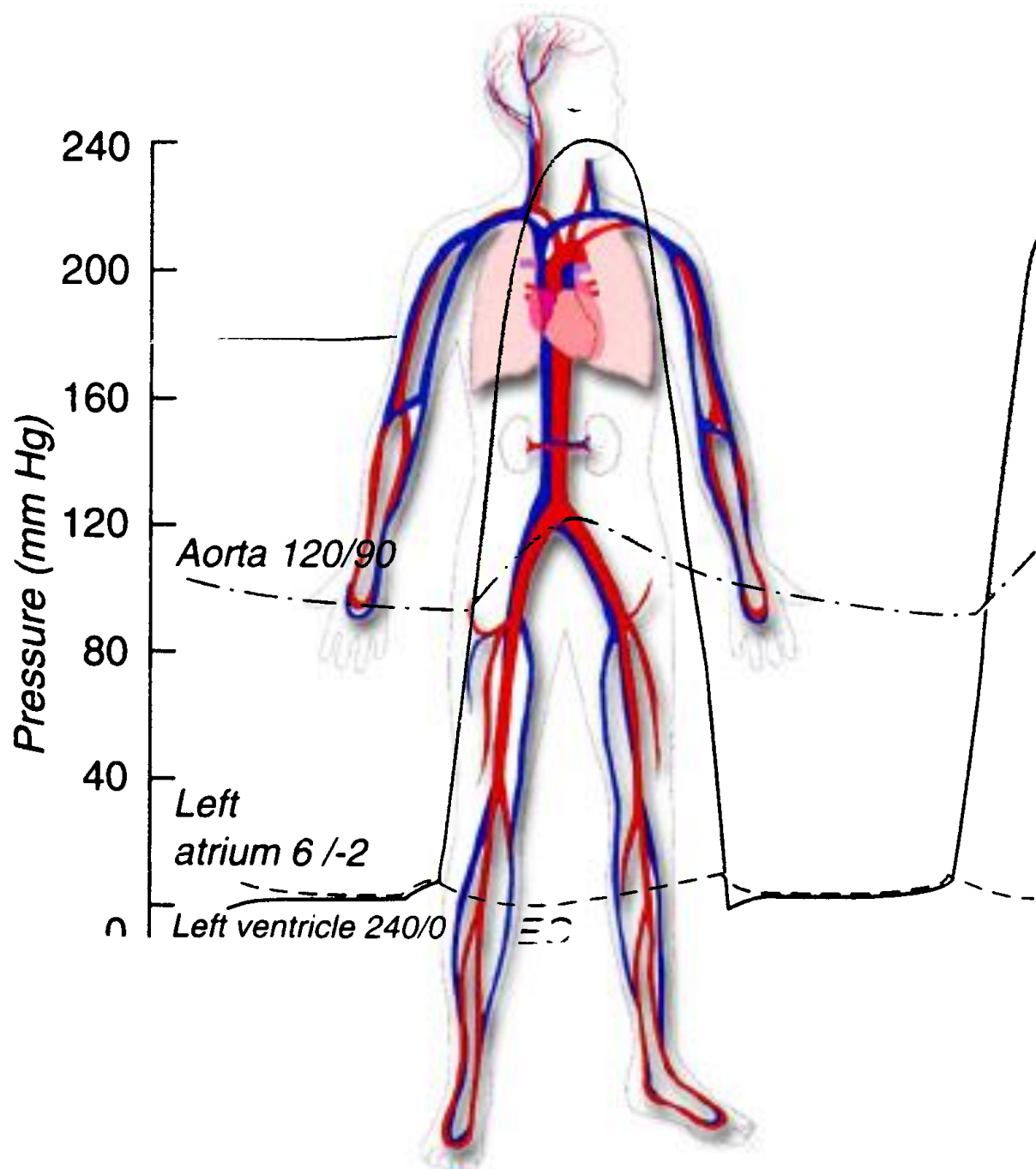


# Hæmodynamik og hjerte-kar systemet

*Af Peter Johansen*



## Indhold

Symboler .....	3
Formler .....	4
Kontinuum begrebet .....	5
Fluidum / fluid .....	5
Densitet .....	7
Viskositet .....	7
Blodet som væske .....	11
And now for something completely different: Motorolier .....	12
Kontinuitetsprincippet .....	13
Kredsløbet .....	15
Bernoullis ligning .....	18
Sidetryk og endetryk .....	20
Poiseuilles lov .....	21
Inerti kræfter .....	22
Simplificeret Bernouilli .....	22
Laminare flowprofiler og strømningslinier .....	24
Blodet i flow .....	25
Circulus Arteriosus Cerebri .....	26
Turbulens .....	27
Vaskulær modstand .....	29
Blodtryksregulering i arteriolerne .....	30
Arterielle stenoser .....	31
Serie og parallel modstande .....	32
Pulsatilt flow .....	33
Turbulens i pulsatilt flow .....	35
Trykfald over en semilunarklapstenose og Gorlins formel .....	36
Vaskulær impedans .....	38
Karimpedans målt in vivo .....	39
Refleksion og transmission .....	40
Cavitation .....	42
Cavitation i væskestrømninger .....	43
Boble kollaps .....	44
Cavitation ved mekaniske hjerteklapper .....	46
Opgaver .....	48
Svar .....	54
Index .....	56

## Symboler

Symbol	Betydning	SI enhed	Alternativ enhed(er)
$F$	Kraft	$N$	
$\tau$	Forskydningsspænding/ shear stress	$\frac{N}{m^2}$	
$\sigma$	Trækspænding/normalt stress	$\frac{N}{m^2}$	
$P$	Tryk	$\frac{N}{m^2}$	$Pa$
$\rho$	Massefylde/densitet	$\frac{kg}{m^3}$	$\frac{slugs}{ft^3}$
$\gamma$	Specifik vægt	$\frac{N}{m^3}$	
$\mu / \eta$	Dynamisk viskositet	$\frac{N \cdot s}{m^2}$	$\frac{lb \cdot s}{ft^2}$ $\frac{dyne \cdot s}{cm^2}$
$\nu$	Kinematisk viskositet	$\frac{m^2}{s}$	Stoke: $\frac{cm^2}{s}$
$Q$	Flow	$\frac{m^3}{s}$	$\frac{l}{min}$
$v$	Hastighed	$\frac{m}{s}$	
$V$	Volumen	$m^3$	
$W$	Arbejde	$J$	
$E$	Energi	$J$	
$G$	Tyngdeaccelerationen	$\frac{m}{s^2}$	
$R / SVR$	Vaskulær modstand systemisk vaskulær modstand	$\frac{N \cdot s}{m^5}$	
$C$	Compliance / eftergivelighed	$\frac{m^5}{N}$	
$Z$	Impedans	$\frac{N \cdot s}{m^5}$	

## Formler

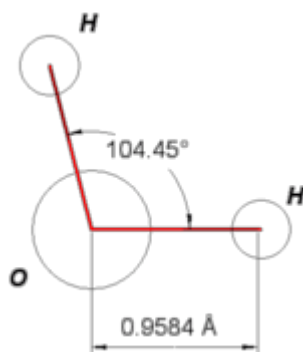
Navn	Ligning	Side
Tryk	$P = \frac{F}{A}$	6
Forskydningsspænding/ shear stress	$\tau = \frac{F_t}{A}$	5
Trækspænding / normalt stress	$\sigma = \frac{F_n}{A}$	6
Specifik vægt	$\gamma = \rho \cdot g$	7
Shear stress og viskositet	$\tau = \mu \frac{du}{dy} \Rightarrow \mu = \frac{\tau}{du/dy}$	8
Kinematisk viskositet	$\nu = \frac{\mu}{\rho}$	10
Flow	$Q = \dot{V} = \frac{dV}{dt} = v \cdot A$	13
Kontinuitetsprincippet	$v_1 \cdot A = v_2 \cdot A_2$	13
Bernoullis ligning	$P_1 + \frac{1}{2} \rho v_1^2 + \rho \cdot g \cdot h_1 = P_2 + \frac{1}{2} \rho v_2^2 + \rho \cdot g \cdot h_2$	18
Simplificeret Bernoulli	$\Delta P \approx 4 \cdot v^2$	21
Poiseuilles lov	$Q = \frac{\pi \cdot r^4}{8\mu} \cdot \frac{\Delta p}{l}$	20
Ohms lov	$\Delta P = R \cdot Q$	28
Vaskulær modstand	$R = \frac{8 \cdot l \cdot \mu}{\pi \cdot r^4}$	28
Reynolds tal	$Re = \frac{\rho \cdot v \cdot D}{\mu}$	27
Compliance	$C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$	33
Gorlins formel	$A[\text{cm}^2] = \frac{CO \left[ \frac{\text{ml}}{\text{min}} \right]}{HR \left[ \frac{\text{beats}}{\text{min}} \right] \cdot t_{\text{systole}} [\text{sekunder}] \cdot 44,3 \cdot \sqrt{\Delta P [\text{mmHg}]}}$	36

## Kontinuum begrebet

Når vi skal prøve at beskrive strømninger af væsker, er der nogle nye begreber vi må indføre i forhold til beskrivelse af statiske og dynamiske påvirkninger og bevægelser af faste legemer.

De værktøjer vi har udviklet til at beskrive strømningsforhold (tryk, flow, modstand/impedans) tager udgangspunkt i, at vi betragter væsken eller gassen som et kontinuum – et kontinuert hele. Det betyder, at vi betragter små volumener af væsken hvis størrelse dog er meget større end væskens/substansens bestanddele (mindste skala).

Betrager vi eksempelvis vand som et kontinuum, skal vores analysevolumen være meget større end dimensionerne på vandmolekylerne. Vandmolekylerne,  $H_2O$ , har en udstrækning i størrelsesordenen nogle få Ångstrøm (Figur 1).



Figur 1. Atomar struktur af et vandmolekyle [1].

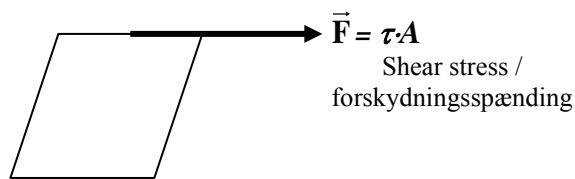
Et volumen, der vil gøre at vi kan antage homogenitet, vil for vand derfor typisk være ca.  $100 \text{ nm}^3$ .

For blod, hvis fysisk største bestanddele er blodcellerne (diameter ligger gennemsnitlig fra  $3 \text{ }\mu\text{m}$  –  $20 \text{ }\mu\text{m}$ ) kan vi ikke betragte et volumen under  $1 \text{ mm}^3$  og stadigvæk antage blodet som et kontinuum. Det betyder blandt andet, at betragter vi kapillærerne, der i nogle tilfælde kan blive så små, at de røde blodlegemer (erythrocytterne;  $\varnothing \sim 7 \text{ }\mu\text{m}$ ) må folde sig for at passere, kan vi ikke anvende vores fluid dynamik til at beskrive tryk og flowforhold uden det medfører estimationsfejl.

## Fluidum / fluid

En fluid er en substans der kontinuert deformeres når det påvirkes af en kraft, der virker tangentielt på fluiden (f.eks. en væske eller en gas). En sådan tangentialkraft per areal kaldes for **shear stress**,

$\tau$ , eller forskydningsspænding (Figur 2):  $\tau = \frac{F_t}{A}$ .



**Figur 2. Shear stress / forskydningsspænding er den kraft per areal der virker tangentielt på et legeme.**

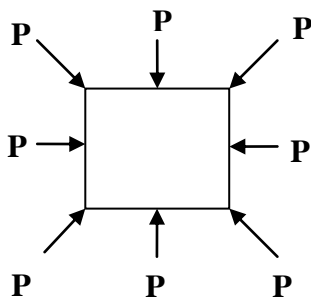
Tager vi en metalklods og påvirker denne med en forskydningsspænding, vil der initialt ske en deformation, men deformationen vil på et givet tidspunkt stoppe, og der vil opstå en ligevægt hvor der skal yderligere kraftpåvirkning til, for at øge deformationen.

Hvis shear stress forårsager at legemet deformeres kontinuert (flyder) er legemet per definition en fluid.

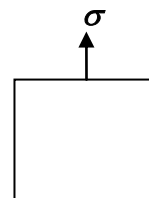
Andre former for påvirkninger af et fluid element er trykket (normalkræfter per areal),  $P$ , og trækspænding (**tensile stress**),  $\sigma$  (Figur 3), der er givet som en normalkraft per areal:  $\sigma = \frac{F_n}{A}$ .

Bemærk at tryk virker i alle retninger (isotrop).

**Tryk**



**Trækspænding**



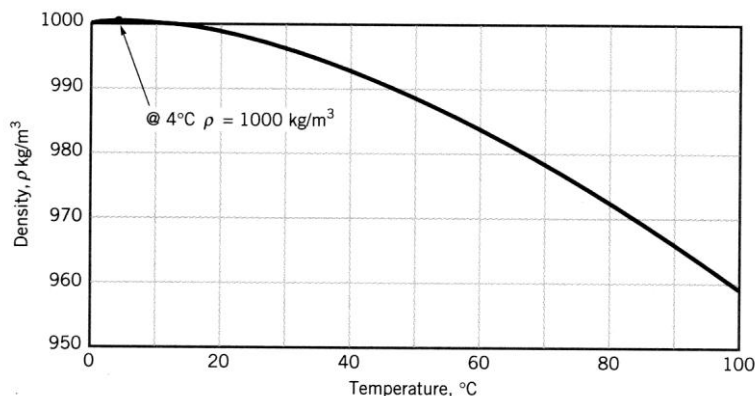
**Figur 3. Tryk og trækspændinger der virker på et fluid element.**

## Densitet

Til at karakterisere vægten af en fluid anvendes ofte massen per volumenenhed; dette kaldes massefylden eller densiteten.

$$\text{Densitet / massefylde: } \rho = \frac{\text{masse}}{\text{volumen}} \left[ \frac{\text{kg}}{\text{m}^3} \right]$$

Densiteten kan variere meget fra fluid til fluid. En gas har f.eks. en meget mindre massefylde end væsker. For væsker har variation i tryk og temperatur generelt kun en lille effekt på  $\rho$ . Figur 4 viser densiteten af vand som funktion af temperaturen. Grafen dækker hele temperaturområdet hvor vand er på væskeform (ved 1 atmosfære tryk). Bemærk det specielle for vand, at fra 0 – 4°C stiger densiteten for at have sit maksimum ved de 4°C på 1 kg/liter.



Figur 4. Massefylden for vand som funktion af temperatur (2).

Den specifikke vægt,  $\gamma$ , for en fluid er givet ved dens vægt (= masse · tyngdeacceleration) per volumen enhed.

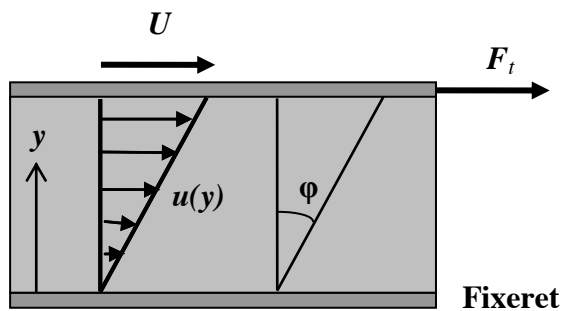
$$\text{Specifik vægt: } \gamma = \frac{\text{masse} \cdot g}{\text{volumen}} = \rho \cdot g \left[ \frac{\text{N}}{\text{m}^3} \right]$$

## Viskositet

Ovenstående størrelser relaterer til hvor tung en væske er, men siger ikke noget om hvordan væsken opfører sig som et flydende medium.

Et mål for hvor ”flydende” en væske eller fluid er, er viskositeten,  $\mu$  eller  $\eta$  (viskositetskoefficienten ~ koefficienten for indre gnidninger).

Til at beskrive viskositeten kan man forestille sig to meget store parallelle plader hvorimellem vi har en fluid (Figur 5).



Figur 5. En væske placeret imellem to parallelle plader (modificeret fra [2]).

Den nederste plade er fikseret, og den øverste plade forskydes parallelt ved anvendelse af en kraft,  $F_t$ . Som tidligere nævnt vil en sådan tangentiell kraft give anledning til et shear stress,  $\tau$ , som vil være

$$\tau = \frac{F_t}{A}$$

hvor  $A$  er arealet af den øverste plade. Idet vi har en fluid imellem pladerne vil denne kraftpåvirkning altså give anledning til en kontinuert deformation af fluiden, som vil resultere i at den øverste plade vil bevæge sig med en konstant hastighed  $U$ .

En vigtig egenskab ved fluider er, at de hænger fast i den overflade de har kontakt til (*no-slip condition*). Øverste lag af fluiden bevæger sig derfor med hastigheden af den øverste plade ( $U$ ) og det nederste lag af fluiden vil have hastigheden nul. Det vil sige, at vi i ovenstående eksperiment har en hastighedsgradient ( $du/dy$ ) ned igennem fluiden (i dette tilfælde kan det også kaldes *shearing strain raten*  $\dot{\gamma}$ , der i det generelle tilfælde er givet som  $\dot{\gamma} = \frac{d\phi}{dt}$ ).

