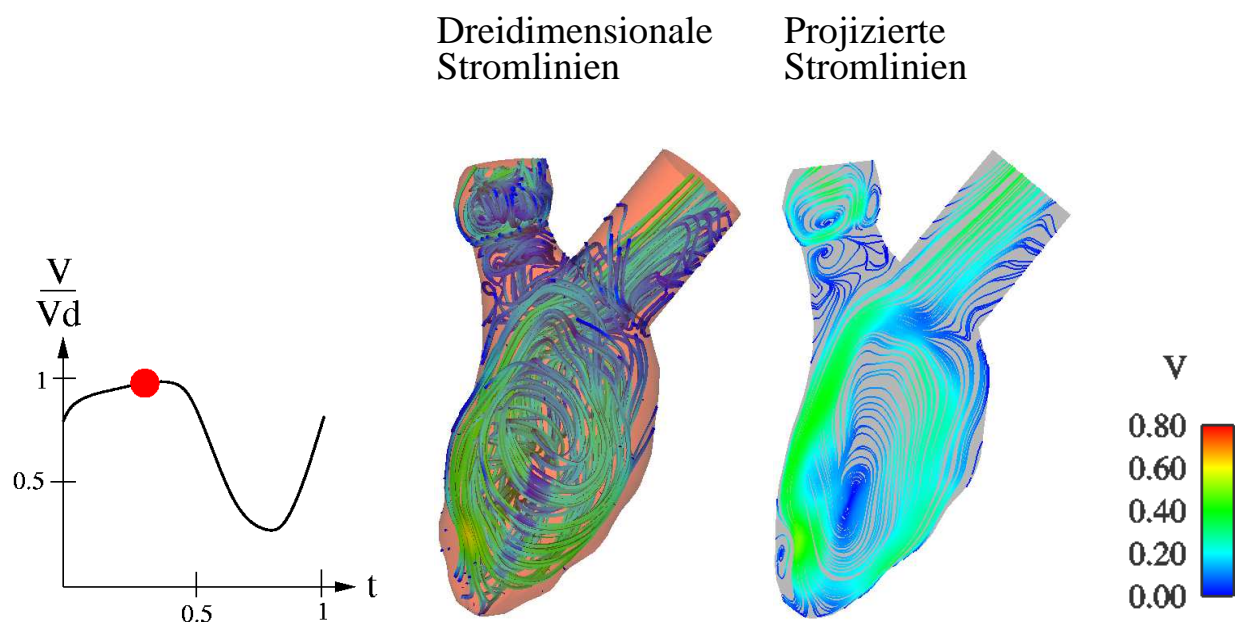
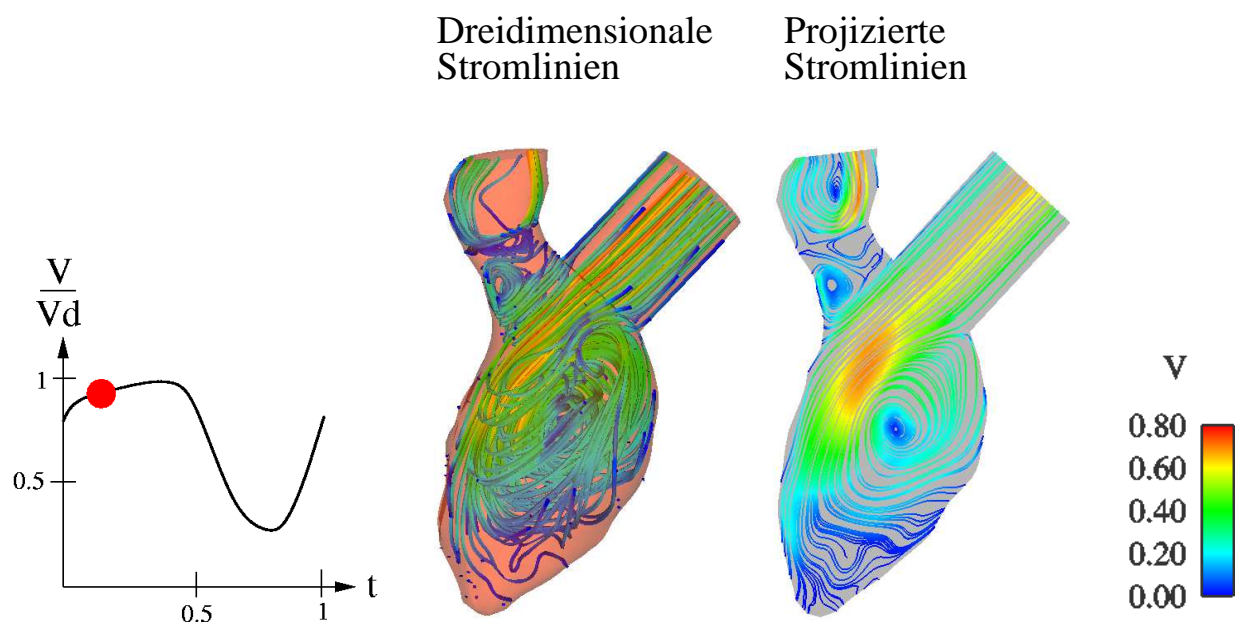
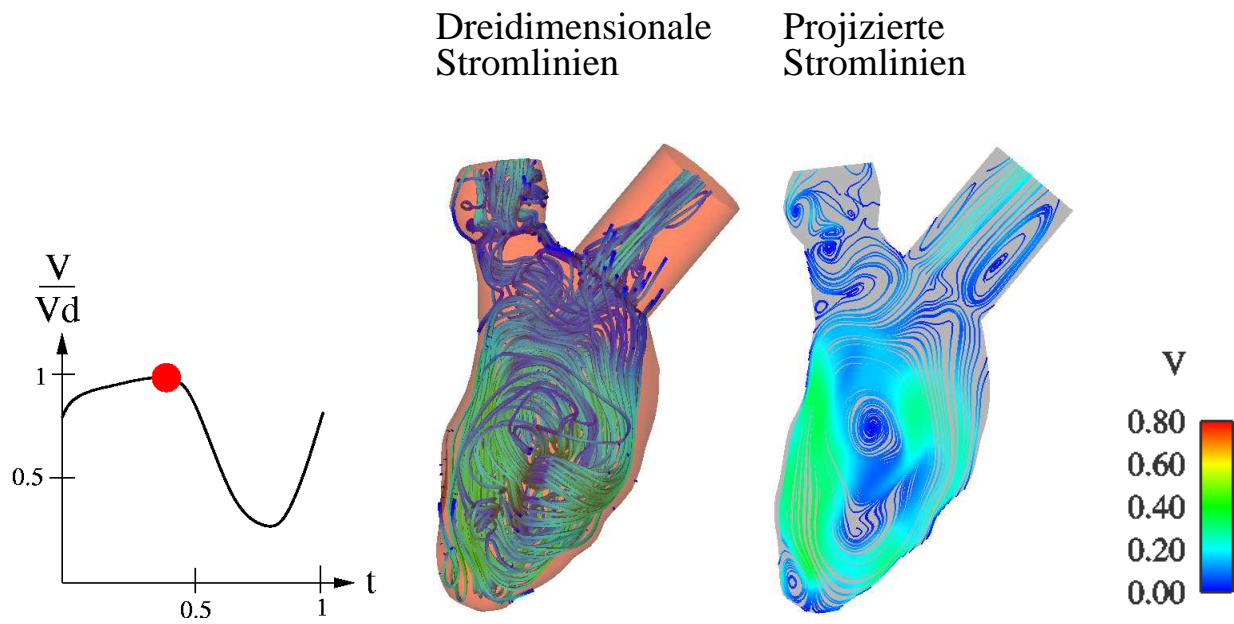
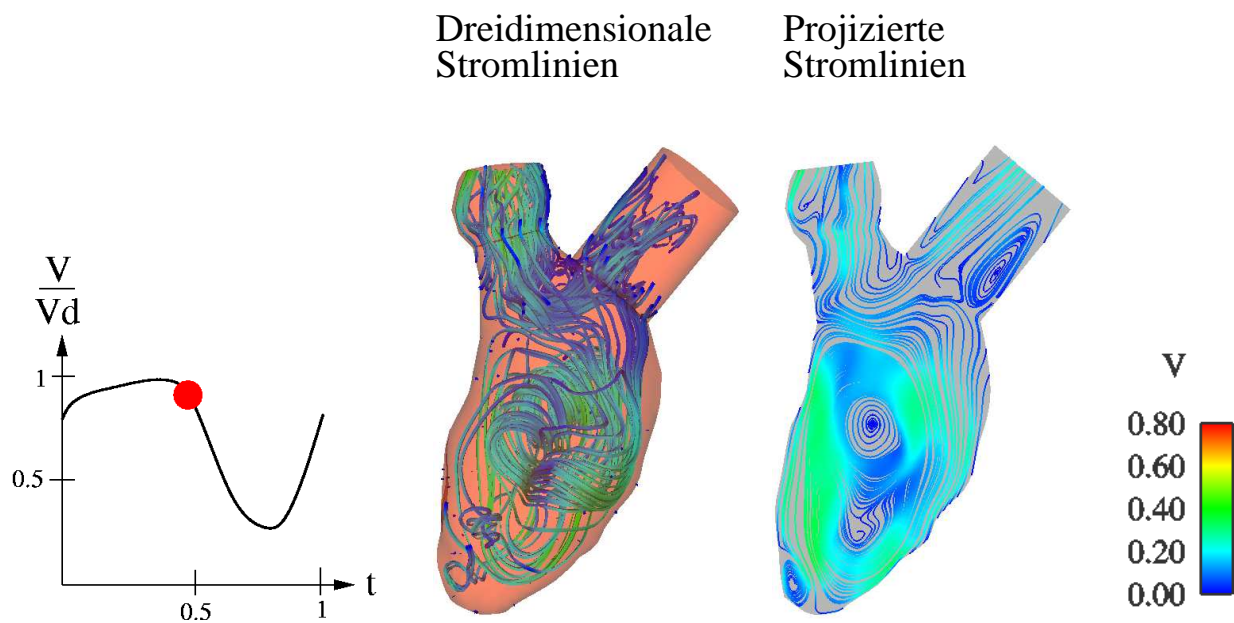


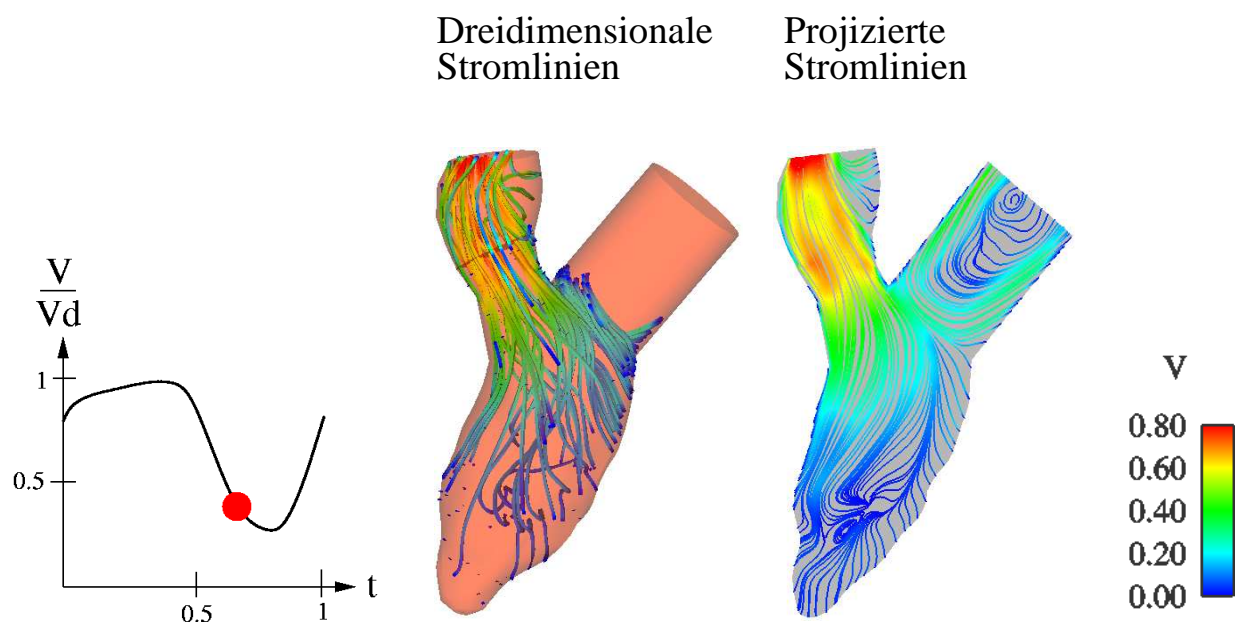
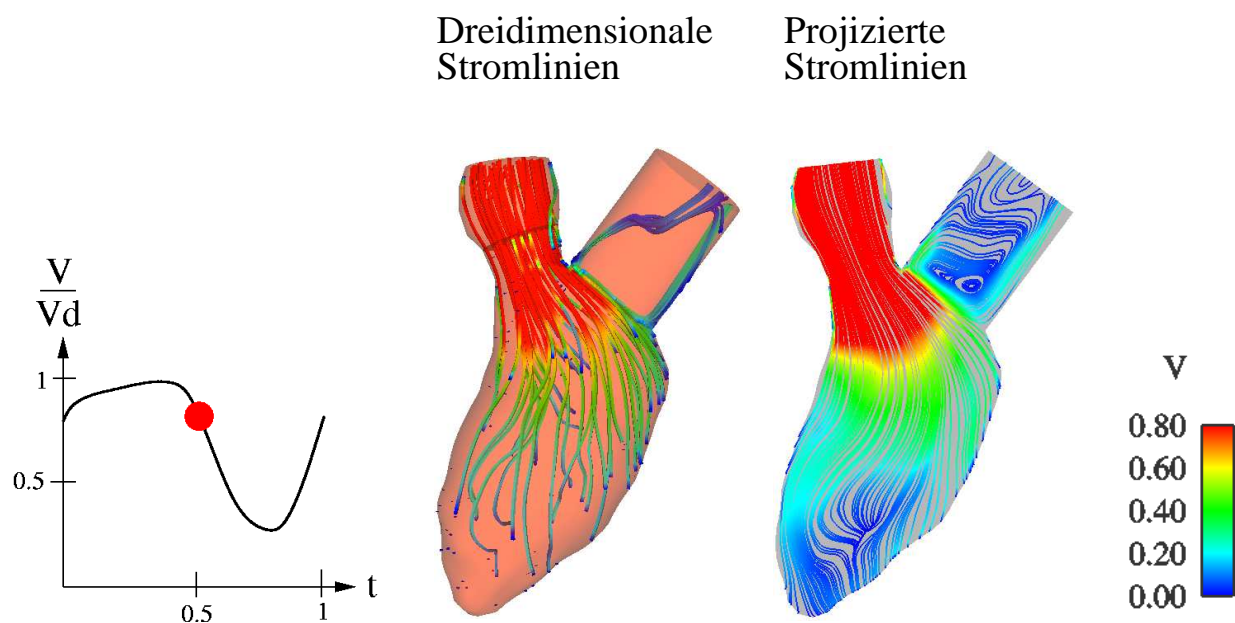
Abbildung 6.20: Numerisches Modell der Variante 2: KaHMo 1.3' mit Ein- und Auslassstutzen

Strömungsstruktur der Variante 2





Abbildung 6.25: Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_5 Abbildung 6.26: Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_6



Interpretation der Strömungsstruktur der Variante 2

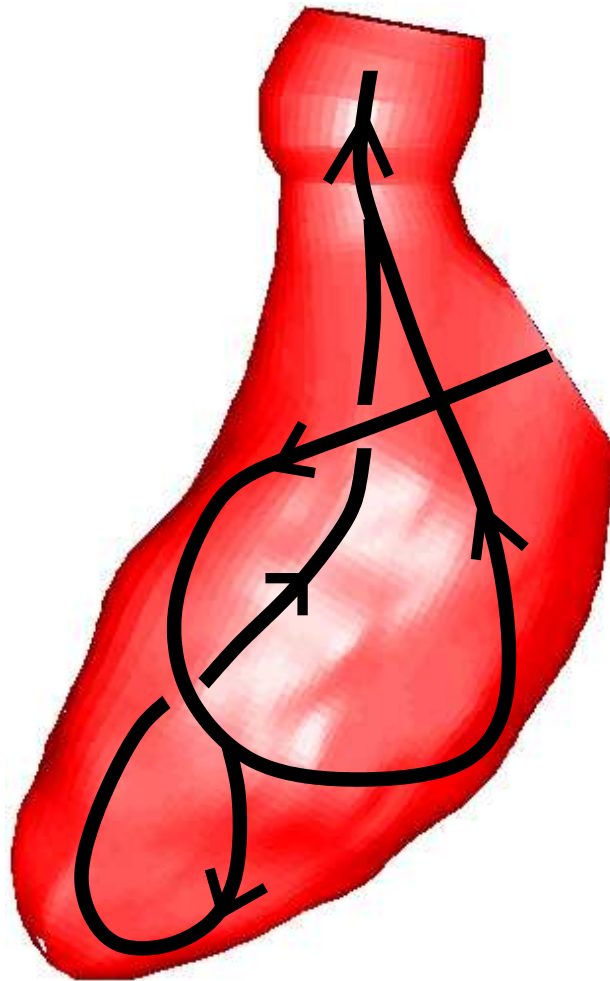


Abbildung 6.29: Struktur der Strömung der Variante 2

Die Strömungsstruktur, die aufgrund der neuen Geometrie entsteht, ist in der Abbildung 6.29 skizziert. Die in das Modell implementierte Klappenbewegung ändert die bereits von *Donisi* erzeugte Strömrichtung nicht. Diese läuft gegen den Uhrzeigersinn. Die Abbildung 6.21 zeigt, wie die zur Oberfläche der Mitralklappe orthogonale Einströmrichtung aus dem Einlaufstutzen verstärkt wird und somit der Wirbel mit dem Fokus F_1 dominiert (s. Abb. 6.25 und 6.26). Nach der Durchspülung der Herzspitze beginnt der Ausströmvorgang unmittelbar nach dem Öffnen der Aortenklappe (s. Abb. 6.28). Der Verlauf der Strömung in der Arbeit von *Donisi* wird durch diese Lösung bestätigt.

Mit dieser Simulation wurde gezeigt, dass die Bewegung der Klappenebene, die Hauptrichtung der Strömung nicht ändert. Der Stutzen verstärkt die Jetströmung in Orthogonalrichtung zur Mitralklappe und die resultierende Strömung stimmt nicht mit den Flussmessungen (s. Abb. 6.18) überein.

6.4.4 Variante 3: Bewegter Vorhof als Vorgabe der Richtung

Das im Abschnitt 5.6 beschriebene Vorhofmodell kann aufgrund der gezeigten numerischen Probleme nicht eingeführt werden. Aus diesem Grund muss ein neues bewegtes Vorhofmodell modelliert werden. Obwohl eine anatomische Geometrie nicht direkt übertragbar ist, wird ein generisches, bewegtes Modell erstellt, vernetzt und an den Ventrikel angepasst. Seine Grundgestalt wird aus dem in Abschnitt 5.6 beschriebenen Modell übertragen, jedoch werden die vier Einlaufstutzen durch einen einzigen ersetzt. Aufgrund der Klappenbewegung ändert sich das Vorhofsvolumen kontinuierlich.

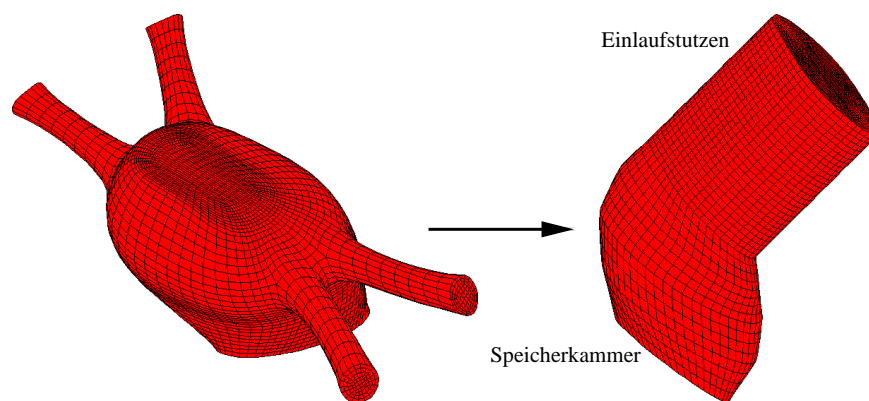


Abbildung 6.30: Anatomisches Vorhofmodell (links) und modelliertes Vorhofmodell (rechts)



Abbildung 6.31: Strömung im linken Vorhof [30]

Die Bewegung des Vorhofs wird aus der Klappenbewegung und einer Skalierung der Geometrie generiert. Letztendlich wird diese Bewegung an den entsprechenden Volumenverlauf angepasst. In der Abbildung 6.30 ist die Geometrie des neuen modellierten Vorhofs zu sehen.

Es fällt auf, dass der Einlaufstutzen nicht orthogonal, wie es bei dem alten KaHMo-Herzmodell [6] der Fall war, auf den Vorhof gesetzt wird. Mit dem seitlichen Winkel wird

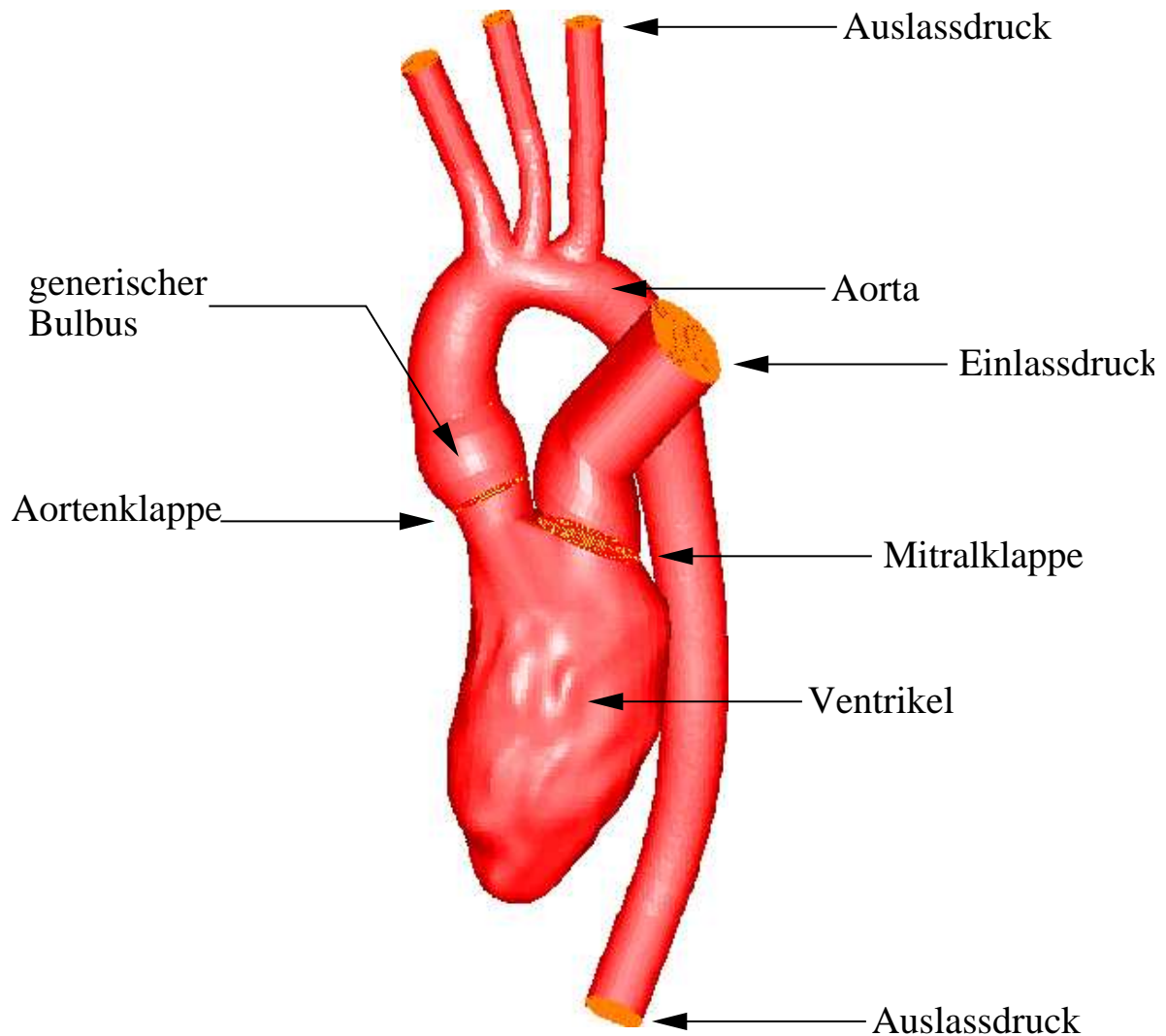
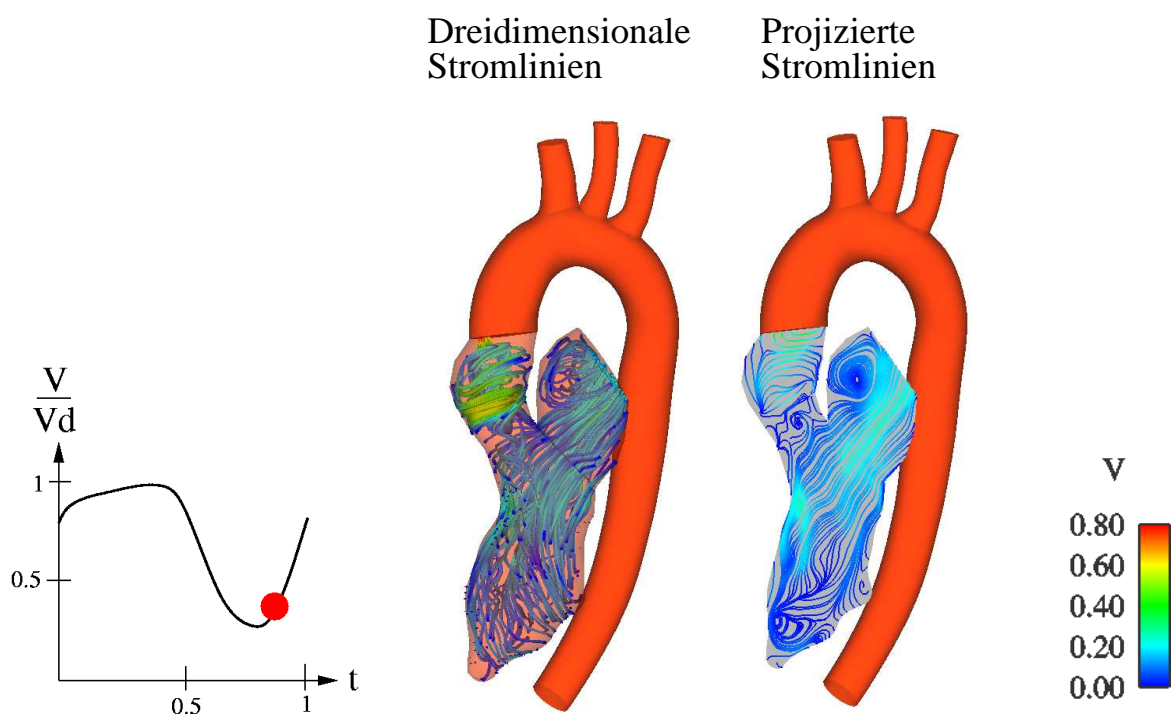
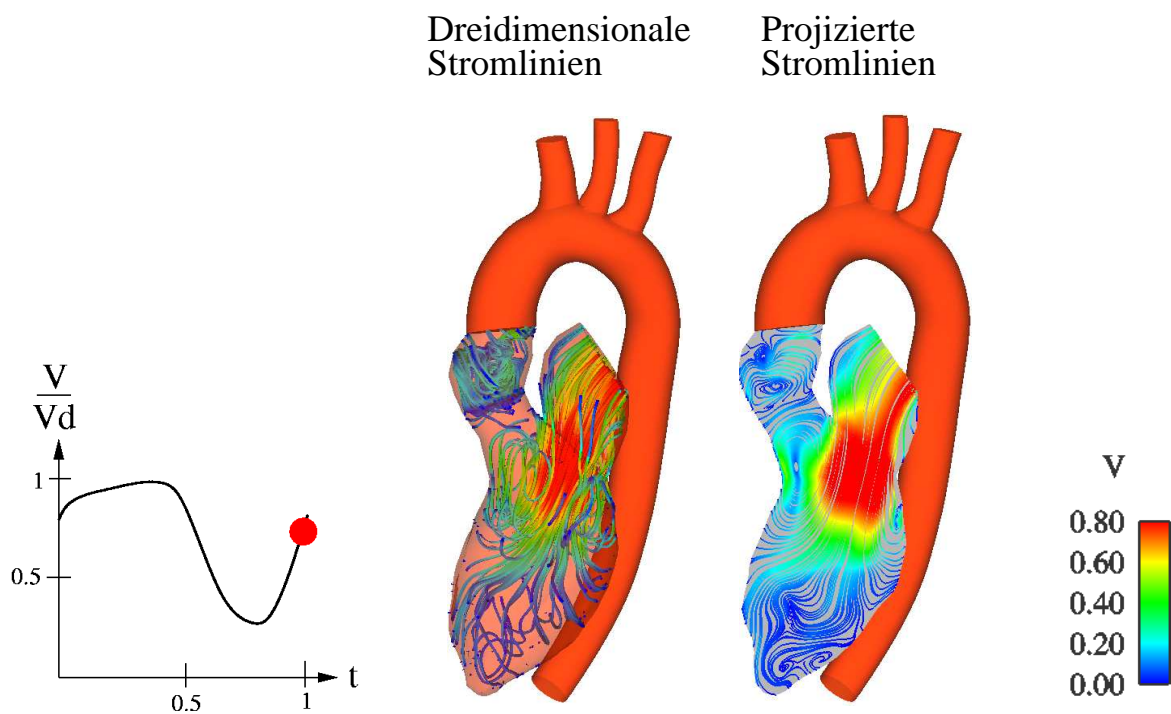


