

ANALGOSEDIERUNG DES INTENSIVPATIENTEN

ANALGESIE:

Piritramid- DIPIDOLOR 0,1-0,15 mg/kgKG
Fentanyl – FENTANYL 0,1-0,15 mg/kgKG i.v.
Sufentanil – SUFENTA 0,75-1,0 µg/kgKG/h
Remifentanil- ULTIVA 0,1-0,7 µg/kg/min

Ketamin – KETANEST 50-150 mg/h

HYPNOTICUM

Propofol – DIPRIVAN 1-4 mh/kgKG7H
Barbiturate
Thiopental –THIOPENTAL 2-3 mg/kgKG/h
Methoxital- BRIETAL 100-150 mg/h

TRANQUILIZER -BENZODIAZEPINE

VALIUM- GEWACALM 5-10 mg/h
Midazolam – DORMICUM 5-10 mg/h
Clonidin – CATAPRESAN

Analgesie+Hypnoticum+Tranquilizer
Applikation kontinuierlich über Perfusoren

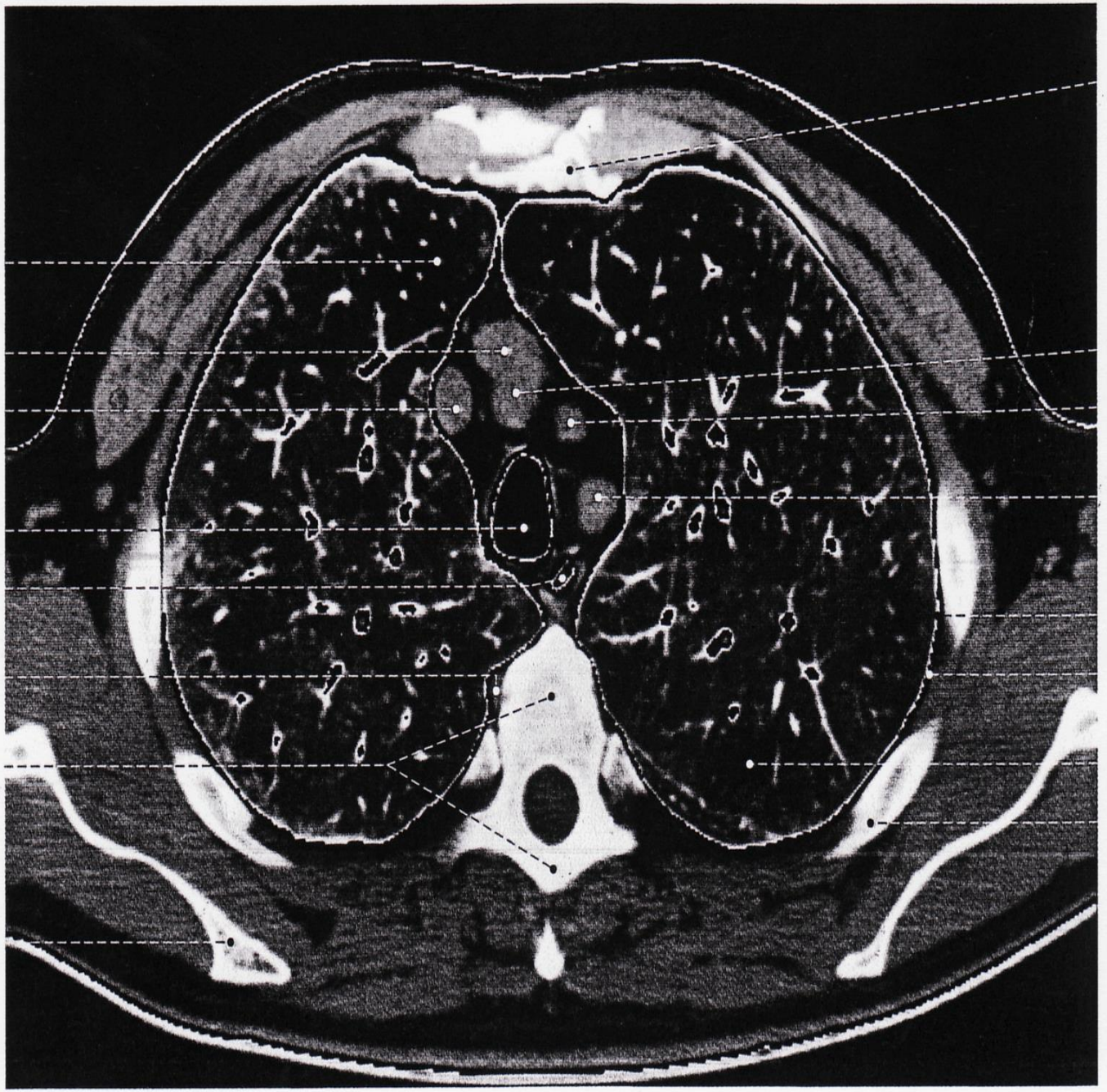
MUSKELRELAXATION

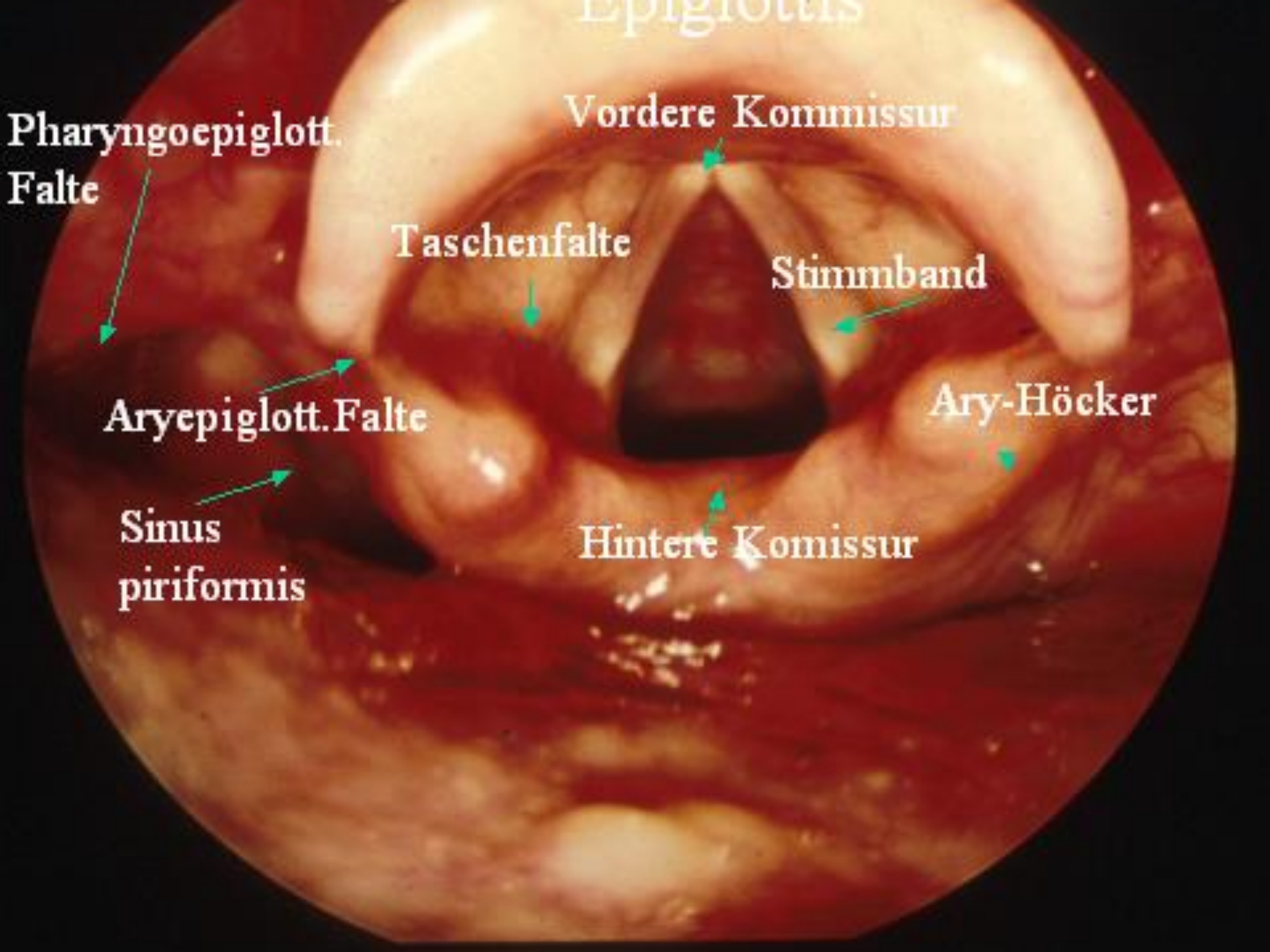
(Alloferin), Mivacurium, Rocuronium u.a.


OP
1
INFUNDIERT
15.1 ml/h
BRAUN PERFUSOR 50
VOLUMEN
30.3 ml
1h 05m 05s
INFUNDIERT
21.6 ml/h
BRAUN PERFUSOR 50
VOLUMEN
51.0 ml
2h 03m 52s
INFUNDIERT
3.50 ml/h
9.63 ml
11h 25m 17s


Dräger
HF
94
ART
142 / 63
(92)
SpO2
97
PLS
89
20
32
37,5
3,51
1527
24
Infinity C700

a


Sternum
Pulmo dexter
V. brachiocephalica sinistra
V. brachiocephalica dextra
Truncus brachiocephalicu
A. carotis communis sinistra
A. subclavia sinistra
Trachea
Oesophagus
Pleura pulmonalis
V. azygos
Cavitas pleuralis
Vertebra thoracica IV
Pulmo sinister
Costa
Scapula


Epiglottis
Vordere Kommissur
Pharyngoepiglott.
Falte
Taschenfalte
Stimmband
Aryepiglott.Falte
Ary-Höcker
Sinus
piriformis
Hintere Komissur

Air composition

Table 7.2. Air composition in inspired and expired tidal volumes. All volumes in the table are referenced to BTP. The assumed molar fractions are in column two, corresponding to dry ambient air (trace gases are not shown). The corresponding partial pressures and partial volumes (in a 500 ml inspired tidal volume) are shown in columns three and four. The partial volumes in the expired tidal volume are shown in column 5, calculated as described in the text.

Gas	Molar fraction (%)	Partial pressure (mmHg)	Partial volume in one:	
			Inspired tidal volume (ml)	Expired tidal volume (ml)
N_2	78.62	597	393.1	393.1
O_2	20.84	159	104.2	80.5
CO_2	0.04	0.3	0.2	19.1
H_2O	0.50	3.7	2.5	32.5
Total	100.00	760	500	525.2

Maßeinheiten

Druck

1 PSI = 0,0689 bar 1pound-force square inch/Fläche 1x1 Zoll

10 PSI = 0,689 bar

1 Bar = 1000 mbar

1 cm H2O = 0,98 mbar **1mbar = 1,019 cm H2O**

1Pascal (Pa) = 0,01 mbar

1 mmHg = 1,33mbar (pO2)

1 N/mm² = 1000 mbar

1 cm Hg = 13,332 mbar

Länge

1µm = 0,001 mm

Oberflächenspannung

1dyn/cm = 0,001 N/m – mN/m

ATELEKTASE

Eine Atelektase ist eine **kollabierter Lungenabschnitt**, der nicht mit Luft gefüllt ist.
Die Alveolarwände liegen einander an.
Die Gasaustauschfläche ist je nach Größe der Atelektase verringert. Ausbildung einer Zyanose bei ausgeprägter Atelektase.
Im atelektatischen Lungenabschnitt wird die Durchblutung durch Vasokonstriktion vermindert.

Oberlappenatelektase rechts



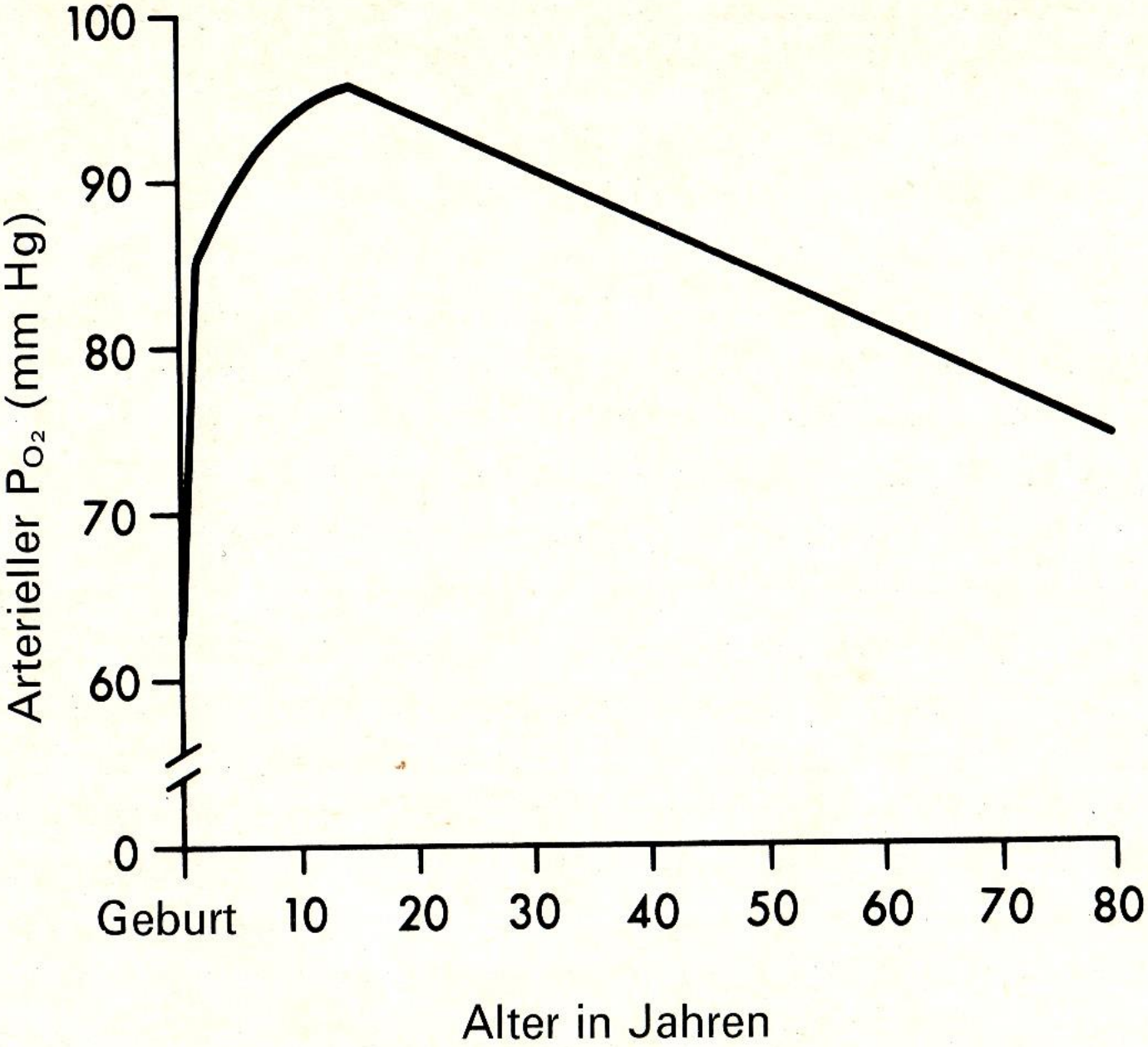
O2 / CO2

O2 – Verbrauch (VO2) = 3 – 4 ml/kg KG /min

CO2 – Produktion (VCO2) = 3 ml/kg KG /min

Unter Ruhebedingungen – gesunder Erwachsener

Verbrauch O2 300 ml/min
Produktion CO2 250 ml/min



erieller O_2-Partialdruck in Abhängigkeit vom Alter. (Nach MANSELL, BRYAN und LEVISON (6); NELSON (10) sowie SORBINI, SOLINAS und MUIESAN (30).)

O2 und CO2 Verbrauch und Produktion

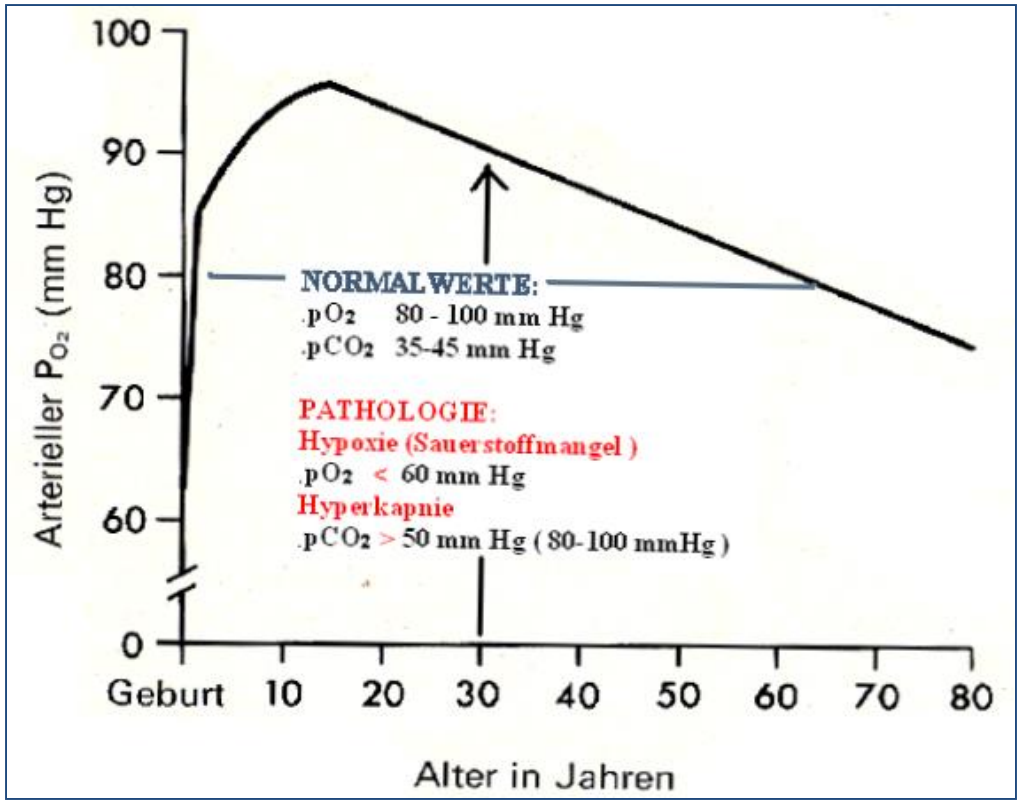
O^2 / CO^2

O2 – Verbrauch (VO2)
- 3-4 ml/kg KG/min

CO2 Produktion (VCO2)
- 3 ml/kg KG/min

gesunder Erwachsener unter Ruhebedingungen
- Verbrauch O2 300ml/min
- Produktion CO2 250 ml/min

Arterieller Partialdruck



Arterieller O2-Partialdruck in Abhängigkeit vom Alter.
(Nach MANSELL, BRYAN und LEVISON; NELSON sowie SORBIBI SOLINAS und MUIESAN.)

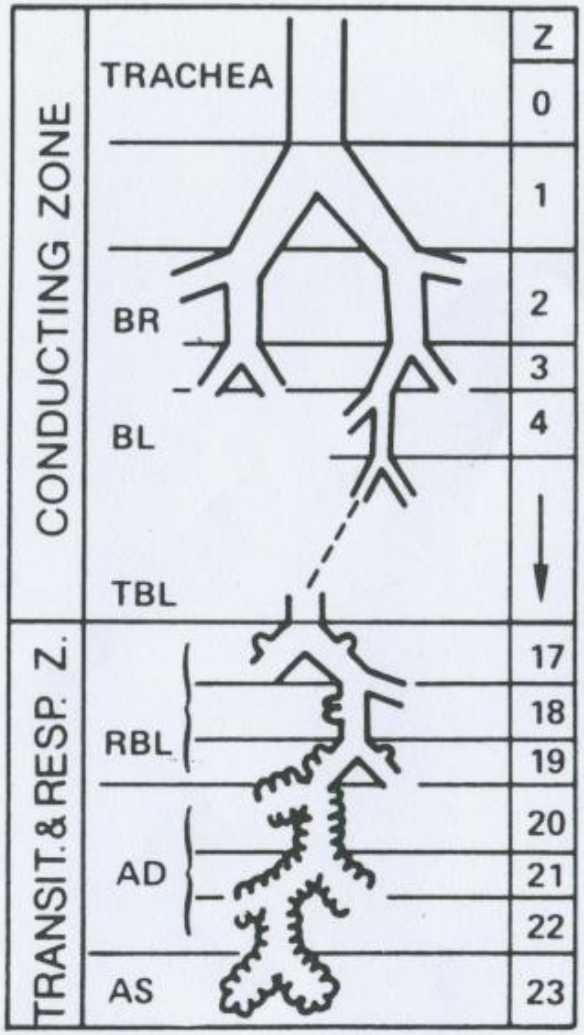


Figure 1.4. Idealization of the human airways according to Weibel. Note that the first 16 generations (Z) make up the conducting airways and the last 7 the respiratory zone (or the transitional and respiratory zone). *BR*, bronchus; *BL*, bronchiole; *TBL*, terminal bronchiole; *RBL*, respiratory bronchiole; *AD*, alveolar duct; *AS*, alveolar sac.

ATEMWEGE

Obere Atemwege – Nasenhöhle, Pharynx, Kehlkopf

Nase: Erwärmung, Befeuchtung, Reinigung der eingeatmeten Luft
Partikel d > 10µm werden abgefangen u. gelangen nicht in die Atemwege
Partikel d < 2µm gelangen in die Atemwege (z.B.Schimmelpilzsporen)

Untere Atemwege – Trachea, Bronchialsystem der Lunge

Funktionelle Unterteilung der Atmungsorgane in:

1. **Luftleitende Abschnitte**: Nasenhöhle, Kehlkopf, Tachea, Bronchien, Bronchioli terminales
2. **Gasaustauschende Abschnitte**: Bronchioli respiratorii, Alveolen

Trachea: 10-12 cm lange Röhre mit einem Durchmesser von 1,8 – 2 cm,
an der Bifurkation verzweigt sie sich in die beiden Hauptbronchien

Wand besteht aus 16 – 20 elastisch miteinander verbundenen, hufeisenförmigen Knorpeln.
Die Hinterwand wird von einer knorpelfreien, bindegewebig-muskulösen „pars membranacea" gebildet.
Die innere Schicht der Trachea wird von einer Schleimhaut mit Flimmerepithel und einer drüsenreichen lamina

Name	Verzweigungsordnung	Durchmesser / mm	Länge / mm	Volumenstromstärke / $ml \cdot s^{-1}$	Reynolds-Zahl
Trachea	0	18	120	400	2130
Hauptbronchus	1	12	47,6	200	1600
Lappenbronchus	2	8	19,0	100	1200
Segmentbronchus	3	6	7,6	50	800
Subsegmentbronchus	4	4	12,7	25	600
Kleiner Bronchus	10	1,3	4,6	0,39	29
Bronchiolus	13	0,8	2,7	$4{,}9 \cdot 10^{-2}$	6
Terminaler Bronchiolus	15	0,7	2,0	$1{,}2 \cdot 10^{-2}$	2
Respiratorischer Bronchiolus	18	0,5	1,2	$1{,}5 \cdot 10^{-3}$	< 1
Alveolargang	22	0,4	0,8	$9{,}5 \cdot 10^{-5}$	« 1

Ungefähre Maße ausgesuchter Atemwegsabschnitte eines erwachsenen Mannes bei einem Lungenvolumen von 75 % der Totalkapazität mit theoretisch berechneten Reynolds-Zahlen

[Modifiziert nach COMROE (1968)]

Lunge
Die beiden Lungen gliedern sich in Lappen, Segmente, Läppchen und Azini
Rechte Lunge: besteht aus 3 Lappen: Oberlappen, Mittellappen, Unterlappen
Linke Lunge: besteht aus 2 Lappen: Oberlappen, Unterlappen

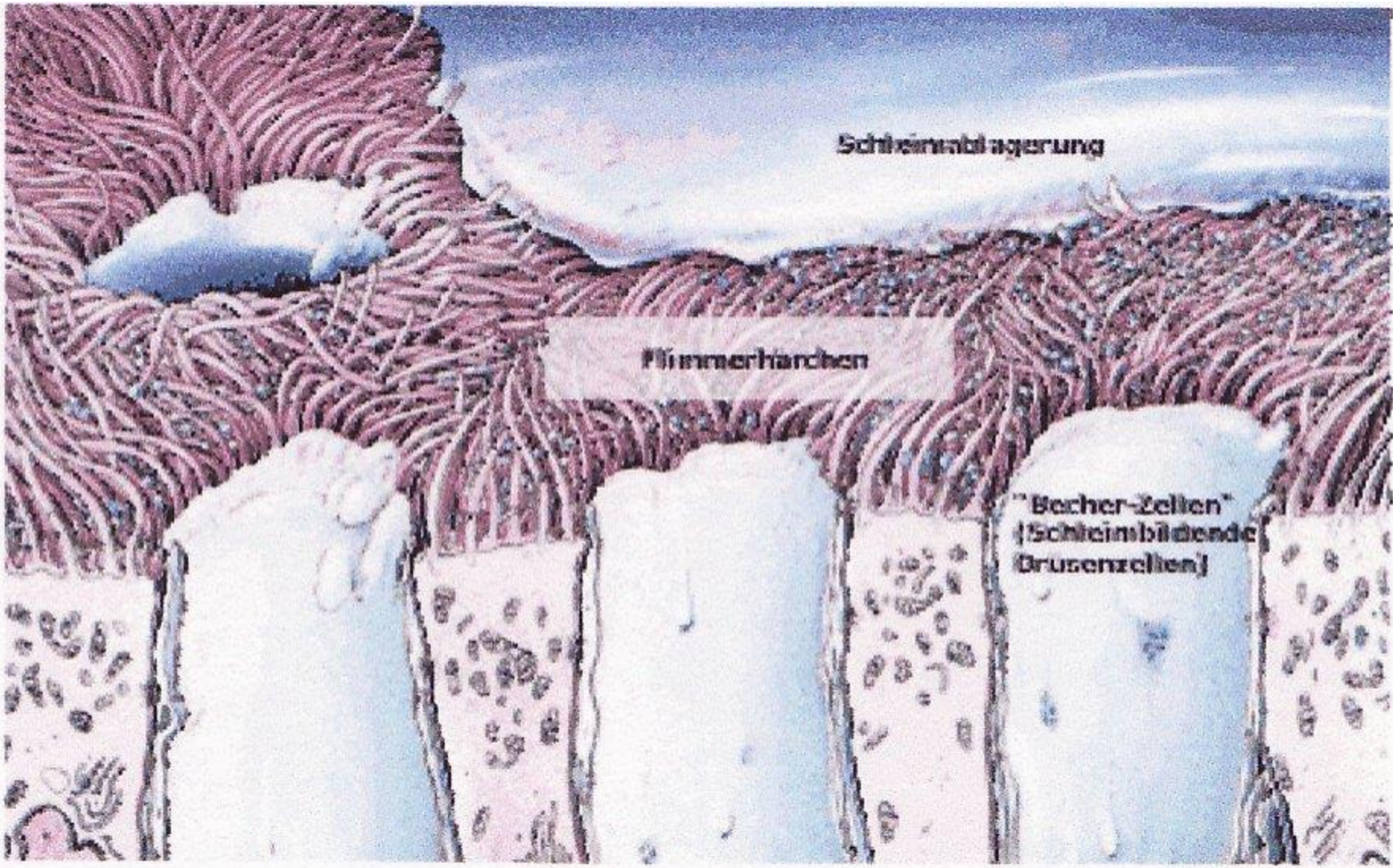
Segmente sind pyramidenförmige Einheiten der Lunge, deren Spitzen zur Hilusregion gerichtet sind.

rechte Lunge besteht aus 10 Segmenten, 3 im Oberlappen
2 im Mittellappen
5 im Unterlappen
linke Lunge besteht aus 9 Segmenten 5 im Oberlappen
4 im Unterlappen

Die Segmentbronchien teilen sich weiter auf in Bronchien mit einem Durchmesser von 1-2mm

Bronchiolen teilen sich 3-4mal und versorgen ein Lungenläppchen

Die Endaufzweigungen der Bronchiolen sind die Bronchioli Terminales mit einem Durchmesser von 0,3-0,4 mm



Flimmerepithel durch das Mikroskop gesehen

Trachea – Zilien

Zilien - synchronisierte Frequenz von 12 bis 15 Hz bei 37 Grad C

Steigerung der Schlagfrequenz durch ß-adrenerge Agonisten

Flimmerepithel 7µm starker Schleimfilm
5µm dicke periziliäre Solschicht u.
2µm dicke Gelschict mit hoher Viskosität

Pathophysiologie Aepfelbacher 2004

Strömt längere Zeit trockene und kalte Luft in die Atemwege, kommt es zu folgenden *Komplikationen*:

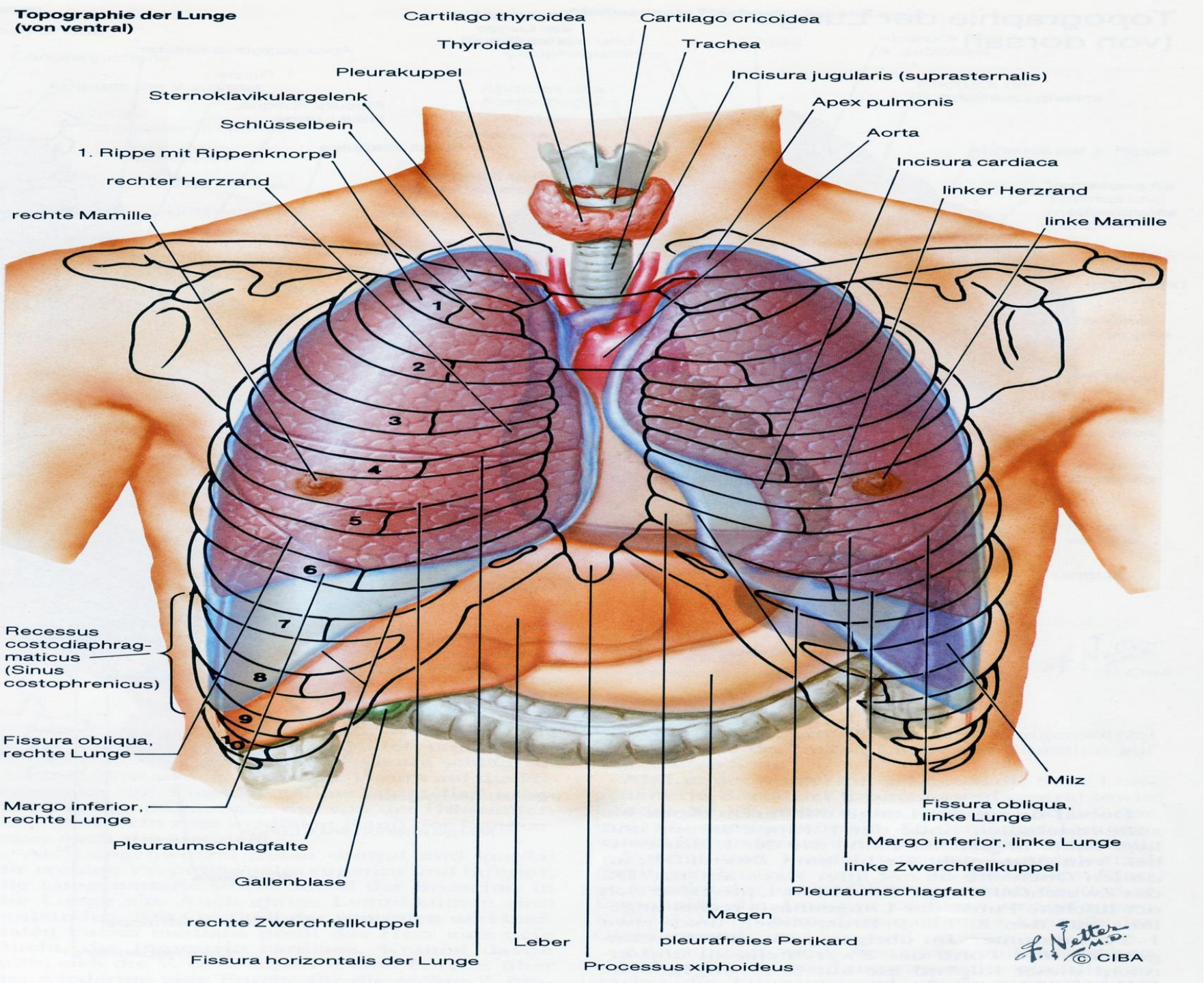
- Austrocknung der Mukosa
- Verlust der Ziliartätigkeit
- Verminderung der Mukokinese
- Sekretretention und Sekreteindickung (Dyskrinie)
- Beeinträchtigung der Surfactantaktivität
- Ausbildung von Obturationsatelektasen mit konsekutiver
- Verschlechterung des Gasaustausches
- Schleimhautulzerationen
- Bronchospasmus
- Hypothermie
- Infektion.

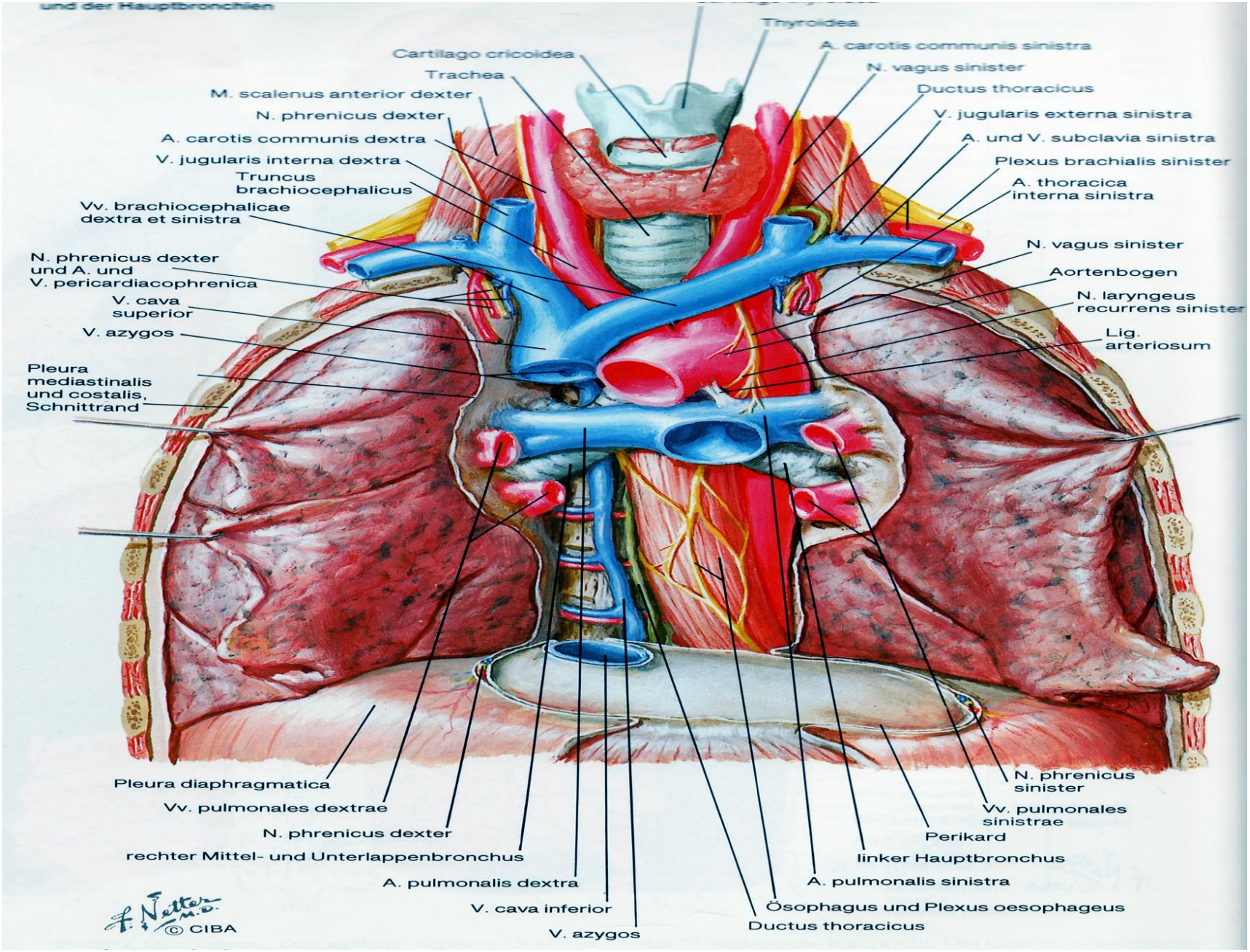
Befeuchtung u. Erwärmung des Atemgases

Zielparameter:

Erwärmung des inspiratorischen Atemgases auf 37-38 Grad. Temperaturabfall über den Endotrachealtubus.

Befeuchtung des Atemgases auf einen absoluten Wassergehalt von 44mg/l, entsprechend 100% relative Feuchtigkeit bei 37 Grad C.

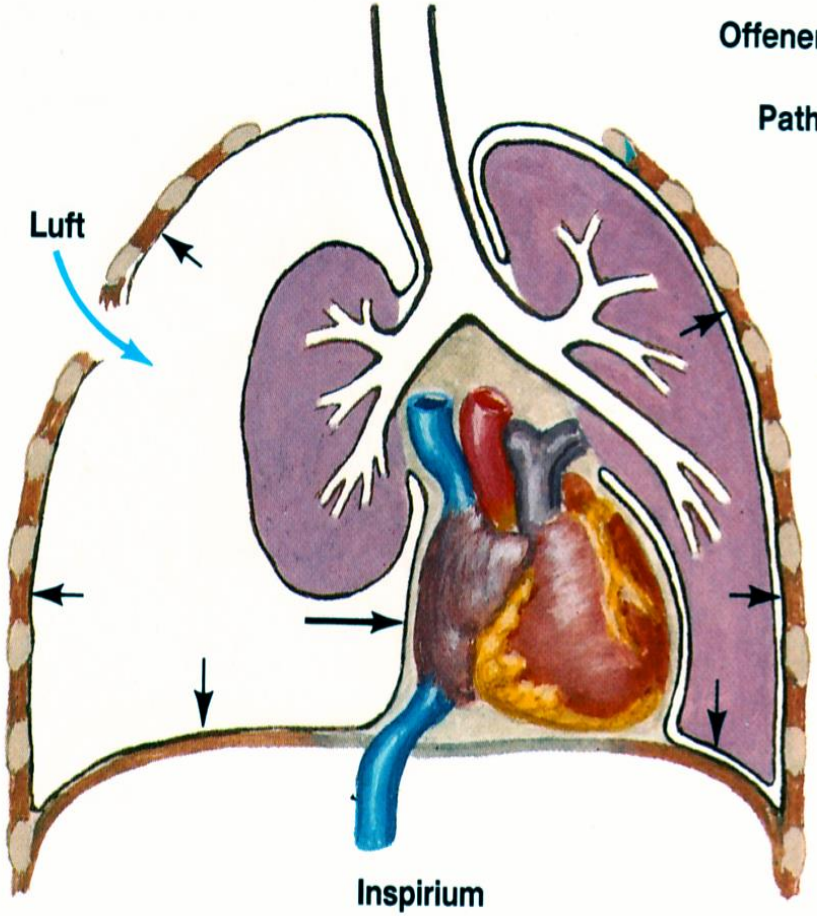

Topographie der Lunge
(von ventral)
Cartilago thyroidea
Cartilago cricoidea
Thyroidea
Trachea
Pleurakuppel
Incisura jugularis (suprasternalis)
Sternoklavikulargelenk
Apex pulmonis
Schlüsselbein
Aorta
1. Rippe mit Rippenknorpel
Incisura cardiaca
rechter Herzrand
linker Herzrand
rechte Mamille
linke Mamille
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
Recessus costodiaphragmaticus (Sinus costophrenicus)
Fissura obliqua, rechte Lunge
Margo inferior, rechte Lunge
Pleuraumschlagfalte
Gallenblase
rechte Zwerchfellkuppel
Fissura horizontalis der Lunge
Leber
Processus xiphoideus
pleurafreies Perikard
Magen
Pleuraumschlagfalte
linke Zwerchfellkuppel
Margo inferior, linke Lunge
Fissura obliqua, linke Lunge
Milz
F. Netter M.D.
© CIBA



F. Netter M.D.
© CIBA

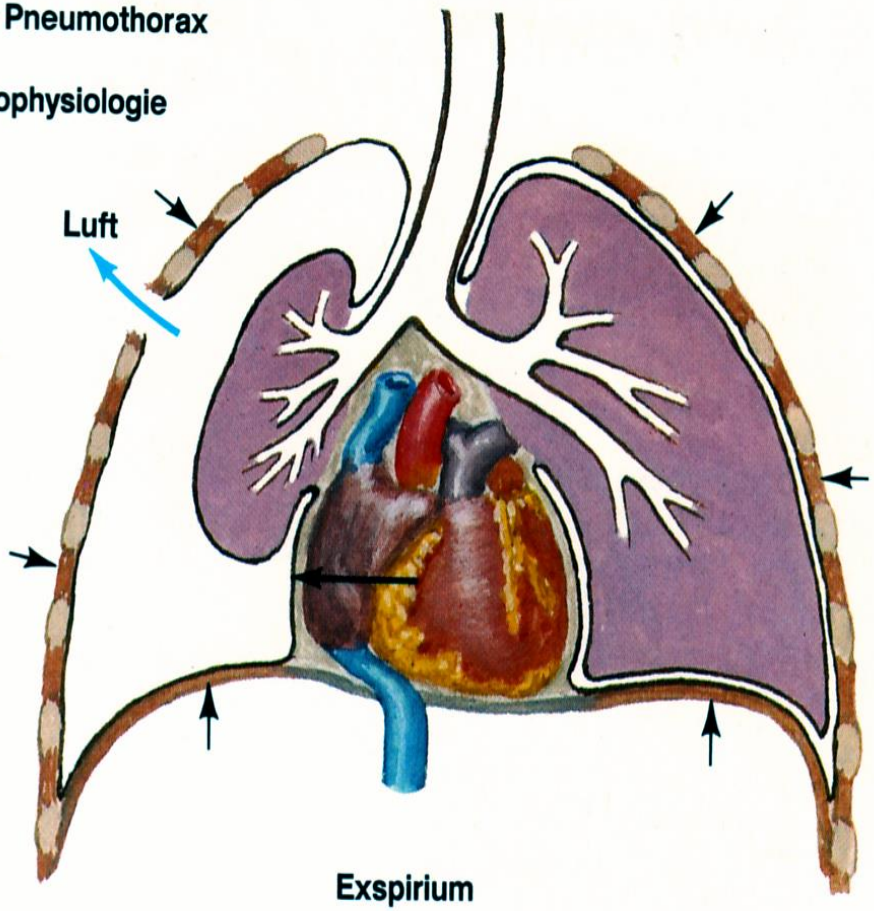
Offener Pneumothorax

Pathophysiologie



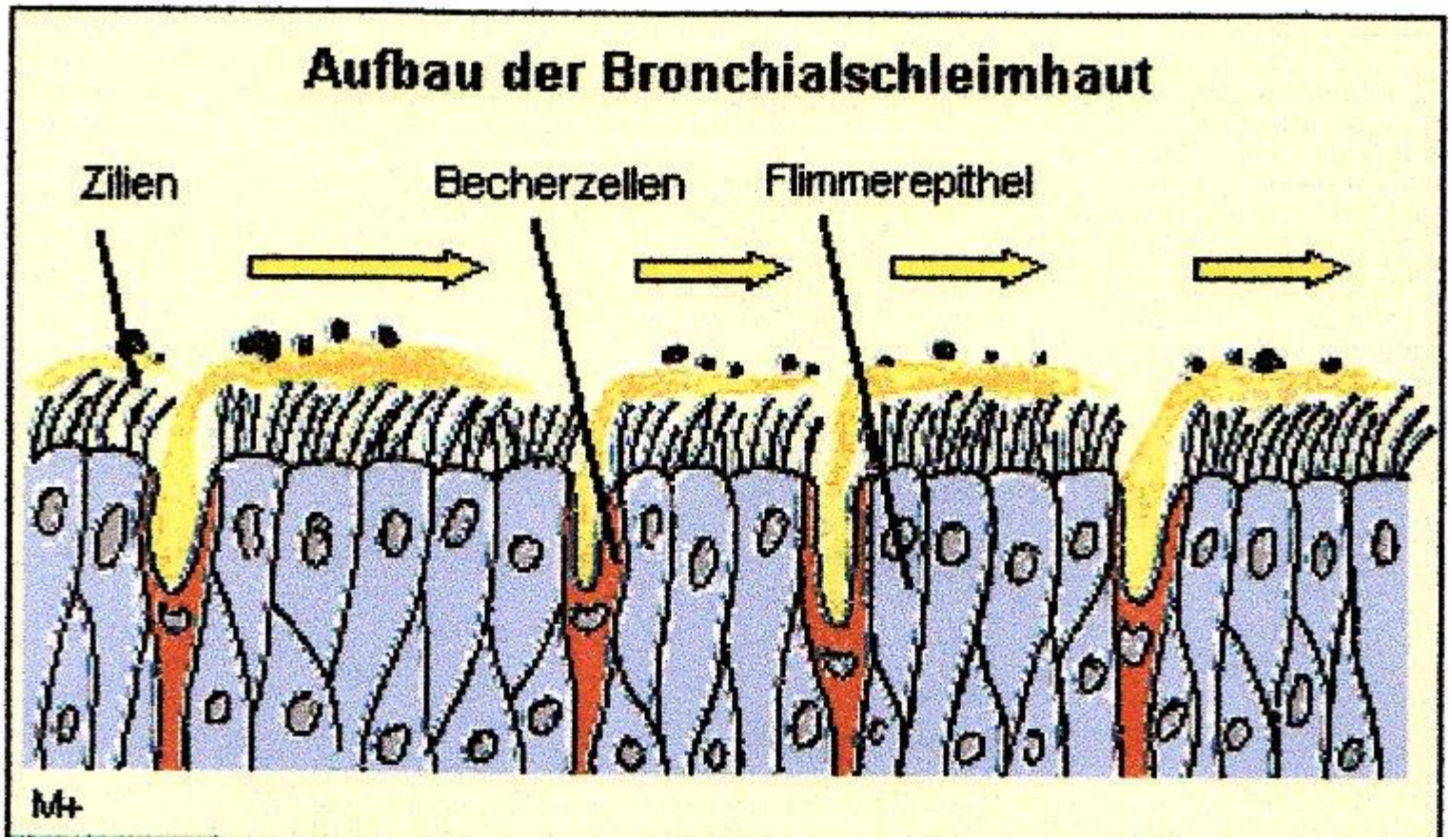
Inspirium

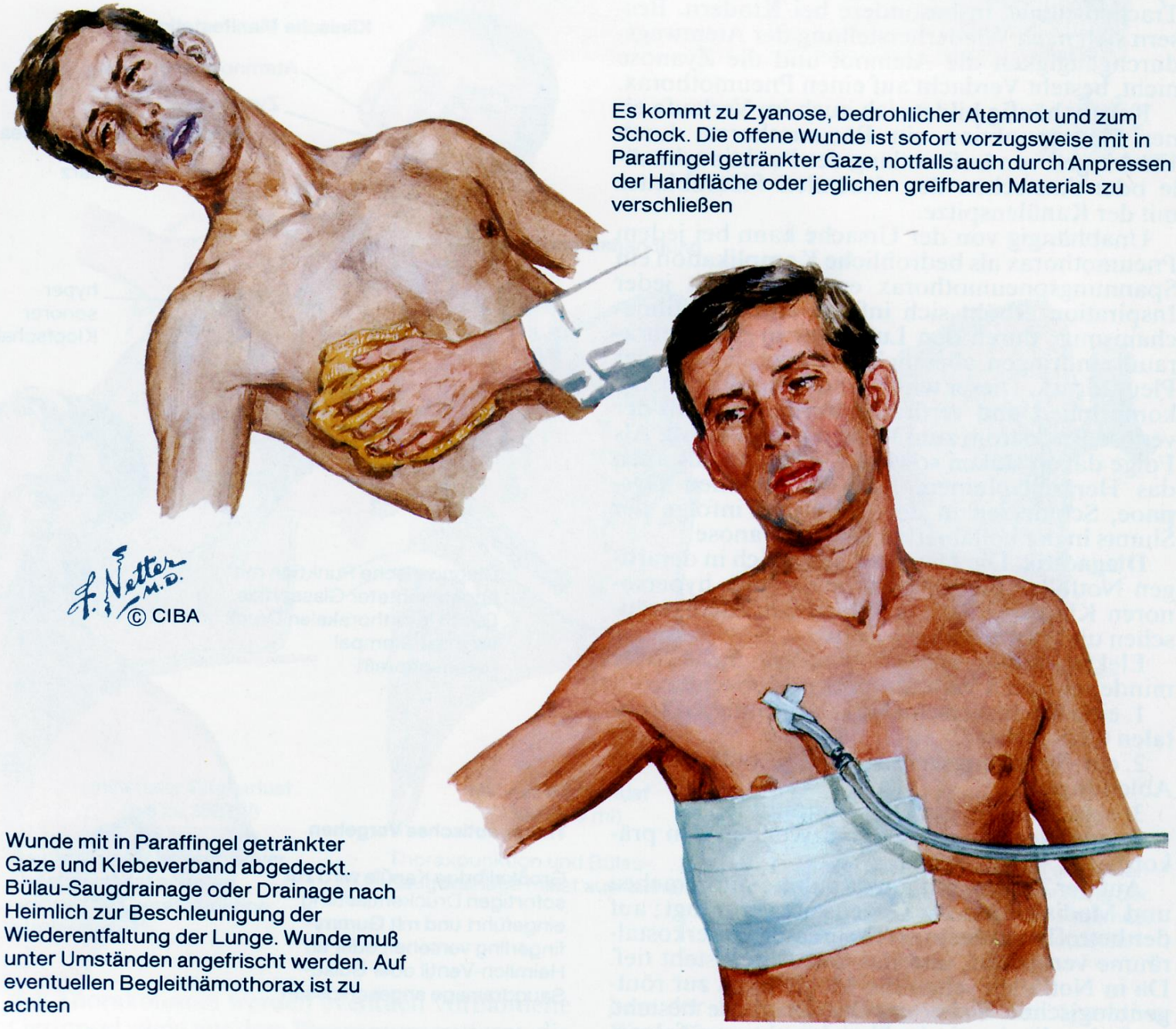
Über die offene Thoraxwunde tritt durch Sogwirkung Luft in den Pleuraraum ein. Der in der Pleura physiologisch herrschende Unterdruck wird aufgehoben, so daß die betroffene Lunge kollabiert und der venöse Rückstrom in das Herz vermindert wird. Durch Verdrängung des Mediastinums wird die kontralaterale Lunge komprimiert



Exspirium

Mit der Kontraktion der Brustwand und dem Höhertreten des Zwerchfells wird die Luft durch die Wunde aus dem Pleuraraum ausgetrieben. Das Mediastinum verlagert sich zur betroffenen Seite hin.Beim Hin- und Herpendeln nimmt es die Hohlvenen mit, wodurch der venöse Rückstrom weiter beeinträchtigt wird


Aufbau der Bronchialschleimhaut
Zilien
Becherzellen
Flimmerepithel
M+



Es kommt zu Zyanose, bedrohlicher Atemnot und zum Schock. Die offene Wunde ist sofort vorzugsweise mit in Paraffingel getränkter Gaze, notfalls auch durch Anpressen der Handfläche oder jeglichen greifbaren Materials zu verschließen

F. Netter M.D.

© CIBA

Wunde mit in Paraffingel getränkter Gaze und Klebeverband abgedeckt. Bülau-Saugdrainage oder Drainage nach Heimlich zur Beschleunigung der Wiederentfaltung der Lunge. Wunde muß unter Umständen angefrischt werden. Auf eventuellen Begleithämothorax ist zu achten

PULSOXIMETRIE

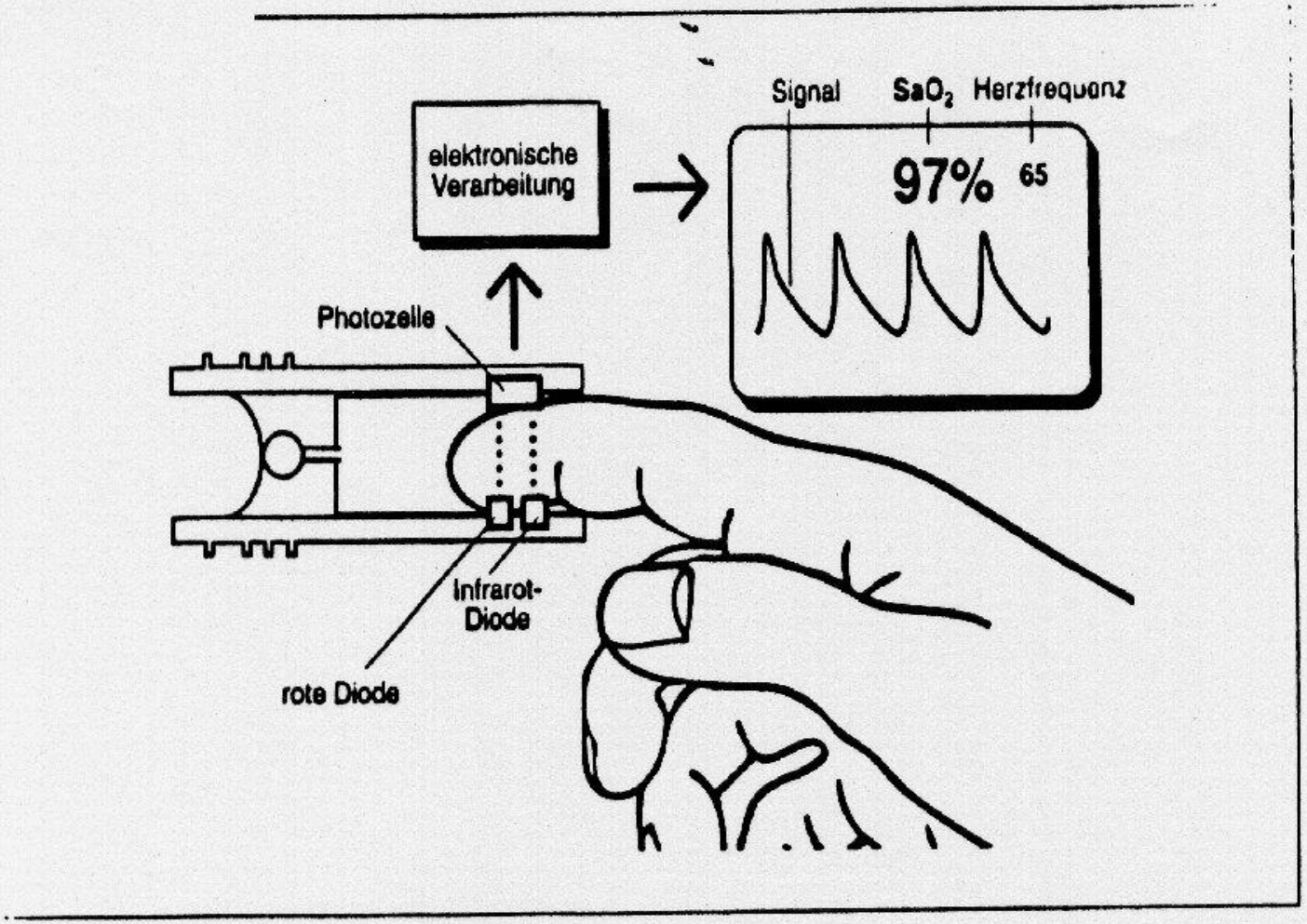


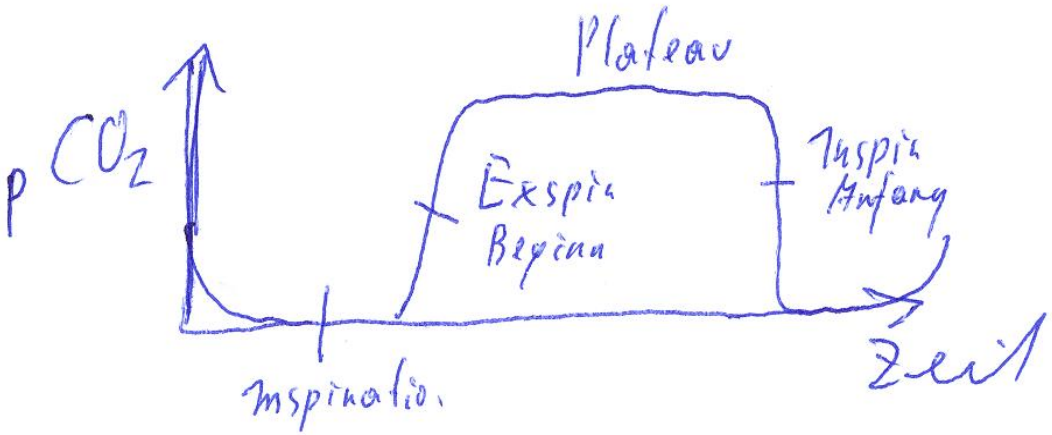
Abbildung 18.3: Prinzip des Pulsoxymeters.

Kapnometrie

Nicht invasive Messung des endexspiratorischen Kohlendioxides in der Atemluft

Messprinzip: Infrarotspektrometrie

CO_2 absorbiert infrarotes Licht. Eine Infrarotlichtquelle sendet Licht bestimmter Wellenlänge durch eine das Atemgas enthaltende Messkammer. Anschließend wird das durchgelassene Licht von einer gegenüberliegenden Photodiode aufgenommen und analysiert. Da die adsorbierte Lichtmenge der Anzahl der in der Probe vorhandenen CO_2-Moleküle direkt proportional ist, kann die CO_2-Konzentration errechnet werden.
Es wird entweder der CO_2 Partialdruck errechnet oder der prozentuale CO_2 Anteil angezeigt.



Pulsoximeter Finger



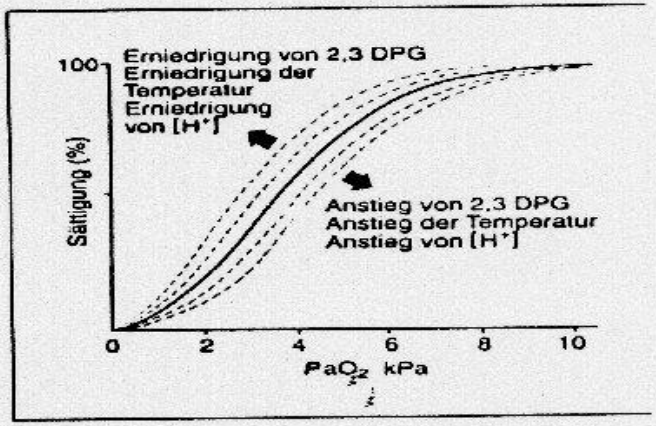


Abbildung 18.4: Die Sauerstoffbindungskurve.

Die Farbe des Blutes hängt von der Sauerstoffsättigung des Hämoglobins ab.

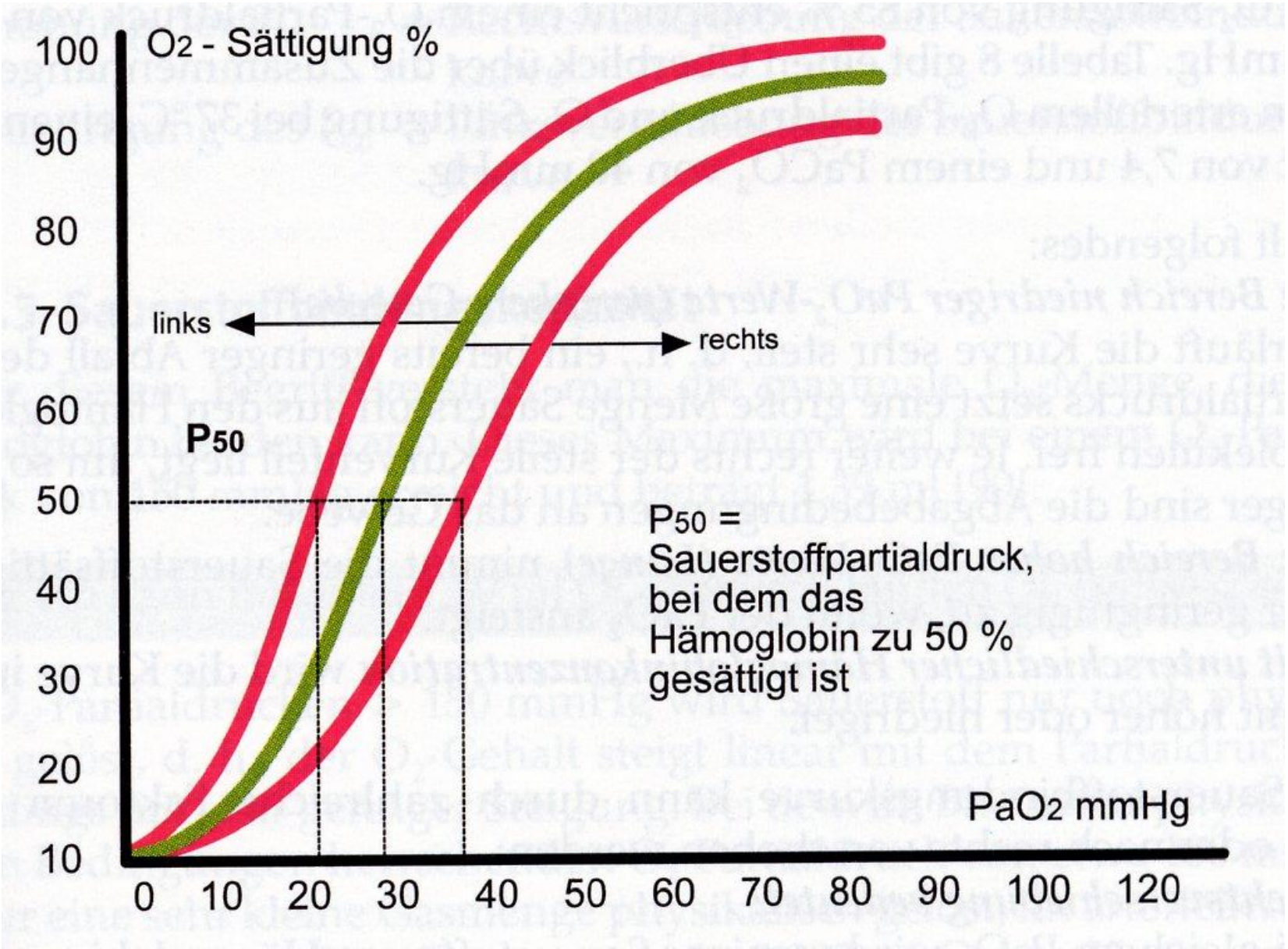
Oxygeniertes Hämoglobin absorbiert weniger Licht im roten Bereich als desoxygeniertes Hämoglobin und ist damit transparenter für dieses Licht dieser Wellenlänge.

Bestimmung der prozentualen Sauerstoffsättigung des Hämoglobins mittels Spektral-photometrie.

Durchleuchtung einer Körperstelle -Finger-Ohrläppchen

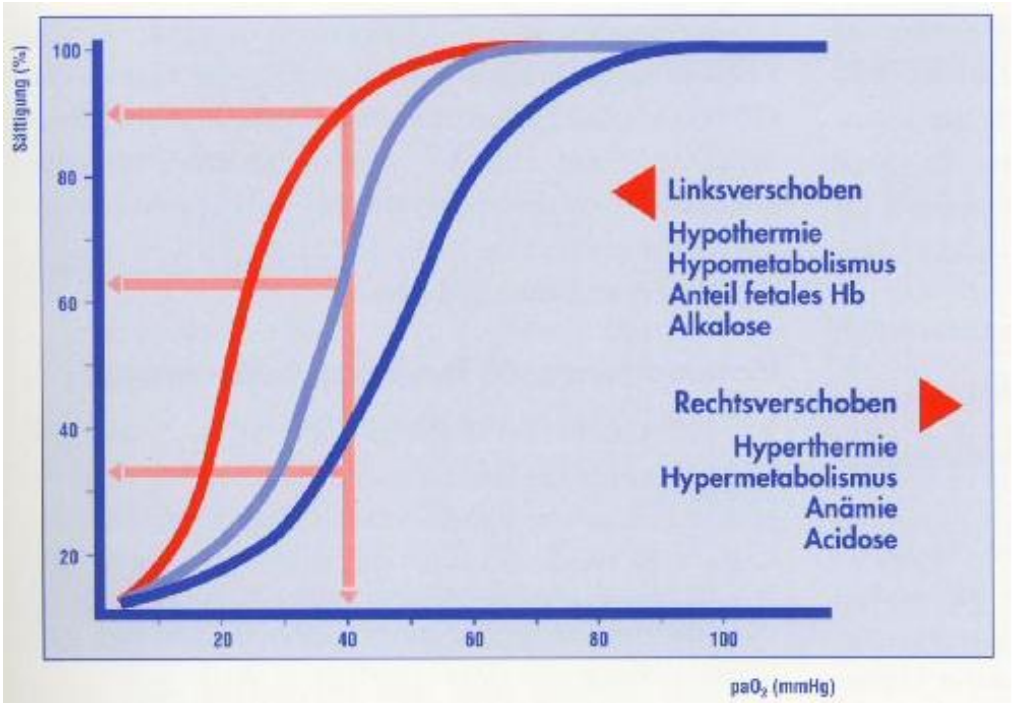
Messung der Extinktion bei 805-830 nm (Gesamthämoglobin) und Berechnung der Konzentration

Die Lichtabsorption hängt nicht nur von der Art des Hämoglobins ab, sondern auch vom Herzzyklus.Während der Diastole wird das Licht von venösem Blutabsorbiert,während der Systole von arterialisiertem Blut.


100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
O2 - Sättigung %
links
rechts
P50
P50 =
Sauerstoffpartialdruck,
bei dem das
Hämoglobin zu 50 %
gesättigt ist
PaO2 mmHg
0
10
20
30
40
50
60
70
80
90
100
120

Pulsoxymetrie

Links- Rechts-verschiebung



Function of the respiratory system

The function of the respiratory system is to exchange O2 and CO2 with the blood

The respiratory system is composed of two subsystems

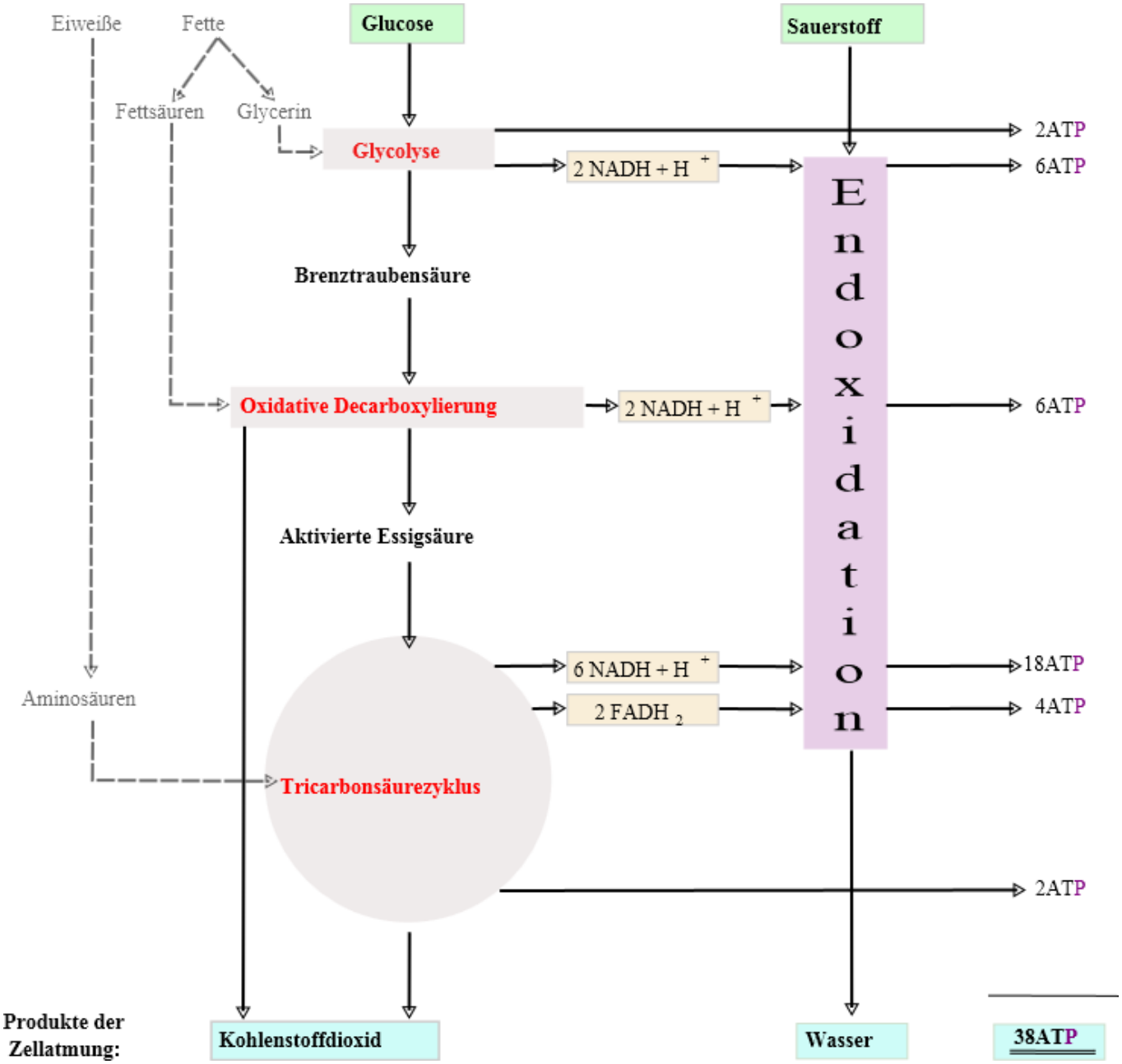
- Associated structures
- Conducting airways

normal values of the blood-gases

blood gas	arterial	venous
pH	7,40 (7,35–7,45)	7,36 (7,31–7,41)
PCO_2, mm Hg	35–45	41–51
Po_2, mm Hg	80–100	35–40
HCO_3^-, mÄq/l	22–26	22–26
SO_2-Sättigung, %	95 or more	75 (70–75)
base excess	−2 till + 2	-2 + 2

Tabelle III. Normalwerte für die Blutgase

Blutgas	Arteriell	Gemischtvenös
pH	7,40 (7,35–7,45)	7,36 (7,31–7,41)
PCO_2, mm Hg	35–45	41–51
PO_2, mm Hg	80–100	35–40
HCO_3^-, mÄq/l	22–26	22–26
SO_2-Sättigung, %	95 oder mehr	75 (70–75)
Basenüberschuss	–2 bis + 2	–2 bis + 2


Eiweiße
Fette
Glucose
Sauerstoff
Fettsäuren
Glycerin
Glycolyse
2ATP
2 NADH + H +
6ATP
Brenztraubensäure
Oxidative Decarboxylierung
2 NADH + H +
6ATP
Aktivierte Essigsäure
Endoxidation
6 NADH + H +
18ATP
2 FADH 2
4ATP
Aminosäuren
Tricarbonsäurezyklus
2ATP
Produkte der Zellatmung:
Kohlenstoffdioxid
Wasser
38ATP

Ein ausreichender O_2-Transport von der Lunge zu den Körperzellen ist durch das Hämoglobin gewährleistet.

Sauerstoff-Transport im Blut

1. physikalisch gelöst
   100 ml Plasma enthalten 0,3 ml O_2 physikal.gelöst

2. chemisch gebunden an Hämoglobin

1g Hämoglobin bindet 1,34 ml O_2

100 ml Blut (15 g Hb) 21 ml O_2
1L Blut 210 ml O_2

Herzzeitvolumen 5L/ min
1050 ml O_2

O_2 Ruhebedarf 250 ml/min

Kohlendioxid
Endprodukt des aeroben Stoffwechsels

wenn CO_2 aus dem Gewebe in das Blut gelangt, wird es in eine Transportform übergeführt

12% physikal.gelöst
27% Plasma
50% im Erythrozyten gebunden als Bicarbonat
11% Carbamat

oxygen and carbondioxid transport

oxygen

Erythrocytes contain hemoglobin, which ensures an adequate oxygen transport from the lung to the cell

Different modes of oxygen transport in the blood

1.O2 is physically solved in blood

100 ml plasma contain 0,3 ml O_2 — 0,3ml

2.O2 is chemically bound to hemoglobin

1g hemoglobin binds 1,34 ml O2

15 g hemoglobin / 100 ml blood

100 ml blood: 20,1 ml O_2 — 20,1ml

1000 ml blood: 201 ml O_2

Cardiac output 5L/min

O2 supply per minute: 1005 ml

(O2 needed by body: 250ml/min)

carbondioxid

CO_2 is the end product of aerobic metabolism

when CO_2 leaves the tissue into the blood it is transported in the following forms:

12% physycally solved

27% plasma

50% bound in the erythrocyte

11% carbamat

Conducting airways

Gas conduction

Pharynx

cavitas nasi

cavitas pharyngis

→ Air is filtered by Cilia, moistened by mucous membranes, and warmed by blood

Larynx

Trachea (level 0)

….

Bronchi

Bronchioles

…

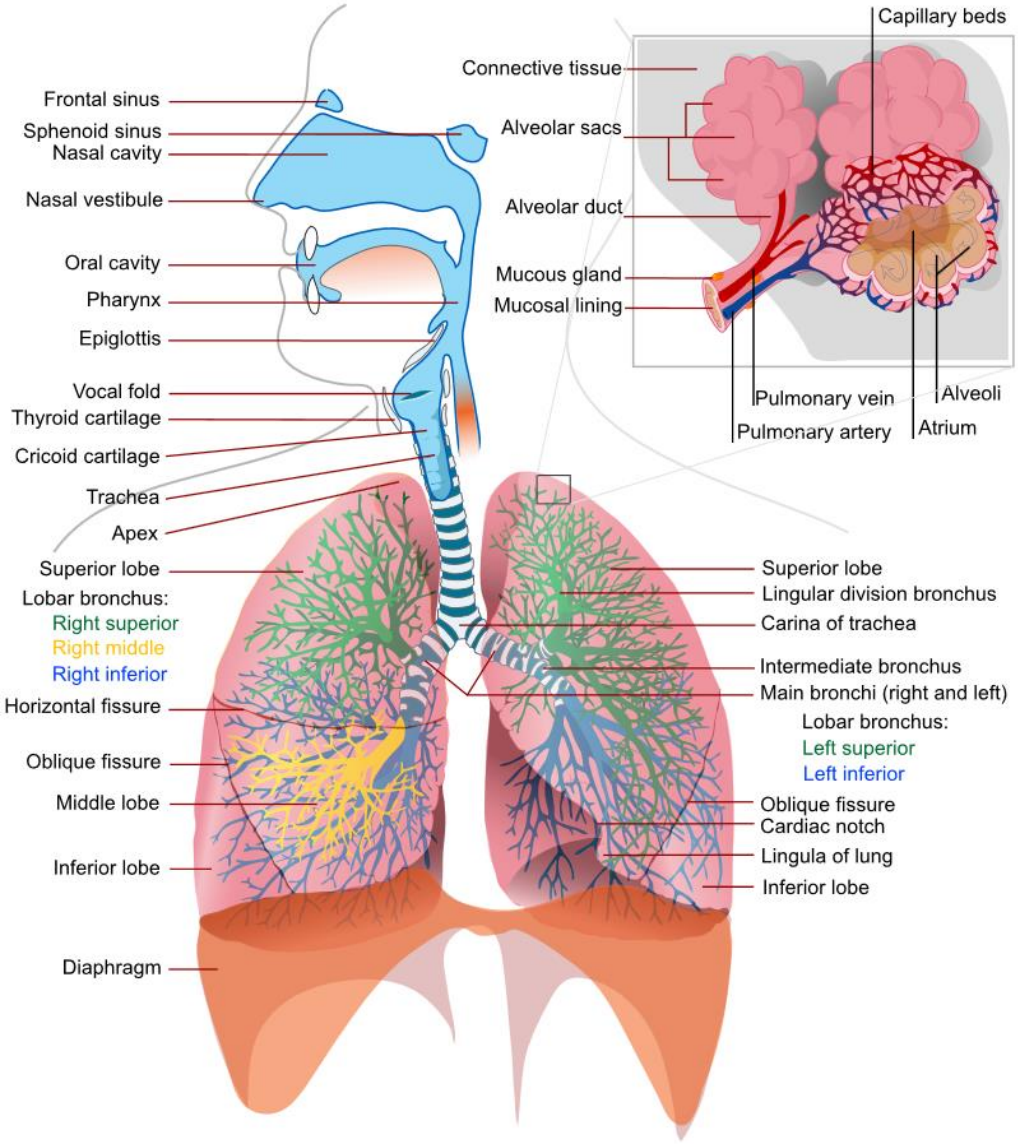
Terminal bronchioles (level 16)

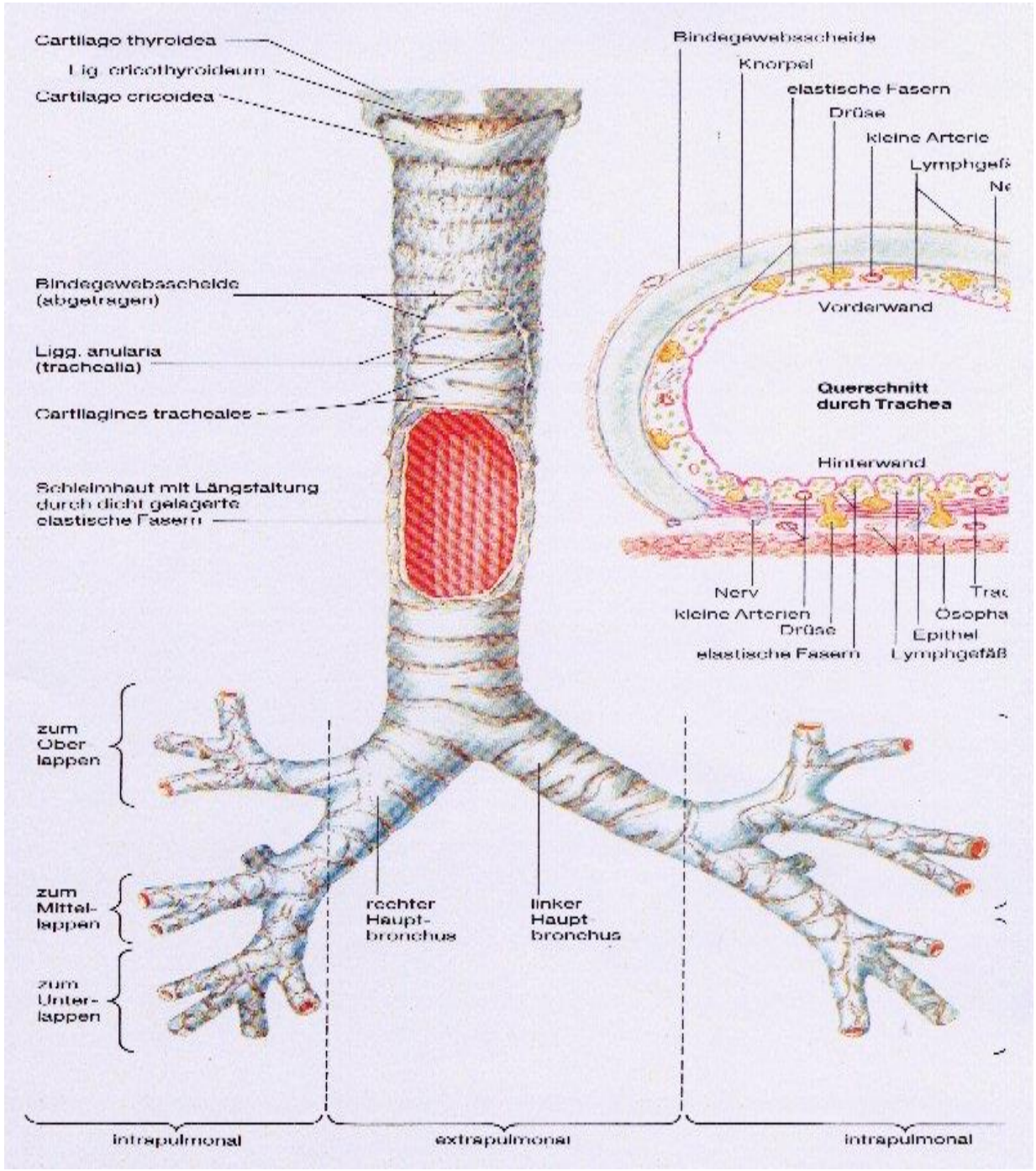
Gas exchange (acinus) levels 17-23

Respiratory bronchioles

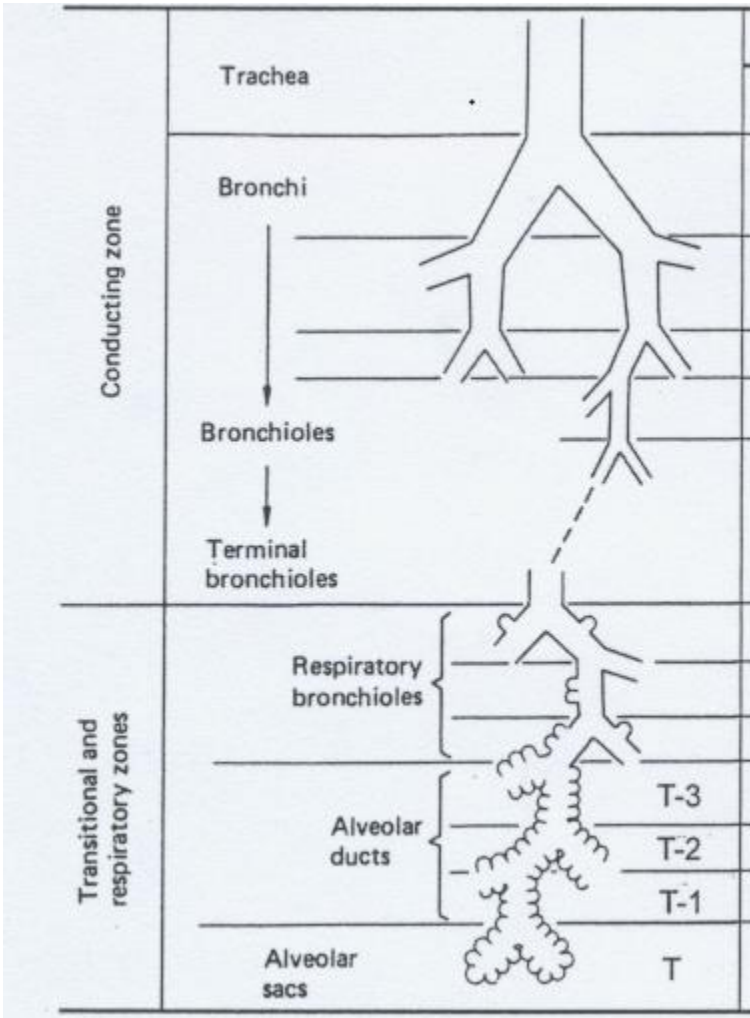
Alveolar ducts

Alveolar sacs




Cartilago thyroidea
Lig. cricothyroideum
Cartilago cricoidea
Bindegewebsscheide (abgetragen)
Ligg. anularia (trachealia)
Cartilagines tracheales
Schleimhaut mit Längsfaltung durch dicht gelagerte elastische Fasern
Bindegewebsscheide
Knorpel
elastische Fasern
Drüse
kleine Arterie
Lymphgefäß
Ne
Vorderwand
Querschnitt durch Trachea
Hinterwand
Nerv
kleine Arterien
Drüse
elastische Fasern
Epithel
Lymphgefäß
Oesopha
zum Oberlappen
zum Mittellappen
zum Unterlappen
rechter Hauptbronchus
linker Hauptbronchus
intrapulmonal
extrapulmonal
intrapulmonal

Levels of the respiratory system

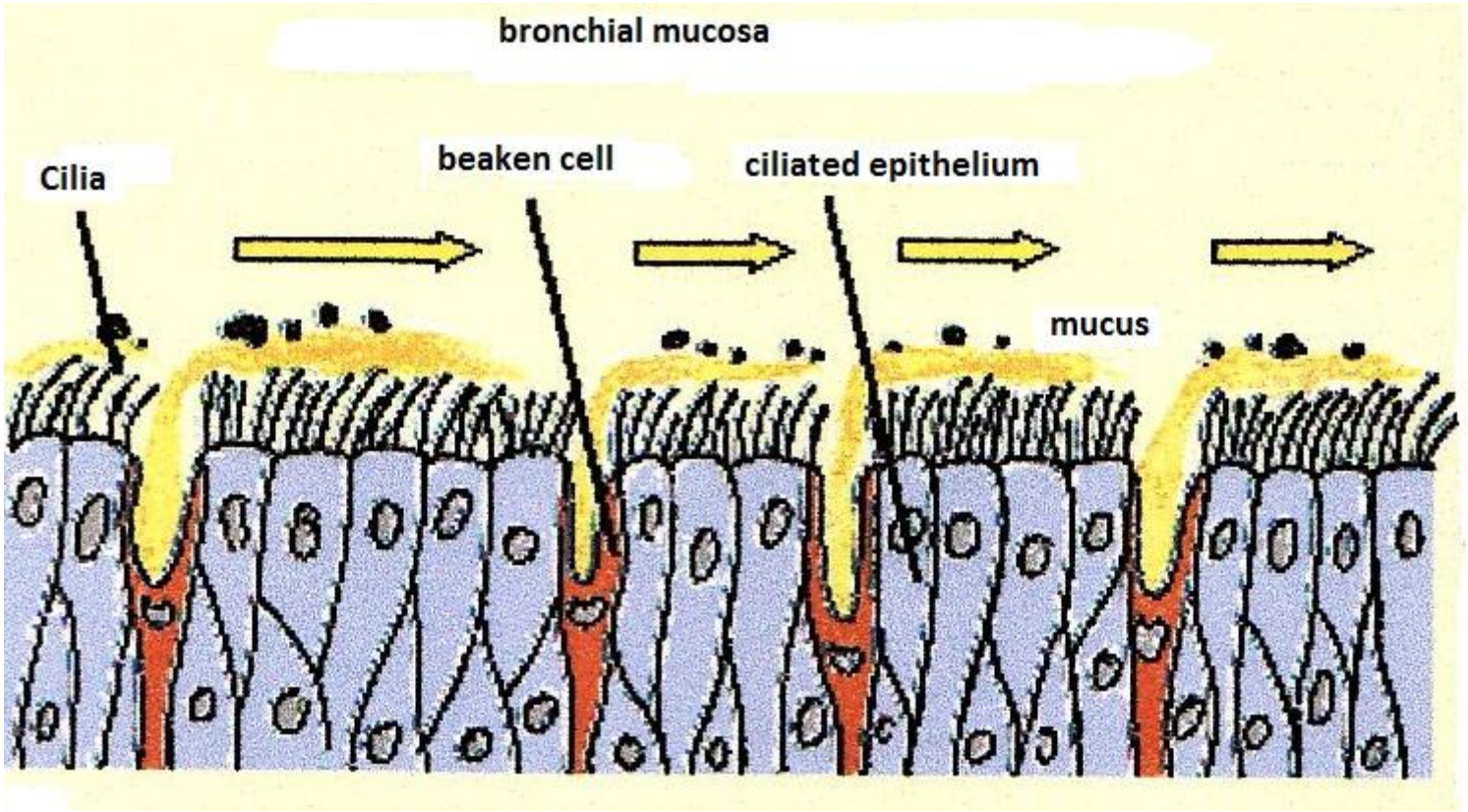


z	Name	D (mm)	A (cm^2)	Number
0	Trachea	18	2.54	1
1	Mainstem bronchi	12.2	2.33	2
2	Lobar bronchi	8.3	2.13	4
3	Segmental bronchi	5.6	2.00	8
4	Subsegmental bronchi	4.5	2.48	16
...				
12	Bronchiole	0.95	28.8	4,096
13...	Bronchiole	0.82	44.5	8,192
16	Terminal bronchiole	0.49	225.0	65,536
17	Respiratory bronchiole 1	0.40	300.0	131,072
18	Respiratory bronchiole 2	0.38	543.0	262,144
19	Respiratory bronchiole 3	0.36	978.0	524,288
20	Alveolar duct 1	0.34	1,743.0	1,048,576
21	Alveolar duct 2	0.31	2733.0	2,097,152
22	Alveolar duct 3	0.29	5070.0	4,194,304
23	Alveoli	0.25	7530.0	8,388,608

Tabelle 2.1.-1: Aufzweigungen des Atemwegsystems (Tracheao-Bronchial-System) mit ungefähren Dimensionen nach (94, 159).

