



Deutsches Herzzentrum München  
Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie  
Klinik der Technischen Universität München  
(Direktor: Prof. Dr. R. Lange)

## **Entwicklung und Validierung eines mechanischen Thoraxmodells zur Erprobung verschiedener Reanimationsverfahren**

**Johannes B. Spindler**

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

Vorsitzender: Prof. Dr. E. J. Rummeny

Prüfer der Dissertation: 1. Priv.-Doz. Dr. M. Krane  
2. Prof. Dr. R. M. Schmid

Die Dissertation wurde am 06.06.2016 bei der Technischen Universität München  
eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 17.05.2017 angenommen.

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung</b>	<b>1</b>
1.1	Motivation und Zielsetzung . . . . .	1
1.2	Stand von Forschung und Technik . . . . .	4
1.2.1	Biomechanik . . . . .	4
1.2.2	Hämodynamik . . . . .	7
1.2.3	Verfügbare Thoraxmodelle . . . . .	10
1.3	Anforderung an das Modell/Aufgabenstellung . . . . .	13
1.4	Vorgehensweise . . . . .	15
<b>2</b>	<b>Material und Methode</b>	<b>16</b>
2.1	Versuche in der Rechtsmedizin . . . . .	16
2.1.1	Entwicklung eines Messsystems . . . . .	17
2.1.2	Versuchsdurchführung . . . . .	20
2.2	Entwicklung und Bau des Thoraxmodells . . . . .	22
2.2.1	Prototyp 1 („Kanistermodell“) . . . . .	22
2.2.2	Weiterführende Entwicklungsschritte . . . . .	29
2.2.2.1	Konstruktive Gestaltung der Thoraxsteifigkeit . . . . .	29
2.2.2.1.1	Prinzip: Proportionalventil . . . . .	29
2.2.2.1.2	Prinzip: geschlossenes pneumatisches System . . . . .	34
2.2.2.1.3	Prinzip: offenes pneumatisches System . . . . .	46
2.2.2.2	Entwicklung des Herz-Kreislauf-Systems . . . . .	49
2.2.3	Endgültiges Thoraxmodell . . . . .	61
2.2.3.1	Biomechanik . . . . .	61
2.2.3.2	Herz-Kreislauf-System . . . . .	67
2.2.3.3	Elektronische Integration und Softwareimplementierung . . . . .	74
2.3	Erste Versuche mit dem Thoraxmodell . . . . .	79

<b>3</b>	<b>Ergebnisse</b>	<b>83</b>
3.1	Steifigkeits-Kennlinien Rechtsmedizin . . . . .	83
3.2	Steifigkeits-Kennlinien Thoraxmodell . . . . .	86
3.3	Versuche mit dem Thoraxmodell . . . . .	88
<b>4</b>	<b>Diskussion</b>	<b>93</b>
<b>5</b>	<b>Zusammenfassung</b>	<b>100</b>
<b>6</b>	<b>Literaturverzeichnis</b>	<b>101</b>
<b>7</b>	<b>Danksagung</b>	<b>108</b>

# 1 Einleitung

## 1.1 Motivation und Zielsetzung

Seit der Entwicklung grundlegender Prinzipien moderner Herz-Lungen-Wiederbelebung durch Kouwenhoven und Safar in den frühen 60er Jahren des 20. Jahrhunderts [26, 43] wurden etliche Forschungsarbeiten und wissenschaftliche Grundlagenuntersuchungen zu diesem Thema angestellt. Das zeigt sich auch an den daraus resultierenden ständigen Modifikationen und Verbesserungen der entsprechenden Reanimationsrichtlinien bezüglich Thoraxkompression, Medikation, Beatmungsmanagement und Defibrillation. Ein Beispiel stellen die 2010 veröffentlichten aktuellen Guidelines des European Resuscitation Council (ERC) dar [36].

Trotz aller unternommenen wissenschaftlichen Bemühungen und der Generierung bestmöglicher Wiederbelebungsalgorithmen bleibt die Überlebenschance von reanimationsbedürftigen Patienten vor allem in der prähospitalen Situation gering [33]. Als ein wichtiger Faktor muss hier vor allem die Herzdruckmassage angeführt werden, welche bekanntermaßen ein zentrales Element im Wiederbelebungsverfahren darstellt, die jedoch oftmals nur in unzureichender Qualität durchgeführt wird. So belegen mehrere Untersuchungen, dass die applizierten Thoraxkompressionen selbst bei geschultem Personal durchaus Defizite hinsichtlich Frequenz und benötigter Drucktiefe aufweisen [1, 27, 54, 58]. Ursache hierfür ist somit nicht nur ein unzureichender Ausbildungsstand, sondern ebenso spielt die natürlich einsetzende Ermüdung der Reanimierenden eine entscheidende Rolle, zumal bei einer effektiv durchgeführten Herzdruckmassage teilweise ein immenser Kraftaufwand erforderlich wird [16, 37, 53].

Um dem Problem insuffizienter Thoraxkompressionen zu begegnen, wurde bereits in den frühen 70er Jahren begonnen, erste mechanische Reanimationshilfen zu etablieren [47], welche bis heute konstant weiterentwickelt und verbessert werden. So reicht das Spektrum von einfachen, rein mechanisch arbeitenden Hebelsystemen, welche primär durch Kraftminderung eine effektivere Reanimation ermöglichen sollen, bis hin zu vollautomatischen elektromechanischen Reanimationsmaschinen [57]. Als eines der bekanntesten Beispiele



dieser selbständig arbeitenden Geräte ist das Thoraxkompressionssystem LUCAS<sup>®</sup> (Physio Control, Redmond, USA) zu nennen, welches in der Lage ist, maschinell eine Herzdruckmassage am Patienten durchzuführen und das bereits weitreichend im klinischen Bereich sowie im Rettungswesen zum Einsatz kommt. Diesbezüglich haben auch verschiedene Untersuchungen sowohl durch tierexperimentelle Forschungen als auch im Rahmen klinischer Studien die Chancen und Nutzungsmöglichkeiten mechanischer Reanimationshilfen aufzeigen können [12, 13, 20, 38, 39, 44, 48]. Als die größten Potentiale der maschinellen Wiederbelebung werden dabei effektive Thoraxkompressionen ohne Qualitätsverlust sowie die Möglichkeit einer kontinuierlichen Weiterführung der Herzdruckmassage selbst bei schwierigen Transportbedingungen angeführt. Außerdem werden beim Einsatz von Geräten zur elektromechanischen Wiederbelebung die medizinischen Arbeitskräfte entlastet und können sich so auf andere lebensrettende Maßnahmen konzentrieren.

Ein weiteres Forschungsfeld, welches erst durch die Einführung der maschinellen Reanimation praktische Relevanz erhält, ist die Untersuchung verschiedener „duty cycles“ und Kompressionsformen hinsichtlich ihrer Effektivität auf den jeweils generierten Blutfluss. Vereinzelt Studien zu diesem Sachverhalt finden sich sowohl als theoretisch-mathematische Überlegungen [2, 25] als auch in Form von Tierexperimenten am Schwein-Modell [6, 45, 51]. Vor allem bei Geräten mit einer Antriebseinheit basierend auf einem Elektromotor ist eine nahezu beliebige Gestaltung eines Kompressionszyklus bezüglich Dauer und Positionsverlauf des Druckkolbens realisierbar, wodurch sich auf diese Weise eine weitere Stellschraube zur Optimierung der hämodynamischen Parameter während einer Reanimation ergibt. So legt beispielsweise auch eine Arbeit von Kramer-Johansen et al. [28] nahe, dass dem über die Zeitachse betrachteten sinusförmigen Positionsverlauf, welcher in der Regel bei manueller Wiederbelebung und bei den meisten mechanischen Reanimationsgeräten vorliegt, ein eher trapezförmiger Kurvenverlauf hinsichtlich erzeugtem Perfusionsdruck und sich ergebender Blutzirkulation überlegen ist.

Aufgrund der besonderen Gegebenheiten, welche Reanimationssituationen mit sich bringen, sind Planbarkeit und Reproduzierbarkeit extrem eingeschränkt und selbst Tierexperimente aufgrund medizinischer und ethischer Gründe nur begrenzt durchführbar, so dass oftmals Studien auf numerische Simulationen beschränkt bleiben müssen. Daher ist es Ziel dieser Arbeit, ein weiterentwickeltes mechanisches Thoraxmodell zu konzipieren, welches speziell darauf ausgelegt ist, oben genannte hämodynamische Fragestellungen weiter zu untersuchen sowie auch allgemeine Grundlagenforschung bezüglich Herz-Lungen-Wiederbelebung zu ermöglichen. Neben der Darstellung dynamisch veränderbarer realistischer Thoraxsteifigkeiten erfolgt die Integration eines künstlichen Herz-Kreislauf-Systems in den Simulator, um so die konkreten Auswirkungen der durchgeführten Kompressionen auf die sich ergebende Perfusion aufzeigen zu können. Nach derzeitigem Forschungsstand findet sich

in der Literatur keine Beschreibung eines vergleichbaren Brustkorbmodells, welches alle für die Herzdruckmassage relevanten Parameter abbildet und so komplexe Reanimationssituationen reproduzierbar, definiert und kontrolliert-variierbar darstellen kann. Mit Hilfe dieser Eigenschaften sollte das Thoraxmodell als Grundlage zur Entwicklung neuer elektromechanischer Reanimationsmaschinen herangezogen werden können, ebenso ist eine Verwendung als objektives Evaluationssystem bereits bestehender Geräte möglich.

Darüber hinaus ist auch der Einsatz dieses Modells als Trainingsgerät im Bereich der manuellen Reanimation angedacht. Hierbei soll dem Problem einer oftmals nur unzureichenden Darstellung der realen biomechanischen Verhältnisse durch die meisten verfügbaren Reanimationspuppen begegnet werden, was wiederum zur Folge haben kann, dass im Anwendungsfall, bedingt durch insuffizientes Training, keine optimale Herzdruckmassage durchgeführt wird [37].

Letztlich verfolgt die Entwicklung dieses Thoraxmodells das Ziel, die Versorgung reanimationspflichtiger Patienten zu optimieren - sei es durch neuen Erkenntnisgewinn oder durch Schaffung verbesserter Trainingsmöglichkeiten - und somit deren Outcome zu verbessern.

## 1.2 Stand von Forschung und Technik

### 1.2.1 Biomechanik

Soweit bekannt ist, wurden bis zum jetzigen Zeitpunkt nur wenige biomechanische Untersuchungen hinsichtlich des genauen Kennlinienverlaufs der menschlichen Brustkorbsteifigkeit während stattfindender Reanimation durchgeführt. Aufgrund des großen Aufwands und der Einzigartigkeit dieser Untersuchungssituation finden sich dazu nur vereinzelt Studien in der wissenschaftlichen Literatur. Im Folgenden werden die wichtigsten Publikationen zu diesem Thema zusammenfassend dargestellt:

Gruben et al. [16] führten Aufzeichnungen der biomechanischen Parameter während klinischer Reanimationsversuche bei 16 verschiedenen Patienten durch. Eine eigens dafür konstruierte Messvorrichtung [17] ermöglichte dabei die Erfassung von Kompressionskraft und Sternumposition während einer manuell durchgeführten Herzdruckmassage. Nach dem Scheitern konventioneller Reanimationsversuche wurden die Thoraxkompressionen für die Messungen mit einer Frequenz von 60 und 90/min appliziert. Der Einsatz eines visuellen Feedbacksystems sollte dafür sorgen, die auf den Brustkorb wirkende Spitzenkraft auf einen ungefähren Wert von 400 N zu beschränken, um so interventionsbedingte Traumata zu vermeiden. Bei der statistischen Auswertung wurden für jeden Patienten die Maximalwerte hinsichtlich Kompressionskraft (MW:  $431 \pm 30$  N), Eindringtiefe (MW:  $3,83 \pm 0,56$  cm) und Geschwindigkeit (MW:  $32,8 \pm 12,3$  cm/s) bestimmt. Unter teilweiser Zuhilfenahme von Extrapolationsverfahren konnte für die Druckkraft, welche zum Erreichen einer 3,8 cm tiefen Thoraximpression nötig war, ein Wertebereich von 245 - 800 N (MW: 430 N) ermittelt werden. Die von den ERC-guidelines [36] empfohlene minimale Kompressionstiefe von 5 cm wurde in keinem der Fälle erreicht.

In der Forschungsarbeit von Bankman et al. [4] erfolgte die Bestimmung der Brustkorbsteifigkeit an einer gesunden freiwilligen Versuchsperson. Als Messinstrumentarium diente ebenfalls die von Gruben et al. [17] entwickelte Apparatur. Zur Datenerhebung wurde der Proband in Rückenlage auf einer harten Unterlage positioniert. Dieser atmete dann bis zum Erreichen seiner funktionellen Residualkapazität aus und hielt die oberen Atemwege offen, wobei zusätzlich auf ein Entspannen der Muskulatur geachtet werden sollte. Ein erfahrener Kardiologe führte unter der beschriebenen Versuchssituation manuelle Thoraxkompressionen mit vier verschiedenen Reanimationsfrequenzen (60, 90, 120, 150/min) und

einer jeweiligen maximalen Druckkraft von 300 N durch. Die erhobenen Messergebnisse wurden sodann zur quantitativen mathematischen Beschreibung eines zugrundeliegenden physikalischen Modells, bestehend aus Elastizitäts-, Dämpfungs- und Massekomponente, herangezogen. Zudem traten bei Auswertung der Steifigkeitsparameter sowohl eine für den menschlichen Brustkorb charakteristische progressive Kennlinienform als auch eine signifikante Geschwindigkeitsabhängigkeit, begründet durch das viskoelastische Gewebeverhalten, deutlich zu Tage.

Tomlinson et al. [50] führten eine weitere Untersuchung der Biomechanik bei stattfindender Herz-Lungen-Wiederbelebung durch. Im Fokus standen dabei wiederum der Zusammenhang von einwirkender Kompressionskraft und resultierender Thoraxverformung sowie die Ermittlung der konkreten Steifigkeitskennlinien. Grundlage hierfür stellte die dritte Phase einer groß angelegten multizentrischen Studie [58] dar, welche zur Bewertung der Qualität von präklinischen Reanimationsvorgängen konzipiert war. Die Datenerhebung fand an Rettungsdienst-Standorten in Akershus (Norwegen), Stockholm (Schweden) und London (England) im Rahmen realer Rettungseinsätze statt. Zur Erfassung der relevanten Messwerte wurden Defibrillator-Prototypen, basierend auf dem Modell „Heartstart 4000“ (Philips Medical Systems, Andover, USA), mit einem zusätzlichen Brust-Pad verwendet, welches auf dem Sternum des Patienten angebracht wurde. Darin waren eine Kraftmessdose zum Erfassen der Kompressionsdruckkräfte sowie ein Beschleunigungssensor eingebaut. Mit Hilfe mathematischer Integrationsverfahren konnte schließlich die entsprechende Eindringtiefe aus der Sternum-Beschleunigung berechnet werden. Die statistische Auswertung von Tomlinson et al. [50] bezog sich auf 91 Patienten, deren Daten zwischen Oktober 2004 und Juni 2005 erhoben wurden. Für die applizierte Kraft ließ sich ein durchschnittlicher Wert von  $297 \pm 80$  N feststellen<sup>1</sup>, das arithmetische Mittel der absoluten Kompressionstiefe wurde zu  $42 \pm 8$  mm bestimmt. Um eine 38 mm tiefe Thoraxkompression zu erreichen, war eine mittlere Druckkraft von  $F_{38} = 270 \pm 133$  N erforderlich<sup>2</sup>. Des Weiteren fand auch eine Analyse von Veränderungen der Brustkorbsteifigkeit während einer ablaufenden Reanimation statt, wobei sich hier zum Teil eine signifikante Abnahme der Härte mit zunehmender Zahl an ausgeführten Kompressionen zeigte. Zur Beschreibung des qualitativen Verlaufs der einzelnen Steifigkeitskennlinien wurde ein Progressivitätsfaktor  $\gamma = F_{38} / 2F_{19}$  definiert, welcher mit einem durchschnittlichen Wert von  $1,41 \pm 0,25$  einen deutlich nicht-linearen Zusammenhang von Kompressionskraft und -tiefe erkennen lässt.

---

<sup>1</sup>In der Originalpublikation als „ $30,3 \pm 8,2$  kg“ angegeben.

<sup>2</sup>In der Originalpublikation als „ $27,5 \pm 13,6$  kg“ angegeben.

Das Projekt von Nysaether et al. [37] nimmt ebenfalls auf die oben genannte Studie von Wik et al. [58] Bezug. Diese Forschungsgruppe wertete die Messungen von 59 Patienten der Versuchsreihe hinsichtlich ihrer biomechanischen Eigenschaften aus. Ziel der Arbeit war es, dem Problem der unzureichenden Darstellung realistischer Brustkorbsteifigkeiten durch kommerziell erhältliche Reanimations-Trainingspuppen zu begegnen. Da diese in der Regel nur eine einfache Stahlfeder als elastisches Element aufweisen, ergibt sich hier eine lineare Kennlinienform. Der bei menschlichem Gewebe tatsächlich vorliegende progressive Charakter bleibt unberücksichtigt, was die Autoren der Studie hinsichtlich eines suffizienten Trainings mit derartigen Reanimationssimulatoren als kritisch betrachteten. Auf Basis von realen Patientendaten wurden daher verbesserte Trainingspuppen entwickelt. Bei der Konstruktion fand ebenfalls das Dämpfungsverhalten des Brustkorbs Berücksichtigung, wobei der durchschnittlich gemessene Dämpfungs-Koeffizient  $169 \text{ Ns/m}$  betrug.

Die Publikation von Tsitlik et al. [53] stellt eine Arbeit dar, welche die Vermessung der Thoraxsteifigkeit bei maschinell durchgeführter Herzdruckmassage zum Inhalt hatte. Dazu wurde eine modifizierte Version der Reanimationsmaschine Thumper<sup>®</sup> (Michigan Instruments, Grand Rapids, USA) mit entsprechender Messsensorik ausgestattet, so dass eine permanente Aufzeichnung von Weg- und Kraftsignalen möglich war. In die Versuchsreihe wurden insgesamt 11 Probanden aufgenommen: 7 Patienten mit erlittenem Herzstillstand, bei denen initial ein konventioneller Reanimationsversuch unternommen worden war, sowie 4 Organspender ohne zuvor stattgefundenen Manipulationen am Thorax. Während der Durchführung des Messvorgangs erfolgten zyklische Brustkorbkompansionen bei einer Frequenz von  $60/\text{min}$  und  $0,5 - 0,6 \text{ s}$  Kompressionsdauer mit Hilfe der Reanimationsmaschine. Dabei fand eine schrittweise Erhöhung der Druckkraft bis zu einem Maximalwert von  $310 - 540 \text{ N}$  statt. In der anschließenden Auswertung konnte bei einem mittleren Kraftspitzenwert von  $414 \pm 73 \text{ N}$  eine durchschnittliche Eindringtiefe von  $4,34 \pm 0,82 \text{ cm}$  ermittelt werden.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die vorliegenden Studien zur Bestimmung der Biomechanik während einer laufenden Reanimation fast ausschließlich anhand manueller Herzdruckmassagen durchgeführt wurden. Obwohl sich die aufgeführten Ergebnisse zum großen Teil decken, werden teilweise unterschiedliche konkrete Zahlenwerte hinsichtlich der nötigen Kompressionskräfte und folglich zur gemessenen Thoraxsteifigkeit genannt, was in erster Linie durch die verschiedenen Untersuchungsmethoden und die natürliche Streuung innerhalb der betrachteten Versuchsgruppen zu erklären ist. Allen Forschungsarbeiten sind jedoch eine Darstellung des progressiven Kennlinienverlaufs

und die Geschwindigkeitsabhängigkeit bei durchgeführter Kompression aufgrund des viskoelastischen Systemverhaltens von menschlichem Gewebe gemein.

### 1.2.2 Hämodynamik

Neben biomechanischen Faktoren stellen auch hämodynamische Vorgänge während eines Reanimationsvorgangs einen wichtigen Gegenstand der Forschung dar. Die zentrale Fragestellung bezieht sich hier primär auf die Abklärung des zugrunde liegenden Mechanismus für das Zustandekommen des Blutflusses. In der Fachliteratur werden dazu grundsätzlich zwei verschiedene Theorien diskutiert. Zuerst wurde von Kouwenhoven et al. [26] mit Einführung der Grundlagen moderner Reanimationstechniken der sogenannte „cardiac pump“-Mechanismus beschrieben. Hierbei wird das Herz als fluidgefüllter Ballon betrachtet, welcher während der künstlichen Systole durch die unidirektionale Krafteinwirkung direkt zwischen dem von ventral angrenzenden Sternum und der dorsal gelegenen Wirbelsäule zusammengedrückt wird, was einen entsprechenden kardialen Auswurf zur Folge hat. Da hier primär eine Kompression der Herzventrikel stattfindet, stellt sich in diesem Bereich demnach auch ein höherer Druck, verglichen mit den peripheren Gefäßen, ein. Dieser entstehende Gradient bedingt den Vorwärtsfluss im Blutkreislauf. Ein Verschließen der Mitralklappe verhindert dabei das Auftreten einer retrograden Zirkulation. Bei Sistieren der externen Kompression erfolgt eine erneute Blutfüllung der Herzkammern aus dem systemischen venösen Reservoir.

Um eine Bestätigung dieses propagierten Mechanismus erbringen zu können, wurden etliche Untersuchungen vor allem mittels transthorakaler und transösophagealer Echokardiographie im Zuge von Reanimationsvorgängen angestellt. Auf diese Weise sollte in erster Linie eine Beurteilung des Verhaltens von Herzklappen und -kammern ermöglicht werden. Tatsächlich konnten verschiedene Autoren während der künstlichen Systole sowohl eine geschlossene Mitralklappe bei geöffneter Aortenklappe als auch eine signifikante Kompression der linksventrikulären Herzhöhle feststellen [22, 24, 29, 30, 40]. Die Konkordanz dieser Beobachtungen mit dem „cardiac pump“-Mechanismus wurde folglich als Indiz für dessen vorrangiges Wirken bei einer Herzdruckmassage gewertet.

Es finden sich jedoch auch eine Reihe von Forschungsarbeiten, welche komplett gegensätzliche Ergebnisse zur Fragestellung liefern und daher einen alternativen Erklärungsversuch für das Zustandekommen des künstlichen Blutflusses anführen, die „thoracic pump theory“. Dieser zuerst von Criley et al. [9] vorgeschlagene Mechanismus sieht im Vorhandensein intrathorakaler Druckschwankungen die Grundlage für das

Auftreten von Blutzirkulation während eines Reanimationsvorgangs. Alle blutenthaltenden Strukturen des Herz-Kreislauf-Systems innerhalb des Thoraxraums (rechter Herzventrikel, Lungengefäße, linker Vorhof, linker Herzventrikel) werden als elastische Schläuche bzw. Kammern betrachtet, welche unter ansteigendem Umgebungsdruck in sich kollabieren [3] und so einen Blutausschuss generieren können. Dieser intrathorakale Druckanstieg ergibt sich zyklisch bei durchgeführter Herzdruckmassage aufgrund der Verdichtung der im Thoraxraum enthaltenen Luftmenge. Prinzipiell könnte so ein Blutfluss vom Thoraxbereich zur Peripherie in beide Ausflussrichtungen erfolgen. Für das Zustandekommen eines für den Vorwärtsfluss erforderlichen arteriovenösen Druckgradienten, welcher die Blutzirkulation in eine definierte Richtung lenkt, führen Weisfeldt et al. [55] drei Mechanismen an:

- 1) Das Vorliegen verschiedener venöser Klappensysteme verhindert das Entstehen eines retrograden Blutflusses.
- 2) Da die periphere venöse Gefäßkapazität um einiges größer als die arterielle Kapazität ist, bewirkt dieselbe Menge an zusätzlichem Blut im peripheren arteriellen Gefäßgebiet einen stärkeren Druckanstieg als im venösen Bereich.
- 3) Aufgrund des generell stabileren Wandaufbaus von Arterien und des damit einhergehenden größeren Widerstands gegen Kollabieren bei Anstieg des Umgebungsdrucks verschließen sich zuerst die aus dem Thorax führenden venösen Gefäße und drosseln so den Blutfluss in diese Richtung.

Wissenschaftliche Hinweise für den „thoracic pump“-Mechanismus stellen dabei vorrangig 2D-echokardiographische Untersuchungen [41, 56] an mehreren reanimationspflichtigen Patienten dar, welche während der applizierten Thoraxkompressionen ein simultanes Öffnen von Mitral- und Aortenklappe bei vollkommen unveränderten Ventrikeldimensionen nachweisen konnten.

Bei der tierexperimentellen Studie von Rudikoff et al. [42] wurden Druckmessungen in verschiedenen Arealen des Thoraxraums von 15 Hunden während einer kardiopulmonalen Reanimation durchgeführt. Hierbei waren die Druckwerte in allen Herzkammern sowie in den umgebenden intrathorakalen Gefäßen zu jeder Zeit nahezu identisch, so dass diese Beobachtungen ebenfalls mit der „thoracic pump theory“ konform gehen. Des Weiteren konnte hier auch durch generelles Anheben des Drucks im Thoraxraum, sei es durch zusätzliches „abdominal binding“ oder durch hyperbare Lungenventilation, sowohl eine Zunahme des aortalen Perfusionsdrucks als auch eine verbesserte Blutzirkulation verzeichnet werden. Halperin et al. [21] stellten modelltechnische Überlegungen an, wonach ein durch intrathorakale Druckschwankungen ausgelöster Blutfluss unabhängig von der Kompressionsrate, aber beeinflussbar durch die Kompressionsdauer sein müsste, während bei einer durch

direkte Herzkompresion bedingten Zirkulation ein umgekehrtes Abhängigkeitsverhältnis vorherrschen würde. In beiden Fällen sollte eine Steigerung der Kompressionskraft auch eine Zunahme des beförderten Volumens pro Zeit zur Folge haben. Tatsächlich konnte die Forschungsgruppe mit ihren Tierexperimenten am Hundemodell, welche eine gezielte Variation der diskutierten Parameter zum Inhalt hatten, eine Abhängigkeit des Blutflusses von Kompressionsdauer und -kraft sowie die Unabhängigkeit gegenüber der Reanimationsfrequenz nachweisen. Folglich wurden in dieser Studie intrathorakale Druckschwankungen als der grundlegende Mechanismus für das Zustandekommen einer künstlichen Zirkulation bei manueller Reanimation postuliert.

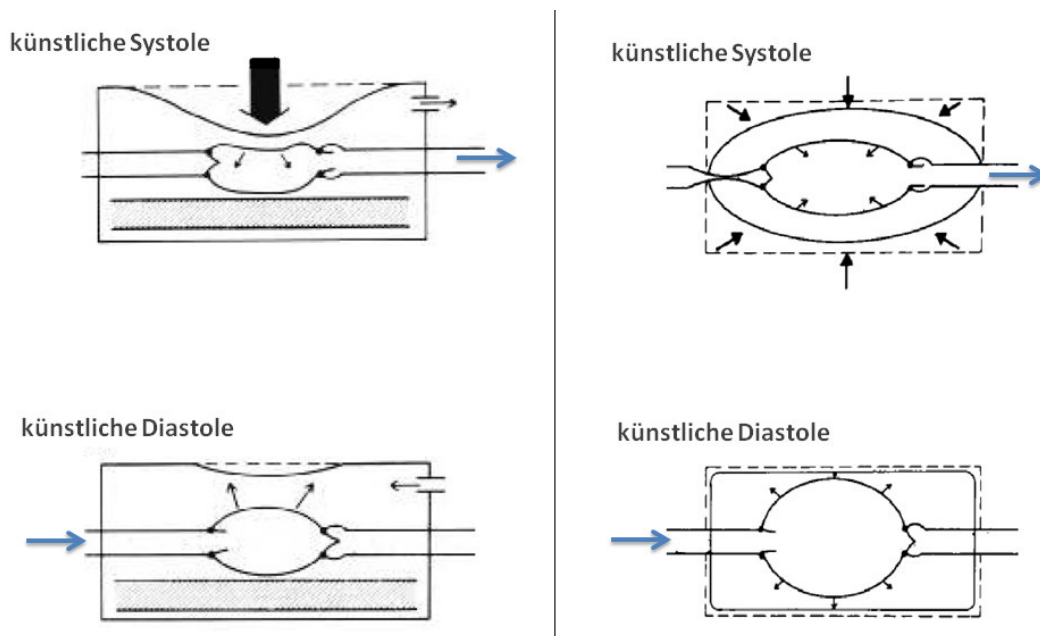
In der Publikation von Haas et al. [18] wird von einem Patientenfall berichtet, bei welchem sich als postoperative Komplikation eine Herzbeuteltamponade ereignet hatte. Gemäß der Beschreibung der Autoren machte in diesem Fall das in der CT-Diagnostik nachgewiesene Hämatom eine effektive direkte Herzkompresion unmöglich. Da jedoch die durchgeführte kardiopulmonale Reanimation trotzdem eine suffiziente Blutversorgung der inneren Organe für 15 Minuten aufrechterhalten und die Ausbildung neurologischer Defizite verhindern konnte, wurde daraus auf das primäre Wirken des „thoracic pump“-Mechanismus bei manueller Herzdruckmassage geschlossen.

Ein letzter Aspekt, der die Theorie einer „thoracic pump“ stützen könnte, sind Berichte über das Verfahren der sogenannten „cough-CPR“ [9, 34]. Hierbei handelt es sich um die Generierung eines Vorwärtsblutflusses durch eine rhythmische Hustentätigkeit des Patienten. Da bei einem derartigen Manöver keine relevante Bewegung der Thoraxwand stattfindet, kann hierbei die Entstehung einer künstlichen Zirkulation keinesfalls durch direkte Herzkompresion, sondern nur durch die sich ergebenden intrathorakalen Druckschwankungen erklärt werden.

Zusammenfassend lässt sich nach eingehender Evaluation der Forschungsarbeiten zum Thema der Hämodynamik während kardiopulmonaler Reanimation keine klare generelle Aussage über den dominierenden Mechanismus zur Generierung des künstlichen Blutflusses treffen. Sowohl zur „cardiac pump theory“ als auch zur „thoracic pump theory“ finden sich schlüssige Hinweise aus klinischen und experimentellen Studien, jedoch konnte bis zum aktuellen Zeitpunkt kein endgültiger Beweis erbracht werden. Möglicherweise stellt eine Kombination beider Grundmechanismen mit individuell unterschiedlicher Gewichtung die wahrscheinlichste Option dar. Als Einflussfaktoren, welche die genaue Verteilung beider Effekte bedingen, sind neben Thoraxgeometrie, Kompressionstechnik, pathologischen Herzveränderungen und Reanimationsdauer [22] auch die Kompressionskraft [19] sowie Hypothermie induzierte Körperveränderungen hinsichtlich Blutrheologie, Brustwandelastizität und Myokardfestigkeit [32] denkbar.



Abbildung 1.1 soll noch einmal eine schematische Gegenüberstellung von „cardiac pump“- und „thoracic pump“-Mechanismus liefern.



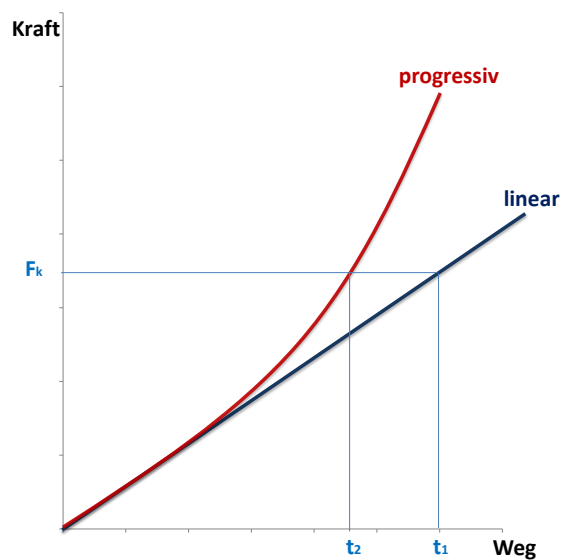
**Abbildung 1.1:** Pumpmechanismen (modifiziert nach [3]): „cardiac pump“ (links), „thoracic pump“ (rechts)

### 1.2.3 Verfügbare Thoraxmodelle

Wie Cooper und Taqueti [8] in ihrer Abhandlung über die Entwicklungsgeschichte von medizinischen Brustkorbsimulatoren berichten, wurde mit dem Bau erster Reanimationspuppen bereits in den 1960er Jahren begonnen. Zur Generierung neuer Forschungs- und Trainingsmöglichkeiten entstanden so in der Folgezeit eine Vielzahl von zum Teil auch kommerziell erhältlichen Modellen mit unterschiedlicher, dem jeweiligen Untersuchungsschwerpunkt entsprechender Bauart.

Auch für die Durchführung von Herzdruckmassagen finden sich immer komplexere Simulatoren bis hin zu Hightech-Geräten mit multipler sensorischer Messwerterfassung und der Möglichkeit einer PC-gestützten Datenauswertung, wobei hier jeweils die Darstellung der biomechanischen Verhältnisse im Fokus steht. Eine von Baubin et al. [5] durchgeführte Studie zur Untersuchung des Kennlinienverlaufs diverser Reanimationspuppen zeigte jedoch zum Teil erhebliche Abweichungen im Vergleich zu den realen Gegebenheiten. Da sich die

gängigen Modelle zur Erzeugung eines elastischen Rückstellelements einer simplen Stahlfeder mit konstanter Federhärte bedienen, stellt sich folglich der Weg-Kraft-Zusammenhang linear dar. Der vielfach nachgewiesene, für den menschlichen Brustkorb charakteristische progressive Kennlinienverlauf [4, 16, 37, 50, 53] bleibt dabei außer Acht. Aufgrund dieses Defizits besteht daher die Gefahr, dass sich die Rettungskräfte infolge einer unzureichenden Trainingssituation an ein abweichendes Gewebeverhalten gewöhnen und so im realen Einsatzfall keine optimale Herzdruckmassage am Patienten durchführen können [37]. Das Kraft-Weg-Diagramm in Abbildung 1.2 geht auf den qualitativen Unterschied zwischen linearem und progressivem Kennlinienverlauf ein.



**Abbildung 1.2:** Unterschiede in der Kennlinienform:  
linear (Reanimationsmodell) - progressiv (Patient)

Es ist erkennbar, dass die lineare Kennlinie vor allem bei zunehmender Kompressionstiefe die real progressiv verlaufende Thoraxsteifigkeit als zu weich erscheinen lässt. Konkret folgt daraus, dass beim Training mit einem Reanimationssimulator, welcher die abgebildete lineare Kennlinie aufweist, eine erforderliche Eindringtiefe  $t_1$  bereits bei einer Kompressionskraft  $F_k$  erreicht wird. Bei echtem menschlichen Gewebe (progressive Kurve) jedoch resultiert aus einer vollkommen identischen Herzdruckmassage nur eine Thoraxkompression bis zur Tiefe  $t_2$ . Da bei einem Kompressionsvorgang gerade der letzte Abschnitt der Wegstrecke entscheidend für die Generierung des kardialen Outputs ist, wird dadurch der erzeugte Volumenfluss deutlich negativ beeinflusst.

Um diesem aufgezeigten Problem zu begegnen, initiierten Nysaether et al. [37] ihre Forschungsarbeit zur Konstruktion von Brustkorbmodellen mit menschenähnlicher Thoraxsteifigkeit unter besonderer Berücksichtigung eines progressiven Kennlinienverlaufs (vgl. dazu auch Abschnitt 1.2.1).

Obwohl vereinzelt auch Reanimationspuppen (z.B. Ambu Man<sup>®</sup>, Ambu International A/S, Kopenhagen, Dänemark) verfügbar sind, welche durch bedingte Veränderungsmöglichkeiten der Brustkorbrigidität den interindividuellen Unterschieden Rechnung tragen, können durch die meisten Simulatoren die auftretenden Streuungen innerhalb einer größeren Population nicht adäquat abgebildet werden. Eine Funktion zur Variationsmöglichkeit der Thoraxsteifigkeiten während laufender Reanimation konnte hingegen bei keinem der Simulatoren gefunden werden.

Zur Modellierung der hämodynamischen Vorgänge bei einer Herzdruckmassage findet sich neben einigen mathematischen Simulationen [2, 25] lediglich das von Steen et al. [44] entwickelte „Kanistermodell“, auf welches in Abschnitt 2.2.1 noch genauer eingegangen wird.

### 1.3 Anforderung an das Modell/Aufgabenstellung

Damit das Thoraxmodell seinen vorgesehenen Zweck bestmöglich erfüllen kann, werden mehrere Eigenschaften definiert, welche beim konstruktiven Aufbau umzusetzen sind. Die beiden Hauptkomponenten stellen hierbei zum einen die Simulation der Thoraxsteifigkeit während der Reanimation, zum anderen die Integration eines künstlichen Herz-Kreislauf-Systems zur Abbildung der hämodynamischen Vorgänge dar.

Hinsichtlich der Biomechanik ist die Generierung möglichst realistischer Steifigkeitskennlinien wichtig, so dass auch das Modell eine gewisse Progressivität im Kurvenverlauf widerspiegelt. Des Weiteren sollte nicht nur ein einzelner Fall betrachtet werden können, sondern eine größere Population darstellbar sein. Da der menschliche Brustkorb abhängig von diversen Faktoren wie Alter, Geschlecht, Form etc. verschiedenartige Steifigkeitskennlinien während stattfindender Kompressionen zur Folge haben kann, muss der Simulator auch in der Lage sein, ein ganzes Spektrum an unterschiedlichen Rigiditätsgraden zu generieren. Letztlich ist es noch entscheidend, die jeweils abgebildete Thoraxsteifigkeit über die Zeit dynamisch variieren zu können, um so auch Veränderungen von repetitiv komprimiertem Gewebe darzustellen und dementsprechend die Reanimationssimulation noch realistischer gestalten zu können.

