



TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN
FAKULTÄT FÜR MEDIZIN



Institut für diagnostische und interventionelle Radiologie
Klinikum Rechts der Isar

Analyse der aortalen und renalen Strömungsmechanik nach Stentversorgung der Arteria renalis

Franziska Stefanie Kotzur

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität
München zur Erlangung des akademischen Grades eines

Doktors der Medizin

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. Ernst J. Rummeny

Prüfende der Dissertation: 1. Univ.-Prof. Dr. Hermann Berger

2. apl. Prof. Dr. Jochen Gaa

Die Dissertation wurde am 20.11.2017 bei der Technischen Universität München
eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 10.10.2018 angenommen.

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	I
Abkürzungsverzeichnis	IV
1 Einleitung	1
1.1 Abdominelles Aortenaneurysma.....	1
1.2 Nierenarterienstenose.....	4
1.3 Strömungslehre	6
2 Zielsetzung	10
3 Material und Methoden	12
3.1 Aufbau des Versuchs zur Strömungssimulation	12
3.1.1 Strömungskreislauf	12
3.1.2 Erzeugung der pulsatilen Strömung.....	13
3.1.3 Eigenschaften des Modellfluids.....	14
3.1.4 Gefäßmodell.....	15
3.2 Messmethodik Laser-Doppler-Anemometrie	15
3.3 Entität und Platzierung der Stents	18
3.4 Versuchsdurchführung	21
4 Ergebnisse der Versuchsreihen	25
4.1 Analyse der Leermessungen	25
4.1.1 Querschnitt $x = - 6,4$ mm	25
4.1.2 Querschnitt $x = - 4,4$ mm	26
4.1.3 Querschnitt $x = 0,6$ mm	26
4.1.4 Querschnitt $x = 4,4$ mm	28
4.1.5 Querschnitte $x = 7,6$ mm, $9,6$ mm und $14,6$ mm.....	29
4.1.6 Querschnitt $z = - 18,75$ mm	30
4.1.7 Querschnitte $z = - 22,5$ mm und $- 26,25$ mm.....	31
4.2 Analyse der Messungen mit Stent 1.....	32
4.2.1 Querschnitt $x = - 6,4$ mm	32
4.2.2 Querschnitt $x = - 4,4$ mm	33
4.2.3 Querschnitt $x = 0,6$ mm	33
4.2.4 Querschnitt $x = 4,4$ mm	34
4.2.5 Querschnitte $x = 7,6$ mm, $x = 9,6$ mm und $x = 14,6$ mm.....	35

4.2.6	Querschnitt $z = - 18,75$ mm	36
4.2.7	Querschnitt $z = - 22,5$ mm	37
4.2.8	Querschnitt $z = - 26,25$ mm	38
4.2.9	Zusammenfassung der Ergebnisse bei Stent 1	38
4.3	Analyse der Messungen mit Stent 2	39
4.3.1	Querschnitt $x = - 6,4$ mm	39
4.3.2	Querschnitt $x = - 4,4$ mm	40
4.3.3	Querschnitt $x = 0,6$ mm	40
4.3.4	Querschnitt $x = 4,4$ mm	41
4.3.5	Querschnitt $x = 7,6$ mm	41
4.3.6	Querschnitte $x = 9,6$ mm und $x = 14,6$ mm	42
4.3.7	Querschnitt $z = - 18,75$ mm	43
4.3.8	Querschnitt $z = - 22,5$ mm	43
4.3.9	Querschnitt $z = - 26,25$ mm	44
4.3.10	Zusammenfassung der Ergebnisse bei Stent 2	44
4.4	Analyse der Messungen mit Stent 3	45
4.4.1	Querschnitte $x = - 6,4$ mm und $x = - 4,4$ mm	45
4.4.2	Querschnitt $x = 0,6$ mm	46
4.4.3	Querschnitt $x = 4,4$ mm	47
4.4.4	Querschnitte $x = 7,6$ mm und $x = 9,6$ mm	47
4.4.5	Querschnitt $x = 14,6$ mm	48
4.4.6	Querschnitt $z = - 18,75$ mm	49
4.4.7	Querschnitt $z = - 22,5$ mm	49
4.4.8	Querschnitt $z = - 26,25$ mm	50
4.4.9	Zusammenfassung der Ergebnisse bei Stent 3	50
4.5	Analyse der Messungen mit Stent 4	51
4.5.1	Querschnitte $x = - 6,4$ mm bis $x = 0,6$ mm	51
4.5.2	Querschnitt $x = 4,4$ mm	53
4.5.3	Querschnitte $x = 7,6$ mm bis $x = 14,6$ mm	54
4.5.4	Querschnitte $z = - 18,75$ mm bis $z = - 26,25$ mm	55
4.5.5	Zusammenfassung der Ergebnisse bei Stent 4	57
4.6	Analyse der Messungen mit Stent 5	58
4.6.1	Querschnitt $x = - 6,4$ mm	58
4.6.2	Querschnitt $x = - 4,4$ mm	59
4.6.3	Querschnitte $x = 0,6$ mm bis $x = 14,6$ mm	59

4.6.4	Querschnitt $z = - 18,75$ mm	61
4.6.5	Querschnitte $z = - 22,5$ mm und $z = - 26,25$ mm.....	62
4.6.6	Zusammenfassung der Ergebnisse bei Stent 5.....	62
5	Diskussion der Versuchsreihe.....	63
5.1	Einordnung und Diskussion der Ergebnisse	63
5.2	Vergleichbare Versuchsstudien.....	66
5.3	Weiterführende Fragestellungen und Desiderate	68
6	Zusammenfassung	69
	Abbildungsverzeichnis	71
	Literaturverzeichnis.....	74
	Anhang	79
	Danksagung.....	VI

Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
AAA	abdominales Aortenaneurysma
Abb.	Abbildung
AVK	arterielle Verschlusskrankheit
bEVAR	branched endovascular aneurysm repair
BOLD	blood oxygen level dependent
bspw	beispielsweise
CT	Computertomographie
DGG	Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie
DSA	digitale Subtraktionsangiographie
eNOS	endotheliale Stickstoffmonoxid-Synthase
et al.	et alii
EVAR	endovascular aneurysm repair
fEVAR	fenestrated endovascular aneurysm repair
FMD	fibromuskuläre Dysplasie
GFR	glomeruläre Filtrationsrate
KHK	koronare Herzkrankheit
LDA	Laser-Doppler-Anemometrie
mPas	Millipascalsekunde
MRT	Magnetresonanztomographie
NA	Nierenarterie

NAS	Nierenarterienstenose
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
RAAS	Renin-Angiotensin-Aldosteron-System
s.	siehe
SLE	systemischer Lupus erythematodes
sog.	so genannt
u.a.	unter anderem
z.B.	zum Beispiel

1 Einleitung

Die vorliegende Dissertation stellt eine experimentelle Arbeit dar; sie beruht auf der Durchführung und Auswertung eines Versuchs zu Strömungsveränderungen im Gefäßabschnitt der juxtarenalen Aorta mit den Nierenarterienabgängen nach Stentimplantation.

Im Folgenden sollen zunächst zwei Krankheitsbilder vorgestellt werden, die in diesem Gefäßabschnitt entstehen: Das abdominelle Aortenaneurysma und die Nierenarterienstenose. Beiden ist gemeinsam, dass ihre Therapie eine Stent- oder Stentgraftversorgung einer oder beider Nierenarterien beinhalten kann.

1.1 Abdominelles Aortenaneurysma

Als abdominelles Aortenaneurysma (AAA) wird eine fokale Erweiterung der normalerweise ca. 2 cm messenden Aorta auf über 3 cm bezeichnet. Nach US-amerikanischen Daten beträgt die Prävalenz in der Bevölkerung 3,9 bis 7,2 % bei den über 50 jährigen Männern und 1 bis 1,3 % bei den Frauen. Nachgewiesene Risikofaktoren für die Entwicklung eines solchen Aneurysmas sind männliches Geschlecht, höheres Lebensalter, eine positive Familienanamnese für AAA sowie das Rauchen. Auch arterielle Hypertonie, Hypercholesterinämie, Aneurysmen anderer Lokalisationen sowie das Vorliegen atherosklerotischer Begleiterkrankungen wie pAVK und KHK sind mit dem AAA vergesellschaftet. Diabetes mellitus, weibliches Geschlecht und schwarze Hautfarbe gelten statistisch als protektiv (Erbel et al. 2014; Moll et al. 2011; LeFevre 2014).

Hervorgerufen wird das AAA meist durch degenerative und atherosklerotische Umbauprozesse der Aortenwand. Seltener Ursachen sind kongenitale Bindegewebserkrankungen (Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom, Loeys-Dietz-Syndrom), Infektionen (Lues, Tuberkulose, Salmonellen, Varizellen), Autoimmunerkrankungen (chronische Periaortitis, Riesenzellerarteriitis, SLE) und Trauma.

95 % der AAA sind infrarenal lokalisiert, in 3 % sind die Nierenarterien miteinbezogen (Lederle et al. 1997).

Die meisten AAA sind oligo- oder asymptomatisch. Die mögliche klinische Symptomatik umfasst tastbare Pulsation, Abdominal- oder Rückenschmerzen und periphere Embolien („trash foot“) durch Thrombenbildung im Aneurysmasack. Zunehmende Beschwerden

können Vorboten für eine drohende Ruptur sein, deren Letalität trotz notfallmäßiger Versorgung bei 75 bis 90 % liegt. Die Rupturgefahr steigt mit zunehmender Größe des Aneurysmas und mit erhöhtem arteriellem Blutdruck (DGG 2010; Erbel et al. 2014).

Wichtigstes diagnostisches Mittel ist die Sonographie des Abdomens, die sich auf Grund der niedrigen Kosten, des geringen Zeitaufwandes und der fehlenden Strahlenbelastung auch für Verlaufskontrollen und als Screening-Untersuchung eignet. Ein solches Screening wird für alle Männer über 65 Jahren empfohlen, diskutiert wird eine Indikationserweiterung auf weitere Risikogruppen, beispielsweise Frauen über 65 Jahren mit Raucheranamnese oder Verwandte 1. Grades von Patienten mit AAA (Eckstein et al. 2009; Guirguis-Blake et al. 2014; Ashton et al. 2007).

Obwohl Sensitivität und Spezifität der Ultraschalluntersuchung sehr hoch sind, wird bei positivem Befund in aller Regel eine kontrastmittelgestützte Computertomographie angeschlossen, die genauere Aussagen bezüglich der Morphologie und topographischen Beziehungen des Aneurysmas erlaubt.

Asymptomatische Aneurysmen mit einem Maximaldurchmesser < 5 cm werden in der Regel in regelmäßigen Abständen sonographisch kontrolliert. Zusätzlich werden die assoziierten Risikofaktoren wie arterielle Hypertonie und Dyslipidämie medikamentös behandelt und die Patienten zur Nikotinkarenz angehalten.

Beträgt der Maximaldurchmesser 5,5 cm oder mehr, treten Symptome auf oder nimmt das Aneurysma um mehr als 1 cm pro Jahr zu, wird abhängig vom individuellen Operationsrisiko und der Lebenserwartung des Patienten die Indikation zur operativen Versorgung gestellt. Da weibliche Patienten ein höheres Rupturrisiko aufweisen, besteht bei ihnen schon ab 5 cm Durchmesser die Indikation zur Aneurysmaausschaltung (Scott et al. 1995; Jongkind et al. 2010).

Bei der offenen Rekonstruktion wird der aneurysmatische Teil der Aorta nach Abklemmung eröffnet und durch eine Rohr- oder Y-Prothese aus Kunststoff ersetzt, die proximal an die Aorta und distal an die Aortenbifurkation oder die Iliakalarterien angenäht wird.

Alternativ besteht die Möglichkeit der endovaskulären Versorgung (endovascular aneurysm repair, EVAR). Hierbei wird das Aneurysma nicht eröffnet, sondern durch einen Stentgraft von innen geschient bzw. überbrückt. Der mit Kunststoffgewebe ausgekleidete Stent wird über die Femoralarterie in das Lumen der Aorta vorgeschoben und dort so entfaltet, dass der Blutfluss in den Aneurysmasack unterbunden wird (Chaikof et al. 2009).

Einer der wichtigsten Vorteile dieser Methode besteht in der geringeren Kreislaufbelastung des Patienten während der Operation, weil die Aorta nicht freigelegt und abgeklemmt werden muss. Die unmittelbar perioperative Mortalität ist dadurch geringer als bei der offenen Rekonstruktion (30-Tage-Letalität 0,2 % versus 2,3 % im OVER Trial (Lederle et al. 2012) bzw. 1,6 % versus 4,2 % im EVAR Trial 1 (Brown et al. 2012)). Eine Überlegenheit der EVAR im langfristigen Verlauf (bspw. bezüglich der Gesamtmortalität) konnte jedoch bisher nicht nachgewiesen werden.

In Bezug auf die Konfiguration des Aneurysmas müssen einige Voraussetzungen erfüllt sein, um eine erfolgreiche endovaskuläre Behandlung zu ermöglichen. Beispielsweise muss die „gesunde“ Gefäßstrecke proximal und distal des Aneurysmas (sog. Aneurysmahals), die Landezone, lang genug und geeignet geformt sein, damit der Stentgraft verankert werden kann und dicht mit der Gefäßwand abschließt. Eine der häufigsten Komplikationen bei der EVAR ist das Endoleak, ein Leck zwischen Stentgraft und Aneurysma, wodurch es zu einem persistierenden Blutfluss in den Aneurysmasack kommt (Funovics & Czerny 2012; Schumacher et al. 1997).

Bei manchen abdominellen und thorakoabdominellen Aortenaneurysmen sind die Viszeralarterien und/oder die Nierenarterien mit einbezogen. Die endovaskuläre Versorgung solcher komplexer AAA erfordert einen deutlich erhöhten technischen Aufwand. Häufig werden diese AAA daher offen chirurgisch rekonstruiert. Wenn eine offene Operation aber beispielsweise auf Grund von Begleiterkrankungen des Patienten nicht möglich ist, kann die Verwendung von gefensterten (fenestrated, fEVAR) oder verzweigten (branched, bEVAR) Prothesen erwogen werden. Diese ermöglichen eine trotz der Stentgraftversorgung weiterhin sichergestellte Blutversorgung der Viszeral- und Nierenarterien. Gefensterte Prothesen weisen Öffnungen auf, die über den Ostien dieser Arterien zu liegen kommen. Meist wird deren korrekte Position zusätzlich durch Verbindungsstentgrafts gesichert. Verzweigte Prothesen haben Seitenarme, die direkt in den Arterien positioniert werden können.

Verzweigte Prothesen und gefensterte Stentgrafts müssen für jeden Patienten nach computertomographischer Vermessung individuell angefertigt werden, was mit hohen Kosten und erheblichem zeitlichem Aufwand verbunden ist (Böhm et al. 2010; Nordon et al. 2009; Chisci et al. 2009).

1.2 Nierenarterienstenose

Die Nierenarterienstenose (NAS) wird durch eine Verengung des Hauptastes oder einer oder mehrerer Seitenäste der Nierenarterie definiert. Ursächlich hierfür sind in ca. 90% atherosklerotische Läsionen, gefolgt von der fibromuskulären Dysplasie mit einem Anteil von 5 bis 10 %. Deutlich seltenere Ursachen sind Aneurysmen, Dissektionen, entzündliche Erkrankungen wie die Panarteriitis nodosa oder Takayasu-Arteriitis, angeborene Malformationen oder Kompression von außen (Lao et al. 2011; Safian & Textor 2001).

Die Prävalenz der NAS in der Normalbevölkerung wird mit 7 % bei den über 65 jährigen angegeben. Sie steigt mit kardiovaskulären Risikofaktoren wie Alter, Rauchen, Hyperlipidämie, Diabetes mellitus und arterieller Hypertonie und ist signifikant höher bei Patienten mit bestehenden Atherosklerose-assoziierten Erkrankungen wie KHK und AVK. Bei Patienten, die auf Grund einer pAVK eine Angiographie erhalten, wird in 22 bis 59 % eine Nierenarterienstenose als Zufallsbefund erhoben. Prädilektionsorte der Atherosklerose in der Nierenarterie sind das Ostium (häufig die Aorta miteinbeziehend) und das proximale Drittel des Hauptastes (Hansen et al. 2016).

Die FMD betrifft dagegen eher junge Frauen, wobei Angaben zur Prävalenz in der Literatur eher vage sind. Es handelt sich um eine systemische nicht-entzündliche Gefäßerkrankung, die sich in der glatten Muskulatur der mittelgroßen Arterien manifestiert und zu Stenosierung oder Aneurysmabildung führen kann. Am häufigsten sind die Aa. carotis interna und die Nierenarterien betroffen. Man unterscheidet aktuell den multifokalen, tubulären und unifokalen Subtypen (O'Connor & Gornik 2014; Olin & Sealove 2011).

Klinisch manifestiert sich die Nierenarterienstenose als renovaskuläre Hypertonie und/oder als ischämische Nephropathie. Die renale Minderperfusion aktiviert neuronale und enzymatische Systeme (wie z.B. das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System), die zu einer Erhöhung des systemischen arteriellen Blutdrucks führen. Häufiger als bei der essentiellen Hypertonie finden sich Fälle von therapierefraktärer, maligner oder akzelerierter Hypertonie. Auch das Auftreten einer Hypertonie vor dem 30. oder nach dem 55. Lebensjahr ist verdächtig für eine renale Hypertonie (Riehl et al. 2005; Simon et al. 1972).

In der Regel ist eine Veränderung der Hämodynamik in der Niere auf Grund der Kompensationsmechanismen erst ab einem Stenosegrad von 70 bis 80 % nachweisbar. Dann kann es mit fortschreitender Tubulusnekrose, Glomerulosklerose und interstitieller Fibrose zur Verkleinerung und zum Funktionsverlust der betroffenen Niere kommen. Typisch ist ein Anstieg des Serumkreatinins unter medikamentöser Therapie mit ACE-Hemmern oder

Angiotensin-II-Rezeptor-Blockern. Seltener kommt es durch die Kombination aus Bluthochdruck und dem Anstieg des extrazellulären Volumens zu einem sogenannten „Flash“-Lungenödem unter erhaltener linksventrikulärer Funktion (Tollefson & Ernst 1991; Zhang et al. 2009).

Diagnostisch stehen mehrere nicht-invasive und invasive Tests zur Verfügung, um einen klinischen Verdacht zu bestätigen oder auszuräumen. An erster Stelle steht in der Regel die farbkodierte Duplexsonographie der Nierenarterien und der juxtarenalen Aorta, wobei Sensitivität und Spezifität sehr untersucherabhängig sind. CT- und MR-Angiographie sind genauere, wenn auch teurere Methoden, die allerdings auf Grund der Notwendigkeit einer Kontrastmittelinjektion eine erhaltene Nierenfunktion voraussetzen. Gegenstand aktueller Forschung ist die Anwendung des BOLD-(blood-oxygen-level-dependent) Kontrastes im MRT, der ohne Kontrastmittel auskommt. Die Captopril-Szintigraphie ist nicht als Screening-Methode, wohl aber ergänzend zur Bewertung der funktionellen Relevanz einer Stenose geeignet.

Diagnostischer Goldstandard ist nach wie vor die digitale Subtraktionsangiographie (DSA), die morphologische und funktionelle Pathologien mit der höchsten Sensitivität und Spezifität erfassen kann. Auf Grund ihrer Invasivität und des hohen Kontrastmittelbedarfs ist diese Methode jedoch nur im Rahmen einer geplanten Intervention anzuwenden (Eklöf et al. 2006; Grenier et al. 2006; Zhang et al. 2009).

Die zwei grundlegenden Ziele in der Therapie der Nierenarterienstenose sind die Einstellung des arteriellen Blutdrucks und der Erhalt der Nierenfunktion. Dafür stehen konservative, interventionelle und chirurgische Verfahren zur Verfügung. Asymptomatische, zufällig diagnostizierte Nierenarterienstenosen werden im Allgemeinen nicht behandelt.

Die Behandlungsbasis bildet zunächst immer das konservative Vorgehen, also Lebensstilintervention und medikamentöse Einstellung. Empfohlen werden Antihypertensiva (RAAS-Antagonisten, Kalziumkanalblocker und Betablocker), Statine und Thrombozytenaggregationshemmer (Bokhari & Faxon 2003).

Führt die konservative Behandlung allein nicht zum Erfolg, kann die Indikation zur Revaskularisation gestellt werden. Diese wird heutzutage überwiegend endovaskulär durch Ballonangioplastie mit oder ohne Stenting durchgeführt. Vor allem bei ostialen Läsionen führt die Stentversorgung zu besseren Offenheitsraten (van Jaarsveld et al. 2000; Bax et al. 2010).

Offene chirurgische Verfahren wie Bypass oder Nierenarterienteilresektion bleiben heutzutage komplexen Pathologien vorbehalten. Beispiele hierfür sind gleichzeitig

vorliegende rekonstruktionsbedürftige Aortenläsionen, multifokale Stenosen, Komplikationen nach Stenting oder entzündliche Gefäßveränderungen (Feng et al. 2011; Ham & Weaver 2014; Wenk 2011).

1.3 Strömungslehre

Die vorliegende Arbeit beinhaltet Untersuchungen zu Strömungsveränderungen bestimmter Gefäßabschnitte. Daher sollen im folgenden Kapitel Grundlagen der Strömungslehre unter Berücksichtigung der Besonderheiten im Blutkreislauf erläutert werden.

Die Fluidodynamik beschreibt das Strömungsverhalten von Flüssigkeiten in Röhren. Ihre Gesetze gelten grundsätzlich für newtonsche Flüssigkeiten, deren Viskosität durch Temperaturänderungen, nicht aber durch Scherkräfte beeinflusst wird. Für den Blutfluss gelten auf Grund der Zusammensetzung des Blutes, der pulsatilen Strömung und des komplexen Aufbaus des Gefäßsystems zum Teil andere Grundsätze, die durch die Hämodynamik beschrieben werden (Liepsch 2002).

Die Unterschiede zwischen dem Strömungsverhalten von newtonschen Flüssigkeiten und Blut begründen sich in deren physikalischen Eigenschaften. Blut besteht hauptsächlich aus zwei Komponenten: dem proteinreichen Plasma, welches nach neueren Erkenntnissen eine nicht-newtonsche Flüssigkeit ist (Brust et al. 2013), und den zellulären Bestandteilen, deren Hauptanteil die Erythrozyten ausmachen. Erythrozyten sind elastisch deformierbar. Dadurch verhält sich Blut viskoelastisch, vereint also Eigenschaften von Flüssigkeiten und Feststoffen (Chien et al. 1966; Stuart & Nash 1990).

Die Viskosität dieser Suspension hängt zum einen vom Hämatokrit, also dem Anteil der Zellen am Gesamtvolumen, zum anderen von einwirkenden Scherkräften ab (Thixotropie). Eine der Ursachen für das thixotrope Verhalten des Blutes ist der Fåhræus-Lindqvist-Effekt. Bei abnehmendem Gefäßdurchmesser werden die Erythrozyten durch das Schergefälle Richtung Gefäßmitte verschoben (sog. axiale Migration), wo ihnen der geringste Strömungswiderstand entgegen wirkt. Durch die so verringerte Viskosität wird eine höhere Flussgeschwindigkeit auch in kleinen Gefäßen ermöglicht (Fåhræus & Lindqvist 1931). Dem entgegengesetzt ist das Phänomen der Pseudoagglutination: Bei stark abnehmender Fließgeschwindigkeit und bei höherer Konzentration von Proteinen wie Immunglobulinen und Fibrinogen können sich Erythrozyten zu sogenannten „Geldrollen“ (französisch „Rouleaux“) aneinander lagern und so die Viskosität erhöhen (Goldsmith 1968; Shibeshi & Collins 2005; Schneditz et al. 1986).

Eine weitere Besonderheit der Hämodynamik ist der komplexe Aufbau des Herz-Kreislauf-Systems.

In einem geschlossenen Rohrsystem bestimmt die Druckdifferenz die Strömungsgeschwindigkeit einer stationären Strömung, die unter Vernachlässigung von Reibung ohne weitere einwirkende Kräfte konstant bleibt (Rechten 1976).

Der Volumenstrom \dot{V} (Einheit $\frac{\text{m}^3}{\text{s}}$) steigt mit der Druckdifferenz $\Delta p = p_1 - p_2$ und mit dem Gefäßradius r und ist umgekehrt proportional zur Länge des Rohres l und zur dynamischen Viskosität η . Dies wird durch das Gesetz von Hagen-Poiseuille beschrieben:

$$\dot{V} = \frac{dV}{dt} = \frac{\pi \times r^4 \times \Delta p}{8 \times \eta \times l}$$

Der Strömungswiderstand R ist folgendermaßen zu berechnen:

$$R = \frac{8 \times \eta \times l}{\pi \times r^4}$$

Den größten Einfluss auf den Widerstand hat also der Radius r des durchströmten Rohres, da dieser in der vierten Potenz in die Gleichung eingeht. Blutgefäße sind durch ihre Verformbarkeit in der Lage, ihren Radius und damit den Strömungswiderstand entscheidend zu beeinflussen (Burton 1951).

Die oben beschriebene stationäre Strömung unterliegt keiner zeitlichen Änderung. Dagegen liegt im Blutkreislauf durch den periodisch wiederkehrenden Herzschlag immer eine pulsatile Strömung vor, deren zeitlicher Verlauf innerhalb einer Herzschlagperiode durch die Pulswelle charakterisiert ist.

Zur Analyse von Rohrströmungen werden Strömungsprofile herangezogen, die sich aus den ortsabhängigen Geschwindigkeitsvektoren zusammensetzen. Ein Strömungsprofil verbildlicht so die Geschwindigkeitsverteilung über einen Querschnitt im Rohr. Bei der sogenannten laminaren Strömung ist die Geschwindigkeit in der Gefäßmitte am höchsten; sie fällt nach außen immer weiter ab und wird an der Gefäßwand null. Dabei entstehen gleichmäßige Flüssigkeitsschichten, die sich untereinander nicht vermischen. Das Strömungsprofil hat eine parabole Form (s. Abb. 1A) (Kuchling 2014). Diese ist bei nicht-newtonschen Flüssigkeiten wie Blut etwas abgeflacht (Boyd et al. 2007). Beim pulsatilen Fluss sind die Profile innerhalb einer Herzschlagperiode verschieden. In den meisten Abschnitten des Herz-Kreislauf-Systems ist die Strömung laminar (Clauss & Clauss 2009).

Durch äußere Einflüsse kann der laminare Fluss gestört werden, sodass sich die Flüssigkeitsschichten vermischen und sich gegenseitig in ihrer Geschwindigkeit beeinflussen. So entstehen irreguläre Ströme in verschiedene Richtungen, die Strömung wird turbulent. Die Scherkräfte im Fluid nehmen dadurch stark zu. Im Strömungsprofil wird turbulente Strömung je nach Ausprägung durch eine Kolbenform (s. Abb. 1B) bis hin zur völligen Auflösung der Symmetrie abgebildet (Goldstein 1938). Besonders anfällig für einen Übertritt in die Turbulenz ist die Blutströmung während der Dezelerationsphase des Herzzyklus, also in der Diastole.

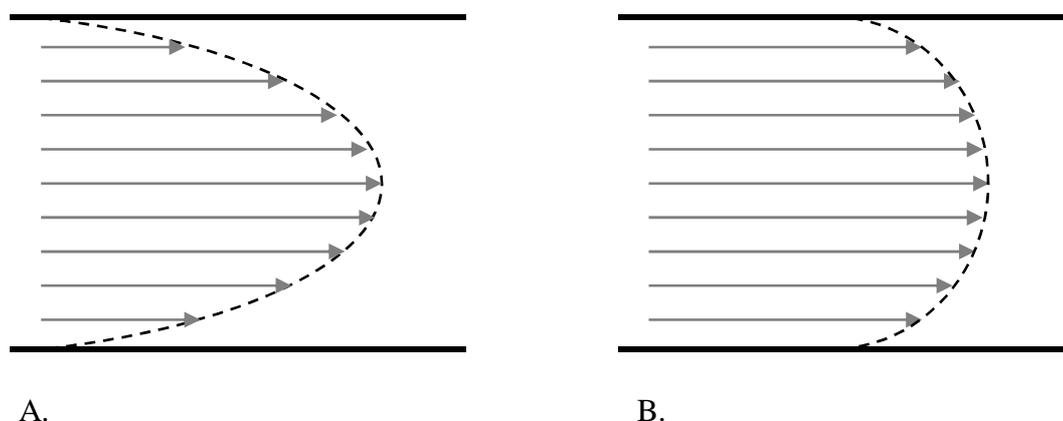


Abbildung 1: A. Laminares (paraboles) Strömungsprofil
B. Turbulentes (kolbenförmiges) Strömungsprofil

Eine unmittelbare Änderung des Gefäßdurchmessers (Kalibersprung) führt nach dem Kontinuitätsgesetz zu einem plötzlichen Anstieg oder Abfall der mittleren Fließgeschwindigkeit. In Bereichen von Gefäßaufzweigungen und Gefäßverengungen kann es so zu Strömungsseparationen kommen (Shibeshi & Collins 2005). Das bedeutet, dass Teile der Flüssigkeit nicht mehr der Hauptströmung folgen, sondern sich beispielsweise senkrecht oder sogar entgegen gerichtet zu ihr bewegen (sog. Sekundärströmung). Typischerweise zeigt die Strömung nach einem Kalibersprung daher zunächst ein turbulentes, kolbenförmiges Flussprofil, bevor sich im weiteren Gefäßverlauf das parabolische Profil ausbilden kann (Rechten 1976; Tomm 1979).

Ein wichtiger Aspekt in der Analyse von Strömungen ist auch die sogenannte Grenzschicht. Sie überbrückt den Bereich zwischen der Außenströmung, in der die Viskosität und damit die Reibung vernachlässigt werden können, und der Wandschicht mit der Geschwindigkeit 0. Die Strömung in der Grenzschicht kann ihrerseits laminar oder turbulent sein. Die Grenzschicht

kann sich bei zunehmender Geschwindigkeits- und Druckdifferenz zur Außenströmung ablösen. Dies geschieht typischerweise in der Akzelerationsphase des Herzzyklus, also in der Systole (Schlichting 1951; Tomm 1979).

Solche Ablösezonen entstehen häufig im Bereich von Gefäßaufteilungen und Kalibersprüngen und sind auf Grund des dort verringerten Schergrades und der verminderten Blutflussgeschwindigkeit Prädilektionsorte für atherosklerotische Veränderungen (Nakazawa et al. 2010). Daher sind sie bei der Strömungsanalyse in der Hämodynamik von besonderer Bedeutung.

Die Atherosklerose entsteht aus heutiger Sicht durch eine endotheliale Dysfunktion, welche über entzündliche Reaktionen zu vermehrter Expression von Adhäsionsmolekülen, erhöhter Permeabilität für Lipoproteine und Leukozyteneinwanderung führt. Es konnte nachgewiesen werden, dass endotheliale Dysfunktion eher in Flussregionen mit geringem Schergrad wie den Ablösezonen auftritt. Atherogene und proinflammatorische Zytokine werden dort vermehrt produziert (Davies 2009). Die Expression der endothelialen Stickstoffmonoxid-Synthase (eNOS), die das gefäßprotektive Stickstoffmonoxid produziert, wird dagegen durch Scherkräfte stimuliert (Nigro et al. 2011).

Strömungsprofile und deren Veränderungen spielen also eine wichtige Rolle in der Entstehung und dem Fortschreiten atherosklerotischer Plaques.

Die iatrogene Vergrößerung präexistenter Areale mit turbulenter Strömung oder Ablösezonen ist daher zu vermeiden. Notwendige Eingriffe in das Gefäßsystem, wie Stentimplantationen, sollten mit einer möglichst geringen Beeinflussung der Strömung einhergehen.

Die u.a. durch Professor Dieter Liepsch begründete Biofluidmechanik soll durch die genaue Analyse und Korrelation von Strömungsveränderungen am Modell die Identifizierung der für den jeweiligen Gefäßabschnitt geeignete Konfiguration und Platzierung von Stents ermöglichen.

2 Zielsetzung

Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um ein Experiment zur Beschreibung von Strömungsveränderungen an einem Gefäßmodell.

Dieses Gefäßmodell imitiert in Geometrie und Beschaffenheit weitestgehend naturgetreu einen Abschnitt der menschlichen abdominalen Aorta mit beiden Nierenarterien. Das Modell ist an ein Kreislaufsystem angeschlossen, welches näherungsweise die in diesem Gefäßabschnitt beim gesunden Probanden vorherrschende Hämodynamik, maßgeblich Druckverhältnisse und Volumenströme, abbildet.

Die im Kreislauf bewegte Flüssigkeit ähnelt in ihren rheologischen Eigenschaften dem menschlichen Blut.

Im Experiment werden die Fließgeschwindigkeiten mittels Laser-Doppler-Anemometrie an zahlreichen gleichmäßig verteilten Punkten gemessen und auf diese Weise Strömungsprofile für verschiedene Querschnitte innerhalb des Gefäßmodells erstellt.

In fünf Versuchsreihen werden Stents verschiedener Entitäten, wie sie auch bei entsprechenden Indikationen für interventionelle Therapiemaßnahmen verwendet werden, in eine der Nierenarterien eingesetzt. Die daraus resultierenden Veränderungen der Strömung werden dabei – im Vergleich zu den Messungen im Leermodell – erfasst und analysiert.

Die Auswertungen dieser Versuchsreihen liefern Erkenntnisse über die Strömungsverhältnisse und -veränderungen in diesem Gefäßabschnitt, die sich weitestgehend auf reale Verhältnisse übertragen lassen.

Diese Erkenntnisse erlauben eine Annäherung an komplexe hämodynamische Fragestellungen im Zusammenhang mit Gefäßpathologien und deren endovaskulärer Therapie. Insbesondere der Einsatz verzweigter und gefensterter Prothesen zur Behandlung von abdominellen Aortenaneurysmen stellt eine große technische und hämodynamische Herausforderung dar.

Die Aktualität und Relevanz der Thematik zeigt sich insbesondere auch daran, dass entsprechende Therapien zunehmend an Bedeutung gewonnen haben, da sie gegenüber der offenen Rekonstruktion eine (vergleichsweise) minimalinvasive Behandlungsalternative darstellen. Gerade vor dem Hintergrund zunehmend älterer Patientengruppen spielt die Durchführbarkeit entsprechender Eingriffe eine wichtige Rolle.

Darüber hinaus kommen immer komplexere Stentkonstruktionen zur Anwendung, die auf unterschiedliche Art und Weise das gewöhnliche Flussverhalten verändern beziehungsweise

beeinträchtigen können. Gerade hier kann die Analyse des Strömungsverhaltens als wichtige Entscheidungsgrundlage für die Entwicklung neuer Gefäßprothesen dienen.

Schließlich liefern fluiddynamische Analysen Hinweise für die Optimierung von Stentdesigns, modularen Stentgraftkonfigurationen und der Platzierung der Prothesen innerhalb des Gefäßabschnittes und können so zur Verbesserung der klinischen Ergebnisse nach endovaskulärer Versorgung beitragen.

3 Material und Methoden

3.1 Aufbau des Versuchs zur Strömungssimulation

Um Rückschlüsse auf die in vivo herrschenden hämodynamischen Verhältnisse zu erlauben, simuliert der Versuchsaufbau idealerweise die tatsächlichen physiologischen Bedingungen im Gefäß. Der diesem Experiment zu Grunde liegende Versuchsaufbau basiert maßgeblich auf den zahlreichen Arbeiten zur Biofluidmechanik von Prof. Dieter Liepsch (Liepsch 1985; Liepsch & Miller 1988; Liepsch et al. 1991; Liepsch et al. 1992; Liepsch 2002).

3.1.1 Strömungskreislauf

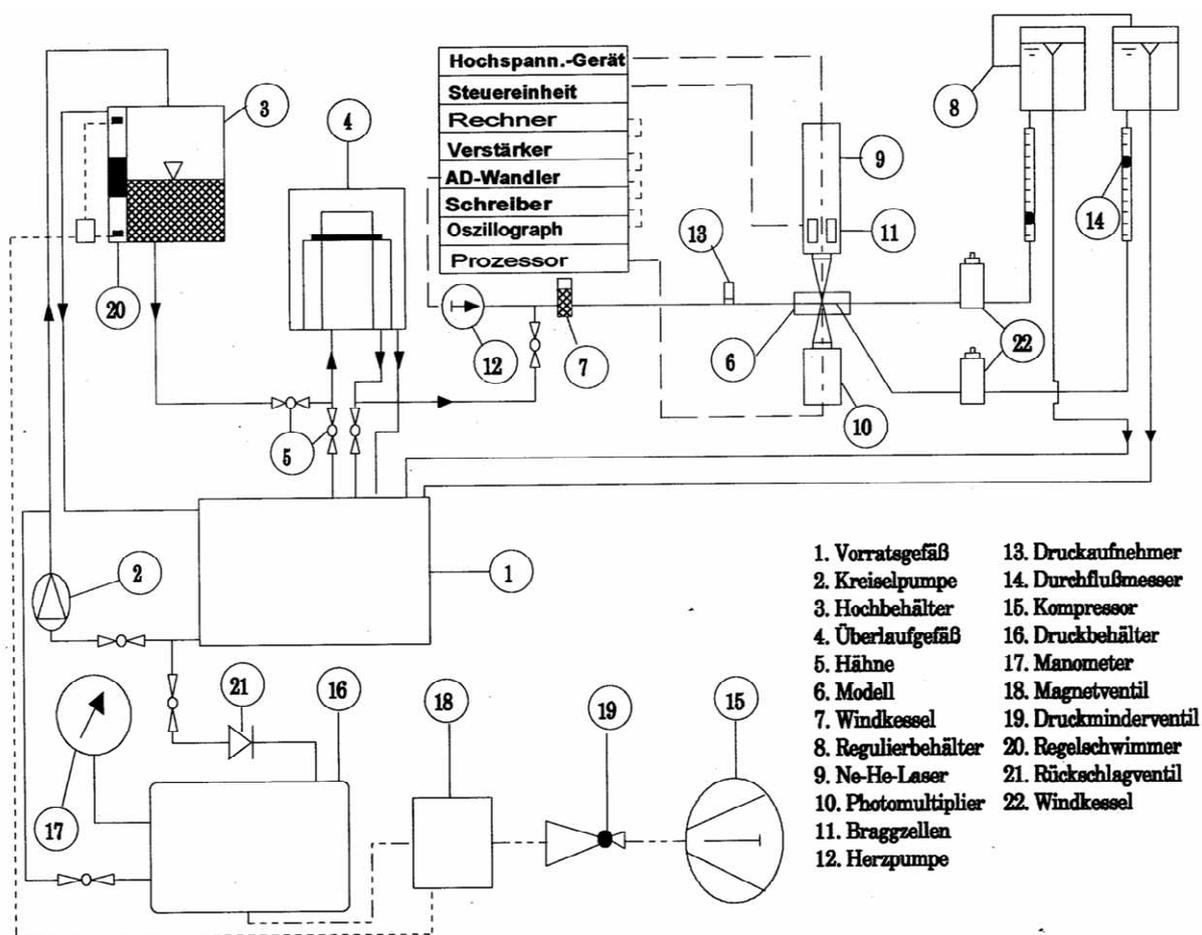


Abbildung 2: Versuchsaufbau für LDA-Messungen (Liepsch 2002)

Abb. 2 ist eine schematische Darstellung des Versuchsaufbaus mit Strömungskreislauf, Gefäßmodell und Laser-Doppler-Anemometer.