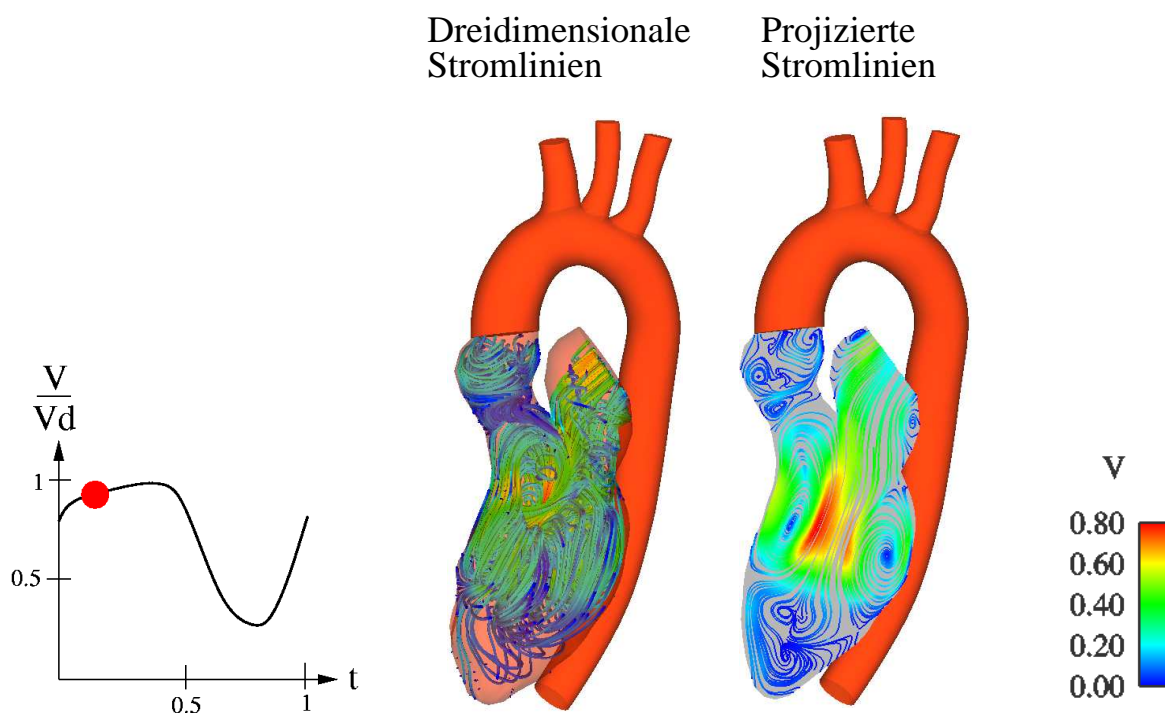
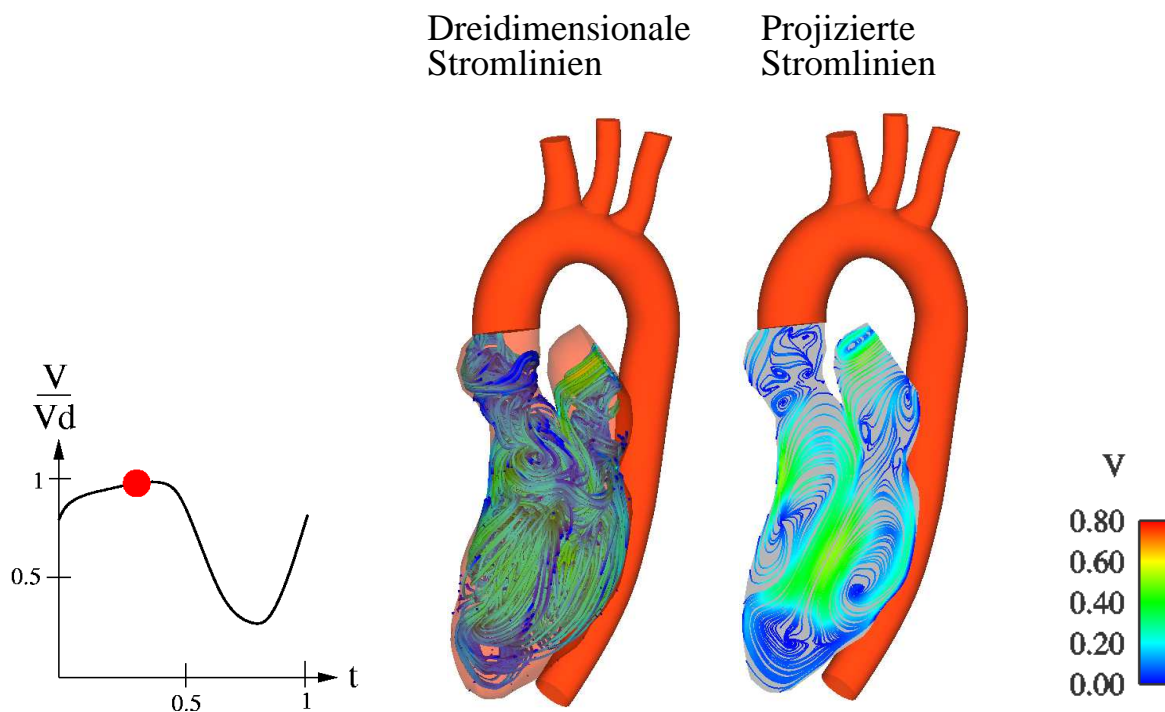
Abbildung 6.32: Numerische Modell der Variante 3: KaHMo 1.3' mit Gefäßen

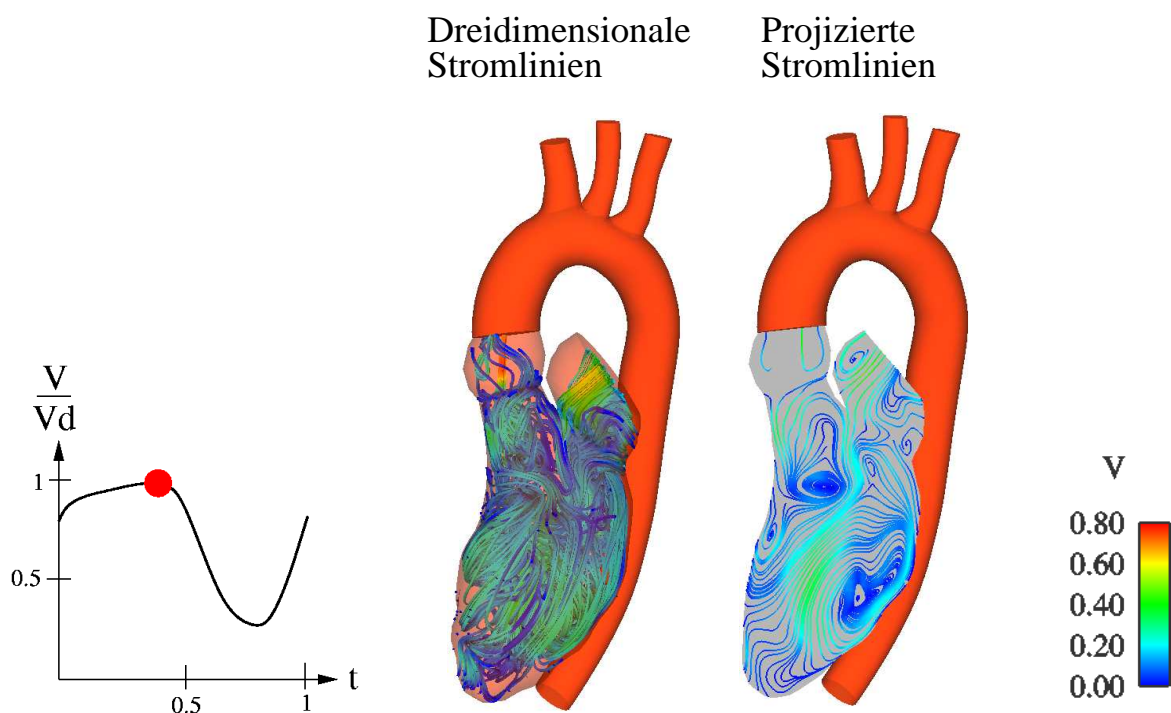
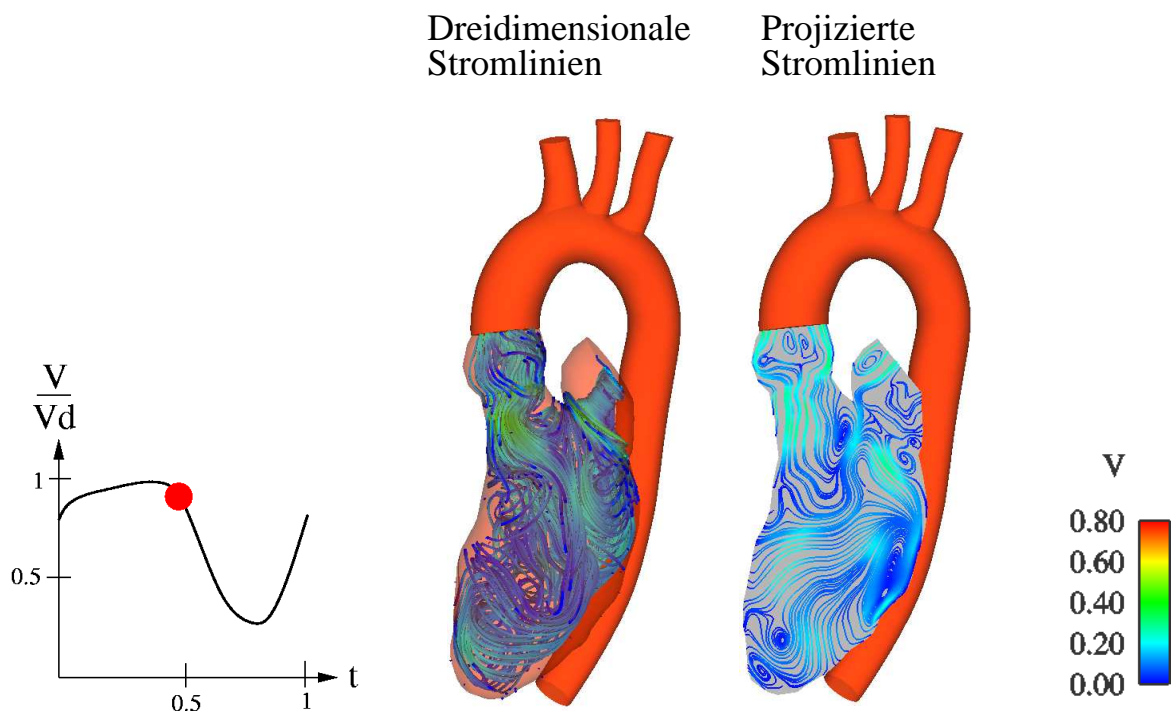
versucht eine Drallströmung in der Speicherkammer des Vorhofs zu erzeugen. Diese Drallströmung, die den Vorhof charakterisiert, ist in der Literatur beschrieben [30]. In der Abbildung 6.31 ist diese Strömung graphisch dargestellt [30]. So lässt sich überprüfen, welchen Einfluss diese Drallströmung auf die Einstömrichtung in den Ventrikel hat.

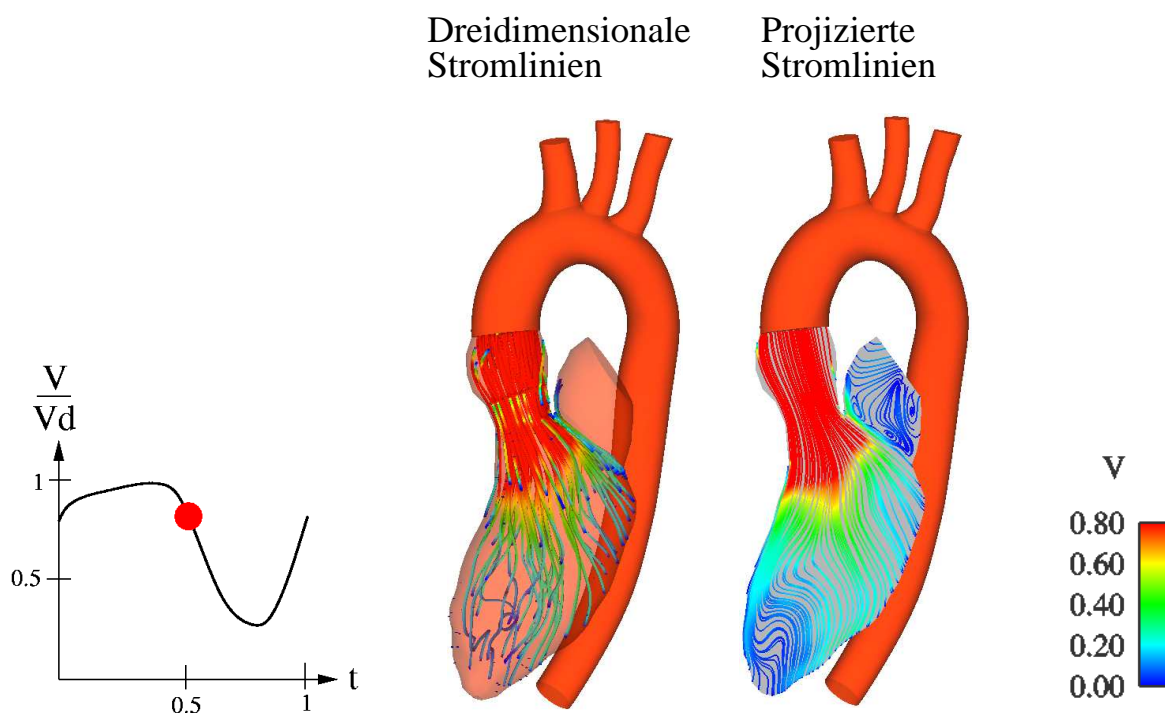
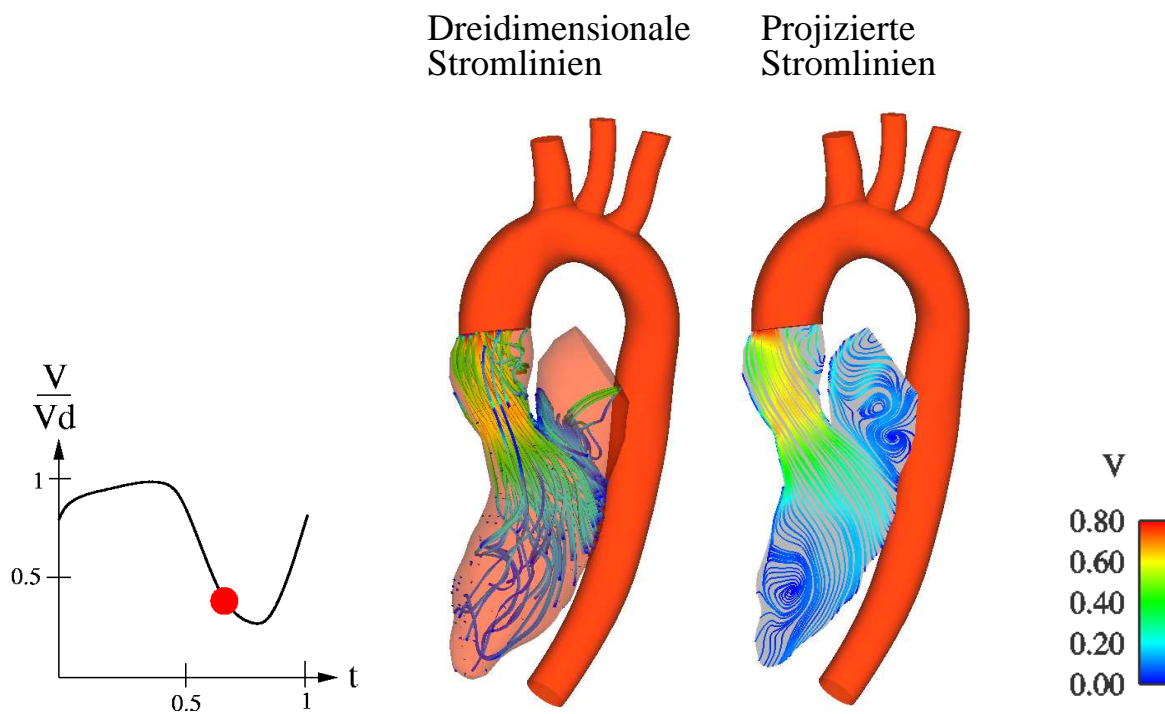
In der Abbildung 6.32 wird das Modell mit den Randbedingungen gezeigt. Insgesamt umfasst dieses Modell den Ventrikel, einen generisch bewegten Vorhof, eine bewegte Aorta und einen generisch bewegten Bulbus. Im Folgenden wird dieses Modell als Variante 3 bezeichnet.

Strömungsstruktur der Variante 3

Abbildung 6.33: Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_1 Abbildung 6.34: Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_2

Abbildung 6.35: Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_3 Abbildung 6.36: Struktur der Strömung bei der Zeitpunkt t_4

Abbildung 6.37: Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_5 Abbildung 6.38: Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_6

Abbildung 6.39: Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_7 Abbildung 6.40: Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_8

Interpretation der Strömungsstruktur der Variante 3

In der Abbildung 6.41 ist die Strömung im Vorhof und im Ventrikel am Anfang der Diastole gezeigt. Die Blutströmung läuft tangential an den Vorhofwänden und folgt seiner Form. Aufgrund der Vorhofgeometrie bildet das einströmende Blut ein Ringwirbel mit den Foki F_3 und F_4 (s. Abb. 6.42). In Wirklichkeit wird die Strömung im Vorhof durch die vier Zuläufe der Lungvenen bestimmt. Die durch deren Lage und Winkel einströmenden Jets generieren eine Stauffläche mit der Ausbildung eines Ringwirbels.

In vorliegendem Modell wird dies nicht exakt abgebildet. Da die Strömung durch den Vorhof geformt wird, gibt dieser die Einströmrichtung über die Mitralklappe in den Ventrikel vor.

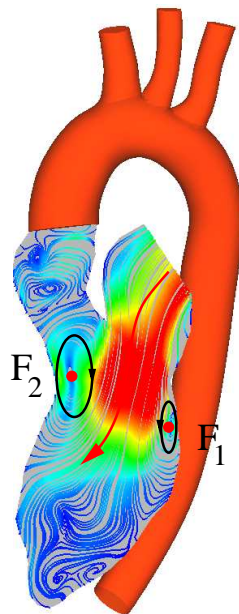


Abbildung 6.41: Interpretation der Struktur in Verlauf einer Diastole

Im Ventrikel, wie bereits erwähnt, bildet sich während der Einströmphase durch die Jetströmung ein Ringwirbel aus, dessen Stärke von dem Geschwindigkeitsbetrag der Jetströmung abhängt.

Der Ringwirbel, wie die Abbildung 6.42 zeigt, strömt bis zur Mitte des Ventrikels, wobei seine Geometrie symmetrisch erhalten bleibt.

Möglicherweise verringert das Segel der Mitralklappe, das während der Diastole dem Aortenkanal versperert, die Stärke des Ringwirbels. Insbesondere ist der Wirbel mit dem Fokus F_2 kleiner als in der Abbildung 6.42 gezeigt, und tritt mit weniger Auswirkung aus der Spitze des Mitralklappensegels. Das bedeutet, dass auch in vorliegender Rechnung, die Stärke des Einströmwirbels von dem Aortenkanal bzw. von dem zweidimensionalen Mitralklappenmodell direkt beeinflusst wird.

Des Weiteren findet aufgrund der Ventrikelgestalt und der Geometrie der Klappe eine dreidimensionale Verzweigung der Hauptströmrichtung statt, wobei der linke Teil des Ringwirbels (Fokus F_2 in Abb. 6.42) in zwei zerfällt (s. Abb. 6.43). Die Abbildung 6.44 zeigt dass auch

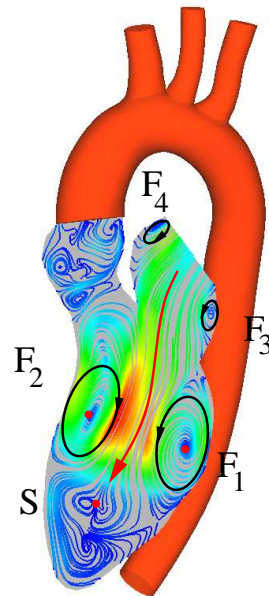


Abbildung 6.42: Interpretation der Struktur im weiteren Verlauf einer Diastole

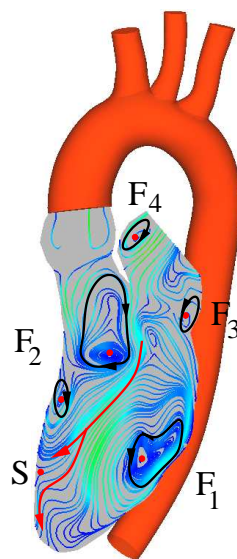


Abbildung 6.43: Interpretation der Struktur im weiteren Verlauf einer Diastole

der rechte Teil des Ringwirbels (Fokus F_1) zerfällt und sich die Wirbel mit den Foki F_5 und F_6 in der Herzspitze ausbilden.

Letztendlich wird das enddiastolischen Volumen erreicht, so dass der Ausströmvorgang anfängt. Die Mitralklappe schließt und gleichzeitig öffnet sich die Aortenklappe. Die Strömung hat bereits während des Schließvorgangs der Mitralklappe die Richtung der Aortenklappe aufgenommen. Das bedeutet, dass der Ausströmvorgang bereits während der Diastole vorbereitet wird.

Wie in der Abbildung 6.45 zu sehen ist, strömt im weiteren Verlauf der Systole das Blut

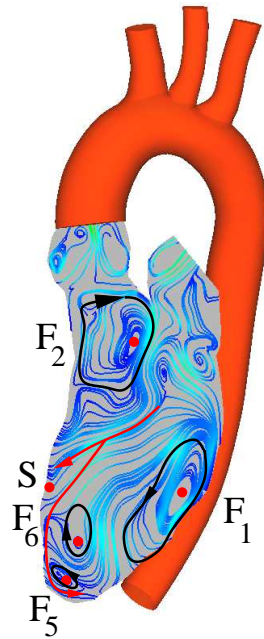


Abbildung 6.44: Interpretation der Struktur im weiteren Verlauf einer Diastole

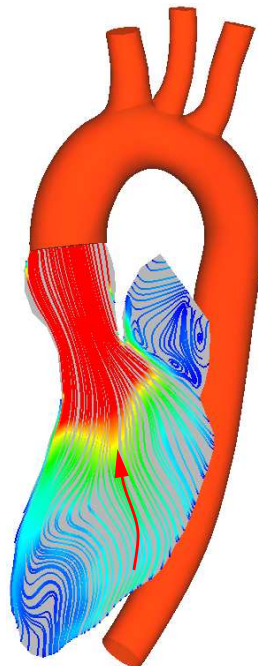


Abbildung 6.45: Interpretation der Struktur im Verlauf einer Systole

durch die geöffnete Aortenklappe aus dem Ventrikel in die Aorta, wobei sich in der Aorta eine drallbehaftete Strömung bildet. Während der Systole zerfallen durch die Kontraktion des Ventrikels die Wirbel.

Abbildung 6.46 zeigt die Strömungsstruktur und den dreidimensionalen Verlauf der Blutströmung im Ventrikel.

