

Reihe 17

Biotechnik/
Medizintechnik

Nr. 297

Dipl.-Ing. Annekathrin Päßler,
Großröhrsdorf

Frakturschwellungen - Simulationsmodelle und geregelte Therapiegeräte



Technische Universität Dresden
Institut für Feinwerktechnik
und Elektronik-Design
Institutsdirektor Prof. Dr.-Ing. habil. Jens Lienig

ifte

Technische Universität Dresden

Frakturschwellungen - Simulationsmodelle und geregelte Therapiegeräte

Annekathrin Päßler

der Fakultät Elektrotechnik und Informationstechnik der Technischen Universität Dresden
zur Erlangung des akademischen Grades eines

Doktor-Ingenieurs
(Dr.-Ing.)

vorgelegte Dissertation

Vorsitzender:	Prof. Dr.-Ing. habil. Dr. h. c. mult. Klaus-Jürgen Wolter
Gutachter:	Prof. Dr.-Ing. habil. Jens Lienig Prof. Dr. med. Andreas Deußen
Beisitzer:	Prof. Dr.-Ing. habil. Dipl.-Math. Klaus Röbenack
Tag der Einreichung:	26.06.2019
Tag der Verteidigung:	25.11.2019

Fortschritt-Berichte VDI

Reihe 17

Biotechnik/
Medizintechnik

Dipl.-Ing. Annekathrin Päßler,
Großröhrsdorf

Nr. 297

Frakturschwellungen - Simulationsmodelle und geregelte Therapiegeräte



Technische Universität Dresden
Institut für Feinwerktechnik
und Elektronik-Design
Institutsdirektor Prof. Dr.-Ing. habil. Jens Lienig

ifte

Päßler, Annekathrin

Frakturschwellungen – Simulationsmodelle und geregelte Therapiegeräte

Fortschr.-Ber. VDI Reihe 17 Nr. 297. Düsseldorf: VDI Verlag 2020.

246 Seiten, 101 Bilder, 48 Tabellen.

ISBN 978-3-18-329717-7, ISSN 0178-9600,

€ 85,00/VDI-Mitgliederpreis € 76,50.

Für die Dokumentation: Kühlsystem – Kompressionssystem – Peltier-Element – Photoplethysmographie – Kardiovaskuläres System – Physiologie – Gewebeschichten – Freiformverschweißen – Kühlkurve – Druckkurve

Diese Arbeit befasst sich mit der Entwicklung eines Kühl-Kompressionssystems zum aktiven Schwellungsabbau bzw. zur präventiven Schwellungsverhinderung für die Anwendung an Sprunggelenkfrakturen. Das in dieser Arbeit entwickelte hydraulisch-pneumatische System berücksichtigt die lokalen physiologischen Reaktionen des Körpers auf eine Temperatur- und Druckänderung über entsprechende Sensoren. Regelalgorithmen sind in der Lage, vorgegebene Kühl- und Druckkurven angepasst an individuelle Patienten zu verfolgen. Durch Erstellung von Modellen zur Nachbildung der zu beeinflussenden Physiologie des Menschen können nötige Parameter für die technischen Teilsysteme simuliert werden. Die Aufspaltung der Blutgefäße in Gefäßarten unterschiedlicher Größe und Lage in verschiedenen Gewebeschichten im Bereich der unteren Extremität liegen dabei im Fokus. Dadurch ist es möglich, sowohl auf die Druckänderungen in den Gefäßen, als auch auf die Wärmeleitung zwischen den Gewebeschichten einzugehen.

Bibliographische Information der Deutschen Bibliothek

Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliographie; detaillierte bibliographische Daten sind im Internet unter www.dnb.de abrufbar.

Bibliographic information published by the Deutsche Bibliothek

(German National Library)

The Deutsche Bibliothek lists this publication in the Deutsche Nationalbibliographie (German National Bibliography); detailed bibliographic data is available via Internet at www.dnb.de.

© VDI Verlag GmbH · Düsseldorf 2020

Alle Rechte, auch das des auszugsweisen Nachdruckes, der auszugsweisen oder vollständigen Wiedergabe (Fotokopie, Mikrokopie), der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, im Internet und das der Übersetzung, vorbehalten.

Als Manuskript gedruckt. Printed in Germany.

ISSN 0178-9600

ISBN 978-3-18-329717-7

Vorwort

Die vorliegende Arbeit ist im Rahmen meiner Tätigkeit am Institut für Feinwerktechnik und Elektronik-Design (IFTE) der Fakultät Elektrotechnik und Informationstechnik an der Technischen Universität Dresden entstanden.

Bevor der wissenschaftliche Teil dieser Arbeit beginnt, möchte ich nicht versäumen, mich bei den Menschen zu bedanken, die zum Gelingen des vorliegenden Schriftstücks beigetragen haben.

Zu allererst möchte ich mich bei Herrn Professor Dr.-Ing. habil. Jens Lienig vom IFTE bedanken, der mir die Chance gegeben hat, an seinem kollegialen und wissenschaftlich vielseitigen Institut meine Arbeit durchzuführen. Vielen Dank für Hinweise und Tipps rund um Promotionsangelegenheiten und nützliche Gedankenimpulse zum Vorgehen beim Veröffentlichen und dem Ausarbeiten einer wissenschaftlichen Schrift.

Herrn Professor Dr. med. Andreas Deussen vom Institut für Physiologie der Medizinischen Fakultät Carl Gustav Carus der Technischen Universität Dresden danke ich sehr herzlich für die Übernahme des Zweitgutachtens meiner Arbeit und die sehr engagierten und hilfreichen Hinweise seitens der medizinischen Sichtweise.

Herrn Professor em. Dr.-Ing. habil. Dr. h.c. Werner Krause vom IFTE danke ich besonders herzlich für sein unermüdliches hervorragendes Korrekturlesen meiner Texte und seine große Geduld bei langen Pausenzeiten zwischen den einzelnen Zusendungen!

Bei Herrn Professor Dr.-Ing. habil. Dr. h. c. mult. Klaus-Jürgen Wolter bedanke ich mich herzlich für die Übernahme des Vorsitzes in der Promotionskommission!

Herrn Professor Dr.-Ing. Hubert Lakner danke ich herzlich für die Bereitschaft, als viertes Mitglied der Promotionskommission aufzutreten. Aufgrund einer terminlichen Überschneidung sprang dann allerdings spontan Herr Professor Dr.-Ing. habil. Dipl.-Math. Klaus Röbenack ein. Schön, dass gerade Sie diesen Posten übernommen haben! Sie wissen ja, dass ich ein großer Fan von Ihnen bin! :-)

Herrn Professor em. Dr. med. Hans Zwipp sowie Frau PD Dr. med. Susanne Rein vom UniversitätsCentrum für Orthopädie und Unfallchirurgie der Medizinischen Fakultät Carl Gustav Carus der Technischen Universität Dresden danke ich für die Anregung zum Thema!

Ein herzlicher Dank gebührt der Technischen Universität Dresden für die Vergabe eines Stipendiums zur Förderung von Nachwuchswissenschaftlerinnen und der AiF Projekt GmbH zur Gewährung einer Zuwendung im Rahmen eines ZIM-Kooperationsprojektes!

Der MEDITECH Sachsen GmbH danke ich für die vertrauensvolle Zusammenarbeit.

Besonders hervorzuheben ist das Dankeschön an meinen Mentor PD Dr.-Ing. Thomas Nagel, der mich die ganze Zeit wissenschaftlich und motivierend unterstützt hat! Du hast einmal gesagt: „Wir müssen das Promotionsboot steuern!“ Als ich nach diesem Wort gesucht habe, bot mir das Internet ein Bild von Gummistiefeln an. Scheinbar sollte ich mich also lieber wetterfest anziehen und auf Sturm einstellen. Ich fand's lustig. ;-) Ich werde dich in humorvoller und dankbarer Erinnerung behalten.

Meinen lieb gewonnenen Kolleginnen und Kollegen am IFTE danke ich besonders herzlich für ihre Freundschaft. Es macht mich glücklich, dass ich eure „kleine Schwester auf Zeit“ sein konnte und kann! Hervorgehoben seien meine Zimmerkollegen Dr.-Ing. René Richter, Dr.-Ing. Robert Witt, Richard Günther und Sebastian Pech sowie die erweiterte Mittagsrunde aus Ariane Franze, Dr.-Ing. Jens Schirmer, Konrad Henkel und Roman Goldberg. Und natürlich die gute Seele am Institut: Iris Bönisch. Ihr anderen seid aber auch gemeint! Danke für eure Unterstützung bei technischen Details und Simulationsfragen, kluge Ratschläge und Lebensweisheiten, anregende Diskussionen inklusive Erweiterung der Allgemeinbildung, imaginäre Statuten zur Tablettabgabe, Wortgefechte, übertragene übertriebene Begeisterung für Outdoor-Unternehmungen, den Beweis der Überlebensfähigkeit unter fast ausschließlich homogener Ernährung bestehend aus Nudeln zum Mittag, Freitagsrätself aus der Wüste, Frühstücksrunden sowie leckere Suppen, das Bild eines geschwellenen Fußes für meinen Vortrag, selbst gebackene Kuchen zu Geburtstagen, absurde Wetten um Nudelteller bis ins Jahr 2024 und den Erlass der Einzahlungspflicht für Wortspiele während des Mittagessens! Ich habe mich wahnsinnig über eure Ideen und die Umsetzung meiner „hochoffiziellen Verteidigung“ am Abend gefreut! Ihr seid die besten Kollegen, die man sich wünschen kann!

Einen nicht unerheblichen Beitrag haben fleißige und engagierte Studierende zu dieser Arbeit geleistet. Hervorzuheben sind dabei die Diplom-Ingenieure Heiko Rathmann, Markus Fielitz, Simon Busch, Tim Berger, Mandy Barchmann und Aline Schollbach. Es hat mich sehr gefreut, euch in eurer Ausbildung begleiten zu dürfen!

Meinen Freunden danke ich für die gekonnte Ablenkung von meiner Arbeit. Es ist schön, mit euch auf den Bus zu warten, Würfel rollen zu lassen, kompetenten Mittagsrunden beizuwohnen oder stundenlange Diskussionen über Gott und die Welt zu führen! Viel Lachen inklusive!

Ein besonders herzliches Dankeschön gebührt meiner Familie, die mir immer den Rücken gestärkt hat. Vor allem:

Mutti, wow, du hast meinen PC, der in der vorletzten Woche der Arbeit an meinen Simulationen kaputt ging, wieder zum Laufen gebracht, sodass ich meinen Zeitplan halten konnte! Wer kann sowas schon von seiner Mutter sagen? Dankeschön!

Vati, ja, du hast Recht, ich hätte nicht so viele Details bearbeiten sollen. Schön, dass wir uns in vielen Sachen so ähnlich sind. :-)

Mein großer Bruder, ich brauch nicht bei Wikipedia nachlesen, ich habe ja dich! ;-)

Ich bin unheimlich dankbar, euch zu haben!

Nicht zuletzt gibt es ein besonders liebes Dankeschön an meinen Freund. Danke für deine Unterstützung bei Motivationsproblemen, hilfreiche Diskussionen und so manche leckere warme Mahlzeit, ohne die ich vor meinem PC verhungert wäre. Ja, ich weiß, bei Technikfragen hast du mehr Ahnung ... ich dafür aber bei allem anderen! ;-)

Die Thematik meiner Arbeit hat mir nicht nur gezeigt, dass ich das Raynaud-Syndrom habe, sondern auch eine große Begeisterung und einen tiefen Respekt vor der mathematisch-physiologischen Komplexität des menschlichen Körpers hervorgerufen. Es hat mir viel Spaß gemacht, dieses Thema zu bearbeiten!

„Von außen - und erst recht von innen - sieht der Prozess wissenschaftlicher Forschung ungeordnet und verwirrend aus. Man ist versucht zu glauben, Wissenschaftler seien selber unordentlich und verwirrt. In gewisser Hinsicht sind sie es - das gehört zur Forschung. Wenn man wüsste, was man tut, wäre es keine Forschung.“

- Terry Pratchett -
(aus „The Science of Discworld III: Darwin's Watch“)

Inhaltsverzeichnis

Vorwort	III
Inhaltsverzeichnis	VI
Abkürzungsverzeichnis	X
Symbolverzeichnis	XII
Kurzfassung	XXVI
Abstract	XXVII
1 Einleitung	1
1.1 Problembeschreibung und Motivation	1
1.2 Zielstellung der Arbeit	2
2 Medizinische Grundlagen	3
2.1 Frakturen und ihre Behandlung	3
2.2 Beeinflussung der Entzündungsreaktion	6
2.2.1 Entzündungsreaktion	6
2.2.2 Lokale Kältetherapie	7
2.3 Beeinflussung der Venen- und Lymphtätigkeit	14
2.3.1 Ödembildung	14
2.3.2 Transportmechanismen	16
2.3.3 Kompressionstherapie	17
2.4 Zusammenfassung	24
3 Stand der Technik	25
3.1 Kühlsysteme	25
3.2 Kompressionssysteme	28
3.3 Kühl-Kompressionssysteme	32
3.4 Simulationsmodelle menschlicher Physiologie	34
3.5 Zusammenfassung	38
4 Präzisierung der Aufgabenstellung	40
4.1 Konzeptvorstellung	40
4.2 Anforderungsliste	41
4.3 Arbeitsschritte	44
4.4 Zusammenfassung	45
5 Entwicklung eines Lösungsansatzes	46
5.1 Funktionsstruktur	46
5.2 Hardwareseitige prinzipielle Wirkstruktur	48
5.2.1 Auswahl des Wärmesenke-Prinzips	48

5.2.2	Bestandteile des Systems.....	48
5.3	Simulationstechnische Modellebenen	50
5.4	Zusammenfassung	52
6	Modelle der Physiologie.....	53
6.1	Klinische Umgebung.....	53
6.2	Modellerstellung des genormten Körpers	54
6.2.1	Festlegung eines genormten Mensch-Extremitäten-Modells	54
6.2.2	Modellierung des kardiovaskulären Systems	55
6.2.3	Validierung des kardiovaskulären Modells	70
6.2.4	Bewertung des Physiologie-Modells des genormten Körpers.....	83
6.3	Schwellungsverlauf an der Sprunggelenkfraktur	83
6.4	Thermoregulation und Temperatureinfluss	85
6.4.1	Thermomodellierung des gesunden Körpers.....	85
6.4.2	Thermomodellierung der Sprunggelenkfraktur mit Entzündungsherd.....	90
6.4.3	Simulationen mit dem Thermomodell.....	90
6.4.4	Bewertung des Modells von Thermoregulation und Temperatureinfluss	95
6.5	Gewebemodellierung und Druckeinfluss	95
6.5.1	Gewebemodellierung des gesunden Körpers	95
6.5.2	Simulationen mit dem Druckmodell.....	99
6.5.3	Bewertung des Modells von Gewebemodellierung und Druckeinfluss.....	104
6.6	Zusammenfassung	104
7	Kühlung in technischer Realisierung und Modell	105
7.1	Aufbau des hydraulischen Kühlsystems.....	107
7.1.1	Kühladern.....	107
7.1.2	Kühlmedium	110
7.1.3	Hydraulische Zuleitungsstrecke	110
7.1.4	Elektronikkomponenten zur Steuerung des hydraulischen Kreislaufs	111
7.1.5	Temperatursensormatte	112
7.2	Aufbau der Wärmesenke aus Peltier-Elementen	119
7.2.1	Auswahl eines geeigneten Peltier-Elements.....	119
7.2.2	Ansteuerung der Peltier-Elemente.....	120
7.2.3	Ableitung der Abwärme	120
7.3	Einfacher Reglerentwurf für das Kühlsystem	121
7.3.1	Festlegung von Regelgrößen des Kühlsystems.....	122
7.3.2	Umsetzung des Kühlreglers.....	122
7.3.3	Regelung der Lüfterdrehzahl	123

7.4	Messungen und Ergebnisse mit dem Kühlsystem	123
7.4.1	Parametervariation.....	123
7.4.2	Einfluss der einfachen Regelung	126
7.4.3	Messungen am Menschen.....	126
7.4.4	Messunsicherheit	132
7.4.5	Bewertung des entwickelten Kühlsystems	132
7.5	Simulation des Kühlsystems.....	133
7.5.1	Modellierung von Peltier-Elementen.....	133
7.5.2	Modellierung des Kühlsystems	136
7.5.3	Simulationen mit dem modellierten Kompressionssystem.....	138
7.5.4	Zusammenschluss der Modelle Physiologie und Kühlung.....	140
7.5.5	Bewertung des simulierten Kühlsystems.....	142
7.6	Zusammenfassung	142
8	Kompression in technischer Realisierung und Modell.....	143
8.1	Aufbau des Kompressionssystems	144
8.1.1	Druckkammern	145
8.1.2	Druckmedium.....	148
8.1.3	Elektronikkomponenten zur Steuerung des pneumatischen Kreislaufs.....	149
8.1.4	Pneumatische Zuleitungstrecke	150
8.2	Einfacher Reglerentwurf für das Kompressionssystem.....	150
8.2.1	Festlegung von Regelgrößen des Kompressionssystems	150
8.2.2	Notwendige Drücke und Druckverläufe.....	151
8.2.3	Umsetzung des Konstantdruckreglers	152
8.2.4	Umsetzung der Druckimpulssteuerung	152
8.3	Messungen und Ergebnisse mit dem Kompressionssystem	152
8.3.1	Parametervariation bei Messungen am Menschen	153
8.3.2	Einfluss der einfachen Regelung durch Muskelspannung.....	157
8.3.3	Einfluss verschiedener Anfangsdrücke	158
8.3.4	Messunsicherheit	159
8.3.5	Bewertung des entwickelten Kompressionssystems	159
8.4	Simulation des Kompressionssystems.....	160
8.4.1	Modellierung des Kompressionssystems.....	160
8.4.2	Simulationen mit dem modellierten Kompressionssystem.....	162
8.4.3	Zusammenschluss der Modelle Physiologie und Kompression	164
8.4.4	Bewertung des simulierten Kompressionssystems.....	168
8.5	Zusammenfassung	168

9	Bewertung des Kühl-Kompressionssystems	169
9.1	Bewertung des Gesamtsystems	169
9.1.1	Zusammenschluss von Kühlsystem und Kompressionssystem	169
9.1.2	Betrachtungen zusätzlicher Komponenten	169
9.1.3	Systembewertung	172
9.2	Bewertung der Simulationsmodelle	172
9.2.1	Zusammenschluss beider Therapie-Modelle mit der Physiologie	172
9.2.2	Verhinderung oder Abbau des Schwellungsvolumens	175
9.2.3	Modellbewertung	176
9.2.4	Vorschlag für zu optimierende Systemparameter	176
9.3	Vorschlag für Patientenstudien	177
9.4	Zusammenfassung	178
10	Richtlinien für den Entwurf von Kühl-Kompressionssystemen an Frakturschwellungen	179
11	Gesamtzusammenfassung	183
11.1	Wichtigste Ergebnisse der Arbeit und Schlussfolgerungen	183
11.2	Weiterführende Aufgaben	186
	Glossar	190
	Anhang A Physiologische Parameter	196
	Anhang B Protokoll der Auswahl des Peltier-Elements	199
	Anhang C Bestimmung der Kenngrößen S_M , R_M und K_M	200
	Literaturverzeichnis	203

Abkürzungsverzeichnis

AIK	apparative intermittierende Kompression
Al ₂ O ₃	Aluminiumoxid
ANOVA	Varianzanalyse (engl. Analysis of variance)
AO	Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen
AWMF	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften
Bi ₂ Te ₃	Bismutellurid
BMI	Body-Mass-Index
CAO	Computer Aided Optimization
CCL	Kompressionsklasse
COP	Coefficient of Performance
CRP	C-reaktives Protein
DEGAM	Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin
DEHP	Diethylhexylphthalat
DIN	Deutsches Institut für Normung
EM-GR A	Empfehlungsgrad A der DEGAM, höchster Grad
ERC	Europäische Reanimationsleitlinien (European Resuscitation Council)
FCF	Fibroblast Growth Factor
FSS	Vollaussteuerungsbereich (engl. full scale span)
H ₂ O	Wasser
HKP	Heiz-Kühl-Platte
I ² C-Bus	Inter-Integrated Circuit, serieller Datenbus
ICD-10	Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme (engl. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems), Ausgabe 10 aus dem Jahr 2013
IPK	intermittierende pneumatische Kompression
IR	Infrarot
LED	Leuchtdiode (engl. light-emitting diodes)
MOSFET	Metall-Oxid-Halbleiter-Feldeffekttransistor
N ₂	Stickstoff
NC	unbestromt geschlossen (engl. normally closed)
O ₂	Sauerstoff
PAL	Aktivitätsfaktor (engl. physical activity level)
PE IV	Pronations-Eversions-Fraktur IV. Stadium
PVC	Polyvinylchlorid
PVC-P	Weich-Polyvinylchlorid, P steht für „plasticized“

PWM	Pulsweitenmodulation
RGT-Regel	Reaktionsgeschwindigkeit-Temperatur-Regel
ROI	Region of Interest
SKO	Soft Kill Option
SMD	oberflächenmontiertes Bauelement (engl. surface-mounted device)
TEC	Peltier-Element (engl. thermoelectric cooler)
VEGF	Vascular Endothelial Growth Factor

Symbolverzeichnis

Zeichen	Benennung	SI-Einheit
Englische Symbole		
A	Fläche	m^2
A_{cool}	Fläche des Anwendungsgebietes einer Kühllader	m^2
A_f	Filtrationsfläche	m^2
A_{fan}	durchströmte Fläche des Lüfters	m^2
$A_{ges,ves}$	Gesamtquerschnittsfläche der Gefäßart	m^2
A_{press}	Fläche des Anwendungsgebietes einer Druckkammer	m^2
A_{body}	Körperoberfläche	m^2
$A_{WT,PE}$	Fläche eines Peltier-Elements	m^2
$a_{cs,part}$	Wichtungskoeffizient für die Vasokonstriktion	-
$a_{dl,part}$	Wichtungskoeffizient für die Vasodilatation	-
b_{ft}	Fußbreite	m
$b_{part,tis}$	Dicke der Gewebeschichten	m
C	Compliance (Reziprokwert der elastischen Widerstände)	$\frac{m^4 \cdot s^2}{kg}$
C_{DK+tis}	Compliance von Druckkammer und Gewebe	$\frac{m^4 \cdot s^2}{kg}$
C_{tc}	Wärmekapazität der Kaltseite des Peltier-Elements	$\frac{J}{K}$
C_{th}	Wärmekapazität der Heißseite des Peltier-Elements	$\frac{J}{K}$
C_{thKK}	Wärmekapazität vom Kühlkörper	$\frac{J}{K}$
C_s	Parameter für die Vasokonstriktion	-
c	spezifische Wärmekapazität	$\frac{J}{kg \cdot K}$
c_{bl}	spezifische Wärmekapazität von Blut	$\frac{J}{kg \cdot K}$
Dl	Parameter für die Vasodilatation	$\frac{W}{K}$
d	Durchmesser	m
d_{fan}	Tastverhältnis zur Regelung der Lüfterdrehzahl	%
d_{Heart}	Maximaldurchmesser des Herzens	m
$d_{part,tis,ves,squeez}$	Durchmesser der Gefäße nach Quetschen durch äußere Druckeinwirkung	m
$d_{part,tis,ves,suck}$	Durchmesser der Gefäße durch Saugwirkung nach äußerer Druckeinwirkung	m

$d_{skin,Ari,Temp}$	Gefäßdurchmesser nach Veränderung durch Kühlung oder Erwärmung	m
d_{TVPE}	PWM-Tastverhältnis des Peltier-Stroms	%
$d_{W,PVC}$	Foliendicke der PVC-Folie	m
$d_{W,ves}$	Wanddicke eines Gefäßes	m
d_{WLP}	Schichtdicke der Wärmeleitpaste	m
d_{WT}	Durchmesser der Windungen des Wärmetauschers	m
E	Elastizitätsmodul	Pa
E_{chem}	chemische Energie	J
E_{kin}	kinetische Energie	J
E_{therm}	thermisch Energie	J
e	Regelabweichung von Zweipunktregelung bei Druckmessung	Pa
F_{krit}	statistisch kritischer Wert	-
F_{top}	Kraft von oben auf Druckkammer	N
f	Frequenz	Hz
f_d	Faktor zur Anpassung an den Ausgangsdurchmesser bei einer Temperatur $T_{skin,0}$ ohne äußere Beeinflussung	-
f_{HF}	Herzfrequenz	Hz
f_{Lyc}	Kontraktionsfrequenz der Lymphangione	Hz
$f_{Lyc,rest}$	Kontraktionsfrequenz der Lymphangione unter Ruhe	Hz
$f_{period,press}$	Frequenz der Kompressionsperioden	Hz
$f_{repeat,cool}$	Periodizität („Häufigkeit“) der Kühlung	Hz (1/d)
$f_{repeat,press}$	Periodizität („Häufigkeit“) der Kompression	Hz (1/d)
f_{stat}	Effektstärke eines mittleren Effekts nach COHEN	-
g	Fallbeschleunigung	$\frac{m}{s^2}$
h_{press}	Eindringtiefe der Druckkammer	m
$h_{press,part,tis}$	Eindringtiefe des Gewebes	m
h_{RIME}	Höhe des RIME-74	m
$h_{stop,part,tis}$	maximale Eindringtiefe des Gewebes bis Anschlagpunkt	m
$I_{air+tis}$	Inertance (Trägheitswiderstand) von Gas und Gewebe	$\frac{kg}{m^4}$
$I_{FT,TEC}$	Strom durch das Peltier-Element beim <i>FerroTec</i> -Beispiel	A
$I_{RIME,max}$	Maximalstrom des RIME-74	A
I_S	Bilanz zwischen verschiedenen Flächenleistungsdichten	$\frac{W}{m^2}$
I_{TEC}	Strom durch ein Peltier-Element	A
K	Kompressionsmodul	Pa
K_f	Filtrationskoeffizient	$\frac{m^4 \cdot s}{kg}$
K_I	Integrierbeiwert eines I-Reglers	-

K_M	Wärmeleitfähigkeit der Seiten des Peltier-Elements	$\frac{W}{K}$
$K_{M,FT}$	Wärmeleitfähigkeit der Seiten im Peltier-Element nach <i>FerroTec</i>	$\frac{W}{K}$
K_{M,T_c}	Wärmeleitfähigkeitskoeffizient der Seiten im Peltier-Element für die Kaltseiten-Temperatur nach <i>FerroTec</i>	W
K_{M,T_h}	Wärmeleitfähigkeitskoeffizient der Seiten im Peltier-Element für die Heiseiten-Temperatur nach <i>FerroTec</i>	W
K_p	Proportionalbeiwert des P-Reglers	-
k_1	spezifischer Koeffizient zur Berechnung der Wärmeleitfähigkeit der Seiten im Peltier-Element nach <i>FerroTec</i>	$\frac{W}{K}$
k_2	spezifischer Koeffizient zur Berechnung der Wärmeleitfähigkeit der Seiten im Peltier-Element nach <i>FerroTec</i>	$\frac{W}{K^2}$
k_3	spezifischer Koeffizient zur Berechnung der Wärmeleitfähigkeit der Seiten im Peltier-Element nach <i>FerroTec</i>	$\frac{W}{K^3}$
k_4	spezifischer Koeffizient zur Berechnung der Wärmeleitfähigkeit der Seiten im Peltier-Element nach <i>FerroTec</i>	$\frac{W}{K^4}$
k_{cloth}	Wärmedurchgangskoeffizient des normal bekleideten Menschen	$\frac{W}{m^2 \cdot K}$
k_{DK}	Federsteifigkeit bzw. Dehnbarkeit der Druckkammern	$\frac{N}{m}$
k_{human}	Wärmedurchgangskoeffizient des unbekleideten Menschen	$\frac{W}{m^2 \cdot K}$
k_{H_2O}	Wasserdurchlässigkeit	$\frac{m^2 \cdot s}{kg}$
k_{PAL}	PAL-Wert (Aktivitätsfaktor)	-
$k_{part,tis}$	Gewebe(-feder-)steifigkeit der Gewebeschichten	$\frac{J}{K}$
l	Länge	m
l_{body}	Körpergröße	m
l_{foot}	Fußlänge	m
$l_{RIME} (\square)$	quadratische Abmessungen des RIME-74	m
M_k	Parameter zur Berechnung der Nervenleitgeschwindigkeit	-
m	Masse	kg
m_{body}	Körpermasse	kg
m_{top}	Masse von oben auf Druckkammer	kg
m_{uEx}	Masse der unteren Extremität	kg
\dot{m}_{H_2O}	Massenstrom von Wasser	$\frac{kg}{s}$
n	Anzahl	-
$n_{cool,KA}$	Anzahl der Kühlradern	-
$n_{cool,sens}$	Anzahl der Temperatursensoren	-
$n_{FT,pn}$	Anzahl der pn-Übergänge im Peltier-Element beim <i>FerroTec</i> -Beispiel	-
$n_{press,DK}$	Anzahl der Druckkammern	-

$n_{\text{press,pd}}$	Anzahl der beginnenden Durchläufe „proximal → distal“ der Ansteuerung der Druckkammern	-
$n_{\text{press,sens}}$	Anzahl der Drucksensoren	-
$n_{\text{pulse,press}}$	Anzahl Druckimpulse an einer Stelle in einer Periode im Kompressionssystem	-
$n_{\text{RIME,pn}}$	Anzahl der pn-Übergänge im RIME-74	-
$n_{\text{tis,ves,prox}}$	Anzahl proximal im Körper befindlicher Gefäße der gleichen Gewebeschicht	-
P_{basal}	Grundumsatz des Körpers	W
$P_{\text{mpat,ges}}$	Gesamtumsatz des mobilisierten Patienten	W
$P_{\text{mpat,kin}}$	Umsatz für Bewegung beim mobilisierten Patienten	W
P_{RIMEmax}	maximale Leistung des RIME-74	W
P_{RthHW}	Heizleistung am Heizwiderstand	W
p	Druck	Pa
$p_{\text{a,0}}$	mittlerer aortaler Druck auf Herzhöhe	Pa
$p_{\text{bl,high}}$	oberer Grenzwert des Blutdrucks	Pa
$p_{\text{bl,low}}$	unterer Grenzwert des Blutdrucks	Pa
p_{c}	hydrostatischer Druck in der Kapillare	Pa
p_{dif}	Differenz zwischen Soll- und Istdruck in Druckkammer	Pa
p_{DK}	gemessener Druck in der Druckkammer	Pa
p_{eff}	effektiver Filtrationsdruck	Pa
p_{env}	Umgebungsluftdruck	Pa
$p_{\text{heart,right}}$	Druck erzeugt vom rechten Ventrikel	Pa
p_{hpump}	Förderdruck der Hydraulikpumpe	Pa
p_{hydr}	hydrostatischer Druck der Blutsäule	Pa
Δp_{hyt}	Größe des Bereichs zulässiger Druckschwankung ohne Nachregelung in der Zweipunktregelung bei der Druckmessung	Pa
p_{i}	hydrostatischer Druck im Interstitium	Pa
$p_{\text{konst,press}}$	konstanter Anwendungsdruck des Kompressionssystems	Pa
p_{mess}	gemessener Druck in Druckkammer	Pa
$p_{\text{musc,intra}}$	Druck vom Muskel auf die umliegenden Gefäße	Pa
p_{press}	Druckeinwirkung durch Kompression	Pa
$p_{\text{press,F}}$	Druck nach Forderungen	Pa
$p_{\text{press,R}}$	real einzustellender Druck in Druckkammer zur Erfüllung der Druck-Forderungen auf das Gewebe	Pa
$p_{\text{pulse,press}}$	Druck während eines Kompressionsimpulses des Kompressionssystems	Pa
p_{reg}	nachgeregelter Druck durch Pneumatikpumpe	Pa
p_{swell}	Schwellungsdruck in der Fraktur	Pa
p_{tm}	transmuraler Druck	Pa
$p_{\text{v,0}}$	zentraler Venendruck auf Herzhöhe	Pa

p_{vaswall}	hydrostatischer Druck im Inneren der Kapillaren bezogen auf das Interstitium	Pa
$\bar{p}_{\text{ves,Lit}}$	mittlerer Druck anhand von Literatur	Pa
$p_{\text{ves,Lit,diast}}$	diastolischer Druck anhand von Literatur	Pa
$\bar{p}_{\text{ves,Lit,hydst}}$	mittlerer hydrostatischer Druck anhand von Literatur	Pa
$p_{\text{ves,Lit,syst}}$	systolischer Druck anhand von Literatur	Pa
$\bar{p}_{\text{ves,Sim}}$	mittlere simulierte Druckwerte in den Gefäßen	Pa
$p_{\text{ves,Sim,hydst}}$	simulierter hydrostatischer Druck in den Gefäßen	Pa
pp	prozentualer Anteil	%
pp_{bl}	Anteil der Durchblutung	%
$pp_{\text{d,part,tis,ves}}$	prozentualer Durchmesser der Blutgefäße bei Druckeinwirkung	%
pp_{fat}	Körperfettanteil	%
pp_{hkt}	Hämatokritwert	%
$pp_{Q_{\text{TG},0,org}}$	Anteil der Organsysteme an der Wärmebildung	%
$pp_{\text{tis,lym}}$	Anteil des Lymphflusses im Gewebe	%
$pp_{\text{tm,r,KS}}$	Verhältnis von transmuralen Druck zu Gefäßradius bei Wirkung des Kompressionssystems	%
$pp_{\text{tm,r,MP}}$	Verhältnis von transmuralen Druck zu Gefäßradius bei Wirkung der Muskelpumpen	%
pp_{uEx}	Anteil der unteren Extremität am Gesamtkörper	%
$pp_{V_{org}}$	prozentuale Durchblutung der Organe	%
$Q(T_{\text{surface}})$	Quantisierungsstufen der Temperatur in Infrarot-Aufnahme	-
\dot{Q}_{cool}	Wärmeabstrom für ein strömendes, kühlendes Medium	W
$\dot{Q}_{\text{foot,infl}}$	Wärmestrom aus dem entzündeten Fuß	W
$\dot{Q}_{\text{foot,well}}$	Wärmestrom aus dem gesunden Fuß	W
\dot{Q}_{hot}	Wärmestrom zwischen Kaltseite des Peltier-Elements und Kühlkörperoberfläche	W
$\dot{Q}_{\text{H}_2\text{O}}$	Wärmestrom zwischen Wärmetauscher und Kaltseite des Peltier-Elements	W
\dot{Q}_{infl}	Wärmestrom vom Entzündungsherd	W
\dot{Q}_{jc}	Wärmestrom durch die JOULE'sche Wärme auf der Kaltseite des Peltier-Elements	W
\dot{Q}_{jh}	Wärmestrom durch die JOULE'sche Wärme auf der Heißeite des Peltier-Elements	W
$\dot{Q}_{\text{KA},0}$	Wärmestrom über Kühladerfläche bei gesundem Menschen	W
$\Delta\dot{Q}_{\text{KA,infl,max}}$	zusätzlicher entzündungsbedingter maximaler Wärmestrom über Kühladerfläche	W
\dot{Q}_{Peltier}	Wärmestrom durch den Peltier-Effekt	W
$\dot{Q}_{\text{rück}}$	Wärmerückstrom im Peltier-Element	W
$\dot{Q}_{\text{TG,mpat,org}}$	Wärmeentwicklung in den Organsystemen beim mobilisierten Patienten	W

$\dot{Q}_{TG,0,org}$	Wärmeentwicklung in den Organsystemen bei geringer körperlicher Arbeit	W
$\dot{Q}_{3KA,0}$	Wärmestrom über dreifache Kühlerfläche bei gesundem Menschen	W
$\dot{Q}_{3KA,infl,cool}$	abzuführender Wärmestrom von drei Kühlern	W
$\Delta\dot{Q}_{3KA,infl,max}$	zusätzlicher entzündungsbedingter Wärmestrom über dreifache Kühlerfläche	W
$\Delta q_{m,tis}$	Stoffwechseländerung	$\frac{W}{m^3}$
$q_{m,0,tis}$	basale Stoffwechselrate	$\frac{W}{m^3}$
R	Widerstand	Ω
R_{KA}	Strömungswiderstand der Kühler	$\frac{N \cdot s}{m^5} \left(\frac{kPa \cdot s}{l} \right)$
R_M	elektrischer Modulwiderstand des leitenden Materials im Peltier-Element	Ω
$R_{M,FT}$	elektrischer Modulwiderstand des leitenden Materials im Peltier-Element nach <i>FerroTec</i>	Ω
R_{M,T_c}	elektrischer Modulwiderstandskoeffizient für die Kaltseiten-Temperatur nach <i>FerroTec</i>	$\Omega \cdot K$
R_{M,T_h}	elektrischer Modulwiderstandskoeffizient für die Heißeiten-Temperatur nach <i>FerroTec</i>	$\Omega \cdot K$
$R_{m,PVC}$	Zugfestigkeit von PVC-Folie	$\frac{N}{mm^2}$
R_{org}	Strömungswiderstand der Organe	$\frac{N \cdot s}{m^5} \left(\frac{kPa \cdot s}{l} \right)$
R_{PVR}	pulmonal-vaskulärer Widerstand des Lungenkreislaufs	$\frac{N \cdot s}{m^5} \left(\frac{kPa \cdot s}{l} \right)$
$R_{RIME,max}$	maximaler Gerätewiderstand des RIME-74	Ω
R_{sup}	Resistance (Strömungswiderstand der Zuleitungsstrecke und Deformationswiderstand)	$\frac{N \cdot s}{m^5} \left(\frac{kPa \cdot s}{l} \right)$
R_{thfan}	thermischer Widerstand des Lüfters	$\frac{K}{W}$
$R_{tis,ves}$	Strömungswiderstand in den Gefäßen	$\frac{N \cdot s}{m^5} \left(\frac{kPa \cdot s}{l} \right)$
R_{TPR}	totaler peripherer Widerstand des Körperkreislaufs	$\frac{N \cdot s}{m^5} \left(\frac{kPa \cdot s}{l} \right)$
R_{WLP}	thermischer Widerstand der Wärmeleitpaste	$\frac{K}{W}$
Ra_{Aro}	mittlere Wandrauigkeit des Endothelgewebes in der Aorta	m
Ra_{ves}	mittlere Wandrauigkeit der Gefäße	m
Ra_{vnc}	mittlere Wandrauigkeit des Endothelgewebes in den Hohlvenen	m
Re_{bl}	REYNOLDS'sche Zahl	-
RES	Vorhandensein und Art eines Reservoirs	o / g / k*
r	Radius	m
r_1	spezifischer Koeffizient zur Berechnung des elektrischen Modulwiderstandes nach <i>FerroTec</i>	Ω

r_2	spezifischer Koeffizient zur Berechnung des elektrischen Modulwiderstandes nach <i>FerroTec</i>	$\frac{\Omega}{K}$
r_3	spezifischer Koeffizient zur Berechnung des elektrischen Modulwiderstandes nach <i>FerroTec</i>	$\frac{\Omega}{K^2}$
r_4	spezifischer Koeffizient zur Berechnung des elektrischen Modulwiderstandes nach <i>FerroTec</i>	$\frac{\Omega}{K^3}$
r_{fan}	Länge eines Lüfterflügelrades	m
r_{FIA}	Radius entnommen aus der Arbeit von FIALA (Tabelle 47)	m
$r_{part,tis,lateral}$	Außenradien der Gewebeschichten des Extremitätenbereichs weiter außen gelegen (lateral)	m
$r_{part,tis,medial}$	Außenradien der Gewebeschichten des Extremitätenbereichs weiter innen gelegen (medial)	m
S_M	SEEBECK-Koeffizient	$\frac{V}{K}$
$S_{M,FT}$	SEEBECK-Koeffizient nach <i>FerroTec</i>	$\frac{V}{K}$
S_{M,T_c}	SEEBECK-Koeffizientsparameter für die Kaltseiten-Temperatur nach <i>FerroTec</i>	V
S_{M,T_h}	SEEBECK-Koeffizientsparameter für die Heiseiten-Temperatur nach <i>FerroTec</i>	V
SG	Schuhgröße	-
\vec{s}_{press}	Richtung der Druckausbreitung über die Druckkammern	-
s_1	spezifischer Koeffizient zur Berechnung des SEEBECK-Koeffizienten nach <i>FerroTec</i>	$\frac{V}{K}$
s_2	spezifischer Koeffizient zur Berechnung des SEEBECK-Koeffizienten nach <i>FerroTec</i>	$\frac{V}{K^2}$
s_3	spezifischer Koeffizient zur Berechnung des SEEBECK-Koeffizienten nach <i>FerroTec</i>	$\frac{V}{K^3}$
s_4	spezifischer Koeffizient zur Berechnung des SEEBECK-Koeffizienten nach <i>FerroTec</i>	$\frac{V}{K^4}$
T	Temperatur	°C oder K
T_0	Ausgangstemperatur	°C oder K
T_{bl}	Bluttemperatur	°C oder K
$T_{bl,a}$	Temperatur des arteriellen Blutes	°C oder K
$T_{bl,high}$	oberer Grenzwert der Bluttemperatur	°C oder K
$T_{bl,low}$	unterer Grenzwert der Bluttemperatur	°C oder K
T_c	Kaltseitentemperatur am Peltier-Element	°C oder K
T_{cloth}	Temperatur an der Außenseite der Kleidung	°C oder K
T_{cool}	Anwendungstemperatur des Kühlsystems	°C oder K
T_{dif}	Differenz zwischen Soll- und Isttemperatur unter Kühllader	°C oder K
T_{env}	Umgebungstemperatur	°C oder K
$T_{env,SPE}$	Umgebungstemperatur nach der Arbeit von SPECHT	°C oder K
T_h	Heiseitentemperatur am Peltier-Element	°C oder K
T_{hyp}	Körpermiternemperatur vorgegeben im Hypothalamus	°C oder K

ΔT_{hyp}	Änderung der Körperkerntemperatur vorgegeben vom Hypothalamus	K
$T_{\text{H}_2\text{O},\text{in}}$	Temperatur des einströmenden Kühlmediums	°C oder K
$T_{\text{H}_2\text{O},\text{out}}$	Temperatur des ausströmenden Kühlmediums	°C oder K
ΔT_{infl}	Temperaturanstieg bei Entzündung	K
T_{KA}	real vorliegende Temperatur unterhalb der Sensormatte der Kühllader	°C oder K
T_{mess}	gemessene Temperatur der Sensormatte	°C oder K
T_{reg}	nachgeregelte Temperatur am Peltier-Element	°C oder K
$\Delta T_{\text{RIME,max}}$	maximal erreichbare Temperaturdifferenz mit dem RIME-74	K
$\Delta T_{\text{sen,er}}$	Genauigkeit der Temperaturmessstrecke	K
T_{skin}	Körpertemperatur auf der Haut	°C oder K
$T_{\text{skin,infl}}$	Temperatur der Haut bei Entzündung	°C oder K
$T_{\text{skin,m}}$	mittlere Hauttemperatur	°C oder K
T_{surface}	Temperatur der Hautoberfläche	°C oder K
ΔT_{TEC}	Temperaturdifferenz zwischen Kalt- und Heißseite am Peltier-Element	K
t	Zeit	s
$\overline{t_{\text{body}}}$	durchschnittliches Alter des Menschen	s
t_{cool}	Anwendungsdauer der Kühlung	s
t_{healing}	Dauer der Frakturheilung	s (d)
$t_{\text{hold,press}}$	Haltezeit/berlappungszeit eines Druckimpulses beim Übergang zur nächsten Kammer im Kompressionssystem	s
t_{LD}	stationäre Liegedauer	s (d)
t_{lym}	Zeit der Lymphe zum Durchqueren eines Lymphgefes	s
$t_{\text{pause,period}}$	Pause am Ende einer Periode im Kompressionssystem	s
$t_{\text{pause,press}}$	Pause zwischen den Druckimpulsen im Kompressionssystem	s
$t_{\text{period,press}}$	Periode eines Druckimpulsdurchlaufs	s
t_{press}	Anwendungsdauer der Kompression	s
$t_{\text{pulse,press}}$	Dauer eines Druckimpulses des Kompressionssystems	s
t_{relax}	Relaxationszeit zum vollständigen Entspannen des komprimierten Gewebes	s
t_{swell}	Zeit ab dem Auftreten einer Fraktur	s
t_0	Zeitpunkt bei Auftreten der Fraktur	s
t_{18}	Zeit vom Kühlbeginn bis zum erstmaligen Erreichen der therapeutischen Kühltemperatur von 18 °C auf der Haut	s
t_{20}	Zeit vom Kühlbeginn bis zum erstmaligen Erreichen der Kühltemperatur von 20 °C auf der Haut	s
$U_{\text{DK},i}$	(digitale) Messspannung des i-ten Drucksensors	V
u_{DK}	analoge Messspannung des Drucksensors	V
U_{fan}	Steuerspannung des Lüfters	V
U_{HAV}	Steuerspannung des hydraulischen Auslassventils	V
U_{HEV}	Steuerspannung des hydraulischen Einlassventils	V

U_{HP}	Steuerspannung der Hydraulikpumpe	V
U_{hpump}	Pumpenspannung der Hydraulikpumpe	V
$U_{KA,i}$	(digitale) Messspannung des i-ten Temperatursensors	V
U_{PAV}	Steuerspannung des pneumatischen Auslassventils	V
U_{PE}	(digitale) Steuerspannung der Peltier-Elemente	V
u_{PE}	analoge Messspannung der Temperatursensoren	V
U_{PEV}	Steuerspannung des pneumatischen Einlassventils	V
u_{PE}	analoge Steuerspannung der Peltier-Elemente	V
U_{PP}	(digitale) Steuerspannung der Pneumatikpumpe	V
u_{PP}	analoge Steuerspannung der Pneumatikpumpe	V
$U_{RIME,max}$	Maximalspannung des RIME-74	V
$U_{S,fan}$	Versorgungsspannung des Lüfters	V
$U_{S,HAV}$	Versorgungsspannung des hydraulischen Auslassventils	V
$U_{S,HEV}$	Versorgungsspannung des hydraulischen Einlassventils	V
$U_{S,HP}$	Versorgungsspannung der Hydraulikpumpe	V
$U_{S,HS}$	Versorgungsspannung des Temperatursensors	V
$U_{S,MC}$	Versorgungsspannung des Mikrocontrollers und der Steuerelektronik	V
$U_{S,PAV}$	Versorgungsspannung des pneumatischen Auslassventils	V
$U_{S,PE}$	Versorgungsspannung der Peltier-Elemente	V
$U_{S,PEV}$	Versorgungsspannung des pneumatischen Einlassventils	V
$U_{S,PP}$	Versorgungsspannung der Pneumatikpumpe	V
$U_{S,PS}$	Versorgungsspannung des Drucksensors	V
U_{TEC}	Spannung über einem Peltier-Element	V
u	Umfang	m
V	Volumen	m ³
V_{Atr}	Vorhof-Volumen des Herzens	m ³
V_{bl}	Gesamtblutvolumen	m ³
$V_{bl,org}$	durchschnittliches Blutvolumen der Organe	m ³
V_{DK}	Volumen der Druckkammer	m ³
V_{HLB}	Volumen der Halbleiterblöcke eines Peltier-Elements	m ³
V_{incr}	Schwellungsvolumen während des Anschwellens	m ³
V_{KA}	Volumen der Kühlader	m ³
V_{Ker}	Volumen einer Keramikplatte eines Peltier-Elements	m ³
V_{KK}	Volumen des Kühlkörpers	m ³
V_{press}	verdrängte Volumen durch den Druckimpuls	m ³
$V_{press,part,tis}$	verdrängtes Gesamtvolumen an Gewebe bei Eindrückprüfung	m ³
V_{RV}	Restvolumen des Herzens nach einem Schlag	m ³
V_{SV}	Schlagvolumen des Herzens	m ³
V_{swell}	Schwellungsvolumen	m ³
V_{Vent}	Fassungsvermögen eines Ventrikels	m ³

\dot{V}	Volumenstrom	$\frac{\text{m}^3}{\text{s}}$
\dot{V}_{bl}	Blutvolumenstrom	$\frac{\text{m}^3}{\text{s}}$
$\dot{V}_{\text{DK},i}$	Volumenstrom je Druckkammer	$\frac{\text{m}^3}{\text{s}}$
\dot{V}_{f}	effektive Filtrationsrate	$\frac{\text{m}^3}{\text{s}}$
\dot{V}_{fan}	Volumenabstrom der Luft am Lüfter	$\frac{\text{m}^3}{\text{s}}$
\dot{V}_{HVM}	Herzminutenvolumen	$\frac{\text{m}^3}{\text{s}}$
\dot{V}_{hpump}	Volumenstrom der Hydraulikpumpe	$\frac{\text{m}^3}{\text{s}}$
\dot{V}_{in}	Volumeneinstrom in die Pneumatikpumpe	$\frac{\text{m}^3}{\text{s}}$
$\dot{V}_{\text{KA},i}$	Volumenstrom je Kühllader	$\frac{\text{m}^3}{\text{s}}$
$\dot{V}_{\text{lym,ges,rest}}$	Lymphzeitvolumen in Ruhe	$\frac{\text{m}^3}{\text{s}}$
$\dot{V}_{\text{lym,ges,max}}$	maximal erreichbares Lymphzeitvolumen bei körperlicher Anstrengung	$\frac{\text{m}^3}{\text{s}}$
$\dot{V}_{\text{out},i}$	Volumenausstrom aus dem System	$\frac{\text{m}^3}{\text{s}}$
\dot{V}_{ppump}	Volumenstrom der Pneumatikpumpe	$\frac{\text{m}^3}{\text{s}}$
\dot{V}_{press}	Volumenstrom durch den Druckimpuls	$\frac{\text{m}^3}{\text{s}}$
\dot{V}_{res}	Volumenstrom zum und vom Reservoir	$\frac{\text{m}^3}{\text{s}}$
$\dot{V}_{\text{uEx,soll}}$	Soll-Volumenstrom in der unteren Extremität	$\frac{\text{m}^3}{\text{s}}$
$\dot{V}_{\text{uEx,ves,Sim}}$	simulierte Volumenströme der Gefäße der unteren Extremität in Ruhe	$\frac{\text{m}^3}{\text{s}}$
$\dot{V}_{\text{uEx,ves,The}}$	theoretisch ermittelte Volumenströme der Gefäße der unteren Extremität in Ruhe	$\frac{\text{m}^3}{\text{s}}$
$\text{Var}K_{\text{x,cool}}$	Variationskoeffizient zu den Temperaturen und Kühlzeiten bei Messunsicherheitsbetrachtungen mit dem Kühlsystem	%
$\text{Var}K_{\text{x,press}}$	Variationskoeffizient zu den Spannungswerten für die qualitative Druckmessung bei Messunsicherheitsbetrachtungen mit dem Kompressionssystem	%
v	Geschwindigkeit	$\frac{\text{m}}{\text{s}}$
v_{fan}	Luftgeschwindigkeit durch den Lüfter	$\frac{\text{m}}{\text{s}}$
v_{NCV}	Nervenleitgeschwindigkeit	$\frac{\text{m}}{\text{s}}$

v_{NCV0}	Ausgangsnervenleitgeschwindigkeit bei Standardtemperatur	$\frac{m}{s}$
v_{PWV}	Pulswellengeschwindigkeit	$\frac{m}{s}$
$\bar{v}_{ves,Lit}$	mittlere Strömungsgeschwindigkeit in den Gefäßen anhand von Literatur	$\frac{m}{s}$
$\bar{v}_{tis,ves,Sim}$	simulierte mittlere Strömungsgeschwindigkeit in den Gefäßen	$\frac{m}{s}$
w_{bl}	Perfusionsrate	$\frac{m^3}{s}$
$w_{bl,0,tis}$	Basalwert der Blutperfusion	$\frac{m^3}{s}$
\bar{x}_{cool}	Mittelwerte der Temperaturen und Kühlzeiten bei Messunsicherheitsbetrachtungen mit dem Kühlsystem	°C oder s
\bar{x}_{press}	Mittelwerte der Spannungswerte für die qualitative Druckmessung bei Messunsicherheitsbetrachtungen mit dem Kompressionssystem	V
$z_{part,ves}$	Faktor zur anteiligen Betrachtung der Druckfläche zum druckbeaufschlagten Bereich	-
Griechische Symbole		
Δ	Änderung einer physikalischen Größe	-
Δ	Schrittweite von Quantisierungsstufen der Temperatur	K
α_{stat}	Fehler 1. Art	%
β_{ind}	Faktor für quadratische Querschnitte des Indenters als Anpassung an die Form der Druckkammern	-
β_{stat}	Fehler 2. Art	%
β'	auf Volumen gewichtetes Energieäquivalent der Blutperfusion	$\frac{W}{K}$
β'_0	Energieäquivalenz der Haut in Ruhe	$\frac{W}{K}$
γ_{bl}	Wärmeausdehnungskoeffizient von Blut	$\frac{1}{K}$
ε_{body}	Emissionsgrad der menschlichen Haut	-
ε_{ves}	Dehnung eines Gefäßes	-
η_{bl}	dynamische Viskosität von Blut	mPa · s
η_{PE}	Wirkungsgrad des Peltier-Elements	-
λ	Wärmeleitfähigkeit	$\frac{W}{m \cdot K}$
λ	Wellenlänge	m
λ_{air}	Wärmeleitfähigkeit der Luft	$\frac{W}{m \cdot K}$
λ_{bl}	Wärmeleitfähigkeit von Blut	$\frac{W}{m \cdot K}$
ν_{bl}	kinematische Viskosität von Blut	$\frac{m^2}{s}$
ν_{tis}	POISSONzahl für Gewebe	-

π_c	kolloidosmotischer Druck in der Kapillare	Pa
π_i	kolloidosmotischer Druck im Interstitium	Pa
π_{koll}	kolloidosmotischer Druck im Inneren der Kapillaren bezogen auf das Interstitium	Pa
ρ	Dichte	$\frac{kg}{m^3}$
ρ_{bl}	Dichte von Blut	$\frac{kg}{m^3}$
ρ_{FCF}	Dichte des Wachstumsfaktors FCF	$\frac{kg}{m^3}$
ρ_{VEGF}	Dichte des Wachstumsfaktors VEGF	$\frac{kg}{m^3}$
σ	Reflexionskoeffizient	-
σ	STEFAN-BOLTZMANN-Konstante	$\frac{W}{m^2 K^4}$
σ_{ves}	Wandspannung eines Gefäßes	
$\sigma_{x,cool}$	Standardabweichungen der Temperaturen und Kühlzeiten bei Messunsicherheitsbetrachtungen mit dem Kühlsystem	K oder s
$\sigma_{x,press}$	Standardabweichungen der Spannungswerte für die qualitative Druckmessung bei Messunsicherheitsbetrachtungen mit dem Kompressionssystem	V
ω	geometrischer Faktor bzgl. Polar- oder Kugelkoordinaten	-

Indices und Index-Zusätze

body	auf den menschlichen Körper bezogen
bl	Blut
max	Maximalwert
min	Minimalwert
end	Endwert
0	unter Ruhebedingungen bzw. Asugangsbedingungen
a	außerhalb
i	innerhalb
c	bezogen auf die Kaltseite im Peltier-Element
h	bezogen auf die Heißseite im Peltier-Element

auf Flächenleistungsdichte I oder Wärmestrom \dot{Q} bezogen:

meta	auf den Stoffwechsel bezogen
work	auf die verrichtete mechanische Arbeit bezogen
radi	auf die Wärmestrahlung bezogen
conv	auf die Wärme Konvektion mit der Umgebungsluft bezogen
cond	auf die Wärmeleitung mit der Umgebung bezogen
evap	auf den Wärmestrom durch Verdunstung bezogen
resp	auf den Wärmestrom durch Atmung bezogen

auf spezifische Wärmekapazität c , Wärmeleitfähigkeit λ und Dichte ρ bezogen:

Al	Aluminium
Al ₂ O ₃	Aluminiumoxid
Bi ₂ Te ₃	Bismutellurid
C ₃ H ₈ O ₂	Propylenglykol bzw. 1,2-Propandiol
H ₂ O	Wasser
PF	PolyFlex
PVC	Polyvinylchlorid
WLP	Wärmeleitpaste

bezogen auf Schuhgröße SG :

male	Männer
female	Frauen
child	Kinder

auf verschiedene anatomische Bereiche bezogen:

<i>lym</i>	auf die Lymphgefäße bezogen
<i>Lyk</i>	Lymphkapillaren
<i>Lyp</i>	Präkollektoren
<i>Lyc</i>	Kollektoren
<i>Lys</i>	Lymphsammelstämme
<i>org</i>	auf die Organsysteme bezogen
<i>Lŋg</i>	Lunge
<i>Bra</i>	Gehirn
<i>Cor</i>	Herzkoronarien
<i>Gas</i>	Magen-Darm-Trakt
<i>Liv</i>	Leber
<i>Kid</i>	Nieren
<i>Mŭs</i>	Muskeln
<i>SkB</i>	Haut und Skelett
<i>ŮEx</i>	untere Extremität
<i>part</i>	örtlich auf die untere Extremität bezogen
<i>thigh</i>	Oberschenkel
<i>shank</i>	Unterschenkel bzw. Wade
<i>foot</i>	Fuß
<i>tis</i>	auf die Gewebeschichten bezogen
<i>bone</i>	Knochen
<i>mŭs</i>	Muskeln
<i>fat</i>	Fett
<i>skin</i>	Haut

<i>ves</i>	auf die Blutgefäße bezogen
<i>Aro</i>	Aorta
<i>Arg</i>	große Arterien
<i>Ara</i>	Arterienäste
<i>Ari</i>	Arteriolen
<i>Kap</i>	Kapillaren
<i>Vni</i>	Venolen
<i>Vna</i>	Venenäste
<i>Vng</i>	große Venen
<i>Vno</i>	Hohlvenen (Venae cavae)

auf Volumenstrom in den Gefäßen $\dot{V}_{uEx,ves,Sim}$ oder in den Lymphsammelstämmen $\dot{V}_{uEx,Lys}$ bezogen:

id1	bei Druckeinwirkung mit dreieckförmigen Impulsen mit 1 Hz
id3	bei Druckeinwirkung mit dreieckförmigen Impulsen mit 1/3 Hz
infl	bei Entzündung
ir1	bei Druckeinwirkung mit rechteckförmigen Impulsen mit 1 Hz
ir3	bei Druckeinwirkung mit rechteckförmigen Impulsen mit 1/3 Hz
it	bei Druckeinwirkung mit therapeutischer Impulsabfolge
it18	bei Druckeinwirkung mit therapeutischer Impulsabfolge und Kühlung auf 18,65 °C
sqr	bei Druckeinwirkung mit realem Konstantdruck
sq18	bei Druckeinwirkung mit realem Konstantdruck und Kühlung auf 18,65 °C
sqx	bei Druckeinwirkung mit maximalem Konstantdruck (Anschlagpunkt)
18	bei Kühlung auf 18,65 °C
26	bei Kühlung auf 23,06 °C
30	bei Kühlung auf 30,00 °C

mit * o für ohne, g für Glas, k für Kunststoff.