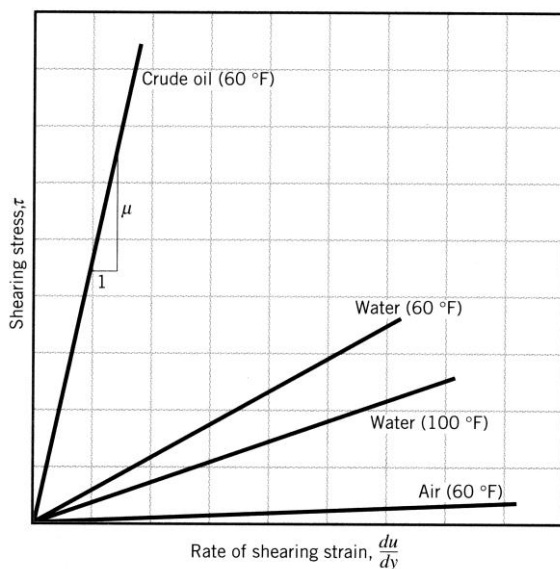
Øges  $F_t$  (der medfører et øget shear stress) øges  $U$  ligeledes, hvorved også hastigheds-gradienten øges. Vi får derfor, at vi i lagene ned igennem fluiden har et shear stress, der er proportional med hastighedsgradienten. Proportionalitetskonstanten i denne relation er netop viskositeten for fluiden (viskositet kaldes også dynamisk eller absolut viskositet):

$$\tau = \mu \frac{du}{dy} \Rightarrow \mu = \frac{\tau}{du/dy}$$

Viskositeten fortæller altså, at ved en given shear stress belastning af en fluid (jf. Figur 5) vil hastigheden ned i gennem fluiden ( $\sim$  hastighedsgradienten) være større jo mindre viskositeten er (omvendt proportionale). Med andre ord, jo lavere viskositet, jo mere letflydende er fluiden; jo højere viskositet, jo mere tyktflydende er fluiden (Figur 6).

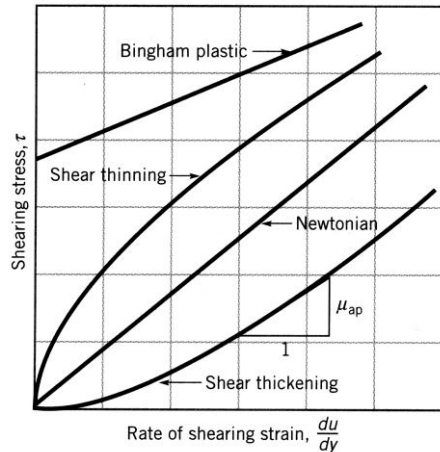
Enheden for viskositet er i SI enheder  $\left[ \frac{N \cdot s}{m^2} \right] = [Pa \cdot s]$  og i BG (British gravitational system) enheder  $\left[ \frac{lb \cdot s}{ft^2} \right]$ . En tredje men også meget brugt enhed er Poise,  $P \left[ \frac{dyne \cdot s}{cm^2} \right]$  som kommer fra CGS systemet (centimeter-gram-sekund). Én *dyne* er den kraft der skal til at accelerere en masse på 1 gram med  $1 \text{ cm/s}^2$ . Omregningsfaktorerne bliver derfor  $1 Pa \cdot s = 10 P$ .





**Figur 6. Viskositeten for forskellige fluider [2].**

Fluiderne afbildet i Figur 6 har alle en lineær sammenhæng imellem shear stress og shearing strain raten (viskositeten er konstant). Fluider der har en sådan lineær relation imellem hastighedsgradienten og shear stress kaldes Newtonske fluider. Ikke alle fluider opfører sig dog således (Figur 7).

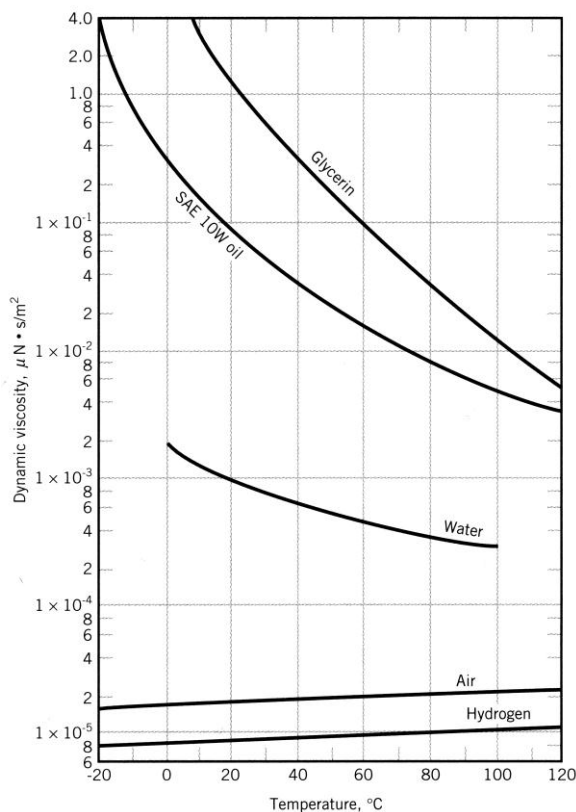


**Figur 7. Forskellige relationer imellem shear stress og shearing strain raten. Hældningen på kurven er viskositeten. En lineær sammenhæng findes for Newtonske fluider. For andre må man i et interval bruge en tilsyneladende viskositet ( $\sim$  apparent) [2].**

Nogle væsker bliver tyndere og tyndere jo større shear stress man påfører dem. Et eksempel herpå er maling. Når malingen er uberørt (hænger på penslen) er den ret tyk og har ikke tendens til at dryppe. Men så snart man begynder at smøre den på væggen (påfører et shear stress) begynder den at blive mere flydende (viskositeten falder) og påsmøringen bliver nemmere. Fluider med sådanne egenskaber kaldes for "shear thinning". Modsat kan man have en fluid der uberørt har en meget lav viskositet, men hvor den ved "omrøring" begynder at blive tykkere (viskositeten stiger). Et

eksempel herpå er kviksand. Sådanne fluider kaldes "shear thickening". Endeligt findes der fluider der initialt opfører sig som et fast stof (solid) – altså som en ikke-fluid. Man kan anvende et vist shear stress uden denne deformeres. Ved øgning i shear stress begynder substansen da at deformeres og flyde, og kan derefter betragtes som en fluid. Sådanne materialer er altså hverken faste eller fluider. Disse kaldes Bingham plastiske materialer og eksempler herpå er tandpasta og mayonnaise.

Viskositeten for en fluid er temperaturafhængig. Figur 8 viser viskositeten for nogle fluider som funktion af temperaturen. Bemærk fra denne figur, at viskositeten falder for væsker når temperaturen stiger, mens den for gasser stiger ved en temperaturforøgelse.



**Figur 8.** Viskositeten for fluider som funktion af temperaturen [2].

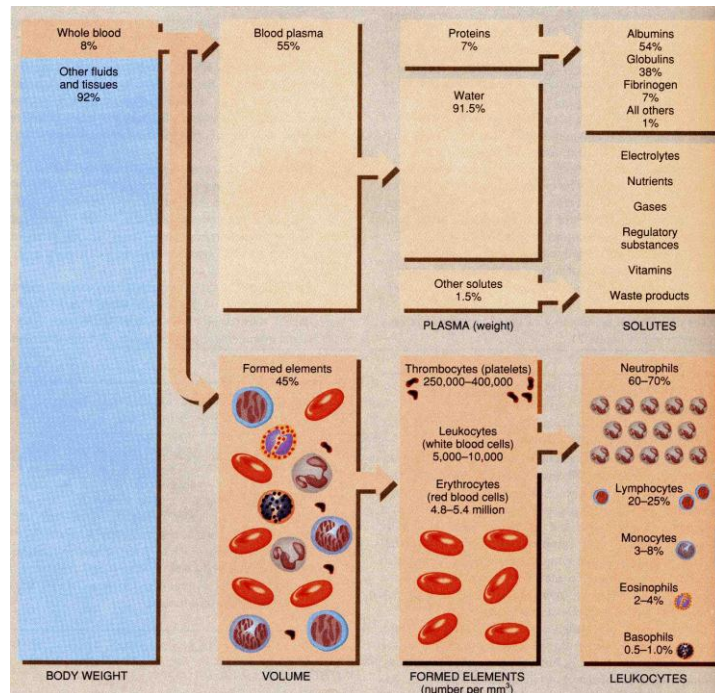
Man bruger ofte et modificeret udtryk for viskositet kaldet den kinematiske viskositet,  $\nu$ . Denne er defineret som forholdet imellem den absolutte viskositet og fluidens massefylde:

$$\nu = \frac{\mu}{\rho} \left[ \frac{\text{m}^2}{\text{s}} \right]$$

En anden ofte anvendt enhed for den kinematiske viskositet er Stoke, St  $\left[ \frac{\text{cm}^2}{\text{s}} \right]$ .

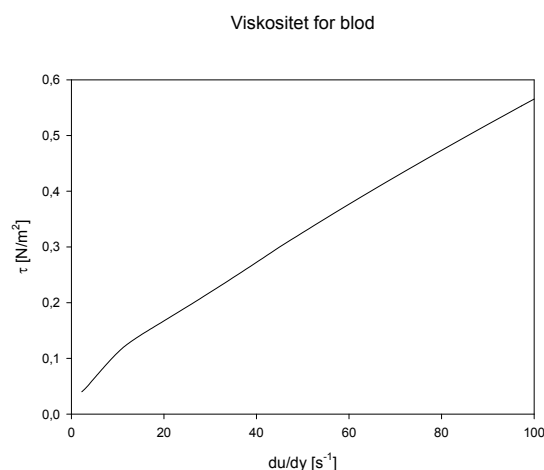
## Blodet som væske

Blod er en kompleks væske der indeholder mange celler med mange forskellige funktioner (røde blodlegemer (ilt-kuldioxid transport), hvide blodlegemer (immunforsvar), blodplader (koagulation), samt en masse øvrige bestanddele (Figur 9). Som Goethe sagde ”das blut ist ein ganz besonderes saft”.



**Figur 9. Oversigt over blodets bestanddele (9).**

Betragtet som en fluid er blodet heller ikke newtonsk. Blodet opfører sig som en shear thinning væske (Figur 10) med en densitet på  $1060 \text{ kg/m}^3$ .



**Figur 10. Blodet viskositet.**

Den tilsyneladende viskositet svarende til hældningen for tangenten på det lineære område (Figur 10) er  $4,4 \times 10^{-3} \text{ Pa}\cdot\text{s}$  (til sammenligning er vands viskositet ved  $15,6^\circ\text{C}$   $1,1 \times 10^{-3} \text{ Pa}\cdot\text{s}$ ). Blod er derfor tykkere end vand!

### ***And now for something completely different: Motorolier***

I forbrændingsmotorer som en bilmotor er man interesseret i, at olien er letløbende (smørende) indenfor det temperaturinterval motoren arbejder indenfor (- 30°C — 130°C). En motorolie er basalt set sammensat af to komponenter: en basis olie samt additiver. Basis olien beskytter de bevægende dele i motoren imod slid ved at reducere friktionen delene imellem. Additiverne beskytter olien imod nedbrydning grundet de ekstreme temperaturer i motoren, og øger derved holdbarheden af olien.

Olier specificeres typisk med et SAE nummer (Society for Automotive Engineer). Har man kun bestemt viskositeten ved én temperatur (100°C) og dermed kun sat et minimumsviskositetskrav til denne ene måling, kaldes olien en *single grade* olie. Har man derimod også sat et maksimumsviskositetskrav ved en lavere temperatur kaldes olien en *multi grade* olie. Et eksempel på en multigrade olie er SAE 10W-40. Nummeret foran "W" (der står for *winter*) henfører til oliens viskositet ved lave temperaturer hvor det efterfølgende nummer relaterer til høje temperaturer.

Tallet, der sætter krav til olien ved lave temperaturer dækker over to formål. Ved en kold motor er det vigtigt at krumtappen (crankshaft) kan dreje rundt (og ikke bliver for besværet af den kolde olie). På engelsk kaldes denne viskositetsspecifikation *Cold Cranking Maximum Viscosity*. Til bestemmelse af denne forefindes en detaljeret protokol og simulator. En anden viskositetsrelateret koldstartparameter er hvor godt olien bliver pumpet rundt i den kolde motor. Dette kaldes på engelsk *Cold Pumping Maximum Viscosity*. Ligeledes hertil er der velbeskrevne måleprocedurer.

Tallet for høje temperaturer (uanset hvad W-nummeret er) angiver kravet til viskositetsområdet ved 100°C. Jo højere tallet er desto højere er viskositeten for olien (~ olien tykkere) ved høje temperaturer.

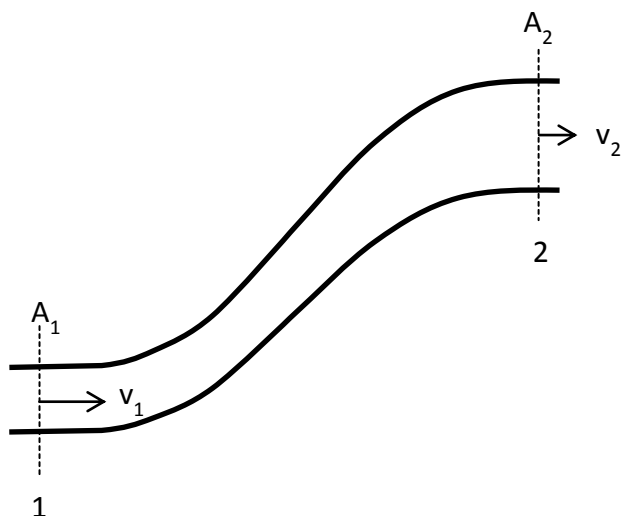
Nedenstående tabel opsummerer viskositetskravene til SAE klassificeringen.

SAE nummer	Cold Cranking Maximum Viscosity [cP @ T°C]	Cold Pumping Maximum Viscosity [cP @ T°C]	Kinematisk Viscosity [cSt] ved 100°C
0W	6.200 @ -35° C	60.000 @ -40°C	> 3,8
5W	6.600 @ -30°C	60.000 @ -35°C	> 3,8
10W	7.000 @ -25°C	60.000 @ -30°C	> 4,1
15W	7.000 @ -20°C	60.000 @ -25°C	> 5,6
20W	9.500 @ -15°C	60.000 @ -20°C	> 5,6
25W	13.000 @ -10°C	60.000 @ -15°C	> 9,3
20			5,6 – 9,3
30			9,4 – 12,5
40			12,6 – 16,3
50			16,4 – 21,9
60			22,0 – 26,1

## Kontinuitetsprincippet

Med antagelsen om at væsker er inkompressible kan man indføre kontinuitetsprincippet. Har man et stift rør med et stationært flow må der gælde, at mængden af væske der føres ind i røret må komme ud igen – uanset geometrien af røret. Er strømmingen stationær og tages der udgangspunkt i

Figur 11 vil der ved punkt 1 i et givet tidsrum,  $\Delta t$ , blive tilført væskemassen  $m_1 = \Delta t \cdot v_1 \cdot A_1 \cdot \rho$ , hvor  $\rho$  er massefylde (densiteten) og  $v$  er middelhastigheden (pas på ikke at forveksle med den kinematiske viskositet  $\nu$ ). Den samme masse må derfor strømme ud ved punkt 2 (massebevarelse).



Figur 11. Illustration til forklaring af kontinuitetsprincippet.

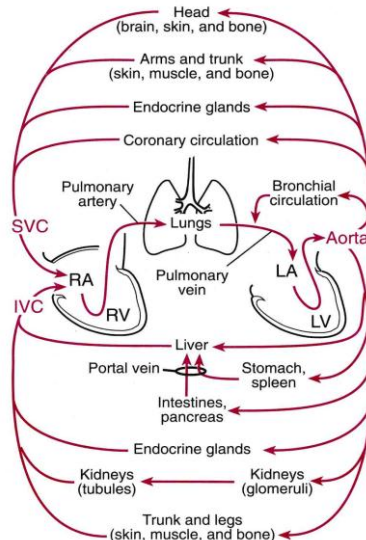
Der fås derfor

$$m_1 = m_2 \Rightarrow v_1 \cdot \Delta t \cdot A_1 \cdot \rho = v_2 \cdot \Delta t \cdot A_2 \cdot \rho \Rightarrow v_1 \cdot A = v_2 \cdot A_2 \Rightarrow Q_{ind} = Q_{ud}$$

Produktet af areal og strømningshastighed udtrykker volumenflowet,  $Q \left[ \frac{m^3}{s} \right]$  og er den første tidsafledte af volumet:  $Q = \dot{V} = \frac{dV}{dt} = v \cdot A$

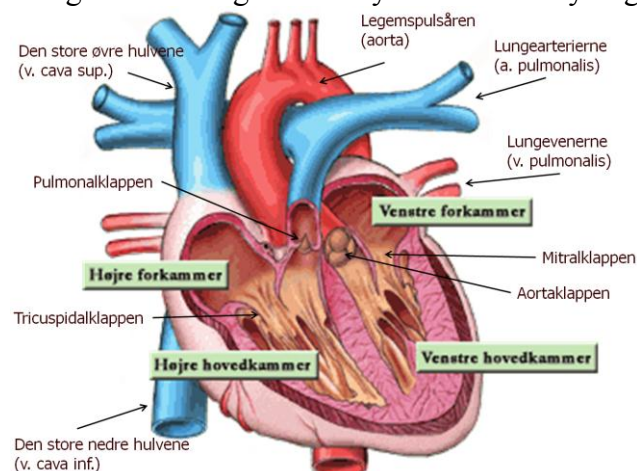
## Kredsløbet

Hjertet er det centrale muskulære organ, der sikrer cirkulation af blod i vores kredsløb. Hjertet består af to halvdele hver med to kamre. Højre halvdel modtager iltfattigt blod fra kroppen igennem de store hul-vener (vena cava superior og inferior) og pumper det ud igennem pulmonal arterien til lungerne hvor der sker en ilt – kuldioxid udveksling. Venstre hjertehalvdel modtager iltrigt blod fra lungerne igennem pulmonal venerne og pumper det ud i kroppen igennem aorta Figur 12.



Figur 12. Hjertets placering i kredsløbet [3].

