

TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Lehrstuhl für Realzeit Computersysteme
und
Buschmann Labor- und Medizintechnik

Weiterentwicklung eines Gehörgangssensors für die mobile Pulsoximetrie

Stephan Wieser

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

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

Prüfer der Dissertation:

1. Hon-Prof. Dr. J. P. Buschmann
2. Univ.-Prof. Dr. E. Kochs

Die Dissertation wurde am 24.11.2011 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 18.09.2013 angenommen.

Danksagung

Für die Entstehung dieser Dissertation möchte ich mich bei allen Mitarbeitern des Forschungslabors Buschmann Labor- und Medizintechnik herzlich bedanken. Ein großer Dank gilt meinem Betreuer Johannes Kreuzer, der mich immer tatkräftig unterstützt und mir viele hilfreiche Tipps gegeben hat. Selbstverständlich möchte ich Andreas Rieger nicht unerwähnt lassen, meinen Vorgänger und Wegbereiter der Arbeit, ohne dessen Einarbeitung und Vorarbeit ich es bei weitem nicht so leicht gehabt hätte. Ein weiterer Dank gilt meinem Bruder Alexander Wieser, Evelyn Brillinger und Magnus Borgmann, die mir beim Layout, Bildern, Graphen und Schrift geholfen haben.

Zuletzt möchte ich mich noch bei Herrn Prof. Dr. Buschmann bedanken, der mir die Möglichkeit gegeben hat, bei BLM im Rahmen einer sehr konstruktiven, spannenden und abwechslungsreichen Arbeit zu dissertieren.

Inhaltverzeichnis:

1. Einleitung	5
2. Aufgabenstellung	7
3. Mobile Pulsoximetrie in der Höhenmedizin	11
3.1 Formen der Höhenkrankheit.....	11
3.1.1 Klinik der akuten Höhenkrankheit.....	13
3.1.2 Ursachen des Höhenlungenödems.....	15
3.1.2.1 Euler-Liljestrand-Mechanismus	15
3.1.2.2 Hypoxische Vasokonstriktion.....	18
3.1.2.3 Transepithelialer Natrium- und Wassertransport	21
3.1.3 Das Höhenhirnödem.....	22
3.1.4 Chronische Höhenkrankheit	23
3.1.4.1 Physiologische Anpassung bei Höhenaufenthalten.....	23
3.1.4.2 Klinik der chronischen Höhenkrankheit	27
3.1.4.3 Ursachen der chronischen Höhenkrankheit.....	28
3.2 Therapie der Höhenkrankheit.....	29
3.2.1 Nicht-pharmakologische Therapie	29
3.2.2 Pharmakologische Therapie	31
3.3 Prophylaxe und Früherkennung	34
3.3.1 Prophylaktische Maßnahmen	34
3.3.2 Möglichkeiten der Früherkennung.....	35
4. Messgrößen und –techniken der Pulsoximetrie	38
4.1 Verschiedene Messverfahren	38
4.1.1 Reflexionspulsoximetrie	39
4.1.2 Transmissionspulsoximetrie	41
4.1.3 Circummission als neue Technik.....	41
4.2 Messgrößen.....	45
4.3 Ausgangsmessung des Prototypen.....	46
5. Sensorprobleme und Lösungsansätze	50
5.1 Behebung von Bewegungsartefakten.....	52
5.1.1 Große Fotodiode ohne Hautkontakt.....	53
5.1.2 Vergleich von Ohr- und Fingersensor.....	56
5.2 Shuntlicht als Fehlerquelle	58
5.2.1 Äußeres und inneres Shuntlicht.....	58
5.2.2 Veränderungen von Omega.....	62
5.2.3 Optimierung des Sensoraufbaus.....	66

5.2.3.1	Entwicklung eines Testsensors.....	66
5.2.3.2	Schirmchentiefe und LED-Position.....	68
5.2.3.3	Abstand der LEDs zu den Fotodioden	71
5.2.4	Shuntlichtunterdrückung durch großen Schirm	75
5.3	Schlüsselkonzepte zur Messoptimierung	78
5.3.1	Empfangsverstärkung durch vier Fotodioden	78
5.3.2	Anpressdruckerhöhung durch Metallfeder.....	81
6.	Zusammenfassung	84
7.	Ausblick	86

Kapitel 1

Einleitung

Die mobile Sensorik stellt ein immer stärker wachsendes Gebiet dar. Seit Jahren existieren Pulsuhren, welche durch einen Brustgurt kontinuierlich die Herzfrequenz messen. Hinzu kamen Schrittzähler, durch welche, nach Einprogrammierung der Schrittlänge, die Geh- oder Laufstrecke errechnet werden kann. Somit konnte sich jeder, vom Hobby- bis zum Profisportler, seinen Trainingsplan optimieren und sein eigenes Leistungsniveau durch Daten objektivieren. Durch modernere Trackingsysteme via GPS ist es möglich, zum Beispiel beim Skifahren, die gefahrenen Kilometer oder Höhenmeter zu errechnen. Für Hobbysportler wohl eher Spielerei, können diese Systeme jedoch bei Tourenggehern in verschneiten Gebieten sehr nützliche Informationen für die Abfahrt liefern.

Zu den wichtigsten Vitalfunktionen des menschlichen Körpers gehört die regelrechte Sauerstoffaufnahme und -verteilung im Körper, um verschiedenste Organe und Gewebe mit Energie zu versorgen. Mit der Entwicklung des ersten Pulsoximeters 1974 legte Takuo Aoyagi [1] den Grundstein für die Pulsoximetrie. Dabei kann mit Hilfe photometrischer Messungen die Sauerstoffsättigung im Blut errechnet werden. Deren Bestimmung durch eine exakte und nichtinvasive Methode ist gerade im Bereich der Anästhesie, wie aber auch in der Notfall- und Intensivmedizin von großer Bedeutung.

Doch auch im Bereich der Pulsoximetrie wurde mobile Sensorik immer wichtiger. So sind heute Pulsoximeter längst nicht mehr nur in Rettungswägen oder Krankenhäusern zu finden. Kleine Fingersensoren, ohne lästige Kabel und mit eingebautem Display, zeigen dem Benutzer schon nach wenigen Sekunden seine Sauerstoffsättigung im Blut an. Gerade für Patienten mit COPD (chronic obstructive pulmonary disease) bedeutet dies für den häuslichen Gebrauch oder für unterwegs eine Erleichterung. Der gravierendste Nachteil der Fingersensoren ist jedoch, dass sie bei kontinuierlichen Messungen im Alltag lästig und unpraktisch sind. Bewegungsartefakte machen korrekte Messergebnisse unmöglich. Somit darf der Finger, an welchem der Fingersensor sitzt, nicht bewegt werden, was im Alltag über eine längere Zeit wohl kaum zu realisieren ist.

Innerhalb der Forschungseinrichtung BLM (Buschmann Labor- und Medizintechnik) werden unter anderem übliche Fingersensoren und andere verfeinerte Messtechniken getestet, um die Genauigkeit und somit auch die Glaubwürdigkeit der Sensoren zu prüfen.

Schnell wird deutlich, dass im Bereich der Pulsoximetrie noch lange nicht alle Ressourcen ausgeschöpft sind und selbst bei den seit Jahrzehnten etablierten Methoden erhebliche Defizite bestehen. Hier anzusetzen um neue und bessere Messmethoden zu erforschen, würde nicht nur im Bereich der Anwendung einen sichereren Umgang und ein besseres Verständnis der derzeitigen Geräte und deren Messungen fördern, sondern auch langfristig neue Geräte hervorbringen, welche die alten Schwächen bei der Messung der Sauerstoffsättigung überwinden könnten.

Kapitel 2

Aufgabenstellung

BLM (Buschmann Labor- und Medizintechnik) beschäftigt sich seit vielen Jahren mit Pulsoximetrie und anderen Gebieten der Humansensorik. In diesem Zusammenhang wurde ein aufwändiges Forschungs-Pulsoximeter entwickelt, welches praktisch jeden Sensor akzeptiert und eine Vielzahl von Parametern berechnet und anzeigt.

In jüngerer Vergangenheit wurde ein spezielles, interessantes Sensordesign realisiert, ein Ohrsensor, der vergleichbar wie ein Hörgerät im Ohr appliziert wird und den Gehörgang als Messort der Sauerstoffsättigung vorsieht. Ziel dieser Arbeit ist es den bestehenden Prototypen genauer zu erforschen, um interaktiv das funktionelle Sensordesign zu verbessern und die damit erzielbaren Messergebnisse zu evaluieren. Dabei gilt es Eigenschaften wie Shuntlicht, Modulationstiefe, Anfälligkeit für Bewegungsartefakte und Vieles mehr im Auge zu behalten.

Die angestrebten Veränderungen beziehen sich im Wesentlichen auf folgende Punkte:

- Optimierung der Sensorpositionierung im äußeren Gehörgang bezüglich der Tiefe des Sensors im Gehörgang, der Stellung der einzelnen optischen Komponenten zueinander und der durch Rotation veränderbaren Ausrichtung des Sensors, angepasst an die anatomischen Gegebenheiten, um bei verschiedenen Individuen

den bestmöglichen Komfort und die geringsten Messungenauigkeiten zu erreichen

- Größeres Signal zu Rauschverhältnis durch Erhöhung der Sende- bzw. Empfängerleistung
- Reduzierung der Störanfälligkeit des Sensors durch Erforschen der Störfaktoren und Ergreifen zielgerichteter Gegenmaßnahmen

Alle Messungen und Versuche wurden mit einem, von BLM entwickelten, Forschungspulsoximeter durchgeführt. Um optimale Messergebnisse zu erhalten, wurde dieses Pulsoximeter auf den Ohrsensor angepasst.

Es wurden Sensoren mit unterschiedlichem Design entwickelt und die Vor- und Nachteile des Designs dokumentiert. So wurde ein Sensor entwickelt, welcher in Rotation und Applikationstiefe variabel einzustellen war, um die optimale Messposition des Sensors im Ohr herauszufinden. Zusätzlich war es möglich die optischen Komponenten durch Rotation in der Stellung zueinander zu verändern.

Des Weiteren wurde ein Sensor entwickelt, welcher durch einen dritten Schirm Shuntlicht vollständig unterdrücken sollte, wie auch zwei Sensoren, welche den Anpressdruck der LEDs an die Gehörgangswand durch eine Metallfeder erhöhen sollten.

Durch die Ohrsensoren ist Mobilität in mehrfacher Hinsicht möglich: Im Gehörgang wurde ein Messort gefunden, welcher bei Körperbewegung kaum einer Veränderung unterliegt. Durch die Anatomie und die knöcherne Stabilität des Gehörganges herrschen praktisch unveränderte Messbedingungen, ob bei Laufen, Treppensteigen oder sogar

Trampolinspringen [7]. Hinzu kommt die ästhetische Komponente, dass der Sensor durch das Tragen hinter dem Ohr für die Umwelt kaum sichtbar ist. Somit entsteht für die zu messende Person nicht das unangenehme Gefühl einen Blickfang zu tragen. Der Sensor kann auch im Alltag problemlos getragen werden [7]. Zuletzt schränkt er die Person, die ihn trägt, praktisch nicht ein. Fingersensoren stören bei Tätigkeiten, welche die Benutzung der Hände einschließen. Dagegen gibt es praktisch keine Tätigkeit, bei der der Ohrsensor eine Einschränkung darstellt. Das erlaubt der zu messenden Person Alltagstätigkeiten, Arbeit oder Sport unverändert auszuüben und gleichzeitig die Sauerstoffsättigung im Blut zu messen [7].

Verschiedene Anwendungsbereiche des Ohrsensors sind denkbar. Hierzu gehört beispielsweise das Schlafapnoe-Screening. Hier ist der Sensor einfach und angenehm zu tragen und könnte dem Patienten, zumindest anfänglich, eine Untersuchung im Schlaflabor ersparen und somit auch die Dunkelziffer der Prävalenz dieser Erkrankung reduzieren.

Monitoring in der Klinik wäre mit dem Sensor kontinuierlich möglich. Zum Beispiel beim Transport des Patienten zu Untersuchungen, während der Diagnostik oder beim Ablauf eines Operationstages im Operationssaal, Aufwachraum und anschließend auf Station. Es wäre möglich die Sauerstoffsättigung des Patienten lückenlos zu messen ohne mehrmaliges Umstecken und Neuapplizieren des Sensors, wie dies derzeit mit den Fingersensoren der Fall ist.

Hinzu kommt der Nutzen bei Krankheiten wie der schon oben erwähnten COPD (chronic obstructive pulmonary disease), der Unterscheidung von

globaler und relativer Herzinsuffizienz, bei Allergikern und in der Rehabilitation. Zusätzlich gibt es noch eine Vielzahl von Anwendungsmöglichkeiten, wenn man nur das Monitoring der Herzfrequenz betrachtet, welche automatisch bei allen Pulsoximetern mitgemessen wird.

Der Hochalpinsport stellt ebenfalls einen sehr spannenden Anwendungsbereich für die kontinuierliche Messung der Sauerstoffsättigung dar. Gerade hier treten die Nachteile eines Fingersensors, wie Messschwierigkeiten bei kalten Fingern und Bewegungsartefakten, besonders zu Tage. Daher soll genau dieses Anwendungsbeispiel im Folgenden präzise dargestellt und das Potential des Ohrpulsoximeters im Bereich der Höhenmedizin erörtert werden.

Kapitel 3

Mobile Pulsoximetrie in der Höhenmedizin

In der Höhenmedizin ist die Sauerstoffsättigung eine wichtige Messgröße und muss unter mobilen Bedingungen bestimmt werden. Die Höhenmedizin stellt somit ein wichtiges Anwendungsgebiet für die mobile Pulsoximetrie dar und soll diese exemplarisch näher beleuchten.

Durch den verminderten Luftdruck in der Höhe und den dadurch niedrigeren Sauerstoffpartialdruck ergeben sich Veränderungen für die Sauerstoffaufnahme über die Lunge ins Blut. Die Sauerstoffsättigung im Blut ist im Vergleich zu Meeresebene reduziert. Durch physiologische Anpassungsreaktionen versucht der Körper weiterhin sein Sauerstoffangebot an die Zellen zu erhalten. Jedoch können die veränderten Druckverhältnisse auch zur Höhenkrankheit führen.

Die genauen Hintergründe zur Höhenkrankheit und die Relevanz der Pulsoximetrie in diesem Zusammenhang sollen im Folgenden näher beschrieben werden.

3.1 Formen der Höhenkrankheit

Die Höhenkrankheit, auch D'Acosta-Krankheit genannt, umfasst einen Symptomenkomplex, welcher bei einem Aufenthalt in großer Höhe auftreten kann. In der Literatur spricht man hier meist von einer Höhe ab

2500m. Tabelle 3.1 zeigt eine Übersicht über die Benennung von Höhen im deutschsprachigen Raum.

Mittlere Höhe	1500m – 2500m
Große Höhe	2500m – 5300m
Extreme Höhe	über 5300m

Tabelle 3.1: Einteilung von Höhen [20]

Man unterscheidet die frühzeitig, innerhalb von Stunden bis Tagen, auftretenden Formen wie akute Höhenkrankheit (acute mountain sickness, AMS), Höhenlungenödem (high altitude pulmonary edema, HAPE) und Höhenhirnödem (high altitude cerebral edema, HACE), von der chronischen Höhenkrankheit, welche erst nach Wochen bis Monaten auftritt.

Der Aufenthalt in großer Höhe stellt somit nicht nur für Bergsportler, sondern auch für die Bewohner hoch gelegener Orte eine Gefahr dar. Hierzu gehören klassischerweise Bewohner des Himalaya, wie die Tibeter, oder der südamerikanischen Andenregionen. Beispiele dafür wären sowohl die kurzzeitige Reise eines Ecuadorianers, der vom Meer in die Hauptstadt Quito auf 2850m reist, als auch der dauerhafte Aufenthalt in Dörfern, welche in großer Höhe gelegen sind. Beide Fälle sind mit einem nicht unerheblichen gesundheitlichen Risiko verbunden.

3.1.1 Klinik der akuten Höhenkrankheit

Die akute Höhenkrankheit (acute mountain sickness, AMS) kann bei nichtakklimatisierten Personen nach einem Aufstieg auf mehr als 2500m auftreten. Risikofaktoren für das Auftreten der akuten Höhenkrankheit sind die Geschwindigkeit des Aufstiegs, die absolute Höhe und die individuelle Anfälligkeit für die Erkrankung. Unterhalb von 3000m ist sie selten und tritt häufig bei Bergsteigern auf, welche rasch auf über 4500m aufsteigen [46].

Das Leitsymptom stellt der Kopfschmerz dar. Dieser kann von weiteren zentralen Symptomen wie Appetitverlust, Übelkeit, Erbrechen, Müdigkeit, Schlafstörungen, Lichtempfindlichkeit, Schwindel und Ohrensausen begleitet sein. Weitere Symptome sind Ödeme, verminderte Salz- und Harnausscheidung sowie Atemnot. Die Symptome treten sechs bis 24 Stunden nach Erreichen größerer Höhe auf und bilden sich meist innerhalb von zwei bis drei Tagen wieder zurück [46, 43].

Mit Hilfe des Lake Louis Score kann die Ausprägung der akuten Höhenkrankheit von der betroffenen Person selbst bestimmt werden. Dabei werden die auftretenden Symptome mit Punkten nach subjektiver Intensität bewertet und mit dem Score abgeglichen. Siehe hierzu Abbildung 3.1.

Lake Louise Score (LLS) for the diagnosis of Acute Mountain Sickness (AMS)

A diagnosis of AMS is based on:

1. A rise in altitude within the last 4 days
2. Presence of a headache

PLUS

3. Presence of at least one other symptom
4. A total score of 3 or more from the questions below

SELF-REPORT QUESTIONNAIRE

Add together the individual scores for each symptom to get the total score.

Headache	No headache	0	
	Mild headache	1	
	Moderate headache	2	
	Severe headache, incapacitating	3	
<hr/>			
Gastrointestinal symptoms	None	0	
	Poor appetite or nausea	1	
	Moderate nausea &/or vomiting	2	
	Severe nausea &/or vomiting	3	
<hr/>			
Fatigue &/or weakness	Not tired or weak	0	
	Mild fatigue/weakness	1	
	Moderate fatigue/weakness	2	
	Severe fatigue/weakness	3	
<hr/>			
Dizziness/lightheadedness	Not dizzy	0	
	Mild dizziness	1	
	Moderate dizziness	2	
	Severe dizziness, incapacitating	3	
<hr/>			
Difficulty sleeping	Slept as well as usual	0	
	Did not sleep as well as usual	1	
	Woke many times, poor sleep	2	
	Could not sleep at all	3	
		TOTAL SCORE:	

Total score of:

- 3 to 5 = mild AMS
- 6 or more = severe AMS

Note:

- Do not ascend with symptoms of AMS
- Descent if symptoms are not improving or getting worse
- Descent if symptoms of HACE or HAPE develop

Abbildung 3.1: Blatt zum Bestimmen des Lake Louise Score [22]

3.1.2 Ursachen des Höhenlungenödems

Eine gefährliche Erscheinung der Höhenkrankheit ist das Höhenlungenödem (high altitude pulmonary edema, HAPE). Die Symptome beinhalten Müdigkeit, Atemnot und anfangs trockener Husten, welcher sich zu einem produktiven Husten mit Blutbeimengung entwickeln kann [46]. Hierfür sind zwei Faktoren als Hauptursachen zu nennen: Einerseits ein übermäßig gesteigerter Blutdruck im Lungenkreislauf und andererseits ein Defekt des transepithelialen Natrium- und Wassertransportes der Lunge [38].

Für den Anstieg des pulmonalen Gefäßwiderstandes ist sowohl der alveolokapilläre Reflex verantwortlich, als auch eine gesteigerte Sympathikusaktivierung, welche durch Hypoxie hervorgerufen wird. Dieses Zusammenspiel soll im Folgenden ausführlich erläutert werden.

3.1.2.1 Euler-Liljestrand-Mechanismus

Der physiologische Euler-Liljestrand-Mechanismus beschreibt das Zusammenspiel zwischen Lungenbelüftung und Durchblutung. Dieser Mechanismus, 1946 von von Euler und Liljestrand entdeckt, stellt die Grundlage für den alveolokapillären Reflex (hypoxic pulmonary vasoconstriction, HPV) dar [42].

In den Alveolen findet der Gasaustausch zwischen der Luft und dem Blutkreislauf statt. Die beiden zentralen, am Austausch beteiligten Gase, sind Sauerstoff und Kohlendioxid. In der Alveolarluft herrschen jedoch

nicht dieselben Partialdrücke, wie in der Umgebungsluft. Das liegt daran, dass Alveolarluft im Vergleich zur Umgebungsluft vollständig mit Wasserdampf gesättigt ist, kontinuierlich Sauerstoff in die Blutbahn resorbiert wird und gleichzeitig Kohlendioxid aus der Blutbahn in die Alveolarluft übertritt. Folglich hat der Sauerstoffpartialdruck in den Alveolen stets niedrigere Werte, als in der Umgebungsluft. Auf Meereshöhe entspricht der Sauerstoffpartialdruck etwa 100mmHg, wie aus Abbildung 3.2 zu entnehmen ist.