Da anhand des Modells nicht nur die vorherrschenden biomechanischen Gegebenheiten während einer Herzdruckmassage untersucht werden sollen, sondern auch die für das Outcome des Patienten eigentlichen relevanten hämodynamischen Parameter wie Perfusionsdruck und erzeugter Blutfluss im Mittelpunkt der Betrachtungen stehen, muss ebenfalls ein Herz-Kreislauf-System beim Aufbau des Simulators etabliert werden. So können verschiedene Untersuchungen hinsichtlich Ursache-Wirkungs-Beziehungen von Kompression auf resultierende Perfusion angestellt werden. Wie auch unter Abschnitt 1.2.2 aufgezeigt, kann nach derzeitigem Stand der Forschung kein eindeutiger Beweis für den genauen Pumpmechanismus während stattfindender Thoraxkompressionen erfolgen. Daher ist es Ziel, sowohl der „cardiac pump theory“ als auch der „thoracic pump theory“ Rechnung zu tragen und dementsprechend beide Mechanismen einzeln oder auch in Kombination miteinander beim Thoraxmodell aktivierbar zu gestalten. Es soll also zum einen die Generierung einer künstlichen Zirkulation durch intrathorakale Druckschwankungen möglich sein, zum anderen muss auch ein direktes Zusammendrücken des Herzens zwischen

Sternum und Wirbelsäule durch unidirektionale Krafteinwirkung dargestellt werden können. Da starke interindividuelle Unterschiede hinsichtlich erzeugbarem Volumenfluss und resultierenden Perfusionsdrücken während eines Reanimationsvorgangs zu verzeichnen sind und auch die Fachliteratur zu Blutfluss und Perfusionsdruck bei kardiopulmonaler Wiederbelebung sehr uneinheitliche Angaben liefert, ist das Herz-Kreislauf-Modell nicht zur Erfassung absoluter Messwerte gedacht. Vielmehr soll es als Instrument für qualitativ vergleichende Datenerhebungen und Untersuchungen des Systemverhaltens dienen.

Um eine Versuchsdurchführung mit simultaner Messwert-Erfassung aller wichtigen Parameter, sowohl Biomechanik als auch Hämodynamik betreffend, zu ermöglichen, wird eine Integration aller zuvor aufgeführten funktionellen Komponenten in ein gemeinsames System angestrebt.

## 1.4 Vorgehensweise

Ziel dieser Arbeit ist die Entwicklung eines realistischen Thoraxmodells auf Grundlage von Literaturdaten und eigenen Messungen in der Rechtsmedizin. Zu diesem Zweck wurde als erster Schritt eine Recherche der zu diesem Zeitpunkt verfügbaren Forschungsarbeiten durchgeführt, um einen Überblick über bereits erhobene Daten und durchgeführte Experimente auf diesem Gebiet zu erhalten (vgl. Abschnitt 1.2). Besonders hilfreich stellte sich dabei die Arbeit von Nysaether et al. [37] heraus. Da hier ebenfalls die Entwicklung eines verbesserten realistischen Thoraxmodells Zielsetzung war, erfolgte die Datenaufbereitung im Hinblick auf dieses Vorhaben, so dass auf eine entsprechende qualitative und quantitative Beschreibung der Brustkorbsteifigkeit sowie auf eine gute graphische Darstellung der Kennlinien zurückgegriffen werden konnte. Des Weiteren handelte es sich hierbei um Messwerte aus realen Reanimationssituationen, welche zudem bei einem genügend großen Patientenkollektiv erhoben wurden. Wegen der aufgeführten Gründe stellte diese Studie die primäre Grundlage seitens der verwendeten Literaturdaten dar.

Darüber hinaus wurden auch eigene Vermessungen der Brustkorbsteifigkeit an Verstorbenen bei maschineller Thoraxkompression am Institut für Rechtsmedizin München durchgeführt. Hintergrund dieser zusätzlichen Datenerhebung war zum einen die Generierung einer weiteren Vergleichs- und Bewertungsmöglichkeit für die vorhandenen Literaturdaten, da hier zum Teil deutlich sich unterscheidende Werte (z.B. hinsichtlich aufzubringender Kompressionskräfte) genannt werden, zum anderen stellt die Verwendung ein und desselben Messsystems sowohl zur Erhebung der Rohdaten in der Rechtsmedizin sowie zur späteren Prüfung des künstlichen Thoraxmodells den methodisch besten Ansatz dar, um eine aussagekräftige Evaluation des entwickelten Simulators zu erhalten.

Darauf aufbauend wurde mit der Konstruktion der ersten Prototypen begonnen, welche eine bestmögliche Umsetzung der definierten Anforderungen (vgl. Abschnitt 1.3) zum Ziel hatten. Im Anschluss an eine eingehende Testung und Beurteilung der verschiedenen Entwürfe erfolgte der Aufbau des endgültigen Thoraxmodells. Nach erfolgreicher Verifizierung von Funktionalität und Validität des Gesamtsystems konnte abschließend mit der Durchführung erster Versuche hinsichtlich Thoraxsteifigkeit und Hämodynamik sowohl bei manueller Herzdruckmassage als auch im Zusammenspiel mit einer elektromechanischen Reanimationshilfe begonnen werden.

## 2 Material und Methode

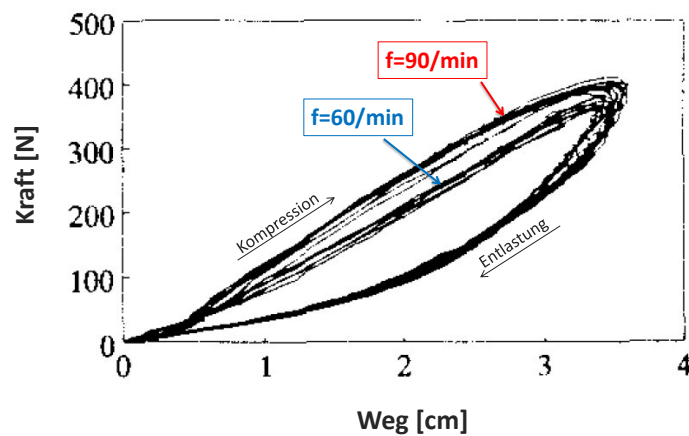
### 2.1 Versuche in der Rechtsmedizin

Neben den Literaturdaten ermöglichten eigene Messungen der Thoraxsteifigkeit an Leichen ein weiteres Verständnis der Biomechanik während einer Reanimation und stellten somit eine wichtige Grundlage für die Konstruktion des Thoraxmodells dar. Dazu wurden am Institut für Rechtsmedizin der LMU München Versuchsreihen an 20 kürzlich verstorbenen Personen durchgeführt, bei denen mit Hilfe eines eigens dafür entwickelten Systems maschinelle Thoraxkompressionen vorgenommen und die relevanten Parameter mit entsprechenden Messsensoren aufgezeichnet wurden.

Das Forschungsprojekt wurde der Ethikkommission der Fakultät für Medizin der Technischen Universität München zur Bewertung vorgelegt. Dabei erhob das Komitee im Schreiben vom 27.05.2014 (Projektnummer 141/41) keinerlei Einwände gegen das geplante Vorhaben.

### 2.1.1 Entwicklung eines Messsystems

Die meisten Forschungsarbeiten zur Bestimmung der menschlichen Thoraxsteifigkeit wurden unter manueller Reanimation durchgeführt [4, 16, 37, 50]. Hierbei ist jedoch zu beachten, dass humanes Gewebe überwiegend ein viskoelastisches Verhalten aufweist [11], was sich in einer unterschiedlichen Thoraxsteifigkeit je nach Geschwindigkeit des Kompressionsvorgangs darstellt. Ein konkretes Beispiel für diesen Sachverhalt findet sich in Abbildung 2.1.

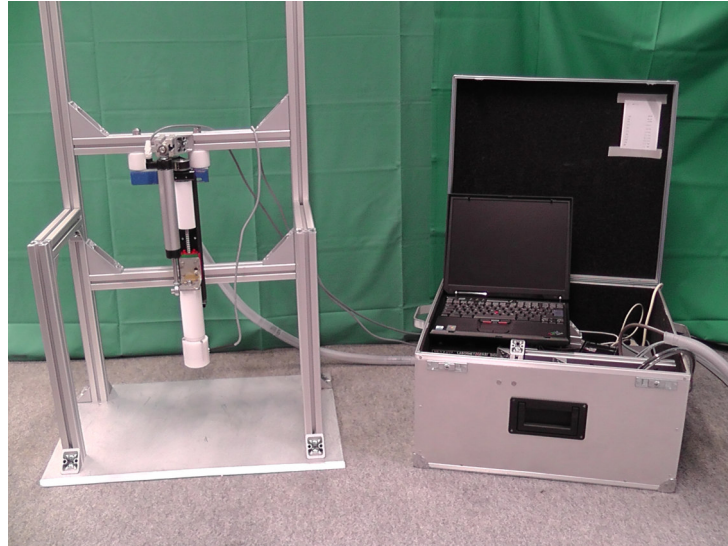


**Abbildung 2.1:** Steifigkeits-Kennlinien ein und desselben Brustkorbs bei verschiedenen Reanimationsfrequenzen (modifiziert nach [16])

Bei der Beurteilung der Rigidität eines Thorax muss deshalb immer die zugrunde liegende Kompressionsart berücksichtigt werden. Um bei den Versuchen in der Rechtsmedizin diesen Einfluss der Eindrückgeschwindigkeit konstant halten und somit vergleichbare Messergebnisse erzeugen zu können, wurde eine Maschine konstruiert, welche in der Lage ist, eine definierte und reproduzierbare Herzdruckmassage bei simultanem Parameter-Monitoring (Weg, Kraft) konstant auszuführen.

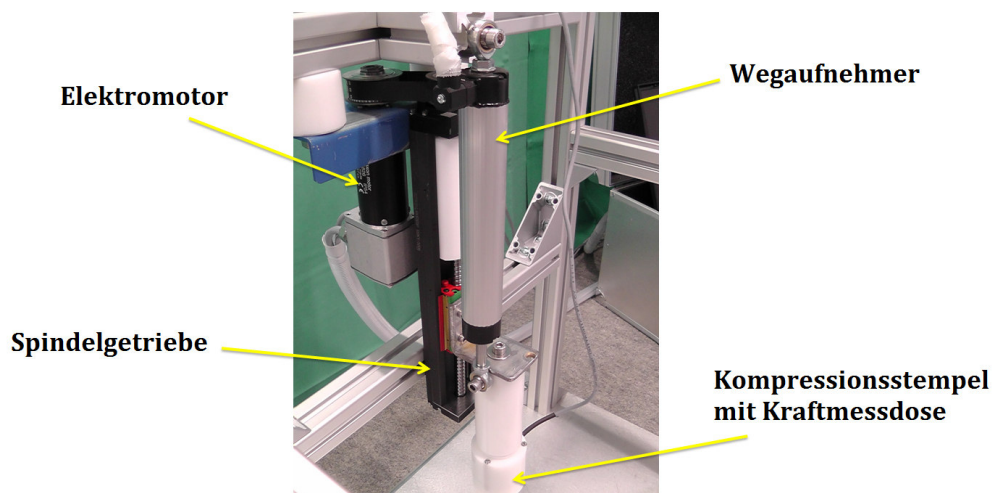


### Aufbau des Messsystems:



**Abbildung 2.2:** Messsystem im Überblick (links: Kompressionsmaschine, rechts: Steuergeräte und Stromversorgung)

Die Konstruktion besteht aus einem massiven Aluminiumgerüst (Item-Konstruktionsprofile), welches auf einer abnehmbaren Grundplatte fixiert ist. Dabei sind die Dimensionen aller Komponenten entsprechend groß gewählt, so dass ein stabiles System resultiert, welches während des Reanimationsvorgangs keine Bewegung oder Verbiegung in sich aufweist (siehe Abb. 2.2). An zwei höhenverstellbaren Quertraversen sind die Aktuatereinheit, mit welcher die Kompressionen durchgeführt werden, und die benötigten Sensoren montiert. (vgl. Abb. 2.3)



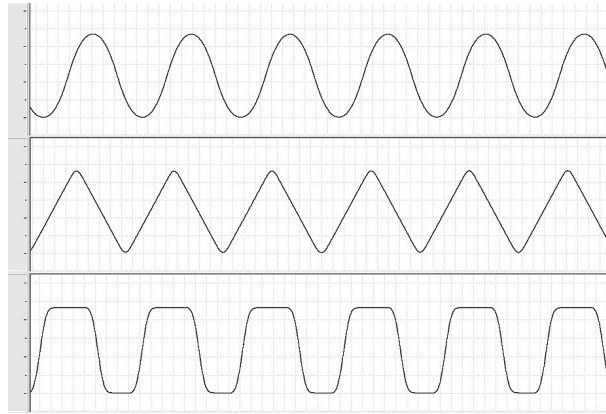
**Abbildung 2.3:** Aktuatereinheit mit Sensoren

Das antreibende Element stellt ein Elektromotor (Typ 148826, Maxon Motor) dar, welcher über einen Zahnriemen an ein Spindelgetriebe (KK60 Linearachse, HIWIN GmbH) gekoppelt ist. Dieses wandelt die Rotation des Motors in eine translatorische Bewegung des Verschiebeschlittens um. Daran wiederum ist der eigentliche Kompressionsstempel befestigt, welcher auf den Brustkorb drückt. Die Erfassung der jeweiligen Eindringtiefe erfolgt über einen parallel zum Schlitten geschalteten Wegaufnehmer (FESTO Wegmesssystem MLO-POT-100-LWG). Eine Registrierung der jeweils vorherrschenden Kompressionskraft wird durch eine Kraftmessdose (ME-Meßsysteme GmbH, Kraftsensor KM40 2kN/0,5%) ermöglicht, welche im unteren Teil des Stempels integriert ist. Die Sensorsignale werden über die Datenerfassungshardware PowerLab (ADInstruments) an die Rechneinheit weitergegeben und von der Software LabChart (ADInstruments) über den Zeitverlauf aufgezeichnet. Bei der anschließenden Auswertung erfolgt die Generierung einer Steifigkeits-Kennlinie durch Darstellung der Messwerte eines Kompressionsvorgangs in einem Kraft-Weg-Diagramm.

Die Steuerung der Motorbewegung erfolgt mit Hilfe der Software LabVIEW 2011 SP1 (National Instruments), wobei durch das hiermit entworfene Programm folgende Parameter für den Kompressionsvorgang festgelegt werden können:

- Eindringtiefe
- Geschwindigkeit des Motors
- Beschleunigung des Motors
- Haltezeit bei Erreichen der maximalen Eindringtiefe
- Haltezeit bei Erreichen der obersten Wegposition

Konkret kann die Verschiebung des Kompressionsstempels bis zu 9,5 cm erfolgen, die maximal erreichbare Reanimationsfrequenz bei 5 cm Eindringtiefe beträgt etwa 160/min. Durch Variation der oben genannten Programmparameter kann zusätzlich noch der genaue Verlauf der Wegkurve, welche vom Stempel abgefahren wird, in einem weiten Bereich definiert werden. Abbildung 2.4 zeigt exemplarisch drei verschiedene Wegprofile, aufgetragen über die Zeit.



**Abbildung 2.4:** Beispielhafte Darstellung verschiedener durch das Messsystem generierbarer Kompressionsprofile

Um einen mobilen Einsatz des gesamten Systems in der Rechtsmedizin zu ermöglichen, wurden sämtliche benötigten Elektrogeräte in einen Transportkoffer integriert. Das vorgestellte Messsystem fand später auch zur Ermittlung der Thoraxsteifigkeit des mechanischen Modells Verwendung.

### 2.1.2 Versuchsdurchführung

In die Versuchsreihe zur Bestimmung der Thoraxsteifigkeit wurden nur Leichen eingeschlossen, bei denen keine Obduktion erfolgen sollte, sondern lediglich eine Leichenschau durchzuführen war. Ferner konnten die Messungen nur an verstorbenen Personen durchgeführt werden, deren Todeszeitpunkt noch nicht zu lange zurücklag, um eine Verfälschung durch postmortale Veränderungen im Organismus möglichst gering zu halten. Fäulnisvorgänge oder Verletzungen im Thoraxbereich stellten Ausschlusskriterien dar.

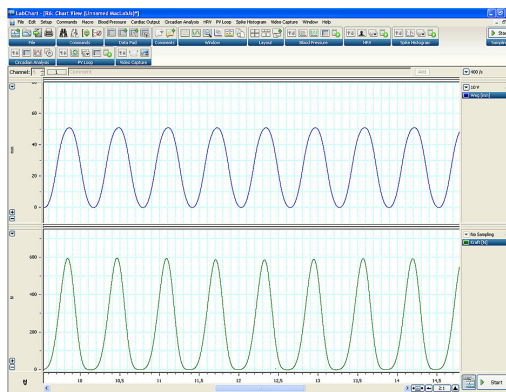
Sämtliche für den Versuch relevanten Daten der Verstorbenen wie Alter, Größe, Gewicht, ungefährender Todeszeitpunkt etc. waren bereits durch die Mitarbeiter des rechtsmedizinischen Instituts erhoben worden.

Zu Beginn einer Messung erfolgte die Platzierung der Leiche in Rückenlage auf der losen Grundplatte der Messapparatur. Dabei wurde darauf geachtet, dass nach dem Montieren des restlichen Aufbaus die Position des Brustkorbs derart ausgerichtet war, dass die Eindrückstelle des Kompressionsstempels mediosternal lag. Der Versuchsaufbau zur Bestimmung der Thoraxsteifigkeit in der Rechtsmedizin ist in Abbildung 2.5 dargestellt.



**Abbildung 2.5:** Versuchsaufbau in der Rechtsmedizin

Nach erfolgter Lagerung des Körpers wurde die Ausgangshöhe des Stempels so eingestellt, dass dieser die Thoraxwand gerade noch nicht tangierte. Um den verfälschenden Effekt der von Fall zu Fall unterschiedlich ausgeprägten Totenstarre möglichst zu relativieren und die Abweichung zur prämortalen Thoraxsteifigkeit gering zu halten, wurden zuerst leichte Kompressionen von 3 cm Drücktiefe bei sehr langsamer Frequenz ( $f=10/\text{min}$ ) durchgeführt, wodurch eine Lösung vorhandener Erstarrungen der thorakalen Muskulatur erreicht werden sollte. Das Einstellen eines konstanten Kraftverlaufs konnte hier in der Regel nach 3-7 Kompressionen beobachtet werden. Zum Messen der eigentlichen Steifigkeits-Kennlinie wurde anschließend eine Reanimation gemäß Guidelines [36] mit einer Frequenz von 100/min und 5 cm Eindrücktiefe für mindestens 5 min durchgeführt. Als Wegkurve wurde eine Sinusform eingestellt, da diese am ehesten dem Verlauf einer manuellen Reanimation gleichkommt [28]. Während des gesamten Vorgangs erfolgte eine Aufzeichnung aller Signale der Weg- und Kraftsensoren (vgl. Abb. 2.6).



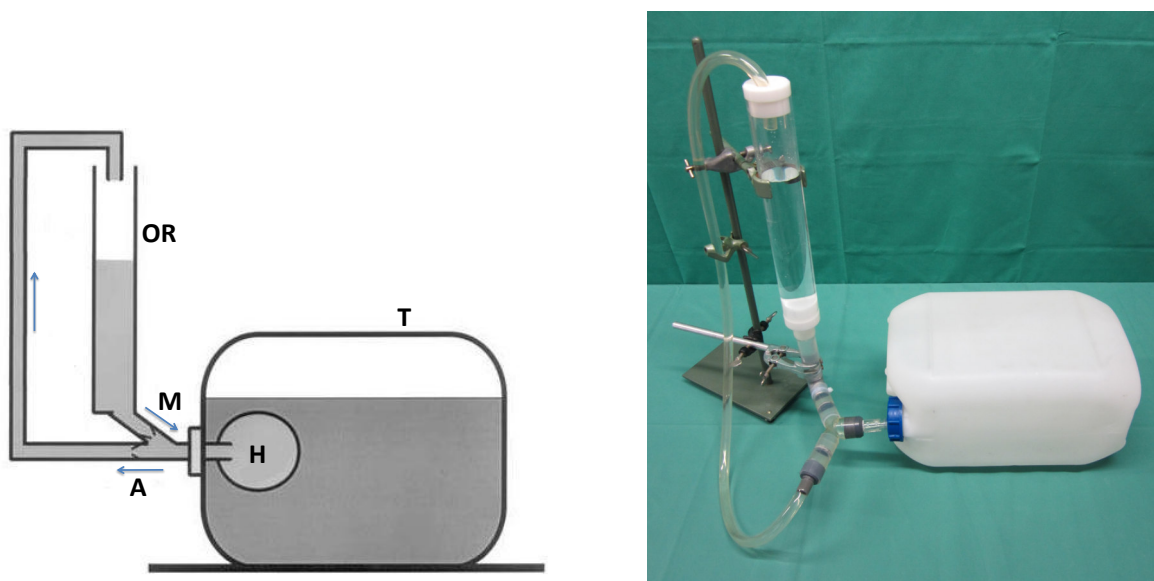
**Abbildung 2.6:** Messsignalaufzeichnung mit der Software LabChart (Screenshot)

## 2.2 Entwicklung und Bau des Thoraxmodells

### 2.2.1 Prototyp 1 („Kanistermodell“)

#### Kanister-Basismodell

Den Ausgangspunkt bei der Entwicklung des mechanischen Thoraxmodells stellte der von Steen et al. [44] beschriebene Versuchsaufbau zur Evaluation der Reanimationsmaschine LUCAS<sup>®</sup> dar. Durch Nachbau des verwendeten Modells sollten einerseits dessen Funktionen und Möglichkeiten dargestellt und zum anderen überprüft werden, inwieweit man den Aufbau als Grundlage für eine Weiterentwicklung zu einem Thoraxmodell mit den gewünschten Eigenschaften verwenden könnte. Ein leicht modifizierter Aufbau ist in Abbildung 2.7 dargestellt.



**Abbildung 2.7:** Kanister-Basismodell; links: Prinzipskizze (modifiziert nach [44]), rechts: konstruktive Umsetzung

Ein zu 4/5 mit Wasser gefüllter Plastikkanister aus PVC (Gesamtvolumen 10 l) stellt den Thorax T dar, in dessen Innerem sich ein kleiner weicher Plastikbehälter (Füllungsvolumen 125 ml) als Herzventrikel H befindet. Über ein Rohr, welches luft- und wasserdicht den Schraubdeckel des Kanisters durchbohrt, ist das Modellherz mit einem künstlichen wassergefüllten Herz-Kreislauf-System verbunden. Nach Abgang des Rohrs erfolgt eine Aufzweigung, so dass ein arterieller und ein venöser Gefäß-Schenkel geschaffen werden. Zwei

künstliche Herzklappen (Tekna, 22mm, Edwards Life Science, Unterschleissheim, Germany) sind als Aortenklappe A bzw. Mitralklappe M eingesetzt, um den Flüssigkeitsstrom in eine Richtung zu lenken. Der von der arteriellen Seite abgehende Schlauch mündet in einer 40 cm hohen Wassersäule, welche als offenes Reservoir OR eine erneute Füllung des Herzventrikels durch den venösen Schenkel ermöglicht.

Zur quantitativen Erfassung der hämodynamischen Gegebenheiten können an den arteriellen Abgang ein Flusssensor (T206, Transonic Systems Inc.) wie auch ein Drucksensor (Xtrans, CODAN pvb Critical Care GmbH) angeschlossen werden. Die Darstellung der gemessenen Werte und deren Auswertung erfolgt mit der Software LabChart (ADInstruments).

Funktion/Arbeitsweise des Modells:

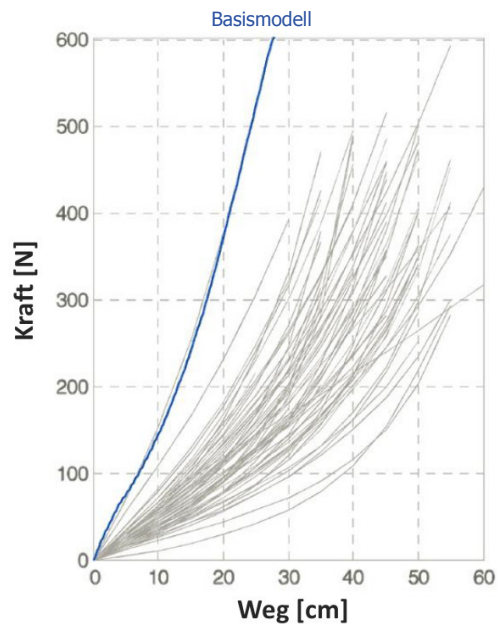
Wird auf den Plastikkanister eine Kompression ausgeübt, so verdichtet sich die darin enthaltene Luft und bewirkt durch die Druckerhöhung ein Auspressen des Herzens. Da die Mitralklappe eine Rückströmung auf die venöse Seite verhindert, erfolgt der Fluss über die Aortenklappe durch das arterielle Schlauchsystem. Das ausgeworfene Volumen gelangt schließlich in das offene Flüssigkeitsreservoir.

Während der Dekompression kann der Kanister wieder seine ursprüngliche Form annehmen und der Herzventrikel durch den hydrostatischen Druck der Wassersäule gefüllt werden.

Bewertung:

Das Modell vermag den Zusammenhang von ausgeübten Kompressionen und Auswirkungen auf die Hämodynamik gut darzustellen. Sowohl eine Erhöhung der Eindringtiefe als auch der Reanimationsfrequenz bewirken deutliche Veränderungen bei gemessenem Fluss und Druck.

Jedoch wird durch diesen Versuchsaufbau der kardiale Output nur durch die Veränderung des intrathorakalen Drucks generiert, der Mechanismus einer direkten Herzkompensation zwischen Sternum und Wirbelsäule kann hier nicht abgebildet werden. Des Weiteren sind die Möglichkeiten zur Darstellung der Biomechanik durch dieses Modell äußerst begrenzt. Zwar generiert der teilweise mit Luft gefüllte Kanister eine leicht progressive Kraft-Weg-Kennlinie, jedoch verläuft diese sehr steil, so dass der Brustkorb als extrem hart erscheint (siehe Abb. 2.8). Zudem ist die Einstellung unterschiedlicher Thoraxsteifigkeiten oder gar eine dynamische Veränderung über die Zeit gänzlich unmöglich.



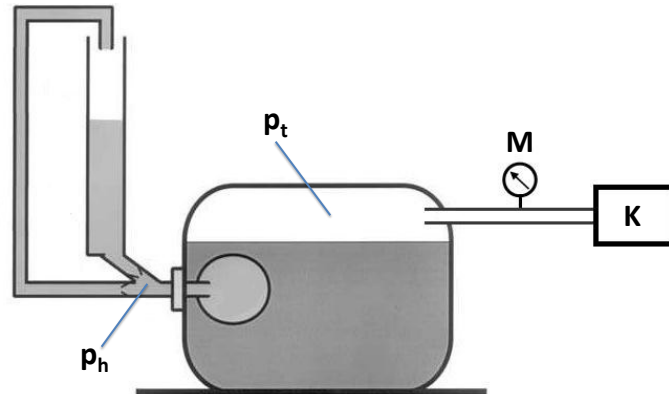
**Abbildung 2.8:** Kraft-Weg-Kennlinie des Kanister-Basismodells (blau) in Referenz zu den von Nysaether et al. beschriebenen Brustkorbsteifigkeiten (modifiziert nach [37])

### Erweitertes Kanistermodell

Ausgehend von den unzureichenden biomechanischen Eigenschaften des Basismodells erfolgte als nächster Schritt eine Modifikation hinsichtlich besserer Abbildung der Thoraxsteifigkeit und flexiblerer Einstellbarkeit derer. Zum einen sollte der Ausgangsdruck im Kanister regulierbar gemacht werden, um so auf die Rigidität des dargestellten Brustkorbs Einfluss nehmen zu können. Weiter wurde untersucht, inwieweit man durch Variation des Mengenverhältnisses von Luft zu Wasser im Kanister die Kennlinien in einen für den Menschen realistischeren Bereich verschieben könnte. Die Überlegung dabei war, den Kanister durch Verringerung des Wasseranteils derart zu modifizieren, dass dieser bei gleicher Maximalkraft besser eindrückbar wäre.

Um den Ausgangsdruck im Kanister ändern zu können, wurde ein Zugang zum Luftbereich des Kanisterinneren eingebaut (siehe Abb. 2.9). Am Ende der abgehenden Schlauchleitung ist ein Pumpball als Kompressor K befestigt. Die Druckmessung erfolgt durch ein integriertes Manometer M. Auf diese Weise ist es möglich, mehr Luft hineinzupumpen bzw. abzulassen und so den gewünschten Druck einzustellen.



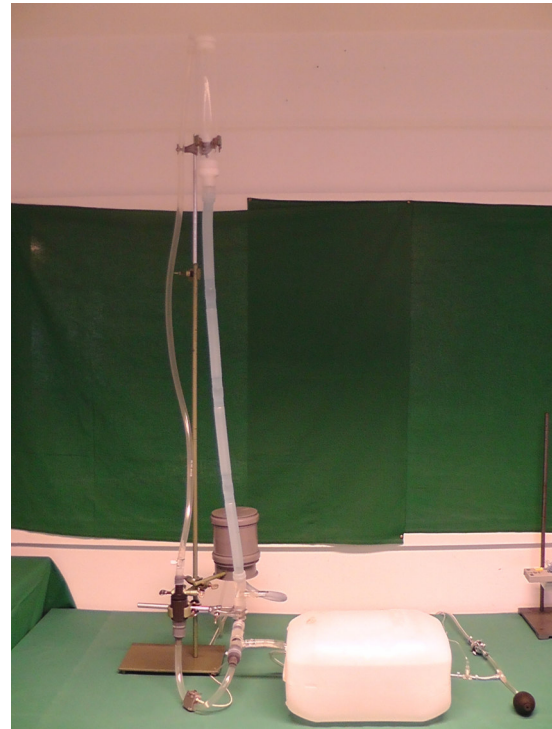
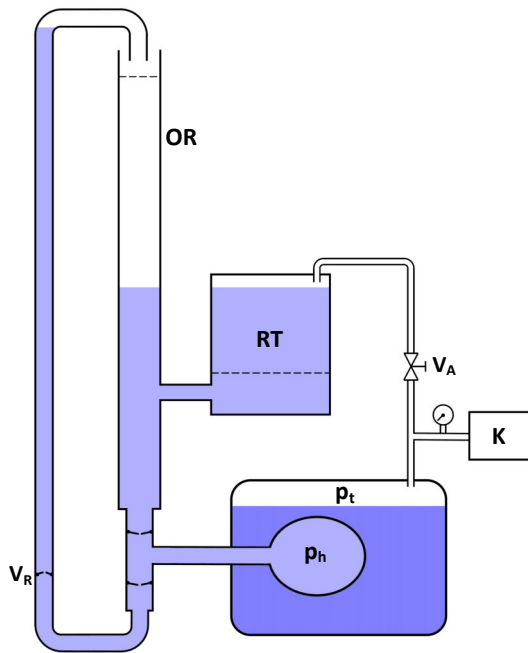


**Abbildung 2.9:** Kanistermodell mit integriertem Kompressor zur Druckeinstellung, Prinzipskizze (modifiziert nach [44])

Der beschriebene Aufbau beinhaltete jedoch das Problem, dass jede Änderung der Thoraxsteifigkeit folglich auch eine Modifikation des intrathorakalen Drucks und somit der hämodynamischen Gegebenheiten zur Folge hatte. Dieser Effekt ist besonders während der Phase der Dekompression relevant, da hier die Wiederauffüllung des ausgepressten Herzventrikels stattfindet. Der Druckgradient, welcher den Rückstrom zum Herzen bewirkt, ergibt sich aus der Differenz von hydrostatischem Druck der Wassersäule  $p_h$  und kardialen Umgebungsdruck, also dem Druck im Thorax  $p_t$ . Wird der Druck im Kanister erhöht, so verringert sich die Differenz  $\Delta p = p_h - p_t$  stetig und die Auffüllung des Herzens geht immer langsamer vonstatten, bis schließlich gar kein Rückstrom mehr möglich ist, sobald  $p_t$  den Wert von  $p_h$  erreicht hat. Die anfangs 40 cm hohe Wassersäule generierte dabei einen hydrostatischen Druck von ca. 30 mmHg.

Da somit zum einen der verwendbare Druckbereich sehr begrenzt war, zum anderen jedoch ein Kreislaufsystem gewünscht war, welches nicht durch Veränderung der Thoraxsteifigkeit beeinflusst wurde, sollte ein zusätzlich integriertes Ausgleichsystem diesem Problem Rechnung tragen. Dadurch entstand ein erweitertes Kanistermodell, das in Abbildung 2.10 dargestellt ist.





**Abbildung 2.10:** Erweitertes Kanistermodell; links: Prinzipskizze, rechts: konstruktive Umsetzung

Die wesentlichste Neuerung war hierbei der Einbau eines ebenfalls mit Wasser gefüllten Reservoir-Tanks RT, welcher über einen Schlauch an die Wassersäule des Kreislaufsystems angeschlossen ist. Über diese Verbindung kann also Flüssigkeit vom Tank in den Kreislauf gelangen und umgekehrt. Zudem wurde eine Abzweigung des vom Kompressor K wegführenden Druckschlauchs in den oberen Bereich des luftdichten Reservoir-Tanks eingeleitet, so dass der im Kanister eingestellte Druck auch im Tank vorherrscht. Im Falle einer Erhöhung von  $p_t$  verdrängt die komprimierte Luft eine entsprechende Menge an Flüssigkeit aus dem Tank in das offene Reservoir OR des Kreislaufs, wodurch die Höhe der Wassersäule ansteigt. Nach erfolgter Justierung wird durch Schließen des eingebauten Absperrventils  $V_A$  die Verbindung von Thoraxraum zu Reservoir-Tank getrennt. Somit können die während der Reanimation entstehenden Druckschwankungen im Kanister die zuvor stattgefundenen Einstellungen im Kreislaufsystem nicht mehr verändern. Durch die Integration des Reservoir-Tanks RT war somit ein Mechanismus geschaffen worden, der die störende Beeinflussung der hämodynamischen Gegebenheiten bei Umstellung der Thoraxsteifigkeit wieder ausgleichen konnte:

Der für die Wiederauffüllung des Herzventrikels relevante Druckgradient  $\Delta p = p_h - p_t$

bleibt nun immer annähernd konstant<sup>3</sup>, da sich bei Erhöhung von  $p_t$ , bedingt durch die Zunahme der Wassersäule im Kreislauf, auch ein entsprechend größerer hydrostatischer Druck  $p_h$  ergibt.

Um den  $p_t$ -Wert möglichst stark vergrößern zu können, war zusätzlich ein ausreichend hohes Steigrohr für die Wassersäule nötig, so dass diese proportional zum Druck im Kanister „mitwachsen“ konnte. Aus Platzgründen war die maximal einstellbare Höhe des Wasserspiegels auf 170 cm begrenzt, was einem  $p_t$  von etwa 125 mmHg entspricht.

Da die eingebauten Herzklappen bei stillstehender Zirkulation keine komplette Dichtigkeit zeigten und stets ein leichter Flüssigkeitsrückstrom stattfand, wurde im Schlauchabgang nach der Aortenklappe ein zusätzliches Rückschlagventil  $V_R$  (Gardena, Rückflussstopp 3/4") eingebaut. Hiermit konnte der nun viel höher aufsteigende arterielle Teil des Kreislaufsystems stets mit Wasser gefüllt gehalten werden, was somit für konstante Bedingungen unabhängig von der Höhe der Wassersäule im offenen Reservoir sorgte.

Bewertung:

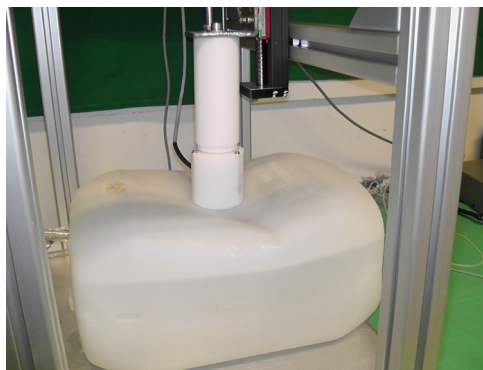
Da es beim erweiterten Kanistermodell keine relevanten Modifikationen bezüglich des Kreislaufsystems gab, zeigte dieses Modell auch die hämodynamischen Eigenschaften des Basismodells. Lediglich durch die höhere Bauweise und entsprechend längeren Schläuche wurde der Strömungswiderstand im System geringfügig erhöht. Die Folge war dabei eine leichte generelle Drosselung des erzeugten Flusses sowie die Einstellung eines etwas höheren arteriellen Drucks. Hierbei fand jedoch nur eine Skalierung der Messwerte statt, sämtliche qualitativen Aussagen hinsichtlich Hämodynamik waren unverändert. Beim jetzt vorliegenden Modell sind die Möglichkeiten zur Steuerung der Biomechanik deutlich erweitert. Durch Einflussnahme auf den Druck im Kanister kann nun die Thoraxsteifigkeit in einem definierten Bereich stufenlos eingestellt werden, dank des integrierten Ausgleichssystems auch ohne Beeinflussung der Hämodynamik. Das erweiterte Kanistermodell ist jedoch auch nicht in der Lage, eine dynamische Veränderung der Brustkorbrigidität während der Reanimation zu realisieren, da zur Justierung das Absperrventil  $V_A$  geöffnet und vor Beginn der Thoraxkompression wieder geschlossen werden muss.