Hver hjertehalvdel består af to kamre: forkammeret (atrium) og hovedkammeret (ventriklen). Atriet er der hvor blodet løber til, og virker som en slags reservoir. Ventriklen er den egentlige pumpestation hvor blodet pumpes videre fra hjertet. For at blodet flyder den rigtige vej er hjertet udstyret med en række kontraventiler (hjerterklapper) (Figur 13). Imellem atrierne og ventriklerne findes atrioventrikulær klapperne, og imellem ventriklerne og udløbsarterierne findes semilunarklapperne. Klapperne har alle flige hvis bevægelser er styret af lokale tryk og flow forhold.

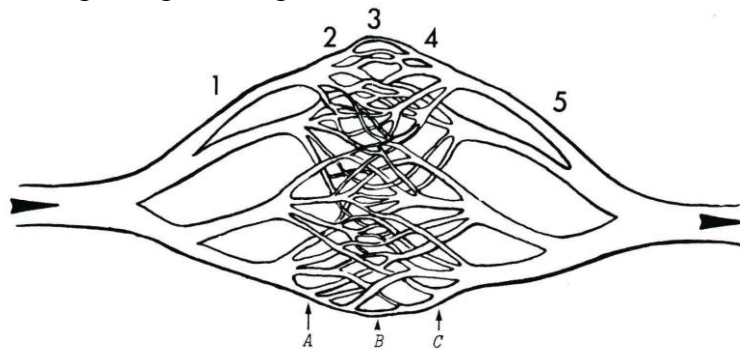


Figur 13. Hjertets anatomi.



### Kredsløbet (fortsat)

For at sikre blodgennemstrømning og ilttilførsel til vævet (perfusion) forgrener blodkarrene sig mere og mere ud. Blodet pumpes fra hjertets venstre ventrikel ud i aorta og herfra videre i de store arterier. Disse deler sig senere ud i de mindre arterier og arteriolerne, der til sidst deler sig ud i de tyndvæggede kapillærer. Det er i kapillærerne at ilt- og kuldioxidudvekslingen med vævet sker. Kapillærerne samles i venoler der samles i venerne med stigende størrelse og ender i de store hul-vener (vena cava superior og inferior) for til sidst at indløbe i højre atrium. En skitse af denne forgrening ses i Figur 14.



**Figur 14. Forgrening i karsystemet. Fra venstre ses arterierne (1), de mindre arterier og arteriolerne (2), kapillærerne (3), venolerne (4), venerne (5) [4].**

Antager man i Figur 14 at én arteriole deler sig i 25 kapillærer (typisk antal) der efterfølgende samles til én venole kan man betragte systemet som et lukket rørsystem. Tværsnitsarealerne kan antages som:

$$A: (\text{arterioler}) = \pi \cdot (10 \times 10^{-6} \text{ m})^2 = 3,1 \times 10^{-10} \text{ m}^2$$

$$B: (\text{kapillærer}) = \pi \cdot (3 \times 10^{-6} \text{ m})^2 \cdot 25 = 7,1 \times 10^{-10} \text{ m}^2$$

$$C: (\text{venoler}) = \pi \cdot (14 \times 10^{-6} \text{ m})^2 = 6,2 \times 10^{-10} \text{ m}^2$$

I følge kontinuitetsprincippet må der gælde, at  $\dot{V} = A \cdot v_A = B \cdot v_B = C \cdot v_C$ .

Hastigheden af blodet i kapillærerne i forhold til hastigheden i f.eks. arteriolerne kan derfor bestemmes som værende forholdet imellem arealerne, idet

$$\frac{v_B}{v_A} = \frac{A}{B} = \frac{3,1 \times 10^{-10}}{7,1 \times 10^{-10}} \approx 0,44. \text{ Blodets hastighed i kapillærerne er derfor ca. halvt så}$$

stor som det i arteriolerne. Typisk er et kapillær ca. 1 mm langt og blodets

gennemsnitshastighed herigennem ca.  $0,4 \frac{\text{mm}}{\text{s}}$ . Blodet tager derfor ca. 2,5 sekund

om at passere igennem et kapillær. Dette er altså den tid der er til rådighed til udveksling af ilt og kuldioxid. Volumen hastigheden i gennem et kapillær vil derfor kunne estimeres til ca.

$$\dot{V} = \frac{B}{25} \cdot v_B = \frac{7,1 \times 10^{-10}}{25} \cdot 0,4 \times 10^{-3} = 1,1 \times 10^{-14} \left[ \frac{\text{m}^3}{\text{s}} \right] = 6,6 \times 10^{-10} \left[ \frac{\text{l}}{\text{min}} \right]$$

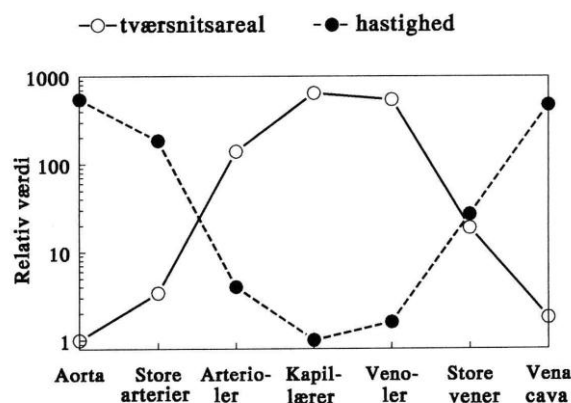


### ***Kredsløbet (fortsat)***

Da hjertet i hvile pumper ca. 5 liter blod i minuttet kan man estimere det totale antal kapillærer til ca.  $\frac{5}{6,6 \times 10^{-10}} = 7,5 \times 10^9$ .

Det vil sige ud fra ovennævnte skønsmæssige betragtninger kan man anslå at der i mennesket er i størrelsesordenen af 5 - 10 milliarder kapillærer.

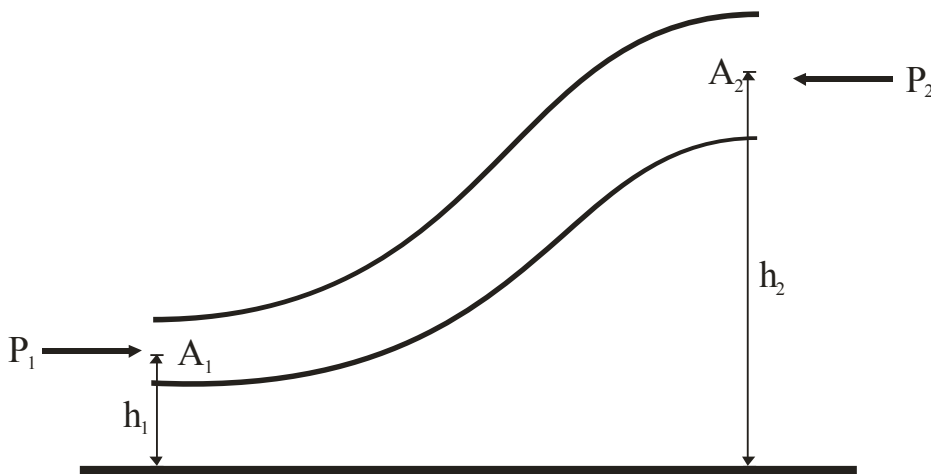
Hver gang et kar deler sig bliver det samlede tværsnitsareal øget, hvorved blodstrømningshastigheden falder. Dette fortsætter til kapillærniveau hvorefter karrene samles. Som det ses i Figur 15 betyder det, at blodets hastighed falder fra aorta til kapillærerne, men stiger igen fra kapillærerne til vena cava.



**Figur 15.** Tværsnitsareal og gennemsnits blodstrømningshastighed i karsystemet [4].

## Bernoullis ligning

Bernoullis ligning beror på energibevarelse i et væskestrømningssystem. Betragtes et stift rør med en niveauforskell (Figur 16) hvori der er en ideel væske (ingen viskositet og inkompressibel (kan ikke sammenpresses)) og hvor der anvendes et tryk  $P$  (kraft per areal  $\left[\frac{N}{m^2}\right]$ ) i hver ende af røret, vil disse udføre et arbejde på væsken.



Figur 16. Illustration til udledning af Bernoullis ligning.

Det arbejde som trykket vil udføre på væsken vil flytte et vist volumen af væsken i røret. Arbejdet som trykket udfører, kan skrives som

$$dW = P \cdot dV$$

hvor  $dV$  er det volumen der bliver flyttet. Ved punkt 1 kan et endeligt volumen  $\Delta V$  skrives som  $A_1 \cdot \Delta x_1$  og ved punkt to som  $A_2 \cdot \Delta x_2$ . Da væsken er antaget ideel (inkompressibel) vil de to volumener være ens (kontinuitetsprincippet)!

Arbejdet udført af trykket kan derfor i punkterne 1 og 2 skrives som

$$W_1 = P_1 \cdot A_1 \cdot \Delta x_1 = P_1 \cdot \Delta V$$

$$W_2 = -P_2 \cdot A_2 \cdot \Delta x_2 = -P_2 \cdot \Delta V$$

Bemærk at trykkets arbejde på væsken er negativ i punkt 2, hvis flowet er ud af røret. Det totale arbejde som trykket har udført kan derfor skrives som

$$W = W_1 + W_2 = P_1 \cdot \Delta V - P_2 \cdot \Delta V$$

Det totale arbejde (tilførte energi) går til en ændring i den kinetiske og den potentielle energi af fluiden:

$$W = \Delta E_{kin} + \Delta E_{pot}.$$

Den kinetiske energi er givet ved  $E_{kin} = \frac{1}{2} \cdot m \cdot v^2$  og den potentielle energi ved  $E_{pot} = m \cdot g \cdot h$ .

Massen  $m$  for volumenelementet kan skrives som  $m = \rho \cdot V$ .

Vores totale arbejde kan derfor beskrives som

$$P_1 \cdot \Delta V - P_2 \cdot \Delta V = \frac{1}{2} \rho \cdot \Delta V \cdot (v_2^2 - v_1^2) + \rho \cdot \Delta V \cdot g \cdot (h_2 - h_1)$$

⇓

$$P_1 + \frac{1}{2} \rho v_1^2 + \rho \cdot g \cdot h_1 = P_2 + \frac{1}{2} \rho v_2^2 + \rho \cdot g \cdot h_2$$

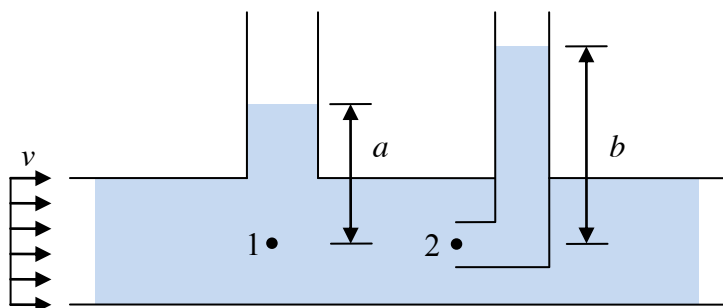
⇓

$$P + \frac{1}{2} \rho v^2 + \rho \cdot g \cdot h = \text{konstant}$$

Ovenstående er kendt som Bernoullis ligning og gælder for alle punkter langs en strømningsline.

De enkelte led i Bernoullis ligning har alle enheden kraft per areal.

Det første led,  $P$ , kaldes det termodynamiske tryk af væsken der flyder. Skal man måle det, kan man forestille sig, at man måler trykket i væsken mens man flyder med væskestrømmen; man er statisk i forhold til væsken. Af samme grund kaldes dette tryk også det **statiske tryk**. En mere praktisk måde at måle det statiske tryk kunne være at måle væskehøjden i et siderør som vist i Figur 17. Det statiske tryk i punkt 1,  $P_1$ , (hvor hastigheden er  $v$ ) vil da være  $P_1 = \rho \cdot g \cdot a$ .



Figur 17. Måling af det statiske- og stagnationstrykket.

Det andet led i Bernoullis ligning,  $\frac{1}{2} \rho v^2$  kaldes for det **dynamiske tryk**. Det kan måles som illustreret i Figur 17 med et målerør der er ført ned i væskestrømmen. Initialt vil der strømme væske ind i røret, men efter at de transiente bevægelser i røret er klinget af, vil hastigheden i punkt 2 være nul, og der vil være en væskesøjle i røret med højden  $b$ . Væsken i røret (inklusive det i spidsen af røret) vil således være stationært, og da hastigheden i punkt 2 er nul, kaldes dette punkt et stagnationspunkt.

Anvendes Bernoullis ligning imellem punkt 1 og 2 (hvor det antages at  $z_1 = z_2$  samt  $v_2 = 0$ ) kan man skrive

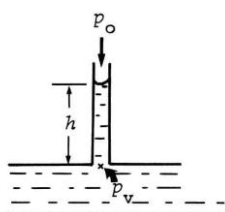
$$P_2 = P_1 + \frac{1}{2} \rho v_1^2$$

Det vil sige, at det tryk man vil måle i stagnationspunktet (kaldet stagnationstrykket) vil være større end det statiske tryk med  $\frac{1}{2} \rho v_1^2$  (som er det dynamiske tryk).

Det tredje led i Bernoullis ligning,  $\rho \cdot g \cdot h$ , kaldes det **hydrostatiske tryk**. Det er trykket forårsaget af vægten af den overliggende væskesøjle med højden  $h$ .

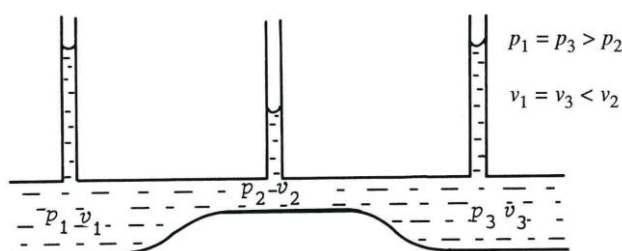
### **Sidetryk og endetryk**

I et vandret rør med  $Q = 0$  kaldes trykforskellen imellem det statiske tryk man har i et punkt inde i røret og det atmosfæriske tryk udenfor røret det hydrostatiske tryk. Sættes et siderør parallelt med tyngdefeltet vil det hydrostatiske tryk være givet ved væskesøjlen heri som  $\Delta p = p_v - p_o = \rho \cdot g \cdot h$  (Figur 18). Dette kaldes for **sidetrykket**.



**Figur 18. Det hydrostatiske tryk set som en væskesøjle i et siderør [4].**

Er væsken i bevægelse påvirkes trykket af bevægelseshastigheden som givet af Bernoullis formel hvor  $P + \frac{1}{2} \rho v^2 = \text{konstant}$  (ingen højdeforskel så  $\rho \cdot g \cdot h$  er konstant). Ændrer røret ydermere diameter betyder det at hastigheden (og dermed trykket) vil variere igennem røret (Figur 19).

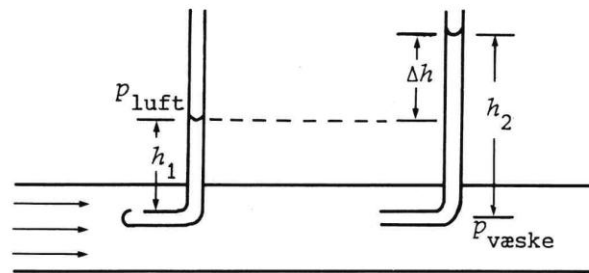


**Figur 19. Rør med ændret diameter [4].**

### **Sidetryk og endetryk (fortsat)**

Grundet kontinuitets princippet ( $Q = v \cdot A$  og  $Q$  er konstant) må der gælde, at hastigheden stiger når arealet mindskes. Når hastigheden stiger øges det dynamiske tryk i Bernoullis ligning. Dette betyder, at det statiske tryk må falde (idet  $P + \frac{1}{2} \rho v^2 = \text{konstant}$ ). Det vil man kunne observere som forskellige sidetryk illustreret i Figur 19.

Når man måler trykket inde i et kar med en sonde (kateter) skal man være opmærksom på om man måler **sidetrykket** eller **endetrykket**.



**Figur 20. Måling af sidetryk (venstre) og endetryk (højre) i et kar [4].**

Måler kateteret sidetrykket svarer dette til det statiske tryk i karret (minus det atmosfæriske tryk som oftest er kalibreret til nul). Måler kateteret derimod endetrykket presses væske ind i målerøret hvor dens kinetiske energi omsættes til potentiel energi (Figur 20). Det målte tryk vil derfor have den ekstra komponent  $\frac{1}{2} \rho v^2$ . Endetrykket kaldes i dette tilfælde også stagnationstrykket.

## **Poiseuilles lov**

Da ikke-ideelle væsker er viskøse, vil dette give anledning til et energitab i flowet grundet friktion. Energitabet relateret til friktion i væsken, udtrykt som et tryktab, kan beskrives ud fra **Poiseuilles lov**:

$$Q = \frac{\pi \cdot r^4}{8\mu} \cdot \frac{\Delta p}{l}$$

De viskøse friktionskræfter hænger sammen med shear stress i den viskøse væske (fluid) i bevægelse. Idet tryk er kraft per areal, kan de viskøse friktionskræfter skrives som:

$$F_\mu = \Delta p \cdot A = Q \cdot \frac{8\mu \cdot l}{\pi \cdot r^4} \cdot A = \frac{8\mu \cdot Q}{r^2} \cdot l = 8\pi \cdot \mu \cdot v \cdot l$$

Og shear stress:

$$\tau = \frac{F_\mu}{A_i} = \frac{\Delta p \cdot \pi r^2}{2\pi r \cdot l} = \frac{\Delta p}{l} \cdot \frac{r}{2}$$

## Inerti kræfter

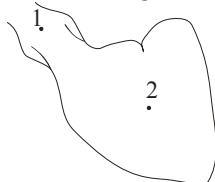
Hvis en væske skal ændre bevægelse (accelererer), kræver det ifølge Newtons 2. lov en kraft der er proportional med væskens masse,  $\mathbf{F} = m \cdot \mathbf{a}$ . Hvis væsken, der accelereres, har volumen  $A \cdot l$  og densiteten  $\rho$ , kan Newtons 2. lov skrives som:

$$F = \rho \cdot A \cdot l \cdot \frac{\partial v}{\partial t}$$

Med andre ord, skal væsken accelereres eller decelereres (kar der deler sig, ændring i flowretning (f.eks. ved kurvaturer) m.m.) vil der være en ændring i den kinetiske energi grundet inerti kræfterne der kræves hertil.