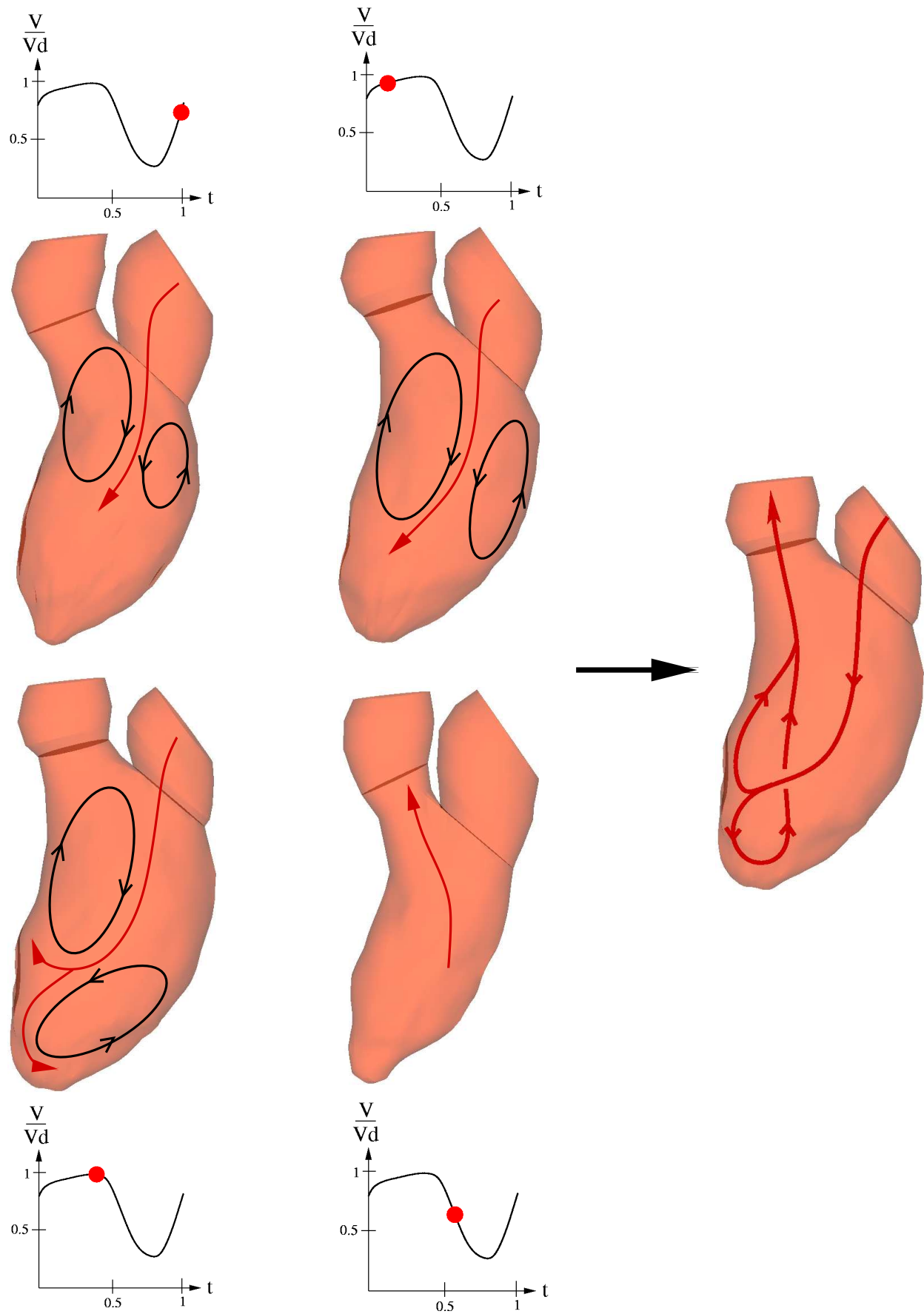


Abbildung 6.46: Strömungsstruktur und Blutverlauf der Variante 3

Qualitativer Vergleich der Strömungsstruktur der Variante 3 des Modells KaHMo 1.3' mit den Flussmessungen

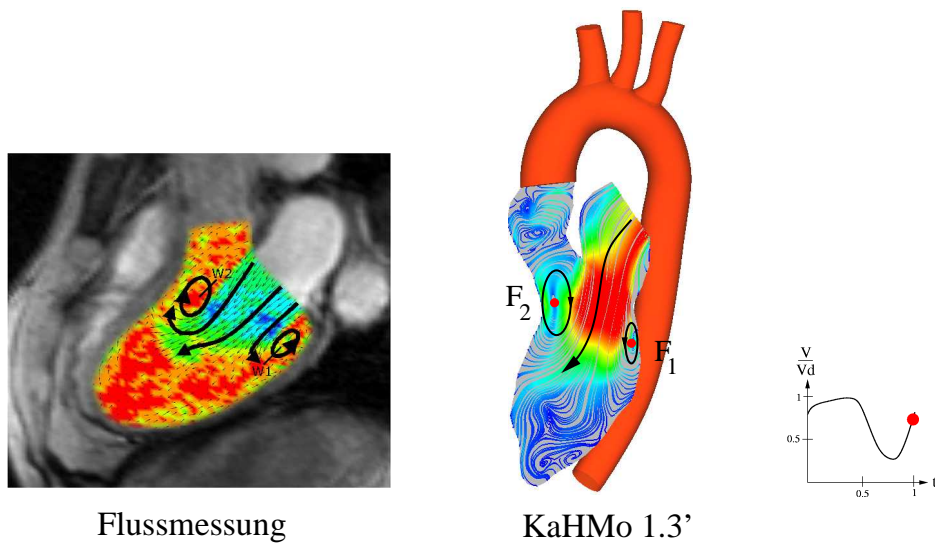


Abbildung 6.47: Qualitativer Vergleich der Strömungsstruktur mit den Flussmessungen zum Zeitpunkt t_1

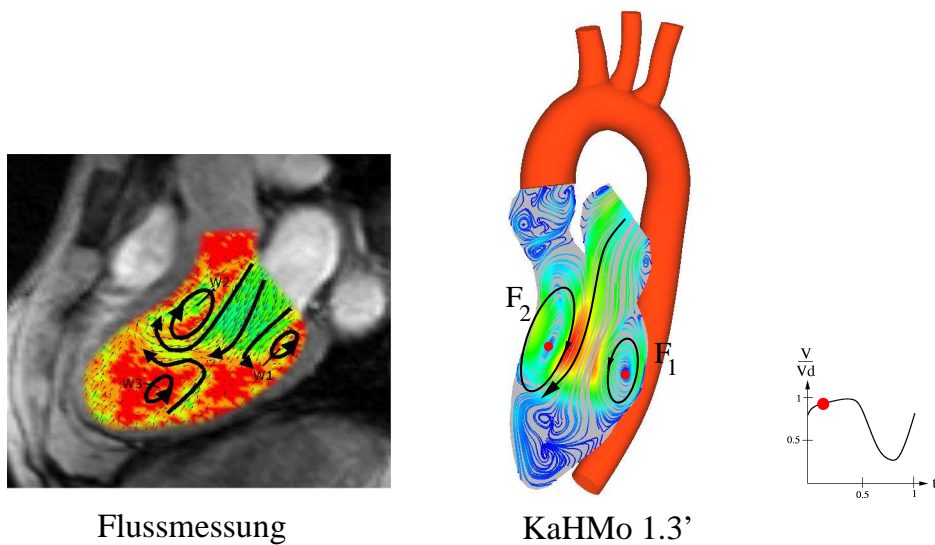


Abbildung 6.48: Qualitativer Vergleich der Strömungsstruktur mit den Flussmessungen zum Zeitpunkt t_2

Ein Vergleich zwischen der Lösung der KaHMo 1.3' und den Flussmessungen (s. Abb. 6.47, 6.48 und 6.49) zeigt eine gute qualitative Übereinstimmung der Ergebnisse, bezüglich des Einströmvorgangs. Das bedeutet, dass das Modell die Strukturen der Einströmphase gut abbilden kann.

Die Lösung zeigt zudem eine gute qualitative Übereinstimmung mit der Ausströmphase, die bereits in dem alten Modell richtig abgebildet wurde.

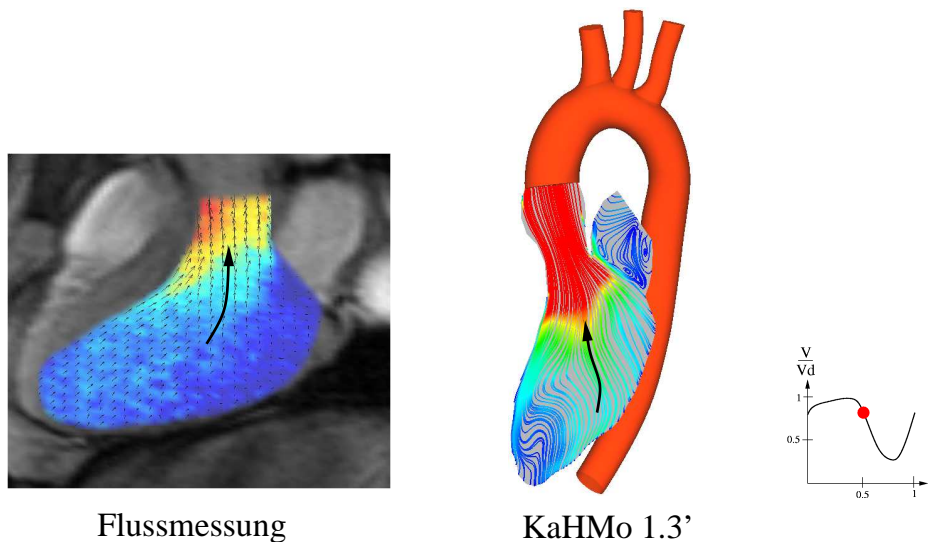


Abbildung 6.49: Qualitativer Vergleich der Strömungsstruktur mit den Flussmessungen zum Zeitpunkt t_7

Zusätzlich sieht man, dass die durch den Vorhof vorgegebene Richtung eine wichtige Rolle spielt. Dasselbe Ventrikelmodell ohne Vorhof und mit Stutzen als Vorgabe der Richtung hat eine komplett andere Richtung der Strömung gezeigt (s. Abb. 6.29). Die Konsequenz dieser Tatsache ist, dass der Vorhof einen starken Einfluss auf die Einströmphase des Blutes im Ventrikel hat.

In der Realität wird die Strömung im Vorhof durch die vier Einlässe der Lungvenen bestimmt (s. Abb. 5.14). Durch deren Lage und Winkel generieren die einströmenden Jets eine Staufläche, mit der Folge, dass sich ein Ringwirbel ausbildet. Dieser beeinflusst maßgeblich die Einströmrichtung in den Ventrikel. Da das jetzige Modell aufgrund der bereits beschriebenen Probleme aus nur einem Stutzen besteht, wurde dessen Lage zum Vorhof so gewählt, dass er die Strömungsstruktur best möglich wiedergibt.

In Zukunft muss im Gegensatz zu dem benutzten generischen Vorhofmodell ein Datensatz mit der Aufnahme des Vorhofs zur Verfügung stehen. Der Vorhof muss als Bestandteil des Modells betrachtet und die Strömung, die sich darin ausbildet, überprüft werden.

Vergleich der numerischen Geschwindigkeiten mit den Flussmessungen

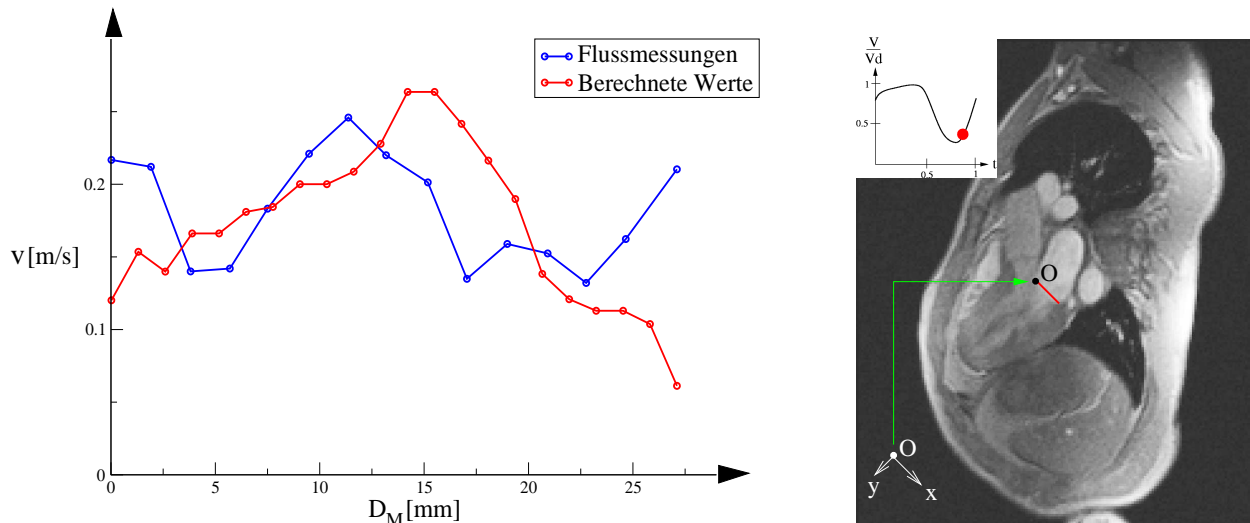


Abbildung 6.50: Vergleich der berechneten Geschwindigkeiten an der Mitralklappe zu Beginn der Diastole mit den entsprechenden Flussmessungen (die Lage der Messung ist in rot dargestellt)

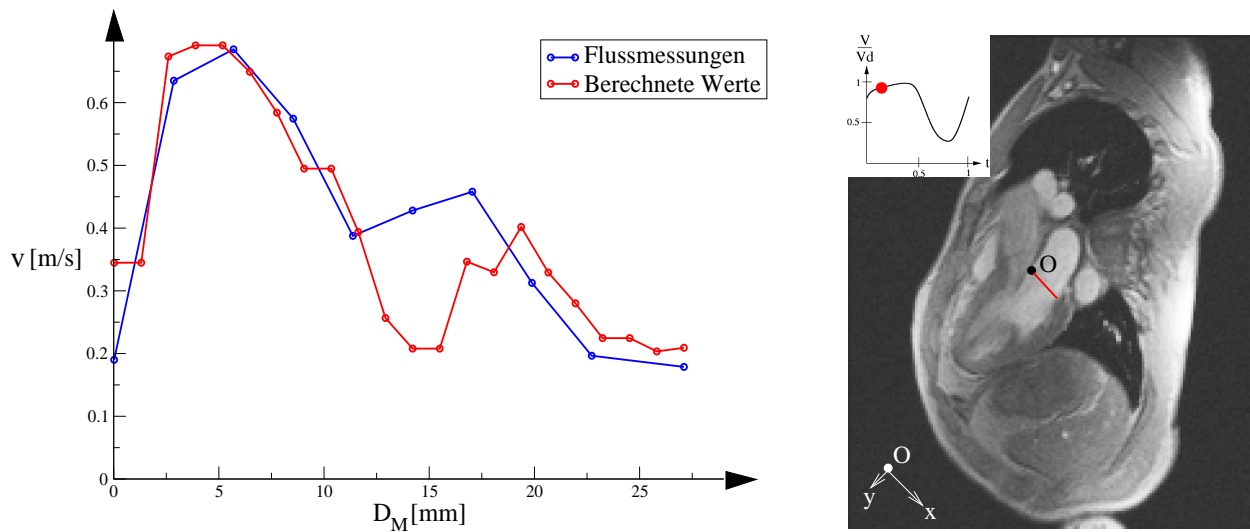


Abbildung 6.51: Vergleich der berechneten Geschwindigkeit an der Mitralklappe im weiteren Verlauf der Diastole mit den entsprechenden Flussmessungen (die Lage der Messung ist in rot dargestellt)

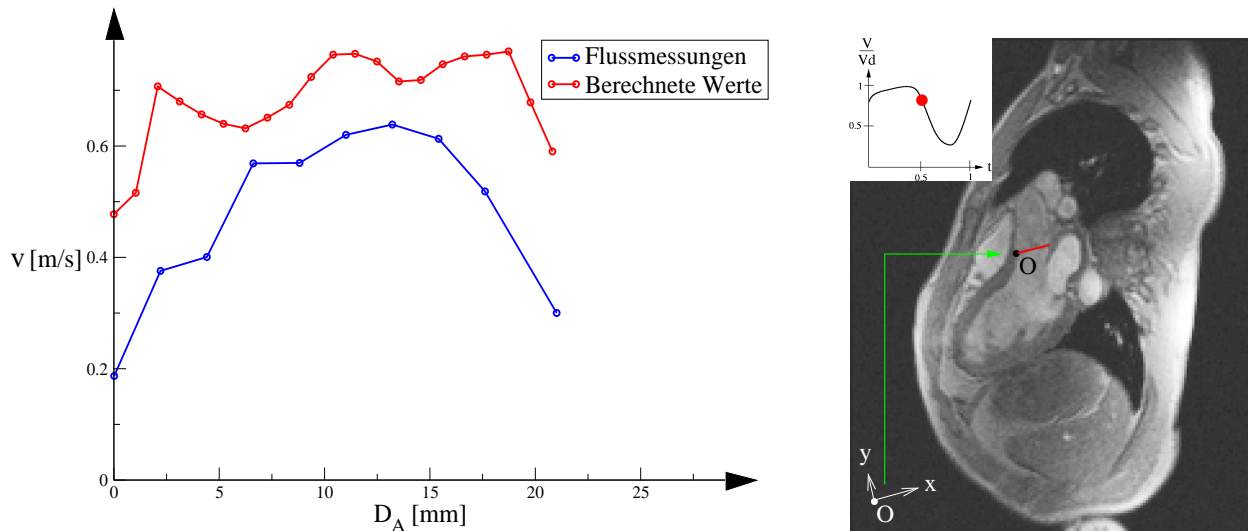


Abbildung 6.52: Vergleich der berechneten Geschwindigkeit an der Aortenklappe im Verlauf der Systole mit den entsprechenden Flussmessungen (die Lage der Messung ist in rot dargestellt)

In diesem Abschnitt werden die Flussmessungen mit den berechneten Geschwindigkeitsbeiträgen verglichen. Die Flussausrwertung wurde mit dem Software-Paket MatLab[®] durchgeführt. Die DICOM-Bilder, die die Flussmessungen enthalten, können in das Software Paket importiert werden. Auf die DICOM-Bilder kann eine Linie gelegt werden, woraus die entsprechende Geschwindigkeitsverteilung als Funktion der Bildpixel ausgewertet werden kann.

Es werden drei Zeitpunkte während des Herzzykluses betrachtet: bei der Öffnung der Mitralklappe (s. Abb. 6.50), bei einer vollständig geöffneten Mitralklappe (s. Abb. 6.51) und bei einer komplett geöffneten Aortenklappe (s. Abb. 6.52). Die genaue Stelle der Messung bzw. der numerischen Auswertung ist auf dem entsprechende DICOM-Bild in rot dargestellt. Das Koordinatensystem für diesen Vergleiche wird mit dem Ursprung auf der linken Seite des Schnittes gelegt (siehe Abbildungen).

Die Abbildung 6.50 zeigt die numerischen und die realen Geschwindigkeitsverteilungen entlang des Durchmessers der Mitralklappe D_M . Die numerischen Werte zeigen eine gute Übereinstimmung mit den Messungen, wobei der Peak, der bei der Öffnung der Mitralklappe auftritt, leicht versetzt ist. Dieser Versatz ist auf das numerische Klappenmodell zurückzuführen. Da zum MRT-Datensatz, dem das Ventrikelmodell zu Grunde liegt, keine Klappenpendaten verfügbar waren, musste auf Klappenpendaten eines anderen Probanden zurückgegriffen werden.

Die Abbildung 6.51 zeigt die numerischen und die realen Geschwindigkeitsverteilungen entlang des Durchmessers der Mitralklappe D_M im weiteren Verlauf der Diastole, wobei die Mitralklappe vollständig geöffnet ist. Leichte Abweichungen sind vorhanden bei $D_M = 15 \text{ mm}$. Der Vergleich zeigt eine sehr gute Übereinstimmung sowohl für den Verlauf der Profile als auch der absoluten Werte.

Letztendlich werden in Abbildung 6.52 die Geschwindigkeitsprofile entlang des Durchmessers der Aortenklappe D_A während der Systole verglichen, wobei die Aortenklappe vollständig

geöffnet ist. Die Profile zeigen eine Abweichung zwischen die Beträge beider Kurven die auf der Klappenmodell zurückzuführen ist.

6.4.5 Druckverlauf und Arbeitsleistung

Die Arbeitsleistung des Ventrikels kann durch Auswertung der p-V-Diagramm geschätzt werden. Sie ist die vom Ventrikel geleistete Arbeit pro Zykluszeit.

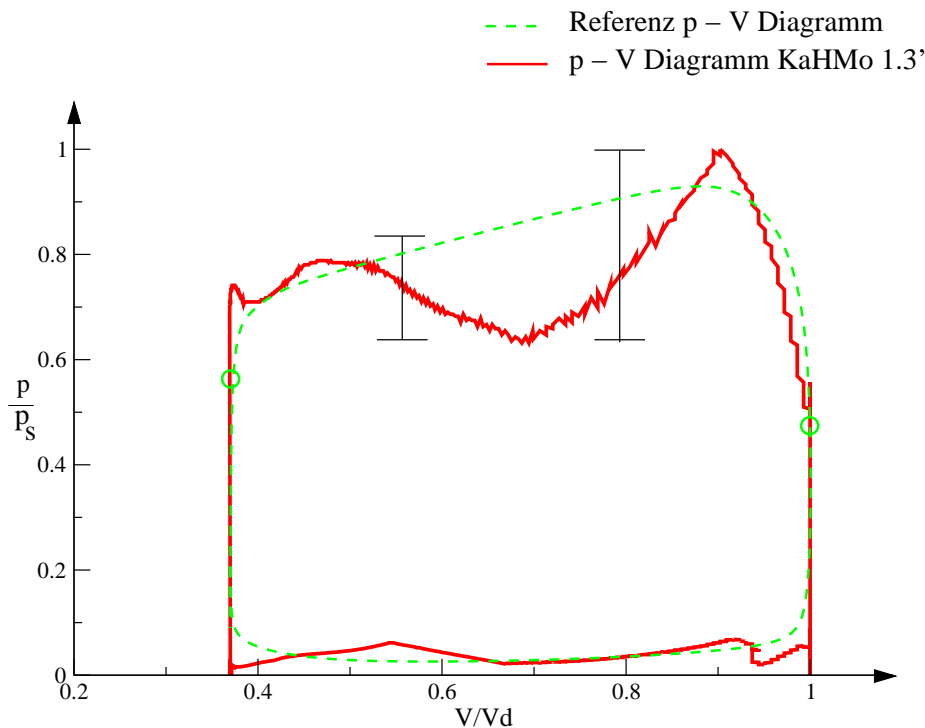


Abbildung 6.53: p-V Diagramm der Variante 1 des Modells KaHMo 1.3

In Abbildung 6.53 ist ein solches Diagramm für die Variante 1 gezeigt. Die Integration der durch die Kurve eingeschlossenen Oberfläche liefert die vom Ventrikel geleistete Arbeit. Diese dividiert durch die gesamte Zykluszeit liefert die Leistung des Ventrikels. Für die Variante 1 des Modells ergibt sich 2.6 W , wohingegen die Leistung der Variante 3 2.1 W beträgt. Die Leistungen beider berechneten Ventrikel zeigen eine erhöhte Ventrikelleistung zu den Literaturwerten [57]. Die Leistung des Herzens in Ruhe beträgt ca. 1.7 W [57]. Der Puls des Probanden beträgt $79/\text{min}$, der in der Literatur angegebene Puls jedoch $70/\text{min}$.

Die Energie und die Leistungen sind in der Tabelle 6.3 zusammengefasst.

Die Auswertung des Druckverlaufs berücksichtigt nicht die unphysikalischen Drucksprünge, die beim Öffnen und Schließen der Klappen stattfinden. Die Peaks sind auf numerische Fehler des Software Pakets zurückzuführen und werden deswegen aus der Auswertung entfernt. Diese Sprünge, die nahezu unendlich große Werte annehmen, entstehen in Zeiträumen, in denen die Mitralklappe und die Aortenklappe gleichzeitig geschlossen sind und sich das Ventrikelvolumen verändert. Der extrem hohe Druckanstieg kann also durch die Kontinuitätsbedingung eines inkompressiblen Mediums erklärt werden.

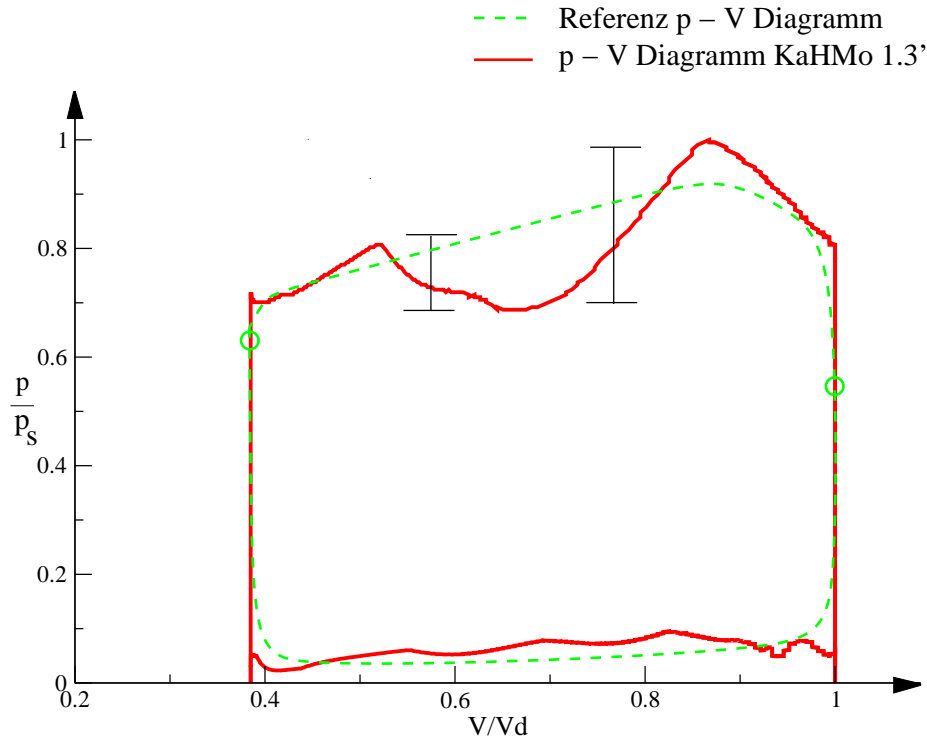


Abbildung 6.54: p-V Diagramm der Variante 3 (KaHMo 1.3')

| Größe | Literaturwerte [57] | KaHMo 1.3 (Var. 1) | KaHMo 1.3' (Var. 3) |
|----------|---------------------|--------------------|---------------------|
| Energie | 1.45 J | 2.0 J | 1.6 J |
| Leistung | 1.7 W | 2.6 W | 2.1 W |

Tabelle 6.3: Vergleich der Energie und Leistung des Ventrikels zwischen Literaturwerten und den berechneten Fällen

Die Abbildung zeigt einen unphysikalischen Verlauf des Druckes während der Systole. Dieser Verlauf ist auf Segmentierungsungenauigkeiten der MRT-Aufnahme zurückzuführen (siehe Abschnitt 5.1.3). Die isovolumetrische Kontraktion ist somit nicht physiologisch und kann derzeit nicht real mit dem KaHMo-Herzmodell abgebildet werden.