Konzentrationen und Partialdrücke von O₂ und CO₂ in den Kompartimenten Luft / Blut

cO _s	cCO _s		pO ₂	pCO ₂
[mL/100mL]		Luft	[mmHg]	
21	0,04	inspiratorisch	159	0,2
16	4	expiratorisch	115	33
14	5,6	Alveolarluft	100	40
		Blut		
20	49	arteriell	100	40
15	54	gemischt-venös	40	47

cO₂/cCO₂ = Konzentration O₂/CO₂
 pO₂/pCO₂ = Partialdruck O₂/ CO₂

Abbildung 3.2: Partialdrücke in Kompartimenten [8]

In einer schlecht belüfteten Alveole liegt jedoch der Sauerstoffpartialdruck, wegen ständiger Resorption von Sauerstoff und mangelndem Austausch mit der Umgebungsluft, unter diesem Wert von 100mmHg.

Die Mitochondrien der pulmonalerteriellen glatten Muskelzellen (Widerstandsgefäße) agieren als Sauerstoffsensor [44]. Sinkt nun der Sauerstoffpartialdruck in einer Alveole, so kontrahieren sich die glatten Muskelzellen der diese Alveole versorgenden Pulmonalarterien. Der hierfür verantwortliche Mechanismus ist noch nicht vollständig verstanden [44]. Zu den bisherigen Kenntnissen der Signalkaskade sei nur soweit eingegangen, dass sie spannungsabhängige Kaliumkanäle, Calciumkanäle sowie verschiedene Kinasen und Rezeptoren einschließt [44].

Somit werden Lungenareale mit einem niedrigeren Sauerstoffpartialdruck weniger durchblutet. Folglich verschiebt sich die Lungendurchblutung hin zu besser belüfteten Arealen, wohingegen die schlechter belüfteten Areale praktisch nicht mehr am Gasaustausch teilnehmen. Shuntvolumen, welches vom venösen in das arterielle System ohne Gasaustausch übergeht, wird somit vermieden bzw. reduziert.

Dem Körper gelingt es über den alveolokapillären Reflex, unter physiologischen Bedingungen, die Sauerstoffsättigung im Körper weitgehend konstant zu halten.

3.1.2.2 Hypoxische Vasokonstriktion

Mit zunehmender Höhe sinkt der Luftdruck und somit auch der Sauerstoffpartialdruck. Abbildung 3.3 liefert hierfür eine graphische Verdeutlichung dieses Zusammenhangs.

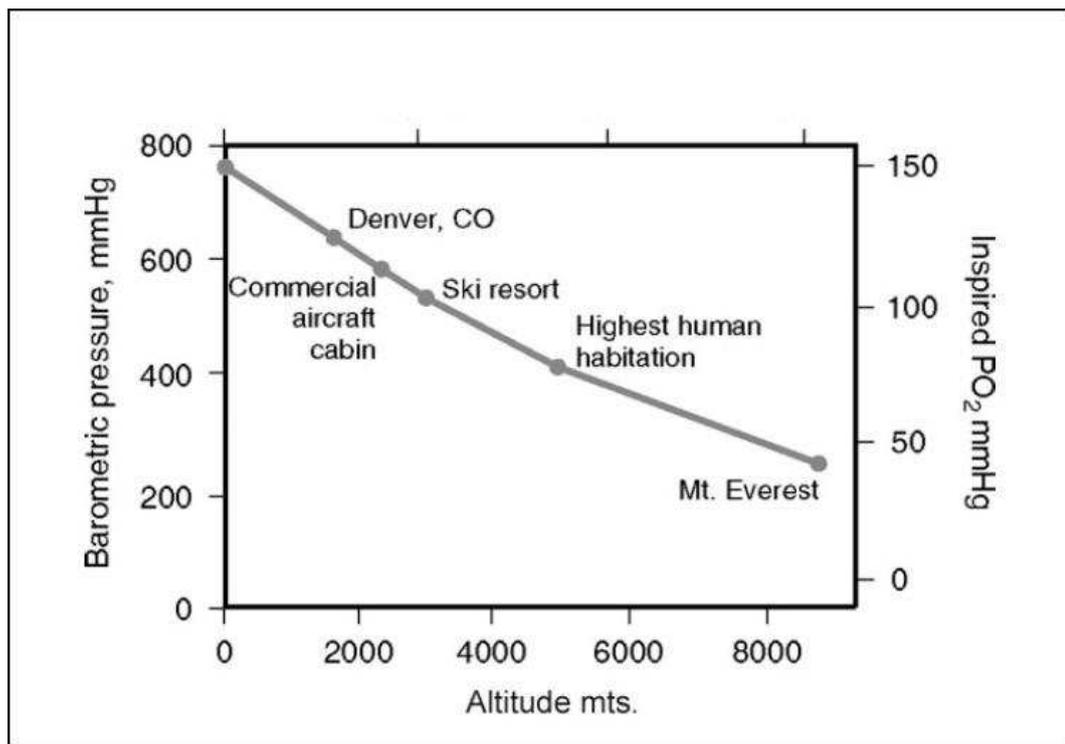


Abbildung 3.3: Luftdruck in verschiedenen Höhen [34]

Sinkt in allen Alveolen der Sauerstoffpartialdruck, wie es in großen Höhen der Fall ist, so kontrahieren sich über den alveolokapillären Reflex sämtliche Widerstandsgefäße der Lunge. Dies hat einen pulmonalarteriellen Druckanstieg zur Folge. Abbildung 3.4 zeigt den zeitlichen Verlauf calciumabhängiger und calciumunabhängiger Vasokonstriktion bei der Entstehung einer pulmonalen Hypertension [44].

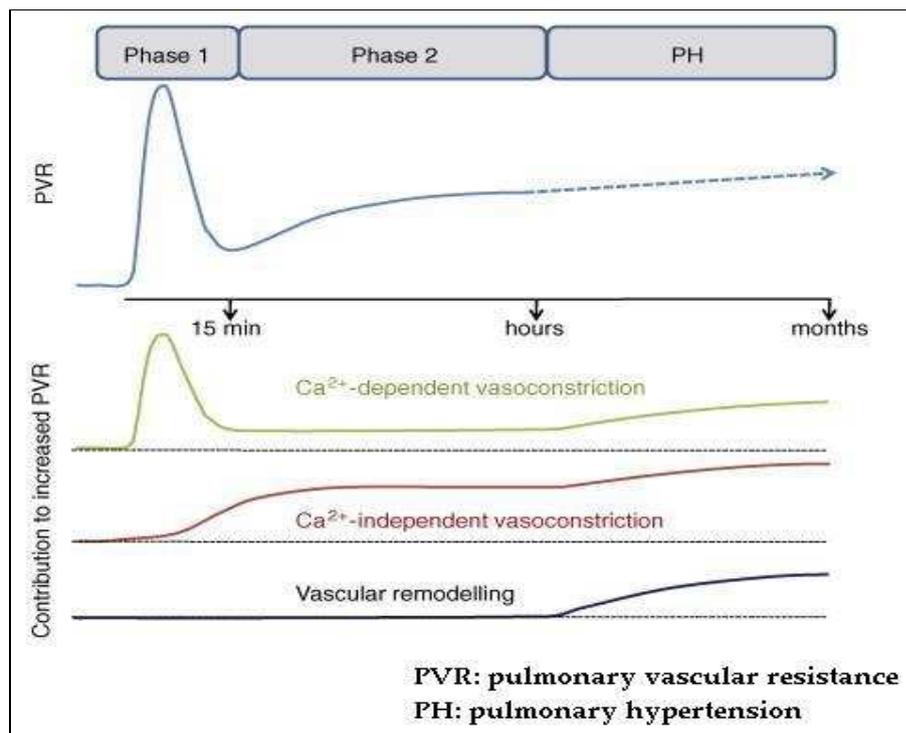


Abbildung 3.4: Drei Phasen des pulmonalen Druckanstiegs [44]

Phase 1: Für den kurzen und schnellen Anstieg des Lungengefäßwiderstandes bei Absinken des Sauerstoffpartialdruckes in den Alveolen ist eine calciumabhängige Vasokonstriktion verantwortlich. Diese schreitet mit einer raschen und starken Gefäßverengung einher, welche jedoch nur wenige Minuten anhält.

Phase 2: Bleibt der niedrige Sauerstoffpartialdruck über mehr als 15 Minuten bestehen, so bewirkt eine calciumunabhängige Vasokonstriktion einen moderaten Wiederanstieg des pulmonalen Gefäßwiderstandes. Normalisiert sich der Sauerstoffpartialdruck in den Alveolen innerhalb von einigen Stunden wieder auf den ursprünglichen oder einen höheren Wert, beispielsweise durch therapeutische Gabe von Sauerstoff oder durch

eine Druckkammer, so ist der pulmonalarterielle Druckanstieg vollständig reversibel. Es erfolgt kein Umbau der Lungengefäße [44].

Pulmonale Hypertension: Herrscht in den Alveolen über einen langen Zeitraum ein niedriger Sauerstoffpartialdruck, wie es beispielsweise bei Bewohnern in Hochgebirgslage der Fall ist, so finden irreversible Umbauvorgänge der pulmonalen Widerstandsgefäße statt [44].

Die gesteigerte hypoxische Vasokonstriktion wird unterstützt durch drei weitere Mechanismen:

Als erster Punkt kommt es zu einer Aktivierung des Sympathischen Nervensystems, welche durch Hypoxie hervorgerufen wird. Reflektorisch erfolgt am Herzen eine Steigerung des Herzzeitvolumens, unter anderem durch einen Anstieg der Herzfrequenz. Gleichzeitig bewirkt eine Sympathikusaktivierung per se eine Blutdruckerhöhung durch Vasokonstriktion, welche durch das gesteigerte Herzzeitvolumen noch verstärkt wird [38].

Als zweiter Mechanismus konnte gezeigt werden, dass bei Personen, die zum Höhenlungenödem neigen, weniger NO (Stickstoffmonoxid) synthetisiert wird. NO ist ein vom Körper in den Gefäßendothelzellen und respiratorischen Epithelzellen produzierter Vasodilatator. Ein Mangel an NO hat einen höheren Gefäßtonus zur Folge und verstärkt wiederum den pulmonalen Hochdruck [38].

Als dritter Mechanismus spielt eine gesteigerte Produktion an Endothelin 1 (ET 1) eine Rolle. ET 1 ist ein sehr potenter pulmonaler Vasokonstriktor, dessen Plasmakonzentration bei Stress durch Hypoxie ansteigt. Bei Personen, welche anfällig für ein Höhenlungenödem sind, wurde ein höherer Plasmaanstieg von ET 1 unter hypoxischem Stress gemessen, als bei gesunden Personen. Da NO die Produktion von ET 1 hemmt scheint hier ein direkter Zusammenhang zwischen einem NO-Mangel und einer ET 1-Überproduktion zu bestehen [38].

Es konnte jedoch gezeigt werden, dass ein pulmonaler Hochdruck nicht in allen Fällen allein verantwortlich ist für ein Höhenlungenödem. Unterstützt wird das Auftreten eines Höhenlungenödems noch durch Defekte bei der Rückresorption von Ödemflüssigkeit [38].

3.1.2.3 Transepithelialer Natrium- und Wassertransport

Ein Lungenödem entsteht unter anderem durch ein Ungleichgewicht an ausgetretener Flüssigkeit in den Alveolarraum und dessen Rücktransport in das Gefäßsystem. An Mäusen konnte gezeigt werden, dass die Entstehung eines Lungenödems durch den Defekt des respiratorischen transepithelialen Natriumtransportes begünstigt wird [38]. Dieser wird über β -Rezeptoren, also über das Sympathische Nervensystem, stimuliert. Durch eine prophylaktische Stimulation des transepithelialen Natriumtransportes mit β -adrenergen Agonisten konnte das Auftreten von Höhenlungenödemen bei Risikopatienten um 50% gesenkt werden. Außerdem konnte ebenfalls durch β -adrenerge Stimulation des

Natriumtransportes die extravasale Lungenflüssigkeit bei Patienten mit ARDS (acute respiratory distress syndrome) gesenkt werden. Somit nimmt der defekte Natrium-, und somit auch Wassertransport, eine Schlüsselrolle bei der Entstehung des Höhenlungenödems ein [38].

3.1.3 Das Höhenhirnödem

Das Höhenhirnödem (high altitude cerebral edema, HACE) ist charakterisiert durch Ataxie, Verwirrtheit, veränderte Bewusstseinslage und Halluzinationen. Zusätzlich können ein Papillenödem, Netzhautblutungen und fokale neurologische Defizite auftreten [46]. Es tritt in der Regel zusätzlich zur akuten Höhenkrankheit oder zum Höhenlungenödem auf und führt unbehandelt meist zum Tode. Klinisch stellt das Hirnödem eine erweiterte Form der akuten Höhenkrankheit dar, weshalb eine klare Trennung zwischen einer akuten Höhenkrankheit und einem Höhenhirnödem nicht möglich ist.

Die Pathophysiologie des Höhenhirnödems ist bisher nicht vollständig verstanden [14]. Es wird allgemein vermutet, dass das Ödem durch eine durch Hypoxie ausgelöste Lockerung der Blut-Hirnschranke hervorgerufen wird [14]. Da sich jedoch Kernspintstudien bezüglich der Lokalisation des Ödems widersprechen, und die aktuelle Datenlage zu den Gefäßveränderungen nur wenig Handfestes bietet, möchte ich auf die Arbeiten von [34, 3, 33] und aktuelle Veröffentlichungen zu diesem Thema verweisen.

3.1.4 Chronische Höhenkrankheit

Carlos Monge-Mendrano stellte 1925 an der medizinischen Akademie von Lima als Erster einen Patienten mit chronischer Höhenkrankheit (chronic mountain sickness, CMS) vor. Daher wird diese auch als Monge`s disease bezeichnet. Der Patient war ein 38 jähriger Mann, welcher in den peruanischen Anden auf 4300m Höhe lebte, und dessen Blutwerte einen Hb von 21.1g/dl aufwiesen [12].

Um die chronische Höhenkrankheit besser verstehen zu können, sollen zuerst die physiologischen Anpassungsreaktionen in großer Höhe dargestellt werden.

3.1.4.1 Physiologische Anpassung bei Höhengaufenthalten

Mit zunehmender Höhe sinkt, wie in Abbildung 3.3 gezeigt, der Sauerstoffpartialdruck in der Luft. Dadurch reduziert sich, abhängig von der Höhe, die Sauerstoffaufnahme über die Lunge und somit die Sauerstoffsättigung im Blut. Die daraus resultierende Hypoxie im Körper stellt den entscheidenden Stimulus für diverse physiologische Reaktionen dar [2].

Eine dieser Reaktionen ist die hypoxische Vasokonstriktion, welche in Kapitel 3.1.2.2 schon beschrieben wurde.

Die wohl augenscheinlichste Veränderung bei Aufhalten in großen Höhen ist die gesteigerte Atmung. Schon ab Höhen von 2000m setzt, vermittelt durch die peripheren Chemorezeptoren im Karotissinus, eine

Hyperventilation ein. Der Körper schafft es durch eine höhere Atemfrequenz die Sauerstoffsättigung im Blut, bis zu Höhen von 2700m, über 90% zu halten [2]. Bei einer Studie in der Everest Region betrug die Sauerstoffsättigung auf 2800m bei 382 Probanden im Durchschnitt 91% [47]. Eine Übersicht über die durchschnittliche Sauerstoffsättigung, in Bezug auf die Höhenlage, zeigt Abbildung 3.5:

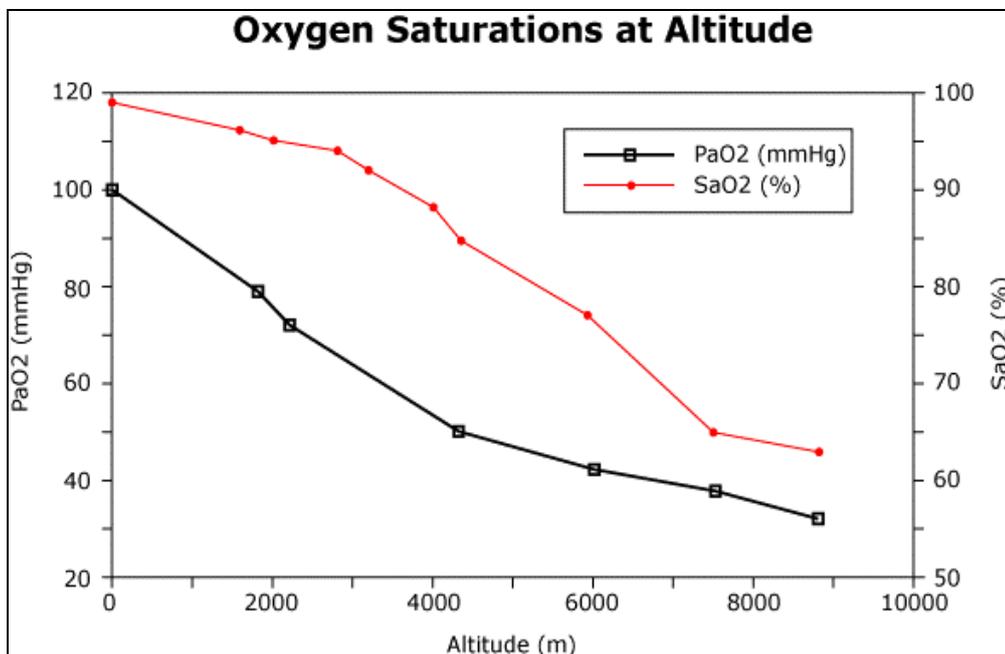


Abbildung 3.5: Sauerstoffsättigung in der Höhe [21]

Durch die Hyperventilation kommt es jedoch zu einer vermehrten Abatmung von Kohlendioxid und somit zu einer respiratorischen Alkalose.

Hämodynamisch werden zwei gegensätzliche Mechanismen aktiviert: Einerseits kommt es, wiederum durch die peripheren Chemorezeptoren im Karotissinus vermittelt, zu einer Aktivierung des Sympathischen Nervensystems und somit zu einer Vasokonstriktion; andererseits resultiert durch eine direkte Hypoxiewirkung auf die Gefäßmuskulatur, freigesetzte vasodilatatorische Substanzen und eine funktionelle Sympathikolyse eher eine leichte Vasodilatation [2, 45]. Folglich bleibt bei erhöhter Herzfrequenz und vermindertem peripheren Gefäßwiderstand der Blutdruck in Ruhe konstant [2]. Außerdem hat die Sympathikusaktivierung einen erhöhten metabolischen Umsatz zur Folge [32].

Zusätzlich erhöht sich die Auswurfleistung des Herzens, hauptsächlich durch Steigerung der Herzfrequenz. Es konnte gezeigt werden, dass sie sich genau in dem Maße steigert, wie die Sauerstoffsättigung im Blut absinkt. Dies lässt vermuten, dass sich die Herzauswurfleistung dem Sauerstoffbedarf im Gewebe unmittelbar anpasst [32].

Innerhalb weniger Tage normalisiert sie sich auf ursprüngliche Werte, jedoch bei gleichbleibend hoher Herzfrequenz in Ruhe. Siehe hierzu Abbildung 3.6. Der Grund für die weiterhin hohe Herzfrequenz konnte bislang nicht ermittelt werden [32].

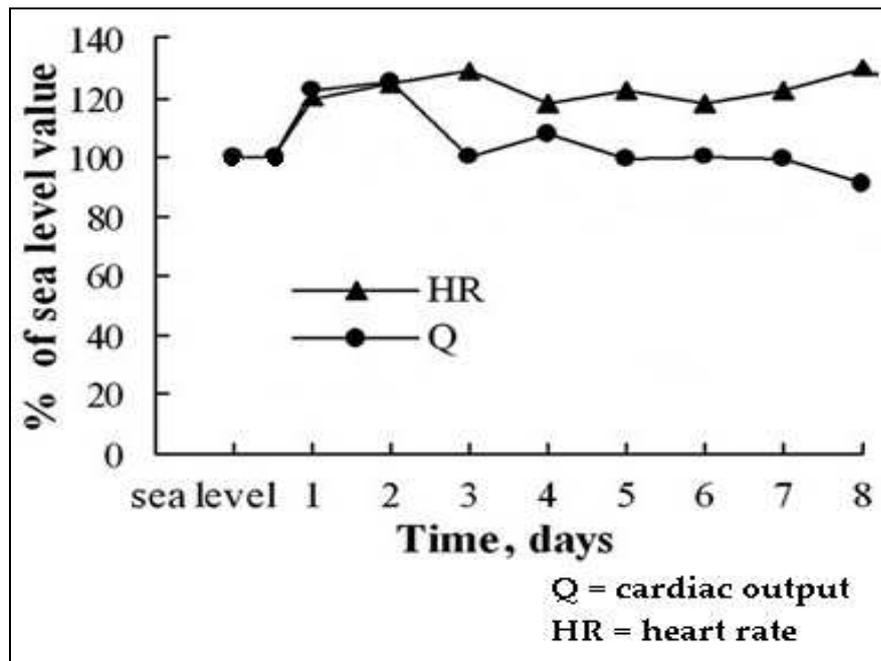


Abbildung 3.6: Veränderung der Herzleistung abhängig von der Höhe [32]

In Bezug auf den Wasserhaushalt ist eine Hypovolämie festzustellen. Hervorgerufen wird diese einerseits durch den Verlust von Wasser über die Lunge, bedingt durch die Hyperventilation, und zum anderen durch eine gesteigerte Diurese, aufgrund einer erhöhten Bicarbonat- und Natriumausscheidung zum Ausgleich der respiratorischen Alkalose [32].

