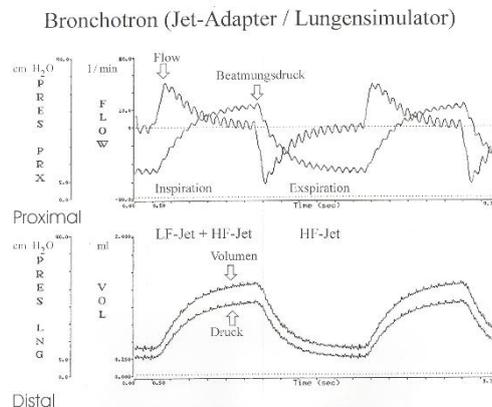


322.019 VO Grundlagen der Atemphysiologie und der
Beatmungstherapie

Moderne Beatmungstechniken in der Intensivmedizin

Anaesthesie u. Allgemeine Intensivmedizin Univ.Doz.Dr.
Alexander Aloy

Institut für Strömungsmechanik der TU Wien - Vorstand:
Univ.Prof.Dipl.Phys.Dr.rer.nat. Hendrik Kuhlmann



Physiologie der Lunge

Pathophysiologie

Technische Erörterungen

Klinische bzw. experimentelle Ergebnisse

Fragen

Lernbehelf für die an der technischen Universität Wien gehaltene Vorlesung

2020/21 alexander@aloy.at

INHALTSVERZEICHNIS

LUNGE	
Anatomie Thorax	5
Atemwege Gliederung	7
Bronchiolus respiratorius	9
Bronchialbaum n. Weibel	9
Gefäßversorgung Alveole	10
1.Ficksche Gesetz	11
Alveole Maße	12
Diffusion Alveole n. John West	12
Atemweg Ström. Verhalten alt	13
Airflow in den Atemwegen	16
chaotic convective mixing	18
Oberflächenspannung	19
Surfactant	20
Laplace-Gesetz	21
Spontanatmung Drücke	23
Lungenvolumina	25
Compliance	25
Resistance	26
O ₂ Transport im Blut	27
Totraumventilation	28
Zeitkonstante	29
Durchblutung der Lunge	30
Hämodynamik	31
pulmonale Hypertonie	33
Stickstoffmonoxid NO	34
Haemodynamik	31
Monitoring	35
Blutgasanalyse	36
Pulsoximetrie	36
Kapnometrie	37
Pulmonalarterienkatheter	38
Hämodynamik - Berechnungen	40
Ficksches Prinzip	41
Transpulmonale Thermodilution	44
Pulskonturherzzeitvolumen	45
Mittlere Durchgangszeit	46
Exponentielle Abfallszeit	46
Pulmonales Thermovolumen	47
extravaskul.Lungenwasser	48
Kontrollierte Beatmung	50
PEEP	52
Beatmungsbedingte Lungenschäden	54
Scherspannung	55
Mechanotransduction	57
elastische Konstanten	59

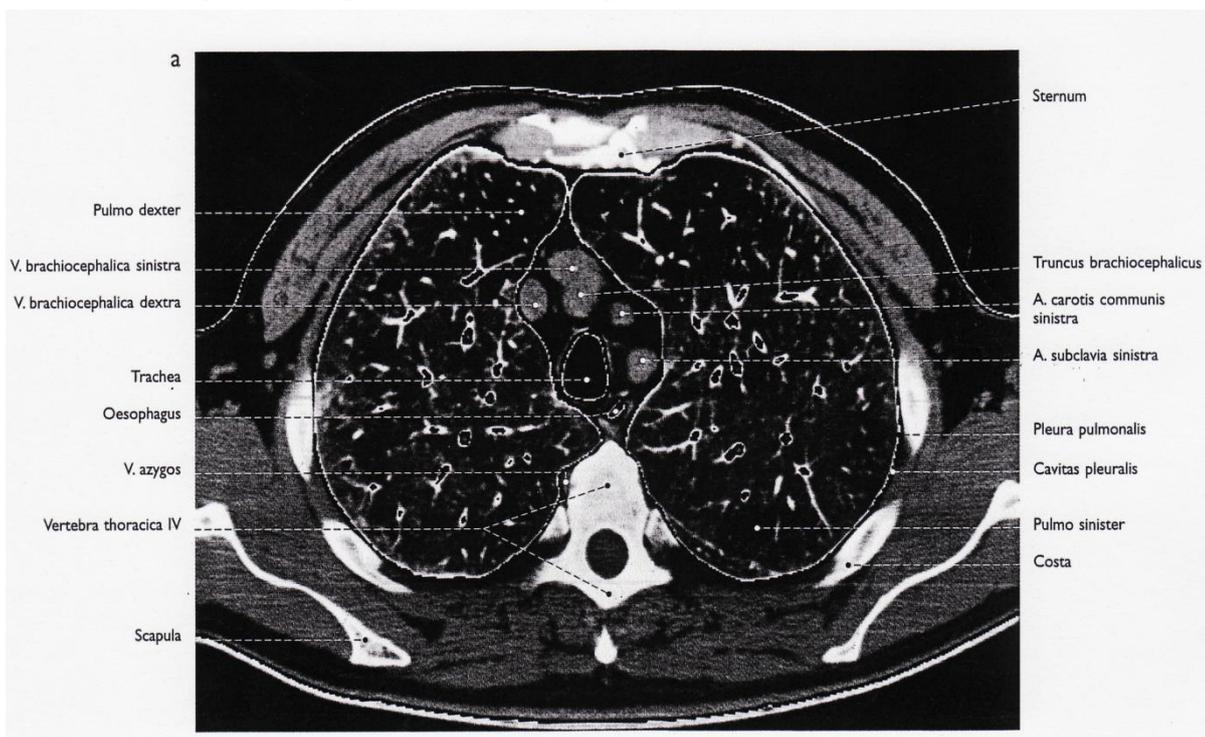
Hooksche Gesetz	59
E-Modul	59
Schubmodul	61
Stempel- Eindruck Test	62
Respiratorische Insuffizienz	65
Lungenversagen	65
Pathobiochemie des ARDS	67
Covid19 ARDS Pathogenese	70
Pathobiochemie eines viralen Infektes	71
Lung strain	72
BIPAP	73
PVL	74
PCV	75
APVR	76
IMV- SIMV	77
ASB	78
EVITA Aufbau eines Respirators	79
Druckmessung	81
Volumsmonitoring	82
Triggerung	85
Open-Lung-Konzept	86
Extracorporale Membranoxygenierung	88
ILA	91
Lungenmodelle Analogien	94
Hagen-Poiseuillesches Gesetz	96
`Boyle-Mariotte`sche Gesetz	97
Reynolds sche Zahl	97
Joule Thomson Effekt	97
Bernoulli-Gleichung	98
Kontinuitätsgleichung	100
Atemgas Aerosole	100
Befeuchtungssysteme	101
Relative Feuchtigkeit	101
Hochfrequenzbeatmung	103
Hochfrequente Gasapplikationen	105
Spezielle Jet-Techniken in operat.Anwendung	109
Intensivmedizinische Hochfrequenzbeatmung	112
HFPV VDR4 Intensivmedizin	112
Hochfrequenzoszillation	115
Gastransportmechanismen Oscillation	121
Kombinierte Hochfrequenzbeatmung	125
Superponierte Hochfrequenzbeatmung	128
Hayek Oscillator	133
Resonanz Lunge	134
Fragen	136

Lunge- ARDS

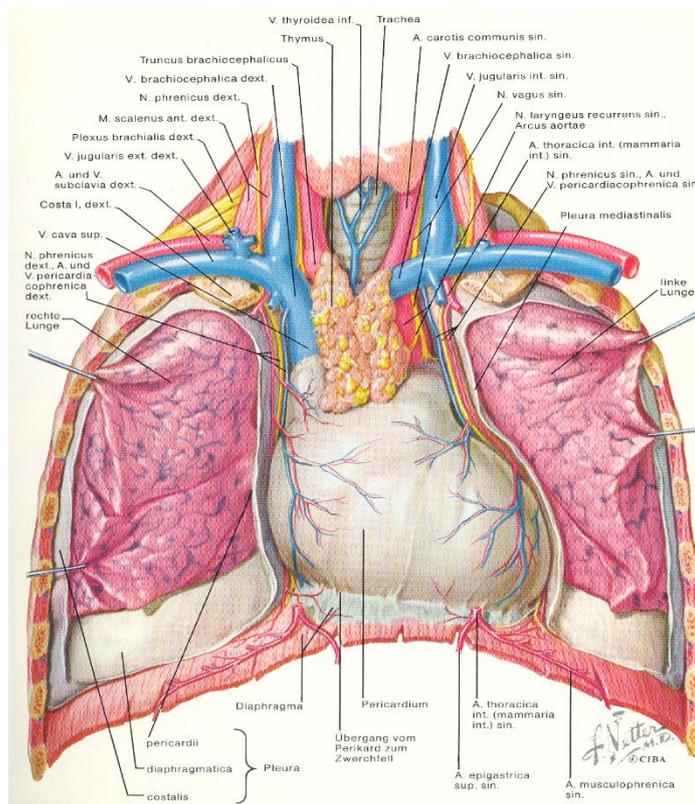
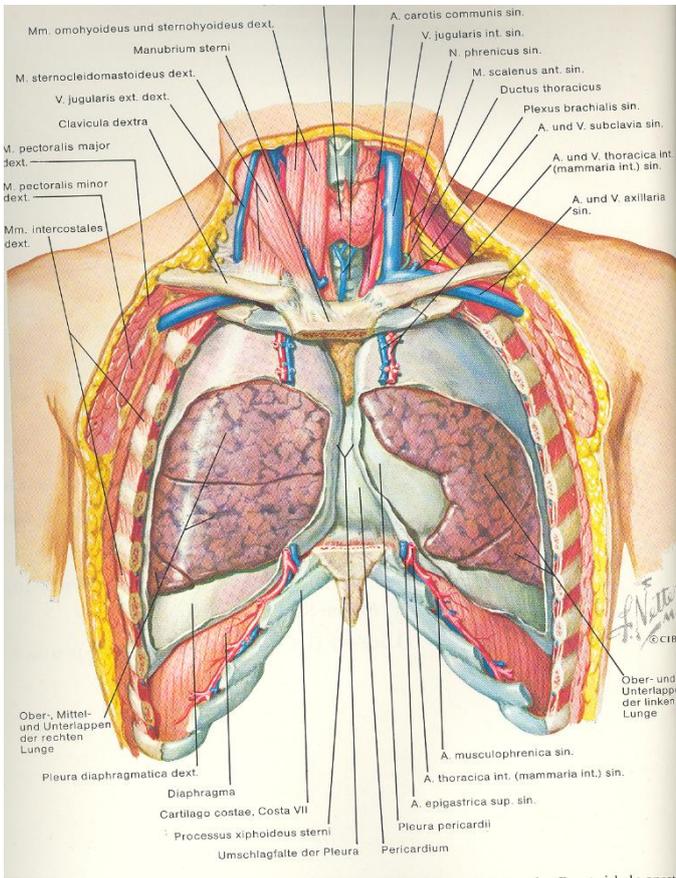


Computertomographie der Lunge: Ausgeprägte dorsobasale Verschattungen

Abbildung unten zeigt eine normale Lunge: Oben das Brustbein = Sternum



ANATOMIE – LUNGE - THORAX



TRACHEA

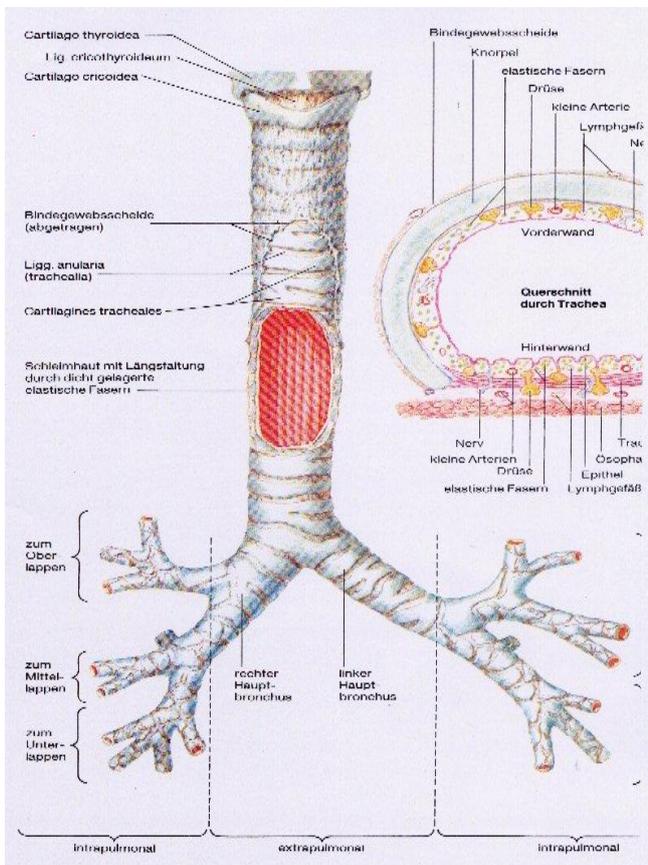
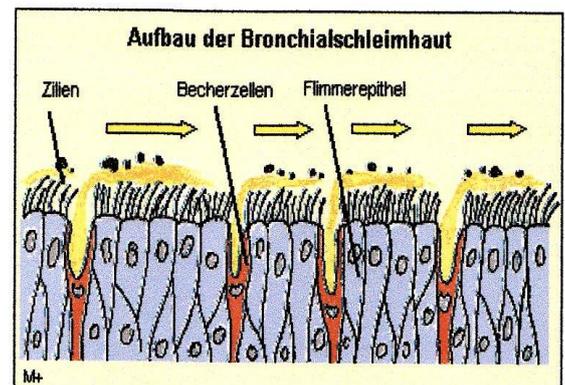


Abbildung unten. Bronchialschleimhaut



Trachea – Zilien

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

Steigerung der Schlagfrequenz durch β -adrenerge Agonisten

Flimmerepithel 7 μ m starker Schleimfilm
5 μ m dicke periziliäre Solschicht u.
2 μ m dicke Gelschicht mit hoher Viskosität

ATEMWEGE

Obere Atemwege – Nasenhöhle, Pharynx, Kehlkopf

Untere Atemwege – Trachea, Bronchialsystem der Lunge

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

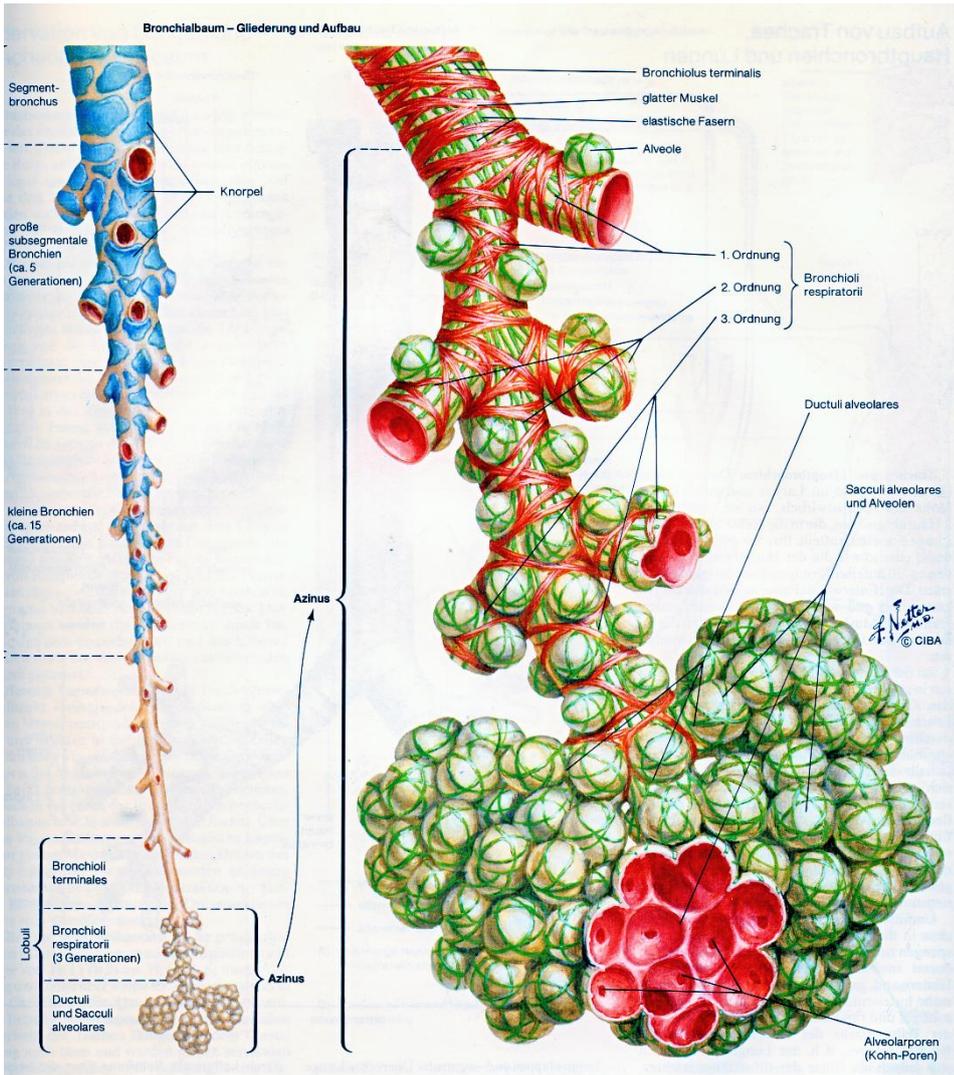
linke Lunge besteht aus 9 Segmenten 5 im Oberlappen
4 im Unterlappen

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

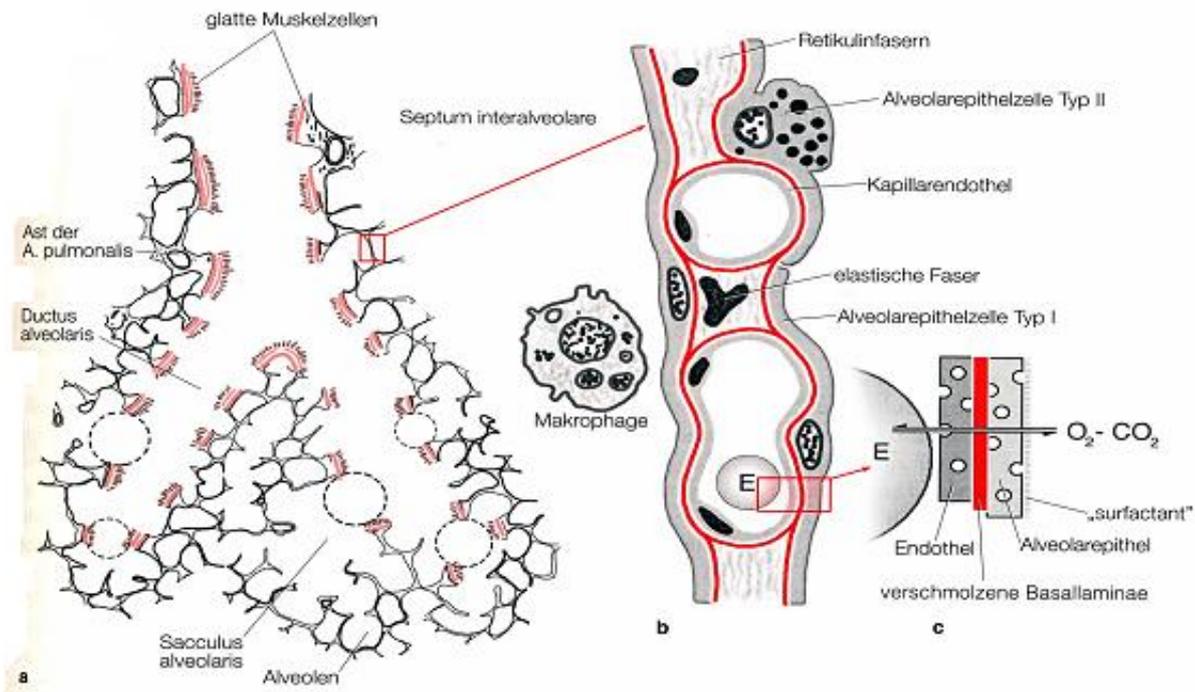
Gliederung des Bronchialbaumes



Ein Azinus umfaßt die distal von dem Bronchiolus terminalis hervorgehenden Endaufzweigungen mit den zugehörigen Alveolen, den kammerartigen Lungenbläschen. Er hat eine Durchmesser von 4-8 mm und enthält 20 Lobuli. Ein Azinus umfaßt 1500-4000. Alveolen

Bronchiolus respiratorius (Abb. unterhalb)

Mit den Bronchioli respiratorii beginnt die Gasaustauschzone
 Der Bronchiolus respiratorii (Linker Bildabschnitt-Abb.a) setzt sich in zwei Ductus alveolares fort. Von diesen erfolgt noch eine Untergliederung in Sacculi alveolares und die Alveolen.. Der rechte Bildabschnitt (Abb.b.) zeigt eine weitere Vergrößerung mit dem Interalveolareseptum , welches ersichtlich Retikulinfasern aufweist. An der Kontaktstelle zwischen Alveole und Lungenkapillare (Abb.c) verschmelzen die zwei Basalmembranen zu einer einzigen, gemeinsamen Basalmembran

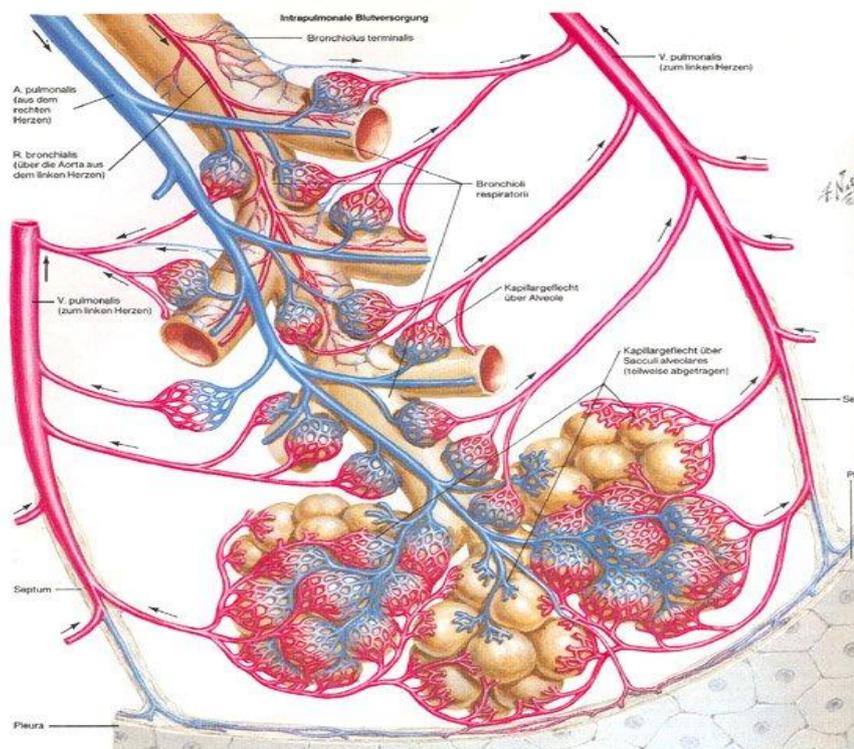


Klassifikation des Bronchialbaumes nach Weibel

		z	Name	D (mm)	A (cm ²)	Number	
Conducting zone	Trachea	0	Trachea	18	2.54	1	
	Bronchi	1	Mainstem bronchi	12.2	2.33	2	
		2	Lobar bronchi	8.3	2.13	4	
		3	Segmental bronchi	5.6	2.00	8	
	Bronchioles	4	Subsegmental bronchi	4.5	2.48	16	
		...					
		12	Bronchiole	0.95	28.8	4,096	
13...		Bronchiole	0.82	44.5	8,192		
Terminal bronchioles	16	Terminal bronchiole	0.49	225.0	65,536		
Transitional and respiratory zones	Respiratory bronchioles	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	
	Alveolar ducts	T-3	20	Alveolar duct 1	0.34	1,743.0	1,048,576
		T-2	21	Alveolar duct 2	0.31	2733.0	2,097,152
		T-1	22	Alveolar duct 3	0.29	5070.0	4,194,304
	Alveolar sacs	T	23	Alveoli	0.25	7530.0	8,388,608

Gefäßversorgung der Alveolen

Die Alveolen sind von einem kapillären Gefäßnetz umgeben



BRONCHIALBAUM

Der Bronchialbaum weist eine fraktale Geometrie auf.

ALVEOLE

Alveolendurchmesser beim Erwachsenen während der Inspiration 0,3-0,5 mm
Expiration 0,1-0,2 mm

Ein gesunder Erwachsener hat 300 Mio. Alveolen

Gasaustauschfläche von 80-120 m²

Diffusionsstrecke (Entfernung Alveole – Blutkapillare) 0,1 µm

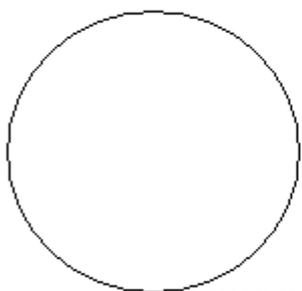
Kontaktzeit der Erythrozyten mit der alveolo-kapillären Membran 0,5-1 sec

Der Übertritt von O₂ aus den Alveolen in das Blut bzw. 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 Gasaustausch durch die alveolo-kapilläre Membran gestört ist.

Ursachen: Verlängerung der Diffusionsstrecke (Diffusionsblock)
 Vermehrte interstitielle Flüssigkeit
 Vermehrte alveoläre Flüssigkeitsansammlung (z.B. Lungenödem)
 Nicht kardiogene Ursache - ARDS
 Pneumonische Infiltrate, Entzündungen
 Verkleinerung der Gasaustauschflächen durch Atelektase, Pneumothorax

Anatomie: Gestalt bzw. Form der Alveole



KUGEL

$$V = \frac{4}{3}\pi r^3 = \frac{1}{6}\pi d^3$$



Pentagondodekaeder

$$V = \frac{a^3}{4} (15 + 7\sqrt{5})$$

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

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

DIFFUSION - ALVEOLE

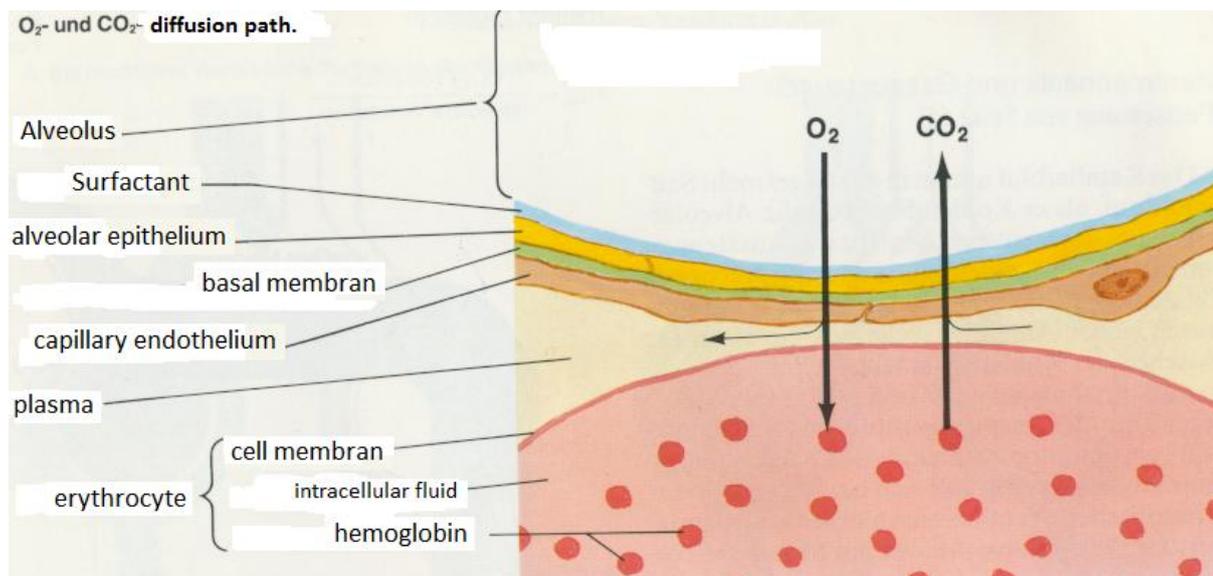
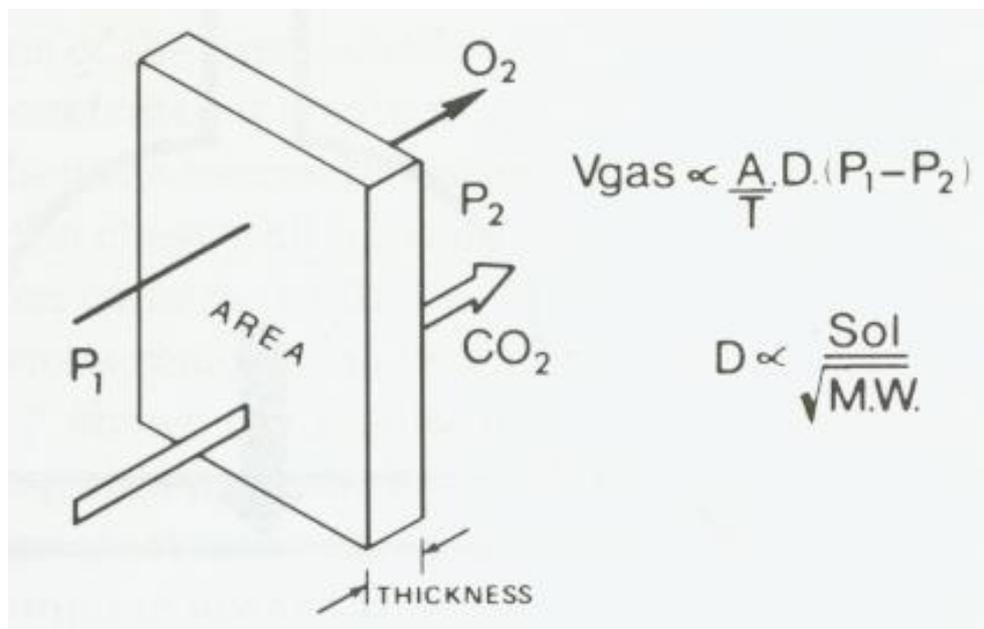


Abb.oben: Die Wegstrecke durch die die Diffusion von O₂ und CO₂ stattfindet

Diffusion durch die Alveolarmembran



John B. West

V = Diffusionsstrom durch die Alveolarmembran
A = Durchtrittsfläche der Alveolarmembran

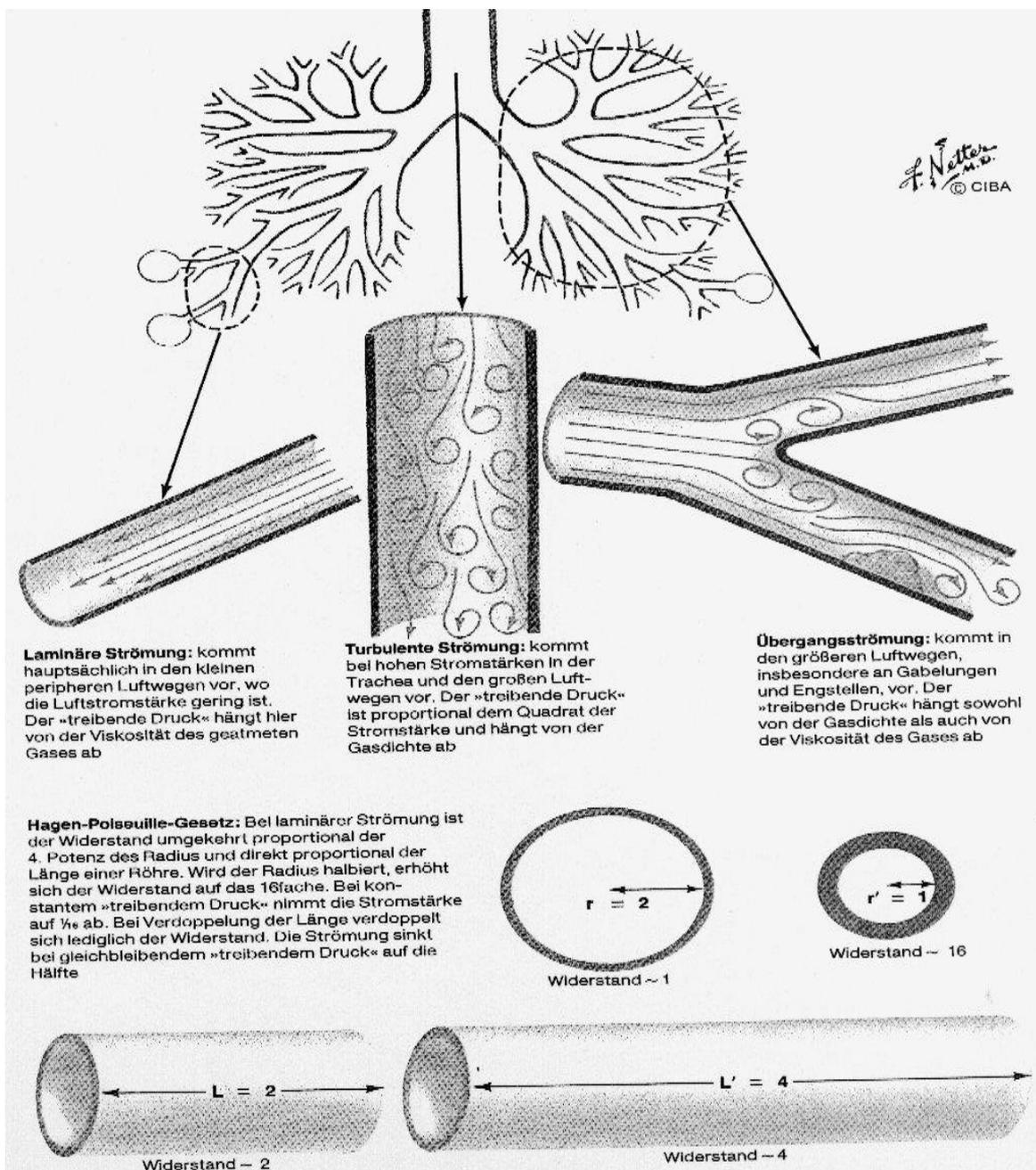
$(P_1 - P_2)$ = Differenz des Partialdruckes zwischen Alveole und Lungenkapillare

T = Dicke der Membran

D = Diffusionskonstante ist proportional der Löslichkeit des Gases und verkehrt proportional der Quadratwurzel des Molekulargewichtes des Gases

STRÖMUNGSVERHALTEN IN DEN ATEMWEGEN

Die Annahmen der unteren Abbildung entsprechen jedoch nicht mehr modernen Erkenntnissen



Volumenstromstärken u. Reynolds-zahlen in der Lunge unter Spontanatmung

Name	Verzweigungs- ordnung	Durch- messer / mm	Länge / mm	Volumen- stromstärke / ml · 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)]

Das Strömungsverhalten in den Atemwegen wird durch die Strömungsmechanik erklärt. Bei Erklärung der Strömungsverhältnisse in den Atemwegen beschränkt sich die Darstellung auf Strömungen in Röhren mit kreisförmigen Querschnitt, die ohne Dichteveränderungen des Fluids ablaufen.

Konvektion

Unter einer Konvektion versteht man eine gerichtete Bewegung des gesamten Fluids (Flüssigkeit oder Gas), wobei die Teilchen aus denen sich das Fluid zusammensetzt mittransportiert werden. Es bewegen sich alle Teilchen mit der gleichen Geschwindigkeit.

Diffusion

Sie beruht auf der zufälligen Wärmebewegung der Teilchen aus denen sich das Fluid zusammensetzt.

Laminar flow - turbulent flow - chaotic flow

Turbulent flows occur at high Reynolds number

Laminar flow- low low Reynolds number

Turbulent flows are chaotic

on characteristic of turbulent flow is their irregularity or randomness

Turbulent flows are always chaotic. But not all chaotic flows are turbulent.

Turbulent flows are rotational, they have non – zero vorticity

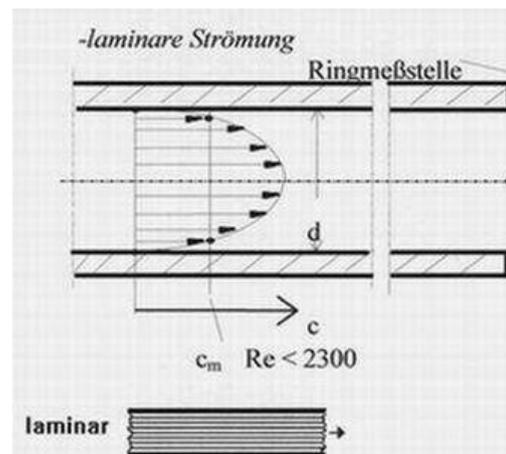
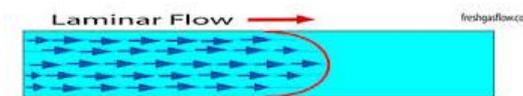
Mechanism such as the stretching of three dimensional vortices play a key role in turbulence

Turbulent flows are diffusive the diffusivity causes rapid mixing and increased rates of momentum, heat, and mass transfer. A flow that looks random but does not exhibit the spreading of velocity fluctuations through the surrounding fluids is not turbulent.

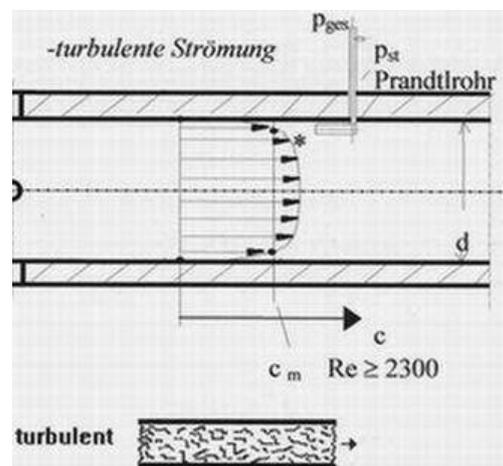
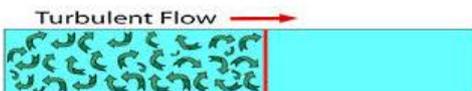
If a flow is chaotic, but not diffusive, it is not turbulent

Turbulent flows are dissipative. Kinetic energy gets converted into heat due to viscous shear stresses. Turbulent flows die out quickly when no energy is supplied. Random motions that have insignificant viscous losses, such as random sound waves, are not turbulent.