Die Strömungsstruktur im Ventrikel ist nicht mit den erwähnten Fehlern behaftet. Dort sind keine mit dem Druck korrelierten Sprünge der Geschwindigkeit zu sehen.

In der Abbildung 6.54 ist das p-V-Diagramm für das neu segmentierte Modell KaHMo 1.3' dargestellt. Es fällt auf, dass der Verlauf des Druckes als Funktion des Volumens gleich ist. Die erwähnten Fehler sind auch in diesem Fall vorhanden.

Solche Fehler sind nicht auf das Kreislaufmodell zurückzuführen. Eine Testrechnung ohne Einbinden des Kreislaufmodells nach [49] zeigt einen identischen Verlauf des Druckes als Funktion des Volumens im Verlauf der Systole.

6.4.6 Volumenstrom durch Mitral- und Aortenklappe

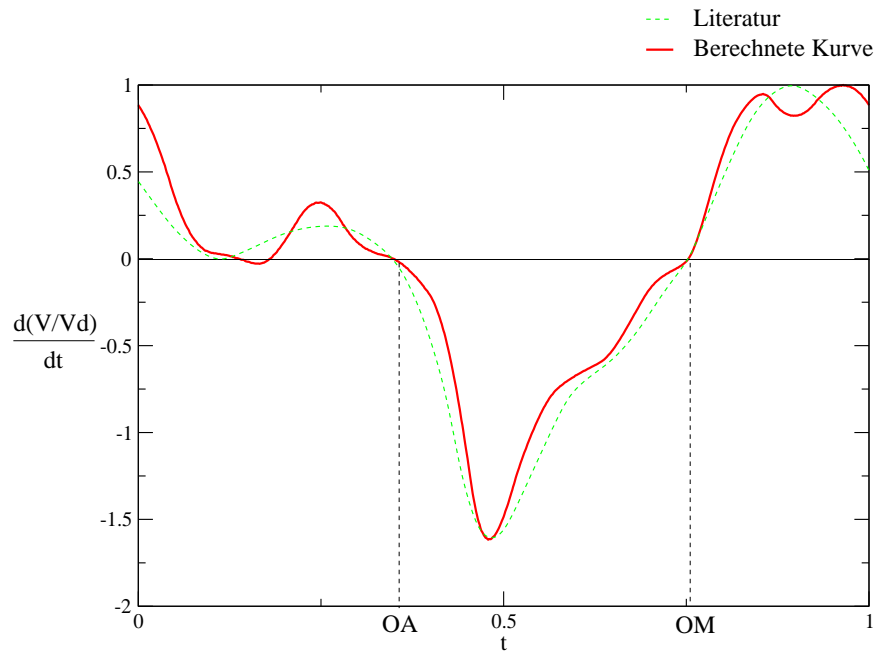


Abbildung 6.55: Volumenstrom durch die Klappen für die Variante 1 des Modells KaHMo 1.3

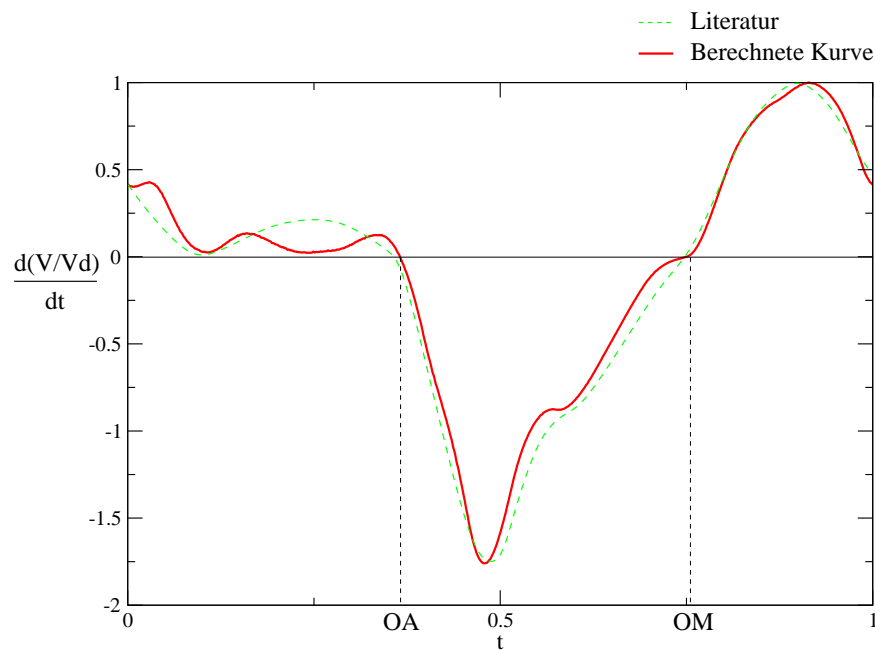


Abbildung 6.56: Volumenstrom durch die Klappen für die Variante 3 (KaHMo 1.3')

In den Abbildungen 6.55 und 6.56 sind die Blutvolumenströme durch die Klappen gezeigt. Die negativen Bereiche der Kurve stellen den Fluss durch die Aortenklappe dar wohingegen die positive Bereiche den Fluss durch die Mitralklappe zeigen. Der Fluss durch die

Aortenklappe ist negativ gezeichnet weil das Blut während der Systole vom Ventrikel ausströmt. Mit OA und OM ist die Öffnung der Aorten- bzw. Mitralklappe bezeichnet. Nach Literaturdaten [11] sollten diese Kurven ein Minimum und ein Maximum haben (siehe die grüne Kurve auf der Abbildungen 6.55 und 6.56), wobei die Auswertung der Simulationen unphysiologische Verläufe zeigen. Beide Kurven zeigen mehrere Peaks, die auf die erwähnten Segmentierungsungenauigkeiten zurückzuführen sind. In der Kurve der Abbildung 6.56 sind diese Fehler links oben zu sehen. Die Kurve sollte an dieser Stelle ein Minimum zeigen, wobei ein Plateau vorhanden ist. Die erste Kurve zeigt dieselben Fehler mit weniger Ausprägung. Der Grund dafür ist, dass, wie bereits erwähnt, das alte Modell durch eine Volumen Anpassung erzeugt wurde, wobei diese im Modell KaHMo 1.3' nicht durchgeführt wurde.

Die zwei Peaks der Kurve aus Abbildung 6.55 (rechts oben) sind auch auf einen Segmentierungsfehler zurückzuführen. Dieser Fehler in der Kurve der Abbildung 6.56 ist nicht mehr vorhanden.

6.4.7 Die Netzabhängigkeit

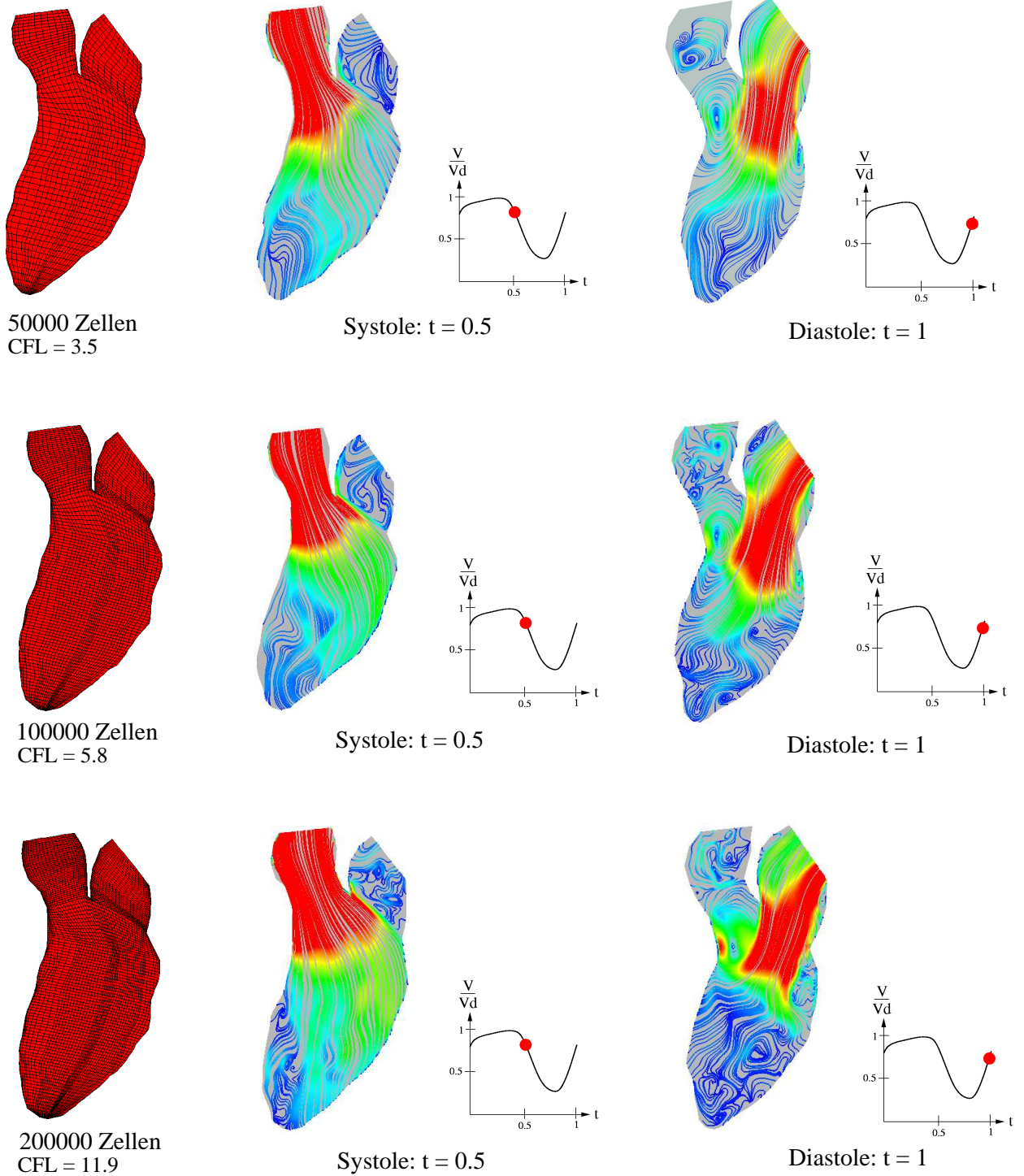


Abbildung 6.57: Netzabhängigkeit des Modells KaHMo 1.3'

Der Einfluss des Rechnetzes auf die Strömungsstruktur wird durch eine Netzabhängigkeitsstudie analysiert. Es werden drei topologisch identische Netze mit unterschiedlicher Zellenanzahl erzeugt und anschließend anhand der gleichen physiologischen Parametern (siehe Abschnitt 6.4.1) die Strömungsstruktur im Ventrikel ausgewertet.

Die Strömungsstruktur wird in Abbildung 6.57 für jedes Netz durch zweidimensionale, auf eine Schnittebene projizierte Stromlinien dargestellt. Hierfür wurde je ein Zeitpunkt aus Systole und Diastole ausgewählt. Die Struktur der Strömung im Ventrikel zeigt keine qualitative Änderung während der Systole. Während der Diastole zeigen die Netze jedoch geringfügig unterschiedliche Wirbelstrukturen auf. Je feiner das Netz gewählt wird, desto mehr Wirbelstrukturen werden aufgelöst (s. Abb. 6.57). Die CFL-Zahl ist für die ersten zwei Netze kleiner als 10 und liegt damit im akzeptablen Bereich. Für das dritte Netz ist sie etwas größer als 10 und damit geringfügig zu hoch. Ohne Änderung der Zeitdiskretisierung - die CFL-Zahl würde verkleinert, die Rechenzeit aber erhöht - ist eine weitere Verfeinerung des Netzes nicht möglich. Das dritte Netz stellt somit die Grenze des möglichen Rechenbereiches dar.

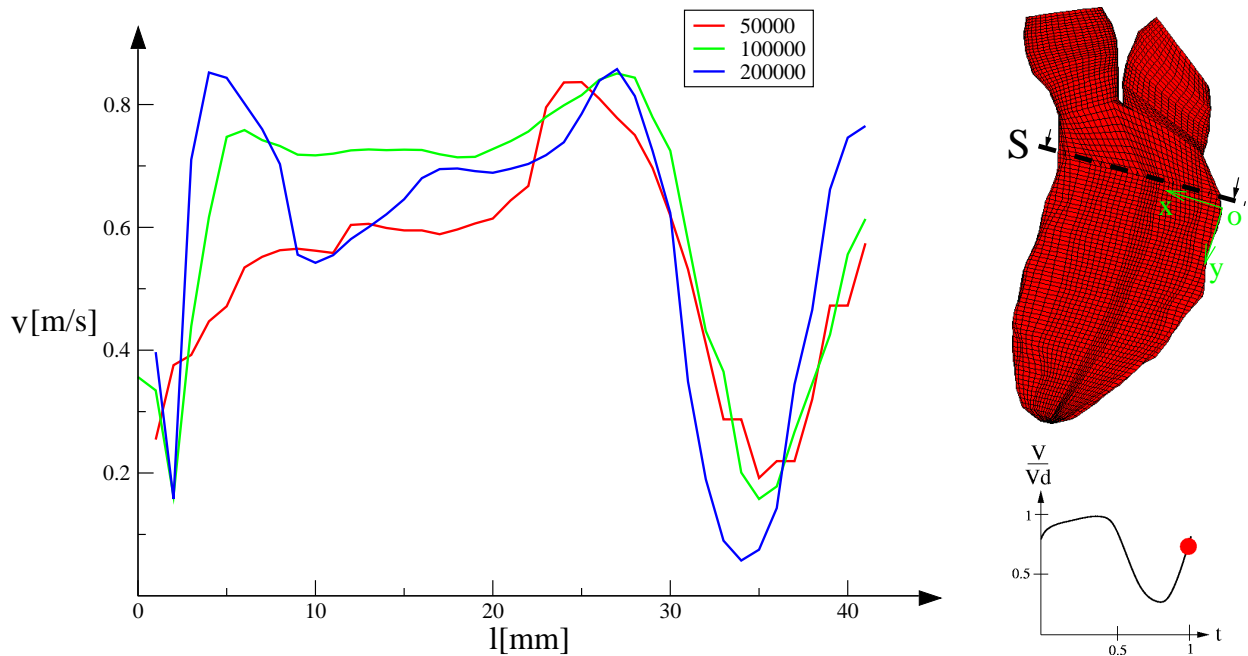


Abbildung 6.58: Auswertung der Geschwindigkeitsprofile für die drei gewählten Netze zum Zeitpunkt $t=1$

| Rechnetetz | CPU-Zeit | Maschine | Iterationenanzahl |
|------------|----------|--------------------|-------------------|
| 50000 | 9 s | Athlon XP 2100 MHz | 2560 |
| 100000 | 20 s | Athlon 64 2000 MHz | 2560 |
| 200000 | 44 s | Athlon 64 2000 MHz | 2560 |

Tabelle 6.4: Erforderliche Rechenzeiten pro Iteration der Strömungssimulation im menschlichen Herzen

In der Abbildung 6.58 wird der Geschwindigkeitsbetrag v für die drei Netze entlang eines Ventrikelschnitts S der Länge l während der Diastole gezeigt. Der Ursprung des Koordinatensystems für diesen Vergleich wird an das rechte Ende des Schnittes gelegt (siehe Abbildung).

Die Geschwindigkeitsbeträge der Netze mit 50000 und 100000 Zellen zeigen eine gute Übereinstimmung miteinander und bestätigen, dass die drei Netze in der Lage sind, die gleiche Strömungsstruktur abzubilden. Der Geschwindigkeitsbetrag des dritten Netzes zeigt aufgrund der höheren CFL-Zahl größere Abweichungen im Vergleich zu den anderen.

In Abbildung 6.59 wird der Geschwindigkeitsbetrag v für die drei Netze mit den entsprechenden Flussmessungen verglichen. Während der Systole (s. Abb. 6.59 c) ergibt sich für das Netz mit 100000 Zellen eine gute Übereinstimmung des berechneten Profils mit den gemessenen Werten. Deutliche Abweichungen sind für die andere beiden Netze vorhanden.

Während der Diastole zeigen die Abbildungen, bei $D_M = 15 \text{ mm}$ eine Abweichung des Geschwindigkeitspeaks, wobei wie schon in Abschnitt 6.4.4 erwähnt, dieser Unterschied auf das Klappenmodell zurückzuführen ist. Dieser Versatz fällt für die Netze von 100000 bzw. 200000 Zellen geringer aus.

Alle drei Netze weisen eine gute Näherung zu den Flussmessungen der Abbildung 6.59 b) auf, wobei das Netz mit 100000 Zellen die beste Übereinstimmung zeigt. Ab $D_M = 10 \text{ mm}$ sind sowohl für das feinste als auch für das grobe Netz Abweichungen vorhanden. Diese Abweichungen sind für das feinste Netz deutlich größer.

In der Tabelle 6.4 sind die erforderlichen Rechenzeiten pro Iteration der drei Simulationen zusammengefasst, wobei die Rechengeschwindigkeit der benutzten Rechner ungefähr gleich hoch ist. Wie erwartet, ist die Rechenzeit des ersten Netzes am kleinsten. Die Rechenzeit ist für das zweite Netz doppelt so hoch und wird noch vier Mal höher für das feine Netz. Die Ergebnisse zeigen jedoch nur leichte Abweichungen untereinander.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist *nicht* die genaue Hämodynamik des Herzens aufzulösen, sondern die Änderung der Hauptströmungsstruktur durch Variation der geometrischen Randbedingung wie beispielsweise die Einströmrichtung. Hierfür reicht ein relativ grobes Netz aus. Dieses Netz garantiert auch eine vergleichsweise geringe Rechenzeit. Dies spielt eine wichtige Rolle für das gesamte Kooperationsprojekt.

Für zukünftige Simulationsrechnungen mit dem Ziel, die Hämodynamik des Herzens aufzulösen, muss jedoch das Rechenetz mit 100000 Zellen verwendet werden. Die höhere Rechenzeiten werden hierbei durch eine Auflösung der gesamten Hämodynamik des Herzens aufgewogen, ohne dass dabei numerische Instabilitäten auftreten, welche die Strukturen überlagern.

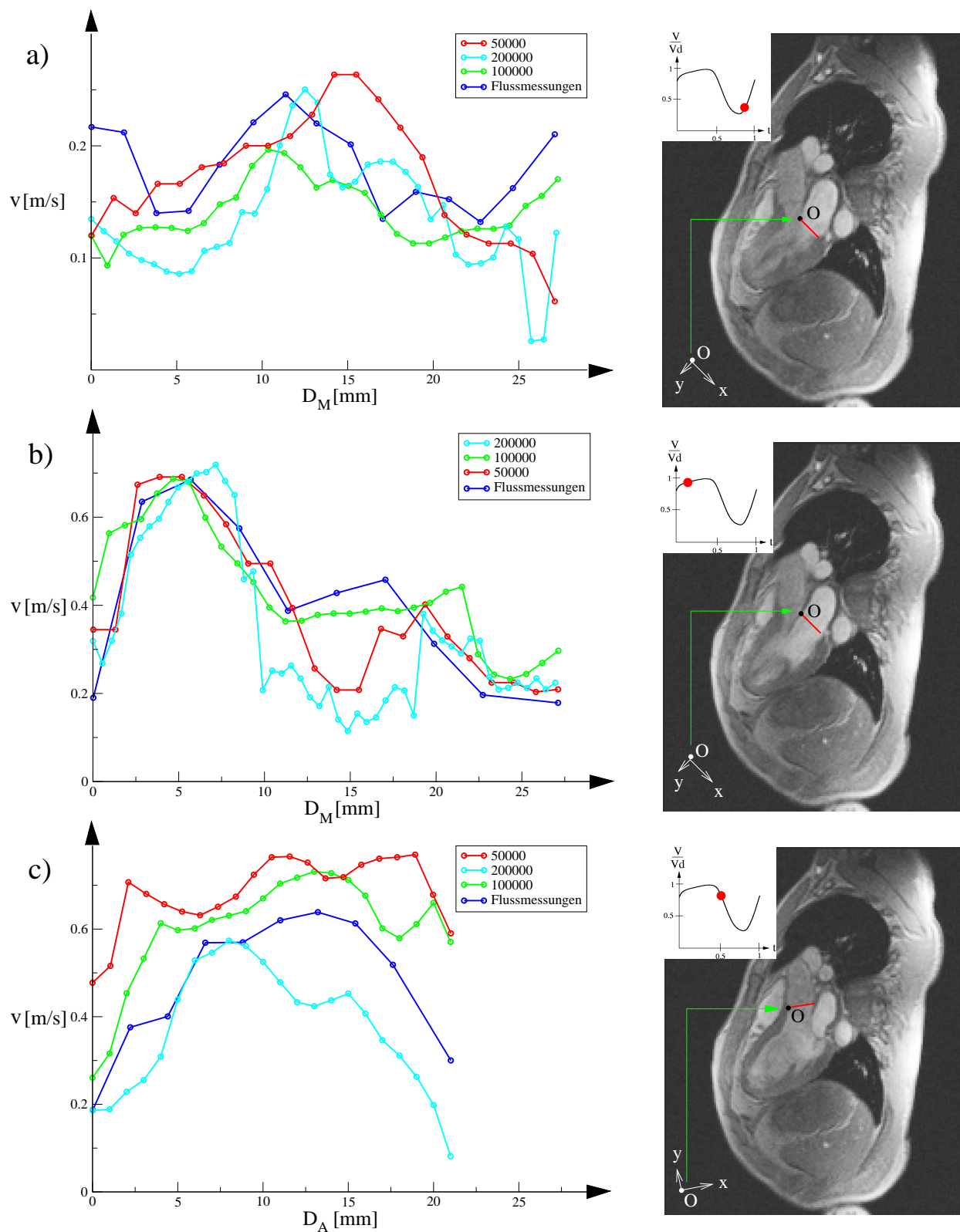


Abbildung 6.59: Vergleich der Geschwindigkeitsbeträge an der Mitral- und Aortenklappe für die drei Netze mit den entsprechenden Flussmessungen (die Lage der Messung ist in rot dargestellt)

6.5 Die Klappenkrankheiten

Als Referenzlösung für die Klappenkrankheiten gilt die des KaHMo 1.3' Modells.

Zum Charakterisieren der Strömungsstruktur der pathologischen Fälle, werden sechs Zeitpunkte für einen Zyklus ausgewählt, anhand derer die Struktur und die sich durch die Klappenstenose ergebenden Unterschiede im Vergleich mit der Referenzlösung erläutert werden sollen. Die Zeitpunkte des Herzzykluses werden in den Abbildungen 6.60 und 6.71 gezeigt.

Die Darstellung der Ergebnisse erfolgt hierbei durch drei- bzw. zweidimensionale Stromlinien. Die Strömungsstruktur wird, wie bereits zuvor, mit schwarz bzw. rot dargestellten Wirbeln und Strömrichtungen angezeigt.