Die wohl bedeutendsten Veränderungen bei Aufhalten in großer Höhe finden auf zellulärer Ebene statt. Hypoxie regt die Bildung von Transkriptionsfaktoren der „Hypoxia Inducible Factor“ Familie (HIF) an. Diese haben die Aufregulierung der Transkription einer Vielzahl von Genen zur Folge, unter anderem zur Steigerung der Glykolyse, des Glukosetransportes und der Produktion von Erythropoietin (EPO) und Vascular Epithelial Growth Factor (VEGF) [2].

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass bei einem Aufenthalt in großer Höhe Atemfrequenz, Herzfrequenz und, nach etwa zwei Wochen Dauer, sowohl Hämatokrit, als auch Blutviskosität ansteigen. Hinzu kommen ein erhöhter metabolischer Umsatz und die hypoxische Vasokonstriktion der Lungengefäße. Worin die Unterschiede zwischen den physiologischen Anpassungsvorgängen und der Entwicklung der chronischen Höhenkrankheit liegen, soll im Folgenden erläutert werden.

3.1.4.2 Klinik der chronischen Höhenkrankheit

Die chronische Höhenkrankheit tritt unvorhergesehen bei Bewohnern großer Höhe auf und ist charakterisiert durch zwei entscheidende Faktoren: Eine massive Erythrozytose und eine alveoläre Hypoventilation. Ähnlich wie bei der akuten Höhenkrankheit treten Symptome wie Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit und Schlafstörungen auf, begleitet von einer ausgeprägten Zyanose und Trommelschlägelfingern [9, 42]. Des Weiteren führt sie zu einem massivem pulmonalen Hochdruck, welcher sich unter anderem durch periphere Ödeme oder ein Cor pulmonale äußern kann [28].

3.1.4.3 Ursachen der chronischen Höhenkrankheit

Wie unter 3.1.4.1 beschrieben, kommt es in großer Höhe zu einer Hyperventilation, ausgelöst durch Hypoxie. Die Abschwächung der Hyperventilation und die daraus resultierende relative Hypoventilation bei längeren Höheng Aufenthalten, stellt den wohl initialen Mechanismus für die Entstehung der chronischen Höhenkrankheit dar [35]. Ursächlich hierfür scheint ein verändertes Ansprechen der Chemorezeptoren im Körper zu sein. Studien haben gezeigt, dass die peripheren Chemorezeptoren der Karotidbifurkation zur Abschwächung der Hyperventilation jedoch keinen oder nur einen marginalen Beitrag leisten [28]. Andererseits scheinen die zentralen Chemorezeptoren, welche auf CO_2 und H^+ -Ionen reagieren, ihr Ansprechen auf CO_2 zu verändern. Sie stellen sich neu ein, so dass sie nun mit verbleibenden CO_2 -Werten ähnlich wie auf Meereshöhe operieren [28].

Die reduzierte Hyperventilation induziert ein höheres Maß an Hypoxie, als bei gesunden Bewohnern großer Höhe [35]. Dadurch verstärken sich insbesondere Erythropoese und pulmonaler Hochdruck, welche die beiden zentralen Probleme der Erkrankung darstellen.

3.2 Therapie der Höhenkrankheit

Die verschiedenen Formen der Höhenkrankheit hängen eng miteinander zusammen und besonders die akuten Formen treten nicht selten zusammen auf. Daher liegt es nahe, die Therapie der Erkrankung als Ganzes in einem gesonderten Kapitel zu erläutern. Unterschieden wird hier die pharmakologische von der nicht-pharmakologischen Behandlung.

3.2.1 Nicht-pharmakologische Therapie

Die ideale Behandlung der Höhenkrankheit besteht in einen Abstieg auf niedrigere Höhe. Er ist dann anzustreben, wenn die Symptome der akuten Höhenkrankheit bestehen bleiben oder sich verschlimmern. Einen weiteren Anstieg gilt es zu vermeiden [46]. Auf niedrigerer Höhe stellt sich schon nach kurzer Zeit eine Verbesserung der subjektiven Symptome und der Schlafschwierigkeiten ein [35]. Bei Patienten mit chronischer Höhenkrankheit verschwinden Hypoxämie und Zyanose; nach Wochen bis Monaten normalisieren sich Hb und Hämatokrit auf Meereshöhenwerte [35].

Einen vorübergehenden Nutzen haben mobile Druckkammern und Apparate, welche einen positiven endexpiratorischen Druck erzeugen [46]. Diese sind möglicherweise bei längeren Expeditionen vorhanden, gehören aber nicht zur Standardausrüstung von Bergsteigern.

Eine deutlich praktikablere Möglichkeit die Symptome der akuten Höhenkrankheit zu mildern, besteht in der Gabe von Sauerstoff [46]. Es erscheint sinnvoll, diese Therapieoption im Kontext mit Beatmungsapparaten und Druckkammern zu erwähnen. Des Weiteren ist die Zuordnung von Sauerstoffapplikation zu den pharmakologischen Therapien ebenfalls zulässig.

Bei der chronischen Höhenkrankheit ist es möglich durch Aderlass dem massiv erhöhten Hämatokrit-Wert zu begegnen [35, 26]. Zusammen mit Sauerstoffatmung gilt dies auch als Notfalltherapie der Wahl bei Vorliegen einer akuten Rechtsherzinsuffizienz [30]. Die Kombination von Aderlass mit einer isovolämischen Hämodilution ist jedoch, in Hinblick auf die längerfristige Verbesserung der Symptomatik, eine bessere Lösung [35, 26].

Prophylaktisch sind regelmäßige Tieflandaufenthalte die wohl beste Maßnahme zur Vermeidung einer chronischen Höhenkrankheit, wobei auch eine Langzeitsauerstofftherapie, beispielsweise nachts, der Entwicklung einer chronischen Höhenkrankheit entgegenwirkt [30].

3.2.2 Pharmakologische Therapie

Bei leichten Formen der Höhenkrankheit ist es möglich nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR) oder antiemetisch wirkende Substanzen zu geben und eine Besserung der Symptomatik abzuwarten [20].

Bei schweren Formen der Höhenkrankheit bieten sich pharmakologisch zwei entscheidende Ansatzpunkte zur Therapie: Einerseits die Verbesserung der Oxygenierung und andererseits die Reduzierung von Zytokinen und Entzündungsmediatoren. Des Weiteren haben Medikamente zur Verringerung des pulmonalen Hochdrucks bei Auftreten eines Höhenlungenödems ihren Nutzen.

Die Carboanhydrase stellt ein wichtiges Enzym im Säure-Base-Haushalt des Körpers dar. Carboanhydraseinhibitoren wie Acetazolamid oder Methazolamid bewirken eine Bikarbonatdiurese und somit eine metabolische Azidose. Der Körper versucht diese Azidose respiratorisch auszugleichen, weshalb durch den gesteigerten Atemantrieb auch der Sauerstoffpartialdruck im Blut verbessert wird [46]. Zusätzlich haben Carboanhydrasehemmer eine pulmonalarterielle Drucksenkung und ein vermindertes Liquorvolumen zur Folge, was zum positiven Effekt der Medikamente in der Therapie der Höhenkrankheit beitragen könnte [46].

Bei Patienten mit chronischer Höhenkrankheit wurde durch die Therapie mit Carboanhydrasehemmern eine Reduktion des Erythropoietinspiegels und der Erythrozytose beobachtet [28]. Hinzu kam eine Senkung des pulmonalen Hochdrucks bei allen Patienten bei der Behandlung mit Acetazolamid [28].

Aus den eben angeführten Gründen wird klar, dass die Carboanhydraseinhibitoren eine Schlüsselrolle bei der Behandlung der Höhenkrankheit einnehmen.

Bei einer zweiten wichtigen Medikamentengruppe in der Behandlung der Höhenkrankheit handelt es sich um die Steroide, allen voran die Glucocorticoide. Ihr Wirkmechanismus, in Bezug auf die Höhenkrankheit, ist nicht verstanden [46]. Es wird jedoch vermutet, dass ihr Effekt etwas mit Veränderungen der Kapillarpermeabilität und der Zytokinfreisetzung zu tun hat [46]. Den größten Nutzen haben Steroide bei der Behandlung der schweren Form der akuten Höhenkrankheit und beim Höhenhirnödem, wo sie die klinische Situation soweit verbessern, dass ein Transport des Patienten ins Tal möglich ist [46].

Zur Behandlung des Höhenlungenödems und zur Senkung des pulmonalarteriellen Widerstandes werden Calciumkanalblocker und Phosphodiesterase-5-Inhibitoren eingesetzt.

Die calciumabhängige Vasokonstriktion der Lungenarterien wurde in Kapitel 3.1.2.2 bereits dargestellt. Es konnte gezeigt werden, dass Calciumkanalblocker, wie Nifedipin, den Gefäßwiderstand der Lungenarterien senken [46]. Somit sinkt auch der pulmonalarterielle Druck.

Phosphodiesterase-5-Inhibitoren, wie Sildenafil, finden Anwendung in der Behandlung von Krankheiten, welche mit einem erhöhten pulmonalarteriellen Druck einhergehen. Es erscheint daher nur logisch, dass sie auch bei der Behandlung des Höhenlungenödems zur Anwendung kommen und ihr drucksenkender Effekt auch hier gezeigt werden konnte. Für die Behandlung der akuten Höhenkrankheit konnte jedoch kein Nutzen festgestellt werden [46].

Neben den oben erwähnten Stoffgruppen finden noch weitere Medikamente Anwendung bei der Behandlung der Höhenkrankheit. Hierzu zählen Antioxidantien, Methoxyprogesteron, Magnesium, Diuretika oder Theophyllin. Es konnte jedoch nicht in allen Fällen ein Nutzen für die Patienten nachgewiesen werden, unter anderem, da die Patientenzahlen meist sehr gering waren [46, 26].

3.3 Prophylaxe und Früherkennung

3.3.1 Prophylaktische Maßnahmen

Die beste Methode zur Vermeidung der Höhenkrankheit ist ein langsamer Aufstieg und eine ausreichende Zeit zur Akklimatisierung. Empfohlen wird oberhalb von 3000m nur noch eine tägliche Aufstiegshöhe von 300m und ein Tag Pause alle 1000 Höhenmeter bzw. alle zwei bis drei Tage einzulegen [46, 34]. Des Weiteren gilt es große Anstrengungen in neu erreichter Höhe zu vermeiden und auf eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr zu achten [46]. Eine andere Studie hat gezeigt, dass sich das Risiko an der Höhenkrankheit zu erkranken um 50% senken lässt, wenn man sich in den letzten zwei Monaten für mehr als fünf Tage auf über 3000m Höhe aufgehalten hat oder oberhalb von 2000m nur noch täglich 640m aufsteigt [18]. Es gilt ebenfalls die sehr einfache Devise: „Hoch steigen – Tief schlafen“ [23].

Bei Personen, welche für eine Erkrankung an der Höhenkrankheit anfällig sind und sich dennoch in großen Höhen aufhalten wollen bzw. müssen, empfiehlt sich eine medikamentöse Prophylaxe.

Der wohl größte Nutzen, als Prophylaxe für die akute Höhenkrankheit, geht von der Gruppe der Carboanhydraseinhibitoren aus [46]. Acetazolamid als Vertreter dieser Gruppe wird zur Prophylaxe der akuten Höhenkrankheit empfohlen [46].

Die prophylaktische Gabe von Phosphodiesterase-5-Inhibitoren zeigte einen verminderten Anstieg des pulmonalarteriellen Druckes in großer

Höhe, bei für das Höhenlungenödem anfälligen Personen. Das Auftreten des Höhenlungenödems konnte so drastisch gesenkt werden, nicht jedoch das der akuten Höhenkrankheit [46].

Glucocorticoide können ebenfalls, wie die Carboanhydraseinhibitoren, Patienten vor der akuten Höhenkrankheit bewahren. Ihre Anwendung ist jedoch, wie unter 3.2.2 beschrieben, weitgehend der Behandlung schwerer Formen der akuten Höhenkrankheit und des Höhenhirnödems vorbehalten [46].

3.3.2 Möglichkeiten der Früherkennung

Früherkennung ist, wie bei vielen anderen Erkrankungen auch, bei der Höhenkrankheit eine wichtige Aufgabe der Medizin. Wie lassen sich für die Höhenkrankheit anfällige Personen von weniger Anfälligen im Voraus unterscheiden? Bei wem ist eine Prophylaxe nötig, bei wem wohl eher überflüssig? Gibt es Parameter, die darauf hindeuten, dass manche Personen bei relativ geringer Höhe höhenkrank werden und andere ohne Probleme noch weiter aufsteigen können? Lässt sich die Schwere der Höhenkrankheit bei einzelnen Personen vorhersagen?

Zahlreiche Institute und Arbeitsgruppen haben versucht Antworten auf diese Fragen zu finden. Hierzu zählt das Einbeziehen von Messgrößen wie Pulsfrequenz, Blutdruck, Sauerstoffsättigung, pH-Wert im Blut und weiteren Faktoren. Ein Hauptaugenmerk soll hierbei auf die Erkenntnisse in Bezug auf die Sauerstoffsättigung gelegt werden.

Es konnte gezeigt werden, dass es möglich ist, durch die Messung der Sauerstoffsättigung in simulierter Höhe, für die Höhenkrankheit anfällige Personen zu erkennen [3]. Hierzu wurden Probanden sowohl auf Meereshöhe mit einem inspiratorischen Sauerstoffgehalt von 10% - 15% beatmet, als auch auf eine Höhe von 2000m bis 4500m geflogen und die Sauerstoffsättigung, nach einer Zeit von 20 bis 30 Minuten, gemessen. Bei für die akute Höhenkrankheit anfälligen Probanden war die Sauerstoffsättigung im Schnitt 4,9% tiefer als bei nichtanfälligen Probanden. Rechnerisch war es dadurch möglich zu 86% die für die Höhenkrankheit anfälligen Probanden von den Gesunden zu unterscheiden [3].

Anderorts wurde ebenfalls eine niedrigere Sauerstoffsättigung in den ersten Tagen auf 4559m Höhe bei Personen mit akuter Höhenkrankheit im Vergleich zu Gesunden gemessen [4]. In einer weiteren Studie wurde die Sauerstoffsättigung bei Probanden auf 600m und 3500m gemessen und die Differenz der Werte gebildet. Zehn Stunden nach Erreichen der Höhe wurden Symptome der Höhenkrankheit mit Hilfe des Lake Louis Score (siehe Abbildung 3.1 im Kapitel 3.1.1) erhoben. Bei Probanden mit großer Sättigungsdifferenz zwischen 600m und 3500m konnte zu 87% die Entstehung der akuten Höhenkrankheit vorhergesagt werden [4].

Jedoch gibt es auch Studien, mit gegenteiligen Schlussfolgerungen. So konnte bei einer Messung der Sauerstoffsättigung von 169 Probanden, nach einem Aufstieg von 1430m auf 3080m, nach einer Pause von 30 Minuten, kein Zusammenhang zwischen Sauerstoffsättigung und dem

Auftreten der akuten Höhenkrankheit festgestellt werden [33]. Die Studiendesigner sind sich aber bewusst, dass sie keinesfalls die Vorhersagbarkeit der akuten Höhenkrankheit überprüft haben, sondern den aktuellen Zustand der Probanden zum Zeitpunkt der Messung der Sauerstoffsättigung [33]. Es scheint möglich, dass eine niedrige Sauerstoffsättigung die akute Höhenkrankheit vorhersagen kann [33]. Somit muss diese Studie nicht im Widerspruch zu den oben Genannten stehen.

Ein Problem, warum bisher noch keine klare Datenlage vorherrscht, mag die Art der Messung sein. Die Fingersensoren, wie sie heutzutage zur Messung der Sauerstoffsättigung Standard sind, weisen bekannte Schwächen auf. Hierzu zählen Bewegungsartefakte und eine schlechte Messqualität bei kalten Extremitäten. Somit ist es aktuell unmöglich die Messung der Sauerstoffsättigung kontinuierlich, wie dies beispielsweise bei den Brustgurten zur Herzfrequenzmessung der Fall ist, im Bergsport vorzunehmen. Messungen während eines Aufstiegs in der Anstrengungsphase oder bei Einsatz von Wanderstöcken sind auf Grund der Bewegungsartefakte nicht möglich.

Um kontinuierliche Messungen der Sauerstoffsättigung zu ermöglichen müssen die Sensoren neu entworfen werden. Im folgenden Kapitel sollen die Technik der Pulsoximetrie, aktuelle Sensortypen und Ergebnisse zu neu entworfenen Sensoren vorgestellt werden.

Kapitel 4

Messgrößen und –techniken der Pulsoximetrie

Sowohl die Funktionsweise, wie auch die technischen Details der Pulsoximetrie sind schon in zahlreichen Arbeiten beschrieben worden. Daher werden die der Pulsoximetrie zugrunde liegenden Funktionsprinzipien vorausgesetzt. Dort, wo für das Verständnis der Zusammenhänge besondere, fachspezifische Begriffe verwendet werden, werden diese gesondert erklärt.

4.1 Verschiedene Messverfahren

Ziel dieser Arbeit war es, den schon bestehenden Prototypen eines neuartig gebauten Pulsoximeters zu verbessern. Um die veränderte Bauweise des Sensors besser verstehen zu können ist es notwendig, die Sensortypen, welche aktuell Stand der Technik und Forschung sind, und deren Unterschiede darzustellen.

Pulsoximetriesensoren bedienen sich bisher im Wesentlichen zwei unterschiedlicher Messtechniken: Der Transmissions- und der Reflexionspulsoximetrie.

4.1.1 Reflexionspulsoximetrie

Bei Reflexionssensoren sitzen die LEDs und die Fotodioden auf derselben Seite des bestrahlten Gewebes (siehe Abb. 4.1). Das von den LEDs emittierte Licht wird jedoch nicht wie der Begriff vermuten lässt reflektiert, sondern vielmehr gestreut. Ein Teil dessen erreicht dann die Fotodioden. Obwohl dieser Sensortyp theoretisch an allen Körperstellen eingesetzt werden kann, existieren praktisch nur sehr wenige Messorte wie z.B. die Stirn, die geeignet sind.

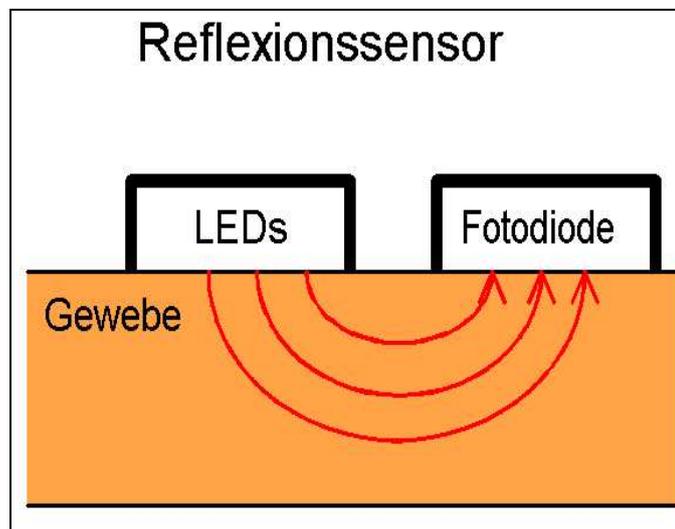


Abbildung 4.1: Reflexionssensor schematisch
[25]

4.1.2 Transmissionspulsoximetrie

Der grundsätzlichen Aufbau von Transmissionsensoren entspricht LEDs und Fotodioden auf zwei verschiedenen Seiten des zu durchstrahlenden Gewebes (siehe Abb. 4.2). Somit wird das Gewebe vom Licht der LEDs durchleuchtet und der nichtabsorbierte Teil von den Fotodioden gemessen. Messorte hierfür sind beispielsweise Finger (Abb.4.3), Zehen oder Ohrläppchen bzw. Ohrmuschel, da hier eine hohe Dichte an Arteriolen vorliegt. Hinzu kommt, dass die Schichtdicken und somit die Wegstrecke zum Empfänger nicht zu groß sind.

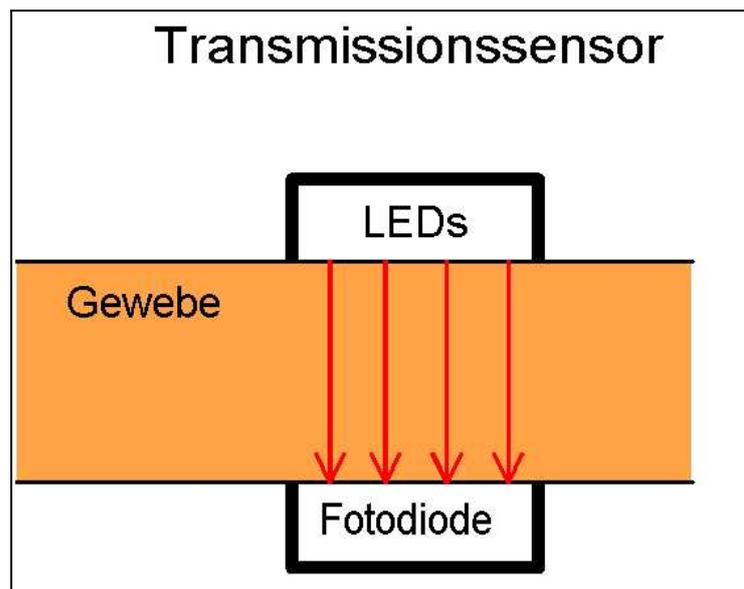


Abbildung 4.2: Transmissionsensor schematisch [25]



Abbildung 4.3: Fingerpulsoximeter [19]

Eine neuere Variante ist die Messung am Unterarm. Der Sensor KSE des Forschungslabors BLM, München, welcher invasiv misst, zählt zu den Transmissionssensoren, da sich zwischen Emitter und Empfänger ebenfalls Gewebe befindet.