Laminar flow : alle Teilchen bewegen sich ohne zu vermischen, der Flow ist durchsichtig glatt , alle Teilchen (z.b Wasser) habe dieselbe Richtung.(Paraboloides Geschwindigkeitsprofil)



Turbulent flow: die Teilchen haben verschiedene Richtungen überlagert einem Hauptstrahl , der Strahl ist nicht klar. Der Fluß der Teilchen ist unregelmäßig.(abgeflachtes Geschwindigkeitsprofil)



Airflow in the Respiratory system

Subregions	Reyn.Number	Flow Characteristics
Nose	Variable	Turbulence,secondary flow
Mouth	variable	Turbulence,secondary flow,recirculation
Pharynx	variable	jet,secondary flow,recirculation,turbulence
Larynx	variable	jet,secondary flow,recirculation,turbulence
Trachea	2084	Jet,flow separation,turbulence
Bronchi Generations1-3	827-1540	Mostly laminar,complex velocity profiles, strong secondary flow,flow separation
Bronchioles generations 4-14	3,1-533	Laminar,less complex velocity profiles, secondary flow in larger bronchioles
Respiratory Bronchioles	0,21-1,3	Laminar, flow in axlal and radial directions
Alveolar Ducts	0,017-0,110	Laminar,flow in axial and radial directions
Alveolar Sacs	0,01	Laminar,flow in axial and radial directions
Alveoli	variable	Laminar, recirculation, chaotic

Chiu-sen Wang

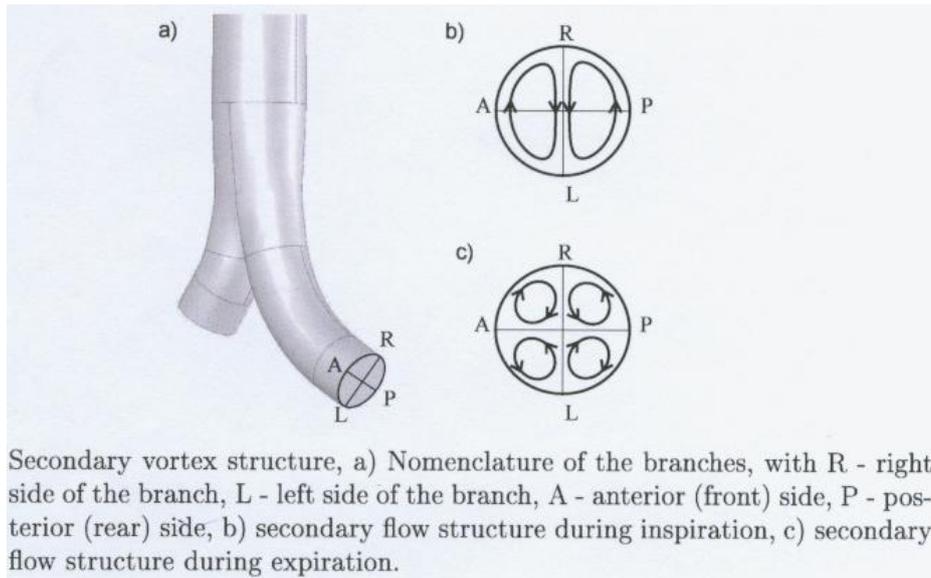
Inhaled Particles 2015 first edition 2005

Interface science and technology vol.5

Elsevier Academic Press, Amsterdam , Boston

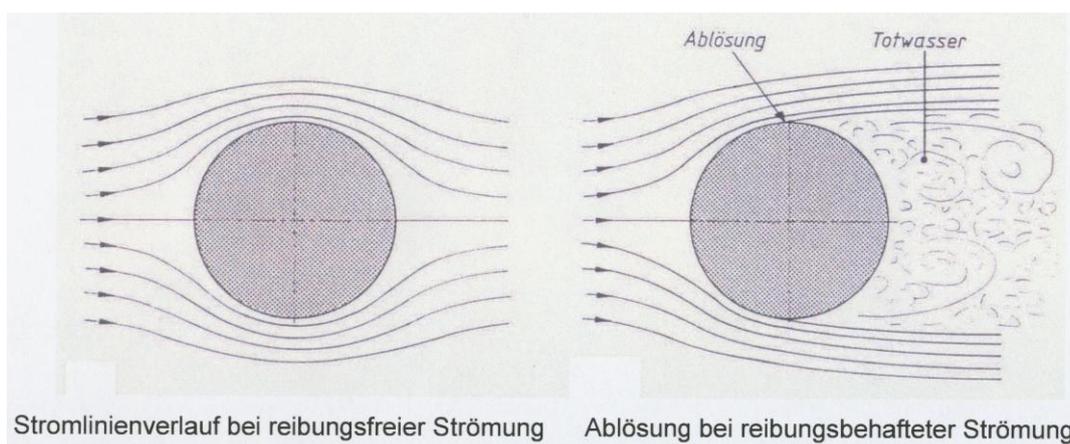
Secondary flow- Fluid Dynamic in the Respiratory Tract

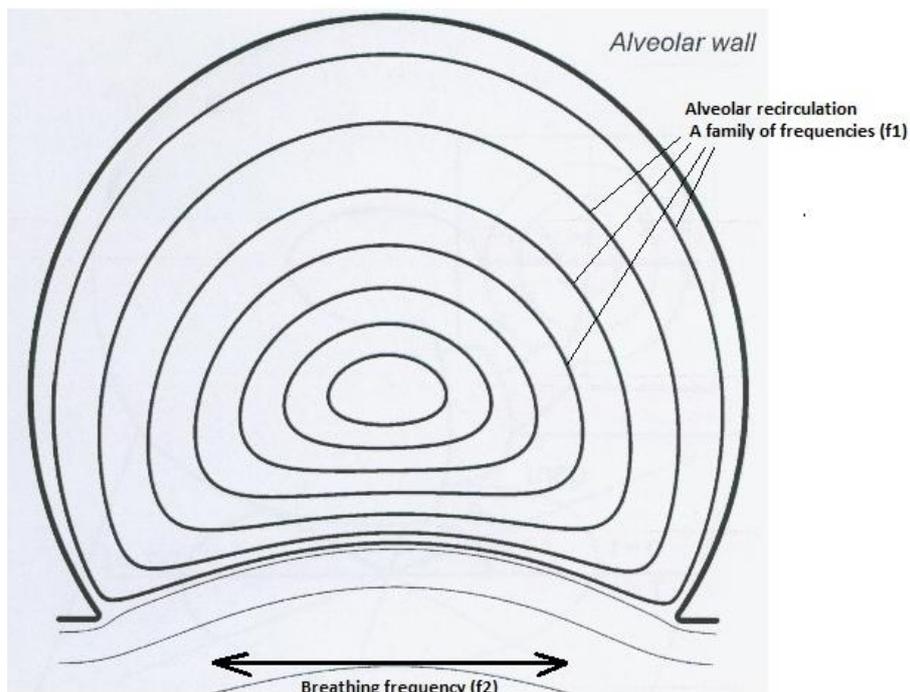
Ein Fluid welches sich entlang einer Mittelachse bewegt, teilt sich bei einer Bifurkation symmetrisch in zwei neue Teile. Es entstehen bei der Inspiration in der einen Aufzweigung nun zwei kontrarotierende Wirbel. Während der Expiration entstehen sich vervierfachende Wirbel die in die Gegenrichtung fließen.



Flow-Separation-Strömungsablösung

Strömungsablösung tritt auf bei Umströmungsproblemen, Krümmungen, Verzweigungen. Ablösung tritt auf, wenn die Strömung einen Druckanstieg in Strömungsrichtung nicht mehr überwinden kann. Die Stelle mit beginnender Rückströmung heißt Ablösestelle. Dahinter entsteht eine Nachlaufströmung.





chaotic convective mixing

Der Gasaustausch findet bereits in den Lungeacini statt. Dabei zeigt es sich, dass der Flow chaotisch ist und es scheint funktionell ein "chaotic convective mixing" (Tsuda Akira et al.) stattzufinden. Das bisherige alte Konzept einer laminaren Strömung in den distalen alveolären Lungenabschnitten scheint somit zu überdenken zu sein. **Tsuda Akira, Henry Frank S., Butler James P.; Gas and aerosol mixing in the acinus. Respiratory Physiology & Neurobiology 163 (2008) 139-149**

Das chaotic mixing wird als möglicher Mechanismus des Gastransportes in den Alveolen angesehen. Von Bedeutung ist die ratio f_1/f_2 zweier Frequenzen zueinander. Das Zusammenspiel dieser Frequenzen produziert ein net drift. Dieser drift bedingt ein Hamiltonian chaos u. somit ein chaotisches mixing. **J Theor Biol 2001 October 7:286 (1) 57-66 Why chaotic mixing of particles is inevitable in the deep lung; Akira Tsuda et.al**

ELASTIZITÄT DER LUNGE

Die Elastizität der Lunge wird beeinflusst durch:

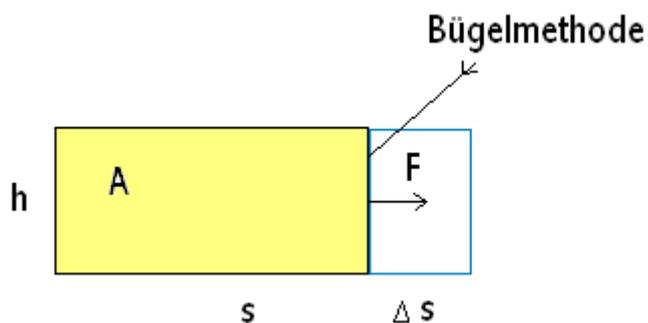
1. Oberflächenspannung der Lunge
2. **Surfactant**
3. Das **elastische Fasergerüst** der Lunge
E-Modul (Seite 44)
4. Die typisch anatomische Strukturierung der Alveolen, die einen Kollaps durch eine Retraktionskraft benachbarter Alveolen zu verhindern versucht

Oberflächenspannung

Die Oberfläche der Alveolen ist innen mit einem Flüssigkeitsfilm belegt. Es besteht eine Grenzfläche zwischen Gas(phase) und Flüssigkeitsphase (Wasser/Luft).

Die vorhandene Oberflächenspannung wirkt somit verkleinernd, sodaß die Lunge die Tendenz des Zusammenziehens aufweist. Dem entgegen wirkt der im Flüssigkeitsfilm vorhandene Surfactant.

Oberflächenspannung (σ) Bestimmung



Arbeit = Kraft · Weg

$$W = F \cdot \Delta s$$

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

$$\Delta s = \frac{\Delta A}{2h}$$

$$\Delta W = F \Delta s$$

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

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

Die in der Lunge bestehende Oberflächenspannung ist eine Kraft, die einer Dehnung der Lunge entgegenwirkt. Es besteht in der Alveole eine Grenzflächensituation in Form einer flüssigen-gasförmigen Phase. Die Retraktionskraft der Lunge spiegelt sich in der sogenannten transmuralen Druckdifferenz der Lunge wieder. Sie ist das Resultat der Differenz zwischen Innendruck und Außendruck .

Für den Bereich Wasser-Luft ist die Wandspannung $T: 0,072 \text{ N/m}$

SURFACTANT

Die Alveolarepithelzellen 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 Durchmessers der Alveole die Dichte der aneinanderliegenden Surfactantmoleküle ab. Die Oberflächenspannung wird erhöht.

Bei der Expiration 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.

Der Surfactant reduziert die Oberflächenspannung, die für H_2O 70 dyn/cm ist um das 15-20 fache (Plasma $5,5 \text{ dyn/cm}$) (neuere Maßeinheit **mN/m- millinewton/meter**)= 70 mN/m

Ein Surfactantmangel bzw. Verlust hat zu Folge:

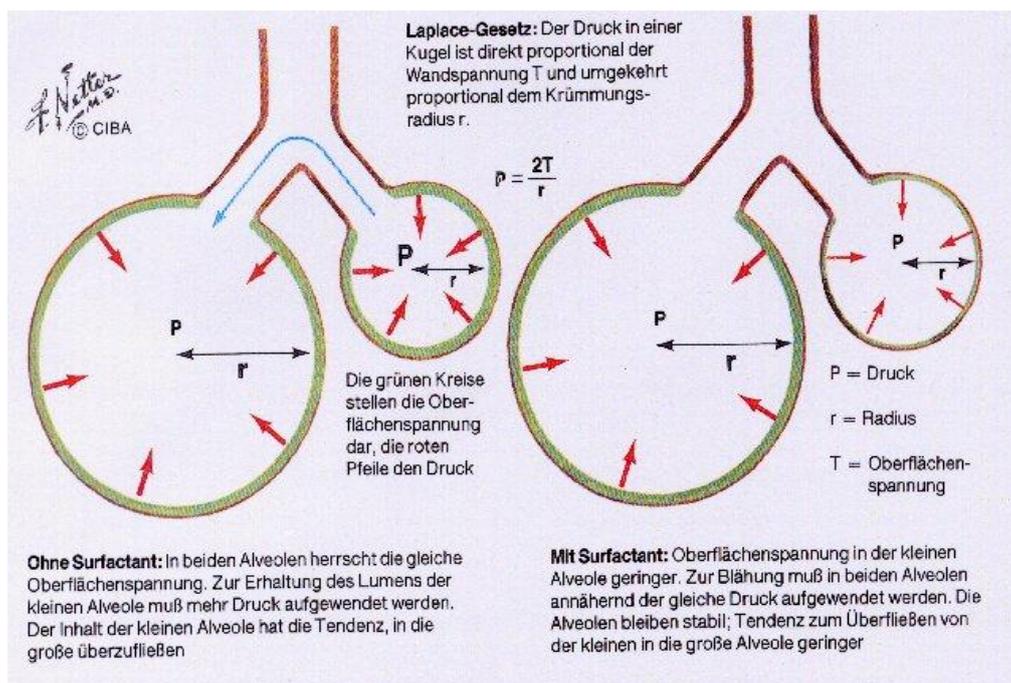
- Anstieg der Oberflächenspannung
- Eine Atelektasenbildung
- Verminderung der Compliance
- Abfall der FRC

Obwohl ein synthetischer Surfactant von Vorteil für Neugeborene ist, sind die Ergebnisse bei seiner Anwendung bei Erwachsenen enttäuschend.

LAPLACE-GESETZ

Der für das Offenhalten der Alveolen notwendige Druck p ist von der Oberflächenspannung (σ) und dem Radius r der Alveole abhängig.

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



Ableitung der Young-Laplace- Gleichung

Oberfläche Kugel: $A = 4 \pi r^2$

Änderung des Radius um dr - Änderung der Oberfläche --
 $dA = 8 \pi r dr$

Volumen Kugel: $V = \frac{4}{3} \pi r^3$

für das Volumen

$$dV = 4 \pi r^2 dr$$

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

Arbeit zur Veränderung der Oberfläche: $dW = \sigma dA = \sigma 8 \pi r dr$

Volumenarbeit:

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

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

$$P = 2 \sigma / r$$

The situation in an alveolus is directly analogous to the case of an air bubble in an infinite volume of liquid. If the interfacial (surface) tension coefficient for the air/liquid interface is σ , then at equilibrium Laplace's law states that, for a spherical bubble of radius R , the difference between internal air pressure p_i and the pressure in the surrounding fluid, p_o , is given by

$$p_i - p_o = \frac{2\sigma}{R} \quad (7.1)$$

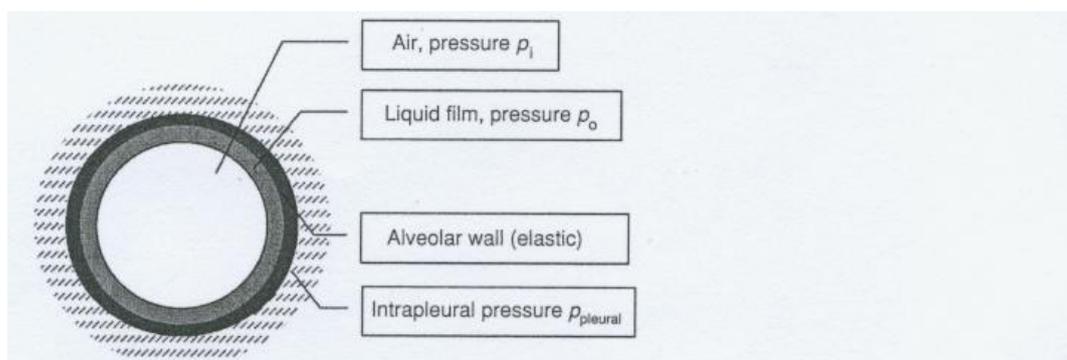


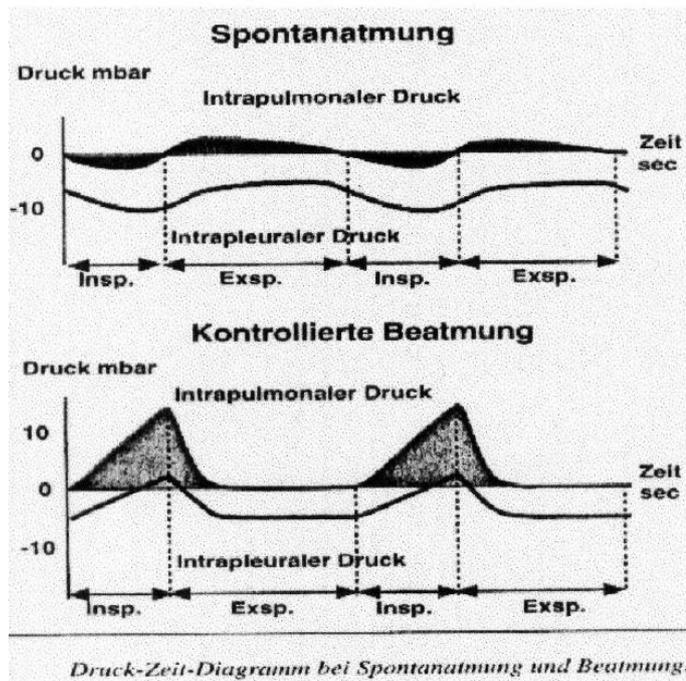
Figure 7.10

A single alveolus, showing pressures in surrounding tissue, in the air, and within the liquid film lining the alveolar wall (not to scale). See text for definition of symbols.

SPONTANATMUNG - medizinische und physikalische Abläufe

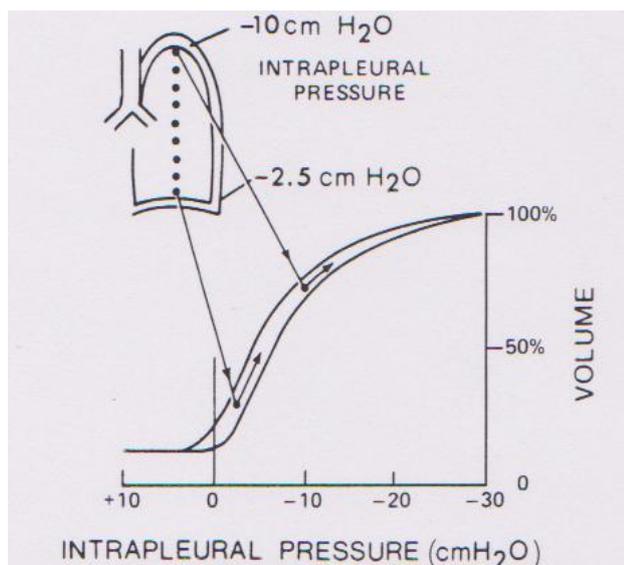
Inspiration: Durch Erweiterung des Brustkorbes (Kontraktion der Inspirationsmuskulatur Hebung der Rippenbögen, Tieftreten des Zwerchfelles) kommt es zu einer Dehnung des Lungengewebes und Volum Zunahme des Lungeninnenraumes. Es wird der intrapulmonale Druck bzw. der Alveolardruck kleiner als der Umgebungsdruck. Das führt zu einem konvektiven Luftestrom in die Lunge. Der Intrapleuraldruck wird deutlich negativer als der pulmonale Druck

Exspiration: Erschlaffung der Interkostalmuskulatur und des Zwerchfelles. Es kommt zu einer Verkleinerung des Brustkorbes und damit auch des Lungeninnenraumes. Durch die Brustraumverengung entsteht ein Überdruck in der Lunge. Der intrapulmonale Druck (Alveolardruck) wird größer als der Umgebungsdruck, was einen konvektiven Luftausstrom zu Folge hat. Der intrapleurale Druck bleibt negativ



Unterschiede des intrapulmonalen und intrapleuralen Druckes unter Spontanatmung und kontrollierter maschineller Beatmung

Beatmung

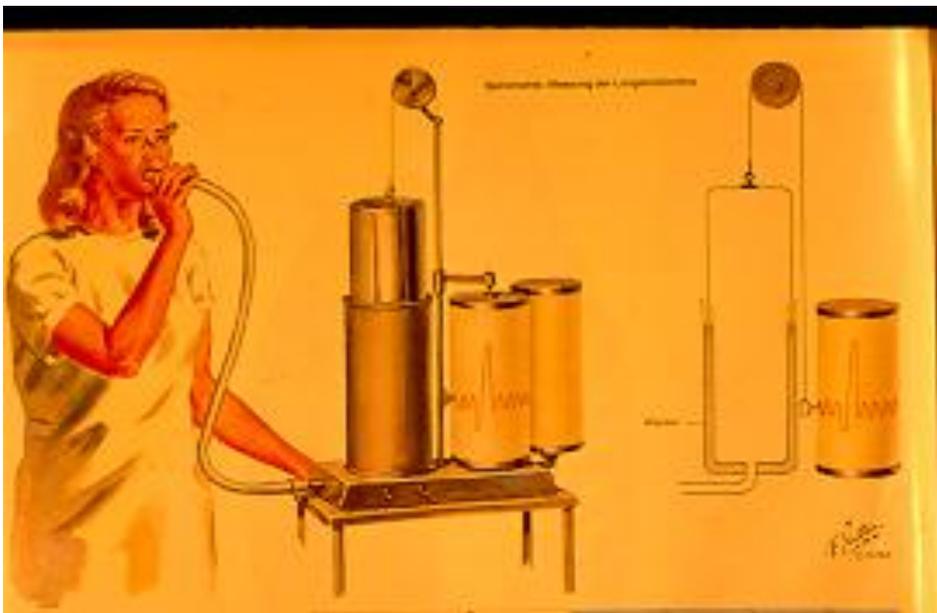


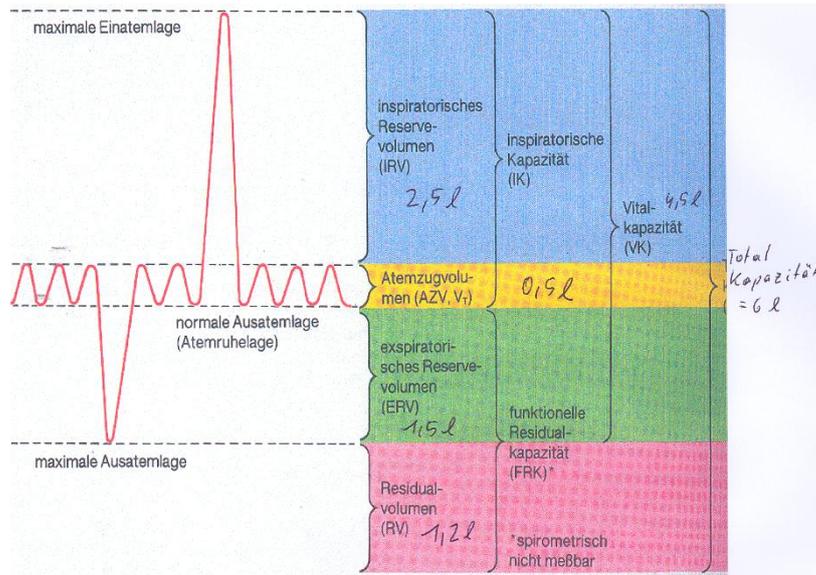
unter Spontanatmung und kontrollierter maschineller Beatmung bei Inspiration und Exspiration

Intrapleuraldruck und Lungenvolumen (J.B. West) Abb. oben

LUNGENVOLUMINA BEIM GESUNDEN

Bestimmung der Lungenvolumina





COMPLIANCE

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

Sie ist das Verhältnis von Volumensänderung zu der damit verbundenen Druckänderung

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

Statische Compliance

$$C_{\text{stat}} = \frac{\text{Expiratorisches Atemhubvolumen (ml)}}{\text{Plateaudruck} - \text{PEEP (mbar)}}$$

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

Normalwerte:

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

Die Compliance hängt ab von:

Dehnbarkeit des pulmonalen Fasergerüsts
Intrapulmonalen Flüssigkeitsgehalt
Surfactantaktivität

Ursachen für eine Verminderung der Compliance:

Parenchymveränderung:

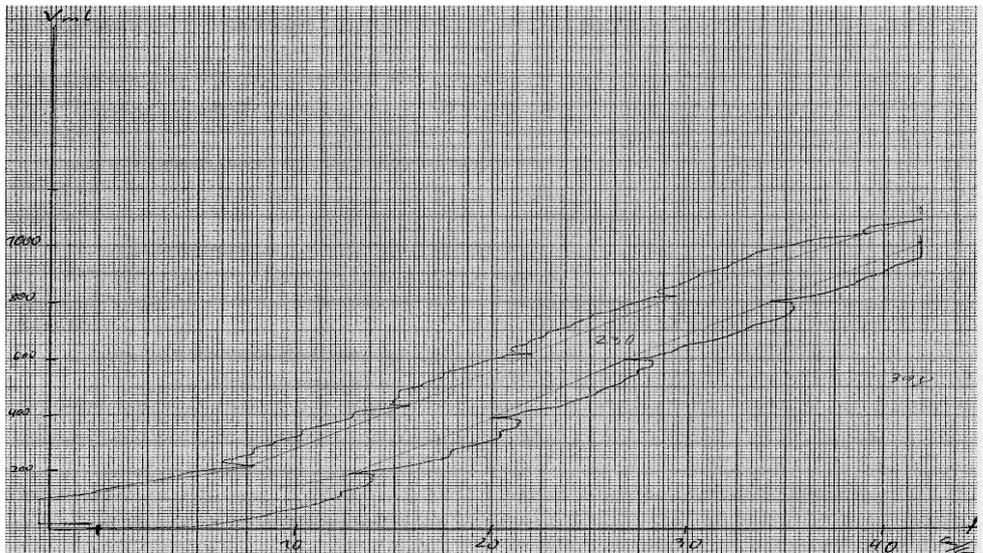
ARDS, Pneumonie, Lungenödem, Lungenfibrose

Surfactant-Funktionsstörung:

Aspiration, Atelektasen, alveoläres Lungenödem, ARDS

Volumenverminderung: Pneumothorax, Zwerchfellhochstand

Bestimmung einer Lungencompliance (Abb. unten) bei einem beatmeten Patienten mit respiratorischer Insuffizienz. Der untere Kurvenabschnitt entspricht der Inspiration, der obere Kurvenabschnitt entspricht der Expiration.



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)

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

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

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

SAUERSTOFFVERBRAUCH KOHLENDIOXIDPRODUKTION

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

SAUERSTOFFTRANSPORT IM BLUT

TOTRAUMVENTILATION

Ist das eingeatmete Gasvolumen, welches nicht am intrapulmonalen Gasaustausch teilnimmt

Totraumventilation = Totraumvolumen x Atemfrequenz

Ein ausreichender O₂-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 O₂
physikal. gelöst

2. chemisch gebunden an Hämoglobin

1g Hämoglobin bindet 1,34 ml O₂

100 ml Blut (15 g Hb) 20,1 ml O₂
1L Blut 201 ml O₂

Herzzeitvolumen 5L/ min
1005 ml O₂

O₂ Ruhebedarf 250 ml/min

Kohlendioxid

Endprodukt des aeroben Stoffwechsels

wenn CO₂ 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

= 2-3ml/kg/KG oder 30% des Atemzugvolumens

Alveoläre Ventilation = das eingeatmete Gasvolumen welches am intrapulmonalen Gasaustausch teilnimmt

AMV = Atemfrequenz x (V_t -Atemzugvolumen – V_d -Totraumvolumen)

Totraumventilation $V_D = V_{Dead}$

Das Ausatemgas (Atemzugvolumen) besteht aus einem Gemisch von CO_2 hältigem Alveolarventilationsgas und aus CO_2 freiem Gas der Totraumventilation.

V_{dead}/V_{Tid}	
V_D/V_T	= 0,3
d.h. Totraum-Ventilation	= 30%
Alveoläre Ventilation	= 70%
Totale Ventilation = Atemminutenvolumen	= 100%

z.B.

Alveoläre Ventilation = 4,3L

bei $V_D/V_T = 0,3$

4,3 L/min = 70%

Totale Ventilation = 100% = 6,1 L/min

$V_D/V_T = 0,6$

4,3 L/min = 40%

Totale Ventilation = 100% = 10,7 L/min

Die Kompensationsmöglichkeit einer erhöhten Totraumventilation besteht in einer Vergrößerung des Atemminutenvolumens, bis der alveoläre Anteil wieder der geforderten alveolären Ventilation entspricht.

ZEITKONSTANTE

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

Geschwindigkeit einer Druckänderung

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

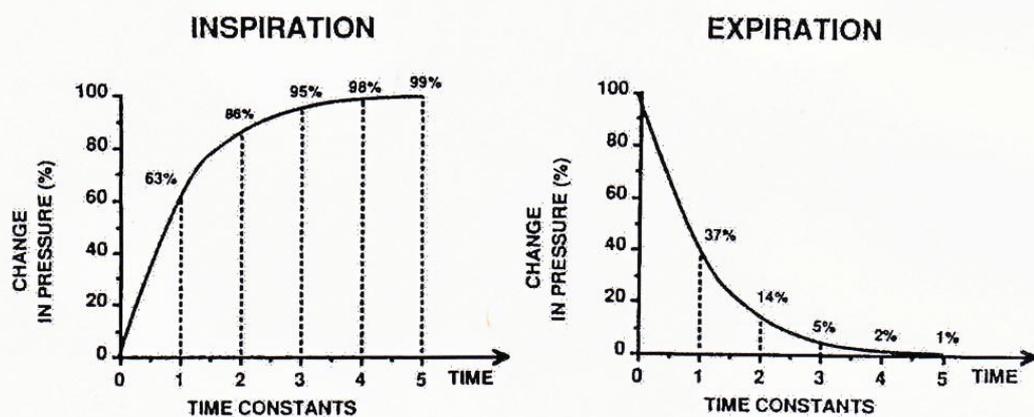
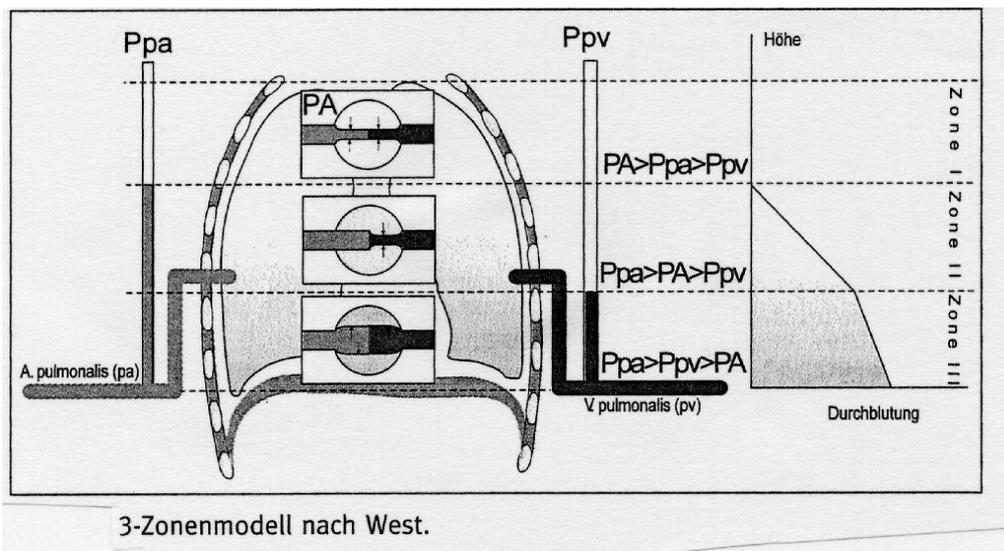


Figure 8.3. Percentage change in pressure in relation to the time (in time constants) allowed for equilibration. As a longer time is allowed for equilibration, a higher percentage change in pressure will occur. The same rules govern the equilibration for step changes in volume. Changes in pressure during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

ALTIMOSYMBOL DES NEUGEDRUCKTEN (RDS) 50 X 0,001 = 0,005

DURCHBLUTUNG DER LUNGE



HAEMODYNAMIK

Schlagvolumen

Das Schlagvolumen (SV) ist das Blutvolumen, welches das Herz bei jeder Kontraktion auswirft. Das Schlagvolumen resultiert aus dem Herzminutenvolumen (HMV auch HZV) dividiert durch die Herzfrequenz (HF). $SV = HZV/HF$

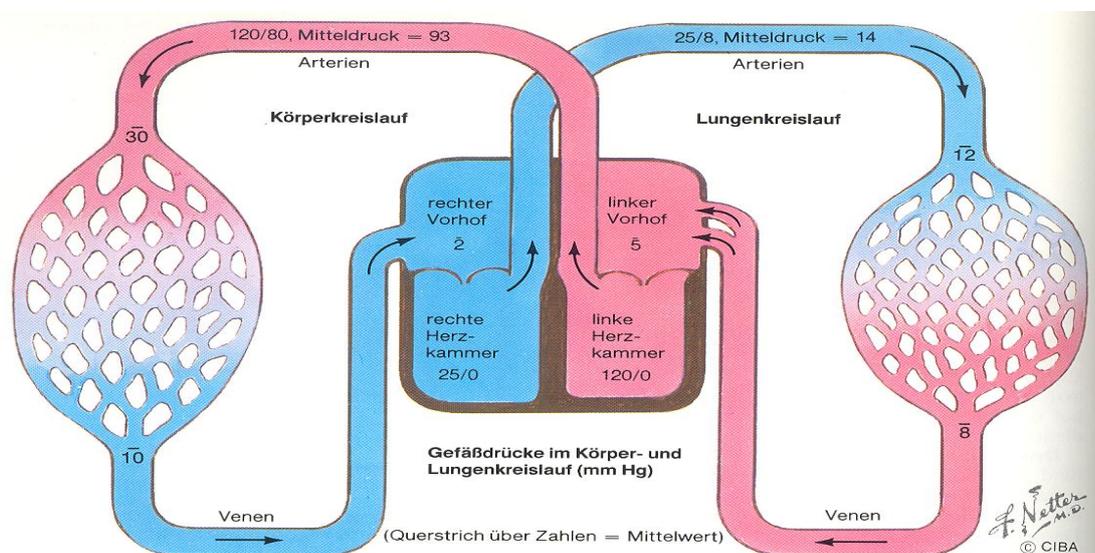
Herzminutenvolumen

Ist die in einer Minute aus dem Herzen ausgeworfene Blutmenge.

Schlagvolumen $60 \text{ ml} \times 70 \text{ Herzschläge/min} = 4,2 \text{ L/min}$ bzw. ein Volumenstrom von 70 ml/s

Unter der **Vorlast (Preload)**, diastolisches Volumen versteht man die enddiastolische Wandspannung des Ventrikelmyokards. Die Vorlast entspricht dem dem rechten Herzen angebotenen venösem Blutangebot. Die Vorlast wird im Körper durch den Rückfluss des Blutes zum Herzen und den zentralen Venendruck beeinflusst

Die **Nachlast (Afterload)** wird als diejenige Wandspannung des Ventrikelmyokards definiert, die aufgebracht werden muß, um den enddiastolischen Aorten.- bzw. Pulmonaldruck zu überwinden und somit die Austreibungsphase des Blutes einzuleiten. Die Nachlast entspricht dem dem linken Ventrikel entgegengestellten Widerstand. Sie setzt sich aus allen Widerständen zusammen, die sich dem Herzen ab der Aortenklappe entgegenstellen



Drücke im Herzen: Rechter Vorhof 4, rechter Ventrikel 20, linker Vorhof 6, linker Ventrikel 100 mm Hg

Zentralvenöser Druck- rechter Vorhof (Vorlast rechtes Herz) 4-8 mm Hg im Liegen, ca. 5 mm Hg im Stehen niedriger

Druck im linken Vorhof (Vorlast linkes Herz) < 15 mm Hg gemessen über PCWP

Druck in Aorta (Nachlast linkes Herz) systol < 140 mm Hg, diastol < 90 mmHg

Druck in Pulmonalarterie (Nachlast rechtes Herz) < 25 mm g, diastol < 10 mm Hg

Pulmonale Hypertonie

Eine pulmonalarterielle Hypertension ist ein im Rahmen eines ARDS auftretendes Symptom, welches bereits einige Stunden nach Beginn des ARDS auftreten kann. Zusammen mit der gleichzeitig sich ausbildenden Erhöhung der pulmonalen Kapillarpermeabilität wird sie als mitverantwortlich für die Ausbildung eines nicht-kardiogenen Lungenödems angesehen. Medikamentöse Therapien zur Senkung des pulmonalarteriellen Druckes haben als Ziel eine Verringerung der rechtsventrikulären Nachlast sowie eine Verminderung eines erhöhten Filtrationsdruckes, wodurch die interstitielle Ödembildung reduziert werden sollte. Zur Anwendung kommen **inhalatives NO, Prostaglandin E1, Prostaglandin I2, PDE-5 Hemmer** u.a. (Krieg et al 1998, Wilkens et al 2004, Preston et al 2005)

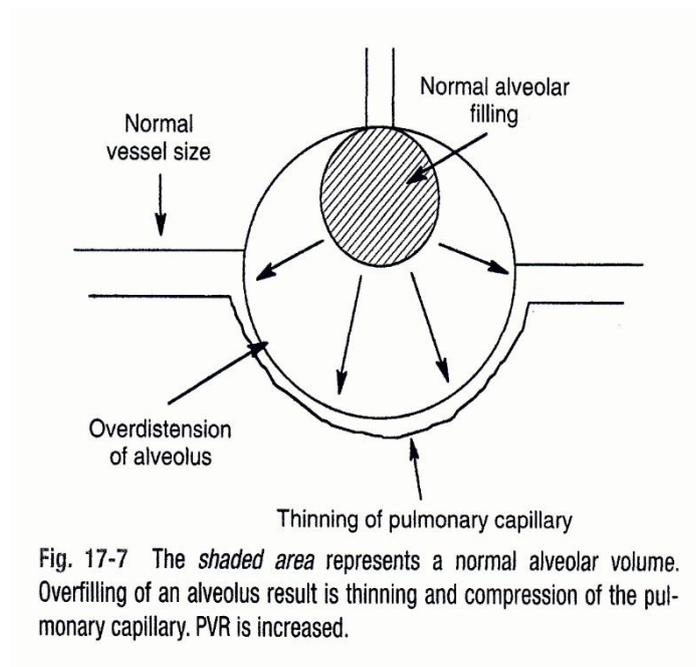
Normalwerte: A.pulmonalis systolisch 25-30 mm Hg
 diastolisch 8-12 mm Hg
 mittel 12-16 mm Hg

PCWP 8-12 mm Hg

Akute pulmonale Hypertonie - PAP mittel > 25 mm Hg in Ruhe > 30 mmHg bei Belastung

Abb. unten zeigt, dass eine Überdehnung der Alveole eine Zunahme des PVR zu Folge haben kann.

Beeinflussung de pulmonalen Gefäßwiderstandes durch die Beatmung (Volumen)



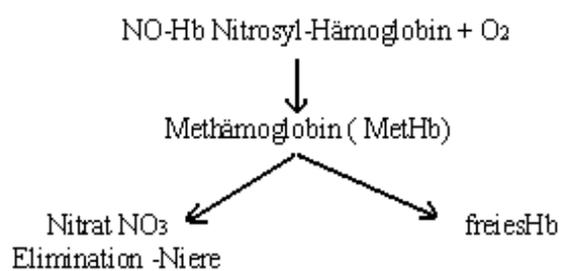
Stickstoffmonoxid –NO- Anwendung bei pulmonaler Hypertonie

Stickstoffmonoxid NO $\text{O}=\text{N}^{\cdot}$

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

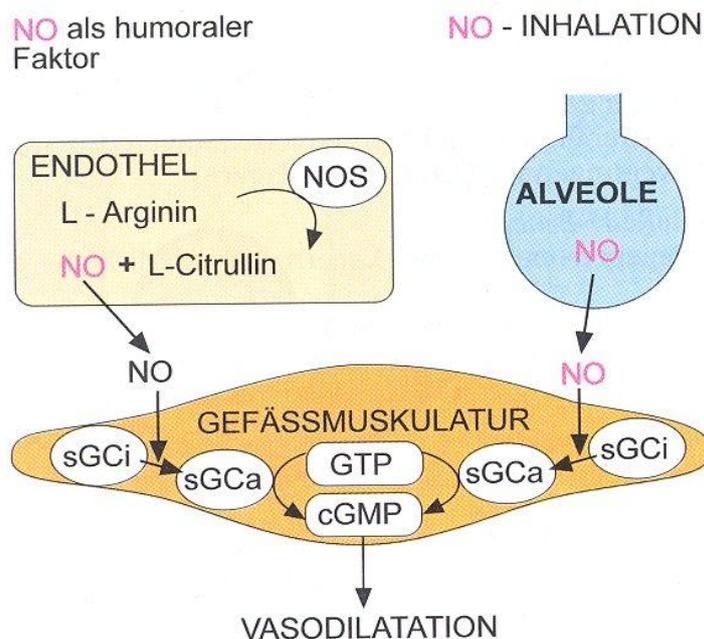
Abbau:

Inaktivierung durch Bindung an Hämoglobin



Angriffsort des NO ist die Gefäßmuskulatur der Lunge. Es kommt zu einer Dilatation derselben und damit zu einer Abnahme des pulmonalen Gefäßwiderstandes und des pulmonalen Druckes.

