

# Biomechanik

Kerstin Ursinus  
Skripte@gewaenderwerk.de

## Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Bitte beachten...</b>	<b>2</b>
<b>2</b>	<b>Vorwort</b>	<b>2</b>
<b>3</b>	<b>Biologische Gewebe</b>	<b>2</b>
<b>4</b>	<b>Muskel</b>	<b>3</b>
<b>5</b>	<b>Knochen</b>	<b>4</b>
5.1	Tensornotation . . . . .	5
<b>6</b>	<b>Gelenkersatz</b>	<b>5</b>
6.1	Knorpel . . . . .	6
<b>7</b>	<b>Kreislauf</b>	<b>7</b>
7.1	Strömungseffekte . . . . .	8
7.2	Aufbau der Gefäße . . . . .	8

## 1 Bitte beachten...

Dies ist eine Zusammenfassung der Vorlesung 'Biomechanik' im WS '03, damals als reine online-Veranstaltung. Der Text hier ist sicherlich nicht vollständig... bezieht sich ein wenig auf die online-Quellen, ein wenig auf Beiträge im Forum.

## 2 Vorwort

Biomechanik als Teilgebiet der Biomedizinischen Technik (BME, biomedical eng.) zählt zu den Bioingenieurwissenschaften (BE, bio engineering). Im Gegensatz zur Biotechnologie (BT), die primär biologische Phänomene in Technik umsetzt und nutzbar macht, gilt auf dem Gebiet der BE der umgekehrte Weg: Technik wird für den Patienten eingesetzt. Demgemäß läßt sich festhalten, daß 'sich die Biomechanik mit Hilfe der Angewandten und Theoretischen Mechanik mit der Nachbildung des menschlichen Körpers und seiner Funktionen befasst mit dem Ziel, dem Patienten zu helfen'. Dies ist lediglich eine mögliche Definition, die allerdings die wichtige Betonung auf den Menschen als im Mittelpunkt stehend beinhaltet.

Aus obiger Beschreibung läßt sich erahnen, daß es zahlreiche Themengebiete innerhalb der Biomechanik gibt, was eine Auswahl an Schwerpunkten sinnvoll macht. Wichtige Themen sind Bindegewebsstrukturen, Glied- und Organersatz, Kompatibilität und Schädigungen.

## 3 Biologische Gewebe

Die Eigenschaften biologischer (weicher und harter) Gewebe unterscheiden sich von denen vieler technischer Materialien: biologische Gewebe sind inhomogen und anisotrop. Prinzipielle Bestandteile sind die aus Polysacchariden bestehende und Wasser bindende Grundsubstanz, worin die Proteine Elastin und Kollagen- letzteres wellenartig angeordnet- eingebettet sind, je nach Gewebeart in unterschiedlich großen Anteilen. Die Grundsubstanz verhält sich viskos (Flüssigkeit), während Elastin (Festkörper) vorwiegend elastisch ist mit hoher Reißdehnung aber geringer Reißfestigkeit. Kollagen (Festkörper) dagegen ist sehr dehnsteif, weist aber eine vergleichsmäßig geringe Reißdehnung auf.

Aus technischer Sicht handelt es sich also um einen Faserverbundwerkstoff mit viskosen, elastischen und plastischen Anteilen. Wird das Gewebe verformt, so 'entwellen' sich die kollagenen Fasern. Das Kollagen zeigt erst danach den erhöhten Verformungswiderstand. Somit stellt sich ein unterlinarer Kraft-Verlängerungs-Verlauf ein. Außerdem kommt es zu Fluidverschiebungen der viskosen Grundsubstanz. Durch Reibungsverluste dissipiert also Energie. Deutlich wird das durch die Hysterese: die Entlastungskurve liegt unter der Belastungskurve. Die eingeschlossene Fläche ist ein Maß für die Hysterese. Das Gewebe verhält sich also nicht ideal elastisch. Der viskose Anteil ist auch der Grund für die Phänomene Kriechen, bzw. Relaxation: bei konstanter Last verformt sich das Gewebe mit der Zeit, bzw. bei konstanter Verformung findet ein Spannungsabbau im Gewebe statt. Technisch gesehen hat der fluide Anteil Dämpfercharakter, mit geschwindigkeitsproportionalem Verformungswiderstand. Werden Gewebeprobe aber fortlaufend zyklisch gleichbleibender Belastung ausgesetzt, so stellt sich mit der Zeit ein Fließgleichgewicht und thermodynamisches Gleichgewicht ein und die Hysterese nimmt einen minimalen und konstanten Wert an. Dieser Zustand wird als Steady State bezeichnet und stellt zugleich den biomechanisch optimalen 'Arbeitsbereich' biologischer Gewebe dar. Die Hysterese ist dann zudem kaum abhängig von der Verformungsgeschwindigkeit; die fluiden Anteile haben weniger Einfluß. Messungen und Versuche müssen in diesem Zustand durchgeführt werden, nur dann

