

## Anhang B

# Lösung der Übungsaufgaben

### B.1 Einführung

Keine Übungsaufgaben!

### B.2 Physikalisch-technische Grundlagen

1. Gl. (2.3) beschreibt den Stofftransport durch Diffusion im stationären Zustand. So sind in

$$\dot{n}_k = -D_k \cdot A \cdot \frac{d[C_k]}{dx} \quad \rightarrow \quad \bar{j}_{kD} = -D_k \cdot \nabla[C_k] \quad (\text{B.1})$$

die Stoffkonzentrationen und insbesondere der Gradient der Stoffkonzentrationen konstant. Dies setzt Stoffreservoir unendlicher Größe voraus.

Demgegenüber wird in Gl. (2.6) der instationäre Zustand in einem begrenzten Bilanzraum beschrieben. So läßt sich wie oben gezeigt die Gleichung

$$\frac{\partial[C_k]}{\partial t} = D_k \cdot \frac{\partial^2[C_k(x)]}{(\partial x)^2} \quad (\text{B.2})$$

lösen, indem man für ein bestimmtes x und t eine Anfangskonzentration vorgibt.

2. Der Konzentrationsverlauf ist gemäß Gl. (2.9) gegeben durch

$$[C_k(x,t)] = \frac{N_0}{2A \sqrt{\pi D_k}} \cdot \frac{1}{\sqrt{t}} \cdot e^{-\frac{x^2}{4D_k t}}. \quad (\text{B.3})$$

1. Ableitung nach der Zeit (Produktregel beachten):

$$\frac{\partial[C_k(x,t)]}{\partial t} = \frac{N_0}{2A \sqrt{\pi D_k}} \cdot \left( -\frac{1}{2} \cdot \frac{1}{t^{\frac{3}{2}}} \cdot e^{-\frac{x^2}{4D_k t}} + \frac{1}{\sqrt{t}} \cdot e^{-\frac{x^2}{4D_k t}} \cdot \frac{-x^2}{4D_k} \cdot \frac{-1}{t^2} \right)$$

$$= \frac{N_0}{2A \sqrt{\pi D_k}} \cdot e^{\frac{-x^2}{4D_k t}} \cdot \left( \frac{-1}{2 t^{\frac{3}{2}}} + \frac{x^2}{4D_k} \cdot \frac{1}{t^{\frac{5}{2}}} \right). \quad (\text{B.4})$$

1. Ableitung nach dem Ort:

$$\frac{\partial [C_k(x,t)]}{\partial x} = \frac{N_0}{2A \sqrt{\pi D_k}} \cdot \frac{1}{\sqrt{t}} \cdot e^{\frac{-x^2}{4D_k t}} \cdot \frac{-2x}{4D_k t}. \quad (\text{B.5})$$

2. Ableitung nach dem Ort (Produkt- und Quotientenregel beachten):

$$\frac{\partial^2 [C_k(x,t)]}{(\partial x)^2} = \frac{N_0}{2A \sqrt{\pi D_k}} \cdot \frac{1}{\sqrt{t}} \cdot e^{\frac{-x^2}{4D_k t}} \cdot \left( \frac{4x^2}{(4D_k t)^2} - \frac{2}{4D_k t} \right). \quad (\text{B.6})$$

Einsetzen in

$$\frac{\partial [C_k]}{\partial t} = D_k \cdot \frac{\partial^2 [C_k(x)]}{(\partial x)^2} \quad (\text{B.7})$$

ergibt

$$\begin{aligned} \frac{N_0}{2A \sqrt{\pi D_k}} \cdot e^{\frac{-x^2}{4D_k t}} \cdot \left( \frac{-1}{2 t^{\frac{3}{2}}} + \frac{x^2}{4D_k} \cdot \frac{1}{t^{\frac{5}{2}}} \right) &= D_k \cdot \frac{N_0}{2A \sqrt{\pi D_k}} \cdot \frac{e^{\frac{-x^2}{4D_k t}}}{\sqrt{t}} \cdot \left( \frac{4x^2}{(4D_k t)^2} - \frac{2}{4D_k t} \right) \\ \Rightarrow \left( \frac{-1}{2 t^{\frac{3}{2}}} + \frac{x^2}{4D_k} \cdot \frac{1}{t^{\frac{5}{2}}} \right) &= D_k \cdot \frac{1}{\sqrt{t}} \cdot \left( \frac{4x^2}{(4D_k t)^2} - \frac{2}{4D_k t} \right) \quad q.e.d. \end{aligned}$$

3. Unter Berücksichtigung von Gl. (2.34) ergibt sich aus Gl. (2.33)

$$\begin{aligned} \frac{\partial [C_1(x)]}{\partial x} &= \frac{K}{v_1 \cdot v_2} \cdot [\text{konst.} - (v_1 + v_2) \cdot [C_1(x)]] \\ &= k_1 \cdot \left[ \frac{\text{konst.}}{v_1 \cdot v_2} - [C_1(x)] \right]. \end{aligned} \quad (\text{B.8})$$

Die in Gl. (2.35) angegebene Lösung lautet

$$[C_1(x)] = \frac{\text{konst.}}{v_1 \cdot v_2} + \left( [C_1(0)] - \frac{\text{konst.}}{v_1 \cdot v_2} \right) \cdot e^{-k_1 x}. \quad (\text{B.9})$$

Ableiten nach x ergibt

$$\frac{\partial [C_1(x)]}{\partial x} = \left( [C_1(0)] - \frac{\text{konst.}}{v_1 \cdot v_2} \right) \cdot (-k_1) \cdot e^{-k_1 x}. \quad (\text{B.10})$$

Werden diese beiden Gleichungen in Gl. (B.8) eingesetzt, ergibt sich

$$\begin{aligned}
& \left( [C_1(0)] - \frac{\text{konst.}}{v_1 \cdot v_2} \right) \cdot (-k_1) \cdot e^{-k_1 x} & (B.11) \\
& = k_1 \cdot \left[ \frac{\text{konst.}}{v_1 \cdot v_2} - \left[ \frac{\text{konst.}}{v_1 \cdot v_2} + \left( [C_1(0)] - \frac{\text{konst.}}{v_1 \cdot v_2} \right) \cdot e^{-k_1 x} \right] \right] \\
& = k_1 \cdot \left[ - \left( [C_1(0)] - \frac{\text{konst.}}{v_1 \cdot v_2} \right) \cdot e^{-k_1 x} \right] \quad q.e.d.
\end{aligned}$$

4. Während bei einer reibungsbehafteten Fluid-Strömung angenommen wird, dass die strömenden Partikel Reibungskräfte zwischen den Strömungsschichten erfahren und die Partikel an der Wand haften, findet beim elektrischen Stromfluß im (metallischen) Festkörper keine Abscherung statt.

Das bedeutet, der elektrische Stromfluß ist zwar dissipativ und erzeugt durch Stöße mit den schwingenden Metall-Gitterionen Wärme, bildet aber kein quadratisches Strömungsprofil aus, sondern hat eine im Mittel konstante Geschwindigkeit. Aus Strömungssicht ist der elektrische Stromfluß im Festkörper somit eine „Blockströmung“.

5. Gemäß Gl. (2.54) gilt für

$$R_{fluid} = \frac{\Delta p}{\dot{V}} = \eta \cdot \frac{8}{\pi} \cdot \frac{l}{r_0^4} = \eta \cdot \frac{128}{\pi} \cdot \frac{l}{d^4}. \quad (B.12)$$

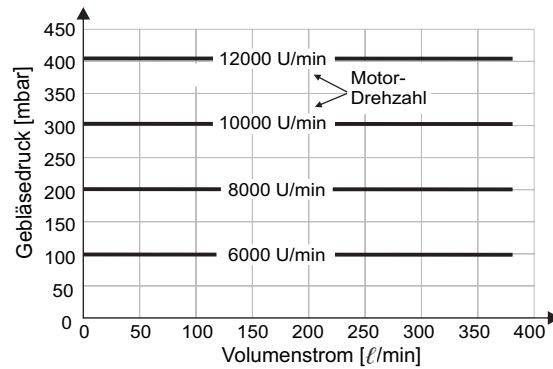
Werden zwei fluidische Widerstände hintereinandergeschaltet, so gilt  $R_{fluid,ges} = R_{fluid,1} + R_{fluid,2}$ , weil beide Widerstände vom gleichen Volumenstrom  $\dot{V}$  durchflossen werden. Entsprechend setzt sich der gesamte Druckabfall aus der Summe der einzelnen Druckabfälle zusammen und es gilt:  $\Delta p = \Delta p_1 + \Delta p_2$ .

Bei einer Parallelschaltung teilt sich der Volumenstrom  $\dot{V}$  auf in  $\dot{V}_1$  und  $\dot{V}_2$ . Hingegen fällt über beiden Widerständen der gleiche Druck  $\Delta p$  ab. Entsprechend ist

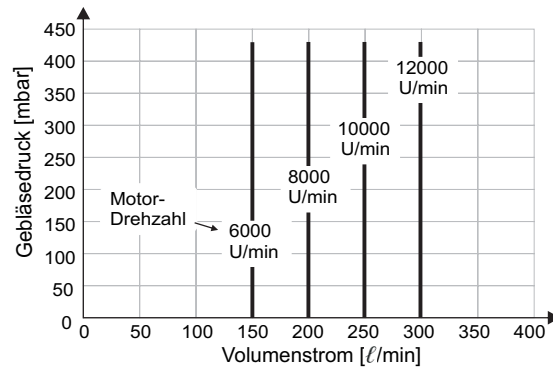
$$R_{fluid,ges} = \frac{R_{fluid,1} \cdot R_{fluid,2}}{R_{fluid,1} + R_{fluid,2}}. \quad (B.13)$$

6. Wie dem Kennfeld Abb. 2.17 b.) zu entnehmen ist, wird der benötigte Volumenstrom bei einer Gebläsedrehzahl von 6000 U/min nicht erreicht. Ab einer Drehzahl  $\geq 8000$  U/min kann der benötigte Volumenstrom von 180 l/min grundsätzlich erzeugt werden, aber der von der Quelle eingepreßte Druck bricht bei dieser hohen Last deutlich ein. Das bedeutet, dass die vorliegende Druckquelle ziemlich nicht-ideal ist und einen vergleichsweise grossen Innenwiderstand besitzt.

Die aus Abb. 2.17 b.) abgeleiteten Kennfelder für eine ideale Druckquelle und für eine ideale Volumenstromquelle sind in Abb. B.1 dargestellt.



(a) Ideale pneumatische Druckquelle



(b) Ideale pneumatische Volumenstromquelle

Abb. B.1: Kennfelder zweier (hypothetischer) idealer pneumatischer Quellen, in Anlehnung an Abb. 2.17 b.). © S. Leonhardt.