6.5.1 Die Mitralstenose

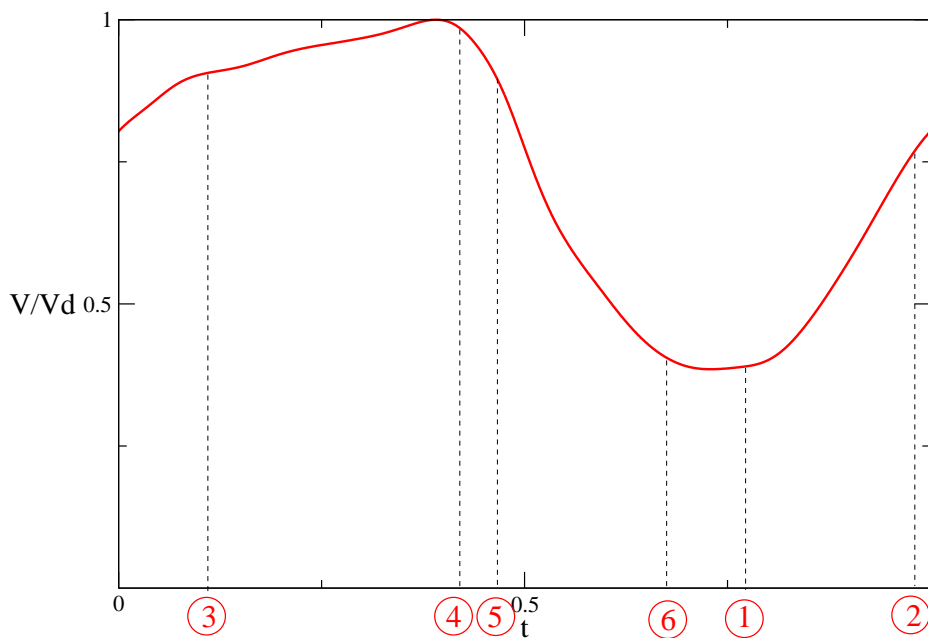


Abbildung 6.60: Zuordnung der gewählten Zeitpunkte mit dem Volumenverlauf (Mitralstenose)

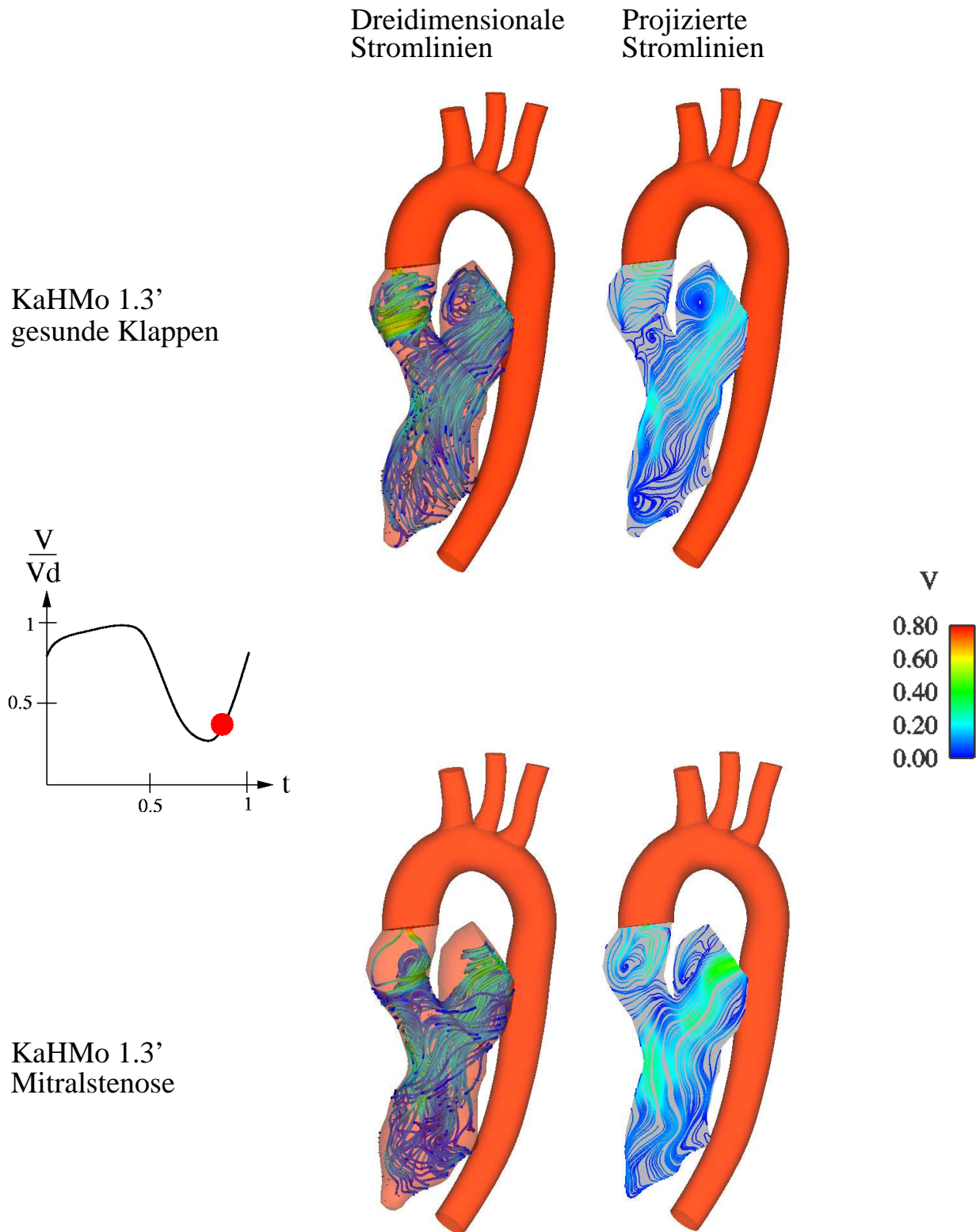


Abbildung 6.61: Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt t_1

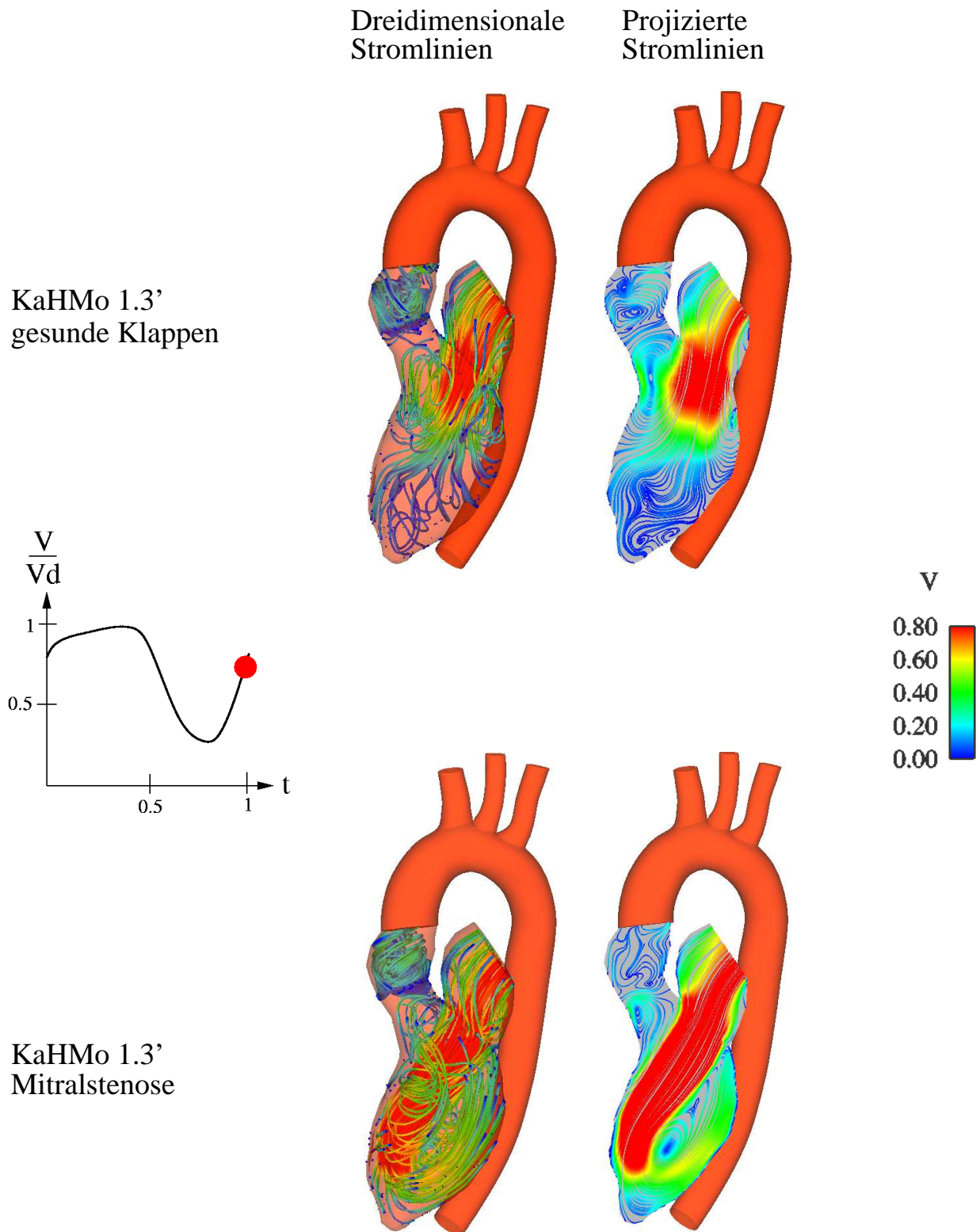


Abbildung 6.62: Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt t_2

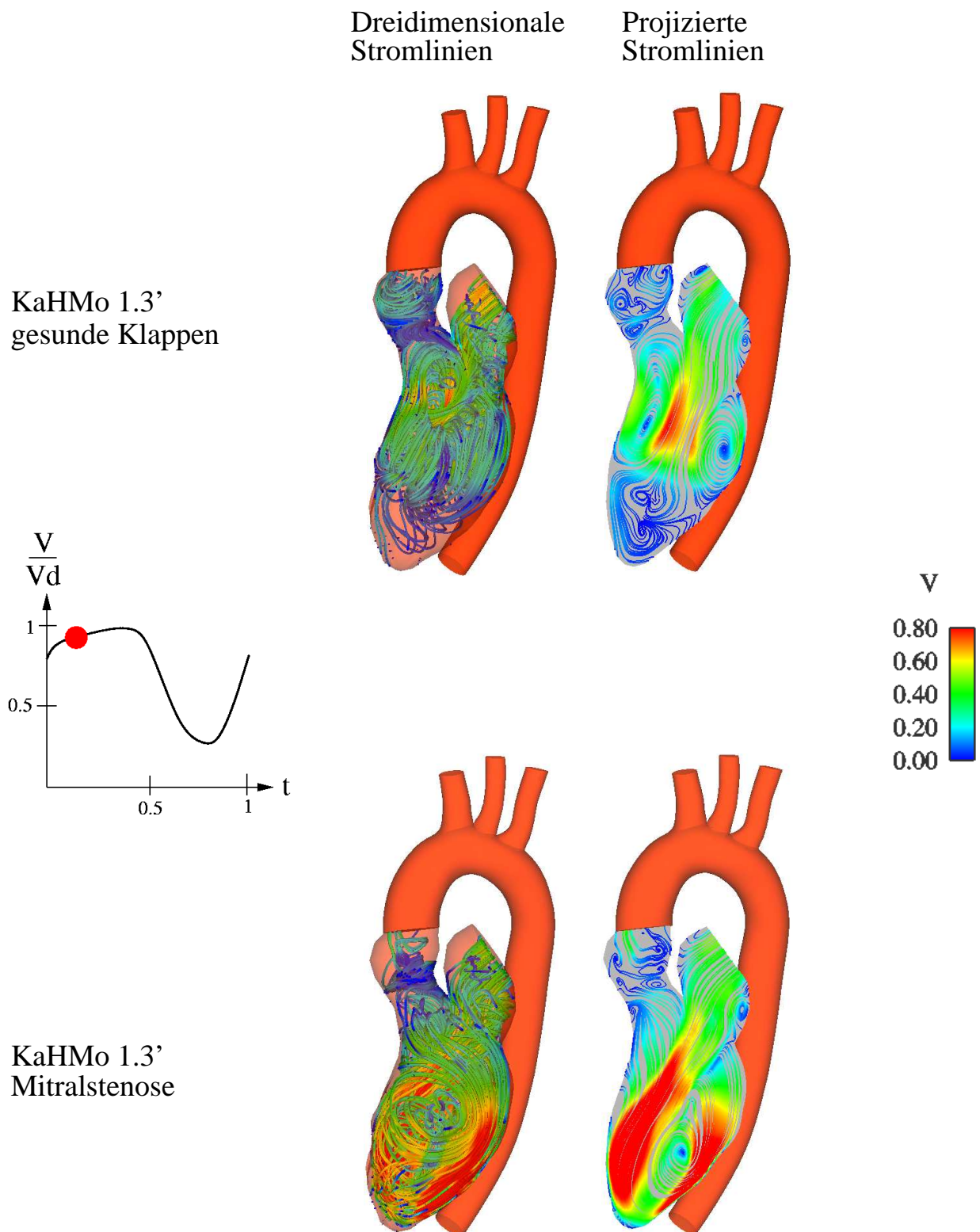


Abbildung 6.63: Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt t_3

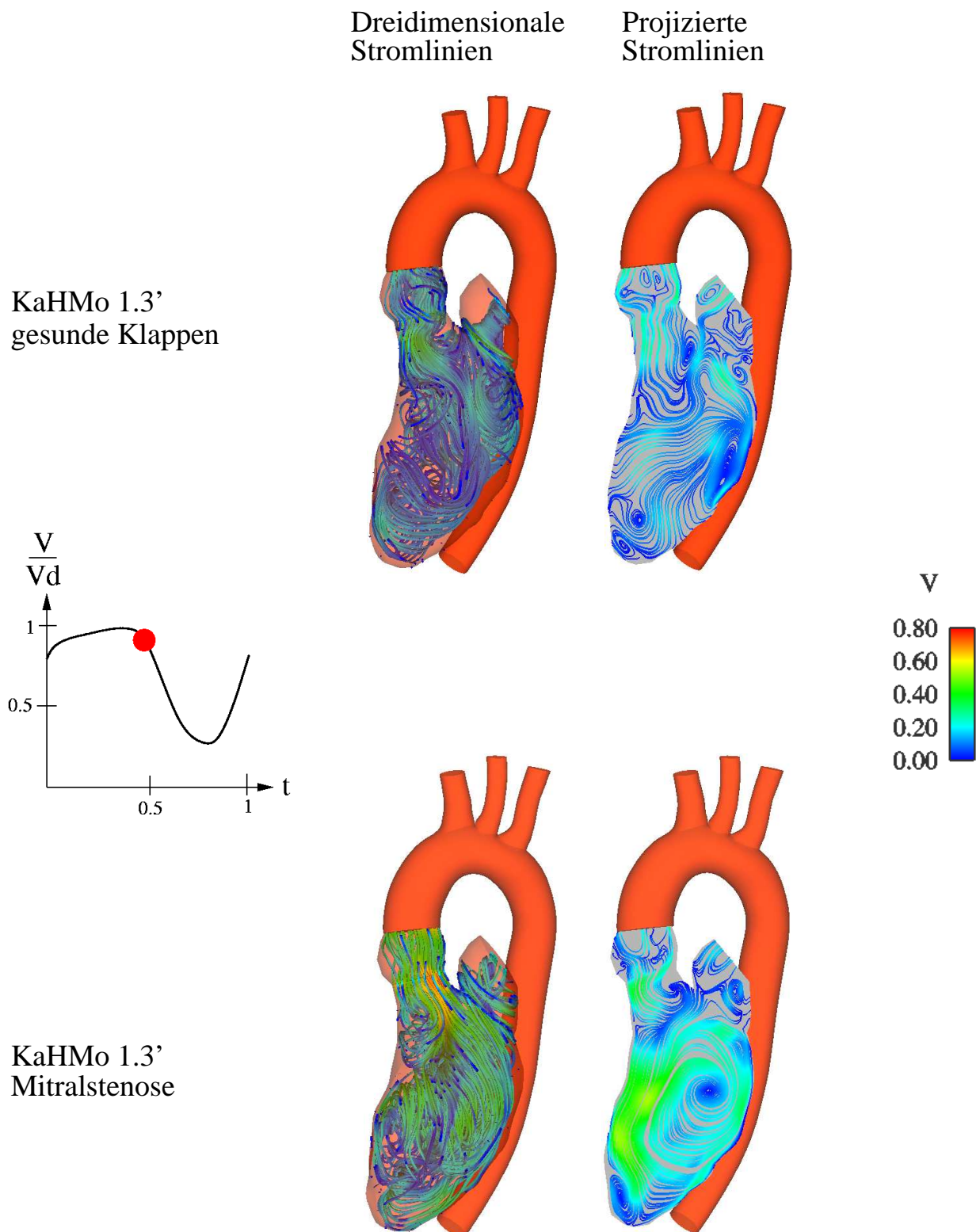


Abbildung 6.64: Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt t_4

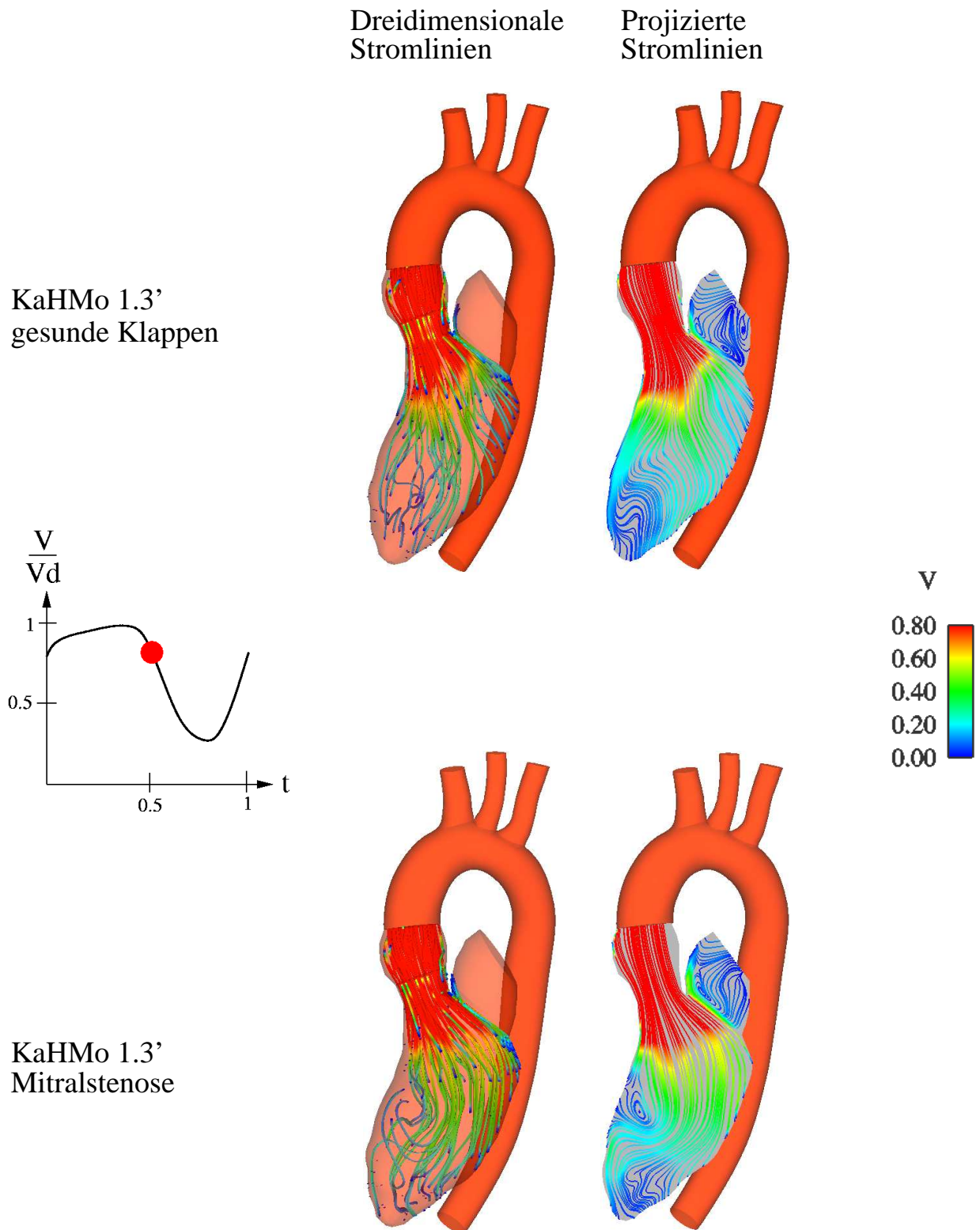


Abbildung 6.65: Vergleich der Strömungsstruktur bei der Zeitpunkt t_5

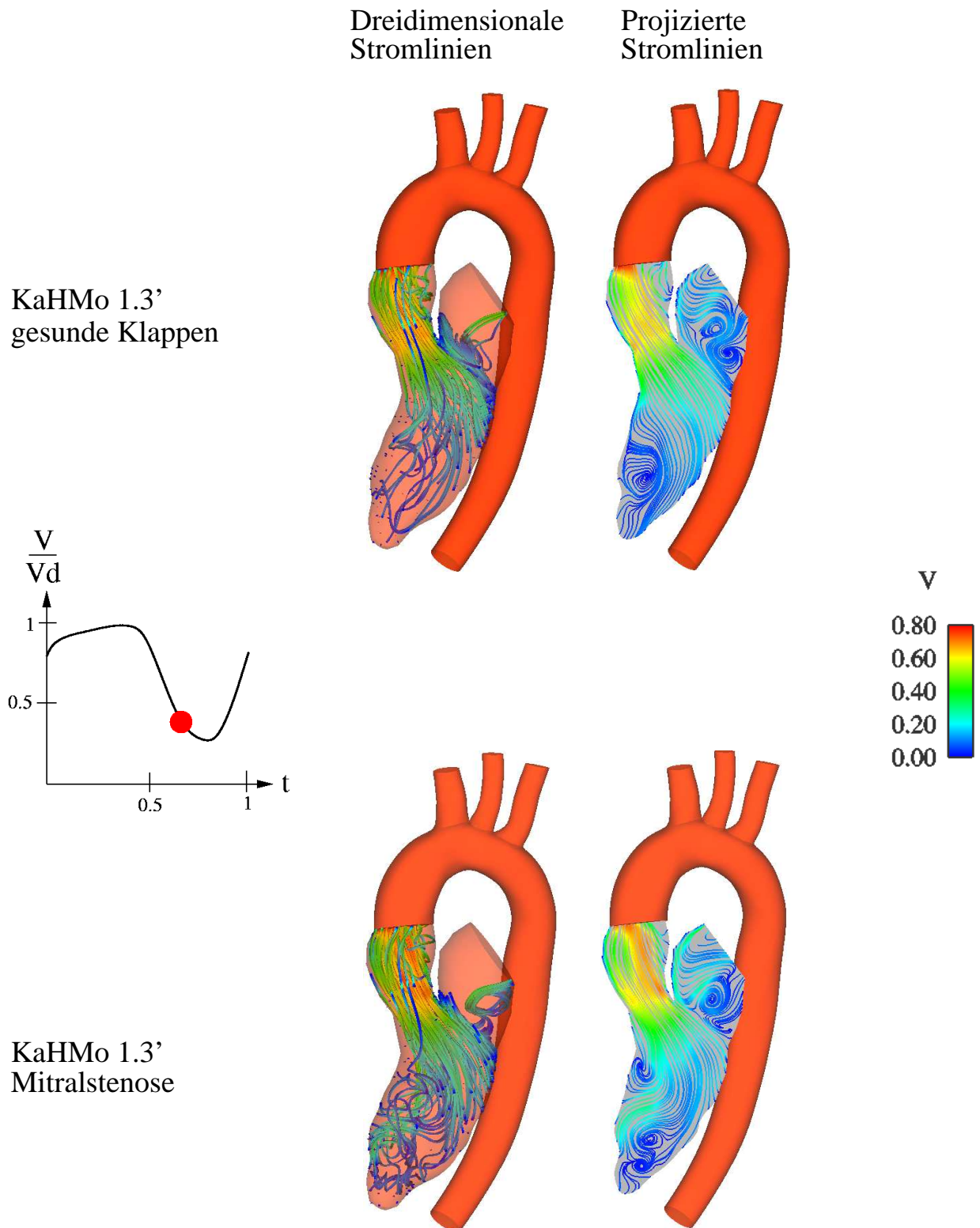


Abbildung 6.66: Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt t_6

6.5.2 Interpretation der Strömungsstruktur

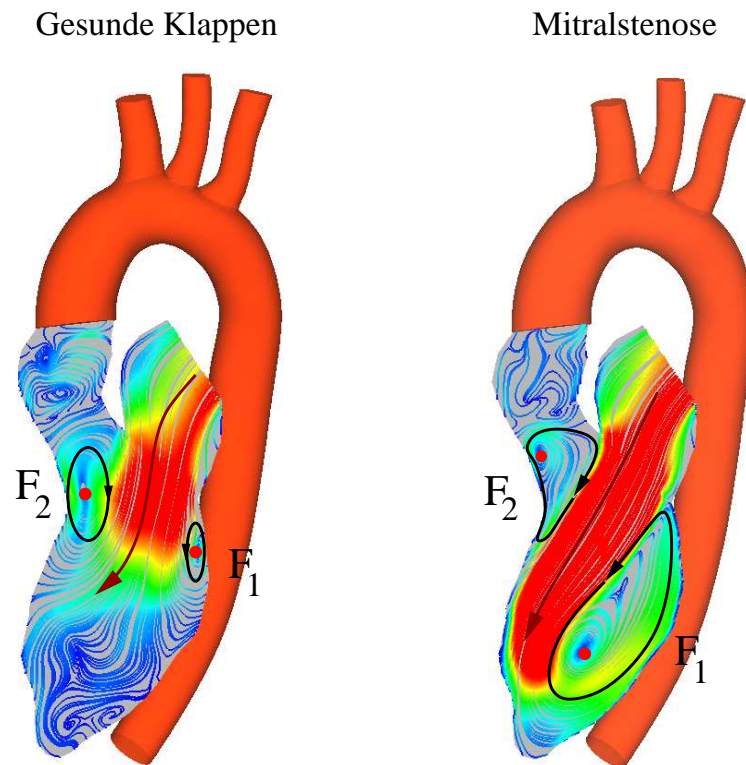


Abbildung 6.67: Strömungsstruktur im Verlauf der Diastole

In Abbildung 6.67 sind die Verhältnisse zu Beginn der Diastole zu erkennen. Während die Jetströmung bei einem gesunden Klappenapparat (links dargestellt) normal einstellt, zeigt eine Mitralkstenose eine Verstärkung des Jets, die fast die Spitze der linken Kammer erreicht. Die Ursache dieser Verstärkung ist die Reduzierung der Öffnungsfläche der Mitralklappe. Durch diese asymmetrische Reduzierung der Öffnungsfläche wird die Jetströmung beschleunigt und eine Änderung der Einströmrichtung im Ventrikel wird verursacht. Wegen einer starken Reduzierung der Mitralklappe wird möglicherweise die Jetströmung im Ventrikel turbulent [3]. Die hier modellierte Stenose ist jedoch kein schwerer Fall und eine Berücksichtigung der Turbulenz findet in dieser Arbeit nicht statt. Eine turbulente Modellierung muss aber in Zukunft mitberücksichtigt werden.

Im Folgenden kommt es aufgrund des durch die Mitralklappe strömende Blutes zur Ausbildung eines charakteristischen Ringwirbels mit den Foki F_1 und F_2 , wobei für die Mitralkstenose im Gegensatz zu einem gesunden Klappenapparat der Fokus F_1 dominant wird. Wie in Abbildung 6.68 gezeigt, erreicht die Jetströmung die Spitze des Ventrikels, dabei findet eine Verzweigung der Strömungsrichtung statt (s. Abb. 6.69). Dadurch wird das Blut umgelenkt und nimmt die für den Ausströmvorgang bevorzugte Drehrichtung an, die gegensätzlich zur Einströmrichtung der gesunden Klappen ist.

Möglicherweise bleibt wegen der Reduzierung der Mitralklappenöffnungsfläche ein Teil des Blutes im linken Vorhof. Das verbleibende Blut erhöht den Druck im Vorhof, wobei die linke Kammer mit einem kleineren Blutdruck arbeiten muss. Die Modellierung dieser

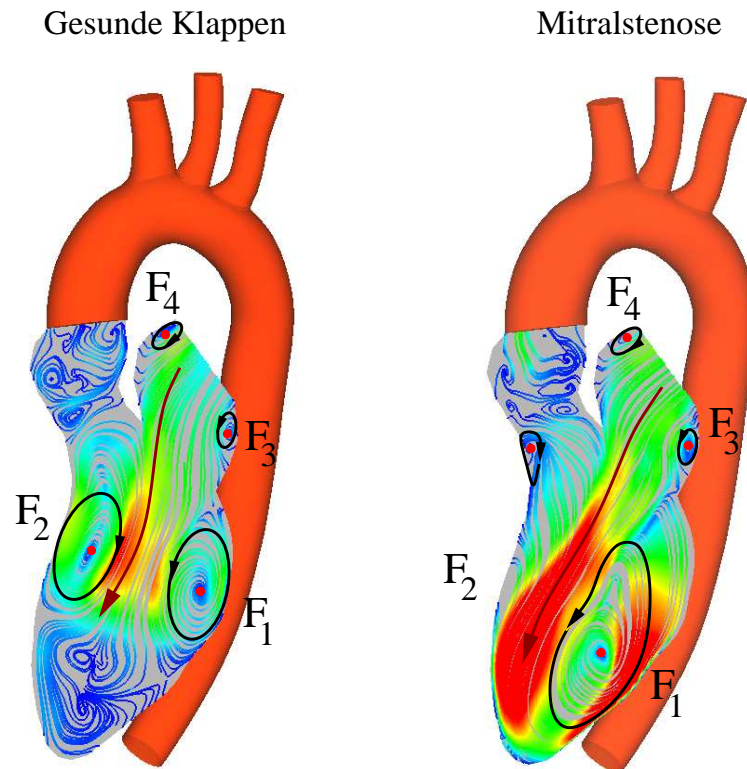


Abbildung 6.68: Strömungsstruktur im weiteren Verlauf der Diastole

physikalischen Phänomene sind hier nicht möglich, weil man mit einer gesunden Ventrikel- bzw. Vorhofgeometrie arbeitet. Durch einer Mitralstenose ändert sich auch die Ventrikelgestalt und die Vorhofleistung. Da aber kein Datensatz für diese Krankheit zur Verfügung steht, versucht man durch diesen Lösungsansatz den Anfangsvorgang dieser Pathologie zu beschreiben.