### *Simplificeret Bernouilli*

Bliver hjerteklapperne forsnævrede (stenotiske) eller utætte (insufficiente) bliver patienten syg (patologisk forhold). Den hyppigste klaplidelse er aortastenose. Når aorta klappen stenoserer må hjertets pumpearbejde øges for at opretholde et givet flow (~ liter blod der skal pumpes ud i minuttet), og hjertet belastes derfor. Dette kan give anledning til at venstre ventrikels muskelmasse øges (og derved også dens iltbehov) og på sigt vil hjertet forsøge at kompensere for dette øgede arbejde ved udvide sig (dilatare op), for til sidst at blive en stort venstre ventrikel der ikke længere har en tilstrækkelig pumpefunktion: patienten har udviklet hjertesvigt (hjerne insufficiens). For at imødekomme en sådan udvikling, kan man i rette tid behandle disse patienter kirurgisk, hvor den syge klap erstattes af en ny hjerteklap protese. Det er derfor nødvendigt at kunne følge og evaluere sværhedsgraden af aortastenosen hos den enkelte patient, for at vurdere et eventuelt behandlings-tilbud og rette tid herfor. Klinisk ønsker man et mål for stenosen der kan tilgås uden at føre måleinstrument ind i patienten (non-invasivt). Som mål for stenosen evaluerer man bl.a. trykfaldet over stenosen. Dette kan gøres non-invasivt med Doppler ultralyd. Men med Doppler ultralyd kan man måle hastighed og ikke tryk. Men under de rette forudsætninger kan et hastighedsmål omregnes til et trykfald som følger:



**Figur 21. Aorta (1) og venstre ventrikel (2).**

Betragtes venstre ventrikel og aorta (Figur 21) kan man opstille Bernouillis ligning:

$$P_1 + \frac{1}{2} \rho v_1^2 + \rho \cdot g \cdot h_1 = P_2 + \frac{1}{2} \rho v_2^2 + \rho \cdot g \cdot h_2$$

For en liggende patient kan man antage at der ingen højdeforskel er ( $h_1 = h_2$ )  $\Rightarrow$

$$P_1 + \frac{1}{2} \rho v_1^2 = P_2 + \frac{1}{2} \rho v_2^2 \Rightarrow P_2 - P_1 = \frac{1}{2} \rho (v_1^2 - v_2^2)$$

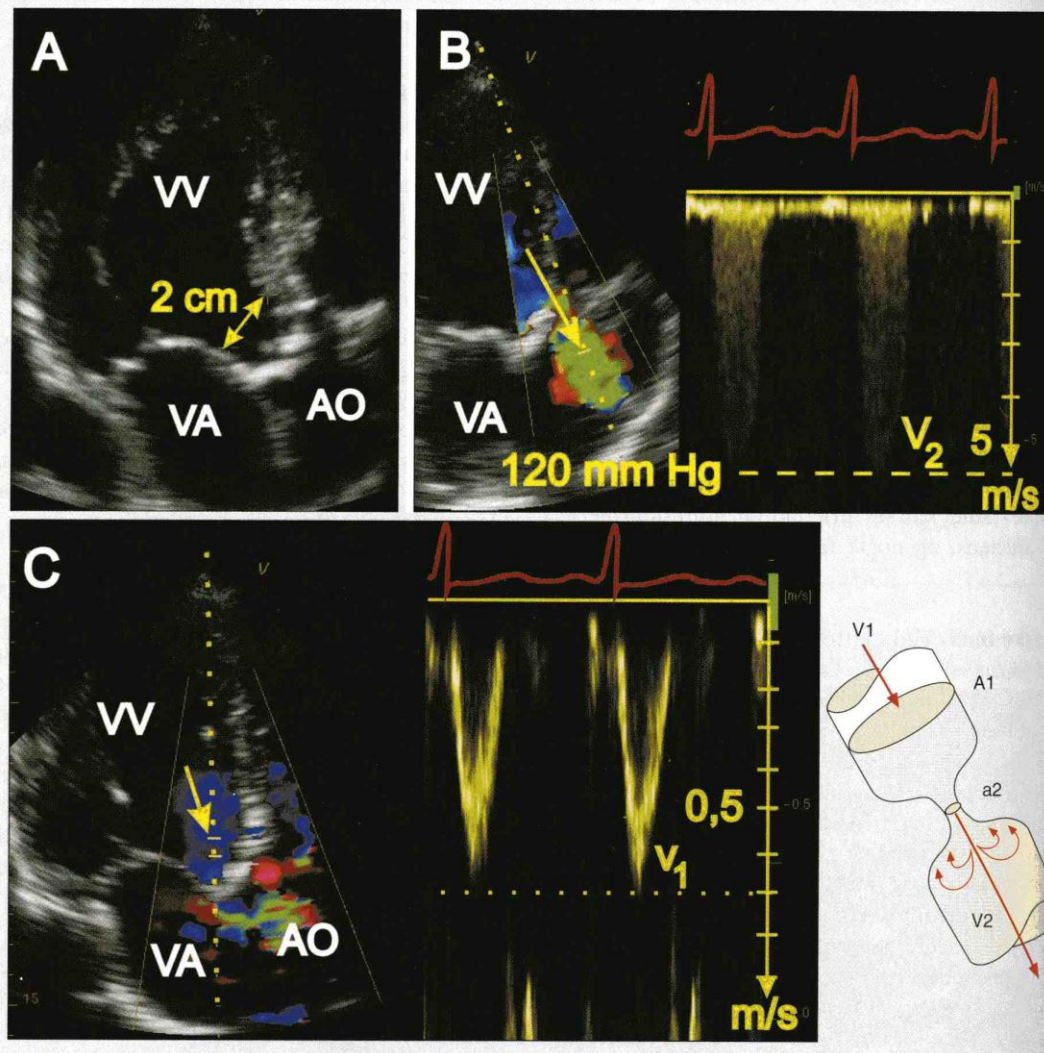
Antages det at  $v_1 \gg v_2$  fås  $P_2 - P_1 = \frac{1}{2} \rho v_1^2$

I klinikken vil man gerne tale om tryk i mmHg. Indsættes omregningsfaktoren for dette samt  $\rho$  for blodet fås:

$$P_2 - P_1 = \frac{1}{2} \cdot 1060 \left[ \frac{\text{kg}}{\text{m}^3} \right] v_1^2 \cdot 0,007501 \left[ \frac{\text{mmHg}}{\text{Pa}} \right] \approx 4 \cdot v_1^2$$

Med en måling af hastigheden af blodet igennem aorta kan man altså estimere trykfaldet over aortaklappen som indirekte indikere graden af aortastenosen.

### Simplificeret Bernouilli (fortsat)



Figur 22. Måling af trykfald over aortastenose med ultralyd [5].

Figur 22 viser hvorledes man med Doppler ultralyd kan bestemme peakhastigheden over en aortastenose (her målt til 5,5 m/s). Af den modificerede Bernoullis formel estimeres trykfaldet til 121 mmHg.

I samme figur er også lavet et estimat på arealet af den stenoserede aortaklap. Da det er svært at lave en nøjagtig opmåling af aortaklappen opmåles i stedet diameteren på venstre ventrikles udløbsdel (left ventricular outflow tract (LVOT)) samt peak blodstrømningshastigheden. Kontinuitetsprincippet kan derpå bruges til beregning af aortaklap arealet:

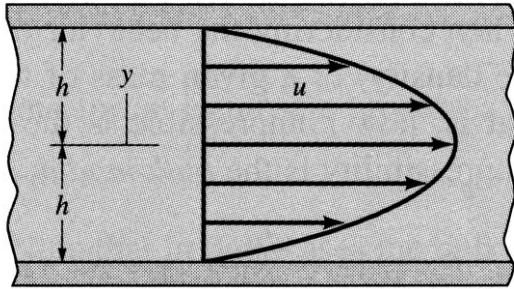
$$A_{LVOT} \cdot v_1 = A_{aorta} \cdot v_2 \Rightarrow \pi \cdot \left(\frac{d}{2}\right)^2 \cdot v_1 = A_{aorta} \cdot v_2 \Rightarrow$$

$$A_{aorta} = \frac{v_1}{v_2} \cdot \pi \cdot \left(\frac{d}{2}\right)^2 = \frac{0,7}{5,5} \cdot \pi \cdot \left(\frac{2}{2}\right)^2 \approx 0,4 \text{ cm}^2$$

Er aortaklaparealet mindre end 0,8 cm<sup>2</sup> siges klappen at være svært stenoseret.

## Laminare flowprofiler og strømningslinier

Har man et flow af en væske imellem to parallelle plader (der nu begge er fast fikseret) med en Newtonsk væske og hvor hastighedsprofilen har en parabolisk form (Figur 23) siges flowet at være et fuldt udviklet laminart flow.



**Figur 23. Laminar hastighedsprofil for en Newtonsk fluid [2].**

At flowet er laminart betyder, at elementer i væsken der følger en strømlinie ikke blandes med andre dele af væsken der følger andre strømningslinier.

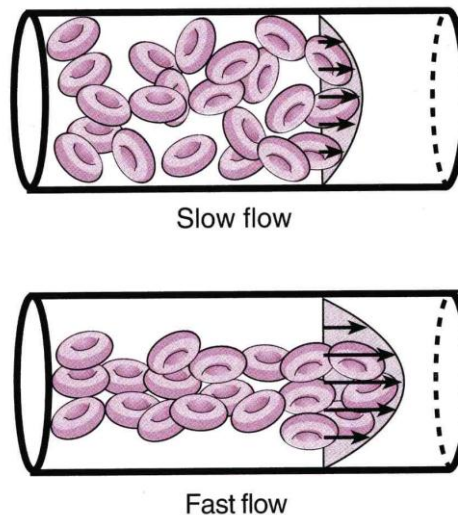
Hastighedsprofilen i Figur 23 kan beskrives med udtrykket

$$u = \frac{3v}{2} \left[ 1 - \left( \frac{y}{h} \right)^2 \right], \text{ hvor } v \text{ er gennemsnitshastigheden.}$$



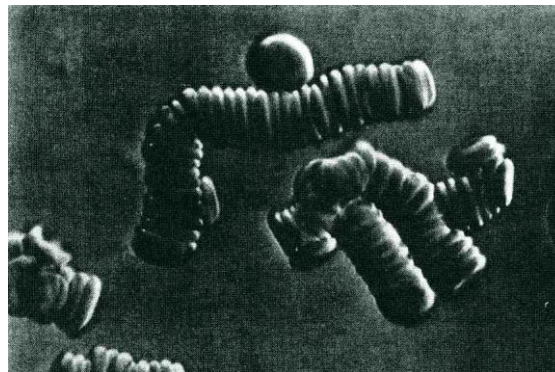
### ***Blodet i flow***

Som det fremgik tidligere opfører blodet sig som en shear thinning fluid. En af grundene til dette, er den måde hvorpå de røde blodlegemer (erythrocytterne) organiseres ved øget flow (axial streaming) som illustreret i Figur 24.

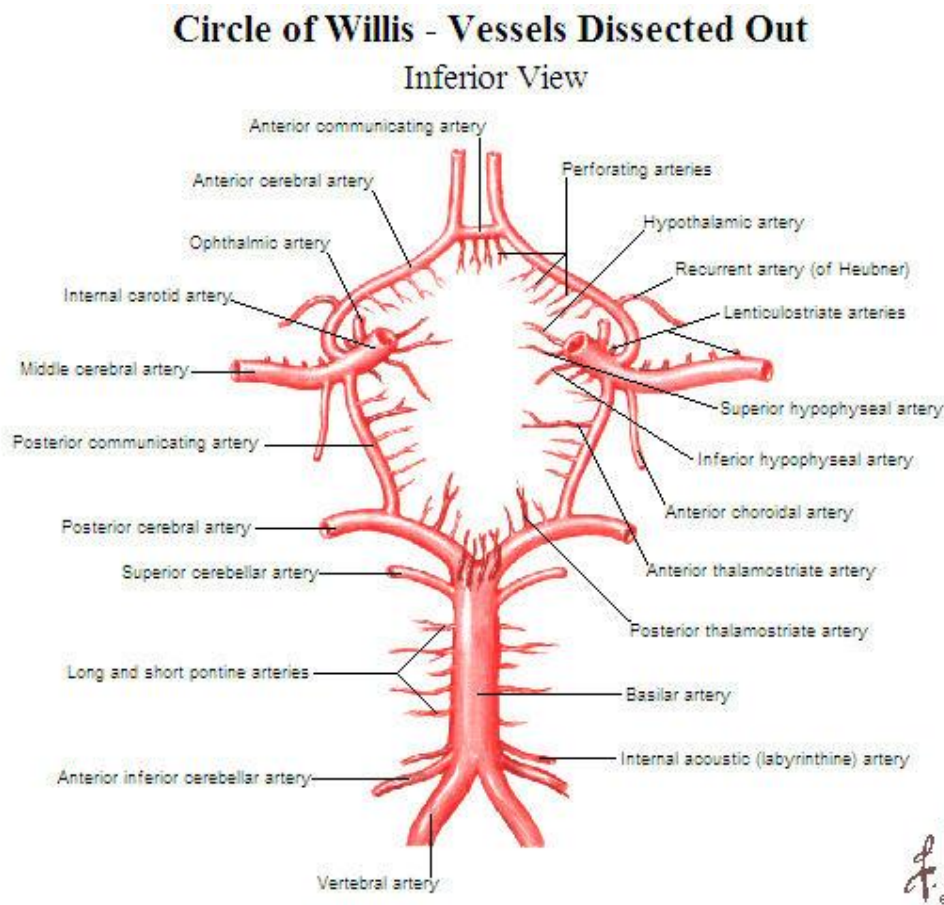


**Figur 24.** Ved laminare strømninger i blodet (strømlinier med højeste hastighed i blodkarrets center) vil de røde blodlegemer (erythrocytterne) koncentreres imod midten af karret når strømningshastighederne øges ("axial streaming"). Dette gør at blodets tilsyneladende viskositet falder (shear thinning) (3).

Ved meget lave hastigheder adhærer erythrocytterne og danner rouleaux som vist i Figur 25.



**Figur 25.** Rouleaux dannelse af røde blodlegemer.

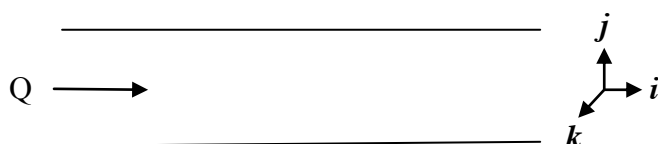


**Figur 26. Circulus Arteriosus Cerebri [6].**

Hjernen forsynes med blod igennem to store hals arterier (*aa. carotis interna*) samt to arterier der løber langs rygsøjlen (*aa. vertebrales*). Disse fire arterier er forbundet i hjernen i Willis cirkulation, hvorfra der afgår sidegrene til hjernevævet (Figur 26). Herved sikres blodforsyningen til hjernen selvom et af karrene skulle lukke til. Set nedefra i figuren ses hvorledes vertebral arterierne løber ind i a. basilaris hvorfra de senere deler sig igen. Under normale forhold er blodstrømningen heri laminar hvilket gør, at det blod der løber i den venstre vertebral arterie ikke blandes med det fra den højre, og ved deling løber det ud i den venstre *a. cerebri posterior*.

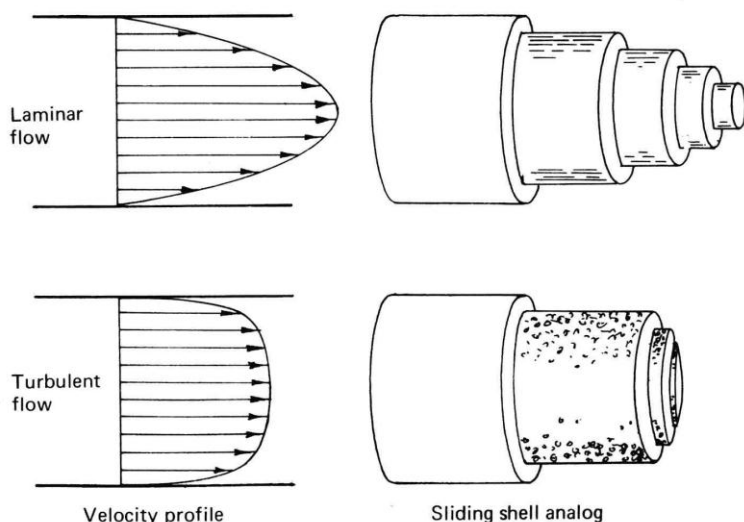
## Turbulens

I modsætning til laminart flow hvor en væske strømmer langs deterministiske strømningslinier vil væsken ved turbulens have en stokastisk hastighedskomponent. Flowet vil indeholde hvirvler i forskellige størrelser og den resulterende hastighedsprofil vil ikke længere være parabelformet.



Figur 27. Et rør med flow (Q) og enhedsvektorerne  $i, j$  og  $k$ .