Bei den Symbolen sind normaler Weise die typischen Formelzeichen der physikalischen Größe verwendet. Um die Übersichtlichkeit zwischen Wärme und Volumenstrom sowie zwischen Druck und Prozentangabe zu wahren, wird in dieser Arbeit der Volumenstrom mit \dot{V} angegeben und Prozentangaben mit *pp*. Typische Einheiten in anderer Darstellung als die SI-Einheiten sind teilweise in Klammern hinter der SI-Einheit zu finden.

Die Indices sind steil dargestellt. Nur wenn ein Index stellvertretend für eine Menge von verschiedenen Indices steht, wird die Gruppe aller dieser Indices inklusive des Übergeordneten kursiv geschrieben.

Kurzfassung

Diese Arbeit befasst sich mit der Entwicklung eines Kühl-Kompressionssystems zum aktiven Schwellungsabbau bzw. zur präventiven Schwellungsverhinderung für die Anwendung an Sprunggelenkfrakturen. Durch Anwendung von lokaler Kältetherapie an Entzündungsherden wird die Geschwindigkeit des Stoffwechsels verlangsamt und die Schwellungsneigung damit verringert. Gleichzeitig bewirkt eine pulsierende Kompression auf das Gewebe den Abtransport bereits angesammelten Schwellungsvolumens durch einen verstärkten Volumenstrom in den Blutgefäßen und im Lymphsystem. Das in dieser Arbeit entwickelte System findet erstmals Anwendung unter einem Stützverband und berücksichtigt die lokalen physiologischen Reaktionen des Körpers auf eine Temperatur- und Druckänderung über entsprechende Sensoren. Regelalgorithmen sind in der Lage, vorgegebene Kühl- und Druckkurven angepasst an individuelle Patienten zu verfolgen. Das geschlossene Kühlsystem arbeitet mit Peltier-Elementen als Wärmesenke und versorgt über einen Wärmetauscher und einen mit Wasser gefüllten hydraulischen Pumpkreislauf über Ventile gesteuert Kühlcladen zur lokalen Temperatursenkung an gemessenen Entzündungsherden. Die Kühlcladen sind dabei aus 3D-gedrucktem flexiblem Filament mit mäanderförmigem Verlauf zur Anpassung an die Anatomie des Patienten gefertigt. Das Kompressionssystem arbeitet mit Umgebungsluft, die durch eine pneumatische Zuführungsstrecke durch Ventile in unterschiedliche Druckkammern aus PVC gelangt. Messungen am menschlichen Gewebe mit Hilfe von Photoplethysmographen zeigen die vorausgesagten gewünschten Effekte auf den Volumenstrom. Die Änderung der Einstellungen verschiedener Parameter der Funktionsmuster des Therapiegerätes erzeugen verschieden starke Auswirkungen auf den Therapieeffekt. Um unnötige Testreihen an Patienten zu vermeiden, kam es zur Entwicklung von Simulationsmodellen des in Hard- und Software erstellten Kühl-Kompressionssystems. Durch Erstellung von Modellen zur Nachbildung der zu beeinflussenden Physiologie des Menschen kann das gewünschte Verhalten der technischen Teilsysteme simuliert werden. Die Physiologie wird dabei vor allem auf das kardiovaskuläre System des Menschen nebst parallelen Lymphgefäßen bezogen, wobei eine Aufspaltung der Blutgefäße in Gefäßarten unterschiedlicher Größe und Lage in verschiedenen Gewebeschichten im Bereich der unteren Extremität im Fokus liegt. Dadurch ist es möglich, sowohl auf die Druckänderungen in den Gefäßen, als auch auf die Wärmeleitung zwischen den Gewebeschichten einzugehen. Die Simulationsergebnisse bestätigen ebenfalls den erwarteten therapeutischen Effekt. Eine Grundlage für die weiterführende Erarbeitung patientenindividueller optimierter Kühl- und Druckkurven für das vorliegende Kühl-Kompressionssystem ist damit geschaffen.

Abstract

This work is focused on the development of a cooling-compression-system for active swelling reduction and precautionary swelling prevention for use on ankle fractures. The application of local cold therapy to inflammatory areas decreases the rate of metabolism and thus reduces the tendency to swell. At the same time, a pulsating compression on the tissue causes the removal of already accumulated swelling volume by an increased volume flow in the blood vessels and the lymphatic system. The system developed in this work is used for the first time under a support bandage. It considers the local physiological reactions of the body to a temperature and pressure change via corresponding sensors. Control algorithms are able to follow given cooling and pressure curves adapted to individual patients. The closed cooling system works with Peltier elements as a heat sink. It supplies water via a heat exchanger and a hydraulic pump circuit controlled by valves to cooling tubes for local temperature reduction at measured inflammation areas. The cooling tubes are made of 3D printed flexible filament with a meander-shaped route for adaptation to the anatomy of the patient. The compression system works with ambient air, which passes through a pneumatic feed section through valves into different pressure chambers made of PVC. Measurements on human tissue using photoplethysmographs show the predicted desired effects on the volume flow. Changing the parameter settings of the functional modals of the therapy device generates varied strong effects on the therapy effect. In order to avoid unnecessary series of tests on patients, simulation models of the cooling-compression-system created in hardware and software were developed. By creating models to simulate the human physiology to be influenced, the desired behavior of the technical subsystems can be simulated. The physiology is mainly related to the cardiovascular system of the human together with parallel lymph vessels, whereby the focus is on separation of the blood vessels into vessel types of different size and location in different tissue layers in the area of the lower extremity. This makes it possible to respond both to the changes in pressure in the vessels, as well as on the heat conduction between the tissue layers. The simulation results also confirm the expected therapeutic effect. A basis for the further development of patient-specific optimized cooling and pressure curves for the present cooling-compression-system are thus created.

1 Einleitung

Die vorliegende Arbeit stammt aus dem Bereich der Medizintechnik. Daher sind vermehrt vorkommende medizinische Fachbegriffe im Glossar am Ende dieser Arbeit genauer erläutert.

1.1 Problembeschreibung und Motivation

Mit einer Inzidenz von etwa 1 % zählen Frakturen im Bereich des oberen Sprunggelenks in der europäischen Bevölkerung zu den häufigsten Verletzungen, wobei 40 % als indirekte Traumen, wie Umknicken oder Stolpern, bei Sportausübung auftreten [OCH-01]. Liegt ein instabiler oder verschobener Bruch vor, muss eine operative Behandlung vorgenommen werden. Nach der Operation schließt sich eine zeitlich begrenzte Immobilisierung der betroffenen Frakturstelle an.

Kurz nach dem Verletzungsvorgang kommt es bei Frakturen zur Ausbildung einer Schwellung des Haut-Weichteilmantels im Frakturbereich über ca. acht bis zwölf Stunden [FUL-09, RAM-16]. Die Ursache liegt im erhöhten Einstrom von interstitieller Flüssigkeit durch die direkte Verletzung von Blutgefäßen und Weichgewebe sowie dem wundbedingten Einstrom von Proteinen [STÖ-97]. Sobald es zu dieser ausgeprägten Schwellung kommt, ist eine Operation der Fraktur nicht sofort möglich. Würde eine Operation in diesem Zustand stattfinden, kann es zum anschließenden Reißen des Nahtmaterials, zur Verschiebung der gerichteten Knochen und zur Entstehung von Wundverschlusskomplikationen und Osteomyelitis kommen. Dann ist ein erneuter chirurgischer Eingriff nötig [FUL-09]. Der Rückgang der Schwellung muss abgewartet werden, welcher erfahrungsgemäß ein bis zwei Wochen dauern kann [FUL-09]. Es kommt zu ökonomischen Nachteilen, wie erhöhten Behandlungskosten und längeren Arbeitsausfällen. Gleichzeitig entstehen Schmerzen durch zusätzlich erhöhten Druck der Schwellung auf die Nervenenden des Patienten [STÖ-97]. Der Schmerz kann Muskelspasmen hervorrufen, die oft zu einer verminderten Durchblutung führen. Eine Hypoxie und schlussendlich eine Zellzerstörung sind mögliche Resultate [HOW-90]. Im ungünstigsten Fall besteht die Gefahr, dass die betroffenen Knochen während dieser Wartezeit in einer falschen Position zueinander mit dem Zusammenwachsen beginnen. Der Arzt muss den Knochen bei der Operation erneut brechen, um die Knochenteile in der gewünschten Lage zueinander zu positionieren. Die Patienten sind nicht in der Lage, die Wartezeit außerhalb des Krankenhauses zu verbringen, sondern werden vollstationär behandelt.

Um derartig auftretenden Krankheitsbildern ökonomisch und patientenorientiert zu begegnen, ist es notwendig, Schwellungen an Frakturen möglichst schnell abzubauen bzw. deren Entstehung zu verhindern oder zu minimieren. Dadurch soll eine frühzeitige Operation erreicht werden. Zum Vorbeugen bzw. Behandeln einer solchen Gewebeschwellung gibt es verschiedene untersuchte Prinzipien [u. a. STÖ-97, SRÖ-95, GOA-89]. Die zwei vielversprechendsten Vorgehensweisen sind:

- Verhindern einer Schwellungsbildung durch den Einfluss von lokaler Kältetherapie an der Hautoberfläche und

- Verringern einer ausgebildeten Schwellung durch gepulste Kompression auf subkutan gelegene Venen und Lymphgefäße.

Eine Kombination beider Prinzipie zur parallelen Einwirkung auf das Gewebe ist denkbar.

Beachtet werden muss, dass aufgrund physiologisch und anatomisch individueller Unterschiede der Patienten untereinander auch eine unterschiedlich starke Wirkung der beiden Prinzipie bei der Begegnung mit Frakturschwellungen erfolgt. Eine geregelte Anpassung der Stärke von Kältetherapie und Kompression erscheint angemessen.

1.2 Zielstellung der Arbeit

Die Zielstellung der vorliegenden Arbeit besteht in der Entwicklung und Validierung eines neuartigen technischen Gerätekonzepts, das bei einer Fraktur zur Verringerung der Abbauphase der Schwellung bzw. zur Verhinderung eines Schwellungsaufbaus beiträgt. Die Umsetzung dafür soll durch eine extrakorporale ge- oder entkoppelte Anwendung von Kühlung und Kompression auf Frakturschwellungen erfolgen. Eine Regelung zur Anpassung an den Patienten erscheint dabei notwendig. Um dieses Ziel zu erreichen, müssen verschiedene Teilschritte bewältigt werden:

- Entwickeln eines regelbaren Kühlsystems, bestehend aus Sensoren zum Messen der Temperatur in Frakturnähe sowie aus Aktoren zum Erzeugen einer Wärmesenke und Transportieren von Wärme aus dem Bereich der Fraktur heraus.
- Entwickeln eines regelbaren Drucksystems, bestehend aus Sensoren zum Messen der Schwellungszu- oder -abnahme in Frakturnähe und aus Aktoren zum Erzeugen eines angepassten, gepulsten Überdrucks von außen am Frakturgewebe.
- Ableiten eines allgemeingültigen Modells über das Temperatur- und Druckverhalten im Menschen und besonders an der Frakturstelle anhand von medizinischem Hintergrundwissen zur menschlichen Physiologie, um bei zukünftigen Systemoptimierungen Berechnungen von Regelparametern basierend auf situations- und personenbezogenen Größen vornehmen zu können.

In der vorliegenden Arbeit ist der Schwerpunkt wegen deren Häufigkeit auf die Extremitätenfrakturen und dort speziell auf die Sprunggelenkfraktur (Klassifikation als ICD-10 S82.5, S82.6, S82.8) gerichtet. Abschließend werden die in der Arbeit gewonnenen Erkenntnisse für den Entwurf entsprechender Funktionsmuster und Simulationsmodelle in Richtlinienform übersichtlich dargestellt.

2 Medizinische Grundlagen

Um eine geschwollene Frakturstelle extrakorporal durch ein medizintechnisches Gerät richtig behandeln zu können, ist es zunächst notwendig, die biologischen Vorgänge am verletzten Gewebe zu kennen und sich möglicher Komplikationen bei medizinischen Standardtherapien bewusst zu sein. Anschließend kann auf die Wirkung und die Parameter der beiden geplanten Behandlungsmethoden eingegangen werden.

2.1 Frakturen und ihre Behandlung

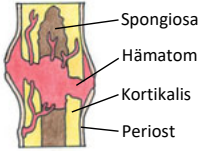
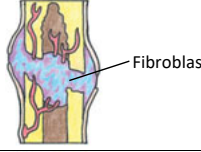
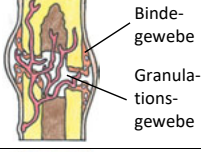
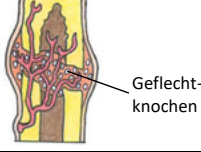
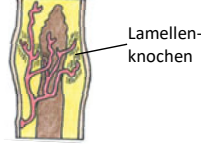
Eine Fraktur bzw. ein Knochenbruch ist eine Unterbrechung der Kontinuität eines Knochens durch eine von außen einwirkende direkte oder indirekte Belastung, die über die Elastizitätsgrenze hinausgeht. Es kommt zur Bildung zweier oder mehrerer Bruchstücke (Fragmente) mit oder ohne Verschiebung (Dislokation) [GRI-13, NIE-09].

Jede Fraktur geht mit einem Trauma einher. Bei diesem handelt es sich um die akute Schädigung, Verletzung oder Verwundung lebenden Gewebes oder deren Funktion, die durch Gewalteinwirkung von außen entsteht [PSC-14]. Physikalisch gesehen handelt es sich bei Frakturtraumen um einen Vorgang, bei dem ein spontaner Energietransfer durch von außen einwirkende mechanische Energie eintritt und zu einem Knochenbruch führt.

Der physiologische Heilungsprozess eines Knochenbruchs mit einem operativen Eingriff in der Traumatologie unter Bildung von Kallus wird als indirekte oder sekundäre Frakturheilung bezeichnet und verläuft in den in Tabelle 1 dargestellten, sich teilweise überlappenden, fünf Phasen. Dies entspricht dem Regelfall einer Knochenbruchheilung [MUT-99]. Handelt es sich um einen Knochenbruch ohne Zerstörung des Periost oder mit bestehendem Kontakt zwischen den Frakturrenden, so setzt eine direkte oder primäre Frakturheilung ohne operativen Eingriff ein [MUT-99]. Da diese schneller und mit geringeren Schwellungsvolumina abläuft, soll auf sie nicht weiter eingegangen werden. Bei den Zeitangaben in Tabelle 1 handelt es sich um Durchschnittswerte, die sich auf einen unkomplizierten Heilungsverlauf beziehen.

Zu den häufigsten Verletzungen in der Traumatologie gehören die Sprunggelenkfraktur (Innenknöchel: ICD-10 S82.5, Außenknöchel: ICD-10 S82.6, sonstiges: ICD-10 S82.8) mit 67.968 Fällen (83 je 100.000 Einwohner) und die distale Radiusfraktur (ICD-10 S52.5) mit 78.952 Fällen (97 je 100.000 Einwohner) bei einer Gesamtheit von 812.431 Fällen (994 je 100.000 Einwohner) an Knochenbrüchen (ICD-10 S02, S12, S22, S32, S42, S52, S62, S72, S82, S92) in Deutschland im Jahr 2015 [GBE-17a]. Sie werden zu den Extremitätenfrakturen gezählt, die mit 80 % in Bezug auf die Gesamtheit aller Frakturen die größte Häufigkeit aufweisen [FUL-09]. Abbildung 1a und 1b verdeutlichen die genauen Angaben des Statistischen Bundesamtes der in den Jahren von 2000 bis 2015 aufgetretenen, eingangs benannten Frakturen. Es wird dabei zwischen den stationären Liegedauern t_{LD} der Patienten unter drei und über drei Tagen unterschieden, wobei eine Tendenz zu kürzeren Zeiten t_{LD} über die Jahre zu erkennen ist. In der vorliegenden Arbeit wird als Krankheitsbild die geschlossene Sprunggelenkfraktur aufgrund der längeren durchschnittlichen Liegezeiten der Patienten ohne natürlichen Austritt der Ödemflüssigkeit betrachtet.

Tabelle 1: Ineinander übergehende Phasen der indirekten Knochenheilung [nach MUT-99, NIE-09, BRI-14, CLA-12, MED-18]

Phase	Zeitdauer	Vorgänge	Querschnittsdarstellung
1. Initiale Verletzungsphase	Zeitpunkt der Gewalteinwirkung bis zur Frakturstellung	Durchtrennung der Kortikalis, des Periostes und der Spongiosa, Ausbildung eines Hämatoms im Frakturspalt und dem angrenzenden Weichgewebe	 <ul style="list-style-type: none"> Spongiosa Hämatom Kortikalis Periost
2. Entzündungsphase	zwei bis 21 Tage	sofortige Neubildung von Kapillaren, Ausbildung von Entzündungszellen, Einsetzen einer vermehrten Blutversorgung, Blutstillung und Resorption des Hämatoms, Abgrenzung von Weichteilen durch einwachsende Fibroblasten → bindegewebiger Kallus, Beginn der Osteogenese	 <ul style="list-style-type: none"> Fibroblast
3. Granulationsphase	drei bis sechs Wochen	Ausbildung von Granulationsgewebe (Fibroblasten, Kollagen, Kapillaren) → weicher Kallus, Abbau toter Knochensubstanz, weiche Verbindung der Bruchenden durch Bindegewebe und Knochen entsteht	 <ul style="list-style-type: none"> Bindegewebe Granulationsgewebe
4. Phase der Kallushärtung	drei bis vier Monate	Aushärtung des Kallus durch Kalzium und Differenzierung des Zwischengewebes zu Geflechtknochen → knöcherner Kallus	 <ul style="list-style-type: none"> Geflechtknochen
5. Phase des Umbaus / Remodellierungsphase	Monate oder ein bis zwei Jahre	funktionelle Adaption und Umbau des Kallus zu Lamellenknochen, Rekonstruktion des medullären Gefäßsystems, Abbau von überschüssigem Kallus	 <ul style="list-style-type: none"> Lamellenknochen

In der Unfall- und Wiederherstellungschirurgie werden Extremitätenfrakturen mit einem Steifverband zur Immobilisation behandelt. Präoperativ dient der Verband als vorläufige Ruhigstellung, um ein Verschieben der Knochenbruchstücke zueinander während des Zeitraums des An- und Abschwellens des Gewebes zu verhindern. Postoperativ wird er ebenfalls als stabilisierende Maßnahme verwendet, um ein durch die Operation räumlich gerichtetes Zusammenwachsen des Gewebes zu erreichen. Gleichzeitig soll das weitere Abschwellen begünstigt werden. Als Steifverband kommen Gipsbandagen, Bandagen aus Fiberglas (Fibercast) oder Orthesen zum Einsatz.

Die Dauer der Immobilisation ist dabei abhängig vom Alter des Patienten (steigt das Alter t_{body} , dann erhöht sich die Zeit t_{healing} bis zur vollständigen Heilung) und von der Frakturlokalisation [NIE-09]. Beispielsweise können erst nach einer Zeit von etwa fünf bis zwölf Wochen die Knochen im Bereich des Sprunggelenks mit dem Körpergewicht des Patienten

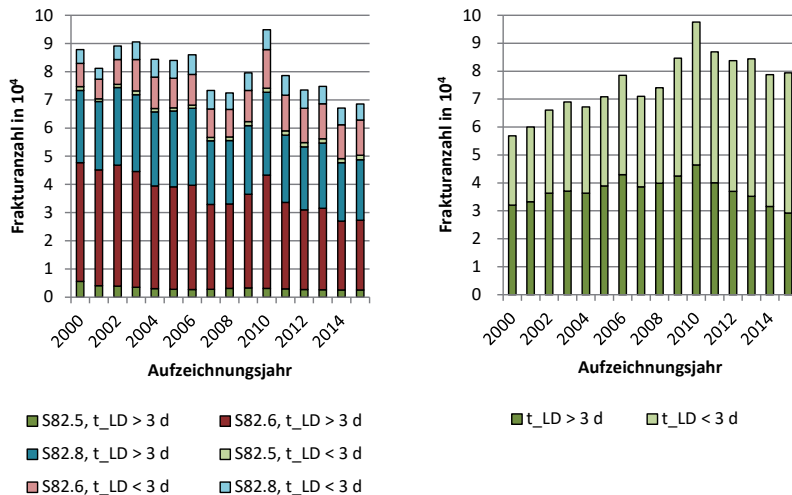


Abbildung 1: Statistiken zur Anzahl an Frakturen bezogen auf die Frakturart, das Jahr und die Liegedauer t_{LD} der Patienten in Deutschland

wieder vollständig belastet werden [GRI-13, NIE-09]. Je nach gesunder Belastung, Vorhandensein paralleler tragender Knochen in heißer Redundanz und Durchblutung gelten für andere Knochen Zeiten von drei bis 14 Wochen [GRI-13]. In diesem Zeitraum findet bereits eine Mobilisation unter Teilbelastung z. B. mit Zuhilfenahme von Gehstützen statt.

Durch den vor allem in der Entzündungsphase erhöhten Einstrom von interstitieller Flüssigkeit (Blutversorgung steigt bis zur zweiten Woche um das ca. sechsfache der Norm [MUT-99]), schwillt das Gewebe unter dem Steifverband weiter an. Übermäßige innere und äußere Blutungen können dabei zu einem hypovolämischen Schock führen [HAR-04]. Einhergehend kann es bei ungenügender Polsterung und räumlicher Einengung des schwellenden Gewebes zu Komplikationen kommen. Neben Druckgeschwüren und Druckschädigungen an Nerven besteht die Gefahr, dass partielle oder komplette Durchblutungsstörungen entstehen. Eine tiefe Venenthrombose und eine Lungenembolie sind mögliche Folgen. Wegen der verringerten Gewebedurchblutung kann es weiterhin zum Auftreten einer Ischämie, einer Hypoxie oder eines Kompartmentsyndroms kommen [HOW-90]. Letzteres muss meist durch Auftrennung der die Muskeln umschließenden Faszien zur Druckentlastung notfallmäßig chirurgisch behandelt werden. Zusätzlich ist die Ausbildung von Muskelatrophien durch die lange Immobilisation möglich.

Um diesen Problemen zu begegnen, können bisher Orthesen durch ihre Verschlussmechanismen geöffnet und auf einen größeren Innendurchmesser nachgestellt werden. Bei Gipsban-

dagen bringt man künstlich einen Spalt dorsal an. Schwillt das Gewebe weiter an, lässt sich so eine Raumvergrößerung durch Aufweiten des Gipses durch Dehnung nach außen erreichen. Unter Verwendung eines Spaltgipses kann die Gefahr eines Druckgeschwürs durch Weichteil-ausdehnung auf 30 bis 60 % verringert werden. Ohne Spalt liegt sie bei 85 % [SAS-16].

Allgemein stützt man sich in der medizinischen Erstversorgung auf das sogenannte „PECH-Prinzip“ (im Englischen „RICE-Prinzip“) [MIR-78]. Diese medizinische Mnemonik steht für Pause, Eis, „Compression“ und Hochlagern und versinnbildlicht alle für eine frische Fraktur notwendigen Handlungsmaßnahmen. Entsprechende Maßnahmen werden auch in der vorliegenden Arbeit aufgegriffen.

2.2 Beeinflussung der Entzündungsreaktion

Innerhalb von 6 bis 10 h [GRE-13, MÜL-02] nach dem traumatischen Erlebnis ist die akute Entzündung lokal um die Frakturstelle anhand von Akute-Phase-Proteinen nachweisbar. Der Schweregrad der Entzündung ist abhängig von der Art der Verletzung, dem Anteil an verletztem Gewebe und dem Ort. Eine traumatisch bedingte Entzündung ist immer durch einen lokalen Temperaturanstieg gekennzeichnet. Zur Veranschaulichung der lokalen Temperaturerhöhung um eine Frakturstelle unter Betrachtung der durchschnittlichen Temperaturverteilung im übrigen Körper dient Abbildung 2. Im Verlauf einer Entzündungsreaktion kommt es zur Ausbildung einer Gewebeswellung. Durch extrakorporal auf den Entzündungsherd einwirkende Wärmesenken in der zweiten Phase der Knochenbruchheilung können verschiedene physiologische Mechanismen derart verändert werden, dass die Entzündungsreaktion verringert bzw. verzögert abläuft. Eine Schwellung kann man dadurch verhindern oder sie bildet sich nur in abgeschwächter Form aus.

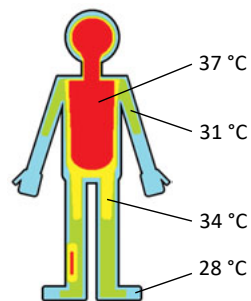


Abbildung 2:
Temperaturverteilung nach
schematischen Isothermen
im menschlichen Körper bei
einer Umgebungstemperatur
von 20 °C und einer Fraktur
im rechten Unterschenkel
[nach ASC-58]

2.2.1 Entzündungsreaktion

Wird menschliches Gewebe geschädigt, kommt es zu einer Immunreaktion. Diese gehört zur Gruppe der vitalen Reaktionen und dient dazu, einen schädigenden Reiz zu beseitigen und Voraussetzungen für anschließende Reparaturvorgänge, auch Heilungsvorgänge genannt, zu schaffen. Die Entzündungsreaktion ist ein Ausdruck der Immunreaktion des Organismus. Sie stellt eine lokale Reaktion des biologischen Systems auf einen inneren oder äußeren Reiz dar, der die physiologischen Abläufe zu gefährden droht [PSC-14].

Die klassischen fünf Entzündungszeichen wurden nach CELSUS und GALEN definiert als Rötung (lat. rubor), Schwellung (lat. tumor), Schmerz (lat. dolor), Überwärmung (lat. calor) und eingeschränkte Funktion (lat. functio laesa) [RAT-71, MUR-09]. Der Ablauf von Entzündungsreaktionen folgt einem festen Schema. Antikörper, speziell Immunglobuline, werden von spezifischen Leukozyten (B-Lymphozyten) gebildet und als Proteine (Histamine) über die

Körperflüssigkeiten Blut und Lymphe angespült. Zuerst tritt eine wenige Minuten anhaltende lokale Durchblutungsminderung als Gegenreaktion auf eine mit der Verletzung einhergehende Adrenalin ausschüttung auf [STÖ-97]. Nach dieser ursprünglichen Gefäßverengung kommt es zu einer Hyperämie, d. h. die Blutgefäße erweitern sich in den entsprechend betroffenen Bereichen und ein Blutüberangebot liegt vor [WIK-18d]. Das Gewebe schwillt an und rötet sich. Gleichzeitig wird die Permeabilität der Gefäßwände erhöht [EGG-05]. Die Antikörper gelangen durch Lücken in den Gefäßwänden zu den verletzten Zellen (Exsudation). Über Phagozytose werden Fremdkörper, die bei offenen Frakturen eindringen können, und abgestorbene körpereigene Zellen durch Fresszellen beseitigt und Mastzellen (Leukozyten) strömen zur Wundheilung ein. Der Schmerz in der verletzten Körperregion wird durch Ausschüttung von Schmerz-Botenstoffen und Zytokinen, die zur Zelldifferenzierung und zum Wachstum dienen, hervorgerufen [EGG-05]. Er soll dafür sorgen, dass der Organismus den entsprechenden Körperteil ruhig stellt und seine Energiereserven durch geringe Aktivität aufspart. Der Temperaturanstieg T_{infl} des verletzten Gewebes entsteht durch vermehrte Stoffwechselaktivität. Er beträgt etwa 2 bis über 5 K [SUT-12]. Der Stoffwechsel zur Wundheilung weist einen erhöhten Sauerstoffbedarf auf. Es kommt zur verstärkten Durchblutung, um den Bedarf für die Wundheilung zu decken, und einhergehend zur gesteigerten Schwellung. Werden bei der Verletzung des Gewebes Blut- oder Lymphgefäße ebenfalls beschädigt, schwillt das umliegende Gewebe aufgrund der Einblutungen und des übermäßigen Lymphausstroms noch stärker an. Zusätzlich verursacht die Einblutung eine Beeinträchtigung der Sauerstoff- und Nährstoffversorgung, was wiederum die Durchblutung steigert [SRÖ-95]. Durch die Schwellung wird der Druck auf die Nervenenden erhöht. Dies kann einen Schmerz bis hin zum Muskelspasmus bzw. hohem Muskeltonus verursachen. Diese Verkrampfung führt zur Verringerung des Bluteinstroms und dadurch zu Hypoxie und Zellerstörung [STÖ-97].

Zur medizinischen Diagnose von Entzündungen kann man Entzündungsparameter hinzuziehen, wie etwa den CRP-Wert, dessen Abkürzung für „C-reaktives Protein“ steht. Es handelt sich dabei um einen unspezifischen, akuten Entzündungsparameter, der in der Leber gebildet wird und zu den Akute-Phase-Proteinen gehört. Liegt eine entzündliche Erkrankung vor, steigt die Blutkonzentration dieser Eiweiße mit einer Verzögerung von 6 bis 10 h über 72 h an. Der Normalwert im Blut bei gesunden Erwachsenen liegt bei Werten bis $10 \frac{\text{mg}}{\text{l}}$. Werte zwischen 10 und $50 \frac{\text{mg}}{\text{l}}$ zeigen eine leichte oder lokale Entzündung an, die bei Frakturen meist auftreten [GRE-03].

2.2.2 Lokale Kältetherapie

Die Kältetherapie soll zum Verhindern einer Schwellungsbildung durch Wärmeentzug des Gewebes eingesetzt werden. Andere Begrifflichkeiten für den therapeutischen Einsatz von Kälte sind Kryotherapie, wobei man hier von Anwendungstemperaturen unter 0°C ausgeht [HOS-94, KER-98], und Hypothermie, die nach den ERC Guidelines von 2015 [ERC-15] in der Stärke ihrer therapeutischen Anwendung auf die Körperkerntemperatur des Patienten nach milder (35 bis 32°C), moderater (32 bis 28°C) und schwerer Hypothermie ($< 28^\circ\text{C}$) klassifiziert wird. Generell ist zwischen lokalen Anwendungen und Kältebehandlungen des gesamten Körpers zu unterscheiden, wobei sich diese Arbeit nur auf lokale Anwendung im Bereich der

Frakturstelle und des Entzündungsherdes konzentriert. Ein Herabsetzen der Körperkern-temperatur ist nicht anzustreben. Daher wird der Begriff „Hypothermie“ in dieser Arbeit nicht verwendet und sich auf den Begriff der „lokalen Kältetherapie“ beschränkt. Die entsprechenden Kühltemperaturen sind unabhängig von den Angaben aus den ERC Guidelines zu betrachten. Lediglich das Zusammenziehen der Blutgefäße in den lokal gekühlten Extremitätenbereichen und ein Verringern der Durchblutung der zugehörigen äußeren Körperregionen ist beabsichtigt.

Physiologische Wirkung

Die physiologische Wirkung von Kälte auf die Schwellungsbildung an lebendem Gewebe gliedert sich in vier z. T. aufeinander aufbauende Reaktionen.

Änderung der Gefäßdurchmesser

Aufgrund der beginnenden Abkühlung kommt es nach einem anfänglichen, ca. 30 s andauernden Temperaturanstieg durch Vasodilatation (Gefäßerweiterung) [KER-84] in einer Folge-reaktion zu einer reaktiven Vasokonstriktion (Gefäßverengung), bedingt durch Freisetzung von Noradrenalin, um einen übermäßigen Wärmeverlust zu vermeiden [HOL-03]. Nach dem Gesetz von HAGEN-POISEUILLE verringert sich durch die Abnahme des Gefäßdurchmessers r_{ves} auch der Blutvolumenstrom \dot{V}_{bl} und der totale periphere Widerstand R_{TPR} des Körpers erhöht sich [WÖL-10]. Durch den so erreichten Rückgang der Durchblutung, der je nach Anwendungstemperatur T_{cool} und Anwendungsdauer t_{cool} etwa 30 bis 80 % der Ruhedurchblutung beträgt [THO-85, HOL-03], wird eine Schwellungs- und Ödemneigung verringert. Als Folgereaktion bei längerer Kälteeinwirkung schließt sich eine regelmäßige, kurzzeitig stattfindende Vasodilatation als Schutzreaktion vor einer Ischämie an (LEWIS-Reaktion bzw. HUNTING reaction) [HUP-09, HOL-03, BRI-14]. Es kommt dabei zu einer zyklischen Temperaturschwankung von ca. 2 K [LEW-30]. Im Muskelgewebe läuft die Reaktion ähnlich ab. Zuerst setzt eine Vasodilatation für ca. 2 min ein, dann folgt eine Vasokonstriktion [PER-50].

Reduktion der Stoffwechselaktivität nach der RGT-Regel (Reaktionsgeschwindigkeit-Temperatur-Regel)

Eine Temperaturniedrigung um 10 K bewirkt eine Reduktion der Stoffwechselgeschwindigkeit um ca. 50 % [FAH-15]. Der Energieverbrauch an der Frakturstelle wird dadurch verringert. Diese Änderung bezeichnet man auch als Q_{10} -Effekt. Die Änderung $\Delta q_{m,tis}$ des basalen Stoffwechsels $q_{m,0,tis}$ ergibt sich dabei nach [WER-88]:

$$\Delta q_{m,tis} = q_{m,0,tis} \cdot (2^{(T-T_0)/10} - 1), \quad (1)$$

mit T aktuelle Temperatur; T_0 Ausgangstemperatur.

Das durch die beschädigten Blutgefäße verringerte Sauerstoff- und Nährstoffangebot an der Frakturstelle gleicht sich so teilweise aus, ohne eine vergrößerte Durchblutung herbeizuführen [SRÖ-95]. Dem Prozess der Schwellungsbildung wird entgegengewirkt. Zusätzlich werden die Entzündungsmechanismen verzögert bzw. verringert, ebenso die Immunabwehr [BRI-14].

Verringern der Nervenleitgeschwindigkeit und Erhöhen der Refraktärzeit

Bei einer Temperaturniedrigung der Hauttemperatur bis auf etwa 18 °C kommt es zu einer Verringerung der Nervenleitgeschwindigkeit um ca. 1,2 bis 2,4 $\frac{\text{m}}{\text{s}}$ je 1 K [ABR-66, DEJ-73]. Gleichzeitig wird auch die Refraktärzeit erhöht. Auf die verringerte Nervenleitgeschwindigkeit v_{NCV} nach einer Temperaturreduktion um ΔT ausgehend von einer Nervenleitgeschwindigkeit v_{NCV0} bei Standardtemperatur kann man nach [DEJ-73] schließen:

$$v_{\text{NCV}} = \frac{v_{\text{NCV0}}}{e^{M_K \Delta T}}. \quad (2)$$

Der Parameter M_K beträgt dabei 0,0419 K⁻¹. Es kommt zu einer verminderten Ausschüttung von Schmerzmediatoren und Neurotransmittern [BRI-14, SRÖ-95] und die Schmerzschwelle wird signifikant erhöht [BEN-74]. Dies bewirkt einen anästhetischen Effekt sowie eine verringerte Entzündungsreaktion und Ödembildung [STÖ-97]. Die Schmerzbildung führt außerdem zu einer Erhöhung des Wohlfühlgrades der Patienten [HOL-03].

Änderung der Skelettmuskelspannung

Als Erstreaktion auf die Kälteeinwirkung kommt es zu einer Spannungserhöhung der quergestreiften Muskulatur [BRI-14]. Bei längerer Kühlung bis zum Unterschreiten einer Temperatur des Muskelgewebes von 31 °C [KRU-00] tritt als Folge der verringerten Reflexantwort im Nervensystem eine Abnahme des Muskeltonus bis hin zu einer Muskeldetonisierung auf [SRÖ-95]. Muskelverkrampfungen aufgrund von Frakturschmerzen werden durch eine lokale Kälteanwendung in Verbindung mit Dehnungsübungen sogar verbessert abgebaut und die Muskeln dadurch in ihrer Flexibilität gesteigert im Vergleich zur Anwendung von Wärmeeinwirkung [CIO-85]. Durch die erhöhte Beweglichkeit erfolgt zudem ein schnellerer Abbau bestehender Schwellungen (siehe Abschnitt 2.3.2).

Medizinische Studien

Verschiedene medizinische Studien haben bereits die Wirkung lokaler Kältetherapie untersucht. Ein Auszug wichtiger Erkenntnisse wird im Folgenden dargestellt.

HOCUTT et al. [HOC-82] beschreiben in ihrer Studie über Patienten mit Knöchelfrakturen, dass ein frühzeitiger Einsatz von Kältetherapie zur Beschleunigung des Heilungsprozesses beiträgt. Wird der Patient in weniger als 36 h nach der Frakturereignis mit Kälte behandelt, ist eine Mobilisation bereits nach ca. 13,2 Tagen möglich. Bei Einsatz der Kältetherapie mehr als 36 h nach dem Verletzungszeitpunkt war die Mobilisation erst nach ca. 30,4 Tagen festzustellen.

Dass Kältetherapie einen verminderten arteriellen Bluteinstrom in das verletzte Gewebe bewirkt, zeigt die Studie von BESTE et al. [BES-87, HOL-03]. Die Ruhedurchblutung, gemessen bei einem Staumanschettendruck von 30 mmHg (4,0 kPa) am Oberschenkel, hatte vor der Kälteanwendung einen Wert von 3,4 $\frac{\text{ml}}{\text{min}}$ auf 100 ml Gewebe bezogen. Nach der Kälteanwendung sank der Wert auf 2,2 $\frac{\text{ml}}{\text{min}}$ auf 100 ml Gewebe bezogen.

Die Studie von HO et al. [HOS-94] konnte ebenfalls mit einer Skelettszintigrafie an drei Zeitpunkten eine Herabsetzung der arteriellen Weichteilgewebisdurchblutung nach einer Kältebehandlung des Knies über 20 min mit einer Kühlbandage gefüllt mit Wasser der

Temperatur von 1 °C belegen. Die Hauttemperatur sank dabei auf einen Wert von ca. 13,5 °C. Zusätzlich erkannte man eine durchschnittliche Blutflussverringering des arteriellen Blutes um 38,4 % und der Gewebedurchblutung im Weichteilmantel um 25,8 % sowie eine Erniedrigung des Metabolismus im Knochen um 19,3 %. Die Ergebnisse zeigten sich unabhängig von Alter, Geschlecht, Knieumfang und Hauttemperatur nach Kühlende.

Bezüglich des durch eine Hämatomschwellung entstehenden Drucks führten HUTZSCHENREUTER et al. [HUT-86a] an der Bauchwand von Ratten Behandlungen mit Eisbeutelauflagen durch. Von einem anfänglich messbaren, interstitiellen Flüssigkeitsdruck durch das Hämatom von 1,5 bis 2 mmHg (0,20 bis 0,27 kPa) kommt es durch 4-malig durchgeführte Kältetherapie zu einem Druckabfall auf 0,75 mmHg (0,10 kPa). Gleichzeitig war ein Anstieg des Lymphdrucks und damit der Lymphfähigkeit durch Angiokontraktion verzeichnen (siehe Abschnitt 2.3.3), der nach den Autoren als nötige Voraussetzung für eine Sogwirkung zum Abtransport der überschüssigen Flüssigkeit interpretiert wird.

FIALKA et al. [FIA-94] weisen ebenfalls auf eine Studie hin, bei der durch Behandlung mit Eis eine Reduktion des Schwellungsvolumens von 42 % auf 5 % erfolgte. Die Patienten wiesen dabei unterschiedliche Frakturen und den Einsatz von Gips als Steifverband auf.

MCMASTER et al. [MCM-80] konnten eine deutlich geringere Ödementwicklung bei einstündiger Kältebehandlung mit 20 bis 30 °C in Tierexperimenten nachweisen. Auch bei SVANES [SVA-64a] war die Exsudationsbildung im Tierexperiment bei dreistündiger Kühlung mit Temperaturen von 20 bis 22,5 °C stark verringert.

Nach KRUMPOLD et al. [KRU-00] weist die Abkühlphase von menschlichem Gewebe ebenso wie die Aufwärmphase einen exponentiellen Verlauf auf. Das Verhalten ist jedoch stark vom Body-Mass-Index (BMI) und damit vom Verhältnis zwischen Körperoberfläche zu Körpergewicht abhängig. Schlanke Probanden sind leichter abzukühlen als Adipöse. In KRUMPOLDS Studie wurde im Schnitt nach einer Kühlung über 60 min mit einem Kühlpad eine Abkühlung des Hautgewebes von 32,6 °C auf 14,8 °C erreicht, während sich gleichzeitig die Temperatur des Muskelgewebes von 35,8 °C auf 27,8 °C verringert.

Nach einer Quellenanalyse von SCHRÖDER und ANDERSON [SRÖ-95] lässt sich erkennen, dass unabhängig von Kühlzeiten zwischen 15 und 30 min, Kühlmethoden (Eisbeutel, Kältepackungen), Kühlorten und Kühltemperaturen die Werte für die Temperaturabfälle der absoluten Hauttemperatur in vielen Studien recht eng beieinander liegen. Es ergaben sich Temperaturen zwischen 13 und 23 °C.

JOHNSON et al. [JOH-79] sowie SWANSON et al. [SWA-91] untersuchten die Temperaturänderung im Muskelgewebe. Dabei ergab sich ebenfalls unabhängig von der Kühlmethode (Eiswasser mit 10 °C, Kühlpad mit -12 °C) und der Anwendungsdauer (30 min und 45 min) ein Temperaturabfall auf eine Muskeltemperatur von 20 bis 23 °C.

Als zusätzliche Information muss man beachten, dass sich aufgrund unterschiedlicher Wärmeleitfähigkeiten der Gewebeschichten und unterschiedlicher Abstände zur extrakorporalen Wärmesenke durch die anatomische Lage ein schneller Temperaturabfall der Haut und des subkutanen Gewebes, aber ein langsamer Temperaturabfall des Muskelgewebes ergibt [THO-85, JOH-79, LAV-85]. Die genauen Gradienten sind dabei vom Körperfettanteil abhängig [SRÖ-95]. Etwa 20 bis 30 min nach dem Kühlbeginn bildet sich bei einer Kühltem-

peratur von ca. 5 °C nach anfänglicher Senkung der Gewebetemperatur ein konstantes Temperaturplateau aus, das auch bei anhaltender Kühlung nicht unterschritten wird [THO-85, LAV-85]. In der Hautschicht beträgt es ca. 13,5 °C [HOS-94], in der tieferen Muskelschicht liegt es bei etwa 22,5 °C [JOH-79]. Nach dem Beenden der Kühlung kommt es zu einem schnellen Wiederanstieg der Hauttemperatur [SRÖ-95]. Die Temperatur der tieferen Gewebeschichten verbleibt für etwa 20 bis 30 min auf dem gesenkten Temperaturniveau [THO-85]. Bis zum Erreichen der Ausgangstemperatur vergehen danach noch mehrere Stunden [SRÖ-95]. Beim Extrem des kurzzeitigen Aufenthalts des kompletten Körpers für 2 bis 3 min in einer Kältekammer, einem zu Therapiezwecken isolierten Raum mit ca. -110 °C, hält die Wirkung der Hypothermie beispielsweise für etwa 3 h an [FRI-89].

Nach den Erkenntnissen von SVANES [SVA-64b] und ESCAMADO et al. [ESC-90] wird die Entzündungsreaktion und die Wundheilung durch die lokale Kältetherapie nicht verhindert, jedoch verzögert. IRVING und NOAKES [IRV-85] sowie IKEMOTO et al. [IKE-88] kommen zu ähnlichen Erkenntnissen und ziehen zusätzlich den Schluss, dass die Temperaturniedrigung zu einer geringeren Schädigung der Muskulatur sowie einer schnelleren Erholung führen. Die Untersuchungen erfolgten anhand verschiedener Konzentrationen körpereigener chemischer Stoffe.