### B.3 Grundlagen der Modellbildung

1. a)

$$G_n(s) = \frac{p_{n+1}(s)}{p_n(s)} \quad (\text{B.14})$$

Annahme:  $\dot{V}_{n+1}(s) = 0$  (keine Kopplung)

$$L_n \cdot C_n \cdot \frac{d^2 p_{n+1}}{dt^2} + R_n \cdot C_n \cdot \frac{dp_{n+1}}{dt} + p_{n+1} = p_n \quad (\text{B.15})$$

Annahme: Keine initiale Energie im System

$$G_n(s) = \frac{1}{L_n \cdot C_n \cdot s^2 + C_n \cdot R_n \cdot s + 1} = \frac{p_{n+1}(s)}{p_n(s)} \quad (\text{B.16})$$

b)

$$G_{ng}(s) = G_{n1}(s) \cdot G_{n2}(s) \quad (\text{B.17})$$

$$= \frac{p_{n+2}(s)}{p_{n+1}(s)} \cdot \frac{p_{n+1}(s)}{p_n(s)} \quad (\text{B.18})$$

$$= \frac{1}{L_n \cdot C_n \cdot s^2 + C_n \cdot R_n \cdot s + 1} \cdot \frac{1}{L_{n+1} \cdot C_{n+1} \cdot s^2 + C_{n+1} \cdot R_{n+1} \cdot s + 1} \quad (\text{B.19})$$

Annahme:  $\dot{V}_{n+2} = 0$  ;  $\dot{V}_{n+1} \neq 0$

$$p_n - p_{n+1} = L_n \frac{d}{dt} \left( C_n \cdot \frac{dp_{n+1}}{dt} + \dot{V}_{n+1} \right) + R_n \cdot C_n \frac{dp_{n+1}}{dt} + R_n \dot{V}_{n+1} \quad (\text{B.20})$$

$$L_n \cdot C_n \frac{d^2 p_{n+1}}{dt^2} + R_n \cdot C_n \frac{dp_{n+1}}{dt} + p_{n+1} = p_n - L_n \cdot \frac{d\dot{V}_{n+1}}{dt} - R_n \dot{V}_{n+1} \quad (\text{B.21})$$

⊙

$$(L_n \cdot C_n \cdot s^2 + R_n \cdot C_n \cdot s + 1) \cdot p_{n+1}(s) = p_n(s) + (L_n \cdot s + R_n) \cdot \dot{V}_{n+1}(s) \quad (\text{B.22})$$

$$p_{n+1} - p_{n+2} = L_{n+1} \cdot \frac{d\dot{V}_{n+1}}{dt} + R_{n+1} \cdot \dot{V}_{n+1} \quad (\text{B.23})$$

$$\dot{V}_{n+1} - \underbrace{\dot{V}_{n+2}}_{\rightarrow 0} = C_{n+1} \cdot \frac{dp_{n+2}}{dt} \quad (\text{B.24})$$

⊙

$$p_{n+1}(s) = (L_{n+1} \cdot C_{n+1} \cdot s^2 + L_{n+1} \cdot R_{n+1} \cdot s + 1) p_{n+2}(s) \quad (\text{B.25})$$

$$\dot{V}_{n+1}(s) = C_{n+1} \cdot s \cdot p_{n+2}(s) \quad (\text{B.26})$$

⇒ Einsetzen...

$$\begin{aligned} & (L_n \cdot C_n \cdot s^2 + R_n \cdot C_n \cdot s + 1) \cdot (L_{n+1} \cdot C_{n+1} \cdot s^2 + L_{n+1} \cdot R_{n+1} \cdot s + 1) \cdot p_{n+2}(s) \\ & = p_n(s) - (L_n \cdot s^2 + R_n s) \cdot C_{n+1} \cdot p_{n+2}(s) \end{aligned} \quad (\text{B.27})$$

$$G_{ng}(s) = \frac{p_{n+2}(s)}{p_n(s)} = \frac{1}{(L_n \cdot C_n \cdot s^2 + R_n \cdot C_n \cdot s + 1) \cdot (L_{n+1} \cdot C_{n+1} \cdot s^2 + 1 + L_{n+1} \cdot R_{n+1} \cdot s + 1) + (L_n \cdot C_{n+1} \cdot s^2 + C_n R_{n+1} \cdot s)} \quad (\text{B.28})$$

Bei der Multiplikation beider Übertragungsfunktionen ist ein Rückfluss nicht möglich. Daher die Unterschiede.

c) Annahme: Sprungförmiges Eingangssignal der Amplitude  $p_n$ .

$$\Rightarrow p_n(t) = p_n + \delta(t) \Rightarrow p_n(s) = \frac{p_n}{s} \quad (\text{B.29})$$

$$\lim_{s \rightarrow 0} s \cdot G_s \cdot p_n(s) = \frac{s \cdot p_n}{s \cdot (L_n \cdot C_n \cdot s^2 + L_n \cdot R_n \cdot s + 1)} \quad (\text{B.30})$$

$$\Rightarrow p_{n+1} = p_n \quad (\text{B.31})$$

Im eingeschwungenen Zustand nimmt das nicht abgeschlossene Gefäß den Eingangsdruck auf.

2. a) Abb. B.2 zeigt das elektrische Ersatzschaltbild eines Blutgefäß-Segementes gekoppelt mit dem intrakraniellen Raum.

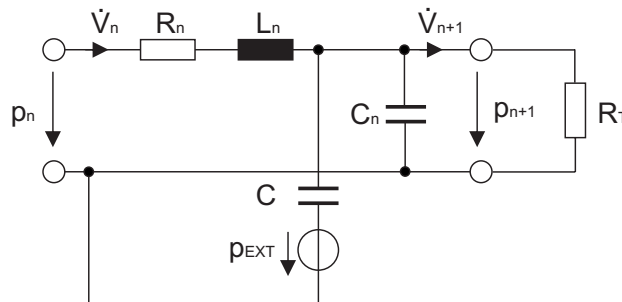


Abb. B.2: Elektrisches Ersatzschaltbild eines Blutgefäß-Segementes. © B. Misgeld

b)

$$p_B = L_B \frac{d\dot{V}_B}{dt} + R_B \cdot \dot{V}_B + p_C \quad (\text{B.32})$$

$$\dot{V}_B = C_B \frac{dp_C}{dt} + \frac{p_C}{R_T} + C \frac{d(p_C - p_{Ext})}{dt} \quad (\text{B.33})$$

$$p_B = L_B \cdot C_B \frac{d^2 p_C}{dt^2} + \frac{L_B}{R_T} \frac{dp_C}{dt} + L_B \cdot C \frac{d^2 (p_C - p_{Ext})}{dt^2} + R_B \cdot C_B \frac{dp_C}{dt} +$$

$$\frac{R_B}{R_T} \cdot p_C + R_B \cdot C \frac{d(p_C - p_{Ext})}{dt} + p_C \quad (\text{B.34})$$

$$p_B = L_B(C_B + C) \frac{d^2 p_C}{dt^2} + \left[ R_B(C_B + C) + \frac{L_B}{R_T} \right] \frac{d p_C}{dt} + \left( 1 + \frac{R_B}{R_T} \right) p_C - L_B \cdot C \cdot \frac{d^2 p_{Ext}}{dt^2} - R_B \cdot C \frac{d p_{Ext}}{dt} \quad (\text{B.35})$$

3. a) Siehe MATLAB<sup>®</sup>/Simulink<sup>®</sup>-Modell unter <http://www.springer.com/de/book/9783642412387>.  
 b) Siehe MATLAB<sup>®</sup>/Simulink<sup>®</sup>-Modell, gleichgerichteter Sinus passender Frequenz unter <http://www.springer.com/de/book/9783642412387>.  
 c) Änderung des mittleren Drucks und der Systemdämpfung

4. a) Feder:

$$F = k \cdot x \quad (\text{B.36})$$

Dämpfer:

$$F = d \cdot \dot{x} \quad (\text{B.37})$$

Massenträgheit:

$$F = m \cdot \ddot{x} \quad (\text{B.38})$$

Translatorisch 1:

$$(x_1 = \tilde{x}_1 + r \cdot \theta) \quad (\text{B.39})$$

$$F_{j1} = -k_1 \cdot x_1 + d_1 \cdot \frac{dx_1}{dt} \quad (\text{B.40})$$

Translatorisch 2:

$$(x_2 = \tilde{x}_2 + r \cdot \theta) \quad (\text{B.41})$$

$$F_{j2} = k_2 \cdot x_2 + d_2 \cdot \frac{dx_2}{dt} \quad (\text{B.42})$$

Rotatorisch:

$$\sum M = 0 \quad (\text{B.43})$$

$$I \cdot \frac{d^2 \theta}{dt^2} + T_g = \frac{d}{2} \cdot (F_{j1} - F_{j2}) \quad (\text{B.44})$$

$$I \cdot \frac{d^2 \theta}{dt^2} + \left( \frac{m \cdot g \cdot l}{2} \right) \cdot \sin(\theta) = \frac{d}{2} \cdot \left( -k_1 \cdot x_1 - d_1 \cdot \frac{dx_1}{dt} - k_2 \cdot x_2 - d_2 \cdot \frac{dx_2}{dt} \right) \quad (\text{B.45})$$

- b)

$${}_q^T = [\theta \ x_1 \ x_2] \quad (\text{B.46})$$

Kinetische Energie:

$$T = \frac{1}{2} \cdot I \cdot \omega^2 = \frac{1}{2} \cdot I \cdot \dot{\theta}^2 \quad (\text{B.47})$$

Potenzielle Energie:

$$V = \frac{m \cdot g \cdot l}{2} \cdot (1 - \cos(\theta)) + \frac{1}{2} \cdot k_1 \cdot x_1^2 + \frac{1}{2} \cdot k_2 \cdot x_2^2 \quad (\text{B.48})$$

Externe Kräfte:

$$\tau_1 = \frac{d}{dt} \cdot \left( d_1 \cdot \frac{d\tilde{x}_1}{dt} + d_2 \cdot \frac{x_1}{dt} \right) \quad (\text{B.49})$$

$$\tau_2 = d_1 \cdot \frac{dx_1}{dt} \quad (\text{B.50})$$

$$\tau_3 = d_2 \cdot \frac{dx_2}{dt} \quad (\text{B.51})$$

Nun ist  $L = T - V$ . Aufstellen der Differentialgleichungen:

$$\frac{d}{dt} \left( \frac{\delta L}{\delta \dot{q}_i} \right) - \frac{\delta L}{\delta q_i} = \tau_i \quad (\text{B.52})$$

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt} \left( \frac{\delta L}{\delta \dot{q}_1} \right) - \frac{\delta L}{\delta q_1} = \tau_1 &\Rightarrow \\ I \cdot \frac{d^2\theta}{dt^2} + \left( \frac{m \cdot g \cdot l}{2} \right) \cdot \sin(\theta) = \frac{d}{dt} \cdot \left( d_1 \cdot \frac{d\tilde{x}_1}{dt} + d_2 \cdot \frac{d\tilde{x}_2}{dt} \right) & \quad (\text{B.53}) \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt} \left( \frac{\delta L}{\delta \dot{q}_2} \right) - \frac{\delta L}{\delta q_2} = \tau_2 &\Rightarrow \\ -k_1 \cdot x_1 = d_1 \cdot \frac{dx_1}{dt} & \quad (\text{B.54}) \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt} \left( \frac{\delta L}{\delta \dot{q}_3} \right) - \frac{\delta L}{\delta q_3} = \tau_3 &\Rightarrow \\ -k_2 \cdot x_2 = d_2 \cdot \frac{dx_2}{dt} & \quad (\text{B.55}) \end{aligned}$$

c) Zustandsraummodell: mit Linearisierung von  $\sin(\theta)$  und  $x_1 = \tilde{x}_1 + r \cdot \theta$  und  $x_2 = \tilde{x}_2 + r \cdot \theta$ . Aus Gl. (B.53) - (B.55) ergibt sich

$$\frac{d\tilde{x}_1}{dt} + r \cdot \frac{d\theta}{dt} = -\frac{k_1}{d_1} \cdot \tilde{x}_1 - \frac{k_1}{d_1} \cdot r \cdot \theta, \quad (\text{B.56})$$



$$\frac{d\tilde{x}_2}{dt} + r \cdot \frac{d\theta}{dt} = -\frac{k_2}{d_2} \cdot \tilde{x}_2 - \frac{k_2}{d_2} \cdot r \cdot \theta, \quad (\text{B.57})$$

$$\begin{aligned} \frac{d^2\theta}{dt^2} + \frac{m \cdot g \cdot l}{2 \cdot I} \cdot \theta = \frac{1}{I} \left[ -\frac{d}{2} \cdot d_1 \cdot r \cdot \frac{d\theta}{dt} - \frac{d}{2} \cdot \cancel{\phi_1} \cdot \frac{k_1}{\cancel{\phi_1}} \cdot \tilde{x}_1 - \frac{d}{2} \cdot \cancel{\phi_1} \cdot \frac{k_1}{\cancel{\phi_1}} \cdot r \cdot \theta \right. \\ \left. - \frac{d}{2} \cdot d_2 \cdot r \cdot \frac{d\theta}{dt} - \frac{d}{2} \cdot \cancel{\phi_2} \cdot \frac{k_2}{\cancel{\phi_2}} \cdot \tilde{x}_2 - \frac{d}{2} \cdot \cancel{\phi_2} \cdot \frac{k_2}{\cancel{\phi_2}} \cdot r \cdot \theta \right]. \end{aligned} \quad (\text{B.58})$$

