

Simulation der Strömungsstruktur im menschlichen Herzen

Zur Erlangung des akademischen Grades eines
Doktors der Ingenieurwissenschaften

der Fakultät für Maschinenbau
der Universität Karlsruhe (TH)
genehmigte

Dissertation

von

Dipl.-Ing. Michael Reik
aus Ludwigsburg

Datum der mündlichen Prüfung:
9. Juli 2007

Hauptreferent: Professor Dr.-Ing. H. Oertel
Koreferent: Professor Dr.-Ing. U. Müller
Koreferent: Professor Dr.-Ing. U. Kiencke

Vorwort

Die vorliegende Arbeit entstand während meiner Zeit als wissenschaftlicher Mitarbeiter am Institut für Strömungslehre der Universität Karlsruhe (TH).

Herrn Professor Dr.-Ing. habil. H. Oertel möchte ich an dieser Stelle für die interessante Aufgabenstellung, die Betreuung der Arbeit sowie die Übernahme des Hauptreferats danken. Herrn Professor Dr.-Ing. habil. U. Müller und Herrn Professor Dr.-Ing. U. Kiencke danke ich für das freundliche Interesse an dieser Arbeit und die Übernahme des Koreferates.

Besonderer Dank gilt PD Dr. Torsten Doenst vom Herzzentrum Leipzig und PD Dr. Michael Markl, Gudrun Heinrichs und Carol Cürten vom Universitätsklinikum Freiburg für die gute Zusammenarbeit und die fachliche Unterstützung bei medizinischen Fragen.

Herrn Dr.-Ing. Gunnar Meyrowitz und Herrn Dipl.-Ing. Michael Schwarz vom Institut für Industrielle Informationstechnik der Universität Karlsruhe (TH) danke ich für Ihre Anregungen und Hilfestellung bei der Entwicklung des Kreislaufmodells.

Meinen Kollegen am Institut für Strömungsmechanik Torsten, Sven, Mauro, Kathrin, Sebastian, Markus, Stefan, Uli und Salman danke ich für Ihre Hilfsbereitschaft sowie die sehr angenehme Arbeitsatmosphäre. Durch die freundschaftliche Kollegialität haben sie wesentlich dazu beigetragen, dass mir die Zeit am Institut in sehr positiver Erinnerung bleiben wird. Besonders möchte ich mich bei Torsten für die fruchtbaren Diskussionen und Anregungen bedanken.

Ein weiteres Dankeschön gilt meinen Studien- und Diplomarbeitern, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Ein ganz besonderer Dank gebührt meiner Freundin Cornelia für Ihre Geduld, Ihre Ratschläge und Ihre tatkräftige Unterstützung bei der Korrektur dieser Arbeit.

Schließlich möchte ich mich an dieser Stelle bei meiner Familie und all den Menschen bedanken, die mir diesen Weg ermöglicht haben und mir während meiner Promotion immer mit Rat und Tat zur Verfügung standen.

Karlsruhe, im Juli 2007

Michael Reik

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	VIII
1 Einleitung	1
1.1 Motivation	1
1.2 Das Karlsruhe Heart Model (KaHMo)	2
1.3 Stand der Forschung	3
1.4 Zielsetzung	4
I Grundlagen	5
2 Herz und Gefäßsystem des Menschen	7
2.1 Anatomie und Physiologie des Herzens	7
2.1.1 Anatomischer Aufbau des Herzens	7
2.1.2 Physiologie des Herzens	9
2.1.3 Angrenzende Gefäße	12
2.2 Das menschliche Kreislaufsystem	12
2.2.1 Aufbau des Gefäßsystems	13
2.2.2 Druckverteilung im Kreislaufsystem	13
2.3 Energie- und Arbeitsleistung des Herzens	14
2.3.1 Externe Arbeit	15
2.3.2 Interne Arbeit	16
2.3.3 Wirkungsgrad	17
2.4 Das Medium Blut	17
3 Theoretische Grundlagen	19
3.1 Strömungsmechanische Grundgleichungen	19
3.1.1 Massenerhaltung	19
3.1.2 Impulserhaltung	20
3.1.3 Energieerhaltung	22
3.2 Anfangs- und Randbedingungen	23

3.3	Numerische Modellierung des Blutes	24
3.4	Dimensionslose Kennzahlen	25
3.4.1	Reynoldszahl	25
3.4.2	Womersleyzahl	27
3.4.3	Kennzahlen zur Beschreibung der Herzströmung	27
3.5	Dimensionslose Form der Grundgleichungen	28
3.6	Strömungsstruktur	29
3.6.1	Methode der Singularitäten	29
3.6.2	Lambda2-Methode	32
4	Numerische Grundlagen	33
4.1	Diskretisierungsverfahren	33
4.1.1	Zeitdiskretisierung	35
4.1.2	Räumliche Diskretisierung	35
4.2	Courant-Zahl (CFL-Zahl)	36
4.3	Randbedingungen	37
4.4	Lösungsalgorithmus	37
II	Numerische Modelle und entwickelte Methoden	39
5	Erstellung der numerischen Modelle	41
5.1	Gewinnung und Aufarbeitung der Rohdaten	41
5.1.1	MRT-Aufnahmen	42
5.1.2	Segmentierung	42
5.1.3	Generierung der Ventirkelgeometrien	42
5.2	Die Netzgenerierung	43
5.2.1	Ventrikel	43
5.2.2	Vorhöfe	45
5.2.3	Angrenzende Gefäße	46
5.3	Bewegung des numerischen Rechengebiets	47
5.4	Herzklappenmodell	51
5.5	Numerische Modelle der untersuchten Herzen	52
6	Das Kreislaufmodell	53
6.1	Flüssigkeitsströmung in einem elastischen Schlauch	54
6.1.1	Elektrisches Analogon	56
6.1.2	Modell eines Kapillargebietes	58

6.1.3	Zusammenfassung: Analogien der Strömungsgrößen	59
6.2	Modell des Patientenkreislaufs unter extrakorporaler Zirkulation	60
6.3	Das Körperkreislaufmodell	61
6.3.1	Das arterielle Körperkreislaufmodell	61
6.3.2	Das venöse Körperkreislaufmodell	63
6.4	Modell des Lungenkreislaufs	64
6.5	Implementierung des Kreislaufmodells	65
III	Ergebnisse	67
7	Ergebnisse der Strömungssimulation für das Referenzherz (F001)	69
7.1	Ergebnisse der Simulation des linken Ventrikels des Datensatzes F001 . . .	69
7.1.1	Volumenverlauf als Funktion der Zeit	70
7.1.2	Anatomische und physiologische Parameter	70
7.1.3	Darstellung der Strömungsstruktur	72
7.2	Ergebnisse der Simulation des rechten Ventrikels des Datensatzes F001 . .	79
7.2.1	Volumenverlauf als Funktion der Zeit	79
7.2.2	Netzunabhängigkeitsstudie zum rechten Ventrikel	80
7.2.3	Anatomische und physiologische Parameter	81
7.2.4	Darstellung der Strömungsstruktur	82
8	Ergebnisse der Strömungssimulation für das Patientenherz (F002)	91
8.1	Ergebnisse der Simulation des linken Ventrikels des Datensatzes F002 . . .	92
8.1.1	Darstellung der Strömungsstruktur	97
8.2	Ergebnisse der Simulation des rechten Ventrikels des Datensatzes F002 . .	101
8.2.1	Probleme bei der Auswertung des Druck-Volumen-Diagramms . . .	103
8.2.2	Darstellung der Strömungsstruktur	105
9	Zusammenfassung und Ausblick	111
9.1	Zusammenfassung	111
9.2	Ausblick	112
IV	Anhang	115
A	Nomenklatur	117
B	Flüssigkeitsströmung in einem elastischen Schlauch	121

C Beispiel für die Darstellung im Zustandsraum	127
Abbildungsverzeichnis	129
Tabellenverzeichnis	133
Literatur	135
Betreute Arbeiten	142

1 Einleitung

1.1 Motivation

Das Herz nimmt als Motor des Blutkreislaufs eine zentrale Stellung im menschlichen Körper ein. Es hat nur die Größe einer Faust, aber im Laufe eines Lebens pumpt es eine Flüssigkeitsmenge, die 46 der größten Öltanker der Welt füllen würde. Eine Verringerung der Leistungsfähigkeit des Herzens bedeutet daher eine elementare Bedrohung für den Gesundheitszustand des Menschen, ein Ausfall der Pumpfunktion über mehrere Minuten den klinischen Tod. Aufgrund der hohen Belastung des Herzens gehören Herz- und Kreislaufkrankungen zu den häufigsten Erkrankungen der modernen Zivilisation. So starben im Jahr 2005 in Deutschland allein ca. 370.000 Menschen an den Folgen von Krankheiten des Herz-Kreislaufsystems [76].

Die Behandlungsmethoden bei Herzerkrankungen richten sich nach der Art und dem Schweregrad der Erkrankung und reichen von medikamentöser Unterstützung über operative Eingriffe bis hin zum Ersatz des erkrankten Herzens (Transplantation). Bei leichten Erkrankungen reicht meist eine Behandlung mit Medikamenten aus, um die Lebensqualität des Patienten zu steigern. Im Falle einer schweren Herzerkrankung gilt die Transplantation weiterhin als erfolgreiche Therapieoption. Allerdings stehen bei weitem nicht genügend Spenderherzen zur Behandlung der Patienten zur Verfügung, so dass ein Viertel der Patienten noch während der Wartezeit auf ein passendes Organ verstirbt. Anstrengungen diesem Mangel durch den Einsatz von mechanischen Systemen oder tierischen Herzen zu begegnen, erweisen sich zum jetzigen Zeitpunkt noch nicht annähernd als gleichwertige Alternativen.

Stattdessen werden schon seit Jahren organerhaltende, operative Therapieverfahren durchgeführt, von denen die modifizierte Ventrikelrekonstruktion nach **Dor** [13] als eine der vielversprechendsten gilt. Bei einem Herzinfarkt (*Myokardinfarkt*) wird der Herzmuskel dauerhaft geschädigt, was zu einer zunehmenden Vergrößerung der Herzkammer (*Ventrikel*) führt. Dieses sogenannte Remodelling des Ventrikels endet häufig in einer Verdünnung und Aussackung der Herzwand, einem Aneurysma, und bedingt eine deutlich reduzierte Pumpleistung des Herzens. Im Rahmen der Ventrikelrekonstruktion wird in einem ersten Schritt das erkrankte und abgestorbene Gewebe entfernt. Im zweiten Teil der Operation wird versucht, die Form und das Volumen eines gesunden Ventrikels zu rekonstruieren.

Im Rahmen einer randomisierten Multicenterstudie, der *STICH*- Studie (**S**urgical **T**reatment of **I**schemic **H**eart **F**ailure) wird überprüft, ob die Ventrikelrekonstruktion nach Dor den Patienten einen Überlebensvorteil gegenüber konventionellen Therapien bietet. In Zusammenarbeit mit der an der STICH-Studie beteiligten Universitätsklinik Freiburg entwickelt das Institut für Strömungslehre der Universität Karlsruhe (TH) ein patienten-

spezifisches virtuelles Modell des menschlichen Herzens (**K**arlsruhe **H**eart **M**odel, KaHMo). Ziel des KaHMo-Projektes ist es, die Strömung im gesunden menschlichen Herz zu simulieren und zu analysieren, um ausgehend davon die Strömungsstruktur in erkrankten Herzen zu bewerten. Darüberhinaus sollen aus den Simulationen Parameter abgeleitet werden, die den Erfolg einer Operation aus strömungsmechanischer Sicht beschreiben und die dem Chirurgen Anhaltspunkte für zukünftige Verbesserungen in der Operationsdurchführung geben.

Im Rahmen dieser Arbeit wurde das bereits bestehende numerische Modell des linken Ventrikels um den rechten Ventrikel erweitert, wodurch erstmals die Strömungsstruktur im Gesamtherz analysiert werden kann. Des Weiteren wurde ein Kreislaufmodell implementiert, wodurch eine quantitative Auswertung der Strömung im Herzen möglich ist.

1.2 Das Karlsruhe Heart Model (KaHMo)

Seit einigen Jahren stellt die Bioströmungsmechanik den Forschungsschwerpunkt des Instituts für Strömungslehre der Universität Karlsruhe (TH) dar. In Zusammenarbeit mit dem Universitätsklinikum Freiburg wird auf Basis von Magnet-Resonanz-Tomographie-(MRT) Daten ein patientenspezifisches, numerisches Modell des menschlichen Herzens entwickelt [52, 51, 47].

In der ersten Entwicklungsstufe wurde die linke Herzkammer mit einem bidimensionalen Aorten- und Mitralklappenmodell sowie die sich anschließende Aorta betrachtet (*KaHMo 1*). Die vorliegende Arbeit erweitert dieses Modell, indem die rechte Herzkammer mit den entsprechenden Herzklappen sowie die Pulmonalarterie, die Hohlvenen und ein Kreislaufmodell ergänzt werden (*KaHMo 2*).

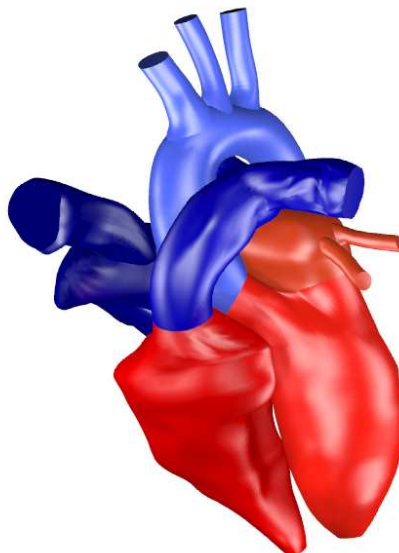


Abbildung 1.1: Das Karlsruhe Heart Model

Anhand von strömungs- und strukturmechanischen Gesichtspunkten wird das KaHMo in einen aktiven und einen passiven Teil unterteilt. Im aktiven Teil (in Abbildung 1.1 rot dargestellt), bestehend aus den beiden Herzkammern und ihren Vorhöfen, bestimmt die

zyklische Kontraktion und Relaxation der Muskulatur die Bewegung. Dieser individuelle Herzzyklus wird durch die Verwendung der MRT-Aufnahmen direkt in das Modell übernommen. Der passive Teil besteht aus den Herzklappen, der Aorta, den Hohlvenen und der Pulmonalarterie (in Abbildung 1.1 mit blau gekennzeichnet). Die Bewegung in diesem passiven Teil ergibt sich aus der Interaktion zwischen der Strömung und den elastischen Gefäßwänden.

Mittels des KaHMo wird auf der Basis individueller Patientendaten die Blutströmung im menschlichen Herzen simuliert. Damit wird ein grundlegendes Verständnis der Strömungsstruktur im menschlichen Herzen geschaffen und basierend hierauf ein Beitrag zur Planung und Bewertung von Herzoperationen geleistet.

1.3 Stand der Forschung

Peskin und *McQueen* [57],[58] waren unter den ersten, die sich mit der numerischen Berechnung der Strömung im Herzen auseinandersetzten. Basierend auf tierischen Herzen erstellten sie ein dreidimensionales Herzmodell. Durch den hohen Detaillierungsgrad und die realisierte Bewegung der Herzklappen hat ihre Arbeit besondere Bedeutung für nachfolgende numerische Untersuchungen erlangt. Ebenfalls auf der Basis tierischer Herzen entwickelte die Gruppe um *Hunter* [24] ein nichtlineares Finite-Elemente-Strukturmodell, mit dem die elektrische Erregung des Herzens und deren Kopplung mit der Strukturmechanik untersucht wird. *Taylor et al.* [79], [80] führten, basierend auf den Daten eines Kaninchenherzens, eine Simulation der Strömung in der linken Herzkammer durch.

Dubini et al. [15] untersuchten anhand eines stark vereinfachten Modells der rechten Herzkammer die Auswirkungen eines Bypasses auf die Strömungsstruktur. Aufbauend auf Forschungsergebnissen von *Peskin* und *McQueen* untersuchten *Lemmon* und *Yoganathan* [34] in ihrer Arbeit die dreidimensionale Strömung während der Füllungsphase in einem vereinfachten linken menschlichen Ventrikel. Darüberhinaus simulierten sie verschiedene krankhafte Veränderungen des Ventrikels.

Während bis zu diesem Zeitpunkt die modellierten Herzen vorwiegend tierischen Herzen nachempfunden waren, entwickelten *Jones* und *Metaxas* [26],[27] ein menschliches Herz basierend auf Daten aus Magnet-Resonanz-Tomographie Aufnahmen. Dieses Modell ist jedoch stark vereinfacht und bildet nur den unteren Bereich des Herzens ab. Auf eine Modellierung der Klappen wurde verzichtet, so dass der Ausströmvorgang über die komplette Herzfläche erfolgt. *Saber et al.* [64], [65] entwickelten auf der Grundlage von MRT-Messungen ein numerisches Modell des linken Ventrikels, in dem auch die Herzklappen mitberücksichtigt werden. Das Öffnen und Schließen der Klappen geschieht jedoch instantan und Blut wird als Newtonsches Medium betrachtet.

Ebbers [16], *Kilner* [30], und *Kim* [31] untersuchten experimentell mittels Echo-Doppler- und MRT-Aufnahmen die Strömungsstruktur im Herzen.

Im Rahmen des KaHMo wird ein patientenspezifisches numerisches Modell des Herzens entwickelt. *Keber* [29] erstellte ein numerisches Modell zur Simulation der Strömung im linken Ventrikel. *Zürcher* [84] generierte parallel dazu eine strömungs-struktur-gekoppeltes Modell zur Simulation der Aortenströmung. Beide Modelle wurden von *Donisi* [14] zusammengeführt und um die Möglichkeit der Untersuchung von kranken Herzen erweitert. *Malvè* [38] entwickelte in seiner Arbeit ein patientenspezifisches Herzklappenmodell auf der Basis von Echo-Doppler-Aufnahmen.

In Bezug auf die Modellierung des menschlichen Körperkreislaufsystems gab es in der Vergangenheit eine Reihe verschiedener Ansätze. Diese Modelle [1], [5], [10], [39], [42] dienen dabei aber in erster Linie regelungstechnischen Anwendungen in der Medizintechnik. Als sogenannte Stand-Alone Systeme fungieren sie daher unabhängig von der Gesamtheit des menschlichen Körpers, da nur bestimmte Aspekte des menschlichen Kreislaufsystems durch Serienschaltung einiger stark zusammengefasster Elemente betrachtet werden.

Guyton [23] entwickelte in verschiedenen Schritten ein Modell, welches Beschreibungen vieler Regelkreise im Kreislauf, autoregulatorische Reflexe des Kreislaufs, Hormon- und Viskositätseinflüsse sowie einige weitere Stoffwechselgrößen beinhaltet. Allerdings handelt es sich bei dem Modell um ein Mittelwertmodell, bei dem die pulsatile Charakteristik des menschlichen Kreislaufsystems nicht abgebildet wird.

Avolio [3] veröffentlichte ein pulsatile Körperkreislaufmodell, welches entsprechend der anatomischen Gegebenheiten aus 128 Segmenten besteht. Zweck des Modells war die Untersuchung der Wellenausbreitung und der Dynamik im arteriellen System bei bestimmten pathologischen Krankheitsbildern.

Aufbauend auf die Modelle von Guyton und Avolio entwickelte Riesenberg [62] ein kombiniertes Modell und überführte es in eine MATLAB/SIMULINK Umgebung. Dieses Modell bildet die Basis des am Institut für industrielle Informationstechnik entwickelten arteriellen Körperkreislaufmodells.

1.4 Zielsetzung

Ziel dieser Arbeit ist ein dreidimensionales numerisches Modell des menschlichen Herzens, mit dem neben der qualitativen auch eine quantitative Auswertung der Strömungsstruktur möglich ist. Hierfür wird das bestehende Modell des linken Ventrikels mit Vorhof und Aorta um den rechten Ventrikel mit Vorhof, die Hohlvenen und die Pulmonalarterie erweitert. Zur Realisierung einer quantitativen Auswertung sind realistische Randbedingungen notwendig. Daher muss ein Kreislaufmodell entwickelt und in das KaHMo implementiert werden.

Das KaHMo basiert auf patientenspezifischen MRT-Daten. Die zeitliche Auflösung dieser Daten reicht jedoch zur Zeit noch nicht für die instationäre Strömungssimulation eines Herzzyklus aus. Daher wurde von Keber [29] eine lineare Interpolation zwischen den einzelnen Netzen verwendet. Im Rahmen dieser Arbeit hat sich jedoch gezeigt, dass diese Interpolation die Bestimmung der Energien behindert. Aus diesem Grund wird ein neuer Algorithmus zur Bewegung der numerischen Rechnernetze entwickelt.

In dieser Arbeit werden numerische Simulationen zu zwei Datensätzen durchgeführt. Dabei handelt es sich bei dem ersten Datensatz (F001) um das Herz eines gesunden Probanden, das sowohl bei der Auswertung der dreidimensionalen Strömungsstruktur im linken und rechten Ventrikel als auch bei den bestimmten Kenngrößen als Referenz dient. Bei dem zweiten Datensatz (F002) handelt es sich um die Daten eines Patienten der STICH-Studie. Für diesen Patienten stehen insgesamt Daten zu drei Zeitpunkten zur Verfügung: Vor der Operation, einige Tage nach der Operation und vier Monate nach der Operation. Für jeden Zeitpunkt werden die numerischen Simulationen durchgeführt und die Ergebnisse mit dem Referenzherz verglichen.

Teil I

Grundlagen

2 Herz und Gefäßsystem des Menschen

Für das Verständnis dieser Arbeit sind medizinische Grundlagen zum *Herzen* und zum *Kreislaufsystem* notwendig. Daher werden in diesem Kapitel die Anatomie und Physiologie des menschlichen Herzens und den angrenzenden Gefäßen (Kapitel 2.1), die medizinischen Grundlagen des Blutkreislaufs (Kapitel 2.2), die Energie- und Arbeitsleistung des Herzens (Kapitel 2.3) und abschließend die Eigenschaften von Blut (Kapitel 2.4) näher erläutert.

2.1 Anatomie und Physiologie des Herzens

Das Herz ist ein muskuläres Hohlorgan und liegt umgeben von den Lungenflügeln, dem Zwerchfell, dem Brustbein und der Speise- bzw. Luftröhre in einem Bindegewebsraum im Brustkorb (Thorax). Die Form des Herzens ähnelt einem abgestumpften Kegel, dessen Spitze schräg nach unten weist. Die Herzspitze liegt im linken unteren Thoraxraum zwischen der fünften und sechsten Rippe. Die Größe des Herzens entspricht in etwa der Größe der geballten Faust des betreffenden Menschen. Bei einem ausgewachsenen Menschen beträgt das Herzgewicht im Mittel 280g (Frau) - 320g (Mann) [81].

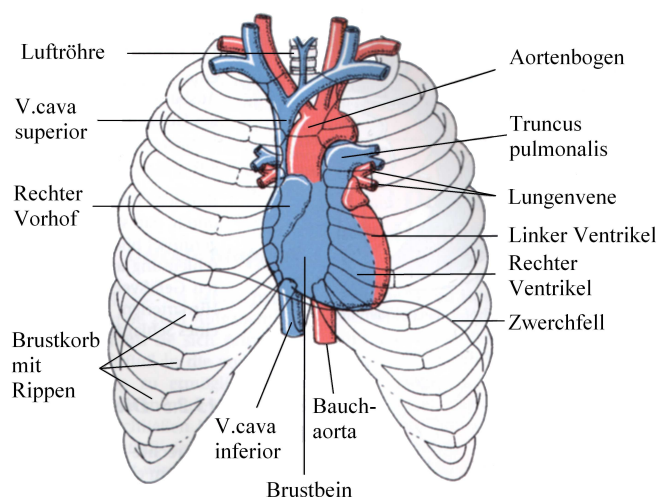


Abbildung 2.1: Lage des Herzens im menschlichen Körper [18]

2.1.1 Anatomischer Aufbau des Herzens

Das menschliche Herz gliedert sich in zwei Teile, die *linke* und die *rechte* Herzhälfte, wobei jeder Teil aus einem kleineren Vorhof (*Atrium*) und einer größeren Herzkammer

(*Ventrikel*) besteht. Sowohl die beiden Vorhöfe als auch die beiden Ventrikel sind durch eine Scheidewand voneinander getrennt.

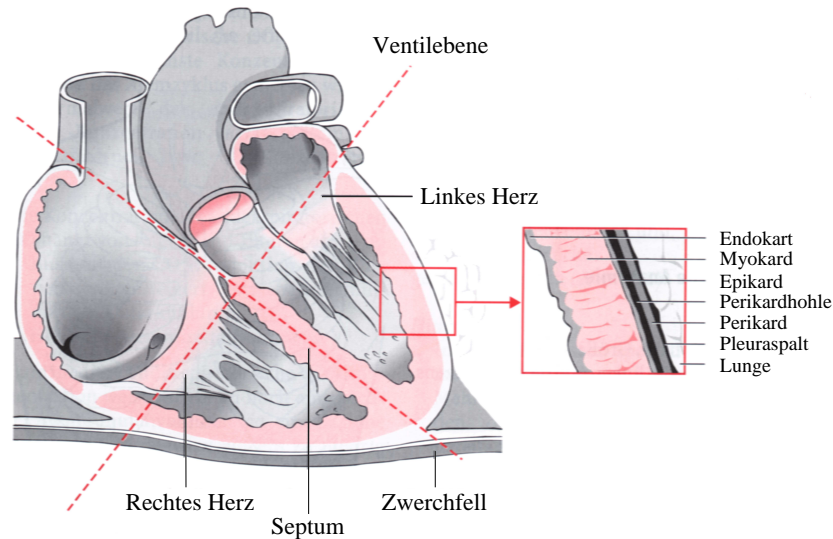


Abbildung 2.2: Aufbau des Herzens [22]

Die äußere Begrenzung des Herzens bildet der aus Bindegewebe bestehende Herzbeutel (*Perikard*). Zwischen dem Perikard und der Außenhaut der eigentlichen Herzkammer (*Epikard*) befindet sich die *Perikardhöhle*, ein mit Flüssigkeit gefüllter Spaltraum, der eine gewisse Verschieblichkeit des Herzens bei der Kontraktion ermöglicht (Abbildung 2.2). Die Herzkammern selbst bestehen aus drei Schichten unterschiedlichen Gewebes:

- Das **Endokard** ist die innerste Schicht der Herzwand und trennt somit den Fluidraum vom Herzmuskel. Zum Endokard gehören auch die vier Herzklappen.
- Der Herzmuskel (**Myokard**) bildet den größten Teil der Herzwand. Er wird im linken Ventrikel bis zu elf Millimeter, im rechten Ventrikel nur bis zu fünf Millimeter dick. Dieser Unterschied in den Wandstärken ergibt sich aus den variierenden Leistungen und den damit verbundenen unterschiedlichen Druckniveaus im rechten und linken Ventrikel. Aufgrund der Größe des mit Blut zu versorgenden Gebiets und des damit verbundenen Strömungswiderstandes muss das linke Herz einen etwa fünfmal höheren Druck als das rechte Herz erzeugen [81].
- Die bereits erwähnte Außenhaut der Herzkammern (**Epikard**) stellt die äußere Schicht der Herzenwand dar und geht an den Eintritts- und Austrittsstelle der Gefäße in den Herzbeutel (Perikard) über.

Aufgabe des Herzens ist die Aufrechterhaltung des zyklischen Transports von Blut durch den Körper. Die Umwandlung der Kontraktion und Erschlaffung der Herzmuskulatur in einen gerichteten Blutfluss wird dabei durch die Ventilfunktion der **Herzklappen** gewährleistet. Diese verhindern einen Rückfluss des Blutes, wobei sie nur durch den herrschenden Druckgradienten gesteuert werden. Die in Abbildung 2.2 angedeutet *Ventilebene* des Herzens ist die Ebene, in der alle vier Herzklappen liegen. Abbildung 2.3 zeigt Lage und Form der Herzklappen in einer Seitenansicht (links) und in der Ventilebene (rechts).

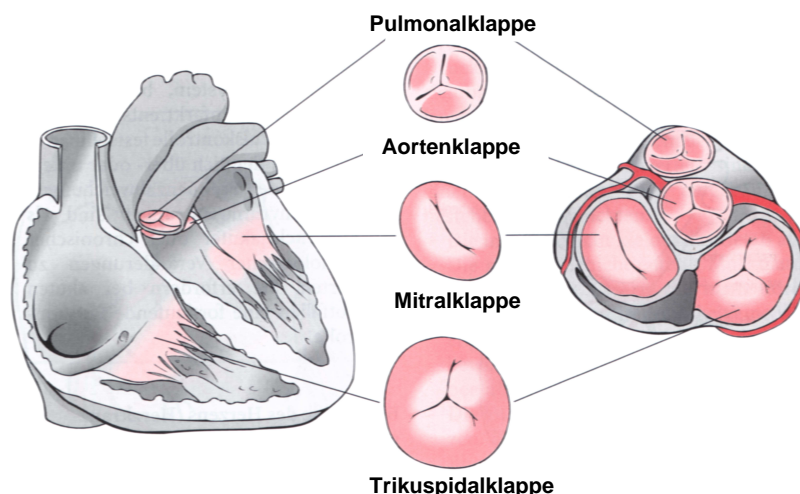


Abbildung 2.3: Herzklappen [22]

Man unterscheidet generell zwei Arten von Klappen:

- Die **Atrioventrikularklappen (AV-Klappen)** oder auch **Segelklappen** liegen zwischen den Ventrikeln und den Vorhöfen und verhindern während der Ausströmphase (vgl. Kapitel 2.1.2) einen Rückfluss des Blutes in die Vorhöfe. Die *Trikuspidalklappe* besteht aus drei segelförmigen Bindegewebsmembranen und verhindert dadurch den Rückfluss des Blutes aus dem rechten Herzen in den rechten Vorhof. Die *Mitral- oder Bicuspidalklappe* besteht nur aus zwei Bindegewebsmembranen und liegt zwischen linkem Ventrikel und linkem Vorhof. Die Segelzipfel der Klappen sind über Sehnenfäden mit den Papillarmuskeln des Herzens verbunden, die während der Systole das Umklappen der Klappen in den Vorhof verhindern.
- Die **Taschenklappen** befinden sich zwischen den Ventrikeln und den abgehenden Arterien und verhindern den Rückfluss des Blutes in die Ventrikel nach der Systole. Diese Klappen (*Aortenklappe* in der linken Herzhälfte, *Pulmonalklappe* in der rechten Herzhälfte) bestehen jeweils aus drei taschenartigen Mulden, die an den Rändern verstärkt sind, um ein Umklappen in die falsche Richtung zu verhindern.

2.1.2 Physiologie des Herzens

Bei einem gesunden Erwachsenen schlägt das Herz im Ruhezustand 60 bis 100 mal pro Minute und damit etwa 100.000 mal am Tag, was in einem achtzigjährigen Leben ca. 3 Milliarden Schläge bedeutet. Pro Minute fördert das Herz ungefähr 5 l Blut in den Kreislauf, wobei diese Menge bei großer körperlicher Belastung auf bis zu 25 l ansteigen kann.

Erregungsleitung im Herzen

Die rhythmischen Kontraktionen des Herzens werden durch Erregungen ausgelöst, die im Herzen selbst entstehen. Dieses autonom arbeitende Erregungszentrum (*Sinusknoten*) befindet sich im rechten Vorhof, nahe der Einmündung der oberen Hohlvene (*Vena cava superior*). Der Sinusknoten treibt das Herz in Ruhe mit einer Frequenz von etwa 70

Schlägen pro Minute an. Vom Sinusknoten breitet sich die Erregung mit einer Geschwindigkeit von 1 m/s über die Vorhofmuskulatur aus, die dadurch zur Kontraktion angeregt wird und gelangt dann zum *Atrioventrikularknoten (AV-Knoten)*. Dieser befindet sich am Boden des rechten Vorhofs, nahe dem Vorhofseptum [63]. Die Geschwindigkeit der Erregungsleitung ist im AV-Knoten deutlich geringer als über die Vorhöfe ($0,05\text{--}0,01\text{ m/s}$). Damit wird gewährleistet, dass die Kammerkontraktion erst nach Beendigung der Vorhofkontraktion beginnen kann [81]. Vom AV-Knoten gelangt die Erregung über das *His-Bündel* zum Kammerseptum, verläuft dann hin zur Ventrikelspitze, um sich dann von dort über die *Purkinje-Fasern* im gesamten Kammermyokard zu verteilen. Dieser Teil der Erregungsleitung erfolgt mit hoher Geschwindigkeit ($2\text{--}3\text{ m/s}$), wodurch eine nahezu gleichzeitige Kontraktion des gesamten Ventrikelmyokards gewährleistet ist.

Aktionsphasen

Jeder Herzzyklus läßt sich in vier Phasen unterteilen, die durch ein bestimmtes Druck- und Volumenverhalten gekennzeichnet sind [81]. Die vier Phasen eines solchen Herzzyklus sind in Abbildung 2.4 gezeigt.

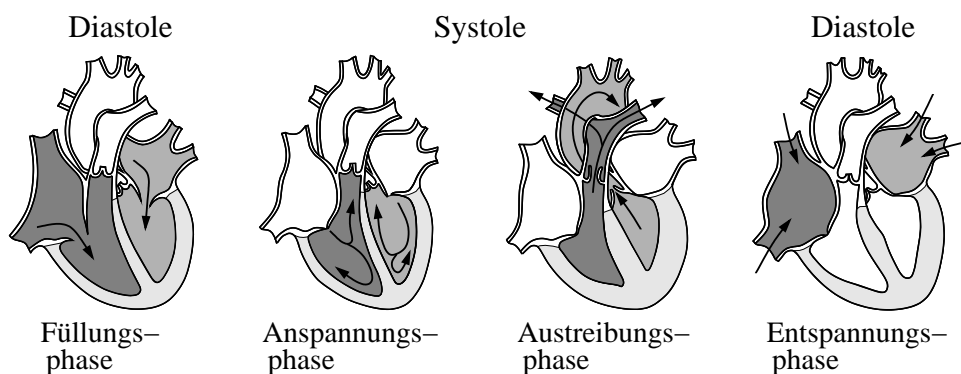


Abbildung 2.4: Aktionsphasen des Herzzyklus [47]

Zu Beginn des Herzzyklus (**Anspannungsphase**) sind alle Klappen geschlossen. Die Kontraktion der Muskulatur führt daher zu einem steilen Druckanstieg, ohne dass sich das Ventrikelvolumen ändert (*isovolumetrische Kontraktion*). Sobald der intraventrikuläre Druck den Druck in den wegführenden Arterien (Aorta und Arteria Pulmonalis) übersteigt, öffnen sich die Taschenklappen und die zweite Phase, die **Austreibungsphase**, beginnt. Der Druck steigt zu diesem Zeitpunkt weiter an, bis er einen Maximalwert von etwa 175 mbar im linken Ventrikel bzw. etwa 35 mbar im rechten Ventrikel erreicht [71]. Gegen Ende der Austreibungsphase fällt der Druck ab. Der Druckanstieg und -abfall während der Austreibungsphase resultiert nicht aus einer zusätzlichen Kraftentwicklung des Myokards, sondern aus der Größenänderung des Herzens. Dies läßt sich mit Hilfe der *Laplace-Beziehung* erklären, die für einen kugelförmigen Hohlkörper einen Zusammenhang zwischen Innendruck (p_{innen}), Wandspannung (K), Wanddicke (d) und Radius (r) herstellt [4].

$$p_{\text{innen}} = K \cdot \frac{2 \cdot d}{r} \quad (2.1)$$

Zu Beginn der Austreibungsphase kontrahieren die Ventrikel und der Ventrikelradius nimmt ab. Dabei nimmt die Wanddicke zu. Da die Wandspannung nahezu konstant bleibt, steigt der Ventrikelinnendruck. Im weiteren Verlauf der Austreibungsphase endet die Kontraktion, der Radius und die Wanddicke bleiben konstant und die Wandspannung sinkt.

Damit sinkt der Druck [68]. Eine solche Kontraktionsform, bei der sich der Druck und das Volumen gleichzeitig ändern, bezeichnet man als *auxotonische Kontraktion*. Innerhalb der Austreibungsphase wird das *Schlagvolumen* V_S von etwa 70 ml ausgeworfen, während ein Restvolumen (*endsystolisches Volumen* ESV) von etwa 40-70 ml in der jeweiligen Kammer bleibt. Anspannungs- und Austreibungsphase bilden zusammen die **Systole** des Herzens. Die geschilderten Zusammenhänge zwischen Druck, Volumen und den Zeitpunkten der Öffnung und Schliessung der Klappen sind in Abbildung 2.5 sowohl für den linken als auch für den rechten Ventrikel noch einmal dargestellt.

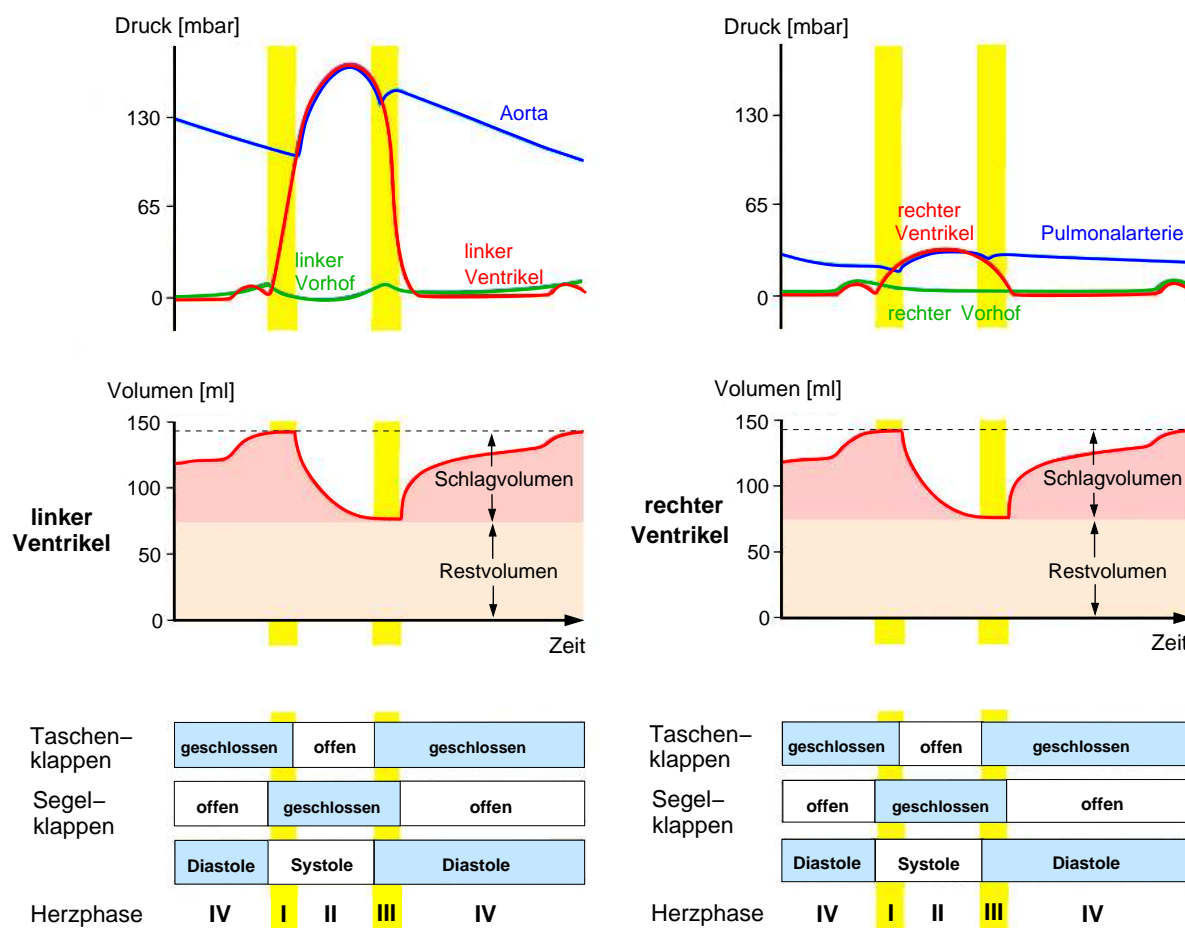


Abbildung 2.5: Zusammenhang zwischen zeitlichem Druck- und Volumenverlauf und den Klappenzuständen im linken (links in der Abbildung) und im rechten Herzen (rechts in der Abbildung) [12]. Obere Reihe: Druckverläufe im linken und rechten Ventrikel sowie in den Arterien und Vorhöfen. Die Klappenbewegung ist gelb markiert. Mittlere Reihe: Volumenverläufe des linken und rechten Ventrikels. Die Klappenbewegung ist gelb markiert. Untere Reihe: Öffnen und Schließen der Herzklappen.

Der Druckabfall am Ende der Austreibungsphase führt dazu, dass der Druck im Ventrikel unter den Druck der arteriellen Gefäße fällt und sich dadurch die Taschenklappen schließen (vgl. Abbildung 2.5). Damit beginnt die erste Phase der **Diastole (Entspannungsphase)**. Innerhalb dieser Aktionsphase sind alle Klappen geschlossen und die Erschlaffung der Muskulatur erfolgt daher ohne Änderung des Ventrikelinhaltes *isovolumetrisch*. Beim Unterschreiten des Drucks im jeweiligen Vorhof öffnen sich die Atrioventrikularklappen und Blut strömt von den Vorhöfen in die Ventrikel. In dieser letzten Phase des Herzzyklus,

der **Füllungsphase**, steigt der Druck nur wenig an: auf etwa 5 mbar im rechten Ventrikel und auf etwa 15 mbar im linken Ventrikel [81]. Am Ende der Diastole hat der Ventrikel sein maximales Füllungsvolumen (*endiastolisches Volumen EDV*, siehe Abbildung 2.5).

2.1.3 Angrenzende Gefäße

Im KaHMo-Herzmodell werden neben den beiden Ventrikeln und den Vorhöfen auch die angrenzenden Gefäße berücksichtigt. Im nachfolgenden Kapitel wird auf die Anatomie dieser Gefäße und ihre Bedeutung im Kreislauf näher eingegangen.

Die Aorta

Die Aorta nimmt das vom linken Ventrikel ausgeworfene Blut auf und stellt somit den Ausgangspunkt des Körperkreislaufs dar. Von der Aorta zweigen mehrere Gefäße ab, die das Blut weiter in die unterschiedlichen Gebiete des Körpers transportieren. Zu Beginn steigt die Aorta im Körper zuerst auf, beschreibt dann aber einen fast 180° -Bogen (*Aortenbogen*) und verläuft von dort an abwärts entlang der Wirbelsäule.[20]. Der mittlere Durchmesser der Aorta beträgt 26 mm [73]. Vom Aortenbogen gehen drei große Arterienstämme ab, wovon der erste den rechten Arm und die rechte Kopfhälfte, der zweite die linke Kopfhälfte und der dritte den linken Arm versorgt.

Die Vena Cava

Ab der Stelle im venösen Kreislauf, an der keine Verzweigungen mehr auftreten, werden die Venen als *Hohlvenen* bezeichnet. Diese Hohlvenen (*Venae cavae*) münden jeweils von oben (Obere Hohlvene, *Vena cava superior*) und unten (Untere Hohlvene *Vena cava inferior*) kommend fast senkrecht in den rechten Vorhof und bilden dabei das sogenannte Venenkreuz, an dessen Basis das Herz befestigt ist. Ihre Aufgabe ist es, das vom Körper zurückfließende Blut zu sammeln und ins Herz zu leiten. Der mittlere Durchmesser der Hohlvenen beträgt 32 mm [73].

Die Pulmonalarterie

Die Pulmonalarterie (*pulmonalis* lat. = Lunge) beginnt direkt hinter der Pulmonalklappe am Ausgang des rechten Herzens und zählt zum Lungenkreislauf. Der nach dem Ventrikel beginnende Lungenstamm (*Truncus pulmonalis*) teilt sich in die rechte und linke Lungenarterie (*Arteria pulmonalis*), die sich in den jeweiligen Lungeflügeln weiter verzweigen.

2.2 Das menschliche Kreislaufsystem

Die Blutgefäße bilden in Verbindung mit dem Herz das *kardiovaskuläre System*. Es handelt sich dabei um ein Transportsystem, bei dem das Transportmittel Blut in einem geschlossenen Kreislauf von teils parallel, teils seriell geschalteten elastischen Röhren, den Gefäßen, bewegt wird (siehe Abbildung 2.6).

Grundsätzlich unterscheidet man bei den Blutgefäßen *Arterien*, *Kapillaren* und *Venen*.

- Arterien sind Blutgefäße, die das Blut vom Herz wegführen [18]. Arterien transportieren in der Regel sauerstoffreiches Blut (deshalb die alte Bezeichnung „arterielles Blut“). Nur die Arterien des Lungenkreislaufs enthalten sauerstoffarmes Blut.

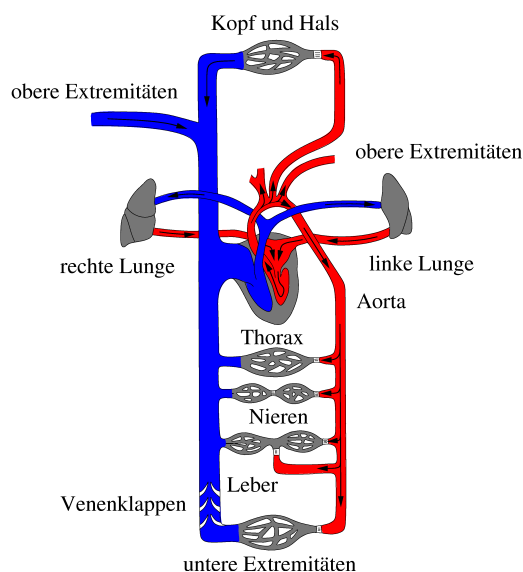


Abbildung 2.6: Der menschliche Blutkreislauf [49]

- Kapillare haben einen Durchmesser von 0,01 bis 0,2 Millimeter und verbinden die Arterien und Venen miteinander.
- Venen sind Blutgefäße, die das Blut zum Herz führen [18].

2.2.1 Aufbau des Gefäßsystems

Durch das von den Ventrikeln erzeugte Druckgefälle wird ein gerichteter Blutfluss durch das Gefäßsystem erreicht. Das vom linken Herz ausgeworfene Blut fließt in die Aorta und die abgehenden Arterien. Diese verzweigen sich in die Ateriolen (Arterien mit kleinerem Durchmesser) und schließlich in die Kapillaren. In den Kapillaren findet der eigentliche Stoffaustausch statt. Das Kapillarblut wird in den Venolen (Venen mit kleinerem Durchmesser) wieder zusammengeführt. Diese Venolen vereinigen sich im weiteren Verlauf des Kreislaufsystems zu den zum Herzen zurückführenden Venen. Über die obere und untere Hohlvene fließt das Blut in den rechten Vorhof. Diesen Teil des Kreislaufsystems bezeichnet man als *Körperkreislauf* oder *großen Kreislauf*. Das vom rechten Herzen weitertransportierte Blut fließt in die Pulmonalarterie und von dort in die Ateriolen und ins Kapillargebiet der Lunge. Hier findet der Gasaustausch statt. Anschließend wird das Blut über die Venolen und letztendlich die vier Lungenvenen zum linken Vorhof transportiert. Diesen Abschnitt nennt man *Lungenkreislauf* oder *kleinen Kreislauf* [68, 81].

2.2.2 Druckverteilung im Kreislaufsystem

Betrachtet man den Druck im menschlichen Kreislaufsystem, unterscheidet man generell zwischen dem *Niederdrucksystem* und dem *Hochdrucksystem*. Zum Niederdrucksystem gehören alle Gefäße, in denen der mittlere Blutdruck normalerweise 25 mbar nicht übersteigt (die Kapillaren, Venen und Venolen des Körperkreislaufs, das rechte Herz, die Lungengefäße, der linke Vorhof und während der Füllphase auch das linke Herz). Im Gegensatz dazu fasst man alle Gefäße, bei denen der mittlere Blutdruck zwischen 80 mbar und 135 mbar beträgt, zum Hochdrucksystem zusammen. Somit gehören das linke Herz während der

Auswurfphase und das arterielle Körperkreislaufsystem zum Hochdrucksystem [68]. Das Niederdrucksystem wird auch als Volumenreservoir bezeichnet, da bis zu 85% des Blutvolumens in ihm enthalten sind. Aufgrund des geringen Innendrucks sind die Gefäße relativ dünnwandig. Entsprechend hierzu sind die Gefäßwände im Hochdrucksystem deutlich dicker.

Hauptverantwortlich für den Druckverlust im Kreislaufsystem sind, bedingt durch ihren hohen Strömungswiderstand, die Arteriolen und die Kapillaren. Der hohe Widerstand ergibt sich aufgrund ihres geringen Durchmessers, da der Widerstand überproportional mit der Abnahme des Innenradius r steigt (im vereinfachten Fall einer Hagen-Poiseuille-Strömung gilt: Widerstand $R \sim 1/r^4$). Insgesamt fällt der mittlere Blutdruck im Körperkreislaufsystem von etwa 135 mbar in der Aorta auf etwa 4 mbar im rechten Vorhof ab. Die Druckdifferenz im Körperkreislauf beträgt in etwa 130 mbar und ergibt sich aus dem Gesamtwiderstand des Gefäßsystems (*totaler periphere Widerstand, TPR*).

$$TPR = \frac{\bar{p}_{aor} - \bar{p}_{vor,re}}{HZV} \quad (2.2)$$

mit:

- HZV = Herzzeitvolumen (etwa 5 l/min , vgl. Kapitel 2.1.2)
- \bar{p}_{aor} = mittlerer Druck in der Aorta [mbar]
- $\bar{p}_{vor,re}$ = mittlerer Druck in der Hohlvene bzw. im rechten Vorhof [mbar].

Für den TPR ergibt sich ein Wert von etwa $26 \text{ mbar} \cdot \text{min/l}$. Die analoge Berechnung für den Lungenkreislauf ergibt bei einem mittleren Druck in der Pulmonalarterie von etwa 20 mbar und im linken Vorhof von etwa 7 mbar einen Gesamtwiderstand von $2,6 \text{ mbar} \cdot \text{min/l}$. Da beide Ventrikel das gleiche Schlagvolumen haben, bedeutet dies, dass der rechte Ventrikel einen deutlich geringeren Energieaufwand hat. Dies spiegelt sich auch in der unterschiedlichen Muskelmasse der beiden Ventrikel wider [32].

Charakteristische Druckwerte

Tabelle 2.1 zeigt den *diastolischen* und den *systolischen* Druck an einigen Stellen des Kreislaufsystems. Der diastolische Druck ist der niedrigste pulsatorische Druckwert am Ende der Diastole, der systolische Druck ist der Maximaldruck in der Systole.

Ort	Systolischer Druck p_S	Diastolischer Druck p_D
Rechter Ventrikel	35 mbar	7 mbar
Linker Ventrikel	160 mbar	15 mbar
Pulmonalarterie	35 mbar	15 mbar
Aorta	160 mbar	105 mbar

Tabelle 2.1: Physiologische Drücke bei Jugendlichen in körperlicher Ruhe [81]

2.3 Energie- und Arbeitsleistung des Herzens

Der Aufbau und die Funktionsweise des Herzens wurden in den Kapiteln 2.1.1 und 2.1.2 ausführlich beschrieben. Die Kontraktion des Myokards führt zum Druckanstieg im Ventrikel und dem Auswurf des Blutes in den Blutkreislauf während der Systole. Für diesen

Pumpvorgang muss das Herz in Abhängigkeit der Herzfrequenz, der Wandspannung während der Systole und der Kontraktionsgeschwindigkeit der Muskelfasern Arbeit leisten.

Eine mit dem menschlichen Herzen vergleichbare technische Lösung findet sich in der Kolbenpumpe. Die erforderliche spezifische (auf das Volumen bezogene) Förderarbeit W_f einer Pumpe, die ohne Höhenunterschied von einem Druck p_1 auf einen um Δp höheren Druck p_2 fördert und dabei das Fluid von der Geschwindigkeit c_1 auf c_2 beschleunigt, kann durch die vereinfachte Energiegleichung

$$W_f = \Delta p + \rho \cdot \frac{c_2^2 - c_1^2}{2} + \sum p_V \quad (2.3)$$

beschrieben werden, wobei $\sum p_V$ die Reibungsverluste des Fluides in den Leitungen vor und hinter der Pumpe zusammenfasst. Der erste Term von Gleichung (2.3) stellt also die Druck-Volumen-Arbeit und der zweite Term trägt der Erhöhung der kinetischen Energie des Fluides durch seine Beschleunigung Rechnung.

Aufbauend auf diesem Vergleich wird die vom menschlichen Herz geleistete Arbeit im Folgenden näher untersucht. Die vom Herz insgesamt geleistete Arbeit korreliert mit dem Sauerstoffverbrauch des Myokards [78] und wird als *gesamte* oder *totale* Herzarbeit bezeichnet. Diese lässt sich jedoch für die energetische Betrachtung des Herzens in zwei Anteile aufspalten: die *interne* und die *externe Arbeit* [4]. Die interne Arbeit wird für im Muskel ablaufende Prozesse benötigt.

2.3.1 Externe Arbeit

Die externe Arbeit der Ventrikel setzt sich aus der *Druck-Volumen-Arbeit* und der *kinetischen Arbeit* zusammen und stellt die Arbeit dar, die von der Ventrikelwand auf das Blut übertragen wird. Ihr Anteil an der totalen Arbeit beträgt in etwa 15-30 % [4].

Druck-Volumen-Arbeit A_{pV}

Um das Blut während der Austreibungsphase gegen den Druck in den angrenzenden Gefäßen auszuwerfen, müssen die Ventrikel Arbeit leisten. Diese Arbeit stammt aus der Kontraktion der Herzmuskulatur. Trägt man den Druck p im Ventrikel über die Veränderung des Herzvolumens V für einen Zyklus auf, so ergibt sich das von O. Frank (1895) eingeführte *Druck-Volumen-Diagramm* (*p-V-Diagramm*) oder *Arbeitsdiagramm* des Herzens.

