

AUS DEM LEHRSTUHL FÜR NEUROCHIRURGIE
Direktor: Prof. Dr. Alexander Brawanski
DER FAKULTÄT FÜR MEDIZIN
DER UNIVERSITÄT REGENSBURG

**Vergleich von in vitro Geschwindigkeitsmessungen mittels
Hitzdrahtanemometrie mit CFD-Simulationen eines speziellen
A. basilaris Modells**

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg

vorgelegt von
Stefan Herbert Bachner

2012

AUS DEM LEHRSTUHL FÜR NEUROCHIRURGIE
Direktor: Prof. Dr. Alexander Brawanski
DER FAKULTÄT FÜR MEDIZIN
DER UNIVERSITÄT REGENSBURG

**Vergleich von in vitro Geschwindigkeitsmessungen mittels
Hitzdrahtanemometrie mit CFD-Simulationen eines speziellen
A. basilaris Modells**

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg

vorgelegt von
Stefan Herbert Bachner

2012

Dekan: Prof. Dr. Dr. Torsten E. Reichert

1. Berichterstatter: PD Dr. Karl-Michael Schebesch

2. Berichterstatter: PD Dr. Felix Schlachetzki

Tag der mündlichen Prüfung: 04.12.2012

Gewidmet meinen Eltern Roswitha und Herbert Bachner

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	1
1 Einleitung.....	5
1.1 Subarachnoidalblutung (SAB).....	5
1.1.1 Epidemiologie.....	5
1.1.2 Risikofaktoren	6
1.1.3 Klinik und Diagnostik.....	7
1.1.4 Komplikationen	10
1.2 Morphologie und Epidemiologie zerebraler Aneurysmen	10
1.2.1 Definition, Formen, Histologie.....	10
1.2.2 Prävalenz und Lokalisation.....	11
1.2.3 Symptome innocenter Aneurysmen.....	12
1.3 Therapie von Aneurysmen.....	13
1.3.1 Therapieoptionen	13
1.3.2 Rupturrisiko, Therapieindikation.....	15
1.4 Pathogenese zerebraler Aneurysmen.....	16
1.4.1 Risikofaktoren	17
1.4.2 Entstehungshypothesen und Rolle der Hämodynamik	17
1.4.3 Rolle der Computational Fluid Dynamics (CFD).....	19
1.5 Beobachtung der Entstehung eines zerebralen Aneurysmas aus Schebesch et al. [90].....	20
1.6 CFD–Simulation des Entstehungsvorganges aus Dönitz et al. [19].....	21
1.7 Validierung der Simulation	22
1.8 Ziel und Fragestellung der Arbeit.....	22
2 Methoden	23
2.1 Vorlage Versuchsmodell	23
2.2 Versuchsmodell	25
2.3 Ähnlichkeitstheorie, Reynolds–Zahl	25
2.4 Fertigung des Modells	26

2.5	Modifikationen zur Einbringung in den Versuchsstand	27
2.5.1	Abflussschläuche	27
2.5.2	Konstruktion Adapter	27
2.5.3	Konstruktion einer Halterung für die Messsonde	28
2.6	Versuchsmedium	28
2.7	Versuchsstand	29
2.8	Hitzdrahtanemometrie	30
2.8.1	Aufbau des verwendeten Dantec Streamline/Streamware Systems.....	31
2.8.2	Messsoftware Streamline	33
2.8.3	Kalibrierung, Abtastfrequenz/Abtastzeit	33
2.8.4	Einbringung der Sonde in Versuchsstand.....	33
2.9	Durchführung der Messung	35
2.10	Computersimulation	36
2.10.1	Computational fluid dynamics (CFD)	37
2.10.2	k-epsilon Turbulenzmodell	38
2.11	Datenauswertung	38
3	Ergebnisse.....	39
3.1	Geschwindigkeiten Einzelprofile	39
3.1.1	V-Komponente der Geschwindigkeit (Radialkomponente)	40
3.1.2	U-Komponente (Axialkomponente) und Vergleich von Simulation und Messung	40
3.1.3	Profil 1: Re 462 und Profil 2: Re 593.....	41
3.1.4	Profil 3: Re 1119 und Profil 4: Re 1520.....	42
3.1.5	Profil 5: Re 1867.....	44
3.2	Über Querschnitt gemittelte Geschwindigkeiten.....	44
4	Diskussion.....	46
4.1	Zusammenfassung und Interpretation der Ergebnisse.....	46
4.2	Diskussion der verwendeten Methoden.....	49
4.2.1	Versuchsmodell	49
4.2.2	Versuchsstand	50
4.2.3	Messung des Durchflusses.....	51
4.2.4	Messtechnik.....	51

4.2.4.1	Hitzdrahtanemometrie	51
4.2.4.2	Particle Image Velocimetry (PIV) / Particle Tracking Velocimetry (PTV)	54
4.2.4.3	Laser Doppler Anemometrie (LDA).....	55
4.2.4.4	Geschwindigkeitsmessungen mit Magnetresonanztomografie (MRT).....	56
4.3	Diskussion der Übertragbarkeit der getroffenen Vereinfachungen auf in vivo Verhältnisse	57
4.3.1	Fluideigenschaften.....	57
4.3.2	Randbedingungen und Wandeigenschaften.....	60
4.4	Resümee/Ausblick.....	61
5	Zusammenfassung	63
6	Verzeichnisse.....	65
6.1	Abkürzungsverzeichnis	65
6.2	Abbildungsverzeichnis	68
6.3	Tabellenverzeichnis	69
7	Anhang.....	71
7.1	Druckangleichung der Abflüsse	71
7.2	Überprüfung auf Schwankungen im Zulauf	75
7.3	Einstellungen Streamline.....	78
7.4	Kalibrationswerte und –kurve	79
7.5	Einstellungen und Geometriedaten der CFX-Simulation.....	80
7.6	Messungen, resultierende Profile	88
7.7	CFD, resultierende Profile.....	89
7.8	Messreihen.....	90
7.8.1	Messung 1.....	91
7.8.2	Messung 2.....	92
7.8.3	Messung 3.....	93
7.8.4	Messung 4.....	94
7.8.5	Messung 5.....	95
7.8.6	Messung 6.....	97
7.8.7	Messung 7.....	98

8	Literaturverzeichnis	100
9	Lebenslauf.....	108
10	Eidesstattliche Erklärung.....	110
11	Danksagung	111

1 Einleitung

1.1 Subarachnoidalblutung (SAB)

1.1.1 Epidemiologie

Als **Subarachnoidalblutung (SAB)** wird eine Blutung in den mit Liquor gefüllten Subarachnoidalraum (siehe Abb. 1) bezeichnet, welcher sich zwischen der Arachnoidea und der Pia mater befindet.

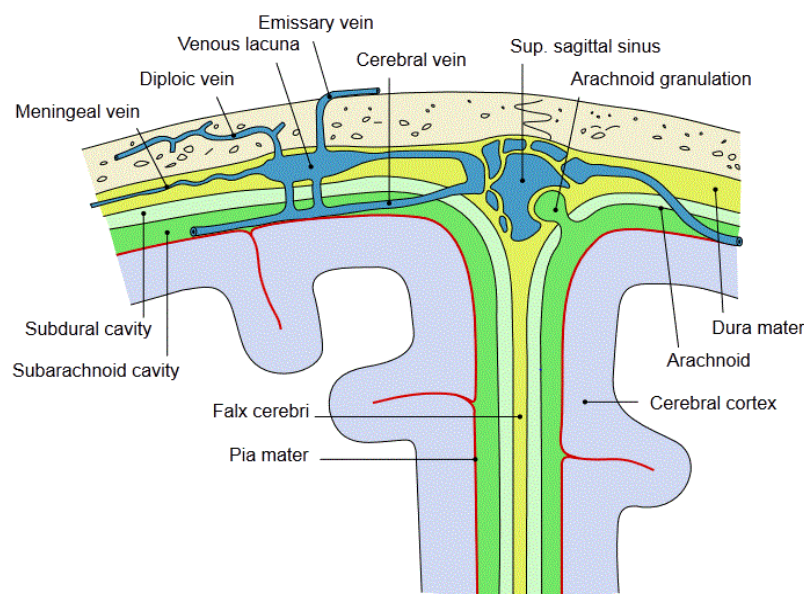


ABBILDUNG 1: LAGE DER HIRNHÄUTE

Ursächlich für eine nicht-traumatische Subarachnoidalblutung sind in etwa 85% der Fälle rupturierte Aneurysmen. Für weitere 10% sind venöse Blutungen verantwortlich. Etwa 5% werden durch verschiedene andere Pathologien wie arteriovenösen Malformationen, arterielle Dissektionen, Vaskulitiden, amyloide Angiopathien, Gerinnungsstörungen und Missbrauch stimulierender Substanzen, insbesondere von Kokain und Amphetaminen verursacht [112]. Im Folgenden wird mit dem Begriff Subarachnoidalblutung die nicht-traumatische, aneurysmatische Form dieser Erkrankung bezeichnet.

Die Inzidenz der SAB beträgt durchschnittlich etwa 6 pro 100 000 pro Jahr in Mitteleuropa [18]. Sie variiert allerdings je nach Region stark, so wurde in Japan und Finnland eine dreifach höhere Inzidenz beobachtet [18, 45]. Die Inzidenz ist für Frauen

höher und steigt außerdem mit dem Alter an [18]. In Deutschland muss mit 10 000 bis 15 000 Fällen pro Jahr gerechnet werden. Die SAB ist für etwa 2 bis 5% aller neu aufgetretenen Schlaganfälle [18] und für 5% der Todesfälle aufgrund eines Schlaganfalls [46] verantwortlich. Die Blutung findet überwiegend zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr [87] (medianes Alter 55 Jahre [67]) statt und betrifft damit im Gegensatz zu ischämischen Insulten überwiegend den erwerbstätigen Teil der Bevölkerung. Die aneurysmale Subarachnoidalblutung stellt trotz Verbesserungen der Therapie und Diagnostik nach wie vor eine Erkrankung mit sehr hoher Letalität und Morbidität dar. Die Letalität nach Erreichen der Klinik liegt bei etwa 33% und die Gesamtletalität aller Patienten mit SAB in den ersten 30 Tagen bei nahezu 45% [5]. Von den Überlebenden benötigt rund ein Drittel lebenslange Pflege [42]. Patienten, welche sich nach einer SAB gut erholen, leiden trotzdem häufig an kognitiven und psychosozialen Dysfunktionen. Diese verbessern sich zwar innerhalb der ersten eineinhalb Jahre, jedoch kam eine Umfrage von Wermer et al. [117] an Patienten, die durchschnittlich 9 Jahre nach erlittener SAB befragt wurden, zu dem Resultat, dass ein Viertel ihre Arbeit bereits aufgegeben haben und ein weiteres Viertel einer weniger anspruchsvollen Tätigkeit nachgingen.

Die SAB stellt aufgrund ihres Schweregrades und des Alters der Betroffenen eine erhebliche gesellschaftliche und ökonomische Belastung für die Bundesrepublik dar.

1.1.2 Risikofaktoren

Da meist eine Aneurysmaruptur für eine SAB verantwortlich ist, überschneiden sich die Risikofaktoren für die Ausbildung eines Aneurysmas und der Ruptur großteils. Bekannte Risikofaktoren, die primär mit der Entstehung von zerebralen Aneurysmen vergesellschaftet sind, werden unter Punkt 1.4.1 separat aufgeführt.

Zu den beeinflussbaren Risikofaktoren der SAB gehören neben dem Rauchen starker Alkoholkonsum, Bluthochdruck und Kokainmissbrauch. Das Risiko wird durch jeden dieser Faktoren in etwa verdoppelt [22, 85]. Für Patienten mit einer positiven Familienanamnese ist das Risiko eine SAB zu erleiden ebenfalls erhöht [10].

1.1.3 Klinik und Diagnostik

Einer SAB vorausgehend sind in 20% der Fälle Ereignisse, die mit einer Blutdrucksteigerung einhergehen, wie körperliche Anstrengung, Valsalva–Manöver oder Geschlechtsverkehr. In der Mehrzahl der Fälle sind jedoch keine auslösenden Ereignisse erinnerlich und in 30% erfolgt die Ruptur sogar im Schlaf [66].

Die Ruptur eines Aneurysmas erfolgt meist im Aneurysmadom, dem Ort der geringsten Widerstandsfähigkeit. Es kommt zu einer normalerweise nur wenige Sekunden andauernden arteriellen Blutung in den mit Liquor gefüllten Subarachnoidalraum. Die Folge hiervon ist ein schneller Anstieg des intrakraniellen Druckes (ICP). Erreicht der ICP den Wert des arteriellen Mitteldruckes (MAP), so kommt es zum zerebralen Perfusionsstopp ($CPP = MAP - ICP = 0$; CPP: zerebraler Perfusionsdruck). Anschließend fällt der Druck im Subarachnoidalraum wieder auf einen Wert abhängig von der ausgetretenen Blutmenge [116].

Patienten berichten typischerweise über plötzlich einschießende, diffuse Kopfschmerzen, oft wird der Kopfschmerz als der stärkste, den sie je empfunden hatten, beschrieben. Weitere Symptome einer SAB können Übelkeit, Erbrechen, Krampfanfälle, intraokkuläre Blutungen und fokale neurologische Ausfälle (insbesondere des III. und VI. Hirnnerven) sein. Zwei Drittel der Patienten sind bei Krankenhausaufnahme bewusstseins eingeschränkt, die Hälfte davon ist sogar komatös. Etwa drei Prozent der Patienten werden in der akuten Phase reanimationspflichtig und zehn Prozent sterben vor dem Erreichen einer Klinik [102, 112]. Als mögliche weitere Anzeichen in dieser Phase können schwerer Hypertonus, Hypoxämie oder EKG–Veränderungen, die einen Myokardinfarkt vortäuschen, auftreten. Nach 3 bis 12 Stunden können die Patienten Meningismuszeichen und Nackensteifigkeit als Folge einer Entzündungsreaktion entwickeln. Verursacht wird diese Entzündungsreaktion durch das Blut im Subarachnoidalraum. Bei Fehlen der klassischen Symptomatik kann die SAB unerkant bleiben [20]. 30% bis 50% der Patienten haben etwa sechs bis 20 Tage der SAB vorausgehend eine kleinere sog. „Warnblutung“, die sich oft ausschließlich mit transienten, plötzlichen, schweren Kopfschmerzen bemerkbar macht [33]. Eine native cranielle Computertomografie (cCT) ohne Kontrastmittel sollte immer bei Verdacht auf eine SAB als erste diagnostische Maßnahme möglichst früh erfolgen. Das Blut im Subarachnoidalraum wird relativ schnell wieder reabsorbiert, weshalb die Sensitivität der cCT mit der Zeit abnimmt. Mit Hilfe eines CT–Bildes guter Qualität

kann in den ersten 24 Stunden nach Eintritt der ersten Symptome in 93% der Fälle eine SAB richtig diagnostiziert werden. Jedoch sinkt die Sensitivität am siebten Tag post SAB bereits auf 50% [88]. Auf dem CT-Bild (siehe Abb. 2) ist eine hyperdense Raumforderung, hervorgerufen durch das extravasale Blut, zu sehen. Es kommt häufig zu Blutansammlung in den basalen Zisternen.



ABBILDUNG 2: CCT ZEIGT EINE SAB MIT BLUTANSAMMLUNG IN DEN BASALEN ZISTERNEN

Der Schweregrad kann am Röntgenbild mit Hilfe des Fisher-Scores [24] abgeschätzt werden (siehe Tab. 1).

TABELLE 1: FISHER-SCORE [24]

Grad 1	Kein Hinweis auf Blutung
Grad 2	SAB von weniger als 1mm Breite
Grad 3	SAB von mehr als 1mm Breite, jedoch ohne Ventrikeleinbruch
Grad 4	SAB beliebiger Breite mit Ventrikeleinbruch oder Ausdehnung ins Gehirnparenchym

Eine Lumbalpunktion ist der nächste diagnostische Schritt bei starkem Verdacht auf eine SAB und negativem CT. Typischerweise findet man bei der Punktion einen erhöhten Öffnungsdruck und eine erhöhte Anzahl roter Blutkörperchen mit positiver „Drei-Gläser-Probe“, d.h. die Blutung persistiert von Glas 1 zu Glas 3. Eine nicht anders zu erklärende Xanthochromie, d.h. eine Gelbfärbung des Liquors durch Abbau von Erythrozyten nach etwa 12 Stunden, gilt als relativ sicheres Indiz für eine stattgefundene SAB [114]. Wurde die Diagnose einer SAB gestellt, so muss als nächstes die Ätiologie mit Hilfe angiografischer Methoden gefunden werden. Die

digitale Subtraktionsangiografie (DSA) stellt dabei nach wie vor den Goldstandard zur Auffindung zerebraler Aneurysmen dar (siehe Abb. 7). Bei negativem Angiogramm ist es wichtig dieses im Verlauf zwischen Tag 4 und 14 zu wiederholen [5]. Als alternative Methode findet die **CT–Angiografie (CT-A)** zunehmende Anwendung insbesondere in der akuten Phase. Vorteile sind die geringere Invasivität und schnellere Verfügbarkeit gegenüber konventionellen Angiografien. Als Nachteil müssen allerdings eine geringere Sensitivität und Spezifität in Kauf genommen werden [113].

Ein wichtiges klinisches Hilfsmittel zur Einschätzung des Schweregrades einer SAB und des Operationsrisikos ist der von Hunt und Hess 1968 [43] veröffentlichte Score (siehe Tab. 2).

TABELLE 2: KLASSIFIKATION NACH HUNT UND HESS (HH) [43]

Stadium	Bewusstseinslage	Neurologischer Status
1	klar	geringe Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit
2	klar	mäßige bis schwere Kopfschmerzen; deutliche Nackensteifigkeit; keine neurologischen Ausfälle außer Hirnnervenausfällen
3	somnolent	geringgradige neurologische Ausfälle; verzögerte aber adäquate Reaktionen auf Aufforderung und Schmerzreize
4	soporös	verzögerte, ungezielte Schmerzabwehr; hochgradige neurologische Ausfälle; wechselnde Beuge-, Strecksynergien; beginnende Dezerebrationssymptomatik
5	komatös	Dezerebrationszeichen; Streckkrämpfe; vegetative Dysregulationen

Anmerkung: Liegen schwere systemische Erkrankungen (Hypertonus, Diabetes, Arteriosklerose, chronische Lungenerkrankungen, schwerer Vasospasmus) vor, erfolgt eine Einteilung in das nächsthöhere Stadium.

Ein weiterer Score zur Schweregradbeurteilung ist der **World Federation of Neurological Surgeons (WFNS)–Score**, welcher die **Glasgow Coma Scale (GCS)** berücksichtigt.

1.1.4 Komplikationen

Patienten entwickeln nach stattgefundener SAB oft schwerwiegende Komplikationen, welche nicht selten maßgeblich für die weitere Prognose sind. Zu diesen Komplikationen der SAB gehören Nachblutungen, v.a. in den ersten 24 Stunden, Hydrozephalus, erhöhter Hirndruck, epileptische Anfälle, Hyponatriämie, kardiologische Abnormalitäten, Regulationsstörungen des Hypothalamus, Hypophyseninsuffizienz, verzögerte zerebrale Ischämien und der Vasospasmus. Der Vasospasmus ist eine relativ häufige Komplikation und tritt nach 3 bis 12 Tagen auf. Hierbei kommt es vermutlich aufgrund spasmogener Substanzen, die beim Abbau des Blutes im Subarachnoidalraum entstehen, zur Konstriktion der umliegenden Gefäße. Daraus kann eine Minderperfusion und Ischämie in diesem Areal resultieren. Hinweisend hierfür sind mittels transkranieller Doppler Sonografie (TCD) gemessene erhöhte Fließgeschwindigkeiten in den zerebralen Arterien. Der klinisch apparente Vasospasmus manifestiert sich durch eine Verschlechterung des neurologischen Status und dem Einsetzen fokaler neurologischer Störungen. Der Vasospasmus ist der Hauptgrund für Tod und Behinderung nach der Aneurysmaruptur und verursacht bei 20% bis 30% der Patienten symptomatische Ischämien und Infarkte [49].

1.2 Morphologie und Epidemiologie zerebraler Aneurysmen

1.2.1 Definition, Formen, Histologie

Ein Aneurysma (griechisch: Erweiterung) stellt laut Pschyrembel [84] „eine umschriebene Ausweitung eines arteriellen Blutgefäßes infolge angeborener oder erworbener Wandveränderungen“ dar. Bei den „echten“ zerebralen Aneurysmen liegt eine „Ausdehnung aller Wandschichten bei erhaltener Gefäßwandkontinuität“ [84] vor. Man unterscheidet bei zerebralen Aneurysmen drei Typen. Das sackförmige, das spindelförmige (fusiforme) und das mykotische Aneurysma. Die sack- oder auch beerenförmig genannten Aneurysmen sind die mit Abstand häufigste Form. Diese bestehen meist aus einem Hals (neck) und einer sackförmigen Gefäßwandausweitung (dome) (siehe Abb. 3). Das seltenere fusiforme Aneurysma besitzt meist keinen Hals und besteht aus einer durch Arteriosklerose verursachten Aufweitung der ganzen

Umgebung des betroffenen Gefäßes. Die sehr seltenen mykotischen Aneurysmen stellen im Grunde ein sackförmiges Aneurysma an einer infizierten Gefäßwand dar. Verantwortlich dafür sind meist infektiöse Emboli.

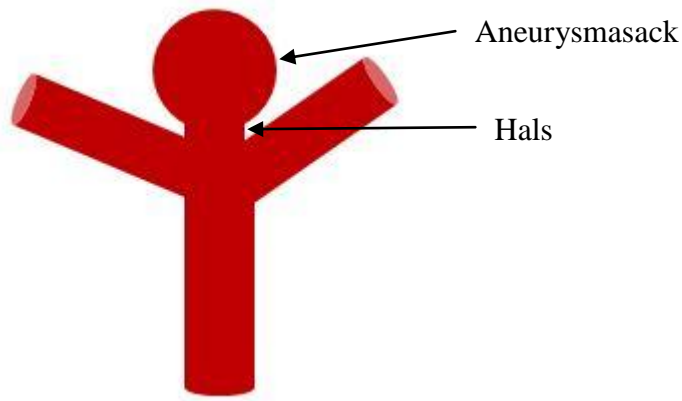


ABBILDUNG 3: SACKFÖRMIGES ANEURYSMA MIT HALS (NECK)

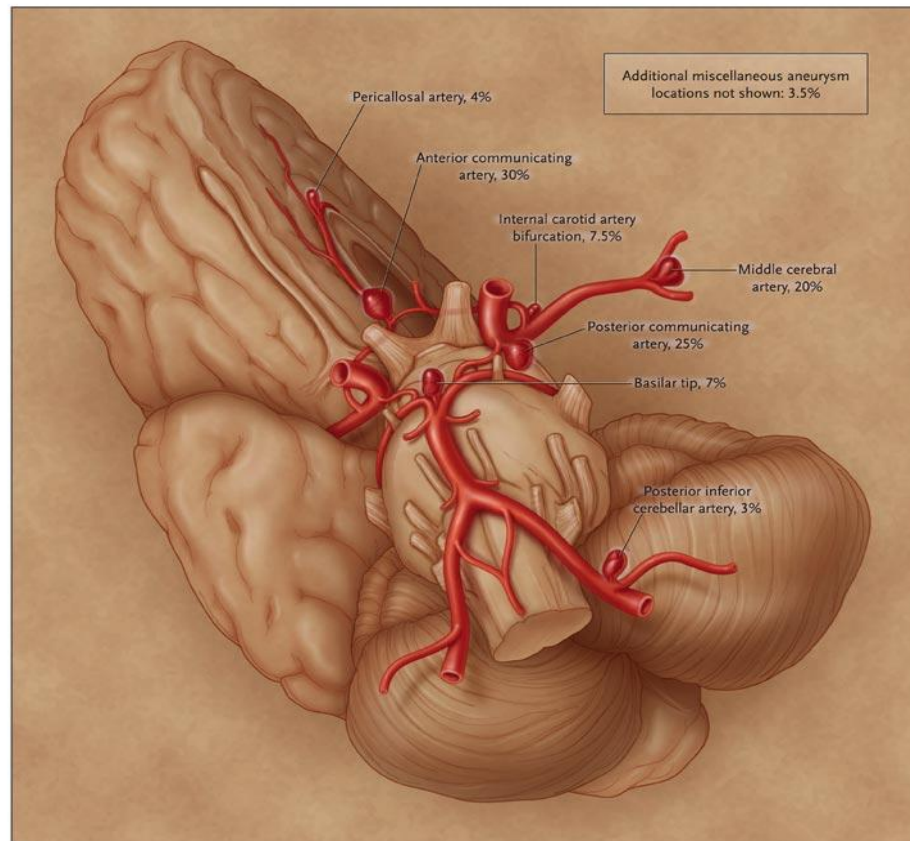
Im Folgenden wird nur noch von sackförmigen Aneurysmen gesprochen. Diese sind einerseits mit über 90% die Häufigsten und haben andererseits die größte Tendenz zu Wachstum und Ruptur. Sie sind die bedeutsamste Ursache für eine nichttraumatische SAB. Die Größe der Aneurysmen variiert von wenigen Millimetern bis zu einigen Zentimetern. Von einem Riesenaneurysma spricht man ab einer Größe von 25mm im kraniokaudalen Durchmesser.

1.2.2 Prävalenz und Lokalisation

Zerebrale Aneurysmen stellen eine häufige Pathologie dar, so zeigten Autopsiestudien eine Prävalenz in westlichen Industrieländern von bis zu 5% [87, 121]. Bei 2000 Erwachsenen ohne Risikofaktoren für eine SAB konnten Vernooij et al. [115] durch eine **Magnet Resonanz Tomografie (MRT)** bei 1,8% der Studienteilnehmer Aneurysmen diagnostizieren. Zu einem ähnlichen Ergebnis der Prävalenz von etwa 2% kamen auch Rinkel et al. [87] in ihrem Review. Patienten mit bereits einem Aneurysma haben in 20% – 30% der Fälle multiple Aneurysmen (>2) [3, 75]. Umgerechnet auf Deutschland sind somit ungefähr 1,5 Millionen Menschen Aneurysmaträger. 60% der Patienten mit Aneurysmen sind Frauen. Bei Kindern und Jugendlichen unter 18 Jahren sind Aneurysmen extrem selten (Prävalenz etwa 0,5%) [50].

Die Mehrzahl der zerebralen Aneurysmen (85% – 95%) befindet sich im von der A. carotis interna gespeisten Teil des Circulus Willisii (siehe Abb. 4), der sog. vorderen

Zirkulation. Die drei häufigsten Lokalisationen sind die A. communicans anterior (30%), die A. communicans posterior (25%) und die A. cerebri media (20%). Im hinteren Teil des Circulus, dem vertebrobasilären System, befinden sich nur etwa 5 bis 15% der Aneurysmen. Häufigste Lokalisation ist hier die Spitze der A. basilaris [9, 34].



Reproduced with permission from [9] Copyright Massachusetts Medical Society

ABBILDUNG 4: HÄUFIGKEITSVERTEILUNG INTRAKRANIELLER ANEURYSMEN

1.2.3 Symptome innocenter Aneurysmen

Der Großteil der Aneurysmen ist bis zur Ruptur asymptomatisch und wird nur zufällig entdeckt. Manche Aneurysmen können allerdings symptomatisch werden. Kopfschmerzen, Sehverlust, Neuropathien der Hirnnerven (insbesondere des Nervus oculomotorius), Pyramidenbahnausfälle oder Gesichtsschmerzen können Symptome, hervorgerufen durch den Masseneffekt des Aneurysmas, sein. In sehr seltenen Fällen kann es zu zerebralen Ischämien durch Emboli kommen [27, 86].

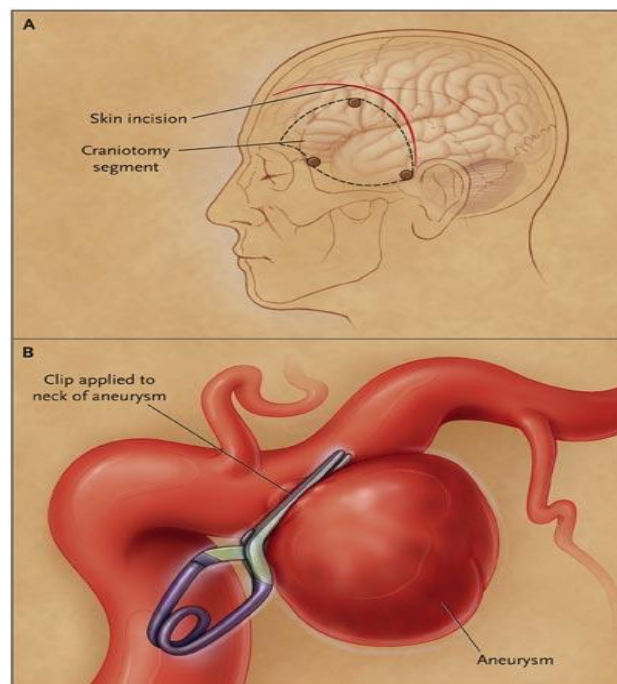
1.3 Therapie von Aneurysmen

Das Hauptaugenmerk dieses Kapitels liegt auf der therapeutischen Ausschaltung von (rupturierten) Aneurysmen. Auf eine ausführliche Darstellung der notfall- und intensivmedizinischen Versorgung, sowie die Behandlung von Komplikationen der SAB wird verzichtet.

1.3.1 Therapieoptionen

Die Therapie zur Ausschaltung rupturgefährdeter und bereits rupturierter Aneurysmen besteht heutzutage überwiegend aus dem mikrochirurgischen Clipping (siehe Abb. 5) und aus dem endovaskulären Coiling (siehe Abb. 6) des Aneurysmas.

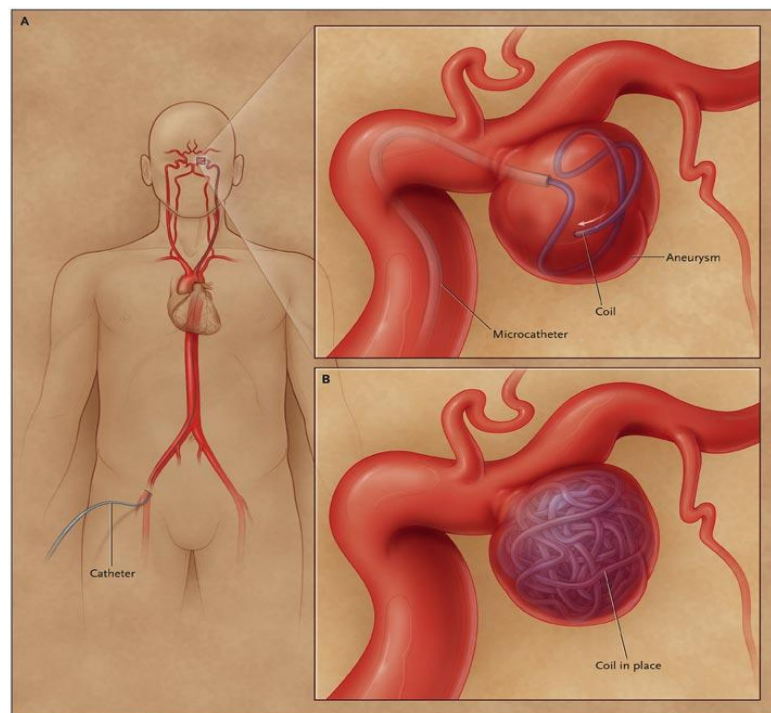
Bei dem mikrochirurgischen Clipping wird zuerst eine Kraniotomie mit Zugangsweg in Abhängigkeit der Lokalisation des Aneurysmas durchgeführt. Im nächsten Schritt erfolgt die Präparation und Darstellung des aneurysmatragenden Arteriensegments mit Hilfe eines Operationsmikroskops. Schließlich wird ein passender Metallclip am Aneurysmahals angebracht. Das tragende Gefäß wird somit wieder anatomisch korrekt hergestellt und der Aneurysmasack vom Blutstrom definitiv abgetrennt (siehe Abb. 5) [9, 35].