Nachteilig ist, dass eine zu starke Kälteeinwirkung Gewebe zerstören und dadurch Entzündungsreaktionen auslösen kann, die schließlich zu einer Ödemzunahme führen [BRI-14]. Eine solche Schädigung des Gewebes bezeichnet man auch als Kälteverbrennung. Bereits im Jahr 1986 wurde festgestellt, dass eine direkte Eisapplikation von 8 min Behandlungsdauer einen verstärkten Rückfluss diffundierender Teilchen aus den Lymphgefäßen in das Interstitium aufgrund einer um 105 % erhöhten Permeabilität begünstigt [MEE-86, BRI-14]. Es kommt zu einer Schwellungszunahme nach dieser Zeit. Zusätzlich sind die Patienten aufgrund der gesenkten Schmerzschwelle verstärkt empfänglich für neuerliche Verletzungen, da Schmerzen nicht im normalen Maß bemerkt werden [MAU-01].

Medizinische Randbedingungen

Die Wirkung der Kältetherapie ist von verschiedenen Faktoren abhängig, wie der Anwendungsdauer t_{cool} und -temperatur T_{cool} , der Applikationsform und dem Tagesrhythmus des Patienten [HOL-03]. Um diesen und anderen Faktoren zu entsprechen, sind die Gewebeabkühlung und damit der Wärmeentzug in dieser Arbeit medizinisch durch fünf Parameter bestimmt. Diese werden im Folgenden anhand klinischer Studien genauer präzisiert.

Anwendungstemperatur T_{cool}

Die Anwendungstemperatur T_{cool} stellt je nach Kontext entweder die Temperaturdifferenz zwischen Kühlmedium und Körperoberfläche (in K) dar oder ist die feste Kühlmediumstemperatur (in °C). Die Größenordnungen dieses Parameters unter Betrachtung verschiedener Kühlmedien bzw. -verfahren sind in Tabelle 2 zusammengefasst.

Weniger extreme Temperatursenkungsmethoden, wie z. B. temperaturabsteigende Teilbäder oder kaltes Leitungswasser in einem wärmeentziehenden Wickel, haben sich bei der Verrin-

Tabelle 2: Medizinische Parameter in Abhängigkeit vom verwendeten Kühlmedium bzw. -verfahren („-“ steht für nicht vorhandene Quellenlage)

Kältemedium bzw. Kühlverfahren	T_{cool}	t_{cool}	$f_{\text{repeat,cool}}$
temperaturabsteigende Bäder	ca. 33 °C (indifferent) bis ca. 23/24 °C (kühl) [BRI-14]	-	-
Leitungswasser „brunnenkalt“, kalte Waschungen, wärme-entziehende Kneipp-Wickel	ca. 10 bis 12 °C [BRI-14]	10 min [MAU-01]	-
Leitungswasser versetzt mit Brucheis, Eiswhirlpool	ca. 5 bis 11 °C (je nach Eisanteil) [BRI-14, HOC-82]	12 bis 20 min [HOC-82]	1-3/d [HOC-82]
Einmal-Kältepackungen auf Basis chemisch endothermer Reaktionen	ca. 0 °C [BRI-14]	-	-
Kühlpacks mit Zwischenlage als Haut-Schutz	ca. 0 °C (durch Zwischenlage), sonst -10 bis -15 °C [BRI-14, HOC-82]	30 bis 60 min [STÖ-97], 15 bis 20 min [HOC-82, KOB-95, HOS-94]	3-4/d [STÖ-97], 1-3/d [HOC-82]
Natureis in Würfel- oder Blockform zur „Eisabreibung“	ca. 0 °C (durch Schmelzwasserschicht), sonst -10 bis -15 °C [BRI-14]	-	-
Kältespray	< 0 °C direkt auf der Haut [BRI-14]	-	-
Kältekammer, Kaltluft-/Kalt-gasanwendungen	> -175 °C [BRI-14, HOL-03]	2 bis 3 min [HOL-03, KOB-95]	-

gerung der Entzündungsreaktion an posttraumatischen und postoperativen Schwellungen in der Akutphase besser bewährt als Eisanwendungen [BRI-14]. Dadurch kann ebenfalls eine Kälteverbrennung vermieden werden, denn bereits ab Gewebetemperaturen ≤ 15 °C kommt es durch eine Steigerung der Permeabilität der Lymphgefäße wegen einer kälteinduzierten Ischämie zur zusätzlich verstärkten Ödementwicklung [BER-11, MEE-86]. MATSEN et al. [MAT-75] verdeutlichen diesen Zusammenhang an einem Tierversuch, der zeigt, dass eine solche Kühlung ≤ 15 °C über 24 h sowohl die Schwellung im tiefen Gewebe um den Knochen nicht abbauen kann, als auch gleichzeitig eine Schwellung des subkutanen Gewebes erzeugt. Abkühlungen auf Gewebetemperaturen über 15 °C zeigten diesen Effekt nicht auf [SRÖ-95].

Nach [DAH-96] muss die Hauttemperatur jedoch mindestens auf 20 °C gekühlt werden, um eine Verringerung des intraartikulären Blutes zu erreichen. Um eine Schmerzreduktion zu spüren, sind Gewebetemperaturen zwischen 10 bis 15 °C notwendig [MEE-86]. In den Muskeln ist ein tonusenkender Effekt ab Temperaturen unter 31 bis 32 °C zu erwarten [HOL-03]. Jedoch kommt es ab Temperaturen unter 18 °C zu einer Abnahme der Leistungsfähigkeit der Muskeln [MAU-01].

Anwendungsdauer t_{cool}

Nach [BRI-14] wird in der Kältetherapie zwischen Kurzzeitanwendungen von wenigen Sekunden bis zu einigen Minuten und Langzeitanwendungen ab mehr als ca. 7 bis 8 min unterschieden. Die zeitliche Grenze bildet dabei der Zeitpunkt der deutlichen Permeabilitätsstei-

gerung der Lymphgefäße. Typische Angaben für die Anwendungsdauer t_{cool} bei unterschiedlichen Kühlmedien bzw. -verfahren sind Tabelle 2 zu entnehmen.

Eiskühlung darf nur als Kurzzeitanwendung erfolgen. Als Langzeitanwendung ist sie kontraindiziert bei traumatisch bedingten Schwellungen. Eine lang anhaltende, starke Kälteeinwirkung kann zur Zerstörung von Gewebe führen und dadurch Entzündungsreaktionen verursachen, was eine Zunahme der Schwellung bedingt [BRI-14]. Nur milde Kühlungen können für Langzeitanwendungen am Patienten benutzt werden. Bei Eiskühlung über mehr als 8 min kommt es weiterhin zum Austritt von Lymphe aus den Lymphgefäßen aufgrund der Erhöhung der Permeabilität [MEE-86]. Die Tierversuche in der Studie von [MAT-75] verdeutlichen diese Schwellungszunahme bei Kühltemperaturen von 5 bis 15 °C über eine längere Anwendung von 6 h bis 24 h. Nach [MAU-01] vermeiden Kühlzyklen von je 10 min mit zwischenzeitlichen Pausen bei Abkühlungen um 10 bis 15 K mit Eiswasser-gekühlten Wickeln Verletzungen durch Unterkühlung und sind sehr effektiv. Jedoch ist t_{cool} auch vom jeweiligen Kühlverfahren abhängig. Lokale Kühlverfahren, wie die Anwendung von Kühlpacks, werden über längere Zeiträume eingesetzt im Gegensatz zu Ganzkörperkühlungen, wie der Kältekammer. Die länger einwirkenden Verfahren sind dabei effizienter, damit tiefere Gewebeschichten gekühlt werden und sich deren Schmerzschwelle erhöht [KOB-95]. Trotz der Bedenken bezüglich der erhöhten Permeabilität haben sich in der Medizin Eiskühlungen über 20 min bewährt. Von Eiskühlungen über 30 min wird aus Gründen des Auftretens von Nervenfunktionsstörungen bis hin zu irreversiblen Nervenschädigungen abgeraten [HOS-94, BER-11]. Da es bei Kühlungsbeginn aufgrund eines Wärmeausgleichs zu einer einsetzenden Vasodilatation im Muskelgewebe kommt [PER-50], bewirken Kühlvorgänge über kürzere Zeiträume, wie z. B. 3 min, eine in den ersten 30 s kurzzeitig stattfindende Hyperämie und damit einhergehend einen kurzzeitigen Temperaturanstieg [KER-84, OTT-79, TRN-79]. Ein Schwellungsabbau ist in diesem Fall nicht realisierbar bzw. es wird sogar teilweise die Hämatombildung begünstigt [KER-89].

Größe des Anwendungsgebietes A_{cool}

Eine langzeitige Anwendung von Kälte auf großen Hautoberflächen verringert den Blutfluss [DAH-96]. Jedoch sollte sich das Anwendungsgebiet nur auf typische betroffene Bereiche der Entzündungsherausbreitung bei Sprunggelenkfrakturen beziehen, um den Patienten so wenig wie möglich zusätzlich zu belasten.

Periodizität („Häufigkeit“) $f_{\text{repeat,cool}}$ der Anwendung

Wiederholte statt kontinuierliche Kühlung bewirkt ein Abkühlen des Muskelgewebes ohne Überbelastung des Hautgewebes. Die Haut kann sich zwischenzeitlich immer wieder erwärmen, während die tiefer liegenden Muskeln durch einen zusätzlichen Wärmeentzug durch die Haut auf ihrer niedrigen Temperatur verbleiben [HOL-03, SRÖ-95]. Nach [FRI-88] bieten sich beispielsweise lokale Kältetherapien mit Kühlpacks im Einsatz von drei bis viermal pro Tag an. In [MCM-80] wird hingegen der sogenannte Rebound-Effekt angesprochen, der vier Stunden nach Abbruch der Kältebehandlung eine erneute Schwellungszunahme verdeutlicht. Eine länger anhaltende Kälteanwendung, auch bei nur relativ geringen Temperaturdifferenzen, wird empfohlen [SRÖ-95].

Verlauf der Kühltemperaturänderung $\frac{\Delta T_{\text{cool}}}{\Delta t_{\text{cool}}}$

Je nach Kühlmethode bzw. -verfahren wird kontinuierlich mit einer konstanten Temperatur gekühlt oder es ändert sich die Anwendungstemperatur T_{cool} über die Anwendungszeit t_{cool} . Bei Anwendung von kurzzeitigen Aufenthalten in Kältekammern besteht eine gleichbleibende Kühltemperatur. Temperaturabsteigende Bäder weisen einen negativen Gradienten auf, Kühlpacks bedingt durch die Eigenerwärmung einen positiven Gradienten bis zum Erreichen der Körpertemperatur.

2.3 Beeinflussung der Venen- und Lymphfähigkeit

Schon 8 bis 12 h [FUL-09, RAM-16] nach dem Zeitpunkt des Traumas ist das Weichgewebe um die Frakturstelle vollständig angeschwollen. Das Schwellungsvolumen ist abhängig von der Art der Verletzung, dem Schweregrad und dem Ort. Abbildung 3 veranschaulicht durchschnittliche Ansammlungen von Ödemflüssigkeit bei Betrachtung verschiedener Frakturstellen im Körper. Es bilden sich sogenannte Frakturödeme aus. Durch den Abtransport der Ödemflüssigkeit in Lymphgefäßen wird das Ödem in der zweiten und dritten Phase der Knochenbruchheilung abgebaut. Von außen auf die Lymphgefäße und die Venen einwirkende Muskelpumpen können diesen Prozess beschleunigen. Ist der Patient aufgrund von Schmerzen oder die Fraktur stabilisierenden Medien nicht in der Lage, seine Muskelpumpen aktiv zu betätigen, kann der Flüssigkeitstransport in den Gefäßen extrakorporal durch technisch erzeugte Kompression unterstützt werden.

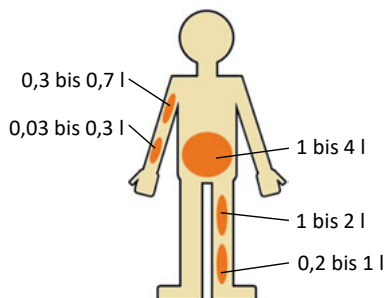


Abbildung 3: Durchschnittliche Ansammlung von Ödemflüssigkeit an verschiedenen Frakturstellen im Körper [nach GRI-13]

2.3.1 Ödembildung

Die Blutgefäße, genauer die Kapillaren, dienen der Mikrozirkulation im Körper. Sie erfüllt die Funktion der Gewebeversorgung durch Flüssigkeits- und Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe. Eiweiß- und blutzellenfreie Flüssigkeit, vor allem Wasser und anorganische Ionen, wird im arteriellen Teil der Kapillaren in den Geweberaum gedrückt. Der hydrostatische Druck p_{vaswall} im Inneren der Kapillaren bezogen auf das Interstitium (Zellzwischenraum) nimmt ab. Gleichzeitig steigt der kolloidosmotische Druck π_{koll} im Inneren der Kapillaren bezogen auf das Interstitium leicht an. Diesen Prozess der Mikrozirkulation bezeichnet man als Filtration. Wird ein Gleichgewicht zwischen beiden Drücken überschritten, setzt ein Rückfluss aus dem Gewebe in die Kapillaren ein, die sogenannte Resorption. Die Filtrationsgleichung nach STARLING postuliert diesen Zusammenhang [PAP-14, SIL-12]:

$$\begin{aligned}\dot{V}_f &= K_f \cdot p_{\text{eff}} = K_f \cdot [p_{\text{vaswall}} - \sigma \cdot \pi_{\text{koll}}] \\ &= (A_f \cdot k_{\text{H}_2\text{O}}) \cdot [(p_c - p_i) - \sigma \cdot (\pi_c - \pi_i)].\end{aligned}\quad (3)$$

Die effektive Filtrationsrate \dot{V}_f berechnet sich dabei als Produkt von Filtrationskoeffizient K_f und effektivem Filtrationsdruck p_{eff} . Letztgenannter ergibt sich aus dem hydrostatischen Druck p_c in der Kapillare und p_i im Interstitium, dem Reflexionskoeffizienten σ sowie dem kolloidosmotischen Druck π_c in der Kapillare und π_i im Interstitium. Der Filtrationskoeffizient K_f ist ein Produkt aus Filtrationsfläche A_f und Wasserdurchlässigkeit $k_{\text{H}_2\text{O}}$. Die Resorption findet durch ein kurzzeitiges (< 1 min) Absinken von p_{eff} unter Null statt. Man nimmt an, dass dies durch die Vasomotion, eine spontan oszillierende, präkapillare Vasokonstriktion mit Frequenzen von 1 bis 20 min^{-1} , erreicht wird, die kurzzeitig p_c absenkt, sodass p_{vaswall} kleiner als π_{koll} ist [SIL-07].

Filtration und Resorption sind normalerweise nicht voll ausgeglichen, da sich etwa 1/10 der in das Interstitium diffundierten Flüssigkeit als Lymphe sammelt und nach Durchlaufen der Lymphgefäße wieder in die großen Venen fließt. Es handelt sich dabei um ein Volumen von etwa 2 bis 3 $\frac{1}{\text{d}}$ [BRI-14, POL-08].

Auf Herzhöhe liegt ein mittlerer Kapillardruck p_{vaswall} von ca. 30 mmHg (4,0 kPa) vor. Der kolloidosmotische Druck π_{koll} liegt auf Herzebene etwa bei 24 mmHg (3,2 kPa). Unterhalb der Herzebene addiert sich der hydrostatische Druck p_{hydr} der Blutsäule zum Druck p_{vaswall} im Kapillarlumen. An den Füßen beträgt dieser zusätzliche hydrostatische Druck p_{hydr} ca. 90 mmHg (12,0 kPa). Auch der interstitielle Druck steigt. Damit dennoch eine Resorption stattfinden kann, kommt es zu einem durch die Niere geregelten Wasserausstrom, der wiederum ein Ansteigen der Proteinkonzentration in der Kapillare bewirkt (π_c steigt), sowie zu einem durch die vermehrte Filtration bedingten Anstieg von p_i [SIL-12].

Kommt es durch Störung der Mikrozirkulation zu einer krankhaften Ansammlung von Gewebsflüssigkeit, bilden sich Ödeme (ICD-10 R60) aus. Um am Sprunggelenk visuell sichtbar zu werden, muss das interstitielle Volumen um mindestens 200 ml zunehmen [PAP-14]. Das Blutplasmavolumen wird reduziert (Hypovolämie) und führt zu einer verminderten Perfusion an den Organen. Im schlimmsten Fall kann dies zu einem lebensbedrohlichen Schockzustand durch Sauerstoffunterversorgung und Stoffwechselversagen führen. In der Niere wird daher nach 30 bis 60 min ein Mechanismus in Gang gesetzt, der die Ausscheidung von Wasser und Salzen eindämmt. Daraufhin normalisiert sich das Plasmavolumen wieder. Durch diesen Mechanismus wird zwar das Überleben des Organismus gesichert, aber der Ödemabbau behindert [PAP-14].

Typische Änderungen von Hautumfängen durch Frakturanschwellungen wurden in [STÖ-97] im Vergleich zur unbeschädigten Extremität ermittelt. Beim Sprunggelenk vergrößert sich der Umfang um 24,7 mm, im Mittelfuß um 16,7 mm und im Vorfuß um 13,3 mm. Die Druckzunahmen sind dabei in Frakturhöhe am höchsten und betragen unter normalen Umständen etwa 1,3 kPa (10 mmHg) [SAS-16]. Ein diagnostisches Verfahren in der Medizin zur Vermessung des Volumens von Extremitätenödemen geschieht nach dem „4-cm-Scheibenmodell“ nach KUHNKE [BRI-14, KUH-78]. Durch Umfangsmessungen einzelner Bereiche mit einem Maßband mit integriertem Federzug für gleichbleibenden Anpressdruck an jedem Messpunkt,

anschließender Volumenermittlung und Vergleich mit der gesunden Extremität wird das Ödemvolumen bestimmt.

2.3.2 Transportmechanismen

Sammeln sich aufgrund der Zerstörung von Gewebe im Frakturbereich Blut, Lympheflüssigkeit und Proteine, schwillt die betroffene Extremität aufgrund des zusätzlichen Volumens an. Verschiedene Mechanismen ermöglichen einen Abtransport der Ödemflüssigkeit.

Lymphgefäße

Lymphkapillaren, die mit 50 μm Durchmesser kleinste anatomische Einheit der Lymphgefäße [BRI-14, FÖL-99], sind aus dachziegelartig überlappenden Endothelzellen aufgebaut. Über Mikrofibrillen sind diese Zellen mit dem interstitiellen Bindegewebe verbunden. Kommt es in Folge einer Flüssigkeitsansammlung im Gewebe zu einem Überdruck (p_i und teilweise auch π_i steigen), öffnen sich die Spalten zwischen den Endothelzellen. Dadurch kann die Ödemflüssigkeit in die Lymphbahn gelangen und bildet Lympheflüssigkeit. Nach dem Ausgleich des Innendrucks mit der Umgebung schließen sich die Endothelzelllücken wieder. Die Lymphe gelangt aus den Lymphkapillaren in Richtung Herz gelegene, größere Lymphgefäße.

Ähnlich den Venen besitzen die Lymphgefäße halbmondförmige Klappen, sogenannte Semilunarklappen, im Abstand von ca. 1,5 bis 6 mm [MUE-79], die verhindern, dass Lympheflüssigkeit der Schwerkraft folgend nach unten zurückströmt. Der zwischen den Klappen befindliche Abschnitt im Bereich der als „Kollektoren“ bekannten Lymphgefäße, der als Lymphangion bezeichnet wird und einen Durchmesser von 150 bis 600 μm aufweist, kontrahiert in Intervallen und presst so die Lymphe von distal (herzfern) nach proximal (herznah) in den nächsten Abschnitt [SNE-71]. Die Kontraktionsfrequenz dieser Eigenmotorik basierend auf glatter Muskulatur beträgt in Ruhe etwa 8 bis 12 min^{-1} [FÖL-99].

Muskelpumpen

Bei Muskelbewegungen, z. B. durch die Vorgänge des natürlichen Gehens oder Greifens, die unter Umständen den Fraktur- und Schwellungsbereich umfassen, kommt es zur Kontraktion der Skelettmuskulatur und zur Dehnung des jeweils antagonistischen Muskels. Inter- und intramuskuläre Venen werden durch diese Beanspruchung ausgepresst, die abführenden tiefen Leitvenen füllen sich mit Blut und durch intakte Venenklappen wird das Blut proximal, d. h. in Richtung Herz, abtransportiert [BRI-14]. Distal zur Position des verdickten, kontrahierten Muskels kommt es durch Dehnung der Faszien, der Weichteil-Komponenten des Bindegewebes, zur Lumenerweiterung der Venen. Durch den entstehenden Unterdruck wird Blut aus noch weiter distal gelegenen Gefäßabschnitten angesaugt und damit nach proximal bewegt. Die venöse Stauung verringert sich. Eine derartige Unterstützung des auf dem Druck durch Herzkontraktion bestehenden Blutkreislaufs durch Muskelbewegung bezeichnet man als Muskelpumpe. Der Muskelpumpmechanismus wirkt sich gleichermaßen auch auf das Lymphgefäßsystem aus und bewirkt eine aktive Beseitigung der Schwellung [BRI-14]. Die pulsierende Strömung in den Arterien arbeitet in ähnlicher Weise auf die benachbarten Venen,

jedoch ist ihr Effekt deutlich geringer [FAH-15]. Die unteren Extremitäten werden bezüglich der Muskelpumpen in folgende, in Beziehung stehende und voneinander abhängige Abschnitte unterteilt: Zehenpumpe, Fußsohlenpumpe, Sprunggelenkpumpe, Wadenmuskelpumpe, Kniegelenkpumpe, Oberschenkelmuskelpumpe und Saugpumpe unter dem Leistenband [BRI-14]. In Bezug auf Sprunggelenkfrakturen liegt das Hauptaugenmerk vor allem auf den vier ersten Abschnitten. [LUD-66] verdeutlicht zusätzlich anhand von Messungen mit subkutan angebrachten Dehnmessstreifen, dass der Druck in den Muskeln der unteren Extremität von distal nach proximal abnimmt. Als Ursache ist der gleichmäßig abnehmende hydrostatische Druck p_{hydr} angegeben.

Die Fußsohlenpumpe stellt dabei eine Besonderheit dar. Sie wird nicht durch Muskelkontraktion, Fuß-, Sprunggelenk- oder Zehenbewegung entleert, sondern durch eine Belastung der Venenbögen der Fußsohle mit der Gewichtskraft. Die Venen werden longitudinal gedehnt und dadurch entleert [GAR-90]. Dieser Zusammenhang lässt sich in einem quantitativen Beispiel verdeutlichen. Im Liegen nimmt nach [BRI-14] die durchschnittliche Strömungsgeschwindigkeit in den Venen der Beine mit 7,5 bis $8 \frac{\text{cm}}{\text{s}}$ den erwartungsgemäß höchsten Wert ein, da kein Schweredruck auf das Blut wirkt. Im Stehen sind die kurzen Fußmuskeln unter Spannung und unterstützen den venösen Rückstrom, wodurch immerhin noch ein Wert von ca. $2 \frac{\text{cm}}{\text{s}}$ vorliegt. Hängen die Beine ohne Fußsohlenkontakt, beträgt die Strömungsgeschwindigkeit nur noch ca. $1,5 \frac{\text{cm}}{\text{s}}$.

Zusätzlich zur Muskelbewegung konstringieren die großen Körperven durch Aktivierung sympathischer Nerven. Der venöse Rückstrom zum Herzen wird dadurch zusätzlich unterstützt [EIM-94].

Die natürliche Wirkung der Muskelpumpen und die Eigenmotorik der Lymphgefäße reicht jedoch unter bestimmten Randbedingungen allein nicht aus, um nichtresorbierbare Stoffwechselanteile und großmolekulare Teile aus dem Gewebe der Extremitäten zu entfernen. Beim Auftreten von Blutergüssen und anderen Schwellungen, wie es z. B. posttraumatisch üblich ist, sind Einschränkungen der Beweglichkeit vorhanden. Aktive therapeutische Eingriffe können hier ein Abschwellen unterstützen.

2.3.3 Kompressionstherapie

Die Kompressionstherapie dient der Verringerung einer bereits ausgebildeten Schwellung durch zeitlich getaktete, lokale Druckerhöhung. In der Entstauungstherapie ist nach [BRI-14] die Kompression eine aktive Maßnahme und deswegen von einem Verband, der eine passive Schutzfunktion aufweist, zu unterscheiden.

Eine physiotherapeutisch übliche Methode zur Entstauung stellt die manuelle Lymphdrainage dar. Es handelt sich dabei um eine mit kreisenden Bewegungen ausgeführte manuelle Dehn- und Verschiebetechnik unter Druck- und Relaxationsphasen, die vor allem auf den zur Ödemstelle proximal liegenden Haut- und Unterhautbereich einwirken soll [BRI-14]. Die in diesen Bereichen verlaufenden Lymphgefäße sind dadurch zur vermehrten Kontraktion und Öffnung der Spalten zwischen den Endothelzellen anzuregen. Eine frühere Wundheilung wird ebenso herbeigeführt [BRI-14]. Zwischen den aktiven Phasen einer Entstauungstherapie ist

möglichst ein konstanter Druck auf den traumatisierten Bereich auszuüben, z. B. durch einen Stiefverband oder eine Kompressionsbandage, um Bewegungen in unerwünschte Richtungen zu verhindern, aber gleichzeitig eine größtmögliche Nutzung der Muskelpumpen zu gewährleisten.

Physiologische Wirkung

Die physiologische Wirkung von Kompression zum Abbau bestehender Ödemflüssigkeiten in lebendem Gewebe gliedert sich in vier z. T. aufeinander aufbauende Reaktionen.

Vorgabe von Volumengrenzen

Die Drucksteigerung von außen behindert durch Kompression des kutanen und subkutanen Gewebes den Flüssigkeitsstrom im Gewebe, verhindert einen starken Flüssigkeitssaustritt ins Interstitium und wirkt so einer Ödembildung entgegen [SRÖ-95].

Verringerung des Venen- und des Lymphgefäßdurchmessers

Durch Kompression von außen werden aufgrund von Durchmesser verringering die zusammengehörenden, halbmondförmigen Segel einer Venenklappe stärker aufeinander zubewegt. Der venöse Rückstrom ist dadurch bei entzündungsbedingter Vasodilatation oder bei Varizen verringert. Ähnlich der natürlichen Fußsohlenpumpe lassen sich die Venenbögen durch Druck auf die Fußsohle longitudinal dehnen, um die Venen zu entleeren [STÖ-97]. Ebenso verbessert intermittierende Kompression, gekennzeichnet durch kurzzeitig stattfindende Druckimpulse, den proximal gerichteten Lymphfluss [MYE-93]. Der Ödemabbau wird dadurch beschleunigt.

Aktivierung der Lymphangione

Bereits [MIS-61] konnte physiologische Angiokontraktion bei Lymphgefäßen in In-vitro-Gewebepreparaten durch Verformungsreize mit Drucksteigerungen von 2 bis 25 cmH₂O (0,2 bis 2,5 kPa) hervorrufen. Mit steigendem Druck nahm dabei die Frequenz der Angiokontraktion von 10 min⁻¹ auf bis zu 28 min⁻¹ zu. Ein größerer Volumenstrom in den Lymphgefäßen ist die Folge. Durch [HUT-86b] wurde dies bei In-vivo-Versuchen auch über den Zeitraum der direkten manuellen Einwirkung hinaus bestätigt. Zusätzlich werden Lymphgefäßabschnitte auf der Haut und in tieferen Gewebeschichten aktiviert, die sonst nicht genutzt oder nur wenig ausgelastet sind [BRI-14]. Der physiologische Abtransport von Ödemflüssigkeiten wird beschleunigt. Dabei verursacht nach [SAD-07] eine radiale Dehnung des Gewebes sowohl eine Frequenz- als auch eine Amplitudenzunahme der Kontraktionen, während longitudinale Dehnungen nur eine Vergrößerung der Amplitude der Kontraktion bewirken.

Verschiebung von Flüssigkeiten zum Körperzentrum

Manuelle Verschiebung von Ödemflüssigkeiten im Interstitium zum nächstgelegenen funktionstüchtigen Lymphgefäßabschnitt beschleunigt den Heilungsprozess [KNO-95] aufgrund der Vergrößerung der Resorptionsfläche sowohl der Lymph- als auch der Blutgefäße. Durch den Abbau des Ödems kommt es zusätzlich zur Druckentlastung und dadurch bedingt zur Schmerzminderung [BRI-14].

Zusätzlich: Überlagerung der Sensoren für Schmerzempfindungen

Die sensorischen Neurone für die Schmerzempfindung sind sehr langsam leitende Fasern mit Erregungsleitungsgeschwindigkeiten von 1 bis $20 \frac{\text{m}}{\text{s}}$ je nach Fasertyp [BRI-14]. Die Neurone für die Leitung von Vibrations-, Druck- und Zugempfinden weisen Geschwindigkeiten von $60 \frac{\text{m}}{\text{s}}$ auf und überlagern das Schmerzempfinden daher [BRI-14]. Dieser Zusammenhang ist als Gate-Control-Mechanismus oder Kontrollschrankentheorie nach MELZACK et al. [MEL-65] bekannt. Er verweist auf die Verschaltung vieler Neurone aus der Peripherie auf ein einzelnes Neuron im Hinterhorn des Rückenmarks, wodurch nur noch wenige Schmerzempfindungen in die Großhirnrinde und damit ins Bewusstsein gelangen. Um eine große Überlagerung des Schmerzreizes zu erzeugen, wird empfohlen, möglichst viele verschiedene Mechanorezeptoren unterschiedlicher Hautschichten mit sich verändernder Reizwirkung anzusprechen [BRI-14].

Medizinische Studien

Um den Nutzen von Kompression auf den beschleunigten Schwellungsabbau aufzuzeigen, werden im Folgenden einige Studienergebnisse ausgewertet.

Nach SCHRÖDER und ANDERSON [SRÖ-95] kommt es bei Kompression von 30 bis 40 mmHg (4,0 bis 5,3 kPa) zu einem Durchblutungsrückgang um 50 bis 60 % im subkutanen und um 25 bis 40 % im Muskelgewebe.

PRANDONI et al. [PRA-04] untersuchten das postthrombotische Syndrom, welches etwa die Hälfte aller Patienten ausbilden, die bereits eine tiefe Venenthrombose aufweisen. Sie stellten fest, dass durch eine langfristige Kompressionstherapie über zwei Jahre mit ebenfalls 30 bis 40 mmHg (4,0 bis 5,3 kPa) am Sprunggelenk durch Kompressionssocken unterhalb des Knies die Inzidenz um etwa 50 % reduziert werden konnte.

In der Studie nach PARTSCH und BLÄTTLER [PAR-00] erfolgt eine Einteilung von Patienten mit tiefer Venenthrombose in drei Experimentalgruppen, um die Wirksamkeit von Kompressionstherapie in Kombination mit Laufeinheiten zu untersuchen. Gruppe A wurden unelastische Kompressionsbandagen zugeteilt, Gruppe B erhielt Kompressionsstrümpfe und Gruppe C wurde strikte Bettruhe verordnet. Zusätzlich erhielten alle im 24 h-Takt eine gleiche Dosis Dalteparin, welches zur Blockade von Blutgerinnungsbildung und deren Wachstumshemmung dient [DCM-17]. Der subjektive Schmerzpegel als erstes Prüfkriterium nahm bei Gruppe A und B schon nach 2 d signifikant ab, bei Gruppe C erst nach 9 d. Der Schwellungsumfang am Sprunggelenk als zweites Prüfkriterium zeigte nach 9 d bei Gruppe A (- 1,13 cm) und noch deutlicher bei Gruppe B (- 1,63 cm) eine Verbesserung vergleichend zu Gruppe C (- 0,27 cm). Die Studie verdeutlicht die relative Wirksamkeit der Kompressionstherapie im Vergleich zur konservativen Ruhigstellung.

Unter Verwendung von vier Druckstufen auf die untere Extremität, die an den jeweils von proximal nach distal gelegenen Bereichen meist größer wurden, ermittelten LAWRENCE und KAKKAR [LAW-80] die Blutflussgeschwindigkeit in den tiefen Venen sowie den Blutvolumenstrom in den Wadenmuskeln und in den subkutanen Geweben. Die Ergebnisse sind im Vergleich zur Ruhe ohne Kompressionseinwirkung ($1,9 \frac{\text{cm}}{\text{s}}$) zu betrachten. Bei einer konstanten Druckenwendung auf Knöchel, Wade, Knie, unterer Oberschenkel und oberer Oberschenkel

von 18, 14, 8, 10 und 8 mmHg (2,4; 1,9; 1,1; 1,3 und 1,1 kPa) tritt eine signifikante Erhöhung der Geschwindigkeit in den tiefen Venen auf ($3,5 \frac{\text{cm}}{\text{s}}$) ohne Beeinflussung der anderen Ströme. Verwendet man hingegen eine Druckkombination von 30, 26, 14, 18 sowie 12 mmHg (4,0; 3,5; 1,9; 2,4 und 1,6 kPa), sind die Geschwindigkeiten nicht signifikant höher ($3,6 \frac{\text{cm}}{\text{s}}$). Ähnliche Ergebnisse sind bei den Volumenströmen zu erkennen. In der Studie wird zusätzlich verdeutlicht, dass sich keine signifikanten Änderungen zwischen den Messungen bei ausschließlicher Kompression unterhalb des Knies ($2,9 \frac{\text{cm}}{\text{s}}$) zur Kompression an allen Bereichen der unteren Extremität ($3,5 \frac{\text{cm}}{\text{s}}$) ergaben.

In der Studie von BOCHMANN et al. [BOC-05] greift man ein ähnliches Thema auf. Hier bezieht sich die Untersuchung allerdings nicht auf die durch Studien gesicherte Unterstützung der Venen beim Blutabtransport, sondern auf die Beeinflussung des arteriellen Blutflusses. Sechs Kompressionsmanschetten, die speziell auf die Anatomie der neun Probanden zugeschnitten waren, kommen dabei jeweils für 10 min zum Einsatz und weisen steigende Drücke von ca. 1,7 bis 3,1 kPa (13 bis 23 mmHg) auf den Unterarm auf. Zusätzliche Messungen bei 6,7 kPa (50 mmHg) erfolgten anschließend. Die Ergebnisse verdeutlichen, dass es mit steigendem Druck bis zu 2,6 kPa (19,7 mmHg) zuerst eine annähernd lineare Zunahme des Volumenstroms in den Arterien gibt, der mit über diesen Druck hinausgehendem Anstieg wieder absinkt. Weist der Volumenstrom ohne Kompression einen Wert von $3,7 \frac{\text{ml}}{\text{min}}$ auf 100 ml Gewebe bezogen auf, so erhöht er sich bis auf einen Maximalwert von $8,8 \frac{\text{ml}}{\text{min}}$ auf 100 ml Gewebe bezogen. Die Einstellung des neuen Volumenstroms ist bereits nach 3 min abgeschlossen. Beendet man die Druckeinwirkung, stellt sich der ursprüngliche Volumenstrom bereits nach 1 min annähernd wieder ein. Der Unterarm lag auf Herzhöhe. Die Hauttemperatur blieb während der gesamten Messung konstant. Das Ergebnis wird als Autoregulationsprozess des Körpers auf den Abfall des transmuralen Druckgradienten nach dem Gesetz von YOUNG und LAPLACE zur Konstanthaltung der Durchblutung verstanden. Er ist unter der Bezeichnung BAYLISS-Effekt oder myogene Autoregulation bekannt. Es bieten sich anhand dieser Erkenntnisse Konstantdrücke über 2,6 kPa an, um eine künstlich erhöhte Durchblutung der Frakturstelle zu vermeiden.

LUDBROOK führt in seiner Studie [LUD-66] an, dass in der Wade zwar der Großteil der Venen intramuskulär liegt und von den dort befindlichen Muskeln komplett entleert wird, aber auf die intermuskulär liegenden Venen geringere Drücke wirken. Daher wird bei einer Muskelkontraktion der Wade nur annähernd 60 % des venösen Blutes entleert. Im Oberschenkel ist das Verhältnis der Anzahl von intramuskulär und intermuskulär liegenden Venen umgekehrt. Nur ca. 20 % des venösen Blutes wird bei einer Kontraktion entleert. Bei rhythmischer Kontraktion der Muskeln nimmt die Volumenentleerung um ca. 5 % in der Wade zu und im Oberschenkel ab. Die Venae femorales, die großen Venen im Oberschenkel, wirken wie eine Art Kanal für das aus der Wade kommende Blut. Dies verdeutlicht, dass eine Kompression vor allem im Fuß- und Wadenbereich angebracht ist.

Intermittierende Kompression kann kurz nach der Operation Schmerzen beim Patienten verursachen, hauptsächlich wenn die Kompression in der Nähe der Operationsnarbe stattfindet [STÖ-97]. Entsprechend ist die Patientenakzeptanz z. T. eingeschränkt [BRI-14].

Medizinische Randbedingungen

Die Gewebekompression ist in dieser Arbeit medizinisch durch neun Parameter bestimmt. Diese werden im Folgenden anhand physiotherapeutischen Fachwissens genauer präzisiert.

Konstanter Anwendungsdruck $p_{\text{konst,press}}$

Aus dem Bereich der medizinischen Kompressionsstrümpfe und -bandagen sind die in Tabelle 3 dargestellten Kompressionsklassen mit ihren jeweiligen Anwendungsbereichen bekannt. Eine Beförderung des Blutes durch den Ventrikeldruck zurück zum Herzen ist nach [MYE-93] bei Anwendung jeder Kompressionsklasse möglich, da der Druck in den Venen groß genug ist, um den Druck einer aufgeblasenen Wadenmanschette oder einer Kompressionsbandage von 13,3 kPa (100 mmHg) zu überwinden.

Tabelle 3: Kompressionsklassen und ihre Anwendungsbereiche [BRI-14]

Kompres- sionsklasse	$p_{\text{konst,press}}$	Indikation
CCL 1 (leicht)	18 bis 21 mmHg (2,4 bis 2,8 kPa)	müde, schwere Beine; leichte Schwellungsneigung der Knöchel, Füße und Beine; Krampfadern ohne Ödem; beginnende Schwangerschaft
CCL 2 (mittel)	23 bis 32 mmHg (3,1 bis 4,3 kPa)	müde, schwere Beine; bis stark ausgeprägte Krampfadern; mäßige bis starke Schwangerschaftskrampfadern; nach venenchirurgischen Eingriffen; posttraumatische und postoperative Ödeme; chronisch venöse Insuffizienz; mäßige Ödemneigung
CCL 3 (kräftig)	34 bis 46 mmHg (4,5 bis 6,1 kPa)	stark ausgeprägte Krampfadern; schwere Ödemneigung; chronisch venöse Insuffizienz und ihre Folgezustände; postthrombotisches Syndrom; Lymphödeme
CCL 4 (sehr kräftig)	≥ 49 mmHg ($\geq 6,5$ kPa)	schweres postthrombotisches Syndrom; schwere Ödemneigung

Als Vergleich dazu sind nach der Studie von [LUD-66] zur Beurteilung der direkt im Muskel erzeugten Drücke auf die umliegenden Gefäße in Tabelle 4 verschiedene Muskeln der unteren Extremität bei 22 bis 35 Jahre alten Männern mit jeweils untersuchten, durchschnittlichen Druckwerten $p_{\text{musc,intra}}$ aufgeführt. Zur Veranschaulichung ist die Lage der untersuchten Muskeln in Abbildung 4 verdeutlicht. Die Messung erfolgte durch mit Hilfe von Kathetern subkutan auf den Muskeln aufgebrachten Dehnmessstreifen. Der von distal nach proximal abnehmende Druck $p_{\text{musc,intra}}$ der Muskeln wird mit dem gleichermaßen abnehmenden hydrostatischen Druck p_{hydr} erklärt. Dabei ist $p_{\text{musc,intra}}$ immer größer als p_{hydr} , um die Venen komplett stauchen zu können.

Druck $p_{\text{pulse,press}}$ zum Zeitpunkt eines Kompressionsimpulses

Nach [BRI-14] erfolgt die manuelle Lymphdrainage in Bereichen unterhalb der Grenze, ab der eine lokale Stoffwechselsteigerung hervorgerufen würde. Diese ist gekennzeichnet durch beginnenden Schmerz und Hautrötungen. Nach [KUH-75] wird der Wert von 30 mmHg (4,0 kPa) als optimal angegeben. Dieser Wert ist differenziert auf verschiedene Körperareale, individuelle Gewebespannungsverhältnisse und Vorhandensein von Ödemen zu betrachten. So erlauben [TIS-81] sogar Drücke von 50 bis 100 mmHg (6,7 bis 13,3 kPa). [BRI-14] geben

Tabelle 4: Durch Muskeln der unteren Extremität erzeugte intramuskuläre Drücke in unterschiedlichen Zustandsformen der Muskeln [LUD-66]

Muskeln in verschiedenen Zuständen	intramuskulärer Druck $p_{\text{musci, intra}}$ in mmHg (kPa)			
	entspannt	stehend in Ruhe	maximale, isometrische Kontraktion	
			kurzzeitig	anhaltend
Adductor longus	7 (0,93)	12 (1,60)	60 (8,00)	55 (7,33)
Vastus lateralis (Quadriceps)	9 (1,20)	16 (2,13)	140 (18,67)	115 (15,33)
Gastrocnemius medial head	9 (1,20)	22 (2,93)	230 (30,66)	215 (28,66)
Soleus	15 (2,00)	48 (6,40)	250 (33,33)	250 (33,33)

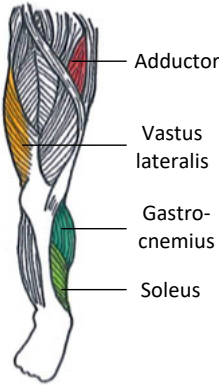


Abbildung 4: Untersuchte Muskeln der unteren Extremität [nach WIK-18e]

Drücke von 30 bis 96 mmHg (4,0 bis 12,8 kPa) an. Nach [MIS-61] ist es außerdem notwendig, bei niedrigeren Temperaturstufen stärkere Druckreize zur Pulsauslösung und Erhöhung der Pulsfrequenz anzuwenden als bei höheren Gewebetemperaturen, um die Lymphflüssigkeit noch bewegen zu können.

Wiederum im Vergleich stellt [LUD-66] mit Tabelle 4 kurzzeitig auftretende Kontraktionsdrücke in menschlichen Muskeln dar. Die Werte sind mit ca. 30 kPa im Bereich der Wadenmuskulatur deutlich höher als im Fall der manuellen Lymphdrainage.

Anwendungsdauer t_{press}

Bei posttraumatischer Anwendung erstreckt sich die Behandlung in den ersten Stunden bzw. ersten beiden Tagen auf 10 bis 15 min. An den Folgetagen verlängert sich die Behandlung aufgrund des ansteigenden Anwendungsgebietes A_{press} auf mehr als 30 min. [BRI-14]

Dauer $t_{\text{pulse, press}}$ eines Druckimpulses

Die zeitliche Einwirkung eines einzelnen Griffs bei der manuellen Lymphdrainage liegt bei etwa 1 bis 2 s [BRI-14].

Anzahl $n_{\text{pulse, press}}$ der Druckimpulse an einer Stelle in einer Periode

Direkt auf einem Lymphknoten wird die Bewegung fünfmal wiederholt, um eine erhöhte Durchflussrate zu erzeugen. Die Griffe im Bereich der Lymphkollektoren werden etwa zwei- bis dreimal in ihrem Ablauf wiederholt [BRI-14]. Dies ist nötig, da biologische Strukturen nur unzureichend auf einen einzelnen Reiz reagieren. Im Ödemgebiet dürfen die Griffanzahlen auch höher sein.

Pause $t_{\text{pause,press}}$ zwischen den Druckimpulsen

Die Pause zwischen den einzelnen Griffen beträgt ebenfalls 1 bis 2 s [BRI-14]. Es ergibt sich daher unter Betrachtung der Dauer $t_{\text{pulse,press}}$ der Druckimpulse eine Grifffrequenz von etwa 15 Griffen/min. Bei extremen Schwellungen verringert sich dieser Wert und die Pause $t_{\text{pause,press}}$ erhöht sich [BRI-14]. Diese Zeiten haben sich aufgrund der in diesem Bereich liegenden Lymphangionkontraktion von 8 bis 12 min⁻¹ [FÖL-99] sowie der Beschaffenheit des Gewebes, der Trägheit der interstitiellen Flüssigkeit und der Vermeidung von Scherkräften entwickelt [BRI-14].

Periodizität („Häufigkeit“) $f_{\text{repeat,press}}$ der Anwendung

Die manuelle Lymphdrainage an traumatisch bedingten Verletzungen sollte mindestens täglich erfolgen, wobei eine Anwendung zeitlich direkt vor der Mobilisation zu empfehlen ist, da sich durch die Entstauung das Bewegungsausmaß vergrößert [BRI-14].

Größe A_{press} des Anwendungsgebietes

Während der Akutphase des Traumas ist eine Behandlung lediglich an den proximal gelegenen Bereichen des Schadensgebietes möglich. Je besser die Wundheilung voranschreitet, umso mehr vergrößert sich die Behandlungsregion in den folgenden Anwendungen [BRI-14].

Bei der manuellen Lymphdrainage erfolgt zusätzlich zur Behandlung einer traumatisierten Extremität eine vorher stattfindende Stimulation der Lymphknoten in den zentralen Gebieten, wie z. B. der Umgebung der Lymphgefäßmündung in das venöse System (Bereich unter der oberen Schlüsselbeingrube), um den ungestörten Ablauf der distal zuströmenden Lymphflüssigkeit zu begünstigen [BRI-14].

Verlauf der Druckänderung $\frac{\Delta p_{\text{press}}}{\Delta s_{\text{press}}}$

Entsprechend [LUD-66] und dem hydrostatischen Druck p_{hydr} ist eine Anwendung von größeren Drücken in stärker distal gelegenen Bereichen und abnehmenden Drücken nach proximal verlaufend sinnvoll.

Richtung \vec{s}_{press} der Druckausbreitung

Bei der manuellen Lymphdrainage wird zu Beginn jeder Behandlung erst eine Entstauung der proximal gelegenen Lymphgefäße vorgenommen, um diese zu entleeren. Danach erfolgt Schritt für Schritt eine Entstauung in immer stärker distal gelegenen Bereichen, während gleichzeitig durch peristaltische Druckeinwirkung ein Abtransport der Lymphe von distal nach proximal erfolgt. Nach dieser beginnenden Entleerung der Gefäße wird in der weiteren Behandlung immer von distal nach proximal peristaltisch eingewirkt, indem zuerst Druck auf den am meisten distal gelegenen Bereich ausgeübt wird. Erst wenn der entsprechende Solldruck über eine vorgegebene Zeit eingewirkt hat, darf auf den nächsten stärker proximal gelegenen Bereich übergegangen werden. Bei der manuellen Lymphdrainage erfolgt diese Druckeinwirkung mit in Richtung proximal gerichteten, streichenden Bewegungen auf einzelnen anatomischen Bereichen. Die kreisende Bewegung der Griffe dient dabei der Dehnung der Fasern und Gefäße in Quer- und Längsrichtung [BRI-14].

2.4 Zusammenfassung

Wird eine Schwellung frühzeitig behandelt, hat dies viele positive Effekte auf die Frakturheilung und das Wohlbefinden [BRI-14]:

- bessere Beweglichkeit durch geringere Gewebespannung und damit einhergehend eine größere Wirkung der Muskelpumpen;
- größere Sicherheit der Bewegung durch geringere Irritation der Propriozeptoren aufgrund von Druck der Schwellung auf selbige (vor allem bei den unteren Extremitäten wichtig);
- früher einsetzende Sensitivität, wie sensorische und koordinative Fähigkeiten (insbesondere bei oberen Extremitäten wichtig);
- parallel verabreichte Medikamente von außen, z. B. Salbenverbände, entfalten eine bessere Wirkung;
- bessere Beseitigung der traumatisch bedingten Wundbestandteile durch Makrophagentätigkeit;
- Normalisierung der Lymphgefäßtätigkeit.

Medizinische Therapien mit Kompression und Kälte haben das Ziel, den Körper dabei zu unterstützen, in dem von der Physiologie vorgegebenen Rhythmus einen Abtransport der Ödemflüssigkeit zu erreichen bzw. einen übermäßigen Einstrom im Frakturgebiet zu verhindern. Aus dem medizinischen Kontext erarbeitete Parameter sollen dabei helfen, eine technische Umsetzung der Therapien bestmöglich zu gestalten, um einen schnellen Schwellungsabbau zu bewirken.

3 Stand der Technik

Vor allem im Bereich der Sportverletzungen gibt es derzeit einige Systeme, die nach den Prinzipien der Kühlung, der Kompression oder einer Kombination aus beiden eine Verringerung von Gewebeschwellungen herbeiführen. Diese werden nachfolgend vorgestellt und verglichen. Die Aufstellung bezieht sich dabei auf aktuell vorliegende Rechercheergebnisse und erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Weitere Geräte sind im REHADAT-Hilfsmittelverzeichnis [IDW-17] aufgelistet. Die Preise gelten gemäß dem Stand der Quellen und dienen nur zur Abschätzung.

Neben der Betrachtung der gerätetechnischen Umsetzung erfolgt eine Auflistung verschiedener Simulationsmodelle zur Nachbildung des Temperatur- und Druckverhaltens im menschlichen Körper. Sie verdeutlicht die Notwendigkeit einer eigenen Simulation der Physiologie.

3.1 Kühlsysteme

Der folgende Abschnitt präsentiert die auf dem Markt befindlichen Kühlsysteme mit ihren recherchierten Kühlparametern sowie Erkenntnisse aus mit diesen Geräten betriebenen medizinischen Studien.

Kühlsysteme auf dem Markt

Extrakorporale, lokale Kühlsysteme für menschliches Gewebe kann man bisher in zwei Hauptkategorien unterscheiden.

Zum einen gibt es Systeme mit passiver Kühlung. Es handelt sich dabei um Kühlpads, auch als „ice packs“ oder Kühlbandagen bekannt, die durch Lagerung im Kühlschrank auf eine niedrige Temperatur gebracht werden, sowie um Einmal-Kältepackungen auf Basis chemisch endothermer Reaktionen oder um Eisspray. Sie sind zwar höchst mobil, einfach in der Handhabung und preisgünstig, aber es ist nicht möglich, mit ihnen die Kühltemperatur T_{cool} zu regulieren, da sie sich über einen längeren Zeitraum t_{cool} durch die Körpertemperatur T_{skin} der Haut und die Umgebungstemperatur T_{env} wieder erwärmen. Es muss ein regelmäßiger Wechsel der Kühlpads erfolgen und damit ist diese Methode aufwendig. Eine zügige Schmerzminderung wird durch diese Eisbehandlung erreicht. Jedoch sind maximale Kühlzeiten t_{cool} unter 8 min [BRI-14] bei Temperaturen T_{cool} unter 15 °C einzuhalten, um einer Schwellung durch erhöhte Permeabilität der Lymphgefäße vorzubeugen. Diese Art der Kühlung ist auch nicht für die Anwendung unter Gips geeignet. Verwendet man einen Spaltgips, so verringert sich zwar durch Aufbringen der Kühlpads im Spalt lokal die Temperatur, jedoch erfolgt keine Kühlung des eigentlichen Entzündungsherds der Frakturstelle, da dieser unter dem Gips liegt.