Aus dem Vorratsgefäß (1) wird das Fluid durch eine Pumpe (2) in den Hochbehälter (3) befördert. Aus dem Hochbehälter fließt das Fluid passiv in das niedriger angebrachte Überlaufgefäß (4) und daraus weiter in die Vorlaufstrecke. Überschüssiges Fluid wird zurück in das Vorratsgefäß geleitet.

Diese Anordnung ermöglicht einen gleichbleibenden, von Amplitude und Frequenz der Kolbenpumpe unabhängigen Basisdruck im Kreislaufsystem, der durch Höhenverstellung des Überlaufgefäßes oder der Regulierbehälter (8) angepasst werden kann. Dieser Basisdruck wird durch einen in die Vorlaufstrecke eingebauten Drucksensor (13) gemessen. Parallel zur Vorlaufstrecke ist die Herzpumpe geschaltet.

Nach der Vorlaufstrecke passiert das Fluid die eigentliche Messstrecke im Modell (6). Zwei vor- und nachgeschaltete Windkessel (7, 22) simulieren das dynamische Verhalten des Arteriensystems und ermöglichen die Feinregulation der Druckamplitude. Das Fluid verlässt die Messstrecke über drei Ausgänge, da das Modell einen Teil der Aorta sowie die rechte und linke Nierenarterie darstellt. In den drei Röhren befinden sich jeweils weitere Drucksensoren sowie Schwebekörperdurchflussmesser, anhand derer der Volumenstrom im jeweiligen Gefäß abgelesen werden kann. Zur Einstellung der gewünschten Volumenströme können die nachgeschalteten Regulierbehälter (8) in der Höhe verstellt werden. Aus den Regulierbehältern strömt das Fluid schließlich zurück in das Vorratsgefäß.

3.1.2 Erzeugung der pulsatilen Strömung

Im oben beschriebenen Strömungskreislauf entsteht durch die hydrostatische Druckdifferenz zwischen den in unterschiedlicher Höhe angebrachten Fluidbehältern eine stationäre Strömung. Das bedeutet, dass Volumenstrom und Fließgeschwindigkeit keiner zeitlichen Veränderung unterliegen. Um einen pulsatilen Fluss, wie er im menschlichen Blutkreislauf vorliegt, zu erzeugen, wird die stationäre Strömung durch Wellen überlagert. Eine zugeschaltete Kolbenpumpe bringt durch periodische Stöße gleichmäßige Druckimpulse in den Strömungskreislauf ein. Das Bewegungsmuster des Kolbens besteht aus 100 gespeicherten Positionen, die während eines Pumpzyklus nacheinander eingenommen werden.

Amplitude und Frequenz können durch den Versuchsleiter beliebig verändert werden. Für dieses Experiment wurde eine Frequenz von 60/min gewählt. Ein zwischengeschalteter Windkessel vermindert Reflexionen der Pulswelle.

Bei der Leermessung ergab sich bei einem mittleren Druckniveau von 10108 Pa (entspricht 76 mmHg) eine maximale Fließgeschwindigkeit von 1224 ml/min. Die Volumenströme im Gefäßmodell waren 660 ml/min in der Aorta und 282 ml/min in beiden Nierenarterien. Die Reynolds-Zahl betrug 250.

3.1.3 Eigenschaften des Modellfluids

Für den oben genannten Versuchsaufbau bedarf es eines Modellfluids, welches verschiedene Anforderungen erfüllen muss. Einerseits sollte es die physikalischen Eigenschaften, genauer die Viskoelastizität und Thixotropie menschlichen Blutes möglichst genau nachbilden, um Rückschlüsse aus dem Versuch auf die Hämodynamik in vivo zu erlauben. Andererseits stellen auch die Versuchsbedingungen und verwendeten Messtechniken bestimmte Ansprüche an das Fluid, weshalb z.B. die Verwendung wirklichen Blutes nicht möglich ist.

Das Fluid sollte die Fließeigenschaften des Blutes bei 37°C schon bei Raumtemperatur (21°C) erreichen, um eine aufwendige Beheizung des Systems zu vermeiden. Die Anwendung eines optischen Messverfahrens (Laser-Doppler-Anemometrie) setzt auch bestimmte optische Eigenschaften der Modellflüssigkeit voraus. Sie muss transmissionsfähig, also transparent und farblos sein, um die Laserstrahlen möglichst wenig zu absorbieren. Der Brechungsindex des Fluids muss überdies mit dem des Silikonkautschuks der Modellgefäßwände (=1,409) übereinstimmen, weil eine Refraktion der Laserstrahlen beim Durchtritt durch das System die Messungen verfälschen würde.

Für die Nutzung des Dopplereffektes zur Geschwindigkeitsmessung muss das Fluid disperse Teilchen enthalten, welche das Laserlicht streuen. Diese Partikel müssen dem Fluid schlupffrei folgen, um dessen Strömungsbewegung abzubilden, und dürfen keinen Einfluss auf die Viskosität haben.

Ein geeignetes Fluid erhält man durch eine Mischung aus destilliertem Wasser, Propan-1,2,3-triol (~55%) und Separan (0,0035% AP-302 und 0,0025% AP-45, Hersteller: DOW). Propan-1,2,3-triol (Trivialname: Glycerin) ist ein Zuckeralkohol mit einem Brechungsindex von 1,4745. Zusammen mit Wasser (Brechzahl = 1,33) ergibt sich im Verhältnis 1,22:1 der gewünschte Brechungsindex von 1,409 (Bass et al. 2010). Separan ist ein Polyacrylamid und sorgt als Gelbildner für die erforderliche repräsentative Viskosität von 4,9 mPas. Als Streuteilchen dienen 15 g des Weißpigments Titandioxid (TiO₂).

Die Dichte dieser Mischung entspricht mit 1050 kg/m³ der von Blut. Mit Hilfe eines Viskosimeters (Rotovisko RV 100, Firma Haake) wurden die viskoelastischen Eigenschaften

des Fluids vor Beginn des Versuchs und zwischen den einzelnen Versuchsreihen wiederholt überprüft.

3.1.4 Gefäßmodell

Da die vorliegende Arbeit die Auswirkungen verschiedener Stentkonfigurationen auf Strömungsprofile in einem Modell eines festgelegten Abschnitts des menschlichen Gefäßsystems untersucht, bedarf es eines Versuchsaufbaus, der durch möglichst genaue Simulation Rückschlüsse von den im Experiment gewonnenen Messergebnissen auf die natürlichen Verhältnisse zulässt.

Das verwendete Gefäßmodell sollte also ein möglichst naturgetreues Abbild der menschlichen Aorta und der Nierenarterien sein. Bestimmte Merkmale wie Geometrie, Maßstab und Elastizität der Gefäßwände sind dabei wegen ihres Einflusses auf die Messungen besonders wichtig und deshalb möglichst genau zu simulieren; andere wiederum, wie z.B. Vasa vasorum oder die Dreischichtung der Gefäßwand, können vernachlässigt werden.

Als Material für das Gefäßmodell eignet sich Silikonkautschuk zum einen, weil es wie das Bindegewebe der Gefäßwand bis zu einem gewissen Grad elastisch verformbar ist, zum anderen wegen seiner für die Laser-Doppler-Anemometrie notwendigen Transparenz.

Hergestellt wurde das Modell von Dr. Andrea Balasso nach der von Liepsch et al. entwickelten Technik. Dabei werden zunächst Metallröhren mit geeigneten Abmessungen in der Form des Gefäßabschnittes in Silikonkautschuk gepresst, um ein Negativ des späteren Modells zu erhalten.

Dieser Abdruck wird mit geschmolzenem Modellwachs (Dea Wachs, Hersteller: Schubert & Salzer) ausgegossen. Der erkaltete Wackern wird entnommen und nacheinander mit insgesamt vier Schichten Silikonkautschuk (Elastosil RT 601, Hersteller: Wacker Chemie) überzogen. Nach dem Herausschmelzen des Wachses und der Entfernung der Rückstände erhält man das fertige transparente Silikonmodell mit einer Wandstärke von 1mm. Die Gefäßdurchmesser betragen 25 mm in der Aorta und 6 mm in den Nierenarterien.

3.2 Messmethodik Laser-Doppler-Anemometrie

Die Laser-Doppler-Anemometrie ist ein zeitlich und räumlich hoch auflösendes optisches Messverfahren zur Erfassung von Geschwindigkeitskomponenten in Flüssigkeiten und Gasen.

Für die Untersuchung der Fluidodynamik am Modell erweist sich die Methode als besonders vorteilhaft: Das System arbeitet berührungslos, es beeinflusst also weder die zu messende Strömungsmechanik, noch stört es die Eigenbewegung der Gefäßwände (Liesch & Miller 1988).

Die Laser-Doppler-Anemometrie funktioniert außerdem unabhängig von Temperatur- und Druckschwankungen und muss nicht kalibriert werden, da es sich um eine absolute Messung handelt.

Das Prinzip der Laser-Doppler-Anemometrie beruht auf dem Doppler-Effekt. Dieser beschreibt die Veränderung der Frequenz von Wellen aus Sicht eines Empfängers, wenn sich Sender und Empfänger dieser Wellen relativ zueinander bewegen.

Im Fluid gelöste Partikel fungieren in diesem Modell sowohl als Empfänger als auch als Sender von elektromagnetischen Wellen, also von Licht.

Ein Teilchen, das sich durch einen Laserstrahl bewegt, „empfängt“ die Lichtwellen des Lasers mit durch den Dopplereffekt verschobener Frequenz. Es gilt:

$$f_{\text{Empfänger}} = f_{\text{Laser}} + f_{\text{Doppler}}$$

Durch Streuung „sendet“ es Lichtwellen, welche wiederum frequenzverändert beim eigentlichen Empfänger (Detektor) ankommen. Die Differenz zwischen den Frequenzen des ausgesendeten Laserlichts zum einen und des empfangenen Streulichts zum anderen entspricht also der doppelten Dopplerfrequenz und ist direkt proportional zur Geschwindigkeit des Teilchens.

Aufgrund der in Relation zur Laserfrequenz verschwindend geringen Frequenzverschiebung kann diese Differenz jedoch nicht direkt durch Photodetektoren gemessen werden.

Hierbei behilft man sich mit den Interferenzeigenschaften von Licht: Zerlegt man den monochromatischen Laserstrahl in zwei gleiche Strahlteile und bringt diese danach durch eine Konvexlinse zur Kreuzung, entstehen durch Superposition der elektromagnetischen Wellen sogenannte Interferenzmaxima und -minima, also helle und dunkle Zonen (s. Abb. 2) (Durst et al. 1987).

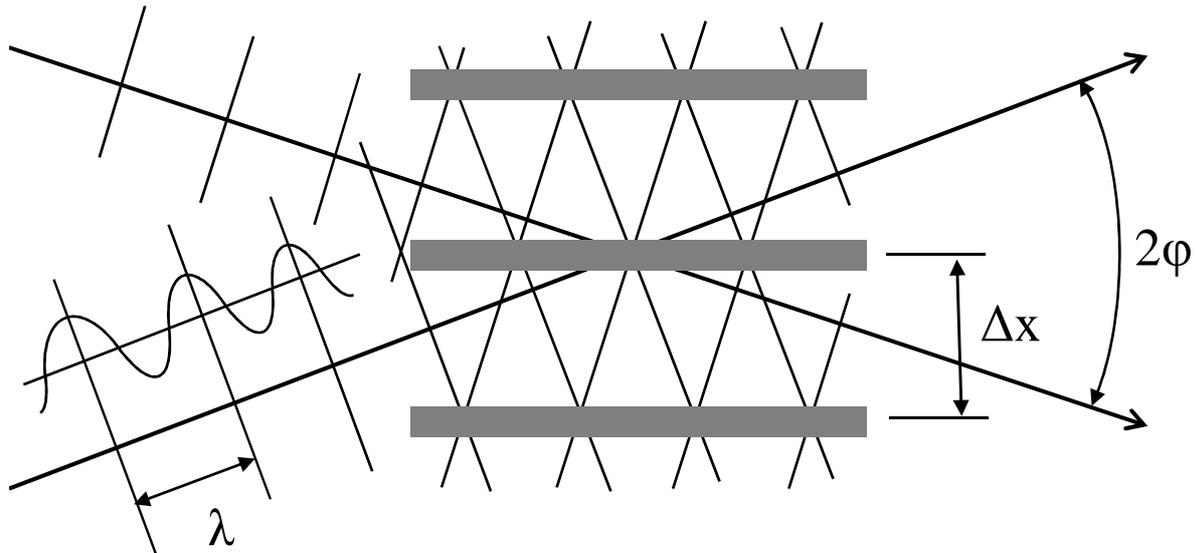


Abbildung 3: Interferenzstreifenmodell (nach Durst et al.1987)

Der Abstand dieser Zonen (Δx) berechnet sich aus der Wellenlänge λ und dem Winkel φ zwischen den kohärenten Teilstrahlen:

$$\Delta x = \frac{\lambda}{2 \sin \frac{\varphi}{2}}$$

Bewegt sich nun ein Teilchen durch dieses Interferenzmuster, streut es nicht nur die hochfrequenten Laserlichtwellen, sondern auch das Streifenmuster als Ganzes.

Aus dem beim Detektor ankommenden (niederfrequenteren) Streulicht mit der Frequenz f_s kann die senkrecht zum Interferenzmuster verlaufende Geschwindigkeitskomponente v_{\perp} des Teilchens errechnet werden:

$$v_{\perp} = f_s \cdot \Delta x = \frac{f_s \cdot \lambda}{2 \sin \frac{\varphi}{2}}$$

Allerdings enthält diese Geschwindigkeitskomponente noch keine Richtungsinformation. Um diese zu erhalten, muss das Interferenzstreifenmuster in Bewegung versetzt werden. Dies geschieht durch optoakustische Modulatoren (sog. Braggzellen), welche durch Ultraschallwellen eine leichte Frequenzverschiebung der Laserstrahlen verursachen. Die errechnete Geschwindigkeitskomponente erhält somit ein positives oder negatives Vorzeichen, je nachdem, ob sie der Bewegungsrichtung des Interferenzmusters folgt oder dieser entgegengesetzt ist.

3.3 Entität und Platzierung der Stents

In diesem Experiment werden zwei unterschiedliche Stents in mehreren Konfigurationen eingesetzt, die auch im Klinikalltag häufig verwendet werden. Die Stents wurden jeweils von Prof. Hermann Berger über einen Führungsdraht in das Silikonmodell eingebracht.

Bei dem ersten Stent handelt es sich um einen bare metal Stent der Firma Abbott mit einer Länge von 20 mm und einem Durchmesser von 6 mm aus Kobalt-Chrom.

Dieser wird zunächst ohne weitere Manipulation in die Nierenarterie direkt am Ostium der Aorta eingebracht (s. Abb. 4).

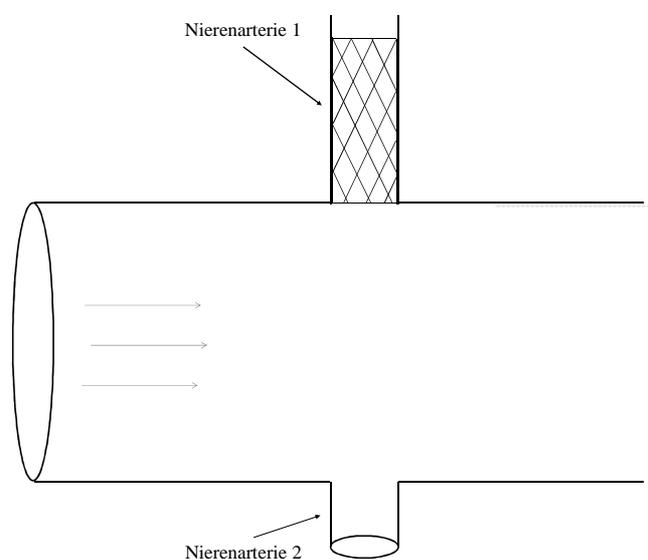


Abbildung 4: Position Stent 1

Für den zweiten Versuch wird derselbe Stent mit Hilfe eines Führungsdrahtes 5 mm weit in das Lumen der Aorta vorgeschoben (s. Abb. 5).

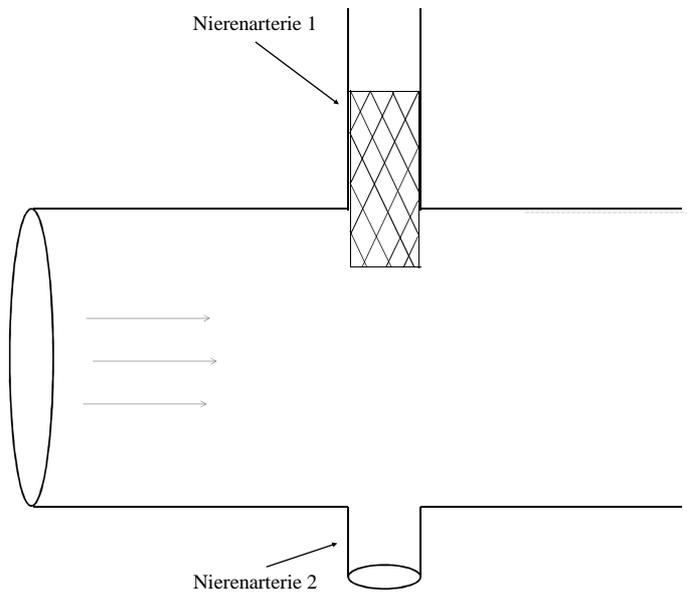


Abbildung 5: *Position Stent 2*

Vor dem dritten Versuch wird die Stentposition nicht verändert, aber das aortennahe Ende mit Hilfe eines Ballonkatheters dilatiert und somit in eine sogenannte „flared“-Konfiguration geformt (s. Abb. 6).

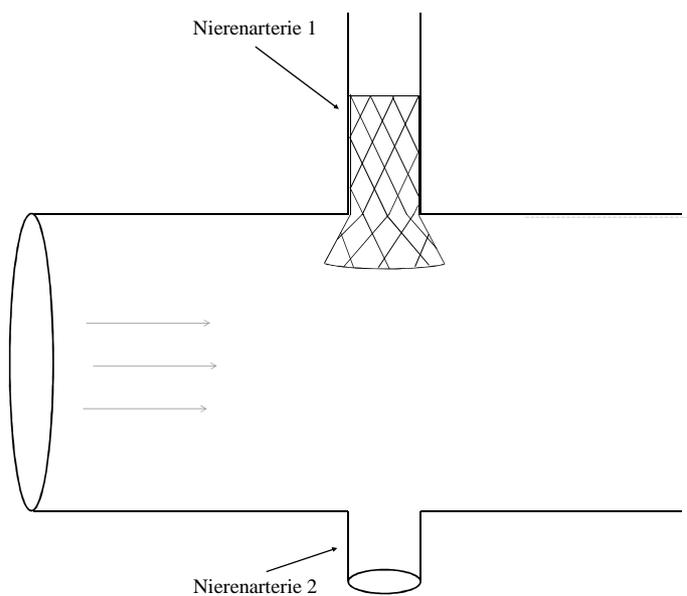


Abbildung 6: *Position Stent 3*

Der vierte Stent ist ein Stentgraft mit 18 mm Länge und 6 mm Durchmesser aus Titan mit Membranüberzug der Firma Abbot. Dieser Stentgraft wird für den vierten Versuch zunächst wieder angrenzend an das Ostium in die Nierenarterie eingebracht (s. Abb. 7).

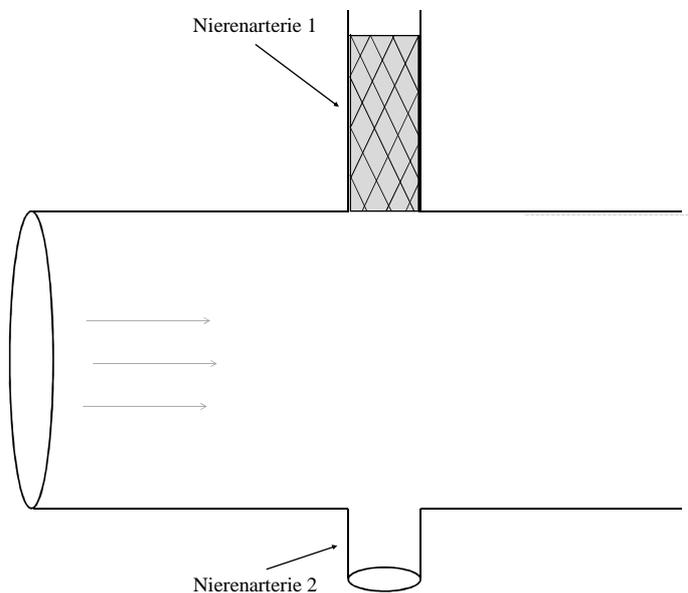


Abbildung 7: *Position Stent 4*

Vor dem fünften Versuch wird der Stentgraft wiederum mit Hilfe eines Führungsdrahtes 5 mm weit in die Aorta vorgeschoben (s. Abb. 8).

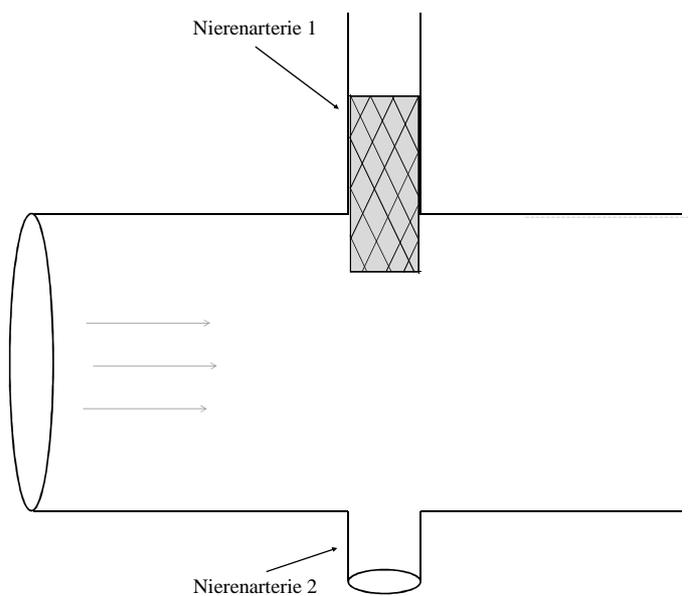


Abbildung 8: *Position Stent 5*

3.4 Versuchsdurchführung

Die für diese Arbeit durchgeführte Analyse der Veränderungen von Strömungsverhältnissen in einem stentversorgten Gefäß bezieht sich auf die Abweichungen von den Messergebnissen im Leermodell. Das Leermodell repräsentiert den natürlichen Zustand im Gefäß ohne Stentimplantation. Entsprechende Bezugswerte werden in mehreren Leermessungen in gleicher Weise wie bei allen späteren Einzelversuchen ermittelt.

Um die absoluten Flussgeschwindigkeiten direkt vergleichen zu können, werden flussrelevante Parameter wie Volumenströme und Gesamtdruck vor den Leermessungen entsprechend festgelegt und dann während der gesamten Versuchsreihe beibehalten. Ebenso wird die Viskosität des Fluids regelmäßig kontrolliert und gegebenenfalls angepasst.

Das Einsetzen bzw. Verschieben der Stents erfolgt über Führungsdrähte, die über ein Ventil in eine der Nierenarterien (NA1) vorgeschoben werden können, so dass das Silikonmodell nicht vor jedem Einzelversuch ausgebaut werden muss.

Da die Strömungsveränderungen an unterschiedlichen Stellen des Gefäßabschnitts erfasst werden sollen, werden insgesamt zehn zu untersuchende Querschnitte ausgewählt. Diese befinden sich in der Aorta vor und nach den Nierenarterienabgängen und in der Nierenarterie 1, in welche die Stents eingesetzt werden.

Die Lokalisation der Querschnitte ist in der unten stehenden Abbildung (Abb. 9) graphisch dargestellt. Die x-Achse entspricht der Flussrichtung in der Aorta, die z-Achse der Flussrichtung in den Nierenarterien.

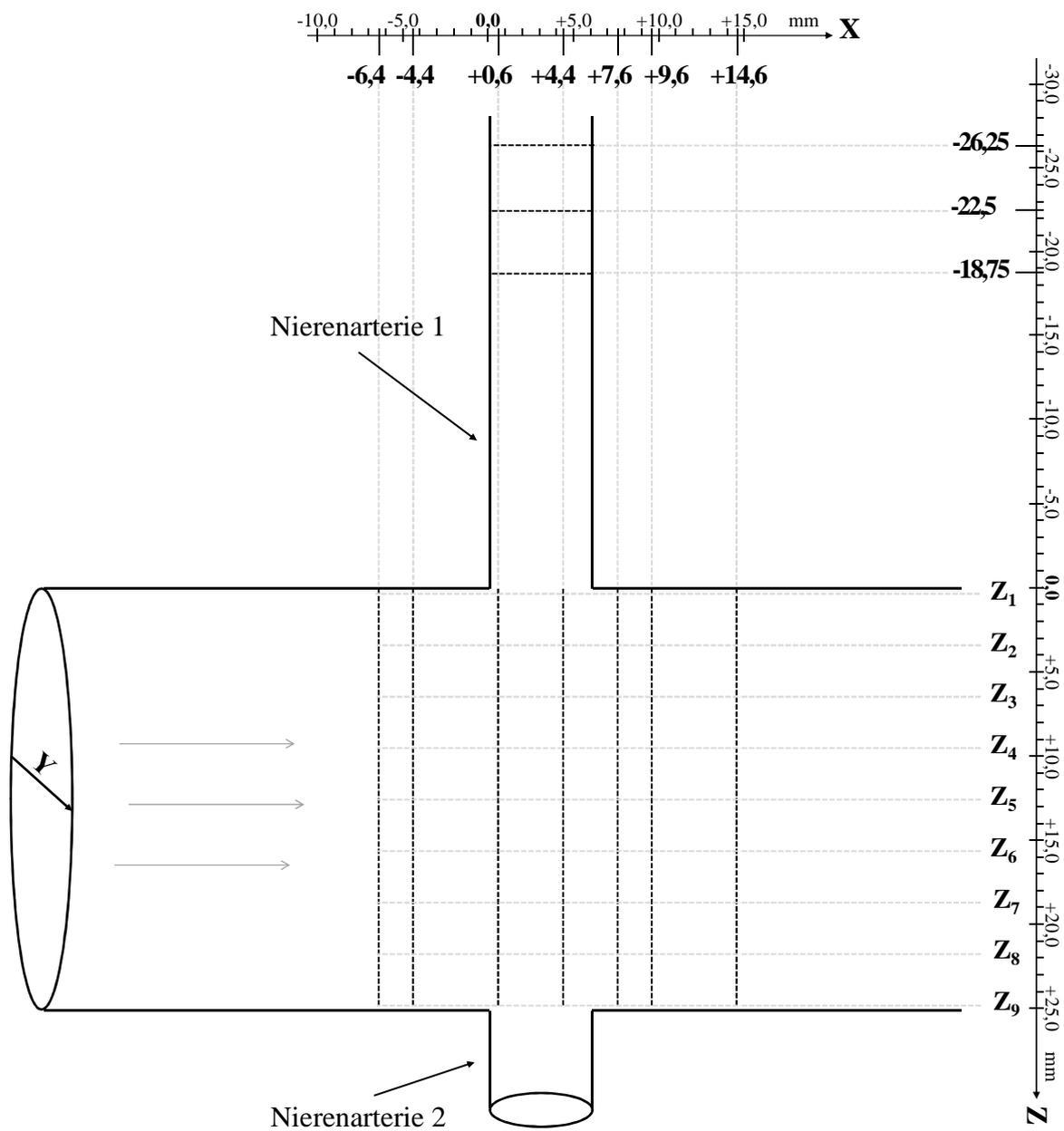


Abbildung 9: Lokalisation der Querschnitte

Jeder Querschnitt steht senkrecht zur Achse des Gefäßes. Er enthält 69 Messpunkte, die durch gleichmäßige geometrische Rasterung ermittelt wurden (s. Abb. 10).

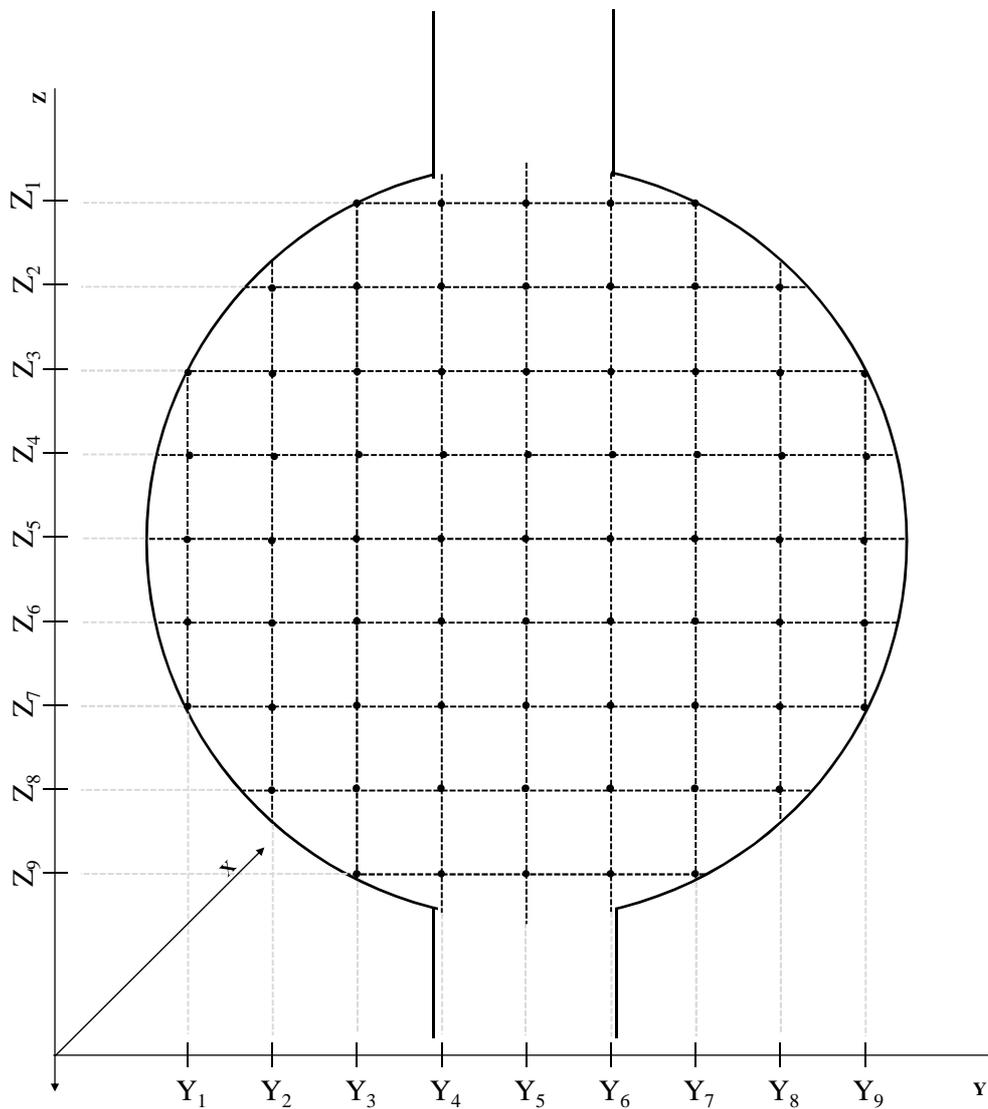


Abbildung 10: Verteilung der Messpunkte über einen Querschnitt

Durchmesser und Fläche des Querschnitts können mit Hilfe der LDA ermittelt werden: Der Laser wird so lange verschoben, bis gerade keine Messung mehr möglich ist.

Da der Verschiebetisch das Laser-Doppler-Anemometer für jede einzelne Messung an die jeweils richtige Stelle fahren soll, müssen die dafür erforderlichen Positionen berechnet werden. Dafür wird ein Nullpunkt innerhalb des Modells gewählt, auf den sich alle Messpunkte wie in einem Koordinatensystem beziehen. x bezeichnet dabei die Achse parallel zur Gefäßachse, y und z die horizontale bzw. vertikale Achse. Das Programm *Microsoft*

Office Excel berechnet aus diesen Koordinaten für jeden Messpunkt die am Verschiebetisch einzustellenden Positionswerte und stellt sie in einer Tabelle dar.

Befindet sich der Laser an der richtigen Position, kann mit der Messung begonnen werden. Diese erstreckt sich über acht Pulsationszyklen, was bei einer Herzpumpenfrequenz von 60 min^{-1} für jeden einzelnen Punkt einer Messdauer von acht Sekunden entspricht. Pro Sekunde werden 100 Geschwindigkeitswerte gemessen und von der Software *DIAdem* aufgezeichnet. Ein Trigger an der Herzpumpe wird durch die initiale Pumpbewegung ausgelöst und ermöglicht die Korrelation der Messzeitpunkte mit dem Pulsationszyklus.

Der Zyklus wird dann wiederum gleichmäßig in acht Messzeitpunkte von 45° bis 360° unterteilt, deren Geschwindigkeitswerte sich jeweils aus dem Mittelwert der periodisch aufgezeichneten Geschwindigkeitswerte ergeben.

Für die Analyse werden für beide Gefäße jeweils die Zeitpunkte mit der höchsten bzw. niedrigsten Geschwindigkeit herangezogen. Diese werden nachfolgend als „Systole“ und „Diastole“ bezeichnet. In der Aorta liegt die Systole bei $t = 90^\circ$ und die Diastole bei $t = 270^\circ$, in der Nierenarterie die Systole bei $t = 135^\circ$ und die Diastole bei $t = 315^\circ$ (Abb. 11).

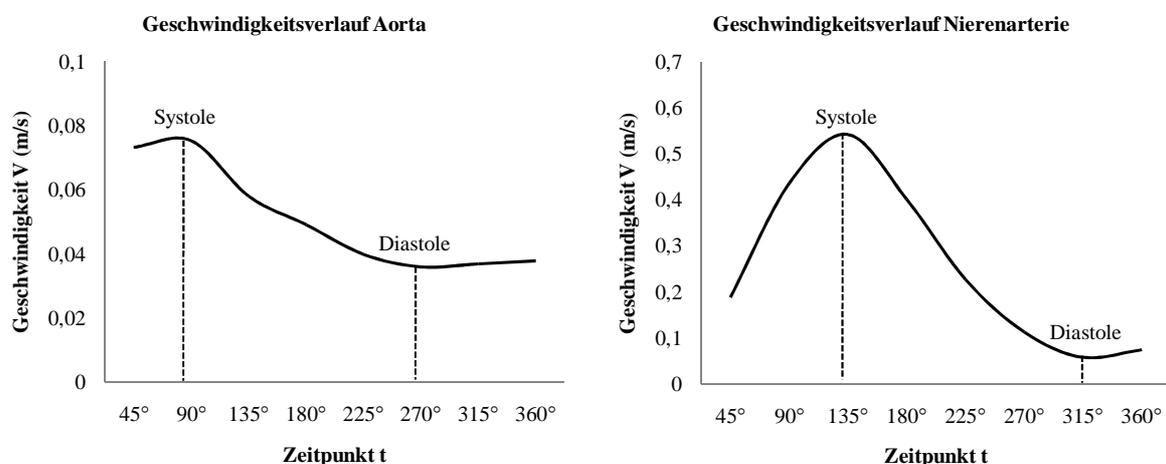


Abbildung 11: Messzeitpunkte innerhalb einer Herzschlagperiode

Diese ausgewählten Werte werden mit *Microsoft Office Excel* graphisch dargestellt und analysiert. Um die Messungen im Stent- und Leermmodell besser vergleichen zu können, werden für die nachfolgende Analyse zweidimensionale Graphiken erstellt. Diese enthalten die Geschwindigkeitswerte der mittleren Ebene des Querschnitts (y5).

Die dreidimensionalen Graphiken befinden sich im Anhang.

4 Ergebnisse der Versuchsreihen

4.1 Analyse der Leermessungen

Zunächst werden hier die Ergebnisse der Leermessungen beschrieben.

4.1.1 Querschnitt $x = -6,4\text{mm}$

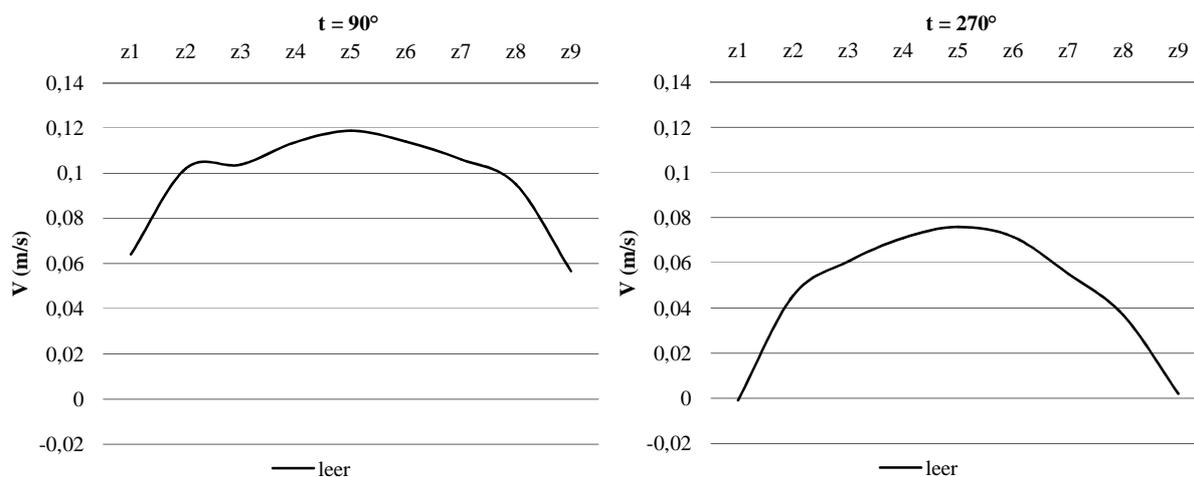


Abbildung 12: $x = -6,4\text{mm}$, $y5$

Der erste zu analysierende Querschnitt in der Aorta befindet sich 6,4 mm vor dem Abgang der Nierenarterien. Betrachtet werden die Phasen 90° und 270° des Herzzyklus, die der Systole und der Diastole entsprechen. Das Strömungsprofil zeigt eine symmetrische Form. In der Systole lässt sich eine angedeutete Dreiteilung mit einem Geschwindigkeitsmaximum in der Gefäßmitte und zwei zusätzlichen paraaxialen Geschwindigkeitspeaks erkennen. Diese entstehen durch die Beschleunigung der Strömung in den Nierenarterien, die sich retrograd bis in die Aorta fortsetzt. In der Diastole zeigt das Strömungsprofil dagegen eine annähernd parabolische Form.