sind die Ergebnisse reproduzierbar. Sobald sich aber die Belastung ändert (Größe, Frequenz, Geschwindigkeit,...), wird das Fließgleichgewicht gestört, bzw. muß sich erneut einstellen.

All diese Phänomene kann man unter dem Begriff der Pseudoelastizität zusammenfassen (oder auch strukturviskoses Verhalten). Die Vorsilbe 'Pseudo' (falsch, unecht) deutet darauf hin, daß sich biologische Gewebe nicht wirklich elastisch verhalten, denn die dämpfenden Eigenschaften der viskosen Grundsubstanz führen zu einem Energieverlust bei Verformung und allgemein zu geschwindigkeitsabhängigem Verhalten. Im Steady State allerdings ist der Einfluß der Zyklusgeschwindigkeit wegen des etablierten Fließgleichgewichts vernachlässigbar klein. Hysterese ist aber dennoch vorhanden, d.h. Be- und Entlastungskurve sind nicht identisch, lassen sich aber getrennt voneinander mit Hilfe der Elastizitätstheorie betrachten. Mit entsprechenden, aus Versuchen gewonnen Parametern läßt sich das nichtlineare Verhalten nachbilden (Fung'sches Gesetz; in linearisierter Form identisch mit Hook'schem Gesetz).

## 4 Muskel

Die Mechanik des Muskels als einem speziellen biologischem Gewebe und das Übertragungsverhalten des Muskel-Sehnen-Apparates (MSA) sollen im Folgenden kurz erläutert werden.

Im Körper gibt es quergestreifte (Skelettmuskeln und Herzmuskel) und glatte Muskulatur (Hohlorgane). Nur die Skelettmuskeln sind bewußt steuerbar. Sie sind über Sehnen mit den Knochen verbunden. Das eigentliche Muskelgewebe wird von Muskelfasern (bis 15 cm lang) gebildet, die aus sogenannten Myofibrillen bestehen, welche wiederum aus kleineren Einheiten, den Sarkomeren aufgebaut sind. Sarkomere bestehen aus Myofilamenten, u.a. A-Bändern aus Myosin und I-Bändern aus Aktin. Die Muskelfasern werden über Axone erregt und zur Kontraktion gebracht, sofern die Schwellenspannung und -frequenz der Innervierung überschritten sind. Im einzelnen gilt die 'Filament-Gleit-Theorie', wonach sich zwischen Aktin- und Myosinfilamenten Brückenbindungen bilden und zu einem Ineinandergleiten der Komplexe führen, sofern  $Ca^{++}$ -Ionen und der Energieträger ATP in ausreichender Konzentration vorhanden sind.  $Mg^{++}$ -Ionen brechen die Bindungen wieder auf und ermöglichen eine erneute Erregung. Den Weg von der Erregung zur Aktivierung des Muskels wird auch als Aktivierungsdynamik bezeichnet.

Will man Messungen am Muskel durchführen, gibt es die Möglichkeit der isometrischen und der isotonischen Kontraktion. Im ersten Fall wird die Kraft des Muskels bei konstanter Länge gemessen, im anderen Fall die Länge bei bestimmter Last. Maximale Kraftübertragung ist bei Ruhelänge des Muskels gegeben; wird er dagegen in gedehntem Zustand aktiviert, sinkt die erzeugbare Kraft (Überdeckungsgrad der Aktin- und Myosinfilamente sinkt...). Passives Muskelgewebe, also inaktiver Muskel, baut erst bei Dehnung über die Ruhelänge Kraft auf (elastisches Verhalten). Die Gesamtkraft ist die Summe der Kräfte der aktiven und der passiven Muskeln. Das Hill'sche Modell für die Kontraktionsdynamik spiegelt diesen Zusammenhang wider. Es wird die Parallelschaltung einer Kontraktionseinheit und einer passiven Einheit modelliert. Die Kraft, die von der Kontraktionseinheit ausgeht, ist von der Muskellänge, der Intensität der Aktivierung und der Kontraktionsgeschwindigkeit abhängig, während die passive Einheit als reine Feder abgebildet wird. Sie schließt auch den Einfluß der sich annähernd linear elastisch und quasi geschwindigkeitsunabhängig verhaltenden Sehnen mit ein. Unter der Kontraktionsdynamik versteht man also das Verhältnis von Kontraktionskraft (Ausgangsgröße) zu Aktivierung (Eingangsgröße) bei verschiedenen Längen und Geschwindigkeiten.