Zum anderen gibt es Systeme mit aktiver Kühlung. Hierbei unterscheidet man zwischen solchen, bestehend aus mit Eiswasser befüllten Manschetten bzw. Kammern, und denen, die zur Kühlung von Wasser einen thermoelektrischen Wandler benutzen. In den Erstgenannten wird mit Eiswürfeln gekühltes Wasser aus einem isolierten Reservoir über ein Schlauchsystem in eine hydraulische Kühlkammer transportiert, die am betroffenen Körperteil befestigt ist. Je nach deren Komplexität erfolgt die Wasserfüllung der Kühlkammer über den Schweredruck durch

einen Höhenunterschied von Reservoir und Kammer oder zirkulierend durch eine Hydraulikpumpe. Die Systeme mit dem Schweredruck-Prinzip zählen in dieser Arbeit ebenfalls unter die aktiven Systeme, da eine annähernd konstante Kühltemperatur über einen längeren Zeitraum erhalten bleibt. Der Wärmeabstrom \dot{Q}_{cool} für ein strömendes Medium ist dabei abhängig vom Volumenstrom \dot{V}_{hpump} des Systems:

$$\dot{Q}_{\text{cool}} = c_{\text{H}_2\text{O}} \cdot \dot{m}_{\text{H}_2\text{O}} \cdot (T_{\text{skin}} - T_{\text{cool}}) = c_{\text{H}_2\text{O}} \cdot \rho_{\text{H}_2\text{O}} \cdot \dot{V}_{\text{hpump}} \cdot (T_{\text{skin}} - T_{\text{cool}}), \quad (4)$$

mit $c_{\text{H}_2\text{O}}$ spezifische Wärmekapazität des Wassers, $\dot{m}_{\text{H}_2\text{O}}$ Massenstrom des Wassers, $\rho_{\text{H}_2\text{O}}$ Dichte von Wasser, T_{skin} Hauttemperatur, T_{cool} Temperatur des Kühlmediums Wasser.

Die meisten aktiven Systeme, deren Kühlkammern mit Eiswasser befüllt sind, verfügen über keine Temperaturregelung oder höchstens über manuell durch den Volumenstrom \dot{V}_{hpump} einstellbare Temperaturstufen. Einzig das Gerät *T600* der Firma *DeRoyal* [DME-15] ermöglicht über entsprechende Sensorik die Messung der Systemtemperatur und vergleicht diese mit einem Sollwert. Bei zu starker Abweichung wird über den Volumenstrom \dot{V}_{hpump} der Wärmeabstrom nachgeregelt. Die Gefahr einer Gewebeschädigung durch Unterkühlung minimiert sich dadurch. Als System zur Kühlung von destilliertem Wasser mit thermoelektrischen Wandlern kann das *Thermal Therapy Device* von *ThermaZone* [VIT-15] genannt werden. Durch dieses Prinzip ist eine Regelung der Kühltemperatur T_{cool} ohne Veränderung von \dot{V}_{hpump} möglich. Die Regelabweichung ist dadurch kleiner und somit genauer. In beiden Systemarten wird die Kühlflüssigkeit Wasser über einen Zuleitungsschlauch in eine Kammer mit mäanderförmigen Schlauchverläufen zur Vergrößerung der wirksamen Oberfläche der Kühlung geleitet. Ein Ausleitungsschlauch führt das durch den Körper erwärmte Wasser zurück zum Reservoir und zur Wärmesenke. Mit aktiven Kühlsystemen ist es möglich, eine längere Kühlzeit aufrecht zu erhalten als mit passiven. Sie sind jedoch kostenintensiver und ein Nachfüllen mit Eiswasser ist z. T. nötig. Diese Systeme können ebenso nicht unter einem Stützverband einer Fraktur untergebracht werden. Ein wesentlicher Nachteil aller aufgeführten Geräte liegt außerdem in den großflächigen Kammern, die keine gezielte lokale Kälteapplikation am Entzündungsherd erlauben.

Ausgewählte Beispiele passiver und aktiver Kühlsysteme sind in Tabelle 5 zum übersichtlichen Direktvergleich dargestellt. Finden sich in der Literatur keine Angaben zu den vorgegebenen Merkmalen, enthält das entsprechende Feld die Kennzeichnung „k. A.“ für „keine Angabe“. Kühlende Bäder, Waschungen und Wickel gelten nicht als technische Systeme. Kältekammern, Kaltluft- und Kaltgasanwendungen sind Systeme, die zur globalen Kälteeinwirkung auf den ganzen Körper genutzt werden und daher nicht für eine lokale Kältetherapie-Anwendung geeignet sind.

Medizintechnische Studien

In STÖCKLE et al. [STÖ-97] zeigt sich beim Vergleich zwischen einer Kühlung mit Kühlpads und einer mit dem *Polar Care 500* ein Unterschied beim beschleunigten Schwellungsrückgang bei Fuß- oder Sprunggelenkfrakturen bereits nach weniger als 24 h (etwa 12 h). Bei

Tabelle 5: Merkmale des Kühlvorgangs in Abhängigkeit vom verwendeten technischen Kühlsystem

System	Cold/Hot Pack	Flex Pad	Polar Care 500	Cryo Cuff	Cold Rush	T600	Thermal Therapy Device
Herstellerfirma	z. B. 3M Company	EMCOOLS	Breg Inc.	Aircast	Össur	DeRoyal	ThermaZone
Quelle	[HEL-18, STÖ-97]	[EMC-17]	[BRE-12, KHO-15]	[ORM-18]	[ÖSS-18]	[DME-15, KHO-15]	[VIT-15]
Kältemedium bzw. Kühlverfahren	Kühlgel-Kissen, Abkühlung im Kühlischrank, Fixierung an der Schwellung mit elastischer Bandage	Kühl-Pads mit HypoCarbon*-Zellen werden auf den Patienten aufgeklebt und bei Erreichen der Zieltemperatur entfernt	Eiswasser zirkulierend zwischen Eisbox (4 bis 13,5 l) und Kühlkammer über elastischen Schlauch		Pumpe, Einstellung der Kühltemperatur über Motorgeschwindigkeit der Pumpe		Kühlung von zirkulierendem Wasser mit Peltier-Element, Kammer mit wasserhaltigen Mikrokanälen
			Schweredruck	Schweredruck oder externe Pumpe			
Systemart	passiv		aktiv				
Kontinuierlich?	nein (erneutes Herabkühlen oder Eiswürfel-Nachfüllen nötig)		12 °C				ja
T_{cool}	Kühlschranktemperatur (ca. 0 bis 4 °C), steigend über t_{cool}			10 bis 15 °C	k. A.	kalt: 7,2 bis 15,5 °C warm: 32,2 bis 48,9 °C	-38,9 bis 48,9 °C, 20 einstellbare konsistente Temperaturlevel
t_{cool}	30 bis 60 min	bis 12 h (HypoCarbon*-Zellen sind länger auf niedriger Temperatur)	z. B. 8 h [STÖ-97]	6 bis 8 h	bis 6 h	k. A.	10, 20 oder 30 min
$f_{repeat,cool}$	3 bis 4/d	nach Bedarf	z. B. 12 h [STÖ-97]	k. A.	k. A.	k. A.	Pause: 30 oder 60 min
A_{cool}	z. B. (10 x 25) cm ²	(330 x 210) mm ²	k. A.	k. A.	z. B. (12,7 x 25,4) cm ²	Fuß/Gelenk: (25,4 x 29,2) cm ²	k. A.
$\frac{\Delta T_{cool}}{\Delta t_{cool}}$	0,5 bis 3 °C/25 min	0,5 bis zu 3,3 °C/h	sofortige Kühlung durch Eiswürfelgabe [KHO-15]				k. A.
Kosten	ab 1 €	k. A.	180 € (\$ 200)	Gerät: 99,50 €	390 € (\$ 440)	Gerät: 170 €, Kammer: 44 €	Gerät: 535 € (\$ 600), Kammer: 100 € (\$ 111)

*Eigenname, gefüllt mit patentierter Spezial-Emulsion bestehend aus mikroskopisch feinem Carbon.

Anwendung des *Polar Care 500* verringert sich die Schwellung bereits um 32 % im Gegensatz zum Kühlpad mit nur 10 %. Nach 24 h liegt der Abstand bei 34 % zu 20 %. Nach 96 h kann die Differenz sogar auf 25 % (70 % *Polar Care 500* zu 45 % Kühlpad) ausgebaut werden. Ein um 1,3 d verkürzter Aufenthalt im Krankenhaus der Patienten bei Anwendung des *Polar Care 500* ist die Folge (11 d zu 12,3 d).

KHOSHNEVIS et al. [KHO-15] haben in einer Vergleichsstudie vier aktive Kühlsysteme in ihrer Wirkung auf den Blutfluss durch Vasokonstriktion an Knie und Sprunggelenk untersucht. Zum Einsatz kamen das *Polar Care 300* (T_{cool} von 3 °C, t_{cool} von 59,4 min), das *Polar Care 500* (t_{cool} von 61,0 min), das *T505* von *DeRoyal* (t_{cool} von 92,8 min) und das *Ice man 1100* von *DonJoy* (t_{cool} von 55,3 min). Zur Bestimmung der Blutflussgeschwindigkeit in der Haut diente eine Laser-Doppler-Anemometrie. Zu erkennen ist, dass der Blutfluss in der Zeit der Kühlung um ca. 75 % sinkt. Auch über die nachfolgenden 90 min behält er seinen Wert bei. Die Hauttemperatur T_{skin} sinkt ebenfalls über die Kühlzeit t_{cool} mit dem Verlauf einer Exponentialfunktion ab. Nach Beendigung der Kühlung und exponentieller Erwärmung der Kühlkammer steigt T_{skin} jedoch unabhängig von dem weiterhin gesenkten Blutfluss über die ersten 15 bis 30 min exponentiell und danach linear an. Für das Gerät *T505* liegt der Anstieg bei 5,5 °C in 20 min und beim *Polar Care 500* bei 3,5 °C in 15 min. Es konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Geräten gefunden werden.

In einer weiteren Vergleichsstudie von KHOSHNEVIS et al. [KHO-14a] wird deutlich, dass auch die Form der Kühlkammern eine Rolle spielt. Großflächige Kühlkammern auch ohne gleichbleibenden Kammerquerschnitt erscheinen dabei sinnvoller als Schlauchförmige mit dazwischen befindlichen thermischen Toträumen. Dies zeigt sich in den geringen Schwankungen der Temperaturgradienten über die große Kühlfläche. Trotz einer Möglichkeit der Temperaturregelung am Gerät erscheinen die Änderungen der Temperatur an den Kühlkammern nach Angaben in der Studie aber eher fraglich.

3.2 Kompressionssysteme

Wie bereits bei den Kühlsystemen soll auch hier eine Übersicht über auf dem Markt befindliche Geräte zur Kompression bei Frakturschwellungen gegeben werden. Anschließend stellen Ausschnitte medizintechnischer Studien die Wirksamkeit dieser Geräte in Bezug auf Gewebeschwellungen dar.

Kompressionssysteme auf dem Markt

Im Fall des Kompressionssystems sind ebenfalls eine passive und eine aktive Realisierungsmöglichkeit bekannt.

Passive Systeme, die entweder einen konstanten passiven Druck aufbringen oder ein manuelles Aufpumpen einer flexiblen, pneumatischen Bandage durch eine Handluftpumpe ermöglichen, stellen die einfachste Form dar. Konstante Drücke sind durch Kompressionsstrümpfe oder -bandagen realisierbar, die aber schwer anzuziehen bzw. anzulegen sind. Entstehen bei diesem Prozess Falten im Stoff, kommt es zu Hautreizungen durch Ungleichheiten im Druck, was eine geringe Patientenakzeptanz bedingt [JAC-15]. Der benötigte Druck kann bei Kompressionsstrümpfen durch die Wahl der richtigen Kompressionsklasse CCL entschieden wer-

den. Die Druckeinstellung in selbst gewickelten Kompressionsbandagen hängt von der Erfahrung des Pflegepersonals ab. Mit der anderen Methode einer flexiblen, pneumatischen Bandage ist es weder möglich, einen genauen Druck einzustellen, noch eine Lymphdrainage durch Druckimpulse ohne erheblichen Aufwand nachzustellen. Passive Kompressionssysteme sind ungeeignet für die Anwendung unter einem Stützverband.

Aktive Systeme arbeiten mit einer automatisierten Ansteuerung von Pneumatikpumpen zum Erzeugen von impulsartiger Kompression in Druckkammern. Die Bezeichnung dafür lautet intermittierende pneumatische Kompressionstherapie, kurz IPK, die auch als apparative intermittierende Kompression (AIK) bekannt ist. Es wird zwischen der IPK-Fußsohlenpumpe und der IPK-Extremitätenpumpe unterschieden. IPK-Fußsohlenpumpe ist die Bezeichnung für einen intermittierenden Druck auf die Fußsohle, der die Fußsohlenpumpe maschinell durch longitudinale Dehnung und Entleerung der Venenbögen in der Fußsohle unterstützt und dadurch den Blutrückfluss verbessert [GAR-90]. Unter der Fußsohle befindet sich dafür eine einzelne Luftkammer in einer Fußmanschette, die über einen Verbindungsschlauch an die pneumatische Pumpe in der Steuereinheit angeschlossen wird. Die Manschette ist eng mit der Fußsohle verbunden und wenig elastisch. Verschiedene Manschettenformen ermöglichen eine große Flexibilität des Systemeinsatzes. Die Füllung der Kammer mit Luft erfolgt zyklisch, wodurch intermittierende Druckimpulse $p_{\text{pulse,press}}$ auf die Venenbögen appliziert werden, die von verschiedenen Ventilationswiderständen abhängig sind [POL-08]:

$$p_{\text{pulse,press}} = \frac{1}{C_{\text{DK+tis}}} \cdot V_{\text{press}} + R_{\text{sup}} \cdot \dot{V}_{\text{press}} + I_{\text{air+tis}} \cdot \ddot{V}_{\text{press}} + p_{\text{konst,press}}, \quad (5)$$

mit $C_{\text{DK+tis}}$ Compliance (Reziprokwert der elastischen Widerstände) von Druckkammer und Gewebe; V_{press} Volumenänderung durch den Druckimpuls; R_{sup} Resistance (Strömungswiderstand der Zuleitungsstrecke und Deformationswiderstand); $I_{\text{air+tis}}$ Inertance (Trägheitswiderstand) von Gas und Gewebe; $p_{\text{konst,press}}$ konstanter Ausgangsdruck.

Dieser Ansatz ist auch als Bewegungsgleichung des respiratorischen Systems bekannt und lässt sich auf ein einfaches lineares bewegtes Feder-Masse-System zurückführen [HAB-01].

Die IPK-Extremitätenpumpe verfolgt hingegen den Ansatz, die Muskelpumpen zu unterstützen und eine manuelle Lymphdrainage technisch nachzustellen. Das Entstauen erfolgt dabei über eine Manschette, die aus mehreren sich überlappenden Luftkammern besteht und die man um eine betroffene Extremität legt. Zwei verschiedene sequenzielle Pumpvarianten sind bekannt. In der Variante „fortlaufend“ werden die Kammern zeitlich kurzzeitig überlappend von distal nach proximal mit Luft gefüllt und erzeugen dadurch einen peristaltischen Druckaufbau [DGP-15]. Ist dabei die weiter proximal gelegene Kammer vollständig aufgepumpt, wird die vorhergehende Kammer wieder entleert. Hingegen in der Variante „aufbauend“ füllen sich die Kammern nacheinander mit Luft auf und behalten ihren Druck bei, bis die letzte Kammer gefüllt ist. Eine Druckwelle entsteht. Die Luft entweicht danach gleichzeitig aus allen Kammern und nach einer kurzen Pause beginnt der Zyklus erneut. Die benötigte Druckluft wird in einer Steuereinheit über einen Volumenstrom generiert und über mehrere ankoppelbare Druckschläuche in die Luftkammern geleitet. Den entsprechenden Druck $p_{\text{pulse,press}}$ kann man ebenfalls wie in Gl. (5) aus der Volumenzunahme und den Kammerparametern berechnen. In

einigen Systemen hat der Druck in den Kammern einen von distal nach proximal abnehmenden Druckgradienten.

Die bisher bestehenden Systeme auf diesem Gebiet sind aber weder unter einem Stützverband anwendbar, noch unterstützen sie die Mobilität des Patienten, da eine ausschließliche Anwendung in ruhender Position nötig ist. Zwischen den Druckimpulsen wirkt kein Konstantdruck auf das Gewebe.

Tabelle 6 vergleicht verschiedene, auf dem Markt befindliche Drucksysteme miteinander. Zusätzlich zu den bereits eingeführten Parametern aus Abschnitt 2.3.3 werden hier noch die Periodizität $t_{\text{period,press}}$ der Druckimpulse und die Anzahl $n_{\text{press,DK}}$ der Druckkammern ausgewertet. Finden sich in der Literatur keine Angaben zu den vorgegebenen Merkmalen, enthält das entsprechende Feld die Kennzeichnung „k. A.“ für „keine Angabe“.

Medizintechnische Studien

Nachfolgend sind Eingangsgrößen und Erkenntnisse aus medizinischen Studien unter Anwendung technischer Kompressionssysteme aufgeführt. Anhand dieses Wissens soll eine präzisere Auslegung der Grenzen des zu entwickelnden Systems in Kapitel 4 ermöglicht werden. Die wichtigsten Erkenntnisse dieser Studien sind im Folgenden dargestellt.

Die Studie von ANDREWS et al. [AND-93] wendet das *A-V Impulse System* ($p_{\text{pulse,press}}$ von 6,7; 16,7; 26,7 kPa (50; 125; 200 mmHg), $t_{\text{pulse,press}}$ von 1 oder 3 s, $f_{\text{period,press}}$ von 3 oder 6 min^{-1} , t_{press} von 5 min) an gesunden Probanden an. Es erfolgt eine Bestimmung der Gefäßdurchmesser und Blutflussgeschwindigkeiten oberflächlicher femoraler und poplitealer Venen mit dem *Acuson 128 Duplex-Scanner* (Ultraschallgerät). Anhand der Ergebnisse lässt sich schlussfolgern, dass ein hoher Druck $p_{\text{pulse,press}}$ einen erhöhten Blutfluss \dot{V}_{bl} ermöglicht (femoral: 9; 13; 15 $\frac{\text{ml}}{\text{s}}$, popliteal: 11; 16; 18 $\frac{\text{ml}}{\text{s}}$, mit ♀: $\Delta = -4 \frac{\text{ml}}{\text{s}}$; ♂: $\Delta = +4 \frac{\text{ml}}{\text{s}}$). Eine Erhöhung der Kompressionsdauer $t_{\text{pulse,press}}$ auf über 1 s weist hingegen keine signifikanten Auswirkungen auf (14,8; 10,1 $\frac{\text{ml}}{\text{s}}$). Für die Frequenz $f_{\text{period,press}}$ ist der höhere Wert empfohlen, denn bei der größeren Frequenz $f_{\text{period,press}}$ wird trotz des geringeren transportierten Volumens \dot{V}_{bl} in Bezug auf eine Kompressionsperiode, welches durch die halbierte Füllzeit der Venen mit Blut auftritt, mehr als die Hälfte des vormals in derselben Zeit transportierten Blutes bewegt. Unterschiede zwischen den Geschlechtern sind mit unterschiedlichen durchschnittlichen Fußgrößen und dadurch unterschiedlichem Volumen an venösem Blut erklärt.

Durch die Ergebnisse aus der Studie von PARTSCH et al. [PAR-80] wird deutlich, dass eine „fortlaufende“ Druckwelle von distal nach proximal über die Extremität zum Abbau von Ödemen besser geeignet ist, als eine „aufbauende“ Kompression der ganzen Extremität. Für diesen Vergleich untersuchte man eine Patientin mit beiderseitig idiopathischem Ödem der Beine, bei der rechts ein Lymphapress-Gerät nach ZELIKOVSKY (Druckwellenmassage von distal nach proximal in überlappenden Manschetten, Kompressionsbandagen (CCL 2 oder 3) zwischen den Sitzungen) angebracht wurde und links ein Jobst-Apparat (intermittierende Kompression des gesamten Beins ohne Druckwelle, Kompressionsbandagen (CCL 2 oder 3) zwischen den Sitzungen) mit jeweils $p_{\text{pulse,press}}$ von 13,3 kPa (100 mmHg) bei t_{press} von

Tabelle 6: Merkmale des Kompressionsvorgangs in Abhängigkeit vom verwendeten technischen Kompressionssystem

System	Kompressions- strumpf/-bandage	A-V Impulse Foot Compression System	Flowtron ACS800	Lympha-mat	VariLymph 12 PRO	Pulse Press Lymph / Physio 12 PRO *	Lympha Wave
Hersteller- firma	verschiedene	Novamedix Services Limited bzw. Oxycare GmbH	ArjoHuntleigh	BÖSL Medizintechnik GmbH	SLK GmbH	MJS Healthcare Ltd Group	Villa Sana GmbH & Co. medizinische Produkte KG
Quelle	[BRI-14]	[COV-10]	[ARI-14]	[BÖS-17]	[SLK-14]	[MJS-16, EMS-17]	[VIL-17]
Systemart	passiv	aktiv					
$p_{\text{onst,press}}$ bzw. $p_{\text{pulse,press}}$	siehe Tabelle 3 (CCL 1 bis 4)	130 mmHg (17,3 kPa)	Wade: 40±5 mmHg (5,3±0,7 kPa), Fuß: 130±10 mmHg (17,3±1,3 kPa)	20 bis 120 mmHg (2,7 bis 16,0 kPa), Druckgradient 100%: 1 bis 4 (distale Kammern), 80%: 5 bis 8, 60%: 9 bis 12 (proximal)	15 bis 80 mmHg (2,0 bis 10,7 kPa)	30 bis 100 mmHg (4,0 bis 13,3 kPa)	20 bis 80 mmHg (2,7 bis 10,7 kPa)
$t_{\text{pulse,press}}$	-	3 s	k. A.	k. A.	20 bis 120 s	5 bis 120 s	12 s je Kammer
$t_{\text{period,press}}$	-	20 s (Abluft)		5 bis 90 s, meist 15 s	10 bis 120 s (Abluft)	5 bis 60 s (Abluft)	30 s (4 s Pause)
t_{press}	permanent	k. A.	k. A.	15 bis 45 min	15 bis 60 min	30 bis 60 min	k. A.
A_{press}	komplette Extre- mität oder Wade	k. A.	k. A.	(88x85) cm ² (Größe L)	k. A.	k. A.	k. A.
Δp_{press} Δt_{press}	konstant	intermittierend	intermittierend	aufbauend	k. A.	k. A.	fortlaufend je drei Kammern
$\eta_{\text{press,DK}}$	1			12, überlappend			
Kosten	ca. 10 bis 90 €	ca. 4500 € (Gerät), 185 € (Manschette)	355 € (§ 400)	k. A.	k. A.	1400 € (Gerät), 120 bis 970 € (Kammern)	k. A.
Ort	unterschiedliche Höhen am Bein	unter der Fußsohle	unter Fußsohle oder Wade	Bein, auch andere Ausführungen erhältlich			

* Volumenstrom der Pneumatikpumpe: 14 bis 20 l/min oder 24 bis 30 l/min.

50 min. Zusätzlich wurden noch 62 weitere Patienten mit Lymphödem der oberen oder unteren Extremität mit dem Lymphapress-Gerät ($p_{\text{pulse,press}}$ bis 26,7 kPa (200 mmHg), t_{press} von 3 h) versehen. Für die Patientengruppe erfolgt die Bestimmung des Volumens nach dem Scheibenmodell von KUHNKE [KUH-78]. Es stellt sich heraus, dass pro Sitzung etwa 4,61 % des Schwellungsvolumens abtransportiert wurden. Im direkten Vergleich der beiden Druckverfahren mit Bestimmung durch Isotopenlymphographie benötigt der JOBST-Apparat 50 min, um auf die gleichen Ergebnisse zu kommen, die das Lymphapress-Gerät nach 6 min erreicht. Weiterhin erkennt man, dass ein Schwellungsabbau mit einer gesteigerten Harnproduktion einhergeht, um die abtransportierte Flüssigkeit abzubauen.

In der Studie von STÖCKLE et al. [STÖ-97] ist ersichtlich, dass Kompression mit dem *A-V Impulse System* ($p_{\text{pulse,press}}$ von 17,3 kPa (130 mmHg), $t_{\text{pulse,press}}$ von 1 s, $t_{\text{period,press}}$ 20 s, t_{press} von 24 h) den Abbau von Schwellungen an Fuß- und Sprunggelenkfrakturen sogar noch stärker beschleunigt als Kühlung mit dem *Polar Care 500*. Nach 24 h ist die Schwellung bereits bei Umfangsmessungen um 44 % zurückgegangen und nach 96 h um 74 %. Der Patient kann im Schnitt nach 10,1 d sogar noch 0,9 d eher die Klinik verlassen als bei aktiver Kühlung.

Die IPK wird ferner von der *Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM)* bei posttraumatischen oder postoperativen Fuß- oder Unterschenkelödemen empfohlen [DGP-15]. Die hoch eingeschätzte, sehr gut fundiert nachgewiesene Wirksamkeit ist dabei nach dem AWMF-Leitlinien-Register mit dem höchsten Empfehlungsgrad A (EM-GR A) eingestuft.

3.3 Kühl-Kompressionssysteme

Auch in diesem Abschnitt werden markttypische Vertreter von Systemen für gleichzeitige Kühlungs- und Kompressionsanwendungen sowie deren studienbelegte Wirkung vorgestellt.

Kühl-Kompressionssysteme auf dem Markt

Bei der systemischen Kombination aus Kühlen des Entzündungsherdes und Druck auf das geschwollene Gewebe werden beide Therapieeffekte vereint. Auch hier gibt es wieder passive und aktive Ausführungen, wie sie in Tabelle 7 aufgeführt sind.

Passive Systeme bestehen dabei immer aus einer Kombination aus Kühlpad und einer flexiblen pneumatischen Bandage, die durch eine Handluftpumpe mit gleichmäßigem, konstantem Druck beaufschlagt wird. Die Bandage kann man nicht unter einem Stützverband anbringen, sie stabilisiert aber selbstständig den Fuß und das Sprunggelenk. Der Druck und die Kühltemperatur sind nicht regelbar. Soll die Kühltherapie nach Erwärmen des Kühlpads erneut durchgeführt werden, ist ein kompletter Manschettenwechsel notwendig. Eine Stabilisierung wäre in diesem Fall nicht mehr gegeben.

Die aktiven Kombinationsgeräte bestehen ebenfalls aus einer Steuereinheit mit integriertem, isoliertem Reservoir zum Befüllen mit Eis und Wasser. Das gekühlte Wasser zirkuliert durch ein Schlauchsystem in die Kühlkammer und führt die im Bereich der Kühlbandage vom Gewebe entstehende Wärme ab. Die gewünschte Anwendungstemperatur T_{cool} lässt sich über die Anpassung des Volumenstroms \dot{V}_{hump} einstellen. Über die Steuereinheit kann man ebenfalls

den Druck p_{press} für die Kompressionstherapie festlegen. Entweder wird dabei der Druck als konstant eingestellt oder es erfolgt eine intermittierende Druckbeaufschlagung.

Tabelle 7: Merkmale des Kühl- und des Kompressionsvorgangs in Abhängigkeit vom verwendeten technischen Kühl-Kompressionssystem

System	<i>Arctic Air Kälte-Kompressionsbandage</i>	<i>Cryo-2 Pumps and Cuffs</i>	<i>Game Ready</i>
Herstellerfirma	<i>DARCO GmbH</i>	<i>GIOCO Ltd</i>	<i>CoolSystems Inc.</i>
Quelle	[DIE-15]	[GIO-17]	[COO-17]
Kältemedium bzw. Kühlverfahren	im Kühlschrank gelagertes Kühlkissen wird in der Bandage eingebracht	eisgekühltes Kühlwasser wird mit Pumpe durch Bandage transportiert	
Systemart	passiv	aktiv	
Kontinuierlich?	nein (erneutes Herabkühlen oder Eiswürfel-Nachfüllen nötig)		
T_{cool}	Kühlschranktemperatur (ca. 0 bis 4 °C), steigend über t_{cool}	5 bis 20 °C (drei wählbare Level) *	1,7 bis 10 °C (eingestellt durch Volumenstrom)
t_{cool}	30 bis 60 min	15 bis 30 min (vier wählbare Level)	95 min (maximale Kühlung), 190 min (moderate Kühlung)
$f_{\text{repeat,cool}}$	3 bis 4 / d	Pause: 15 bis 30 min	k. A.
$A_{\text{cool}} = A_{\text{press}}$	k. A.	35 cm Durchmesser	k. A.
$\frac{\Delta T_{\text{cool}}}{\Delta t_{\text{cool}}}$	0,5 bis 3 °C/25 min	k. A.	k. A.
Kompressionsverfahren	durch Handpumpe Kompression in Luftkammer einstellbar	Kammer wird konstant oder intermittierend aufgepumpt	Druckkammer wird intermittierend aufgepumpt
$p_{\text{konst,press}}$ bzw. $p_{\text{pulse,press}}$	siehe Tabelle 3 (CCL 1 bis 4)	4,0 bis 9,3 kPa (30 bis 75 mmHg)	k. A.
$t_{\text{pulse,press}}$	-	10 s	2 bis 3 bzw. 4 bis 5 min
$t_{\text{period,press}}$	-	20 s (Pause)	1 min (Pause)
t_{press}	permanent	15 bis 30 min (vier wählbare Level)	30 min
$f_{\text{repeat,press}}$	-	Pause: 15 bis 30 min	Pause: 30 oder 60 min
$\frac{\Delta p_{\text{press}}}{\Delta t_{\text{press}}}$	konstant	k. A.	k. A.
$n_{\text{press,DK}}$	1		
Kosten	60 €	785 €	k. A.

* Volumenstrom der Hydraulikpumpe: 2 bis 7 l/min.

Medizintechnische Studien

Die Studie von SCHRÖDER und PÄSSLER [SRÖ-94] weist beim Vergleich der Schwellung über zwölf Wochen nach einer Knieoperation eine Verringerung bei der Anwendung eines *Cryo*

Cuffs (nach 6 d nur noch ca. 1,5 cm mehr Umfang des Knies) im Vergleich zur dreimal täglichen Anwendung von Kühlpads und einer Kompressionsbandage bis über das Knie (nach 6 d noch ca. 2,8 cm mehr Umfang des Knies) auf. Zusätzlich sind der subjektiv wahrgenommene Schmerz und die entsprechend hemmenden Medikamente deutlich reduziert sowie die Beweglichkeit (Beugungswinkel nach 6 d bei 85° im Vergleich zu 65°) signifikant schneller bei Anwendung des *Cryo Cuffs* hergestellt.

Ähnliche Ergebnisse finden sich in der Studie von MORA et al. [MOR-02], die sich ebenfalls mit dem *Cryo Cuff* beschäftigt. Hier wird allerdings das Sprunggelenk untersucht und die Anwendung erfolgt präoperativ. Die Patienten der Kontrollgruppe erhalten dabei lediglich einen Spaltgips. Die Umfangsabnahme des geschwollenen in Bezug auf das gesunde Gelenk ist signifikant höher bei Anlegen des *Cryo Cuffs*. Der Umfang des Gelenks war z. B. nach 3 d beim *Cryo Cuff* 1,2 cm geringer, im Vergleich dazu beim Spaltgips nur 0,5 cm.

Nach TROWBRIDGE et al. [TRO-08] ergab eine vergleichende Temperaturmessung zwischen der Kühlung eines Knies mit dem *Game Ready-System*, dem *Cryo Cuff* aus Abschnitt 3.1 und einem Kühlpad deutliche Unterschiede in der gekühlten Gewebetemperatur und der Zeit der Temperaturbeibehaltung. Direkt nach der Kühlung wird beim *Game Ready* eine großflächige Temperaturverringerng auf 10 °C gemessen, nach 10 min stieg die Gewebetemperatur auf 15 °C an, nach 30 min wurden am Knie noch 20,5 °C nachgewiesen. Das *Cryo Cuff* konnte direkt nach der Behandlung lediglich eine Gewebetemperatur von 20 °C erreichen, welche nach 10 bzw. 30 min auf 23,3 bzw. 24,4 °C anstieg. Dabei war die Kühlung nur lokal am ventralen und den beiden lateralen Bereich des Knies ausgebildet. Das Kühlpad erzeugte eine Kühltemperatur von 12,2 °C, 18,9 °C und 24,4 °C zu den jeweiligen Zeitpunkten. Dabei bildeten sich Kühlspitzen im Bereich der Kniescheibe aus. Anhand dieser Studie wird deutlich, dass durch die Unterstützung der Kühlung mit Hilfe von Kompression eine schnellere, tiefere und länger anhaltende Kühlung möglich ist, als mit Systemen, die ausschließlich der Kühlung dienen.

3.4 Simulationsmodelle menschlicher Physiologie

Aus ökonomischen und ethischen Gründen ist es zunächst sinnvoll, das zu entwickelnde System zu simulieren, bevor erste Teststudien mit Probanden und Patienten durchgeführt werden. Um die Reaktion des Körpers auf das System zu ermitteln, sind Druck- und Temperaturverläufe im Körper nachzubilden. Nachfolgend werden einige hierfür bereits vorhandene Simulationsmodelle der menschlichen Physiologie mit den Schwerpunkten einerseits der Thermoregulation des Menschen inklusive des Aufbaus wärmeleitender Gewebe bzw. Organsysteme und andererseits von Veränderungen der physiologischen Parameter in den Geweben durch Druckeinwirkung vorgestellt.

Modelle des Aufbaus wärmeleitender Elemente

Die ursprüngliche Versorgung des Körpers mit Wärme ergibt sich aufgrund exothermer Reaktionen in den Prozessen des Stoffwechsels und der Muskelarbeit. Um die Wärme aus dem Körperkern in alle distal gelegenen Bereiche zu befördern, sind Transportmechanismen nötig. Hier ist vor allem der konvektive Übergang aus an Gewebe vorbeiströmendem, erwärmtem,

arteriellem Blut hervorzuheben. Der lokale Wärmetransport gestaltet sich anschließend durch Wärmeleitung innerhalb oder zwischen unterschiedlichen Gewebeschichten. Verschiedene Modelle zur Nachahmung dieses Transports werden im Folgenden vorgestellt.

Ein-Segment-Modelle

Die Modelle aus der Kategorie der Ein-Segment-Modelle bestehen zumeist aus einem zylindrischen Schichtaufbau der unterschiedlichen Gewebearten des Körpers. Innen befindet sich der Kern oder Knochen (*core* oder *bone*), es schließen sich Muskelgewebe (*muscle*), Fett (*fat*) und Haut (*skin*) an. Teilweise umhüllt eine Kleidungsschicht (*clothes*) zusätzlich die Haut. Meist handelt es sich dabei, wie in der verallgemeinerten Abbildung 5 dargestellt, um eine Reihenschaltung dieser Elemente. Verbunden sind sie über Widerstände, die den Wärmewiderstand oder den Blutflusswiderstand verdeutlichen. Eine Versorgung der Elemente über widerstandsbehaftete Zuleitungen geschieht von einem Element des zentralen Blutflusses, der parallel in alle Schichten erfolgt. Je nach Modell sind dabei die Zuleitungswiderstände bei Muskel und Haut variabel wie bei STOLWIJK [STO-71]. Weitere typische Vertreter dieses Aufbaus sind in GAGGE et al. [GAG-71], WYNDHAM und ATKINS [ATK-69] sowie KAWASHIMA und YAMAMOTO [übersetzt in HWA-77] beschrieben.

Mehr-Segment-Modelle

Die Mehr-Segment-Modelle erheben für sich den Anspruch, den Blutfluss im gesamten Körper des Menschen nachzubilden. Dabei wird der zu simulierende Körper auf eine zusammengesetzte Struktur aus mehreren Ein-Segment-Modellen vereinfacht, die je nach Körperregion verschiedene Blutflusswiderstände und damit Körpertemperaturen aufweisen. Dieser Aufbau spiegelt sich in den Arbeiten von STOLWIJK [STO-71] (sechs Segmente), WISSLER [WIS-64] (16 Segmente), GORDON [GOR-76] (14 Segmente) und FIALA [FIA-98] (15 Segmente) und ist in einer verallgemeinerten Form Abbildung 6 zu entnehmen. Bei [FIA-98] werden dabei zusätzlich die einzelnen Segmente unterschieden in Zylinderform oder Kugelform.

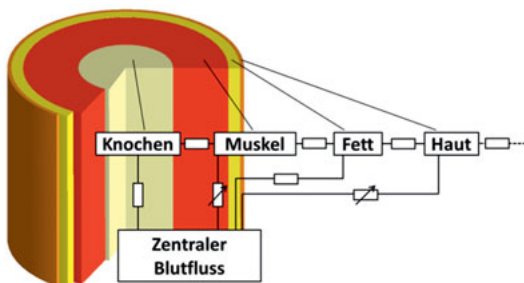


Abbildung 5: Verallgemeinertes Ein-Segment-Modell des Wärme- bzw. Bluttransports in den Gewebeschichten des menschlichen Körpers

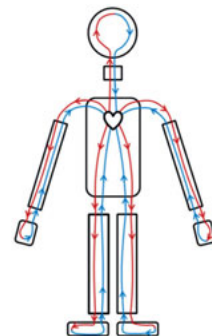


Abbildung 6: Verallgemeinertes Mehr-Segment-Modell des Wärme- bzw. Bluttransports in mehreren Segmenten mit Arterien (rot) und Venen (blau)

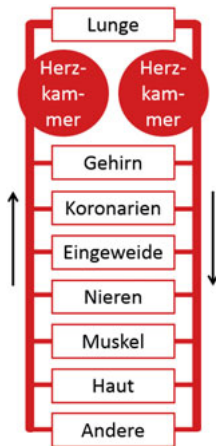


Abbildung 7: Modell des Wärmetransports mit Organdurchblutung [nach BRE-00]

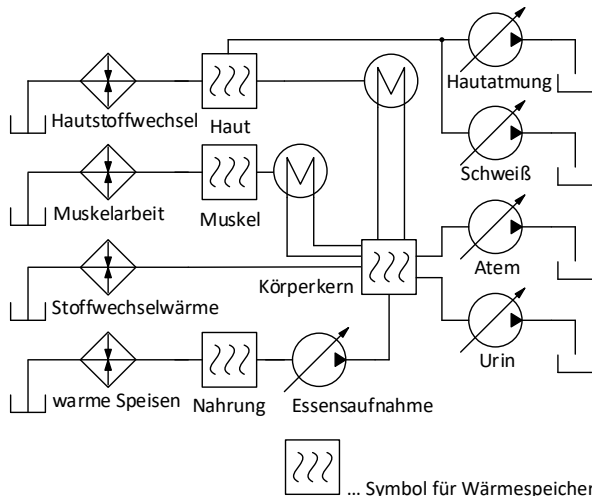


Abbildung 8: Modell der vereinfachten Entstehorte und Wege von Wärme im Körper [nach MAT-14]

Modellierung der Organdurchblutung

Die Durchblutung und damit die Verteilung der Wärme im Körper kann nicht nur an den Schichten, sondern muss auch an den Organen des Körpers betrachtet werden. Die Arbeit von BRENGELMANN [BRE-00] liefert dafür ein Beispiel. Hier wird eine Parallelschaltung von sieben verschiedenen Organen und Organgruppen vorgenommen, um die Wärmeverteilung anhand unterschiedlichster Strömungswiderstände zu verdeutlichen. Abbildung 7 stellt den groben Aufbau dar.

Modelle zu Quellen und Wegen von Wärme

Ein Modell von MATEJÁK et al. [MAT-14] beschreibt Wärmequellen, wie Körperkern, Stoffwechsel in verschiedenen Gewebeschichten, warme Speisen und abgegebene Stoffwechselendprodukte, neben dem Verlauf der Wärme über den Blutfluss in verschiedenen Geweben. Eine symbolische Darstellung ist in Abbildung 8 zu finden.

Modellierung der menschlichen Thermoregulation

Nicht nur der Blut- und damit auch der Wärmestrom im Körper tragen zur Thermoregulation des Menschen bei, sondern auch die regulatorischen Verbindungen zur Umwelt. Die klassische Gleichung der Wärmebalance (engl. heat balance equation) [MEL-10] zur Berechnung der Bilanz I_S zwischen verschiedenen Flächenleistungsdichten spiegelt diesen Zusammenhang wider:

$$I_S = I_{\text{meta}} \pm I_{\text{work}} \pm I_{\text{radi}} \pm I_{\text{conv}} \pm I_{\text{cond}} - I_{\text{evap}} - I_{\text{resp}}. \quad (6)$$

Die Flächenleistungsdichte I stellt dabei immer den Wärmestrom \dot{Q} bezogen auf die betroffene Körperoberfläche dar. Entsprechend wird in den Modellen zwischen folgenden Wärme-regulationsmechanismen unterschieden:

- Produktion von Stoffwechselwärme \dot{Q}_{meta} ;
- Wärmestrom \dot{Q}_{work} durch verrichtete mechanische Arbeit (z. B. auch Muskelzittern);
- Wärmestrahlung \dot{Q}_{radi} ;
- Wärmekonvektion \dot{Q}_{conv} mit der Umgebungsluft;
- Wärmeleitung \dot{Q}_{cond} mit der Umgebung;
- Wärmestrom \dot{Q}_{evap} durch Verdunstung (z. B. durch Schwitzen);
- Wärmestrom \dot{Q}_{resp} durch Atmung.

Zusätzliche Regulationsmechanismen sind:

- Vasomotorik bestehend aus Vasokonstriktion und Vasodilation zur Veränderung des Blutstroms \dot{V}_{bl} in den betroffenen Blutgefäßen;
- Vergrößerung der Wärmeisolation nach außen durch Kleidungsschichten.

Als Sensoren dienen periphere und zentrale Wärme- und Kälterezeptoren, die ihre Informationen an den Hypothalamus im Gehirn senden. Die Wärmeregulationsmechanismen sorgen entsprechend der Abweichung der Ist-Temperatur von der vorgegebenen Soll-Temperatur T_{hyp} des Körperkerns zur benötigten Anpassung der Körperfunktionen. Derartige verschiedene Regelkreise finden sich in den Arbeiten von HAVENITH [HAV-01], STOLWIJK [STO-80], HUCKABA et al. [HUC-71], HAMMEL [HAM-68] und FIALA [FIA-98]. Dabei kommen jeweils nur einige der Regulationsmechanismen zur Anwendung, aber nie alle in einer Arbeit.

Modelle der Druckeinwirkung

Im Körper selbst wird die Druckeinwirkung auf Flüssigkeitsansammlungen im passiven Zustand, d. h. ohne Muskelbetätigung, betrachtet.

Modelle des kardiovaskulären Systems

Die bedeutendsten Vertreter der mathematischen Darstellung des kardiovaskulären Systems mit seinen Druckvorgängen sind GUYTON et al. [GUY-72]. Deren sehr umfangreiches Modell umfasst Druckverteilungen ausgelöst durch Organe, wie Herz, Muskeln, Niere, Kapillaren, Gewebe und Lunge, aber auch Einflüsse durch Elektrolyte, Erythrozyten, Zellplasma, Aufnahme von Getränken, Hormone, wie Aldosteron, Angiotensin oder antidiuretische Vertreter, und ähnliches. Die Verbindung aller beteiligten Komponenten über die Dynamiken der Zirkulation bildet den Schwerpunkt.

Eine andere Simulation des kardiovaskulären Systems ergibt sich durch den Aufbau eines geschlossenen Kreislaufs bestehend aus Körperkreislauf und Lungenkreislauf mit zwischen-geschalteter linker und rechter Herzhälfte. Die Arbeit von MATEJÁK et al. [MAT-14] verdeutlicht diese Simulation einer hydraulischen Betrachtung des kardiovaskulären Systems, wobei im Körperkreislauf die Aufteilung in drei verschiedene Organsysteme vorgenommen

wird. Als Elemente der Druckregulation dienen in Reihe geschaltete Arterien und Venen. Abbildung 9 verdeutlicht den Aufbau anhand eines hydraulischen Schaltplans.

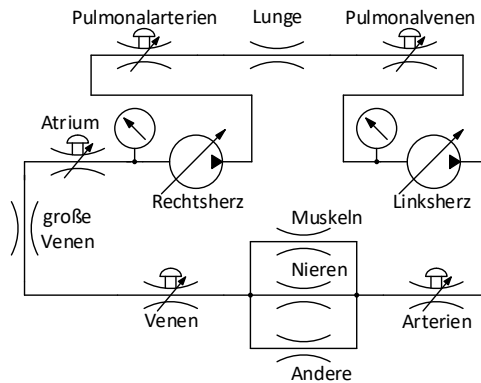


Abbildung 9: Modell der vereinfachten Druckausbreitung und -beeinflussung im kardiovaskulären System [nach MAT-14]

3.5 Zusammenfassung

Bezüglich des Problems der schnellstmöglichen Verringerung bzw. Verhinderung von Frakturschwellungen sind auf dem Markt bereits sowohl aktive als auch passive Systeme zur Kühlung, zur Kompression und zur Kombination beider Effekte vorhanden. Bisher arbeiten diese Geräte nach vorgegebenen Steuerparametern. Das *Thermal Therapy Device* stellt dabei das einzige Gerät mit geschlossenem Kreislauf aus der Gesamtheit der aktiven Kühlsysteme dar. Das *Lympha Wave* ist aufgrund seiner fortlaufenden Druckausbreitung nach [PAR-80] bei den Kompressionssystemen am besten geeignet. Beide vorteilhafte Aspekte treten jedoch in keinem kombinierten System auf.

Anhand des dargestellten Stands der Technik lassen sich folgende Bereiche herausarbeiten, die mit den bisherigen Systemen nicht abgedeckt sind:

- Sensorik zum Erkennen von Entzündungsherden;
- Sensorik zum Erkennen von Schwellungszu- und -abnahmen;
- Ansteuerung einzelner Kühlbereiche mit unterschiedlichen Temperaturen;
- Kühlung mit geregelter, patientenangepasster Temperatur;
- Nachregelung des konstanten Drucks bei Schwellungszu- und -abnahmen;
- Kompressionseinwirkung mit geregelten, patientenangepassten Druckimpulsen;
- bessere Patientenakzeptanz durch Abtrennung zwischen Patienten-Manschette und Gerät;
- Anwendung unter dem Stützverband.

Die Simulationsmodelle der Physiologie umfassen bisher Untersuchungen zur Wärmeverteilung über verschiedene Gewebeschichten in verschiedenen Körperregionen sowie den Wärmetransport über das kardiovaskuläre System des Menschen. Unabhängig vom Blutfluss beschäftigen sich andere Studien mit den Orten von Wärmeeinspeisung und möglichen Wärmesenken. Getrennt davon existieren Modelle zur Betrachtung der Druckverteilung im kardiovaskulären System ohne Druckeinwirkung von außen. Ein kombiniertes Modell aus der Gesamtheit dieser Aspekte ist jedoch nicht vorhanden.

Aus den Rechercheergebnissen über die Simulationsmodelle der Physiologie lassen sich folgende Schwerpunkte erkennen, die bisher aufgrund der fehlenden Kopplung in einer Gesamtsimulation nicht behandelt wurden:

- Modell der gekoppelten Simulation aus Druck und Temperaturverteilung bezogen auf die Physiologie des Menschen;
- Betrachtungen des Druckabfalls bei Aufspaltung der Gefäßtypen in kleinere Gefäße;
- Wirkung der Muskelpumpen auf den Druck in den Blutgefäßen;
- Simulation von Entzündungsherden in Bezug auf die Temperaturverteilung im Körper durch die Blutzirkulation;
- Nachbildung der Druckveränderung an Frakturstellen;
- Simulation von Lymphgefäßen;
- lokale Betrachtung eines Körperteils, z. B. einer unteren Extremität;
- Betrachtung der Simulation des Herzes in seiner Funktion als pulsatile Pumpe.

Anhand dieser Betrachtung leitet sich im nachfolgenden Kapitel die Präzisierung der Aufgabenstellung ab.

4 Präzisierung der Aufgabenstellung

Das Hauptziel dieser Arbeit besteht darin, an einer Sprunggelenkfraktur die Zeit bis zum Schwellungsabbau gerätegestützt zu verringern bzw. den Aufbau einer Schwellung zu verhindern. In diesem Kapitel geht es deshalb zunächst darum, abgeleitet aus den Ergebnissen theoretischer Untersuchungen, das Konzept zur Umsetzung eines zu entwickelnden Geräts bezüglich der Schwellungsreduktion mit Hilfe von Druck- und Temperaturbeeinflussung zu entwerfen. Der Neuheitsgrad der Umsetzung bei Vergleich mit dem Stand der Technik wird dabei betont. Zusätzlich erfolgt eine Festlegung der Parametergrenzen für Forderungen sowie die Angabe von Wünschen. Die Beschreibung der Reihenfolge der für die Entwicklung notwendigen Arbeitsschritte rundet dieses Kapitel ab.

4.1 Konzeptvorstellung

Anhand der in Kapitel 2 und 3 ersichtlichen medizinischen Studien und Randbedingungen ist es für eine optimale Anpassung an den Patienten sinnvoll, eine kombinierte, geregelte Kühlung und Kompression in einem medizintechnischen Gerät umzusetzen. Im Anschluss an diese Arbeit ist eine Sensitivitätsanalyse zur Erkennung stark beeinflussender Parameter durchzuführen. Dafür ist es erforderlich, ein Simulationsmodell des menschlichen Körpers in Bezug auf Temperatur- und Druckverteilung zu erarbeiten.

Das in dieser Arbeit entwickelte Konzept zum Verringern bzw. Verhindern von Frakturschwellungen beruht auf einer Reihe von Festlegungen.

Allgemein:

- Kühlung und Kompression werden in einem gemeinsamen System integriert;
- Druckkammern und Kühlkammern sind angepasst an die Frakturart bzw. -lokalität;
- Druckkammern und Kühlkammern integrieren sich zur größtmöglichen Patientenmobilität in einer leicht anzubringenden Manschette.

Kühlsystem:

- Lokalisieren von Entzündungsherden im Bereich des Stabilisierungsmediums;
- gezielte Kühlung durch unabhängig ansteuerbare Wärmesenken im Frakturbereich;
- Ablauf von geregelten angepassten Kühlkurven zur ausreichenden Kühlung ohne Unterkühlung.

Kompressionssystem:

- Druckkammern zur Erzeugung eines Konstantdrucks von außen zur Stabilisierung der Fraktur;
- Erkennen von Schwellungszu- und -abnahmen durch Druckmessung in den Konstantdruckkammern;

- gezielte Regelung zur Anpassung des kammerinternen Drucks an den Schwellungszustand in den unabhängig ansteuerbaren Druckkammern zur Vermeidung von Druckgeschwüren;
- Ablauf von physiotherapeutisch erarbeiteten, fortlaufenden Druckimpulsen mit gerichteter Ansteuerung der Druckkammern zur technischen Nachbildung einer manuellen Lymphdrainage.

Simulation:

- Modellerstellung der physiologischen Zusammenhänge von Temperatur und Druck im menschlichen Körper und speziell an der unteren Extremität;
- Simulation von Entzündungsherden und der Wirkung von äußerer Kühlung auf diese;
- Simulation von Schwellungsvolumina und der Wirkung von äußerem Druck auf diese;
- Modellerstellung des gerätetechnischen Kühlsystems;
- Modellerstellung des gerätetechnischen Kompressionssystems.

Diese Festlegungen stellen in einer ersten Darstellung den Neuheitsgehalt des Systems in dieser Arbeit dar. In jedem Kapitel sind zu Beginn detailliertere Beschreibungen zu neuartigen Simulationsmodellierungen und gerätetechnischen Verbesserungen aufgezeigt.

4.2 Anforderungsliste

Bezüglich der Geräteentwicklung ergeben sich verschiedene Forderungen und Wünsche an das System. Die Forderungen stellen dabei die quantitativen Vorgaben dar, die Wünsche die qualitativen.