Biomolekulares Verhalten von NO



MONITORING

Kreislaufmonitoring

nicht invasiv, Blutdruckmanschette
invasiv, arterielle Kanüle

Beatmungsmonitoring

Intermittierende arterielle Blutgasanalysen
Pulsoximetrie (SaO₂)
Capnometrie (ETCO₂)

Transpulmonale u. pulmonalarterielle Thermodilution

Haemodynamik

Sauerstoffangebot DO₂

Sauerstoffverbrauch VO₂

Intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt

Atemmechanik

Compliance

Resistance

Maschinenmonitoring

Beatmungsdruck

(Spitzendruck, Druckabfall- Diskonnektion, Leak)

Atemvolumen

Atemfrequenz-Apnoe

Inspiratorische O₂ Konzentration

Atemgastemperatur (z.B. Inspir. Temp > 40 Grad)

Gasmangelalarm- Stromausfallalarm

Gerätestörung

INTERMITTIERENDE ARTERIELLE BLUTGASANALYSEN

Blutabnahme aus einer Arterie (A, Radialis, A. femoralis, usw)

BLUTGASANALYSE:

Die Blutgasanalyse ist ein Verfahren zur Messung des pCO₂ und des pO₂ Partialdruckes im Blut sowie zur Messung des pH Wertes und des Säuren Basenhaushaltes im Blut

Richt - Normwerte - Erwachsener: pH 7,35-7,45; pCO₂ 35-46 mm Hg, pO₂ 70-100 mmHg (altersabhängig), Standard Bicarbonat 23-27 mmol/l

Vorgehen: Abnahme einer antikoagulierten Blutprobe (1-2 ml) und Bestimmung dieser Parameter mit einem vollautomatischen Blutgasanalysengerät

PULSOXIMETRIE

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

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

Mittels Spektralphotometrie erfolgt eine Bestimmung der prozentualen Sauerstoffsättigung des Hämoglobin.

Durchleuchtung einer Körperstelle: Finger oder Ohrläppchen

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

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

Prinzip des Pulsoximeters:

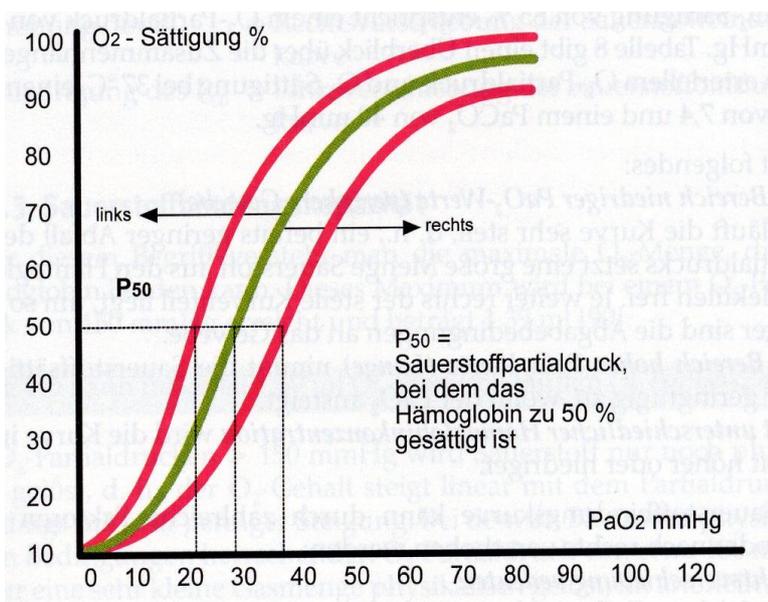
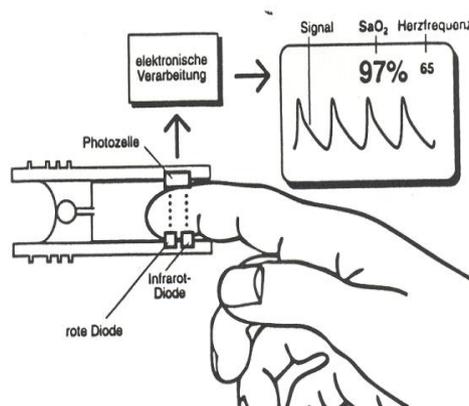


Abb.oben.: Beziehung zwischen pulsoximetrischer Sättigung und arteriellem pO₂ (mm Hg)

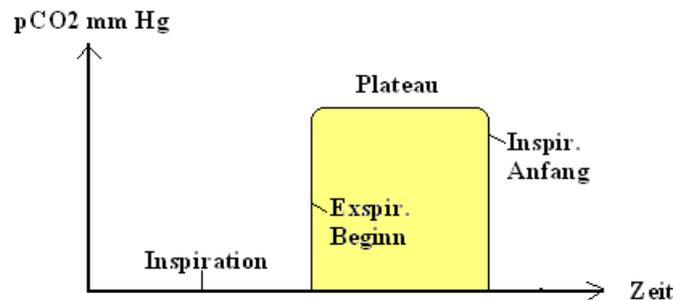
Kapnometrie

Nicht invasive Messung des endexpiratorischen Kohlendioxides in der Atemluft

Messprinzip: Infrarotspektrometrie

CO₂ absorbiert infrarotes Licht. Eine Infrarotquelle 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 CO₂ Moleküle direkt proportional ist, kann die CO₂ Konzentration errechnet werden.

Es wird entweder der CO₂ Partialdruck errechnet oder der prozentuelle CO₂ Anteil angezeigt.



PULMONALARTERIENKATHETER

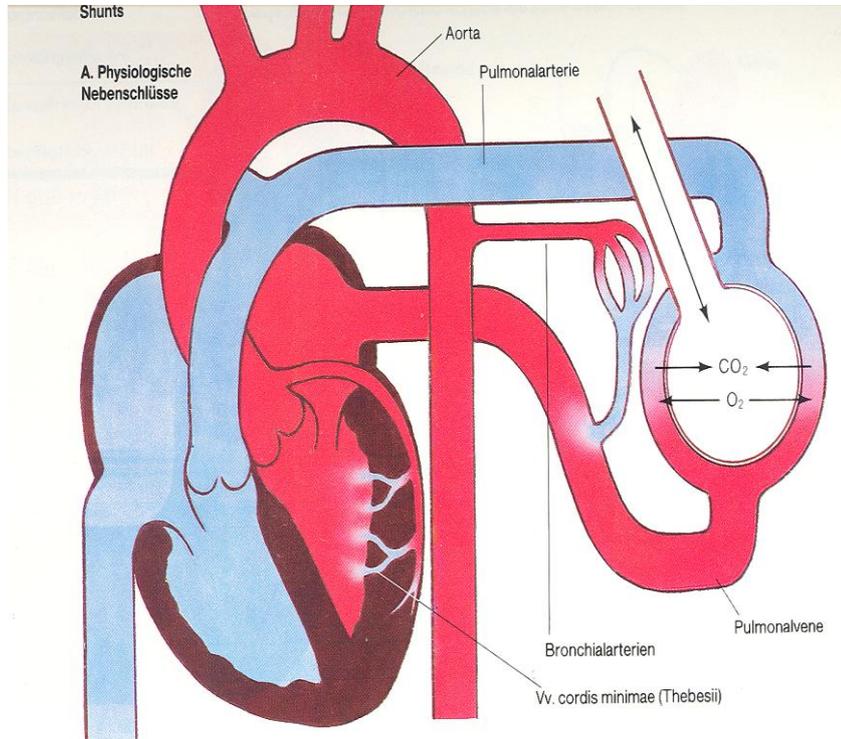
Messungen:

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

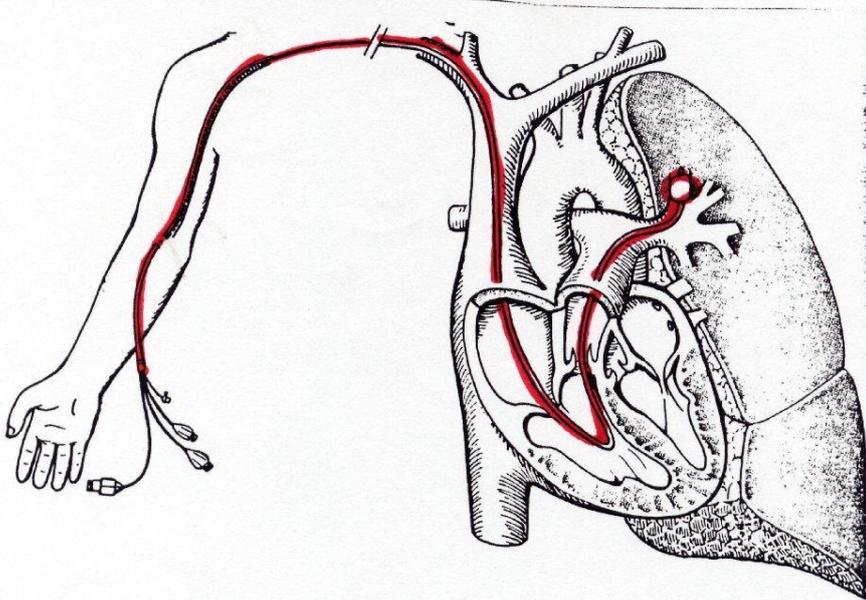
4. Berechnungen

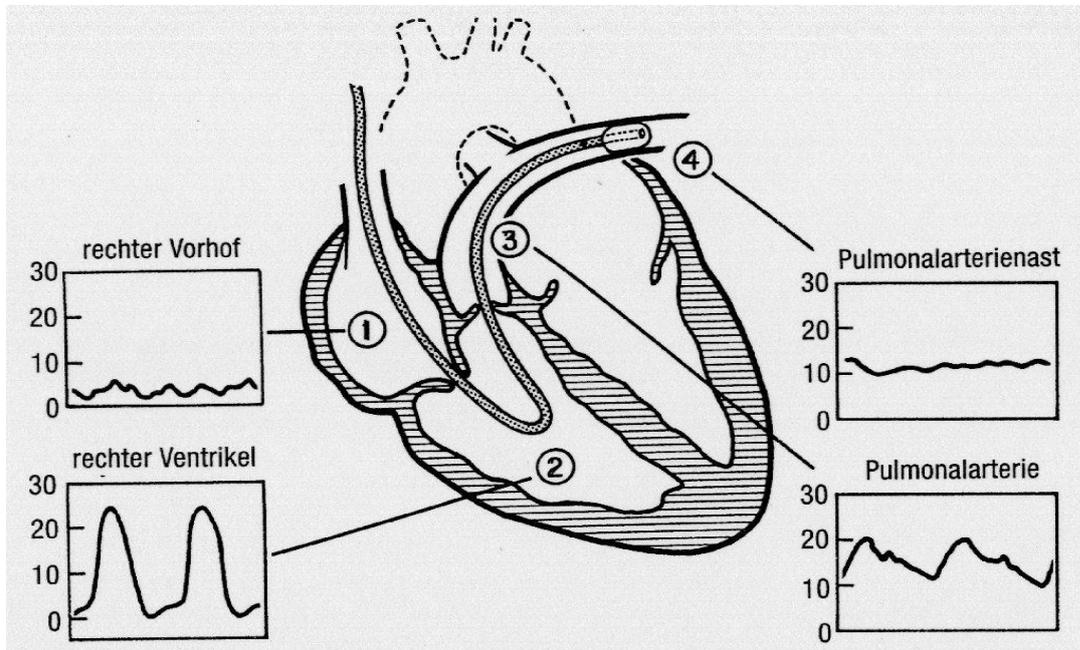
Sauerstoffaufnahme
Sauerstoffangebot
Sauerstoffextraktionsrate
Shunt

Pulmonalvaskulärer Widerstand
Systemvaskulärer Widerstand

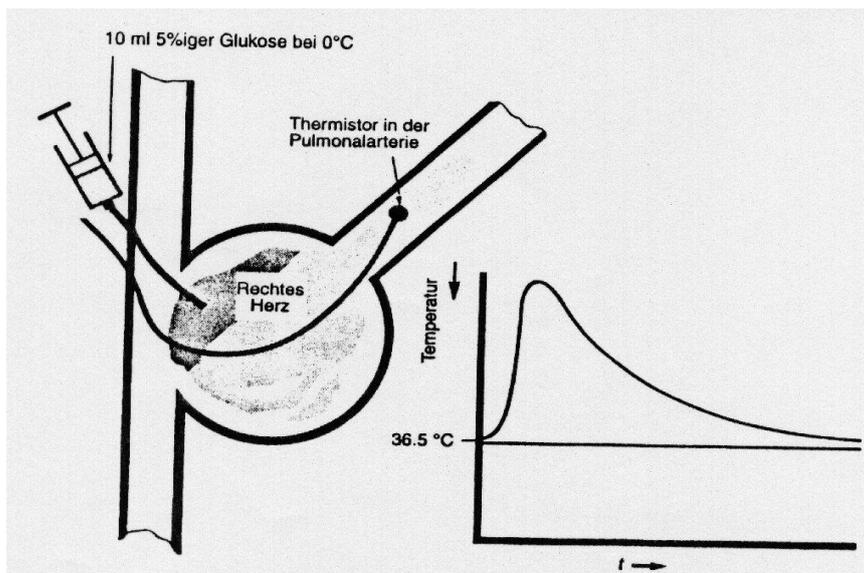


HERZMINUTENVOLUMEN





Die Messung des HZV erfolgt mit der Thermodilutionsmethode (Modifikation der Farbstoffverdünnungsmethode), bei der Kälte als Indikator verwendet wird.



Durch Verabreichung von 10 ml kalter Kochsalzlösung wird das Blut kurzzeitig abgekühlt. Der Wechsel der Bluttemperatur wird in seinem zeitlichen Verlauf an der Spitze des Pulmonalkatheters durch einen Thermistor registriert und an einen Computer weitergeleitet, der den Blutfluß aus der Fläche unter der Temperaturkurve nach der Stewart-Hamilton-Gleichung integriert.

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

k = Konstante, V_1 = Injektatvolumen, T_B = Bluttemperatur vor Injektion, T_1 = Injektattemperatur, $\int \sigma T_B(t) dt$ = 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.

Mit dem Pulmonalkatheter zu berechnende Parameter

HF=Herzfrequenz EDV=Enddiastolisches Volumen ESV=Endsystolisches Volumen
RVEF= Rechtsventrikuläre Ejektionsfraktion

Schlagvolumen (SV) = EDV-ESV 60-90 ml

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

Schlagvolumenindex (SI) = SV/KOF 35-65 ml/m²KOF

RVEF = SV/EDV 40-50%

Herzindex (CI) = HZV/KOF 2,5-4 l/min/m²/KOF

Rechtsventrikulärer

Schlagarbeitsindex (RVSWI) = SI x (PAP-ZVD) x 0,0136 8-12 g x m/m²

Linksventrikulärer

Schlagarbeitsindex (LVSWI) = SI x (MAP-PCWP) x 0,0136 50-80 g x m/m²

Ficksches Prinzip

Messung des pulmonalen Blutflusses

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

$$\text{O}_2 \text{ Zufluss} = \dot{Q} \cdot C_v \quad \dot{Q} = \text{Blutfluss} \quad C_v = \text{venöse O}_2 \text{ Konzentration}$$

$$\text{O}_2 \text{ Abfluss} = \dot{Q} \cdot C_a \quad \dot{Q} = \text{Blutfluss} \quad C_a = \text{arterielle O}_2 \text{ Konzentration}$$

\dot{V}_{O_2} –aufgenommene O₂ Menge in der Lunge

$$\dot{V}_{\text{O}_2} = \dot{Q} \cdot C_a - \dot{Q} \cdot C_v$$

$$\dot{V}_{\text{O}_2} = \dot{Q} \cdot (C_a - C_v)$$

$$\dot{Q} = \dot{V}_{\text{O}_2} / (C_a - C_v) = \text{HZV} = \text{O}_2\text{-Aufnahme} / (\text{art. O}_2 \text{ Gehalt} - \text{ven. O}_2 \text{ Gehalt})$$

Abgeleitet vom Hagen Poiseuille Gesetz ist der Vaskuläre Widerstand R im Kreislauf gleich dem Quotienten aus der Druckdifferenz (P₁-P₂) und dem Durchfluss-HZV – Q
 $R = (P_1 - P_2) / Q$

Verwendet man Drücke in mm Hg, u. HMV in l/min = Widerstandseinheit nach Wood
 Im metrischen System - CGS – System wird der Druck in dyn/cm² und der Durchfluss in ml/sec angegeben, die Einheit des Widerstandes ist dyn x s x cm hoch minus 5; die Umrechnung erfolgt durch Multiplikation der Wood Einheiten mit dem Faktor 80 (79,9) die CGS Einheit wiederum wird durch SI-Einheit Newton ersetzt.

Systemischer / peripherer Gefäßwiderstand (SVR)

Der systemische Gefäßwiderstand ist der Widerstand im systemischen Kreislauf

$$R = U / I \text{ Aorta} - \text{Körperkreislauf} - \text{rechter Vorhof}$$

$$\text{SVR} = \frac{\text{MAP} - \text{ZVP}}{\text{HZV}} \times 79,9 \quad \text{NW: } 800 - 1400 \text{ dyn} \times \text{sec} \times \text{cm}^{-5}$$

79,9 = Umrechnungsfaktor zur Erstellung der korrekten Einheiten
 dyn x sec x cm-5

$$SVR = \frac{MAP - ZVP \times 79,9}{HZV}$$

Pulmonaler Gefäßwiderstand (PVR)

Der pulmonale Gefäßwiderstand beschreibt den Widerstand im pulmonalen Kreislauf

$R = U/I$ Pulmonalarterie – Lungenkreislauf - linker Vorhof

$$PVR = \frac{mPAP - PCWP \times 79,9}{HZV} \quad \text{NW: } 150 - 250 \text{ dyn} \times \text{sec} \times \text{cm}^{-5}$$

$$PVR = \frac{mPAP - PCWP \times 79,9}{HZV}$$

Sauerstoffgehalt CaO_2

$$CaO_2 = (1,3 \times Hb \times SaO_2) + (0,003 \times PaO_2)$$

Der an Hämoglobin gebundene Sauerstoff	Menge des im Plasma gelösten Sauerstoffes
$1,3 \times 14 \times 0,98$	

$$= 19 \text{ ml}/100 \text{ ml}$$

Sauerstoffaufnahme V_{O_2}

Sauerstoffaufnahme $V_{O_2} =$ Herzzeitvolumen (Q.) x der Differenz von arteriellem und gemischtvenösem Sauerstoffgehalt ($CaO_2 - C_{vO_2}$)

$$\begin{aligned} V_{O_2} &= Q \times (CaO_2 - C_{vO_2}) \\ &= Q \times (1,3 \times Hb) \times (SaO_2 - SvO_2) \\ &= 3 \times (1,3 \times 14) \times (0,97 - 0,75) \\ &= 130 \text{ ml}/\text{min}/\text{m}^2 \end{aligned}$$

Sauerstoffangebot D_{O_2}

Das Sauerstoffangebot ist die mit dem arteriellen Blutstrom konvektiv transportierte Menge an Sauerstoff. Es ist das Produkt von Herzzeitvolumen Q x arteriellem Sauerstoffgehalt CaO_2 .

$$\begin{aligned} Do_2 &= Q \times CaO_2 \\ &= Q \times (1,3 \times Hb \times SaO_2) \times 10 \quad 10 = \text{Umrechnung der Einheit Vol\% in ml/l} \\ &= 3 \times (1,3 \times 14 \times 0,98) \times 10 \\ &= 540 - 720 \text{ ml/min/m}^2 \end{aligned}$$

INTRAPULMONALER RECHTS-LINKS SHUNT und seine Bedeutung

Shunt – Venöse Beimischung - Q_s/Q_t

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.

Q_s = Shunt Perfusion
 Q_t = totale Herzminutenvolumen

normal $Q_s/Q_t = 0,03$	3% d.h. Shuntperfusion = 3%
alveoläre Perfusion	= 97%
totale Perfusion	= 100%

- Ursachen eines intrapulmonalen Rechts-Links-Shuntes:
 - Atelektasen
 - ARDS
 - Pneumothorax, Hämatothorax
 - Pneumonie, Lungenödem
- Anatomischer-Rechts-Links-Shunt
Venöse Beimischung aus bestehenden Gefäßverbindungen zwischen rechtem und linken Kreislauf über bronchiale, pleurale und thebesische Venen

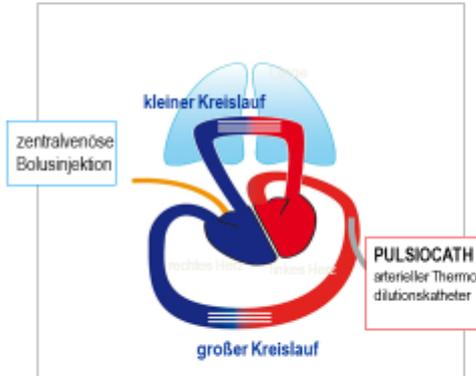
Kompensation eines erhöhten Q_s/Q_t besteht in einer Erhöhung der FIO_2

Transpulmonale Thermodilution

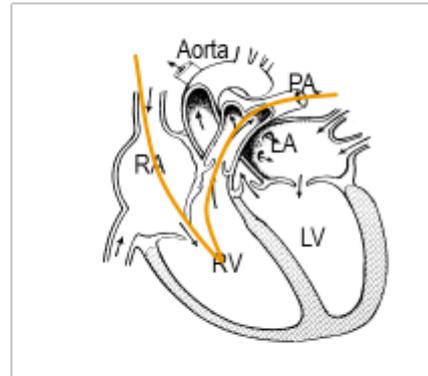
Über einen zentralvenösen Katheter wird ein definiertes gekühltes Injektat verabreicht. Das Injektat passiert das rechte Herz, die Lunge und das linke Herz. In einer peripheren Arterie wird das Injektat registriert. Basierend auf dem bekannten Stewart-Hamilton-Algorithmus wird eine Bestimmung des Herzzeitvolumens durchgeführt.

Transpulmonale vs. pulmonalarterielle Thermodilution

Transpulmonale TD (PiCCO)



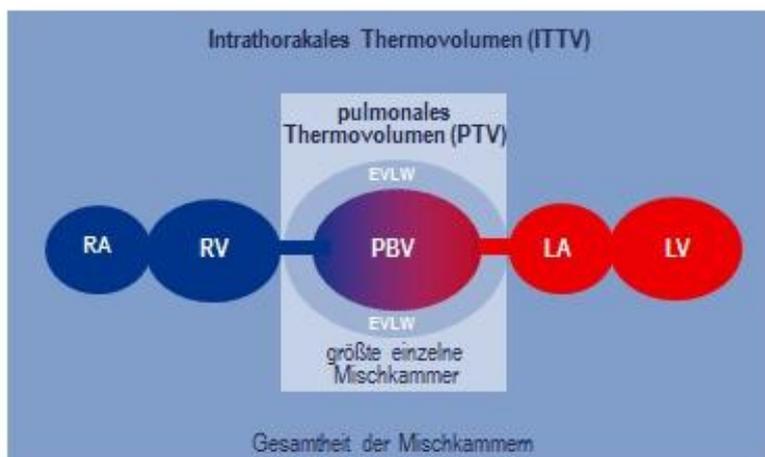
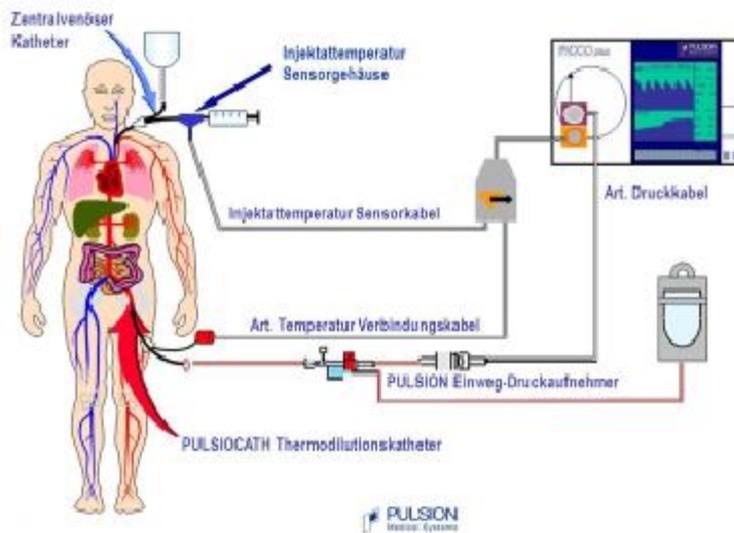
Pulmonalarterielle TD (PAK)



Bei beiden Verfahren fließt nur ein Teil des injizierten Indikators am Messort vorbei.

Das HZV wird trotzdem korrekt bestimmt, da nicht die Menge des detektierten Indikators sondern nur der Temperaturunterschied über die Zeit relevant ist!

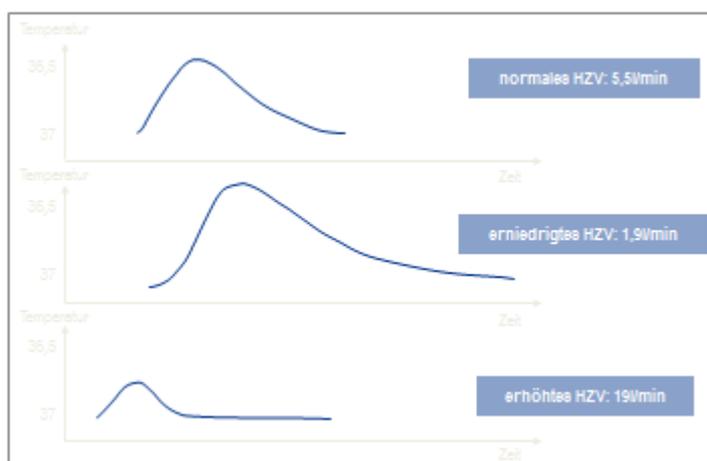
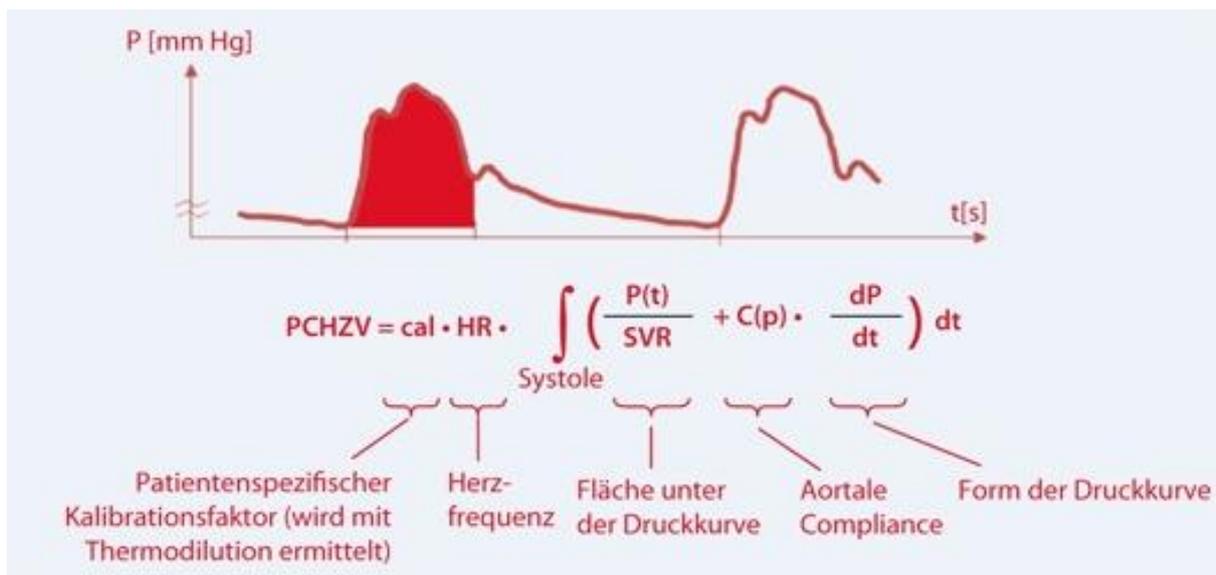
PiCCO plus Aufbau - Schema



**Intrathorakale
Kompartimente
(Mischkammern)**

Die Gesamtheit aller Mischkammern das gesamte intrathorakale Verteilungsvolumen umfaßt die Gesamtheit aller Mischkammern, aller vier Herzhöhlen (RA-rechter Vorhof, RV-rechter Ventrikel, LA-linker Vorhof, LV-linker Ventrikel) und das EVLW-extravaskuläres Lungenwasser und das PBV-pulmonale Blutvolumen. Das ist das gesamte intrathorakale Verteilungsvolumen für Kälte.

Pulskonturherzeitvolumen PCHZV



Beziehung HZV und Kurvenverhalten

Durchgangszeit – Abfallszeit - Berechnung

Mittlere Durchgangszeit ("Mean Transit Time", MTt)

Die mittlere Durchgangszeit ist die Zeit, nach der die Hälfte des Indikators den Detektionsort (zentrale Arterie) passiert hat. Sie wird aus der Flächenhalbierenden unter der Kurve bestimmt.

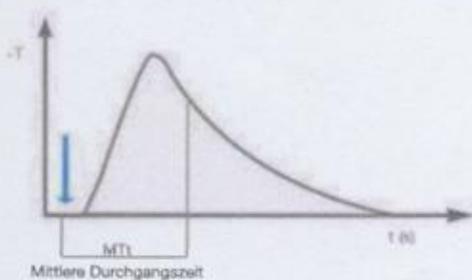


Abb. Mittlere Durchgangszeit Bestimmung

Exponentielle Abfallszeit ("Downslope Time", DSt)

Die exponentielle Abfallszeit stellt die Auswaschfunktion des Indikators dar. Sie wird aus dem abfallenden Teil der Thermodilutionskurve ermittelt.

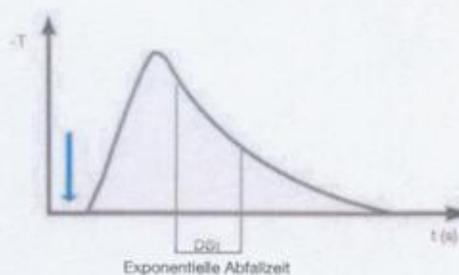


Abb. Exponentielle Abfallszeit Bestimmung

Sowohl die mittlere Durchlaufzeit als auch die exponentielle Abfallszeit dienen als Basis der Berechnung der nachfolgenden Volumina.

Berechnung des Intrathorakalen Thermovolumens und des pulmonalen Thermovolumens

Intrathorakales Thermovolumen

Die Multiplikation der mittleren Durchgangszeit (MTt) mit dem Herzzeitvolumen (HZV_{TD}) ergibt das Intrathorakale Thermovolumen (ITTV).

$$\text{ITTV} = \text{HZV}_{\text{TD}} \times \text{MTt}$$



Abb. Schema und Berechnung des Intrathorakalen Thermovolumens

Pulmonales Thermovolumen

Die exponentielle Abfallzeit charakterisiert immer das Volumen der größten Mischkammer in einer Reihe von Mischkammern. Im kardiopulmonalen System ist dies die Lunge. Daher ergibt die Multiplikation der exponentiellen Abfallzeit (DSt) mit dem Herzzeitvolumen (HZV_{TD}) das Pulmonale Thermovolumen (PTV).

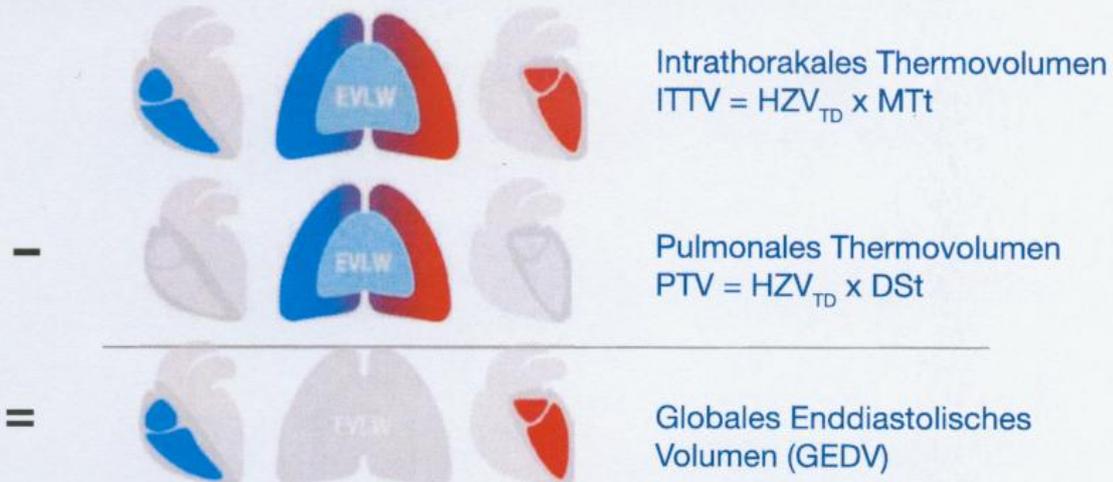
$$\text{PTV} = \text{HZV}_{\text{TD}} \times \text{DSt}$$



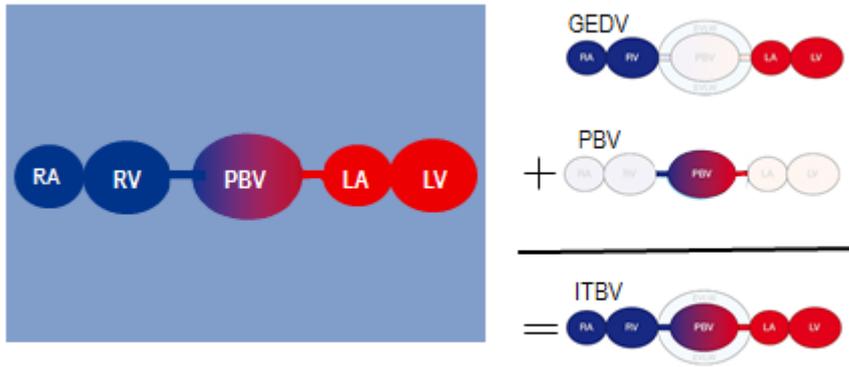
Abb. Schema und Berechnung des Pulmonalen Thermovolumens

Quantifizierung des Vorlastvolumens = LVEDV + RVEDV

Durch einfaches Subtrahieren des Pulmonalen Thermovolumens vom Intrathorakalen Thermovolumen wird das Globale Enddiastolische Volumen (GEDV) abgeleitet. GEDV gibt die Höhe des Vorlastvolumens an.

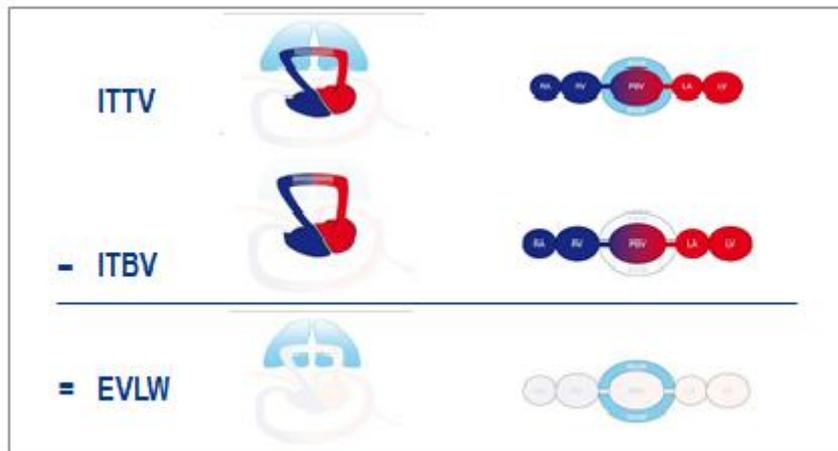


Intrathorakales Blutvolumen (ITBV)
Summe aus GEDV + PBV



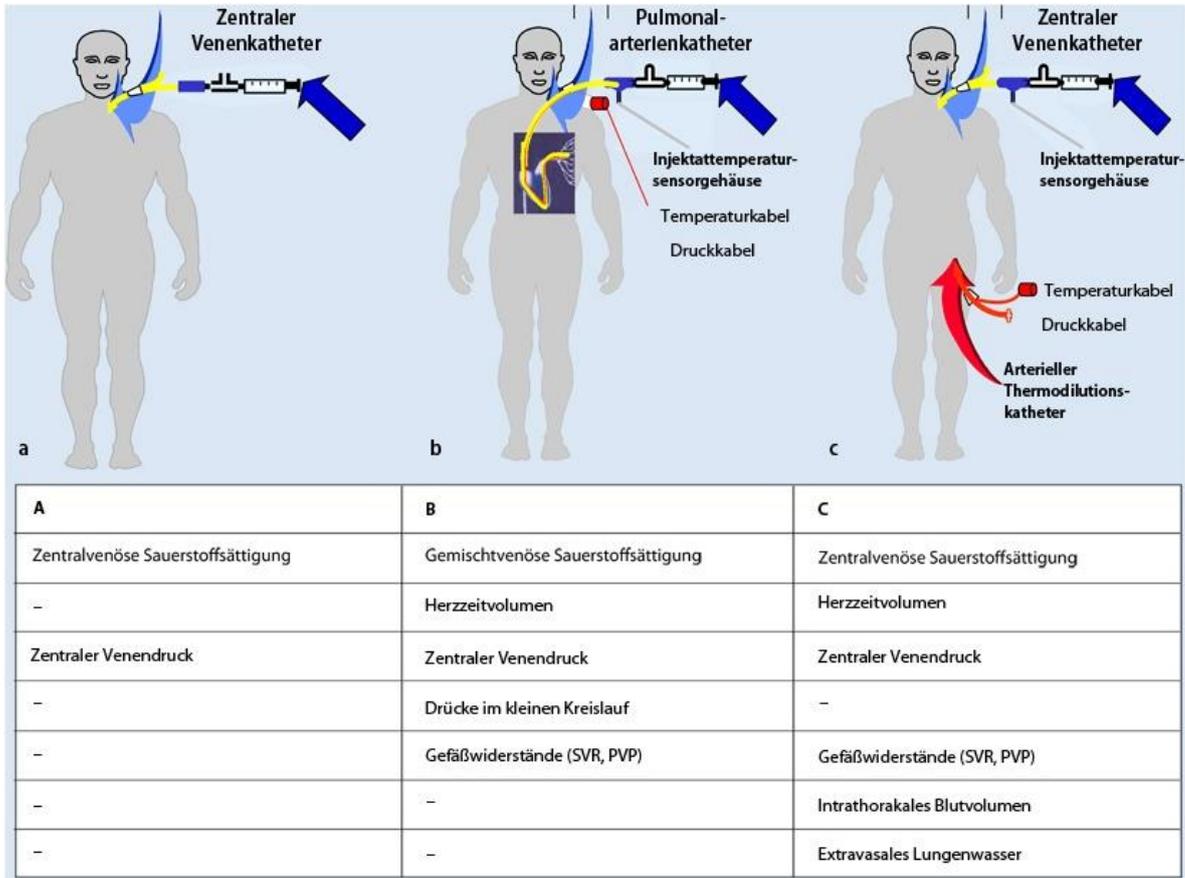
ITBV ist die Summe aus gesamt enddiastolischem Volumen und pulmonalem Blutvolumen 187

Berechnung des extravaskulären Lungenwassers (EVLW)



Das extravaskuläre Lungewasser (EVLW) entspricht der Differenz aus intrathorakalem Thermovolumen (ITTV) und intrathorakalem Blutvolumen (ITBV). Es ist der extravasale Wassergehalt des Lungengewebes.