Die Kontraktionsgeschwindigkeit ist bei kleineren Lasten höher als bei großen Lasten (bei gleicher Aktivierung). Der Weg vom Reiz zur Krafterzeugung geht über die Aktivierungs- und die Kontraktionsdynamik, die als unabhängig voneinander angesehen werden können (SISO-Systeme...). Allgemein verhält sich der gesamte MSA unterhalb eines gewissen Frequenzbereiches

wie ein Dämpfer und bei höheren Belastungsfrequenzen rein elastisch.

Die erläuterten aktivierungs- und kontraktionsdynamischen Größen dienen als Eingangsgrößen, bzw. sind Zustandsgrößen für Regelkreise, die z.B. komplexe Bewegungsabläufe des Körpers modellhaft darstellen. Solche Simulationen sind nötig, etwa um Gangprothesen optimal auszulegen.

## 5 Knochen

Auch Knochen gehört zu den biologischen Geweben, wird aber wegen des hohen Anteils an Hydroxylapatit als hartes Gewebe bezeichnet.

Auch die Knochensubstanz kann als Kompositmaterial angesehen werden: im wesentlichen besteht sie aus Kortikalis und Spongiosa. Bei Röhrenknochen befindet sich die Spongiosa, die schwammartige Substanz, in den Epiphysen, den Endstücken des Knochens. Dort ist aber auch die kompakte Bälkchenstruktur zu finden, die je nach Alter des Probanden und örtlichem Spannungszustand in Geflecht- oder Lamellenstruktur vorliegt. Im Schaft, der Diaphyse, befindet sich von Nerven und Blutgefäßen durchzogenes Knochenmark. Als Peristoneum wird die Knochenhaut bezeichnet. In der Tat ist jedes einzelne Blutgefäß und jeder Nerv von einem eigenen Knochenkanal (Haver'sche Kanäle) umgeben, die wieder durch Kanäle versorgt werden; es besteht also eine komplizierte Mikrostruktur.

Vereinfacht kann man Knochen als jeweils zu einem Drittel aus Wasser, Mineralien und Kollagenstrukturen bestehend ansehen. Die Dichte kann man nach dem Archimedisches Prinzip bestimmen: die Probe wird mit einer Balkenwaage einmal in destilliertem Wasser eingetaucht gewogen und einmal an der Luft. Die Differenz der Werte ist die Gewichtskraft des verdrängten Wassers, die der Auftriebskraft der Probe im Wasser entspricht. Mit der Wasserdichte läßt sich somit die Dichte der Probe bestimmen. Alternativ kann man die Dichte auch aus der Knochengeometrie ableiten. Bei der porösen Spongiosa müssen die Hohlräume berücksichtigt werden. Der Mineralgehalt wird durch Einäscherung des Knochens ermittelt (nach Trocknung und Verbrennung bei etwa 700 C). Die Masse der verbleibenden Asche wird in Relation zur ursprünglichen Knochenmasse gesetzt und führt somit zum Mineralgehalt. Auch mittels Kalziumlösungsmitteln oder verschiedener radiografischer oder spektrographischer Analysen kann man den Wert bestimmen. Soll der E-Modul des Knochens ermittelt werden, gilt ersteinmal zu prüfen, ob die Idealvorstellung des elastischen Verhaltens in dem betrachteten Bereich überhaupt annähernd zutrifft. Dazu muß die Hysterese bei zyklischer Belastung ausreichend klein sein (im physiologischen Bereich ist sie das). Dann kann man E aus dem Kraft-Längenänderungsdiagramm oder aber über Ultraschallmessungen bestimmen. Letztere Methode erlaubt den Rückschluss auf die E-Module aufgrund der Proportionalität von Schallgeschwindigkeit und E-Modul.