Reproduced with permission from [9] Copyright Massachusetts Medical Society

ABBILDUNG 5: MIKROCHIRURGISCHES CLIPPING EINES ANEURYSMAS DER A. COMMUNICANS POSTERIOR (B) MIT TYPISCHEM PTERIONALEM ZUGANGSWEG (A)

Mit Coiling bezeichnet man die endovaskuläre Therapie des Aneurysmas. Bei diesem Verfahren wird unter Röntgendurchleuchtung ein Mikrokatheter bis in die zerebralen Gefäße vorgeschoben und anschließend werden sog. Guglielmi detachable coils in den Aneurysmasack eingebracht. Durch diese thrombogenen Metallspiralen soll eine Embolisation des Aneurysmas erreicht werden (siehe Abb. 6). Die Einschränkungen dieser Methode liegen in der anatomischen Lokalisation und in der Morphologie des Aneurysmas begründet. Insbesondere gehören der Durchmesser des Halses, die Neck:Fundus-Ratio (Verhältnis von Hals zu Aneurysmasack) und die Größe des Aneurysmas zu den limitierenden Faktoren. Durch die Einführung von Stents oder des „Balloon remodellings“ als sog. „Neck bridging devices“ kommen zunehmend auch größere und breitbasigere Aneurysmen für das Coiling in Frage [9, 35].



Reproduced with permission from [9] Copyright Massachusetts Medical Society

ABBILDUNG 6A, B: TRANSFEMORALES EINBRINGEN EINES COILS MITTELS MIKROKATHETER

Zu den seltener angewandten Therapieoptionen zählen der therapeutische Gefäßverschluss (PAO: parent artery occlusion) mit und ohne Bypassschutz und sog. „flow modification“-Operationen, wobei versucht wird durch eine Umkehr des Blutflusses im aneurysmatragenden Segment eine Thrombose im Aneurysma hervorzurufen. Diese genannten Methoden kommen bei schwierig therapierbaren Riesenaneurysmen in Betracht [35].

1.3.2 Rupturrisiko, Therapieindikation

Vergleicht man die Inzidenz der SAB und die Prävalenz von zerebralen Aneurysmen so wird deutlich, dass die meisten Aneurysmen nicht rupturieren [118]. Nach der ISUIA (International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms) [121], der größten prospektiven Studie über den Verlauf nicht-rupturierter Aneurysmen konnten Größe und Lokalisation mit dem Rupturrisiko (siehe Tab. 3) korreliert werden.

Eine Ruptur ist für kleinere Aneurysmen unwahrscheinlicher und steigt mit zunehmender Größe an. Ein weiteres Kriterium stellte die Lokalisation dar. So sind Aneurysmen des hinteren Kreislaufs mit dem höchsten Risiko assoziiert, Aneurysmen des vorderen Kreislaufs haben ein mittleres Risiko und Karotiskavernosus-Aneurysmen bergen das geringste Risiko. Einen weiteren Risikofaktor stellt ein bereits rupturiertes Aneurysma an anderer Stelle dar.

TABELLE 3: KUMULATIVES FÜNFJAHRESRISIKO EINER RUPTUR NACH ISUIA [121] IN ABHÄNGIGKEIT VON LOKALISATION UND DURCHMESSER IN MM

	7 bis 12mm	13 bis 24mm	>= 25mm
ACI: kavernöser Abschnitt	0 %	2,6 %	14,5 %
ACI intrakraniell, ACM, ACA, ACommA	3,0 %	14,5 %	18,4 %
Vertebrobasilär, ACP, ACommP	6,4 %	40 %	50 %

Anmerkung: ACI = A. carotis interna; ACM = A. cerebri media; ACA = A. cerebri anterior; ACommA = A. communicans anterior; ACP = A. cerebri posterior; ACommP = A. communicans posterior

Die AWMF (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften) konstatiert für die Behandlung nicht-rupturierter Aneurysmen in ihrer S1-Leitlinie [59] auf Basis der ISUIA [121]: „Die Abwägung eines möglichen langfristigen Gewinns an Lebensjahren durch Clipping oder Coiling bei einer Streuung des jährlichen Rupturrisikos von 0 bis 10% gegen das 5 bis 50%ige Risiko einer durch die Behandlung herbeigeführten Behinderung illustriert eindrucksvoll die anhaltende Individualität jeder Entscheidung für oder gegen eine primärprophylaktische Ausschaltung intrakranieller Aneurysmen“ und empfiehlt eine „individuelle Abwägung patientenabhängiger Faktoren (Alter, frühere Ruptur eines anderen Aneurysmas), aneurysmaabhängiger Faktoren (Größe, Lage, Konfiguration des Aneurysmahalses, Symptomatik) und des vermuteten Behandlungsrisikos“ [59], sowie eine

interdisziplinäre Behandlung in Zentren. Die Therapieindikation bei nicht-rupturierten zerebralen Aneurysmen bleibt weiterhin Gegenstand intensiver Diskussion.

Ist eine Ruptur bereits erfolgt, so sollte für Patienten mit Hunt und Hess Grad 1 bis 4 aufgrund des hohen Rerupturrisikos (ca. 40% innerhalb 4 Wochen) und der hohen Letalität einer Nachblutung von bis zu 70% innerhalb der ersten 72 Stunden, eine definitive Versorgung des Aneurysmas erfolgen [59]. Eine Reruptur kann nur durch die Ausschaltung des Aneurysmas verhindert werden. Anzumerken ist an dieser Stelle, dass es sich bei dem Ausschalten bereits rupturierter Aneurysmen um eine sekundärprophylaktische Maßnahme handelt. Für Patienten mit Hunt und Hess Grad 5 wird noch diskutiert, ob dieser schwerste Grad der SAB konservativ oder mit Ventrikeldrainage und Aneurysmaausschaltung therapiert werden soll. Letzte Erkenntnisse sprechen für die Intervention [57]. Die AWMF rät in ihrer Empfehlung zuerst zu einer interdisziplinären Prüfung der Behandlungsmöglichkeiten und des Behandlungszeitpunktes in einem Zentrum durch erfahrene Spezialisten. Desweiteren sollte bei Machbarkeit eine endovaskuläre Coilbehandlung aufgrund des besseren klinischen Langzeitergebnisses angestrebt werden. Grundlage für diese Leitlinie war die große prospektiv- randomisierte multizentrische ISAT-Studie [72, 73] zum Vergleich der beiden Behandlungsmethoden. Kritikpunkt dieser Studie ist, dass die Patienten einer stark selektierten Gruppe angehörten. 95% der Aneurysmen waren im vorderen Circulus, 90% der Aneurysmen hatten einen Durchmesser unter 10mm und 88% der Patienten waren in gutem klinischem Zustand. Die eingeschlossenen Patienten repräsentieren somit nur einen Anteil der Patienten mit SAB. So bleibt schließlich das mikrochirurgische Clipping vielfach doch die Methode der ersten Wahl für die Ausschaltung zerebraler Aneurysmen.

1.4 Pathogenese zerebraler Aneurysmen

Aneurysmen bilden sich meist im Laufe des Lebens aus und stellen nicht unbedingt eine kongenitale Ätiologie, wie dies früher vermutet wurde, dar [87]. Die Hypothese besagt, dass sich die Mehrzahl der Aneurysmen innerhalb eines kurzen Zeitraumes von Stunden bis Wochen ausbildet. Sie wachsen bis ihre Elastizitätsgrenze, welche individuell durch die Wandeigenschaften vorgegeben wird, erreicht ist. An diesem Punkt gibt es zwei Möglichkeiten: Entweder sie rupturieren oder die Wand stabilisiert sich durch

kompensatorische Mechanismen. Größere Aneurysmen sind nach ihrer Stabilisierung anfälliger für erneutes Wachstum und Ruptur, da aufgrund des Laplace-Gesetzes die Wandspannung proportional mit dem Aneurysmaradius zunimmt [120, 122].

1.4.1 Risikofaktoren

Rauchen, starker Alkoholkonsum, Bluthochdruck und familiäre Prädisposition stellen sowohl Risikofaktoren für die Ausbildung zerebraler Aneurysmen, als auch für die SAB dar [52].

Desweiteren sind bestimmte Erkrankungen und genetische Syndrome mit einer höheren Inzidenz zerebraler Aneurysmen assoziiert. Die mit einem Defekt von Bindegewebsbestandteilen einhergehenden Erkrankungen Ehlers–Danlos Typ 4 (Defekt im Kollagen Typ 3), Pseudoxanthoma elasticum und das Marfan–Syndrom (Defekt im Fibrillin) gehören zu diesen Syndromen [74, 76]. Erwachsene Patienten mit autosomaler polyzystischer Nierenerkrankung [15] weisen zu circa 10% Aneurysmen auf. Ein Defekt im Protein Polycystin, welches für die Stabilität der extrazellulären Matrix zuständig ist, und der bereits in jungen Jahren einsetzende Hypertonus werden für die höhere Inzidenz von Aneurysmen bei diesen Patienten verantwortlich gemacht. Außerdem werden der familiäre Hyperaldosteronismus Typ 1, die Moyamoya Erkrankung, eine Aortenisthmusstenose und die Neurofibromatose Typ 1 mit einer erhöhten Rate zerebraler Aneurysmen in Verbindung gebracht [74].

1.4.2 Entstehungshypothesen und Rolle der Hämodynamik

Histologisch zeichnen sich diese dünnwandigen, sackförmigen Ausbuchtungen zerebraler Arterien durch eine nicht vorhandene oder stark degenerierte Lamina elastica interna, eine sehr dünne oder nicht vorhandene Tunica media (Muskelschicht) und eine verminderte Anzahl von Endothelzellen aus [4]. Verschiedene Untersuchungen zeigten, dass die Aktivitäten von Enzymen und die Expression von Genen, welche mit „remodeling“ und degenerativen Prozessen an den Gefäßwänden in Verbindung gebracht werden, in den Wänden von Aneurysmen erhöht sind [93]. So kam man zu der Hypothese, dass strukturelle Wandabnormalitäten, defektes Kollagen und Elastin für die Ausbildung zerebraler Aneurysmen eine entscheidende Rolle spielen. Diese

Strukturdefekte können entweder angeboren, durch einen degenerativen Prozess entstanden oder eine Kombination aus Beidem sein [28].

Allerdings scheinen schädigende Einflüsse wie im vorherigen Abschnitt beschrieben nicht alleine für die Pathogenese zerebraler Aneurysmen verantwortlich zu sein. Da diese Einflüsse relativ gleichmäßig auf alle Gefäße einwirken, müsste eine zufällige Verteilung von Aneurysmen die Folge hiervon sein. In der Realität treten diese Pathologien jedoch präferenziell an bestimmten Lokalisationen auf [77]. Ein zentraler Punkt der Entstehungshypothesen besteht deshalb darin, dass bei der Ausbildung zerebraler Aneurysmen eine Interaktion der vom Blutfluss hervorgerufenen hämodynamischen Kräfte mit der Arterie und der daraus resultierenden Reaktion der Gefäßwand eine maßgebliche Bedeutung haben. Diese Aussage wird dadurch gestützt, dass man zerebrale Aneurysmen oft in Verbindung mit anatomischen Variationen oder pathologischen Veränderungen des Circulus Wilisii (z.B. arteriovenöse Malformationen, Verschluss eines Segments des Circulus), welche mit einer Veränderung des Blutflusses einhergehen, findet [77]. Eine Ligatur der A. carotis zur Therapie eines anderen Aneurysmas, induzierte bei manchen Patienten eine Ausbildung eines neuen Aneurysmas an anderer Stelle [70]. Aneurysmen bilden sich bevorzugt an bestimmten Stellen im Circulus (siehe Abb. 4) und insbesondere an Bifurkationen, wo Strömungsseparation und erhöhte Schubspannungen auftreten, aus [77]. Ein weiterer Aspekt, der die Bedeutung der Hämodynamik in der Aneurysmaentstehung hervorhebt ist, dass sich im Tiermodell Aneurysmen durch Erhöhung des Blutflusses in zerebralen Arterien (z.B. durch eine Ligatur einer Arterie) und durch einen systemischen Hypertonus hervorrufen lassen [37, 51].

Unter den hämodynamischen Kräften ist die Wandschubspannung (engl.: wall shear stress; WSS) von entscheidender Bedeutung für die Entstehung, das Wachstum und die Ruptur von zerebralen Aneurysmen [77, 93]. Die WSS ist eine sehr kleine Tangentialkraft, hervorgerufen durch die Reibung des Blutflusses an der inneren Oberfläche der Gefäßwand. Die Endothelzellen können diese Kraft wahrnehmen und auf Veränderungen reagieren. Diese Reaktion besteht beispielsweise in einer Aktivierung von Ionenkanälen, Veränderung der Genexpression und einer Umorganisation des Zytoskelettes oder des Zellverbandes. Die Antwort der Zelle fällt, je nachdem ob erniedrigte oder erhöhte WSS (gegenüber Normalbedingungen) vorliegen, unterschiedlich aus. Ein weiteres Kriterium ist der Zeitraum in welchem

diese veränderten Bedingungen vorzufinden sind. Die Veränderungen der WSS, hervorgerufen durch den pulsierenden Blutfluss, scheinen dabei keine entscheidende Auswirkung zu haben [77].

In der Beschreibung der Pathogenese von Aneurysmen spricht man von sog. „High-Flow-“ und „Low-Flow-Theorien“. Die „High-Flow-Theorien“ postulieren, dass pathologisch erhöhte WSS zu einer lokalen Überproduktion von NO (= Stickstoffmonoxid), einem Gefäßdilator, führen. Diese übermäßige Ausschüttung induziert an Ort und Stelle eine Ausdünnung der Tunica media (Muskelschicht) sowie ein „remodeling“ der Gefäßwand. Schließlich resultiert daraus ein erniedrigter Gefäßtonus an dieser Stelle. Die Low-Flow-Theorien kommen zu dem Schluss, dass erniedrigte WSS eine Dysfunktion des gefäßtonusregulierenden NO-Systems bewirkt. Folglich kommt es zu einer lokalen Aggregation von roten Blutkörperchen, gefolgt von einer Adhäsion und Anhäufung von Leukozyten und Thrombozyten. Diese Zellen schädigen die Gefäßintima und triggern eine Entzündungsreaktion. Daraus resultiert eine lokal begrenzte Degeneration der Gefäßwand. Es wird vermutet, dass sowohl chronisch erhöhte WSS [26, 69], als auch permanent erniedrigte WSS [7, 48, 64, 95] zur Ausbildung eines Aneurysmas führen können. Die genauen Mechanismen sind aber nach wie vor nicht bekannt.

1.4.3 Rolle der Computational Fluid Dynamics (CFD)

Als verheißungsvolles Werkzeug zur Untersuchung von fluiddynamischen Vorgängen etablierte sich neben in vitro Versuchen in den letzten Jahren die **Computational Fluid Dynamic (CFD)**, eine Methode zur Strömungssimulation mit Hilfe von Computern. Dieses Verfahren eignet sich besonders zur dreidimensionalen Strömungsdarstellung und zur punktuellen Bestimmung hämodynamischer Parameter an realistischen Gefäßmodellen. So findet die CFD aufgrund größer werdender Rechnerleistung und stetiger Softwareverbesserungen auch zunehmend bei der Erforschung von Aneurysmen Anwendung.

1.5 Beobachtung der Entstehung eines zerebralen

Aneurysmas aus Schebesch et al. [90]

Am Universitätsklinikum Regensburg konnte bei einem 37-jährigen Patienten die Entstehung eines Aneurysmas der A. basilaris innerhalb kurzer Zeit beobachtet werden. Der Patient wurde initial mit einer SAB aus einem rupturierten Aneurysma der A. communicans anterior aufgenommen. Das Aneurysma wurde frühzeitig mit einem Clip versorgt. Zu diesem Zeitpunkt wurde radiologisch kein weiteres Aneurysma gefunden (siehe Abb. 7A). Während seines Aufenthaltes entwickelte der Patient einen schweren Vasospasmus mit transkraniellen Dopplerflüssen von bis zu 270cm/s. Diese Komplikation wurde aggressiv therapiert. Weiterhin trat bei dem Patient eine Pseudomonas-Ventrikulitis auf, die durch eine rasche antibiotische Therapie schnell therapiert werden konnte. 44 Tage nach der ersten SAB erlitt der Patient eine zweite SAB. Die CT-A zeigte ein neu entstandenes und rupturiertes Aneurysma der A. basilaris (siehe Abb. 7B). Das Aneurysma wurde schließlich endovaskulär gecoilt [90].

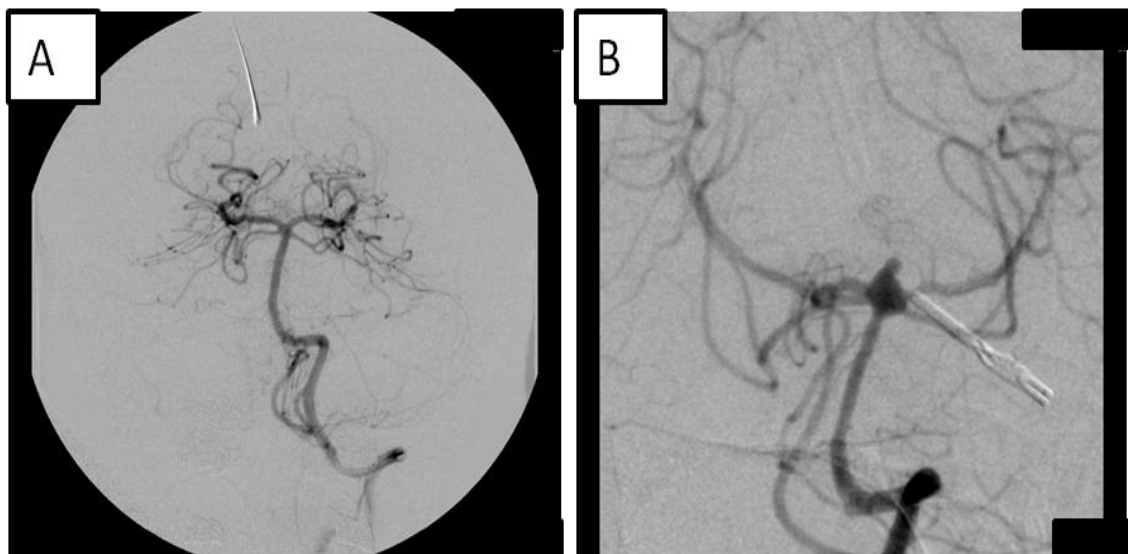


ABBILDUNG 7: (A): DSA DER INNOCENTEN A. BASILARIS AN TAG 0; (B): A. BASILARIS AN TAG 44 MIT NEU GEBILDETEM ANEURYSMA

1.6 CFD–Simulation des Entstehungsvorganges aus Dönitz et al. [19]

Durch den in Abschnitt 1.5 beschriebenen Fall hatte man die einzigartige Möglichkeit, dass sowohl Aufnahmen der gesunden A. basilaris und der A. basilaris mit Aneurysma verfügbar waren. Dies machten sich Dönitz et al. [19] für ihre CFD–Simulationen an realistischen 3D–Modellen der gesunden (Abb. 8A) und der kranken A. basilaris (Abb. 8B) des vorher beschriebenen Patienten zu Nutze. So konnte mit Hilfe der Simulation eine Korrelation fluiddynamischer Parameter mit dem Ort der Aneurysmaentstehung hergestellt werden. Es wurde ein Gebiet mit permanent erniedrigter WSS an der posterioren Seite der gesunden A. basilaris gefunden. Dieses Gebiet war an der gleichen Stelle an dem sich das spätere Aneurysma befand. Die Autoren postulierten eine Entstehungshypothese dieses Aneurysmas. Sie setzten dafür eine bereits vorbestehende herabgesetzte Widerstandskraft der Gefäßwand voraus und folgerten, dass an der Lokalisation mit konstant niedriger WSS ein Druckanstieg zu geometrischen Veränderungen im Basilariskopf führte. Als Folge davon kam es zu einer Ausbuchtung der posterioren Seite und zu einer weiteren Verringerung der WSS an dieser Stelle. Aus diesen Veränderungen der WSS resultierten Schäden an den Endothelzellen, eine herabgesetzte Stabilität der Gefäßwand und schließlich die Ausbildung des Aneurysmas an diesem Ort. Hohe Wandschubspannungen, welche gemäß der überwiegenden Anzahl der Publikationen für die Initiation von Aneurysmen verantwortlich gemacht werden [77, 93], spielten bei diesem Entstehungsprozess des Basilarisaneurysmas keine Rolle.

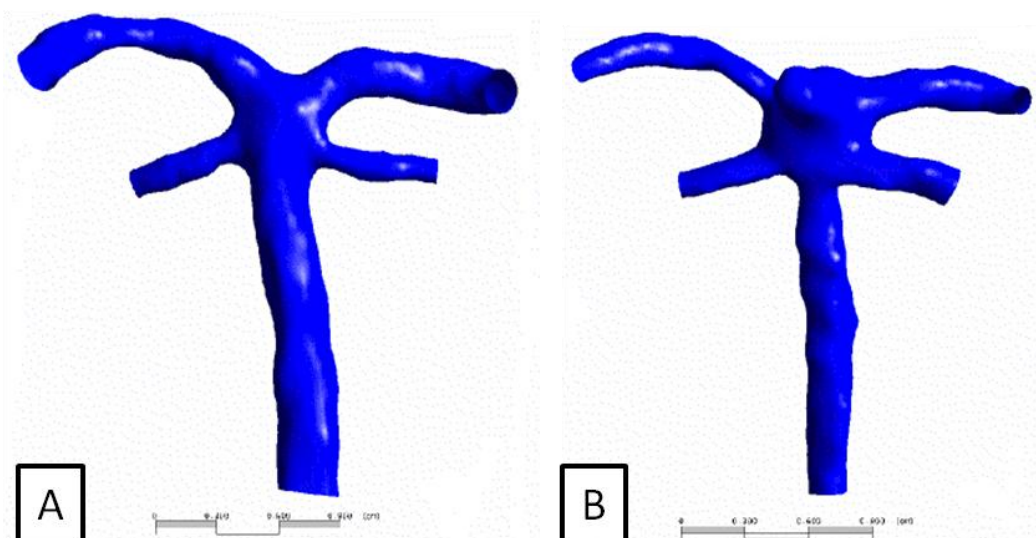


ABBILDUNG 8: COMPUTERMODELL DER A. BASILARIS OHNE (A) UND MIT ANEURYSMA (B)

1.7 Validierung der Simulation

An dieser Stelle bleibt anzumerken, dass CFD–Simulationen Berechnungen sind, für die Vereinfachungen in dem zu untersuchenden System getroffen werden müssen. Eine experimentelle Validierung sollte nach Siebes et al. [96] als unentbehrlicher Teil jeder Simulation gesehen werden. Der Vergleich mit Ergebnissen aus in vitro Experimenten sollte den natürlichen ersten Schritt darstellen.

Im Labor Windkanal/Strömungsmesstechnik der Fachhochschule (FH) Regensburg unter der Leitung von Prof. Dr.–Ing. Stephan Lämmlein konzipierten Amendt [2] und Klopsch [53] einen Versuchsaufbau zur Strömungsmessung in einem stationär durchflossenen, idealisierten Glasgefäßmodell mit terminalem Aneurysma. Die gewählte Messtechnik war die Hitzdrahtanemometrie. Schmidt [92] digitalisierte das idealisierte Modell und führte anschließend eine CFD–Simulation durch. Der Vergleich von Simulation und in vitro Versuchen zeigte gute Übereinstimmungen [53] und war schließlich die Motivation für die Einbringung eines realistischen Modells in den Versuchsstand.

1.8 Ziel und Fragestellung der Arbeit

Das Ziel dieser Arbeit war es ein anatomisch korrektes Modell der noch gesunden A. basilaris aus Schebesch et al. [90] für in vitro Versuche herzustellen, es in den vorhandenen und bereits erprobten Versuchsstand einzugliedern und Geschwindigkeitsprofile mit Hilfe der Hitzdrahtanemometrie zu erstellen. Anschließend sollten die Messungen mit einer vereinfachten Version der CFD–Simulation aus Dönitz et al. [19] verglichen werden. Es wurde analog zu Schmidt [92] auf das k –epsilon Turbulenzmodell bei stationärer Strömung zurückgegriffen und Wasser als Medium gewählt. Dieser Vergleich sollte den ersten Schritt einer experimentellen Validierung der Simulationsergebnisse aus Dönitz et al. [19] darstellen.

Die Fragestellung dieser Arbeit lautet deshalb: Lässt sich eine Validierung der CFD–Simulation eines realistischen Modelles mit dem bereits vorhandenem Versuchsstand bewerkstelligen und in wie weit können mit den getroffenen Vereinfachungen in vivo Bedingungen dargestellt werden?

2 Methoden

2.1 Vorlage Versuchsmodell

Die Vorlage des Versuchsmodells lieferten Daten eines CT-A-Scans, aufgenommen mit einem SENSATION Mehrschicht-CT (SIEMENS, Forchheim), die Schichtdicke betrug $1 \cdot 1 \cdot 1 \text{ mm}$. Die Aufnahmen erfolgten nach der ersten stattgefundenen SAB. Zu diesem Zeitpunkt hatte sich im Basilarkopf noch kein Aneurysma gebildet.

Als nächster Schritt wurde mittels der Software AMIRA 4.1.1. (Visage Imaging, USA) ein dreidimensionales, geometrisches Modell erstellt. Anschließend wurde das Modell als STL-Grafik Datei (SurfaceTesselationLanguage), hierbei dienen Dreiecke zur Oberflächenbeschreibung, mit dem Programm ICEM 10.0 (Ansys Corp., USA) zur Oberflächenoptimierung in ein Mesh Packet transferiert. Die generierten „Volume Meshes“ bestanden aus ca. 150.000 hexaedrischen Elementen, mit einem durchschnittlichen Knotenabstand von 0,3mm. Zusätzlich wurden zur Glättung der inneren Wandoberfläche mehrere aus Prismen zusammengesetzte Schichten hinzugefügt. Die pontinen Äste der A. basilaris wurden wegen der geringen Größe und daraus resultierenden geringen Beeinflussung der Strömung nicht mitmodelliert (siehe Abb. 10).

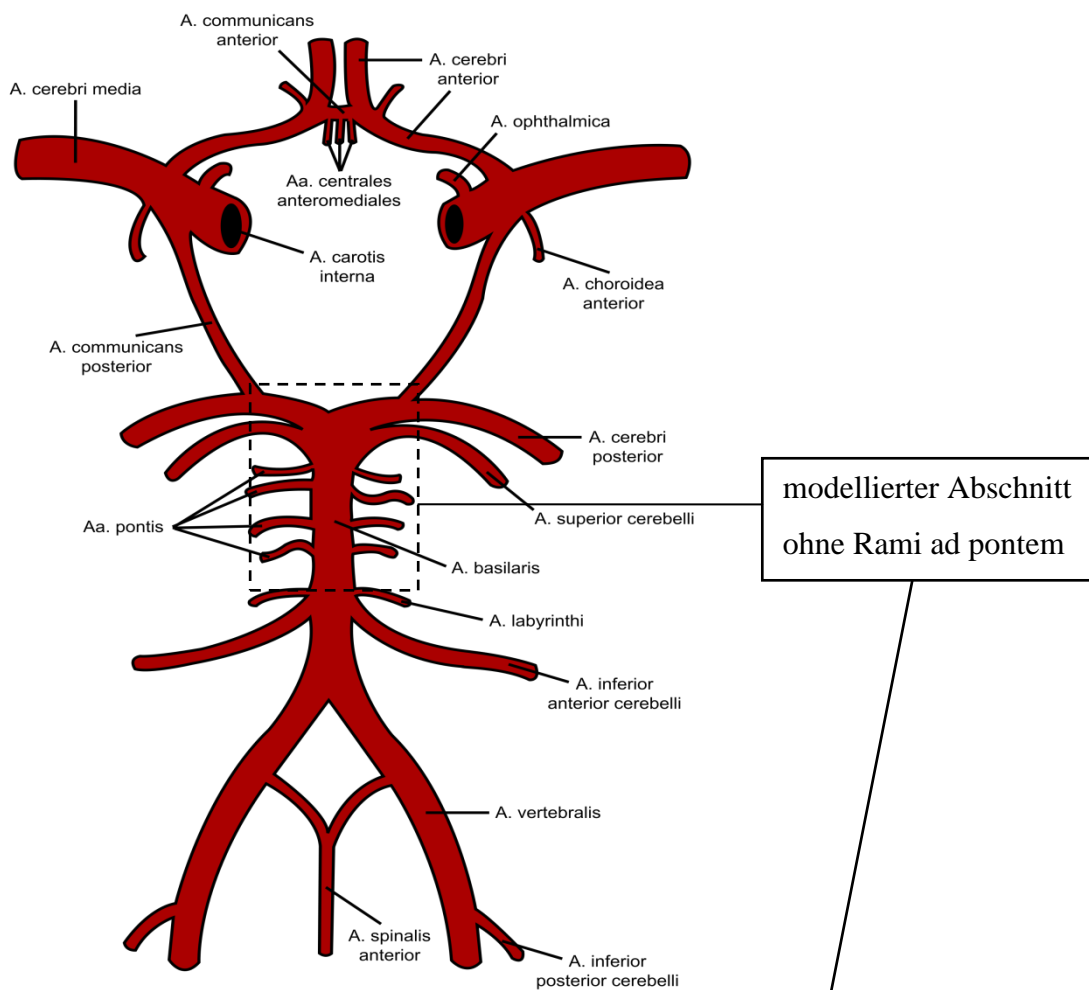


ABBILDUNG 9: ZIRKULUS WILISII

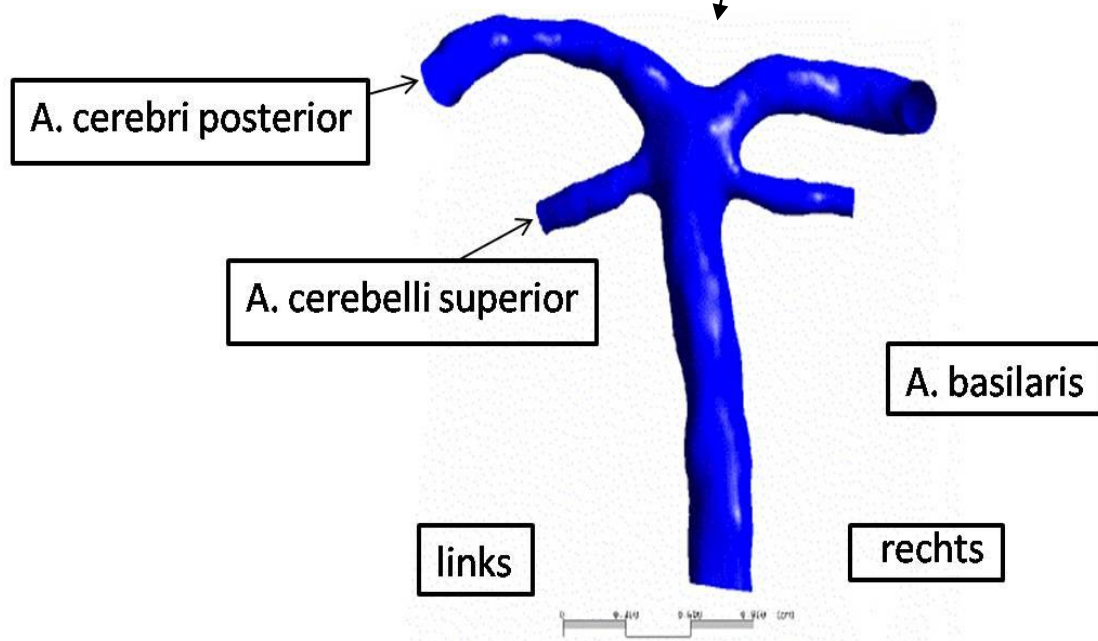


ABBILDUNG 10: COMPUTERMODELL VON POSTERIOR

2.2 Versuchsmodell

Als Versuchsmodell (siehe Abb. 11) kam ein zehnfach vergrößertes, nicht-elastisches Epoxidharzmodell mit den folgenden Abmessungen zur Anwendung: Außendurchmesser unten 11,5cm; Wanddicke: 0,8mm; Eintrittsfläche unten:

$$A = 7,24\text{cm}^2.$$

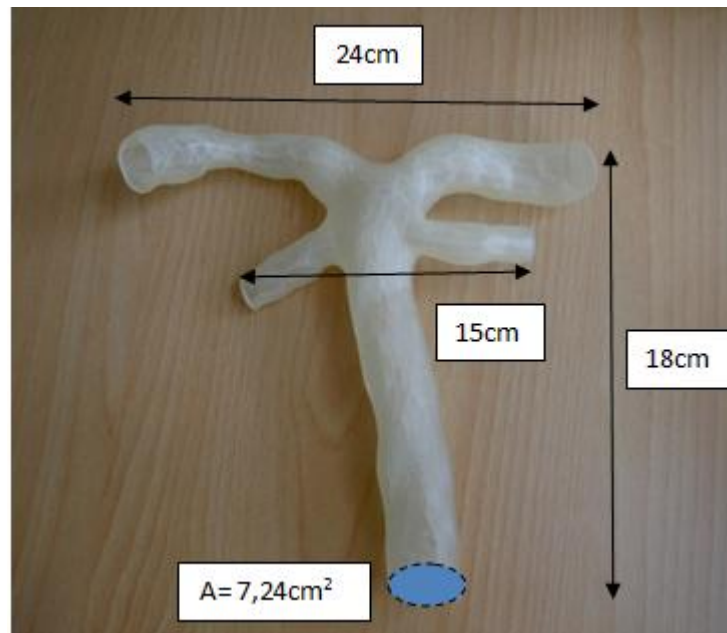


ABBILDUNG 11: IN VITRO MODELL VON POSTERIOR

2.3 Ähnlichkeitstheorie, Reynolds–Zahl

Unter Anwendung des Ähnlichkeitstheorems konnte dieses vergrößerte Versuchsmodell zur Untersuchung der Strömung herangezogen werden. Nach diesem Theorem sind physikalische Vorgänge ähnlich, wenn dimensionslose Kennzahlen im Original und in einem geometrisch ähnlichen Modell übereinstimmen [56].