Forderungen

Die Auswahl der Forderungen unterteilt sich in allgemeine (Tabelle 8), sowie solche bezüglich des Kühlsystems (Tabelle 9) und des Kompressionssystems (Tabelle 10). Zur Verdeutlichung der entsprechenden Parameter und deren Grenzen wird sich an den Bezeichnungen und Erkenntnissen aus den Kapiteln 2 und 3 orientiert. Zur Veranschaulichung einiger Parameter aus Tabelle 10 dient Abbildung 10.

Tabelle 8: Allgemeine Forderungen an das System

F-Nr.	Bezeichnung	Norm
FG01	Biokompatibilität durch Verträglichkeit am Gewebekontakt	DIN EN ISO 10993 [DIN-10]
FG02	Korrosionsbeständigkeit gegenüber den Kühl- und Druckmedien	DIN EN ISO 8044 [DIN-15]
FG03	Einhaltung ungefährlicher Strom- und Spannungsgrenzwerte bzw. sichere Einhausung des Systems	DIN EN 50191 [DIN-11]

Tabelle 9: Forderungen an das Kühlsystem

F-Nr.	Bezeichnung	Parameter	Wert und Einheit
FC01	Anwendungstemperatur	T_{cool}	16 bis 20 °C, optimal 18 °C auf der Haut
FC02	Anwendungsdauer	t_{cool}	8 bis 30 min
FC03	Fläche des Anwendungsgebietes	A_{cool}	je Kühlkammer ca. (80 x 80) mm ² (anatomisch angepasst)
FC04	Periodizität („Häufigkeit“) der Anwendung	$f_{\text{repeat,cool}}$	4 bis 48/d
FC05	Verlauf der Kühltemperaturänderung	$\frac{\Delta T_{\text{cool}}}{\Delta t_{\text{cool}}}$	nach vorgegebenen, zu erarbeitenden Kurvenverläufen unter Berücksichtigung von Grenztemperaturen der Körperwärme
FC06	Anzahl Kühlkammern	$n_{\text{cool,KA}}$	≥ 3 (lokale Anordnung)
FC07	Anzahl Temperatursensoren	$n_{\text{cool,sens}}$	$\geq 3 \cdot n_{\text{cool,KA}}$ (lokale Anordnung zum Erkennen des Entzündungsherd)
FC08	Genauigkeit Temperaturmessstrecke	$\Delta T_{\text{sen,er}}$	$\leq \pm 1$ K
FC09	Systemart	-	aktiv durch Nachregelung des Systems

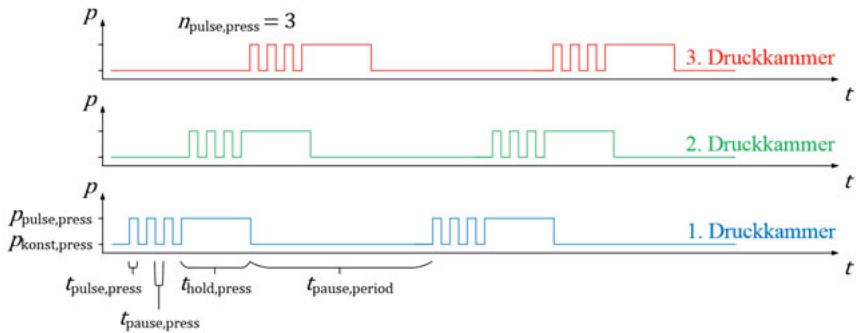


Abbildung 10: Grafische Darstellung von zeitlich überlappenden Druckimpulsverläufen an verschiedenen Druckkammern des Kompressionssystems

Eine Periode $t_{\text{period,press}}$ bei Einwirkung der Druckimpulse umfasst dabei in Abbildung 10 den Zeitraum vom Beginn der Pulse in der ersten Druckkammer bis zum Wiedereinsetzen dieser Pulse anhand der Parameter aus Tabelle 10:

$$\begin{aligned}
 t_{\text{period,press}} &= (t_{\text{pulse,press}} + t_{\text{pause,press}}) \cdot n_{\text{pulse,press}} + t_{\text{hold,press}} + t_{\text{pause,period}} \\
 &= \frac{1}{f_{\text{period,press}}}.
 \end{aligned} \tag{7}$$

Tabelle 10: Forderungen an das Kompressionssystem

F-Nr.	Bezeichnung	Parameter	Wert und Einheit
FP01	Anwendungsdruck	$p_{\text{konst,press}}$	3,1 bis 6,1 kPa* (23 bis 46 mmHg) (CCL2 bis CCL3)
FP02	Druck beim Kompressionsimpuls	$p_{\text{pulse,press}}$	10,7 bis 26,7 kPa* (80 bis 200 mmHg)
FP03	Anwendungsdauer	t_{press}	präoperativ: 15 min, postoperativ: 30 bis 60 min, Nachregelung des Drucks aller 5 min möglich
FP04	Dauer eines Druckimpulses	$t_{\text{pulse,press}}$	1 bis 3 s
FP05	Anzahl Druckimpulse an einer Stelle in einer Periode	$n_{\text{pulse,press}}$	1 bis 5 (ohne Impuls der Länge $t_{\text{hold,press}}$)
FP06	Pause zwischen den Druckimpulsen	$t_{\text{pause,press}}$	0,5 bis 10 s
FP07	Haltezeit/Überlappungszeit eines Druckimpulses beim Übergang zur nächsten Kammer	$t_{\text{hold,press}}$	$(t_{\text{pulse,press}} + t_{\text{pause,press}}) \cdot (n_{\text{pulse,press}} + 1)$ (fortlaufend)
FP08	Pause am Ende einer Periode	$t_{\text{pause,period}}$	0,5 s bis 6 min
FP09	Periodizität („Häufigkeit“) der Anwendung	$f_{\text{repeat,press}}$	präoperativ: 24 bis 3/d, postoperativ: 48 bis 5/d
FP10	Fläche des Anwendungsgebietes	A_{press}	je Druckkammer ca. $(100 \times 150) \text{ mm}^2$ (anatomisch angepasst)
FP11	Verlauf der Druckänderung	$\frac{\Delta p_{\text{press}}}{\Delta s_{\text{press}}}$	fortlaufend, angepasst an Druckverläufe der lokalen Muskeln (von distal nach proximal sinken $p_{\text{konst,press}}$ und $p_{\text{pulse,press}}$)
FP12	Richtung der Druckausbreitung	\vec{s}_{press}	Beginn der Behandlung: proximal → distal, danach distal → proximal
FP13	Anzahl der beginnenden Durchläufe „proximal → distal“	$n_{\text{press,pd}}$	= $n_{\text{press,DK}}$ mit Hinzunehmen von je einer mehr distal gelegenen Kammer pro Durchlauf
FP14	Anzahl Druckkammern	$n_{\text{press,DK}}$	≥ 3 (lokale Anordnung, überlappend)
FP15	Anzahl Sensoren	$n_{\text{press,sens}}$	= $n_{\text{press,DK}}$ (ein Sensor pro Kammer zum Erkennen von Schwellungszu- oder -abnahme)
FP16	Systemart	-	aktiv durch Nachregelung des Systems

*bezogen auf Hauttemperatur (sinkt T_{cool} , dann steigt p_{press}) und Körperregion (von distal nach proximal nimmt p_{press} ab).

Wünsche

Da die Wünsche an das System allgemeiner sind, werden diese ohne Unterteilung der Systembestandteile in Tabelle 11 dargestellt. Es erfolgt eine Wichtung nach hoher (3), mittlerer (2) und geringer Bedeutung (1).

Tabelle 11: Wünsche an Kühl- und Kompressionssystem

W-Nr.	Bezeichnung	Beschreibung	Wichtung
W01	Lautstärke	innerhalb der gesetzlichen Norm DIN EN 15251 für Stationen und in Schlafräumen von Krankenhäusern nach Einhausung (maximal 30 dB) [DIN-12]	3
W02	Wiederverwendbarkeit	mehrmaliger Einsatz des Gerätes an verschiedenen Patienten	3
W03	Patientenmobilität	kleines leichtes Gerät zum Transport oder Möglichkeit des rückstandsfreien Trennens vom System	2
W04	Kostenminimierung	Wirtschaftlichkeit beachten	2
W05	Leistungsminimierung	geringer Stromverbrauch des Geräts bei möglichst kleiner Spannung	1

4.3 Arbeitsschritte

Um das vorgestellte Konzept umzusetzen, ist in Kapitel 5 zuerst ein Lösungsansatz zu erarbeiten. Er muss die Funktionsstruktur von Energie-, Stoff- und Signalfluss umfassen. Zur Realisierung dieser Funktionen ist darauf aufbauend eine Wirkstruktur festzulegen. Sie unterteilt sich in dieser Arbeit in die Teile der Hardwareseite und der simulationsseitigen Modell-ebenen.

Liegen die umzusetzenden Strukturen fest, schließt sich die Modellierung der Physiologie des Menschen in Kapitel 6 an. Dabei ruht erstmalig das Hauptaugenmerk auf den Veränderungen von Druck und Temperatur in einer verletzten unteren Extremität, da dies in der Literatur bisher noch nicht hinreichend beschrieben ist. Zusätzlich wird die Beeinflussung des simulierten Körpers durch äußere Einwirkung von Kälte und Druck auf die Frakturstelle untersucht. Die Validierung dieses Modells erfolgt anhand von aus der Medizin bekannten Messwerten und Kurvenverläufen aus Experimenten und Untersuchungen.

Um nachfolgend gerätetechnische Simulationsmodelle zu erarbeiten, ist es notwendig, vorab den groben Aufbau des Kühlsystems (in Kapitel 7) und des Kompressionssystems (in Kapitel 8) zu konzipieren. Dadurch können entscheidende materialspezifische Parameter bestimmt werden. Gleichzeitig entstehen Funktionsmuster, anhand derer man erste Tests der erstellten Hard- und Software an gesunden Probanden durchführen kann, um Schlussfolgerungen für die Funktionalität des Systems abzuleiten.

Es schließt sich die Bewertung des Gesamtsystems in Kapitel 9 an. Darin werden zusätzliche Systemkomponenten vorgestellt, um den Gesamtaufbau abzurunden.

Kapitel 10 umfasst abschließend Richtlinien zum Gestalten und Dimensionieren eines geräte-technischen Kühl-Kompressionssystems.

Die Zusammenfassung der Ergebnisse und ein Ausblick verschaffen in Kapitel 11 die Mög-lichkeit, den erarbeiteten Stand zu präsentieren und Vorschläge für weiterführende Arbeiten zu geben.

4.4 Zusammenfassung

Bezogen auf das Konzept der Umsetzung des geplanten neuartigen Kühl-Kompressionssystems werden Forderungen in Parametergrenzen und gewichtete Wünsche festgelegt. Anhand dieser ist es möglich, einen Lösungsansatz herzuleiten. Das weitere Vorgehen zur Entwicklung des angestrebten Geräts erschließt sich aus den aufgezeigten Arbeitsschritten.

5 Entwicklung eines Lösungsansatzes

In diesem Kapitel soll anhand der abstrahierten Problemformulierung aus Kapitel 3 und der präzisierten Aufgabenstellung aus Kapitel 4 zuerst ein funktioneller Zusammenhang erschlossen werden, um danach einen prinzipiellen Lösungsansatz zu erarbeiten.

Veröffentlichungen zum vorliegenden Kapitel finden sich in den Quellen [PAE-15a, PAE-15b, PAE-16a].

5.1 Funktionsstruktur

Die lösungsneutrale Darstellung des Energie-, Stoff- und Signalfusses im Zusammenspiel des geplanten Systems mit dem Frakturgewebe ist Abbildung 11 zu entnehmen.

Das Hauptaugenmerk für die Entwicklung des Gerätes liegt auf den Blöcken G, B, C, H, J und K für das Kühlsystem sowie E, I, N und O für das Kompressionssystem. Aufeinander abgestimmt werden müssen dabei in Block G die Art der Kälteerzeugung, in Block H und I Aktoren zum Transport von Kühl- und Kompressionsmedium, in Block B, C und E die Materialparameter, wie Wärmeleitfähigkeit $\lambda_{\text{H}_2\text{O}}$ des Fluids und Dehnbarkeit k_{DK} des Einkopplsystems für den Druck, in Block K und O Messgrößen am Patienten, wie Ist-Entzündungstemperatur $T_{\text{skin,inf}}$, Ort des Entzündungsherdes, Ist-Schwellungsdruck p_{swell} und Ort der Druckvergrößerung durch die Schwellung, sowie in Block J und N die Einwirkung von Störgrößen, wie der Umgebungstemperatur T_{env} und Druckeinwirkungen von außen oder durch Muskeln.

Softwaretechnisch erfolgt eine Anpassung des Systems an den individuellen Patienten in den Blöcken M und Q. Anhand der Forderungen und Wünsche aus Abschnitt 4.2 können Grenzwerte für die Systemparameter in den Blöcken L und P festgelegt werden. Zusätzliche Informationen S_{fracinfo} speist das medizinische Personal durch manuelle Eingaben über z. B. den Zeitpunkt der Frakturentstehung, den Startzeitpunkt der Therapie, den Zeitpunkt der Operation oder die Art der Fraktur sowie Angaben über Gewebedicken und deren Kompressibilität anhand des BMI ein. Man erhält in Form von $S_{\text{coo,curve1}}$ und $S_{\text{coo,curve2}}$ sowie $S_{\text{com,curve}}$ die gewünschten, optimierten und physiologisch angepassten Kühl- und Druckkurven.

Durch Zusammenschluss von Hard- und Software in Block B, C und E kann eine erste therapeutische Maßnahme für den krankhaften Gewebezustand in den Blöcken D und F erreicht werden. Durch permanente Rückkopplung in Block A ist eine situationsbedingte Anpassung der Kurvenverläufe an den aktuellen Gewebezustand möglich. Es ergibt sich ein Regelkreislauf.

Insgesamt soll als Gesamtfunktion durch die Einwirkung von Kühlung und Kompression auf das Gewebe ein Beschleunigen des Abbaus der Schwellung bzw. ein Verhindern des Schwellungsaufbaus stattfinden. Spätere Simulationen werden zeigen, dass eine solche Zeitverkürzung theoretisch möglich ist.

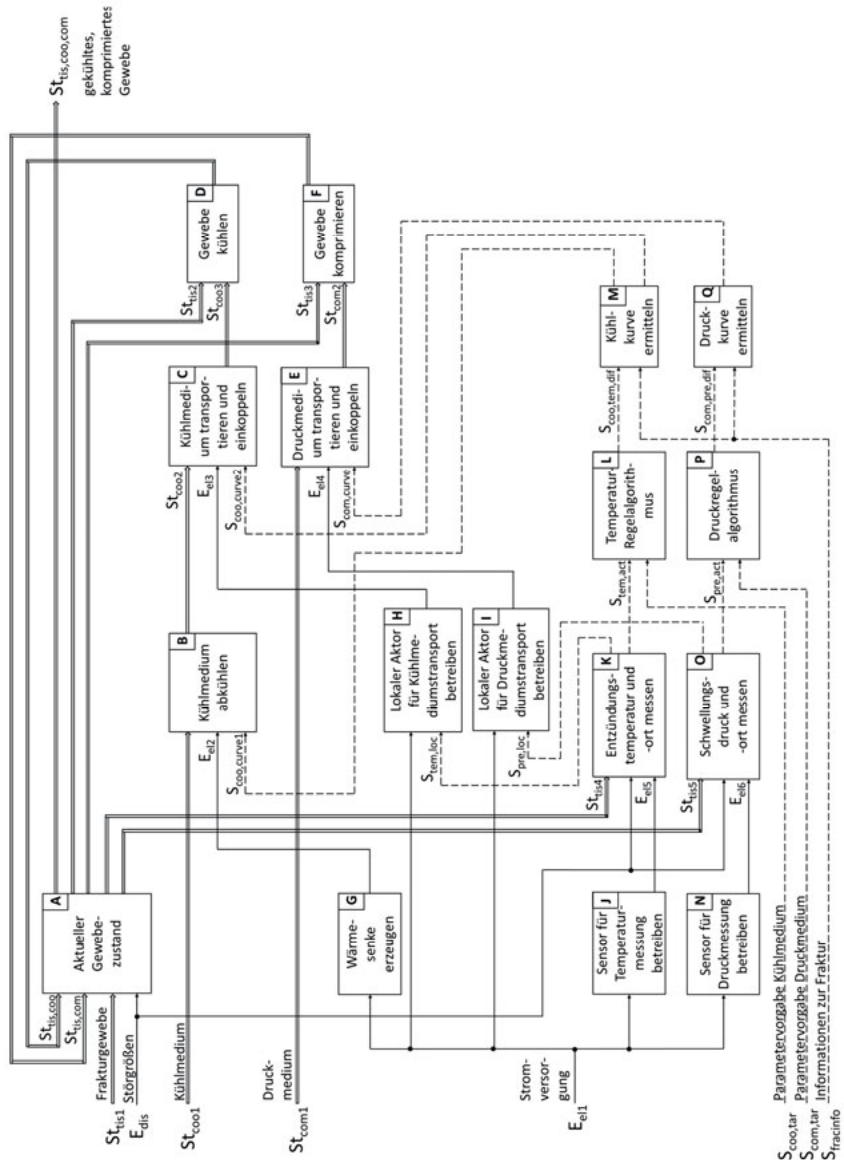


Abbildung 11: Funktionsstruktur bestehend aus Energie-, Stoff- und Signalfluss für die Entwicklung eines Kühl-Kompressionssystems mit dem Ziel des beschleunigten Schwellungsabbaus bzw. der Verhinderung des Schwellungsaufbaus

5.2 Hardwareseitige prinzipielle Wirkstruktur

Für die Art der Einkopplung eines Drucks auf das menschliche Gewebe wird sich für die Geräteentwicklung an den Umsetzungen im Stand der Technik orientiert. Eine Druckkammer mit angeschlossener pneumatischer Pumpe ist die vorzuziehende Lösungsstrategie. Die Auswahl für die Umsetzung der Wärmesenke umfasst eine weit größere Variantenvielfalt. Entsprechend ist die Art der Wärmesenke zuerst festzulegen, bevor die grobe Struktur der Hardware erarbeitet werden kann.

5.2.1 Auswahl des Wärmesenke-Prinzips

Anhand einer umfangreichen Variantendiskussion wurden Peltier-Elemente als für das zu entwickelnde geschlossene System geeignete Wärmesenken ausgewählt. Peltier-Elemente sind elektrophoretische Wandler und beruhen auf dem PELTIER-Effekt, welcher besagt, dass beim Anlegen elektrischer Spannung an zwei miteinander verbundenen Materialien unterschiedlicher Dotierung eine Änderung des Wärmetransports an deren Grenzfläche durch die unterschiedlich gerichtete Bewegung der Ladungsträger auftritt.

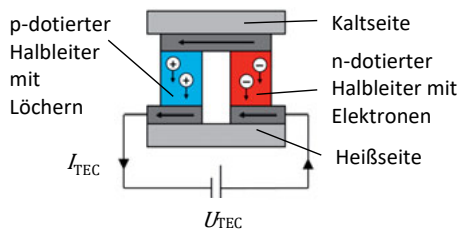


Abbildung 12: Schematischer Aufbau eines Peltier-Elements

Die vereinfachte schematische Darstellung des Aufbaus in Abbildung 12 veranschaulicht diesen Zusammenhang. Die untere Keramikplatte (meist Al_2O_3) erwärmt sich aufgrund der kinetischen Energie der Ladungsträger, die obere kühlt sich wegen mangelnder Ladungsträger ab. Durch eine Reihenschaltung vieler n- und p-dotierter Halbleiterpaare (meist Bi_2Te_3) zwischen den Keramikplatten wird der Effekt vergrößert.

Peltier-Elemente weisen im Gegensatz zu anderen Kühlverfahren viele Vorteile im Anwendungsbereich der Medizintechnik auf, wie beispielsweise eine kompakte, platzsparende Bauweise, Geräuschlosigkeit, Wartungs- und Vibrationsfreiheit aufgrund fehlender beweglicher Teile, geringe Betriebsspannungen, Freiheit von giftigen Kühlmitteln und die Möglichkeit, die gewünschte Temperatur genau einzuregulieren. Ein Nachteil besteht in dem geringeren Wirkungsgrad η_{PE} von ca. 0,1 des CARNOT-Wirkungsgrades [WIK-18g].

5.2.2 Bestandteile des Systems

Im Ergebnis dieses Vergleichs wird als umsetzbares Konzept eine Aufteilung des Kühl-Kompressionssystems in drei Bestandteile angesehen. Es handelt sich um die frakturnahe Kühl-Kompressions-Manschette, die Gerätekonsole mit integriertem Mikrocontroller und den Systemadapter zur schnellen Verbindung der beiden erstgenannten Teilsysteme. Bei der Umsetzung erfolgt eine grobe Orientierung am Stand der Technik. Das technische Prinzip ist in Abbildung 13 dargestellt. Alle drei Komponenten werden nachfolgend genauer erläutert.

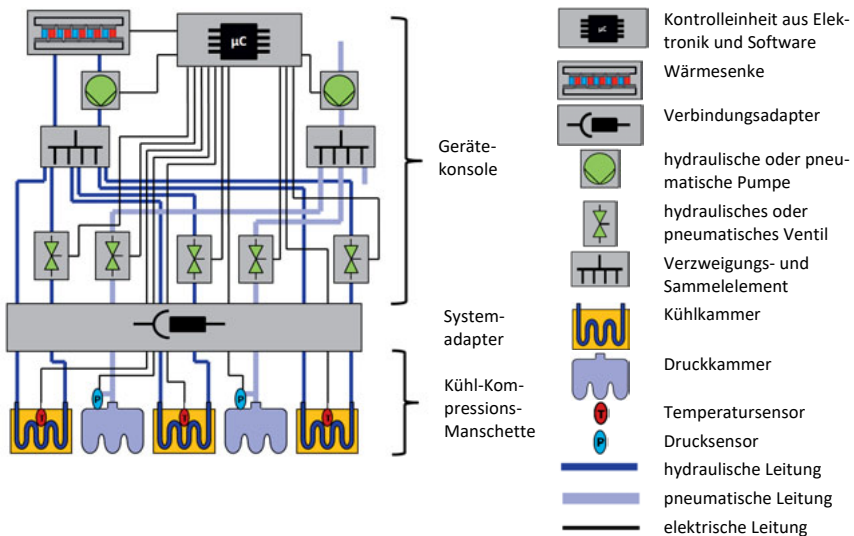


Abbildung 13: Prinzipielle Struktur des Kühl-Kompressionsystems bestehend aus den Teilbereichen Kühl-Kompressions-Manschette, Systemadapter und Gerätekonsole

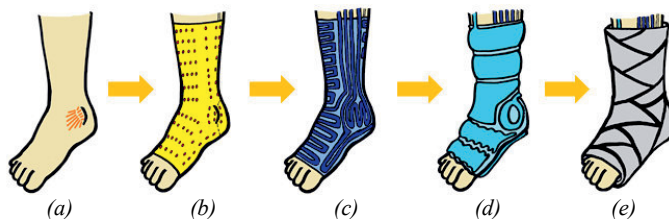


Abbildung 14: Reihenfolge des Aufbringens der Lagen der Kühl-Kompressions-Manschette
a) Sprunggelenkfraktur mit Entzündungsherd, b) Temperatursensormatte, c) hydraulische Kühlkammern, d) pneumatische Druckkammern, e) Stabilisierungsverband [PAE-15b]

Kühl-Kompressions-Manschette

Die Kühl-Kompressions-Manschette dient als lokale Wärmesenke und Druckquelle auf die Frakturstelle und das umliegende Gewebe im direkten Patientenkontakt. Sie ist schichtweise aufgebaut, von innen nach außen beginnend mit einer Temperatursensormatte und einem hydraulischen Kühlkammersystem, bestehend aus mäanderförmigen Kühladern, gefolgt vom pneumatischen Druckkammersystem. Außen muss sich zur Stabilisierung und als Realisierung einer Ausdehnungsgrenze für die Druckkammern zum Aufbringen eines Gegendrucks ein Stabilisierungsmedium anschließen, z. B. ein Gipsverband oder eine Orthese. Innen kann unter Umständen eine dünne Stoffbandage angebracht werden, um das Wohlbefinden des Patienten

zu erhöhen. Der Schichtaufbau wird in Abbildung 14 verdeutlicht. Eine Trennung der Manschette von der Gerätekonsole ist notwendig, um auf verschiedene Schuhgrößen bei gleicher Hardware zu reagieren und dem Patienten eine große Mobilität auch ohne Anschluss der Gerätekonsole oder Abnehmen der Bandage zu ermöglichen. Gleichzeitig kann so die Manschette nach der Anwendung entweder desinfiziert oder als Wegwerfartikel gestaltet werden.

Gerätekonsole

Die Gerätekonsole beinhaltet die kostenintensiveren, wiederverwendbaren Hardwarekomponenten. Das Herzstück der Regelung bildet dabei der Mikrocontroller. Er steuert angepasst an die individuellen Parameter des Patienten die pneumatische und hydraulische Pumpe, die Wärmesenke und die Ventile anhand der einprogrammierten, optimierten Kühl- und Druckkurven. Die Temperaturzustände an der Frakturstelle werden dabei durch die Temperatursensoren in der untersten Schicht der Kühl-Kompressions-Manschette erkannt. Die Drucksensoren befinden sich dagegen bereits in der Gerätekonsole. Sie können die An- und Abschwellung des Frakturgewebes erkennen. Eine Anpassung des Systems an den Patienten, beispielsweise durch einen Not-Aus-Taster oder ein integriertes Display, ist außerdem möglich.

Systemadapter

Zur Anwendung in der medizinischen Praxis ist eine schnelle und sichere Verbindung zwischen Gerätekonsole und Kühl-Kompressions-Manschette erforderlich. Dabei muss ein leakagefreier, spritzwassergeschützter, dichter Verschluss mehrerer Druckluft- und Kühlwasserzuführungen sowie eine sichere elektrische Weiterleitung der Sensorsignale gewährleistet werden. Zudem erleichtert ein kraftoptimierter Verbindungsmechanismus dem medizinischen Personal die Arbeit.

5.3 Simulationstechnische Modellebenen

Für die Realisierung einer Anpassung an den individuellen Patienten ist es notwendig, sich eingehend mit der Physiologie des menschlichen Körpers auseinanderzusetzen, um optimierte Kühl- und Druckkurven zu ermitteln. Damit die Patienten keinen Schaden erleiden, soll dafür eine angepasste Simulation einzelner Körperteile erfolgen. Zur Veranschaulichung des Modells dient Abbildung 15. Hier sind die körpereigenen Bereiche in schwarz, die temperaturbezogenen Elemente in rot und die Kompressionsbestandteile in blau dargestellt.

Die Erstellung des physiologischen Simulationsmodells soll anhand medizinischer und biologischer Studien sowie mathematischer Modelle physiologischer Vorgänge erfolgen. Man erkennt an der Modellierung der Physiologie eine Kombination aus den Darstellungseigenschaften der verschiedenen, in Abschnitt 3.4 vorgestellten Modellierungsmöglichkeiten. Das dargestellte Mehr-Segment-Modell besteht aus dem näher zu betrachtenden Ein-Segment-Modell „gesunde Extremität“, welches hier im Bild auch in der Version „verletzte Extremität“ parallel dargestellt ist, sowie aus dem „Rumpf“ als Modell der Organdurchblutung. Zur Modellierung der Ursachen und Wege von Wärme wird sich auf die Wärmeeinspeisung

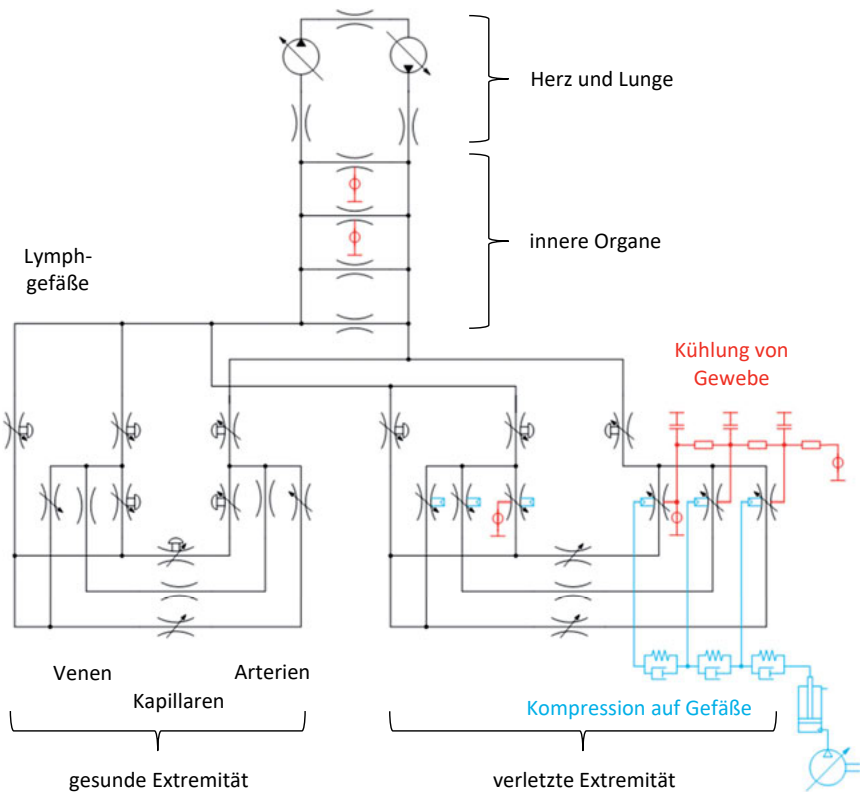


Abbildung 15: Schematische Darstellung des Grundaufbaus der Simulation bestehend aus körpereigenen Bereichen (schwarz), temperaturbezogenen Elementen (rot) und kompressionsbezogenen Elementen (blau)

durch Stoffwechsel im Bereich der inneren Organe und auf die Wärmeleitung und -konvektion im Bereich der Extremitäten beschränkt. Das Modell ist in Bezug auf die Mechanismen der menschlichen Thermoregulation bewusst einfach gehalten, da beim Patienten im ruhenden Zustand nicht mit einer übermäßigen Wärmeabfuhr beispielsweise durch Schweißproduktion gerechnet wird. Um auf die Druckzusammenhänge im System einzugehen, erfolgt die Erstellung eines geschlossenen Kreislaufs des kardiovaskulären Systems mit linkem und rechtem Herzventrikel als Pumpenantrieb sowie der Aufspaltung in verschiedene Blutgefäßtypen, um auf das körpereigene Druckgefälle einzugehen. Das Modell der Physiologie soll anhand medizinischer Studien zum Temperatur- und Druckverhalten im Körper validiert werden.

Die Schnittstellen zwischen dem physiologischen Modell und den von außen anzukoppelnden Modellen des Kühl- und des Kompressionssystems sollen die Ermittlung optimierter Kühl- und Druckkurven durch Beeinflussung maschinenseitig einfließender Parameter ermöglichen. Um

die dafür nötigen technischen Funktionsmuster ebenfalls zu simulieren, sind vorab einige Randbedingungen bezüglich einer umsetzbaren Fertigung dieser Teilsysteme zu ermitteln.

5.4 Zusammenfassung

Die Kopplung beider Therapiesysteme in einem Gerät soll eine zeitlich schnelle Verringerung von Frakturschwellungen erreichen. Um dies nachzuweisen, erfolgt eine ausführliche Simulation der menschlichen Physiologie, an die man Modelle des Therapiegeräts anschließt. Die beiden Teile des Therapiegeräts selbst werden dafür als Funktionsmuster entwickelt.

6 Modelle der Physiologie

Im konzipierten Kühl-Kompressionssystem ist eine Regelung zur Anpassung an den individuellen Patienten umzusetzen. Trotz der Tatsache, dass jeder Mensch anders ist, sei es bezogen auf Alter, Größe, Gewicht oder die Schlafphasen, soll ein größtmögliches Wohlbefinden bei gleichzeitig bestmöglichem Schwellungsabbau erreicht werden. Ziel ist es, sowohl eine optimierte Kühl- als auch eine Druckkurve angepasst an die physiologischen Besonderheiten des Menschen zu entwickeln. Medizinisches Expertenwissen mit einer großen Vielzahl an Einflussparametern bei sehr komplexem, nichtlinearem Verhalten biologischer Prozesse im Körper muss bei der Konzipierung der Regelung beachtet werden. Aus diesem Grund ist ein Teilmodell der Physiologie zur Simulation des Temperatur- und Druckverhaltens im menschlichen Körper mit Fokus auf einer unteren Extremität erforderlich. In der Simulation kann man so die optimierten Kurven ermitteln und später als parameterbezogene Funktionen in die Hardware integrieren, um Rechenzeit einzusparen. Weiterhin ist es möglich, Probleme z. B. bei Einschwingvorgängen ohne realen Patientenkontakt zu erkennen und so möglichst ohne Patientenschädigung erste Systemtests vorzunehmen.

Im Gegensatz zu bisherigen Modellen zur menschlichen Physiologie, wie beispielsweise [BRU-08, FIA-98, MAT-14], wird im vorliegenden Modell keine Trennung oder alleinige Betrachtung von Hydraulik und Thermodynamik in unabhängige Teilmodelle vorgenommen. Das Zusammenspiel von Druck- und Temperaturänderung über die Verteilung des Blutstroms auf verschiedene Gefäße steht im Fokus. Daneben erfolgt erstmalig eine Differenzierung in die einzelnen Gefäßtypen eines Gefäßstranges des Körpers. In dieser Arbeit wird dabei auf die Gefäße in der unteren Extremität eingegangen. Weiterhin tritt als Neuheit eine Betrachtung der Lymphbahnen im Zusammenhang mit dem kardiovaskulären System auf. Zusätzlich erfolgt eine Betrachtung der Veränderung durch Entzündungsherde in der unteren Extremität im Kontrast zu normalen Körpertemperaturen und Druckverhältnissen auf das Gewebe. Der Zusammenhang bei der Entstehung von Schwellungsvolumen findet ebenfalls Beachtung. Das vorliegende Modell erhebt nicht den Anspruch der physiologischen Vollständigkeit, sondern stellt ein vereinfachtes Modell zur Nachbildung der für den Anwendungsfall relevanten Gesetzmäßigkeiten dar.

Zum vorliegenden Kapitel bereits veröffentlichte Ergebnisse finden sich in den Quellen [PAE-16b, PAE-17a, PAE-17b].

6.1 Klinische Umgebung

Als globale Umgebungstemperatur T_{env} liegen ca. 24 °C vor, die gemäß DIN EN 15251 nach Kategorie I für Räume mit empfindlichen und anfälligen Personen mit besonderen Bedürfnissen bestehen [DIN-12]. Es werden geschlossene Räume angenommen. Der Umgebungsdruck p_{env} wird im Bereich der Meereshöhe angenommen und beträgt 101,325 kPa. Diese Bedingungen gelten ebenfalls für die Modelle der Kühlung und Kompression aus Kapitel 7 und 8.

6.2 Modellerstellung des genormten Körpers

Zur Informationsgewinnung für die Entwicklung von Modellen der Physiologie dienen medizinische und biologische Studien sowie mathematische Modelle physiologischer Vorgänge. Das in der Simulationsumgebung *SimulationX* Version 3.8 Professional Edition der Firma *ESI ITI GmbH* vorliegende Modell ist in Abbildung 16 zu erkennen. Im Nachfolgenden werden die einzelnen Modellbereiche vorgestellt.

6.2.1 Festlegung eines genormten Mensch-Extremitäten-Modells

Zur vergleichbaren Modellierung der menschlichen Anatomie erfolgt eine Orientierung an der Norm DIN 33402-2 über die Ergonomie bzw. Körpermaße des Menschen anhand anthropometrischer Vermessungen [DIN-07]. Allgemeine Angaben bezüglich dieses „Norm-Menschen“ sind Tabelle 12 zu entnehmen. Es werden die Angaben jeweils des 50. Perzentils einer männlichen Person in der Altersspanne von 18 bis 65 Jahren verwendet. Zusätzliche Informationen zu normierten Größen sind mit Quellenangaben versehen.

Tabelle 12: Parameter des Norm-Menschen

m_{body} in kg	l_{body} in m	\bar{t}_{body} in a	pp_{fat} in %	A_{body} in m ²	\dot{V}_{HMV} in l · min ⁻¹	P_{basal} in W	T_{hyp} in °C	$V_{\text{bl,ges}}$ in l
79,0	1,75	41,5	14,0	1,95	4,5 bis 7	84,4	37,00	4,5
[DIN-07]			[FIA-99]	Gl. (8)	[FAH-15]	Gl. (9)	[FIA-99]	[SIL-12]

mit m_{body} Körpermasse; l_{body} Körpergröße; \bar{t}_{body} Durchschnittsalter; pp_{fat} Körperfettanteil; A_{body} Körperoberfläche; \dot{V}_{HMV} Herzminutenvolumen; P_{basal} Grundumsatz; T_{hyp} Körperkerntemperatur vorgegeben vom Hypothalamus; $V_{\text{bl,ges}}$ Gesamtblutvolumen.

Die Körperoberfläche A_{body} kann nach der DuBois-Gleichung [DUB-16] bestimmt werden:

$$A_{\text{body}} = 0,007184 \text{ m}^2 \cdot \left(\frac{l_{\text{body}}}{\text{cm}} \right)^{0,725} \cdot \left(\frac{m_{\text{body}}}{\text{kg}} \right)^{0,425}. \quad (8)$$

Zur Ermittlung des Grundumsatzes P_{basal} , d. h. der basalen Stoffwechselrate, lässt sich die HARRIS-BENEDICT-Gleichung für Männer [nach HAR-18] verwendet:

$$P_{\text{basal}} = \left(278,42 + 57,36 \frac{1}{\text{kg}} \cdot m_{\text{body}} + 2093 \frac{1}{\text{m}} \cdot l_{\text{body}} - 28,47 \frac{1}{\text{a}} \cdot \bar{t}_{\text{body}} \right) \cdot \frac{1}{86,4} \text{ W}. \quad (9)$$

In Bezug auf die anatomischen Parameter der Organsysteme und speziell dabei des Systems „untere Extremität“ werden weiterhin folgende Festlegungen getroffen:

- Modellierungen, die Bezug zu entsprechenden Organsystemen aufweisen, sind durch den zugehörigen Index *org* gekennzeichnet. Es gibt *Lung* (Lunge), *Bra* (Gehirn), *Cor* (Herzkoronarien), *Gas* (Magen-Darm-Trakt), *Liv* (Leber), *Kid* (Nieren), *Mus* (Muskeln), *SkB* (Haut und Skelett) und *uEx* (untere Extremität).
- Modellierungen, die Bezug auf den örtlichen Bereich der Betrachtung von physiologischen Verhältnissen in der unteren Extremität aufweisen, sind durch den zugehör-

igen Index *part* gekennzeichnet. Es gibt *thigh* (Oberschenkel), *shank* (Unterschenkel bzw. Wade) und *foot* (Fuß).

- Modellierungen, die Bezug zu den Temperaturverteilungen in den Gewebeschichten aufweisen, sind durch den zugehörigen Index *tis* gekennzeichnet. Es gibt *bone* (Knochen), *musc* (Muskel), *fat* (Fett) und *skin* (Haut).
- Modellierungen, die Bezug zu den Druckverhältnissen der Blutgefäße aufweisen, sind durch den zugehörigen Index *ves* gekennzeichnet. Es gibt *Aro* (Aorta), *Arg* (große Arterien), *Ara* (Arterienäste), *Ari* (Arteriolen), *Kap* (Kapillaren), *Vni* (Venolen), *Vna* (Venenäste), *Vng* (große Venen) und *Vnc* (Venae cavae).
- Modellierungen, die Bezug zu den Druckverhältnissen der Lymphgefäße aufweisen, sind durch den zugehörigen Index *lym* gekennzeichnet. Es gibt *Lyk* (Lymphkapillaren), *Lyp* (Präkollektoren), *Lyc* (Kollektoren) und *Lys* (Lymphsammelstämme).
- Die Masse m_{uEx} beträgt ca. 20 % von m_{body} [WIK-17]. Zur Vereinfachung ist daher bei Betrachtung des Organsystems „untere Extremität“ und der zugehörigen Lymphgefäße in Bezug auf etwa gleich verteilte Gewebeansammlungen in anderen Extremitäten, im Kopf usw. mit einem Anteil von pp_{uEx} von 20 % zu arbeiten, wenn nicht anders angegeben.
- Als Frakturart wird eine Sprunggelenkfraktur, d. h. eine Lokalisierung im Fußbereich, angenommen.

Um zu verdeutlichen, dass für einen übergeordneten Begriff mehrere passende Unterbezeichnungen gewählt werden können, sind die zugehörigen Indices kursiv geschrieben. Die Indices betreffend sind immer so viele Angaben wie nötig je Parameter vorgenommen. Fehlen Angaben zur spezifischen Festlegung der oben aufgeführten allgemeinen Indices, sind die Parameter allgemein für alle Unterarten der fehlenden allgemeinen Indices zu verstehen.

6.2.2 Modellierung des kardiovaskulären Systems

Das entwickelte Modell des kardiovaskulären Systems besteht aus dem Körperkreislauf, der bei der linken Herzhälfte (linkes Ventrikel und linkes Atrium) beginnt und bis zur rechten Herzhälfte (rechtes Ventrikel und rechtes Atrium) verläuft, und dem Lungenkreislauf, der sich von rechtem zu linkem Herz erstreckt. Die Kreisläufe sind in Reihe geschaltet. Die Organe des Körperkreislaufs können mit parallel geschalteten Widerständen verglichen werden. Den entscheidenden Simulationsbereich in dieser Arbeit stellt jedoch ein menschliches Bein mit Fuß, auch als Organsystem „untere Extremität“ bezeichnet, dar. Es ist detaillierter aufgesplittet. Die übrigen Organe und Extremitäten sind abstrahiert. Der Versuch einer derartig systemisch vollständigen Modellierung wird unternommen, da bei Beeinflussung der unteren Extremität durch Druck und Temperatur auch von einer Reaktion auf die anderen Organsysteme auszugehen ist und eine Rückkopplung von diesen realistisch erscheint. Beispielsweise betrifft dies den Volumenstrom. Die Simulationsergebnisse sind durch diese ganzheitliche Modellierung für die Praxis relevanter.

Die einzelnen anatomischen Bestandteile des kardiovaskulären Systems werden physikalisch für das Simulationsmodell im Nachfolgenden aufbereitet. Abbildung 16 verdeutlicht dafür den

Aufbau des kardiovaskulären Systems in der grafischen Oberfläche von *SimulationX*. Zu beachten ist, dass die linke Herzhälfte im Bild rechts zu finden ist, die rechte Herzhälfte entsprechend links, wie es in physiologischen Modellen mit Perspektive der Betrachtung des Patienten von vorn üblich ist.

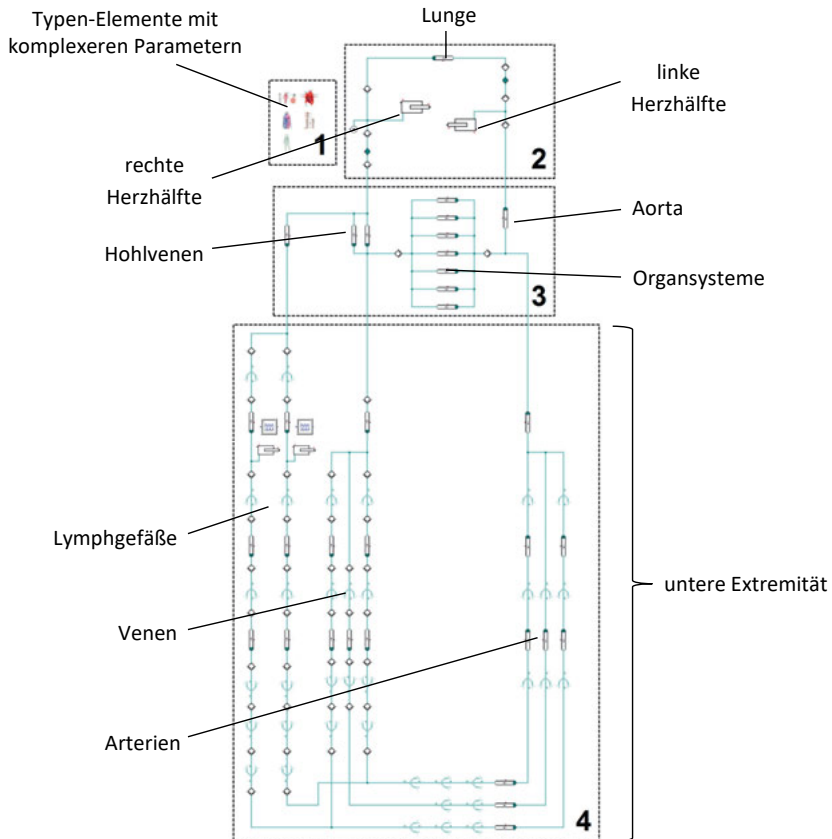


Abbildung 16: Modell der betrachteten Physiologie des Menschen [PAE-17a]

Blut

Blut ist das zentrale hydraulische Medium im physiologischen Simulationsmodell und muss für die durchzuführende Simulation eigens definiert werden. Es handelt sich bei diesem Stoff um eine Suspension von Blutzellen in einer wässrigen Lösung nieder- und hochmolekularer Stoffe, dem sogenannten Blutplasma.

Das Medium Blut ist eine nicht-NEWTON'sche Flüssigkeit, genauer gesagt gehört es zu der Gruppe der BINGHAM-Fluide [POL-08]. Für die Fließeigenschaften lässt sich daher nur eine

scheinbare Viskosität oder „Scheinviskosität“ η_{bl} angeben, deren Orientierungswert bei 3,5 bis 4,5 mPa·s liegt [POL-08]. Die Blutviskosität hängt unter anderem vom Hämatokritwert, der Erythrozytenverformbarkeit (FÄHRAEUS-LINDQVIST-Effekt) und -aggregation, der Blutplasma-viskosität, der Temperatur und der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes ab [POL-08, FAH-15]. Je höher der Hämatokritwert und je geringer die Strömungsgeschwindigkeit ist, desto stärker nimmt der Viskositätswert zu. Für die Simulation werden zur Vereinfachung in diesem Modell folgende Annahmen getroffen:

- Blut stellt ein NEWTON'sches Fluid dar, da nur bei kleinen Fließgeschwindigkeiten \dot{V}_{bl} und kleinen Gefäßdurchmessern d_{ves} Unterschiede bestehen.
- Die dynamische Viskosität η_{bl} wird konstant auf einen Wert von 4,0 mPa·s [POL-08] festgelegt und die kinematische Viskosität ν_{bl} auf $3,8 \cdot 10^{-6} \frac{m^2}{s}$ bei T_{hyp} [NIC-11].
- Der Hämatokritwert pp_{hkt} beträgt in einem gesunden Körper etwa 45 % [POL-08].
- Blut ist inkompressibel, weshalb die Dichte ρ_{bl} als konstant angenommen wird.

Die kritische REYNOLDS'sche Zahl Re_{bl} liegt bei 1100 [POL-08]. Unter diesem Wert ist die Strömung bei gesunden Personen als laminar anzunehmen. Bei geringen Strömungsgeschwindigkeiten und bei kleinen Gefäßradien im Organismus ist dies erfüllt.

Die Dichte ρ_{bl} von Blut ist in [FIA-98] mit $1069 \frac{kg}{m^3}$ angegeben, kann aber abhängig vom Feststoffgehalt schwanken.

Für die spezifische Wärmekapazität c_{bl} gilt abhängig vom Hämatokritwert nach [BLA-00]:

$$c_{bl} = 4146,7 - 13,1 \cdot pp_{hkt}, \quad (10)$$

mit c_{bl} in $\frac{J}{kg \cdot K}$, pp_{hkt} in %.

Die aufgrund fehlender Informationen als konstant angenommene Wärmeleitfähigkeit λ_{bl} für das gesamte Blutgemisch beträgt $0,492 \pm 0,009 \frac{W}{m \cdot K}$ [HOL-09].

Der Wärmeausdehnungskoeffizient γ_{bl} wird anhand der Ergebnisse aus [HIN-85] festgelegt. Der Studie [HIN-85] ist dabei der in Abbildung 101 in Anhang A.1 dargestellte Graphenverlauf entnommen und dem Verlauf die Gleichung angenähert, die eine ausreichend genaue, lineare Abhängigkeit des Wärmeausdehnungskoeffizienten γ_{bl} zur Bluttemperatur T_{bl} angibt:

$$\gamma_{bl} = \frac{(0,0666 \cdot (T_{bl} - 273,15K) + 1,648 K) \cdot 10^{-4}}{1 K^2}, \quad (11)$$

mit Angabe von T_{bl} in °C.

Der Kompressionsmodul K_{bl} beträgt $2,0 \cdot 10^9$ Pa [GHI-16].

Als Grenzwerte für die Temperatur werden $T_{bl,low}$ und $T_{bl,high}$ mit - 40 °C und 42 °C festgelegt. $T_{bl,high}$ stellt dabei den Temperaturwert dar, ab dem eine Denaturierung von Proteinen einsetzt. Die Druckgrenzwerte $p_{bl,low}$ und $p_{bl,high}$ sind mit 0 Pa und 140 MPa festgesetzt. Ab dem Wert $p_{bl,high}$ tritt nach [YAM-02] die Hämolyse von Blut auf.

Herz

Für den Doppel-Hohlmuskel Herz erfolgt eine Unterteilung in linke und rechte Herzhälfte. Beide Herzteile werden als hydraulische Hubkolbenpumpe dargestellt (Abbildung 17), die einen Volumenstrom \dot{V}_{HMV} , das sogenannte Herzminutenvolumen, von 4,5 bis $7 \frac{1}{min}$ aufweisen [FAH-15, POL-08]. Dieser verläuft nichtlinear mit einer Herzfrequenz f_{HF} von $70 min^{-1}$ und einem jeweiligen Schlagvolumen V_{SV} von 50 bis 70 ml [POL-08], wenn sich der Patient in Ruhe befindet. Das Fassungsvermögen V_{Vent} je Ventrikel beträgt etwa 120 bis 140 ml [POL-08]. Nach jedem Herzschlag verbleibt ein Restvolumen V_{RV} von ca. 45 bis 70 ml im Ventrikel [THE-05]. Ein üblicher Verlauf des über die Zeit ausgetriebenen Blutvolumens im linken Ventrikel ist [THE-05, FAH-15] nachempfunden und in Abbildung 18 zu sehen. Der Graphenverlauf wurde qualitativ für beide Pumpen übernommen und jeweils entsprechend der im Modell gewünschten Werten von f_{HF} und V_{SV} skaliert.