Zwei weitere Schwächen des Modells sind hier noch zu nennen: Zum einen ist der darstellbare Bereich der Thoraxsteifigkeit zu sehr begrenzt. Wie zuvor bereits aufgezeigt wurde, kann der Ausgangsdruck im Kanister nur einen Wert von 0 - 125 mmHg annehmen, was sich in

---

<sup>3</sup>Systembedingt entspricht der hydrostatische Druck der zusätzlichen Wassersäule nicht exakt dem Wert der Drucksteigerung, so dass  $\Delta p$  bei höheren  $p_t$ -Werten geringfügig vom Ausgangswert abweicht. Konkret ergibt sich bei maximal möglicher Wassersäulenhöhe (170 cm) ein  $\Delta p$  von 27,5 mmHg. Verglichen mit dem Ausgangswert von 30 mmHg beträgt die maximale Abweichung 8,3%. Hierbei konnte keine messbare Beeinflussung bezüglich der hämodynamischen Systeme festgestellt werden.

einem nur mäßigen Einfluss auf die Rigidität widerspiegelt. Für eine weitere Steigerung wäre eine noch höher einstellbare Wassersäule erforderlich gewesen. Dies schien aus Gründen des Platzbedarfs und der Handhabung des Modells nur sehr bedingt praktikierbar. Zum anderen verlaufen die Kennlinien dieses Modells ähnlich wie beim Basismodell insgesamt zu steil, so dass mit realistischem Kraftaufwand nur eine Eindringtiefe von 2-3 cm zu erreichen ist. Bei Einstellung eines höheren intrathorakalen Drucks wird die Thoraxsteifigkeit noch entsprechend verstärkt. Auch ein Verringern der Wassermenge im Kanister konnte hier nur sehr begrenzt Abhilfe schaffen, da ein zu großer Luftraum ein Einknicken der Kanisterwand zur Folge hat, sobald eine gewisse Kompressionstiefe überschritten wird.



**Abbildung 2.11:** Kompressionsbedingtes Einknicken bei zu geringem Wasseranteil im Kanister

Dieser nicht kontrollierbare Effekt stellt einerseits einen Störfaktor für die Steifigkeits-Kennlinien dar, andererseits ist das Thoraxmodell somit nicht für den Dauereinsatz geeignet, da hierbei nach dem Durchlaufen einiger Reanimationszyklen eine irreversible Deformierung auftritt. Eine ausreichende Verbesserung konnte auch durch die Verwendung eines größeren Kanisters (15 l) nicht verzeichnet werden.

### **Fazit Prototyp 1**

Die Verwendung eines Kanisters als Modell für den menschlichen Thorax zeigte schnell Limitationen bezüglich der Abbildung der Biomechanik. So war es auch durch mehrfache Verbesserungen und Modifikationen nicht möglich, Steifigkeits-Kennlinien im gewünschten Kraftbereich zu generieren und eine genügend breit gestreute Kurvenschar darzustellen. Daher wurde im Zuge der weiteren Entwicklung dieses Modellkonzept verlassen und neue Prinzipien zur Erzeugung der Thoraxsteifigkeit kamen zur Erprobung.

Die bisherige konstruktive Gestaltung des Herz-Kreislauf-Systems konnte jedoch in Grundzügen beibehalten und entsprechend ausgebaut werden.

## 2.2.2 Weiterführende Entwicklungsschritte

Um wie beim Kanistermodell eine störende Interaktion von eingestellter Thoraxsteifigkeit und vorherrschenden hämodynamischen Bedingungen zu vermeiden, erschien es zweckmäßig, die weitere Struktur des Modells derart zu planen, dass sowohl die Konstruktion zur Darstellung der Brustkorbrigidität als auch des künstlichen Herz-Kreislauf-Systems zwei voneinander unabhängig arbeitende Funktionseinheiten darstellen würden. Auf diese Weise sollte es ermöglicht werden, Versuche ebenso wie vergleichende Messungen durch gezielte Variation definierter Parameter bei ansonsten konstanten Gegebenheiten besser durchführen zu können.

Obwohl die Entwicklung der beiden funktionellen Hauptkomponenten des Modells oft parallel und teilweise auch iterativ mit Rückgriff auf alte Erkenntnisse durchgeführt wurde, erfolgt die Darstellung der großen Konstruktionsschritte getrennt als biomechanischer und hämodynamischer Aufbau, um so eine bessere Übersichtlichkeit und Nachvollziehbarkeit zu erreichen.

### 2.2.2.1 Konstruktive Gestaltung der Thoraxsteifigkeit

#### 2.2.2.1.1 Prinzip: Proportionalventil

Da der bisherige Versuchsaufbau primär im Hinblick auf die Darstellung der Biomechanik limitiert war, sollte als nächster vorrangiger Entwicklungsschritt eine Konstruktion umgesetzt werden, welche eine maximal flexible Einstellung der Brustkorbrigidität realisieren könnte.

Grundidee:

Um die Steifigkeit des Thorax während einer Reanimation darzustellen, wird ein Pneumatikzylinder verwendet, in dem je nach aktueller Eindringtiefe ein gewünschter Druck durch ein Proportional-Druckregelventil eingestellt werden kann. So resultiert gemäß der Formel: Kraft = Druck · Bezugsfläche ( $F = p \cdot A$ ) eine entsprechend große Gegenkraft zur Kompression. Es sollen so durch die Zuordnung eines bestimmten Kraft-Wertes zum jeweiligen Weg beliebige Kennlinien generiert werden können, wobei mit diesem Prinzip auch eine dynamische Veränderung der Brustkorbsteifigkeit durch Variation der Zuordnungsvorschrift gut möglich wäre.

Abbildung 2.12 zeigt hierzu den detaillierten funktionellen Aufbau.

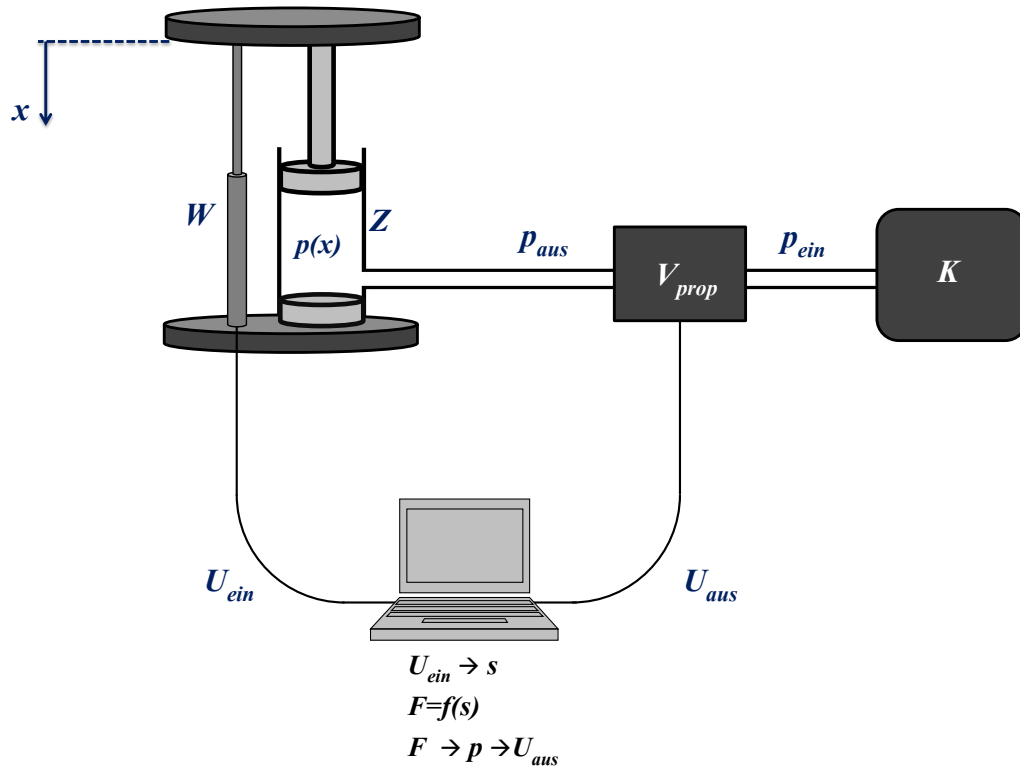
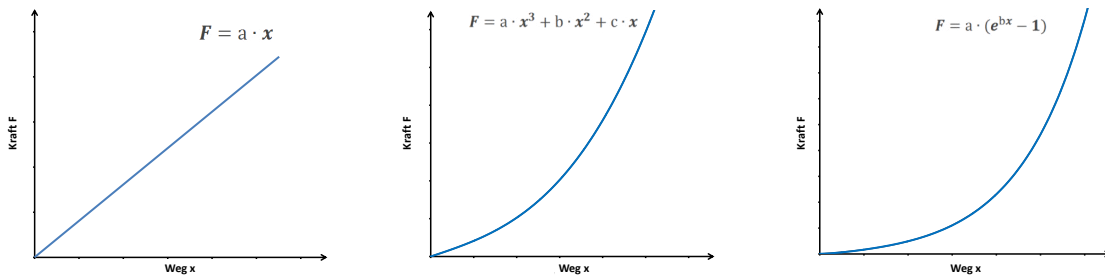


Abbildung 2.12: Prinzip Proportionalventil

Ein Wegaufnehmer W (FESTO Wegmesssystem MLO-POT-100-LWG) ist über eine Plattform, welche die vordere Wand des Thorax darstellen soll und auf der die Kompressionen ausgeführt werden, mit der Kolbenstange des Pneumatikzylinders<sup>4</sup> Z verbunden. Der Wegaufnehmer liefert je nach Eindringtiefe  $x$  ein Spannungssignal  $U_{ein}$  und gibt es an die Rechereinheit weiter. Das Multifunktions-Datenerfassungsmodul NI USB-6008 stellt dabei die Schnittstelle zum PC dar und ermöglicht sowohl das Einlesen verschiedener Signale als auch die Weitergabe erzeugter Steuerspannungen an die Peripherie. Ein mit der Software LabVIEW 2011 SP1 (National Instruments) erstelltes Programm wandelt den so erhaltenen Spannungswert durch Skalierung in den entsprechenden Weg um. Durch eine beliebige Funktionsgleichung, die der gewünschten Steifigkeits-Kennlinie entspricht, wird jedem  $x$  ein Kraftwert  $F$  zugeordnet (siehe Abb. 2.13).

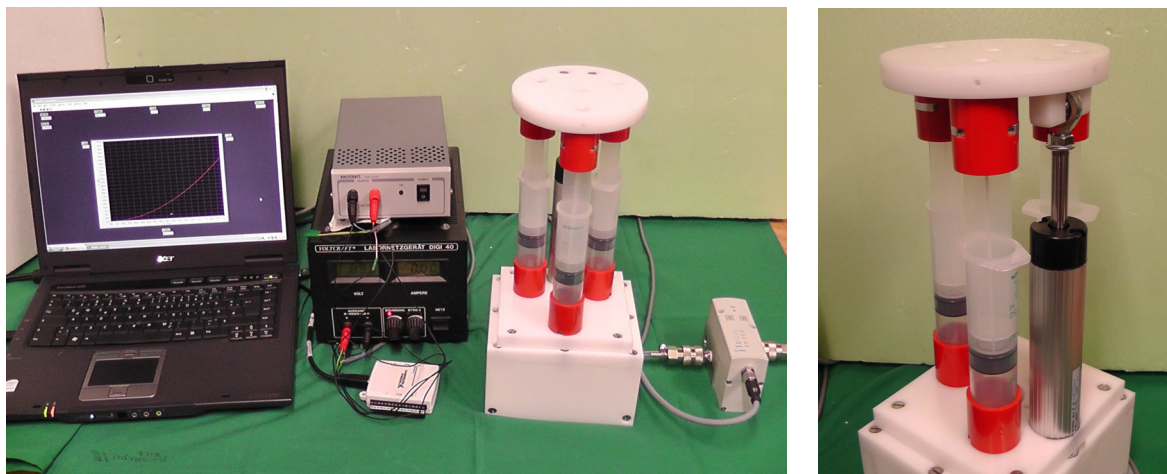
<sup>4</sup>Aus Gründen der besseren Kraftaufteilung und Führung wurde beim realen Versuchsaufbau abweichend zur Prinzipskizze eine Aufteilung auf drei Zylinder vorgenommen.



**Abbildung 2.13:** Beispielhaft qualitative Darstellung von drei beliebigen Zuordnungsvorschriften  $F = f(x)$  mit jeweils resultierender Kennlinie ( $a, b, c = \text{const.}$ )

F wird zunächst gemäß dem Zusammenhang  $p = F/A$  (mit A: Zylinderkolben-Gesamtfläche) in den im Zylinder einzustellenden Druck umgerechnet und schließlich als entsprechende Steuerspannung  $U_{aus}$  an das Proportionalventil  $V_{prop}$  (FESTO Proportional Druckregulventil VPPM-8L-L-1-G14-0L6H-V1P) weitergegeben. Dieses erhält dabei vom Kompressor K eine konstante Druckzufuhr  $p_{ein}$  von 5 bar und stellt je nach Wert der ansteuernden Spannung einen unterschiedlich hohen Druck  $p_{aus}$  im Zylinder Z ein. Durch einen im Proportionalventil integrierten Drucksensor kann  $p_{aus}$  permanent gemessen werden und somit ein Soll-Ist-Wert-Vergleich des gewünschten Zylinderdrucks erfolgen. Bei Abweichung findet sofort eine automatische Gegenregulation durch den Steuermechanismus des Ventils statt.

Um eine erste Validierung des dargestellten Prinzips vornehmen zu können, ergab sich folgender provisorischer Versuchsaufbau mit Perfusorspritzen (B. Braun Melsungen AG, 50 ml) als Pneumatikzylinder:

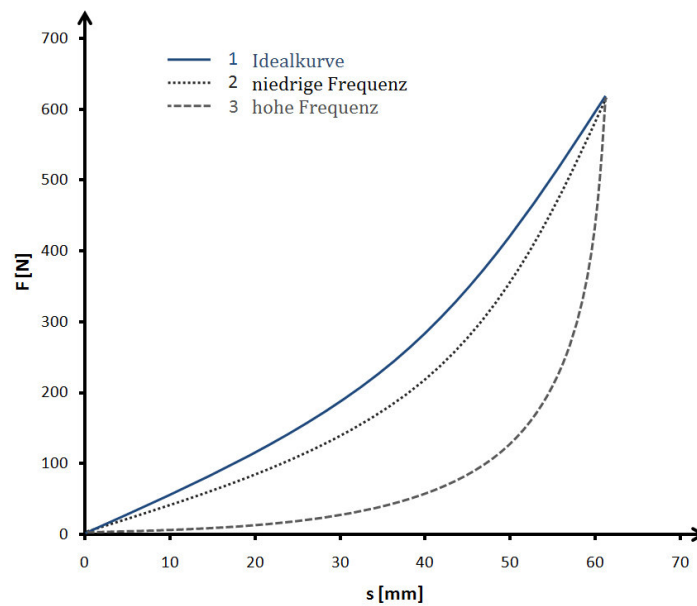


**Abbildung 2.14:** Versuchsaufbau Proportionalventil-Prinzip

Bewertung:

Obwohl alle Komponenten dieses Modells grundsätzlich die beabsichtigten Funktionen umsetzen konnten, zeichnete sich insgesamt das Problem eines zu träge reagierenden Gesamtsystems ab.

Mit Hilfe von Abbildung 2.15 soll dieses nachteilige Verhalten des Versuchsaufbaus näher erläutert werden.



**Abbildung 2.15:** Abweichende Kennlinienformen bei unterschiedlichen Reanimationsfrequenzen

Im Diagramm stellt Kurve 1 exemplarisch eine Idealkurve dar, welche durch eine ins Steuerungsprogramm eingegebene beliebige Kennliniengleichung festgelegt wurde. Diese vorgegebene Thoraxsteifigkeit gilt es also für das Modell möglichst exakt abzubilden. Die beiden anderen Graphen zeigen den tatsächlichen Verlauf (ermittelt durch das unter Abschnitt 2.1.1 vorgestellte Messsystem) bei unterschiedlichen Reanimationsfrequenzen. Da während der hierzu durchgeführten Versuche die Eindrücktiefe konstant gehalten wurde (60 mm), verhalten sich in diesem Kontext Frequenz und Kolbenverschiebegeschwindigkeit direkt proportional. Deutlich erkennbar ist, dass bei langsamer Kompression (Kurve 2) die Abweichung von der Optimalkurve noch weniger ausgeprägt ist, jedoch bei schnellem Verschieben des Zylinderkolbens (Kurve 3) immer stärker zunimmt und so eine vollkommen andere Federkennlinie generiert wird. Diese Tatsache lässt sich durch die Arbeitsweise des Modells erklären: Eine Änderung der Wegposition erfordert eine ständige Neujustierung des Drucks im Innenraum der Zylinder, wobei diese Regelung mit steigender Kompressionsgeschwindigkeit folglich immer schneller vonstatten gehen muss. Ab einer bestimmten

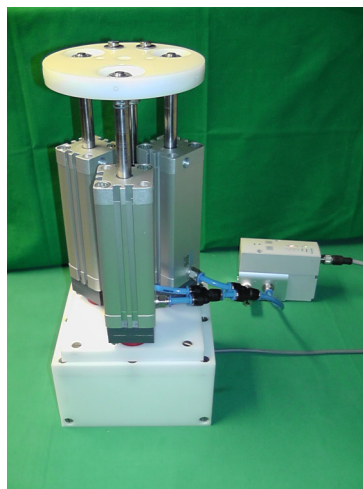


Reanimationsfrequenz können jedoch die erforderlichen Einstellungsvorgänge, bedingt durch die Trägheit des Systems, nicht mehr ausreichend schnell erfolgen, was sich in einer zunehmenden Divergenz von vordefinierter und tatsächlicher Steifigkeits-Kennlinie bemerkbar macht.

Konkret zeigte das Thoraxmodell nur bis zu einer Kolbenverschiebegeschwindigkeit von 0,05 m/s ein stabiles Verhalten, was bei der verwendeten Eindrücktiefe einer Frequenz von 25/min entsprach. Das die Trägheit des Gesamtsystems bestimmende Element war hierbei nicht primär das Proportionalventil, da dieses laut Herstellerangaben ein ausreichend schnelles Regelungsverhalten realisieren konnte. Vielmehr stellten die zu einer Druckumstellung notwendigen Luftströmungen in den restlichen pneumatischen Komponenten den geschwindigkeitslimitierenden Faktor dar.

Daher wurden folgende Optimierungsversuche unternommen, um auch bei höheren Kompressionsfrequenzen ein definiertes kontrollierbares Systemverhalten zu erreichen:

1. Die anfänglich im Prinzipaufbau als Pneumatikzylinder verwendeten Perfusorspritzen wiesen, bedingt durch die doppelte Ringdichtung des Kolbenstopfens und die nicht für diesen Anwendungsfall vorgesehene Materialpaarung, eine relativ hohe Haft- und Gleitreibung auf, so dass hier auch keine gute Übertragung der Kompressionskraft auf das pneumatische System möglich war. Daher erfolgte ein Ersatz durch Pneumatikzylinder mit Leichtlaufeigenschaft (FESTO Kompaktzylinder ADN-32-100-A-P-A-S11), wie in Abbildung 2.16 zu sehen ist.



**Abbildung 2.16:** Verbesserter Versuchsaufbau Proportionalventil-Prinzip

2. Um den Strömungswiderstand im System zu verringern und so die Druckeinstellung durch Verbessern der Strömungsgeschwindigkeit zu beschleunigen, wurde eine Minimierung sämtlicher Schlauchlängen durchgeführt sowie der Innendurchmesser der



Druckleitungen vergrößert.<sup>5</sup>

3. Durch Einbau eines Lufttanks (1500 ml) direkt vor das Proportionalventil und somit Generierung eines Druckreservoirs sollten etwaige Schwankungen in der Luftzuleitung abgepuffert werden können.
4. Zudem fand eine Optimierung des verwendeten Steuerprogramms durch Verwendung diverser Signalfilter und verbesserter Regelungsalgorithmen statt.

Jedoch konnte durch keine der genannten Maßnahmen eine signifikante Verbesserung des Systemverhaltens erreicht werden und die Verwendbarkeit dieses Modells war weiterhin auf die Durchführung der Reanimation mit sehr niedrigen Frequenzen beschränkt. Aufgrund dieser starken, nicht akzeptablen Limitation war es notwendig, ein neues Konstruktionsprinzip zur Darstellung der Thoraxsteifigkeit einzuführen.

#### **2.2.2.1.2 Prinzip: geschlossenes pneumatisches System**

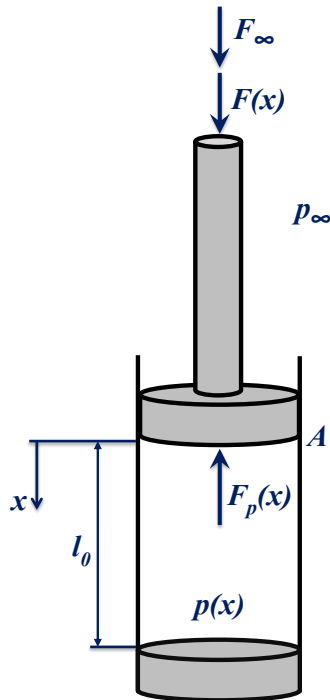
Auch bei diesem Prinzip zur Abbildung der Biomechanik war die Verwendung eines pneumatischen Systems angedacht, hier jedoch nach Art einer Luftfeder. Dabei sollte durch Komprimierung eines abgeschlossenen Gasvolumens in einem Pneumatikzylinder eine Druckerhöhung im System erzeugt werden, um so die rückstellende Gegenkraft zu generieren.

Zur Erläuterung der physikalischen Grundlagen werden im Folgenden ideale Bedingungen angenommen, d. h. bei sämtlichen Bewegungsvorgängen wird der Einfluss der Reibung vernachlässigt, die Berechnung findet für ein ideales Gas statt und der Kompressionsvorgang soll als isotherme Zustandsänderung betrachtet werden. Durch die vorgenommenen Vereinfachungen ergeben sich zwar Abweichungen zu den realen Gegebenheiten, jedoch kann dies toleriert werden, da zum einen die folgenden Ausführungen lediglich zur Erläuterung der Arbeitsweise des Modells und nicht für genaue quantitative Berechnungen gedacht sind, zum andern werden durch die getroffenen Modellannahmen weder die Gültigkeit des grundlegenden Prinzips noch entsprechende Tendenzen des Systemverhaltens beeinträchtigt.

---

<sup>5</sup>Formel zur Berechnung des Strömungswiderstands in einem flüssigkeitsdurchströmten Rohr:  $R = \frac{8 \cdot \eta \cdot l}{\pi \cdot r^4}$  ( $\eta$  = dynamische Viskosität der strömenden Flüssigkeit,  $l$  = Länge des Rohres,  $r$  = Innenradius des Rohres,  $\pi$  = const.) [49]

Zunächst soll ein Pneumatikzylinder betrachtet werden, in welchem sich ein abgeschlossenes Luftvolumen  $V$  bei Umgebungsdruck  $p_\infty$  befindet (siehe Abb. 2.17).



- $F_\infty$  = durch den Umgebungsdruck hervorgerufene Kraft auf den Kolben
- $F(x)$  = zur Kompression aufzubringende Kraft
- $F_p(x)$  = Gegenkraft, resultierend aus der sich im Zylinder verdichtenden Luft
- $A$  = Querschnittsfläche des Zylinderkolbens
- $p_\infty$  = Umgebungsdruck
- $p(x)$  = von der Kompression abhängiger Druck im Zylinder
- $l_0$  = Ausgangslänge des Zylinders
- $x$  = Verschiebeweg des Kolbens

Abbildung 2.17: Schema eines Pneumatikzylinders mit abgeschlossenem Luftvolumen

Die zur Kompression benötigte Kraft  $F(x)$  lässt sich als Funktion des Weges  $x$  wie folgt berechnen:

$$\text{allgemeine Gasgleichung: } p \cdot V = n \cdot R_m \cdot T = \text{const.}$$

( $p$  = Druck,  $V$  = Volumen,  $n$  = Stoffmenge,  $R_m$  = universelle Gaskonstante,  $T$  = Temperatur,  $Var_0$  = Variable zum Zustand 0,  $Var_1$  = Variable zum Zustand 1)

$$\Rightarrow p_0 \cdot V_0 = p_1 \cdot V_1$$

$$p_0 \cdot l_0 = p_1 \cdot (l_0 - x)$$

$$\Rightarrow p_1 = \frac{l_0 \cdot p_0}{l_0 - x} \quad | \quad p_0 := p_\infty, \quad p_1 := p(x)$$

$$p(x) = \frac{l_0 \cdot p_\infty}{l_0 - x}$$

$$\text{Kräftegleichgewicht : } F(x) = F_p(x) - F_\infty$$

mit  $F = p \cdot A$  folgt:

$$F(x) = A \cdot (p(x) - p_\infty) = A \cdot \left( \frac{l_0}{l_0 - x} \cdot p_\infty - p_\infty \right) = A \cdot p_\infty \cdot \left( \frac{l_0}{l_0 - x} - 1 \right)$$

$$(A \cdot p_\infty) := c_1 = \text{const.}$$

$$l_0 := c_2 = \text{const.}$$

$$\Rightarrow F(x) = c_1 \cdot \left( \frac{c_2}{c_2 - x} - 1 \right) \quad (*)$$

Abbildung 2.18 zeigt den qualitativen Verlauf des Graphen der hergeleiteten Funktionsgleichung (\*).

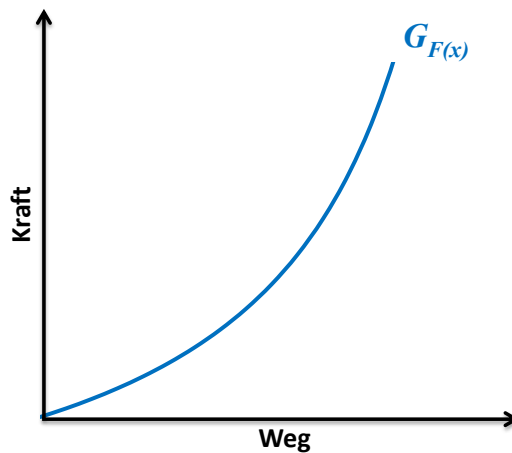
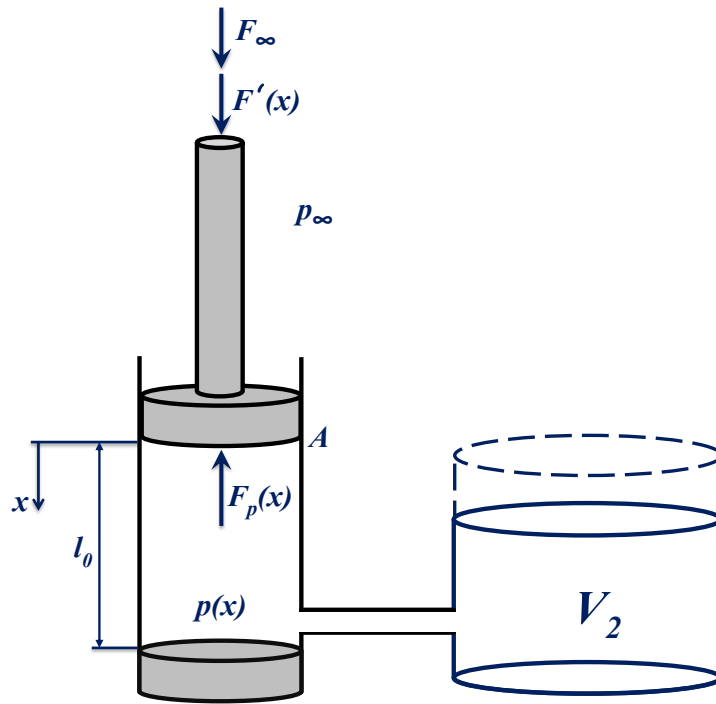


Abbildung 2.18: Funktionsgraph von  $F(x)$

Es wird deutlich, dass durch dieses Luftfederprinzip eine gewünscht progressive Kennlinie erzeugt werden kann, deren genauer Verlauf durch die von der Baugröße des Pneumatikzylinders abhängigen Parameter  $A$  und  $l_0$  vorgegeben ist. Um nun die simulierte Thoraxsteifigkeit veränderbar zu machen, sollte das System mit entsprechenden „Anbauten“ ausgestattet werden:

## 1. Verschiedene Zusatzvolumina

Durch Ankopplung eines unterschiedlich großen Lufttanks an den Zylinder-Innenraum (vgl. Abb. 2.19) ergibt sich folgende erweiterte Beschreibung des Kraftverlaufs  $F'(x)$  während eines Kompressionsvorgangs:



**Abbildung 2.19:** Schema eines abgeschlossenen Pneumatikzylinders mit variablem Zusatzvolumen  $V_2$

$$\begin{aligned}
 p_0 \cdot V_0 &= p_1 \cdot V_1 \\
 p_0 \cdot (l_0 A + V_2) &= p_1 \cdot [(l_0 - x) \cdot A + V_2] \\
 \Rightarrow \quad p_1 &= \frac{l_0 A + V_2}{(l_0 - x) \cdot A + V_2} \cdot p_0 & \quad | \quad p_0 := p_\infty, \quad p_1 := p(x) \\
 p(x) &= \frac{l_0 A + V_2}{(l_0 - x) \cdot A + V_2} \cdot p_\infty
 \end{aligned}$$

mit  $F'(x) = F_p(x) - F_\infty$  und  $F = p \cdot A$  folgt:

$$F'(x) = \frac{l_0 A + V_2}{(l_0 - x) \cdot A + V_2} \cdot p_\infty \cdot A - p_\infty \cdot A = A \cdot p_\infty \cdot \left( \frac{l_0 A + V_2}{(l_0 - x) \cdot A + V_2} - 1 \right)$$

$$(A \cdot p_\infty) := c_1 = \text{const.}$$

$$l_0 := c_2 = \text{const.}$$

$$A := c_3 = \text{const.}$$

$$F'(x) = c_1 \cdot \left( \frac{c_2 c_3 + V_2}{(c_2 - x) c_3 + V_2} - 1 \right) = c_1 \cdot \frac{c_2 c_3 + V_2 - (c_2 - x) \cdot c_3 - V_2}{(c_2 - x) \cdot c_3 + V_2}$$

$$\Rightarrow F'(x) = \frac{c_1 c_3 \cdot x}{c_3(c_2 - x) + V_2} \quad (**)$$

Wie durch die hergeleitete Funktionsgleichung (\*\*) ersichtlich wird, kann durch eine Variation des Zusatzvolumens  $V_2$  die Funktionsvorschrift für den Kraftverlauf geändert und so eine neue Steifigkeits-Kennlinie generiert werden. Ein entsprechendes Beispiel liefert Abbildung 2.20.

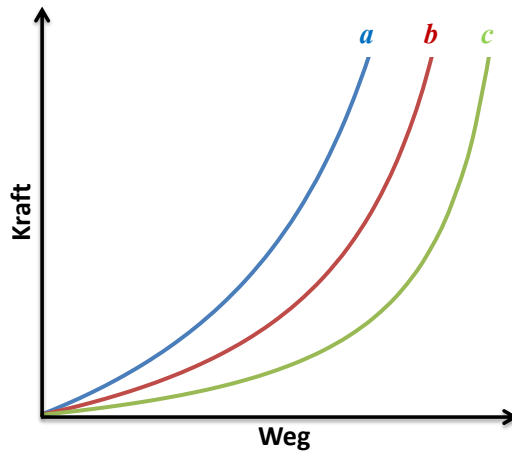
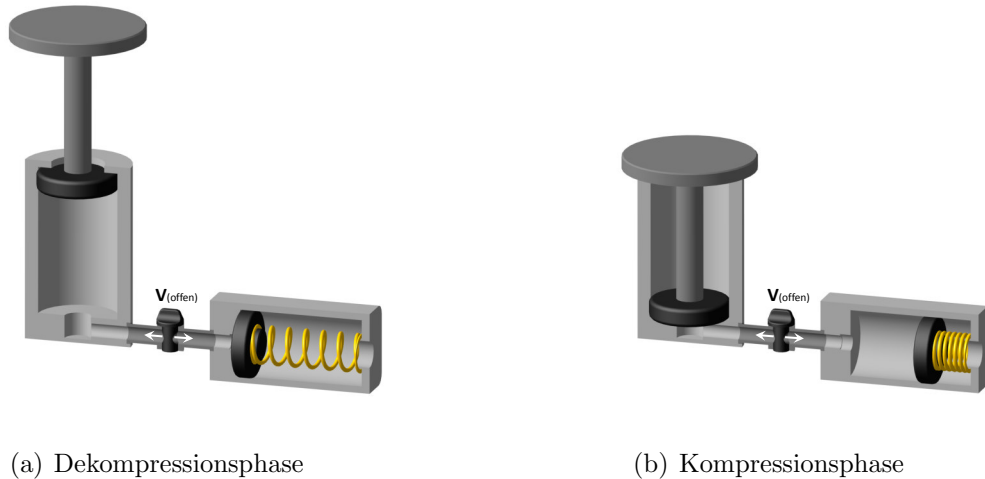


Abbildung 2.20: Kurvenschar von  $F'(x)$ , mit  $V_{2,a} < V_{2,b} < V_{2,c}$

## 2. Zuschaltung einer Druckfeder

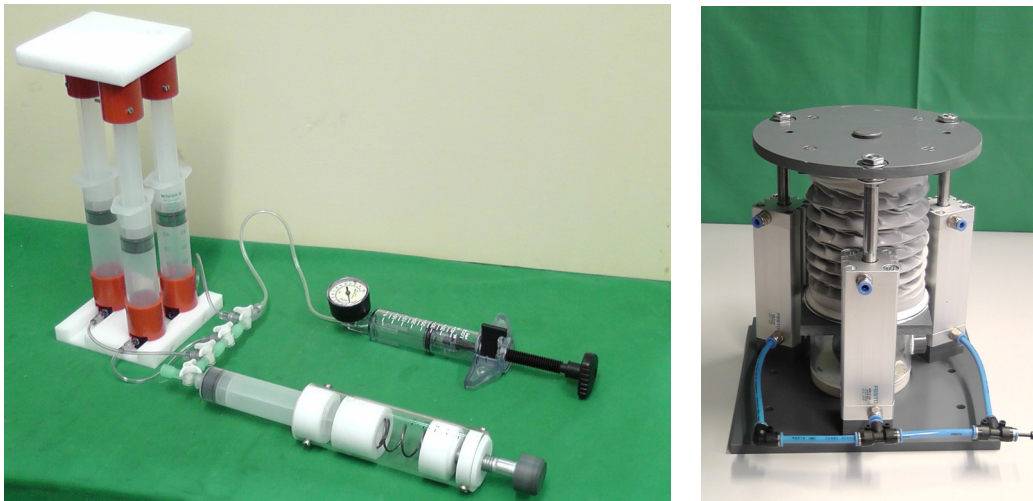


**Abbildung 2.21:** Geschlossenes pneumatisches System mit aktivierter Reihenschaltung einer zusätzlichen Stahlfeder

Der Aufbau gemäß Abbildung 2.21 entspricht einer Reihenschaltung von Luft- und Stahlfeder. Durch Öffnen des Absperrventils  $V$  sollte ein weiteres elastisches Element zum Gesamtsystem zugeschaltet und so eine zusätzliche Variationsmöglichkeit für die Steifigkeit des Thoraxmodells geschaffen werden können.

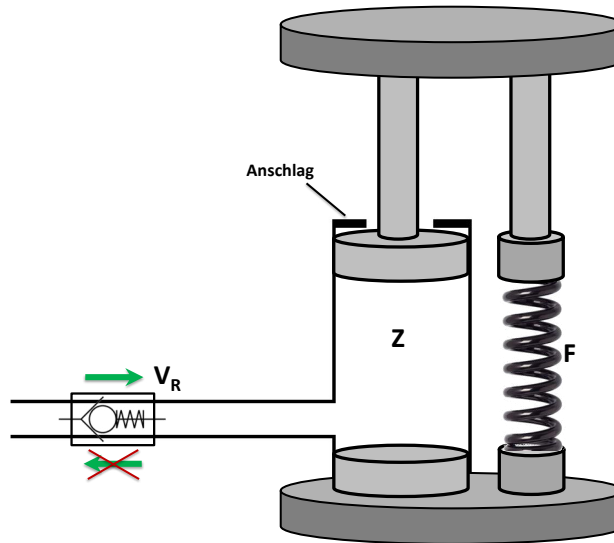
Wie sich jedoch in der späteren konstruktiven Umsetzung zeigte, war damit die Möglichkeit zur Veränderung der simulierten Thoraxsteifigkeiten nur sehr begrenzt gegeben. Alle somit generierbaren Kennlinien konnten auch bereits durch den oben beschriebenen Mechanismus unterschiedlicher Zusatzvolumina erzeugt werden.

Eine erste konstruktive Realisierung des beschriebenen Funktionsprinzips ergab sich durch leichte Modifikation des bereits zuvor verwendeten „Perfusorspritzen-Modells“ (vgl. Abschnitt 2.2.2.1.1). Dieser Versuchsaufbau wurde ebenfalls nach erfolgreicher Erprobung des grundlegenden Arbeitsmechanismus erweitert und durch solide Baukomponenten ersetzt. Abbildung 2.22 zeigt hierbei die ersten Entwicklungsstufen des Modells.