4.1.3 Circummission als neue Technik

Eine neue und bisher kaum erforschte Möglichkeit ist die Messung mit Hilfe der Circummission, welche weder der Reflexions-, noch der Transmissionssensoren gleicht [37]. Hierbei wird das Licht in einem hohlen Raum, wie z.B. dem Gehörgang, an einen beliebigen Teil der Oberfläche gestrahlt und an einem anderen Ort über Fotodioden wieder

empfangen. Der Lichtweg ist somit Halbkreisförmig innerhalb des Hohlraumes wie Abbildungen 4.4, 4.5 und 4.6 zeigen [37].

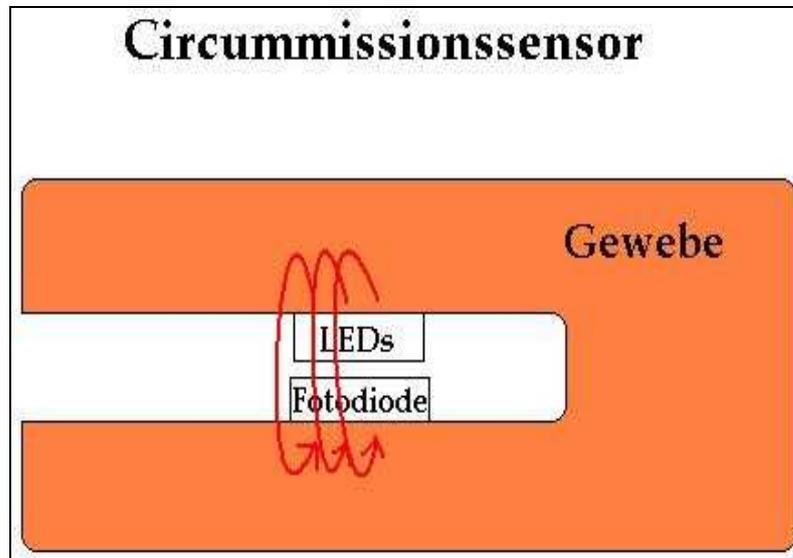


Abbildung 4.4: Circummissionssensor schematisch, Lichtweg im Gehörgang in der Frontalebene

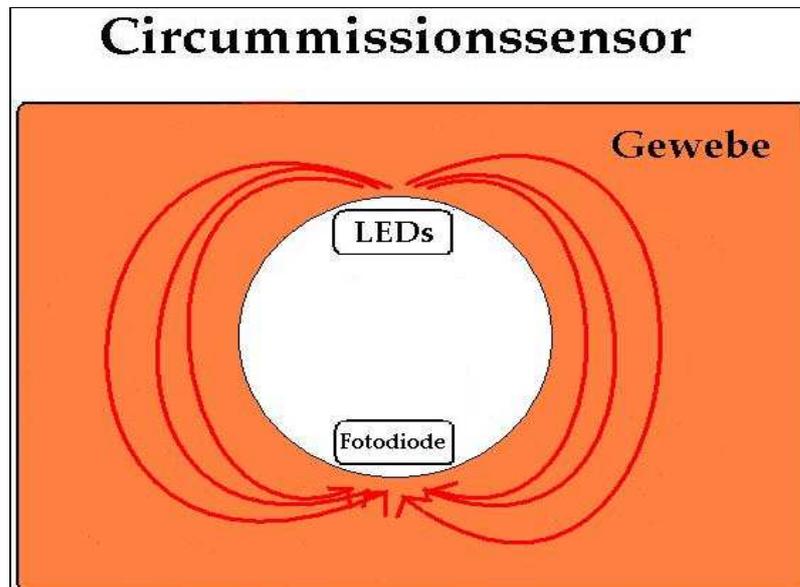


Abbildung 4.5: Circummissionssensor schematisch, Lichtweg im Gehörgang in der Saggitalebene

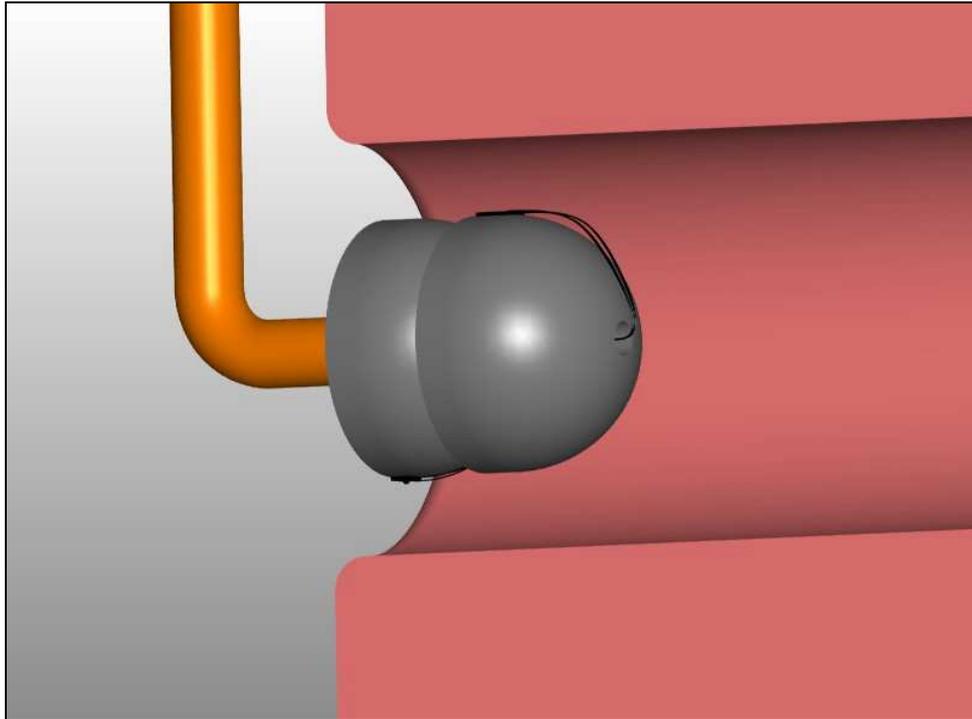


Abbildung 4.6: Ohrpulsoximetriesensor dreidimensional

Um Ausgangswerte zu haben an welchen die jeweiligen baulichen Veränderungen durch Messungen quantifiziert werden können, wurde ein Sensor, genannt S1, gebaut, der dem Prototypen von BLM gleicht, und mit diesem Messungen durchgeführt.



Abbildung 4.7: Foto von Sensor S1

Wie in Abbildung 4.7 zu erkennen ist, entspricht die Grundstruktur des Sensors der eines herkömmlichen Hörgerätes [6, 37]. Der Kunststoffschlauch zwischen Silikonschirmchen und Kabelfixierung wurde aus Gründen der Stabilität durch ein Messingrohr ersetzt und anatomisch entweder für ein rechtes oder linkes Ohr angepasst. Auf das Messingrohr werden 2 Silikonschirmchen geschoben, welche als Träger der Fotodioden und LED-Leuchten dienen. Diese wurden aus mit Ruß versetztem Silikon, um lichtundurchlässig zu sein, von BLM eigens hergestellt. Die Fotodioden und die LEDs wurden mit Silikon auf die Schirmchen geklebt. Die zu- und abführenden Kupferdrähte der LEDs und Fotodioden wurden durch das Messingrohr geführt und mit einem Kabel an das eigens für Ohrsensoren entwickelte Pulsoximeter von BLM angeschlossen.

4.2. Messgrößen

Um die Messgrößen, anhand welcher die Qualität bzw. Verbesserungen der Sensortypen quantifiziert und beurteilt werden, besser zu verstehen, sollen sie an dieser Stelle kurz erläutert werden.

Das Licht, welches durch das durchblutete Gewebe strahlt, wird durch pulsierende Arteriolen moduliert, über Fotodetektoren aufgefangen und in elektrische Signale umgewandelt. Im Pulsoximeter werden diese elektrischen Signale gefiltert und weiterverarbeitet, um dann für den Betrachter die Sauerstoffsättigung auf einem Display anzuzeigen. Hierzu werden die empfangenen Signale pro Wellenlänge in einen Gleichanteil (DC), der von allen konstanten Faktoren wie Haut, Binde- und Fettgewebe, venösem Blut etc. bestimmt wird, und einen Wechselanteil (AC), der durch die Pulsation und somit Blutzunahme in den arteriellen Gefäßen entsteht, aufgeteilt. Aus den zwei DC- und AC-Werten, jeweils für Rotes und Infrarotes Licht, ist es nun möglich die Messvariable Ω zu berechnen [25].

Als Grundlage zur Bestimmung der arteriellen Sauerstoffsättigung mittels eines Zwei-Wellenlängen-Pulsoximeters dient folgende Formel:

$$\Omega = \frac{\frac{AC_{\lambda 1}}{DC_{\lambda 1}}}{\frac{AC_{\lambda 2}}{DC_{\lambda 2}}} = \frac{MD_{\lambda 1}}{MD_{\lambda 2}} \quad (4.1) [25]$$

Die Herleitung dieser Formel ist bekannt und soll hier nicht im Detail erläutert werden. Hierbei bezeichnet λ_1 die Wellenlänge der roten und λ_2 die der infraroten LED. Unter MD versteht man die Modulationstiefe, welche ein Maß für das Signal zu Rauschverhältnis darstellt.

In der Praxis wird der Zusammenhang zwischen Ω und SaO_2 über Kalibrationskurven hergestellt. Diese unterscheiden sich z.B. je nach Bauart des Sensors, durchleuchtetem Gewebe oder verwendeten Wellenlängen. Diese Einflussfaktoren sollen in den Kalibrationskurven mitberücksichtigt werden, was jedoch verständlicherweise nicht immer völlig gelingt.

4.3 Ausgangsmessung des Prototypen

Neben Eigenschaften wie beispielsweise der Passform, sind für einen Sensor die Messwerte als Qualitätsmerkmale entscheidend. Somit stellen die Ausgangswerte des Prototypen den Maßstab dar, an welchem andere Sensorvarianten gemessen werden. An dieser Stelle soll ausführlich die Tabelle 4.1 des Prototypen S1 erläutert werden, da die Beurteilung solcher Tabellen für das Verständnis der Arbeit elementar ist.

In der obersten Zeile ist der Name des Sensors, in diesem Fall S1, angegeben.

In der zweiten Zeile erkennt man, wie viele Probanden an den Messungen teilgenommen haben. In diesem Fall waren es zwei, gekennzeichnet durch P1 und P2.

S1		
	Probanden	
		P1
		P2
	DC rot	1,14
	DC ir	0,66
	MD rot	0,66
	MD ir	1,82
	LED high rot	127
	LED high ir	127
	LED [mA] rot	550
	LED [mA] ir	550
	Omega	0,38
	Standardabweichung von Ω	0,02

Tabelle 4.1: Messergebnisse von S1, gemessen an 2 Probanden

Wie in Kapitel 4.2 erwähnt, bezeichnet DC den Gleichanteil, welcher von den Fotodioden empfangen wird. „rot“ und „ir“ sind die Abkürzungen für rotes und infrarotes Licht. Je länger der Lichtweg zwischen LEDs und Fotodioden durch Gewebe ist, desto mehr Licht wird absorbiert. Folglich sinkt auch der DC-Wert bei längerem Lichtweg durch Gewebe. Ein für das Pulsoximeter optimaler Wert wäre ca. 3,2, weshalb das Gerät automatisch versucht, durch Erhöhung der Stromstärke in den LEDs diesen Wert zu erreichen. Jedoch ist bei den verwendeten LEDs nur eine Erhöhung der Stromstärke auf 550mA möglich.

Ist das Maximum an möglicher Stromstärke erreicht, kann der DC-Wert nur noch durch Reduktion der durchleuchteten Gewebestrecke im Ohr weiter erhöht werden. Diese Strecke ist jedoch durch den Aufbau des Sensors festgelegt und kann nicht während einer Messung variiert werden. Somit können die DC-Werte von rotem und infrarotem Licht, wie in diesem Fall, unter den gewünschten Werten liegen.

Die Formel 4.2 zeigt ebenfalls die Berechnung der Modulationstiefe aus DC- und AC-Werten. Eine große Modulationstiefe spiegelt ein großes Signal- zu Rauschverhältnis wieder, was als ein Qualitätsmerkmal eines Sensors gilt. Bei einer höheren Modulationstiefe ist der Sensor weniger störanfällig gegenüber Bewegungen und die Berechnung von Ω erfolgt deutlich schneller.

Zeilen sieben bis zehn der Tabelle repräsentieren die LEDs. Die hier angegebenen Werte stellen die Maximalwerte der LEDs dar. In diesem Fall strahlen die LEDs mit maximaler Helligkeit.

Der angegebene Wert von Omega lässt sich über Kalibrierungskurven in eine Sauerstoffsättigung umrechnen. Für den hier verwendeten Sensor würde eine Sauerstoffsättigung von 100%, wie sie für einen gesunden Probanden angenommen werden kann, einen Ω -Wert von ca. 0,42 ergeben. Zur Beeinflussung von Ω soll an dieser Stelle nicht näher eingegangen, sondern auf das folgende Kapitel verwiesen werden.

In der letzten Zeile soll die Standardabweichung von Omega verdeutlichen, wie konstant die Werte während der Messung erfasst wurden. Es gelang während den Messungen die Störeinflüsse relativ gering zu halten, weshalb die Standardabweichung von Omega in allen Sensoren sehr ähnliche Werte hat. Somit ist deren Bedeutung als Differenzierungs- und Qualitätsmerkmal eher zu vernachlässigen.

Kapitel 5

Sensorprobleme und Lösungsansätze

Der Prototyp eines Ohrpulsioximetriesensors, welcher Ausgangspunkt dieser Arbeit ist, offenbart noch Schwächen. Hierzu zählen als zentrale Probleme die extreme Störanfälligkeit des Sensors auf Bewegungsartefakte wie Kiefer- oder Kabelbewegungen, sowie eine Diskrepanz zwischen rechnerisch erwarteten und gemessenen Werten. Um die Zusammenhänge zwischen den technischen Hintergründen, den baulichen Veränderungen und den Ergebnissen besser verstehen zu können, werden diese im folgenden Kapitel gemeinsam dargestellt.

Als Überblick soll eine Beschreibung der im Folgenden näher erläuterten Sensoren erfolgen.

Sensor	Fotodioden	LED-Position	FD-Position	Ohr	Schirme
S1	2 FD, klein*	Unten	oben 180°	rechts	2
S2	1FD, groß**	oben, vorne	Zentral, 90°	rechts	2
S3	1 FD, groß*	oben	Zentral, 90°	links	2
TS4	1 FD, mittel***	variabel	variabel, 45° zum Trommelfell geneigt	links oder rechts	2
GS6	3 FD, klein*	oben, eingeschränkt variabel	unten 180° zu den LEDs, eingeschränkt variabel	rechts	3
DS7	3 FD, klein*	oben, wenig drehbar	unten 180° zu den LEDs, wenig drehbar	links	2
QS8	4 FD, klein*	oben, wenig drehbar	unten 180° zu den LEDs, wenig drehbar	rechts	2

Tabelle 5.1: Baueigenschaften der Sensoren, zum besseren Vergleich in tabellarischer Form

*klein bedeutet, dass hier Fotodioden mit einer Größe von 1,4 x 0,5mm verwendet wurden, welche speziell für BLM hergestellt wurden

**groß bedeutet, dass eine Fotodiode BPW 34S von Siemens mit der Größe 2,65 x 2,65 verwendet wurde

***mittel bedeutet, dass hier eine Fotodiode SFH 200 von Siemens/Osram mit der Größe 2 x 1 mm verwendet wurde

Die auf den ersten Blick verwirrende Namensgebung der Sensoren soll an dieser Stelle kurz erläutert werden. Der Buchstabe „S“ steht für „Sensor“. Die Sensoren wurden durchnummeriert, beginnend mit dem Prototypen „S1“ und endend mit dem Sensor „QS8“. Der fünfte Sensor zeigte keine neuen Erkenntnisse, weshalb auf ihn nicht näher eingegangen wird. Das „T“ bei TS4 steht für „Testsensor“, das „G“ bei GS6 für „Großer Schirm“, das „D“ bei DS7 für „Druck“ und das „Q“ bei QS8 für „Quattro“. Durch die Berücksichtigung der baulichen Eigenschaften in der Namensgebung war es in der Praxis einfacher die Unterschiede der Sensoren schnell zu überblicken.

5.1 Behebung von Bewegungsartefakten

Prinzipiell gilt für alle Pulsoximetriesensoren, dass sie extrem anfällig sind für Bewegungsartefakte. Wird der Ohrsensor für Messungen in den Gehörgang appliziert, so ist es von entscheidender Bedeutung, dass der Proband keine Bewegungen vollzieht, welche den Lichtweg zwischen LEDs und Fotodioden im Gehörgang verändern. Zu vermeiden sind Sprech- oder Kaubewegungen, Räuspern, Schlucken und Bewegungen, die durch Zug am Sensorkabel dessen Position im Gehörgang verändern.

Es ist möglich die Software des Pulsoximeters so zu programmieren, dass für die Anzeige eines Ω -Wertes bzw. einer Sauerstoffsättigung nur wenige oder zahlreiche Pulswellen erkannt werden müssen. Sogar das Berechnen eines Ω -Wertes für jeden einzelnen Pulsschlag wäre möglich. Ist die Software so programmiert, dass wenige Pulswellen zur Berechnung der Sauerstoffsättigung genügen, so kann diese schon schnell angezeigt werden. Wird jedoch die Erkennung der Pulswellen, beispielsweise durch kleine Bewegungen, beeinflusst, so können falsche Werte angezeigt werden.

Ist die Software so programmiert, dass deutlich mehr Pulswellen zur Berechnung der Sauerstoffsättigung erkannt werden müssen, so haben inkorrekt erfasste Pulskurven einen wesentlich geringeren Einfluss auf die angezeigten Werte. Diese entsprechen somit mehr der tatsächlichen Sauerstoffsättigung im Blut, jedoch dauert es bis zur Anzeige der Sättigung deutlich länger.

Es muss also stets ein Kompromiss eingegangen werden zwischen dem schnellen Berechnen von Werten, welche möglicherweise nicht korrekt sind, und den relativ langen Wartezeiten auf korrekte Werte.

Bei dem von BLM entwickelten und hier verwendeten Pulsoximeter war eine längere Serie von gleichmäßigen Pulskurven zur Berechnung von Ω nötig. Der Vorteil hieran war, dass die Messergebnisse weniger fehlerbehaftet waren, jedoch die Berechnung von Ω -Werten durch Bewegungsartefakte, welche die Erkennung von Pulskurven stören, stark verzögert wurde.

Dies spiegelt die Wichtigkeit wieder, mit welcher versucht werden muss die Störanfälligkeit des Sensors zu verringern.

5.1.1 Große Fotodiode ohne Hautkontakt

Wie im vorherigen Kapitel 4.3 beschrieben, waren die DC-Werte des Prototypen deutlich unter den für das Pulsoximeter optimalen Werten von 3,2. Daher erhärtete sich die Vermutung, dass die Sensorqualität positiv beeinflusst werden könnte, wenn der Sensor mehr Licht detektieren könnte. Somit wurde ein Sensor, genannt S2, mit einer Fotodiode von 2.65 x 2.65 mm Fläche verwendet, welche auf der Kopfseite des Sensors zum Trommelfell hin angebracht wurde. Diese hatte somit keinen direkten Hautkontakt.

Die enorme Größe der Diode wurde beim Bau des Sensors jedoch unterschätzt, was sich in einem Mangel an Komfort des Sensors äußerte. Daher wurde ein weiterer Sensor, genannt S3, mit fast identischer Bauart

hergestellt, wobei die Ecken des Trägers, welcher die Fotodiode umschließt, etwas abgeschliffen wurden.