Abbildung 2.7 zeigt das pV-Diagramm für den rechten und das für den linken Ventrikel. Dabei bezeichnen die Strecke ② die isovolumetrische Anspannungsphase, die Strecke ③ die auxotonische Austreibungsphase, ④ die isovolumetrische Entspannungsphase und ① die Füllungsphase entsprechend der Ruhedehnungskurve. Nach jeder Aktionsphase ändert sich die Klappenstellung: nach ② = Schließen der Mitralklappe, nach ③ = öffnen der Aortenklappe, nach ④ = Schließen der Aortenklappe, nach ① = Öffnen der Mitralklappe. Die eingeschlossene Fläche entspricht der Druck-Volumen-Arbeit, die der Ventrikel während eines Zyklus leistet.

Das Herz kann sich an veränderte Bedingungen (z.B. erhöhte Blutzufuhr) schnell anpassen. Den hierfür verantwortlichen Regulierungsmechanismus bezeichnet man als *Frank-Starling-Mechanismus*. Er ist entscheidend für die ständige Anpassung zwischen rechtem und linkem Schlagvolumen sowie für die Regulation des Blutflusses entsprechend

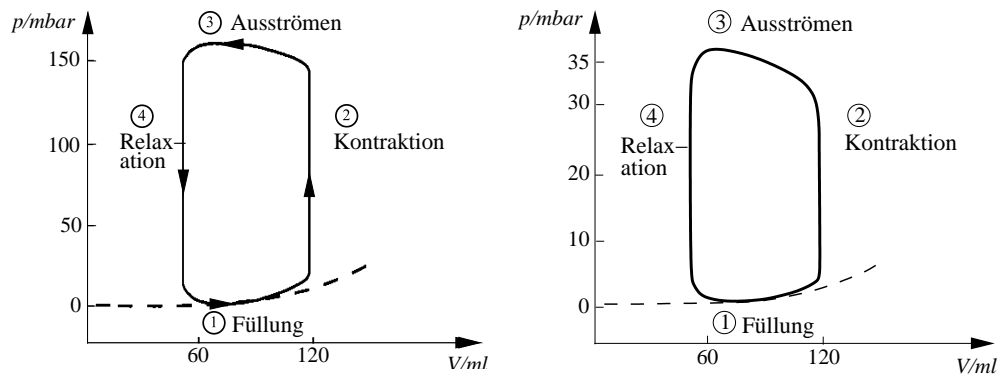


Abbildung 2.7: Links: pV-Diagramm eines linken Ventrikels. Rechts: pV-Diagramm eines rechten Ventrikels.

der jeweiligen Körperposition verantwortlich [68, 77, 81].

Kinetische Arbeit

Der Herzmuskel überträgt in der Systole neben der Druck-Volumen-Arbeit auch noch Bewegungsenergie auf das Blut. Diese zusätzlich geleistete Arbeit bezeichnet man als *kinetische Arbeit*. In der Literatur wird darunter ganz allgemein die Arbeit verstanden, die benötigt wird, um dem Blut die kinetische Energie zur Bewegung der Blutsäule vom Ventrikel in den Kreislauf zuzuführen. Aus strömungsmechanischer Sicht handelt es sich dabei um eine Erhöhung des dynamischen Drucks in der Blutströmung. Bei geschlossener Klappe führt eine Kontraktion zu einer reinen Druckerhöhung. Da die Klappe jedoch druckgesteuert öffnet, führt die Kontraktionsbewegung des Herzmuskels nicht nur zu einer Erhöhung des statischen Drucks sondern zusätzlich auch zu einer Erhöhung des dynamischen Drucks bzw. der kinetischen Energie (W_{kin}). Dieser Anteil der Herzarbeit ergibt sich aus der Masse des Fluids m und deren Geschwindigkeit v .

$$W_{kin} = 1/2 \cdot m \cdot v^2.$$

Sie ist unter Ruhebedingungen gering und für beide Ventrikel gleich groß.

2.3.2 Interne Arbeit

Die interne Arbeit des Ventrikel wird benötigt, um während des isovolumetrischen Spannungsaufbaus die einzelnen Muskelfasern und deren Untereinheiten neu anzulegen. Diese Arbeit wird während der Diastole als Wärme abgebaut. Die interne Arbeit stellt 70 - 85% der totalen Arbeit dar. Der größte Anteil an Wärme wird genutzt, um den lebensnotwendigen Wärmehaushalt des Körpers im Gleichgewicht zu halten. In Ruhe ist das Herz das Organ mit der höchsten Wärmebildungsrate. Da die interne Arbeit proportional zur Wandspannung ist, vergrößert beispielsweise die fortschreitende Ausdehnung des Ventrikelvolumens im erkrankten Herz das Maß an interner Arbeit [4].

2.3.3 Wirkungsgrad

Um einen Wirkungsgrad für das menschliche Herz zu bestimmen, kann als Definition das Verhältnis von Nutzarbeit zur insgesamt zugeführten Energie verwendet werden. Letztere ist im Falle des Herzens äquivalent zum Sauerstoffverbrauch des Myokards [28]:

$$\eta_{Muskel} = \frac{A_{pV}}{E_{O_2}} \quad (2.4)$$

mit

- A_{pV} = Druck-Volumen-Arbeit
- E_{O_2} = zum Sauerstoffverbrauch des Herzmuskels äquivalente Energie,

Der Wirkungsgrad des Herzens beträgt zwischen 5% und 20% und ist für alle Säugetiere in etwa gleich [4].

Da die Bestimmung des Sauerstoffverbrauchs des Myokards zum einen schwierig ist und zum anderen im aktuellen KaHMo-Modell aufgrund der vorgegebenen Bewegung das Myokard nicht berücksichtigt wird, soll stattdessen ein strömungsmechanischer Wirkungsgrad definiert werden, der die muskelenergetischen Bilanzen, vor allem deren hohe Dissipation in Form von Wärmebildung, vernachlässigt und sich stattdessen im Rahmen des fluidmechanischen Herzmodells auf Energieumwandlungen des Fluids (Blut) im Ventrikel bezieht. Solch ein strömungsmechanischer Wirkungsgrad wird durch das Verhältnis von Nutzarbeit zu vollständig umgesetzter Energie im Ventrikel sinnvoll definiert.

Die Nutzarbeit ($E_{wirksam}$) entspricht dabei dem über die Klappenflächen fließenden Energiestrom der kinetischen Energie des Blutes und der Druck-Volumen-Arbeit. Die vom Ventrikel aufgebrachte und damit umgesetzte Energie wird durch die Arbeit dargestellt, die von der Ventrikelwand auf das Blut übertragen wird (E_{extern}).

Geht man davon aus, dass die Differenz von Nutzarbeit $E_{wirksam}$ und aufgebrachter Arbeit E_{extern} durch den Herzmuskel gerade dem Reibungsverlust der Ventrikelströmung durch die molekulare Dissipation Φ entspricht, ergibt sich der fluidmechanische Wirkungsgrad zu:

$$\eta_{Fluid} = \frac{E_{wirksam}}{E_{extern}} = 1 - \frac{\Phi}{E_{extern}}. \quad (2.5)$$

2.4 Das Medium Blut

Mit bloßem Auge erscheint Blut als homogene Flüssigkeit. Durch Zentrifugation trennt es sich jedoch in zwei Phasen auf: das flüssige *Serum* bzw. das *Blutplasma* und die suspendierten festen, zellulären Bestandteile, welche ungefähr 40-45% des Gesamtblutvolumens ausmachen (vgl. Abbildung 2.8). Die zellulären Blutbestandteile, die so genannten *Blutkörperchen*, lassen sich noch weiter in **Erythrozyten** (*rote Blutkörperchen*), **Leukozyten** (*weiße Blutkörperchen*) und **Thrombozyten** (*Blutplättchen*) unterteilen (vgl. Abbildung 2.8). Die Gesamtblutmenge eines Menschen beträgt etwa 7 bis 8% des Körpergewichts. Bei einem Erwachsenen sind dies in etwa 4,5 bis 6 Liter.

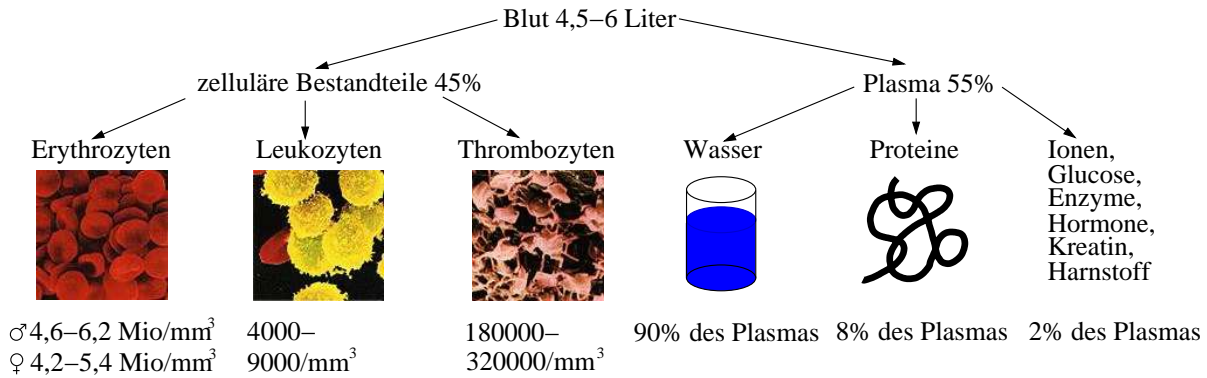
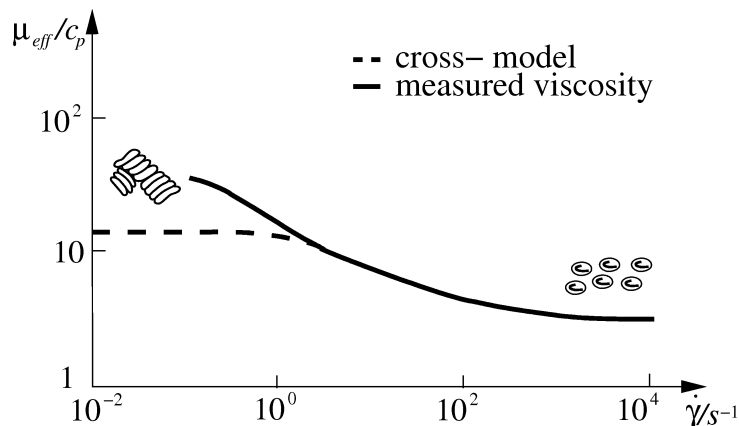


Abbildung 2.8: Zusammensetzung des Blutes [71]

Rheologie des Blutes

Als Rheologie bezeichnet man die Wissenschaft, die sich mit dem Verformungs- und Fließverhalten materieller Körper beschäftigt. Blutplasma ist zwar ein *newtonsches Fluid*, Blut als Ganzes hingegen ist eine *pseudoelastische thixotrope Suspension*, die in großen Gefäßen wie dem Herzen als homogene Flüssigkeit mit *nicht-newtonschen* Eigenschaften betrachtet werden kann. Abbildung 2.9 zeigt den Verlauf der effektiven Viskosität μ_{eff} (vgl. Kapitel 3.3) des Blutes in Abhängigkeit von der Scherrate $\dot{\gamma}$.

Abbildung 2.9: Viskosität des Blutes μ_{eff} in Abhängigkeit der Scherrate $\dot{\gamma}$ [49]

Die Viskosität des Blutes bei Strömungen mit hohen Schubspannungen nähert sich asymptotisch der *Plasmaviskosität*. Bei langsamen Strömungen in kleinen Gefäßen steigt aufgrund der geringen Scherrate (Scherrate kleiner als 1) die Viskosität des Blutes [49]. Diese kann kritisch ansteigen, wenn sich die Strömung zu sehr verlangsamt. Unter solchen Umständen erhält das Blut durch Aggregation („Geldrollenbildung“) der Erythrozyten die Eigenschaften einer Suspension mit hoher Viskosität, was im Extremfall zum Stillstand der Blutströmung (*Stase*) führen kann. Diese Zellaggregation ist jedoch reversibel [72].

Auf die Modellierung nicht-newtonscher Medien für die numerische Simulation mittels des *Cross-Modells* wird in Kapitel 3.3 näher eingegangen.

3 Theoretische Grundlagen

Im nachfolgenden Kapitel werden, ausgehend von den allgemeinen Grundgleichungen zur Beschreibung und Berechnung von Fluidströmungen, das Modell zur Beschreibung der Nicht-Newtonschen Eigenschaften von Blut (siehe auch Kapitel 2.4) sowie dimensionslose Kennzahlen zur Charakterisierung der Blutströmung im Herzen vorgestellt.

3.1 Strömungsmechanische Grundgleichungen

Bei den meisten strömenden Medien ist die mittlere freie Weglänge der Moleküle des Fluids gering gegenüber den Abmessungen des durchströmten Bereichs. Aus diesem Grund wird die molekulare Struktur vernachlässigt und das strömende Medium als *Kontinuum* betrachtet [48, 75]. Für die Berechnungen der Strömungen gelten daher die kontinuumsmechanischen *Erhaltungssätze* für **Masse, Impuls und Energie**.

Diese Grundgleichungen bilden ein System von partiellen Differentialgleichungen, welches im Allgemeinen vom **Ort** $\vec{x} = (x, y, z)$ und der **Zeit** t abhängt. Ziel ist es, die drei Geschwindigkeitskomponenten u , v und w des Geschwindigkeitsvektors \vec{v} , die Dichte ρ , den Druck p und die Temperatur T zu bestimmen.

Für die Herleitung der Grundgleichungen der Strömungsmechanik wird ein raumfestes, infinitesimales Volumenelement $dV = dx \cdot dy \cdot dz$ mit den Seitenlängen dx , dy , dz betrachtet. Die Seitenkanten dieses Volumenelements sind dabei so gewählt, dass sie parallel zu den Koordinatenachsen eines beliebig gewählten Koordinatensystems sind.

Die Blutströmung im Herzen wird als instationär, laminar und inkompressibel betrachtet.

3.1.1 Massenerhaltung

Für ein offenes System, in dem über die Systemgrenzen Masse zu- oder abgeführt werden kann, gilt:

Die zeitliche Änderung der Masse im Volumenelement =
 \sum *der einströmenden Massenströme in das Volumenelement -*
 \sum *der ausströmenden Massenströme aus dem Volumenelement .*

Durch Aufstellen dieser Massenbilanz ergibt sich die allgemeine Form der Kontinuitätsgleichung zu:

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \frac{\partial(\rho \cdot u)}{\partial x} + \frac{\partial(\rho \cdot v)}{\partial y} + \frac{\partial(\rho \cdot w)}{\partial z} = 0 \quad (3.1)$$

mit

- u, v, w = Komponenten des Geschwindigkeitsvektors \vec{v} [$\frac{m}{s}$]
- ρ = Dichte des Fluids [$\frac{kg}{m^3}$]
- t = Zeit [s] .

Für inkompressible Strömungen ($\rho = \text{konst}$) vereinfacht sich die Gleichung entsprechend:

$$\frac{\partial u}{\partial x} + \frac{\partial v}{\partial y} + \frac{\partial w}{\partial z} = 0. \quad (3.2)$$

In koordinatenfreier Vektorschreibweise lautet die Massenerhaltung:

$$\begin{aligned} \text{kompessibel:} & \quad \frac{\partial \rho}{\partial t} + \nabla \cdot (\rho \cdot \vec{v}) = 0 \\ \text{inkompessibel:} & \quad \nabla \cdot \vec{v} = 0 \end{aligned} \quad (3.3)$$

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

3.1.2 Impulserhaltung

Analog zur Massenerhaltung läßt sich die Impulserhaltung für ein allgemeines Volumenelement dV wie folgt formulieren:

Die zeitliche Änderung des Impulses im Volumenelement =
 \sum *der eintretenden Impulsströme in das Volumenelement -*
 \sum *der austretenden Impulsströme aus dem Volumenelement +*
 \sum *der auf das Volumenelement wirkenden Scher- und Normalspannungen +*
 \sum *der auf das Volumenelement wirkenden Kräfte .*

Der Impuls ist definiert als das Produkt aus Masse m und Geschwindigkeit \vec{v} und stellt damit eine vektorielle Größe mit drei Komponenten dar:

$$\vec{I} = m \cdot \vec{v}. \quad (3.4)$$

Bilanziert man für das Volumenelement dV die Impulsströme, die auf die Oberflächen wirkenden Spannungen und die auf das Volumenelement wirkenden Kräfte, erhält man die für instationäre, dreidimensionale und kompressible Strömungen geltenden Erhaltungsgleichungen für den Impuls. In Gleichung 3.5 ist die Erhaltungsgleichung in x-Richtung dargestellt. Die Gleichungen in y- und in z-Richtung ergeben sich analog dazu.

$$\frac{\partial(\rho \cdot u)}{\partial t} + \frac{\partial(\rho \cdot u \cdot u)}{\partial x} + \frac{\partial(\rho \cdot u \cdot v)}{\partial y} + \frac{\partial(\rho \cdot u \cdot w)}{\partial z} = f_x + \frac{\partial \tau_{xx}}{\partial x} + \frac{\partial \tau_{yx}}{\partial y} + \frac{\partial \tau_{zx}}{\partial z} \quad (3.5)$$

mit

- ρ = Dichte des Fluids [$\frac{kg}{m^3}$]
- t = Zeit [s]
- u, v, w = Komponenten des Geschwindigkeitsvektors \vec{v}
- $\tau_{xx}, \tau_{yx}, \tau_{zx}$ = Auftretende Spannungen in x-Richtung [$\frac{N}{m^2}$]
- f_x = Volumenkraft (z.B. Schwerkraft, elektr. Kräfte) in x-Richtung [$\frac{N}{m^3}$].

Die Normalspannung τ_{xx} wird üblicherweise in einen Druckanteil p und in einen aus Reibungseffekten resultierenden Anteil σ_{xx} zerlegt: $\tau_{xx} = \sigma_{xx} - p$ [48].

Die Normalspannungen τ_{yy} und τ_{zz} werden mittels entsprechenden Umformungen in p und σ_{yy} bzw. σ_{zz} aufgespalten.

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

$$\sigma_{xx} = 2 \cdot \mu \cdot \frac{\partial u}{\partial x} - \frac{2}{3} \cdot \mu \cdot \left(\frac{\partial u}{\partial x} + \frac{\partial v}{\partial y} + \frac{\partial w}{\partial z} \right) \quad , \quad (3.6)$$

$$\tau_{yx} = \tau_{xy} = \mu \cdot \left(\frac{\partial v}{\partial x} + \frac{\partial u}{\partial y} \right) \quad , \quad (3.7)$$

$$\tau_{zx} = \tau_{xz} = \mu \cdot \left(\frac{\partial u}{\partial z} + \frac{\partial w}{\partial x} \right) \quad . \quad (3.8)$$

Mit den Gleichungen 3.7 bis 3.8 ergeben sich die Gleichungen der Impulserhaltung für kompressible Medien in ihrer bekannten Form:

x-Richtung:

$$\begin{aligned} \rho \cdot \left(\frac{\partial u}{\partial t} + u \cdot \frac{\partial u}{\partial x} + v \cdot \frac{\partial u}{\partial y} + w \cdot \frac{\partial u}{\partial z} \right) &= f_x - \frac{\partial p}{\partial x} + \\ \frac{\partial}{\partial x} \left[\mu \cdot \left(2 \cdot \frac{\partial u}{\partial x} - \frac{2}{3} \cdot (\nabla \cdot \vec{v}) \right) \right] &+ \frac{\partial}{\partial y} \left[\mu \cdot \left(\frac{\partial u}{\partial y} + \frac{\partial v}{\partial x} \right) \right] + \frac{\partial}{\partial z} \left[\mu \cdot \left(\frac{\partial w}{\partial x} + \frac{\partial u}{\partial z} \right) \right] \quad , \end{aligned} \quad (3.9a)$$

y-Richtung:

$$\begin{aligned} \rho \cdot \left(\frac{\partial v}{\partial t} + u \cdot \frac{\partial v}{\partial x} + v \cdot \frac{\partial v}{\partial y} + w \cdot \frac{\partial v}{\partial z} \right) &= f_y - \frac{\partial p}{\partial y} + \\ \frac{\partial}{\partial y} \left[\mu \cdot \left(2 \cdot \frac{\partial v}{\partial y} - \frac{2}{3} \cdot (\nabla \cdot \vec{v}) \right) \right] &+ \frac{\partial}{\partial z} \left[\mu \cdot \left(\frac{\partial v}{\partial z} + \frac{\partial w}{\partial y} \right) \right] + \frac{\partial}{\partial x} \left[\mu \cdot \left(\frac{\partial u}{\partial y} + \frac{\partial v}{\partial x} \right) \right] \quad , \end{aligned} \quad (3.9b)$$

z-Richtung:

$$\begin{aligned} \rho \cdot \left(\frac{\partial w}{\partial t} + u \cdot \frac{\partial w}{\partial x} + v \cdot \frac{\partial w}{\partial y} + w \cdot \frac{\partial w}{\partial z} \right) &= f_z - \frac{\partial p}{\partial z} + \\ \frac{\partial}{\partial z} \left[\mu \cdot \left(2 \cdot \frac{\partial w}{\partial z} - \frac{2}{3} \cdot (\nabla \cdot \vec{v}) \right) \right] &+ \frac{\partial}{\partial x} \left[\mu \cdot \left(\frac{\partial w}{\partial x} + \frac{\partial u}{\partial z} \right) \right] + \frac{\partial}{\partial y} \left[\mu \cdot \left(\frac{\partial v}{\partial z} + \frac{\partial w}{\partial y} \right) \right] \quad . \end{aligned} \quad (3.9c)$$

Für inkompressible Strömungen vereinfachen sich die drei Impulsgleichungen (Navier-Stokes-Gleichungen) mit Hilfe der Gleichung (3.3) zu:

x-Richtung:

$$\rho \cdot \left(\frac{\partial u}{\partial t} + u \cdot \frac{\partial u}{\partial x} + v \cdot \frac{\partial u}{\partial y} + w \cdot \frac{\partial u}{\partial z} \right) = f_x - \frac{\partial p}{\partial x} + \mu \cdot \left(\frac{\partial^2 u}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 u}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 u}{\partial z^2} \right), \quad (3.10a)$$

y-Richtung:

$$\rho \cdot \left(\frac{\partial v}{\partial t} + u \cdot \frac{\partial v}{\partial x} + v \cdot \frac{\partial v}{\partial y} + w \cdot \frac{\partial v}{\partial z} \right) = f_y - \frac{\partial p}{\partial y} + \mu \cdot \left(\frac{\partial^2 v}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 v}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 v}{\partial z^2} \right), \quad (3.10b)$$

z-Richtung:

$$\rho \cdot \left(\frac{\partial w}{\partial t} + u \cdot \frac{\partial w}{\partial x} + v \cdot \frac{\partial w}{\partial y} + w \cdot \frac{\partial w}{\partial z} \right) = f_z - \frac{\partial p}{\partial z} + \mu \cdot \left(\frac{\partial^2 w}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 w}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 w}{\partial z^2} \right). \quad (3.10c)$$

Auch die Impulserhaltung lässt sich in Vektorschreibweise formulieren:

$$\rho \cdot \left(\frac{\partial \vec{v}}{\partial t} + (\vec{v} \cdot \nabla) \vec{v} \right) = \vec{f} - \nabla p + \mu \cdot \Delta \vec{v} \quad , \quad (3.11)$$

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

Die Navier-Stokes-Gleichungen (3.10a), (3.10b) und (3.10c) gelten ohne Einschränkung für alle newtonschen Fluide, die sich als Kontinuum beschreiben lassen.

Da es sich bei Blut jedoch um ein nicht-newtonsches Fluid handelt, können diese Gleichungen nur mit Hilfe geeigneter Viskositätsmodelle angewandt werden (vgl. Kapitel 3.3).

3.1.3 Energieerhaltung

Da die Blutströmung in dieser Arbeit als isothermes und inkompressibles Fluid betrachtet wird, ist die Energiegleichung in den weiteren Ausführungen vernachlässigbar und wird hier nur kurz behandelt.

Wie schon für die Massen- und Impulserhaltung geschehen, lässt sich die dreidimensionale Energiebilanz am Volumenelement dV ebenfalls als Satz formulieren:

Die zeitliche Änderung der Gesamtenergie im Volumenelement =
 \sum *der durch die Strömung ein- und ausfließenden Energieströme +*
 \sum *der durch Wärmeleitung ein- und ausfließenden Energieströme +*
 \sum *der durch die Druck-, Normalspannungs und Schubspannungskräfte*
am Volumenelement geleisteten Arbeiten pro Zeit +
 \sum *der Energiezufuhr von außen +*
 \sum *der Arbeit pro Zeit, die durch Volumenkräfte verursacht wird .*

Unter Verwendung des Stokesschen Reibungsansatzes lautet die Energiegleichung für die innere Energie e für newtonsche und homogene Fluide in vektorieller Form:

$$\rho \cdot \left(\frac{\partial e}{\partial t} \right) + \vec{v} \cdot \nabla e = \lambda \cdot \Delta T - p \cdot (\nabla \cdot \vec{v}) + \rho \cdot \dot{q}_s + \mu \cdot \Phi \quad (3.12)$$

mit der Dissipationsfunktion Φ . μ ist die dynamische Zähigkeit (Viskosität) des Fluids, λ die Wärmeleitfähigkeit, T die Temperatur und \dot{q}_s der Wärmestrom.

3.2 Anfangs- und Randbedingungen

Die in Kapitel 3.1 vorgestellten Grundgleichungen zur Massen- und Impulserhaltung bilden ein System nichtlinearer, partieller Differentialgleichungen erster Ordnung in der Zeit und zweiter Ordnung im Raum. Um dieses vollständig lösen zu können, benötigt man zusätzliche Angaben in Form von Rand- und Anfangsbedingungen, was eine numerische Simulation mathematisch zu einem Anfangs-Randwertproblem macht [50].

Anfangsbedingungen

Anfangsbedingungen legen den Zustand der Simulation zum Zeitpunkt $t = 0$ bzw. zum nullten Iterationsschritt im gesamten Simulationsgebiet fest. Mathematisch können die Anfangsbedingungen wie folgt dargestellt werden:

$$\vec{v}(\vec{x}, t = 0), \quad p(\vec{x}, t = 0). \quad (3.13)$$

Randbedingungen

Mit Randbedingungen werden Angaben über die an den Grenzen des Strömungsgebietes herrschenden Verhältnisse gemacht. Grundsätzlich unterscheidet man bei den Randbedingungen zwei verschiedene Arten:

- *Dirichlet'sche Randbedingungen*
Bei dieser Art der Randbedingung werden feste Werte für die Strömungsgrößen an den Grenzen des Rechengebiets vorgegeben. Zusammen mit der dazugehörigen Differentialgleichung bildet die Dirichlet'sche Randbedingung ein Randwertproblem erster Art.
- *Neumann'sche Randbedingungen*
Werden an den Rändern des Simulationsgebietes Gradienten der Strömungsgrößen angegeben, so spricht man von Neumann'schen Randbedingungen. Mit einer solchen Randbedingung entsteht ein Randwertproblem zweiter Ordnung.

Für die Strömungssimulation im Herzen werden zwei Randbedingungen benötigt, die jedoch beide zu den Dirichlet'schen Randbedingungen gehören. Zum einen besitzt das Fluid aufgrund der Haftreibung an der Wand genau die Geschwindigkeit der Wand selbst:

$$\vec{v}_{wand} = \vec{v}_{Fluid}.$$

Zum anderen werden an den Ein- und Ausgängen des Simulationsgebietes Druckwerte vorgegeben.

3.3 Numerische Modellierung des Blutes

Der bei der Herleitung der strömungsmechanischen Grundgleichungen (Kapitel 3.1) verwendete Stokesche Reibungsansatz gilt nur für Fluide, die einen linearen Zusammenhang zwischen der Schubspannung τ und der Scherrate $\dot{\gamma}$ aufweisen. Die Viskosität μ ist dabei konstant:

$$\tau = \mu \cdot \dot{\gamma} = \mu \cdot \frac{\partial u}{\partial z} \quad . \quad (3.14)$$

Fluide, die sich entsprechend Gleichung 3.14 verhalten, werden als *Newtonsche Fluide* bezeichnet. Ein typisches Beispiel eines solchen Fluids ist Wasser. Daneben gibt es aber auch Medien mit anderem Fließverhalten, sogenannte *nicht-newtonsche Medien*. Eine Gruppe von Stoffen mit diesem Verhalten neigt dazu, sich mit steigender Scherrate zu verflüssigen. Man bezeichnet dies auch als *pseudoplastisches* Verhalten. Zu dieser Gruppe pseudoplastischer Fluide gehört auch Blut (vgl. Kapitel 2.4). Eine weitere Stoffgruppe mit nicht-newtonischem Verhalten, zu der zum Beispiel Feststoffsuspensionen zählen, zeigt eine Erhöhung der Viskosität mit steigender Scherrate (*dilatante Medien*). Abbildung 3.1 zeigt den Zusammenhang von Viskosität bzw. Schubspannung und der Scherrate für nicht-newtonsche und newtonsche Fluide.

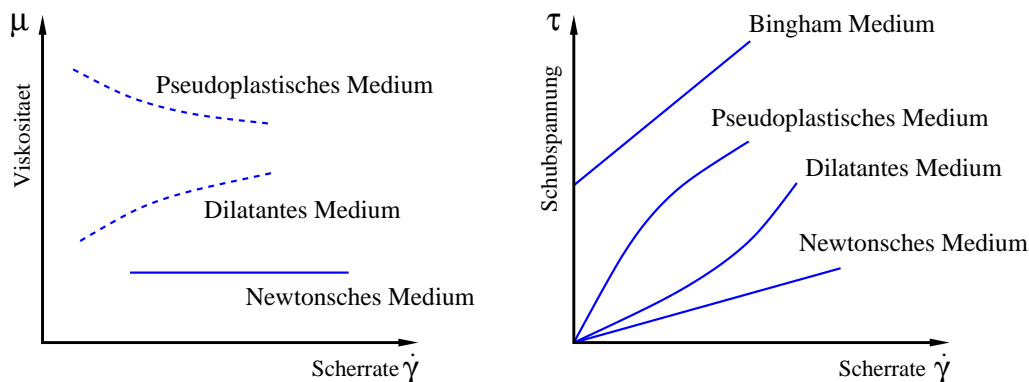


Abbildung 3.1: Schubspannung τ und Viskosität μ für newtonsche und nicht-newtonsche Medien in Abhängigkeit der Scherrate $\dot{\gamma}$ [19]

Um den nicht-newtonischen Eigenschaften von Blut Rechnung zu tragen, bedarf es eines Modells, das die Abhängigkeit der Viskosität von der Scherrate berücksichtigt. Allgemein wird die Viskosität μ in der Impulsgleichung (Gleichung 3.11) durch eine effektive Viskosität μ_{eff} ersetzt, die gesondert bestimmt werden muss. Hierfür sind verschiedene Modelle wie z.B. das Potenz-Gesetz [37] oder die Casson-Gleichung [21, 56] in der Literatur zu finden. All diesen Modellen ist gemeinsam, dass sie die Viskosität in Abhängigkeit der zweiten Invariante des Scherratentensors (II_S) bestimmen. Gleichung 3.15 zeigt den Scherratentensor \underline{S} :

$$\underline{S} = \frac{1}{2} \begin{pmatrix} \left(2 \cdot \frac{\partial u}{\partial x}\right) & \left(\frac{\partial v}{\partial x} + \frac{\partial u}{\partial y}\right) & \left(\frac{\partial w}{\partial x} + \frac{\partial u}{\partial z}\right) \\ \left(\frac{\partial v}{\partial x} + \frac{\partial u}{\partial y}\right) & \left(2 \cdot \frac{\partial v}{\partial y}\right) & \left(\frac{\partial w}{\partial y} + \frac{\partial v}{\partial z}\right) \\ \left(\frac{\partial w}{\partial x} + \frac{\partial u}{\partial z}\right) & \left(\frac{\partial w}{\partial y} + \frac{\partial v}{\partial z}\right) & \left(2 \cdot \frac{\partial w}{\partial z}\right) \end{pmatrix} . \quad (3.15)$$

Die zweite Invariante von \underline{S} berechnet sich entsprechend:

$$II_S = \frac{1}{2} [(tr \underline{S})^2 - tr \underline{S}^2] \quad . \quad (3.16)$$

Der Schubspannungstensor $\underline{\tau}$ wird somit analog zum Stokeschen Reibungsansatz (vgl. Gleichung 3.7 - 3.8) bestimmt. Einzig die Viskosität ist nun keine Konstante mehr, sondern abhängig vom Scherratentensor:

$$\tau = 2 \cdot \mu_{eff}(II_S) \cdot \underline{S} \quad . \quad (3.17)$$

Das wohl bekannteste Modell zur Bestimmung der effektiven Viskosität ist das Cross-Modell. Hier unterscheidet man mehrere Varianten. Nach der vierparametrischen Gleichung berechnet sich die Viskosität in Abhängigkeit von II_S zu:

$$\mu_{eff}(II_S) = \mu_\infty + \frac{\mu_0 - \mu_\infty}{1 + (2 \cdot K \cdot \sqrt{|II_S|})^{(1-n)/2}} \quad . \quad (3.18)$$

Dabei ist μ_∞ eine Grenzviskosität für hohe und μ_0 für kleine Scherraten. Mittels Experimenten wurden die notwendigen Modellparameter des Cross-Modells für Blut bestimmt: $\mu_\infty = 5 \text{ mPa} \cdot \text{s}$, $\mu_0 = 125 \text{ mPa} \cdot \text{s}$, $K = 52,5 \text{ s}$ und $n = 0,285$.

Eine Variation dieses Modells, welche die Aggregationsphase des Blutes berücksichtigt, ist das *modifizierte Cross-Modell* nach Perktold [55]:

$$\mu_{eff}(II_S) = \mu_\infty + \frac{\mu_0 - \mu_\infty}{(1 + (t_0 \cdot 2 \cdot \sqrt{|II_S|})^b)^a} \quad , \quad (3.19)$$

wobei die Zeitkonstante $t_0 = 0,5 \text{ s}$, die Parameter $a = 0,3$ und $b = 1,7$ sowie die Grenzviskositäten für kleine bzw. große Scherraten ($\mu_\infty = 3 \text{ mPa} \cdot \text{s}$, $\mu_0 = 13,15 \text{ mPa} \cdot \text{s}$) von Liepsch et al. experimentell bestimmt wurden [35].

Die Messungen zur Bestimmung dieser Parameter wurden für eine einfache, parallele Scherströmung ($\dot{\gamma} = \frac{\partial u}{\partial z}$) durchgeführt. Unter dieser Annahme kann die zweite Invariante des Scherratentensors II_S durch die Scherrate $\dot{\gamma}$ ersetzt werden:

$$II_S = \frac{1}{4} \cdot \dot{\gamma}^2 \quad . \quad (3.20)$$

In dieser Arbeit wird die Viskosität mittels des modifizierten Cross-Modells nach Perktold aus Gleichung 3.19 berechnet.

3.4 Dimensionslose Kennzahlen

Für die Beschreibung der reibungsbehafteten, inkompressiblen und instationären Strömung im Ventrikel sind zwei dimensionslose Kennzahlen von Bedeutung, die Reynoldszahl und die Womersleyzahl.

3.4.1 Reynoldszahl

Die Reynoldszahl Re ist eine nach dem Physiker Osborne Reynolds benannte dimensionslose Kennzahl und dient der Charakterisierung der Strömungsformen von Flüssigkeiten. Sie gibt das Verhältnis von konvektiven Kräften (Trägheitskräfte) zu Reibungskräften innerhalb einer Strömung an:

$$Re = \frac{\text{Trägheitskräfte}}{\text{Reibungskräfte}} = \frac{\rho \cdot U_{char} \cdot L_{char}}{\mu} \quad (3.21)$$

mit

- U_{char} = charakteristische Geschwindigkeit [$\frac{m}{s}$]
- L_{char} = charakteristische Länge [m]
- μ = dynamische Viskosität des Fluids [$\frac{kg}{m \cdot s}$]
- ρ = Dichte des Fluids [$\frac{kg}{m^3}$]

Sowohl die charakteristische Geschwindigkeit als auch die charakteristische Länge müssen für jedes Strömungsproblem sinnvoll gewählt werden. Für jede Herzkammer ergeben sich daher in Abhängigkeit des Herzzyklus zwei unterschiedliche Reynoldszahlen:

Eine für die Systole ($Re_{D,sys}$) und eine für die Diastole ($Re_{D,dia}$):

rechter Ventrikel:

$$Re_{D,sys/dia}^{re} = \frac{\rho \cdot \bar{v}_{sys/dia}^{re} \cdot D_{tri/pul}}{\bar{\mu}_{eff}} \quad (3.22)$$

linker Ventrikel:

$$Re_{D,sys/dia}^{li} = \frac{\rho \cdot \bar{v}_{sys/dia}^{li} \cdot D_{aor/mit}}{\bar{\mu}_{eff}} \quad (3.23)$$

mit

- ρ = Dichte des Fluids [$\frac{kg}{m^3}$]
- $\bar{v}_{sys/dia}$ = Charakteristische Geschwindigkeit [$\frac{m}{s}$]
Aus dem Schlagvolumen des Ventrikels V_S bezogen auf die Zeitdauer der Systole bzw. der Diastole ($t_{sys/dia}$) und die Fläche der durchströmten Klappe (A_{Klappe}) ergibt sich die mittlere charakteristische Geschwindigkeit für die Systole bzw. Diastole:

rechter Ventrikel:

$$\bar{v}_{sys/dia}^{re} = \frac{V_S}{t_{sys/dia} \cdot A_{tri/pul}} \quad (3.24)$$

linker Ventrikel:

$$\bar{v}_{sys/dia}^{li} = \frac{V_S}{t_{sys/dia} \cdot A_{aor/mit}} \quad (3.25)$$

- $D_{aor/mit}$ bzw. $D_{tri/pul}$ = Charakteristische Länge [m]
Die Berechnung der charakteristischen Länge erfolgt über die Fläche der Aorten- bzw. Mitralklappe (linker Ventrikel) oder Trikuspidal- bzw. Pulmonalklappe (rechter Ventrikel) und stellt einen zur Klappenfläche äquivalenten Durchmesser dar.
- $\bar{\mu}_{eff}$ = Mittlere effektive Viskosität [$\frac{kg}{m \cdot s}$]
Aufgrund der nicht-newtonschen Eigenschaften von Blut wird in der numerischen Simulation eine effektive Viskosität μ_{eff} verwendet (vgl. Kapitel 3.3), deren Wert in jeder Zelle für jeden Zeitschritt berechnet wird. Zur Bestimmung der Kennzahlen bietet es sich jedoch an, eine räumlich und zeitlich gemittelte effektive Viskosität $\bar{\mu}_{eff}$ entsprechend Gleichung 3.26 zu benutzen:

$$\bar{\mu}_{eff} = \frac{1}{T_0} \cdot \sum_i \left[\frac{1}{V_{ges}^{(i)}} \cdot \sum_j \mu_{eff,j}^{(i)} \cdot V_j^{(i)} \right] \cdot \Delta t_i \quad (3.26)$$

Die mittlere effektive Viskosität $\bar{\mu}_{eff}$ berechnet sich demnach aus der räumlichen Mittelung der effektiven Viskosität der betrachteten Zellen j für den jeweiligen Zeitschritt und einer anschließenden zeitlichen Mittelung der jeweiligen Werte zu den Zeitpunkten i über die untersuchte Zeit eines Zyklus (T_0).

3.4.2 Womersleyzahl

Diese nach dem Physiker John Womersley benannt dimensionslose Kennzahl gibt das Verhältnis von instationären Beschleunigungskräften zu Reibungskräften an:

$$Wo^2 = \frac{\text{instationäre Beschleunigungskräfte}}{\text{Reibungskräfte}} = \frac{\rho \cdot \omega \cdot L_{char}^2}{\mu} \quad (3.27)$$

mit

- ω = Kreisfrequenz [$\frac{1}{s}$]
- L_{char} = charakteristische Länge [m]
- μ = dynamische Viskosität des Fluids [$\frac{kg}{m \cdot s}$]
- ρ = Dichte des Fluids [$\frac{kg}{m^3}$].

Im Rahmen dieser Arbeit wurde die systolische Womersleyzahl mit dem Aorten- bzw. Pulmonalklappendurchmesser ($D_{Aorta/Pul}$) und der mittels des modifizierten Cross-Modells berechneten effektiven Viskosität $\bar{\mu}_{eff}$ formuliert:

$$Wo = \frac{\rho \cdot \omega \cdot D_{aor/pul}^2}{\bar{\mu}_{eff}} \quad (3.28)$$

Die Kreisfrequenz wird direkt aus der Zykluszeit gebildet. Da die Womersleyzahl die instationären Phänomene über die Gesamtzeit beschreibt, wird hierbei der gesamte Zyklus (Systole und Diastole) betrachtet.

$$\omega = \frac{2 \cdot \pi}{T_0} \quad .$$

Dabei steht T_0 für die Dauer eines kompletten Herzzyklus (*Zykluszeit*).

3.4.3 Kennzahlen zur Beschreibung der Herzströmung

Zusätzlich zu den im vorangehenden Abschnitt eingeführten Kennzahlen werden in dieser Arbeit noch weitere dimensionslose Parameter benutzt, die speziell zur Beschreibung der Strömung im menschlichen Herzen definiert wurden. Dabei handelt es sich zum einen um die in der Herzdiagnostik benutzte *Ejektionsfraktion* und zum anderen um den von Oertel et. al eingeführten *Mischungsparameter* und die *dimensionslose Pumparbeit* [52].

- **Ejektionsfraktion EF**

Die *Auswurffraktion* (*Ejektionsfraktion* EF) gibt an, wieviel Prozent des Blutes, das sich am Ende der Diastole im Ventrikel befindet (enddiastolischen Volumen EDV) während der Systole ausgeworfen wird (Schlagvolumen V_S) (vgl. Kapitel 2.1.2).

$$EF = \frac{EDV - ESV}{EDV} \cdot 100 = \frac{V_S}{EDV} \cdot 100 \quad (3.29)$$

Die Ejektionsfraktion EF eines Ventrikels beschreibt somit das Verhältnis zwischen dem Schlagvolumen V_S und dem enddiastolischen Volumen EDV und liegt bei einem gesunden Menschen bei etwa 63%.

- **Mischungsparameter M**

Eine weitere Möglichkeit die Strömung im Herzen zu beschreiben stellt der Mischungsparameter M dar:

$$M_n = (1 - EF)^n \cdot 100 \quad . \quad (3.30)$$

Mit der Ejektionsfraktion EF und der Anzahl n der Herzzyklen.

Zur Auswertung von M wird in der Simulationsrechnung im gesamten Strömungsgebiet zu Beginn der Diastole ein passiver Skalar initialisiert, der mit der Blutströmung mittransportiert wird, diese jedoch nicht beeinflusst. Durch die Initialisierung beträgt die Konzentration dieses Skalars im Ventrikel 100%, was als Konzentration von „altem Blut“ interpretiert werden kann. Während des Einströmvorgangs mischt sich dieses „alte Blut“ mit dem aus dem Vorhof einströmenden „neuen Blut“ und die Konzentration des Skalars im Ventrikel sinkt in Abhängigkeit der EF mit jedem Zyklus.

Der Mischungsparameter M gibt somit einen Hinweis darauf, wie gut das Herz durchspült wird. Dies ist vor allem bezüglich der Thrombenbildung von Interesse.

Im Rahmen dieser Arbeit wird aus der Auswertung von M die **Blut-Verweilzeit** $t_{b,20}$ bestimmt, die angibt wieviel Zeit notwendig ist, bis der Anteil des sich im Ventrikel befindlichen „alten Bluts“ nur noch 20 % beträgt.

- **Dimensionslose Pumparbeit O**

Diese Kennzahl ermöglicht es, Ventrikel vor und nach der Operation bezüglich der von ihnen geleisteten Pumparbeit zu bewerten:

$$O = \frac{A_{pV} \cdot t_{b,20}}{\bar{\mu}_{eff} \cdot V_S} \quad . \quad (3.31)$$

Hierbei ist A_{pV} die Druckvolumenarbeit des Ventrikels, $t_{b,20}$ ist die Verweilzeit des Blutes im Ventrikel, $\bar{\mu}_{eff}$ die effektive Viskosität und V_S das Schlagvolumen des betrachteten Ventrikels.

3.5 Dimensionslose Form der Grundgleichungen

Mit der Reynoldszahl Re und der Womersleyzahl Wo lassen sich die in Kapitel 3.1 hergeleiteten Erhaltungsgleichungen für Masse (Gleichung 3.3) und Impuls (Gleichung 3.11) in einer dimensionslosen Form angeben:

- Massenerhaltung:

$$\nabla \cdot \vec{v}^* = 0 \quad . \quad (3.32)$$

- Impulserhaltung:

$$\frac{Wo^2}{Re_D} \frac{\partial \vec{v}^*}{\partial t^*} + (\vec{v}^* \cdot \nabla) \vec{v}^* = -\nabla p^* + \frac{1}{Re_D} \cdot \Delta \vec{v}^* \quad (3.33)$$

mit

$$\vec{x}^* = \frac{\vec{x}}{L_{char}} \quad , \quad \vec{v}^* = \frac{\vec{v}}{U_{char}} \quad , \quad t^* = t \cdot \omega \quad , \quad p^* = \frac{p}{\rho \cdot U_{char}^2} \quad .$$

3.6 Strömungsstruktur

Die Visualisierung von dreidimensionalen Wirbelstrukturen in einem Strömungsfeld stellt bis heute eine Herausforderung und das Ziel intensiver Forschung dar [67], [11], [49], [48]. Etabliert sind die Methoden der Singularitäten [46, 48, 6] und die von Jeong und Hussain [25] entwickelte *Lambda2-Methode*.

3.6.1 Methode der Singularitäten

Bei der Methode der Singularitäten werden die topologischen Eigenschaften des Strömungsfeldes systematisch untersucht. Hierzu ist es erforderlich, die kritischen Punkte eines Vektorfeldes sowie deren Beziehung zueinander zu identifizieren und zu klassifizieren. Ausgangspunkt der Analyse der Strömungsstruktur ist in der vorliegenden Arbeit das Geschwindigkeits-Vektorfeld $\vec{v}(x, y, z) = (u, v, w)^T$ aus der numerischen Simulation der Ventrikelströmung.

Die Stromlinien des Vektorfeldes sind so definiert, dass ihr Linienelement überall dem momentanen Geschwindigkeitsvektor gleich gerichtet ist. Damit ergibt sich das Differentialgleichungssystem 1. Ordnung für die Stromlinie:

$$\frac{dx}{dy} = \frac{u}{v} \quad , \quad \frac{dy}{dz} = \frac{v}{w} \quad , \quad \frac{dx}{dz} = \frac{u}{w} \quad . \quad (3.34)$$

Ein kritischer Punkt zeichnet sich dadurch aus, dass in ihm das Richtungsfeld der betrachteten vektoriellen Größe unbestimmt ist. Für den Geschwindigkeitsvektor \vec{v} bedeutet dies, dass in einem kritischen Punkt der Betrag der Geschwindigkeit verschwindet und dass den Stromlinien gemäß Gleichung 3.34 in diesen Punkten keine Richtung zugeordnet ist [6]. Durch eine Reihenentwicklung um den Punkt (x_0, y_0, z_0) kann das Vektorfeld jedoch angenähert werden, wodurch eine Untersuchung der näheren Umgebung eines kritischen Punktes möglich ist.

Für den Fall der *freien Strömung* führt dies auf ein Differentialgleichungssystem erster Ordnung [48]:

$$\vec{v} = \underline{A} \cdot \vec{x} \\ \begin{pmatrix} u \\ v \\ w \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} a_{11} & a_{12} & a_{13} \\ a_{21} & a_{22} & a_{23} \\ a_{31} & a_{32} & a_{33} \end{pmatrix} \cdot \begin{pmatrix} x \\ y \\ z \end{pmatrix} \quad . \quad (3.35)$$

Die Koeffizienten a_{ij} sind dabei die Komponenten des Geschwindigkeitsgradientenfelds $\partial \dot{x}_i / \partial x_j$.

Bei der Betrachtung von kritischen Punkten auf festen Wänden ist das Kriterium $\vec{v} = 0$ kein hinreichendes Kriterium, da aufgrund der Haftbedingung $\vec{v} = 0$ ohnehin identisch erfüllt ist. Da das Richtungsfeld der Geschwindigkeit für den Grenzfall eines verschwindenden Abstandes z zur Wand in das Richtungsfeld des Wandschubspannungsvektors $\vec{\tau}_w$ übergeht, erfordern also kritische Punkte an der Wand das Verschwinden der Wandschubspannung $\vec{\tau}_w$.

Da die Größe \vec{v}/z für $z \rightarrow 0$ aufgrund der Haftbedingung einem konstanten Wert zustrebt, ist es zweckmäßig, die Taylorentwicklung der Größe \vec{v}/z zu betrachten. Beschränkt man

sich auf lineare Terme in den Raumrichtungen x, y, z , erhält man analog zur freien Strömung ein Differentialgleichungssystem erster Ordnung:

$$\vec{v}' = \underline{A} \cdot \vec{x}$$

$$\begin{pmatrix} u/z \\ v/z \\ w/z \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} a_{11} & a_{12} & a_{13} \\ a_{21} & a_{22} & a_{23} \\ a_{31} & a_{32} & a_{33} \end{pmatrix} \cdot \begin{pmatrix} x \\ y \\ z \end{pmatrix} . \quad (3.36)$$

Das Problem einer Klassifizierung kritischer Punkte in Strömungsfeldern ist damit auf die Untersuchung singulärer Punkte von Systemen gewöhnlicher Differentialgleichungen mit konstanten Koeffizienten zurückgeführt, deren mathematische Theorie entwickelt ist. Der Unterschied zwischen kritischen Punkten in der freien Strömung zu solchen auf festen Wänden liegt einzig in der zu untersuchenden Koeffizientenmatrix \underline{A} [48].

Die Bestimmung der Eigenwerte dieser Matrix gemäß $\det[\underline{A} - \lambda \underline{I}] = 0$ führt auf das charakteristische Polynom dritten Grades:

$$\lambda^3 + P \cdot \lambda^2 + Q \cdot \lambda + R = 0 \quad (3.37)$$

mit den drei reellwertigen Invarianten der Matrix

$$P = -\text{Spur}(\underline{A}) = -(\lambda_1 + \lambda_2 + \lambda_3) \quad , \quad (3.38)$$

$$Q = \frac{1}{2} \cdot [(\text{Spur}(\underline{A}))^2 - \text{Spur}(\underline{A}^2)] = \lambda_1 \cdot \lambda_2 + \lambda_2 \cdot \lambda_3 + \lambda_3 \cdot \lambda_1 \quad , \quad (3.39)$$

$$R = -\det(\underline{A}) = -\lambda_1 \cdot \lambda_2 \cdot \lambda_3 \quad . \quad (3.40)$$

Die Diskriminante D der Gleichung 3.37 berechnet sich mit Hilfe des Satzes von Vieta entsprechend Gleichung 3.41:

$$D = 27 \cdot R^2 + (4 \cdot P^3 - 18 \cdot P \cdot Q) \cdot R + (4 \cdot Q^3 - P^2 \cdot Q^2) \quad . \quad (3.41)$$

Um einen Überblick über das Verhalten von Strömungen in der Nähe von kritischen Punkten zu erhalten, wird im Folgenden zunächst der zweidimensionale Fall behandelt. Die charakteristische Gleichung vereinfacht sich hier zu $\lambda^2 + P \cdot \lambda + Q$, die Diskriminante Δ lautet $\Delta = 4Q - P^2$. Diese trennt in der $P - Q$ -Ebene das Gebiet reeller Eigenwerte vom Gebiet komplexer Eigenwerte in Form einer Parabel und teilt damit die $P - Q$ -Ebene in Bereiche mit entsprechend unterschiedlichem Charakter der kritischen Punkte (siehe Abbildung 3.2).

Die Richtung der Tangenten an die in den kritischen Punkten ein- bzw. auslaufenden Stromlinien wird durch die zu den jeweiligen Eigenwerten gehörenden Eigenvektoren bestimmt. Bei negativem Vorzeichen der reellen Eigenwerte bzw. des Realteils der komplexen Eigenwerte laufen die Stromlinien auf den kritischen Punkt zu, bei positivem Vorzeichen von ihm weg.

Liegen zwei reelle Eigenwerte mit unterschiedlichem Vorzeichen vor ($Q < 0$), handelt es sich um einen *Sattelpunkt*. Bei positivem Q liegt für $\Delta < 0$ ein zweitantentiger *Knoten* und für $\Delta > 0$ ein *Fokus* vor. Auf den Grenzlinien der verschiedenen Bereiche (Achsen $P = 0$, $Q = 0$ und Parabel $P^2 = 4 \cdot Q$) finden sich entartete Fälle, wie zum Beispiel *Wirbel*, *Senken*, *Quellen* [48, 6].