Führt man Zugversuche mit kompakten Knochen bei verschiedenen Dehnungsgeschwindigkeiten durch, so zeigt sich zum einen ein in einem gewissen Bereich stets linearer Kurvenverlauf. Die Steigungen differieren allerdings: mit steigender Geschwindigkeit steigt auch die Steifigkeit und sinkt die Bruchdehnung. Diese Zeitabhängigkeit deutet somit auf viskoelastisches Verhalten hin. Formelmäßig quantifiziert haben das Carter und Hayes: Bruchfestigkeit und E-Modul sind demnach (nichtlinear) proportional zur Dehnungsgeschwindigkeit ('hoch 0,06'). Die Ramberg-Osgood-Gleichung beschreibt diesen Zusammenhang mithilfe allgemeiner Koeffizienten und Exponenten, die mittels einer Regressionsanalyse aus experimentellen Daten angepaßt werden. Diese empirische Form gilt auch in Grenzbereichen mit Anteilen plastischer Verformung und geht in dieser Hinsicht über erstgenannte, einfachere Gleichung hinaus. Allerdings bedeutet die Basis der experimentellen Daten auch immer eine Fehlerquelle. Ungeachtet o.g. Zeitabhängigkeiten: die Bruchspannung kompakter Knochen liegt bei etwa 150 MPa (grober Anhaltspunkt).

Es sei noch angemerkt, daß ein Rückschluß von einachsialen Zuständen auf mehrachsiale, wie im technischen Bereich oft mittels diverser Spannungshypothesen praktiziert, im biologischen Bereich kaum möglich ist- biologische Gewebe sind einfach zu inhomogen. Die Spongiosa ist im Gegensatz zur Kompakta bisher kaum untersucht worden und evtl. kann kein allgemeines, makroskopisches Stoffgesetz formuliert werden.

## 5.1 Tensornotation

Heute wird, z.B. bei FEM-Berechnungen, eine Beschreibung des (kompakten) Knochens mit Hilfe der Tensornotation umgesetzt:

$$T_{ij} = c_{ijkl}E_{kl} \quad (1)$$

Der Elastizitätstensor  $c$  verbindet den Spannungstensor  $T$  und den Dehnungstensor  $E$ . Analog zur Grundform nach Hooke (Spannung=E-Modul x Dehnung) deckt diese Schreibweise den ganz allgemeinen Fall ab. Anstatt die Größen eindimensional vorauszusetzen, geht man vom infinitesimal kleinen Würfelement aus, an dessen Seiten in jeweils den 3 Raumrichtungen Spannungen herrschen können. Der erste Indize gibt dabei an, auf welcher Fläche die Größe lokalisiert ist (Richtung des Normalenvektors zu dieser Fläche) und der zweite Indize, in welche Richtung die Größe gerichtet ist. Gleichgewicht vorausgesetzt (actio=reactio) sind die Spannungen auf gegenüberliegenden Flächen gleich (gleiche Größe der Flächen), es müssen also nur 3 Flächen statt 6 betrachtet werden. Die 81 Komponenten des E-Tensors reduzieren sich damit (und unter Annahme von Reversibilität) auf 36. Eine Spannung in der einen Richtung kann dabei auch Dehnungen in anderen Richtungen zur Folge haben, und umgekehrt. Diese Querkontraktion ist im isotropen Fall in allen Richtungen gleich, bei Homogenität auch örtlich gleich, bei Anisotropie richtungsabhängig. Den Umfang dieser Beeinflussung geben die elastischen Koeffizienten wieder, die orts- und richtungsabhängig sein können (Einfluß von Inhomogenität und Anisotropie). Für die Verknüpfung zweier Tensoren zweiter Stufe ist dann ein Tensor vierter Stufe notwendig, wie es der Tensor der elastischen Koeffizienten (Elastizitätstensor) ist. Allgemein wird bei diesen Betrachtungen Reversibilität ( $dq = Tds$ ), Isothermie ( $dt = 0$ ) und Linearität vorausgesetzt. Der Knochen wird also als elastisch betrachtet, etwaige Temperatureffekte und Nichtlinearitäten bleiben unberücksichtigt. Für lange Röhrenknochen (und auch Gefäße) kann das Material als orthogonal anisotrop (orthotrop) angenommen werden, die Steifigkeitsmatrix enthält dann 9 unabhängige Elemente. Kompakta allgemein kann als transvers isotrop eingestuft werden.