	Generation		Durchmesser in cm	Länge in cm	Anzahl	Gesamt-Querschittsfläche in cm^2
Leitungszone	Trachea	0	1.80	12.0	1	2.54
	Bronchen	1	1.22	4.8	2	2.33
	↓	2	0.83	1.9	4	2.13
	↓	3	0.56	0.8	8	2.00
	Bronchiolen	4	0.45	1.3	16	2.48
	↓	5	0.35	1.07	32	3.11
	↓	↓	↓	↓	↓	↓
	Terminalbronchiolen	16	0.06	0.17	6×10^4	180
Übergangs- und Respirationszone		17	↓	↓	↓	↓
	Bronchioli respiratorii	18	↓	↓	↓	↓
		19	0.05	0.10	5×10^5	10^3
		20	↓	↓	↓	↓
	Alveolargänge	21	↓	↓	↓	↓
		22	↓	↓	↓	↓
	Alveolarsäcke	23	0.04	0.05	8×10^6	10^4

Bronchial mucosa



The consequences of absence of filtration, humidification and warming of the respiratory tract:

Drying of mucous membranes

Loss of the Cilia

Reduced transportation of the mucous

Secretion retention

Impairment of the activity of the surfactant-atelectasis

Blockage of an alveolus by mucus –development of an atelectasis

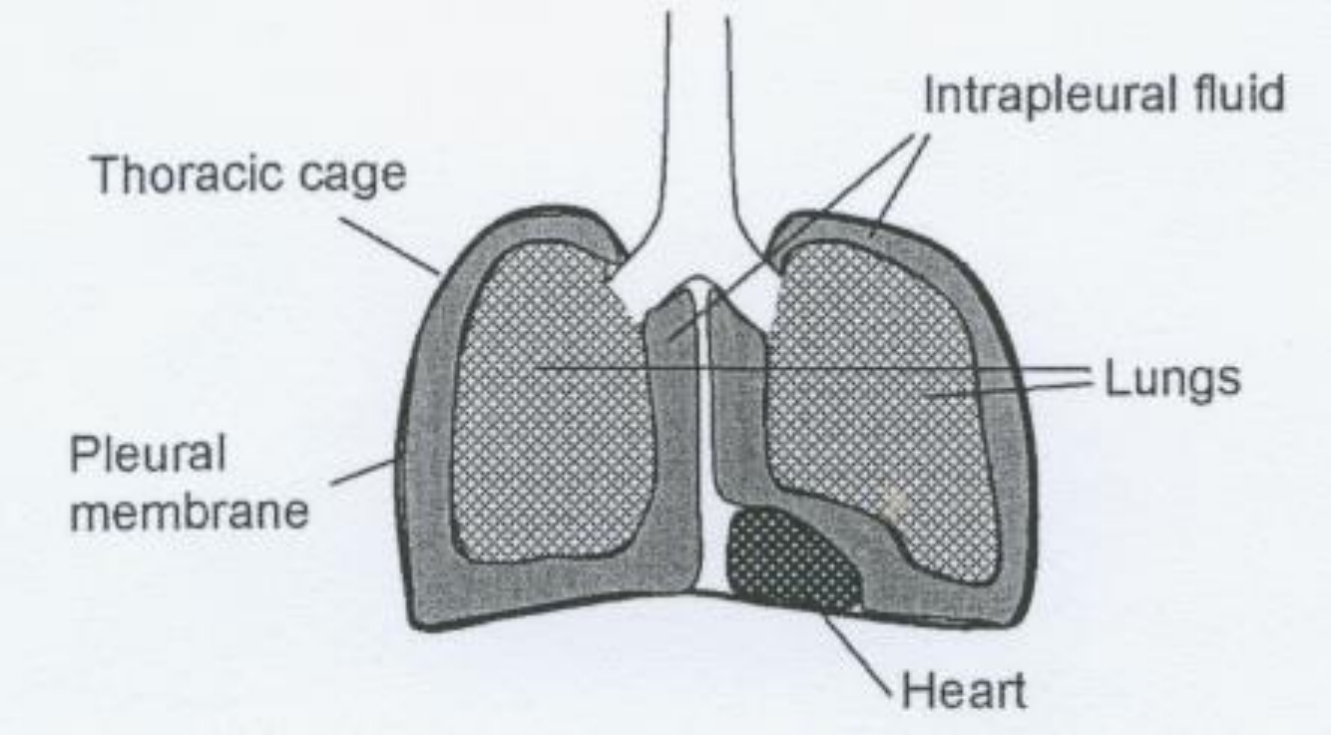
Ulceration of the mucous membrane

Bronchial asthma

Hypothermia

Infection

Thoracic cage,pleural membrane, intrapleural fluid and lungs



Äussere Atmung - Inspiration (Einatmung)

Transport von Luft mit 21% O_2 durch Konvektion von der Umgebungsatmosphäre zu den Alveolen in der Lunge

Antrieb medizinisch

Kontraktion der Inspirationsmuskulatur (Heben der Rippenbögen, Abflachen des Zwerchfells): dadurch Dehnen des Lungengewebes und Volumenzunahme des Lungeninnenraums

Antrieb physikalisch

Erzeugen eines Unterdrucks in der Lunge durch Brustraumerweiterung: der intrapulmonale Druck (Alveolardruck) P_{PUL} wird kleiner als der Umgebungsdruck, was zu einem Lufteinstrom führt (Konvektionsströmung). Der Intrapleuraldruck P_{PLEU} ist immer negativer als P_{PUL}

Inspiration

-External intercostal muscles and the scalen muscles at the neck contract and move the rib cage upward and forward.

-At the same time the diaphragm contracts and moves downward.

- The volume of the chest increases and the lung expands filling the thoracic cavity.

-In this step we have an underpressure in the lung and the air flows into the lung

MECHANICS OF BREATHING

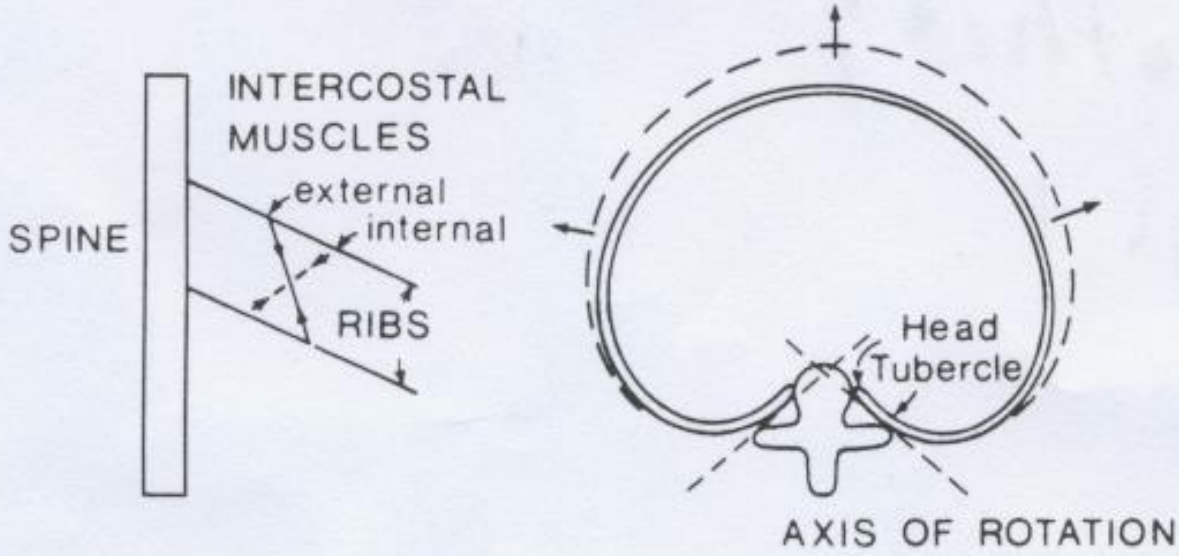
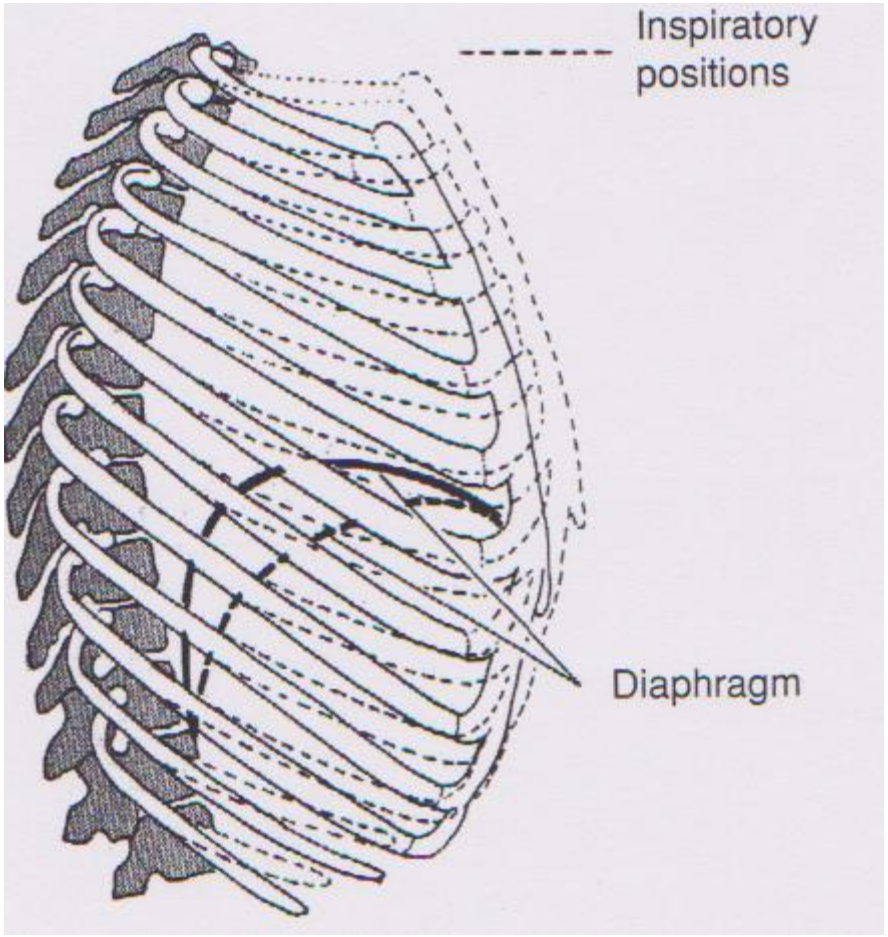


Figure 7.2. When the external intercostal muscles contract, the ribs are pulled upward and forward, and they rotate on an axis joining the tubercle and head of rib. As a result, both the lateral and anteroposterior diameters of the thorax increase. The internal intercostals have the opposite action.

thorax



Äussere Atmung - Exspiration (Ausatmung)

Transport von "sauerstoffarmer", mit CO_2 und Wasserdampf angereicherter Luft durch Konvektion von den Alveolen in der Lunge zu der Umgebungsatmosphäre

Antrieb medizinisch

Nachlassen der Kontraktion der Inspirationsmuskulatur (Senken der Rippenbögen, Zwerchfellerschlaffung): dadurch Erschlaffen des Lungengewebes und Verkleinern des Lungeninnenraums (**passiver Vorgang**)

Antrieb physikalisch

Erzeugen eines Überdrucks in der Lunge durch Brustraumverengung: der intrapulmonale Druck (Alveolardruck) P_{PUL} wird grösser als der Umgebungsdruck, was zu einem Luftausstrom führt (Konvektions-strömung). Der intrapleurale Druck P_{PLEU} bleibt negativ

Exspiration

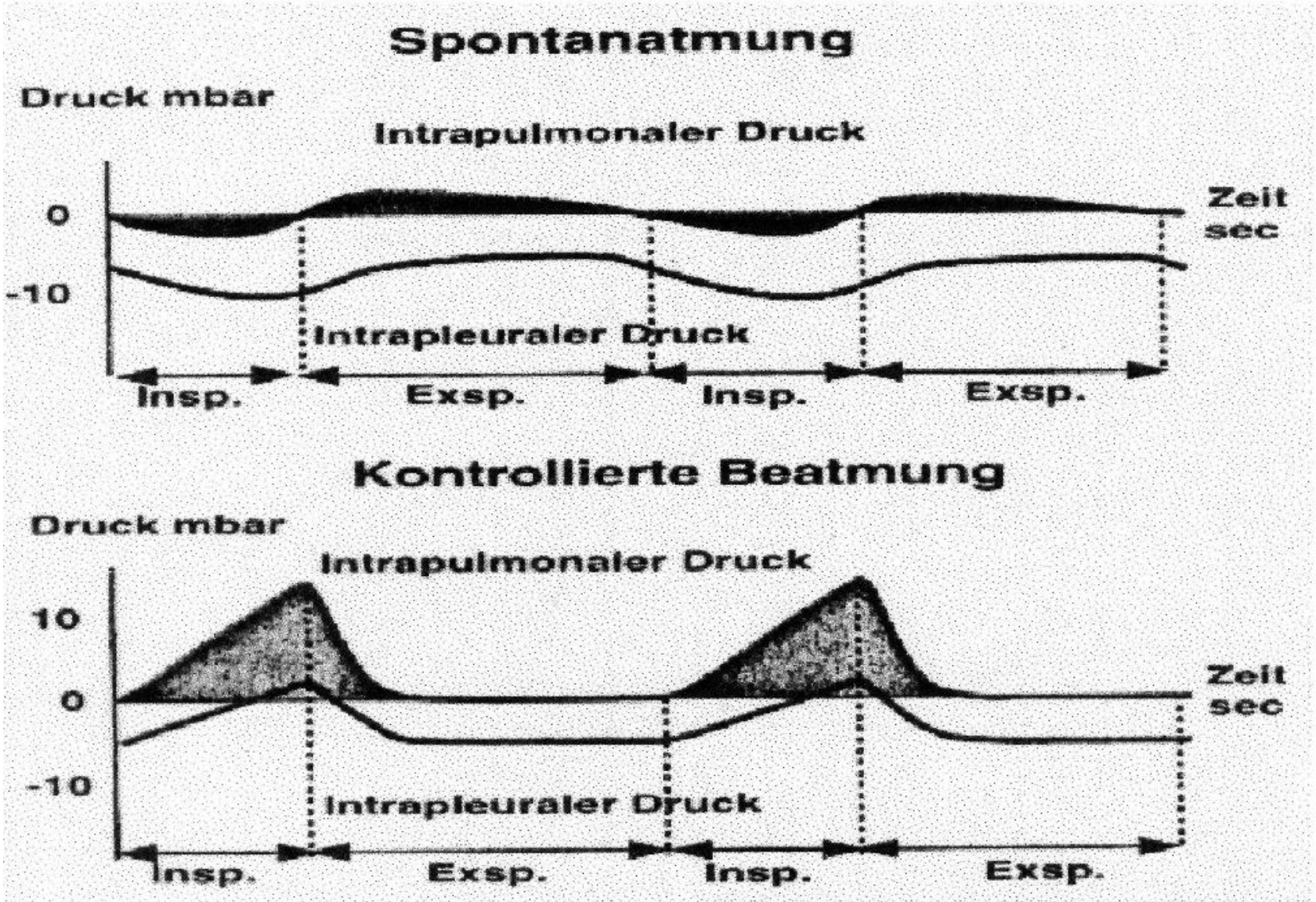
Quiet exspiration is passive

The external intercostals muscles and the scalene muscles relax
The diaphragm relaxes
The volume of the lung decreases

Forced exspiration is active

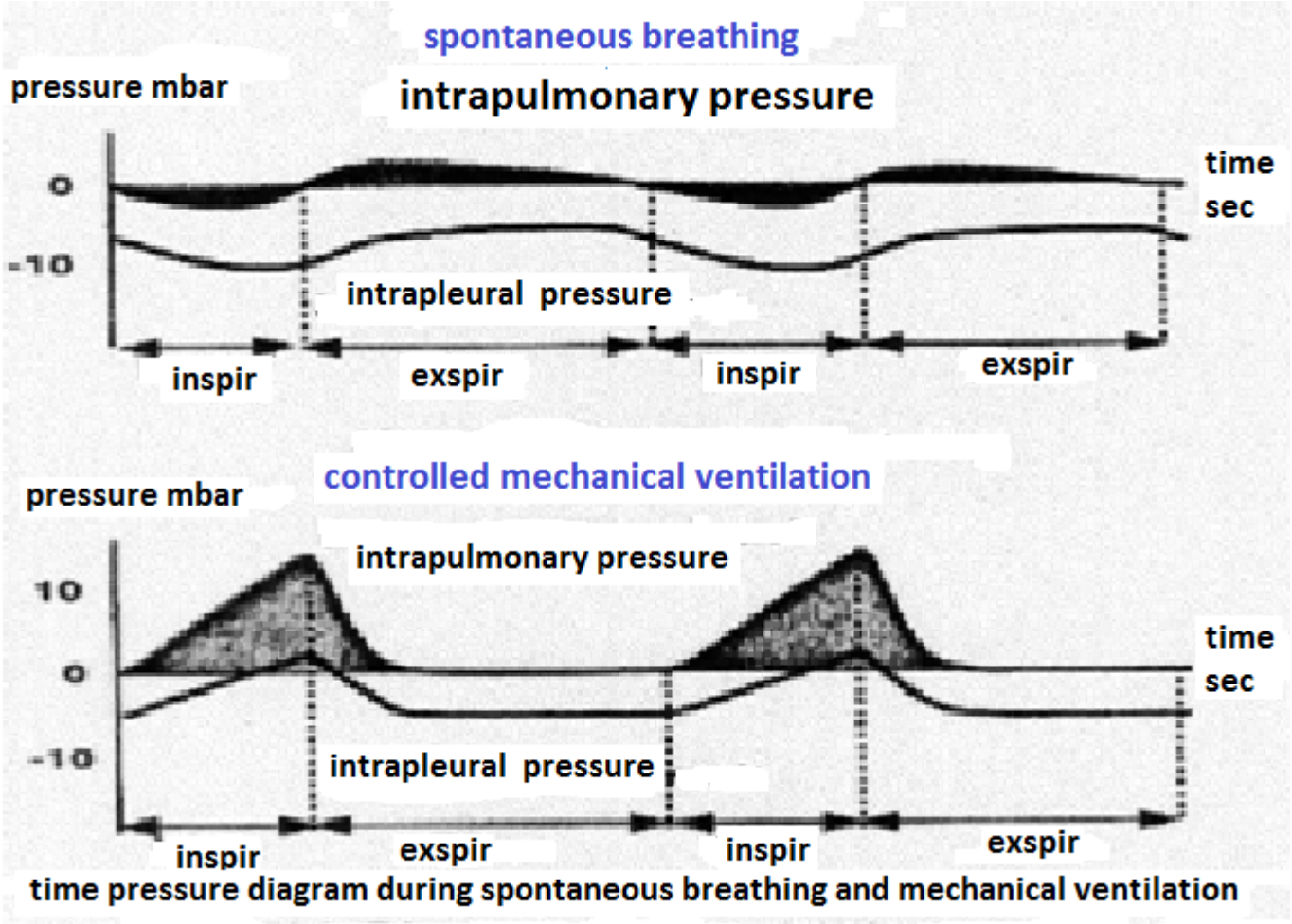
The internal intercostals muscles
contract to pivot the ribs downward and in. The abdominal muscles contract, pulling down the rib cage, increasing abdominal pressure and forcing the diaphragm upwards.

The pressure in the lung is higher then on the outside and the air can be pushed out

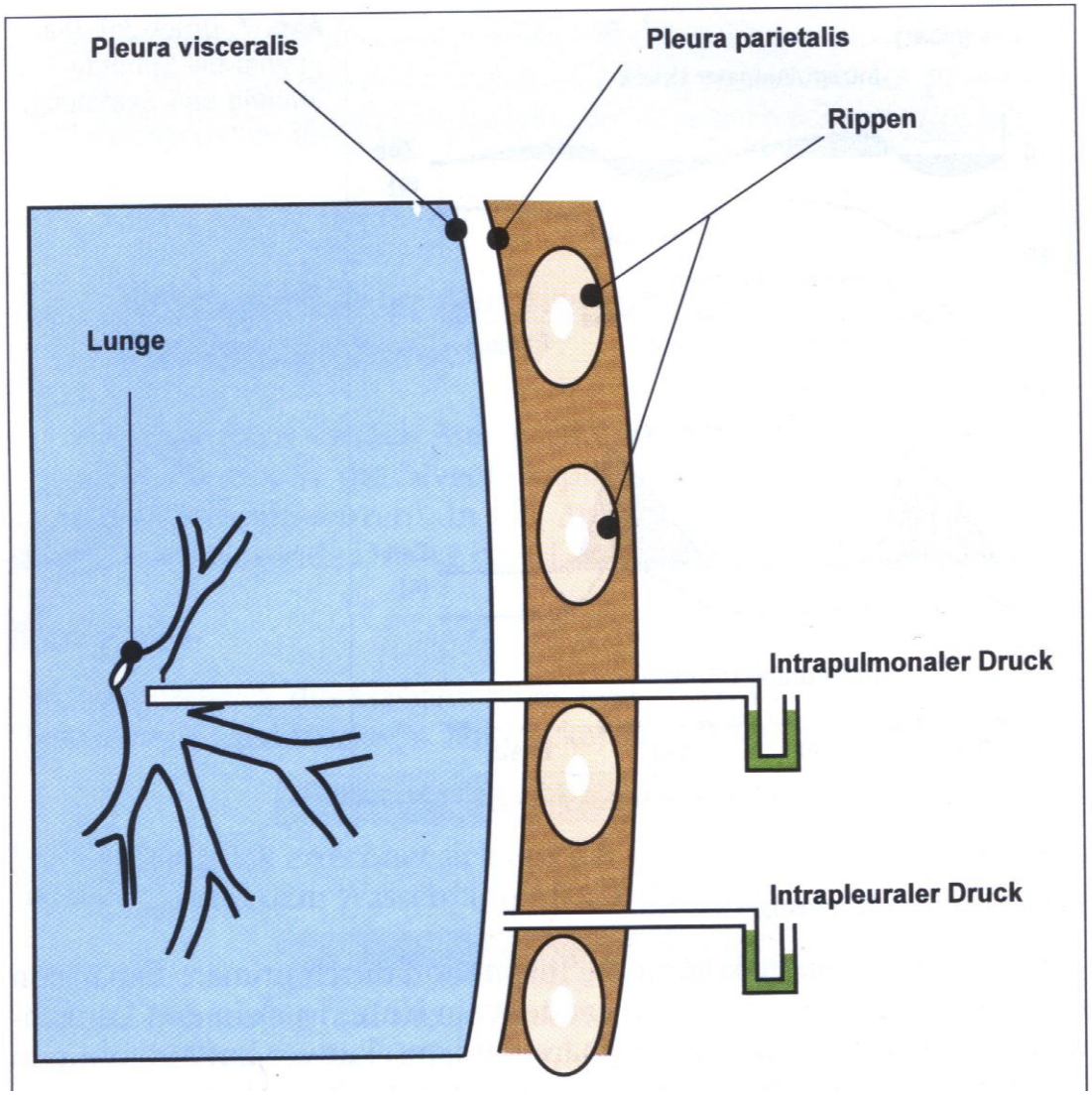


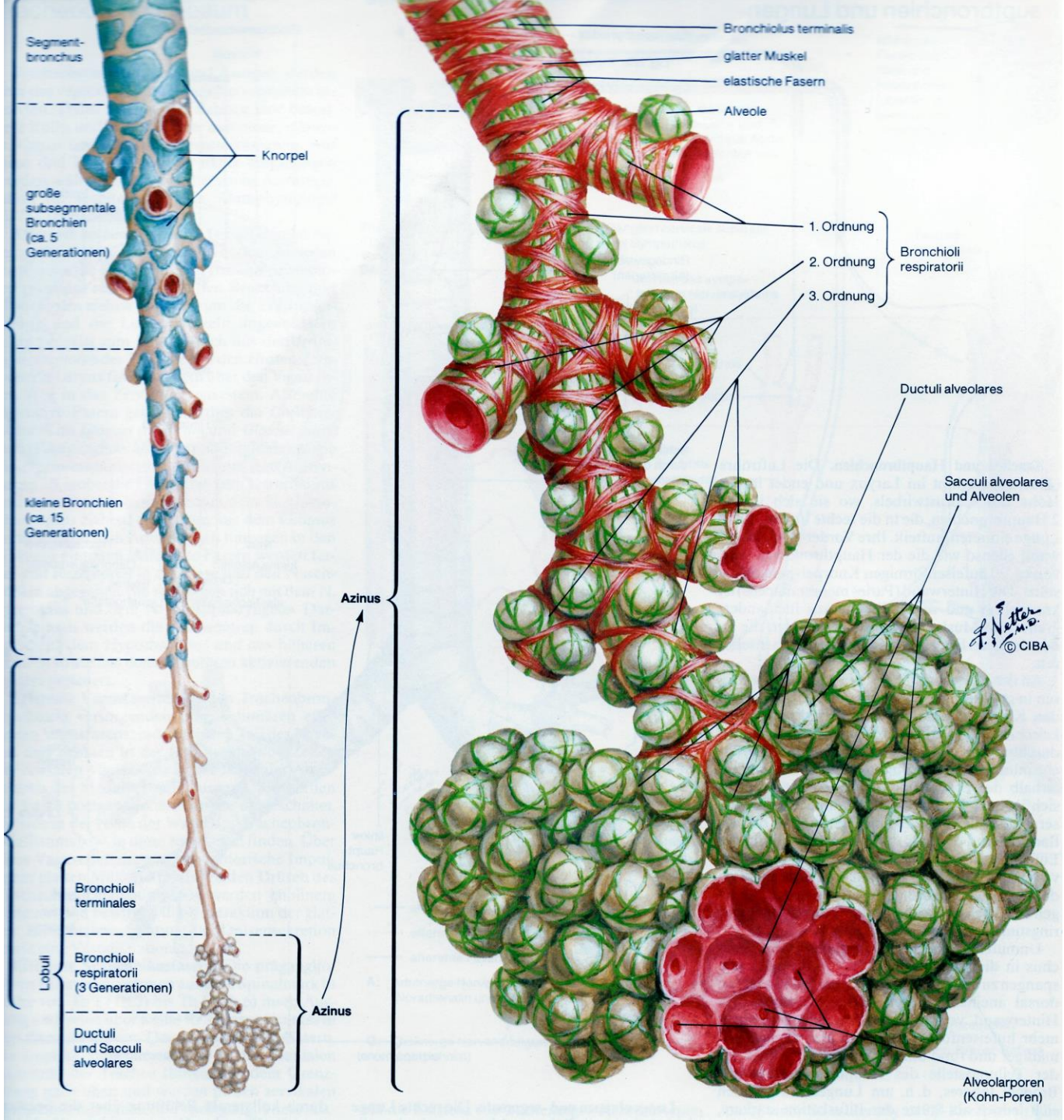
Druck-Zeit-Diagramm bei Spontanatmung und Beatmung.

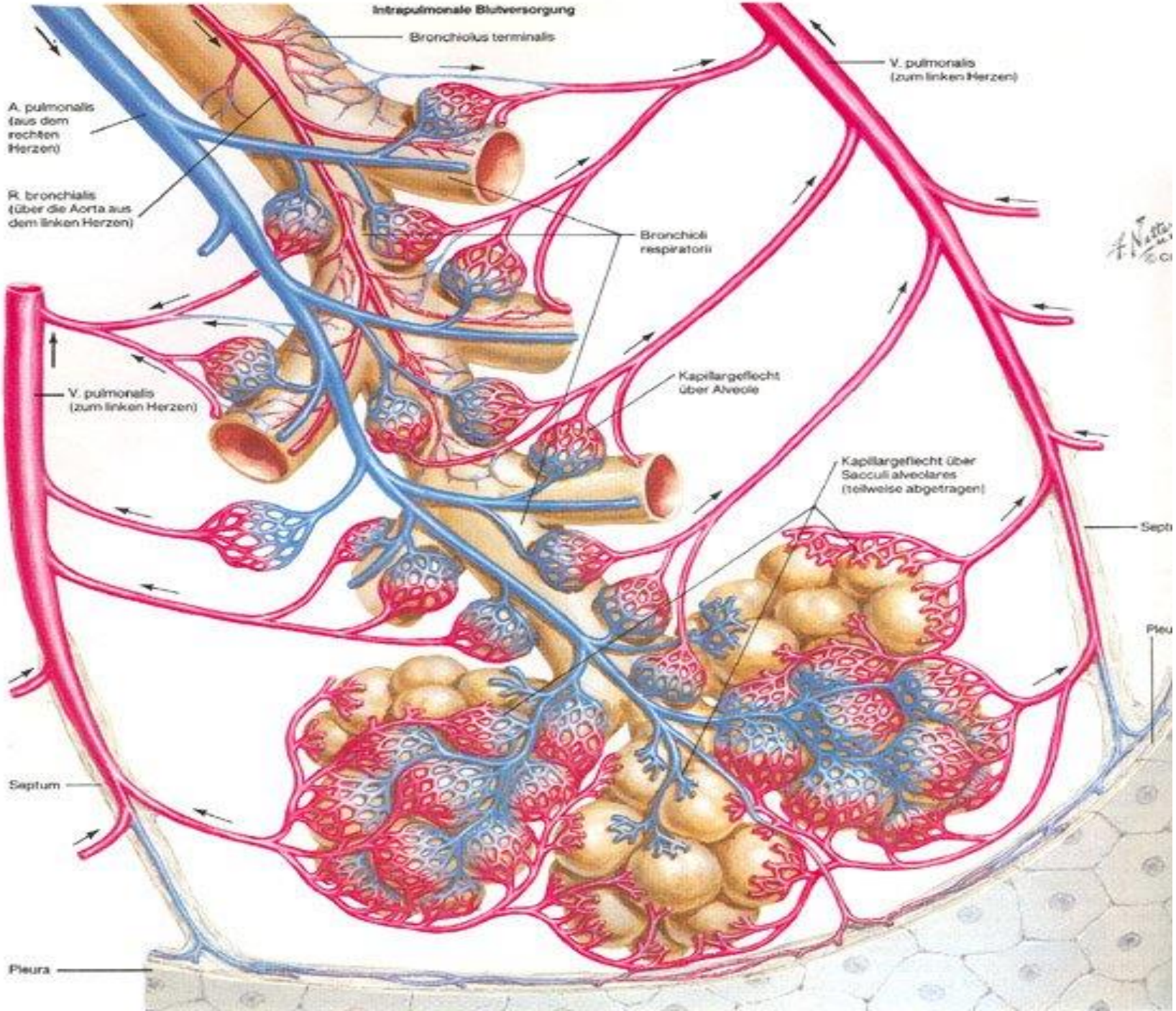
Spontaneous breathing and mechanical ventilation intrapleural pressure

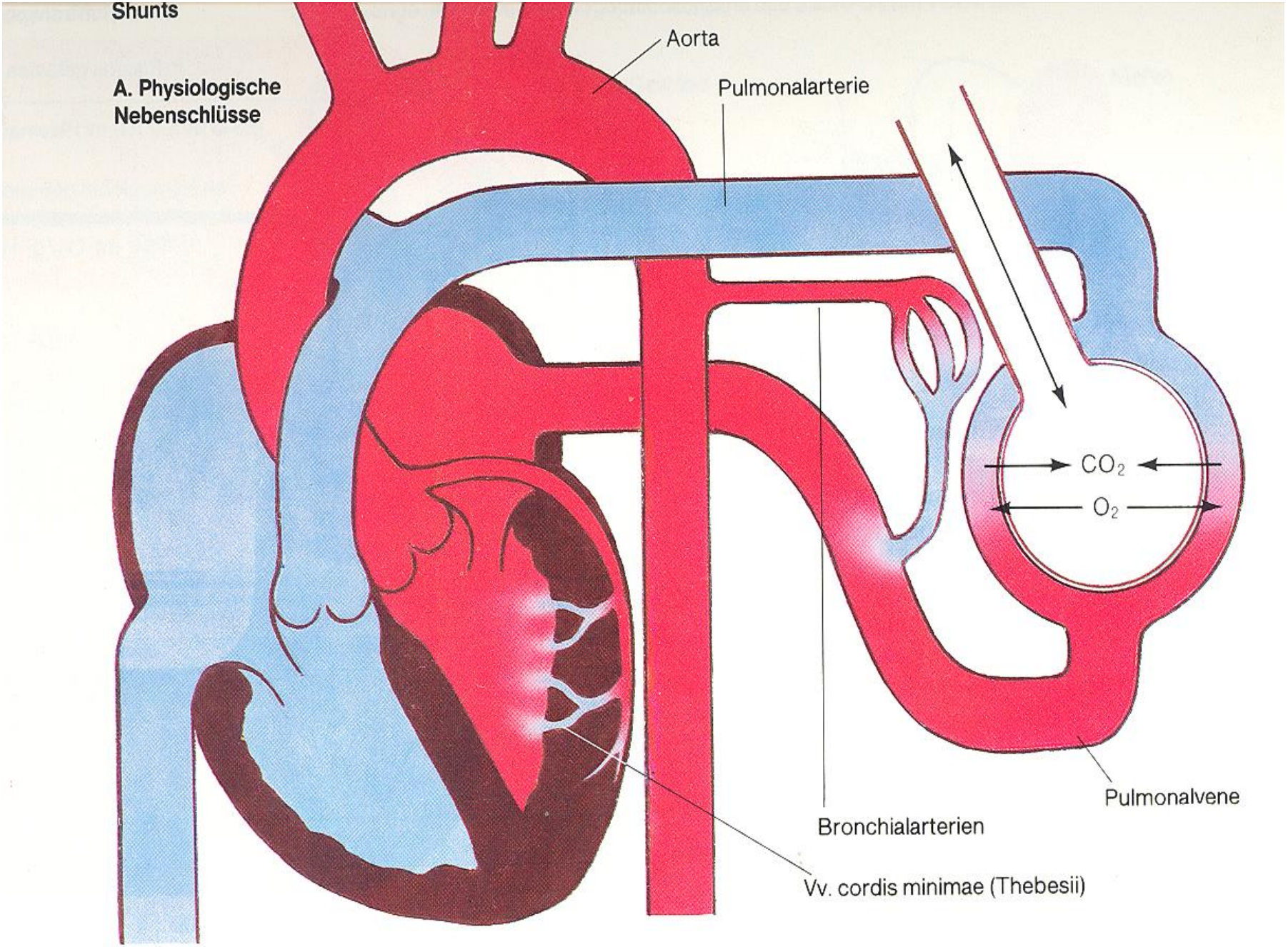


time pressure diagram during spontaneous breathing and mechanical ventilation


Pleura visceralis
Pleura parietalis
Rippen
Lunge
Intrapulmonaler Druck
Intrapleuraler Druck


Segment-bronchus
Knorpel
große subsegmentale Bronchien (ca. 5 Generationen)
kleine Bronchien (ca. 15 Generationen)
Lobuli
Bronchioli terminales
Bronchioli respiratorii (3 Generationen)
Ductuli und Sacculi alveolares
Azinus
Azinus
Bronchiolus terminalis
glatter Muskel
elastische Fasern
Alveole
1. Ordnung
2. Ordnung
3. Ordnung
Bronchioli respiratorii
Ductuli alveolares
Sacculi alveolares und Alveolen
F. Netter M.D.
© CIBA
Alveolarporen (Kohn-Poren)


Intrapulmonale Blutversorgung
Bronchiolus terminalis
V. pulmonalis
(zum linken Herzen)
A. pulmonalis
(aus dem
rechten
Herzen)
R. bronchialis
(über die Aorta aus
dem linken Herzen)
Bronchioli
respiratorii
Kapillargeflecht
über Alveole
V. pulmonalis
(zum linken Herzen)
Kapillargeflecht über
Sacculi alveolares
(teilweise abgetragen)
Septum
Pleura


Shunts
A. Physiologische Nebenschlüsse
Aorta
Pulmonalarterie
CO_2
O_2
Pulmonalvene
Bronchialarterien
Vv. cordis minimae (Thebesii)

ALVEOLE

Alveolendurchmesser beim Erwachsenen während Inspiration 0,3 – 0,5 mm
Exspiration 0,1 – 0,2 mm

Ein gesunder Erwachsener hat 300 Mio.Alveolen

Gasaustauschfläche von 80 – 120 m2

Diffusionsstrecke (Entfernung Alveole – Blutkapillare) 0,1µm

Kontaktzeit der Erythrozyten mit der alveolo-kapillären Membran 0,5-1 sec

Den Übertritt von O2 aus den Alveolen in das Blut bezw. von CO2 aus dem Blut in die Alveolen bezeichnet man als Diffusion.

Beim Intensivpatienten findet sich oft als Ursache einer Gasaustauschstörung eine **Diffusionsstörung**. Das heißt, dass der Gasaustasch durch die alveolo-kapilläre Membran gestört ist.

Ursachen: Verlängerung der Diffusionsstrecke (Diffusionsblock)
Vermehrte interstitielle Flüssigkeit
Vermehrte alsveoläre Flüssigkeitsansammlung (z.B. Lungenödem)
nicht kardiogen - ARDS
pneumonische Infiltrate, Entzündungen
Verkleinerung der Gasaustauschfläche durch Atelektasen,
Pneumothorax

Alveoli

Some numbers……

-about 480 million alveoli

-with radius of 100µm

-and total surface of 140 m^2

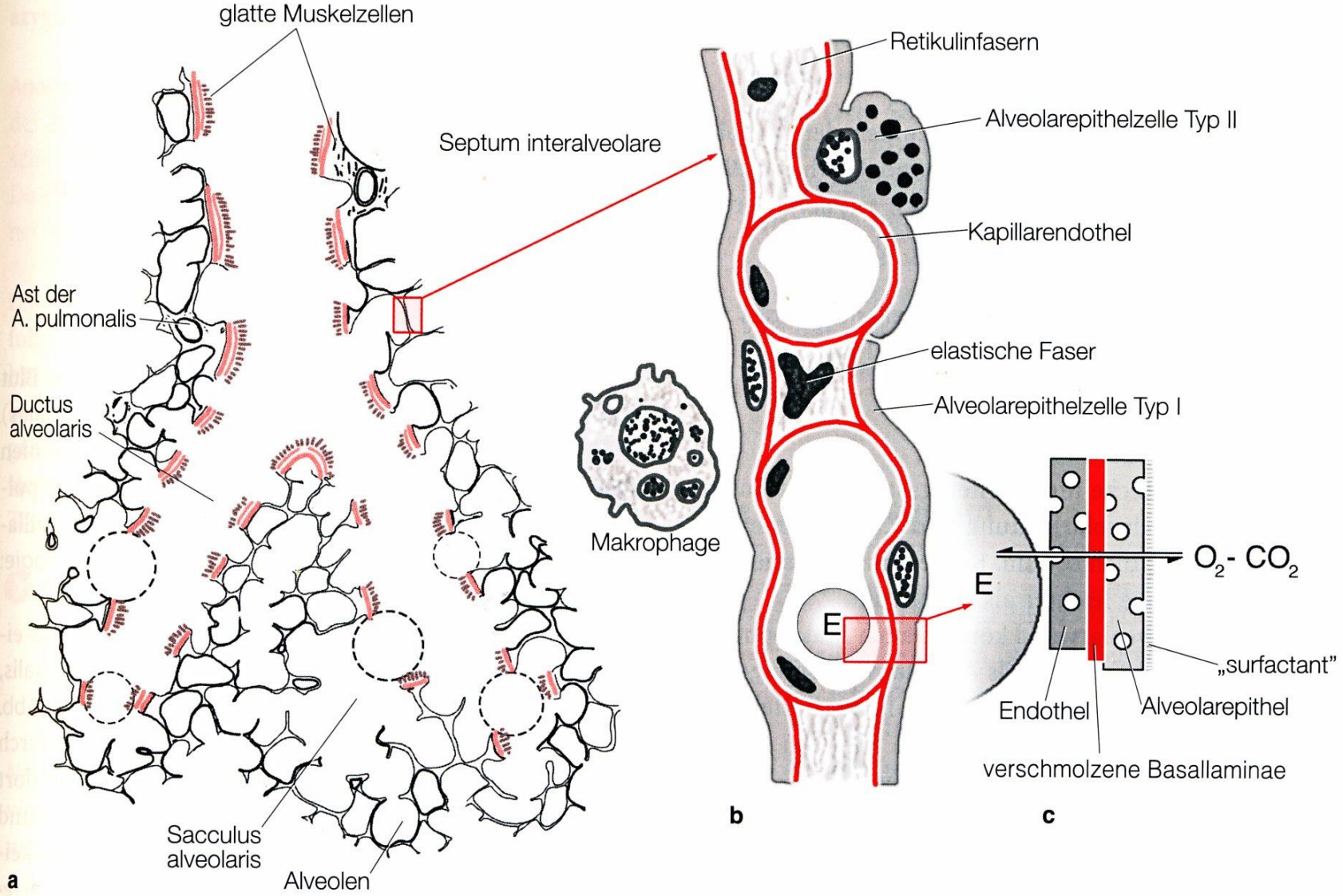
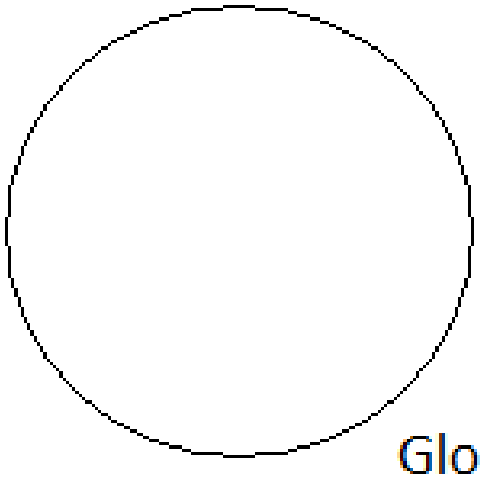
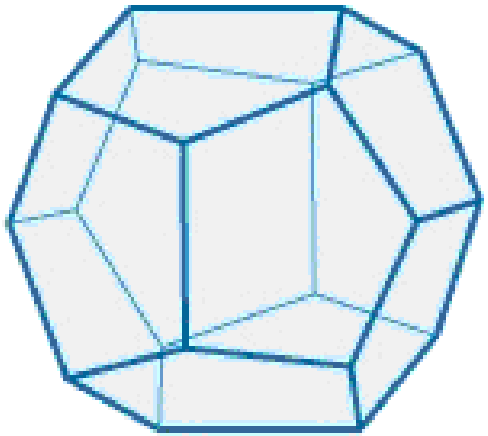


Abb. 10.18 a–c. Lunge, respiratorischer Abschnitt. **a** Ein Bronchiolus respiratorius setzt sich in zwei Ductus alveolares fort. Von hier gehen Sacculi alveolares und Alveolen aus e H69. **b** Interalveolarseptum. Im Bindegewebe zwei Kapillarquerschnitte. Die Basallaminae (*rot*) von Kapillaren und Alveolarepithelzellen verschmelzen an der Kontaktstelle zu einer gemeinsamen Basallamina. *E* Erythrozyt. **c** Blut-Luft-Schranke. Die *Pfeile* zeigen den Weg des Gasaustauschs

Shape of the alveolus

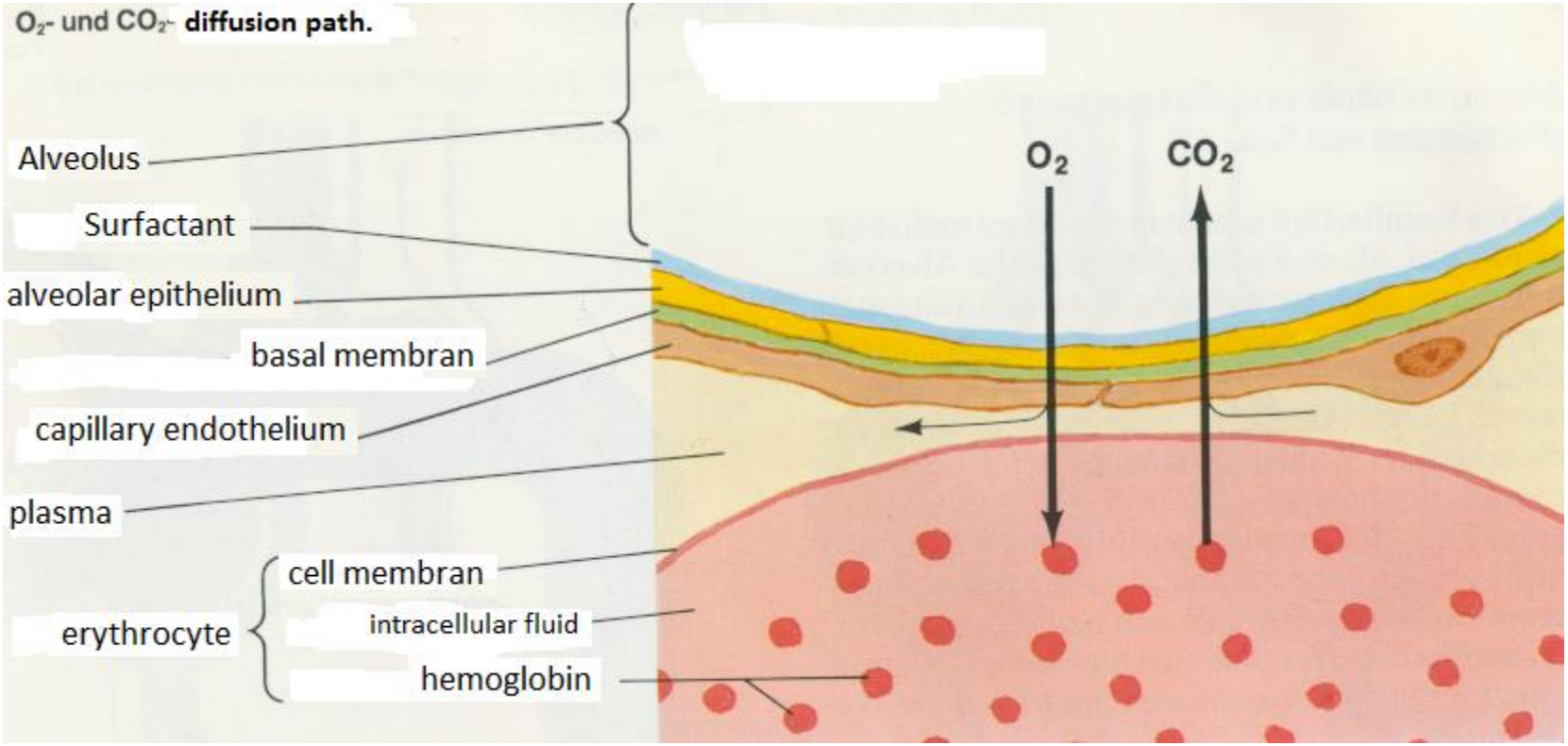


Globe

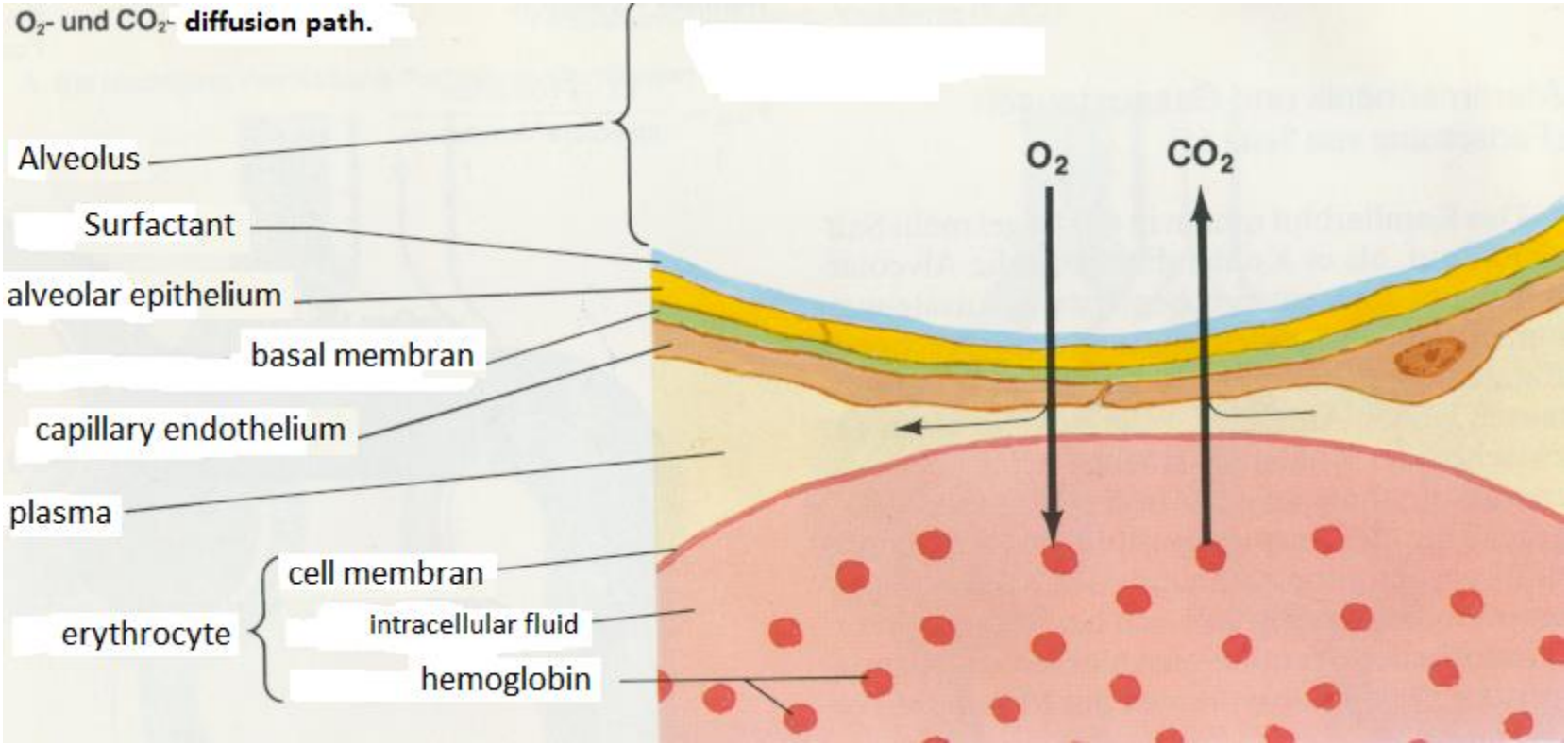


Pentagondodekaeder

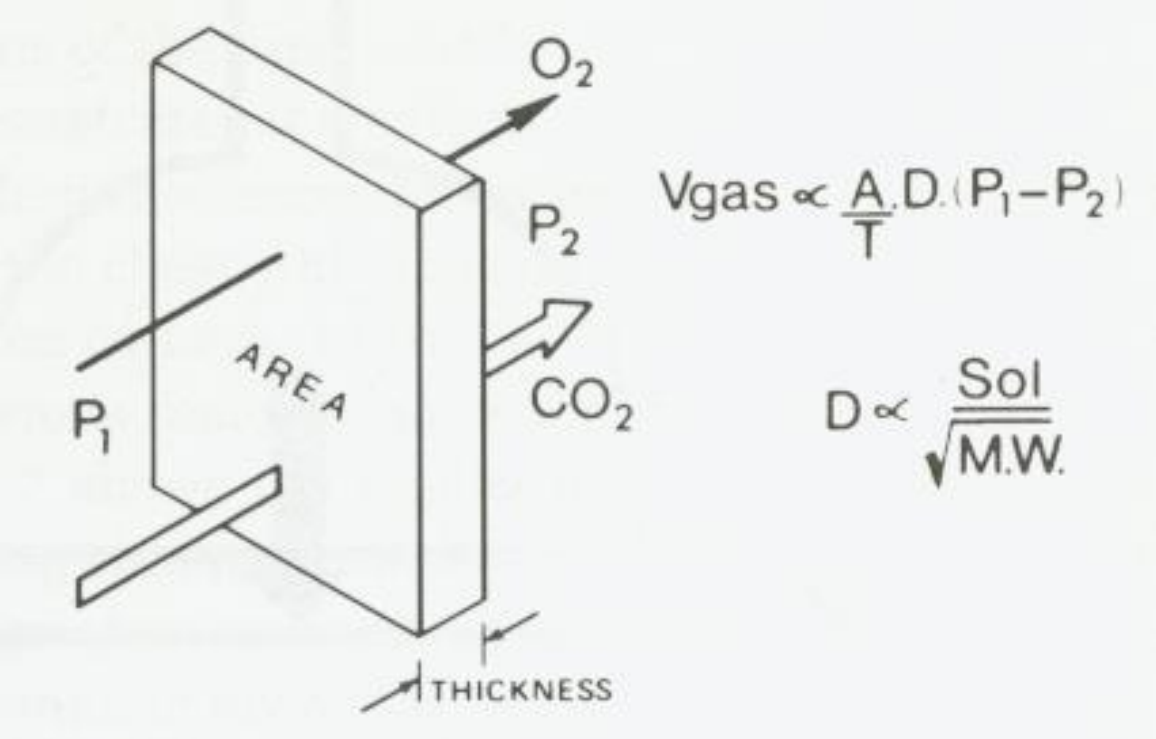
Alveolus


O_2- und CO_2- diffusion path.
Alveolus
Surfactant
alveolar epithelium
basal membran
capillary endothelium
plasma
erythrocyte
cell membran
intracellular fluid
hemoglobin
O_2
CO_2

Alveolus


O_2- und CO_2- diffusion path.
Alveolus
Surfactant
alveolar epithelium
basal membran
capillary endothelium
plasma
erythrocyte
cell membran
intracellular fluid
hemoglobin
O_2
CO_2

Diffusion

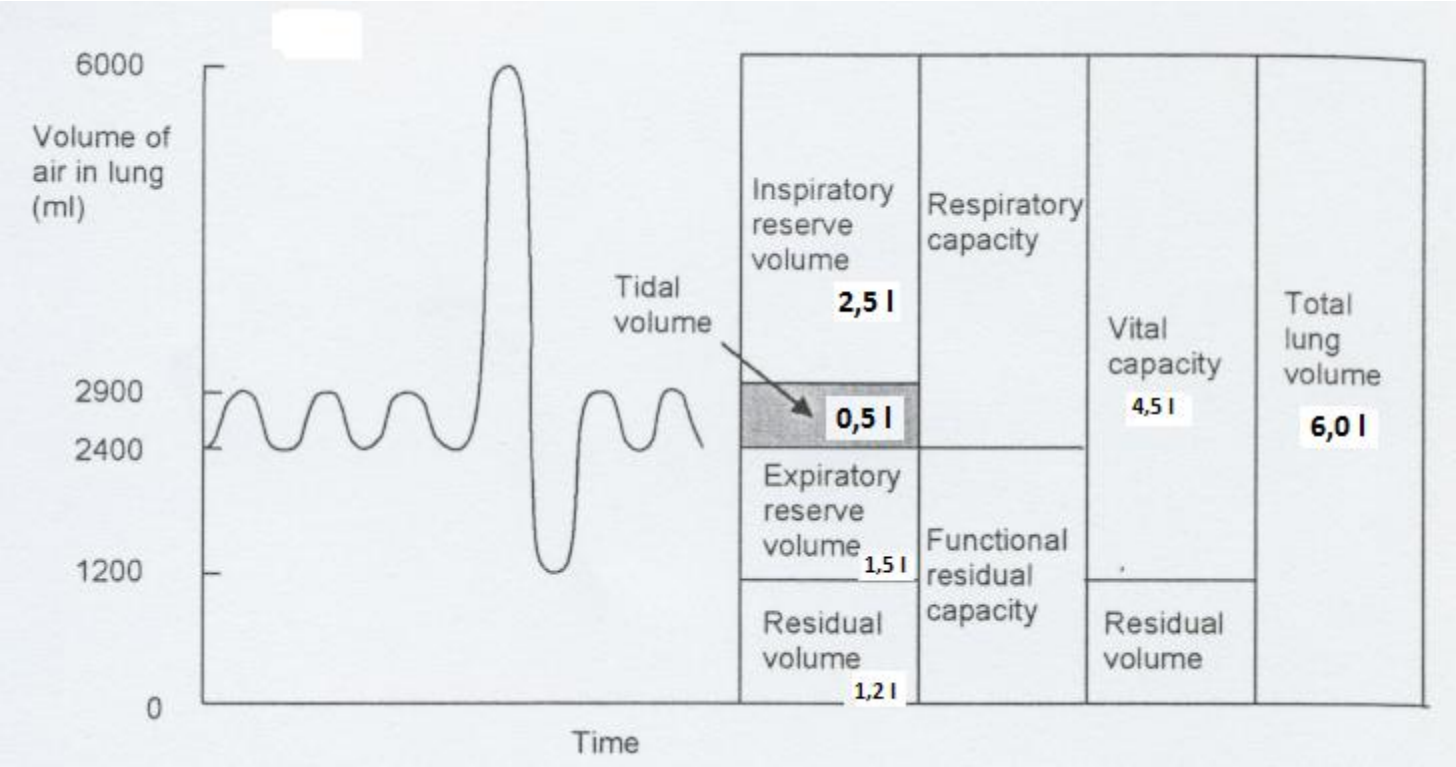


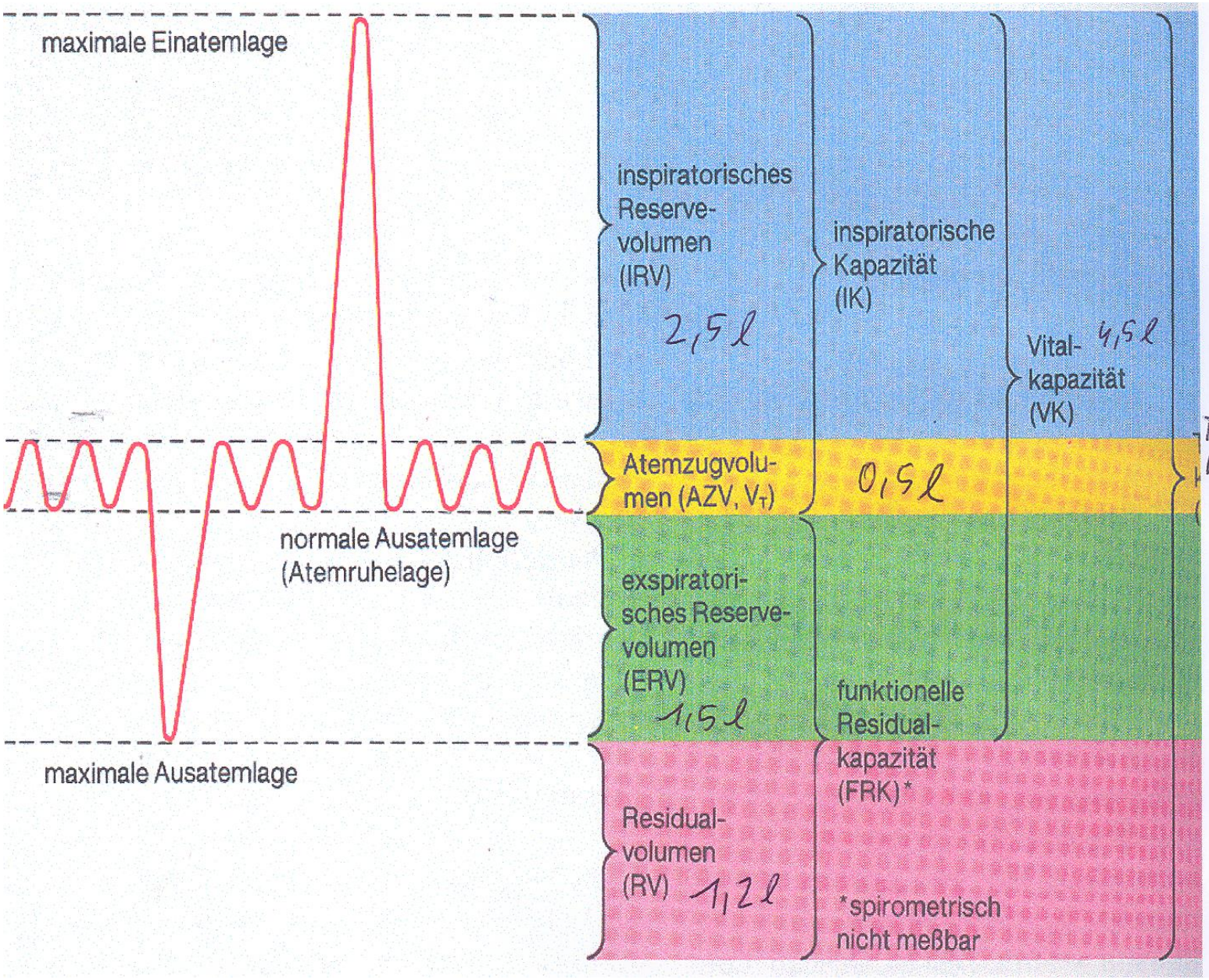
Diffusion through a tissue sheet. The amount of gas (**Vgas**) transferred is proportional to the area (**A**), a diffusion constant (**D**), and the difference in partial pressure (**P1 – P2**), and is inversely proportional to the thickness (**T**). The constant is proportional to the gas solubility (**Sol**) but inversely proportional to the square root of its molecular weight (**MW**).

John B.West



Lung volumes and capacities




maximale Einatemlage
normale Ausatemlage
(Atemruhelage)
maximale Ausatemlage
inspiratorisches Reserve-volumen (IRV)
2,5 l
Atemzugvolu-men (AZV, V_T)
0,5 l
exspiratori-sches Reserve-volumen (ERV)
1,5 l
Residual-volumen (RV)
1,2 l
inspiratorische Kapazität (IK)
Vital-kapazität (VK)
4,5 l
funktionelle Residual-kapazität (FRK)*
*spirometrisch nicht meßbar
Total Kapazität = 6 l

COMPLIANCE

Die Compliance ist ein Maß für die Dehnbarkeit der Lunge und beschreibt die elastischen Eigenschaften des Atemapparates.

Sie ist das Verhältnis von Volumenveränderung zu der damit verbundenen Druckänderung

$$C = \frac{V \text{ ml}}{p \text{ mbar}}$$

Statische Compliance

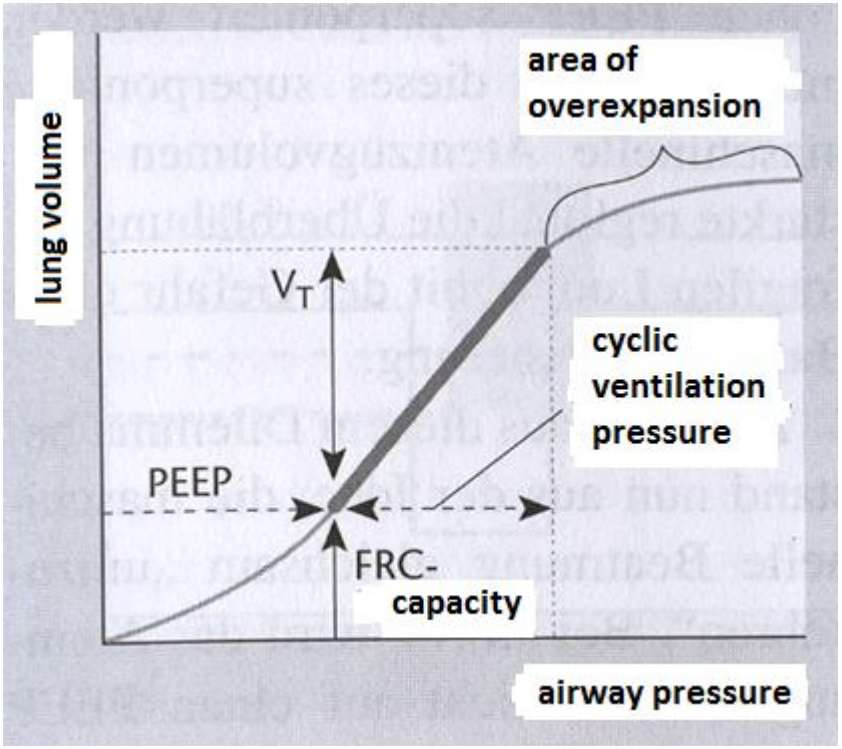
$$C\,stat = \frac{\text{Exspiratorisches Atemhubvolumen (ml)}}{\text{Plateaudruck - PEEP (mbar)}}$$

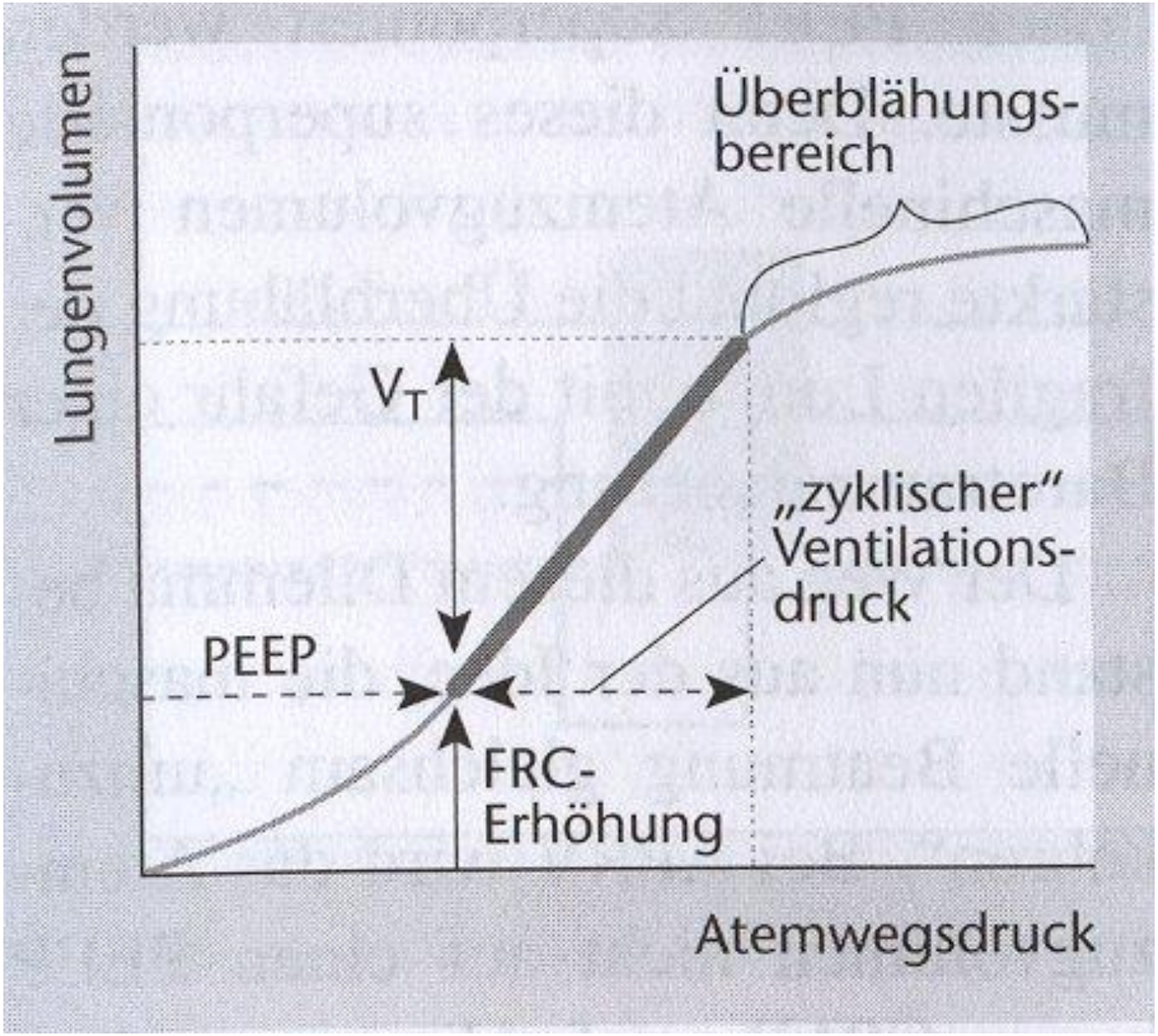
Die Compliance weist altersabhängige Schwankungen auf
Beim lungengesunden Erwachsenen ist sie während Spontanatmung 110 ml/mbar, während der Beatmung 65 ml/mbar

Normalwerte:

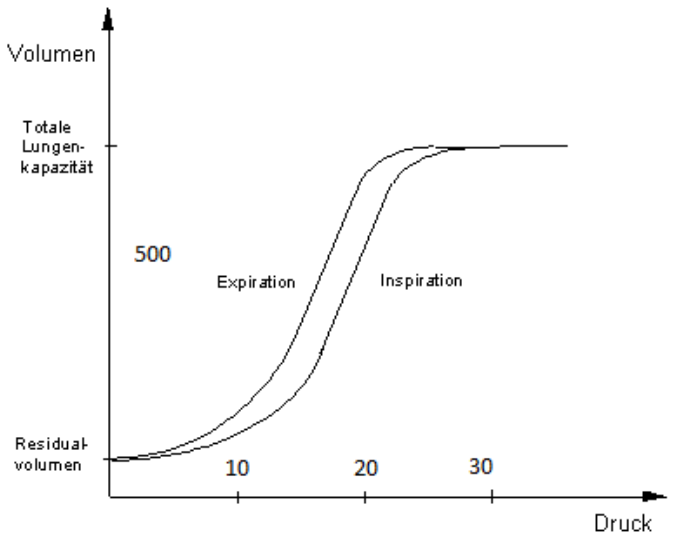
Neugeborenes	3-5 ml/mbar
Säugling	10-20 ml/mbar
Kleinkind	20-40 ml/mbar
Erwachsener	70-100 ml/mbar

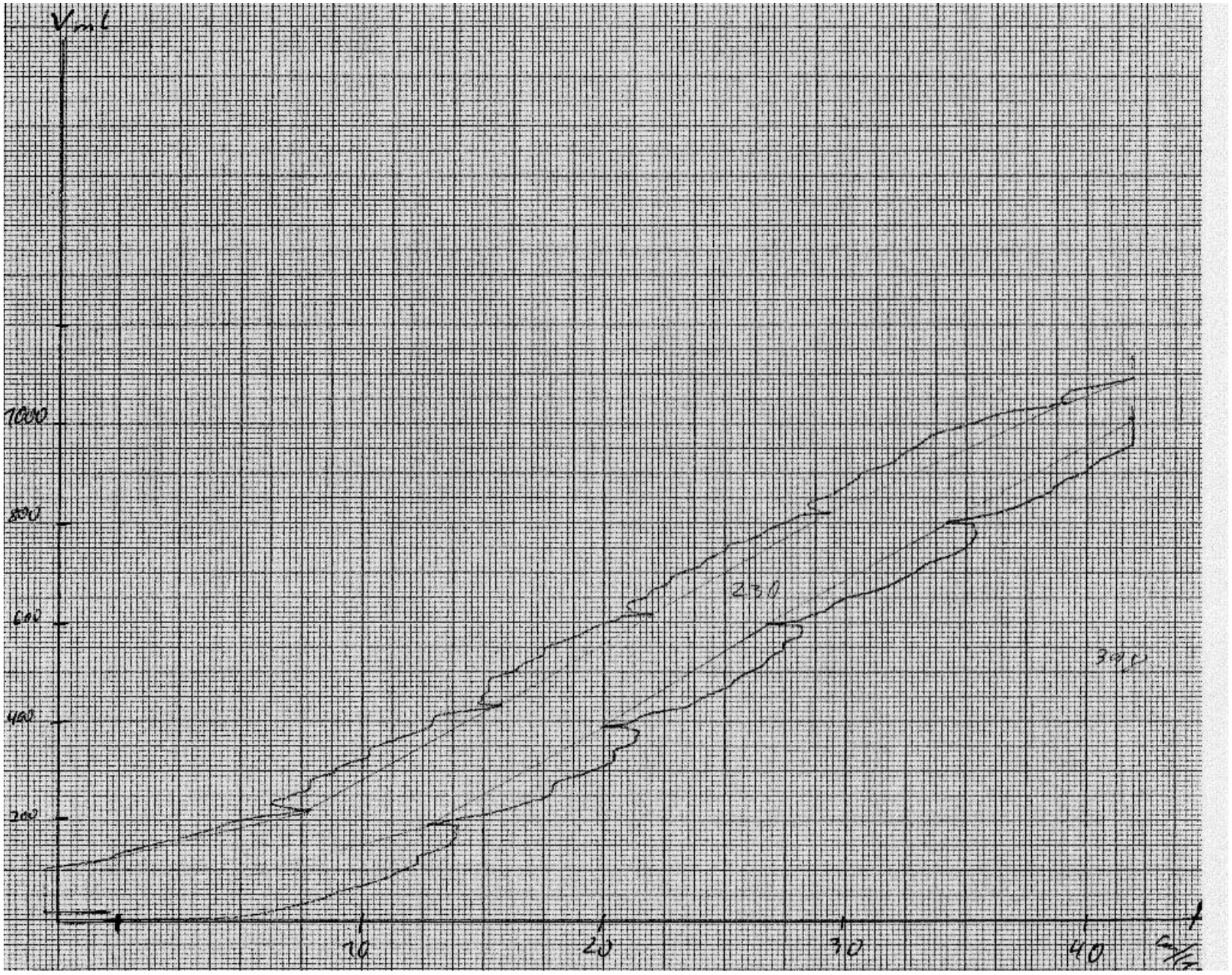
compliance


area of
overexpansion
lung volume
V_T
cyclic
ventilation
pressure
PEEP
FRC-
capacity
airway pressure


Lungenvolumen
Überblähungs-
bereich
V_T
„zyklischer"
Ventilations-
druck
PEEP
FRC-
Erhöhung
Atemwegsdruck

Compliance


Volumen
Totale
Lungen-
kapazität
500
Expiration
Inspiration
Residual-
volumen
10
20
30
Druck


V, ml
1000
800
600
400
200
230
310
10
20
30
40
t

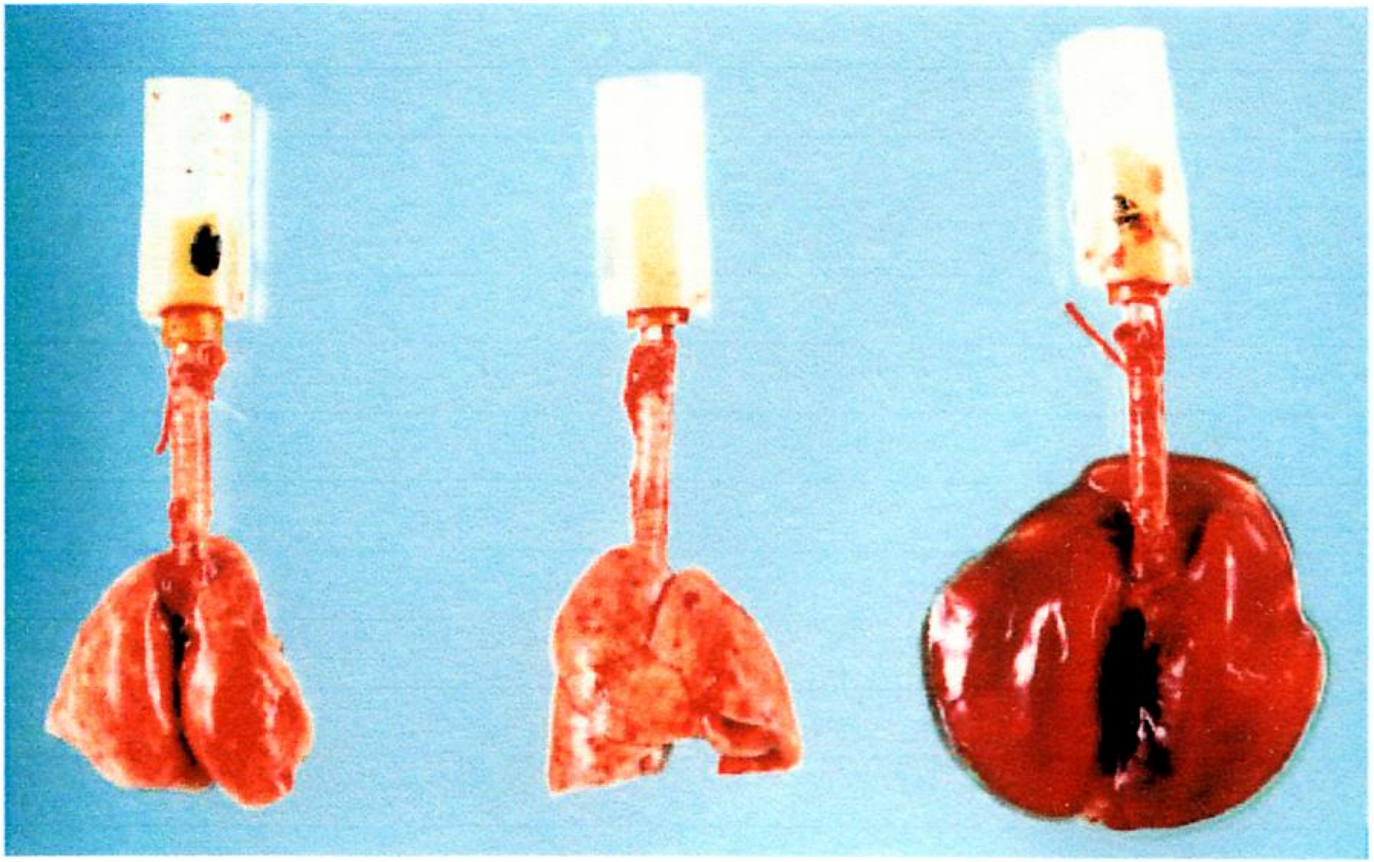


Figure 5. Macroscopic aspect of rat lungs after mechanical ventilation at 45 cm H_2O peak airway pressure. *Left*: normal lungs; *middle*: after 5 min of high airway pressure mechanical ventilation. Note the focal zones of atelectasis (in particular at the left lung apex); *right*: after 20 min, the lungs were markedly enlarged and congestive; edema fluid fills the tracheal cannula.

RESISTANCE (R) = Maß für den Atemwegswiderstand

Definition als d.Verhältnis der Druckdifferenz zwischen Anfang und Ende einer Rohrleitung und

dem pro Zeiteinheit durchströmenden Gasvolumen (Flow)

$$R = \frac{p \Delta \text{ mbar/l/sec}}{V}$$

Beim gesunden Erwachsenen 2-4 mbar/l/sec
intubierten lungengesunden 4-6 mbar/l/sec

Normalwerte: Neugeborenes 30-50 mbar/l/sec
Kleinkinder 20 mbar/l/sec
Erwachsener 2-4 mbar/l/sec

Berechnung des Atemwegwiderstandes

$$R = \frac{\text{Spitzendruck-Plateaudruck (mbar)}}{\text{Flow (l/sec)}}$$

Ursachen für einen erhöhten Atemwegswiderstand:

Schleimhautschwellung (Asthma,Bronchitis)
Bronchospasmus
Vermehrte Schleimsekretion
Tumorstenose
Fremdkörperaspiration

Atemsynchrone Resistanceänderungen

Bei der Inspiration nimmt durch Dehnung der elastischen Lungenfasern der elastische Retraktionsdruck zu.Die Bronchiolen werden durch den stärkeren radialen Zug gedehnt,der Strömungswiderstand sinkt.
Bei der Exspiration nimmt der elastische Retraktionsdruck ab, die Bronchiolen werden enger,der
Srtömungswiderstand steigt an.