**Abbildung 2.22:** Verschiedene Entwicklungsstufen des geschlossenen pneumatischen Systems

Durch diese Konstruktion konnten die oben angestellten theoretischen Überlegungen relativ gut umgesetzt und auch verschiedene Kennlinien mit Hilfe entsprechender Variationen generiert werden. Jedoch ergaben sich Probleme bei der Dauerbelastung des Modells: Da jedes reale pneumatische System nie eine absolute Dichtigkeit aufweisen kann, war auch hier, bedingt durch geringe Leckagen, eine Abnahme des initial im Zylinder eingeschlossenen Luftvolumens nach einer gewissen Versuchslaufzeit zu verzeichnen. Insbesondere ist es technisch nicht möglich, die Kontaktflächen bewegter Bauteile, wie in diesem Fall zwischen Zylinderrohr und -kolben, bei ausreichender Beweglichkeit komplett zueinander abzudichten. Die mit jeder Thoraxkompression stattfindende Druckerhöhung im System zog somit auch ein unkontrolliertes Ausströmen kleiner Luftmengen nach sich, was sich jedoch bereits nach wenigen Reanimationszyklen signifikant auf das Gesamtverhalten des Modells auswirkte. Da aber die Funktionsweise dieses Simulationsprinzips der Thoraxsteifigkeit eine definierte konstante Luftfüllung in den Pneumatikzylindern voraussetzt, musste ein Mechanismus geschaffen werden, welcher in der Lage war, etwaige Strömungsverluste zu kompensieren. Den Aufbau des entwickelten Ausgleichsystems zeigt die Prinzipskizze in Abbildung 2.23.



**Abbildung 2.23:** Prinzipskizze Ausgleichsystem (abweichend zum realen Aufbau nur ein Zylinder dargestellt)

Das zentrale Element stellt hierbei ein Rückschlagventil  $V_R$  (FESTO Rückschlagventil H-QS-6) dar, welches einen Lufteinstrom von der Umgebung in den Innenraum der drei Pneumatikzylinder  $Z$  zulässt, sich jedoch bei Umkehr der Strömungsrichtung verschließt. Ferner wird die Kompressionsplattform von je einer zum Zylinder parallel geschalteten Druckfeder  $F$  (0X-DF1993,  $c=0.388$  Febrotec, Halver, Germany) abgestützt. Auf diese Weise soll erreicht werden, dass sich die simulierte Brustwand unabhängig von den pneumatischen Zuständen im System nach Wegfall der Kompressionskraft wieder automatisch in die Ausgangsposition zurückbegibt. Ein integrierter Anschlag begrenzt dabei die Bewegung nach oben hin. Die Vorspannung der Stahlfedern ist derart eingestellt, dass damit die Gewichtskraft der Plattform komplett ausgeglichen wird. Um die vom eigentlichen Luftfedersystem erzeugte Steifigkeits-Kennlinie möglichst wenig zu verändern, ist die Federkonstante der zusätzlichen elastischen Elemente relativ gering dimensioniert.

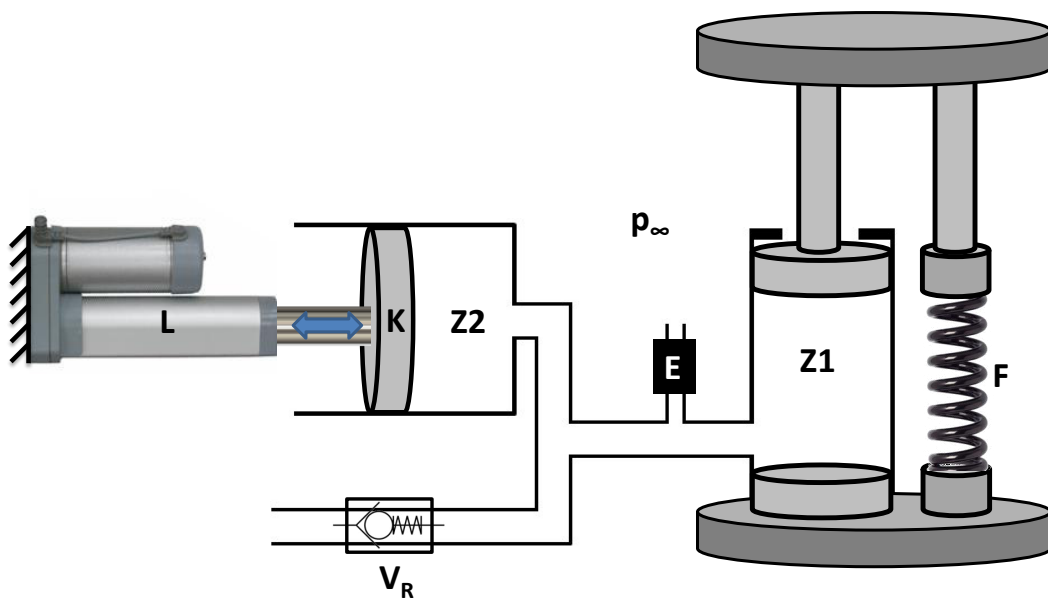
Arbeitsweise des Ausgleichsystems:

Zu Beginn einer Reanimationssimulation herrscht nach erfolgter Entlüftung Umgebungsdruck im Zylinderinnenraum vor. Beim Durchlaufen mehrerer Kompressionszyklen findet eine sukzessive Reduktion der anfänglichen Luftmenge im pneumatischen System, bedingt durch die vorhandenen Leckagen, statt. Da jedoch die Plattform mit den daran befestigten Zylinderkolben aufgrund der eingebauten Stahlfedern immer die Ausgangslage während einer Dekompressionsphase einnimmt und so das ursprünglich eingestellte Systemvolumen konstant bleibt, resultiert allmählich ein Unterdruck in den Zylindern. Der



entstehende Druckgradient sorgt dabei für einen kompensatorischen Lufteinstrom durch das Rückschlagventil in den Innenraum, bis sich darin wieder Umgebungsdruck eingestellt hat und somit die Strömungsverluste ausgeglichen sind. Bei einer stattfindenden Kompression hingegen verschließt das Ventil die Verbindung nach außen und der erforderliche Systemdruck zum Erzeugen der Thoraxsteifigkeit kann aufgebaut werden. Durch den beschriebenen Mechanismus war nun die Möglichkeit gegeben, den Simulator auch beliebig lange mit konstantem und definiertem Ausgangszustand in Betrieb zu nehmen.

Um verschiedene Zusatzvolumina an das System anköpeln und somit, wie oben beschrieben, unterschiedliche Steifigkeits-Kennlinien generieren zu können, wurde das Modell gemäß der Skizze in Abbildung 2.24 konstruiert.



**Abbildung 2.24:** Geschlossenes pneumatisches System mit variablem Zusatzvolumen (abweichend zum realen Aufbau nur ein Zylinder dargestellt)

Der gemeinsame Innenraum der drei Pneumatikzylinder Z1, auf welche die Kompression ausgeführt wird, ist mit einem weiteren großen Zylinder Z2 verbunden. Durch Veränderung der Kolbenposition K lässt sich auf diese Weise ein variables Additionsvolumen einstellen. Ein an die Kolbenstange befestigter Linearaktuator L ermöglicht dabei sowohl deren maschinelle Verschiebung als auch eine Positionsfixierung nach erfolgter Justierung. Die

Einstellung findet dabei mit offenem Entlüftungsventil E statt, so dass auch im Modellinneren Umgebungsdruck  $p_\infty$  herrscht. Vor Reanimationsbeginn wird dieses dann abgesperrt, um so ein geschlossenes System zu schaffen.

In Zusammenhang mit dem installierten Leckagen-Ausgleichsystem war es dabei auch möglich, die Thoraxsteifigkeit während einer durchgeführten Reanimation definiert zu verringern und so eine Abnahme des Gewebewiderstands als Folge repetitiver Kompressionen zu simulieren. Dazu wird nach Systemjustierung auf die gewünschte Ausgangssteifigkeit der Kolben des Zusatzzylinders Z2 langsam per Linearaktuator herausgezogen. Somit entsteht ein größeres Volumen im Systeminneren, da die Kolben der Kompressionszylinder Z1 aufgrund der parallel geschalteten Stahlfedern während der Entlastungsphase immer vollständig in ihre Ausgangsstellung zurückfedern.

Bei der gleichen ursprünglichen Luftmenge in den Zylinderinnenräumen würde folglich, ähnlich wie im Falle von Leckagen, ein Unterdruck entstehen. Hierbei findet jedoch ein kompensatorischer Lufteinstrom über das Rückschlagventil statt, so dass bei Wegfall der Kompressionskraft wieder, wie gewünscht, Umgebungsdruck im Modell vorherrscht. Für das vorliegende Systemverhalten bleibt also die Gleichung zur Berechnung von  $F'(x)$  (vgl. S. 38) gültig. Die Vergrößerung des Zusatzvolumens hat dabei eine Reduzierung der Thoraxsteifigkeit bewirkt.

#### Konzept-Bewertung:

Das beschriebene Modell, welches als Grundprinzip die Kompression eines abgeschlossenen Luftvolumens verwendet, ist in der Lage, die gewünschten Anforderungen zu einem sehr großen Teil umzusetzen. Somit ist es möglich, unterschiedliche Thoraxsteifigkeiten darzustellen und diese auch dynamisch während einer laufenden Reanimation zu variieren. Die Form der erzeugten Steifigkeits-Kennlinien stellt sich gemäß den theoretischen Überlegungen weitestgehend progressiv dar, jedoch bewirkt das Hinzufügen eines Zusatzvolumens an das System eine zunehmende Linearisierung. Mathematisch gesehen erfolgt hierbei eine Verschiebung der Asymptote nach rechts, so dass der Funktionsgraph im Bereich der relevanten Kompressionstiefe immer geradliniger verläuft. (vgl. auch Abb. 2.20)

Insbesondere bei Dauerbetrieb des Modells muss auch der Einfluss der Erwärmung aufgrund der stattfindenden Reibung zwischen Zylinderkolben und -rohr bedacht werden. Da die Temperaturerhöhung des abgeschlossenen Luftvolumens auch einen Anstieg des Ausgangsdrucks nach sich zieht, wird somit ebenfalls der Kennlinienverlauf beeinträchtigt. Konkret ist je nach gewählter Anfangssteifigkeit und damit einhergehendem

Systeminnenvolumen ein „steady state“ nach maximal 5 Minuten erreicht, d.h. zu diesem Zeitpunkt ist die reibungsbedingte Erwärmung gleich der Wärmeabgabe an die Umgebung und es stellt sich eine konstante Betriebstemperatur ein. Während dieser Konditionierungsphase ereignet sich ein mittlerer Temperaturanstieg von 5 °C, was einer Druckerhöhung um ca. 10 mmHg entspricht. In der praktischen Anwendung ist dieser Störfaktor jedoch kaum relevant, da hierbei keine signifikante Änderung der Thoraxsteifigkeit zu verzeichnen ist.

Trotz der prinzipiell möglichen Realisierbarkeit aller erforderlichen Simulator-Funktionen durch dieses Modellkonzept ergaben sich Schwierigkeiten in der weiteren Konstruktion und Automatisierung des künstlichen Brustkorbs.

Primäre Problemquelle stellte hier die ungünstige Kraftverstärkung aufgrund der Kopplung unterschiedlicher Pneumatikzylinder dar. Um die dabei entstehenden Kräfte ausreichend abstützen zu können, war ein entsprechend stabiler Aufbau des Thoraxmodells nötig, was jedoch eine deutlich größere Bauform zur Folge hatte und so die praktische Handhabung des Geräts stark erschwerte. Dieser Multiplikationseffekt soll anhand von Abbildung 2.25 näher erläutert werden.

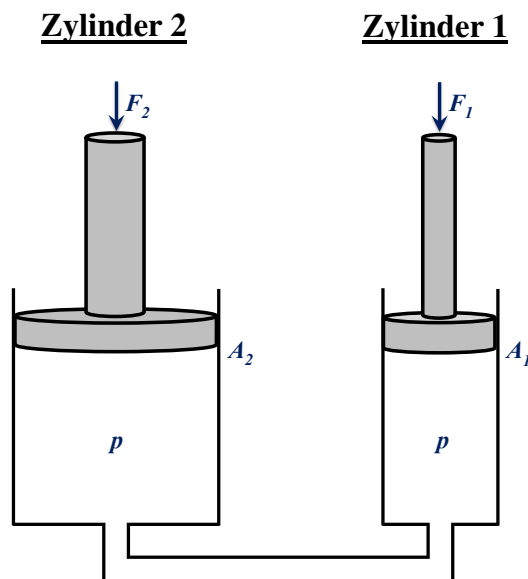


Abbildung 2.25: Kopplung zweier unterschiedlich großer Pneumatikzylinder

Durch Verbindung der Zylinderinnenräume herrscht im gesamten System der gleiche Druck vor. Dieser steigt während der Kompression in Abhängigkeit der einwirkenden Kraft an, wobei folgender Zusammenhang gilt:  $p = F/A$ ,

( $p$ : Druck in den Pneumatikzylindern,  $F$ : auf Zylinderkolben wirkende Kraft,  $A$ : Querschnittsfläche des jeweiligen Zylinderkolbens)

Diese Gesetzmäßigkeit lässt sich für alle Zylinder im System aufstellen und somit wird die Kraftverstärkung folgendermaßen berechnet:

$$p = \frac{F_1}{A_1} = \frac{F_2}{A_2} \quad \Rightarrow \quad F_2 = \frac{A_2}{A_1} \cdot F_1$$

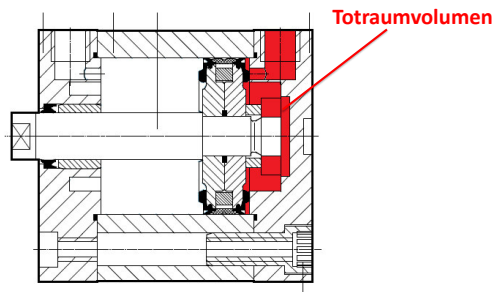
Konkret stellte sich mit den verwendeten Komponenten folgende Situation dar<sup>6</sup>:

$$\begin{aligned} A_1 : & \quad 3 \text{ Pneumatikzylinder (Kolbendurchmesser 32 mm)} \quad \Rightarrow A_1 = 2413 \text{ mm}^2 \\ A_2 : & \quad 2 \text{ Pneumatikzylinder (Kolbendurchmesser 80 mm)} \quad \Rightarrow A_2 = 10053 \text{ mm}^2 \\ \Rightarrow & \text{Kraftverstärkungsfaktor } \frac{A_2}{A_1} = 4,2 \end{aligned}$$

Da die zulässige Maximalkraft, mit welcher eine Reanimation am Simulator durchgeführt werden konnte, mindestens 700 N betragen sollte, musste der verwendete Linearaktuator etwa 2900 N Gegenkraft erzeugen können. Das zur Verfügung stehende Gerät (Linearantrieb DLA-12-30-A-100-POT-IP65, Transmotec) war jedoch nur bis zu einer Maximalbelastung von 2300 N ausgelegt, so dass eine weitere Steigerung nur durch einen Linearaktuator der nächst größeren Baureihe möglich gewesen wäre, was wiederum zu einer immensen Größenzunahme des gesamten Modells geführt hätte.

Es mussten jedoch Zylinder mit entsprechend großem Durchmesser gewählt werden, um ein ausreichendes Zusatzvolumen erzeugen und so das gewünschte Spektrum unterschiedlicher Thoraxsteifigkeiten darstellen zu können.

Ein zweiter Störfaktor bei der praktischen Modellgestaltung war durch die Bauart der Pneumatikzylinder bedingt. Abbildung 2.26 zeigt eine technische Zeichnung dieser Konstruktionselemente.



**Abbildung 2.26:** Technische Zeichnung der verwendeten Pneumatikzylinder (modifiziert nach [10])

<sup>6</sup>Bei der konstruktiven Umsetzung wurde abweichend zur Darstellung in Abbildung 2.25 eine Aufteilung von „Zylinder 1“ in drei sowie von „Zylinder 2“ in zwei einzelne miteinander verbundene Pneumatikzylinder vorgenommen.

Hierbei ist zu erkennen, dass auch bei vollständig eingefahrenem Kolben ein gewisses Totraumvolumen vorliegt. Aufgrund dieser Tatsache sind die steiler verlaufenden Steifigkeits-Kennlinien nicht mehr darstellbar, da so gewissermaßen immer ein nicht ausschaltbares Zusatzvolumen ans System angeschlossen ist. Ein Wiederherstellen des Spektrums an gewünschten Thoraxsteifigkeiten wäre zwar durch die Verwendung von Kompressionszylindern mit größerem Durchmesser möglich gewesen, jedoch hätte die dadurch notwendige neue Dimensionierung der restlichen Komponenten die Baugröße des gesamten Modells noch weiter ansteigen lassen.

Da sich während der Entwicklung des geschlossenen Systems ein neues erfolgversprechendes Funktionsprinzip zur Simulation der Thoraxsteifigkeit herauskristallisierte und eine weitere Realisierung aufgrund der genannten Nachteile nur mit erheblichem Aufwand möglich schien, wurde die Konstruktion vorerst als Provisorium belassen und der primäre Fokus auf die Untersuchung eines weiteren Modellkonzepts gelegt.

### 2.2.2.1.3 Prinzip: offenes pneumatisches System

Als Grundlage konnte hier ebenfalls die Basiskonstruktion des vorhergehenden Thoraxmodells verwendet werden (vgl. Abb. 2.22 rechts), jedoch sollte an dieser Stelle eine Modifikation zu einem offenen pneumatischen System erfolgen. Die genaue Funktionsweise wird anhand der Prinzipskizze in Abbildung 2.27 erläutert.

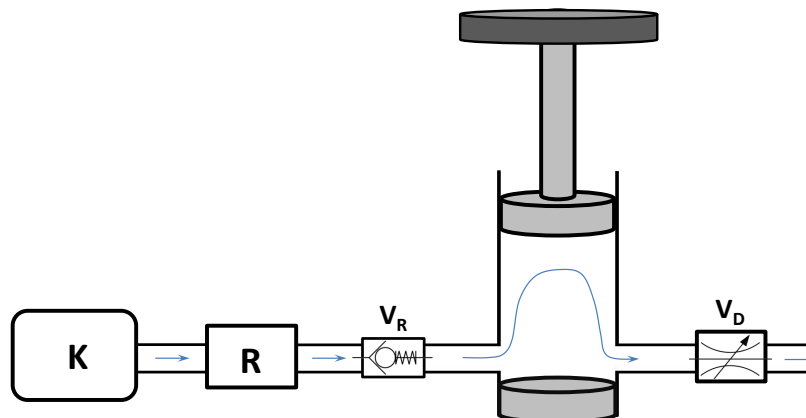


Abbildung 2.27: Offenes pneumatisches System - Prinzipskizze

Alle Pneumatikzylinder, auf denen die Kompressionen ausgeführt werden, sind miteinander verbunden, so dass ein gemeinsamer Systemraum vorliegt (in der Skizze vereinfacht als ein Zylinder dargestellt). Die vom Kompressor K verdichtete Luft durchströmt dabei über einen zuführenden Pneumatikschlauch permanent das Modellinnere und wird anschließend wieder an die Umgebung abgegeben. Dem Kompressor ist ein Druckregler R nachgeschaltet, welcher es ermöglicht, das einströmende Gas auf einen konstanten Druckwert einzustellen. Weiterhin enthält die an die Umgebung abgehende Leitung ein Drosselventil  $V_D$ , wodurch sich der Durchmesser stufenlos verkleinern und so der Volumenstrom entsprechend begrenzen lässt.

Während einer stattfindenden Kompression sorgt ein zusätzlich integriertes Rückschlagventil  $V_R$  dafür, dass die komprimierte Luft nicht in den zuführenden Schlauch zurückströmen kann und so lediglich die Öffnung des Drosselventils einen Abstrom an die Umgebung zulässt. Je stärker dabei dieses Ventil geschlossen ist, umso weniger Luft kann beim Eindrücken der Zylinder entweichen und entsprechend größer gestaltet sich der Druckanstieg im Systeminneren, was sich wiederum an einer höheren Thoraxsteifigkeit bemerkbar macht. Gemäß dieser Funktionsweise lässt sich die simulierte Brustkorbrigidität durch Justierung der Drosselventilöffnung stufenlos einstellen. Während der Phase der Dekompression erfolgt mit der vom Kompressor zugeführten Luft wiederum eine sofortige Befüllung der Zylinderinnenräume. Die wie im vorherigen Modellansatz jeweils zu den Pneumatikzylindern parallel geschalteten Stahlfedern<sup>7</sup> sorgen durch den Ausgleich der Gewichtskraft von Kompressionsplattform und den entsprechenden Anbauten für ein schnelleres Zurückfedern der simulierten Brustkorbwand und so für ein besseres Systemverhalten.

Bewertung:

Obwohl bei diesem Simulationsprinzip die Darstellung der Steifigkeit auf dem dynamischen Prozess einer Gasströmung beruht, kann eine theoretisch denkbare Geschwindigkeitsabhängigkeit im Bereich relevanter Kompressionsgeschwindigkeiten nicht beobachtet werden und das System zeigt hier unabhängig von der verwendeten Reanimationsfrequenz eine konstante Kennlinie. Lediglich bei sehr langsamen Zylinderverschiebungen wird eine geringe Abweichung von der darzustellenden Brustkorbrigidität erkennbar, da dann dem System mehr Zeit zur Verfügung steht, die für die Generierung des Überdrucks nötige Luftmenge an die Umgebung abzugeben. Da jedoch der dargelegte Effekt erst

---

<sup>7</sup>In Abb 2.27 nicht dargestellt.

bei Reanimationsfrequenzen unter 20/min auftritt und dieser Bereich weit außerhalb des relevanten Geschwindigkeitsspektrums liegt, stellt ein derartiges Systemverhalten keine Einschränkung für die Verwendbarkeit des vorgestellten Mechanismus dar.

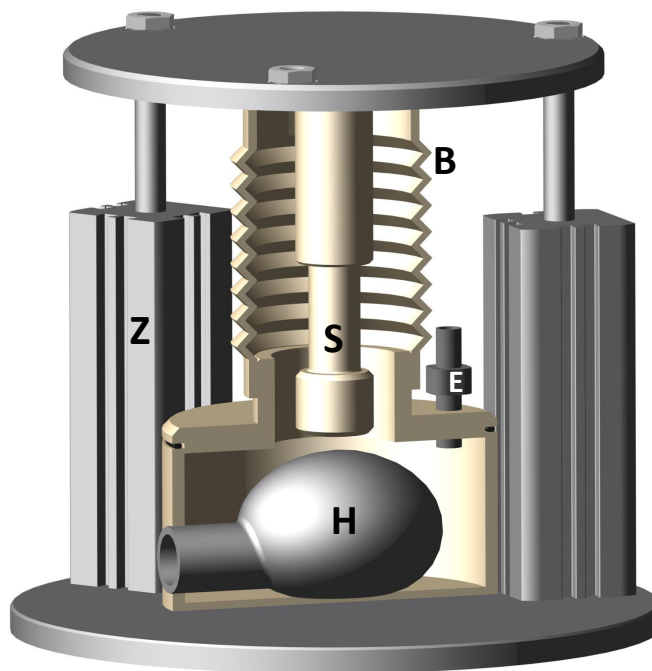
Auch beim Prinzip des offenen pneumatischen Systems beruht die Kennliniengenerierung gewissermaßen auf der Komprimierung einer bestimmten Luftmenge, so dass sich auch hier eine gewünscht progressive Kurvenform ergibt. Systembedingt geht jedoch mit zunehmender Abflachung des Kennlinienverlaufs ein gewisses Maß an Progressivität verloren.

Des Weiteren ist das aktuelle Modellkonzept in der Lage, alle gewünschten Funktionen umzusetzen, was vor allem in der sehr flexiblen Justierbarkeit der Thoraxsteifigkeit begründet liegt. Nachteilig stellt sich lediglich die für die Inbetriebnahme permanent benötigte Luftzufuhr durch eine Kompressoreinheit dar. Da aber durch den integrierten Druckregler die Verwendung aller gängigen mobilen Kompressoren wie auch der in nahezu allen Laboren verfügbaren Druckluft-Wandleitungen möglich ist, kann diese Einschränkung in Kauf genommen werden.

Aufgrund der stark überwiegenden Vorteile des Prinzips eines offenen pneumatischen Systems wurde dieser Mechanismus auch wegen einer einfachen konstruktiven Realisierbarkeit und der damit einhergehenden kompakten Bauweise des Simulators am geeignetsten als grundlegender Arbeitsmechanismus für das Thoraxmodell bewertet. Die genaue Integration ins Gesamtsystem wird dabei detailliert unter Abschnitt 2.2.3 dargestellt.

### 2.2.2.2 Entwicklung des Herz-Kreislauf-Systems

Ausgangspunkt für die weitere Umsetzung eines künstlichen Herz-Kreislauf-Systems stellte das zuvor unter Abschnitt 2.2.1 beschriebene „Kanistermodell“ dar (vgl. dazu auch Abb. 2.7). Dieser Konstruktionsansatz war bereits gut in der Lage, die bestehende Korrelation zwischen Kompression und resultierender Perfusion wiederzugeben. Allerdings beruhte die Funktionalität dieses Systems ausschließlich auf der „thoracic pump theory“, also auf der Generierung des Blutflusses durch alternierenden intrathorakalen Druck. Für die zusätzliche Berücksichtigung des Mechanismus der „cardiac pump theory“ war eine Neugestaltung des simulierten intrathorakalen Raums mit entsprechendem Einbau ins Gesamtsystem des Brustkorbmodells nötig. Die nachfolgende CAD-Planung in Abbildung 2.28 soll einer weiteren Verdeutlichung des Konzepts dienen.



**Abbildung 2.28:** Weiteres Modellkonzept mit Biomechanik- und Hämodynamiksubsystem

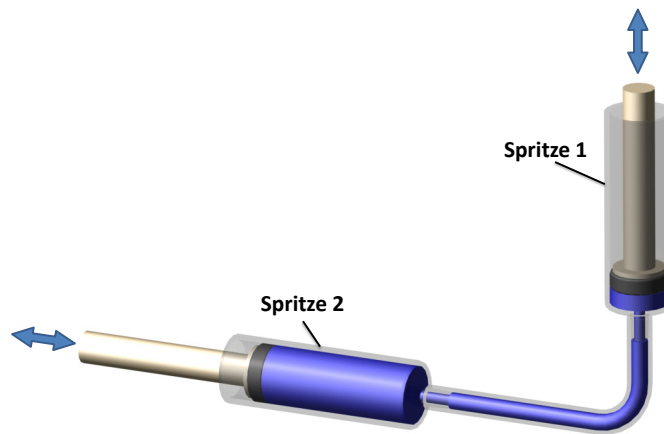
Das Kunstherz H befindet sich im Zentrum eines abgeschlossenen Behältnisses, welches zum Teil aus einem Faltenbalg B besteht und somit im Volumen veränderbar ist. Ein mit dem Herzventrikel verbundener Schlauch, welcher die zu- und abführenden kardialen Gefäße repräsentiert, durchquert dabei luftdicht die Umgebungswand und ist mit dem unveränderten Kreislaufsystem des „Kanister-Basismodells“ (in Abbildung 2.28 nicht dargestellt, vgl. dazu Abschnitt 2.2.1) konnektiert. Zirkulär um das Herz bzw. um den



künstlichen Thoraxraum sind die drei dem Subsystem zur Generierung der Thoraxsteifigkeit zugehörigen Pneumatikzylinder Z angeordnet und mit einer gemeinsamen Kompressionsplattform verbunden. Ebenfalls daran ist das lose Ende des Faltenbalgs befestigt, so dass dieser bei stattfindenden Reanimationsbewegungen der simulierten Brustkorbwand folgt und es auf diese Weise zu einer Kompression des intrathorakalen Raumvolumens kommt. Da im Behälter, welcher das Herz umgibt, eine konstante Luftmenge vorliegt, ist bei Volumenreduktion eine resultierende Druckerhöhung zu verzeichnen, was wiederum ein Zusammendrücken des Ventrikels zur Folge hat. Eben diese beschriebene Funktionsweise entspricht dem Mechanismus der „thoracic pump theory“. Mit Hilfe des integrierten Entlüftungsventils E kann eine Verbindung zur Umgebung hergestellt werden, was zur Folge hat, dass die Druckschwankungen im Thoraxraum nicht zustande kommen können. Auf diese Weise kann der „thoracic pump“-Mechanismus isoliert außer Kraft gesetzt werden.

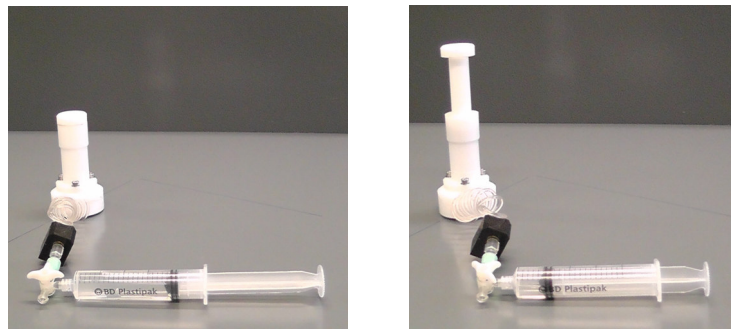
Um ebenfalls eine direkte Herzkompensation darzustellen, musste die sich bei der Reanimation ereignende unidirektionale Krafteinwirkung bis an die Oberfläche des Kunstherzens weitergeleitet werden. Dazu wurde zentral über dem Herz ein Stempel S positioniert und an der Kompressionsplattform des Brustkorbmodells befestigt. Auf diese Weise ist es auch möglich, ein direktes Zusammendrücken des Herzventrikels zwischen Stempel ( $\hat{=}$  Sternum) und Unterlage ( $\hat{=}$  angrenzende Wirbelsäule) gemäß der „cardiac pump theory“ zu simulieren. Die teleskopartige Bauweise des Stempels ermöglicht es, eine Längenjustierung derart vorzunehmen, dass während der Herzdruckmassage die direkt-komprimierende Wirkung in unterschiedlichem Maße erfolgt. Die beiden Extremvarianten sind hierbei zum einen, dass auch bei maximaler Thoraxkompression kein direkter Kontakt zwischen Herzmodell und dem Stempel entsteht, zum anderen die Situation, dass der „cardiac pump“-Mechanismus bei jeder Eindringtiefe permanent zum Tragen kommt. Zwischen diesen Betriebsmodi ist eine stufenlose Variation möglich, so dass unterschiedliche Thoraxgeometrien, insbesondere verschiedene Abstände von Sternum zu Myokard, dargestellt werden können.

Die technische Umsetzung zur Änderung der Stempellänge wurde durch Kopplung zweier Perfusorspritzen erreicht und ist durch die folgenden Abbildungen 2.29 und 2.30 näher dargestellt.



**Abbildung 2.29:** Kopplung zweier Perfusorspritzen zu einem hydraulischen Verschiebesystem

Dabei ist in der teleskopartigen Konstruktion des Stempels eine Perfusorspritze 1 (B. Braun Melsungen AG, 20 ml) verbaut und über einen Verbindungsschlauch an eine weitere identische Spritze 2 angeschlossen. Durch komplette Befüllung dieses Systems mit Wasser entsteht ein hydraulischer Verschiebemechanismus, welcher es ermöglicht, den im Inneren des thorakalen Raums befindlichen Stempel auch von außen hinsichtlich der gewünschten Länge einzustellen, da hierbei die Bewegungen des Spritzen-Kolbens 2 komplett in gegenläufiger Weise auf den Kolben 1 im Stempel übertragen werden. Zudem wurde durch Verlagerung des Justier-Elements (Spritze 2) aus dem Zentrum des Gesamtmodells die Grundlage für die weitere Automatisierung der Stempelverschiebung (siehe Abschnitt 2.2.3) geschaffen. Auf diese Weise war es nämlich nicht erforderlich, das benötigte Stellgetriebe inklusive Elektromotor an der sich bewegenden Kompressionsplattform anzubringen. Dadurch ergeben sich platztechnische Vorteile, außerdem kann eine zusätzliche schwingende Masse vermieden werden, die sich negativ auf das Federungsverhalten des Brustkorbmodells auswirken würde.

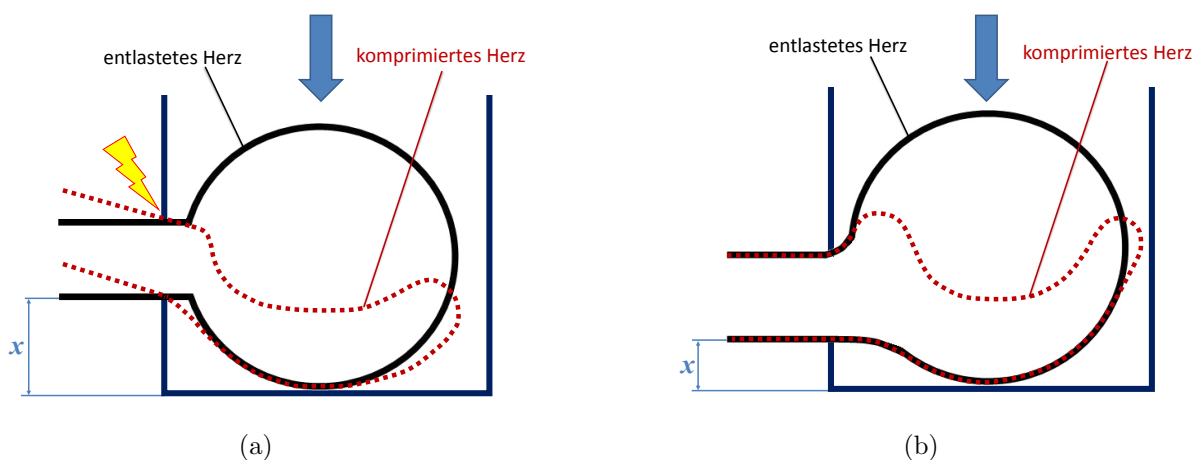


**Abbildung 2.30:** Konstruktive Realisierung des Verschiebesystems mit Integration einer Perfusorspritze in den Stempel für die direkte Herzkompression

Das zentrale Element des gesamten hämodynamischen Subsystems bildet das Kunstherz, welches gemäß seiner Pumpenfunktion den Blutfluss im Modell generiert. Da hier die funktionelle Betrachtung des Herzens im Vordergrund steht, erschien die Reduzierung auf den linken Ventrikel, dessen Output in den Körperkreislauf den entscheidenden Parameter bei der Reanimation darstellt, gerechtfertigt und aus Komplexitätsgründen auch nötig. Weiterhin wurde die Modellierung als Ein-Kammer-Herz daher als unproblematisch angesehen, weil der entscheidende Unterschied zu einer Vier-Kammer-Herzgeometrie primär in einem verminderten intrakardialen Strömungswiderstand besteht. Diese Variation hat lediglich eine Skalierung der entsprechenden Messparameter zur Folge, so dass dadurch die Gültigkeit der qualitativen Aussagen des Modells nicht als gefährdet bewertet wurde.

Dementsprechend sollte für das künstliche Herz ein Füllungsvolumen im Wertebereich des in der Literatur genannten Durchschnitts für das linksventrikuläre enddiastolische Volumen von etwa 130 ml [31] angestrebt werden. Für eine Verwendbarkeit als funktionales Element im Kreislauf mussten zusätzlich die Festigkeits- und Elastizitätseigenschaften des Modellherzens berücksichtigt werden. So durften Material und Dicke der Objektwand weder zu weich und nachgiebig noch zu starr gewählt werden, um die Eigenschaften menschlichen Myokard-Gewebes möglichst realitätsnah abzubilden.

Im Folgenden wurden viele verschiedene kommerziell erhältliche Behältnisse wie diverse Plastiktuben und Gummibälge hinsichtlich ihrer Verwendbarkeit als Kunstherz getestet, wobei hierbei jedoch keine zufriedenstellende Lösung gefunden werden konnte. Wie sich beim Einbau in den intrathorakalen Raum zeigte, stellten die sich zusätzlich ergebenden Anforderungen an die Form der Objekte primär den limitierenden Faktor dar. Abbildung 2.31 verdeutlicht das auftretende Problem bei ungünstiger Herzgeometrie.

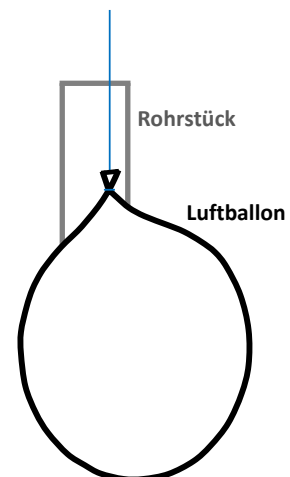


**Abbildung 2.31:** Verhalten unterschiedlicher Herzgeometrien bei unidirektionaler Krafteinwirkung

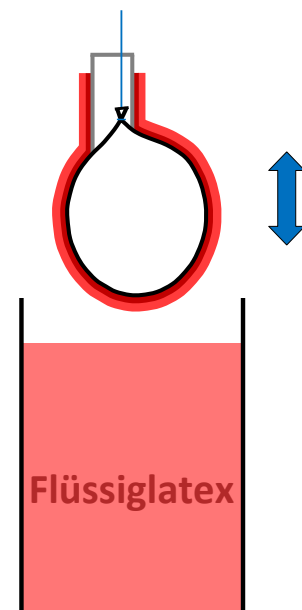
Es wird deutlich, dass vor allem bei zentrischer Positionierung des Ausflusstutzens, d.h. wenn für den Abstand  $x$  ein kritischer Wert überschritten wird, eine große Bewegung an der Durchtrittsstelle durch die umgebende Behälterwand stattfindet (Abb. 2.31a). Die sich dabei ergebende ungünstige Abknickung in diesem Bereich war oftmals Ursache eines schnellen Verschleißes und damit einhergehender Dichtigkeitsverluste. Auf der rechten Seite der vorhergehenden Abbildung ist eine vorteilhaftere Herzform dargestellt.