Untersucht man Strömungen, so muss die Reynolds–Zahl (Re) im Original und Modell übereinstimmen, damit die Strömung mechanisch ähnlich ist. Die Re als dimensionslose Kennziffer beschreibt die Strömungsform einer Flüssigkeit als laminare oder turbulente Strömung. Sie stellt das Verhältnis zwischen Trägheits- und Zähigkeitskraft dar.

Die Reynolds-Zahl (Re) ist für Rohre definiert als: $Re = \frac{dqv}{\eta} = \frac{dv}{\nu}$ mit $\eta = \nu\rho$.

d : Rohrdurchmesser [m]

ρ : Dichte des strömenden Mediums [$\frac{kg}{m^3}$]

v : Relativgeschwindigkeit zwischen Körper und Medium $[\frac{m}{s}]$

η : dynamische Viskosität $[Pa \cdot s]$

ν : kinematische Viskosität $[\frac{m^2}{s}]$

Bei hinreichend kleinen Geschwindigkeiten und somit auch kleinen Re ist jede Strömung laminar. Es finden keine Verwirbelungen und Turbulenzen statt und das Medium strömt in Schichten, welche sich nicht vermischen. Ist die Einstromgeschwindigkeit konstant, spricht man von einer stationären Strömung [98]. Wird die Geschwindigkeit bis zur kritischen Geschwindigkeit v_{krit} erhöht, so erreicht man eine kritische Reynolds-Zahl Re_{krit} . Die Strömung schlägt von laminar in turbulent um und wird instabil. Die Re_{krit} hängt von der Beschaffenheit der Rohrwandung sowie den Einstrombedingungen ab und wird für ein glattes Rohr etwa zwischen 2000 und 2300 erreicht. Die Re bleibt bei einer maßstabsgetreuen Vergrößerung erhalten, wenn dafür die Strömungsgeschwindigkeit verkleinert oder die Viskosität erhöht wird [56]. Für die Versuche mit dem zehnfach vergrößerten Modell wurde deshalb die Zustromgeschwindigkeit v um den Faktor zehn verkleinert.

2.4 Fertigung des Modells

Das Modell wurde mit Stereolithographie (SL 250/50; 3D Systems, USA) an der Fachhochschule Amberg/Weiden (Prof. Magerl, Hr. Hofbauer) hergestellt. Das STL-Datenformat diente als Schnittstelle. Der STL-Datensatz wurde entsprechend skaliert, um die adäquate Modellgröße zu erhalten und mit einer Wandstärke von durchschnittlich 0,8mm versehen, um Stabilität für Modifikationen und die Versuchsdurchführung zu gewährleisten.

Die Stereolithographie zählt zu den Verfahren des Rapid Prototyping, einer Methode zur schnellen Fertigung von Musterbauteilen anhand von 3D-Volumendaten. Bei dieser Methode zeichnet ein Laserstrahl schichtweise die Geometrie der Vorlage in einem flüssigen, lichtsensitiven Kunststoffbad nach. Durch das Auftreffen des Lasers polymerisiert und härtet der Kunststoff. Das Modell wird aus dem Bad genommen und anschließend gereinigt und mittels UV-Licht nachgehärtet. Abschließend wird die Stützgeometrie, die der Formstabilisierung während des Fertigungsprozesses diente, entfernt [29, 30].

2.5 Modifikationen zur Einbringung in den Versuchsstand

Um eine möglichst glatte Oberfläche zu erhalten und zur Entfernung letzter Reste der Stützgeometrie wurde das Modell mit Schleifpapier innen mit Hilfe einer langen chirurgischen Klemme poliert. Im nächsten Schritt wurde das Modell mit Klarlack innen sowie außen lackiert und über 24 Stunden getrocknet. Durch diese Vorgänge wurde eine bessere Haltbarkeit und eine größere visuelle Transparenz erreicht.

2.5.1 Abflussschläuche

Als Abflüsse des Modells dienten etwa 50cm lange Silikonschläuche (Härte: $60^{\circ} \pm 5^{\circ}$ Shore A) mit einem Innendurchmesser von je 22mm und einer Wanddicke von 3mm. Für die rechte A. cerebelli superior wurde ein Silikonschlauch mit Innendurchmesser 13mm, Wanddicke 2mm und für die linke A. cerebelli superior einer mit Innendurchmesser 12mm, Wanddicke 2mm verwendet. Die Schläuche wurden bündig über die abfließenden Äste gestülpt. Zur besseren Abdichtung wurden diese mit Silikon unterfüttert und mit Teflonband umwickelt.

An den Enden der Silikonschläuche wurden Drosseln mit Drehgewinde mit Hilfe von Schlauchschellen angebracht. Diese dienten zur Regulation des Abflusses.

2.5.2 Konstruktion Adapter

Um das Modell in den Pumpkreislauf einzubringen musste ein Adapter zur Verbindung des Modells mit dem Modul HM 150.36 (GUNT, Barsbüttel) konstruiert werden. Dafür wurde ein mittels CNC gefertigter 7,5cm langer, konisch auslaufender Kunststoff fitting mit passendem Außengewinde zur Verschraubung mit dem HM 150.36 (GUNT, Barsbüttel) angefertigt. Das Modell wurde am Ende der A. basilaris bündig mit dem Fitting mittels Zweikomponentenkleber verklebt. Zur Vermeidung von Stufen wurde auf einen möglichst glatten Übergang vom Modell zum Adapter geachtet.

2.5.3 Konstruktion einer Halterung für die Messsonde



ABBILDUNG 12: MESSHALTERUNG MIT FESTSTELLSCHRAUBE

Für eine Sondenhalterung (siehe Abb. 12) wurde ein Plexiglas XT Rundstab mit einem Durchmesser von 12mm, auf 4,5cm abgeschnitten. Anschließend wurde in diesen ein M9 · 0,5 Innengewinde eingeschnitten. Dies machte eine Verschraubung mit der Feststellschraube Probe support chuck 55H241 (Durchmesser: 6mm) (DANTEC, Schweden) möglich. Der Plexiglasstab wurde mit einem 6,2mm-Bohrer ausgebohrt. Daraufhin wurde die Sondenhalterung an die anteriore Seite des Modells geklebt. Nach der Trocknung des Klebstoffs wurde das Modell geführt durch die Sondenhalterung mit einem 6,2mm-Bohrer angebohrt. Somit wurde ein dichter Zugang für die Messsonde samt Halterung (Probe support) für die Messung geschaffen. Es wurde darauf geachtet, dass die Sonde durch die konstruierte Halterung senkrecht zur Hauptfließrichtung geführt werden konnte.

Der Zugang wurde so gewählt, dass sich die Messgerade mit den Geschwindigkeitsmesspunkten auf Höhe des später ausgebildeten Aneurysmas (siehe Abb. 8B) aus Dönitz et al. [19] befand.

2.6 Versuchsmedium

Als Versuchsmedium diente Wasser. Um Elektrolyse an den Sondendrähten zu verhindern wurde dieses in der Umkehrosmoseanlage der FH–Regensburg entionisiert. Es erfolgte ein regelmäßiger Wasserwechsel zur Minimierung von Verunreinigungen.

Wasser zählt zu den newtonschen Flüssigkeiten, d.h. die Schubspannung ist proportional zur Schergeschwindigkeit. Es weist ein proportionales, nicht sprunghaftes Fließverhalten auf [56]. Die Dichte von Wasser beträgt $0,998\text{kg/dm}^3$ und seine kinematische Viskosität $1,004\text{mm}^2/\text{s}$ bei 20°C . Die Viskosität ist definiert als die

Eigenschaft eines fließfähigen Stoffes beim Verformen eine Spannung, abhängig von der Verformgeschwindigkeit, aufzunehmen. Die Viskosität ist bei newtonschen Flüssigkeiten unabhängig von der Scherrate und konstant [97].

2.7 Versuchsstand

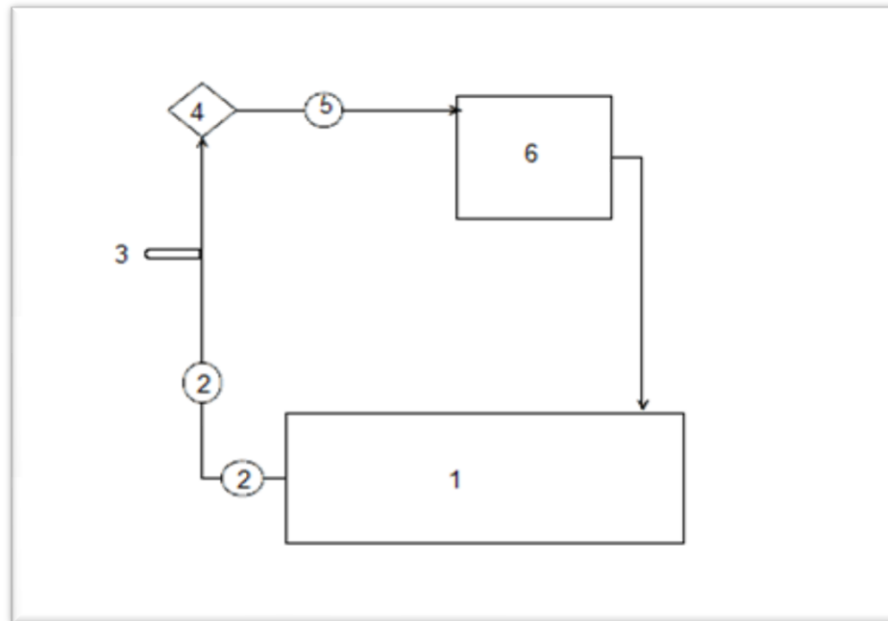


ABBILDUNG 13: VERSUCHSSTAND; 1:BASISMODUL HM 150 MIT VORRATSTANK, 2: DROSSEL ZUR REGULIERUNG DES VOLUMENSTROMS, 3: MODUL HM 150.36 MIT PRANDTLSONDE, 4: VERSUCHSMODELL, 5: ABFLUSSSCHLÄUCHE, 6: ÜBERLAUFTANK ZUR VOLUMENSTROMMESSUNG

Für den Wasserkreislauf (siehe Abb. 13) wurde auf den von Amendt [2] und Klopsch [53] konzipierten Versuchsstand zurückgegriffen. Dieser besteht aus dem Basismodul Strömungslehre HM 150 (1) der Firma GUNT (Barsbüttel), das sich im Wesentlichen aus einer Zentrifugalpumpe mit stufenlos regulierbarem Ventil zur Durchflusseinstellung, einem Vorratstank und einem volumetrischen Messtank zusammensetzt. Der Messtank ist über ein Schieberventil mit dem Vorratstank verbunden.

Das Basismodul wurde mit einem PVC-Schlauch über eine weitere Drossel (2) mit dem Modul Prandtl-Rohr HM 150.36 (3) von GUNT (Barsbüttel) verbunden. Das Modul HM 150.36 besteht aus einem transparenten 600mm langen PVC-Rohr (Innendurchmesser: 27mm) in das eine Prandtlsonde (3) integriert ist. Mit dieser Zwischenstrecke sollte eine Beruhigung und Laminarisierung der Strömungsverhältnisse vor Eintritt in das Versuchsmodell gewährleistet werden. Das Modul Prandtl-Rohr konnte über den konstruierten Adapter mit dem Modell (4)

verschraubt werden. Über die am Modell angebrachten Abflussschläuche (5) wurde das Modell mit einem 110l-Tank mit einem stufenlos regulierbaren Abflusshahn (6) verbunden. Der Tank befand sich auf gleicher Höhe mit dem Modell, damit ein konstanter statischer Druck gewährleistet war. Das Wasser floss über den Abflusshahn wieder in den Messtank des Moduls HM 150 zurück. In Dönitz et al. [19] zeigte sich kein Unterschied in der Verteilung der Flussgeschwindigkeiten zwischen stationärem und transientem Fluss. Die Messungen wurden deswegen aufgrund der leichteren Handhabung ausschließlich unter statischen Bedingungen durchgeführt.

Da in der CFD-Simulation die vier abfließenden Arterien des Modells gegen einen Druck von 0 Pascal auslaufen und somit der Widerstand an den Enden aller Abflüsse gleich war, musste dies auch an dem Versuchsmodell sichergestellt werden. Die Angleichung der Widerstände wird in Abschnitt 7.1 beschrieben.

Die Prandtlsonde ist ein Messinstrument aus der Strömungsmechanik. Das Rohr der Sonde hat eine Öffnung an der Spitze in Strömungsrichtung zur Messung des Gesamtdrucks p_{ges} und eine seitliche Öffnung zur Messung des statischen Drucks p_{stat} [38]. Aus der Differenz von p_{ges} und p_{stat} lässt sich der dynamische Druck (=Differenzdruck) bestimmen.

Die beiden Schlauchanschlüsse der Prandtlsonde zur Aufnahme von p_{ges} und p_{stat} wurden über 4mm PVC Schläuche mit dem Differenzdruckaufnehmer PD81 von Nöding (Hamburg) mit einem Messbereich von 100mbar – 20bar verbunden. Der Differenzdruckaufnehmer wurde über einen USB-Adapter mit dem Mess-PC verbunden. Ein Programm zur Anzeige des Differenzdruckes wurde in Labview 8.5 (National Instruments, USA) von Herrn Riebl (Werksingenieur, Labor) programmiert und für die Messungen verwendet.

Bevor mit den Messungen begonnen wurde, wurde die zeitliche Abweichung des Zustroms mittels der Prandtlsonde und dem Differenzdruckaufnehmer ermittelt. Die gemessene Abweichung vom Mittelwert betrug 0,8% (siehe Abschnitt 7.2).

2.8 Hitzdrahtanemometrie

Im Versuchsaufbau erfolgte eine Beschränkung auf die Messung von Fließgeschwindigkeiten. Die Fließgeschwindigkeiten im Versuchsmodell wurden mit Hilfe der Hitzdrahtanemometrie gemessen.

Die Hitzdrahtanemometrie ist ein beliebtes Strömungsmessverfahren, welches aufgrund seines hohen räumlichen und zeitlichen Auflösungsvermögens vor allem zur Messung von Turbulenzen in Luftströmungen verwendet wird. Bei der Hitzdrahtanemometrie nutzt man die konvektive Wärmeübertragung eines erhitzten Sensors in einer Strömung um die Geschwindigkeit des Fluids zu bestimmen [11]. Wird der elektrisch erhitzte Sensordraht der Sonde in einer Strömung positioniert, so verliert er Wärme. Die Wärmeabgabe ist hierbei proportional zur Strömungsgeschwindigkeit.

Als Sensor dient ein Messdraht, der zwischen zwei Haltespitzen einer Sonde aufgespannt ist. Eine Sonde kann ein, zwei oder drei Messdrähte haben. Jeder Draht ist dabei in der Lage eine Komponente zu registrieren und dadurch eine räumliche Darstellung der Strömung zu ermöglichen. Hitzdrahtsonden, deren Messdrähte zumeist aus platinbeschichtetem Wolfram bestehen, werden bei Messungen in der Luft verwendet. In Flüssigkeiten kommen hingegen die stabileren Heißfilmsonden, insbesondere sog. Fiberfilmsonden bevorzugt zum Einsatz. Der Sensor besteht bei diesen Sonden aus einer platinummantelten Quarzfaser mit einer zusätzlichen äußeren Quarzschicht um die Sonde vor Elektrolyse zu schützen [16, 47].

Das in dieser Arbeit verwendete System von DANTEC (Schweden) arbeitet mit der Constant Temperature Methode (CTA) und hält die Temperatur des Sondendrahtes mittels einer elektrischen Schaltung stets konstant. Bei Abkühlung des Drahtes kommt es zu einer Spannungsdifferenz, welche durch ein Nachregeln ausgeglichen wird. Anhand der nachgeregelten Stromstärke/Spannung kann mit Hilfe einer Kalibrierkurve, bei der Werten elektrischer Spannungen bestimmten Fließgeschwindigkeiten zugeordnet werden, die momentane Fließgeschwindigkeit ermittelt werden.

2.8.1 Aufbau des verwendeten Dantec Streamline/Streamware Systems

Die Heißfilmsonde 55R62 (7) (siehe Abb. 14) wurde in die Sondenhalterung 55H25 gesteckt und über zwei BNC Kabel mit dem Streamline-Modul (4) verbunden. Die Sonde verfügte über zwei Messdrähte, womit sie zwei Geschwindigkeitskomponenten aufnehmen kann. Sie wurde aufgrund des kleineren Ausmaßes einer 3D-Sonde vorgezogen. Ein weiterer Vorteil war, dass diese Sonde für Messungen in Wasser geeignet ist. Zusätzlich wurde eine Temperatursonde (8) zur Temperaturkompensation über ein langes BNC-Kabel mit dem Modul verbunden. Die 4m langen BNC-Kabel

stammten von DANTEC (Schweden), ihre Impedanz war in der Benutzersoftware Streamware bereits voreingestellt.

Das verwendete Streamline-Modul (4) bietet einen Rahmen für bis zu sechs CTA-Einschubmodule (6), die die Temperatur in jeweils einem Hitzdraht konstant hielten. Das Signal wurde anschließend durch einen Signal Conditioner (5) im Modul verstärkt und über BNC-Kabel an das SCB-69 (3) der Firma National Instruments (USA) geleitet. Hier erfolgte die Zusammenführung der verschiedenen Kanäle zu einem IDE-Anschluss. Über diesen Anschluss konnte die A/D-Wandlerkarte (2) DAQCard- AI-16E-4 (Treiber: Measurement and Automation Explorer 4.3.0f0, National Instruments, USA) via PCMIA-Slot mit dem Messlaptop (1) verbunden werden. Messcomputer für die Versuche war ein AMD Athlon XP 1800+ Laptop mit 224 MB RAM Arbeitsspeicher und Windows XP Version 2002 (Microsoft, USA) als Betriebssystem. Zur Steuerung des Streamline wurde es mit dem PC via COM-Port verbunden. Da der Messcomputer über keinen COM-Port verfügte wurde ein USB-Serial-Adapter verwendet. Durch die Software Streamline Version 3.41.20 (DANTEC, Schweden) konnte das System bedient werden und eine Aufarbeitung der Messwerte erfolgen.

Für die Messungen in Wasser wurde zusätzlich eine Erdungselektrode, die die Sonde vor Elektrolyse schützte, benötigt. Die Elektrode wurde durch Befestigen an der aus Metall bestehenden Eingangsdrossel in den Wasserkreislauf eingebracht.

Um ein Eindringen von Wasser zu verhindern, wurde die Sonde am Verbindungsstück zum „probe support“ vor der Verwendung in Wasser mit Silikon und an der Verschraubung mit Teflonband abgedichtet.

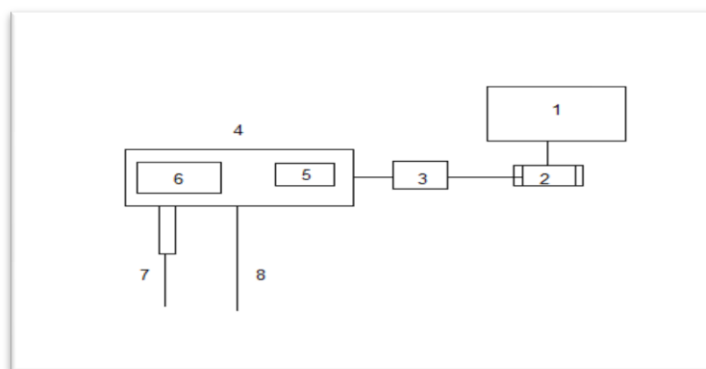


ABBILDUNG 14: AUFBAU STREAMWARE; 1: MESSCOMPUTER, 2: AD-WANDLER, 3: SCB-69, 4: STREAMLINE-MODUL, 5: SIGNAL CONDITIONER, 6: CTA-MODUL, 7: HEIßFILMSONDE, 8: TEMPERATURSONDE

2.8.2 Messsoftware Streamline

Die Messsoftware Streamline besitzt mehrere Modi die im nachfolgenden kurz beschrieben werden.

Im Modus „Online Analysis“ konnte die Strömung in Echtzeit abgetastet werden, dabei war es möglich die Abtastfrequenz sowie die Abtastzeit zu variieren. Dieser Modus diente der Untersuchung der Strömung auf Turbulenzen, der Ermittlung der Abtastzeit/-frequenz und der Ausrichtung der Sonde.

Die eigentlichen Messungen wurden mit der Funktion „Run default“ aufgenommen. Die Messwerte wurden dabei von der Software in Tabellenform abgespeichert und standen zur weiteren Verarbeitung mit anderen Programmen zur Verfügung. Die genauen Einstellungen können dem Anhang (siehe Abschnitt 7.3) entnommen werden.

2.8.3 Kalibrierung, Abtastfrequenz/Abtastzeit

Die Kalibrierung wurde mit dem Water Calibrator von DANTEC aufgenommen, der Kalibrationsbereich erstreckte sich von 0,010m/s bis 0,075m/s [53] (siehe Abschnitt 7.4 und [53]). Die Genauigkeit des Water Calibrators wird im Datenblatt mit $\pm 2\%$ oder $\pm 0,0015\text{m/s}$ angegeben [17]. Bei einer Umrechnung auf die reale Größe des Gefäßes reicht der kalibrierte Bereich somit von 10cm/s bis 75cm/s und $Re\ 304$ bis $Re\ 2280$ und damit bis zum kritischen Bereich der Transition von laminar zu turbulenter Strömung.

Für die Messungen in der stationären Strömung wurde wie bei Klopsch [53] beschrieben die Abtastfrequenz und Abtastzeit im Online Modus bestimmt. Die ermittelte Abtastzeit betrug 5s und die Abtastfrequenz 1000Hz. Näheres zu Kalibration und Ermittlung der Abtastzeit und Abtastfrequenz kann aus Klopsch [53] entnommen werden.

2.8.4 Einbringung der Sonde in Versuchsstand

Um die Sonde und den probe support stabil mit der Sondenhalterung des Modells zu verbinden, wurde eine Halterung aus Aluminium konstruiert (siehe Abb. 15, 16), welche auf einem Aluminiumstab mit Mikrometerschraube befestigt werden konnte. Durch die Mikrometerschraube war ein Verschieben der Sonde längs der Messgerade mit einer Genauigkeit exakter als 1mm möglich.

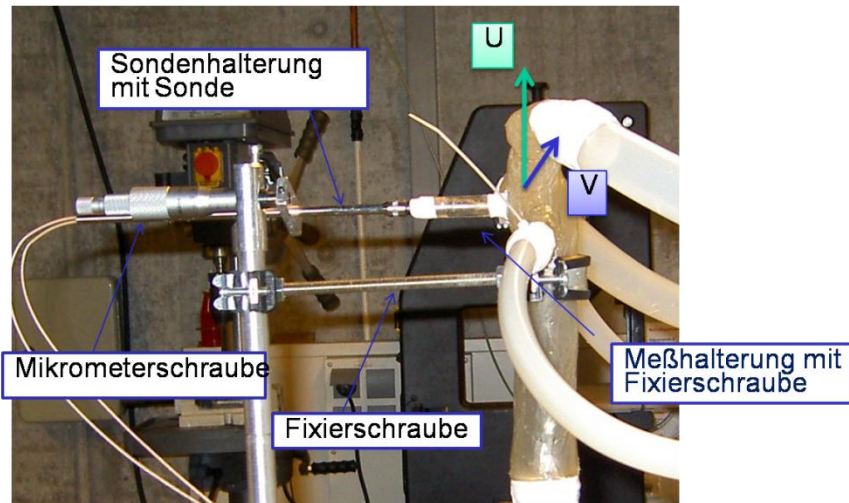


ABBILDUNG 15: VERSUCHSAUFBAU VON LATERAL MIT GEMESSENEN GESCHWINDIGKEITSKOMponentEN V UND U

Zum Ausmessen der Messgerade (grün) (siehe Abb. 17) wurde ein Stück Plastik mit derselben Länge wie die Sonde an Stelle dieser auf den probe support aufgesteckt. Auf der Messgerade (grün) wurden 30 Punkte bestimmt.

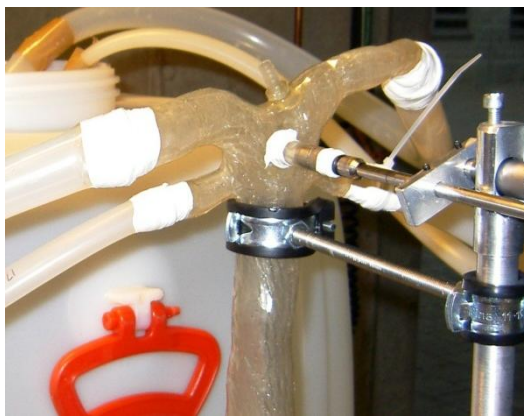


ABBILDUNG 16: VERSUCHSAUFBAU VON VORNE

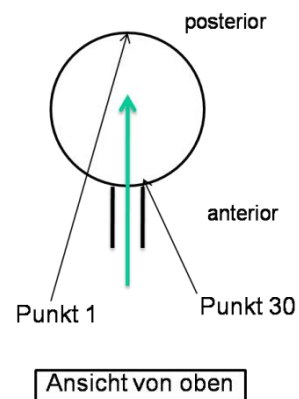


ABBILDUNG 17: MESSGERADE; GRÜN

Zum Schutz der Sonde vor Beschädigung während der Versuchsdurchführung lag Punkt 1 im Abstand von 1mm zur Modellinnenwand. Bei Punkt 1, Punkt 15 und Punkt 30 wurden jeweils Markierungen mit Folienstift auf dem probe support angezeichnet. Mit der verwendeten Sonde konnten zwei Geschwindigkeitskomponenten gemessen werden, U und V (siehe Abb. 15 und 20). U stellt dabei die Geschwindigkeitskomponente in x -Richtung und V die in y -Richtung dar. x und y

beziehen sich jeweils auf die Hauptflussrichtung, x ist dabei parallel zur Hauptflussrichtung und y senkrecht dazu.

2.9 Durchführung der Messung

Zuerst wurde die Pumpe angeschaltet und alle Abflussschläuche entlüftet. Als nächstes wurde die Temperatursonde im 110l-Kanister positioniert, das Streamware-System angeschaltet und das Programm Streamline im Modus „Online Analysis“ hochgefahren. Die Sonde befand sich hierbei an Punkt 15, d.h. in 15mm Abstand von der posterioren Gefäßwand. Die Sonde wurde durch Drehen in Hauptströmungsrichtung ausgerichtet und die Eingangsdröseln soweit reguliert, bis der Messbereich der Sonde erreicht wurde. Anschließend wurde der Durchfluss gemessen.

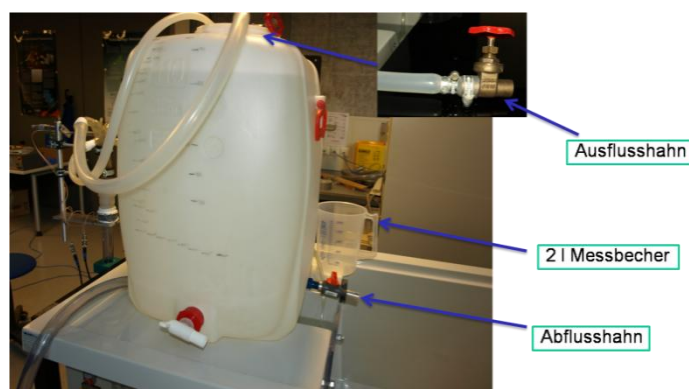


ABBILDUNG 18: MODELLABFLUSS MIT AUFFANGTANK

Zur Durchflussmessung wurde der Abflusshahn am 110-Litertank (siehe Abb. 18) soweit aufgedreht bis der Wasserspiegel im Tank konstant blieb. Somit entsprach der Einstrom am Modell dem Abfluss des Abflusshahns. Der Abfluss D wurde mit einem 2l-Messbecher aufgefangen und die Füllzeit t mit einer digitalen Stoppuhr gemessen.

Der Abfluss wurde berechnet mit $D = \frac{2l}{t}$. Da für inkompressible Flüssigkeiten der Massenerhaltungssatz gilt kann man mit Hilfe der Kontinuitätsgleichung die mittlere Geschwindigkeit v am Eingang zum Modell bestimmen.

$$D = V_{mod} = A_{Ein} v$$

mit V_{mod} : Durchfluss am Modelleingang

A_{Ein} : Querschnittsfläche am Modelleingang ($7,24\text{cm}^2$)

Die mittlere Geschwindigkeit am Modelleingang berechnete sich aus $v = \frac{2l}{t \cdot 7,24\text{cm}^2}$.

Die Re am Modelleingang ließen sich mit der Gleichung aus Abschnitt 2.3 berechnen, der Radius betrug hierbei $r = 1,52\text{cm}$.

Die Eingangsdröseln wurden nun reguliert bis der gewünschte Durchfluss erreicht wurde. Anschließend wurde abgewartet bis sich die Strömung bei diesem Durchfluss beruhigte, im „Online Modus“ wurde die Strömung auf Schwankungen der Geschwindigkeit untersucht und die Abtastfrequenz sowie die Abtastzeit variiert.

Als nächster Schritt wurde die eigentliche Messung mit „Run default“ am Punkt 1 begonnen. Für jeden Messpunkt wurden die Größen U und V gemessen.