Gl. (B.58) lässt sich weiter umformen zu:

$$\begin{aligned} \frac{d^2\theta}{dt^2} = \frac{d\omega}{dt} = \frac{1}{I} \left[ -\frac{d}{2} \cdot k_1 \cdot \tilde{x}_1 - \frac{d}{2} \cdot k_2 \cdot \tilde{x}_2 \right. \\ \left. - \left( \frac{m \cdot g \cdot l}{2} + \frac{d}{2} \cdot r \cdot (k_1 + k_2) \right) \cdot \theta - \frac{d}{2} \cdot r \cdot (d_1 + d_2) \cdot \frac{d\theta}{dt} \right]. \end{aligned} \quad (\text{B.59})$$

Als Vektordifferentialgleichung erster Ordnung geschrieben führen Gl. (B.56), (B.57) und (B.59) auf:

$$\frac{d}{dt} \begin{bmatrix} \tilde{x}_1 \\ \tilde{x}_2 \\ \theta \\ \omega \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} -\frac{k_1}{d_1} & 0 & -\frac{k_1}{d_1} \cdot r & -r \\ 0 & -\frac{k_2}{d_2} & -\frac{k_2}{d_2} \cdot r & -r \\ 0 & 0 & 0 & 1 \\ -\frac{d}{2} \cdot \frac{k_1}{I} & -\frac{d}{2} \cdot \frac{k_2}{I} & -\frac{\left(\frac{m \cdot g \cdot l}{2} + \frac{d}{2} \cdot r \cdot (k_1 + k_2)\right)}{I} & -\frac{d}{2} \cdot r \cdot \frac{d_1 + d_2}{I} \end{bmatrix} \cdot \begin{bmatrix} \tilde{x}_1 \\ \tilde{x}_2 \\ \theta \\ \omega \end{bmatrix} \quad (\text{B.60})$$

Es handelt sich um ein autonomes System, da keine Ein-/Ausgänge vorhanden sind, d.h.  $\mathbf{B} = 0$ ,  $\mathbf{C} = 0$  und  $\mathbf{D} = 0$ .

## B.4 Regelung des Blutdrucks

1. Mit dem Aufstehen aus liegender oder sitzender Position kommt es zu einer Veränderung der hydrostatischen Druckverhältnisse im Körper. Durch die statische Druckänderung gelangt weniger Blut über den venösen Teil des Kreislaufes zum Herzen, das Schlagvolumen (arterieller Blutfluss) und damit auch der arterielle Blutdruck nehmen ab. Die Reaktion auf die Lageänderung muss innerhalb von Sekunden erfolgen. Gelingt dies nur unzureichend, kann es durch eine Mangel-durchblutung des Gehirns zu Schwindel oder gar Bewußtlosigkeit kommen. Der Baroreflex tritt als erstes in Aktion und reagiert mit einer verstärkten Vaso-konstriktion in den großen arteriellen und venösen Gefäßen. Ziel ist die Wiederherstellung des vorherigen arteriellen Blutdruckes. Die Verringerung der venö-

sen Kapazität soll ein ausreichendes Blutvolumen für die Verteilung im Oberkörper bereitstellen. Durch den lokalen Charakter der Baroreflexregelung erfolgt eine Anpassung der lokalen Systemwiderstände hin zu einer vorrangigen Versorgung wichtiger Organe des Oberkörpers. Gleichzeitig wird der Druckabfall von den Chemorezeptoren detektiert. Die Herzfrequenz wird abgesenkt und eine weitere Vasokonstriktion initiiert. Da die Durchblutung des Gehirns kurzzeitig verringert wird, reagiert ebenfalls die Ischämieaktion des zentralen Nervensystems. Nachfolgend kommt es zu einer Adrenalinausschüttung, die eine weitere Vasokonstriktion aber auch einen Anstieg der Herzfrequenz bewirkt. Sekundär erfolgt auch eine Reninfreisetzung in den Nebennieren, die damit verkoppelte Stimulation der Angiotensinbildung hat jedoch praktisch keinen Einfluss auf die Ausregelung der Blutdruckänderung nach dem Aufstehen.

Damit sind die wesentlichen Stellgrößen für eine Reaktion auf die schnelle Änderung der Druckverhältnisse die arterielle Vasokonstriktion sowie die Anpassung der Herzfrequenz zur Erhöhung des Schlagvolumens bei verringertem venösen Rückfluss.

Die Abfolge der Regelungsvorgänge zeigt, dass vorrangig alle drei kurzfristigen Blutdruckregelungen eingreifen. Zudem wird auch durch diese zeitlich sehr begrenzte Aktivität ein mittelfristiger Regelungsvorgang gestartet, auch wenn dieser mit seinen Stellgrößen nicht mehr in die unmittelbare Ausregelung des Blutdruckes nach dem Aufstehen wirksam wird.

2. Der Austritt von Blut wird durch die Druckdifferenz von den Blutgefäßen zum Luftdruck und den Blutfluss zu den betroffenen Gefäßen hin bestimmt. Daher eignet sich sowohl eine globale Absenkung des arteriellen Blutdruckes als auch die Einleitung einer lokale Vasokonstriktion im OP-Gebiet.  
Für die Absenkung des arteriellen Blutdruckes kommt vor allem eine Vasodilatation in Frage. Dabei können sowohl Wirkstoffe zur Vasodilatation der Venen als auch der Arterien zum Einsatz kommen. Mit der Vasodilatation vergrößert sich das Volumen der Blutgefäße, der mittlere arterielle Blutdruck sinkt und die Blutmenge in den großen Blutgefäßen vergrößert sich. Mit dieser Methode wird die Blutdruckregelung über das Renin-Angiotensin-System beeinflusst und über einen begrenzten Zeitraum gestört. Eine weitere Methode zur Beeinflussung des arteriellen Blutdruckes ist die Herabsetzung der Schlagkraft des Herzens bzw. auch der Herzfrequenz. Durch die geringere Antriebsleistung tritt ein Blutdruckabfall ein. Auch hier folgt eine Gegenreaktion mehrerer Regelsysteme des Herz-Kreislauf-Systems.  
Eine weitere Möglichkeit ist die Herbeiführung einer lokalen Vasokonstriktion. Im OP-Bereich bereits erfolgreich angewandt ist das Unterspritzen des Gebietes mit Adrenalin und Noradrenalin. Beide Wirkstoffe werden auch von natürlichen Regelungssystemen über die Chemorezeptoren und das Renin-Angiotensin-System zur Beeinflussung von Blutfluss und Blutdruck verwendet
3. Geeignete zusätzliche Eingriffe zielen vor allem auf die Unterdrückung der mit der Blutdruckabsenkung einsetzenden Gegenregulationen. Daher leiten sich die Maßnahmen aus den Wirkungsketten der Regelungsvorgänge ab.

Eine deutlich erkennbare Reaktion auf einen Blutdruckabfall ist ein Anstieg der Herzfrequenz und des Schlagvolumens. Diese Vorgänge können z.B. mit Hilfe von Betablockern verhindert werden. Darüber hinaus sind theoretisch weitere Maßnahmen hinsichtlich der Stellgrößen Herzfrequenz und Schlagvolumen möglich.

Das Renin-Angiotensin-System wird ebenfalls durch die Blutdruckabsenkung aktiviert. Der gezielte Eingriff in diese Wirkungskette ist mit heutigen Wirkstoffen möglich. Durch ein Unterbrechen bzw. partielles Unterbinden der Hormonausschüttungen kann der Regelkreis in seiner Wirksamkeit eingeschränkt werden. Beispiele sind die Unterdrückung der Renin-Ausschüttung und die Unterdrückung des Angiotensin Converting Enzyms (ACE-Hemmer).

Über einen längeren Zeitraum kann auch das Blutvolumen verringert werden. Dies kann sowohl durch einen Flüssigkeitsentzug (z.B. über eine Dialyse) als auch die Verringerung der Flüssigkeitsaufnahme erfolgen.

## B.5 Herzunterstützung

1. Zu Beginn der Diastole fällt durch Relaxation des Myokards der Druck in den Ventrikeln unter den Druck in den Atrien (Vorhöfen) auf fast 0 mmHg ab. Die Einlassklappen (Mitralklappe (LV), Trikuspidalklappe (RV)) öffnen und das Blut strömt in die Ventrikel. Gegen Ende der Diastole kontrahieren die Vorhöfe und schieben noch etwas Volumen aus den Vorhöfen nach. Der Druck im rechten Ventrikel erreicht ca. 5 mmHg, der im linken Ventrikel um die 10 mmHg. Beide Ventrikel beinhalten zum Ende der Diastole mit ca. 120 ml das gleiche Blutvolumen. Mit Beginn der Systole kontrahieren die beiden Ventrikel von der Herzspitze aus in Richtung Klappenebene. Sobald der Druck in den Ventrikeln den Druck in den Atrien übersteigt, schließen die Einlassklappen. Der Druck in den Ventrikeln steigt weiter an, ohne dass eine Volumenänderung stattfindet (sog. „isovolumetrische Kontraktion“), bis schließlich der Druck in den Ventrikeln den Druck in den Arterien übersteigt und sich die Auslassklappen (Pulmonalklappe (RV) und Aortenklappe (LV)) öffnen und das Blut mit bis zu 50 cm/s in die Pulmonalarterie (RV) und die Aorta (LV) ausgeworfen wird.  
Der Maximaldruck im linken Ventrikel liegt um 120 mmHg, im rechten Ventrikel um 20 mmHg. Es werden ca. 70 ml je Zyklus vom Herzen gepumpt. Nach Abschluss der Kontraktion relaxiert der Herzmuskel und der Druck in den Ventrikeln fällt unter den Druck in den Arterien. Die Auslassklappen schließen und das Myokard entspannt sich weiter, ohne dass eine Volumenänderung stattfindet (sog. „isovolumetrische Relaxation“). Der Zyklus beginnt von vorn. Bei körperlicher Belastung können sich die bewegten Volumina und Strömungsgeschwindigkeiten auf das bis zu 5-fache erhöhen.
2. a. Das Pumpsystem verändert die Neigung der Kurve der isovolumetrischen Kontraktion im pV-Diagramm nur unwesentlich, denn:

- Die isovolumetrische Kontraktion des gesunden Menschen dauert etwa 39 ms und kann sich pathologisch auf bis 100 ms (im Mittel ca. 60 ms) verlängern.
- Mit einer Pumpleistung von  $2,5 \ell/min$  fördert die Pumpe während der isovolumetrischen Kontraktion des gesunden Herzens:

$$2,5 \frac{\ell}{min} \cdot 39 ms \cdot \frac{1 min}{60 s} = 1,625 ml \quad (B.61)$$

- Mit einer Pumpleistung von  $2,5 \ell/min$  fördert die Pumpe während der isovolumetrischen Kontraktion des pathologischen Herzens:

$$2,5 \frac{\ell}{min} \cdot 100 ms \cdot \frac{1 min}{60 s} = 4,17 ml \quad (B.62)$$

- b. Befindet sich das Herzkreislaufsystem im stationären Zustand, so halten sich Sauerstoffbedarf und Sauerstoffangebot die Waage. Das Herz pumpt dann nur so viel Blut durch den Körper, wie zur ausreichenden Versorgung der Organe mit Sauerstoff benötigt wird. Es wirken zwei Mechanismen:

Mit wachsender Pumpleistung wird die Pumpfunktion des linken Ventrikels von der Pumpe zunehmend übernommen. Dann muss der linke Ventrikel weniger pumpen, um den stationären Zustand zu erhalten, wenn zugleich die Endorgane ausreichend versorgt sind (sich also Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf die Waage halten), sich das Herzkreislaufsystem also im stationären Zustand befindet. Die Breite der Fläche des pV-Diagramms nimmt so mit zunehmender Pumpleistung ab. Dieser Vorgang resultiert also in der Senkung der Vorlast des linken Ventrikels.