Um ein geeignetes Kunstherz mit allen zuvor genannten Eigenschaften zu erhalten, erschien es schließlich erforderlich, einen derartigen Prototypen selbst anzufertigen. Die Herstellung erfolgte mittels Tauchverfahren, wobei als Grundsubstanz vorvulkanisierter lufttrocknender Flüssiglatex (Latex-24, Germaringen, Germany) verwendet wurde. Die einzelnen Produktionsschritte werden anhand Abbildung 2.32 (a)-(d) verdeutlicht.

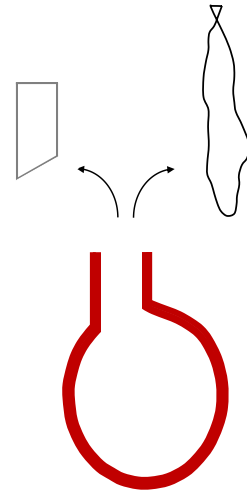
- (a) Zu Beginn wird ein handelsüblicher Luftballon mit einer Wassermenge, welche dem gewünschten Füllungsvolumen des späteren Herzmodells entspricht (130 ml), befüllt und daraufhin verschlossen. Durch exzentrisches Positionieren eines kurzen Kunststoff-Rohrstücks wird der Gefäßabgang vom Herzen definiert. Das entstandene Gebilde stellt somit die Form für den Innenraum des Ventrikels dar.



- (b) Durch repetitives Tauchen dieses Kerns in den flüssigen Latex kommt es zur schichtweisen Anlagerung der Herz-Wand. Vor jedem erneuten Tauchgang muss die Lufttrocknung der zuvor aufgetragenen Schicht abgewartet werden. Dieser Produktionsschritt wird so lange wiederholt, bis das Herz die gewünschte Wanddicke und damit auch Festigkeit erreicht hat.



- (c) Nach erfolgter Aushärtung aller Wandschichten kann der flüssigkeitsgefüllte Luftballon zerstochen und zusammen mit dem Rohrstück entfernt werden.

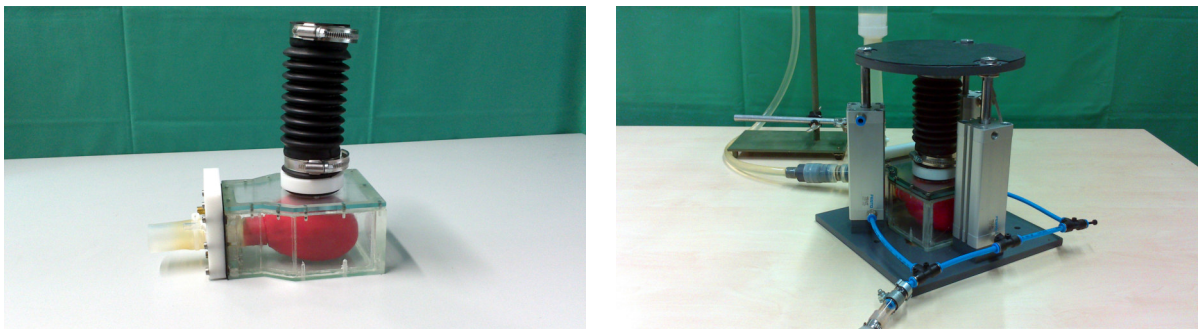


- (d) Übrig bleibt hierbei das speziell für die Anforderungen im Brustkorbsimulator entworfene Kunststoffherz.



**Abbildung 2.32:** Herstellungsschritte des Latexherzens

Der fertige Herzventrikel wurde anschließend gemäß Abbildung 2.28 in den intrathorakalen Raum und letztlich in das Gesamt-Modell integriert (siehe Abb. 2.33).



**Abbildung 2.33:** Einbau des Herz-Prototypen ins Modell

Bewertung:

Das dargestellte Herz-Kreislauf-System zeigte volle Funktionalität und konnte alle definierten Anforderungen zufriedenstellend umsetzen. So war es damit möglich, beliebige Kombinationen der beiden in der Literatur diskutierten Pumpmechanismen zu simulieren und durch den real erzeugten Flüssigkeitsstrom im Gefäßsystem die Qualität der durchgeführten Thoraxkompressionen aufzuzeigen. Es muss jedoch angeführt werden, dass das Kunstherz aufgrund eines nicht-standardisierten individuellen Herstellungsvorgangs Probleme bei der späteren Reproduzierbarkeit des Setups aufweisen könnte. So kann im Falle des Bedarfs an zusätzlichen Herzmodellen, sei es aus Reparaturgründen oder zwecks Aufbau weiterer Thorax-Simulatoren, keine Garantie auf eine exakte Nachbildung erbracht werden. Dies ist vor allem den unkontrollierbaren Verteilungsvorgängen des trocknenden Flüssiglatex auf der Herzform geschuldet.

Letztlich entschied man sich für eine weitere Optimierung des Kunstherzens, wobei hier eine definierte Form mit einfacher Reproduzierbarkeit im Vordergrund stand. Zudem sollte eine homogene Wanddicke, welche beim vorigen Herstellungsverfahren kaum realisierbar war, umgesetzt werden, um nicht durch etwaige Unregelmäßigkeiten in der Schichtdicke das Kompressionsverhalten des Herzens während der Reanimation zu beeinflussen. Zuletzt war auch eine Neugestaltung des kardialen Gefäßabgangs als zweiseitenklige Version zur exakteren Abbildung der realen Gegebenheiten angedacht. Für die Umsetzung dieser Ziele musste ein Gießverfahren mit „Verlorener-Kern-Technik“ herangezogen werden, welches die Geometrie des Herzmodells in alle Richtungen genau festlegt. Die einzelnen Fertigungsschritte werden nachfolgend im Detail besprochen:

1. Der erste Schritt besteht in der CAD-Konstruktion des späteren Herzmodells unter Verwendung des Programms CATIA V5 (Dassault Systèmes). Davon ausgehend lassen sich das Negativ des Oberflächenreliefs ableiten und daraus die Gussformen entwickeln. Als CAD-Modelle ergeben sich somit zwei Schalenpaare, von denen das eine die Außengeometrie des Kunstherzens, das andere die Form des inneren Hohlraums festlegt.

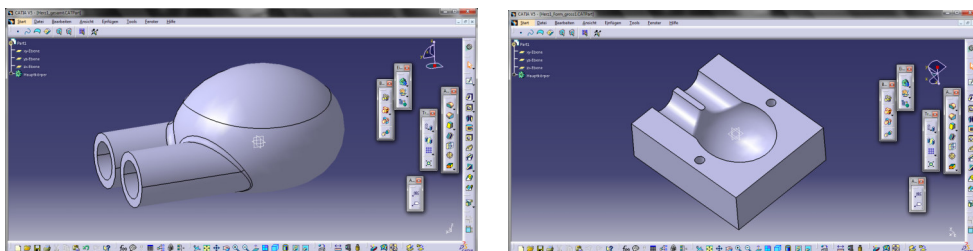
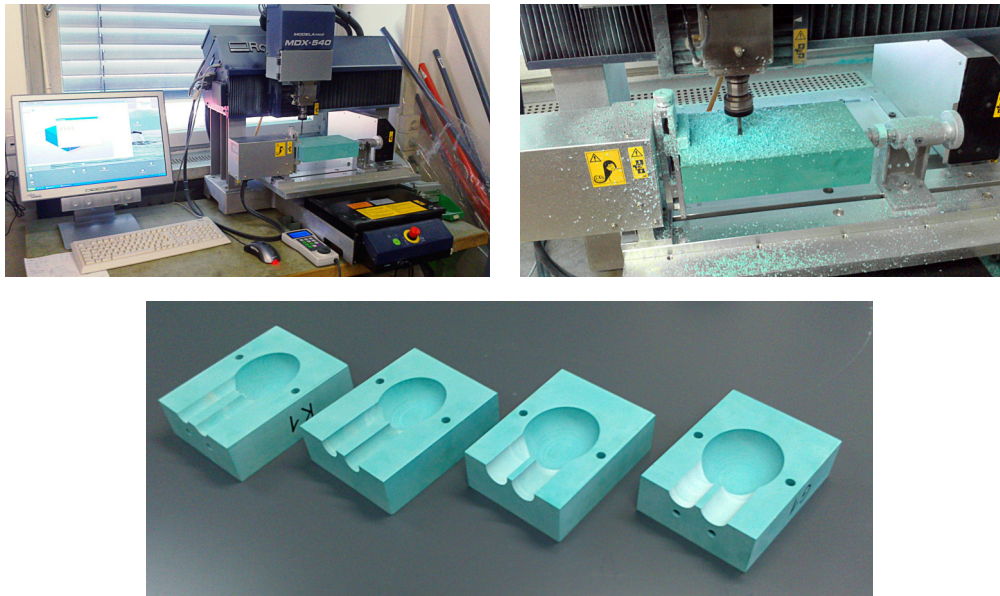


Abbildung 2.34: CAD-Modelle; links: Herz, rechts: Gussformhälfte

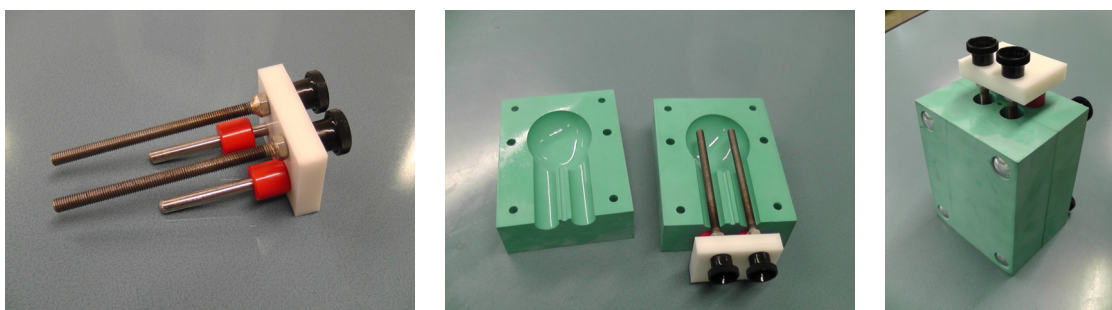


2. Mit Hilfe einer CNC-Fräsmaschine (MDX-540, Roland DGA Corporation) wird sodann die Anfertigung der entworfenen Gussformen als reale Bauteile bewerkstelligt. Ausgangsmaterial stellt hier ein gut spanend zu bearbeitender Holzfaser-Polymer-Verbundwerkstoff dar.



**Abbildung 2.35:** Herstellung der Gussformen mit der CNC-Fräsmaschine

3. Anschließend erfolgt die Herstellung des Kerns. Dazu findet nach Benetzung der beiden Oberflächen des kleinen Formenpaares mit Silikonspray als Trennmittel und Anbringung einer Positionierungshilfe die Verschraubung beider Hälften statt.



**Abbildung 2.36:** kleines Formenpaar zur Herstellung des Kerns  
(links: Positionierungshilfe)

4. Die auf diese Weise entstehende vollständige Gießform wird mit geschmolzenem Paraffin-Wachs angefüllt und daraufhin mehrere Stunden bis zur vollständigen Aushärtung kühl lagernd belassen.

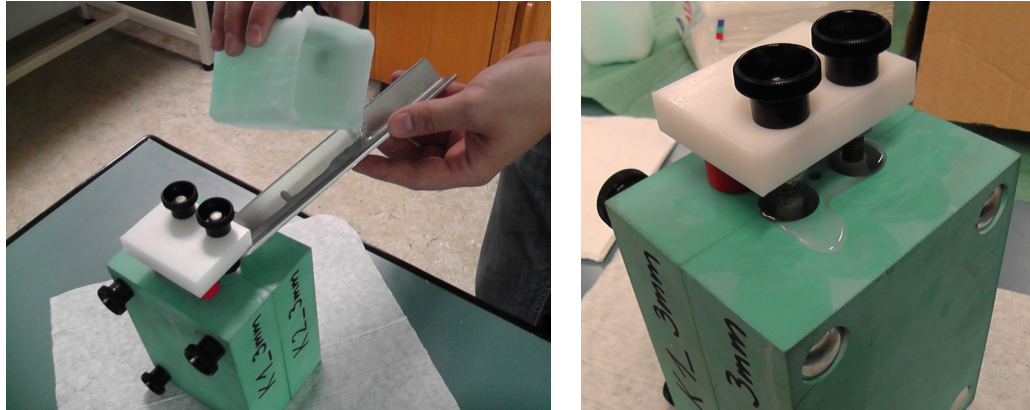


Abbildung 2.37: Ausgießen des kleinen Formenpaars

5. Das resultierende Wachsgebilde mit eingegossenen Positionierungsstäben stellt dabei zur späteren Hohlraum-Form des endgültigen Kunsterzens einen kongruenten Volumenkörper dar.

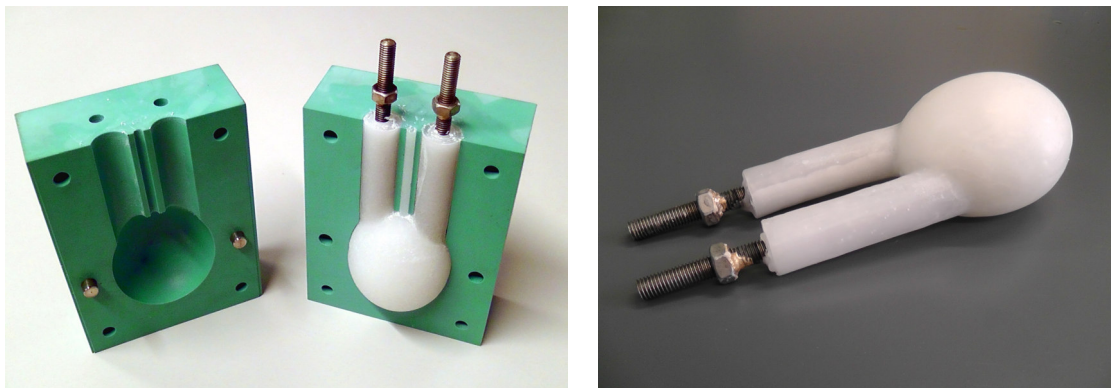


Abbildung 2.38: Wachs Kern



6. Unter nochmaliger Verwendung der Positionierungshilfe kann nun der Wachskern in das größere Schalenpaar eingesetzt werden, wodurch die finale Gussform gebildet wird. Die gleichmäßige Spaltdicke von 3 mm zwischen den beiden Begrenzungsflächen gibt dabei die spätere Herzwanddicke vor.

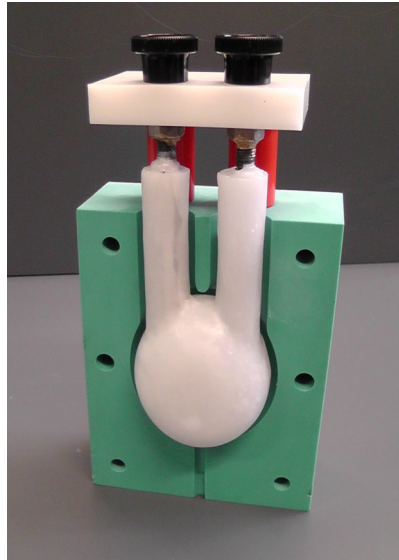


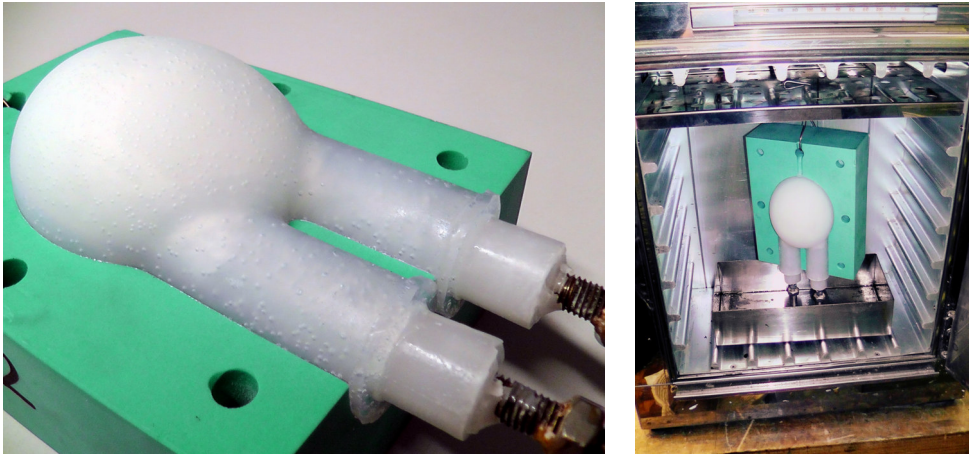
Abbildung 2.39: Endgültige Herz-Gussform

7. Um eine komplette Ausfüllung der Form zu gewährleisten, wird die Einbringung der Gießmasse von unten entgegen der Schwerkraft mit Hilfe einer Spritze bewerkstelligt. Bei diesem Herstellungsverfahren kann jedoch keine lufttrocknende Grundsubstanz eingesetzt werden, da der Großteil des Herzmodells in der Gießform vom Umgebungssauerstoff isoliert ist und somit keine vollständige Aushärtung erfolgen könnte. Daher wird hier auf eine gießfähige 2-Komponenten-Silikon-Abformmasse (Silastic T4) der Firma „ebalta Kunststoff GmbH“ zurückgegriffen.



Abbildung 2.40: Einspritzen der 2-K-Abformmasse in die Gussform

8. Nach Ablauf der vorgeschriebenen Reaktionszeit kann das Herz mit noch innenliegendem Wachskern aus der Gussform entfernt und einem Heizofen zugeführt werden. Aufgrund des unterschiedlichen Temperaturverhaltens von Paraffin-Wachs (Schmelzpunkt ca. 60 °C) und dem ausgehärteten Silikon (Hitzebeständigkeit laut Herstellerangaben bis mind. 150 °C) kann hier der ehemalige Gießkern restlos herausgeschmolzen werden.



**Abbildung 2.41:** Herausschmelzen des Wachs-Gießkerns im Heizofen

9. Als Resultat stellt sich das fertige Herzmodell aus Silikon entsprechend initial angefertigter CAD-Konstruktion dar.



**Abbildung 2.42:** Fertiges Kunststoffherz

Zusammenfassend lässt sich beim neuen Herzmodell eine deutliche Verbesserung im Vergleich zur Vorgängerversion verzeichnen. Auch war nun durch das weiterentwickelte Herstellungsverfahren die Möglichkeit gegeben, bei Bedarf weitere baugleiche Prototypen anzufertigen. Wiederum erfolgte, entsprechend dem Prinzip von Abbildung 2.28, die Integration des Herzens in den leicht hinsichtlich Design abgeänderten, jedoch funktionell völlig gleichwertigen intrathorakalen Raum, sowie der Anschluss ans Gefäßsystem. Diese Entwicklungsstufe des Herz-Kreislauf-Simulators stellt schließlich die zweite Hauptkomponente des finalen Thoraxmodells dar und wird dabei gesondert unter Abschnitt 2.2.3 besprochen.

### 2.2.3 Endgültiges Thoraxmodell

In diesem Kapitel wird detailliert auf den funktionellen Aufbau und auf die genaue Arbeitsweise des endgültigen Thoraxmodells (vgl. Abb. 2.43) eingegangen. Prinzipiell stellt dieses eine Fusion des zuvor aufgezeigten Subsystems zur Generierung der Thoraxsteifigkeit (vgl. Abschnitt 2.2.2.1.3) und des künstlichen Herz-Kreislauf-Systems (vgl. Abschnitt 2.2.2.2) dar.

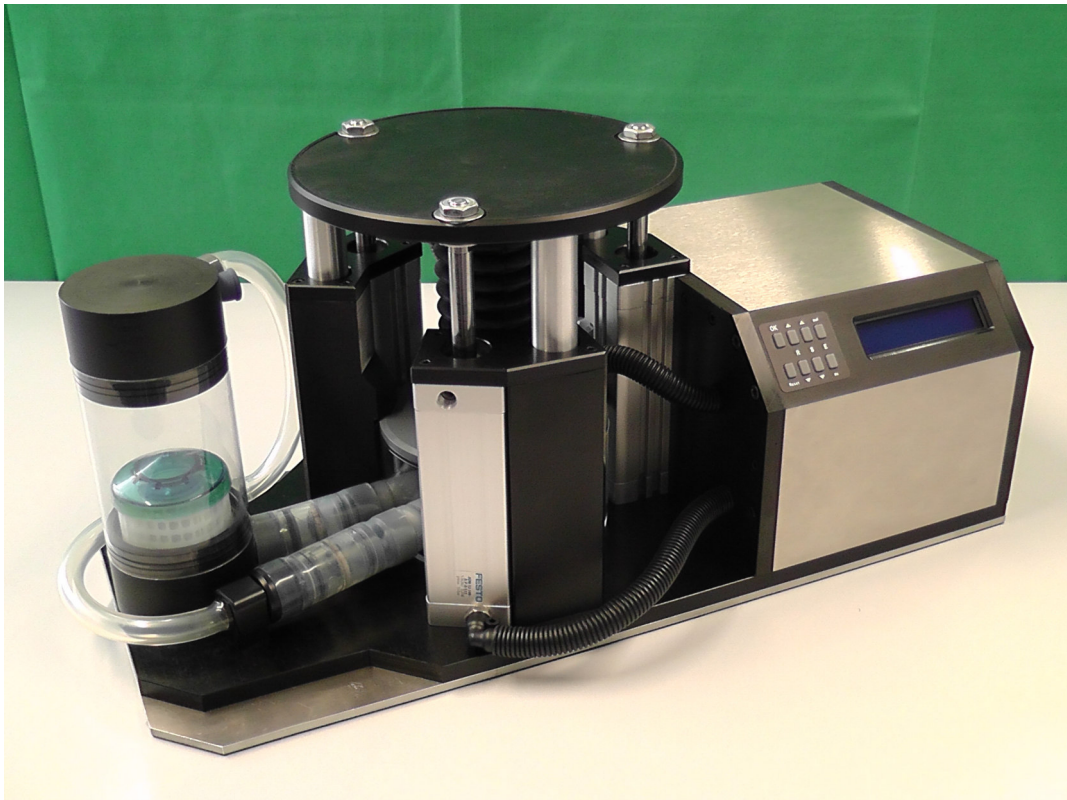


Abbildung 2.43: Finales Thoraxmodell

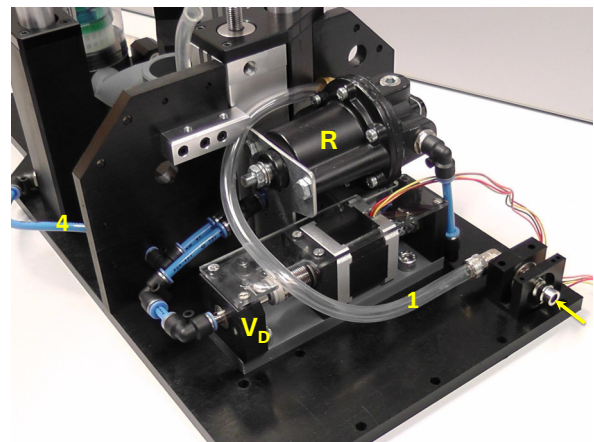
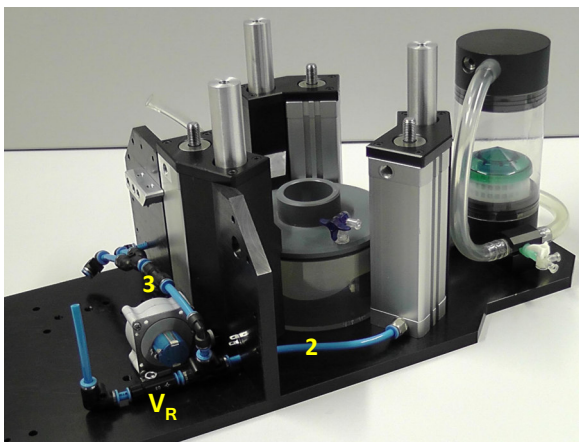
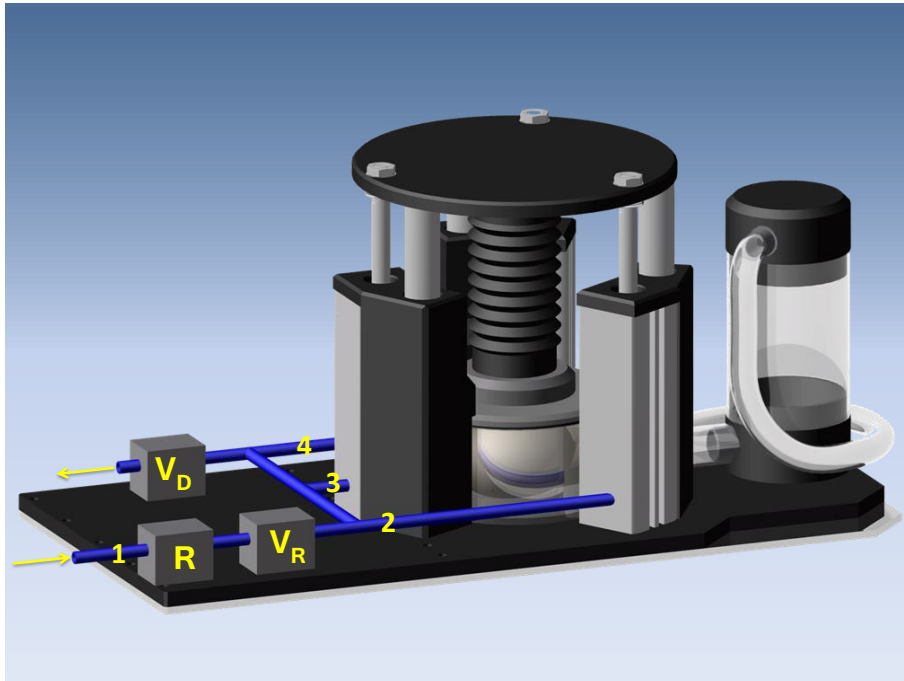
#### 2.2.3.1 Biomechanik

Zur Umsetzung des biomechanischen Aspekts im Thoraxmodell wurde das „Prinzip des offenen pneumatischen Systems“ verwendet (vgl. Abschnitt 2.2.2.1.3).

Dabei ist für eine korrekte Darstellung der Steifigkeits-Kennlinien ein Anschluss des Brustkorbsimulators an eine externe permanente Druckluftzufuhr erforderlich. Prinzipiell eignen sich dazu alle gängigen Pneumatik-Wandarmaturen sowie mobile Kompressoren mit ausreichender Leistung. Eine Druckjustierung des zuführenden Luftstroms ist dabei nicht erforderlich, da der integrierte Druckregler stets für konstante pneumatische Eingangsparameter sorgt.



Die erfolgte konstruktive Realisierung der in Abbildung 2.27 aufgezeigten Prinzipskizze ist in den nachfolgenden Darstellungen von Abbildung 2.44 zu sehen.



**Abbildung 2.44:** Anwendung des Prinzips des „offenen pneumatischen Systems“ beim endgültigen Thoraxmodell

An den zuführenden Pneumatikschlauch 1 für den Anschluss an die externe Kompressor-einheit sind ein Druckregler R (Präzisionsdruckregler Modell 10, Fairchild Semiconductor International, Inc.), ein Rückschlagventil  $V_R$  (FESTO Rückschlagventil H-QS-6), die Schlauchabgänge 2, 3, 4 zu den einzelnen Pneumatikzylindern sowie schließlich das Drosselventil  $V_D$  in Reihe geschaltet.

Auf das eigentliche Steuerelement zur Einstellung der Brustkorbrigidität, das Drosselventil, soll im Folgenden noch näher eingegangen werden. Dies ist in Abbildung 2.45 dargestellt.

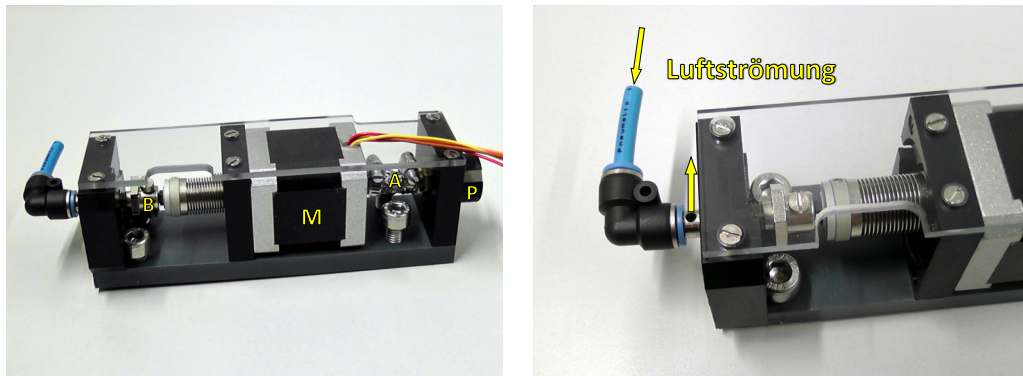
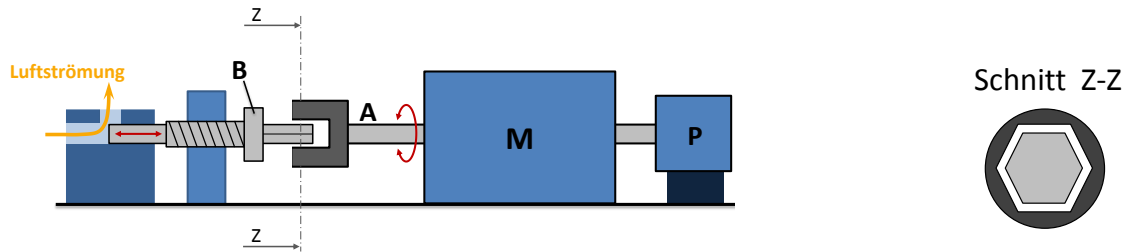
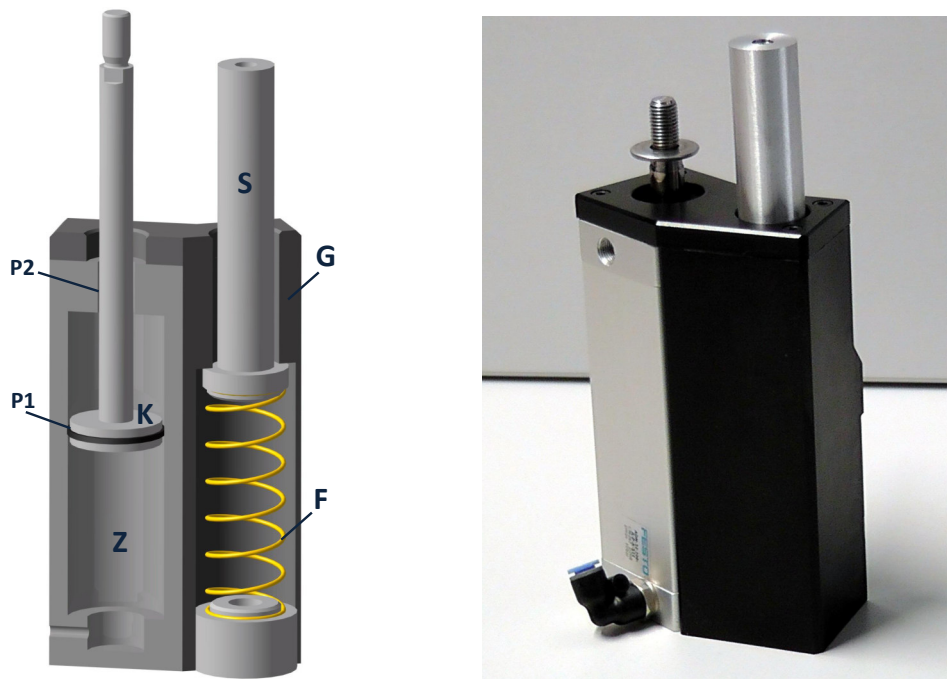


Abbildung 2.45: Motorgesteuertes Drosselventil

Den Aktuator des Regelungsmechanismus stellt ein Schrittmotor M (ST4118L0804, Nanotec Electronic GmbH) dar, welcher es ermöglicht, in  $1,8^\circ$ -Schritten eine Positionierung der Antriebswelle A vorzunehmen. Aufgrund der Unterteilung in derart kleine Intervalle ist praktisch eine nahezu stufenlose Einstellung der Thoraxrigidität möglich. An die Welle A ist ein Verriegelungsbolzen B über eine Welle-Nabe-Verbindung in Sechskantausführung gekoppelt, so dass eine Übertragbarkeit des Drehmoments bei gleichzeitiger axialer Verschiebbarkeit gegeben ist. Mittels Gewindeaufhängung des Bolzens am Gehäuse wird die Rotationsbewegung der Antriebswelle in eine entsprechende Translation des Bolzens umgewandelt. Je nach dessen Positionierung stellt sich eine unterschiedliche Weite der Ausströmöffnung ein, wodurch eine Regulierung des Volumenstroms ermöglicht wird. Auch bei maximalem Verschluss des Bolzens findet ein geringer Fluidaustritt an die Umgebung statt, so dass permanent ein offenes pneumatisches System vorliegt. Zudem ist an der Schrittmotorwelle ein Zehngangpotentiometer P (Präzisions-Potentiometer 10-Gang Mono 2W 10k $\Omega$ , Vishay Intertechnology, Inc.) befestigt, welches ein elektrisches Signal entsprechend der genauen Wellenstellung erzeugt.

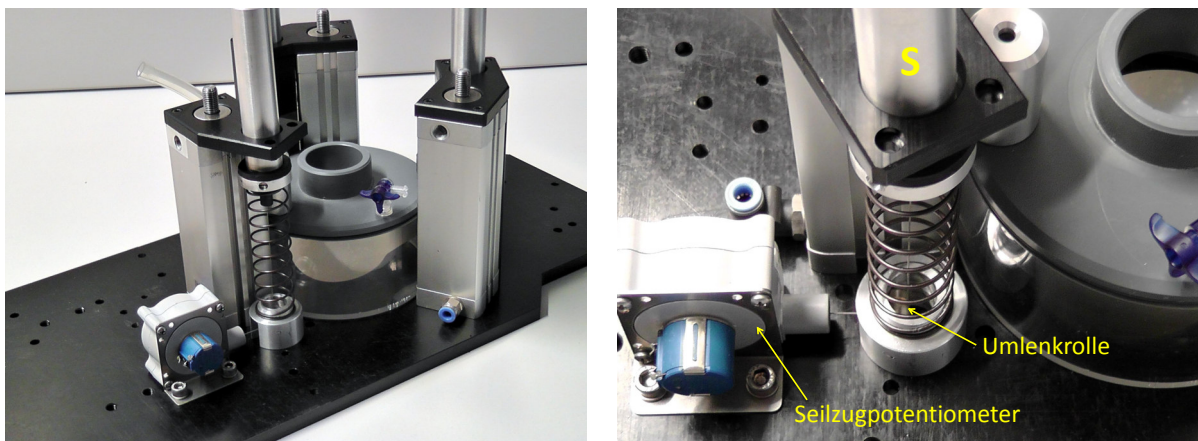
Die widerstandsgenerierenden Basiselemente des Thoraxmodells stellen die drei identischen Komprimierungseinheiten, jeweils bestehend aus Pneumatikzylinder Z (FESTO Kompaktzylinder ADN-32-100-A-P-A-S11) und parallel geschalteter Stahlfeder F (0X-DF1993,  $c=0.388$  Febrotec, Halver, Germany), dar. Darauf gelagert ist die gemeinsame Kompressionsplattform, auf welcher letztlich die Herzdruckmassage ausgeführt wird. Zur Verdeutlichung sind eine CAD-Schnittbildsimulation sowie ein Bild der praktischen Umsetzung in Abbildung 2.46 angefügt.



**Abbildung 2.46:** Komprimierungseinheit; links: CAD-Simulation, rechts: konstruktive Umsetzung

Die Pneumatikzylinder sind jeweils mit den zuführenden Leitungen (vgl. Abb. 2.44 Schläuche 2, 3, 4) verbunden und werden auf diese Weise permanent mit komprimierter Luft durchströmt. Durch entsprechende Dimensionierung und Vorspannung der Stahlfedern wird die Gewichtskraft der Kompressionsplattform und der daran befestigten Anbauten ausgeglichen. Das die Feder bedeckende Gehäuse G stellt dabei in Kombination mit dem Stempel S einen Anschlag zur Höhenbegrenzung des Rückstellvorgangs dar. Nach unten wird die Bewegung durch den Kolben des Pneumatikzylinders begrenzt, so dass insgesamt eine maximale Kompressionstiefe von 60 mm möglich ist. Durch eine entsprechende Höhenpositionierung der Kolbenstange zum Stempel S wird gewährleistet, dass der Kolben K in jeder möglichen Lage einen gewissen Abstand zu seinem oberen Anschlagspunkt aufweist. Auf diese Weise ist durch jeden Pneumatikzylinder eine ausreichende 2-Punktlagerung (P1, P2) der Kompressionsplattform gegeben und der Einbau einer zusätzlichen Führungslagerung daher nicht erforderlich.