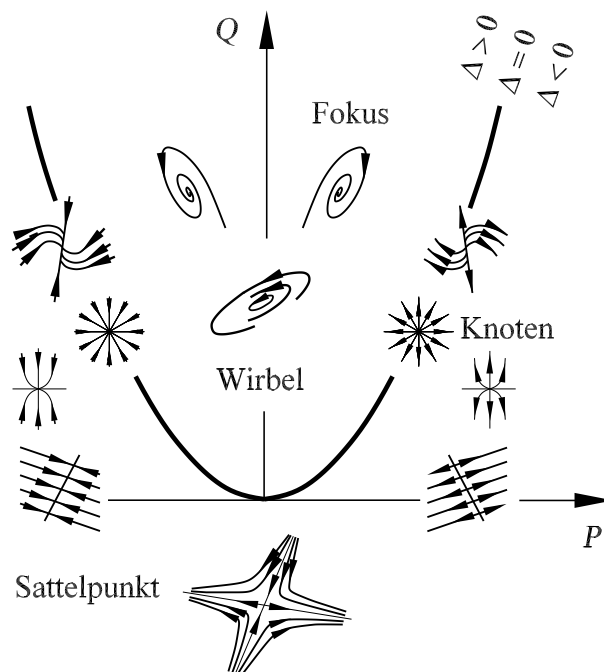


Abbildung 3.2: Typen kritischer Punkte für $R = 0$ in Abhängigkeit von P und Q [46]

Im dreidimensionalen Fall führt der zusätzliche Freiheitsgrad zu einer wesentlich umfangreicheren Klassifizierung kritischer Punkte. Abbildung 3.3 zeigt einige ausgewählte Beispiele. Wesentliches Unterscheidungsmerkmal ist auch hier, ob die charakteristische Gleichung 3.37 nur reelle oder auch komplexe Lösungen hat. Für $D > 0$ (Gleichung 3.41) erhält man einen reellen sowie ein Paar konjugiert-komplexer Eigenwerte, für $D < 0$ drei reelle Eigenwerte.

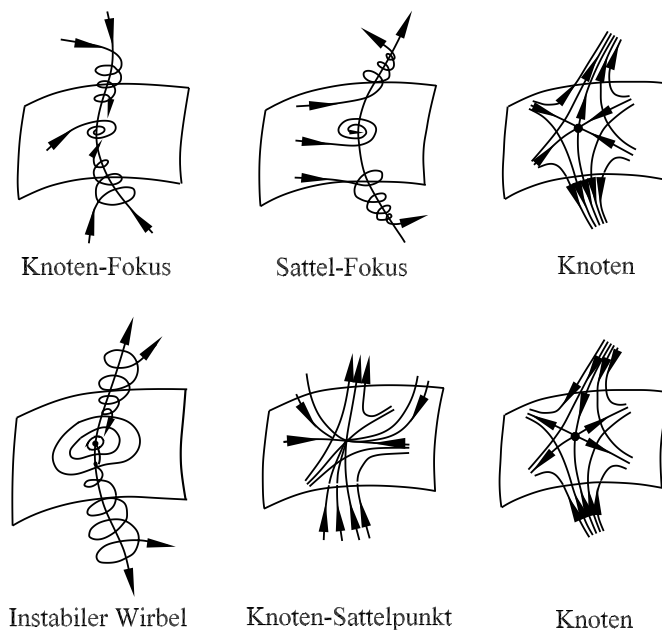


Abbildung 3.3: Beispiele der Struktur dreidimensionaler Strömungen [46]

Eine ausführliche Beschreibung der Theorie der kritischen Punkte ist unter anderem in [48], [46] und [6] zu finden.

Die Simulationsergebnisse zeigen im Vorhof und im Ventrikel dreidimensionale Foki in Form von Ringwirbeln. Des Weiteren treten in der Strömung Sattelpunkte und Sattellinien auf. Im Aorten- bzw. im Pulmonalkanal sowie in der Ventrikelspitze des rechten Ventrikels verzweigt die Blutströmung in Form einer Sattellinien-Foki-Verzweigung. Die ausführliche Beschreibung der Strömungsstruktur im rechten und linken Ventrikel erfolgt in Kapitel 7.1.3 und 7.2.4.

3.6.2 Lambda2-Methode

Bei der Lambda2-Methode wird im Strömungsgebiet nach Druckminimas gesucht, die durch Rotation verursacht werden. Entsprechend den Kriterien aus der Extremwertuntersuchung ist die notwendige Bedingung bei der Suche nach Druckminimas $\nabla p = 0$. Die hinreichende Bedingung lautet $\nabla \nabla p > 0$.

Die Navier-Stokes-Gleichung (Gleichung 3.11) für inkompressible Medien beinhaltet bereits den Gradienten des Drucks. Durch Anwenden des Gradienten auf Gleichung 3.11 erhält man Gleichung 3.42, in der die zweite Ableitung des Drucks, auch Hessematrix des Drucks genannt, enthalten ist:

$$\frac{\partial}{\partial t} \nabla \vec{v} + \nabla [(\vec{v} \cdot \nabla) \vec{v}] = \nabla \vec{F} - \frac{1}{\rho} \nabla \nabla p + \nu \nabla \Delta \vec{v} \quad . \quad (3.42)$$

Diese Gleichung enthält den Gradient des Geschwindigkeitsvektors ($\nabla \vec{v}$), der für die weitere Herleitung in einen symmetrischen (S) und in einen antisymmetrischen (Ω) Anteil aufgespalten wird:

$$\nabla \vec{v} = S + \Omega \quad .$$

Dabei gilt:

$$S = \frac{1}{2}(\nabla \vec{v} + (\nabla \vec{v})^T), \quad \Omega = \frac{1}{2}(\nabla \vec{v} - (\nabla \vec{v})^T) \quad .$$

Nach einigen Umformungen ergibt sich Gleichung 3.42 zu:

$$\frac{\partial}{\partial t} S + SS + \Omega\Omega = -\frac{1}{\rho} \nabla \nabla p + \nu \Delta S \quad . \quad (3.43)$$

Da nur die Druckminimas gesucht werden, die aufgrund von Rotation entstehen, werden die instationären rotationsfreien Spannungen ($\frac{\partial}{\partial t} S$) sowie die viskosen Effekte ($\nu \Delta S$), die ebenfalls Druckminimas verursachen können, vernachlässigt und Gleichung 3.43 vereinfacht sich zu:

$$SS + \Omega\Omega = -\frac{1}{\rho} \nabla \nabla p \quad . \quad (3.44)$$

Bei der Auswertung des Strömungsfelds mittels der Lambda2-Methode werden die Eigenwerte der Matrix $SS + \Omega\Omega$ hinsichtlich des hinreichenden Kriteriums für Minimas untersucht. Dabei ist darauf zu achten, dass auf der linken Seite von Gleichung 3.44 eine negative Funktion steht. Daher müssen für ein globales Minimum alle drei Eigenwerte negativ sein. Da die Lambda2-Methode jedoch nur nach ebenen Minimas sucht, reichen zwei negative Eigenwerte aus. Hieraus ergibt sich auch der Name des Verfahrens: Ist der zweite Eigenwert (häufig als λ_2 bezeichnet) negativ, muss es der erste auch sein und der Punkt im Raum gehört zur Wirbelfläche [25]. Je kleiner λ_2 , desto stärker der Wirbel.

Eine ausführliche Beschreibung der Lambda2-Methode ist in [25] und in [85] zu finden.

4 Numerische Grundlagen

Die numerische Simulation der Strömung sowohl im linken als auch im rechten Ventrikel erfolgt mit dem kommerziellen *CFD* (Computational Fluid Dynamics) Softwarepaket *STAR CD* der Firma Computational Dynamics Limited (CD Adapco).

Die in Kapitel 3.1 vorgestellten Grundgleichungen der Strömungsmechanik (Gleichung 3.3, 3.11 und 3.12) sind partielle Differentialgleichungen zweiter Ordnung, die nur für sehr einfache Fälle analytisch lösbar sind. Da die Strömung im menschlichen Herzen nicht durch solch einfache Differentialgleichungen beschrieben werden kann, müssen die Gleichungen numerisch gelöst werden.

Bei den numerischen Verfahren werden die an sich kontinuierlichen Funktionsverläufe der einzelnen Strömungsgrößen durch eine diskrete Beschreibung approximiert, bei der die Variablen nur in einigen diskreten Punkten des Rechengebietes zu bestimmten Zeitpunkten definiert sind. Über das Verhalten der Funktionswerte zwischen den diskreten Punkten werden einfache Annahmen getroffen [50]. Die Überführung der analytischen Differentialgleichungen in eine sowohl räumlich als auch zeitlich diskrete Form (*Diskretisierung*) führt dazu, dass die Differentialgleichungen durch algebraische Differenzenbeziehungen ersetzt werden. Die Verfahren, die hierfür verwendet werden, entscheiden über die Stabilität, die Konvergenz, die Konsistenz aber auch über die Genauigkeit der numerischen Simulation.

4.1 Diskretisierungsverfahren

Um die partiellen Differentialgleichungen in eine diskrete Form zu bringen, existieren unterschiedliche Diskretisierungsansätze. Die bekanntesten Methoden sind die

- Finite Volumen Methode (FVM),
- Finite Elemente Methode (FEM),
- Finite Differenzen Methode (FDM).

STAR CD verwendet die *Finite Volumen Methode*. Hierbei wird das gesamte Rechengebiet in eine endliche Anzahl von Kontrollvolumina, so genannte Zellen, unterteilt. Im Folgenden wird ausgehend von den Grundgleichungen 4.1 die Finite Volumen Methode vorgestellt.

In allgemeiner vektorieller Form können die Erhaltungsgleichungen wie folgt geschrieben werden: [8]

$$\frac{\partial}{\partial t}(\rho\Theta) + \text{div}(\rho\vec{v}_{rel}\Theta - \Gamma_{\Theta}\text{grad}\Theta) = S_{\Theta} \quad (4.1)$$

mit:

- Θ : eine der unabhängigen Variablen u, v, w, ϵ, T usw.,
- \vec{v}_{rel} : Relativgeschwindigkeit der Strömung zu einer lokalen Netzgeschwindigkeit,
- Γ_{Θ} : Diffusionskonstante,
- S_{Θ} : Quellterm in den Ausgangsgleichungen.

Integriert man nun über das Volumen V des Simulationsgebietes, das von einer geschlossenen Oberfläche S umgeben wird, so ergibt sich folgende Gleichung:

$$\frac{\partial}{\partial t} \int_V (\rho \cdot \Theta) dV + \int_V \text{div}(\rho \cdot \vec{v}_{rel} \cdot \Theta - \Gamma_{\Theta} \text{grad}\Theta) dV = \int_V S_{\Theta} dV \quad . \quad (4.2)$$

Der mittlere Term der Gleichung 4.2 kann nun mit Hilfe des Gauß'schen Integralsatzes [50] (Gleichung 4.3) umgeformt werden:

$$\int_V (\text{div}(\vec{F})) \cdot dV = \int_S (\vec{F} \cdot \vec{n}) \cdot dS \quad . \quad (4.3)$$

Damit vereinfacht sich das mittlere Integral aus Gleichung 4.2 von einem Volumen- zu einem Oberflächenintegral. Zusätzlich reduziert sich die Ordnung der Differentialquotienten um eins:

$$\frac{\partial}{\partial t} \int_V (\rho \cdot \Theta) dV + \int_S (\rho \cdot \vec{v}_{rel} \cdot \Theta - \Gamma_{\Theta} \text{grad}\Theta) d\vec{S} = \int_V S_{\Theta} dV \quad , \quad (4.4)$$

mit:

- \vec{S} : Oberflächenvektor des Kontrollvolumens V
- \vec{v}_{rel} : Relativgeschwindigkeit zwischen der Strömung und der Oberfläche S .

Diese Gleichung wird nun für jede Zelle des Rechengebiets mit dem Volumen V_p und den Seitenflächen O_j mit $j = 1, \dots, n$ gelöst:

$$\underbrace{\frac{d}{dt} \oint_{V_p} (\rho\Theta) dV}_{T_1} + \underbrace{\sum_j \oint_{S_j} (\rho\vec{v}_{rel}\Theta - \Gamma_{\Theta}\text{grad}\Theta) d\vec{S}}_{T_2} = \underbrace{\oint_{V_j} S_{\Theta} dV}_{T_3} \quad . \quad (4.5)$$

Gleichung 4.5 besagt, dass die zeitliche Änderung der Erhaltungsgrößen in jedem Volumen gleich der über die das Volumen begrenzenden Flächen ein- und ausströmenden Flüsse ist. Damit macht sich die Finite Volumen Methode direkt die Erhaltungseigenschaften der ursprünglichen Differentialgleichungen zu Nutze.

Die Variablen werden dabei über das Zellvolumen als räumlich konstant betrachtet. Damit ist Gleichung 4.5 nur noch von der Zeit abhängig, wodurch das ursprüngliche System partieller Differentialgleichungen auf ein System gewöhnlicher Differentialgleichungen reduziert wurde. Dieses kann nun mit den entsprechenden Methoden gelöst werden. So werden die Flüsse über die Zellflächen gemittelt und aus den Mittelwerten der an die Fläche angrenzenden Zellen bestimmt.

Von hier an werden Approximationen zur Diskretisierung der Terme T_1 , T_2 und T_3 eingeführt, auf die im Folgenden näher eingegangen wird. Die grundsätzliche Unterscheidung zwischen räumlicher und zeitlicher Diskretisierung liegt im unterschiedlichen Charakter der Informationsausbreitung begründet: wird in der Zeit die Information immer nur in positive Richtung transportiert, kann die Information im Raum in alle Richtungen übertragen werden.

4.1.1 Zeitdiskretisierung

Durch die Zeitdiskretisierung des Terms T_1 werden die Strömungsgrößen nur zu diskreten Zeitpunkten bestimmt. Ein beliebiger Punkt auf der Zeitachse ist entsprechend 4.6 definiert als

$$t^n = n \cdot \Delta t \quad , \quad (4.6)$$

wobei Δt die vorgegebene Zeitschrittweite und n den jeweiligen Zeitpunkt darstellt.

Ziel der Diskretisierungsverfahren ist es, den Funktionswert u^{n+1} zum zukünftigen Zeitpunkt t^{n+1} zu berechnen. Nachfolgend werden zwei häufig verwendete Verfahren vorgestellt, das explizite und das implizite Eulerverfahren.

Explizites Eulerverfahren

Beim expliziten Eulerverfahren, das auch als Euler-Vorwärts-Verfahren bezeichnet wird, werden die gesuchten Werte zum Zeitpunkt t^{n+1} aus den aktuellen Werten direkt berechnet. Dieses Verfahren ist recht einfach zu programmieren, ist jedoch relativ ungenau und neigt dazu, instabil zu werden [50].

Implizites Eulerverfahren

Im Gegensatz zum expliziten Verfahren zeichnet sich das implizite Eulerverfahren (auch Euler-Rückwärts-Verfahren genannt) durch eine hohe Stabilität aus. Allerdings ist es aufgrund seines impliziten Charakters deutlich aufwendiger zu programmieren, da sich die Gleichung 4.7 nicht nach der gesuchten Größe u^{n+1} auflösen lässt und daher iterativ bestimmen werden muss:

$$\frac{\partial u}{\partial t} \approx \frac{u^{n+1} - u^n}{\Delta t} = f^{n+1} \quad . \quad (4.7)$$

Aufgrund der Stabilitätseigenschaften wurde das implizite Eulerverfahren als Zeitdiskretisierung für die numerischen Simulationen benutzt. Der Term T_1 aus Gleichung 4.5 ergibt sich daher zu:

$$T_1 \simeq \frac{(\rho\Theta V)_{ijk}^{n+1} - (\rho\Theta V)_{ijk}^n}{\Delta t} \quad . \quad (4.8)$$

4.1.2 Räumliche Diskretisierung

Unter der räumlichen Diskretisierung versteht man die Diskretisierung der Strömungsgrößen und ihrer Ableitungen bezüglich der Koordinaten x , y und z zu einem konstanten Zeitpunkt t [50]. Wie bereits erwähnt, verwendet STAR-CD die Finite Volumen Methode (FVM) für die räumliche Diskretisierung. Zur Erstellung von Differenzgleichungen stehen unterschiedliche Verfahren zur Verfügung. Sie unterscheiden sich unter anderem in der Ordnung der Diskretisierung. Dabei versteht man unter der Diskretisierungsordnung, aus wievielen Punkten der neue Punkt berechnet wird.

Die Terme T_2 und T_3 aus Gleichung 4.5 beziehen sich auf den Raum und müssen daher räumlich diskretisiert werden. Der Term T_2 wird in einen konvektiven Teil K_j und in einen diffusiven Teil D_j unterteilt, der durch flächenzentrierte Ausdrücke approximiert wird.

Die Diskretisierung der konvektiven Flüsse K_j ist aufgrund ihrer Nichtlinearität und Asymmetrie deutlich kritischer. Außerdem muss der gewählte Differenzenausdruck die Transporteigenschaft der Konvektion richtig beschreiben. In dieser Arbeit wird das

MARS-Verfahren (**M**onotone **A**dvection and **R**econstruction **S**cheme), ein Diskretisierungsansatz zweiter Ordnung, verwendet.

MARS-Verfahren

Das MARS-Verfahren gilt als sehr robust und führt auch bei stark verzerrten Netzen zu genauen Lösungen [8]. Der Ansatz gliedert sich grundsätzlich in zwei Schritte:

1. Rekonstruktion

Um eine Raumdiskretisierung zweiter Ordnung zu realisieren, werden zusätzlich zu den Zellwerten monotone Gradienten mittels der Total Variation Diminishing Methode berechnet. Die numerischen Oszillationen wird dabei durch das Verfahren gedämpft.

2. Advektion

Aus den rekonstruierten Flüssen werden die rein konvektiven Terme an den Kontrollraumflächen approximiert (diffusive Terme werden vernachlässigt).

Abschließend wird noch die Diskretisierung des Terms T_3 der Gleichung 4.5 behandelt. Dieser letzte Term beinhaltet neben Senken und Quellen der transportierten Größen zusätzliche Flüsse. Allgemein wird dieser Term in folgender quasi-linearer Form formuliert:

$$T_3 \approx s_1 - s_2 \cdot \Theta_p \quad . \quad (4.9)$$

Setzt man nun die Terme T_1 , T_2 und T_3 in ihrer diskretisierten Form unter Berücksichtigung der diskretisierten Kontinuitätsgleichung in die Ausgangsgleichung 4.5 ein, ergibt sich Gleichung 4.10 [8], die für jede unabhängige Strömungsgröße in jeder Zelle des Rechengebiets aufgestellt und gelöst wird:

$$A_p \Theta_p^n = \sum_m A_m \Theta_m^n + s_1 + B_p \Theta_p^0 \quad (4.10)$$

mit

- A_m : konvektive und diffusive Effekte
- $B_p = \frac{(\rho \cdot V)^0}{\Delta t}$

4.2 Courant-Zahl (CFL-Zahl)

Egal welches Diskretisierungsverfahren benutzt wird, es ergibt sich in jedem Fall ein *Approximationsfehler*, der sowohl von der gewählten Zeitschrittweite Δt als auch von der Zellgröße Δx abhängt. Des Weiteren spielt die Wahl von Δt und Δx bei der Vermeidung von numerischen Instabilitäten eine entscheidende Rolle. Zur Abschätzung dieser beiden Werte dient im allgemeinen die Courant, Friedrichs und Lewy Kennzahl (*CFL-Zahl*). Sie beschreibt das Verhältnis der physikalischen Ausbreitungsgeschwindigkeit $|\vec{v}|$ zu der Geschwindigkeit des numerischen Informationstransports ($\Delta x / \Delta t$):

$$CFL = \frac{|\vec{v}| \cdot \Delta t}{\Delta x} \quad . \quad (4.11)$$

Als Bedingung für eine stabile Simulation gilt nun, dass die Ausbreitungsgeschwindigkeit der physikalischen Information $|\vec{v}|$ kleiner oder gleich der Ausbreitungsgeschwindigkeit des numerischen Informationstransports $(\Delta x/\Delta t)$ sein muss:

$$CFL \leq 1 \quad . \quad (4.12)$$

4.3 Randbedingungen

Um unterschiedlichste strömungsmechanische Probleme simulieren zu können, sind in StarCD eine Vielzahl von Randbedingungen implementiert, die in [8] und [9] dokumentiert sind. Im Folgenden werden die in dieser Arbeit verwendeten Randbedingungen beschrieben.

Druckrandbedingung

Durch diese Randbedingung werden relativ zu einem Referenzdruck an den Ein- und Ausgängen des Simulationsgebietes die zeitlichen Druckverläufe vorgegeben.

Druckwiderstand

Zur Simulation der Klappenbewegung werden geschwindigkeitsabhängige Widerstände, sogenannte *Baffles*, verwendet. Diese Baffles stellen zweidimensionale, poröse Membranen dar, welche einen Druckabfall Δp in der Strömung verursachen und damit das Öffnen und Schließen der Herzklappen simulieren. Der Druckabfall ist dabei wie folgt definiert:

$$\Delta p = -\rho \cdot (\alpha \cdot |\vec{v}_n| + \beta) \cdot \vec{v}_n \quad . \quad (4.13)$$

Hierbei stellt \vec{v}_n die Strömungsgeschwindigkeit senkrecht zur Bafflefläche dar. Bei α und β handelt es sich um vom Benutzer einstellbare Koeffizienten zur Beeinflussung des gewünschten Widerstandes der jeweiligen Baffle-Zelle.

Haftbedingung

Diese Randbedingung ist an allen Wänden der Ventrikel vorgegeben. Damit besitzt das Fluid an der Herzwand aufgrund der Haftbedingung die gleiche Geschwindigkeit wie die Herzwand selbst:

$$\vec{v} = \vec{v}_{Wand} \quad . \quad (4.14)$$

4.4 Lösungsalgorithmus

Um das vorliegende System von partiellen Differentialgleichungen zu lösen, stehen grundsätzlich zwei Verfahren zur Verfügung:

- **Gekoppelte Berechnungsverfahren (*coupled solver*)**
Die Gleichungen für die verschiedenen Strömungsgrößen werden in einem Gleichungssystem zusammengefasst. Dieses Gleichungssystem wird im Ganzen gelöst.
- **Entkoppelte Berechnungsverfahren (*segreated solver*)**
Die verschiedenen Erhaltungsgleichungen werden gelöst.

StarCD bietet zur Lösung instationärer Probleme den sogenannten PISO-Algorithmus (**P**ressure **I**mplicit with **S**plitting of **O**perators) an. Bei diesem Algorithmus handelt es sich um ein entkoppeltes Berechnungsverfahren. Bevor auf den Ablauf näher eingegangen wird, soll kurz auf die Problematik bei der Simulation von inkompressiblen Medien eingegangen werden.

Betrachtet man die in Kapitel 3.1 vorgestellten Grundgleichungen zur Berechnung einer Strömung, fällt auf, dass der Druck nur in Form eines Druckgradienten vorliegt. Im Falle einer kompressiblen Strömung kann die Massenerhaltung zur Berechnung der Dichteverteilung benutzt werden. Ist die Dichte bekannt, kann das Druckfeld mittels einer Zustandsgleichung berechnet werden. Bei inkompressiblen Medien ist jedoch die Dichte konstant und es existiert keine explizite Gleichung zur Berechnung des Druckfelds. Somit ist es erforderlich eine Gleichung zu dessen Bestimmung abzuleiten, so dass die damit in den Impulsgleichungen bestimmten Geschwindigkeiten auch die Kontinuitätsgleichung erfüllen. In der Regel wird hierzu eine umgeformte Form der Kontinuitätsgleichung verwendet [82].

Da bei den Simulationen im Rahmen dieser Arbeit die instationäre Blutströmung im Herzen als inkompressibel betrachtet wird, ist eine solche Druckkorrekturgleichung zur Bestimmung des Druckfeldes notwendig. Im Folgenden wird die Vorgehensweise des PISO-Algorithmus zur Berechnung instationärer Strömungen kurz vorgestellt.

PISO-Algorithmus

Ausgehend von den diskretisierten Gleichungen folgt der PISO-Algorithmus folgendem Schema [8]:

1. Ermittlung des Geschwindigkeitsfeldes unter Verwendung eines geschätzten Druckfeldes p^* . Daraus erhält man die vorläufige Geschwindigkeitsverteilung \vec{v}^* , welche die Kontinuitätsgleichung nicht erfüllt (*Prediktor-Schritt*).
2. Lösung der Druckkorrekturgleichung zur Bestimmung der erforderlichen Korrektur des Drucks p' und der Geschwindigkeit \vec{v}' . Es wird ein korrigiertes Druckfeld und daraus die zugehörigen Geschwindigkeiten bestimmt (*1. Korrektur-Schritt*):

$$p^{**} = p^* + p', \quad \vec{v}^{**} = \vec{v}^* + \vec{v}' \quad .$$

3. Lösung einer weiteren Druckkorrekturgleichung. Damit erhält man ein zweifach korrigiertes Druckfeld und daraus eine zweifach korrigierte Geschwindigkeitsverteilung (*2. Korrektur-Schritt*):

$$p^{***} = p^{**} + p'' = p^* + p' + p'' \quad , \quad \vec{v}^{***} = \vec{v}^{**} + \vec{v}'' = \vec{v}^* + \vec{v}' + \vec{v}'' \quad .$$

Der PISO-Algorithmus ist dadurch gekennzeichnet, dass er gegenüber anderen Lösungsverfahren mehrere Druckkorrekturgleichungen aufweisen kann. Im Allgemeinen werden zwei Korrekturschritte verwendet, so dass die Druckverteilung p^{***} und die Geschwindigkeitsverteilung \vec{v}^{***} das Ergebnis bilden. StarCD bietet allerdings zur Erhöhung der Genauigkeit des Algorithmus eine variable Anzahl von Korrekturschritten an.

Teil II

Numerische Modelle und entwickelte Methoden

5 Erstellung der numerischen Modelle

Im Rahmen dieser Arbeit wird die Blutströmung im Herzen eines Probanden und eines Patienten simuliert. Dabei handelt es sich zum einen um ein gesundes Herz, das als Referenz für die weiteren Untersuchungen dient (*Datensatz F001*). Zum anderen um ein krankes Herz, bei dem reale Geometriedaten von vor der Operation (*Prü-OP*), kurz nach der Operation (*Post-OP*) und vier Monate nach der Operation (*4-Month*) vorliegen (*Datensatz F002*). Für die numerische Simulation der Strömung werden aus den realen Geometriedaten dieser Herzen sogenannte Rechnetze erstellt, die den zeitlichen Verlauf der Herzbewegung abbilden. Des Weiteren muss auch die Klappenöffnung und -schließung modelliert und an den jeweiligen Herzzyklus angepasst werden. Im Folgenden wird die Vorgehensweise bei der Erzeugung der numerischen Modelle der insgesamt vier Herzen mit linkem und rechtem Ventrikel beschrieben.

5.1 Gewinnung und Aufarbeitung der Rohdaten

Ausgangspunkt für die Generierung der numerischen Modelle der Ventrikel sind Magnet-Resonanz-Tomographie-Datensätze (MRT-Datensätze). Dabei handelt es sich um zweidimensionale Schichtaufnahmen. Um aus diesen Daten die dreidimensionalen Volumeninformationen für die Netzerzeugung zu erhalten, müssen die MRT-Daten in geeigneter Weise bearbeitet werden. Die einzelnen Schritte bei der Geometrierekonstruktion sind in Abbildung 5.1 schematisch dargestellt und werden im Folgenden näher beschrieben.

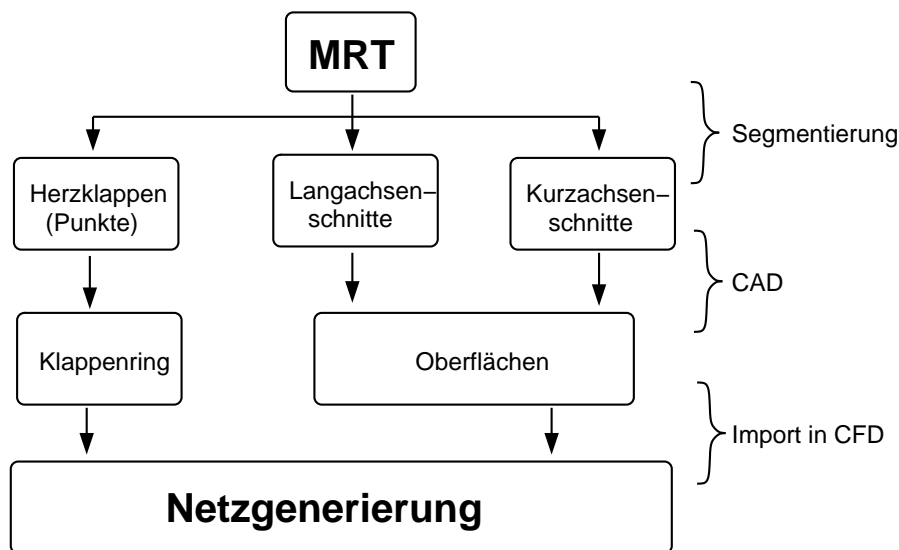


Abbildung 5.1: Schematische Darstellung der Geometrierekonstruktion

5.1.1 MRT-Aufnahmen

Bei der Magnet-Resonanz-Tomographie (MRT) handelt es sich um ein Bildgebungsverfahren zur medizinischen Diagnose, bei dem durch Verwendung von Radiowellen und Magnetfeldern zweidimensionale Schichtaufnahmen in kurzer zeitlicher Abfolge aufgenommen werden können [74]. Die Randbedingungen für diese Aufnahmen sind in Form eines Lastenheftes [61] festgelegt.

Die Schwierigkeit bei der Herzbildgebung ist, dass die Bewegung des Herzens die Gewinnung diagnostisch aussagekräftiger Bilder erschwert. Um den Einfluss der Atmung des Patienten und der damit verbundenen Verlagerung des Herzens im Brustkorb aufgrund der Bewegung des Zwerchfells zu minimieren, muss der Patient für die MRT-Aufnahmen den Atem anhalten. Für die Herzbildgebung sind daher besonders kurze Aufnahmezeiten und eine hohe Detailauflösung erforderlich.

Die in dieser Arbeit verwendeten MRT-Schichtaufnahmen enthalten zum einen Aufnahmen entlang der Ventrikelachse (*Langachsenschnitte*) und zum anderen orthogonal dazu (*Kurzachsenschnitte*). Tabelle 5.1 gibt einen Überblick über die Anzahl der zur Verfügung stehenden Aufnahmen für die beiden Datensätze F001 und F002.

	F001		F002					
			Prä-OP		Post-OP		4 Mon. nach OP	
	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts
Kurzachsenschnitte	12	9	12	7	10	10	10	9
Langachsenschnitte	4	4	6	3	2	1	6	3
Aufnahmen/Zyklus	17	17	17	17	12	12	14	14

Tabelle 5.1: Anzahl der Schnitte und Aufnahmen der MRT-Aufnahmen bei den in dieser Arbeit untersuchten Datensätzen

5.1.2 Segmentierung

Die MRT-Bilder sind zweidimensionale Schichtaufnahmen, die die unterschiedlichen Gewebereiche durch unterschiedliche Graustufen auflösen und im DICOM-Format (*Digital Imaging and Communications in Medicine*) gespeichert werden. Mit Hilfe eines mathematischen Algorithmus werden aus den MRT-Daten Geometriedaten des zu untersuchenden Bereichs gewonnen. Diese sogenannte *Segmentierung* basiert auf dem *Live-Wire-Verfahren*, welches in [69] ausführlich beschrieben ist. Das Ergebnis der Segmentierung sind dreidimensionale Geometrieinformationen des jeweiligen Ventrikels für jeden Aufnahmezeitpunkt. Malvè hat in seiner Arbeit [38] den Fehler der Segmentierung des Ventrikelvolumens für den linken Ventrikel des Datensatzes F001 mit 9,7% angegeben.

5.1.3 Generierung der Ventrikelgeometrien

Aus den durch die Segmentierung gewonnenen, dreidimensionalen Geometrieinformationen werden im CAD-Software-Paket Rhinoceros[©] Oberflächen erzeugt, die als Stereolithographie-Datei (STL-Datei) gespeichert und zur Netzerzeugung direkt in das CFD-Software-Paket StarCD[©] importiert werden.

Aufgrund der schrägen Lage der Herzklappen zum Ventrikel sind für die Bestimmung der Position der Klappen im Lastenheft [61] zusätzliche MRT-Schnitte vereinbart. Dies bedeutet jedoch eine zusätzlich Belastung des Patienten, so dass gerade bei kranken Patienten diese zusätzlichen Daten häufig nur bedingt zur Verfügung stehen und damit eine Rekonstruktion der Herzklappen schwierig ist. Die Segmentierung extrahiert aus diesen Daten Informationen zur Lage und Ausdehnung der Klappen in Form einer Punktwolke. Mittels dieser Daten werden die Klappenringe bestimmt und im IGES-Format für die Netzerstellung in das StarCD-Software-Paket importiert.

Diese Vorgehensweise wird für jeden Aufnahmezeitpunkt für den jeweiligen Ventrikel und die dazugehörigen Klappendaten wiederholt. So entsteht nicht nur die Ventrikel-, sondern auch die Klappenbewegung.

5.2 Die Netzgenerierung

Mittels der entsprechend Kapitel 5.1 bearbeiteten MRT-Daten werden die numerischen Rechnetze erstellt. Hierbei ist das Ziel eine möglichst automatisierte Generierung des einzelnen Netzes zu erreichen. Einzige Bedingung ist, dass die so erzeugten Netze eine Netzbewegung entsprechend des im Rahmen dieser Arbeit entwickelten und im nachfolgenden Kapitel 5.3 beschriebenen Algorithmus erlauben. Mittels dieser Netzbewegung kann aus den zu diskreten Zeitpunkten im Herzzyklus erstellten Rechnetzen ein kontinuierlicher Volumenverlauf des Ventrikels für einen Zyklus erzeugt werden. Grundvoraussetzung für die Realisierung der Bewegung ist, dass die erstellten Netze *topologisch identisch* sind. Das bedeutet für die Rechnetze:

- identische Anzahl von Zellen in allen Netzen einer Simulation
- identische Nummerierung der Zellen und der Zelleckpunkte in allen Netzen.

5.2.1 Ventrikel

Rechter Ventrikel

Grundlage der Vernetzung der Ventrikel ist ein sogenanntes *O-Grid*, wie es beispielsweise bei der Vernetzung von Rohren zur Vermeidung von Singularitäten verwendet wird (siehe Abbildung 5.2).

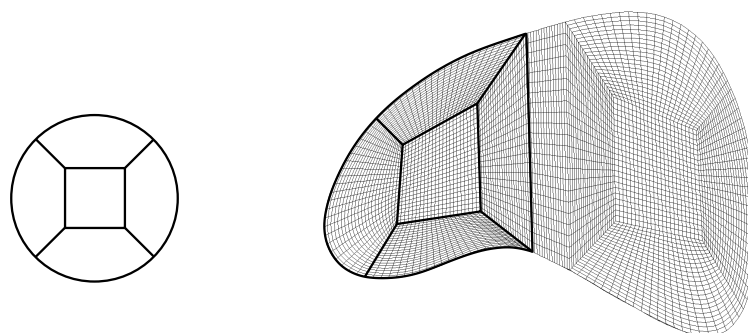


Abbildung 5.2: Links: O-Grid; Rechts: Netztopologie im rechten Ventrikel

Ausgangspunkt der Netzerstellung sind die importierten Oberflächen und Klappen aus dem CAD-Geometriemodell. Unter Verwendung dreier Stützpunkte wird ein Punkteschlauch bestehend aus parallel zueinander angeordneten, übereinanderliegenden Keisen entlang der Ventrikelachse erzeugt. Die Punkte werden auf die importierte CAD-Oberfläche projiziert. Aufgrund der Geometrie des rechten Ventrikels sind die Punkte ungleichmäßig auf der Ventrikeloberfläche verteilt und müssen neu verteilt werden. Entlang dieser Punkte werden schichtweise je zwei O-Grids und eine Zwischenschicht generiert (siehe Abbildung 5.2). Oberhalb der importierten Ventrikeloberfläche teilt sich das Doppel-O-Grid auf und endet letztendlich in der Pulmonal- bzw. Trikuspidalklappe.

Die wichtigsten Schritte sind in Abbildung 5.3 noch einmal dargestellt. Eine ausführlichere Beschreibung der Geometrieerzeugung und Netzgenerierung findet sich in [86] und [88].

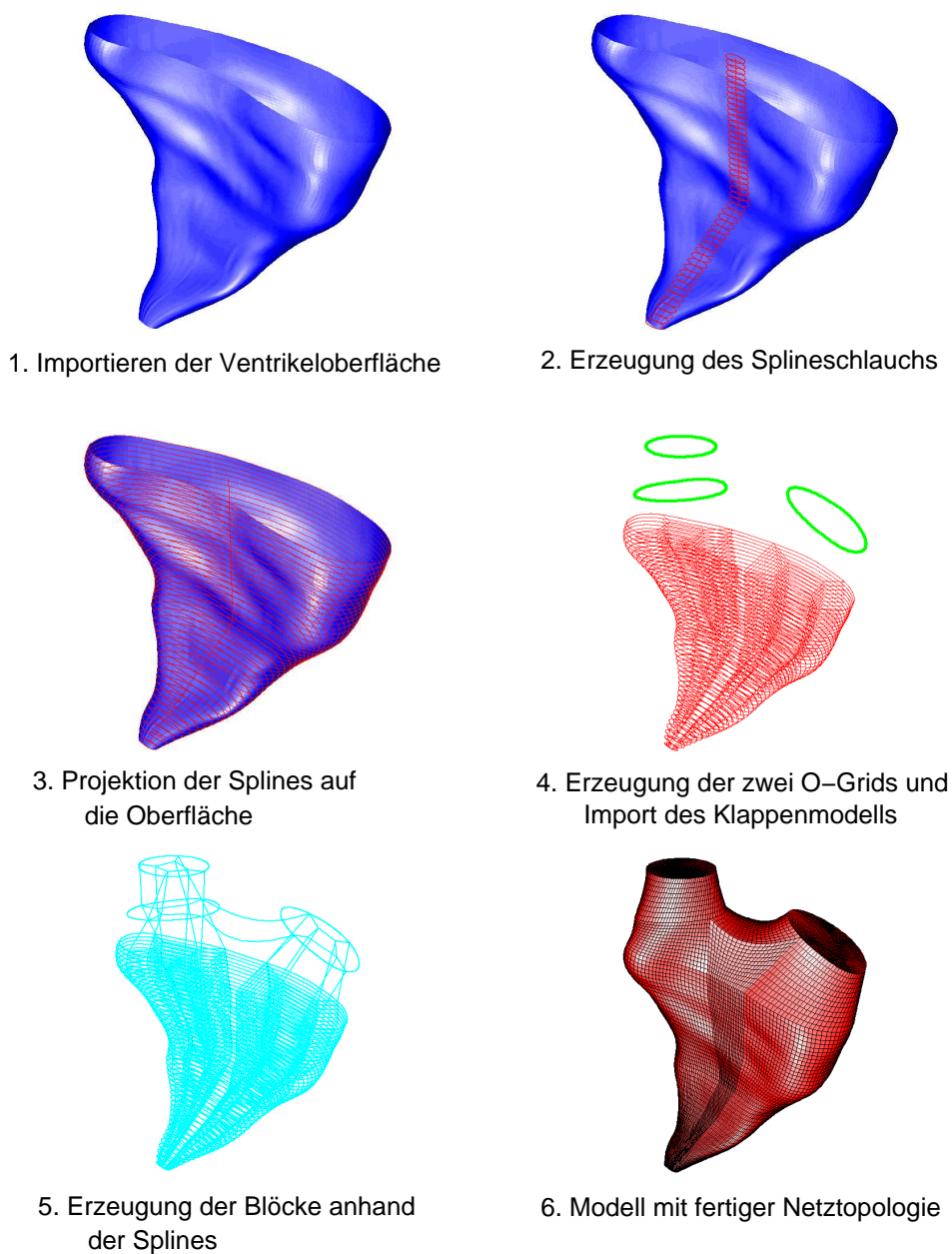


Abbildung 5.3: Netzerzeugung im rechten Ventrikel

Linker Ventrikel

Die automatisierte Netzerstellung für die linken Ventrikel wurde in Zusammenarbeit mit Donisi entwickelt [96] und basiert, entsprechend der Netzgenerierung beim rechten Ventrikel, auf der Projektion eines Punkteschlauchs auf die aus dem CAD importierte Oberfläche. Das numerische Rechennetz der linken Ventrikel ist in Abbildung 5.4 am Beispiel des linken Ventrikels des Datensatzes F001 dargestellt.

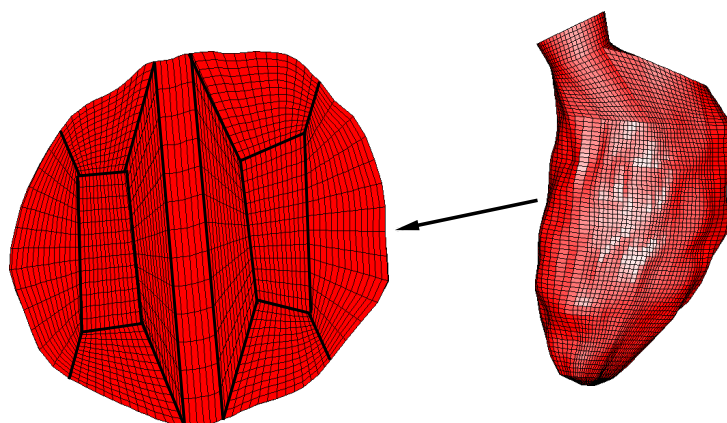


Abbildung 5.4: Netztopologie im linken Ventrikel [38]

Mit dem oben beschriebenen Verfahren wurden sowohl von Malvè die Rechennetze der linken Ventrikel des Datensatzes F001 [38] als auch im Rahmen dieser Arbeit die Netze der linken Ventrikel des Datensatzes F002 erstellt.

5.2.2 Vorhöfe

Modell des rechten Vorhofs mit Vena Cava

Das Modell der beiden Hohlvenen und des rechten Vorhofs basiert auf Computertomographie-Daten, die im Vergleich zu MRT-Daten eine bessere räumliche Auflösung haben. Aufgrund der diesem bildgebendem Verfahren zugrunde liegenden Röntgenstrahlung wird der Patient aber auch mehr belastet. Die Geometrieinformationen wurden mittels Segmentierung aus den Schichtaufnahmen extrahiert und dazu verwendet, ein dreidimensionales Modell der Hohlvenen und des rechten Vorhofs zu erstellen [95].

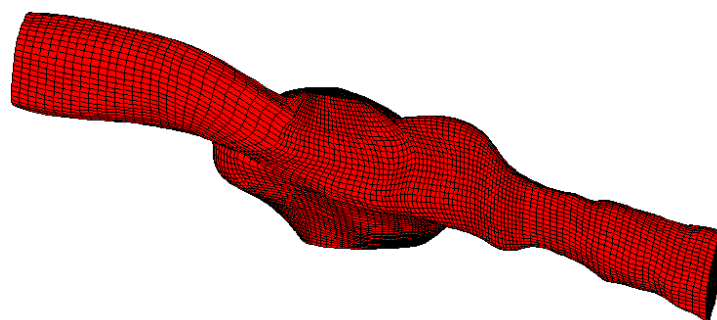


Abbildung 5.5: Rechennetz des rechten Vorhofs und der beiden Hohlvenen

Die Untersuchungen von Malvè haben die Notwendigkeit eines kontrahierenden Vorhofs gezeigt. Daher wurde bei der Erstellung des numerischen Modells ein blockstrukturiertes Netz gewählt [94], welches die Realisierung der Vorhofbewegung entsprechend der des Ventrikels ermöglicht. Abbildung 5.5 zeigt das numerische Rechenetz der beiden Hohlvenen und des rechten Vorhofs.

Modell des linken Vorhofs

Das Modell des linken Vorhofs des Datensatzes F001 wurde von Malvè anhand von Literaturdaten erstellt. Aufgrund von numerischen Problemen berücksichtigt das Vorhofmodell nicht alle vier Zuläufe des linken Vorhofs sondern nur einen. Für den Datensatz F002 liegen keine Informationen zum linken Vorhof vor. Anstelle des linken Vorhofs wurden daher im numerischen Modell des Datensatzes F002 Stützen verwendet. Um eine realistische Einströmung zu gewährleisten, wurden am Datensatz F001 verschiedene Winkel der Einströmstützen untersucht und mit Messungen verglichen [93].

5.2.3 Angrenzende Gefäße

Pulmonalarterie

Das numerische Modell der Pulmonalarterie basiert auf dem Datensatz des *Visible Human Project* der *National Library of Medicine of the National Institute of Health in Bethesda, Maryland, USA*. Ziel des Projektes war ein hochaufgelöster stationärer Bild-Datensatz der menschlichen Anatomie [43]. Unter Verwendung dieser Bilddaten hat das Institut für Biomedizinische Technik (IBT), Universität Karlsruhe ein anatomisch korrektes dreidimensionales Herzmodell erstellt [66]. Aus diesem Datensatz wurde die Pulmonalarterie extrahiert, im CAD-System Rhinoceros[©] bearbeitet und mittels der Vernetzungssoftware ICEM-CFD[©] mit Tetraederzellen vernetzt [89] (siehe Abbildung 5.6).

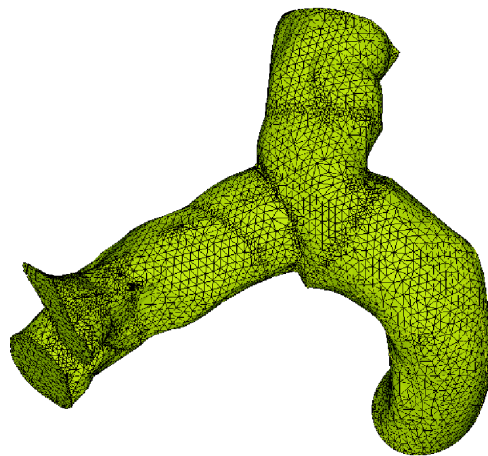


Abbildung 5.6: In ICEM-CFD[©] erstelltes Rechenetz (Tetraederzellen) der Pulmonalarterie

Aorta

Das Aortenmodell wurde im Rahmen der Arbeit von Zürcher [84] erstellt. Ziel dieser Arbeit war es, die Interaktion zwischen dem die Aorta durchströmenden Blut und der Gefäßwand der Aorta zu bestimmen (*Strömungs-Struktur-Kopplung*). Die Lösung der Bewegung der Aorta aus dieser Simulation kann den Rechennetzen linker Ventrikel zugeordnet werden [14]. Für den Datensatzes F001 wurde dies von Malvè durchgeführt [38]. Da für den Datensatz F002 keine Informationen zur Anbindung der Aorta vorliegen, wurde bei diesen Simulationen auf die Aorta verzichtet.

5.3 Bewegung des numerischen Rechengebiets

Die MRT-Schnittbilder und die daraus gewonnenen dreidimensionalen numerischen Rechennetze des Herzens bilden das Volumen zu diskreten Zeitpunkten während eines Herzzyklus ab. Idealerweise sollte eine möglichst hohe Anzahl von Schnittbildern aufgenommen werden. Da jedoch mit der Anzahl der aufgenommenen Daten der Zeitaufwand und damit auch die Belastung des Patienten steigt, ist es erforderlich einen Kompromiss zwischen zeitlicher Auflösung und Zumutbarkeit für den Patienten zu finden. Für die zeitlich veränderliche (instationäre) Strömungssimulation mit *bewegten* Netzen führt die ausschließliche Verwendung der aus den MRT-Aufnahmen gewonnenen Netze zu einer unzureichenden zeitlichen Auflösung. Um die Genauigkeit zu erhöhen, wird in der vorliegenden Arbeit durch ein mathematisches Verfahren ein Volumenverlauf mit höherer zeitlicher Auflösung erzeugt. Voraussetzung hierfür ist die topologische Identität der Netze (vgl. Kapitel 5.2).

Eine Zelle des numerischen Rechennetzes besteht aus acht Eckpunkten (*Vertices*), wobei ein Vertex Eckpunkt für vier (an der Wand) bzw. acht Zellen ist. Durch Veränderung der Koordinaten eines Vertex ändert sich auch das Volumen der durch ihn beschriebenen Zellen. Somit kann aus den bekannten Koordinaten der Zelleckpunkte der aus den MRT-Aufnahmen stammenden Netze (*Stützstellen*), entsprechend einer geeigneten Interpolations- bzw. Approximationsvorschrift, für jeden Vertex eine Bahnkurve erstellt werden. Die Raumkoordinaten des Vertex werden entsprechend dieser Bahnkurve für jeden Zeitschritt angepasst. Damit kann der von den MRT-Daten grob vorgegebene Volumenverlauf des Herzens beliebig genau aufgelöst werden. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurde die Approximationsvorschrift für das aktuelle KaHMo-Projekt entwickelt. Diese wird im Folgenden beschrieben.

In der Arbeit von R. Keber [29] wurden die Koordinaten der Zwischenschritte durch lineare Interpolation zwischen zwei Netzen bzw. den jeweiligen Vertexkoordinaten ermittelt, was jedoch zu geometrischen Unstetigkeiten am Übergang zwischen zwei Interpolationskurven führte (schwarze Kurve in Abbildung 5.7). In den numerischen Ergebnissen ergaben sich bei der linearen Interpolation Drucksprünge und -oszillationen, was unter anderem die Auswertung des pV-Diagramms des berechneten Ventrikels behindert.

Da die quantitative Auswertung der numerischen Strömungssimulation für die Therapieplanung unbedingt notwendig ist, wurde nach einer Möglichkeit gesucht, die Netzbewegung zu verbessern. Eine Vorgabe dabei ist jedoch, die Abweichungen vom Ventrikelvolumen minimal zu halten. Daher wäre eine Interpolation geeignet, die durch die Stützpunkte, also die Vertexkoordinaten geht. Hierfür bietet sich eine sogenannte *Splinefunktion* an:

Ein physikalisches Analogon ist ein elastisches Lineal (engl.: Spline), das um eingeschlagene Nägel als Stützpunkte gebogen wird. Das Lineal wird sich zwischen den Nägeln so verformen, dass es sich in einem mechanischen Zustand kleinstmöglicher potentieller Energie befindet. Diese Form des Lineals wird durch eine Splinefunktion beschrieben.

Ein kritischer Punkt beim Einsatz einer Spline-Interpolation ist allerdings der hohe Rechenaufwand und die Tatsache, dass sich die Veränderung eines Stützpunkts auf die gesamte Kurve auswirkt. Als Alternative bietet sich die Verwendung sogenannter Bézier-Spline-Kurven an.

Eine Bézier-Kurve der Ordnung n ($n \geq 1$) lässt sich mit Hilfe von Bernstein-Polynomen n -ten Grades

$$B_j^n(t) = \binom{n}{j} (1-t)^{n-j} t^j \quad , \quad j = 0, 1, \dots, n \quad (5.1)$$

und der $n+1$ Bézier-Punkte \vec{b}_j wie folgt darstellen:

$$\vec{x}(t) = \sum_{j=1}^n B_j^n(t) \vec{b}_j \quad , \quad t \in [0, 1]. \quad (5.2)$$

Mittels eines Bézier-Splines wird ein Kurvenstück (Segment) zwischen zwei Stützpunkten definiert. Diese Segmente werden dann zu einer segmentierten Kurve für alle Stützpunkte zusammengesetzt. Die Übergänge zwischen den einzelnen Segmenten werden durch die Ordnung des Bézier-Splines bestimmt. Die Vertex-Koordinaten der aus den MRT-Daten stammenden Netze dienen bei dieser Art der Netzbewegung nur als Gewichtungspunkte, liegen jedoch nicht auf der bestimmten Kurve für die Netzbewegung. Die bestimmte Kurve interpoliert somit nicht, sondern *approximiert* zwischen den Stützpunkten.

In einem ersten Schritt wurde die von Keber [29] benutzte lineare Interpolation durch einen Bézier-Spline zweiter Ordnung ersetzt (Gleichung 5.3):

$$\vec{x}(t) = \vec{b}_0 \cdot (1-t)^2 + \vec{b}_1 \cdot 2t \cdot (1-t) + \vec{b}_2 \cdot t^2 \quad t \in [0, 1]. \quad (5.3)$$

Für das Splinesegment i ergeben sich die Koeffizienten zu:

$$\vec{b}_{0,i} = \vec{V}_{i-1} + \frac{1}{2} \cdot (\vec{V}_i - \vec{V}_{i-1}) \quad , \quad \vec{b}_{1,i} = \vec{V}_i \quad , \quad \vec{b}_{2,i} = \vec{V}_i + \frac{1}{2} \cdot (\vec{V}_{i+1} - \vec{V}_i) \quad . \quad (5.4)$$

Der Parameter t in Gleichung 5.3 stellt die Zeitvariable dar, so dass man sich zu jedem Zeitpunkt an einem anderen Ort auf der Kurve befindet. Somit ist die Forderung nach einer gleichen Tangentensteigung an den Übergangsstellen gleichbedeutend mit der Forderung, dass an diesen Stellen die Geschwindigkeit, mit der die Kurven durchlaufen werden, übereinstimmt.

Charakteristisch für eine solche Approximation ist, dass an den Übergangsstellen sowohl die Koordinaten als auch die Tangentensteigung der Approximationskurven übereinstimmen. Um dies zu gewährleisten, müssen die Informationen von drei Stützstellen (\vec{x}_{n-1} , \vec{x}_n und \vec{x}_{n+1}) bei der Interpolation mit berücksichtigt werden. \vec{V} steht hierbei für die Raumkoordinaten der einzelnen Vertices, die Indizierung gibt die Stützstelle an.

Abbildung 5.7 zeigt einen Vertex an den Stützstellen $N-1$ bis $N+2$, d.h. den gleichen Vertex in unterschiedlichen Netzen (zu verschiedenen Zeitpunkten). Die aus Gleichung 5.3 resultierende rote Kurve gibt damit den zeitlichen Verlauf dieses einzelnen Vertex an.