I et rør som illustreret i Figur 27 hvor man har et flow (Q) og enhedsvektorerne  $i, j$  og  $k$  vil et laminart flow kun have hastighedskomponenter i flowretningen,  $\mathbf{V}_{lam} = u \cdot \mathbf{i}$ , hvorimod et turbulent flow vil have yderligere hastighedskomponenter i alle tre retninger,  $\mathbf{V}_{tur} = u \cdot \mathbf{i} + v \cdot \mathbf{j} + w \cdot \mathbf{k}$ . I Figur 28 ses en sammenligning af hastighedsprofilerne for et turbulent og et laminart flow.



Figur 28. Hastighedsprofilerne for laminart og turbulent flow (7).

Turbulens opstår i et flow når forholdet imellem inerti kræfterne overstiger de viskøse friktionskræfter med en given størrelse,  $\frac{\text{inerti kræfter}}{\text{viskøse friktionskræfter}} > k$ .

I ovenstående forhold kan man som tidligere beskrevet skrive inertikræfterne som:

$$F = \rho \cdot A \cdot l \cdot \frac{\partial v}{\partial t} = \rho \cdot A \cdot l \cdot \frac{\partial v}{\partial t} \frac{\partial x}{\partial x} = \rho \cdot A \cdot l \cdot \frac{\partial v}{\partial x} \frac{\partial x}{\partial t} = \rho \cdot A \cdot l \cdot \frac{\partial v}{\partial x} v$$

Hastighedsgradienten er proportional med hastigheden divideret med rørradius  $\frac{\partial v}{\partial x} \propto \frac{v}{r}$

De viskøse kræfter kan skrives som

$$F_{\mu} = \mu \cdot \frac{\partial^2 v}{\partial x^2} \cdot A \cdot l$$

Den anden afledte af hastighedsgradienten er proportional med hastigheden divideret med rørradius i anden (kan anskueliggøres ved en dimensionsbetragtning):

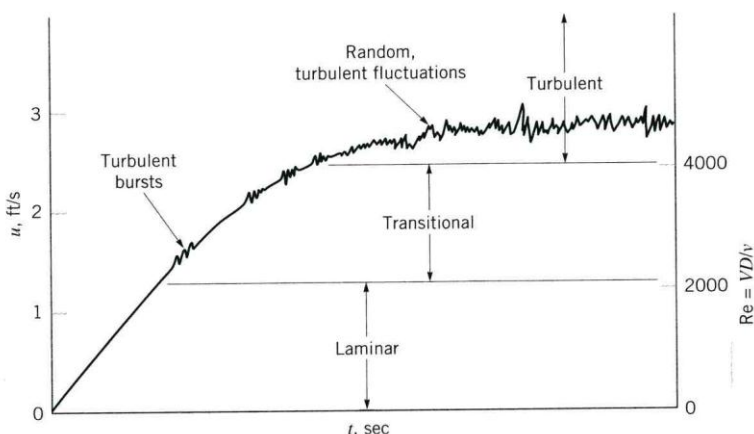
$$\frac{\partial^2 v}{\partial x^2} \propto \frac{v}{r^2}$$

Vi kan derfor skrive:

$$\frac{\text{inerti kræfter}}{\text{viskøse friktionskræfter}} = \frac{\rho \cdot A \cdot l \cdot \frac{v}{r} \cdot v}{\mu \cdot \frac{v}{r^2} \cdot A \cdot l} = \frac{\rho \cdot v \cdot r}{\mu} \propto \frac{\rho \cdot v \cdot D}{\mu}$$

Tallet ovenfor er dimensionsløst og er kendt som Reynolds nummer:  $Re = \frac{\rho \cdot v \cdot D}{\mu} = \frac{v \cdot D}{\nu}$ .

Eksperimentelle data har vist, at ved et steady flow i et rør skal  $Re < 2100$  for at have et laminart flow. For  $Re > 4000$  bliver flowet turbulent. For værdier imellem haves et overgangsflow der kan indeholde turbulente komponenter (Figur 29).



**Figur 29. Overgang fra laminar til turbulent flow i et rør [2].**

Turbulens er som oftest et uønsket flowfænomen da det giver anledning til energitab (der skal derfor udføres et større arbejde i forhold til en laminar strømning for at opretholde et givet flow). Endvidere kan de turbulente shear stress påvirke cellerne i blodet og forårsage hæmolyse (øgelæggelse af erythrocyterne) eller initiere thrombedannelse (aktivering af trombocyterne) når de turbulente hvirvler er i samme størrelsesorden som blodcellerne. Turbulens opstår som oftest hvor man i et givet flow får øget strømningshastigheder, f.eks. i forbindelse med kar- og hjerteklapstenoser. Opstår der turbulens i kredsløbet giver det anledning til en "hvæsende" mislyd der kan høres i et stetoskop. Turbulens kan også opstå ved kunstige hjerteklapper i både uddrivningsfasen ("forward bulk flow turbulence") eller ved lækage flow ("leakage flow turbulence").

## Vaskulær modstand

Fra elektronikken er der en velkendt relation imellem spænding, modstand og strøm givet ved Ohms lov. En tilsvarende analog relation findes for flowsystemer:

$$\Delta P = R \cdot Q$$

For hjerte-karsystemet kan Ohm's lov skrives som

$$P_{\text{venstre ventrikel}} - P_{\text{højre atrium}} = SVR \cdot CO$$

hvor  $SVR$  er den systemiske kar modstand (systemic vascular resistance) og  $CO$  er hjertets minutvolumen (cardiac output).

Betragter man isoleret set et rørsegment med laminar flow kan man fra kontinuitetsprincippet, Poiseuilles lov og Ohm's lov udlede et udtryk for modstanden:

$$\begin{cases} Q = v \cdot A \\ \Delta P = \frac{8 \cdot v \cdot l \cdot \mu}{r^2} \\ \Delta P = R \cdot Q \end{cases}$$

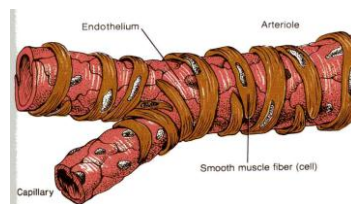
⇓

$$R = \frac{\frac{8 \cdot v \cdot l \cdot \mu}{r^2}}{v \cdot A} = \frac{8 \cdot l \cdot \mu}{\pi \cdot r^4}$$

Bemærk at radius indgår i fjerde potens! Reduceres kar-radius med 5% vil modstanden øges med 23%.

### ***Blodtryksregulering i arteriolerne***

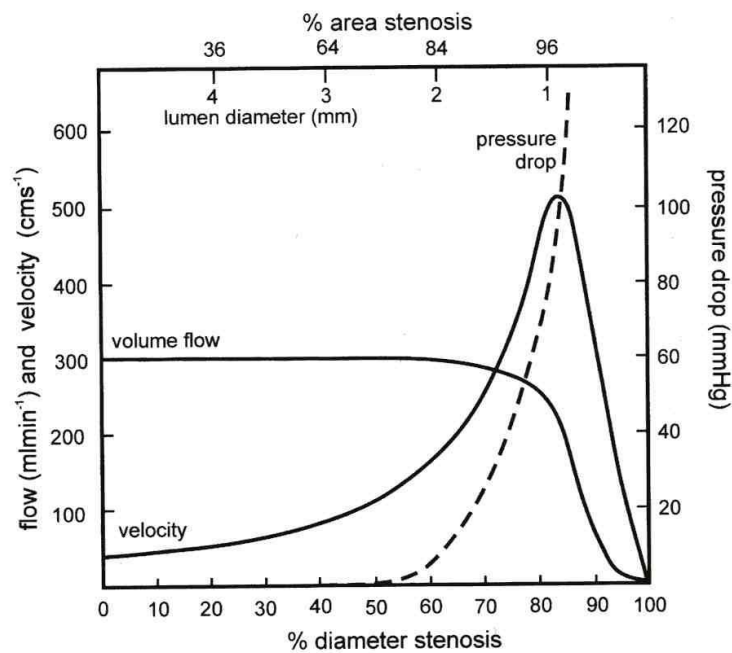
Betragter man hjertet som en konstantstrømsgenerator (der forsøger at opretholde et givet minutvolumen) vil en ændring af modstand forårsage en ændring af tryk. Blodtrykket kan derfor reguleres ved at ændre modstanden i visse karsegmenter. Dette forgår primært i arteriolerne, hvor det største trykfald i kargebetet ligger henover. Arteriolerne kaldes også modstandskarrene (Figur 30). De glatte muskelceller der omslutter arteriolerne vil ved en lille kontraktion reducere kardiameteren og dermed påvirke modstanden (i fjerde potens). Betragtes det samlede parallelle areal for arteriolerne vil meget små ændringer i karrtonus (~ muskelsammentrækningen af de glatte celler) resultere i mærkbare ændringer af blodtrykket.



**Figur 30. Arteriolen [9].**

## Arterielle stenoser

Figur 31 viser hvad der sker når en karstenose forværres. Initielt vil blodflowet igennem stenosen opretholdes ved at hastigheden øges, og kun et lille trykfald vil kunne registreres henover stenosen. Ved et givent punkt vil hastigheden igennem stenosen stige markant og der udvikles turbulens. Her vil trykfaldet henover stenosen ligeledes stige. Som en kompensation hertil vil de distale kar dilatere op for at bedre blodflowet heri.



**Figur 31. Tryk og flow som funktion af stenosegrad [8].**

Principielt burde hastigheden blive ved med at stige så længe volumenflowet holdes konstant. Dette vil naturligvis ikke ske fysiologisk. Når stenosen har occluderet omkring 90 – 95% af karlumenens areal vil både hastighed og blodflow falde. Dette kaldes en subocclusion.

## Serie og parallel modstande

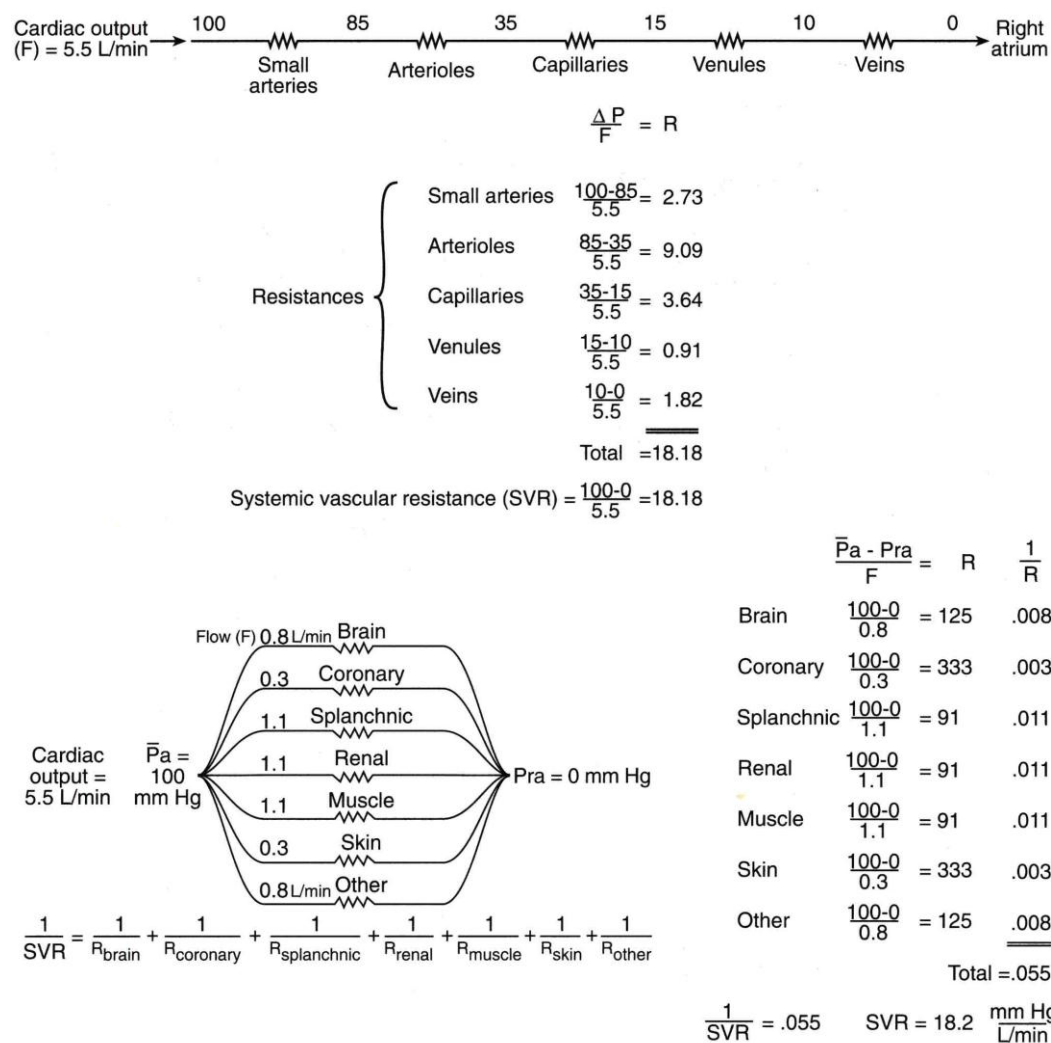
Som kendt fra elektronikken kan man ækvivalere  $N$  serielle modstande med

summen af modstandene:  $R_{\text{serieækvivalent}} = \sum_{i=1}^N R_i$  og for parallelle modstande bliver

den reciprokke ækvivalentmodstand summen af de reciprokke modstande (eller ækvivalentkonduktansen bliver summen af konduktanser i parallel):

$$\frac{1}{R_{\text{parallelækvivalent}}} = \sum_{i=1}^N \frac{1}{R_i} \text{ eller } G_{\text{parallelækvivalent}} = \sum_{i=1}^N G_i.$$

Det samme gør sig gældende for karmodstande. Man kan tillige vælge at betragte karsystemet som en række modstande der er enten serieforbundet eller parallelforbundet (Figur 32).

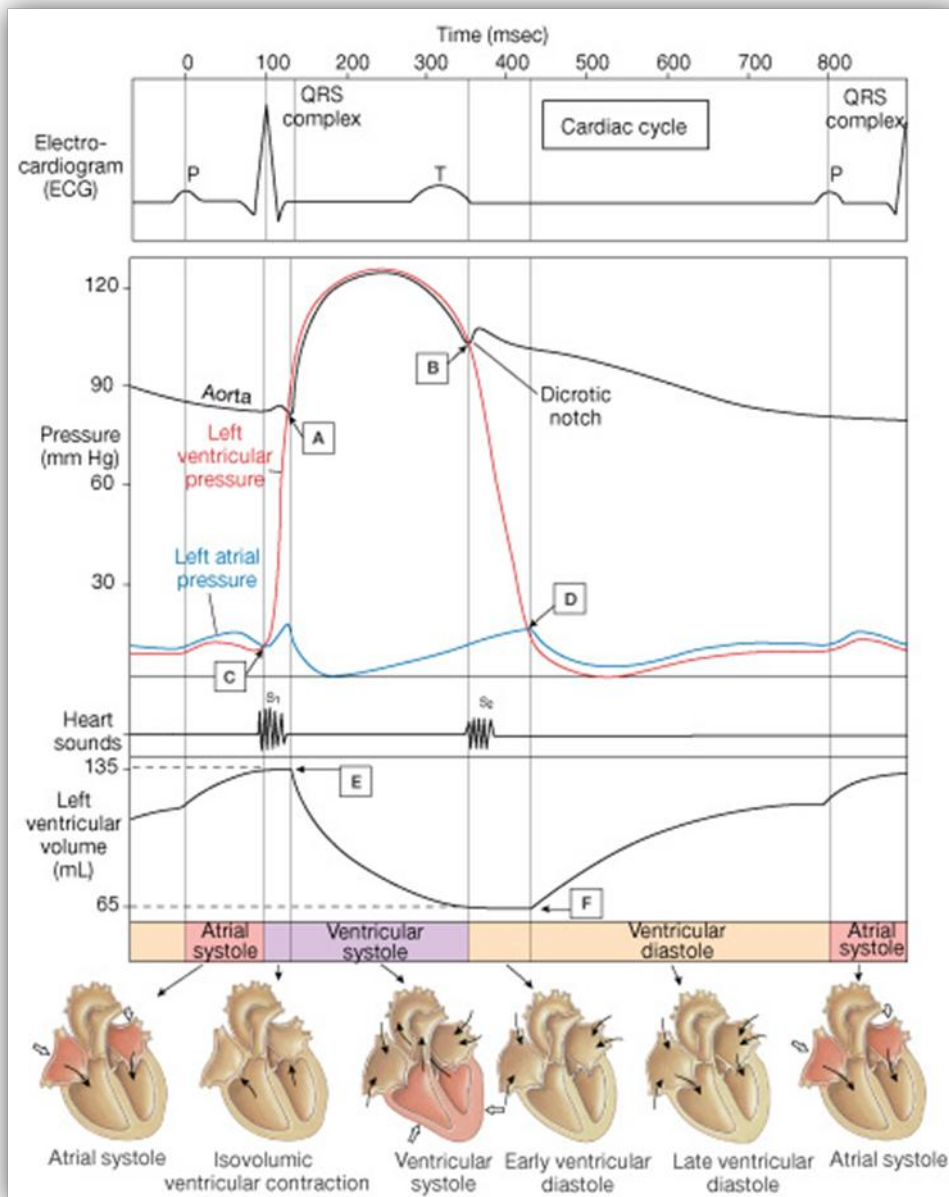


Figur 32. Kar systemet betragtet som serielle eller parallelle modstande [3].



## Pulsatilt flow

Når hjertet pumper har det en uddrivningsfase (systole) og en afslapningsfase (diastole). Det vil sige, at det arterielle blodflow er ikke steady men pulsatilt. Tryk og volmen forhold kan illustreres som vist i Figur 33. Det maksimale tryk kaldes det peak systoliske tryk.