Mögliche Meßparameter bei Verwendung des Pulmonalarterienkatheters und der transpulmonalen Thermodilution- Unterschiede



Kontrollierte Beatmung

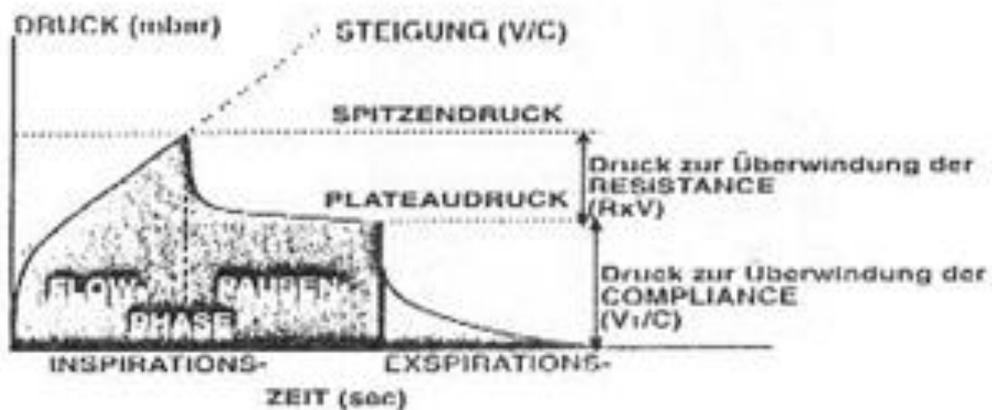
CMV = Controlled Mechanical Ventilation

IPPV = Intermittent Positive Ventilation wenn PEEP = 0

CPPV = Continuous Positive Pressure Ventilation wenn PEEP > 0

Volumskontrollierte Beatmung IPPV, CPPV, IMV, SIMV,
 Druckkontrollierte Beatmung ASB, BIPAP, APRV

Druck-Zeit-Diagramm eines mechanischen Atemhubes



Der Spitzendruck ist während er maschinellen Beatmung abhängig von:
 Resistance, Compliance, Inspirationsflow u. Hub(Tidal)volumen

Grundeinstellung des Respirators bei der Beatmung

Atemzugvolumen 10 – (15 ml) /kg/KG

5 – 6 ml/kg/KG

Atemfrequenz 10-12/min oder 20-24/min

Flow 30L/min

Verhältnis Inspirationszeit: Expirationszeit 1:2

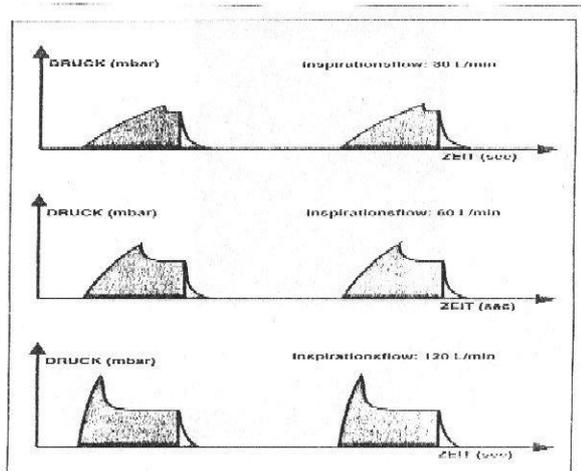
Inspiratorische Sauerstoffkonzentration FIO₂ 40% oder 0,4

Positiv endexpiratorischer Druck PEEP 5 mbar

Beziehung Inspirationsflow - Beatmungsdruck

Der Inspirationsflow soll bei volumskontrollierter Beatmung niedrig sein um:

- eine möglichst homogene gleichmäßige Ventilation der Lunge zu erzielen
- mit einem möglichst niedrigen Beatmungsdruck beatmen zu können
- eine möglichst kurze inspiratorische Pause erzielen zu können



Änderung des Beatmungsdrucks in Abhängigkeit vom Inspirationsflow.

Ein hoher Inspirationsflow hat bei volumskontrollierter Beatmung folgende Effekte:

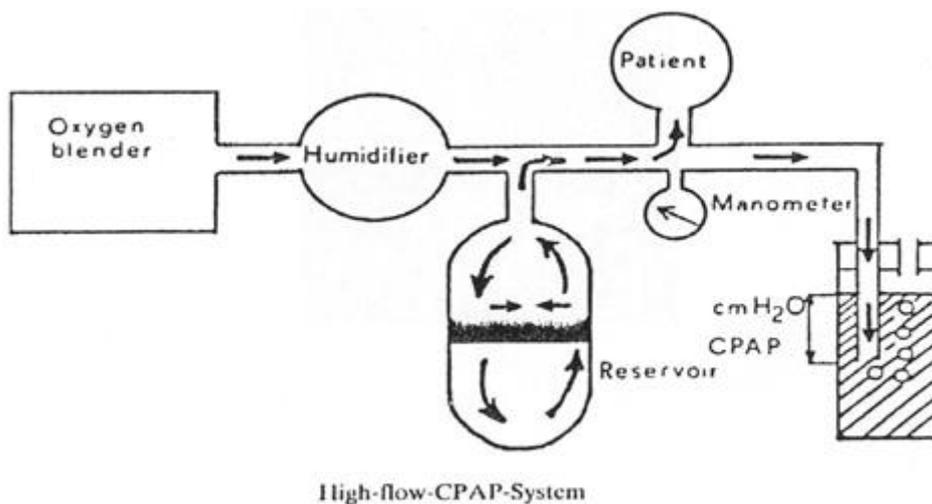
- Anstieg des inspiratorischen Spitzendruckes (Barotrauma)
- Überblähung gesunder Lungenkompartimente
- Auftreten von Pendelluft als Folge bestehender Druckdifferenzen zwischen verschiedenen Lungenkompartimenten in der inspiratorischen Pause

PEEP (Positive End-Expiratory Pressure)

In der Ausatemphase besteht bis zur nächsten Einatemphase ein positiver Druck



High-Flow-CAP (Continuous Positive Airway Pressure) - System



Die einfachste Form eines CAP zu erzeugen; Verwendung eines Glaszylinders, der mit Wasser gefüllt ist (z.B. 10 cm - Höhe). Der Patient atmet nun gegen diesen Wasserdruck über den Ausatemschlauch eines Schlauches aus. Somit besteht eine PEEP von 10 cm. Heute werden einstellbare Ventile verwendet.

WIRKUNGEN DES PEEP (Positiv End-Expiratorischer Druck)

**Verhinderung des end-expiratorischen Alveolenkollaps
Eröffnung atelektatischer Lungenbezirke (alveolar recruitment)**

Vergrößerung der funktionalen Residualkapazität (FRC) des Lungenvolumens am Ende der Expiration
Erhöhung der Lungencompliance
Verringerung des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunt

weitere Nebenwirkungen

Barotrauma

Abfall des Herzminutenvolumens durch Verminderung des venösen Rückstromes als Folge eines erhöhten intrathorakalen Druckes
Abnahme der Nieren-Leber- Splanchnicus-Durchblutung
Erhöhung des intrakraniellen Druckes

Air-Trapping

Das Bestehen einer inadäquaten Expirationszeit kann zu einem air-trapping führen und zur Entwicklung eines sogenannten "Intrinsischen PEEP oder auch als auto-PEEP bezeichnet.

„ Intrinsic PEEP “

Bei Verwendung hoher Beatmungsfrequenzen, sowohl bei konventioneller Beatmung als auch bei Hochfrequenzbeatmung und einer kurzen Expirationszeit bzw. hohen Tidalvolumina, kann nicht das gesamte applizierte Gasvolumen ausgeatmet werden. Es entsteht so durch diesen Restflow ein positiver alveolärer Druck auch wenn primär kein PEEP eingestellt wurde. Es kommt zu einer Zunahme der funktionellen Residualkapazität. Der tatsächliche PEEP ergibt sich aus der Summe von eingestelltem PEEP und Intrinsic PEEP

Dieser " Intrinsic PEEP" ist unter konventioneller Beatmung messbar.

Driving Pressure (DP) = Pplat - PEEP

Druckdifferenz $\Delta p = V_T / C_{RS}$ (Static Compliance of the Respiratory System)

Driving Pressure ist die Druckdifferenz zwischen dem Plateaudruck (Pplat) und dem endexpiratorischen Druck (PEEP): $\Delta p = P_{plat} - PEEP$

Beatmungsbedingte Lungenschädigungen (VILI)

- 1. Barotrauma**
- 2. Volutrauma**

3. Low – Tidal – Volume – Injury

4. Biotrauma

1. Barotrauma

Eine durch zu hohen Beatmungsdruck ausgelöste Lungenschädigung mit dem Vorhandensein eines Pneumothorax

2. 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 sternotomiertem Thorax + mäßigem Beatmungsdruck

Ergebnis: Überdehnung der Lunge tritt auf

Interstitielle Ödembildung durch Überdehnung der Lunge mit hohen Tidalvolumina

3. Low – Tidal – Volume – Injury

Atelektrauma: Ein endexpiratorischer 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.

4. 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

Englische Definitionen:

Stress: force per unit of area

Strain: any forced change in length in relation to the initial length

Shear Stress: forces parallel to the plane

Compressive stress: the stress is directed toward the part on which it acts

Tensile stress: it is directed away from the part on which it acts

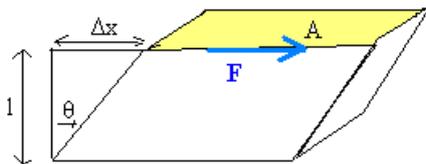
SCHERSPANNUNG = shear stress

Scherkräfte sind Kräfte, die tangential an einer Fläche(A) angreifen

Die **Scherspannung (Schubspannung) τ** ist das Verhältnis einer Kraft (Scherkraft) F zur Fläche A.

$$\tau = F/A \quad \text{die Einheit ist Pascal Pa, also N/m}^2$$

Bei der Scherspannung liegt der Kraftvektor in der Fächenebene (tangentielle Richtung) und nicht senkrecht zur Flächenebene.



Die Scherspannung verursacht die in Abb. Sichtbare Verformung. Ein Maß für die Verformung ist der **Scherwinkel θ** . Der Tangens dieses Winkels wird als **Scherung γ** bezeichnet. Sie ergibt sich aus dem Verhältnis der Verschiebung Δx und der Höhe l .

$$\gamma = \frac{\Delta x}{l} = \tan \theta$$

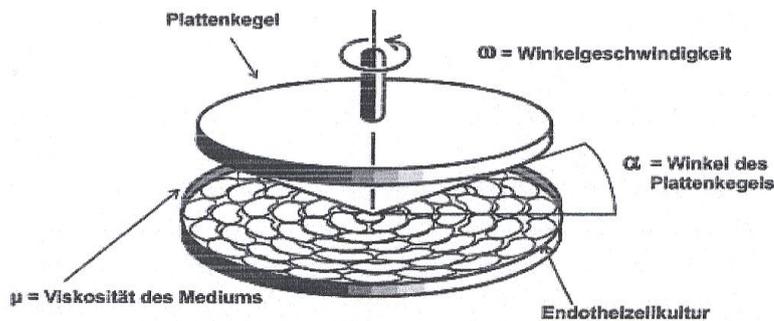
Die Bedeutung der Scherspannung in der Medizin:

Sie spielt eine Rolle: in der Regulation des Blutdruckes
in der Entstehung der Atherosklerose
Lunge - Auftreten von Scherkräften bei Beatmung

Experimentelle Simulation der Schubspannung in der Medizin:

Verwendung eines **Plattenkegelmodelles** für in vitro Untersuchungen biomechanischer Kräfte an Zellkulturen. Das Modell dient der Simulation von Strömungsverhalten in Blutgefäßen. Mit der Viskosität des Kulturmediums wird das Blut simuliert.

Schematischer Aufbau eines **Plattenkegels** :



Die **Schubspannung (shear stress) τ** ist abhängig von:

- μ = Viskosität des Mediums
- α = Winkel des Plattenkegels
- ω = Winkelgeschwindigkeit ω

$$\tau = \mu \omega / \alpha$$

Durch Veränderung der Umdrehungszahl und der Viskosität wird eine Schubspannung erzeugt die als typisch für venöse (1 dyn/cm²) oder arterielle Gefäße (15 dyn/cm²) ist.

SCHERKRÄFTE LUNGE – ALVEOLE - BEATMUNG

Die **Scherkräfte die bei Beatmung** auftreten können werden als beträchtlich angesehen. So sollen durch eine nicht adäquate maschinelle Beatmung **Scherkräfte von bis zu 140 cm H₂O** zwischen belüfteten und unbelüfteten Alveolarbezirken auftreten können (Böhm S, Sipmann F., Lachmann B.; das Konzept der offenen Lunge; Intensivmedizin 36:Suppl.1/31 - 1/34;1999), bei **Beatmungsspitzen drücken von 30 cm H₂O**

Als Folge dieser Scherkräfte kommt es zu einer Überdehnung von Lungengewebe sowie im makroskopischen Bereich zu einem Abscheren von Bronchial- und Alveolarepithelien.

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

Nach Mead (Formel unten) tritt bei einem applizierten Druck von 30 cmH₂O eine Scherspannung auf, die einem effektiven Druck von 135 cm H₂O entsprechen würde.

$$\begin{aligned}
 P_{\text{eff}} &= p_{\text{appl}} \cdot \left(\frac{V}{V_0} \right)^{\frac{2}{3}} \\
 &= 30 \cdot \left(\frac{10}{1} \right)^{0,66} \\
 &= 30 \times 4,5 \\
 &= 135
 \end{aligned}$$

Mechanotransduction – Einfluß mechanischer Größen auf die Zellstrukturen

Experimentelle Ergebnisse

I. Stress failure of the plasma membrane

Tierexperimentelle Studien: Beatmung mit „**high distending pressures**“ bei fehlendem PEEP verursacht eine Gewebszerstörung“ **tissue destruction**“

Annahme: Die „tissue destruction (necrosis) „ tritt auf als das Ergebnis einer hohen Scherbeanspruchung „**high shear stress**“ erzeugt durch die **wiederholte** Eröffnung von atelektatischen Arealen (Atelekttrauma) und als Resultat einer Deformierung von Alveolarepithelzellen.

Werden Ratten mit einem distending pressure von 45 cm H₂O beatmet, dann sind die alveolaren Werte von Purinen (als Marker einer Nekrose) wesentlich höher bei den Tieren, die ohne PEEP beatmet wurden

II. Stress failure of endothelial and epithelial barriers

Nicht nur die Plasmamembran sondern auch die Verbindung zwischen den Zellen kann beschädigt werden.

Es besteht normalerweise das Konzept einer Compartmentalization , d.h.eine inflammatorische Antwort bleibt beschränkt auf die Region, wo sie hervorgerufen wurde. So bleibt sie entweder im Alveolarraum oder in der systemischen Zirkulation.

Eine Beatmung mit hohen Drücken und fehlendem PEEP kann zu einer Zerstörung von Barrieren und eine Decompartmentalization führen. Als Folge treten proinflammatorische Mediatoren, Endotoxine und Bakterien in die systemische Zirkulation und systemische Faktoren umgekehrt in die Lunge. In weiterer Folge treten durch den Verlust der Barrierefunktion rote und weiße Blutzellen in die Lunge und fördern eine weitere Inflammation.

III. Mediator release in response to ventilation without tissue destruction

Bei einer Dehnung von Lungenzellen, ohne Verursachung einer Nekrose, lassen sich proinflammatorische Mediatoren (Chemokine, Cytokine) in den noch intakten Lungenzellen nachweisen.

LDH Freisetzung

Interleukin (IL)-8 von gedehnten Alveolarzellen-Typ II

IV. Mediator release due to increased vascular pressure and (vascular) shear stress

Interaktion zwischen Ventilation und Perfusion

Beatmung verursacht Veränderungen im Perfusionsdruck (perfusion pressure) und der vaskulären Scherbeanspruchung (**vascular shear stress**)

Experimentelle Studie:

Vergleich: PPV (positive pressure ventilation) mit NPV (negative pressure ventilation)

Durchblutung der Lunge mit constant flow und Beatmung mit dem gleichen transpulmonalen Druck führt bei der PPV zu einer größeren pulmonalen Resistance als bei der NPV. Unter der NPV bleibt der mean alveolar pressure unverändert und die Dehnung der Lunge erhöht den transmuralen Druck an den extraalveolären Gefäßen und an den corner vessels, was zuletzt zu einer Abnahme der vaskulären Resistance führt.

D.h., dass unter der gleichen Perfusionsrate der pulmonalarterielle Druck unter der PPV Beatmung höher ist als unter der NPV-Beatmung. Die nachweisbare Erhöhung der vaskulären Resistance geht einher mit einer gesteigerten Prostacyclin Sekretion. Jedoch besteht kein Unterschied in der Sekretion von Cytokinen wie TNF und IL-6.

Das heißt eine Beatmung mit negativem Druck bedingt eher eine Abnahme eines vaskulären shear Stresses.

Shear stress führt zu einer Erhöhung der Aktivität verschiedener Transcriptionfaktoren wie: AP-1, NF- κ B, Sp-1, Egr-1

Die Tätigkeit dieser Transcriptionfaktoren führt zu einer Induktion von Gen-Encodierung für folgende Substanzen in den Endothelzellen:

Vasoaktivatoren (Prostacyclin, Nitrit Oxide)

Adhensions Molekülen

Momocyten chemoattractant protein-1

Cytokinen (IL-1, IL-6)

Growth factors (platelet-derived growth factor, transforming growth factor- β)

Lit:

Mechanotransduction in the Lung

Ventilation-induced lung injury and mechanotransduction: stretching it too far ?

Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol, Vol 282, Issue 5, L892-L896, Mai 2002

Stefan Uhlig

Elastische Konstanten:

Elastizitätsmodul - E;

Poissonzahl - μ ;

Schubmodul- G;

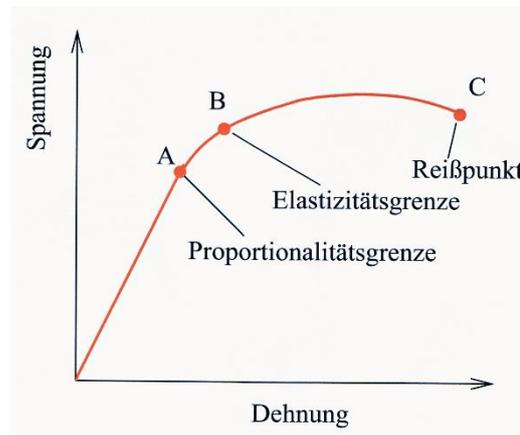
Kompressionsmodul – K;

Isotrop: gleiche physikalische Eigenschaften in alle Richtungen

Anisotrop: unterschiedliche elastische Eigenschaften in verschiedenen Richtungen

Hookesches Gesetz

Das Hooksche Gesetz beschreibt das elastische Verhalten von Festkörpern deren elastische Verformung proportional zur einwirkenden Belastung ist



Spannung = Elastizitätsmodul x Dehnung (N/mm²)

$$\sigma = E \cdot \varepsilon$$

E-Modul, Youngscher Modul (E), youngs modulus, Zugmodul, Elastizitätskoeffizient, Elastizitätsmodul, modulus of elasticity

E = Verhältnis von Spannung zu Dehnung

$$\mathbf{E} = \sigma/\varepsilon$$

Spannung σ

Dehnung ε

E= Steigung im Spannungs-Dehnungsdiagramm

$E = d\sigma/de = \text{konst} =$ Proportionalitätskonstante im Hookschen Gesetz

Elastizitätsmodul Stahl: 210 000 N/mm²

Gummi: 0,01 N/mm²

Lungengewebe: 0,01 N/mm²

Lunge Y.C.Fung (Biomechanics..)

Transpulmonaler Druck E (cm H₂O)

4 11,7 (0,0011 N/mm²)

14 53,88 (0,0053 N/mm²)

wenn ($\alpha = 7,5$)

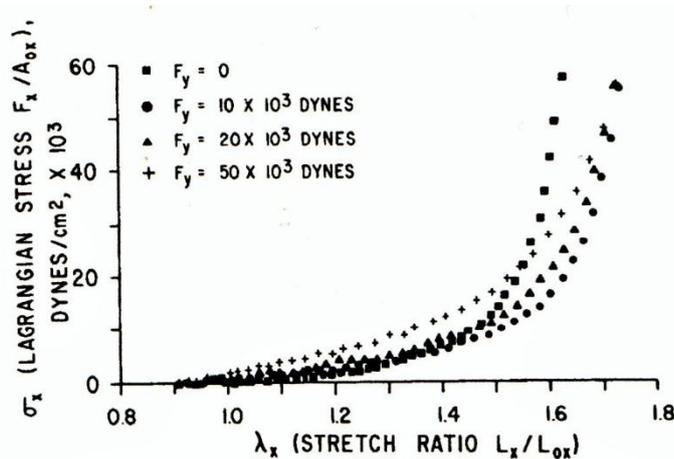


FIG. 5. Stress-strain curves for biaxial loading. Servo system acts to keep lateral load (F_y) constant. Note uniaxial curve ($F_y = 0$) initially falls below others but eventually crosses over. Note also crossover for biaxial loading as peak stretch is approached. For clarity only extension portion of cycle is shown.

Poisson'sche Konstante, Querkontraktionszahl, Querdehnungszahl - μ , ν

= eine dimensionslose Materialkonstante, sie ist definiert als das Verhältnis aus relativer Dickenänderung $\Delta d/d$ zu relativer Längenänderung $\Delta L/L$ bei Krafteinwirkung

Werte:

0 bis $< 0,5$

Lunge 0,43

Positive Werte – vergrößern

Negative Werte - verkleinern

Schubmodul G, shear modulus (S or μ), modulus of shear, Schermodul, Torsionsmodul, **Young`s modulus**

Das Verhältnis von Scherwinkel zu Scherung ist eine materialabhängige Konstante, die man als **Schubmodul-G (Torsionsmodul)** bezeichnet. Die Einheit dafür ist N/m²

$$G = \frac{\tau}{\gamma} \quad G = \text{Scherspannung/Scherung}$$

Er gibt Auskunft über die linear elastische Verformung eines Bauteiles infolge einer Scherkraft (Schubspannung)

Schubspannung = Schubmodul x Scherwinkel

$$\tau = G \times \gamma$$

$$G = \frac{E}{2(1+\mu)}$$

μ = Querkontraktionszahl

Schubmodul - Werte: Einheit N/mm² (Mpa) oder GPa

Gummi: 0,0003 GPa = 0,3 N/mm²

Stahl 79,3 GPa

Tierexperimentelle Ergebnisse:

Hase: Der Schubmodul ist eine Funktion des transpulmonalen Druckes. Beim Hasen ist er bei einem transpulmonalen Druck von 6 cm H₂O 4,5 cm H₂O (0,00045 N/mm²)

Mensch: Der Schubmodul steigt in Abhängigkeit vom transpulmonalen Druck (Y.C.Fung Biomechanics) und den Materialkonstanten α u.T

Bulk modulus, Kompressionsmodul - K

$$K = -V \cdot \frac{dp}{dV}$$

Stahl 1,6 10 hoch 11 Pa

Die Bedeutung der Scherspannung in der Technik:

Bestimmung elastischer Parameter an der Lunge (E-Modul)

Zugversuch ist ein Verfahren zur Werkstoffprüfung, welches auch an Werkstoffen aber auch an Geweben wie z.B. der Lunge (Testlunge-speziell präparierte Schweinelunge) durchgeführt werden kann.

Dieser Test ist ein Stempel-Eindruck Test

Ein Indentationszylinder drückt mit konstanter Geschwindigkeit und vorher festgelegter Eindringtiefe auf das zu untersuchende Gewebe.

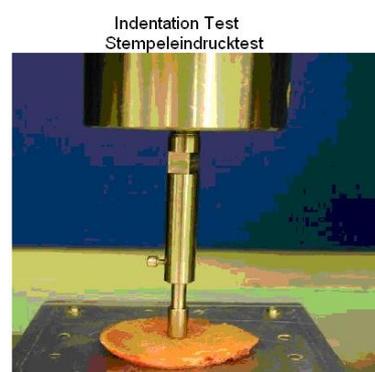
Vorher muß eine Präparatscheibe auf die Metallplatte (Zwick-Gerät) gelegt werden. Senkrecht dazu wird der Indentationszylinder von proximal nach distal mit einer konstanten Geschwindigkeit (z.B. 0,04 mm/sec) appliziert.

Zuvor noch Festlegung der Eindringtiefe (Belastung) in mm. Nach dieser erreichten Eindringtiefe 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 ein sogenannter reduzierter E-Modul berechnet werden.

$$E_r = \frac{\sqrt{\pi}}{2} * \frac{S}{\sqrt{A_p}}$$

$$\frac{1}{E_r} = \frac{(1 - \nu^2)}{E}$$



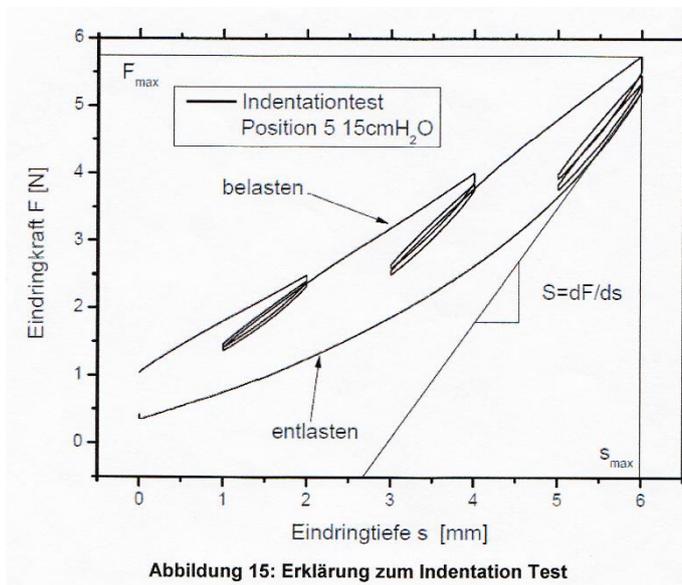
E_r = reduzierter E-Modul

S = Steigung der Entlastungskurve des Indentationstestes

A_p = projizierte Kreisfläche de Eindringkörpers

ν = Querkontraktionszahl des Lungengewebes 0,1

E = E-Modul



Cicha, Stadlmann

15.11.2008

2.2 E-Modul

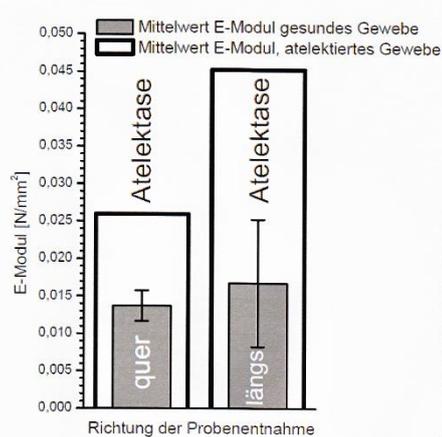
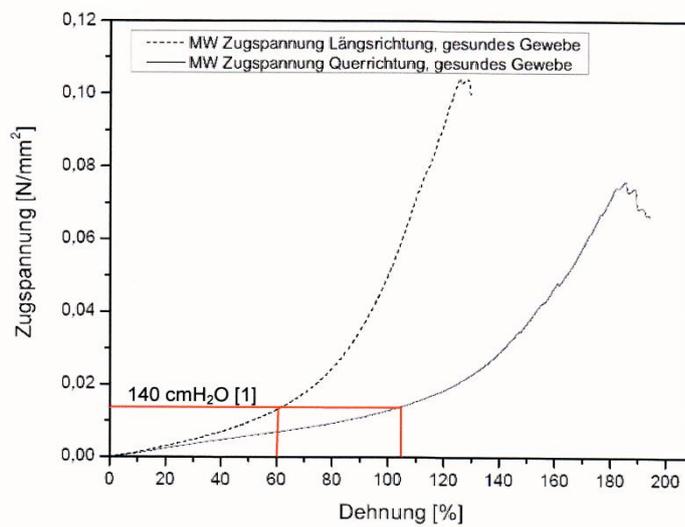


Abbildung 13: E-Modul für gesundes und atelektiertes Gewebe

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

Experimentelles Ergebnis des E-Modules an einem Schweinelungenmodell (Abb.unten)

2.1 Zugversuch



RESPIRATORISCHE INSUFFIZIENZ

Arterielle Hypoxie: $paO_2 < 70$ mm Hg

Hyperkapnie: $paCO_2 > 45$ mm Hg

Hypokapnie: $paCO_2 < 35$ mm Hg

Klinische Zeichen:

Zunächst – Steigerung der Atmung, Tachykardie, Hypertonie, Anstieg des HZV, Versuch der Kompensation

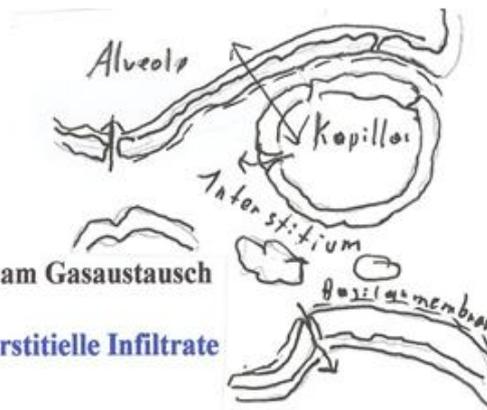
Fortschreitende **Hypoxie** führt zu Bradykardie, Abfall des RR und des HZV, bei zunehmender Erschöpfung der Atmungstätigkeit kommt es zu einer zunehmenden **CO₂-Retention – Hyperkapnie**; bei einem CO₂ Anstieg > 80 mm Hg kommt es zu einem Koma (CO₂-Narkose), Hypotonie, **kardiale Arrhythmien**, **Gefahr der Hypoxie**, **Herzstillstand**

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

Pathophysiologische Veränderungen beim ARDS

und ihre Auswirkungen auf Oxygenierung und Lungenparameter

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: **eiproteinreiches 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, Plättchenaggregate, Mikrothromben

Definition: **Alte Konsensus - 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 Thorax Röntgen
3. Wedge-Druck < 18 mm Hg beziehungsweise kein Hinweis auf erhöhten Vorhofdruck

4. Eingeschränkte Oxygenierung durch eine $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ ratio < 300 torr ($< 40\text{kPa}$) bei der akuten Lungenschädigung - **ALI** und eine

$\text{paO}_2/\text{FIO}_2$ ratio < 200 torr ($< 27\text{kPa}$) 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

Vereinfachtes zusätzliches älteres **Scoring zur Definition der Schwere einer respiratorischen Insuffizienz (Murray- Score)**

Murray - Score					
(Am. Rev. Respir. Dis., 138, 1988: 720 - 723)					
$\text{paO}_2/\text{FIO}_2$:		PEEP-Score [cmH ₂ O]:		Compliance [ml/cmH ₂ O]:	
> 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		<u>kein Lungenversagen</u> 0	
alv. Verschattung in 1 Quadrant		1		<u>leichtes Lungenversagen</u> 0.1 - 2.5	
alv. Verschattung in 2 Quadranten		2		<u>schweres Lungenversagen</u> > 2.5	
alv. Verschattung in 3 Quadranten		3			
alv. Verschattung in 4 Quadranten		4			
Score: Gesamtsumme dividiert durch 4.					

Neue Definition der ARDS Definition Task Force (Berlin-Definition) 2018

Ein akutes Lungenversagen (ARDS, acute respiratory distress syndrome) liegt gemäß der neuen Definition („Berlin Definition“) vor, wenn folgende Kriterien erfüllt sind (1):

- **Beginn:** innerhalb einer Woche nach einem akuten Ereignis oder neu aufgetretenen bzw. verschlechterten respiratorischen Symptomen
- **Bildgebung** (Rö-Thorax oder CT-Thorax): bilaterale Verdichtungen, die sich nicht allein durch Erguß, Pneumothorax oder Rundherde erklären lassen
- **Ursache des Ödems:** das Lungenversagen ist nicht allein durch eine akute Herzinsuffizienz oder Volumenüberladung erklärbar (bei fehlenden Risikofaktoren ist das Vorliegen eines hydrostatischen Ödems mittels Echokardiographie auszuschließen)
- **Oxygenierung:** es werden drei Schweregrade unterschieden (2017 NEJM)
 - mild:** $200 < \text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 300$ mmHg und $\text{PEEP}/\text{CPAP} \geq 5$ cm H₂O
 - moderat:** $100 < \text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 200$ mmHg und $\text{PEEP} \geq 5$ cm H₂O
 - schwer:** $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 100$ mmHg und $\text{PEEP} \geq 5$ cm H₂O

ARDS – Oxygenierung – Mortalität (2917 NEJM)

Oxygenierung: es werden drei Schweregrade unterschieden (2017 NEJM)

Mild	PaO ₂ /FIO ₂	201 bis 300 mm Hg :	Mortalität 27%
Moderat	PaO ₂ /FIO ₂	101 bis 200 mm Hg:	Mortalität 32%
Schwer	PaO ₂ /FIO ₂	< 100 mm Hg:	Mortalität 45 %

PaO ₂	150	90	60	80	70	mm HG
FiO ₂	0,6	0,6	0,6	0,9	0,9	60% = 0,6
=	250	150	100	88	77	

Pathobiochemie des akuten Lungenversagens

Figure 2 below. The Healthy Lung and the Exudative Phase of ARDS.

The healthy lung is shown on the left, and the exudative phase of ARDS is shown on the right. Injury is initiated by either direct or indirect insults to the delicate alveolar structure of the distal lung and associated microvasculature. In the exudative phase, resident alveolar macrophages are activated, leading to the release of potent proinflammatory mediators and chemokines that promote the accumulation of neutrophils and monocytes. Activated neutrophils further contribute to injury by releasing toxic mediators. The resultant injury leads to loss of barrier function, as well as interstitial and intraalveolar flooding. Tumor necrosis factor (TNF)-mediated expression of tissue factor promotes platelet aggregation and microthrombus formation, as well as intraalveolar coagulation and hyaline-membrane

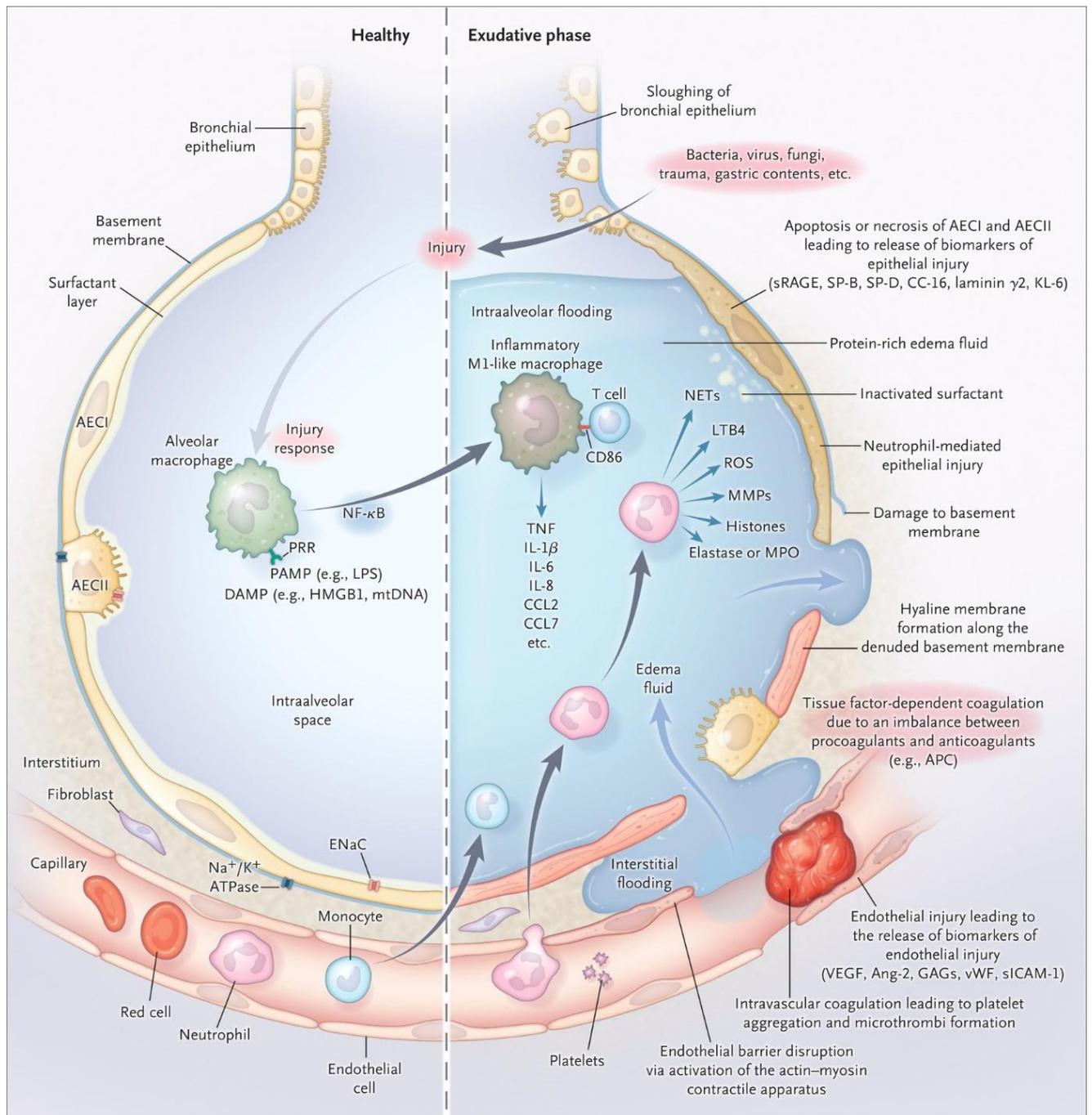


Figure 2

formation. AECI denotes type I alveolar epithelial cell, AECII type II alveolar epithelial cell, Ang-2 angiotensin-2, APC activated protein C, CC-16 club cell (formerly Clara cell) secretory protein 16, CCL chemokine (CC motif) ligand, DAMP damage-associated molecular pattern, ENaC epithelial sodium channel, GAG glycosaminoglycan, HMGB1 high-mobility group box 1 protein, KL-6 Krebs von den Lungen 6, LPS lipopolysaccharide, LTB4 leukotriene B4, MMP matrix metalloproteinase, MPO myeloperoxidase, mtDNA mitochondrial DNA, Na⁺/K⁺ ATPase sodium-potassium ATPase pump, NF-κB nuclear factor kappa light-chain enhancer of activated B cells, NET neutrophil extracellular trap, PAMP pathogen-associated molecular pattern, PRR pattern recognition receptor, ROS reactive oxygen species, sICAM soluble intercellular adhesion molecule, SP surfactant

protein, sRAGE soluble receptor for advanced glycation end products, VEGF vascular endothelial growth factor, and vWF von Willebrand factor.

[Figure 2](#) and [Figure 3](#) provide an overview of the pathogenesis of ARDS; a detailed review can be found in the [Supplementary Appendix](#). The lung's initial response to injury, referred to as the exudative phase of ARDS, is characterized by innate immune cell-mediated damage of the alveolar endothelial and epithelial barriers and accumulation of protein-rich edema fluid within the interstitium and alveolus ([Figure 2](#)). Resident alveolar macrophages secrete proinflammatory cytokines, leading to neutrophil and monocyte or macrophage recruitment, as well as activation of alveolar epithelial cells and effector T cells, to promote and sustain inflammation and tissue injury.²⁹ Endothelial activation and microvascular injury also contribute to the barrier disruption in ARDS and are worsened by mechanical stretch.