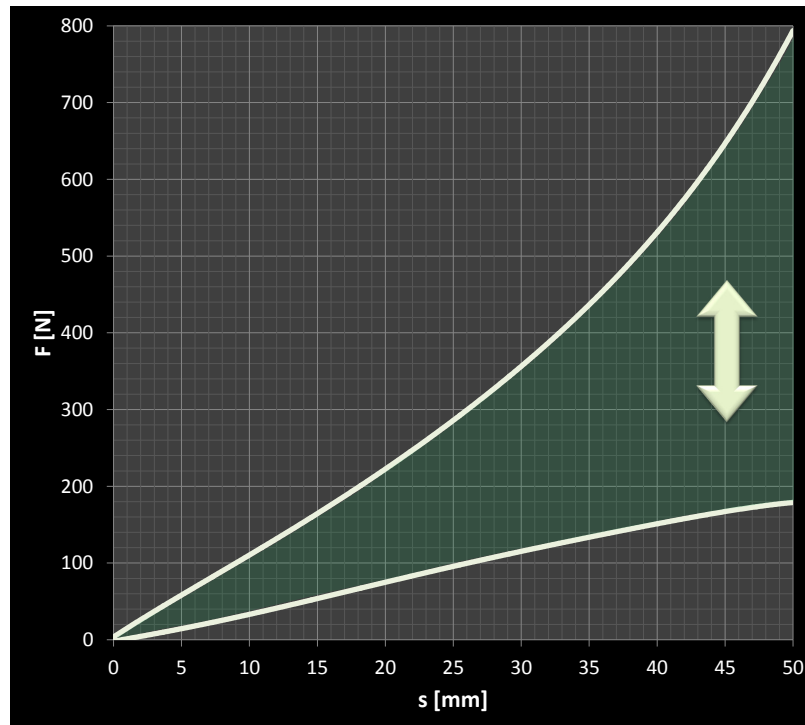
Mit Hilfe eines Seilzugpotentiometers (Miniatur-Seilzugpotentiometer SP3-25, Celesco Transducer Products, Inc.), welches in einer der Komprimierungseinheiten integriert ist, wird ein permanentes Monitoring der Eindrücktiefe gewährleistet. Dieser Sensor generiert dabei ein von der aktuellen Auszugslänge seines Seils abhängiges elektrisches Signal. Dieses Seil ist über eine Umlenkrolle am Stempel S befestigt und gibt daher auch die Position der Kompressionsplattform wieder. Abbildung 2.47 zeigt die Umsetzung des beschriebenen Mechanismus.



**Abbildung 2.47:** Integration des Seilzugpotentiometers ins Thoraxmodell



Die quantitative Erfassung der durch das Modell generierbaren Thoraxsteifigkeiten erfolgte schließlich durch das bereits für die Versuche in der Rechtsmedizin verwendete Messsystem (vgl. Abschnitt 2.1.1). Dabei wurde bei der simultanen Aufzeichnung des Weg- und Kraftsignals wiederum eine sinusförmige Wegkurve mit einer Reanimationsfrequenz von 100/min und einer Eindringtiefe von 50 mm als Kompressionsart verwendet. Abbildung 2.48 zeigt die anschließende Ergebnisauswertung als Weg-Kraft-Diagramm.

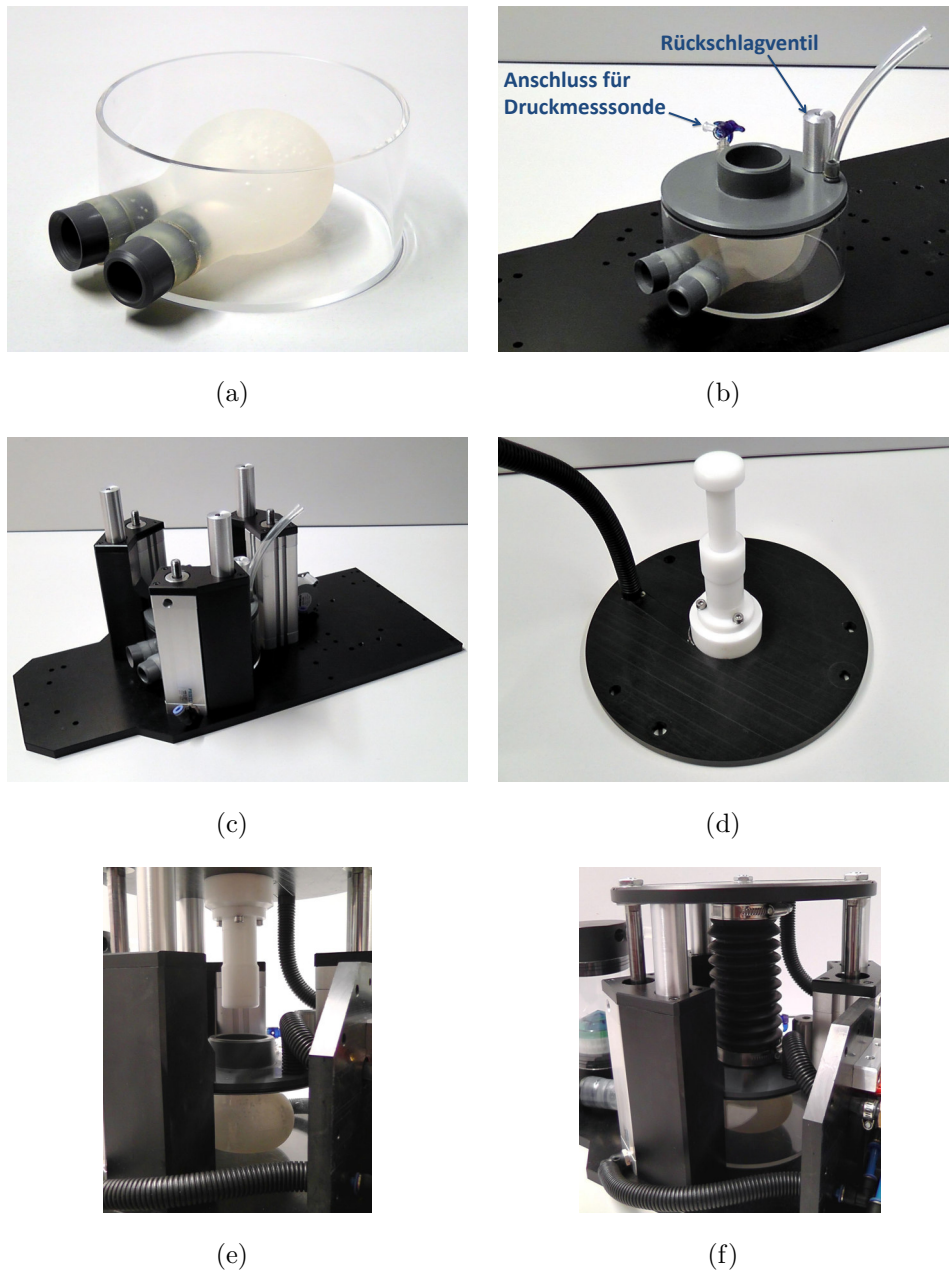


**Abbildung 2.48:** Durch das Thoraxmodell darstellbarer Steifigkeitsbereich

Hierbei sind nur die Kennlinien der beiden möglichen Maximalvarianten eines harten bzw. weichen Brustkorbs eingetragen. Innerhalb dieses Bereichs kann das Modell jedoch aufgrund der kleinschrittigen Justierbarkeit des Flussregelventils eine Kurvenschar von über 300 Varianten abbilden.

### 2.2.3.2 Herz-Kreislauf-System

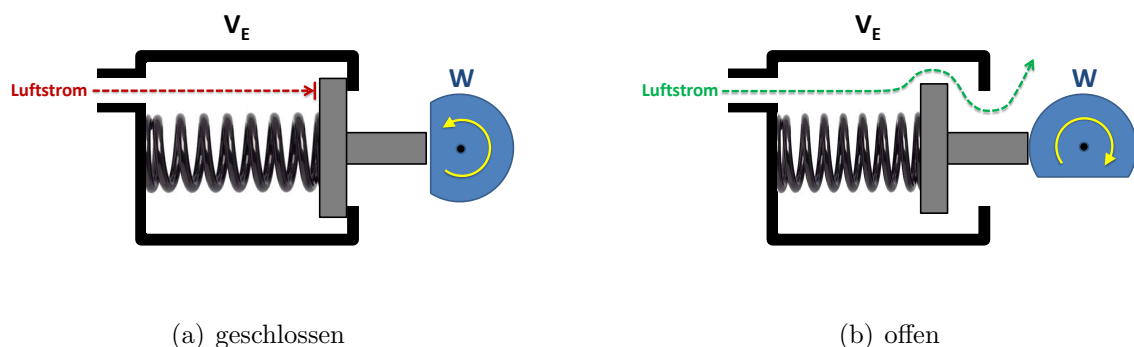
Zur Darstellung der hämodynamischen Gegebenheiten beim Reanimationsvorgang wurde das unter Abschnitt 2.2.2.2 eingeführte Herz-Kreislauf-System gemäß Abbildung 2.28 ins finale Gesamtmodell integriert. Die bauliche Realisierung ist in Abbildung 2.49 zu sehen.



**Abbildung 2.49:** Konstruktive Umsetzung des Herz-Kreislauf-Systems im endgültigen Thoraxmodell

Die für die „thoracic pump theory“ erforderlichen Druckschwankungen im Thoraxraum werden durch Kompression des integrierten Gummi-Faltenbalgs (Zündapp Faltenbalg 35/45 mm) (siehe Abb. 2.49 f) als Bestandteil des intrathorakalen Raums ermöglicht. Dabei sorgt ein einwärts gerichtetes Membranrückschlagventil (Labor Rückschlagventil PP 6-8 mm, Köhler GmbH) (siehe Abb. 2.49 b) dafür, dass bei längerer Betriebsdauer eventuell auftretende Leckagen durch kompensatorischen Lufteinstrom von außen wieder ausgeglichen werden. Es befindet sich also in der Ausgangslage jeweils Luft bei Umgebungsdruck im Behälter, welcher das Herz umgibt. Ein ebenfalls am Gehäusedeckel montierter Absperrhahn ermöglicht den Anschluss einer Druckmesssonde mittels „Luer-Lock-System“, wodurch die intrathorakalen Druckveränderungen messbar gemacht werden.

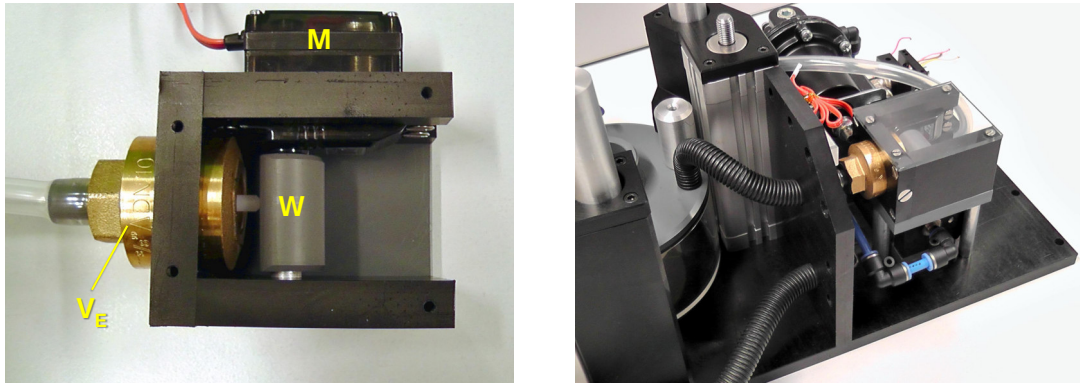
Eine gezielte Aktivierung bzw. Deaktivierung des „thoracic pump“-Mechanismus wird durch den Einbau eines Entlüftungssystems, wie in Abbildung 2.50 dargestellt, realisiert.



**Abbildung 2.50:** Schemazeichnung des verwendeten Entlüftungsmechanismus

Verwendung findet hierbei ein 3/8"- Einwegventil  $V_E$  (Messing Rückschlagventil Typ 5102 PN8-PN12, FRANKSTAHL GmbH), dessen Dichtungsabdeckung mit Hilfe der enthaltenen Stahlfeder prinzipiell verschlossen gehalten wird, wodurch keinerlei Luftstrom durch das Ventil stattfinden kann. Bei 90°-Drehung der anliegenden exzentrischen Welle  $W$  wird jedoch dieser Dichtungsmechanismus aufgehoben und dadurch aufgrund der großen Ventilöffnung ein ausreichender Luftdurchtritt ermöglicht. Während eines Reanimationsvorgangs wird somit die vom Faltenbalg verdrängte Luftmenge nicht mehr komprimiert, sondern kann ausreichend schnell aus dem intrathorakalen Raum entweichen, so dass keinerlei Druckschwankungen resultieren. Die gewünschte Positionierung der regulierenden Welle wird dabei von einem angekoppelten Servomotor  $M$  (Bluebird BMS-620 MG-T)

bewerkstelligt. Abbildung 2.51 zeigt die konstruktive Realisierung des Entlüftungssystems sowie den Einbau in das Thoraxmodell.



**Abbildung 2.51:** Entlüftungsmechanismus

Für die Umsetzung des „cardiac pump“-Mechanismus stellt ein an der Kompressionsplattform befestigter Stempel das zentrale Element dar (vgl. Abb. 2.49 d, e). Dieser Stempel ist entsprechend der in Abbildung 2.29 und Abbildung 2.30 (Abschnitt 2.2.2.2) dargestellten Funktionsweise in einer längenverschiebbaren Ausfertigung konstruiert, so dass dessen Einfluss auf die Generierung des kardialen Outputs beliebig variiert werden kann. Die Integration der justierenden Perfusorspritze in eine mechanische Getriebeeinheit ermöglicht dabei eine automatische Längeneinstellung des auf das Kunstherz drückenden Stempels. Das konstruierte Schraubgetriebe ist in Abbildung 2.52 dargestellt.

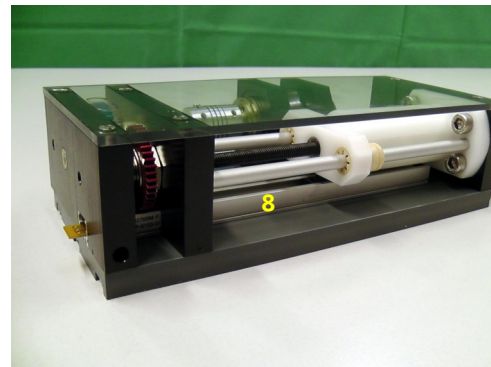
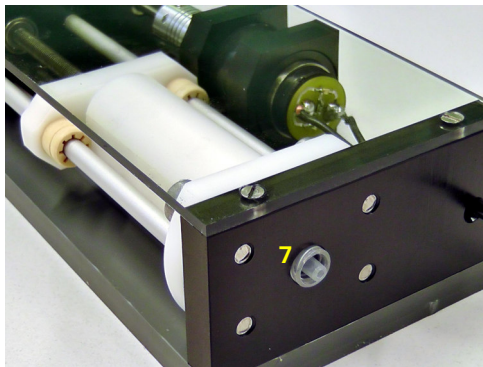
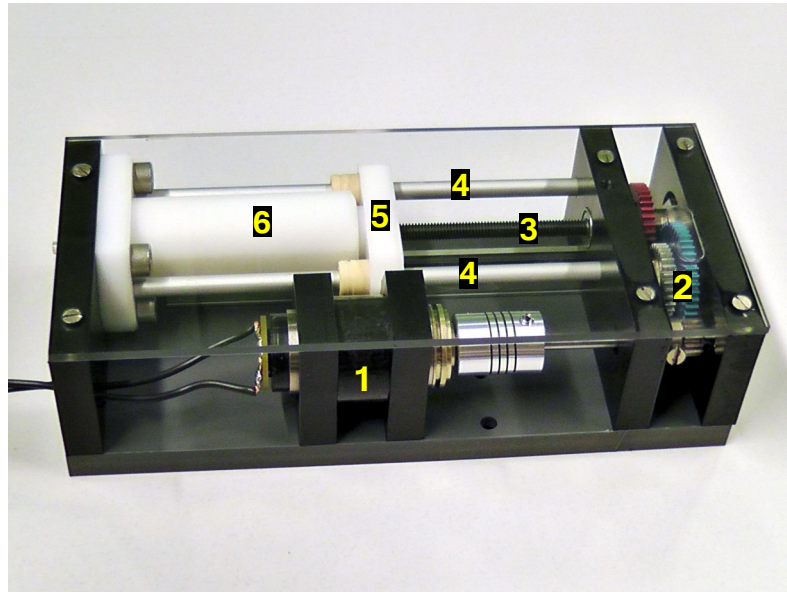
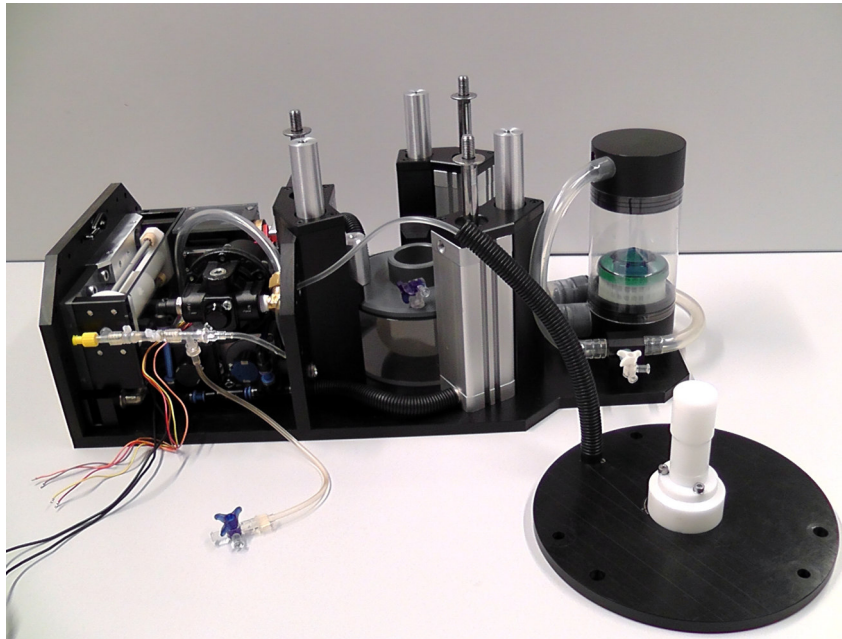


Abbildung 2.52: Schraubgetriebe

Der Elektromotor (1) (Faulhaber Getriebemotor) überträgt sein Drehmoment über die Zahnradstufe (2) auf eine Gewindestange (3). Aufgrund der Spindelverbindung in Kombination mit den beiden Führungsstangen (4) wird die Rotation der Welle (3) in eine entsprechende Translationsbewegung der darauf gelagerten Traverse (5) umgewandelt. Im Gehäuse (6) ist die justierende Perfusorspritze (7) verbaut, deren Kolbenstange mit dem Querträger (5) verbunden ist. Letztlich wird so durch Ansteuerung des Motors (1) eine Lageeinstellung des Spritzenkolbens ermöglicht. Ein Monitoring der jeweiligen Position wird durch ein integriertes Linearpotentiometer (8) (LSW 100 mm, WayCon Positionsmesstechnik GmbH) gewährleistet.

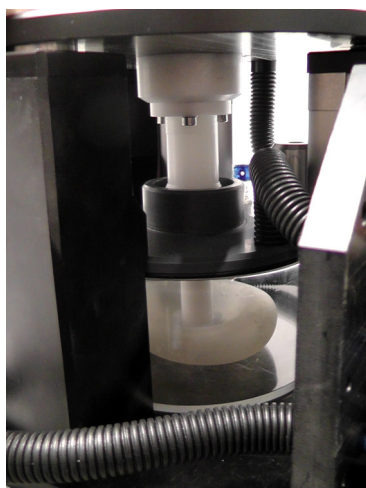
Den Einbau der vorgestellten Getriebeeinheit in den Brustkorbsimulator zeigt Abbildung 2.53, wobei die Kopplung der beiden Perfusorspritzen über die verbindende wassergefüllte Leitung deutlich wird.





**Abbildung 2.53:** Einbau des Schraubgetriebes zur Einstellung der Stempellänge ins Thoraxmodell

Weiter sind in den folgenden beiden Darstellungen (vgl. Abb. 2.54) die möglichen Maximal-einstellungen der Stempelposition bei jeweils vollständiger Thoraxkompression abgebildet. Eine stufenlose Lageänderung zwischen diesen beiden Extremvarianten wird als automatische Justierung durch das Schraubgetriebe umgesetzt.



(a)



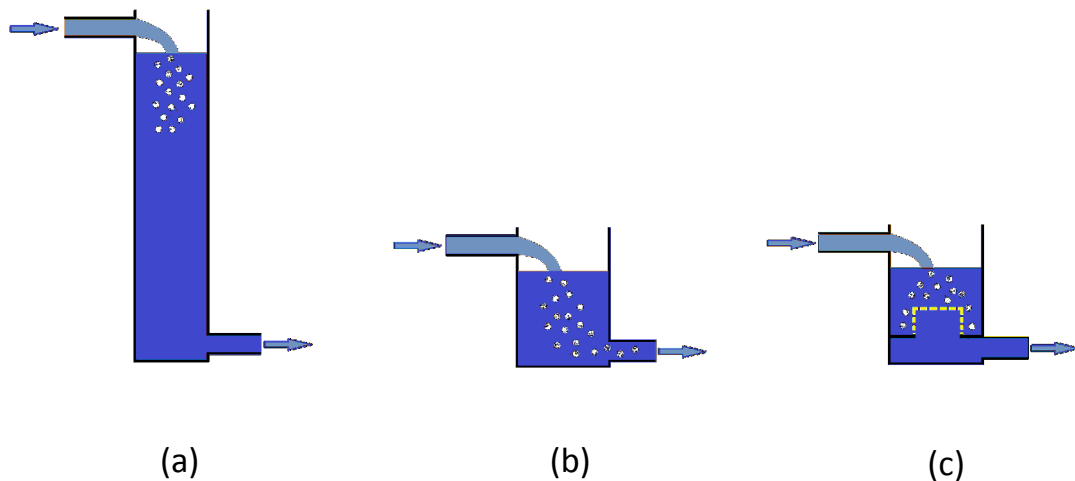
(b)

**Abbildung 2.54:** Unterschiedliche Einstellungen der Stempellänge

Bei maximaler Längenausdehnung des Stempels (Abb. 2.54 a) liegt dieser permanent der Herzwand an, so dass daraus eine komplette Ventrikelkompression durch direkte Krafteinwirkung resultiert.

Wird der Stempel auf seine oberste Position eingestellt (Abb. 2.54 b), entsteht während des gesamten Kompressionsvorgangs kein Kontakt zum Kunstherz. Somit kann der „cardiac pump“-Mechanismus selektiv außer Kraft gesetzt werden.

Das zuvor beim „Kanister-Basismodell“ verwendete Kreislaufsystem (vgl. Abschnitt 2.2.1) wurde in seinem prinzipiellen Aufbau gemäß Abbildung 2.7 belassen, jedoch hinsichtlich einer kompakteren Bauweise modifiziert. Die vorrangige Änderung stellt dabei eine Höhenreduktion der als Füllungsreservoir dienenden Wassersäule von initial 40 cm auf 18 cm dar. Eine damit einhergehende Verringerung des hydrostatischen Drucks hatte keinerlei feststellbare Auswirkungen auf das Füllungsverhalten des Herzventrikels während der künstlichen Diastole und auch das hämodynamische Gesamtverhalten des Systems zeigte sich unverändert. Jedoch erhielt nun das Problem der Blasenentwicklung, die sich beim Einstrom des ausgeworfenen Schlagvolumens in die Wassersäule ereignete, eine praktische Relevanz.

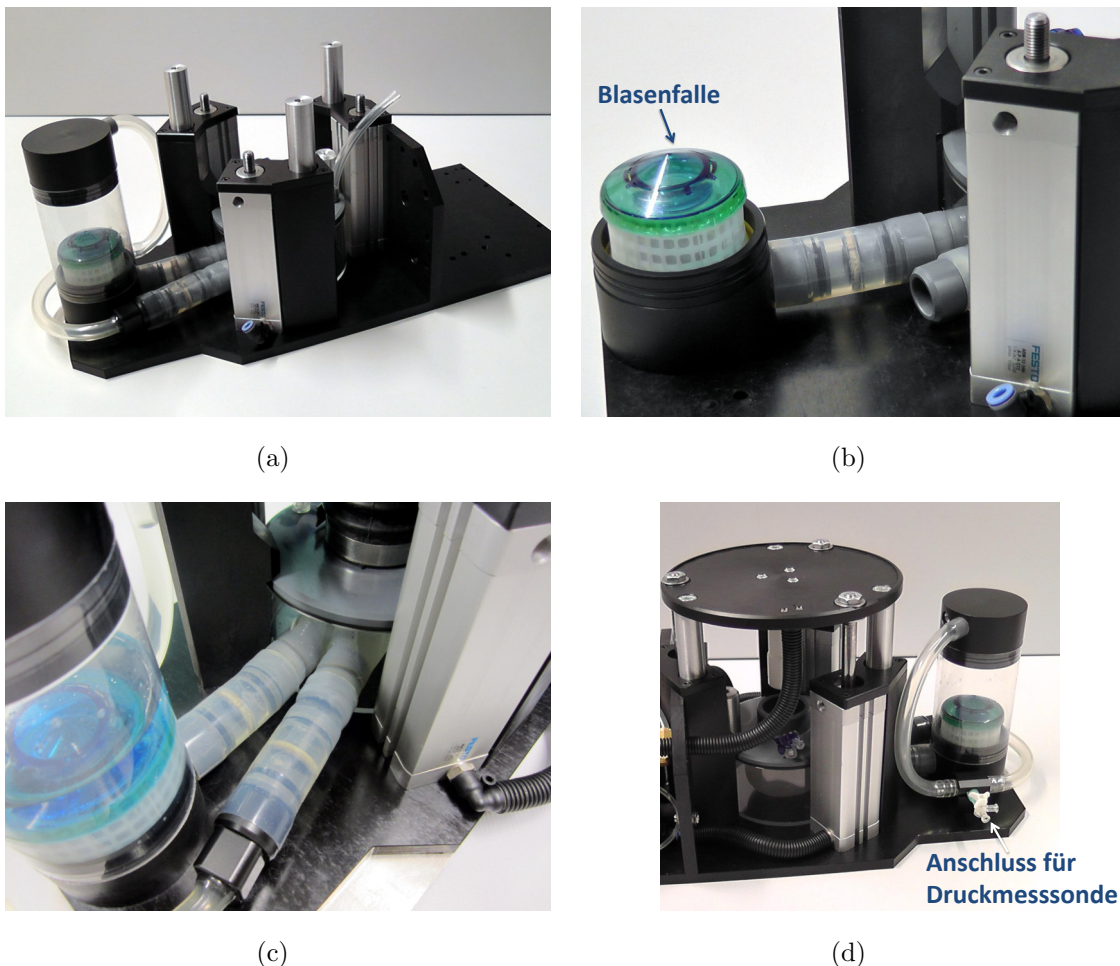


**Abbildung 2.55:** Störeffekte bei Verringerung der Wassersäule

Abbildung 2.55 a zeigt die Situation bei der ursprünglich höheren Säule. Die entstehenden Luftblasen haben dabei genügend Abstand zum Ausflusstrakt des Reservoirs, so dass ein erneuter Rückstrom in den venösen Gefäßschenkel ausschließlich aus Wasser ohne störende Lufteinschlüsse besteht. Im höhengeminderten Fall jedoch (Abb. 2.55 b)

erstreckt sich das Areal der Blasenbildung bis zum Boden der Wassersäule, so dass hier auch Luftblasen ins Gefäßsystem eintreten können. Dies hat zur Folge, dass sich zunehmende Luftansammlungen im Kunstherz ergeben, was eine deutliche Beeinflussung der Hämodynamik nach sich zieht. Zudem werden auch die Messergebnisse des auf Dopplertechnologie beruhenden verwendeten Flusssensors (T206, Transonic Systems Inc.) verfälscht. Abhilfe schaffte dabei, wie in Abbildung 2.55 c dargestellt, der Einsatz einer sog. Blasenfalle (D729 Microtrap, Sorin, Germany). Dieses eigentlich in Herzlungenmaschinen verwendete Bauteil ist aufgrund eines einliegenden engmaschigen Kunststoffnetzes zwar für Flüssigkeiten, jedoch nicht für darin enthaltene Luftblasen passierbar, so dass auf diese Weise ein blasenfreier Abstrom sichergestellt werden kann.

Der Einbau des Kreislaufsystems ins Thoraxmodell ist in Abbildung 2.56 zu sehen.



**Abbildung 2.56:** Kreislaufsystem des endgültigen Thoraxmodells

In Abbildung 2.56 d ist ein in den arteriellen Gefäßschenkel mündender 3-Wege-Hahn zu erkennen, welcher den Anschluss einer Drucksonde und somit die quantitative Erfassung des resultierenden Perfusionsdrucks möglich macht.



### 2.2.3.3 Elektronische Integration und Softwareimplementierung

Die Verschaltung sämtlicher elektronischer Komponenten des Thoraxmodells sowie die Programmierung eines zugehörigen Steuerungsalgorithmus wurde von Ing. M. Polski nach entsprechenden Zielvorgaben durchgeführt.

Insgesamt sind im Brustkorbsimulator drei Aktoren und drei Sensoren verbaut, welche alle an eine gemeinsame Leiterplatte angeschlossen sind. Die Signalverarbeitung erfolgt durch einen programmierbaren Mikrocontroller (Arduino Nano). In Abbildung 2.57 ist die Verschaltung der elektronischen Bauteile ersichtlich.

Aktoren:

- Schrittmotor (Ansteuerung des Flussregelungsventils, vgl. Abb. 2.45)
- Elektromotor (Einstellung der Stempelposition im Schraubgetriebe, vgl. Abb. 2.52)
- Servomotor (Betätigung des Entlüftungsventils, vgl. Abb. 2.51)

Sensoren:

- Zehngangpotentiometer (Stellungsermittlung des Schrittmotors, vgl. Abb. 2.45)
- Linearpotentiometer (Ermittlung der Stempelposition, vgl. Abb. 2.52)
- Seilzugpotentiometer (aktuelle Kompressionstiefe, vgl. Abb. 2.47)

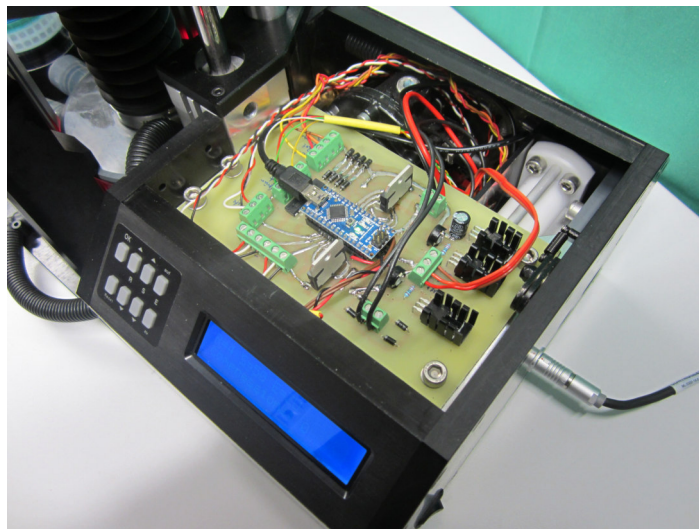


Abbildung 2.57: Steuerplatine mit Microcontroller

Für die Bedienung des Thoraxmodells stehen wahlweise zwei verschiedene Optionen zur Verfügung:

1. Display und Eingabetasten direkt am Simulator (vgl. Abb. 2.58)

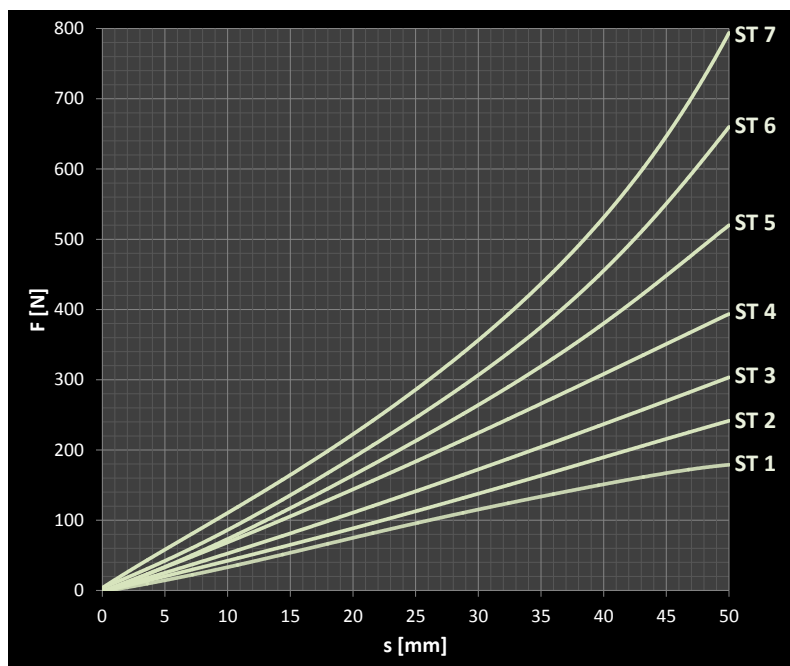


**Abbildung 2.58:** Steuerungseinheit des Modells

Hierbei ist eine Einstellung von drei Basisparametern möglich:

- Brustkorbsteifigkeit (R):

Aus der Vielzahl aller generierbaren Steifigkeits-Kennlinien (vgl. Abb. 2.48) wurde eine Vorselektion von sieben repräsentativen Beispielkurven (ST 1 - ST 7) vorgenommen, welche über das Tastenfeld eingestellt werden können. Eine Darstellung dieser Kurvenschar findet sich in Abbildung 2.59.



**Abbildung 2.59:** Vorselektierte Steifigkeitskennlinien

Durch eine einfache Umprogrammierungsmaßnahme lassen sich diese vorgewählten Brustkorbsteifigkeiten problemlos zu einer anderen Kennlinie des Thoraxmodells abändern. Auch die Anzahl der gewünschten Kurven-Vorwahlen ist beliebig gestaltbar.

- Stempelposition (S):

Die Länge des auf das Kunstherz drückenden Stempels und somit der Einfluss des „cardiac pump“-Mechanismus lässt sich in 10%-Schritten zwischen 0% (vgl. Abb. 2.54 b) und 100% (vgl. Abb. 2.54 a) festlegen.

- Entlüftungsventil (E):

Das am intrathorakalen Raum angebrachte Entlüftungsventil kann über diese Funktion geschlossen bzw. geöffnet und folglich der „thoracic pump“-Mechanismus aktiviert bzw. deaktiviert werden (vgl. Schema Abb. 2.50).

## 2. PC-Steuerung

Eine Verbindung des Thoraxmodells via USB-Schnittstelle an einen PC mit installiertem Steuerungsprogramm ermöglicht eine noch umfassendere Bedienung und den Zugriff auf erweiterte Funktionen des Simulators.

Auf der Startseite des Programms lassen sich die gleichen Grundparameter wie bei Bedienoption 1 einstellen. Zusätzlich erfolgt eine Visualisierung der aktuell ausgewählten Steifigkeitskennlinie im beigefügten Kraft-Weg-Diagramm (siehe Abb. 2.60).

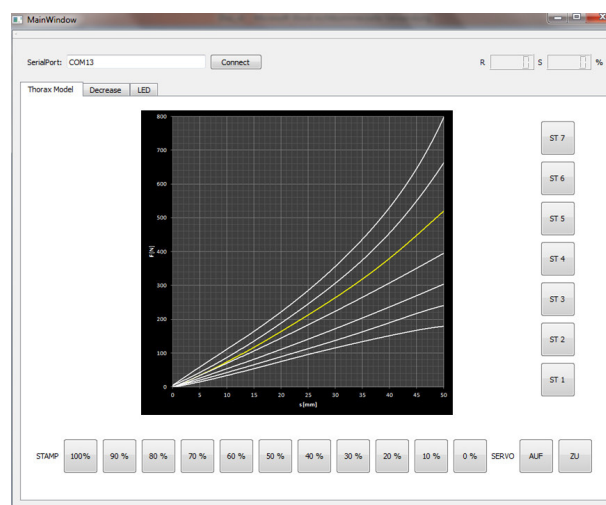


Abbildung 2.60: Screenshot des Steuerungsprogramms (Startseite)

Durch Öffnen des Reiters „Decrease“ kann auf die dynamischen Funktionen der Biomechanik-Simulation zugegriffen und so ein Weicherwerden von Gewebe aufgrund des andauernden Reanimationsvorgangs dargestellt werden.

Dazu werden, wie in Abbildung 2.61 ersichtlich, die Kurven der Ausgangs- (R0) und Zielsteifigkeit (R1) ausgewählt sowie die Anzahl an Thoraxkompressionen (N) definiert, nach deren Durchführung R1 erreicht sein soll. Ein Starten des Algorithmus bewirkt dann eine sukzessive Verringerung der Brustkorbrigidität infolge eines jeden Kompressionsvorgangs mit einer Mindesttiefe von 20 mm. Sobald sich die Kennlinie von R1 eingestellt hat, bleiben die Modellparameter konstant.