Es wurde versucht repräsentative Geschwindigkeitsprofile vom physiologischen bis in den pathologischen Bereich aufzunehmen. Hierfür wurden Messungen bei mittleren Geschwindigkeiten am Modelleingang von $15,2\text{cm/s}$ bis $61,4\text{cm/s}$ (berechnete Re von 462 bis 1867) gemacht. Im Vergleich dazu wurden bei Dönitz et al. [19] Eingangsgeschwindigkeiten von 47cm/s (niedrig) bis 88cm/s (hoch) gewählt. Hierbei muss allerdings die höhere kinematische Viskosität des Blutes (etwa 3,8fach im Vergleich zu Wasser) in Betracht gezogen werden. Somit resultieren bei Dönitz et al. [19] Re von etwa 350 bis 700. Man geht etwa von mittleren Re um 530 (Fließgeschwindigkeit von 67cm/s) in der A. basilaris aus [19].

2.10 Computersimulation

Die Flussberechnungen mit CFX 5 Version 11.0 (Ansys Corp., USA) wurden auf einem PC mit INTEL Dual-Core mit Windows XP (Microsoft, USA) und Linux (Open source system) als Betriebssysteme durchgeführt. Die Geometrie des virtuellen Modells wurde wie bereits in Abschnitt 2.1. und in Dönitz et al. [19] beschrieben erstellt. Es wurde eine rigide, glatte Gefäßwand angenommen und als Medium wurde zum besseren Vergleich mit den in vitro Versuchen Wasser eingestellt. Es wurde analog zu Schmidt [92] mit dem k-epsilon Turbulenzmodell gerechnet. (Einstellungen zu CFD: siehe Abschnitt 7.5).

Die eingestellten mittleren Geschwindigkeiten über den Gefäßdurchmesser am Modelleingang entsprachen den aus den Versuchen berechneten Geschwindigkeiten. Es wurden fünf Simulationen mit Geschwindigkeiten von $15,2\text{cm/s}$ bis $61,4\text{cm/s}$ unter statischen Bedingungen durchgeführt. In das virtuelle Modell wurde eine Messgerade (siehe Abb. 20) mit Ausrichtung analog zu den in vitro Versuchen gelegt und für den

späteren Vergleich an 30 Punkten (Abstand 0,1mm) die Fließgeschwindigkeiten berechnet.

2.10.1 Computational fluid dynamics (CFD)

Die CFD (numerische Strömungsmechanik) wird herangezogen, um Strömungssimulationen mit Hilfe von Computern durchzuführen. Hierbei werden fluidmechanische Probleme mit numerischen Methoden gelöst.

Fluiddynamische Vorgänge können mit Hilfe von partiellen Differenzialgleichungen (z.B. Navier–Stokes–Gleichungen) beschrieben werden. Um diese Gleichungen numerisch approximieren zu können, muss zunächst eine Diskretisierung stattfinden. Darunter versteht man eine Aufteilung der zu untersuchenden Strömung in kleine Teilbereiche. In diesen Teilbereichen können die partiellen Differenzialgleichungen durch ein System algebraischer Gleichungen annähernd beschrieben und so vom Computer gelöst werden. Im Rahmen einer CFD–Simulation erfolgt diese Diskretisierung im sog. „Preprocessing“ durch eine Aufteilung in kleine Volumina durch eine Gitternetzherstellung (sog. mesh oder grid) im zu untersuchenden Objekt. Für die Simulation müssen noch die sog. „boundary conditions“, die Bedingungen für das Verhalten des Fluids, an den Rändern vorgegeben werden. Während der eigentlichen Simulation werden die Gleichungen in den Teilbereichen gelöst und man erhält ein Gesamtbild der Strömung. Im sog. „Postprocessing“ werden die Ergebnisse grafisch aufgearbeitet und analysiert [14, 23, 25, 92].

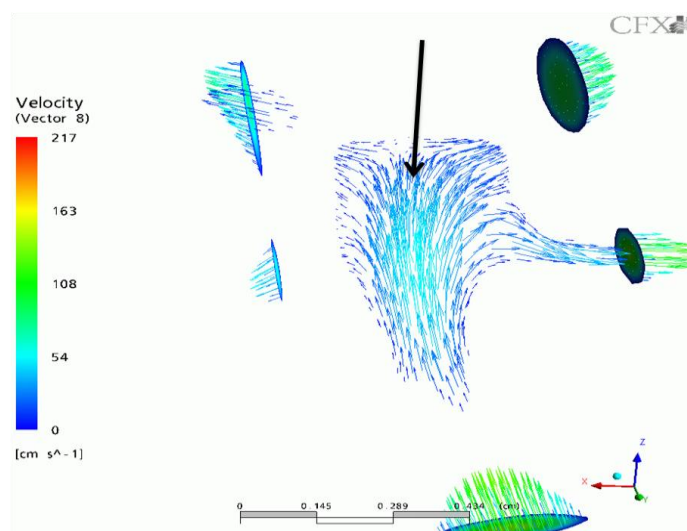


ABBILDUNG 19: COMPUTERSIMULATION DER A. BASILARIS; SCHWARZER PFEIL: ORT DER MESSGERADE; FARBIGE PFEILE: GESCHWINDIGKEITSVEKTOREN (FARBE NACH GESCHWINDIGKEIT, SIEHE VELOCITY)

2.10.2 k-epsilon Turbulenzmodell

Das k-epsilon Turbulenzmodell ist eines der beliebtesten Turbulenzmodelle zur Beschreibung einer Strömung. Es zählt zu den sog. Zweigleichungsmodellen und enthält damit zwei zusätzliche partielle Differentialgleichungen, welche die Turbulenz in der Strömung beschreiben. Die erste Gleichung beschreibt die Entwicklung der turbulenten kinetischen Energie k und die zweite Gleichung die Dissipationsrate epsilon, welche die Größenordnung der Turbulenz beschreibt. Die Vorteile des k-epsilon Turbulenzmodells sind seine numerische Stabilität und die im Vergleich zu anderen Modellen geringen Rechenzeiten [14, 81]. Das k-epsilon-Modell hat sich bereits bei Schmidt [92] bewährt, deshalb wurde auch in dieser Arbeit darauf zurückgegriffen.

2.11 Datenauswertung

Zur Aufarbeitung der Ergebnisse wurden die von Dantec Streamware 3.41.20 gemessenen Größen und die in der Computersimulation mit ANSYS berechneten Größen in Excel-Tabellen (Microsoft Excel 2007, USA) zusammengeführt. Die statistische Aufarbeitung, sowie das Zeichnen der Graphen erfolgte schließlich mit GraphPad Prism Version 5.01 (GraphPad Software Inc., USA).

3 Ergebnisse

3.1 Geschwindigkeiten Einzelprofile

Es wurden insgesamt sieben Messungen mit jeweils 30 Messpunkten bei unterschiedlichen Durchflussmengen durchgeführt (siehe Abschnitt 7.8). Für diese Punkte wurde jeweils U , die Geschwindigkeit in x -Richtung und V , die Geschwindigkeit in y -Richtung, gemessen (siehe Abb. 20).

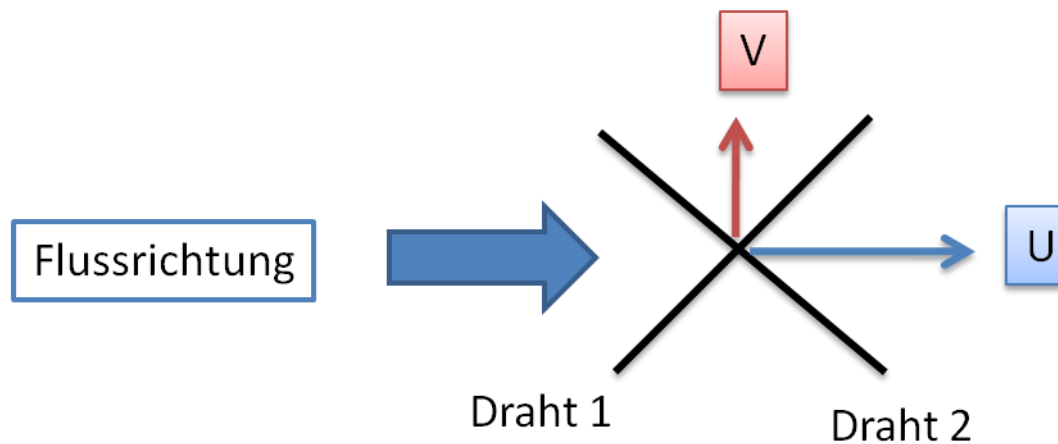


ABBILDUNG 20: SONDENKOORDINATENSYSTEM (DRAHT 1 UND 2: SONDENDRÄHTE) MIT GEMESSENEN GESCHWINDIGKEITSKOMPONENTEN U UND V IN BEZUG ZUR HAUPTFLUSSRICHTUNG

Die gemessenen Werte wurden unter Anwendung des Ähnlichkeitssatzes mit zehn multipliziert und damit auf die Originalgröße der A. basilaris umgerechnet. Die Messungen wurden wegen annähernd gleicher Durchflussmengen bei verschiedenen Messungen auf fünf distinktive Geschwindigkeitsprofile zusammengefasst (siehe Abschnitt 7.8.). Zu den über den Querschnitt gemittelten Fließgeschwindigkeiten am Modelleingang (siehe Abschnitt 2.9) von $v = 15,2\text{cm/s}$, $v = 19,5\text{cm/s}$, $v = 36,8\text{cm/s}$, $v = 50\text{cm/s}$ und $v = 61,4\text{cm/s}$ wurden die dazugehörigen Re berechnet (siehe Tab. 4).

TABELLE 4: GEGENÜBERSTELLUNG VON GEMESSENEM DURCHFLUSS, BERECHNETER REYNOLDS-ZAHLEN UND MITTLERER FLIEßGESCHWINDIGKEITEN AM MODELLEINGANG FÜR DAS JEWEILIGE PROFIL

	Mittlere Fließgeschwindigkeit [cm/s]	Durchfluss [cm³/s]	Reynolds-Zahl
Profil 1	15,2	11,0	462
Profil 2	19,5	14,1	593
Profil 3	36,8	26,7	1119
Profil 4	50,0	36,0	1520
Profil 5	61,4	44,4	1867

3.1.1 V–Komponente der Geschwindigkeit (Radialkomponente)

Die V–Komponente der Geschwindigkeit war bei den Messungen mit Ausnahme von Messung 4 und Messung 7 (siehe Abschnitt 7.8) vergleichsweise gering und lag überwiegend unterhalb des unteren Kalibrierwertes von 0,01m/s. Bei der numerischen Simulation wurde erwartungsgemäß bei keinem der fünf Profile eine nennenswerte Geschwindigkeit in y–Richtung ermittelt (siehe Abschnitt 7.7).

Die y–Komponente wurde deshalb nicht in die Darstellung aufgenommen.

3.1.2 U–Komponente (Axialkomponente) und Vergleich von

Simulation und Messung

In den folgenden fünf Grafiken wurden die experimentell gemessenen Werte für U mit aus der CFD–Simulation berechneten Werten für die Geschwindigkeit in x –Richtung verglichen (siehe Abschnitt 7.6, 7.7; Tab. 13, 14). Als Punkte wurden jeweils die gemessenen Werte für U eingezeichnet. Die angegebene Abweichung der Geschwindigkeitswerte nach oben und unten setzte sich jeweils aus der mittleren quadratischen Abweichung und der Kalibrierungenauigkeit von $\pm 1,5$ cm/s zusammen. Es wurde außerdem der durch nichtlineare Regression ermittelte Graph der Messwerte angegeben. Für die CFD–Simulation wurde ausschließlich der durch nichtlineare Regression ermittelte Graph dargestellt.

Als Tabellenüberschrift wurde die am Modelleingang berechnete Re angegeben. Auf der y–Achse wurde die Geschwindigkeit in cm/s aufgetragen. Die x –Achse stellte jeweils 30 Messpunkte, deren Abstand in Millimeter (mm; Originalgröße) zur

posterioren Gefäßwand (Ausbildungsort des Aneurysmas in [19] und [90]) angegeben ist, dar. Der erste Messpunkt, Punkt 1, lag mit 0,1mm Abstand von der posterioren Wand und der letzte, Punkt 30, war 0,1mm von der anterioren Wand entfernt.

3.1.3 Profil 1: Re 462 und Profil 2: Re 593

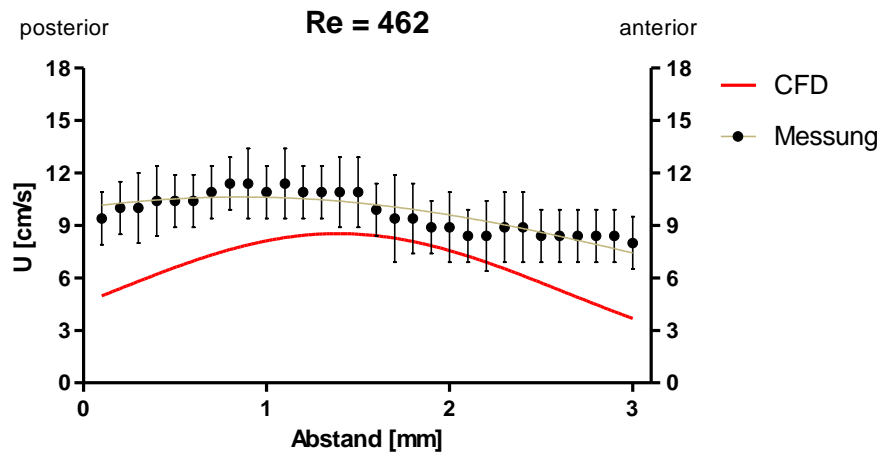


ABBILDUNG 21: PROFIL 1; VERGLEICH EXPERIMENTELL GEMESSENER AXIALGESCHWINDIGKEITEN U (SCHWARZE PUNKTE MIT ABWEICHUNGEN) UND DES DAZU ERMITTELTEN GRAPHEN (GRAU) MIT BERECHNETEN WERTEN (ROTE KURVE) ÜBER DEN QUERSCHNITT BEI EINER Re VON 462

In dieser ersten Grafik (siehe Abb. 21) sieht man einen annähernd symmetrischen Verlauf der gemessenen Werte mit Abfall der Geschwindigkeit an den Wänden und Anstieg in der Gefäßmitte. Das Strömungsbild der Simulation erscheint stärker parabolisch ausgebildet, es ist ein im Verhältnis stärkerer Abfall der Strömungsgeschwindigkeit in Wandnähe beobachtbar. Beide Methoden liefern ähnliche Geschwindigkeitsmaxima, wobei das Maximum der Simulation sich in der Mitte befindet und das der Messung nach posterior verlagert ist. Die Werte der Messung liegen stets über denen der Simulation. Die Abweichung der Messung von der Simulation ist auf der posterioren Seite größer. Im ersten gemessenen Geschwindigkeitsprofil mit der niedrigsten Geschwindigkeit am Modelleingang kommen die Abweichungen von $\pm 1,5$ cm/s durch die daraus resultierenden geringen gemessenen Geschwindigkeiten am stärksten zum Tragen.

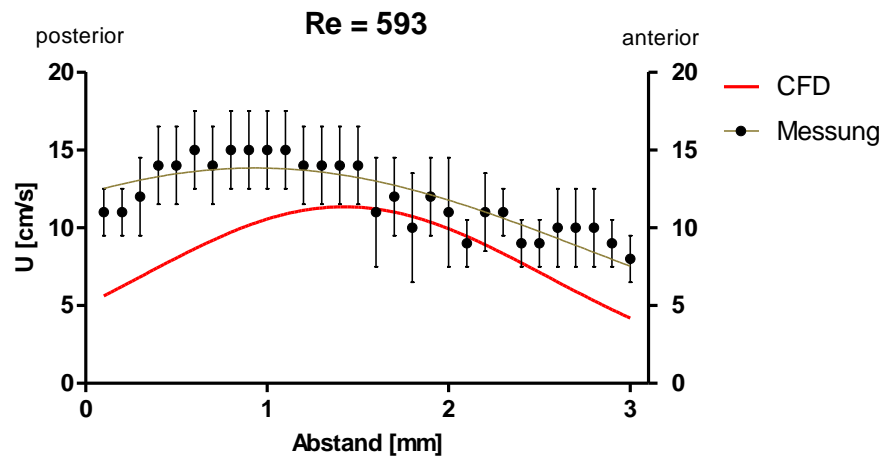


ABBILDUNG 22: PROFIL 2; VERGLEICH EXPERIMENTELL GEMESSENER AXIALGESCHWINDIGKEITEN U (SCHWARZE PUNKTE MIT ABWEICHUNGEN) UND DES DAZU ERMITTELTEN GRAPHEN (GRAU) MIT BERECHNETEN WERTEN (ROTE KURVE) ÜBER DEN QUERSCHNITT BEI EINER Re VON 593

Im zweiten Profil (siehe Abb. 22) lässt sich ein annähernd parabolischer Verlauf der gemessenen Geschwindigkeiten feststellen. Der Abfall der wandnahen Geschwindigkeitswerte erscheint ausgeprägter als im vorangehenden Profil. Das Geschwindigkeitsmaximum ist jedoch wieder nach posterior verlagert. Das simulierte Profil ist annäherungsweise parabelförmig. Die Werte der Messung liegen überwiegend über denen der Simulation. Wie im vorangegangenen Profil ist die Abweichung an der posterioren Wand größer im Vergleich zu der an der anterioren.

3.1.4 Profil 3: Re 1119 und Profil 4: Re 1520

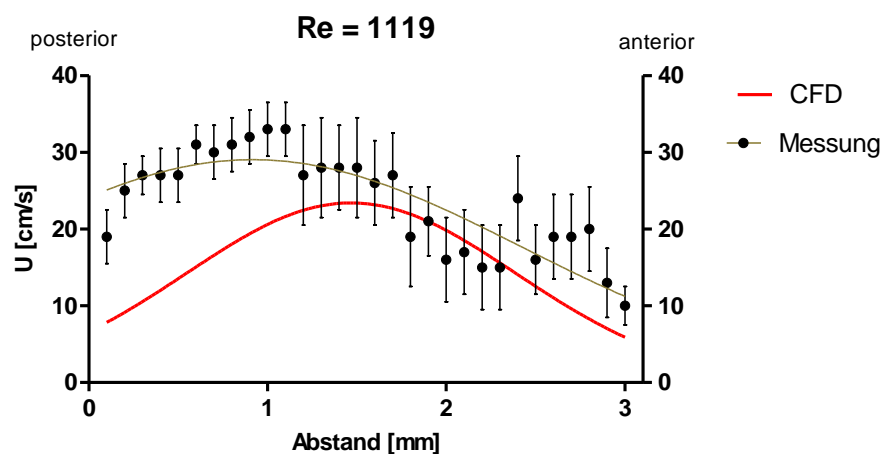


ABBILDUNG 23: PROFIL 3; VERGLEICH EXPERIMENTELL GEMESSENER AXIALGESCHWINDIGKEITEN U (SCHWARZE PUNKTE MIT ABWEICHUNGEN) UND DES DAZU ERMITTELTEN GRAPHEN (GRAU) MIT BERECHNETEN WERTEN (ROTE KURVE) ÜBER DEN QUERSCHNITT BEI EINER Re VON 1119

Das Strömungsbild der gemessenen Geschwindigkeiten (siehe Abb. 23) hat beinahe einen zweigipfligen Verlauf mit erneutem Anstieg der Geschwindigkeitswerte nahe der anterioren Seite. Die Geschwindigkeitsprofile fallen an beiden Wänden ab, an der anterioren Seite jedoch stärker. Das Geschwindigkeitsmaximum ist wieder nach posterior verlagert. Geschwindigkeitsschwankungen in der Messung werden größer. Die Simulation zeigt wiederum ein annähernd parabolisches Strömungsprofil mit mittigem Maximum. Die Divergenz der Messung von Simulation ist am posterioren Ende größer als am anterioren. Die Abweichung von Messung und Simulation erscheint im Vergleich zu Profil 2 ausgeprägter.

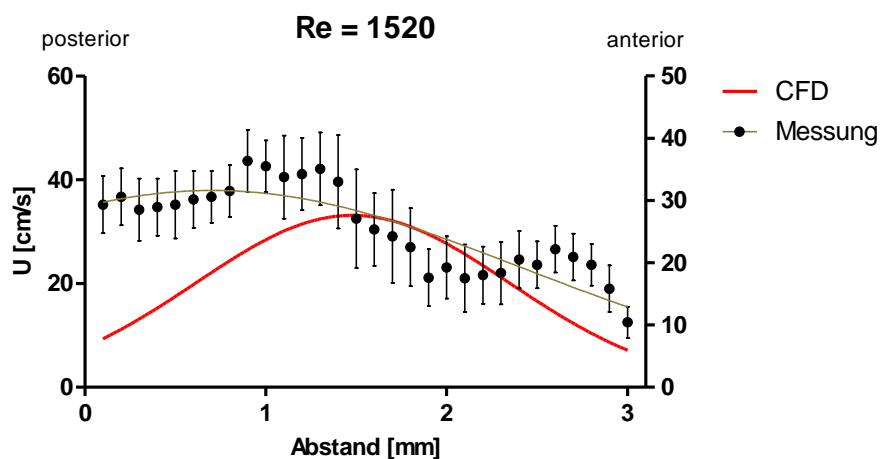


ABBILDUNG 24: PROFIL 4; VERGLEICH EXPERIMENTELL GEMESSENER AXIALGESCHWINDIGKEITEN U (SCHWARZE PUNKTE MIT ABWEICHUNGEN) UND DES DAZU ERMITTELTEN GRAPHEN (GRAU) MIT BERECHNETEN WERTEN (ROTE KURVE) ÜBER DEN QUERSCHNITT BEI EINER Re VON 1520

In dieser Abbildung (siehe Abb. 24) sieht man bei der Messung wieder einen zweigipfligen Verlauf des Profils mit ausgeprägterem mittigem Knick. Es lässt sich im Gegensatz zur anterioren Wand kein Abfall der Strömungsgeschwindigkeit in Richtung der posterioren feststellen. Das Geschwindigkeitsmaximum ist nach posterior verlagert. Die Simulation zeigt wiederum ein parabolisches Profil. Die Abweichung ist genauso wie in der vorhergehenden Abbildung auf der anterioren Seite größer und nimmt im Vergleich zu Profil 3 weiter zu.

3.1.5 Profil 5: Re 1867

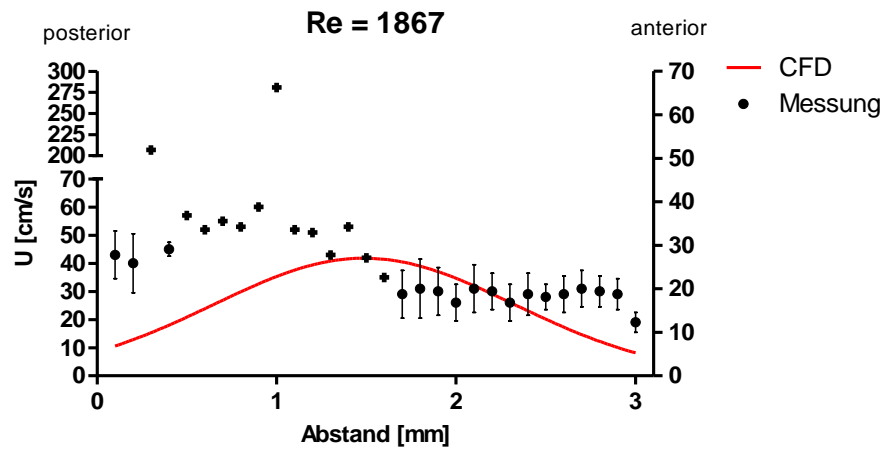


ABBILDUNG 25: PROFIL 5; VERGLEICH EXPERIMENTELL GEMESSENER AXIALGESCHWINDIGKEITEN U (SCHWARZE PUNKTE MIT ABWEICHUNGEN, KREUZE: PUNKTE MIT STARKEN GESCHWINDIGKEITSSCHWANKUNGEN) MIT BERECHNETEN WERTEN (ROTE KURVE) ÜBER DEN QUERSCHNITT BEI EINER Re VON 1867

Für die mittlere Einstromgeschwindigkeit von $v = 61,4 \text{ cm/s}$ wird das Strömungsbild der Messung (siehe Abb. 25) zunehmend chaotischer. Es zeigen sich zwei Ausreißer, Punkt 3, bei $0,3 \text{ mm}$, mit $U = 207 \text{ cm/s}$ und Punkt 10, bei 1 mm , mit $U = 281 \text{ cm/s}$. Es ist eine hohe Schwankungsbreite der Geschwindigkeit an mehreren Punkten (Kreuze) festzustellen (siehe Abschnitt 7.8.7). Verbindet man die Punkte, so zeichnet sich wieder ein zweigipfliger Verlauf ab. Das Maximum ist wiederum nahe der posterioren Wand. Die wandnahen Geschwindigkeiten auf dieser Seite bleiben wie schon in Profil 4 hoch. Die Abweichung zur parabolischen Kurve der Simulation nimmt weiter zu, insbesondere auf posteriorer Seite.

3.2 Über Querschnitt gemittelte Geschwindigkeiten

In der folgenden Abbildung (siehe Abb. 26) werden die über den Querschnitt gemittelten Geschwindigkeiten der jeweiligen Profile für Experiment und Simulation gegenübergestellt. Die gestrichelte schwarze Gerade stellt die ideale Korrelation dar.

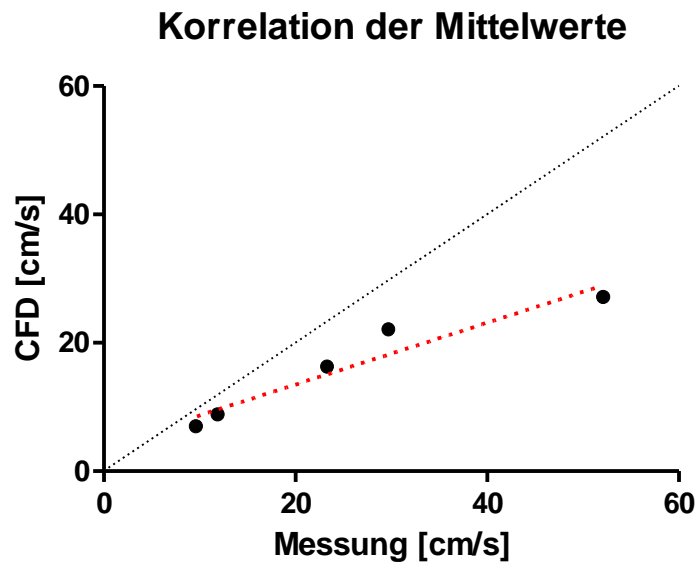


ABBILDUNG 26: VERGLEICH DER ÜBER DEN QUERSCHNITT GEMITTELTEN GEMESSENEN GESCHWINDIGKEITEN (SCHWARZ) MIT DEN BERECHNETEN (ROT) FÜR PROFIL 1 BIS 5

Im Vergleich der gemittelten Geschwindigkeiten sieht man, dass die Geschwindigkeit für niedrige Re in Profil 1 ($Re = 462$) und 2 ($Re = 593$) nahezu übereinstimmt, mit zunehmender Geschwindigkeit jedoch die quantitative Abweichung größer wird. Die Abweichung nimmt mit größer werdender Re zu und stellt sich vor allem von Profil 4 ($Re = 1520$) auf Profil 5 ($Re = 1867$) ausgeprägt dar. Die gemessenen Geschwindigkeiten liegen für alle Profile über den berechneten Geschwindigkeiten.

4 Diskussion

4.1 Zusammenfassung und Interpretation der Ergebnisse

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass eine zufriedenstellende quantitative Übereinstimmung des Experiments mit der Simulation vorliegt, wobei allerdings die gemessenen Strömungsgeschwindigkeiten stets über den berechneten liegen. Es wurden für beide Verfahren ähnliche Geschwindigkeitsmaxima, mit Ausnahme von Profil 5, ermittelt. Die gemessenen Maxima sind jedoch nicht wie die berechneten mittig angeordnet, sondern immer etwas nach posterior verlagert. Die über den Querschnitt gemittelten Geschwindigkeiten stimmen mit gewissen Abweichungen und vor allem für kleinere Re , weitgehend überein. Eine weitere Übereinstimmung liegt darin, dass sowohl die Simulation als auch der in vitro Versuch stets ein asymmetrisches Bild lieferten. Für beide Verfahren erscheint die Axialgeschwindigkeit an der posterioren Wand größer im Vergleich zur anterioren. Diese Asymmetrie zeigt sich für die Versuche deutlich ausgeprägter und wird mit steigender Re größer.

Die Simulation liefert für die fünf Profile stets ein parabolisches, laminares Strömungsbild d.h. die Flüssigkeitsteilchen strömen in geschichteten Bahnen ohne merkliche Querbewegung und Geschwindigkeitsschwankungen. Das Bild ist vergleichbar mit einer laminaren Rohrströmung, einer sog. Poiseuille Strömung, mit einer aufgrund der Haftbedingungen verschwindend geringen Geschwindigkeit (U) an der Wand und Maximalgeschwindigkeit in der Rohrmitte (siehe Abb. 27). Die Messung liefert für niedrige Re , Profil 1 ($Re = 462$) und 2 ($Re = 593$), ein qualitativ ähnliches, jedoch stärker asymmetrisches Strömungsbild.

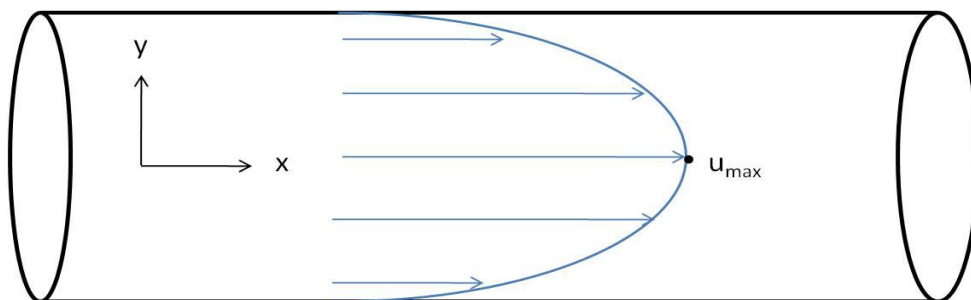


ABBILDUNG 27: LAMINARE ROHRSTRÖMUNG, SOG. POISEUILLE STRÖMUNG

Der Verlauf ist abgeflacht und der Geschwindigkeitsabfall in Richtung der Modellwand schwächer ausgeprägt. Mit zunehmender Re steigt die Schwankungsbreite der Geschwindigkeit (Turbulenzintensität) deutlich an. Die Messung zeigt für die Profile 3 ($Re = 119$), 4 ($Re = 1520$) und 5 ($Re = 1867$) einen annähernd zweigipfligen Kurvenverlauf. Es bildet sich ein Plateau auf posteriorer Seite aus, d.h. die gemessenen wandnahen Geschwindigkeiten auf der posterioren Seite blieben ohne Abfall. Die Abweichung der Simulation vom Experiment nimmt deutlich zu und zeigt sich überwiegend auf der posterioren Seite ausgeprägt.

Für ein durchflossenes Rohr können zwei verschiedene Formen von Strömung auftreten, die laminare und die turbulente Strömung. Für eine ideale Rohrströmung mit kreisrundem Querschnitt, glatten Wänden und ausgeprägter laminarer Strömung am Einlauf erfolgt der Umschlag von laminarer zu turbulenter (lateinisch: turbulentus = unruhig) Strömung bei der kritischen Re von etwa 2000 bis 2300. Der Übergang erfolgt nicht plötzlich, sondern ist von Störfaktoren und verschiedenen Einflussgrößen abhängig. Es kommt anfangs zur Ausbildung vereinzelter Turbulenzflecken in Wandnähe, die von der Strömung zunächst noch weggetragen werden. Erst wenn diese so dicht und stabil werden, um nicht mehr weggespült werden zu können, ist der Übergang zur turbulenten Strömung vollzogen [56, 104].