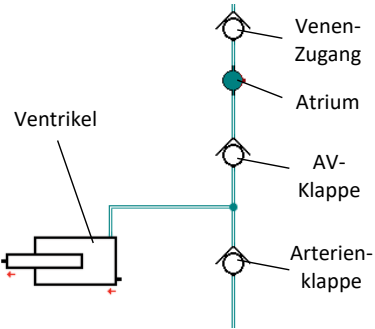


Abbildung 17: Aufbau der linken Herzhälfte, bestehend aus Herzklappen, Atrium und Ventrikel

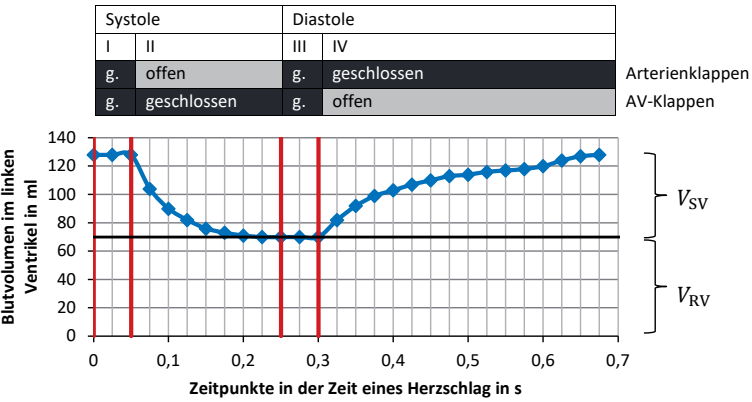


Abbildung 18: Zeitliche Zuordnung des Blutvolumens im linken Ventrikel des Herzens zu den Aktionsphasen des Herzens (I Anspannungsphase, II Austreibungsphase, III Entspannungsphase, IV Füllungsphase) [nach THE-05, FAH-15]

Zur Simulation des Plungerzylinders der Hubkolbenpumpe wird der Kolbendurchmesser mit dem Maximaldurchmesser d_{Heart} des Herzens von 10 cm gleichgesetzt [POL-08]. Der zugehörige Kolbenhub ergibt sich idealisiert anhand der Berechnung des aktuellen Zylinder-volumens entsprechend des Blutvolumens im Ventrikel.

Die Modellierung des rechten und linken Vorhofs (Atrium) erfolgt durch Volumen-Elemente. Das Vorhof-Volumen V_{Atr} wird nach [LAN-06] berechnet:

$$V_{\text{Atr}} = \left(22 \pm 6 \frac{\text{ml}}{\text{m}^2} \right) \cdot A_{\text{body}} \approx 43 \text{ ml.} \quad (12)$$

Die vier Herzklappen werden durch Rückschlagventile mit dem Durchmesser der ankoppelnden Gefäße nachgebildet.

Um später den Einfluss der hydrostatischen Drücke in den Blutgefäßen zu ermitteln, dient die rechte Herzhälfte als Bezugsdruck. Das Simulationsmodell erhält dafür im Bereich des rechten Atriums eine Konstantdruckquelle mit einem Wert von 0 kPa und stellt dort die hydrostatische Indifferenzebene, die laut [FIS-14] etwa auf der Höhe des Zwerchfells liegen soll.

Aorta und Hohlvenen (Venae cavae)

Die großen Blutbahnen zwischen Herz und Bein werden vereinfacht durch eine Rohrleitung dargestellt. Entsprechende Parameter sind in Tabelle 15 enthalten.

Als mittlere Wandrauhigkeit Ra_{Aro} und Ra_{Vnc} des Endothelgewebes in der Aorta und den Hohlvenen wird ein Wert von $4,43 \mu\text{m}$ für einen gesunden Patienten angenommen [nach WES-13].

An der Aorta tritt zusätzlich der sogenannte Windkessel effekt auf. Durch den großen Elastin-Anteil der Aortawand ist es möglich, den pulsierenden Blutstrom, der aus dem Herzen kommt, anfänglich ähnlich eines vorgeschalteten Kondensators zu glätten und eine annähernd kontinuierliche Strömung zu erzeugen. Dies geschieht, indem sich die Gefäßwand in der Zeit der Systole ausdehnt und dadurch Blut speichert und in der Diastole durch ein Entspannen der Gefäßwände das Blut in das kardiovaskuläre System abströmt.

Zur Berücksichtigung der elastischen Eigenschaften der großen Blutgefäße kann das Kompressionsmodul K_{ves} zur Übertragung des linearen Elastizitätsmoduls auf Blutgefäße nach Gl. (13) verwendet werden [POL-08]. Die daraus zu berechnende Compliance C_{ves} kennzeichnet die Volumendehnbarkeit des Gefäßes:

$$\begin{aligned} K_{\text{ves}} &= \frac{dp_{\text{tm}}}{dV_{\text{ves}}} \cdot V_{\text{ves}} = \frac{dp_{\text{tm}}}{\frac{dA_{\text{ves}}}{dr_{\text{ves}}} \cdot dr_{\text{ves}}} \cdot A_{\text{ves}} \approx \frac{dp_{\text{tm}}}{2 \cdot \pi \cdot r_{\text{ves}} \cdot dr_{\text{ves}}} \cdot \pi \cdot r_{\text{ves}}^2 \\ &= \frac{1}{C_{\text{ves}}} \cdot V_{\text{ves}}, \end{aligned} \quad (13)$$

mit V_{ves} Volumen im Gefäß; A_{ves} durchströmte Fläche eines Gefäßes; r_{ves} Radius des Gefäßes; p_{tm} transmuraler Druck.

Der Kehrwert der Compliance C_{ves} ist ein Maß für die Steifigkeit der Gefäße und beträgt auf der gesamten arteriellen Strombahn etwa $1 \frac{\text{mmHg}}{\text{ml}}$ bzw. $133,3 \frac{\text{Pa}}{\text{ml}}$ [THE-05]. Der transmurale Druck p_{tm} wird dabei als Differenz aus dem Druck $p_{\text{ves},i}$ des Blutes im Gefäß mit dem Druck $p_{\text{ves},a}$ durch das Gewebe außerhalb des Gefäßes ermittelt:

$$p_{tm} = p_{ves,i} - p_{ves,a} \quad (14)$$

Als Parameter für die Belastung der Gefäßwand kann die Wandspannung σ_{ves} für ideale Zylinder nach der YOUNG-LAPLACE-Gleichung, wie in Gl. (15) angegeben, benutzt werden. Sie beschreibt, wie groß die Kraft ist, die die Gefäßwand aufbringen muss, um dem transmuralen Druck p_{tm} standzuhalten:

$$\sigma_{ves} = p_{tm} \cdot \frac{r_{ves}}{d_{W,ves}} \quad (15)$$

mit $d_{W,ves}$ Wanddicke des Gefäßes.

Anhand des HOOKE'schen Gesetzes ergibt sich bei kleinen Änderungen dr_{ves} im Blutgefäß der Elastizitätsmodul E_{ves} :

$$E_{ves} = \frac{\sigma_{ves}}{\varepsilon_{ves}} = \frac{dp_{tm}}{dr_{ves}} \cdot \frac{r_{ves}^2}{d_{W,ves}} \quad (16)$$

mit ε_{ves} Dehnung des Gefäßes.

Die Druck-Volumen-Beziehung folgt dabei nicht dem HOOKE'schen Gesetz, sondern der Dehnungswiderstand der Gefäßwände nimmt mit ansteigender Füllung zu. Durch Einsetzen der nach der Wellengleichung Gl. (17) berechenbaren Pulswellengeschwindigkeit v_{PWV} [POL-08] und des Kompressionsmoduls K_{ves} bezogen auf ein ideal zylindrisches Gefäß in den in Gl. (16) dargestellten Elastizitätsmoduls E_{ves} der Gefäße [FAH-15] erhält man Gl. (18). Mit ihrer Hilfe kann anhand bekannter Werte der Pulswellengeschwindigkeit v_{PWV} auf den Elastizitätsmodul E_{ves} der Gefäße geschlussfolgert werden:

$$v_{PWV} = \sqrt{\frac{K_{ves}}{\rho_{bl}}} \quad (17)$$

$$E_{ves} = \frac{v_{PWV}^2 \cdot 2 \cdot r_{ves} \cdot \rho_{bl}}{d_{W,ves}} \quad (18)$$

Da sich die Pulswellen aufgrund der Glättung durch die Kapillaren nur arterienseitig ausbilden, können ebenfalls nur diese Elastizitätsmodule nach der ermittelten Gleichung berechnet werden. Die Hohlvenen sowie die übrigen venenseitig gelegenen Gefäße werden bei Druck stärker gedehnt, d. h. sie werden als Speicherelemente betrachtet und besitzen einen geringeren Elastizitätsmodul [FIS-14]. Dieser beträgt unter Ermangelung weiterer Angaben für alle Venengefäße ca. $5 \cdot 10^4 \frac{N}{m^2}$ [CAR-12]. Die Angaben zu den einzelnen Elastizitätsmodulen sind in Tabelle 15 zu finden.

Lungenkreislauf

Da der Lungenkreislauf in Reihe zu allen anderen Teilkreisläufen des Körperkreislaufs geschaltet ist, verläuft durch ihn über die Zeit von f_{HF}^{-1} eine Menge von 100 % des im Körper zirkulierenden Blutvolumenstroms \dot{V}_{bl} . In körperlicher Ruhe umfasst das Volumen $V_{bl,Lung}$ der

Lungengefäße ca. 18 % des Gesamtblutes V_{bl} [POL-08], was einem Wert von 810 ml entspricht.

Der Lungenkreislauf wird vereinfacht als steife Rohrleitung simuliert. Durch Anpassen des Rohrvolumens nach der modifizierten Volumengleichung des Zylinders in Gl. (19) kann der Wert $V_{bl,Lung}$ eingestellt werden. Das Verhältnis von Durchmesser d_{Lung} und Länge l_{Lung} ist dabei genauer zu betrachten:

$$V_{bl,Lung} = \frac{\pi}{4} \cdot d_{Lung}^2 \cdot l_{Lung}. \quad (19)$$

Der pulmonal-vaskuläre Widerstand R_{PVR} des Lungenkreislaufs beträgt etwa nur 10 % des totalen peripheren Widerstandes R_{TPR} , d. h. des Gesamtwiderstandes des Körperkreislaufs [MEW-06]. Letztgenannter wird nach Gl. (22) berechnet. Es ergibt sich ein Wert R_{PVR} von ca. $15,0 \frac{\text{kPa} \cdot \text{s}}{\text{l}}$. Nach dem Gesetz von HAGEN-POISEUILLE ist der Volumenstrom $\dot{V}_{bl,Lung}$ einer laminaren stationären Strömung eines homogenen NEWTON'schen Fluids durch ein Rohr als Quotient aus Druckdifferenz $\Delta p_{\text{heart,right}}$ des rechten Ventrikels und Strömungswiderstand R_{PVR} zu verstehen, wobei die Flüssigkeit in diesem Fall das Blut ist und der Lungenkreislauf das Rohr darstellt:

$$\dot{V}_{bl,Lung} = \frac{\Delta p_{\text{heart,right}}}{R_{PVR}} = \frac{\pi \cdot \Delta p_{\text{heart,right}} \cdot r_{Lung}^4}{8 \cdot \eta_{bl} \cdot l_{Lung}}. \quad (20)$$

Durch Extrahieren des Berechnungsansatzes für R_{PVR} aus Gl. (20), Umstellen und Einsetzen in Gl. (19) lässt sich der Durchmesser der simulierten Rohrleitung angeben:

$$d_{Lung} = \sqrt[6]{\frac{V_{bl,Lung} \cdot \eta_{bl} \cdot 512}{\pi^2 \cdot R_{PVR}}}. \quad (21)$$

Die Länge l_{Lung} ergibt sich durch Einsetzen von Gl. (21) in Gl. (19).

Analog zur Anpassung der Parameter des Rohrdurchmessers d_{Lung} und der Rohrlänge l_{Lung} des Lungenkreislaufs werden alle anderen Rohrmodelle dimensioniert, bei denen allein der vaskuläre oder lymphatische Widerstand bekannt ist.

Die Lunge selbst wird von den Bronchialarterien mit sauerstoffreichem Blut versorgt, die Teil des Körperkreislaufs sind.

Körperkreislauf

Der Körperkreislauf spaltet sich in viele verschiedene, parallel zueinander angeordnete Gefäßverbände zur Sauerstoffversorgung von Organen bzw. Organsysteme auf. Die in dieser Arbeit betrachteten größeren Gefäßverbände dienen der Blutversorgung des Gehirns, des Herzens über die Koronargefäße, des Magen-Darm-Traktes mit nachgeschalteter Leber (Pfortadersystem), der Nieren, der Muskeln und der Haut nebst Skelett. Deren Simulation erfolgt ebenfalls als steife Rohrleitungen. Parallel dazu ist das in dieser Arbeit genauer zu betrachtende Organsystem einer „unteren Extremität“ platziert, welches im nachfolgenden Teilabschnitt genauer untersucht und aufgespalten wird. Die strömungstechnische Anordnung

der Organe und Organsysteme mit vorgeschalteter Aorta und nachgeschalteten Hohlvenen ist Abbildung 19 zu entnehmen.

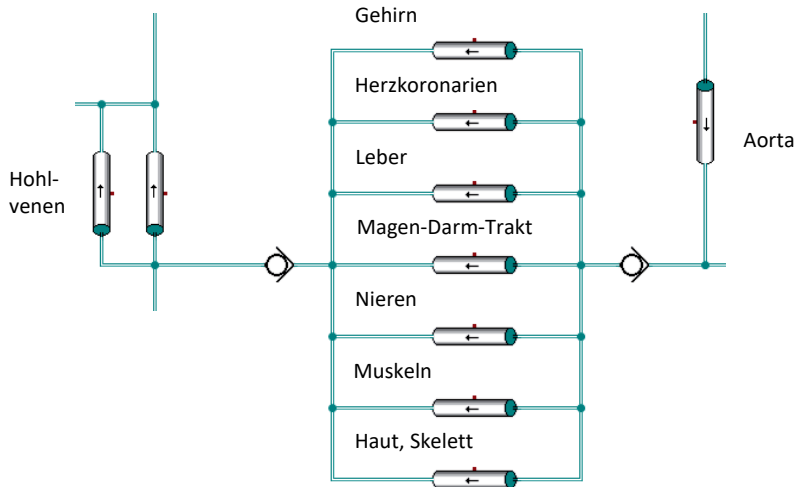


Abbildung 19: Verbindung der Elemente im Körperkreislauf (exkl. untere Extremität uEx)

Tabelle 13 verdeutlicht die Aufteilung der prozentualen Anteile $pp_{\dot{V}_{org}}$ vom Herzminutenvolumen \dot{V}_{HMV} sowie die zugehörigen Blutvolumina $V_{bl,org}$ unter Ruhebedingungen. Die Zahlenwerte gelten jeweils für den Zustand der Ruhedurchblutung. Die Angaben aus der Spalte „untere Extremität“ werden entsprechend den Festlegungen aus Abschnitt 6.2.1 mit pp_{uEx} aus den ursprünglichen Werten zu Muskeln sowie Haut und Skelett berechnet, da die untere Extremität eine Teilmenge dieser Gewebearten darstellt. Die ursprünglichen Zahlenwerte zu Muskeln sowie Haut und Skelett sind zur Veranschaulichung in Klammern dargestellt.

Der totale periphere Widerstand R_{TPR} stellt den Strömungswiderstand im gesamten Körperkreislauf dar und ergibt sich als Summe aller einzelnen Gefäßwiderstände. Er wird analog nach dem OHM'schen Gesetz unter Einsatz der Differenz zwischen dem mittleren aortalen Druck $p_{a,0}$ von 95 mmHg (12,7 kPa) und dem zentralen Venendruck $p_{v,0}$ von 3 mmHg (0,4 kPa) auf Herzhöhe berechnet [FIS-14, FAH-15]:

$$R_{TPR} = \frac{p_{a,0} - p_{v,0}}{\dot{V}_{HMV}} \approx 150,2 \frac{\text{kPa} \cdot \text{s}}{\text{l}} = 18,8 \frac{\text{mmHg} \cdot \text{min}}{\text{l}}, \quad (22)$$

mit \dot{V}_{HMV} von $4,9 \frac{\text{l}}{\text{min}}$.

Der Wert für R_{TPR} in der medizinischen Einheit entspricht den Angaben in [SIL-12].

Tabelle 13: Angaben zu den Organsystemen des Körperkreislaufs (zur Modellierung der „unteren Extremität“ abgeleitete Werte sind mit dem Symbol „≈“ gekennzeichnet)

Organ	Gehirn	Herzko- ronarien	Magen- Darm- Trakt	Leber	Nieren	Mus- keln	Haut, Skelett	untere Extre- mität	Quelle
Abkür- zung statt Index <i>org</i>	<i>Bra</i>	<i>Cor</i>	<i>Gas</i>	<i>Liv</i>	<i>Kid</i>	<i>Mus</i>	<i>SkB</i>	<i>uEx</i>	
ppV_{org} in %	15	5	23	7	20	≈ 16 (20)	≈ 8 (10)	≈ 6	[FAH- 15]
$V_{bl,org}$ in l	0,03	0,03	0,7 ** ≈ 0,35	≈ 0,35	0,12	0,64 (0,8)	1,2 (1,5)	≈ 0,46 *	[SNE- 71]
R_{org} in $\frac{\text{MPa}\cdot\text{s}}{\text{l}}$	1000,4	3001,1	652,4	2143,6	750,3	937,8	1875,7	2500,9	KIRCH- HOFF' sche Gesetze

mit ppV_{org} prozentuale Durchblutung der Organe; $V_{bl,org}$ durchschnittliches Blutvolumen der Organe; R_{org} Strömungswiderstand der Organe; * ($\approx 0,136 \cdot V_{bl}$) [nach NYL-47]; ** Magen-Darm-Trakt und Leber sind nicht direkt parallel geschaltet, sondern das Blut durchläuft einen komplexen Weg, um durch die Leber geleitet zu werden. Die Parallelschaltung dient der Vereinfachung des Systems.

Analog zur Elektrotechnik gelten im Blutkreislauf ebenfalls die KIRCHHOFF'schen Gesetze. In Zusammenhang mit dem OHM'schen Gesetz ergeben sich gleiche Vorschriften für die Berechnung der Widerstände R_{org} bei serieller und paralleler Anordnung. Anhand Abbildung 19 werden sie einzeln berechnet und sind Tabelle 13 zu entnehmen. Die Berechnung des Rohrdurchmessers d_{org} und der Rohrlänge l_{org} ergeben sich wie beim Lungenkreislauf nach den Gln. (19) und (21).

Organsystem „untere Extremität“

Nach DIN 33402-2 beträgt die Gesäß-Beinlänge l_{uEx} des männlichen 50. Perzentils 1,045 m [DIN-07]. Angelehnt an die Mehr-Segment-Modelle soll die untere Extremität durch zylindrische Körper-Elemente dargestellt werden. Es erfolgt eine Unterteilung in die Bereiche (Index: *part*) Oberschenkel (*thigh*), Unterschenkel (*shank*) und Fuß (*foot*). Analog zu den Ein-Segment-Modellen werden die zylindrischen Körper-Elemente aus Schichten von (Hohl-)Zylindern der physiologisch bedingten Gewebetypen (Index: *tis*) Knochen (*bone*), Muskel (*musc*), Fett (*fat*) und Haut (*skin*) (von innen nach außen) aufgebaut. Tabelle 14 enthält wichtige anatomische Parameter der aus Gewebe bestehenden Bereiche. Sie sind verschiedenen Quellen entnommen oder an diese angelehnt. Die Radien $r_{part,tis}$ in Tabelle 14 berechnen sich wie folgt:

$$r_{part,tis} = \frac{r_{FIA,part,tis}}{r_{FIA,part,skin}} \cdot \frac{u_{part}}{2\pi},$$

(23)

mit $r_{part,tis}$ Außenradien der Gewebeschichten des Extremitätenbereichs; $r_{FIA,part,tis}$ Außenradien der Gewebeschichten des Extremitätenbereichs nach Fiala [FIA-99]; u_{part} Umfang des Extremitätenbereichs.

Tabelle 14: Anatomische Größenordnungen der Teilbereiche der unteren Extremität

part	Oberschenkel (thigh)				Unterschenkel (shank)				Fuß (foot)				Quelle
l_{part} in m	0,585 (= $l_{uEx} - l_{shank}$)				0,46 (Schienbeinhöhe)				0,265				[nach DIN-07]
u_{part} in m	0,57				0,375				$0,212 \left(\approx \pi \cdot \frac{2}{3} \cdot b_{ft} \right)$				[nach DIN-07]
tis	bone	musc	fat	skin	bone	musc	fat	skin	bone	musc	fat	skin	
$r_{part,tis}$ in cm	3,6	7,9	8,7	9,1	2,4	5,2	5,8	6,0	1,9	2,4	3,1	3,4	Gl. (23)

mit l_{part} Länge des Extremitätenbereichs; u_{part} Umfang des Extremitätenbereichs; $r_{part,tis}$ Außenradien der Gewebeschichten des Extremitätenbereichs; b_{ft} Fußbreite nach DIN 33402-2 [DIN-07].

Dabei werden *thigh* und *shank* beide dem *leg* aus Tabelle 47 in Anhang A.2 zugeordnet. Die Radien $r_{part,tis}$ sind immer in Bezug zur rotationssymmetrischen Achse der Extremität angegeben. Mit ihrer Hilfe kann auf die Dicke der einzelnen Gewebeschichten geschlossen werden. Sie sind als durchschnittliche Werte zu sehen, da die Gewebedicke mit Alter, Geschlecht, Körperbereich, individuellem anatomischem Bau und Flüssigkeitsgehalt variiert [PAI-08].

Bei der Betrachtung des Organsystems „untere Extremität“ (Index: *uEx*) erfolgt eine Aufspaltung der Blutgefäße in unterschiedliche Blutgefäßtypen (Index: *ves*) und Umgebungen unterschiedlichen Gewebetyps (Index: *tis*). Diese Betrachtung ermöglicht es zum einen, anhand des verschiedenen anatomischen Aufbaus und der Anzahl der Gefäße auf die Druckunterschiede einzugehen. Zum anderen lässt sich die Aufteilung der Durchblutungsmenge in die Gewebetypen zur besseren Schlussfolgerung auf die Wärmeverteilung und -leitung nutzen.

Zur Minimierung der Simulationszeit und übersichtlichen Modellierung werden für die Aufspaltung gleich aufgebauter Gefäßstränge vor und die Bündelung derselben nach den Kapillaren Vervielfacher-Glieder der Datenbank der Hydraulik-Leitungen von *SimulationX* verwendet. Gleichzeitig erfolgt zur besseren Simulation der Wärmeübergänge in Abschnitt 6.4 ein Aufsplitten der Gefäße in Bereiche unterschiedlicher umliegender Gewebetypen, nämlich Muskel, Fett und Haut (Abbildung 20). Die Anzahl $n_{part,ves,tis}$ der in den jeweiligen Bereichen der unteren Extremität befindlichen Gefäße

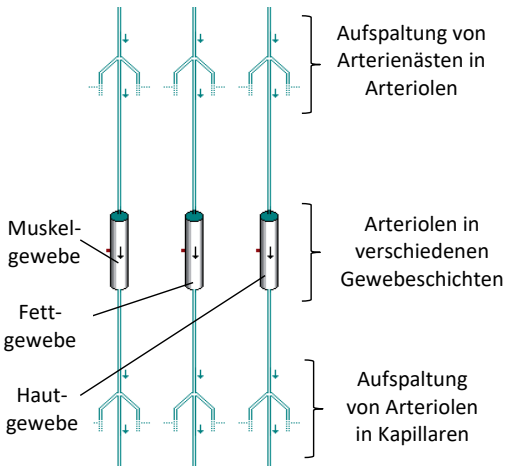


Abbildung 20: Strukturierung der Gewebetypen Muskel, Fett und Haut

gleichen zylindrischen Aufbaus werden anhand der Gesamtheit aller im Körper befindlichen Gefäße gleichen Typs n_{ves} aus Tabelle 15 berechnet. Durch Ermittlung der prozentualen Angabe der Durchblutung $pp_{bl,part,tis}$ einer bestimmten Gewebeart in einem bestimmten Körperteil (Fuß oder Bein) der auf ein Gewebevolumen $V_{part,tis}$ bezogenen Perfusionsrate $w_{bl,part,tis}$ kann die Zuordnung der Anzahl $n_{part,tis,ves}$ in die verschiedenen Gewebearten erfolgen. Die Perfusionsrate $w_{bl,part,tis}$ berechnet sich dabei wie folgt:

$$w_{bl,part,tis} = \frac{\dot{V}_{bl,part,tis}}{V_{part,tis}}, \quad (24)$$

mit $\dot{V}_{bl,part,tis}$ Volumenstrom im jeweiligen Bereich und Gewebe; $V_{part,tis}$ durchschnittliches Gewebevolumen im jeweiligen Bereich und Gewebe.

Die prozentualen Anteile $pp_{\dot{V}_{uEx}}$ der Durchblutung der unteren Extremität vom Herzminutenvolumen $\dot{V}_{H MV}$ müssen für die Betrachtung ebenfalls einbezogen werden. Die Werte für die einzelnen Parameter entnimmt man dafür Tabelle 13, Tabelle 14, Tabelle 15 sowie Tabelle 47 aus Anhang A.2. Die Berechnung erfolgt anhand der Gln. (25), (26) und (27). Um dabei die Aufspaltung durch die Vervielfacher-Glieder in *SimulationX* zu berücksichtigen, muss durch die Anzahl $n_{tis,ves,prox}$ der proximal im Körper befindlichen Gefäße der gleichen Gewebeschnittdiagnostik dividiert werden. Eine Rundung der Anzahl $n_{part,tis,ves}$ erfolgt auf die nächsthöhere ganze Zahl:

$$V_{part,tis} = \pi \cdot (r_{part,tis,lateral}^2 - r_{part,tis,medial}^2) \cdot l_{ves}, \quad (25)$$

mit $V_{part,tis}$ durchschnittliches Gewebevolumen im jeweiligen Bereich; $r_{part,tis,lateral}$ Außenradien der Gewebeschichten des Extremitätenbereichs weiter außen gelegen (lateral); $r_{part,tis,medial}$ Außenradien der Gewebeschichten des Extremitätenbereichs weiter innen gelegen (medial); l_{ves} Länge der Gefäße.

$$pp_{bl,part,tis} =$$

$$\frac{\frac{\dot{V}_{bl,part,tis}}{V_{part,tis}} \cdot V_{part,tis} \cdot 100 \%}{w_{bl,part,musc} \cdot V_{part,musc} + w_{bl,part,fat} \cdot V_{part,fat} + w_{bl,part,skin} \cdot V_{part,skin}} \quad (26)$$

$$= \frac{w_{bl,part,tis} \cdot V_{part,tis} \cdot 100 \%}{\sum_{musc}^{skin} w_{bl,part,tis} \cdot V_{part,tis}},$$

mit $pp_{bl,part,tis}$ prozentualer Anteil der Durchblutung im jeweiligen Bereich und Gewebe.

$$n_{part,tis,ves} = \frac{n_{ves} \cdot \frac{pp_{\dot{V}_{uEx}}}{100 \%} \cdot \frac{pp_{bl,part,tis}}{100 \%}}{\prod_{prox}^{Ara/Vna} n_{tis,ves,prox}}, \quad (27)$$

mit $n_{part,tis,ves}$ Anzahl der im Bereich und Gewebe befindlichen Gefäße gleichen Typs; n_{ves} Anzahl einer Gefäßart, $pp_{\dot{V}_{uEx}}$ prozentuale Durchblutung der unteren Extremität; $n_{tis,ves,prox}$ Anzahl der proximal im Körper befindlichen Gefäße gleicher Gewebeschnittdiagnostik.

Tabelle 15: Eigenschaften der einzelnen Gefäßtypen eines Gefäßstrangs (zur Modellierung abgeleitete bzw. geschätzte Werte sind mit dem Symbol „ \approx “ gekennzeichnet)

	Aorta	große Arterien	Arterien- äste	Arterio- len	Kapilla- ren	Venolen	Venen- äste	große Venen	Venae cavae	Quelle
ves	Aro	A_{rg}	A_{ra}	A_{ri}	Kap	V_{ni}	V_{na}	V_{ng}	V_{nc}	
Anzahl n_{ves}	1	15	$2,1 \cdot 10^3$	$1,6 \cdot 10^8$	$5 \cdot 10^9$	$5 \cdot 10^8$	$1,8 \cdot 10^3$	27	2	[SIL-12, POL-08]
Durchmesser d_{ves} in m	$2,6 \cdot 10^{-2}$	$8 \cdot 10^{-3}$	$1,8 \cdot 10^{-3}$	$2 \cdot 10^{-5}$	$9 \cdot 10^{-6}$	$2,5 \cdot 10^{-5}$	$4,25 \cdot 10^{-3}$	$1,6 \cdot 10^{-2}$	$3,2 \cdot 10^{-2}$	[SIL-12]
Gesamtquer- schnittsfläche $A_{ges,ves}$ in m^2	$4,2 \cdot 10^{-4}$	$1,2 \cdot 10^{-3}$	$1,9 \cdot 10^{-3}$	$4,0 \cdot 10^{-2}$	$4,6 \cdot 10^{-1}$	$4,0 \cdot 10^{-1}$	$4,0 \cdot 10^{-3}$	$3,0 \cdot 10^{-3}$	$1,9 \cdot 10^{-3}$	[POL-08]
Länge l_{ves} in m	$3,5 \cdot 10^{-1}$	$\approx l_{t^{high}}$ ($1,4 \cdot 10^{-1}$)	$\approx l_{shank}$ ($8 \cdot 10^{-2}$)	$2 \cdot 10^{-3}$	$1 \cdot 10^{-3}$	$2 \cdot 10^{-3}$	$\approx l_{shank}$ ($8 \cdot 10^{-2}$)	$\approx l_{t^{high}}$ ($1,4 \cdot 10^{-1}$)	$\approx 3,5 \cdot 10^{-1}$	[POL-08]
Wanddicke $d_{W,ves}$ in mm	2,6	$\approx 1,75$	1	$20 \cdot 10^{-3}$	$\approx 5 \cdot 10^{-4}$	$9 \cdot 10^{-3}$	0,6	≈ 1	1,5	[nach FAH- 15, SUT-06]
Pulswellenge- schwindigkeit $v_{pwv,ves}$ in $\frac{m}{s}$	≈ 4	≈ 8	≈ 10	≈ 12	-	-	-	-	-	[nach FAH- 15]
E-Modul E_{ves} der Wand in kPa	171,04	312,759	192,42	153,936	50,0	50,0	50,0	50,0	50,0	Gleichung (18), [CAR- 12]

mit n_{ves} Anzahl; d_{ves} Durchmesser; $A_{ges,ves}$ Gesamtquerschnittsfläche; l_{ves} Länge; $d_{W,ves}$ Wanddicke; $v_{pwv,ves}$ Pulswellengeschwindigkeit; E_{ves} E-Modul der Wand.

Bezüglich der Einordnung der Gefäßtypen *ves* zu bestimmten Bereichen *part* gilt folgende Festlegung:

- *Arg* und *Vng* gehören zu *thigh*,
- *Ara* und *Vna* gehören zu *shank*,
- *Ari*, *Kap* und *Vni* gehören zu *foot*.

Die Gefäße *Aro* und *Vnc* befinden sich im Thorax und werden der unteren Extremität nicht zugeordnet.

Für die mittlere Wandrauigkeit Ra_{ves} wird für die größeren arterien- und venenseitigen Blutgefäße wie bei Aorta und Hohlvenen der Wert von 4,43 μm unter Betrachtung eines gesunden Patienten angenommen [nach WES-13]. Im Vergleich dazu beträgt bei einem Patienten mit arteriosklerotischen Plaques der Wert bereits 8,97 μm . Für Kapillaren, Arteriolen und Venolen gilt nach [BUT-10] der Wert Ra_{ves} von 1,25 nm.

Der Einfluss des Schweredruckes des Blutes in Bezug auf die Herzhöhe spielt durch die Betrachtung der Höhendifferenz, die sich aus den einzelnen Werten l_{ves} ergibt, in der Simulation eine Rolle.

Im venösen Teilkreislauf werden zusätzlich die Venenklappen als Rückschlagventile ohne Feder modelliert, da Venenklappen ohne Vorspannung zusammenfallen. Sie verhindern einen Rückfluss des Blutes in den unterhalb des Herzens liegenden Venen. Der Abstand zwischen aufeinanderfolgenden Venenklappen beträgt in kleinen Venen wenige Zentimeter, in großen hingegen bis zu 20 cm [FAL-12]. Zwischen den einzelnen Venenklappen liegen in geringem Maß dehnbare Venenabschnitte. Diese füllen sich mit Blut und speichern es, bis beim nächsten Herzschlag ein Teil dieses Volumens über die proximal liegende Venenklappe ausgetrieben wird.

Lymphgefäße, Lymphe, Semilunarklappen der Lymphgefäße

Nach [KLE-02] sind Lymphgefäße von den Gewebeschichten ähnlich den Venolen aufgebaut, bewegen die Lymphe auf gleiche Art, jedoch langsamer. Das Modell des lymphatischen Zweigs setzt sich daher ebenfalls aus Rohrwiderständen zusammen. Dabei sind die peripheren Lymphkapillaren nicht dicker als ein Haar, also ca. 0,05 mm [FÖL-99]. Erst in den großen Sammelstämmen werden Durchmesser von 2 bis 3 mm erreicht [MUE-79]. Die Durchmesser d_{lym} der Gefäße der dazwischen liegenden Ebenen der Präkollektoren und der Kollektoren sind Tabelle 16 zu entnehmen. Aufgrund der Ähnlichkeit zu den Venolen werden über das gesamte lymphatische System gleiche Wanddicken und Längen l_{lym} für gleiche anatomische Abschnitte angenommen. Die Lymphgefäße verlaufen relativ geradlinig und sind durch Äste miteinander verbunden. Dazwischen bilden sich Knotenpunkte, sogenannte Anastomosen [FÖL-00]. Zum modelltechnischen Umgang der Lymphgefäße in dieser Arbeit ist es jedoch notwendig, von einer Verästelung der Gefäße mit von proximal nach distal geringer werdendem Durchmesser auszugehen. Um dafür die Anzahl $n_{tis,lym}$ der jeweiligen lymphatischen Gefäßart in Muskel- und Hautschicht zu approximieren, müssen verschiedene Parameter betrachtet werden. Das Lymphzeitvolumen $\dot{V}_{lym,ges,rest}$ beträgt nach Rückresorption von mindestens 50 % des vorher in der Primärlymphmenge befindlichen Wassers 2 bis 3 l/d in Ruhe [BRI-14]. Anders als im

venösen System erfolgt der größte Abtransport in den Extremitäten über die außen liegenden Gewebeschichten mit Anteilen $pp_{skin,lym}$ von 80 bis 90 %, in den tiefer liegenden Schichten dagegen nur mit $pp_{musc,lym}$ von 10 bis 20 % [HER-03]. Folgende erstellte Gleichung verdeutlicht den Zusammenhang in dieser Arbeit:

$$\begin{aligned}
 \dot{V}_{lym,ges,rest} \cdot \frac{pp_{uEx}}{100 \%} &= (\dot{V}_{skin,lym} + \dot{V}_{musc,lym}) \cdot \frac{pp_{uEx}}{100 \%} \\
 &= \left(\dot{V}_{lym,ges,rest} \cdot \frac{pp_{skin,lym}}{100 \%} + \dot{V}_{lym,ges,rest} \cdot \frac{pp_{musc,lym}}{100 \%} \right) \cdot \frac{pp_{uEx}}{100 \%} \\
 &= \frac{dV_{lym,ges,rest}}{dt} \cdot \frac{pp_{uEx}}{100 \%} \\
 &= \frac{\frac{\pi}{4} \cdot d_{lym}^2 \cdot l_{lym} \cdot \left(n_{skin,lym} \cdot \frac{pp_{skin,lym}}{100 \%} + n_{musc,lym} \cdot \frac{pp_{musc,lym}}{100 \%} \right) \cdot \frac{pp_{uEx}}{100 \%}}{t_{lym}}
 \end{aligned} \tag{28}$$

Unter Betrachtung einer durchschnittlichen Fließgeschwindigkeit v_{lym} von 5 bis 10 $\frac{cm}{min}$ in Ruhe [BRI-14] ist durch Einsetzen des Geschwindigkeitszusammenhangs in den Wert $t_{lym} = l_{lym}/v_{lym}$ eine Berechnung der Anzahlen $n_{tis,lym}$ der Lymphgefäße in einer Gewebeschicht möglich. Die mittleren Ergebnisse sind Tabelle 16 zu entnehmen.

Tabelle 16: Eigenschaften der einzelnen Gefäßtypen eines lymphatischen Zweigs

Lymphgefäße, <i>lym</i>		Lymph- kapillaren	<i>Lyk</i>	Präkol- lektoren	<i>Lyp</i>	Kollek- toren	<i>Lyc</i>	Lymph- sammel- stamm	<i>Lys</i>	Quelle
d_{lym} in m		$5 \cdot 10^{-5}$		$1,5 \cdot 10^{-4}$		$6 \cdot 10^{-4}$		$3 \cdot 10^{-3}$		[FÖL-99, MUE-79, BRI-14]
$n_{tis,lym}$	<i>skin</i>	2000		223		14		1		nach Gl. (28)
	<i>musc</i>	354		39		2				

mit d_{lym} Durchmesser der Lymphgefäße; $n_{tis,lym}$ Anzahl der Lymphgefäße in einer Gewebeschicht.

Analog zu den Venenklappen werden die Semilunarklappen der Lymphgefäße als Rückschlagventile ohne Feder dargestellt. Ihr realer Abstand ist mit wenigen Millimetern bis zu 1 cm jedoch wesentlich kleiner [MUE-79]. Das Lymphgefäßsystem transportiert die Lymphe in den venösen Blutkreislauf [FÖL-00]. So findet die Einkopplung der Lymphsammelstämme am Ende der Hohlvenen statt. Aufgrund unzureichender Angaben zum hydraulischen Medium Lymphe und zur Vereinfachung der Simulation wird stellvertretend ebenfalls das Medium Blut als Flüssigkeit angenommen.

Im Gegensatz zum venösen System, in dem der Transport des Bluts durch den Druck aus der linken Herzhälfte sozusagen „passiv“ erfolgt, besitzt das Lymphgefäßsystem eine Eigenmotorik durch Kontraktion der Lymphangione und transportiert daher „aktiv“ die Lymphflüssigkeit in den Rumpf [BRI-14]. Die durchschnittliche Kontraktionsfrequenz f_{Lyc} dieser Eigenmotorik basiert auf der Arbeit glatter Muskulatur. Zur Modellierung des entsprechenden Lymphzeitvolumens werden Hubkolben-Elemente in den Bereichen der Kollektoren angeschlossen (Abbildung 21), in denen normalerweise die Kontraktion vorkommt [BRI-14].

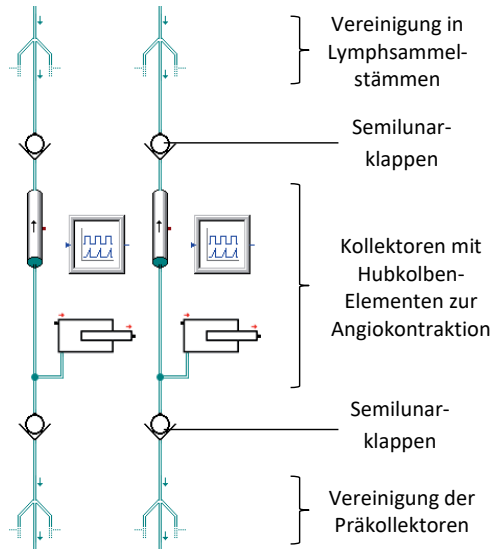


Abbildung 21: Lymphkollektoren mit Angiokontraktion aus Hubkolben-Elementen

Dabei reagiert das Lymphangion auf vermehrt einströmende Lymphe mit einer häufigeren und stärkeren Kontraktion ähnlich dem FRANK-STARLING-Mechanismus am Herzen [FÖL-00]. Das gepulste Lymphzeitvolumen ergibt sich dabei anhand des intralymphatischen Drucks $p_{uEx,tis,Lyc}$ nach den Gln. (29) und (30) und wurde nach den Angaben in Tabelle 17 approximiert:

$$\begin{aligned} \dot{V}_{uEx,tis,Lyc} = & (0,2493 \cdot p_{uEx,tis,Lyc}^3 + 0,0955 \cdot p_{uEx,tis,Lyc}^2 - 0,1648 \\ & \cdot p_{uEx,tis,Lyc} + 0,368) \cdot \frac{pp_{tis,lym}}{100 \%} \cdot \sin(2 \cdot \pi \cdot f_{Lyc} \cdot t), \end{aligned} \quad (29)$$

$$f_{Lyc} = 2,9922 \cdot p_{uEx,tis,Lyc}^2 - 0,5690 \cdot p_{uEx,tis,Lyc} + 7,2194, \quad (30)$$

mit $\dot{V}_{uEx,tis,Lyc}$ Volumenstrom in den Kollektoren im Gewebe; $p_{uEx,tis,Lyc}$ intralymphatischer Druck; $pp_{tis,lym}$ Anteilen der Lymphe in verschiedenen Gewebeschichten; f_{Lyc} durchschnittliche Kontraktionsfrequenz; Angaben von $\dot{V}_{uEx,tis,Lyc}$ in $\frac{1}{d}$, von $p_{uEx,tis,Lyc}$ in kPa und von f_{Lyc} in min^{-1} .

Tabelle 17 verdeutlicht außerdem, dass das bei körperlicher Anstrengung maximal erreichbare Lymphzeitvolumen $\dot{V}_{lym,ges,max}$ von 20 bis 25 l/d [HER-10], die sogenannte maximale Transportkapazität, mit den approximierten Werten angelehnt an Gl. (28) erreicht wird. Überschreitet man die maximale Transportkapazität, kommt es zur Ödembildung [HER-10]. Die Elastizitätsmodule der Lymphgefäße werden entsprechend druckveränderlich empirisch angepasst, um den Volumenstrom $\dot{V}_{lym,ges,max}$ bei größeren Drücken zu gewährleisten.

Tabelle 17: Parameteränderungen in den Kollektoren durch Kontraktion der Lymphangione

Zustand	Erschlaffung	Durchschnitt (Ruhezustand)	Kontraktion	körperliche Anstrengung	Quelle
$p_{uEx,tis,Lyc}$ in mmHg /kPa	3 / 0,40	7 / 0,93	8,5 / 1,13	20 / 2,67	[HER-10]
$\dot{V}_{uEx,skin,Lyc}$ in l/d	0,283	0,425	0,567	4,533	Gl. (29)*
$\dot{V}_{uEx,musc,Lyc}$ in l/d	0,05	0,075	0,1	0,8	
f_{Lyc} in min ⁻¹	8	10 = $f_{Lyc,rest}$	12	30	[FÖL-99, BRI-14, HER-10]
$v_{uEx,Lyc}$ in cm/min	5	7,5	10	80	[HER-03]

mit $p_{uEx,tis,Lyc}$ intralymphatischer Druck; $\dot{V}_{uEx,skin,Lyc}$ und $\dot{V}_{uEx,musc,Lyc}$ Volumenstrom der Lymphe in Haut- und Muskelgewebe; f_{Lyc} durchschnittliche Kontraktionsfrequenz; $v_{uEx,Lyc}$ Fließgeschwindigkeit der Lymphflüssigkeit, * Durchschnitt nach Gl. (29) und andere Werte approximiert an gleichem Gefäßvolumen bei unterschiedlicher Fließgeschwindigkeit $v_{uEx,Lyc}$.

Zur Umsetzung in der Simulation koppeln die Lymphgefäße unterhalb des rechten Atriums in das kardiovaskuläre System wieder ein. Physiologisch wird die Lymphflüssigkeit durch Unterdruck in das venöse Blut gesaugt [BRI-14].

6.2.3 Validierung des kardiovaskulären Modells

Um eine Validierung vom erarbeiteten Simulationsmodell des kardiovaskulären Systems des Menschen vorzunehmen, werden Vergleiche mit Literaturangaben zum Stand medizinischen Fachwissens durchgeführt.

Druckausbildung im linken Ventrikel

Zur Veranschaulichung des simulierten Druckverlaufs im linken Ventrikel dient Abbildung 22. Gleichzeitig ist die im Plungerzylinder vorgegebene Blutvolumenkurve aus Abbildung 18 dargestellt. Der Druck im linken Ventrikel bildet sich im Zeitbereich der Systole aus und verringert sich in der Diastole wieder. Ein Vergleich mit der in der Literatur [SIL-12, FAH-15, POL-08] vorgegebenen, physiologischen Soll-Kurve des Drucks verdeutlicht einen Phasenversatz der simulierten Druckkurve um ca. 0,075 s. Eine Erklärung dafür liegt in der Tatsache, dass in dem simulierten Hubkolben der Druck dann ansteigt, wenn der Volumenanstoß beginnt. Im Herz hingegen äußert sich die einsetzende Kontraktion bereits als Druckerhöhung in der Anspannungsphase, da die Herzklappe noch geschlossen ist. Erst wenn der Systemdruck des nachgeschalteten Kreislaufs erreicht ist und der totale periphere Widerstand R_{TPR} überwunden werden kann, öffnet sich die Klappe [POL-08]. Der typische Maximaldruck, der nach [SIL-12, FAH-15, POL-08] zwischen 14,7 kPa (110 mmHg) und 17,3 kPa (130 mmHg) liegt, wird in der Simulation mit einem Wert von 16,9 kPa (127 mmHg) eingehalten. Dies lässt auf die richtige Größenordnung des nachgeschalteten Widerstandes R_{TPR} des Körperkreislaufs schließen. Die Länge des Druckimpulses beträgt 0,36 s und liegt damit im

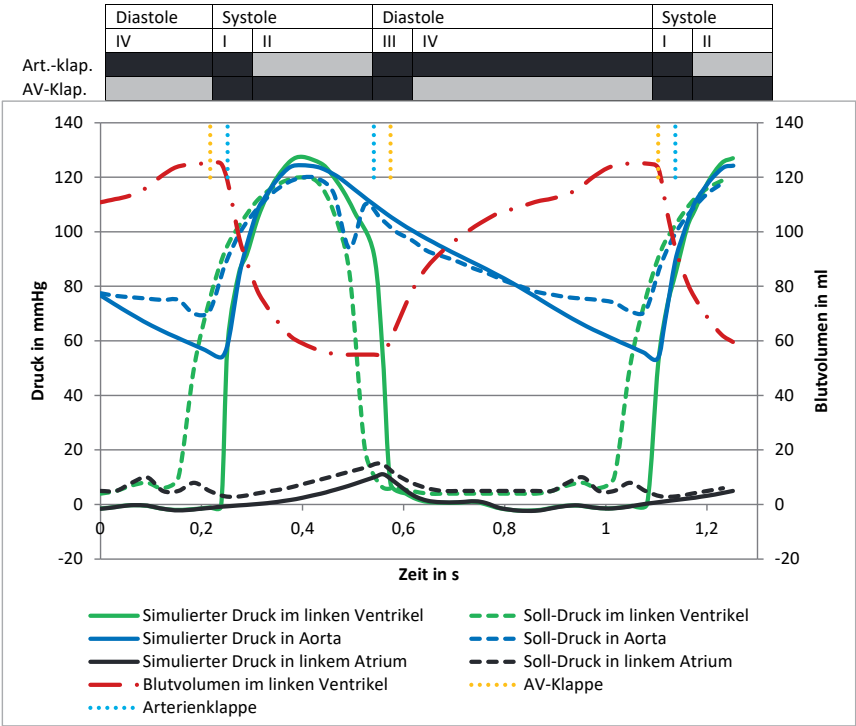


Abbildung 22: Vergleich zwischen simulierten und der Literatur [SIL-12, FAH-15, POL-08] entnommenen Druckwerten (I Anspannungsphase, II Austreibungsphase, III Entspannungsphase, IV Füllungsphase), Angaben zu den Herzklappen als Schaltzeitpunkte

Bereich des physiologischen Wertes von ca. 0,3 bis 0,45 s [POL-08, FAH-15]. Zusätzlich ist die bei der Herzfrequenz f_{HF} eingehaltene Periodendauer von 0,86 s deutlich zu erkennen. Trotz des Phasenversatzes ist die simulierte Kurve für den linksseitigen Ventrikeldruck für die Nachstellung der Druckquelle im kardiovaskulären System sehr gut nutzbar.

Druckausbildung in der Aorta

Wie auch bei den physiologischen Druckkurven in der Aorta aus der Literatur [SIL-12, POL-08] zu entnehmen ist, sinkt in der Simulation nach Abbildung 22 im Bereich der Füllungsphase des Herzens der Aortendruck ab, weil kein neues Blut nachströmt. Erst wenn der Druck im Ventrikel wieder ansteigt und Blut in die Aorta ausströmt, erhöht sich auch deren Wert auf den Maximalwert im Ventrikel. Dies ist auch in der Simulation erkennbar. In der Physiologie wird die Erhöhung des Aortendrucks durch die Überschreitung desselben durch den Ventrikeldruck und das damit einhergehende Öffnen der Arterienklappe beeinflusst [FAH-15]. Im Modell ist ein solcher Zusammenhang ebenfalls erkennbar. Steigt der Ventrikeldruck an, sind zunächst beide Klappen geschlossen. Erst nach Überschreiten des Aortendrucks öffnet sich die Arterienklappe und der Aortendruck erhöht sich ebenfalls mit gleichen Werten. Nach

Überschreiten des Maximums sinkt der Ventrikeldruck aufgrund der Erschlaffung des Herzmuskels. Das Blut strömt jedoch wegen der Trägheit noch für eine Weile weiter in die Aorta, weshalb der Aortendruck langsamer abnimmt als der Ventrikeldruck. Dabei kann der linke Ventrikel während der Austreibungsphase nur einen Teil des Schlagvolumens gegen den Widerstand R_{TPR} des Körperkreislaufs fördern [POL-08]. Das restliche Volumen dehnt durch den Windkessel-Effekt die Aorta und herznahe Arterien. Infolge dieses Effektes kommt es zur Glättung der Druckkurve aus dem Ventrikel, wobei eine bestimmte Pulsation verbleibt. Sobald der Ventrikeldruck wieder unter den Aortendruck fällt, schließt sich die Herzklappe und der Aortendruck sinkt kurzfristig ab (Inzisur). Dies geschieht zum Teil auch bedingt durch einen Rückfluss des Volumens von der Aorta in den Ventrikel. Im Modell ist dieser Zusammenhang nicht derart deutlich zu erkennen, da ein Rückfluss durch das idealisierte Rückschlagventil stark verringert wird und so ein langsamerer Abfall des Aortendrucks vorliegt.

Aufgrund der Ausdehnung der elastischen Aorta und von Reflexionen an Querschnittsänderungen und Verzweigungen der Blutbahn bildet sich durch Superposition der orthogonalen Druckwelle neben dem Hauptmaximum der Druckkurve ein Nebenmaximum (dikrotischer Peak) durch die retrograde Pulswelle aus [COU-12]. Dies ist im simulierten Verlauf durch eine leichte Verringerung des negativen Anstieges der Aortendruckkurve in einem Abstand von 0,43 s nach dem globalen Maximum zu erkennen. Nach den Literaturangaben beträgt der Abstand ca. 0,1 bis 0,12 s bei einem lokalen Anstieg auf ca. 12,0 bis 14,0 kPa (90 bis 110 mmHg) [FAH-15, POL-08]. In der Simulation folgt der Verlauf dem der Literatur mit der Ausnahme des Fehlens der Inzisur. In den nachfolgenden Gefäßabschnitten ist die Überlagerung mit der retrograden Welle jedoch deutlich ausgeprägt, wie sich später in diesem Kapitel zeigt.