Der Druckgradient über die Pumpe ist während der Auswurfphase minimal, weshalb die abgegebene Förderleistung dann maximal ist. Da in der Auswurfphase die Mitralklappe geschlossen ist, strömt kein Blut aus dem linken Atrium nach, aber die Pumpe entnimmt dem auswerfenden Ventrikel Blut. Insgesamt wird deshalb mehr Blutvolumen in die Aorta abgegeben und der Schluss der Aortenklappe verschiebt sich nach links. Ebenso wird während der linksventrikulären Relaxation von der Pumpe Blut aus dem Ventrikel entnommen und in die Aorta ausgeworfen, weshalb sich die Öffnung der Mitralklappe auf der Ruhedehnungskurve ebenfalls nach links verschiebt.

Bei ausreichender Endorganperfusion (das Herzkreislaufsystem ist im stationären Zustand und Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf halten sich die Waage) verschiebt sich somit das gesamte pV-Diagramm auf Grund der Vorlastsenkung und der nach links verschobenen Relaxationskurve nach links (vgl. auch Abb. 5.33). Dieser Vorgang wird in der Physiologie durch den Frank<sup>1</sup>-Starling<sup>2</sup>-Mechanismus beschrieben.

<sup>1</sup> Friedrich Wilhelm Ferdinand Otto Frank, deutscher Arzt und Herz-Kreislauf-Physiologe (1865-1944)

<sup>2</sup> Ernest Henry Starling, britischer Physiologe (1866-1927)

3. Folgende Angaben sind gegeben:

Gegeben:  $SV = 40 \text{ ml}$  Schlagvolumen  
 $EF = 25\%$  Auswurfrate („Ejection Fraction“)

Gesucht:  $EDV$  Enddiastolisches Volumen  
 $ESV$  Endsystolisches Volumen  
 $\dot{V}_{HZV}$  Herzzeitvolumen („Cardiac Output“, CO)

$$EF = \frac{EDV - ESV}{EDV} = \frac{SV}{EDV} \Leftrightarrow EDV = \frac{SV}{EF} = \frac{40 \text{ ml}}{0,25} = 160 \text{ ml} \quad (\text{B.63})$$

$$SV = EDV - ESV \Leftrightarrow ESV = EDV - SV = 160 \text{ ml} - 40 \text{ ml} = 120 \text{ ml} \quad (\text{B.64})$$

$$\dot{V}_{HZV} = CO = SV \cdot HR = 40 \text{ ml} \cdot 100 \text{ min}^{-1} = 4,0 \frac{\ell}{\text{min}} \quad (\text{B.65})$$

4. a. Status bei Einlieferung:

Gegeben:  $EDV = 120 \text{ ml}$  Enddiastolisches Volumen  
 $EF = 33\%$  Auswurfrate (Ejection Fraction)  
 $HR = 100 \text{ min}^{-1}$  Herzrate  
 $p_{MAP} = 65 \text{ mmHg}$  mittlerer Blutdruck in der Aorta  
 $m = 87 \text{ kg}$  Gewicht  
 $h = 175 \text{ cm}$  Größe

Gesucht:  $\dot{V}_{HZV}$  Herzzeitvolumen(CO)  
 $CPI$  Cardiac Power Index

$$EF = \frac{EDV - ESV}{EDV} \cdot 100\% \Leftrightarrow ESV = EDV \left(1 - \frac{EF}{100\%}\right) \quad (\text{B.66})$$

$$= 120 \text{ ml} \cdot (1 - 0,33) = 80,4 \text{ ml}$$

$$SV = EDV - ESV = 120 \text{ ml} - 80,4 \text{ ml} = 39,6 \text{ ml} \quad (\text{B.67})$$

$$\dot{V}_{HZV} = CO = HR \cdot SV = 100 \text{ min}^{-1} \cdot 39,6 \text{ ml} = 3,96 \frac{\ell}{\text{min}} \quad (\text{B.68})$$

$$BSA = \sqrt{\frac{h[cm]m[kg]}{3600cmkgm^{-4}}} = \sqrt{\frac{175[cm]87[kg]}{3600cmkgm^{-4}}} = 2,056 m^2 \quad (B.69)$$

$$\begin{aligned} CPI &= CI \cdot p_{MAP} \cdot 0,0022 = \frac{\dot{V}_{HZV}}{BSA} \cdot p_{MAP} \cdot 0,0022 \quad (B.70) \\ &= \frac{3,96 \frac{\ell}{min}}{2,056 m^2} \cdot 65 mmHg \cdot 0,0022 = 0,275 \frac{W}{m^2} \end{aligned}$$

b. Status auf Intensivstation nach PCI:

Gegeben:  $\dot{V}_{HZV,gesamt} = 6 \ell/min$  Herzminutenvolumen gesamt  
 $p_{MAP} = 75 mmHg$  mittlerer Blutdruck in der Aorta  
 $\dot{V}_{Pumpe} = 4 \ell/min$  Förderleistung Pumpe

Gesucht:  $CPO_{Herz}$  Cardiac Power Output Herz  
 $CPO_{Pumpe}$  hydr. Leistung der Blutpumpe

$$CPO_{Pumpe} = \dot{V}_{Pumpe} \cdot p_{MAP} \cdot 0,0022 = 4 \frac{\ell}{min} \cdot 75 mmHg \cdot 0,0022 = 0,66 W \quad (B.71)$$

$$CPO_{Gesamt} = \dot{V}_{HZV,Gesamt} \cdot p_{MAP} \cdot 0,0022 = 6 \frac{\ell}{min} \cdot 75 mmHg \cdot 0,0022 = 0,99 W \quad (B.72)$$

$$CPO_{Herz} = CPO_{Gesamt} - CPO_{Pumpe} = 0,99 W - 0,66 W = 0,33 W \quad (B.73)$$

c. Effekt der Herzunterstützung (in Prozent):

$$\begin{aligned}
\text{Gegeben: } \dot{V}_{\text{HZV, Einliefer}} &= 3,96 \text{ l/min siehe Gl. (B.68)} \\
\text{HR}_{\text{Einliefer}} &= 100 \text{ min}^{-1} \text{ Herzrate} \\
P_{\text{MAP, Einliefer}} &= 65 \text{ mmHg mittlerer Blutdruck in der Aorta} \\
CPO_{\text{Herz, intensiv}} &= 0,33 \text{ W siehe Gl. (B.73)} \\
CPO_{\text{Pumpe, intensiv}} &= 0,66 \text{ W siehe Gl. (B.71)} \\
CPO_{\text{gesamt, intensiv}} &= 0,99 \text{ W siehe Gl. (B.72)}
\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
\text{Gesucht: } CPO_{\text{Pumpe, intensiv}} [\%] & \quad CPO_{\text{Pumpe, intensiv}} \\
& \quad \text{bezogen auf } CPO_{\text{Herz, Einliefer}} \\
CPO_{\text{gesamt, intensiv}} [\%] & \quad CPO_{\text{gesamt, intensiv}} \\
& \quad \text{bezogen auf } CPO_{\text{Herz, Einliefer}}
\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
CPO_{\text{Herz, Einliefer}} &= \dot{V}_{\text{HZV, Einliefer}} \cdot P_{\text{MAP, Einliefer}} \cdot 0,0022 \quad (\text{B.74}) \\
&= 3,96 \frac{\text{l}}{\text{min}} \cdot 65 \text{ mmHg} \cdot 0,0022 = 0,566 \text{ W}
\end{aligned}$$

$$\frac{CPO_{\text{Herz, Intensiv}}}{CPO_{\text{Herz, Einliefer}}} 100\% = \frac{0,33 \text{ W}}{0,566 \text{ W}} 100\% = 58,3\% \quad (\text{B.75})$$

$$\frac{CPO_{\text{Gesamt, Intensiv}}}{CPO_{\text{Herz, Einliefer}}} 100\% = \frac{0,99 \text{ W}}{0,566 \text{ W}} 100\% = 175\% \quad (\text{B.76})$$

Nachdem sich der unterstützte Patient auf der Intensivstation stabilisiert hat, muss der linke Ventrikel des Patienten nur 58,3 % der Arbeit verrichten, die er bei Einlieferung verrichten musste, obwohl gleichzeitig 75 % mehr hydraulische Leistung für die Zirkulation des Blutes im Herzkreislaufsystem aufgebracht wird:  $\Rightarrow$  die Pumpfunktion des linken Ventrikels wird bei verbesserter Herzkreislauffunktion entlastet.

## B.6 Künstliche Beatmung

1. Gemäß Abb. 6.2 beträgt  $VC = V_{\text{Lunge}}(200 \text{ mbar}) - RV$  ungefähr 4 l. Wird  $P_{\text{mech, Husten}} = 200 \text{ mbar}$  angenommen und eine Ausatemzeit von 80 ms, ergibt sich für die mechanische Leistung des Hustenstosses  $P_{\text{mech}} = p \cdot \Delta V / \Delta t$

$$P_{\text{mech, Husten}} = 200 \text{ mbar} \cdot \frac{4 \text{ l}}{80 \text{ ms}} = 1 \text{ kW} \quad (\text{B.77})$$

Man beachte, dass gemäß Kap. 10.4.1 der Grundumsatz (*basal metabolic rate*, BMR) ca. 60 bis 100 W beträgt. Damit ist die mechanische Leistung des Hustenstosses mindestens 10 mal größer als  $\dot{Q}_{\text{BMR}}$ .

## 2. Berechnung der Ruhe-Atemfrequenz nach Otis et al. (1950):

Unter der Annahme, dass die Ausatmung passiv erfolgt und das Zwerchfell nur während der Inspiration Atemarbeit verrichtet, ergibt sich das Tidalvolumen bei spontaner sinusförmiger Atmung gemäß

$$V_T = \int_0^{1/2f} \dot{V}_{atem} dt = \int_0^{1/2f} \dot{V}_{max} \cdot \sin(2\pi \cdot f \cdot t) dt = \frac{\dot{V}_{max}}{\pi \cdot f}. \quad (\text{B.78})$$

Die mechanische Atemarbeit der Atemmuskulatur pro Atemzug ist demgemäß

$$W_{mech, breath} = \int_0^{V_T} |p_{mus}| dV. \quad (\text{B.79})$$

Gemäß Aufgabenstellung, vgl. Gl. (6.18), ist der Druck  $|p_{mus}|$ , mit dem die Atemarbeit während der Inspiration geleistet wird, bei Berücksichtigung einer turbulenten Strömungskomponente gegeben durch

$$-p_{mus} = \frac{1}{C_{rs}} \cdot V + R_{rs} \cdot \dot{V} + K_{turbulent} \cdot \dot{V}^2 \text{sgn}(\dot{V}). \quad (\text{B.80})$$

Durch Einsetzen von Gl. (B.80) in Gl. (B.79) kann die mechanische Arbeit wie folgt bestimmt werden:

$$W_{mech, breath} = \int_0^{V_T} \left| \frac{1}{C_{rs}} \cdot V + R_{rs} \cdot \dot{V} + K_{turbulent} \cdot \dot{V}^2 \text{sgn}(\dot{V}) \right| dV. \quad (\text{B.81})$$

Da die Flussrichtung in Zählpfeilrichtung positiv und  $p_{mus}$  negativ ist, können Betrag und Signumfunktion im folgenden zur Vereinfachung weggelassen werden.