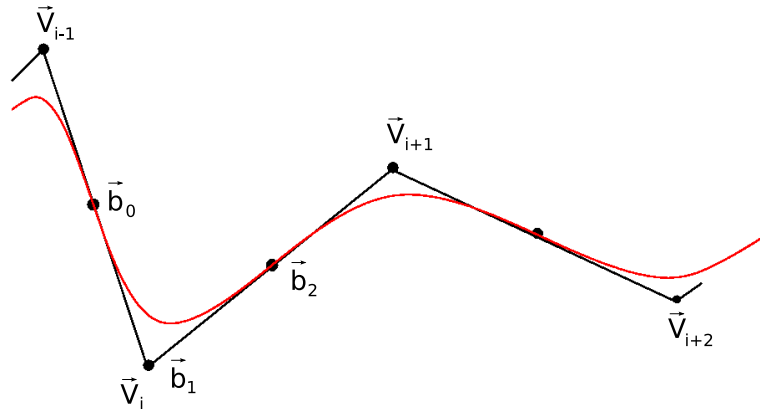


Abbildung 5.7: Bézier zweiter Ordnung [53]

Die Ergebnisse haben jedoch gezeigt, dass auch die Vorgabe einer gleichen Tangentensteigung der Approximationskurven an den Übergangsstellen nicht ausreicht, um eine kontinuierliche Netzbewegung an den Übergangsstellen zu gewährleisten. Der Grund hierfür liegt darin, dass eine Bézier-Approximation zweiter Ordnung an den Übergangsstellen zwar stetig bezüglich der Geschwindigkeit, allerdings unstetig bezüglich der Beschleunigung ist, mit der sie durchlaufen wird. Daher treten in diesem Fall „Beschleunigungsknicke“ an den Stützstellen auf. Das numerische Netz, das sich mit solchen Unstetigkeiten bewegt, verursacht in der Berechnung des Druckverlaufs ebenfalls Unstetigkeiten in Form von Stufen, während der rein geometrisch bedingte Volumenverlauf kontinuierlich bleibt.

Die Forderung nach geometrischer Stetigkeit und gleichzeitiger Übereinstimmung sowohl der Geschwindigkeit als auch der Beschleunigung an den Übergangsstellen der einzelnen Bézier-Kurven wird durch Bézier-Kurven der Ordnung $n=3$ erreicht. Für sie ergibt sich mit (5.1) und (5.2):

$$\vec{x}(t) = (1-t)^3 \cdot \vec{b}_0 + 3 \cdot (1-t)^2 \cdot t \cdot \vec{b}_1 + 3 \cdot (1-t) \cdot t^2 \cdot \vec{b}_2 + t^3 \cdot \vec{b}_3 \quad , \quad t \in [0, 1] \quad (5.5)$$

mit

- \vec{b}_0 = Startpunkt,
- \vec{b}_1 = Kontrollpunkt, der die Tangentensteigung in \vec{b}_0 festlegt,
- \vec{b}_2 = Kontrollpunkt, der die Tangentensteigung in \vec{b}_3 festlegt,
- \vec{b}_3 = Endpunkt

Damit sind

$$\vec{x}'(0) = 3 \cdot (\vec{b}_1 - \vec{b}_0) \quad , \quad \vec{x}'(1) = 3 \cdot (\vec{b}_3 - \vec{b}_2) \quad , \quad (5.6)$$

die Ableitungen in den Randpunkten.

Die zweiten Ableitungen in den Randpunkten von Gleichung (5.5) sind

$$\vec{x}''(0) = 6 \cdot (\vec{b}_0 - 2\vec{b}_1 + \vec{b}_2) \quad , \quad \vec{x}''(1) = 6 \cdot (\vec{b}_1 - 2\vec{b}_2 + \vec{b}_3) \quad . \quad (5.7)$$

Es sind nun die Bézierpunkte \vec{b}_0 , \vec{b}_1 , \vec{b}_2 und \vec{b}_3 in Gleichung (5.5) als Koeffizienten so zu bestimmen, dass zum einen die Forderung nach übereinstimmender Geschwindigkeit

(Gleichungen 5.6), und zum anderen die Forderung nach übereinstimmender Beschleunigung (Gleichung 5.7) erfüllt wird.

Für das Splinesegment i ergeben sich dann gemäß Gl. (5.5) für $\vec{x}_i(t)$ zwischen den Stützstellen \vec{V}_i und \vec{V}_{i+1} die Bézierpunkte zu [17]

$$\begin{aligned}\vec{b}_{0,i} &= \frac{1}{6}(\vec{V}_{i-1} + 4 \cdot \vec{V}_i + \vec{V}_{i+1}) \quad , \\ \vec{b}_{1,i} &= \frac{1}{3}(2 \cdot \vec{V}_i + \vec{V}_{i+1}) \quad , \\ \vec{b}_{2,i} &= \frac{1}{3}(\vec{V}_i + 2 \cdot \vec{V}_{i+1}) \quad , \\ \vec{b}_{3,i} &= \frac{1}{6}(\vec{V}_i + 4 \cdot \vec{V}_{i+1} + \vec{V}_{i+2}) \quad .\end{aligned}\tag{5.8}$$

Abbildung 5.8 zeigt, dass die Strecken zwischen den Stützstellen \vec{V} jeweils durch die Bézierpunkte \vec{b}_1 und \vec{b}_2 in drei gleich große Abschnitte unterteilt werden.

Die gerade Verbindung der Bézierpunkte \vec{b}_1 und \vec{b}_2 zweier benachbarter Bézier-Kurvensegmente bildet die Tangente an der Verbindungsstelle beider Segmente. Diese Verbindungsstelle liegt auf der Hälfte der Geraden (Abbildung 5.8: Position der Interpolationspunkte \vec{b}_3 und \vec{b}_0 der benachbarten Segmente). In ähnlicher Weise könnten diese Verbindungen iterativ weiter unterteilt werden, um dadurch weitere Tangenten an der Kurve zu finden. Ein solches Konstruktionsschema für Bézierkurven ist der *Algorithmus von de Casteljau* [2].

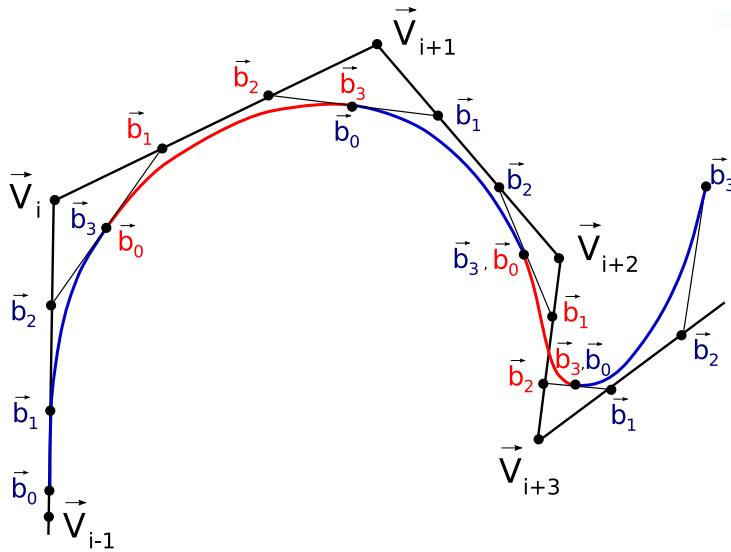


Abbildung 5.8: Approximation der Verbindung zwischen den Vorgabepunkten \vec{V}_{i-1} bis \vec{V}_{i+3} mit einer Bézierkurve dritter Ordnung

Es hat sich gezeigt, dass die Approximation mit einer Bézierkurve dritter Ordnung die Stützstellen etwas schlechter approximiert als eine Bézierkurve zweiter Ordnung [92]. Die Abweichungen liegen allerdings immer noch im Bereich der Segmentierungsungenauigkeiten bei den MRT-Daten. Aufgrund der Vorteile bei der Simulation bezüglich der quantitativen Auswertung wird in dieser Arbeit die Netzbewegung mittels einer Bézierkurve dritter Ordnung gemäß Gleichung 5.5 und den Koeffizienten nach Gleichung 5.8 implementiert. Das bedeutet, dass für jeden Vertex des Rechnernetzes eine Bézierkurve dritter

Ordnung erstellt wird. Entsprechend dieser Kurve wird der Vertex während eines Herzzykluses verschoben.

Indem dieses Verfahren für alle Vertices durchgeführt wird und die Rechenetze aus den MRT-Daten als Stützstellen für die Bézierapproximation dienen, kann der durch die MRT-Daten vorgegebene Herzzyklus mit beliebig vielen Zwischennetzen aufgelöst werden. Damit ist es möglich, bei vorgegebener Zellanzahl die zeitliche Auflösung der Simulation und damit die Courant-Zahl (vgl. Kapitel 4.2) anzupassen.

5.4 Herzklappenmodell

Der Aufbau und die Funktion der Herzklappen wurden bereits in Kapitel 2.1.1 beschrieben. Es handelt sich um dreidimensionale Gebilde, die sich alleine aufgrund des herrschenden Druckgradienten öffnen und schließen. Um dies im KaHMo realisieren zu können, müßte eine strömungsstrukturgekoppelte Simulation durchgeführt werden, was aus technischen Gründen zur Zeit jedoch noch nicht realisierbar ist. Daher sind die Herzklappen im aktuellen KaHMo als zweidimensionale Projektion der realen Öffnungsfläche realisiert. Malvè hat in seiner Promotion diese realen Öffnungsflächen aus Echo-Doppler-Aufnahmen extrahiert und mittels dieser Daten ein Mitral- und Aortenklappenmodell entwickelt. In Kooperation mit Malvè wurde in [87] diese Vorgehensweise auf die Trikuspidal- und Pulmonalklappe angewendet und ein Klappenmodell für die Klappen des rechten Herzens entwickelt.

Der Öffnungs- und Schließvorgang wird durch eine Veränderung des Widerstandes in der Klappenebene realisiert und ist in jeweils vier Schritte unterteilt (siehe Abbildung 5.9). Der Widerstand variiert dabei zwischen 0 und ∞ .

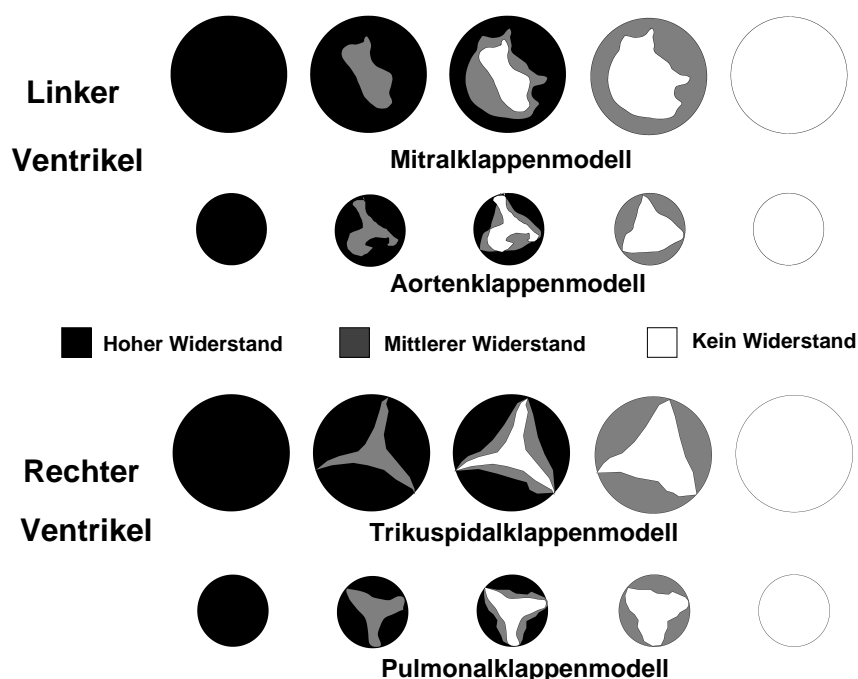


Abbildung 5.9: Herzklappenmodell: Öffnen und Schließen der Klappen mittels Baffle-Randbedingungen. Hoher Widerstand = Klappe geschlossen, Mittlerer Widerstand = Klappe öffnet/schließt, Kein Widerstand = Klappe offen [87]

Die Einbindung in das numerische Modell erfolgt über zweidimensionale Zellschichten, sogenannte *Bafflezellen*, denen zeit- und ortsabhängige Widerstände zugeordnet werden. Über diese zeitlich und örtlich variablen Widerstände wird Öffnen und Schließen der Klappe gesteuert (siehe Abbildung 5.9)

5.5 Numerische Modelle der untersuchten Herzen

In dieser Arbeit werden zwei Datensätze numerisch untersucht: **Datensatz F001**, der neben den beiden Ventrikeln auch die Vorhöfe und die angrenzenden Gefäße beinhaltet und als Referenzdatensatz fungiert. Daneben standen die MRT-Daten eines am Herz erkrankten Patienten von vor der Operation, direkt nach der Operation und vier Monate nach der Operation zur Verfügung (**Datensatz F002**). Mit Hilfe dieser Bilddaten wurden die entsprechenden Rechnetze erstellt, numerisch untersucht und die Ergebnisse mit denen des Datensatzes F001 verglichen. Da in den MRT-Daten weder Informationen zu den Vorhöfen noch zu den angrenzenden Gefäßen enthalten sind, wurden die Zu- und Abläufe der Ventrikel durch Stutzen realisiert.

Abbildung 5.10 zeigt sowohl das numerische Modell des Referenzdatensatzes F001 als auch die numerischen Rechnetze des Datensatzes F002.

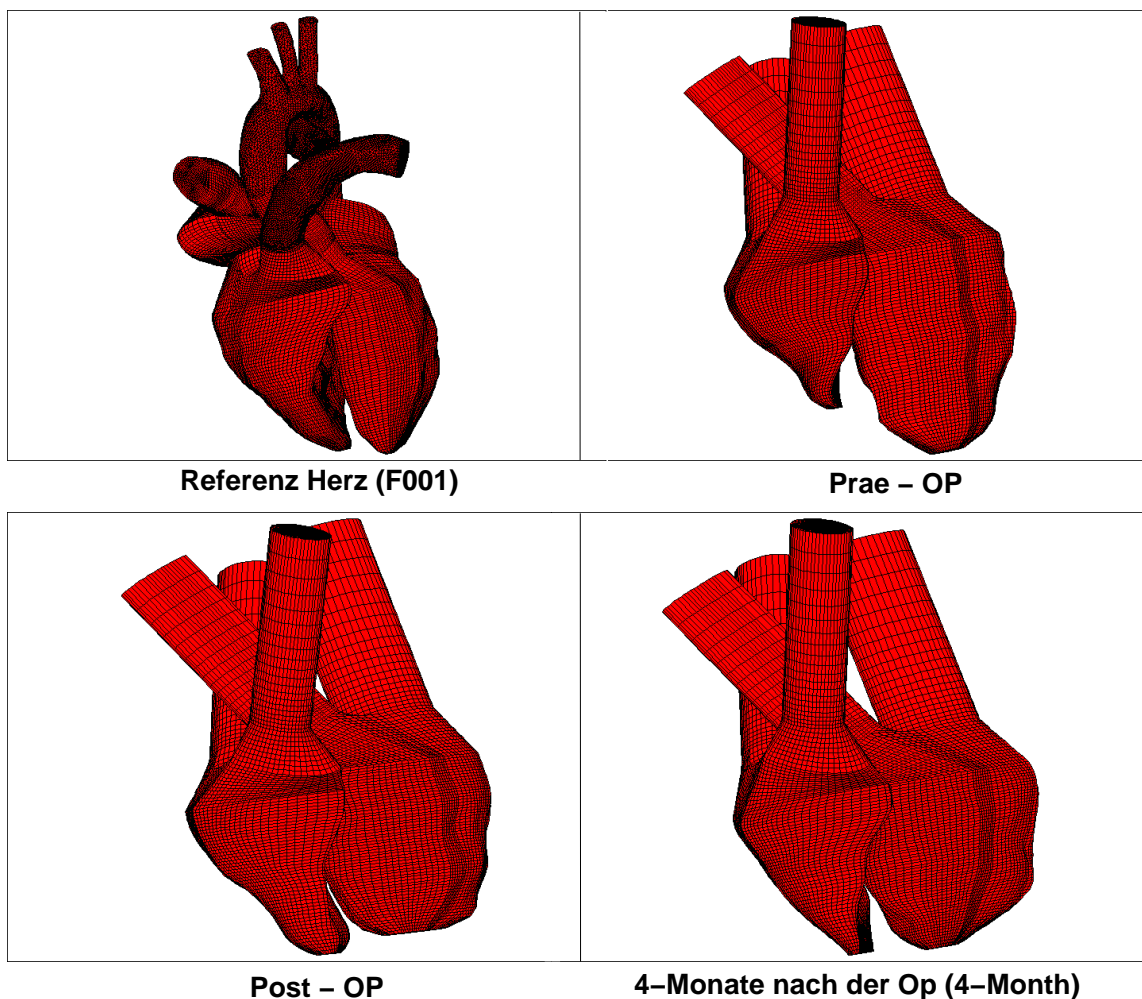


Abbildung 5.10: Numerische Modelle der in dieser Arbeit untersuchten Ventrikel

6 Das Kreislaufmodell

Körper- und Lungenkreislauf bilden zusammen mit den beiden Herzhälften ein geschlossenes Transportsystem, bei dem das Transportmittel Blut in einem System von teils parallel, teils seriell geschalteten elastischen Röhren, den Gefäßen, bewegt wird (siehe Kapitel 2.2). Das notwendige Druckgefälle zur Aufrechterhaltung der Strömung wird von den beiden Ventrikeln erzeugt.

Ziel des KaHMo-Projekt ist es, Simulationen von menschlichen Herzen durchzuführen. Die beiden Herzhälften sind jedoch Teil eines geschlossenen Transportsystems und beeinflussen sich daher gegenseitig. Die Blutströmung von den Ventrikeln zu den einzelnen Organen bzw. von den Organen zurück zum Herz spielt bei den Simulationen keine Rolle. Für eine realistische Simulation der Ventrikelströmung und vor allem für eine quantitative Auswertung dieser Strömung sind jedoch physiologisch korrekte Randbedingungen an den Rändern des Simulationsgebietes notwendig, zu deren Bestimmung das Gesamtsystem berücksichtigt werden muss. Aus diesem Grund wird das Modell des linken Ventrikels mittels eines Kreislaufsystems mit dem numerischen Modell des rechten Ventrikels verbunden. Dieses Kreislaufsystem hat die Aufgabe, die für die Simulation benötigten Druckrandbedingungen an den in Tabelle 6.1 aufgelisteten Stellen des numerischen Modells zur Verfügung zu stellen. Abbildung 6.1 veranschaulicht diese Zuordnung noch einmal.

Formelzeichen	Ort der Druckrandbedingung
$p_{pta}(t)$	Ende der Pars thoracica aortae
$p_{trb}(t)$	Ende des Truncus brachiocephalicus
$p_{acc}(t)$	Ende der Aortae carotis communis sinistra
$p_{ass}(t)$	Ende der Aortae subclavia sinistra
$p_{mit}(t)$	Vor Mitralklappe
$p_{vcs}(t)$	Vor Vena Cava superior
$p_{vci}(t)$	Vor Vena Cava inferior
$p_{trp}(t)$	Ende des Truncus pulmonalis

Tabelle 6.1: Druckrandbedingungen Gesamtherz

Das gesamte Kreislaufmodell wurde mit dem Programm MATLAB Simulink erstellt und basiert auf dem Modell von Naujokat et al. [45] vom Institut für Industrielle Informatik (IIT) der Universität Karlsruhe.

Die Grundlage zur Darstellung der verzweigten Gefäße bildet die Aufteilung des Kreislaufsystems in verschiedene Segmente. Jedes Segment entspricht einem dünnwandigen, elastischen und zylindrischen Rohrstück mit spezifischer Länge l , Wandstärke d , Radius r und Elastizitätsmodul E (vgl. Kapitel 6.1). Eine Besonderheit bilden die Kapillaren (Gefäße mit einem Durchmesser kleiner als 2mm), die mit einem gesonderten Widerstandsterm berücksichtigt werden (vgl. Kapitel 6.1.2).

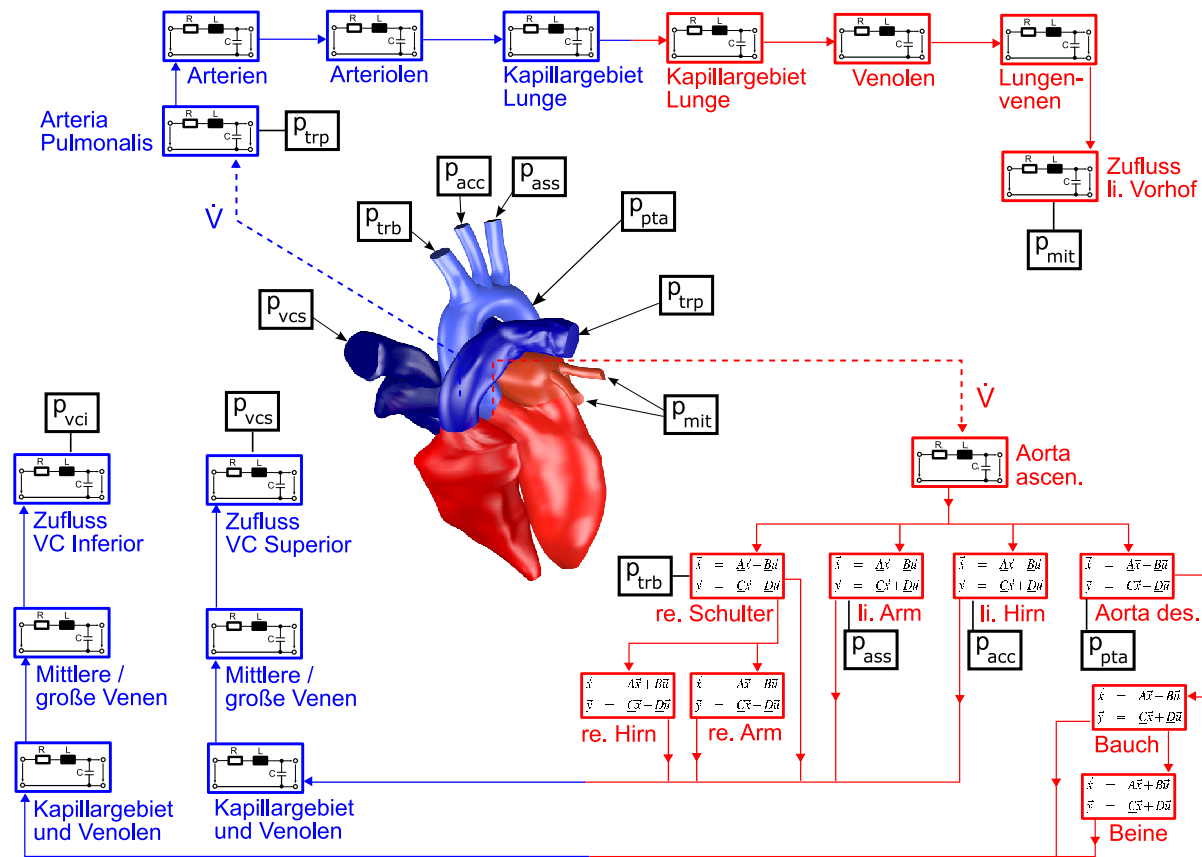


Abbildung 6.1: KaHMo-Kreislaufmodell

Das implementierte Kreislaufmodell ist dabei analog zum Menschen in den großen Kreislauf (Körperkreislauf) (Kapitel 6.3) und in den kleinen Kreislauf (Lungenkreislauf) (Kapitel 6.4) unterteilt (vgl. Kapitel 2.2).

Beide Abschnitte werden durch separate Modelle simuliert, die wiederum in arterielle und venöse Systeme untergliedert sind. Ausgangspunkt für die Modellierung war ein am Institut für Industrielle Informationstechnik existierendes Modell des arteriellen Körperkreislaufs.

Um das menschliche Kreislaufsystem modellieren zu können, ist ein grundlegendes Verständnis der Vorgänge im Blutkreislauf zwingend notwendig. Hierbei ist vor allem das Verhalten der Flüssigkeit Blut in dehnbaren Röhren von elementarer Wichtigkeit. Somit führen letztlich alle Modelle zur Beschreibung der hämodynamischen Vorgänge im Kreislauf auf das Problem der Flüssigkeitsströmung in einem elastischen Schlauch hin.

6.1 Flüssigkeitsströmung in einem elastischen Schlauch

Ausgehend von der allgemeinen Beschreibung der Strömung von Newtonschen Fluiden gelten die in Kapitel 3.1.1 hergeleitete Kontinuitätsgleichung (Gleichung 3.3) und die in Kapitel 3.1.2 beschriebene Navier-Stokes-Gleichung (Gleichung 3.11).

Für eine Strömung in einem *horizontalen* (keine Berücksichtigung von Krümmung), dehnbaren Schlauch mit *runder* Querschnittsfläche werden die Kontinuitätsgleichung und die Navier-Stokes-Gleichungen in Zylinderkoordinaten r, φ, z formuliert.

Bei der weiteren Betrachtung wird von folgenden Vereinfachungen ausgegangen:

- Annahme eines rotationssymmetrischen Systems: $\Rightarrow v_\varphi = 0; \quad \frac{\partial}{\partial v_\varphi} = 0$,
- Vernachlässigung der äußeren Kräfte: $\Rightarrow \vec{F} = 0$,
- ausgebildete Strömung in z -Richtung: $\Rightarrow \frac{\partial}{\partial z} = 0; \quad \frac{\partial^2}{\partial z^2} = 0$,
- Radialgeschwindigkeit v_r vernachlässigbar klein gegenüber Axialgeschwindigkeit v_z :
 $\Rightarrow v_r \ll v_z \Rightarrow v_r \cdot \frac{\partial v_r}{\partial r} \approx 0; \quad v_r \cdot \frac{\partial v_z}{\partial r} \approx 0$,
- inkompressibles Fluid $\Rightarrow \rho = \text{konstant}$,
- stationäre Strömung $\Rightarrow \frac{\partial}{\partial t} = 0$.

Damit ergibt sich für die Kontinuitätsgleichung:

$$\frac{v_r}{r} + \frac{\partial v_r}{\partial r} + \frac{\partial v_z}{\partial z} = 0 \quad (6.1)$$

und für die Navier-Stokes-Gleichungen:

$$\frac{\partial^2 v_z}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \cdot \frac{\partial v_z}{\partial r} - \frac{\rho}{\mu} \cdot \frac{\partial v_z}{\partial t} = \frac{1}{\mu} \frac{\partial p}{\partial z} \quad (6.2)$$

Man definiert mit dem Gefäßradius r_0 den Fluss q gemäß:

$$q = \int_A v_z \cdot \partial A = \int_0^{r_0} 2 \cdot \pi \cdot r \cdot v_z \, dr \quad (6.3)$$

Nach Umformungen (siehe Anhang B) ergibt sich Gleichung 6.4:

$$\boxed{-\frac{\partial p}{\partial z} = \frac{\rho}{\pi \cdot r_0^2} \cdot \frac{\partial q}{\partial t} + \frac{8 \cdot \mu}{\pi \cdot r_0^4} \cdot q} \quad (6.4)$$

Gleichung 6.4 beschreibt den Druck p in Abhängigkeit des Flusses q , geometrischer Parameter und Fluideigenschaften und stellt für die gemachten Einschränkungen die Bestimmungsgleichung des Drucks im betrachteten Rohrsegment dar.

Im Folgenden wird nun die Gleichung zur Berechnung des Flusses für das betrachtete Segment hergeleitet. Unter Zuhilfenahme der Produktregel ergibt sich für $\frac{\partial v_z}{\partial z}$ aus der Kontinuitätsgleichung (Gleichung 6.1):

$$\begin{aligned} \frac{\partial v_r}{\partial r} + \frac{v_r}{r} + \frac{\partial v_z}{\partial z} &= 0 \\ \frac{\partial v_z}{\partial z} &= - \left(\frac{\partial v_r}{\partial r} + \frac{v_r}{r} \right) = - \frac{\partial v_r \cdot r + v_r \cdot \partial r}{r \cdot \partial r} = - \frac{\partial(v_r \cdot r)}{r \cdot \partial r} \end{aligned}$$

Bei der Herleitung dient die Kesselformel für dünnwandige Rohre (Wanddicke d) unter Innendruck als Grundlage [83]. Es wurde von folgenden Annahmen ausgegangen:

- Gültigkeit des Hookeschen Gesetzes. ($\sigma = E \cdot \epsilon$)
- Isotropie
- geringe Wandstärke im Verhältnis zum Gefäßdurchmesser.

Nach einigen Umformungen ergibt sich für den Druck p :

$$p = \frac{\sigma_\phi \cdot d}{r} = \frac{E}{1 - \vartheta^2} \cdot \left(\frac{x_r}{r} + \vartheta \cdot \frac{\partial x_r}{\partial r} \right) \cdot \frac{d}{r} \quad . \quad (6.5)$$

wobei d für die Wanddicke und x_r für die radiale Verschiebung steht. E ist das Elastizitätsmodul und ϑ die Poissonzahl.

Für kleine radiale Verschiebungen x_r gilt $\frac{\partial x_r}{\partial r} \approx 0$. Mit der Annahme einer inkompressiblen Gefäßwand ($\vartheta = 0,5$) gilt an der Wand ($r = r_0$):

$$\frac{\partial p}{\partial t} = \frac{4}{3} \cdot \frac{E \cdot d}{r_0^2} \cdot v_r \Big|_{r=r_0} \quad . \quad (6.6)$$

Gleichung 6.6 bedeutet lediglich, dass Änderungen des Gefäßradius proportional zu den Druckänderungen sind. Mit Gleichung 6.6 und 6.5 ergibt sich folgende Differentialgleichung zur Bestimmung des Flusses:

$$\boxed{-\frac{\partial q}{\partial z} = \frac{3 \cdot \pi \cdot r_0^3}{2 \cdot E \cdot d} \cdot \frac{\partial p}{\partial t}} \quad . \quad (6.7)$$

Die ausführliche Herleitung der Differentialgleichungen für Druck (Gleichung 6.4) und Fluss (Gleichung 6.7) ist im Anhang B zu finden.

Drückt man die unveränderlichen Größen in den Gleichungen 6.4 und 6.7 durch die Konstanten

$$K_1 = \frac{\rho}{\pi \cdot r_0^2} \quad ; \quad K_2 = \frac{8 \cdot \mu}{\pi \cdot r_0^4} \quad ; \quad K_3 = \frac{3\pi r_0^3}{2Ed}$$

aus, so erhält man folgende Differentialgleichungen zur Beschreibung von Druck und Fluss innerhalb eines Rohrsegments:

$$-\frac{\partial p}{\partial z} = C_1 \cdot \frac{\partial q}{\partial t} + C_2 \cdot q \quad , \quad (6.8)$$

$$-\frac{\partial q}{\partial z} = C_3 \cdot \frac{\partial p}{\partial t} \quad . \quad (6.9)$$

6.1.1 Elektrisches Analogon

In Richtung der Strömung durch das Rohrsegment werden die zeitlichen Druck- und Flussverläufe vor allem von der viskosen Reibung und der Trägheit der zu beschleunigenden Blutmasse beeinflusst. In radialer Richtung ist besonders die Speicherkapazität des Segments für die Änderung von Druck und Fluss verantwortlich. Diese Eigenschaften werden in der Elektrotechnik durch elektrische Widerstände, Induktivitäten und Kapazitäten beschrieben.

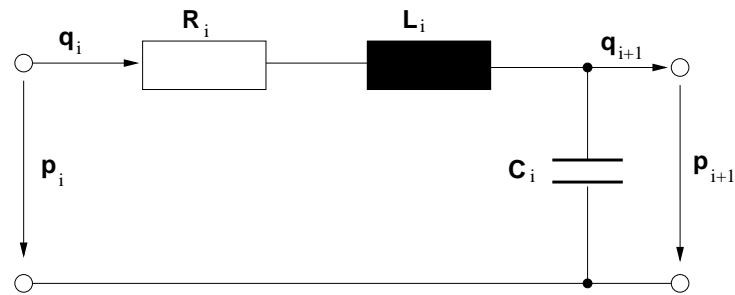


Abbildung 6.2: Elektrische RLC-Schaltung

Für die in Abbildung 6.2 gezeigte elektrische Schaltung gelten folgende Beziehungen zwischen Spannung U und Stromstärke I :

$$U(z) - U(z + \Delta z) = L' \cdot \Delta z \cdot \frac{\partial I(z)}{\partial t} + R' \cdot \Delta z \cdot I(z) \quad , \quad (6.10)$$

$$I(z) - I(z + \Delta z) = C' \cdot \Delta z \cdot \frac{\partial U(z + \Delta z)}{\partial t} \quad . \quad (6.11)$$

Hierbei steht L' für die Induktivität, R' für den elektrischen Widerstand und C' für die Kapazität, jeweils bezogen auf die Längeneinheit. Für $\Delta z \rightarrow 0$ gehen die Differenz-Differentialgleichungen (6.10) und (6.11) in partielle Differentialgleichungen über:

$$-\frac{\partial U}{\partial z} = L' \cdot \frac{\partial I}{\partial t} + R' \cdot I \quad , \quad (6.12)$$

$$-\frac{\partial I}{\partial z} = C' \cdot \frac{\partial U}{\partial t} \quad . \quad (6.13)$$

Vergleicht man die Gleichungen 6.8 bzw. 6.9 mit den Gleichungen 6.12 bzw. 6.13, erkennt man, dass die Größen U und p bzw. die Größen I und q analog zueinander sind. Die Koeffizienten der Gleichung 6.8 und 6.9 können daher als Elemente einer elektrischen Schaltung interpretiert werden [41].

$$L' = \frac{\rho}{\pi \cdot r_0^2} \quad , \quad R' = \frac{8 \cdot \mu}{\pi \cdot r_0^4} \quad , \quad C' = \frac{3 \cdot \pi \cdot r_0^3}{2 \cdot E \cdot d} \quad (6.14)$$

Der Koeffizient L' wird dabei über die Dichte ρ des Fluids definiert und beschreibt die Trägheit der Blutströmung. Der Widerstand R' wird durch die Viskosität μ bestimmt und stellt somit den Strömungswiderstand dar. Die Dehnbarkeit der jeweiligen Gefäßwand geht über das Elastizitätsmodul E in den Koeffizienten C' ein und macht ihn somit zu einem Parameter, der das kapazitive Verhalten des Gefäßes beschreibt. Sowohl R' als auch L' und C' sind jeweils auf die Längeneinheit bezogen.

Sieht man das Differenzen-Differentialgleichungssystem der Gleichungen 6.10 und 6.11 gemäß der Äquivalenz der Größen p und U bzw. q und I als Näherung der partiellen Differentialgleichung 6.8 und 6.9 an, so lässt sich durch geeignetes Verketteten von entsprechend der in Abbildung 6.2 gezeigten Schaltungen ein elektrisches Modell für ein Blutgefäß bzw. ein ganzes Gefäßsystem konstruieren [41].

Ein Gefäßabschnitt wird also durch das folgende Gleichungssystem beschrieben:

$$\begin{aligned} p_i - p_{i+1} &= L_i \cdot \frac{\partial q_i}{\partial t} + R_i \cdot q_i \quad , \\ q_i - q_{i+1} &= C_i \cdot \frac{\partial p_{i+1}}{\partial t} \quad . \end{aligned}$$

Durch Laplace-Transformation dieser Gleichungen erhält man ein Gleichungssystem für den Frequenzbereich, das für die Implementierung in SIMULINK besonders geeignet ist:

$$q_i(s) = \frac{1}{L_i \cdot s + R_i} \cdot (p_i - p_{i+1}) \quad , \quad (6.15)$$

$$p_{i+1}(s) = \frac{1}{C_i \cdot s} \cdot (q_i - q_{i+1}) \quad . \quad (6.16)$$

Durch die Rücktransformation erhält man den gesuchten Druck $p_i(t)$ bzw. den gesuchten Fluss $q_i(t)$ im i -ten Gefäßabschnitt. Die Parameter R_i , L_i und C_i sind jetzt auf den jeweiligen Gefäßabschnitt bezogen, l_i entspricht der Länge des betrachteten Gefäßabschnittes:

$$L_i = K_{1,i} = \frac{\rho \cdot l_i}{\pi \cdot r_i^2} \quad , \quad R_i = K_{2,i} = \frac{8 \cdot \mu \cdot l_i}{\pi \cdot r_i^4} \quad , \quad C_i = K_{3,i} = \frac{3 \cdot \pi \cdot r_i^3 \cdot l_i}{2 \cdot E_i \cdot d_i} \quad . \quad (6.17)$$

6.1.2 Modell eines Kapillargebietes

In dem bisherigen Modell, das aus Segmenten entsprechend Abbildung 6.2 aufgebaut ist, sind die kleinsten Gefäße, die Kapillaren, noch nicht berücksichtigt. Grund dafür ist die Tatsache, dass im bisher betrachteten Gleichungssystem zur Beschreibung der Hämodynamik nur Gefäße mit einem Durchmesser größer oder gleich 2 mm betrachtet werden, die Durchmesser der Kapillaren jedoch deutlich kleiner sind. Daher wird im Folgenden das Modell um das Kapillargebiet erweitert. Wie bereits in Kapitel 2.2 erwähnt, spielen die Kapillaren vor allem für den totalen peripheren Widerstand, d.h. für den Gesamtwiderstand des Kreislaufs, eine wichtige Rolle. Dies zeigt sich auch bei der Betrachtung der Gleichungen 6.17. Für sehr kleine Gefäßradien, d.h. $r_i \rightarrow 0$, ergibt sich, dass sowohl die Strömungsinduktivität als auch die Strömungskapazität vernachlässigt werden können:

$$\begin{aligned} \lim_{r_i \rightarrow 0} R_i(r_i) &\gg \lim_{r_i \rightarrow 0} L_i(r_i) \\ \lim_{r_i \rightarrow 0} C_i(r_i) &= 0 \end{aligned}$$

Damit folgt für die Modellierung eines Kapillargebietes:

$$p_i = R_{t,i} \cdot q_i \quad (6.18)$$

Somit können die Strömungsvorgänge in einer Arterie, die ein Kapillargebiet versorgt, mit dem in Abbildung 6.3 gezeigten elektrischen Ersatzschaltbild wiedergegeben werden.

Um Kreislaufregulationsmechanismen berücksichtigen zu können, die auf den totalen peripheren Widerstand, d.h. vor allem auf die kleinen Gefäße wie Ateriolen oder Kapillaren wirken, wird der Abschlusswiderstand $R_{t,i}$ als veränderlicher Widerstand gewählt. Die Anpassung erfolgt über die dimensionslose Größe f_i .

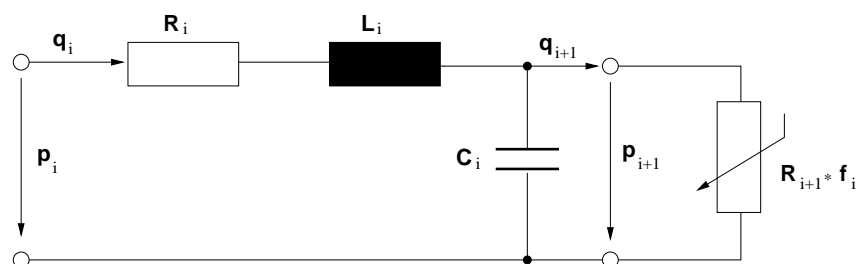


Abbildung 6.3: Elektrisches Ersatzschaltbild eines Gefäßsegments mit Kapillargebiet

6.1.3 Zusammenfassung: Analogien der Strömungsgrößen

Der Lösung der Navier-Stokes-Gleichung für die elastische Rohrströmung werden für jedes Segment des Kreislaufmodells der elastische Widerstand, Induktivität und Kapazität entsprechend der physikalischen Eigenschaften der arteriellen Verzweigungen und der rheologischen Eigenschaften des Blutes zugeordnet. Tabelle 6.2 zeigt den Zusammenhang zwischen den Strömungsgrößen und ihren elektrischen Entsprechungen.

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

Tabelle 6.2: Analogie zwischen den Strömungs- und den elektrischen Größen beim Kreislaufmodell

Ganz allgemein wird durch das Kreislaufmodell das Gefäßsystem des Kreislaufes in Segmente unterteilt. Jedes dieser Segmente wird durch einen elektrischen Schaltkreis dargestellt (vgl. Abbildung 6.2), wobei die elektrischen Bauteile entsprechend der hämodynamischen Parameter dimensioniert werden [41]. Das Kapillargebiet wird durch einen zusätzlichen, variablen Widerstand realisiert.

Das Kreislaufmodell geht von einer quasistationären, ausgebildeten Durchströmung des Kreislaufs aus. Es berücksichtigt nicht die Einlaufströmung nach jeder Segmentverzweigung und ersetzt den Strömungspuls des Herzens durch eine mittlere Geschwindigkeit in jedem Segment.

6.2 Modell des Patientenkreislaufs unter extrakorporaler Zirkulation

Das am Institut für industrielle Informationstechnik (IIIT, Universität Karlsruhe) entstandene Kreislaufmodell basiert im Wesentlichen auf zwei Quellen: Die Modellierung der Hämodynamik lehnt sich an Avolio [3] an, während der Modellierung der übrigen physiologischen Teilsysteme das Modell von Guyton [23] zugrunde liegt. Ziel der Bemühungen am IIIT war die Beschreibung des Kreislaufzustandes unter **extrakorporaler Zirkulation (EKZ)**, da bei vielen Herz-Operationen das Herz stillgelegt wird. Die Versorgung des Körpers mit Blut wird von der Herz-Lungen-Maschine (HLM) übernommen. Das ursprüngliche Kreislaufmodell wurde entwickelt, um die Regelung der HLM zu verbessern. Da bei der Verwendung der HLM weder der Lungenkreislauf (die Anreicherung des Blutes mit Sauerstoff übernimmt die HLM) noch der venöse Körperkreislauf (das aus dem Körper entnommene Blut wird in einem Reservoir gesammelt) eine Rolle spielt, beinhaltet das Kreislaufmodell des IIIT lediglich den arteriellen Körperkreislauf [41].

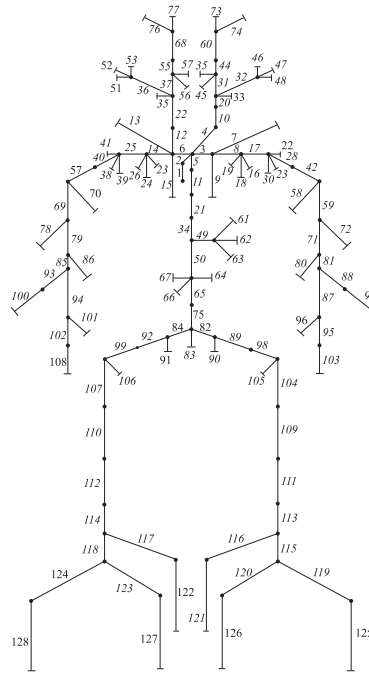


Abbildung 6.4: Struktur des Modells des arteriellen Körperkreislaufes [45]

Die Modelle von Guyton und Avolio basieren auf der Annahme eines liegenden Menschen in Ruhe [44]. Da bei der Geometrieerstellung für das KaHMo-Modell MRT-Daten verwendet werden (vgl. Kapitel 5.1), die ebenfalls bei liegenden Menschen in Ruhe aufgenommen werden, kann dieses Kreislaufmodell als Basis für das arterielle KaHMo-Körperkreislaufmodell verwendet werden.

Das Modell des Patientenkreislaufs unter EKZ wird durch ein System von 128 elastischen Segmenten mit anatomisch korrekten Abmessungen und Wandeigenschaften nachgebildet (Abbildung 6.4). Blutdruck und -fluss in den einzelnen Segmenten werden mit Hilfe des bereits beschriebenen Gleichungssystems 6.15 - 6.16 berechnet. Dieses detaillierte Modell ist in der Lage, die Pulsatilität des arteriellen Kreislaufsystems nachzubilden [41].

Dieses Modell des arteriellen Körperkreislaufes diente als Ausgangspunkt für die Erstellung des KaHMo-Kreislaufmodells, welches aus dem Modell des Körperkreislaufes und dem Modell des Lungenkreislaufes besteht. Im Folgenden werden die Teilsysteme näher beschrieben.

6.3 Das Körperkreislaufmodell

Ausgangspunkt des KaHMo-Körperkreislaufmodells stellt, wie bereits erwähnt, das Modell von U. Kiencke et. al. [45] dar (Abbildung 6.4). Dieses Modell setzt sich aus den in Kapitel 6.1 vorgestellten Segmenten zusammen. Die notwendigen charakteristischen Daten der einzelnen Segmente beruhen auf anatomisch korrekten Abmessungen und Wand-eigenschaften entsprechend [3]. Das Modell von Kiencke wird auf die für die numerische Simulation des KaHMo-Herzmodells notwendigen Funktionen reduziert und anschließend in den Zustandsraum überführt (Kapitel 6.3.1). Des Weiteren wird das Modell auf Basis der in Kapitel 6.2 hergeleiteten elektrischen Analogie und mittels Literaturdaten um den venösen Teil erweitert (Kapitel 6.3.2).

6.3.1 Das arterielle Körperkreislaufmodell

Das ursprüngliche Modell umfasst 128 Segmente und beinhaltet, neben der Möglichkeit jedes einzelne Segment bezüglich Radius, Wanddicke, E-Modul und Länge anzupassen, zusätzliche Modelle, die z.B. die Änderung des Hormonspiegels berücksichtigen. Das ursprüngliche Modell steht aber in dieser Form nicht zur freien Verfügung und kann daher nicht als Kreislaufmodell für die Herzsimulationen benutzt werden.

Aus diesem Grund wurden die 128 Segmente in einem ersten Schritt zu acht Gruppen zusammengefasst:

- linkes Hirn
- rechtes Hirn
- linker Arm
- rechter Arm
- Aorta
- rechte Schulter
- Bauch
- Beine

Diese acht Gruppen wurden in den Zustandsraum überführt. In Abbildung 6.5 ist die Vereinfachung des ursprünglichen Körperkreislaufmodells des IIIT dargestellt.

Durch die Überführung in den Zustandsraum besteht das KaHMo-Körperkreislaufmodell nicht mehr aus den in Kapitel 6.2 beschriebenen Segmenten, sondern wird durch die Matrizen \underline{A} , \underline{B} , \underline{C} and \underline{D} beschrieben:

$$\vec{x} = \underline{A}\vec{x} + \underline{B}\vec{u} \quad , \quad (6.19)$$

$$\vec{y} = \underline{C}\vec{x} + \underline{D}\vec{u} \quad (6.20)$$

mit:

$$\begin{array}{ll} \vec{x} = \text{Zustandsvektor } (n \times 1) & \underline{A} = \text{Zustandsmatrix } (n \times n) \\ \vec{y} = \text{Ausgangsvektor } (m \times 1) & \underline{B} = \text{Eingangsmatrix } (n \times p) \\ \vec{u} = \text{Eingangsvektor } (p \times 1) & \underline{C} = \text{Ausgangsmatrix } (m \times n) \\ & \underline{D} = \text{Durchgangsmatrix } (m \times p) \end{array}$$

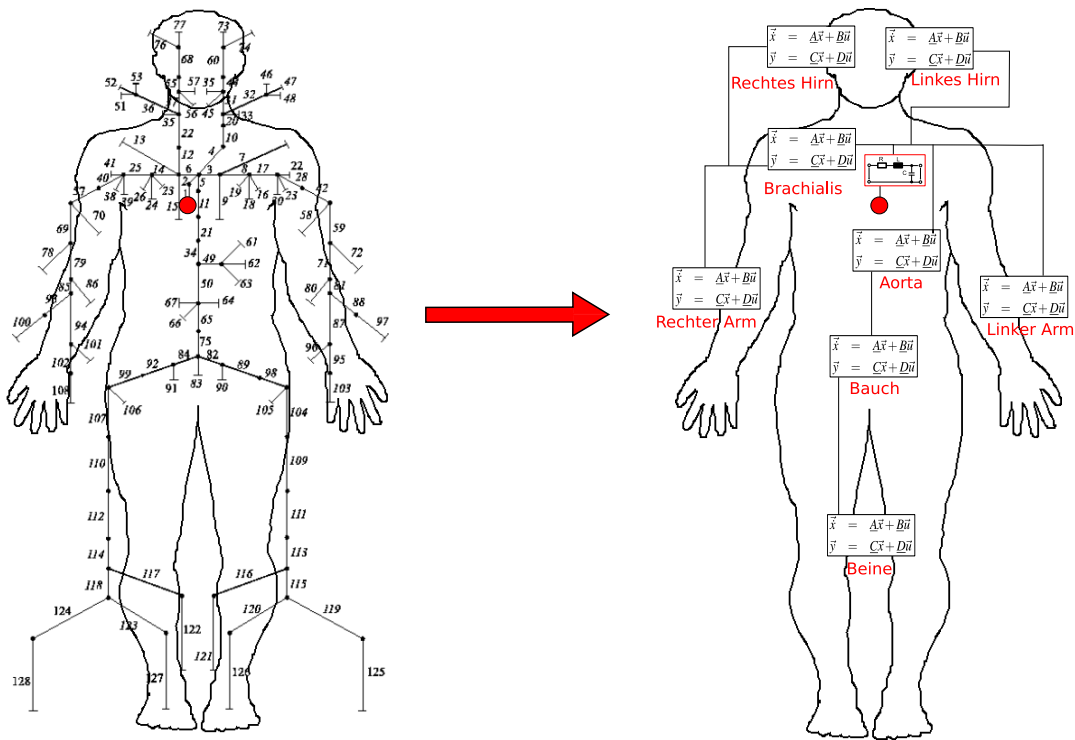


Abbildung 6.5: Ergebnis der Vereinfachung. Links: ursprüngliches Modell; Rechts: vereinfachtes Modell

Die Matrizen \underline{A} , \underline{B} , \underline{C} and \underline{D} beschreiben die Beziehung zwischen der Zustandsmatrix und den Eingangs- und Ausgangsgrößen. Ein einfaches Beispiel für die Zustandsraumdarstellung ist in Anhang C zu finden. Jede der acht Gruppen wird somit durch vier Matrizen beschrieben. Die acht Teile werden entsprechend der ursprünglichen Verbindungen miteinander verbunden und bilden so das arterielle KaHMo-Körperkreislaufmodell, das insgesamt durch 32 Matrizen beschrieben wird [59]. Durch die Darstellung im Zustandsraum ist eine Rückführung in das ursprüngliche Modell nicht mehr möglich und das Modell im Rahmen des KaHMo-Projekts verwendbar.

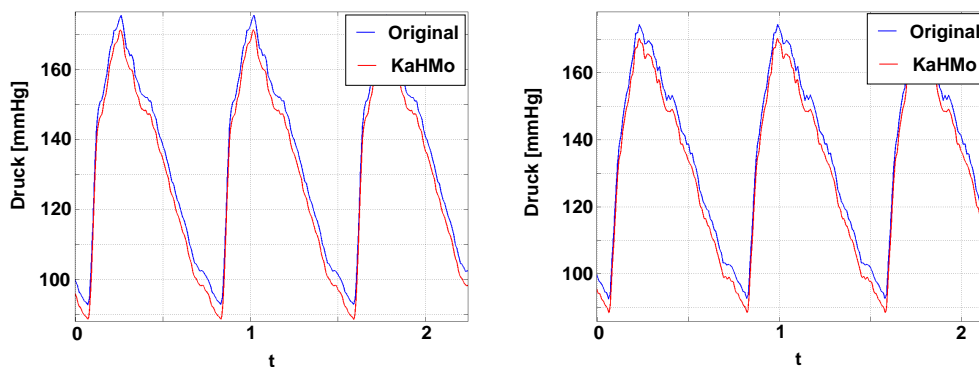


Abbildung 6.6: Vergleich der Ergebnisse des KaHMo-Kreislaufmodells mit dem Modell des IIIT ($T_0 = 0,76$ s). Links: Aorta; Rechts: Halsschlagader

Zur Validierung des arteriellen KaHMo-Kreislaufmodells wurden die Ergebnisse zum einen

mit den Ergebnissen des validierten Modells von Kiencke [70] verglichen und zum anderen wurden Flussmessungen in Gefäßen aufgenommen und ausgewertet [90].

Die Auflösung der Flussmessungen ist jedoch zur Zeit noch nicht ausreichend, um eine verlässliche Validierung anhand dieser Daten durchführen zu können. Beim Vergleich des arteriellen KaHMo-Kreislaufmodells mit dem Modell des IIIT ergeben sich sehr gute Übereinstimmungen der bestimmten Kurven (siehe Abbildung 6.6).

6.3.2 Das venöse Körperkreislaufmodell

Im Gegensatz zum arteriellen Teil des Körperkreislaufs stand für den venösen Teil kein Modell zur Verfügung. Um jedoch physiologisch sinnvolle Druckrandbedingungen am Vorhof des rechten Herzens vorgeben zu können, ist eine Verbindung zwischen den Kapillaren und dem rechten Herzen notwendig. Diese Verbindung bildet analog zur Realität das venöse Kreislaufsystem, das aus den in Kapitel 6.1.1 hergeleiteten Segmenten aufgebaut wird.

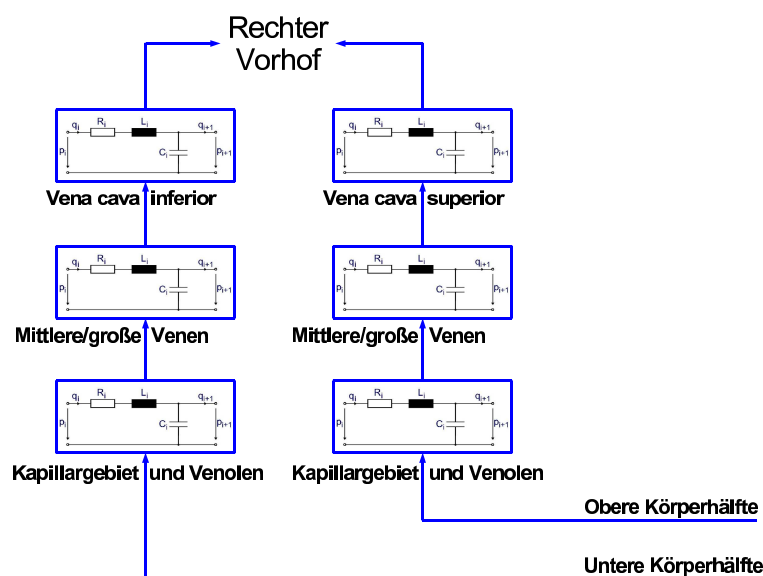


Abbildung 6.7: Schema des venösen Körperkreislaufs

Hierbei werden die Flüsse des Kapillargebiets der oberen Körperhälfte (Gehirn, Schultern, Arme) und für die untere Körperhälfte (Bauch, Beine) getrennt gesammelt. Diese Information des Blutflusses dienen als Eingangssignal für die beiden Teile des venösen Körperkreislaufmodells. Darin wird in jeweils drei Segmenten ausgehend von den jeweiligen Kapillargebiets der Druck und der Fluss über die Venen hin zur Vena Cava Superior bzw. Vena Cava Inferior berechnet. Die damit erzeugten zeitlichen Druckverläufe an den beiden Hohlvenen bilden die Druckrandbedingungen am Eingang des Simulationsgebietes des rechten Herzens. In Abbildung 6.7 ist das venöse Körperkreislaufmodell schematisch gezeigt.