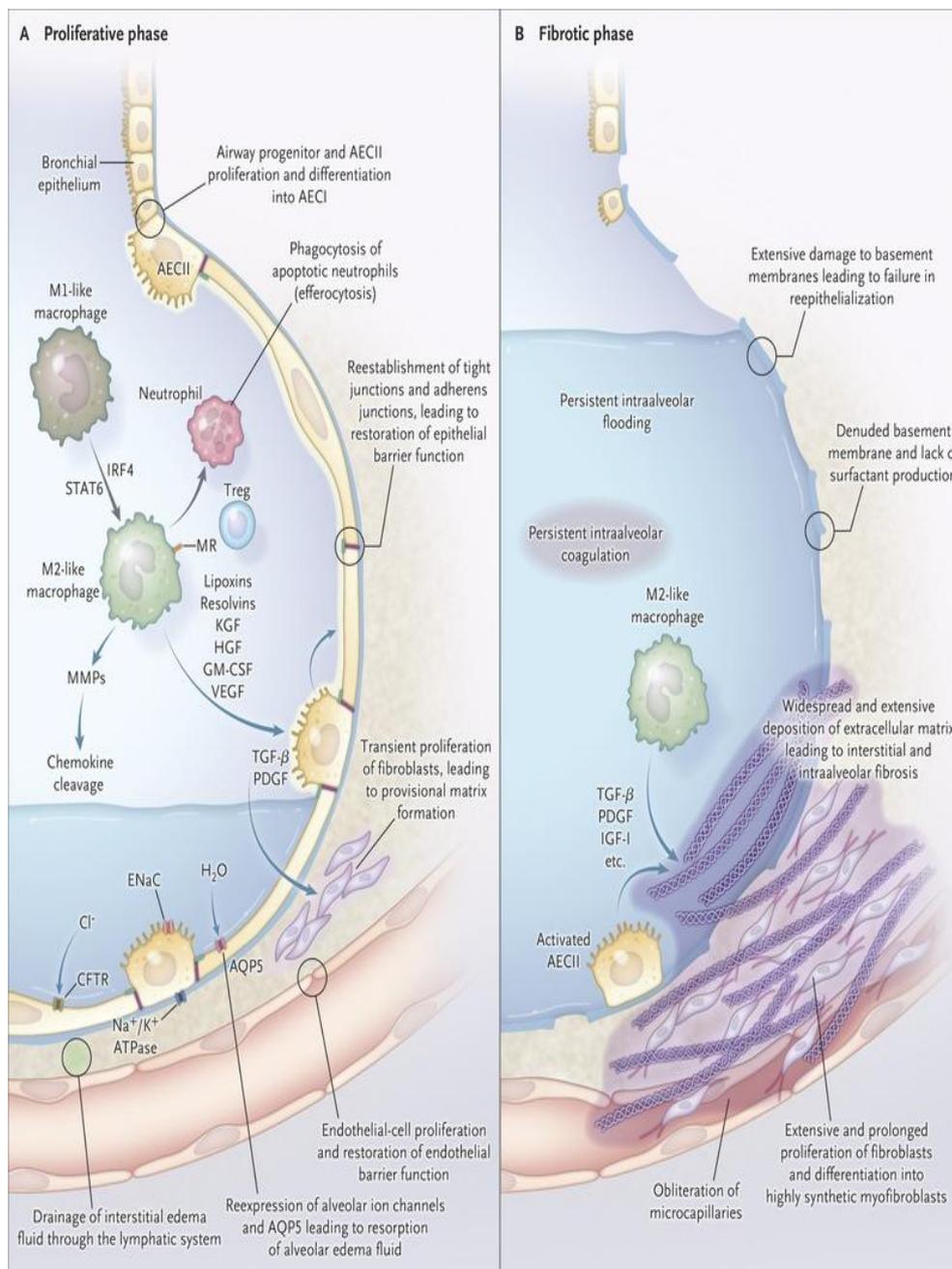


Figure 3

The repair processes initiated during the second, or proliferative, phase of ARDS are essential for host survival (Figure 3A). Once epithelial integrity has been reestablished, reabsorption of alveolar edema and the provisional matrix restores alveolar architecture and function. The final, or fibrotic, phase of ARDS (Figure 3B) does not occur in all patients but has been linked to prolonged mechanical ventilation and increased mortality.

Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) by B.Taylor Thompson, M.D., Rachel C. Chambers, Ph.D., and Kathleen D.Liu, M.D., Ph D; N Engl J Med 2017 ;377: 562 -572 **Figure 2, Figure 3**; Copyright c 2019, Massachusetts Medical Society. **Reprinted with permission from Massachusetts Medical Society**

Pathogenese des COVID19-induzierten ARDS

Fig.1

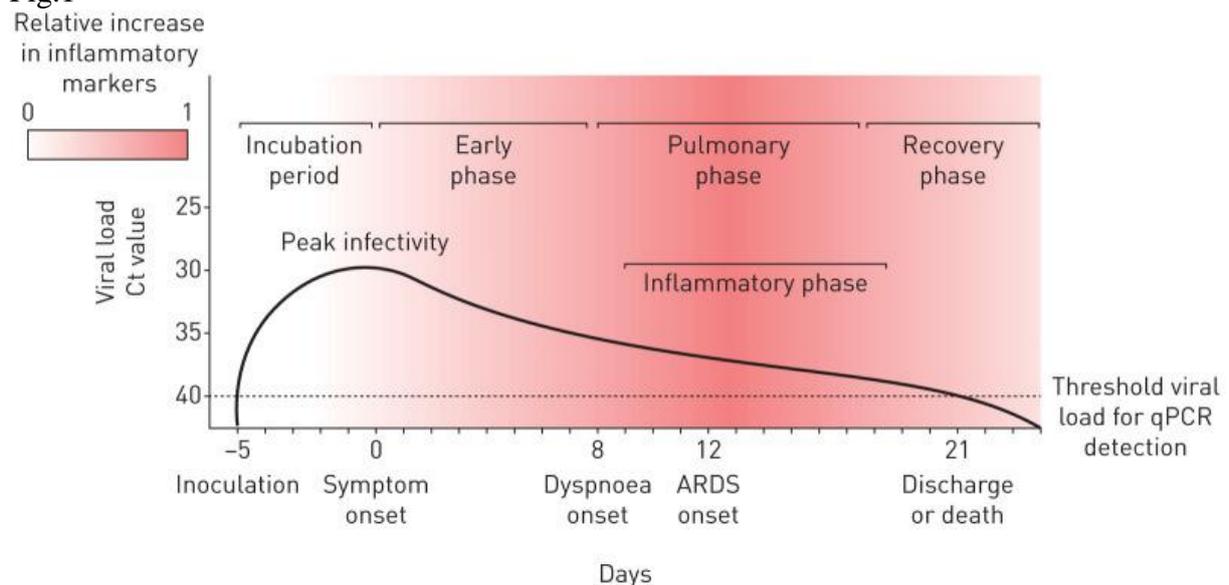


FIGURE 1.

Stereotypical clinical course of coronavirus disease 2019 complicated by acute respiratory distress syndrome (ARDS). Mean incubation period and viral load threshold cycle (Ct) values at days 0, 7, 14 and 21 according to He *et al.* [12]. Median days from symptom onset to dyspnoea (interquartile range 4–9 days), ARDS (interquartile range 8–15 days), and discharge or death (interquartile range 17–25 days) according to Zhou *et al.* [14].

Pathogenesis of Covid-19 induced ARDS: implications for an ageing population;.Manuel A.Torres Acosta and Benjamin D.Singer; Eur-Respir J 2020;56:2002049 (Figure 1 u.2)

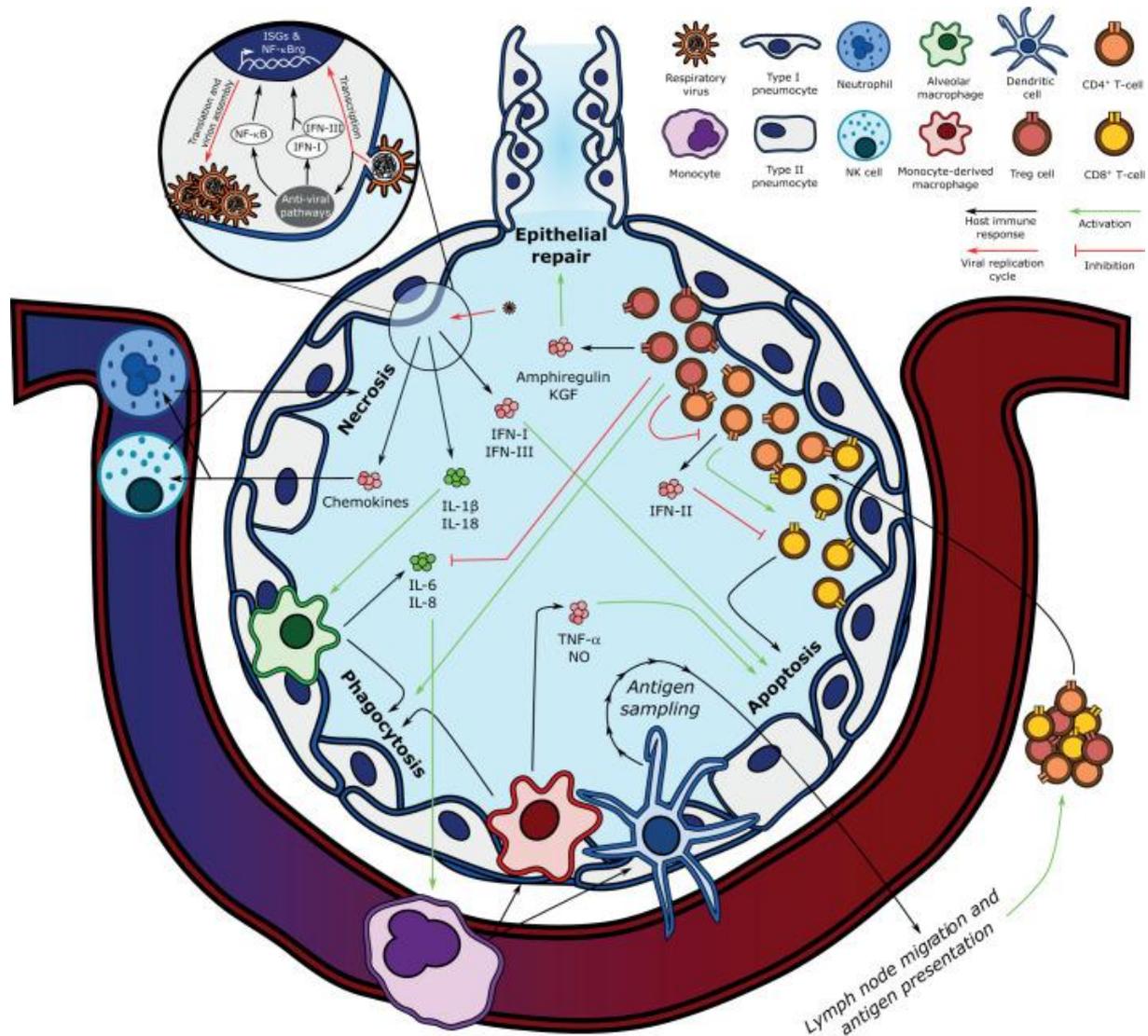


FIGURE 2 above

Key components of the pathogenesis of influenza-induced acute respiratory distress syndrome. Influenza's replication cycle requires the presence of viral RNA in the host epithelial cell's cytoplasm, which is recognised by anti-viral pathways such as Toll-like receptors, mitochondria-associated anti-viral signalling, and the NLRP3 inflammasome. The host cell responds by upregulating nuclear factor (NF)- κ B-regulated genes (NF- κ Brg) and secreting type-I and -III interferons (IFN-I and IFN-III), which stimulate the transcription of interferon-stimulated genes (ISGs). Infected epithelial cell-derived IFN-I and IFN-III induce epithelial cell apoptosis, and interleukin (IL)-1 β and IL-18 secretion activates alveolar macrophages, which phagocytose apoptotic cells. Alveolar macrophages also secrete IL-6 and IL-8, which recruit the central immune system, including monocytes, to the lung parenchyma. Monocytes differentiate into monocyte-derived macrophages and dendritic cells. Monocyte-derived macrophages also contribute to infected epithelial cell phagocytosis and secrete tumour necrosis factor (TNF)- α and nitric oxide (NO) to activate epithelial cell apoptosis. Dendritic cells link the innate and adaptive immune responses by sampling alveolar antigens and migrating to lymph nodes, where they present viral antigens to naïve T-cells. After presenting cells when co-stimulated by CD4⁺ T-cells, which also secrete type-II interferon

(IFN-II), a negative regulator of CD8⁺ T-cell activity. In turn, CD4⁺ T-cells are negatively regulated by regulatory T-cells (Treg), which also promote epithelial repair *via* the secretion of amphiregulin and keratinocyte growth factor (KGF), and attenuate inflammation by inhibiting alveolar macrophage-derived IL-6 and IL-8 secretion while potentiating their phagocytic activity (efferocytosis). NK: natural killer. undergoing antigen-specific clonal expansion, T-lymphocytes are mobilised to the lung. CD8⁺ T-cells exert their cytotoxicity on viral antigen-

Lung Strain

Driving Pressure = Plateau pressure – PEEP

Driving pressure und nicht der Plateau pressure beeinflussen die Dehnung der Lunge xie

Verwendung des driving pressure als Ersatz für die lung strain

Lung strain is the ratio between endinspiratory volume and functional residual capacity and is a marker of the mechanical load during ventilation (Prieto)

$$\text{Lung strain} = \frac{\text{endinspiratory volume}}{\text{functional residual capacity}}$$

$$\text{Strain stat} = \frac{V_{\text{peep}}}{\text{FRC}}$$

$$\text{Strain dyn} = \frac{V_{\text{tid}}}{\text{FRC}}$$

$$\text{Global Strain} = \frac{V_{\text{tid}} + V_{\text{peep}}}{\text{FRC}}$$

A PEEP converts a cyclic increasing and subsiding force into a resting force, whereby from a biomechanical perspective, the material fatigue is lower.

Druckbegrenzungsmöglichkeiten bei maschineller Beatmung

DRUCKKONTROLLIERTE BEATMUNGSFORMEN

BIPAP

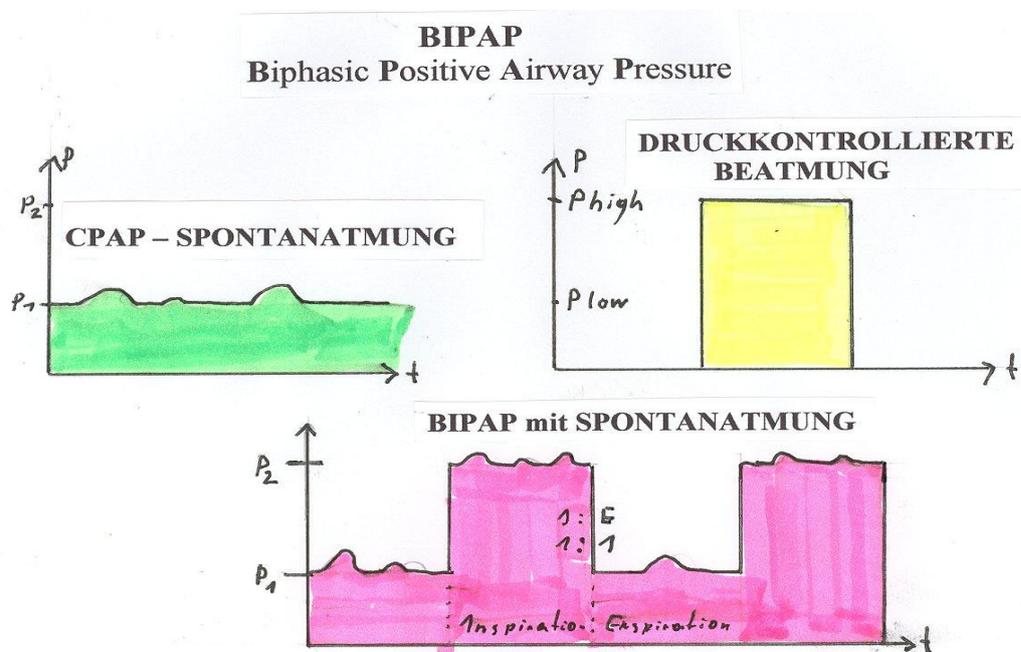
Zeitgesteuerte druckkontrollierte Beatmung

Wird eine druckkontrollierte Beatmung (PCV) mit z.B. einer I:E ratio von 1:2 mit CPAP kombiniert, dann entsteht eine Beatmungsform, die als BIPAP bezeichnet wird.

Auf beiden Druckplateaus ist für den Patienten eine Spontanatmung (CPAP) möglich.

Zielparameter: Druck

Nach Erreichen des eingestellten Plateaudruckes dezeleriert der Flow



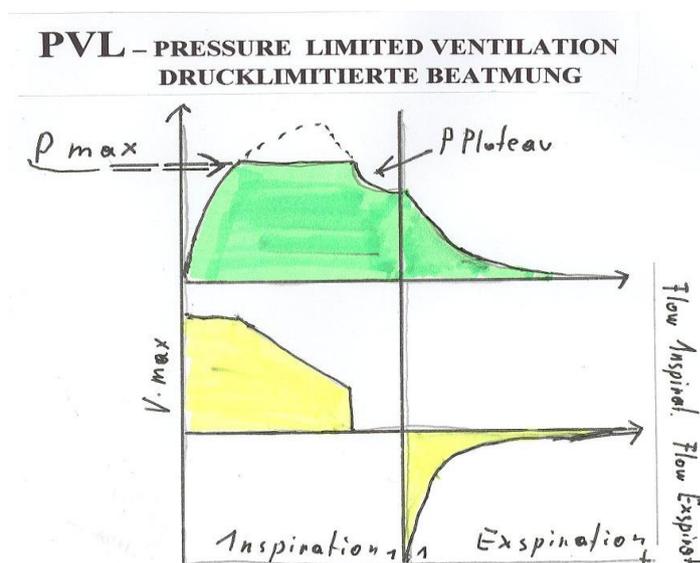
Volumsmessung: $V_{tid} = (p_1 - p_2) \times C$

p_1 = Plateaudruck, p_2 = PEEP, C = Compliance

$MV = V_{tid} \times \text{Frequenz} = (p_1 - p_2) \times C \times 60 / (t_1 + t_2)$

PVL – Pressure and Volume Limited Ventilation – Drucklimitierte Beatmung

Sonderform einer volumskontrollierten Beatmung. Bei der drucklimitierten Beatmung wird das Risiko eines Barotraumas durch Abschneiden der inspiratorischen Druckspitze verhindert.

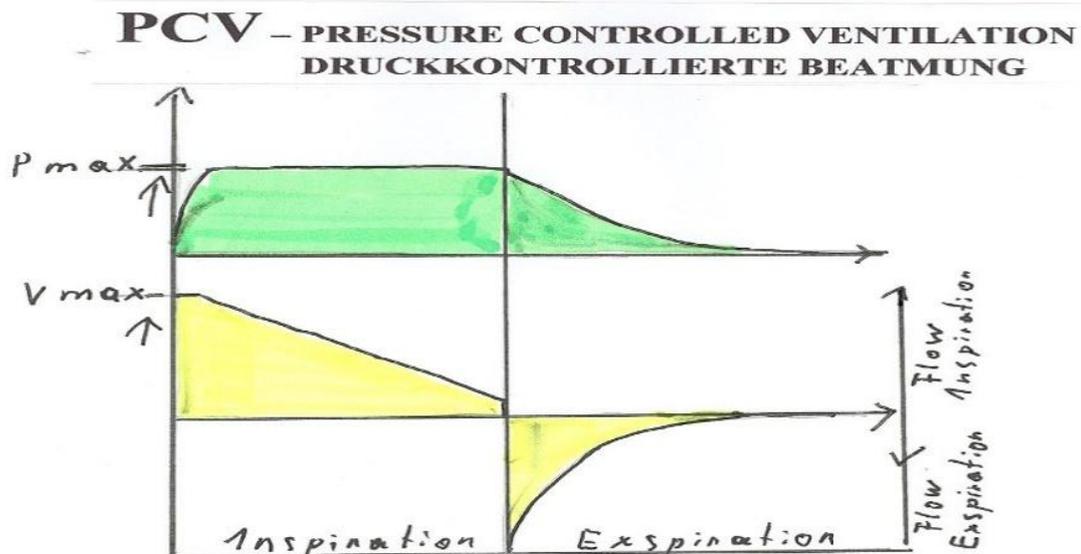


Beim Erreichen des vorgegebenen Drucklimits findet kein Abbruch der Inspirationsphase statt. Der Flow wird reduziert, dadurch wird das voll eingestellte Tidalvolumen appliziert. Der Inspirationsflow wird abgebrochen, wenn das eingestellte Tidalvolumen vollständig appliziert wurde. Daher gehört diese Technik noch zur volumskontrollierten Beatmung.

1. DRUCKKONTROLLIERTE BEATMUNG – PRESSURE CONTROLLED VENTILATION - PCV

Bei der druckkontrollierten Beatmung fließt das Gas mit konstantem Druck während der eingestellten Inspirationszeit in die Lungen. Der vorgewählte Inspirationsdruck p_{max} wird für die Dauer der gesamten Inspirationszeit aufrechterhalten.

Der Flow ist am Anfang der Inspiration am höchsten. Da der Druck konstant ist, ist der Flow initial hoch und nimmt mit zunehmender Füllung der Lunge ab (dezelerierender Flow)



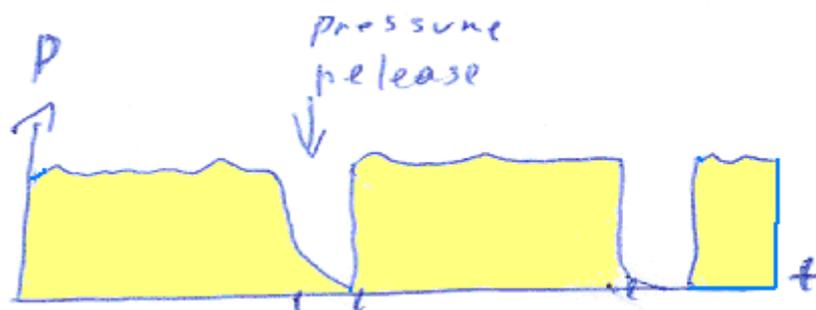
Vorteile: Senkung des Spitzendruckes

Der mit der Drucklimitierung einhergehende dezelerierende Inspirationsflow reduziert bei Verteilungsstörungen das Überblähen belüfteter Alveolen.

Diese Beatmung eignet sich bei Leakageverlusten (Fisteln, ungecuffter Tubus), da die Verluste durch eine Erhöhung des Flow zur Aufrechterhaltung des eingestellten Druckes bis zu einem gewissen Grad kompensiert werden.

APRV

Airway-pressure release ventilation



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

Der Abfall des Atemwegsdruckes = pressure release

APRV hat eine **verlängerte** inspiratorische Phase, die länger als die Expiration ist.

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

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

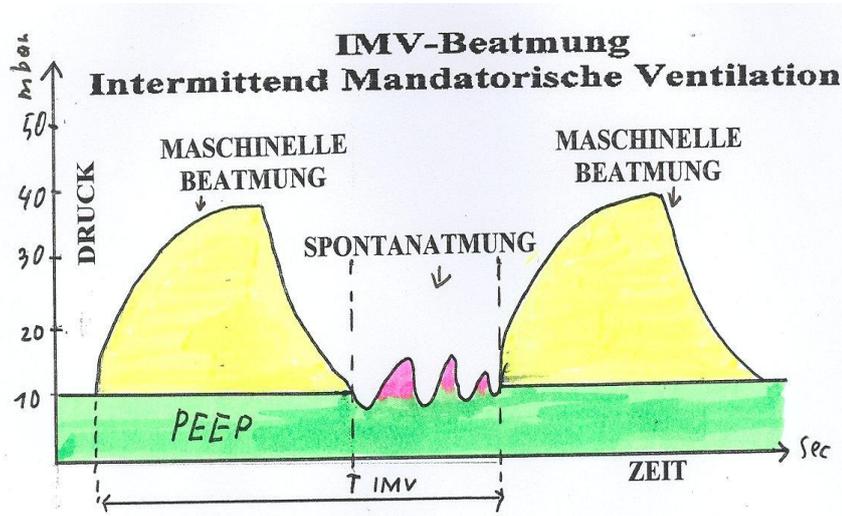
Höhe des oberen Druckniveaus 35-40 mbar

Dauer der Öffnungszeit 0,5 - 3,0 sec

Anzahl der Öffnungen 5 – 15 min

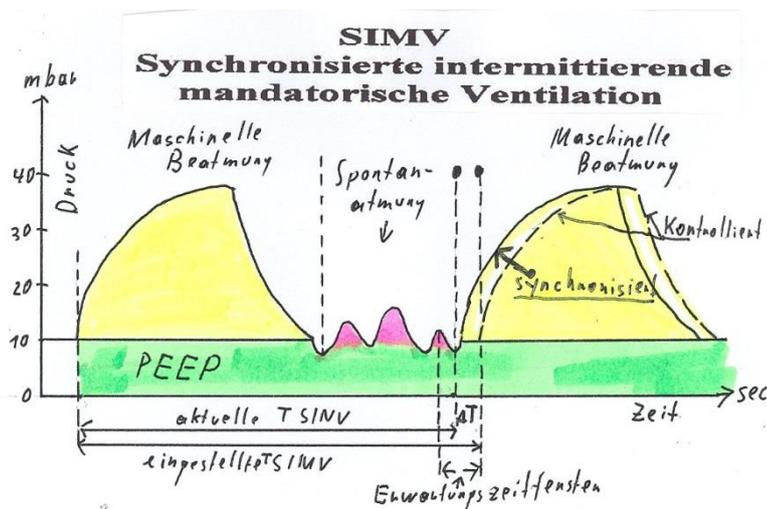
Weaning – Entwöhnung vom Respirator

Volumskontrollierte Beatmungsformen (IMV, SIMV)



Der Patient atmet spontan, aber nicht mit einem ausreichenden Atemminutenvolumen. Das wünschenswerte Volumen wird nun vom Respirator verabreicht.

Appliziert wird ein Beatmungshub (V_{tid}) von vorgegebenem Volumen und Frequenz.
IMV 4/6/8/10 (12)



Um zu verhindern, dass der mandatorische Atemhub in der expiratorischen Spontanatemphase appliziert wird, sorgt ein variabler Flowtrigger dafür, dass innerhalb

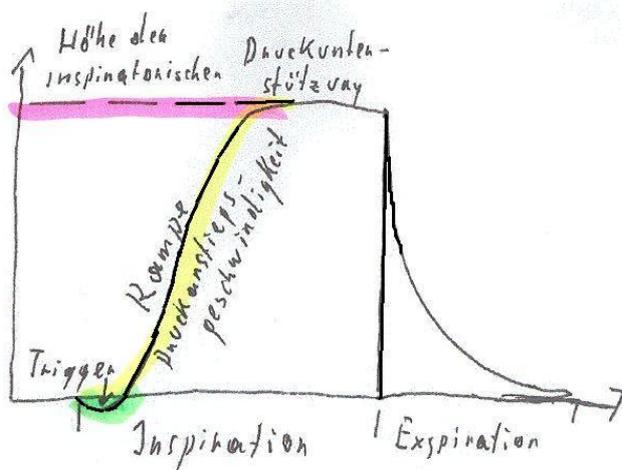
eines „Erwartungsfensters“ der Atemhub patientengesteuert und damit synchronisiert mit der Spontanatmung ausgelöst wird.

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



Aufbau eines Respirators z.B EVITA Fa. Dräger

Mikroprozessor

Speicher Programmierbare Steuerung SPS

Sauerstoff - Mischer

Steuerung der **Proportionalventile** für O₂ und Luft

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

O₂ Sensor O₂-Messung

Drucksensoren - Druckmessung

Zwei getrennt angeordnete Sensoren ,

Ermittlung des Druckes in der flowlosen Phase

während der Inspiration im Expirationsschenkel

während der Expiration im Inspirationsschenkel des Schlauchsystems

Statische Druckermittlung und druckabhängige Flowsteuerung bei der druckbegrenzten Beatmung

Temperatursensor

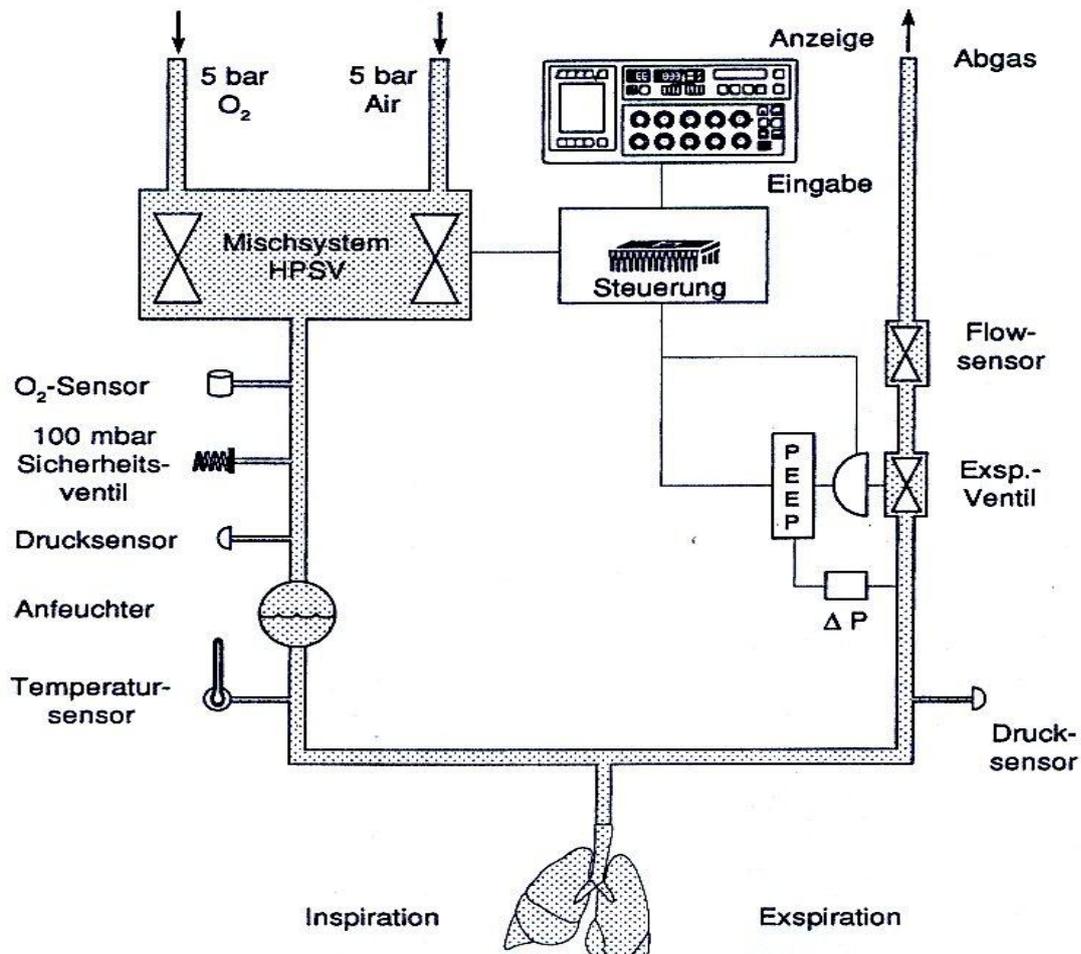
Flowsensor im Expirationsschenkel

Aus dem Messdaten erfolgt die Bestimmung von: FIO₂, Respiratorfrequenz, Tidalvolumen, Minutenvolumen, Compliance, Resistanc

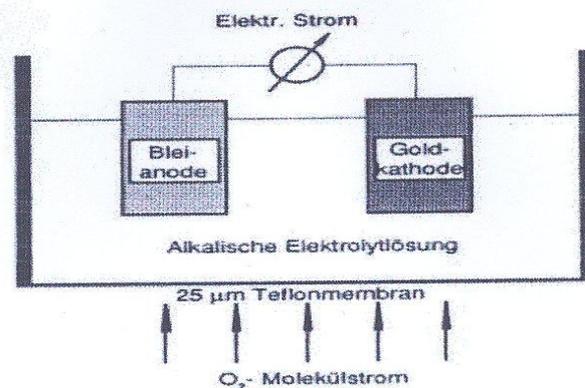
Abb .unten re.u.links zeigt zwei Intensivrespiratoren



Abb. Unten zeigt den schematischen Aufbau eines Respirators (z.B.Evita Fa.Dräger)



O₂-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

Druckmessung

1. Differenzdruckmessung
2. Absolutdruckmessung

1. Differenzdruckmessung

Platzierung 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 p_1 , auf der anderen Seite der Druck p_2 . Für die Auslenkung der Membran ist daher nur die Druckdifferenz $\Delta p = p_1 - p_2$ 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

Mean airway pressure = Mittlerer Atemwegsdruck
MAWP = P_{aw} = MAP

$$MAWP = \left[\frac{RR \times I \text{ time}}{60} \right] \times (PIP - PEEP) + PEEP$$

RR = Respiratory rate/min

I time = Inspiratory time in sec

PIP = Peak inspiratory pressure (cm H₂O)

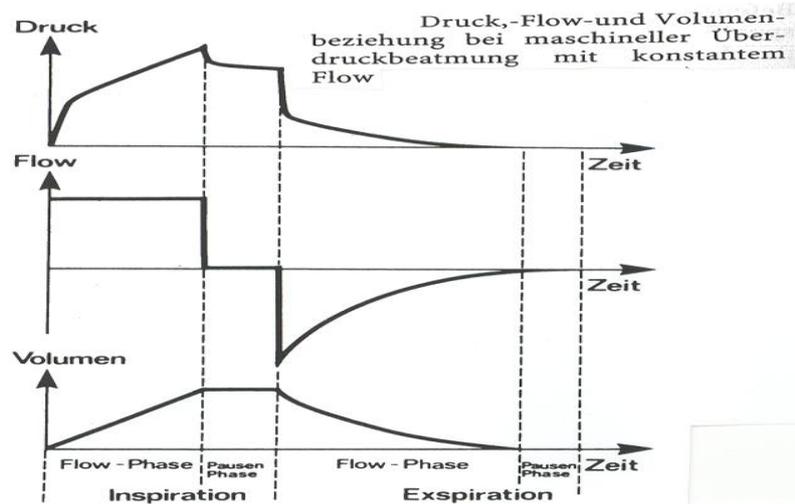
PEEP = positive end-expiratory pressure (cm/H₂O)

Respiratory Care Calculations
David W. Chang

Volumenmonitoring - Bestimmung des Atemminutenvolumen Tidalvolumens – V_{tid}

Die Bestimmung erfolgt durch Messung des Flow und Integration über die Zeit.

Lit.(List S 300)



Abweichung des Flowsensors sollte gering sein: $< 0,01 \text{ l/sec}$

Zur Verwendung der Flowmessung bei Respiratoren kommen:

Thermische Durchflussmesser: Fa-Dräger

Ultraschall-Durchflußmessung: Fa.Siemens

Experimentell: Pneumotachographie

Thermische Massenstrommessung

Bei der thermischen Massenstrommessung wird über Temperaturfühler die Abkühlung eines Sensors gemessen. Der Heizstrom zur Aufrechterhaltung der Temperatur ist ein Maß für die Strömungsgeschwindigkeit. Ändert sich die Temperatur des Metalles dann ändert sich auch der elektrische Widerstand des Metalles.

Vorzugsweise werden Systeme dieser Art bei kleinsten Durchflüssen bzw. bei Gasmessung eingesetzt

- Ultraschalldurchflussmessung

Die Ultraschalldurchflussmessung wird in verschiedenen Prinzipien eingesetzt:

A: Laufzeit

Bei der Laufzeitmessung wird ein Schallsignal abwechselnd mit und gegen die Fließrichtung gesendet, der Zeitunterschied ist das Maß der mittleren Fließgeschwindigkeit. Für dieses System muss das Medium möglichst homogen und

nur mit geringem Feststoffanteil belegt sein.

Ultraschallwellen werden ausgesendet. Durch den Gassstrom werden sie entweder beschleunigt oder auch verzögert. Da die Strecke die das ausgesendete Signal zurücklegt immer konstant ist kann aus der Übertragungszeit der Ultraschallwelle auf den Gasstrom geschlossen werden

Spiroson Flowsensor basiert auf Transit-Time Prinzip (Laufzeitdifferenzmessung)

Im Flowkopf des Spiroson Sensors sind zwei Ultraschallkristalle eingebaut (S1 und S2) welche sich in einem 40 Grad Winkel gegenüberliegen. Im Sendebetrieb senden beide Kristalle Ultraschallimpulse aus, welche nach dem Durchqueren des strömenden Mediums vom jeweils anderen empfangen werden. Aus den ermittelten Übertragungszeiten des Upstreams bzw. des Downstreams kann nun die Laufzeitdifferenz ermittelt werden und somit auch die Durchflussmenge des Gasstromes-

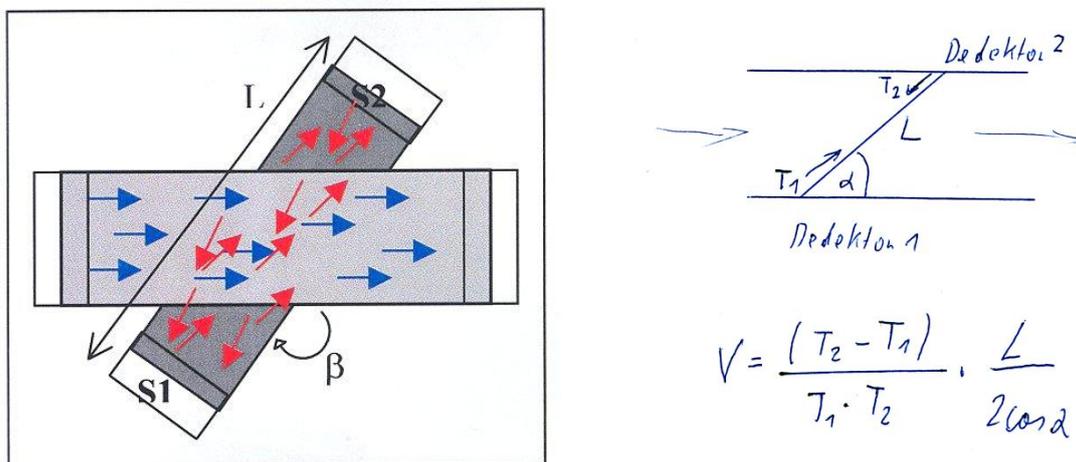


Abb.oben: Laufzeitdifferenz Meßprinzip

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

Eine Sonderform ist die mobile Ultraschalldurchflussmessung mit der von aussen am Rohr, ohne Eingriff in das Rohr, die Menge bzw. die Fließgeschwindigkeit bestimmt werden kann. Einsatzbereich ab DN 10 bis DN 3000.