Wegen

$$\dot{V} = \dot{V}_{max} \cdot \sin(2\pi f \cdot t) \quad \text{bzw.} \quad dV = \dot{V}_{max} \cdot \sin(2\pi f \cdot t) dt \quad (\text{B.82})$$

ergibt sich unter Berücksichtigung von Gl. (B.78)

$$dV = \pi \cdot f \cdot V_T \cdot \sin(2\pi f \cdot t) dt \quad (\text{B.83})$$

und daraus



$$\begin{aligned}
W_{mech, breath} &= \int_0^{V_T} \frac{1}{C_{rs}} \cdot V \, dV + \pi \cdot f \cdot V_T \cdot \int_0^{1/2f} R_{rs} \cdot \dot{V}_{max} \cdot \sin(2\pi f \cdot t) \, dt \\
&\quad + \pi \cdot f \cdot V_T \cdot \int_0^{1/2f} K_{turbulent} \cdot \dot{V}_{max}^2 \cdot \sin^2(2\pi f \cdot t) \, dt \quad (B.84)
\end{aligned}$$

Unter Benutzung von Gl. (B.78) und Gl. (B.82, links) ergeben sich die bestimmten Integrale zu

$$W_{mech, breath} = \frac{1}{2 C_{rs}} \cdot V_T^2 + \frac{1}{4} \cdot R_{rs} \cdot \pi^2 \cdot f \cdot V_T^2 + \frac{2}{3} \cdot K_{turbulent} \cdot \dot{V}^2 \cdot \pi^2 \cdot f^2 \cdot V_T^3 \quad (B.85)$$

und die mittlere Leistung zu

$$\begin{aligned}
P_{mech} &= f \cdot W_{mech, breath} \\
&= \frac{f}{2 C_{rs}} \cdot V_T^2 + \frac{1}{4} \cdot R_{rs} \cdot \pi^2 \cdot f^2 \cdot V_T^2 + \frac{2}{3} \cdot K_{turbulent} \cdot \dot{V}^2 \cdot \pi^2 \cdot f^3 \cdot V_T^3 \quad (B.86)
\end{aligned}$$

Gl. (B.86) zeigt eindrucksvoll, dass die mechanische Atemleistung sowohl eine Funktion der Atemfrequenz als auch des Tidalvolumens ist. Berücksichtigt man die sog. *alveoläre Ventilation* als die Differenz zwischen Gesamtventilation und nicht zum Gasaustausch beitragender Totraumventilation gemäß

$$\dot{V}_{alv} = f \cdot (V_T - V_{tot}) = konst. \quad (B.87)$$

und nimmt diese als konstant an, so ergibt sich durch Einsetzen

$$\begin{aligned}
P_{mech} &= \frac{1}{2 \cdot C_{rs}} \cdot (\dot{V}_{alv} + f \cdot V_{tot})^2 + \frac{1}{4} \cdot R_{rs} \cdot \pi^2 \cdot (\dot{V}_{alv} + f \cdot V_{tot})^2 \\
&\quad + \frac{2}{3} \cdot K_{turbulent} \cdot \pi^2 \cdot (\dot{V}_{alv} + f \cdot V_{tot})^3. \quad (B.88)
\end{aligned}$$

Trägt man Gl. (B.88) über der Frequenz  $f$  auf, so ergibt sich mit den Werten aus der Aufgabenstellung die in Abb. B.3 gezeigte Kurvenschar

- $C_{rs} = 0,1 \ell/\text{mbar}$ ,
- $R_{rs} = 3,6 \text{ mbar} \cdot \text{s} / \ell = 0,06 \text{ mbar} \cdot \text{min} / \ell$ ,
- $K_{turbulent} = 1,5 \text{ mbar} \cdot \text{s}^2 / \ell^2 = 4,167 \cdot 10^{-4} \text{ mbar} \cdot \text{min}^2 / \ell^2$ ,
- $\dot{V}_{alv} = 0,1 \ell/\text{s} = 6 \ell/\text{min}$ ,
- $V_{tot} = 0,2 \ell$ .

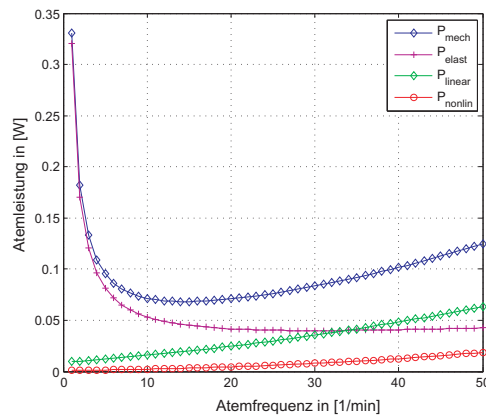


Abb. B.3: Mechanische Atemleistung  $P_{mech}$  und die Einzel-Beiträge der elastischen Dehnungsleistung  $P_{elast}$ , der linear-resistiven Verlustleistung  $P_{linear}$  und der turbulenten Verlustleistung  $P_{nonlin}$  als Funktion der Atemfrequenz  $f$  mit den aus der Aufgabenstellung gegebenen Parametern. © S. Leonhardt

Unter Verwendung der in der Aufgabenstellung angegebenen lungenmechanischen Parameter läßt sich die minimale Atemleistung bestimmen, indem man Gl. (B.88) nach der Frequenz  $f$  ableitet. Man erhält:

$$\begin{aligned} \frac{dP_{mech}}{df} &= \frac{V_{tot}^2}{2 \cdot C_{rs}} + \frac{1}{2} \cdot R_{rs} \cdot \pi^2 \cdot \dot{V}_{alv} \cdot V_{tot} + 2 \cdot K_{turbulent} \cdot \pi^2 \cdot \dot{V}_{alv} \cdot V_{tot} \\ &+ \pi^2 \cdot \left( \frac{1}{2} \cdot R_{rs} \cdot V_{tot}^2 + 4 \cdot K_{turbulent} \cdot \dot{V}_{alv} \cdot V_{tot}^2 \right) \cdot f \\ &+ 2 \cdot K_{turbulent} \cdot \pi^2 V_{tot}^3 f^2 - \frac{1}{2 C_{rs}} \cdot \dot{V}_{alv} \cdot \frac{1}{f^2}. \end{aligned} \quad (B.89)$$

Setzt man Gl. (B.89) gleich Null, erhält man die Frequenz minimaler Atemanstrengung. Im konkreten Fall läßt sich die optimale Atemfrequenz numerisch zu  $f_{opt} = 14,491$  bestimmen. Beachte: setzt man  $V_{tot}$  auf 0, dann gibt es kein Minimum mehr. Eine Matlab-Musterlösung findet sich auf der zum Buch gehörenden Webseite <http://www.springer.com/de/book/9783642412387>.

- Grundsätzlich wird bei künstlicher Überdruckbeatmung ein positiver Munddruck ( $p_{aw} > 0$ ) über die Trachea punktuell eingekoppelt, während bei Spontanatmung und künstlicher Unterdruckbeatmung (z.B. mit einem Cuirass-Ventilator) der Sog (Unterdruck,  $p_{mus} < 0$ ) entlang der ganzen Fläche des Zwerchfells an der Lunge zieht.

Sofern die Lunge homogen belüftet wird (gesunde Lunge) und die Atemmechanik durch ein Ein-Kompartiment-Modell gemäß Abb. 6.3 beschrieben werden kann, besteht bzgl. des resultierenden Tidalvolumens kein Unterschied, wenn mit Überdruck ( $p_{aw} > 0$ ) oder mit Unterdruck ( $p_{mus} < 0$ ) beatmet wird.

Bei inhomogener Ventilation (wie z.B. im ARDS) ist die Annahme eines Ein-Kompartiment-Modells gemäß Abb. 6.3 nicht mehr hinreichend. In diesem Fall wären Mehr-Kompartiment-Modelle angemessener. Bestehen beispielsweise rückennahe (dorsale) Atelektasen, kommt es bei einer Überdruckbeatmung zu einer eher bauchnahen (ventralen) Verteilung der Luft, während der Unterdruck bei Spontanatmung auch dorsale Lungenbereiche ventilieren kann, weil das Zwerchfell auch an diesen abhängigen (dorsalen) Lungenarealen zieht.

4. Hauptaufgabe der Beatmung ist es,  $\text{CO}_2$  zu eliminieren und  $\text{O}_2$  zuzuführen. Das wird durch ein genügend großes  $\dot{V}_{AMV}$  sichergestellt (vorausgesetzt, das Tidalvolumen ist größer als der Totraum). Ein zu hohes  $\dot{V}_{AMV}$  senkt den  $p_{\text{CO}_2}$  zu tief ab und verändert den pH-Wert gefährlich. Bei Patienten mit Oxygenierungsversagen muss eine erhöhte  $\text{O}_2$ -Konzentration sichergestellt werden. Ist sie zu hoch, belastet sie die Organe mehr als notwendig. Es wird mit Überdruck beatmet, der nicht zu groß werden darf (ein zu hoher Druck belastet das Herz, überdehnt Lungenbezirke, kann einen Pneumothorax hervorrufen). Das führt auf folgende 3 Variablen und 5 einstellbare Sicherheitsgrenzen.

- $\dot{V}_{AMV,tief} < \dot{V}_{AMV} < \dot{V}_{AMV,hoch}$
- $F_{i\text{O}_2,tief} < F_{i\text{O}_2} < F_{i\text{O}_2,hoch}$
- $p_{aw} < p_{aw,hoch}$

5. Bei einem leckfreien System ist der Stellflow gleich der Summe aus Patientenflow und Schlauchcomplianceflow. Eine Nachstellzeit  $T_N = 30$  ms entspricht einigen Zeitkonstanten des Schlauchsystems, d.h. eine Tiefpassfilterung unterdrückt gewissermassen den Schlauchcomplianceflow. Die zu vergleichenden Situationen lassen sich wie in Abb. B.4 grafisch formulieren.

Ausgehend von der Störaufschaltung b) ergibt sich

$$\begin{aligned}
 y &= u \cdot K_p + y \cdot \frac{1}{1 + T_N s} \\
 y \left(1 - \frac{1}{1 + T_N s}\right) &= u \cdot K_p \\
 \frac{y}{u} &= \frac{K_p}{1 - \frac{1}{1 + T_N s}} = \frac{K_p}{\frac{1 + T_N s - 1}{1 + T_N s}} \\
 &= \frac{K_p}{T_N s} \cdot (1 + T_N s) = K_p \cdot \left(1 + \frac{1}{T_N s}\right) \quad (\text{B.90})
 \end{aligned}$$

6. Nach Öffnen des Files RegulatorModel\_analog.mdl in Matlab öffnet man darin den Block 'Inspirationsquelle mit Druckregler' und identifiziert den Druckregler (Eingänge Paw\_soll und Paw\_mess, Ausgang Fi). Alle Signalein-/ausgänge werden mit sogenannten "Rate-Transition Blöcken" mit dem Analog-Teil ver-

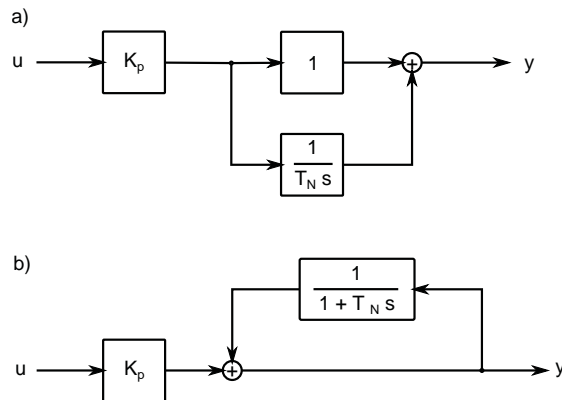


Abb. B.4: a) PI-Regler versus b) Störaufschaltung des Patientenflows. © H.-J. Kohl

bunden, wodurch der Abtastvorgang simuliert wird. Abb. B.5 zeigt die beiden Ausführungen des Druckreglers.

In den Blöcken wird die Abtastzeit  $T_0 = 0,01$  s festgelegt. Der Druckregler hat noch zwei Besonderheiten: a) wenn der Zieldruck erreicht ist, soll weiterhin ein Basisflow von der Inspirations- zur Expirationstülle fließen; b) ein überschüssiger Expirationsflow wird von  $\dot{V}_i$  abgezogen (sonst bildet sich ein unkontrollierter Basisflow aus). Der dafür zurückgeführte Flow  $\dot{V}_e$  wird ebenfalls per Rate-Transition digitalisiert und es muss wegen der direkten Rückkopplung ein 1-Sample Speicherglied eingefügt werden, um algebraische Schleifen zu verhindern. Zwei Tiefpassfilter werden zur Digitalisierung z-transformiert. Das leistet die Funktion `c2d` (continuous to digital) von Matlab. Die Diskretisierung führt zu einer Übertragungsfunktion im z-Bereich

$$G(z^{-1}) = \frac{y(z^{-1})}{u(z^{-1})} = \frac{0,2835z^{-1}}{1 - 0,7165z^{-1}} \quad (\text{B.91})$$

Diese lässt sich in eine Differenzgleichung umwandeln, die direkt in Programmiercode umsetzbar ist  $y(k) = 0,2835 u(k-1) + 0,7165 y(k-1)$ . In Simulink verwendet man dafür einen Transfer-Function Block. Die auftretenden Faktoren sind

$$e^{-\frac{T_0}{T_N}} = e^{-\frac{0,01}{0,03}} = 0,2835 \quad \text{bzw.} \quad 1 - e^{-\frac{T_0}{T_N}} = 0,7165 \quad (\text{B.92})$$

Abb. B.6 zeigt in der Gesamtansicht keinen erkennbaren Unterschied. Zieht man dagegen eine Lupe auf, die in die Nähe der Abtastzeit kommt, werden Artefakte sichtbar. Sie sind von so geringer Amplitude (Größenordnung 0,01 mbar), dass sie für die Beatmung irrelevant sind.