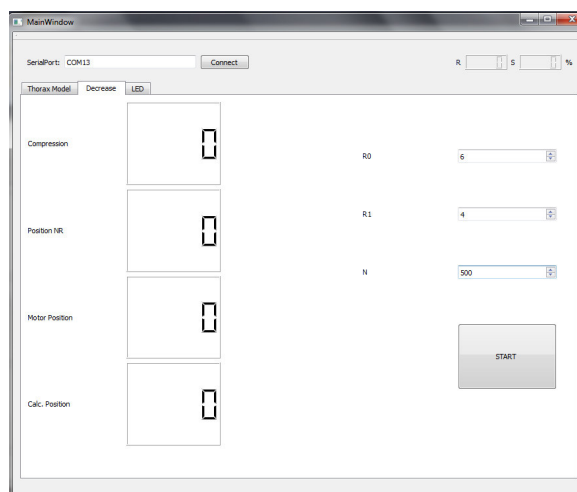


Abbildung 2.61: Screenshot des Steuerungsprogramms (Decrease-Funktion)

Der Reiter „LED“ erlaubt den Zugriff auf die Aktivierung und Farbeinstellung der LED-Beleuchtung des Kunstherzens (siehe Abb. 2.62).

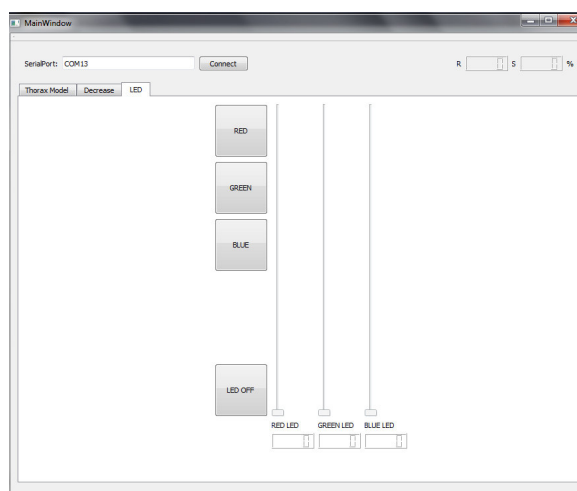
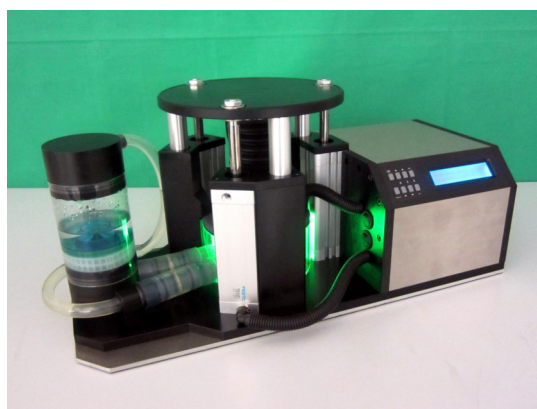
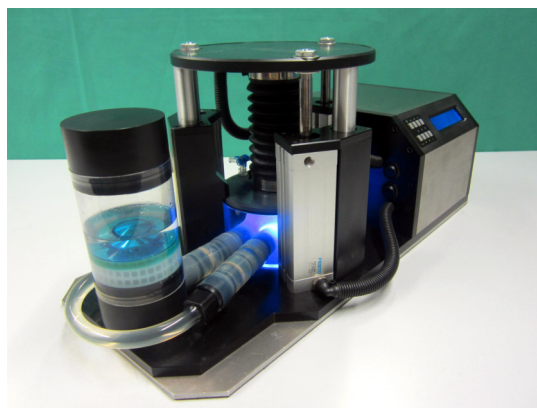
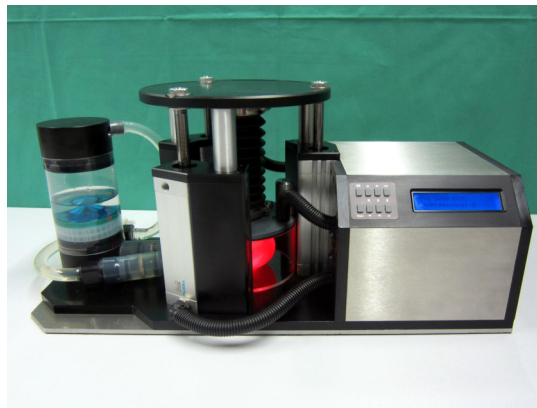


Abbildung 2.62: Screenshot des Steuerungsprogramms (LED-Einstellung)

Durch Integration dieser Funktion soll in erster Linie die Möglichkeit einer optischen Signalgebung geschaffen werden. So wäre je nach Anwendung des Thoraxmodells eine Erweiterung des Programms beispielsweise hinsichtlich eines visuellen Feedbacks beim Erreichen einer vorgegebenen Kompressionstiefe bzw. einer Farbänderung entsprechend der verstrichenen Reanimationsdauer denkbar. Möglichkeiten unterschiedlicher Farbeinstellungen sind in Abbildung 2.63 zu sehen.

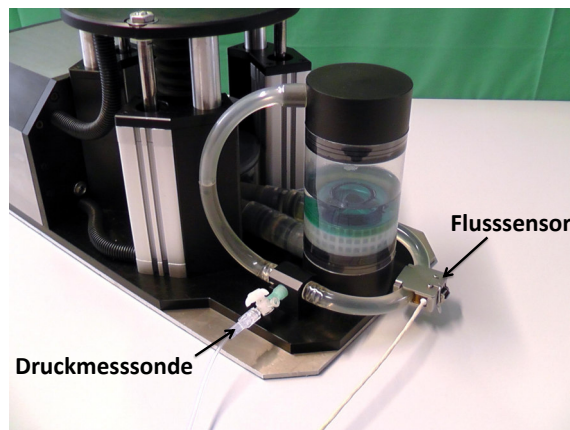


**Abbildung 2.63:** Thoraxmodell mit unterschiedlicher LED-Beleuchtung

## 2.3 Erste Versuche mit dem Thoraxmodell

Nach Fertigstellung des Simulators erfolgte die Durchführung von drei Versuchsreihen. Eine erste Validierung des Systems fand sowohl bei manueller Herzdruckmassage als auch unter Verwendung der etablierten Reanimationsmaschine Lucas II<sup>®</sup> (Physio Control, Redmond, USA) statt. Schließlich sollten noch die Auswirkungen unterschiedlicher Kompressionsprofile auf die daraus resultierende Perfusion im Kreislaufsystem untersucht werden.

Neben den bereits im Modell integrierten Messinstrumenten wurden zur Versuchsdurchführung zusätzlich ein Flusssensor (T206, Transonic Systems Inc.) sowie ein Druckaufnehmer (Xtrans, CODAN pvb Critical Care GmbH) an den arteriellen Schenkel des künstlichen Kreislaufsystems angebracht (vgl. Abb. 2.64), um damit auch eine quantitative Erfassungsmöglichkeit von generiertem Volumenstrom und Perfusionsdruck zu schaffen. Sämtliche Signale aller Messsensoren wurden mit Hilfe des Datenerfassungstools PowerLab (ADInstruments) registriert und konnten durch die Software LabChart (ADInstruments) in Echtzeit dargestellt werden.



**Abbildung 2.64:** Thoraxmodell mit zusätzlichen Messsensoren

Bei der statistischen Auswertung wurden die erhobenen Messwerte mittels Wahrscheinlichkeitsnetz und Anderson Darling Test auf Normalverteilung überprüft sowie anschließend unter Verwendung des Student-T Tests auf signifikante Unterschiede hin untersucht. Die Festlegung des Signifikanzniveaus erfolgte auf  $p < 0,05$ . Als Software wurde IBM SPSS V21 herangezogen.



### Versuch 1: Manuelle Reanimation

Hierzu wurde von elf mit Reanimationsmaßnahmen vertrauten Personen (Rettungsanitäter, Ärzte, ICU-Pflegekräfte) eine manuelle Herzdruckmassage am Brustkorbsimulator ausgeführt. Diese freiwilligen Versuchsteilnehmer sollten die Thoraxkompressionen wie in einer realen Reanimationssituation kontinuierlich für 3 Minuten bei jeweils zwei verschiedenen Steifigkeitseinstellungen (ST 6 und ST 4, vgl. Abb. 2.59) anwenden. Um eine Verfälschung der Versuchsergebnisse aufgrund eventueller Ermüdungserscheinungen zu verhindern, war eine ausreichende Erholungszeit zwischen den einzelnen Durchgängen einzuhalten. Die Konfiguration des hämodynamischen Systems wurde konstant auf „50% Stempellänge“ und „geschlossenes Entlüftungsventil“ belassen. Für die während der Versuchsdurchführung permanent aufgezeichneten Daten zu den Parametern Kompressionstiefe, Reanimationsfrequenz, Perfusionsdruck und generiertem Fluss erfolgte anschließend eine minutenweise statistische Auswertung.

### Versuch 2: LUCAS - CPR

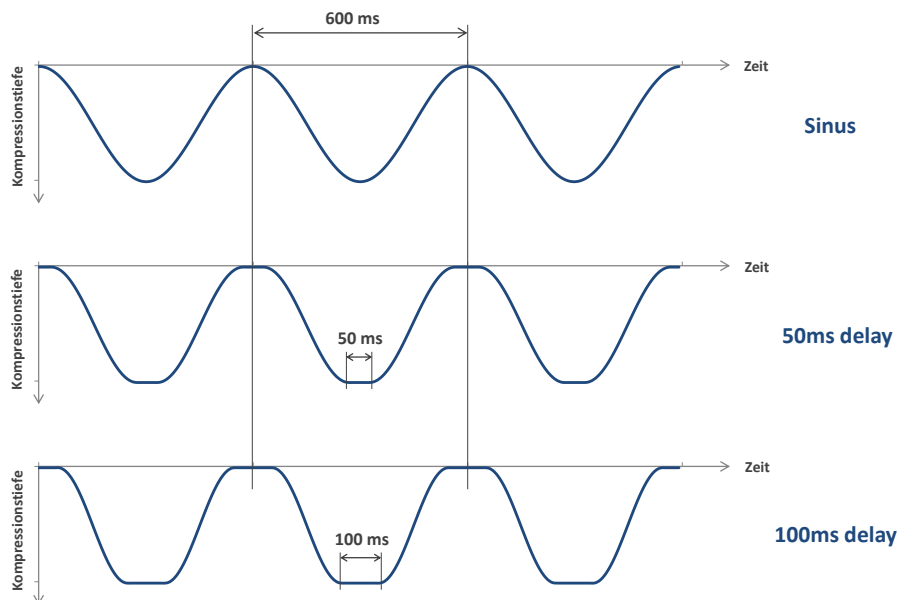
Inhalt dieser Versuchsreihe war die Durchführung von maschinellen Reanimationsvorgängen am Thoraxmodell mit Hilfe der elektromechanischen Reanimationshilfe LUCAS II<sup>®</sup> (vgl. Abb. 2.65). Unter Beibehaltung der Hämodynamik-Einstellungen (Stempellänge: 50%, Entlüftungsventil: geschlossen) wurden dem Simulator bei vier verschiedenen Steifigkeits-Kennlinien (ST 4, ST 5, ST 6, ST 7, vgl. Abb. 2.59) für jeweils 3 Minuten kontinuierlich zyklische Kompressionen zugeführt. Erzeugter Fluss und Perfusionsdruck sowie Kompressionstiefe und -frequenz stellten auch in diesem Fall die erhobenen Messparameter dar. Zusätzlich erfolgte für jede gewählte Brustkorbrigidität ein 20-minütiger Dauerbelastungstest bei jeweils vollständig aufgeladenem Geräte-Akku, um das Verhalten der Reanimationsmaschine auch bei längerer Betriebsdauer zu evaluieren.



**Abbildung 2.65:** Anwendung des LUCAS II<sup>®</sup>-Systems am Thoraxmodell

### Versuch 3: Maschinelle Reanimation mit verschiedenen Kompressionsprofilen

In diesem Experiment sollte schließlich noch der Fragestellung nachgegangen werden, inwiefern sich durch eine Variation des Thoraxkompressionsprofils eine Optimierung der durch die Herzdruckmassage hervorgerufenen Blutzirkulation erreichen lässt. In Anlehnung an die Studie von Kramer-Johansen et al. [28], welche eine ähnliche Untersuchung am Schwein-Modell durchführten, wurde das Thoraxmodell mit folgenden unterschiedlichen „waveforms“ maschinell belastet: eine dem manuellen Reanimationsverhalten nachempfundene sinusförmige sowie zwei eher trapezförmige Kompressionskurven mit unterschiedlicher Haltezeit beim Erreichen der maximalen Brustkorbimpression. In Abbildung 2.66 sind die für den Versuch verwendeten Positionsverläufe („waveforms“) des Thoraxkompressionsstempels über die Zeitachse aufgetragen dargestellt.



**Abbildung 2.66:** Verwendete „waveforms“

Unabhängig von der genauen Kurvenform sind jedem Reanimationsvorgang eine Frequenz von 100/min sowie eine Eindringtiefe von 50 mm zugrundegelegt. Zur Ausführung dieser unterschiedlichen Kompressionsarten wurde das unter Abschnitt 2.1.1 vorgestellte System herangezogen.

Die biomechanische Konfiguration des Thoraxmodells erfolgte konstant auf die Brustkorbsteifigkeit ST 6 (vgl. Abb. 2.59). Um eine umfassendere Aussagekraft der experimentellen Ergebnisse zur Hämodynamik generieren zu können, wurde die Versuchsreihe bei drei verschiedenen Einstellungen des Herz-Kreislauf-Systems durchgeführt:



- a) isoliert wirkender „thoracic pump“-Mechanismus (Stempellänge: 0%, Entlüftungsventil: geschlossen)
- b) isoliert wirkender „cardiac pump“-Mechanismus (Stempellänge: 100%, Entlüftungsventil: offen)
- c) Kombination beider Fluss generierender Mechanismen (Stempellänge: 50%, Entlüftungsventil: geschlossen)

Eine Erfassung des stattfindenden Volumenstroms sowie der entsprechenden Druckwerte erfolgte kontinuierlich während aller Reanimationsdurchgänge.

## 3 Ergebnisse

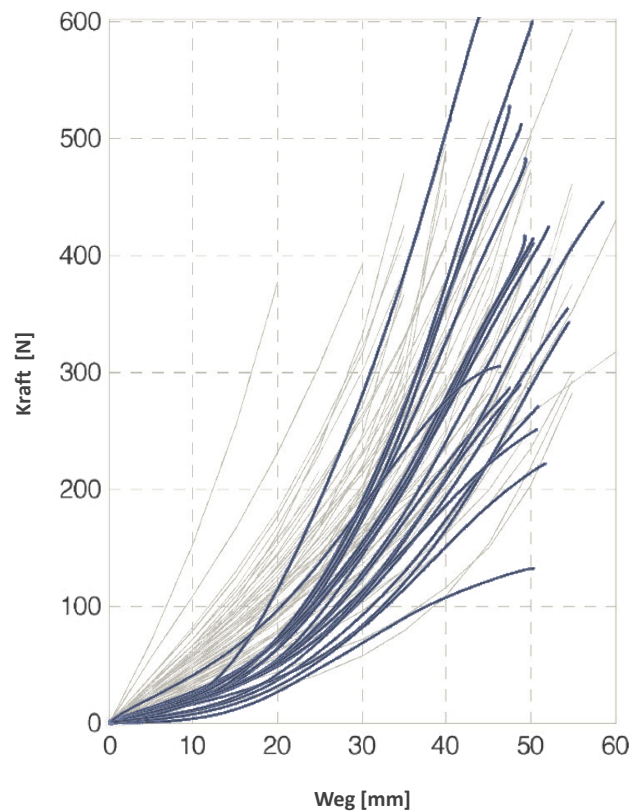
### 3.1 Steifigkeits-Kennlinien Rechtsmedizin

Am Institut für Rechtsmedizin der LMU München wurde mittels eines eigens für diesen Zweck entworfenen Messsystems (vgl. Abschnitt 2.1.1) eine quantitative Charakterisierung der Brustkorbrigiditäten von verstorbenen Personen vorgenommen. In Tabelle 1 finden sich detaillierte Angaben zu Alter, Geschlecht, Body-Mass-Index (BMI) und verstrichener Zeit seit dem letzten Lebenszeichen der 20 in die Versuchsreihe eingeschlossenen Leichen.

**Tabelle 1:** Versuchsdaten Rechtsmedizin

<b>Steifigkeitsmessungen Rechtsmedizin</b>						
<b>Leiche</b>	<b>Alter</b>	<b>Geschlecht</b>	<b>BMI [kg/m<sup>2</sup>]</b>	<b>postmortale Zeitspanne [h]</b>	<b>F<sub>38</sub> [N]</b>	<b>F<sub>50</sub> [N]</b>
1	73	männlich	30	87	250	407
2	54	männlich	27	69	203	303
3	52	männlich	24	82	332	530
4	83	männlich	28	56	450	740
5	92	weiblich	30	57	157	268
6	77	männlich	24	56	293	493
7	62	männlich	29	67	250	418
8	45	männlich	28	84	246	400
9	77	männlich	28	80	189	350
10	77	weiblich	24	81	214	375
11	89	weiblich	22	42	146	289
12	71	männlich	30	70	178	310
13	83	männlich	22	42	328	571
14	94	weiblich	29	120	104	132
15	76	männlich	27	40	339	600
16	88	männlich	25	37	189	300
17	77	weiblich	36	108	260	320
18	81	männlich	23	53	175	250
19	66	weiblich	38	120	136	214
20	80	männlich	35	63	257	410
<b>MW (SD)</b>	<b>75 (13)</b>	<b>-</b>	<b>28 (4)</b>	<b>71 (25)</b>	<b>235 (84)</b>	<b>384 (145)</b>

Für jede Messung wurde das unter Abschnitt 2.1.2 beschriebene Procedere durchlaufen und so die sensorengestützte Erfassung des zeitlichen Kraft- und Wegverlaufs ausgeführt. Durch Darstellung der erforderlichen Kompressionskraft in Abhängigkeit zur korrespondierenden Eindringtiefe ergeben sich die konkreten Kennlinien für die Brustkorbsteifigkeiten. Betrachtet wurde hierbei jeweils nur der Kompressionsvorgang. Die aus der Untersuchung aller Thoraces resultierende Kurvenschar ist in Abbildung 3.1 in Referenz zu den von Nysaether et al. [37] erhobenen Literaturdaten zu sehen.



**Abbildung 3.1:** Kraft-Weg-Kennlinien aus den Versuchen in der Rechtsmedizin (blau) in Referenz zu den von Nysaether et al. beschriebenen Brustkorbsteifigkeiten (modifiziert nach [37])

Eine Auflistung der einzelnen Kraftwerte zum Erreichen einer Kompressionstiefe von 38 mm ( $F_{38}$ ) bzw. 50 mm ( $F_{50}$ ) findet sich für jede Leiche ebenfalls in Tabelle 1. Dabei konnten keinerlei signifikante Zusammenhänge zwischen der Thoraxsteifigkeit (repräsentiert durch die Werte für  $F_{38}$  bzw.  $F_{50}$ ) und den Parametern Alter, Geschlecht, BMI und postmortale Zeitspanne festgestellt werden. Diese Tatsache wird vor allem durch folgende Auflistung der einzelnen Korrelationskoeffizienten<sup>8</sup> deutlich:

$$r(\mathbf{F}_{38}; \mathbf{Alter}) = -0,20$$

$$r(\mathbf{F}_{50}; \mathbf{Alter}) = -0,17$$

$$r(\mathbf{F}_{38}; \mathbf{Geschlecht}) = 0,52$$

$$r(\mathbf{F}_{50}; \mathbf{Geschlecht}) = 0,54$$

$$r(\mathbf{F}_{38}; \mathbf{BMI}) = -0,17$$

$$r(\mathbf{F}_{50}; \mathbf{BMI}) = -0,26$$

$$r(\mathbf{F}_{38}; \mathbf{postmortale\ Zeit}) = -0,34$$

$$r(\mathbf{F}_{50}; \mathbf{postmortale\ Zeit}) = -0,44$$

---

<sup>8</sup>  $r(X,Y)$ : Pearson-Korrelationskoeffizient  $\rightarrow$  liefert Aussage über die Stärke des Zusammenhangs zwischen den Variablen X und Y, wobei gilt:

$$r = [-1;1]$$

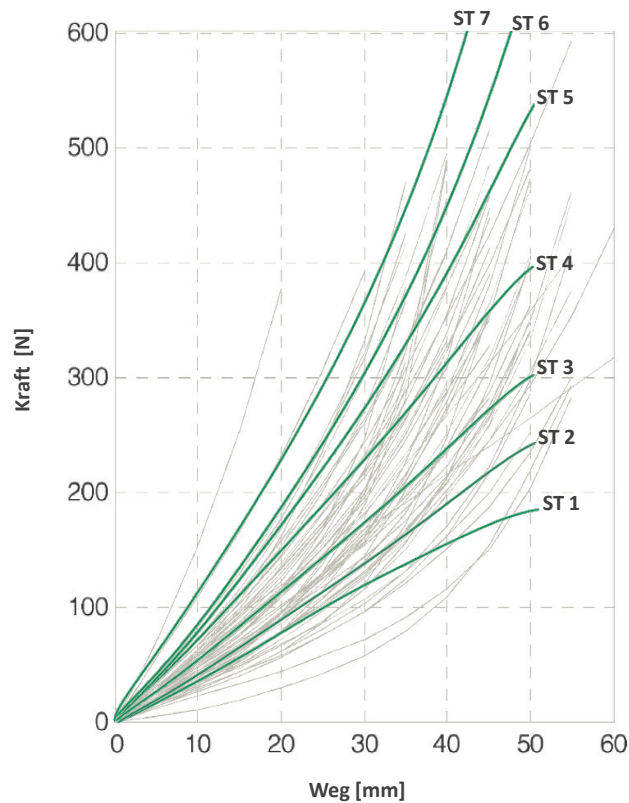
$r = 1$  : sehr starker positiver Zusammenhang

$r = 0$ : kein Zusammenhang

$r = -1$ : sehr starker negativer Zusammenhang

## 3.2 Steifigkeits-Kennlinien Thoraxmodell

Um die interindividuellen Variationen der Brustkorbrigidität während einer Reanimationssituation darzustellen, sind beim Thoraxmodell sieben charakteristische Steifigkeits-Kennlinien voreingestellt. Die mit derselben Methodik wie bei den Versuchen in der Rechtsmedizin ermittelten Kraft-Weg-Kurven sind wiederum im Vergleich zu den Literaturdaten von Nysaether et al. [37] in Abbildung 3.2 dargestellt. Des Weiteren sind in Tabelle 2 die Werte  $F_{38}$  und  $F_{50}$  für jede Steifigkeitskennlinie aufgelistet. Eine vollständige Beschreibung der Thoraxmodell-Funktionen findet sich unter Abschnitt 2.2.3.



**Abbildung 3.2:** Kraft-Weg-Kennlinien des Thoraxmodells (grün) in Referenz zu den von Nysaether et al. beschriebenen Brustkorbsteifigkeiten (modifiziert nach [37])

**Tabelle 2:**  $F_{38}$ - und  $F_{50}$ -Werte des Thoraxmodells

<b>Steifigkeitsmessungen Thoraxmodell</b>		
<b>Kennlinie</b>	<b><math>F_{38}</math> [N]</b>	<b><math>F_{50}</math> [N]</b>
ST 7	494	800
ST 6	420	660
ST 5	354	520
ST 4	289	390
ST 3	222	300
ST 2	178	240
ST 1	144	180
<b>MW (SD)</b>	<b>300 (129)</b>	<b>441 (229)</b>

### 3.3 Versuche mit dem Thoraxmodell

#### Versuch 1: Manuelle Reanimation

Die Modellvalidierung mit der Gruppe freiwilliger Versuchsteilnehmer, welche am Thoraxsimulator eine manuelle Herzdruckmassage ausführten, lieferte in Abhängigkeit der gewählten Steifigkeit unterschiedliche Ergebnisse.

So zeigte sich bei der rigideren Brustkorbeinstellung (ST 6) eine deutliche Veränderung der Messparameter über die Zeit. Der durchschnittlich generierte Fluss/Minute verringerte sich von der ersten zur dritten Minute auf 87% des Ausgangswerts. Ebenso war ein mittleres Abfallen des maximalen Perfusionsdrucks  $P_{max}$  um 20% sowie der maximalen Kompressionstiefe um 10% während dieser Zeitspanne festzustellen. Alle Werte zeigten statistische Signifikanz. Eine Reduzierung der durchschnittlichen Reanimationsfrequenz auf 91% in der letzten Versuchsminute sowie die Veränderungen des mittleren arteriellen Drucks (MAP) waren statistisch ohne Bedeutung.

Im Falle der flacheren Steifigkeits-Kennlinie (ST 4) waren während der jeweils 3-minütigen Versuchsdauer keine relevanten Änderungen der entsprechenden Messparameter zu verzeichnen. Detaillierte Ergebnisse zu beiden biomechanischen Modellkonfigurationen finden sich in Tabelle 3 bzw. 4 sowie in Abbildung 3.3 (S.90).

**Tabelle 3:** Manuelle Reanimation bei ST 6

<b>manuelle Reanimation ST 6</b>					
Zeit	Fluss/min [ml]	$P_{max}$ [mmHg]	MAP [mmHg]	Tiefe [mm]	Frequenz [/min]
MIN 1	<b>3584 (1187)</b>	<b>42 (12)</b>	<b>19 (3)</b>	<b>49 (5)</b>	<b>110 (13)</b>
MIN 2	<b>3216 (1139)</b>	<b>35 (2)</b>	<b>18 (2)</b>	<b>45 (8)</b>	<b>111 (15)</b>
MIN 3	<b>3141 (1132)</b>	<b>33 (9)</b>	<b>17 (3)</b>	<b>44 (8)</b>	<b>101 (17)</b>

**Tabelle 4:** Manuelle Reanimation bei ST 4

<b>manuelle Reanimation ST 4</b>					
Zeit	Fluss/min [ml]	$P_{max}$ [mmHg]	MAP [mmHg]	Tiefe [mm]	Frequenz [/min]
MIN 1	<b>5419 (712)</b>	<b>61 (6)</b>	<b>27 (3)</b>	<b>55 (2)</b>	<b>103 (17)</b>
MIN 2	<b>5300 (787)</b>	<b>57 (6)</b>	<b>24 (7)</b>	<b>55 (3)</b>	<b>102 (16)</b>
MIN 3	<b>5384 (675)</b>	<b>57 (8)</b>	<b>26 (3)</b>	<b>54 (2)</b>	<b>104 (16)</b>

## Versuch 2: LUCAS - CPR

Bei maschinell durchgeführter Herzdruckmassage mit dem LUCAS II<sup>®</sup>-System war die Reanimationsmaschine bis zum Steifigkeitsprofil ST 5 in der Lage, eine maximale Kompressionstiefe von 50 mm zu erreichen und dabei vergleichbare hämodynamische Messparameter hinsichtlich Fluss und Perfusionsdruck zu generieren.

Im Falle von höheren simulierten Brustkorbsteifigkeiten (ST 6 bzw. ST 7) jedoch betrug die maximal erreichbare Eindringtiefe lediglich 47 bzw. 43 mm. Hierbei war jeweils ein für die elektromechanische Reanimationshilfe scheinbar kritischer Kraftwert von etwa 600 N erreicht. Aufgrund der verminderten Thoraxkompression waren folglich auch ein deutlicher Rückgang des Minutenvolumens sowie eine negative Beeinflussung der Perfusionsdruckwerte zu verzeichnen.

Während aller Versuchsdurchgänge konnte die Reanimationsmaschine eine Kompressionsfrequenz von 100/min konstant ausführen. Außerdem waren, unabhängig von der zugrunde liegenden Steifigkeits-Kennlinie, keinerlei Veränderungen des Reanimationsverhaltens über die Zeit festzustellen. Auch der 20-minütige Ausdauertest wurde in allen Fällen problemlos ohne Qualitätsverlust bewältigt. Alle erhobenen Messwerte bei der maschinellen Reanimation mit dem LUCAS II<sup>®</sup>-System sind in Tabelle 5 und Abbildung 3.3 dargestellt.

**Tabelle 5:** Versuchsdaten LUCAS-CPR

<b>LUCAS - CPR</b>						
Steifigkeit	Fluss/min [ml]	P <sub>max</sub> [mmHg]	MAP [mmHg]	Tiefe [mm]	F <sub>(s<sub>max</sub>)</sub> [N]	Frequenz [/min]
ST 4	<b>5270 (30)</b>	<b>41 (2)</b>	<b>24 (3)</b>	<b>50 (1)</b>	<b>390 (5)</b>	<b>100 (3)</b>
ST 5	<b>5252 (23)</b>	<b>40 (3)</b>	<b>23 (8)</b>	<b>50 (1)</b>	<b>520 (7)</b>	<b>100 (2)</b>
ST 6	<b>4426 (20)</b>	<b>37 (2)</b>	<b>21 (4)</b>	<b>47 (1)</b>	<b>600 (8)</b>	<b>100 (2)</b>
ST 7	<b>4260 (25)</b>	<b>33 (5)</b>	<b>21 (3)</b>	<b>43 (1)</b>	<b>600 (8)</b>	<b>100 (2)</b>



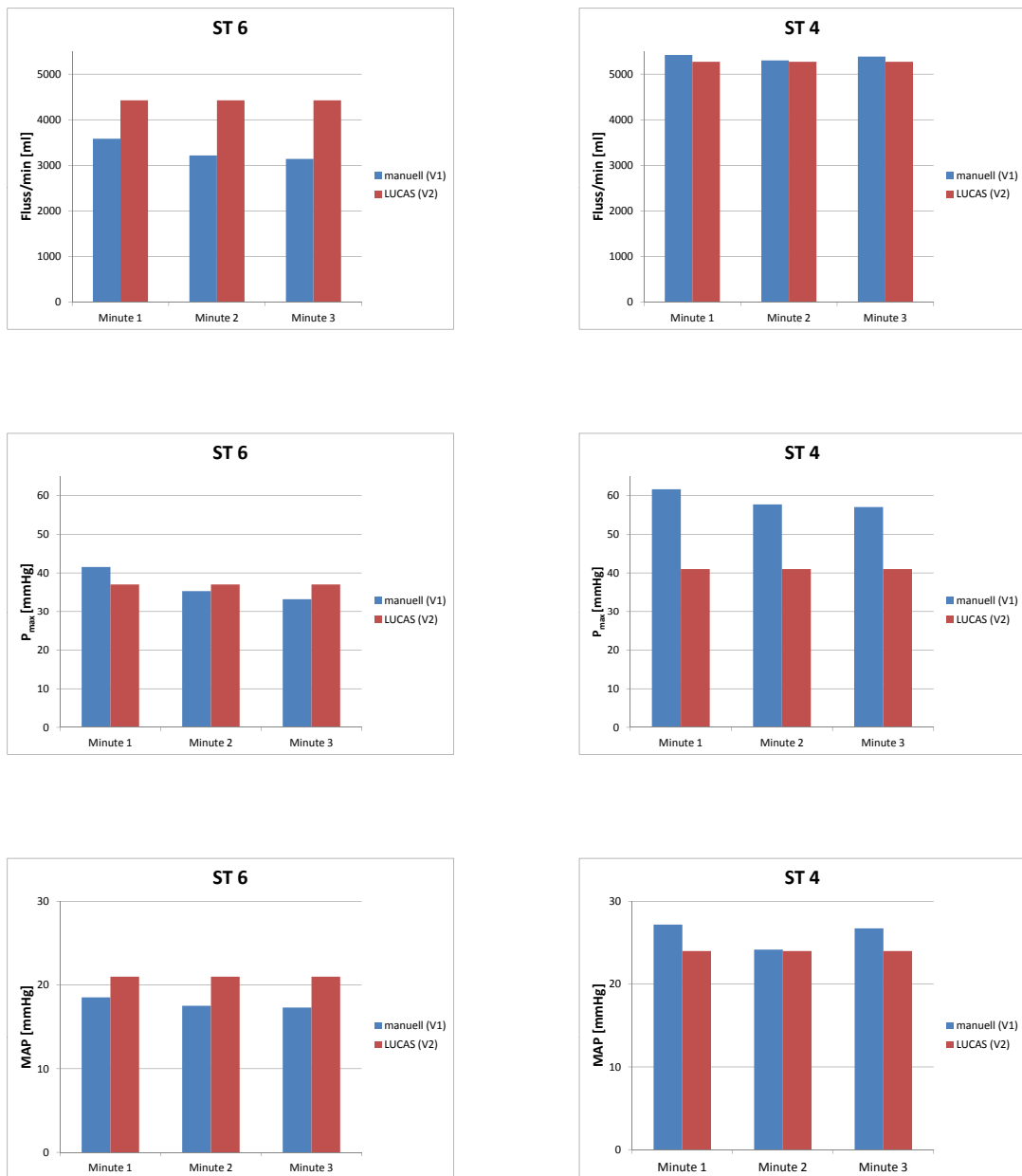


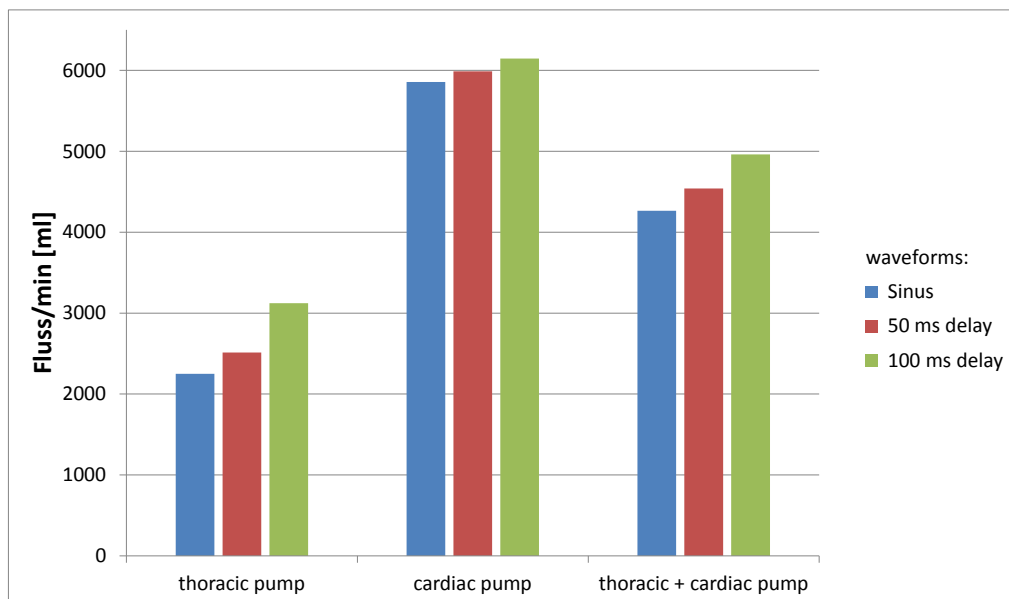
Abbildung 3.3: Messdaten der Versuchsreihen 1 und 2

**Versuch 3: Maschinelle Reanimation mit verschiedenen Kompressionsprofilen**

Bei den Untersuchungen zu verschiedenen Kompressions-Wegprofilen und ihren jeweiligen Auswirkungen auf die Hämodynamik-Parameter zeigte sich unabhängig von den Einstellungen des Herz-Kreislauf-Systems eine deutliche Überlegenheit der trapezförmigen „waveforms“ gegenüber der Sinuskurve im Hinblick auf den generierten Fluss. Weiter stellte sich dabei die längere Haltezeit von 100 ms in der Position maximaler Thoraxkompression als günstiger heraus. Im Falle des isoliert wirkenden „thoracic pump“-Mechanismus konnte so eine Steigerung des Baseline-Minutenvolumens (Sinus) um 12% (50ms delay) bzw. 39% (100ms delay) erreicht werden. Bei alleiniger Aktivierung des „cardiac pump“-Mechanismus betragen die Zunahmen 2% bzw. 5% sowie in der Situation kombiniert arbeitender Pumpmechanismen 7% bzw. 16%. Alle p-Werte waren kleiner 0,05 und somit statistisch signifikant. Für die Messdaten zu den jeweiligen Perfusionsdrücken zeigte sich in keiner Situation ein relevanter Unterschied. Eine detaillierte Ergebnisdarstellung zu dieser Versuchsreihe ist in Tabelle 6 sowie in Abbildung 3.4 zu finden.

**Tabelle 6:** Messwerte Versuch 3

<b>Reanimation mit verschiedenen „waveforms“</b>				
<b>Pumpmechanismus</b>	<b>waveform</b>	<b>Fluss/min [ml]</b>	<b>P<sub>max</sub> [mmHg]</b>	<b>MAP [mmHg]</b>
thoracic pump	<b>Sinus</b>	<b>2250 (18)</b>	<b>18,9 (4)</b>	<b>13,8 (1,5)</b>
	<b>50 ms delay</b>	<b>2514 (20)</b>	<b>19,8 (2,5)</b>	<b>14,4 (3)</b>
	<b>100 ms delay</b>	<b>3122 (15)</b>	<b>24 (5)</b>	<b>15,9 (2)</b>
cardiac pump	<b>Sinus</b>	<b>5856 (20)</b>	<b>50,5 (7)</b>	<b>23,6 (2,5)</b>
	<b>50 ms delay</b>	<b>5988 (20)</b>	<b>54,6 (3)</b>	<b>25,7 (2)</b>
	<b>100 ms delay</b>	<b>6146 (15)</b>	<b>57,6 (4)</b>	<b>27,3 (2)</b>
thoracic + cardiac pump	<b>Sinus</b>	<b>4264 (25)</b>	<b>34,2 (3)</b>	<b>19,7 (2)</b>
	<b>50 ms delay</b>	<b>4540 (20)</b>	<b>36,6 (2,5)</b>	<b>20,4 (2)</b>
	<b>100 ms delay</b>	<b>4962 (30)</b>	<b>36,2 (2,5)</b>	<b>19,8 (1)</b>



**Abbildung 3.4:** Generiertes Herzzeitvolumen bei verschiedenen „waveforms“

## 4 Diskussion

### Versuche in der Rechtsmedizin

Vor der Entwicklung des eigentlichen Thoraxmodells wurde eine Versuchsreihe zur Erhebung der Brustkorbsteifigkeiten an kürzlich verstorbenen Personen am Institut für Rechtsmedizin bei maschinell applizierter Herzdruckmassage durchgeführt. Da in der Fachliteratur die quantitative Beschreibung der menschlichen Biomechanik überwiegend basierend auf manuellen Reanimationssituationen erfolgt, jedoch dabei auftretende Schwankungen der verwendeten Kompressionsgeschwindigkeiten sowie damit einhergehende Verzerrungen des konkreten Kennlinienverlaufs (vgl. Abb. 2.1) kaum erfassbar sind, erschien es sinnvoll, ein Verfahren für eine einheitliche und reproduzierbare Datenerhebung anzuwenden.