Totraum ca. 160 ml

1. Anatomischer Totraum

Der anatomische Totraum beschreibt das Volumen der Atemwege von:

Nase

Nasenhöhlen

Pharynx

Larynx

Trachea

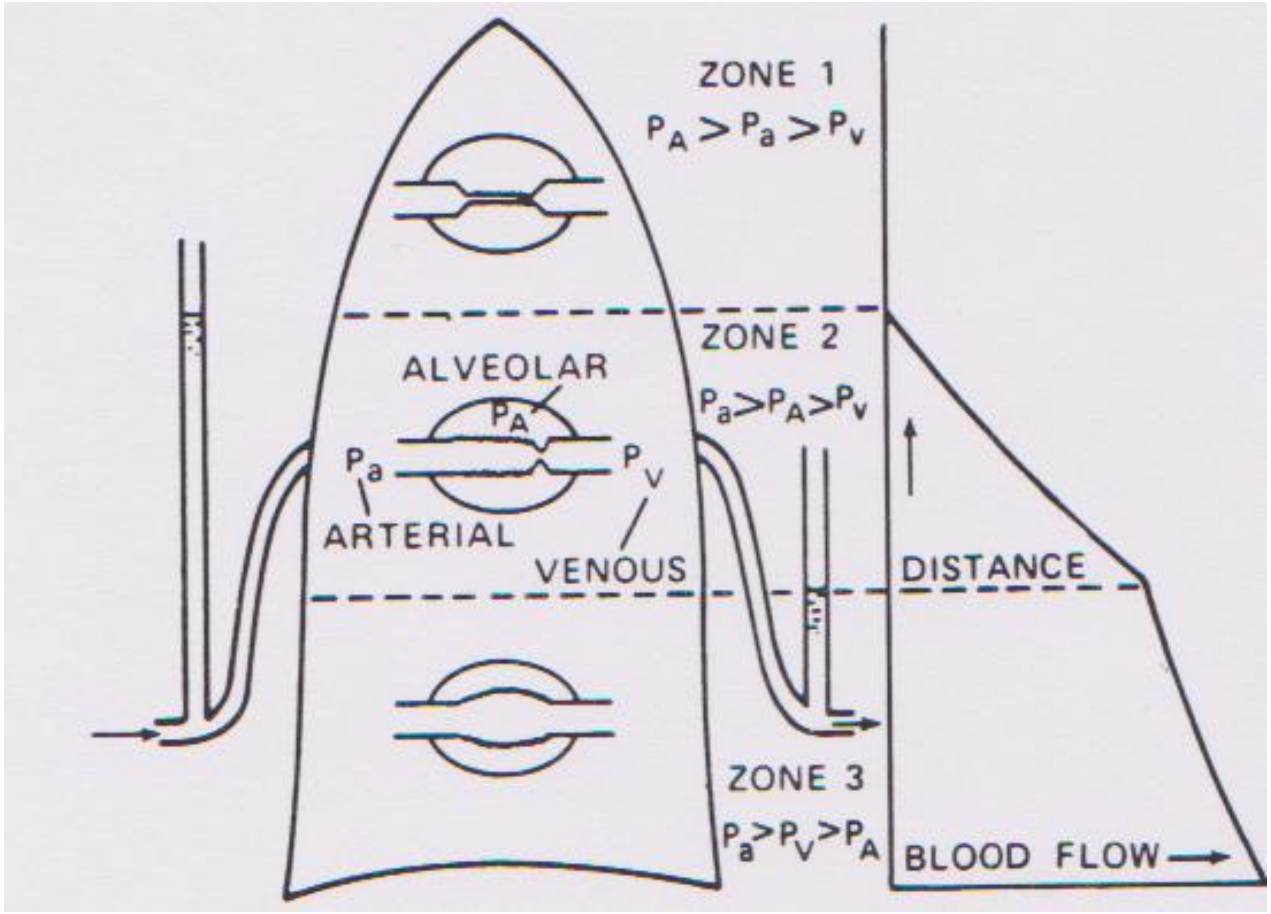
Bronchien

Bronchiolen (bis Bronchioli terminales)

2. Alveolärer Totraum

Der alveoläre Totraum beinhaltet die Anteile der Alveolen, die aufgrund pathologischer Veränderungen nicht am Gasaustausch teilnehmen. Ursachen für die Bildung von alveolärem Totraum können reduzierte Perfusion, erschwerte Diffusion oder verminderte Ventilation sein.

Distribution of the blood flow in the lung



Pulmonale Hypertonie

Erhöhung des Mitteldruckes in der Pulmonalarterie

- 20 mm Hg in Ruhe

oder

- 30 mm Hg bei Belastung

Gefahr: Rechtsherzhypertrophie

Rechtsherzinsuffizienz

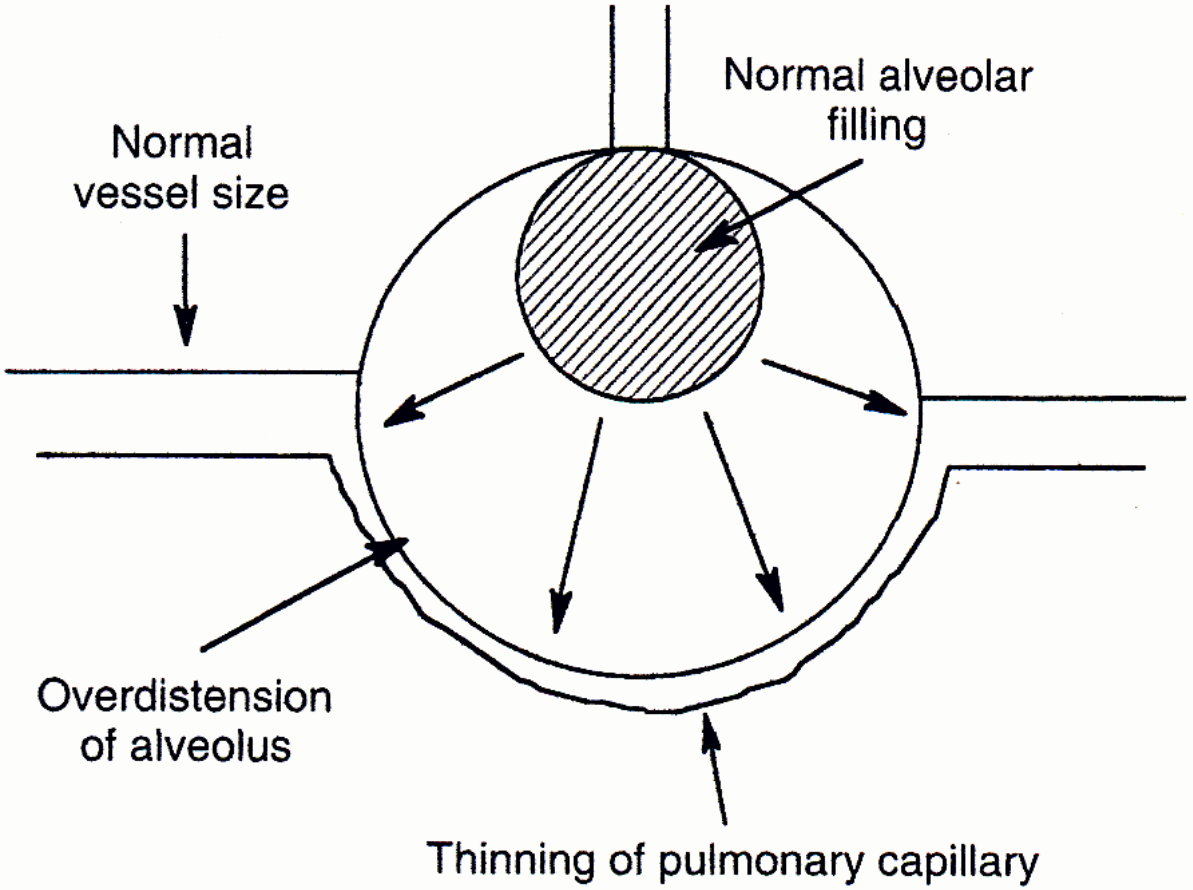
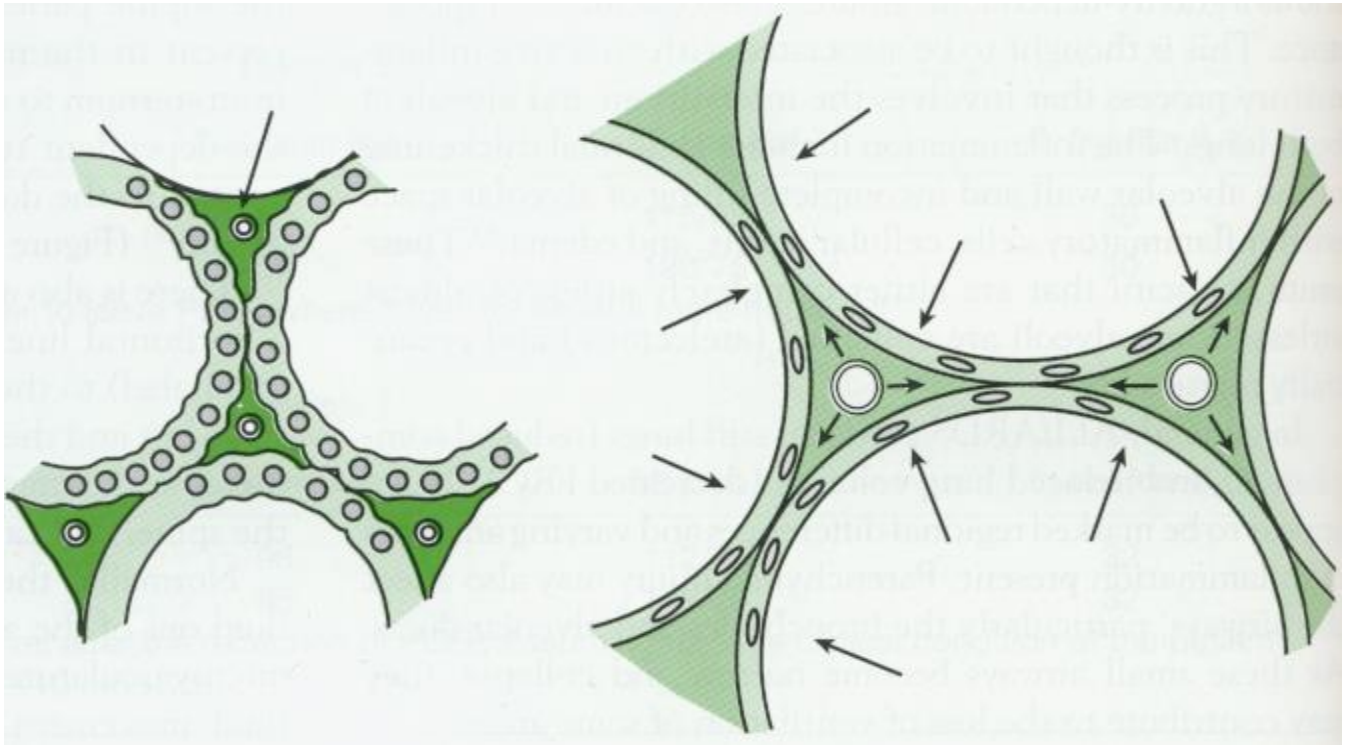


Fig. 17-7 The *shaded area* represents a normal alveolar volume. Overfilling of an alveolus result is thinning and compression of the pulmonary capillary. PVR is increased.

Lung volume – pulmonary microvasculature

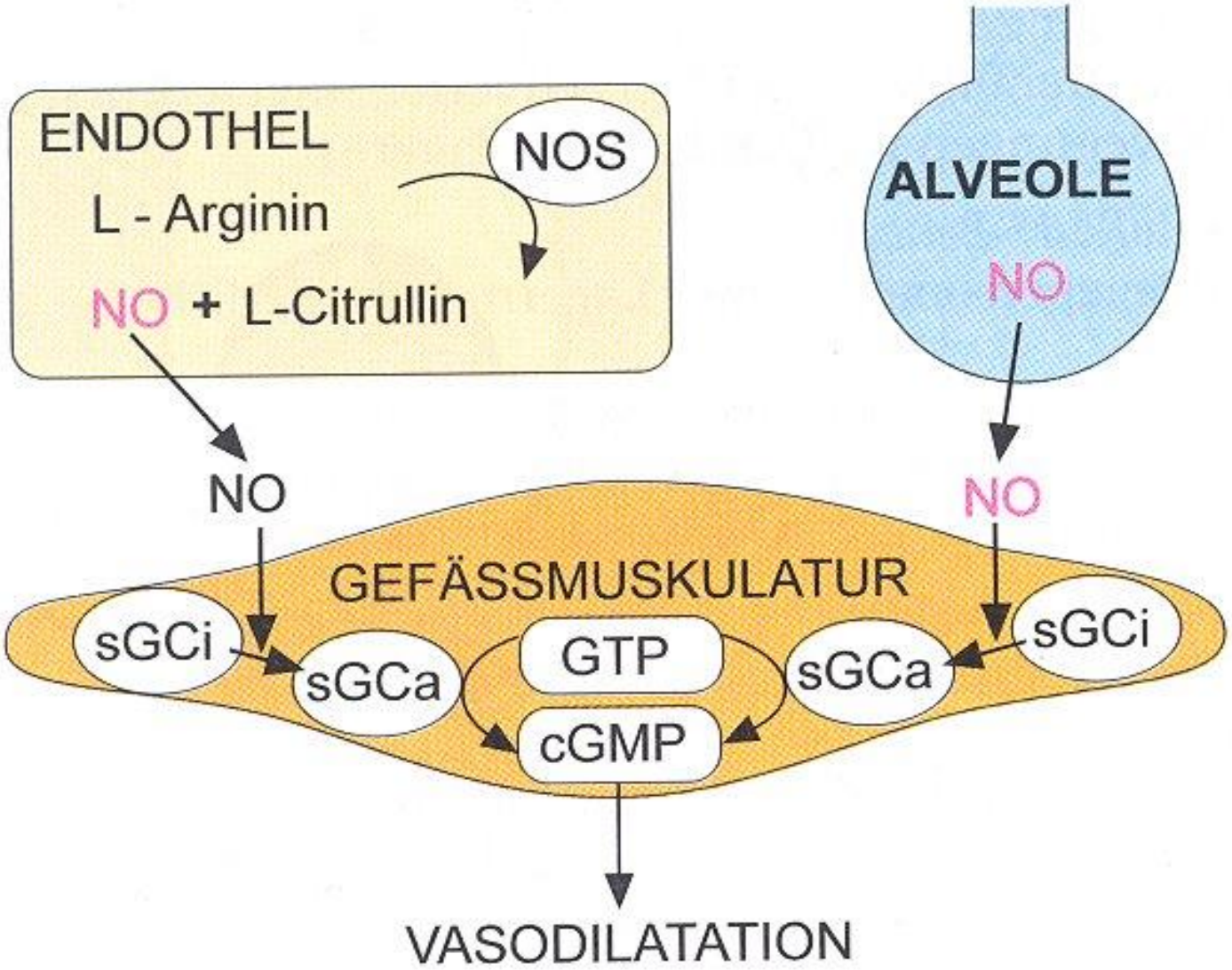


A drawing showing the effect of low lung volume and high lung volume on the pulmonary microvasculature. Note that during low lung volumes (left) pulmonary capillaries are most open and corner vessels between the alveoli are most narrow. The reverse is true during high lung volumes. Pulmonary capillaries tend to be compressed and corner vessels increase in diameter. This creates an area of lower pressure around the corner vessel. Edema fluid can build up in this area of the lung.

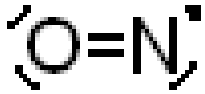
Susan P. Pilbeam; Mechanical ventilation

NO als humoraler Faktor

NO - INHALATION



Stickstoffmonoxid NO



Farbloses Gas
Dosierung 1-40 ppm (1-40ml/m3)
HWZ: 2-3 sec

Abbau:

Inaktivierung durch Bindung an Hämoglobin

NO-Hb Nitrosyl-Hämoglobin + O_2

↓

Methämoglobin (MetHb)

Nitrat NO_3 — freies Hb

Elimination -Niere

NO-Abbau

Nitrosylverbindungen enthalten NO+ oder NO- Ionen

Oxydation des Eisens des Hämoglobin— Methämoglobin; kein O_2 Transport– Cyanose

NitratNO_3^- =Salze der Salpetersäure

Zeitkonstante

- Produkt aus Compliance und Resistance
- $\tau = R \times C$
- Zeit, die notwendig ist, um nach einer sprunghaften Druckänderung 63% des Druckausgleiches zu erreichen
- 3 Zeitkonstanten = 95% Druckausgleich
- 5 Zeitkonstanten = 99% Druckausgleich

Geschwindigkeit einer Druckänderung

$$V(t) = V_0 \times e^{-t/\tau} \quad \text{mit } \tau = R * C$$

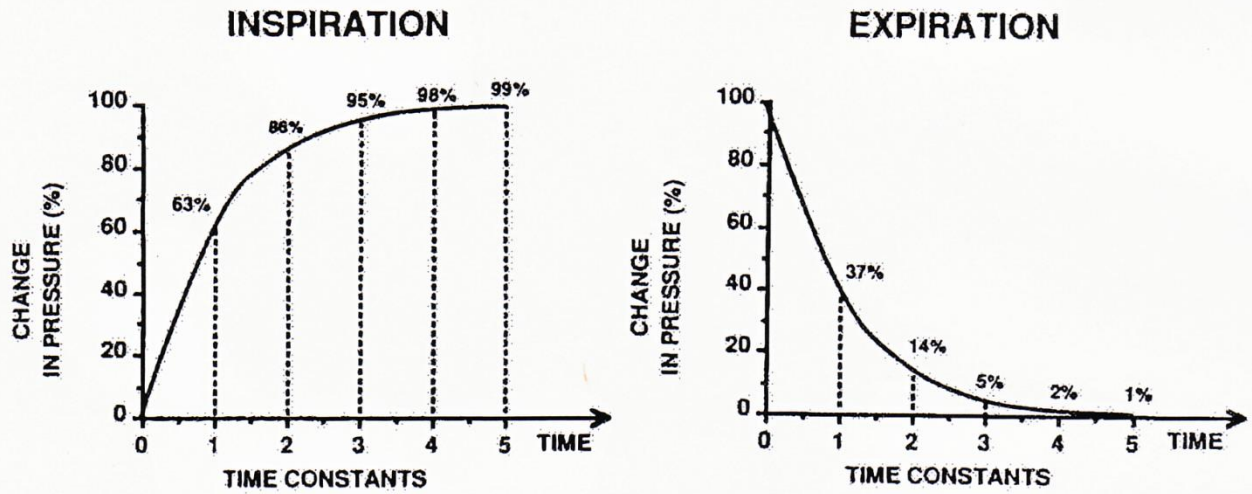


Figure 8.3. Percentage change in pressure in relation to the time (in time constants) allowed for equilibration. As a longer time is allowed for equilibration, a higher percentage change in pressure will occur. The same rules govern the equilibration for step changes in volume. Changes in pressure during inspiration and during expiration are illustrated.

Zahlenbeispiele für unterschiedliche Zeitkonstanten:

Erwachsener – Normalwert:	2×0,1	= 0,2 s
Erwachsener – intubiert postoperativ:	5×0,06	= 0,3 s
Erwachsener – COPD:	15×0,06	= 0,9 s
Erwachsener – ARDS:	6×0,03	= 0,18 s
Neugeborenes – Normalwert	35×0,004	= 0,14 s
Atemnotsyndrom des Neugeborenen (RDS)	50×0,001	= 0,05 s

Human pulmonary surfactant

80% phospholipids

(phosphatidylcholine, especially dipalmitoylphosphatylcholine)

8% neutral lipids

(cholesterol and free fatty acis)

12% proteins

(four surfactant proteins SP-A ,SP-B, SP-C and SP-D)

SURFACTANT

Die Alveolarzellen Typ II produzieren den Surfactant. Er bildet einen Film auf der Alveolaroberfläche: Phospholipid mit Lipidanteil von 90% und Proteinanteil von 10%, Halbwertszeit 14 Stunden. Die Surfactantmoleküle besitzen 2 Pole, einen hydrophilen, der sich der Alveolarmembran anlagert, und einen hydrophoben (bevorzugt Fettsäuren), der in den Alveolarraum weist.

Die Funktion des Surfactant ist eine Herabsetzung der Oberflächenspannung an der grenzfläche zwischen Alveolargewebe und Luft.

Bei der Inspiration nimmt bedingt durch die Vergrößerung des Durchmesser der Alveole die Dichte der aneinanderliegenden Surfactantmoleküle ab. Die Oberflächenspannung wird erhöht.

Der Surfactant reduziert die Oberflächenspannung die für H2O 70dyn/cm ist um das 15-20 fache. (Plasma 5,5 dyn/cm)

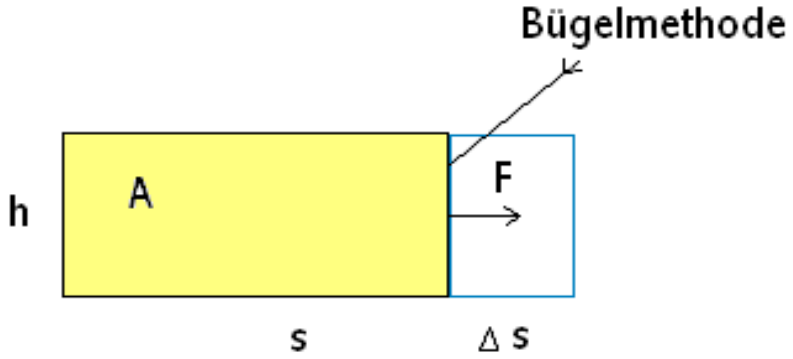
Bei der Exspiration kommt es zu einer Verkleinerung des Alveolendurchmessers und damit wird die Oberflächenspannung reduziert. die Lungendehnbarkeit wird erhöht und erleichtert somit die Lungenblähung für den nächsten Atemzug.

Surfactantverlust hat zur Folge: Anstieg der Oberflächenspannung
eine Atelektasenbildung
Verminderung der Compliance
Abfall der FRC
Anstieg des Paw

Laplace-Gesetz $P=2T/R$

Der für das Offenhalten der Alveolen notwendige Druck (P) ist von der Oberflächenspannung (T) und dem Radius der Alveole (R) abhängig.

Oberflächenspannung (σ)



Arbeit = Kraft · Weg

$W = F \cdot \Delta s$

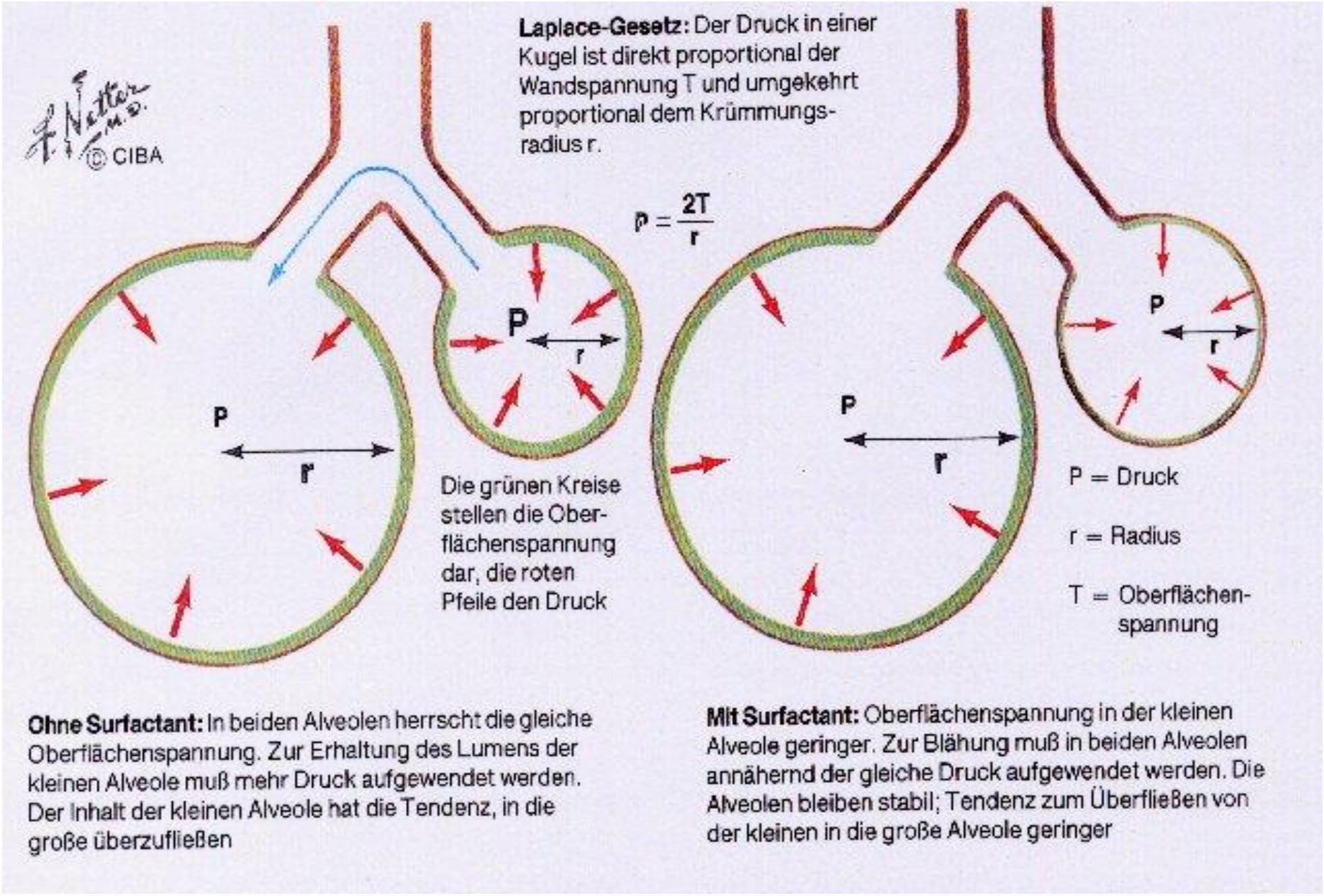
$\Delta A = \Delta s \cdot h \cdot 2$

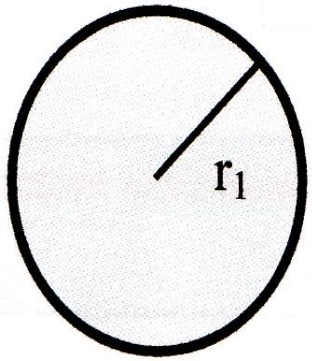
$$\Delta s = \frac{\Delta A}{2h} \qquad \Delta W = F \Delta s$$

$$\Delta W = \frac{\Delta A \, F}{2h}$$

$$\frac{\Delta W}{\Delta A} = \frac{F}{2h} = \boldsymbol{\sigma}$$

Der Surfactant reduziert die Oberflächenspannung,
die für H_2O 70dyn/cm ist um das 15-20 fache (Plasma 5,5 dyn/cm)


F. Netter M.D.
© CIBA
Laplace-Gesetz: Der Druck in einer Kugel ist direkt proportional der Wandspannung T und umgekehrt proportional dem Krümmungsradius r.
$P = \frac{2T}{r}$
P
r
P
r
Die grünen Kreise stellen die Oberflächenspannung dar, die roten Pfeile den Druck
P
r
P
r
P = Druck
r = Radius
T = Oberflächenspannung
Ohne Surfactant: In beiden Alveolen herrscht die gleiche Oberflächenspannung. Zur Erhaltung des Lumens der kleinen Alveole muß mehr Druck aufgewendet werden. Der Inhalt der kleinen Alveole hat die Tendenz, in die große überzufließen
Mit Surfactant: Oberflächenspannung in der kleinen Alveole geringer. Zur Blähung muß in beiden Alveolen annähernd der gleiche Druck aufgewendet werden. Die Alveolen bleiben stabil; Tendenz zum Überfließen von der kleinen in die große Alveole geringer

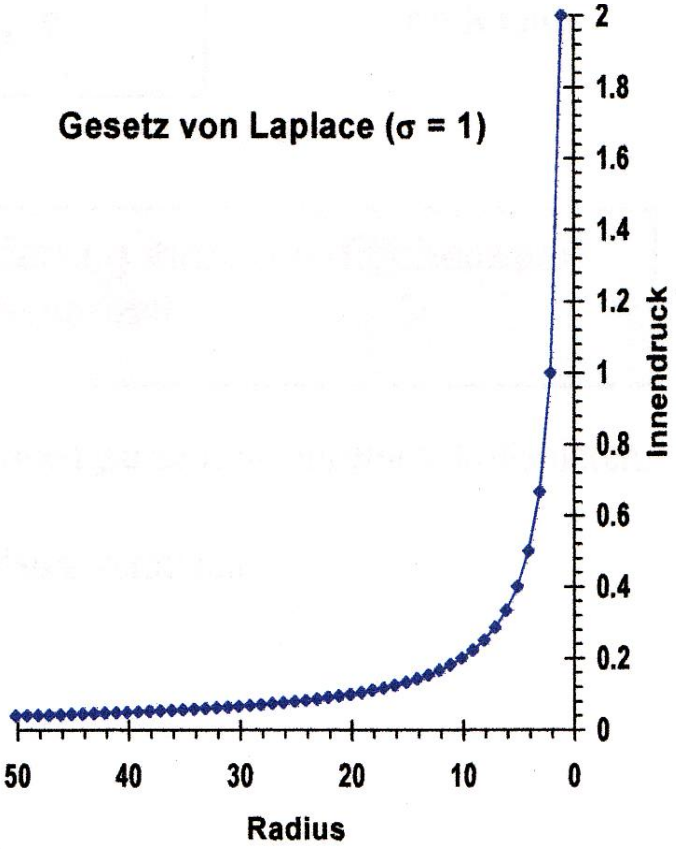


Blase 1



Blase 2

$$p_1 = \frac{2 \times \sigma}{r_1} < p_2 = \frac{2 \times \sigma}{r_2}$$



wobei

Blase 1: Innendruck p_1, Radius r_1 Blase 2: Innendruck p_2, Radius r_2

Radius r_1 > Radius r_2

Beide Blasen haben hier eine gleiche Oberflächenspannung σ.

Kleine Blasen haben also nach dem Gesetz von Laplace bei konstanter Oberflächenspannung σ einen größeren Innendruck als große Blasen.

young-Laplace-Gl

Oberfläche Kugel
$A = 4\pi r^2$ ⟶ Änderung ⇒ Radius um dr
⇒ Änderung ⇒ Oberfläche dA
$dA = 8\pi r\, dr$

Volumen
$V = \frac{4}{3}\pi r^3$
⇓
Volumenänderung
$dV = 4\pi r^2 dr$

Oberflächenspannung $\sigma = \frac{\text{geleistete Arbeit } dW}{\text{Vergrößerung d. Oberfläche } dA}$

$\sigma = \frac{dW}{dA}$

$\sigma\, dA = dW$
$= 8\pi r\, dr = dW$

Volumenarbeit
$dW = p\, dV =$
$= p \cdot 4\pi r^2 dr$

Gleichsetzen von Oberflächenarbeit u. Volum.arbeit

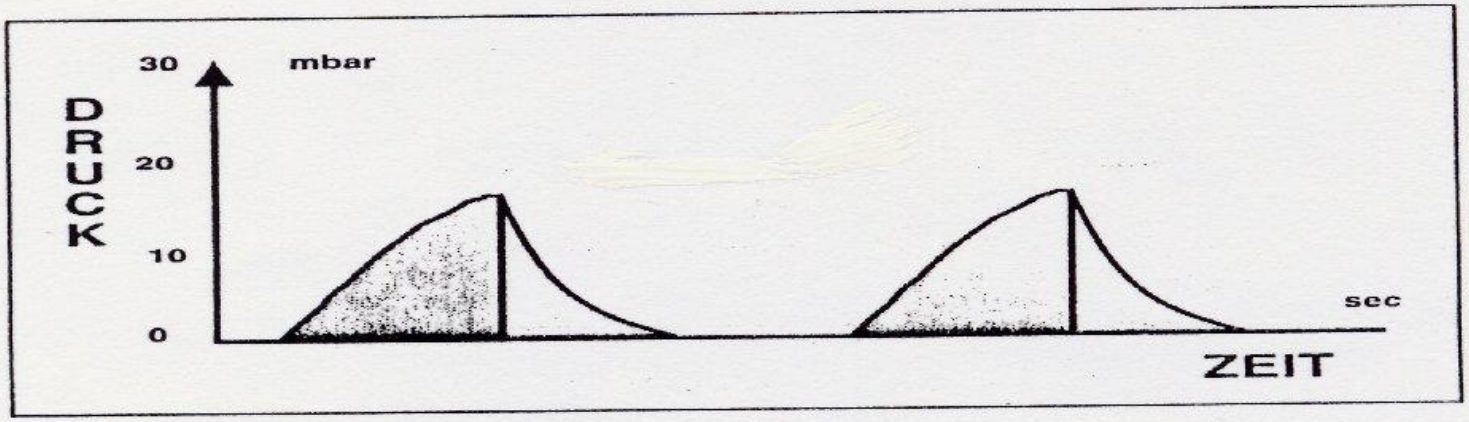
$\sigma\, 8\pi r\, dr = p\, 4\pi r^2 dr$

$p = \frac{2\sigma}{r}$

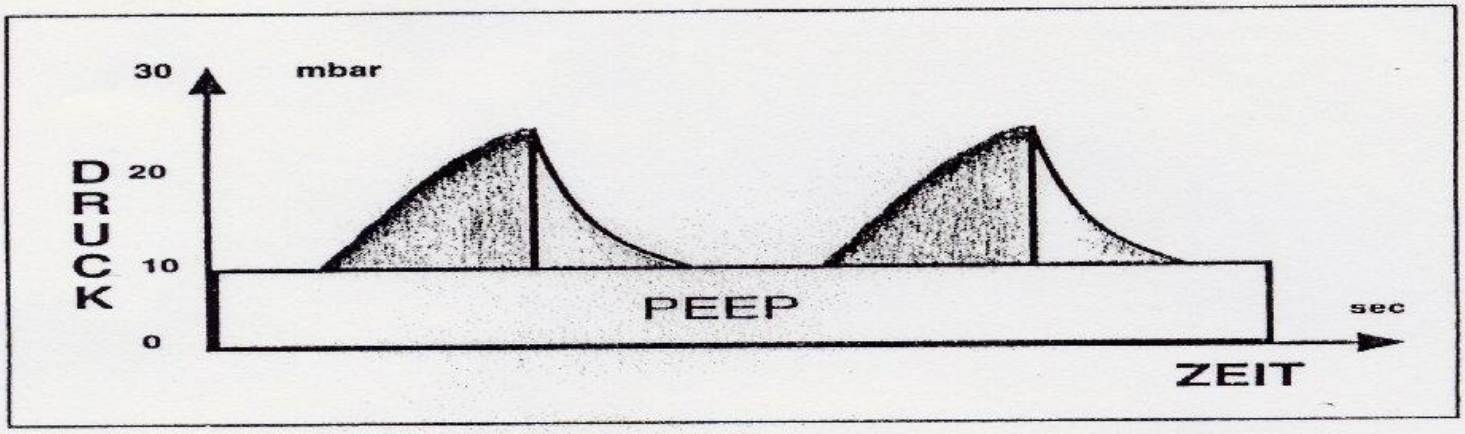
Indikationen für Beatmung

Tab. 1 Häufige Ursachen der „acute lung injury" und akuten respiratorischen Insuffizienz

Direkter Schaden	Indirekter Schaden
Pneumonie	Schwere Sepsis
Aspiration von Magensaft	Schock
Lungenkontusion	Pankreatitis
Beinaheertrinken	Verbrennungen
Inhalationstrauma	Massentransfusion
Fettembolie	Medikamente (Opiate)
Reperfusionsödem	Verbrauchskoagulopathie

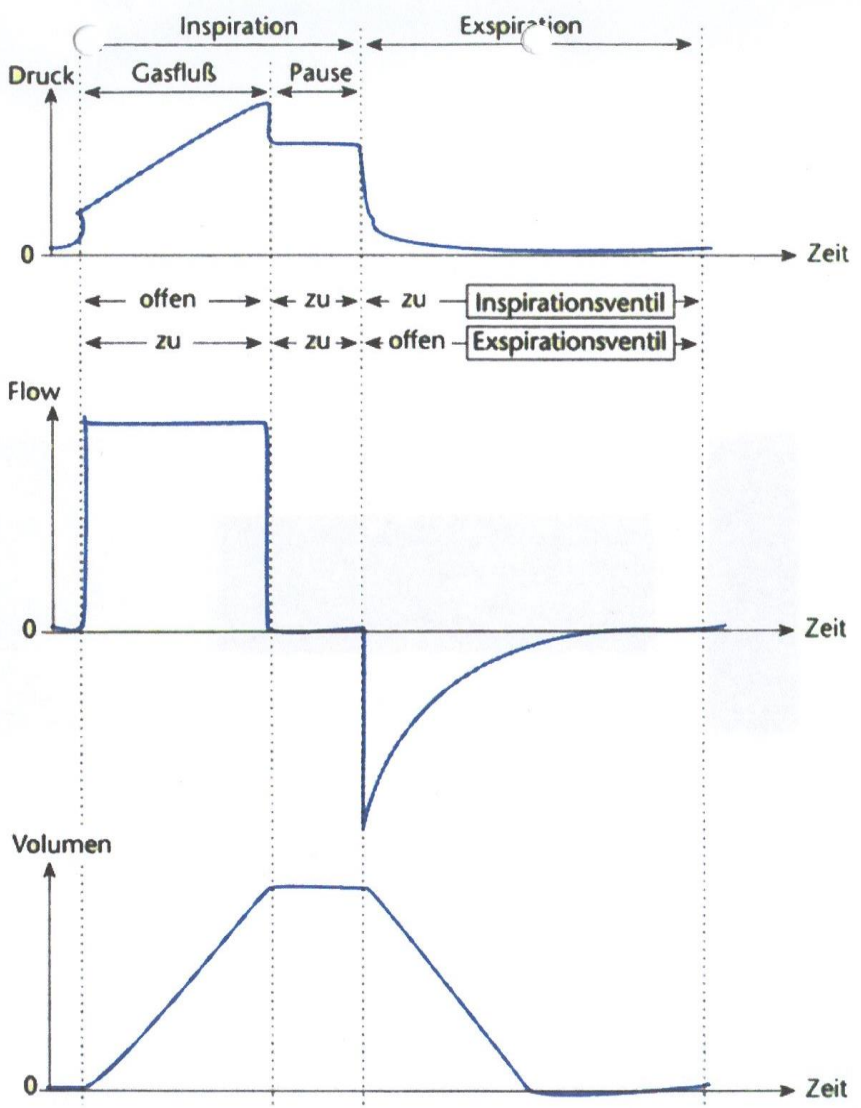


Kontrollierte Beatmung ohne PEEP (IPPV).

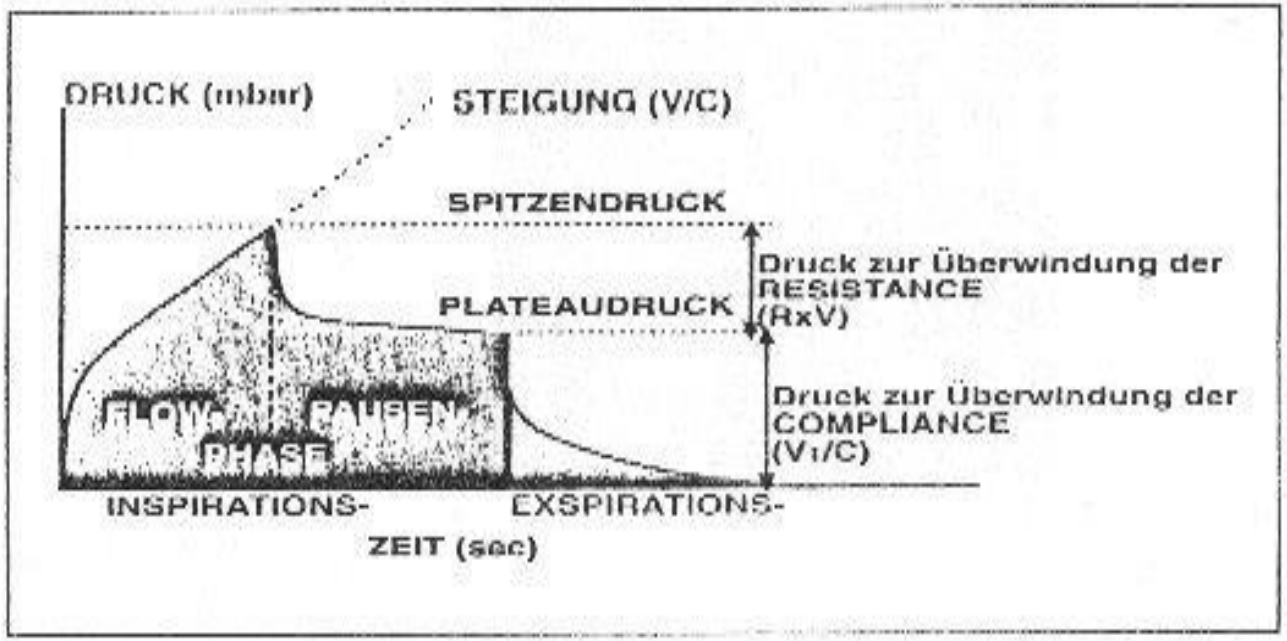


Kontrollierte Beatmung mit PEEP (CPPV).

Zeitlicher Verlauf des Drucks, des Flows und des Volumens bei volumen-kontrollierter mandatorischer Ventilation



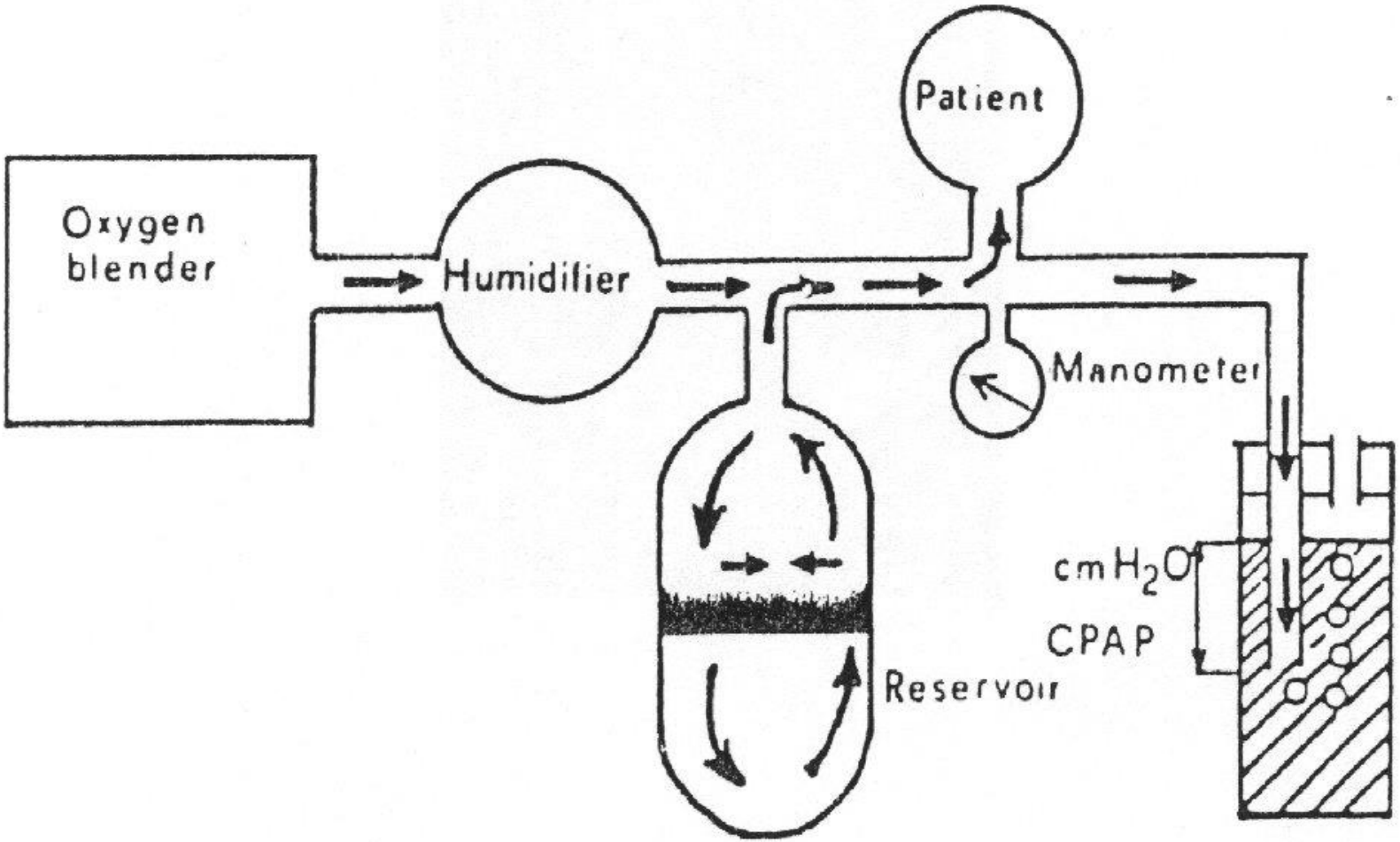
© Labor für Biomedizintechnik,



Druck-Zeit-Diagramm.

Der *Spitzendruck* während maschineller Beatmung ist von 4 Faktoren abhängig:

- Resistance
- Compliance
- Inspirationsflow
- Hubvolumen



High-flow-CPAP-System

Goals of PEEP

Enhance tissue oxygenation

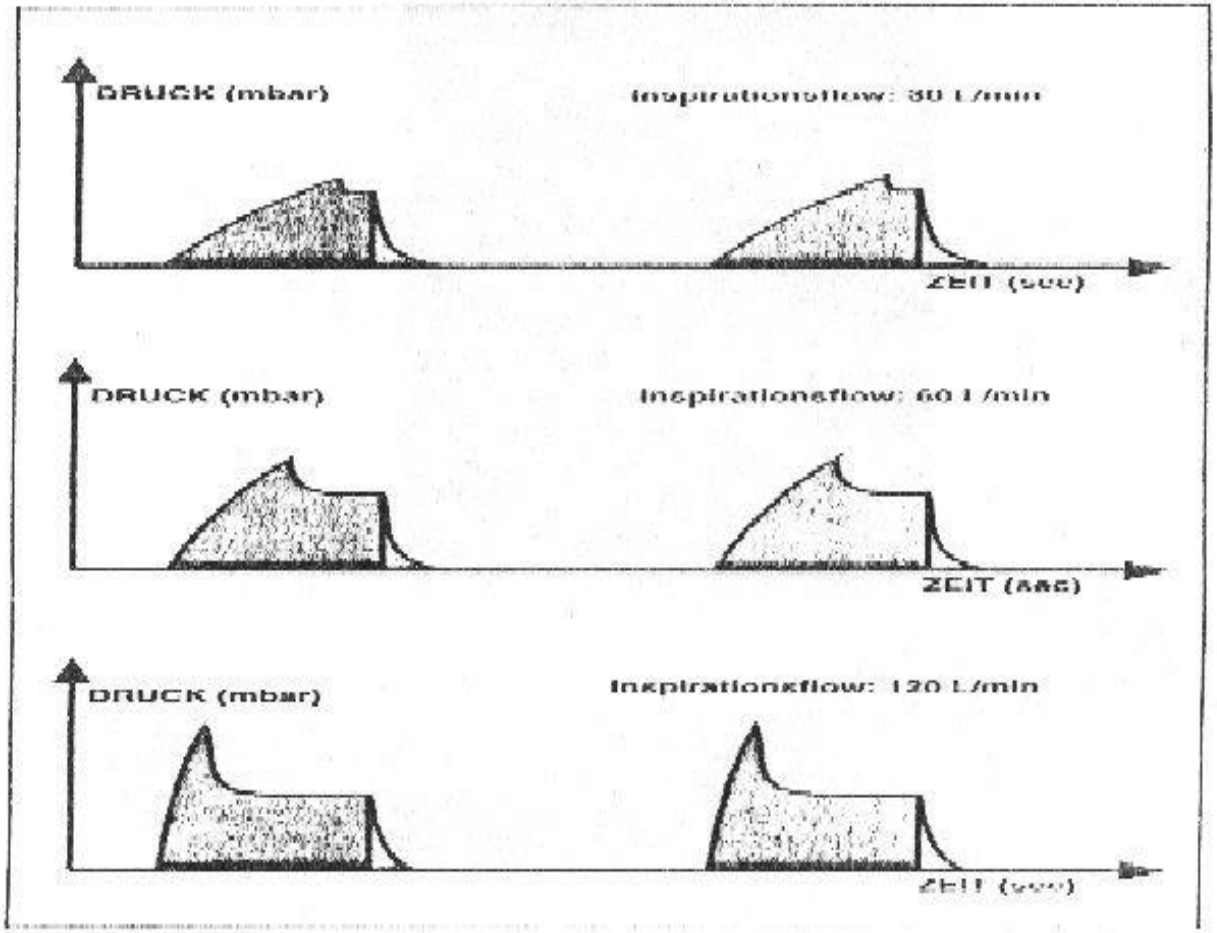
Recruit alveoli and maintain them in an aerated state

Restore functional residual capacity (FRC)

Improve compliance

PEEP - disadvantages

- Barotrauma
- Reduction of the cardiac output
- Decrease of the intestine perfusion
- Increase of Intracranial pressure



Änderung des Beatmungsdrucks in Abhängigkeit vom Inspirationsflow.

Shunt – Venöse Beimischung - Qs/Qt

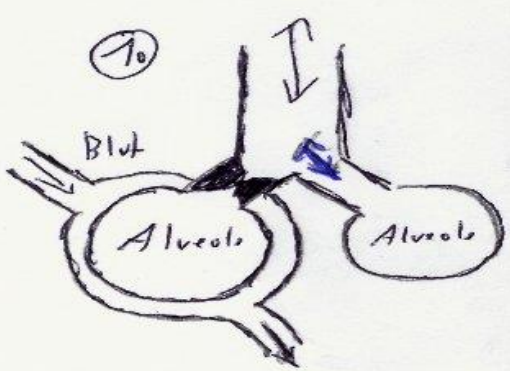
Werden Alveolen **nicht belüftet**, aber noch durchblutet, dann wird das Blut dieser Region **nicht oxygeniert**. Es vermischt sich somit weiterhin venöses Blut mit dem arterialisiertem Blut anderer Regionen und setzt dessen Sauerstoff-Gehalt herab. Man spricht von einer venösen Beimischung oder einem sogenannten intrapulmonalen Rechts-Links-Shunt.
Der intrapulmonale R-L-Shunt beträgt beim Gesunden 1-5% des Herzminutenvolumens.
Qs = Shunt Perfusion
Qt = totale Herzminutenvolumen

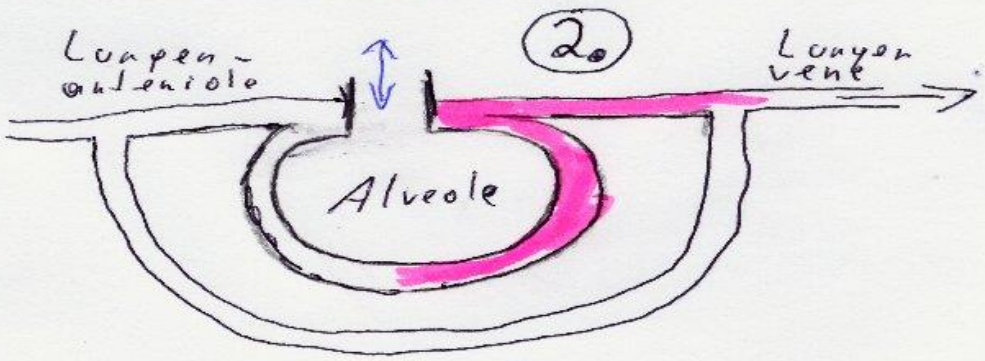
normal Qs/Qt = 0,03	3% d.h. Shuntperfusion	= 3%
alveoläre Perfusion		= 97%
totale Perfusion		= 100%

1. Ursachen eines intrapulmonalen Rechts-Links-Shuntes:
   - Atelektasen
   - ARDS
   - Pneumothorax, Hämatothorax
   - Pneumonie, Lungenödem

2. Anatomischer-Rechts-Links-Shunt
   Venöse Beimischung aus bestehenden Gefäßverbindungen zwischen rechtem und linken Kreislauf über bronchiale, pleurale und thebesische Venen

Kompensation eines erhöhten Qs/Qt besteht in einer Erhöhung der FIO2





Maschinelle Beatmung

Begriffe:

CMV - Controlled Mechanical Ventilation
PEEP- Positive Endexspiratory Pressure

wenn PEEP = 0 **IPPV** = Intermittend Positive Pressure Ventilation
wenn PEEP > 0 **CPPV** = Continuous Positive Pressure Ventilation

Volumskontrollierte Beatmung

Ein vorgewähltes Atemhubvlumen wird mit konstantem Flow ohne Rücksicht auf den entstehenden Atemwegsdruck dem Patienten verabreicht

IPPV,CPPV,IMV,SIMV

Druckkontrollierte Beatmungsformen

BIPAP,APRV

Grundeinstellungen des Respirators bei der Beatmung

Atemzugvolumen (Vtid) 10-15 ml/kg/KG	(5-6 ml/kg/KG bei respir.Insuff.)
Atemfrequenz 10-12/min	(bis 20/min – respir.Insuff.)
Flow 30l/min	
Verhältnis **Inspirationszeit : Exspirationszeit** 1:2	(1:1 bei respir.Insuff.)
Positiv endexpiratorischer Druck **PEEP** 5mbar	(10-15mbar bei respir.Insuff)
Inspiratorische **Sauerstoffkonzentration** FIO2 40%	(bis 100% wenn notwendig)

Ventilator Induced Lung Injury - VILI

Beatmungsdruck- **Barotrauma**

Tidalvolumen – **Volutrauma**

Lungenschädigung durch Scherkräfte-

Atelekttrauma

Biotrauma

Barotrauma

Anwendung eines **hohen Beatmungs druckes** !
Anwendung eines **hohen PEEP**

Pneumothorax (einseitig- doppelseitig)
Spannungspneumothorax

Beeinträchtigung des Gasaustausches-
Haemodynamik

VOLUTRAUMA

Dreyfuss D.
Tierexperimentelle Studie an Ratten

1. Beatmung von Tieren mit bandagiertem Thorax + hohem Beatmungsdruck

Ergebnis: Keine Pulmonale Ödembildung

2. Beatmung von Tieren mit sternotomierten Thorax+ mäßigem Beatmungsdruck

Ergebnis: Überdehnung der Lunge tritt auf

Interstitielle Ödembildung durch Überdehnung der Lunge mit hohen Tidalvolumina

Low-Tidal-Volume-Injury

- Atelekttrauma. Ein endexspiratorischer Kollaps alveolärer Srukturen durch einen zu niedrigen PEEP bedingt eine alveoläre Schädigung.
- Die Beatmungsbedingte Wiedereröffnung kollabierter Alveolen führt zu großen **transalveolären Scherkräften** mit zusätzlicher Schädigung von Alveolen.
- "Ermüdungsbrüche" alveolärer Strukturen

Biotrauma

- Feststellung: Eine künstliche Beatmung per se kann eine Schädigung der Lunge hervorrufen oder auch aggravieren.
- Tierexperimentelle Studie:Erzeugung eines Surfactant - Mangels: Beatmung CPPV versus HighFrequencyOscillation:
- Ergebnisse:**Erhöhte Spiegel inflammator - ischer Mediatoren** in der Lungenlavage in der Gruppe CPPV versus Oscillation

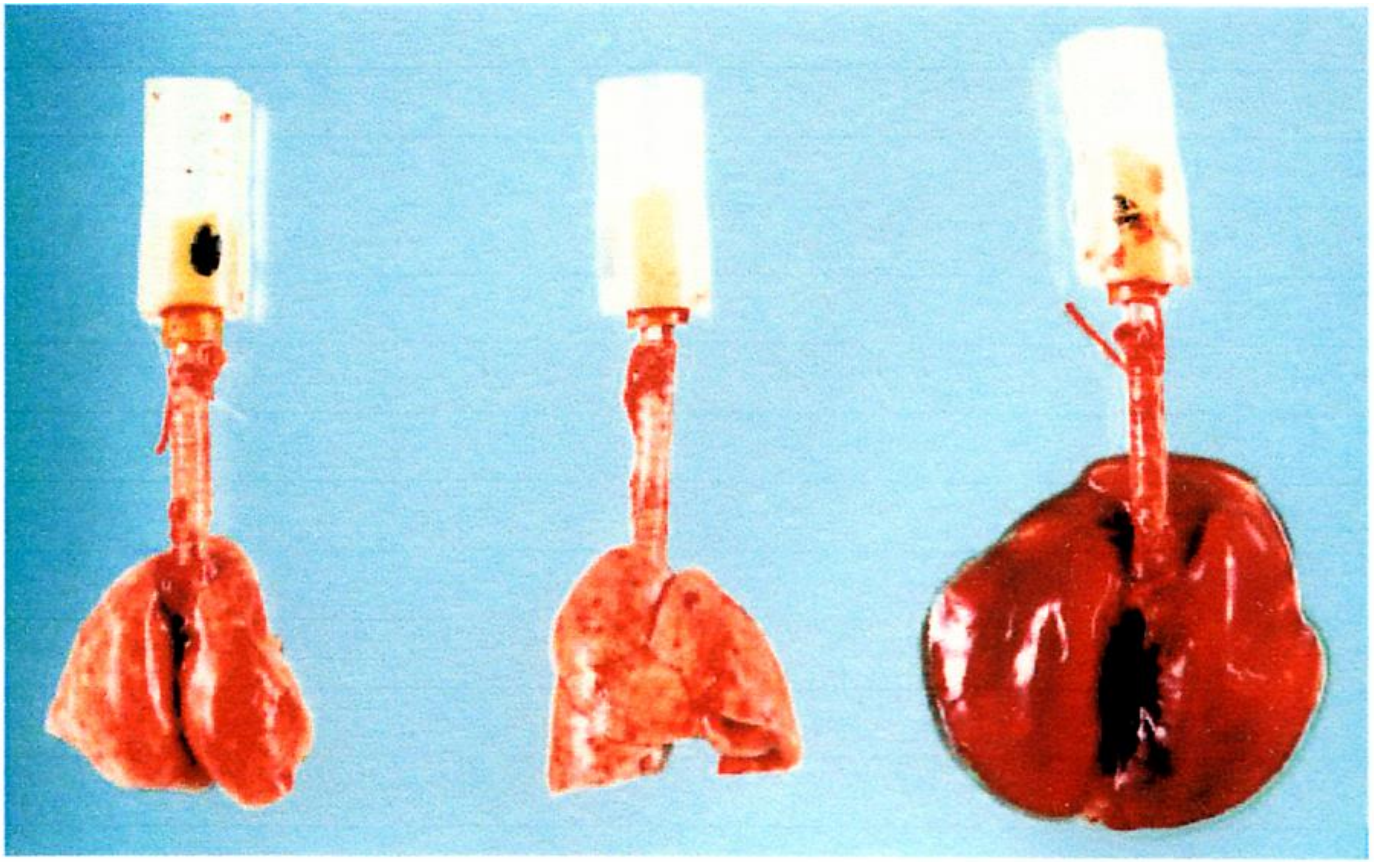
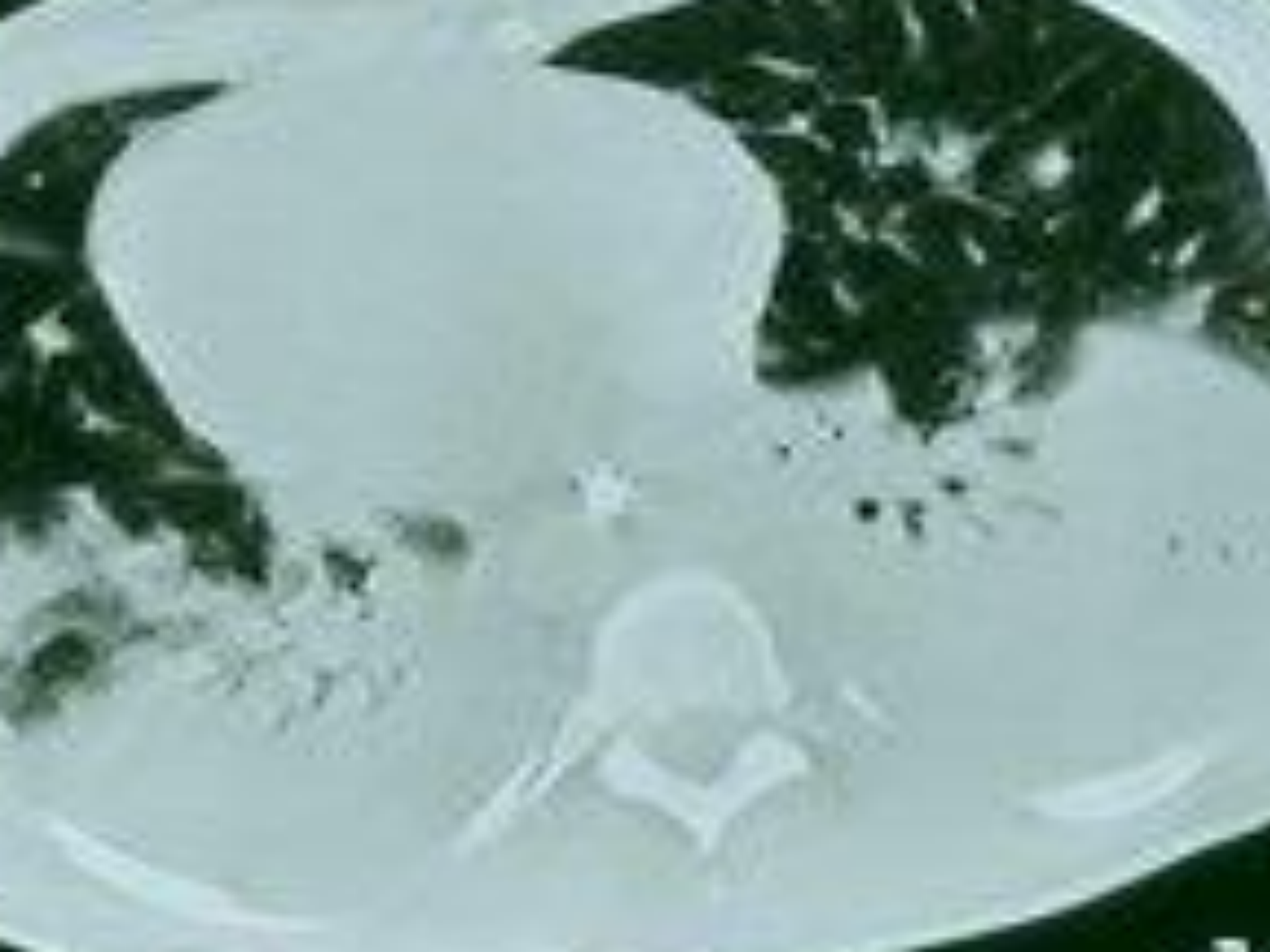
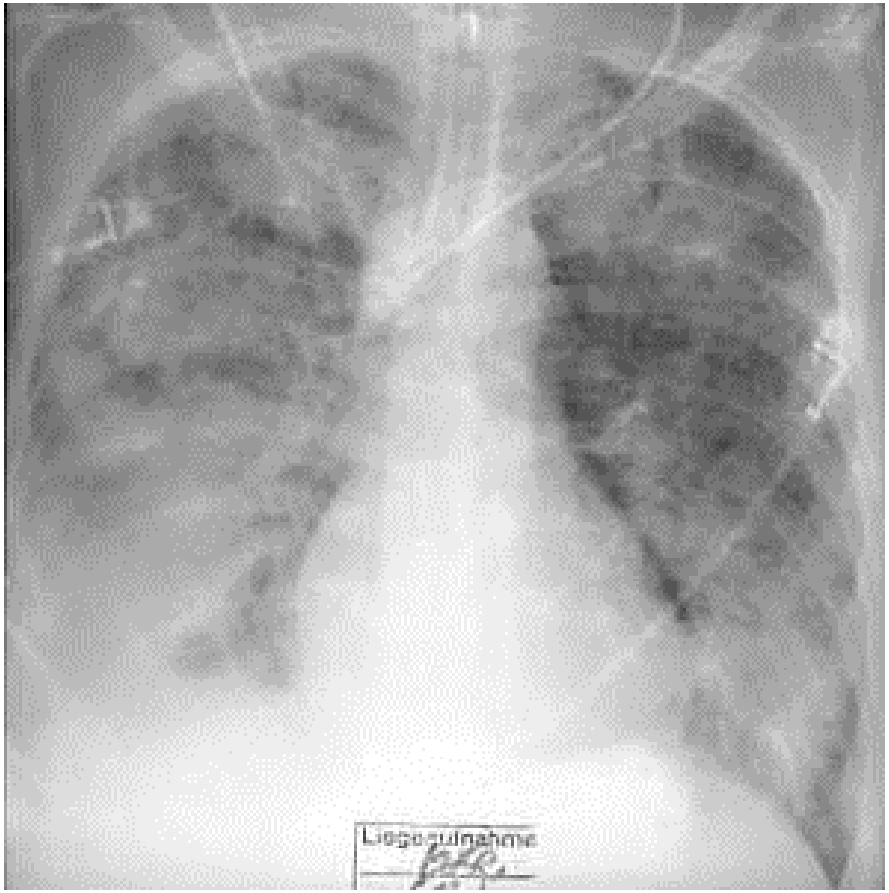


Figure 5. Macroscopic aspect of rat lungs after mechanical ventilation at 45 cm H_2O peak airway pressure. *Left*: normal lungs; *middle*: after 5 min of high airway pressure mechanical ventilation. Note the focal zones of atelectasis (in particular at the left lung apex); *right*: after 20 min, the lungs were markedly enlarged and congestive; edema fluid fills the tracheal cannula.



ARDS



Murray - Score

(Am. Rev. Respir. Dis., 138, 1988: 720 - 723)

paO_2/FiO_2:		PEEP-Score [cmH_2O]:		Compliance [ml/cmH_2O]:	
> 300	0	PEEP < 6	0	> 80	0
225 - 299	1	PEEP 6 - 8	1	60 - 79	1
175 - 224	2	PEEP 9 - 11	2	40 - 59	2
100 - 174	3	PEEP 12 - 14	3	20 - 39	3
< 100	4	PEEP > 14	4	< 19	4

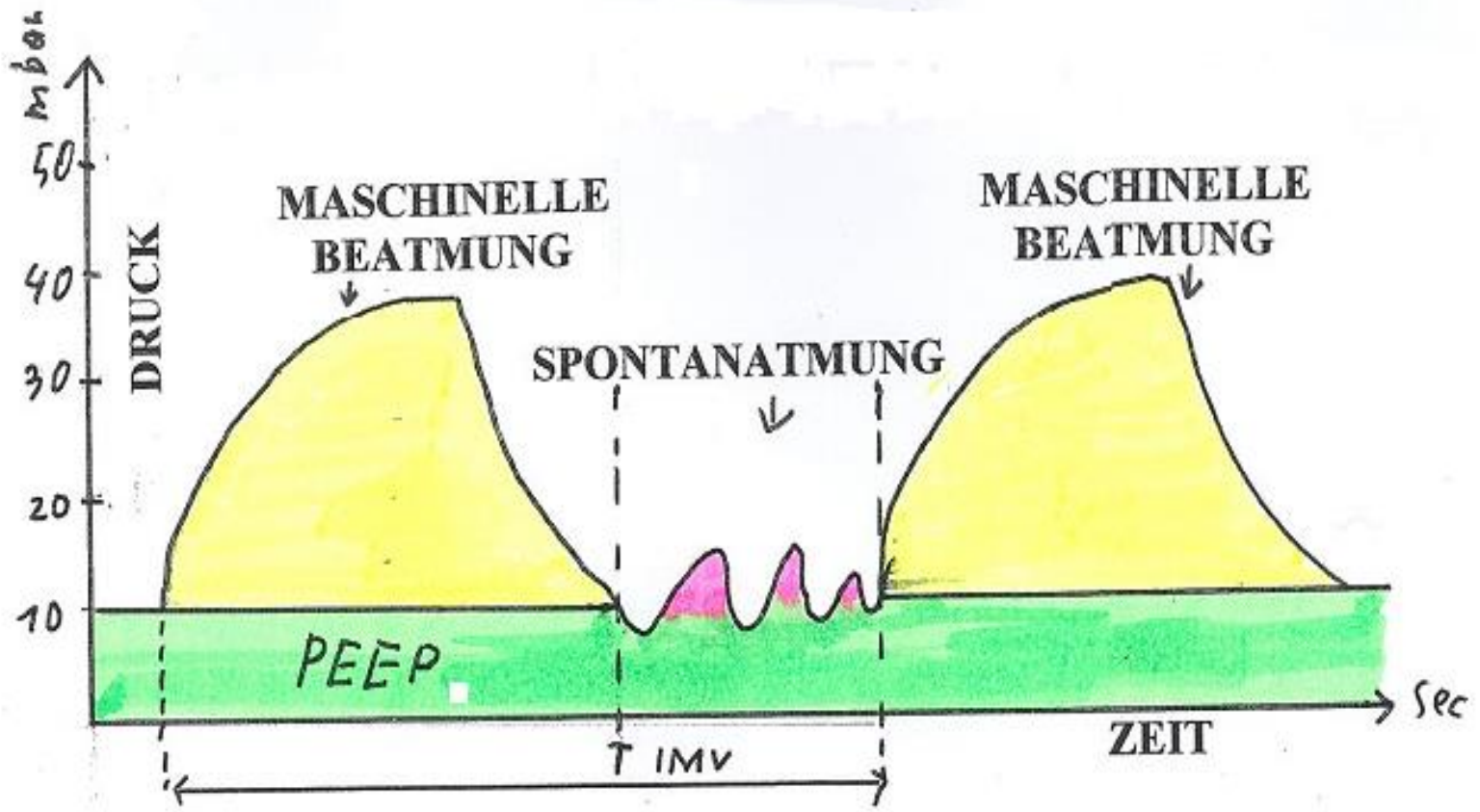
Röntgenbild:

keine Verschattung	0
alv. Verschattung in 1 Quadrant	1
alv. Verschattung in 2 Quadranten	2
alv. Verschattung in 3 Quadranten	3
alv. Verschattung in 4 Quadranten	4

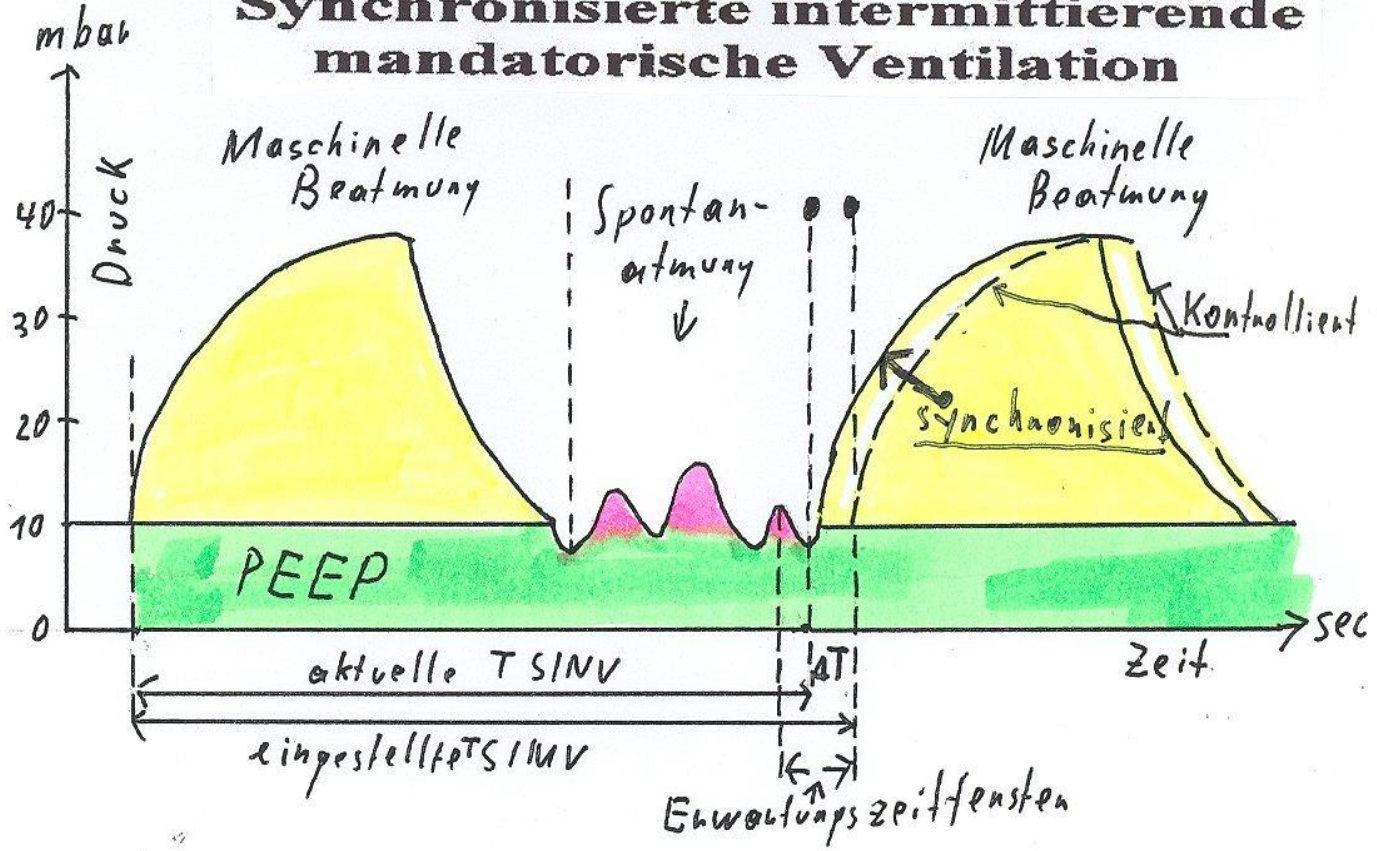
kein Lungenversagen	0
leichtes Lungenversagen	0.1 - 2.5
schweres Lungenversagen	> 2.5

Score: Gesamtsumme dividiert durch 4

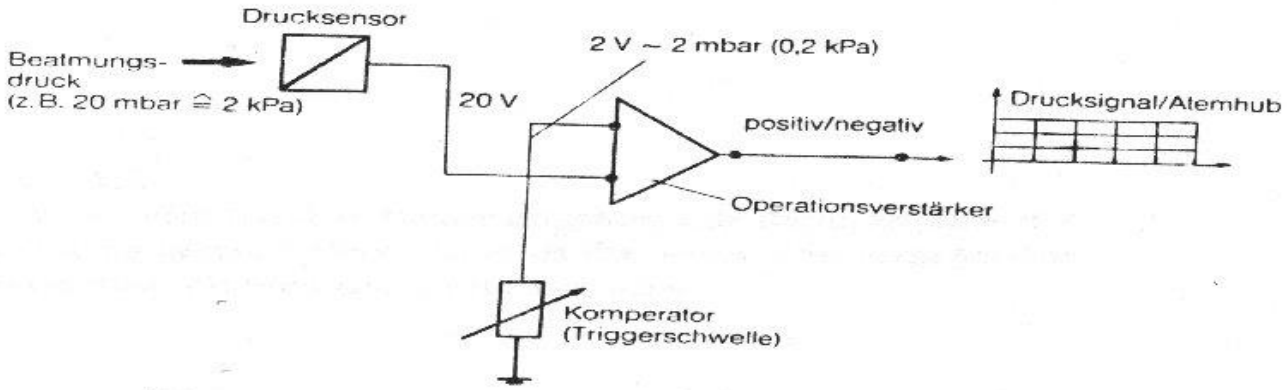

40
7.6
20
40


mbar
50
40
30
20
10
DRUCK
MASCHINELLE BEATMUNG
SPONTANATMUNG
MASCHINELLE BEATMUNG
PEEP
Sec
ZEIT
T IMV

SIMV
Synchronisierte intermittierende mandatorische Ventilation



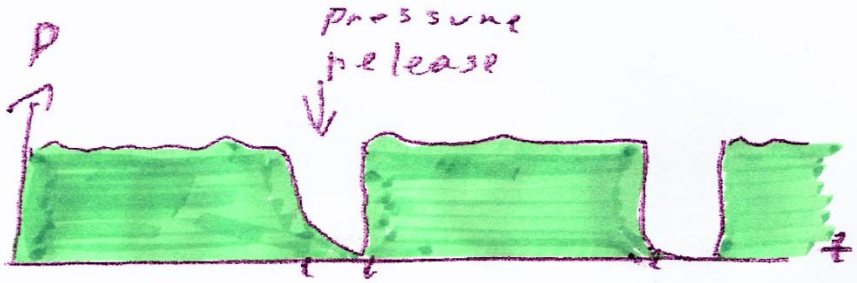
Elektronische Triggerung



Elektronischer Trigger: Spannung proportional Druck

Der vom Patienten erzeugte Unterdruck wird elektronisch über einen Drucksensor in Spannung umgewandelt.
Mit Hilfe eines Komperators wird dieser Spannungswert mit einem eingestellten Spannungswert,der der Triggerschwelle entspricht,verglichen und beim Unterschreiten als Triggersignal weiterverarbeitet.
Werden von diesem Signal die Bedingungen für einen Triggerimpuls erfüllt,wird ein Inspirationshub ausgelöst.

APVR
Airway-pressure release ventilation



Druckkontrollierte Beatmung - Spontanatmung auf einem erhöhtem Druckniveau
CPAP mit hohem Druckniveau und intermittierendem Druckabfall

Der Abfall des Atemwegsdruckes = pressure release

APVR hat eine verlängerte inspiratorische Phase, die länger als die Exspiration ist.

Ziel: Spontan atmende Patienten mit ARDS, die einen erhöhten PEEP und einen erhöhter mittleren Atemwegsruck benötigen

Wird z.B. bei einer BIPAP Beatmung ein inverses I:E Verhältnis eingestellt, dann liegt ei APVR-Modus vor.

Höhe des oberen Druckniveaus 35-40 mbar

Dauer der Öffnungszeit 0,5 - 3,0 sec

Anzahl der Öffnungen 5 – 15 min

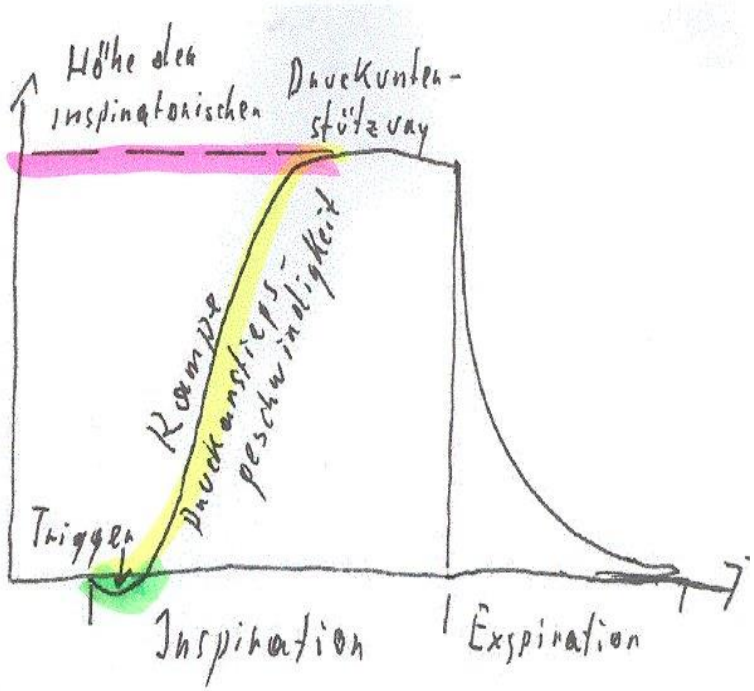
III. ASB – Assisted Spontaneous Breathing;
Assistierte,druckunterstützte, flowgesteuerte Atemhilfe

Nachdem vom Patienten eine Antriggerung erfolgt ist, wird bis zum Erreichen des eingestellten Druckniveaus eine inspiratorische Gasströmung appliziert. Die passive Expiration erfolgt bei einem Flowabfall von 75% des Spitzenflusses oder bei Gegenatmung des Patienten oder spätestens nach 4 Sekunden

Einstellgrößen am Respirator:

.