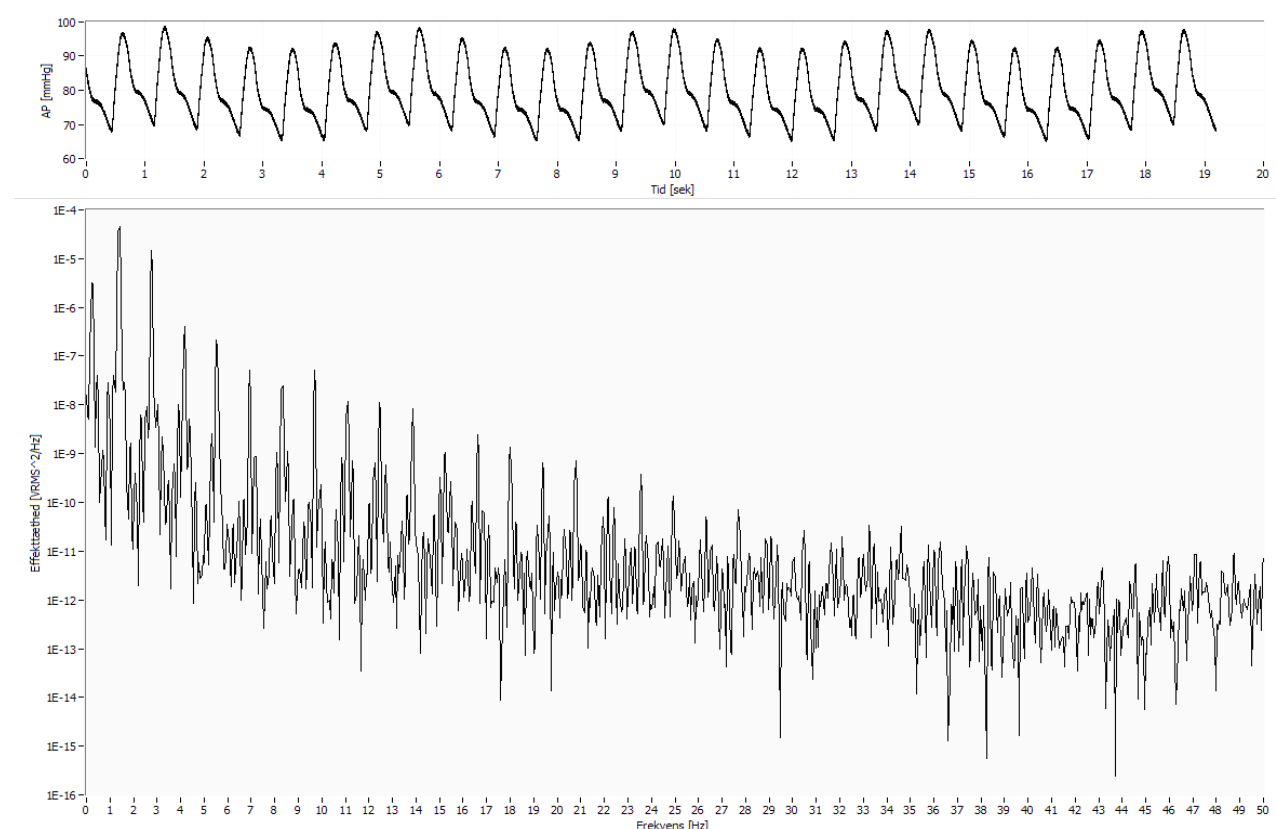
Figur 33. Tryk og volumen forhold i hjertet gennem en hjertecyclus.

Figuren viser endvidere hjerteklappernes lukning når trykfaldet over klappen ændrer retning. Det første kar i det systemiske kredsløb er aorta. Grundet aortas elasticitet vil hovedparten af blodmængden som venstre ventrikel pumper ud opstemmes i aorta (kaldes aortas vindkedelfunktion

= windkessel). Herved oplagres der elastisk potentiel energi i aortavæggen som udgør et tryk, der bidrager til, at der pågår et blodflow i diastolen efter aortaklappen er lukket og hjertets uddrivningsfase ophørt.

Elasticiteten eller eftergivigheden kaldes også compliance og er givet ved ændring i volumen i forhold til ændring i tryk:  $C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$

Da tryk og flow i hjertekarsystemet er pulsatilt og ikke rent sinusoid, kan man betragte de frekvensmæssige egenskaber af karsystemet. Drivgeneratoren er hjertet, og Figur 34 viser en typisk arteriel trykcurve optaget in vivo. Figuren viser signalet i både tids- og frekvensdomæne.

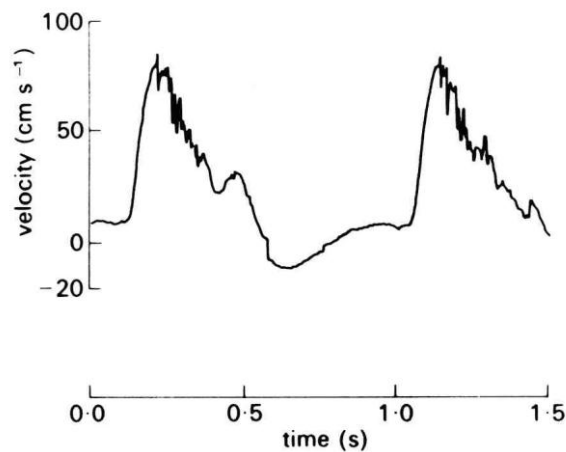


**Figur 34. In vivo blodtryksoptagelse afbildet i tids- og frekvensdomænet.**

Bemærk hvorledes trykcurven indeholder frekvenskomponenter ved pulsfrekvensen (ca. 1 Hz) og højere harmoniske heraf, samt en meget lavfrekvens respirationskomponent. For tilfredsstillende rekonstruktion af en trykcurve bør målesystemet have en båndbredde fra 0 – 50 Hz.

### ***Turbulens i pulsatilt flow***

I et pulsatilt flow findes en accelerationsfase og en decelerations fase. Selvom blodstrømningshastighederne i accelerationsfasen kan være så høje, at  $Re > 4000$  virker det accelereret flow stabiliserende i forhold til udvikling af turbulens, og turbulens ses derfor først i decelerationsfasen.

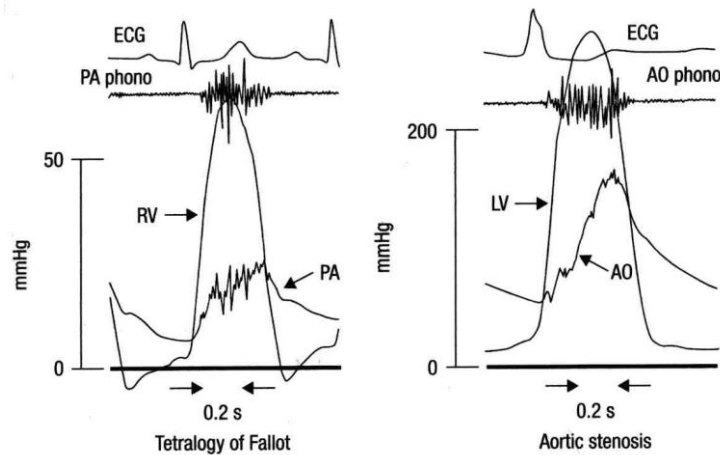


**Figur 35. Turbulens i pulsatilt flow [10].**

Figur 35 viser en hot film anemometer måling af blodstrømningen i forbindelse med en arteriel stenose. Turbulens kan her identificeres som de stokastiske hastighedsfluktuationer der opstår i decelerationsfasen.

### Trykfald over en semilunarklapstenose og Gorlins formel

Ved en manifesteret stenose af en af semilunarklapperne (pulmonalklappen eller aortaklappen) vil der være et transvalvulært energitab, der vil optræde som et trykfald over klappen. Samtidig vil der afhængig af stenosegraden opstå turbulens i hjertets uddrivningsfase, som vil give anledning til en systolisk mislyd der kan høres ved stetoskopi eller phonocardiografi (Figur 36).



Figur 36. Trykfald og mislyd i forbindelse med semilunarklapstenose [10].

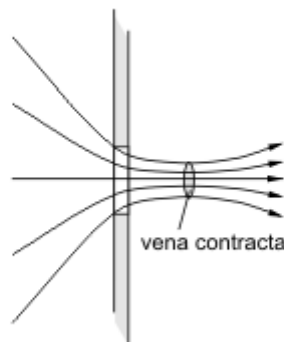
Til estimering af den stenoserede hjerteklaps areal kan man tage udgangspunkt i kontinuitetsprincippet kombineret med den simplificerede Bernoulli ligning:

$$\begin{cases} Q = v \cdot A \\ \Delta P = \frac{1}{2} \rho v^2 \end{cases} \Rightarrow A = \frac{Q}{\sqrt{\frac{2\Delta P}{\rho}}} = Q \cdot \sqrt{\frac{\rho}{2\Delta P}}$$

I det der er friktions tab, og det effektive overflade areal hvorigennem der er et flow er mindre end det geometriske (vena contracta, Figur 37) kan udtrykket korrigeres med en konstant  $c_d$  (discharge coefficient):

$$A = \frac{Q}{c_d} \cdot \sqrt{\frac{\rho}{2\Delta P}}$$

For aortaklapper er  $c_d = 0,85$  og for mitral klapper er  $c_d = 0,6$ .



Figur 37. Vena contracta.

### ***Trykfald over en semilunarklapstenose og Gorlins formel (fortsat)***

Da  $Q$  er et steady flow og hjertet pumper pulsatilt, kan målet for flow (cardiac output der måles som liter/min) korrigeres med hjertets duty cycle. Denne kan bestemmes som  $\frac{t_{systole}}{T_{HR}} = \frac{t_{systole}}{(HR/60)^{-1}} = \frac{t_{systole} \cdot HR}{60}$ . Ved at dividere duty cycle op i

cardiac output relateres hastighederne målt peaksystolisk til flowet (der således antages konstant igennem systolen). Udtrykket kan derfor modificeres til

$$A = \frac{Q}{\frac{HR}{60} \cdot t_{systole}} \cdot \frac{1}{\sqrt{\frac{2\Delta P}{\rho}}} = \frac{Q}{HR \cdot t_{systole}} \cdot C \cdot \sqrt{\Delta P},$$

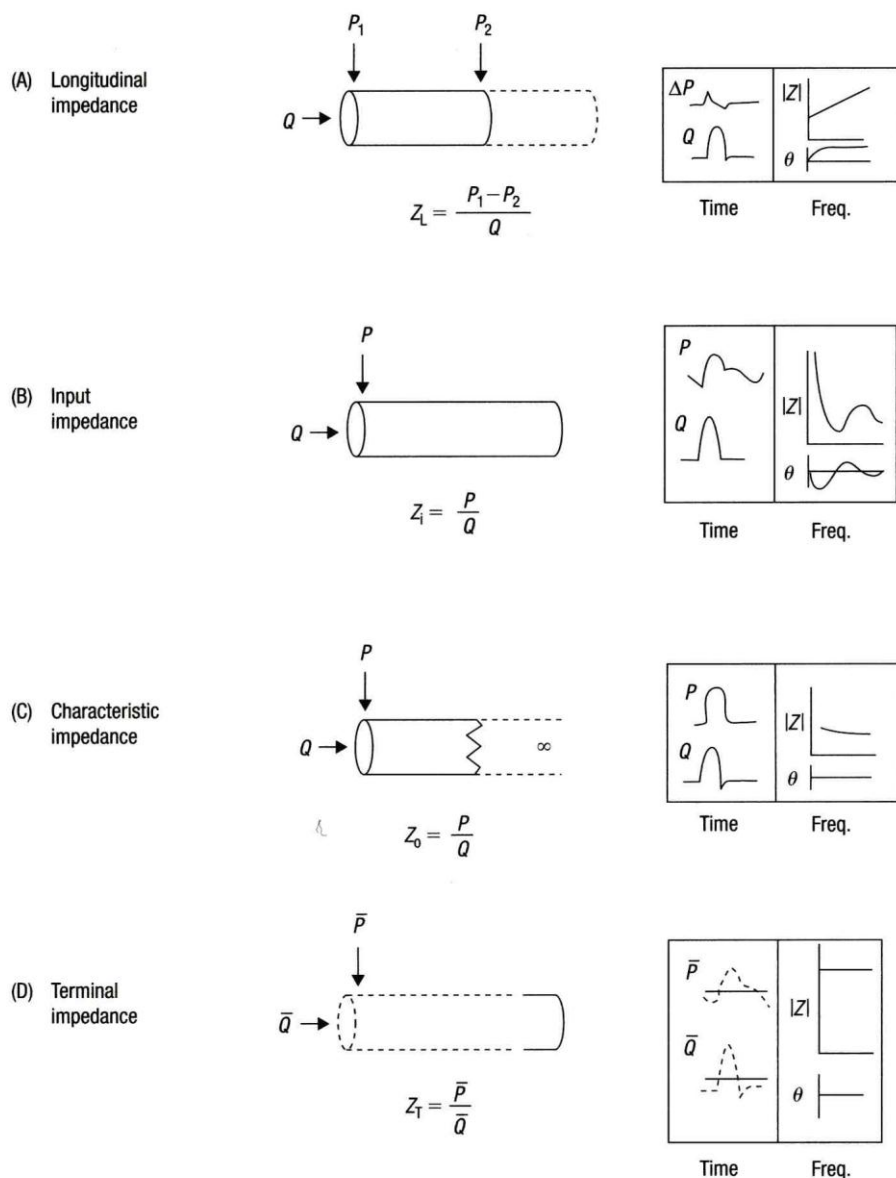
hvor  $C$  er en konstant der indeholder omregningsfaktorer fra SI systemet til de kliniske mål samt et empirisk konstantled. Klinikeren kan derfor bruge formlen til aortastenoser direkte som

$$A[\text{cm}^2] = \frac{CO\left[\frac{\text{ml}}{\text{min}}\right]}{HR\left[\frac{\text{beats}}{\text{min}}\right] \cdot t_{systole}[\text{sekunder}] \cdot 44,3 \cdot \sqrt{\Delta P[\text{mmHg}]}}$$

Denne formel er kendt som Gorlins formel og kan altså via mål for cardiac output og trykfald estimere arealet af en stenoseret aortaklap.

## Vaskulær impedans

Ud over den rent ohmske modstand kan karsegmenter også udvise en reaktans der giver anledning til de frekvensmæssige egenskaber for karret. Eksperimentelt kan impedanser i hjertekarsystemet måles ved registrering af tryk og flow simultant (Figur 38).



**Figur 38. Forskellige typer mål for karimpedanser [10].**

Laves praktiske in vivo målinger er det typisk input impedansen der måles, hvorimod man i in vitro opstillinger med fordel kan måle den longitudinale impedans.

Ud fra eksperimentelle opnåede data kan man modellere blodkar som et serielt R-C-L anden ordens system hvor  $Z = R + j\omega L + \frac{1}{j\omega C} = R + j\left(\omega L - \frac{1}{\omega C}\right)$

Modulus af impedansen kan skrives som  $|Z| = \sqrt{R^2 + \left(\omega L - \frac{1}{\omega C}\right)^2}$

Ved resonans (fase nul-gennemgang) bliver impedansen rent resistiv, dvs.  $\omega L = \frac{1}{\omega C} \Rightarrow \omega = \frac{1}{\sqrt{LC}}$

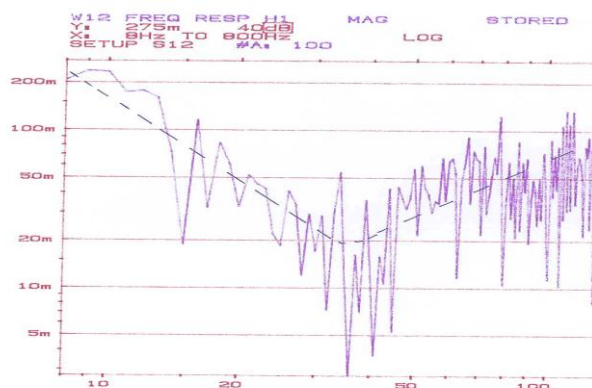
Ved resonansfrekvensen kan man derfor direkte aflæse modstandsværdien.

Ekstraheres et enkelt punkt mere fra de eksperimentelle data kan komponentværdierne til det ækvivalente elektriske kredsløb bestemmes.

### ***Karimpedans målt in vivo***

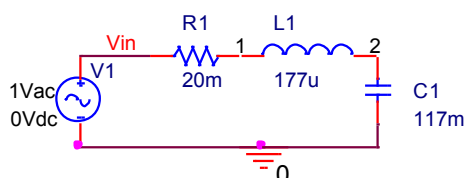
I forbindelse med undersøgelser af giraffens hæmodynamik har man foretaget flere hæmodynamiske målinger. Man har blandt andet målt simultant tryk og flow forskellige steder i arteriegebetet. Figur 39 viser modulus af impedansen bestemt

$$\text{som } |Z(j\omega)| = \frac{|P(j\omega)|}{|Q(j\omega)|}$$



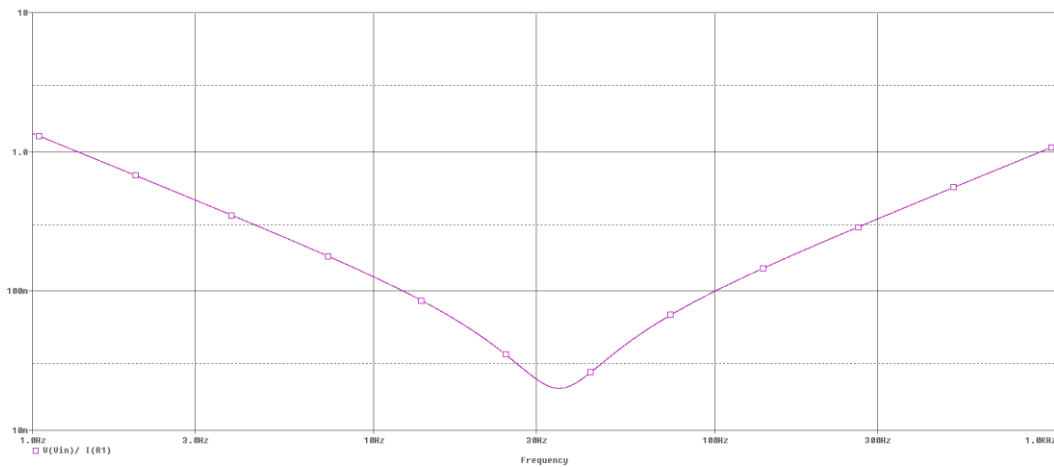
**Figur 39.  $|Z|$  for en girafarterie målt in vivo.**

Ved 35 Hz vurderes resonans. Her er  $|Z| = 20m$ . Vælges ydermere et punkt (20Hz, 50m) kan komponentværdierne vist i Figur 40 bestemmes.