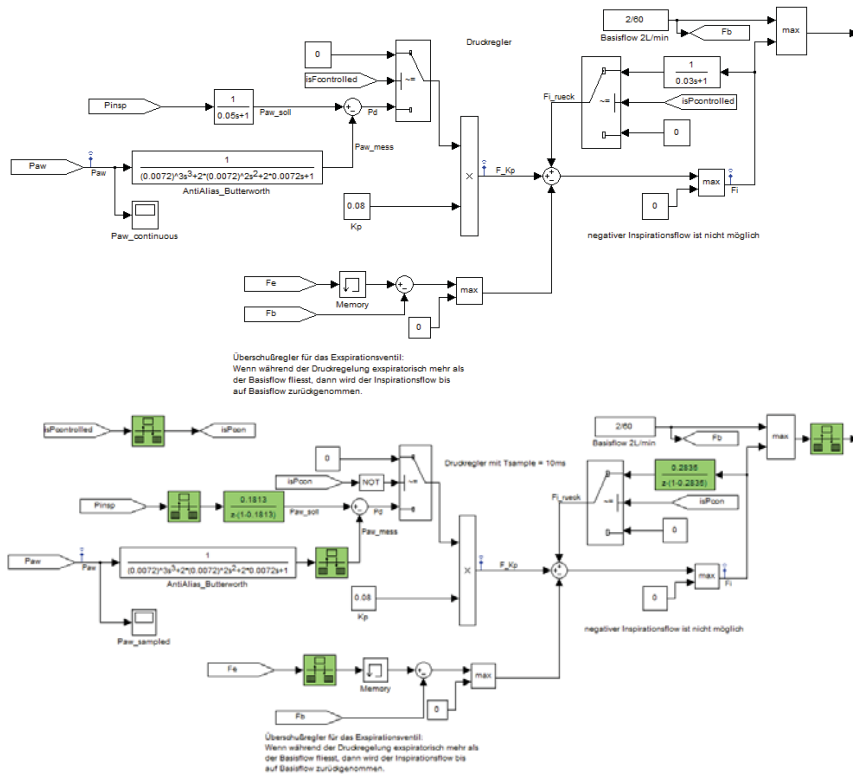


Abb. B.5: Code-Vergleich für einen kontinuierlichen und einen zeitdiskreten Druck-Regelalgorithmus. © H.-J. Kohl

7. Konstruktionsprinzipien für automatisierte Therapiesysteme können benannt werden als: Adaptive Gerätefunktionen, Prozess-optimierende Applikationen
8. Konstruktionsprinzipien für automatisierte Therapiesysteme können differenziert werden nach:
  - a. Adaptive Gerätefunktionen: Numerische, algorithmische Verfahren, die im Medizingerät implementierte Regelungssysteme und/oder Erweiterungen bestehender Regelungssysteme durch kontinuierliche Anpassung ausgewählter Steuerungsgrößen optimieren.
  - b. Prozess-optimierende Applikationen: Umsetzung einer dem Behandler angelehnten, prozeduralen Therapieführung (Prozeß) unter Nutzung u.a. vorhandener Gerätefunktionen, Einstell- und Messwerte sowie Kontextinformationen.
9. Klassifizierung von SmartCare/PS kann gemäß der eingeführten Systematik klassifiziert werden als:

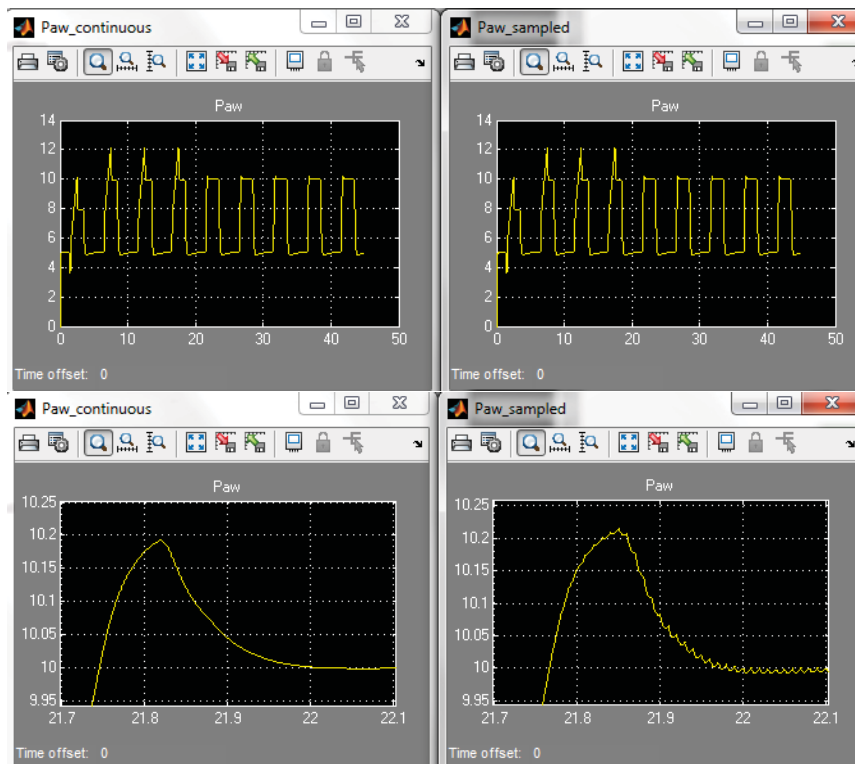


Abb. B.6: Vergleich des simulierten Atemwegsdrucks  $p_{aw}$  bei einem kontinuierlichen System und einem mit 10 ms diskretisierten System in Gesamtansicht und mit einer Lupe. © H.-J. Kohl

Prozess-optimierende Applikation, im Medizingerät eingebettet, autopilotierend („automatic control“), wissensbasiertes System.

10. Bei einem so großen Druckabfall wird die gegebene Gleichung für eine überkritische Dosierung (siehe auch Gl. (C.38)) für die Berechnung des Durchflusses verwendet. Nach der Austrittsfläche  $A$  aufgelöst lautet sie

$$A = \frac{\dot{m}}{p_{1abs} \cdot \Psi \sqrt{\frac{2 \cdot M}{R \cdot T_1}}} \quad (\text{B.93})$$

Bei 5 und auch noch bei 1 bar Überdruck ist die Strömung überkritisch, d.h.  $\Psi = 0,48$ . Um vom Volumenstrom  $\dot{V}$  auf den Massenstrom  $\dot{m}$  umzurechnen, wird mit der allgemeinen Gasgleichung (C.10) die Molanzahl pro Zeit berechnet und mit der Molmasse multipliziert.

$$\dot{m} = M \cdot \dot{V} \frac{p_{2abs}}{R \cdot T_1} \quad (\text{B.94})$$

mit  $p_{2abs} = (1013 + 10)$  mbar und  $T_1 = 293$  K (Zimmertemperatur). Eingesetzt in Gl. (B.93) folgen für kreisförmige Blenden die Durchmesser

$$d_{5\text{bar}} = 0,30 \text{ mm}$$

$$d_{1\text{bar}} = 0,52 \text{ mm}$$

Bei einem Druckabfall von  $p = 10$  mbar kann die Bernoulli-Gleichung verwendet werden. Voraussetzungsgemäß ergibt sich die Fläche  $A$  aus  $\dot{V}$  über die Geschwindigkeit  $u$  zu  $A = \frac{\dot{V}}{u}$  mit

$$u = \sqrt{2 \cdot \frac{p}{\rho}} \quad \text{und} \quad \rho = M \frac{1023 \text{ mbar}}{R \cdot 293 \text{ K}} \quad (\text{B.95})$$

Damit folgt  $A = 2,1 \text{ mm}^2$ .

Gemäß Gl. (B.93) ist der Durchfluss proportional zum Vordruck, damit ist auch die Geschwindigkeit an der Austrittsfläche um 10% erhöht. Das führt nach Bernoulli zu einem quadratischen Anstieg des Drucks, d.h.  $p = 10 \text{ mbar} \cdot 1,1^2 = 12,1 \text{ mbar}$ .

## B.7 Extrakorporale Zirkulation und Gasaustausch

1. Sowohl in der Lunge als auch im Oxygenator erfolgt die Diffusion von einem gasförmigen Medium in eine physikalisch/chemische Lösung in einer Flüssigkeit. Die Fasern eines Oxygenators haben eine mikroporöse Oberfläche, durch die Gasmoleküle in nicht-gelöstem Zustand hindurchtreten. In der Lunge ist die Diffusionsbarriere zwischen Gas und Blut in den Lungenkapillaren so gering, dass Gas an der Alveolenwand in Lösung übergeht und dann durch die Alveolenwand in Lösung hindurchdiffundiert. Das funktioniert deshalb, da die Austauschfläche der Alveolen ungleich größer als die Austauschfläche in einem Oxygenator ist. In den Kapillaren im Gewebe erfolgt ein Diffusionsstrom gelöster Teilchen durch die Kapillarwand.
2. Abb. B.7 zeigt schematisch den Anschluß einer ECMO an den Kreislauf. Bei der Einstellung der Betriebsparameter ist darauf zu achten, dass bei arteriovenöser pECLA ein geringeres Partialdruckgefälle im Oxygenator herrscht und so auch nur ein geringerer Gasaustausch zu erreichen ist. Dies ist ggf. durch eine Anpassung von Blutfluss und Gasfluss zu kompensieren, hat aber auch Grenzen in der maximal erreichbaren Transferrate.
3. Die Berechnung des Strömungswiderstandes erfolgt gemäß des Gesetzes von Hagen-Poiseuille (siehe Gl. (7.19)), umgestellt nach  $\Delta p$ :

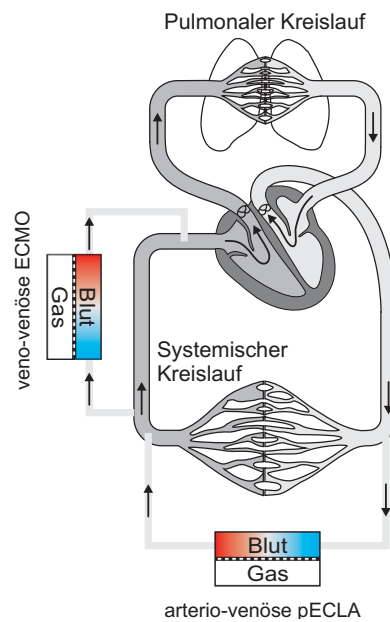


Abb. B.7: Anschluß einer veno-venösen ECMO und einer arterio-venösen pECLA an den Kreislauf. © M. Walter

$$\Delta p = \frac{128 \cdot \eta \cdot l \cdot \dot{V}}{\pi \cdot d^4}. \quad (\text{B.96})$$

Mit den angegebenen Werten ergibt sich dann

$$\Delta p = \frac{128 \cdot 4,5 \cdot 10^{-3} \text{ Pa} \cdot \text{s} \cdot 35 \text{ cm} \cdot 2000/60 \text{ cm}^3/\text{s}}{\pi \cdot (0,6 \text{ cm})^4} \quad (\text{B.97})$$

$$\Delta p = 1650 \text{ Pa} = 16,5 \text{ mbar} = 12,37 \text{ mmHg} \quad (\text{B.98})$$