1. Höhe der inspiratorischen Druckunterstützung (ASB-Druck)
2. Druckanstiegsgeschwindigkeit -Rampe bis 2 sec
3. Triggerschwelle Flowtrigger 2-15 l/min
4. PEEP
5. Inspiratorische Sauerstoffkonzentration



EVITA

Mikroprozessor
steuert die Proportionalventile für O2 und Luft

Aus der Summe beider Einzelflows
resultieren die Gasmischung,Gesamtflow,applizierte Volumen

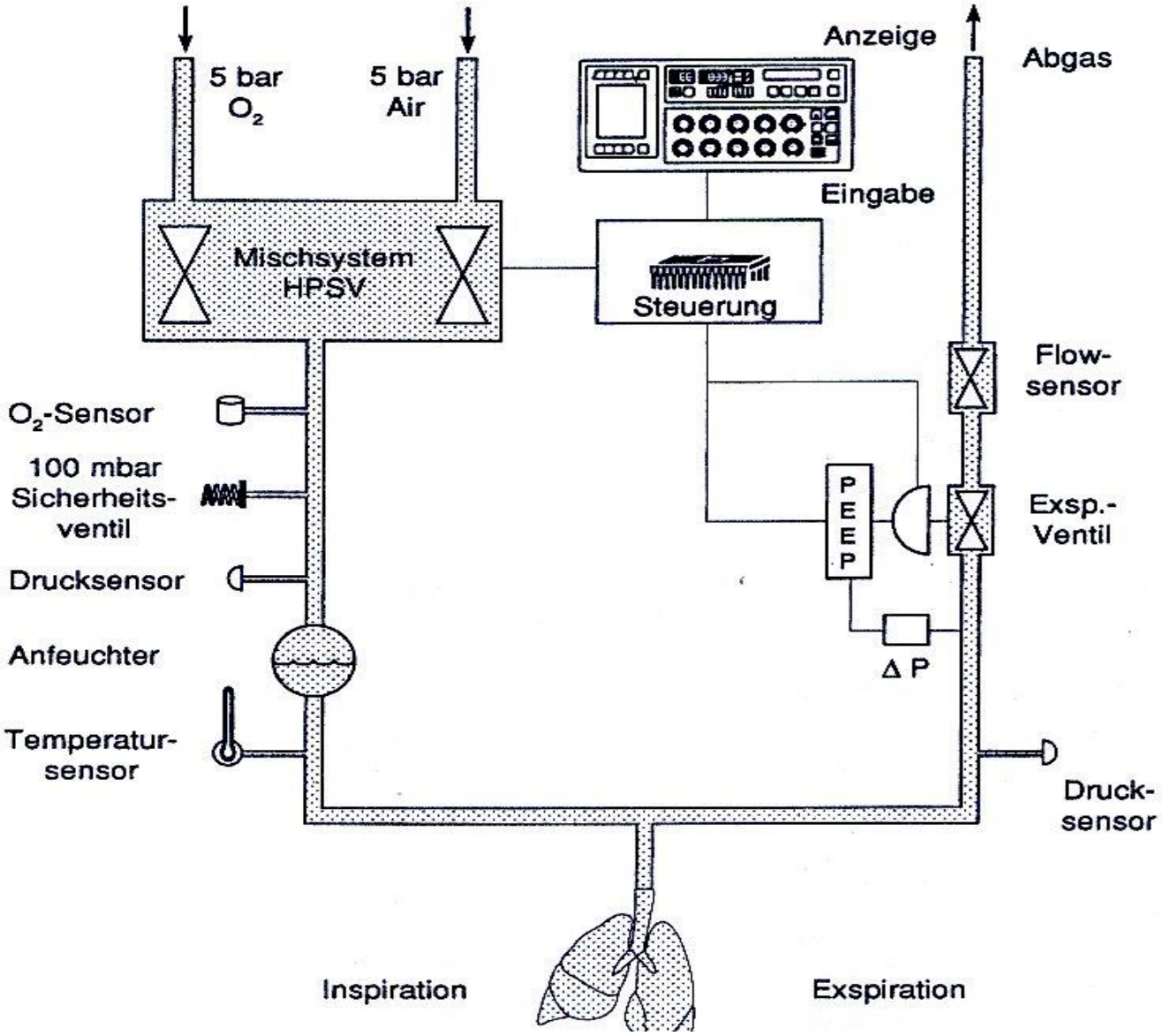
Druckmessung
2getrennt angeordnete Sensoren
Ermittelung des Druckes in der flowlosen Phase
während der Inspiration im Exspirationsschenkel
während der Exspiration im Inspirationsschenkel des Schlauchsystemes

statische Druckermittelung und druckabhängige Flowsteuerung bei der druckbegrenzen Beatmung

Drucksensor
Temperatursensor
Flowsensor im Exspirationsschenkel

Aus den Meßdaten erfolgt die Bestimmung von Volumen,Frequenz, Compliance,Resistance




5 bar
O_2
5 bar
Air
Anzeige
Abgas
Eingabe
Mischsystem
HPSV
Steuerung
Flow-
sensor
O_2-Sensor
100 mbar
Sicherheits-
ventil
Drucksensor
Anfeuchter
Temperatur-
sensor
P
E
E
P
Exsp.-
Ventil
Δ P
Druck-
sensor
Inspiration
Exspiration

Druckmessung in der Medizin

1. Differenzdruckmessung
2. Absolutdruckmessung

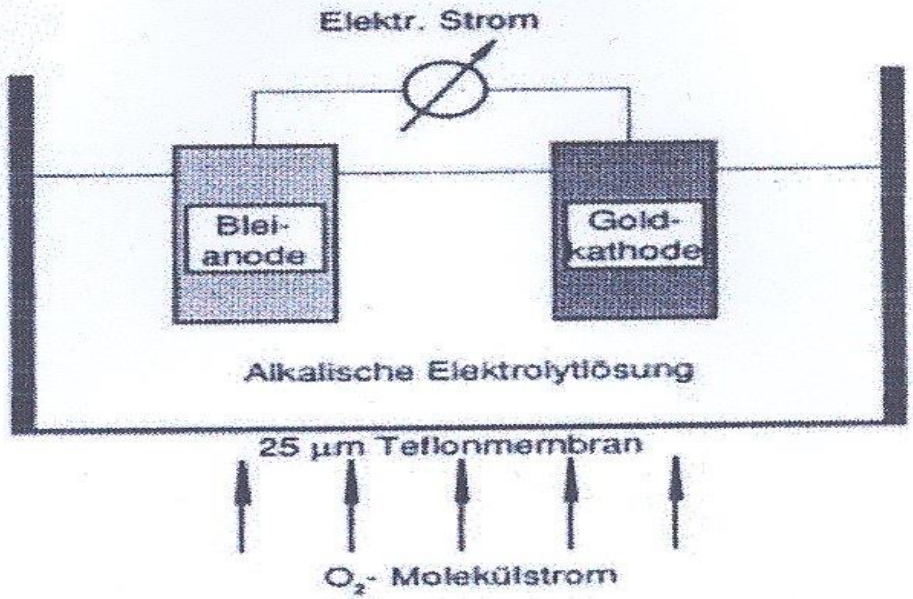
1. Differenzdruckmessung

Plazierung des Druckaufnehmers an der Stelle, die der gewünschte Prüfdruck einnimmt.
Registrierung einer durch den Druck bedingten **Biegung einer Membran**. Auf der Membran sind eine Brücke von Dehnungsmessstreifen angebracht. Sie verändern ihren elektrischen Widerstand aufgrund eines piezoresistiven Effektes bei Biegung, Druck oder Zug. Heutzutage werden meist **Silizium implantierte Widerstände** verwendet. Dabei dient das **Silizium-Substrat** gleichzeitig als Membran.
Vorteil: billige Herstellung, gute Empfindlichkeit
Nachteil: höherer Temperaturkoeffizient
Beim Differenzdrucksensor ist auf der einen Seite der Membran der Druck p1, auf der anderen Seite der Druck p2. Für die Auslenkung der Membran ist daher nur die Druckdifferenz delta p = p1-p2 maßgebend.
Es wird eine **Nullpunktabgleich** gegen die Atmosphäre angewendet.
(Wenn der Druckanschluß gegen die Atmosphäre offen bleibt, dann kann das Differenzdruckmessgerät als Relativ-Druckmeßgerät verwendet werden)

2. Absolutdruckmessung

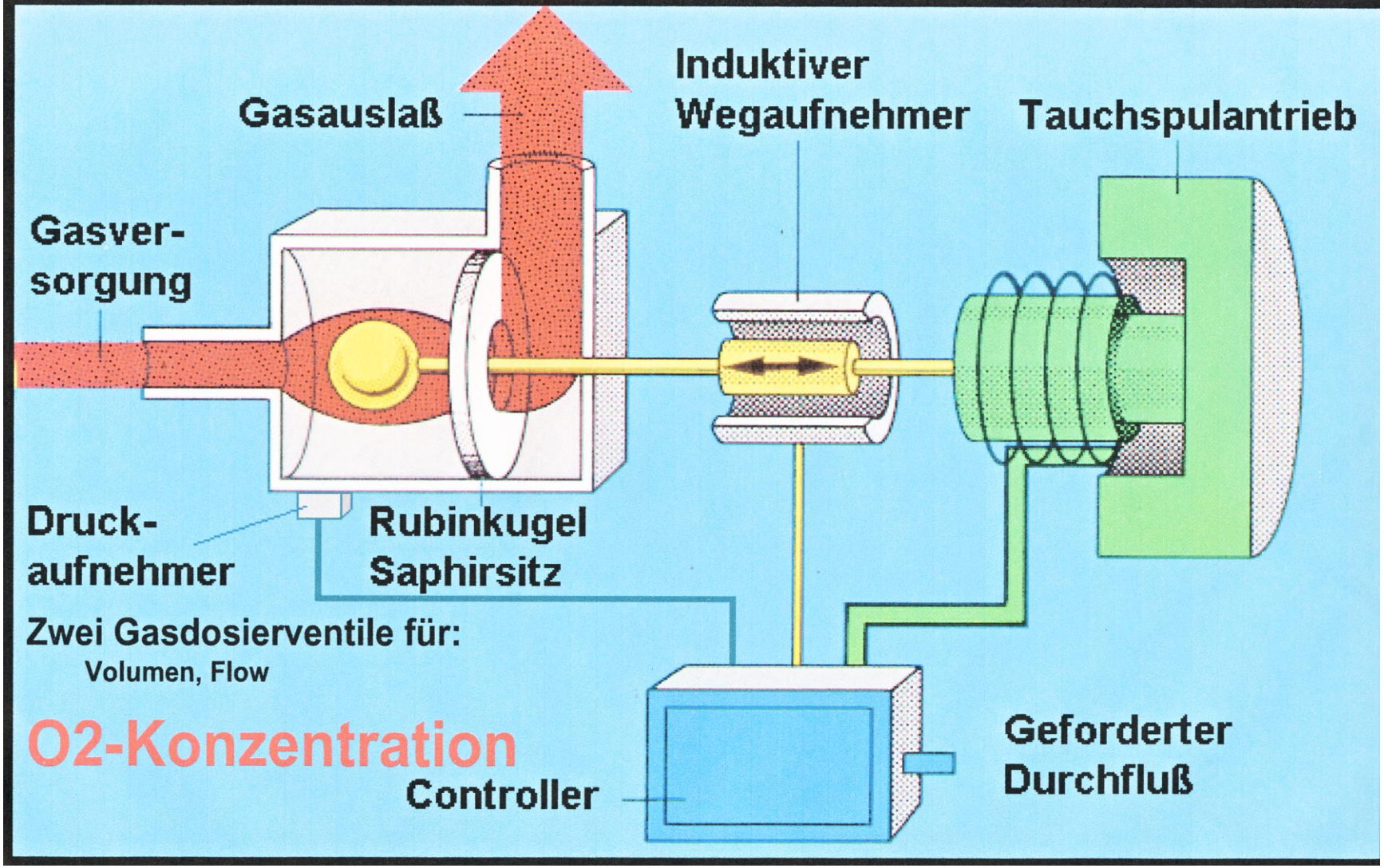
Messung des Druckes gegenüber dem Druck Null im leeren Raum (Vakuum)
Daher ist das Vorzeichen Messwertes immer positiv
Druckmessung - Dräger Respirator

O_2-Messung Brennstoffzelle

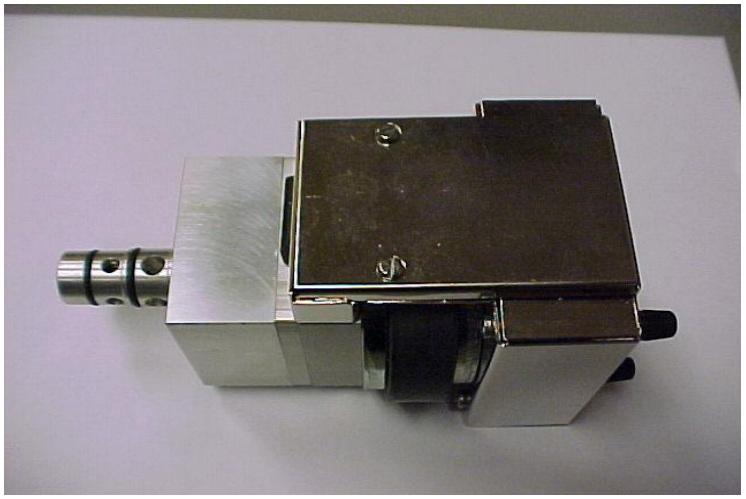


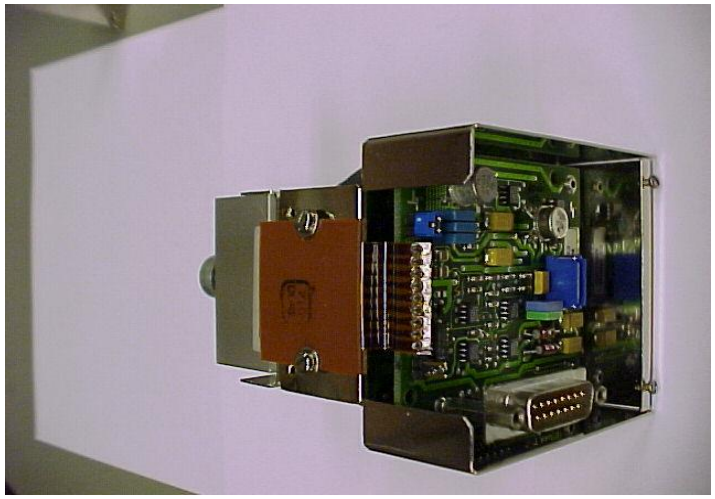
In einer alkalischen Elektrolytlösung sind eine Bleianode u. Goldkathode.
Diffusion der O2-Moleküle durch die Teflonmembran.
An **Goldkathode**: Sauerstoff entzieht Elektronen aus dem Kathodenmaterial, es bilden sich OH-Ionen. Die Kathode lädt sich positiv auf.
An **Anode**: Reaktion von Blei mit den OH-Ionen zu Bleioxid und Wasser. Dabei Lädt sich die Anode negativ auf.
Bei Verbindung von Anode und Kathode fließt ein Elektronenstrom, der der Sauerstoffkonzentration proportional ist

Volumen- und Sauerstoffdosierung (Inspirationsventil)



HSP Ventil

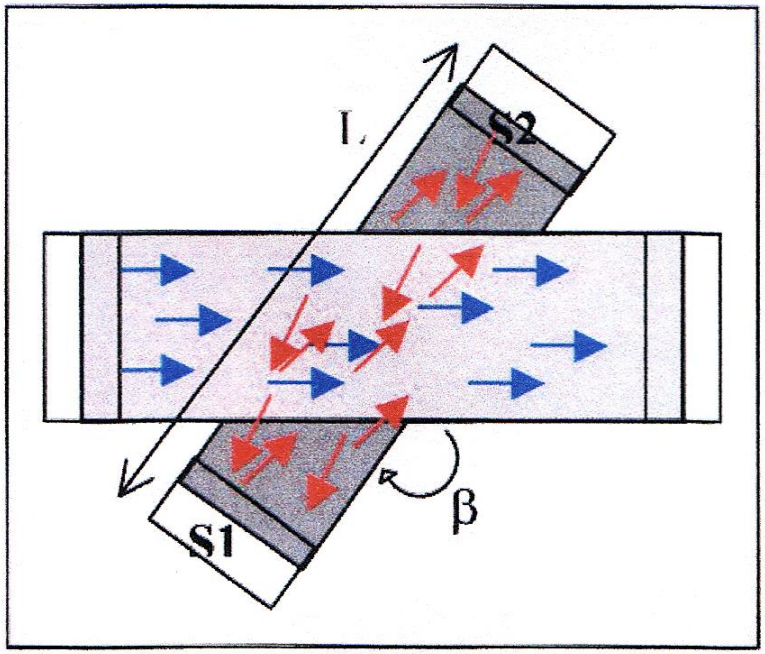




Volumenmessung – Hitzedraht (Anemometerverfahren) Fa. Dräger

Ein Platindraht wird erhitzt (180Grad). Strömt Gas an dem Draht vorbei dann wird er gekühlt. Je größer das vorbeiströmende Gasvolumen ist desto größer ist die Abkühlung. Wird die Temperatur des Platindrahtes durch einen Regelkreis konstant gehalten dann kann der erforderliche Heizstrom als äquivalent für den Gasfluß verwendet werden Die elektronische Integration der Stromstärke über die Zeit ergibt das Volumen.





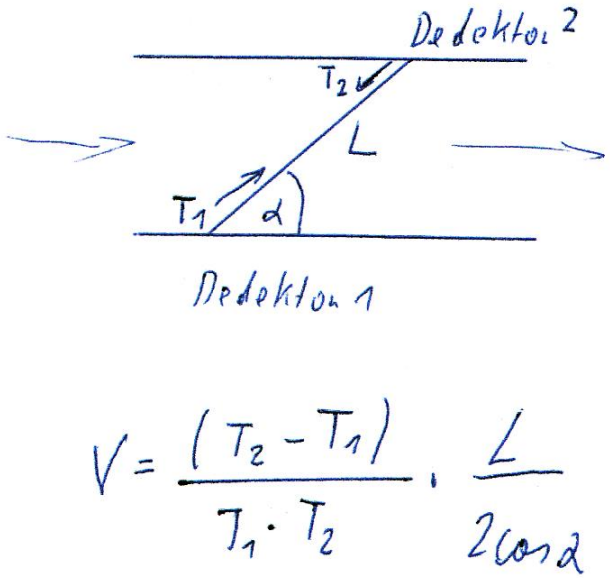


Abb.oben: Laufzeitdifferenz Meßprinzip

T_1 - Laufzeit des Ultraschalles mit der Strömung, T_2- Laufzeit des Ultraschalles gegen die Strömung, L-Länge des Ultraschallweges, α - Winkel des Ultraschalles zur Strömung, V-Fließgeschwindigkeit l/sec

RESISTANCE (R) = Maß für den Atemwegswiderstand

Definition als d.Verhältnis der Druckdifferenz zwischen Anfang und Ende einer Rohrleitung und

dem pro Zeiteinheit durchströmenden Gasvolumen (Flow)

$$R = \frac{p \Delta \text{ mbar/l/sec}}{V}$$

Beim gesunden Erwachsenen 2-4 mbar/l/sec
intubierten lungengesunden 4-6 mbar/l/sec

Normalwerte: Neugeborenes 30-50 mbar/l/sec
Kleinkinder 20 mbar/l/sec
Erwachsener 2-4 mbar/l/sec

Berechnung des Atemwegwiderstandes

$$R = \frac{\text{Spitzendruck-Plateaudruck (mbar)}}{\text{Flow (l/sec)}}$$

COMPLIANCE

Die Compliance ist ein Maß für die Dehnbarkeit der Lunge und beschreibt die elastischen Eigenschaften des Atemapparates.

Sie ist das Verhältnis von Volumenveränderung zu der damit verbundenen Druckänderung

$$C = \frac{V \text{ ml}}{p \text{ mbar}}$$

Statische Compliance

$$C\,stat = \frac{\text{Exspiratorisches Atemhubvolumen (ml)}}{\text{Plateaudruck - PEEP (mbar)}}$$

Die Compliance weist altersabhängige Schwankungen auf
Beim lungengesunden Erwachsenen ist sie während Spontanatmung 110 ml/mbar, während der Beatmung 65 ml/mbar

Normalwerte:

Neugeborenes	3-5 ml/mbar
Säugling	10-20 ml/mbar
Kleinkind	20-40 ml/mbar
Erwachsener	70-100 ml/mbar

ARDS -Prognose

Letalität vor 20-30 Jahren betrug
50-70%
Lungenprotektive Beatmung
Letalität 30-40 %

Wheeler AP et.al (2007) Acute lung injury and and the acute respiratory distress syndrome: a clinical review. Lancet 369:1553-1564

Reopen: Die nun atelektatischen Lungenareale müssen wieder eröffnet werden. Der dafür notwendige kritische Eröffnungsdruck ist aus den vorherigen beschriebenen Schritten bekannt.

Für 10 bis 30 Sekunden erfolgt nun eine Beatmung mit diesem Druck und sollte damit wieder die gesamte Lunge eröffnen. Der Atemwegsspitzendruck kann nun auf einem Niveau 2 cm über dem zuvor gefundenen Verschlussdruck eingestellt werden.

Find close: Sind alle rekrutierten Alveolen offen, dann ist der hohe Atemwegsspitzendruck für deren Ventilation nicht mehr notwendig.

Nun muß der Verschlussdruck der Lunge gefunden werden.
Es wird der Atemwegsspitzendruck der Lunge langsam gesenkt. Kommt es dabei zu einer Verbesserung des paO2 kann dies mit einer gesteigerten Perfusion durch die Druckentlastung der Kapillaren erklärt werden.

Kommte es zu einem pO2-Abfall dann kollabieren die ersten Alveolen und der kritische Verschlussdruck ist gefunden worden.

Keep open: Suche nach dem optimalem PEEP

Bei den zuvor eingestellten PEEP Werten von 15 – 25 cm H2O muß davon ausgegangen werden, dass weitgehend alle Alveolen endexpiratorisch stabilisiert und offengehalten werden. Jedoch ist der PEEP noch zu hoch eingestellt.

Wird der PEEP nun langsam reduziert und verringert sich das pO2, dann ist der Verschlussdruck gefunden.

Nun wird der PEEP auf ein sicheres Niveau 2 cm H2O über dem Verschlussdruck eingestellt und die Lunge wird erneut, wie bereits bei reopen beschrieben eröffnet.

Die Beatmung erfolgt nun auf den beiden gesuchten und gefundenen optimalen Druckwerten

Bei dieser Einstellung sollte die geringste Druckamplitude vorliegen.

Extrakorporale Lungenunterstützung-**E**xtra**C**orporale **M**embran**O**xygenierung

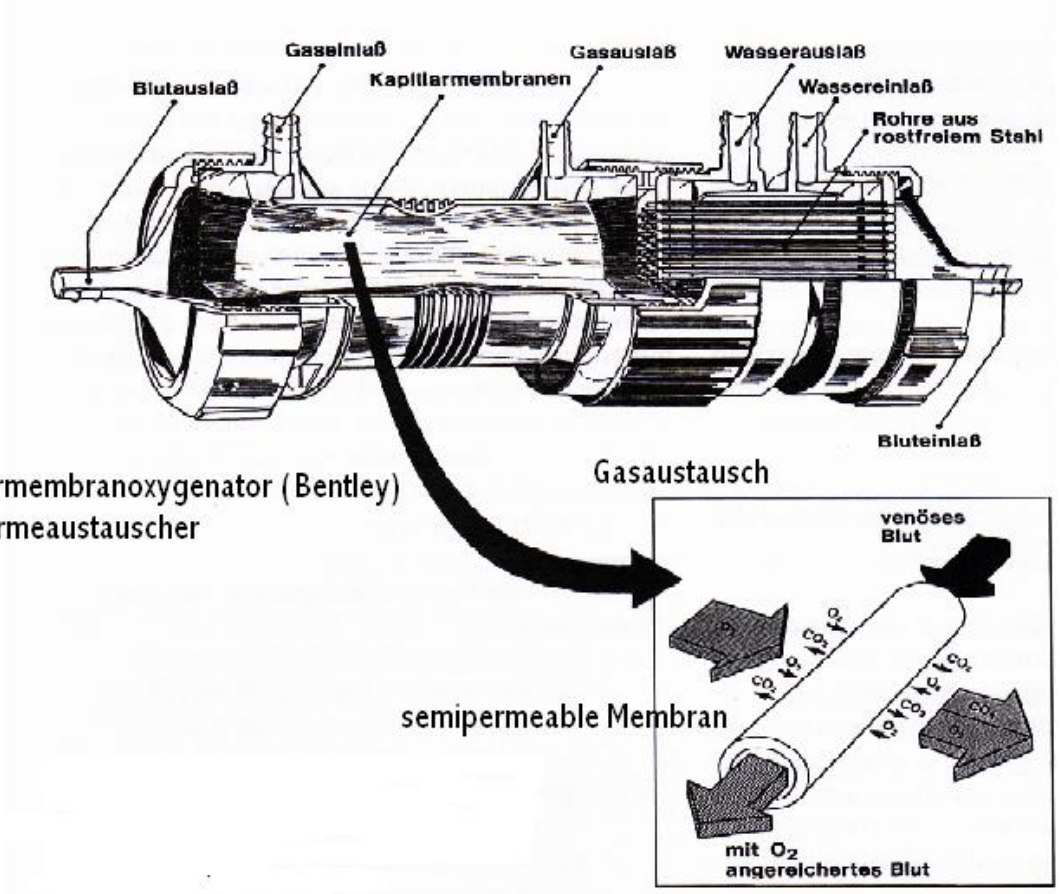
Pumpenbetriebene ECMO

Vorteil ausschließliche venöse Kanülierung möglich: effizente Oxygenierung und CO_2 Elimination; systembedingte Nachteile: potentielle Gerinnungsaktivierung, Hämolyse, Embolie

Pumpenloses System pECLA

pumpless extra corporeal lung assist

Arterielle und venöse Kanülierung (A. femoralis) das Herz ist die treibende Kraft ;KI.: Schocksyndrom, Kreislaufdepression, bessere CO_2- Elimination, geringere Oxygenierungseffekte



Kapillarmembranoxygenator (Bentley) mit Wärmeaustauscher

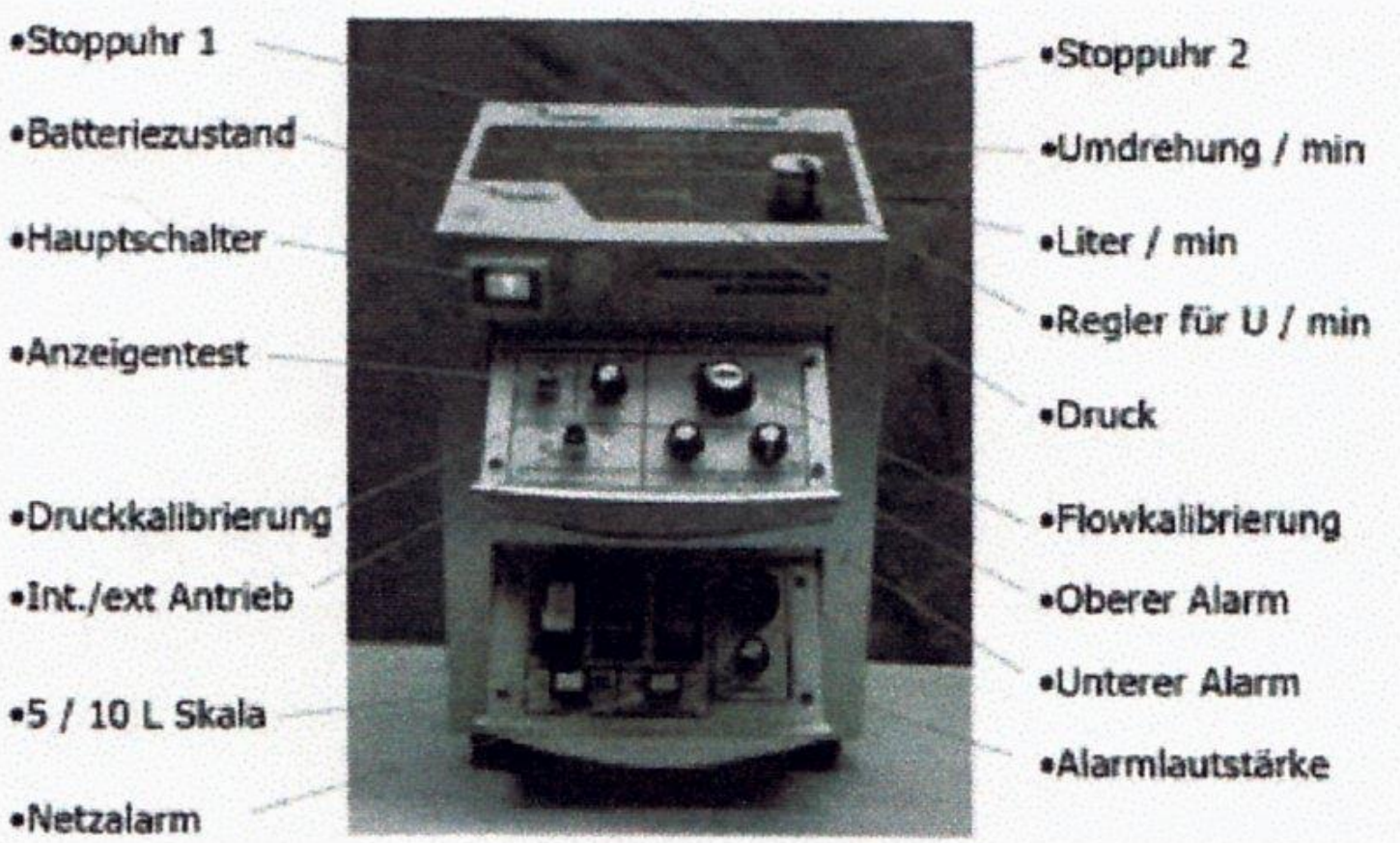


Abb. 61. Darstellung des Schaltpultes für eine extrakorporale Membranoxygenierung. Es besteht die Möglichkeit eines internen oder externen Antriebes

ECMO

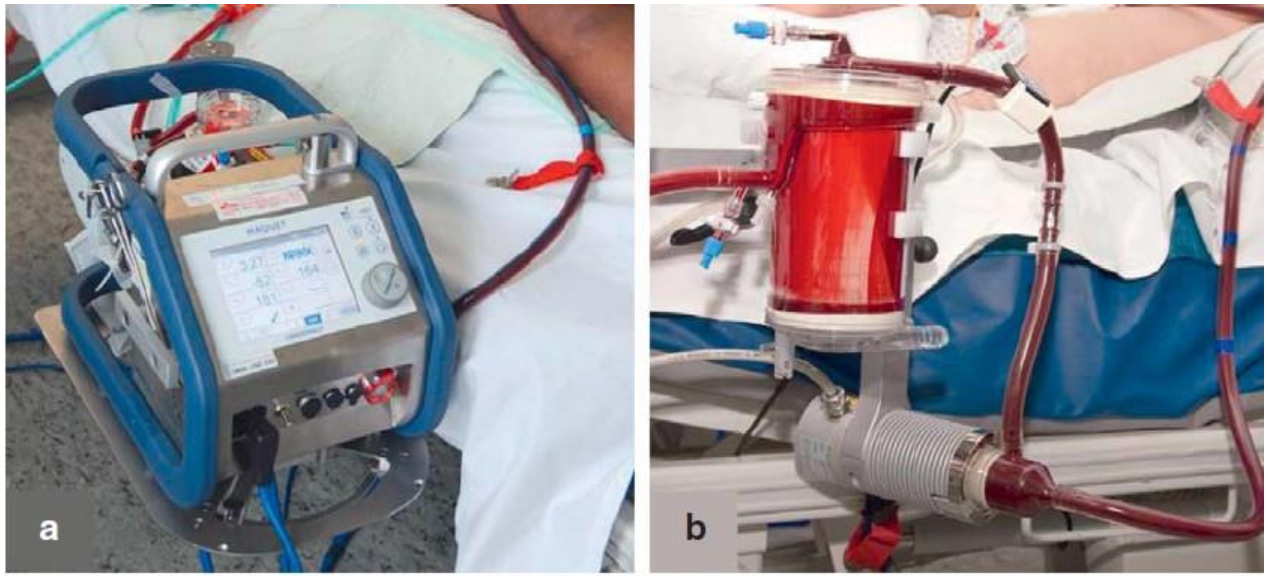
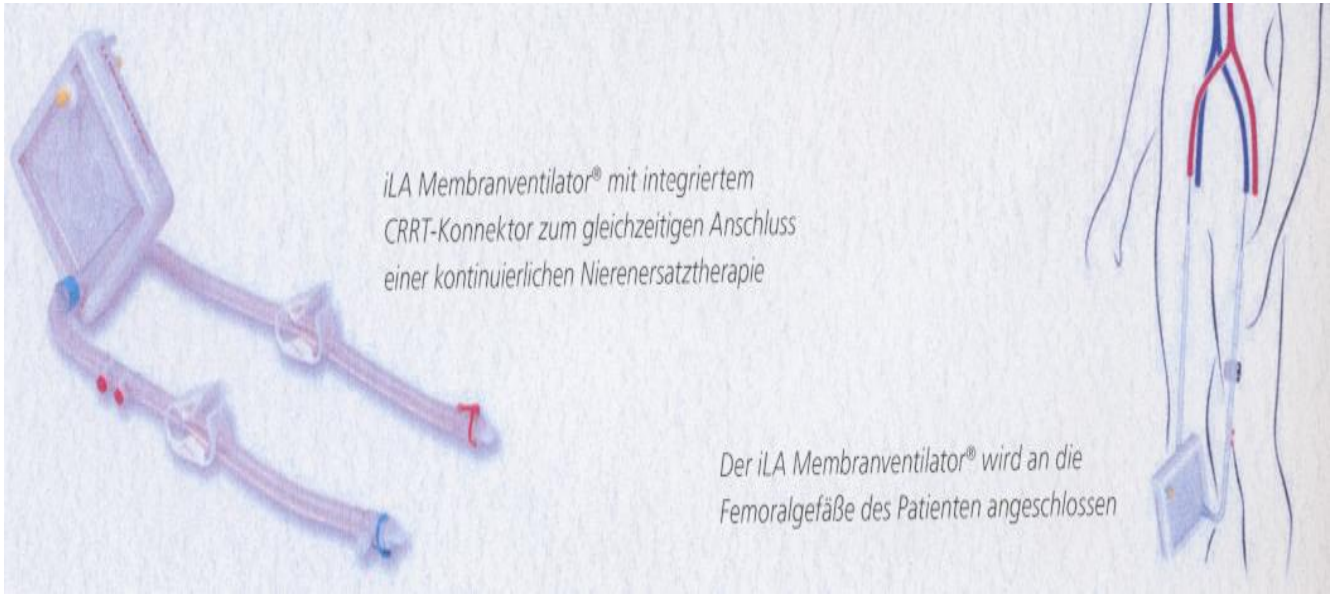


Abbildung 1: Beispiele für miniaturisierte moderne Einheiten der extrakorporalen Membranoxygenierung
a) Cardiohelp-System, b) Deltastream DP3/Hilite 7000LT

ILA Membran



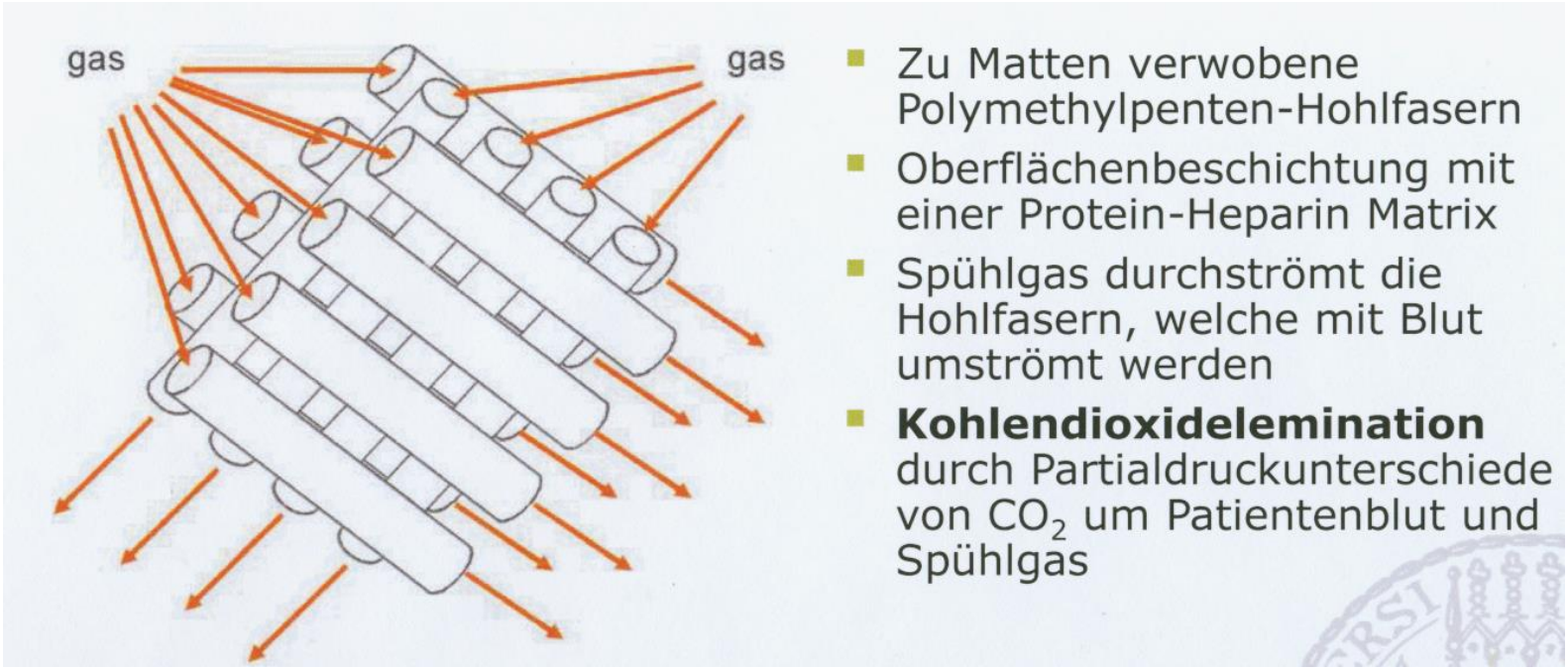
iLA Membranventilator® mit integriertem CRRT-Konnektor zum gleichzeitigen Anschluss einer kontinuierlichen Nierenersatztherapie

Der iLA Membranventilator® wird an die Femoralgefäße des Patienten angeschlossen

ILA Membran



ILA- Membranaufbau- Polymethylpepten: thermoplastischer Kunststoff- hohe Gasdurchlässigkeit



ILA

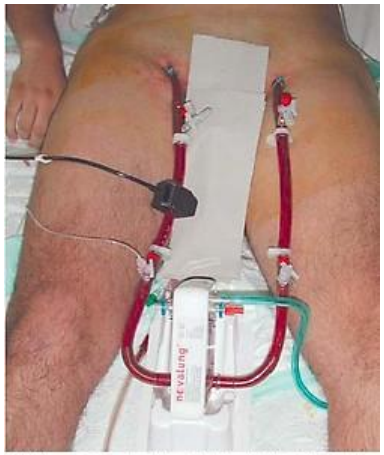
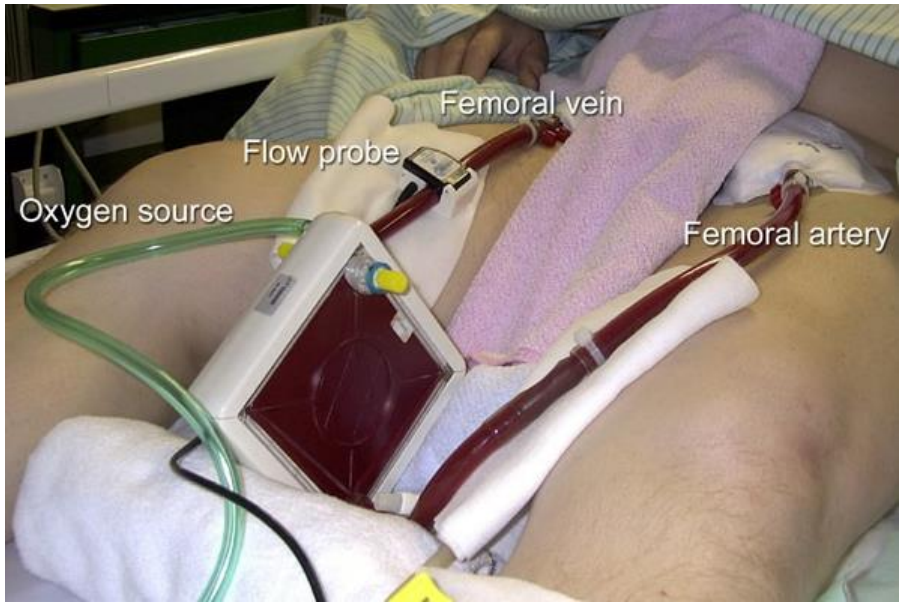


Abbildung 2: Interventional Lung Assist zur Kohlendioxidelimination

ILA-Membranoxygenator



LUNGENVERSAGEN – ALI - acute lung injury und ARDS - acute respiratory distress syndrom

Definition:
Die **diagnostischen Kriterien** für die akute Lungenschädigung (acute lung injury - ALI) und das akute schwere Lungenversagen (severe respiratory failure – ARDS) sind:

1. **Akuter Beginn**
2. **Bilaterale Infiltrate** im Thoraxröntgen
3. **Wedge-Druck < 18 mm Hg** beziehungsweise kein Hinweis auf erhöhten Vorhofdruck
4. **Eingeschränkte Oxygenierung** durch eine **Pao2/FIO2 ratio < 300 torr (< 40kPa)** bei der

akuten Lungenschädigung - ALI

und eine **paO2/FIO2 ratio < 200 tor (< 27 kPa)** beim

akuten schweren Lungenversagen - ARDS

John M.Luce,MD,FCCM: Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome
Crit Care Med 1998; 26:369-376

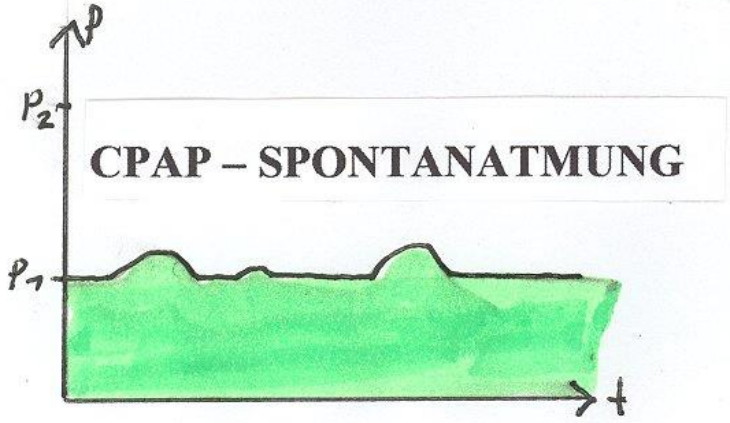
Types of mechanical ventilation

Volume controlled mechanical ventilation (IPPV,CPPV,IMV,SIMV, ASB)

Pressure controlled mechanical ventilation (BIPAP, APRV)

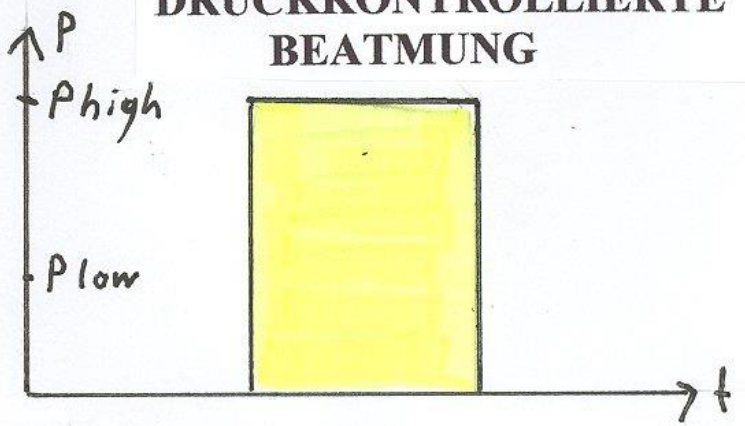

Dräger
SIMV
28
11
PEEP
5
.520
6.24
10
Evita XL

BIPAP
Biphasic Positive Airway Pressure

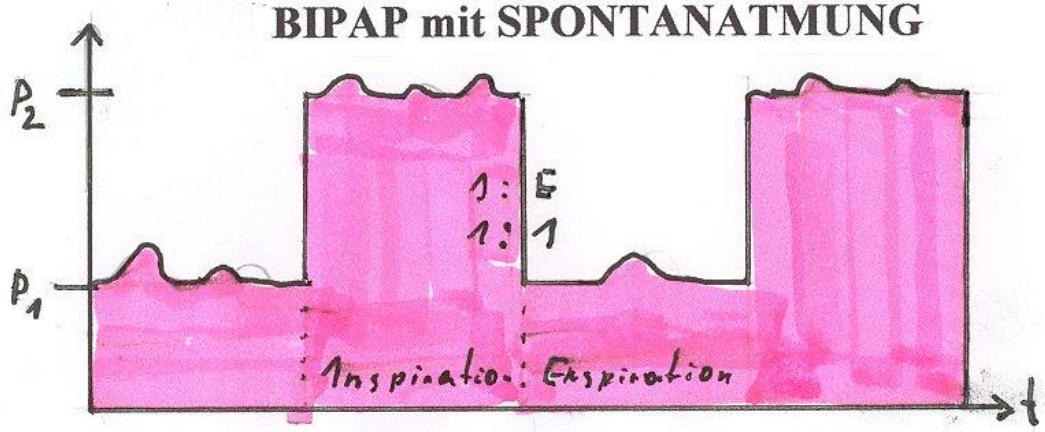


CPAP – SPONTANATMUNG

DRUCKKONTROLLIERTE BEATMUNG



BIPAP mit SPONTANATMUNG



ECMO -ILA



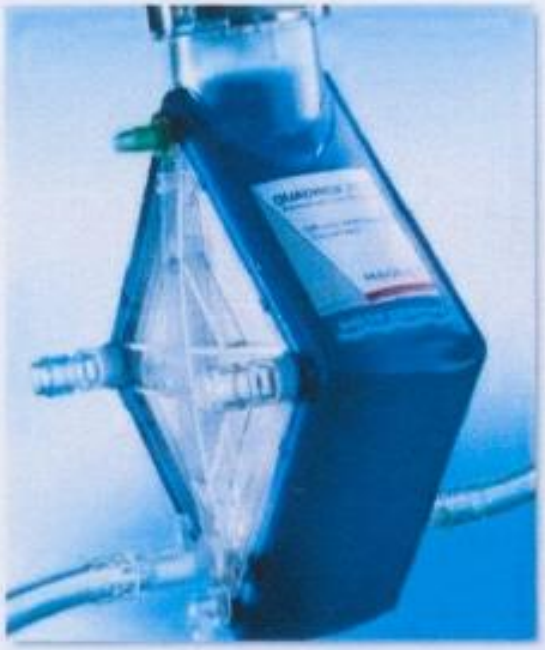


Abb. ▲ Pumpenfreie extrakorporale Lungenunterstützung („interventional lung assist") bei einem Patienten mit akuter respiratorischer Insuffizienz

Abb. ◀ Extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO) bei einem Patienten mit akuter respiratorischer Insuffizienz

ECMO Neuentwicklungen

Temporär kann die Funktion einer geschädigten Lunge durch den Einsatz sogenannter extrakorporaler Membranoxygenatoren (ECMO) unterstützt werden. Diese ECMO´s bestehen aus einem engmaschigen Netz von Hohlfasermembranen, in denen ein Sauerstoff-Gasgemisch fließt. An der Außenseite dieser Hohlfasern strömt das Patientenblut vorbei, wodurch es durch Diffusion anschließend oxygeniert und decarboxyliert wird. Allerdings ist die klinische Einsatzdauer auf wenige Wochen limitiert, denn bereits nach wenigen Tagen kommt es auf der Membranoberfläche zu einer gesteigerten Thrombozytenadhäsion, sowie zur Ablagerung von Fibrinaggregaten, die letztlich zum Funktionsverlust der ECMO führen. Nicht selten wird auch die Bildung eines bakteriellen Biofilms auf diesen Oberflächen beobachtet. Es kommt zur Aktivierung des Komplementsystems mit anschließender Leukozytenadhäsion und Sekretion inflammatorischer Mediatoren, die eine lebensbedrohliche Sepsis verursachen können.



Diese Tatsachen verdeutlichen den dringenden Bedarf der Entwicklung eines dauerhaft einsetzbaren Lungenersatzverfahrens, welches das Ziel der Arbeitsgruppe um Professor A. Haverich ist.

Basierend auf dem Funktionsprinzip kommerziell erhältlicher ECMO-Systeme soll hierfür eine vollständig intrakorporal implantierbare, biologisch kompatible Biohybridlunge entwickelt werden.

Initial soll einerseits die Blutverträglichkeit der Gasaustauschmembranen und andererseits deren Widerstandsfähigkeit hinsichtlich der Biofilmbildung verbessert werden. Hierzu wird die blutkontaktierende Seite der Hohlfasermembranen mit einem endothelialen Monolayer besiedelt. Neben der physiologischen anti-thrombogenen Funktion der Endothelzellen sollen diese auch die Anbindung von Proteinen und Bakterien verhindern, um somit präventiv der Biofilmentwicklung entgegenzuwirken.

Recruitment Maneuvers in Three Experimental Models of Acute Lung Injury
Effect on Lung Volume and Gas Exchange
THOMAS E. VAN der KLOOT, LLUIS BLANCH, A. MELYNNE YOUNGBLOOD, CRAIG WEINERT,
ALEX B. ADAMS, JOHN J. MARINI, ROBERT S. SHAPIRO, and AVI NAHUMAm J Respir Crit Care Med Vol 161. pp 1485–1494,

Recruitment Maneuvers during Lung ProtectiveVentilation in Acute Respiratory Distress Syndrome
ANA VILLAGRÁ, ANA OCHAGAVÍA, SARA VATUA, GASTÓN MURIAS, MARIA DEL MAR FERNÁNDEZ,JOSEFINA LOPEZ AGUILAR, RAFAEL FERNÁNDEZ, and LLUIS BLANCH Am J Respir Crit Care Med Vol 165. pp 165–170,

Recruitment Maneuvers for Acute Lung Injury. A Systematic Review
Eddy Fan1,2, M. Elizabeth Wilcox1, Roy G. Brower2, Thomas E. Stewart1, Sangeeta Mehta1, Stephen E. Lapinsky1,Maureen O. Meade3, and Niall D. Ferguson1 Am J Respir Crit Care Med Vol 178. pp 1156–1163,

Lung Opening and Closing during Ventilation of Acute Respiratory Distress Syndrome
Pietro Caironi1,2, Massimo Cressoni1, Davide Chiumello2, Marco Ranieri3, Michael Quintel4, Sebastiano G. Russo4,Rodrigo Cornejo5, Guillermo Bugedo5, Eleonora Carlesso1, Riccarda Russo2, Luisa Caspani2, and Luciano **Gattinoni**1,2 Am J Respir Crit Care Med Vol 181. pp 578–586

Lung Stress and Strain during Mechanical Ventilation . Any Safe Threshold ?
Alessandro Protti1, Massimo Cressoni1, Alessandro Santini1, Thomas Langer1, Cristina Mietto1, Daniela Febres1,Monica Chierichetti1, Silvia Coppola1, Grazia Conte2, Stefano Gatti2, Orazio Leopardi1, Serge Masson3,Luciano Lombardi4, Marco Lazzerini4, Erica Rampoldi5, Paolo Cadringher1, and Luciano **Gattinon**i Am J Respir Crit Care Med Vol 183. pp 1354–1362, 2011

Should Recruitment Maneuvers Be Used in the Management of ALI and ARDS?
Robert M Kacmarek PhD RRT FAARC and Richard H Kallet MSc RRT FAARC

The Open Lung Concept of Alveolar Recruitment Can Improve Outcome
in Respiratory Failure and A R D S
PETER J. PAPADAKOS, M.D.1, AND BURKHARD LACHMANN, M.D., PH.D.2

Comparison of Optimal Positive End-Expiratory Pressure and Recruitment Maneuvers During Lung-Protective Mechanical Ventilation in Patients With Acute Lung Injury/ Acute Respiratory Distress Syndrome
Michel Badet MD, Fre´de´rique Bayle MD, Jean-Christophe Richard MD PhD,
and Claude Gue´rin MD PhD

X a Liu X,Ma T, Qu B, Ji Y, Liu Z. Efficacy of recruitment maneuver with high-level positive end-exspiratory pressure in patients with influence-associated acute respiratory distress: a single-center prospective study. Current therapeutic research 2013; 75:83-87

X b Gattinoni L, Caironi P,Cressoni M,Chiumello D, Ranieri VM, Quintel M,Russo S, Patroniti N,Cornejo R, Bugedo G. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome N.Engl J Med 2006; 354:1775-86

X d Badet M ,Bayle F,Richard JCh, Guerin C. 2009 Comparison of optimal positive end-exspiratory pressure and recruitment maneuvers during lung-protective mechanical ventilation in patients with acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. Respiratory Care 2009;54: 847-854

X e Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-Induced Lung Injury. N Engl J Med 2013;369:2126-36

X f Protti A, Cressoni M, Santini A, Langer Th, Mietto C, Febres D, Chierichetti M, Coppola S, Conte G, Gatti St, Leopardi O, Masson S, Lombardi L, Lazzerini M, Rampoldi E,Cadringher P, and Gattinoni L. Lung Stress and Strain during Mechanical Ventilation Any Safe Threshold ? Am J Respir Crit Care Med 2011 Vol 183. pp 1354–1362,

X g Collins SR,Blank RS. Approaches to refractory hypoxemia in acute respiratory distress syndrome: current understanding, evidence, and debate. Respiratory Care 2011;56:1573-1582

X h Kacmarek R, Kallet RH. Should recruitment maneuvers be used in the management of ALI and ARDS ?.Respiratory Care 2007; 52: 622-635

X i Spieth PM, Abreu MG. Lung recruitment in ARDS; We are still confused, but on a higher PEEP level Critical Care 2012; 16: 108-109

X j Futier E, Constantin JM,Paugham-Burtz C, Pascal J,Eurin M, Neuschwander A, Marret E, Beaussier M, Gutton Ch, Lefrant JY, Allaouchine B, Verzilli D,Leone M, De Jong A, Bazin A trial of intraoperative low-tidal-volume ventilation in abdominal surgery. N Engl J Med 2013; 369: 428-37

X m Chiumello D, Carlesso E, Cadringher P, Caironi P, Valenza F, Polli F, Tallarini F, Cozzi P, Cressoni M, Colombo A, Marini JJ, Gattinoni L. Lung stress and strain during mechanical ventilation for acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2008 Aug 15;178(4):346-55

X k Papadakos P, Lachmann B. The open lung concept of alveolar recruitment can improve outcome in respiratory failure and ARDS.

HZV Messungen

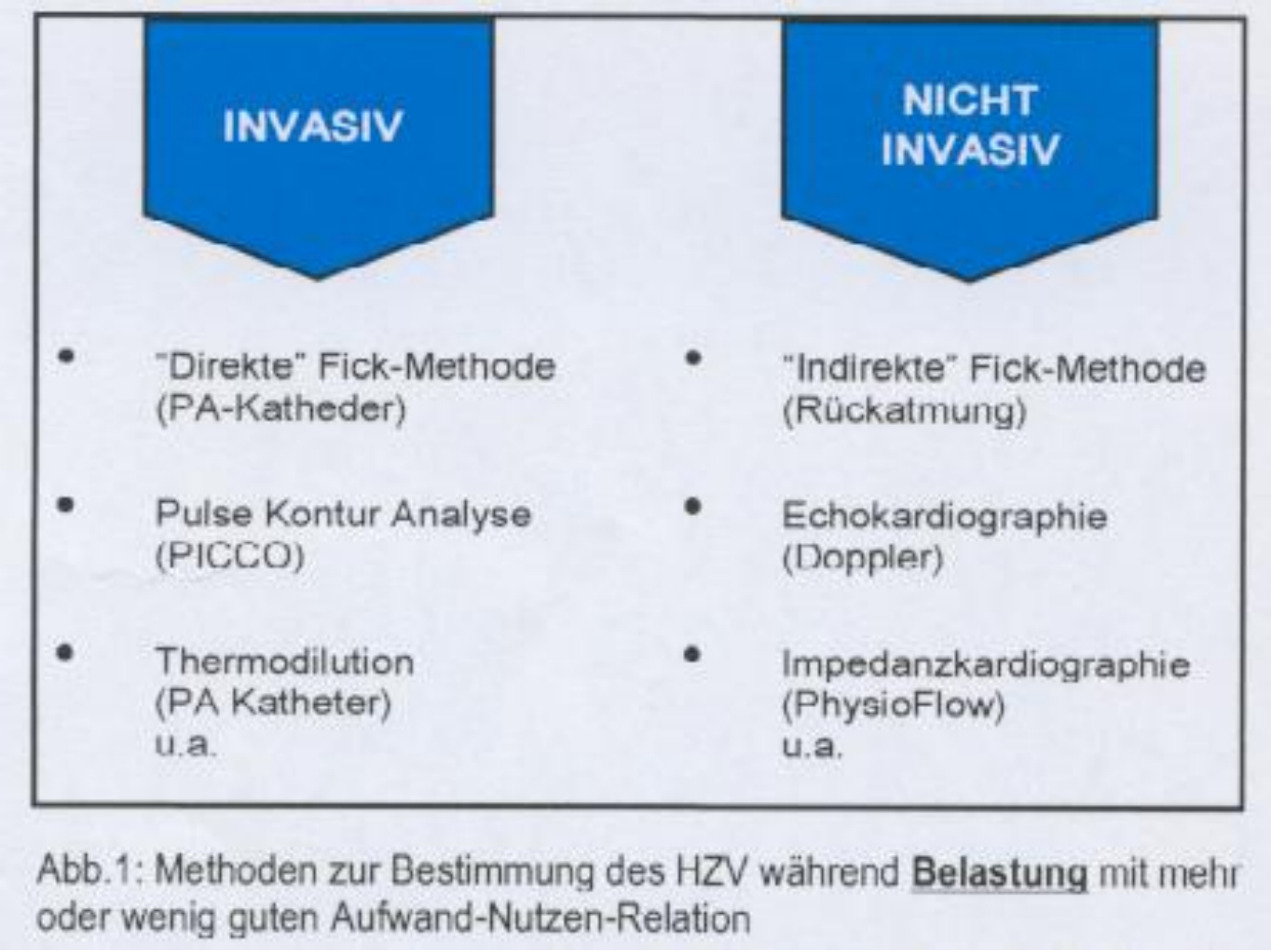


Abb.1: Methoden zur Bestimmung des HZV während **Belastung** mit mehr oder wenig guten Aufwand-Nutzen-Relation

Ficksches Prinzip

Der Fluss eines von einem Organ aufgenommenen oder von ihm abgegebenen Indikators entspricht der Differenz der Indikatorflüsse im Zuflusstrakt und im Ausflusstrakt. Der hier verwendete Indikator ist Sauerstoff, es ergibt sich die Formel:

$$HMV = \frac{\dot{V}_{O_2}}{avD_{O_2}}[l/min]$$

wobei HMV das Herzminutenvolumen, $\dot{V}_{O_2}$ die aufgenommene Sauerstoffmenge pro Zeit und avDO2 die *arteriovenöse Sauerstoffdifferenz* ist. Es ergibt sich daher die Notwendigkeit, die Atemgase zu messen und eine Bestimmung der Sauerstoffkonzentrationen im arterialisierten und gemischt-venösen Blut vorzunehmen.

Diffusion

1. Fick'sches Gesetz:

N	Teilchenzahl
t	Zeit
J_x	Teilchenfluss
j_x	Flux oder Flussdichte (Fluss pro Einheitsfläche)
D	Diffusionskonstante
A	Fläche die von N Teilchen durchströmt wird
dc	Konzentrationsgefälle entlang des Weges x
dx	Wegstrecke

$$J_x = \frac{dN}{dt} = -DA\frac{dc}{dx}$$ 1. Fick'sches Gesetz $$[J_x] = Fluss = \left[\frac{mol}{s}\right]$$

PULMONALARTERIENKATHETER

Messungen:

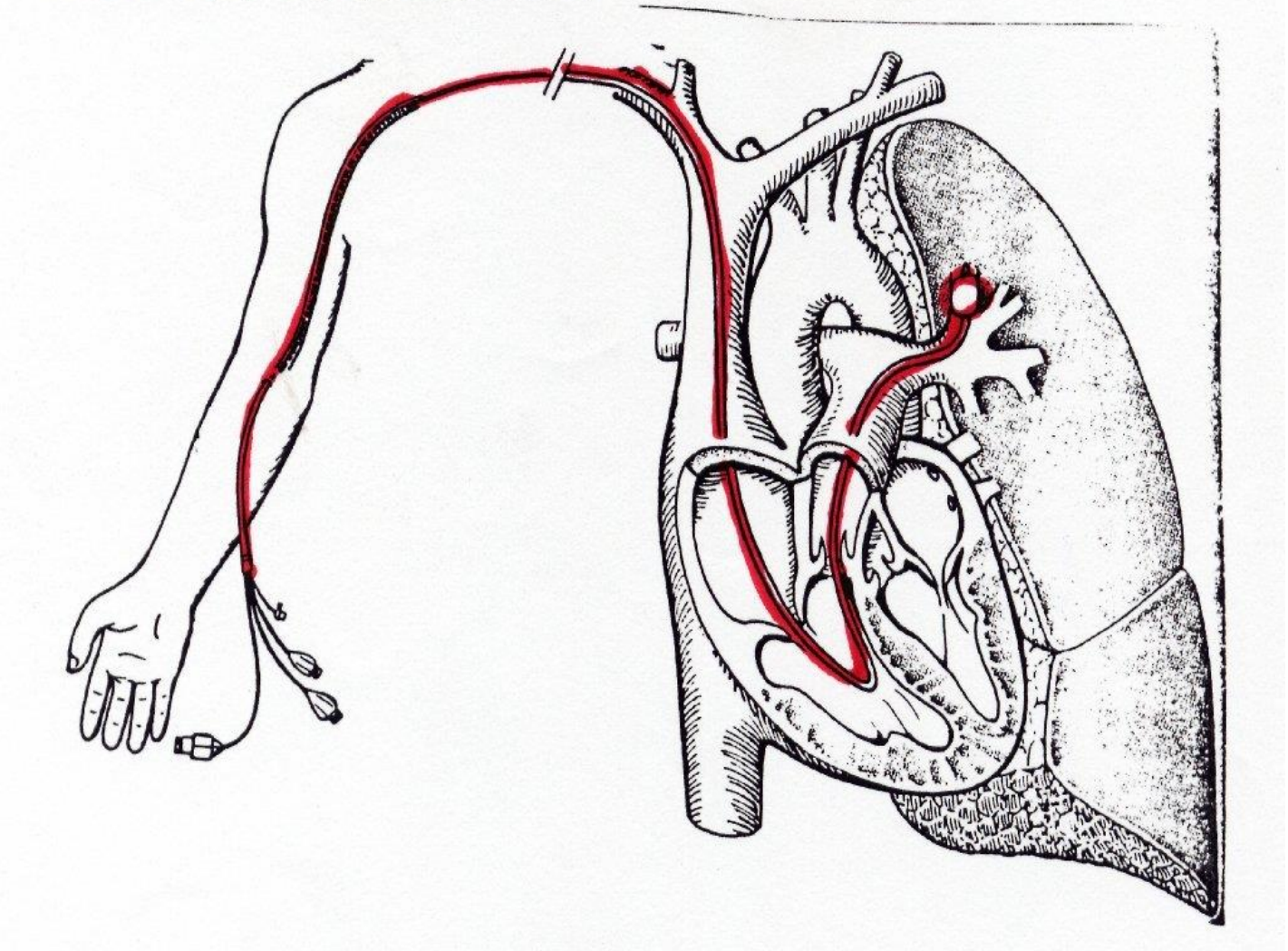
1. **Herzzeitvolumen**
2. **Pulmonalkapillärer Verschlussdruck – PCWP (Wedge-Druck)**
   dieser Druck wird gleichgesetzt dem linken Vorhofdruck
3. **Zentalvenöser Druck (ZVD)**

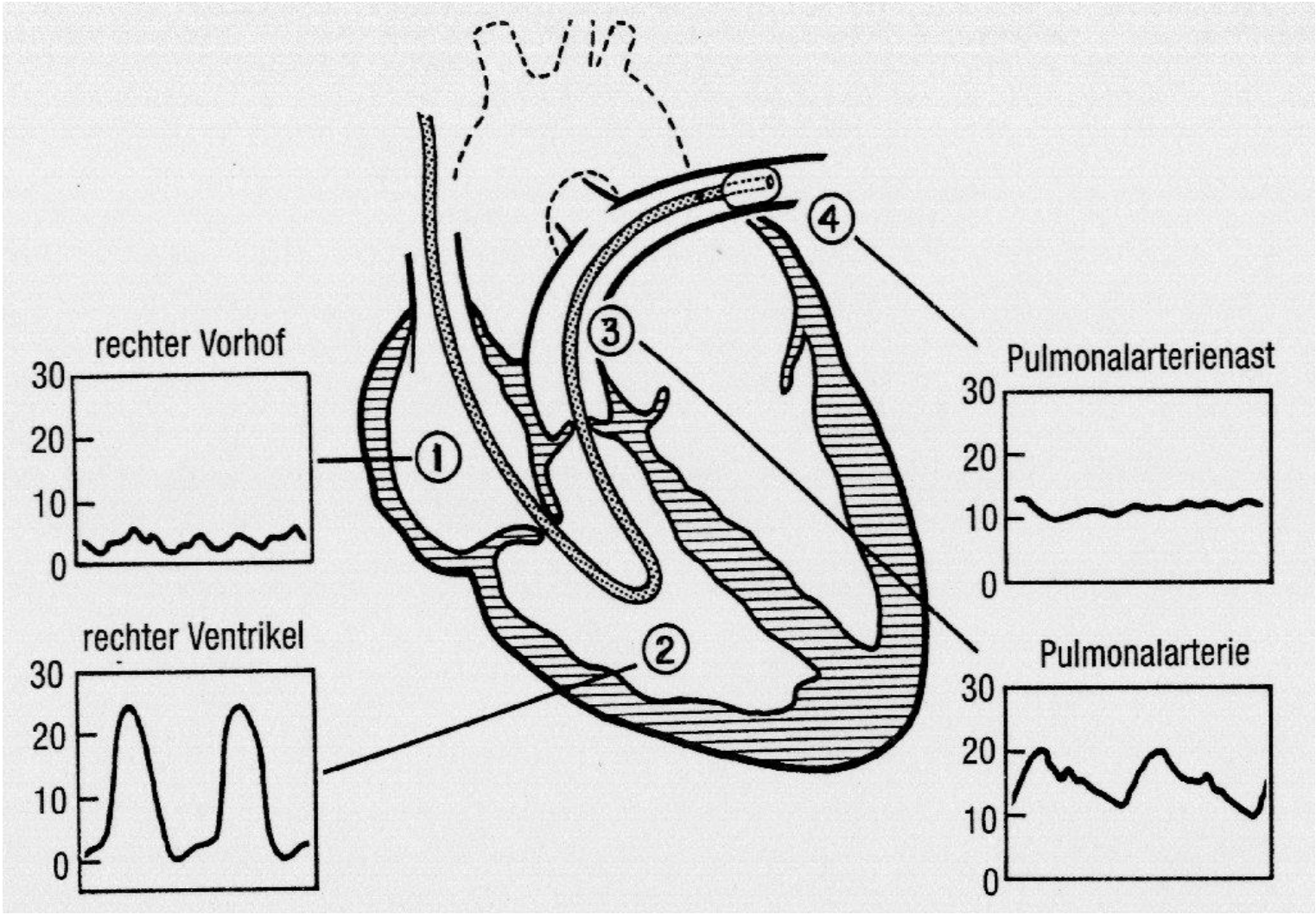
4. **Berechnungen**

   Sauerstoffaufnahme
   Sauerstoffangebot
   Sauerstoffextraktionsrate
   Shunt

   Pulmonalvaskulärer Widerstand
   Systemvaskulärer Widerstand

HERZMINUTENVOLUMEN




rechter Vorhof
30
20
10
0
rechter Ventrikel
30
20
10
0
1
2
3
4
Pulmonalarterienast
30
20
10
0
Pulmonalarterie
30
20
10
0

Schlagvolumen (SV) = 60–90 ml

Herzzeitvolumen (HZV- HMV-CO) = **SV x HF** 4–8 l/min

Herzindex (HI) = 2,5–4 l/min/m² KOF = $\frac{HZV}{KOF}$

Gefäßwiderstand = Druck/ Fluß

Systemischer Gefäßwiderstand SVR = (Peripherer G.) $\frac{(MAP - ZVD)}{HZV} \cdot 80$

= 900–1400 dyn · sec · cm⁻⁵

79,9 = Umrechnungsfaktor zur Erstellung der korrekten Einheiten

dyn · sec · cm⁻⁵

Pulmonaler Gefäßwiderstand = $\frac{(MPA - PCWP)}{HZV} \cdot 80$

= 150–250 dyn · sec · cm⁻⁵

Sauerstoffaufnahme/Verbrauch VO_2

VO_2 = avDO2 x HZV NW =250 ml/min

$avDO_2$ = arteriovenöse Sauerstoffdifferenz (A. Pulmonalis gemischtvenöses Blut)

HZV Messungen

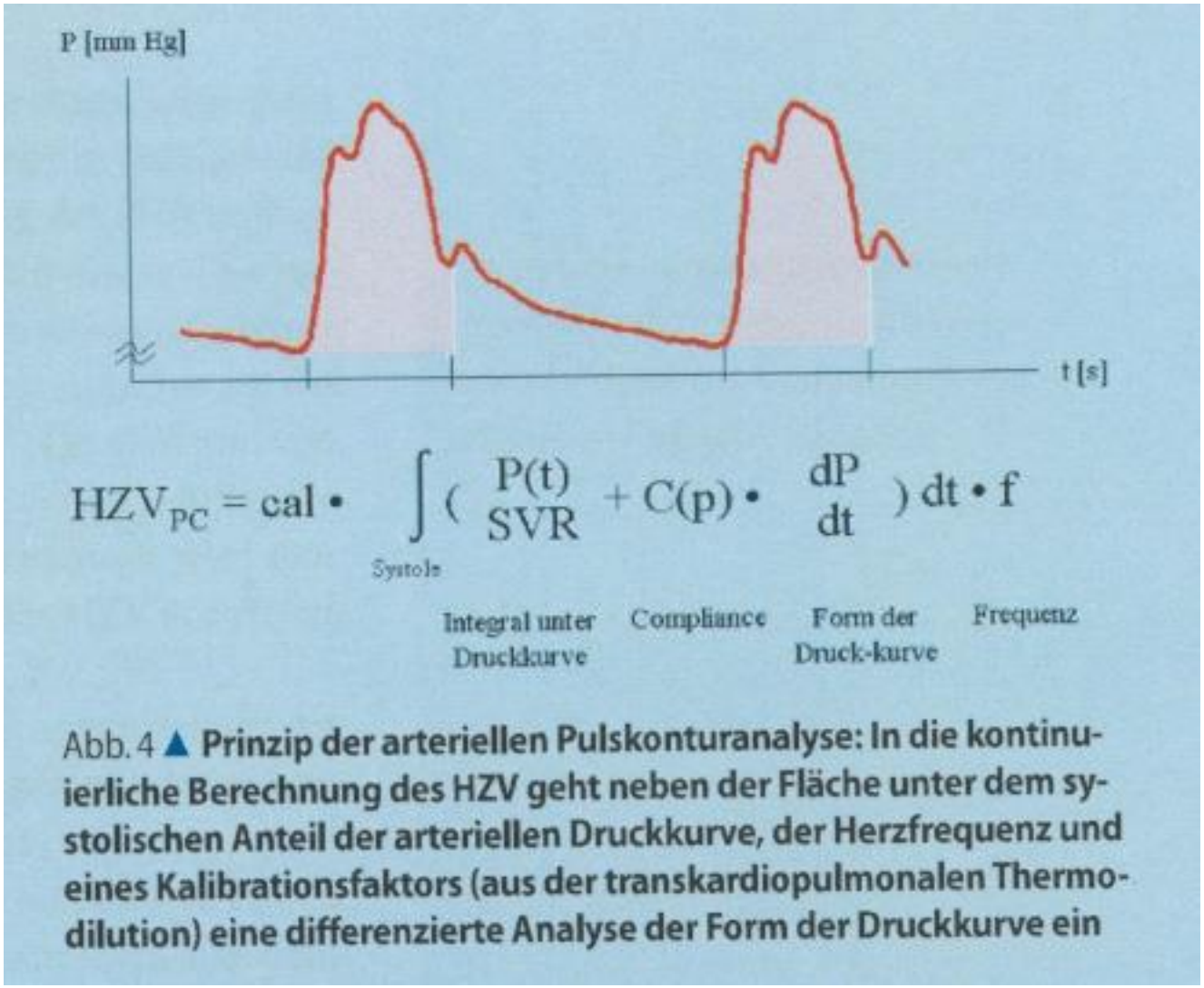


Abb. 4 ▲ **Prinzip der arteriellen Pulskonturanalyse: In die kontinuierliche Berechnung des HZV geht neben der Fläche unter dem systolischen Anteil der arteriellen Druckkurve, der Herzfrequenz und eines Kalibrationsfaktors (aus der transkardiopulmonalen Thermodilution) eine differenzierte Analyse der Form der Druckkurve ein**

PiCCO - Pulscontour Continuous Cardiac Output

Über einen **ZVK Katheter** wird ein Bolus kalter Flüssigkeit injiziert u. der Temperaturabfall in einer größeren Arterie (**A. femoralis**) gemessen.

Wie beim Pulmonaliskatheter kann Das HZV durch **Thermodilution** berechnet werden. Gleichzeitig wird die Pulswelle über einen arteriellen Katheter gemessen u. analysiert.

Aus den Werten der Thermodilution u. der Form der Arterienkurve ergibt sich die Compliance der Aorta, woraus Schlagvolumen u. die anderen Parameter berechnet werden.

Pulmonaliskathteter

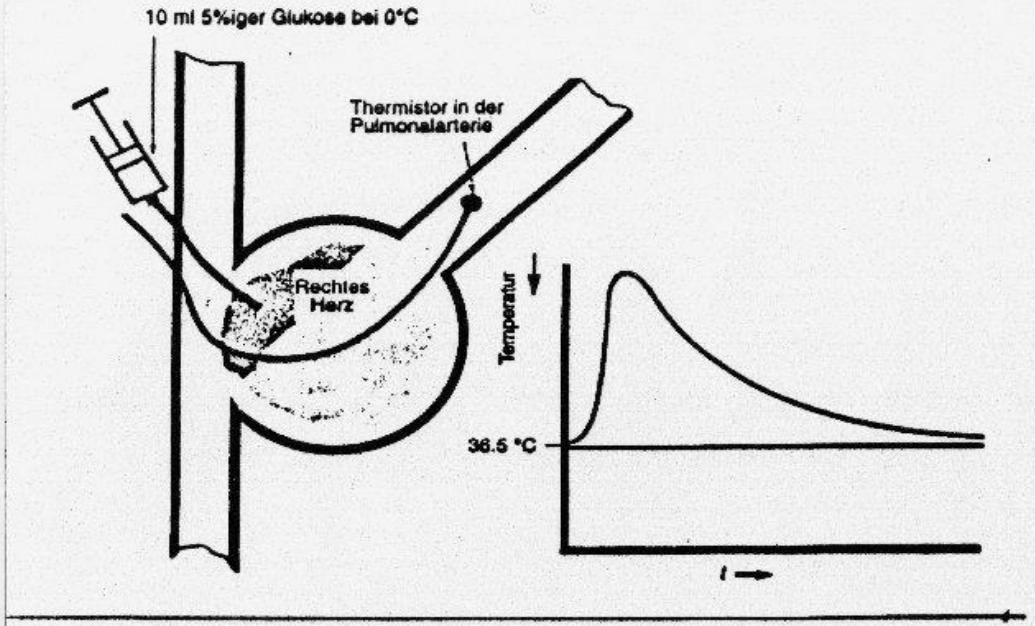


Abbildung 5.9: Temperaturverdünnungstechnik zur Messung des Herzzeitvolumens.

Herzzeitvolumen. Die Messung des Herzzeitvolumens mit dem Pulmonaliskatheter erfolgt nach der Thermodilutionsmethode, einer Modifikation der Farbstoffverdünnungsmethode, bei der die Kälte als Indikator dient. Durch Injektion einiger ml kalter Kochsalz- oder Glukoselösung wird das Blut kurzzeitig abgekühlt. Der Wechsel der Bluttemperatur wird in seinem zeitlichen Verlauf vom Thermistor an der Spitze des Katheters gemessen und an den Computer weitergeleitet, der den Blutfluß aus der Fläche unter der Temperaturkurve nach der Stewart-Hamilton-Gleichung integriert:

$$HZV = \frac{V_I (T_B - T_I) K_1 K_2}{T_B(t)dt}$$

V_I = Injektatvolumen; T_B = Bluttemperatur; T_I = Injektattemperatur; K_1 = Dichtefaktor (Injektat/Blut); K_2 = Berechnungskonstante; $T_B(t)dt$ = Wechsel der Bluttemperatur als Funktion der Zeit.

Das Herzzeitvolumen ist umgekehrt proportional der Fläche unter der Temperaturkurve ($T_B(t)dt$), d.h., je kleiner die Fläche, desto größer das Herzzeitvolumen und umgekehrt. Um Störungen des Meßvorgangs zu erkennen, sollten die Temperaturkurven auf einem Schreiber aufgezeichnet werden. Zu niedrige Kurven (= falsch hohes Herzzeitvolumen) entstehen durch zu geringes Injektatvolumen oder zu geringe Temperaturdifferenz zwischen Injektat und Blut. Unregelmäßige Kurven treten auf bei schlechter Durchmischung des Kältebolus, Schwankungen des Blutdrucks oder der Herzfrequenz während der Injektion oder durch Kontakt des Thermistors mit der Gefäßwand.

Stewart-Hamilton-Gleichung: $HZV = \frac{k\, V_1\, (TB - T_1)}{\sigma TB_{(t)dt}}$

k = Konstante, V_1 = Injektatvolumen, TB = Bluttemperatur vor Injektion, T_1 = Injektattemperatur, $\sigma TB_{(t)dt}$ = Flächenintegral der durch Kältebolus hervorgerufenen Temperaturänderung

Das HZV ist umgekehrt proportional der Fläche unter der Temperaturkurve, d.h. je kleiner die Fläche, desto größer ist das HZV. Zu niedrige Kurven (= falsch hohes HZV) entstehen durch zu geringes Injektatvolumen oder zu geringe Temperaturdifferenz zwischen Injektat und Blut. Unregelmäßige Kurven treten auch auf bei schlechter Durchmischung des Kältebolus, bei Schwankungen des Blutdruckes oder auch der Herzfrequenz während der Applikation oder durch lokalen Kontakt des Thermistors mit der Gefäßwand.

Perfluorcabone-Liquidventilation

Mit Fluor substituierte
Kohlenstoffverbindungen

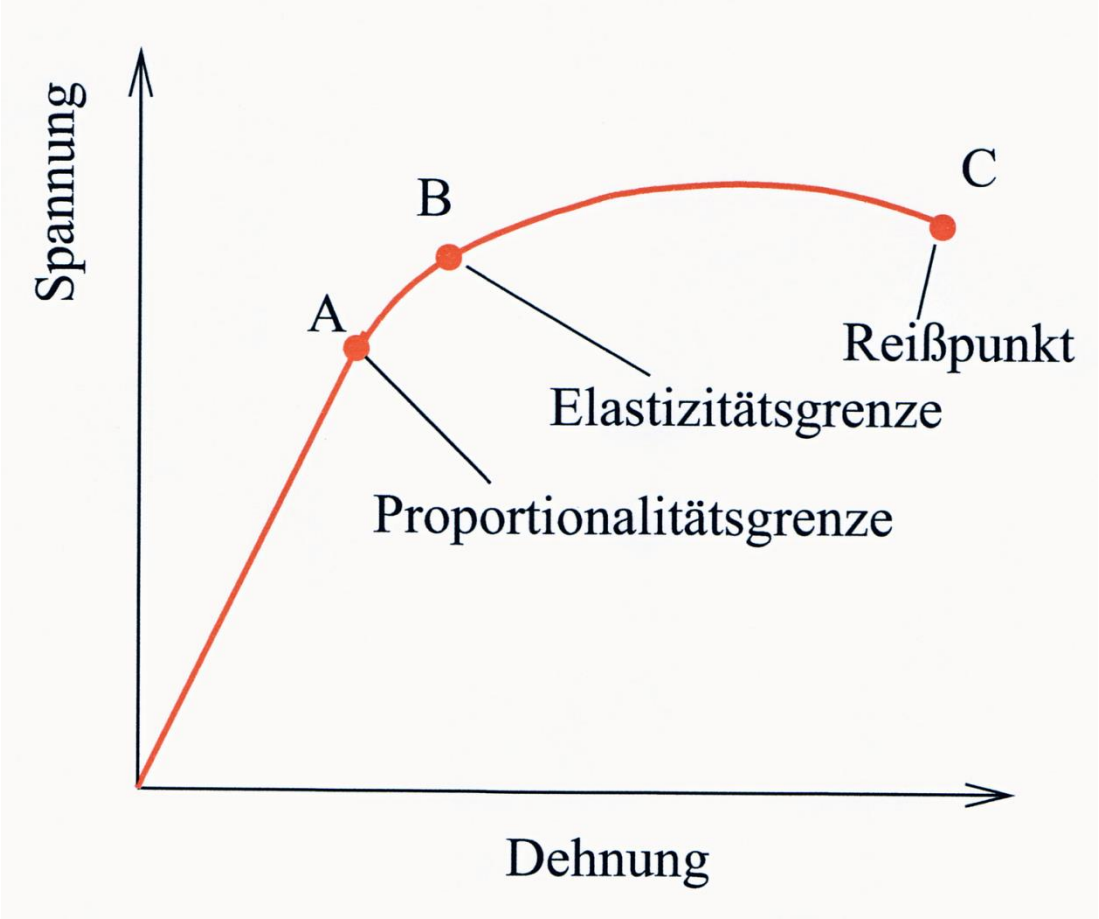
Hoher physikalische
Löslichkeitskapazität 53ml O2 /100 ml

Kontrastmittel-Röntgendichte

Elastische Konstanten:

Elastizitätsmodul - E;
Poissonzahl -μ;
Schubmodul- G;
Kompressionsmodul – K;

Hookesches Gesetz



Querkontraktionszahl (v)

Poissonzahl –Querkontraktionszahl

Verhältnis Dickenänderung/zu Längenänderung bei Krafteinwirkung

0,43 bei Hunden Lai-Fook Zunahme in Abhängigkeit vom transpulmonamel Druck

0,4-0,45 humane Lunge Zunahme in Abhängigkeit vom transpulmonalem Druck

0,3 Schweinelunge –gesund unterschiedliche Größe in Abhängigkeit von der Richtung der Probeentnahme Cicha/Stadlmann

Transpulmonaler Druck: airway pressure - pleural pressure

Schubmodul

Schubmodul G; shear modulus, Young`modulus

Schubspannung = Schubmodul x Scherwinkel

$$\tau = G \times \gamma \qquad G = \frac{E}{2\,(1+\mu)}$$

Abhängigkeit des Schubmodules vom transpulmonalem Druck
0,7x PTP (HaJi)

Indentation –Test
Berechnung des E-Moduls

Dieser Test ist eine Stempel-Eindruck Test

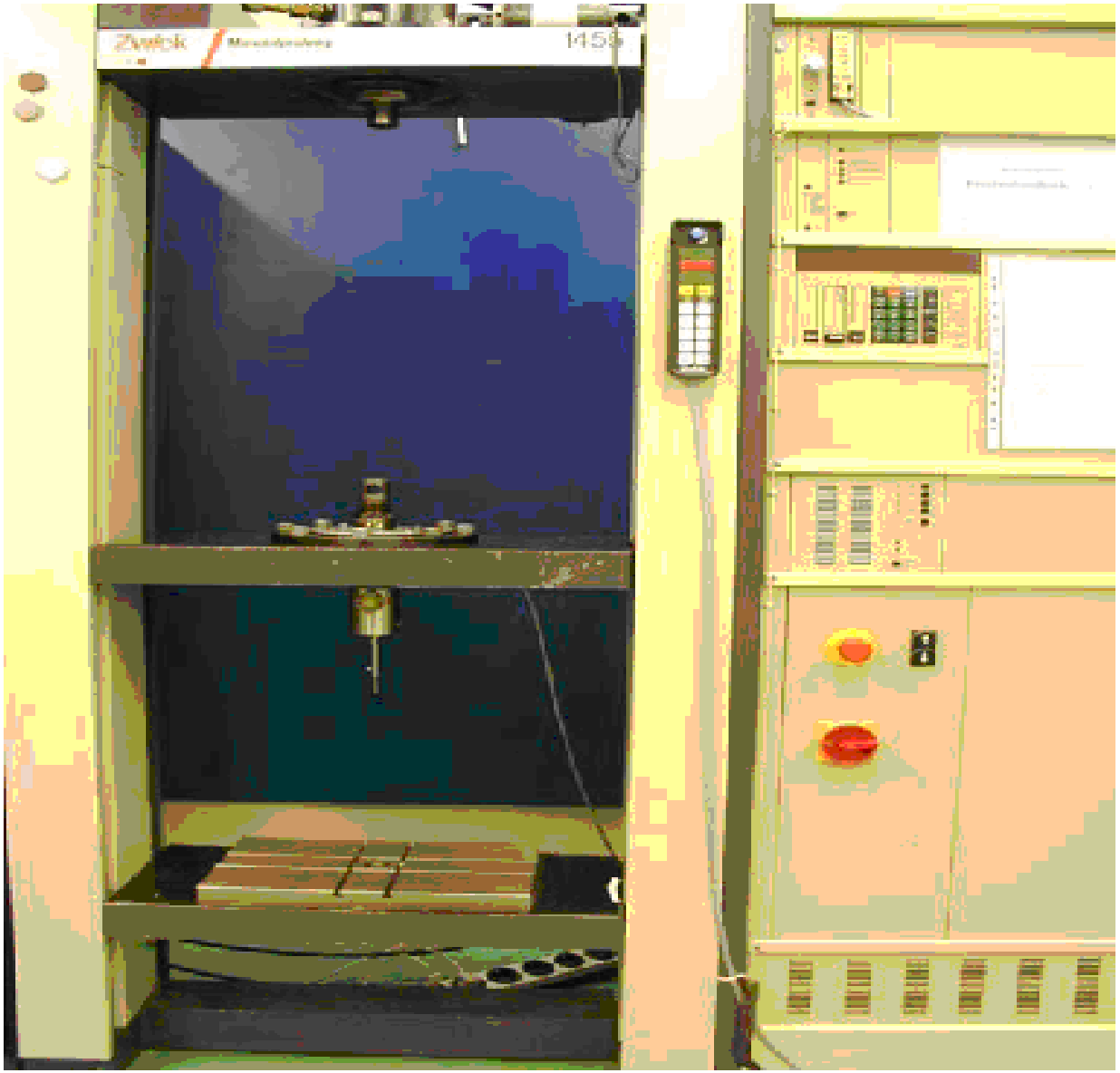
Ein Indentationszyliner drückt mit konstanter Geschwindigkeit und vorher festgelegter Eindrucktiefe auf das zu untersuchendeGewebe.