4.1.2 Querschnitt $x = -4,4\text{mm}$

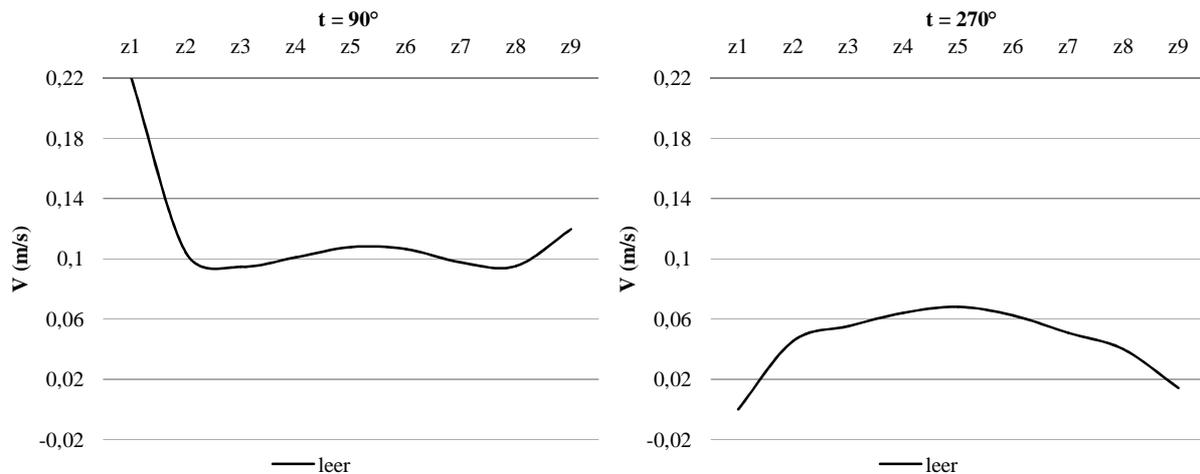


Abbildung 13: $x = -4,4\text{mm}$, y_5

Im nächsten Querschnitt, der näher an den Nierenarterienabgang heranreicht, ist die Beschleunigung der paraaxialen Flüssigkeitsschichten ausgeprägter und weiter Richtung Gefäßwand verlagert. Deren Geschwindigkeit übersteigt die der Gefäßmitte um das Doppelte. Wie zuvor ist dieser Effekt in der Diastole weitgehend aufgehoben.

4.1.3 Querschnitt $x = 0,6\text{ mm}$

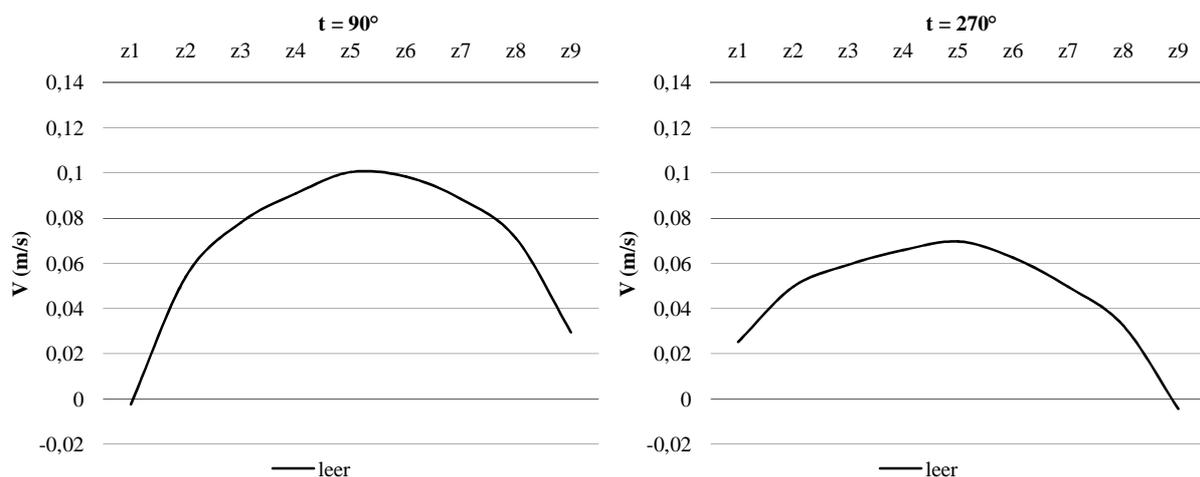


Abbildung 14: $x = 0,6\text{mm}$, y_5

Dieser Querschnitt markiert den Abgang der Nierenarterien. Er wurde aus messtechnischen Gründen um $0,6\text{ mm}$ Richtung Nierenarterienlumen verschoben. Der oben beschriebene Effekt der Randbeschleunigung scheint nicht mehr aufzutreten, obwohl er hier am

deutlichsten ausgeprägt sein müsste. Dies lässt sich durch die angewandte Messtechnik begründen: In den zwei Querschnitten zuvor zeigt sich bereits eine Verlagerung der beschleunigten Schichten nach außen. Das Feld, in dem sich alle Messpunkte befinden, entspricht dem Querschnitt der Aorta und geht nicht über diesen hinaus. Daher entgehen Strömungen, die sich bereits in den Nierenarterien und damit außerhalb dieses Querschnittes befinden, der Messung und werden im Strömungsprofil nicht abgebildet.

Um die Beschleunigung in Richtung der Nierenarterien in diesem Querschnitt dennoch nachzuweisen, wurden zusätzliche Messungen durchgeführt: Durch eine Drehung der Messrichtung um 90° wurden Geschwindigkeiten senkrecht zur Gefäßachse in Richtung der Nierenarterien aufgezeichnet, um die Sekundärströmung abzubilden (s. Abb. 15).

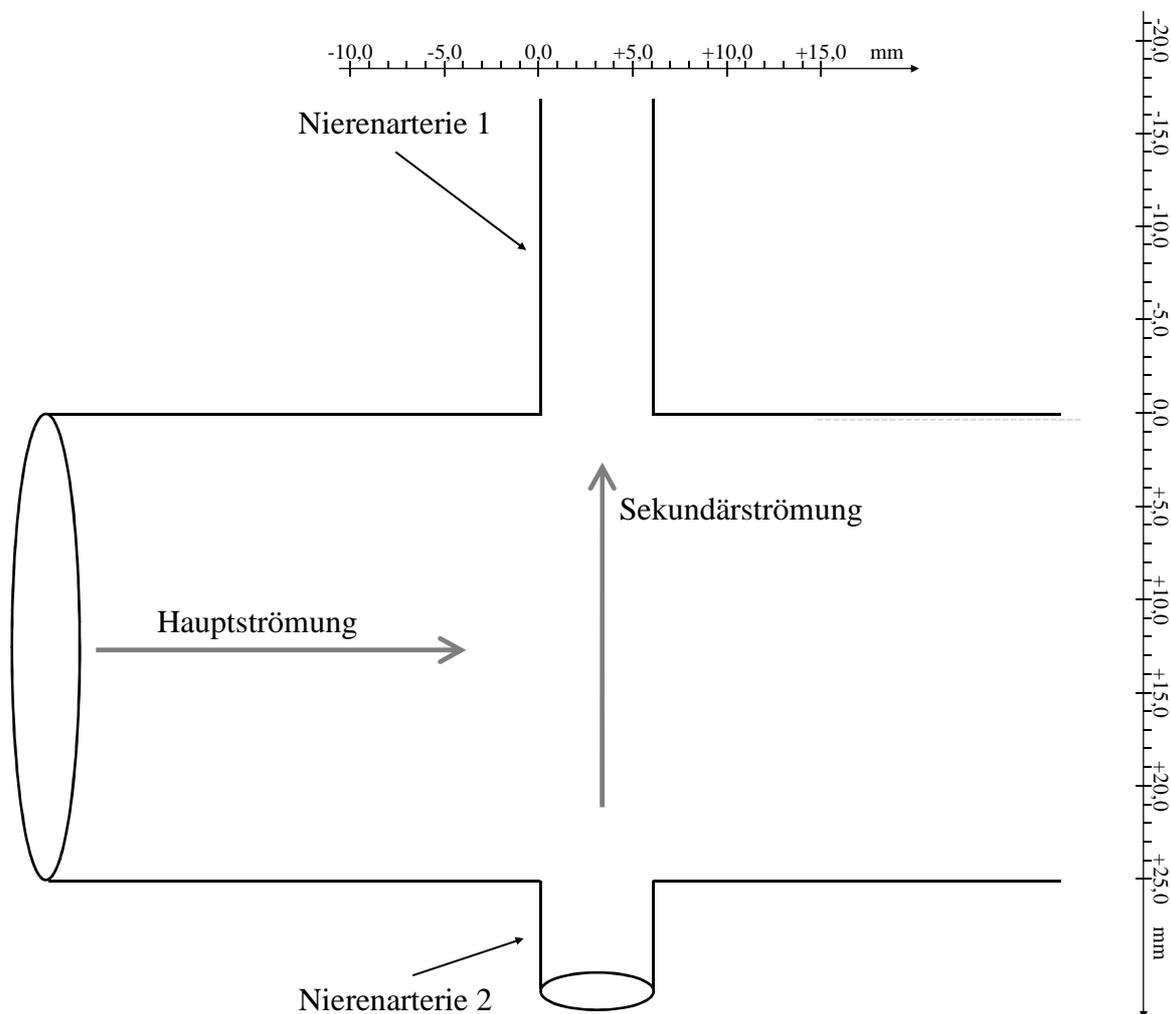


Abbildung 15: Sekundärströmung

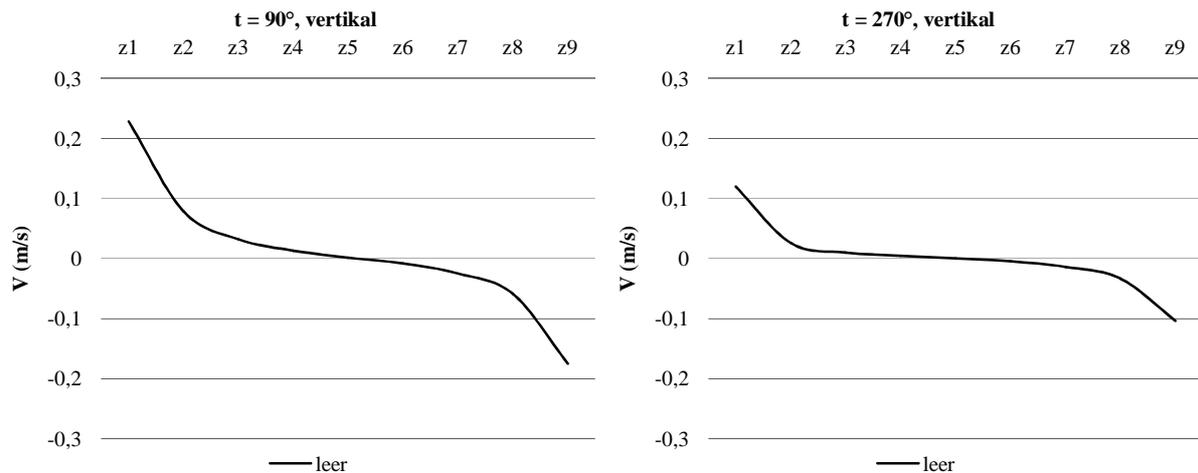


Abbildung 16: $x = 0,6\text{mm}$, y_5 , vertikale Messung

Wie im resultierenden Strömungsprofil zu sehen, ist in der Gefäßmitte z_5 keine Sekundärströmung nachweisbar. Nach außen nimmt diese kontinuierlich zu und erreicht in den ostiennahen Randbereichen des Querschnitts in der Systole über $0,2 \frac{\text{m}}{\text{s}}$, was über der Maximalgeschwindigkeit der Hauptströmung liegt. In der Richtung der Nierenarterie 2 hat die Sekundärströmung ein negatives Vorzeichen, weil der Geschwindigkeitsvektor von der Gefäßmitte zur Nierenarterie 1 deutet.

4.1.4 Querschnitt $x = 4,4\text{mm}$

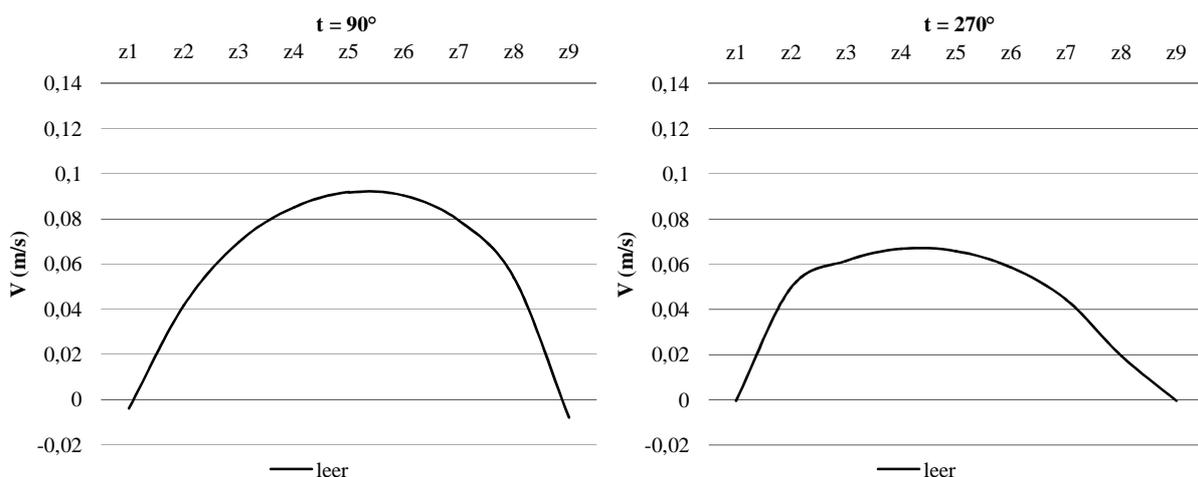


Abbildung 17: $x = 4,4\text{mm}$, y_5

Der nun betrachtete Querschnitt befindet sich weiterhin im Bereich der Nierenarterienostien, jedoch etwas weiter distal. Hier hat sich das Strömungsprofil sowohl in der Systole als auch in der Diastole wieder gleichmäßig ausgebildet und zeigt eine parabolische Form. Bei der erneuten Betrachtung der Sekundärströmung in Richtung der Nierenarterien ist diese kaum noch nachweisbar.

4.1.5 Querschnitte $x = 7,6\text{mm}$, $9,6\text{mm}$ und $14,6\text{mm}$

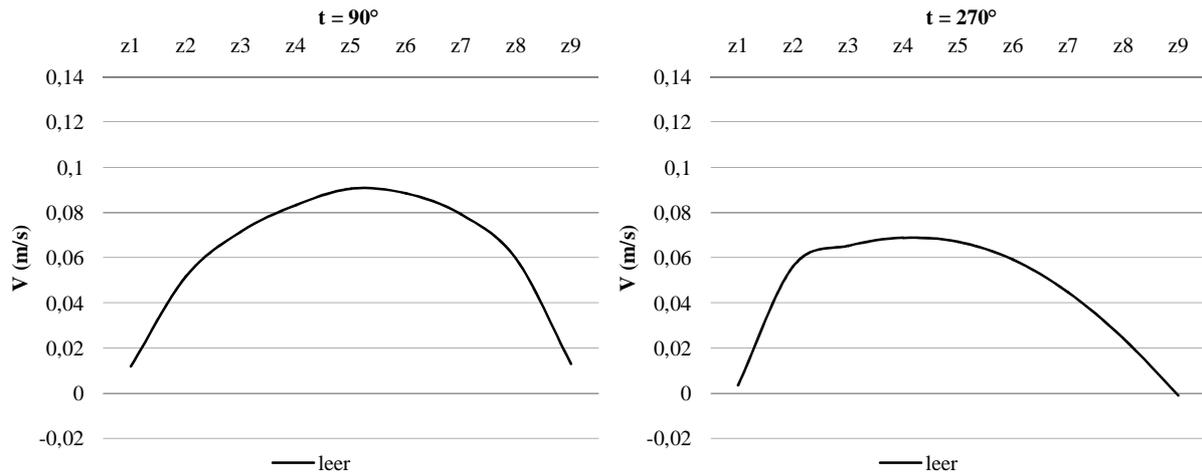


Abbildung 18: $x = 7,6\text{mm}$, y_5

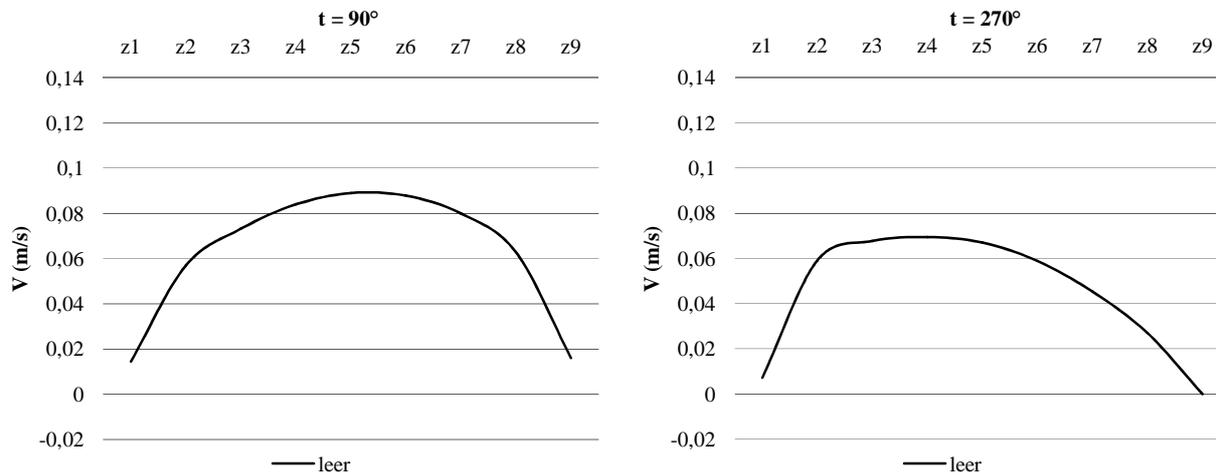


Abbildung 19: $x = 9,6\text{mm}$, y_5

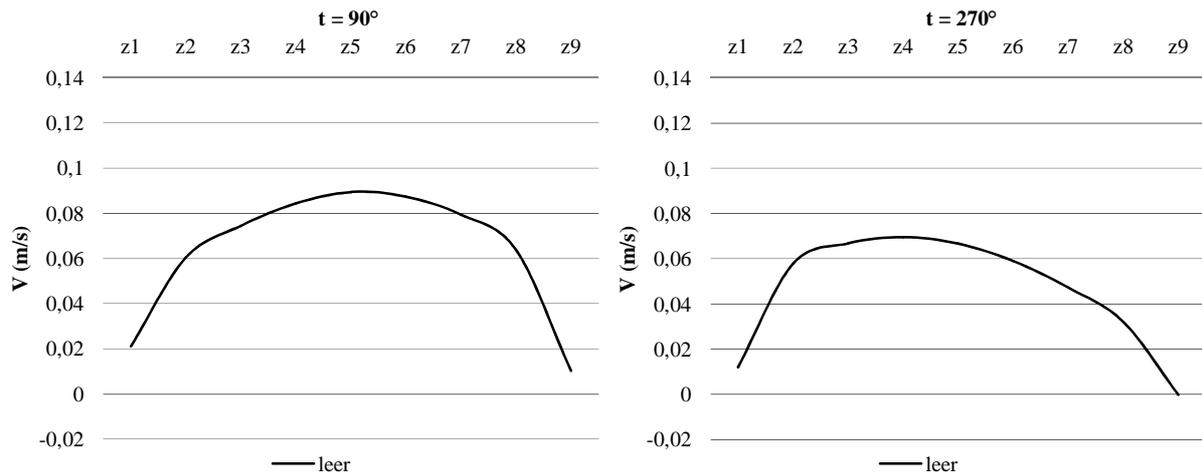


Abbildung 20: $x = 14,6\text{mm}$, $y5$

Die sich distal der Nierenarterienabgänge befindenden Querschnitte weisen jeweils das gleiche parabolische Strömungsprofil sowohl in der Systole als auch in der Diastole auf.

4.1.6 Querschnitt $z = -18,75\text{mm}$

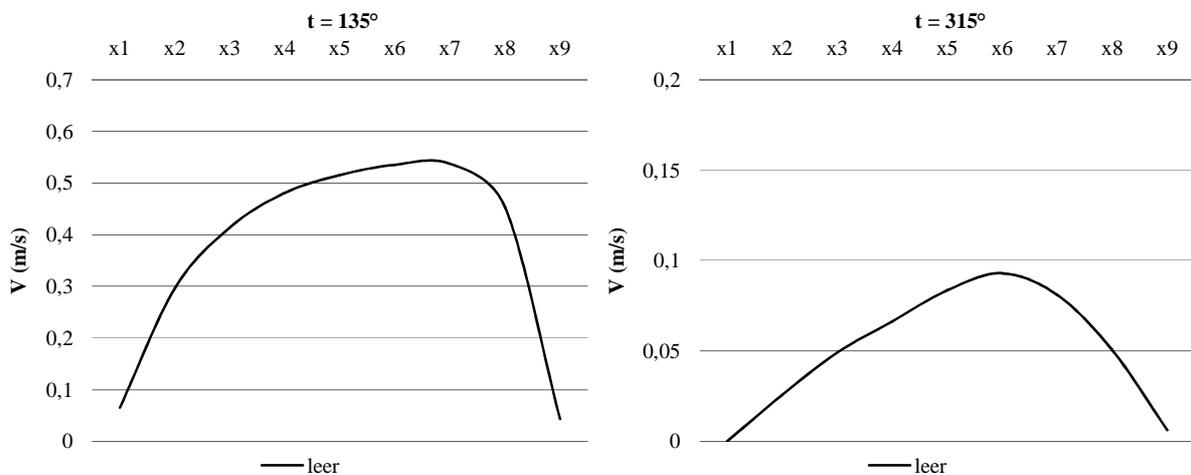


Abbildung 21: $z = -18,75\text{mm}$, $y5$

Dieser Querschnitt wurde so platziert, dass er sich direkt hinter dem Ende des später in die Nierenarterie eingesetzten Stents befindet. Das Strömungsprofil zeigt eine asymmetrische Kolbenform. Da die Flüssigkeit nicht in einem 90° -Winkel, sondern leicht schräg in das Gefäß strömt, ist das Profil in Richtung der Hauptströmung in der Aorta verzogen. Dies entspricht dem typischen Muster einer Rohrströmung nach einer Aufzweigung. Flusseparationen sind nicht erkennbar.

4.1.7 Querschnitte $z = -22,5$ und $-26,25\text{mm}$

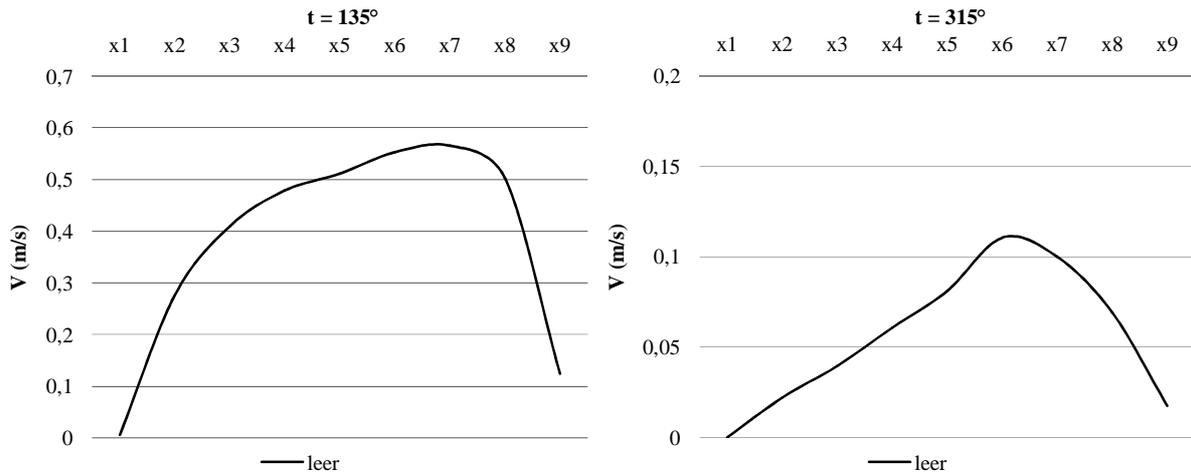


Abbildung 22: $z = -22,5\text{mm}$, $y5$

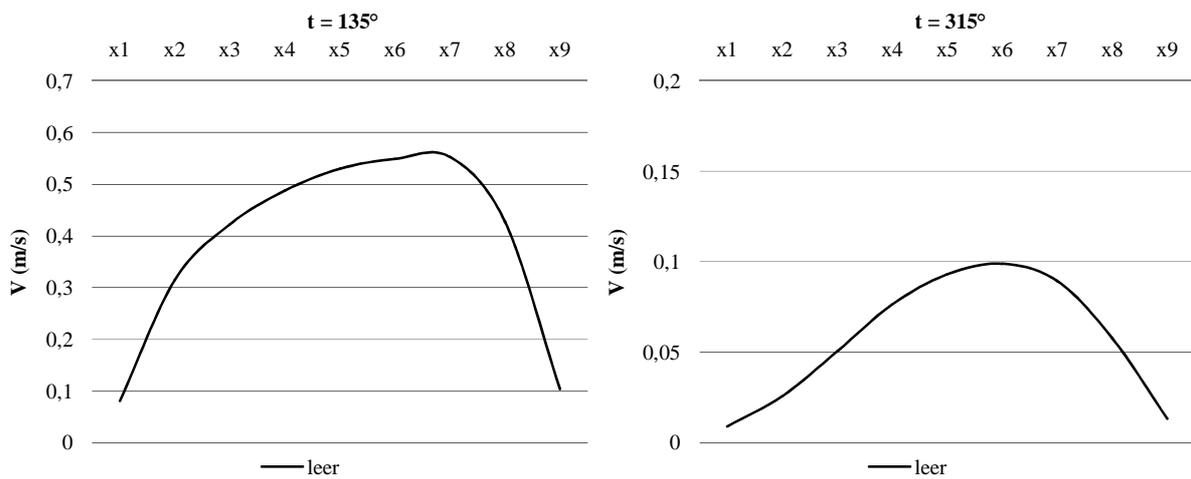
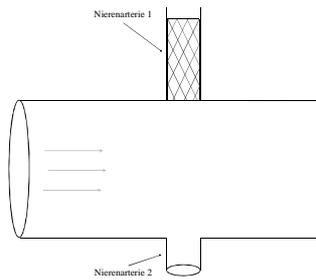


Abbildung 23: $z = -26,25\text{mm}$, $y5$

Die Strömungsprofile dieser Querschnitte zeigen weiterhin die nach Gefäßaufteilungen typische schräge Form. Es kommt hier ebenfalls zu keiner Separation der Strömung.

4.2 Analyse der Messungen mit Stent 1



4.2.1 Querschnitt $x = -6,4\text{mm}$

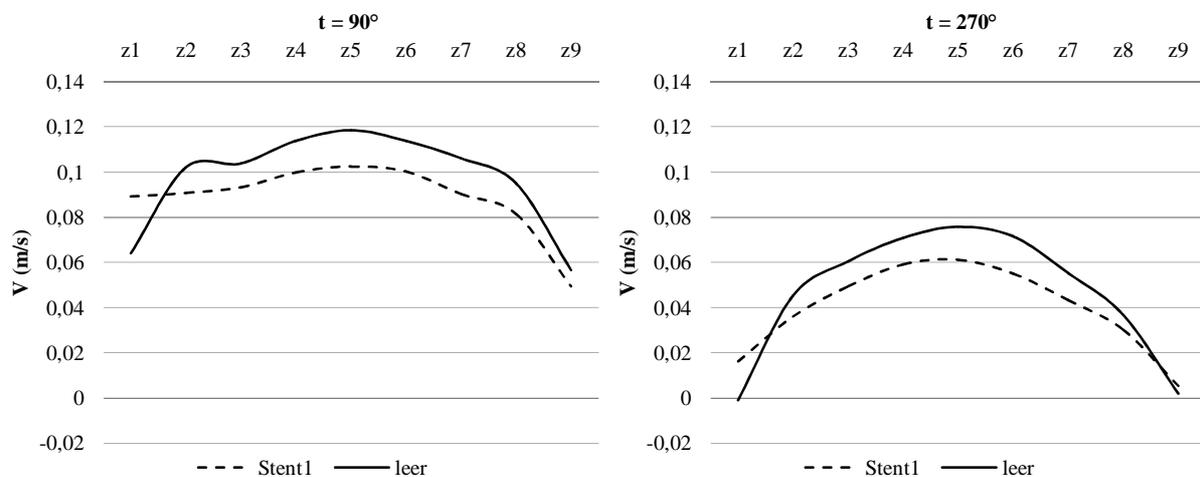


Abbildung 24: $x = -6,4\text{mm}$, y_5

Zuerst wird wieder der am weitesten proximal der Nierenarterienostien gelegene Querschnitt betrachtet und die Strömungsprofile von Leermodell und Stentmodell verglichen. Die Geschwindigkeit ist im Leermodell durchschnittlich höher als mit Stent. Auch im Flussprofil des Stentmodells sind die paraaxialen Ströme angedeutet. Im Randbereich der Ebene (z_1), der kurz vor dem Abgang der stentversorgten Nierenarterie 1 liegt, bleibt die Geschwindigkeit im Stentmodell höher. Da der Stent das Lumen der Nierenarterie 1 zusätzlich verkleinert, tritt durch den größeren Kalibersprung hier eine etwas höhere Beschleunigung auf als im Bereich der Nierenarterie 2. Das Strömungsprofil im Stentmodell bekommt dadurch eine asymmetrische Form.

4.2.2 Querschnitt $x = -4,4\text{mm}$

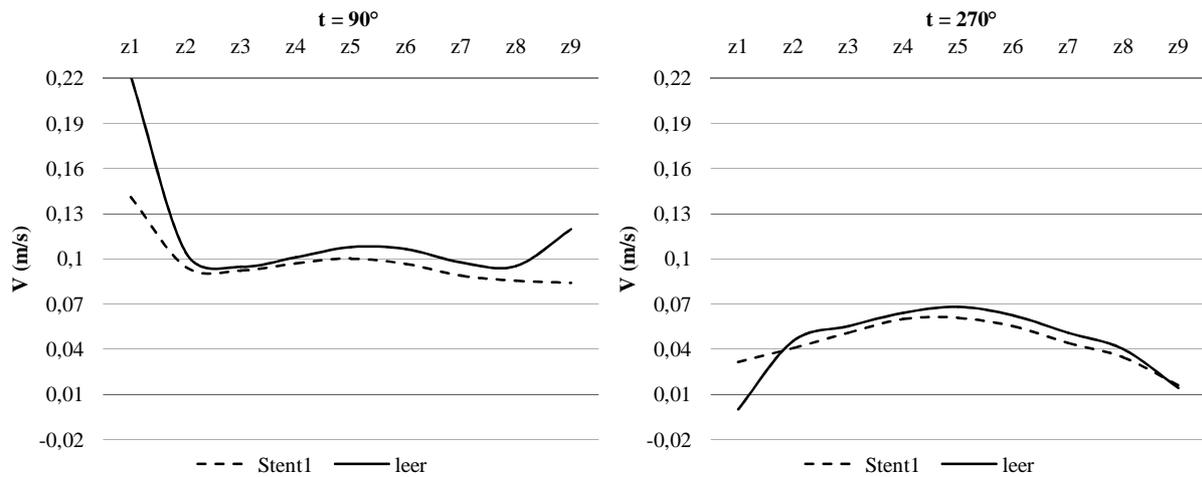


Abbildung 25: $x = -4,4\text{mm}$, y_5

Zwei Millimeter näher am Abgang der Nierenarterien ist bei beiden Modellen die Strömungsgeschwindigkeit in den nierenarteriennahen Randbereichen (z_1 und z_9) erhöht. Es kommt zu einer Separation der Randströmung, die beim Stentmodell eine etwas geringere Maximalgeschwindigkeit erreicht.

4.2.3 Querschnitt $x = 0,6\text{mm}$

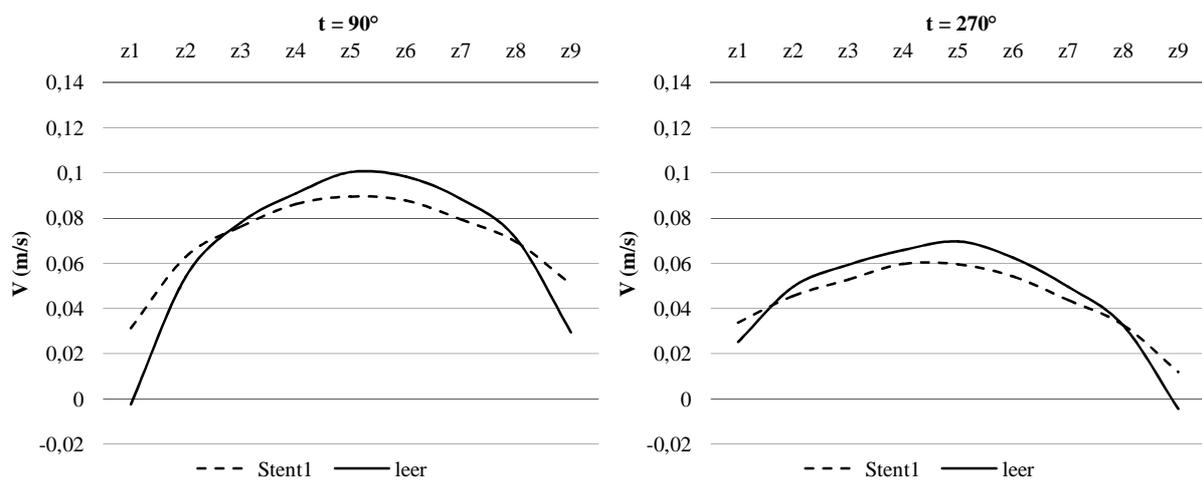


Abbildung 26: $x = 0,6\text{mm}$, y_5

Wie im Leermodell ist bei diesem Querschnitt auch im Stentmodell die beschleunigte Randströmung nicht mehr sichtbar. Misst man die zur Hauptströmung senkrecht stehende

Sekundärströmung, ist diese im Stentmodell nicht symmetrisch, sondern wiederum in Richtung der stentversorgten Nierenarterie 1 verschoben.

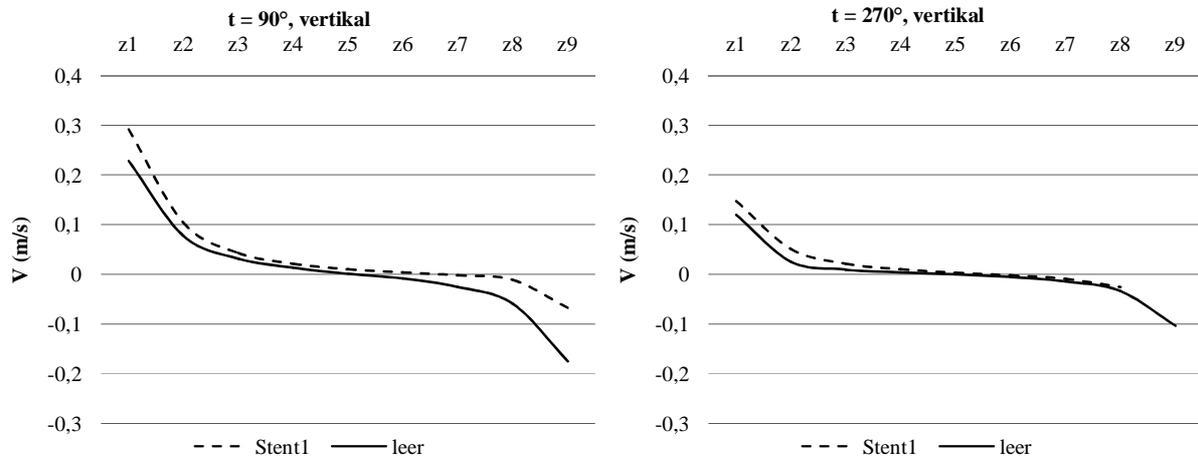


Abbildung 27: $x = 0,6\text{mm}$, y_5 , vertikale Messung

4.2.4 Querschnitt $x = 4,4\text{mm}$

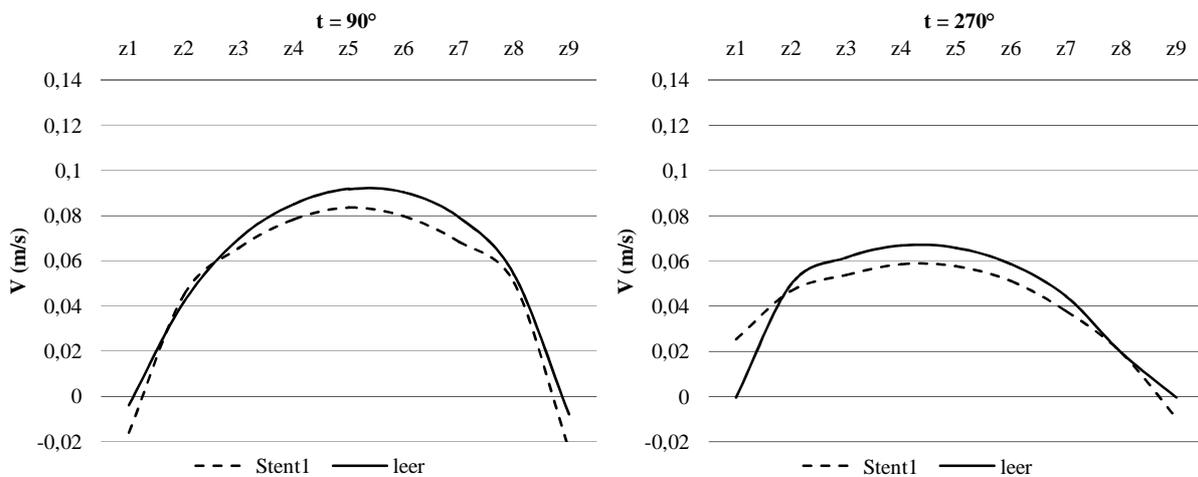


Abbildung 28: $x = 4,4\text{mm}$, y_5

In beiden Modellen zeigt sich ein annähernd parabolisches Flussprofil. Dieses ist vor allem beim Stentmodell in der Diastole etwas in Richtung der Nierenarterie 1 verzogen und daher leicht asymmetrisch. In den Ebenen z_1 und z_9 werden außerdem leicht negative Geschwindigkeitswerte gemessen, was auf eine Strömungsumkehr in diesen Bereichen hinweist. Die Flussgeschwindigkeit ist im LeermodeLL insgesamt etwas höher.