## 6 Gelenkersatz

Im Bereich des Gelenkersatzes sind Kenntnisse über die Verhältnisse von Reibung, Verschleiß und Schmierung im Gelenk wichtig (Biotribologie). Gerade hier sind Parallelen zur Technik offensichtlich. Im technischen Zusammenhang gibt es Trocken-, Grenz-, Misch- und Flüssigkeitsreibung. In dieser Reihenfolge steigen auch Reibung und Verschleiß und sinkt der Kontakt der beiden reibenden Festkörper. Das Coulomb'sche Gesetz gilt dabei nur für ungeschmierte Gleitreibung und besagt, daß die der Bewegung entgegenwirkende Reibkraft gleich dem Produkt aus stoffpaarungsabhängigem Reibkoeffizient und Normalkraft ist (es besteht keine Abhängigkeit von der Fläche). Die Zustände in einem natürlichen Gelenk sind allerdings weit von denen technischer Gelenke entfernt. Grundsätzlich herrscht Flüssigkeitsreibung und es wirken eine Reihe von Effekten, die Verschleiß und Reibung minimieren. Zuerst einmal wird Druck aufgebaut, und zwar durch den Keileffekt (sich verengender Spalt mit Parallelbewegung) und den Quetscheffekt

(Druckaufbau durch Normalkraft). Den Druckaufbau ermöglicht die Gelenkkapsel, die Knochen, Knorpel und Synovialflüssigkeit fest umschließt. Sie setzt sich aus zwei Schichten zusammen: außen die Membrana fibrosa (kollagenes Fasermaterial), innen die Membrana synovialis, die Synovialmembran, die elastische Fasern, Gefäße und Nerven und auch Zellen zu Produktion der Gelenkflüssigkeit beinhaltet. Die Synovialflüssigkeit ist nicht nur Schmiermittel, sondern ernährt auch den Knorpel, der nur im juvenilen Alter durchblutet ist und bei Erwachsenen nur durch Diffusion versorgt wird.

Die reine hydrodynamische Betrachtung, die die Reibkörper als starr und das Fluid als newton'sch annimmt (Viskosität ist also nur von der Temperatur abhängig) kann die tatsächlichen Verhältnisse nicht vollständig erklären. Vielmehr verformen sich die Knorpel bei Belastung, die Synovialflüssigkeit ist nicht-newtonsch und von Temperatur, Druck, Schergefälle und Zeit abhängig (Elastorheodynamik). Neben Keil- und Quetscheffekt ist im Gelenk eine Art der Depotschmierung zu beobachten, bei der Fluid aus dem Knorpel in den Spalt treten kann und zurück. Ohne technisches Äquivalent ist die 'boosted' Schmierung, bei der sich die Konzentration der schmierwirksamen Substanzen an den Reiboberflächen ändert. Großen Einfluß hat die elastische Verformung der Knorpelflächen, die in allen Belastungszuständen eine gute Druckverteilung bewirkt und stets das Vorhandensein eines Flüssigkeitsspalt sicherstellt. Unterstützt wird dies u.a. durch das viskoelastische Verhalten der Synovialflüssigkeit (Viskosität sinkt mit steigender Schergeschwindigkeit). Für den Druckaufbau ist vermutlich der Quetscheffekt dominant über den Keileffekt. Die Depotschmierung mit Hyalonsäure ist ebenfalls von großem Einfluß.

Der Reibkoeffizient beträgt lediglich 0,005 bis 0,025. Die Belastung eines Kniegelenkes liegt im Bereich um  $400\text{N}/\text{cm}^2$ , Gleitgeschwindigkeit etwa 0-0,65 m/s, E-Modul des Knorpels ca.  $225\text{N}/\text{cm}^2$ , Oberflächenrauheit 0,02-0,2 micrometer, Filmdicke auf Basis Elastorheodyn.: 16 micrometer

Ein Abriebsgesetz sollte eine Beziehung herstellen zwischen der Abriebsmasse bzw. dem Abriebsvolumen und unabhängigen Größen, die Masse bzw. Volumen des Abriebs verursachen. D. h. die Abriebsmenge ergibt sich aus dem Gleitverschleisskoeffizienten, dem Anpressdruck, der Kontaktfläche, der Relativgeschwindigkeit der Reibungspartner und der Kontaktdauer. Im einfachsten Fall der Eindimensionalität und ebener Kontaktfläche sind die Größen multiplikativ verknüpft, im räumlichen Fall entsteht eine Integralgleichung, deren Kern räumlich den Einfluss des Systems und zeitlich den Einfluss der Kontaktdauer beschreiben.