Der Druck p_{Aro} in bzw. naher der Aorta wird häufig zur Messung des Blutdruckes verwendet. Typische Werte liegen dabei für den systolischen (maximalen) Druck je nach Lebensalter bei 13,3 bis 21,3 kPa (100 bis 160 mmHg) und für den diastolischen (minimalen) Druck bei 8,0 bis 12,0 kPa (60 bis 90 mmHg) [SIL-12]. Abbildung 22 verdeutlicht, dass zwar der systolische Druck mit 16,7 kPa (125 mmHg) in diesen Bereich fällt, der diastolische mit 7,1 kPa (53 mmHg) jedoch um ca. 0,9 kPa (7 mmHg) unterhalb dieses Wertes liegt, weil der simulierte Aortendruck stärker abfällt als in der Literatur vorgegeben. Auf diesen Fakt wird im Laufe der Validierung später noch Bezug genommen. Der Verlauf des Aortendrucks ist trotz dieser geringen Abweichung dennoch für die Simulation des kardiovaskulären Systems geeignet.

Herzklappenfunktion

Die Herzklappen öffnen und schließen sich immer passiv als Reaktion auf eine Druckdifferenz. Wie bereits in Abbildung 18 nach [FAH-15] dargestellt, öffnen und schließen die Klappen je nach Aktionsphase des Herzens. Abbildung 22 verdeutlicht die Klappenfunktionen angepasst an den Verlauf von Druck und Volumen im linken Ventrikel und zeigt eine deutliche zeitliche Übereinstimmung mit Abbildung 18. Dabei öffnet sich die Arterienklappe zum Zeitpunkt des Volumenausstroms und schließt zum Ende des Volumenausstroms (Austreibungsphase). Die simulierte AV-Klappe öffnet um ca. 0,05 s versetzt, sobald ein Volumeneinstrom in den Ventrikel stattfindet, und schließt bei vollständiger Ventrikelfüllung (Füllungsphase). Nach [FIS-14] beträgt bei einer Herzfrequenz f_{HF} von 70 min^{-1} die Austreibungsphase 0,2 bis 0,3 s

und die Füllungsphase 0,5 s. Die in der Simulation erreichten Werte von 0,29 s bei geöffneter Arterienklappe und 0,51 s bei offener AV-Klappe entsprechen diesen Literaturangaben.

Druckausbildung im linken Atrium

Wenn der Blutausschuss im Ventrikel beginnt, wird die simulierte AV-Klappe blockiert und der Druck im Atrium steigt über die Austreibungs- und die Entspannungsphase des Herzzyklus kontinuierlich an. Sobald der Ventrikeldruck den Druck im Atrium unterschritten hat, öffnet sich um die Zeit der Entspannungsphase verzögert zu Beginn der Füllungsphase die AV-Klappe und der Ventrikel wird mit Blut gefüllt [FAH-15]. Dies ist deutlich in Abbildung 22 zu erkennen. Die Druckspitzen zwischen der physiologischen Kurve und dem simulierten Modell treten dabei zeitgleich auf und unterscheiden sich lediglich im Wert des Maximums von 2,0 bis 2,3 kPa (15 bis 17 mmHg) aus der Literatur [FAH-15, POL-08] und 1,5 kPa (11 mmHg) im Modell um ca. 30 %. Da das Atrium allerdings nicht wie der Ventrikel als pumpendes Element modelliert wurde, sondern lediglich ein Volumen darstellt, gibt es keine Kontraktion der Atrien, wie es in der der Literatur entnommenen Soll-Kurve mit einem lokalen Maximum am Ende der Füllungsphase von ca. 1,6 kPa (12 mmHg) zu erkennen ist [FAH-15]. Ebenso sinkt die Kurve in der Füllungsphase auf Werte um 0 kPa ab, da der zentrale Venendruck $p_{v,0}$ auf Herzhöhe von ca. 0,4 kPa (3 mmHg) dieser vorgeschalteten Kammer fehlt [FAH-15]. Währenddessen folgt die Druckkurve des linken Ventrikels dem Verhalten des Drucks im Atrium, wie es in der Physiologie ebenfalls der Fall ist.

Herzminutenvolumen

Das Herzminutenvolumen \dot{V}_{HVM} beträgt nach [POL-08, SIL-12, FAH-15] 4,5 bis $7 \frac{1}{\text{min}}$. Die trotz des Windkessel effekts physiologisch verbleibende Diskontinuität der Volumenförderung bewirkt eine Pulsquelle. Daher erfolgt zum Validieren dieses Wertes ein Vergleich mit dem Mittelwert des Volumenstroms in der Aorta. Dieser beträgt $5,1 \frac{1}{\text{min}}$ und ist damit als zutreffend einzuschätzen.

Mittlerer Volumenstrom in den Gefäßen der unteren Extremität

Bedingt durch die Verästelung der Gefäße von der Aorta bis hin zu den Kapillaren kommt es zur Verringerung der Gefäßdurchmesser. Gleichzeitig erhöht sich die Gesamtquerschnittsfläche $A_{\text{ges,ves}}$ aufgrund der großen Anzahl an Kapillaren [HUP-15, POL-08]. Der Volumenstrom nimmt zu den Kapillaren hin ab und steigt danach zu den Hohlvenen hin wieder an. Mit Hilfe des Nenners aus Gl. (26) und der Anzahl der proximal liegenden Gefäße $n_{\text{tis,ves,prox}}$ lässt sich für jede Kombination aus Gefäßtyp ves und Gewebeschicht tis der zugehörige Volumenstrom ermitteln. Um eine grobe Einschätzung zu geben, kann der Volumenstrom in der unteren Extremität betrachtet werden. Man erhält einen Volumenstrom $\dot{V}_{\text{uEx,soll}}$ von $6,3 \cdot 10^{-3} \frac{1}{\text{s}}$, der unter den Vorgaben zum Herzminutenvolumen \dot{V}_{HVM} aus Tabelle 12 sowie der prozentualen Durchblutung $pp\dot{V}_{\text{uEx}}$ der unteren Extremität realistisch ist. Die Simulation ergibt einen mittleren Volumenstrom $\dot{V}_{\text{uEx,Arg}}$ in den großen Arterien von $5,1 \cdot 10^{-3} \frac{1}{\text{s}}$. Am anderen Ende des Gefäßstranges der unteren Extremität tritt ein mittlerer Volumenstrom $\dot{V}_{\text{uEx,Vng}}$ in den großen

Venen von $4,9 \cdot 10^{-3} \frac{1}{s}$ und ein mittlerer Lymphfluss $\dot{V}_{uEx,Lys}$ im Lymphsammelstamm von $5,5 \cdot 10^{-6} \frac{1}{s}$ auf. Der Volumeneinstrom entspricht annähernd dem Volumenausstrom:

$$\dot{V}_{uEx,Arg} \approx \dot{V}_{uEx,Vng} + \dot{V}_{uEx,Lys}. \quad (31)$$

Nach [SIL-12] verbleibt bei stehender Position des Menschen aufgrund von Gefäßausdehnungen ein Volumen von ca. 0,4 l Blut in den elastischen Venen, weshalb diese auch als Kapazitätsgefäße bezeichnet werden. Schnelle Änderungen der Blutmenge wirken sich auch nach [POL-08] zu 99 % im Volumen der Venen aus. Ein verzögerter Anstieg der Volumenstromkurve durch am Anfang stattfindendes leichtes Ausdehnen der Venengefäße beim Einschwingen des Systems ist die Folge im Simulationsmodell. Es ist anzunehmen, dass sich bei längeren Simulationszeiten, als den in diesem Abschnitt durchgehend verwendeten 1800 s, die Bilanzen vollständig ausgleichen.

Weitere Volumenströme in anderen Gefäßarten sind in Tabelle 18 verglichen. Es liegen Abweichungen zu den theoretischen Volumenströmen $\dot{V}_{uEx,ves,The}$ vor. Diese treten vor allem im Bereich des Hautgewebes auf. Die Veränderungen der Größenordnungen angepasst an die Gefäßarten sind jedoch deutlich zu erkennen. Anhand dieser Ergebnisse ist die Modellierung in ihrer abstrahierten Form als annehmbar zu bewerten.

Tabelle 18: Vergleich von Volumenströmen in Gefäßtypen zwischen theoretischen Werten und mittleren simulierten Werten

<i>ves</i>	<i>tis</i>	<i>Arg</i>	<i>Ara</i>	<i>Ari</i>	<i>Kap</i>	<i>Vni</i>	<i>Vna</i>	<i>Vng</i>
theoretischer* Volumen- strom $\dot{V}_{uEx,ves,The}$ in l/s	<i>musc</i>	$4,9 \cdot 10^{-3}$	$3,9 \cdot 10^{-5}$	$1,5 \cdot 10^{-9}$	$4,8 \cdot 10^{-11}$	$4,7 \cdot 10^{-10}$	$4,5 \cdot 10^{-5}$	$4,9 \cdot 10^{-3}$
	<i>fat</i>	-	$3,9 \cdot 10^{-5}$	$1,2 \cdot 10^{-9}$	$3,9 \cdot 10^{-11}$	$4,4 \cdot 10^{-10}$	$4,5 \cdot 10^{-5}$	-
	<i>skin</i>	-	$3,9 \cdot 10^{-5}$	$1,2 \cdot 10^{-10}$	$4,0 \cdot 10^{-12}$	$4,0 \cdot 10^{-11}$	$4,5 \cdot 10^{-5}$	-
gemittelter simulierter Volumen- strom $\dot{V}_{uEx,ves,Sim}$ in l/s	<i>musc</i>	$5,1 \cdot 10^{-3}$	$4,3 \cdot 10^{-5}$	$2,0 \cdot 10^{-9}$	$2,5 \cdot 10^{-11}$	$6,4 \cdot 10^{-10}$	$4,8 \cdot 10^{-5}$	$4,9 \cdot 10^{-3}$
	<i>fat</i>	-	-	$2,1 \cdot 10^{-9}$	$2,7 \cdot 10^{-11}$	$6,7 \cdot 10^{-10}$	-	-
	<i>skin</i>	-	$8,4 \cdot 10^{-5}$	$3,3 \cdot 10^{-10}$	$4,2 \cdot 10^{-12}$	$1,1 \cdot 10^{-10}$	$9,6 \cdot 10^{-5}$	-
Abweichung in l/s	<i>musc</i>	$0,2 \cdot 10^{-3}$	$1,1 \cdot 10^{-5}$	$0,5 \cdot 10^{-9}$	$2,3 \cdot 10^{-11}$	$1,7 \cdot 10^{-10}$	$0,3 \cdot 10^{-5}$	0
	<i>fat</i>		-	$0,9 \cdot 10^{-9}$	$1,2 \cdot 10^{-11}$	$2,3 \cdot 10^{-10}$	-	
	<i>skin</i>		$4,5 \cdot 10^{-5}$	$2,1 \cdot 10^{-10}$	$0,2 \cdot 10^{-12}$	$7,0 \cdot 10^{-11}$	$5,1 \cdot 10^{-5}$	

* ermittelt bei \dot{V}_{HMV} von 4,9 l/min anhand der Anzahl $n_{part,tis,ves}$ der im Bereich und Gewebe befindlichen Gefäße gleichen Typs.

Volumenstromstärke in der Aortenwurzel und in den Kapillaren

In der Austreibungsphase erreichen die Drücke im linken Ventrikel und in der Aorta ein Maximum. Der größte Teil des Schlagvolumens V_{SV} von 70 ml wird schnell ausgeworfen und die Volumenstromstärke in der Aortenwurzel steigt auf ein Maximum an [SIL-12]. Dies ist im simulierten Verlauf ebenso zu beobachten, jedoch verläuft der Anstieg nach der Klappen-

öffnung sehr abrupt. Dies könnte an dem idealisierten Kolbenhub im Simulationsmodell und an den idealisierten Herzklappen liegen. In der Physiologie verläuft der Druckpuls der Herzmuskeln nicht derart abrupt ab, sondern baut sich allmählich auf. Dies ist auch am Anstieg der Druckpulse in Abbildung 22 zu erkennen. Sinkt der Kammerdruck, tritt immer weniger Volumen pro Zeit aus, bis sich schließlich die Arterienklappe wieder schließt. Davor kommt es zu einem geringen Blutrückfluss aus der Aorta in Richtung Herz aufgrund des kleineren Drucks im linken Ventrikel. Abbildung 23 verdeutlicht auch diesen Rückfluss vor dem Klappenverschluss, allerdings beträgt er hier nur maximal $-17,5 \frac{\text{ml}}{\text{s}}$ und nicht ca. $-50 \frac{\text{ml}}{\text{s}}$ [SIL-12] (negative Werte aufgrund der Richtung). Die Ursache dafür wird in nicht ideal abdichtenden Herzklappen und deren Elastizität gesehen. Die zeitlichen Positionsangaben zu den Aortenklappen als Punktklinien sind für das simulierte Modell zu verstehen.

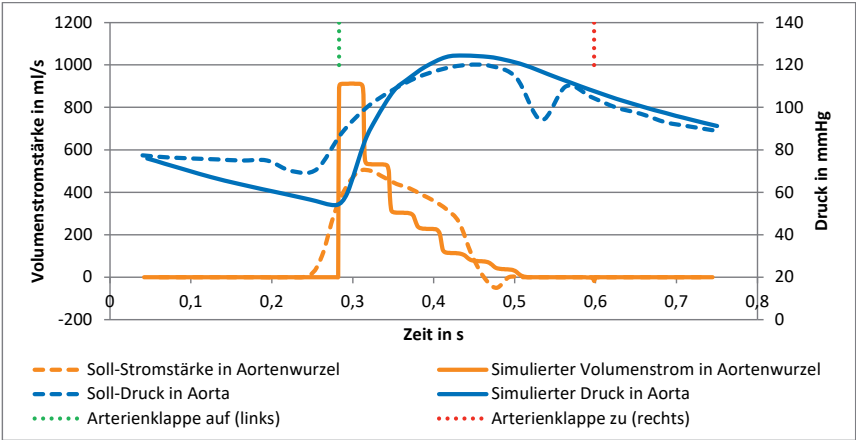


Abbildung 23: Vergleich zwischen simulierter und der Literatur [SIL-12] entnommener Volumenstromstärke in der Aortenwurzel im Zusammenhang mit dem Druck in der Aorta

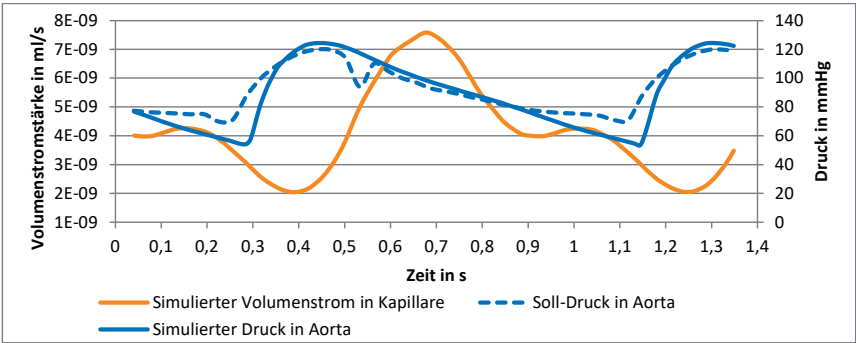


Abbildung 24: Simulierte Volumenstromstärke in einer Kapillare im Zusammenhang mit dem Druck in der Aorta

Im Vergleich dazu stellt Abbildung 24 die deutlich verringerte Volumenstromstärke in einer Kapillare dar, die sich aufgrund der hohen Anzahl an Kapillaren ergibt. Man erkennt die Glättung der Stromstärke auf eine Welle mit Nebenmaximum. Es ist ein zeitlicher Versatz von etwa 0,4 s zwischen Herzschlagbeginn und Peak-Wirkung in der entfernten Kapillare im Fuß zu erkennen. Geht man von einer Gesamtlänge von 1,398 m zwischen Herz und Kapillare (siehe Tabelle 15) bei verschiedenen Strömungsgeschwindigkeiten (siehe Tabelle 21) aus, so braucht es 20,64 Schläge des Herzens, bis das aus dem Ventrikel stammende Blut in den Kapillaren des Fußes eintrifft. Der theoretische Versatz durch die ungerade Schlaganzahl beträgt ca. 0,5 s. Unterschiede sind durch die vereinfachte Modellierung zu erklären.

Hydrostatische Drücke im aufrecht stehenden Menschen

Für die Auswertung der simulierten Blutdruckwerte $p_{ves,Sim}$ ist es notwendig, hydrostatische Drücke aufgrund der durch die Gravitation nach unten drückenden Blutsäulen beim aufrecht stehenden Menschen zu berücksichtigen. Diese Werte müssen von den Druckschwankungen in den Gefäßrohren abgezogen werden, um die durch die Pumpwirkung der linken Herzhälfte und die Saugwirkung der rechten Herzhälfte hervorgerufenen Druckschwankungen zu messen. Dafür werden die hydrostatischen Drücke $p_{ves,Sim,hydst}$ in Ruhe ohne Herzschlag jeweils vor und nach einem Gefäßrohr gemessen, wie es in Tabelle 19 dargestellt ist. Deren Mittelwert $\bar{p}_{ves,Sim,hydst}$ kann im dynamischen System von der Druckschwankung abgezogen werden. Man erkennt deutlich die Übereinstimmung zwischen Literaturangaben (soweit vorhanden) und simulierten Werten. Um die rechte Herzhälfte als Bezugsdruck zu nutzen, wird an dieser Stelle die Bedeutung der Konstantdruckquelle mit einem Wert von 0 kPa im Bereich des rechten Atriums verdeutlicht.

Tabelle 19: Vergleich hydrostatischer Druckwerte bezogen auf den Gefäßbereich zwischen Literaturangaben und simulierten Werten

ves	Herz	Aro, Vnc	Arg, Vng	Ara, Vna	Ari, Vni	Kap
simulierter Druck $p_{ves,Sim,hydst}$ um das Gefäß in kPa (mmHg)	-0,5 (-4)	2,5 (19)	7,3 (56)	11,3 (85)	11,5 (87)	11,5 (87)
gemittelter simulierter Druck $\bar{p}_{ves,Sim,hydst}$ im Gefäß in kPa (mmHg)	-	1,0 (7,5)	5,0 (37,5)	9,399 (70,5)	11,466 (86)	11,5 (87)
Druck $\bar{p}_{ves,Lit,hydst}$ im Gefäß in kPa (mmHg), aus [BRI-14, FIS-14, FAH-15]	-0,4 (-3)	1,3 (10)	-	-	-	11,1 bis 12,0 (83 bis 90)
Abweichung in kPa (mmHg)	-	0,3 (2,5)	-	-	-	0

Mittlerer Blutdruck und Blutdruckamplitude in den Gefäßen

Der Druck in den Gefäßen der unteren Extremität weist als Quelle die linke Herzhälfte auf. Je weiter die Gefäße von der linken Herzhälfte entfernt sind, desto geringer wird nach dem zweiten

KIRCHHOFF'schen Gesetz (Maschensatz) der Druck auf das zu fördernde Blut in Bezug auf den Druck vor der rechten Herzhälfte. Den mittleren Blutdruck $\bar{p}_{ves,Lit}$ erhält man dabei anhand von Angaben aus der Literatur zu den Grenzen der Amplitude der Blutdruckschwankung. Für Gefäße vom Typ der Arterien ergibt sich die Berechnung dabei folgendermaßen [HUP-15]:

$$\bar{p}_{ves,Lit} = p_{ves,Lit,diast} + \frac{1}{3} \cdot (p_{ves,Lit,syst} - p_{ves,Lit,diast}), \quad (32)$$

mit $p_{ves,Lit,syst}$ systolischer (maximaler) Druck; $p_{ves,Lit,diast}$ diastolischer (minimaler) Druck.

Für Kapillaren und Venen wird das arithmetische Mittel verwendet. In Gefäßsystemen typische Größen für die Druckwerte finden sich in Tabelle 20. Zu Beginn besteht, gemäß der Betrachtung zur Druckausbildung im linken Ventrikel, ein sehr großer Ausschlag von bis zu 16,7 kPa (125 mmHg) in der Aorta. Wie es auch in der Physiologie aufgrund der sinkenden Elastizität beim fließenden Übergang von der Aorta zu den Arterien typisch ist [FAH-15, HUP-15, SIL-12], steigt der Maximalwert bis zu den Arterienästen um 0,7 kPa (5 mmHg) leicht an. Der dikrotische Peak durch die retrograde Pulswelle bildet sich deutlich heraus. Dieser erkennbare Druckpuls des Herzens erfährt im Bereich der Arteriolen einen starken Druckabfall um 6,0 kPa (45 mmHg) sowie eine Glättung des Druckpulses auf geringere Amplitudendifferenzen zwischen systolischem und diastolischem Druck hin zu den Kapillaren. Die Ursache hierfür liegt in einer verstärkten Widerstandszunahme ΔR_{ves} durch die Abnahme der Gefäßdurchmesser Δd_{ves} angelehnt an das Gesetz von HAGEN-POISEUILLE:

$$\Delta R_{ves} = \frac{p_{ves}}{\dot{V}_{ves}} = \frac{8 \cdot \eta_{bl} \cdot l_{ves}}{\pi \cdot \left(\frac{\Delta d_{ves}}{2}\right)^4}. \quad (33)$$

Trotz der Parallelverzweigung von etwa 26000 Arteriolen aus einem Arterienast kann die Widerstandszunahme nicht kompensiert werden. Die Bezeichnung der Arteriolen lautet daher auch „Widerstandsgefäße“ [POL-08]. Ihr Anteil am Gesamtwiderstand R_{TPR} beträgt etwa 47 bis 50 % [HUP-15, SIL-12]. Die Kapillaren stellen ca. 27 % des Gesamtwiderstandes R_{TPR} dar [SIL-12].

Die Venen sind Vertreter des Niederdrucksystems und hauptsächlich hydrostatischen Gesetzmäßigkeiten unterworfen. Der venöse Rückstrom zur rechten Herzhälfte wird durch die Wirkung des Restdrucks vom Herzen, den Venenklappen, Muskelpumpen und Arterien-Venen-Kopplungen der unteren Extremität sowie durch eine Sogwirkung durch den sogenannten Ventilebenenmechanismus des Herzens und den inspiratorischen Unterdruck im Thorax erzeugt [POL-08]. Die letztgenannten Sogwirkungen äußern sich in erneuter Pulsation des Drucks [POL-08]. Sie wurden nicht zusätzlich im Simulationsmodell eingebaut. Für die Betrachtung in dieser Arbeit reicht der Sog aus, der durch die Zylinderbewegung der rechten Herzhälfte entsteht.

Um die Drücke über den einzelnen Gefäßtypen zu veranschaulichen, wird in Abbildung 25 entsprechend des Gefäßtyps ein Ausschnitt aus der Simulation des Druckverhaltens im Modell abgebildet. Vergleicht man die Formen der Druckausbildung, beispielsweise die Ausbildung des dikrotischen Peaks, mit Darstellungen in der Literatur [POL-08, FAH-15, SIL-12, HUP-15], wird schnell deutlich, dass das Aussehen der simulierten Druckpulse denen in der Literatur sehr genau entspricht. Eine deutlichere Veranschaulichung findet sich auch im nächsten

Abschnitt. Zum Vergleich zwischen den Literaturangaben und dem Simulationsmodell sind in Tabelle 20 ebenfalls absolute Abweichungen dargestellt. Zum einen erscheint die Abweichung der Mittelwerte der Kapillaren relativ groß. Dabei ist jedoch zu beachten, dass die gemittelten Werte aus der Literatur anhand der extremen systolischen und diastolischen Drücke berechnet wurden und daher selbst Abweichungen vom tatsächlichen physiologischen Wert aufweisen können. Trotzdem liegen die simulierten Werte innerhalb des vorgegebenen Bereichs der Literatur. Zum anderen sind die simulierten Ausschläge der Druckamplituden in den großen Arterien und den Arterienästen größer als in der Literatur angegeben. Dies lässt sich darauf zurückführen, dass die Literaturangaben zu den Druckausschlägen von der Lage im Körper her nicht spezifiziert wurden. Es ist bekannt, dass die Ausschläge der Druckpulse in den Beinen größer ausfallen als in den Armen [PÄS-09]. Daher ist anzunehmen, dass die Literaturangaben sich vor allem auf Druckausbildungen in den Armen beziehen, wie man sie bevorzugt in der herkömmlichen Blutdruckmessung verwendet.

Tabelle 20: Vergleich von Druckwerten in Gefäßtypen zwischen Literaturangaben und mittleren simulierten Werten

ves	Aro	Arg	Ara	Ari	Kap	Vni	Vna	Vng	Vnc
mittlerer Blutdruck $\bar{p}_{ves,Lit}$ mit Amplitude in kPa (mmHg), aus [SIL-12, FAH-15, POL-08, HUP-15, BRI-14, FIS-14], Arterien nach Gl. (32), sonst gemittelt	12,4 mit 8,0 bis 21,3 (93,3 mit 60 bis 160)	12,4 mit 8,0 bis 21,3 (93,3 mit 60 bis 160)	8,4 mit 5,3 bis 14,7 (63,3 mit 40 bis 110)	6,4 mit 4,0 bis 11,3 (48,3 mit 30 bis 85)	4,6 mit 0,7 bis 8,7 (35 mit 5 bis 65)	1,7 mit 0,7 bis 2,7 (12,5 mit 5 bis 20)	1,3 mit 0,7 bis 2,0 (10 mit 5 bis 15)	1,2 mit 0,4 bis 2,0 (9 mit 3 bis 15)	0,7 mit 0 bis 1,5 (5,5 mit 0 bis 11)
simulierter mittlerer Blutdruck $\bar{p}_{ves,Sim}$ mit Amplitude in kPa (mmHg)	11,9 mit 7,3 bis 16,7 (89 mit 53 bis 125)	10,9 mit 5,3 bis 17,3 (82 mit 40 bis 130)	10,0 mit 4,7 bis 16,7 (75 mit 35 bis 125)	5,7 mit 2,7 bis 10,7 (43 mit 20 bis 80)	1,7 mit 0,7 bis 3,3 (13 mit 5 bis 25)	0,9 mit -0,3 bis 2,7 (6,5 mit -2 bis 20)	0,4 mit -0,4 bis 1,6 (2,6 mit -3 bis 12)	0,5 mit 0 bis 1,1 (3,8 mit 0 bis 8)	0,6 (4,4)
Abweichung vom mittleren Wert in kPa (mmHg)	-0,6 (-4,3)	-1,5 (-11,3)	+1,6 (11,7)	-0,7 (-5,3)	-2,9 (-22)	-0,8 (-6)	-1,0 (-7,4)	-0,7 (-5,2)	-0,1 (-1,1)
Abweichung von Amplitudenbereich in kPa (mmHg)	-0,9 (-7)	-2,7 (-20)	-0,7 und +2,0 (-5 und +15)	0	0	-0,9 (-7)	-1,0 (-8)	-0,4 (-3)	0

Die Abweichungen zwischen Simulation und Literatur werden daher als zumutbar angesehen. Zusätzlich sind in den kleineren venösen Gefäßen Schwankungen bis in den negativen Druckbereich erkennbar. Dieses Vorkommen wird mit dem Schweredruck erklärt, dessen Wirkung auf den Pumpdruck des Herzens durch die Venenklappen begrenzt ist.

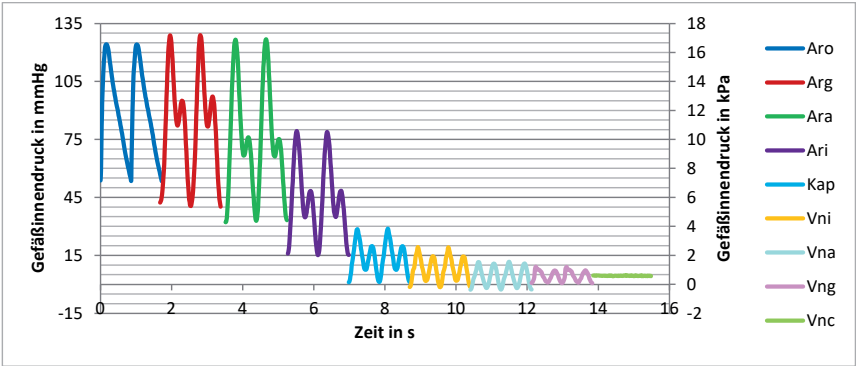


Abbildung 25: Profildarstellung des Parameters Gefäßdruck über verschiedene, sich aneinanderreihende Gefäße simuliert

Form des herznahen und herzfernen Druckpulses

Die Höhe des Druckpulses, d. h. der Druckamplitude, nimmt zur distal gelegenen Peripherie hin zu [FIS-14]. Durch die Überlagerung von Druckpulsquelle und an den Gefäßwänden reflektierten Wellen addieren sich deren Druckamplituden. Es kommt zu einer Überhöhung der Blutdruckwelle. Zusätzlich tritt durch zweimalige Reflexion der Druckpulsquelle an den Gefäßwänden und der Aortenklappe eine dikrote Welle auf, die der ersten zeitlich versetzt und schwächer nachfolgt.

In Abbildung 25 und Abbildung 26 erkennt man den Anstieg der Amplitude beim Übergang vom Gefäßtyp *Aro* zu *Arg*. Die dikrote Welle ist in *Arg* ebenfalls deutlich zu sehen und gleicht sich einer abgeschwächten Form der regulären Druckpulsquelle an, je weiter das Gefäß vom Herzen entfernt ist. Dies geht sogar so weit, dass man in den Venenbereichen nahezu keinen Unterschied mehr zwischen regulärer und dikroter Welle erkennt bzw. auch bereits auf Rückpulsationen vom Herzen geschlossen werden kann. Wie bereits bei der Betrachtung des

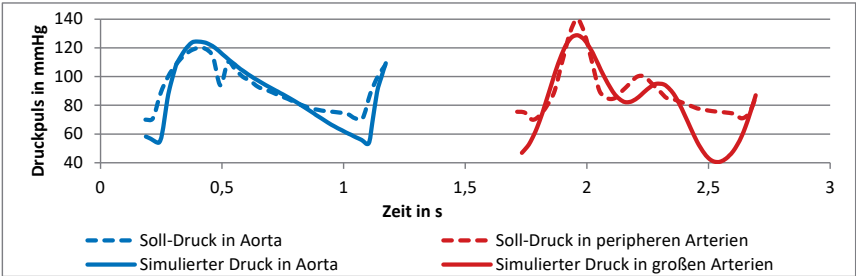


Abbildung 26: Vergleich von simulierten und Soll-Werten aus [FIS-14, HUP-15, POL-08, SIL-12, FAH-15] der Druckpulsquelle in Aorta und peripheren Arterien

Aortendrucks und der Blutdruckamplituden angemerkt, fällt der Druck in der Simulation am Ende eines Pulses stärker ab als in der Literatur beschrieben. Dies hängt mit dem verzögerten Anstieg des Drucks im linken Ventrikel zusammen, der erst mit Austritt des Schwellungsvolumens seinen Wert erhöht und sich nicht schon vorher durch die Anspannung der Herzmuskeln anhebt. Ein größerer Druckabfall durch einelängere gegebene Zeitspanne für diesen Vorgang geht damit einher. In den großen Arterien beträgt die Differenz im Vergleich zur dargestellten, der Literatur entnommenen Verlaufsform etwa 4,0 kPa (30 mmHg).

Mittlere Strömungsgeschwindigkeit in den Gefäßen

Die Strömungsgeschwindigkeit in den Gefäßen ist ebenfalls von den Gefäßtypen abhängig, bedingt durch deren Anzahl, Durchmesser und Elastizitäten. Im arteriellen Bereich verringert sich die Geschwindigkeit v_{ves} aufgrund zunehmender Gesamtquerschnittsfläche $A_{ges,ves}$:

$$\Delta v_{ves} = \frac{\dot{V}_{ves}}{\Delta A_{ges,ves}} = \frac{p_{ves}}{R_{ves} \cdot \Delta A_{ges,ves}}.$$

(34)

Nach dem Passieren der Kapillaren bei kleinsten Werten von v_{ves} zur Realisierung eines Stoffaustausches mit dem Interstitium steigt die Geschwindigkeit im venösen Bereich wieder an. Allerdings werden nicht mehr die anfänglichen Geschwindigkeiten aufgrund von Elastizitäten, hydrostatischem Druck und der Querschnittsfläche erreicht. Typische Werte aus der Literatur sind in Tabelle 21 mit den simulierten Werten verglichen. Für die Simulation wurde dabei eine gesonderte Betrachtung der Strömungsgeschwindigkeiten in den Gefäßen des

Tabelle 21: Vergleich von Geschwindigkeitswerten in Gefäßtypen zwischen Literaturangaben und mittleren simulierten Werten

ves	Aro	Arg	Ara	Ari	Kap	Vni	Vna	Vng	Vnc
mittlere Strömungs- geschwindigkeit $\bar{v}_{ves,Lit}$ in m/s, aus [SIL-12, POL-08, HUP-15]	$2 \cdot 10^{-1}$	$7 \cdot 10^{-2}$ bis 1,8 $\cdot 10^{-1}$	(4,4 bis 5) $\cdot 10^{-2}$	2,1 $\cdot 10^{-3}$ bis 1,5 $\cdot 10^{-2}$	(1,8 bis 10) $\cdot 10^{-4}$	2,1 $\cdot 10^{-4}$ bis $1 \cdot 10^{-2}$	2,1 $\cdot 10^{-2}$	2,8 $\cdot 10^{-2}$	(4,4 bis 6) $\cdot 10^{-2}$
simulierte mittlere Strömungsge- schwindigkeit $\bar{v}_{musc,ves,Sim}$ mit Amplitude in m/s	1,8 (-5,2 bis 9,1) $\cdot 10^{-1}$	4,6 (-8,0 bis 22,9) $\cdot 10^{-1}$	5,6 (-12,4 bis 30,4) $\cdot 10^{-2}$	2,8 (1,2 bis 4,6) $\cdot 10^{-2}$	5,7 (2,6 bis 9,7) $\cdot 10^{-4}$	5,6 (2,5 bis 9,9) $\cdot 10^{-3}$	1,1 (-0,4 bis 3,1) $\cdot 10^{-2}$	1,1 (-0,6 bis 2,7) $\cdot 10^{-2}$	5,0 (4,3 bis 5,9) $\cdot 10^{-2}$
simulierte mittlere Strömungsge- schwindigkeit $\bar{v}_{skin,ves,Sim}$ mit Amplitude in m/s	-	-	4,2 (1,4 bis 6,9) $\cdot 10^{-2}$	1,8 (0,9 bis 2,9) $\cdot 10^{-2}$	3,7 (1,8 bis 6,2) $\cdot 10^{-4}$	3,6 (1,4 bis 6,5) $\cdot 10^{-3}$	8,5 (-0,4 bis 16,9) $\cdot 10^{-2}$	-	-
Abweichung zwischen $\bar{v}_{ves,Lit}$ und $\bar{v}_{musc,ves,Sim}$ in m/s	$2 \cdot 10^{-2}$	2,8 $\cdot 10^{-1}$	$6 \cdot 10^{-3}$	1,3 $\cdot 10^{-2}$	0	0	$1 \cdot 10^{-2}$	1,7 $\cdot 10^{-2}$	0
Abweichung zwischen $\bar{v}_{ves,Lit}$ und $\bar{v}_{skin,ves,Sim}$ in m/s	-	-	$2 \cdot 10^{-3}$	$3 \cdot 10^{-3}$	0	0	6,4 $\cdot 10^{-2}$	-	-

Muskelbereiches und des Hautbereiches vorgenommen, da eine Abspaltung in den Hautbereich erst bei distaler gelegenen Gefäßabschnitten stattfindet. Anhand der Größenordnungen wird deutlich, dass Simulation und Literaturangaben gut übereinstimmen. Wie man [POL-08] entnehmen kann, treten vor allem im arteriellen Bereich auch negative Strömungsgeschwindigkeiten auf, da der Strömungspuls zu kurzzeitigen Rückströmen führen kann. Dies gelang es ebenfalls zu simulieren.

Form des herznahen und herzfernen Strompulses

Die Amplitude des Strompulses, eine Darstellungsgröße für die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes, nimmt zur Peripherie hin ab [FIS-14]. Der Eintritt des Blutes in die Aorta erfolgt in der Austreibungsphase. Ein kurzer negativer Fluss in der Entspannungsphase deutet auf den geringen Blutrückfluss aus der Aorta zurück in den linken Ventrikel hin [POL-08]. In herzfurtheren Bereichen ist der Strompuls aufgrund des Windkessel-Effektes und der Überlagerung der dikroten Welle stärker geglättet. Ebenso nimmt der Betrag der maximalen, aber auch der minimalen Strömungsgeschwindigkeit ab. In Abbildung 27 erkennt man ähnliche Verläufe zwischen simulierten und Soll-Werten. Ein stärkeres Überspringen durch Reflexionen des Pulses an Gefäßwänden usw. führt in der Simulation zur Ausbildung je einer zweiten größeren negativen Halbwellen.

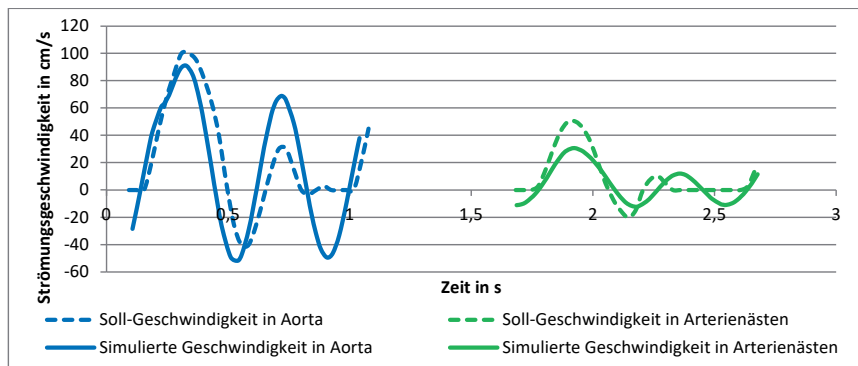


Abbildung 27: Vergleich von simulierten und Soll-Werten aus [FIS-14, HUP-15, POL-08] der Strompulsweite in Aorta und Arterienästen

Mittlerer Volumenstrom in Lymphkollektoren und Lymphsammelstamm

Ein Vergleich zu den Volumenströmen $\dot{V}_{uEx,skin,Lyc}$ und $\dot{V}_{uEx,musc,Lyc}$ mit Werten von $0,43 \frac{1}{d}$ ($4,9 \cdot 10^{-6} \frac{1}{s}$) und $0,08 \frac{1}{d}$ ($8,7 \cdot 10^{-7} \frac{1}{s}$) nach Tabelle 17 ergab bei den simulierten Volumenströmen Werte von $0,31 \frac{1}{d}$ ($3,6 \cdot 10^{-6} \frac{1}{s}$) und $0,01 \frac{1}{d}$ ($1,4 \cdot 10^{-7} \frac{1}{s}$). Die Abweichungen zu den Soll-Werten erscheinen zunächst recht groß mit 28 % und 88 %. In den Lymphsammelstämmen fließt die Lymphe aus der unteren Extremität jedoch zusammen und bildet einen simulierten mittlerer Lymphfluss $\dot{V}_{uEx,Lys}$ von $6,0 \cdot 10^{-6} \frac{1}{s}$. Dies entspricht einem Volumenstrom von $0,52 \frac{1}{d}$ und

erreicht damit unter Betrachtung von pp_{uEx} einen Gesamtvolumenstrom im Körper von ca. $2,58 \frac{1}{d}$, was den Angaben des Körpers im ruhenden Zustand in der Literatur [BRI-14] entspricht.

Druckverhältnisse in den Lymphgefäßen

In den Druckverläufen der Lymphgefäße tritt neben den Pulsen des Herzens die niederfrequente Pulsation der Lymphangione auf. Die Druckwellen vom Herz sind dabei in den sehr schmalen Lymphgefäßen stark reflektiert und verursachen viele überlagerte Wellen. Abbildung 28 verdeutlicht diesen Zusammenhang anhand des Verlaufs des Druckes $p_{uEx,musc,Lyc}$ der Lymphkolektoren in der Muskelschicht. Gemittelt ergibt sich hier ein Druck von ca. 0,80 kPa (6,0 mmHg), was dem Soll-Druck im Ruhezustand aus Tabelle 17 mit 0,93 kPa (7 mmHg) etwa entspricht. Deutlich zu erkennen ist die Frequenz $f_{Lyc,rest}$ der Lymphangione von 10 min^{-1} .

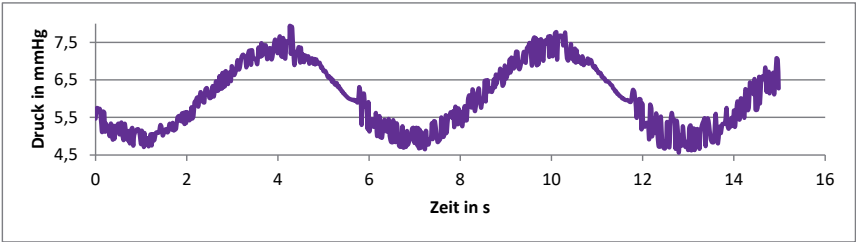


Abbildung 28: Simulierter Verlauf des Druckes $p_{uEx,musc,Lyc}$ in den Kollektoren der Lymphgefäße im Muskelbereich

Volumenströme in Organsystemen

Für die Volumenströme \dot{V}_{org} in den Organsystemen ist es ebenfalls möglich, einen Vergleich zwischen theoretisch ermittelten und simulierten Werten vorzunehmen. Die Ergebnisse finden sich in Tabelle 22. Da nur Abweichungen $\leq 40 \%$ auftreten und die Verhältnisse der Größenordnungen zueinander gewahrt bleiben, ist die Simulation auch in dieser Hinsicht als geeignet zu bewerten. Die Volumenströme \dot{V}_{org} sind wichtig für die Betrachtung der Wärmeinspeisung in Abschnitt 6.4.

Tabelle 22: Vergleich von Volumenströmen in Organsystemen zwischen theoretischen Werten und mittleren simulierten Werten

org	Bra	Cor	Gas	Liv	Kid	Mus	SkB
theoretischer* Volumenstrom $\dot{V}_{org,The}$ in l/s	0,0123	0,0049	0,0188	0,0057	0,0163	0,0131	0,0065
gemittelter simulierter Volumenstrom $\dot{V}_{org,Sim}$ in l/s	0,0102	0,0050	0,0163	0,0076	0,0137	0,0135	0,0091
Abweichung zwischen $\dot{V}_{org,The}$ und $\dot{V}_{org,Sim}$ in l/s	0,002	0,0001	0,0025	0,0019	0,0026	0,0004	0,0026

* ermittelt bei \dot{V}_{HMY} von $4,9 \text{ l/min}$ anhand der prozentualen Durchblutung $pp_{V_{org}}$ der Organe.

6.2.4 Bewertung des Physiologie-Modells des genormten Körpers

Bewertend für das in Abschnitt 6.2 beschriebene Modell der Physiologie des gesunden Körpers mit Fokus auf eine untere Extremität lässt sich zeigen, dass es mit den allgemeinen Elementen der Hydraulik in der Software *SimulationX* möglich ist, durch Abstraktion der Elemente, wie beispielsweise der Blutgefäße als Rohrleitungen, aber auch durch genaue Literaturrecherchen und mathematisch-physikalische Zusammenhänge ein Modell zu erstellen, das der Wirklichkeit eines genormten Menschen sehr nahe kommt. Es wird als geeignete Grundlage für die sich anschließenden Erweiterungen im Modell zur Betrachtung von Temperatur- und Druckeinwirkung erachtet.

6.3 Schwellungsverlauf an der Sprunggelenkfraktur

Durch den Austritt von Blut und Lympflüssigkeit sowie durch Anreicherung von eingeschwemmten Proteinen erfolgt eine Gewebeschwellung im Frakturbereich. Zur mathematischen Nachbildung des zeitlichen Verlaufs dieser Schwellungsausprägung in diesem Abschnitt muss medizinisches Wissen hinzugezogen werden. Die Kenntnisse über den Schwellungsverlauf erlauben später Vorhersagen über die Verringerung der Ausbildungszeit der Schwellung.

Abzuführende Schwellungsmenge

Typische Schwellungsvolumina am Bein sind nach [GRI-13] aus Abbildung 3 zu entnehmen. In dieser Arbeit wird mit einem maximal auftretenden Volumen $V_{\text{swell,max}}$ am Unterschenkel von 1000 ml gearbeitet.

Schwellung in Bezug auf Gefäßneubildung

Kommt es zur Frakturentstehung, ist das Gewebe nach 12 h [RAM-16] auf sein maximal auftretendes Volumen $V_{\text{swell,max}}$ angeschwollen. Da man zahlreiche Vorgänge, insbesondere Wachstums- und Abklingvorgänge, in der Biomathematik durch eine Exponentialfunktion beschreibt [SPE-18], soll dies auch hier zur Ermittlung des Austrittsvolumens V_{incr} von Ödemflüssigkeit angewendet werden:

$$V_{\text{incr}} = \left(1 - e^{\frac{-0,5 \cdot t_{\text{swell}}}{3600\text{s}}} \right), \quad (35)$$

mit t_{swell} Zeitdifferenz ab dem Auftreten der Fraktur in s; V_{incr} Schwellungsvolumen allein durch Anschwellen in l.

Gleichzeitig finden sofortige Wachstumsprozesse neuer Kapillaren statt, die sogenannte Angiogenese. Erst mit Ende der zweiten Phase der Knochenbruchheilung, welche bis zu 14 d [NIE-09, BRI-14] dauern kann, sind die vormals bestehenden, zerstörten Blutgefäße durch Neugebildete ersetzt. Dieser Prozess ist sehr komplex und wird durch viele z. T. auch sehr individuelle Faktoren, wie Stress, beeinflusst [GER-15]. Verschiedene angiogenetische Wachstumsfaktoren, wie der Fibroblast Growth Factor (FCF) und der Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF), aktivieren diverse Zellen, die zur Gefäßbildung beitragen. Sie können

daher als Indikatoren für diesen Prozess genutzt werden [CAR-03]. Die Studie von STREET et al. [STR-02] untersucht die Zunahme beider Faktoren an einer Fraktur unter normalen Umgebungsbedingungen. Um mit diesen Indikatoren später auf die Angiogenese schlussfolgern zu können, ist deren Dichte ρ_{FCF} bzw. ρ_{VEGF} im Frakturbereich in dieser Arbeit mit folgender Gleichung angenähert:

$$\rho_{FCF/VEGF} = \left(1 - e^{\frac{-0,09 \cdot t_{swell}}{3600s}}\right) \cdot \rho_{FCF/VEGF,max}, \quad (36)$$

mit t_{swell} Zeitdifferenz ab dem Auftreten der Fraktur in s; $\rho_{FCF/VEGF,max}$ maximale Dichte des Wachstumsfaktors FCF bzw. VEGF; $\rho_{FCF/VEGF}$ und $\rho_{FCF/VEGF,max}$ in $\frac{pg}{ml}$ (bzw. zumindest gleicher Einheit).

Aufbauend darauf ist zeitgleich und proportional zur Gefäßneubildung ein Abtransport des Schwellungsvolumens möglich. Der Verlauf V_{swell} des Volumens bestehend aus sich aufbauendem Schwellungsvolumen V_{incr} und der Schwellungsabtransport erfolgt entsprechend mit einer inversen Exponentialfunktion, die ein Maximalvolumen $V_{swell,max}$ von 1000 ml berücksichtigt und nach 14 d komplett abgebaut ist. Die Gleichung wird bezüglich der Randbedingungen anhand mathematischer Regeln erstellt:

$$V_{swell} = \left(V_{incr} - \frac{0,0031}{3600s} \cdot \int_{t_0}^{t_{swell}} \left(1 - e^{\frac{-0,09 \cdot t_{swell}}{3600s}}\right) dt_{swell} \right) \cdot 1,11 \cdot e^{\frac{-0,008 \cdot t_{swell}}{3600s}}, \quad (37)$$

mit V_{swell} und V_{incr} in l; t_{swell} Zeitdifferenz ab dem Auftreten der Fraktur in s; t_0 Zeitpunkt beim Auftreten der Fraktur.

Der Verlauf der Größe des Schwellungsvolumens V_{swell} sowie des Volumenstroms im Bereich der Schwellung sind Abbildung 29 zu entnehmen. Damit entspricht nach einer Plausibilitätsprüfung der Kurvenverlauf in guter Näherung dem Schwellungsverlauf des Haut-Weichteilmantels, der in der Studie von CLAES et al. [CLA-12] an Ratten mit Frakturen erforscht wurde.

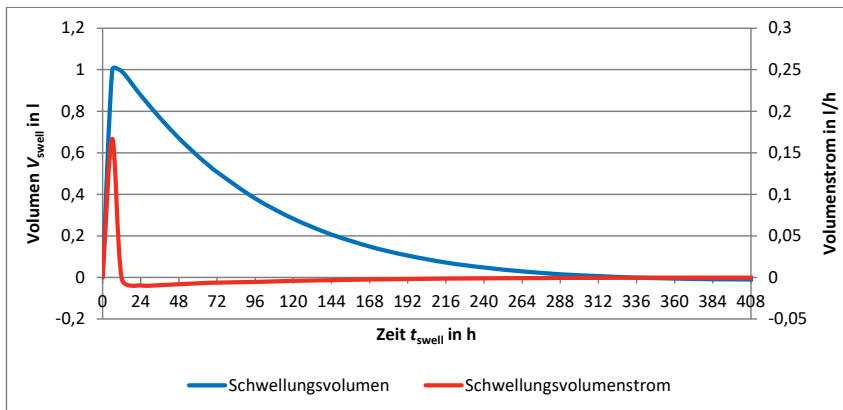


Abbildung 29: Volumen im Schwellungsbereich und zugehöriger Volumenstrom bei Abbau innerhalb von 14 d

6.4 Thermoregulation und Temperatureinfluss

Für die Betrachtung der Temperaturverteilung im Menschen sind vor allem die Gewebeschichten und ihre Wärmeleitfähigkeiten entscheidend, um eine lokale Kältetherapie einwirken zu lassen. Weist der Mensch eine Fraktur auf, erfolgt zusätzlich zu den normalen Wärmeeinspeisungen die Erwärmung der Frakturstelle aufgrund eines verstärkten Stoffwechsels. Eine entsprechende Unterteilung in gesunde Thermomodellierung und Betrachtung bei Frakturstellung dominieren den Abschnitt.

6.4.1 Thermomodellierung des gesunden Körpers

Die Grundlage der Thermoregulation im Menschen bildet die Bio-Wärme-Gleichung nach PENNES, auch bekannt unter dem Namen „bioheat equation“. Sie dient der Darstellung der Wärmeausbreitung im homogenen, ideal unbegrenzten, zylinderförmigen Gewebe im menschlichen Körper [PEN-48]:

$$\underbrace{\lambda_{tis} \left(\frac{\partial^2 T_{tis}}{\partial r_{tis}^2} + \frac{\omega}{r_{tis}} \frac{\partial T_{tis}}{\partial r_{tis}} \right)}_{\text{Wärmeleitung}} + \underbrace{q_{m,0,tis}}_{\text{Stoffwechsel}} + \underbrace{\rho_{bl} w_{bl,0,tis} c_{bl} (T_{bl,a} - T_{tis})}_{\text{Perfusion}} = \underbrace{\rho_{tis} c_{tis} \frac{\partial T_{tis}}{\partial t}}_{\text{Wärmespeicher durch das Gewebe}}, \quad (38)$$

mit λ_{tis} Wärmeleitfähigkeit des Gewebes; T_{tis} Temperatur des Gewebes; r_{tis} Radius der Gewebeschicht; ω geometrischer Faktor (1 für Polarkoordinaten, 2 für Kugelkoordinaten) [FIA-98]; $q_{m,0,tis}$ Stoffwechselrate in thermisch neutralem Zustand; ρ_{bl} Dichte von Blut; $w_{bl,0,tis}$ Basalwert der Blutperfusion; c_{bl} spezifische Wärmekapazität von Blut; $T_{bl,a}$ Temperatur des arteriellen Blutes; ρ_{tis} Dichte des Gewebes; c_{tis} spezifische Wärmekapazität des Gewebes; t Zeit.