4.2.5 Querschnitte $x = 7,6\text{mm}$, $x = 9,6\text{mm}$ und $x = 14,6\text{mm}$

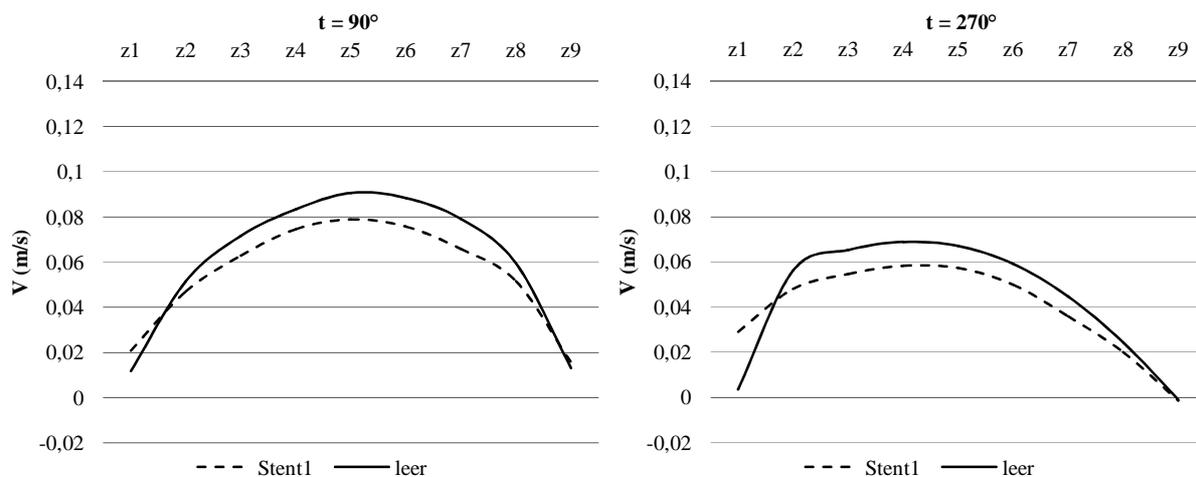


Abbildung 29: $x = 7,6\text{mm}$, $y5$

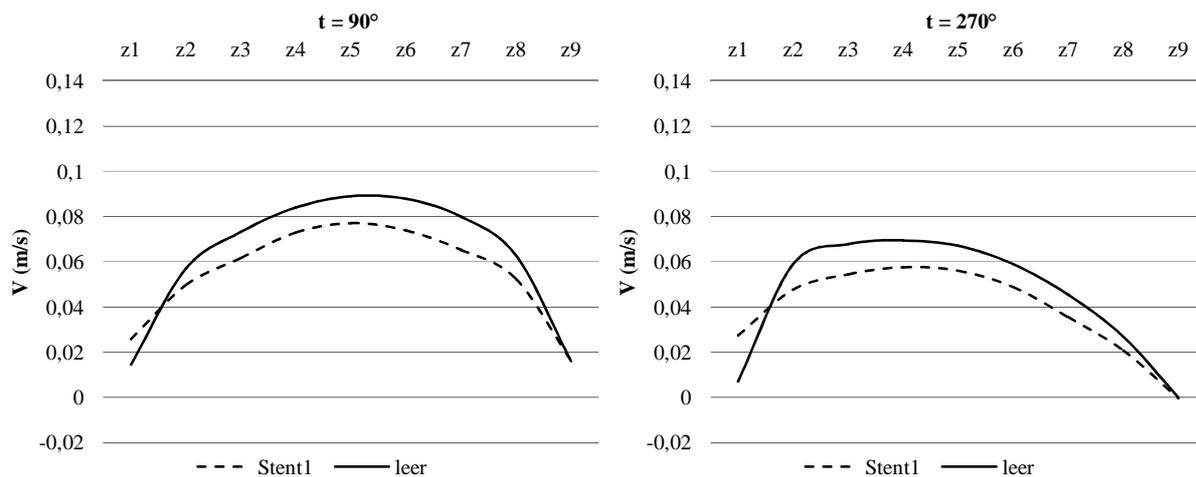


Abbildung 30: $x = 9,6\text{mm}$, $y5$

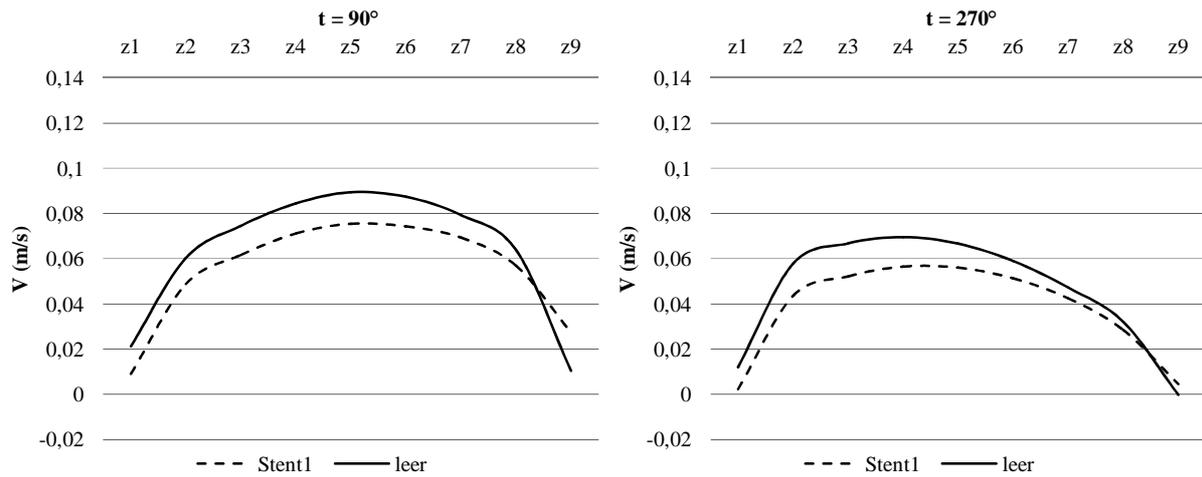


Abbildung 31: $x = 14,6\text{mm}$, y_5

Diese Querschnitte befinden sich hinter dem Nierenarterienostium, hier ist die Aortenwand wieder intakt. Sie zeigen fast deckungsgleiche, gleichmäßige Flussprofile mit weiterhin etwas höherer Geschwindigkeit im Leermodell und asymmetrischer Form in der Diastole. Eine Flussumkehr ist hier nicht mehr nachweisbar.

4.2.6 Querschnitt $z = -18,75\text{mm}$

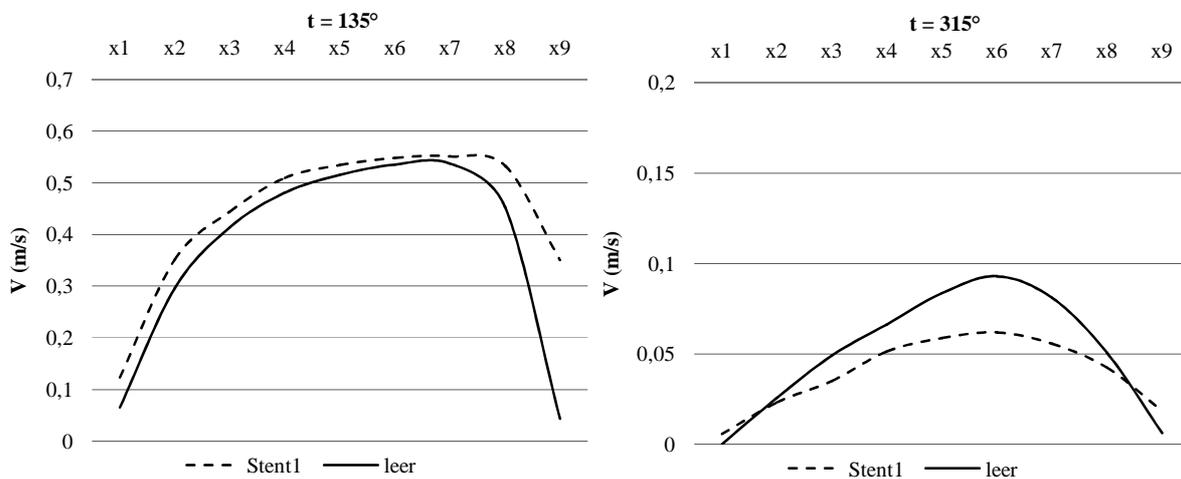


Abbildung 32: $z = -18,75\text{mm}$, y_5

Zunächst wird der Querschnitt betrachtet, der sich in der Nierenarterie unmittelbar hinter dem Ende des Stents befindet.

In der Systole (135°) erreicht die Strömung im Leer- und Stentmodell die gleiche Geschwindigkeit. Auffällig ist das insgesamt etwas verbreiterte Geschwindigkeitsprofil im

Stentmodell, das sich am ehesten auf eine leichte Dilatation des Gefäßdurchmessers durch den Stent zurückführen lässt.

In der Diastole (315°) zeigt das Flussprofil im Leermodell eine spitze Form, mit einem steilen Abfall der Geschwindigkeitswerte zum Rand hin. Das Strömungsmuster im Stentmodell ist dagegen flacher und die Flussgeschwindigkeit ist vor allem in der Mitte verringert.

Sowohl in der Systole als auch in der Diastole verursacht der Stent keine Ablösung der Strömung.

4.2.7 Querschnitt $z = -22,5 \text{ mm}$

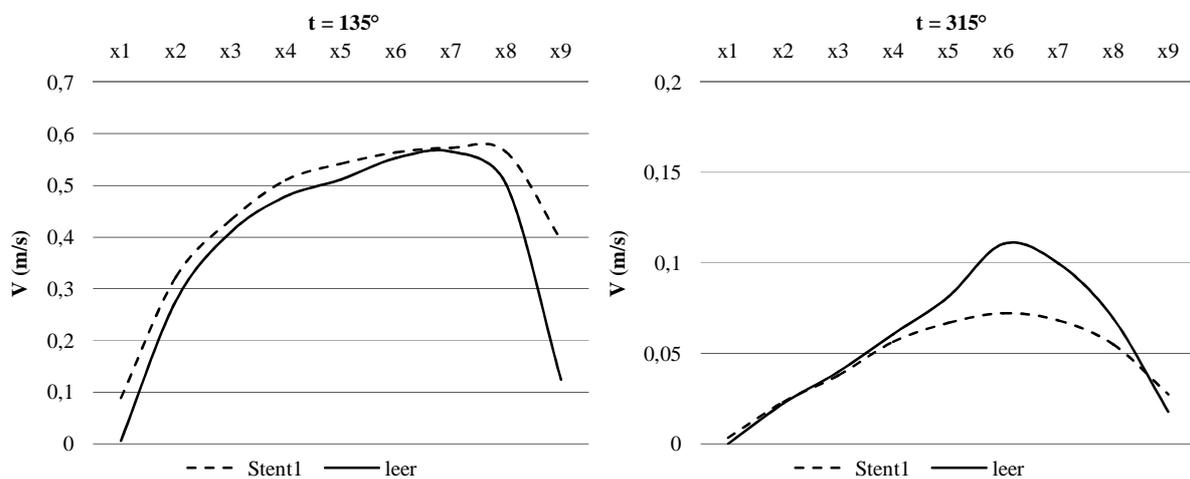


Abbildung 33: $z = -22,5 \text{ mm}$, $y5$

Dieser Querschnitt befindet sich weiter distal des Stents. Die Flussmuster von Leer- und Stentmodell weisen im Wesentlichen die gleichen Unterschiede wie zuvor auf, die Verbreiterung des Profils im Stentmodell ist jedoch etwas weniger ausgeprägt.

4.2.8 Querschnitt $z = -26,25 \text{ mm}$

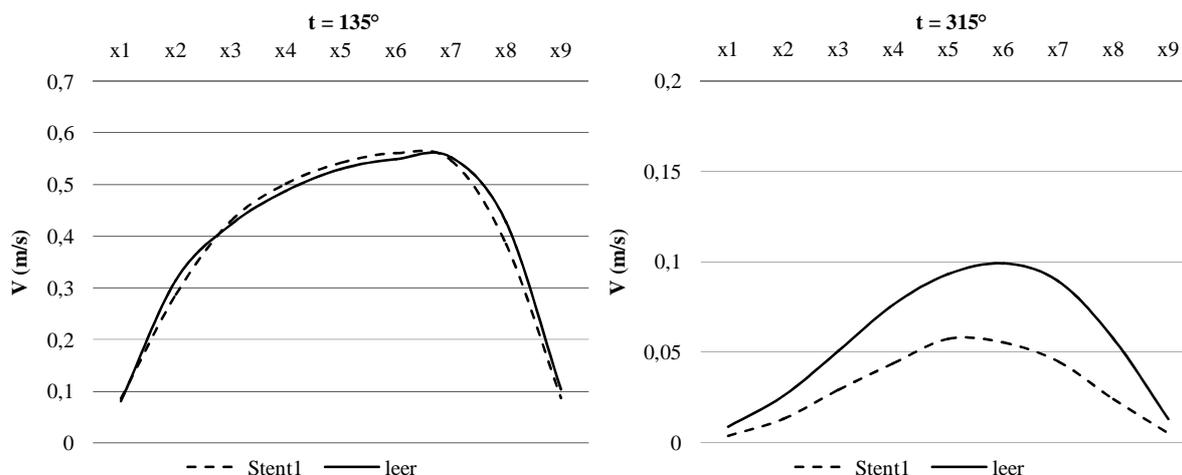


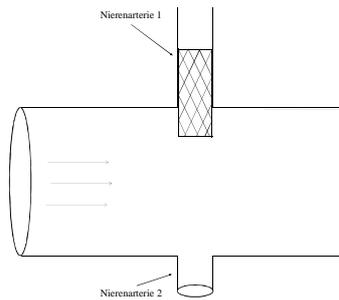
Abbildung 34: $z = -26,25 \text{ mm}$, y_5

In dem am weitesten vom Stent entfernten Querschnitt sind die systolischen Geschwindigkeitskurven im Leer- und Stentmodell deckungsgleich. In der Diastole ist die Geschwindigkeit im Stentmodell jedoch weiterhin verringert.

4.2.9 Zusammenfassung der Ergebnisse bei Stent 1

Der mit dem Nierenarterienostium abschließende bare metal Stent verursacht im ostiumnahen Querschnitt eine schmale und kurze Separationszone, in der es zur Umkehr der Strömung kommt. In den anderen Querschnitten sind die Strömungsmuster teilweise etwas anders geformt und weisen eine niedrigere Maximalgeschwindigkeit auf. Insgesamt ist die Beeinflussung der Strömung durch den Stent 1 also als eher gering einzustufen.

4.3 Analyse der Messungen mit Stent 2



4.3.1 Querschnitt $x = -6,4 \text{ mm}$

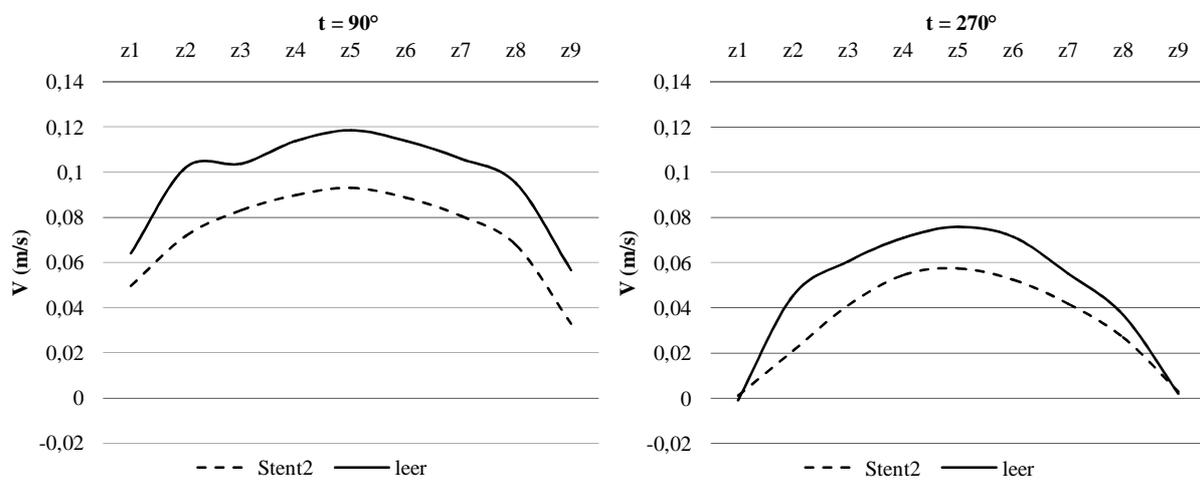


Abbildung 35: $x = -6,4 \text{ mm}$, $y5$

In diesem Querschnitt zeigt sich bereits der Einfluss des in das Lumen ragenden Stents auf das Strömungsprofil. Gegenüber dem Leermodell ist die Strömungsgeschwindigkeit im Stentmodell gleichmäßiger verteilt, jedoch insgesamt geringer. Eine Strömungsablösung ist nicht erkennbar. Der Stent verändert das Strömungsmuster also, führt in diesem Querschnitt jedoch nicht zu Turbulenzen.

4.3.2 Querschnitt $x=-4,4$ mm

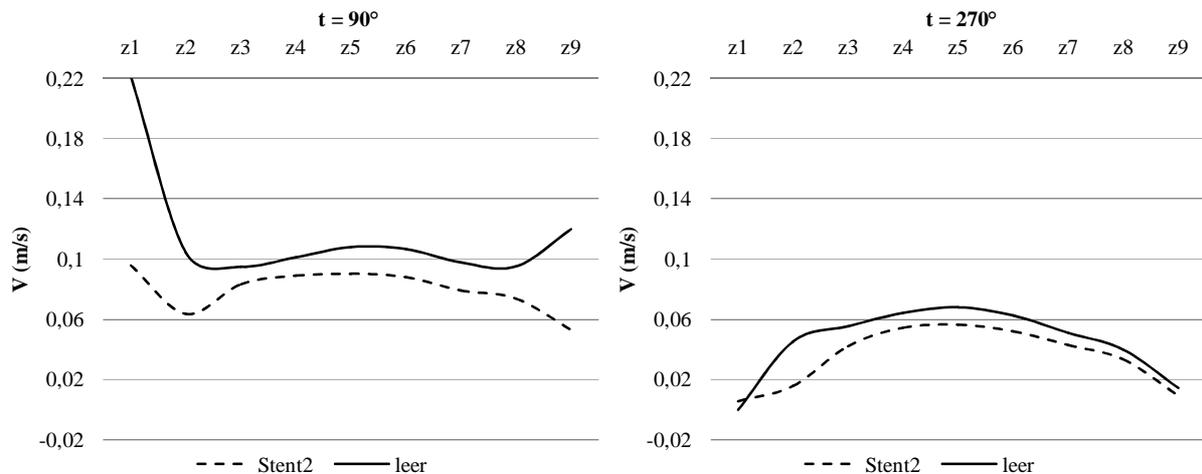


Abbildung 36: $z = -4,4$ mm, y_5

Kurz vor dem Nierenarterienostium ist auch im Stentmodell eine Separation der Randströmung sichtbar. Hier zeigt sich vor allem in der Systole ein größerer Effekt durch den in das Lumen ragenden Stent. Dieser wird durch einen Geschwindigkeitsabfall in der Ebene z_2 abgebildet. In der Diastole ist dieser Effekt schwächer ausgeprägt, aber ebenfalls erkennbar.

4.3.3 Querschnitt $x = 0,6$ mm

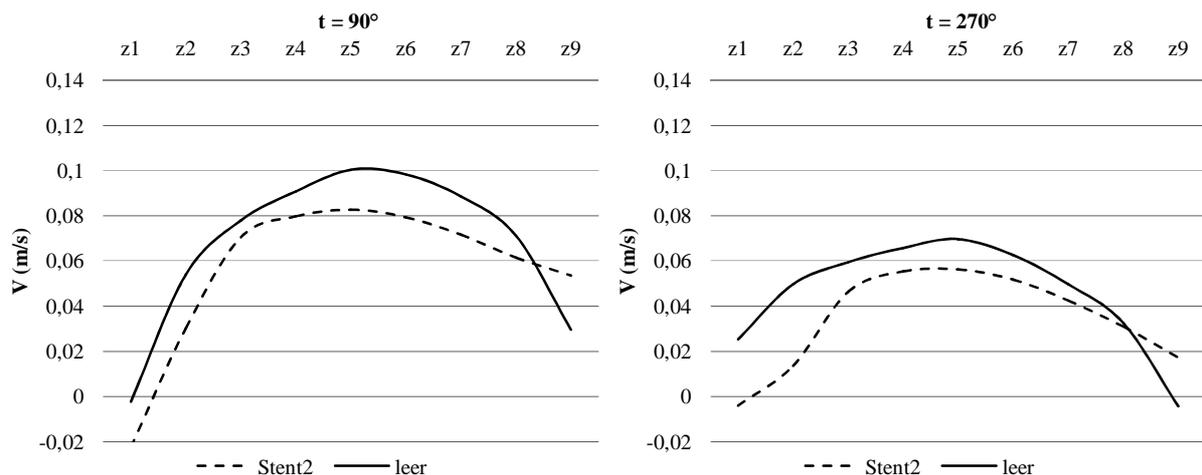


Abbildung 37: $z = 0,6$ mm, y_5

Hier zeigt sich die Beeinträchtigung der Strömung durch den Stent vor allem in der Diastole. In den stentnahen Ebenen verliert die Strömung deutlich an Geschwindigkeit. In der

Randebene z1 werden negative Geschwindigkeitswerte gemessen, was ein Hinweis auf eine Ablösezone mit turbulenter Strömung ist.

4.3.4 Querschnitt $x = 4,4\text{mm}$

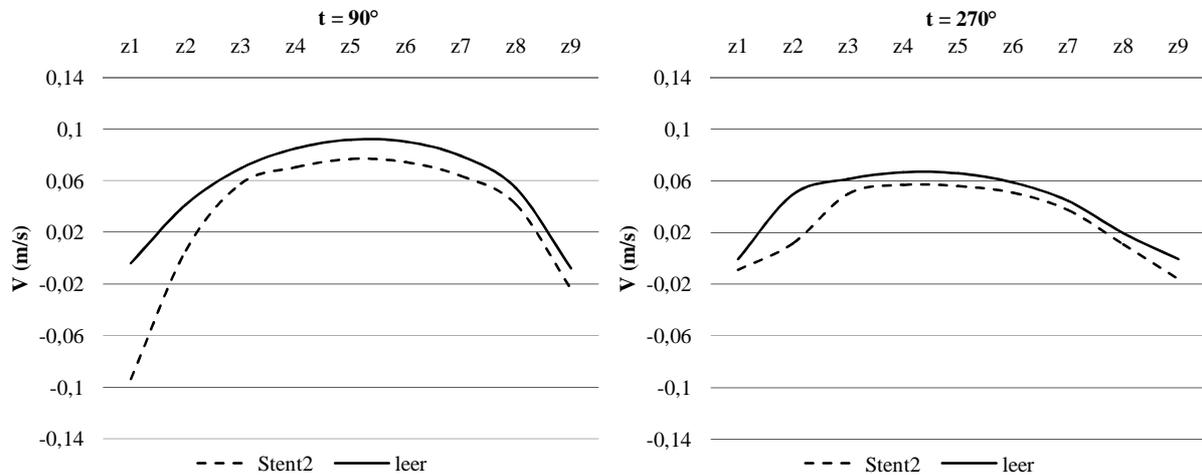


Abbildung 38: $x = 4,4\text{mm}$, y_5

In diesem Querschnitt verursacht der Stent eine Strömungsseparation in der stentnahen Ebene z1, was sich an einer Strömungsumkehr mit negativen Geschwindigkeitswerten in diesem Bereich zeigt. Angedeutet ist diese auch auf der kontralateralen, der Nierenarterie 2 zugewandten Seite erkennbar. Die Veränderungen sind jeweils sowohl in der Systole als auch in der Diastole messbar.

4.3.5 Querschnitt $x = 7,6\text{mm}$

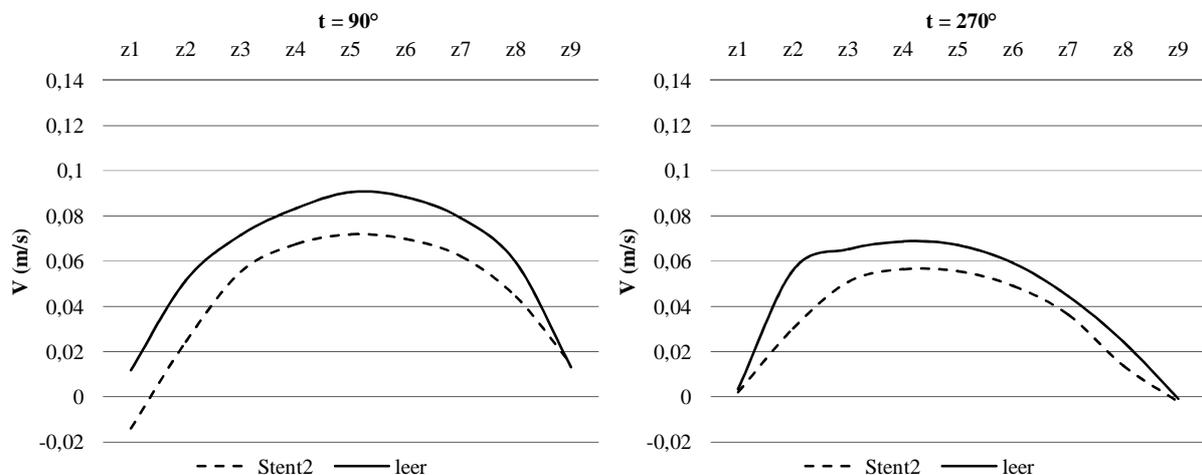


Abbildung 39: $x = 7,6\text{mm}$, y_5

Kurz hinter den Nierenarterienostien ist im Stentmodell weiterhin eine Strömungsumkehr in der Ebene z1 mit jedoch geringeren negativen Geschwindigkeitswerten zu sehen. Die Separationszone bildet sich nur in der Systole aus. Im Vergleich zum Leermodell erreicht die Strömung im Stentmodell eine geringere Maximalgeschwindigkeit.

4.3.6 Querschnitt $x = 9,6\text{mm}$ und $x = 14,6\text{mm}$

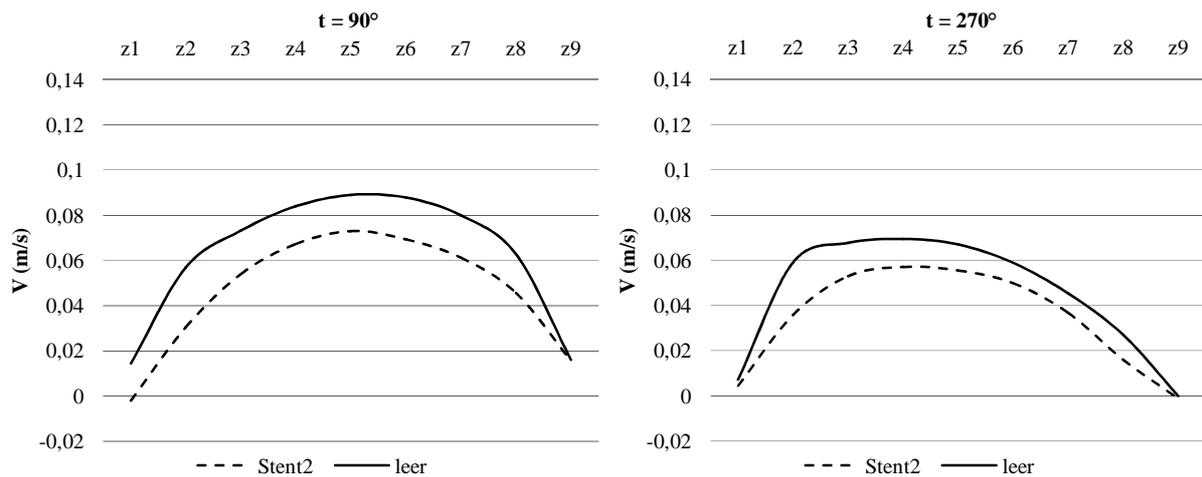


Abbildung 40: $z = 9,6\text{mm}$, $y5$

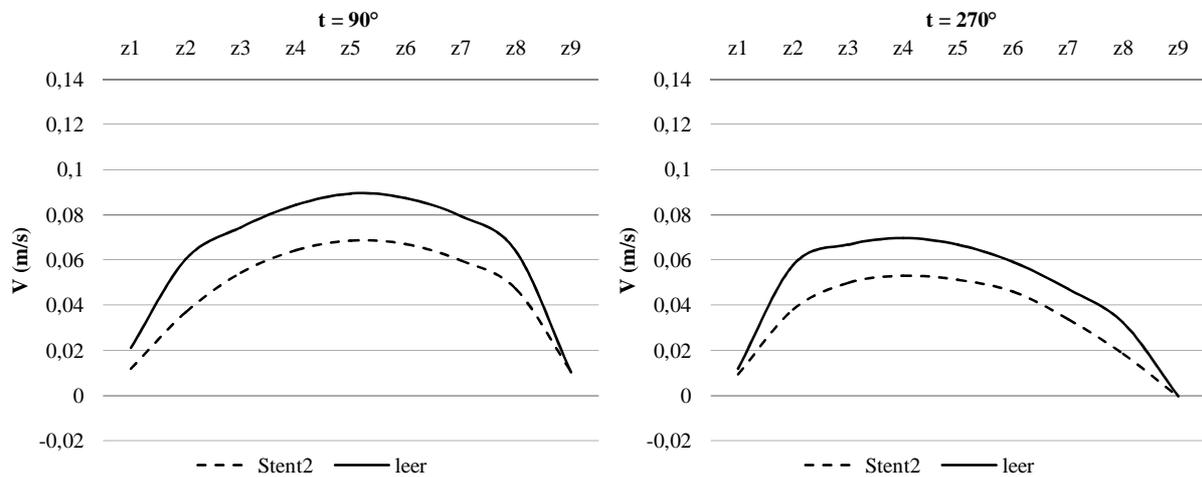


Abbildung 41: $z = 14,6\text{mm}$, $y5$

Mit zunehmender Distanz vom Stent nimmt die negative Strömung in der Ebene z1 weiter ab. Bei 14,6mm ist sie nicht mehr nachweisbar. Die Geschwindigkeit im Stentmodell ist weiterhin insgesamt geringer.

4.3.7 Querschnitt $z = -18,75\text{mm}$

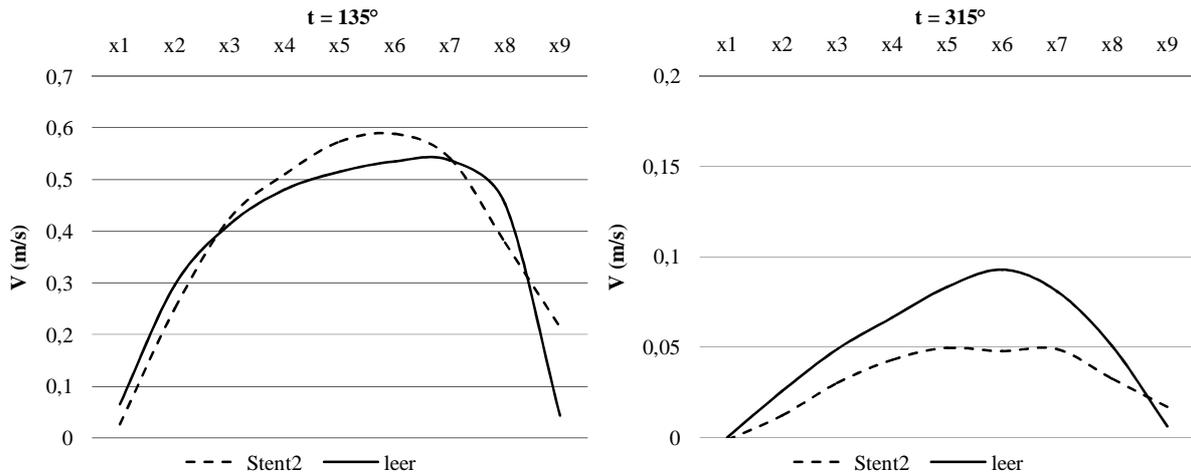


Abbildung 42: $z = -18,75\text{mm}$, y_5

Da bei dieser Versuchsreihe der gleiche Stent verwendet wird, welcher lediglich etwas weiter in das Lumen der Aorta vorgeschoben wird, erwartet man bei den Messungen in der Nierenarterie sehr ähnliche Strömungsprofile wie in der Versuchsreihe zuvor. Tatsächlich unterscheiden sich diese jedoch erheblich.

Im ersten Querschnitt zeigt sich das Strömungsprofil weniger zur Seite verzogen als beim Leermodell. In der Diastole ist es in den axialen Schichten zudem deutlich abgeflacht, was als ein Hinweis auf vermehrte Sekundärströmung bei turbulenter Strömung gelten kann.

4.3.8 Querschnitt $z = -22,5\text{mm}$

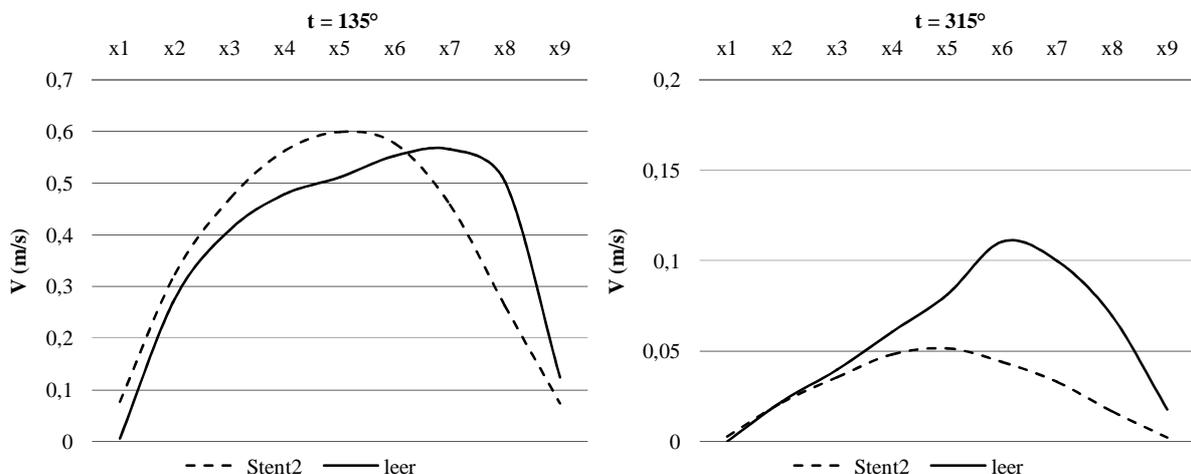


Abbildung 43: $z = -22,5\text{mm}$, y_5

Auch in diesem Querschnitt unterscheidet sich die Form des Strömungsprofils deutlich von der des Leermodells. Die Verschiebung des Profils in Strömungsrichtung ist aufgehoben. In der Diastole verliert die Strömung im Stentmodell stärker an Geschwindigkeit, die Kurve ist hier jedoch weniger abgeflacht als im vorherigen Querschnitt.

4.3.9 Querschnitt $z = -26,25\text{mm}$

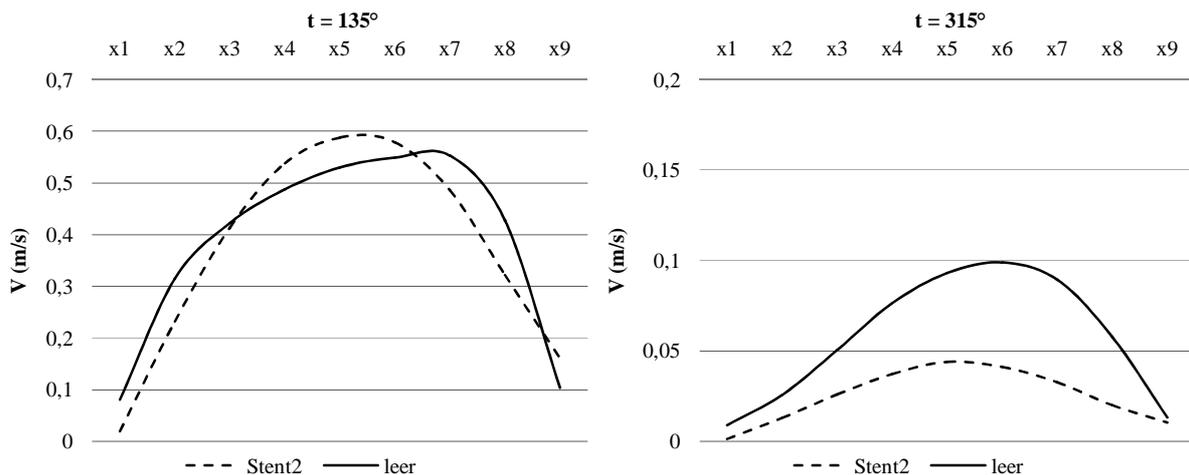


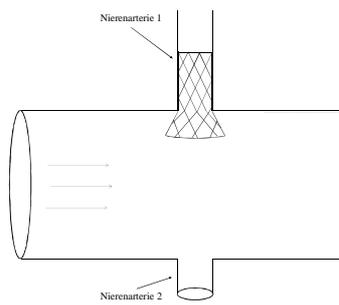
Abbildung 44: $z = -26,25\text{mm}$, y_5

Der Stent beeinflusst das Strömungsprofil auch noch in diesem Querschnitt. Weiterhin zeigt dieses eine andere Ausrichtung als im Leermodell und einen Geschwindigkeitsverlust in der Diastole.