## 6.1 Knorpel

Der Knorpel hat entscheidenden Einfluß auf die Gelenkfunktion. Er ist ca. 2 mm dick (schwankend), besteht zu etwa 80 Gewichtsprozent aus Wasser und zeigt somit ausgeprägtes viskoelastisches Verhalten. Er besteht aus drei Schichten. In der Oberflächenzone sind Kollagenfibrillen dicht gepackt und parallel zur Oberfläche ausgerichtet, können so also zum einen Punktlasten verteilen und zum anderen eine tribologisch optimal glatte Reibfläche bilden. In Knochennähe befinden sich dicke, radial angeordnete und in der kalkifizierten Zone verankerte Kollagenbündel, die auch Scherbelastungen gut aufnehmen können. Dazwischen sind die Fasern ungeordnet; die Mittelschicht hat durch die Speicherung der Proteoglykane hauptsächlich dämpfende Funktion, gibt aber bei Kompression auch Synovia in den Gelenkspalt ab und verhindert so Kontaktreibung (boosted lubrication). Auch der Stoffwechsel durch die Chondrozyten wird so ermöglicht. Experimente zur Untersuchung der mechanischen Eigenschaften des Knorpels sind wegen seiner Inhomogenität und Anisotropie und der erforderlichen aufwendigen Präparationstechnik sehr schwierig. Prinzipiell aber kann der Knochen als starr und mit dem viskoelastischen Knorpel bedeckt angesehen werden. Bei Belastung erhöht sich allgemein der Druck im Gelenk, wodurch

der Knorpel interstitielle Flüssigkeit abgibt. Auch durch lokale Kompression tritt Synovia aus der durchlässigen, porösen Knorpelmatrix in den Gelenkspalt. Der Knorpel wird sofort deformiert, gibt aber bei andauernder Belastung langsam weiter nach (Kriechen). Bei Lastrücknahme erfolgt eine sofortige Rückfederung, überlagert von langsamer Erholung- auch hier zeigt sich also das pseudoelastische Verhalten.

Die Spannungs-Dehnungs-Beziehungen sind nichtlinear, die Spannung nimmt nichtlinear (etwa exponentiell) mit der Dehnung zu. Das Ausmaß dieser Nichtlinearität ist auch abhängig von der Spannung, ist also im Mittel in der obersten Schicht am stärksten ausgeprägt, in der mittleren weniger stark und in der untersten am geringsten. Anisotropie (hauptsächlich strukturbedingt) ist in der obersten Schicht gering, in der mittleren Schicht stärker, in der untersten Schicht am größten. Daher hat undifferenzierter Knorpel eine nur schwach ausgeprägte, differenzierter jedoch eine stärker ausgeprägte Anisotropie (?). Unter einachsialer Zugbeanspruchung kann Knorpel, bei seitlicher Einschnürung, bis auf das zweifache seiner Ausgangslänge gedehnt werden. Bei steigenden Spannungen ist zudem eine (unterlineare) Volumenverringerng zu beobachten. Ursache ist der Austritt von Synovialflüssigkeit- Knorpel kann also aus den bereits erwähnten Gründen nicht als inkompressibel betrachtet werden. Das viskoelastische Verhalten des Knorpels ist von der bisherigen Verformung und der Zeit abhängig. Bei moderater Verzerrungsgeschwindigkeit werden die Hystereseschleifen während Be- und Entlastung bei zyklischer Lastaufbringung nach sieben bis zehn Zyklen wiederholbar (Einstellung des Steady State durch Preconditioning). Mit steigender Verzerrungsgeschwindigkeit wird die Steifigkeit von Knorpel größer. Die Hystereeflächen werden größer. Höhere Ausgangsdehnungen resultieren in längeren Relaxationsdauern, wobei der Hauptanteil der Spannungsrelaxation in den ersten 15 min. erfolgt. Biphasisches Modell: solide und fluide Anteile... Krankhafte Veränderungen, Arthrose, Arthritis...