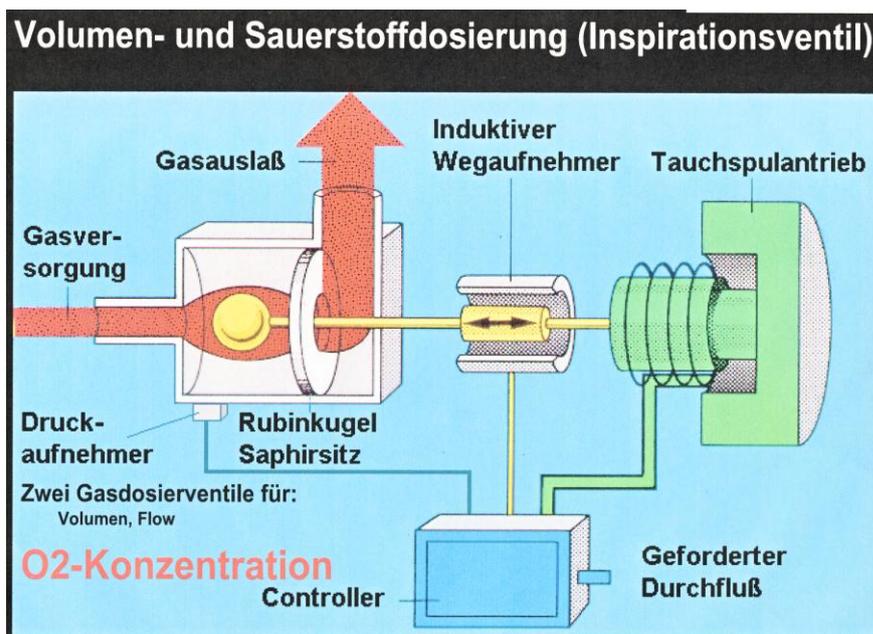
Gerade bei grossen Nennweiten ist die Ultraschalldurchflussmessung ein preisgünstiges Meßsystem.

B: Doppler

Bei der Doppler-Ultraschallmessung wird die Frequenzverschiebung des ausgesendeten

Signales aufgrund der Fließgeschwindigkeit der Partikel im Medium erfasst. Hierzu werden im Medium Reflexionspunkte (Verschmutzung, Luftbläschen) benötigt. Hauptsächlich werden Dopplersysteme in der Abwassermessung eingesetzt. Vorzugsweise in teilgefüllten Rohren und Kanälen.

Volumendosierung des Respirators: Beispiel - HSP Ventil Fa.Dräger



Tauchspulen sind in einem stationären Magnetfeld federnd aufgehängte (Magnet) Spulen, die bei Stromdurchfluß durch die Lorenz-Kraft abgelenkt werden. Die Lorenz-Kraft ist quer zum Draht und zum Magnetfeld gerichtet (d.h. längs zur Spule) Die Kraft ist proportional zum Strom.

Induktiver Wegaufnehmer

Er dient der berührungslosen Wegmessung. Er besteht aus zwei miteinander verbundenen Spulen, die in einem Metallzylinder sind.

Die Induktivität der Spule ändert sich, wenn sich die magnetische Permeabilität des Materials in der Spule ändert.

Eine Änderung der Induktivität wird durch eine elektronische Schaltung registriert und in ein z.B. Spannungssignal umgewandelt.

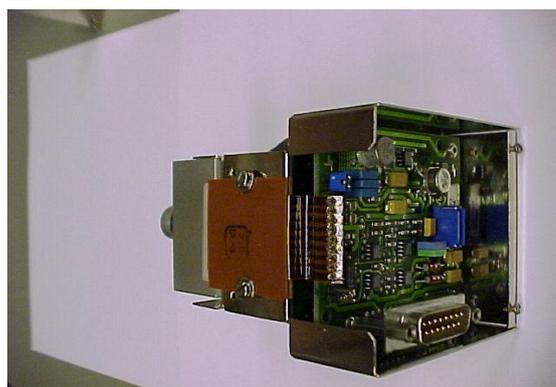
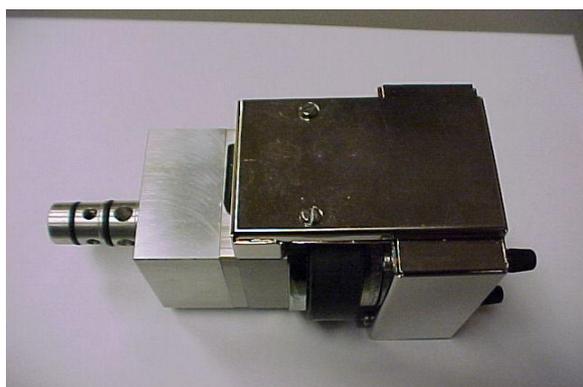
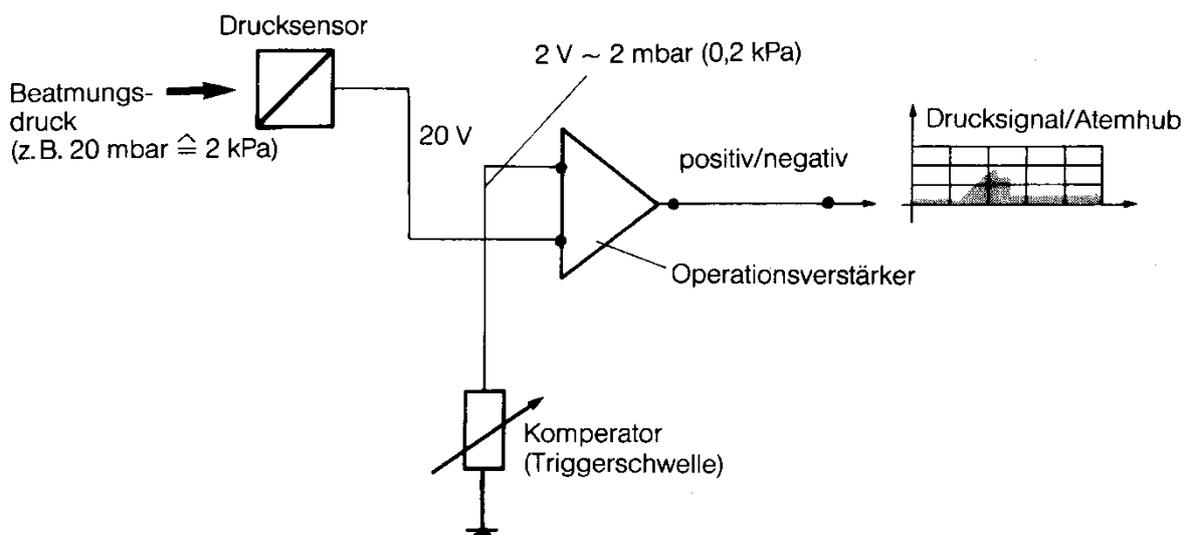


Abb .unten zeigt den Bauteil eines HSP Ventils

Trigger - 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 Trigger-Schwelle entspricht, verglichen und beim Unterschreiten als Triggersignal weiterverarbeitet.

Werden von diesem Signal die Bedingungen für einen Triggerimpuls erfüllt, wird ein Inspirationshub ausgelöst.

OPEN – LUNG – KONZEPT – PRAKTISCHES VORGEHEN :

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

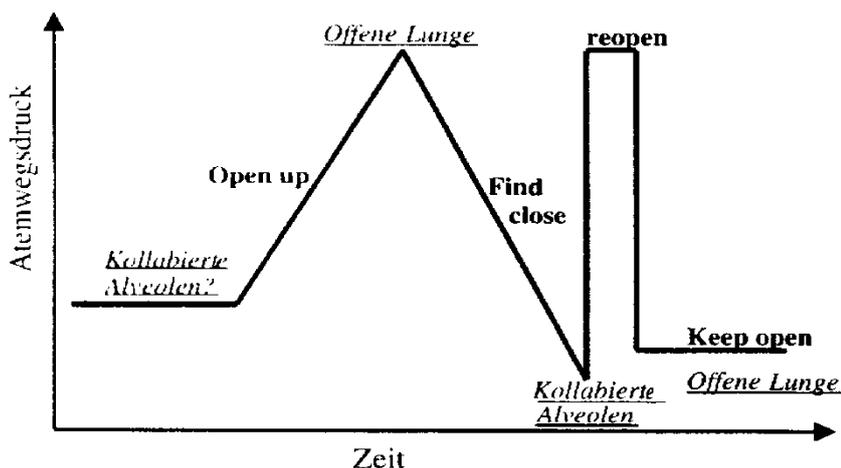
Es ist notwendig den Inspirationsdruck so hoch einzustellen, dass ein kritischer Eröffnungsdruck für alle Alveolen überschritten wird.

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.

SCHRITTE:

1. open up
2. find close
3. reopen
4. keep open



- Open up.** 1. Unter druckkontrollierter Beatmung wird der PEEP schrittweise auf Werte zwischen 15 und 25 cm H₂O erhöht. Damit sollen alle während der Inspiration rekrutierten Alveolen endexpiratorisch

offen gehalten werden.

2. Nun wird schrittweise der Atemwegsspitzenndruck auf 45 – 60 cm H₂O erhöht bis ein kritischer Eröffnungsdruck erreicht wird.

Dieser hohe Druck ist notwendig, um einerseits die Adhäsivkräfte kollabierter Alveolen andererseits auch die Kapillarkräfte in den flüssigkeitsgefüllten Alveolen zu überwinden.

Die Überwindung des Eröffnungsdruckes ist in einer deutlichen Steigerung des arteriellen p_aO₂ zu sehen. Eine weitere Erhöhung des Atemwegsspitzenndruckes führt zu keiner Verbesserung des p_aO₂ mehr.

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

Nun muß der Verschlussdruck der Lunge gefunden werden.

Es wird der Atemwegsspitzenndruck der Lunge langsam gesenkt. Kommt es dabei zu einer Verbesserung des p_aO₂ kann dies mit einer gesteigerten Perfusion durch die Druckentlastung der Kapillaren erklärt werden.

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

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 Atemwegsspitzenndruck kann nun auf einem Niveau 2 cm über dem zuvor gefundenen Verschlussdruck eingestellt werden.

Keep open: Suche nach dem optimalen 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.

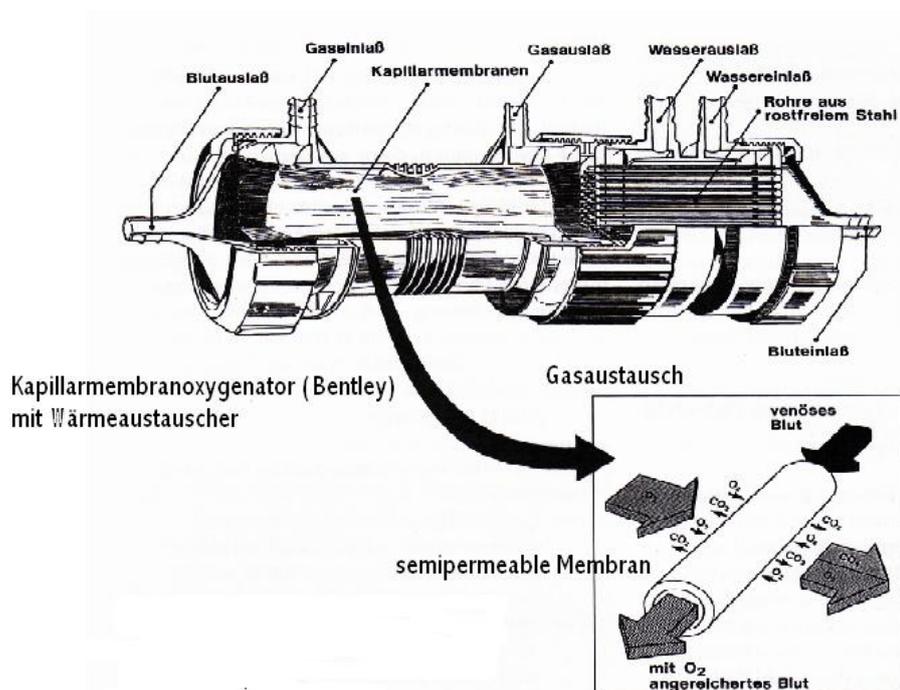
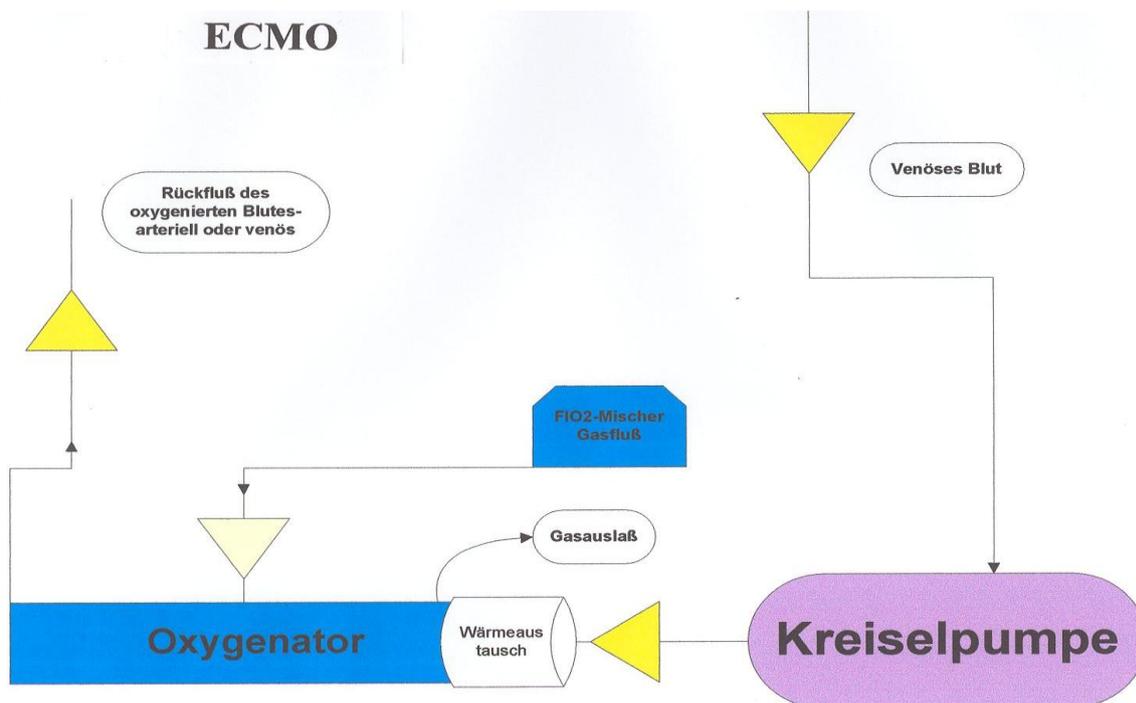
Die Beatmung erfolgt nun auf den beiden gesuchten und gefundenen optimalen Druckwerten

Bei dieser Einstellung sollte die geringste Druckamplitude vorliegen.

The concept of open lung

B Lachmann - Int J Intensive Care, 2000

Extracorporale Membranoxygenierung



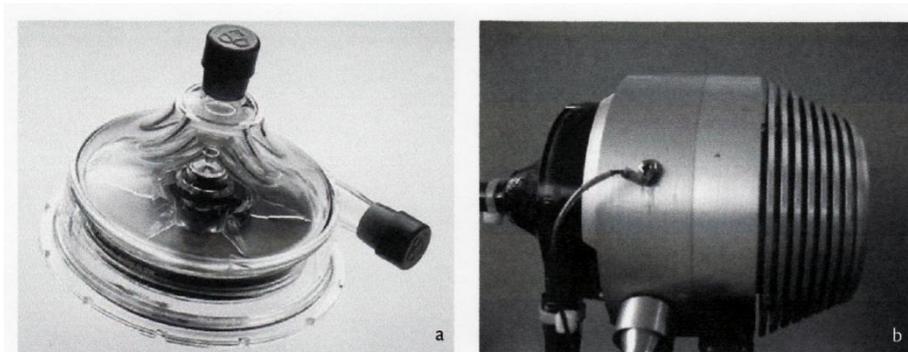


Abb. 62. (a) – Pumpenkopf und (b) – Externe Antriebseinheit mit aufgesetztem Pumpenkopf

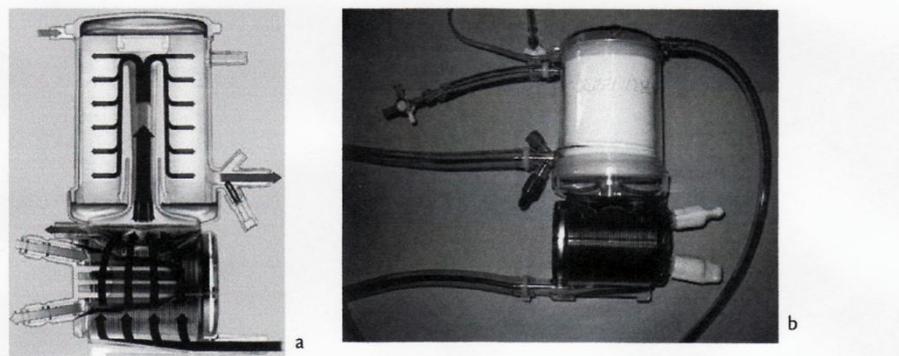
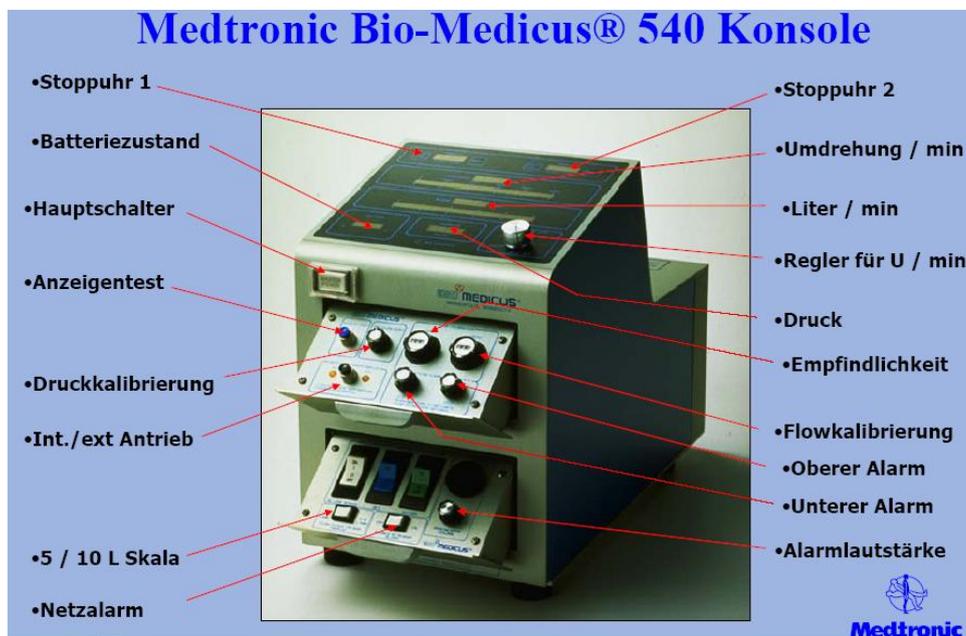


Abb. 63. (a) Membranoxygenator mit integriertem Wärmeaustauscher-Blutfluss, klinische Einheit (b)



z.B.

Steuereinheit für ECMO von Fa. Medtronic

Extrakorporale Lungenunterstützung- Extra-Corporale-Membran-Oxygenierung (ECMO)

Pumpenbetriebene ECMO

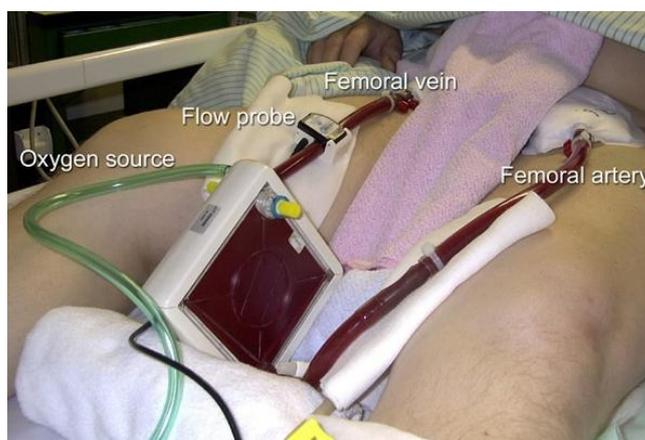
Vorteil: ausschließlich venöse Kanülierung möglich
effiziente Oxygenierung und CO₂ Elimination

systembedingte Nachteile: potentielle Gerinnungsaktivierung
Hämolyse, Embolie

Pumpenloses System pECLA (pumpless extra corporeal lung assist) (ILA)

Arterielle und venöse Kanülierung (A.femoralis), das Herz ist die treibende

Kraft, **KI:** Schocksyndrom, Kreislaufdepression, **Vorteil:** bessere CO₂ Elimination, geringere Oxygenierung

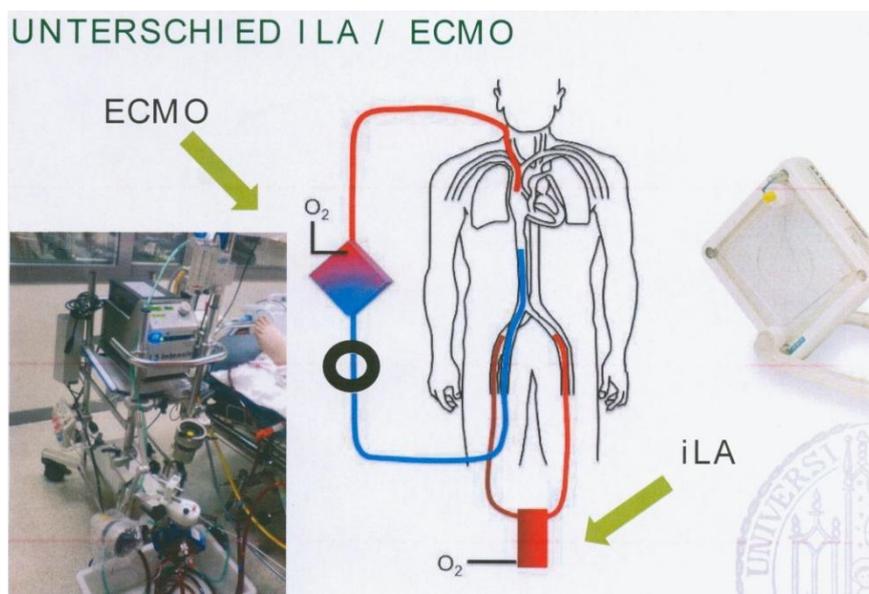


Vergleich ECMO - ILA

Vergleich	ECMO	ILA
Gas austausch	Oxygenierung ausgez. CO ₂ Elimination ausgez.	Oxygenierung gut CO ₂ Elimination ausgez.
Kanülierung	veno-venös	arterio-venös
Antikoagulation	Heparinisierung	Low-Dose-Heparin
Extrakorporaler Blutfluss	ca. 4 l/min	1,5 - 2.0 l/min
Kontraindikation	Gerinnungsversagen	Gerinnungsversagen Low-Output-Syndrom
Komplikationen	Membranleckage Blutung, Hämolyse	Blutung, Ischämie der unteren Extremität
Kosten, Aufwand	hohe Kosten hoher personeller und technischer Aufwand	mäßige Kosten geringer personeller u. technischer Aufwand

ECMO - pumpenbetriebene extracorporale Membran oxygenierung

ILA - pumpenfreie arterio-venöse extracorporale Lungenunterstützung



ECCO2-R removal - Extracorporale CO2-Elimination

CO2 Elimination : effektiv bei **niedrig** extracorporalem Blutfluss (ca. 300 ml-1L/min) und ausreichend **hohem** Gasfluß (4-6 l/min)

1. pumpenfreie ECCO2-Elimination
2. pumpenbetriebene veno-venöse ECCO2

Oxygenierung: Effektiv bei ausreichend hohem Blutfluss

Reduktion der Invasivität der Beatmung: V_{tid} 4ml/kgKG , Plateaudruck 25cm H2O

Einfache Lungenmodelle – verwendete Analogien

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 $a = \ddot{x}$

C - Modell

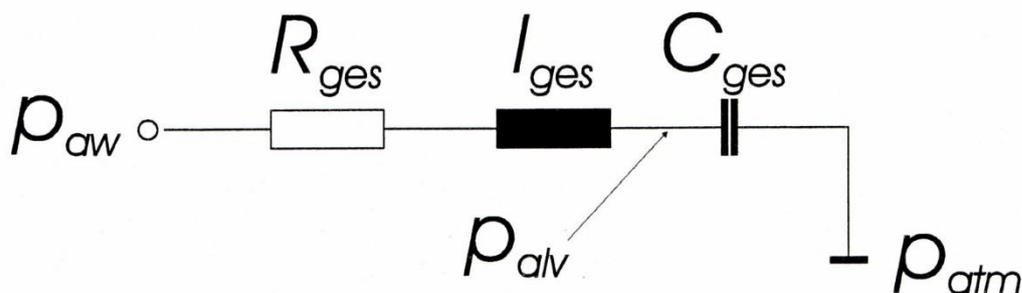
Dieses Modell entspricht dem statischen Lungenverhalten. Es wird nicht mehr verwendet.

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

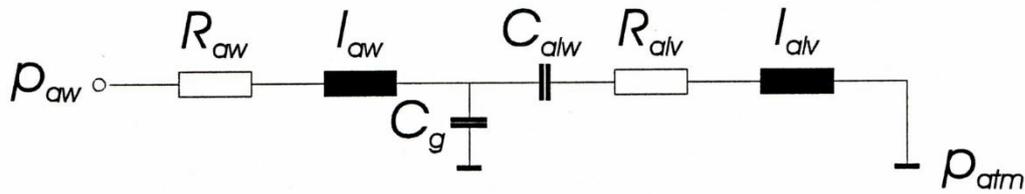
Das einfachste dynamische Lungenmodell ist das RIC-Modell. Es besteht aus je einem Widerstand, einer Induktivität und einer Kapazität in Serienschaltung. Dies sind integrale Werte für das gesamte Lungen und Atemwegssystem. Der Atemwegsdruck wird an den Eingang dieses Schwingkreises gelegt. Zwischen der 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 C_g 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 s²/L

Hydrodynamik

Ist die Lehre von strömenden (inkompressiblen) Flüssigkeiten den damit auftretenden Kräften

Aerodynamik

Ist die Lehre von strömenden (kompressiblen) Gasen und den dabei auftretenden Kräften

Gase und Dämpfe werden in Strömungslehre als **inkompressibel** angesehen, wenn die Strömungsgeschwindigkeit $v < 100$ m/s ist

Bei gas- und dampfförmigen Fluiden ergibt sich als Kraftwirkung eine Vergrößerung der Dichte.

HAGEN-POISEUILLESCHES GESETZ

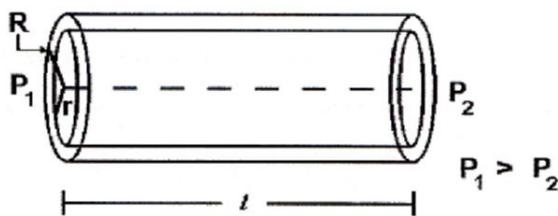
Δp = Druckabfall einer Flüssigkeit entlang einer Röhre

η = Viskosität

l = Länge des Rohres

I_v = Volumenstrom (Geschw. \times Querschnittsfläche der Strömung)

r = Radius des Rohres



Es wirken zwei Kräfte:

Druckkraft F_p

$$F_p = (p_1 - p_2) A \\ = r^2 \pi \Delta p$$

Reibungskraft F_R

$$F_R = -\eta S \frac{dv}{dr} \quad S = \text{Rohrmantelfläche} = U \times l \\ = -2 \eta \pi r l \frac{dv}{dr}$$

An der Rohrwand ist die Schubkraft gleich der Reibungskraft, es gilt:

$$\pi r^2 (p_1 - p_2) = - 2 \pi r l \eta \frac{dv}{dr}$$

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

Boyle-Mariotte'sche Gesetz

$$P_1 \cdot V_1 = p_2 \cdot V_2 = \text{konst}$$

Annahme: Temp. = konst
= isotherme Zustandsänderung

Reynolds'sche 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.

$$Re = \frac{v \cdot \rho \cdot d}{\eta} \quad \text{dimensionslose Kennzahl}$$

V = Strömungsgeschwindigkeit
 ρ = 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

Joule Thomson Effekt

Bei realen Gasen tritt eine Abkühlung durch eine Expansion des Gases ohne Verrichtung von Arbeit gegen einen äußeren Druck auf. Bei Vergrößerung des Volumens wird der mittlere Abstand zwischen den Gasmolekülen größer. Es muß Arbeit gegen die zwischenmolekularen anziehenden Kräfte geleistet werden. Die potentielle Energie des Systemes steigt auf Kosten der kinetischen Energie der Gasmoleküle, wodurch die Temperatur sinkt.

Enthalpie = ein Maß für die Energie eines thermodynamischen Systems

Einheit ist H oder (Joule J). Sie setzt sich aus zwei Teilen zusammen: der inneren Energie U und der Volumenarbeit pV; $H = U + pV$

Adiabatische Zustandsgleichung:

Z.B. Eine komprimierte pulsierende Druckluft (27 Grad) dehnt sich pro Expansionstakt auf den äußeren Luftdruck von 1 bar aus.

Adiabatenkoeffizient von Luft: $k=1,402$

Ermittlung der Temperatur :

$$T_1 p_1^{\frac{1-k}{k}} = T_2 p_2^{\frac{1-k}{k}} \longrightarrow T_2 = \frac{T_1 p_1^{\frac{1-k}{k}}}{p_2^{\frac{1-k}{k}}} =$$

Die Temperatur sinkt bei Expansion auf

Bernoulli'sche Gleichung

In einer idealen Rohrströmung ist zwischen beliebigen Querschnitten die Bernoulli-Gleichung gültig.

Unter **folgenden Bedingungen gilt sie:**

Keine Reibungskräfte – reibungsfreies Fluid

Keine Dichteunterschiede, aber inkompressibles Fluid

Schwerefeld mit Beschleunigung g (9,81m/s²)

Die Orte der beteiligten Größen befinden sich auf einem gemeinsamen Stromfaden

Bernoulli'sche 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 inkompressiblen Fluid ist die Summe aus Staudruck, dem Staudruck und dem statischen Druck konstant.

Bei Anwendung der Bernoulli-Gleichung für reibungsbehaftete Strömungen muß sie durch Verlustterm ergänzt werden.

Bernoulli'sche Druckgleichung für horizontale Rohrleitung

Venturi Prinzip (Injektor Wirkung)

Vorraussetzung, dass eine Rohrleitung horizontal verläuft

$$P_1 + \frac{\rho}{2} v_1^2 = P_2 + \frac{\rho}{2} v_2^2$$

Wird der absolute Druck in einer Rohrleitung infolge einer Erhöhung der Geschwindigkeit des Mediums kleiner als der atmosphärische Druck, dann kann ein anderes Fluid (z.B. H₂O) angesaugt werden (Wasserstrahlpumpe).

Energiegleichung nach Bernoulli

Bei einer stationären Rohrströmung inkompressibler Fluide ist die Summe von potentieller Energie- W_{pot} , kinetischer Energie- W_{kin} und Druckenergie - W_d konstant.

$$W = W_d + W_{pot} + W_{kin} = \text{konst}$$

$$W = W_{d1} + W_{pot1} + W_{kin1} = W_{d2} + W_{pot2} + W_{kin2}$$

Es gilt folgende Energiebilanz:

$$W = W_d + W_{pot} + W_{kin} = p \cdot V + m \cdot g \cdot h + \frac{m}{2} \cdot v^2$$

Mit $m = V \cdot \rho$ ergibt sich für jede beliebige Stelle der Rohrleitung die **Bernoulli'sche Energiegleichung**

$$W = p \cdot V + V \cdot \rho \cdot g \cdot h + \frac{V \rho}{2} \cdot v^2 = \text{konst}$$

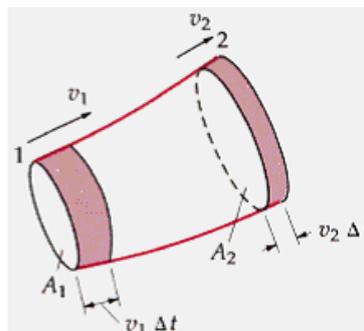
Kontinuitätsgleichung

$$A_1 \cdot v_1 \cdot \Delta t = A_2 \cdot v_2 \cdot \Delta t$$

$$A_1 \cdot v_1 = A_2 \cdot v_2$$

$$V^\circ = Q = v \cdot A = \text{const}$$

$$V^\circ = Q = \text{Volumenstrom} \quad \text{m}^3/\text{sec}$$



Der Volumenstrom V° eines inkompressiblen Fluides ist das Produkt von Strömungsquerschnitt A und mittlerer Strömungsgeschwindigkeit v . Das pro Zeiteinheit Δt durch eine z.B. Röhre strömende Volumen ist konstant

Atemgas - Aerosole - Befeuchtung bei künstlicher Beatmung

Atemgas

Das Atemgas ist kein trockenes Gas, sondern ein mit Wasserdampf angereichertes Gas. Physiologischerweise erfolgt bei der Einatmung eine Klimatisierung des Atemgases bis die isothermische Sättigungsgrenze erreicht wird. Dabei entspricht einer Körperwärme von 37 Grad eine relative Feuchtigkeit von 100 % bzw 44 mg/l absolute Feuchtigkeit. Im Bereich des Rachens kommt es zu einer Temp. Abnahme z.B 32 Grad und bei 100 % relativer Feuchtigkeit ist nun die absolute Feuchtigkeit 34 mg/l.

So erfolgt auch über die Lunge eine kontinuierliche Abgabe von Wasser, die als perspiratio insensibilis bezeichnet wird. Die **perspiratio insensibilis beträgt** 0,5ml-1,0/ml/kg/KG/24h und ist bei Fieber erhöht.

Aerosole

Entsprechend der Definition sind Aerosole eine Suspension von flüssigen Partikel in der Luft. Aerosole werden endogen in der Lunge gebildet, sie sind ein Teil des expiratorischen Atemstromes und werden mit diesem ausgeatmet. Betreffend die aktuelle Pandemie 2020 zeigen zahlreiche Studien, dass bei der Covid-10 Infektion der Transport von Viren über Aerosole eine wichtige **Rolle spielt**. Jedoch ist die Aerosolbildung in der Lunge keine Covid19 spezifische Besonderheit. Aerosole werden in der Medizin therapeutisch bei Atemwegserkrankungen durch Inhalation angewendet.

Befeuchtung

Es besteht die Notwendigkeit der Befeuchtung des Atemgases bei jeder Form der einer maschinellen Beatmung

Aktive Befeuchtungssysteme

Sie werden in den Inspirationsschenkel des Beatmungssystemes eingebaut und führen somit Wasser und Wärme in die Lunge.

I. Verdampfer

Verdampfer erzeugen Wasserdampf. Es wird die vom Respirator kommende Inspirationsluft durch eine Kammer geleitet in der erwärmtes, beheiztes Wasser ist

2 Gerätetypen

1. Durchströmungsverdunster

Bei diesen Geräten durchströmt das Atemgas ein beheiztes Wasserbad

2. Oberflächenverdunster

Hier wird die Luft der Inspirationsflow über die Oberfläche eines erwärmten Wasserbades geleite

Systeme mit beheizbaren Schläuchen

Das Atemgas wird zunächst im Verdampfer auf 36 Grad erwärmt und ist zu 100% mit Wasser gesättigt. Durch Inspirationsschläuche, welche Heizdrähte(Fisher& Paykel AGM 730,MR730 u.a.) besitzen wird das Atemgas weiter auf 37 Grad erwärmt. Es kondensiert kein Wasser im Schlauchsystem

Absolute Feuchtigkeit (mg/L; oder g H₂O/ m³)

Ist der Wasserdampfgehalt eines Stoffes (z.B. Luft).Sie wird in mg/l gemessen

Relative Feuchtigkeit (in %)

Ist der bestehende Gehalt an Wasserdampf im Vergleich zum maximal möglichen Wasserdampf den das Gas aufnehmen könnte.

$$\text{Relative Feuchte } f = f = \frac{p}{p(T)} \cdot 100$$

$$f = \frac{\text{absolute Luftfeuchtigkeit}}{\text{maximale abs. Luftfeuchtigkeit}} \cdot 100$$

f = relative Feuchtigkeit in %

p = Dampfdruck

p(T) = maximaler Dmpfdruck

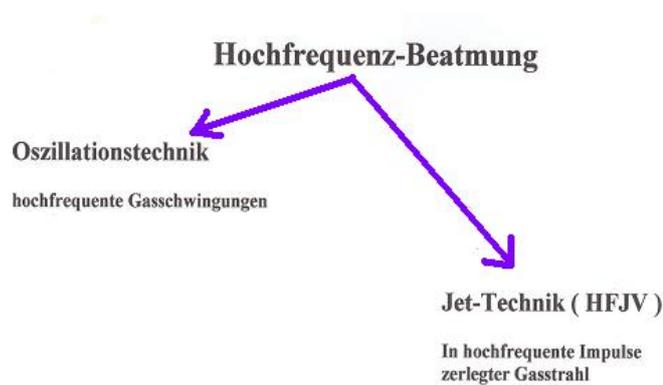
Im oberen Respirationstrakt wird das Atemgas auf 33 – 34 Grad erwärmt. Es erfolgt eine Aufsättigung mit ca 80% rel. Luftfeuchtigkeit in Bezug auf 37 Grad. Die weitere Erwärmung und Anfeuchtung findet im unteren Respirationstrakt statt.

Anforderungen an ein Atemgas welches dem Patienten zugeführt wird.

Atemgastemperatur ca.33-34 Grad
75-80% rel. Luftfeuchtigkeit in Bezug auf 37 Grad

Die empfohlene Temperatur des Atemgases am Tubus des Patienten sollte ca. 3 Grad unter der Kerntemperatur liegen.
Eine Erwärmung des Atemgases über 37 Grad ist nicht angebracht und erhöht die Gefahr von Hitzeschäden in der Trachea (hot-pot-tracheitis)
Der Wasserverlust sollte nicht mehr als 7 mg H₂O/L Atemgas betragen

HOCHFREQUENZBEATMUNG - HIGH-FREQUENCY-VENTILATION



I. HIGH-FREQUENCY - JET-VENTILATION

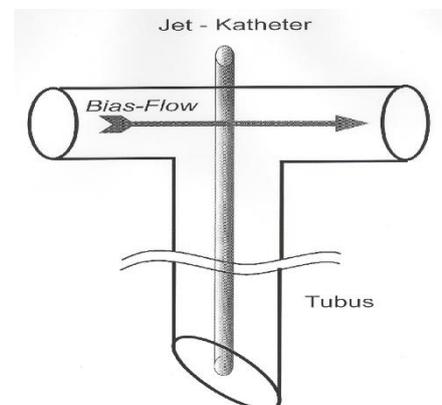
a. OPERATIVE HOCHFREQUENZBEATMUNG

b. INTENSIVMEDIZINISCHE HOCHFREQUENZBEATMUNG

II. HIGH-FREQUENCY - OSCILLATION

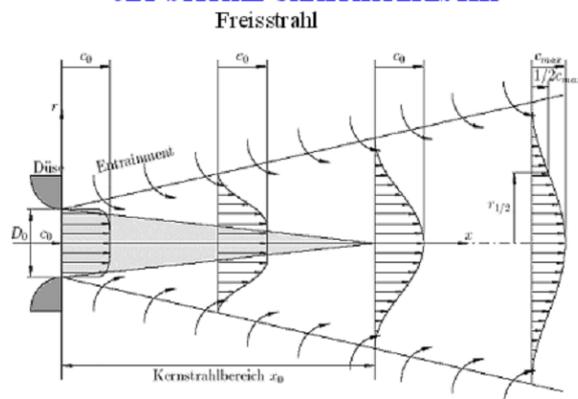
Charakteristika der Jet-Ventilation

1. Kleine Einzelgasportionen
Tidalvolumen 1-3ml/kg/KG
2. Hohe variable Atemfrequenzbereiche
60-2000/min
3. Abgabe des Jet-Gases über eine **Düse, Katheter** mit
hohem Druck (0,5-2,0 bar)
4. Kombination verschiedenster Strömungsmechanismen



Der Austritt des Jet-Gases aus einer Düse kann als Freistahlproblem betrachtet werden. Die Strömung sollte kurz nach dem Austreten aus der Düse turbulent sein. Diese Turbulenz führt zu einer teilweisen Vermischung mit dem umgebenden Fluid. Stromabwärts nimmt die vom Strahl beförderte Menge zu. Der Strahl breitet sich stromabwärts aus und verliert an Geschwindigkeit. Der Gesamtimpuls des Strahle bleibt aber konstant
Die Strömung hat Grenzschichtcharakter und die Grenzschichtdifferentialgleichungen kommen bei der rechnerischen Behandlung zur Anwendung

JET-STRAHL CHARAKTERISTIK



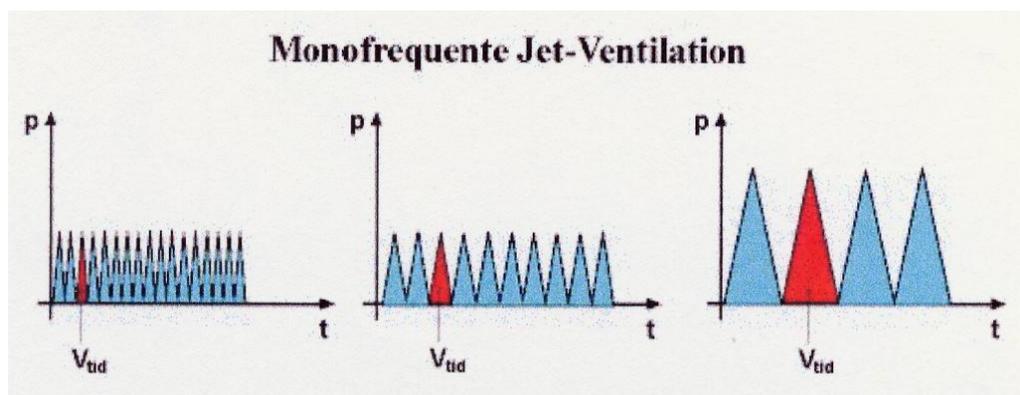
Milojevic D.K., Schneider W: Free and confined jets at low Reynolds numbers; Fluid Dynamics Research 12 :307-322 (1993)

Jet-Ventilation (High Frequency Ventilation – HFV)

1. Monofrequente HFV – Systeme (Die Beatmung erfolgt mit einem Jet-Impuls, dessen Frequenz, Arbeitsdruck u.FIO₂ variabel sind.