4.3.10 Zusammenfassung der Ergebnisse bei Stent 2

Der 5mm in das Lumen der Aorta ragende bare metal Stent zeigt in mehreren Querschnitten einen Einfluss auf die Strömung. Besonders hervorzuheben ist die Ausbildung einer längeren Separationszone mit negativer Strömung, die sich in der Aorta über das Nierenarterienostium hinaus fortsetzt. In der Nierenarterie gibt es im stentnahen Querschnitt Hinweise auf turbulente Strömung in der Diastole, jedoch nicht auf eine Strömungsablösung. Insgesamt ist durch die gewählte Platzierung die Störung bei diesem Stent ausgeprägter als bei Stent 1, wie man es auch erwarten würde.

4.4 Analyse der Messungen mit Stent 3



Für diese Versuchsreihe wurde der bare metal Stent, der für den vorherigen Versuch 5 mm in die Aorta vorgeschoben wurde, an dieser Position belassen und zusätzlich mit Hilfe eines Ballons am Ende aufgeweitet (in eine „flared“-Konfiguration geformt).

Die nachfolgende Analyse konzentriert sich daher auf die Unterschiede zur vorherigen Konfiguration, also inwiefern das „Flaring“ im Gegensatz zur klassischen zylindrischen Stentform Einfluss auf das Strömungsprofil in der Aorta nimmt.

4.4.1 Querschnitte $x = -6,4\text{mm}$ und $x = -4,4\text{mm}$

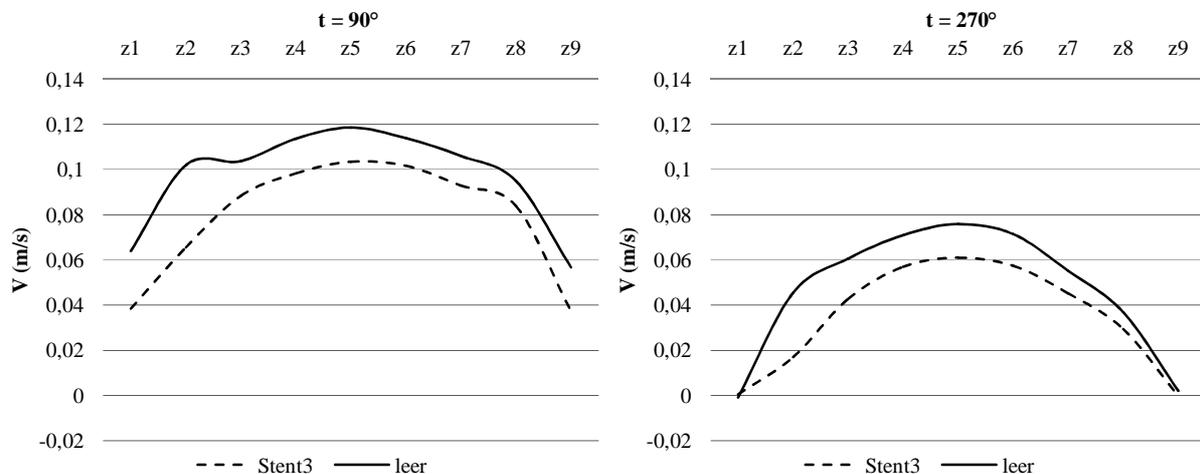


Abbildung 45: $x = -6,4\text{mm}$, $y5$

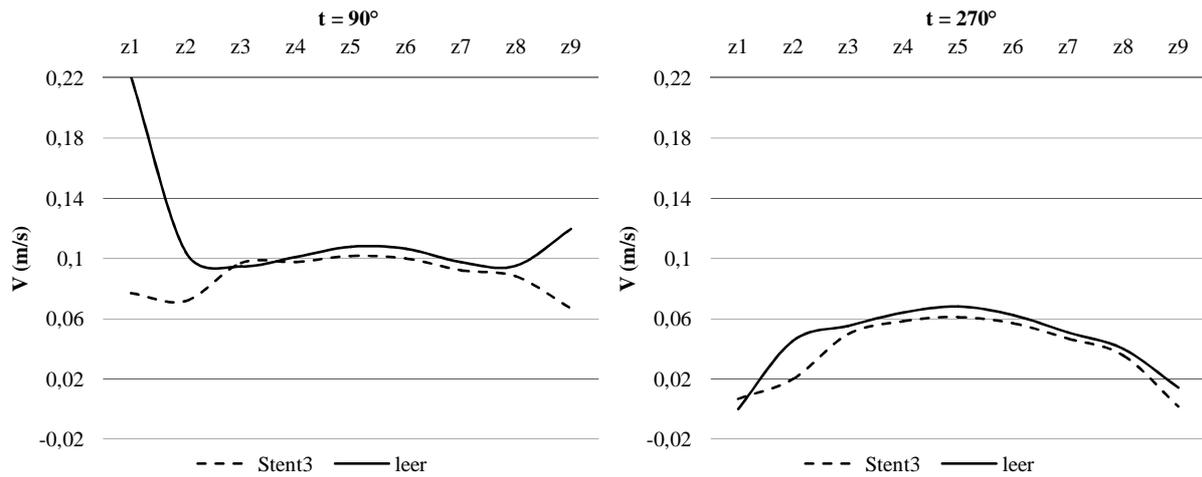


Abbildung 46: $x = -4,4\text{mm}$, y_5

Es zeigt sich beim aufgeweiteten Stent 3 ein geringerer Geschwindigkeitsverlust gegenüber dem Leermodell als bei Stent 2. Die Form der Kurven ist aber ansonsten fast deckungsgleich.

4.4.2 Querschnitt $x = 0,6\text{mm}$

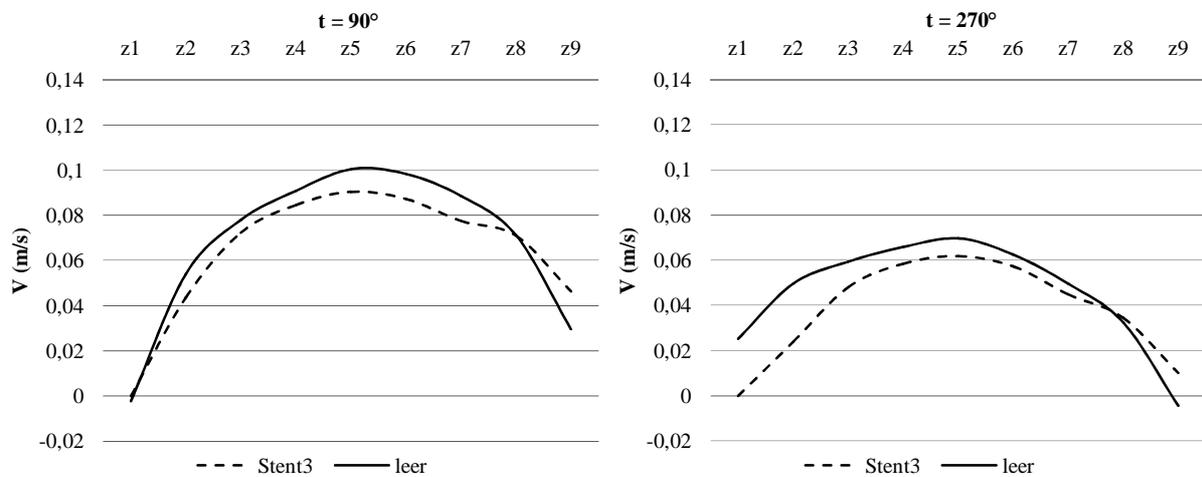


Abbildung 47: $x = 0,6\text{mm}$, y_5

In der Randebene z_1 entsteht bei Stent 3 keine negative Strömung, wie es bei Stent 2 der Fall ist.

4.4.3 Querschnitt $x = 4,4\text{mm}$

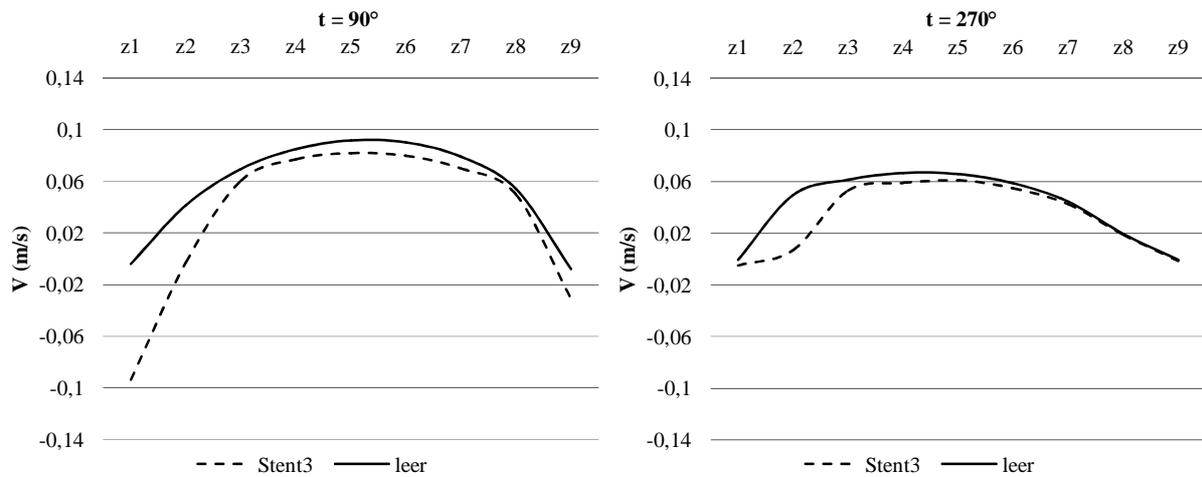


Abbildung 48: $x = 4,4\text{mm}$, y_5

Hier sind keine wesentlichen Abweichungen zwischen den beiden Stents erkennbar. Auch bei Stent 3 kommt es zur Ablösung der Strömung und Flussumkehr in den Ebenen z_1 und z_9 .

4.4.4 Querschnitte $x = 7,6\text{mm}$ und $x = 9,6\text{mm}$

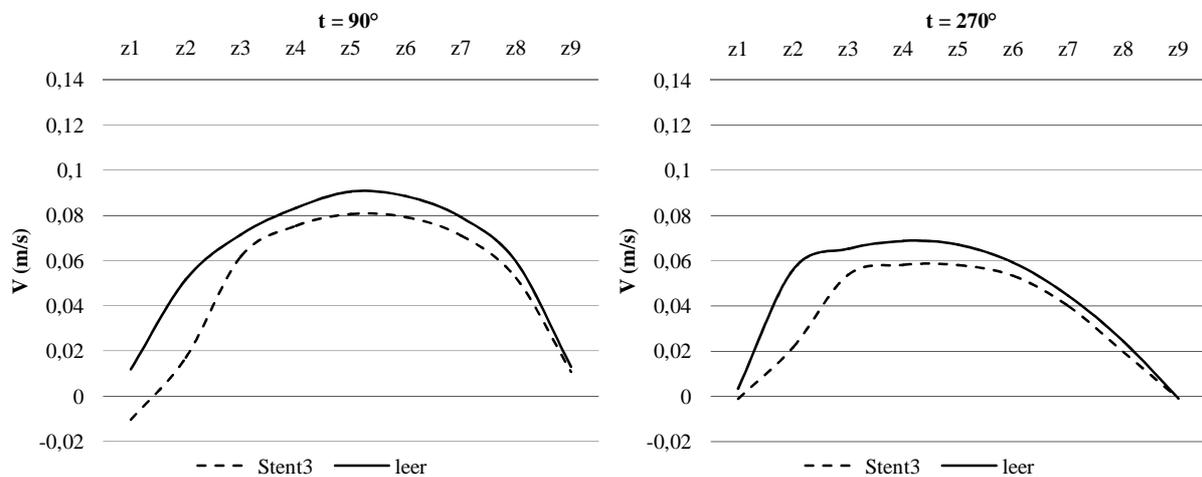


Abbildung 49: $x = 7,6\text{mm}$, y_5

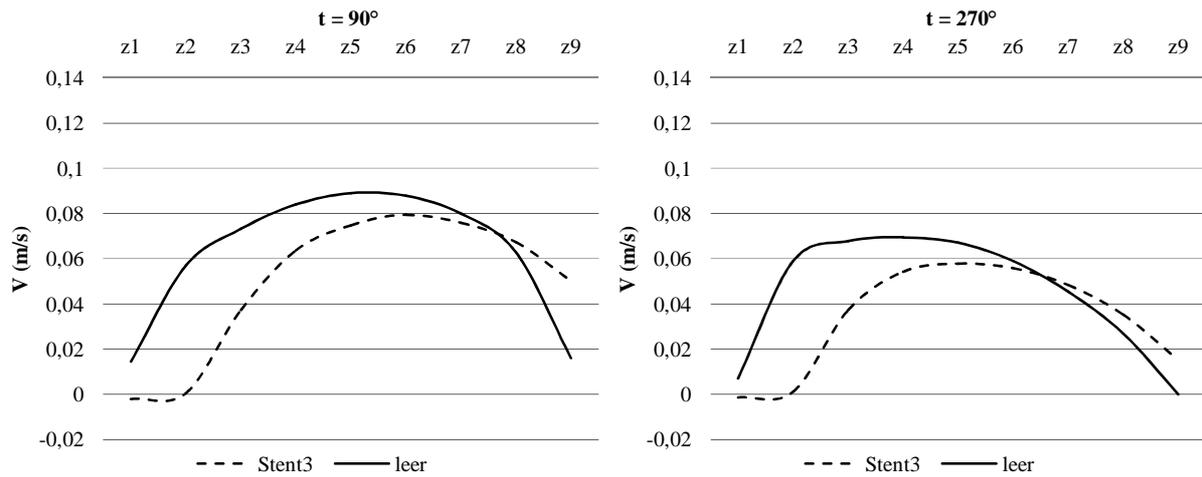


Abbildung 50: $x = 9,6\text{mm}$, y_5

In diesen Querschnitten zeigt sich, dass der aufgeweitete Stent die Rückbildung der regulären Strömung im Vergleich zu Stent 2 etwas mehr verzögert. Der durch das Flaring verbreiterte Stent 3 bremst die Strömung in der Ebene z_2 bis zum Querschnitt $x = 9,6\text{ mm}$ noch deutlich aus, die Separationszone ist dadurch verlängert und durch die Einbeziehung der Ebene z_2 auch verbreitert.

4.4.5 Querschnitt $x = 14,6\text{mm}$

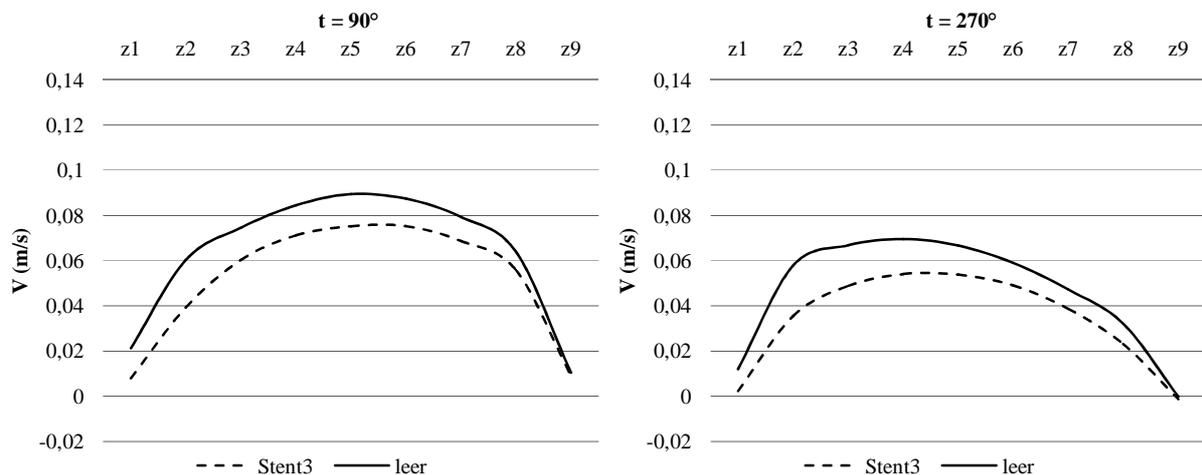


Abbildung 51: $x = 14,6\text{mm}$, y_5

Hier ist die Strömungsablösung auch beim Stent 3 nicht mehr nachweisbar. Die Flusskurven beider Stents nähern sich der des Leermodells an, erreichen aber noch nicht dessen Geschwindigkeit.

4.4.6 Querschnitt $z = -18,75\text{mm}$

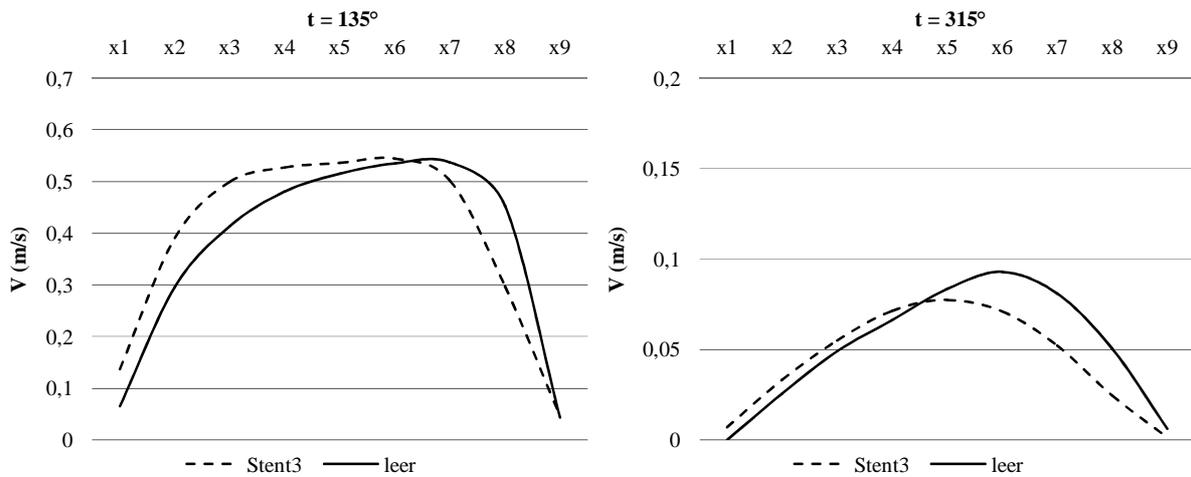


Abbildung 52: $z = -18,75\text{mm}$, y_5

Auf die Strömung in der Nierenarterie hat das „Flaring“ des Stents ebenfalls Einfluss. Verglichen mit Stent 2 zeigt das Strömungsprofil in der Systole eine etwas breitere und flachere Kolbenform. In der Diastole ist das Profil dagegen etwas regelmäßiger.

4.4.7 Querschnitt $z = -22,5\text{mm}$

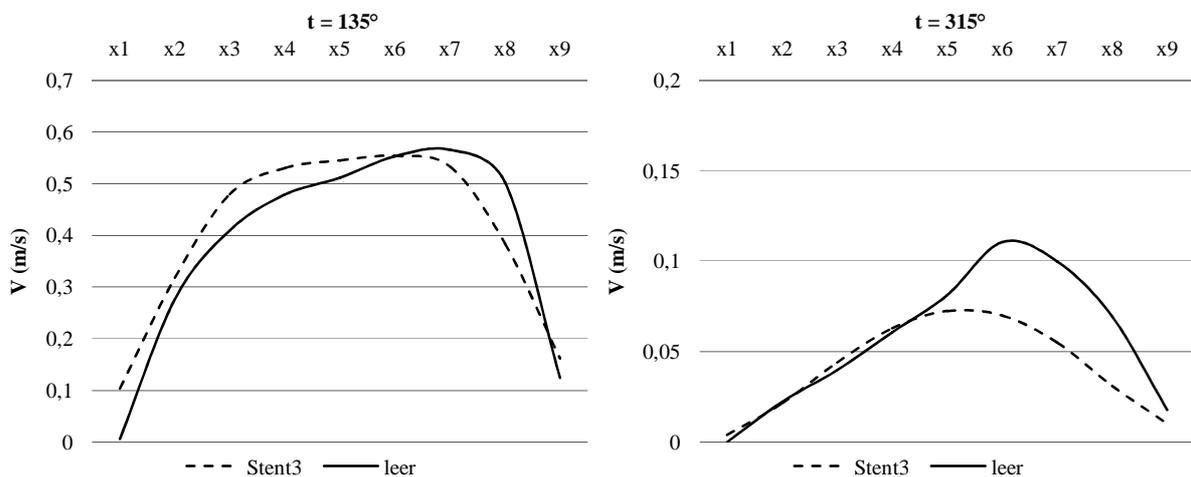


Abbildung 53: $z = -22,5\text{mm}$, y_5

Die Strömungsprofile von Stent- und Leermodell gleichen sich in diesem Querschnitt etwas mehr an als bei Stent 2. Auch der Geschwindigkeitsverlust in der Diastole fällt etwas geringer aus.

4.4.8 Querschnitt $z = -26,25\text{mm}$

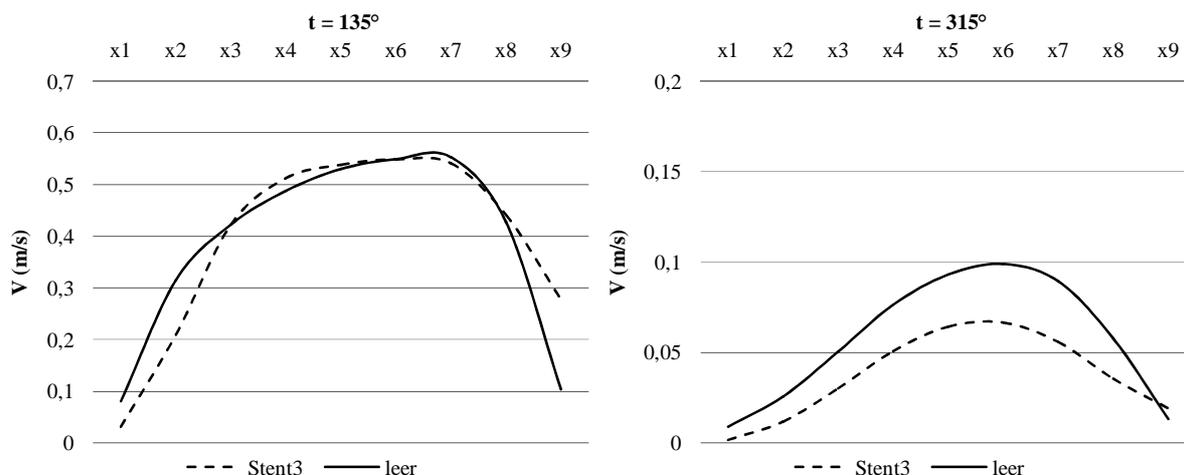


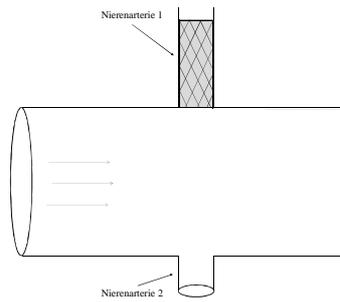
Abbildung 54: $z = -26,25\text{mm}$, $y5$

In diesem Querschnitt sind die Flussprofile in der Systole fast deckungsgleich. Im Vergleich zu Stent 2 bildet sich die Störung durch den Stent schneller zurück.

4.4.9 Zusammenfassung der Ergebnisse bei Stent 3

Der aufgeweitete („flared“) bare metal Stent zeigt bei gleicher Platzierung eine andere Beeinflussung der Strömungsprofile als der Stent 2. In der Aorta entsteht ebenfalls eine Separationszone um das Nierenarterienostium; diese ist aber nach distal verbreitert und verlängert. Dagegen bildet sich das veränderte Flussmuster in der Nierenarterie bei diesem Stent etwas schneller zurück als bei Stent 2. Zusammenfassend hat der Stent 3 also in der Aorta einen etwas größeren und in der Nierenarterie einen etwas kleineren Einfluss auf die Strömung.

4.5 Analyse der Messungen mit Stent 4



Für diese Versuchsreihe wird der bare metal Stent entfernt und ein ummantelter Stent (Stentgraft) in die Nierenarterie 1 so eingesetzt, dass er mit dem Ostium abschließt.

4.5.1 Querschnitte $x = -6,4\text{mm}$ bis $x = 0,6\text{mm}$

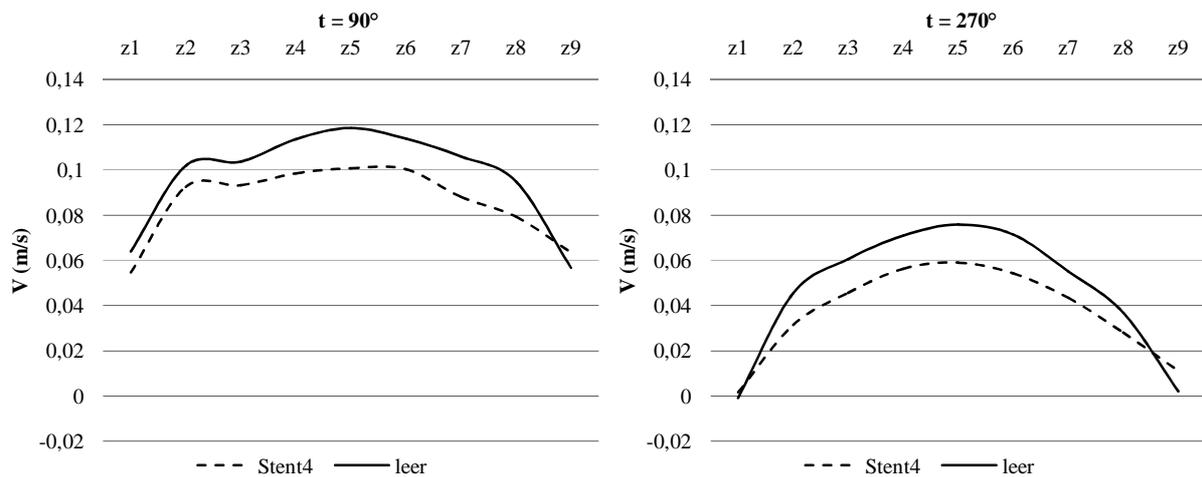


Abbildung 55: $x = -6,4\text{mm}$, $y5$

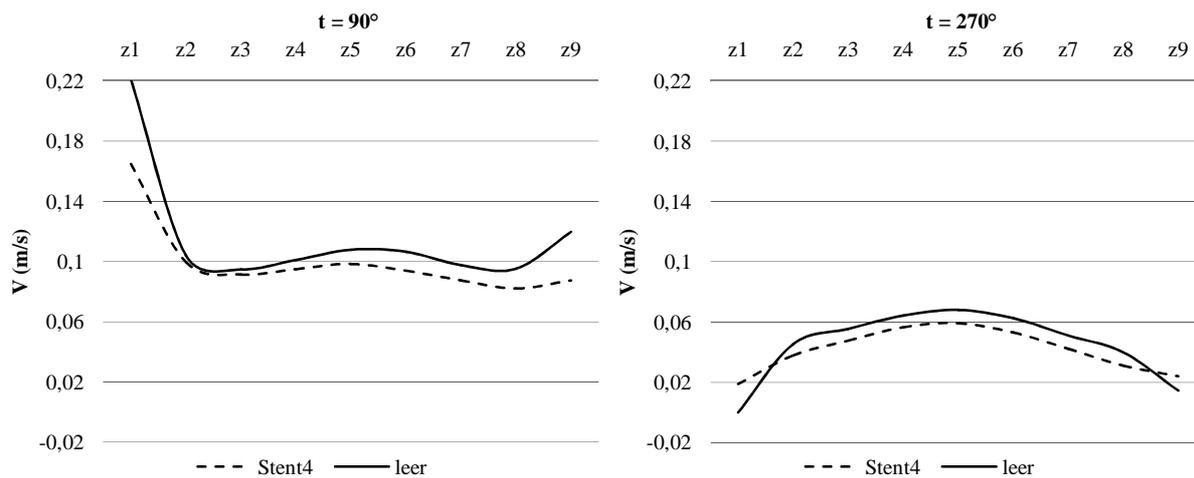


Abbildung 56: $x = -4,4\text{mm}$, y_5

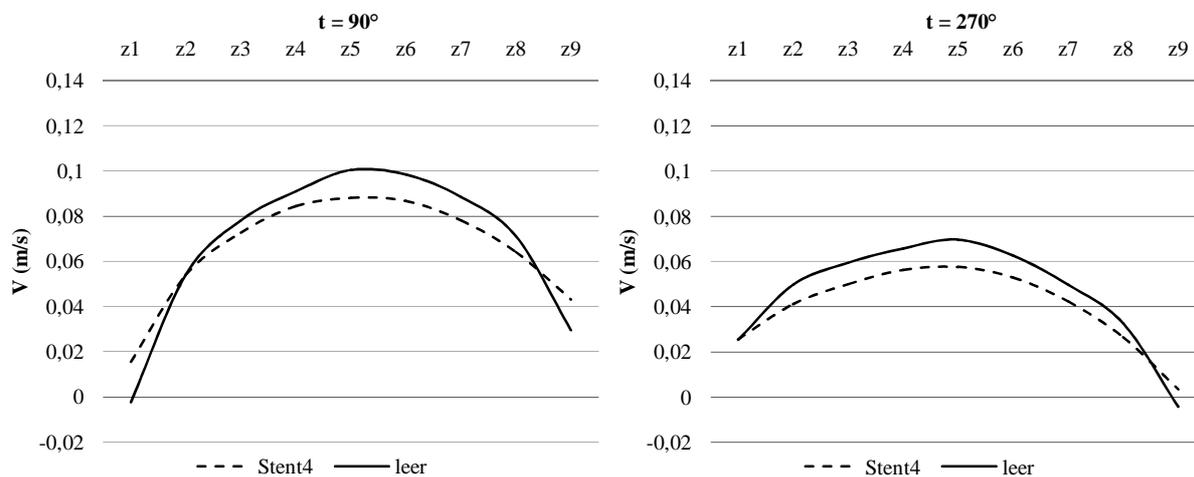


Abbildung 57: $x = 0,6\text{mm}$, y_5

In diesen Querschnitten sind die Unterschiede zwischen Stentmodell und Leermodell marginal. Dies entspricht den Ergebnissen für Stent 1. Nachweisbar ist auch bei diesem Stentmodell ein Verlust der axialen Maximalgeschwindigkeit auf Grund einer Zunahme der Sekundärströmung in Richtung der Nierenarterien.

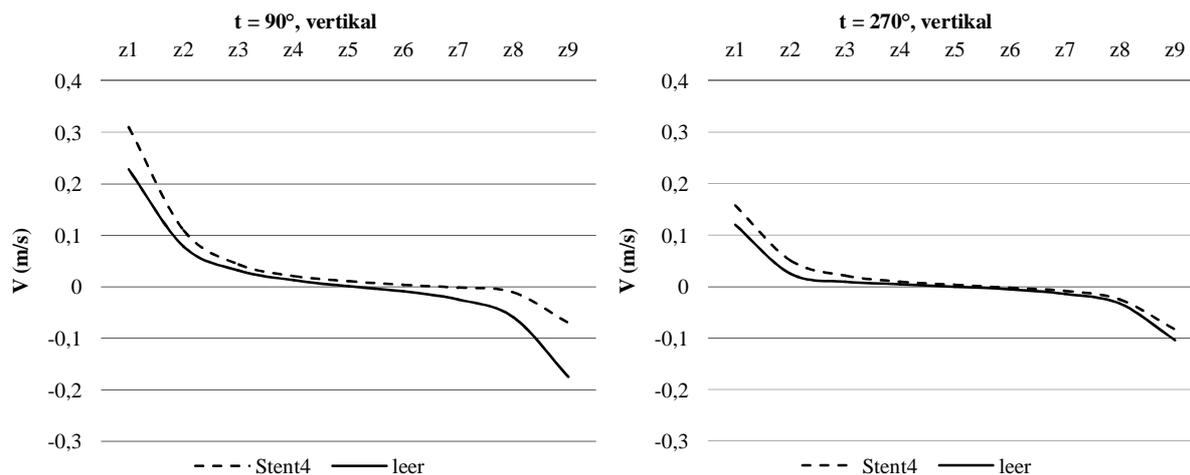


Abbildung 58: $x = 0,6\text{mm}$, y_5 , vertikale Messung

4.5.2 Querschnitt $x = 4,4\text{mm}$

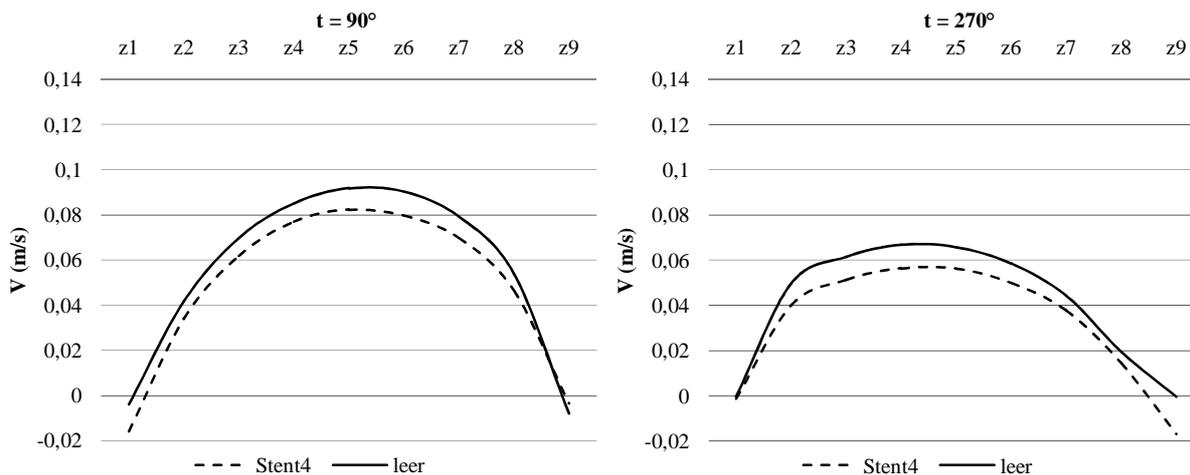


Abbildung 59: $x = 4,4\text{mm}$, y_5

Auch beim Stentgraft bildet sich hier ein scheinbar gleichmäßiges Strömungsprofil aus, was aber wie bei Stent 1 eine leichte Strömungsumkehr in den Ebenen z1 und z9 zeigt.

4.5.3 Querschnitte $x = 7,6\text{mm}$ bis $x = 14,6\text{mm}$

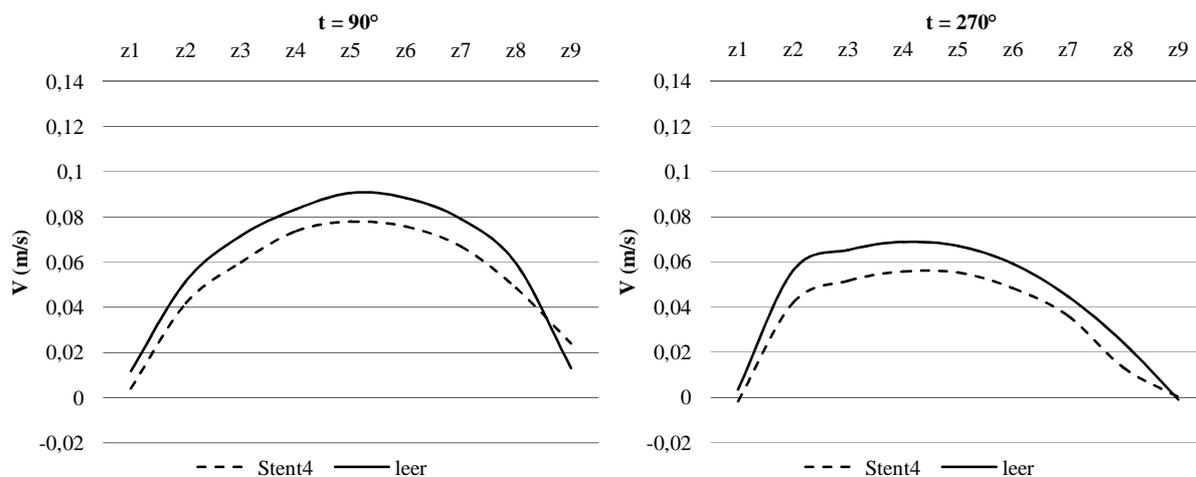


Abbildung 60: $x = 7,6\text{mm}$, $y5$

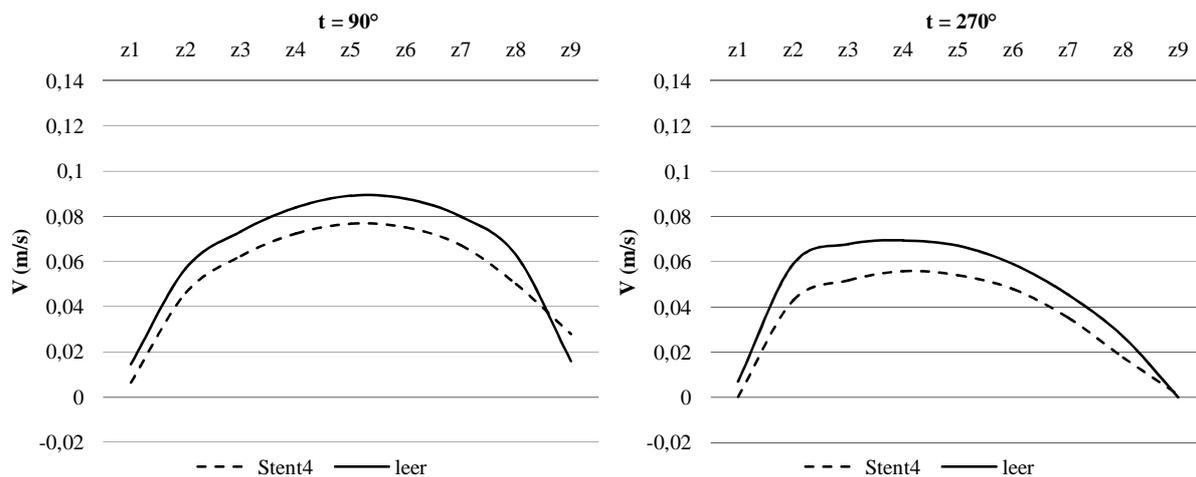


Abbildung 61: $x = 9,6\text{mm}$, $y5$

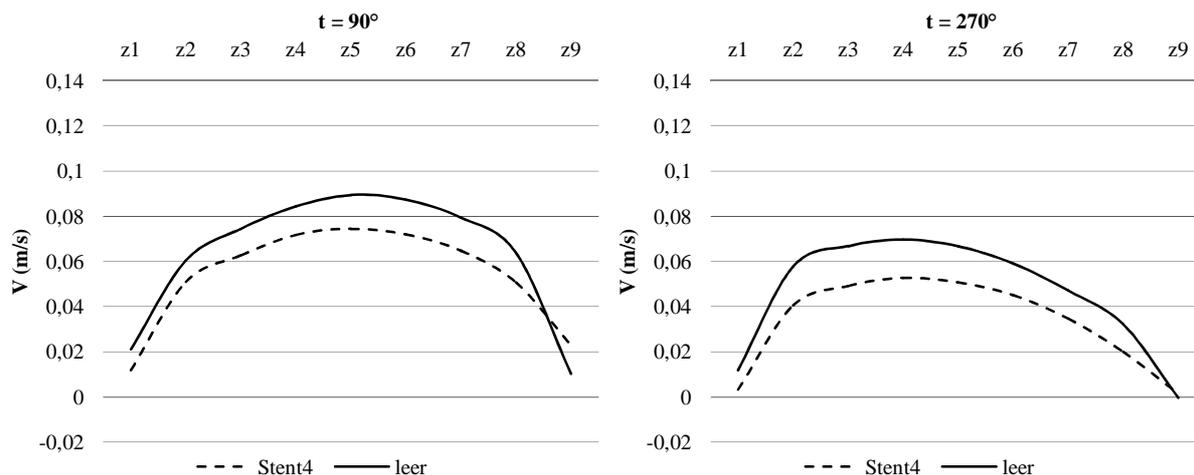


Abbildung 62: $x = 14,6\text{mm}$, $y5$

Hier werden die Strömungsprofile durch den Stentgraft kaum mehr beeinflusst. Man misst lediglich einen leichten Geschwindigkeitsverlust gegenüber dem Leermodell ohne Flussumkehr im Randbereich.