Insgesamt sieht man für Profil 1 ($Re = 462$) und 2 ($Re = 593$) eine annähernd laminare Strömung und eine gute qualitative Übereinstimmung zwischen CFD-Simulation und Versuch. Unter physiologischen Bedingungen werden in vivo Re von 600 bis 700 in zerebralen Arterien normalerweise nicht überschritten [100]. Eine Validierung der Simulation scheint in diesem Bereich mit Einschränkungen möglich zu sein.

Möchte man allerdings höhere systolischen Blutflussgeschwindigkeiten simulieren, so zeigt sich, dass ab Profil 3 ($Re = 1119$) Geschwindigkeitsschwankungen, insbesondere in Profil 5 ($Re = 1867$) zu sehen, größer werden. Dies deutet darauf hin, dass Strömungsablösung und Turbulenzen eine Rolle spielen. Durch die erhöhte Fließgeschwindigkeit machen sich Störungen im experimentellen Kreislauf stärker bemerkbar und führen zur Veränderung des zunächst laminaren Strömungsprofils. Diese Störungen können durch geometrische Unregelmäßigkeiten, Querschnittsveränderungen, Unregelmäßigkeiten an den Wänden oder durch Verzweigungen und Kurven hervorgerufen sein. Für die in vitro Messungen dieser Arbeit ist anzunehmen, dass sich die Strömung für Profil 3 ($Re = 1119$) und 4 ($Re =$

1520) bereits im Übergangsbereich zur turbulenten Strömung befand und für Profil 5 ($Re = 1867$), aufgrund der großen Geschwindigkeitsschwankungen, vermutlich schon überwiegend turbulent ausgeprägt war. Der Umschlag zu turbulenter Strömung vollzieht sich bei den Versuchen im Vergleich zu idealisierter Rohrströmung deutlich früher.

Bereits Stehbens [99] beobachtete bei seinen in vitro Versuchen mit Glasmodellen einen Übergang zu turbulenter Strömung für Re unter 2000 und stellte heraus, dass der kritische Wert von $Re_{krit} = 2000$ nur für gerade Glasrohre Gültigkeit besitzt. Das hier verwendete realistische Modell hat wenig Ähnlichkeit mit einem geraden Glasrohr, weshalb die kritische Re für dieses Modell unterhalb der des Glasrohres liegen muss. Außerdem befindet sich die Messgerade im Basilariskopf bereits im Gabelungsbereich distal der Aa. Cerebelli superior-Abgänge (siehe Abb. 19), die Folge hiervon können Rezirkulationszonen sein.

Ein hämodynamischer Parameter welcher in der Pathogenese von Aneurysmen eine entscheidende Rolle zu spielen scheint ist die Wandschubspannung (WSS). Sie ist definiert als: $\tau = \frac{\vartheta dv}{dx}$; wobei ϑ die kinematische Viskosität des Mediums und $\frac{dv}{dx}$ den Geschwindigkeitsgradienten an der Gefäßwand bezeichnen [1, 105]. In der CFD-Simulation von Dönitz et al. [19] mit dem hier verwendeten Modell korreliert die Ausbildung des Aneurysmas mit einer Region mit konstant niedriger WSS auf der posterioren Seite des Basilariskopfes. Während die WSS mit steigender Fließgeschwindigkeit an der anterioren Wand ansteigt, blieb sie auf der posterioren Seite punktuell konstant niedrig und korrelierte nicht mit der Fließgeschwindigkeit. Da die WSS nicht direkt gemessen werden kann, kann sie mit oben genannter Formel „nur“ abgeschätzt werden. Es ist dafür wichtig die Geschwindigkeitsgradienten so nahe wie möglich an der Gefäßwand zu bestimmen [116]. Schätzt man die WSS für die in dieser Dissertation aufgenommenen Profile ab, so wird eher ein gegenteiliges Verhalten beobachtet. Die WSS ist für alle fünf Profile auf der posterioren Seite größer als auf der anterioren. Sie korreliert mit steigender Fließgeschwindigkeit auf beiden Seiten, an der posterioren Wand ist der Zuwachs sogar größer. Es muss allerdings angemerkt werden, dass ein Vergleich mit Dönitz et al. [19] nur sehr eingeschränkt möglich ist, da unter anderem in der Veröffentlichung ein nicht-newtonsches Blutmodell verwendet wurde.

Es ist anzunehmen, dass in dieser Arbeit beschriebene Abweichungen von Versuch und Simulation auf Störfaktoren im sehr vereinfachten Versuchskreislauf oder auf experimentelle Ungenauigkeiten zurückzuführen sind.

Welche möglichen Ursachen dafür in Frage kommen, Vor- und Nachteile der Versuchsanordnung und Messtechnik, sowie Verbesserungsmöglichkeiten werden anschließend diskutiert und mit aktueller Literatur verglichen. Es werden die für diesen Vergleich angenommenen Vereinfachungen und deren mögliche Auswirkungen auf eine Übertragbarkeit auf in vivo Bedingungen diskutiert.

4.2 Diskussion der verwendeten Methoden

4.2.1 Versuchsmodell

Das in dieser Dissertation verwendete zehnfach vergrößerte, rigide Basilarismodell wurde mittels Rapid Prototyping (siehe Abschnitt 2.4) hergestellt. Das Rapid Prototyping ist ein sehr gutes Verfahren um aus digitalen Patientenbildern wirklichkeitsgetreue Abbildungen von Arterien zu fertigen [54, 65, 103]. Es hat sich in zahlreichen in vitro Flussstudien, siehe unter anderem Tateshima et al. [105, 108], sowie zur Herstellung von realistischen Trainingsmodellen für interventionelle Radiologen oder Neurochirurgen bewährt. Das Verfahren hat außerdem in der Unfall- und Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie [32, 83] seinen Stellenwert. Um dabei aus dem CT-Bild des Patienten ein Epoxidharzmodell herzustellen, wurde das Bild in mehreren Schritten digital verarbeitet (siehe Abschnitt 2.1). Zur Oberflächenbeschreibung dienten dabei Dreiecke. Hierbei kam es v.a. aufgrund der Vergrößerung des Modells zu einer Facettierung der Oberfläche. Desweiteren wurde zur Fertigung eine Stützgeometrie benötigt, die nachträglich entfernt werden musste. Dabei blieben trotz nachträglicher Behandlung mit Schleifpapier und Lackierung leichte Unebenheiten bestehen. Dies führte dazu, dass die innere Oberfläche weder kreisrund noch richtig glatt war, was daraufhin eine Verringerung der kritischen Re nach sich zog. Eine weitere Folge davon sind kleine geometrische Abweichungen zum digitalen Modell. Diese geometrischen Abweichungen, obwohl sie relativ klein sind, können wie in Hoi et al. [39] beschrieben, zu signifikanten Veränderungen im Flussfeld und zu Abweichungen der hämodynamischen Parameter wie Geschwindigkeit und besonders

der WSS führen. Außerdem kann ein bestimmter Fehler daher rühren, dass die Messachse von Versuch und Simulation in Bezug auf Position und Ausrichtung nicht exakt übereinstimmen.

Um eine feinere Innenfläche zu erzielen und die oben beschriebene Facettierung des Versuchsmodells zu vermeiden, wäre ein nächster Schritt die Auflösung der Bildvorlagen, hierbei sind CT und MRT momentan als qualitativ gleichwertig anzusehen [103], oder die Qualität der Bildverarbeitung zu erhöhen.

Eine weitere Verbesserung wäre die Verwendung eines elastischen Modells, welches die Gefäßwandeigenschaften simulieren sollte. Die Herstellung eines solchen wird beispielsweise von Wetzel et al. [119] beschrieben, hier wurde eine Kombination aus Rapid Prototyping und der sog. Lost Wax Technik verwendet. Dies dürfte sich in diesem Versuchssetting allerdings als schwierig gestalten, da für die Anbringung einer Messhalterung eine stabile Wand benötigt wurde.

4.2.2 Versuchsstand

Für diese Arbeit wurde das Versuchsmodell in den stark vereinfachten Versuchsstand (siehe Abb. 13) von Amendt [2] und Klopsch [53] eingebracht. Vor Eintritt der Strömung in das Basilarismodell kann es aufgrund von Unregelmäßigkeiten schon zur Störung des Flusses im Vorlauf gekommen sein. Solche Störungen machen sich vor allem bei höheren Durchflüssen und höheren Re bemerkbar. Es herrscht dann am Modelleingang keine laminare Rohrströmung mehr wie für die CFD-Simulation angenommen wurde, sondern eine Einlaufströmung mit abgeflachtem Geschwindigkeitsprofil. Als mögliche ursächliche Störfaktoren kamen sowohl die Drosseln zur Regulierung des Volumenstroms, als auch die Übergänge von Pumpe zum Rohrzwischenstück HM 150.36 und von diesem zum Versuchsmodell in Frage. In Betracht zu ziehen sind außerdem durch den Pumpvorgang verursachte Turbulenzen. Damit sich aus einer Einlaufströmung wieder laminare Rohrströmung entwickelt wird eine Strecke von etwa $st = 0,03 \cdot D \cdot Re$ (D : Gefäßdurchmesser) [80] benötigt. Dies wurde bei Vernachlässigung von Beeinflussungen durch den Übergang von Zulaufrohr HM 150.36 (Länge = 0,6m) zum Versuchsmodell bis mindestens $Re = 625$ gewährleistet.

Zur Verbesserung der Einstrombedingungen wäre es von Vorteil den Zulauf bei gegebener Modellgröße auf eine Strecke von zumindest zwei Meter zu verlängern und

wie bei Canstein et al. [12] für ein Modell des Aortenbogens beschrieben, den Übergang zum Modell mittels Rapid Prototyping bei der Herstellung mit zu fertigen. Die Verlängerung des Zulaufes gestaltete sich aufgrund räumlicher Einschränkungen als schwierig.

4.2.3 Messung des Durchflusses

Zur Messung des Durchflusses wurde der Wasserspiegel im Überlaufgefäß durch Regulierung des Abflusshahnes konstant gehalten. Als nächstes wurde das durchfließende Wasser mit einem zwei Liter Messbecher aufgefangen und mit einer Stoppuhr die Zeit gemessen (siehe Abschnitt 2.9). Der geschätzte Fehler bei der Durchflussmessung lag unter ein Prozent und war im Vergleich zu anderen Fehlern gering, auf eine Berücksichtigung bei der Berechnung der Reynolds-Zahlen wurde deshalb verzichtet. Einen Nachteil bei der Versuchsdurchführung stellte die Einstellung des gewünschten Durchflusses dar. Hierfür mussten zuerst die vorgeschalteten Drosseln reguliert werden und danach der Durchfluss mit dem Messbecher gemessen werden. Dies war zum einen umständlich und zum anderen war so eine exakte Einstellung des gewünschten Durchflusses nicht möglich. Eine Messung des Durchflusses mit dem Prandtlrohr und dem vorhandenen Differenzdruckaufnehmer PD 81 von Nöding (Hamburg) war nicht durchführbar, da der benötigte Messbereich unterhalb dem des Differenzdruckaufnehmers lag. Eine Verbesserung wäre der Austausch der verwendeten Pumpe durch ein computerkontrolliertes Pumpsystem, wie beispielsweise der CardioFlow 1000 (Shelley Medical Imaging Technologies, Kanada). Mit diesem wäre es möglich sowohl stationären als auch pulsatilen Fluss mit einer Abweichung von unter drei Prozent zu generieren [40, 94]. Eine einfachere und kostengünstigere Möglichkeit wäre das Einbringen eines Durchflussmessgerätes vor oder hinter dem Versuchsmodell.

4.2.4 Messtechnik

4.2.4.1 Hitzdrahtanemometrie

Für die Experimente wurden die Geschwindigkeiten mit Hilfe der Hitzdrahtanemometrie gemessen. Bei dieser Messtechnik nutzt man die Wärmeübertragung der erhitzten Messdrähte an das strömende Fluid um damit indirekt

die lokale Strömungsgeschwindigkeit zu bestimmen (siehe Abschnitt 2.8). Mit Hilfe dieser Methode ist es möglich sich schnell ändernde Strömungsvorgänge mit hoher zeitlicher Auflösung zu erfassen. Sie findet seit Langem in der experimentellen Strömungsmechanik, insbesondere mit Luft als Medium, Anwendung [11, 104].

Mit dieser Methode war es möglich Geschwindigkeitsprofile in einer Gerade an einem realistischen Basilarismodell aufzunehmen. Es konnten mit der verwendeten Sonde zwei Geschwindigkeitskomponenten, U und V , simultan gemessen werden. Die hohe zeitliche Auflösung stellt einen Vorteil im Vergleich zu den später vorgestellten Messtechniken dar. Dies ist bei der Untersuchung von turbulenter Strömung von besonderer Bedeutung.

In der medizinischen Forschung wurde mit Hitzdrahtanemometrie bereits der Einfluss von künstlichen Aortenklappen auf die Strömung, sowohl in vitro [36] als auch in vivo [78] untersucht. Eine Verwendung für in vivo Messungen an der A. basilaris wird wegen unterschiedlicher Größenverhältnisse im Vergleich zur Aorta nicht möglich sein. Für die Versuche dieser Arbeit konnte man im vergrößerten Versuchsmodell mit der Sonde bis auf einem Millimeter den Abstand zur Gefäßwand messen. Bei Umrechnung auf die Originalgröße entspricht dies einem Wandabstand von 0,1mm. Dieser Abstand ist nach Liou et al. [61] klein genug um den zur WSS–Abschätzung benötigten Geschwindigkeitsgradienten zu bestimmen. Ein punktgenaues Messen mit der Sonde war allerdings nicht möglich, da diese eine gewisse Größe aufweist und nicht unendlich klein ist. Es war also mit dem Messverfahren nicht möglich, erstens die WSS punktgenau zu bestimmen und zweitens mehrere Punkte im Basilariskopf auszuwählen, wie für die CFD–Simulation von Dönitz et al. [19] (siehe Abb. 28) geschehen. Ein Vergleich diesbezüglich konnte somit nicht erfolgen.

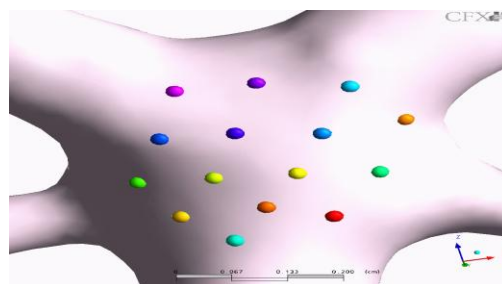


ABBILDUNG 28: KONTROLLPUNKTE FÜR WSS

Die Verwendung der Hitzdrahtanemometrie in Verbindung mit dem realistischen Gefäßmodell brachte einige weitere Schwierigkeiten mit sich. Zunächst könnte es

aufgrund von Verschiebe- und Ablesungenauigkeiten beim Hantieren mit der verwendeten Verschiebevorrichtung zu Messfehlern gekommen sein. Die Ausrichtung der Sondendrähte könnte außerdem zu gewissen Ungenauigkeiten geführt haben. Desweiteren war es in diesem realistischen Modell schwierig die Messgerade exakt senkrecht zur Strömungsrichtung zu positionieren. Die Fehler aufgrund von Ausrichtungsungenauigkeiten wurden allerdings als gering angesehen, da ein Winkelfehler von unter 10° angenommen werden kann.

Die verwendete Fiberfilmsonde besaß eine untere Geschwindigkeitsgrenze von etwa $0,01\text{m/s}$ [16], weshalb keine Geschwindigkeitsprofile für kleinere Re als für Profil 1 aufgenommen werden konnten. Ein kleineres Modell könnte dies ermöglichen, allerdings auf Kosten der Auflösung der Messgerade. Ein großes Problem bei Verwendung der Hitzdrahtanemometrie in Flüssigkeiten stellt die Kontamination der Sondendrähte und die Bläschenbildung aus gelösten Gasen an den Sensoren dar [11, 104]. Folglich kommt es aufgrund einer Änderung der Wärmeübertragung zu einer quantitativen Veränderung des Messergebnisses. Eine Kontamination kann die Kalibrierung der Sonde beeinflussen. Während der Experimente kam es, wie auch bei Klopsch [53] schon beobachtet, zur leichten Anlagerung von Sauerstoffbläschen, die durch den Pumpvorgang ins Wasser gelangen, und weiterhin zur Ablagerung kleiner Partikel an der Sonde. Da ein regelmäßiger Wechsel des Wassers und ein sich beruhigen lassen die oben genannten Probleme nicht vollends abstellen konnte, wäre ein nächster Schritt der Einbau eines Partikelfilters und das Umfüllen des Wassers in einen Unterdruckbehälter zur weiteren Reduzierung der Bläschenbildung. Eine regelmäßige Reinigung und Nachkalibrierung der Sonde ist erforderlich, um eine Beeinträchtigung des Messergebnisses auszuschließen.

Ein weiterer großer Nachteil im Vergleich zu optischen Messverfahren wie PIV/PTV, LDA oder Geschwindigkeitsbestimmung mit MRT ist, dass man mit dem hier verwendeten Verfahren einen Zugang für den Sensor zum Versuchsmodell schaffen muss. Die Folge hiervon ist eine Beeinflussung der Strömung durch Zugänge, Sonde und Halterung, was v.a. in Rückstromgebieten eine Rolle spielt. Aufgrund räumlicher Einschränkungen am Modell können nur eine begrenzte Anzahl von Zugängen genommen werden. Die Aufnahme eines ganzen Geschwindigkeitsfeldes, wie dies optische Verfahren ermöglichen, ist an diesem Modell also schwer realisierbar. In dieser Arbeit wurde sich auf eine Messgerade beschränkt, da es im Vergleich zum idealisierten

Glasmodell bei Klopsch [53] ungleich schwieriger war Zugang zum Modell zu erhalten. Mit den damit aufgenommenen Profilen kann jedoch nur sehr eingeschränkt eine Aussage über die Strömung im Basilarismodell getroffen werden.

Im Folgenden werden alternative, derzeit gängige Messverfahren kurz vorgestellt und im Kontext der Fragestellung dieser Arbeit, insbesondere der Messung der WSS, bewertet. Diese Verfahren werden alle zu den optischen Methoden gezählt und haben gegenüber der Hitzdrahtanemometrie den entscheidenden Vorteil, dass nur optischer Zugang zum Versuchsmodell notwendig ist.

4.2.4.2 Particle Image Velocimetry (PIV) / Particle Tracking

Velocimetry (PTV)

Die Particle-Image Velocimetry (PIV) stellt laut Trager et al. [109] den Goldstandard für in vitro Messungen zur Darstellung von Geschwindigkeitsvektoren in komplexen Gefäßmodellen dar. Bei der PIV werden dem Versuchsmedium Teilchen, welche dem Fluss schlupffrei folgen, hinzugegeben. Diese Teilchen werden mit einer Laserlichtquelle bestrahlt, das anschließend von den Teilchen ausgestrahlte Licht wird dann mit Hilfe einer CCD-Kamera erfasst. Damit kann die Geschwindigkeit im Fluss ermittelt und ein zweidimensionales Vektorfeld bestimmt werden [104]. Diese Methodik wurde von Hoi et al. [39] zur Validierung von CFD-Simulation für Aneurysmamodelle mit kleinen geometrischen Abweichungen oder von Lieber et al. [60] und von Canton et al. [13] genutzt, um den Einfluss von Stents auf den Fluss im Aneurysma zu untersuchen. Eine Abschätzung der WSS konnte in diesen Arbeiten erfolgen. Es zeigte sich bei Hoi et al. [39] eine gute Übereinstimmung mit der CFD-Simulation, soweit eine akkurate Übereinstimmung der Geometrie von Computer- und in vitro Modell gewährleistet war.

Der große Vorteil dieser Methode ist, dass man nicht-invasiv in Modellen ein zweidimensionales Geschwindigkeitsfeld aufnehmen kann. Die eingebrachten Partikel beeinflussen die Strömung dabei nicht merklich. Die Nachteile sind, dass man ein optisch zugängliches Modell benötigt, das sehr kostspielige Inventar und die Beschränkung auf lediglich zwei Komponenten der Geschwindigkeit. Außerdem ist die zeitliche Auflösung der Geschwindigkeit eingeschränkt durch die Aufnahmegeschwindigkeit der Kamera. Diese ist im Vergleich zur

Hitzdrahtanemometrie schlechter. Ein weiterer Nachteil ist, dass Fehler in Regionen mit hohen Geschwindigkeitsgradienten und anhaltend stagnierendem Fluss sich vergrößern. Idealerweise sollte die Strömung in der untersuchten Region homogen sein, damit alle eingebrachten Partikel die exakt gleiche Auslenkung erfahren. Für Untersuchungen mit realistischen Modellen, welche eine komplexe Geometrie aufweisen, sind solche idealisierten Bedingungen nicht anzutreffen. In Regionen mit hohen Gradienten ist es wahrscheinlicher, dass sich schnell bewegende Partikel im Gegensatz zu sich langsam bewegenden, ihre Anfangs- oder Endposition außerhalb des untersuchten Gebietes haben. Dies kann zu einer Verzerrung des Ergebnisses führen. Desweiteren neigen die eingebrachten Partikel zur Kumulierung in Regionen mit anhaltend stagnierender Strömung. Die Folge hiervon sind lokale optische Störungen und somit ein größerer Fehler für die Bestimmung der dortigen Geschwindigkeit [123].

Um dreidimensionale Geschwindigkeitsvektoren zu erhalten, werden bei der Particle-Tracking Velocimetry (PTV) mehrere Kameras benutzt damit man in einem bestimmten Volumen die dreidimensionale Bewegung der eingebrachten Partikel messen kann. Eine minimale Partikeldichte wie für PIV wird mit diesem Verfahren nicht benötigt. Liou et al. [61] verwendeten dieses Verfahren um den Fluss in einem pulsatil perfundierten, gestenteten lateralen Aneurysma zu untersuchen. Es zeigte sich eine gute Übereinstimmung der hämodynamischen Parameter, inklusive der WSS, von Simulation und Experiment. Zu diesem Ergebnis kamen auch andere Veröffentlichungen [62]. Ein gegenteiliges Ergebnis lieferte das Experiment von Boutsianis et al. [8]. Hier reichte für die Untersuchung eines anatomisch korrekten Aortenaneurysmas unter stationärer Perfusion die Anzahl der bestimmten Partikelgeschwindigkeiten nicht für eine Abschätzung der WSS aus. Wie bei der PIV stellt auch hier ein Problem dar, dass die Partikel Regionen mit hohen Gradienten meiden und in solchen mit stagnierender Strömung akkumulieren.

4.2.4.3 Laser Doppler Anemometrie (LDA)

Für die LDA müssen dem Fluid Streuteilchen zugegeben werden, diese sollen der Strömung schlupffrei folgen. Die Bestimmung der Geschwindigkeit erfolgt mit Hilfe des Dopplereffektes. Die von einem Laser mit einer bestimmten Frequenz angestrahlten Teilchen reflektieren Licht einer unterschiedlichen Frequenz. Dieses wird mit einem Photodetektor aufgenommen. Die zu bestimmende Teilchengeschwindigkeit ist

proportional zum Frequenzunterschied. Kombiniert man drei Laser–Doppler–Systeme können im Messvolumen punktgenau alle drei Geschwindigkeitskomponenten erfasst werden [104]. Die LDA findet seit geraumer Zeit Anwendung für die Erforschung von Strömungen in in vitro Gefäßmodellen [100]. Die Arbeitsgruppe um Tateshima et al. [105, 107, 108] nutzte diese Methode zur Untersuchung von Flussprofilen und insbesondere zur Abschätzung der WSS in Aneurysmen in realistischen in vitro Modellen.

Die Vorteile dieser Technik sind, dass entsprechender Messaufbau vorausgesetzt, alle Komponenten der Geschwindigkeit gemessen werden können. Es wird nur optischer Zugang benötigt und die Strömung wird durch eingebrachte Partikel nicht beeinflusst. Nachteilig sind wiederum die hohen Anschaffungskosten für eine LDA–Anlage. Es handelt sich hierbei außerdem um ein punktuelles Messverfahren mit kleinen Messvolumina (Messvolumen bei Tateshima al. [106]: $180 \cdot 34,2 \mu\text{m}$). Die Aufnahme größerer Strömungsfelder sowie die Messung instationärer Strömungen gestalten sich somit als sehr zeitaufwendig. Eine Darstellung von räumlichen Strömungsstrukturen ist zudem schwierig, hierfür scheint die PIV besser geeignet. Die LDA bringt wie im vorherigen Kapitel beschrieben ähnliche Probleme bezüglich der Partikelverteilung mit sich. Allerdings muss die benötigte Partikeldichte nicht so groß sein wie bei der PIV, weswegen die LDA bevorzugt zur Bestimmung der WSS herangezogen wird. Tateshima et al. [107] kombinierten beide Verfahren erfolgreich miteinander und nutzten die PIV zur Bestimmung des Strömungsfeldes und die LDA zur Abschätzung der WSS.

4.2.4.4 Geschwindigkeitsmessungen mit Magnetresonanztomografie

(MRT)

Die Strömungssichtbarmachung und Bestimmung von Fließgeschwindigkeiten mittels MRT stellt eine weitere Methodik dar. Sie findet in der aktuellen Literatur immer größer werdende Beachtung [6, 41, 68]. Ein wichtiger Vorteil dieser Methode im Vergleich zu den vorher genannten ist, dass man hiermit nicht nur in vitro [41], sondern auch in vivo Fließbedingungen [6, 68] untersuchen kann. Ein Abgleich von CFD–Simulation mit in vivo Ergebnissen ist damit mit gewissen Einschränkungen durchführbar.

Allerdings unterliegen dieser Messtechnik nach wie vor, sowohl bei in vitro als auch bei in vivo Versuchen, einige Einschränkungen. Insbesondere die zeitliche und räumliche Auflösung stellen ein großes Problem dar [6, 41, 68]. Das Gefäß muss einen Mindestdurchmesser von 2mm aufweisen [41]. Die Darstellung von gestörten Fließvorgängen und Sekundärströmungen v. a. in komplexen Geometrien ist bis dato mit Fehlern und Ungenauigkeiten behaftet [41]. Für Messungen am Patienten lassen sich momentan Fließbedingungen und Geschwindigkeitsfelder in zerebralen Aneurysmen gut abschätzen [6, 68], eine Bestimmung der Schubspannung ist aufgrund oben genannter Einschränkungen momentan nur bedingt möglich [6, 68]. Nichts desto weniger bleibt diese Methode ein verheißungsvolles Werkzeug, welches, weitere Verbesserungen vorausgesetzt, Einzug in den klinischen Alltag finden könnte. Eine Kombination von MRT und CFD wird von Meckel et al. [68] und Hollnagel et al. [41] vorgeschlagen, um mittels MRT die Randbedingungen, wie Ein- und Ausstrombedingungen, für die Simulation zu bestimmen.

4.3 Diskussion der Übertragbarkeit der getroffenen Vereinfachungen auf in vivo Verhältnisse

Zur Durchführung der Messungen am vergrößerten Versuchsmodell der A. basilaris im vorhandenen Versuchsstand mussten verschiedene Vereinfachungen in Bezug auf Versuchsfluid, Wandeigenschaften des Modells, Ein-/Ausstrombedingungen und Strömungsart getroffen werden. Diese wurden auch für die CFD-Simulation mittels des k -epsilon Turbulenzmodells berücksichtigt. Im Folgenden wird der mögliche Einfluss dieser Vereinfachungen auf das reale Strömungsverhalten in der A. basilaris anhand aktueller Literatur erörtert.

4.3.1 Fluideigenschaften

Für die Versuche wurde als Vereinfachung Wasser als newtonsches Medium verwendet. Die Gefäße des menschlichen Körpers werden hingegen von dem sehr viel komplexeren Fluid Blut durchströmt.

Blut ist ein kompliziert zusammengesetztes, nicht-newtonsches Fluid, welches aus zwei Komponenten besteht, dem Plasma und den darin suspendierten Blutkörperchen. Das Plasma besteht zu über 90% aus Wasser, darin befinden sich kolloidal gelöste Partikel (Antikörper, Albumin, etc.). Es zeigt für sich alleine gesehen ein newtonsches Verhalten. Der zelluläre Anteil besteht zu über 99% aus Erythrozyten, diese sind aufgrund ihrer Eigenschaften wie Verformbarkeit und Aggregation für das nicht-newtonsche Verhalten des Vollblutes verantwortlich. Die Viskosität des Blutes ist nicht nur höher im Vergleich zu Wasser, sondern stellt eine komplexe, inkonstante Größe dar. Sie ist von mehreren Faktoren, wie Gefäßdurchmesser, Scherrate, Hämatokrit etc. abhängig. Die Abhängigkeit der Viskosität von der Schubspannung wird als maßgebliches nicht-newtonsches Charakteristikum des Blutes betrachtet [58].

So kommt es bei niedrigen Strömungsgeschwindigkeiten und niedrigen Schubspannungen zu einer starken Viskositätszunahme, welche v.a. durch das Geldrollenphänomen der Erythrozyten zu erklären ist. Hierbei werden Plasmaproteine vernetzt und es folgt eine reversible Aggregation der Erythrozyten. Eine weitere Besonderheit der Fließeigenschaften von Blut ist der sog. Fahreus-Linqvist-Effekt. In Gefäßen kleiner als $300\mu\text{m}$ Durchmesser kommt es zu einer Ansammlung der roten Blutkörperchen in der Gefäßmitte, es entsteht eine zellarme Randschicht, welche als Gleitschicht für die Zellen dient. Dieser Effekt führt zu einer Herabsetzung der scheinbaren Viskosität [91].

Weiterhin kann Blut auch bei unveränderter Schubspannung mit der Zeit seine Viskosität verändern. Diese Eigenschaft wird als Thixotropie bezeichnet. Ursächlich für diese zeitliche Veränderung der Viskosität sind im Rahmen hämostatischer Reaktionen oder Aggregationsvorgänge von Erythrozyten gebildete oder abgebaute Strukturen [21]. In Zusammenschau dieser einzigartigen Fließeigenschaften des Blutes wird offensichtlich, dass sich dessen komplexes Verhalten mit einem künstlichen Gemisch nur schwer imitieren lässt.

Für die Versuche dieser Arbeit mit einem newtonschen Medium zeigte sich im Vergleich zur CFD-Simulation von Dönitz et al. [19] mit einem blutähnlichen Medium ein insgesamt instabileres Verhalten der Strömung bei den Versuchen, insbesondere für größere Re . Dieses Verhalten lässt sich am ehesten durch die stärkeren viskösen Kräfte des Blutes, welche dämpfend wirken, erklären.

Zu einem ähnlichen Resultat kamen Gijssen et al. [31] bei ihren in vitro Versuchen mit LDA (verwendetes Fluid: Mixtur aus newtonschem Kontrollfluid und Xanthangummi) und numerischen Simulationen in idealisierten Modellen der Karotisgabel. Sie untersuchten Auswirkungen von nicht-newtonschem Fluid und newtonschem Fluid. Es zeigten sich beträchtliche Unterschiede für die verschiedenen Flüssigkeiten. So waren beispielsweise die axialen Geschwindigkeitsprofile mit nicht-newtonscher Flüssigkeit abgeflacht im Gegensatz zu denen mit newtonschem Fluid, Sekundärströmungen waren weniger ausgeprägt.

Valencia et al. [110] beobachteten, dass die Annahme eines nicht-newtonschen Fluids zu stabilerer Strömung im Vergleich zum newtonschen Modell führte. Die Gruppe untersuchte an idealisierten Modellen die Auswirkungen von nicht-newtonschem im Vergleich zu newtonschem Fluid sowie die Auswirkungen der Aneurysmageometrie. Dafür führten sie numerische Simulationen unter pulsatilem Perfusion bei Re von 380 (nicht-newtonsches Modell)/ 422 (newtonsches Modell) an zwei Modellen mit sackförmigem Aneurysma, sowie einer gesunden A. basilaris durch. Hier stellte sich heraus, dass der Effekt des verwendeten Fluidmodells in Bezug auf die Verteilung und Ausprägung der WSS schwächer war als der Einfluss der Geometrie des Aneurysmasackes.

Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen Lee et al. [58], die den Einfluss rheologischer Größen auf CFD-Simulationen realistischer A. carotis-Modelle untersuchten. Sie konstatierten, dass Abweichungen verursacht durch nicht-newtonsche Eigenschaften oder interindividuelle Schwankungen im Hämatokrit im Vergleich zu Schwankungen aufgrund geometrischer Ungenauigkeiten, welche z.B. bei der Modellgenerierung entstehen, vernachlässigbar sind.

Insgesamt ist der Effekt unterschiedlicher Fluidannahmen auf resultierende Strömungsgrößen schwierig zu bewerten. Dieser sollte wie von O'Callaghan et al. [79] vorgeschlagen für jeden Fall individuell in Betracht gezogen werden, da eine deutliche Abhängigkeit der durch die nicht-newtonsche Eigenschaften des Fluids hervorgerufenen Auswirkungen von der Geometrie und den Strömungseigenschaften besteht.

4.3.2 Randbedingungen und Wandeigenschaften

Die A. basilaris bildet sich aus dem Y-förmigen Zusammenfluss der beiden Vertebralarterien. Die geometrische Struktur dieses Zusammenflusses beeinflusst das Einstromprofil am Basilariskopf stark. Es liegt in diesem Fall kein parabolisches Einstromprofil, sondern ein eher abgeflachtes Geschwindigkeitsprofil am Anfang der Arterie vor. Dies führt zu einer Verringerung hämodynamischer Kräfte an der Wand der terminalen Gabelung [55]. Es ist deshalb wichtig, patientenspezifische Einstromprofile wie in Abschnitt 4.2.4.4 beschrieben mittels MRT oder anderen Methoden zu erfassen um realistische Ergebnisse für Experimente und Simulation zu erhalten.

Als weitere Vereinfachung wurden für diese Versuche stationäre Bedingungen angenommen, hingegen erfolgt die Perfusion im menschlichen Körper pulsatil. Es wird angenommen, dass, obwohl es zu periodischen Schwankungen des Geschwindigkeitsprofils und der WSS kommt, der Effekt des pulsatilen Flusses gering zu sein scheint. Weiterhin tritt in der A. basilaris keine Rückströmung auf und die Strömung kommt nicht zum Stillstand. Dies stellt laut Kobayashi et al. [55] einen weiteren Grund dar, weshalb der Effekt der Pulsatilität als gering beispielsweise im Vergleich zur Aorta angesehen werden kann. Auch in der CFD-Simulation von Dönitz et al. [19] konnte kein Unterschied in Bezug auf WSS-Verteilung und Geschwindigkeitsprofil zwischen stationärer und pulsatiler Perfusion festgestellt werden. Allerdings beruhen diese Ergebnisse auch auf der Annahme von rigiden Gefäßwänden. Die Arterienwand beim Menschen besteht hingegen aus mehreren Schichten und ist elastisch aufgebaut. Es kommt als Folge der Ausbreitung der Pulswelle und der Elastizität der Gefäßwand zu komplexen Oszillationen der Arterienwände, der Druckpuls der Herzventrikelkontraktion erzeugt eine Arterienerweiterung von etwa 2% [80]. Experimentelle Studien haben gezeigt, dass sich Arterienwände in ähnlicher Größenordnung sowohl radial als auch axial bewegen [124]. Diese Axialbewegung kann Schubspannungen an den Wänden hervorrufen. Perktold et al. [82] kamen für ihre CFD-Simulationen zu dem Ergebnis, dass Strömungsseparation und WSS in Modellen mit elastischen Wänden reduziert sind. Dabei verglichen sie Modelle der Karotisbifurkation mit rigiden Wänden mit solchen mit elastischen Wänden. Liou et al. [63] kamen in ihrem Review über in vitro Versuche an Gefäßmodellen hingegen zu dem Schluss, dass Effekte von Wandelastizität und nicht-newtonschen Fluid als sekundär angesehen werden können.

Es bleibt anzumerken, dass eine weitere Untersuchung der Auswirkungen von Pulsatilität und Wandelastizität auf die Strömung, im Speziellen auch für zerebrale Gefäße, erfolgen muss. Der Grund hierfür ist, dass die gewonnenen Erkenntnisse oft auf Versuchen oder Simulationen mit idealisierten Gefäßmodellen oder anderweitigen Vereinfachungen beruhen und dass simulierte elastische Eigenschaften nicht das Verhalten der echten Gefäßwand wirklichkeitsgetreu wiedergeben können.

Im verwendeten Versuchsstand wurden außerdem die vorherrschenden Druckverhältnisse in der A. basilaris vernachlässigt. Im Vorangegangenen wurde gezeigt, dass weitere Verbesserungen am Versuchsstand unabdingbar sind und in vivo Fließbedingungen mit der verwendeten Methodik nur sehr eingeschränkt darstellbar sind.

4.4 Resümee/Ausblick

Die CFD-Simulation stellt bereits ein wichtiges Werkzeug zur Untersuchung fluiddynamischer Phänomene an komplexen Gefäßmodellen dar. Ein wesentlicher Vorteil dieser Methode gegenüber experimentellen Verfahren ist die räumliche und zeitliche Darstellung der für pathophysiologische Prozesse wichtigen Wandschubspannungen. Die CFD erfreut sich in der neurochirurgischen- und neuroradiologischen Grundlagenforschung bereits breiter Anwendung, so werden damit z.B. die Entstehung von Aneurysmen [19, 26, 64], Strömungen in Aneurysmen [39, 44, 110], der Einfluss von Stents [8, 13] und Coils [71] auf die Strömung untersucht.

Allerdings handelt es sich bei CFD „nur“ um eine Simulation, die abhängig von den jeweils vorgegebenen Bedingungen ist. Es ist nach wie vor notwendig, Vereinfachungen in puncto Randbedingungen, Wand- und Fluideigenschaften zu treffen. Welche Auswirkungen diese Vereinfachungen haben und in wie weit die Simulation das realistische Strömungsverhalten widerspiegelt ist oft noch unklar. Als weiterer Aspekt sollte in Betracht gezogen werden, dass neben den fluiddynamischen Größen auch andere Faktoren wie Interaktionen und Stoffwechselvorgänge auf zellulärer Ebene oder Wechselwirkungen des Aneurysmas mit der Umgebung [89] in der Pathogenese von zerebralen Aneurysmen eine entscheidende Rolle spielen. Die zeitliche Entwicklung von pathologischen Vorgängen, die oftmals einen Prozess über

mehrere Jahre darstellt, kann durch Computersimulationen nur bedingt wiedergegeben werden [101].

Um Einzug in den klinischen Alltag, beispielsweise zur Risikostratifizierung von zerebralen Aneurysmen oder zur patientenspezifischen Evaluierung von Behandlungsmöglichkeiten zu finden, müssen die numerischen Methoden weiterentwickelt und durch Experimente validiert werden.

Eine Validierung von komplexen CFD-Simulationen scheint mit der Hitzdrahtanemometrie in dem hier verwendeten Versuchsstand aufgrund von Störungen im Versuchskreislauf, der Störanfälligkeit der Messtechnik und insbesondere der Invasivität des Messverfahrens nur eingeschränkt möglich zu sein. Optische Verfahren wie die PIV oder LDA haben für in vitro Versuche hier klare Vorzüge gegenüber der Hitzdrahtanemometrie. Man muss aber weiterhin in Betracht ziehen, dass ein in vitro Versuch nicht zwangsläufig in vivo Verhältnisse widerspiegelt. Deshalb sollte in Zukunft ein in vivo Abgleich von CFD-Simulationen angestrebt werden. Diese in vivo Validierung könnte aufgrund fortschreitender Entwicklung von MR-Techniken bald möglich sein und könnte so helfen Computersimulationen weiter zu verbessern.

5 Zusammenfassung

Die Subarachnoidalblutung (SAB) ist ein sehr schwerwiegendes Krankheitsbild mit erstzunehmenden gesellschaftlichen und ökonomischen Folgen. Es wird mit etwa 10 000 – 15 000 Fällen pro Jahr in der Bundesrepublik Deutschland gerechnet. Von dieser Blutung ist überwiegend der erwerbstätige Teil der Bevölkerung (medianes Alter 55 [67]) betroffen. Trotz Verbesserungen in Diagnostik und Therapie ist die Prognose nach wie vor schlecht. So hat diese Erkrankung eine sehr hohe Letalität [5] und rund ein Drittel der Überlebenden benötigen lebenslange Pflege und Fürsorge [42]. Die häufigste Ursache der SAB stellen rupturierte zerebrale Aneurysmen dar [112]. Von vorbestehenden zerebralen Aneurysmen rupturieren allerdings nur wenige, da die Prävalenz zerebraler Aneurysmen gemäß Autopsiestudien relativ hoch ist (etwa 5%) [87, 121].

Die Pathogenese zerebraler Aneurysmen ist zu großen Teilen noch ungeklärt. Die Hämodynamik scheint eine entscheidende Rolle sowohl im Entstehungsprozess, als auch für die Ruptur zerebraler Aneurysmen zu spielen. Der Wandschubspannung (WSS), einer kleinen Tangentialkraft an der Gefäßwand, wird unter den hämodynamischen Parametern eine besondere Bedeutung zugeschrieben [77, 93]. Zur Untersuchung fluiddynamischer Phänomene wird in zunehmendem Maß auf sog. CFD-Computersimulationen (Computational Fluid Dynamics) zurückgegriffen. Am Universitätsklinikum Regensburg hatte man die einzigartige Möglichkeit, die Entstehung eines „de novo“ Basilarisaneurysmas zu beobachten [90]. Eine im Anschluss daran durchgeführte CFD-Simulation mit einem Blutmodell zeigte, dass dieses Aneurysma am Ort konstant niedriger WSS entstand [19].

Solche Simulationen unterliegen jedoch immer gewissen Einschränkungen und eine Validierung durch ein in vitro Experiment sollte immer der nächste Schritt sein [96]. An der Fachhochschule Regensburg (Labor Windkanal/Strömungsmesstechnik; Leitung: Prof. Lämmlein S.) wurden in Zusammenarbeit mit der Klinik für Neurochirurgie (Leitung: Prof. Brawanski A.) bereits Vorversuche an idealisierten Glasmodellen durchgeführt [2, 53] und anschließend mit guter Übereinstimmung mit einer CFD-Simulation verglichen [53, 92]. Basierend auf diesen Grundlagen wurde im Rahmen dieser Dissertation ein realistisches, vergrößertes Modell der noch innocenten A. basilaris aus Schebesch et al. [90] mit Rapid prototyping gefertigt. Als nächsten Schritt

wurde dieses in den vorhandenen Versuchsstand eingebracht und mit Wasser stationär perfundiert. Mit Hilfe der Hitzdrahtanemometrie wurden Geschwindigkeitsprofile gemessen. Es wurde dabei versucht die Messgerade so zu legen, dass diese sich auf Höhe des später ausgebildeten Aneurysmas befand [19, 90]. Die gemessenen Geschwindigkeitsprofile wurden mit den Ergebnissen aus CFD-Simulationen mit dem k -epsilon Turbulenzmodell und newtonschem Medium verglichen.

Für physiologische Reynolds-Zahlen (Re) zeigten sich gute qualitative und akzeptable quantitative Übereinstimmungen. Bei höheren Re kam es allerdings zu starken Abweichungen von Simulation und Messung. Es ist anzunehmen, dass diese Abweichungen durch Störungen im Versuchskreislauf, welche sich insbesondere bei höheren Durchflüssen bemerkbar machen, verursacht wurden.

Vergleicht man die Versuche mit Dönitz et al. [19], zeigte sich, dass auf der posterioren Seite des Basilariskopfes keine niedrigen WSS gemessen werden konnten. Diese waren im Gegensatz zur anterioren Seite sogar relativ hoch. Eine experimentelle Validierung von realitätsnahen CFD-Simulationen scheint in diesem Setting schwer realisierbar, daher ist es unabdingbar den Versuchskreislauf weiter zu verbessern. Außerdem haben optische Messverfahren (PIV, LDV) insbesondere aufgrund ihrer nicht-Invasivität für in vitro Versuche klare Vorzüge gegenüber der Messtechnik Hitzdrahtanemometrie.

Nach wie vor ungeklärt sind die genauen Auswirkungen von Vereinfachungen (Fluid, Wandeigenschaften, Randbedingungen), welche für die CFD und in vitro Versuche getroffen werden müssen. Der Einfluss anderer Faktoren wie z.B. der Aneurysmaumgebung sind ebenfalls noch ungeklärt und können in Simulationen schwer berücksichtigt werden. Es muss deshalb eine Weiterentwicklung der Methodik erfolgen, um realistische Aussagen über Strömungen in Arterien und Aneurysmen treffen zu können. Um schließlich Einzug in den klinischen Alltag finden zu können, wird ein Abgleich mit in vivo Bedingungen sowie eine Evaluation in großen multizentrischen Studien unabdingbar sein. Werden diese Anforderungen hinreichend erfüllt, könnte die CFD zu einem leistungsstarken Werkzeug für die Vorhersage und Risikobeurteilung von zerebralen Aneurysmen oder zur Evaluation von therapeutischen Möglichkeiten werden.

6 Verzeichnisse

6.1 Abkürzungsverzeichnis

A.: Arteria

Aa.: Arteriae

A_{Ein}: Querschnitt am Modelleingang

Abb.: Abbildung

AD: analog digital

AWMF: Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften

BNC: bouncer; Bayonet Neill Concelman

°C: Grad Celsius

CCD: charge coupled device

CPP: zerebraler Perfusionsdruck

cCT: cranielle Computertomografie

CFD: Computational Fluid Dynamics

CNC: Computerized numerical controll

CT: Computertomografie

CT-A: Computertomografische Angiografie

CTA: constant temperature anemometry

cm: Zentimeter

cm²: Kubikzentimeter

COM: communications port

D: Abfluss

d: Rohrdurchmesser

D: Gefäßdurchmesser

d.h.: das heißt

DSA: digitale Subtraktionsangiografie

EKG: Elektrokardiogramm

etc.: et cetera

FH: Fachhochschule

GCS: Glasgow Coma Scale

HH: Hunt und Hess

Hz: Hertz

ICP: intrakranieller Druck

IDE: Integrated Device Electronics

ISAT: International Subarachnoid Aneurysm Trial

ISUIA: International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms

kg: Kilogramm

l: Liter (Einheit)

l: Länge

LDA; LDV : laser doppler anemometry/velocimetry

MAP: arterieller Mitteldruck

MB: megabyte

m: Meter

mbar: Millibar

mm: Millimeter

MRT: Magnetresonanztomografie

NO: Stickstoffoxid

OP: Operation

p_{ges}: Gesamtdruck

p_{stat}: statischer Druck

Pa: Pascal

PAO: parent artery occlusion

PC: personal computer

PCMIA: personal computer memory card international association

PIV: particle image velocimetry

post.: posterior

PTV: particle tracking velocimetry

PVC: Polyvinylchlorid

r: Radius

Re: Reynolds-Zahl

Re_{krit}: kritische Reynolds-Zahl

s: Sekunde

SAB: Subarachnoidalblutung

sog.: sogenannt
st: Strecke
STL: SurfaceTesselationLanguage
t: Zeit/Füllzeit
Tab.: Tabelle
TCD: transkranielle Doppler Sonografie
Tu: Turbulenzintensität
U: Geschwindigkeit in x-Richtung
U_{mean}: mittlere Geschwindigkeit in x-Richtung
U_{rms}: Standardabweichung von U
U_{turb}: Schwankungsbreite von U
USB: universal serial bus
UV:ultraviolett
v: Relativgeschwindigkeit zwischen Körper und Medium
v_{krit}: kritische Geschwindigkeit
v: mittlere Geschwindigkeit am Modelleingang
V: Geschwindigkeit in y-Richtung
V_{mean}: mittlere Geschwindigkeit in y-Richtung
V_{rms}: Standardabweichung von V
V_{turb}: Schwankungsbreite von V
V_{mod}: Durchfluss am Modelleingang
WFNS: World Federation of Neurological Surgeons
WSS: Wandschubspannung (τ)
z.B.: zum Beispiel
 ρ : Dichte des strömenden Mediums
 η : dynamische Viskosität
 ν, ϑ : kinematische Viskosität

6.2 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Lage der Hirnhäute; http://en.wikipedia.org/wiki/File:Gray769-en.svg ; Sichtungsdatum: 13.4.2012.....	5
Abbildung 2: cCT zeigt eine SAB mit Blutansammlung in den basalen Zisternen; Quelle: Universitätsklinikum Regensburg, Neurochirurgie	8
Abbildung 3: A: sackförmiges Aneurysma mit Hals (neck)	11
Abbildung 4: Häufigkeitsverteilung intrakranieller Aneurysmen; aus [9]	12
Abbildung 5: Mikrochirurgisches Clipping eines Aneurysmas der A. communicans posterior (A) mit typischen pterionalen Zugangsweg (B); aus [9]	13
Abbildung 6A, B: Transfemorales Einbringen eines Coils mittels Mikrokatheter [9] .	14
Abbildung 7: A: DSA der innocenten A. basilaris an Tag 0; B: A. basilaris an Tag 44 mit neu gebildetem Aneurysma; aus [90]	20
Abbildung 8: Computermodell der A. basilaris ohne (A) und mit Aneurysma (B); aus [19]	21
Abbildung 9: Zirkulus Wilisii; Quelle: http://dic.academic.ru/dic.nsf/enwiki/826578 ; Urheber: Rhcastilhos; Sichtungsdatum: 17.6.2010.....	24
Abbildung 10: Computermodell von posterior.....	24
Abbildung 11: in vitro Modell von posterior.....	25
Abbildung 12: Messhalterung mit Feststellschraube.....	28
Abbildung 13: Versuchsstand; 1:Basismodul HM 150 mit Vorrattank, 2: Drossel zur Regulierung des Volumenstroms, 3: Modul HM 150.36 mit Prandtlsonde, 4: Versuchsmodell, 5: Abflussschläuche, 6: Überlauftank zur Volumenstrommessung	29
Abbildung 14: Aufbau Streamware; 1: Messcomputer, 2: AD–Wandler, 3: SCB–69, 4: Streamline–Modul, 5: Signal Conditioner, 6: CTA–Modul, 7: Heißfilmsonde, 8: Temperatursonde	32
Abbildung 15: Versuchsaufbau von lateral mit gemessenen Geschwindigkeitskomponenten V und U	34
Abbildung 16: Versuchsaufbau von vorne	34
Abbildung 17: Messgerade; grün.....	34
Abbildung 18: Modellabfluss mit Auffangtank.....	35
Abbildung 19: Computersimulation; schwarzer Pfeil: Ort der Messgerade.....	37

Abbildung 20: Sondenkoordinatensystem (Draht 1 und 2: Sondendrähte) mit gemessenen Geschwindigkeitskomponenten U und V in Bezug zur Hauptflussrichtung	39
Abbildung 21: Profil 1; Vergleich experimentell gemessener Axialgeschwindigkeiten U (schwarze Punkte mit Abweichungen) und des dazu ermittelten Graphen (grau) mit berechneten Werten (rote Kurve) über den Querschnitt bei einer Re von 462.....	41
Abbildung 22: Profil 2; Vergleich experimentell gemessener Axialgeschwindigkeiten U (schwarze Punkte mit Abweichungen) und des dazu ermittelten Graphen (grau) mit berechneten Werten (rote Kurve) über den Querschnitt bei einer Re von 593.....	42
Abbildung 23: Profil 3; Vergleich experimentell gemessener Axialgeschwindigkeiten U (schwarze Punkte mit Abweichungen) und des dazu ermittelten Graphen (grau) mit berechneten Werten (rote Kurve) über den Querschnitt bei einer Re von 1119.....	42
Abbildung 24: Profil 4; Vergleich experimentell gemessener Axialgeschwindigkeiten U (schwarze Punkte mit Abweichungen) und des dazu ermittelten Graphen (grau) mit berechneten Werten (rote Kurve) über den Querschnitt bei einer Re von 1520.....	43
Abbildung 25: Profil 5; Vergleich experimentell gemessener Axialgeschwindigkeiten U (schwarze Punkte mit Abweichungen, Kreuze: Punkte mit starken Geschwindigkeitsschwankungen) mit berechneten Werten (rote Kurve) über den Querschnitt bei einer Re von 1867.....	44
Abbildung 26: Vergleich der über den Querschnitt gemittelten gemessenen Geschwindigkeiten (schwarz) mit den berechneten (rot) für Profil 1 bis 5.....	45
Abbildung 27: Laminare Rohrströmung, sog. Poiseuille Strömung.....	46
Abbildung 28: Kontrollpunkte für WSS; aus [19].....	52
Abbildung 29: Kalibrierkurve, der Sondenspannung $E1$ (Volt) wird jeweils eine Geschwindigkeit U (m/s) zugeordnet; aus [53]	80

6.3 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Fisher–Score; aus [24]	8
Tabelle 2: Klassifikation nach Hunt und Hess (HH); aus [43]	9
Tabelle 3: kumulatives Fünfjahresrisiko einer Ruptur nach ISUIA [121] in Abhängigkeit von Lokalisation und Durchmesser in mm	15

Tabelle 4: Gegenüberstellung von gemessenem Durchfluss und berechneter Reynolds-Zahl und mittlerer Fließgeschwindigkeit am Modelleingang für jeweiliges Profil.....	40
Tabelle 5: Gemessene Differenzdrücke bei geöffneter rechter A. cerebelli sup.....	71
Tabelle 6: Gemessene Differenzdrücke bei geöffneter rechter A. cerebri post. nach Angleich.....	72
Tabelle 7: Gemessene Differenzdrücke bei geöffneter rechter A. cerebri post.	73
Tabelle 8: Gemessene Differenzdrücke bei geöffneter A. cerebri post. links nach Anpassung.....	74
Tabelle 9: Gemessene Differenzdrücke über 30 min zur Überprüfung der Konstanz der Pumpe	75
Tabelle 10: Kalibrierwerte; aus [53]	79
Tabelle 11: Geometriedaten der Messgerade	86
Tabelle 12: Geometriedaten der Messpunkte	86
Tabelle 13: Aus der Messung resultierende Werte für die Geschwindigkeit in x – Richtung zu jeweiligem Profil	88
Tabelle 14: Aus Simulation berechnete Geschwindigkeiten in x–Richtung zu jeweiligem Profil.....	89
Tabelle 15: Messwerte für Messung 1	91
Tabelle 16: Messwerte für Messung 2	92
Tabelle 17: Messwerte für Messung 3	93
Tabelle 18: Messwerte für Messung 4	94
Tabelle 19: Messwerte für Messung 5	95
Tabelle 20: Messwerte für Messung 6	97
Tabelle 21: Messwerte für Messung 7	98

7 Anhang

7.1 Druckangleichung der Abflüsse

Durch Schlauchschellen die am Ende des Abflussschlauches der beiden Aa. cerebri posteriores angebracht wurden, wurde der Widerstand soweit erhöht, dass er den der beiden Aa. cerebelli superiores entsprach. Zuerst wurden alle Ausgangsdrosseln bis auf die der rechten A. cerebelli superior des Modells zugedreht und der Wasserkreislauf bei einem bestimmten Durchfluss angestellt. Der Differenzdruck wurde mit der Prandtlsonde des Moduls HM 150.36 gemessen. Anschließend wurde bei fließendem Wasser die Drossel der rechten A. cerebri posterior geöffnet und die der rechten A. cerebelli superior zugedreht. Der Differenzdruck wurde daraufhin gemessen. Der Widerstand wurde durch Zudrehen von Schlauchschellen am Ende des Abflussschlauches der rechten A. cerebri posterior soweit erhöht, bis der Differenzdruck dem der vorher geöffneten rechten A. cerebelli superior entsprach. Daraufhin wurde der Widerstand der beiden Aa. cerebri posteriores mit gleichem Procedere angeglichen.

Tab. 5 zeigt die Differenzdrücke bei geöffneter rechter A. cerebelli superior. Der berechnete Mittelwert betrug 413,440Pa.

TABELLE 5: GEMESSENE DIFFERENZDRÜCKE BEI GEÖFFNETER RECHTER A. CEREBELLI SUP.

Messung	Differenzdruck [Pa]
1	411,895
2	414,572
3	420,094
4	416,842
5	412,121
6	412,064
7	410,996
8	425,423
9	415,738
10	412,967

11	411,650
12	410,485
13	407,454
14	414,346
15	410,432
16	412,297
17	410,713
18	416,525
19	411,137
20	411,033

In Tab. 6 sind Werte nach Angleich der A. cerebri posterior dargestellt, es ist nur diese geöffnet. Der Mittelwert beträgt dabei 414,068Pa. Die Abweichung der beiden Mittelwerte beträgt 0,152%.

TABELLE 6: GEMESSENE DIFFERENZDRÜCKE BEI GEÖFFNETER RECHTER A. CEREBRI POST. NACH ANGLEICH

Messung	Differenzdruck [Pa]
1	404,869
2	407,686
3	414,746
4	413,601
5	426,399
6	438,463
7	413,761
8	405,952
9	413,878
10	415,134
11	414,214
12	411,829
13	408,630
14	404,282
15	411,575

16	415,512
17	417,498
18	414,924
19	414,203
20	414,196

Als letzter Schritt wurde der Widerstand der linken A. cerebri posterior dem der rechten A. cerebri posterior, wie oben bereits beschrieben, angeglichen.

In der nächsten Tabelle (siehe Tab. 7) sind die Differenzdruckwerte bei offener rechter A. cerebri posterior dargestellt. Der hieraus berechnete Mittelwert beträgt 489,724Pa.

TABELLE 7: GEMESSENE DIFFERENZDRÜCKE BEI GEÖFFNETER RECHTER A. CEREBRI POST.

Messung	Differenzdruck [Pa]
1	496,978
2	494,893
3	494,925
4	496,404
5	489,242
6	485,082
7	491,571
8	491,821
9	490,301
10	487,028
11	487,842
12	486,470
13	490,208
14	487,740
15	475,713
16	487,560
17	494,130
18	488,595
19	485,656
20	492,329

Als nächstes (siehe Tab. 8) sind die Werte bei offener linker A. cerebri posterior nach Anpassung dargestellt. Der Mittelwert beträgt 499,269Pa. Die Abweichung der Mittelwerte beträgt 1,912%, dies wurde im Bezug auf den Versuchsstand als hinreichend genau akzeptiert.

TABELLE 8: GEMESSENE DIFFERENZDRÜCKE BEI GEÖFFNETER A. CEREBRI POST. LINKS NACH ANPASSUNG

Messung	Differenzdruck [Pa]
1	501,481
2	491,724
3	498,761
4	500,472
5	497,875
6	499,976
7	502,368
8	501,480
9	495,091
10	499,202
11	504,214
12	497,566
13	507,877
14	498,457
15	489,517
16	493,824
17	501,258
18	499,599
19	503,714
20	500,920

7.2 Überprüfung auf Schwankungen im Zulauf

Zur Überprüfung ob größere Geschwindigkeitsschwankungen im Zulauf vorliegen wurden im Zeitraum von 30 Minuten 300 Messwerte mit dem Prandtlrohr des Moduls HM 150.36 und Differenzdruckaufnehmer aufgenommen. Es wurde das gleiche Programm wie zur Druckangleichung der Abflüsse verwendet. Der Mittelwert des Differenzdruckes war hierbei 2518,534Pa und die Standardabweichung 20,46Pa. Die Abweichung in Prozent betrug damit 0,8%.

TABELLE 9: GEMESSENE DIFFERENZDRÜCKE ÜBER 30 MIN ZUR ÜBERPRÜFUNG DER KONSTANZ DER PUMPE

Messung	Differenzdruck [Pa]	Messung	Differenzdruck [Pa]
1	2493,642	151	2479,066
2	2498,292	152	2483,182
3	2504,658	153	2479,637
4	2520,136	154	2488,230
5	2511,334	155	2475,788
6	2503,800	156	2482,840
7	2508,706	157	2475,531
8	2522,271	158	2496,959
9	2530,482	159	2498,560
10	2530,957	160	2502,903
11	2515,055	161	2490,467
12	2529,302	162	2482,496
13	2513,947	163	2471,961
14	2515,851	164	2470,835
15	2504,826	165	2472,619
16	2516,129	166	2488,062
17	2506,196	167	2505,882
18	2521,502	168	2496,665
19	2519,939	169	2494,399
20	2526,062	170	2500,395
21	2514,802	171	2503,803
22	2524,480	172	2509,693
23	2508,906	173	2509,254
24	2526,209	174	2520,926
25	2538,187	175	2499,769
26	2502,335	176	2503,755
27	2510,031	177	2504,534
28	2534,457	178	2506,953
29	2510,171	179	2500,641

30	2523,094	180	2492,765
31	2521,628	181	2486,136
32	2504,821	182	2503,486
33	2526,767	183	2521,356
34	2518,401	184	2506,034
35	2516,852	185	2518,289
36	2510,119	186	2519,711
37	2508,568	187	2503,369
38	2508,738	188	2503,996
39	2519,488	189	2504,495
40	2530,437	190	2523,113
41	2508,780	191	2499,932
42	2538,228	192	2525,709
43	2533,304	193	2503,727
44	2508,285	194	2546,251
45	2517,368	195	2534,646
46	2537,814	196	2531,764
47	2512,587	197	2530,227
48	2536,690	198	2520,140
49	2531,659	199	2536,296
50	2525,837	200	2537,045
51	2524,458	201	2534,040
52	2537,674	202	2548,725
53	2529,603	203	2556,963
54	2543,575	204	2546,074
55	2529,850	205	2538,324
56	2510,241	206	2559,495
57	2533,996	207	2546,442
58	2507,608	208	2535,245
59	2524,649	209	2528,075
60	2500,294	210	2548,195
61	2516,646	211	2540,913
62	2509,647	212	2537,361
63	2524,194	213	2538,723
64	2522,663	214	2539,607
65	2519,481	215	2543,495
66	2540,715	216	2530,802
67	2523,128	217	2552,593
68	2507,763	218	2540,970
69	2515,876	219	2549,146
70	2518,786	220	2540,736
71	2500,006	221	2549,475
72	2515,720	222	2552,313

73	2526,154	223	2549,900
74	2494,938	224	2541,403
75	2509,654	225	2536,423
76	2503,526	226	2531,074
77	2497,133	227	2531,665
78	2505,225	228	2552,957
79	2505,144	229	2542,645
80	2491,575	230	2536,722
81	2488,505	231	2531,772
82	2511,460	232	2546,972
83	2495,102	233	2557,052
84	2501,292	234	2549,119
85	2497,320	235	2536,811
86	2507,901	236	2537,075
87	2507,895	237	2553,145
88	2491,379	238	2523,154
89	2502,085	239	2541,273
90	2471,234	240	2547,460
91	2513,560	241	2543,018
92	2500,162	242	2541,735
93	2502,282	243	2519,847
94	2502,233	244	2539,877
95	2511,279	245	2536,669
96	2498,491	246	2537,673
97	2506,269	247	2538,990
98	2523,951	248	2522,569
99	2499,594	249	2529,695
100	2524,882	250	2551,591
101	2519,496	251	2533,713
102	2508,732	252	2542,547
103	2514,933	253	2532,623
104	2512,183	254	2541,820
105	2517,275	255	2542,050
106	2508,044	256	2540,041
107	2501,387	257	2539,629
108	2516,310	258	2540,500
109	2530,923	259	2535,513
110	2511,056	260	2545,887
111	2521,738	261	2541,737
112	2525,634	262	2552,921
113	2526,534	263	2539,290
114	2513,423	264	2543,862
115	2523,859	265	2532,151

116	2508,607	266	2527,677
117	2506,839	267	2549,773
118	2509,610	268	2533,659
119	2515,362	269	2551,551
120	2516,325	270	2535,370
121	2509,620	271	2534,275
122	2491,851	272	2535,042
123	2474,727	273	2514,516
124	2481,819	274	2537,553
125	2497,876	275	2546,697
126	2488,407	276	2527,661
127	2479,833	277	2528,948
128	2500,282	278	2530,528
129	2494,692	279	2529,101
130	2491,722	280	2544,582
131	2502,027	281	2536,016
132	2480,763	282	2529,884
133	2484,205	283	2551,136
134	2493,163	284	2526,403
135	2499,205	285	2530,710
136	2504,785	286	2530,136
137	2473,019	287	2531,506
138	2495,374	288	2535,471
139	2506,389	289	2530,506
140	2512,904	290	2530,199
141	2502,213	291	2544,731
142	2504,028	292	2540,710
143	2486,162	293	2525,619
144	2473,124	294	2523,901
145	2497,270	295	2523,706
146	2499,694	296	2534,197
147	2481,588	297	2537,763
148	2476,786	298	2533,687
149	2486,490	299	2560,116
150	2488,729	300	2546,410

7.3 Einstellungen Streamline

Unter Define Default Setup wurden folgende Einstellungen vorgenommen. Im Punkt Hardware Setup wurden die Häkchen bei Enable overheat adjustment, Enable internal offset compensation und Enable thermal equilibrium delay gesetzt. In Position input

setup wurde Display prompt to input position from keyboard gewählt. Unter A/D-Board setup konnte die Abtastrate und die Anzahl der samples gewählt werden. Im Group schedule setup wurde bei multiple counts 30 eingestellt. Die Data reduction blieb unverändert. Zusätzlich wurden folgende Einstellungen in Streamline verändert. Im Punkt Physical Properties Library wurde „Water, m=0“ ausgewählt. Außerdem wurde in Hardware setup unter Square wave response der Wert 6 für Gain eingestellt.