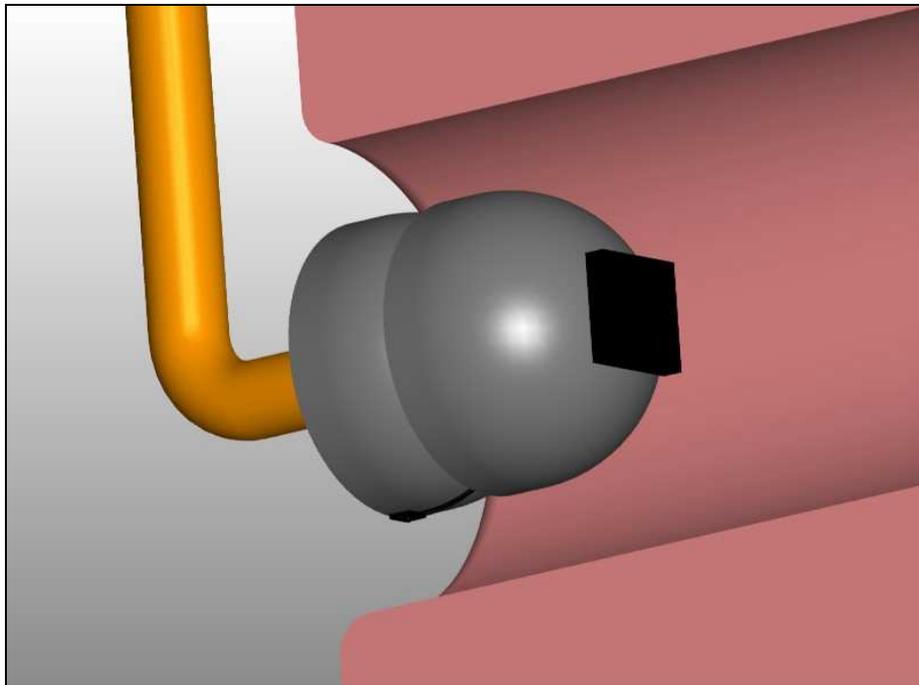


Abbildung 5.1: Sensor S3 dreidimensional

S3									
Probanden	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	Ø - Wert
DC rot	3,25	2,83	3,45	2,12	3,45	3,07	3,32	3,26	3,094
DC ir	3,40	2,95	3,46	3,03	3,67	2,99	3,53	3,40	3,304
MD rot	0,19	1,17	0,9	0,16	0,49	1,05	0,29	0,73	0,623
MD ir	0,33	1,66	1,4	0,22	0,75	1,68	0,42	1,14	0,950
LED high rot	17	35	26	127	24	14	13	37	36,6
LED high ir	9	21	22	72	15	9	8	23	22,4
LED [mA] rot	73	151	112	550	103	60	56	160	158,1
LED [mA] ir	39	90	95	311	64	38	34	99	96,3
Omega	0,59	0,71	0,64	0,63	0,67	0,62	0,7	0,64	0,650
Standardabw. von Ω	0,02	0,03	0,02	0,03	0,03	0,03	0,03	0,02	0,026

Tabelle 5.2: Messergebnisse von Sensor 3, gemessen an 8 Probanden

Das Ziel des Sensors, höhere DC-Werte zu erhalten, wurde erreicht. Außer bei Proband 4, reduzierte das Pulsoximeter automatisch die Stromstärke der LEDs, da die DC-Werte in dem für das Pulsoximeter optimalen Bereich lagen.

Aus den Messungen geht jedoch hervor, dass bei den Werten von Omega ein etwa konstanter Fehler mitgemessen wird, da die Werte deutlich über dem Zielwert von 0,42 liegen. Durch entsprechende Kalibrierung des Gerätes vor dem medizinischen Einsatz können zwar zuverlässige und valide Werte der Sauerstoffsättigung im Blut wiedergegeben werden, jedoch muss es Ziel bei der Entwicklung eines Sensors sein, von vornherein keine Fehler zu messen.

Eine positive Eigenschaft des Sensors ist, dass für die LEDs wenig Strom benötigt wird, um optimale DC-Werte von rotem und infrarotem Licht zu erreichen, was sich in der Schnelligkeit der Pulserkennung zeigt. Da die benötigte Zeit der Pulserkennung allerdings von sehr vielen Störfaktoren wie Schlucken, Räuspern, Reden und leichten Bewegungen, welche den Lichtweg im Gehörgang verändern, verlängert werden kann, wurden hier keine Messungen durchgeführt. Dies soll nur als weiterer Eindruck gegeben werden, ohne dass dies durch Messungen quantifiziert worden ist.

5.1.2 Vergleich von Ohr- und Fingersensor

Um die Messergebnisse der Ohrsensoren besser einordnen zu können wurden Messungen mit einem herkömmlichen Fingersensor, wie er derzeit täglich im medizinischen Gebrauch ist, durchgeführt. Dieser nennt sich im Folgenden F1.

F1									
Probanden	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	Ø - Wert
DC rot	3,12	1,41	2,89	3,68	2,86	2,59	2,32	2,5	2,671
DC ir	2,7	2,64	2,99	3,6	2,6	3,39	1,68	2,4	2,750
MD rot	0,59	1,5	2,3	0,45	1,1	0,7	2,1	0,17	1,114
MD ir	0,94	2,3	3,4	0,7	1,8	1,2	3,2	0,31	1,731
LED high rot	3	1	6	5	2	2	1	2	2,8
LED high ir	3	2	9	6	2	3	1	2	3,5
LED [mA] rot	12,9	4,3	25	21	8,7	8,7	4,3	8,7	11,69
LED [mA] ir	12,9	8,7	38	25	8,7	12,9	4,3	8,7	14,89
Omega	0,63	0,65	0,66	0,64	0,60	0,6	0,66	0,57	0,626
Standardabw. von Ω	0,02	0,02	0,01	0,02	0,02	0,02	0,02	0,05	0,023

Tabelle 5.3: Messergebnisse des Fingersensors F1, gemessen an 8 Probanden

Anhand dieser Messtabelle springen einem zwei wichtige Punkte ins Auge: Zum einen ist die Stromstärke, welche zum Erreichen der optimalen DC-Werte nötig ist, noch niedriger als schon bei S3. Zum anderen sind die Omega-Werte in einer ähnlichen Größenordnung, wie bei S3. Demzufolge müssen auch bei F1 Messfehler vorhanden sein, welche bei der Kalibrierung des Sensors ausgeglichen werden.

Grafisch dargestellt äußert sich der Vergleich der Sensoren S3 und F1 folgendermaßen:

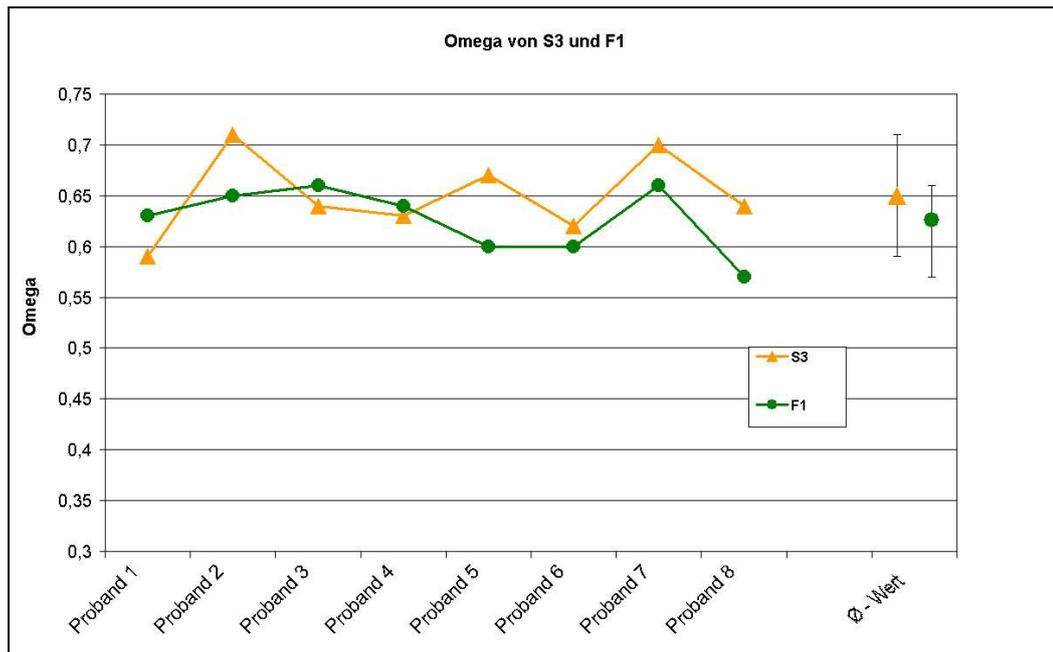


Abbildung 5.2: Vergleich der Omegawerte von S3 und F1 bei verschiedenen Probanden

Die Abbildung 5.2 zeigt, dass S3 eine ähnlich hohe Konstanz bei den Messungen aufweist wie F1 und der Messfehler des Ohrsensors eine vergleichbare Größenordnung wie der des Fingersensors hat.

Da wir hiermit schon zeigen konnten, dass der Fingersensor durch den konstanten Messfehler qualitativ schlechtere Messwerte liefert als beispielsweise S1 wird deutlich, welches Potential in der neuartigen Bauweise als Ohrsensor liegt.

Aus der Bauart von S3 und den Messergebnissen lässt sich zusammenfassen, dass durch den kürzeren Lichtweg von den LEDs zu den Fotodioden zwar erwartungsgemäß eine geringere Stromstärke zum Erreichen der gewünschten DC-Werte nötig ist, jedoch auch der Messfehler größer ist. Es liegt somit die Vermutung nahe, dass sich mit

einer längeren Durchleuchtungsstrecke Messfehler reduzieren lassen. Welche Rolle Shuntlicht gerade bei kurzen Durchleuchtungsstrecken spielt und welchen Einfluss es auf Messfehler hat, soll im folgenden Kapitel erläutert werden.

5.2 Shuntlicht als Fehlerquelle

5.2.1 Äußeres und Inneres Shuntlicht

Unter Shuntlicht versteht man denjenigen Anteil des Lichts, welcher von den Fotodioden empfangen wird, ohne auf Arteriolen getroffen zu haben. Daher erreicht das Licht den Empfänger ohne moduliert worden zu sein. Man unterscheidet hier zwei Arten: Äußeres und inneres Shuntlicht.

Von äußerem Shuntlicht spricht man, sobald Licht auf den Empfänger trifft, ohne überhaupt durchblutetes Gewebe durchleuchtet zu haben. Hervorgerufen werden kann dies durch Reflexionen der Hornhaut, des Sensors selbst oder Bindegewebeanteilen der Haut, welche als eine Art Lichtleiter fungieren. Somit enthält das Licht keinerlei pulsatile Anteile.

Als Inneres Shuntlicht bezeichnet man Licht, welches durch durchblutetes Gewebe strahlt, jedoch auf keine Arteriole trifft und somit entweder keine oder nur nicht-pulsierende Gefäße trifft [25].

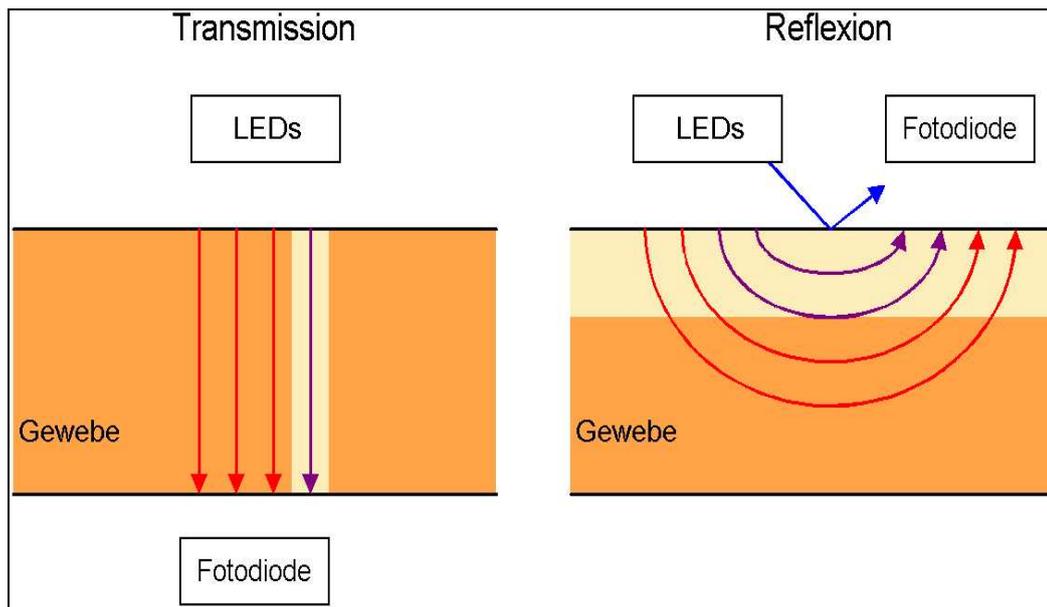


Abbildung 5.3: Äußeres und Inneres Shuntlicht im Vergleich: Äußeres Shuntlicht blau, inneres Shuntlicht violett [25]

Die Abbildung 5.3 macht deutlich, dass äußeres Shuntlicht ausschließlich bei Reflexionssensoren vorkommen kann. Um inneres Shuntlicht zu reduzieren muss durch geeignete Maßnahmen dafür gesorgt werden, dass im Lichtweg möglichst viele Arteriolen liegen. Dies kann gesteigert werden durch Erhöhung der Temperatur in der betreffenden Region oder durch Reizung, welche die Gefäße weitet und somit die „Trefferwahrscheinlichkeit“ erhöht.

Bei Transmissionssensoren sollte auf eine ausreichende Gewebestrecke geachtet werden, um ebenfalls die Wahrscheinlichkeit des Lichts auf eine Arteriole zu treffen und moduliert zu werden zu erhöhen (siehe Abbildung 5.4). Daher sind Messungen an dünnen oder kalten Fingern, sowie an Ohrläppchen zu vermeiden. Außerdem haben sich die Transmissionssensoren als zuverlässiger gegenüber den Reflexionssensoren erwiesen [25].

Shuntlicht ist Licht, welches nicht moduliert wird und somit nur die Gleichanteile (DC) erhöht, während die Wechselanteile (AC) unverändert bleiben. Folglich taucht es immer additiv zum DC auf und ist im Exponenten des Lambert-Beerschen Gesetzes bzw. im Quotienten von Ω nicht mehr zu kürzen [25]. Die Modulationstiefe, der Quotient aus AC und DC, fällt dadurch auf sehr niedrige Werte ab.

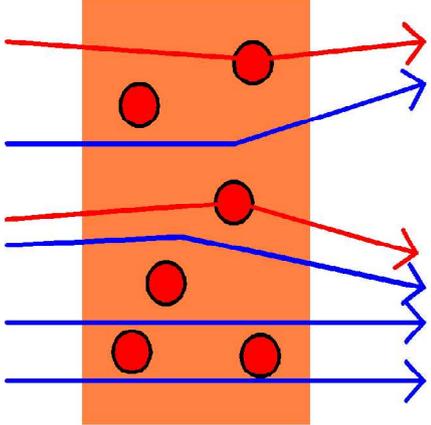
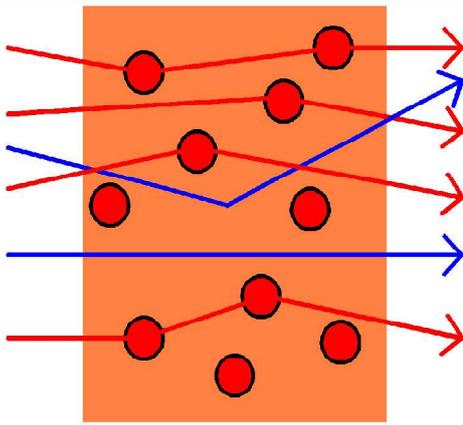
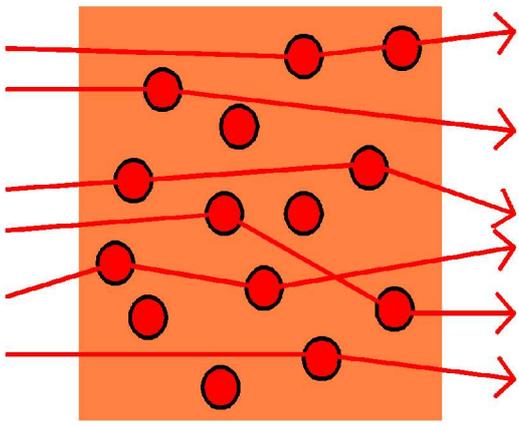
	<p>Kleine Gewebestrecke und wenig Arteriolen: Der Shuntlichtanteil ist groß, da nur wenig Licht durch Arteriolen moduliert wird. Somit ist die Modulationstiefe gering.</p>
	<p>Längere Durchleuchtungsstrecke des Gewebes und somit mehr Arteriolen: Es trifft fast alles Licht auf Arteriolen und wird moduliert. Nur geringes Shuntlicht, hier inneres Shuntlicht, erreicht den Empfänger. Die Modulationstiefe ist größer.</p>
	<p>Große Schichtdicke, welche durchleuchtet wird: Das gesamte Licht wird durch Arteriolen moduliert und es entsteht kein Shuntlicht. Somit erreicht die Modulationstiefe maximale Werte.</p>

Abbildung 5.4: Auftreten von Shuntlicht in Abhängigkeit der durchleuchteten Gewebestrecke. Shuntlicht blau, moduliertes Licht rot [25]

5.2.2 Veränderungen von Omega

Bisher wurde nur gezeigt, dass Shuntlicht einen Einfluss auf die Messergebnisse hat. Bei Veränderung von Omega gilt dies auch für die Werte der Sauerstoffsättigung. Hierbei sind zwei Phänomene zu beobachten:

- Die Sauerstoffsättigung wird höher als tatsächlich angegeben. Dies kann in der praktischen Anwendung in der Medizin gravierende Folgen haben, da die Oxigenierung fälschlicherweise als zu gut angesehen wird. Hierdurch kann es zu einer Unterversorgung mit Sauerstoff und somit dauerhaften Schädigung von Organen, wie z.B. dem Gehirn, kommen.
- Die Sauerstoffsättigung wird als zu niedrig angegeben. Im ersten Moment scheint diese Tatsache als weniger problematisch, da die Vitalfunktionen des Menschen als gesichert scheinen trotz zu niedriger Messangaben. Doch auch hier kann es zu einer Gesundheitsschädigung des Patienten kommen, wenn durch Übertherapie versucht wird die Sauerstoffsättigung weiter zu erhöhen, obwohl diese in Wirklichkeit schon maximale Werte erreicht hat. Beispielsweise kann es durch Blähen der Lunge um Atelektasen zu öffnen, oder langfristige Sauerstoffbeatmung zu einer Schädigung der Lunge kommen, obwohl diese Maßnahmen gar nicht nötig gewesen wären.

Wie es zu diesen zwei unterschiedlichen Messergebnissen kommen kann, soll im Folgenden beschrieben werden.

Angenommen werden die zwei Extreme. Im einen Fall liegt eine Sauerstoffsättigung von 0% vor, somit nur desoxigeniertes Hämoglobin; im anderen Fall 100%, somit nur oxigeniertes Hämoglobin. Die Extinktionskoeffizienten von oxigeniertem und desoxigeniertem Hämoglobin sind in Abb. 5.5 dargestellt:

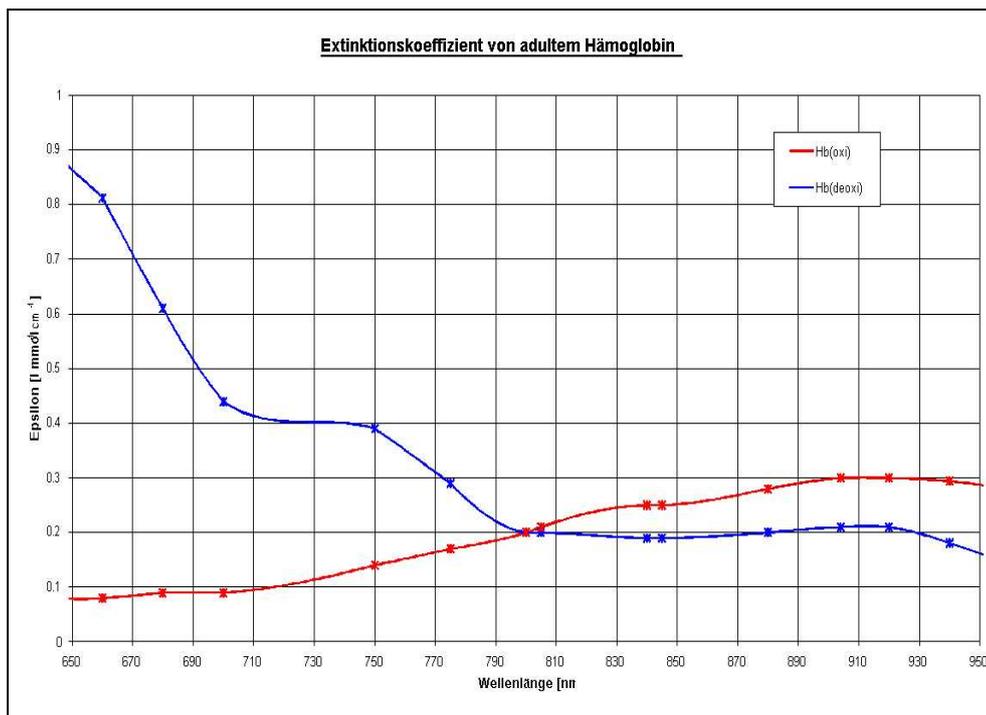


Abbildung 5.5: Vergleich der Extinktionskoeffizienten von adultem Hämoglobin für oxigeniertes und desoxigeniertes Hämoglobin [25]

Es sollen die Wellenlängen von 730 und 880 nm angenommen werden, welche als realistisch für derzeitige Pulsoximetriesensoren gelten. Es fällt auf, dass die Absorption von Licht unterschiedlicher Wellenlänge im Gewebe divergiert. Bei 100% oxigeniertem Hämoglobin wird das Licht im infraroten Bereich mehr absorbiert als im roten. Somit ist DC_{ir} kleiner als DC_{rot} .

Andersherum verhalten sich die Gleichanteile bei 0% Sauerstoffsättigung. Wird praktisch nur desoxygeniertes Hämoglobin gemessen, so ist DC_{rot} kleiner als DC_{ir} . Wie in Kapitel 5.2.1 beschrieben besitzt Shuntlicht keinen pulsatilen Anteil. Vorausgesetzt, dass Shuntlicht keine spektrale Abhängigkeit aufweist, kann es sowohl im infraroten, als auch im roten Bereich als gleich groß angenommen werden. Dies scheint realistisch, da Shuntlicht über „lichtleitende“ oder streuende Strukturen zum Empfänger gelangt und diese keine „einfärbende“ Charakteristik besitzen, d.h. spektral neutral sind [25]. In der Formel zur Berechnung von Ω äußert sich dies folgendermaßen:

$$\Omega_{shunt} = \frac{MD_{rot, shunt}}{MD_{ir, shunt}} = \frac{\frac{AC_{rot}}{DC_{rot} + Shunt}}{\frac{AC_{ir}}{DC_{ir} + Shunt}} \quad (5.1)[25]$$

Löst man diesen Doppelbruch auf, so ergibt sich:

$$\Omega_{shunt} = \frac{AC_{rot}}{AC_{ir}} \cdot \frac{DC_{ir} + Shunt}{DC_{rot} + Shunt} \quad (5.2)[25]$$

Der Bruch mit den Wechselanteilen stellt einen konstanten Faktor in dieser Gleichung dar.