Da für den venösen Körperkreislauf nur wenige hämodynamische Werte vorliegen, wird das Modell aus nur wenigen Segmenten aufgebaut. Anhand von Literaturdaten ([7], [33],

[54] und [68]) konnten physiologisch relevante Wertebereiche für die einzelnen in Abbildung 6.7 gezeigten Segmente bestimmt werden. Problematisch bei der Bestimmung der hämodynamischen Werte des venösen Körperkreislaufsystems ist in erster Linie die geringe Anzahl an menschlichen Referenzdaten, da sich die Angaben meist auf medizinisch relevante Gefäße wie etwa die Halsvene, die Schlüsselbeinvene und die Hohlvenen beziehen. Weiterhin sind die Daten für die Gefäße immer in einem recht großen Wertebereich angegeben. Aus diesem Grunde wurden aus den oben genannten Quellen die Daten extrahiert und für jedes Segment ein zulässiger Bereich für die Segmentparameter Länge, Wanddicke, Radius und Elastizitätsmodul bestimmt [90]. Durch die Vorgabe einer Zielfunktion ergibt sich ein Optimierungsproblem mit 12 Einflussgrößen, bei dem die Parameter nur im zuvor definierten Bereich variiert werden können. Als Zielfunktionen dienen aus der Literatur entnommene Druckverläufe. Abbildung 6.8 zeigt einen simulierten Druckverlauf an der oberen Hohlvene im Vergleich zu Literaturdaten.

Durch den modularen Aufbau ist das venöse Körperkreislaufsystem sehr flexibel und kann daher bei Vorliegen detaillierter Daten beliebig erweitert werden.

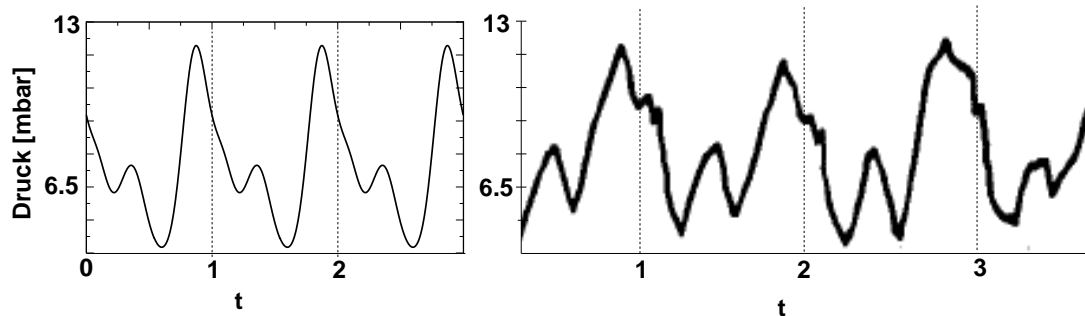


Abbildung 6.8: Vergleich simulierter Druckverlauf an der Oberen Hohlvene (links) mit Druckkurve aus der Literatur (rechts) [21]

6.4 Modell des Lungenkreislaufs

Der Lungenkreislauf leitet das Blut vom rechten Ventrikel über die Lunge zum linken Herzen (vgl. Kapitel 2.2). Bei der Modellierung des Lungenkreislaufs wurde analog zum Körperkreislauf zwischen arteriellem und venösem Bereich unterschieden. Aufgabe des arteriellen Lungenkreislaufs ist es, den Druckverlauf an der Pulmonalarterie zu berechnen. Im venösen Lungenkreislauf wird der Druckverlauf am linken Vorhof berechnet. Die Modellierung beider Bereiche erfolgt mit jeweils vier Segmenten, da auch hierfür eine detailliertere Modellierung nicht genügend hämodynamische Werte in der Literatur zur Verfügung stehen. Der Aufbau des Lungenkreislaufs ist in Abbildung 6.9 schematisch skizziert. Der Atemgasaustausch in der Lunge wird im KaHMo-Lungenkreislauf nicht modelliert.

Die Bestimmung der Segmentparameter erfolgt analog zur Vorgehensweise beim venösen Körperkreislauf: Anhand von Literaturdaten wurde ein Wertebereich für Radius, Wanddicke, Länge und Elastizitätsmodul eines jeden Segments bestimmt. Mittels einer Para-

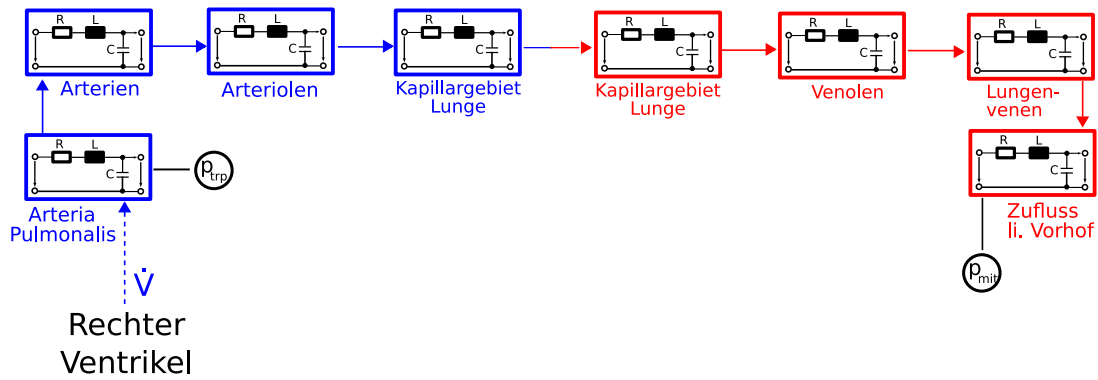


Abbildung 6.9: Schema des Lungenkreislaufs

meterstudie wurden diese Größen innerhalb des ermittelten Bereichs so angepasst, dass sowohl die Charakteristik des Druckverlaufs an der Arteria Pulmonalis als auch die am linken Vorhof wiedergegeben werden [90],[91]. Aufgrund der Tatsache, dass sich es sich um acht Segmente mit jeweils vier Parametern handelt, ergibt sich ein Optimierungsproblem mit 64 Einflussgrößen. Die Ergebnisse sind in Abbildung 6.10 gezeigt.

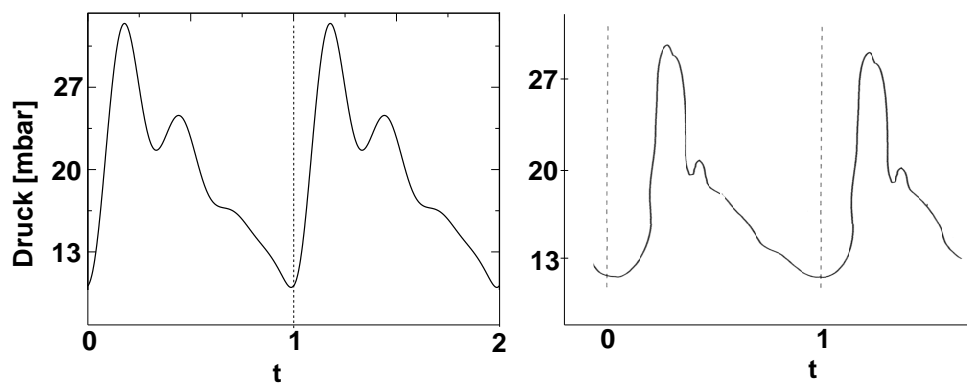


Abbildung 6.10: Vergleich simulierter Druckverlauf an der Pulmonalarterie (links) mit Druckkurve aus der Literatur (rechts) [40]

Durch die Verwendung einzelner Segmente ist auch das Modell des Lungenkreislaufs sehr flexibel und beliebig erweiterbar.

6.5 Implementierung des Kreislaufmodells

Sowohl für das Lungenkreislaufmodell als auch für das Körperkreislaufmodell dient der Blutfluss über die Taschenklappen (Aorten- bzw. Pulmonalklappe) als Eingangsgröße. Mit der Annahme von Blut als inkompressiblem Medium kann dieser Blutfluss direkt aus dem Volumenverlauf des jeweiligen Ventrikels berechnet werden. Dieser Vorgang ist in Abbildung 6.11 schematisch für den linken Ventrikel dargestellt. Durch Differenzieren des Volumenverlaufs nach der Zeit erhält man den Volumenstrom für den gesamten linken Ventrikel über einen Herzzyklus. Ist der Volumenstrom positiv, so strömt Blut in den Ventrikel ein; ist er negativ, so strömt Blut aus dem Ventrikel aus. Bei einem gesunden

Herz tritt das Blut vollständig über die Aortenklappe in das Kreislaufsystem ein und dient als Eingangsfluss für das KaHMo-Kreislaufmodell. Daher werden beim Volumenstromverlauf des Herzens nur die Bereiche berücksichtigt, in denen der Volumenstrom negativ ist. Die restlichen Bereiche werden auf Null gesetzt. Durch Vorzeichenumkehr erhält man nun den Volumenstrom in das Kreislaufsystem. Für den rechten Ventrikel ist die Vorgehensweise identisch. Dieses Verfahren ist automatisiert und in das KaHMo-Kreislaufmodell implementiert.

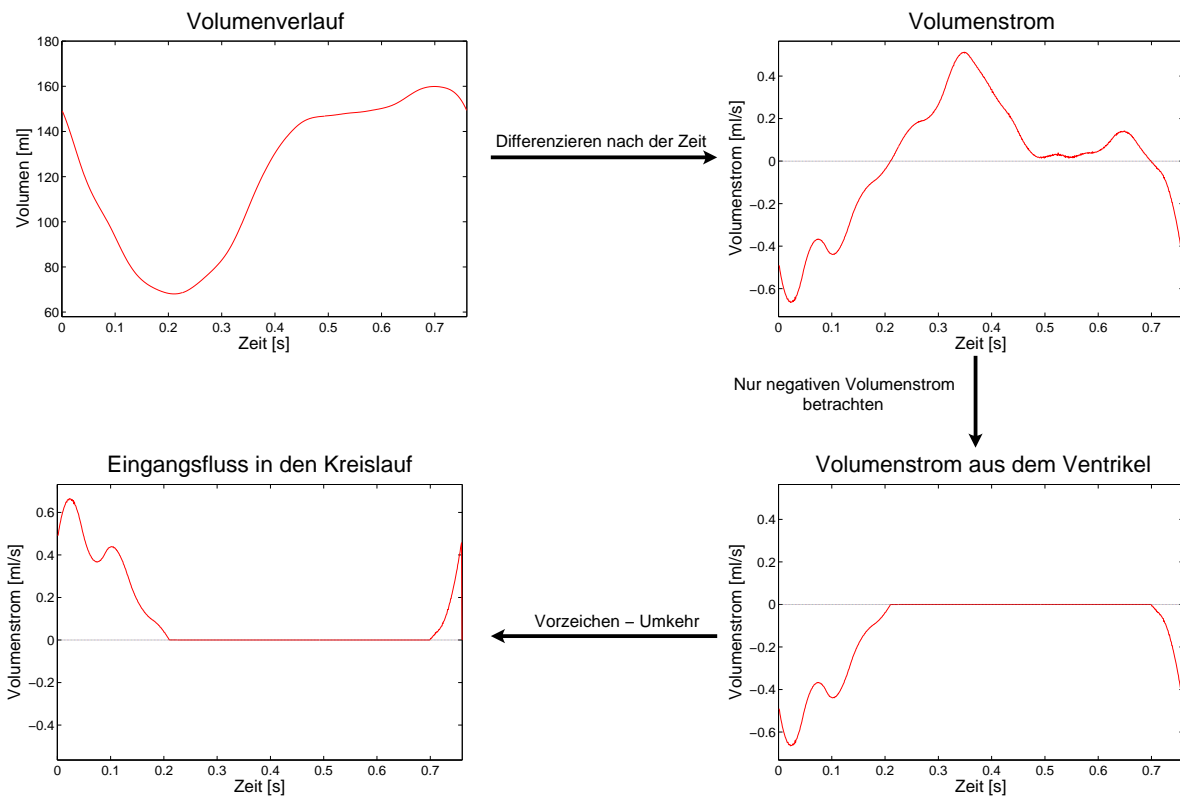


Abbildung 6.11: Schema zur Berechnung des Eingangsfusses

Um die Ergebnisse des Kreislaufmodells als Randbedingung für die Strömungssimulation benutzen zu können, werden neben den Volumenverläufen des rechten und linken Ventrikels werden noch die zu berechnenden Zeitschritte, die Zykluszeit und die Anzahl der Netze als Eingangsgrößen benötigt.

Die Simulationsdauer des Kreislaufmodells beträgt $SD = 120$ s. Damit wird gewährleistet, dass die ausgewerteten Zyklen nicht von den zu Beginn aufgrund von Einschwingvorgängen auftretenden Ungenauigkeiten beeinflusst werden.

Das KaHMo-Modell ist ein patientenspezifisches Simulationsmodell. Das bedeutet, dass für jeden Patienten neue Rechnernetze erstellt werden und die Strömungsstruktur der individuellen Ventrikel untersucht wird. Dementsprechend muss auch das Kreislaufmodell **patientenspezifisch** verwendbar sein. Dies ist aufgrund des Aufbaus aus Segmenten bei den entsprechenden Messdaten möglich. Allerdings sind die notwendigen Angaben bezüglich E-Modul, Wanddicke, Durchmesser und Länge kaum ermittelbar. Aus diesem Grund werden in dieser Arbeit die ermittelten Druckverläufe an die bei der jeweiligen MRT-Aufnahme gemessenen Druckverläufe angepasst. In Zukunft ist zu prüfen, ob eine Anpassung über den TPR (siehe Kapitel 2.2) möglich ist.

Teil III

Ergebnisse

7 Ergebnisse der Strömungssimulation für das Referenzherz (F001)

Bei der Auswertung der numerischen Strömungssimulationen und der quantitativen Bestimmung der Strömungsstruktur werden zwei unterschiedliche Ziele verfolgt. Zum einen wird die Strömungsstruktur in den Herzen mit projizierten Stromlinien der dreidimensionalen Strömungsstruktur, mit dreidimensionalen Stromlinien und mit der Lambda2-Methode graphisch dargestellt. Zum anderen werden die in Kapitel 3.4 eingeführten dimensionslosen Kennzahlen für die unterschiedlichen Herzen ausgewertet.

In diesem Kapitel werden im Folgenden die Ergebnisse des Referenzdatensatzes F001 vorgestellt. In Tabelle 7.1 sind einige allgemeine Angaben zum Probanden aufgeführt.

Parameter	Kürzel	[]	F001
Geschlecht	-	-	männlich
Geburtsjahr	Jahr	a	1971
Größe	H	m	1,76
Gewicht	G	kg	70
Raucher	-	-	ja
Übergewicht	-	-	nein

Tabelle 7.1: Allgemeine Angaben zum Probanden

Da es sich bei dem Probanden des Datensatzes F001 um einen gesunden jungen Mann handelt, dienen die Ergebnisse der numerischen Strömungssimulation der Blutströmung in diesem Herz als Referenzdaten für die nachfolgende Auswertung der kranken Herzen.

7.1 Ergebnisse der Simulation des linken Ventrikels des Datensatzes F001

Der linke Ventrikel des Datensatzes F001 wurde von Malvè im Rahmen seiner Promotion erstellt und hinsichtlich der zweidimensionalen Strömungsstruktur ausgewertet [38]. Da in den MRT-Aufnahmen keine Informationen zum Vorhof enthalten sind, wurde dieser anhand von Literaturdaten generisch erstellt. Aufgrund von numerischen Schwierigkeiten musste auf die anatomisch korrekte Modellierung mit vier Zuläufen verzichtet werden, so dass der Vorhof im vorliegenden Modell mit nur einem Zulauf realisiert ist [38].

Die Simulation der Blutströmung im linken gesunden Ventrikel wurden mittels dieses numerischen Modells durchgeführt. In dieser Arbeit liegt bei der Auswertung der Fokus vor-

allem auf der dreidimensionalen Strömungsstruktur im Ventrikel und auf den dimensionslosen Kennzahlen.

7.1.1 Volumenverlauf als Funktion der Zeit

Abbildung 7.1 zeigt den Volumenverlauf des linken Ventrikels und des linken Vorhofs als Funktion der Zeit. Die Kurven sind mit der Zykluszeit (Dauer eines Herzzyklus) und dem diastolischen Volumen des Ventrikels normiert. Die Mitralklappe öffnet bei $t = 0,76$. Die Zykluszeit kann direkt aus den MRT-Aufnahmen entnommen werden. Sie beträgt für den Datensatz F001

$T_0 = 0,76$ s. Zusätzlich sind in Abbildung 7.1 für das Herz noch die Öffnung der Mitralklappe (OM) und der Aortenklappe (OA) sowie die Vorhofkontraktion markiert.

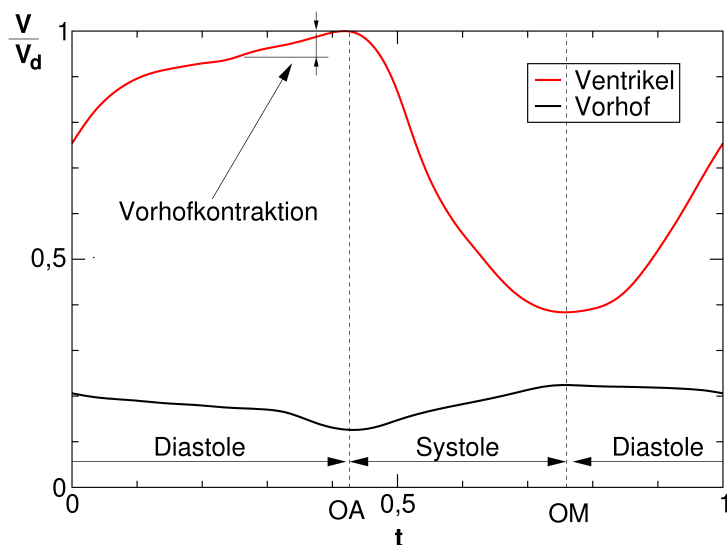


Abbildung 7.1: Volumenverlauf des linken Ventrikels des Datensatzes F001 [38]

7.1.2 Anatomische und physiologische Parameter

In der Tabelle 7.2 sind neben den Parametern, die sich aus den geometrischen und physiologischen Bedingungen ergeben, auch die Ergebnisse der numerischen Simulation und die daraus bestimmten dimensionslosen Größen erfasst. Die Berechnung der Kennzahlen erfolgt nach den in Kapitel 3.4 eingeführten Bestimmungsgleichungen.

Parameter	Kürzel	[]	F001 (linker Ventrikel)
Ergebnisse der Strömungssimulation			
Ergebnisse Volumenverlauf			
Endsystolisches Volumen	ESV	m^3	0,000064
Enddiastolisches Volumen	EDV	m^3	0,000166
Schlagvolumen	V_S	m^3	0,000102
Zykluszeit	T_0	s	0,76
Puls	HR	$1/min$	79
Systolische Zeit	t_{sys}	s	0,27
Diastolische Zeit	t_{dia}	s	0,49

Parameter	Kürzel	[]	F001 (linker Ventrikel)
Angaben zu den Klappen			
Mitralklappendurchmesser	D_{mit}	m	0,0285
Mitralklappenfläche	A_{mit}	m^2	0,000640
Aortenklappendurchmesser	D_{aor}	m	0,0218
Aortenklappenfläche	A_{aor}	m^2	0,000372
Gemittelte Strömungsgrößen			
Mittlerer Vorhofdruck	$\bar{p}_{vor,li}$	$mbar$	7,5
Mittlerer Aortendruck	\bar{p}_{aor}	$mbar$	118
Mittlere Geschw. (Systole)	\bar{v}_{sys}	m/s	1,02
Mittlere Geschw. (Diastole)	\bar{v}_{dia}	m/s	0,33
Mittlere Viskosität	$\bar{\mu}_{eff}$	$kg/(m \cdot s)$	0,00537
Dichte	ρ	kg/m^3	1008
Energieauswertung			
pV-Arbeit	A_{pV}	J	1,84
Leistung	P	W	2,4
Dimensionslose Kennzahlen			
Reynoldszahl (Systole)	$Re_{D,sys}$	-	4150
Womersleyzahl (Systole)	Wo_{sys}	-	27
Ejektionsfraktion	EF	%	61
Durchmischungsgrad	M_1	%	33
Durchmischungsgrad	M_4	%	2
Verweilzeit	$t_{b,20}$	s	0,93
Dimensionslose Pumparbeit	O	-	$3,13 \cdot 10^6$

Tabelle 7.2: Anatomische und physiologische Parameter des linken Ventrikels des Datensatzes F001

Die gemittelten Geschwindigkeiten werden entsprechend Gleichung 3.25 aus dem Schlagvolumen, dem Klappendurchmesser und der Dauer der jeweiligen Herzphase bestimmt. Die gemittelten Drücke erhält man durch eine zeitliche Mittelung des Druckverlaufs, $\bar{\mu}_{eff}$ berechnet sich entsprechend Gleichung 3.26.

Die vom Ventrikel aufgebrauchte Leistung ergibt sich aus der berechneten Arbeit dividiert durch die Zykluszeit. Mit $P=2,4W$ liegt die so ermittelte Leistung über dem Literaturwert von $P_{Lit}=1,7W$ [73]. Allerdings beträgt der in der Literatur angegebene Puls $HR_{Lit}=70/min$ während das Herz des Probanden während der MRT-Aufnahme 79 mal pro Minute ($HR=79/min$) geschlagen hat.

Mit einer Ejektionsfraktion von $EF = 61\%$ wird deutlich mehr als die Hälfte des sich im Ventrikel befindlichen Blutes während der Systole ausgeworfen. Dieser hohe Wert ist charakteristisch für gesunde Herzen. Die Werte für den Durchmischungsgrad und die Verweilzeit zeigen, dass der Ventrikel gut durchspült wird und die Gefahr der Trombenbildung dementsprechend gering ist. Nach einem Zyklus befinden sich nur noch 33 %, nach vier Zyklen sogar nur noch 2 % Restblut im Ventrikel.

Die Werte für O , M , EF und $t_{b,20}$ werden bei der Auswertung der Simulationen der kranken Herzen (Kapitel 8.1) erneut diskutiert, da sie dort als Referenzwerte dienen.

7.1.3 Darstellung der Strömungsstruktur

Die graphischen Auswertungen der Strömungsstruktur erfolgten mit dem Software-Paket ENSIGHT[®] *Release 8.2*. Aus den vielfältigen Möglichkeiten der Strömungsvisualisierung wurden für die vorliegende Arbeit drei Darstellungen ausgewählt:

- auf eine Langachsenschnittebene projizierte Stromlinien der dreidimensionalen Strömung
- dreidimensionale Stromlinien
- dreidimensionale Auswertung entsprechend der Lambda2-Methode.

Die Schnittebene für die projizierten Stromlinien verläuft mittig durch beide Klappen und durch die Herzspitze. Die Stromlinien sind mit dem Betrag der Geschwindigkeit kodiert, so dass ihre Farbe die lokale Geschwindigkeit in m/s angibt.

Mit der Lambda2-Methode wird das Strömungssfeld auf durch Rotation bedingte lokale Druckminimas untersucht (siehe Kapitel 3.6). Die Ergebnisse dieser Auswertung sind die in den Abbildungen 7.3 bis 7.5 in gelb dargestellten dreidimensionalen Hüllflächen der Wirbelkernlinien.

Zur Darstellung der Ergebnisse werden sechs charakteristische Zeitpunkte über einen Herzzyklus gewählt, die einen guten Überblick über die sich bildende Strömungsstruktur darstellen. Die sechs Zeitpunkte sind in Abbildung 7.2 qualitativ in die Volumenzeitkurve der Lösung eingetragen.

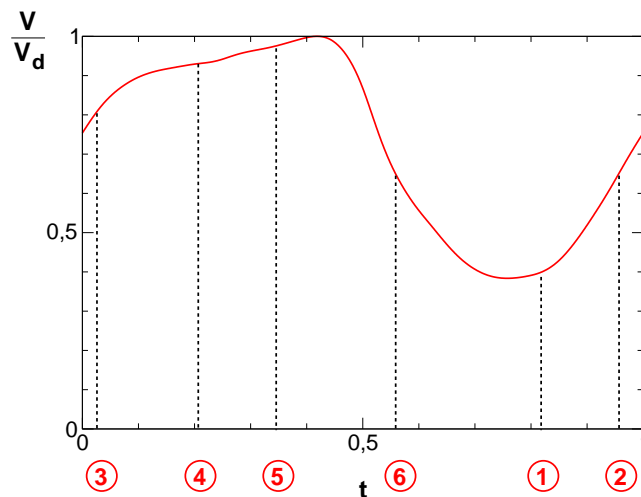
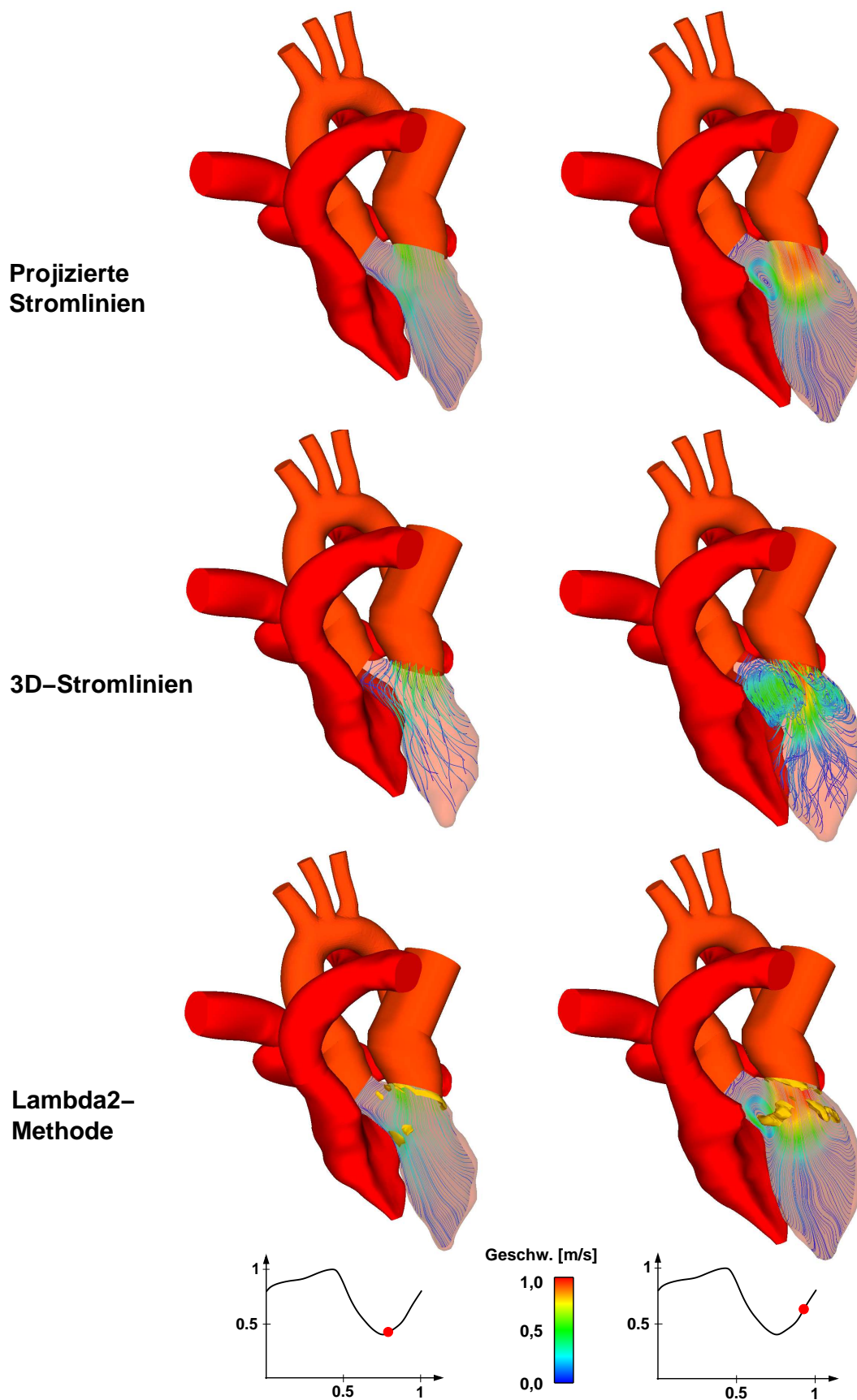
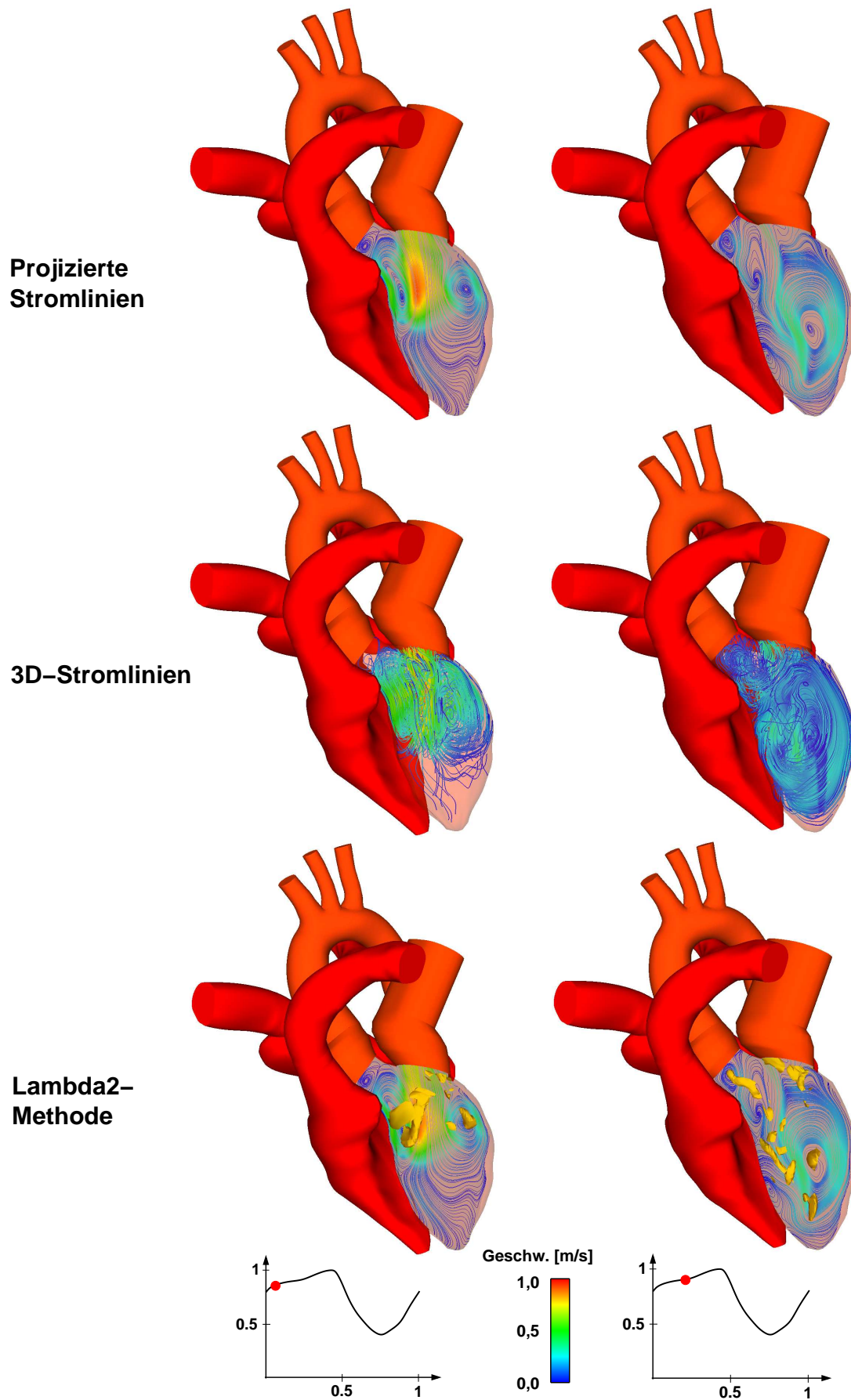
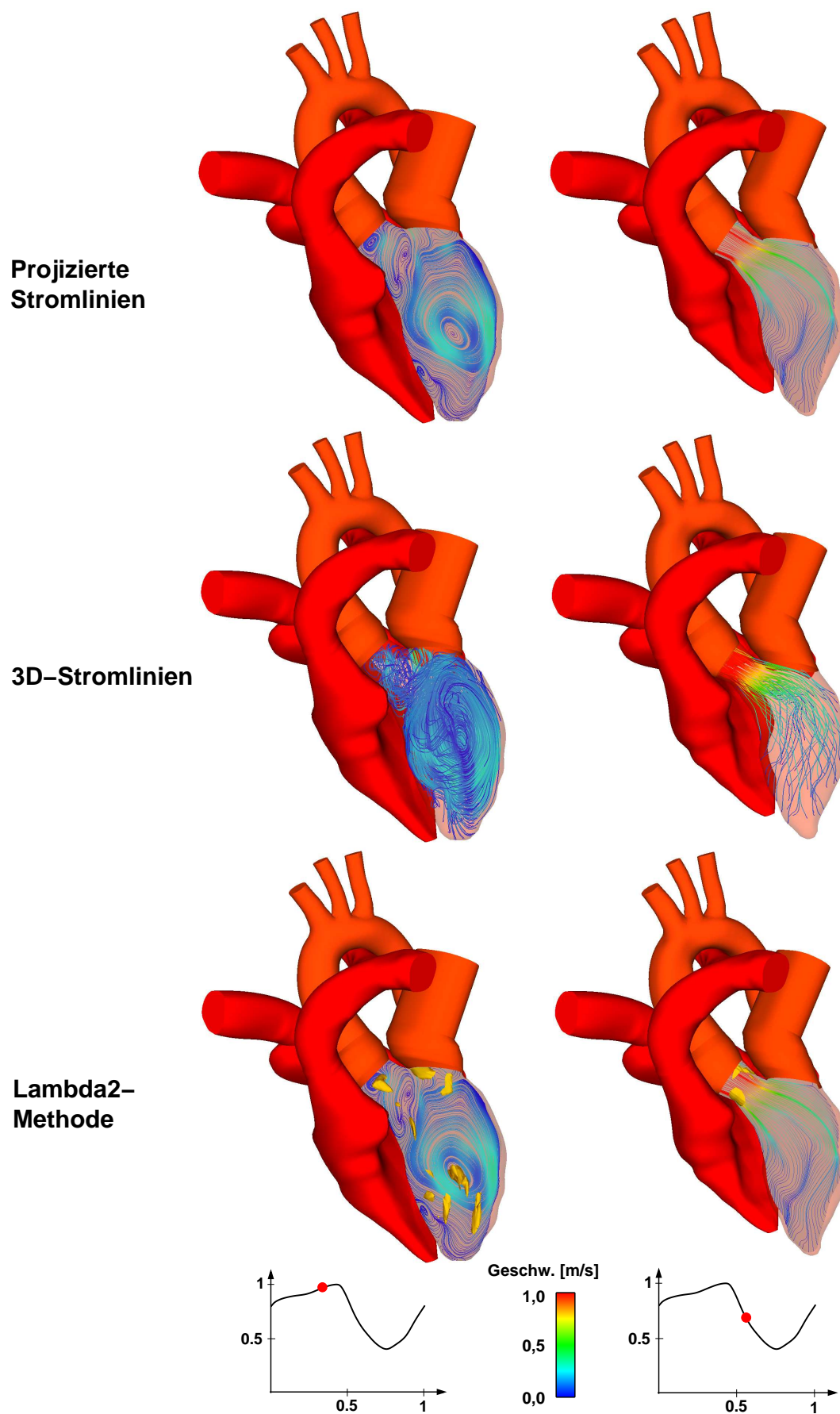


Abbildung 7.2: Zuordnung zwischen den gewählten Auswertzeitpunkten und dem Volumenverlauf

Struktur der Strömung

Abbildung 7.3: Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_1 und t_2

Abbildung 7.4: Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_3 und t_4

Abbildung 7.5: Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_5 und t_6

Interpretation der Strömungsstruktur

In vorangegangenen Arbeiten [52], [60] wurden die sich ergebenden Strömungsstrukturen jeweils mit Hilfe von Sattelpunkten und Foki zweidimensional dargestellt. Ergänzend dazu wird in diesem Abschnitt die dreidimensionale Strömungsstruktur mit Sattellinien und dreidimensionalen Foki (vgl. Kapitel 3.6) im linken gesunden Ventrikel graphisch ausgewertet und an den in Abbildung 7.6 gezeigten Zeitpunkten dargestellt.

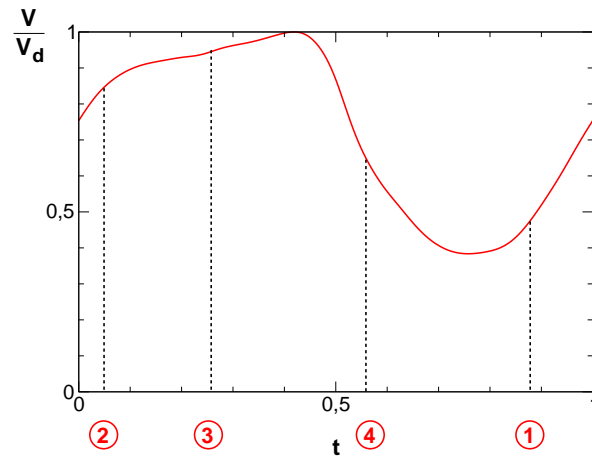


Abbildung 7.6: Auswertete Zeitpunkte während eines Herzzykluses

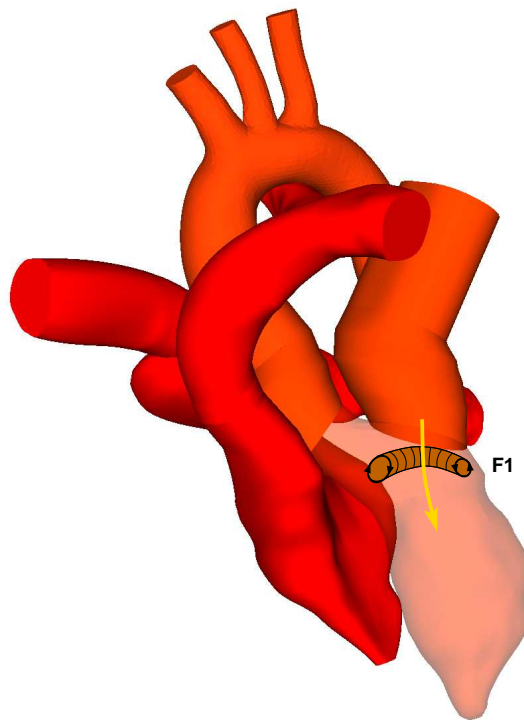


Abbildung 7.7: Ausbilden des Ringwirbels zu Beginn der Diastole

Abbildung 7.7 zeigt das Einströmen des Bluts über die Mitralklappe zu Beginn der Diastole. Es bildet sich eine Jetströmung aus, deren Richtung von der Lage der Mitralklappe

abhängt. Das aus dem Vorhof kommende Blut trifft dabei mit einer hohen Geschwindigkeit auf das ruhende Blut im Ventrikel, wodurch sich ein torusförmiger Ringwirbel (Fokus F1) ausbildet. Die Drehrichtung ist in Abbildung 7.7 eingetragen.

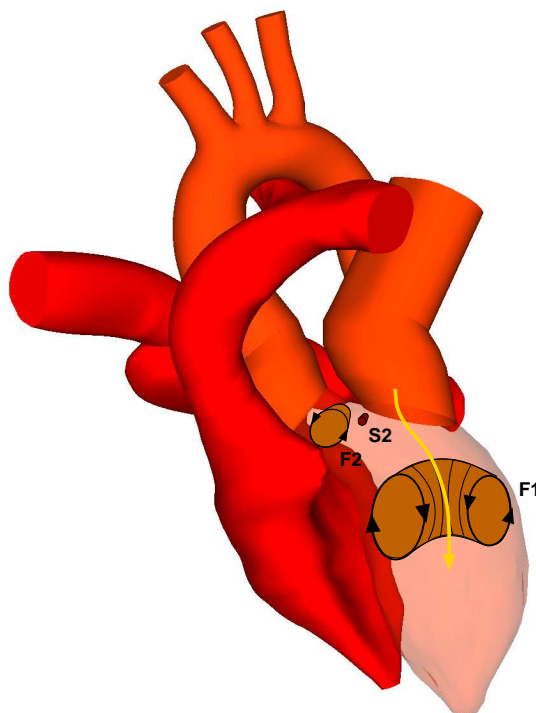


Abbildung 7.8: Asymmetrisches Anwachsen des Ringwirbels

Im weiteren Verlauf der Diastole wandert der Ringwirbel von der Mitralklappe in Richtung Ventrikelmitte und wächst dabei bedingt durch die Geometrie und das damit verbundene größere Raumangebot an (siehe Abbildung 7.8). Der obere Teil des dreidimensionalen Fokus F1 strömt entlang des Eingangs des Aortenkanals und induziert dort entsprechend des Phänomens einer überströmten Kavität reibungsgekoppelt eine Wirbelwalze (F2). Diese bleibt bis zur Öffnung der Aortenklappe bestehen. An der Wand des Aortenkanals bildet sich durch diese Wirbelwalze eine Linie von Halbsatteln (S2).

In der zweiten Hälfte der Diastole verformt sich der Ringwirbel asymmetrisch. Dabei wird die linke Seite größer und der Ringwirbel kippt zur Seite. Der rechte Teil wandert dadurch in Richtung Herzspitze. Das führt dazu, dass die Strömung in Richtung Ventrikelwand gelenkt wird und dort ein Halbsattel (S1) entsteht. Der untere Teil des Ringwirbels durchströmt die Ventrikelspitze (siehe Abbildung 7.9). Diese Struktur bleibt bis zum Ende der Diastole erhalten.

Nach dem Erreichen des enddiastolischen Volumens und dem Schließen der Mitralklappe öffnet nun die Aortenklappe. Gleich zu Beginn der Systole wird F2 ausgeschwemmt, F1 zerfällt in der ersten Hälfte der Systole, wobei die Drehrichtung des Ringwirbels ein einfaches und verlustarmes Ausströmen begünstigt (vgl. Abbildung 7.10).

Der in diesem Modell verwendete generische Vorhof erzeugt eine Strömung, wie sie auch in den MRT-Flussmessungen zu erkennen ist [38], [93]. Allerdings ergibt sich bei einem physiologisch korrekten Vorhof aufgrund der vier Zuläufe eine Staufläche und ein Ringwirbel, der die Einströmrichtung in den Ventrikel maßgeblich beeinflusst. Der Einfluss dieser Vorhofströmung auf die Strömungsstruktur im Ventrikel ist ein Ziel der aktuellen Forschung

im Rahmen der Weiterentwicklung des Herzmodells.

Die Lambda2-Methode identifiziert den Ringwirbel F1 zu Beginn des Einströmvorgangs. Bei der Interpretation der Strömung im linken Ventrikel im weiteren Verlauf der Diastole liefert die Methode allerdings kaum noch zusätzliche Informationen.

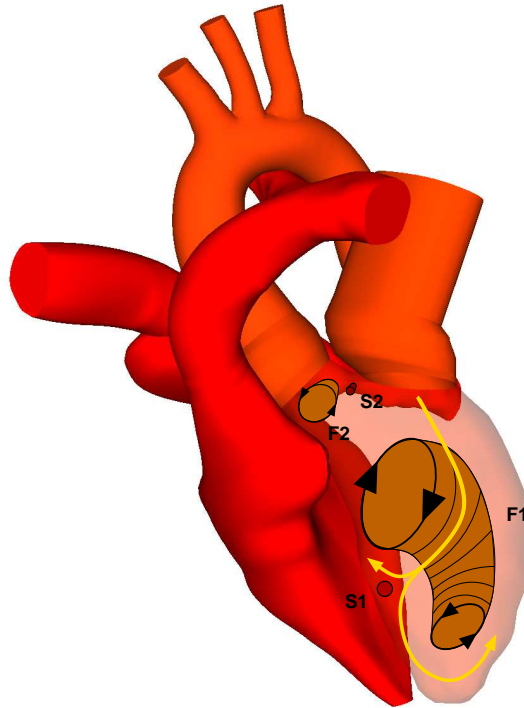


Abbildung 7.9: Asymmetrischer Ringwirbel und Verzweigung in die Herzspitze

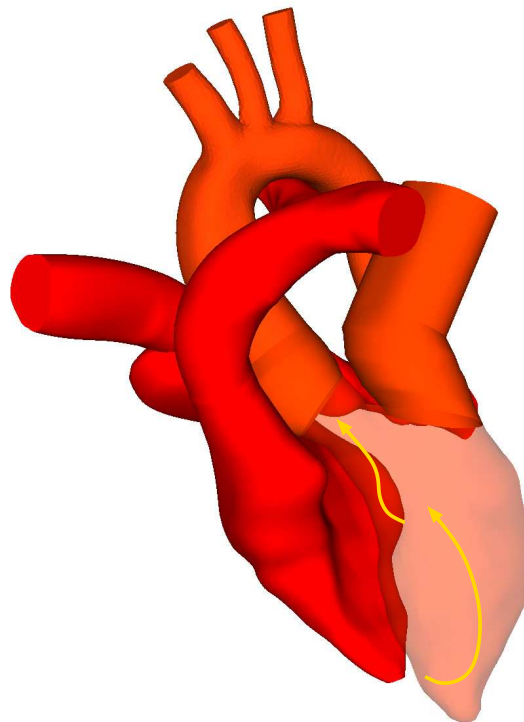


Abbildung 7.10: Strömungsstruktur in der Systole

7.2 Ergebnisse der Simulation des rechten Ventrikels des Datensatzes F001

Ein Ziel dieser Arbeit ist die Erweiterung des KaHMo-Modells um den rechten Ventrikel. Aus den Erfahrungen vorangegangener Arbeiten wurde dabei der Vorhof mit seinen beiden Zuläufen mitberücksichtigt. Aufgrund der großen Bedeutung für den Körperkreislauf und die Versorgung der Organe lag bisher der Fokus sowohl in der Medizin als auch in der Herzforschung auf dem linken Ventrikel. Allerdings entwickelt sich in letzter Zeit ein Verständnis dafür, dass durch die wechselseitige Beeinflussung der beiden Herzhälften, das Gesamtsystem untersucht werden muss und damit eine Erweiterung der bisherigen Sichtweise um den rechten Ventrikel sinnvoll ist. Somit bedeutet die Erweiterung des KaHMo-Modells um den rechten Ventrikel einen wichtigen Schritt im Verständnis des Gesamtsystems.

Im Folgenden werden die Ergebnisse der Strömungssimulation im rechten Referenzventrikel vorgestellt.

7.2.1 Volumenverlauf als Funktion der Zeit

Der zeitliche Verlauf der Volumenänderung des rechten Ventrikels entspricht dem des linken Ventrikels. In Abbildung 7.11 ist neben dem Volumenverlauf des rechten Ventrikels auch die Volumenänderung des Vorhofs über die Zeit gezeigt. Die Kurven sind ebenfalls mit der Zykluszeit und dem diastolischen Volumen des Ventrikels normiert. Im Falle der rechten Herzhälfte öffnet die Trikuspidalklappe bei $t = 0,76$. In Abbildung 7.11 sind zusätzlich noch die Öffnung der Trikuspidalklappe (OT) und der Pulmonalklappe (OP) sowie die Vorhofkontraktion eingetragen.

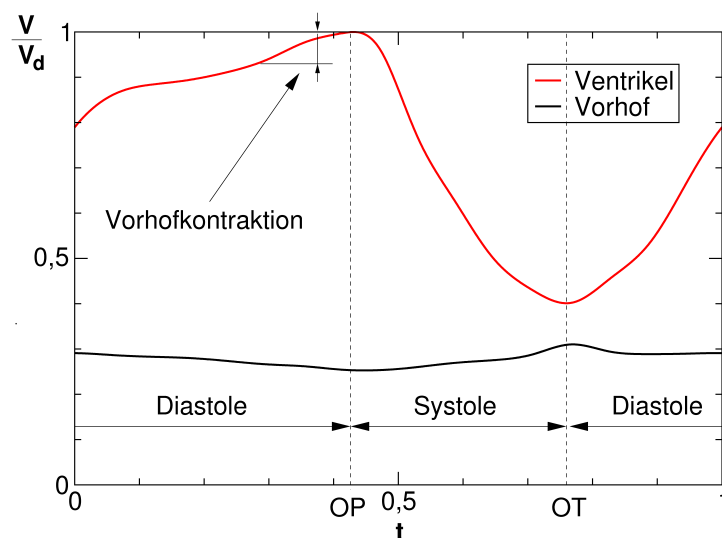


Abbildung 7.11: Volumenverlauf des rechten Ventrikels des Datensatzes F001

7.2.2 Netzunabhängigkeitsstudie zum rechten Ventrikel

Um einen Einfluss des Rechnetzes auf die Strömungsstruktur zu vermeiden, wurde eine Netzunabhängigkeitsanalyse durchgeführt, deren Ergebnisse im diesem Kapitel vorgestellt werden. Es wurden fünf topologisch identische Rechnetze mit 25.000, 50.000, 100.000, 200.000 und 300.000 Zellen erzeugt. Mit jedem dieser Rechnetze wurde eine numerische Simulation mit identischen Randbedingungen durchgeführt. Die Ergebnisse der Auswertung der effektiven Viskosität, der Arbeit und der dimensionslosen Kennzahlen sind in Tabelle 7.3 zusammengestellt.

	$\bar{\mu}_{eff} \left[\frac{kg}{m \cdot s} \right]$	$A_{pV} [J]$	$P [W]$	$Re_{D,sys}$	Wo_{sys}	$t_{b,20} [s]$	O	CFL
25.000	0,00519	0,19	0,25	5030	27	1,02	$3,5 \cdot 10^5$	1,09
50.000	0,00505	0,19	0,25	5169	27	0,95	$3,3 \cdot 10^5$	1,06
100.000	0,00503	0,19	0,25	5192	27	0,98	$3,4 \cdot 10^5$	0,95
200.000	0,00486	0,19	0,25	5369	28	0,95	$3,4 \cdot 10^5$	0,87
300.000	0,00511	0,19	0,25	5109	27	1,06	$3,6 \cdot 10^5$	0,74

Tabelle 7.3: Ergebnisse der Netzunabhängigkeitsstudie zum rechten Ventrikels des Datensatzes F001

Die gemittelte effektive Viskosität $\bar{\mu}_{eff}$ variiert bei den fünf Rechnetzen um 6 %, liefert aber keinen eindeutigen Hinweis bezüglich einer Netzunabhängigkeit. Die Leistung des rechten Ventrikels ist in allen Fällen gleich und mit $P=0,25W$ deutlich geringer als die Leistung des linken Ventrikels.

Bei der Auswertung integraler Größen konnte keine eindeutige Netzunabhängigkeit gefunden werden. Allerdings zeigt sich bei den berechneten Volumenverläufen, dass erst ab einer Zellanzahl von 100.000 Zellen eine Volumenkonstanz gegeben ist.

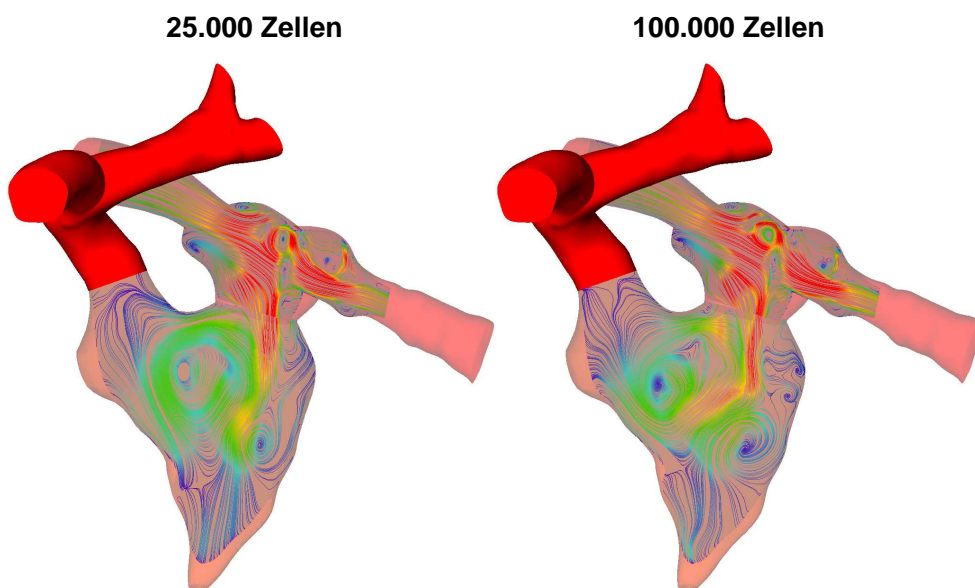


Abbildung 7.12: Vergleich der Strömungsstruktur im rechten Ventrikel mit 25.000 Zellen (links) und 100.000 Zellen (rechts)

Die Untersuchung der Strömungsstruktur ergibt, dass schon bei dem Netz mit 25.000 Zellen die globale Strömungsstruktur sichtbar ist. Mit steigender Zellanzahl werden immer kleinere Strukturen aufgelöst. Diese tragen jedoch nicht zum Verständnis der Hauptströmung im Ventrikel bei. Gerade bei dem Rechenetz mit der hohen Zellanzahl entstehen sehr viele kleine Wirbelstrukturen, die ihren Ursprung zum Teil in der Numerik haben. Damit ist eine weitere Verfeinerung nicht sinnvoll. Die mittleren Courantzahlen liegen bei allen Berechnungen im Bereich von 1 (vgl. Tabelle 7.3).