Kurz vor Ende des Einströmvorgangs stellt sich mit dem Wirbel des Fokus F_6 in der Ventrikelspitze das letzte charakteristische Merkmal der Strömungsstruktur ein (s. Abb. 6.69). Dieser Wirbel sorgt für die Durchspülung der Herzspitze und findet in beiden Lösungen statt.

Mit der Verzweigung der Strömung und der Durchspülung des Ventrikels hat sich die endgültige Struktur ausgebildet. Sobald sich die Aortenklappe nach Erreichen des enddiastolischen Volumens und der Schließung der Mitralklappe öffnet (s. Abb. 6.70), strömt das Blut in Richtung der Aortenklappe, ohne dass ein Unterschied in beiden Lösung auftritt.

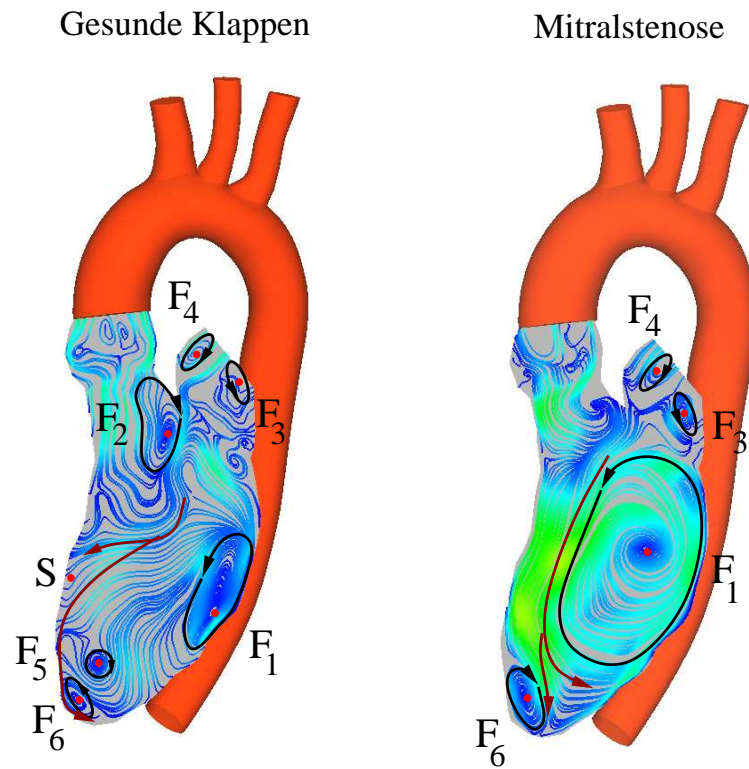


Abbildung 6.69: Strömungsstruktur im weiteren Verlauf der Diastole

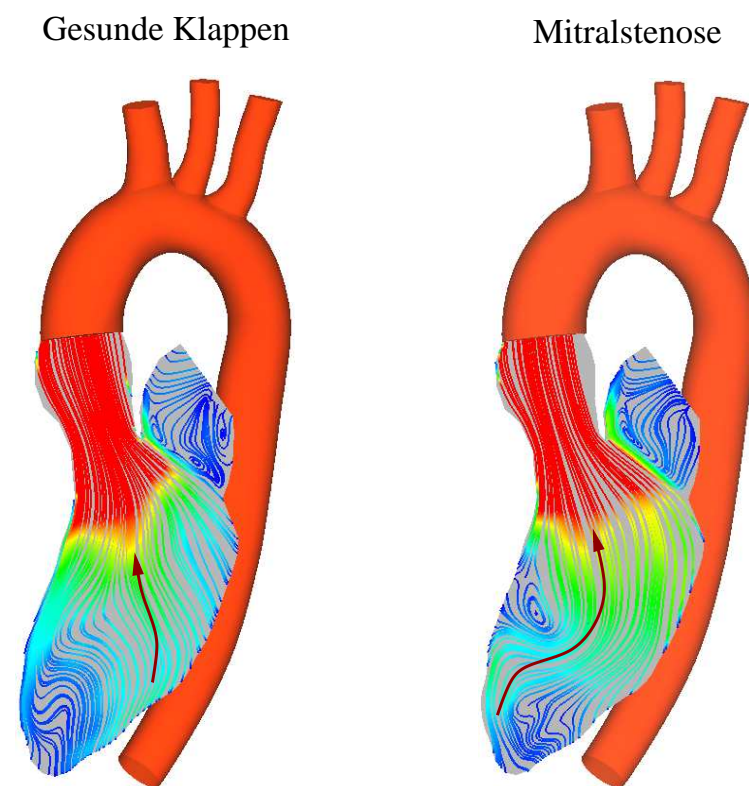


Abbildung 6.70: Strömungsstruktur während der Systole

6.5.3 Die Aortenstenose

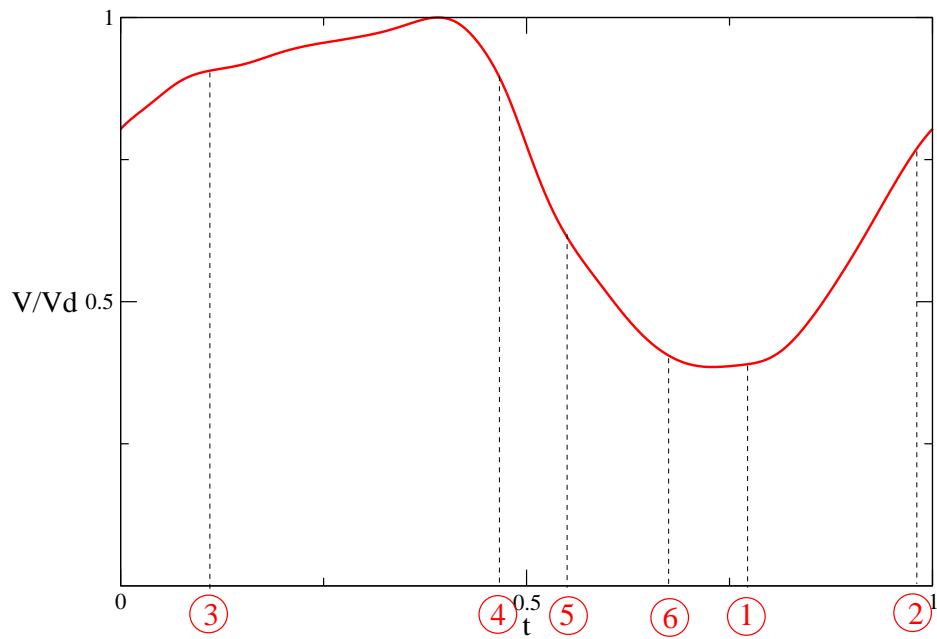


Abbildung 6.71: Zuordnung der gewählten Zeitpunkte mit dem Volumenverlauf (Aortenstenose)

Die strukturellen Unterschiede im Falle einer Aortenstenose beschränken sich auf den Ausströmvorgang. Daher werden zur Analyse auch vier Zeitpunkte herangezogen, von denen zwei in der Systole liegen (s. Abb. 6.71).