Somit gilt für steigendes Shuntlicht:

$$\lim_{Shunt \rightarrow \infty} \frac{DC_{ir} + Shunt}{DC_{rot} + Shunt} = 1 \quad (5.3)[25]$$

Ob man sich dem Wert „1“ von oben oder von unten annähert hängt, wie schon oben beschrieben, vom Verhältnis von DC_{ir} zu DC_{rot} ab. Für $DC_{ir} > DC_{rot}$ nähert sich der Wert von oben an „1“, für $DC_{ir} < DC_{rot}$ von unten. Dies bedeutet, dass bei oxigeniertem Hämoglobin bei Konzentrationen um 100% durch Shuntlicht Ω vergrößert wird und bei desoxigeniertes Hämoglobin Ω durch Shuntlicht verkleinert wird.

Diese Berechnung gilt nur für folgende Voraussetzungen:

- DC- und AC-Werte werden als konstant angenommen [25].
- Die Fotodioden können nicht in Sättigung gehen, d.h. man kann beliebig hohe Fotoströme messen [25].
- Beide LEDs haben eine identische Lichtleistung; die DC-Werte unterscheiden sich nur durch die unterschiedlichen Extinktionskoeffizienten und somit Absorption des Hämoglobins [25].

Eine ausführlichere Berechnung für die Fälle, in denen diese Voraussetzungen nicht erfüllt sein müssen, soll hier nicht angeführt werden.

Es kann allerdings mit Hilfe des Lambert-Beerschen Gesetzes und den Extinktionskoeffizienten errechnet werden, dass der Umschlag von einer Erhöhung von Ω zu einer Erniedrigung durch Zunahme des Shuntlichtes bei einer SaO_2 von 51% stattfindet [25].

Unter realistischen Versuchsbedingungen haben die Probanden in der Regel eine Sauerstoffsättigung von knapp 100%. Selbst bei physiologisch sehr niedrigen Werten wie z.B. 80% ist der Anteil des oxigenierten

Hämoglobins immer noch deutlich höher als von desoxygeniertem. Daher spielt das Problem der Erhöhung der Werte von Ω in der Praxis die bedeutendere Rolle.

5.2.3 Optimierung des Sensoraufbaus

5.2.3.1 Entwicklung eines Testsensors

Weiterhin bestanden in der Entwicklung der Ohrpulsoximetriesensoren grundlegende Fragen: Gibt es Unterschiede in den Messungen vom knöchernen zum knorpeligen Anteil des Gehörgangs? Welcher stellt den optimalen Abstand von LEDs zu den Fotodioden dar?

Um Antworten auf diese Fragen zu erhalten, wurde ein Testsensor, genannt TS4, gebaut, bei dem es möglich war, die Schirmchen tiefer oder oberflächlicher in den Gehörgang einzuführen.

Zusätzlich bestand die Möglichkeit, den Abstand der LEDs zu den Fotodioden durch Rotation der beiden Schirme von 0° bis 180° beliebig in beide Richtungen zu verändern. Der Sensor konnte außerdem auf das rechte wie linke Ohr angepasst werden. Man erhoffte sich von ein und dem selben Sensor qualitativ unterschiedliche Messungen um mehr über die optimale Bauweise des Sensors zu erfahren.

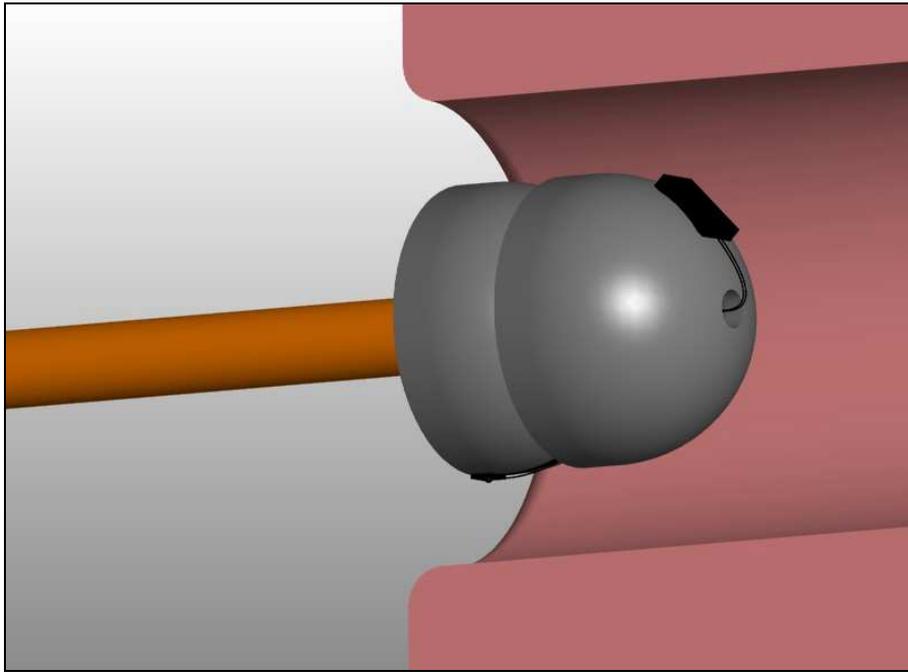


Abbildung 5.6: Testsensor TS4 dreidimensional



Abbildung 5.7: Foto von Sensor TS4

5.2.3.2 Schirmchentiefe und LED-Position

Zuerst wurde der Frage nachgegangen, ob es Unterschiede in der Messqualität gibt, wenn der Sensor tiefer im Gehörgang und somit mehr im knöchernen Anteil sitzt, oder oberflächlicher, wo Knorpel und Weichteilgewebe vorherrschend sind.

TS4 Tief gemessen	Proband 1				Proband 2				Proband 3			
	0°	90°	180°	270°	0°	90°	180°	270°	0°	90°	180°	270°
DC rot	2,19	2,64	2,23	1,61	1,78	1,88	1,36	1,05	1,02	1,46	1,96	0,59
DC ir	2,04	2,73	2,05	1,26	2,13	2,38	1,95	1,63	0,93	1,7	2,14	0,38
MD rot	0,76	0,92	0,43	0,66	0,69	0,76	0,46	0,64	1,39	1,59	1,04	1,14
MD ir	1,49	1,4	0,89	1,35	1,32	1,17	0,82	1,26	2,7	2,77	1,78	3,16
LED high	127	127	127	127	127	127	127	127	127	127	127	127
LED [mA]	550	550	550	550	550	550	550	550	550	550	550	550
Omega	0,51	0,66	0,48	0,49	0,53	0,66	0,56	0,51	0,51	0,58	0,58	0,38
Standard-abw. von Ω	0,01	0,01	0,02	0,14	0,01	0,02	0,03	0,03	0,01	0,02	0,02	0,02

Tabelle 5.4: Messergebnisse von TS4, gemessen an 3 Probanden, Sensor tief im Gehörgang appliziert

TS4 Oberflächlich gemessen	Proband 1				Proband 2				Proband 3			
	0°	90°	180°	270°	0°	90°	180°	270°	0°	90°	180°	270°
DC rot	2,11	3,37	2,16	1,94	1,43	1,95	1,26	1,09	1,31	1,19	1,35	0,76
DC ir	2,39	3,44	2,28	2,25	1,64	2,36	1,62	1,7	1,2	2,29	1,39	0,53
MD rot	0,51	0,6	0,42	0,63	0,71	0,78	0,54	0,59	1,04	1,66	1,16	0,98
MD ir	1,01	0,97	0,67	1,18	4,47	1,21	0,94	1,12	2,16	2,07	1,99	2,47
LED high	127	127	127	127	127	127	127	127	127	127	127	127
LED [mA]	550	550	550	550	550	550	550	550	550	550	550	550
Omega	0,5	0,62	0,62	0,53	0,49	0,65	0,58	0,53	0,48	0,81	0,58	0,4
Standard-abw. von Ω	0,02	0,02	0,05	0,02	0,01	0,01	0,02	0,02	0,01	0,02	0,01	0,02

Tabelle 5.5: Messergebnisse von TS4, gemessen an 3 Probanden, Sensor oberflächlich im Gehörgang appliziert

Die Angaben 0° , 90° , 180° und 270° beziehen sich auf die Position im Ohr, wobei 0° bedeutet, dass die LEDs senkrecht nach oben, 90° waagrecht nach vorne, 180° senkrecht nach unten und 270° waagrecht nach hinten strahlen.

Obwohl bei den drei Probanden nicht gleichzeitig zur Testmessung die Sauerstoffsättigung mit einem geprüften Pulsoximeter gemessen wurde, ist davon auszugehen, dass diese bei den drei Probanden zum Zeitpunkt der Testmessungen annähernd 100% betrug. Hiervon kann ausgegangen werden, da bei den Probanden bei vorangehenden Messungen bei Raumluft eine Sättigung von knapp 100% bzw. exakt 100% festgestellt wurde.

Als Zielwert für Omega gilt somit der Wert von 0,42, welcher einer Sauerstoffsättigung im Blut von 100% ohne jeglichen Messfehler entsprechen würde. Um die Messwerte von Omega besser vergleichen zu können wurden Durchschnittswerte aller drei Probanden gebildet. Diese sind in Abb. 5.8 graphisch dargestellt.

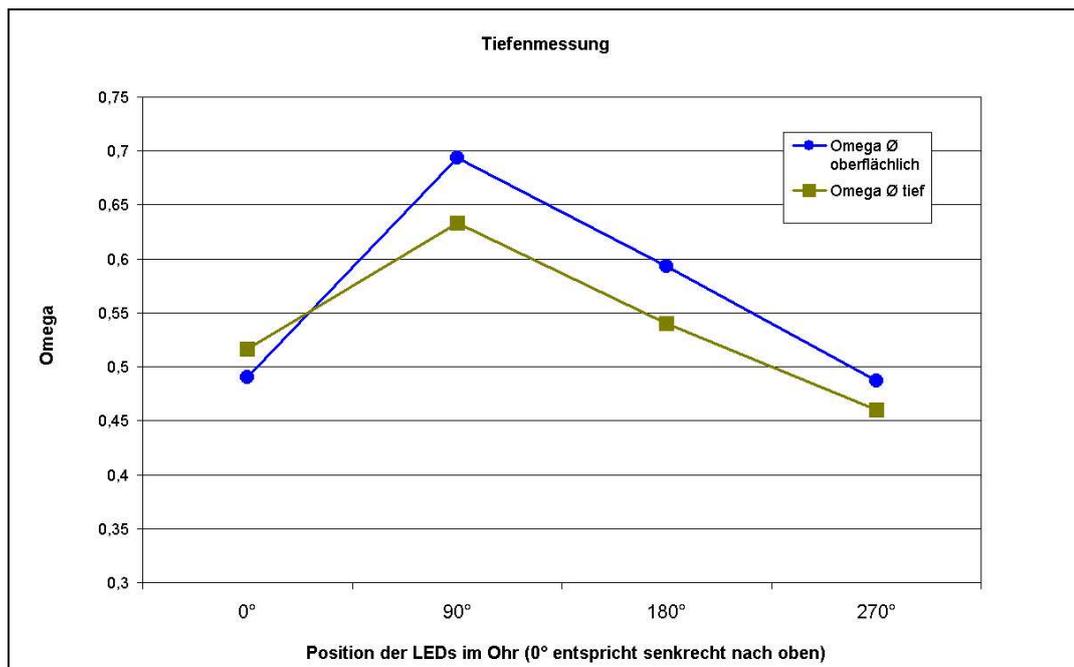


Abbildung 5.8: Tiefenmessung und Positionierung der LEDs von TS4 im Gehörgang

Aus Abb. 5.8 erkennt man, dass der Unterschied von Omega zwischen oberflächlichen und tiefen Messungen im Durchschnitt maximal 0,06 beträgt und der Unterschied, an welcher Position die LEDs sitzen, Omega bis zu 0,17 (tiefe Messung) bzw. 0,21 (oberflächliche Messung) verändern kann. Dies macht deutlich, dass weniger entscheidend die Frage ist, wie tief der Sensor sitzt, sondern vielmehr an welcher Stelle in Bezug auf die Rotation (oben, unten,...) die LEDs positioniert sind.

Es sollte also nicht versucht werden den Sensor besonders tief oder nur sehr oberflächlich zu applizieren, sondern darauf geachtet werden, dass der Sensor komplett im Gehörgang sitzt und kein Licht der LEDs direkt nach außen gelangt. Es kann somit auch eine Sensortiefe gewählt werden,

die der Proband als subjektiv am angenehmsten empfindet, solange oben genanntes Kriterium erfüllt ist.

Für die Position der LEDs empfiehlt es sich, diese senkrecht nach oben zeigen zu lassen, da hier sowohl messtechnisch die niedrigsten und somit am wenigsten mit Fehlern behaftetsten Werte gemessen wurden, aber auch anatomisch eine kleine Hautfalte der Ohrmuschel das Hinausdringen von LED-Licht nach außen verhindert.

5.2.3.3 Abstand der LEDs zu den Fotodioden

In der folgenden Messreihe sollte der Frage nach dem Abstand der LEDs zu den Fotodioden nachgegangen werden. Zwei gegensätzliche Bauarten gab es bezüglich ihrer positiveren Eigenschaften für den Sensor zu erforschen. Die zugrundeliegenden Denkansätze seien hier kurz beschrieben:

Bei einem kürzeren Abstand der LEDs zu den Fotodioden wird weniger Gewebe durchleuchtet. Somit würde weniger Licht absorbiert und die DC-Werte würden mutmaßlich größer sein, was zu einer schnelleren Signalerkennung führen würde, wie dies auch schon bei S3 der Fall war. Gleichzeitig wäre aber wohl auch der Anteil von Shuntlicht größer, welcher Messfehler zur Folge haben könnte.

Wählt man den Abstand zwischen LEDs und Fotodioden größer, so würde der Anteil an Shuntlicht kleiner werden und die Werte sollten weniger Messfehler enthalten. Andererseits würde mehr Licht absorbiert und die Fotodioden könnten nur noch wenig Licht detektieren, sodass mit

sehr niedrigen DC-Werten gerechnet werden müsste. Dadurch wäre der Sensor sehr störanfällig, wenn er überhaupt Werte liefern würde.

Für die Messungen wurde zuerst Omega in Position 0° gemessen, was bedeutet, dass die LEDs und die Fotodioden beide senkrecht nach oben zeigen. Dann wurde der Schirm mit den Fotodioden jeweils um 45° nach vorne verdreht und in den sich ergebenden Positionen der LEDs zu den Fotodioden gemessen. Es ergaben sich somit die Positionen 0°, 45°, 90°, 135°, 180°, 225°, 270° und 315°.

TS4		vorne				hinten			
Proband 1	0°	45°	90°	135°	180°	225°	270°	315°	
DC rot	3,28	3,18	3,13	1,63	1,39	1,53	2,4	3,14	
DC ir	3,46	3,19	3,17	2,26	1,67	1,62	3,12	3,18	
MD rot	0,56	0,55	0,65	0,84	0,67	0,64	0,73	0,62	
MD ir	0,99	0,98	1,04	1,64	1,42	1,32	1,48	1,16	
LED high rot	94	84	61	127	127	127	127	63	
LED high ir	67	50	43	127	127	127	127	44	
LED [mA] rot	407	363	264	550	550	550	550	272	
LED [mA] ir	290	216	186	550	550	550	550	190	
Omega	0,56	0,56	0,51	0,51	0,47	0,48	0,5	0,54	
Standardabw. von Ω	0,01	0,01	0,02	0,01	0,01	0,01	0	0,01	
Proband 2									
DC rot	3,3	3,1	3	2,56	2,58	3,27	3,38	3,26	
DC ir	2,9	3,09	3,4	2,71	2,79	3,15	2,86	3,01	
MD rot	0,5	0,4	0,77	0,67	0,78	0,61	0,56	0,53	
MD ir	0,89	0,69	1,16	1,15	1,38	1,05	0,94	0,88	
LED high rot	25	30	60	127	127	125	56	35	
LED high ir	13	20	49	68	73	65	33	22	
LED [mA] rot	108	129	259	550	550	541	242	151	
LED [mA] ir	56	86	212	294	316	281	142	95	
Omega	0,58	0,61	0,6	0,58	0,57	0,58	0,59	0,6	
Standardabw. von Ω	0,02	0,01	0,01	0,01	0,01	0,02	0,01	0,01	
Proband 3									
DC rot	2,5	1,94	1,58	1,14	0,91	1,37	2,12	3,11	
DC ir	3,06	1,94	1,4	0,9	0,76	1,41	2,65	3,55	
MD rot	0,96	1,27	1,32	1,13	0,98	0,96	1,04	0,97	
MD ir	1,69	2,19	2,45	2,28	2,21	2,02	2,05	1,68	
LED high rot	127	127	127	127	127	127	127	92	
LED high ir	127	127	127	127	127	127	127	77	
LED [mA] rot	550	550	550	550	550	550	550	398	
LED [mA] ir	550	550	550	550	550	550	550	333	
Omega	0,57	0,58	0,54	0,49	0,44	0,48	0,51	0,58	
Standardabw. von Ω	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	

TS4		vorne				hinten			
Proband 4									
DC rot	2,68	3,14	2,85	2,97	2,23	2,1	3,01	2,95	
DC ir	2,91	3	2,97	3,45	3,09	3,1	3,18	3,02	
MD rot	0,36	0,45	0,6	0,61	0,62	0,62	0,38	0,25	
MD ir	0,43	0,73	1	1,04	0,97	0,78	0,6	0,38	
LED high rot	17	38	103	127	127	127	65	21	
LED high ir	10	18	46	69	82	77	28	12	
LED [mA] rot	73	164	446	550	550	550	281	90	
LED [mA] ir	43	78	199	298	355	333	127	51	
Omega	0,84	0,63	0,61	0,59	0,63	0,67	0,64	0,67	
Standardabw. von Ω	0,08	0,03	0,04	0,03	0,03	0,07	0,06	0,01	
Proband 5									
DC rot	3,32		2,65		1,11		3,11		
DC ir	3,46		3,47		2,84		3,47		
MD rot	0,43		0,69		0,7		1,3		
MD ir	0,68		1,14		1,24		2,2		
LED high rot	44		127		127		127		
LED high ir	17		53		127		45		
LED [mA] rot	190		550		550		550		
LED [mA] ir	73		229		550		194		
Omega	0,64		0,62		0,55		0,6		
Standardabw. von Ω	0,02		0,03		0,02		0,02		
Proband 6	0°	45°	90°	135°	180°	225°	270°	315°	
DC rot	3,3	3	1,7	1,5	1,1	1,2	2,79	3,04	
DC ir	3,17	2,96	2,7	2,54	2,89	2,7	3,23	3,17	
MD rot	0,89	1	1,6	1,8	0,9	1,7	1,25	0,85	
MD ir	1,4	1,5	2,5	2,9	1,3	2,5	1,88	1,38	
LED high rot	40	90	127	127	127	127	127	65	
LED high ir	17	38	127	127	127	127	50	24	
LED [mA] rot	173	389	550	550	550	550	550	281	
LED [mA] ir	73	164	550	550	550	550	216	103	
Omega	0,64	0,64	0,64	0,63	0,66	0,67	0,66	0,62	
Standardabw. von Ω	0,03	0,03	0,03	0,01	0,03	0,03	0,04	0,05	

Tabelle 5.6: Messergebnisse von TS4, gemessen an sechs Probanden; es wurde der Abstand der LEDs zu den Fotodioden durch Rotation der zwei Schirme gegeneinander verändert; von 0° (LEDs und FD zeigen in die gleiche Richtung) bis auf 180° (entgegengesetzt) und durch weitere Rotation wieder zurück in die ursprüngliche Position.

Um deutlich zu machen, welche Lichtmenge für einen unterschiedlichen Lichtweg im Gewebe nötig ist wurde der Quotient aus DC und LED-Strom gebildet (siehe Tabelle 1 im Anhang).