## 7 Kreislauf

Physiologische Grundlagen zum Kreislauf (Herz, Blut,...) siehe Skript BMT... Der Blutdruck beträgt dabei im kleinen Kreislauf beim Gesunden ca. bei 60/40 und im großen Kreislauf ca. 120/80 mmHg Das Herz fördert unter Normalbedingungen etwa 5 l/min (HMV bei Pulsfrequenz 70/min), was bei Vernachlässigung der kinetischen Energie zu einer Nettoleistung von 1,2 W führt. Mit einem Wirkungsgrad von etwa 20% ergibt sich eine Bruttoleistung von 6 W (Gesamtleistungsumsatz: 85 W), die bei Belastung aber auch das mehr als zehnfache erreichen kann. Blut strömt durch die obere und untere Hauptvene (Hohlvenen) in den rechten Vorhof. Nach Kontraktion des Atriums wird die rechte Kammer gefüllt, ein Rückströmen von dort aus während der Systole der Kammer verhindert die Tricuspidalklappe (eine Segelklappe), während die Pulmonalklappe geöffnet ist und das Blut durch die Lungenschlagader (Pulmonalarterie) in die Lunge strömen läßt ('kleiner' Lungenkreislauf). Dort erfolgt der Gasaustausch und das Blut tritt über die vier Lungenvenen (Pulmonalvenen) in den linken Vorhof und durch die Mitralklappe in den linken Ventrikel. In den 'großen' Körperkreislauf schließlich gelangt es durch die Aortenklappe und die Aorta.

Blut ist eine Suspension von Zellen in Plasma (etwa 45% Zellanteil; Hämatokrit) und verhält sich nicht-newton'sch (im Gegensatz zum reinen Plasma), d.h. seine Viskosität ist abhängig von der Schergeschwindigkeit, also vom Gradienten/ der örtlichen Änderung des Geschwindigkeitsfeldes. Mit steigender Scherrate nimmt die Viskosität in etwa exponentiell ab (strukturviskoses Verhalten). Für höhere Schergeschwindigkeiten verhält sich Blut dann wieder newtonsch. Es ist zudem eine gewisse Mindestscherspannung nötig, ehe Blut zu fließen beginnt. Daher läßt sich das Verhalten bei hohen Scherraten mit der Ostwald-de Waele- Beziehung annähern, während

bei geringen Scherspannungen das Casson-Gesetz die Realität, u.a. die zum Fließen nötige Mindestspannung, besser nachbildet (Bingham'sches Verhalten).

Im Kreislauf herrscht, außer in großen Arterien, überwiegend Laminarströmung; die Strömungsgeschwindigkeit ist also nur vom Gefäßdurchmesser abhängig. Das Aufstellen einer vereinfachten Massenbilanz am infinitesimal kleinen Zylinderelement berücksichtigt Druckkräfte an den Stirnflächen (Druckabfall über die Elementlänge) und Schubspannungen an der Mantelfläche. Nimmt man newton'sches Fließverhalten an, erhält man das Hagen-Poiseuille-Gesetz. Es sagt aus, daß der Volumenstrom durch das Rohr proportional zu  $R^4$  und der Druckdifferenz ist. Oder, anders ausgedrückt, der Strömungswiderstand ist umgekehrt proportional zu  $R^4$ , d.h. eine geringe Verringerung des Radius' hat großen Effekt auf den Blutdruck, was im Bereich der aktiv muskulär reagierenden Widerstandsgefäße (Arteriolen) zum tragen kommt. Das Strömungsprofil bei newton'schen Fluiden und laminarer Strömung ist außerdem parabolisch (wird mit abnehmendem Fließexponenten zunehmend kolbenförmig).

## 7.1 Strömungseffekte

In großen Arterien beeinflussen die Blutzellen das Strömungsprofil kaum und werden in einer mittleren Zone ungeordnet transportiert. In mittleren und kleinen Arterien kommt es zum Fahräus-Lindquist-Effekt: Erythrozyten schwimmen in der Kernzone, weiter außen Leuko- und Thrombozyten, außen bildet sich eine Plasmaschicht. Dadurch flacht das Strömungsprofil ab, die effektive Viskosität sinkt um bis auf die Hälfte, das Herz wird entlastet. Der Grund für dieses Phänomen: durch das ungleichmäßige Strömungsprofil mit geringen Strömungsgeschwindigkeiten in Wandnähe und höheren in der Mitte werden die Blutkörperchen in Richtung Gefäßmitte schneller umströmt, als weiter außen. Das versetzt sie auch ein wenig in Rotation, dennoch bleibt eine gewisse Geschwindigkeitsdifferenz bestehen, besonders in kleinen Kapillaren, weil dort die Größe der Zellen in Relation zum Durchmesser und damit zu Strömungsgeschwindigkeitsdifferenzen über den Durchmesser erheblich ist. Laut der Bernoulligleichung bedeutet eine höhere Strömungsgeschwindigkeit aber einen geringeren Druck, darum bewegen sich die Blutkörperchen nach innen, werden sozusagen nach innen gezogen. Dadurch entsteht also in der Mitte eine Zellenströmung, während am Rand eine einige nm dicke Plasmaschicht besteht. Die Reibung wird somit herabgesetzt, was die effektive oder scheinbare Viskosität ebenfalls verringert. Durch diesen Effekt wird Blut in engen Gefäßen also sozusagen dünnflüssiger.