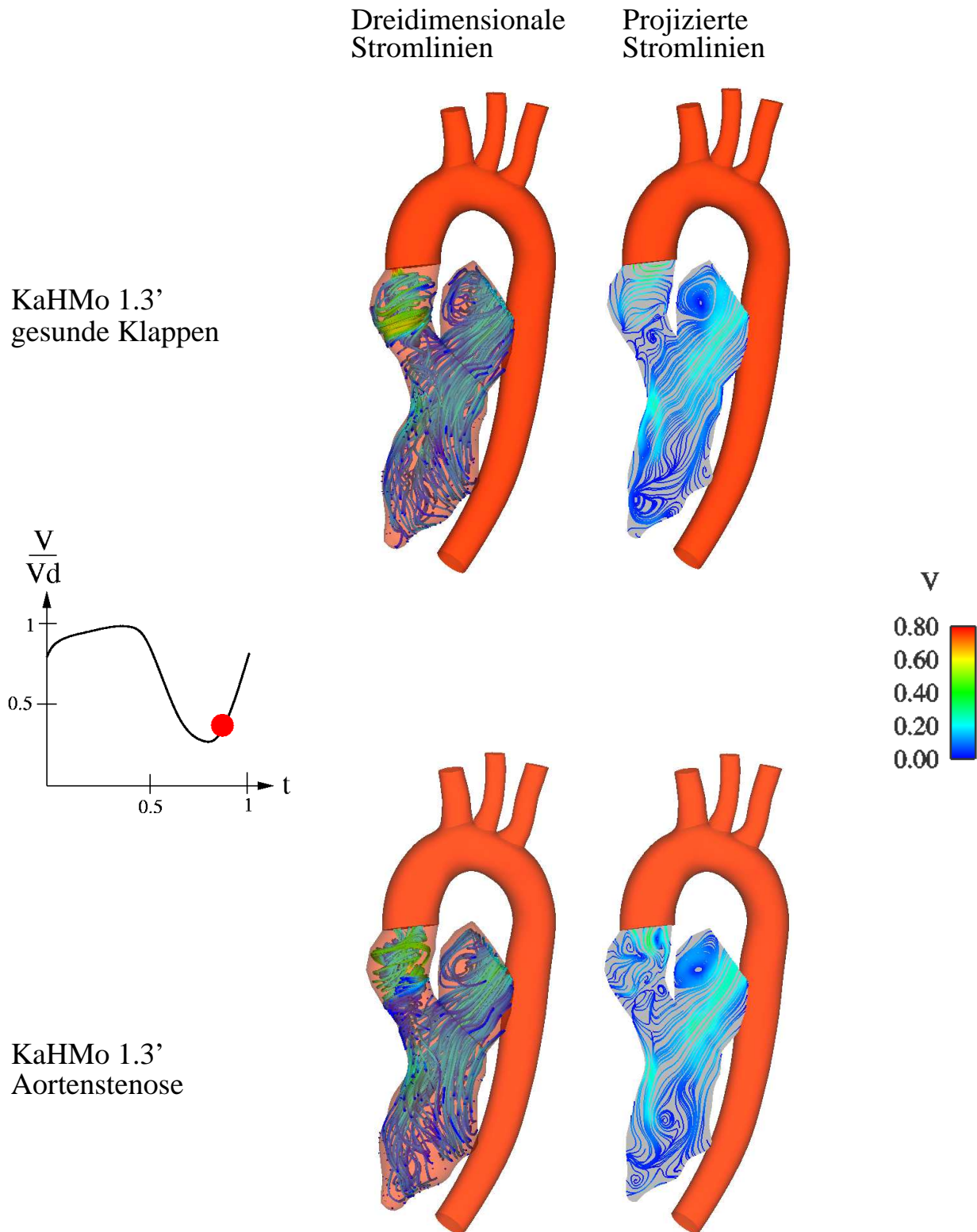


Abbildung 6.72: Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt t_1

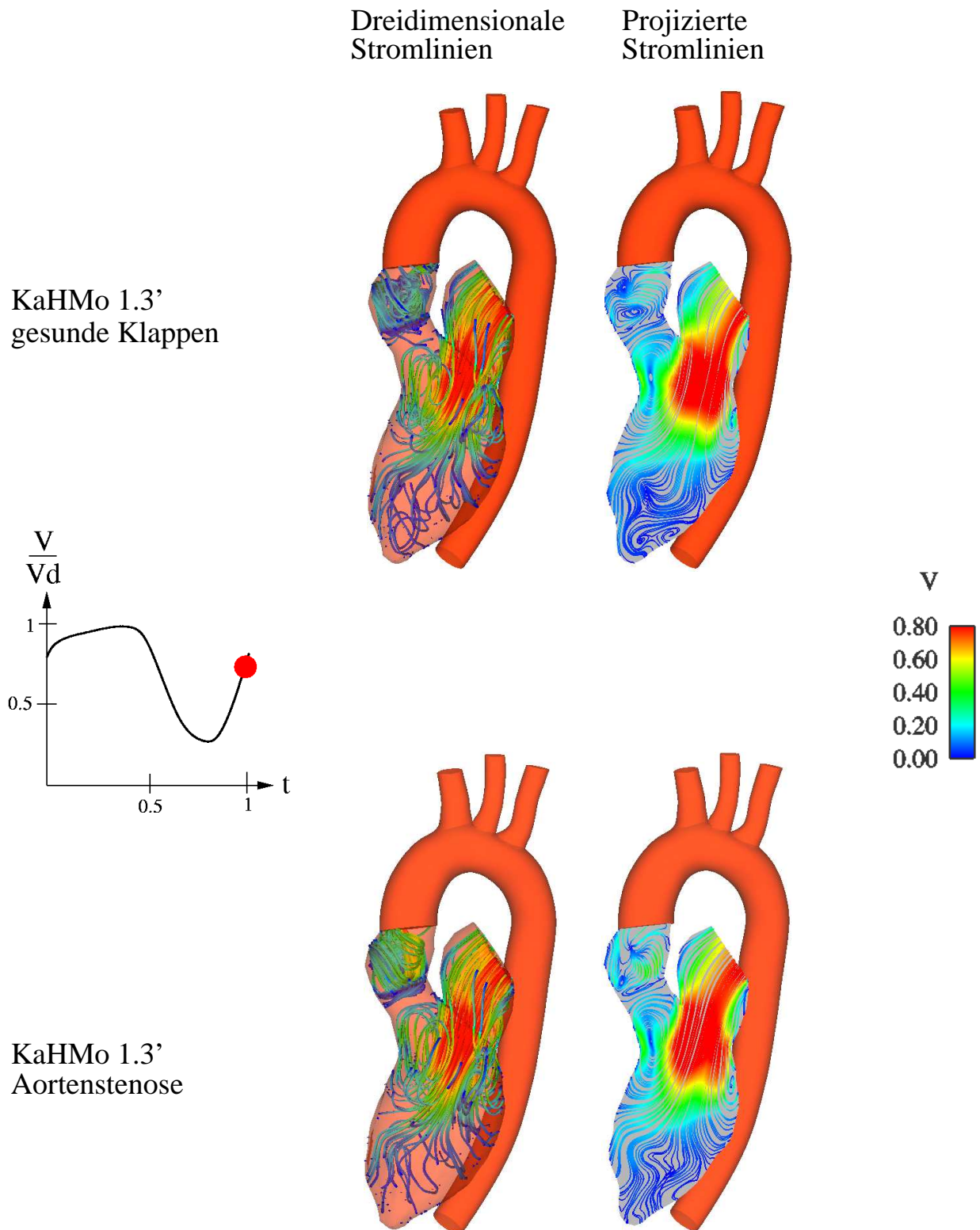


Abbildung 6.73: Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt t_2

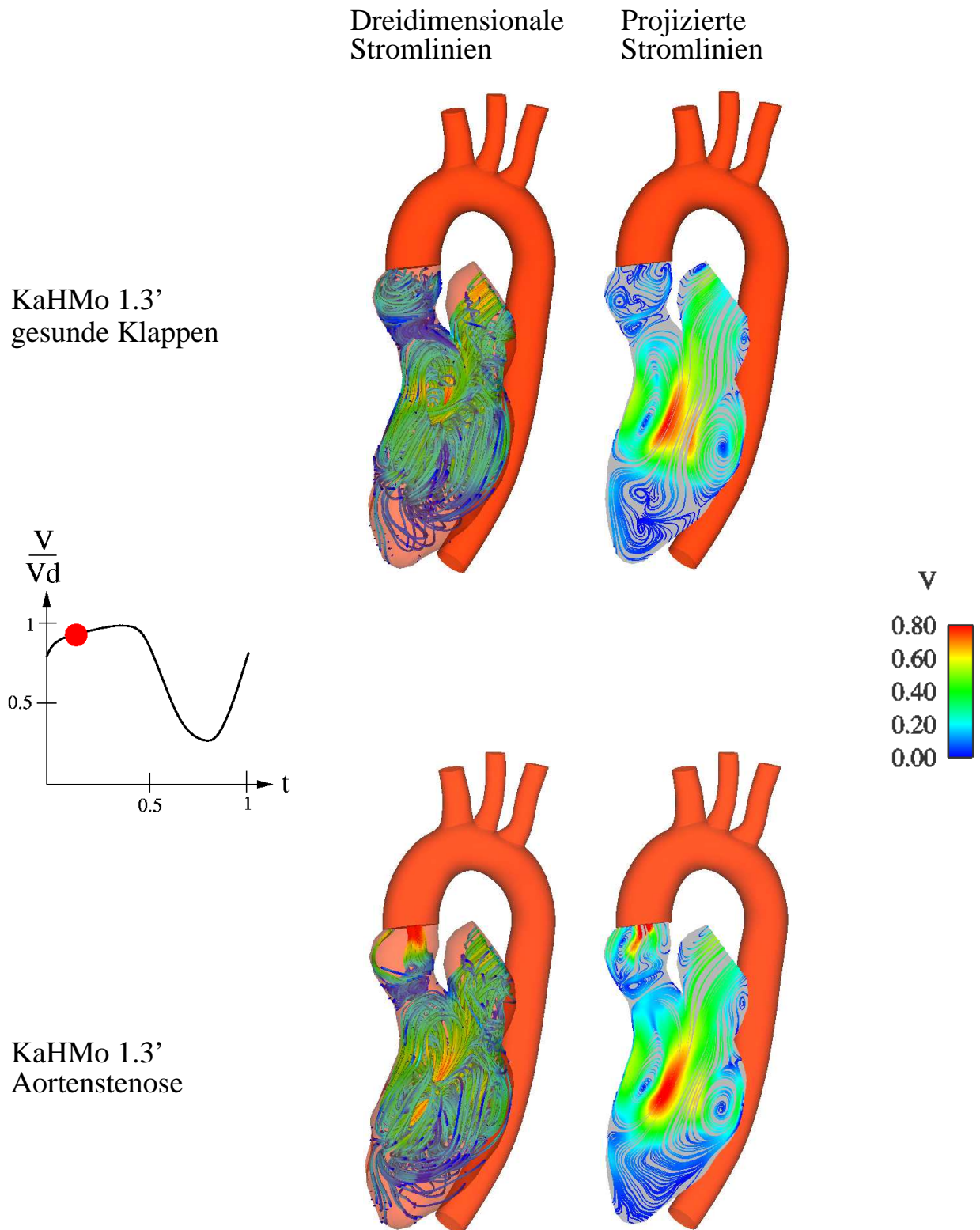


Abbildung 6.74: Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt t_3

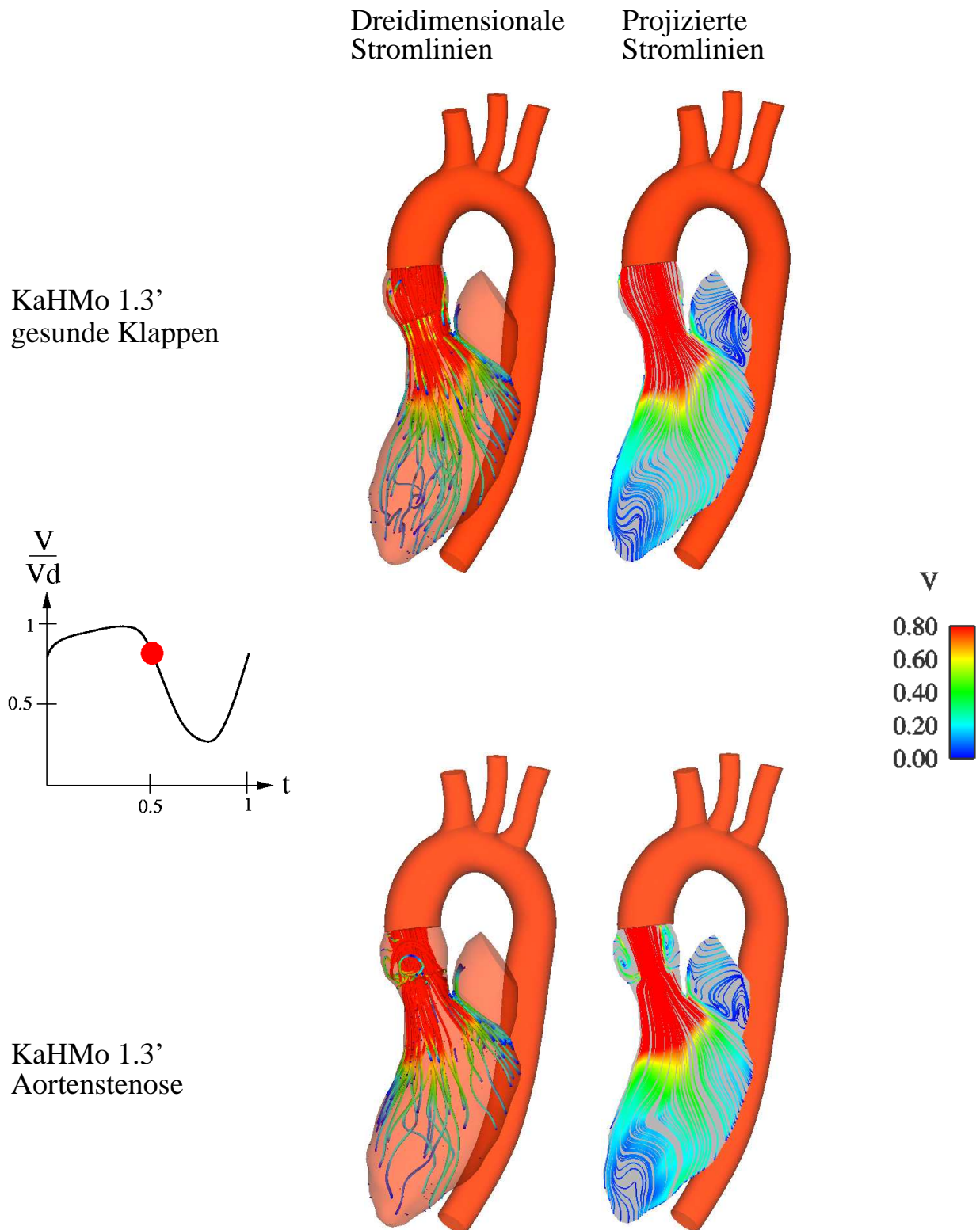


Abbildung 6.75: Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt t_4

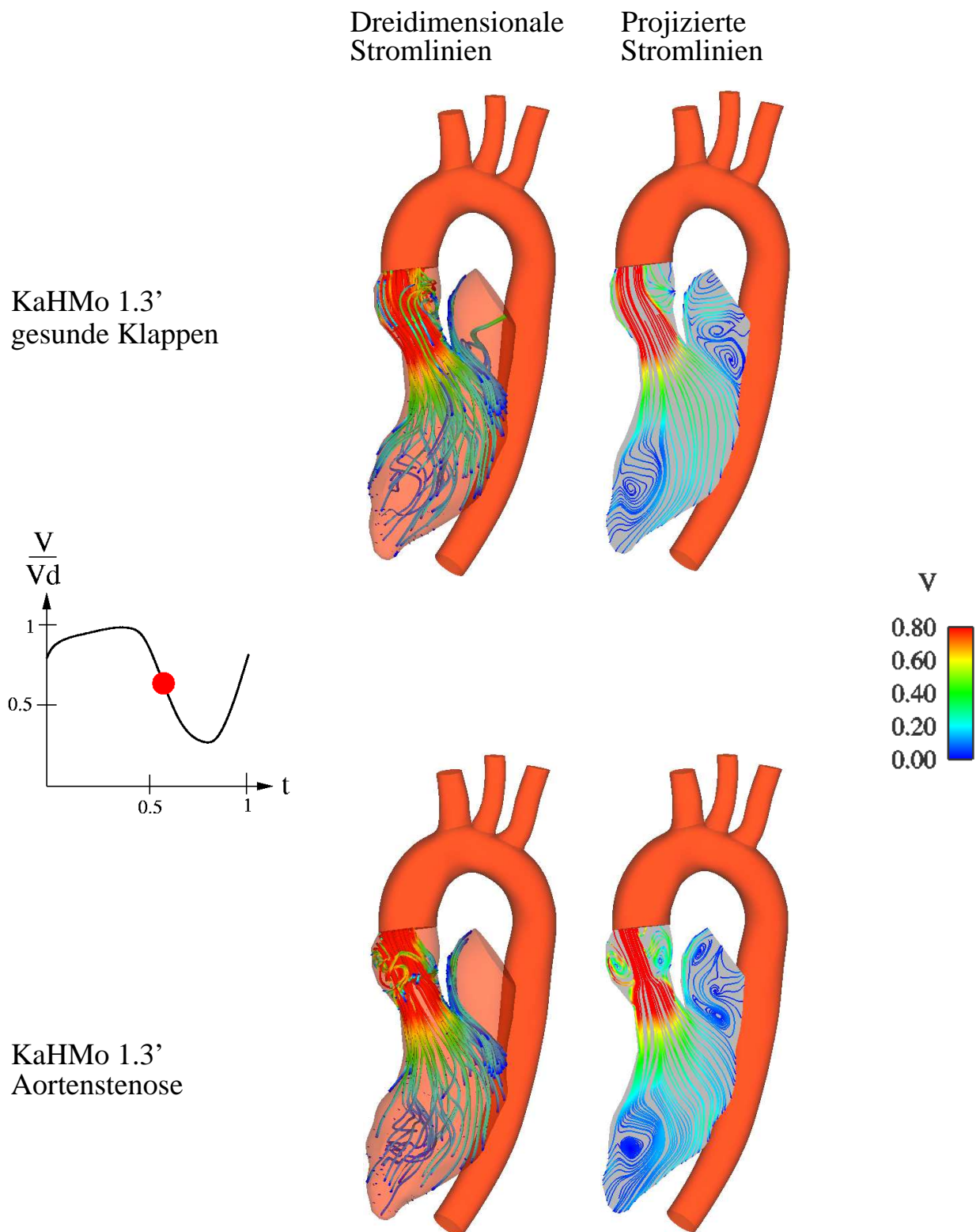


Abbildung 6.76: Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt t_5

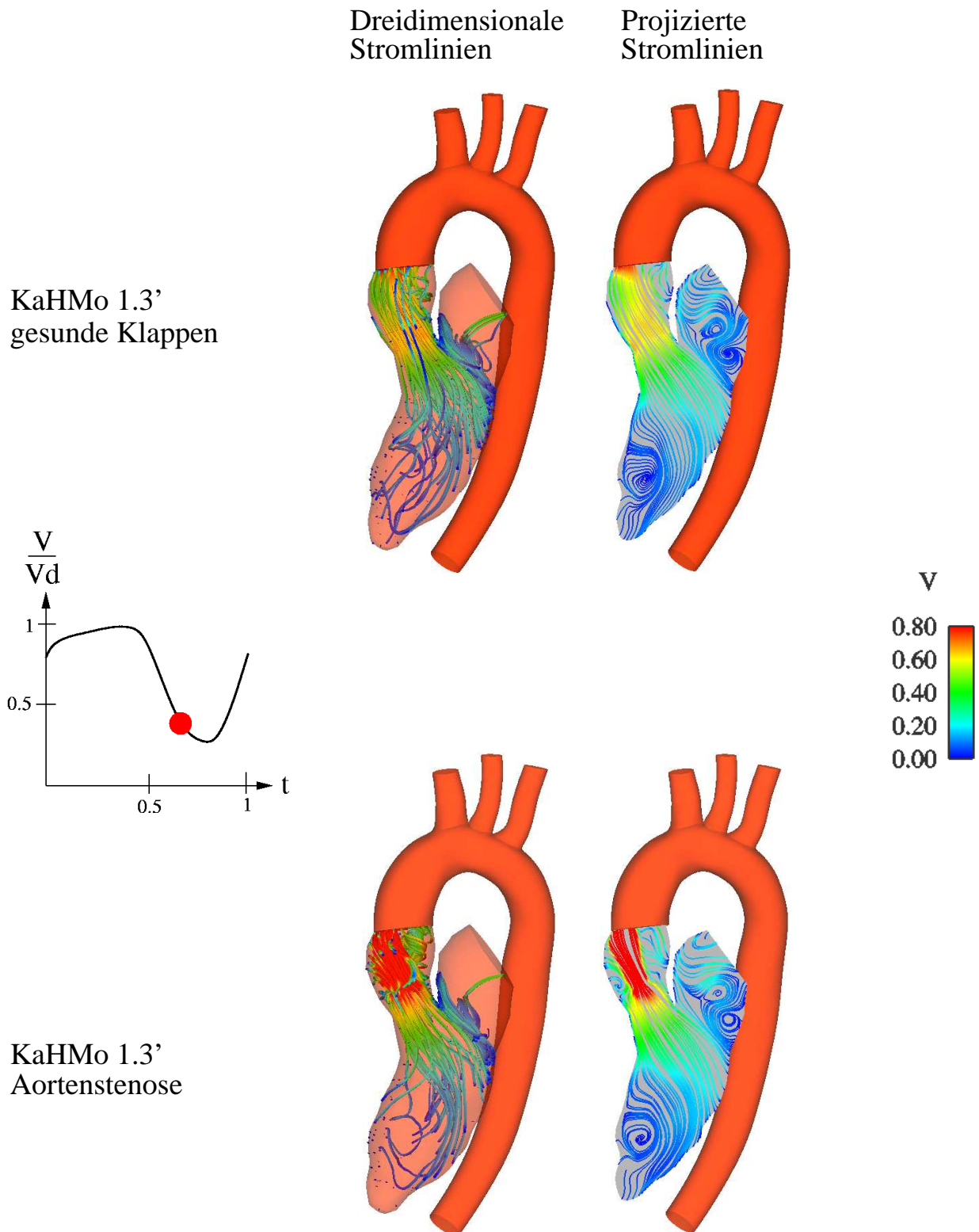


Abbildung 6.77: Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt t_6

6.5.4 Interpretation der Strömungsstruktur

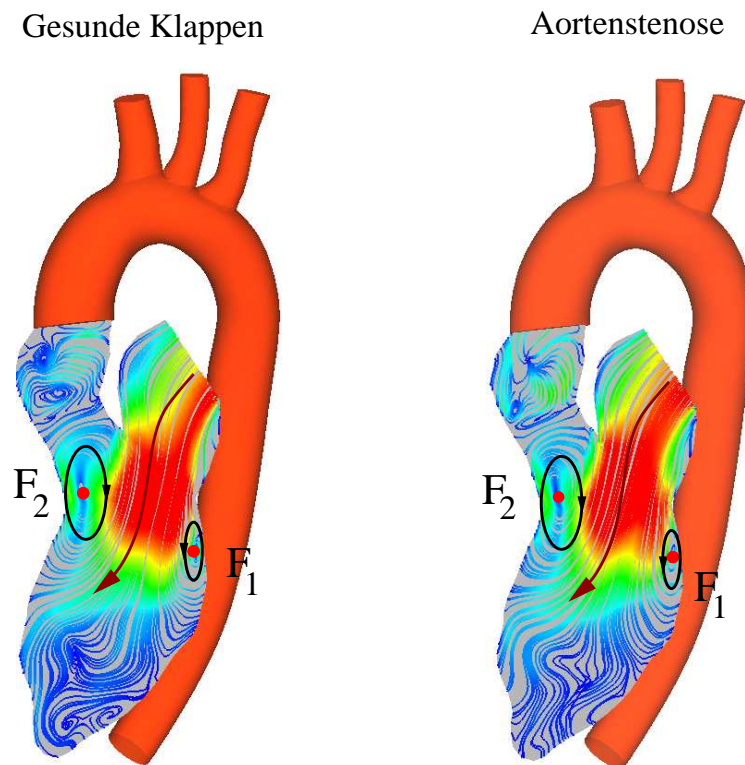


Abbildung 6.78: Strömungsstruktur im Verlauf der Diastole

Während der Diastole (s. Abb. 6.78) lässt sich keine Änderung im Einströmvorgang feststellen. Die Ausbildung des Torus erfolgt erwartungsgemäß in beiden Fällen gleich nachdem die Aortenklappe geschlossen wird (s. Abb. 6.79).

Wie auch in den Abbildungen 6.72, 6.73 und 6.74 gezeigt, erfolgt der gesamte Einströmvorgang für die Aortenstenose genau wie für die gesunden Klappen. Sobald die Mitralklappe schließt und die Aortenklappe öffnet bemerkt man eine Änderung des Ausströmvorgangs während der Systole. Durch die Verringerung der Oberflächenöffnung der Aortenklappe entsteht eine Jetströmung, die eine Erhöhung der Ausströmgeschwindigkeit und die Entstehung eines Ringwirbels (Fokus F_5 und F_6 in Abbildung 6.80) zur Folge hat.

Dieser dreidimensionale Torus beeinflusst den gesamten Ausströmvorgang, bei der das normale Ausströmen verhindert wird. In Realität strömt das Blut nicht vollständig aus dem Ventrikel, was eine deutliche Erhöhung des Druckes in der linken Kammer verursacht. Dieser physikalische Vorgang kann in der vorliegenden Arbeit nicht modelliert werden. Nach der Kontinuitätsgleichung induziert die Verkleinerung der Oberflächenöffnung eine Erhöhung der Geschwindigkeit mit einer komplett stattfindenden Ausströmphase. Ein Datensatz für den betrachteten Fall sollte zur genaueren Lösung dieses Problems herangezogen werden.

Die hier aufgeführten Ergebnisse zeigen aber eine realistische Modellierung der Anfangsphase dieser Krankheit und können als Anwendungsbeispiel der Referenzlösung benutzt werden.

Auch in diesem Fall wird die Jetströmung, die durch die Reduzierung der Oberflächenöff-

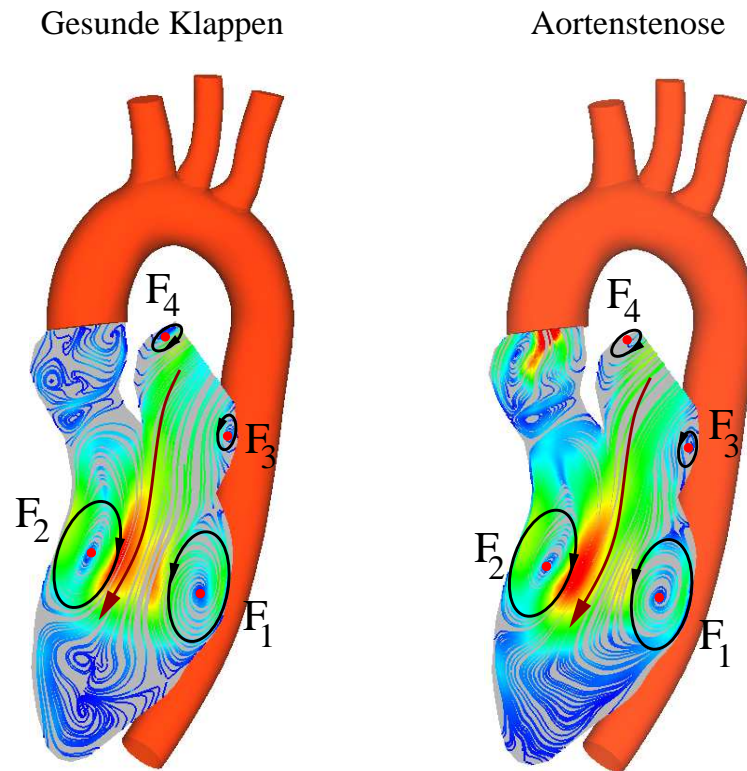


Abbildung 6.79: Strömungsstruktur im weiteren Verlauf der Diastole

nung der Aortenklappe entsteht, möglicherweise turbulent. Das physikalische Problem kann durch eine *zonale* Modellierung der Jetströmung im Bulbus beschrieben werden. Eine solche Modellierung findet in dieser Arbeit nicht statt und wird im Ausblick vorgeschlagen.

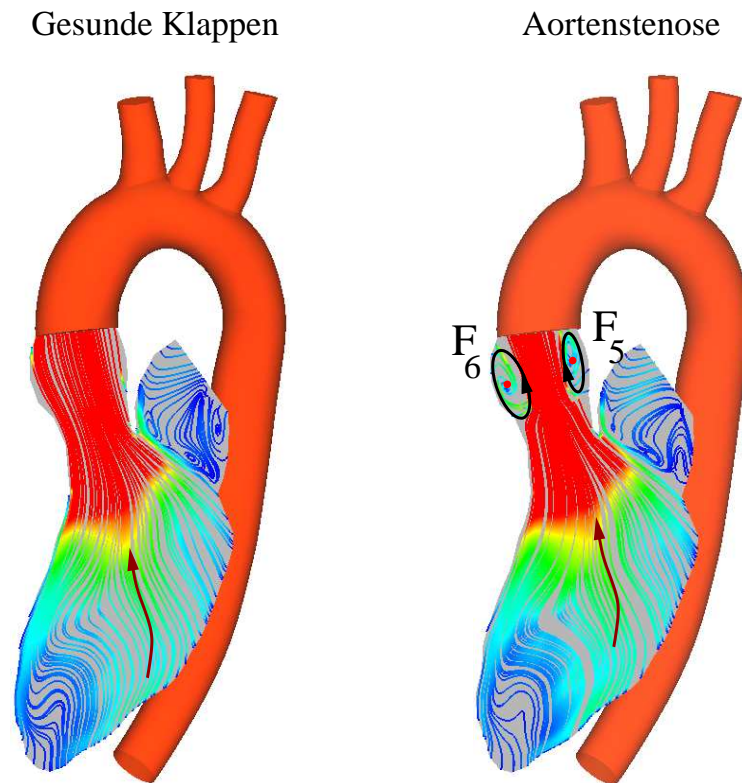


Abbildung 6.80: Strömungsstruktur im weiteren Verlauf der Diastole

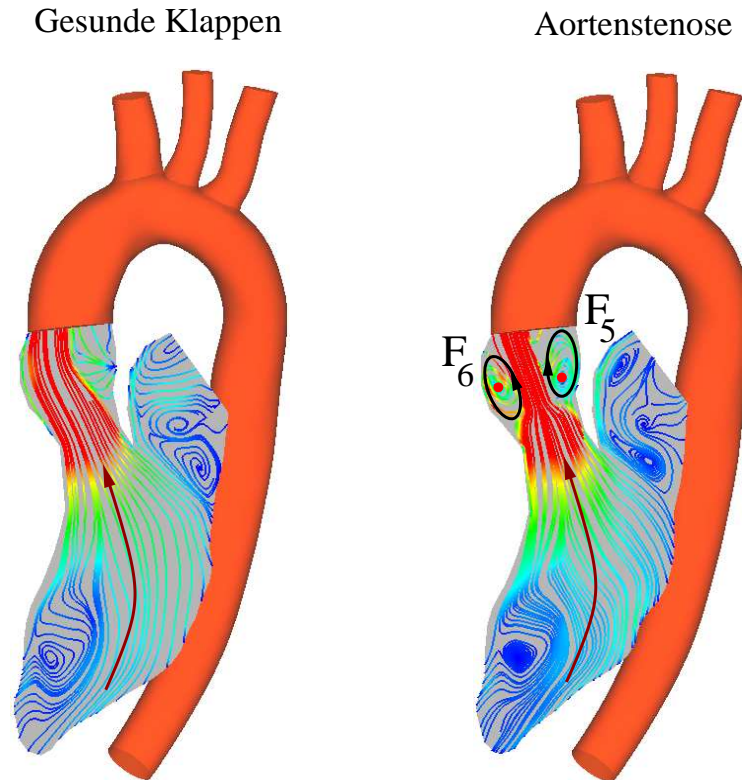


Abbildung 6.81: Strömungsstruktur während der Systole

6.5.5 Parameter der Strömung von pathologischen Fällen

| Parameter | Mitral- Stenose | Aorten- Stenose | Gesunde Klappen |
|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|
| Enddiastolisches Volumen V_{ED} | | $1.66E - 04 \text{ m}^3$ | |
| Endsystolisches Volumen V_{ES} | | $6.40E - 05 \text{ m}^3$ | |
| Schlagvolumen V_S | | $1.02E - 04 \text{ m}^3$ | |
| Ejektionsfraktion EF | | 61.49 % | |
| Zykluszeit T_0 | | 0.76 s | |
| Diastolische Zeit t_D | | 0.49 s | |
| Systolische Zeit t_S | | 0.27 s | |
| Mitralklappenfläche A_M | | $6.40E - 04 \text{ m}^2$ | |
| Mitralkl. Durchmesser D_M | | $2.85E - 02 \text{ m}$ | |
| Aortenklappenfläche A_A | | $3.72E - 04 \text{ m}^2$ | |
| Aortenkl. Durchmesser D_A | | $2.18E - 02 \text{ m}$ | |
| Max. Mitr. öffnungsfl. A'_M | $4.96E - 04 \text{ m}^2$ | $6.40E - 04 \text{ m}^2$ | $6.40E - 04 \text{ m}^2$ |
| Max. Aort. öffnungsfl. A'_A | $3.72E - 04 \text{ m}^2$ | $1.82E - 04 \text{ m}^2$ | $3.72E - 04 \text{ m}^2$ |
| Mittlere Viskosität $\bar{\mu}_{eff}$ | $0.00547 \text{ kg/m} \cdot \text{s}$ | $0.00547 \text{ kg/m} \cdot \text{s}$ | $0.00547 \text{ kg/m} \cdot \text{s}$ |
| Dichte ρ | 1008 kg/m^3 | 1008 kg/m^3 | 1008 kg/m^3 |
| Diastolische Werte | | | |
| Mittlere Geschwindigkeit \bar{v}_D | | | |
| Aortenklappe \bar{v}_{DA} | 0 m/s | 0 m/s | 0 m/s |
| Mitralklappe \bar{v}_{DM} | 0.42 m/s | 0.326 m/s | 0.326 m/s |
| Re_D | | | |
| Aortenklappe | 0 | 0 | 0 |
| Mitralklappe | 1690 | 915 | 1310 |
| Wo | | | |
| Aortenklappe | 0 | 0 | 0 |
| Mitralklappe | 31 | 35 | 35 |
| Systolische Werte | | | |
| Mittlere Geschwindigkeit \bar{v}_S | | | |
| Aortenklappe \bar{v}_{SA} | 1.02 m/s | 2.08 m/s | 1.02 m/s |
| Mitralklappe \bar{v}_{SM} | 0 m/s | 0 m/s | 0 m/s |
| Re_D | | | |
| Aortenklappe | 4080 | 5840 | 4080 |
| Mitralklappe | 0 | 0 | 0 |
| Wo | | | |
| Aortenklappe | 27 | 19 | 27 |
| Mitralklappe | 0 | 0 | 0 |

Tabelle 6.5: Anatomische und physiologische Parameter des Ventrikels bei Klappenstenose und bei der gesunden Klappen

6.5.6 Druckverlauf und Arbeitsleistung der Klappenstenose

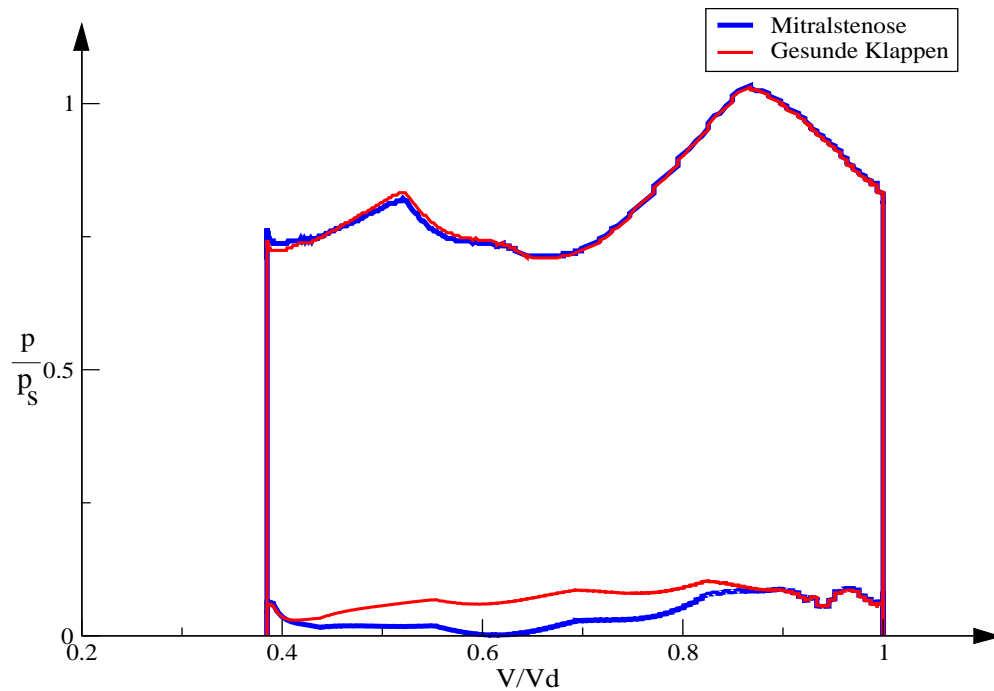


Abbildung 6.82: Vergleich des p-V Diagramms der gesunden Klappen (KaHMo 1.3') und Mitralstenose

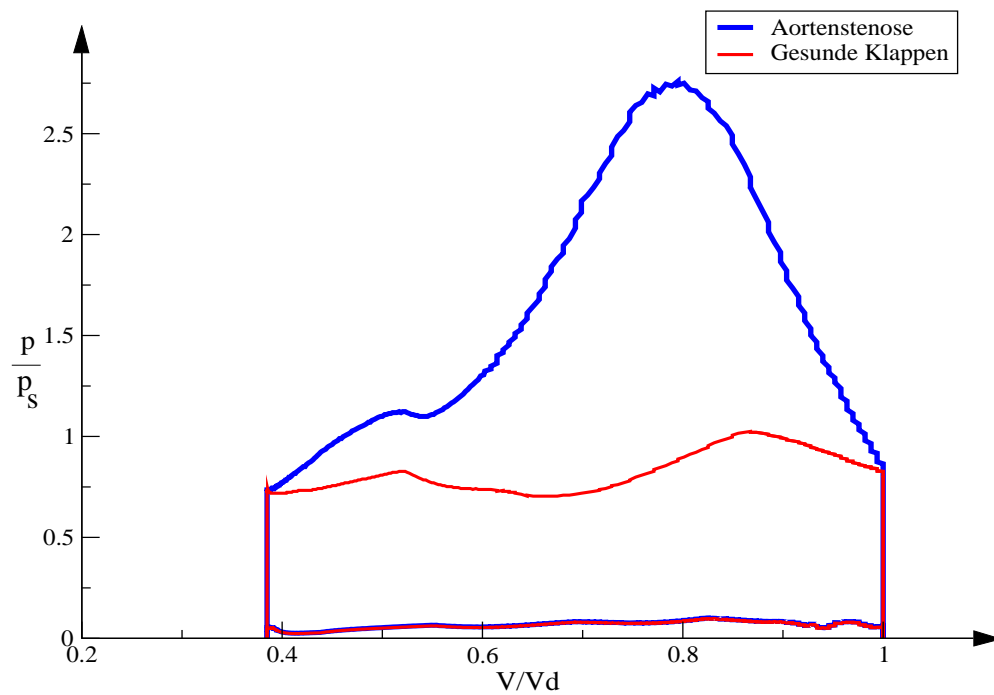


Abbildung 6.83: Vergleich des p-V Diagramms der gesunden Klappen (KaHMo 1.3') und Aortenstenose

In den Abbildungen 6.82 und 6.83 sind die pV-Diagramme für die pathologischen Fälle im Vergleich mit den der gesunden Klappen zu sehen.

Zwischen der Mitralstenose und der gesunden Klappe ist im Diagramm kein großer Unterschied festzustellen. Das Diagramm zeigt für den pathologischen Fall während der Systole, neben der bereits erwähnten Segmentierungsunsicherheit, keine Abweichung im Vergleich zu der gesunden Klappe. Im Gegensatz dazu fallen während der Diastole leichte Abweichungen auf. Die Arbeit, die der Ventrikel während der Diastole leisten muss, ist mit 4.3% leicht größer geworden. Wie erwähnt, ist die gerechnete Mitralstenose kein schwerer Fall. Die Mitralklappe wird nur am Rand seiner Öffnungsfläche geschlossen gehalten (ca. 15%), wohingegen eine schwere Stenose eine Reduzierung von bis zu 75% verursachen kann. Dadurch wird auch die geleistete Ventrikelarbeit nicht maßgeblich verändert.

Im Vergleich von Aortenstenose mit dem gesunden Fall, ist eine große Abweichung während der Systole zu sehen. Das Integral, das unter der Kurve steht, stellt die Arbeit die vom Ventrikel geleistet wird, dar. Für den erkrankten Klappenapparat ist diese Arbeit größer als für den gesunden, wobei die Ausfüllungsphase verhindert wird. Dieser Unterschied beträgt nach der Tabelle 6.6 110%! Das bedeutet, dass der Ventrikel doppel so viel Arbeit leistet um eine komplette Systole durchzuführen. Die in blau dargestellte Kurve zeigt, wie erwartet, den schon bei der gesunden Klappen vorhandenen Segmentierungsfehler. Nach dem Peak vor dem Ende der Systole zeigt der Verlauf ein Minimum und wieder ein Maximum, die physiologisch nicht sinnvoll sind. Die gerechnete Aortenstenose ist im Bereich der schweren Fälle zu bewerten. Die Öffnung der Aortenklappe wird von ca. 50% reduziert und diese Tatsache wird sehr gut als eine wesentliche Erhöhung der erforderlichen Ventrikelarbeit dargestellt.

| Größe | Literaturwerte [57] | KaHMo 1.3' | Mitralstenose | Aortenstenose |
|----------|---------------------|------------|---------------|---------------|
| Energie | 1.45 J | 1.6 J | 1.67 J | 3.37 J |
| Leistung | 1.7 W | 2.1 W | 2.2 W | 4.43 W |

Tabelle 6.6: Energie und Leistung des Ventrikels für Mitral- und Aortenstenose

7 Zusammenfassung und Ausblick

7.1 Zusammenfassung

Primäres Ziel dieser Arbeit war es, ein neues, auf Messdaten beruhendes reales Klappenmodell zu entwickeln. Da das alte Modell aus *ad hoc* Annahmen beim Öffnen und Schließen beider Klappe entstand, wurde es durch ein reales, im Medizinbereich akzeptiertes Modell ersetzt. Das neue Klappenmodell ist ein zweidimensionales Modell, das auf Echo-Doppler Bildern basiert (s. Abb. 5.9). Durch diese Bilddaten ist eine reale Rekonstruktion der Öffnungsschritte der Klappen möglich. Dieses neue Modell ermöglicht erstmals eine patientenspezifische Betrachtung der Klappen.

Ein zweites Ziel dieser Arbeit ist die Erweiterung des Modells KaHMo. Das frühere KaHMo-Herzmodell nach [6] zeigt eine physikalisch mögliche Lösung, die aber mit den Flussmessungen am Herzen eines Probanden nicht übereinstimmt (s. Abb. 6.1). Daher wird die Strömungsstruktur im Ventrikel unter dem Einfluss von Änderungen der Einströmrichtung durch die Mitralklappe überprüft.

Ausgangspunkt dieser Arbeit ist die Änderung der Lage der Mitralklappe auf Basis des KaHMo-Herzmodells (s. Abb. 6.2). Diese Lageänderung verursacht eine Änderung der Einströmrichtung. Obwohl das Blut im Uhrzeigersinn strömt, wie die Flussmessungen zeigen, zeigt die Lösung ein Verbesserungspotential. Das Blut strömt tangential entlang der Wand (s. Abb. 6.15), was zu hoher Schubspannung produzieren würde. In der Natur darf ein solches Phänomen nicht auftreten. Aus diesem Grund ist das Modell im wesentlichen zu verbessern.

Die MRT-Aufnahme zeigt, dass die Klappenebene eine massive Bewegung aufweist. Diese Bewegung wurde bisher nicht beachtet und wurde in das neue Modell eingeführt. Die Mitralklappe und Aortenklappen bewegen sich sowohl entlang der Ventrikelachse als auch um die eigene Rotationsachse. Eine neue Segmentierung wurde deswegen durchgeführt. Das ist der entscheidende Ausgangspunkt für das verbesserte Modell KaHMo 1.3'.

Hierzu wurde eine neue Aufarbeitung der MRT-Geometrie erforderlich. Die Klappenbewegung wird auch aus MRT-Daten extrahiert und in das Modell integriert. Hinzugefügt wird ein bewegter Bulbus zur Vorgabe der Einlaufrichtung im Ventrikel. Ein physikalischer Vorhof ist momentan aufgrund numerischer Probleme des Software Pakets noch nicht realisierbar. Daraus folgt, dass das Modell nur mit einem generischen bewegten Vorhofmodell gekoppelt werden konnte (s. Abb. 6.32).

Das neue Modell wird zuerst durch Vorgabe eines Einlaufstutzens als Mittel zur Festlegung der Richtung der Einlaufströmung getestet (s. Abb. 6.20). Die Ergebnisse zeigen, dass der Blutstrom durch die Lage der Mitralklappe in einer im Uhrzeigersinn drehenden Schleife den Ventrikel durchströmt. Der Stutzen verstärkt die Jetströmung, die orthogonal zur Mitralklappenoberfläche austritt.

Erst die Implementierung eines einfachen Vorhofmodells führt zu einer zu den Flussmessungen übereinstimmenden Einströmrichtung im Ventrikel (s. Abb. 6.49).

Daraus erkennt man den entscheidenden Einfluss des Vorhofs auf die Herzströmung. Die Strömung, die sich im Vorhof bildet, bestimmt die Strömungsrichtung im Ventrikel. In

Zukunft ist daher ein geeigneter Datensatz für den Vorhof erforderlich. Das Vorhofmodell ist auf Basis von realen physiologischen Daten zu erstellen. Dieser ist ein Bestandteil des KaHMo-Herzmodells.