Somit lässt sich sehr gut vergleichen, wie sich die Werte von Omega mit unterschiedlich langem Lichtweg verändern, obwohl die O₂-Sättigung der jeweiligen Probanden sicherlich nur geringsten Schwankungen unterliegt. Somit ist die Veränderung von Omega auf Messfehler zurückzuführen. Graphisch verdeutlicht äußert sich dies folgendermaßen:

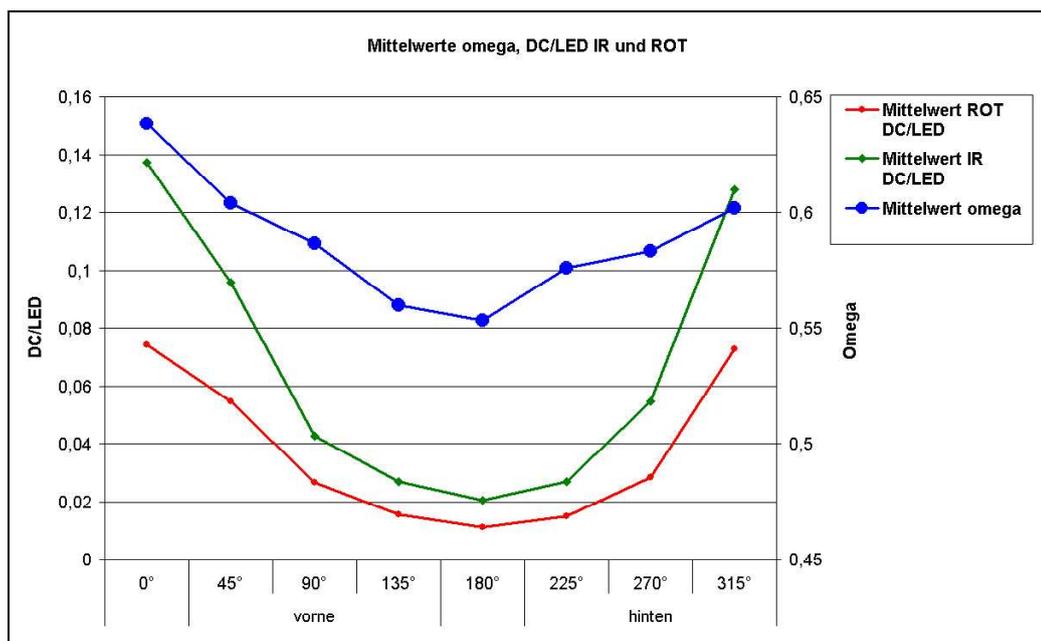


Abbildung 5.9: Vergleich der Mittelwerte von Omega und dem Quotienten von DC und LED von ROT und IR

Es zeigt sich hier deutlich, dass mit längerem Lichtweg (also größerem Abstand der LEDs zu den Fotodioden) auch der Quotient von DC/LED, welcher somit dem Gewebswiderstand entspricht, auf ein Minimum bei 180° sinkt. Dieser Sachverhalt ist durchaus zu erwarten gewesen. Ebenfalls zeigt sich, dass mit steigendem Lichtweg durch das Gewebe auch die

Omegawerte sinken und mit zunehmendem Lichtweg, praktisch symmetrisch um den Wert bei 180° , wieder ansteigen.

Es bestätigt sich also die Vermutung, dass, um geringe Messfehler zu erhalten, der Lichtweg durch das Gewebe möglichst lang bzw. der Abstand von den LEDs zu den Fotodioden möglichst groß sein muss. Folglich erhärtet sich der Verdacht, dass die Shuntlichtproblematik das zentrale Thema bei der Vermeidung von Messfehlern darstellt. Bauliche Veränderungen sollten primär zum Ziel haben, Shuntlicht zu reduzieren bzw. möglichst vollständig zu vermeiden.

5.2.4 Shuntlichtunterdrückung durch großen Schirm

Um zu klären, ob bei den bisherigen Sensoren ein Teil des Lichtes direkt, ohne in die Haut einzudringen, zu den Fotodioden gelangt (Shuntlicht), wurde ein weiterer Sensor, genannt GS6, gebaut. Bei diesem Sensor wurde erstmals ein dritter Schirm mit einem größeren Radius verwendet, welcher zwischen die bisherigen zwei Schirme gesetzt wurde. Dieser liegt am Gehörgang vollständig an und stellt somit sicher, dass kein Licht vom äußeren Schirm mit den LEDs zum inneren Schirm mit den Fotodioden am Gewebe vorbei gelangen kann.

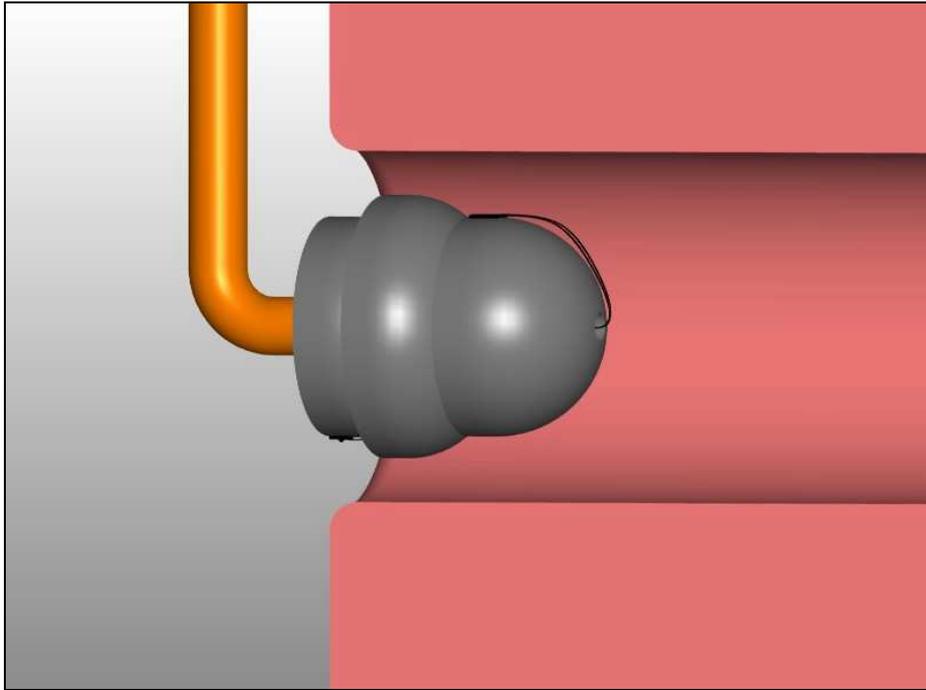


Abbildung 5.10: Sensor GS6 dreidimensional



Abbildung 5.11: Foto von Sensor GS6

GS6									
Probanden	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	Ø - Wert
DC rot	0,77	0,84	0,57	1,01	2,02	2,77	2,4	0,34	1,340
DC ir	1,5	2,23	0,79	3,38	3,14	2,98	3,28	0,63	2,241
MD rot	0,77	1,46	0,8	0,6	0,47	0,86	0,4	1,4	0,845
MD ir	1,12	2,29	1,7	0,93	0,65	2,23	0,66	2,1	1,460
LED high rot	127	127	127	127	127	127	127	127	127
LED high ir	127	127	127	127	69	88	66	127	107,3
LED [mA] rot	550	550	550	550	550	550	550	550	550
LED [mA] ir	550	550	550	550	298	381	285	550	464,25
Omega	0,68	0,64	0,47	0,65	0,72	0,44	0,61	0,68	0,611
Standardabw. von Ω	0,03	0,03	0,06	0,03	0,05	0,09	0,05	0,04	0,048

Tabelle 5.7: Messergebnisse von GS6; gemessen an 8 Probanden

Überraschender Weise waren hier die Werte von Omega, welche niedriger erwartet wurden, vergleichbar groß, wie bei den Sensoren S3 und F1, obwohl der Abstand der LEDs zu den Fotodioden genauso groß war, wie bei S1 und eine absolute Abschirmung von Licht, welches von den LEDs möglicherweise nicht in die Haut eindringt, durch den großen Schirm erfolgte. Trotz ähnlichem Sensordesign wie bei den Sensoren S1 und TS4, konnten deren Messwerte nicht erreicht werden.

Es wird somit deutlich, dass der größere Schirm nicht die Lösung zur Shuntlichtunterdrückung darstellt, sondern das Problem vielmehr verstärkt. Dies kann daran liegen, dass der Rand des dritten Schirms, durch seine Nähe zum äußeren Schirm mit den LEDs, diesen etwas von der Gehörgangswand verdrängt und somit die LEDs nicht fest genug am Gehörgang anliegen können. Ein guter Anpressdruck der LEDs an die Gehörgangswand scheint unentbehrlich für die Reduzierung von Messfehlern zu sein. Inwiefern sich diese Vermutung bestätigt soll im Folgenden geklärt werden.

5.3 Schlüsselkonzepte zur Messoptimierung

In den zwei Sensoren DS7 und QS8 sollten die bisher gewonnenen Erkenntnisse umgesetzt werden. Im Speziellen sollte der Abstand der LEDs zu den Fotodioden so weit wie möglich gewählt und versucht werden, durch eine höhere Anzahl an Fotodioden, das Detektieren von Licht zu verbessern. Außerdem sollte versucht werden, den Anpressdruck der LEDs an die Gehörgangswand zu verbessern. Für diese Sensoren wurden erstmals, statt bisher der vier kleinen LEDs (460 x 460nm), zwei große ((900 x 900nm) verwendet. Hierdurch wird die Herstellungszeit nochmals deutlich verkürzt, da das Lötten der LEDs einen der zeitaufwendigsten Arbeitsschritte bei der Produktion der Sensoren darstellt.

5.3.1 Empfangsverstärkung durch vier Fotodioden

DS7											
Probanden	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	Ø - Wert	
DC rot	2,24	2,01	1,13	1,91	2,13	2,72	3,36	2,24	3,48	2,358	
DC ir	3,28	3,66	2,52	3,58	3,39	3,39	3,31	3,54	3,72	3,377	
MD rot	0,29	0,36	0,18	0,26	0,2	0,33	0,3	0,7	0,11	0,303	
MD ir	0,65	0,69	1,85	0,71	0,59	0,79	0,61	1,5	0,31	0,856	
LED high rot	127	127	127	127	127	127	100	127	85	119,4	
LED high ir	61	143	127	43	44	34	29	74	24	64,4	
LED [mA] rot	550	550	550	550	550	550	433	550	363	516,2	
LED [mA] ir	264	186	550	186	190	147	125	320	103	230,1	
Omega	0,44	0,52	0,47	0,38	0,4	0,42	0,49	0,49	0,4	0,446	
Standardabw. von Ω	0,02	0,03	0,06	0,02	0,03	0,03	0,03	0,01	0,02	0,028	

Tabelle 5.8: Messergebnisse von DS7, gemessen an 9 Probanden

QS8 hat dieselben Baueigenschaften wie DS7, bis auf, dass Anstelle von drei Fotodioden diesmal vier eingebaut wurden.

QS8											
Probanden	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	Ø - Wert	
DC rot	3,38	2,92	1,38	2,29	2,7	2,9	3,1	2,33	3,39	2,71	
DC ir	3,48	3,01	1,48	3,44	3,55	3,04	2,99	2,54	3,57	3,011	
MD rot	0,34	0,51	0,68	0,64	0,85	1	0,18	1,15	0,27	0,625	
MD ir	0,99	1,2	1,65	1,5	1,39	1,9	0,51	1,86	0,63	1,292	
LED high rot	111	127	127	127	127	127	53	127	125	116,9	
LED high ir	108	68	127	97	64	88	41	127	77	88,7	
LED [mA] rot	480	550	550	550	550	550	229	550	541	505,6	
LED [mA] ir	467	294	550	420	277	381	177	550	333	383,2	
Omega	0,45	0,41	0,41	0,43	0,62	0,52	0,4	0,62	0,44	0,478	
Standardabw. von Ω	0,02	0,02	0,02	0,02	0,04	0,03	0,01	0,04	0,04	0,027	

Tabelle 5.9: Messergebnisse von QS8, gemessen an 9 Probanden

Bei den bisherigen Sensoren wurde teilweise schon Werte der Gleichanteile des infraroten Lichts in den für das Pulsoximeter optimalen Bereich erreicht, ohne dass die LEDs mit der für sie maximalen Stromstärke von 550mA versorgt werden mussten (siehe Abb. 5.7). Durch die vierte Fotodiode bei QS8 kann dies teilweise ebenfalls für die Werte der Gleichanteile im roten Bereich erreicht werden. Vergleicht man die Durchschnittswerte von „LED [mA] rot“ der Sensoren DS7 und QS8, so wird deutlich, dass für die LEDs von QS8 bei den Messungen eine niedrigere Stromstärke notwendig war.

Zum Vergleich der DC-Werte im roten Bereich soll die Abbildung 5.12 die Verbesserung durch die vierte Fotodiode in Sensor QS8 illustrieren.

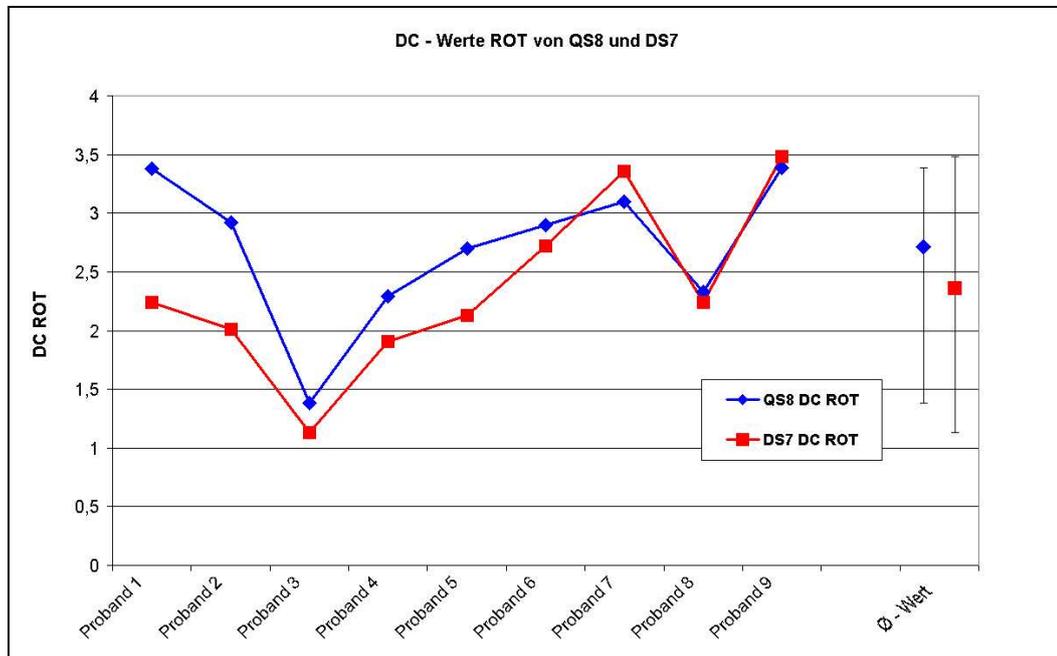


Abbildung 5.12: Vergleich der DC-Werte von ROT der Sensoren DS7 und QS8

Man erkennt deutlich, dass die DC-Werte des Sensors QS8 bei fast allen Probanden über den DC-Werten von DS7 liegen. Durch die höheren DC-Werte erhöht sich auch das Signal zu Rauschverhältnis und somit auch die Qualität der Messungen. Dies senkt die Störanfälligkeit des Sensors gegenüber Bewegungsartefakten und äußert sich in einer schnelleren Erkennung der richtigen Sauerstoffsättigung.

5.3.2 Anpressdruckerhöhung durch Metallfeder

Um den Anpressdruck der LEDs an die Gehörganswand zu verbessern, wurde eine Metallfeder in das äußere Schirmchen der Sensoren DS7 und QS8 eingebaut. Diese Metallfeder macht es unmöglich, dass die weichen Silikonschirmchen, auf welchem die LEDs angebracht sind, im Gehörgang verformt werden und die LEDs nicht optimal an der Gehörgangswand anliegen können. Vielmehr verstärken sie noch den Anpressdruck der LEDs an die Gehörgangswand.

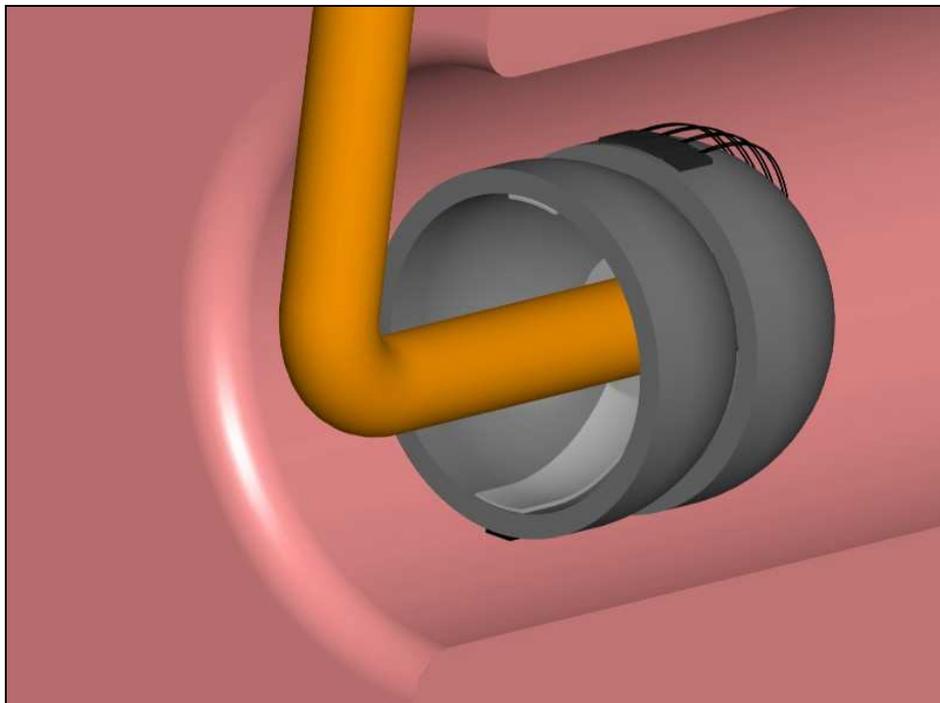


Abbildung 5.13: Sensor QS8 dreidimensional



Abbildung 5.14: Foto von Sensor QS8

Wie man sofort anhand der Messdaten in den Tabellen 5.8 und 5.9 erkennt, sind die Omega-Werte bei den Sensoren S7 und S8 deutlich niedriger als bei den vorherigen Sensoren und die Vermutung, dass der Anpressdruck der LEDs einen großen Einfluss auf die Messqualität des Sensors hat, bestätigt sich.

In folgender Abbildung 5.15 werden die Sensoren F1 und S3, sowie die beiden Sensoren D7 und QS8 in Bezug auf ihre Omega-Werte verglichen.

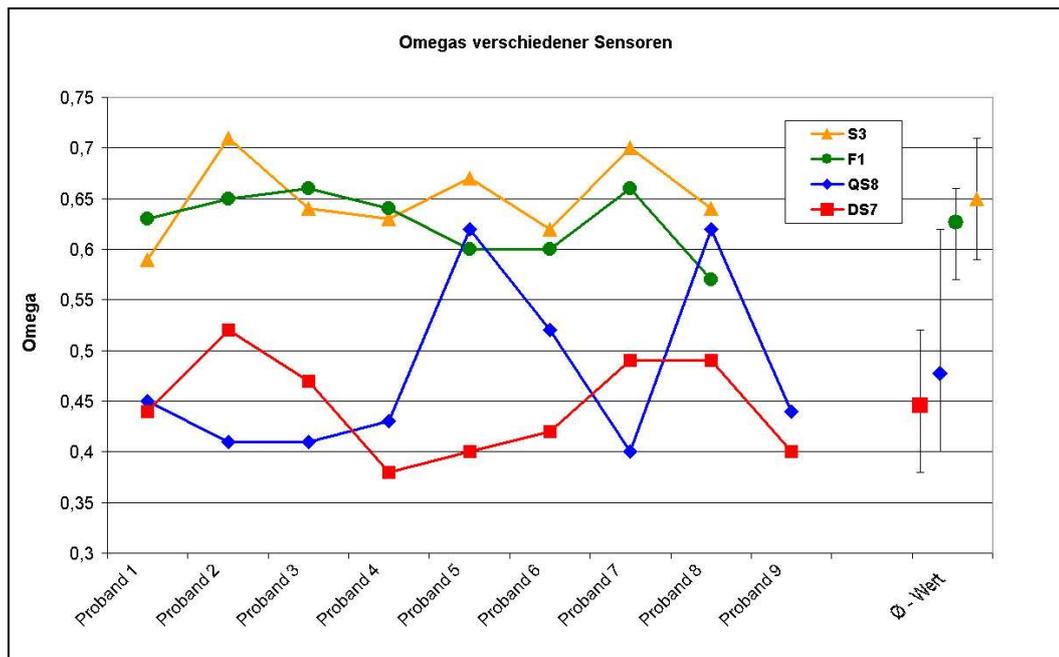


Abbildung 5.15: Omegavergleich der Sensoren S3, DS7, QS8 und F1

Die Abbildung 5.15 illustriert nochmals, dass der Messfehler der Sensoren DS7 und QS8 wesentlich geringer ist, als bei einem herkömmlichen Fingersensor oder dem Sensor S3. Wenn man beachtet, dass rechnerisch ein Omega-Wert von 0,42 einer Sättigung von 100% entspricht, so wird deutlich, dass, bis auf wenige Ausnahmen, diese Werte vom Sensor QS8 ohne Fehler angezeigt werden.

Kapitel 6

Zusammenfassung

Im Rahmen der Versuche bei BLM ist es gelungen einige neue Erkenntnisse über Sensor- und Messcharakteristiken im Bereich der Pulsoximetrie zu erlangen. Zu nennen ist hier, dass die Bauart, in Anlehnung an ein Hörgerät und Messort im Gehörgang, ähnliche Messwerte liefern kann wie ein Fingersensor, wie er derzeit in der Medizin weit verbreitet ist. Es konnte darüber hinaus gezeigt werden, dass Sensoren, die den Lichtempfänger (Fotodioden) in keinem direkten Kontakt zur Haut haben, ebenfalls vergleichbare Daten liefern, wie ein Fingersensor. Erst durch diesen Sachverhalt, bei dem offensichtlich keine optimalen Messbedingung herrschten, wurde die Fehlerhaftigkeit der bisherigen Fingersensoren aufgezeigt bzw. das Potential der Ohrsensoren deutlich. Denn schon der Prototyp der Ohrsensoren wies geringere Messfehler auf, als die schon seit Jahrzehnten erprobten Fingersensoren.