7.4 Kalibrationswerte und –kurve

Zur Erstellung der Kalibrierkurve wurden von der Software zehn Punkte, an denen eine Geschwindigkeit einer bestimmten Sondenspannung zugeordnet wurde bestimmt. Das Programm erstellte dann eine Ausgleichsfunktion, die mit Hilfe des Prinzips der kleinsten Fehlerquadratsumme optimiert wurde. Diese Werte wurden mit dem Water Calibrator von Dantec Dynamics aufgenommen. Die untere Grenze des Gerätes lag bei 0,01m/s [17]. Näheres dazu siehe Klopsch [19].

TABELLE 10: KALIBRIERWERTE

U	E ₁	E ₂	T [Celsius]	P [kPa]	E _{1corr}	E _{2corr}	U _{1calc}	U _{2calc}
0,010	2,827	3,194	18,050	0,000	2,827	3,194	0,010	0,010
0,013	2,928	3,303	18,050	0,000	2,928	3,303	0,013	0,013
0,016	3,051	3,424	18,050	0,000	3,051	3,424	0,016	0,016
0,020	3,190	3,550	18,050	0,000	3,190	3,550	0,019	0,019
0,024	3,300	3,671	18,050	0,000	3,300	3,671	0,023	0,024
0,031	3,469	3,829	18,050	0,000	3,469	3,829	0,031	0,031
0,038	3,564	3,938	18,050	0,000	3,564	3,938	0,038	0,038
0,048	3,696	4,077	18,050	0,000	3,696	4,077	0,048	0,048
0,060	3,824	4,213	18,050	0,000	3,824	4,213	0,060	0,060
0,075	3,967	4,365	18,050	0,000	3,967	4,365	0,076	0,076

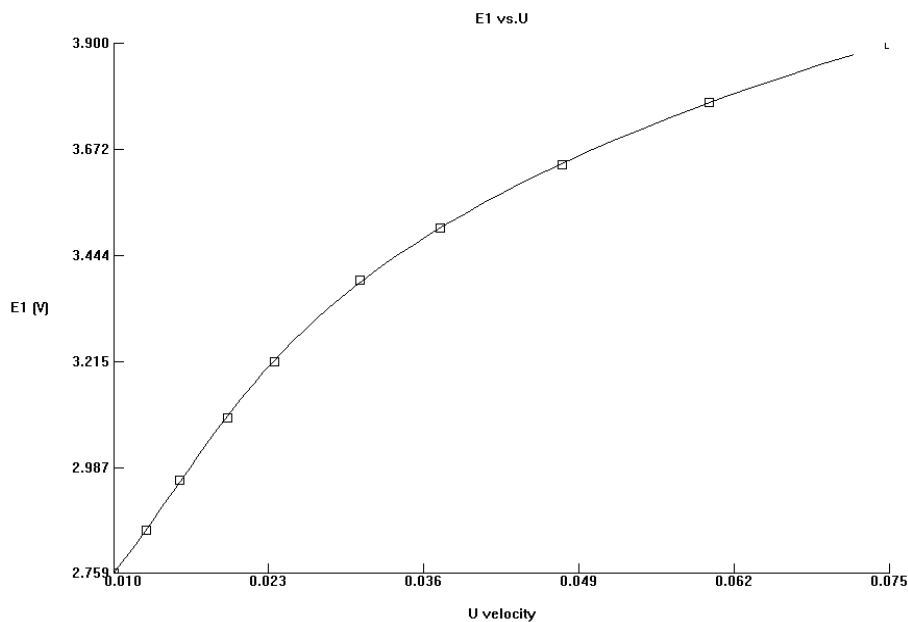


ABBILDUNG 29: KALIBRIERKURVE, DER SONDENSpannung E1 (VOLT) WIRD JEWEILS EINE Geschwindigkeit U (M/S) ZUGEORDNET

7.5 Einstellungen und Geometriedaten der CFX-Simulation

Nachfolgend sind die genauen Einstellungen zur CFD Simulation mit CFX 11 (Ansys Corp., USA) aufgeführt. In diesem Fall exemplarisch für die gemittelte Geschwindigkeit am Modelleingang von 15,2cm/s. Bei weiteren Simulationen wurde nur jeweils diese Geschwindigkeit unter MASS AND MOMENTUM, Normal Speed variiert.

FLOW:

DOMAIN:Aneurysma

Coord Frame = Coord 0

Domain Type = Fluid

Fluids List = Water

Location = FLUID

BOUNDARY:Inlet

Boundary Type = INLET

Location = IN

BOUNDARY CONDITIONS:

FLOW REGIME:

Option = Subsonic

```

END
MASS AND MOMENTUM:
  Normal Speed = 15.2 [cm s-1]
  Option = Normal Speed
END
TURBULENCE:
  Option = Default Intensity and Autocompute Length Scale
END
END
END
BOUNDARY:Out1
  Boundary Type = OUTLET
  Location = OUT1
  BOUNDARY CONDITIONS:
    FLOW REGIME:
      Option = Subsonic
    END
    MASS AND MOMENTUM:
      Option = Average Static Pressure
      Relative Pressure = 0 [Pa]
    END
    PRESSURE AVERAGING:
      Option = Average Over Whole Outlet
    END
  END
END
BOUNDARY:Out2
  Boundary Type = OPENING
  Location = OUT2
  BOUNDARY CONDITIONS:
    FLOW DIRECTION:
      Option = Normal to Boundary Condition
    END
    FLOW REGIME:
      Option = Subsonic
    END
    MASS AND MOMENTUM:
      Option = Opening Pressure and Direction
      Relative Pressure = 0 [Pa]
    END
    TURBULENCE:
      Option = Default Intensity and Autocompute Length Scale
    END
  END
END

```

```

END
BOUNDARY:Out3
  Boundary Type = OPENING
  Location = OUT3
  BOUNDARY CONDITIONS:
    FLOW DIRECTION:
      Option = Normal to Boundary Condition
    END
    FLOW REGIME:
      Option = Subsonic
    END
    MASS AND MOMENTUM:
      Option = Opening Pressure and Direction
      Relative Pressure = 0 [Pa]
    END
    TURBULENCE:
      Option = Default Intensity and Autocompute Length Scale
    END
  END
END
BOUNDARY:Out4
  Boundary Type = OPENING
  Location = OUT4
  BOUNDARY CONDITIONS:
    FLOW DIRECTION:
      Option = Normal to Boundary Condition
    END
    FLOW REGIME:
      Option = Subsonic
    END
    MASS AND MOMENTUM:
      Option = Opening Pressure and Direction
      Relative Pressure = 0 [Pa]
    END
    TURBULENCE:
      Option = Default Intensity and Autocompute Length Scale
    END
  END
END
BOUNDARY:Wall
  Boundary Type = WALL
  Location = WALL
  BOUNDARY CONDITIONS:
    WALL INFLUENCE ON FLOW:

```

```
    Option = No Slip
END
WALL ROUGHNESS:
    Option = Smooth Wall
END
END
DOMAIN MODELS:
BUOYANCY MODEL:
    Option = Non Buoyant
END
DOMAIN MOTION:
    Option = Stationary
END
MESH DEFORMATION:
    Option = None
END
REFERENCE PRESSURE:
    Reference Pressure = 1 [atm]
END
END
FLUID MODELS:
COMBUSTION MODEL:
    Option = None
END
HEAT TRANSFER MODEL:
    Option = None
END
THERMAL RADIATION MODEL:
    Option = None
END
TURBULENCE MODEL:
    Option = k epsilon
END
TURBULENT WALL FUNCTIONS:
    Option = Scalable
END
END
INITIALISATION:
    Option = Automatic
INITIAL CONDITIONS:
    Velocity Type = Cartesian
CARTESIAN VELOCITY COMPONENTS:
```

```
    Option = Automatic
END
EPSILON:
    Option = Automatic
END
K:
    Option = Automatic
END
STATIC PRESSURE:
    Option = Automatic
END
END
END
OUTPUT CONTROL:
RESULTS:
    File Compression Level = Default
    Option = Standard
END
END
SIMULATION TYPE:
    Option = Steady State
EXTERNAL SOLVER COUPLING:
    Option = None
END
END
SOLUTION UNITS:
    Angle Units = [rad]
    Length Units = [cm]
    Mass Units = [kg]
    Solid Angle Units = [sr]
    Temperature Units = [K]
    Time Units = [s]
END
SOLVER CONTROL:
ADVECTION SCHEME:
    Option = High Resolution
END
CONVERGENCE CONTROL:
    Length Scale Option = Conservative
    Maximum Number of Iterations = 300
    Timescale Control = Auto Timescale
    Timescale Factor = 1
END
CONVERGENCE CRITERIA:
```

Residual Target = 1.E-5
Residual Type = RMS
END
DYNAMIC MODEL CONTROL:
Global Dynamic Model Control = On
END
END
END

LIBRARY:

MATERIAL: Water
Material Description = Water (liquid)
Material Group = Water Data, Constant Property Liquids
Option = Pure Substance
Thermodynamic State = Liquid

PROPERTIES:
Option = General Material
Thermal Expansivity = 2.57E-04 [K⁻¹]

ABSORPTION COEFFICIENT:
Absorption Coefficient = 1.0 [m⁻¹]
Option = Value
END

DYNAMIC VISCOSITY:
Dynamic Viscosity = 8.899E-4 [kg m⁻¹ s⁻¹]
Option = Value
END

EQUATION OF STATE:
Density = 997.0 [kg m⁻³]
Molar Mass = 18.02 [kg kmol⁻¹]
Option = Value
END

REFERENCE STATE:
Option = Specified Point
Reference Pressure = 1 [atm]
Reference Specific Enthalpy = 0.0 [J/kg]
Reference Specific Entropy = 0.0 [J/kg/K]
Reference Temperature = 25 [C]
END

REFRACTIVE INDEX:
Option = Value
Refractive Index = 1.0 [m m⁻¹]
END

SCATTERING COEFFICIENT:
Option = Value

Scattering Coefficient = 0.0 [m⁻¹]
 END
 SPECIFIC HEAT CAPACITY:
 Option = Value
 Specific Heat Capacity = 4181.7 [J kg⁻¹ K⁻¹]
 Specific Heat Type = Constant Pressure
 END
 THERMAL CONDUCTIVITY:
 Option = Value
 Thermal Conductivity = 0.6069 [W m⁻¹ K⁻¹]
 END
 END
 END

Im Folgenden sind die Geometriedaten der Messgerade in x-, y-, und z-Richtung dargestellt, die Länge dieses Vektors beträgt 3,214mm.

TABELLE 11: GEOMETRIEDATEN DER MESSGERADE

	in [mm]
Startpunkt	0,500; -2,355; 2,400
Endpunkt	0,648; 0,756; 3,194
Vector	0,148; 3,111; 0,794
Length	3,214
One step; 32 points	0,0047742; 0,100355; 0,0256

Um die 30 Messwerte für den Vergleich von Messung und Simulation zu erhalten wurde an beiden Enden, analog zu den Versuchen und unter Berücksichtigung des Ähnlichkeitssatzes 0,1mm abgezogen, d.h. der erste Wert befindet sich in 0,1mm Entfernung zur Wand, ebenso der Letzte. Die genauen geometrischen Daten der Messpunkte sind nachfolgender Tabelle (siehe Tab. 12) zu entnehmen.

TABELLE 12: GEOMETRIEDATEN DER MESSPUNKTE

Messpunkte	in [mm]
1	0,505; -2,255; 2,426
2	0,510; -2,154; 2,451
3	0,514; -2,054; 2,477

4	0,519; -1,954; 2,502
5	0,524; -1,853; 2,528
6	0,529; -1,753; 2,554
7	0,533; -1,653; 2,579
8	0,538; -1,552; 2,605
9	0,543; -1,452; 2,631
10	0,548; -1,351; 2,656
11	0,553; -1,251; 2,682
12	0,557; -1,151; 2,707
13	0,562; -1,050; 2,733
14	0,567; -0,950; 2,759
15	0,572; -0,850; 2,784
16	0,576; -0,749; 2,810
17	0,581; -0,649; 2,835
18	0,586; -0,549; 2,861
19	0,591; -0,448; 2,887
20	0,595; -0,348; 2,912
21	0,600; -0,248; 2,938
22	0,605; -0,147; 2,963
23	0,610; -0,047; 2,989
24	0,615; 0,054; 3,015
25	0,619; 0,154; 3,040
26	0,624; 0,254; 3,066
27	0,629; 0,355; 3,092
28	0,634; 0,455; 3,117
29	0,638; 0,555; 3,143
30	0,643; 0,656; 3,168

7.6 Messungen, resultierende Profile

Nachfolgend (siehe Tab. 13) sind die bereits in Realgröße umgerechneten Werte für die Geschwindigkeit in x-Richtung (U_{mean}) in cm/s aufgeführt. Diese sind in Abschnitt 3 unter Ergebnisse grafisch dargestellt.

TABELLE 13: AUS DER MESSUNG RESULTIERENDE WERTE (CM/S) FÜR DIE GESCHWINDIGKEIT IN X – RICHTUNG ZU JEWEILIGEM PROFIL

Messpunkt	<i>Profil 1</i>	<i>Profil 2</i>	<i>Profil 3</i>	<i>Profil 4</i>	<i>Profil 5</i>
1	9,4	11,0	19,0	35,2	43,0
2	10,0	11,0	25,0	36,7	40,0
3	10,0	12,0	27,0	34,2	207,0
4	10,4	14,0	27,0	34,7	45,0
5	10,4	14,0	27,0	35,2	57,0
6	10,4	15,0	31,0	36,2	52,0
7	10,9	14,0	30,0	36,7	55,0
8	11,4	15,0	31,0	37,8	53,0
9	11,4	15,0	32,0	43,6	60,0
10	10,9	15,0	33,0	42,6	281,0
11	11,4	15,0	33,0	40,5	52,0
12	10,9	14,0	27,0	41,1	51,0
13	10,9	14,0	28,0	42,1	43,0
14	10,9	14,0	28,0	39,6	53,0
15	10,9	14,0	28,0	32,5	42,0
16	9,9	11,0	26,0	30,4	35,0
17	9,4	12,0	27,0	29,1	29,0
18	9,4	10,0	19,0	27,0	31,0
19	8,9	12,0	21,0	21,1	30,0
20	8,9	11,0	16,0	23,1	26,0
21	8,4	9,0	17,0	21,0	31,0
22	8,4	11,0	15,0	21,6	30,0
23	8,9	11,0	15,0	22,0	26,0
24	8,9	9,0	24,0	24,6	29,0
25	8,4	9,0	16,0	23,6	28,0

26	8,4	10,0	19,0	26,6	29,0
27	8,4	10,0	19,0	25,1	31,0
28	8,4	10,0	20,0	23,6	30,0
29	8,4	9,0	13,0	19,0	29,0
30	8,0	8,0	10,0	12,5	19,0

7.7 CFD, resultierende Profile

In unten angeführter Tabelle (siehe Tab. 14) werden die aus der Computersimulation berechneten Werte für die Geschwindigkeit in x-Richtung in cm/s angegeben.

TABELLE 14: AUS SIMULATION BERECHNETE GESCHWINDIGKEITEN IN X-RICHTUNG ZU JEWEILIGEM PROFIL

Messpunkt	<i>Profil 1</i>	<i>Profil 2</i>	<i>Profil 3</i>	<i>Profil 4</i>	<i>Profil 5</i>
1	5,4	6,2	8,5	9,5	9,9
2	5,6	6,6	9,6	11,3	12,4
3	5,9	7,0	10,9	13,4	15,4
4	6,2	7,4	12,2	15,6	18,5
5	6,5	7,9	13,6	18,0	21,7
6	6,8	8,4	15,1	20,3	24,8
7	7,1	9,0	16,5	22,5	27,9
8	7,4	9,5	17,9	24,7	30,7
9	7,7	9,9	19,2	26,6	33,3
10	8,0	10,4	20,3	28,3	35,4
11	8,2	10,7	21,3	29,7	37,1
12	8,4	11,0	22,1	30,8	38,5
13	8,5	11,2	22,6	31,5	39,4
14	8,6	11,4	23,0	32,2	40,2
15	8,6	11,4	23,0	32,2	40,2
16	8,5	11,3	23,0	32,1	40,2
17	8,4	11,2	22,7	31,7	39,7
18	8,2	10,9	22,1	31,0	38,8

19	8,0	10,6	21,4	30,0	37,7
20	7,7	10,1	20,4	28,7	36,0
21	7,4	9,6	19,2	27,0	34,0
22	7,0	9,0	17,8	24,9	31,3
23	6,5	8,4	16,2	22,6	28,3
24	6,1	7,7	14,5	19,9	24,8
25	5,6	7,0	12,7	17,2	21,3
26	5,2	6,4	10,9	14,4	17,4
27	4,7	5,7	9,1	11,6	13,6
28	4,3	5,1	7,5	8,9	9,9
29	4,0	4,6	6,0	6,4	6,5
30	3,8	4,2	4,8	4,5	4,0

7.8 Messreihen

In diesem Abschnitt werden jeweils die Ergebnisse der sieben Messungen angegeben. In der obersten Zeile sind gemessener Durchfluss sowie die daraus berechnete mittlere Fließgeschwindigkeit v am Modelleingang angegeben. Außerdem werden bei Messung 1 und Messung 2, sowie bei Messung 5 und Messung 6 Skalierungsfaktoren angegeben. Diese wurden aufgrund ähnlicher Durchflussmengen und unter Annahme von Kontinuität der Strömung zu Profil 1 und Profil 4 zusammengefasst. Dafür wurden die Werte für U_{mean} mit dem Skalierungsfaktor multipliziert und anschließend der Mittelwert aus beiden resultierenden Werten gebildet.

In den folgenden Tabellen sind außerdem U_{rms} und V_{rms} (Standardabweichung der Geschwindigkeitskomponente) angegeben. Desweiteren werden U_{turb} und V_{turb} , die Turbulenzintensität ($Tu = U_{\text{rms}}/U_{\text{mean}}$), einem Maß für die Schwankungsbreite der Geschwindigkeit, angeführt.

7.8.1 Messung 1

Durchfluss=10,5cm³/s; Mittlere Fließgeschwindigkeit = 1,45cm/s;

Skalierungsfaktor: 1,0483

TABELLE 15: MESSWERTE FÜR MESSUNG 1

Messpunkt	U _{mean} [m/s]	V _{mean} [m/s]	U _{rms} [m/s]	V _{rms} [m/s]	U _{turb}	V _{turb}
1	0,009	0,000	0,000	0,000	0,377	0,065
2	0,010	0,000	0,000	0,000	0,827	0,551
3	0,010	0,000	0,000	0,000	1,664	1,433
4	0,010	0,000	0,000	0,000	1,504	1,288
5	0,010	0,001	0,000	0,000	1,458	1,248
6	0,010	0,001	0,000	0,000	1,406	1,205
7	0,010	0,001	0,000	0,000	1,395	1,201
8	0,011	0,001	0,000	0,000	1,399	1,153
9	0,010	0,001	0,000	0,000	1,449	1,119
10	0,010	0,001	0,000	0,000	1,411	1,177
11	0,010	0,001	0,000	0,000	1,401	1,202
12	0,010	0,001	0,000	0,000	1,455	1,253
13	0,010	0,001	0,000	0,000	1,461	1,256
14	0,010	0,000	0,000	0,000	1,518	1,312
15	0,010	0,000	0,000	0,000	1,599	1,392
16	0,009	0,000	0,000	0,000	1,474	1,217
17	0,009	0,000	0,000	0,000	0,378	0,070
18	0,009	0,000	0,000	0,000	0,394	0,069
19	0,009	0,000	0,000	0,000	0,382	0,062
20	0,009	0,000	0,000	0,000	0,380	0,065
21	0,008	0,000	0,000	0,000	0,396	0,078
22	0,008	0,000	0,000	0,000	0,389	0,134
23	0,008	0,000	0,000	0,000	0,437	0,276
24	0,008	0,000	0,000	0,000	0,424	0,253
25	0,008	0,000	0,000	0,000	0,392	0,063
26	0,008	0,000	0,000	0,000	0,456	0,178

27	0,008	0,000	0,000	0,000	0,569	0,413
28	0,008	0,000	0,000	0,000	0,437	0,278
29	0,008	0,000	0,000	0,000	0,406	0,088
30	0,008	0,000	0,000	0,000	0,394	0,068

7.8.2 Messung 2

Durchfluss = 11,8cm³/s; Mittlere Fließgeschwindigkeit = 1,62cm/s;

Skalierungsfaktor: 0,9383

TABELLE 16: MESSWERTE FÜR MESSUNG 2

Messpunkt	U _{mean} [m/s]	V _{mean} [m/s]	U _{rms} [m/s]	V _{rms} [m/s]	U _{turb}	V _{turb}
1	0,010	0,000	0,000	0,000	2,941	0,923
2	0,010	0,000	0,000	0,000	3,414	0,991
3	0,010	0,000	0,001	0,000	3,665	1,997
4	0,011	0,001	0,001	0,000	3,585	0,625
5	0,011	0,001	0,001	0,000	3,555	1,283
6	0,011	0,000	0,001	0,000	5,531	1,626
7	0,012	0,001	0,000	0,000	2,291	0,525
8	0,012	0,001	0,000	0,000	2,916	0,828
9	0,013	0,000	0,001	0,000	3,100	1,665
10	0,012	0,000	0,000	0,000	2,265	0,578
11	0,013	0,000	0,001	0,000	4,297	1,617
12	0,012	0,001	0,000	0,000	2,337	0,872
13	0,012	0,001	0,000	0,000	2,261	0,473
14	0,012	0,001	0,001	0,000	3,194	2,039
15	0,012	0,001	0,001	0,000	3,001	1,516
16	0,011	0,001	0,000	0,000	3,043	1,904
17	0,010	0,001	0,002	0,000	11,887	3,782
18	0,010	0,000	0,001	0,000	6,044	3,888
19	0,009	0,000	0,000	0,000	4,522	3,225
20	0,009	0,000	0,001	0,001	10,945	12,073

21	0,009	0,000	0,000	0,000	2,131	3,009
22	0,009	0,000	0,001	0,001	7,085	7,355
23	0,010	-0,001	0,001	0,001	11,425	10,979
24	0,010	-0,001	0,001	0,001	7,484	7,357
25	0,009	0,000	0,000	0,000	3,484	3,068
26	0,009	0,000	0,001	0,001	7,376	6,568
27	0,009	0,000	0,000	0,000	3,501	3,638
28	0,009	0,000	0,000	0,000	3,755	3,208
29	0,009	0,000	0,000	0,000	3,552	0,599
30	0,008	0,000	0,000	0,000	0,809	0,852

7.8.3 Messung 3

Durchfluss = 14,1 cm³/s; Mittlere Fließgeschwindigkeit = 1,95cm/s

TABELLE 17: MESSWERTE FÜR MESSUNG 3

Messpunkt	U _{mean} [m/s]	V _{mean} [m/s]	U _{rms} [m/s]	V _{rms} [m/s]	U _{turb}	V _{turb}
1	0,011	-0,001	0,000	0,000	2,960	0,488
2	0,011	-0,001	0,000	0,000	2,704	0,734
3	0,012	-0,001	0,001	0,000	5,983	1,181
4	0,014	-0,001	0,001	0,000	2,933	0,709
5	0,014	-0,001	0,001	0,000	3,862	0,770
6	0,015	-0,001	0,001	0,000	2,849	1,069
7	0,014	-0,001	0,001	0,000	3,307	0,916
8	0,015	-0,002	0,001	0,000	2,522	0,959
9	0,015	-0,001	0,001	0,000	2,823	1,617
10	0,015	-0,002	0,001	0,000	2,485	0,916
11	0,015	-0,002	0,001	0,000	2,809	0,978
12	0,014	-0,001	0,001	0,000	4,882	2,265
13	0,014	-0,001	0,001	0,000	3,258	1,888
14	0,014	-0,001	0,001	0,000	2,886	1,269
15	0,014	-0,001	0,001	0,000	4,648	1,126

16	0,011	0,000	0,002	0,000	11,731	1,988
17	0,012	0,000	0,001	0,000	3,709	0,869
18	0,010	0,000	0,002	0,000	12,131	1,416
19	0,012	-0,003	0,001	0,001	8,246	8,369
20	0,011	-0,002	0,002	0,002	15,548	15,891
21	0,009	0,000	0,000	0,000	2,017	0,585
22	0,011	-0,002	0,001	0,002	10,197	10,514
23	0,011	-0,002	0,000	0,000	1,846	1,809
24	0,009	-0,001	0,000	0,000	3,565	3,378
25	0,009	-0,001	0,000	0,000	2,314	1,847
26	0,010	-0,001	0,001	0,001	4,949	5,216
27	0,010	-0,001	0,001	0,001	9,323	8,659
28	0,010	-0,001	0,001	0,001	5,273	4,620
29	0,009	0,000	0,000	0,000	3,839	2,970
30	0,008	0,000	0,000	0,000	1,094	1,622

7.8.4 Messung 4

Durchfluss = 26,7cm³/s; Mittlere Fließgeschwindigkeit = 3,68cm/s

TABELLE 18: MESSWERTE FÜR MESSUNG 4

Messpunkt	U _{mean} [m/s]	V _{mean} [m/s]	U _{rms} [m/s]	V _{rms} [m/s]	U _{turb}	V _{turb}
1	0,019	-0,004	0,002	0,001	11,018	6,723
2	0,025	-0,006	0,002	0,001	5,893	4,295
3	0,027	-0,007	0,001	0,001	4,187	2,535
4	0,027	-0,007	0,002	0,002	7,540	5,447
5	0,027	-0,007	0,002	0,001	5,829	4,562
6	0,031	-0,009	0,001	0,001	4,240	2,857
7	0,030	-0,009	0,002	0,002	7,105	5,990
8	0,031	-0,010	0,002	0,002	6,163	5,449
9	0,032	-0,010	0,002	0,002	5,988	4,675
10	0,033	-0,010	0,002	0,002	6,425	5,405

11	0,033	-0,010	0,002	0,002	5,727	5,190
12	0,027	-0,007	0,005	0,003	19,738	11,816
13	0,028	-0,007	0,005	0,004	18,474	12,599
14	0,028	-0,009	0,004	0,004	15,090	15,052
15	0,028	-0,009	0,005	0,004	16,918	15,078
16	0,026	-0,007	0,004	0,003	16,240	12,683
17	0,027	-0,008	0,004	0,004	15,535	16,056
18	0,019	-0,007	0,005	0,003	25,242	15,374
19	0,021	-0,011	0,003	0,004	12,255	18,199
20	0,016	-0,006	0,004	0,004	25,014	22,179
21	0,017	-0,008	0,004	0,005	22,661	24,642
22	0,015	-0,006	0,004	0,005	24,348	29,061
23	0,015	-0,007	0,003	0,003	16,319	18,725
24	0,024	-0,017	0,004	0,005	14,182	17,803
25	0,016	-0,008	0,003	0,004	18,766	23,574
26	0,019	-0,011	0,004	0,005	16,084	20,932
27	0,019	-0,008	0,004	0,004	19,867	20,975
28	0,020	-0,008	0,004	0,004	19,615	19,202
29	0,013	-0,002	0,003	0,001	21,985	10,558
30	0,010	0,000	0,001	0,000	5,440	3,191

7.8.5 Messung 5

Durchfluss = 35,0cm³/s; Mittlere Fließgeschwindigkeit = 4,83cm/s;

Skalierungsfaktor: 0.9722

TABELLE 19: MESSWERTE FÜR MESSUNG 5

Messpunkt	U _{mean} [m/s]	V _{mean} [m/s]	U _{rms} [m/s]	V _{rms} [m/s]	U _{turb}	V _{turb}
1	0,039	-0,006	0,004	0,003	10,775	8,048
2	0,039	-0,005	0,005	0,003	11,494	7,089
3	0,037	-0,003	0,006	0,002	15,328	5,990
4	0,041	-0,003	0,003	0,002	7,178	4,744

5	0,040	-0,003	0,004	0,002	9,506	4,958
6	0,039	-0,002	0,004	0,002	10,078	5,268
7	0,038	0,000	0,004	0,002	11,892	5,924
8	0,041	-0,001	0,004	0,002	8,771	5,477
9	0,041	-0,001	0,004	0,002	8,611	4,914
10	0,041	-0,001	0,003	0,003	8,336	6,188
11	0,037	0,000	0,009	0,004	23,051	10,983
12	0,041	-0,001	0,006	0,004	14,617	8,858
13	0,040	-0,001	0,007	0,004	16,833	10,196
14	0,040	-0,001	0,007	0,004	17,227	10,415
15	0,027	0,002	0,008	0,004	27,380	15,068
16	0,022	0,000	0,004	0,003	17,696	11,496
17	0,029	0,001	0,006	0,004	21,850	13,909
18	0,025	0,000	0,005	0,003	18,044	13,695
19	0,021	0,001	0,004	0,003	17,772	13,493
20	0,025	0,000	0,005	0,004	19,563	15,007
21	0,020	0,000	0,005	0,002	23,114	11,039
22	0,023	0,000	0,005	0,004	20,159	16,466
23	0,021	0,000	0,004	0,002	20,589	9,840
24	0,024	-0,002	0,004	0,002	16,468	7,568
25	0,023	-0,001	0,003	0,002	12,344	7,428
26	0,026	-0,001	0,002	0,002	8,229	7,427
27	0,026	0,000	0,003	0,002	10,596	7,273
28	0,025	0,001	0,003	0,002	12,720	8,571
29	0,017	0,003	0,002	0,001	9,680	6,515
30	0,012	0,002	0,002	0,001	14,530	10,187

7.8.6 Messung 6

Durchfluss = 36,8cm³/s; Mittlere Fließgeschwindigkeit = 5,08cm/s;