4.5.4 Querschnitte $z = -18,75\text{mm}$ bis $z = -26,25\text{mm}$

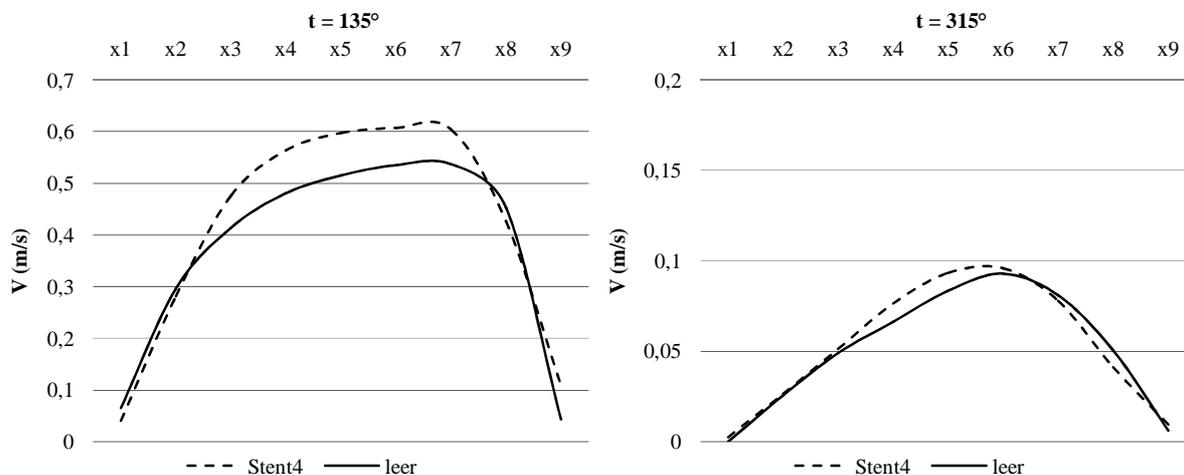


Abbildung 63: $z = -18,75\text{mm}$, $y5$

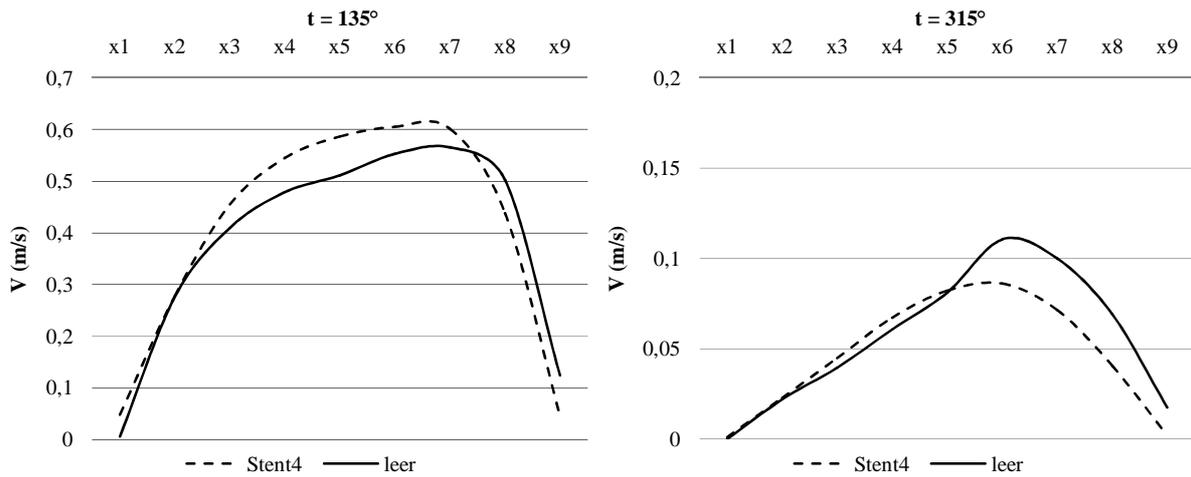


Abbildung 64: $z = 22,5\text{mm}$, $y5$

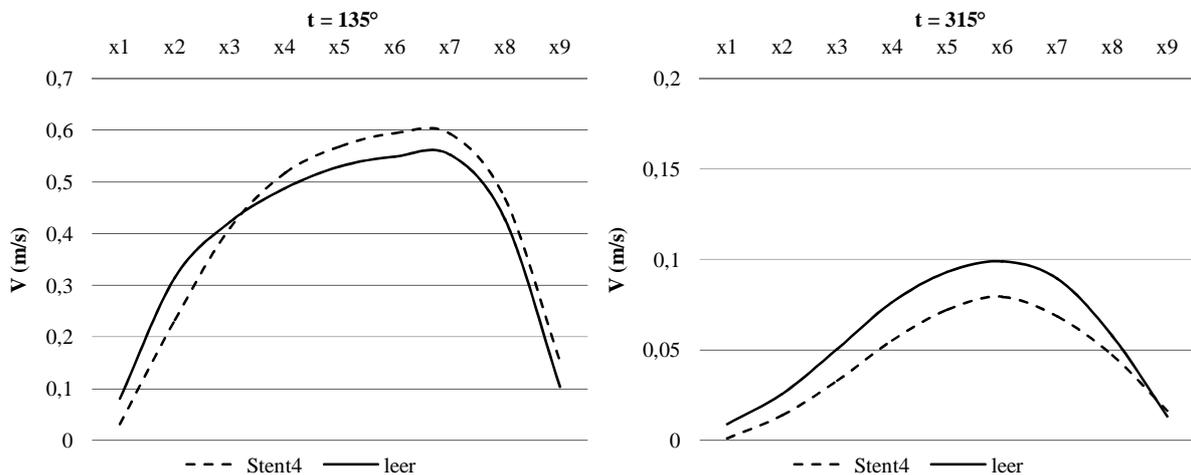


Abbildung 65: $z = 26,25\text{mm}$, $y5$

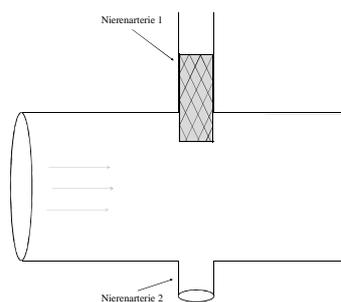
In der Nierenarterie beeinflusst der ummantelte Stent die Strömung etwas weniger als der bare metal Stent. Bis auf leichte Geschwindigkeitsunterschiede haben die Flussprofile eine sehr ähnliche Form. In der Systole liegt die Maximalgeschwindigkeit im Stentgraftmodell etwas höher, fällt in der Diastole jedoch etwas stärker ab. Dies lässt sich durch die geringere Elastizität des Stentgrafts im Vergleich zum Gefäß erklären. Durch die Dehnbarkeit der Gefäßwand wird normalerweise ein Teil der kinetischen Energie der Strömung in der Systole absorbiert und in der Diastole wieder abgegeben.

Dagegen ist der Kurvenverlauf über die Herzschlagperiode bei geringerer Elastizität steiler, was sich auch bei der vorliegenden Messung zeigt. Strömungsseparationen treten auch bei diesem Stent nicht auf.

4.5.5 Zusammenfassung der Ergebnisse bei Stent 4

Die beobachtete Störung durch den Stentgraft ist wie bei Stent 1 gering. Die Strömungsprofile entsprechen in vielen Querschnitten denen des Stent 1 und unterscheiden sich insgesamt kaum vom Leermodell.

4.6 Analyse der Messungen mit Stent 5



Für die nun folgenden Messungen wird der Stentgraft 5mm weit in das Lumen der Aorta vorgeschoben.

4.6.1 Querschnitt $x = -6,4\text{mm}$

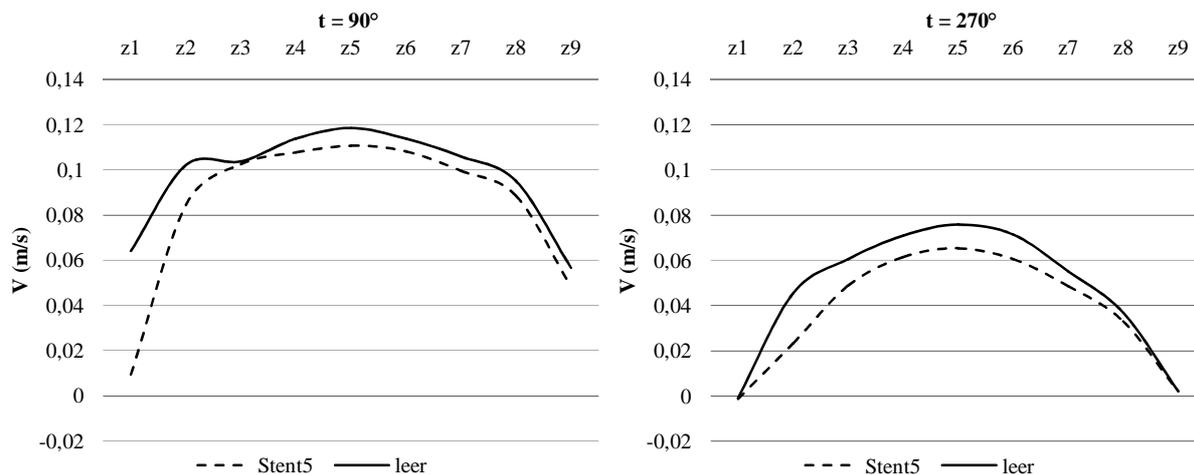


Abbildung 66: $x = -6,4\text{mm}$, y_5

In diesem Querschnitt wird die Randströmung durch den Stentgraft in den Ebenen z_1 und z_2 deutlich abgebremst, sodass deren im Leermodell nachweisbare Beschleunigung aufgehoben ist. Zur Mitte hin sind die Strömungsprofile von Leer- und Stentmodell wieder deckungsgleich.

4.6.2 Querschnitt $x = -4,4\text{mm}$

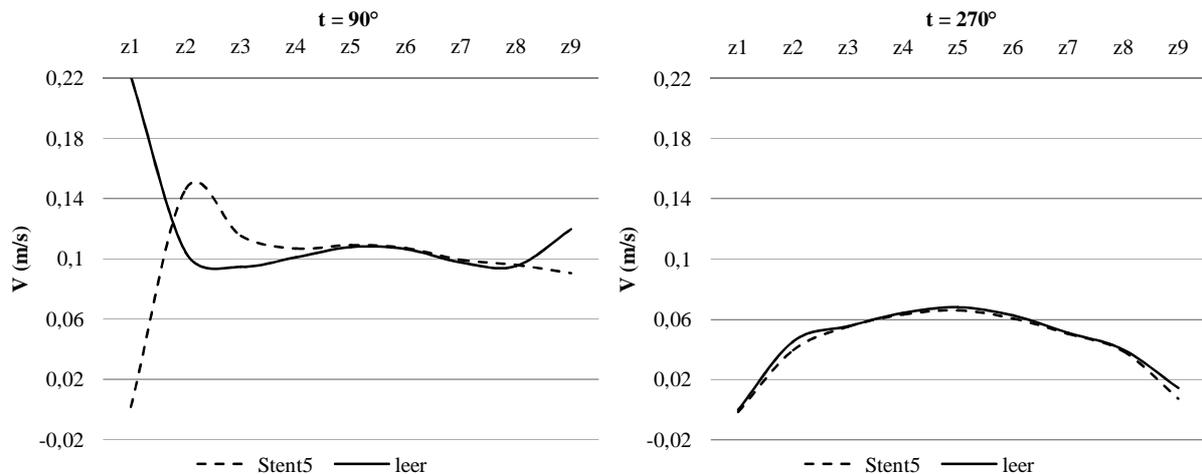


Abbildung 67: $x = -4,4\text{mm}$, y_5

Hier erkennt man während der Systole eine deutliche Störung des Flussmusters durch den in das Lumen ragenden Stent. Während es im Leermodell zu einer Geschwindigkeitserhöhung der Strömung in den Randbereichen hin zu den Nierenarterienostien kommt, bremst der Stent die Strömung in der Ebene z_1 ab und verlagert das Geschwindigkeitsmaximum in die Ebene z_2 . Trotz der hohen Geschwindigkeitsdifferenz zwischen den Ebenen kommt es aber zu keiner Strömungsumkehr. Bei niedrigerer Flussgeschwindigkeit in der Diastole ist keine Störung durch den Stent nachweisbar.

4.6.3 Querschnitte $x = 0,6\text{mm}$ bis $x = 14,6\text{mm}$

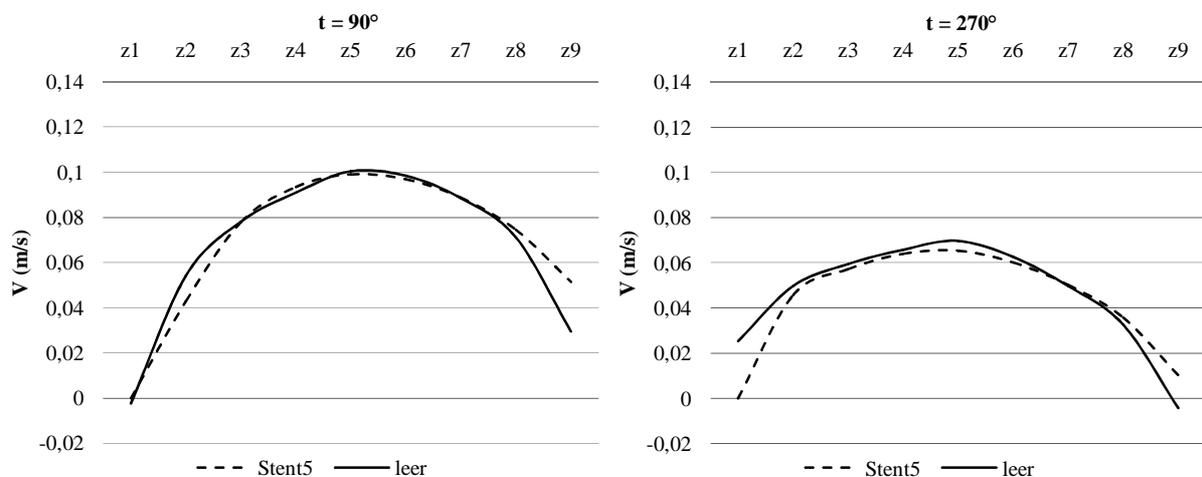


Abbildung 68: $x = 0,6\text{mm}$, y_5

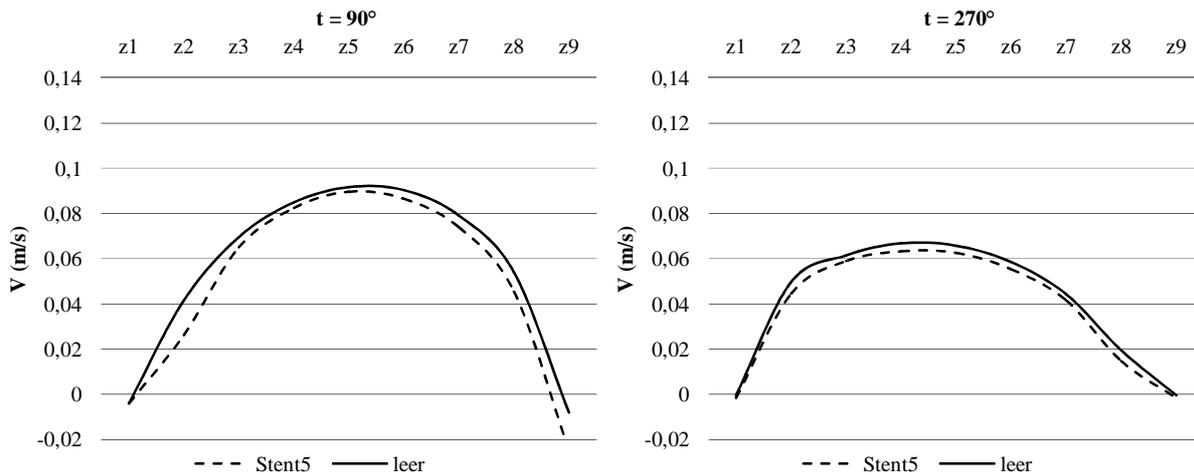


Abbildung 69: $x = 4,4\text{mm}, y_5$

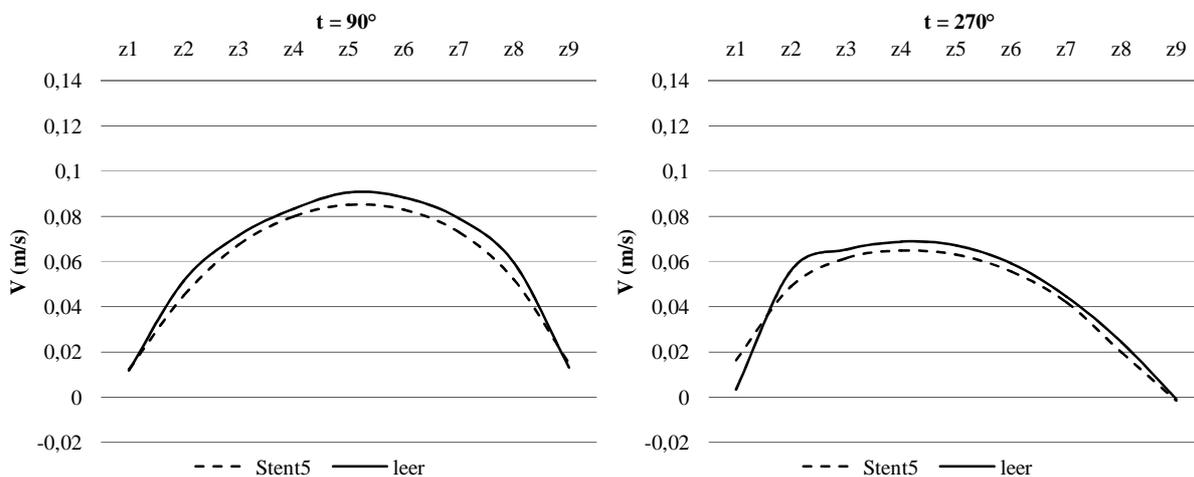


Abbildung 70: $x = 7,6\text{mm}, y_5$

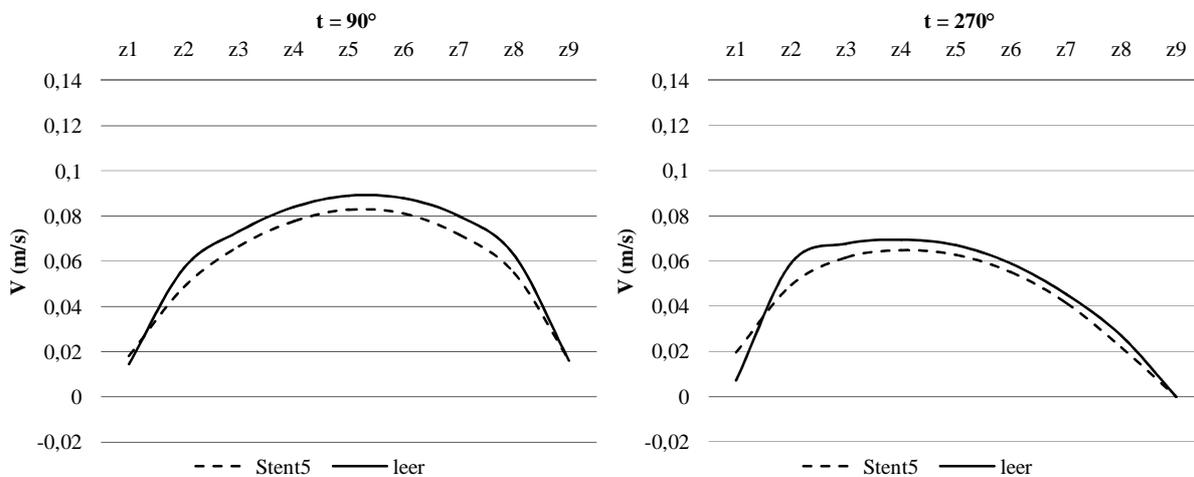


Abbildung 71: $x = 9,6\text{mm}, y_5$

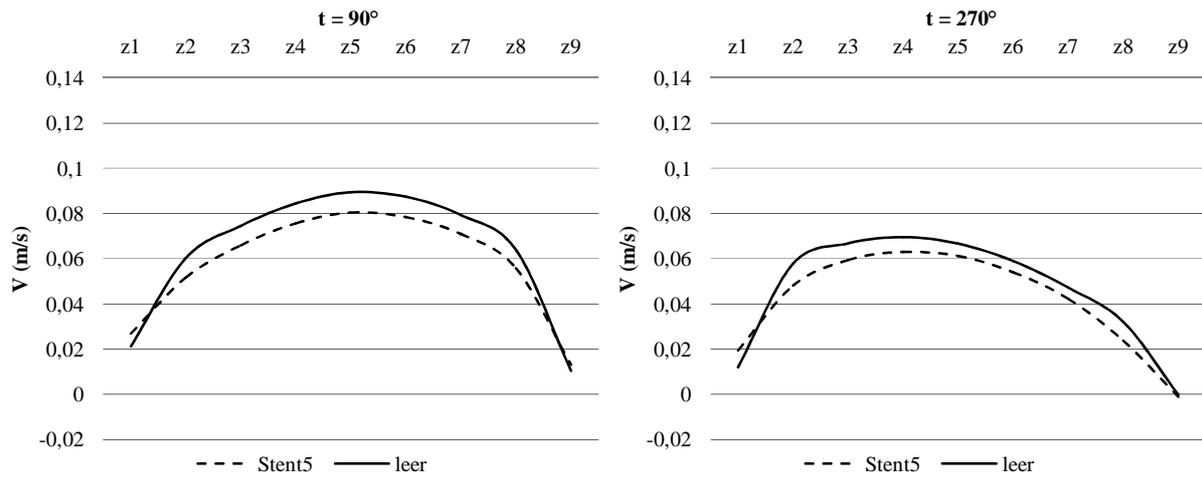


Abbildung 72: $x = 14,6\text{mm}$, y_5

In allen weiteren Querschnitten zeigen sich lediglich minimale Differenzen zwischen den Geschwindigkeitskurven von Stent- und Leermodell.

4.6.4 Querschnitt $z = -18,75\text{mm}$

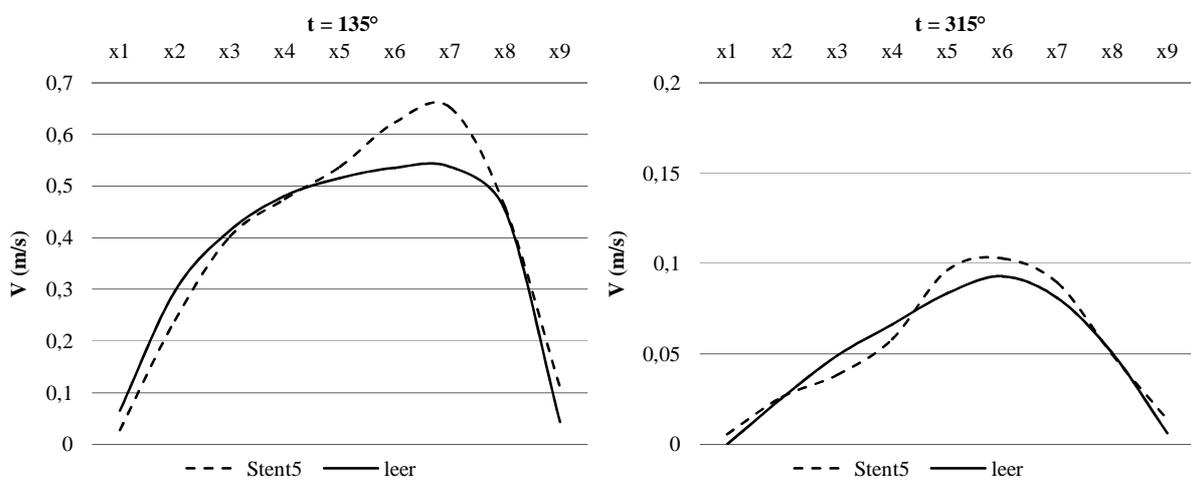


Abbildung 73: $z = -18,75\text{mm}$, y_5

Der bereits in der Aorta messbare störende Einfluss des Stents auf das Strömungsprofil setzt sich auch in der Nierenarterie fort. Das Strömungsprofil zeigt eine ungleichmäßige, überspitzte Form. Diese ist in der Diastole noch ausgeprägter.

4.6.5 Querschnitt $z = -22,5\text{mm}$ und $z = -26,25\text{mm}$

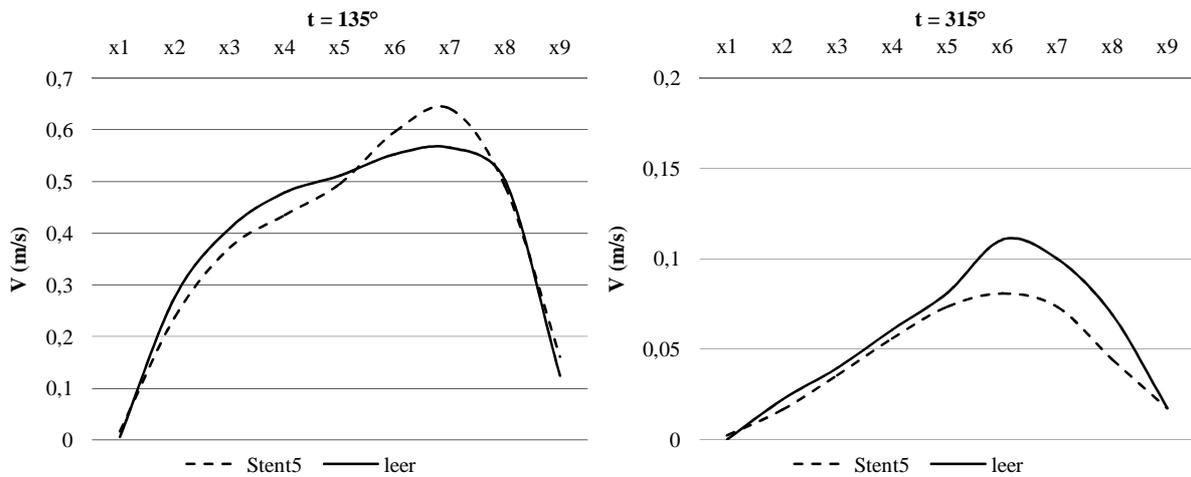


Abbildung 74: $z = -22,5\text{mm}$, $y5$

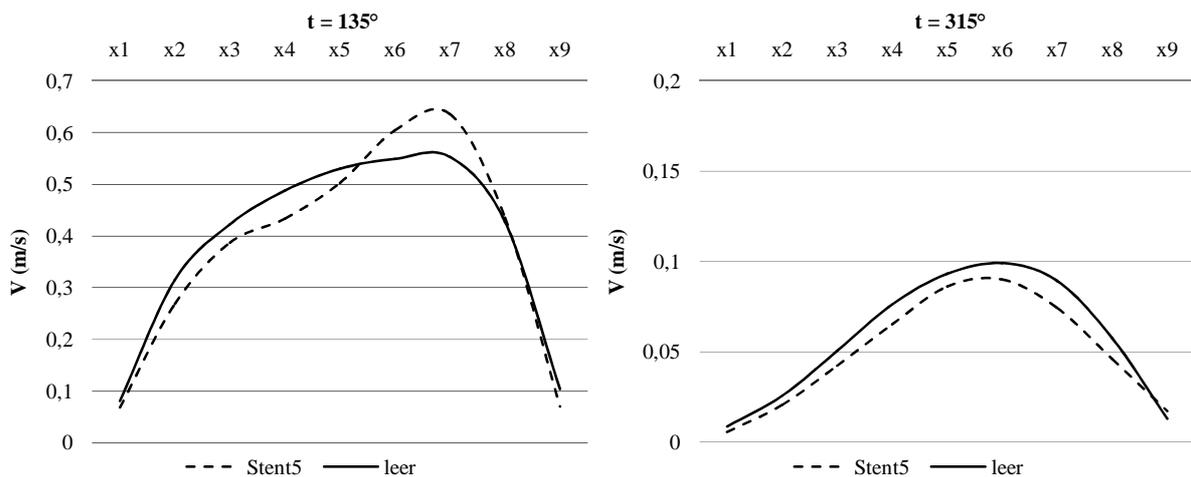


Abbildung 75: $z = -26,25\text{mm}$, $y5$

Die Unregelmäßigkeit des Flussmusters in der Systole zeigt sich auch in diesen Querschnitten. In der Diastole gleichen sich die Strömungsprofile etwas mehr denen des Leermodells an. Insgesamt beeinflusst der in das Lumen ragende Stentgraft die Strömung in der Nierenarterie mehr als der mit dem Ostium abschließende Stentgraft.

4.6.6 Zusammenfassung der Ergebnisse bei Stent 5

Vergleicht man die in das Lumen der Aorta ragenden Stents, so zeigt der ummantelte Stent insgesamt eine geringere Beeinflussung der aortalen Strömung als die bare metal Stents. In der Nierenarterie führt der Stentgraft zu einer Überspitzung der Strömungsprofile.

5 Diskussion der Versuchsreihe

5.1 Einordnung und Diskussion der Ergebnisse

Die in dieser Arbeit dargestellten Ergebnisse sind vor dem Hintergrund einer experimentellen Versuchsdurchführung einzuordnen.

Nichtsdestoweniger lassen sie Rückschlüsse auf klinische und therapeutische Fragestellungen zu und leisten damit einen Beitrag zur Diskussion um hämodynamische Aspekte der Stentimplantation: Die Veränderungen von Strömungsverhältnissen durch den Einsatz von Stents sind unstrittig.

Besondere Relevanz erlangt die Thematik auch deshalb, weil die endovaskuläre Therapie als minimalinvasive Alternative zur offenen Rekonstruktion insbesondere vor dem Hintergrund zunehmend älterer Patientengruppen, für die Letztere mit entsprechend hohen Risiken verbunden ist, an Bedeutung gewonnen hat.

Darüber hinaus lässt sich der vermehrte Einsatz komplexer und individuell angefertigter Stents beobachten. In diesem Zusammenhang können Erkenntnisse über die damit im Gefäß verursachten Strömungsveränderungen wichtige Hinweise für die Gestaltung entsprechender Stents liefern.

Die Durchführung der dargestellten Versuchsreihe hat eine Reihe von Ergebnissen erbracht, die im Folgenden zusammengefasst und im Hinblick auf ihre klinische Relevanz dargestellt und diskutiert werden.

- In Bezug auf die Beeinflussung der Strömungsverhältnisse konnte festgestellt werden, dass die Stents – obgleich sie in der Nierenarterie platziert sind – die Strömung in der Nierenarterie insgesamt nur wenig beeinflussen.

Dies gilt gleichermaßen für ummantelte wie für bare metal Stents.

- Jedoch verursachen die Stents Strömungsveränderungen in der Aorta, und zwar selbst dann, wenn sie mit dem Ostium abschließen und nicht in das Lumen der Aorta hineinragen.

Diese beiden Beobachtungen sind insofern signifikant, als sie der Erwartung widersprechen, dass Stents hauptsächlich in dem Gefäßsegment Störungen verursachen, wo sie platziert sind.

- Mit der Wahl eines „flared“-konfigurierten Stents für eine der durchgeführten Versuchsreihen war die Erwartung verbunden, dass dieser zu einem positiven Ausgleich der ungünstigen Geometrie des Gefäßabschnittes mit seiner 90°-Abzweigung führen könnte. Im Vergleich zwischen dem Stent in seiner ursprünglichen, zylindrischen Form und dem „flared“ Stent kann in diesem Versuch jedoch keine positive Auswirkung dieser Konfiguration beobachtet werden.

Die Erwartungen an den „flared“-konfigurierten Stent, das Fluid möglichst ungehindert in die Nierenarterie fließen zu lassen, haben sich in diesem Experiment damit nicht erfüllt. Tatsächlich führt diese Konfiguration hier sogar dazu, dass sich die Strömungsseparation weiter nach distal fortsetzt, somit einen längeren Gefäßabschnitt betrifft und sich damit negativ auswirkt.

- Vergleicht man die Ergebnisse der in das Aortenlumen ragenden Stents 2, 3 und 5, so zeigen sich folgende Auffälligkeiten:

Der ummantelte Stent beeinflusst die Strömung in der Aorta insgesamt deutlich weniger als der bare metal Stent gleicher Lokalisation (Stent 2 und Stent 3). Ursächlich hierfür ist vermutlich die gleichmäßige, zylindrische Form des Stentgrafts, an der das Fluid nahezu ungestört vorbeifließen kann (s. Abb. 76), wogegen es durch die Gitterstruktur des bare metal Stents stärker verwirbelt wird (s. Abb. 77).

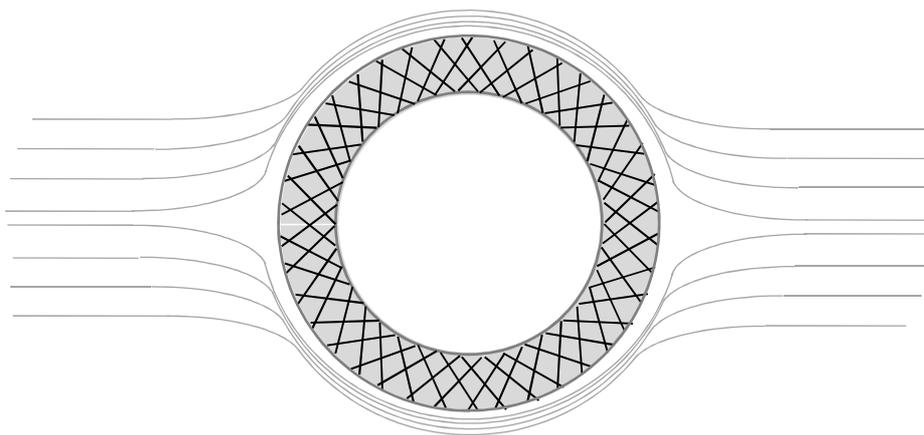


Abbildung 76: Strömung um den Stentgraft

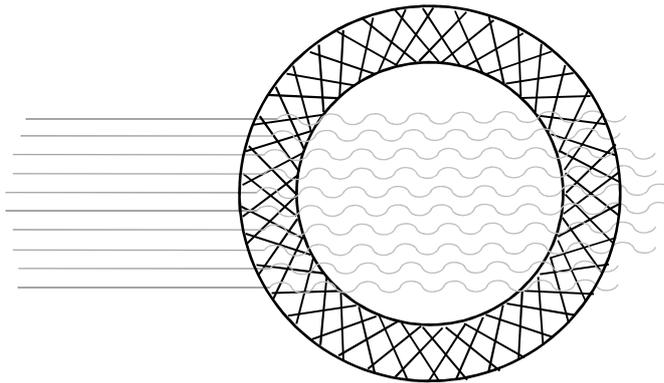


Abbildung 77: *Strömung durch den bare metal Stent*

Die klinische Relevanz der Ergebnisse ergibt sich aus den physiologischen und pathophysiologischen Konsequenzen der beobachteten Veränderungen.

Ablösezonen sind Prädilektionsorte für die Atherosklerose, welche die Hauptursache von Herz-Kreislauf-Erkrankungen darstellt. Sie treten im komplexen menschlichen Kreislauf ohnedies von Natur aus häufig auf; folglich sollte ihre Entstehung möglichst nicht zusätzlich iatrogen begünstigt werden.

- Setzt man den wegen der vielen möglichen Komplikationen wie Thrombosierung, Intimahyperplasie etc. nur nach strengster Indikationsstellung erfolgenden Einsatz von Stents voraus, so legen die Beobachtungen zudem die Empfehlung nahe, die Stents so zu platzieren, dass sie möglichst geringe Störungen verursachen.
- Dies wird nach den vorliegenden Ergebnissen am ehesten dann erreicht, wenn der Stent mit dem Ostium abschließt. Sollte dies nicht möglich sein und der Stent in das Gefäßlumen hineinragen, so lässt sich die Strömung durch ein Flaring des Stents nicht günstig beeinflussen.

5.2 Vergleichbare Versuchsstudien

In der Literatur findet man einige Forschungsarbeiten, die sich mit ähnlichen Fragestellungen und Zielsetzungen befassen.