Vorher muß eine Präparatscheibe auf die Metallplatte (Zwick –Gerät) gelegt werden. Senkrecht dazu wird der Indentationszylinder von proximal nach distal mit einer konstanten Geschwindigkeit (z.B. 0,04 mm/sec) appliziert.

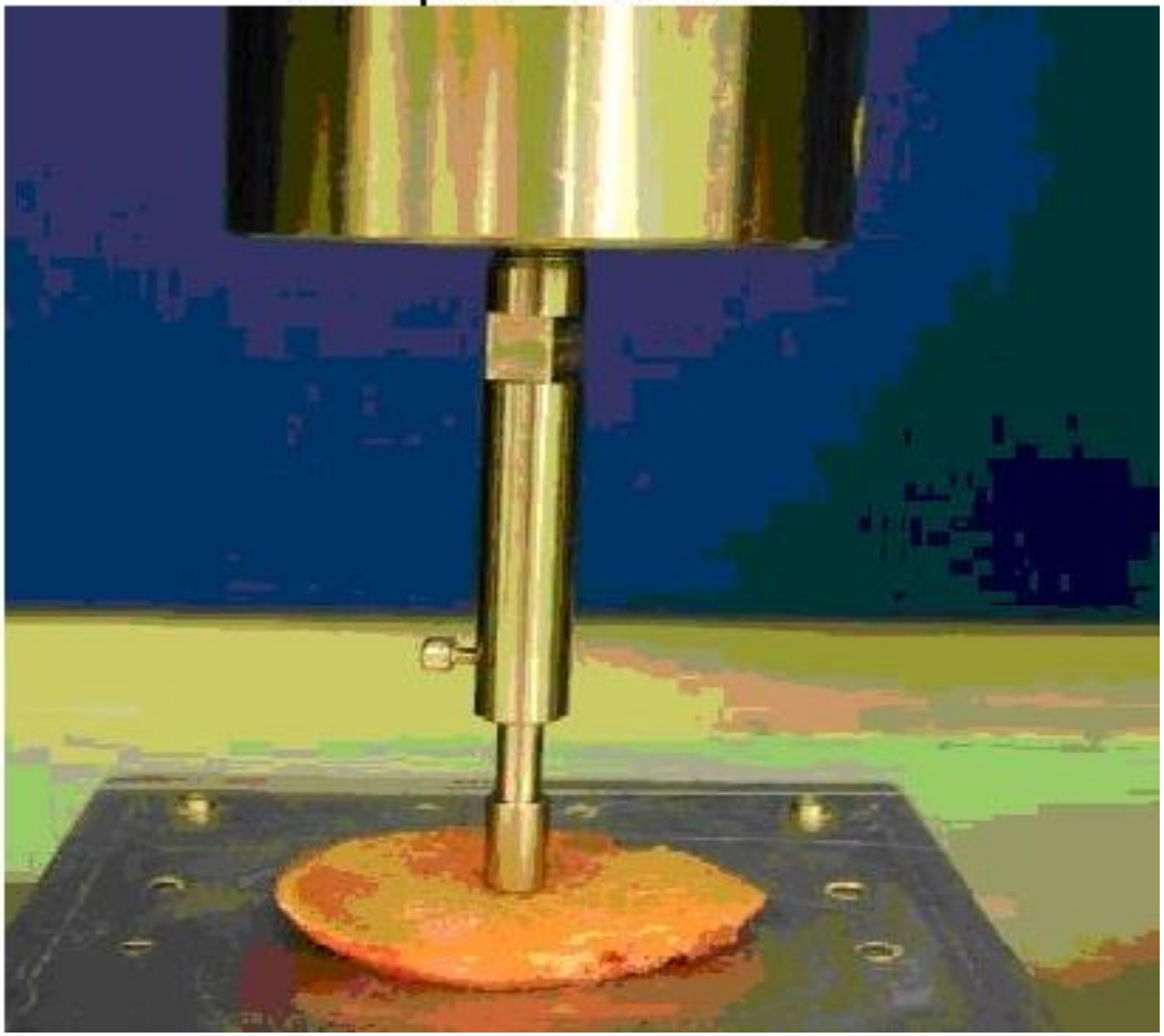
Zuvor noch Festlegung der Eindrucktiefe (Belastung) in mm. Nach dieser erreichten Eindrucktiefe endet der Indentation-Test und der Indentator bewegt sich zurück (Entlastung)

Aus dem erhaltenen Diagramm muß die Steigung S der Kurve ermittelt werden (S= dF/ds) Damit kann eine sogenannter reduzierter E-Modul berechnet werden.

Zwick Maschine



Indentation Test
Stempeleindrucktest



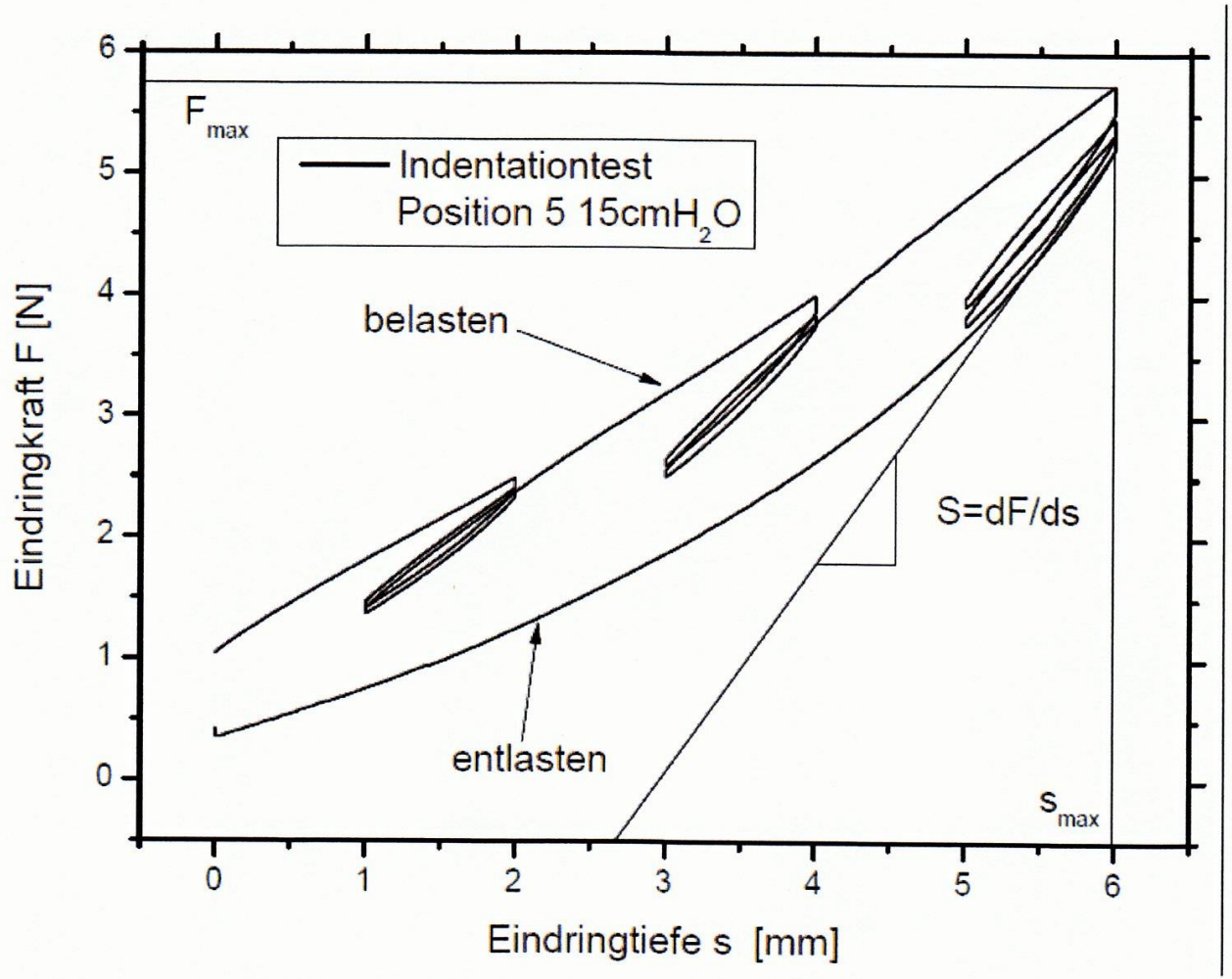


Abbildung 15: Erklärung zum Indentation Test

Berechnung des E-Modules

Er = reduzierter E-Modul
S= Steigung der Entlastungskurve des Indentationstestes
Ap= projizierte Kreisfläche des Eindringkörpers
V= Querkontraktionszahl des Lungengewebes 0,1
E=E-Modul

$$Er = \frac{\sqrt{\pi}}{2} * \frac{S}{\sqrt{Ap}}$$

$$\frac{1}{Er} = \frac{(1 - v^2)}{E}$$

2.2 E-Modul

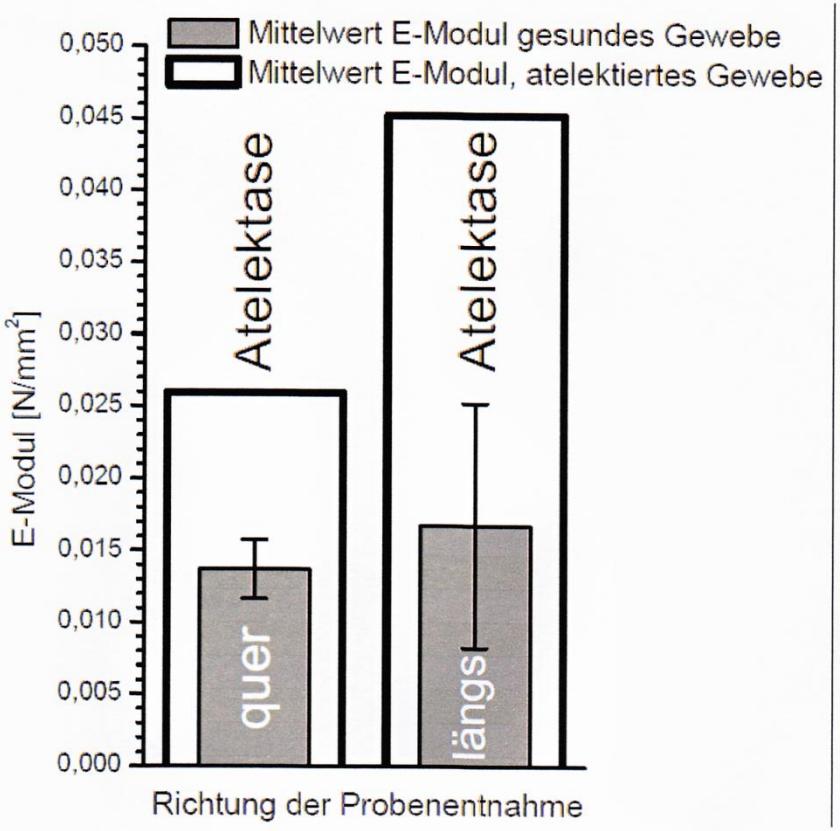


Abbildung 13: E-Modul für gesundes und atelektiertes Gewebe

Das Balkendiagramm zeigt den aus den Zugversuchen ermittelten E-Modul des Lungengewebes. Die schwarze ausgefüllte Säule repräsentiert den Mittelwert (MW) des gesunden Gewebes, der Rahmen stellt den Wert für atelektiertes Gewebe dar.

Querkontraktionszahl

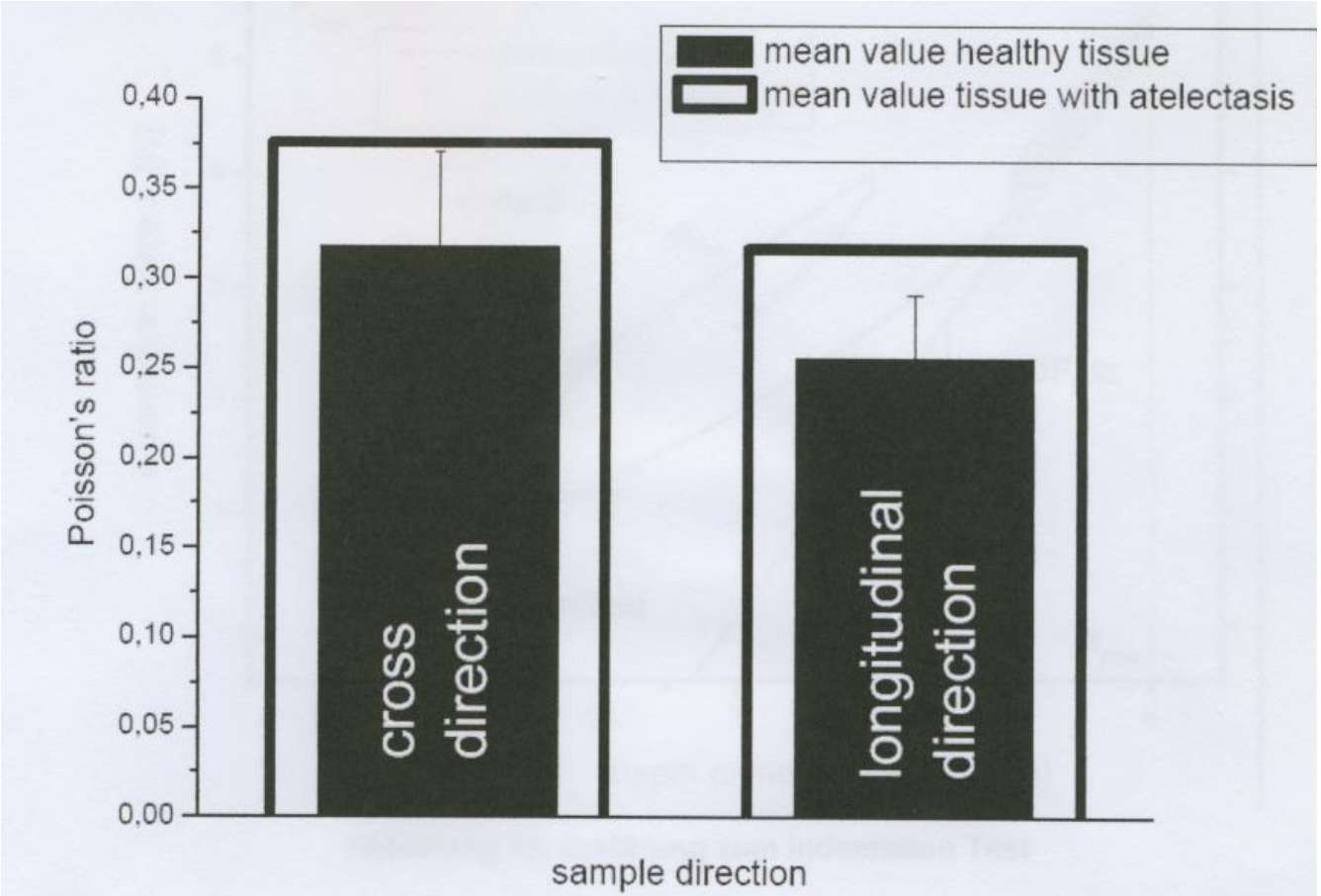
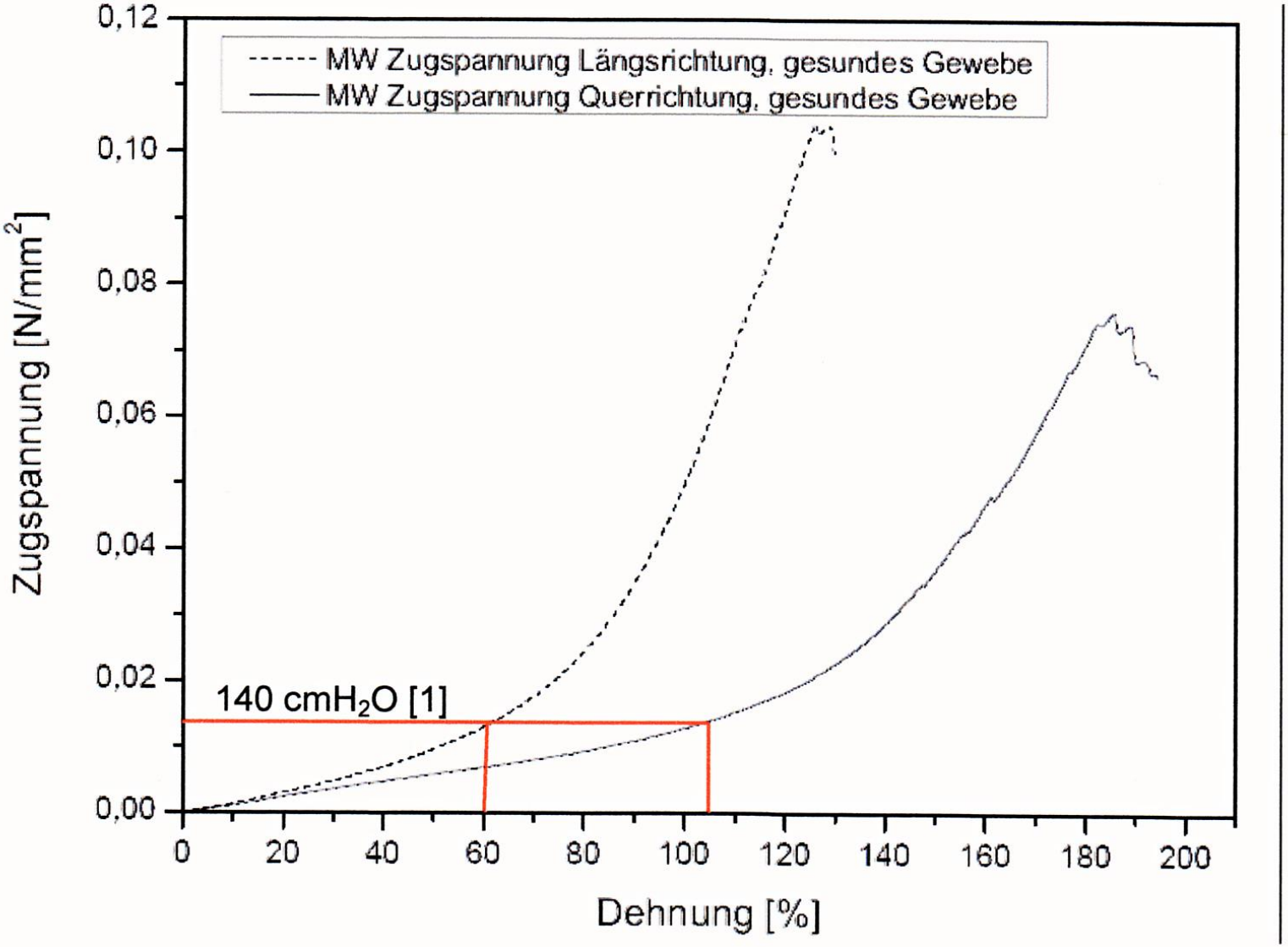


Abbildung 14: Querkontraktionszahl für gesundes und atelektiertes Gewebe

2.1 Zugversuch



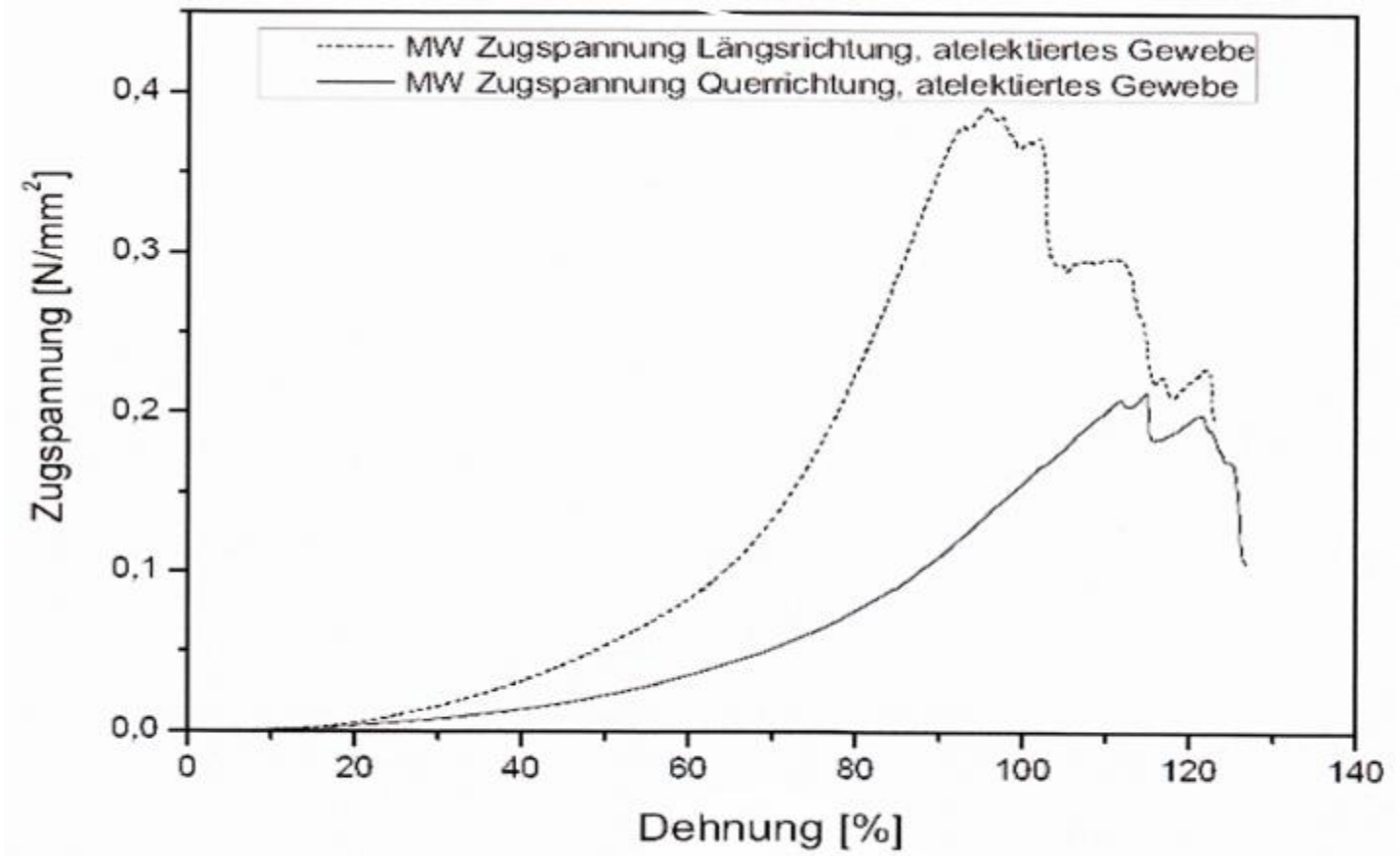
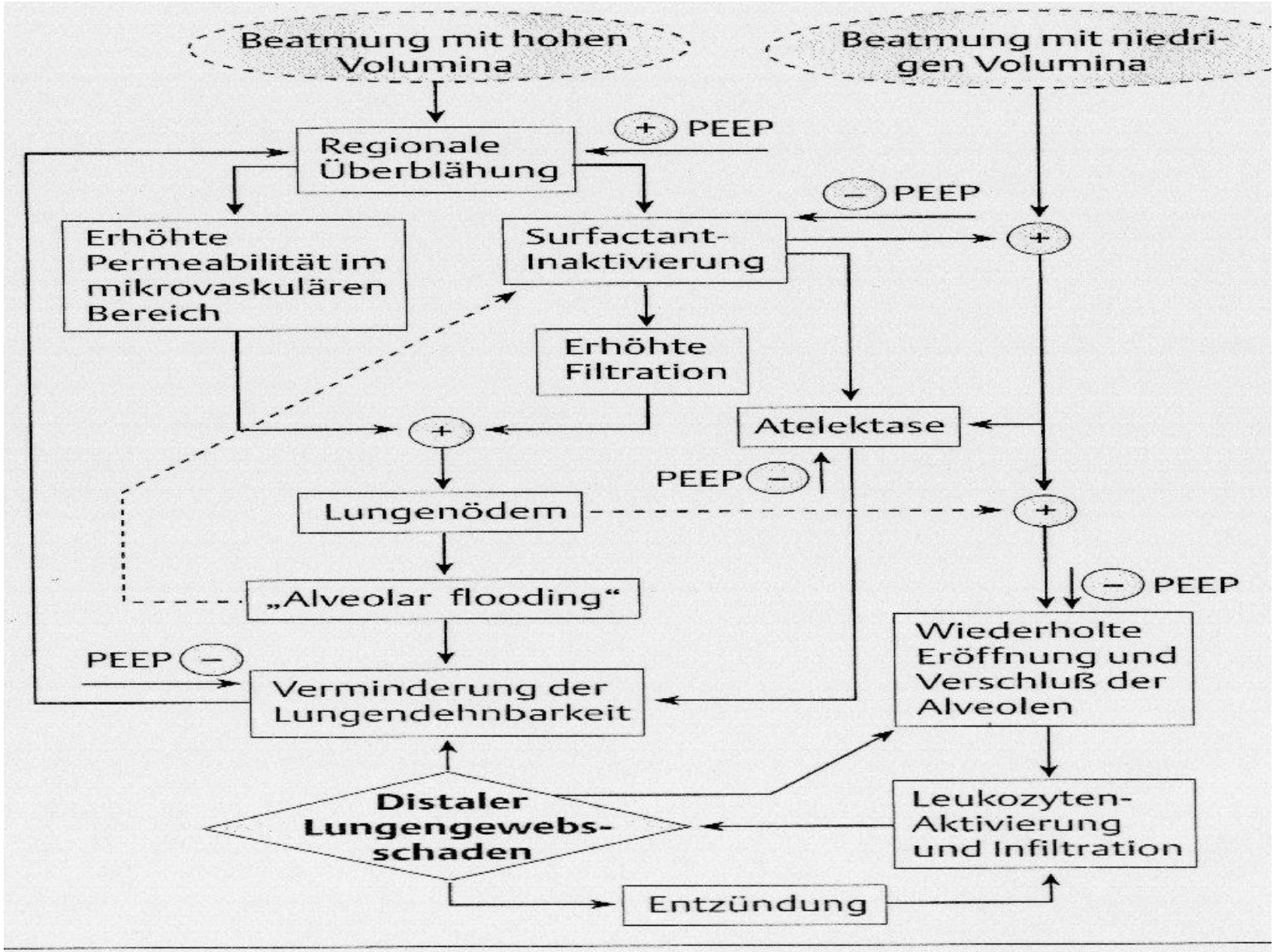


Abbildung 12: Zugversuch für atelektiertes Gewebe


Beatmung mit hohen Volumina
Beatmung mit niedrigen Volumina
Regionale Überblähung
PEEP
Erhöhte Permeabilität im mikrovaskulären Bereich
Surfactant-Inaktivierung
PEEP
Erhöhte Filtration
Atelektase
PEEP
Lungenödem
„Alveolar flooding“
PEEP
Verminderung der Lungendehnbarkeit
Wiederholte Eröffnung und Verschluß der Alveolen
PEEP
Distaler Lungengewebsschaden
Leukozyten-Aktivierung und Infiltration
Entzündung

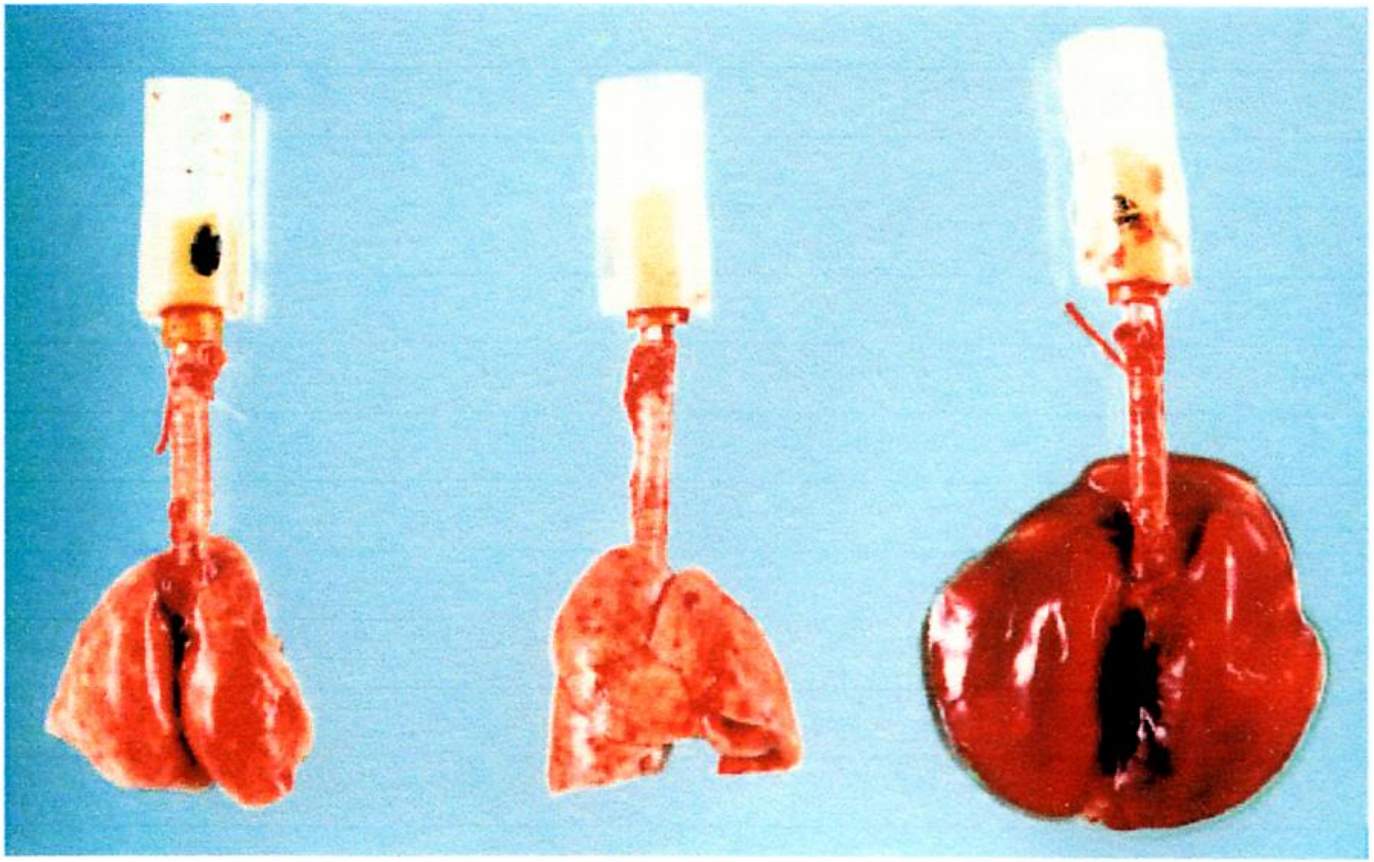


Figure 5. Macroscopic aspect of rat lungs after mechanical ventilation at 45 cm H_2O peak airway pressure. *Left*: normal lungs; *middle*: after 5 min of high airway pressure mechanical ventilation. Note the focal zones of atelectasis (in particular at the left lung apex); *right*: after 20 min, the lungs were markedly enlarged and congestive; edema fluid fills the tracheal cannula.

OPEN – LUNG – KONZEPT – PRAKTISCHES VORGEHEN :

Ausgangssituation: In der Akutphase des Lungenversagens sind ein beträchtlicher Teil von Lungenarealen mit Alveolen kollabiert. FIO2 ist hoch, die Lungencompliance ist niedrig.

Es ist notwendig den Inspirationsdruck so hoch einzustellen, dass ein kritischer Eröffnungsdruck für alle Alveolen überschritten wird.

Open lung concept (Lachmann)

1. Ziel rasche Rekrutierung konsolidierter Alveolen
2. Offenhalten der Alveolen

1.Kurzfristige Anwendung hoher Inspirationsdrücke (50-60 mbar)

2.Offenhalten der Alveolen durch hohe PEEP Werte

Der inspiratorische Plateaudruck übersteigt den Alveolar-Öffnungsdruck und der PEEP muß über dem Alveolarverschlussdruck liegen.

Efficacy of Lung Recruitment Maneuver with High-Level Positive End- Expiratory Pressure in Patients with Influenza-Associated Acute Respiratory Distress: A Single-Center Prospective Study☆

XiaoweiLiu,MD1, TaoMa,MD1, BoQu,MD2, YanJi,MD1, ZhiLiu,MD1,n

Background: The latest data released to the public from the Chinese Ministry of Health reported120,940 confirmed H1N1 cases and 659 deaths on the Chinese mainland.

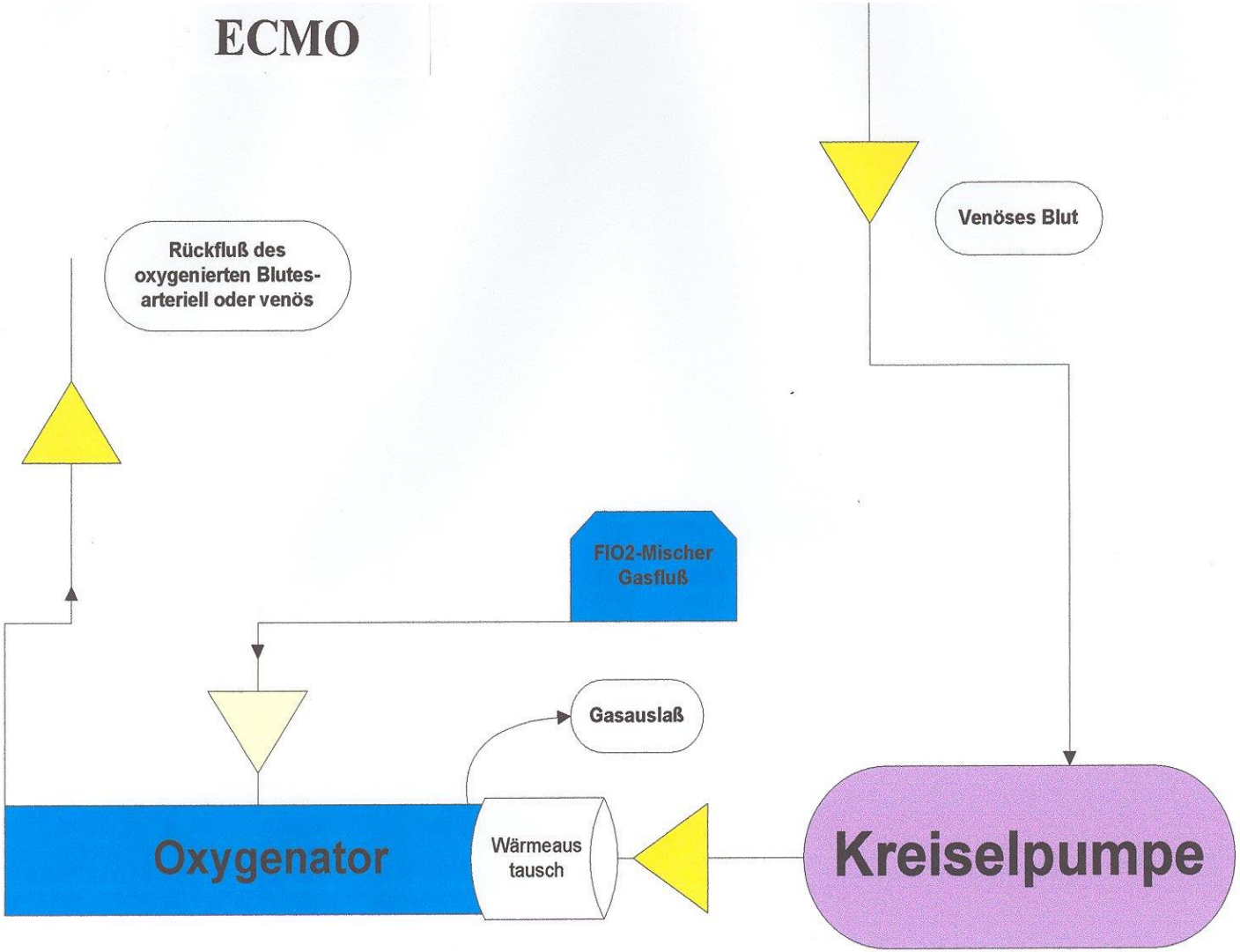
Objective: We performed a prospective,single-centerstudy to investigate the efficacy of lung recruit-ment maneuver(RM)with high-level positive endexpiratory pressure(PEEP) in patients with the2009 influenza A(H1N1)-associated acute respiratory distress syndrome (ARDS).

Methods: Eighty-four patients with H1N1-associated ARDS were admitted to emergency intensive care units between October 2009 and February2012.During pressure control ventilation,if arterial oxygen saturation (SpO2) is consistently o88% for 430 minutes, an RM with high-level PEEP is performed to normalize lung volume at 30 cm H2O for 60 seconds. The RM was considered initially a responder if SpO2 increased 43% within 15minutes; otherwise, an SpO2 increase o3% would be considered initially a nonresponder. Variations on oxygen metabolism and hemodynamic parameters were also measured before and after initial RM with high-levelPEEP.

Results: After the initial RM,40patients(47.6%)with influenza-associated ARDS displayed an increase (Z3%) in SpO2 (the responder group),and 44patients(52.4%)had no significant improvement(o3%) in SpO2 (the non responder group). Among 84 patients with influenza-associated ARDS, 56 patients survived and 28 patients died.There was significant difference in mortality rate between the responder group and the non respondergroup(7out of 40 vs 18 out of 44; P ¼ 0.019).The initial PEEP level in the responder group was lower than that of the non responder group(P ¼ 0.028).The initial mean duration of mechanical ventilation in the responder group was also shorter than that of the non responder group (P ¼ 0.011).Furthermore,the initial dynamic lung-thorax compliance was obviously higher int he initially responder group than in the non responder group(P ¼ 0.038).

Conclusions: Initial response of lung RM with high-level PEEP may be associated with good clinical outcome of patients with influenza-associated ARDS. The initial PEEP level, duration of mechanical ventilation, and dynamic lung-thorax compliance dynamic lung-thorax compliance may be potential factors in influencing the initial response to RM. Crown Copyright & 2013PublishedbyElsevierInc

ECMO


Venöses Blut
Rückfluß des oxygenierten Blutes- arteriell oder venös
FIO2-Mischer Gasfluß
Gasauslaß
Oxygenator
Wärmeaus tausch
Kreiselpumpe

Vergleich ECMO – ILA-**I**nterventional **L**ung **A**ssist

Tab. 1 Vergleich der Verfahren zur extrakorporalen Lungenunterstützung.

	ECMO	iLA
Effekt auf den Gasaustausch	Oxygenierung ↑↑ CO_2-Elimination ↑↑	Oxygenierung ↑ CO_2-Elimination ↑↑
Kanülierung	veno-venös	arterio-venös
Extrakorporaler Blutfluss	ca. 4 l/min	1,5 – 2,0 l/min
Antikoagulation	Heparinisierung	„low-dose"-Heparin
Komplikationen	Blutung, Membran-Leckage, Hämolyse	Blutung, Ischämie untere Extremität
Kontraindikationen	Gerinnungsversagen	„low-output"-Syndrom Gerinnungsversagen
Kosten, Aufwand	hohe Kosten, hoher personeller und technischer Aufwand	moderate Kosten, geringer personeller und technischer Aufwand

ECMO = pumpengetriebene extrakorporale Membranoxygenierung
iLA = pumpenfreie arterio-venöse extrakorporale Lungenunterstützung

Elastizitätsmodul Young`s modulus, elastic modulus stress/strain

E-Modul = Spannung/Dehnung $E = \sigma/\varepsilon$

Stahl: 210 000 N/mm²

Gummi: 0,01 N/mm²

Differenzierung eines **richtungsabhängigen** E-Modules (Quer-u-Längsrichtung) Schweinelunge

The new england
journal *of* medicine

Lung Recruitment in Patients with the Acute Respiratory Distress Syndrome

In the acute respiratory distress syndrome (ARDS), positive end-expiratory pressure (PEEP) may decrease ventilator-induced lung injury by keeping lung regions open that otherwise would be collapsed. Since the effects of PEEP probably depend on the recruitability of lung tissue, we conducted a study to examine the relationship between the percentage of potentially recruitable lung, as indicated by computed tomography (CT), and the clinical and physiological effects of PEEP.

Methods

Sixty-eight patients with acute lung injury or ARDS underwent whole-lung CT during breath-holding sessions at airway pressures of 5, 15, and 45 cm of water. The percentage of potentially recruitable lung was defined as the proportion of lung tissue in which aeration was restored at airway pressures between 5 and 45 cm of water.

Results

The percentage of potentially recruitable lung varied widely in the population, accounting for a mean (±SD) of 13±11 percent of the lung weight, and was highly correlated with the percentage of lung tissue in which aeration was maintained after the application of PEEP ($r^2 = 0.72$, $P<0.001$). On average, 24 percent of the lung could not be recruited. Patients with a higher percentage of potentially recruitable lung (greater than the median value of 9 percent) had greater total lung weights ($P<0.001$), poorer oxygenation (defined as a ratio of partial pressure of arterial oxygen to fraction of inspired oxygen) ($P<0.001$) and respiratory-system compliance ($P = 0.002$), higher levels of dead space ($P = 0.002$), and higher rates of death ($P = 0.02$) than patients with a lower percentage of potentially recruitable lung. The combined physiological variables predicted, with a sensitivity of 71 percent and a specificity of 59 percent, whether a patient's proportion of potentially recruitable lung was higher or lower than the median.

Conclusions

In ARDS, the percentage of potentially recruitable lung is extremely variable and is strongly associated with the response to PEEP.

FIGURE 29-6 Forms of tissue stress that occur near the junctions of open and closed lung units.

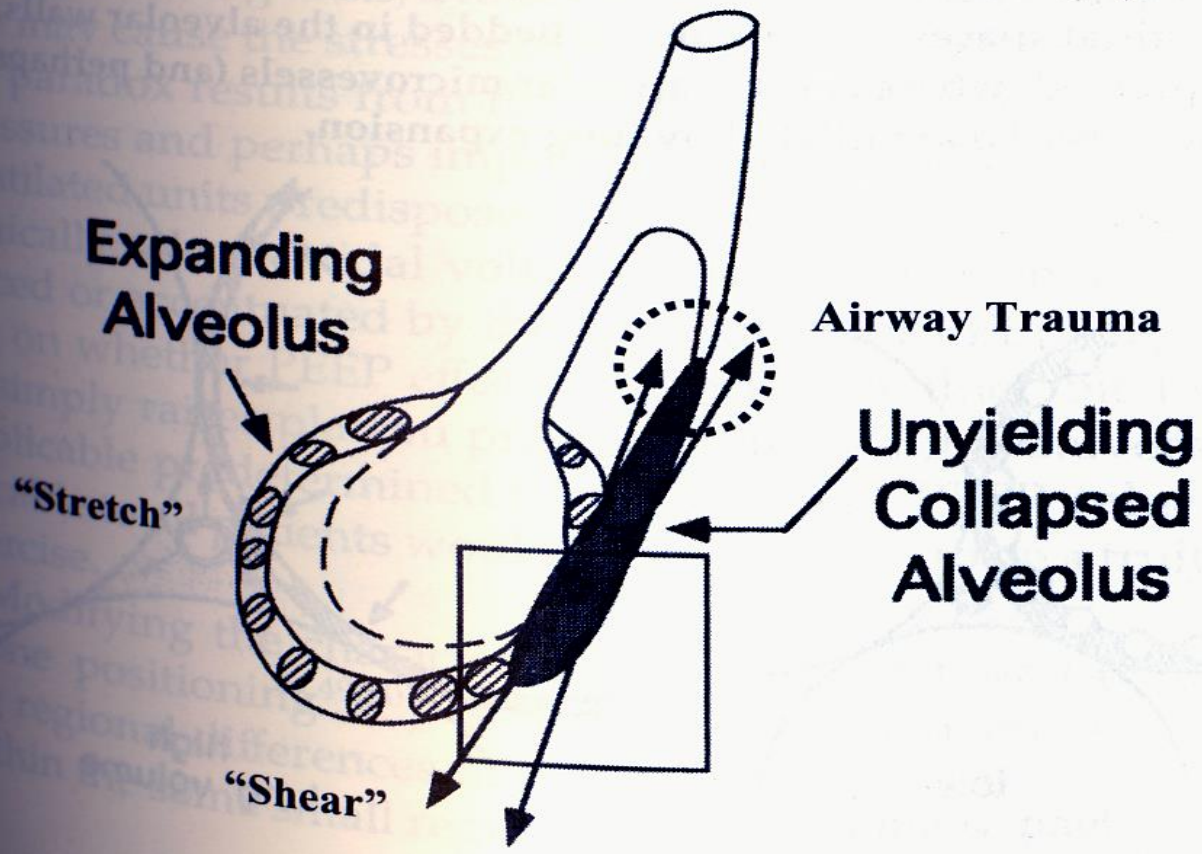
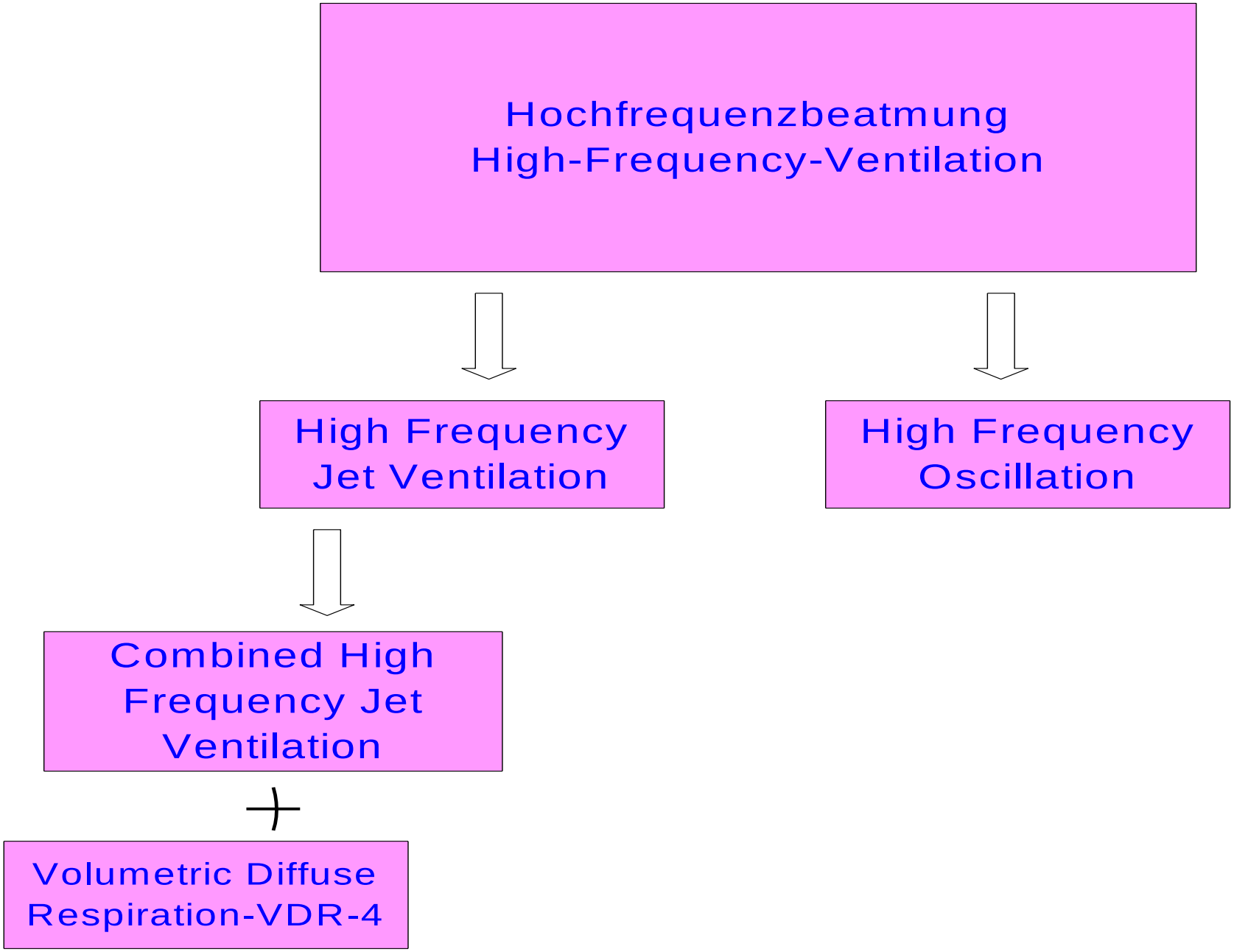


Tabelle 2.2 Zahl elektronenmikroskopisch nachgewiesener Mikrorisse in Kapillarendothel bzw. Alveolarepithel bei mit konstantem vaskulären transmuralen Druck (32 cm H_2O) perfundierten isolierten Kaninchenlungen in Abhängigkeit vom Lungenvolumen. Mittelwerte $\pm s_x$; $^*p < 0{,}05$

Mikrorisse (n) pro Bildlänge (mm)	Niedriges Lungenvolumen (p_{tp} = 5 cm H_2O)	Hohes Lungenvolumen (p_{tp} = 20 cm H_2O)
Endothel	$0{,}7 \pm 0{,}4$	$7{,}1 \pm 2{,}2^*$
Alveolarepithel	$0{,}9 \pm 0{,}6$	$8{,}5 \pm 1{,}6^*$


Hochfrequenzbeatmung
High-Frequency-Ventilation
High Frequency
Jet Ventilation
High Frequency
Oscillation
Combined High
Frequency Jet
Ventilation
Volumetric Diffuse
Respiration-VDR-4

INDIKATIONEN JET-Ventilation

- Bronchopleurale Fistel
- Atelektasen
- ALI
- ARDS

Hochfrequenzbeatmung - high-frequency-ventilation
high-frequency-jet-ventilation

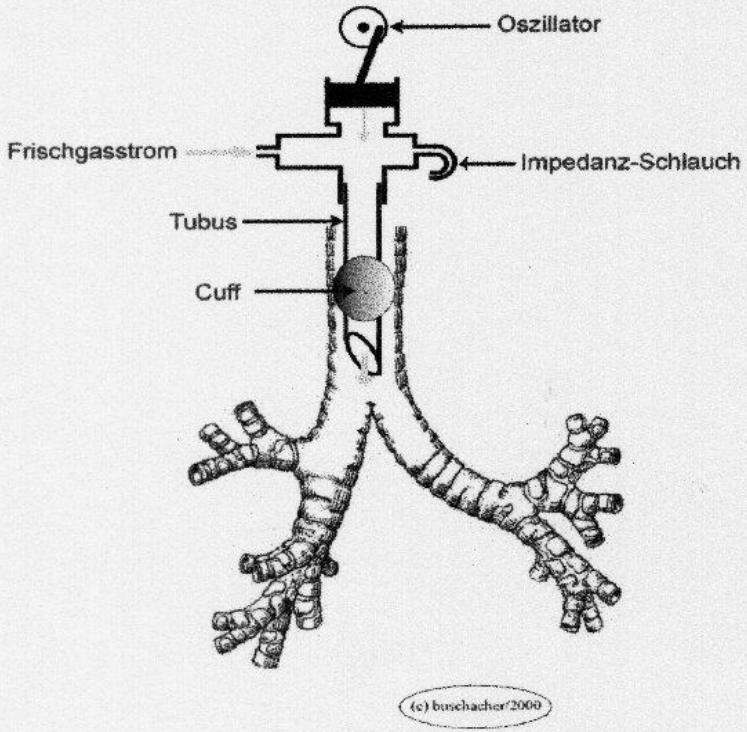
Kleine Einzelgasportionen
Tidalvolumen 1-3 ml/kg KG

Abgabe des Gases über eine Düse (Jet)

Hohe variable Beatmungsfrequenzen
60-1500 (1-25 Hz) Impulse/min

Verschiedenste Gasströmungsmechanismen
Ablauf von Schwingungsvorgängen

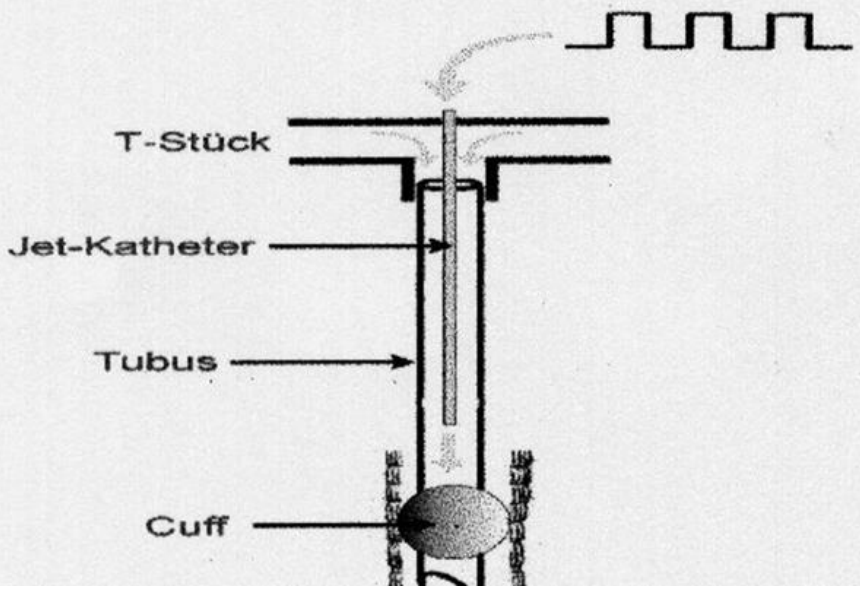
6.High-Frequency Oscillation (HFO) [4, 9, 10, 14]



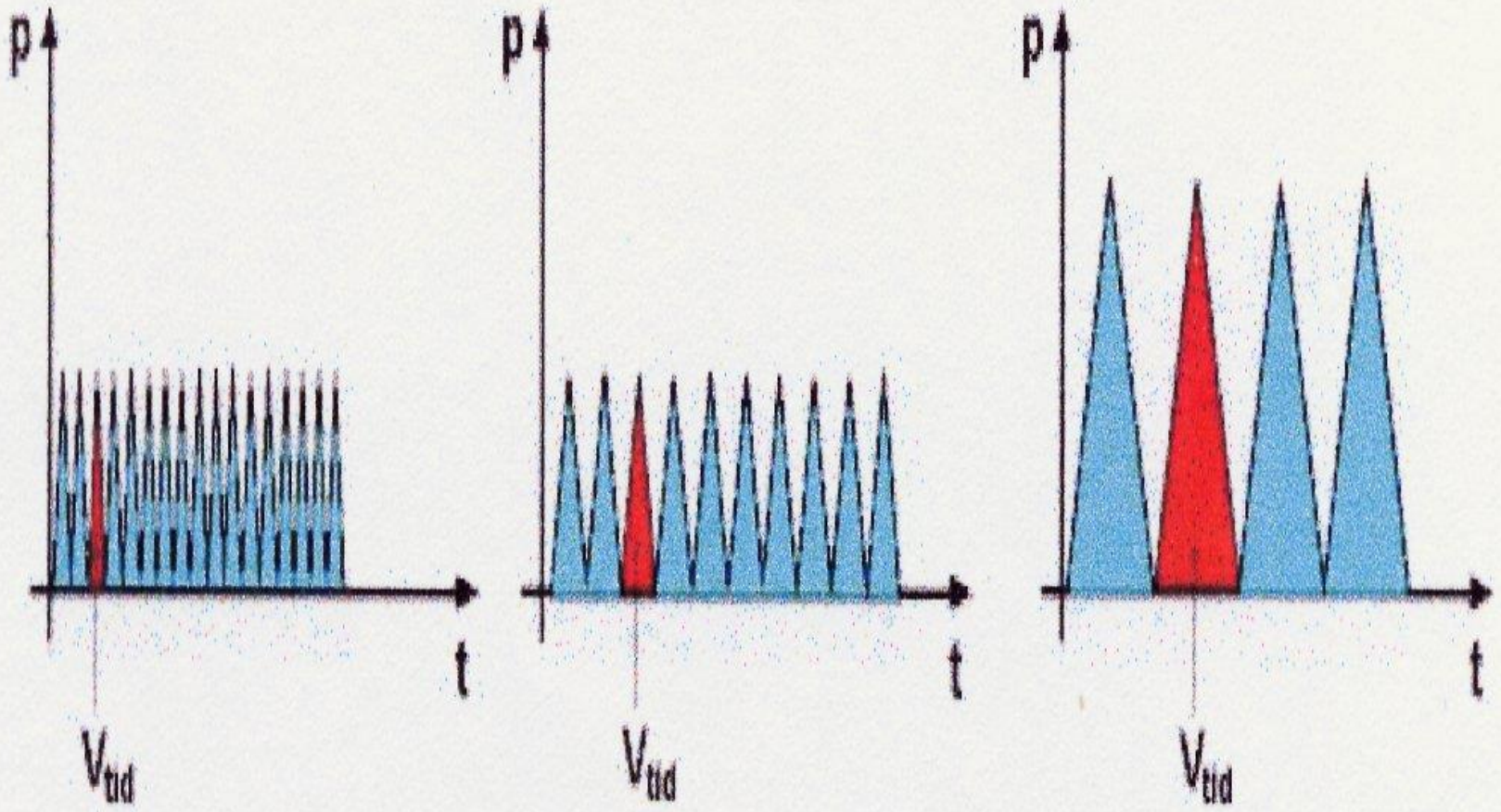
Mittels einer Kolbenpumpe, die über einen Adapter und ein T-Stück mit dem Endotrachealtubus verbunden ist, werden sinusoidale Schwingungen mit einer Frequenz von 2-100 Hz erzeugt. Die verabreichten Tidalvolumina sind bei dieser Technik kleiner als der anatomische Totraum. Die Frischgaszufuhr erfolgt über einen Biasflow, der abführende Schenkel dieses Querflows ist mit einem Widerstandssystem (impedance tube) ausgerüstet

High Frequency Jet Ventilation (HFJV)

Über eine Injektorkanüle wird das Jet-Gas in den offenen Endotrachealtubus eingebracht. Das Tidalvolumen beträgt ebenfalls 2-4 ml pro kg Körpergewicht, die Beatmungsfrequenz bewegt sich zwischen 1 und 5 Hz. Da der Tubus bei dieser Jet-Technik nicht mit einem Ventil versehen ist, tritt während der Inspiration ein Entrainment auf. Die Exspiration erfolgt in diesem völlig offenen System passiv (Abb. 55).



Monofrequente Jet-Ventilation



Gase – inkompressible Fluide

Gase werden in der Strömungslehre als **inkompressible Fluide** behandelt wenn die Strömungsgeschwindigkeit $v<100m/sec$ ist oder die Mach-Zahl $<0,3$ ist

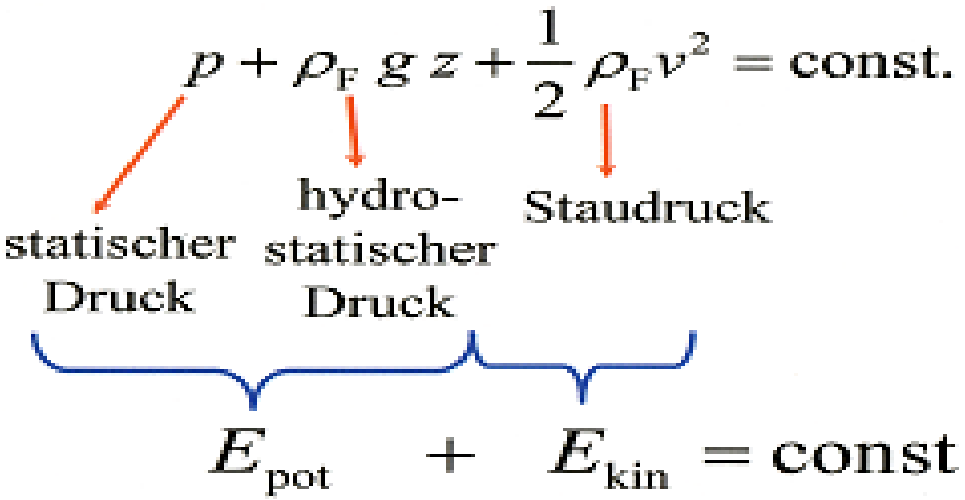
Ma = V/Cs V= Strömungsgeschwindigkeit des Fluides Cs Schallgeschwindigkeit des Fluides

Ma> 1 Überschallströmung; Ma=1 Schallströmung; Ma<1 unterkritische Strömung

Die Allgemeine Gasgleichung

$$\frac{p \cdot V}{T} = \text{const}$$

Bernoulli`sche Gleichung

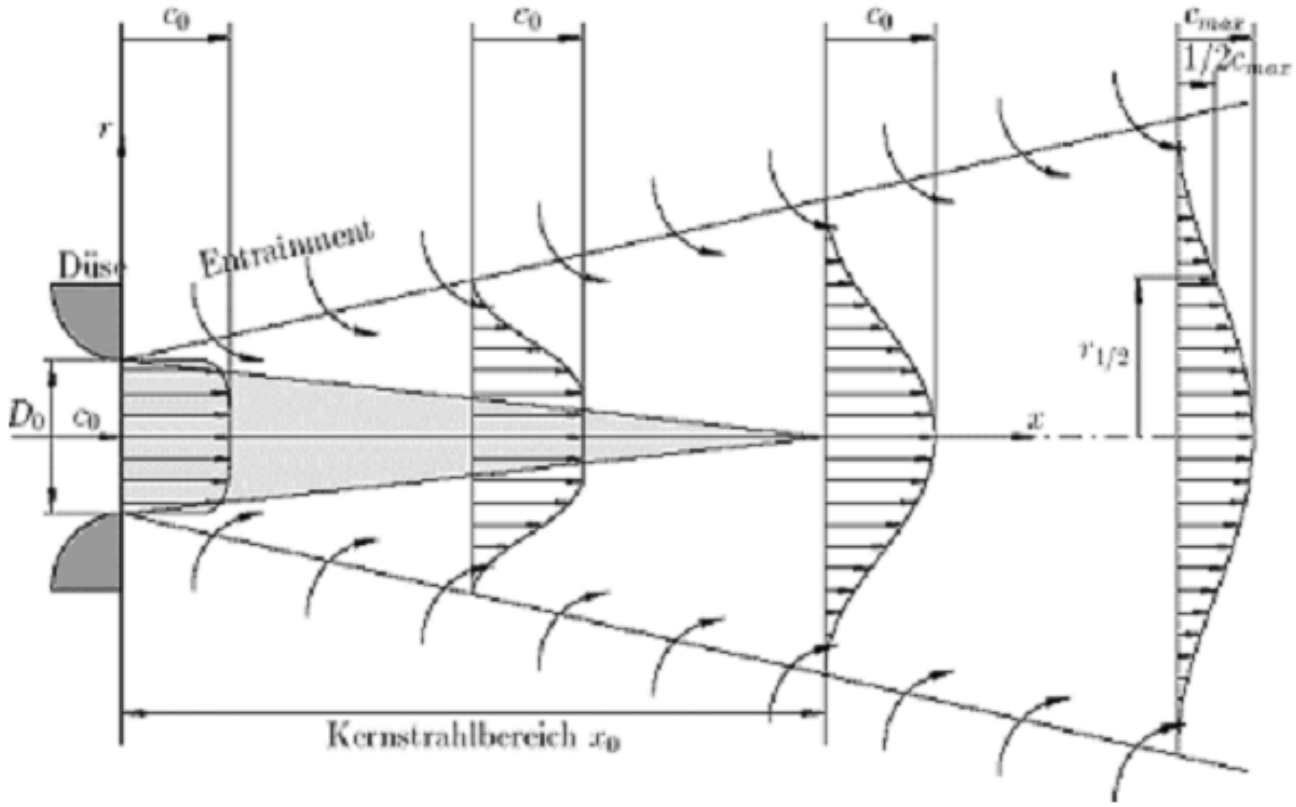


Venturi-Effekt – turbulenter Freistrahl (Reibung)

Joule – Thomson Effekt

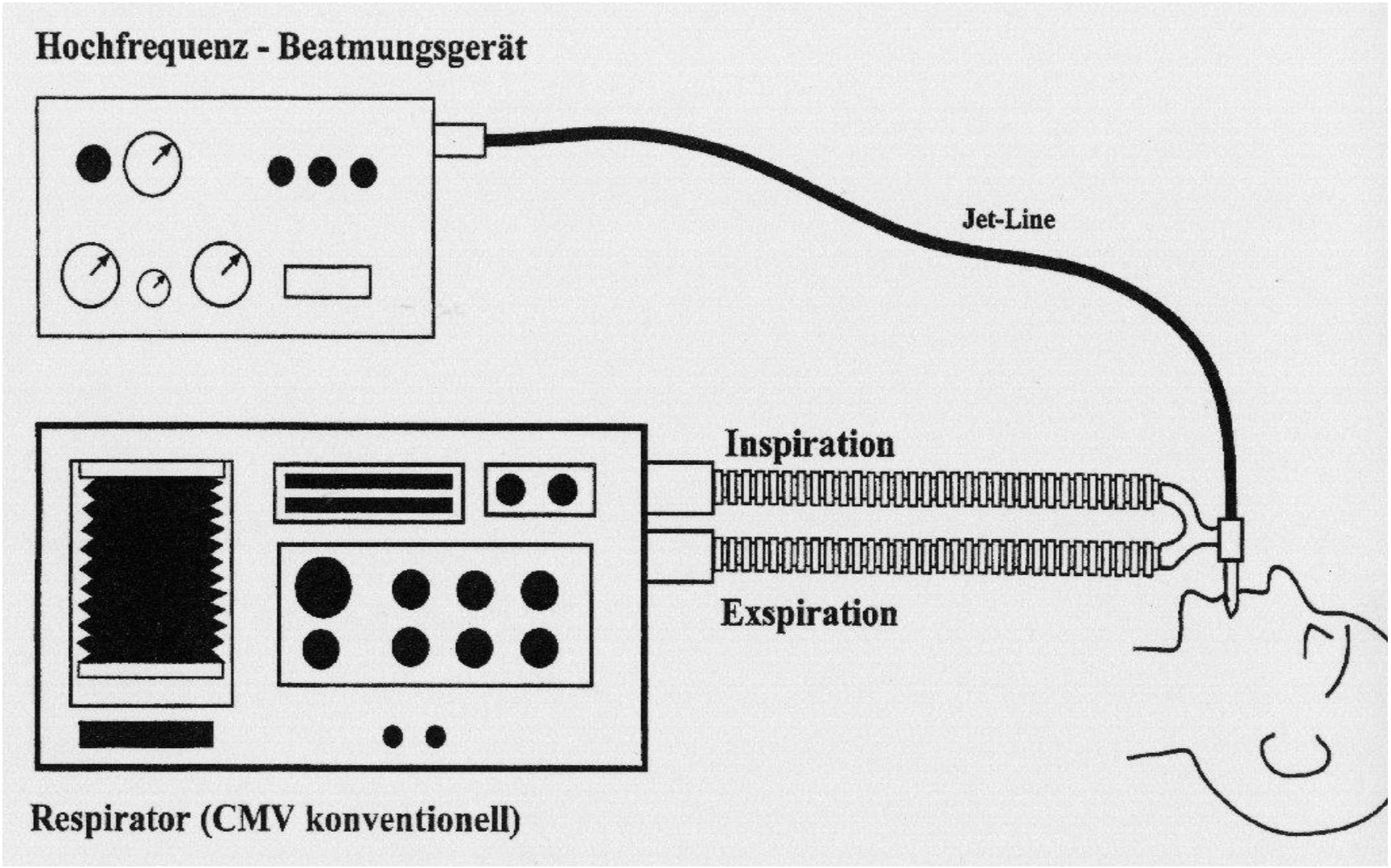
JET-STRAHL CHARAKTERISTIK

Freisstrahl



Formen der Combined High-Frequency Ventilation :

Autor	Frequenz(NF/HF)	Modus
El Baz et al.	60/3000	HFPPV HFO
Yeston et al.	2/250	IMV HFO
Keszler et al.	5-7/200	IMV HFJV
Boynton et al.	5-10/1200	IMV HFO
Barzilay et al.	1-5/130-170	IMV HFPPV
Borg et al.	15-20/900-1200	PC HFO
Jousela et al.	15/360	CMV HFV
Aloy et al.	15-20/300-800	NFJV HFJV


Hochfrequenz - Beatmungsgerät
Jet-Line
Inspiration
Exspiration
Respirator (CMV konventionell)

High frequency percussive ventilation

Literatur

High-frequency percussive ventilation and low tidal volume ventilation in burns: a randomized controlled trial. Chung KK,Wolf SE et al. Crit Care Med 2010 Oct; 28 (10): 1970-7

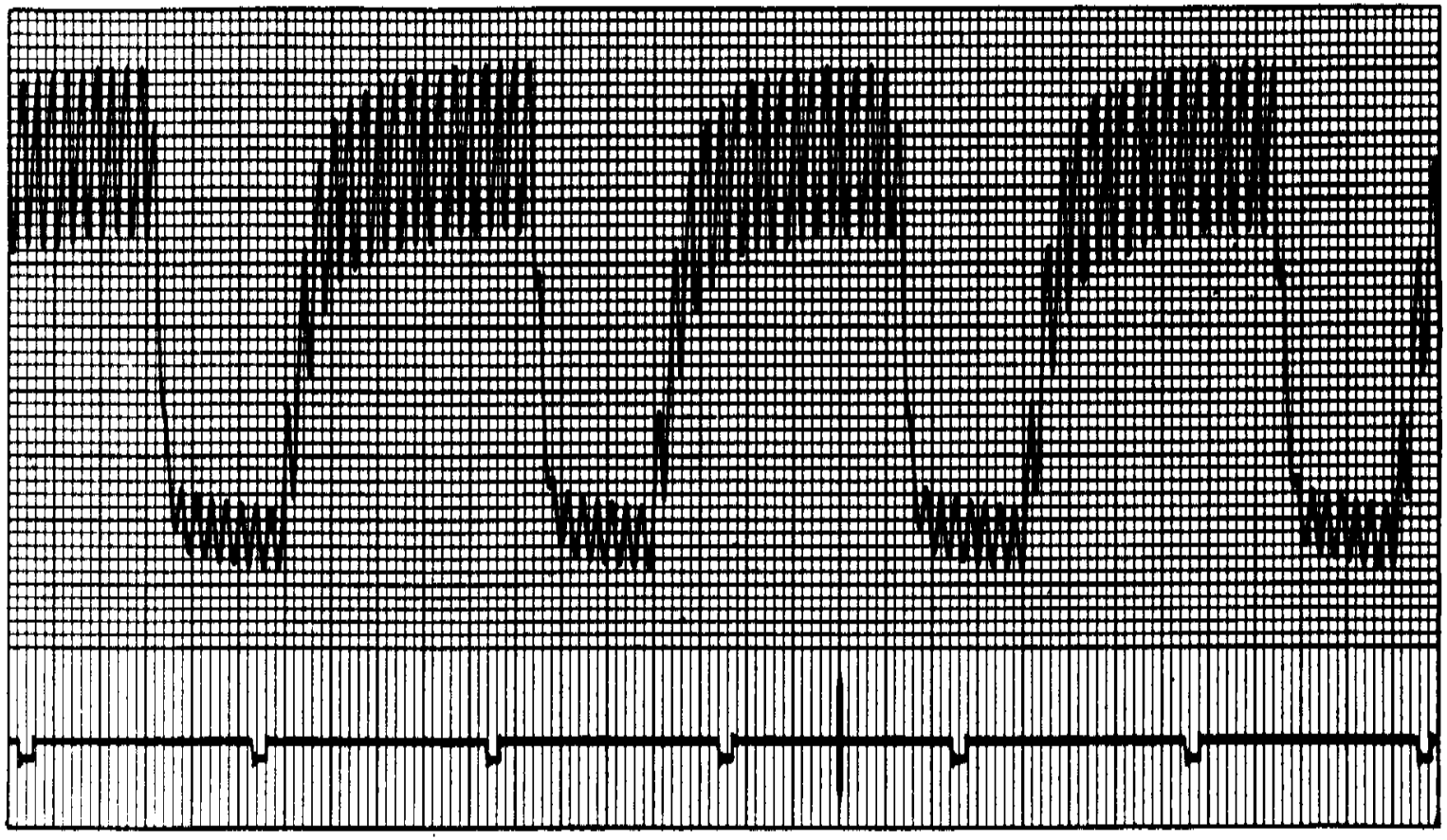
High-freqency percussive ventilation using the VDR-4 ventilator:an effective strategy for patients with refractory hypoxemia. Kunugiyama SK, Schulman CS; AACN Adv Crit Care 2012 Oct-Dec;23(4):370-80

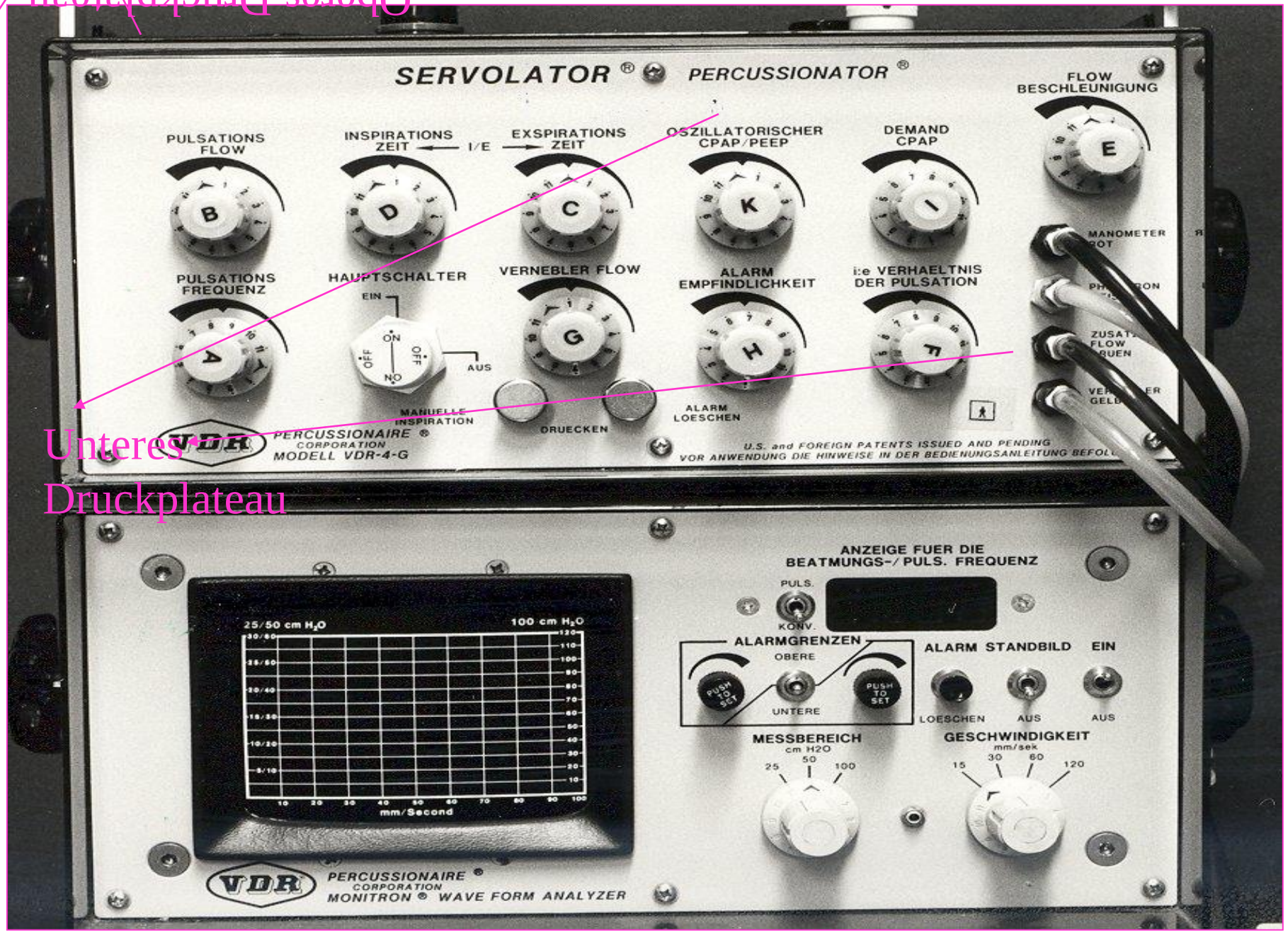
Indications for intrapulmonary percussive Ventilation (IPV): a **review** of the literature. Rev Mal Respir 2012 Feb;29(2): 178-90

Early short-term application of high-frequency percussive ventilation improves gas exchange in hypoxemic patients. Lucangelo U, Zin WA, et al; Respiration 2012; 84(5):369-76

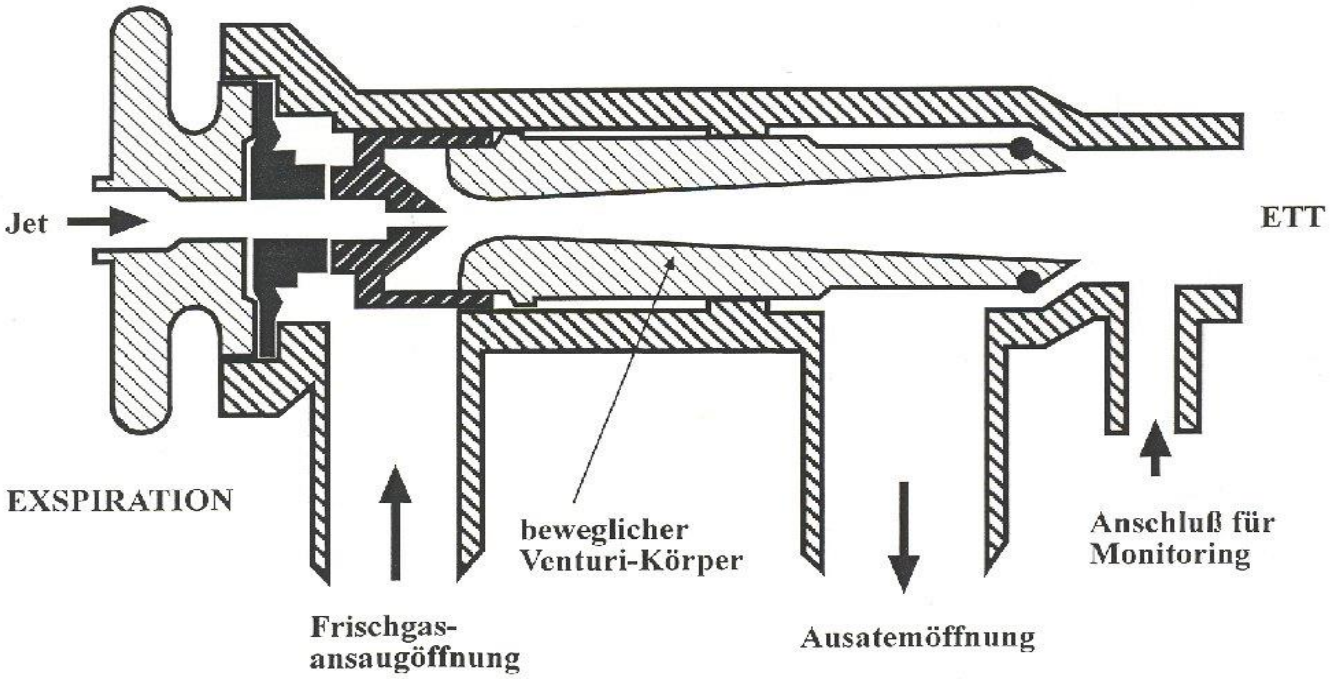
High frequency percussive ventilation and low FiO2. Starnes-Roubaud M, Bales EA et al. Burns 2012 Nov;38(7): 984-91

VDR-4 Duckkurve I:E =2:1

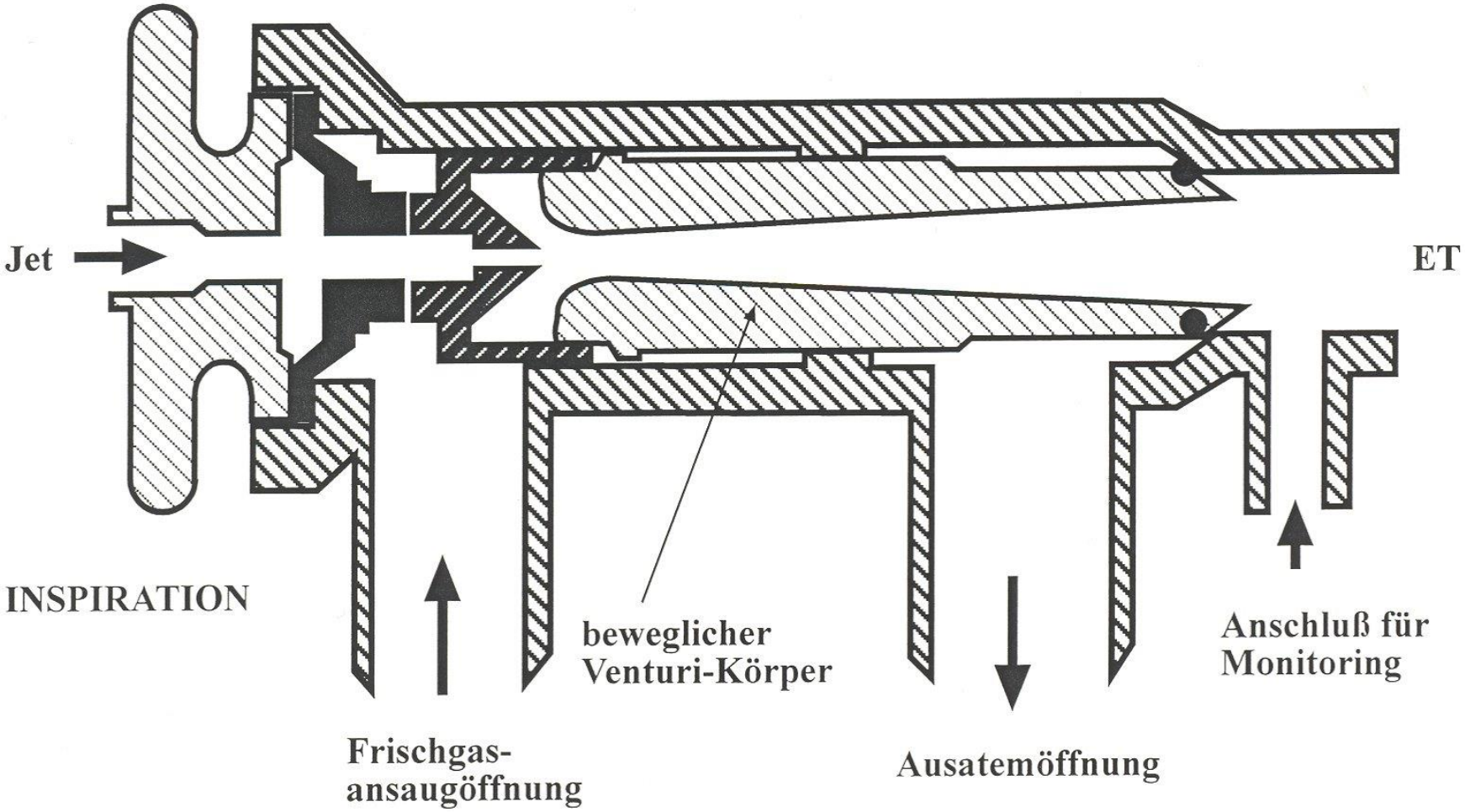



Oberes Druckplateau
SERVOLATOR ®
PERCUSSIONATOR ®
FLOW BESCHLEUNIGUNG
PULSATIONS FLOW
INSPIRATIONS ZEIT
I/E
EXSPIRATIONS ZEIT
OSZILLATORISCHER CPAP/PEEP
DEMAND CPAP
B
D
C
K
I
E
PULSATIONS FREQUENZ
HAUPTSCHALTER
EIN
AUS
ON
OFF
VERNEBLER FLOW
ALARM EMPFINDLICHKEIT
i:e VERHAELTNIS DER PULSATION
A
G
H
F
MANUELLE INSPIRATION
DRUECKEN
ALARM LOESCHEN
MANOMETER
ZUSAETZ. FLOW
PERCUSSIONAIRE ®
CORPORATION
MODELL VDR-4-G
U.S. and FOREIGN PATENTS ISSUED AND PENDING
Unteres Druckplateau
ANZEIGE FUER DIE BEATMUNGS-/ PULS. FREQUENZ
PULS.
KONV.
25/50 cm H2O
100 cm H2O
mm/Second
ALARMGRENZEN
OBERE
UNTERE
PUSH TO SET
ALARM STANDBILD EIN
LOESCHEN
AUS
AUS
MESSBEREICH
cm H2O
25
50
100
GESCHWINDIGKEIT
mm/sek
15
30
60
120
VDR
PERCUSSIONAIRE ®
CORPORATION
MONITRON ® WAVE FORM ANALYZER