Beim Vergleich der Strömungsstrukturen ergibt sich allerdings zwischen 25.000 und 100.000 Zellen beim Einströmen ein Unterschied in der Form und der Ausdehnung des Ringwirbels (siehe Abbildung 7.12). Ab 100.000 Zellen ändert sich die Strömungsstruktur nicht mehr, so dass man ab dieser Anzahl von Zellen von einer *netzunabhängigen* Lösung sprechen kann. Die mit diesem Netz erzielte Lösung wird im Folgenden entsprechend der Tabelle 7.2 beim linken Ventrikel ausgewertet und hinsichtlich der Strömungsstruktur untersucht. Die Ergebnisse dienen bei den Auswertungen der rechten Ventrikel des Datensatzes F002 als Referenz.

7.2.3 Anatomische und physiologische Parameter

Analog zur Auswertung beim linken Ventrikel sind in der Tabelle 7.4 neben den Parametern, die sich aus den geometrischen und physiologischen Bedingungen ergeben, auch die Ergebnisse der numerischen Simulation des in Kapitel 7.2.2 bestimmten Rechenetzes und die daraus bestimmten dimensionslosen Größen zusammengefasst. Die Berechnung erfolgt nach den in Kapitel 3.4 eingeführten Bestimmungsgleichungen.

Parameter	Kürzel	[]	F001 (rechter Ventrikel)
Ergebnisse der Strömungssimulation			
Ergebnisse Volumenverlauf			
Endsystolisches Volumen	ESV	m^3	0,000072
Enddiastolisches Volumen	EDV	m^3	0,000181
Schlagvolumen	V_S	m^3	0,000108
Zykluszeit	T_0	s	0,76
Puls	HR	$1/min$	79
Systolische Zeit	t_{sys}	s	0,250
Diastolische Zeit	t_{dia}	s	0,510
Angaben zu den Klappen			
Trikuspidaldurchmesser	D_{tri}	m	0,0277
Trikuspidalklappenfläche	A_{tri}	m^2	0,000602
Pulmonalklappendurchmesser	D_{pul}	m	0,0212
Pulmonalklappenfläche	A_{pul}	m^2	0,000354
Gemittelte Strömungsgrößen			
Mittlerer Vorhofdruck	$\bar{p}_{vor, re}$	$mbar$	5,5
Mittlerer Pulmonaldruck	\bar{p}_{pul}	$mbar$	14,8
Mittlere Geschw. (Systole)	\bar{v}_{sys}	m/s	1,22
Mittlere Geschw. (Diastole)	\bar{v}_{dia}	m/s	0,35
Mittlere Viskosität	$\bar{\mu}_{eff}$	$kg/(m \cdot s)$	0,00503
Dichte	ρ	kg/m^3	1008

Parameter	Kürzel	[]	F001 (rechter Ventrikel)
Energieauswertung			
pV-Arbeit	A_{pV}	J	0,19
Leistung	P	W	0,25
Dimensionslose Kennzahlen			
Reynoldszahl (Systole)	$Re_{D,sys}$	-	5192
Womersleyzahl (Systole)	Wo_{sys}	-	27
Ejektionsfraktion	EF	%	60
Durchmischungsgrad	M_1	%	0,39
Durchmischungsgrad	M_4	%	0,04
Verweilzeit	$t_{b,20}$	s	0,98
Dimensionslose Pumparbeit	O	-	$3,4 \cdot 10^5$

Tabelle 7.4: Anatomische und physiologische Parameter des rechten Ventrikels des Datensatzes F001

Die gemittelten Geschwindigkeiten werden entsprechend Gleichung 3.24 aus dem Schlagvolumen, dem Klappendurchmesser und der Dauer der jeweiligen Herzphase bestimmt. Die gemittelten Drücke erhält man durch eine zeitliche Mittelung des Druckverlaufs, $\bar{\mu}_{eff}$ berechnet sich entsprechend Gleichung 3.26.

Die Ejektionsfraktion liegt mit $EF = 60\%$ geringfügig niedriger als im linken Ventrikel ($EF_{links} = 60\%$). Rein physiologisch pumpen die beiden Herzhälften die gleiche Menge Blut in die sich anschließenden Arterien. Daher ergeben sich die Unterschiede im Schlagvolumen bei den numerischen Modellen ($V_{S,rechts} = 108\text{ ml}$, $V_{S,links} = 102\text{ ml}$) aus Segmentierungsungenauigkeiten. Die Werte für die endsystolischen und die enddiastolischen Volumen zeigen, dass der rechte Ventrikel größer ist als der linke Ventrikel. Dies stimmt mit den Angaben aus der Literatur überein [36].

Die vom rechten Ventrikel aufgebrachte Leistung ist mit $P = 0,25\text{ W}$ deutlich geringer als die Leistung des linken Ventrikels. Dies resultiert, wie bereits in Kapitel 2.1.1 besprochen, aus den unterschiedlichen Druckniveaus im Körper bzw. Lungenkreislauf. Im Vergleich zu Literaturdaten ist auch beim rechten Ventrikel die Ventrikelleistung erhöht, die in Ruhe mit $P_{Lit} = 0,17\text{ W}$ angegeben wird [73]. Der angegebene Puls liegt jedoch auch hier bei $HR_{Lit} = 70/\text{min}$, während der Proband einen Puls von $HR = 79/\text{min}$ hatte.

Die Verweilzeit alten Blutes im Ventrikel und der Durchmischungsgrad liegen in der selben Größenordnung wie beim linken Ventrikel des Datensatz F001. Aufgrund der geringeren Arbeitsleistung ist die dimensionslose Pumparbeit jedoch um etwa eine Größenordnung kleiner als bei der linken Herzhälfte.

7.2.4 Darstellung der Strömungsstruktur

Die graphischen Auswertungen der Strömungsstruktur erfolgten wie bereits erwähnt mit dem Software-Paket ENSIGHT® Release 8.2. Analog zur Auswertung der Strömungsstruktur im linken Ventrikel werden auch hier projizierte Stromlinien der dreidimensionalen Strömungsstruktur, dreidimensionale Stromlinien und die Lambda2-Methode zur Visualisierung verwendet. Aufgrund der Geometrie von Vorhof und Ventrikel werden zwei

Schnittebenen für die projizierten Stromlinien definiert (siehe Abbildung 7.13): Schnittebene 1 (S1) verläuft mittig durch beide Klappen und durch die Herzspitze. Sie zeigt die zweidimensionale Strömungsstruktur im Ventrikel. Schnittebene 2 (S2) verläuft durch den Vorhof und beide Hohlvenen. Die Stromlinien sind mit dem Betrag der Geschwindigkeit kodiert, so dass ihre Farbe die lokale Geschwindigkeit in m/s angibt.

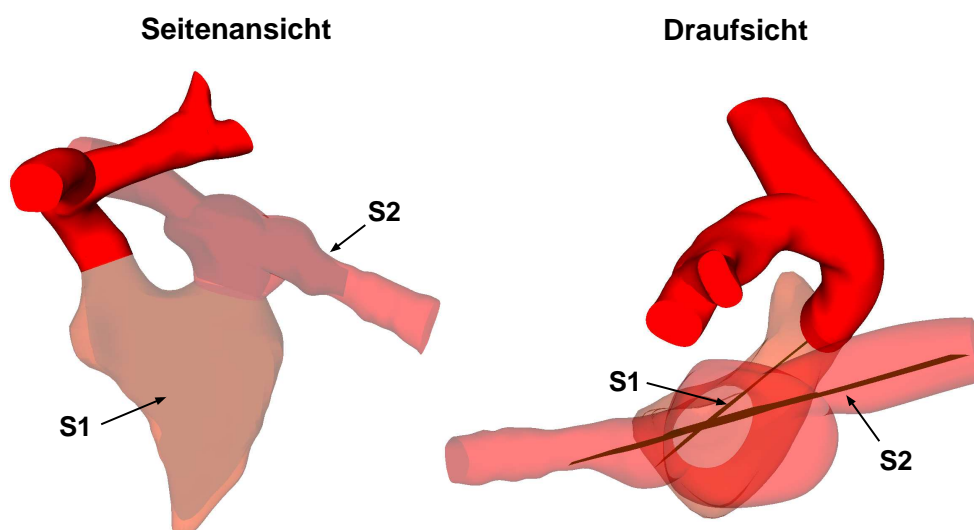


Abbildung 7.13: Auswerteebenen im rechten Ventrikel und im Vorhof

Analog zum linken Ventrikel werden auch hier sechs Zeitpunkte innerhalb eines Herzzyklus ausgewählt (siehe Abbildung 7.14), an denen die Strömung im rechten Ventrikel gezeigt wird.

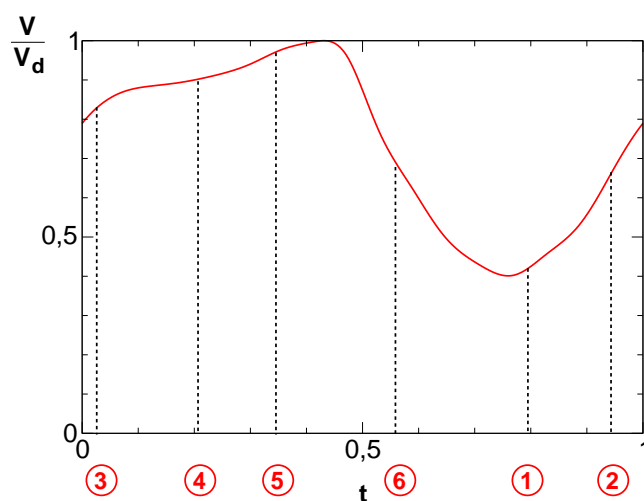
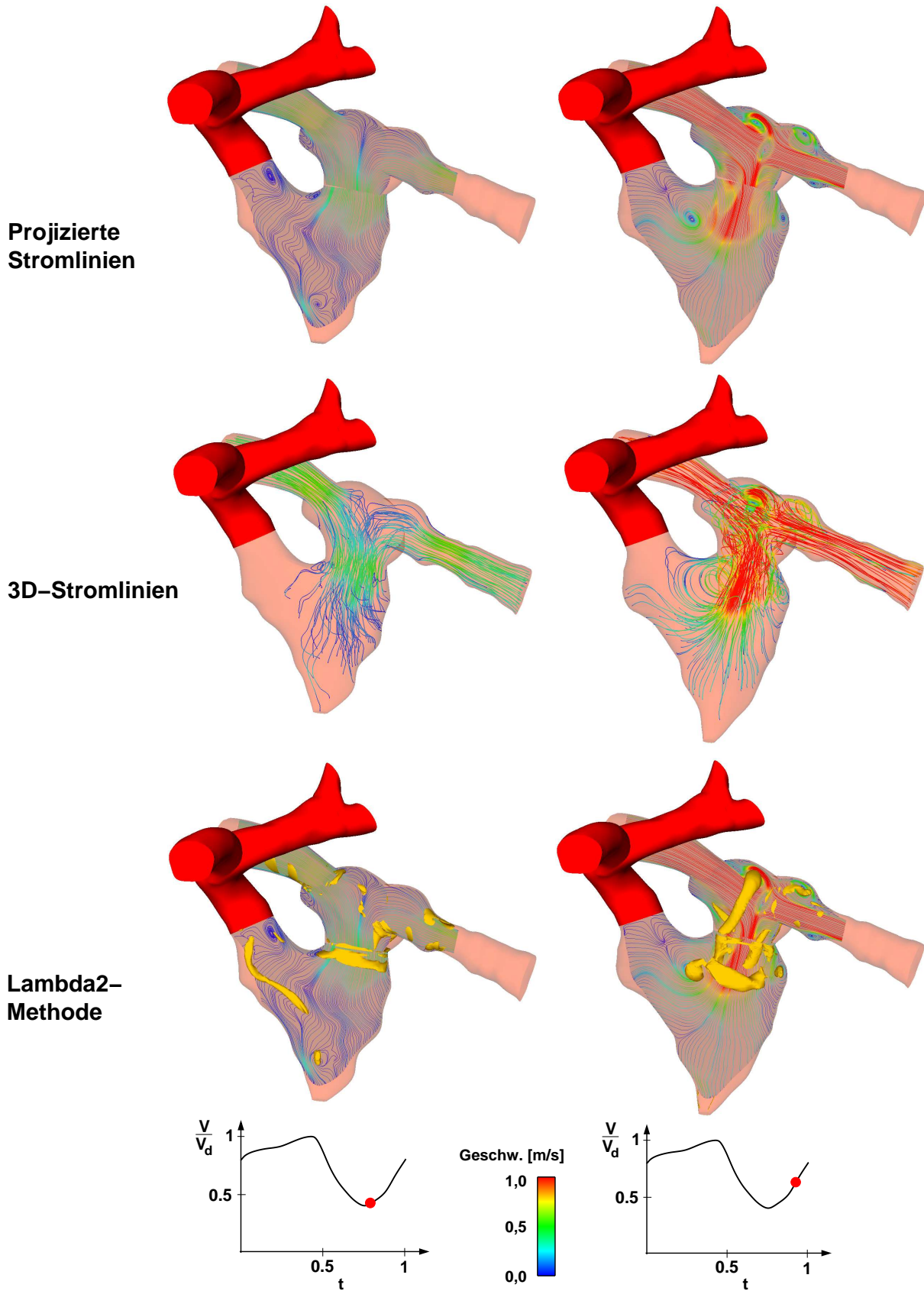
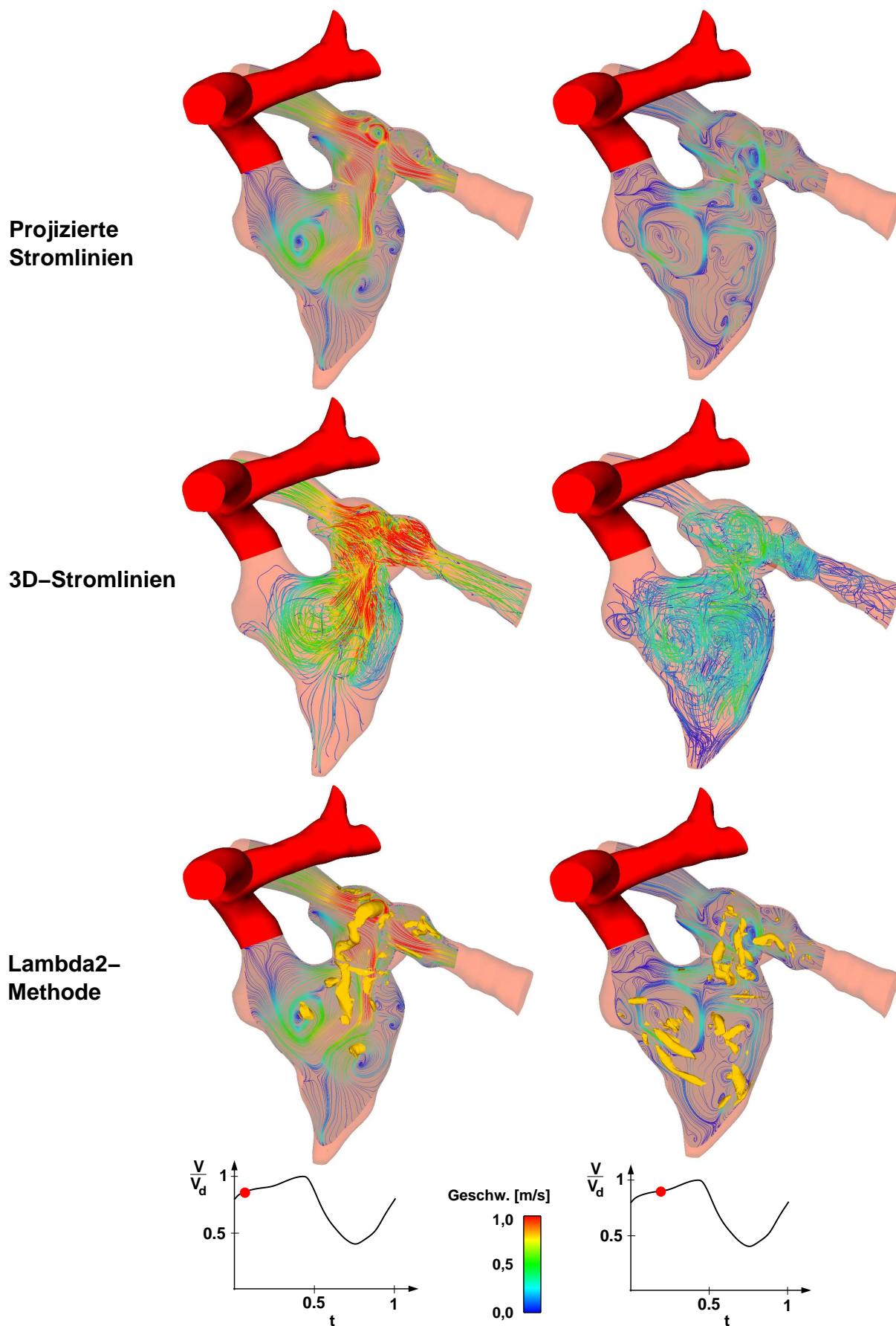
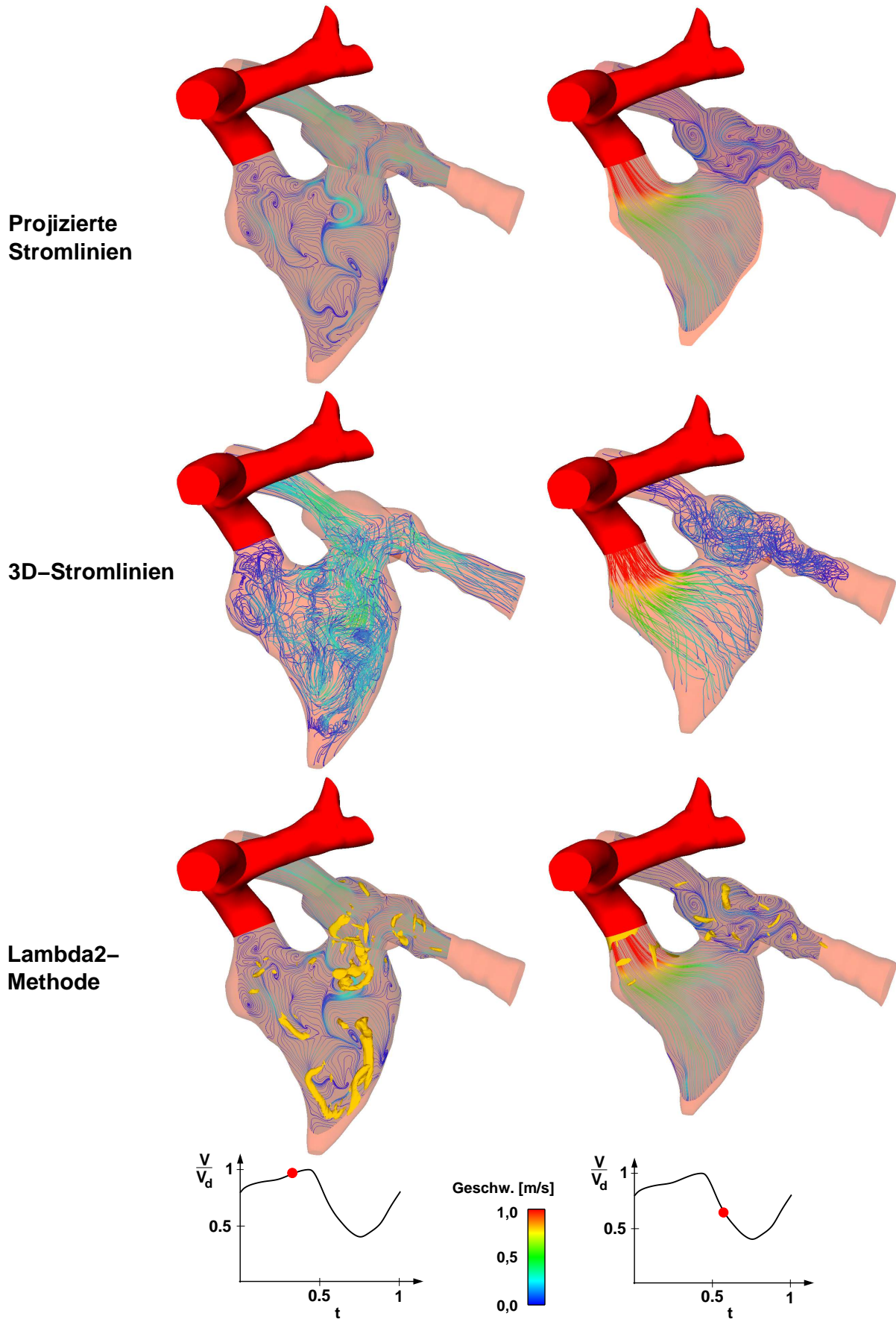


Abbildung 7.14: Zuordnung zwischen den gewählten Auswertzeitpunkten und dem Volumenverlauf

Struktur der Strömung

Abbildung 7.15: Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_1 und t_2

Abbildung 7.16: Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_3 und t_4

Abbildung 7.17: Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_5 und t_6

Interpretation der Strömungsstruktur

Anhand der Ergebnisse der numerischen Strömungssimulation wird im Folgenden die Strömungsstruktur im rechten gesunden Ventrikel beschrieben und an den in Abbildung 7.18 gezeigten Zeitpunkten dargestellt.

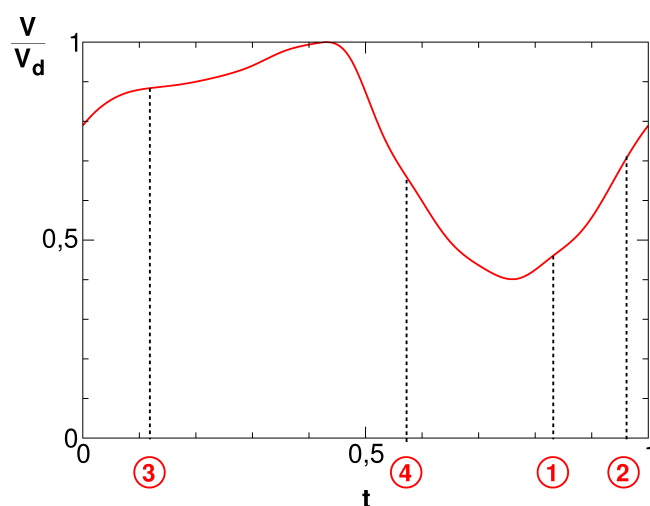


Abbildung 7.18: Auswertete Zeitpunkte während eines Herzzykluses

Nach dem Öffnen der Trikuspidalklappe strömt das Blut über die beiden Hohlvenen in den Vorhof und von dort in den rechten Ventrikel. Da sich sowohl das Blut im Ventrikel als auch das im Vorhof kaum bewegt, das neu einströmende Blut aber eine recht hohe Geschwindigkeit hat, entstehen sowohl an den beiden Zuläufen als auch im Ventrikel selbst Ringwirbel (F1, F4 und F5). Dieser Zustand zu Beginn der Diastole ist in Abbildung 7.19 gezeigt.

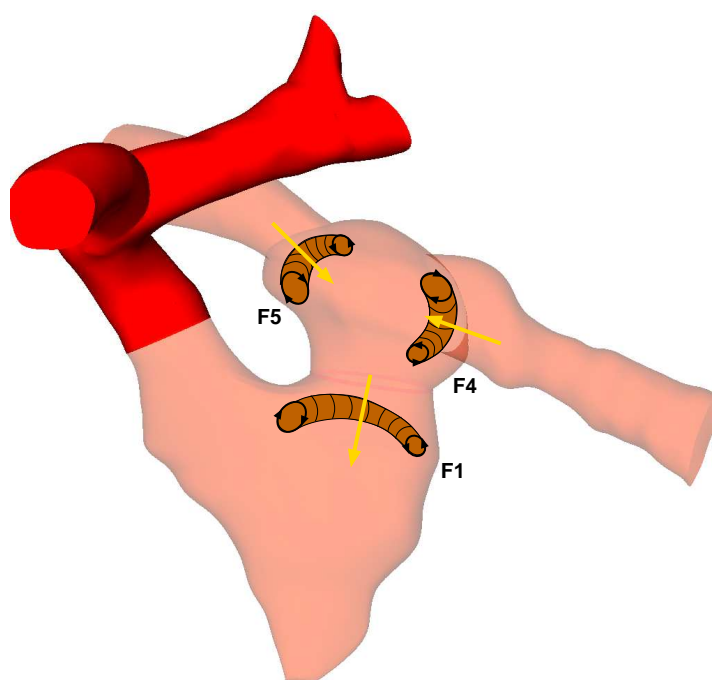


Abbildung 7.19: Ausbilden der Ringwirbel zu Beginn der Diastole

Durch das Einströmen des Blutes über die beiden gegenüberliegenden Hohlvenen bildet sich im Vorhof ein Sattelpunkt (S4) und eine an der Vorhofwand verlaufende Halbsattellinie (S5) aus. Die unteren Teile der Foki F4 und F5 vereinigen sich zu einem in den Ventrikel einströmenden Jet (vgl. Abbildung 7.20). Im weiteren Verlauf der Diastole werden die unteren Teile der beiden Vorhof-Ringwirbel von der Strömung in den Ventrikel gespült.

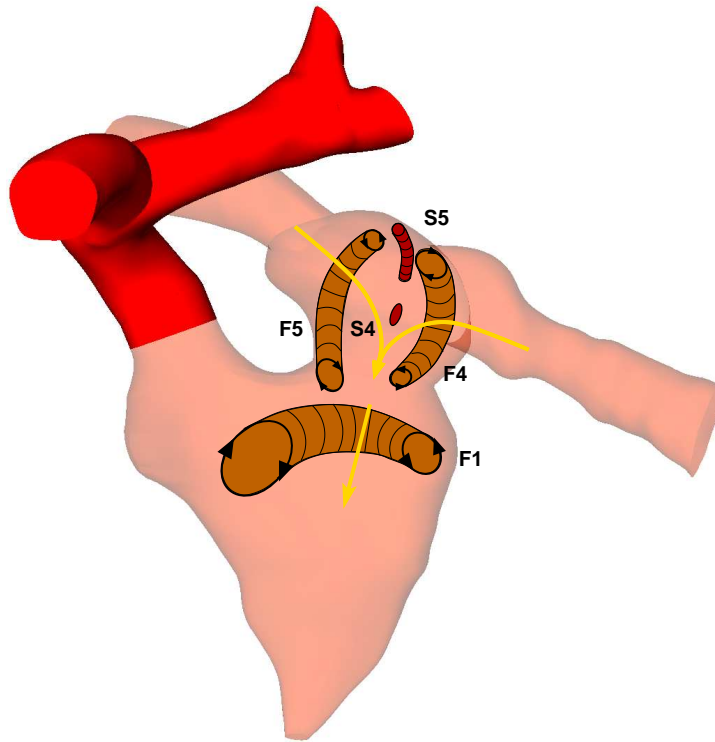


Abbildung 7.20: Asymmetrische Anwachsen des Ringwirbels im Ventrikel

Der Ringwirbel im Ventrikel (F1) wächst aufgrund der geometrischen Verhältnisse auf der linken Seite stärker als auf der rechten Seite. Diese asymmetrische Verformung führt dazu, dass der rechte Teil des Torus in Richtung Ventrikelspitze wandert. Die Blutströmung wird dadurch auf die Ventrikelwand gelenkt, an der sich ein Halbsattel (S1) bildet (vgl. Abbildung 7.21). Aufgrund der Geometrie des rechten Ventrikels gelangt der untere Teil des Ringwirbels F1 nicht bis in die Herzspitze, sondern überströmt diese. Dadurch formt sich reibungsbedingt eine Wirbelwalze F3 (siehe Abbildung 7.21) und an der Ventrikelwand entsteht eine Linie von Halbsatteln (S3).

Entsprechend der Strömungsstruktur im linken Ventrikel bildet sich im rechten Ventrikel im Ausströmkanal vor der Pulmonalklappe eine weitere Wirbelwalze (F2) und hierdurch an der Wand eine Linie aus Halbsatteln (S2). Allerdings ist diese Wirbelwalze im rechten Ventrikel nur schwach ausgeprägt und daher in Abbildung 7.21 nur gestrichelt dargestellt.

Bedingt durch die Geometrie der rechten Herzhälfte trifft der Jet sehr viel eher auf die Ventrikelwand als dies in der linken Herzhälfte der Fall ist. Dadurch zerfällt die vorher geordnete Wirbelstruktur sehr schnell, so dass im zweiten Teil der Diastole keine geordnete Strömungsstruktur mehr zu erkennen ist. Erst gegen Ende der Diastole erkennt man im Rahmen der Vorhofkontraktion kurzzeitig einen erneuten Einströmjet mit Ringwirbel. Dieser Ringwirbel weist aber aufgrund der niedrigen Einströmgeschwindigkeiten eine

geringe Intensität auf und zerfällt sehr schnell wieder.

Mit dem Ende der Diastole schließt die Trikuspidalklappe, die Pulmonalklappe öffnet und das Ausströmen des Blutes beginnt (vgl. Abbildung 7.22).

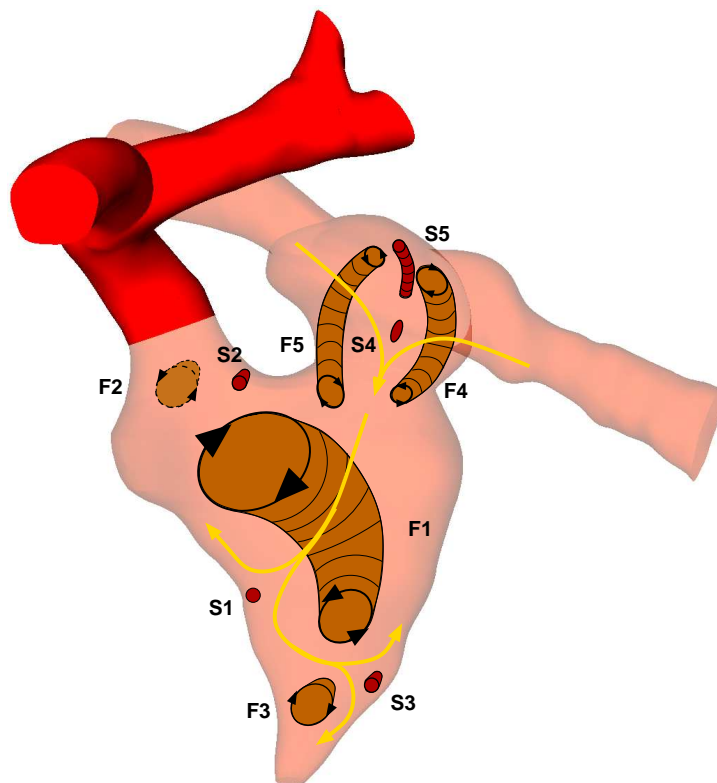


Abbildung 7.21: Asymmetrische Ringwirbel und Verzweigung in die Herzspitze

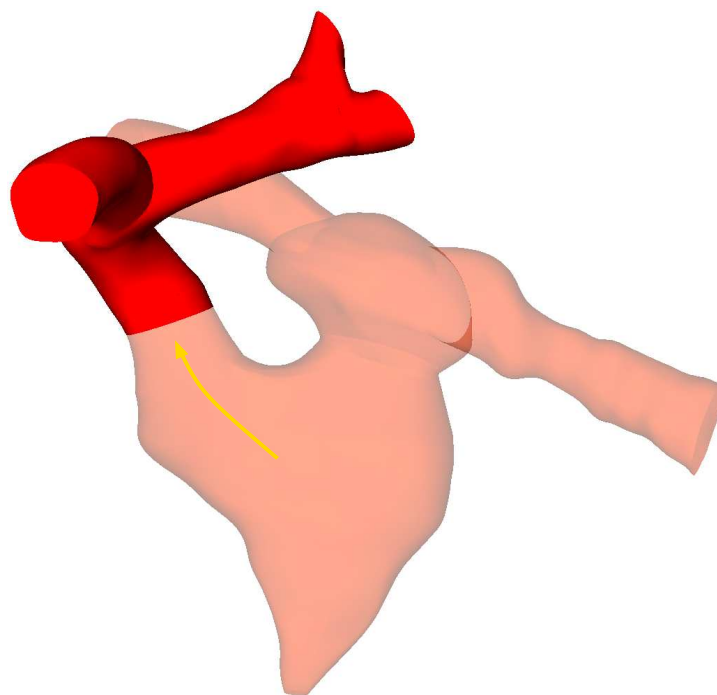


Abbildung 7.22: Strömungsstruktur in der Systole

Bei der Bestimmung der Strömung im rechten Ventrikel hat sich die Lambda2-Methode vor allem hinsichtlich der Identifikation großer Wirbelstrukturen wie F1, F4 und F5 als hilfreich erwiesen. Auch der Zerfall der Wirbelstrukturen im zweiten Teil der Diastole wird durch die Lambda2-Methode dargestellt. Die Verzweigung der Strömung in die Herzspitze konnte durch die Methode allerdings nicht abgebildet werden.

8 Ergebnisse der Strömungssimulation für das Patientenherz (F002)

Nachdem im vorangegangenen Kapitel die Strömung in einem gesunden menschlichen Herzen simuliert und ausgewertet wurde, wird im Folgenden ein erkranktes Herz eines Patienten untersucht. Bei dem Patienten handelt es sich um einen Teilnehmer der STICH-Studie, bei der der Nutzen einer Ventrikelrekonstruktion untersucht wird. Die koronare Herzkrankheit des Patienten hat sich in Form eines Herzinfarkts manifestiert. Als Folge dieses Herzinfarkts hat sich eine Herzwandaussackung *Aneurysma* gebildet. Im Rahmen der Operation wurde sein linker Ventrikel rekonstruiert und zwei Bypässe gelegt.

Im Rahmen der STICH-Studie wurden die Patienten über mehrere Jahre begleitet und ihr Gesundheitszustand beobachtet. Daher stehen für diesen Patienten sowohl Daten vor der Operation (*Prä-OP*) als auch einige Tage nach der Operation (*Post-OP*) und vier Monate nach der Operation (*4-Month*) zur Verfügung. Diese Datensätze enthalten jeweils Informationen zu den linken und den rechten Ventrikeln und den Herzklappen. Allerdings stehen für die Vorhöfe oder die angrenzenden Arterien keine Daten zur Verfügung. Wie bereits in Kapitel 5.2 beschrieben, werden die Zu- und Abläufe in den numerischen Modellen daher durch Stutzen realisiert. Vorangegangene Untersuchungen haben den Einfluss der Vorhöfe auf die Ventrikelströmung gezeigt. In [93] wurden unterschiedliche Einströmwinkel untersucht. Basierend auf diesen Erkenntnissen wurden die Stutzen in dieser Arbeit erzeugt. Allerdings ist es wünschenswert, wenn bei zukünftigen Untersuchungen das Herz mit Vorhöfen in den MRT-Aufnahmen enthalten wäre. In Tabelle 8.1 sind einige allgemeine Angaben zum Patienten zusammengefasst.

Parameter	Kürzel	[]	Prä-OP	Post-OP	4 Month
Geschlecht	-	-	männlich		
Geburtsjahr	Jahr	a	1957		
Größe	H	m	1,60		
Gewicht	G	kg	83		
Raucher	-	-	nein		
Übergewicht	-	-	ja		

Tabelle 8.1: Allgemeine Angaben zum Patienten

Abbildung 8.1 zeigt die Volumenverläufe der linken und rechten Ventrikel für die drei Datensätze. Die Volumenverläufe sind mit dem enddiastolischen Volumen des jeweiligen linken Ventrikels und der Zykluszeit normiert. Wie bereits in Abbildung 5.10 angedeutet, sind die linken Ventrikel in allen drei Fällen deutlich größer als die rechten Ventrikel. Allerdings ist der Unterschied nach der Operation geringer geworden.

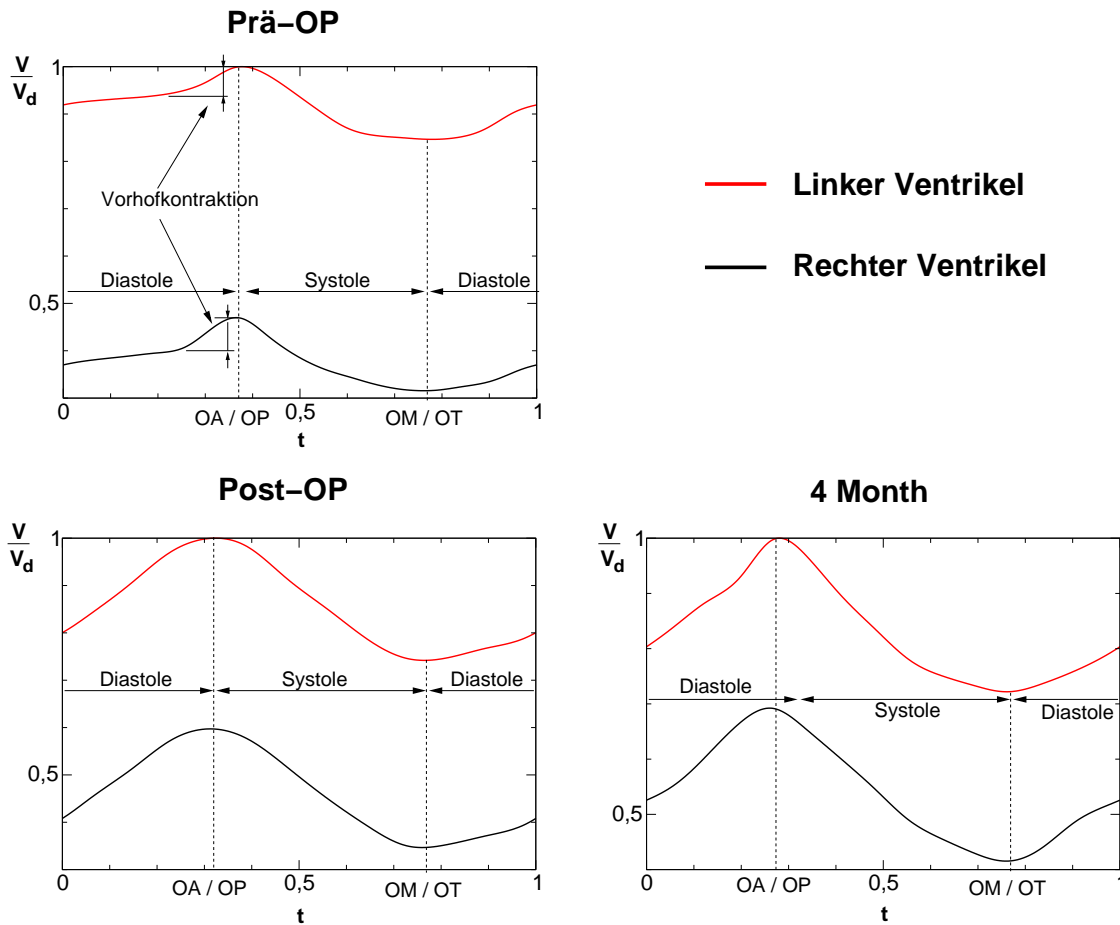


Abbildung 8.1: Volumenverläufe des Datensatzes F002

Nachfolgend werden zuerst die Ergebnisse der Untersuchungen zu den linken Ventrikeln und dann die Ergebnisse der rechten Ventrikel des Datensatzes F002 vorgestellt. Dabei wird die Strömung zu jeweils sechs Zeitpunkten graphisch ausgewertet. Darüberhinaus werden die dimensionslosen Parameter bestimmt. Beide Auswertungen werden mit den Ergebnissen des Datensatzes F001 verglichen, der in dieser Arbeit als Referenzdatensatz fungiert.

8.1 Ergebnisse der Simulation des linken Ventrikels des Datensatzes F002

In der Tabelle 8.2 sind neben den Parametern, die sich aus den geometrischen und physiologischen Bedingungen ergeben auch die Ergebnisse der numerischen Simulationen und die daraus bestimmten dimensionslosen Größen erfasst. Die Berechnung der Kennzahlen erfolgt nach den in Kapitel 3.4 eingeführten Bestimmungsgleichungen.

Zum besseren Verständnis sind nachfolgend einige Erklärungen zur Tabelle 8.2 gegeben:

- Akinesie: Ausbleiben der physiologisch in der Systole auftretenden aktiven Einwärtsbewegung der Wand des linken Herzventrikels

- Dyskinesie: Störung eines Bewegungsablaufs, insbesondere an den Hohlorganen
- Cardiac Output (CO): Gesamtblutvolumen, das in einer Minute aus dem Ventrikel gepumpt wird ($CO = SV \cdot Puls$)
- NYHA (New York Heart Association): Die NYHA-Klassifikation ist ein ursprünglich von der New York Heart Association veröffentlichtes Schema zur Einteilung der Herzkrankheiten und wird zur Einstufung der Herzinsuffizienz in verschiedene Stadien entsprechend der Leistungsfähigkeit des Patienten verwendet. Die Einordnung des Schweregrads einer Herzinsuffizienz erfolgt in vier Stufen (I-IV): I = keine Beschwerden, II = Beschwerden bei schwerer körperlicher Belastung, III = Beschwerden bei leichter körperlicher Belastung, IV = Beschwerden bei Ruhe.
- MI: Schwere der Mitralklappeninsuffizienz
- TI: Schwere der Trikuspidalklappeninsuffizienz
- Angina: Angina pectoris ist ein Hauptsymptom der koronaren Herzkrankheit (thorakaler Schmerz, ausgelöst durch Sauerstoffunterversorgung des Herzens). Die Einteilung des Schweregrads der Angina pectoris erfolgt nach der NYHA in vier Stufen (I-IV): I = keine Beschwerden, II = Beschwerden bei schwerer körperlicher Belastung, III = Beschwerden bei leichter körperlicher Belastung, IV = Beschwerden bei Ruhe.
- Maximalgeschwindigkeit v_{max} : Maximale Geschwindigkeit über die Mitralklappe

Parameter	Kürzel	[]	Prä-OP	Post-OP	4 Month
Medizinische Daten					
Angaben zur Erkrankung					
Ursache	-	-	Herzinfarkt		
Krankheitsbild	-	-	Aneurysma und koronare Herzkrankheit		
Lage der Herzveränderung	-	-	Dyskinesie im Apex, Akinesie an der Vorderwand		
Operationsart	-	-	Ventrikelrekonstruktion + Bypass		
Aktueller Zustand	-	-	Verbesserung des Gesundheitszustandes nach der OP		
Messwerte					
Puls	<i>HR</i>	<i>l/min</i>	72	103	95
Endsystolisches Volumen	<i>ESV</i>	-	155,55	107,08	98,00
Enddiastolisches Volumen	<i>EDV</i>	-	193,21	142,54	135,70
Schlagvolumen	<i>V_S</i>	-	37,66	35,46	37,70
Ejektionsfraktion	<i>EF</i>	%	19,49	24,88	27,80
Cardiac Output	<i>CO</i>	<i>l/min</i>	2,82	3,55	2,74
Blutdruck	<i>BD</i>	<i>mmHG</i>	110/70	125/80	125/72
Hämatokritwert	<i>Hk</i>	%	46,5	33,9	- ¹
Hämoglobin	<i>Hb</i>	<i>g/ml</i>	0,15	0,11	- ¹
NYHA	-	-	<i>II</i>	- ²	<i>I</i>

¹Entsprechend des STICH-Protokolls wurde 4 Monaten nach der OP kein Bluttest durchgeführt

²Entsprechend des STICH-Protokolls wurde nach der OP kein Echo gemacht

Parameter	Kürzel	[]	Prä-OP	Post-OP	4 Month
MI	-	-	<i>I</i>	- ²	<i>I</i>
TI	-	-	<i>I</i>	- ²	0
Angina	-	-	<i>II</i>	- ²	0
Maximalgeschwindigkeit	v_{max}	m/s	0,76	- ²	1,0
Ergebnisse der Strömungssimulation					
Ergebnisse Volumenverlauf					
Endsystolisches Volumen	ESV_{sim}	m^3	0,000214	0,000155	0,000126
Enddiastolisches Volumen	EDV_{sim}	m^3	0,000253	0,000208	0,000176
Schlagvolumen	$V_{S,sim}$	m^3	0,000039	0,000054	0,00005
Zykluszeit	T_0	s	0,833	0,583	0,632
Systolische Zeit	t_{dia}	s	0,332	0,256	0,304
Diastolische Zeit	t_{sys}	s	0,501	0,327	0,328
Angaben zu den Klappen					
Mitralklappendurchmesser	D_{mit}	m	0,024	0,024	0,024
Mitralklappenfläche	A_{mit}	m^2	0,000475	0,000475	0,000475
Aortenklappendurchmesser	D_{aor}	m	0,0218	0,0218	0,0218
Aortenklappenfläche	A_{aor}	m^2	0,000372	0,000372	0,000372
Gemittelte Strömungsgrößen					
Mittlerer Vorhofdruck	$\bar{p}_{vor,li}$	$mbar$	7,5	7,5	7,5
Mittlerer Aortendruck	\bar{p}_{aor}	$mbar$	89	103	102
Mittlere Geschw. (Systole)	\bar{v}_{sys}	m/s	0,32	0,56	0,45
Mittlere Geschw. (Diastole)	\bar{v}_{dia}	m/s	0,16	0,35	0,32
Mittlere Viskosität	$\bar{\mu}_{eff}$	$kg/(ms)$	0,00732	0,00547	0,00578
Dichte	ρ	kg/m^3	1008	1008	1008
Energieauswertung					
pV-Arbeit	A_{pV}	J	0,47	0,75	0,68
Leistung	P	W	0,56	1,29	1,08
Dimensionslose Kennzahlen					
Reynoldszahl (Systole)	$Re_{D,sys}$	-	944	2266	1692
Womersleyzahl (Systole)	Wo_{sys}	-	22	31	29
Ejektionsfraktion	EF_{sim}	%	15	26	29
Durchmischungsgrad	M_1	%	86	67	67
Durchmischungsgrad	M_4	%	56	23	15
Verweilzeit	$t_{b,20}$	s	9,13	2,52	2,14
Dimensionslose Pumparbeit	O	-	$1,5 \cdot 10^7$	$6,4 \cdot 10^6$	$5,0 \cdot 10^6$

Tabelle 8.2: Daten zum linken Ventrikel des Datensatzes F002

Obwohl der NYHA-Schweregrad II des Prä-OP-Herzens an sich nicht zwingend eine Operation erfordert, musste die Operation aufgrund der viel zu geringen Ejektionsfraktion von unter 20 % (vgl. Ejektionsfraktion des Referenzherzens beträgt 61 %) dringend durchgeführt werden.

Die Differenzen zwischen den Werten der Ejektionsfraktion aus den Messungen und aus den Simulationen ergeben sich aus den Unterschieden zwischen den endsystolischen und enddiastolischen Volumina. Für die Messung der Volumina wird in den zweidimensionalen Echokardiographie-Aufnahmen die ungefähre Ausdehnung der Ventrikel gemessen. Die

Volumina berechnen sich daraus entsprechend einer Näherungsformel. Daher sind die aus den MRT-Aufnahmen stammenden Volumina trotz Segmentierungsfehler genauer. Allerdings zeigen sowohl die Messung als auch die Simulationsergebnisse die gleiche Tendenz: Vor der Operation ist die Ejektionsfraktion mit unter 20 % sehr gering. Durch die Operation wird dieser Wert auf etwa 26 % verbessert. Aufgrund der Regeneration des Herzens nach der Operation erhöht sich die Ejektionsfraktion vier Monate nach der Operation nochmals geringfügig. In Abbildung 8.2 sind die Werte der Ejektionsfraktion aus den Simulationen im Vergleich zu den Referenzwerten des Datensatzes F001 aufgetragen.

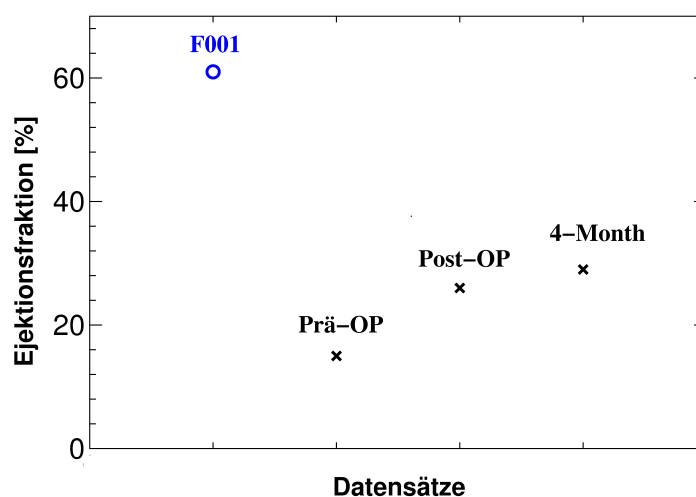


Abbildung 8.2: Graphische Auswertung der Ejektionsfraktion für die linken Ventrikel des Datensatzes F002 im Vergleich mit dem Referenzherz (F001)

Entsprechend der Auswertung der Ejektionsfraktion sind in Abbildung 8.3 die Werte der dimensionslosen Pumparbeit für die drei linken Ventrikel im Vergleich zum Referenzventrikel aufgetragen.

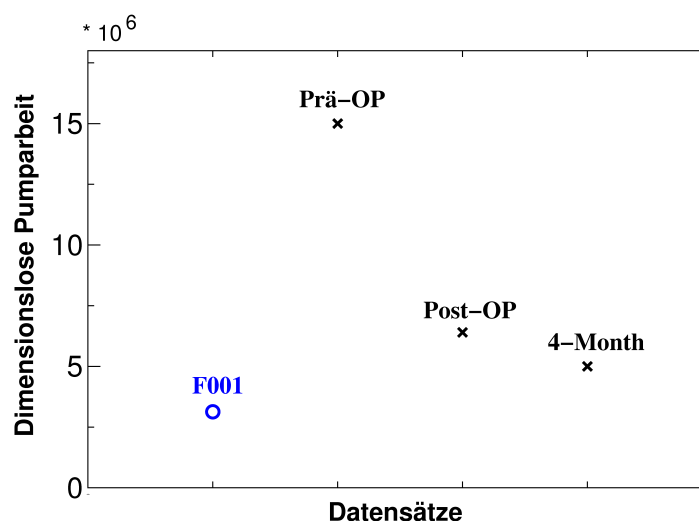


Abbildung 8.3: Graphische Auswertung der dimensionslosen Pumparbeit für die linken Ventrikel des Datensatzes F002 im Vergleich mit dem Referenzherz (F001)

Sowohl bei der dimensionslosen Pumparbeit O als auch bei der Ejektionsfraktion EF unterscheiden sich die Werte vor der Operation stark von den Referenzwerten. Die Ejek-

tionsfraktion des Referenzherzens beträgt $EF_{ref} = 61\%$, der Wert für die dimensionslose Pumparbeit ergibt sich zu $O_{ref} = 3,13 \cdot 10^6$. Vor der Operation hat der linke Ventrikel des Patienten dagegen nur noch eine Ejektionsfraktion von 15% und die dimensionslose Pumparbeit beträgt $1,5 \cdot 10^7$ (vgl. Abbildungen 8.2 und 8.3).

Sowohl kurz nach der Operation als auch vier Monate nach der Operation haben sich die Werte in Richtung Referenzwerte verbessert. So beträgt die Ejektionsfraktion kurz nach der Operation 26% , vier Monate nach der Operation 29% . Bei den Werten für O ist ebenfalls eine deutliche Tendenz in Richtung Referenzwert erkennbar (vgl. Abbildungen 8.2 und 8.3). Sowohl die dimensionslose Pumparbeit O als auch die Ejektionsfraktion EF zeigen eine eindeutige und mit den Messergebnissen übereinstimmende Tendenz und sind somit ein geeignetes Maß zur Beurteilung des Erfolgs einer Operation.

Die Ergebnisse für den Durchmischungsgrad und die Verweilzeiten unterscheiden sich bei allen drei untersuchten Ventrikeln deutlich von den Werten des Referenzventrikels. Aber auch hier ist die schon bei O und EF gefundene Tendenz erkennbar. Vor der Operation ist die Durchmischung des Ventrikels sehr schlecht, was sich sowohl in der langen Zeit, die altes Blut im Ventrikel verbleibt, als auch im Durchmischungsgrad zeigt. Nach der Operation sind die Ergebnisse bei beiden Parametern deutlich verbessert und haben sich dem Wert des Referenzventrikels angenähert. Allerdings sind die Verweilzeiten bei den operierten Ventrikeln mit über zwei Sekunden immer noch mehr als doppelt so hoch wie beim Referenzventrikel.