Variable Parameter:

1. Frequenz des Jet-Impulses (1-10Hz)
2. Druck (Arbeitsdruck- mit dem das Gas aus der Jet-Düse austritt)
3. FIO₂
4. I:E Verhältnis



Monofrequent = die Beatmung mit einer variabel einstellbaren Frequenz

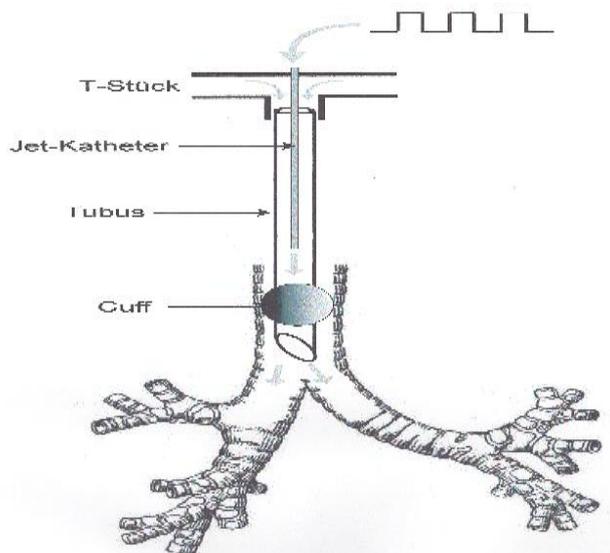
2. Kombination der monofrequenten Je-Ventilation mit einer konventionellen Beatmungstechnik oder einer zweiten Form einer Jet-Ventilation oder einer Oscillationstechnik. (Diese kombinierte Anwendung einer Jet-Beatmungstechnik mit einer anderen Beatmungsform wird als „Combined high frequency Jet-Ventilation „, CHFJV bezeichnet.

Verschiede Arten der Jet-Ventilation

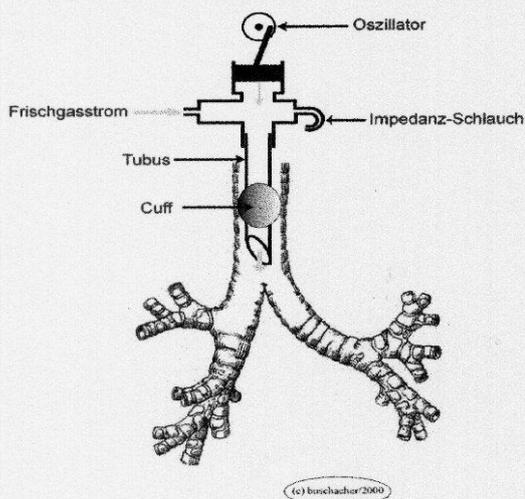
Verschiedene Arten der Jet-Ventilation wurden experimentell untersucht und teilweise klinisch angewendet. Übrig blieben die High Frequency Jet Ventilation und modifizierte Formen von ihr als auch die High Frequency Oscillation

High-frequency jet ventilation

Das Jet Gas wird über einen im Tubus liegenden Katheter appliziert.
Anwendung :Intensivmedizin



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

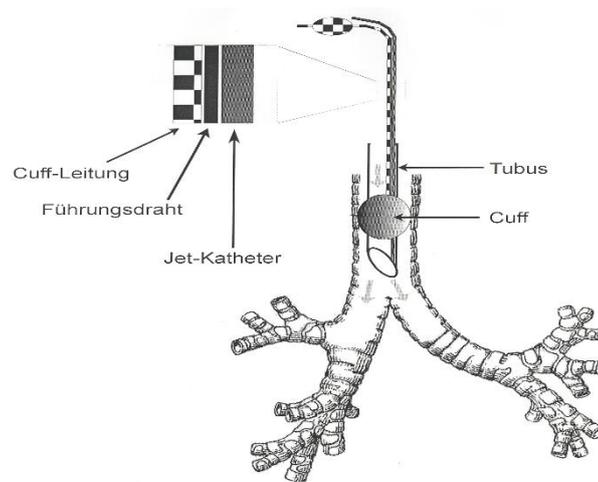


Mittels einer Kolbenpumpe, die über einen Adapter und ein T-Stück mit dem Endotrachealtubus verbunden ist, werden sinusoidale Schwingungen mit einer Frequenz von 2-100 Hz erzeugt. Die verabreichten Tidalvolumina sind bei dieser Technik kleiner als der anatomische Totraum. Die Frischgaszufuhr erfolgt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

Sonderform: Injektbeatmung

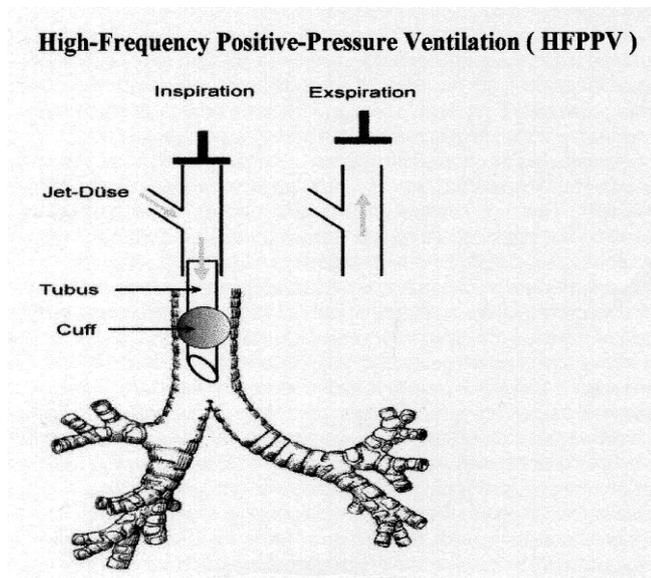
Anwendung:

Operative Jet-Ventilation

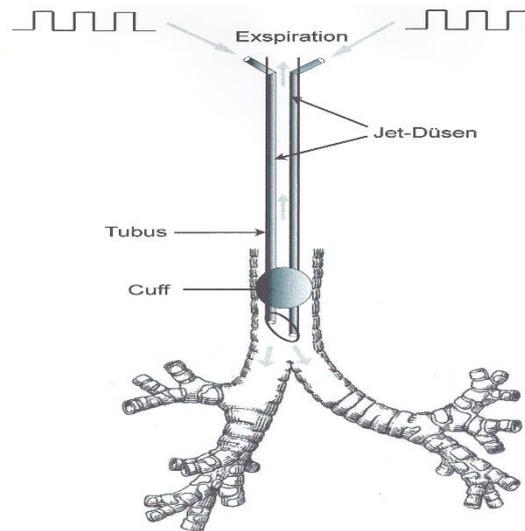


Bei der Injektbeatmung erfolgt die Abgabe des Jet-Gases mit einer niedrigen Frequenz (8-20 pro Minute) und höheren Tidalvolumina (5ml pro kg Körpergewicht) durch einen Jet-Katheter.

Es handelt sich um eine der ersten klinischen Anwendungen der Jet-Beatmung

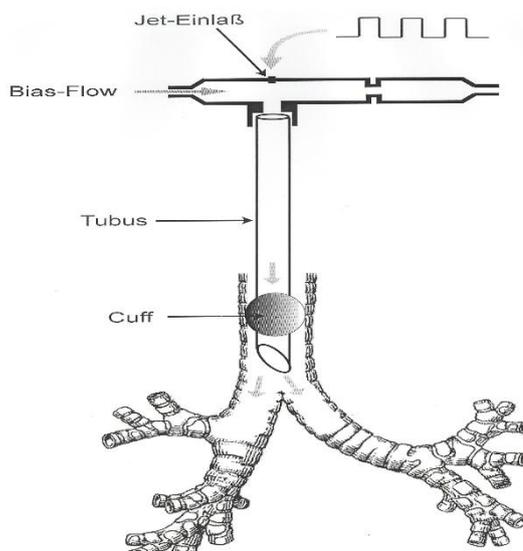


Forced Diffusion Ventilation (FDV)



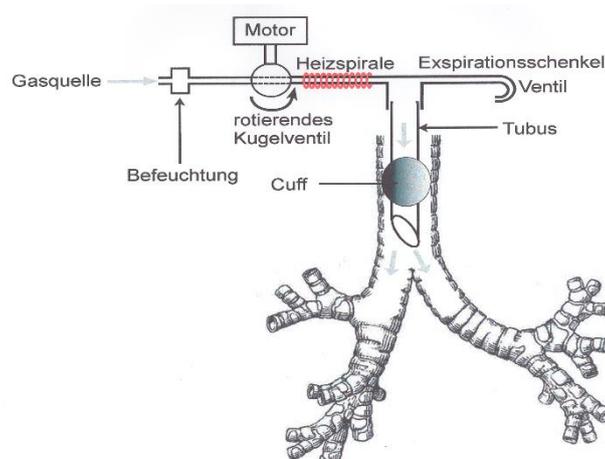
Bei dieser Technik wird das Jet-Gas über zwei, in die Wand eines eigenen Jet-Tubus integrierte Leitungen appliziert. Diese Jet-Düsen enden an der Tubusspitze. Auch bei dieser Beatmungsform liegt ein völlig offenes System vor, sodaß es während der Inspiration zu einem Entrainment kommt und die Expiration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

High-Frequency Pulsation (HFP)



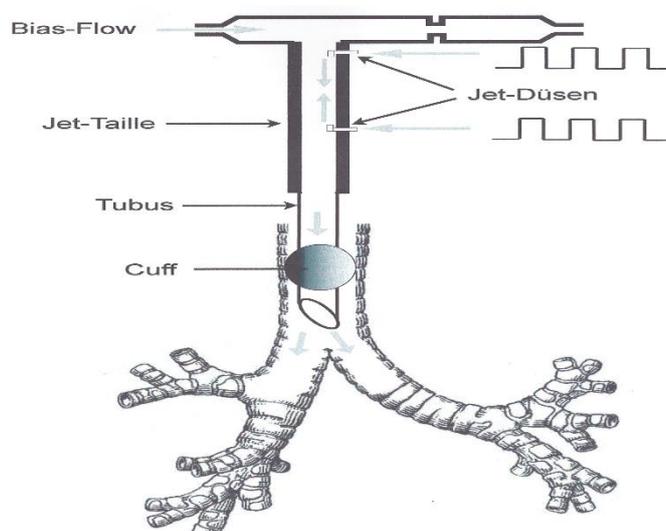
Die Jet-Impulse werden bei dieser Technik über eine Düse appliziert, welche in der Mitte des horizontalen Schenkels eines T- Stückes eingepasst ist, das an den Endotrachealtubus konnektiert ist. Das Tidalvolumen beträgt 1-2 ml pro kg Körpergewicht, die Beatmungsfrequenz 4-10 Hz. Über das T-Stück wird eine Querflow geleitet, dessen FIO₂ gleich der FIO₂ des Jet-Gases ist und aus dem Gas für das Entrainment bezogen wird.

High-Frequency Flow Interrupter (HFFI)



Das Jet-Gas wird bei dieser Technik von einem rotierenden Kugelventil in Einzelpulse zerhackt, bevor es über den Endotrachealtubus appliziert wird. Die Frequenz beträgt für Erwachsene 100-200 pro Minute, für Kinder und Säuglinge 300-1200 pro Minute.

High-Frequency Jet-Oscillation (HFJO)



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 Expiration wird durch den Gasfluß aus der Ejektordüse unterstützt.

Operative Hochfrequenzbeatmung – Jet-Ventilation

Die operative Jet-Ventilation kann als eine anerkannte Beatmungstechnik angesehen werden.

Indikationen für die operative Hochfrequenzbeatmung sind: Bronchoskopie, endolaryngeale endoskopische Eingriffe, Trachealresektion, Notfallmedizin

Im Gegensatz dazu ist die intensivmedizinische Hochfrequenzbeatmung, die weiterhin kontrovers diskutiert wird.

Die Jet Ventilation weist einige physikalische Effekte auf, die besonders im Bereich der operativen Jet-Ventilation klarer als im intensivmedizinischen Bereich dargestellt werden können.

Typisch für die operative Hochfrequenzbeatmung ist, daß das Jet-Gas entweder von einem Katheter, von einer in einem Endoskop eingebauten Düse oder von einer Nadel (Ravussin) abgegeben und somit in die Trachea appliziert wird.

Die damit auftretenden und zu diskutierenden **physikalischen Effekte** sind:

Joule-Thompson Effekt -Temperatur

Befeuchtung

Freistrahlscharakteristik

Entrainment

Reynold` Zahl

Wünsche bzw. Vorteile für den Operateur:

Maximale Platzverhältnisse (möglichs kleine Beatmungstuben oder Jet-Katheter) um ohne Behinderung operieren zu können damit auch optimale Sichtbedingungen. Wenn möglich sollten auch keine störenden Enflüsse des Jet-Gases auftreten.

Anaesthesiologische Probleme des Monitorings:

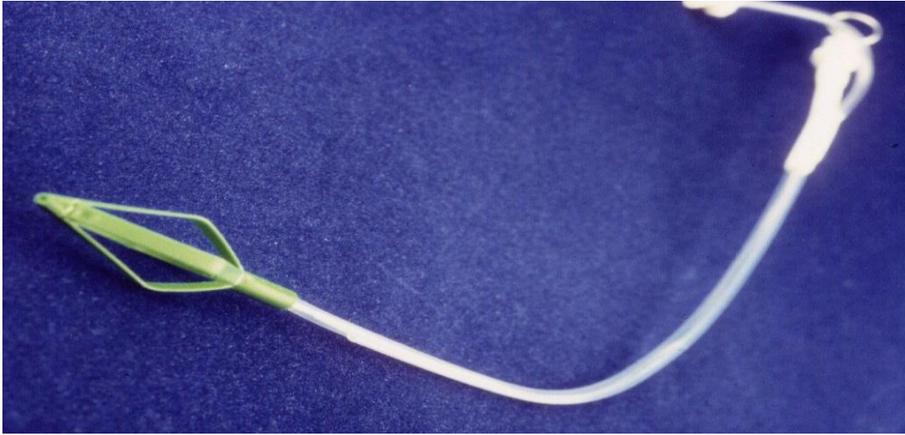
Keine Bestimmung des Tidalvolumens möglich, Messung des Spitzendruckes bei

Verwendung von Einlumen-Kathetern nicht möglich. Kein endexpiratorischer pCO₂ meßbar

Jet-Katheter

1. Hunsacker- Jet-Katheter (Katheter mit grünem Körbchen - soll das Flattern des Katheters in der Trachea reduzieren sowie Vermeidung eines direkten hohen Druckes an der Trachealwand

Indikationen: Operative Jet-Ventilation; Eingriffe oberhalb oder in der Stimmbandebene



2. Nadel Nach Ravussin

für die transkrikoidale Jet Ventilation (Abbildung unten)

Indikationen: Notfallsmedizin
Elektive operative Eingriffe



3. In ein operatives Endoskop eingebaute Jet Düsen:

Z.B Jet-Laryngoskop, Bronchoskop

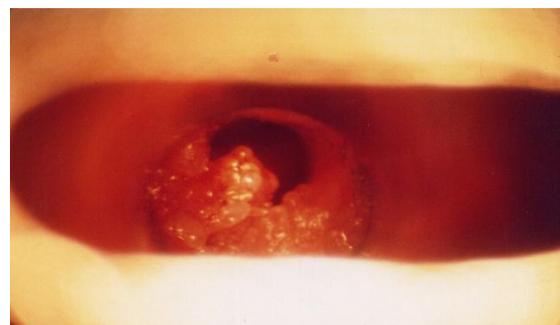
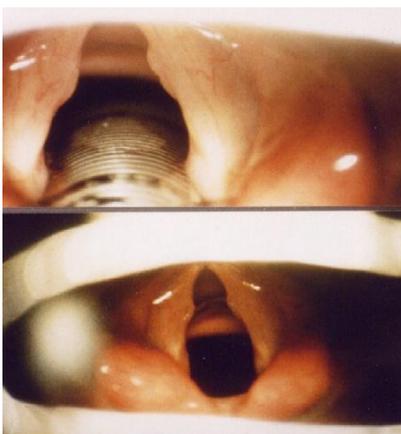
Jet-Ventilation über ein Jet-Laryngoskop mit zwei eingebauten Jet-Düsen und einer Düse an der Rohrspitze zur Messung des Beatmungsdruckes



Operationssitus aus der Sicht des Operateurs

Larynx mit Endotrachealtubus
(linkes Bild obere Hälfte)
Larynx ohne Endotrachealtubus
(linkes Bild untere Hälfte)

Blick zum Kehlkopf unter tubusloser Jet-Ventilation
Bild rechts unten, Vorliegen einer Larynxpapillomatose



Intensivmedizinische Hochfrequenzbeatmung

High-frequency percussive ventilation (HFPV)

(eine spezielle Jet-Beatmungstechnik)

VDR4 (ventilation diffusion respiration) Percussionnaire Corporation - Bird
Sandpoint, Idaho USA

1. Ein Respirator

2. Spezieller Jet-Adapter, das sog. Phasitron

VDR-4 Volumetric Diffuse Respiration

Der pneumatisch betriebener Respirator (VDR-4; Percussionnaire, Bird Technologies Sandpoint, USA) erzeugt eine zeitgesteuerte druckkontrollierte pulsierende Beatmung auf zwei unterschiedlichen Druckplateaus



Abb.oben: Hochfrequenzrespirator für die intensivmedizinische Anwendung: VDR-4. (Fa. Percussionnaire Corp., Idaho USA) Grundeinstellung: Das obere Druckplateau wird mittels Pulsationsflow, Inspirations.- und Expirationszeit erstellt. Das untere Druckplateau mittels oscillatorischem PEEP und Pulsationsfrequenz. Das Monitoring zeigt die zwei pulsierenden Druckplateaus. I:E ist 1:2

Schlauchsysteme - Phasitron

Das vom Respirator gelieferte Jet-Gas wird zunächst an das sogenannte Phasitron weitergeleitet.

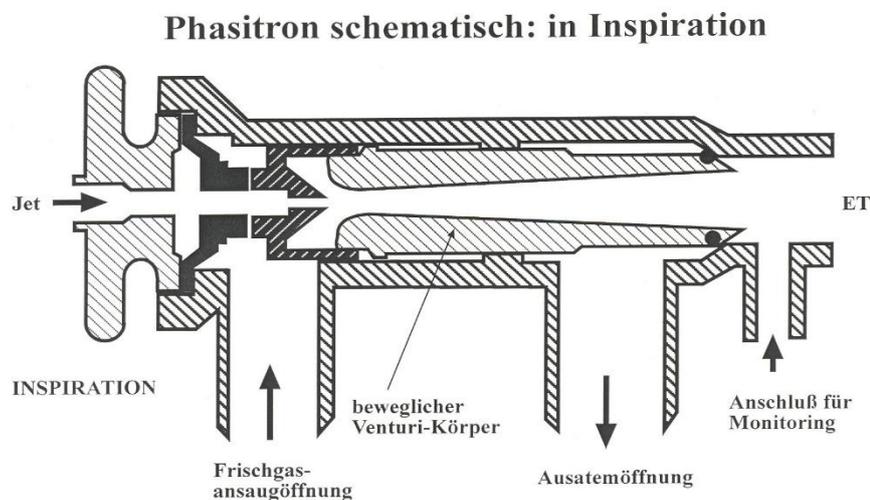
Im Phasitron erfolgt einerseits eine Volumsaugmentation als auch die Befeuchtung und Erwärmung des Jet-Gases. Der im Phasitron vorhandene bewegliche Venturi-Körper wird in der Inspirationsphase des Jet-Impulses nach vorne bewegt, wodurch sich die Expirationsöffnung schließt und nun erwärmte und befeuchtete Luft durch den Jet-Effekt zusätzlich angesaugt wird.

Die vor dem Phasitron gelegene Luftsäule wird nun entsprechend der Jet-Frequenz in die Lunge appliziert

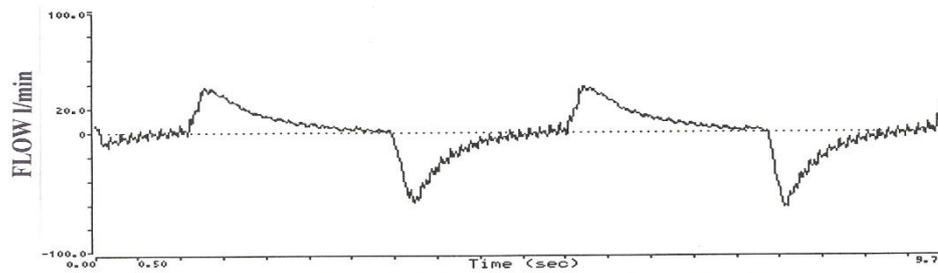
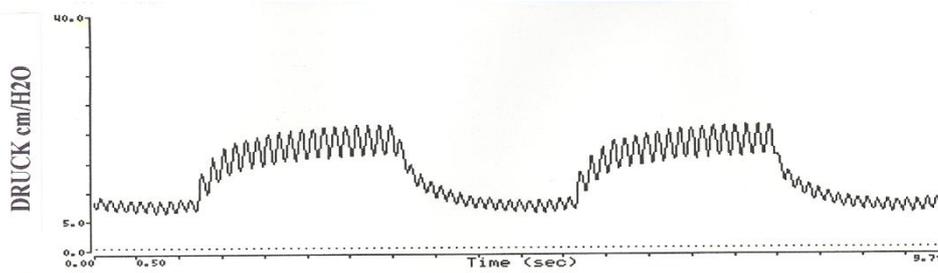
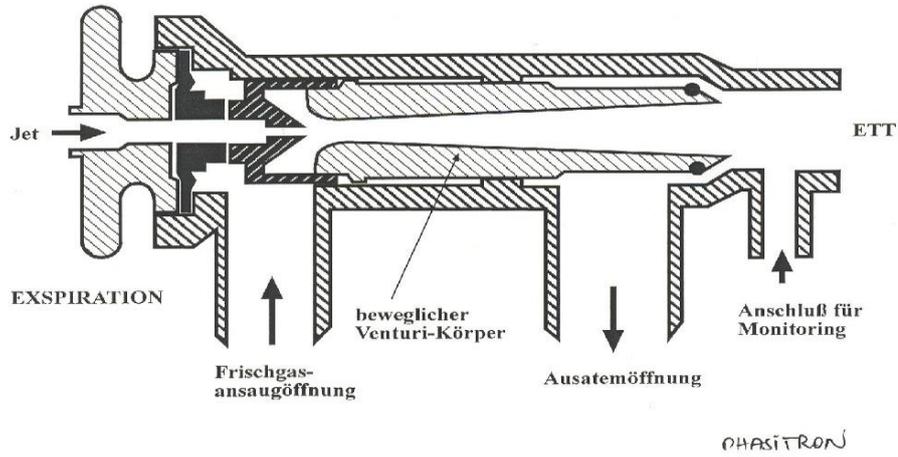
Der vom Respirator gelieferte Bias-Flow setzt sich aus einem Zusatzflow als auch einem Vernebler Flow zusammen. Diese zwei Flowformen stellen den inspiratorischen Flow dar wobei dieser Gesamtflow über eine herkömmliche Befeuchtung erwärmt und befeuchtet wird.

Schlauchsysteme - Phasitron

Das die Pulsation erzeugende Phasitron ist patientenferne im Expirationsschenkel plaziert



Phasitron schematisch: in Expiration



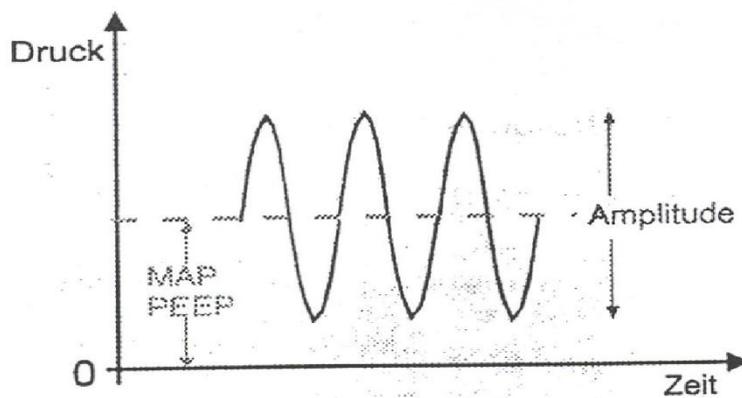
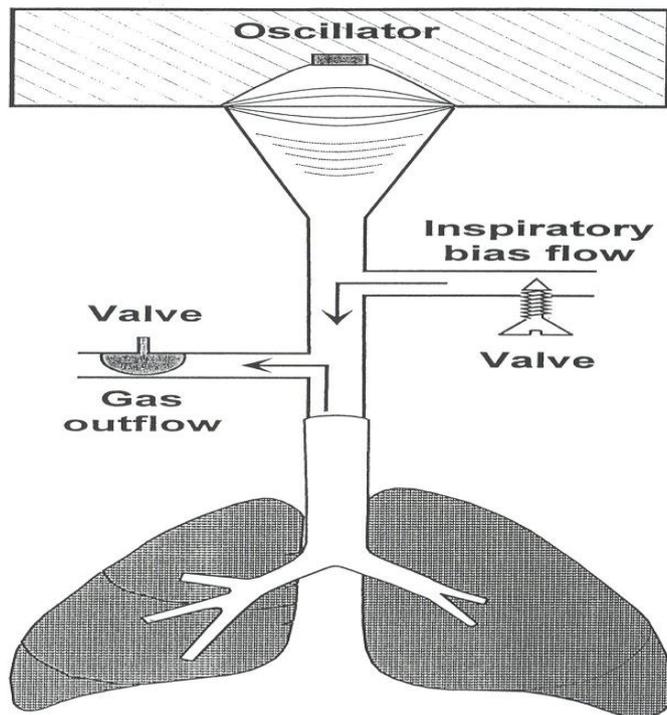
**FLOW-DRUCK Verlauf unter Beatmung mit VDRV.
Peak = 21 cm H₂O, PEEP = 6 cm H₂O, NF = 14cpm, HF = 500 cpm**

Hochfrequenzoscillation - High Frequency Oscillatory Ventilation

Die Hochfrequenzoscillation ist eine hochfrequente Beatmungstechnik bei der das vorhandene Frischgas bzw. Beatmungsgas über eine Membran in Schwingungen versetzt wird. Bei den hochfrequenten Jet-Beatmungstechniken wird das pulsierende Frischgas jedoch von einer Düse abgegeben.

Indikationen- Pädiatrie: Lungenhypoplasie mit Zwerchfellhernie

Mittels einer Kolbenpumpe werden sinusartige Druckschwankungen erzeugt die in die Lunge geleitet werden. Mittels eines Atemgasquerstromes- (Bias-Flow) wird Frischgas zugeleitet.



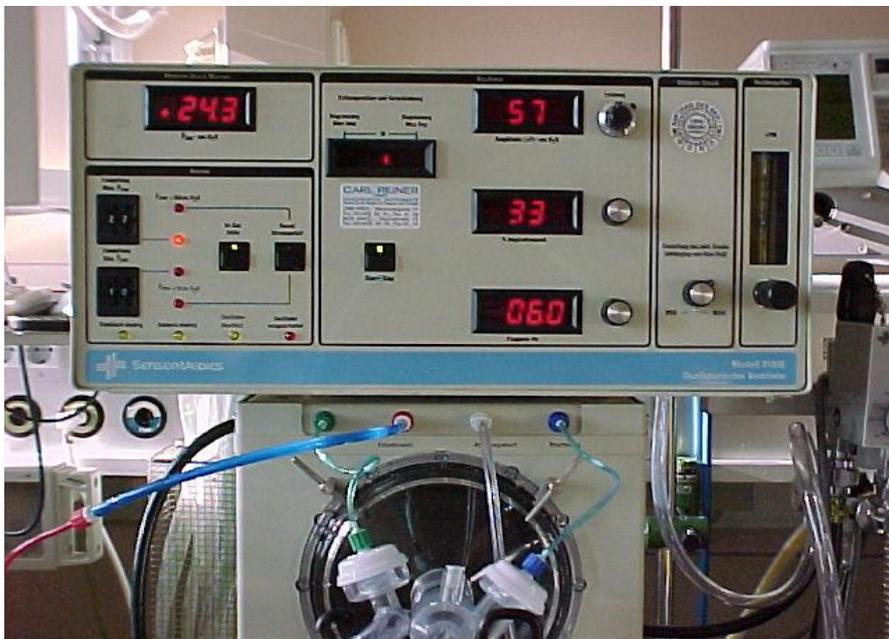
Einstellparameter bei Oszillationsbeatmung

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

Zur Verfügung steht **Sensor-Medics 3100B**

- Es handelt sich um ein elektronisch betriebenes Beatmungsgerät. Eine membranverschlossene Kolbenpumpe erzeugt Oscillationen, die Rückwärtsbewegung der Membran bewirkt eine aktive Expiration.

Vom Hersteller wurde nun eine Gerätetype (B) geschaffen, die nun auch für die Oszillation Erwachsener geeignet sein soll.



Folgende Parameter können am Gerät variabel eingestellt werden:

Oscillationsfrequenz: 3-15 Hz

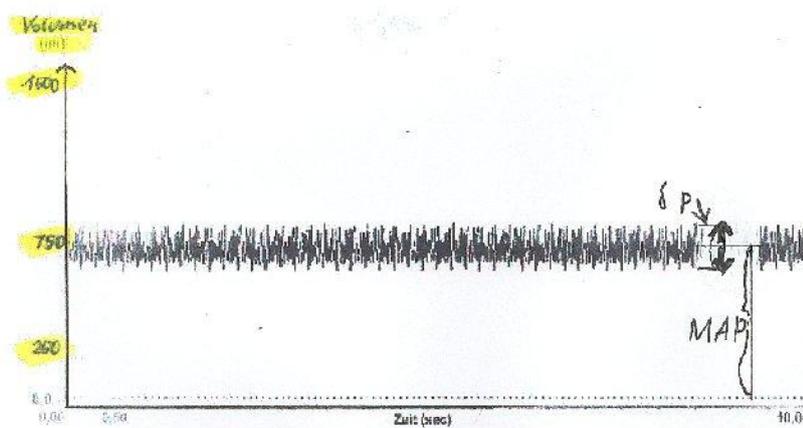
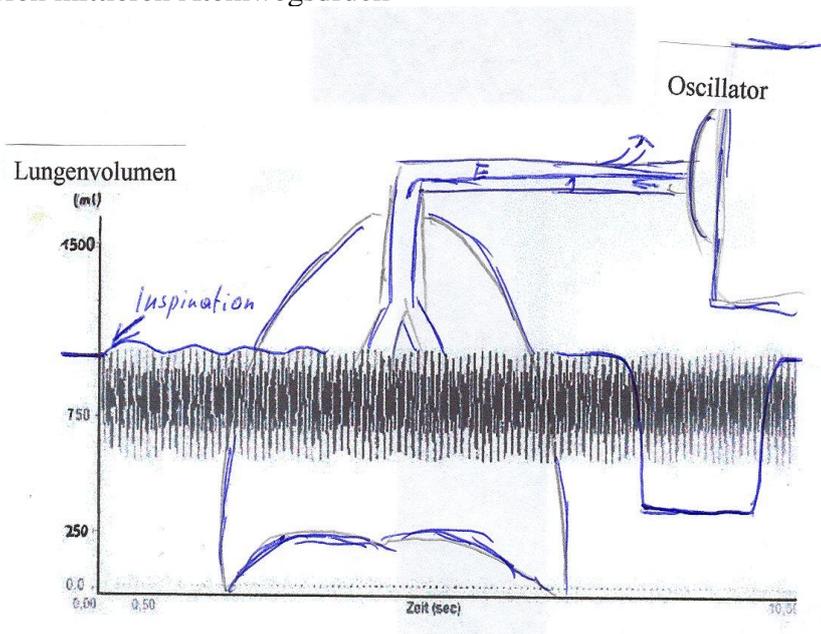
Inspirationszeit des einzelnen Atemzyklus: 33-50%

Mittlere Atemwegsdruck: 3-55 cm H₂O

Oscillationdruck : DeltaP bis 100 cm H₂O

Bias Flow: 0-60L/min

Das Gerät besitzt eine digitale Anzeige für den mittleren Atemwegsdruck und die Oscillationsfrequenz. Desweiteren besitzt das Gerät eine elektronische Druckbegrenzung für den oberen und unteren mittleren Atemwegsdruck



Bei der Oscillation befindet sich die Lunge (+ Thorax) des beatmeten Patienten in einem permanenten pulsierenden inspiratorischen Zustand. Der Respirator besitzt die Möglichkeit der Messung verschiedener Drücke, jedoch keine Volumsmessung.

Welches Ausmaß hat die inspiratorische Volumsfüllung ?
Wie groß ist das verabreichte oscillatorische „Tidalvolumen“ ?

Indikation: Schwere respiratorische Insuffizienz des Erwachsenen

Die Oscillationstechnik ist eine in der pädiatrischen Intensivmedizin anerkannte erfolgreiche Beatmungstechnik. Bislang bestanden beim Erwachsenen die Probleme einer unzureichenden

CO₂ Elimination im Vordergrund.

Nach Meinung des Herstellers sollten nach Modifikation des Gerätes diese Probleme nicht mehr bestehen und nun das Gerät auch zur Anwendung für die schwere respiratorische Insuffizienz des Erwachsenen (ARDS) geeignet sein.

Einstellung – Beginn der Oscillation

Vor Beginn Registrierung des paw unter konventioneller Beatmung

Ersteinstellung bei einem 70kgPatienten

Einstellung 1. des Bias-Flow auf 40/lmin

2. der Inspirationszeit auf 33%

3. des paw 5 cm höher als unter konventioneller Beatmung

4. von DeltaP auf 55 cm/H₂O

5. Einstellung der elektronischen Druckbegrenzung für den oberen und unteren mittleren Atemwegsdruck.

6. Zunächst Prüfung der Funktionstüchtigkeit des Gerätes an der Probelunge,

danach

Beginn der Oszillation mit dieser Einstellung.

Klinisch sollte die Beatmung effektiv sein, wenn die am Thorax erkennbaren Oscillationsschwankungen sich bis in die Leiste ausbreiten

Kontrolle der Beatmungsgase nach 30 min

Registrierung der Haemodynamik: Durch die Erhöhung des intrathorakalen Druckes kann es zu einer Verschlechterung der Haemodynamik kommen. Eventuell ist eine

Volumensubstitution oder sogar Catecholaminsteigerung notwendig
 Weitere Feineinstellung des P_{aw} in Abhängigkeit von der Oxygenierung

Ziel - CO₂ Elimination:

Verringerung der Oscillationsfrequenz
 Verminderung der Inspirationszeit
 Erhöhung von Delta P – Haemodynamik ?

Ziel - Verbesserung der Oxygenierung:

Erhöhung der Oscillationsfrequenz
 Erhöhung von Delta P
 Verlängerung der Inspirationszeit

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 , P_{aO_2}/F_{iO_2} 98.8 ± 39.0 mm Hg, and oxygenation index 32.5 ± 19.6) who met one of the following criteria: $P_{aO_2} \leq 65$ mm Hg with $F_{iO_2} \geq 0.6$, or plateau pressure ≥ 35 cm H₂O.

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 H₂O greater than P_{aw} during CV, and was subsequently titrated to maintain oxygen saturation between 88% and 93% and $F_{iO_2} \leq 0.60$.