Das Modell wird qualitativ durch Flussmessungen validiert. Geschwindigkeitsprofile entlang der Klappendurchmesser wurden für verschiedene Zeiten eines Herzzyklus ausgewertet und mit den Flussmessungen verglichen (Abb. 6.50, 6.51 und 6.52). Der Vergleich zeigt eine gute Übereinstimmung bezüglich der Geschwindigkeitsverläufe. Es treten jedoch leichte Unterschiede zwischen den berechneten Geschwindigkeitsbeträgen und den Flussmessungen, die auf das Klappenmodell und die Segmentierungsungenauigkeit zurückzuführen sind.

Die pathologischen Fälle der Herzklappen werden auf Basis der Referenzlösung KaHMo 1.3' modelliert. In vorliegender Arbeit wird die Klappenstenose untersucht. Die Ergebnisse beschreiben sehr gut den Anfang dieser Pathologie, wobei geeignete Daten nicht zur Verfügung stehen, und stellen eine Anwendung des virtuellen Herzmodells dar. Die Arbeitsleistung des Ventrikels wurde ebenfalls ausgewertet (s. Abb. 6.82, 6.83 und Tab. 6.6) und zeigt für den gesunden Ventrikel eine gute Übereinstimmung mit den Literaturwerten. Für die betrachtete pathologische Fälle ist jedoch eine Erhöhung zu bemerken. Diese Erhöhung beschreibt die Rückwirkung der Klappenstenose auf den Ventrikel, die damit gut in vorliegender Arbeit abgebildet werden.

Ein neues Verifikationsexperiment muss durchgeführt werden. Die bereits mit der Arbeit von *Donisi* [6] erreichte Lösung wurde mit der Strömung in einem künstlichen Ventrikel verglichen, um das Software-Paket für die Herzströmung verifizieren zu können. Dieses numerische Modell betrachtete ein Ventrikelmodell, bei dem die Lage der Mitralklappe so gelegt wurde, dass die Ergebnisse der Simulation mit der Strömung in dem künstlichen Ventrikel übereinstimmen konnten. Nachdem die berechnete Strömungsstruktur im Ventrikel nach dem Vergleich mit den Flussmessungen nicht weiter zu betrachten ist, muss eine solche Verifikation mit dem neuen KaHMo-Herzmodell durch dieselbe Verifikationsanlage wiederholt werden.

7.2 Ausblick

Die in dieser Arbeit gezeigten Modelle sind als Grundlage für zukünftige Verbesserungen in mehrfacher Hinsicht anzusehen.

Das KaHMo-Herzmodell muss in Zukunft nicht mehr nur auf Basis der Ventrikelgeometrie erzeugt werden. Der Vorhof muss in den MRT-Datensatz mitaufgenommen werden. Die Strömung im Vorhof muss ausgewertet und validiert werden. Nur unter diesen Bedingungen wird der Einsatz des KaHMo-Herzmodells im Medizinbereich akzeptiert.

Die numerischen Probleme zur Kopplung mehrerer Druckrandbedingungen mit der Netzbewegung, die das Software-Paket aufweist, müssen zuerst gelöst werden. Die Geometrie des Vorhofs zeigt vier Einlaufstutzen, die modelliert werden müssen. Sie erzeugen eine Drallströmung, die in der Literatur erwähnt wird. Diese Drallströmung hat einen starken Einfluss auf die Einströmung durch die Mitralklappe.

Das Mitralklappenmodell zeigt auch Verbesserungsmöglichkeiten. Der dreidimensionale Effekt der Mitralklappesegel, der im Ventrikel den Aortenkanal versperrt, wird in dem Modell

der vorliegenden Arbeit nicht betrachtet. Ein neues Modell, das dieses physikalische Phänomen mitberücksichtigt, muss entwickelt werden. Der erste Schritt dafür ist noch mit dem zweidimensional entwickelten Modell anzugehen, wobei als Randbedingung der Aortenkanal während der Einströmphase zusätzlich geschlossen werden muss. Weitere Schritte lassen sich mit der Entwicklung eines dreidimensionalen Modells finden.

Eine richtige Modellierung des Vorhofs erlaubt die Erstellung einer sogenannten Referenzlösung, die für alle pathologischen Fälle benutzt werden kann. Ein richtiger Vergleich der Klappenkrankheiten kann nur unter diesen Bedingungen durchgeführt werden. Zusätzlich ist der Herzzyklus direkt von uneffizienten Klappen beeinflusst, so dass in Zukunft ein patientenspezifischer Datensatz für die Herzklappenkrankheiten aufgenommen werden muss. Letztendlich können diese Fälle noch besser modelliert werden, wenn Echo-Doppler Bilder zur Verfügung stehen werden.

Die hier gezeigten Klappenkrankheiten können jedoch als Grundlage für zukünftige Simulationen genommen werden und sind ein Beispiel des medizinischen Einsatzes des KaHMo-Herzmodells. Für diese Simulationen sollte in Zukunft eine Modellierung der turbulenten Jetströmung mitberücksichtigt werden. Die Reduzierung der Oberflächenöffnung der Klappen verursacht eine Beschleunigung des entstehenden Jets für beide Pathologien, die nicht durch eine laminare Modellierung nachgerechnet werden kann. Zusätzlich wird bei einer bestimmten Reynoldszahl die Jetströmung instabil. Die Instabilität dieses Jets muss durch eine Stabilitätsanalyse überprüft werden.

Literatur

- [1] *Y. Cheng, H. Oertel, L. Zürcher, T. Schenkel.* 3D CFD Simulation of Pulsatile Blood Flow in the Human Aorta. Chinese Journal of Biomechanical Engineering, 12, 4, 174-183.
- [2] *I. Demirdzic, M. Peric.* Space conservation law in finite volume calculation of fluid flow. Int. J. Numer. Methods in Fluids, 8: 1037 - 1050, 1988.
- [3] *R. De Simone.* Three-Dimensional Color Doppler: An Atlas of Intracardiac Flow Imaging. Futura Publishing, Armonk NY, 1999.
- [4] *DFG-Projekt.* Simulation und Modellbildung der Strömung im linken Ventrikel des menschlichen Herzens als Grundlage zur Therapieplanung bei terminaler Herzinsuffizienz. Labor für Fluidmechanik FB 05 Fachhochschule München, Institut für Strömungslehre Universität Karlsruhe, Klinik und Poliklinik für Herzchirurgie Universität Bonn, 2005.
- [5] *E. W. Dijkstra.* A Note on Two Problems in Connexion with Graphs. Num. Math., 1, 269-271, 1959.
- [6] *S. Donisi.* Numerische Simulation der Strömung im erkrankten und operierten Ventrikel eines menschlichen Herzens. Dissertation, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe, 2005.
- [7] *J. Ennker, S. Bauer, W. Konertz.* Herzchirurgie. Thieme, Stuttgart, New York, 2002.
- [8] *A. Faller, M. Schünke.* Der Körper des Menschen. Deutscher Taschenbuch Verlag, 1995.
- [9] *R. W. Fox, A. T. McDonald, P.J. Pritchard.* Introduction to fluid mechanics. John Wiley & Sons, Inc., 6th Edition, 2004.
- [10] *H. Fritsch, W. Kühnel.* Taschenatlas der Anatomie. Georg Thieme, Stuttgart, New York, 2003.
- [11] *Y. C. Fung.* Biomechanics Circulation. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, Second Edition, 2002.
- [12] *Universitätsklinikum Freiburg.* Echo-Doppler Bilder der Aortenklappe, Freiburg, 2004.
- [13] *A. Lasa Garcia.* Modellierung und Strömungssimulation des menschlichen rechten Ventrikels, Diplomarbeit, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe (TH), 2004.
- [14] *J. Gonzalez.* Numerical Simulation of a Complete Human Heart, Diplomarbeit, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe (TH), 2005.
- [15] *B. Gorgaß, F. Ahnefeld, R. Rossi.* Rettungsassistent und Rettungssanitäter, Springer-Verlag, 1997.

- [16] *K.J. Grande, R.P. Cochran, P.G. Reinhall and K.S. Kunzelman.* Stress variation in the human aortic root and valve: The role of anatomic asymetry. *Journal of Biomedical Engineering*, 26:534-545, 1998.
- [17] *Universitätsklinikum Hamburg.* <http://www.uke.uni-hamburg.de>.
- [18] *H. Handels.* Medizinische Bildverarbeitung. B. G. Teubner, Stuttgart, Leipzig, 2000.
- [19] *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-Rendered Echocardiography with High Temporal Resolutions. *Eur. J. Echocardiography*, 2, 46-51, 2001.
- [20] *Herzklappenfehler.* www.h-wie-herz.de/Krankheiten/herzklap.htm.
- [21] *Herzklappen Ersatzsystem.* http://www.cardiologe.de/index_extern.html?patient/therapie/invasiv/herzklappenop.html.
- [22] *S. Höttges.* Visualisierung der Blutströmung im menschlichen rechten Ventrikel anhand eines verbesserten numerischen Modells, Studienarbeit, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe (TH), 2005.
- [23] *K. Hübner.* Modellierung und Strömungssimulation eines Gesamtherz-Modells im Rahmen des KaHMo, Diplomarbeit, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe (TH), 2006.
- [24] *K. Hummel.* Numerische Untersuchung unterschiedlicher Modelle der Aortenklappen, Studienarbeit, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe (TH), 2004.
- [25] *P. J. Hunter et. al.* Private Mitteilungen. Department of eng. Science, University of Auckland, New Zealand, 2001.
- [26] *Mitral Insufficiency.* www.heartlungdoc.com/heart/valve/mitral.htm.
- [27] *T. N. Jones, D. Metaxas.* patient- specific analysis of left ventricular blood flow. Proceedings of MICCAI 98, 1998.
- [28] *R. Keber.* Simulation der Strömung im linken Ventrikel eines menschlichen Herzens. Dissertation, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe, 2003.
- [29] *Kerckhoff Klinik.* www.kerckhoff-klinik.de/.../standard.php.
- [30] *P.J. Kilner, G.Z. Yang, A.J. Wilkes, R.H. Mohiaddin, D.N. Firmin, M.H. Yacoub.* Asymmetric redirection of flow through the heart. *Letters to nature*, Vol 404, www.nature.com, April 2000.
- [31] *Y.G. Lai, K.B. Chandran and J. Lemmon.* A numerical simulation of mechanical heart valve closure fluid dynamics. *Journal of Biomechanics*, 35(7):881-892, 2002.
- [32] *J.D. Lemmon and A.P. Yoganathan.* Three-dimensional computational model of left heart diastolic function with fluid-structure interaction, *Journal of Biomechanical Engineering*, 122:109-117, 2000.

- [33] *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.
- [34] *M. Malvè.* Vereinfachtes Herzklappenmodell. Bericht 04/10, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe, 2005.
- [35] *M. Malvè, K. Spiegel.* Modellierung eines realen Vorhofs anhand anatomischer Daten. Bericht 06/3, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe, 2006.
- [36] *MedLine Plus.* www.nlm.nih.gov.
- [37] *Medical Center.* <http://www1.wfubmc.edu/heart/Heart+Diseases/Aortic+insufficiency.htm>.
- [38] *G. Meyrowitz* Automatisierung der Herz-Lungen-Maschine. Dissertation, Institut für Industrielle Informationstechnik, Universität Karlsruhe, 2005.
- [39] *F. H. Netter.* Farbatlant der Medizin, Band 1: Herz. Georg Thieme, Stuttgart, New York, 1990.
- [40] *H. Oertel jr.* Prandtl- Führer durch die Strömungslehre. Vieweg, Braunschweig, Wiesbaden, 11. Auflage, 2002.
- [41] *H. Oertel.* Modelling the Human Cardiac Fluid Mechanics. Bericht 04/8, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe, 2004, Universitätsverlag, Karlsruhe, 2005
- [42] *H. Oertel, T.Schenkel, S.Donisi, M. Reik.* Karlsruhe Heart Model. Bericht 04/1, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe, 2004.
- [43] *H. Oertel jr., M. Böhle.* Strömungsmechanik. Vieweg, Braunschweig, Wiesbaden, 4. Auflage, 2006.
- [44] *H. Oertel.* Prandtl's Essentials of Fluid Mechanics . Springer, Berlin, Heidelberg, New York, Second Edition, 2004.
- [45] *H. Oertel jr., E. Laurien.* Numerische Strömungsmechanik. Vieweg, Braunschweig, Wiesbaden, 2. Auflage, 2003.
- [46] *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.
- [47] *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.
- [48] *A. Raedelli, F. Maisano and J.J. Schreuder.* Ventricular motion during the ejection phase:a computationla analysis. *Journal of applied Physiology*, 89:314-322, 2000.
- [49] *M. Reik, G. Meyrowitz, M. Schwarz, S. Donisi, T. Schenkel, U. Kiencke.* A 1D Circulation Model as Boundary Condition for a 3D Simulation of a Pumping Human Ventricle. The 3rd European Medical and Biological Engineering Conference EMBEC'05, November 2005, Prague, Czech Republic.

-
- [50] *H. Roskamm, H. Reindell.* Herzkrankheiten. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 4. Auflage, 1998.
- [51] *S. Ruck.* Einfluss der Einströmrandbedingungen auf die linksventrikuläre Blutströmung. Studienarbeit, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe (TH), 2006.
- [52] *S. Schäufele.* Verifikation des KaHMo-Herzmodells und numerische Untersuchungen von erkrankten Herzklappen. Studienarbeit, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe, 2005.
- [53] *T. Schenkel, M. Reik, S. Donisi, M. Malvè.* Persönliche Diskussionen über die Interpolation der Netzbewegung. Universität Karlsruhe, 2004.
- [54] *R. Schwarz.* Lastenheft zur Aufnahme der Magnet- Resonanz- Tomographie Daten. Technical report, Fraunhofer- Institut für Angewandte Informationstechnik, 2004.
- [55] *R. Schwarz.* Semiautomatische Segmentierung des linken Herzventrikels mit Live Wire. Technical report, Fraunhofer - Institut für Angewandte Informationstechnik, 2003.
- [56] *J. S. Schwegler.* Der Mensch - Anatomie und Physiologie. Urban und Fischer, München 1996.
- [57] *S. Silbernagel, A. Despopoulos.* Taschenatlas der Physiologie. Georg Thieme, Stuttgart, New York, 6. Auflage, 2003.
- [58] *S. Silbernagel, F. Lang.* Taschenatlas der Pathophysiologie. Georg Thieme, Stuttgart, New York, 1998.
- [59] *K. Spiegel* Persönliche Diskussionen zur Vorhofnetzerstellung.
- [60] *K. Spiegel.* Neue Techniken der numerischen Modellierung linksventrikulärer Herzströmungen. Studienarbeit, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe (TH), 2004.
- [61] *CD Adapco Group.* Star-CD Methodology. Version 3.20, CD Adapco Group, London, 2004.
- [62] *CD Adapco Group.* StarCD User Guide. Version3.20, CD Adapco Group, London, 2004.
- [63] *Saint Jude Medical, Inc.* <http://www.sjm.com>.
- [64] *Statistisches Bundesamt.* <http://www.destatis.de/basis/d/gesu/gesutab20.php>.
- [65] *Statistisches Bundesamt.* <http://www.destatis.de/basis/d/gesu/gesutab19.php>.
- [66] *G. Thews, E. Mutschler, P. Vaupel.* Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart, 5. Auflage, 1999.
- [67] *L. Zürcher.* Simulation der Strömung in der menschlichen Aorta. Dissertation, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe, 2003.

Abbildungsverzeichnis

| | | |
|------|---|----|
| 1.1 | Das Karlsruhe Heart Model [42] | 3 |
| 1.2 | Zielsetzung vorliegender Arbeit | 5 |
| 2.1 | Schnitt durch ein menschliches Herz [8] | 7 |
| 2.2 | Der Blutkreislauf [40] | 8 |
| 2.3 | Die Phasen des Herzzyklus [40] | 9 |
| 2.4 | Druckverlauf im linken und rechten Ventrikel [42] | 10 |
| 2.5 | Zusammensetzung des Blutes [56] | 11 |
| 2.6 | Viskosität μ in Abhängigkeit von der Scherrate $\dot{\gamma}$ [40] | 12 |
| 2.7 | Topographie der Klappenebene während der Systole (links) und der Diastole (rechts) [39] | 13 |
| 2.8 | Aufbau der Segel- und Taschenklappen [15] | 15 |
| 2.9 | Mitralstenose [36] | 16 |
| 2.10 | Mitralinsuffizienz [26] | 16 |
| 2.11 | Verlauf der Aortenstenose [20] | 17 |
| 2.12 | Aorteninsuffizienz [37] | 17 |
| 2.13 | Starrbikuspidalklappe (St. Jude) [63] | 19 |
| 2.14 | Biologische Trikuspidalklappe [29] | 19 |
| 3.1 | Ein- und ausströmende Massenströme [40] | 21 |
| 3.2 | Ein- und ausströmende Impulsströme an einem Volumenelement [40] | 23 |
| 3.3 | Normal- und Schubspannungen [40] | 24 |
| 3.4 | Schubspannung τ für newtonsche und nichtnewtonsche Fluide [40] | 28 |
| 4.1 | Zeitdiskretisierung [45] | 35 |
| 4.2 | Geometrische Darstellung der numerischen Stabilität [45] | 36 |
| 4.3 | Benachbarte Zellen mit den Zellzentren P und N [61] | 38 |
| 4.4 | Bezeichnungen der PISO-Implementierung auf einem kartesischen Netz [61] | 40 |
| 5.1 | Verarbeitung der MRT-Daten zum Rechnetz (Ventrikelaufarbeitung) | 48 |
| 5.2 | Verarbeitung der MRT-Daten zum Rechnetz (Klappenaufarbeitung) | 49 |
| 5.3 | Netzerzeugung in dem Software-Paket StarCD | 51 |
| 5.4 | Netztopologie im Ventrikel | 52 |
| 5.5 | Anbindung der Aorta an den Ventrikel | 52 |
| 5.6 | Das bisherige numerische Herzklappenmodell nach [28] | 53 |
| 5.7 | Echo-Doppler Bilder für die Mitralklappe [17] | 54 |
| 5.8 | Echo-Doppler Bilder für die Aortenklappe [12] | 54 |
| 5.9 | Das neue Herzklappenmodell | 55 |

| | | |
|------|--|----|
| 5.10 | Das Klappenmodell der Mitralstenose | 58 |
| 5.11 | Das Klappenmodell der Aortenstenose | 58 |
| 5.12 | Lage des Ursprungs des globalen Körperkoordinatensystems | 59 |
| 5.13 | Vernetzungsphasen: Erzeugung der splines (oben links), Projektion der Blöcke auf die splines (oben rechts) und Erzeugung des Oberflächenetzes (unten) [59] | 60 |
| 5.14 | Generierung der Vorhofgeometrie [35] | 61 |
| 5.15 | Netz des Vorhofs [59] | 61 |
| 5.16 | Einbindung des Vorhofs an das numerische Modell | 62 |
| 5.17 | Struktur des Kreislaufmodells [49] | 64 |
| 5.18 | Approximation der Knotenbewegung nach Bézier [42] | 65 |
| 6.1 | Diskrepanz zwischen die Lösung nach [6] und die Flussmessungen | 67 |
| 6.2 | Numerisches Modell: KaHMo 1.3 mit Änderung der Lage der Mitralklappe und mit Ersetzung des Vorhofmodells durch einen Einlaufstutzen | 69 |
| 6.3 | DICOM-Aufnahme: Langachsenschnitt des Herzens während der Diastole (oben) und der Systole (unten) | 70 |
| 6.4 | Volumenverlauf der Variante 1 des Modells KaHMo 1.3 | 72 |
| 6.5 | Zuordnung der gewählten Zeitpunkte auf dem Volumenverlauf | 73 |
| 6.6 | Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt 1 | 74 |
| 6.7 | Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt 2 | 75 |
| 6.8 | Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt 3 | 76 |
| 6.9 | Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt 4 | 77 |
| 6.10 | Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt 5 | 78 |
| 6.11 | Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt 6 | 79 |
| 6.12 | Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt 7 | 80 |
| 6.13 | Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt 8 | 81 |
| 6.14 | Vergleich der Strömungsstruktur zu Beginn der Diastole | 82 |
| 6.15 | Vergleich der Strömungsstruktur im weiteren Verlauf der Diastole | 83 |
| 6.16 | Vergleich der Strömungsstruktur im weiteren Verlauf der Diastole | 83 |
| 6.17 | Vergleich der Strömungsstruktur im weiteren Verlauf der Systole | 84 |
| 6.18 | Vergleich der Strömungsstrukturen | 85 |
| 6.19 | Volumenverlauf des Herzens (rot) und des Vorhofs (blau) des Modells KaHMo 1.3' | 87 |
| 6.20 | Numerisches Modell der Variante 2: KaHMo 1.3' mit Ein- und Auslassstutzen | 88 |
| 6.21 | Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_1 | 89 |
| 6.22 | Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_2 | 89 |
| 6.23 | Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_3 | 90 |

| | | |
|------|--|-----|
| 6.24 | Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_4 | 90 |
| 6.25 | Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_5 | 91 |
| 6.26 | Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_6 | 91 |
| 6.27 | Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_7 | 92 |
| 6.28 | Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_8 | 92 |
| 6.29 | Struktur der Strömung der Variante 2 | 93 |
| 6.30 | Anatomisches Vorhofmodell (links) und modelliertes Vorhofmodell (rechts) | 94 |
| 6.31 | Strömung im linken Vorhof [30] | 94 |
| 6.32 | Numerische Modell der Variante 3: KaHMo 1.3' mit Gefäßen | 95 |
| 6.33 | Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_1 | 96 |
| 6.34 | Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_2 | 96 |
| 6.35 | Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_3 | 97 |
| 6.36 | Struktur der Strömung bei der Zeitpunkt t_4 | 97 |
| 6.37 | Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_5 | 98 |
| 6.38 | Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_6 | 98 |
| 6.39 | Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_7 | 99 |
| 6.40 | Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_8 | 99 |
| 6.41 | Interpretation der Struktur in Verlauf einer Diastole | 100 |
| 6.42 | Interpretation der Struktur im weiteren Verlauf einer Diastole | 101 |
| 6.43 | Interpretation der Struktur im weiteren Verlauf einer Diastole | 101 |
| 6.44 | Interpretation der Struktur im weiteren Verlauf einer Diastole | 102 |
| 6.45 | Interpretation der Struktur im Verlauf einer Systole | 102 |
| 6.46 | Strömungsstruktur und Blutverlauf der Variante 3 | 103 |
| 6.47 | Qualitativer Vergleich der Strömungsstruktur mit den Flussmessungen zum Zeitpunkt t_1 | 104 |
| 6.48 | Qualitativer Vergleich der Strömungsstruktur mit den Flussmessungen zum Zeitpunkt t_2 | 104 |
| 6.49 | Qualitativer Vergleich der Strömungsstruktur mit den Flussmessungen zum Zeitpunkt t_7 | 105 |
| 6.50 | Vergleich der berechneten Geschwindigkeiten an der Mitralklappe zu Beginn der Diastole mit den entsprechenden Flussmessungen (die Lage der Messung ist in rot dargestellt) | 106 |
| 6.51 | Vergleich der berechneten Geschwindigkeit an der Mitralklappe im weiteren Verlauf der Diastole mit den entsprechenden Flussmessungen (die Lage der Messung ist in rot dargestellt) | 106 |
| 6.52 | Vergleich der berechneten Geschwindigkeit an der Aortenklappe im Verlauf der Systole mit den entsprechenden Flussmessungen (die Lage der Messung ist in rot dargestellt) | 107 |

| | | |
|------|--|-----|
| 6.53 | p-V Diagramm der Variante 1 des Modells KaHMo 1.3 | 108 |
| 6.54 | p-V Diagramm der Variante 3 (KaHMo 1.3') | 109 |
| 6.55 | Volumenstrom durch die Klappen für die Variante 1 des Modells KaHMo 1.3 | 110 |
| 6.56 | Volumenstrom durch die Klappen für die Variante 3 (KaHMo 1.3') | 110 |
| 6.57 | Netzabhängigkeit des Modells KaHMo 1.3' | 112 |
| 6.58 | Auswertung der Geschwindigkeitsprofile für die drei gewählten Netze zum Zeitpunkt $t=1$ | 113 |
| 6.59 | Vergleich der Geschwindigkeitsbeträge an der Mitral- und Aortenklappe für die drei Netze mit den entsprechenden Flussmessungen (die Lage der Messung ist in rot dargestellt) | 115 |
| 6.60 | Zuordnung der gewählten Zeitpunkte mit dem Volumenverlauf (Mitralstenose) | 116 |
| 6.61 | Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt t_1 | 117 |
| 6.62 | Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt t_2 | 118 |
| 6.63 | Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt t_3 | 119 |
| 6.64 | Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt t_4 | 120 |
| 6.65 | Vergleich der Strömungsstruktur bei der Zeitpunkt t_5 | 121 |
| 6.66 | Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt t_6 | 122 |
| 6.67 | Strömungsstruktur im Verlauf der Diastole | 123 |
| 6.68 | Strömungsstruktur im weiteren Verlauf der Diastole | 124 |
| 6.69 | Strömungsstruktur im weiteren Verlauf der Diastole | 125 |
| 6.70 | Strömungsstruktur während der Systole | 125 |
| 6.71 | Zuordnung der gewählten Zeitpunkte mit dem Volumenverlauf (Aortenstenose) | 126 |
| 6.72 | Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt t_1 | 127 |
| 6.73 | Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt t_2 | 128 |
| 6.74 | Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt t_3 | 129 |
| 6.75 | Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt t_4 | 130 |
| 6.76 | Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt t_5 | 131 |
| 6.77 | Vergleich der Strömungsstruktur zum Zeitpunkt t_6 | 132 |
| 6.78 | Strömungsstruktur im Verlauf der Diastole | 133 |
| 6.79 | Strömungsstruktur im weiteren Verlauf der Diastole | 134 |
| 6.80 | Strömungsstruktur im weiteren Verlauf der Diastole | 135 |
| 6.81 | Strömungsstruktur während der Systole | 135 |
| 6.82 | Vergleich des p-V Diagramms der gesunden Klappen (KaHMo 1.3') und Mitralstenose | 137 |
| 6.83 | Vergleich des p-V Diagramms der gesunden Klappen (KaHMo 1.3') und Aortenstenose | 137 |

Tabellenverzeichnis

| | | |
|-----|---|-----|
| 2.1 | Durchmesser und Öffnungsfläche der Klappen [57] | 13 |
| 5.1 | Analogie der Strömungsgrößen p und q zu den elektrischen Größen beim Kreislaufmodell [49] | 63 |
| 6.1 | Anatomische und physiologische Parameter des Ventrikels der Variante 1 des Modells KaHMo 1.3 | 71 |
| 6.2 | Anatomische und physiologische Parameter des Ventrikels KaHMo 1.3' | 86 |
| 6.3 | Vergleich der Energie und Leistung des Ventrikels zwischen Literaturwerten und den berechneten Fällen | 109 |
| 6.4 | Erforderliche Rechenzeiten pro Iteration der Strömungssimulation im menschlichen Herzen | 113 |
| 6.5 | Anatomische und physiologische Parameter des Ventrikels bei Klappenstenose und bei der gesunden Klappen | 136 |
| 6.6 | Energie und Leistung des Ventrikels für Mitral- und Aortenstenose | 138 |