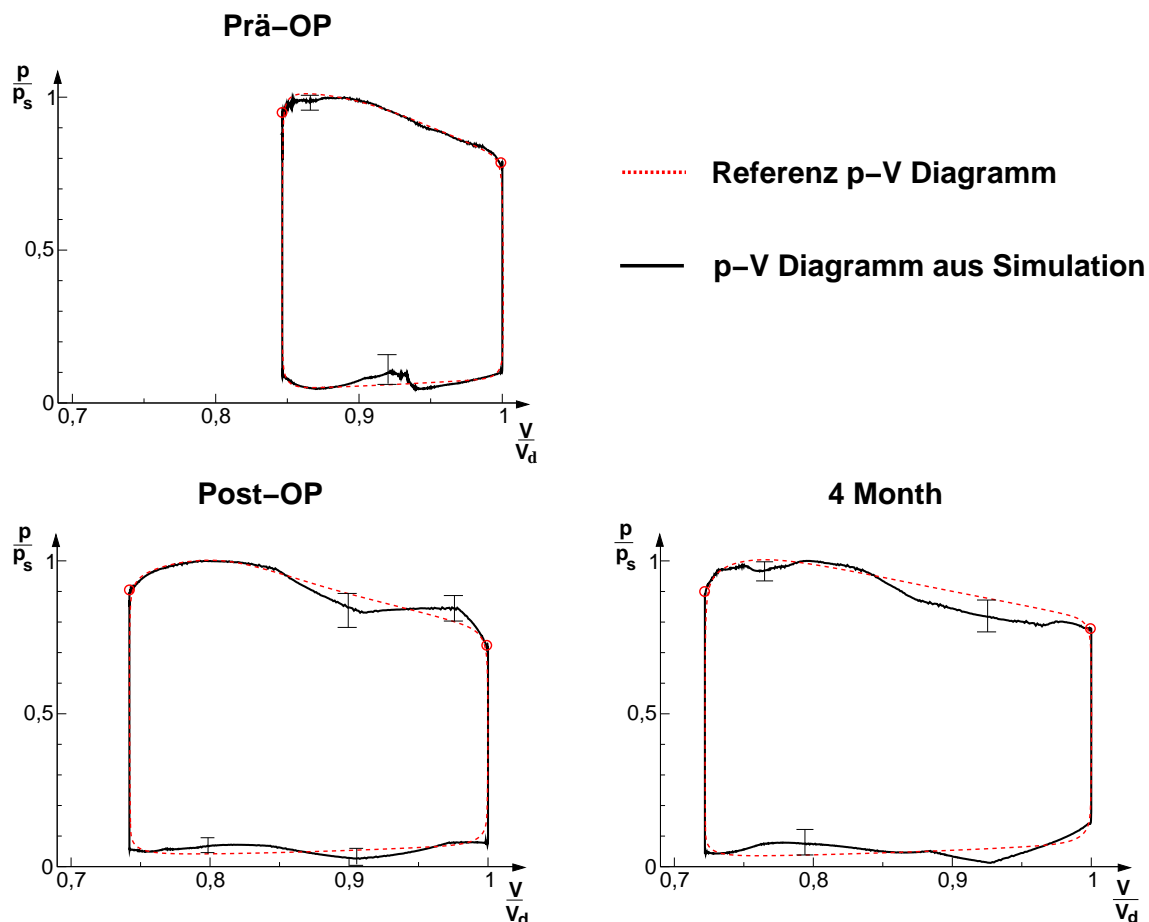


Abbildung 8.4: Druck-Volumen-Diagramme der linken Ventrikel des Datensatzes F002

Die von den Herzen geleistete Arbeit ist in allen drei Fällen deutlich geringer als die beim Referenzherz bestimmte Arbeit. Auch die Leistungswerte liegen mit $P_{prae}=0,56 W$, $P_{post}=1,29 W$ und $P_{4month}=1,08 W$ sowohl unter den Werten des Referenzherzens ($P_{ref}=2,4 W$) als auch unter den Literaturangaben ($P_{lit} = 1,7 W$). In Abbildung 8.4 sind die Druck-Volumen-Diagramme der drei linken Ventrikel gezeigt. Der aus der Simulation stammende Kurvenverlauf stimmt sehr gut mit dem theoretischen Kurvenverlauf überein.

Bei der Auswertung der Druckverläufe wurden unphysikalische Drucksprünge, die beim Öffnen und Schließen der Klappen kurzfristig auftreten, nicht berücksichtigt. Die Peaks entstehen in den kurzen Zeiträumen, in denen beide Klappen geschlossen sind. Da sich aufgrund der in Kapitel 5.3 beschriebenen Netzbewegung auch in diesen zwei bis drei Zeitschritten das Volumen ändert, Blut jedoch als inkompressibles Medium betrachtet wird, müssen diese Drucksprünge entstehen. Zur Zeit ist es aus numerischen Gründen noch notwendig, kurzfristig beide Klappen geschlossen zu haben. Daher werden die Peaks bei der Auswertung herausgefiltert und nicht berücksichtigt.

8.1.1 Darstellung der Strömungsstruktur

Die Auswertung der Strömungsstruktur erfolgte anhand von projizierten Stromlinien zu sechs Zeitpunkten mit dem Software-Paket ENSIGHT© *release 8.2*. Die Auswertezeitpunkte entsprechen denen des Referenzherzens (siehe Abbildung 8.5).

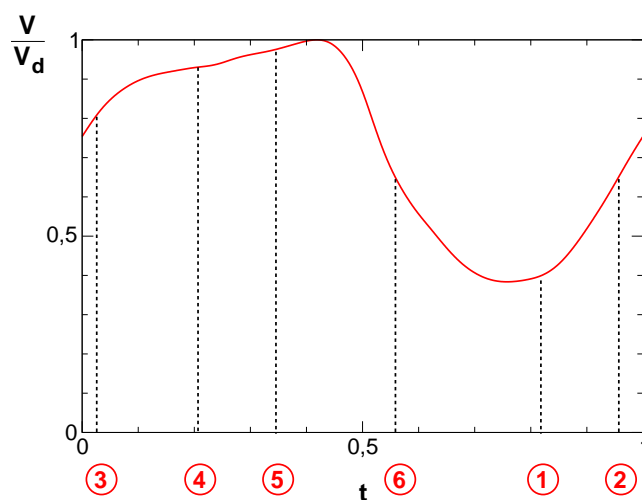
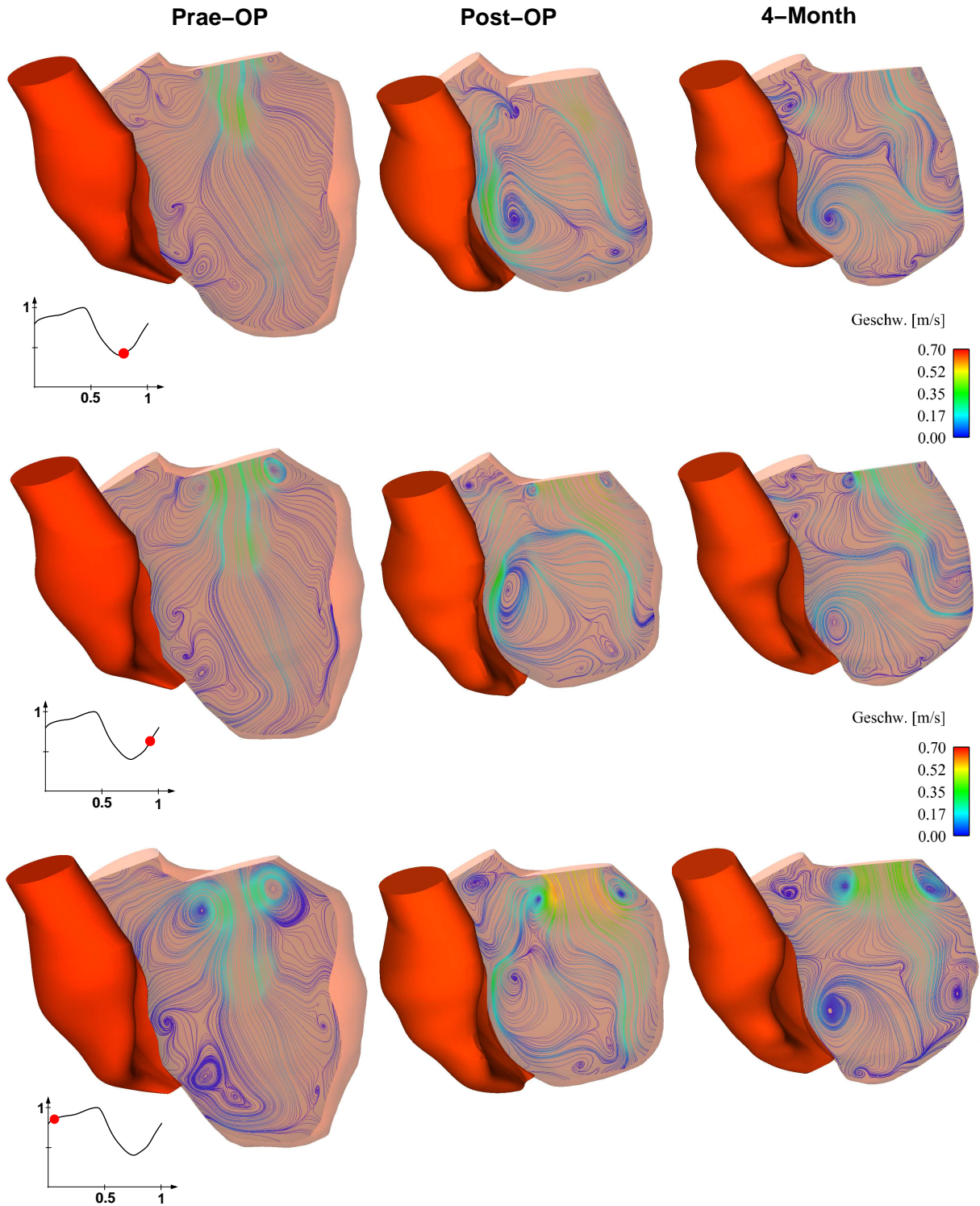
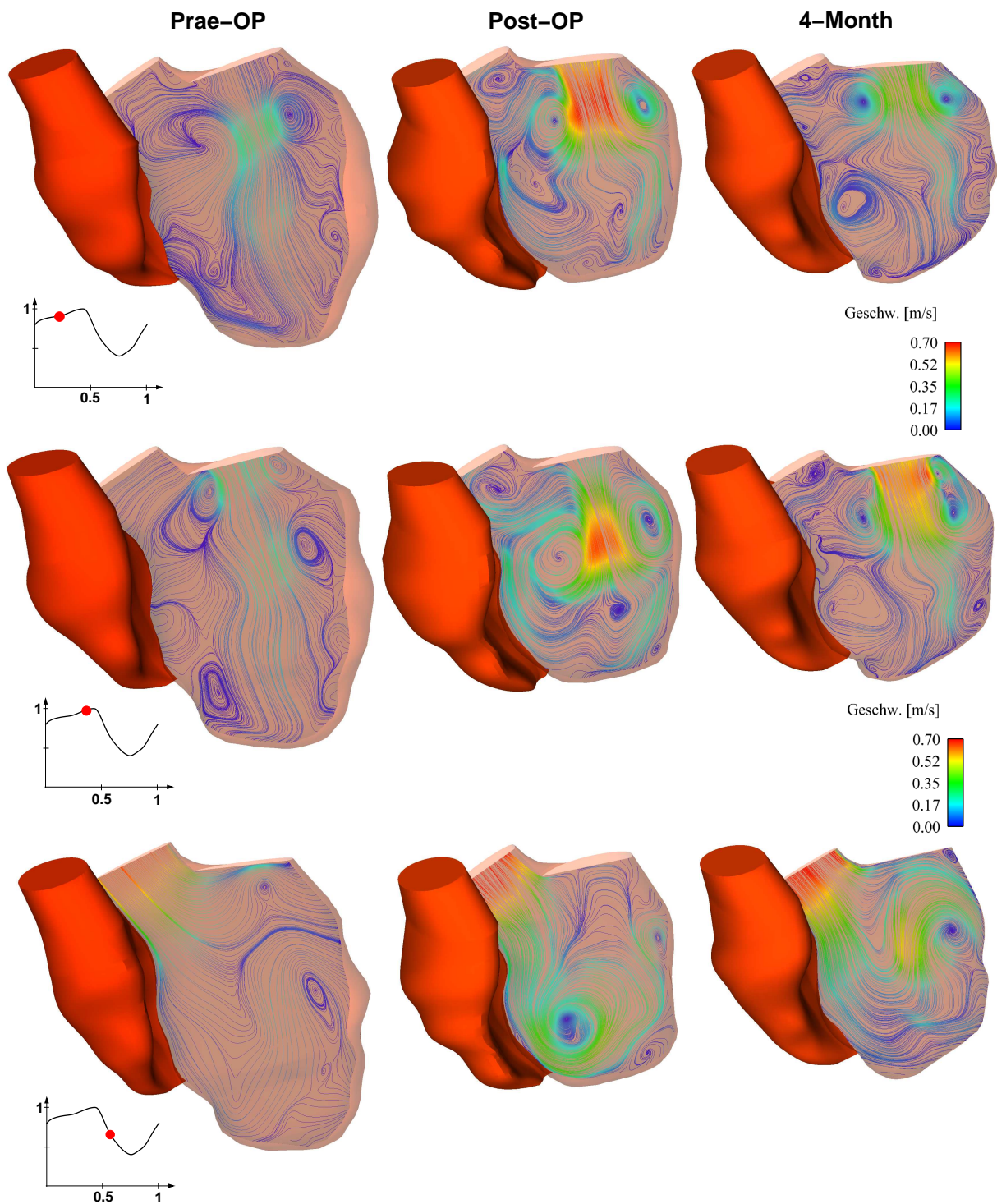


Abbildung 8.5: Zuordnung zwischen den gewählten Auswertezeitpunkten und dem Volumenverlauf

Struktur der Strömung

Abbildung 8.6: Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_1 , t_2 und t_3

Abbildung 8.7: Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_4 , t_5 und t_6

Interpretation der Strömungsstruktur

Prä-OP:

Zu Beginn der Diastole bildet sich die charakteristische Jetströmung mit dem beim Datensatz F001 ausführlich beschriebenen Ringwirbel aus. Allerdings ist aufgrund des geringen Schlagvolumens die Geschwindigkeit der einströmenden Blutmenge sehr gering. Der Ringwirbel wächst kaum an und bewegt sich nur wenig in Richtung Ventrikelspitze. In den Stromlinien ist eine Staupunktströmung in die Ventrikelspitze zu erkennen (vgl. Abbildung 8.6 und 8.7). Nach dem Schließen der Mitralklappe am Ende der Diastole öffnet die Aortenklappe und das Blut strömt aus.

Insgesamt findet nur eine sehr schlecht Durchmischung des im Ventrikel vorhandenen Restblutes mit neuem Blut statt, was sich auch im Durchmischungsgrad und in der Verweilzeit zeigt (siehe Tabelle 8.2). Die im Referenzherz beobachtete Strömungsstruktur ist nur im Ansatz zu erkennen.

Post-OP:

Zu Beginn der Diastole wird das einströmende Blut durch eine Wirbelstruktur im Ventrikel zur rechten Seite abgelenkt (vgl. Zeitpunkte t_1 und t_2 in Abbildung 8.6). Da im weiteren Verlauf der Diastole die Stärke dieser Wirbelstruktur aber abnimmt und gleichzeitig die Geschwindigkeit des einströmenden Blutes zunimmt, bildet sich der bereits aus dem gesunden linken Ventrikel bekannte Ringwirbel aus. Dieser wächst im Folgenden an und wandert in Richtung Herzspitze. Allerdings kommt es zu keiner asymmetrischen Verzweigung und damit auch zu keiner Wirbelwalze in der Herzspitze. Noch während sich der Ringwirbel in Richtung Ventrikelspitze bewegt, schließt die Mitralklappe. Zu Beginn der Systole steht daher der Einströmringwirbel weiterhin im Ventrikel und behindert das Ausströmen des Blutes in die Aorta.

Bedingt durch das vergrößerte Schlagvolumen hat das einströmende Blut eine deutlich höhere Geschwindigkeit und der Einströmringwirbel gelangt wesentlich weiter in Richtung Herzspitze als beim Ventrikel vor der Operation. Aufgrund des weiterhin geringeren Impulses der Strömung im Vergleich zum Referenzventrikel ergibt sich jedoch eine andere Strömungsstruktur, die sich vorallem durch das Fehlen der asymmetrischen Verzweigung und durch eine schlechte zeitliche Koordination auszeichnet. So beginnt die Ausströmphase noch während sich der Ringwirbel in Richtung Herzspitze bewegt und noch bevor sich eine Verzweigung in die Herzspitze ergibt. Vorallem zu Beginn der Systole wird dabei das Ausströmen des Blutes durch den sich weiterhin im Ventrikel befindlichen Ringwirbel beeinflusst.

4-Month:

Beim linken Ventrikel vier Monate nach der Operation fällt auf, dass sich im Rahmen des Regenerationsprozesses zum einen das Volumen weiter verkleinert hat (siehe Tabelle 8.2) und zum anderen die Geometrie des Ventrikels verändert hat. Innerhalb der vier Monate nach der Operation hat sich eine Art Herzspitze ausgebildet.

Bezüglich der Strömungsstruktur hat sich allerdings kaum eine Änderung ergeben. Auch hier wird der Einströmvorgang zu Beginn von bereits im Ventrikel vorhandenen Wirbelstrukturen beeinflusst und die Geschwindigkeit des einströmenden Blutes ist sehr gering. Erst im weiteren Verlauf der Diastole nimmt die Einströmgeschwindigkeit zu und die Restwirbel zerfallen. Das Ergebnis ist der aus dem Referenzherz bekannte Einströmring-

wirbel. Bevor sich allerdings dieser Ringwirbel asymmetrisch verzweigen kann und die Wirbelwalze in der Ventrikelspitze entsteht, ist die Diastole beendet und das Ausströmen des Blutes beginnt. Aufgrund der hohen Intensität des Ringwirbels zerfällt dieser nur sehr langsam und beeinflusst somit das Auswerfen des Blutes in die Aorta.

8.2 Ergebnisse der Simulation des rechten Ventrikels des Datensatzes F002

Durch den Herzinfarkt ist nur der linke Ventrikel direkt betroffen. Da aber die beiden Herzhälften Teil des Kreislaufsystems sind (vgl. Kapitel 2.3.1, Frank-Starling-Mechanismus) beeinflusst eine gestörte Funktion des erkrankten linken Ventrikels auch den eigentlich gesunden rechten Ventrikel.

Im folgenden Kapitel werden entsprechend den Untersuchungen zu den linken Ventrikeln des Datensatzes F002 die rechten Ventrikel untersucht und die Ergebnisse mit denen der rechten Herzhälfte des Referenzdatensatzes F001 verglichen. Es ist anzumerken, dass die MRT-Aufnahmen im Bereich der Herzspitze nicht den Anforderungen des Lastenhefts entsprechen und die lückenhaften Daten in diesem Bereich der Ventrikel generisch ergänzt wurden.

In der Tabelle 8.3 sind die geometrischen und physiologischen Parameter und die Ergebnisse der numerischen Simulationen mit den daraus bestimmten dimensionslosen Größen erfasst. Die Berechnung der Kennzahlen erfolgt nach den in Kapitel 3.4 eingeführten Bestimmungsgleichungen.

Parameter	Kürzel	[]	Prä-OP	Post-OP	4 Month
Medizinische Daten					
Angaben zur Erkrankung					
Es liegen keine Angaben zu einer Erkrankung des rechten Ventrikels vor					
Messwerte					
Es liegen keine Messwerte für den rechten Ventrikel vor. Puls, Schlagvolumen, Blutdruck, Hämatokrit und Hämoglobin sind globale Messergebnisse und entsprechen daher den Angaben aus Tabelle 8.2					
Puls	HR	$1/min$	72	103	95
Schlagvolumen	V_S	-	37.66	35.46	37.70
Blutdruck	BD	$mmHG$	110/70	125/80	125/72
Hämatokritwert	Hk	%	46,5	33,9	- ³
Hämoglobin	Hb	g/ml	0,15	0,11	- ³
Ergebnisse der Strömungssimulation					
Ergebnisse Volumenverlauf					
Endsystolisches Volumen	ESV_{sim}	m^3	0,000080	0,000072	0,000073
Enddiastolisches Volumen	EDV_{sim}	m^3	0,000119	0,000124	0,000122
Schlagvolumen	$V_{S,sim}$	m^3	0,000039	0,000052	0,000049
Zykluszeit	T_0	s	0,833	0,583	0,632
Systolische Zeit	t_{dia}	s	0,328	0,262	0,315
Diastolische Zeit	t_{sys}	s	0,505	0,321	0,317

³Entsprechend Stich-Protokoll wurde bei der Untersuchung nach 4 Monaten kein Bluttest durchgeführt

Parameter	Kürzel	[]	Prä-OP	Post-OP	4 Month
Angaben zu den Klappen					
Trikuspidaldurchmesser	D_{tri}	m	0,0249	0,0249	0,0249
Trikuspidalklappenfläche	A_{tri}	m^2	0,000487	0,000487	0,000487
Pulmonalklappendurchmesser	D_{pul}	m	0.0202	0.0202	0.0202
Pulmonalklappenfläche	A_{pul}	m^2	0,000319	0,000319	0,000319
Gemittelte Strömungsgrößen					
Mittlerer Vorhofdruck	$\bar{p}_{vor,re}$	$mbar$	3,5	3,5	3,5
Mittlerer Pulmonaldruck	\bar{p}_{pul}	$mbar$	16	16	15
Mittlere Geschw. (Systole)	\bar{v}_{sys}	m/s	0,37	0,62	0,49
Mittlere Geschw. (Diastole)	\bar{v}_{dia}	m/s	0,16	0,33	0,32
Mittlere Viskosität	$\bar{\mu}_{eff}$	$kg/(ms)$	0,00717	0,00550	0,00583
Dichte	ρ	kg/m^3	1008	1008	1008
Energieauswertung					
pV-Arbeit	A_{pV}	J	0,10	0,13	0,13
Leistung	P	W	0,12	0,22	0,21
Dimensionslose Kennzahlen					
Reynoldszahl (Systole)	$Re_{D,sys}$	-	1058	2304	1705
Womersleyzahl (Systole)	Wo_{sys}	-	21	35	26
Ejektionsfraktion	EF_{sim}	-	33	42	40
Durchmischungsgrad	M_1	%	59	50	45
Durchmischungsgrad	M_4	%	23	11	8
Verweilzeit	$t_{b,20}$	s	2,97	1,39	1,39
Dimensionslose Pumparbeit	O	-	$1,0 \cdot 10^6$	$6,3 \cdot 10^5$	$6,3 \cdot 10^5$

Tabelle 8.3: Daten zum rechten Ventrikel des Datensatzes F002

Der Wert der Ejektionsfraktion beim rechten Ventrikel vor der Operation beträgt 33 % und liegt damit deutlich unter dem Wert des Referenzherzens ($EF_{ref}=60\%$). Durch die Ventrikelrekonstruktion des linken Ventrikels verbessert sich die Ejektionsfraktion des rechten Ventrikels deutlich auf 42 %. Damit liegen die Ejektionsfraktionen des vermeintlich gesunden rechten Ventrikels sowohl vor als auch nach der Operation deutlich unter dem Wert des Referenzventrikels (vgl. Abbildung 8.8).

Entsprechende Aussagen lassen sich auch bezüglich der Verweilzeit, dem Durchmischungsgrad und der dimensionslose Pumparbeit treffen. Die Verweilzeit ist vor der Operation dreimal so hoch wie beim Referenzherz. Nach der Operation liegt die Verweilzeit mit $t_{b,20} = 1,39 s$ nur noch gering über dem Wert von $0,98 s$ des Referenzherzens.

Die dimensionslose Pumparbeit des rechten Ventrikels vor der Operation ($O = 1,0 \cdot 10^6$) ist im Vergleich zum rechten Ventrikel des gesunden Herzens ($O_{ref} = 3,4 \cdot 10^5$) erhöht. Nach der Operation hat sich der Wert von O deutlich verringert (vgl. Abbildung 8.9).

Die Unterschiede zwischen dem Datensatz direkt nach der Operation und dem Datensatz vier Monate nach der Operation sind dagegen sehr gering. Die durch die Regeneration des linken Ventrikels vier Monate nach der Operation erfolgt Verbesserung der Werte wirkt sich auf den rechten Ventrikel nicht aus.

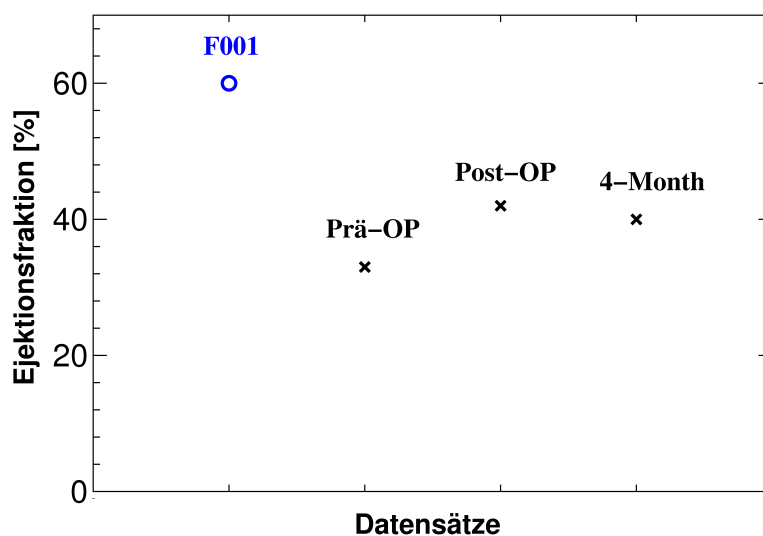


Abbildung 8.8: Graphische Auswertung der Ejektionsfraktion für die rechten Ventrikel des Datensatzes F002 im Vergleich mit dem Referenzherz

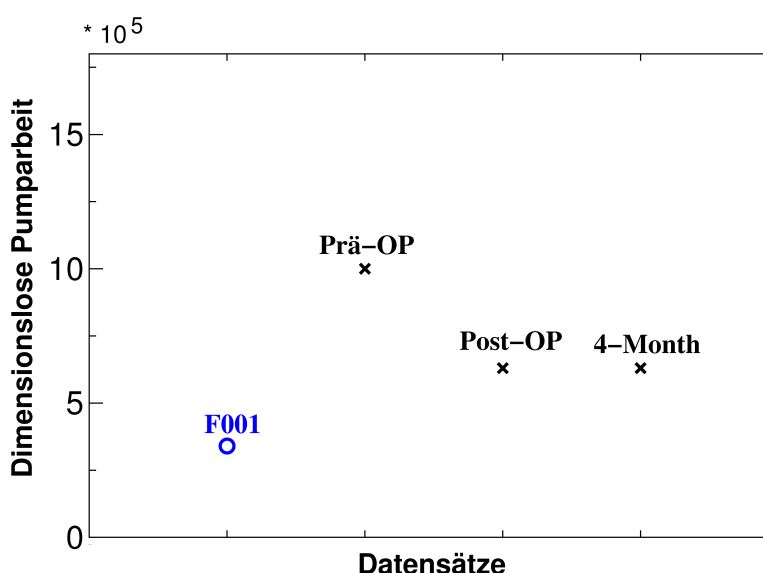


Abbildung 8.9: Graphische Auswertung der dimensionslosen Pumparbeit für die rechten Ventrikel des Datensatzes F002 im Vergleich mit dem Referenzherz

8.2.1 Probleme bei der Auswertung des Druck-Volumen-Diagramms

In Abbildung 8.10 sind das Druck-Volumen-Diagramm des rechten Ventrikels vor der Operation und eine theoretische pV-Kurve gezeigt. Stimmen die pV-Diagramme bei den linken Ventrikeln noch sehr gut mit den Literaturkurven überein, ist dies sowohl bei den rechten Ventrikeln des Datensatzes F002 als auch beim rechten Referenzventrikel nicht mehr der Fall. Die Gründe hierfür liegen im Volumenverlauf.

In Abbildung 8.11 ist der Volumenverlauf des rechten Ventrikels vor der Operation und die erste Ableitung dieses Volumenverlaufs gezeigt. Es sind „Wellen“ im Kurvenverlauf der ersten Ableitung zu erkennen.

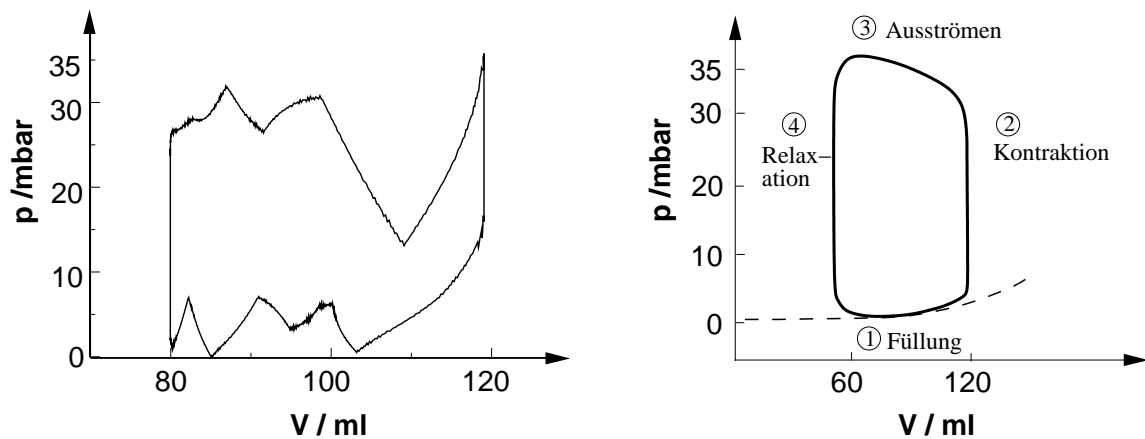


Abbildung 8.10: Druck-Volumen-Diagramm des rechten Ventrikels des Prä-OP-Datensatzes (links) und Literaturkurve des pV-Diagramms eines gesunden rechten Ventrikels (rechts)

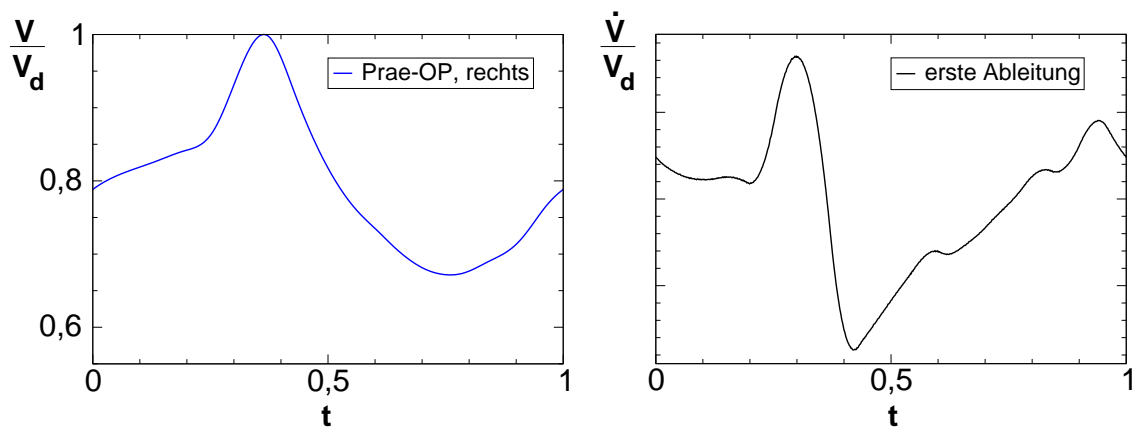


Abbildung 8.11: Volumenverlauf des rechten Ventrikels des Prä-OP-Datensatzes (links) und erste Ableitung dieses Volumenverlaufs (rechts)

Betrachtet man nun noch die zweite Ableitung des Volumenverlaufs und trägt zusätzlich den Druckverlauf in das Diagramm ein (Abbildung 8.12), ist zu erkennen, dass die Drucksprünge mit „Knicken“ in der zweiten Ableitung korrelieren.

Die Gründe für das Auftreten dieser Drucksprünge nur bei den rechten Ventrikeln liegen zum einen in den Datensätzen selbst. Die Aufnahmequalität der MRT-Daten ist bei den rechten Ventrikeln zur Zeit immer noch schlechter als bei den linken Ventrikeln, was sich auch in der Segmentierung widerspiegelt. Zum anderen müssen bei der Netzerstellung der rechten Ventrikel nach der Projektion des Punkteschlauchs (vgl. Kapitel 5.2.1) aufgrund der Geometrie die Punkte auf den Splines neu geordnet werden. Dies ist bei den linken Ventrikeln nicht notwendig und führt zu einer zusätzlichen Torsion im Netz, die sich bei der Netzbewegung und damit im Volumenverlauf bemerkbar macht.

Neben einer Verbesserung der MRT-Aufnahmen würde eine Approximation oder Interpolation dritter Ordnung bei der Netzbewegung dieses Problem verbessern. Allerdings ist eine Erhöhung der Ordnung mit einem merklichen Anstieg der Rechenzeiten gekoppelt.

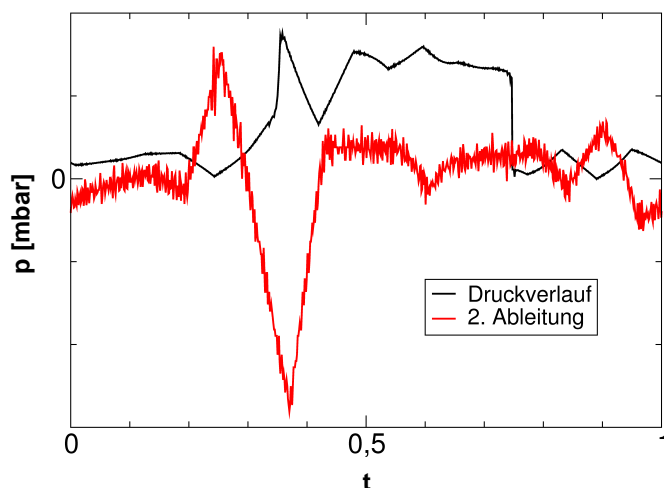


Abbildung 8.12: Gegenüberstellung von der zweiten Ableitung des Volumenverlaufs und dem Druckverlauf im Ventrikel

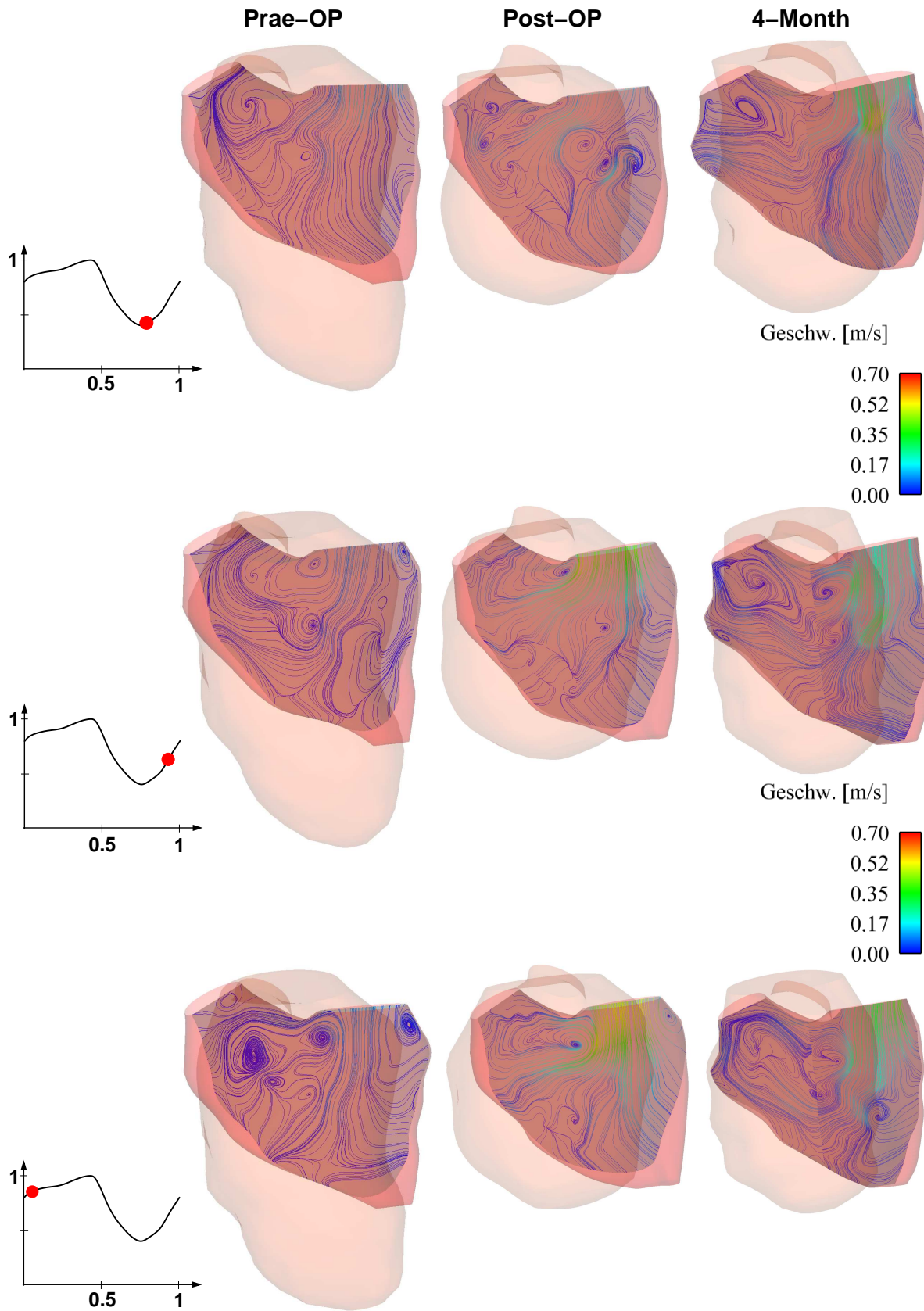
Da im Moment im Rahmen des KaHMo-Projekts eine Umstellung von strukturierten auf unstrukturierte Netze stattfindet und hierfür auch ein Wechsel der Simulationssoftware erfolgt, sollte diese Umstellung abgewartet werden. Mit der Methode der unstrukturierten Netze ist eine Neuordnung der Vertices auf den Splines nicht mehr notwendig und damit ist das Problem der zusätzlichen Verdrehung gelöst. Zur Auswertung der Arbeitsleistung der Ventrikel wurde der Druckverlauf von den Drucksprüngen bereinigt.

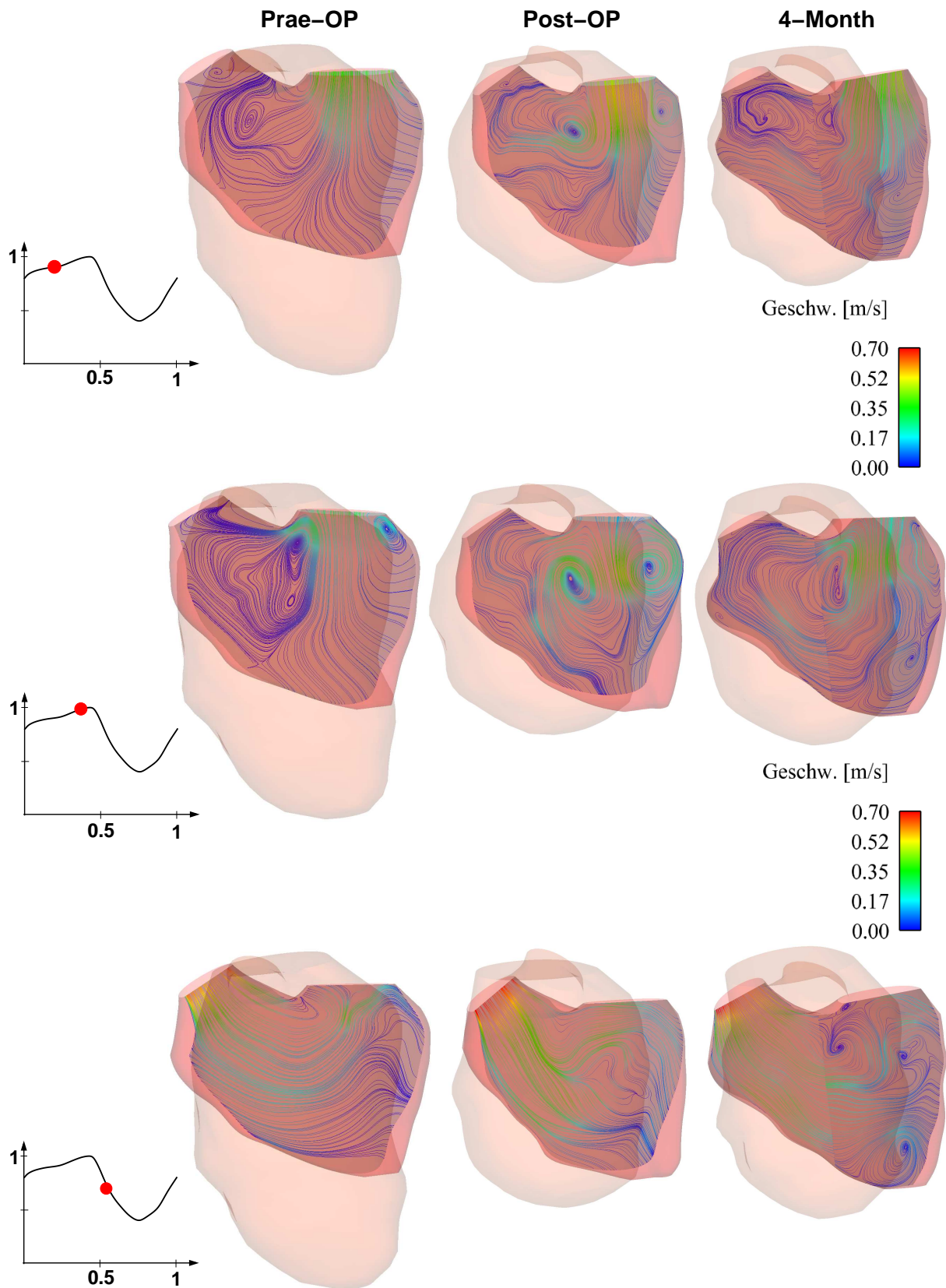
8.2.2 Darstellung der Strömungsstruktur

Die Auswertung der Strömungsstruktur erfolgte anhand von projizierten Stromlinien zu sechs Zeitpunkten mit dem Software-Paket ENSIGHT[©] *release 8.2*. Die Auswertezeitpunkte entsprechen denen des Referenzherzens (siehe Abbildung 7.14).

Bei der Auswertung der Strömungsstruktur ist zu beachten, dass die MRT-Aufnahmen im Bereich der Herzspitze nicht den Vorgaben des Lastenhefts [61] entsprechen und die lückenhaften Daten generisch ergänzt wurden.

Struktur der Strömung

Abbildung 8.13: Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_1 , t_2 und t_3

Abbildung 8.14: Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_4 , t_5 und t_6

Interpretation der Strömungsstruktur

Prä-OP:

Aufgrund des geringen Schlagvolumens ist der Blutfluss über die Trikuspidalklappe zu Beginn der Diastole sehr gering, so dass sich der Ringwirbel nur schwach ausbildet (vgl. Abbildung 8.13, Zeitpunkte t_1, t_2 und t_3). In der zweiten Hälfte der Diastole kommt es zu einer Verstärkung und einem asymmetrischen Anwachsen des torusförmigen Einströmwirbels. Allerdings reicht der Impuls der Strömung nicht aus, um Blut in die untere Hälfte des Ventrikels zu transportieren. Somit findet auch keine Verzweigung in die Herzspitze statt, woraus die schlechte Durchmischung und die lange Verweilzeit resultiert (vgl. Tabelle 8.3). Nach dem Schließen der Trikuspidalklappe am Ende der Diastole öffnet die Pulmonalklappe und das Blut strömt aus.

Insgesamt ist die im Referenzherz beobachtete Strömungsstruktur nur im Ansatz zu erkennen. Die fehlende Durchspülung der Herzspitze bedingt die schlechten Ergebnisse bei den ausgewerteten Parametern im Vergleich zum Referenzherz. Die Erkrankung des linken Ventrikels beeinflusst somit unmittelbar die Strömung im rechten Ventrikel.

Post-OP:

Das zu Beginn der Diastole einströmende Blut hat nur einen geringen Impuls und wird von einer im Ventrikel stehenden Wirbelstruktur abgelenkt. Diese zerfällt im weiteren Verlauf des Einströmvorgangs jedoch sehr bald, so dass bereits zum Zeitpunkt t_2 (siehe Abbildung 8.13) der für die erste Hälfte der Diastole typische Ringwirbel erkennbar ist. Dieser wandert im Folgenden in Richtung Herzspitze und wird dabei kontinuierlich größer. Alleine die im Referenzventrikel beobachtete Asymmetrie ist im rechten Ventrikel nach der Operation nur sehr schwach ausgeprägt, was die Entwicklung der Wirbelwalze in der Herzspitze verhindert. Der Ringwirbel gelangt jedoch deutlich weiter als beim rechten Ventrikel vor der Operation in Richtung Herzspitze. Aufgrund von Reibung zwischen dem einströmenden und dem ruhenden, in die Ventrikelspitze gedrückten Blut entsteht gegen Ende der Diastole unterhalb des Einströmwirbels ein zweiter Ringwirbel, der die Herzspitze durchspült (vgl. Zeitpunkt t_5 in Abbildung 8.14).

Zu Beginn der Systole hat der beim Einströmen entstandene Ringwirbel noch immer eine hohe Intensität, so dass er auch in der Systole noch einige Zeit bestehen bleibt und das Ausströmen behindert. Erst in der zweiten Hälfte der Systole hat er sich so weit aufgelöst, dass eine ungestörte Ausströmung des Blutes erfolgt.

Trotz erhöhten Schlagvolumens und der dadurch verbesserten Ejektionsfraktion werden die Werte des Referenzherzens nicht erreicht. Das einströmende Blut hat einen geringeren Impuls, was sich in einer veränderten Strömungsstruktur widerspiegelt.

4-Month:

Die Strömungsstruktur im rechten Ventrikel vier Monate nach der Operation entspricht der gerade beschriebenen Struktur im rechten Ventrikel direkt nach der Operation (Post-OP). Es kommt zur Ausbildung des Ringwirbels, dessen Penetrationstiefe aber aufgrund des verringerten Schlagvolumens geringer ist als beim Referenzventrikel. Das Ergebnis ist das Ausbleiben des asymmetrischen Anwachsens des Ringwirbels und das Fehlen der Verzweigung in die Herzspitze.

Im Vergleich zum gesunden Herzen ist die zeitliche Koordination im rechten Ventrikel nach der Operation zu beiden Aufnahmezeitpunkten deutlich schlechter. Dies beeinflusst

vor allem den Ausströmvorgang, da aufgrund der veränderten Strömungsstruktur das Ausströmen nicht schon gegen Ende der Diastole vorbereitet wird. Vielmehr bleibt der Einstömringswirbel in der ersten Hälfte der Systole erhalten und stört damit das Ausströmen des Blutes.

9 Zusammenfassung und Ausblick

9.1 Zusammenfassung

Das am Institut für Strömungslehre entwickelte numerische Herzmodell hat das Ziel, auf der Basis patientenspezifischer Daten ein grundsätzliches Verständnis der Blutströmung im Herzen zu entwickeln. Aufbauend auf diesen Erkenntnissen können erkrankte und operierte Herzen simuliert und sowohl bezüglich der Strömungsstruktur als auch mittels definierter Kennzahlen mit gesunden Herzen verglichen werden. Damit bietet das Karlsruhe Heart Model die Möglichkeit, durchgeführte Operationen aus strömungsmechanischer Sicht zu bewerten und Vorschläge zur Operationsdurchführung zu erarbeiten.

Ziele der vorliegenden Promotion im Rahmen des Karlsruhe Heart Models waren die Weiterentwicklung zum Gesamtherzen, die Automatisierung der Simulation in Hinblick auf einen möglichen klinischen Einsatz, die Auswertung der dreidimensionalen Strömungsstruktur und die Anwendung des Modells auf erkrankte und operierte Herzen. So wurde im Rahmen dieser Arbeit ein Modell des rechten Ventrikels mit Vorhof und angrenzenden Gefäßen entwickelt und mit dem bestehenden linken Ventrikel zu einem Gesamtherz verbunden. Hintergrund hierfür ist, dass der linke Ventrikel aufgrund der höheren Belastung die größere klinische Relevanz hat, aber aufgrund der Wechselwirkung beider Ventrikel eine isolierte Betrachtung nicht vertretbar ist. Für beide Ventrikel wurde eine automatisierte Netzgenerierung entwickelt.

Da die beiden Herzhälften in der Realität Teil des Kreislaufsystems sind, wurde zusätzlich ein verbindendes Kreislaufmodell entwickelt. Für das Herzmodell bedeutet dies, dass das Kreislaufmodell die Randbedingungen für die numerischen Simulationen liefert. Basis dieses Modells bildet ein am Institut für industrielle Informationstechnik (IIT) entwickeltes eindimensionales Modell des arteriellen Körperkreislaufsystems. Die Bestimmungsgleichungen für Druck und Fluss werden in die Elektrodynamik überführt, so dass die Gefäße durch elektrische Schaltungen bestehend aus Widerständen, Induktivitäten und Kapazitäten simuliert werden. Aufgrund des hohen Detaillierungsgrads des bestehenden Modells des arteriellen Körperkreislaufs wurden die 120 Segmente zu acht Blöcken zusammengefasst und diese in den Zustandsraum überführt. Um das Kreislaufsystem zu schließen, wurde sowohl ein Modell des venösen Körperkreislaufs als auch ein Modell des Lungenkreislaufs erstellt. Damit stehen dem numerischen Modell des Gesamtherzens physiologisch korrekte instationäre Randbedingungen zur Verfügung.

Bei der Auswertung des Drucks hat sich gezeigt, dass eine lineare Interpolation zwischen den einzelnen Rechennetzen nicht ausreicht, um das in der medizinischen Diagnose wichtige Druck-Volumen-Diagramm zu bestimmen. Aus diesem Grund wurde eine in der zweiten Ableitung stetige Approximation zwischen den Rechennetzen in das Modell integriert.

Mit diesen Erweiterungen des Karlsruhe Heart Models wurden zwei Datensätze simuliert: Das Herz eines gesunden Probanden und das Herz eines Patienten, der einen Herzinfarkt erlitten hat. Dieser zweite Datensatz umfasst Aufnahmen des Herzens vor der Operation, kurz nach und vier Monaten nach der Operation.

Es wurden bei allen Ventrikeln sowohl die Strömungsstrukturen als auch die Kennzahlen ausgewertet. Dabei ergibt sich sowohl für die dimensionslose Pumparbeit als auch die Ejektionsfraktion und die Verweilzeit ein eindeutiger Verlauf: Zeigen die Ergebnisse des Ventrikels vor der Operation eine große Diskrepanz zu den Referenzwerten der Probandenventrikel, so verbessern sich die Werte sowohl beim linken als auch beim rechten Ventrikel nach der Operation deutlich. Allerdings ist nur beim linken Ventrikel eine weitere Verbesserung nach vier Monaten zu erkennen. Beim rechten Ventrikel ändern sich in diesem Zeitraum weder die Strömungsstruktur noch die Kennzahlen. Insgesamt zeigen die Simulationen in Übereinstimmung mit Messergebnissen, dass die Ventrikelrekonstruktion erfolgreich war, wenn auch der Referenzwerte des gesunden Ventrikels nach der Operation nicht erreicht werden.

Zum ersten Mal ist es im Rahmen des Karlsruhe Heart Models gelungen, neben dem Einfluss der Operation auf die Strömungsstruktur auch den Einfluss der Regeneration des Herzens nach der Operation zu untersuchen. Des Weiteren konnte im Rahmen der Simulationen gezeigt werden, dass der eigentlich gesunde rechte Ventrikel durch die Erkrankung des linken Ventrikels ebenfalls beeinträchtigt wird. Die Auswertung der dimensionslosen Pumparbeit O hat gezeigt, dass dieser dimensionslose Parameter geeignet ist, den Erfolg einer Herzoperation aus strömungsmechanischer Sicht zu beschreiben.

9.2 Ausblick

Derzeit findet im Rahmen der Weiterentwicklung des Herzmodells eine Umstellung von strukturierten auf unstrukturierte Netze statt. Hierbei ist auch eine Umstellung der Simulationssoftware von StarCD auf Fluent notwendig. Mit diesem neuen Modell auf Basis unstrukturierter Netze sollte es möglich sein, die numerischen Probleme bei der Vernetzung des linken Vorhofs mit seinen vier Zuläufen zu lösen. Des Weiteren wird es mit diesem neuen Modell möglich sein, das Klappenmodell zu erweitern und den Herzklappenring dreidimensional zu gestalten. Die Trikuspidal- und die Mitralkappe sind über Papillarmuskeln mit der Herzinnenwand verbunden. Diese Papillarmuskeln und ihr Einfluss auf die Strömungsstruktur sollen in Zukunft ebenfalls im Karlsruhe Heart Model mitberücksichtigt werden.

Hinsichtlich weiterer Entwicklungen im Rahmen des Herzmodells ist vorallem darauf zu achten, dass die Geometriedaten entsprechend den Vorgaben des Lastenhefts aufgenommen werden. Dies bedeutet konkret, dass zukünftige MRT-Aufnahmen die Vorhöfe und die angrenzenden Gefäße beinhalten müssen. Darüberhinaus muss darauf geachtet werden, dass die Ventrikelspitzen beider Ventrikel vollständig in den Datensätzen enthalten sind.

Die beschriebenen Schwierigkeiten beim Erstellen der Druck-Volumen Diagramme der rechten Ventrikel basieren auf Unstetigkeiten in den zweiten Ableitungen der Volumenverläufe. Bevor allerdings eine Erweiterung der Approximationsvorschrift erfolgt, sollten die ersten Ergebnisse mit unstrukturierten Netzen abgewartet werden. Hier sollte die bei

der bisherigen Vernetzungsmethode unvermeidbare zusätzliche Torsion der Rechnernetze nicht mehr auftreten.