Mit Hilfe eines verstellbaren Sensors wurde die beste Lage der Sensorbestandteile für eine Messung im Gehörgang ermittelt. Hierbei wurde deutlich, dass anatomische Gegebenheiten zu berücksichtigen sind und die Platzierung der LEDs und Fotodioden auf den Schirmchen Hautfalten bzw. der Form des Ohres anzupassen ist. Die besten Messergebnisse wurden meist erzielt, wenn die LEDs senkrecht nach oben und die Fotodioden 180° dazu versetzt nach unten angeordnet waren. Es bestätigte sich nicht, dass die Qualität der Messergebnisse durch ein

tiefere oder oberflächlichere Applizieren der Sensoren im Gehörgang zu beeinflussen ist.

Die wohl spannendsten Daten liefert die Messreihe über den Zusammenhang zwischen Lichtweg und Messqualität. Überraschend deutlich zeigt sich, dass die Qualität der Messungen mit zunehmendem Lichtweg von den LEDs zu den Fotodioden zunimmt. Gleichzeitig verkleinert sich der Anteil des Shuntlichts mit zunehmendem Lichtweg auf ein Minimum. Beide Sachverhalte erscheinen logisch und konnten durch Daten bestätigt werden. Daher muss beim Bau eines Ohrpulsoximetriesensors darauf geachtet werden, dass LEDs und Fotodioden stets in 180° zueinander stehen, um einen maximal langen Lichtweg zu garantieren und somit Shuntlicht zu unterdrücken.

Ebenfalls zur Reduzierung von Shuntlicht beigetragen hat ein erhöhter Druck der LEDs auf die Gehörgangswand. Durch diese Maßnahme konnte praktisch das komplette Shuntlicht auf eine vergleichbar geringe Störgröße reduziert werden. Die gemessenen Omega-Werte entsprachen bei gesunden Probanden, welche eine zu erwartende Sauerstoffsättigung von annähernd 100% haben, annähernd den rechnerisch ermittelten Werten von 0,42. Dies zeigt, dass es möglich ist, Omega-Werte ohne Messfehler durch das Ohrpulsoximeter zu erhalten. Dass bisherige Fingersensoren in der Praxis, trotz erheblicher Messfehler, dennoch die „echte“ O_2 -Sättigung anzeigen, kann nur durch eine Kalibrierung erreicht werden, bei der die Messfehler berücksichtigt werden.

Kapitel 7

Ausblick

Sicherlich ist der Ohrsensor trotz sehr beeindruckender Messeigenschaften noch nicht auf der letzten Entwicklungsstufe angelangt. Was die bisher größte Schwierigkeit war, ist die Anpassung des Sensors an anatomisch verschiedene Gehörgänge. Hierdurch resultierten immer Messfehler, welche schwer zu reduzieren waren. Eine realistische Lösung dieses Problems könnte die Herstellung von verschiedenen Schirmchengrößen mit verschiedenen Durchmessern sein. Wie es in der Hals-Nasen- und Ohrenkunde verschieden große Trichter zur Untersuchung weiter bzw. enger Gehörgänge gibt, so könnte man durch große und kleine Schirme ein optimales Anliegen der LEDs und der Fotodioden an der Gehörgangswand erreichen.

Es bleibt abzuwarten, ob das Ohrpulsoximeter Einzug in den Rettungsdienst hält. Durch die beschriebenen Anpassungsprobleme kann es aktuell möglich sein, dass die einfachere Handhabung des Fingersensors mehr Vorteile beim schnellen Handeln im Rettungsdienst liefert. Andererseits könnte möglicherweise das Ohrpulsoximeter die Probleme mit Fingersensoren bei kalten Extremitäten, beispielsweise im Bereich der Bergrettung, beheben.

Das wohl größte Potential des Sensors liegt im Bereich von kontinuierlichen Messungen über einen längeren Zeitraum. Die Nachteile des Fingersensors, wie Behinderung von Fingern, der Hand oder ständige Lagekorrekturen durch Verrutschen, liegen wortwörtlich auf der Hand. Genau hier könnte das Ohrpulsoximeter zum Einsatz kommen, da es wie ein Hörgerät den ganzen Tag getragen werden kann, ohne im Alltag gravierend zu stören.

Gerade im Bergsport wäre es möglich, ohne relevante Beeinträchtigung, kontinuierliche Messungen der Sauerstoffsättigung durchzuführen. Interessant wären auch, bei anderen Sportarten wie Skilanglauf, Biathlon oder im Rennsport Messungen der Sauerstoffsättigung durchzuführen, welche bisher kaum oder nur schlecht möglich gewesen sind.

Es wäre auch denkbar, dass ein Ohrpulsoximeter nachts getragen wird, um beispielsweise bei Schlafapnoe therapeutisch einzugreifen. Setzt die Atmung des Patienten im Schlaf für einen längeren Zeitraum aus und die O₂-Sättigung fällt unter einen kritischen Wert, so könnte ein Alarmsignal den Patienten wecken, um die gefürchtete Unterversorgung des Gehirns mit Sauerstoff zu vermeiden. Hierdurch könnte auf das als unangenehm empfundene Tragen einer Druckmaske während des Schlafens verzichtet werden.

Da das Pulsoximeter als Nebeneffekt sogar Atemzüge anhand der Sättigungskurven im Blut erkennt, könnte nach einer festgelegten Zeit ein Warnton erklingen, noch bevor die Sättigung zu sinken beginnt. Ein Gerät, welches schon vorausschauend Tendenzen erkennt, bevor diese eintreten, wäre nahezu revolutionär für den Einsatz in der Medizin.

Der bisherige Sensor muss noch über ein Kabel an ein Pulsoximeter angeschlossen werden, weshalb die Messungen noch unter Artefakten durch Bewegung der Kabel leiden. Zusätzlich ist man in der Bewegungsfreiheit eingeschränkt. Allerdings wird derzeit schon an einer kabellosen Datenübertragung geforscht, welche sowohl das Problem der Artefakte, wie auch des Komforts zu lösen vermag. Somit dürfte dem baldigen Einsatz des Sensors in der Praxis und der Erhebung zahlreicher Daten von gesunden und kranken Patienten im klinischen Alltag nichts mehr im Wege stehen.

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 3.1: Blatt zum Bestimmen des Lake Louis Score [22]	14
Abbildung 3.2: Partialdrücke in Kompartimenten [8].....	16
Abbildung 3.3: Luftdruck in verschiedenen Höhen [34].....	18
Abbildung 3.4: Drei Phasen des pulmonalen Druckanstiegs [44]	19
Abbildung 3.5: Sauerstoffsättigung in der Höhe [21]	24
Abbildung 3.6: Veränderung der Herzleistung abhängig von der Höhe [32]	26
Abbildung 4.1: Reflexionssensor schematisch [25]	39
Abbildung 4.2: Transmissionssensor schematisch [25].....	40
Abbildung 4.3: Fingerpulsoximeter [19]	41
Abbildung 4.4: Circummissionssensor schematisch, Lichtweg im Gehörgang in der Frontalebene.....	42
Abbildung 4.5: Circummissionssensor schematisch, Lichtweg im Gehörgang in der Saggitalebene	42
Abbildung 4.6: Ohrpulsoximetriesensor dreidimensional.....	43
Abbildung 4.7: Foto von Sensor S1.....	44
Abbildung 5.1: Sensor S3 dreidimensional.....	54
Abbildung 5.2: Vergleich der Omegawerte von S3 und F1 bei verschiedenen Probanden.....	57
Abbildung 5.3: Äußeres und Inneres Shuntlicht im Vergleich: Äußeres Shuntlicht blau, inneres Shuntlicht violett [25].....	59
Abbildung 5.4: Auftreten von Shuntlicht in Abhängigkeit der durchleuchteten Gewebestrecke. Shuntlicht blau, moduliertes Licht rot [25]	61

Abbildung 5.5: Vergleich der Extinktionskoeffizienten von adultem Hämoglobin für oxigeniertes und desoxigeniertes Hämoglobin [25].....	63
Abbildung 5.6: Testsensor TS4 dreidimensional.....	67
Abbildung 5.7: Foto von Sensor TS4	67
Abbildung 5.8: Tiefenmessung und Positionierung der LEDs von TS4 im Gehörgang	70
Abbildung 5.9: Vergleich der Mittelwerte von Omega und dem Quotienten von DC und LED von ROT und IR.....	74
Abbildung 5.10: Sensor GS6 dreidimensional	76
Abbildung 5.11: Foto von Sensor GS6.....	76
Abbildung 5.12: Vergleich der DC-Werte von ROT der Sensoren DS7 und QS8.....	80
Abbildung 5.13: Sensor QS8 dreidimensional.....	81
Abbildung 5.14: Foto von Sensor QS8.....	82
Abbildung 5.15: Omegavergleich der Sensoren S3, DS7, QS8 und F1	83

Literaturverzeichnis

- [1] Aoyagi T. (2003): *Pulse oximetry: its invention, theory, and future*. J. Anesth., 17 (4): 259–266.
- [2] Burtscher, M. (2010): *Auswirkungen akuter Höhenexposition: Welche Höhe ist gesundheitlich verträglich?* Wien Med. Wochenschr., 160 (13-14): 362-371.
- [3] Burtscher, M., Flatz, M., Faulhaber, M. (2004): *Prediction of susceptibility to acute mountain sickness by SaO₂ values during short-term exposure to hypoxia*. High Alt. Med. Biol., 5 (3): 335-340.
- [4] Burtscher, M., Szubski, C., Faulhaber, M. (2008): *Prediction of the susceptibility to AMS in simulated altitude*. Sleep Breath, 12 (2): 103-108.
- [5] Buschmann, J. (2010): *Physiologie und ihre Anwendung in Diagnostik und Therapie*. München.
- [6] Buschmann, J. (2007): *Methoden und Vorrichtungen für die kontinuierliche und mobile Messung verschiedener Vitalparameter im äußeren Gehörgang, insbesondere Messung des EKG, der Körper(kern)temperatur, gewebsoptischer Parameter*. Patent, DE102007046295A1.
- [7] Buschmann, J., Huang, J. (2010): *New ear Sensor for mobile, continuous and long term Pulse Oximetry*. Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC), Annual International Conference of the IEEE, 31.8.-4.9.2010 Buenos Aires, Argentina.
- [8] Deetjen, E., Speckmann, E.-J., Hescheler, J. (2005): *Physiologie*. Urban und Fischer, 4. Auflage, München.
- [9] Erba, P., Anastasi, S., Senn, O., Maggiorini, M., Bloch, K. E. (2004): *Acute mountain sickness is related to nocturnal hypoxemia but not to hypoventilation*. Eur. Respir. J., 24(2): 303-308.
- [10] Forstner, K. (1990): *Pulsoximetrie: Stand und Entwicklung der Technik*. Biomedizinische Technik, 33 (3): 38-46.
- [11] Fösel, Th. (1988): *Der Einfluß der Dyshämoglobinfraktionen auf die Pulsoximetrie*. Biomedizinische Technik, 33 (3), 24–25.
- [12] García, O. S. (2000): *Historia de la medicina peruana en el siglo*. San Marcos.
- [13] Garófoli, A., Montoya, P., Elías, C., Benzo, R. (2010): *Exercise and the detection of severe acute mountain sickness*. Medicina (B. Aires), 70 (1): 3-7.
- [14] Hackett, P. H., Roach, R. C. (2004): *High Altitude Cerebral Edema*. High Alt. Med. Biol., 5 (2): 136-146.

- [15] Hackett, P.H., Yarnell P.R., Hill, R., Reynard, K., Heit, J., McCormick, J. (1998): *High-altitude cerebral edema evaluated with magnetic resonance imaging: clinical correlation and pathophysiology*. *Jama*, 280 (22): 1920-1925.
- [16] Heil, R. (2001): *Erarbeitung und praktische Überprüfung gewebsoptischer Theorien als Grundlage für die Fetale Pulsoximetrie*.
- [17] Herold, G. (2008): *Innere Medizin*, Herausgeber Herold, Köln.
- [18] Hinkelbein, J. (2008): *Pulse oximetry: basic principles and applications in aerospace medicine*. *Aviat. Space. Environ. Med.*, 79 (4): 444.
- [19] <http://o.elobot.de/s/bot6/8331.jpg>.
- [20] <http://www.alpinmedizin.org/pdf/PhysiologieGuEHoehen.pdf>.
- [21] http://www.google.de/imgres?imgurl=http://www.steinbock-apotheke.at/en/topics/articles/images/oxygen.gif&imgrefurl=http://www.steinbock-apotheke.at/en/topics/articles/altitude.html&usg=__ARo2Qs3HbqZY0Y3HOBhyYYVKEgI=&h=357&w=588&sz=10&hl=de&start=6&zoom=1&itbs=1&tbnid=HkzrCs9xwkz5eM:&tbnh=82&tbnw=135&prev=/images%3Fq%3Dsauerstoffdruck%2Balveolen%26hl%3Dde%26client%3Dfirefox-a%26sa%3DN%26rls%3Dorg.mozilla:de:official%26ndsp%3D21%26tbs%3Disch:1.
- [22] http://www.treksafe.com.au/medical/documents/LakeLouisescore_001.pdf.
- [23] http://www.zfs-muenster.de/index.php?option=com_content&task=view&id=116&Itemid=1.
- [24] Kreuzer, Johannes (2005): *Grundlegende multispektrale Untersuchungen an optisch plethysmographischen Signalen*. Diplomarbeit, München, 7-33.
- [25] Kreuzer, Johannes (2009): *Alltagstaugliche Sensorik: Kontinuierliches Monitoring von Körperkerntemperatur und Sauerstoffsättigung*. Doktorarbeit, München, 39 - 45, 61.
- [26] León-Velarde, F., Maggiorini, M., Reeves, J. T., Aldashev, A., Asmus, I., Bernardi, L., Ge, R. L., Hackett, P., Kobayashi, T., Moore, L. G., Penaloza, D., Richalet, J-P., Roach, R., Wu, T., Vargas, E., Zubieta-Castillo, G., Zubieta-Calleja, G. (2005): *Consensus statement on chronic and subacute high altitude diseases*. *High Alt. Med. Biol.*, 6 (2): 147-157.

- [27] León-Velarde, F., Richalet, J-P. (2006): *Respiratory control in residents at high altitude: physiology and pathophysiology*. High Alt. Med. Biol., 7 (2): 125-137.
- [28] León-Velarde, F., Villafuerte, F. C., Richalet, J-P. (2010): *Chronic mountain sickness and the heart*. Prog. Cardiovasc. Dis., 52 (6): 540-549.
- [29] Marcos, JV, Hornero, R., Alvarez,D., Nabney, IT., Del Campo, F., Zamarrón, C. (2010): *The classification of oximetry signals using Bayesian neural networks to assist in the detection of obstructive sleep apnoea syndrome*. Physiological measurement, 31 (3): 375-394.
- [30] Matthys, H., Seeger, W. (2008): *Klinische Pneumologie*. Springer 4. Auflage, 201.
- [31] Mo´rocz, I. A., Zientara, G. P., Gudbjartsson, H., Muza, S., Lyons, T., Rock, P. B., Kikinis, R., Jo´lesz, F. (2001): *Volumetric quantification of brain swelling after hypobaric hypoxia exposure*. Exp. Neurol., 168 (1): 96-104.
- [32] Naeije, R. (2010): *Physiological adaptation of the cardiovascular system to high altitude*. Prog. Cardiovasc. Dis., 52 (6): 456-466.
- [33] O’Connor, T., Dubowitz, G., Bickler, P. E. (2004): *Pulse oximetry in the diagnosis of acute mountain sickness*. High Alt. Med. Biol., 5(3): 341-348.
- [34] Paralikar, S. J., Paralikar, J. H. (2010): *High altitude medicine*. Indian J. Occup. Environ. Med., 15 (1): 6-12.
- [35] Penaloza, D., Arias-Stella, J. (2007): *The heart and pulmonary circulation at high altitudes: healthy highlanders and chronic mountain sickness*. Circulation., 115 (9): 1132-1146.
- [36] Ralston, A. C., Webb, R. K., Runciman, W. B. (1991): *Potential errors in pulse oximetry*. Anaesthesia, 46 (3): 202-206.
- [37] Rieger, Andreas (2011): *Entwicklung und Konzeption eines Gehörgangensensors für die mobile Pulsoximetrie*. Doktorarbeit, München, 34 –37.
- [38] Scherrer, U., Rexhaj, E., Jayet, P-Y., Allemann, Y., Sartori, C. (2010): *New Insights in the Pathogenesis of High-Altitude Pulmonary Edema* Prog. Cardiovasc. Dis., 52 (6): 485-492.
- [39] Schneider, M., Bernasch, D., Weymann, J., Holle, R., Bärtsch, P. (2002): *Acute mountain sickness: influence of susceptibility, preexposure, and ascent rate*. Med. Sci. Sports. Exerc., 34 (12): 1886-1891.
- [40] Severinghaus, J. W., Astrup, P. B. (1987): *History of blood gas analysis*. Int. Anesthesiol. Clin., 25 (4): 1-224.

- [41] Shepherd, S. J., Pearse, R. M. (2009): *Role of central and mixed venous oxygen saturation measurement in perioperative care*. Anesthesiology, 111 (3): 649-659.
- [42] Sommer, N., Dietrich, A., Schermuly, R. T., Ghofrani, H. A., Gudermann, T., Schulz, R., Seeger, W., Grimminger, F., Weissmann, N. (2008): *Regulation of hypoxic pulmonary vasoconstriction: basic mechanisms*. Eur. Resp. J., 32 (6): 1639-1651.
- [43] Thomassen, O., Akaiaa, S. C. (2007): *High-altitude cerebral edema with absence of headache*. Wilderness. Environ. Med., 18 (1): 45-47.
- [44] Ward, J. P., McMurtry, I. F. (2009): *Mechanisms of hypoxic pulmonary vasoconstriction and their roles in pulmonary hypertension: new findings for an old problem*. Curr. Opin. Pharmacol., 9 (3): 287-296.
- [45] Wolfel, E. E., Levine, B.D.: *The cardiovascular system at high altitude: heart and systemic circulation*. In: Hombein, T. F., Schoene, R. B. (2001): *High altitude. An exploration of human adaptation*. Marcel Dekker, Basel, 235-292.
- [46] Wright, A., Brearey, S., Imray, C. (2008): *High hopes at high altitudes: pharmacotherapy for acute mountain sickness and high-altitude cerebral and pulmonary oedema*. Expert. Opin. Pharmacother., 9 (1): 119-127.
- [47] Yasuhiro, A., Shigeru, M. (2000): *Estimation standard arterial oxygen saturation during high altitude trekking*. Japanese Journal of Mountain Medicine, 20 (1): 25-31.
- [48] Zonios, G., Shankar, U. und Iyer, V. K. (2004): *Pulse Oximetry Theory and Calibration für Low Saturations*. IEEE Transactions on biomedical engineering, 51 (5): 818-822.

Anhang

TS4	vorne				hinten			
	0°	45°	90°	135°	0°	45°	90°	135°
ROT P1	0,03489362	0,03785714	0,05131148	0,01283465	0,01094488	0,01204724	0,01889764	0,04984127
IR P1	0,05164179	0,0638	0,07372093	0,01779528	0,01314961	0,01275591	0,02456693	0,07227273
ROT P2	0,132	0,10333333	0,05	0,02015748	0,02031496	0,02616	0,06035714	0,09314286
IR P2	0,22307692	0,1545	0,06938776	0,03985294	0,03821918	0,04846154	0,08666667	0,13681818
ROT P3	0,01968504	0,01527559	0,01244094	0,00897638	0,00716535	0,0107874	0,01669291	0,03380435
IR P3	0,02409449	0,01527559	0,01102362	0,00708661	0,00598425	0,01110236	0,02086614	0,0461039
ROT P4	0,15764706	0,08263158	0,0276699	0,02338583	0,01755906	0,01653543	0,04630769	0,14047619
IR P4	0,291	0,16666667	0,06456522	0,05	0,03768293	0,04025974	0,11357143	0,25166667
ROT P5	0,01747368		0,00481818		0,00201818		0,00565455	
IR P5	0,04739726		0,01515284		0,00516364		0,0178866	
ROT P6	0,0825	0,03333333	0,01338583	0,01181102	0,00866142	0,00944882	0,0219685	0,04676923
IR P6	0,18647059	0,07789474	0,02125984	0,02	0,02275591	0,02125984	0,0646	0,13208333
Mittelwert ROT	0,07403323	0,0544862	0,02660439	0,01543307	0,01111064	0,01499578	0,02831307	0,07280678
Mittelwert IR	0,13728018	0,0956274	0,04251837	0,02694697	0,02049258	0,02676788	0,05469296	0,12778896
Mittelwert omega	0,63833333	0,604	0,58666667	0,56	0,55333333	0,576	0,58333333	0,602

Tabelle 1: Berechnung der Quotienten aus den Werten von DC und LED, gemessen an 6 Probanden, jeweils für ROT und IR; zusätzlich noch Berechnung der Mittelwerte der Quotienten und Omega aller 6 Probanden als Grundlage für Abbildung 5.9