**Figur 40. R-C-L analog til girafarterien.**

### Karimpedans målt in vivo (fortsat)



Figur 41.  $|Z|$  for det elektriske ækvivalent kredsløb.

Som det ses stemmer modellen godt med de målte data (Figur 41).

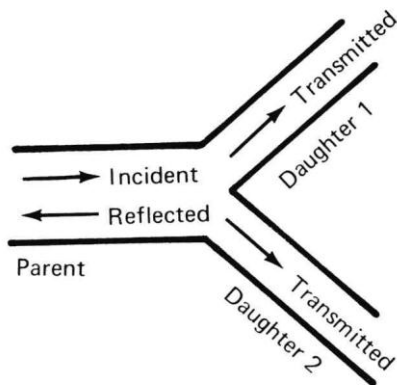
## Refleksion og transmission

Som kendt fra transmissionsteorien vil man for en bølgeudbredelse gående fra én leder med en impedans,  $Z_1$ , til en anden leder med en anden impedans,  $Z_2$ , have refleksion og transmission i overgangen fra  $Z_1$  til  $Z_2$ . Refleksions- og transmissionskoefficienter ( $R$  og  $T$ ) kan skrives som

$$R = \frac{\text{Reflekteret effekt}}{\text{Indkommende effekt}} = \left( \frac{Z_2 - Z_1}{Z_2 + Z_1} \right)^2$$

$$T = \frac{\text{Transmitteret effekt}}{\text{Indkommende effekt}} = 1 - R$$

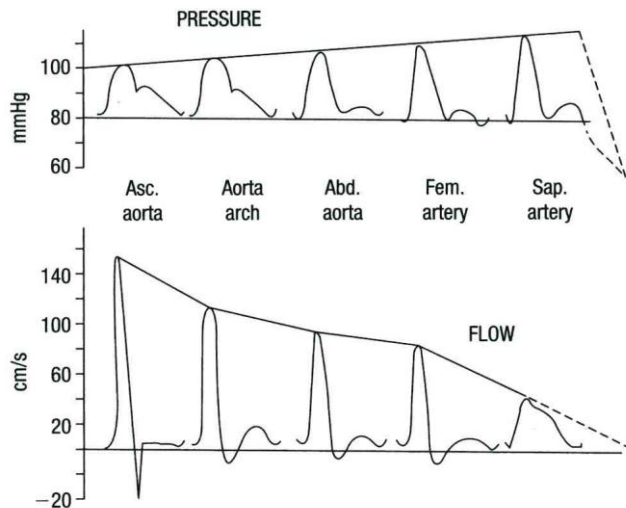
For hjertekarsystemet forekommer der refleksioner der hvor karrene deler sig (Figur 42).



Figur 42. Refleksion og transmission ved kar-bifurkatur (7).



Refleksjoner der opstår igennem arterietræet giver anledning til, at der kan forekomme konstruktiv interferens imellem de primær transmitterede trykbølger og de reflekterede trykbølger, således at trykamplituden stiger ned igennem kartræet (Figur 43).

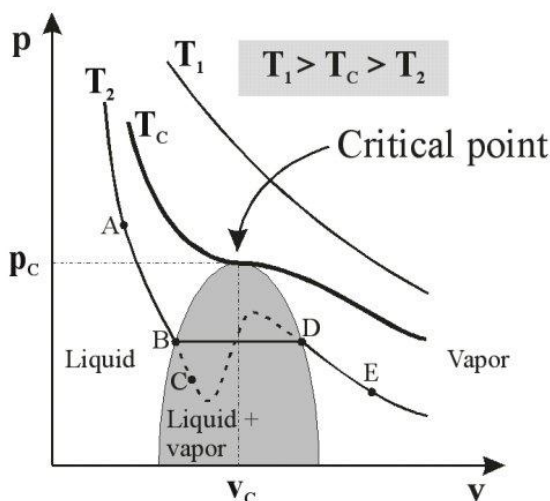


**Figur 43. Tryk og flowkurver ned igennem arteriegebetet [10].**

Den primære årsag til den stigende trykamplitude kan dog forklares ud fra effektbevarelse. For et elektrisk kredsløb kan effekt skrives som  $P = U \cdot I = \frac{U^2}{R}$  og for et flowsystem findes en tilsvarende sammenhæng:  $\text{Effekt} = \frac{\text{Tryk}^2}{\text{Modstand}}$ . Da radius på arterierne mindskes ned igennem arterietræet øges modstanden. For effektbevarelse betyder det, at trykket må stige. Bemærk dog at selvom peak-trykket stiger ved stigende afstand fra aortaklappen falder middeltrykket (midlet over en hjertecyclus  $\frac{1}{t_{HC}} \int_{t_{HC}} p(t) dt$ ). Flowkurven derimod falder i amplitude og flankestejlhed, og middel flowet falder ligeledes grundet flow til arterielle sidegrene.

## Cavitation

En væske kan gå fra væskeform til dampform ved at temperaturen hæves under konstant tryk eller trykket sænkes ved konstant temperatur, kaldet henholdsvis kogning og cavitation. Dette kan illustreres i et tilstandsdiagram (Figur 44).



**Figur 44. Tilstandsdiagram.**

Tilstandsdiagrammet viser tre isotermer ( $T_1$ ,  $T_2$  og  $T_c$ ) i et tryk-volumen koordinatsystem. Befinder man sig på isotherm  $T_2$  ved punkt A befinder man sig i ren væsketilstand. Sænkes trykket til punkt B bevæger man sig ind i det område hvor væsken ændrer tilstand fra væske til damp. Dette tryk svarer til væskens damptryk ved den pågældende temperatur<sup>1</sup>. Er der små urenheder (nukleationssteder) vil væsken ved disse gå på dampform (cavitation). Men er væsken meget ren kan trykket falde under damptrykket uden dannelse af dampbobler. Dette svarer til punkt C. Væsken siges da at være i tension med spændingen ( $p_{\text{punkt B}} - p_{\text{punkt C}}$ ). Ved punkt D er hele væsken gået på dampform og volumet er steget. Bemærk hvis væsken er fuldstændig inkompressibel skal liniestykket fra B imod A være lodret.

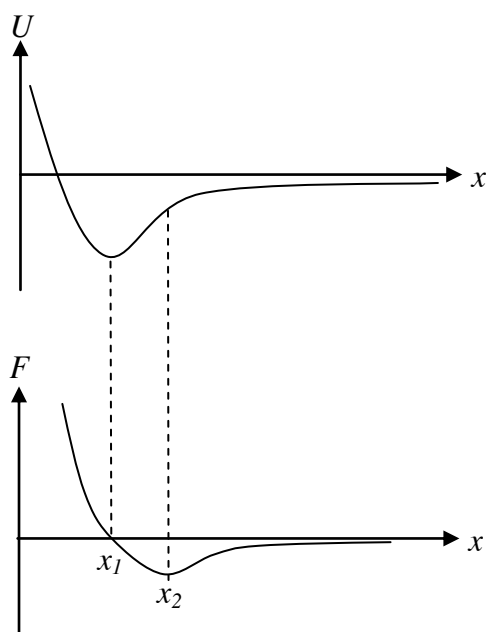
Den typiske intermolekulære potentielle energi der holder molekylerne sammen i en væske kan illustreres som en potentialebrønd (Figur 45). I samme figur ses de intermolekulære kræfter der holder molekylerne sammen i væsken. Kræfternes arbejde er lig den potentielle energiændring men med modsat fortegn:  $U = -W_F = -\int F dx$

En ændring i potentiel energi er lig det negative af kræfternes arbejde:

$$\Delta U = -F \Delta x \Rightarrow dU = -F dx \Leftrightarrow F = -\frac{dU}{dx}$$

Det vil sige at kraftkurven svarer til minus hældningen af potentiale kurven.

<sup>1</sup> Placeres en væske ved en given temperatur i en lukket beholder med vacuum vil der efter nogen tid indstille sig en ligevægt imellem molekyler der forlader væsken (damp) og molekyler der bindes til væsken igen. Det tryk som dampen over væsken udgør er damptrykket.

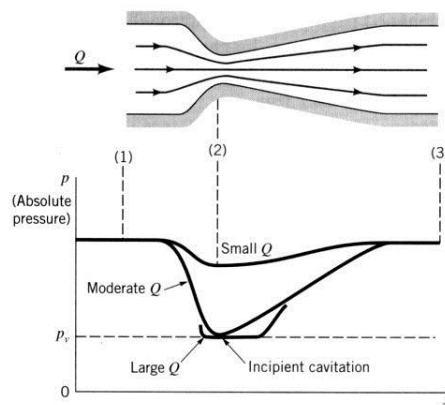


**Figur 45. Intermolekylær potentiel energi ( $U$ ) og intermolekylære kræfter ( $F$ ) som funktion af afstand.**

Kraften molekyleerne er bundet med ved afstand  $x_2$  er den kraft der minimum skal til, for at fjerne molekyleerne fra hinanden og forårsage ruptur, således molekyleerne går på gasform. Med andre ord, udsættes væsken for en trækkræft (tensile force) der er større end de intermolekylære kræfter der holder væsken sammen vil der forekomme en væskeruptur ( $\sim$  dampdannelse). Ved cavitation opstår denne tension ved det lave tryk.

### ***Cavitation i væskestrømninger***

I et venturirør med et konstant flow (Figur 46) vil indsnævringen af røret medføre en hastighedsstigning (kontinuitetsprincippet) som vil resultere i et trykfald (Bernoullis formel). Bliver flowet tilstrækkeligt højt eller indsnævringen tilstrækkelig stor vil trykfaldet resultere i, at det absolutte tryk i indsnævringen falder under væskens damptryk og cavitation vil dannes. Et eksempel på dette er når man slår knæk på en haveslange. Lige før vandstrømmen lukkes helt af høres en hvæsende lyd. Dette er cavitation.

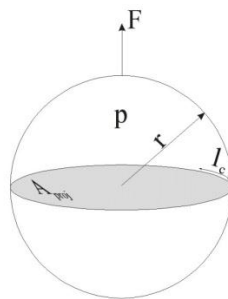


Figur 46. Venturirør cavitation [2].

## Boble kollaps

En tryksat boble (Figur 47) har en tension i sin membran. Ses der bort fra membranens tykkelse bliver tensionen  $T$ , den resulterende kraft  $F$ , divideret med omkredsen,  $l_c$

$$T = \frac{F}{l_c}$$



Figur 47. Sfærisk membran.

Den resulterende kraft er lig trykket gange det projicerede areal,  $A_{proj}$

$$T = \frac{p \cdot A_{proj}}{2 \cdot \pi \cdot r} = \frac{p \cdot \pi \cdot r^2}{2 \cdot \pi \cdot r} = \frac{p \cdot r}{2}$$

$\Updownarrow$

$$p = \frac{2 \cdot T}{r}$$

hvor  $r$  er radius af kuglen.

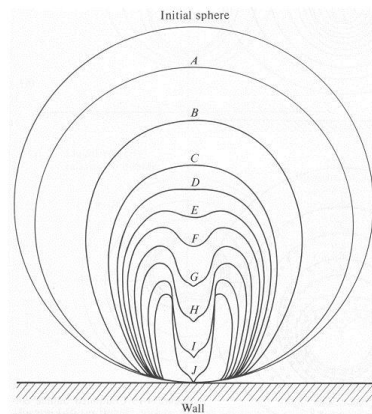
Ved en konstant tension vil trykket falde når radius stiger.

Ovenstående relation gælder kun ved stationære bobler, og til at beskrive dynamikken i voksende og kollapsende bobler kan anvendes

Rayleigh-Plesset ligningen:

$$\frac{p_B(t) - p_\infty(t)}{\rho} = R \cdot \frac{d^2 r(t)}{dt^2} + \frac{3}{2} \cdot \left( \frac{dr(t)}{dt} \right)^2 + \frac{4 \cdot \nu_L}{r(t)} \cdot \frac{dr(t)}{dt} + \frac{2 \cdot S}{\rho \cdot r(t)}$$

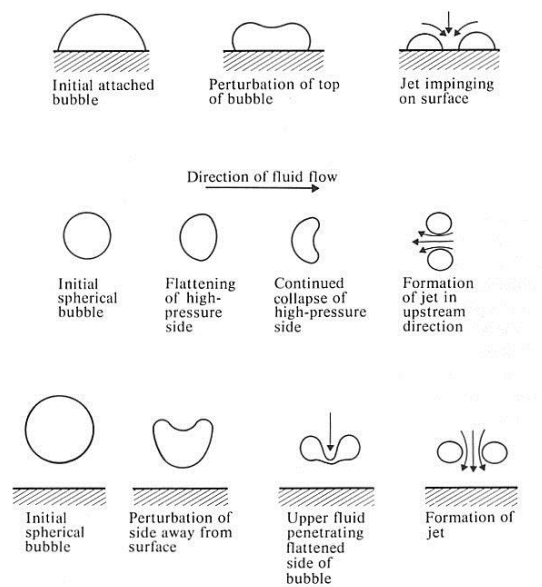
Løses Rayleigh-Plesset ligningen numerisk kan boble kollapsdynamikken numerisk prædikteres som illustreret i Figur 48.



**Figur 48. Simulering af boblekollaps [12].**

Det er ved denne kollaberende proces at der frigives store destruktive og erosive kræfter der gør, at cavitation i de fleste sammenhænge er uønsket.

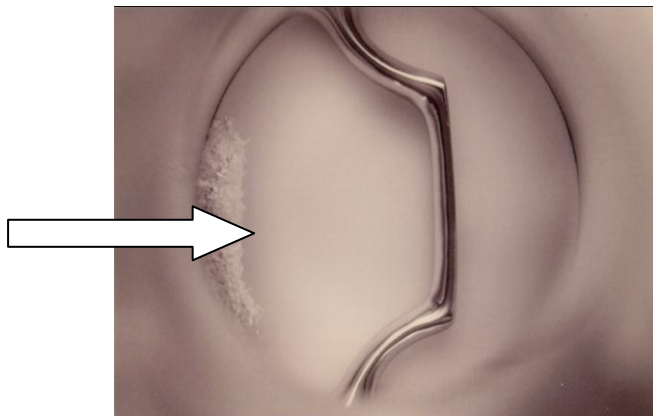
I væskestrømme kan cavitationsbobler implodere på overflader, frit i væsken, eller i nærheden af overflader (Figur 49)



**Figur 49. Måder hvorpå bobler kan kollapse i væskestrømninger [11].**

### ***Cavitation ved mekaniske hjerteklapper***

Patienter der får implanteret en mekanisk hjerteklap skal undergå livslang antikoagulationsbehandling for at reducere den øgede risiko for trombe-dannelse, som den mekaniske hjerteklap giver. Årsagen til denne øgede risiko kan være mangefold, men en mulig mekanisme er cavitation dannet i forbindelse med lukning af hjerteklappen (Figur 50).



**Figur 50.** Cavitation ved en mekanisk hjerteklap (ses som en sky af enkelte bobler). Billedet er optaget med et højshastighedskamera in vitro.

Der er flere mekanismer der kan forårsage dannelse af cavitation ved mekaniske hjerteklapper. Lige i det klappen lukker dannes der en retrograd jet hvor der kan opstå høje hastigheder der giver et lokalt trykfald (squeeze flow cavitation). En anden årsag skyldes den meget abrupte terminering af flowet (når klappen lukker i). Grundet væskens inertie skabes der ved den lukkede klaps overflade en tension i væsken der kan skabe lokale trykfald (water hammer cavitation).