4. Der Gastransfer des Oxygenators ergibt sich aus der Konzentrationsdifferenz multipliziert mit dem Blutfluss. Die Konzentration zu einem gegebenen Partialdruck erhält man durch Einsetzen in die Bindungskurve (Abb. 7.5). Durch Ablesen ergibt sich mit den vorgegebenen Werten etwa

$$\dot{n} = (26 - 18) \frac{\text{mmol}}{\ell} \cdot 1 \frac{\ell}{\text{min}} = 6 \frac{\text{mmol}}{\text{min}}. \quad (\text{B.99})$$

Umgerechnet auf trockene Gase bei Standardbedingungen (STPD) ergibt das

$$\dot{V}_{\text{Gas}} \approx 6 \frac{\text{mmol}}{\text{min}} \cdot 22,4 \frac{\ell}{\text{mol}} = 134 \frac{\text{ml}}{\text{min}} \quad (\text{B.100})$$



5. Folgende Komponenten des extrakorporalen Kreislaufs haben ein nennenswertes Füllvolumen und können wie folgt abgeschätzt werden

- Oxygenator (500-750 ml)
- Schläuche + Kanülen ( $\approx 200$  ml, je nach Schlauchlänge)
- Blutpumpe (30 ml)

Das Füllvolumen des Oxygenators wäre durch weitere Innovationen der Hohlfasern (Verkleinerung des Durchmessers) und weitere Optimierung der Strömungsgeometrie potentiell zu verkleinern. Bei örtlicher Integration der Blutpumpe in das Oxygenatorgehäuse und Anbringen der blutführenden Komponenten so nah wie möglich am Patienten lassen sich Schlauchlängen weiter verkürzen. Durch Verwendung miniaturisierter Blutpumpen kann das dort benötigte Volumen weiter verringert werden.

## B.8 Nierenersatztherapie

1. Sei  $Z_{HD}$  die Zahl der Hämodialyse-Patienten und  $Z_{PD}$  die Zahl der Peritonealdialyse-Patienten.

$$\begin{aligned} Z_{HD\ 2020} &= Z_{HD\ 2012} \cdot \left(1 + \frac{8}{100}\right)^8 \\ &= 2,106 \cdot 10^6 \cdot 1,85 \\ &= 3,89 \text{ Millionen Patienten} \end{aligned} \quad (\text{B.101})$$

$$\begin{aligned} Z_{PD\ 2020} &= Z_{PD\ 2012} \cdot \left(1 + \frac{8}{100}\right)^8 \\ &= 252 \cdot 10^3 \cdot 1,85 \\ &= 466 \cdot 10^3 \text{ Patienten} \end{aligned} \quad (\text{B.102})$$

2. 5 l Blut passieren den Dialysator in 25 min  $\rightarrow$  die Zahl der Passagen ist  $240 \text{ min} / 25 \text{ min} = 9,6$

3. Start der Dialysetherapie bei „Stadium 4“.

4. Zur Bestimmung des Siebkoeffizienten SC werden folgende Konzentrationen benötigt:  $[C_{Dialysat}]$ ,  $[C_{Blut, \text{ein}}]$  und  $[C_{Blut, \text{aus}}]$ . Gemäß Gl. (8.4) gilt:

$$SC = 2 \cdot \frac{[C_{Dialysat}]}{[C_{Blut, \text{ein}}] + [C_{Blut, \text{aus}}]} \quad (\text{B.103})$$

5. Blutfluss ( $\dot{V}_{Blut}$ ), Blutviskosität ( $\eta$ ), Dialysatorlänge (L), Zahl der Kapillarmembranen (N), Innendurchmesser der Kapillarmembranen (Durchmesser  $d$ , Radius  $r$ ).
6. Durch eine Reduktion des Innendurchmessers.
7. Osmose durch Lösungen mit hoher Zuckerkonzentration im Peritonealraum.
8. pH = 7,3.
9. Durch eine Erniedrigung der Körperkerntemperatur, z.B. durch ein Absenken der Temperatur der Dialysierflüssigkeit auf 36°C .
10. Bioimpedanz.

## B.9 Leberersatztherapie

1. Die Aufgaben der Leber lassen sich wie folgt kategorisieren
  - Produktion von Galle zur Fettverdauung,
  - Entgiftung des Körpers durch Biotransformation (Phase I: Funktionalisierungsreaktion, Phase II: Konjugation),
  - Synthese von Proteinen, Gerinnungsfaktoren und Enzymen.
2. Die durch die Leber ermöglichte Umwandlung von hydrophoben in hydrophile Lebertoxine und damit deren Nierengängigkeit
3. Wegen ihrer Carboxyl- (-) und quaternären Ammoniumgruppen (+)
4. Eigenschaften des Albumins
  - Häufigstes Protein im Blutkreislauf,
  - Beitrag zum kolloidosmotischen Druck,
  - Amphiphiles Protein,
  - Bindung und Transport von Lebertoxinen
5. 15 negative Ladungen pro Albuminmolekül
6. Das Molekulargewicht von Albumin beträgt ca. 66.500 D
7. Die Fließgeschwindigkeit beträgt

$$v_0 = \frac{B}{\epsilon \cdot \eta} \cdot \frac{p_0 - p_i}{l} \quad (\text{B.104})$$

8. Man unterscheidet folgende folgende Adsorptionsmechanismen (Abb. 9.11): Molekülbewegung
  - Axiale Dispersion

- Filmdiffusion
- Porendiffusion
- Oberflächendiffusion

Moleküladsorption

- Aggregation
- Adsorption
- Denaturierung
- Festphasenreaktion

9. Durch die Permeabilität der filtrierenden Membran: die AlbuFlow<sup>®</sup>-Membran des Prometheus<sup>®</sup>- Systems ist albumindurchlässig, die MARS<sup>®</sup>-Membran nicht.
10. Bioreaktoren werden nach ihrem „principal mode-of-action“ zugelassen. Auf Grund ihrer biologischen Aktivität sind diese daher wie Medikamente zu behandeln und erfordern die entsprechenden klinischen Studien der Phasen I bis III mit hohen Patientenzahlen.

## B.10 Thermoregulation des Menschen

1. Grundsätzlich gilt für den Körper die folgende vereinfachte Energiebilanz

$$\begin{aligned}\dot{Q}_{\text{Körper}} &= m_{\text{Körper}} \cdot C_{\text{Körper}} \cdot \frac{dT_{\text{Körper}}}{dt} = \dot{Q}_{\text{Produktion}} - \dot{Q}_{\text{Verluste}} \quad (\text{B.105}) \\ &= \dot{Q}_{\text{BMR}} + \dot{Q}_{\text{Muskelarbeit}} \\ &\quad - \dot{Q}_{\text{Konvektion}} - \dot{Q}_{\text{Strahlung}} - \dot{Q}_{\text{Konduktion}} - \dot{Q}_{\text{Evaporation}} - \dot{Q}_{\text{Respiration}}\end{aligned}$$

Sofern keine Muskelarbeit und keinerlei Wärmeverluste stattfinden, gilt entsprechend:

$$\frac{dT_{\text{Körper}}}{dt} = \frac{\dot{Q}_{\text{BMR}}}{m_{\text{Körper}} \cdot C_{\text{Körper}}} = 1,2 \frac{^{\circ}\text{C}}{\text{h}} \quad (\text{B.106})$$

Wird als letale Körperkerntemperatur  $T_{\text{Körper}} = 41^{\circ}\text{C}$  definiert, erreicht der Patient diese Temperatur nach 3 h und 20 min.

2. Für den Wärmetransfer über Strahlung gilt:

$$\dot{Q}_{\text{Strahlung}} \propto (T_{\text{Wand}}^4 - T_{\text{Haut}}^4). \quad (\text{B.107})$$

Zweimalige Anwendung der 3. binomischen Formel ergibt:

$$(T_{\text{Wand}}^4 - T_{\text{Haut}}^4) = (T_{\text{Wand}}^2 + T_{\text{Haut}}^2) \cdot (T_{\text{Wand}}^2 - T_{\text{Haut}}^2) \quad (\text{B.108})$$

$$= (T_{Wand}^2 + T_{Haut}^2) \cdot (T_{Wand} + T_{Haut}) \cdot (T_{Wand} - T_{Haut}).$$

Sofern Wand- und Hauttemperatur nahe beieinander liegen, d.h.  $T_{Wand} \approx T_{Haut} \approx 310 \text{ °K} \pm \Delta T$ , gilt

$$(T_{Wand}^4 - T_{Haut}^4) \approx 4 \cdot (T_{Wand})^3 \cdot (T_{Wand} - T_{Haut}). \quad (\text{B.109})$$

Diese Beziehung hätte sich auch durch formale Linearisierung (Taylor-Approximation) bzgl.  $T_{Wand}$  ergeben. Damit ist  $\dot{Q}_{Strahlung} \propto (T_{Wand} - T_{Haut})$ .

3. Gemäß Gl. (10.7) gilt

$$\dot{Q}_{Respiration} = \dot{Q}_{sensibel} + \dot{Q}_{latent} \quad (\text{B.110})$$

Das Atemminutenvolumen  $\dot{V}_{AMV} = 6 \text{ l/min}$  entspricht der folgenden Massenbewegung trockener Luft

$$\dot{m}_{Luft} = 6 \frac{\text{l}}{\text{min}} \cdot \frac{1}{22,4 \frac{\text{l}}{\text{mol}}} \cdot \frac{273 \text{ °K}}{293 \text{ °K}} \cdot 28,9 \frac{\text{g}}{\text{mol}} = 7,2 \frac{\text{g}}{\text{min}}. \quad (\text{B.111})$$

Dabei enthält die Ausatemluft entsprechend der Temperatur folgende Wassermenge

$$\dot{m}_{H_2O} = 7,2 \frac{\text{g}}{\text{min}} \cdot \frac{1}{28,9 \frac{\text{g}}{\text{mol}}} \cdot \frac{47 \text{ mmHg}}{(760 - 47) \text{ mmHg}} \cdot 18 \frac{\text{g}}{\text{mol}} = 0,295 \frac{\text{g}}{\text{min}}. \quad (\text{B.112})$$

Die Erwärmung der eingeatmeten Luft führt zu einem sensiblen Wärmeverlust von

$$\dot{Q}_{sensibel} = 7,2 \frac{\text{g}}{\text{min}} \cdot 1 \frac{\text{J}}{\text{g °C}} \cdot (37 \text{ °C} - 20 \text{ °C}) = 122 \frac{\text{J}}{\text{min}} = 2 \text{ W}. \quad (\text{B.113})$$

Der latente Wärmeverlust durch Anfeuchtung der ausgeatmeten Luft beträgt hingegen

$$\dot{Q}_{latent} = 0,295 \frac{\text{g}}{\text{min}} \cdot 2414,75 \frac{\text{J}}{\text{g}} = 712,35 \frac{\text{J}}{\text{min}} \approx 12 \text{ W}. \quad (\text{B.114})$$

Bei einem angenommenen  $\dot{Q}_{BMR} = 72 \text{ kcal/h} = 83,74 \text{ W}$  beträgt der gesamte Wärmeverlust  $\dot{Q}_{Respiration}$  fast 14 W und damit stolze 16,7 % von  $\dot{Q}_{BMR}$ .

Merke: in sehr trockener Luft ist der Wasserverlust durch Atmung und der damit einhergehende latente Wärmetransfer merklich und kann in Ruhe auch höher sein als die typischen 5 %.

4. Sofern die in der vorherigen Aufgabe gezeigte Linearisierung des Stefan-Boltzmann-Gesetzes zulässig ist und die treibenden Partialdruck-Differenzen gemäß Gl. (10.6) durch Temperaturdifferenzen ersetzbar sind, gilt:  
Alle Wärmeverlustmechanismen sind
  - proportional zur partizipierenden Hautfläche und
  - proportional zu einem treibenden Temperaturgradienten.