Skalierungsfaktor: 1.0222

TABELLE 20: MESSWERTE FÜR MESSUNG 6

Messpunkt	U _{mean} [m/s]	V _{mean} [m/s]	U _{rms} [m/s]	V _{rms} [m/s]	U _{turb}	V _{turb}
1	0,031	0,000	0,004	0,003	14,416	9,816
2	0,034	0,001	0,003	0,002	9,688	5,538
3	0,031	0,002	0,003	0,002	11,038	7,744
4	0,032	0,002	0,005	0,002	14,745	7,319
5	0,030	0,002	0,006	0,002	20,080	7,557
6	0,033	0,002	0,004	0,002	10,748	6,345
7	0,035	0,001	0,003	0,002	7,972	5,433
8	0,034	0,003	0,003	0,001	7,763	4,409
9	0,046	-0,008	0,005	0,003	9,944	6,111
10	0,044	-0,007	0,004	0,004	8,919	8,108
11	0,044	-0,006	0,004	0,003	8,234	6,281
12	0,041	-0,005	0,005	0,003	12,996	7,827
13	0,044	-0,005	0,004	0,004	8,872	8,063
14	0,039	-0,002	0,008	0,005	20,006	11,878
15	0,038	-0,002	0,008	0,005	21,771	12,109
16	0,039	-0,001	0,007	0,005	17,085	11,728
17	0,029	-0,001	0,009	0,004	29,874	12,500
18	0,029	0,000	0,007	0,005	24,034	16,572
19	0,021	0,000	0,004	0,003	17,153	14,076
20	0,021	-0,001	0,004	0,003	20,836	14,047
21	0,022	-0,002	0,005	0,003	20,173	15,434
22	0,020	-0,002	0,003	0,003	14,801	13,844
23	0,023	-0,002	0,005	0,004	21,582	17,041
24	0,025	-0,002	0,004	0,003	15,367	11,566
25	0,024	-0,003	0,003	0,002	13,322	9,732
26	0,027	-0,004	0,003	0,003	12,026	9,584

27	0,024	0,000	0,003	0,002	13,882	8,241
28	0,022	-0,001	0,002	0,002	9,096	8,088
29	0,021	0,003	0,004	0,002	17,843	8,456
30	0,013	0,004	0,001	0,001	10,698	9,848

7.8.7 Messung 7

Durchfluss = 44,4cm³/s; Mittlere Fließgeschwindigkeit = 6,14cm/s

TABELLE 21: MESSWERTE FÜR MESSUNG 7

Messpunkt	U _{mean} [m/s]	V _{mean} [m/s]	U _{rms} [m/s]	V _{rms} [m/s]	U _{turb}	V _{turb}
1	0,043	-0,001	0,007	0,004	16,580	8,723
2	0,040	-0,002	0,009	0,004	21,098	10,226
3	0,207	-0,107	2,042	1,364	878,096	586,435
4	0,045	-0,002	0,010	0,004	20,902	9,204
5	0,057	-0,006	0,129	0,087	226,672	152,897
6	0,052	-0,003	0,073	0,049	141,159	95,521
7	0,055	-0,004	0,094	0,063	170,247	115,354
8	0,053	-0,003	0,020	0,014	37,612	25,999
9	0,060	-0,008	0,170	0,114	281,078	189,589
10	0,281	-0,155	1,908	1,276	595,101	397,954
11	0,052	-0,001	0,031	0,022	60,722	41,791
12	0,051	-0,002	0,091	0,062	179,146	121,203
13	0,043	-0,002	0,209	0,140	488,826	327,581
14	0,053	-0,004	0,188	0,127	352,749	237,229
15	0,042	0,000	0,010	0,005	24,101	11,960
16	0,035	0,002	0,046	0,031	132,979	88,827
17	0,029	0,002	0,007	0,004	24,231	13,689
18	0,031	0,002	0,009	0,004	29,226	13,762
19	0,030	0,002	0,007	0,004	23,510	14,632
20	0,026	0,002	0,005	0,004	20,266	13,953
21	0,031	0,003	0,007	0,006	22,302	19,300
22	0,030	-0,001	0,005	0,004	17,123	13,024

23	0,026	-0,001	0,005	0,003	20,317	10,802
24	0,029	-0,001	0,006	0,004	19,245	12,690
25	0,028	0,001	0,003	0,003	12,444	11,584
26	0,029	-0,001	0,005	0,003	18,010	9,838
27	0,031	0,000	0,005	0,004	15,586	11,438
28	0,030	-0,001	0,004	0,003	12,154	8,399
29	0,029	0,003	0,004	0,003	13,060	9,870
30	0,019	0,005	0,002	0,001	10,901	6,544

8 Literaturverzeichnis

1. Ahn, S. *et al.* Fluid-induced wall shear stress in anthropomorphic brain aneurysm models: MR phase-contrast study at 3 T, *J Magn Reson Imaging* **25**, 1120–1130 (2007).
2. Amendt M. Diplomarbeit. Fachhochschule Regensburg, 2004.
3. Andrews, R. J. & Spiegel, P. K. Intracranial aneurysms. Age, sex, blood pressure, and multiplicity in an, *J Neurosurg* **51**, 27–32 (1979).
4. Austin, G. Fisher, S. Dickson, D. Anderson, D. & Richardson, S. The significance of the extracellular matrix in intracranial aneurysms, *Ann Clin Lab Sci* **23**, 97–105 (1993).
5. Bederson, J. B. *et al.* Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement, *Stroke* **40**, 994–1025 (2009).
6. Boussel, L. *et al.* Phase-contrast magnetic resonance imaging measurements in intracranial aneurysms in vivo of flow patterns, velocity fields, and wall shear stress: comparison with computational fluid dynamics, *Magn Reson Med* **61**, 409–417 (2009).
7. Boussel, L. *et al.* Aneurysm growth occurs at region of low wall shear stress: patient-specific correlation of hemodynamics and growth in a longitudinal study, *Stroke* **39**, 2997–3002 (2008).
8. Boutsianis, E. *et al.* CFD and PTV steady flow investigation in an anatomically accurate abdominal aortic aneurysm, *J Biomech Eng* **131**, 11008 (2009).
9. Brisman, J. L. Song, J. K. & Newell, D. W. Cerebral aneurysms, *N. Engl. J. Med.* **355**, 928–939 (2006).
10. Broderick, J. P. *et al.* Major risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the young are, *Stroke* **34**, 1375–1381 (2003).
11. Bruun, H. H. *Hot-wire anemometry. Principles and signal analysis* (Oxford Univ. Press, Oxford, 2002).
12. Canstein, C. *et al.* 3D MR flow analysis in realistic rapid-prototyping model systems of the thoracic aorta: comparison with in vivo data and computational fluid dynamics in identical vessel geometries, *Magn Reson Med* **59**, 535–546 (2008).
13. Canton, G. Levy, D. I. Lasheras, J. C. & Nelson, P. K. Flow changes caused by the sequential placement of stents across the neck of sidewall cerebral aneurysms, *J Neurosurg* **103**, 891–902 (2005).
14. CFD Online. Available at <http://www.cfd-online.com/>.
15. Chow, C. L. & Ong, A. C. Autosomal dominant polycystic kidney disease, *Clin Med* **9**, 278–283 (2009).
16. Dantec Dynamics. *Probes for hot-wire anemometry* (2004).
17. *Water Calibrator for CTA film probes. Product information* (2004).

18. de, R. N. K. Linn, F. H. van, d. P. J. Algra, A. & Rinkel, G. J. Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **78**, 1365–1372 (2007).
19. Doenitz, C. Schebesch, K. M. Zoephel, R. & Brawanski, A. A mechanism for the rapid development of intracranial aneurysms: a case study, *Neurosurgery* **67**, 1213–21; discussion 1221 (2010).
20. Edlow, J. A. & Caplan, L. R. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage, *N Engl J Med* **342**, 29–36 (2000).
21. Ernst, E. & Hammerschmidt, D. E. *Hämorrhologie. Theorie, Klinik, Therapie : mit 14 Tabellen* (Schattauer, Stuttgart, 1989).
22. Feigin, V. L. *et al.* Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of, *Stroke* **36**, 2773–2780 (2005).
23. Ferziger, J. H. & Perić, M. *Computational methods for fluid dynamics* (Springer, Berlin [u.a.], 2002).
24. Fisher, C. M. Kistler, J. P. & Davis, J. M. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning, *Neurosurgery* **6**, 1–9 (1980).
25. Fluent Inc. Available at <http://www.fluent.com/solutions/whatcfd.htm>.
26. Foutarakis, G. N. Yonas, H. & Scialabassi, R. J. Saccular aneurysm formation in curved and bifurcating arteries, *AJNR Am J Neuroradiol* **20**, 1309–1317 (1999).
27. Friedman, J. A. *et al.* Small cerebral aneurysms presenting with symptoms other than rupture, *Neurology* **57**, 1212–1216 (2001).
28. Gasparotti, R. & Liserre, R. Intracranial aneurysms, *Eur Radiol* **15**, 441–447 (2005).
29. Gebhardt, A. *Rapid prototyping. Werkzeuge für die schnelle Produktentstehung*. 2nd ed. (Hanser, München, 2000).
30. Gebhardt A. Grundlagen des Rapid Prototyping. Eine Kurzdarstellung der Rapid Prototyping Verfahren. Available at <http://www.rtejournal.de/ausgabe1/15/> (2004).
31. Gijzen, F. J. van, d. V. F. & Janssen, J. D. The influence of the non-Newtonian properties of blood on the flow in large arteries: steady flow in a carotid bifurcation model, *J Biomech* **32**, 601–608 (1999).
32. Girod, S. Teschner, M. Schrell, U. Kevekordes, B. & Girod, B. Computer-aided 3-D simulation and prediction of craniofacial surgery: a new approach, *J Maxillofac Surg* **29**, 156–158 (2001).
33. Gorelick, P. B. Hier, D. B. Caplan, L. R. & Langenberg, P. Headache in acute cerebrovascular disease, *Neurology* **36**, 1445–1450 (1986).
34. Greenberg, M. S. *Handbook of neurosurgery*. 7th ed. (Thieme, New York, NY, 2010).
35. Gruber A, B. G. S. H. K. E. Multimodale Therapie zerebraler Aneurysmen. Klinische, technische und angiographische Kriterien in der Entscheidungsfindung, *JOURNAL FÜR NEUROLOGIE NEUROCHIRURGIE UND PSYCHIATRIE* **2007**, 16–26 (8).

-
36. Hasenkam, J. M. *et al.* In vitro stress measurements in the vicinity of six mechanical aortic valves using hot-film anemometry in steady flow, *J Biomech* **21**, 235–247 (1988).
 37. Hashimoto, N. Handa, H. Nagata, I. & Hazama, F. Experimentally induced cerebral aneurysms in rats: Part V. Relation of hemodynamics in the circle of Willis to formation of aneurysms, *Surg Neurol* **13**, 41–45 (1980).
 38. Herwig, H. *Strömungsmechanik. Eine Einführung in die Physik und die mathematische Modellierung von Strömungen*. 2nd ed. (Springer-Verlag Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg, 2006).
 39. Hoi, Y. Woodward, S. H. Kim, M. Taulbee, D. B. & Meng, H. Validation of CFD simulations of cerebral aneurysms with implication of geometric variations, *J Biomech Eng* **128**, 844–851 (2006).
 40. Holdsworth, D. W. Rickey, D. W. Drangova, M. Miller, D. J. & Fenster, A. Computer-controlled positive displacement pump for physiological flow simulation, *Med Biol Eng Comput* **29**, 565–570 (1991).
 41. Hollnagel, D. I. Summers, P. E. Poulikakos, D. & Kollias, S. S. Comparative velocity investigations in cerebral arteries and aneurysms: 3D phase-contrast MR angiography, laser Doppler velocimetry and computational fluid dynamics, *NMR Biomed* **22**, 795–808 (2009).
 42. Hop, J. W. Rinkel, G. J. Algra, A. & van, G. J. Case-fatality rates and functional outcome after subarachnoid hemorrhage: a, *Stroke* **28**, 660–664 (1997).
 43. Hunt, W. E. & Hess, R. M. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms, *J Neurosurg* **28**, 14–20 (1968).
 44. Imai, Y. Sato, K. Ishikawa, T. & Yamaguchi, T. Inflow into saccular cerebral aneurysms at arterial bends, *Ann Biomed Eng* **36**, 1489–1495 (2008).
 45. Ingall, T. Asplund, K. Mahonen, M. & Bonita, R. A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO, *Stroke* **31**, 1054–1061 (2000).
 46. Johnston, S. C. Selvin, S. & Gress, D. R. The burden, trends, and demographics of mortality from subarachnoid hemorrhage, *Neurology* **50**, 1413–1418 (1998).
 47. Jørgensen F. *How to measure turbulence with hot-wire anemometers. practical guide* (2002).
 48. Jou, L. D. Lee, D. H. Morsi, H. & Mawad, M. E. Wall shear stress on ruptured and unruptured intracranial aneurysms at the internal carotid artery, *AJNR Am J Neuroradiol* **29**, 1761–1767 (2008).
 49. Kassell, N. F. Sasaki, T. Colohan, A. R. & Nazar, G. Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage, *Stroke* **16**, 562–572 (1985).
 50. Kassell, N. F. Torner, J. C. Jane, J. A. Haley, E. C. JR & Adams, H. P. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 2, *J Neurosurg* **73**, 37–47 (1990).
 51. Kim, C. Kikuchi, H. Hashimoto, N. Hazama, F. & Kataoka, H. Establishment of the experimental conditions for inducing saccular cerebral aneurysms in primates with special reference to hypertension, *Acta Neurochir (Wien)* **96**, 132–136 (1989).

-
52. Kissela, B. M. *et al.* Subarachnoid hemorrhage: a preventable disease with a heritable component, *Stroke* **33**, 1321–1326 (2002).
53. Klopsch C. Diplomarbeit. Fachhochschule Regensburg, 2005.
54. Knox, K. Kerber, C. W. Singel, S. A. Bailey, M. J. & Imbesi, S. G. Stereolithographic vascular replicas from CT scans: choosing treatment strategies, teaching, and research from live patient scan data, *AJNR Am J Neuroradiol* **26**, 1428–1431 (2005).
55. Kobayashi, N. & Karino, T. Flow patterns and velocity distributions in the human vertebrobasilar arterial system. Laboratory investigation, *J Neurosurg* **113**, 810–819 (2010).
56. Kuchling, H. *Taschenbuch der Physik. Mit zahlreichen Abbildungen und Tabellen.* 17th ed. (Fachbuchverl. Leipzig im Carl-Hanser-Verl. München, 2004).
57. Le, R. P. D. & Winn, H. R. Management of the ruptured aneurysm, *Neurosurg Clin N Am* **9**, 525–540 (1998).
58. Lee, S. W. & Steinman, D. A. On the relative importance of rheology for image-based CFD models of the carotid bifurcation, *J Biomech Eng* **129**, 273–278 (2007).
59. *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie* (Georg Thieme Verlag, Stuttgart,), 4. überarbeitete Auflage 2008, 654ff.
60. Lieber, B. B. Livescu, V. Hopkins, L. N. & Wakhloo, A. K. Particle image velocimetry assessment of stent design influence on intra-aneurysmal flow, *Ann Biomed Eng* **30**, 768–777 (2002).
61. Liou, T. M. & Li, Y. C. Effects of stent porosity on hemodynamics in a sidewall aneurysm model, *J Biomech* **41**, 1174–1183 (2008).
62. Liou, T. M. Li, Y. C. & Juan, W. C. Numerical and experimental studies on pulsatile flow in aneurysms arising laterally from a curved parent vessel at various angles, *J Biomech* **40**, 1268–1275 (2007).
63. Liou, T. M. & Liou, S. N. A review on in vitro studies of hemodynamic characteristics in terminal and lateral aneurysm models, *Proc Natl Sci Counc Repub China B* **23**, 133–148 (1999).
64. Mantha, A. Karmonik, C. Benndorf, G. Strother, C. & Metcalfe, R. Hemodynamics in a cerebral artery before and after the formation of an aneurysm, *AJNR Am J Neuroradiol* **27**, 1113–1118 (2006).
65. Markl, M. Schumacher, R. Kuffer, J. Bley, T. A. & Hennig, J. Rapid vessel prototyping: vascular modeling using 3t magnetic resonance angiography and rapid prototyping technology, *MAGMA* **18**, 288–292 (2005).
66. Matsuda, M. Ohashi, M. Shiino, A. Matsumura, K. & Handa, J. Circumstances Precipitating Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage, *Cerebrovasc Dis* **3**, 285–288 (1993).
67. Mayberg, M. R. *et al.* Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement, *Stroke* **25**, 2315–2328 (1994).
68. Meckel, S. *et al.* In vivo visualization and analysis of 3-D hemodynamics in cerebral aneurysms with flow-sensitized 4-D MR imaging at 3 T, *Neuroradiology* **50**, 473–484 (2008).

-
69. Meng, H. *et al.* Complex hemodynamics at the apex of an arterial bifurcation induces vascular remodeling resembling cerebral aneurysm initiation, *Stroke* **38**, 1924–1931 (2007).
70. Miller, C. A. Hill, S. A. & Hunt, W. E. "De novo" aneurysms. A clinical review, *Surg Neurol* **24**, 173–180 (1985).
71. Mitsos, A. P. Kakalis, N. M. Ventikos, Y. P. & Byrne, J. V. Haemodynamic simulation of aneurysm coiling in an anatomically accurate computational fluid dynamics model: technical note, *Neuroradiology* **50**, 341–347 (2008).
72. Molyneux, A. *et al.* International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial, *Lancet* **360**, 1267–1274 (2002).
73. Molyneux, A. J. *et al.* International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion, *Lancet* **366**, 809–817 (2005).
74. Nahed, B. V. *et al.* Genetics of intracranial aneurysms, *Neurosurgery* **60**, 213–25; discussion 225–6 (2007).
75. Nehls, D. G. Flom, R. A. Carter, L. P. & Spetzler, R. F. Multiple intracranial aneurysms: determining the site of rupture, *J Neurosurg* **63**, 342–348 (1985).
76. Neil-Dwyer, G. Bartlett, J. R. Nicholls, A. C. Narcisi, P. & Pope, F. M. Collagen deficiency and ruptured cerebral aneurysms. A clinical and biochemical study, *J Neurosurg* **59**, 16–20 (1983).
77. Nixon, A. M. Gunel, M. & Sumpio, B. E. The critical role of hemodynamics in the development of cerebral vascular disease, *J. Neurosurg.* **112**, 1240–1253 (2010).
78. Nygaard, H. *et al.* Quantitation of the turbulent stress distribution downstream of normal, diseased and artificial aortic valves in humans, *Eur J Cardiothorac Surg* **6**, 609–617 (1992).
79. O'Callaghan, S. Walsh, M. & McGloughlin, T. Numerical modelling of Newtonian and non-Newtonian representation of blood in a distal end-to-side vascular bypass graft anastomosis, *Med Eng Phys* **28**, 70–74 (2006).
80. Oertel, H. *Bioströmungsmechanik. Grundlagen, Methoden und Phänomene* (Vieweg+Teubner Verlag / GWV Fachverlage GmbH Wiesbaden, Wiesbaden, 2008).
81. Oertel, H. & Laurien, E. *Numerische Strömungsmechanik. Grundgleichungen, Lösungsmethoden, Softwarebeispiele*. 2nd ed. (Vieweg, Braunschweig, 2003).
82. Perktold, K. Thurner, E. & Kenner, T. Flow and stress characteristics in rigid walled and compliant carotid artery bifurcation models, *Med Biol Eng Comput* **32**, 19–26 (1994).
83. Potamianos, P. Amis, A. A. Forester, A. J. McGurk, M. & Bircher, M. Rapid prototyping for orthopaedic surgery, *Proc Inst Mech Eng H* **212**, 383–393 (1998).
84. W. Pschyrembel (ed.). *Pschyrembel Klinisches Wörterbuch. 2011* (de Gruyter, Berlin [u.a.], 2010).

-
85. Qureshi, A. I. *et al.* Risk factors for subarachnoid hemorrhage, *Neurosurgery* **49**, 607-12; discussion 612-3 (2001).
86. Raps, E. C. *et al.* The clinical spectrum of unruptured intracranial aneurysms, *Arch Neurol* **50**, 265–268 (1993).
87. Rinkel, G. J. Djibuti, M. Algra, A. & van, G. J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review, *Stroke* **29**, 251–256 (1998).
88. Sames, T. A. Storrow, A. B. Finkelstein, J. A. & Magoon, M. R. Sensitivity of new-generation computed tomography in subarachnoid hemorrhage, *Acad Emerg Med* **3**, 16–20 (1996).
89. San, M. R. D. *et al.* The perianeurysmal environment: influence on saccular aneurysm shape and rupture, *AJNR Am J Neuroradiol* **27**, 504–512 (2006).
90. Schebesch, K. M. Doenitz, C. Zoephel, R. Finkenzeller, T. & Brawanski, A. T. Recurrent subarachnoid hemorrhage caused by a de novo basilar tip aneurysm developing within 8 weeks after clipping of a ruptured anterior communicating artery aneurysm: case report, *Neurosurgery* **62**, E259-60; discussion E260 (2008).
91. R. F. Schmidt, F. Lang & G. Thews (eds.). *Physiologie des Menschen. Mit Pathophysiologie ; mit 77 Tabellen ; [+ IMPP-Fragen Physiologie online] /// Mit Pathophysiologie ; mit 78 Tabellen ; [neue Approbationsordnung]* (Springer; Springer Medizin Verlag Heidelberg, Heidelberg /// Berlin, Heidelberg, 2007 /// 2005).
92. Schmidt T. Diplomarbeit. Fachhochschule Regensburg, 2005.
93. Sforza, D. M. Putman, C. M. & Cebal, J. R. Hemodynamics of Cerebral Aneurysms, *Annu Rev Fluid Mech* **41**, 91–107 (2009).
94. Shelley Medical Imaging Technologies. Available at http://www.simutec.com/Media/pumps/Brochure-CardioFlow_5000MR.pdf.
95. Shojima, M. *et al.* Magnitude and role of wall shear stress on cerebral aneurysm: computational fluid dynamic study of 20 middle cerebral artery aneurysms, *Stroke* **35**, 2500–2505 (2004).
96. Siebes, M. & Ventikos, Y. The role of biofluid mechanics in the assessment of clinical and pathological observations: sixth International Bio-Fluid Mechanics Symposium and Workshop, March 28-30, 2008 Pasadena, California, *Ann Biomed Eng* **38**, 1216–1224 (2010).
97. Sigloch, H. *Technische Fluidmechanik* (Springer-Verlag Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg, 2005).
98. Spurk, J. H. *Strömungslehre. Einführung in die Theorie der Strömungen*. 4th ed. (Springer, Berlin, 1996).
99. STEHBENS, W. E. Turbulence of blood flow, *Q J Exp Physiol Cogn Med Sci* **44**, 110–117 (1959).
100. Steiger, H. J. Poll, A. Liepsch, D. & Reulen, H. J. Haemodynamic stress in lateral saccular aneurysms. An experimental study, *Acta Neurochir (Wien)* **86**, 98–105 (1987).
101. Steinman, D. A. & Taylor, C. A. Flow imaging and computing: large artery hemodynamics, *Ann Biomed Eng* **33**, 1704–1709 (2005).

-
102. Suarez, J. I. Tarr, R. W. & Selman, W. R. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage, *N Engl J Med* **354**, 387–396 (2006).
 103. Sulaiman, A. *et al.* In vitro non-rigid life-size model of aortic arch aneurysm for endovascular prosthesis assessment, *Eur J Cardiothorac Surg* **33**, 53–57 (2008).
 104. Surek, D. & Stempin, S. *Angewandte Strömungsmechanik. Für Praxis und Studium* (B.G. Teubner Verlag / GWV Fachverlage GmbH Wiesbaden, Wiesbaden, 2007).
 105. Tateshima, S. *et al.* In vitro measurement of fluid-induced wall shear stress in unruptured cerebral aneurysms harboring blebs, *Stroke* **34**, 187–192 (2003).
 106. Tateshima, S. *et al.* Intraaneurysmal flow dynamics study featuring an acrylic aneurysm model manufactured using a computerized tomography angiogram as a mold, *J Neurosurg* **95**, 1020–1027 (2001).
 107. Tateshima, S. Tanishita, K. Omura, H. Villablanca, J. P. & Vinuela, F. Intra-aneurysmal hemodynamics during the growth of an unruptured aneurysm: in vitro study using longitudinal CT angiogram database, *AJNR Am J Neuroradiol* **28**, 622–627 (2007).
 108. Tateshima, S. *et al.* Three-dimensional blood flow analysis in a wide-necked internal carotid artery-ophthalmic artery aneurysm, *J Neurosurg* **99**, 526–533 (2003).
 109. Trager, A. L. Sadasivan, C. Seong, J. & Lieber, B. B. Correlation between angiographic and particle image velocimetry quantifications of flow diverters in an in vitro model of elastase-induced rabbit aneurysms, *J Biomech Eng* **131**, 34506 (2009).
 110. Valencia, A. A. Guzman, A. M. Finol, E. A. & Amon, C. H. Blood flow dynamics in saccular aneurysm models of the basilar artery, *J Biomech Eng* **128**, 516–526 (2006).
 111. van, d. J. M. *et al.* Validity of prediction of the site of ruptured intracranial aneurysms with CT, *Neurology* **52**, 34–39 (1999).
 112. van, G. J. Kerr, R. S. & Rinkel, G. J. Subarachnoid haemorrhage, *Lancet* **369**, 306–318 (2007).
 113. Velthuis, B. K. *et al.* Computerized tomography angiography in patients with subarachnoid hemorrhage: from aneurysm detection to treatment without conventional angiography, *J Neurosurg* **91**, 761–767 (1999).
 114. Vermeulen, M. & van, G. J. The diagnosis of subarachnoid haemorrhage, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **53**, 365–372 (1990).
 115. Vernooij, M. W. *et al.* Incidental findings on brain MRI in the general population, *N Engl J Med* **357**, 1821–1828 (2007).
 116. Voldby, B. Pathophysiology of subarachnoid haemorrhage. Experimental and clinical data, *Acta Neurochir Suppl (Wien)* **45**, 1–6 (1988).
 117. Wermer, M. J. Kool, H. Albrecht, K. W. & Rinkel, G. J. Subarachnoid hemorrhage treated with clipping: long-term effects on employment, relationships, personality, and mood, *Neurosurgery* **60**, 91-7; discussion 97-8 (2007).

118. Wermer, M. J. van, d. S. I. Algra, A. & Rinkel, G. J. Risk of rupture of unruptured intracranial aneurysms in relation to patient and aneurysm characteristics: an updated meta-analysis, *Stroke* **38**, 1404–1410 (2007).
119. Wetzel, S. G. *et al.* From patient to model: stereolithographic modeling of the cerebral vasculature based on rotational angiography, *AJNR Am J Neuroradiol* **26**, 1425–1427 (2005).
120. Wiebers, D. O. *et al.* Pathogenesis, natural history, and treatment of unruptured intracranial aneurysms, *Mayo Clin Proc* **79**, 1572–1583 (2004).
121. Wiebers, D. O. *et al.* Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks, *Lancet* **362**, 103–110 (2003).
122. Wiebers, D. O. Whisnant, J. P. & O'Fallon, W. M. The natural history of unruptured intracranial aneurysms, *N Engl J Med* **304**, 696–698 (1981).
123. Xiong, F. L. & Chong, C. K. PIV-validated numerical modeling of pulsatile flows in distal coronary end-to-side anastomoses, *J Biomech* **40**, 2872–2881 (2007).
124. Yamaguchi T. I. T. T. K. I. Y. N. M. F. T. Computational Blood Flow Analysis- New Trends and Methods, *Journal of Biomechanical Science and Engineering* **2006**, 29–50 (1).

9 Lebenslauf

PERSÖNLICHE DATEN

Geburtsdatum: 29.09. 1982
Geburtsort: Vilshofen
Familienstand: Ledig

WEITERBILDUNG

Seit 12/2012 **Robert Bosch Krankenhaus Stuttgart**, Gastroenterologie, Prof. Dr. Stange
09/2011-11/2011 **Katharinenhospital Stuttgart**, Interdisziplinäre Notaufnahme, Prof. Dr. Schilling

BILDUNGSLAUF

2004 – 2011: **Studium der Humanmedizin**, Universität Regensburg
05/2011: 2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
09/2006: 1. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
10/2002 – 07/2003 **Zivildienst**, Krankenpflege, Krankenhaus Vilshofen
1993 – 2002: **Auersperg Gymnasium Freudenhain**, Passau
Juni 2002: Allgemeine Hochschulreife
1989 – 1993: **Grundschule Windorf**

PRAKTISCHES JAHR

04/2010 – 08/2010 **Klink St. Hedwig, Universitätsklinikum Regensburg**, Prof. Dr. Melter, Kinder- und Jugendmedizin
12/2009 – 04/2010 **Tygerberg Hospital, Kapstadt, Südafrika**, Prof. Warren, Department of Surgical Sciences
08/2009 – 12/2009 **Klinikum Passau**, Prof. Dr. Elsner, Prof. Dr. Wettstein, Innere Medizin

FAMULATUREN

08/2009 **Universitätsklinikum Regensburg**, Chirurgische Notaufnahme
02/2009 – 03/2009 **University of Sydney, Australien**, Anatomical Pathologie

08/2009	Praktikum Allgemeinmedizin , Dr. Kindler, Schierling
07/2008 – 08/2008	Universitätsklinikum Regensburg , Prof. Dr. Brawanski, Neurochirurgie
08/2007 – 09/2007	Krankenhaus Vilshofen , Dr. Weber, Innere Medizin
03/2007	Krankenhaus Bad Reichenhall , Prof. Dr. Pratschke, Allgemeinchirurgie

Stuttgart, den 14.8.2012

10 Eidesstattliche Erklärung

ERKLÄRUNG ZUM PROMOTIONSVERFAHREN

nach § 3 Abs. 3 und 4 der Promotionsordnung
der Fakultät für Medizin der Universität Regensburg

Ich erkläre,

- dass ich den Doktorgrad der Medizin nicht schon an einer Hochschule der Bundesrepublik Deutschland erworben habe
- dass ich nicht an anderer Stelle zu einem Promotionsverfahren zum Erwerb des medizinischen Doktorgrades zugelassen bin
- dass ich die medizinische Doktorprüfung nicht schon an einer Hochschule der Bundesrepublik Deutschland endgültig nicht bestanden habe

Außerdem erkläre ich,

- dass mir keine Tatsachen bekannt sind, die mich zur Führung eines akademischen Grades im Sinne des Gesetzes über die Führung akademischer Grade unwürdig erscheinen lassen
- dass ich die vorliegende Arbeit ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Die aus anderen Quellen direkt oder indirekt übernommenen Daten und Konzepte sind unter Angabe der Quelle gekennzeichnet. Insbesondere habe ich nicht die entgeltliche Hilfe von Vermittlungs- bzw. Beratungsdiensten (Promotionsberater oder andere Personen) in Anspruch genommen. Niemand hat von mir unmittelbar oder mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeit erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen. Die Arbeit wurde bisher weder im In- noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Stuttgart, 14.08.2012

11 Danksagung

Mein Dank gilt zu allererst meinen Eltern und meiner Schwester, die mir durch ihre fortwährende Unterstützung mein Studium und diese Arbeit überhaupt erst ermöglicht haben.

Mein Dank gilt besonders meinem Doktorvater PD Dr. Karl-Michael Schebesch und Prof. Dr. Alexander Brawanski für die Überlassung des Themas und die exzellente Betreuung dieser Arbeit. Außerdem möchte ich besonders Herrn Roland Zoephel für die Anleitung und unermüdliche Geduld danken. Er nahm sich stets die Zeit auf meine Fragen zu antworten, mir technische Hilfestellung und Korrekturvorschläge zu geben.

Weiterhin möchte ich Prof. Dr. Stephan Lämmlein und seinem Laborteam für die Integration in die Forschungsgruppe, die Nutzung der technischen Gerätschaften und vielen Anregungen danken. Hervorheben möchte ich Herrn Oberwerkmeister Helmut Karl und Herrn Dipl.-Ing. Thomas Riebel die mir stets mit Rat und Tat zur Seite standen. Außerdem möchte ich Herrn Dipl.-Ing. Markus Amendt für das persönliche Treffen und die Anregungen sowie Herrn Dipl.-Ing. Christian Klopsch und Herrn Dipl.-Ing. Thomas Schmidt für die Vorarbeit danken.

Abschließend möchte ich meiner Freundin Annette Neuwinger danken, die mich stets antrieb und mir nicht nur Unterstützung in Sachen Textverarbeitung gab, sondern auch eine große mentale Stütze war.