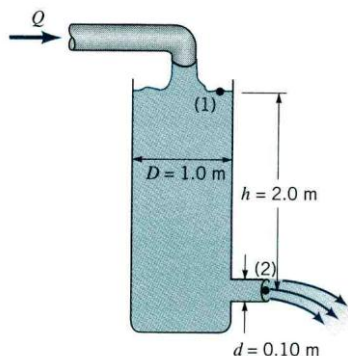
## ***Figur kildehenvisning***

1. [http://en.wikipedia.org/wiki/Water\\_\(molecule\)](http://en.wikipedia.org/wiki/Water_(molecule))
2. Fundamentals of fluid mechanics, Munson, Young, Okiishi. ISBN: 0-471-17024-0
3. Medical Physiology, Rhoades, Tanner. ISBN: 0-316-74228-7
4. Medicinsk biofysik 1. Grundbog. ISBN: 87-7288-422-3
5. Medicinsk Kompendium, Hansen, Haunsø, Muckdell. ISBN: 87-17-03687-9
6. Atlas der Anatomie des Menschen, Frank H. Netter. ISBN: 3-13-109021-9
7. Biomechanics: Circulation, Fung. ISBN: 0-387-94384-6
8. Cardiovascular Haemodynamics and Doppler Waveforms Explained, Oates. ISBN: 1-84110-000-5
9. Principles of Anatomy and Physiology, Tortora, Grabowski. ISBN: 0-06-046702-9
10. McDonald's blood flow in arteries, Nichols, O'Rourke. ISBN: 0-340-80941-8
11. Cavitation and Multiphase Flow Phenomena, Hammitt. ISBN: 978-0070259072
12. Cavitation, Young. ISBN: 978-0077070946

## Opgaver

1. Et peaksystolisk tryk måles til 16 kPa. Hvor mange mm kviksølv i en almindelig Hg-manometer blodtryksmåler svarer det til når  $\rho_{\text{Hg}} = 13,5462 \text{ g/cm}^3$  ved  $20^\circ\text{C}$ ?
2. En olieledning (areal =  $4 \text{ m}^2$ ) forgrener sig ud i tre rør (alle tre med en diameter på 2 m). Hovedrøret gennemstrømmes med 200 tons olie i minuttet ( $\rho = 880 \text{ kg/m}^3$ ,  $\mu = 0,4 \text{ N}\cdot\text{s/m}^2$ ). Flowet i alle tre grenrør er det samme.
  - a. Bestem flowet i hver grenrør.
  - b. Bestem middelhastigheden i hver grenrør.
  - c. Vurdér om flowet er turbulent i hovedrøret og grenrøret.

3. En stor vandbeholder har et udløb som vist i nedenstående figur.



Beholderen tilføres vand således at den hele tiden har samme mængde vand i sig ( $h$  er konstant).

- a. Beregn  $Q$  (antag at  $D \gg d$ ).
4. Et trykkateter med sensoren placeret i enden af kateteret føres modstrøms langs en arterie imod hjertet. På et tidspunkt måles trykket ved kateterets placering i peak systole til 141 mmHg. Med Doppler ultralyd bestemmes samme sted den peaksystoliske blodstrømningshastighed samtidig til 2,3 m/s. Densiteten for blod er  $1060 \text{ kg/m}^3$ .
    - a. Hvad er det peaksystoliske statiske tryk i arterien?



5. Ved en undersøgelse af en patient med aortastenose laves en ekkokardiografi. Cardiologen måler den peaksystoliske blodstrømningshastighed igennem aortaklappen til 4,8 m/s. Endvidere måler han hastigheden ved LVOT til 0,6 m/s og bestemmer diameteren ved LVOT til 1,8 cm.

- Hvad kan trykfaldet over aortaklappen estimeres til?
- Hvad kan aortaklap arealet estimeres til?

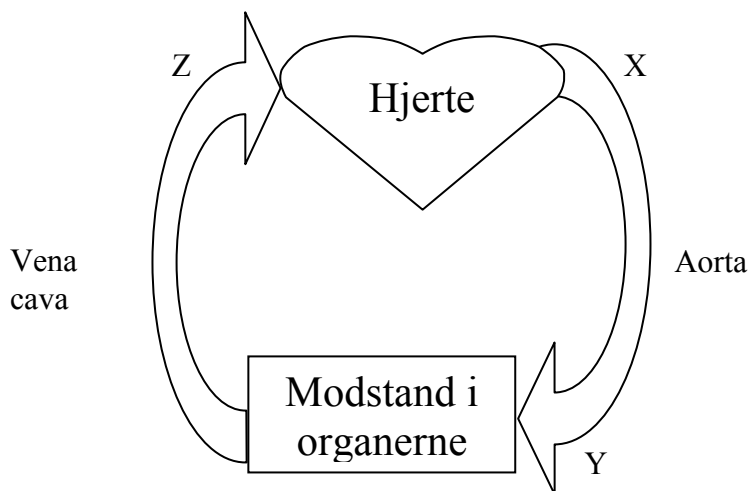
6. Ved en undersøgelse måler man hos en patient følgende data:  
 hjertecyklus varighed: 750 ms (diastolisk varighed: 420 ms), venstre ventrikel  
 slagvolumen: 62,5 ml, aorta transvalvulær middeltryk: 50 mmHg.

- Lav et estimat på aorta klappens areal.

7. Nedenstående figur viser en simplificeret model af kredsløbet.

Trykket ved X, Y og Z er normalt, henholdsvis 13,3 kPa, 13,2 kPa og 0,0 kPa. Blodets volumenhastighed er  $8,3 \times 10^{-5} \left[ \frac{m^3}{s} \right]$ . For blodet kan antages  $\mu_{blod} = 3 \times 10^{-3} \left[ \frac{kg}{m \cdot s} \right]$  og

$$\rho_{blod} = 1060 \left[ \frac{kg}{m^3} \right].$$



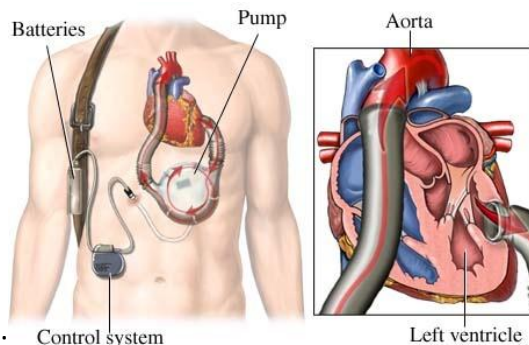
Aorta bliver nu stærkt forkalket således at dens radius formindskes fra 10 mm til 7,5 mm. Volumenhastigheden forbliver uforandret.

- Vil blodgennemstrømningen i aorta være laminar eller turbulent?
- Trykket ved Y forbliver konstant. Hvad bliver trykket ved X?

8. Som model for et arterie segment kan anvendes en R-C-L seriel kreds. Som model parametre kan anvendes  $R = 20\text{m}\Omega$ ,  $C = 120\text{ mF}$ ,  $L = 170\text{ }\mu\text{H}$ . I forbindelse med en kalcificering af karret bliver dette stivere og lumen mindre. Det antages at compliance reduceres med 20% og kardiameteren reduceres med 10%.
- Hvad bliver de nye komponentværdier i det elektriske ækvivalent diagram?
  - Hvad betyder det for  $|Z|$  frekvenskarakteristik?
9. Trykfaldet over en 4 mm lang arteriole med tværsnitsarealet  $5 \times 10^{-9}\text{ m}^2$  måles til 60 Pa. For blodet kan antages  $\mu_{\text{blod}} = 3 \times 10^{-3} \left[ \frac{\text{kg}}{\text{m} \cdot \text{s}} \right]$  og  $\rho_{\text{blod}} = 1060 \left[ \frac{\text{kg}}{\text{m}^3} \right]$ .
- Hvad er blodstrømningshastigheden igennem arteriolen?
10. Følgende antages:
- Mennesket har  $30 \times 10^7$  arterioler
  - Gennemsnits tværsnitsarealet for arteriolerne er  $3 \times 10^{-10}\text{ m}^2$
  - Al trykfald ligger over arteriolerne
  - Cardiac output er konstant 5 l/min
- Hvad bliver blodstrømningshastigheden i de enkelte arterioler?
  - Hvor stor diameter ændring skal der til i den enkelte arteriole for at øge blodtrykket fra 120 til 150 mmHg?
11. Ved en mekanisk hjerteklap i mitral position opstår der et retrograd squeeze flow idet klappen lukker. Den maksimale hastighed af denne jet opstår lige før klappen er lukket helt, hvor der er et samlet åbningsareal på  $1\text{ mm}^2$ . Trykket i venstre atrium kan antages til 0 mmHg og trykket i venstre ventrikel til 120 mmHg. Samtidig kan antages at højdeforskellen imellem atrium og ventrikel er 0. Blodets damptryk ved legemstemperatur kan antages – 713 mmHg (når patienten befinder sig i omgivelser med 1 atmosfære tryk).
- Hvad skal hastigheden af jet'en være for at der kan opstå cavitation lokalt på atriumsiden af hjerteklappen (der kan antages at  $v_{\text{jet}} \gg v_{\text{venstre ventrikel}}$ )?

b. Hvor stort blodvolumen vil blive udsat for cavitation i strømmingen hvis det antages at cavitation eksisterer i 1 ms?

12. Patienter der har udviklet hjertesvigt (hjertheinsufficiens) vil som oftest blive skrevet op til hjertetransplantation. Men da der kan være længere ventetid på donorhjerter har man mulighed for at støtte deres kredsløb med en såkaldt *left ventricular assist device* (LVAD). Princippet er enkelt: LVAD'en hjælper hjertet med at få pumpet blodet



rundt: Control system

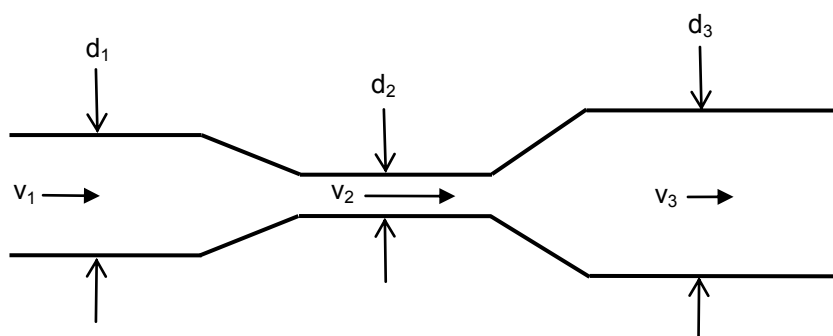
Left ventricle

Der findes LVADs der pumper pulsalt (pusher plate teknologi) og LVADs der ikke er pulsatile (baseret på centrifugalpumpeprincippet).

For en ikke pulsatil pumpe ønsker man at støtte en patient hvis hjerte kun kan generere et systolisk tryk på 60 mmHg. Man ønsker at pumpen kan opretholde et flow på 5 liter blod i minuttet. Patientens SVR er  $216 \times 10^6 \frac{N \cdot s}{m^5}$ .

a. Hvilket tryk skal pumpen kunne levere?

13. Et rørsystem består af cirkulære rør med forskellig diameter, som vist på figuren nedenfor.



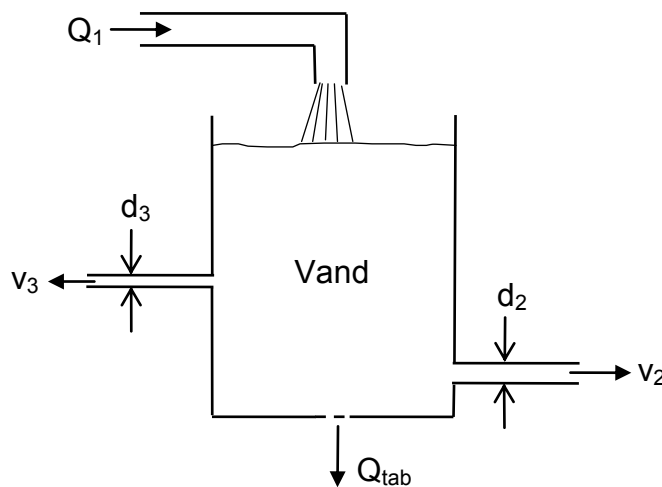
Rør:  $d_1=20$  cm;  $d_2=8$  cm;  $d_3=25$  cm;

Igennem rørene strømmer vand. Flowhastigheden  $v_1$  er målt til 2,0 m/s.

Bestem:

- a. Flowraten  $Q$ .
- b. Flowhastigheden  $v_2$ .
- c. Flowhastigheden  $v_3$ .

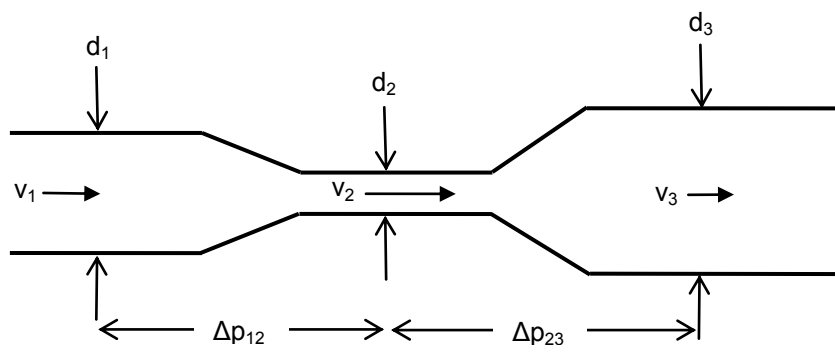
14. En stor vandtank har to afledninger i form af rør med diametrene  $d_2$  og  $d_3$ . Imidlertid er der mistanke om, at vandtanken er utæt, så der siver vand ud i bunden af tanken.



Rørerne har diametrene hhv.  $d_2 = 10$  cm og  $d_3 = 6$  cm, og flowhastighederne er målt til hhv.  $v_2 = 3,0$  m/s og  $v_3 = 2,0$  m/s. For at holde vandmængden i tanken konstant skal der pumpes præcis  $Q_1 = 30,0$  l vand pr. sekund ind i tanken.

- a. Hvor meget vand siver der ud gennem bunden af tanken pr. sekund?

15. Et Venturirør er en flowmåler, der består af cirkulære rør med forskellige diametre. Ved at måle trykforskellene mellem forskellige punkter i flowet gennem Venturirøret kan flowraten og flowhastigheden bestemmes.



Det viste Venturirør bruges på et flow af vand. Trykforskellen  $\Delta p_{12}$  er målt til 0,50 atm. Røret er vandret og har dimensionerne:  $d_1=2,0$  cm;  $d_2=0,5$  cm;  $d_3=3,0$  cm.

Bestem:

- Flowhastigheden  $v_1$ .
- Flowhastigheden  $v_2$ .
- Flowraten  $Q$ .
- Trykforskellen  $\Delta p_{23}$

## Svar

1. Højden  $h = 120 \text{ mm}$ .

2.

a.  $Q = 1,26 \frac{m^3}{s}$

b.  $v = 0,4 \frac{m}{s}$

c. Hovedrør:  $Re = 4716 \rightarrow$  turbulent; grenrør:  $Re = 1764 \rightarrow$  ikke turbulent

3.  $Q = 49,2 \frac{l}{s}$

4.  $P_{\text{statisk}} = 120 \text{ mmHg}$

5.

a.  $\Delta P \approx 4 \cdot v_2^2 = 92,16 \text{ mmHg}$

b.  $A_{\text{aorta}} \approx 0,32 \text{ cm}^2$

6. Gorlins formel  $\rightarrow A \approx 0,6 \text{ cm}^2$

7.

a.  $Re \approx 2500$  : Laminart  $\rightarrow$  transitionelt

b.  $P = 13,5 \text{ kPa}$

8.

a.  $C_{ny} = 96 \text{ mF}$ ;  $R_{ny} = 30 \text{ m}\Omega$

b. Resonansfrekvensen øges fra 35 Hz til 40 Hz.

9.  $V = 1 \frac{mm}{s}$

10. i)  $0,93 \frac{mm}{s}$  ; ii) 5,4 % reduktion i kardiameter

11.

a.  $14 \frac{m}{s}$

b.  $14 \mu l$

12. Pumpen skal kunne levere 75 mmHg.

13.

a.  $Q=62,6 \text{ l/s}$

b.  $V_2=12,5 \text{ m/s}$

c.  $V_3=1,28 \text{ m/s}$

14.  $Q_{\text{tab}}=0,8 \text{ l/s}$ .

15.

a.  $V_1=0,63 \text{ m/s}$

b.  $V_2=10,1 \text{ m/s}$

c.  $Q=0,20 \text{ l/s}$

d.  $\Delta p_{23}=-50810 \text{ Pa}=-0,502 \text{ atm}$ .

## Index

### A

Aorta	14;15;16
Aortastenose	21;22;35
Aortas vindkedelfunktion	32
Arterier	15;16
Arterioler	15;16;29
Atrio-ventriulær klapper	14
Atrium	14
Axial streaming	24

### B

Bernoullis ligning	17
Blod	11;24
Blodtryk	29
Boble kollaps	43

### C

Cavitation	41;42;46
Circulus arteriosus cerebri	25
Compliance	33;48

### D

Densitet	7
Diastole	32
Doppler ultralyd	21;22
Dynamiske tryk	18

### E

Endetryk	19;20
----------	-------

### F

Fluid	5;6;7;8;9;10;20;23;46
Friktion	20

### G

Gorlins formel	35
----------------	----

### H

Hjertet	14
Hot film anemometer	34
Hydrostatisk tryk	19

### I

Inerti kræfter	21
Insufficiens	21

### K

Kapillærer	15
Kinematiske viskositet	10;13
Kontinuitetsprincippet	4;13;22
Kontinuum	5

### L

Laminart flow	23;25;26;27
LVOT	22

### M

Mekanisk hjerteklap	45
Motorolier	12

### N

No-slip condition	8
-------------------	---

### O

Ohm's lov	28
-----------	----

### P

Perfusion	15
Poiseuilles lov	4;20;28
Potentialebrønd	41
Pulmonal arterie	14
Pulmonal vener	14
Pulmonalstenose	35
Pulsatilt flow	32

### R

Refleksion	39
Rouleaux	24

### S

Semilunær klapper	14
Shear stress	5;6;8;9;20;27
Sidetryk	19;20
Simplificeret Bernoulli	21
Specifik vægt	3;4;7
Stagnations tryk	19
Statiske tryk	18
Stenose	21;30
Strømningslinier	23;26
Systole	32;47

### T

Transmission	39
Trækspænding	6
Turbulens	26;27;34;50

### V

Vaskulær impedans	37;38
Vaskulær modstand	3;4;28;31
Vena cava	14;15;16
Vena contracta	35
Vener	15;16
Venoler	15;16
Ventrikel	14
Venturirør	42
Viskositet	7