Measurements and Main Results: F_{iO_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, F_{iO_2} and P_{aCO_2} were lower, and P_{aO_2}/F_{iO_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 (1.8 ± 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

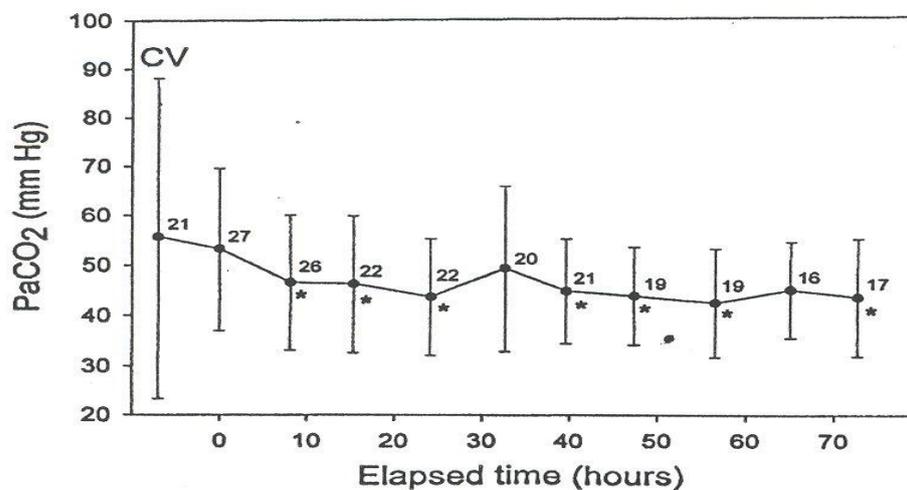
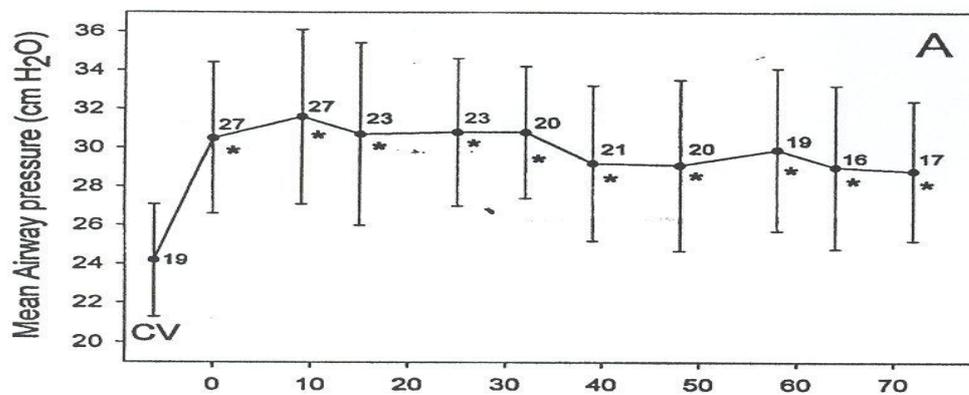
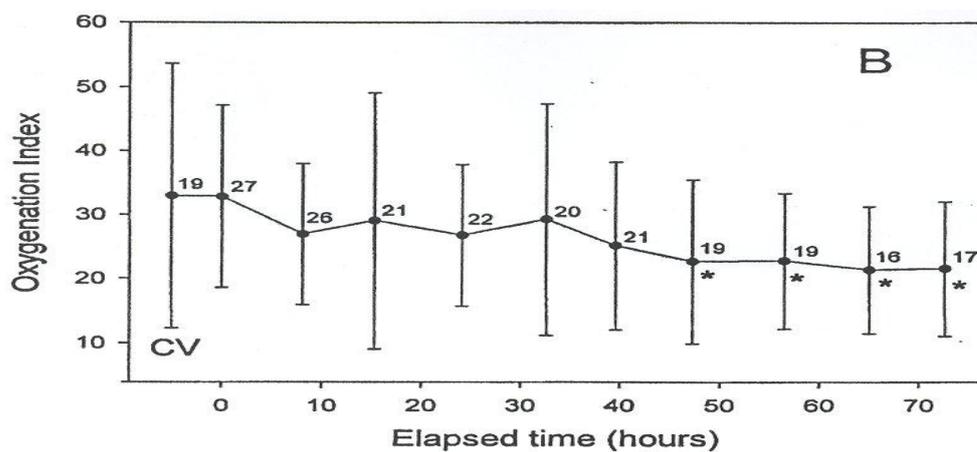
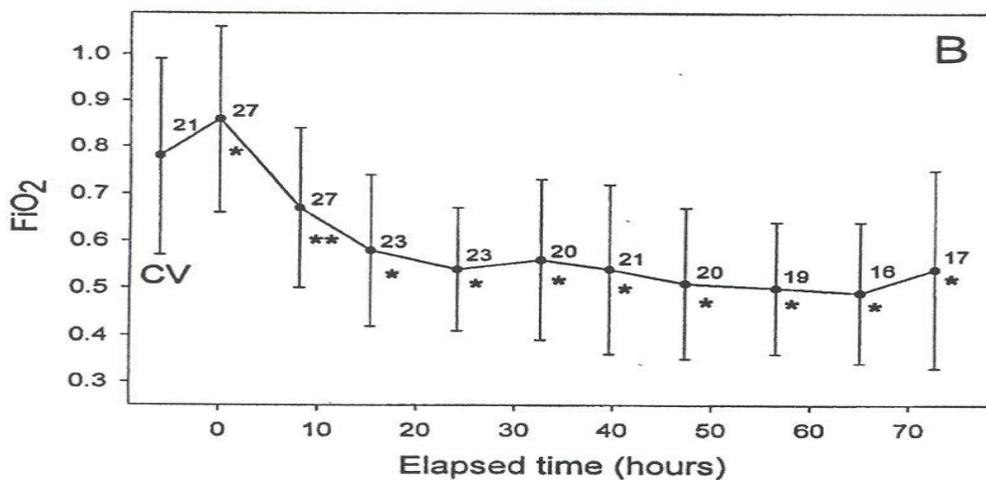


Figure 2. PaCO₂ plotted over the study duration. CV represents PaCO₂ observed during conventional ventilation immediately before initiating high-frequency oscillatory ventilation (HFOV); all subsequent measurements are during HFOV. Time 0 represents PaCO₂ observed within 30 mins of HFOV initiation. Values represent means \pm SD. Numbers adjacent to each data point represent number of trials. * p < .05 compared with PaCO₂ measured during CV.





Literatur

1. Jerry A. Krishnan et al.

High-frequency ventilation for acute lung injury and ARDS
Chest 2000 ; 118,3, September 795-807

2. Sangeeta Mehta et al.

Prospective trial of high-frequency oscillation in adults with acute respiratory distress syndrome
Crit Care Med 2001 Vol 29, no7, 1360-1369

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 der Lunge bedeutet, dass es zu einer asynchronen Füllung und Entleerung zwischen parallelen Lungeneinheiten kommen kann.

z.B. Am Ende der Expiration 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 Expiration

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)

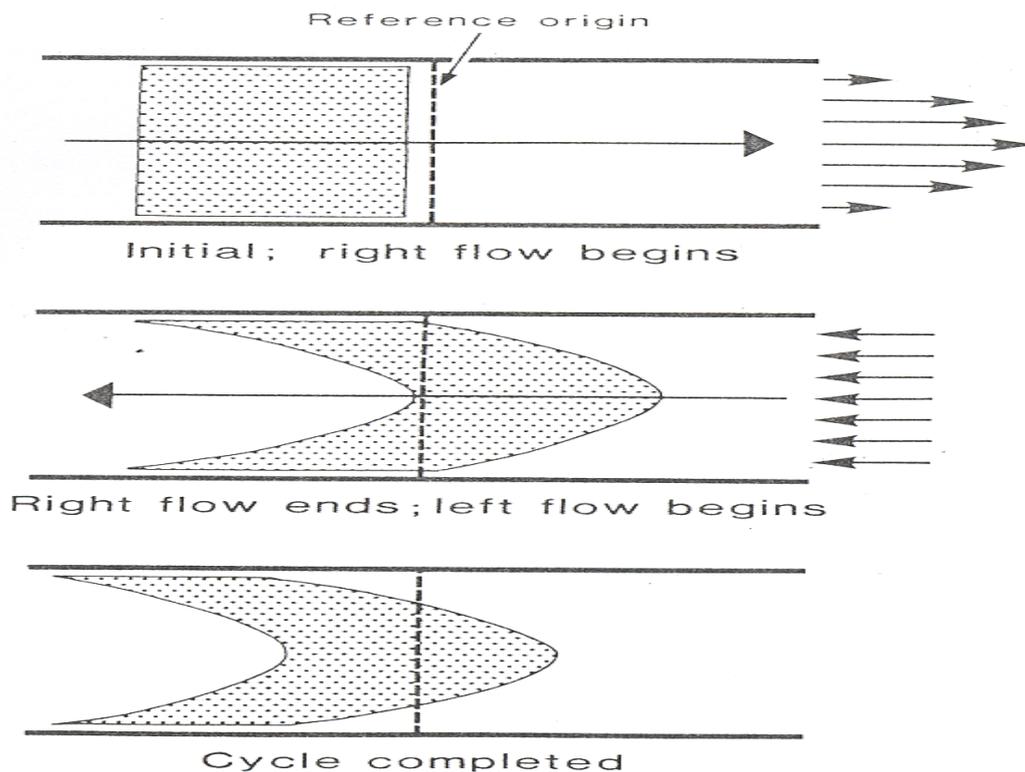


FIG. 6. Illustration of convective exchange mechanism due to asymmetric oscillatory velocity profiles in a tube. A uniform bolus (*top*) is dispersed (*middle*) because of parabolic velocity profile to right. On reverse stroke with flat velocity profile, marker material will be transported uniformly to left (*bottom*). A net dispersion of initial bolus has occurred as a result of to-and-fro motion with marker particles near center of tube displaced to right and those near wall displaced to left. [Redrawn from Haselton and Scherer (16).]

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 Geschwindigkeitsprofils wölbt sich die Gasfront konisch nach vor. Es werden nun Gaspakete unterschiedlicher Konzentration aneinander vorbeibewegt wobei es quer zu ihrer Schichtung zu Austauschvorgängen kommt, welche zu einem Abbau des longitudinalen Konzentrationsgradienten beitragen.
(radiale-augmentierte-Diffusion)

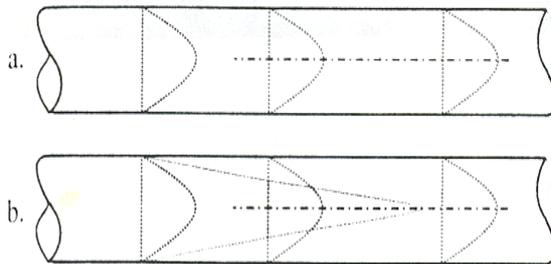


Abb. 5 ▲ Taylor Dispersion: Aufgrund des asymmetrischen Geschwindigkeitsprofils hat sich die Gasfront konisch vorgewölbt. Da jetzt Gaspakete unterschiedlicher Konzentration aneinander vorbeibewegt werden, kommt es quer zu ihrer Schichtung zu Austauschvorgängen, welche zum Abbau der longitudinalen Konzentrationsgradienten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

5. Molekulare Diffusion

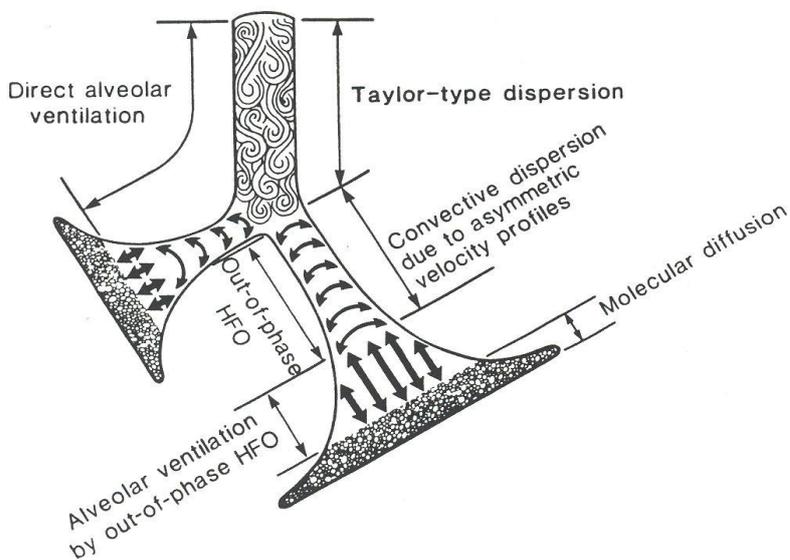


FIG. 9. Modes of gas transport during high-frequency oscillation (HFO) and tentative sketch of their zones of dominance. These modes of transport are not mutually exclusive and may interact to achieve observed efficiency in animal or patient studies.

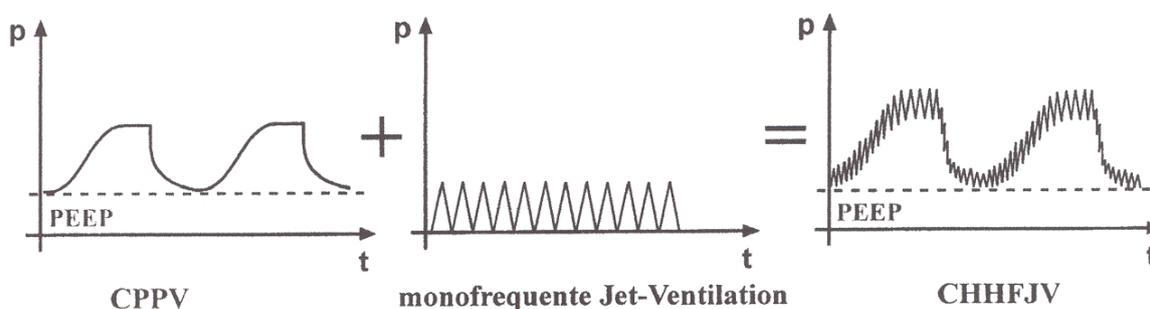
Combined High-Frequency Ventilation (CHFJV) (Kombinierte Hochfrequenz - Jet – Beatmung)

Wurde 1982 von El-Baz eingeführt. Es wurden zwei hochfrequente Beatmungsformen (HFPPV und HFO) miteinander kombiniert. Auf eine Basisfrequenz von 60 Atemzügen pro Minute wurden hochfrequente Gasimpulse (bis 3000 pro Minute) superponiert. In weiterer Folge wurden verschiedene Arten der Hochfrequenz beatmung mit unterschiedlichen Formen konventioneller Beatmung kombiniert.

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

Effekt der Kombination einer konventionellen Beatmung mit einer Hochfrequenzbeatmung:
Die CO₂ Elimination ist durch den konventionellen Beatmungsteil gewährleistet. Die Oxygenierung wird durch den hochfrequenten pulsatilen Teil der Beatmung verbessert.



Geräte für eine kombinierte Hochfrequenzbeatmung (synchrone hoch-und niederfrequente Beatmung) CHFJV:

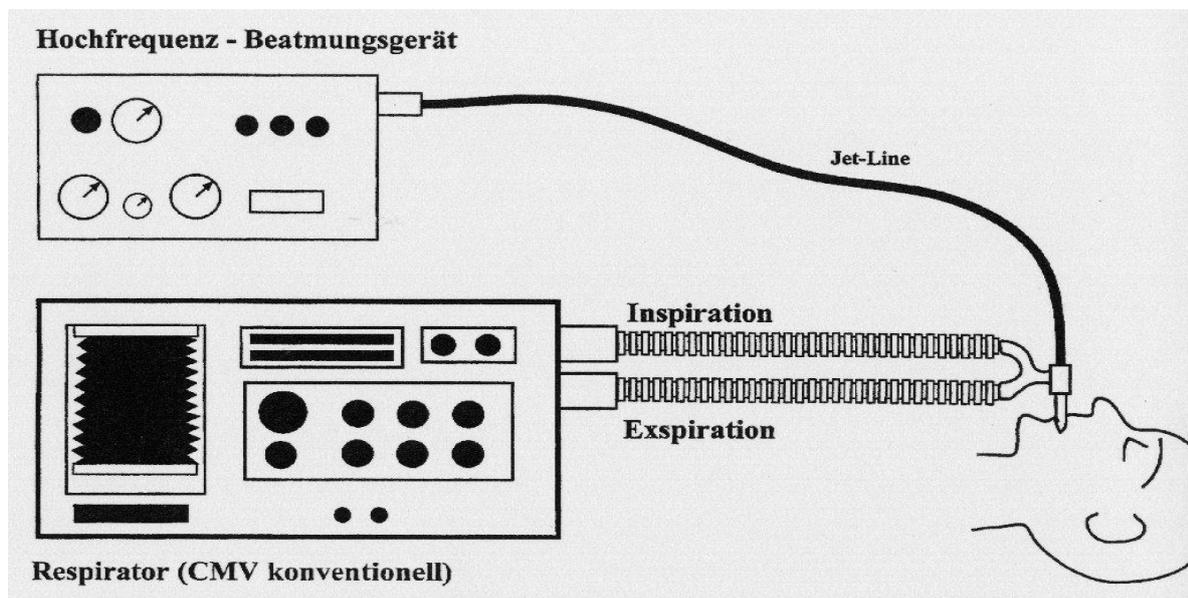
Twinstream (Fa.Reiner-Wien)

VDR-4

Gasapplikation erfolgt beim: Twinstream über Jet-Adapter oder

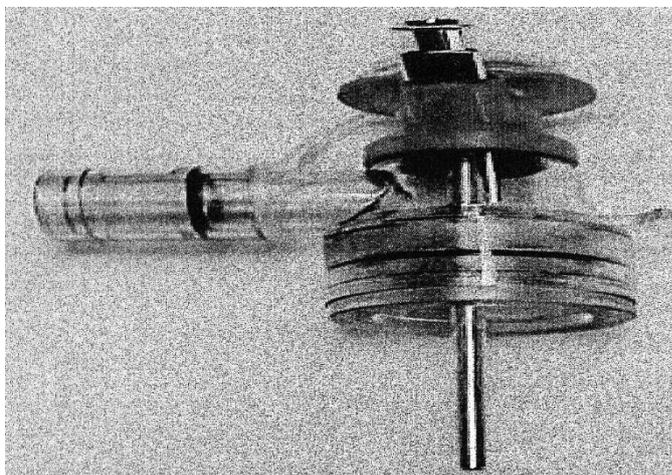
Twinstream über Jet Modifier

VDR-4 über Phasitron



Jet-Adapter (Abbildung unten)

Für eine gleichzeitige konventionelle Beatmung und gleichzeitige Jet-Ventilation über eine Jet-Düse



Methode 1 : Combined High Frequency Ventilation 2 Respiratoren

1. **Konventioneller Respirator** (unten)
2. **Jet-Respirator** (oben)
3. **Jet-Adapter**

Combined High Frequency Jet-Ventilation

Verwendung eines Hochfrequenzrespirators (oben -) mit einen konventionellen Respirator (unten)

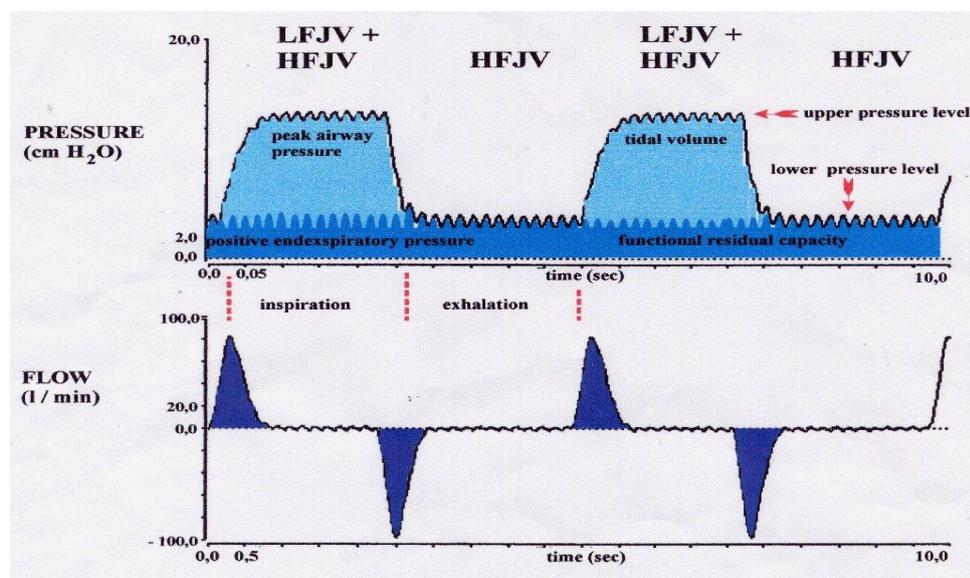


Diese Form der JetVentilation mit zwei Respiratoren wir heute kaum mehr durchgeführt.

Methode 2: Combined High Frequency Ventilation

1. Ein Jet-Respirator (erzeugt 2 Jet-Ströme)
2. Jet-Adapter

SUPERPONIERTER HOCHFREQUENZ-JET-VENTILATION



Bei der SHFJV handelt es sich um eine zeitgesteuerte druckkontrollierte Beatmung. Die kombinierte synchrone nieder und hochfrequente Jet-Ventilation wird mit einem speziellen Jet-Adapter durchgeführt. Es werden zwei unterschiedliche Druckniveaus erzeugt. Das obere Druckniveau wird mit der niederfrequenten Jet-Ventilation erzeugt. Mit ihm wird ein ausreichendes Tidalvolumen geschaffen und vor allem die CO₂-Elimination gesteuert. Hohes niederfrequentes Druckniveau bedeutet hohes Tidalvolumen und damit niedriges paCO₂. Als Frequenz der niederfrequenten Jet-Ventilation wird zunächst dieselbe Atemfrequenz genommen, wie sie unter einer konventionellen Beatmung war.

Das I:E Verhältnis der Jet-Ventilation kann mit Variation des I:E Verhältnisses der niederfrequenten Jet-Ventilation eingestellt werden. z.B. I:E ratio der NF-Jet-Ventilation 1:1 Mit dem unteren Druckplateau welches durch die hochfrequente Jet-Ventilation erzeugt wird wird ein pulsierendes PEEP- Niveau (Level) erzeugt. Die Höhe des unteren Druckplateaus soll zunächst dem vor der Jet-Ventilation bestehenden PEEP entsprechen. Die dabei verwendete Jet-Frequenz soll zwischen 500-600 Impulsen/min liegen. Die I:E ratio des hochfrequenten Jet-Einzelimpulses kann ebenfalls eingestellt werden. z.B. Beginn mit I:E ratio von 1:1

Die inspiratorische Sauerstoffkonzentration wird zunächst wie unter konventioneller Beatmung eingestellt.

FIO₂-Einstellung,

Einstellung der Druckbegrenzung

Befeuchtung

Inbetriebnahme: Einstellung des Oberen Druckniveaus mit dem Abstrahl Druck

Das Jet-Gas kommt mit einem Druck von z.B. 1 Bar aus der Jet-Düse hat

nach wenigen cm im Tubus jedoch nur noch mbar

Einstellung des I:E Verhältnisses

Einstellung der Frequenz (12-20-30/min)

Einstellung des unteren Druckniveaus- PEEP- mit dem Abstrahl Druck des hochfrequenten Jet-Gases

Einstellung des I:E Verhältnisses des Einzelimpulses

Einstellung der Jet-Frequenz (400-900/min)

Befeuchtung:

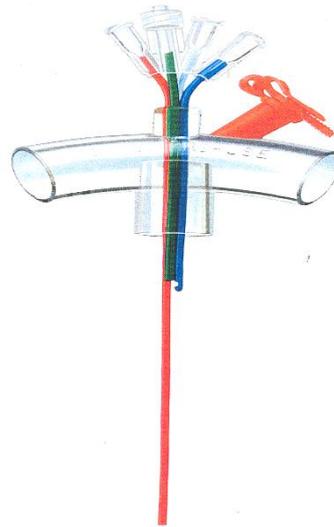
Flüssigkeitszufuhr

Broncholytica

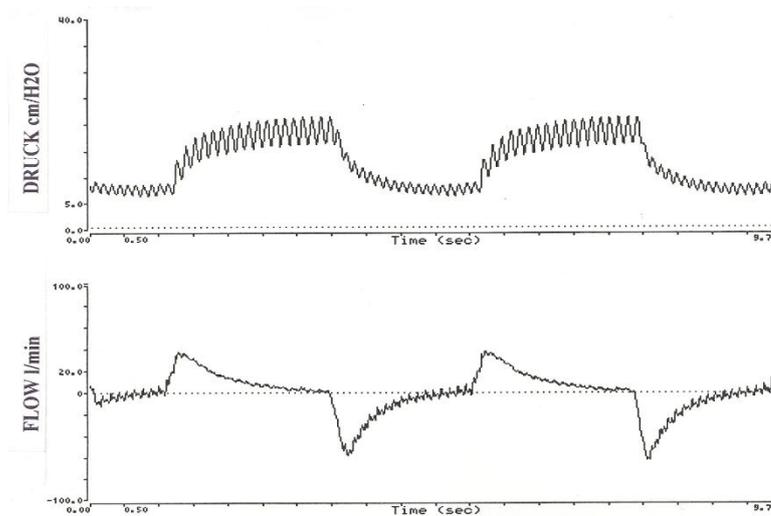


Jet-Adapter mit mehreren Düsen

1. Düse für niederfrequente Jet-Ventilation
2. Düse für hochfrequente Jet-Ventilation
3. Düse für zusätzliche Befeuchtung
4. Düse für Beatmungsdruckmessung

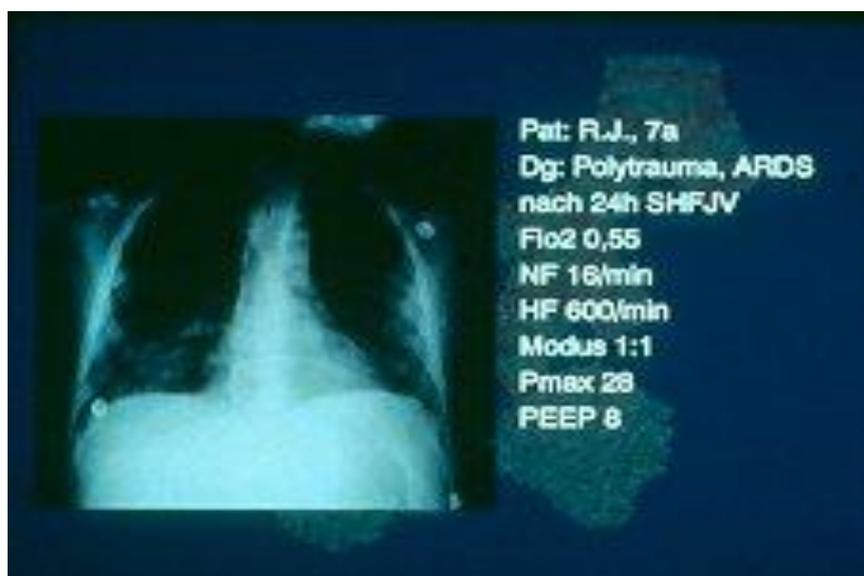


Druck und Flow-Verhalten unter Jet-Ventilation mit dem Jet-Adapter

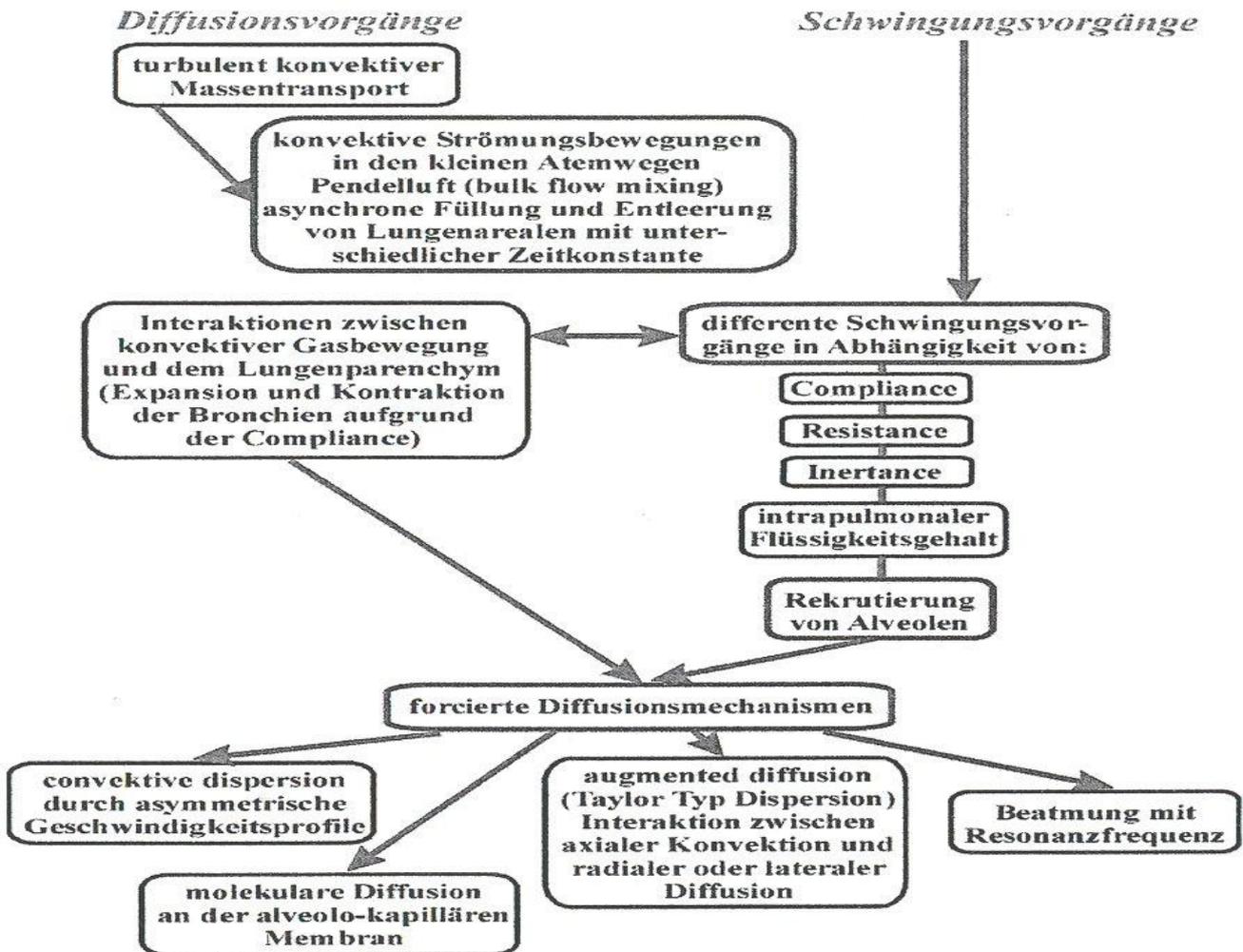


Klinische Anwendung an einem Beispiel:

Lungenröntgen vor und nach 24stündiger Jet-Ventilation



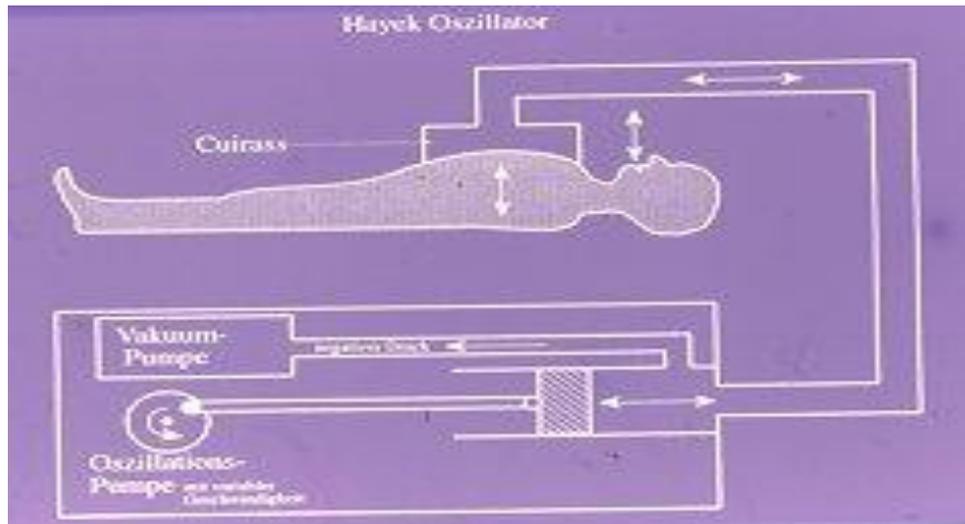
Gastransport und möglicher Wirkmechanismus des Gasaustausches unter Hochfrequenzbeatmung (experimentelle Ergebnisse)



HAYEK - Oscillator

Sonderform einer Hochfrequenzbeatmung

Ein Brustpanzer-Kuirass wird auf den Brustkorb aufgelegt

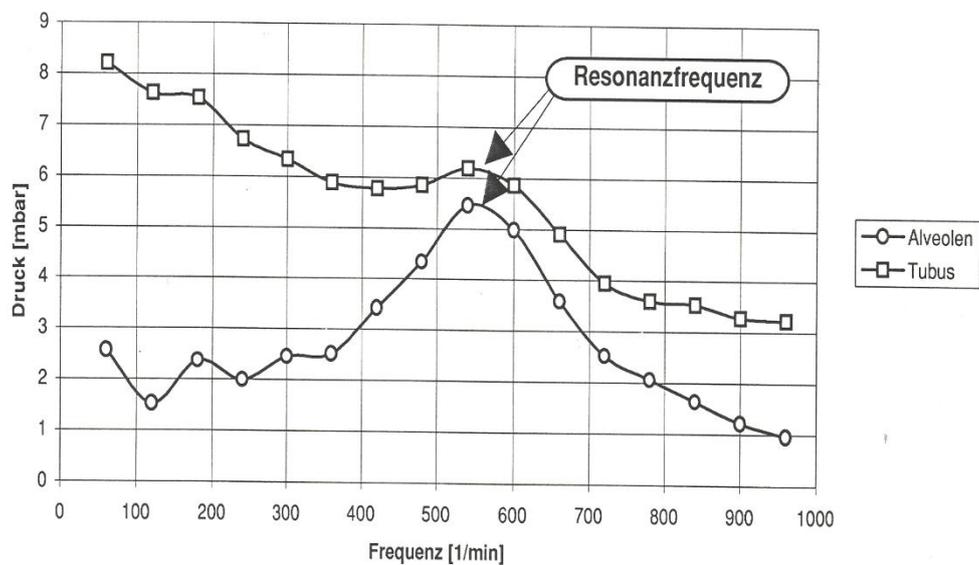


LUNGE - RESONANZ

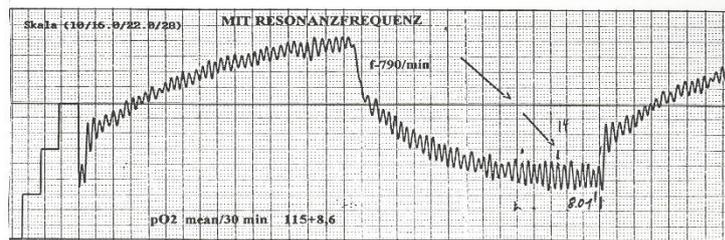
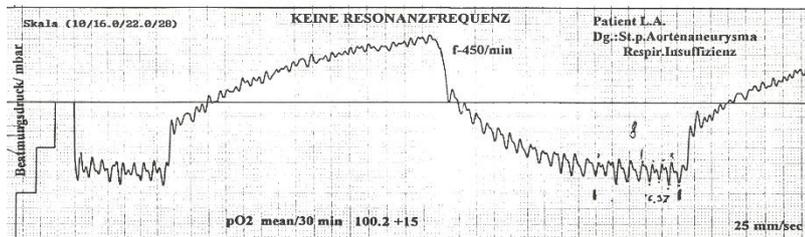
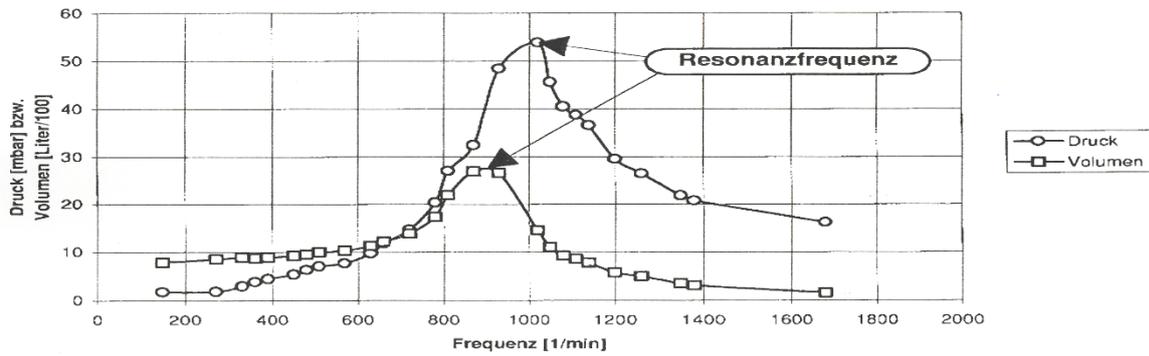
AUSMASS DER RESONANZFREQUENZ

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

Amplituden der hochfrequenten Schwingungen (Modell)



Amplituden der zwei Meßgrößen bei der Anregung durch die Balgpumpe
(Modell mit geringer Inertance und geringer Compliance)



SUPERPONIERTE HOCHFREQUENZ-JET-VENTILATION Frequenz-Druck-Diagramm

Fragen -Technik

- 1 Physiologische Unterschiede zwischen Spontanatmung und kontrollierter Beatmung
- 2 Sauerstofftransport im Blut
- 3 Äußere Atmung - Inspiration, Antrieb medizinisch bzw.physikalisch
- 4 Alveole, Schichten, Größe, Form
- 5 Was ist eine Atelektase ?
- 6 Surfactant Bedeutung des Surfactant
- 7 Oberflächenspannung
- 8 Diffusion Alveole: welche Faktoren beeinflussen sie ?
- 9 Laplace Gesetz
- 10 Ableitung Laplace Gesetz
- 11 Von welchen Faktoren hängt die Elastizität der Lunge ab
- 12 Wie verhält sich der Youngs modulus bei Dehnung der Lunge
- 13 Wie unterscheiden sich die Oberfl.spannung von Wasser u. Lungenextrakt
- 14 Was ist die Compliance ? Ursachen einer verminderten Compliance ?
- 15 Was ist die Resistance ? Ursachen einer erhöhten Resistance ?
- 16 Was ist das Tidalvolumen
- 17 Welche unterschiedlichen Beatmungsformen gibt es
- 18 Atemwegsspitzen-plateaudruck
- 19 Volumenkontrollierte Beatmung
- 20 Druckkontrollierte Beatmung
- 21 BIPAP
- 22 Entwöhnung vom Respirator - wie ?
- 23 PEEP Wirkungen ? Nachteile ?
- 24 Rechts-Links -Shunt
- 25 Was versteht man unter Hyperkapnie ?
- 26 CO₂ Elimination mittels Beatmung ?
- 27 Kapnometrie
- 28 Was bedeutet eine Hypoxaemie ?
- 29 Was ist eine Hyperkapnie ?
- 30 Welchen Einfluß hat das V_tid auf den Gasaustausch ?
- 31 Bernoulli-Gleichung
- 32 Kontinuitätsgleichung
- 33 Stationäre Strömung
- 34 Boyle-Mariott'sche Gesetz
- 35 Hagen-Poiseuillesches Gesetz
- 36 Freistrahlscharakteristik
- 37 Turbulente Strömung
- 38 Joule Thomson Effekt
- 39 Aufbau eines konventionellen Respirators, Bestandteile

- 40 Anforderungen an einen Respiратор
- 41 Druckmessung -Systeme
- 42 Volumenmonitoring (Hitzedraht - Ultraschall)
- 43 Elektronische Triggerung - Aufbau - wozu ?
- 44 Sauerstoffmessung - Prinzip
- 45 Beatmungsbedingte Lungenschädigung
- 46 Monitoring auf der Intensivstation
- 47 Pulmonalarterienkatheter : was kann gemessen werden was kann gemessen werden ?
- 47 Was ist die Pulsoximetrie ?
- 49 Shunt-Venöse Beimischung
- 50 Klinische Zeichen einer respiratorischen Insuffizienz
- 51 Was ist ein ARDS ? klinische Parameter Labor O2 u.CO2
- 52 Pathophysiologie des Lungenversagens
- 53 verschiedene Therapiemaßnahmen beim ARDS
- 54 Was versteht man unter einer : Lung Protective Ventilation Amato
- 55 Scherkräfte ? Mead
- 56 Hookesches Gesetz
- 57 Elastische Konstanten
- 58 Elastizitätsmodul
- 59 Zugspannung- Dimension N/mm²
- 60 Indentation Test
- 61 Lungenmodelle Analogien (Lungensystem - Elektrisches Modell)
- 62 Hochfrequenzbeatmung
- 63 Was versteht man unter Hochfrequenzoscillation
- 64 Was versteht man unter Hochfrequenzjetventilation
- 65 Was versteht man unter Combined High Frequency Jet Ventilation
- 66 Funktionelle Residualkapazität
- 67 Was versteht man unter CPAP
- 68 Was versteht man unter Barotrauma
- 69 Was versteht man unter einem Volutrauma
- 70 Low Tidal Volume Injury - PEEP
- 71 Wie wird die Effizienz der Beatmung beurteilt
- 72 Was versteht man unter einem Rekrutment der Lunge
- 73 Was versteht man unter kinetischer Therapie z.B.Bauchlage - wozu
- 74 Extrakorporale Membranoxygenierung - ECMO Prinzip
- 75 Navier Stoksche Gleichung
- 76 Befeuchtung u. Erwärmung des Atemgases
- 77 Wie können Scherkräfte vermindert werden