## B.11 Blutzuckerregelung

1.
  - Typ-1-Diabetes mellitus: völlige Zerstörung der  $\beta$ -Zellen aufgrund einer Autoimmunreaktion des Körpers und daher vollständige Abhängigkeit des Patienten von extrakorporaler Insulintherapie.
  - Typ-2-Diabetes mellitus: erhöhte Insulinresistenz der glukosekonsumierenden Zellen oder Insulinsekretionsstörung oder eine Kombination aus beiden Veränderungen.
  - Gestationsdiabetes: reversible Stoffwechselstörung aufgrund von während der Schwangerschaft erhöhter Ausschüttung verschiedener Hormone, die indirekt zu einer erhöhten Insulinresistenz führen.
2.
  - Regler: das natürliche Pankreas (die Bauchspeicheldrüse), das sowohl als Regler als auch als Sensor und Aktor arbeitet.
  - Regelstrecke: der Blutkreislauf
  - Regelgröße: die Blutzuckerkonzentration
  - Sollwertbereich: die Blutzuckerkonzentration verbleibt bei Menschen ohne Diabetes typischerweise in einem Bereich von 70 bis 100 mg/dl.
  - Stellgrößen: die beiden Hormone Insulin und Glucagon wirken als Gegenspieler und erzeugen bei erhöhter Ausschüttung aus dem Pankreas eine Blutzuckerabsenkung bzw. einen Blutzuckeranstieg. Die Stellgrößen sind hier die jeweiligen Sekretionsraten.
  - Störgrößen: Nahrungsaufnahme und Bewegung. Die Nahrungsaufnahme bewirkt einen Blutzuckeranstieg, der je nach Nahrungszusammensetzung schneller oder langsamer erfolgt und kürzer oder länger dauert. Die sportliche Aktivität resultiert in einer erhöhten Insulinsensitivität, so dass bei gleichbleibender Insulinsekretionsrate eine höhere Glukosemenge aus dem Blut in die Muskelzellen transportiert werden kann als in Ruhephasen, damit den Muskelzellen die notwendige Energiemenge zur Verfügung gestellt werden kann.
3. Wenn Nahrung den Magen-Darm-Trakt passiert, werden Hormone freigesetzt, die eine vorzeitige Insulinsekretion aus den  $\beta$ -Zellen verursachen, so dass auf die Störung „Nahrung“ nach dem Prinzip der Störgrößenaufschaltung geantwortet wird. Durch diesen Mechanismus versucht der Körper, eine starke Hyperglykämie zu verhindern, damit der Blutzuckerspiegel so rasch wie möglich in den physiologischen Bereich zurückgeführt werden kann.

4. Bisher können Betroffene nur durch diskrete und seltene Regelungseingriffe ihren Blutzuckerspiegel beeinflussen, weshalb Hyper- und Hypoglykämien nicht selten sind. Das künstliche Pankreas soll den natürlichen Glukosestoffwechsel soweit ergänzen, dass der Patient mit Diabetes mellitus wie ein Mensch ohne Diabetes mellitus leben kann. Es wird also die Idee verfolgt, den zeitdiskreten und selten durchgeführten Regelkreis in einen zeit- und wertekontinuierlichen Regelkreis zu überführen. Ein Sensor soll die Blutzuckerkonzentration kontinuierlich messen, den entsprechenden Wert an einen Regelungsalgorithmus weitergeben, der die notwendige Insulindosis berechnet, um den Sollwert zu erreichen und schlussendlich wird über eine Insulinpumpe die berechnete Insulinmenge appliziert.
5. Die bisher kommerziell verfügbare Sensorik bestimmt die Glukosekonzentration im Zwischenzellraum und nicht im Blut. Durch die Messung in einem anderen Kompartiment entstehen große Messunsicherheiten bei der Regelgröße. Zusätzlich applizieren die heutigen kommerziell verfügbaren Insulinpumpen das Insulin in das Unterbauchfettgewebe. Die Anflutungszeit des Insulins im Blut ist durch unterschiedliche Mechanismen sehr stark beeinflusst, so dass große Unsicherheiten in der Wirkung der Stellgröße entstehen. Und zu guter Letzt verändert sich die Insulinsensitivität so stark, dass heute verfügbare Regelungsalgorithmen selten die Robustheit bei diesen Systemunsicherheiten aufweisen. Insgesamt funktioniert die Kombination aus Sensorik, Aktorik und Regler noch nicht zuverlässig genug, um die Insulintherapie ohne Sicherheitsrisiko für die Patienten kommerziell auf dem Markt zur Verfügung zu stellen.

## B.12 Analyse und Regelung des Hirndrucks

1. Die Monro-Kellie-Doktrin lautet:

$$V_{Kranium} = V_{Gehirn} + V_{Blut} + V_{CSF} \approx \textit{konstant}. \quad (\text{B.115})$$

2. Aus der Differenz von mittlerem arteriellen Druck und Hirndruck:  $p_{CPP} = p_{MAP} - p_{ICP}$
3. Durch die Erweiterung der Hirnkammern / Ventrikel ...
4. Schlitz-, Kugel-Konus-, Membran- Gravitations- und verstellbare Ventile
5.  $G_1(s) = \frac{1/C}{s+k_{Res}/C}$ , ein  $PT_1$ -Glied (Proportionales Verzögerungsglied 1. Ordnung) und  $G_2(s) = \frac{s/C}{s+k_{Res}/C}$ , ein  $DT_1$ -Glied (Differenzierendes Verzögerungsglied 1. Ordnung)

Lösung fehlt noch  
!!!

6. Lösung fehlt noch !!!

## B.13 Assistenzsysteme für die Anästhesie

### 1. Vorteile einer Minimal-Flow-Anästhesie:

- Bei einer Minimal-Flow-Anästhesie reduziert sich der Frischgasfluß und damit der Gasverbrauch (relevant ist hier insb. der Verbrauch von teuren, für die Ozonschicht schädlichen volatilen Anästhetika).
- die rezirkulierende Ausatemluft des Patienten ist angefeuchtet und erwärmt und sorgt damit für ein angenehmeres Atemklima.

### Nachteile einer Minimal-Flow-Anästhesie:

- die Gas-Konzentrationen am Y-Stück sind nicht gleich den Konzentrationen im Frischgasfluß (diese sind beim Anfluten höher und beim Auswaschen niedriger). Zwar werden die Gas-Konzentrationen am Y-Stück extra gemessen, aber dennoch könnte dies im Einzelfall zur Verwirrung führen.
- bei einer Minimal-Flow-Anästhesie ist das Atemsystem träge, d.h. wird eine Änderung der Gaskonzentrationen am Y-Stück gewünscht, dauert dies bei Minimal-Flow viel länger als bei hohem Frischgasfluß. Wird eine schnelle Reaktion benötigt, muß also der FGF erhöht werden.

### 2. Bei einer Minimal-Flow-Anästhesie sind die Gas-Konzentrationen am Y-Stück nicht gleich den Konzentrationen im Frischgasfluß. Dies ist verwirrend und kann im Einzelfall auch potentiell gefährliche Situationen hervorrufen.

Beispiel: betrachte eine Anästhesie mit den Einstellungen  $\dot{V}_{FGF} = 0,5 \text{ l/min}$  und 5 % Isofluran am Vapor. Damit werden z.B. 2 % am Y-Stück erreicht.

Wir betrachten das Ende der OP. Die Ausleitung wird gerade eingeleitet und dazu das Atemsystem mit hohem Frischgasfluß und hoher Sauerstoffkonzentration durchspült. Wird in dieser Situation vergessen, zuerst den Vapor zuzudrehen, würden dem Patienten jetzt 5 % Isofluran am Y-Stück zugeführt (die kardiodepressive Wirkung der volatilen Anästhetika bei hohen Konzentrationen kann dabei bis zum Herzstillstand führen).

Aus diesem Grund bietet sich eine automatisierte (d.h. geregelte) Dosierung der Gase an, weil man sich dadurch klinisch auf die medizinisch relevante Vorgabe der Sollwerte konzentrieren kann und technisch die gleichzeitige Änderung aller Stellgrößen garantiert wird.

### 3. Die Musterlösung zu dieser Programmierübung findet sich als MATLAB®/Simulink®-Modell unter <http://www.springer.com/de/book/9783642412387>.

### 4. Bolus-Applikation: kurzzeitige Gabe einer Wirkstoffmenge mit (sehr) hoher Dosierrate – auch manuelle Medikamenten-Gabe.

Der Konzentrationsverlauf des Wirkstoffes im Plasma entspricht einer Impulsantwort eines Tiefpass- Systems erster Ordnung (vgl. Verlauf  $c(t)$  in Abb. B.8).

Die Wirkstoff-Konzentration am Wirkort folgt der Plasmakonzentration verzögert. Das Maximum der Wirkortkonzentration liegt immer auf der Blutspiegelkurve (vgl. Verläufe  $C_B(t)$ ).

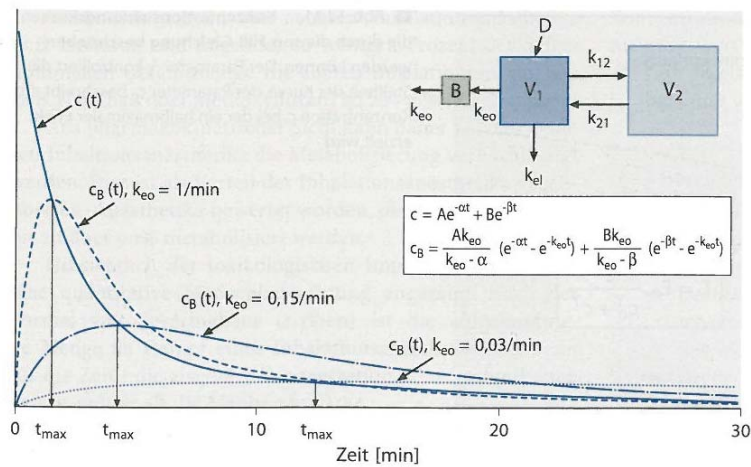


Abb. B.8: Konzentrationsverlauf des Wirkstoffes im Plasma. © Springer-Verlag, Heidelberg. Bildquelle: Roissant, Werner, Zwißler: Die Anästhesiologie. Springer Verlag. 2004. Kapitel 12, Abb. 12.12., S. 206.

Sprungförmige Erhöhung der Dosierate.

Der Konzentrationsverlauf des Wirkstoffes im Plasma entspricht einer Sprungantwort eines Tiefpass-Systems erster Ordnung. Die Wirkstoff-Konzentration am Wirkort folgt der Plasmakonzentration entsprechend der Reihenschaltung zweier Tiefpass-Systeme erster Ordnung.

5.  $SR > 1$ : infraadditiv  
 $SR = 1$ : additiv  
 $SR < 1$ : supraadditiv

6. Der 2D-Graph im SmartPilot zeigt verschiedene Isobolen für die supraadditive Interaktion von Hypnotika und Analgetika. Jede Isobole steht für eine bestimmte Eintreffenswahrscheinlichkeit eines Effektes (hier: Reizunterdrückung) und entsteht anschaulich durch Projektion einer Höhenlinie der „Response Surface“ auf die Ebene, die durch die Opioid-/Hypnotikum-Konzentrationen aufgespannt wird (vgl. Abb. 13.24).



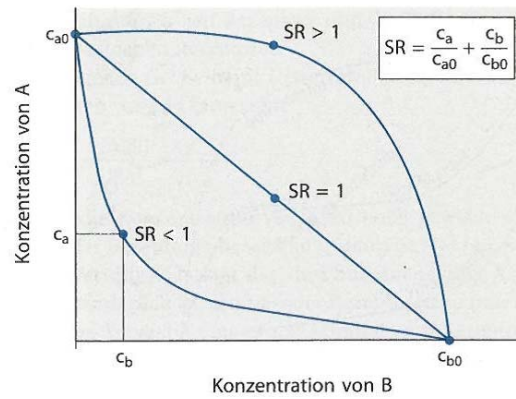


Abb. B.9: Wirkstoff-Konzentration am Wirkort. © Springer-Verlag, Heidelberg. Bildquelle: Roissant, Werner, Zwißler: Die Anästhesiologie. Springer Verlag. 2004. Kapitel 12, Abb. 12.14., S. 207.