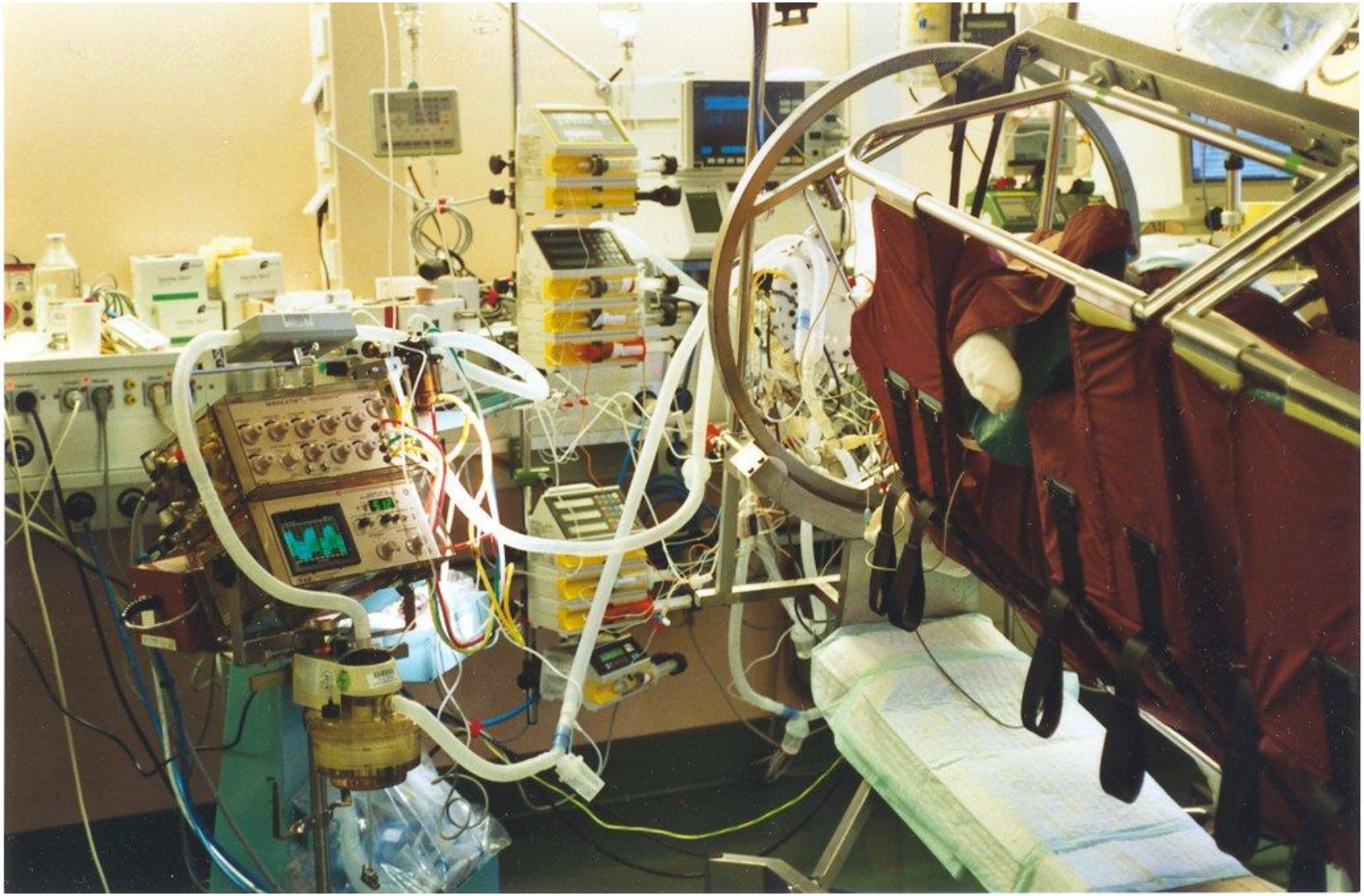
Phasitron schematisch: in Exspiration

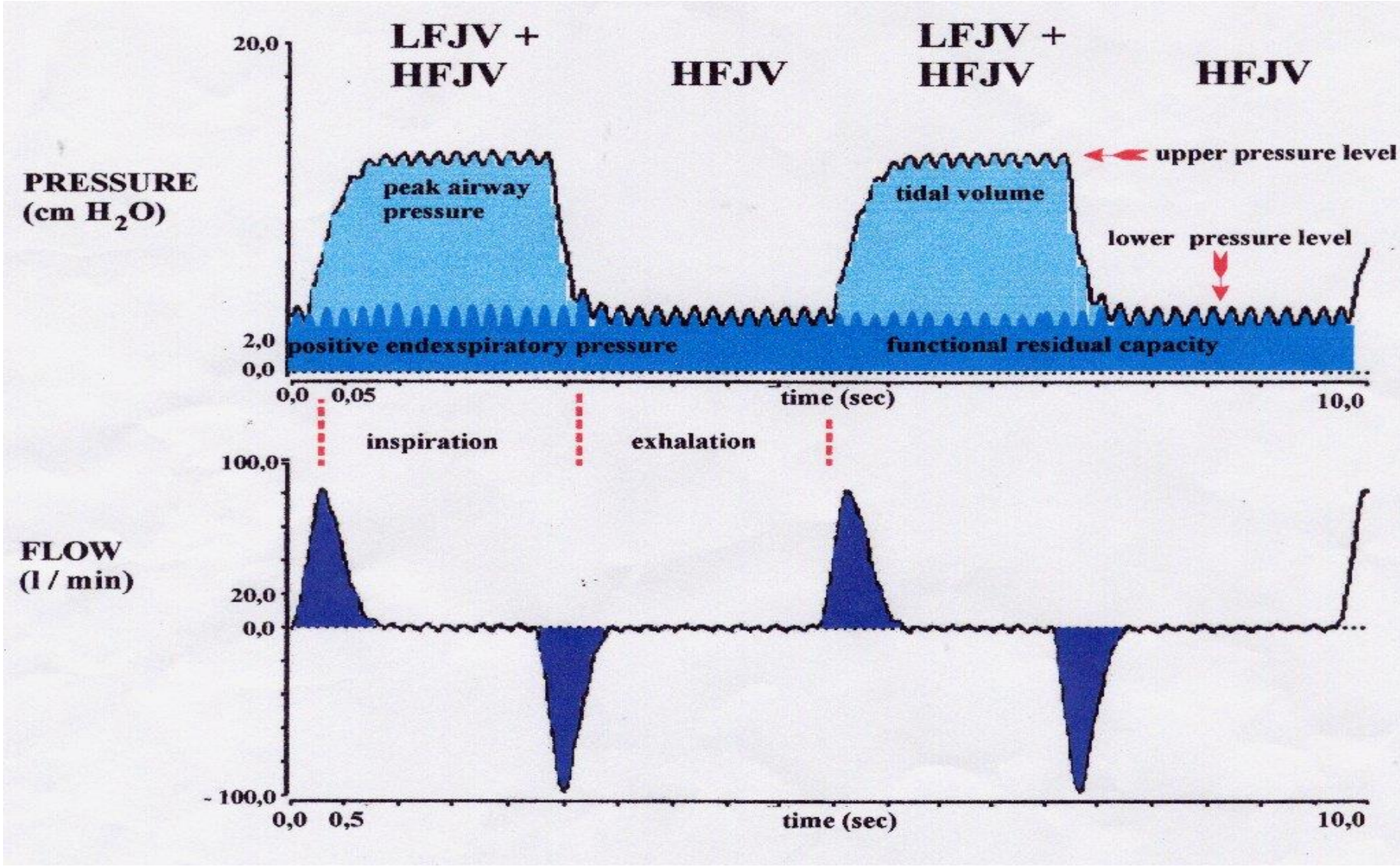


Phasitron schematisch: in Inspiration








LFJV + HFJV
HFJV
LFJV + HFJV
HFJV
PRESSURE (cm H_2O)
20,0
peak airway pressure
tidal volume
upper pressure level
lower pressure level
2,0
positive endexspiratory pressure
functional residual capacity
0,0
0,0
0,05
time (sec)
10,0
inspiration
exhalation
FLOW (l / min)
100,0
20,0
0,0
- 100,0
0,0
0,5
time (sec)
10,0

Superponierte Jet Ventilation in der Intensivmedizin Literatur

Erste Erfahrungen mit der Superponierten Hochfrequenz-Jet-Ventilation in der Intensivmedizin.
Schragl E.,Donner A.,Kashanipour A**.,Aloy A**.:
Anaesthesist 44: 429-435 (1995)

Das Verhalten der cerebralen Blutflußgeschwindigkeit unter konventioneller Beatmung und unter superponierter Hochfrequenz-Jet-Ventilation
Schragl E.,Pfisterer W.,Reinprecht A.,Donner **.,Aloy** A.:
. Anästhesiologie-Intensivmedizin-Notfallmedizin-Schmerztherapie
30:283-289 (1995)

Superponierte Hochfrequenz-Jet-Ventilation (SHFJV) unter Verwendung von NO. Technische Grundlagen und erster klinischer Einsatz bei ARDS
Schragl E.,Donner A.,Kashanipour A.,Ullrich R.,**Aloy A.**:
Anaesthesist 44: 843-849 (1995)

A new prototype of an electronic jet-ventilator and its humidification system.
Kraincuk P, Kepka A, Ihra G, Schabernig C, **Aloy A**
Crit Care. 1999;3(4):101-110

Alveolar recruitment of atelectasis under combined high-frequency jet ventilation: a computed tomography study.
Kraincuk P, Kormoczi G, Prokop M, Ihra G, **Aloy A**
Intensive Care Med. 2003 Aug;29(8):1265-72



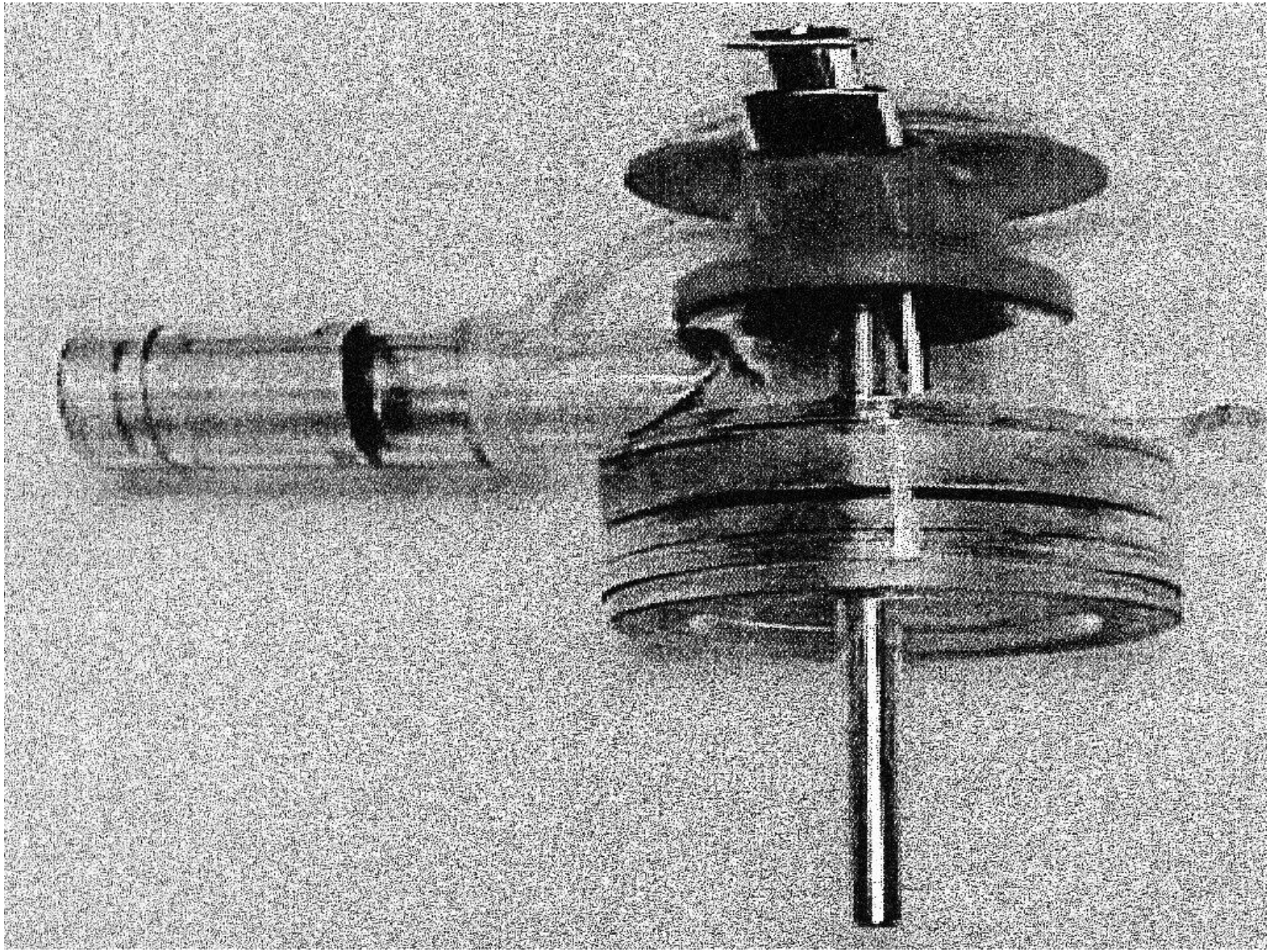
Applikation des Jet-Gases

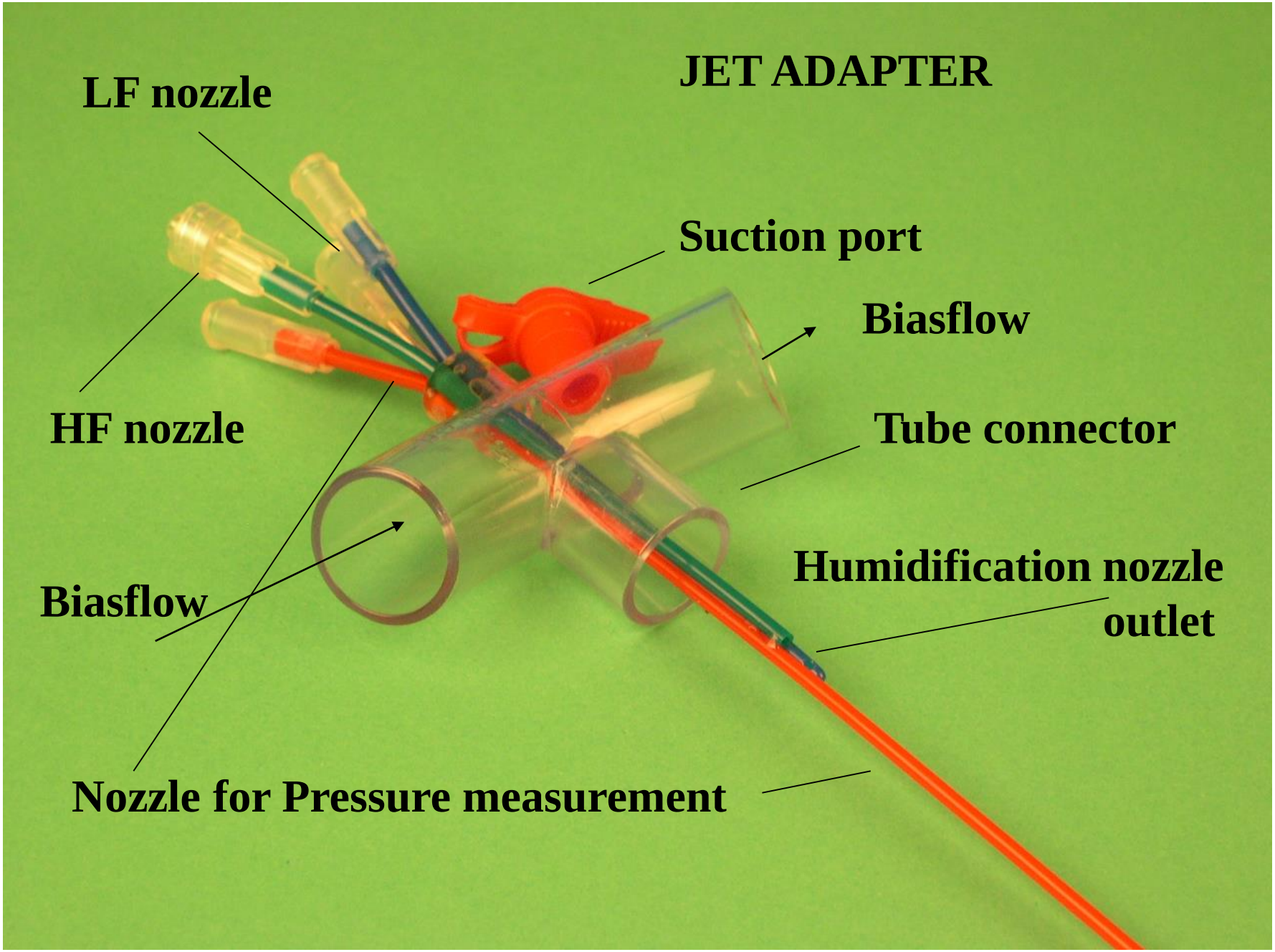
1.Respirator + 2.

Jet-Adapter

Phasitron

Jet-Modifier

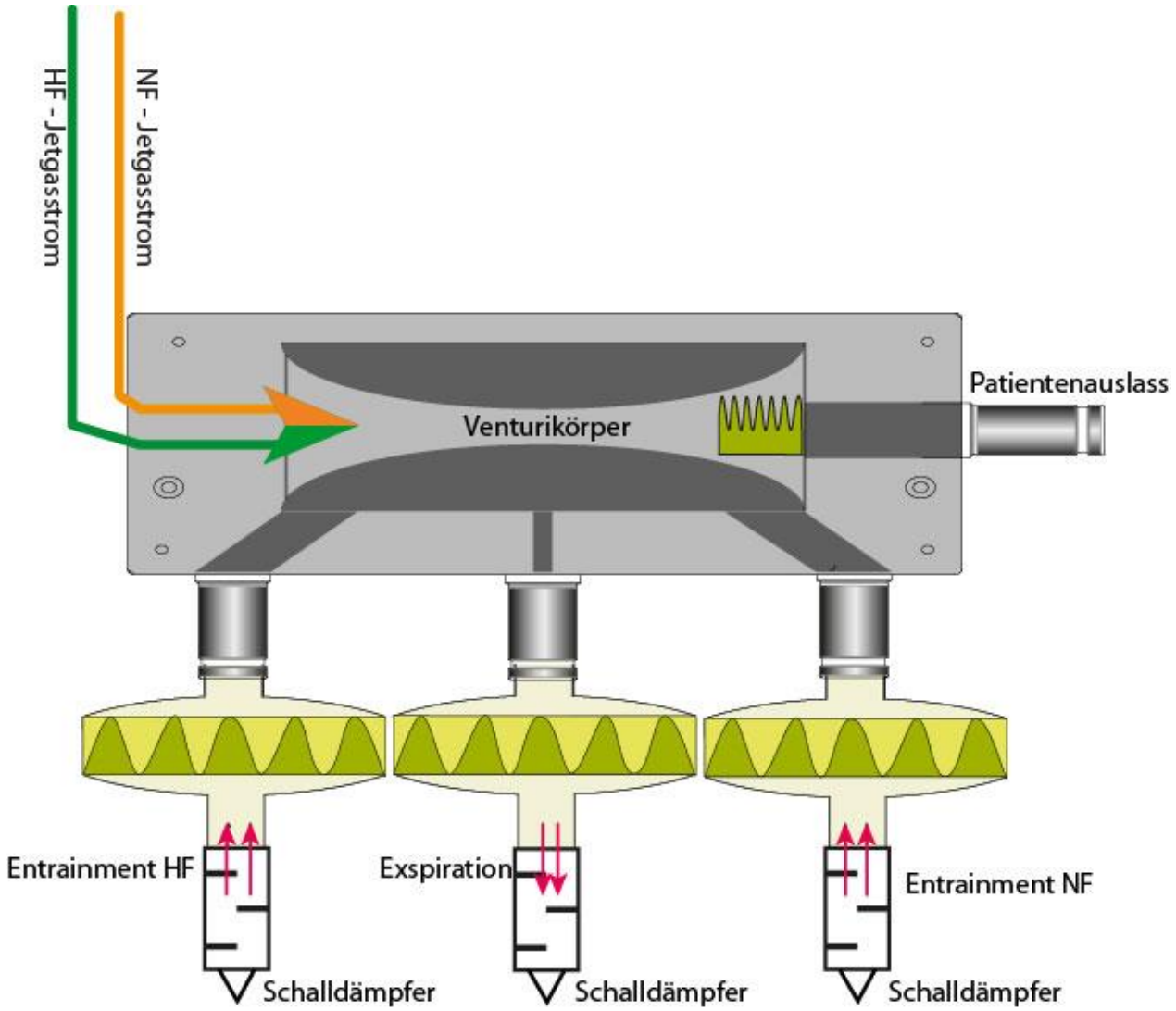



JET ADAPTER
LF nozzle
Suction port
Biasflow
HF nozzle
Tube connector
Humidification nozzle outlet
Biasflow
Nozzle for Pressure measurement

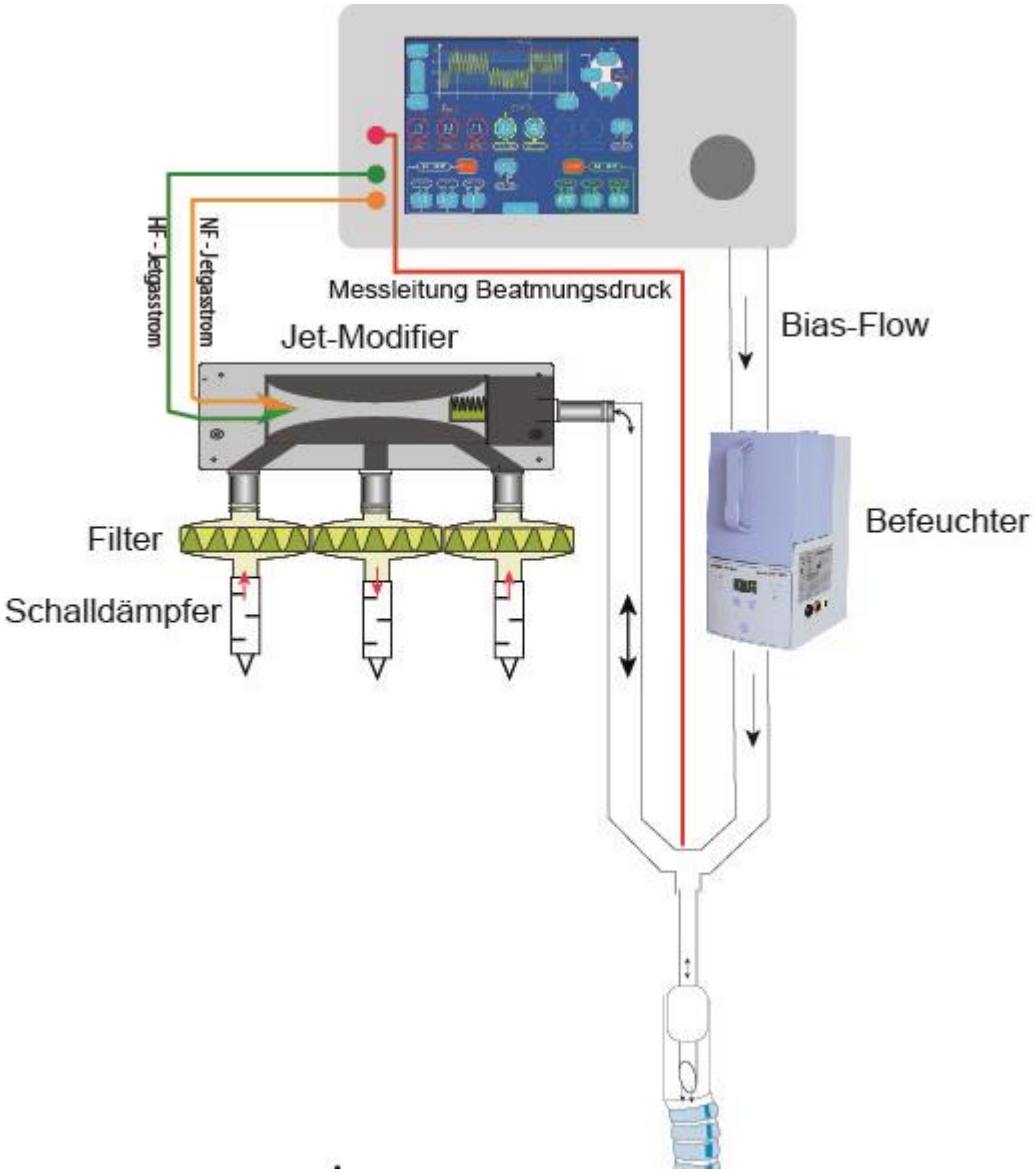



Bereit
WIEN

Jet- Modifier 1

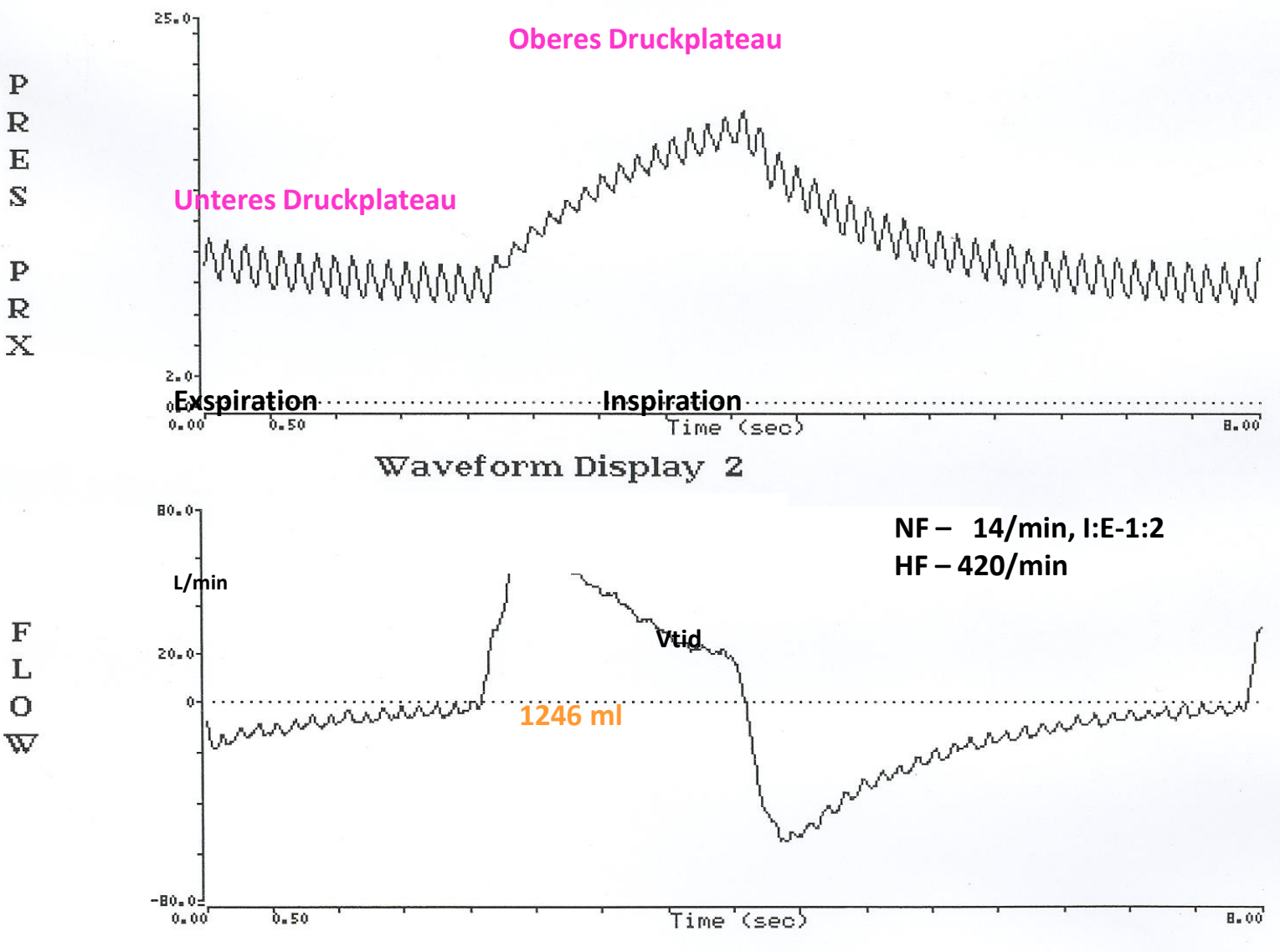


Jet Modifier- Twinstream



cm/H2O

SHFJV – Alexander +Jet-Adapter



High frequency jet ventilation

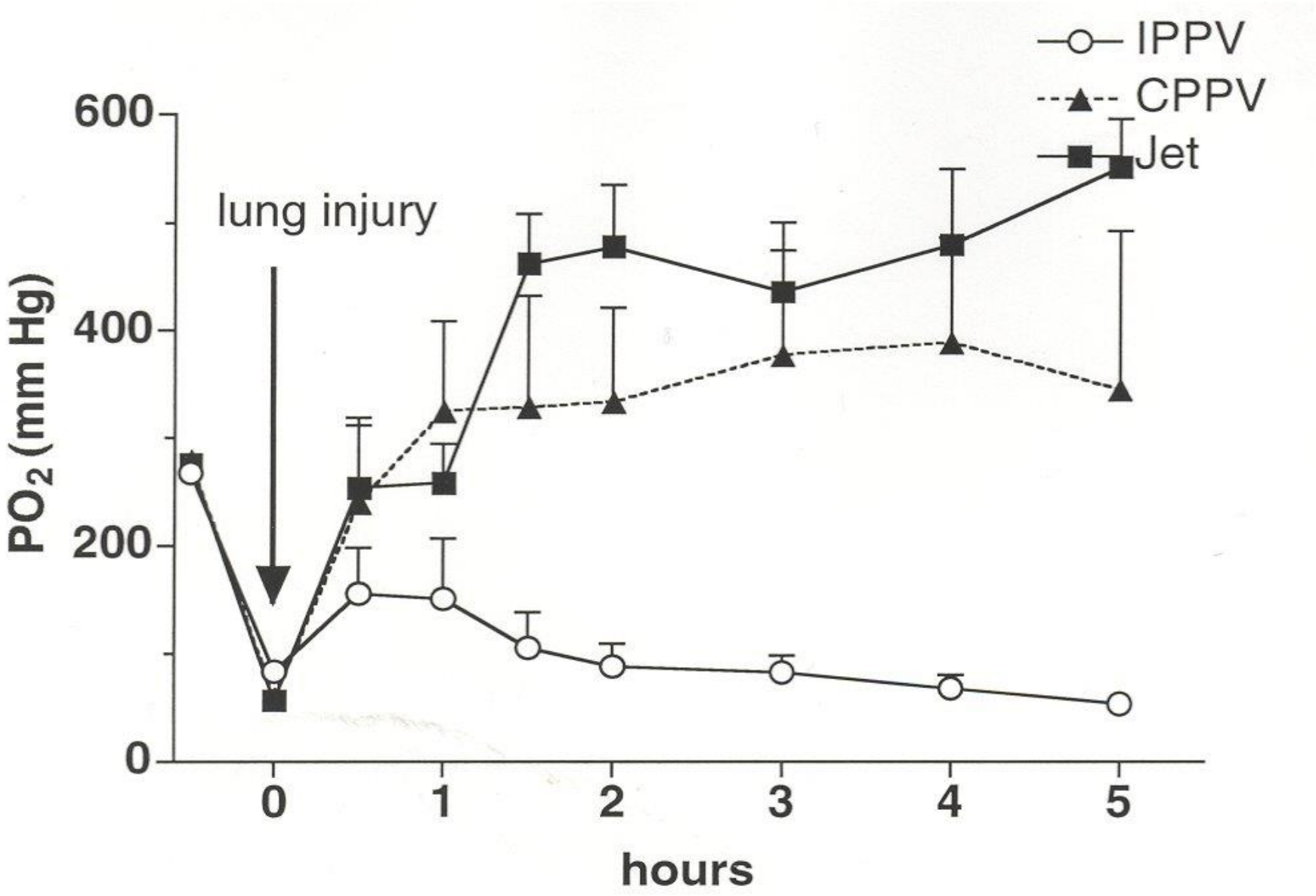
Geräteeinstellung ähnlich einem BIPAP

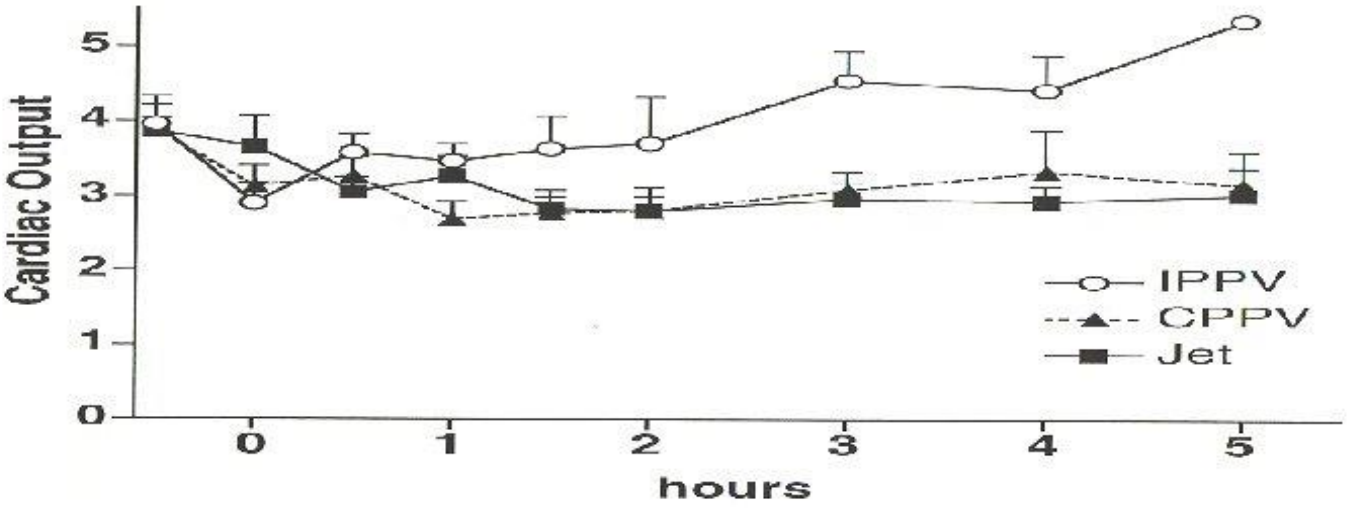
Druckkontrollierte zeitgesteuerte Beatmung

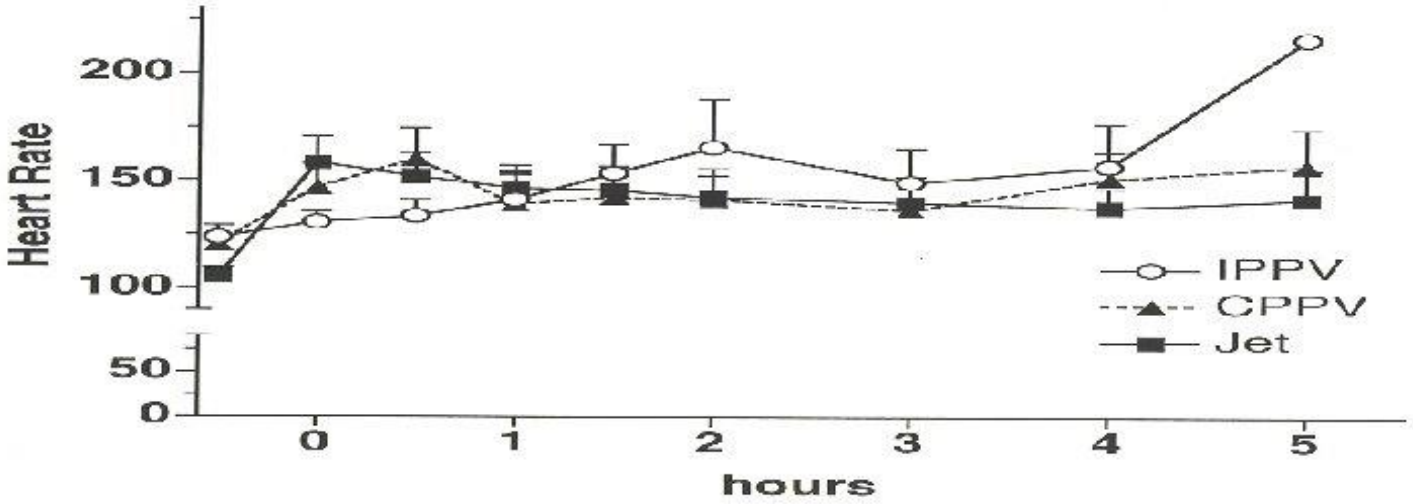
Keine Beeinflussung der Hämodynamik

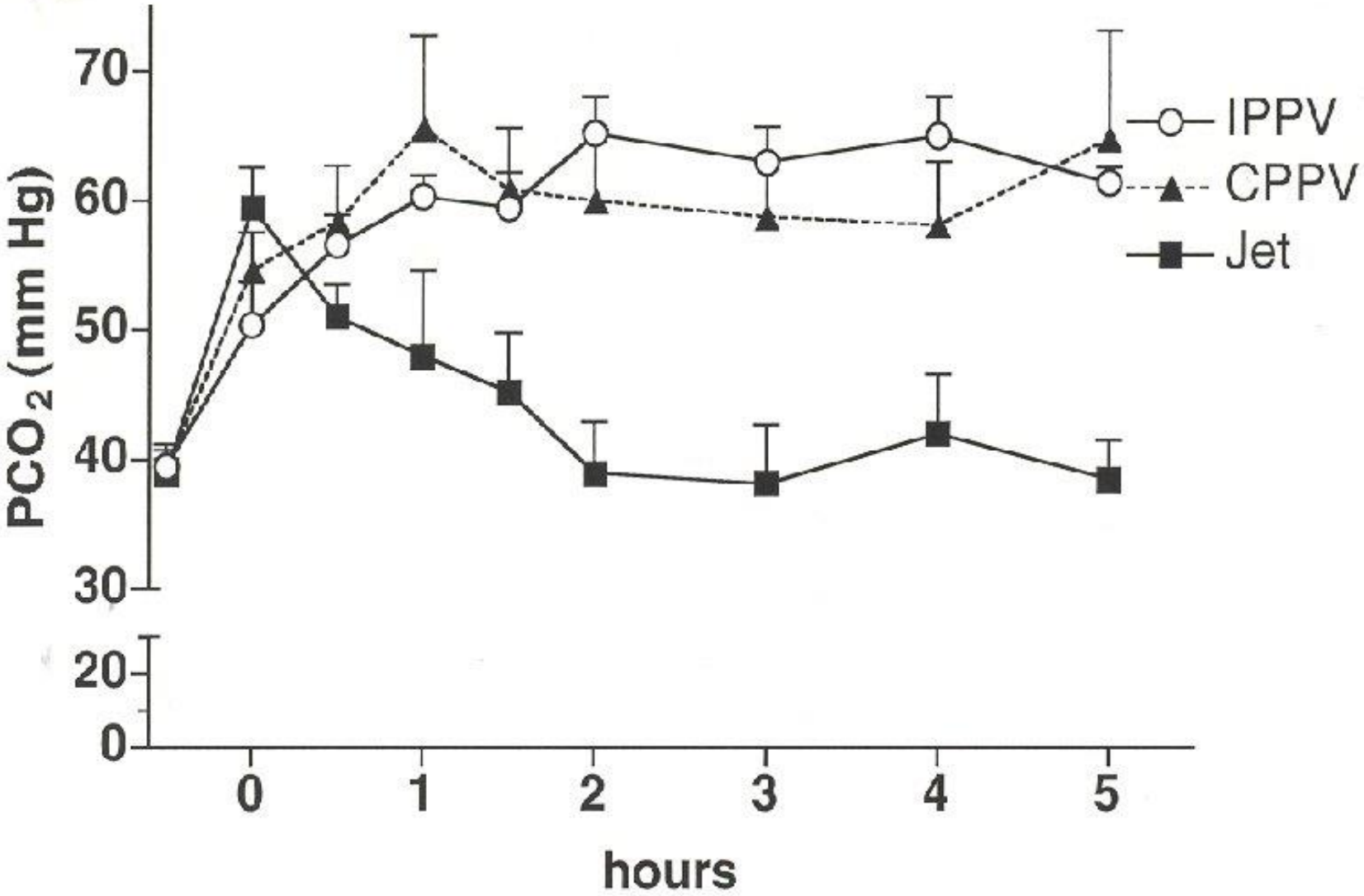
Komplette Entwöhnung bis auf CPAP Niveau ist möglich

Beurteilung der Effektivität ! Jet-Dauer 24 h

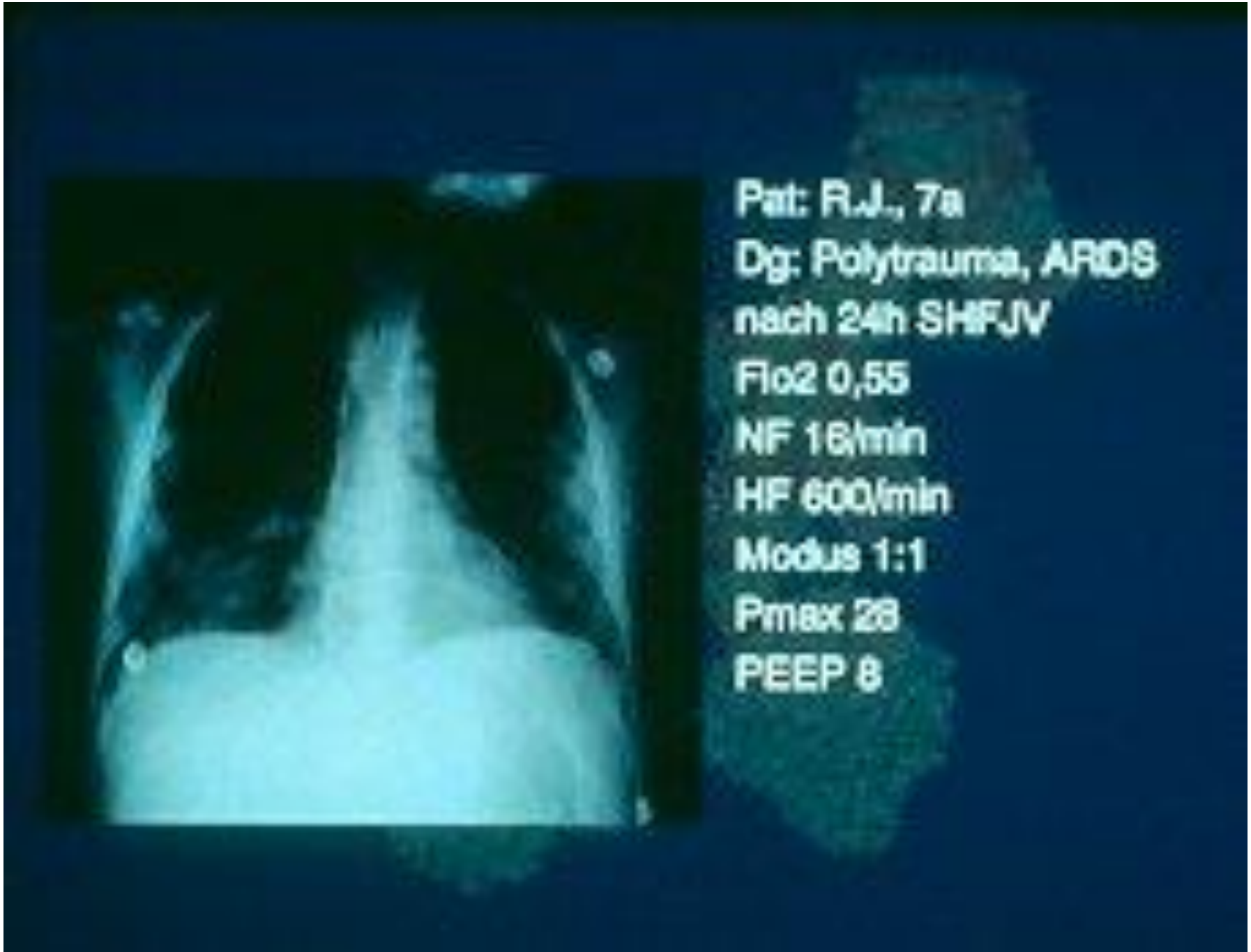

IPPV
CPPV
Jet
lung injury
600
400
200
0
PO_2 (mm Hg)
0
1
2
3
4
5
hours

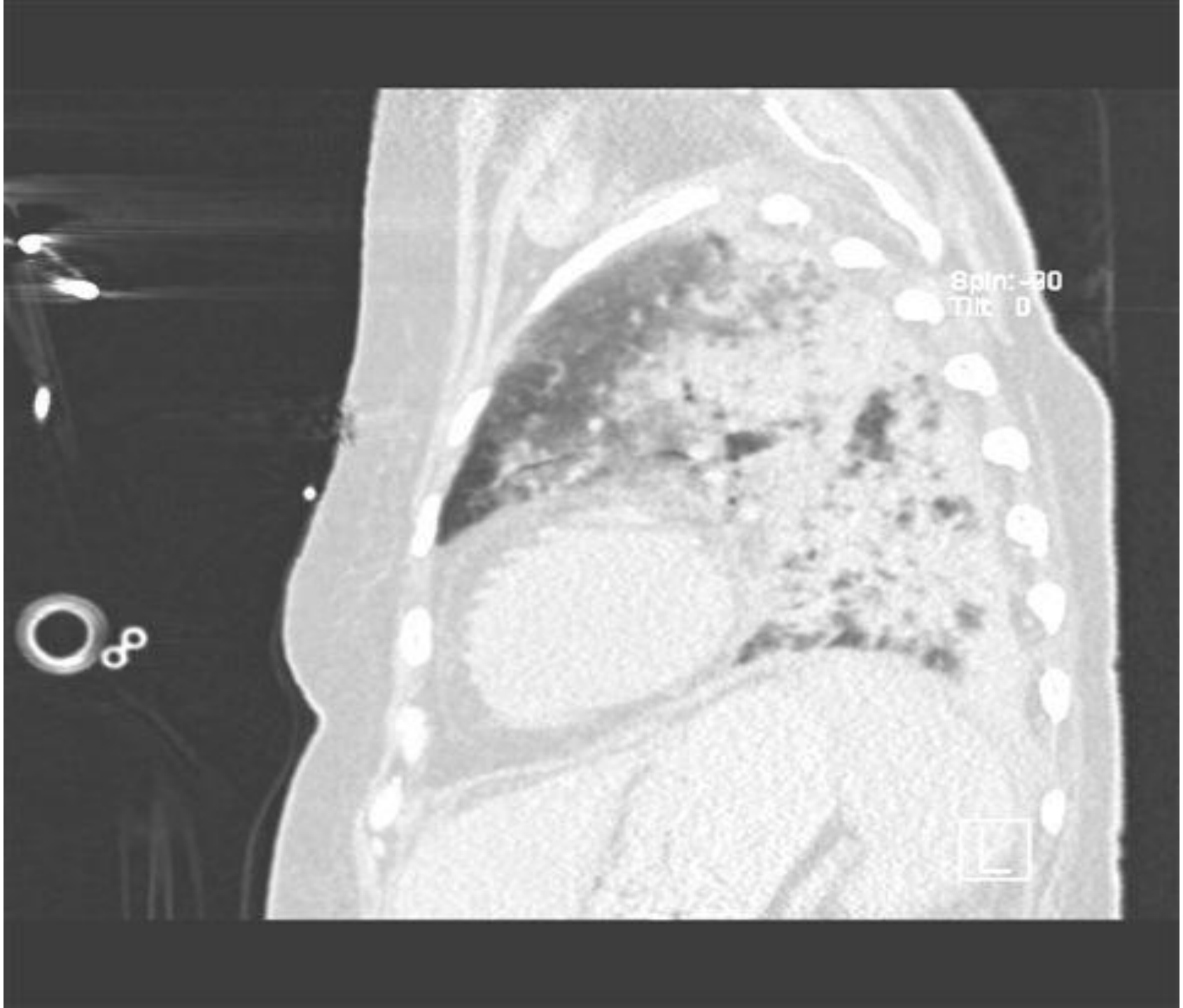

Cardiac Output
5
4
3
2
1
0
0
1
2
3
4
5
hours
IPPV
CPPV
Jet

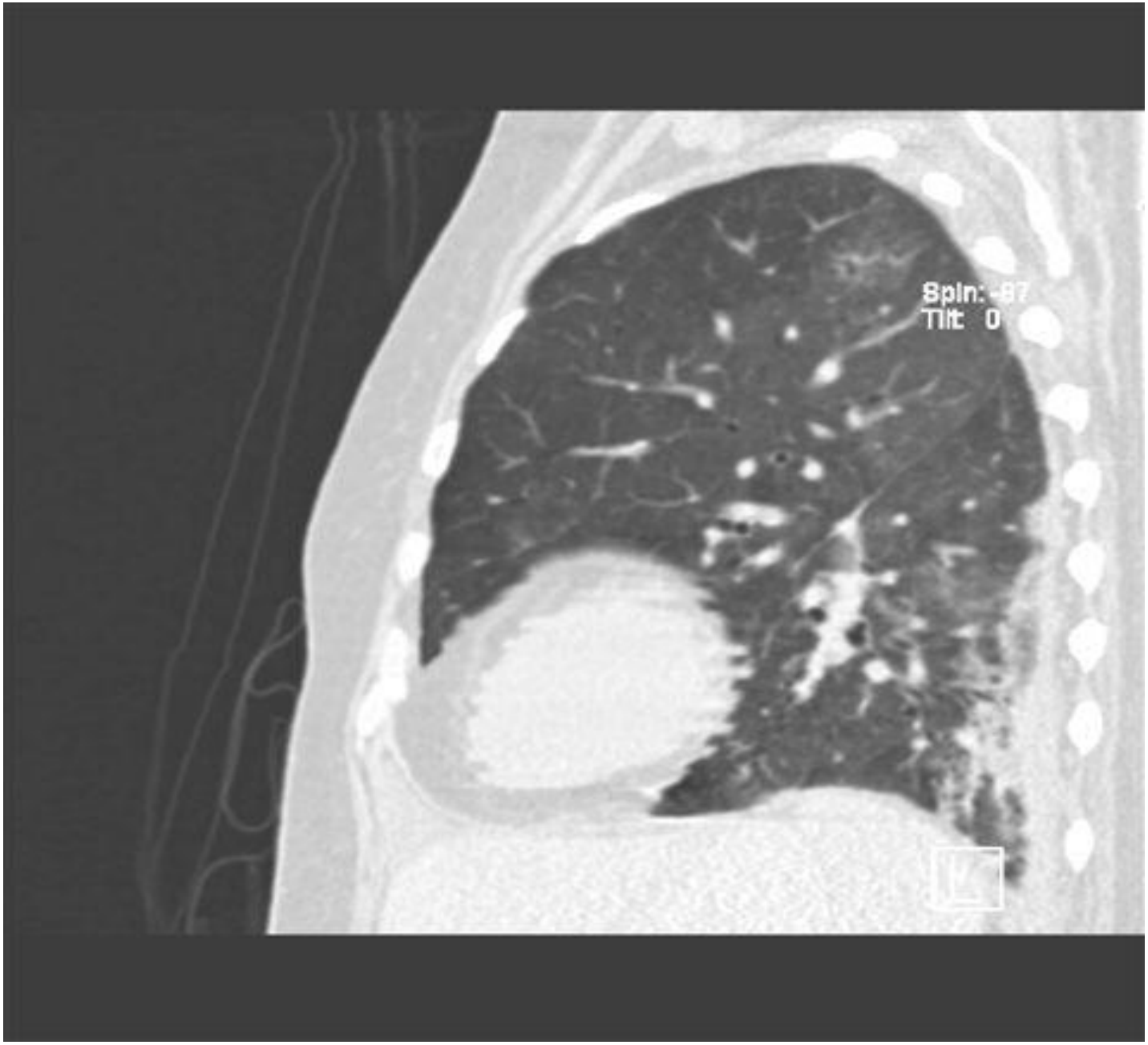

Heart Rate
200
150
100
50
0
0
1
2
3
4
5
hours
IPPV
CPPV
Jet


70
60
50
40
30
20
0
PCO_2 (mm Hg)
0
1
2
3
4
5
hours
IPPV
CPPV
Jet

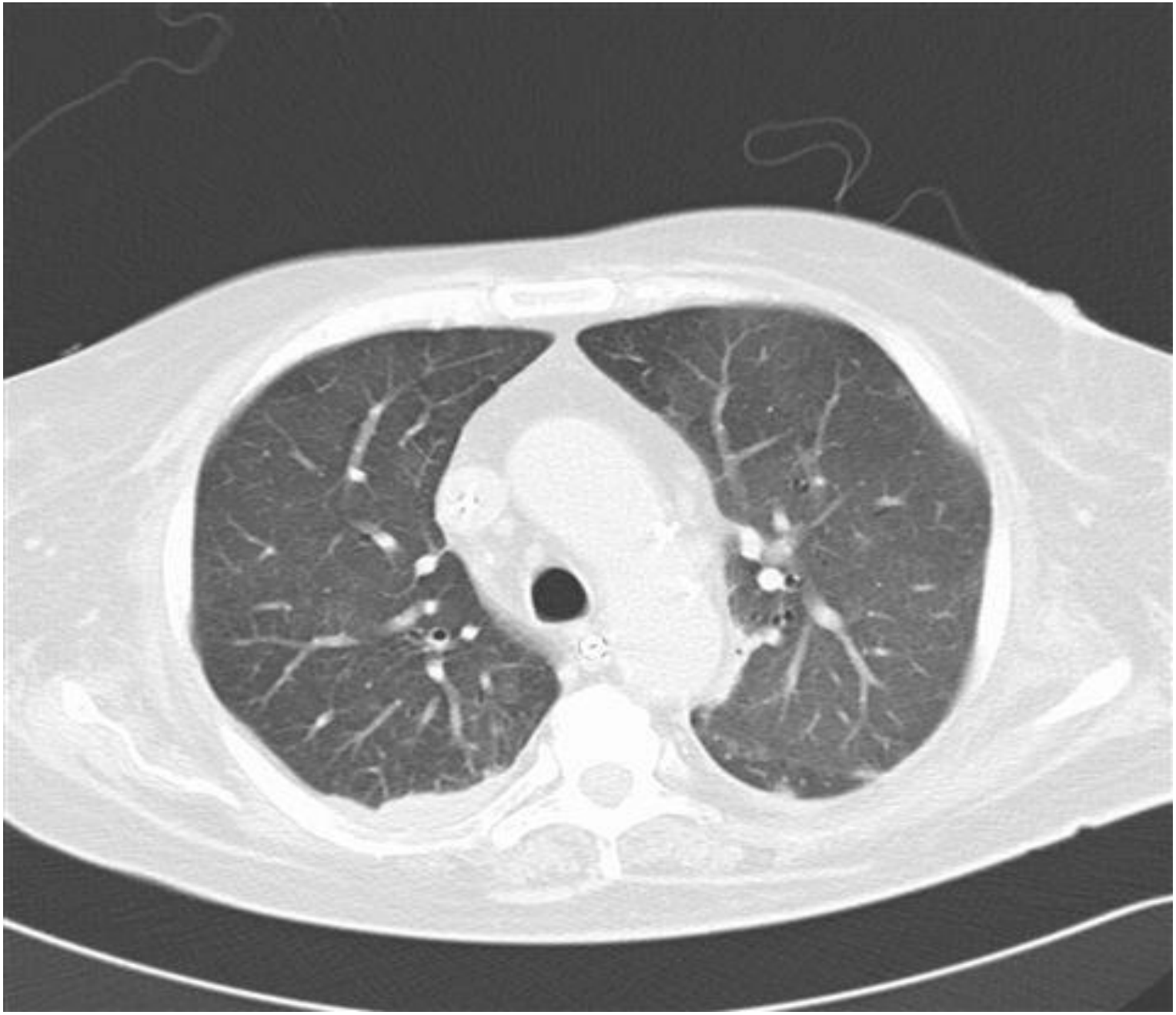

Pat: R.J., 7a
Dg: Polytrauma, ARDS
CPPV
Fio2 0,95
Frequenz 25/min
Modus 2:1
Tidalvolumen 340 ml
Atemminutenvolumen 8,4l
Pmax 40
PEEP 10


Pat: R.J., 7a
Dg: Polytrauma, ARDS
nach 24h SHFJV
Fio2 0,55
NF 16/min
HF 600/min
Modus 1:1
Pmax 28
PEEP 8

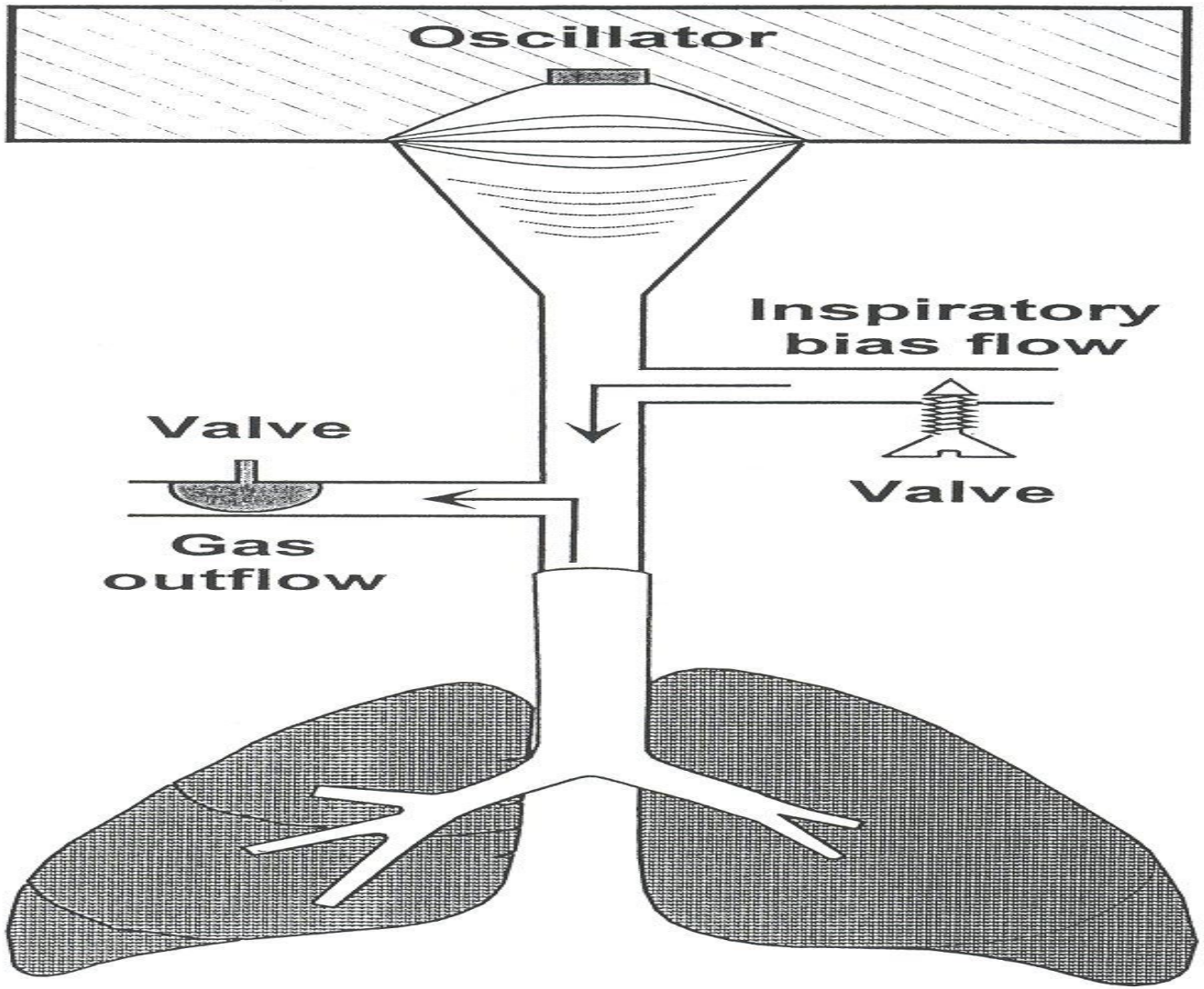

Spin: -90
Tilt: 0


Spin: -87
Tilt: 0



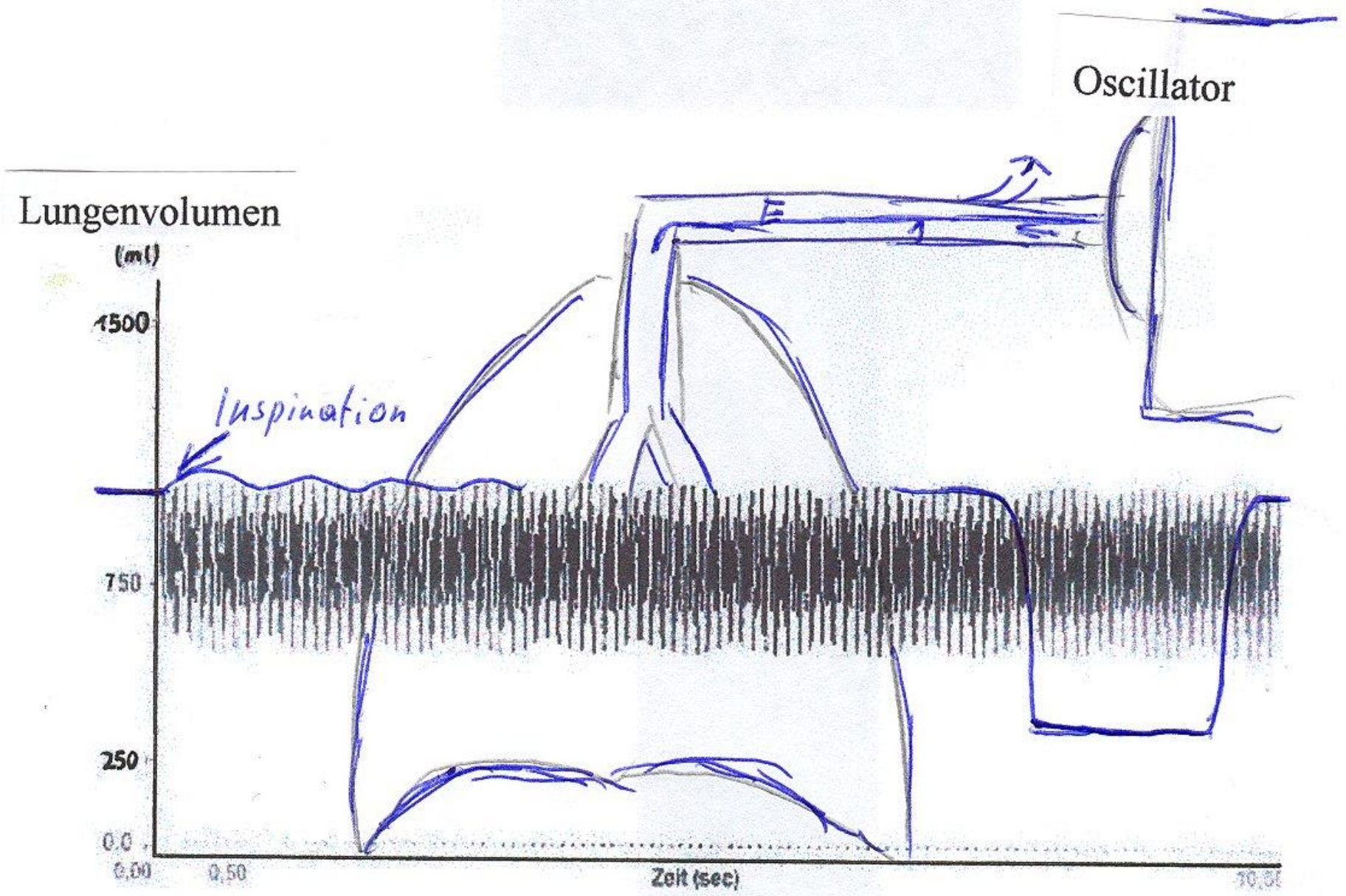


Hochfrequenzoscillation
High-Frequency-Oscillation


Oscillator
Inspiratory
bias flow
Valve
Valve
Gas
outflow

Einstellparameter bei Oszillationsbeatmung

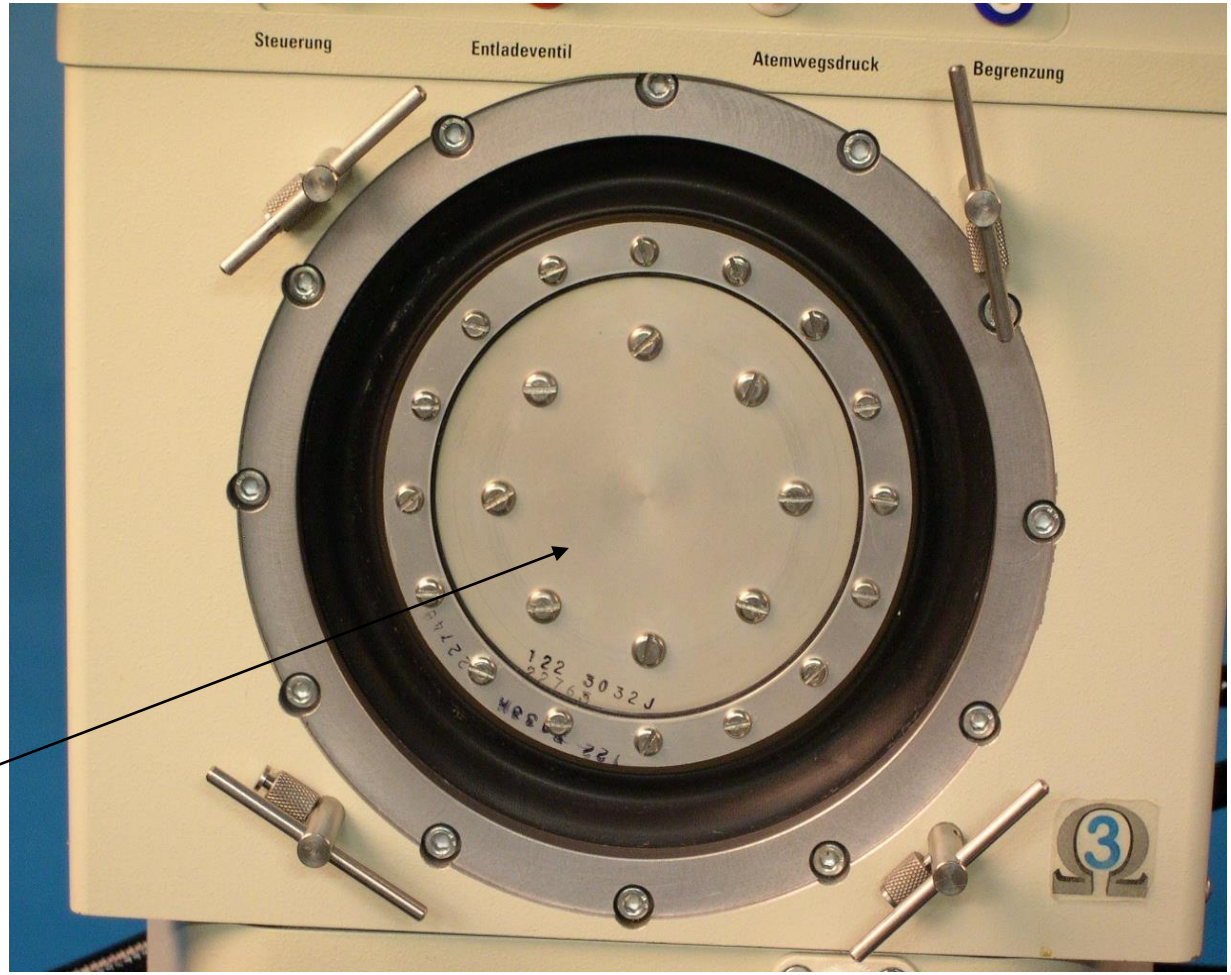
1. Mittlerer Atemwegsdruck (MAP)
2. Amplitude (deltaP) - Hubvolumen
3. Inspirationszeit % I:E
4. Frequenz 3-7 Hz
5. BIAS Flow – 60 l/min


Oscillator
Lungenvolumen
(ml)
1500
750
250
0.0
Inspiration
0,00
0,50
Zeit (sec)



HFOV

To provide adequate ventilation this continuous gas flow is put into oscillation by an oscillating membrane.



Prospective trial of high-frequency oscillation in adults with acute respiratory distress syndrome

Sangeeta Mehta, MD, FRCPC; Stephen E. Lapinsky, MD, FRCPC; David C. Hallett, MSc; Darren Merker, BSc; Ryan J. Groll, BSc; Andrew B. Cooper, MD, FRCPC; Rod J. MacDonald, RRT; Thomas E. Stewart, MD, FRCPC

Objective: To evaluate the safety and efficacy of high-frequency oscillatory ventilation (HFOV) in adult patients with the acute respiratory distress syndrome (ARDS) and oxygenation failure.

Design: Prospective, clinical study.

Setting: Intensive care and burn units of two university teaching hospitals.

Patients: Twenty-four adults (10 females, 14 males, aged 48.5 ± 15.2 yrs, Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II score 21.5 ± 6.9) with ARDS (lung injury score 3.4 ± 0.6, Pao_2/Fio_2 98.8 ± 39.0 mm Hg, and oxygenation index 32.5 ± 19.6) who met one of the following criteria: $Pao_2 \leq 65$ mm Hg with $Fio_2 \geq 0.6$, or plateau pressure ≥35 cm H_2O.

Interventions: HFOV was initiated in patients with ARDS after varying periods of conventional ventilation (CV). Mean airway pressure (P_{aw}) was initially set 5 cm H_2O greater than P_{aw} during CV, and was subsequently titrated to maintain oxygen saturation between 88% and 93% and $Fio_2 \leq 0.60$.

Measurements and Main Results: Fio_2, P_{aw}, pressure amplitude of oscillation, frequency, blood pressure, heart rate, and arterial blood gases were monitored during the transition from CV to HFOV, and every 8 hrs thereafter for 72 hrs. In 16 patients who had pulmonary artery catheters in place, cardiac hemodynamics were recorded at the same time intervals. Throughout the HFOV trial, P_{aw} was significantly higher than that applied during CV. Within 8 hrs of HFOV application, and for the duration of the trial, Fio_2 and $Paco_2$ were lower, and Pao_2/Fio_2 was higher than baseline values during CV. Significant changes in hemodynamic variables following HFOV initiation included an increase in pulmonary artery occlusion pressure (at 8 and 40 hrs) and central venous pressure (at 16 and 40 hrs), and a reduction in cardiac output throughout the course of the study. There were no significant changes in systemic or pulmonary pressure associated with initiation and maintenance of HFOV. Complications occurring during HFOV included pneumothorax in two patients and desiccation of secretions in one patient. Survival at 30 days was 33%, with survivors having been mechanically ventilated for fewer days before institution of HFOV compared with nonsurvivors (1.6 ± 1.2 vs. 7.8 ± 5.8 days; $p = .001$).

Conclusions: These findings suggest that HFOV has beneficial effects on oxygenation and ventilation, and may be a safe and effective rescue therapy for patients with severe oxygenation failure. In addition, early institution of HFOV may be advantageous. (Crit Care Med 2001; 29:1360–1369)

KEY WORDS: acute respiratory distress syndrome; mechanical ventilation; high-frequency ventilation; high-frequency oscillation; respiratory failure

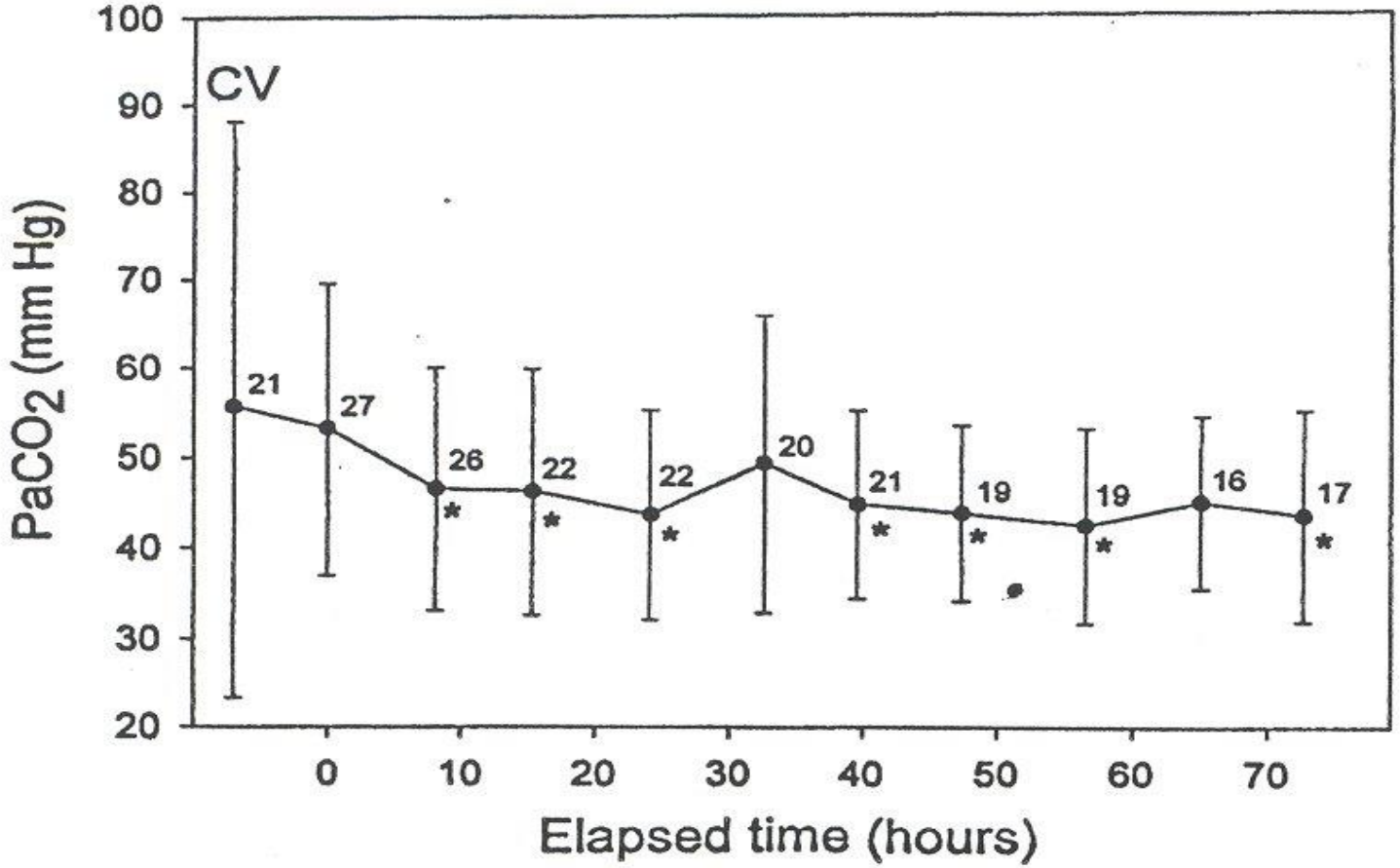
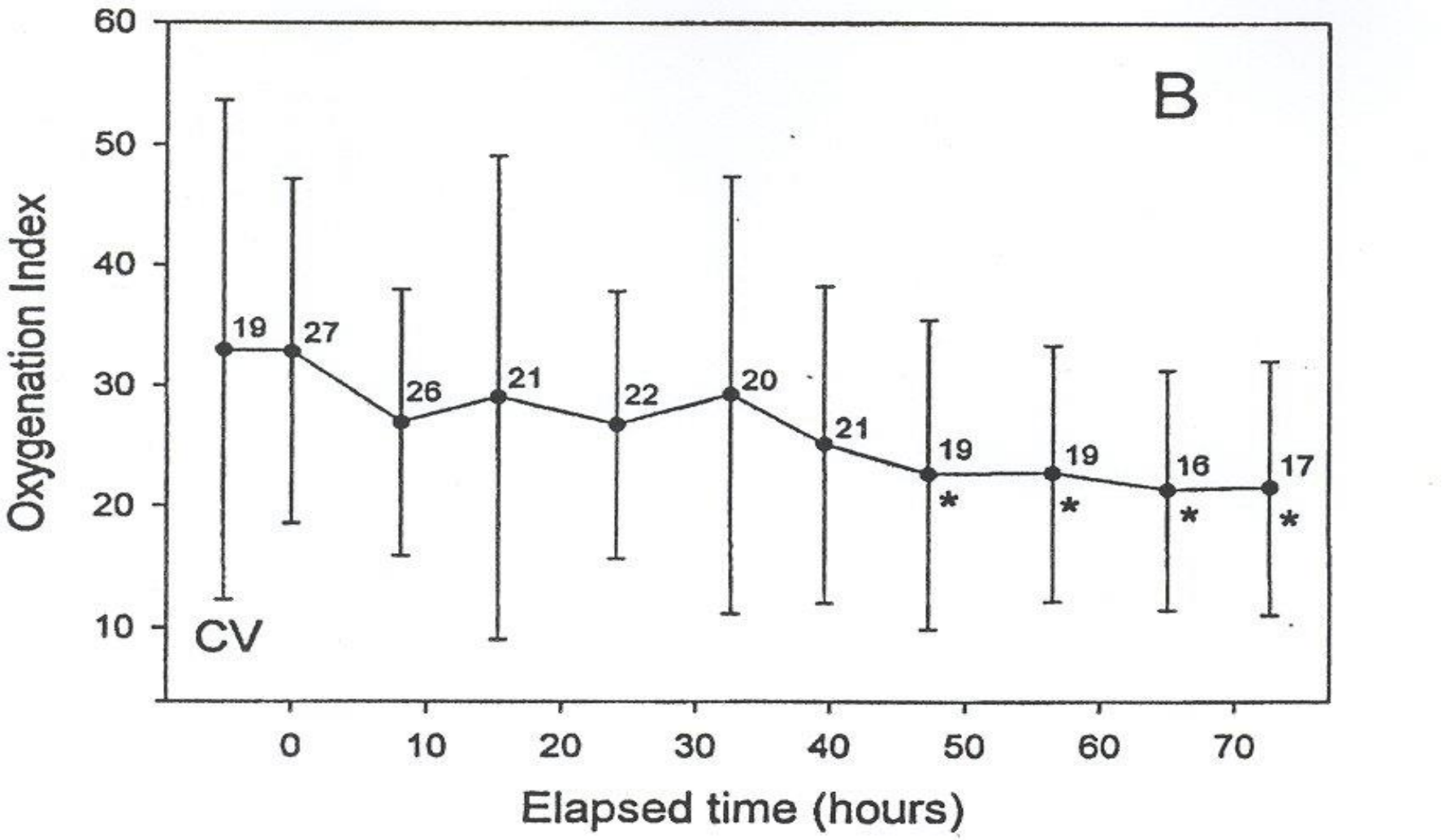
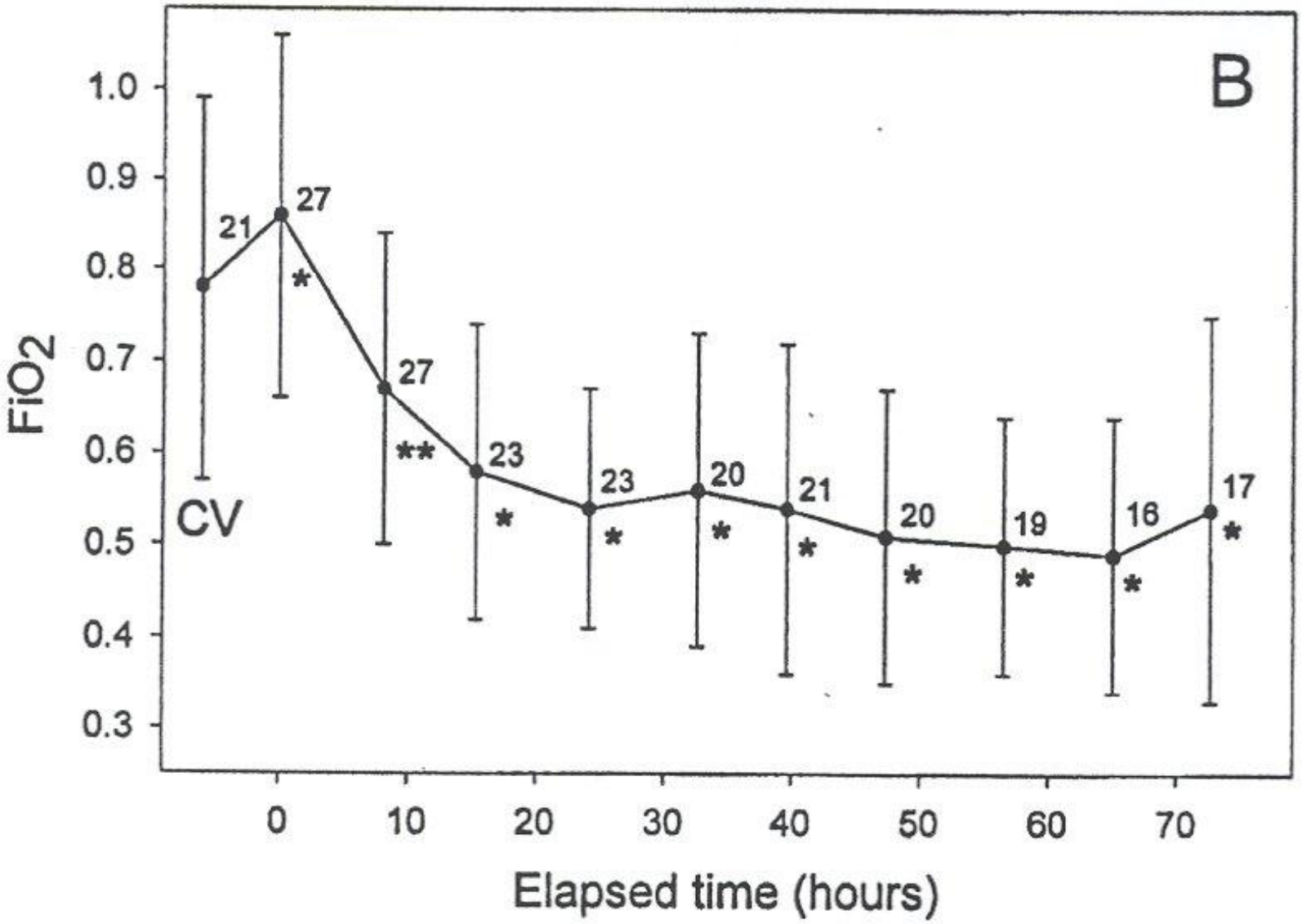


Figure 2. $Paco_2$ plotted over the study duration. *CV* represents $Paco_2$ observed during conventional ventilation immediately before initiating high-frequency oscillatory ventilation (HFOV); all subsequent measurements are during HFOV. Time 0 represents $Paco_2$ observed within 30 mins of HFOV initiation. Values represent means ± SD. Numbers adjacent to each data point represent number of trials. $*p < .05$ compared with $Paco_2$ measured during CV.