Einige dieser Arbeiten basieren auf einer computergestützten numerischen Simulation von Strömungsverhältnissen („computational fluid dynamics/CFD“), die – anders als die in dieser Arbeit ausgewertete Untersuchungsreihe – ohne aufwendige experimentelle Setups auskommen.

Hier sei zunächst auf die Arbeit von Kandail et al. (2015) verwiesen: Sie analysierten die hämodynamischen Unterschiede von fenestrierten und verzweigten Stentgrafts unterschiedlicher Konfiguration im abdominalen Aortenaneurysma.

Gegenstand der Analyse war das Strömungsmuster in Aorta und Nierenarterien, wobei – wie in unserem Experiment – die Ausbildung von Ablöse- und Rezirkulationszonen lokalisiert und beschrieben wurde. Zusätzlich wurden Messungen der Dislokationskräfte (displacement force) vorgenommen, die zur Migration des Stentgrafts führen könnten.

Kandail et al. kamen dabei zu dem Ergebnis, dass sich bei fenestrierten Stentgrafts ein größerer Abzweigungswinkel des Nierenarterienstents positiv auf Flussrate und Strömungsverhältnisse auswirkt.

Ben Gur et al. (2015) untersuchten mit derselben Methode Unterschiede im Strömungsprofil der Aorta zwischen gesundem Gefäß und Aorta mit Chimney Stentgraft in einer der Nierenarterien.

Ihre Analyse ergab, dass nach Einsatz des Chimney Stentgrafts größere Rezirkulationszonen und turbulente Strömung entstanden.

Im Mittelpunkt der CFD-Studie von Sun et al. (2010) stand der hämodynamische Effekt des Einsatzes von fenestrierten Stentgrafts in einem abdominalen Aortenaneurysma. Besonders hervorzuheben ist hier, dass sie eine Vergleichsanalyse mit dem erkrankten Gefäß (also der Strömungssituation beim unbehandelten Aneurysma) vornahmen.

Untersucht wurden die Strömungsgeschwindigkeit, die Entstehung von turbulenter Strömung und die Bildung von Rezirkulationszonen nach Einsatz von fenestrierten Stentgrafts.

Der Vergleich ergab folgende Ergebnisse: Die Unterschiede in der Strömungsgeschwindigkeit waren insgesamt gering. Durch den Stentgraft verlief die Strömung insgesamt laminarer,

allerdings bildeten sich kleine Rezirkulationszonen im Bereich der Nierenarterienostien durch den in die Aorta ragenden Nierenarterienstent.

Eine in der Literatur ebenfalls weit verbreitete Methode ist die Visualisierung von Strömungsverhältnissen in vitro durch particle image velocimetry.

Kabinejadian et al. (2015) beobachteten mit dieser Methode die Unterschiede im Strömungsprofil der A. carotis interna und externa zwischen bare metal Stent und mehreren Stentgrafts.

Untersucht wurden hier die Bildung von Rezirkulationszonen, die Strömungsgeschwindigkeit und im Besonderen die Ausschwemmung von atherosklerotischen Plaques.

Das Experiment erbrachte das Ergebnis, dass die verwendeten Stentgrafts bessere Eigenschaften im Hinblick auf die Strömungsmechanik zeigten als bare metal Stents.

5.3 Weiterführende Fragestellungen und Desiderate

Für die vorliegende Arbeit wurden einige wenige ausgewählte Stentkonfigurationen eingesetzt und untersucht. Daraus ergibt sich als naturgemäße Einschränkung, dass die Ergebnisse notwendigerweise exemplarisch zu werten sind und ausschließlich für die gewählte Stentkonfiguration Gültigkeit besitzen.

Weiterführende Fragestellungen und Desiderate für zukünftige Forschungsarbeit könnten sich beispielsweise aus einer Erweiterung der Bandbreite an Parametern in der Versuchsanordnung ergeben, wie zum Beispiel

- die Erprobung weiterer Stents verschiedener Abmessungen und unterschiedlicher Materialien
- eine Versuchsanordnung mit weiteren unterschiedlichen Positionierungen der Stents
- seitens des Gefäß- und Kreislaufsystems die Simulation einer höheren Herzfrequenz und unterschiedlicher Druckverhältnisse.

Um eine möglichst naturidentische Simulation der Realität zu erreichen, sei außerdem ein Modell von Gefäßpathologien angedacht, etwa der Nachbau von Aneurysmen oder der für die Implantation von Stents entscheidenden Indikationen wie atherosklerotische Plaques.

6 Zusammenfassung

Die Dissertation beruht auf der Durchführung und Auswertung eines Versuchs zu durch verschiedene Stentkonfigurationen verursachten Strömungsveränderungen an einem Gefäßmodell der Aorta mit den beiden Nierenarterien.

Die Thematik ist in sofern relevant, als viele Gefäßpathologien wie z.B. das abdominelle Aortenaneurysma und die Nierenarterienstenose zunehmend endovaskulär behandelt werden.

Das aus Silikon gefertigte Gefäßmodell imitiert in Form, Größe und elastischem Verhalten einen Abschnitt der abdominalen Aorta mit den Nierenarterien. Das Gefäßmodell ist an ein Kreislaufsystem angeschlossen, welches die in diesem Gefäßabschnitt vorherrschende Hämodynamik abbildet, vornehmlich physiologische Druckverhältnisse, Volumenströme und die durch den Herzschlag erzeugte pulsatile Strömung. Die verwendete Flüssigkeit verhält sich in ihren rheologischen Eigenschaften ähnlich wie Blut, ist dabei gleichzeitig transparent und enthält Teilchen die Licht streuen können.

Die Flussgeschwindigkeiten werden an vielen Messpunkten innerhalb verschiedener ausgewählter Querschnitte in der Aorta und in einer der Nierenarterien mittels Laser-Doppler-Anemometrie gemessen. Die Laser-Doppler-Anemometrie ermöglicht eine sehr genaue und vor allem berührungslose Messung. Auf diese Weise werden für jeden Querschnitt im Gefäßmodell Strömungsprofile zu verschiedenen Zeitpunkten des Herzzyklus erstellt.

In fünf Versuchsreihen werden unterschiedliche Stents in eine der Nierenarterien eingesetzt und die daraus resultierenden Veränderungen der Strömung in Aorta und Nierenarterie analysiert. Die Analyse konzentriert sich dabei besonders auf die Entstehung von turbulenter Strömung und die Ausbildung von sogenannten Grenzschicht-Ablösezonen.

Insgesamt werden fünf verschiedene Stentkonfigurationen eingesetzt. Stent 1 ist ein bare metal Stent, der mit dem Nierenarterienostium abschließt. Stent 2, ebenfalls ein bare metal Stent, ragt 5 mm in das Aortenlumen. Stent 3 verbleibt in gleicher Position und wird zusätzlich aufgeflared. Stent 4 ist ein Stentgraft, der mit dem Ostium abschließt. Stent 5, ebenfalls ein Stentgraft, ragt wiederum 5 mm in das Aortenlumen.

Stent 1 zeigt im ostiumnahen Querschnitt der Aorta eine kurze Ablösezone am Rand, sonst aber kaum Veränderungen. Bei Stent 2 ist diese Ablösezone verlängert und verbreitert. Auch in der Nierenarterie verursacht dieser Stent mehr Störungen. Der aufgeflarete Stent 3 zeigt keine Verbesserung hinsichtlich der Bildung einer Ablösezone in der Aorta und führt auch in

der Nierenarterie zu Strömungsveränderungen. Der mit dem Ostium abschließende Stentgraft (Stent 4) verursacht wie Stent 1 kaum Veränderungen in der Aorta. In der Nierenarterie führt die geringere Elastizität durch den Stent zu einem überspitzten Flussmuster in der Systole. Stent 5 führt in der Aorta zu weniger Störungen der Strömung als die in das Lumen ragenden bare metal Stents.

Zusammenfassend verursachen die mit dem Ostium abschließenden Stentkonfigurationen die wenigsten hämodynamischen Veränderungen. Wenn der Stent ins Gefäß ragt, verursacht ein Stentgraft dabei weniger Störungen als ein bare metal Stent.

Vergleichbare Versuchsstudien, die andere Gefäßabschnitte oder andere endovaskuläre Techniken untersuchen, wenden vor allem Techniken der computational fluid dynamics oder particle image velocimetry an.

Zukünftige experimentelle Ansätze könnten beispielsweise Analysen von Strömung und Strömungsveränderungen unter veränderten hämodynamischen Parametern oder bei bestehenden Gefäßpathologien darstellen.

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:	Strömungsprofile	8
Abbildung 2:	Versuchsaufbau für LDA-Messungen	12
Abbildung 3:	Interferenzstreifenmodell.....	17
Abbildung 4:	Position Stent 1	18
Abbildung 5:	Position Stent 2	19
Abbildung 6:	Position Stent 3	19
Abbildung 7:	Position Stent 4	20
Abbildung 8:	Position Stent 5	20
Abbildung 9:	Lokalisation der Querschnitte.....	22
Abbildung 10:	Verteilung der Messpunkte über einen Querschnitt	23
Abbildung 11:	Messzeitpunkte innerhalb einer Herzschlagperiode	24
Abbildung 12:	$x = -6,4\text{mm}$, y_5	25
Abbildung 13:	$x = -4,4\text{mm}$, y_5	26
Abbildung 14:	$x = 0,6\text{mm}$, y_5	26
Abbildung 15:	Sekundärströmung	27
Abbildung 16:	$x = 0,6\text{mm}$, y_5 , vertikale Messung	28
Abbildung 17:	$x = 4,4\text{mm}$, y_5	28
Abbildung 18:	$x = 7,6\text{mm}$, y_5	29
Abbildung 19:	$x = 9,6\text{mm}$, y_5	29
Abbildung 20:	$x = 14,6\text{mm}$, y_5	30
Abbildung 21:	$z = -18,75\text{mm}$, y_5	30
Abbildung 22:	$z = -22,5\text{mm}$, y_5	31
Abbildung 23:	$z = -26,25\text{mm}$, y_5	31
Abbildung 24:	$x = -6,4\text{mm}$, y_5	32
Abbildung 25:	$x = -4,4\text{mm}$, y_5	33
Abbildung 26:	$x = 0,6\text{mm}$, y_5	33
Abbildung 27:	$x = 0,6\text{mm}$, y_5 , vertikale Messung	34
Abbildung 28:	$x = 4,4\text{mm}$, y_5	34
Abbildung 29:	$x = 7,6\text{mm}$, y_5	35
Abbildung 30:	$x = 9,6\text{mm}$, y_5	35
Abbildung 31:	$x = 14,6\text{mm}$, y_5	36
Abbildung 32:	$z = -18,75\text{mm}$, y_5	36
Abbildung 33:	$z = -22,5\text{mm}$, y_5	37
Abbildung 34:	$z = -26,25\text{mm}$, y_5	38

Abbildung 35:	$x = -6,4\text{mm}, y5$	39
Abbildung 36:	$z = -4,4\text{mm}, y5$	40
Abbildung 37:	$z = 0,6\text{mm}, y5$	40
Abbildung 38:	$x = 4,4\text{mm}, y5$	41
Abbildung 39:	$x = 7,6\text{mm}, y5$	41
Abbildung 40:	$z = 9,6\text{mm}, y5$	42
Abbildung 41:	$z = 14,6\text{mm}, y5$	42
Abbildung 42:	$z = -18,75\text{mm}, y5$	43
Abbildung 43:	$z = -22,5\text{mm}, y5$	43
Abbildung 44:	$z = -26,25\text{mm}, y5$	44
Abbildung 45:	$x = -6,4\text{mm}, y5$	45
Abbildung 46:	$x = -4,4\text{mm}, y5$	46
Abbildung 47:	$x = 0,6\text{mm}, y5$	46
Abbildung 48:	$x = 4,4\text{mm}, y5$	47
Abbildung 49:	$x = 7,6\text{mm}, y5$	47
Abbildung 50:	$x = 9,6\text{mm}, y5$	48
Abbildung 51:	$x = 14,6\text{mm}, y5$	48
Abbildung 52:	$z = -18,75\text{mm}, y5$	49
Abbildung 53:	$z = -22,5\text{mm}, y5$	49
Abbildung 54:	$z = -26,25\text{mm}, y5$	50
Abbildung 55:	$x = -6,4\text{mm}, y5$	51
Abbildung 56:	$x = -4,4\text{mm}, y5$	52
Abbildung 57:	$x = 0,6\text{mm}, y5$	52
Abbildung 58:	$x = 0,6\text{mm}, y5$, vertikale Messung	53
Abbildung 59:	$x = 4,4\text{mm}, y5$	53
Abbildung 60:	$x = 7,6\text{mm}, y5$	54
Abbildung 61:	$x = 9,6\text{mm}, y5$	54
Abbildung 62:	$x = 14,6\text{mm}, y5$	55
Abbildung 63:	$z = -18,75\text{mm}, y5$	55
Abbildung 64:	$z = 22,5\text{mm}, y5$	56
Abbildung 65:	$z = 26,25\text{mm}, y5$	56
Abbildung 66:	$x = -6,4\text{mm}, y5$	58
Abbildung 67:	$x = -4,4\text{mm}, y5$	59
Abbildung 68:	$x = 0,6\text{mm}, y5$	59
Abbildung 69:	$x = 4,4\text{mm}, y5$	60
Abbildung 70:	$x = 7,6\text{mm}, y5$	60

Abbildung 71:	$x = 9,6\text{mm}$, y_5	60
Abbildung 72:	$x = 14,6\text{mm}$, y_5	61
Abbildung 73:	$z = -18,75\text{mm}$, y_5	61
Abbildung 74:	$z = -22,5\text{mm}$, y_5	62
Abbildung 75:	$z = -26,25\text{mm}$, y_5	62
Abbildung 76:	Strömung um den Stentgraft	64
Abbildung 77:	Strömung durch den bare metal Stent	65

Literaturverzeichnis

- Ashton, H.A., Gao L., Kim L.G., Druce P.S., Thompson S.G., Scott R.A., 2007. Fifteen-year follow-up of a randomized clinical trial of ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysms. *British journal of surgery*, 94(6), 696–701.
- Bass, M., 2010. *Handbook of Optics: Volume IV – Optical Properties of Materials, Nonlinear Optics, Quantum Optics*. New York: McGraw-Hill Professional.
- Bax, L., Mali, W.P. & Beutler, J.J., 2010. Stent Placement in Patients With Atherosclerotic Renal Artery Stenosis and Impaired Renal Function. *Annals of Internal Medicine*, 152(3), 198.
- Böhm, G., Berenberg, J. & Gschwendtner, M., 2010. Fallbericht: Endovaskuläre Versorgung eines komplexen infrarenalen Aortenaneurysmas mittels 4-fach gefensterter Prothese: 6-Monats-Follow-up. *Zeitschrift für Gefäßmedizin*, 7(2), 12–15.
- Bokhari, S.W. & Faxon, D.P., 2003. Current advances in the diagnosis and treatment of renal artery stenosis. *Reviews in cardiovascular medicine*, 5(4), 204–215.
- Boyd, J., Buick, J.M. & Green, S., 2007. Analysis of the Casson and Carreau-Yasuda non-Newtonian blood models in steady and oscillatory flows using the lattice Boltzmann method. *Physics of Fluids (1994-present)*, 19(9), 93–103.
- Brown L.C., Powell J.T., Thompson S.G., Epstein D.M., Sculpher M.J., Greenhalgh R.M., 2012. The UK EndoVascular Aneurysm Repair (EVAR) trials: randomised trials of EVAR versus standard therapy. *Health technology assessment (Winchester, England)*, 16(9), 1–218.
- Brust, M., Schaefer, C., Doerr, R., Pan, L., Garcia, M., Arratia, P.E., Wagner, C., 2013. Rheology of human blood plasma: Viscoelastic versus Newtonian behavior. *Physical review letters*, 110(7), 78305.
- Burton, A.C., 1951. On the physical equilibrium of small blood vessels. *American Journal of Physiology – Legacy Content*, 164(2), 319–329.
- Chaikof E.L., Brewster D.C., Dalman R.L., Makaroun M.S., Illig K.A., Sicard G.A., Timaran C.H., Upchurch G.R. Jr, Veith F.J., 2009. The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: The Society for Vascular Surgery practice guidelines. *Journal of Vascular Surgery*, 50(4), 2–49.
- Chien S., Usami S., Taylor H.M., Lundberg J.L., Gregersen M.I., 1966. Effects of hematocrit and plasma proteins on human blood rheology at low shear rates. *Journal of Applied Physiology*, 21(1), 81–87.
- Chisci E., Kristmundsson T., Donato G. de, Resch T., Setacci F., Sonesson B., Setacci C.,

- Malina M., 2009. The AAA with a challenging neck: outcome of open versus endovascular repair with standard and fenestrated stent-grafts. *Journal of Endovascular Therapy*, 16(2), 137–146.
- Clauss, W. & Clauss, C., 2009. Herz-Kreislauf- und Gefäßsystem. In: *Humanbiologie kompakt*, 243–274. Berlin, Heidelberg: Springer.
- Davies, P.F., 2009. Hemodynamic shear stress and the endothelium in cardiovascular pathophysiology. *Nature clinical practice Cardiovascular medicine*, 6(1), 16–26.
- Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie, 2010. Bauchaortenaneurysma und Beckenarterienaneurysma (S2). In: *Leitlinien zu Diagnostik und Therapie in der Gefäßchirurgie*. Berlin, Heidelberg: Springer
- Durst, F., Melling, A. & Whitelaw, J.H., 1987. *Theorie und Praxis der Laser-Doppler-Anemometrie*. Berlin, Heidelberg: Springer.
- Eckstein, H.-H., Böckler, D., Flessenkämper, I., Schmitz-Rixen, T., Debus, S., Lang, W., 2009. Ultraschall-Screening abdominalen Aortenaneurysmen. *Deutsches Ärzteblatt*, 106(41), 657–663.
- Eklöf H., Ahlström H., Magnusson A., Andersson L.G., Andrén B., Hägg A., Bergqvist D., Nyman R., 2006. A prospective comparison of duplex ultrasonography, captopril renography, MRA, and CTA in assessing renal artery stenosis. *Acta Radiologica*, 47(8), 764–774.
- Erbel R., Aboyans V., Boileau C., Bossone E., Bartolomeo R.D., Eggebrecht H., Evangelista A., Falk V., Frank H., Gaemperli O., Grabenwöger M., Haverich A., Iung B., Manolis A.J., Meijboom F., Nienaber C.A., Roffi M., Rousseau H., Sechtem U., Sirnes P.A., Allmen R.S., Vrints C.J., ESC Committee for Practice Guidelines, 2014. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. *European heart journal*, 35(41), 2873–2926.
- Fåhræus, R. & Lindqvist, T., 1931. The viscosity of the blood in narrow capillary tubes. *American Journal of Physiology – Legacy Content*, 96(3), 562–568.
- Feng R., Wei X., Zhao Z., Bao J., Feng X., Qu L., Lu Q., Jing Z., 2011. Aortorenal bypass with autologous saphenous vein in Takayasu arteritis-induced renal artery stenosis: an analysis of 33 cases. *Chinese journal of surgery*, 49(11), 1011–1016.
- Funovics, M. & Czerny, M., 2012. Die endovaskuläre Behandlung des thorakoabdominellen Aortenaneurysmas mit fenestrierten und verzweigten Stent-Grafts. *Zeitschrift für Gefäßmedizin*, 9(4), 6–12.
- Goldsmith, H.L., 1968. The microrheology of red blood cell suspensions. *The Journal of general physiology*, 52(1), 5–28.

- Goldstein, S., 1938. *Modern developments in fluid dynamics: an account of theory and experiment relating to boundary layers, turbulent motion and wakes*. Oxford: Clarendon Press.
- Grenier N., Hauger O., Cimpean A., Pérot V., 2006. Update of renal imaging. *Seminars in nuclear medicine*, 36(1), 3–15.
- Guirguis-Blake J.M., Beil T.L., Senger C.A., Whitlock E.P., 2014. Ultrasonography screening for abdominal aortic aneurysms: A systematic evidence review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Annals of Internal Medicine*, 160(5), 321–329.
- Ham, S.W. & Weaver, F.A., 2014. Ex vivo renal artery reconstruction for complex renal artery disease. *Journal of vascular surgery*, 60(1), 143–151.
- Hansen K.J., Edwards M.S., Craven T.E., Cherr G.S., Jackson S.A., Appel R.G., Burke G.L., Dean R.H., 2016. Prevalence of renovascular disease in the elderly: A population-based study. *Journal of Vascular Surgery*, 36(3), 443–451.
- Jaarsveld B.C. van, Krijnen P., Pieterman H., Derkx F.H., Deinum J., Postma C.T., Dees A., Woittiez A.J., Bartelink A.K., Man in 't Veld A.J., Schalekamp M.A., 2000. The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal-artery stenosis. *New England Journal of Medicine*, 342(14), 1007–1014.
- Jongkind V., Yeung K.K., Akkersdijk G.J., Heidsieck D., Reitsma J.B., Tangelder G.J., Wisselink W., 2010. Juxtarenal aortic aneurysm repair. *Journal of vascular surgery*, 52(3), 760–767.
- Kuchling, H., 2014. *Taschenbuch der Physik*. München: Hanser.
- Lao D., Parasher P.S., Cho K.C., Yeghiazarians Y., 2011. Atherosclerotic renal artery stenosis – diagnosis and treatment. *Mayo Clinic Proceedings*, 86(7), 649–657.
- Lederle F.A., Freischlag J.A., Kyriakides T.C., Matsumura J.S., Padberg F.T. Jr, Kohler T.R., Kougiaris P., Jean-Claude J.M., Cikrit D.F., Swanson K.M., OVER Veterans Affairs Cooperative Study Group, 2012. Long-term comparison of endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysm. *The New England journal of medicine*, 367(21), 1988–1997.
- Lederle F.A., Johnson G.R., Wilson S.E., Chute E.P., Littooy F.N., Bandyk D., Krupski W.C., Barone G.W., Acher C.W., Ballard D.J., 1997. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. *Annals of internal medicine*, 126(6), 441–449.
- LeFevre, M.L., 2014. Screening for abdominal aortic aneurysm: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Annals of Internal Medicine*, 161(4), 281–290.
- Liepsch, D., 2002. An introduction to biofluid mechanics – basic models and applications.

Journal of biomechanics, 35(4), 415–435.

- Liepsch, D. & Miller, F.R., 1988. A new three-dimensional laser-Doppler-anemometer. *ASME Winter Annual Meeting, Chicago. Advances in Bioengineering. BED.* 8, 308.
- Liepsch, D., Moravec, S.T. & Baumgart, R., 1992. Some flow visualization and laser-Doppler-velocity measurements in a true-to-scale elastic model of a human aortic arch – a new model technique. *Biorheology*, 29(5-6), 563–580.
- Liepsch, D., Thurston, G. & Lee, M., 1991. Viscometer studies simulating blood-like fluids and their applications in models of arterial branches. *Biorheology*, 28, 39–52.
- Liepsch, D.W., 1985. Flow in tubes and arteries – a comparison. *Biorheology*, 23(4), 395–433.
- Moll F.L., Powell J.T., Fraedrich G., Verzini F., Haulon S., Waltham M., Herwaarden J.A. van, Holt P.J., Keulen J.W. van, Rantner B., Schlösser F.J., Setacci F., Ricco J.B., 2011. Management of abdominal aortic aneurysms: Clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 41, 1–58.
- Nakazawa G., Yazdani S.K., Finn A.V., Vorpahl M., Kolodgie F.D., Virmani R., 2010. Pathological findings at bifurcation lesions. The impact of flow distribution on atherosclerosis and arterial healing after stent implantation. *Journal of the American College of Cardiology*, 55(16), 1679–1687.
- Nigro, P., Abe, J. & Berk, B.C., 2011. Flow shear stress and atherosclerosis: A matter of site specificity. *Antioxidants & redox signaling*, 15(5), 1405–1414.
- Nordon I.M., Hinchliffe R.J., Holt P.J., Loftus I.M., Thompson M.M., 2009. Modern treatment of juxtarenal abdominal aortic aneurysms with fenestrated endografting and open repair – a systematic review. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 38(1), 35–41.
- O'Connor, S.C. & Gornik, H.L., 2014. Recent developments in the understanding and management of fibromuscular dysplasia. *Journal of the American Heart Association: Cardiovascular and Cerebrovascular Disease*, 3(6), 259–267.
- Olin, J.W. & Sealove, B.A., 2011. Diagnosis, management, and future developments of fibromuscular dysplasia. *Journal of vascular surgery*, 53(3), 826–836.
- Rechten, A.W., 1976. *Fluidik: Grundlagen, Bauelemente, Schaltungen*. Berlin, Heidelberg: Springer.
- Riehl, J., Spüntrup, E., Heintz, B., Günther, R.W., Floege, J., 2005. Renovaskuläre Hypertonie – Diagnostik und Therapie. *Der Internist*, 46(5), 509–519.

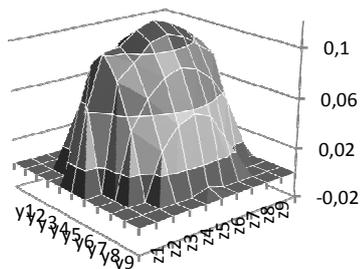
- Safian, R.D. & Textor, S.C., 2001. Renal-artery stenosis. *New England Journal of Medicine*, 344(6), 431–442.
- Schlichting, H., 1951. *Grenzschicht-Theorie*. Berlin, Heidelberg: Springer.
- Schneditz, D., Rainer, F. & Kenner, T., 1986. Viscoelastic properties of whole blood. Influence of fast sedimenting red blood cell aggregates. *Biorheology*, 24(1), 13–22.
- Schumacher H., Eckstein H.-H., Kallinowski F., Allenberg J.R., 1997. Morphometry and classification in abdominal aortic aneurysms: Patient selection for endovascular and open surgery. *Journal of Endovascular Therapy*, 4(1), 39–44.
- Scott, R.A.P., Wilson N.M., Ashton H.A., Kay D.N., 1995. Influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm: 5-year results of a randomized controlled study. *British Journal of Surgery*, 82(8), 1066–1070.
- Shibeshi, S.S. & Collins, W.E., 2005. The rheology of blood flow in a branched arterial system. *Applied rheology*, 15(6), 398–405.
- Simon N., Franklin S.S., Bleifer K.H., Maxwell M.H., 1972. Clinical characteristics of renovascular hypertension. *Journal of the American Medical Association*, 220(9), 1209–1218.
- Stuart, J. & Nash, G.B., 1990. Red cell deformability and haematological disorders. *Blood reviews*, 4(3), 141–147.
- Tollefson, D.F.J. & Ernst, C.B., 1991. Natural history of atherosclerotic renal artery stenosis associated with aortic disease. *Journal of vascular surgery*, 14(3), 327–331.
- Tomm, D., 1979. *Pulsierende Strömung durch Modelle verzweigter und verengter Arterien*. Berlin, Heidelberg: Springer.
- Wenk, H.H., 2011. Nierenarterienchirurgie: Was bleibt für den Gefäßchirurgen übrig? *Zentralblatt für Chirurgie*, 136(05), 422–425.
- Zhang H.L., Sos T.A., Winchester P.A., Gao J., Prince M.R., 2009. Renal artery stenosis: imaging options, pitfalls and concerns. *Progress in cardiovascular diseases*, 52(3), 209–219.

Anhang

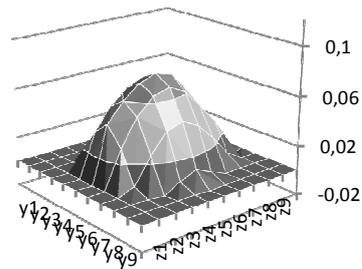
3D Grafiken

1. Leermessung

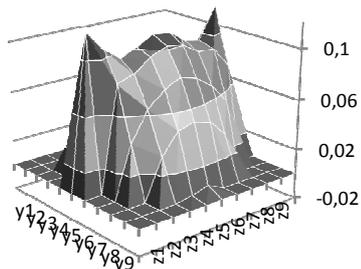
**Geschwindigkeit V_x in $x = -6,4\text{mm}$
Phase 90°**



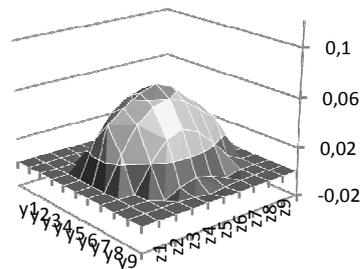
**Geschwindigkeit V_x in $x = -6,4\text{mm}$
Phase 270°**



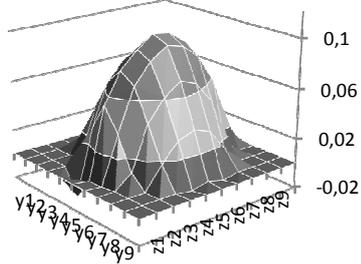
**Geschwindigkeit V_x in $x = -4,4\text{mm}$
Phase 90°**



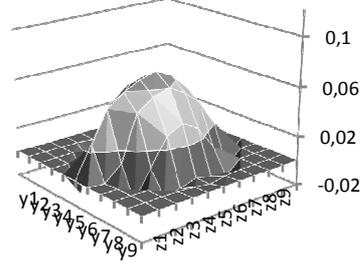
**Geschwindigkeit V_x in $x = -4,4\text{mm}$
Phase 270°**



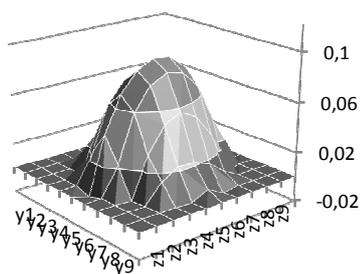
**Geschwindigkeit V_x in $x = 0,6\text{mm}$
Phase 90°**



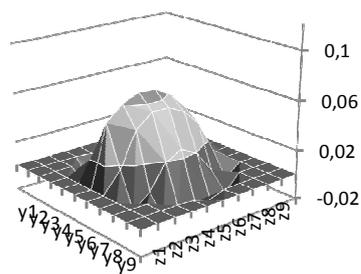
**Geschwindigkeit V_x in $x = 0,6\text{mm}$
Phase 270°**



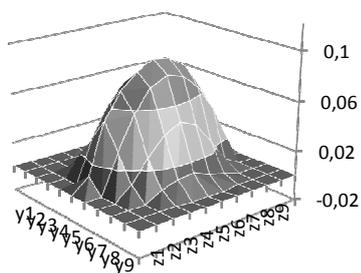
**Geschwindigkeit V_x in $x= 4,4\text{mm}$
Phase 90°**



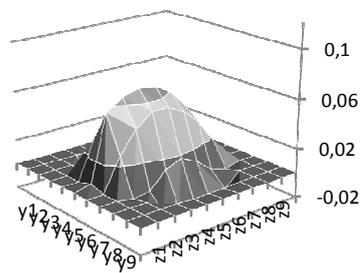
**Geschwindigkeit V_x in $x= 4,4\text{mm}$
Phase 270°**



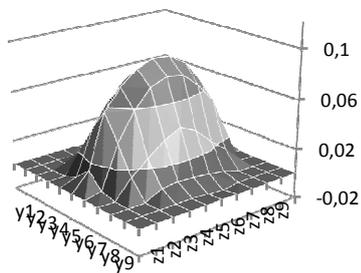
**Geschwindigkeit V_x in $x= 7,6\text{mm}$
Phase 90°**



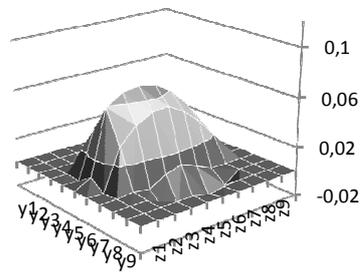
**Geschwindigkeit V_x in $x= 7,6\text{mm}$
Phase 270°**



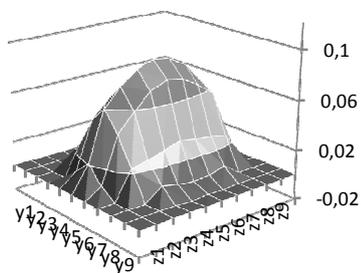
**Geschwindigkeit V_x in $x= 9,6\text{mm}$
Phase 90°**



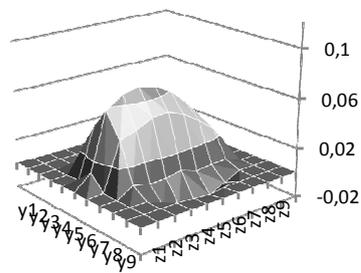
**Geschwindigkeit V_x in $x= 9,6\text{mm}$
Phase 270°**



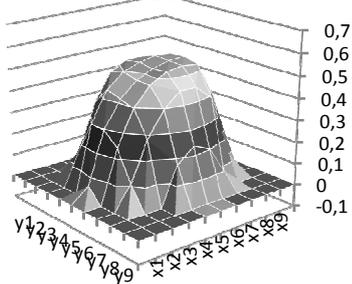
**Geschwindigkeit V_x in $x= 14,6\text{mm}$
Phase 90°**



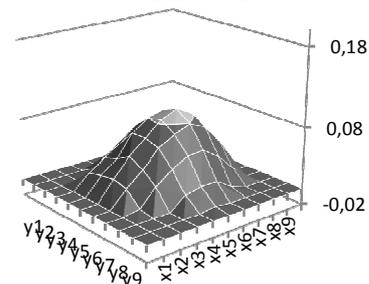
**Geschwindigkeit V_x in $x= 14,6\text{mm}$
Phase 270°**



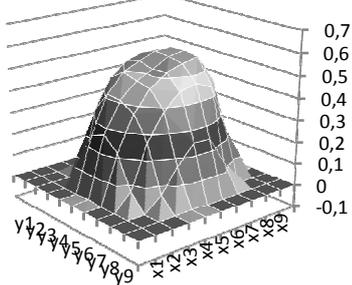
Geschwindigkeit Vz in z= -18,75 mm
Phase 135°



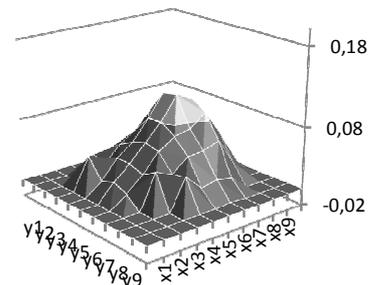
Geschwindigkeit Vz in z= -18,75 mm
Phase 315°



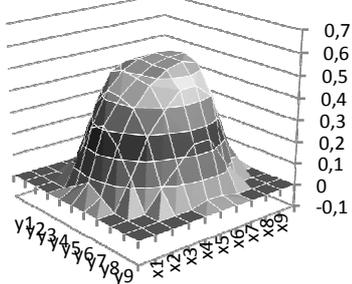
Geschwindigkeit Vz in z= -22,5 mm
Phase 135°



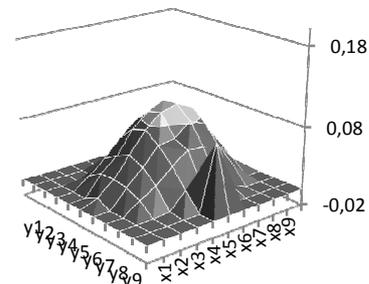
Geschwindigkeit Vz in z= -22,5 mm
Phase 315°



Geschwindigkeit Vz in z= -26,25 mm
Phase 135°

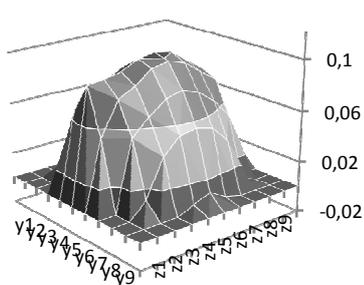


Geschwindigkeit Vz in z= -26,25 mm
Phase 315°

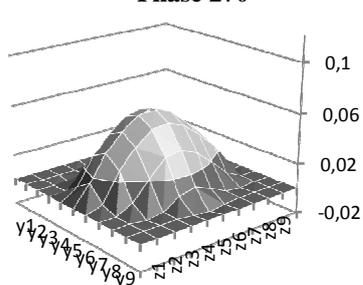


2. Stent 1

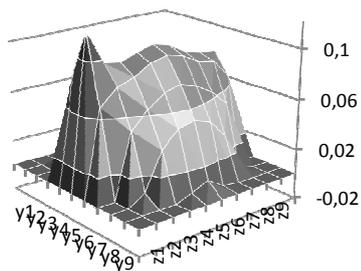
Geschwindigkeit Vx in x= -6,4mm
Phase 90°



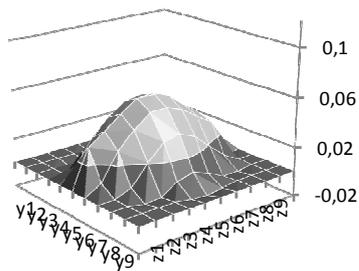
Geschwindigkeit Vx in x= -6,4mm
Phase 270°



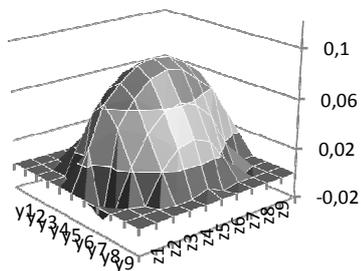
**Geschwindigkeit V_x in $x = -4,4\text{mm}$
Phase 90°**



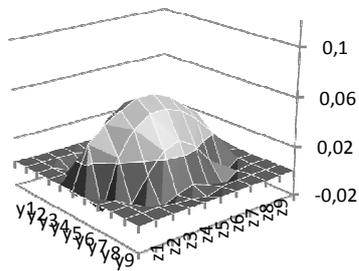
**Geschwindigkeit V_x in $x = -4,4\text{mm}$
Phase 270°**



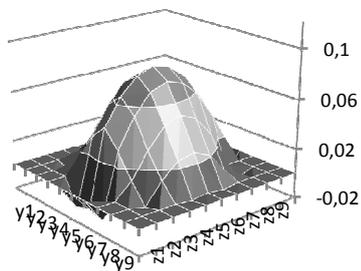
**Geschwindigkeit V_x in $x = 0,6\text{mm}$
Phase 90°**



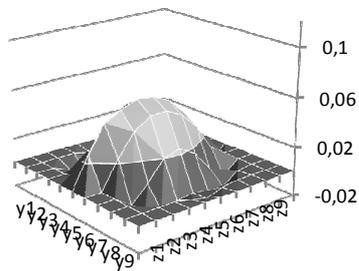
**Geschwindigkeit V_x in $x = 0,6\text{mm}$
Phase 270°**