Das Kreislaufmodell besteht im Bereich des Lungenkreislaufs und des venösen Körperkreislaufs aus relativ wenigen Segmenten. Aufgrund des modularen Aufbaus ist eine Erweiterung der Modelle ohne weiteres möglich. Aktuell ist eine solche Erweiterung aufgrund nicht vorhandener Messwerte nicht realisierbar. Im Zuge weiterer Kooperationen mit den Kliniken in Freiburg, Bonn und Leipzig sollte eine Erweiterung des Kreislaufmodells in Erwägung gezogen werden. Aufgrund nicht oder nur bedingt zur Verfügung stehender patientenspezifischer Daten ist zu prüfen, ob eine Anpassung des Kreislaufmodells über ein globales Kriterium wie dem totalen peripheren Widerstand hinsichtlich der Patientenspezifität zielführend ist.

Teil IV

Anhang

A Nomenklatur

Lateinische Symbole

A	Fläche
\underline{A}	Geschwindigkeitsgradientenfeld
P, Q, R	Invarianten des Geschwindigkeitsgradientenfelds
$\underline{A}, \underline{B}, \underline{C}, \underline{D}$	Zustandsraummatrizen
A_{pV}	Druckvolumenarbeit
$\vec{b}_0, \vec{b}_1, \vec{b}_2, \vec{b}_3$	Punkte für Bézierkurve
C	Kapazität
CFL	Courant-Zahl
D	Durchmesser
d	Wanddicke
E	Elastizitätsmodul
E_{O_2}	zum Sauerstoffverbrauch des Herzmuskels äquivalente Energie
E_{extern}	Aufgebrachte Arbeit des Herzmuskels
$E_{wirksam}$	Nutzarbeit
EDV	Enddiastolisches Volumen
EF	Ejektionsfraktion
ESV	Endsystolisches Volumen
e	Innere Energie
\vec{f}	Volumenkraft mit den Komponenten f_x, f_y, f_z
HR	Puls
HZV	Herzzeitvolumen
I	Stromstärke
\vec{I}	Impulsvektor
K	Wandspannung
L	Induktivität
L_{char}	Charakteristische Länge
M	Mischungsparameter

m	Masse
O	Dimensionslose Pumparbeit
P	Leistung
p	Druck
\bar{p}	Gemittelter Druck
q	Fluss
\dot{q}_s	Wärmestrom
R	Elektrischer Widerstand
r	Radius
Re	Reynoldszahl
S	Zelloberfläche
\underline{S}	Scherratentensor
I_S, II_S, III_S	Invarianten des Scherratentensors
T	Temperatur
T_0	Zykluszeit
TPR	Totaler periphere Widerstand
t	Zeit
$t_{b,20}$	Verweilzeit
U	Spannung
U_{char}	Charakteristisch Geschwindigkeit
V	Volumen
V_S	Schlagvolumen
\vec{v}	Geschwindigkeitsvektor mit den Komponenten u, v, w
\bar{v}	Gemittelte Geschwindigkeit
W_{kin}	Kinetische Energie
Wo	Womerleyzahl
\vec{x}	Ortsvektor mit den Komponenten x, y, z
$\vec{x}, \vec{y}, \vec{u}$	Zustandsraumvektoren

Griechische Symbole

α, β	Baffelkoeffizienten
$\dot{\gamma}$	Scherrate
λ	Wärmeleitfähigkeit
η_{Muskel}	Wirkungsgrad der Herzmuskulatur
η_{Fluid}	Fluidmechanischer Wirkungsgrad
ϑ	Poisonzahl
μ	Dynamische Viskosität

μ_0	Grenzviskosität für kleine Scherraten
μ_∞	Grenzviskosität für große Scherraten
μ_{eff}	Effektive dynamische Viskosität
$\bar{\mu}_{eff}$	Gemittelte effektive dynamisch Viskosität
ν	Kinematische Viskosität
ρ	Dichte
$\underline{\tau}$	Schubspannungstensor
ω	Kreisfrequenz
Θ	Transportgröße
Φ	Dissipationsfunktion

Indizes

<i>aor</i>	Aorta
<i>D</i>	Durchmesser
<i>dia</i>	Diastole
<i>li</i>	Links
<i>mit</i>	Mitralklappe
<i>pul</i>	Pulmonalklappe
<i>r</i>	Radial
<i>re</i>	Rechts
<i>rel</i>	Relativ
<i>sim</i>	Simulation
<i>sys</i>	Systole
<i>tri</i>	Trikuspidalklappe
<i>vor</i>	Vorhof

B Flüssigkeitsströmung in einem elastischen Schlauch

Ausgehend von der allgemeinen Beschreibung der Strömung von Newtonschen Fluiden gelten die in Kapitel 3.1.1 hergeleitete Kontinuitätsgleichung (Gleichung 3.3) und die in Kapitel 3.1.2 beschriebene Navier-Stokes-Gleichung (Gleichung 3.11).

Für eine Strömung in einem *horizontalen* (keine Berücksichtigung von Krümmung), dehnbaren Schlauch mit *runder* Querschnittsfläche lautet die Kontinuitätsgleichung in Zylinderkoordinaten r, φ, z :

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \frac{1}{r} \cdot \frac{\partial}{\partial r}(\rho \cdot r \cdot v_r) + \frac{1}{r} \cdot \frac{\partial}{\partial \varphi}(\rho \cdot v_\varphi) + \frac{\partial}{\partial z}(\rho \cdot v_z) = 0 \quad . \quad (\text{B.1})$$

Entsprechend ergeben sich die Navier-Stokes-Gleichungen in Zylinderkoordinaten zu:

$$\rho \cdot \left[\frac{\partial v_r}{\partial t} + v_r \cdot \frac{\partial v_r}{\partial r} + \frac{v_\varphi}{r} \cdot \frac{\partial v_r}{\partial \varphi} - \frac{v_\varphi^2}{r} + v_z \cdot \frac{\partial v_r}{\partial z} \right] = \quad (\text{B.2a})$$

$$F_r - \frac{\partial p}{\partial r} + \mu \cdot \left[\frac{\partial}{\partial r} \left(\frac{\partial(r \cdot v_r)}{r \cdot \partial r} \right) + \frac{1}{r^2} \frac{\partial^2 v_r}{\partial \varphi^2} - \frac{2}{r^2} \frac{\partial v_\varphi}{\partial \varphi} + \frac{\partial^2 v_r}{\partial z^2} \right] \quad ,$$

$$\rho \cdot \left[\frac{\partial v_\varphi}{\partial t} + v_r \cdot \frac{\partial v_\varphi}{\partial r} + \frac{v_\varphi}{r} \cdot \frac{\partial v_\varphi}{\partial \varphi} + \frac{v_\varphi \cdot v_r}{r} + v_z \cdot \frac{\partial v_\varphi}{\partial z} \right] = \quad (\text{B.2b})$$

$$F_\varphi - \frac{\partial p}{r \cdot \partial \varphi} + \mu \cdot \left[\frac{\partial}{\partial r} \left(\frac{\partial(r \cdot v_\varphi)}{r \cdot \partial r} \right) + \frac{1}{r^2} \frac{\partial^2 v_\varphi}{\partial \varphi^2} + \frac{2}{r^2} \frac{\partial v_r}{\partial \varphi} + \frac{\partial^2 v_\varphi}{\partial z^2} \right] \quad ,$$

$$\rho \cdot \left[\frac{\partial v_z}{\partial t} + v_r \cdot \frac{\partial v_z}{\partial r} + \frac{v_\varphi}{r} \cdot \frac{\partial v_z}{\partial \varphi} + v_z \cdot \frac{\partial v_z}{\partial z} \right] =$$

$$F_z - \frac{\partial p}{\partial z} + \mu \cdot \left[\frac{1}{r} \cdot \frac{\partial}{\partial r} \left(r \cdot \frac{\partial v_z}{\partial r} \right) + \frac{1}{r^2} \frac{\partial^2 v_z}{\partial \varphi^2} + \frac{\partial^2 v_z}{\partial z^2} \right] \quad . \quad (\text{B.2c})$$

In dem obigen System von Differentialgleichungen (Gleichung B.1 bis B.2c) vereinfachen sich mit:

- der Annahme eines rotationssymmetrischen System: $\Rightarrow v_\varphi = 0; \quad \frac{\partial}{\partial v_\varphi} = 0$
- und der Vernachlässigung der äußeren Kräfte: $\Rightarrow \vec{F} = 0$

die Navier-Stokes-Gleichungen zu:

$$\rho \cdot \left[\frac{\partial v_r}{\partial t} + \frac{v_r \cdot \partial v_r}{\partial r} + \frac{v_z \cdot \partial v_r}{\partial z} \right] = -\frac{\partial p}{\partial r} + \mu \cdot \left[\frac{\partial^2 v_r}{\partial r^2} + \frac{\partial v_r}{r \cdot \partial r} - \frac{v_r}{r^2} + \frac{\partial^2 v_r}{\partial z^2} \right] , \quad (\text{B.3a})$$

$$\rho \cdot \left[\frac{\partial v_z}{\partial t} + \frac{v_r \cdot \partial v_z}{\partial r} + \frac{v_z \cdot \partial v_z}{\partial z} \right] = -\frac{\partial p}{\partial z} + \mu \cdot \left[\frac{\partial^2 v_z}{\partial r^2} + \frac{\partial v_z}{r \cdot \partial r} + \frac{\partial^2 v_z}{\partial z^2} \right] . \quad (\text{B.3b})$$

Mit den Annahmen

- ausgebildete Strömung in z -Richtung: $\Rightarrow \frac{\partial}{\partial z} = 0; \quad \frac{\partial^2}{\partial z^2} = 0,$
- Radialgeschwindigkeit v_r vernachlässigbar klein gegenüber der Axialgeschwindigkeit v_z : $\Rightarrow v_r \ll v_z \Rightarrow v_r \cdot \frac{\partial v_r}{\partial r} \approx 0; \quad v_r \cdot \frac{\partial v_z}{\partial r} \approx 0,$
- inkompressibles Fluid $\Rightarrow \rho = \text{konstant},$
- stationäre Strömung $\Rightarrow \frac{\partial}{\partial t} = 0,$

ergibt sich für die Kontinuitätsgleichung:

$$\frac{v_r}{r} + \frac{\partial v_r}{\partial r} + \frac{\partial v_z}{\partial z} = 0 \quad (\text{B.4})$$

und für die Navier-Stokes-Gleichungen:

$$\frac{\partial^2 v_r}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \cdot \frac{\partial v_r}{\partial r} - \frac{v_r}{r^2} - \frac{\rho}{\mu} \cdot \frac{\partial v_r}{\partial t} = \frac{1}{\mu} \frac{\partial p}{\partial r} \stackrel{!}{\approx} 0 \quad (\text{B.5a})$$

$$\frac{\partial^2 v_z}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \cdot \frac{\partial v_z}{\partial r} - \frac{\rho}{\mu} \cdot \frac{\partial v_z}{\partial t} = \frac{1}{\mu} \frac{\partial p}{\partial z} . \quad (\text{B.5b})$$

Der Druck p kann dabei als nahezu unabhängig vom Radius r angesehen werden. Damit wird bei den nachfolgenden Untersuchungen nur noch die Gleichung B.5b berücksichtigt.

Definiert man den Fluss q gemäß:

$$q = \int_A v_z \cdot \partial A = \int_0^{r_0} 2 \cdot \pi \cdot r \cdot v_z \, dr , \quad (\text{B.6})$$

mit dem Gefäßradius r_0 .

Durch differenzieren nach der Zeit folgt aus Gleichung B.6:

$$\frac{\partial q}{\partial t} = 2 \cdot \pi \int_0^{r_0} r \cdot \frac{\partial v_z}{\partial t} dr \quad . \quad (\text{B.7})$$

Indem man Gleichung B.5b nach $\frac{\partial v_z}{\partial t}$ auflöst und in Gleichung B.7 einsetzt, erhält man:

$$\begin{aligned} \frac{\partial q}{\partial t} &= 2 \cdot \pi \cdot \frac{\mu}{\rho} \cdot \int_0^{r_0} \left(r \cdot \frac{\partial^2 v_z}{\partial r^2} + \frac{\partial v_z}{\partial r} - \frac{r}{\mu} \frac{\partial p}{\partial z} \right) dr \\ \Leftrightarrow \frac{\rho}{\pi} \cdot \frac{\partial q}{\partial t} &= 2 \cdot \mu \int_0^{r_0} \left(r \cdot \frac{\partial^2 v_z}{\partial r^2} + \frac{\partial v_z}{\partial r} \right) dr - \frac{\partial p}{\partial z} \cdot r_0^2 \quad . \end{aligned} \quad (\text{B.8})$$

Nach der Produktregel gilt:

$$r \cdot \frac{\partial^2 v_z}{\partial r^2} + \frac{\partial v_z}{\partial r} = \frac{r \cdot \frac{\partial^2 v_z}{\partial r^2} + \frac{\partial v_z}{\partial r}}{\partial r} = \frac{r \cdot \frac{\partial^2 v_z}{\partial r^2} + \frac{\partial v_z}{\partial r} \cdot \partial r}{\partial r} = \frac{\partial \left(\frac{\partial v_z}{\partial r} \cdot r \right)}{\partial r} \quad .$$

Setzt man nun dies in Gleichung B.8 ein, ergibt sich:

$$\begin{aligned} \Rightarrow \frac{\rho}{\pi} \cdot \frac{\partial q}{\partial t} &= -\frac{\partial p}{\partial z} \cdot r_0^2 + 2 \cdot \mu \int_0^{r_0} \frac{\partial}{\partial r} \cdot \left(r \cdot \frac{\partial v_z}{\partial r} \right) dr \\ \Leftrightarrow \frac{\rho}{\pi \cdot r_0^2} \cdot \frac{\partial q}{\partial t} &= -\frac{\partial p}{\partial z} \cdot r_0^2 + 2 \cdot \mu \frac{\partial}{\partial r} \int_0^{r_0} \left(r \cdot \frac{\partial v_z}{\partial r} \right) dr \\ \Leftrightarrow \frac{\rho}{\pi \cdot r_0^2} \cdot \frac{\partial q}{\partial t} &= -\frac{\partial p}{\partial z} + \frac{2 \cdot \mu}{r_0} \cdot \frac{\partial v_z}{\partial r} \Big|_{r=r_0} \quad . \end{aligned} \quad (\text{B.9})$$

Im stationären Fall ergibt sich somit:

$$\frac{\partial p}{\partial z} = \frac{2 \cdot \mu}{r_0} \cdot \frac{\partial v_z}{\partial r} \Big|_{r=r_0} \quad . \quad (\text{B.10})$$

Andererseits folgt ebenfalls aus Gleichung B.5b für den stationären Fall durch Integration der Differentialgleichung nach r die Hagen-Poiseuille Rohrströmung:

$$v_z(r) = -\frac{r_0^2}{4 \cdot \mu} \cdot \frac{\partial p}{\partial z} \cdot \left(1 - \frac{r^2}{r_0^2} \right) \quad . \quad (\text{B.11})$$

Für den Fluss gilt mit Gleichung B.11:

$$\begin{aligned}
 q &= \int_A v_z(r) dA = \int_0^{r_o} v_z(r) \cdot 2 \cdot \pi \cdot r \cdot dr \\
 &= \int_0^{r_o} -\frac{r_0^2}{4\mu} \cdot \frac{\partial p}{\partial z} \cdot \left(1 - \frac{r^2}{r_0^2}\right) \cdot 2 \cdot \pi \cdot r \cdot dr \\
 &= \frac{-\pi}{2\mu} \cdot \frac{\partial p}{\partial z} \cdot r_0^2 \int_0^{r_o} \left(r - \frac{r^3}{r_0^2}\right) dr \\
 \Rightarrow q &= -\frac{\pi}{8 \cdot \mu} \cdot \frac{\partial p}{\partial z} \cdot r_o^4 \quad . \quad (B.12)
 \end{aligned}$$

Damit ergibt sich als weitere Bedingung für die Druckänderung in z-Richtung:

$$\frac{\partial p}{\partial z} = -\frac{8 \cdot \mu}{\pi \cdot r_o^4} \cdot q \quad . \quad (B.13)$$

Mit den Gleichungen B.10 und B.13 ergibt sich daraus die Beziehung

$$\frac{2\mu}{r_0} \cdot \frac{\partial v_z}{\partial r} \Big|_{r=r_0} = -\frac{8 \cdot \mu}{\pi \cdot r_o^4} \cdot q \quad . \quad (B.14)$$

Setzt man ein laminares Strömungsprofil in den einzelnen Segmenten voraus, kann man die Lösung des stationären Falls (Gleichung B.14) in die allgemeine Lösung (Gleichung B.9) einsetzen und man erhält:

$$\boxed{-\frac{\partial p}{\partial z} = \frac{\rho}{\pi \cdot r_0^2} \cdot \frac{\partial q}{\partial t} + \frac{8 \cdot \mu}{\pi \cdot r_o^4} \cdot q} \quad . \quad (B.15)$$

Gleichung B.15 beschreibt den Druck p in Abhängigkeit des Flusses q , geometrischer Parameter und Fluideigenschaften und stellt für die gemachten Einschränkungen die Bestimmungsgleichung des Drucks im betrachteten Rohrsegment dar.

Im Folgenden wird nun die Gleichung zur Berechnung des Flusses für das betrachtete Segment hergeleitet. Unter Zuhilfenahme der Produktregel ergibt sich für $\frac{\partial v_z}{\partial z}$ aus der Kontinuitätsgleichung (Gleichung B.4):

$$\begin{aligned}
 \frac{\partial v_r}{\partial r} + \frac{v_r}{r} + \frac{\partial v_z}{\partial z} &= 0 \\
 \frac{\partial v_z}{\partial z} &= -\left(\frac{\partial v_r}{\partial r} + \frac{v_r}{r}\right) = -\frac{\partial v_r \cdot r + v_r \cdot \partial r}{r \cdot \partial r} = -\frac{\partial(v_r \cdot r)}{r \cdot \partial r}
 \end{aligned}$$

und dient so zur Herleitung einer Bestimmungsgleichung für den Fluss:

$$\begin{aligned}
q &= \int_0^{r_0} v_z \cdot 2 \cdot \pi \cdot r \cdot \partial r \\
\Rightarrow \frac{\partial q}{\partial z} &= \int_0^{r_0} 2 \cdot \pi \cdot r \cdot \frac{\partial v_z}{\partial z} \partial r \\
\Leftrightarrow \frac{\partial q}{\partial z} &= -2 \cdot \pi \int_0^{r_0} \frac{\partial(v_r \cdot r)}{r \cdot \partial r} \cdot r \partial r \\
\Leftrightarrow \frac{\partial q}{\partial z} &= -2 \cdot \pi \int_0^{r_0} \partial(v_r \cdot r) \\
\Rightarrow 2 \cdot v_r|_{r=r_0} &= \frac{1}{\pi \cdot r_o} \cdot \frac{\partial q}{\partial z} \quad . \quad (B.16)
\end{aligned}$$

Zur Bestimmung des Ausdrucks $v_r|_{r=r_0}$ dient die Kesselformel für dünnwandige Rohre (Wanddicke d) unter Innendruck als Grundlage [83]. Es wurde von folgenden Annahmen ausgegangen:

- Gültigkeit des Hookschen Gesetzes. ($\sigma = E \cdot \epsilon$)
- Isotropie
- geringe Wandstärke im Verhältnis zum Gefäßdurchmesser.

Für die Umfangsspannung gilt dann zum einen:

$$\sigma_\phi = p \cdot \frac{r}{d} \quad , \quad (B.17)$$

wobei d für die Wanddicke d steht. Zum anderen lässt sich σ_ϕ auch mittels folgender Formel bestimmen:

$$\sigma_\phi = \frac{E}{1 - \vartheta^2} \cdot \left(\frac{x_r}{r} + \vartheta \cdot \frac{\partial x_r}{\partial r} \right) \quad . \quad (B.18)$$

Darin steht x_r für die radiale Verschiebung, E das Elastizitätsmodul und ϑ die Poissonzahl. Für den Druck p ergibt sich somit:

$$p = \frac{\sigma_\phi \cdot d}{r} = \frac{E}{1 - \vartheta^2} \cdot \left(\frac{x_r}{r} + \vartheta \cdot \frac{\partial x_r}{\partial r} \right) \cdot \frac{d}{r} \quad . \quad (B.19)$$

Für kleine radiale Verschiebungen x_r gilt $\frac{\partial x_r}{\partial r} \approx 0$ und Gleichung B.19 vereinfacht sich zu:

$$p = \frac{E}{1 - \vartheta^2} \cdot \frac{x_r}{r} \cdot \frac{d}{r} \quad . \quad (B.20)$$

Durch Differenzieren nach der Zeit folgt mit $\frac{\partial x_r}{\partial t} = v_r$:

$$\frac{\partial p}{\partial t} = \frac{E}{1 - \vartheta^2} \cdot \frac{v_r \cdot d}{r^2} \quad . \quad (\text{B.21})$$

Mit der Annahme einer inkompressiblen Gefäßwand ($\vartheta = 0,5$) gilt an der Wand ($r = r_0$):

$$\frac{\partial p}{\partial t} = \frac{4}{3} \cdot \frac{E \cdot d}{r_0^2} \cdot v_r \Big|_{r=r_0} \quad . \quad (\text{B.22})$$

Gleichung B.22 bedeutet lediglich, dass Änderungen des Gefäßradius proportional den Druckänderungen sind. Mit Gleichung B.22 und B.16 ergibt sich folgende Differentialgleichung zur Bestimmung des Flusses:

$$\boxed{-\frac{\partial q}{\partial z} = \frac{3 \cdot \pi \cdot r_0^3}{2 \cdot E \cdot d} \cdot \frac{\partial p}{\partial t}} \quad . \quad (\text{B.23})$$

Somit ergeben sich folgende Differentialgleichungen für Druck (Gleichung B.15) und Fluss (Gleichung B.23):

$$\begin{aligned} -\frac{\partial p}{\partial z} &= \frac{\rho}{\pi \cdot r_0^2} \cdot \frac{\partial q}{\partial t} + \frac{8 \cdot \mu}{\pi \cdot r_0^4} \cdot q \quad , \\ -\frac{\partial q}{\partial z} &= \frac{3 \cdot \pi \cdot r_0^3}{2 \cdot E \cdot d} \cdot \frac{\partial p}{\partial t} \quad . \end{aligned}$$

Drückt man die unveränderlichen Größen in den Gleichungen B.24 und B.24 durch die Konstanten

$$C_1 = \frac{\rho}{\pi \cdot r_0^2} \quad ; \quad C_2 = \frac{8 \cdot \mu}{\pi \cdot r_0^4} \quad ; \quad C_3 = \frac{3\pi r_0^3}{2Ed}$$

aus, so erhält man folgende Differentialgleichungen zur Beschreibung von Druck und Fluss innerhalb eines Rohrsegments:

$$-\frac{\partial p}{\partial z} = C_1 \cdot \frac{\partial q}{\partial t} + C_2 \cdot q \quad , \quad (\text{B.24})$$

$$-\frac{\partial q}{\partial z} = C_3 \cdot \frac{\partial p}{\partial t} \quad . \quad (\text{B.25})$$

C Beispiel für die Darstellung im Zustandsraum

Zum besseren Verständnis der Überführung des arteriellen Kreislaufsystems in den Zustandsraum wird die Darstellung eines Problems im Zustandsraum exemplarisch für einen Einmassenschwinger gezeigt.

Abbildung C.1 zeigt schematisch den Aufbau eines Einmassenschwingers, der im wesentlichen aus einer masselosen, linearen Feder mit einer Federkonstanten c und einem geschwindigkeitsproportionalen Dämpfer mit einer Dämpfungsbeiwert d besteht und bei dem eine Masse m durch die Kraft F gegen Federkraft und Dämpfer um den Weg x verschoben wird.

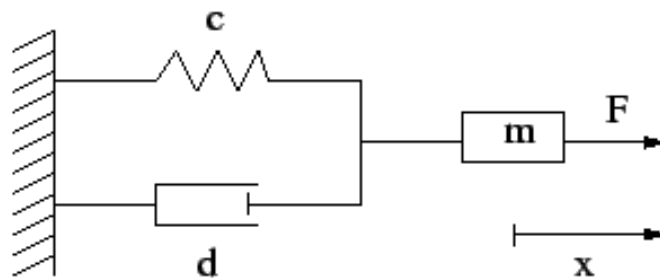


Abbildung C.1: Schematischer Aufbau eines Einmassenschwingers

Die Kräftebilanz lautet:

$$m \cdot \ddot{x} = \sum F = F + F_c + F_d \quad (\text{C.1})$$

mit

- F : äußere Kraft
- $F_c = -c \cdot x$: Federkraft
- $F_d = -d \cdot v = -d \cdot \dot{x}$: Kraft durch den Dämpfer
- $\dot{x} = v$: Geschwindigkeit
- $\ddot{x} = \dot{v}$: Beschleunigung.

Damit läßt sich Gleichung C.1 wie folgt schreiben:

$$\begin{aligned}
 m \cdot \ddot{x} &= F - c \cdot x - d \cdot \dot{x} \quad , \\
 \dot{v} &= -\frac{c}{m} \cdot x - \frac{d}{m} \cdot v + \frac{1}{m} \cdot F_a \quad .
 \end{aligned}
 \tag{C.2}$$

Die allgemeine Zustandsraumdarstellung zeigt Gleichungssystem C.3:

$$\begin{aligned}
 \vec{\dot{x}} &= \underline{A}\vec{x} + \underline{B}\vec{u} \quad , \\
 \vec{y} &= \underline{C}\vec{x} + \underline{D}\vec{u}
 \end{aligned}
 \tag{C.3}$$

mit:

- \underline{A} = Zustandsmatrix ($n \times n$)
- \underline{B} = Eingangsmatrix ($n \times m$)
- \underline{C} = Ausgangsmatrix ($p \times n$)
- \underline{D} = Durchgangsmatrix ($p \times m$)
- \vec{x} = Zustandsvektor ($n \times 1$)
- \vec{y} = Ausgangsvektor ($m \times 1$)
- \vec{u} = Eingangsvektor ($p \times 1$)

Die Gleichung C.2 in der Zustandsraumdarstellung lautet somit:

$$\underbrace{\begin{pmatrix} \dot{x} \\ \dot{v} \end{pmatrix}}_{\vec{\dot{x}}} = \underbrace{\begin{bmatrix} 0 & 1 \\ -\frac{c}{m} & -\frac{d}{m} \end{bmatrix}}_{\underline{A}} \cdot \underbrace{\begin{pmatrix} x \\ v \end{pmatrix}}_{\vec{x}} + \underbrace{\begin{bmatrix} 0 \\ \frac{1}{m} \end{bmatrix}}_{\underline{B}} \cdot \underbrace{F_a}_{\vec{u}}$$

$$\underbrace{\begin{pmatrix} x \\ v \end{pmatrix}}_{\vec{y}} = \underbrace{\begin{bmatrix} 1 & 0 \end{bmatrix}}_{\underline{C}} \cdot \underbrace{\begin{pmatrix} x \\ v \end{pmatrix}}_{\vec{x}} + \underbrace{0}_{\underline{D}} \cdot \underbrace{F_a}_{\vec{u}}$$

Abbildungsverzeichnis

1.1	Das Karlsruhe Heart Model	2
2.1	Lage des Herzens im menschlichen Körper [18]	7
2.2	Aufbau des Herzens [22]	8
2.3	Herzklappen [22]	9
2.4	Aktionsphasen des Herzzyklus [47]	10
2.5	Zusammenhang zwischen zeitlichem Druck- und Volumenverlauf und den Klappenzuständen im linken (links in der Abbildung) und im rechten Herzen (rechts in der Abbildung) [12]. Obere Reihe: Druckverläufe im linken und rechten Ventrikel sowie in den Arterien und Vorhöfen. Die Klappenbewegung ist gelb markiert. Mittlere Reihe: Volumenverläufe des linken und rechten Ventrikels. Die Klappenbewegung ist gelb markiert. Untere Reihe: Öffnen und Schließen der Herzklappen.	11
2.6	Der menschliche Blutkreislauf [49]	13
2.7	Links: pV-Diagramm eines linken Ventrikels. Rechts: pV-Diagramm eines rechten Ventrikels.	16
2.8	Zusammensetzung des Blutes [71]	18
2.9	Viskosität des Blutes μ_{eff} in Abhängigkeit der Scherrate $\dot{\gamma}$ [49]	18
3.1	Schubspannung τ und Viskosität μ für newtonsche und nicht-newtonsche Medien in Abhängigkeit der Scherrate $\dot{\gamma}$ [19]	24
3.2	Typen kritischer Punkte für $R = 0$ in Abhängigkeit von P und Q [46]	31
3.3	Beispiele der Struktur dreidimensionaler Strömungen [46]	31
5.1	Schematische Darstellung der Geometrierekonstruktion	41
5.2	Links: O-Grid; Rechts: Netztopologie im rechten Ventrikel	43
5.3	Netzerzeugung im rechten Ventrikel	44
5.4	Netztopologie im linken Ventrikel [38]	45
5.5	Rechennetz des rechten Vorhofs und der beiden Hohlvenen	45
5.6	In ICEM-CFD [®] erstelltes Rechennetz (Tetraederzellen) der Pulmonalarterie	46
5.7	Bézier zweiter Ordnung [53]	49

5.8	Approximation der Verbindung zwischen den Vorgabepunkten \vec{V}_{i-1} bis \vec{V}_{i+3} mit einer Bézierkurve dritter Ordnung	50
5.9	Herzklappenmodell	51
5.10	Numerische Modelle der in dieser Arbeit untersuchten Ventrikel	52
6.1	KaHMo-Kreislaufmodell	54
6.2	Elektrische RLC-Schaltung	57
6.3	Elektrisches Ersatzschaltbild eines Gefäßsegments mit Kapillargebiet	59
6.4	Struktur des Modells des arteriellen Körperkreislaufes [45]	60
6.5	Ergebnis der Vereinfachung. Links: ursprüngliches Modell; Rechts: vereinfachtes Modell	62
6.6	Vergleich der Ergebnisse des KaHMo-Kreislaufmodells mit dem Modell des IIIT ($T_0 = 0,76$ s). Links: Aorta; Rechts: Halsschlagader	62
6.7	Schema des venösen Körperkreislaufs	63
6.8	Vergleich simulierter Druckverlauf an der Oberen Hohlvene (links) mit Druckkurve aus der Literatur (rechts) [21]	64
6.9	Schema des Lungenkreislaufs	65
6.10	Vergleich simulierter Druckverlauf an der Pulmonalarterie (links) mit Druckkurve aus der Literatur (rechts) [40]	65
6.11	Schema zur Berechnung des Eingangflusses	66
7.1	Volumenverlauf des linken Ventrikels des Datensatzes F001 [38]	70
7.2	Zuordnung zwischen den gewählten Auswertzeitpunkten und dem Volumenverlauf	72
7.3	Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_1 und t_2	73
7.4	Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_3 und t_4	74
7.5	Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_5 und t_6	75
7.6	Ausgewertete Zeitpunkte während eines Herzzykluses	76
7.7	Ausbilden des Ringwirbels zu Beginn der Diastole	76
7.8	Asymmetrisches Anwachsen des Ringwirbels	77
7.9	Asymmetrischer Ringwirbel und Verzweigung in die Herzspitze	78
7.10	Strömungsstruktur in der Systole	78
7.11	Volumenverlauf des rechten Ventrikels des Datensatzes F001	79
7.12	Vergleich der Strömungsstruktur im rechten Ventrikel mit 25.000 Zellen (links) und 100.000 Zellen (rechts)	80
7.13	Auswerteebenen im rechten Ventrikel und im Vorhof	83
7.14	Zuordnung zwischen den gewählten Auswertzeitpunkten und dem Volumenverlauf	83
7.15	Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_1 und t_2	84

7.16	Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_3 und t_4	85
7.17	Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_5 und t_6	86
7.18	Ausgewertete Zeitpunkte während eines Herzzykluses	87
7.19	Ausbilden der Ringwirbel zu Beginn der Diastole	87
7.20	Asymmetrische Anwachsen des Ringwirbels im Ventrikel	88
7.21	Asymmetrische Ringwirbel und Verzweigung in die Herzspitze	89
7.22	Strömungsstruktur in der Systole	89
8.1	Volumenverläufe des Datensatzes F002	92
8.2	Graphische Auswertung der Ejektionsfraktion für die linken Ventrikel des Datensatzes F002 im Vergleich mit dem Referenzherz (F001)	95
8.3	Graphische Auswertung der dimensionslosen Pumparbeit für die linken Ventrikel des Datensatzes F002 im Vergleich mit dem Referenzherz (F001)	95
8.4	Druck-Volumen-Diagramme der linken Ventrikel des Datensatzes F002	96
8.5	Zuordnung zwischen den gewählten Auswertzeitpunkten und dem Volumenverlauf	97
8.6	Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_1 , t_2 und t_3	98
8.7	Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_4 , t_5 und t_6	99
8.8	Graphische Auswertung der Ejektionsfraktion für die rechten Ventrikel des Datensatzes F002 im Vergleich mit dem Referenzherz	103
8.9	Graphische Auswertung der dimensionslosen Pumparbeit für die rechten Ventrikel des Datensatzes F002 im Vergleich mit dem Referenzherz	103
8.10	Druck-Volumen-Diagramm des rechten Ventrikels des Prä-OP-Datensatzes (links) und Literaturkurve des pV-Diagramms eines gesunden rechten Ventrikels (rechts)	104
8.11	Volumenverlauf des rechten Ventrikels des Prä-OP-Datensatzes (links) und erste Ableitung dieses Volumenverlaufs (rechts)	104
8.12	Gegenüberstellung von der zweiten Ableitung des Volumenverlaufs und dem Druckverlauf im Ventrikel	105
8.13	Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_1 , t_2 und t_3	106
8.14	Struktur der Strömung zum Zeitpunkt t_4 , t_5 und t_6	107
C.1	Schematischer Aufbau eines Einmassenschwingers	127

Tabellenverzeichnis

2.1	Physiologische Drücke bei Jugendlichen in körperlicher Ruhe [81]	14
5.1	Anzahl der Schnitte und Aufnahmen der MRT-Aufnahmen bei den in dieser Arbeit untersuchten Datensätzen	42
6.1	Druckrandbedingungen Gesamtherz	53
6.2	Analogie zwischen den Strömungs- und den elektrischen Größen beim Kreislaufmodell	59
7.1	Allgemeine Angaben zum Probanden	69
7.2	Anatomische und physiologische Parameter des linken Ventrikels des Datensatzes F001	71
7.3	Ergebnisse der Netzunabhängigkeitsstudie zum rechten Ventrikels des Datensatzes F001	80
7.4	Anatomische und physiologische Parameter des rechten Ventrikels des Datensatzes F001	82
8.1	Allgemeine Angaben zum Patienten	91
8.2	Daten zum linken Ventrikel des Datensatzes F002	94
8.3	Daten zum rechten Ventrikel des Datensatzes F002	102

Literaturverzeichnis

- [1] ANDERSON, C.M. und CLARK, J.W.: *Analog simulation of left ventricular bypass mode control*. IEEE Transactions on Biomedical Engineering, BME 22, 1980.
- [2] AUMANN, G. und SPITZMÜLLER, K.: *Computerorientierte Geometrie*, Band 89 der Reihe *Informatik*. BI Wissenschaftsverlag, 1993.
- [3] AVOLIO, A.P.: *Multi-branched model of the human arterial system*. Medical and Biological Engineering and Computing, 18, 1980.
- [4] BARSOTTI, A. und DINI, F.L.: *From Left Ventricular Dynamics to the Pathophysiology of the Failing Heart*. In: PEDRIZZETTI, G. und PERKTOLD, K. (Herausgeber): *Cardiovascular Fluid Mechanics*, Nummer 446 in *CISM Courses and Lectures; International Center for Mechanical Sciences*, Seiten 235 – 248. Springer, 2003.
- [5] BENEKEN, J.E.W. und DEWITT, B.: *A Physical Approach to Hemodynamic Aspects of the Human Cardiovascular System*. In: *Physical Basis of Circulatory Transport*. Reeve, E. and Guyton, A.C. (Herausgeber), 1967.
- [6] BRENNEISEN, C.: *Numerische Simulation und topologische Analyse dreidimensionaler Innenströmungen*. Dissertation, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe (TH), 1998.
- [7] CARO, C.G., T.J. PEDLEY und W.A. SEED: *Mechanics of the Circulation*. Oxford University Press, 1978.
- [8] CD ADAPCO: *Star-CD Methodology, Version 3.20*. CD Adapco Group, London, 2004.
- [9] CD ADAPCO: *Star-CD User-Guide, Version 3.20*. CD Adapco Group, London, 2004.
- [10] CLARK, J.W., LING, R.Y.S. und SRINIVASAN, R.: *A two-stage identification scheme for the determination of the parameters of left heart and systemic circulation*. IEEE Transactions on Biomedical Engineering, BME 27, 1980.
- [11] CUCITORE, QUADRIO und BARON: *On the effectiveness and limitations of local criteria for the identification of a vortex*. Eur.J.Mech. B/Fluids, 18(2):261–282, 1999.
- [12] DEETJEN, P., SPECKMANN, E.-J. und HESCHELER, J.: *Physiologie*. Springer, 4. Auflage, 2005.

-
- [13] DOENST, T., SCHLENSACK, C. und BEYERSDORF, F.: *Ventrikelrekonstruktion bei ischämischer Kardiomyopathie*. Deutsches Ärzteblatt, 9, 2004.
- [14] DONISI, S.: *Numerische Simulation der Strömung im erkrankten und operierten Ventrikel eines menschlichen Herzens*. Dissertation, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe (TH), 2005.
- [15] DUBINI, G., DE LEVAL, M.R., PIETRABISSA, R., MONTEVECCHI F.M. und RUMERO, R.: *A numerical fluidmechanical study of repaired congenital heart defects*. Biomechanics, 29(1):111–121, 1996.
- [16] EBBERS, T., WIGSTR, L., BOLGER, A.F., WRANNE, B. und KARLSSON, M.: *Noninvasive measurement of time-varying three-dimensional relative pressure fields within the human heart*. Journal of Biomechanical Engineering, 124, 2002.
- [17] ENGELN-MÜLLGES, G. und REUTTER, F.: *Numerik-Algorithmen mit ANSI C-Programmen*. VDI, 1993.
- [18] FALLER, A. und SCHÜNKE, M.: *Der Körper des Menschen. Einführung in Bau und Funktion*. Thieme, Stuttgart; 14. Auflage, 2004.
- [19] FOX, R.W., McDONALD, A.T. und PRITCHARD, P.J.: *Introduction to Fluid Mechanics*. John Wiley and Sons Inc., Sixth Edition, 2003.
- [20] FRITSCH, H. und KÜHNEL, W.: *Taschenatlas der Anatomie; Band 2: Innere Organe*. Thieme, 8. Auflage, 2003.
- [21] FUNG, Y.C.: *Biomechanics Circulation*. Springer, Second Edition, 2002.
- [22] GORGASS, B., AHNEFELD, F. und ROSSI, R.: *Rettungsassistent und Rettungssanitäter*. Springer, 1997.
- [23] GUYTON, A.C., T.G. COLEMAN und H.J. HARRIS: *Circulation: Overall regulation*. Annual Review of Physiology, 34, 1972.
- [24] HUNTER, P.J.: *Modelling the mechanical properties of cardiac muscle*. Progress in Biophysics and Molecular Biology, 69, 289-331, 1998.
- [25] JEONG und HUSSAIN: *On the identification of a vortex*. J. of Fluid Mech., vol. 285:69–94, 1995.
- [26] JONES, T.N.: *Image-based ventricular blood flow analysis*. Dissertation, State University of New Jersey, 1998. Supervisor-Dimitris Metaxas.
- [27] JONES, T.N. und D. METAXAS: *Patient-specific analysis of the left ventricular blood flow*. Proceedings of MICCAI 98, 1998.
- [28] KATZ, A.M.: *Heart Failure: Pathophysiology, Molecular Biology and Clinical Management*. Lippincott, Williams & Wilkins, 2000.
- [29] KEBER, R.: *Simulation der Strömung im linken Ventrikel eines menschlichen Herzens*. Dissertation, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe (TH), 2003.

- [30] KILNER, P. J., YANG, G.-Z., WILKES, A. J., MOHIADDIN, R.H., FIRMIN, D. N. und YACOB, M. H.: *Asymmetric redirection of flow through the heart*. Nature, 404, 2000.
- [31] KIM, W.Y., WALKER, P.G., PEDERSEN, E.M., POULSEN, J.K., OYRE, S., HOU-LIND, K. und YOGANATHAN, A.P.: *Left ventricular blood flow patterns in normal subjects: A quantitative analysis by three-dimensional magnetic resonance velocity mapping*. Journal of the American College of Cardiology, 26, 1995.
- [32] KLINKE, R., PAPE, H.-C. und SILBERNAGEL, S.: *Physiologie*. Thieme, 5. Auflage, 2005.
- [33] KUNSCH, K.: *Der Mensch in Zahlen*. Spektrum Akademischer Verlag, 2000.
- [34] LEMMON, J.D. und YONAGATHAN, A.P.: *Three-dimensional computational model of left heart diastolic function with fluid-structure interaction*. Journal of Biomechanical Engineering, 122:109–117, 2000.
- [35] LIEPSCH, D., THURSTON, G. und LEE, M.: *Studies of fluids simulation bloodlike rheological properties and application in models of arterial branches*. Biorheology, 28:39–52, 1991.
- [36] LORANZ, C.H., WALKER, E.S., MORGAN, V.L., KLEIN, S.S. und GRAHAM, T.P.: *Normal Human Right and Left Ventricular Mass, Systolic Function and Gender Differences by Cine Magnetic Resonance Imaging*. Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance, 1(1):7–21, 1999.
- [37] MACOSKO, C.W.: *Rheology: Principles, Measurements and Applications*. Wiley/VCH, 1994.
- [38] MALVÈ, M.: *Weiterentwicklung des Modells KaHMo. Modellierung der menschlichen Herzklappen und deren Defekte*. Dissertation, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe (TH), 2006.
- [39] McINNIS, B.C., GUO, Z.-W., LU, P.C. und WANG, J.-C.: *Adaptive control of left ventricular bypass assist device*. IEEE Transactions on Automatic Control, AC 30, 1985.
- [40] MEWIS, C., RIESEN, R. und SPYRIDOPOULOS, I.: *Kardiologie compact*. Thieme, 2004.
- [41] MEYROWITZ, G.: *Automatisierung der Herz-Lungen-Maschine*. Dissertation, Universität Karlsruhe, 2005.
- [42] MÖLLER, D.: *Ein geschlossenes nichtlineares Modell zur Simulation des Kurzzeitverhaltens des Kreislaufsystems und seine Anwendung zur Identifikation*. Springer, 1981.
- [43] NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE OF THE NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH IN BETHESDA. MARYLAND, USA: *Visible Human Project*. http://www.nlm.nih.gov/research/visible/visible_human.html, 1986.

- [44] NAUJOKAT, E.: *Ein Beobachtersystem für den Patientenzustand in der Herzchirurgie*. Shaker Verlag, 2002.
- [45] NAUJOKAT, E. und U. KIENCKE: *Neuronal and hormonal cardiac control processes in a model of the human circulatory system*. Journal of Bioelectromagnetism, 2(2), 2000.
- [46] OERTEL, H. (JR.): *Temporal and Spatial Structures in Fluid Mechanics*. In: JORDAN, H.L., OERTEL, H. (JR.) und ROBERT, K. (Herausgeber): *Nonlinear Dynamics of Transcritical Flow*, Band 13 der Reihe *Lecture Notes in Engineering*. Springer, 1985.
- [47] OERTEL, H. (JR.): *Prandtl's Essentials of Fluid Mechanics*. Springer, 2. Auflage, 2004.
- [48] OERTEL, H. (JR.): *Strömungsmechanik*. Vieweg-Verlag, 4. Auflage, 2006.
- [49] OERTEL, H. (JR.): *Prandtl-Führer durch die Strömungslehre*. Vieweg-Verlag 12. Auflage, 2008.
- [50] OERTEL, H. (JR.) und LAURIEN, E.: *Numerische Strömungsmechanik. Grundgleichungen - Lösungsmethoden - Softwarebeispiele*. Vieweg Verlag, 2. Auflage, 2003.
- [51] OERTEL, H. (JR.), SCHENKEL, T., DONISI, S. und REIK, M.: *Karlsruhe Heart Model. Bericht 04/1*. Technischer Bericht, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe (TH), 2004.
- [52] OERTEL, H. (JR.), SPIEGEL, K. und DONISI, S.: *Modelling the Human Cardiac Fluid Mechanics*. Universitätsverlag Karlsruhe, 2006.
- [53] OERTEL JR., H., T. SCHENKEL, S. DONISI und M. REIK: *Karlsruhe Heart Model, Bericht 04/1*. Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe (TH), 2004.
- [54] OTTESEN, J.T., OLUFSEN, M.S. und LARSEN, J.K.: *Applied Mathematical Models in Human Physiology*. Society for Industrial and Applied Mathematics (SIAM), 2004.
- [55] PERKTOLD, K. und PROSI, M.: *Computational Models of Arterial Flow and Mass Transport*. In: PEDRIZZETTI, G. und PERKTOLD, K. (Herausgeber): *Cardiovascular Fluid Mechanics*, Nummer 446 in *CISM Courses and Lectures; International Center for Mechanical Sciences*, Seiten 73 – 136. Springer, 2003.
- [56] PERKTOLD, K., RESCH, M. und FLORIAN, H.: *Pulsatile Non-Newtonian Flow Characteristics in a Three Dimensional Human Carotid Bifurcation Model*. Journal of Biomechanical Engineering, 13:464–476, 1991.
- [57] PESKIN, C. S. und MCQUEEN, D. M.: *A general method for the computer simulation of biological systems interacting with fluids*. In Elington and Pedley, editors, *Biological Fluid dynamics*, The company of Biologists Limited, Cambridge, 1995.
- [58] PESKIN, C. S. und MCQUEEN, D. M.: *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.

- [59] REIK, M., MEYROWITZ, G., SCHWARZ, M., DONISI, S., SCHENKEL, T. und KIENCKE, U.: *1D Circulation Model as Boundary Condition for a 3D Simulation of a Pumping Human Heart*. In: *Proceedings of the 3rd European Medical & Biological Engineering Conference, Prague, Czech Republic*, Band 11 der Reihe *IFMBE Proceedings*, 2005.
- [60] REIK, M., SPIEGEL, K., DOENST, T. und OERTEL, H.: *Pathological Human Heart: Numerical Approach to Characterize the Blood Flow*. In: *Proceedings of the 10th World Congress on Medical Physics and Biomedical Engineering, Seoul, Korea*, Band 14 der Reihe *IFMBE Proceedings*, 2006.
- [61] REIK, M. und SPIEGEL, K.: *Lastenheft: Segmentierung des linken und rechten Herzventrikels für Strömungssimulationen*. Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe (TH), 2006.
- [62] RIESENBERG, A.: *Modellierung und Regelung des Herz-Kreislaufsystems für Kreislaufunterstützungssysteme*. Dissertation, Universität Karlsruhe (TH), 1996.
- [63] ROHEN, J.W. und LÜTJEN-DRECOLL, E.: *Funktionelle Anatomie des Menschen*. Schattauer; 11. Auflage, 2005.
- [64] SABER, N.R., GOSMAN, A.D., WOOD, N.B., KILNER, P.J., CHARRIER, C.L. und FIRMIN, D.N.: *Computational flow modeling of the left ventricle based on in vivo mri data: Initial experience*. *Annals of Biomedical Engineering*, 29, 2001.
- [65] SABER, N.R., WOOD, N.B., GOSMAN, A.D., MERRIFIELD, R.D., YANG, G.Z., CHARRIER, C.L., GATEHOUSE, P.D. und FIRMIN, D.N.: *Progress towards patient-specific computational flow modeling of the left heart via combination of magnetic resonance imaging with computational fluid dynamics*. *Annals of Biomedical Engineering*, 31, 2003.
- [66] SACHSE, F. B., WERNER, C. D., STENROOS, M. H., SCHULTE, R. F., ZERFASS, P. und DÖSSEL, O.: *Modeling the anatomy of the human heart using the cryosection images of the Visible Female dataset*. In: BANVARD, RICHARD A. (Herausgeber): *Third Users Conference of the National Library of Medicine's Visible Human Project, Bethesda, USA*, 2000.
- [67] SAHNER, WEINKAUF und HEGE: *Galilean Invariant Extraction and Iconic Representation of Vortex Core Lines*. EUROGRAPHICS-IEEE VGTC Symposium on Visualisation, 2005.
- [68] SCHMIDT, R.F., LANG, F. und THEWS, G.: *Physiologie des Menschen*. Springer; 29. Auflage, 2005.
- [69] SCHWARZ, R.: *Semiautomatische Segmentierung des linken Herzventrikels mit Live Wire*. Technischer Bericht, Fraunhofer - Institut für Angewandte Informationstechnik, 2003.
- [70] SCHWARZ, M., HEILMANN, C., BENK, C., BEYERSDORF, F. und BUSCH, H.-J.: *Control strategies for a transmission line model of the human arterial system*. In: KIENCKE, U. und DOSTERT, K. (Herausgeber): *Reports on Industrial Information Technology*, Band 10. Shaker Verlag, 2007.

- [71] SCHWEGLER, J. S.: *Der Mensch, Anatomie und Physiologie. Schritt für Schritt Zusammenhänge verstehen*. Thieme, Stuttgart; 4. Auflage, 2006.
- [72] SHARP, M.K., THURSTON, G.B. und MOORE, M.E.: *The effect of bloodviscoelasticity on pulsatile flow in stationary and axially moving tubes*. *Biorheology*, 33(3):185–208, 1996.
- [73] SILBERNAGEL, S. und DESPOPOULOS, A.: *Taschenatlas der Physiologie*. Thieme, 6. Auflage, 2003.
- [74] SOLUTIONS, SIEMENS AG MEDICAL: *Magnte, Spins und Resonanzen. Eine Einführung in die Grundlagen der Magnetresonanztomographie*. Siemens AG, 2003.
- [75] SPURK, J.H.: *Strömungslehre. Eine Einführung in die Theorie der Strömungen*. Springer, 5. Auflage, 2003.
- [76] STATISTISCHES BUNDESAMT DEUTSCHLAND: *Todesursachen in Deutschland*. <http://www.destatis.de/basis/d/gesu/gesutab19.php>, 2006.
- [77] STEINHAUSEN, M.: *Medizinische Physiologie*. Gustav Fischer Verlag, 1996.
- [78] SUGA, H., HISANTO, R. und HIRATA, S.: *Mechanism of higher oxygen consumption rate: pressure-loaded versus volume-loaded heart*. *American Journal of Physiology*, 242, 1982.
- [79] TAYLOR, T.W., OKINO, H. und YAMAGUCHI, T.: *Three-dimensional analysis of left ventricular ejection using computational dynamics*. *Journal of Biomechanical Engineering*, 1994.
- [80] TAYLOR, T.W., SUGA, H., GOTO, Y., OKINO, H. und YAMAGUCHI, T.: *The effects of cardiac infarction on realistic three dimensional left ventricular blood ejection*. *Trans. ASME*, 118:106–110, 1996.
- [81] THEWS, G., MUTSCHLER, E. und VAUPEL, P.: *Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen*. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart; 5. Auflage, 1999.
- [82] VERSTEEG, H.K. und MALALASEKERA, W.: *An Introduction to Computational Fluid Dynamics*. Prentice Hall; 2. Auflage, 1995.
- [83] WITTENBURG, J. und PESTEL, E.: *Festigkeitslehre : ein Lehr- und Arbeitsbuch*. Springer; 3. Auflage, 2001.
- [84] ZÜRCHER, L.: *Simulation der Strömung in der menschlichen Aorta*. Dissertation, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe (TH), 2003.

Betreute Arbeiten

- [85] FRANK, DANIEL: *Dreidimensionale Strömungsvisualisierung im Herzen mittels der Lambda2-Methode*. Studienarbeit, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe, 2007.
- [86] GARCIA, ADELA LASA: *Modellierung und Strömungssimulation des menschlichen rechten Ventrikels*. Diplomarbeit, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe, 2004.
- [87] GONZALES, JUAN: *Numerical Simulation of a Complete Human Heart*. Diplomarbeit, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe, 2005.
- [88] HÖTTGES, STEFAN: *Visualisierung der Blutströmung im menschlichen rechten Ventrikel anhand eines verbesserten numerischen Modells*. Studienarbeit, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe, 2004.
- [89] HÜBNER, KENO: *Modellierung und Strömungssimulation eines Gesamtherz-Modells im Rahmen des KaHMo*. Diplomarbeit, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe, 2006.
- [90] OTTNAD, THOMAS: *Erweiterung und Automatisierung des KAHMO-Kreislaufmodells mit Matlab-Tools zur Verifikation*. Studienarbeit, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe, 2006.
- [91] PAUL, REINHARD: *Implementierung eines Kreislaufmodells in das Karlsruhe Heart Model*. Diplomarbeit, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe, 2005.
- [92] PERSCHALL, MARKUS: *Berechnung des Leistungsumsatzes des menschlichen linken Ventrikels durch das KaHMo-Herzmodell*. Studienarbeit, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe, 2005.
- [93] RUCK, SEBASTIAN: *Einfluss der Einströmrandbedingungen auf die linksventrikuläre Blutströmung*. Studienarbeit, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe, 2006.
- [94] RÖSSLER, DANIEL: *Modellierung und Strömungssimulation der menschlichen Vorhöfe*. Studienarbeit, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe, 2007.
- [95] RÖSSLER, TOBIAS: *Modellierung und Strömungssimulation der oberen und unteren menschlichen Hohlvene*. Studienarbeit, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe, 2004.

- [96] SPIEGEL, KATHRIN: *Neue Techniken der numerischen Modellierung linksventrikulärer Herzströmungen*. Studienarbeit, Institut für Strömungslehre, Universität Karlsruhe, 2004.