Grundlage dafür stellte das eigens konstruierte Messsystem (siehe Abschnitt 2.1.1) dar, durch welches es schließlich möglich war, einen bei jeder Versuchsdurchführung identischen Reanimationsvorgang entsprechend den ERC-Leitlinien [36] mit definierter Kompressionsfrequenz und -tiefe auszuführen und so das Spektrum an Thoraxsteifigkeiten innerhalb der untersuchten Probandengruppe bei konstantem Geschwindigkeitseinfluss zu erfassen. Ebenso konnte diese Kompressionsmaschine mit integrierter Sensorik für die Erfassung von Weg- und Kraftsignalen zur Steifigkeitsbestimmung während der Entwicklung des Thoraxmodells sowie bei der späteren Versuchsdurchführung angewendet werden. Da also während des gesamten Projekts von der initialen Datenerhebung in der Rechtsmedizin bis zur Evaluierung des fertigen Brustkorbsimulators jeweils dasselbe Messsystem herangezogen wurde, konnte eine Fehlergenerierung durch abweichende Prüfmethode vermieden und somit eine bestmögliche Vergleichbarkeit der erhobenen Daten gewährleistet werden. Durch eine ausreichende Dimensionierung des Kompressionssystems sowohl hinsichtlich mechanischer Stabilität als auch Leistungsfähigkeit der verbauten Aktuatoren konnten von der Maschine alle Messungen entsprechend den gewünschten Maßgaben problemlos durchgeführt werden, so dass sich im Rahmen dieser Anwendungen keinerlei Einschränkungen aufzeigten.

Die in der Rechtsmedizin erhobenen Steifigkeits-Kennlinien zeigten prinzipiell eine gute Übereinstimmung mit den in der Fachliteratur beschriebenen Daten. Ein limitierender Faktor dieser Versuchsreihe könnte jedoch die Tatsache darstellen, dass der Todeseintritt bei den untersuchten Probanden zum Zeitpunkt der Messungen bereits durchschnittlich etwa 70 Stunden zurücklag, wodurch eine Beeinflussung der generierten Ergebnisse durch postmortale Umbauvorgänge im humanen Gewebe als möglich angesehen werden muss. Dieser Umstand stellt dabei auch die wahrscheinlichste Ursache für den im ersten Drittel des Kompressionsvorgangs auftretenden tendenziell flacheren Kurvenverlauf bei den eigenen Messungen im Vergleich zu den Literaturdaten dar (vgl. Abb. 3.1). Durch eine umgehende Unterbringung aller Leichen in der Kühlung beim Eintreffen im rechtsmedizinischen Institut (durchschnittlich 8 h post mortem) sollten jedoch größere verfälschende Gewebeveränderungen möglichst verhindert werden. Dennoch auftretende makroskopisch erkennbare Autolysevorgänge im Körper der Verstorbenen hatten gänzlich den Ausschluss des jeweiligen Verstorbenen von der Versuchsreihe zur Folge. Ein eventuell bestehender Verzerrungseffekt aufgrund ausgebildeter Totenstarre sollte darüber hinaus durch die unter Abschnitt 2.1.2 beschriebene Konditionierungsmaßnahme weitestgehend aufgehoben werden.

Insgesamt wurden jedoch die jeweiligen postmortalen Weichteilveränderungen auch vonseiten erfahrender Fachärzte für Rechtsmedizin als wenig relevant eingestuft und vielmehr der Widerstand des osteochondralen Rippengerüsts als Hauptkomponente für das Zustandekommen der Thoraxsteifigkeit angesehen, so dass die erhobenen Messdaten letztlich als repräsentativ auch für prämortale Brustkorbrigiditäten zu bewerten sind. Dadurch konnte vor allem im Hinblick auf die Absolutwerte der zum Erreichen einer suffizienten Reanimationstiefe erforderlichen Kompressionskräfte eine unter Berücksichtigung der jeweiligen zugrundeliegenden Messverfahren sehr gute Übereinstimmung mit den gängigen Literaturdaten nachgewiesen werden. Insbesondere war auf diese Weise eine Bestätigung der Studienergebnisse von Nysaether et al. [37] möglich, was sich an den nahezu identischen mittleren Thoraxsteifigkeiten widerspiegelt: Der Mittelwert (Standardabweichung) der Kraft zum Erreichen von 38 mm Kompressionstiefe betrug bei Nysaether 270 (150) N bzw. 235 (84) N bei den eigenen Messungen. Daher schien es letztlich gerechtfertigt, die Studie dieser Forschergruppe zusammen mit den eigenen erhobenen Daten als Grundlage für die Entwicklung des Thoraxmodells heranzuziehen.

## Thoraxmodell

Ziel der Entwicklung des Thoraxsimulators war eine möglichst realistische Darstellung der Verhältnisse während eines stattfindenden Reanimationsvorgangs. Wie bei jeder Modellbildung ist auch durch dieses System nur eine begrenzte Abbildung der Realität möglich, wobei hier eine Fokussierung auf die relevanten Kernpunkte der Biomechanik und Hämodynamik bei manuell bzw. maschinell durchgeführter Herzdruckmassage erfolgen sollte.

Insgesamt ist das Modell gut in der Lage, aufgrund der vielfältigen Einstellungsmöglichkeiten ein umfangreiches Spektrum an Reanimations-situationen zu simulieren. Die freie Wählbarkeit der Ausgangssteifigkeit erlaubt die Wiedergabe eines großen Bereichs physiologischer Thoraxsteifigkeiten (vgl. Abb. 3.2), so dass auf diese Weise den enormen interindividuellen Unterschieden an Rigiditäten innerhalb der Bevölkerung Rechnung getragen werden kann. Dadurch lässt sich beispielsweise die komplette Bandbreite vom weichen kindlichen Thorax mit noch sehr elastischen Knorpelanteilen bis hin zum rigideren osteoporotisch veränderten Brustkorb eines älteren Menschen abbilden. Für die vorselektierten Steifigkeits-Kennlinien zeigt sich bei einem durchschnittlichen  $F_{38}$ -Wert von 300 N bzw.  $F_{50}$ -Wert von 441 N eine gute Deckung sowohl mit gängigen Literaturdaten [16, 37, 53] als auch mit den Ergebnissen eigener Messungen. Neben der statischen Basis-Einstellung verschiedener Kraft-Weg-Profile und damit der Simulation unterschiedlicher zugrundeliegender Patientenkonfigurationen bietet das Modell zusätzlich die Möglichkeit dynamischer Steifigkeits-Variationen, wodurch auch eine Darstellung der sich verändernden biomechanischen Gegebenheiten während einer Herzdruckmassage realisierbar wird. Wie z.B. auch die Studie von Tomlinson et al. [50] erkennen lässt, ist hierbei teilweise ein deutlicher Rückgang der erforderlichen Kompressionskraft nach einer gewissen Reanimationsdauer, sei es aufgrund sich ereignender Rippenbrüche oder durch allgemeinen Widerstandsverlust von repetitiv komprimiertem Gewebe, festzustellen. Soweit bekannt ist, existiert bis dato kein vergleichbares Simulationsgerät, welches auch diesem Aspekt der biomechanischen Brustkorbbeschaffenheit Rechnung tragen kann.

Hinsichtlich des qualitativen Kennlinienverlaufs zeigt sich vor allem im Bereich höherer Thoraxsteifigkeiten eine merkliche Abbildung der angestrebten progressiven Kurvenform. Allerdings ist bei der Simulation weicherer Thoraces systembedingt ein leichter Rückgang des progressiven Charakters festzustellen, so dass sich im Falle von Kennlinie ST 1 (vgl. Abb. 3.2) sogar ein minimal degressiver Verlauf ausbildet. Diese Einschränkung wurde jedoch als zweitrangig erachtet, da gerade bei flacheren Steifigkeitsprofilen die gesamte Kraftzunahme

entlang des Kompressionswegs eher gering ist und daher der genaue Kurvenverlauf nicht so sehr zum Tragen kommt, sondern der Wert der Maximalkraft zum Erreichen einer bestimmten Kompressionstiefe entscheidend ist.

Trotz der geringfügigen Limitation bei der Gestaltung flacher Steifigkeits-Kennlinien wurde das Thoraxmodell insgesamt als geeignet zur Simulation realistischer Reanimationsszenarien bewertet und somit auch als potentielles Trainingsgerät zur Durchführung einer manuellen Herzdruckmassage bei unterschiedlichen Brustkorbsteifigkeiten angesehen.

Neben der Umsetzung diverser biomechanischer Aspekte durch den Brustkorbsimulator bestand ein weiteres Konstruktionsziel in der Etablierung eines Hämodynamik-Systems, welches in Abhängigkeit vom genauen Kompressionsverhalten einen realen Fluidstrom entstehen lässt, so dass letztlich das für eine Reanimation relevante Element der Blutzirkulation auch messtechnisch erfasst werden kann. Die Flussgenerierung im künstlichen kardiovaskulären System beruht dabei auf den in der Literatur beschriebenen Hauptmechanismen der „cardiac pump“- und der „thoracic pump“- Theorie, welche isoliert oder in beliebiger Kombination miteinander aktivierbar sind. So wie der gesamte Thoraxsimulator nur eine modellhafte Darstellung der Wirklichkeit liefern kann, musste bei der Gestaltung des hämodynamischen Subsystems auf vereinfachende Abstrahierungen zurückgegriffen werden. Jedoch wurde darauf geachtet, alle grundlegenden Prinzipien der reanimationsbedingten Zirkulationsgenerierung auch bei der Modellbildung beizubehalten, um so Einschränkungen hinsichtlich der qualitativen Aussagekraft des Simulators zu vermeiden. Wie bereits unter Abschnitt 1.3 angeführt, kann das Thoraxmodell, nicht zuletzt mangels einheitlich stützender Literaturdaten, keinen Anspruch auf eine quantitativ repräsentative Abbildung der hämodynamischen Situation erheben. Diese Betrachtung entspricht letztlich auch nicht dem eigentlichen Zweck des Simulators, sondern wichtig ist die Möglichkeit zu vergleichenden Messungen bei der Untersuchung des Zusammenhangs von stattfindender Thoraxkompression und daraus resultierender Perfusion. Insgesamt zeigt sich eine sehr gute Darstellbarkeit des Einflusses verschiedener Reanimationsparameter wie Frequenz, Drucktiefe und genaues Kompressions-Wegprofil.

## Versuche mit dem Thoraxmodell

Wie bekannt ist und auch durch verschiedene Studien [23, 35, 59] bestätigt wurde, sind bei einer manuell durchgeführten Herzdruckmassage mit zunehmender Reanimationsdauer sowie im Falle höherer Brustkorbsteifigkeiten zum Teil immense Qualitätsverluste und somit Einbußen hinsichtlich der Effektivität der Thoraxkompressionen zu verzeichnen. Derartige Beobachtungen konnten auch bei den Validierungsversuchen des Brustkorbmodells insbesondere im Steifigkeits-Modus ST 6 festgestellt werden, wobei sich hier bereits nach 2 Minuten eine Reduzierung des initialen Blutflusses im Mittel um 10% zeigte. Bei der weicheren Thoraxsimulation (ST 4) war nach der gleichen verstrichenen Reanimationszeit lediglich ein Rückgang des Flusses auf durchschnittlich 98% des Ausgangswertes zu erkennen. Um auch mit letzterer Modellkonfiguration die Ausprägung von Ermüdungseffekten bei manueller Wiederbelebung deutlicher darzustellen, müsste eine entsprechende Ausdehnung der Versuchsdauer vorgenommen werden.

Zusätzlich konnten im Rahmen dieser experimentellen Reanimationsvorgänge die Kompressionstechniken der einzelnen Probanden analysiert und hinsichtlich ihres Einflusses auf die resultierenden Perfusionsparameter untersucht werden. Im Allgemeinen zeigte sich dabei eine jeweils weitestgehend unveränderte Reanimationsfrequenz während der beschriebenen Versuchsdauer. Jedoch war in den meisten Fällen eine allmähliche Verminderung der maximalen Eindringtiefe sowie ein Rückgang an aktiver Thoraxentlastung während der Phase der Dekompression festzustellen, so dass insgesamt eine Einschränkung des Ausmaßes an gewünschter Brustkorb-Deformierung nach einer gewissen Zeit deutlich wurde. Diese Beobachtungen korrespondieren ebenfalls mit den Ergebnissen weiterer Forschungsarbeiten [23, 35, 59].

Die aufgezeigten Limitationen der manuellen Herzdruckmassage, welche sich auch bei der Formulierung der ERC-Leitlinien [36] bemerkbar machten (z.B. Empfehlung zum Wechsel der reanimierenden Person alle 2 Minuten), lassen die Überlegung aufkommen, eben jenen Problemen durch den Einsatz elektromechanischer Reanimationshilfen begegnen zu können. Ein maschinelles Thoraxkompressionssystem wäre demnach geeignet, eine konstante Qualität der Rettungsmaßnahme auch über eine längere Zeitdauer zu gewährleisten. Tatsächlich zeigte sich in den Versuchsreihen zur Anwendung des LUCAS II<sup>®</sup>- Systems am Thoraxmodell, dass die Reanimationsmaschine auch nach 20-minütiger Betriebsdauer jeweils eine unveränderte Zirkulation mit den initialen Perfusionsdruckwerten generieren konnte. Dabei war insbesondere bei höheren Brustkorbsteifigkeiten eine deutliche Überlegenheit gegenüber manuellen Kompressionsverfahren zu erkennen, welche auch durch diverse Veröffentlichungen in der Fachliteratur beschrieben wird [7, 15, 46, 60].



Allerdings zeigte sich bei härteren Thoraxsimulationen eine Leistungsminderung der Reanimationsmaschine in der Hinsicht, dass eine angestrebte maximale Kompressionstiefe von 50 mm nicht mehr erreicht werden konnte. So waren bei den Steifigkeitsprofilen ST 6 und ST 7 aufgrund der verminderten Brustkorbimpression Verluste an erzeugtem Minutenvolumen von 16% bzw. 19% im Vergleich zu einem Thorax mit flacherer Kraft-Weg-Kennlinie (ST 4) zu verzeichnen. Die Maximalkraftmessungen während der Versuchsdurchführungen ließen einen Höchstwert von 600 N Druckkraft erkennen, welchen das LUCAS II<sup>®</sup>-System bei komplett aufgeladenen Batterien aufzubringen vermag. Jedoch ist sowohl aufgrund verschiedener Literaturdaten [16, 37, 53] als auch im Hinblick auf die Ergebnisse eigener Messungen anzunehmen, dass eine derartige Kompressionskraft in einigen Patientenfällen nicht ausreichend für eine suffiziente Herzdruckmassage gemäß ERC-Leitlinien [36] sein könnte. Dementsprechend finden sich auch Berichte zur Ineffizienz mechanischer Reanimationsapplikationen [14, 52].

In einer weiteren Versuchsreihe wurde schließlich noch die Effektivität verschiedener Kompressionsprofile bei maschinell durchgeführter Herzdruckmassage anhand des Thoraxsimulators untersucht. Da durch ein elektromechanisches Reanimationssystem im Gegensatz zur manuellen Wiederbelebensmaßnahme der exakte Wegverlauf des Brustkorbkomprimierenden Elements definiert werden kann, entstehen auf diese Weise zusätzliche Möglichkeiten zur Optimierung der hämodynamischen Parameter während einer Herz-Lungen-Wiederbelebung. Tatsächlich konnten bei der Erprobung von drei exemplarischen „waveforms“ mit jeweils konstanter Reanimationsfrequenz und Eindringtiefe unterschiedliche Resultate hinsichtlich generiertem Volumenstrom unabhängig vom zugrundeliegenden Pumpmechanismus festgestellt werden. Hierbei zeigte sich deutlich eine Überlegenheit der trapezförmigeren Variante im Vergleich zur Sinusform. Diese Beobachtung wird auch von Daten der Fachliteratur gestützt [2, 25, 28, 51]. Der Effekt einer Zirkulationszunahme durch die Variation des Kompressionsprofils trat umso ausgeprägter zu Tage, je stärker der Anteil des „thoracic pump“-Mechanismus im Brustkorbsimulator repräsentiert war. Allerdings blieb auch bei ausschließlich wirkendem „cardiac pump“-Mechanismus das generelle Systemverhalten gänzlich unverändert. Da im Falle einer realen Reanimations-situation der „thoracic pump theory“ zumindest anteilig ein relevanter Beitrag zur Aufrechterhaltung eines artifiziellen Kreislaufs zugesprochen werden kann (vgl. dazu auch Überlegungen aus Abschnitt 1.2.2), erscheinen weitere Untersuchungen zur Optimierung von Kompressionsprofilen maschineller Reanimationsmaschinen als sinnvoll.

Es gilt jedoch stets zu bedenken, dass die generierten Messergebnisse einem abstrahierenden Modell entspringen und somit ein kongruentes hämodynamisches Verhalten nicht uneingeschränkt bei einem Organismus postuliert werden kann. Hierfür ist gegebenenfalls

eine weitere Validierung beispielsweise durch tierexperimentelle Ansätze erforderlich, wobei der Thoraxsimulator auch für derartige Versuche eine wertvolle Grundlage im Hinblick auf bessere Planbarkeit und Ökonomisierung darzustellen vermag.

### **Fazit**

Durch die Entwicklung des beschriebenen Thoraxmodells bietet sich nun die Möglichkeit, eine große Bandbreite physiologischer Reanimationsszenarien in gewünschter Weise zu simulieren. Prinzipiell können die verschiedensten Formen der Wiederbelebung erprobt, analysiert und hinsichtlich ihrer Effektivität miteinander verglichen werden. Sowohl auf dem Gebiet der manuellen wie auch der maschinellen Reanimation ergeben sich diverse Anwendungsmöglichkeiten des Brustkorbsimulators. Bei der Untersuchung einer von Hand ausgeführten Herzdruckmassage werden bekannte Effekte und Probleme dieser Methode darstellbar, wodurch sich somit auch eine Nutzung zum Reanimations-Training anbietet. Hinsichtlich maschineller Reanimationsmaßnahmen ist der Einsatz des Thoraxmodells nicht nur zur standardisierten Evaluation bereits bestehender Geräte, sondern auch als Hilfestellung bei der Entwicklung neuer Kompressionssysteme möglich. Nicht zuletzt ergeben sich durch das Brustkorbmodell erweiterte Möglichkeiten einer allgemeinen Grundlagenforschung bezüglich der Herz-Lungen-Wiederbelebung. Somit kann das Modell als Optimierungshilfe in den verschiedenen Bereichen dazu beitragen, die Versorgung und damit die Überlebenschancen reanimationspflichtiger Patienten deutlich zu verbessern.

## 5 Zusammenfassung

Auch heute noch bleiben die Überlebenschancen reanimationspflichtiger Patienten vor allem im prähospitalen Bereich gering. Dies ist zum großen Teil einer oftmals nur unzureichend durchgeführten Herzdruckmassage geschuldet. Um eine Untersuchung und daraus folgend eine Optimierung dieses im Wiederbelebungsprozess zentralen Elements zu ermöglichen, war es Ziel dieser Arbeit, ein realistisches Abbild des menschlichen Thorax als mechanisches Modell zu entwickeln. Dabei stellte insbesondere die Variierbarkeit der Brustkorbsteifigkeit zur Darstellung einer möglichst großen Bandbreite verschiedener Reanimationsszenarien einen wichtigen Punkt dar. Darüber hinaus sollte durch die Integration eines künstlichen Herz-Kreislauf-Systems der Zusammenhang von Kompression und resultierender Perfusion deutlich gemacht werden.

Basierend auf Daten der Fachliteratur und eigenen Vermessungen der Thoraxsteifigkeit verstorbener Personen am rechtsmedizinischen Institut der LMU München wurden verschiedene Prototypen konzipiert. Nach Verifizierung der Funktionalität sämtlicher Subsysteme erfolgte der Zusammenbau zum Gesamtmodell.

Erste Versuchsreihen mit dem Thoraxsimulator wurden sowohl zur manuellen als auch zur maschinellen Reanimation durchgeführt. Im Falle konventionell ausgeführter Brustkorbkompressionen war ein deutlicher Effektivitätsverlust aufgrund von Ermüdungserscheinungen bei den reanimierenden Personen und somit ein erheblicher Rückgang der messbaren Perfusion während der 3-minütigen Versuchsdauer festzustellen. Im Gegensatz dazu konnte mit Hilfe der elektromechanischen Reanimationsmaschine LUCAS II® ein Kreislauf auch über einen längeren Zeitraum bei unveränderter Qualität aufrechterhalten werden. Allerdings zeigte das maschinelle System ebenfalls Limitationen bei rigideren Thoraces hinsichtlich der maximal erreichbaren Eindringtiefe. Abschließend wurde noch die Effektivität verschiedener Kompressionsprofile bei maschinell durchgeführter Herzdruckmassage untersucht. Dabei konnte anhand dreier exemplarischer „waveforms“ die Überlegenheit eher trapezförmiger Positionsverläufe gegenüber einer Sinusform deutlich nachgewiesen und somit auf Modellebene eine weitere Optimierungsmöglichkeit für den artifiziellen Blutfluss bestätigt werden.

## 6 Literaturverzeichnis

- [1] Abella B. S., Sandbo N., Vassilatos P., Alvarado J. P., O'Hearn N., Wigder H. N., Hoffman P., Tynus K., Vanden Hoek T. L. and Becker L. B. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 111 (2005) 428-434.
- [2] Babbs C. F. Design of near-optimal waveforms for chest and abdominal compression and decompression in cpr using computer-simulated evolution. *Resuscitation*. 68 (2006) 277-293.
- [3] Babbs C. F. New versus old theories of blood flow during cpr. *Crit Care Med*. 8 (1980) 191-195.
- [4] Bankman I. N., Gruben K. G., Halperin H. R., Popel A. S., Guerci A. D. and Tsitlik J. E. Identification of dynamic mechanical parameters of the human chest during manual cardiopulmonary resuscitation. *IEEE Trans Biomed Eng*. 37 (1990) 211-217.
- [5] Baubin M. A., Gilly H., Posch A., Schinnerl A. and Kroesen G. A. Compression characteristics of cpr manikins. *Resuscitation*. 30 (1995) 117-126.
- [6] Betz A. E., Menegazzi J. J., Logue E. S., Callaway C. W. and Wang H. E. A randomized comparison of manual, mechanical and high-impulse chest compression in a porcine model of prolonged ventricular fibrillation. *Resuscitation*. 69 (2006) 495-501.
- [7] Bonnemeier H., Olivecrona G., Simonis G., Gotberg M., Weitz G., Iblher P., Gerling I. and Schunkert H. Automated continuous chest compression for in-hospital cardiopulmonary resuscitation of patients with pulseless electrical activity: a report of five cases. *Int J Cardiol*. 136 (2009) e39-50.
- [8] Cooper J. B. and Taqueti V. R. A brief history of the development of mannequin simulators for clinical education and training. *Postgrad Med J*. 84 (2008) 563-570.

- [9] Criley J. M., Blaufuss A. H. and Kissel G. L. Cough-induced cardiac compression. self-administered from of cardiopulmonary resuscitation. *JAMA*. 236 (1976) 1246-1250.
- [10] ©Festo AG & Co. KG, alle Rechte vorbehalten. Datenblatt Kompaktzylinder ADN/AEN, ISO 21287. Esslingen, Germany, 2012.
- [11] Fung Y. C. *Biomechanics: mechanical properties of living tissues*. Springer-Verlag, New York, 2nd edition, 1993.
- [12] Gassler H., Ventzke M. M., Lampl L. and Helm M. Transport with ongoing resuscitation: a comparison between manual and mechanical compression. *Emerg Med J*. 30 (2012) 589-592.
- [13] Gates S., Smith J. L., Ong G. J., Brace S. J. and Perkins G. D. Effectiveness of the lucas device for mechanical chest compression after cardiac arrest: systematic review of experimental, observational and animal studies. *Heart*. 98 (2012) 908-913.
- [14] Giraud R., Siegenthaler N., Schussler O., Kalangos A., Muller H., Bendjelid K. and Banfi C. The lucas 2 chest compression device is not always efficient: An echographic confirmation. *Ann Emerg Med*. 65 (2014) 23-26.
- [15] Gottignies P., Devriendt J., Tran Ngoc E., Roques S., Devriendt A., Vercruyssen M. and De Bels D. Thrombolysis associated with lucas (lund university cardiopulmonary assist system) as treatment of valve thrombosis resulting in cardiac arrest. *Am J Emerg Med*. 29 (2011) 426 e3-5.
- [16] Gruben K. G., Guerci A. D., Halperin H. R., Popel A. S. and Tsitlik J. E. Sternal force-displacement relationship during cardiopulmonary resuscitation. *J Biomech Eng*. 115 (1993) 195-201.
- [17] Gruben K. G., Romlein J., Halperin H. R. and Tsitlik J. E. System for mechanical measurements during cardiopulmonary resuscitation in humans. *IEEE Trans Biomed Eng*. 37 (1990) 204-210.
- [18] Haas T., Voelckel W. G., Wenzel V., Antretter H., Dessl A. and Lindner K. H. Revisiting the cardiac versus thoracic pump mechanism during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 58 (2003) 113-116.
- [19] Hackl W., Simon P., Mauritz W. and Steinbereithner K. Echocardiographic assessment of mitral valve function during mechanical cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Anesth Analg*. 70 (1990) 350-356.

- [20] Halperin H. R., Paradis N., Ornato J. P., Zviman M., Lacorte J., Lardo A. and Kern K. B. Cardiopulmonary resuscitation with a novel chest compression device in a porcine model of cardiac arrest: improved hemodynamics and mechanisms. *J Am Coll Cardiol.* 44 (2004) 2214-2220.
- [21] Halperin H. R., Tsitlik J. E., Guerci A. D., Mellits E. D., Levin H. R., Shi A. Y., Chandra N. and Weisfeldt M. L. Determinants of blood flow to vital organs during cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Circulation.* 73 (1986) 539-550.
- [22] Higano S. T., Oh J. K., Ewy G. A. and Seward J. B. The mechanism of blood flow during closed chest cardiac massage in humans: transesophageal echocardiographic observations. *Mayo Clin Proc.* 65 (1990) 1432-1440.
- [23] Hong D. Y., Park S. O., Lee K. R., Baek K. J. and Shin D. H. A different rescuer changing strategy between 30:2 cardiopulmonary resuscitation and hands-only cardiopulmonary resuscitation that considers rescuer factors: a randomised cross-over simulation study with a time-dependent analysis. *Resuscitation.* 83 (2012) 353-359.
- [24] Huemer G., Kolev N. and Zimpfer M. Transoesophageal echocardiographic assessment of mitral and aortic valve function during cardiopulmonary resuscitation. *Eur J Anaesthesiol.* 13 (1996) 622-626.
- [25] Jung E., Babbs C. F., Lenhart S. and Protopopescu V. A. Optimal strategy for cardiopulmonary resuscitation with continuous chest compression. *Acad Emerg Med.* 13 (2006) 715-721.
- [26] Kouwenhoven W. B., Jude J. R. and Knickerbocker G. G. Closed-chest cardiac massage. *JAMA.* 173 (1960) 1064-1067.
- [27] Kramer-Johansen J., Myklebust H., Wik L., Fellows B., Svensson L., Sorebo H. and Steen P. A. Quality of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospective interventional study. *Resuscitation.* 71 (2006) 283-292.
- [28] Kramer-Johansen J., Pytte M., Tomlinson A. E., Sunde K., Dorph E., Svendsen J. V., Eriksen M., Stromme T. A. and Wik L. Mechanical chest compressions with trapezoidal waveform improve haemodynamics during cardiac arrest. *Resuscitation.* 82 (2011) 213-218.
- [29] Kuhn C., Juchems R. and Frese W. Evidence for the 'cardiac pump theory' in cardiopulmonary resuscitation in man by transesophageal echocardiography. *Resuscitation.* 22 (1991) 275-282.

- [30] Liu P., Gao Y., Fu X., Lu J., Zhou Y., Wei X., Li G., Ding M., Wu H., Ye W., Liu Y. and Li Z. Pump models assessed by transesophageal echocardiography during cardiopulmonary resuscitation. *Chin Med J (Engl)*. 115 (2002) 359-363.
- [31] Lorenz C. H., Walker E. S., Morgan V. L., Klein S. S. and Graham, T. P. J. Normal human right and left ventricular mass, systolic function, and gender differences by cine magnetic resonance imaging. *J Cardiovasc Magn Reson*. 1 (1999) 7-21.
- [32] Mair P., Kornberger E., Schwarz B., Baubin M. and Hoermann C. Forward blood flow during cardiopulmonary resuscitation in patients with severe accidental hypothermia. an echocardiographic study. *Acta Anaesthesiol Scand*. 42 (1998) 1139-1144.
- [33] McNally B., Robb R., Mehta M., Vellano K., Valderrama A. L., Yoon P. W., Sasson C., Crouch A., Perez A. B., Merritt R., Kellermann A., Centers for Disease C. and Prevention. Out-of-hospital cardiac arrest surveillance — cardiac arrest registry to enhance survival (cares), united states, october 1, 2005–december 31, 2010. *MMWR Surveill Summ*. 60 (2011) 1-19.
- [34] Niemann J. T., Rosborough J., Hausknecht M., Brown D. and Criley J. M. Cough-cpr: documentation of systemic perfusion in man and in an experimental model: a "window" to the mechanism of blood flow in external cpr. *Crit Care Med*. 8 (1980) 141-146.
- [35] Nishiyama C., Iwami T., Kawamura T., Ando M., Yonemoto N., Hiraide A. and Nonogi H. Quality of chest compressions during continuous cpr; comparison between chest compression-only cpr and conventional cpr. *Resuscitation*. 81 (2010) 1152-1155.
- [36] Nolan J. P., Soar J., Zideman D. A., Biarent D., Bossaert L. L., Deakin C., Koster R. W., Wyllie J., Bottiger B. and Group E. R. C. G. W. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2010 section 1. executive summary. *Resuscitation*. 81 (2010) 1219-1276.
- [37] Nysaether J. B., Dorph E., Rafoss I. and Steen P. A. Manikins with human-like chest properties—a new tool for chest compression research. *IEEE Trans Biomed Eng*. 55 (2008) 2643-2650.
- [38] Paradis N. A., Young G., Lemeshow S., Brewer J. E. and Halperin H. R. Inhomogeneity and temporal effects in autopulse assisted prehospital international resuscitation—an exception from consent trial terminated early. *Am J Emerg Med*. 28 (2010) 391-398.

- [39] Putzer G., Braun P., Zimmermann A., Pedross F., Strapazzon G., Brugger H. and Paal P. Lucas compared to manual cardiopulmonary resuscitation is more effective during helicopter rescue—a prospective, randomized, cross-over manikin study. *Am J Emerg Med.* 31 (2013) 384-389.
- [40] Redberg R. F., Tucker K. J., Cohen T. J., Dutton J. P., Callahan M. L. and Schiller N. B. Physiology of blood flow during cardiopulmonary resuscitation. a transesophageal echocardiographic study. *Circulation.* 88 (1993) 534-542.
- [41] Rich S., Wix H. L. and Shapiro E. P. Clinical assessment of heart chamber size and valve motion during cardiopulmonary resuscitation by two-dimensional echocardiography. *Am Heart J.* 102 (1981) 368-373.
- [42] Rudikoff M. T., Maughan W. L., Efron M., Freund P. and Weisfeldt M. L. Mechanisms of blood flow during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation.* 61 (1980) 345-352.
- [43] Safar P., Escarraga L. A. and Elam J. O. A comparison of the mouth-to-mouth and mouth-to-airway methods of artificial respiration with the chest-pressure arm-lift methods. *N Engl J Med.* 258 (1958) 671-677.
- [44] Steen S., Liao Q., Pierre L., Paskevicius A. and Sjöberg T. Evaluation of lucas, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. *Resuscitation.* 55 (2002) 285-299.
- [45] Sunde K., Wik L., Naess P. A., Ilebekk A., Nicolaysen G. and Steen P. A. Effect of different compression–decompression cycles on haemodynamics during acd-cpr in pigs. *Resuscitation.* 36 (1998) 123-131.
- [46] Tambe S. P., Rasmussen V. G. and Modrau I. S. Continuous mechanical chest compression using the lucas-2 device as a bridge to emergency aortic valve surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 26 (2012) e50-52.
- [47] Taylor G. J., Rubin R., Tucker M., Greene H. L., Rudikoff M. T. and Weisfeldt M. L. External cardiac compression. a randomized comparison of mechanical and manual techniques. *JAMA.* 240 (1978) 644-646.
- [48] Timerman S., Cardoso L. F., Ramires J. A. and Halperin H. Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation.* 61 (2004) 273-280.
- [49] Tipler P. A. and Mosca G. *Physik Für Wissenschaftler und Ingenieure.* Elsevier-Verlag, München, 2nd edition, 2004.



- [50] Tomlinson A. E., Nysaether J., Kramer-Johansen J., Steen P. A. and Dorph E. Compression force-depth relationship during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 72 (2007) 364-370.
- [51] Tomte O., Sjaastad I., Wik L., Kuzovlev A., Eriksen M., Norseng P. A. and Sunde K. Discriminating the effect of accelerated compression from accelerated decompression during high-impulse cpr in a porcine model of cardiac arrest. *Resuscitation*. 81 (2010) 488-492.
- [52] Trivedi K., Borovnik-Lesjak V. and Gazmuri R. J. Lucas 2 device, compression depth, and the 2010 cardiopulmonary resuscitation guidelines. *Am J Emerg Med*. 31 (2013) 1154 e1-2.
- [53] Tsitlik J. E., Weisfeldt M. L., Chandra N., Effron M. B., Halperin H. R. and Levin H. R. Elastic properties of the human chest during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med*. 11 (1983) 685-692.
- [54] Van Hoeyweghen R. J., Bossaert L. L., Mullie A., Calle P., Martens P., Buylaert W. A. and Delooz H. Quality and efficiency of bystander cpr. belgian cerebral resuscitation study group. *Resuscitation*. 26 (1993) 47-52.
- [55] Weisfeldt M. L. and Chandra N. Physiology of cardiopulmonary resuscitation. *Annu Rev Med*. 32 (1981) 435-442.
- [56] Werner J. A., Greene H. L., Janko C. L. and Cobb L. A. Visualization of cardiac valve motion in man during external chest compression using two-dimensional echocardiography. implications regarding the mechanism of blood flow. *Circulation*. 63 (1981) 1417-1421.
- [57] Wik L. Automatic and manual mechanical external chest compression devices for cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 47 (2000) 7-25.
- [58] Wik L., Kramer-Johansen J., Myklebust H., Sorebo H., Svensson L., Fellows B. and Steen P. A. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*. 293 (2005) 299-304.
- [59] Yang Z., Li H., Yu T., Chen C., Xu J., Chu Y., Zhou T., Jiang L. and Huang Z. Quality of chest compressions during compression-only cpr: a comparative analysis following the 2005 and 2010 american heart association guidelines. *Am J Emerg Med*. 32 (2014) 50-54.

- [60] Zimmermann S., Rohde D., Marwan M., Ludwig J. and Achenbach S. Complete recovery after out-of-hospital cardiac arrest with prolonged (59 min) mechanical cardiopulmonary resuscitation, mild therapeutic hypothermia and complex percutaneous coronary intervention for st-elevation myocardial infarction. *Heart Lung*. 43 (2014) 62-65.

## 7 Danksagung

Herrn Prof. Dr. med. Rüdiger Lange danke ich für die Möglichkeit, innerhalb seiner Abteilung am Deutschen Herzzentrum München diese Arbeit anfertigen zu dürfen.

Daneben bedanke ich mich herzlich bei meinem Doktorvater Herrn PD Dr. med. Markus Krane für seine wohlwollende Unterstützung und die wissenschaftliche Betreuung meiner Promotion.

Herrn Dr.-Ing. Stefan Eichhorn gilt mein außerordentlicher Dank für die hilfreichen fachlichen Diskussionen, seine vielfältigen Anregungen sowie für die angenehme und motivierende Atmosphäre der Zusammenarbeit.

Mein Dank gilt ferner Herrn Ing. Marcin Polski und Herrn Dr. Alejandro Mendoza für die große Unterstützung bei elektrotechnischen Angelegenheiten sowie die Programmierungsarbeiten.

Gerne bedanke ich mich auch bei Herrn Dr. med. Christian Braun für seine Mithilfe bei der Vorbereitung und Durchführung von Versuchen am Institut für Rechtsmedizin der LMU München.

Daneben gilt mein Dank der Bayerischen Forschungstiftung für die großzügige Bereitstellung finanzieller Mittel im Zusammenhang mit meiner Arbeit.

Nicht zuletzt bedanke ich mich herzlich bei meiner Familie für die vielseitige Unterstützung und ihr Interesse an meiner Arbeit.