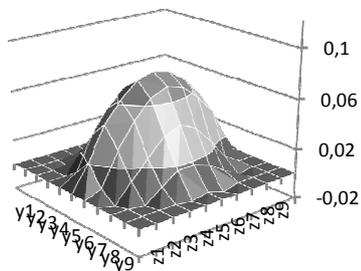
**Geschwindigkeit V_x in $x = 4,4\text{mm}$
Phase 90°**



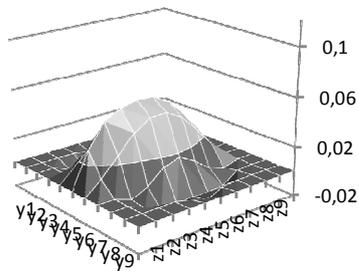
**Geschwindigkeit V_x in $x = 4,4\text{mm}$
Phase 270°**



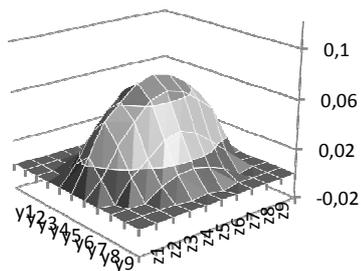
**Geschwindigkeit V_x in $x = 7,6\text{mm}$
Phase 90°**



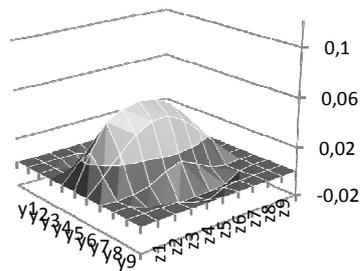
**Geschwindigkeit V_x in $x = 7,6\text{mm}$
Phase 270°**



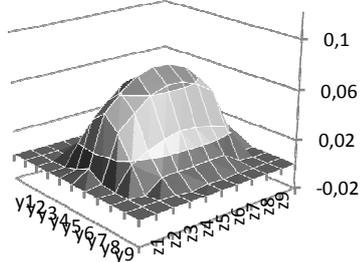
**Geschwindigkeit V_x in $x=9,6\text{mm}$
Phase 90°**



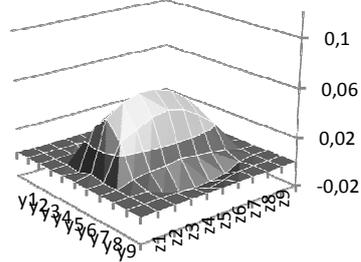
**Geschwindigkeit V_x in $x=9,6\text{mm}$
Phase 270°**



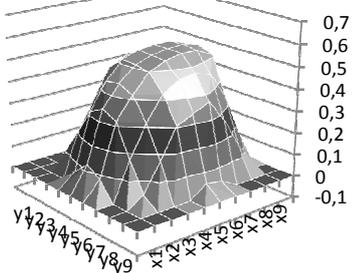
**Geschwindigkeit V_x in $x=14,6\text{mm}$
Phase 90°**



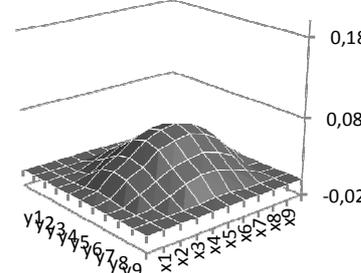
**Geschwindigkeit V_x in $x=14,6\text{mm}$
Phase 270°**



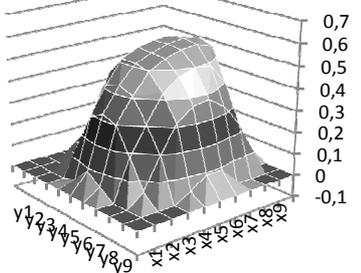
**Geschwindigkeit V_z in $z=-18,75\text{ mm}$
Phase 135°**



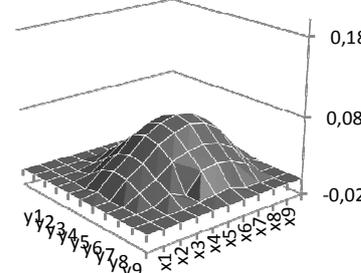
**Geschwindigkeit V_z in $z=-18,75\text{ mm}$
Phase 315°**



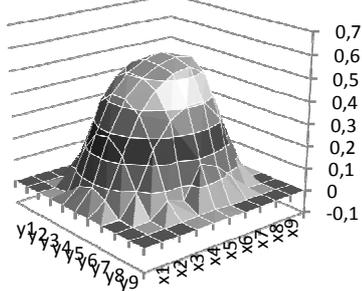
**Geschwindigkeit V_z in $z=-22,5\text{ mm}$
Phase 135°**



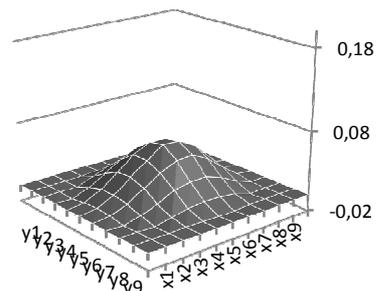
**Geschwindigkeit V_z in $z=-22,5\text{ mm}$
Phase 315°**



Geschwindigkeit V_z in $z = -26,25$ mm
Phase 135°

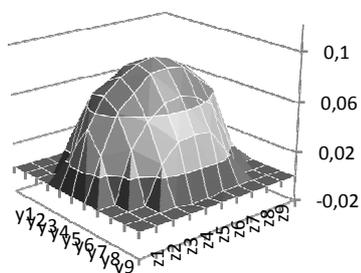


Geschwindigkeit V_z in $z = -26,25$ mm
Phase 315°

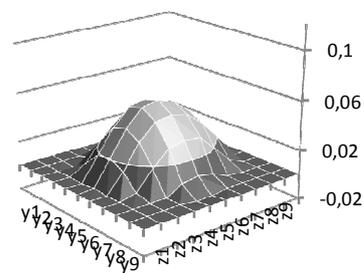


3. Stent 2

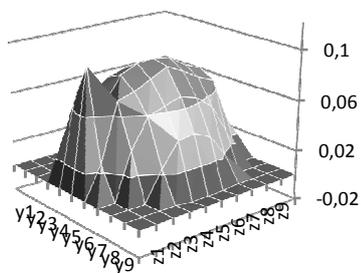
Geschwindigkeit V_x in $x = -6,4$ mm
Phase 90°



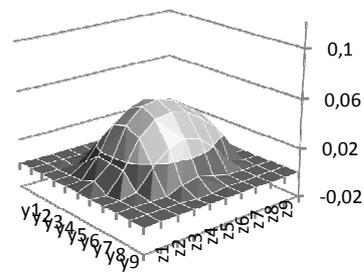
Geschwindigkeit V_x in $x = -6,4$ mm
Phase 270°



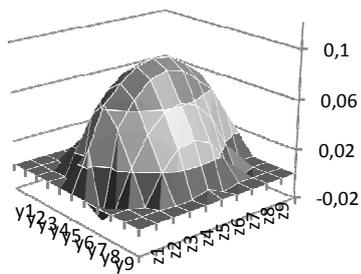
Geschwindigkeit V_x in $x = -4,4$ mm
Phase 90°



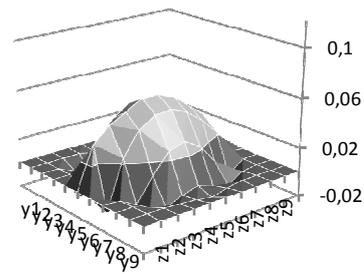
Geschwindigkeit V_x in $x = -4,4$ mm
Phase 270°



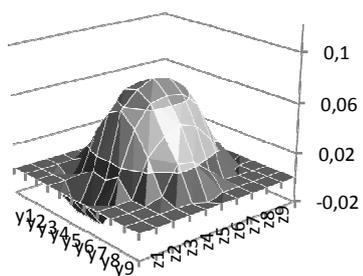
Geschwindigkeit V_x in $x = 0,6$ mm
Phase 90°



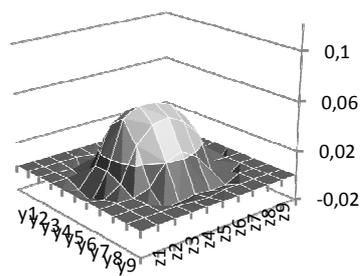
Geschwindigkeit V_x in $x = 0,6$ mm
Phase 270°



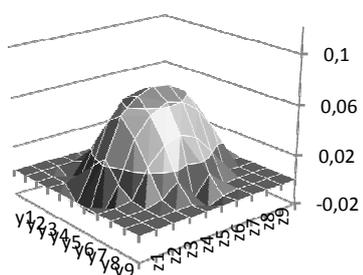
**Geschwindigkeit V_x in $x= 4,4\text{mm}$
Phase 90°**



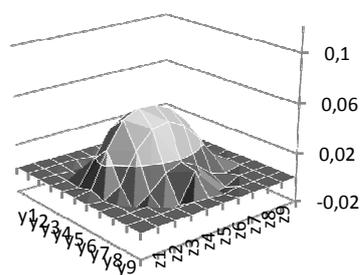
**Geschwindigkeit V_x in $x= 4,4\text{mm}$
Phase 270°**



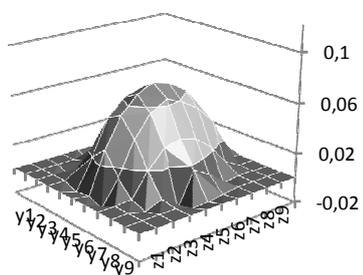
**Geschwindigkeit V_x in $x= 7,6\text{mm}$
Phase 90°**



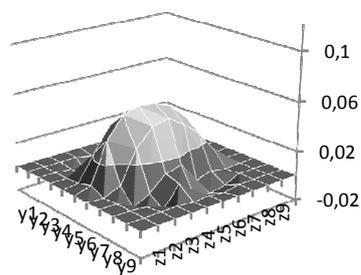
**Geschwindigkeit V_x in $x= 7,6\text{mm}$
Phase 270°**



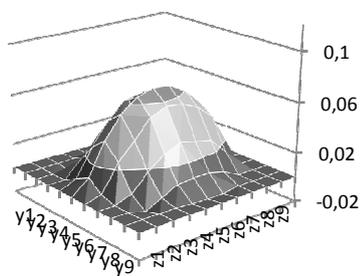
**Geschwindigkeit V_x in $x= 9,6\text{mm}$
Phase 90°**



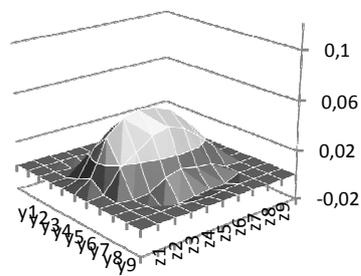
**Geschwindigkeit V_x in $x= 9,6\text{mm}$
Phase 270°**



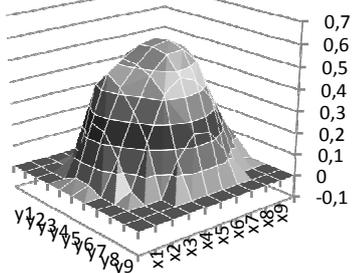
**Geschwindigkeit V_x in $x= 14,6\text{mm}$
Phase 90°**



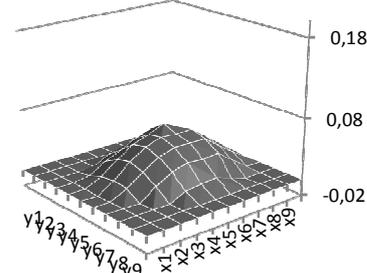
**Geschwindigkeit V_x in $x= 14,6\text{mm}$
Phase 270°**



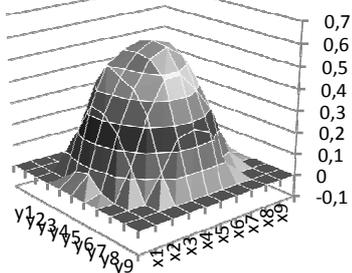
**Geschwindigkeit Vz in z= -18,75 mm
Phase 135°**



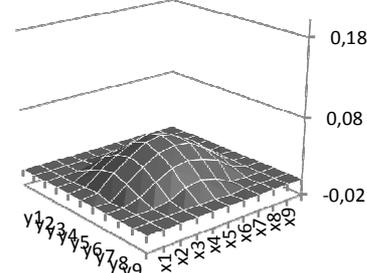
**Geschwindigkeit Vz in z= -18,75 mm
Phase 315°**



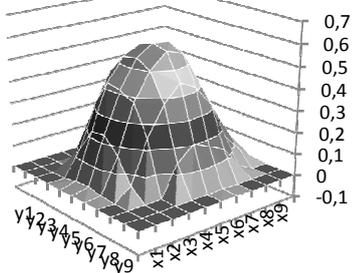
**Geschwindigkeit Vz in z= -22,5 mm
Phase 135°**



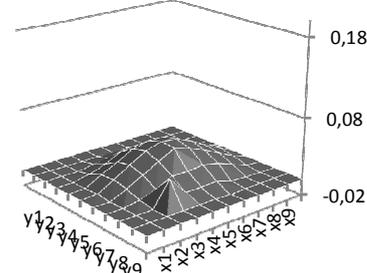
**Geschwindigkeit Vz in z= -22,5 mm
Phase 315°**



**Geschwindigkeit Vz in z= -26,25 mm
Phase 135°**

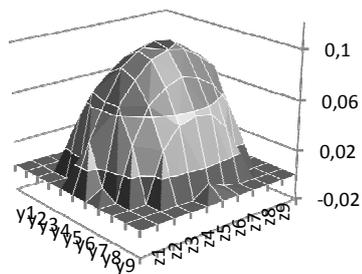


**Geschwindigkeit Vz in z= -26,25 mm
Phase 315°**

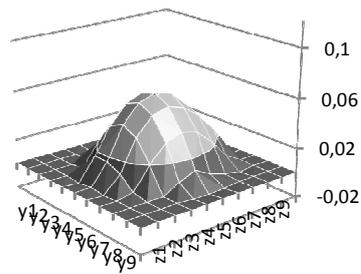


4. Stent 3

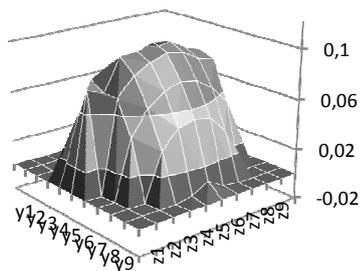
**Geschwindigkeit Vx in x= -6,4mm
Phase 90°**



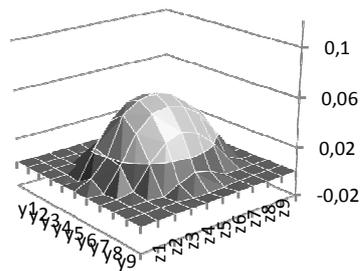
**Geschwindigkeit Vx in x= -6,4mm
Phase 270°**



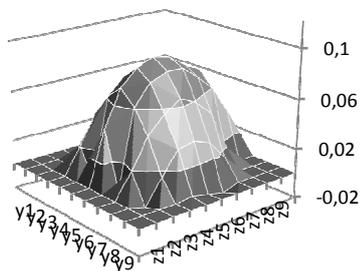
**Geschwindigkeit V_x in $x = -4,4\text{mm}$
Phase 90°**



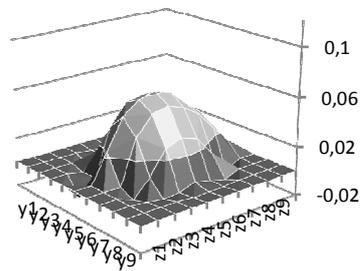
**Geschwindigkeit V_x in $x = -4,4\text{mm}$
Phase 270°**



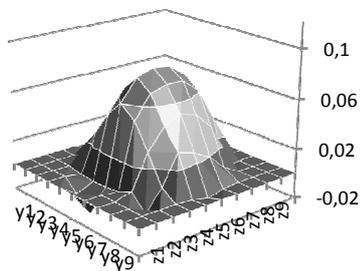
**Geschwindigkeit V_x in $x = 0,6\text{mm}$
Phase 90°**



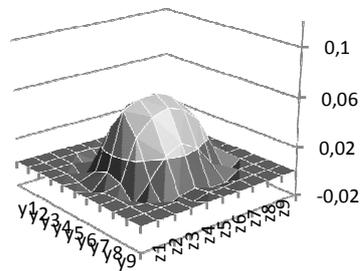
**Geschwindigkeit V_x in $x = 0,6\text{mm}$
Phase 270°**



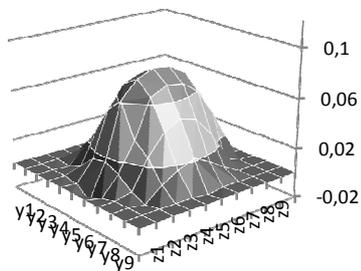
**Geschwindigkeit V_x in $x = 4,4\text{mm}$
Phase 90°**



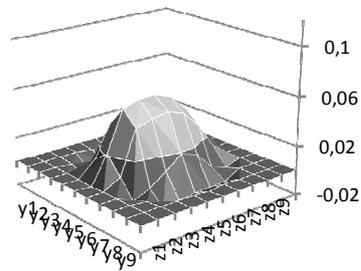
**Geschwindigkeit V_x in $x = 4,4\text{mm}$
Phase 270°**



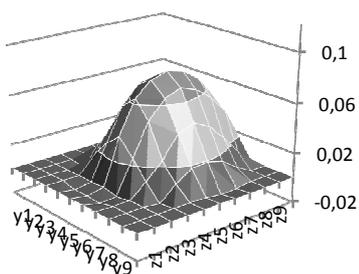
**Geschwindigkeit V_x in $x = 7,6\text{mm}$
Phase 90°**



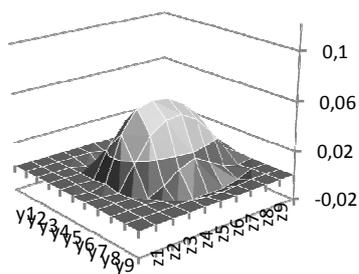
**Geschwindigkeit V_x in $x = 7,6\text{mm}$
Phase 270°**



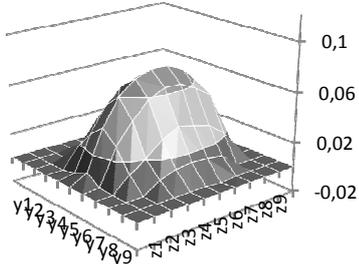
**Geschwindigkeit V_x in $x= 9,6\text{mm}$
Phase 90°**



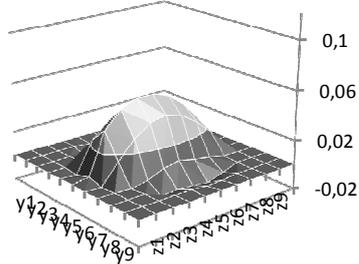
**Geschwindigkeit V_x in $x= 9,6\text{mm}$
Phase 270°**



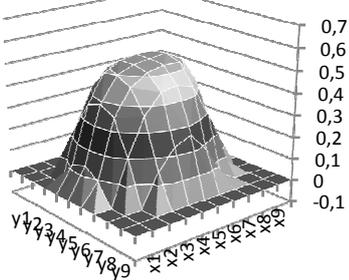
**Geschwindigkeit V_x in $x= 14,6\text{mm}$
Phase 90°**



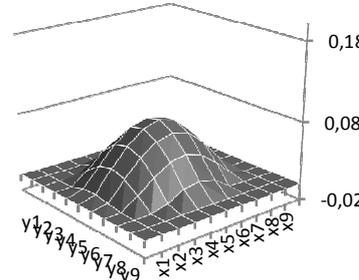
**Geschwindigkeit V_x in $x= 14,6\text{mm}$
Phase 270°**



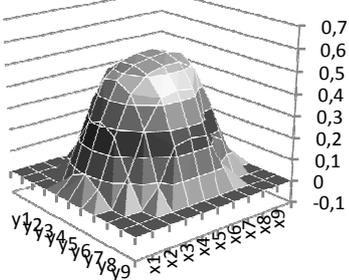
**Geschwindigkeit V_z in $z= -18,75\text{ mm}$
Phase 135°**



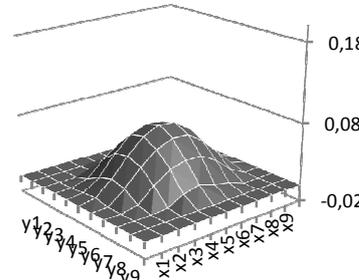
**Geschwindigkeit V_z in $z= -18,75\text{ mm}$
Phase 315°**



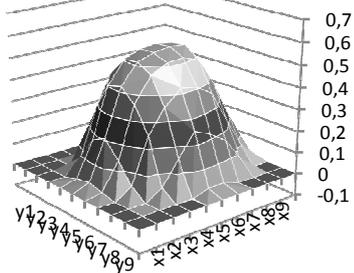
**Geschwindigkeit V_z in $z= -22,5\text{ mm}$
Phase 135°**



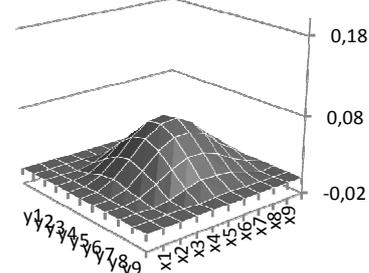
**Geschwindigkeit V_z in $z= -22,5\text{ mm}$
Phase 315°**



**Geschwindigkeit Vz in z= -26,25 mm
Phase 135°**

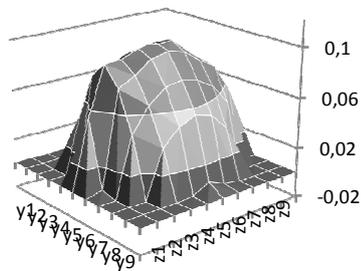


**Geschwindigkeit Vz in z= -26,25 mm
Phase 315°**

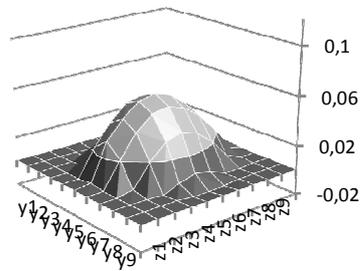


5. Stent 4

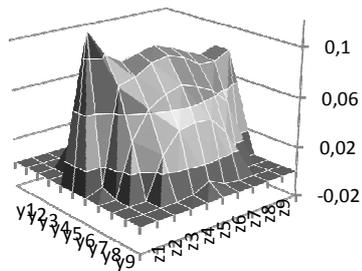
**Geschwindigkeit Vx in x= -6,4mm
Phase 90°**



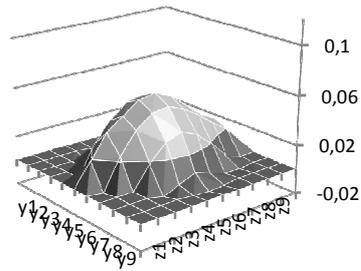
**Geschwindigkeit Vx in x= -6,4mm
Phase 270°**



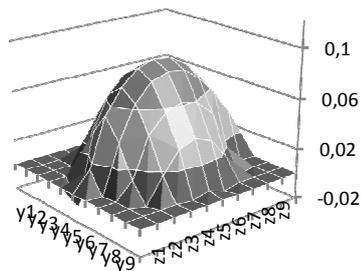
**Geschwindigkeit Vx in x= -4,4mm
Phase 90°**



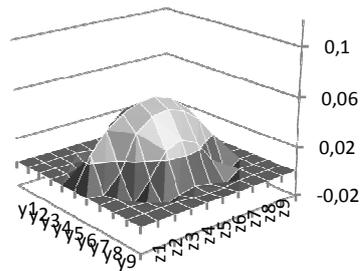
**Geschwindigkeit Vx in x= -4,4mm
Phase 270°**



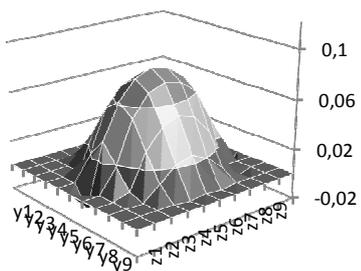
**Geschwindigkeit Vx in x= 0,6mm
Phase 90°**



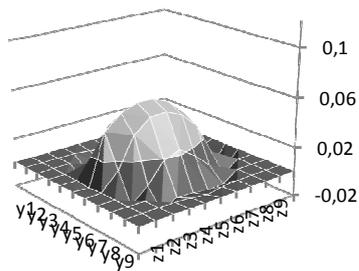
**Geschwindigkeit Vx in x= 0,6mm
Phase 270°**



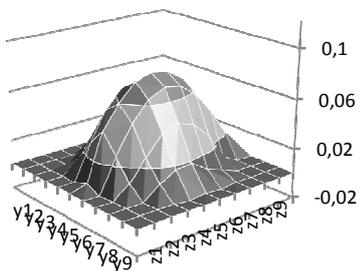
**Geschwindigkeit V_x in $x= 4,4\text{mm}$
Phase 90°**



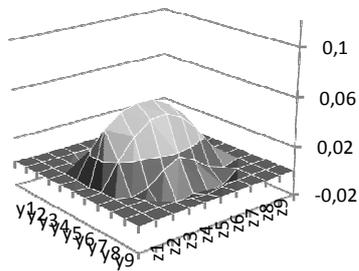
**Geschwindigkeit V_x in $x= 4,4\text{mm}$
Phase 270°**



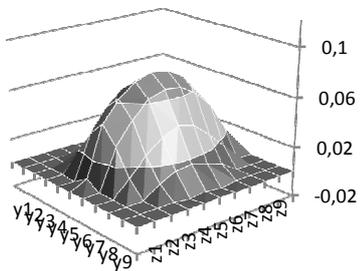
**Geschwindigkeit V_x in $x= 7,6\text{mm}$
Phase 90°**



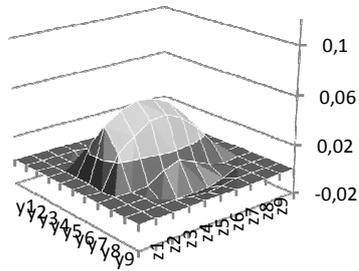
**Geschwindigkeit V_x in $x= 7,6\text{mm}$
Phase 270°**



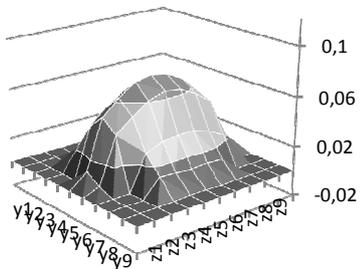
**Geschwindigkeit V_x in $x= 9,6\text{mm}$
Phase 90°**



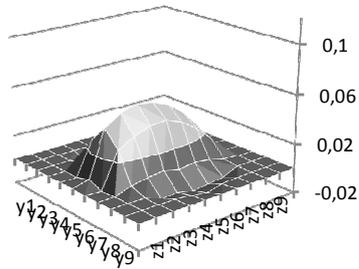
**Geschwindigkeit V_x in $x= 9,6\text{mm}$
Phase 270°**



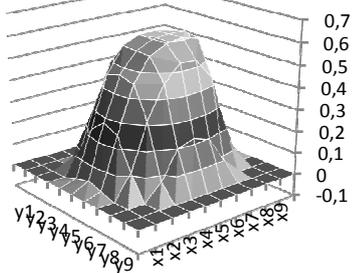
**Geschwindigkeit V_x in $x= 14,6\text{mm}$
Phase 90°**



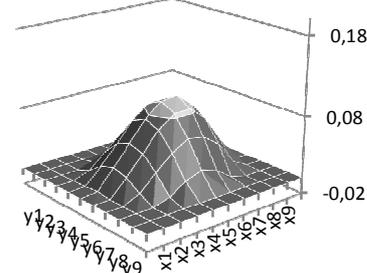
**Geschwindigkeit V_x in $x= 14,6\text{mm}$
Phase 270°**



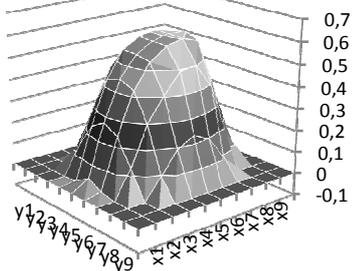
**Geschwindigkeit Vz in z= -18,75 mm
Phase 135°**



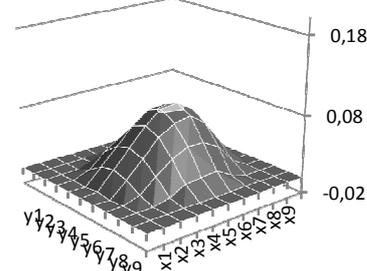
**Geschwindigkeit Vz in z= -18,75 mm
Phase 315°**



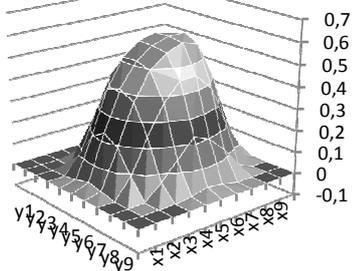
**Geschwindigkeit Vz in z= -22,5 mm
Phase 135°**



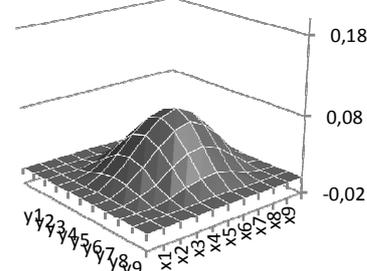
**Geschwindigkeit Vz in z= -22,5 mm
Phase 315°**



**Geschwindigkeit Vz in z= -26,25 mm
Phase 135°**

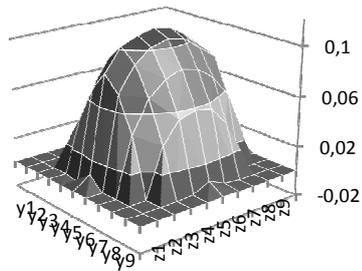


**Geschwindigkeit Vz in z= -26,25 mm
Phase 315°**

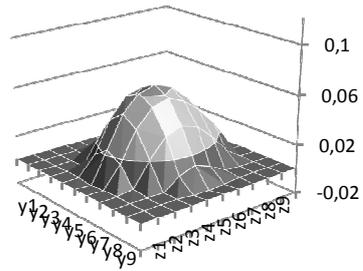


6. Stent 5

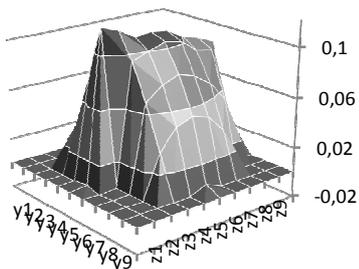
**Geschwindigkeit Vx in x= -6,4mm
Phase 90°**



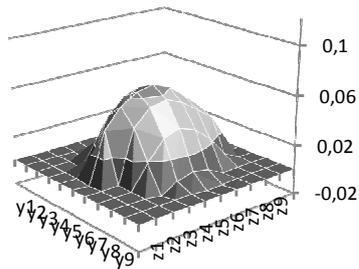
**Geschwindigkeit Vx in x= -6,4mm
Phase 270°**



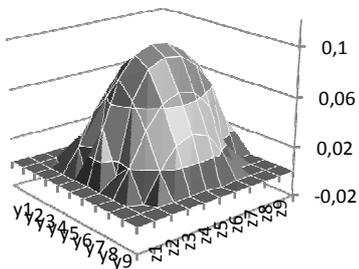
**Geschwindigkeit V_x in $x = -4,4\text{mm}$
Phase 90°**



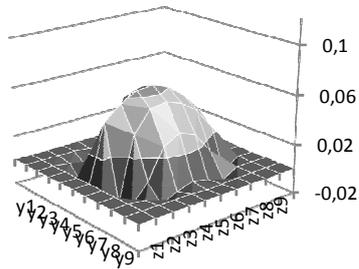
**Geschwindigkeit V_x in $x = -4,4\text{mm}$
Phase 270°**



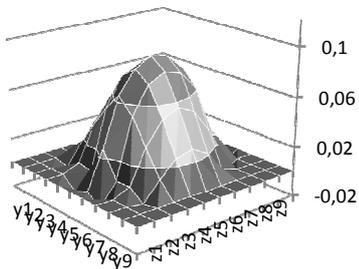
**Geschwindigkeit V_x in $x = 0,6\text{mm}$
Phase 90°**



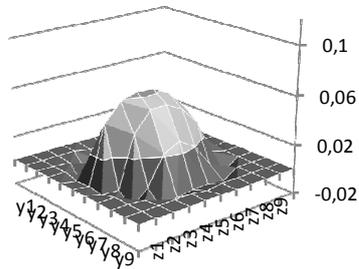
**Geschwindigkeit V_x in $x = 0,6\text{mm}$
Phase 270°**



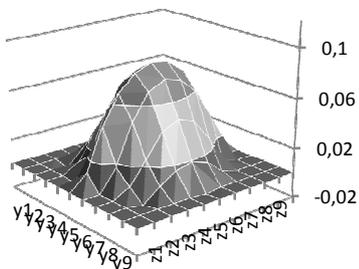
**Geschwindigkeit V_x in $x = 4,4\text{mm}$
Phase 90°**



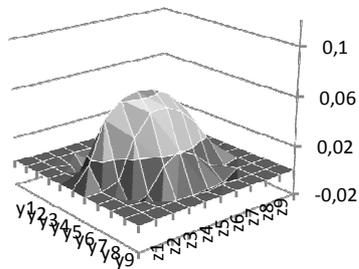
**Geschwindigkeit V_x in $x = 4,4\text{mm}$
Phase 270°**



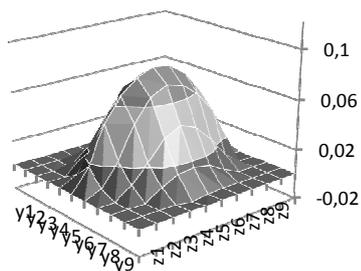
**Geschwindigkeit V_x in $x = 7,6\text{mm}$
Phase 90°**



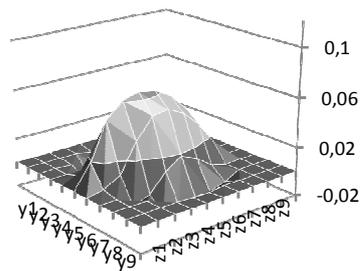
**Geschwindigkeit V_x in $x = 7,6\text{mm}$
Phase 270°**



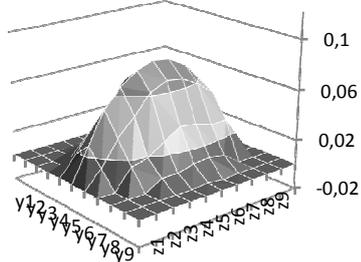
**Geschwindigkeit V_x in $x= 9,6\text{mm}$
Phase 90°**



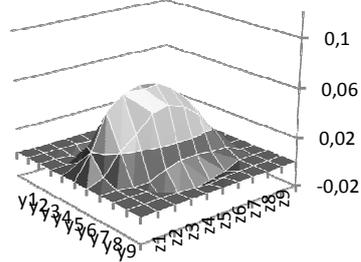
**Geschwindigkeit V_x in $x= 9,6\text{mm}$
Phase 270°**



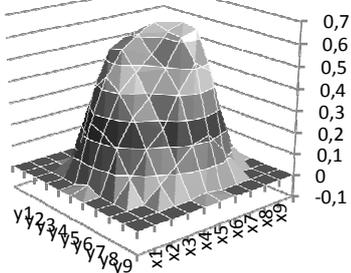
**Geschwindigkeit V_x in $x= 14,6\text{mm}$
Phase 90°**



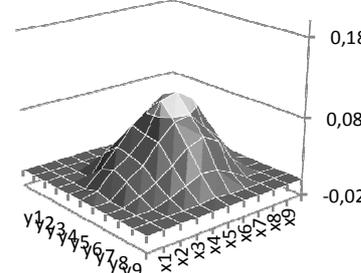
**Geschwindigkeit V_x in $x= 14,6\text{mm}$
Phase 270°**



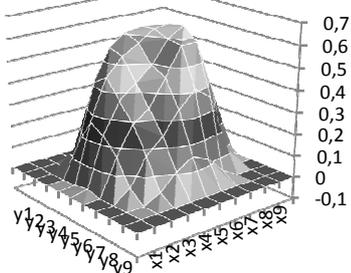
**Geschwindigkeit V_z in $z= -18,75\text{ mm}$
Phase 135°**



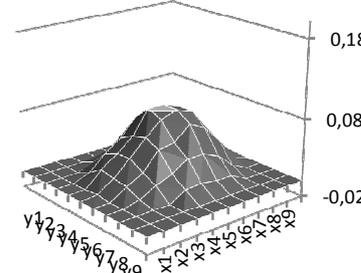
**Geschwindigkeit V_z in $z= -18,75\text{ mm}$
Phase 315°**



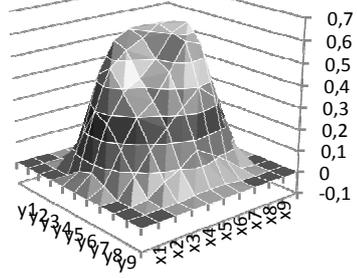
**Geschwindigkeit V_z in $z= -22,5\text{ mm}$
Phase 135°**



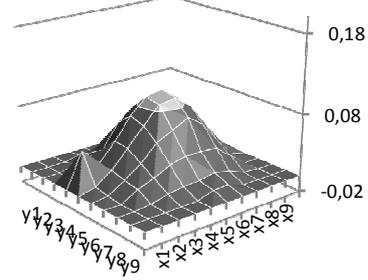
**Geschwindigkeit V_z in $z= -22,5\text{ mm}$
Phase 315°**



Geschwindigkeit V_z in $z = -26,25$ mm
Phase 135°



Geschwindigkeit V_z in $z = -26,25$ mm
Phase 315°



Danksagung

Bei der Durchführung der dargestellten Versuchsreihe und bei der Verfassung meiner Dissertation wurde mir in vielerlei Hinsicht Unterstützung zuteil, für die ich sehr dankbar bin.

Der größte Dank gebührt meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. Hermann Berger für die Idee und die Anregungen zu diesem interessanten Thema und dafür, dass er mir das Labor und die Versuchsanordnung für das Experiment zur Verfügung gestellt hat.

Herrn Dr. Andrea Balasso danke ich für die technische Expertise und seine kontinuierliche Unterstützung und technische Begleitung der Versuchsdurchführung.

Meiner Familie und Ludwig Müller danke ich für ihre Rücksichtnahme, Liebe und Geduld.

München, im November 2017