B
Oxygenation Index
60
50
40
30
20
10
19
27
26
21
22
20
21
19
19
16
17
*
*
*
*
CV
0
10
20
30
40
50
60
70
Elapsed time (hours)


B
1.0
0.9
0.8
0.7
0.6
0.5
0.4
0.3
FiO2
CV
21
27
27
23
23
20
21
20
19
16
17
*
**
0
10
20
30
40
50
60
70
Elapsed time (hours)

Gastransportmechanismen unter High Frequency Oscillation

1. **direct alveolar ventilation** in the lung units situated near the airway opening
2. **bulk convective mixing** in the conducting airways as a result of recirculation of air among units of inhomogeneous time constants
3. convective transport of gases as a result of the **asymmetry** between inspiratory and expiratory **velocity profiles**
4. **longitudinal dispersion** caused by the interaction between axial velocities and radial transports due to turbulent eddies and /or secondary swirling motions (Taylor)
5. **molecular diffusion** near the alveolocapillary membrane

Chang,H.K. Mechanisms of gas transport during ventilation by high-frequency oscillation J.App.Physiol. 1984 56(3):553-563

1. direct alveolar ventilation

bedeutet eine direkte Ventilation von trachea-nahen Alveolen durch konvektiven Massenfluß bei Hubvolumina mit mehr als 80 ml

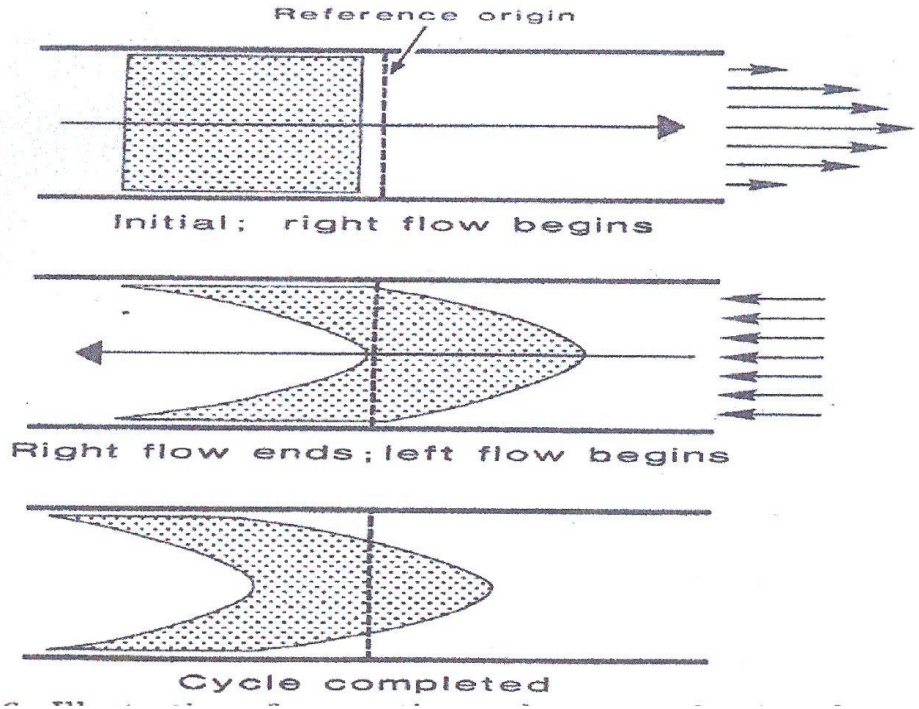
Erhöhung von Delta P, Erniedrigung der Frequenz

2. bulk convective mixing

bedeutet der Effekt unterschiedlicher Zeitkonstanten in der Lunge, oder Vermischung durch HFO-Pendelluft. Das Vorhandensein inhomogener Zeitkonstanten in de Lunge bedeutet, dass es zu einer asynchronen Füllung und Entleerung zwischen paralellen Lungeneinheiten kommen kann.

z.B. Am Ende der Exspiration entleert sich Gas aus Alveolen mit langer Zeitkonstante in bereits leere Alveolen mit kurzer Zeitkonstante. Ebenso fließt Luft am Ende der Inspiration in die sich immer noch füllenden Alveolen mit langer Zeitkonstante zurück.

3. **Konvektive Dispersion aufgrund asymmetrischer Geschwindigkeitsprofile** zwischen Inspiration und Exspiration
   Das Profil des Gasflusses ist während einer Phase des Beatmungszyklus parabolisch und während der anderen Phase rechteckig. Es kommt zu einem Nettogasfluß in die Richtung in der Mitte des Luftweges und in die andere Richtung in den wandnahen Bereichen des Luftweges (simultaner, bidirektionaler und koaxialer Gasfluß)



4. Longitudinale Dispersion vom Taylor-Typ

Es handelt sich um eine longitudinale Dispersion durch Interaktion von axialen, konvektiven Geschwindigkeitsprofilen und einer nach radial gerichteten Diffusion. Aufgrund eines asymmetrischen Geschwindigkeitsprofiles wölbt sich die Gasfront konisch nach vor. Es werden nun Gaspakete unterschiedlicher Konzentration aneinander vobeibewegt wobei es quer zu ihrer Schichtung zu Austauschvorgängen kommt, welche zu einem Abbau des longitudinalen Konzentrationsgradienten beitragen.
(radiale-augmentierte-Diffusion)

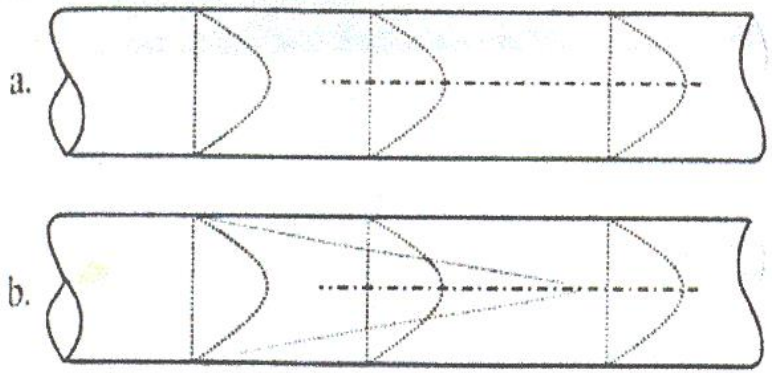


Abb. 5 ▲ **Taylor Dispersion: Aufgrund des asymmetrischen Geschwindigkeitsprofils hat sich die Gasfront konisch vorgewölbt. Da jetzt Gaspakete unterschiedlicher Konzentration aneinander vorbeibewegt werden, kommt es quer zu ihrer Schichtung zu Austauschvorgängen, welche zum Abbau der longitudinalen Konzentrationsgradienten für O_2 und CO_2 beitragen (radiale Diffusion)**

Hochfrequenzbeatmung in den letzten 2 Jahrzehnten Weiterentwicklungen

Viele unterschiedliche Techniken
Reduktion auf wenige Techniken

Verwendung zweier Respiratoren
Verwendung eines Respirators

Eingeschränktes Monitoring
Funktionierendes Druckmonitoring
Funktionierende Druckbegrenzung

Keine Bestimmung des Tidalvolumens
Bestimmung des Tidalvolumens durch technische Fortschritte - möglich

Wirrwar von den verwendeten Jet-Frequenzen
Gezielte Anwendung von Frequenzen
ev. Resonanzfrequenz

Befeuchtung
Langsfristige Jet-Ventilation durchführbar

High-Frequency Oscillation for Acute Respiratory Distress Syndrome Ducan Young, Sarah E., Lamb,Sanjoy Shah, Iain MacKenzie, William Tunnicliffe, Ranjit Lall, Kathy Rowan, and Brian H.Cuthbertson for the OSCAR Study Group et al. **The New England Journal of Medicine** February 28; **2013**; 368;9 806-813

Kein Benefit aber auch keine Schäden bei Verwendung der HFO n=166 bei Patienten mit ARDS n=163; Verbesserung der Oxygenierung, pCO2 akzeptabel , Beatmungsdauer 3 Tage

Kein signifikanter Unterschied in der 30 Tage Mortalität der HFO im Vergleich mit konventioneller Beatmung bei ARDS Patienten

Die HFO ist nicht für die Routineanwendung geeignet

Multicenter Studie: 3 Klinken-Erfahrung, 6 vermindert E.,20 keine Erfahrung mit HFO

High frequency oscillation Young 2013 New Engl.J.

Table 2. Ventilatory Variables during the First 3 Study Days.*

Variable	Day 1		Day 2		Day 3	
	HFOV	Conventional Ventilation	HFOV	Conventional Ventilation	HFOV	Conventional Ventilation
No. of patients	370	392	326	374	240	348
Mean airway pressure (HFOV) or plateau pressure (conventional ventilation) — cm of water	26.9±6.2	30.9±11.0	25.3±5.5	29.5±10.7	25.1±5.4	28.5±11.2
Total respiratory frequency — Hz (HFOV) or breaths/min (conventional ventilation)	7.8±1.8	21.7±8.4	7.5±1.8	22.7±9.0	7.2±1.8	23.3±8.2
Cycle volume (HFOV) or tidal volume (conventional ventilation) — ml (HFOV) or ml/kg of ideal body weight (conventional ventilation)	213±72	8.3±2.9	228±75	8.2±2.5	240±75	8.3±3.0
Positive end-expiratory pressure — cm of water (conventional ventilation only)	NA	11.4±3.6	NA	11.0±3.6	NA	10.5±3.7
Pao_2:Fio_2 ratio — mm Hg	192±77	154±61	212±69	163±66	217±69	166±63
$Paco_2$ — mm Hg	55±17	50±19	56±16	49±13	56±17	48±13
Arterial pH	7.30±0.10	7.35±0.10	7.32±0.09	7.37±0.10	7.34±0.10	7.39±0.09
Medication use — no. (%)†						
Neuromuscular-blocking agent	209 (52.5)	165 (41.6)	147 (36.9)	115 (29.0)	110 (27.6)	77 (19.4)
Vasoactive or inotropic agent	173 (43.5)	177 (44.6)	158 (40.0)	146 (36.8)	126 (31.7)	112 (28.2)
Sedative agent	390 (98.0)	388 (97.7)	371 (93.2)	363 (91.4)	341 (85.7)	335 (84.4)

* Measurements were taken at 8 a.m. Day 1 values were recorded the morning after recruitment. The values for high-frequency oscillatory ventilation (HFOV) are only for patients who actually underwent the treatment. The values for conventional ventilation are for all patients assigned to receive conventional ventilation who were receiving any mechanical ventilation. NA denotes not applicable, and $Paco_2$ partial pressure of arterial carbon dioxide.

† Percentages were calculated on the basis of the 398 patients in the HFOV group and the 397 patients in the conventional-ventilation group who underwent randomization.

High-Frequency Oscillation in Early Acute Respiratory Distress Syndrome Niall D. Ferguson,Deborah J. Cook,Gordon H. Gyatt, Sangeeta Metha, Lora Hand, Peggy Augustin, Qi Zhou, Andrea Matte, Stephen D.Walter,Francois Lamontagne, John T. Granton, Yaseen M. Arabi, Alejandro C. Arroliga, Thomas E. Steward, Arthur S. Slutsky, Maureen O.Meade,, for the OSCILLATE Trial Investigators and the Canadian Critical Trials Group **The New England Journal of Medicine**, February 28,**2013**, Vol.368 No.9 p795- 805

Mortalität HFO-Gruppe 47% n=275

Mortalität Kontrollgruppe 35% n=283

Frühzeitige Beendigung der Studie 548/1200

HFO Gruppe: Midazolam – Relaxantien- Katecholamin - Bedarf erhöht

Folgerung: HFO kann die Mortalität erhöhen

ΔP- 90 cm

High Frequency Oscillation (HFOV)

Hoher mittlerer Atemwegsdruck

Erhöhter intrathorakaler Druck - Hämodynamik Probleme RR-Abfall

Pause-Kreislaufstabilisierung-Fortsetzung

Weaning vom Respirator ist nicht möglich

Erhöhter Bedarf an:
Sedativa,Relaxantien,Catecholaminen

High-Frequency Oscillatory Ventilation on Shaky Ground. Atul Malhotra and **Jeffrey M. Drazen N ENGL J MED** Febr.28, **2013**, 863-4

Vorsicht ist geboten in der klinischen routinemäßigen Anwendung der HFOV bei Patienten mit ARDS

Therapiemaßnahmen beim ARDS

Druckkontrollierte Beatmung
- **BIPAP – Biphasic Positive Airway Pressure Ventilation**
- **APVR – Airway pressure release ventilation**

Positiv Endexspiratorischer Druck – PEEP

OPEN-LUNG- Konzept

Permissive Hyperkapnie
Inhalation von Stickstoffmonoxid

Hochfrequenzbeatmung
- **Hochfrequenzjetventilation**
- **Hochfrequenzoscillation**

Extrakorporaler Gasaustausch
- **Extracorporale Membranoxygenierung (ECMO)**
- **Extrakorporale CO2-Elimination(ECCO2)**

Liquidventilation - Flüssigkeitsventilation

Dehydratation

Surfactant

MONITORING

Beatmungsmonitoring
- Intermittierende arterielle Blutgasanalysen
- Pulsoximetrie (SaO_2)
- Kapnometrie ($ETCO_2$)

Pulmonaliskatheter
- Sauerstoffangebot DO2
- Sauerstoffverbrauch VO2
- Intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt

Atemmechanik
- Compliance
- Resistance

Maschinenmonitoring
- Beatmungsdruck
  (Spitzendruck, Druckabfall-Diskonnektion- Leak)
- Atemvolumen
- Atemfrequenz – Apnoe
- Inspiratorische O2 Konzentration
- Atemgastemperatur (zb.inspir. Temp > 40Grad)
- Gasmangelalarm – Stromausfallalarm
- Gerätestörung

Fickssches Prinzip

Die Menge Sauerstoff, die der Blutkreislauf pro Zeit aus der Lunge aufnimmt entspricht der der Differenz von pulmonalem O2-Ausstrom und O2-Einstrom.Der pulmonale Blutfluss entspricht der Auswurfleistung des rechten bezw. linken Ventrikels.

O_2 Zufluss = $\dot{Q} \cdot Cv$ $\dot{Q}$ = Blutfluss Cv =venöse O_2 Konzentration

O_2 Abfluss = $\dot{Q} \cdot Ca$ $\dot{Q}$ = Blutfluss Ca= arterielle O_2 Konzentration

$\dot{V}O_2$ –aufgenommene O_2 Menge in der Lunge

$\dot{V}O_2 = \dot{Q} \cdot Ca - \dot{Q}\, Cv$

$\dot{V}O_2 = \dot{Q} \cdot (Ca - Cv)$

$\dot{Q} = \dot{V}O_2/Ca - Cv$ =HZV = O_2-Aufnahme/ (art.O_2 Gehalt – ven.O_2 Gehalt)

5.2.13
Venoarterielle Beimischung

Die venoarterielle Beimischung, auch pulmonaler Shuntanteil ($\dot{Q}_S/\dot{Q}_T$) genannt, beschreibt den Anteil des Gesamtblutflusses, der während der Lungenpassage nicht oxygeniert wird. Die Gleichung zur Berechnung des Shunts lautet:

$$\frac{\dot{Q}_S}{\dot{Q}_T} = \frac{Cc'O_2 - C_aO_2}{Cc'O_2 - C_vO_2},$$

wobei $\dot{Q}_S/\dot{Q}_T$ den prozentualen Shuntanteil am gesamten HZV ($\dot{Q}_T$) darstellt und $Cc'O_2$, C_aO_2 bzw. C_vO_2 jeweils die pulmonalkapillären, arteriellen und gemischtvenösen O_2-Gehalte sind. Bei der Berechnung der $Cc'O_2$ wird angenommen, daß der alveoläre pO_2 und pulmonalkapilläre pO_2 identisch sind. Eine Veränderung des HZV bewirkt meistens eine ähnliche Veränderung der venoarteriellen Beimischung. Der resultierende Effekt auf den arteriellen Blut-O_2-Gehalt hängt davon ab, ob die Änderungen des pulmonalen Shunts die Änderungen des gemischtvenösen Blut-O_2-Gehaltes überwiegen [24]. Wenn beispielsweise das HZV abnimmt, wird der p_aO_2 nur dann abnehmen, wenn die S_vO_2 mehr als die venöse Beimischung abnimmt. Da Herz- und Lungenversagen oft gleichzeitig vorkommen, hilft die Messung des pulmonalen Shunts als ein Index bei der Differenzierung zwischen pulmonalen und kardialen Komponenten des alveolär-arteriellen O_2-Partialdruckgradienten.

Ziel der Beatmungstherapie

Normale Beatmung:

Sicherstellung einer optimalen Oxygenierung, Gewährleistung der CO_2 Elimination (z.B. bei Operationen, postoperative Nachbeatmung)

Geschädigte Lunge: ALI, ARD

Wiedergewinnung von gasaustauschender Oberfläche= „ Alveoläres Rekruitment“

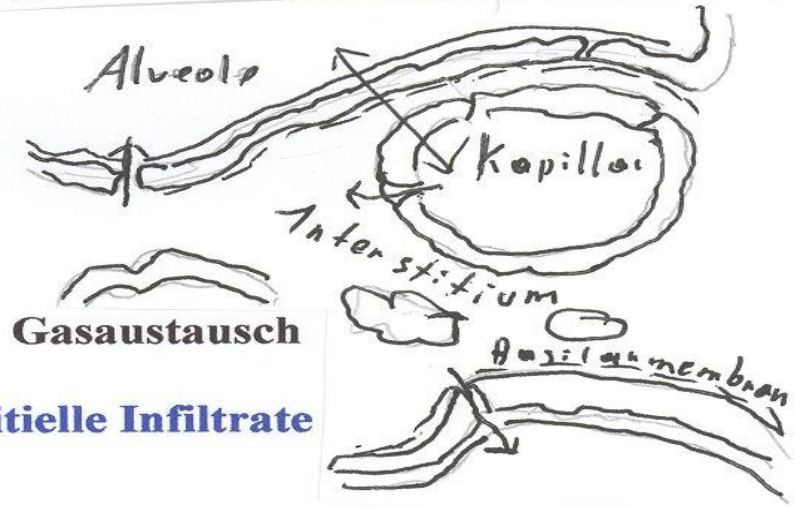
Verbesserung der Oxygenierung

Verbesserung der Ventilation (CO_2- Elimination)

Keine negative Beeinflussung der Hämodynamik

Vermeidung beatmungsbedingter Lungenschäden

Pathophysiologische Veränderungen beim ARDS



Gasaustausch Hypoxie u. Hyperkapnie
Lungencompliance vermindert
Resistance erhöht
Pulmonaler Hochdruck
Rechts –Links-Shunt erhöht
Erhöhter Totraum: Zunahme der nicht am Gasaustausch teilnehmenden Areale
Rö.Thorax: bilaterale alveoläre und interstitielle Infiltrate

Erhöhte Permeabilität der alveolo-kapillären Membran – Folge: eiweiß-u. zellreiches interstitielles u. alveoläres Ödem
Ursache der Permeabilitätssteigerung ist ein durch ein Primärtrauma ausgelöstes Schockgeschehen mit einer gesteigerten Plasminogenaktivatorsynthese von Endothelzellen u. intra u. extravasaler Freisetzung von Plasmin
Fortschreiten eines Entzündungsprozesses
Auskleidung der Interalveolarsepten mit“ Hyalinen Membranen“
Gestörte Surfactantbildung - Mikroatelektasenbildung
In den Lungenkapillaren finden sich Granulozyten, Plättechenaggregate, Mikrothromben

Anwendung einer - lung protective ventilation - Amato et al. 1998

1. Reduktion des Atemzugvolumens (Vt) **5-6 ml/kg KG**

2.Begrenzung des Atemwegsplateaudruckes **30-35 cm H_2O** drucklimitierte bezw. druck - kontrollierte Beatmung **mit PEEP** und dezellerierendem Flow

3. Beatmung im Bereich der **optimalen Compliance**

4. Druckkontrollierte Beatmungsformen: BIPA, APRV, Hochfrequenzbeatmung ?

Shear stress - lung

$$\mathbf{P\ eff = p\ appl.}\left(\frac{V}{V_0}\right)^{\frac{2}{3}}$$

$$= 30 \cdot \left(\frac{10}{1}\right)^{0,66}$$

$$= 30 \times 4,5$$

$$= 135 \text{ cm H2O}$$

Jere **MEAD**, Tamotsu TAKISHIMA and David LEITH: Stress distribution in lungs: a model of pulmonary elasticity; J.Appl. Physiol.28(5): 596-608; 1970

Shear stress causes intense strain and rupture of lung tissue, which may additionally result in an inflammatory response and edema formation.

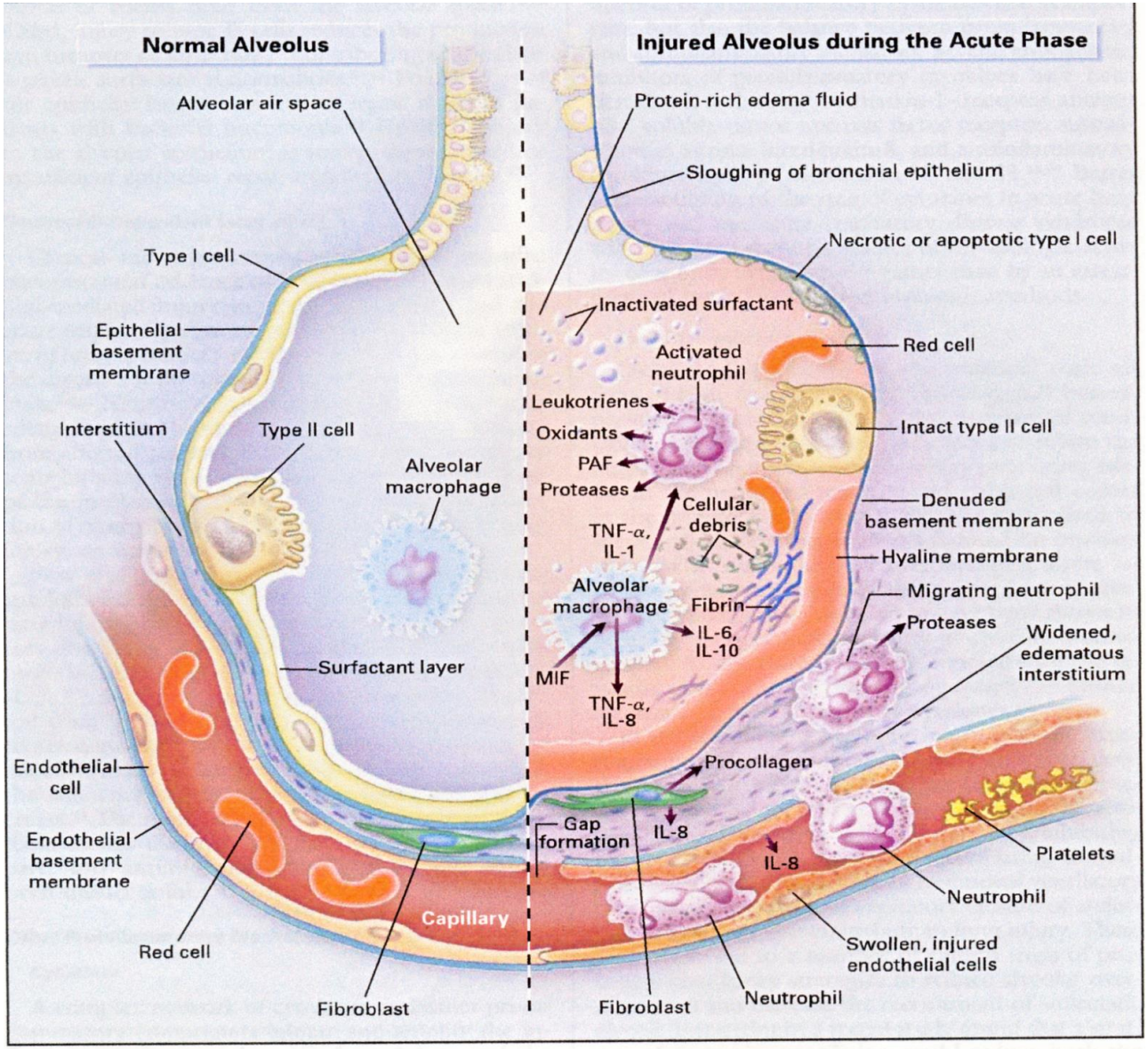
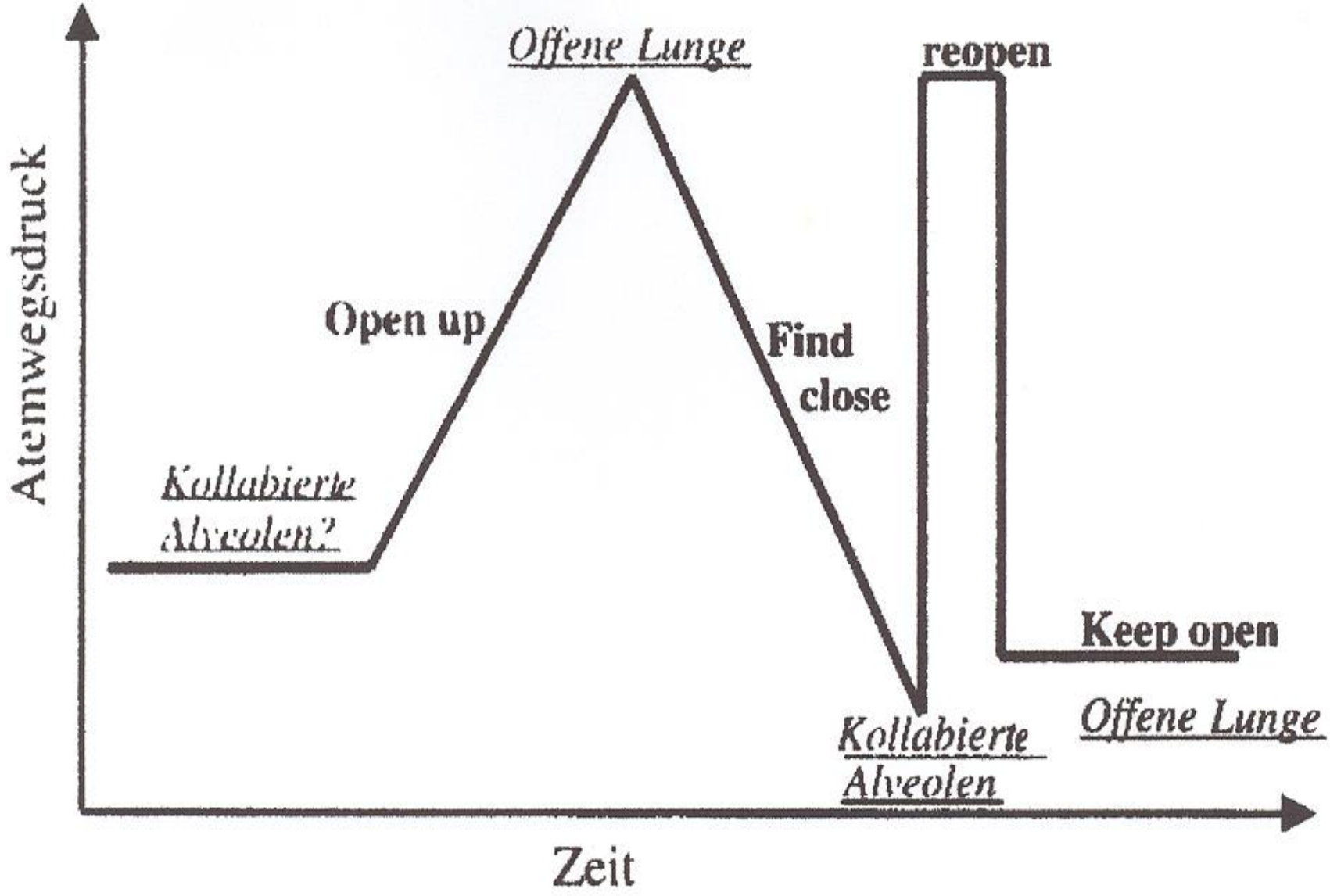
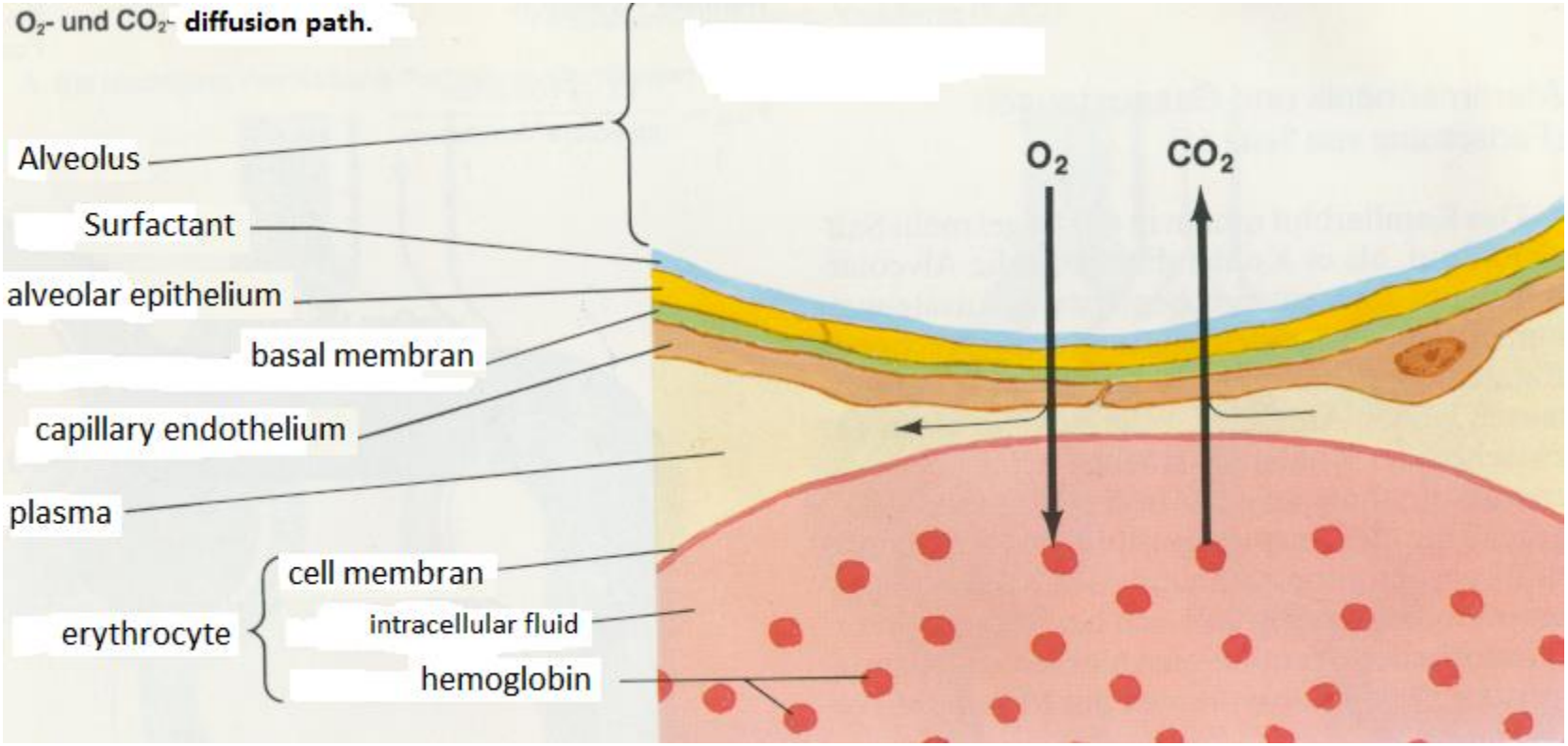


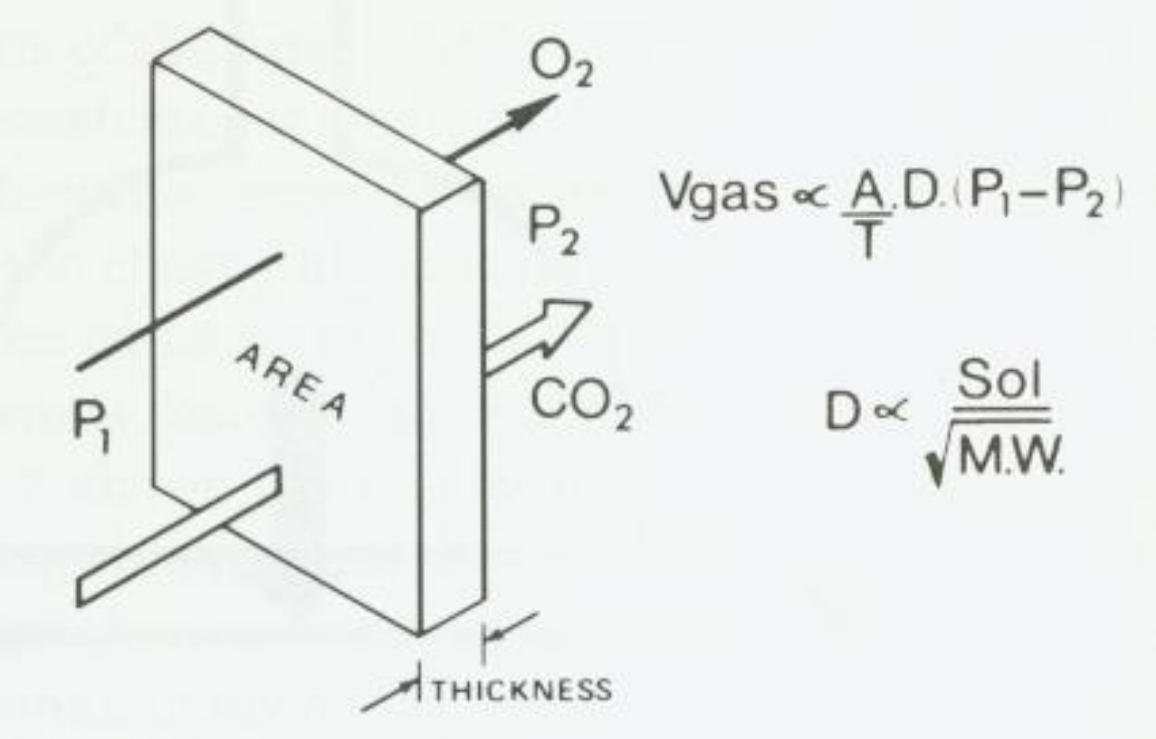
Figure 3. The Normal Alveolus (Left-Hand Side) and the Injured Alveolus in the Acute Phase of Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome (Right-Hand Side).


Atemwegsdruck
Offene Lunge
reopen
Open up
Find
close
Kollabierte
Alveolen?
Keep open
Offene Lunge
Kollabierte
Alveolen
Zeit

Alveolus


O_2- und CO_2- diffusion path.
Alveolus
Surfactant
alveolar epithelium
basal membran
capillary endothelium
plasma
erythrocyte
cell membran
intracellular fluid
hemoglobin
O_2
CO_2

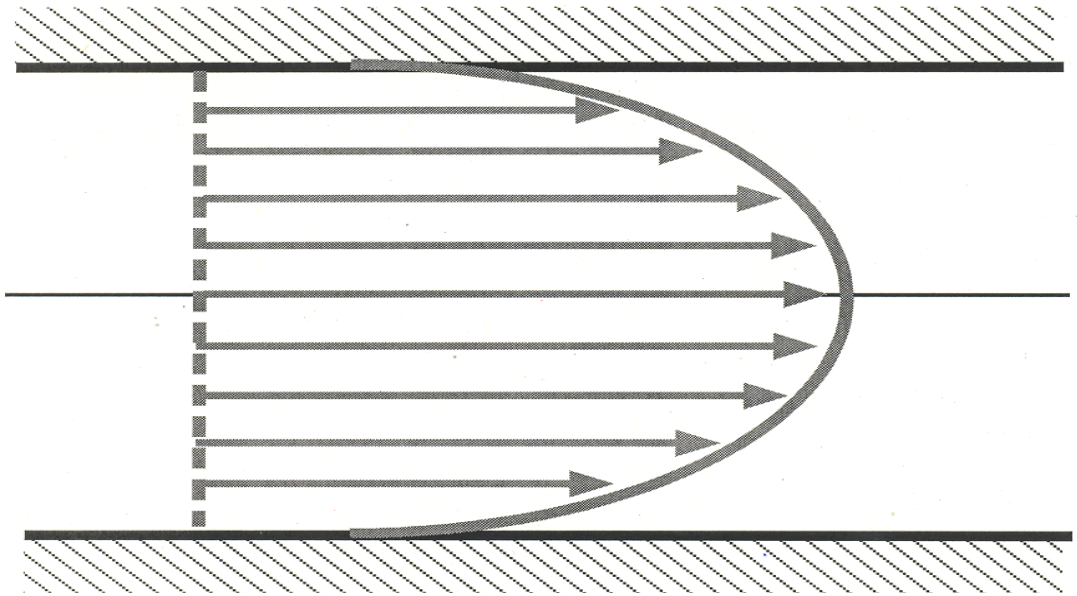
Diffusion



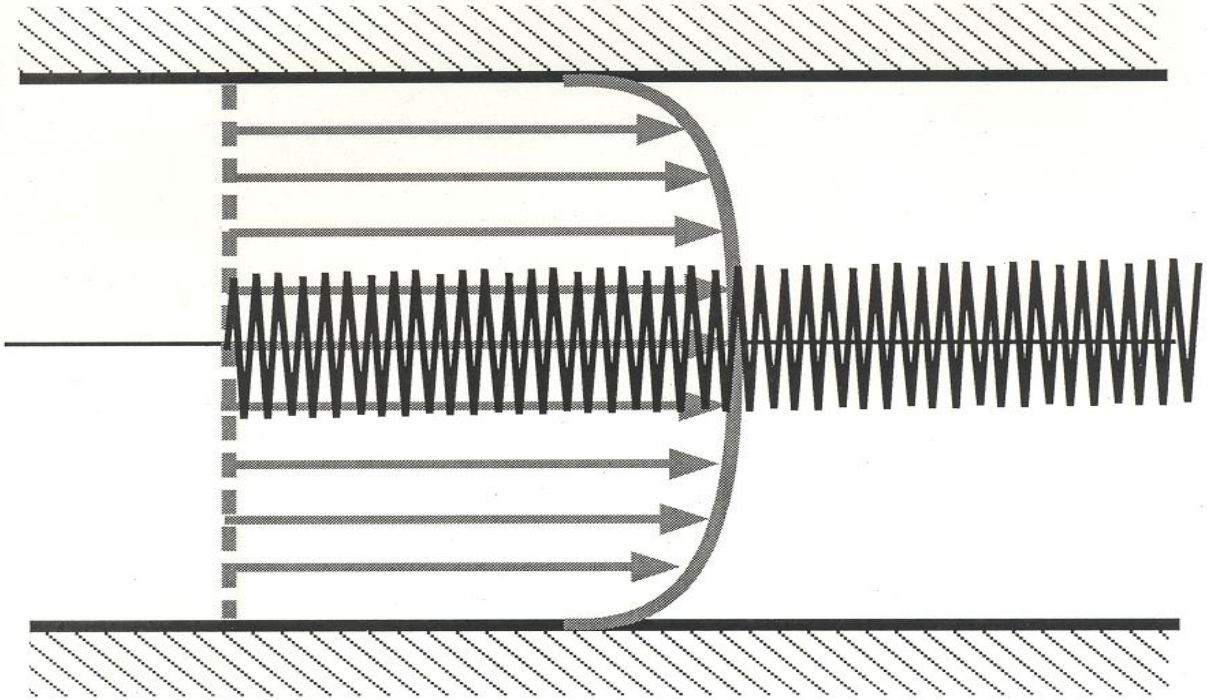
Diffusion through a tissue sheet. The amount of gas (**Vgas**) transferred is proportional to the area (**A**), a diffusion constant (**D**), and the difference in partial pressure (**P1 – P2**), and is inversely proportional to the thickness (**T**). The constant is proportional to the gas solubility (**Sol**) but inversely proportional to the square root of its molecular weight (**MW**).

John B.West

Laminare Strömung



Turbulente Strömung



Alveoläre Gasaustauschmechanismen

Gravitational deposition in a rhythmically expanding and contracting alveolus

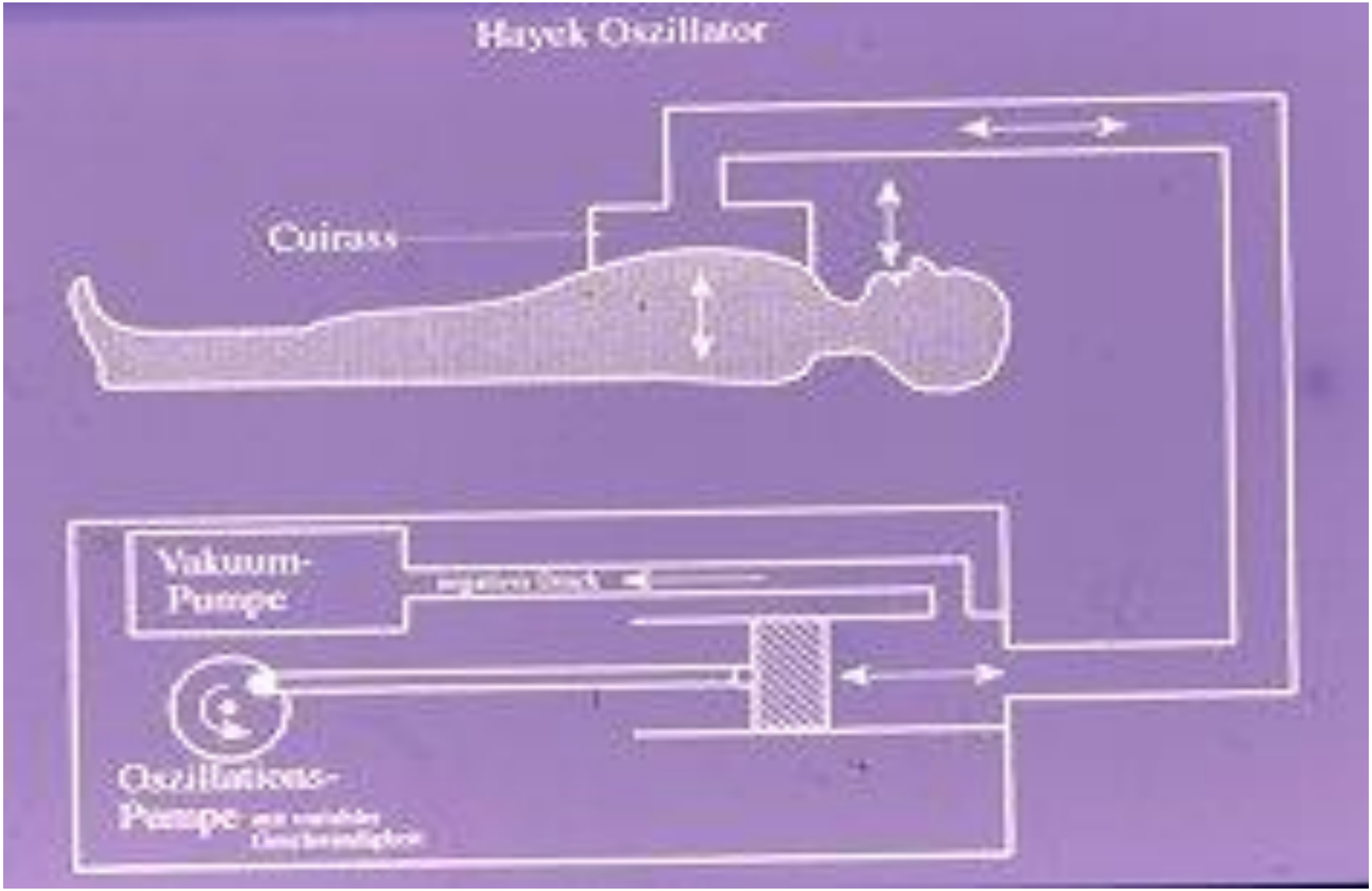
S.Haber et al. J.Appl.Physiol.2003

Chaotic mixing of aerosols in rhythmically expanding Acinus

A. Tsuda Bioengineering Conference 2001

Chaotic mixing deep in the lung

Akira Tsuda PINAS 2002

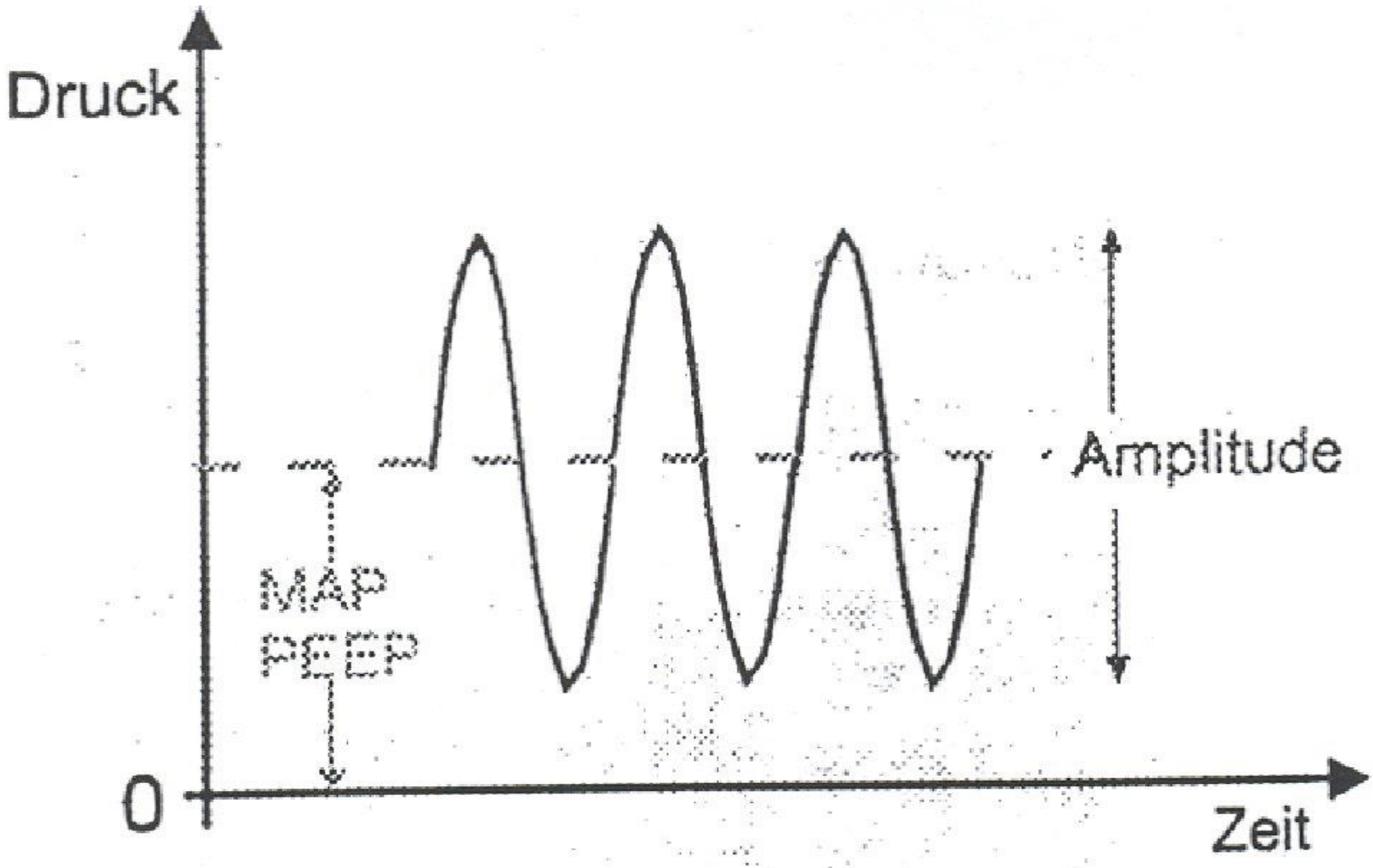

Hayek Oszillator
Cuirass
Vakuum-
Pumpe
Oszillations-
Pumpe

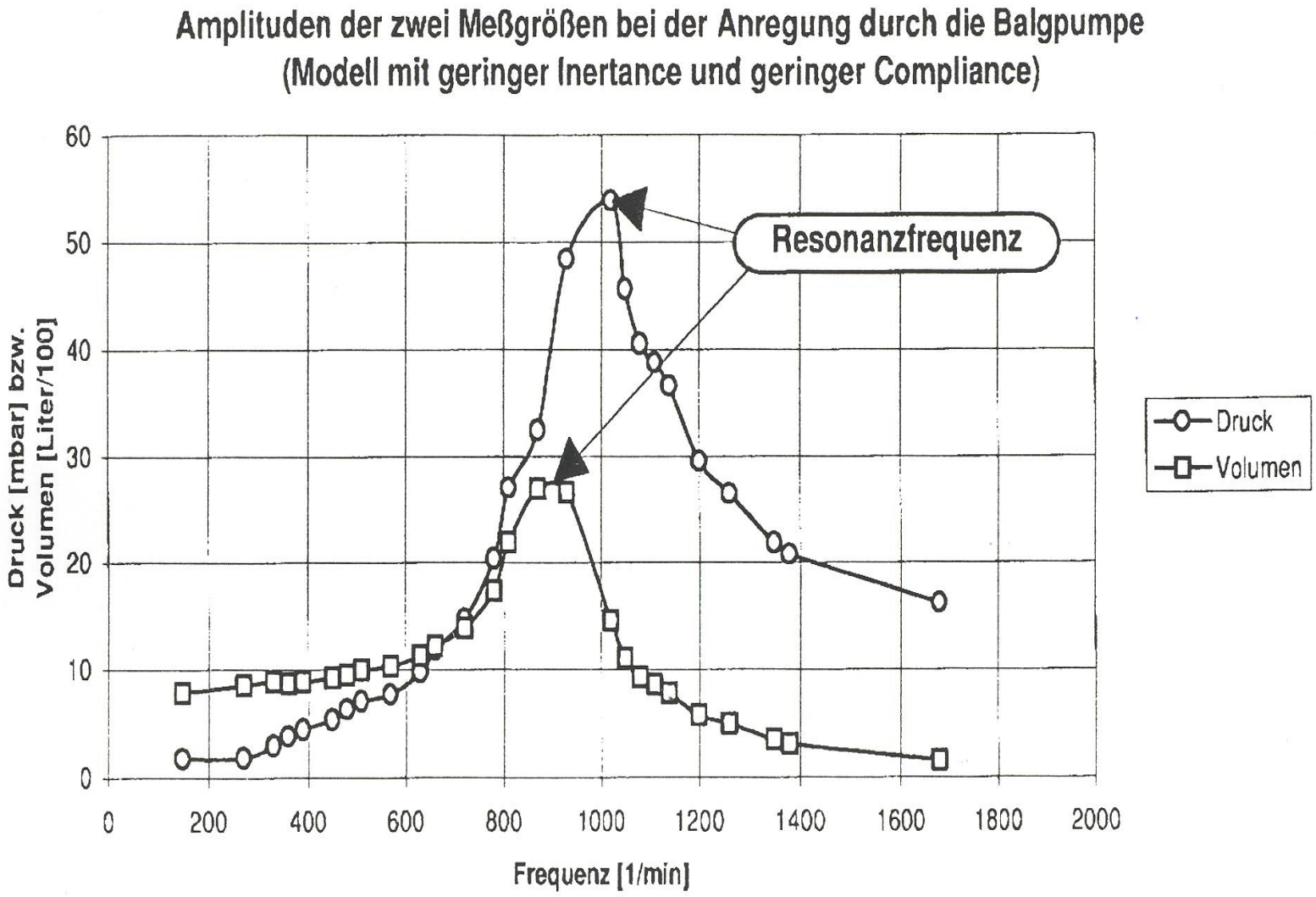




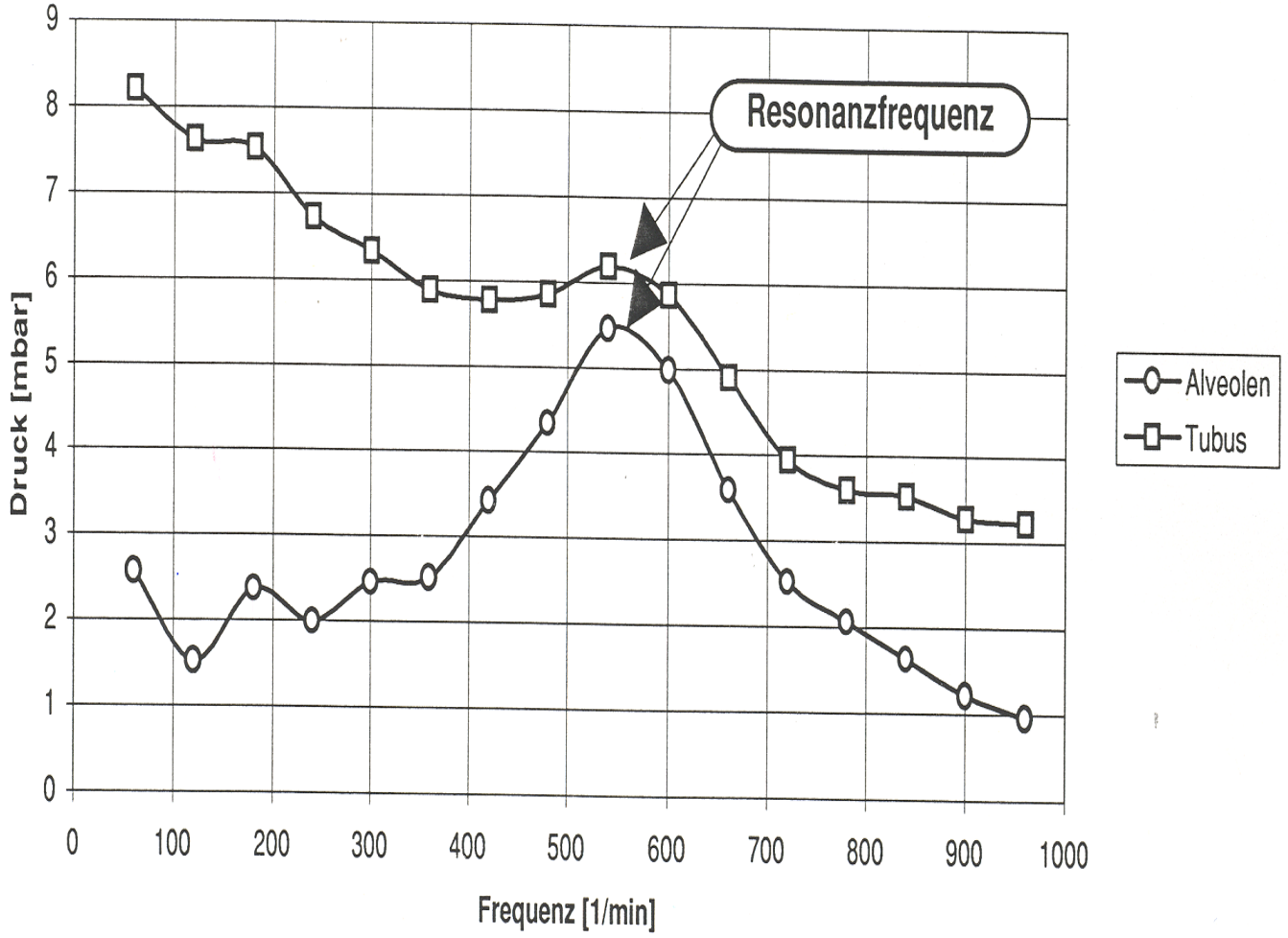
AUSMASS DER RESONANZFREQUENZ

30,9 Hz	Ratten	Oostveen	J.Appl.Physiol. 1992
9,6 Hz	tracheotomierte Katzen	Brody	Am.J.Physiol. 1956
6,1 Hz	tracheotomierte Hunde	Hahn	Comp.Biochem.Physiol.1990
14-18 Hz	Hasen	Sullivan	Am.Rev.Respir.Dis. 1989
4,1 Hz	tracheotomierte Hasen	Schulze	Pediatr.Research 1990
5,8 Hz	Mensch-Erwachsener	Du-Bois	J.Appl.Physiol. 1956
5,0 Hz	Mensch	Fredburg	J.Appl.Physiol. 1980
15-20 Hz	Säugling	Hoskyns	Eur.J.Pediatr.1991
13-23 Hz	Neonaten	Dorkin	J.Clin.Invest.1983


Druck
MAP
BEEP
Amplitude
0
Zeit


Amplituden der zwei Meßgrößen bei der Anregung durch die Balgpumpe
(Modell mit geringer Inertance und geringer Compliance)
Druck [mbar] bzw.
Volumen [Liter/100]
60
50
40
30
20
10
0
0
200
400
600
800
1000
1200
1400
1600
1800
2000
Frequenz [1/min]
Resonanzfrequenz
Druck
Volumen

Amplituden der hochfrequenten Schwingungen (Modell)



Wissenschaft Studien Möglichkeiten

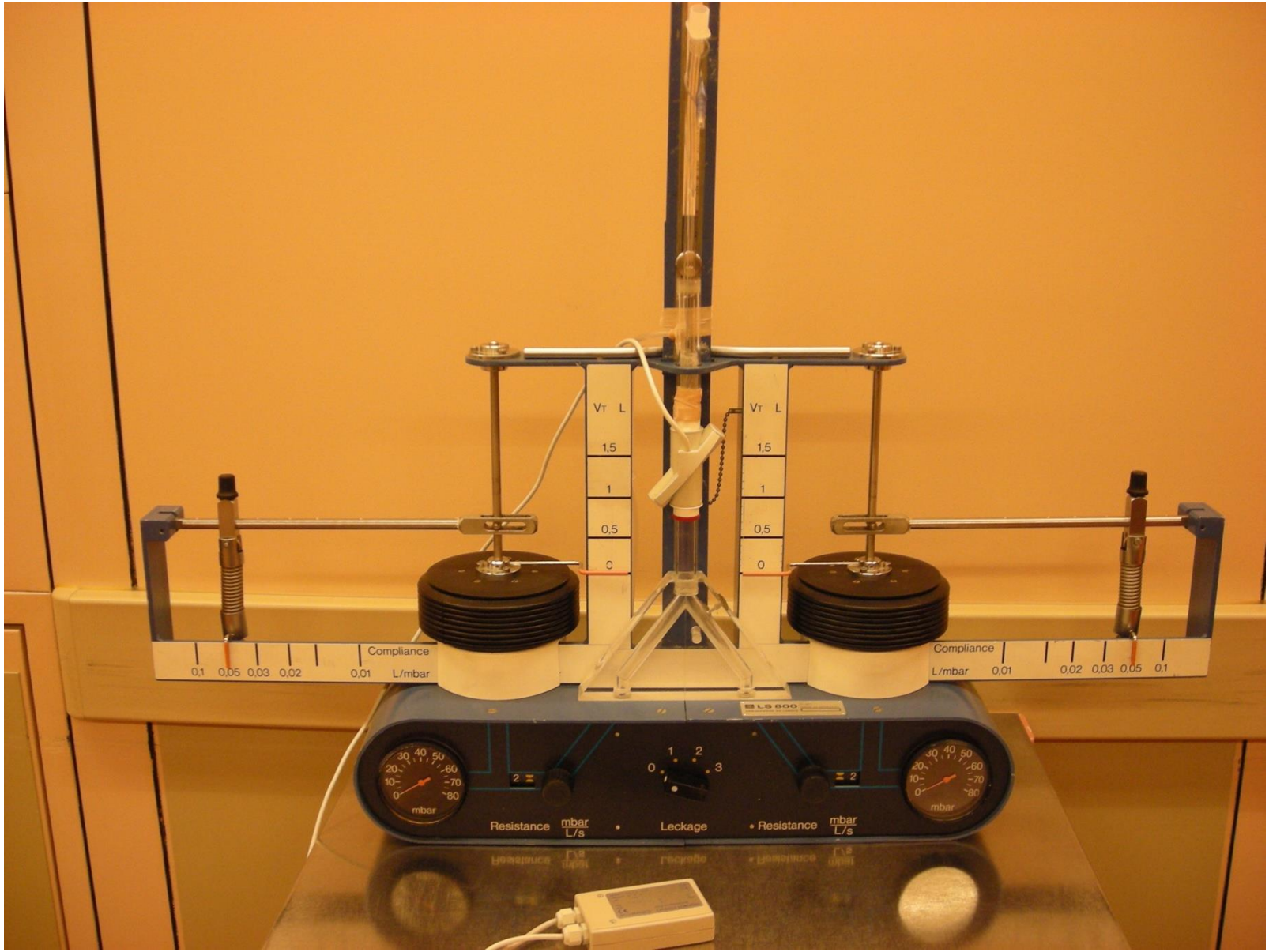
Modelle
Mechanisches Modell
Elektrisches Modell
FLOW - Simulation (CFD Analyse-Computational Fluid Dynamics)

Tierexperimentelle Studie

Zellkulturen

Klinische Studien

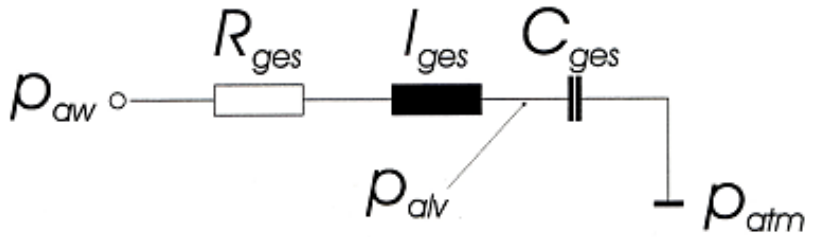
Lungensimulator



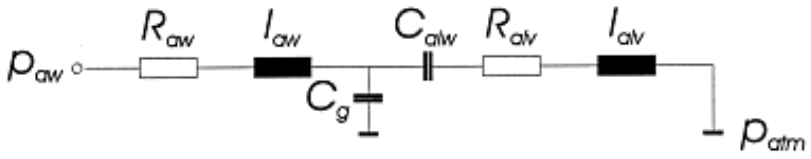
Lungensystem	Elektrisches Modell	Mechanisches Modell
Compliance C	Kapazität C	Federsteifigkeit k
Resistance R	Widerstand R	Viskoser Dämpfer c
Inertance I	Induktivität L	Masse m
Druck p	Spannung U	Kraft F
Füllvolumen V	Ladung $Q = \int I \, dt$	Weg x
Flow $\dot{V}$	Strom I	Geschwindigkeit $v = \dot{x}$
Zeitliche Änderung des Flows $\ddot{V}$	$\dot{I}$	Beschleunigung $a = \ddot{x}$

RC - Modell
Das gebräuchlichste Lungenmodell, das das quasistatische Verhalten der Lunge modelliert, ist das RC-Modell. Es besteht aus einem Widerstand und einer Kapazität, die in Serie geschaltet sind. Solange nur langsame Atemmanöver durchgeführt werden, beschreibt dieses Modell die Realität ausreichend gut. Bei höheren Frequenzen muß jedoch auch die Trägheit des Lungensystems berücksichtigt werden.

RIC – Modell
Das einfachste dynamische Lungenmodell ist das RIC-Modell.Es besteht aus je einem Widerstand, einer Induktivität und einer Kapazität in Serienschaltung. Dies sind integrale Werte für das gesamte Lungen und Atemwegssystem. Der Atemwegsdruck wird an den Eingang dieses Schwingkreises gelegt. Zwischen der Inuktivität und der Kapazität kann der Alveolardruck gemessen werden.

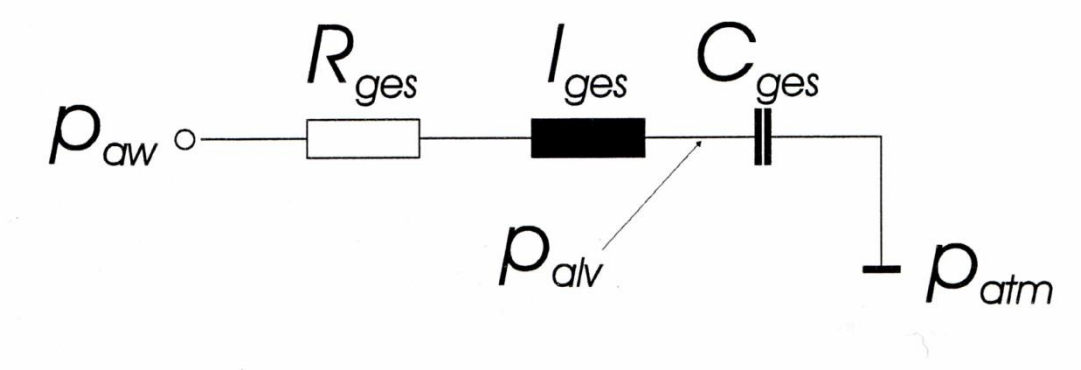


Erweitertes RIC – Modell nach DUBOIS
DUBOIS unterscheidet in seinem Modell zwischen den Eigenschaften der Atemwege und denen des Lungengewebes.So teilt er die Resistance und die Inertance zwischen dem Atemweg und der Lunge auf. Nur die Compliance faßt er als rein von der Lunge herrührend auf. Dies ist insofern gerechtfertigt, als die oberen Atemwege, die Trachea und die Bronchien, als sehr steif betrachtet werden können. Ebenso führt er auch die Kompressibilität der Luft in der Lunge als Kapazität Cg ein.



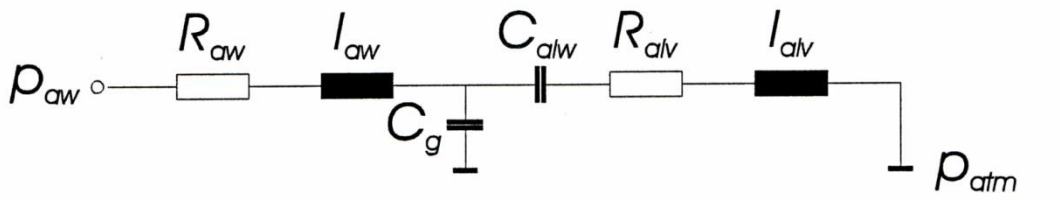
RIC – Modell

Das einfachste dynamische Lungenmodell ist das RIC-Modell.Es besteht aus je einem Widerstand, einer Induktivität und einer Kapazität in Serienschaltung. Dies sind integrale Werte für das gesamte Lungen und Atemwegssystem. Der Atemwegsdruck wird an den Eingang dieses Schwingkreises gelegt. Zwischen der Induktivität und der Kapazität kann der Alveolardruck gemessen werden.



Erweitertes RIC – Modell nach DUBOIS

DUBOIS unterscheidet in seinem Modell zwischen den Eigenschaften der Atemwege und denen des Lungengewebes. So teilt er die Resistance und die Inertance zwischen dem Atemweg und der Lunge auf. Nur die Compliance faßt er als rein von der Lunge herrührend auf. Dies ist insofern gerechtfertigt, als die oberen Atemwege, die Trachea und die Bronchien, als sehr steif betrachtet werden können. Ebenso führt er auch die Kompressibilität der Luft in der Lunge als Kapazität Cg ein.



Inertance

Die Inertance einer Luftsäule in einem Rohr mit dem Durchmesser d
und der Länge L beträgt:

$$I = \rho \cdot \frac{4 \cdot L}{\pi \cdot d^2}$$

L Rohrlänge
d Rohrdurchmesser
ρ Dichte der Luft

In einem einfachen dynamischen Lungenmodell können die Parameter R- Resistance, I-Inertance und C-Compliance der Lunge in einer elektrischen Reihenschaltung durch den Widerstand, die Induktivität und die Kapazität ersetzt und simuliert werden.

Somit berechnet sich die Eigenfrequenz (bei Vernachlässigung der Dämpfung) durch:

$$f = \frac{1}{2 \cdot \pi \cdot \sqrt{I \cdot C}}$$

Z.B. Abschätzung der Inertance: f = 10 Hz und C = 0,1 L/mbar ergibt: $2{,}5 \cdot 10^{-3}$ mbar s^2/L

Wissenschaft 1 Freiburg 2013

DFG-Gemeinschaftsantrag *GU 561/9-1* (Guttmann, Schumann, Gamerdinger)

Quantitative Analyse der mechanischen Eigenschaften pulmonaler Zellkulturen am Modell einer künstlichen zweischichtigen Atemwegswand

Die künstliche Beatmung im Rahmen der Intensivtherapie entspricht einer Mechanostimulation und damit der mechanischen Belastung des pulmonalen Gewebes. Das in Folge der mechanischen Beatmung sehr häufig beobachtete Biotrauma wird heute als zelluläre Antwort der Lunge auf nicht angepasste mechanische Beatmungsenergie verstanden. Um Messungen mechanischer Eigenschaften von biologischen Geweben zu ermöglichen, haben wir im Rahmen des DFG-Schwerpunktprogramms „**Lungenprotektive Beatmungsstrategien**“ einen **Bioreaktor** entwickelt, der mittels **druckkontrollierter Auslenkung einer Membran** das der Membran aufgelagerte Gewebe biaxial dehnt. In einer Vorstudie konnten wir nachweisen, dass die mechanischen Eigenschaften (Elastizitäts-Modul) eines untersuchten Gewebes aus der Messung der Druck-Volumen-Beziehung innerhalb des Bioreaktors bestimmt werden können. Die **Arbeitshypothese** dieses Forschungsprojekts besagt, dass **das Lungenparenchym** abhängig von Amplitude und zeitlichem Muster der mechanischen Belastung **geschädigt wird**. Als Modell soll eine künstliche zweischichtige Atemwegswand aus humanen fötalen Lungenfibroblasten und humanen bronchialen Epithelzellen aufgebaut und im Bioreaktor mechanostimuliert werden. In dem hier beantragten Forschungsprojekt soll gezeigt werden, wie sich als Folge der mechanischen Belastung die zelluläre Antwort und die mechanischen Eigenschaften verändern.

Wissenschaft 2 Freiburg 2013

DFG-Gemeinschaftsantrag *GU 561/4-1* (Guttmann, Uhlig, Wall)

Dehnung der Alveolen bei der Atmung: Analyse der mechanischen Kräfte und ihrer biologischen Wirkung

Wichtige Fragen der Mechanostimulation des Lungengewebes, insbesondere **die Frage**, **welche Strukturen und welche Zellen der Lunge** sich während der (Be-)Atmung wie stark dehnen sind bislang nicht beantwortet. Es ist bislang ungeklärt, ob für Alveolen überhaupt eine klassische Druck-Dehnungsbeziehung besteht, oder ob statt dessen die eingeatmete Luft nur bis in die Alveolargänge (nicht in die Alveolen) fließt, oder aber ob es vor allem zur Rekrutierung verschlossener Alveolen kommt (Alveolen als binäre Elemente). Die **genaue Kenntnis** der bei der Beatmung **in den Alveolen auftretenden Kräfte** ist besonders wichtig vor dem Hintergrund **beatmungs-induzierter Lungenschäden, wobei die mechanische Überdehnung des Lungengewebes** eine wichtige pathophysiologische Rolle spielt, unter anderem durch die Aktivierung von Entzündungsvorgängen (Biotrauma) im Alveolarbereich. **Um die bei der Beatmung im Alveolarbereich auftretenden Kräfte** zu messen, wird **an isolierten Lungenschnitten** mit Hilfe **hochauflösender Stereomikroskopie** die **Dehnung einzelner Alveolen** dargestellt und dabei erstmalig Druck-Volumenkurven für einzelne Alveolen erarbeitet. Diese Aufnahmen bilden die Grundlage für die Berechnung der bei der (Be-) Atmung im Alveolarbereich auftretenden mechanischen Kräfte. Anschließend sollen diese Kräfte an lebenden Lungenschnitten modelliert werden. Dazu wird ein neuer Bioreaktor entwickelt, mit dem lebende Lungenschnitte unter mechanisch genau definierten Bedingungen gedehnt werden können. Um die durch die Dehnung erzeugten Spannungen und Kräfte zu quantifizieren, werden diese mit geeigneten Simulationen berechnet. Am Simulationsmodell und am Modell der gedehnten Lungenschnitte wollen wir die mechanischen und biologischen (Mechanotransduktion) Konsequenzen der Überdehnung im Detail untersuchen. Weiterhin wollen wir gemeinsam mit unserem Kooperationspartner der Frage nachgehen, wie die äußerst heterogene Größenverteilung der Alveolen erklärt werden kann. Dieses Modell der lebenden Lungenschnitte ist bereits etablierten Zellkulturmodellen überlegen, (i) da noch nahezu unbekannt ist welche Typen von Lungenzellen sich während der Beatmung wie stark dehnen; (ii) da in den Lungenschnitten die Mikroanatomie der Lunge mit Zell-Zell-Interaktionen erhalten bleibt und (iii) da die in vivo auftretenden Kräfte exakt modelliert werden. Unser übergeordnetes Gesamtziel besteht darin, die mechanischen Kräfte bei alveolärer Überdehnung zu definieren und die daraus resultierende Aktivierung pro-entzündlicher Gene zu minimieren.

Wissenschaft 3 Freiburg 2013

DFG-Gemeinschaftsantrag *GU 561/6-1* (Guttmann, Wall, Stahl, Möller)

Entwicklung einer modellbasierten lungenprotektiven Beatmungs-Strategie zur dynamischen Mechanostabilisierung der Alveolen

In diesem Projekt wird auf der **Basis tierexperimenteller Untersuchungen** und detaillierter finite-Elemente-Simulationen ein **erweitertes mathematisches Modell** zur **Beschreibung der dynamischen Atemmechanik** der beatmeten Lunge entwickelt, welches zwei sich annähernde Ansätze vereint. Einerseits werden die gekoppelten strömungs- bzw. struktur-mechanischen Aspekte des respiratorischen Systems in ihrer Dynamik – mit Schwerpunkt in der nichtlinearen Alveolardynamik - abgebildet,andererseits soll eine Vorhersage des globalen atemmechanischen Verhaltens während der Beatmung möglich gemacht werden. Die beiden Ansätze der Modellbildung geben - sich gegenseitig ergänzend - Aufschlüsse darüber, wie sich das zeitliche Muster des Energietransfers zwischen Beatmungsgerät und biologischem System während der künstlichen Beatmung vollzieht und wie sich dieser Energietransfer durch die Komponenten des Atemmusters beeinflussen lässt. Auf der Basis **von Simulationen an diesen Modellen** wird, ergänzt durch physiologisches Wissen und Erkenntnisse aus tierexperimentellen Untersuchungen, **ein neues Konzept der Lungenprotektion entwickelt**. Erstmals werden **neben den klassischen Parametern** (PEEP und Atemzugvolumen) zusätzliche Größen der Beatmungseinstellung in das Konzept der lungenprotektiven Beatmung einbezogen. Außerdem sollen grundlegende Erkenntnisse zur **Alveolardynamik** erarbeitet werden. Als Ergebnis des Projektes werden Antworten auf folgende Fragen erwartet: (1) **Welche Komponenten des Atemmusters** wirken - unter den dynamischen Bedingungen der ununterbrochenen Beatmung - **mechanostabilisierend** auf die Alveolen und (2) wie lässt sich daraus ein individuell an den Patienten angepasstes „**polymorphes“ Beatmungsmuster** dergestalt zusammensetzen, dass eine **optimale dynamische Mechanostabilisierung** bereits rekrutierter Alveolen bei möglichst geringem Energietransfer erreicht wird?

3 Fluid-Dynamik, Grundlagen (Hydro- und Aerodynamik)

3.1 Strömungseinteilung und Begriffe

3.1.1 Strömungseinteilung

Strömungsgruppen (Bild 1-1)
Eindimensionale (Linien-)Strömungen
Zweidimensionale (Flächen-)Strömungen
Dreidimensionale (Raum-)Strömungen

Strömungsarten
Instationäre Strömungen:
Strömungsgrößen c, p, ϱ, T sind abhängig von Ort und Zeit, z. B. Geschwindigkeit $c = f(s,t)$.

Stationäre Strömungen:
Strömungsgrößen sind nur ortsabhängig, z. B. $c = f(s)$, und somit *zeitlich konstant*. Nach der Geschwindigkeit werden dabei unterschieden:
- *Gleichförmige* Strömungen: $c(s) = \text{konst}$
- *Ungleichförmige* Strömungen: $c(s) \neq \text{konst}$

Viele praktische Strömungsvorgänge lassen sich exakt oder in guter Näherung (quasi!) als stationär betrachten. Oftmals lässt sich eine instationäre Strömung durch Mitbewegen des Bezugssystems (relatives Koordinatensystem) in eine stationäre überführen → Relativbetrachtung.

Strömungsformen
- *Laminare* (Schichten-)Strömung
- *Turbulente* (Wirbel-)Strömung

Strömungsklassen
- *Potenzialströmungen* sind reibungsfrei und drehungs-, d. h. wirbelfrei (Potenzialgleichung)
- *Wirbelströmungen*
  - reibungsfrei (EULER-Gleichung)
  - reibungsbehaftet (NAVIER-STOKES-, bzw. REYNOLDS-Gleichung)

Fluidmodelle
- *Ideales* Fluid: $\eta = 0$ (viskositätsfrei und damit reibungslos)
- *Reales* Fluid: $\eta \neq 0$, d. h. $\eta > 0$ (viskos und deshalb reibungsbehaftet)

Fluidarten
- *Inkompressible* Fluide (exakt $\varrho = \text{konst}$): Flüssigkeiten fast immer genügend genau $\varrho = \text{konst}$, sowie näherungsweise Gase und Dämpfe bei $Ma \leq 0{,}3$.
- *Kompressible* Fluide ($\varrho \neq \text{konst}$): Gase und Dämpfe ab $Ma > 0{,}3$. Außer dem Druckfeld ist dann auch das zugehörige Temperaturfeld zu berücksichtigen.

3.1.2 Begriffe

Strömungsgeschwindigkeit c (Massetransport)
- *Lokale Strömungsgeschwindigkeit* c. Ist die Geschwindigkeit der einzelnen Fluidteilchen bzw. -bereiche.
- *Mittlere Strömungsgeschwindigkeit*:

$$\bar{c} = \frac{1}{A} \cdot \int_{(A)} c \cdot \mathrm{d}A$$

$\bar{c}$ ... Mittelwert der Geschwindigkeiten über dem Strömungsquerschnitt, d. h. des Geschwindigkeitsprofiles (durchsatzgemittelt).

Bemerkung: Einfachheitshalber wird vielfach der Querstrich auf den Geschwindigkeits-Symbolen als Kennzeichen für die mittlere Strömungsgeschwindigkeit weggelassen. Trotzdem handelt es sich bei den c-Werten auch ohne diesen Hinweis gewöhnlich um die mittlere Geschwindigkeit der Strömung. Jeweiliges Vergewissern ist jedoch angeraten (Benutzer-Hinweise).