Nach Hagen-Poiseuille herrscht Proportionalität zwischen Druckgradienten und Geschwindigkeit in oben erwähnter Kernströmung. Lighthill fand aber heraus, daß sich der Druckgradient proportional zur 2. Wurzel aus der mittleren Geschwindigkeit verhält. Das erklärt, warum bei reduziertem Herz-Minuten-Volumen (Schlaf) dennoch das Druckniveau am linken Herzen kaum beeinflusst wird. Denn eine Halbierung der Strömungsgeschwindigkeit führt nur zu einer Verminderung des Druckgradienten im Kapillarbereich von 29%.

In Kapillaren mit Durchmessern in der Größenordnung der roten Blutkörperchen tritt der Geldrolleneffekt auf (Bolusflow), d.h. die Zellen reihen sich hintereinander auf. Im arteriellen Hochdrucksystem im und direkt nach dem linken Ventrikel herrscht der größte Druck, in den Arteriolen (Widerstandsgefäßen) sinkt er stark ab, weniger im Bereich der Kapillaren, kaum Abnahme im venösen Rückfluß. In den Venen und bis zum rechten Vorhof erfolgt ein Absinken bis fast bis auf den Umgebungsdruck.

## 7.2 Aufbau der Gefäße

Gefäße sind inhomogen. Arterien z.B. bestehen aus 3 Schichten: Die Gefäßinnenseite ist von einer dünnen Haut (Epithel) ausgekleidet. Gemeinsam mit einer angrenzenden dünnen Bindegewebs-

schicht bildet das Epithel die innerste Schicht der Gefäßwand, die sog. Intima. Zusätzlich enthält die Gefäßwand einige Schichten glatter Muskelfasern, welche vorwiegend ringförmig angeordnet sind und an die Intima angrenzen. Diese Muskelschichten bilden zusammen die mittlere Schicht der Gefäßwand, die sog. Media. Die Muskulatur der Media hat die Aufgabe, die Lumenweite des Gefäßes zu regulieren. Nach aussen hin schliesst sich eine bindegewebige Wandschicht an, die sog. Adventitia. Die weitestgehend aus Endothelzellen bestehenden Kapillaren sind auf den ersten Blick einschichtig aufgebaut. Unter hoher Auflösung wird jedoch eine Tertiärstruktur sichtbar, die sich aus verschiedener Anordnung von elastischen und kollagenen Fasern sowie Muskelfasern ergibt. Der Anteil an kollagenen- und Muskelfasern ist je nach Art des Gefäßes unterschiedlich; Venen z.B. haben einen erhöhten Anteil genannter Bestandteile, um auch im Niederdrucksystem einen ausreichend hohen Blutdruck aufrecht erhalten zu können.

Der beschriebene Aufbau führt zu Anisotropie und zu viskoelastischem Verhalten, was als Feder-Dämpfer-System veranschaulicht werden kann, das Druckwellen dämpft. Genähert kann man hier Orthotropie als Form der Anisotropie annehmen.

Der zeitliche Ablauf einer Pulswelle kann in 3 Abschnitte gegliedert werden: Wellenströmung (Strompuls), Wellendruck (Druckpuls) und Querschnittsänderung (Volumenpuls). Der dynamische E-Modul der Gefäße ist dabei frequenzabhängig und steigt etwa zwischen 0 und 4 Hz stark an (Versteifung; wie stark ist gewebeabhängig) und bleibt dann annähernd konstant, oder sinkt wieder leicht. Innerhalb dieses Frequenzbereiches stellt sich auch der Phasenwinkel von etwa 6 bis 11 ein, der Ursache für den dämpfenden Charakter der Gefäße ist. Die Moens-Korteweg-Beziehung aus der Biofluidodynamik besagt, daß die Wellengeschwindigkeit  $c$  (Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Welle) mit höherer Wandsteifigkeit, mit abnehmendem Gefäßradius und abnehmender Dichte des Blutes steigt. In etwa betragen Geschwindigkeiten auf der Hochdruckseite in der Aorta 10 m/s, in mittlereren Arterien 15 m/s. Der arterielle Mitteldruck beträgt 100 mmHg. Bei der Systole steigt der Druck auf 120 bei der Diastole sinkt er auf 80 mmHg...