Mit Hilfe von Bild 3-1 stellt sich die Geschwindigkeit der Fluidteilchen in jedem Punkt entlang ihres Weges mathematisch allgemein wie folgt dar:

$$\vec{c} = \frac{\mathrm{d}\vec{s}}{\mathrm{d}t} = \vec{e} \cdot \frac{\mathrm{d}s}{\mathrm{d}t}$$

Mit $\mathrm{d}\vec{s} = \vec{e} \cdot \mathrm{d}s = \vec{e}_x \cdot \mathrm{d}x + \vec{e}_y \cdot \mathrm{d}y + \vec{e}_z \cdot \mathrm{d}z$

Reynolds Zahl

Übersteigt die Reynolds`sche Zahl in einer Fluidströmung mit kreisförmigem Querschnitt den Wert 2320 dann geht die laminare Strömung in der Regel in eine turbulente Strömung über.

$$Re = \frac{v \varsigma d}{\eta}$$ dimensionslose Kennzahl

V = Strömungsgeschwindigkeit
ς = Dichte
η = Zähigkeit des strömenden Fluids
d = Innendurchmesser der Leitung

Kritische Reynolds`sche Zahl **2320** bei gerader Rohrleitung
Unterhalb der kritischen Reynoldzahl ist die Fluiströmung laminar

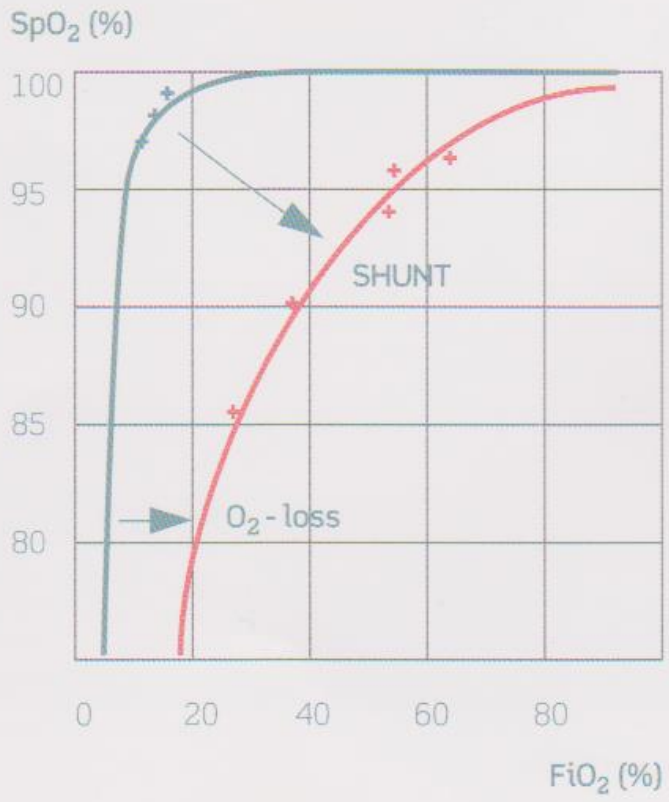
Nichtinvasive Shunt-Messung

ALPE Integrated - Method

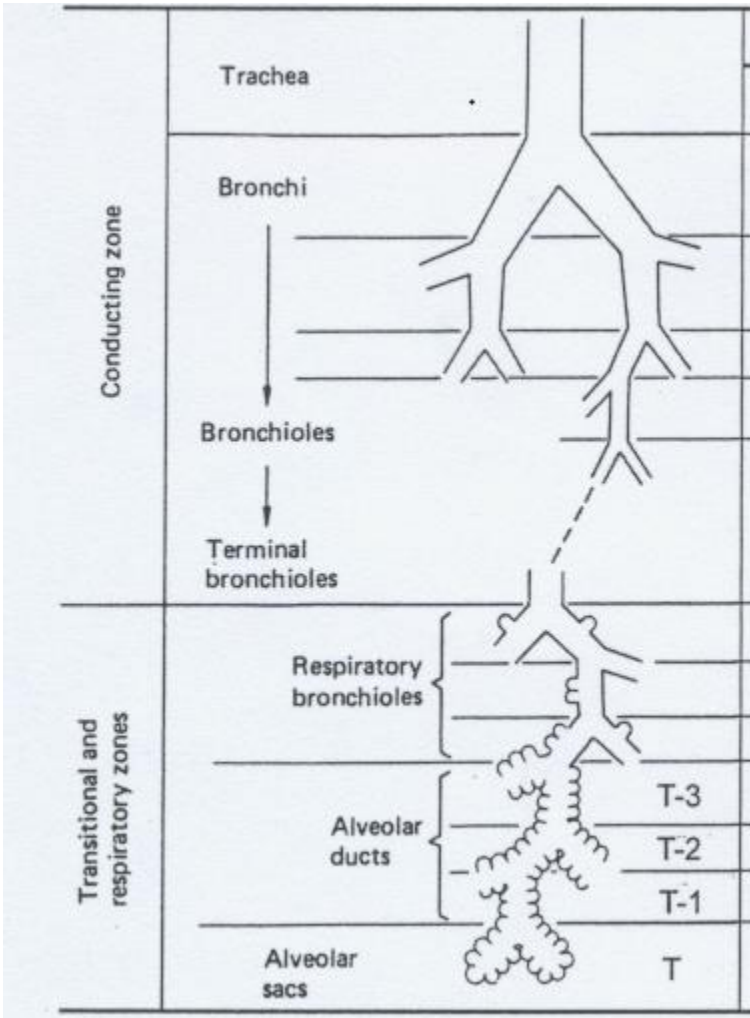
- At different, but pre-selected, FiO_2 levels the arterial oxygen saturation SpO_2 is plotted against inspired oxygen level FiO_2
- The ALPE Algorithm fits the curve to the plotted measurements
- Based on the curve shape, Pulmonary SHUNT and O_2-loss are calculated

Monitoring of Ventilation Management

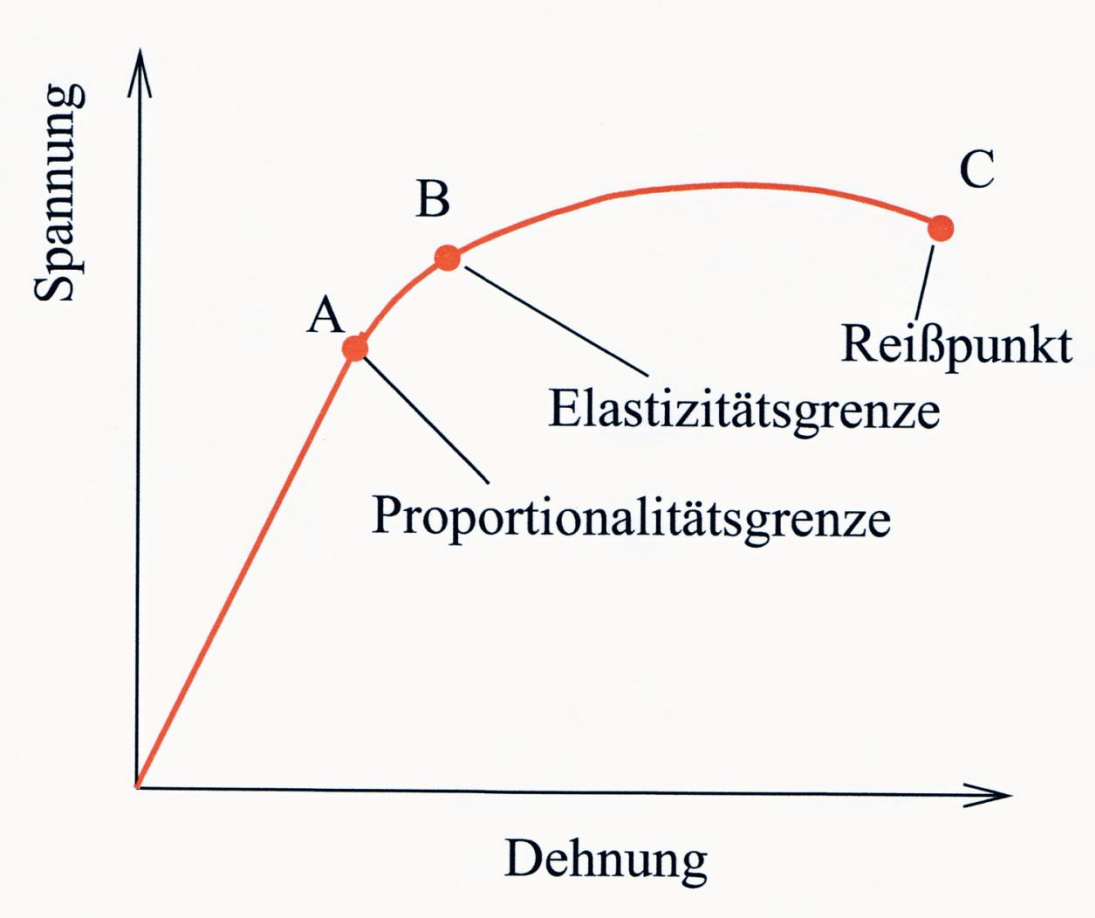
- **If SHUNT is increased:**
  - Oxygen saturation curve is depressed at the shoulder and shifts downwards to lower SpO_2
- **If O_2-loss is increased:**
  - Oxygen saturation curve shifts to the right to higher FiO_2



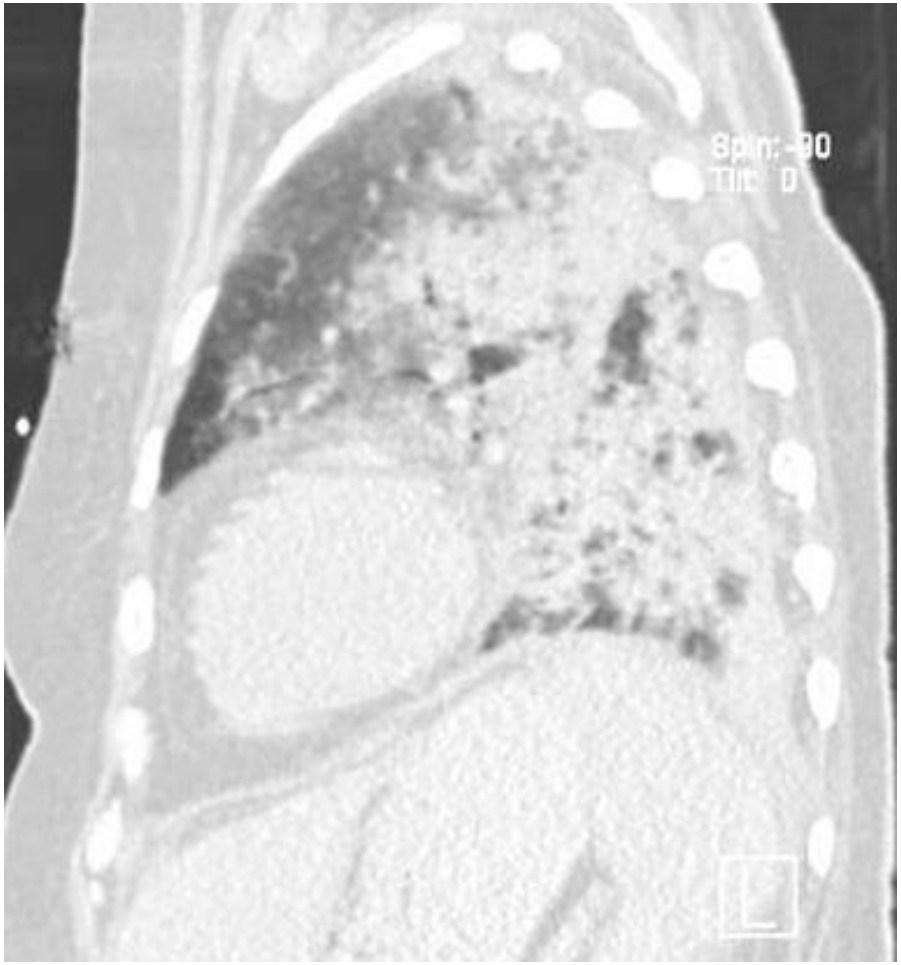
Levels of the respiratory system



z	Name	D (mm)	A (cm^2)	Number
0	Trachea	18	2.54	1
1	Mainstem bronchi	12.2	2.33	2
2	Lobar bronchi	8.3	2.13	4
3	Segmental bronchi	5.6	2.00	8
4	Subsegmental bronchi	4.5	2.48	16
...				
12	Bronchiole	0.95	28.8	4,096
13...	Bronchiole	0.82	44.5	8,192
16	Terminal bronchiole	0.49	225.0	65,536
17	Respiratory bronchiole 1	0.40	300.0	131,072
18	Respiratory bronchiole 2	0.38	543.0	262,144
19	Respiratory bronchiole 3	0.36	978.0	524,288
20	Alveolar duct 1	0.34	1,743.0	1,048,576
21	Alveolar duct 2	0.31	2733.0	2,097,152
22	Alveolar duct 3	0.29	5070.0	4,194,304
23	Alveoli	0.25	7530.0	8,388,608


Spannung
A
B
C
Reißpunkt
Elastizitätsgrenze
Proportionalitätsgrenze
Dehnung

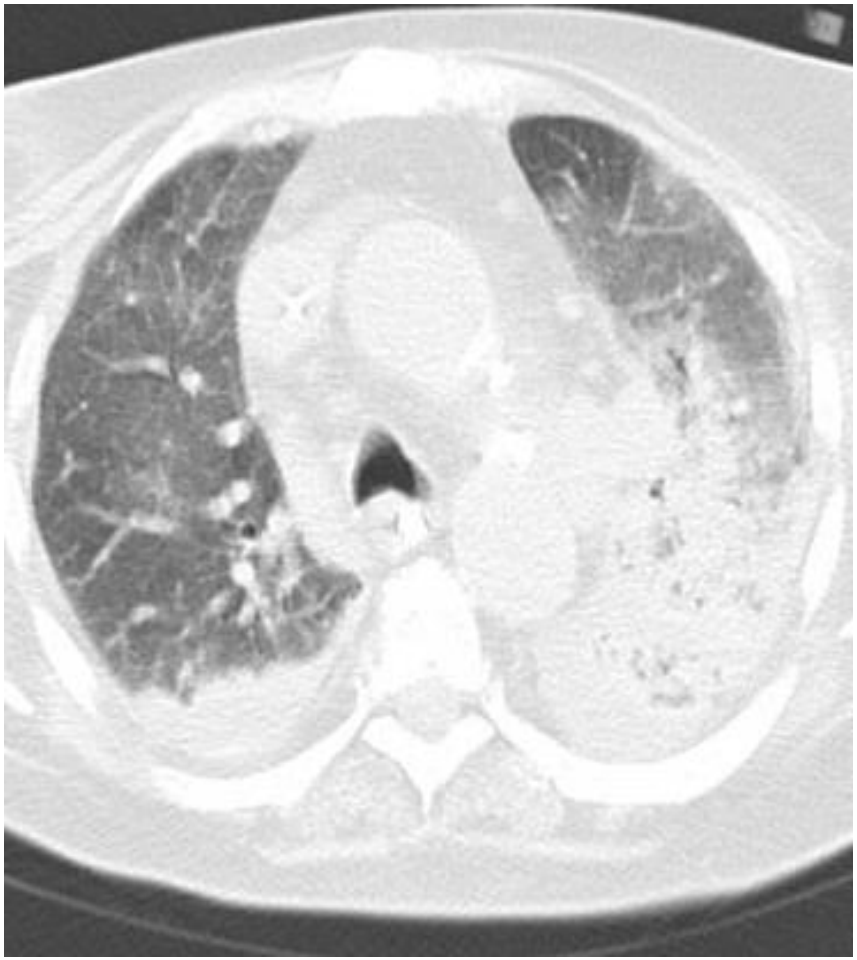
HFV – Clinical Results





Kraincuk et al. ICM 2003 in press

HFV – Clinical Results





Kraincuk et al. ICM 2003 in press

Ziele der Beatmungstherapie

Wiedergewinnung von gasaustauschender Oberfläche
= Alveoläres Rekruitment

Verbesserung der Oxygenierung
Verbesserung der Ventilation
Keine negative Beeinflussung der Hämodynamik

Durch Anhebung des Atemwegsdruckes während der Inspiration und Exspiration

Barotrauma

Anwendung eines **hohen Beatmungs druckes**
Anwendung eines **hohen PEEP**

Pneumothorax (einseitig- doppelseitig)
Spannungspneumothorax

Beeinträchtigung des Gasaustausches-
Haemodynamik

VOLUTRAUMA

Dreyfuss D.
Tierexperimentelle Studie an Ratten

1. Beatmung von Tieren mit bandagiertem Thorax + hohem Beatmungsdruck

Ergebnis: **Keine pulmonale Ödembildung**

2. Beatmung von Tieren mit sternotomierten Thorax + mäßigem Beatmungsdruck

Ergebnis: **Überdehnung der Lunge tritt auf**

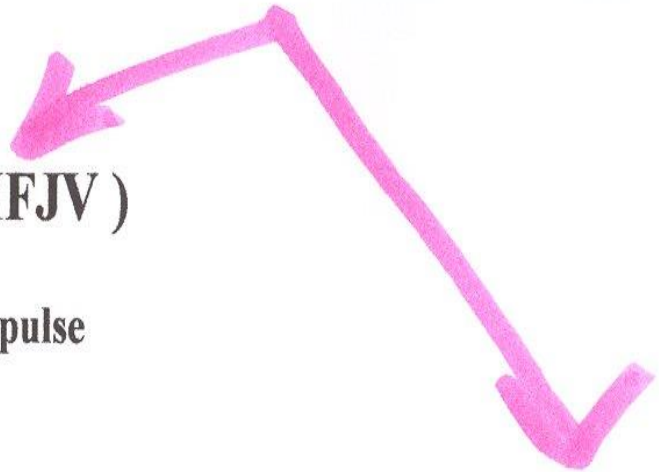
Interstitielle Ödembildung durch Überdehnung der Lunge mit hohen Tidalvolumina

Anwendung einer lung protective ventilation – Amato et al.1998

1. **Reduktion des Atemzugvolumens** (Vt) 5-6ml / kg KG
2. **Begrenzung des Atemwegsplateaudruckes** **30-35 cm H2O**

   drucklimitierte bezw. **druckkontrollierte Beatmung mit PEEP** und dezellerierendem Flow
3. **Beatmung im Bereich der optimalen Compliance**

Hochfrequenz-Beatmung



Jet-Technik (HFJV)

In hochfrequente Impulse
zerlegter Gasstrahl

Oszillationstechnik

hochfrequente Gasschwingungen

VOLUTRAUMA

Dreyfuss D.
Tierexperimentelle Studie an Ratten

1. Beatmung von Tieren mit bandagiertem Thorax + hohem Beatmungsdruck

Ergebnis: **Keine pulmonale Ödembildung**

2. Beatmung von Tieren mit sternotomierten Thorax + mäßigem Beatmungsdruck

Ergebnis: **Überdehnung der Lunge tritt auf**

Interstitielle Ödembildung durch Überdehnung der Lunge mit hohen Tidalvolumina

Gase – inkompressible Fluide

Gase werden in der Strömungslehre als **inkompressible Fluide** behandelt wenn die Strömungsgeschwindigkeit $v<100m/sec$ ist oder die Mach-Zahl $<0,3$ ist

Ma = V/Cs V= Strömungsgeschwindigkeit des Fluides Cs Schallgeschwindigkeit des Fluides

Ma> 1 Überschallströmung; Ma=1 Schallströmung; Ma<1 unterkritische Strömung

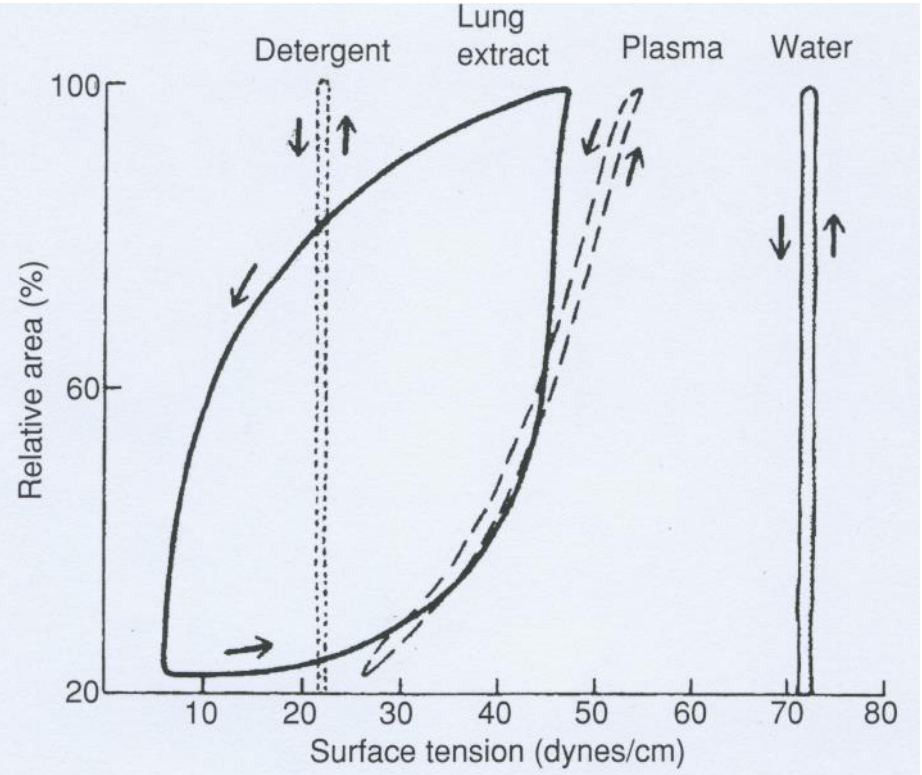


Figure 7.12

Surface tension *versus* interfacial relative area for water, plasma, detergent, and lung extract. The surface tensions of pure water and detergent are 72 and 22 dynes/cm, respectively, and show no dependence on interfacial area. Plasma and lung extract, however, have a surface tension that depends on interfacial area and also on whether the interfacial area is increasing or decreasing (arrows). This effect, leading to hysteresis in the curves, is particularly prominent for lung extract. Modified from Clements [9] with permission of the American Physiological Society.

Biotrauma

Feststellung: Eine künstliche Beatmung per se kann eine Schädigung der Lunge hervorrufen oder auch aggravieren.

Tierexperimentelle Studie: Erzeugung eines Surfactant - Mangels: Beatmung CPPV versus High-Frequency Oscillation

Ergebnisse: Erhöhte Spiegel inflammatorischer Mediatoren in der Lungenlavage in der Gruppe CPPV versus Oscillation

Low – Tidal – Volume - Injury

Atelekttrauma:

Ein endexspiratorischer Kollaps alveolärer Strukturen durch einen zu niedrigen PEEP bedingt eine alveoläre Schädigung.

Die beatmungsbedingte Wiedereröffnung kollabierter Alveolen führt zu großen transalveolären Scherkräften mit zusätzlicher Schädigung von Alveolen.

„Ermüdungsbrüche“ alveolärer Strukturen

BAROTRAUMA

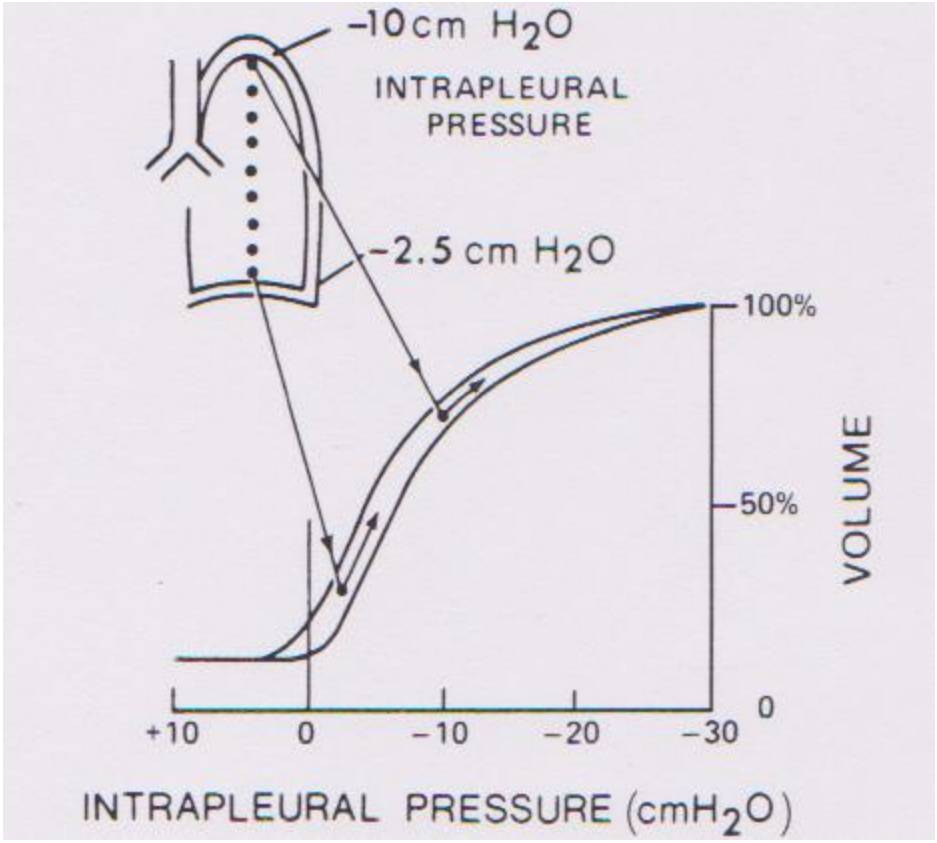
Anwendung eines hohen Beatmungsdruckes

Anwendung eines hohen PEEP

Pneumothorax (einseitig – doppelseitig) -
Spannungspneumothorax
Beeinträchtigung des Gasaustausches - Hämodynamik

Intrapleural pressure – lung volume

J.B.West



Beatmungsbedingte Lungenschäden

1. **Barotrauma**

2. **Volutrauma**
   High-tidal-volume-injury

3. **Atelektrauma**
   Low-tidal-volume-Injury

4. **Biotrauma**

Lit .-Jet

Lit.

Early Short-Term Application of **High-Frequency Percussive Ventilation** Improves Gas Exchange in Hypoxemic Patients. Lucano U; Zin WA;Berlot G.et a;I Respiration **2011** Dec 28

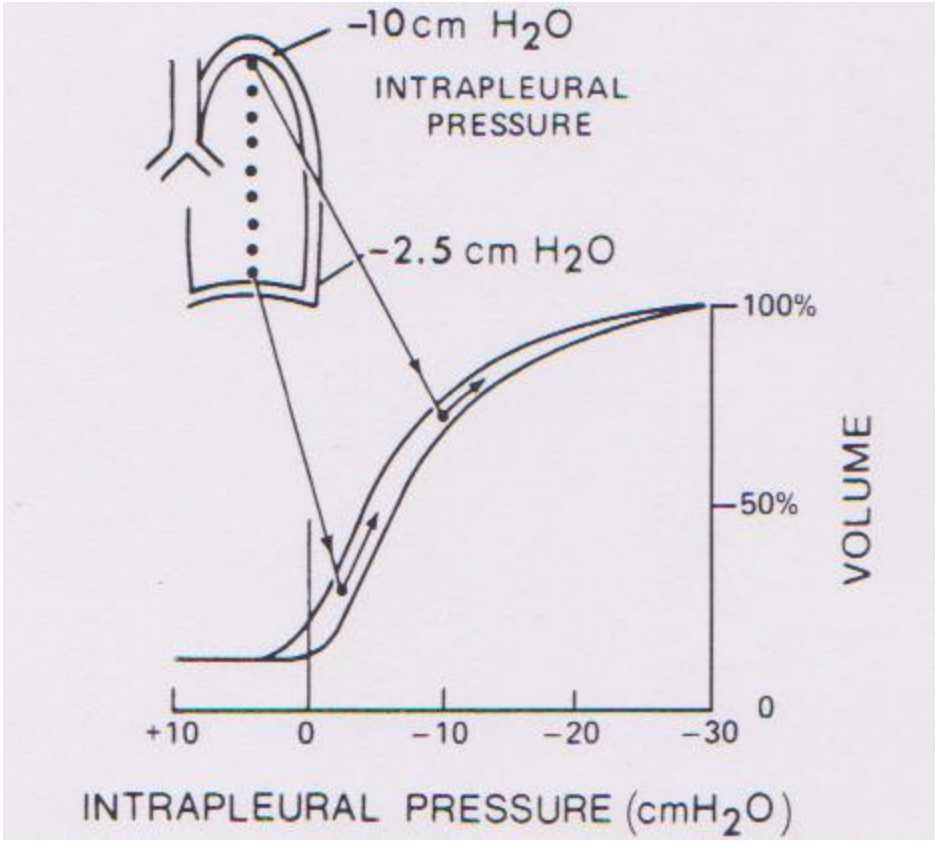
Benefits and risks associated with the R100 **high frequency oscillatory** ventilator for patients with severe hypoxaemic respiratory failure. Anaesth Intensive Care;**2011** Nov;39(6):1111-9

The role of **high-frequency oscillatory** ventilation in the treatment of acute respiratory failure in adults. IpT;Metha S;Curr Opin Crit Care **2012** Feb;18(1):70-9

High-Frequency Oscillatory Ventilation for Adult Patients With ARDS; KennethP.W. Chan,Thomas E.Stewart and Sangeeta Mehta; Chest **2007**;131:1907-1916

Intrapleural pressure – lung volume

J.B.West

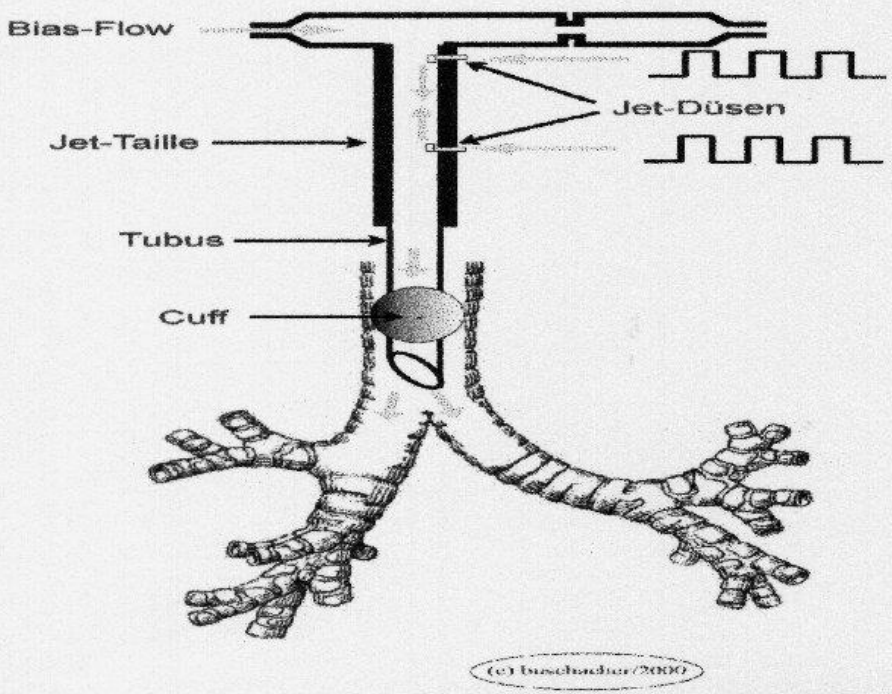


Name	Verzweigungsordnung	Durchmesser / mm	Länge / mm	Volumenstromstärke / $ml \cdot s^{-1}$	Reynolds-Zahl
Trachea	0	18	120	400	2130
Hauptbronchus	1	12	47,6	200	1600
Lappenbronchus	2	8	19,0	100	1200
Segmentbronchus	3	6	7,6	50	800
Subsegmentbronchus	4	4	12,7	25	600
Kleiner Bronchus	10	1,3	4,6	0,39	29
Bronchiolus	13	0,8	2,7	$4{,}9 \cdot 10^{-2}$	6
Terminaler Bronchiolus	15	0,7	2,0	$1{,}2 \cdot 10^{-2}$	2
Respiratorischer Bronchiolus	18	0,5	1,2	$1{,}5 \cdot 10^{-3}$	< 1
Alveolargang	22	0,4	0,8	$9{,}5 \cdot 10^{-5}$	« 1

Ungefähre Maße ausgesuchter Atemwegsabschnitte eines erwachsenen Mannes bei einem Lungenvolumen von 75 % der Totalkapazität mit theoretisch berechneten Reynolds-Zahlen

[Modifiziert nach COMROE (1968)]

5.High-Frequency Jet-Oscillation (HFJO) [5]



In den vertikalen Anteil eines T-Stückes, das zusätzlich noch eine Venturi-Taille aufweist, und das an den Endotrachealtubus konnektiert wird, sind zwei Düsen integriert: Die Injektordüse liegt am distalen Tubusende und weist in Richtung Carina, die Ejektordüse liegt näher der Tubusspitze und weist in die entgegengesetzte Richtung. Mit einer Frequenz von 5-12 Hz wird ein Tidalvolumen von 1-2 ml pro kg Körpergewicht verabreicht. Wie bei der HFP wird über das T-Stück ein Querstrom mit gleicher FiO2 wie in dem über die Injektordüse verabreichten Jet-Gas geleitet, aus dem das Entrainment bezogen wird. Die Exspiration wird durch den Gasfluß aus der Ejektordüse unterstützt (Abb. 58).

Mechanical Ventilation - Indications

	1992	1996	1998
	Esteban et al. [9]	Esteban et al. [10]	Esteban et al. [11]
Acute on chronic PD	21%	13%	13%
COPD	21%	13%	10%
Asthma	n.a.	n.a.	1.5%
Other	n.a.	n.a.	1%
Acute respiratory failure	42%	66%	69%
ARDS	n.a.	12%	4.5%
Postoperative	n.a.	15%	21%
Aspiration	n.a.	3%	2.5%
Pneumonia	n.a.	16%	14%
Sepsis	n.a.	16%	9%
Trauma	n.a.	12%	8%
CHF	n.a.	12%	10%
Cardiac arrest	n.a.	n.a.	2%
Neurological	20%	18%	19%
Coma	20%	15%	17%
NMD	n.a.	3%	2%

PD: pulmonary disease; COPD: chronic obstructive pulmonary disease; ARDS: acute respiratory distress syndrome; CHF: congestive heart failure; NMD: neuromuscular disease; n.a.: not available

Amato et al.1998 - lung protective ventilation

1. Reduction of the tidal-volume (5-6 ml/kg/BW)
2. Limitation of the peak airway pressure (30-35 cm H_2O)
3. Pressure controlled ventilation with PEEP
4. Ventilation near the optimal compliance

Bernoulli`sche Gleichung

Bernoull`ische Druckgleichung

$$\rho g h_1 + \frac{1}{2}\rho v_1^2 + p_1 = \rho g h_2 + \frac{1}{2}\rho v_2^2 + p_2 = p_0$$

Schweredruck

Staudruck oder dynamischer Druck

Statischer Druck

In einem strömenden inkopressiblen Fluid ist die Summe aus Schweredruck, demStaudruck und dem statischen Druck konstant.

Low-Tidal-Volume-Injury

- **Atelekttrauma**. Ein endexspiratorischer Kollaps alveolärer Srukturen durch einen zu niedrigen PEEP bedingt eine alveoläre Schädigung.
- Die Beatmungsbedingte Wiedereröffnung kollabierter Alveolen führt zu großen transalveolären Scherkräften mit zusätzlicher Schädigung von Alveolen.
- "Ermüdungsbrüche" alveolärer Strukturen

Biotrauma

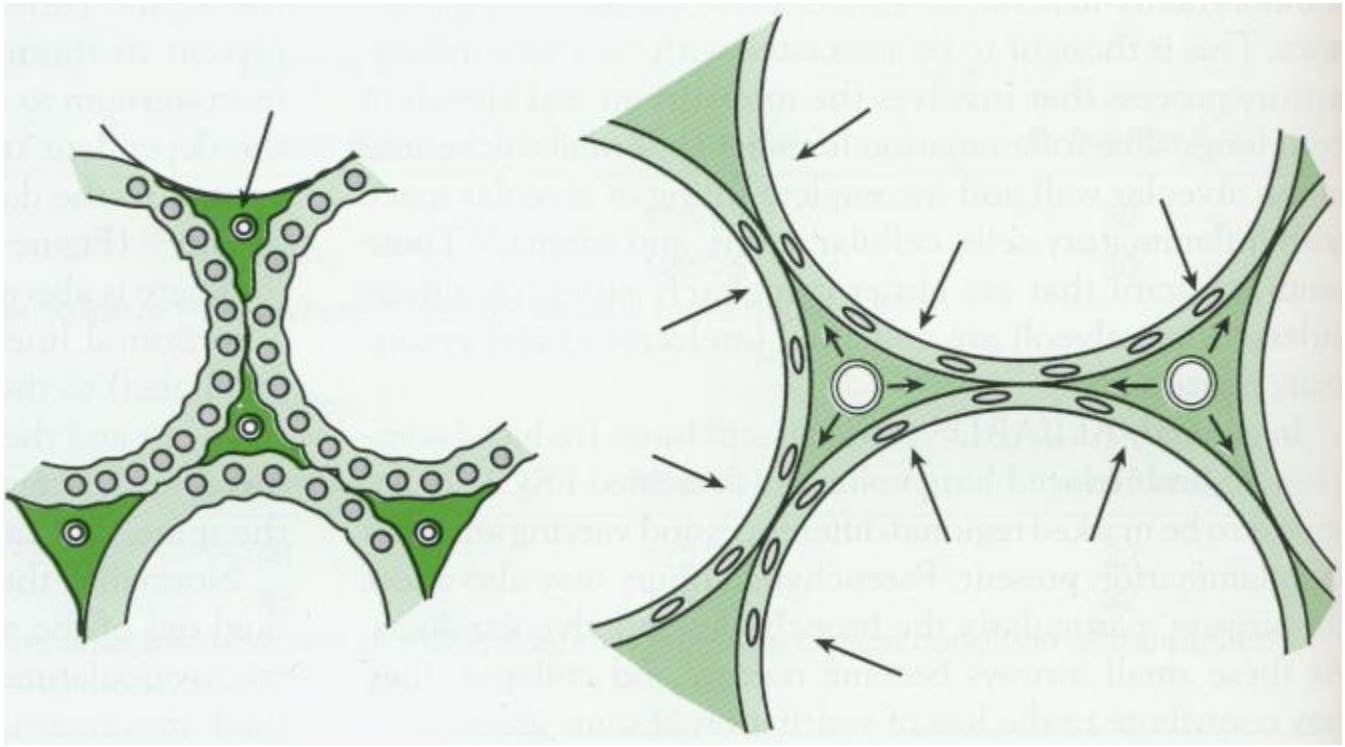
- Feststellung: Eine künstliche Beatmung per se kann eine Schädigung der Lunge hervorrufen oder auch aggravieren.
- Tierexperimentelle Studie:Erzeugung eines Surfactant - Mangels: Beatmung CPPV versus HighFrequencyOscillation:
- Ergebnisse:**Erhöhte Spiegel inflammator - ischer Mediatoren** in der Lungenlavage in der Gruppe CPPV versus Oscillation


36.9

Tabelle 2.1.-1: Aufzweigungen des Atemwegsystems (Tracheao-Bronchial-System) mit ungefähren Dimensionen nach (94, 159).

	Generation		Durchmesser in cm	Länge in cm	Anzahl	Gesamt-Querschittsfläche in cm^2
Leitungszone	Trachea	0	1.80	12.0	1	2.54
	Bronchen	1	1.22	4.8	2	2.33
	↓	2	0.83	1.9	4	2.13
	↓	3	0.56	0.8	8	2.00
	Bronchiolen	4	0.45	1.3	16	2.48
	↓	5	0.35	1.07	32	3.11
	↓	↓	↓	↓	↓	↓
	Terminalbronchiolen	16	0.06	0.17	6×10^4	180
Übergangs- und Respirationszone		17	↓	↓	↓	↓
	Bronchioli respiratorii	18	↓	↓	↓	↓
		19	0.05	0.10	5×10^5	10^3
		20	↓	↓	↓	↓
	Alveolargänge	21	↓	↓	↓	↓
		22	↓	↓	↓	↓
	Alveolarsäcke	23	0.04	0.05	8×10^6	10^4

Lung volume – pulmonary microvasculature

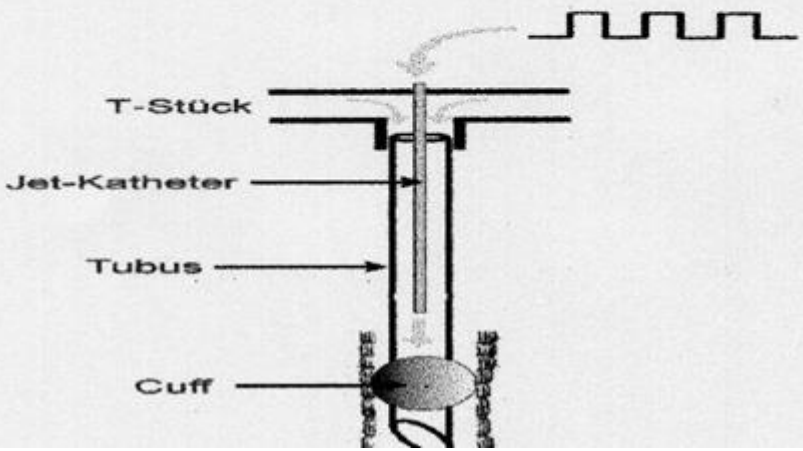


A drawing showing the effect of low lung volume and high lung volume on the pulmonary microvasculature. Note that during low lung volumes (left) pulmonary capillaries are most open and corner vessels between the alveoli are most narrow. The reverse is true during high lung volumes. Pulmonary capillaries tend to be compressed and corner vessels increase in diameter. This creates an area of lower pressure around the corner vessel. Edema fluid can build up in this area of the lung.

Susan P. Pilbeam; Mechanical ventilation

2.High-Frequency Jet-Ventilation (HFJV) [7]

Über eine Injektorkanüle wird das Jet-Gas in den offenen Endotrachealtubus eingebracht. Das Tidalvolumen beträgt ebenfalls 2-4 ml pro kg Körpergewicht, die Beatmungsfrequenz bewegt sich zwischen 1 und 5 Hz. Da der Tubus bei dieser Jet-Technik nicht mit einem Ventil versehen ist, tritt während der Inspiration ein Entrainment auf. Die Exspiration erfolgt in diesem völlig offenen System passiv (Abb. 55).



Bsp. stationäre Strömung
Kontinuierliche Rohrströmung, keine zeitliche Änderung des Massestroms
Bsp. instationäre Strömung
Ausfluß aus einem Behälter, Massestrom ändert sich in Abhängigkeit vom Füllstand
Ausflußgeschwindigkeit *c ändert sich in Abhängigkeit von dem* Füllstand *h*
$c = 2 \cdot g \cdot h$
Ausflußgeschwindigkeit *V entspricht der Geschwindigkeit, die in Fluidelement bei einem freien Fall* aus der Höhe *h erreichen würde (Torricelli'sche Ausflußgleichung)*

3 Fluid-Dynamik, Grundlagen (Hydro- und Aerodynamik)

3.1 Strömungseinteilung und Begriffe

3.1.1 Strömungseinteilung

Strömungsgruppen (Bild 1-1)
Eindimensionale (Linien-)Strömungen
Zweidimensionale (Flächen-)Strömungen
Dreidimensionale (Raum-)Strömungen

Strömungsarten
Instationäre Strömungen:
Strömungsgrößen c, p, ϱ, T sind abhängig von Ort und Zeit, z. B. Geschwindigkeit $c = f(s,t)$.

Stationäre Strömungen:
Strömungsgrößen sind nur ortsabhängig, z. B. $c = f(s)$, und somit *zeitlich konstant*. Nach der Geschwindigkeit werden dabei unterschieden:
- *Gleichförmige* Strömungen: $c(s) = \text{konst}$
- *Ungleichförmige* Strömungen: $c(s) \neq \text{konst}$

Viele praktische Strömungsvorgänge lassen sich exakt oder in guter Näherung (quasi!) als stationär betrachten. Oftmals lässt sich eine instationäre Strömung durch Mitbewegen des Bezugssystems (relatives Koordinatensystem) in eine stationäre überführen → Relativbetrachtung.

Strömungsformen
- *Laminare* (Schichten-)Strömung
- *Turbulente* (Wirbel-)Strömung

Strömungsklassen
- *Potenzialströmungen* sind reibungsfrei und drehungs-, d. h. wirbelfrei (Potenzialgleichung)
- *Wirbelströmungen*
  - reibungsfrei (EULER-Gleichung)
  - reibungsbehaftet (NAVIER-STOKES-, bzw. REYNOLDS-Gleichung)

Fluidmodelle
- *Ideales* Fluid: $\eta = 0$ (viskositätsfrei und damit reibungslos)
- *Reales* Fluid: $\eta \neq 0$, d. h. $\eta > 0$ (viskos und deshalb reibungsbehaftet)

Fluidarten
- *Inkompressible* Fluide (exakt $\varrho = \text{konst}$): Flüssigkeiten fast immer genügend genau $\varrho = \text{konst}$, sowie näherungsweise Gase und Dämpfe bei $Ma \leq 0{,}3$.
- *Kompressible* Fluide ($\varrho \neq \text{konst}$): Gase und Dämpfe ab $Ma > 0{,}3$. Außer dem Druckfeld ist dann auch das zugehörige Temperaturfeld zu berücksichtigen.

3.1.2 Begriffe

Strömungsgeschwindigkeit c (Massetransport)
- *Lokale Strömungsgeschwindigkeit* c. Ist die Geschwindigkeit der einzelnen Fluidteilchen bzw. -bereiche.
- *Mittlere Strömungsgeschwindigkeit*:

$$\bar{c} = \frac{1}{A} \cdot \int_{(A)} c \cdot \mathrm{d}A$$

$\bar{c}$ ... Mittelwert der Geschwindigkeiten über dem Strömungsquerschnitt, d. h. des Geschwindigkeitsprofiles (durchsatzgemittelt).

Bemerkung: Einfachheitshalber wird vielfach der Querstrich auf den Geschwindigkeits-Symbolen als Kennzeichen für die mittlere Strömungsgeschwindigkeit weggelassen. Trotzdem handelt es sich bei den c-Werten auch ohne diesen Hinweis gewöhnlich um die mittlere Geschwindigkeit der Strömung. Jeweiliges Vergewissern ist jedoch angeraten (Benutzer-Hinweise).

Mit Hilfe von Bild 3-1 stellt sich die Geschwindigkeit der Fluidteilchen in jedem Punkt entlang ihres Weges mathematisch allgemein wie folgt dar:

$$\vec{c} = \frac{\mathrm{d}\vec{s}}{\mathrm{d}t} = \vec{e} \cdot \frac{\mathrm{d}s}{\mathrm{d}t}$$

Mit $\mathrm{d}\vec{s} = \vec{e} \cdot \mathrm{d}s = \vec{e}_x \cdot \mathrm{d}x + \vec{e}_y \cdot \mathrm{d}y + \vec{e}_z \cdot \mathrm{d}z$

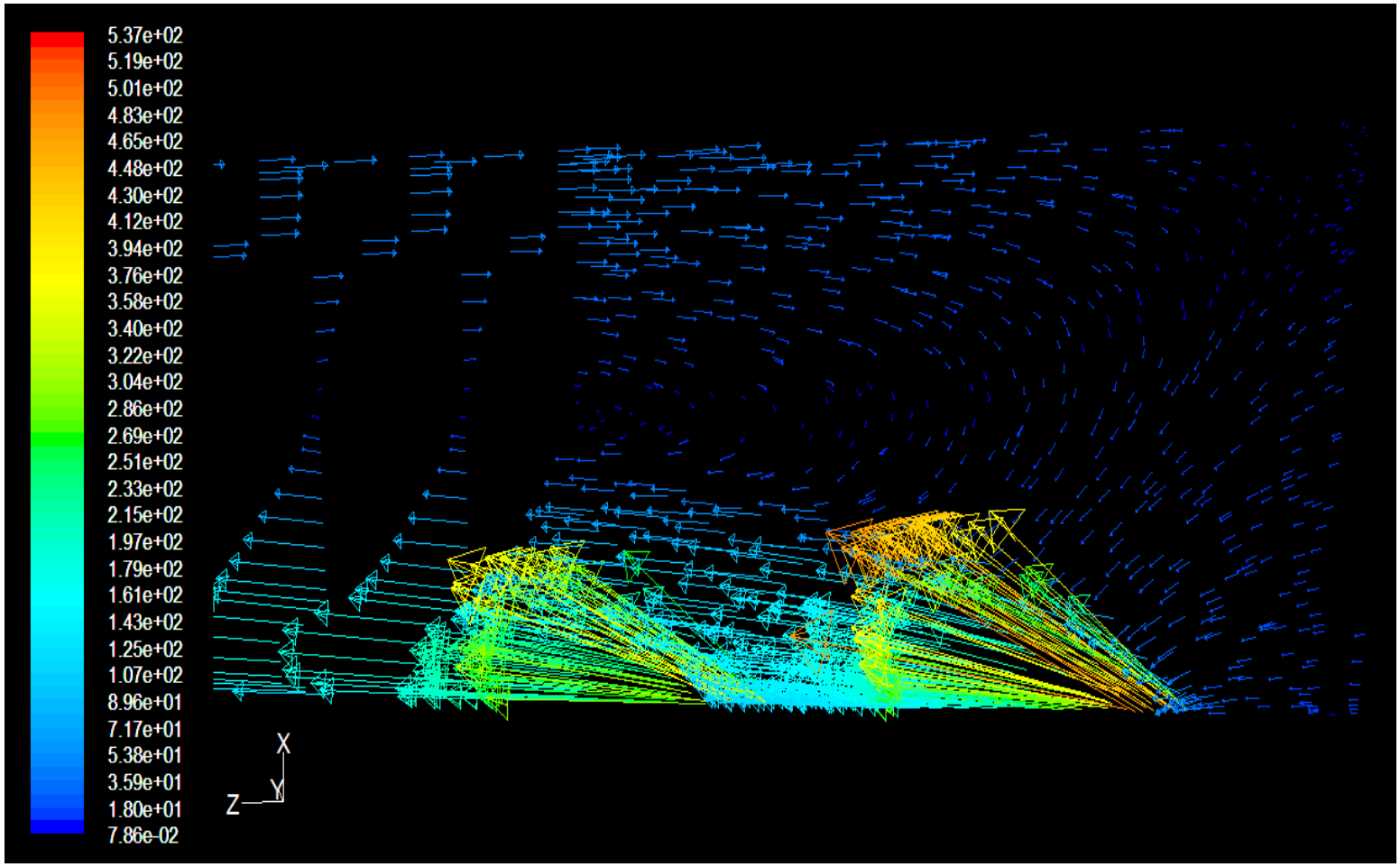
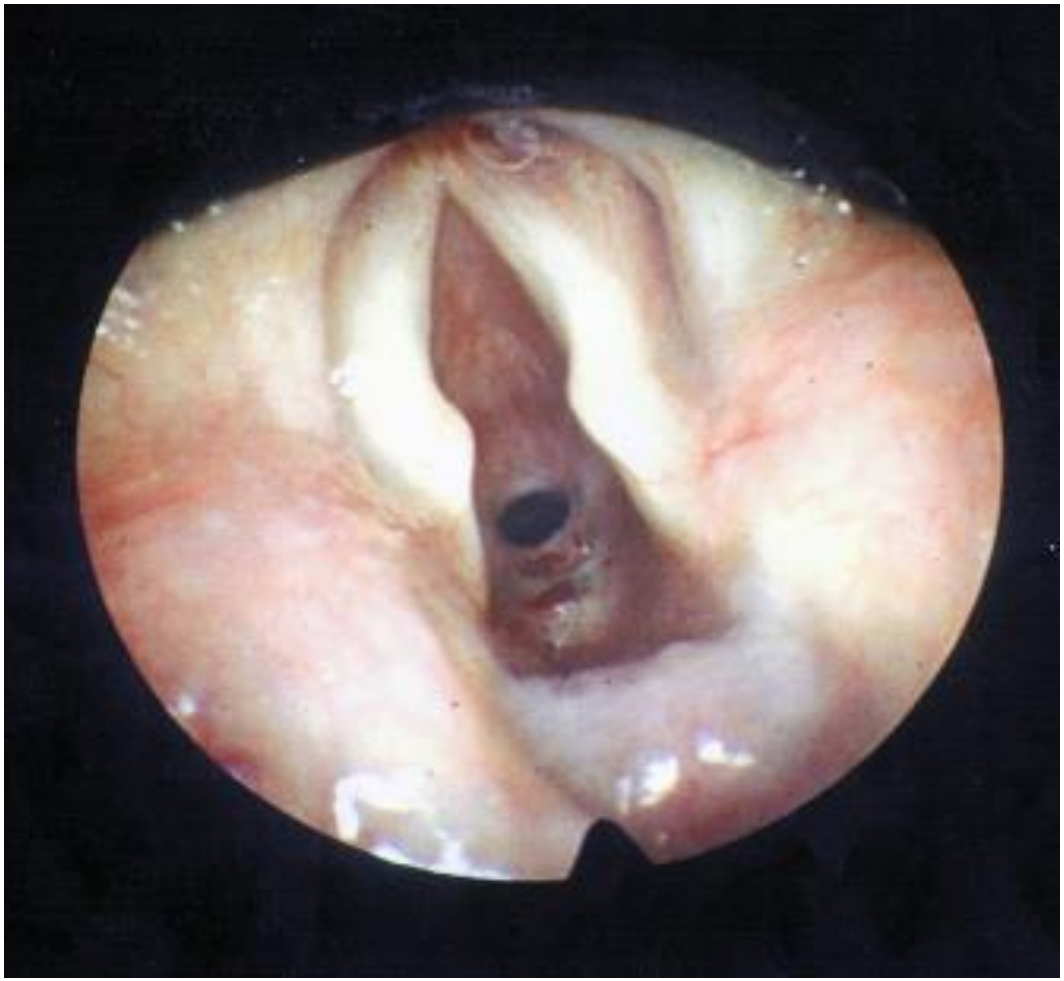
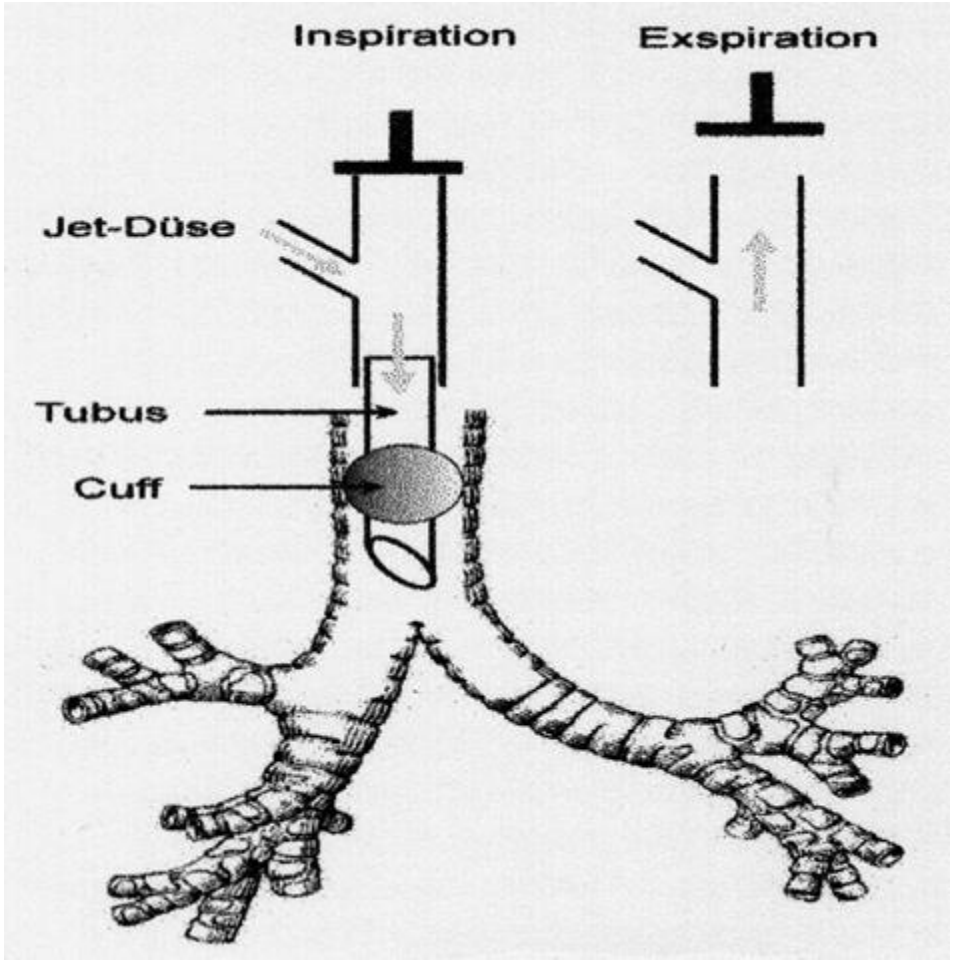


Fig. 3 Vector field of the velocity in the region of the two nozzles (m s^{-1}). The typical shape of the expansion of the high-frequency free jet (left) and low-frequency (right) free jet can be seen.



High-Frequency Positive-Pressure Ventilation (HFPPV)



HAGEN-POISEUILLE GESETZ

Das Gesetz lautet

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

mit

Variable	Bedeutung	SI-Einheit
$\dot{V}$	Volumenstrom durch das Rohr	$\frac{m^3}{s}$
r	Innenradius des Rohres	m
l	Länge des Rohres	m
η	dynamische Viskosität der strömenden Flüssigkeit	Pa·s
Δp	Druckdifferenz zwischen Anfang und Ende des Rohres	Pa
z	Flussrichtung	

Lungensystem	Elektrisches Modell	Mechanisches Modell
Compliance C	Kapazität C	Federsteifigkeit k
Resistance R	Widerstand R	Viskoser Dämpfer c
Inertance I	Induktivität L	Masse m
Druck p	Spannung U	Kraft F
Füllvolumen V	Ladung $Q = \int I \, dt$	Weg x
Flow $\dot{V}$	Strom I	Geschwindigkeit $v = \dot{x}$
Zeitliche Änderung des Flows $\ddot{V}$	$\dot{I}$	Beschleunigung $a = \ddot{x}$

High frequency oscillation Young 2013 New Engl.J.

Table 2. Ventilatory Variables during the First 3 Study Days.*

Variable	Day 1		Day 2		Day 3	
	HFOV	Conventional Ventilation	HFOV	Conventional Ventilation	HFOV	Conventional Ventilation
No. of patients	370	392	326	374	240	348
Mean airway pressure (HFOV) or plateau pressure (conventional ventilation) — cm of water	26.9±6.2	30.9±11.0	25.3±5.5	29.5±10.7	25.1±5.4	28.5±11.2
Total respiratory frequency — Hz (HFOV) or breaths/min (conventional ventilation)	7.8±1.8	21.7±8.4	7.5±1.8	22.7±9.0	7.2±1.8	23.3±8.2
Cycle volume (HFOV) or tidal volume (conventional ventilation) — ml (HFOV) or ml/kg of ideal body weight (conventional ventilation)	213±72	8.3±2.9	228±75	8.2±2.5	240±75	8.3±3.0
Positive end-expiratory pressure — cm of water (conventional ventilation only)	NA	11.4±3.6	NA	11.0±3.6	NA	10.5±3.7
Pao_2:Fio_2 ratio — mm Hg	192±77	154±61	212±69	163±66	217±69	166±63
$Paco_2$ — mm Hg	55±17	50±19	56±16	49±13	56±17	48±13
Arterial pH	7.30±0.10	7.35±0.10	7.32±0.09	7.37±0.10	7.34±0.10	7.39±0.09
Medication use — no. (%)†						
Neuromuscular-blocking agent	209 (52.5)	165 (41.6)	147 (36.9)	115 (29.0)	110 (27.6)	77 (19.4)
Vasoactive or inotropic agent	173 (43.5)	177 (44.6)	158 (40.0)	146 (36.8)	126 (31.7)	112 (28.2)
Sedative agent	390 (98.0)	388 (97.7)	371 (93.2)	363 (91.4)	341 (85.7)	335 (84.4)

* Measurements were taken at 8 a.m. Day 1 values were recorded the morning after recruitment. The values for high-frequency oscillatory ventilation (HFOV) are only for patients who actually underwent the treatment. The values for conventional ventilation are for all patients assigned to receive conventional ventilation who were receiving any mechanical ventilation. NA denotes not applicable, and $Paco_2$ partial pressure of arterial carbon dioxide.

† Percentages were calculated on the basis of the 398 patients in the HFOV group and the 397 patients in the conventional-ventilation group who underwent randomization.

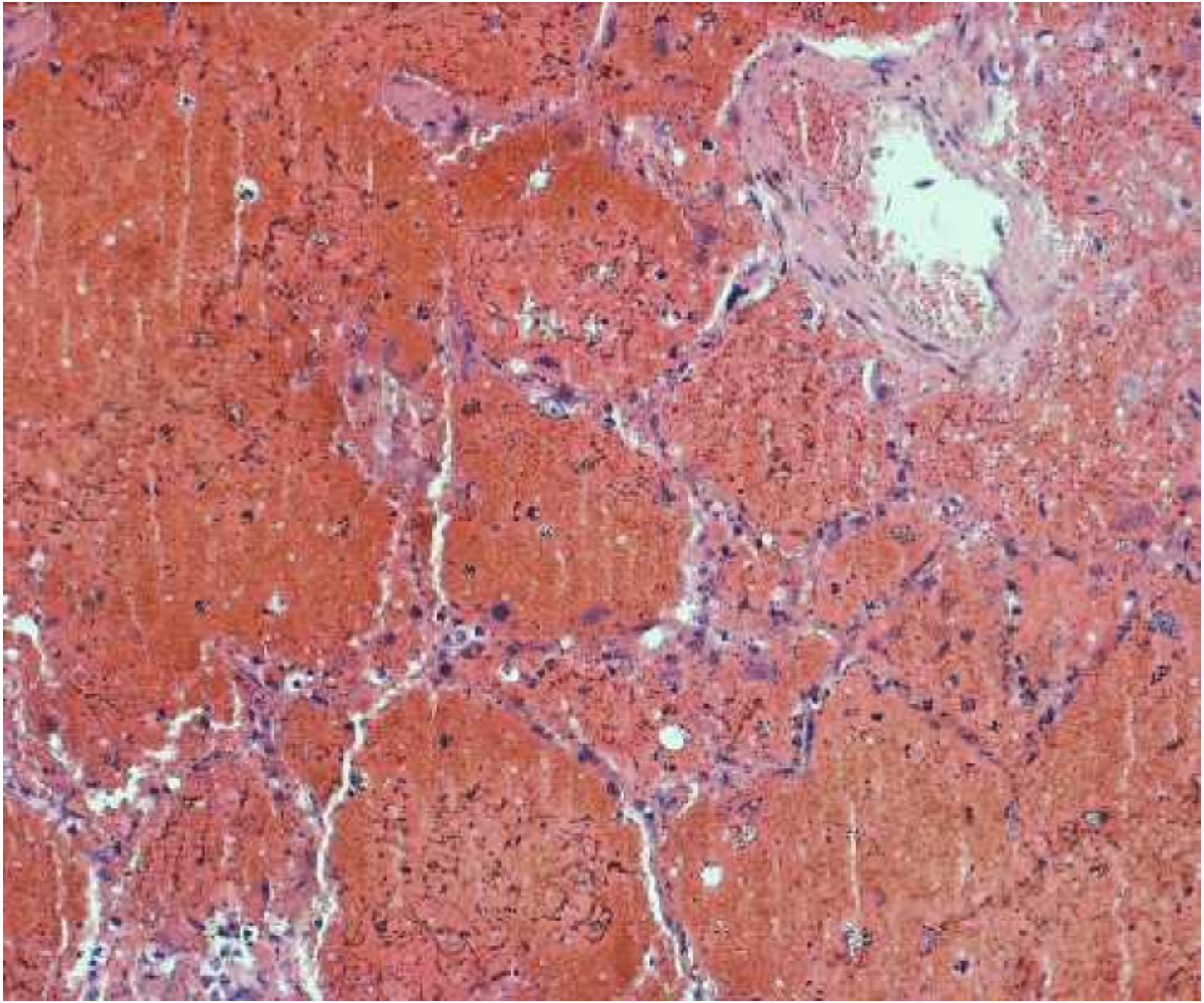
HAGEN-POISEUILLE GESETZ

Das Gesetz lautet

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

mit

Variable	Bedeutung	SI-Einheit
$\dot{V}$	Volumenstrom durch das Rohr	$\frac{m^3}{s}$
r	Innenradius des Rohres	m
l	Länge des Rohres	m
η	dynamische Viskosität der strömenden Flüssigkeit	Pa·s
Δp	Druckdifferenz zwischen Anfang und Ende des Rohres	Pa
z	Flussrichtung	



Der Inspirationsflow soll bei volumenkontrollierter Beatmung so niedrig wie möglich gewählt werden, um

eine möglichst homogene gleichmäßige Ventilation der Lunge zu erzielen

mit einem möglichst niedrigem Beatmungsdruck beatmen zu können

eine möglichst kurze inspiratorische Pause zu erzielen.

Ein hoher Inspirationsflow bei volumenkontrollierter Beatmung hat folgende Auswirkungen:

Anstieg des inspiratorischen Spitzendruckes (Barotrauma !)

Überblähung gesunder Lungenkompartimente

In der inspiratorischen Pause kommt es als Folge der Druckdifferenzen zwischen den einzelnen Lungenkompartimenten zum Auftreten von Pendelluft

Zeitkonstante $\tau = R \times C$

Die Zeitkonstante ist ein Maß für die Füllungs-bezw. Entleerungsgeschwindigkeit eines Lungenkompartments. Sie wird in Sekunden angegeben.
Die Resistance repräsentiert die Strömungswiderstände, die Compliance die Dehnbarkeit.

z.B.
Resistance 2 mbar/l/sec und Compliance 0,1l/mbar ergibt eine Zeitkonstante von 0,2 sec bei einer gesunden Lunge

Erwachsener mit COPD 0,9 sec
Erwachsener ARDS 0,15 sec

Eine Erhöhung des Atemwegswiderstandes R führt zu einer Erhöhung der Zeitkonstante
Die Folge ist eine Verlängerung der Lungenfüllzeit bei konstantem Druck sowie eine Verlängerung der Lungenentleerungszeit. Daher ist eine Beatmung mit niedriger Atemfrequenz notwendig.

Anfeuchtung u. Erwärmung des Atemgases

Temperatur 20-37 Grad C (32 Grad)

Feuchtigkeit 60-100 % (80%)

Kilian/Benzer 1994

Intrapulmonaler R-L-Shunt

$$\frac{\dot{Q}_s}{\dot{Q}_t} = \frac{C_c O_2 - C_a O_2}{C_c O_2 - C_v O_2}$$

$$P_c O_2 = P_A O_2$$

$$P_A O_2 = (P_{atm} - P_{H_2O}) \times FIO_2 - (P_a CO_2 / RQ)$$

Three-Dimensional Convective Alveolar Flow Induced by Rhythmic Breathing Motion of the Pulmonary Acinus Sznitman

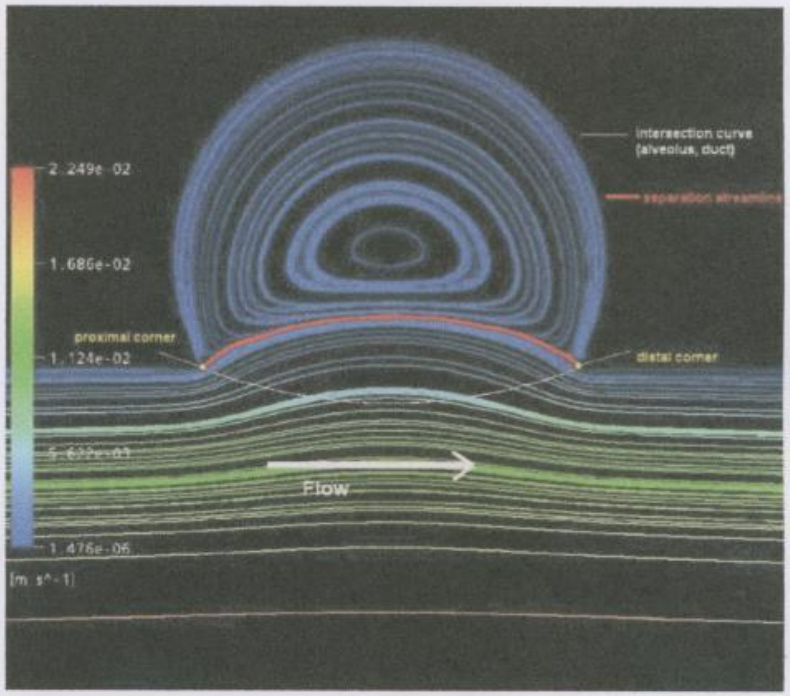


Fig. 2 Cross-sectional view of alveolus and duct midplane, parallel to streamwise flow direction, illustrating streamlines with velocity field magnitude obtained in a rigid-wall ($\dot{Q}_a/\dot{Q}_d = 0$) alveolus of acinar generation $z' = 1$ (Re=0.47). Color bar on left denotes velocity magnitude along streamlines, in m/s. The red line illustrates qualitatively the separation between the slow recirculating flow within the alveolus and the more rapid ductal flow. The line spanning from the proximal to distal corner denotes the intersection curve between the alveolus opening ring and the alveolar duct.

Bernoulli`sche Gleichung

Bernoull`ische Druckgleichung

$$\rho g h_1 + \frac{1}{2}\rho v_1^2 + p_1 = \rho g h_2 + \frac{1}{2}\rho v_2^2 + p_2 = p_0$$

Schweredruck

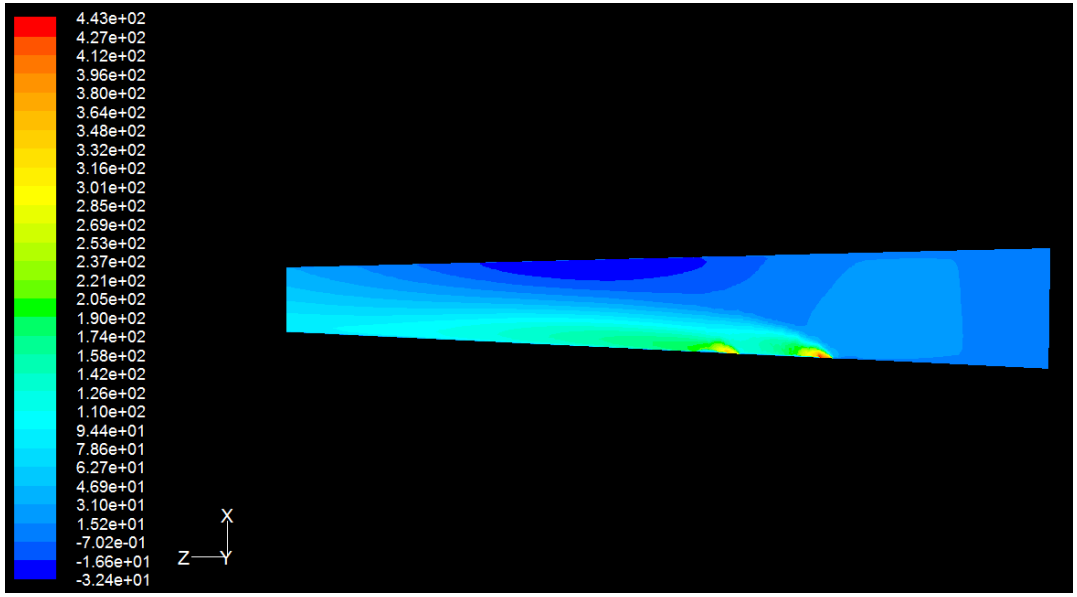
Staudruck oder dynamischer Druck

Statischer Druck

In einem strömenden inkopressiblen Fluid ist die Summe aus Schweredruck, demStaudruck und dem statischen Druck konstant.



Bioströmungsmechanik-Analyse der Strömungsverhältnisse im Jet-Laryngoskop



Geschwindigkeitsverteilung bei kombinierter hochfrequenter und niederfrequenter Jet-Ventilation. **Asymmetrischer bidirektionaler Gasfluß**

Aloy; Hell 2012 TU Wien

KONTROLLIERTE BEATMUNG

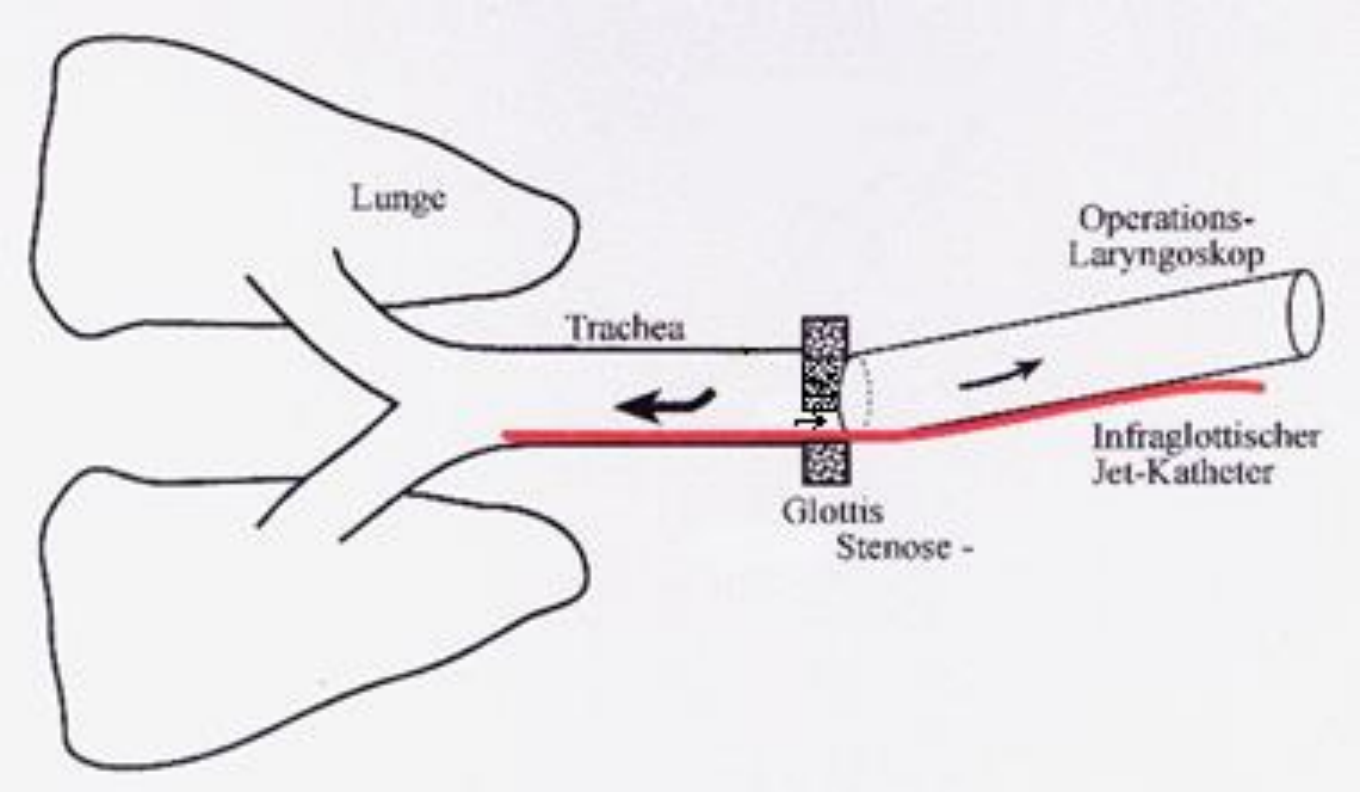
CMV = Controlled Mechanical Ventilation

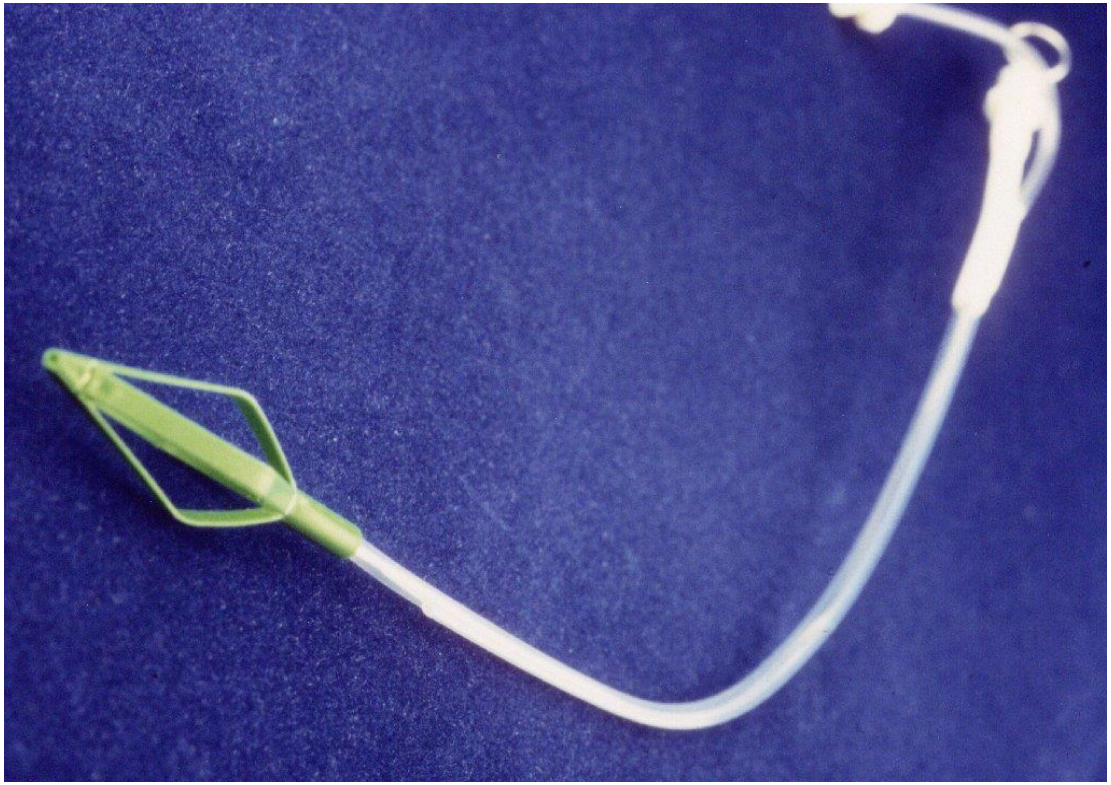
Wenn PEEP = 0 **IPPV= Intermittend Positive Pressure Ventilation**

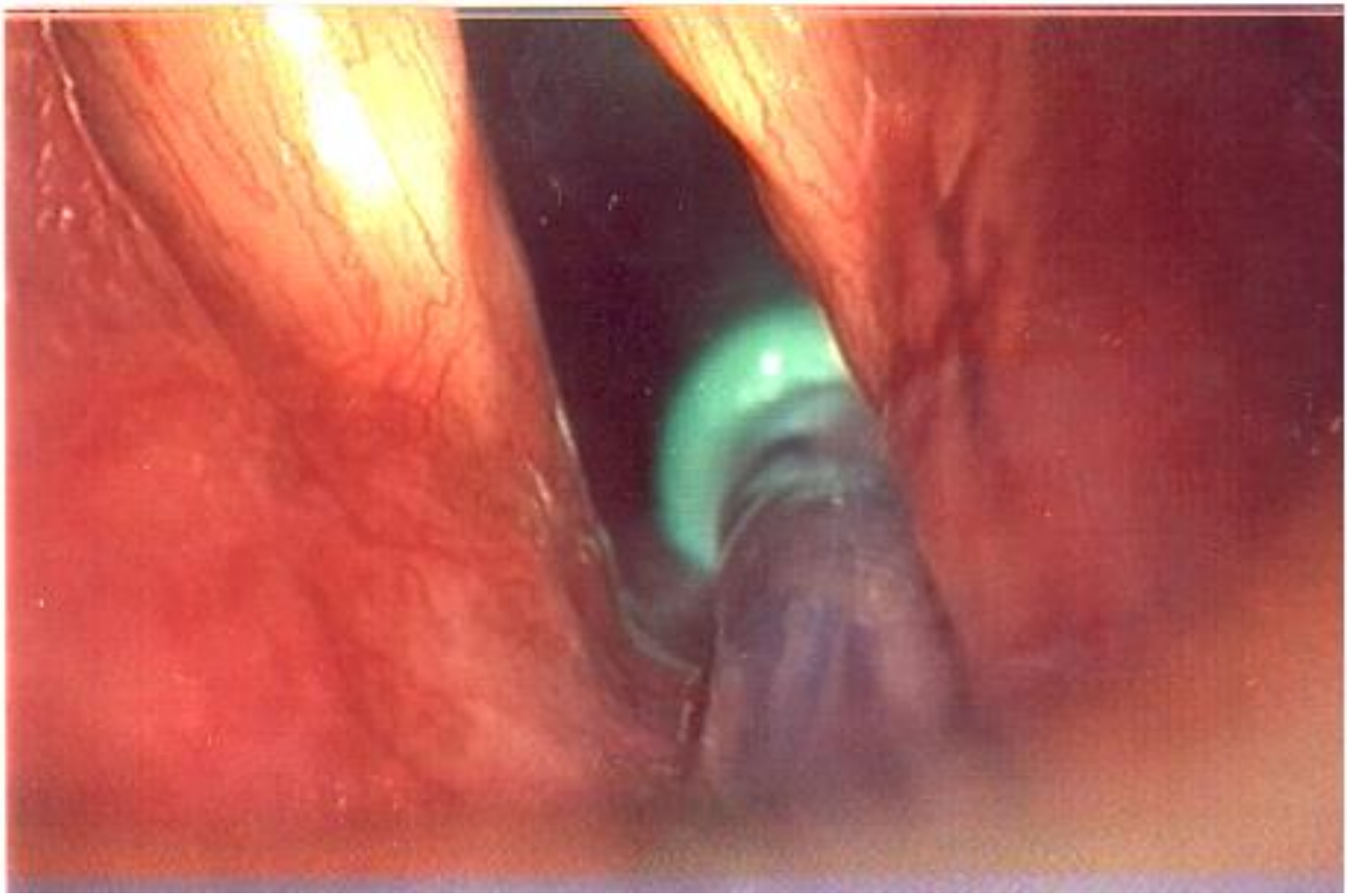
Wenn PEEP > 0 **CPPV=Continuous Positive Pressure Ventilation**

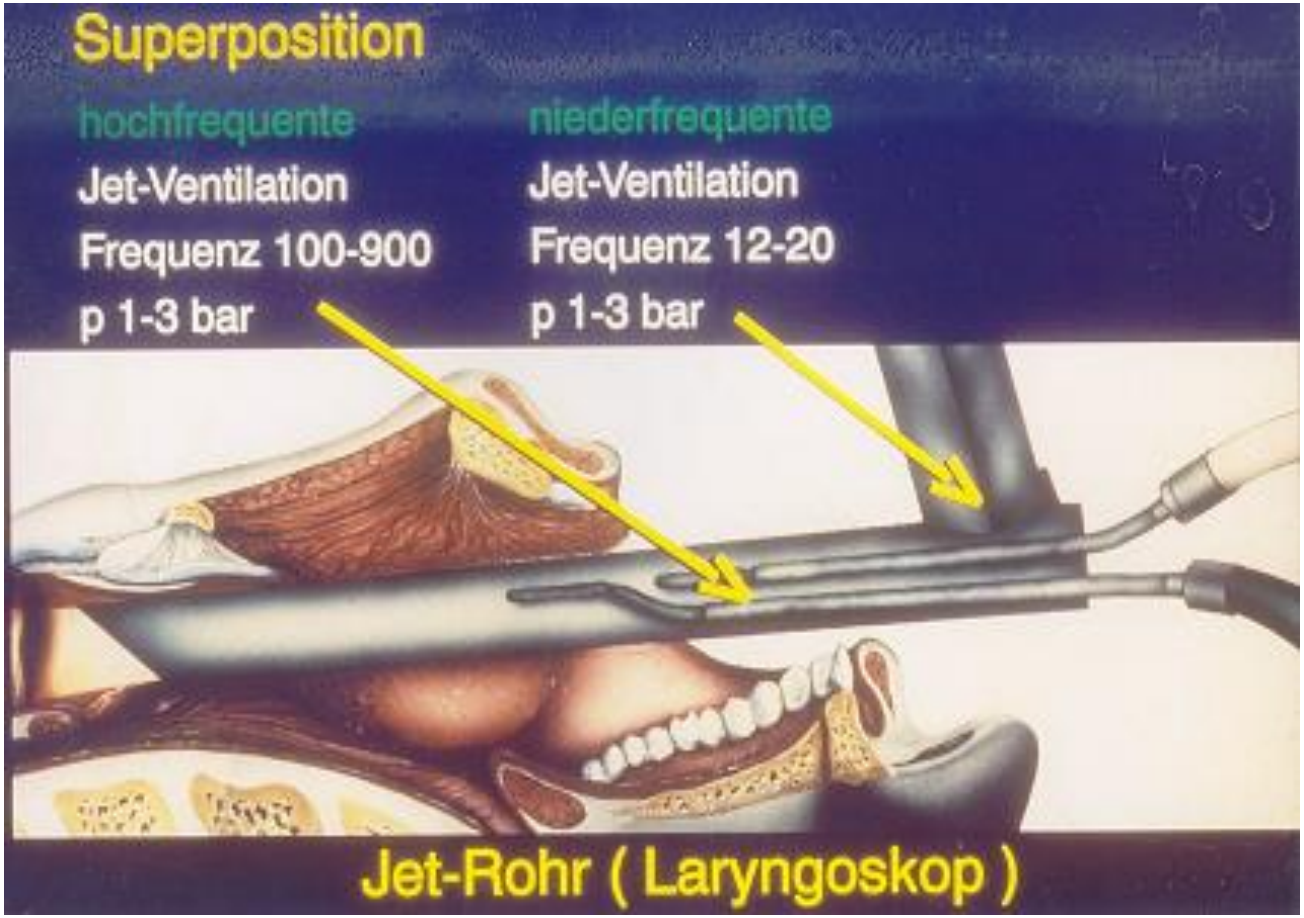
Volumenkontrollierte Beatmung

Ein vorgewähltes Atemhubvolumen wird mit konstantem Flow ohne Rücksicht auf die entstehenden Atemwegsdrücke dem Patienten verabreicht

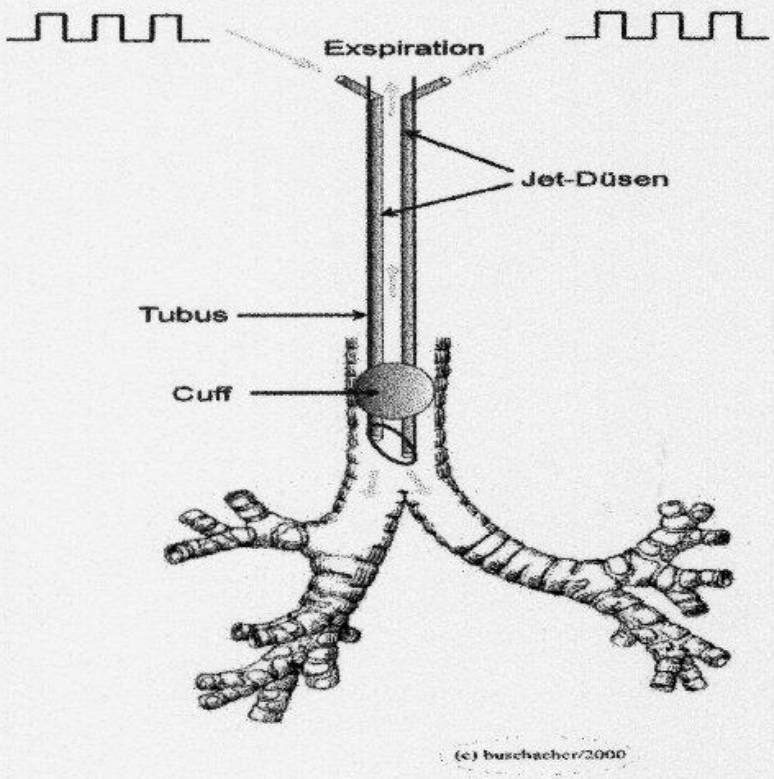

Lunge
Operations-
Laryngoskop
Trachea
Infraglottischer
Jet-Katheter
Glottis
Stenose -






Superposition
hochfrequente
Jet-Ventilation
Frequenz 100-900
p 1-3 bar
niederfrequente
Jet-Ventilation
Frequenz 12-20
p 1-3 bar
Jet-Rohr (Laryngoskop)

4.Forced Diffusion Ventilation (FDV) [3, 5, 11]



Bei dieser Technik wird das Jet-Gas über zwei, in die Wand eines eigenen Jet-Tubus integrierte Leitungen appliziert. Diese Jet-Düsen enden an der Tubusspitze. Auch bei dieser Beatmungsform liegt ein völlig offenes System vor, sodaß es während der Inspiration zu einem Entrainment kommt und die Exspiration passiv erfolgen kann. Das Tidalvolumen beträgt 0,2-0,4 ml pro kg Körpergewicht, die Beatmungsfrequenz 2,5-33 Hz (Abb. 57).