Die angepassten Gewebekonstanten für Wärmeleitfähigkeit λ_{tis} , Dichte ρ_{tis} und spezifische Wärmekapazität c_{tis} sind Tabelle 47 in Anhang A.2 zu entnehmen. Die Größen der Basalwerte von Blutperfusion $w_{bl,0,tis}$ und Stoffwechselrate $q_{m,0,tis}$ in thermisch neutralem Zustand sind ebenfalls dort zu finden. Ausgehend von dieser Arbeit ausschlaggebende Aspekte der Thermoregulation näher betrachtet.

Die Modellierung in *SimulationX* soll anhand von Wärmestromeinleitungen und Vorgaben thermischer Zustandsgrößen an verschiedenen Stellen im kardiovaskulären System erfolgen. Wärmeleitungs-Elemente zwischen den verschiedenen Gewebeschichten ergänzen das System. Beispiel

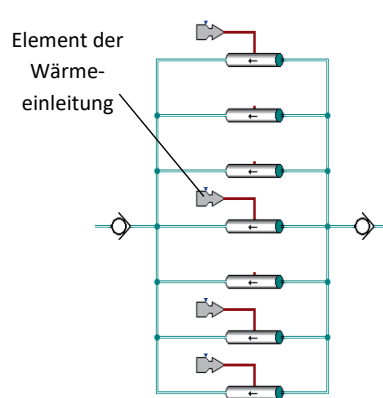


Abbildung 30: Modellabschnitt der Organsysteme mit Wärmezufuhr über Elemente der Einleitung

haft ist ein solcher thermischer Zusammenhang für die Gewebe im Bereich der Organsysteme in Abbildung 30 und im Bereich der Arteriolen in Abbildung 31 dargestellt.

Zur Nachbildung der Thermoregulation ist eine umfangreiche Betrachtung von Wärmequellen und -senken sowie Wärmeübergängen durchzuführen.

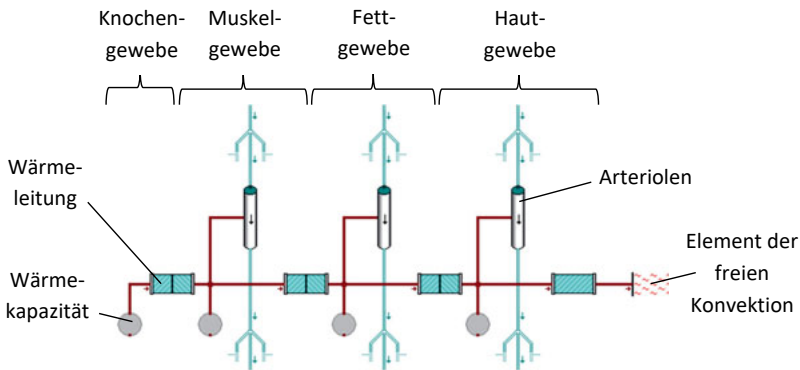


Abbildung 31: Modellabschnitt der Wärmeleitung zwischen den Gewebeschichten im Bereich der Arteriolen

Abzuführende Wärmeströme bezogen auf die Kühnladern

Zur Verhinderung eines in seiner Größe eskalierenden Modells und den Grenzen der verfügbaren Rechentechnik erfolgt eine Abschätzung des nach Forderung FC03 tatsächlich nur je Kühlerfläche A_{cool} bei einem gesunden Menschen auftretenden Wärmestromes $\dot{Q}_{\text{KA},0}$ im anhand der Vorgabe aus Abschnitt 6.2.1 festgelegten Sprunggelenkbereich. Eine Kühler steht dabei für eine lokal anzusteuende Wärmesenke an der Haut des Patienten. Möchte man die Wärme über den gesamten Körper ermitteln, sei auf Anhang A.3 verwiesen.

Mit Hilfe des FOURIER'schen Gesetzes kann der Wärmestrom $\dot{Q}_{\text{KA},0}$ unter der Annahme, dass der Wärmedurchgangskoeffizient k_{human} eines unbedeckten Menschen bei direkter Lage der Kühler auf der Haut etwa $10 \frac{\text{W}}{\text{m}^2 \cdot \text{K}}$ beträgt [SPE-05], bestimmt werden. Bei einer Umgebungstemperatur T_{env} von 24°C und einer mittleren Hauttemperatur $T_{\text{skin},m}$ von $34,4^\circ \text{C}$ [FIA-98] gilt:

$$\dot{Q}_{\text{KA},0} = k_{\text{human}} \cdot A_{\text{cool}} \cdot (T_{\text{skin},m} - T_{\text{env}}) = 0,6656 \text{ W} \approx 0,7 \text{ W}. \quad (39)$$

Anhand der Empfehlungen in Abschnitt 7.1.1 bezüglich der Verwendung von drei Kühnladern wird mit einem Wärmestrom $\dot{Q}_{3\text{KA},0} (= 3 \cdot \dot{Q}_{\text{KA},0})$ gearbeitet.

Wärmeentstehung und -einspeisung im Körper

Mit Hilfe der Anteile $pp_{\dot{Q}_{TG,0,org}}$ der Organsysteme an der Wärmebildung (Thermogenese), wie sie Tabelle 23 zu entnehmen sind, kann auf die anteilige Wärmeentwicklung $\dot{Q}_{TG,0,org}$ in den jeweiligen Organsystemen eines gesunden Menschen bei geringer körperlicher Arbeit am Wärmestrom $\dot{Q}_{3KA,0}$ geschlossen werden. Die Angaben zur unteren Extremität werden dabei wieder entsprechend der Festlegung aus Abschnitt 6.2.1 mit pp_{uEx} aus den ursprünglichen Angaben in Klammern berechnet und von den *org*-Anteilen *Mus* sowie *Rest* abgezogen.

Tabelle 23: Anteile der Organsysteme an der Wärmebildung im Körper und entsprechende Wärmeströme für die Versorgung des Sprunggelenks (zur Modellierung abgeleitete bzw. geschätzte Werte sind mit dem Symbol „≈“ gekennzeichnet)

Organ	Gehirn	Brust- und Bauch-eingeweide	Muskeln, Haut	Rest (z. B. Skelett)	untere Extremität	Quelle
Abkürzung statt Index <i>org</i>	<i>Bra</i>	<i>Guts</i>	<i>Mus</i>	<i>Rest</i>	<i>uEx</i>	
$pp_{\dot{Q}_{TG,0,org}}$ in %	16	56	≈ 14,4 (18)	≈ 8 (10)	≈ 5,6	[SIL-12]
$\dot{Q}_{TG,0,org}$ in W	0,34	1,12	0,29 (0,36)	0,16 (0,20)	0,11	

mit $pp_{\dot{Q}_{TG,0,org}}$ Anteile der Organsysteme an der Wärmebildung; $\dot{Q}_{TG,0,org}$ Wärmeentwicklung in den Organsystemen bezogen auf $\dot{Q}_{3KA,0}$.

Entsprechend der Angaben zu $\dot{Q}_{TG,0,org}$ kommt es zum Einleiten der Wärmeströme in Bereichen zugehöriger Organsysteme im Simulationsmodell (Abbildung 30). *Guts*, *Mus* und *Rest* sind dabei Magen-Darm-Trakt (*Gas*), Muskeln (*Mus*) und Haut mit Skelett (*SkB*) zugeordnet, *uEx* wird parallel im Bereich der großen Arterien (*Arg*) und der großen Venen (*Vng*) ins System geführt, da in diesem Bereich der größte Muskelanteil der unteren Extremität liegt. Die Wärme kann sich so durch die Arterien über die Extremität und durch die Venen in Richtung Abdomen verteilen. Für die Wärmebetrachtung im gesamten Körper sei wiederum auf Anhang A.3 verwiesen.

Wärmeleitung in und zwischen den Gewebeschichten

Der Wärmetransport im Körpermodell erfolgt durch das Blut in den Gefäßen von Bereichen der Thermogenese hin zu den Kapillaren in der unteren Extremität und zurück. Mittels erzwungener Konvektion werden die gefäßnahen Gewebeschichten intern erwärmt. Zwischen den unterschiedlichen Gewebeschichten setzt Wärmeleitung ein. Zugehörige Wärmeleitfähigkeiten $\lambda_{part,tis}$ und spezifische Wärmekapazitäten $c_{part,tis}$ sind nach [FIA-98, FIA-99] Tabelle 47 in Anhang A.2 zu entnehmen. Im Modell erfolgt die Umsetzung der Wärmeleitfähigkeit mit Elementen des Wärmeübergangs zwischen zwei Feststoffen in der Form von Hohlzylindern mit den Radien $r_{part,tis}$ entsprechend Tabelle 14. Das Fettgewebe mit seiner geringen spezifischen Wärmeleitfähigkeit λ_{fat} von $0,16 \frac{W}{m \cdot K}$ [FIA-99] stellt dabei eine natürliche Isolationsbarriere zur Vermeidung von Wärmeverlusten dar.

Wärmeübergang zur Umgebung

Als Übergang zur Umgebung schließt sich eine einfache Wärmeleitungsschicht an, wie es in Abbildung 31 dargestellt ist. Eine künstliche Isolationsbarriere kann durch Kleidung geschaffen werden.

Da anhand der Vorgabe aus Abschnitt 6.2.1 der Sprunggelenkbereich betrachtet werden soll, findet die Modellierung der Wärmeleitung und der Kontakt zur Umgebung nur im Bereich der Arteriolen (*Ari*) und Venolen (*Vni*) statt.

Gefäßdurchmesser aufgrund von Vasokonstriktion und Vasodilatation

Analog zum OHM'schen Gesetz der Elektrotechnik verhält sich der Volumenstrom \dot{V}_{bl} umgekehrt proportional zum Strömungswiderstand $R_{tis,ves}$ in den Gefäßen. Angepasst an sich verändernde Randbedingungen, wie z. B. die Umgebungstemperatur und körperinterne Prozesse, kann der Organismus durch Veränderung des Strömungswiderstandes $R_{tis,ves}$, z. B. durch Erweiterung oder Verengung des Gefäßdurchmessers $d_{tis,ves}$ (Vasodilatation oder Vasokonstriktion), eine Veränderung des Volumenstroms \dot{V}_{bl} hervorrufen. Andere Mechanismen zur Thermoregulation, wie Schwitzen oder Muskelzittern, werden in dieser Arbeit nicht betrachtet, da sie im untersuchten Temperaturbereich bezogen auf die Frakturstelle eine geringere Rolle spielen.

Vasokonstriktion und -dilatation wirken ausschließlich im Bereich der Arteriolen (*Ari*) der Haut, die als Widerstandsgefäße arbeiten [POL-08, FIA-98]. Daher soll die Änderung des Gefäßdurchmessers $d_{skin,Ari}$ in die Simulation mit einfließen. Ausgehend von der Gleichung zur Berechnung des Volumenstroms $\dot{V}_{bl,skin}$ der Durchblutung nach STOLWIJK [STO-71] wird die von FIALA et al. [PZE-09] angepasste Gleichung verwendet, die eine Angabe über das sogenannte auf das Volumen gewichtete Energieäquivalent β' der Blutperfusionsrate vornimmt:

$$\beta' = \frac{\beta'_0 + a_{dl,part} \cdot Dl}{1 + a_{cs,part} \cdot Cs \cdot e^{-(Dl/80)}} \cdot 2^{(T_{skin} - T_{skin,0})/10}, \quad (40)$$

mit β' in $\frac{W}{K}$.

Das Energieäquivalent β' gibt den geänderten Energieverbrauch pro Kelvin Temperaturänderung in einem bestimmten Volumen an. Wie bereits in Gl. (1) kommt auch hier der Q_{10} -Effekt zum Tragen. Der Volumenstrom $\dot{V}_{bl,skin}$ und das Energieäquivalent β' stehen dabei in folgendem Zusammenhang [FIA-98]:

$$\beta' = \rho_{bl} \cdot c_{bl} \cdot \dot{V}_{bl,skin}. \quad (41)$$

Nach Gl. (24) lässt sich damit der Zusammenhang in Gl. (42) ableiten, der sich so auch im Gleichungsteil der Perfusion aus Gl. (38) wiederfindet:

$$\frac{\partial \beta'}{\partial V_{skin}} = \rho_{bl} \cdot c_{bl} \cdot \frac{\partial \dot{V}_{bl,skin}}{\partial V_{skin}} = \rho_{bl} \cdot c_{bl} \cdot w_{bl,skin}. \quad (42)$$

Der Parameter β'_0 aus Gl. (40) steht dabei für den Wert der Energieäquivalenz der Haut in Ruhe und kann mit der Perfusionsrate $w_{bl,0,part,tis}$ aus Tabelle 47 in Anhang A.2 mit Hilfe von Gl. (42) berechnet werden. Der Parameter $T_{skin,0}$ stellt die Hauttemperatur unter Ruhe und im Gegensatz T_{skin} den aktuellen Wert während des Entzündungsverlaufs an der gleichen Stelle dar.

Die Wichtungskoeffizienten $a_{dl,part}$ und $a_{cs,part}$ für die Vasodilatation und die Vasokonstriktion sind dabei konstant und ebenfalls Tabelle 47 in Anhang A.2 zu entnehmen. Die Parameter Dl und Cs für die Vasodilatation und die Vasokonstriktion optimierte FIALA über Jahre hinweg anhand von Regression und Korrelation. Die zum Stand der Arbeit aktuellsten Berechnungsstandards sind [PZE-09]:

$$Dl = 16 \cdot \left(\tanh \left(1,92 \cdot \frac{T_{skin} - T_{skin,0}}{1 \text{ K}} - 2,53 \right) + 1 \right) \cdot \frac{T_{skin} - T_{skin,0}}{1 \text{ K}} + 30 \cdot \left(\tanh \left(3,51 \cdot \frac{\Delta T_{hyp}}{1 \text{ K}} - 1,48 \right) + 1 \right) \cdot \frac{\Delta T_{hyp}}{1 \text{ K}}, \quad (43)$$

$$Cs = 35 \cdot \left(\tanh \left(0,29 \cdot \frac{T_{skin} - T_{skin,0}}{1 \text{ K}} + 1,11 \right) - 1 \right) \cdot \frac{T_{skin} - T_{skin,0}}{1 \text{ K}} - 7,7 \cdot \frac{\Delta T_{hyp}}{1 \text{ K}} + 3 \cdot \frac{T_{skin} - T_{skin,0}}{1 \text{ K}} \cdot \frac{\partial(T_{skin} - T_{skin,0})}{\partial t} \cdot 1 \frac{s}{K}, \quad (44)$$

mit Dl in $\frac{W}{K}$; Cs ohne Einheit; ΔT_{hyp} Änderung der Körperkerntemperatur vorgegeben vom Hypothalamus.

Da es beim Entstehen einer Fraktur selten zur Fieberentwicklung kommt und im klinischen Bereich nicht mit einem plötzlichen Abfall der Umgebungstemperatur T_{env} , wie in [HAR-66] untersucht, zu rechnen ist, ändert sich der Temperatursollwert im hypothalamischen Wärmeregulationszentrum nicht, weshalb ΔT_{hyp} den Wert 0 K belegt. Unter denselben Betrachtungen geht auch $\partial(T_{skin} - T_{skin,0})/\partial t$ gegen Null [FIA-98]. Im Fall eines Hauttemperaturanstiegs ($T_{skin} - T_{skin,0} > 0$) erhält der Koeffizient Cs den Wert Null. Im Gegensatz dazu belegt Dl Null, wenn die Hauttemperatur fällt ($T_{skin} - T_{skin,0} < 0$).

Unter Betrachtung der Blutgefäße nach dem Gesetz von HAGEN-POISEUILLE und Gl. (41) berechnet sich der über die Zeit der Kühlung oder Erwärmung verändernde Gefäßdurchmesser $d_{skin,Ari,Temp}$ wie folgt:

$$d_{skin,Ari,Temp} = 2 \cdot \sqrt[4]{\frac{8 \cdot \eta_{bl} \cdot l_{Ari} \cdot \beta' \cdot f_d}{\pi \cdot \rho_{bl} \cdot c_{bl} \cdot \overline{p_{Ari}} \cdot n_{Ari}}}. \quad (45)$$

Der Faktor f_d dient dabei der Anpassung an den Ausgangsdurchmesser bei einer Temperatur $T_{skin,0}$ ohne äußere Beeinflussung.

Neben der temperaturbedingten Anpassung des Gefäßdurchmessers tritt, wie bereits in Abschnitt 2.2.2 beschrieben, zusätzlich im Bereich der Akren ein weiterer Effekt auf, die sogenannte LEWIS-Reaktion bzw. HUNTING reaction. Bei Hauttemperaturen unter 15 °C setzt bei einigen Menschen nach ca. 5 bis 10 min eine periodische Vasodilatation ein [FAH-15]. Dies führt zu sich wiederholenden kurzzeitigen Durchblutungssteigerungen und beugt Kälteschäden

des Gewebes vor. Da nach Forderung FC01 die minimale Hauttemperatur nur 16 °C betragen darf, wird dieser Effekt im Simulationsmodell jedoch nicht umgesetzt.

6.4.2 Thermomodellierung der Sprunggelenkfraktur mit Entzündungsherd

Ist menschliches Gewebe verletzt, kommt es zu einem lokalen Temperaturanstieg im Wundbereich.

Wärmestrom des Entzündungsherdes

Der Temperaturanstieg T_{infl} bei Entzündungen wird durch einen gesteigerten Stoffwechsel aufgrund der Phagozytose verursacht. Er beträgt etwa 2 bis über 5 K [SUT-12]. Wendet man in Gl. (39) diesen Temperaturanstieg statt der Differenz aus mittleren Hauttemperatur $T_{skin,m}$ und Umgebungstemperatur T_{env} an, ergibt sich ein zusätzlicher entzündungsbedingter maximaler Wärmestrom $\Delta\dot{Q}_{KA,infl,max}$ von 0,32 W. Bei drei Kühladern erhält man für den dreifachen Wärmestrom $\Delta\dot{Q}_{3KA,infl,max}$ einen Wert von 0,96 W.

Wärmeeinspeisung an der Sprunggelenkfraktur

Aufgrund der Vorgabe aus Abschnitt 6.2.1 zur Betrachtung einer Sprunggelenkfraktur erfolgt die Einspeisung des Wärmestroms über zusätzliche Elemente der Einleitung direkt vor Ort im Bereich der Arteriolen (Ar_i) und Venolen (Vn_i).

6.4.3 Simulationen mit dem Thermomodell

Dieser Abschnitt veranschaulicht die Temperaturverteilung über die einzelnen Schichten im Bereich der Arteriolen. Trotz der Möglichkeit von gekoppelten Simulationssystemen aus Hydraulik und Thermodynamik in *SimulationX*, wie es auch in Abschnitt 7.5.3 umgesetzt wird, erreicht die Einspeisung der Wärmeströme $\dot{Q}_{TG,0,org}$ im kardiovaskulären System aber auch das Abgreifen der Temperaturverteilungen an der Extremität die Grenzen der Rechentechnik bzw. der Simulationsumgebung. Daher erfolgt eine Vereinfachung des Modells zur Betrachtung der Wärmeleitung zwischen den Gewebeschichten im Bereich der Arteriolen.

Temperaturverteilung über die Gewebeschichten bei einer gesunden Extremität

Zur Vereinfachung der Simulation findet ausschließlich eine Betrachtung der Wärmeleitung statt, sodass die Verbindungen zu den hydraulischen Elementen des kardiovaskulären Systems zu lösen sind. Die Einspeisung des Wärmestroms erfolgt vereinfacht jeweils zu einem Drittel jedoch weiterhin in der Mitte jeder Gewebeschicht (Abbildung 32). Zentral im Inneren des Knochengewebes werden zwei verschiedene Temperaturen miteinander verglichen, zum einen die vom Hypothalamus vorgegebene Kerntemperatur T_{hyp} , zum anderen die in Abbildung 2 aus Abschnitt 2.2 angegebene Kerntemperatur der unteren Extremität mit einem Wert von 31 °C und einem zusätzlichen Aufschlag von 2 K, um der Differenz der Umgebungstemperatur zwischen den in Abbildung 2 vorgegebenen 20 °C und der in dieser Arbeit vorliegenden

Temperatur T_{env} von 24 °C gerecht zu werden. Wie bei der gleichmäßigen Einspeisung eines Wärmestroms über die großen Organsysteme in das Blut und die Verteilung in die Gewebeschichten erwartet, ist die Verteilung der Wärme so ebenfalls ausreichend realisierbar.

Unter Betrachtung der Mantelfläche des als Zylinder nachgebildeten Bereichs der unteren Extremität auf Höhe der Arteriolen mit den Radien $r_{\text{foot,tis}}$ ergeben sich die Gewebetemperaturen aus Tabelle 24. Der Wärmestrom $\dot{Q}_{\text{foot,well}}$ beträgt in diesem Fall 1,57 W nach Gl. (39) unter Einbeziehung der zugehörigen äußeren Mantelfläche berechnet mit den Parametern aus Tabelle 14. Die Ergebnisse erscheinen plausibel, wenn man von einer durchschnittlichen Hauttemperatur $T_{\text{skin,m}}$ von 34,4 °C [FIA-98] ausgeht, aber bedenkt, dass die Ergebnisse im dem Körperzentrum fernen Fußbereich liegen. Diesbezüglich können die zusätzlich eingeführten Werte T_{surface} durch die Infrarot-Aufnahmen an einer gesunden Extremität nach Abbildung 49b1 und 49b2 aus Abschnitt 7.1.5 bestätigt werden. Steigende Temperaturen hin zum Knochen sind, wie schon in Abbildung 2 gezeigt, Voraussetzung in der gesunden Thermoregulation. Die Simulation mit der Knochentemperatur von 33 °C erscheint plausibler für die Extremität. Die Vereinfachungen der ursprünglich angedachten Modellierung sind ausreichend geeignet für die Simulation.

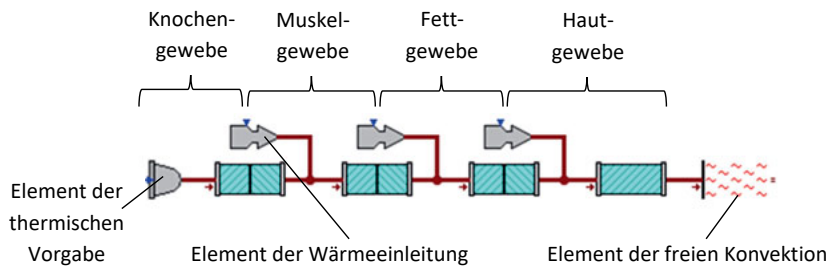


Abbildung 32: Vereinfachtes Modell der Wärmeleitung zwischen den Gewebeschichten bei freier Konvektion mit der Umgebung

Tabelle 24: Temperaturverteilung im gesunden Arteriolenbereich bei verschiedenen Ausgangstemperaturen für „bone“

tis bzw. Ort	bone	musc	fat	skin	surface	env
Temperatur in °C	37,00	37,08	35,94	34,18	33,88	24,00
	33,00	35,35	34,55	33,06	32,79	24,00

mit surface Hautoberfläche; env Umgebung; übrige Bereiche (tis) sind jeweils in der Gewebemitte gemessen.

Temperaturanstieg an einer Frakturstelle im Fußbereich

Beim Auftreten der Fraktur erhöht sich der Gesamtwärmestrom $\dot{Q}_{\text{foot,infl}}$ auf 2,32 W nach Gl. (39) unter Einbeziehung der zugehörigen äußeren Mantelfläche berechnet mit den Parametern aus Tabelle 14 bei Betrachtung eines Temperaturanstiegs von $T_{\text{skin,m}}$ um $T_{\text{infl,max}}$. Die Gewebetemperaturen zur entsprechenden Simulation sind Tabelle 25 zu entnehmen. Auch

diese Ergebnisse bestätigen sich anhand von Infrarot-Aufnahmen, jedoch diesmal an einer verletzten Extremität in Abbildung 49a1 und 49a2 aus Abschnitt 7.1.5. Die Temperaturdifferenz der Oberflächentemperatur der Haut (surface) bei einer Fraktur zur Simulation bei einer gesunden Extremität beträgt 3,28 K bzw. 3,32 K und liegt damit im von [SUT-12] vorgegebenen Bereich von 2 bis über 5 K. Aufgrund der erwarteten verstärkten Durchblutung im Frakturbereich erscheint in diesem Fall die Knochentemperatur von 37 °C realistischer.

Tabelle 25: Temperaturverteilung im Arteriolenbereich bei Fraktur bei verschiedenen Ausgangstemperaturen für „bone“

tis bzw. Ort	bone	musc	fat	skin	surface	env
Temperatur in °C	37,00	40,84	39,71	37,55	37,16	24,00
	33,00	39,15	38,38	36,48	36,11	24,00

mit surface Hautoberfläche; env Umgebung; übrige Bereiche (tis) sind jeweils in der Gewebemitte gemessen.

Änderung des Gefäßradius in Abhängigkeit von der Temperatur

Letztlich sind die Temperaturverteilungen über die Gewebe in dieser Arbeit nur in der Hautschicht im Bereich der Arteriolen von Bedeutung für die Frakturschwellung, da die Arteriolen als Stellgefäße eine Änderung des Gefäßdurchmessers $d_{skin,Ari,Temp}$ bewirken. Zur bildlichen Vorstellung der Durchmesseränderung dient Abbildung 33. Als Hauttemperatur $T_{skin,0}$ unter Ruhe kommt der Wert 33,06 °C aus Tabelle 24 zum Einsatz. Für die Berechnung nach Gl. (45) kommt als durchschnittlicher Druck \overline{p}_{Arl} in den Arteriolen der Wert 5,7 kPa aus Tabelle 20 zum Einsatz. Der Verlauf der Kurve scheint beim qualitativen Vergleich mit Ergebnissen aus der Arbeit von FIALA [FIA-98] geeignet. Es wird deutlich, dass man mit Hilfe von Therapiegeräten versuchen sollte, die Hauttemperatur vor allem unterhalb des Wertes von $T_{skin,0}$ zu halten.

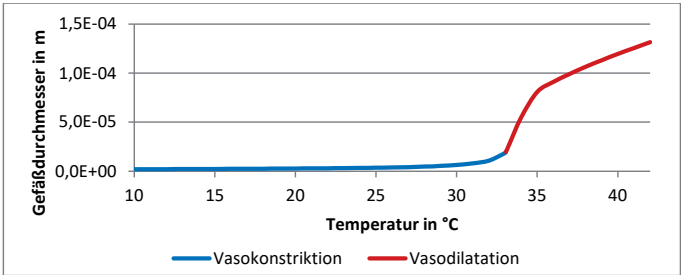


Abbildung 33: Änderung des Durchmessers der Arteriolen bei Temperaturänderung in der Hautschicht

Volumenstromverringerung durch Verkleinerung des Gefäßradius bei Abkühlung

In dieser Simulation mit $T_{skin,0}$ von 33,06 °C und dem Wärmestrom $\dot{Q}_{foot,well}$ wird derart gekühlt, dass T_{skin} Werte von 30 °C und von 23,06 °C annimmt. In Tabelle 26 erfolgt ein

Vergleich der simulierten Volumenströme mit dem Volumenstrom $\dot{V}_{uEx,ves,Sim}$ aus Tabelle 18. Zu erkennen ist, dass sich der Volumenstrom im Hautgewebe wie erwartet verringert. Der Zustrom in den großen Arterien verringert sich dabei stärker als der Abstrom in den großen Venen. Ein geringerer Volumeneinstrom in die verletzte Extremität deutet auf die Tendenz hin, bei einer vorliegenden Fraktur eine Schwellung mit kleinerem Volumen auszubilden. Anhand von Gl. (1) müsste sich bei Kühlung auf 30 °C eine Verringerung des Stoffwechsels um ca. 19 % ergeben. Bei der Herabsetzung um 10 K würde sich sogar eine Halbierung des Stoffwechsels einstellen. Die Ergebnisse der Vergleiche der Volumenströme deuten eine Tendenz mit 10,0 % und 34,5 % in diese Richtung an, jedoch kann der Stoffwechsel nicht allein am Volumenstrom gemessen werden. Die Studie von Ho et al. [HOS-94] aus Abschnitt 2.2.2 weist mit einer arteriellen Blutflussverringerng von 38,4 % bei 13,5 °C Hauttemperatur ebenfalls geringere Werte als nach Gl. (1) erwartet auf. Nach KHOSHNEVIS et al. [KHO-14b] ist ebenfalls erst bei einer Kühlung der Haut auf etwa 9 °C eine Senkung des Volumenstroms um 50 % diagnostizierbar. Die Simulationsergebnisse werden daher als geeignet eingestuft.

Tabelle 26: Gemittelte simulierte Volumenströme in Gefäßtypen beim Kühlen der Hauttemperatur T_{skin} auf 30 °C und auf 23,06 °C

	<div>ves tis</div>	Arg	Ara	Ari	Kap	Vni	Vna	Vng
Volumenstrom $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,30}$ bei Kühlen auf 30 °C in l/s	<i>musc</i>	$4,9 \cdot 10^{-3}$	$4,3 \cdot 10^{-5}$	$2,0 \cdot 10^{-9}$	$2,5 \cdot 10^{-11}$	$6,5 \cdot 10^{-10}$	$4,9 \cdot 10^{-5}$	$4,9 \cdot 10^{-3}$
	<i>fat</i>	-	-	$2,1 \cdot 10^{-9}$	$2,7 \cdot 10^{-11}$	$6,8 \cdot 10^{-10}$	-	-
	<i>skin</i>	-	$7,7 \cdot 10^{-5}$	$3,1 \cdot 10^{-10}$	$3,8 \cdot 10^{-12}$	$9,9 \cdot 10^{-11}$	$8,8 \cdot 10^{-5}$	-
Volumenstrom $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,23}$ bei Kühlen auf 23,06 °C in l/s	<i>musc</i>	$4,6 \cdot 10^{-3}$	$4,3 \cdot 10^{-5}$	$2,0 \cdot 10^{-9}$	$2,6 \cdot 10^{-11}$	$6,5 \cdot 10^{-10}$	$5,0 \cdot 10^{-5}$	$4,6 \cdot 10^{-3}$
	<i>fat</i>	-	-	$2,2 \cdot 10^{-9}$	$2,7 \cdot 10^{-11}$	$7,0 \cdot 10^{-10}$	-	-
	<i>skin</i>	-	$5,6 \cdot 10^{-5}$	$2,3 \cdot 10^{-10}$	$2,8 \cdot 10^{-12}$	$7,2 \cdot 10^{-11}$	$6,5 \cdot 10^{-5}$	-
Abweichung von $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,30}$ zu $\dot{V}_{uEx,ves,Sim}$ in l/s	<i>musc</i>	$-0,2 \cdot 10^{-3}$ (-3,9 %)	0	0	0	$+0,1 \cdot 10^{-10}$ (+1,6 %)	$+0,1 \cdot 10^{-5}$ (+2,1 %)	0
	<i>fat</i>	-	-	0	0	$0,1 \cdot 10^{-10}$ (+1,5 %)	-	-
	<i>skin</i>	-	$-0,7 \cdot 10^{-5}$ (-8,3 %)	$-0,2 \cdot 10^{-10}$ (-6,0 %)	$-0,4 \cdot 10^{-12}$ (-9,5 %)	$-1,1 \cdot 10^{-11}$ (-10,0 %)	$-0,8 \cdot 10^{-5}$ (-8,3 %)	-
Abweichung von $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,23}$ zu $\dot{V}_{uEx,ves,Sim}$ in l/s	<i>musc</i>	$-0,5 \cdot 10^{-3}$ (-9,8 %)	0	0	$+0,1 \cdot 10^{-11}$ (+4,0 %)	$+0,1 \cdot 10^{-10}$ (+1,6 %)	$+0,2 \cdot 10^{-5}$ (+4,2 %)	$-0,3 \cdot 10^{-3}$ (-6,1 %)
	<i>fat</i>	-	-	$+0,1 \cdot 10^{-9}$ (+4,8 %)	0	$0,3 \cdot 10^{-10}$ (+4,5 %)	-	-
	<i>skin</i>	-	$-2,8 \cdot 10^{-5}$ (-33,3 %)	$-1,0 \cdot 10^{-10}$ (-30,3 %)	$-1,4 \cdot 10^{-12}$ (-33,3 %)	$-3,8 \cdot 10^{-11}$ (-34,5 %)	$-3,1 \cdot 10^{-5}$ (-32,3 %)	-

mit $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,30}$ simulierter Volumenstrom der Gefäße der unteren Extremität bei Kühlung auf 30 °C;
 $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,26}$ simulierter Volumenstrom der Gefäße der unteren Extremität bei Kühlung auf 23,06 °C.

Volumenstromerhöhung durch Vergrößerung des Gefäßradius bei Entzündung

Unter Festlegung der Ausgangstemperatur $T_{skin,0}$ von 33,06 °C und des Wärmestroms $\dot{Q}_{foot,infl}$ soll die Veränderung der Durchblutung bei Entstehung einer Fraktur untersucht werden. Der Wert für T_{skin} beträgt daher 37,55 °C entsprechend Tabelle 25. Tabelle 27 verdeutlicht die Veränderung des Volumenstroms im Vergleich zum Volumenstrom $\dot{V}_{uEx,ves,Sim}$ aus Tabelle 18. Es kommt zu einer Erhöhung der Durchblutung vor allem im Bereich der Arterienäste und Arteriolen im Hautbereich und zu einem leichten Absinken im Muskelbereich der Arterienäste. Unter der von [POL-08, FIA-98] getroffenen Aussage einer Vasodilatation allein im Bereich der Arteriolen der Haut kann dadurch ein oberflächennaher Entzündungsherd erklärt werden. Insgesamt erhöht sich der Volumenstrom durch die untere Extremität, was die verstärkte Durchblutung durch vermehrten Stoffwechsel aus Abschnitt 2.2.1 bestätigt. Der Volumeneinstrom erhöht sich dabei prozentual mehr als der Volumenausstrom, was die Funktion der Venen als Speichergefäße unterstreicht. Eine Ansammlung von Schwellungsvolumen durch den größeren Volumeneinstrom ist denkbar. Bezüglich des Lymphabstroms ergeben sich keine Veränderungen. Anhand von Gl. (1) aus Abschnitt 2.2.2 müsste sich die Stoffwechselrate bei der vorliegenden Temperaturerhöhung von 5 K etwa um 41 % erhöhen. In den vorliegenden Simulationsergebnissen sind außerhalb des Bereichs der Arteriolen Volumenstromerhöhungen bis 18 % erreicht worden. Leider liegen keine genaueren medizinischen Grundlagen zur Validierung der Vasodilatation vor. Möglicherweise deuten die Ergebnisse auf eine zusätzliche Vasodilatation in den tieferen Gewebeschichten bei Frakturentzündungen hin, die allein mit der Simulation der Durchmesseränderung der Gefäße in der Hautschicht nicht nachbildbar sind.

Tabelle 27: Gemittelte simulierte Volumenströme in Gefäßtypen beim Erwärmen der Hauttemperatur T_{skin} durch eine Frakturentzündung auf 37,55 °C

	<div>ves tis</div>	Arg	Ara	Ari	Kap	Vni	Vna	Vng
Volumenstrom $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,infl}$ bei Erwärmung auf 37,55 °C in l/s	<i>musc</i>	$5,3 \cdot 10^{-3}$	$4,2 \cdot 10^{-5}$	$2,0 \cdot 10^{-9}$	$2,5 \cdot 10^{-11}$	$6,4 \cdot 10^{-10}$	$4,8 \cdot 10^{-5}$	$5,0 \cdot 10^{-3}$
	<i>fat</i>	-	-	$2,1 \cdot 10^{-9}$	$2,6 \cdot 10^{-11}$	$6,8 \cdot 10^{-10}$	-	-
	<i>skin</i>	-	$9,9 \cdot 10^{-5}$	$3,7 \cdot 10^{-10}$	$4,4 \cdot 10^{-12}$	$1,1 \cdot 10^{-10}$	$10,0 \cdot 10^{-5}$	-
Abweichung zu $\dot{V}_{uEx,ves,Sim}$ in l/s	<i>musc</i>	$+0,2 \cdot 10^{-3}$ (+3,9 %)	$-0,1 \cdot 10^{-5}$ (-2,3 %)	0	0	0	0	$+0,1 \cdot 10^{-3}$ (+2,0 %)
	<i>fat</i>	-	-	0	$-0,1 \cdot 10^{-11}$ (-3,7 %)	$+0,1 \cdot 10^{-10}$ (+1,5 %)	-	-
	<i>skin</i>	-	$+1,5 \cdot 10^{-5}$ (17,9 %)	$+0,4 \cdot 10^{-9}$ (12,1 %)	$+0,2 \cdot 10^{-12}$ (+4,8 %)	0	$+0,4 \cdot 10^{-5}$ (+4,2 %)	-

mit $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,infl}$ simulierter Volumenstrom der Gefäße der unteren Extremität bei Entzündung.

6.4.4 Bewertung des Modells von Thermoregulation und Temperatureinfluss

Die Nachbildung der Änderung benötigter Durchblutung für einen temperaturabhängigen Stoffwechsel erfolgte in Abschnitt 6.4. Die für die Erweiterung des Modells der Physiologie erarbeiteten Zusammenhänge mussten aufgrund der Grenzen von Rechentechnik und Simulationsumgebung vereinfacht werden. Dennoch ließ sich die Temperaturverteilung bei unterschiedlicher Kerntemperatur aufgrund verschieden starker Durchblutung über die Gewebeschichten mit plausiblen Ergebnissen modellieren. Entsprechende Änderungen der Arteriolen-durchmesser im Hautgewebe erzeugen eine Anpassung des Volumenstroms. Aufgrund der zu medizinischen Studien ähnlichen Ergebnisse gilt der temperaturbasierte Modellansatz als geeignet für die weitere Simulation. Weiterführende medizinische Untersuchungen zur möglichen Vasodilatation in tiefer liegenden Gewebeschichten bei Frakturen sind nötig, um auf einen erhöhten Stoffwechsel in diesen Schichten schließen zu können. Diese Betrachtung ist in der vorliegenden Arbeit nicht vorgenommen worden.

6.5 Gewebemodellierung und Druckeinfluss

Durch Einwirken einer Kompression von außen auf die verschiedenen Gewebeschichten im menschlichen Körper mit ihren unterschiedlichen Gewebesteifigkeiten ist eine Veränderung des Blutflusses im kardiovaskulären System möglich. Dadurch kann beispielsweise der Abbau einer Ansammlung von Ödemflüssigkeit im Frakturbereich erreicht werden. Der Abschnitt umfasst die Betrachtung einer Druckeinwirkung am gesunden Körper.

6.5.1 Gewebemodellierung des gesunden Körpers

Die Modellierung des Wirkens der Muskelpumpen bzw. der äußeren Druckeinwirkung auf die Gefäße erfolgt über die Änderung der Gefäßdurchmesser. In Kombination mit den Rückschlagventilen im Kreislauf wird dadurch ein veränderter Volumenstrom \dot{V}_{bl} hervorgerufen. Wie stark die Kompression der Gefäße in den unterschiedlichen Gewebeschichten ist, ermittelt sich über Feder-Masse-Schwinger. Der schematische Aufbau in *SimulationX* ist Abbildung 34 zu entnehmen.

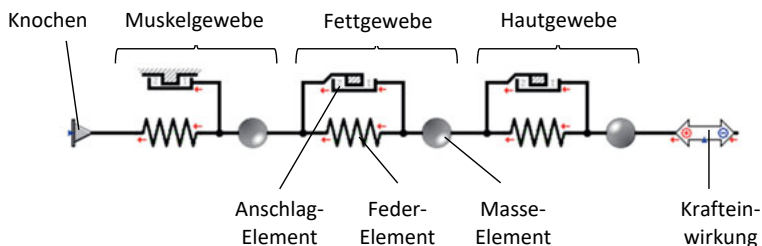


Abbildung 34: Modell der Einwirkung des Drucks über die auf eine Fläche vorgegebene Kraft auf die Gewebeschichten

Zur Nachbildung dieser natürlichen Einwirkung auf die Gefäße müssen Vorbetrachtungen zu physiologischen Parametern vorgenommen werden.

Gewebesteifigkeit

Die Verformung der menschlichen Hautoberfläche bei Einwirken einer äußeren Kraft weist einen nichtlinearen Zusammenhang auf. Angelehnt an die Studie von PAILLER-MATTEI et al. [PAI-08] bietet sich für dieses Phänomen eine verfeinerte Betrachtung von drei in Reihe geschalteten Gewebearten an, nämlich der Haut, der Unterhaut (z. B. Fett) und des subkutanen Gewebes (z. B. Muskeln). Die Schichten werden dabei als rein elastische Bestandteile ohne viskösen Anteil angesehen. Nach [PAI-08] können die Elastizitätsmodule der Gewebsschichten auf dem Unterarm von ca. 30-jährigen kaukasischen Männern mit 35 kPa für E_{skin} , 2 kPa für E_{fat} und 80 kPa für E_{musc} angenommen werden. Aufgrund mangelnder Studien werden diese Werte ebenfalls auf die Gewebeschichten der unteren Extremität bezogen. Da die Ermittlung der Gleichungen in [PAI-08] anhand der mechanischen Eindrückprüfung mit einem zur Gewebedicke maximal halb so großen Indenter (Prüfkopf) erfolgte, ist eine Verwendung der Gleichungen für die vorliegende Arbeit nicht möglich. Die Gewebesteifigkeiten $k_{part,tis}$ der einzelnen Schichten werden daher vereinfacht durch den Druck eines Indenters in einer FEM-Simulation in *ANSYS Mechanical* nachgestellt. Die Gewebeschichten bilden einen elastischen, in radialer Richtung nicht fixierten Halbraum und besitzen jeweils die Dicke $h_{part,tis}$ anhand der Radien aus Tabelle 14:

$$h_{part,tis} = r_{part,tis} - r_{part,tis,medial} \quad (46)$$

mit $r_{part,tis,medial}$ Radius des weiter medial (innen) gelegenen Gewebes.

Der Indenter besitzt die Form eines halben, symmetrischen, abgeplatteten Rotationsellipsoid, um eine vereinfachte kreisförmige Druckkammer mit einem angenommenen maximalen Kammervolumen $V_{DK,max}$ von 400 ml bei Anwendung am Patienten für den Fall der gleichmäßigen Ausdehnung der Druckkammer zu beiden Seiten (Haut und Stützsystem) zu modellieren. Es tritt Haftreibung zwischen Indenter und Gewebeschicht auf. Die POISSONzahl ν_{tis} beträgt dabei für Haut und Muskel ca. 0,49 und für Fett ca. 0,499 [MCE-66]. Eine bildliche Vorstellung des Modells erhält man anhand von Abbildung 35. Die Modellierung der Gewebeschichten erfolgt einzeln, um gegenseitige Beeinflussung auszuschließen. Aufbauend auf den Ergebnissen aus Abbildung 36 können in der Modellierung die Feder-Elemente mit passenden Steifigkeiten nach Polynomen zweiter Ordnung versehen werden. Die Federsteifigkeiten $k_{part,tis}$ sind dabei nur jeweils auf einen bestimmten Bereich der Eindrücktiefe $h_{press,part,tis}$ bis zum Erreichen eines Anschlagpunktes $h_{stop,part,tis}$, der die Eindrücktiefe am Ende des jeweiligen Graphen darstellt, beschränkt. Ein komplettes Quetschen der Gewebeschichten ist physiologisch und ebenfalls in der FEM-Simulation nicht realisierbar. Im Simulationsmodell wird daher parallel zu den Feder-Elementen mit Anschlag-Elementen des Bewegungsumfangs von 0 m bis $h_{stop,part,tis}$ gearbeitet. Eine Validierung der Polynome aus Abbildung 36 anhand der Gleichung nach POPOV [POP-15] bezüglich des HERTZ'schen Kontaktes zur Berechnung der Steifigkeit des Kontaktes bei einer an die Oberfläche eines

elastischen Halbraums angreifenden Kraft durch einen eindrückenden starren Indenters in Bezug auf die Verschiebung ergab vergleichbare Ergebnisse:

$$k_{tis} = 2 \cdot \frac{E_{tis}}{1 - \nu_{tis}^2} \cdot \beta_{ind} \cdot \sqrt{\frac{A_{press}}{\pi}}, \quad (47)$$

mit $\beta_{ind} = 1,012$ für quadratische Querschnitte des Indenters als Anpassung an die Form der Druckkammern.

Die Ergebnisse aus Abbildung 36 gelten daher als geeignet für die Simulation.

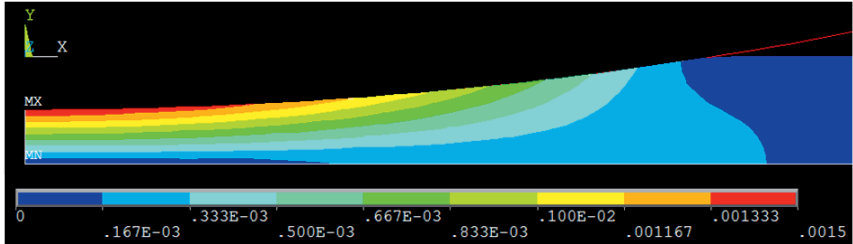


Abbildung 35: FEM-Simulation der Eindrückprüfung in y-Richtung einer 3 mm dicken Hautschicht im Fuß mit einem elliptischen Indenter bei gleichmäßiger Ausbreitung des Hautgewebes in x-Richtung (rotationssymmetrische Darstellung an y-Achse; Legende: räumliche Verschiebung in m)

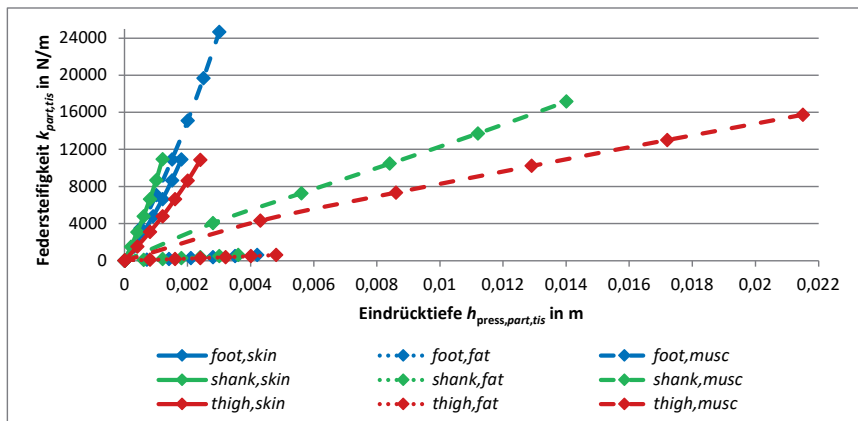


Abbildung 36: Federsteifigkeit verschiedener Gewebeschichten bei Eindrückprüfung mit einem elliptischen Indenter anhand einer FEM-Simulation (Darstellung zur Veranschaulichung der Größenverhältnisse)

Verdrängte Gewebemasse

Die durch Kompression bewegte Gewebemasse $m_{part,tis}$ wird mit Hilfe des Volumens verschiedener, verdrängter Hautschichten ermittelt:

$$m_{part,tis} = m_{part,skin} + m_{part,fat} + m_{part,musc} = \sum_{tis=skin}^{musc} \rho_{tis} \cdot V_{press,part,tis}. \quad (48)$$

Die jeweiligen Gewebedichten ρ_{tis} betragen dabei als Dichte ρ_{skin} für die Haut etwa $1,00 \frac{g}{cm^3}$, als Dichte ρ_{fat} für das Fettgewebe $0,95 \frac{g}{cm^3}$ [GLI-07] und für das Muskelgewebe als Dichte ρ_{musc} von $1,05 \frac{g}{cm^3}$ [GLI-07]. Das verdrängte Gesamtvolumen $V_{press,part,tis}$ wird vereinfacht als Kontaktfläche A_{press} von 150 cm^2 (nach Forderung FP10) mit Bezug auf die Eindringtiefe $h_{press,part,tis}$ des Feder-Elements der jeweiligen als Feder-Element modellierten Gewebeschicht angesehen, wodurch sich die Gewebemasse $m_{part,tis}$ berechnen lässt:

$$m_{part,tis} = \rho_{tis} \cdot V_{press,part,tis} \cdot 0,75 = \rho_{tis} \cdot A_{press} \cdot h_{press,part,tis} \cdot 0,75. \quad (49)$$

Ein konstanter Multiplikator der Größe 0,75 wird dabei vereinfacht in die Gleichung eingebaut, um dem leicht konvexen Ausdehnen einer Druckkammer gerecht zu werden.

Gequetschter Gefäßdurchmesser

Die Muskelpumpen und die Lymphdrainage tragen zur aktiven Entleerung der Gefäße durch Druckeinwirkung bei. In diesem Modell wird auf die Wirkung in der unteren Extremität eingegangen. Um die Modellierung zu vereinfachen, geht man von einem gleichmäßigen Druck auf alle Blutgefäße einer Gewebeschicht aus. Das durch den Druck und die räumliche Verschiebung in der jeweiligen Gewebeschicht verdrängte Volumen $V_{press,part,tis}$ in Bezug auf das zugehörige Gewebevolumen $V_{part,tis}$ aus Gl. (25) stellt den Prozentsatz dar, um den sich die Durchmesser $d_{part,tis,ves}$ der Blutgefäße zum neuen gequetschten Durchmesser $d_{part,tis,ves,squeez}$ verringern:

$$\begin{aligned} d_{part,tis,ves,squeez} &= \left(1 - \frac{V_{press,part,tis} \cdot 0,75 \cdot z_{part,ves}}{V_{part,tis}} \right) \cdot d_{part,tis,ves} \\ &= \frac{pp_{d,part,tis,ves}}{100 \%} \cdot d_{part,tis,ves}, \end{aligned} \quad (50)$$

mit $pp_{d,part,tis,ves}$ prozentualer Durchmesser der Blutgefäße bei Druckeinwirkung.

In den Bereichen *thigh* und *shank* ist diese Berechnung möglich, da A_{press} kleiner als A_{thigh} bzw. A_{shank} ist. Der Multiplikator $z_{part,ves}$ beträgt in diesen Fällen 1. Im Bereich *foot* ergeben sich die Gefäßlängen l_{ves} allerdings nicht anhand von l_{foot} aus Tabelle 14, sondern anhand der Vorgaben aus Tabelle 15. Entsprechend ist ein Wert $z_{foot,ves}$ als Anteil an der Druckfläche A_{press} anzugeben:

$$z_{foot,ves} = \frac{l_{ves} \cdot u_{foot}}{A_{press}}. \quad (51)$$

Durch diese Änderung wird nach dem Gesetz von HAGEN-POISEUILLE eine Änderung des Druckabfalls über den Gefäßen erreicht. Der Volumenstrom $\dot{V}_{bl,part,tis,ves}$ erhöht sich.

Saugwirkung beim Druckabfall

Nach [BRI-14] treten durch Dehnung und Stauchung der die Gefäße umgebenden Faszien sowohl bei der Wirkung von Muskelpumpen als auch bei Anwendung von Kompressions-therapie nicht nur eine Druck-, sondern auch eine Saugwirkung ähnlich wie bei der Respiration in der Lunge auf [POL-08]. Einen solchen hysteresebehafteten Verlauf betonen TSCHAKOVSKY und SHERIFF [TSC-04] in ihrer Arbeit ebenfalls. Die erwartete Saugwirkung kann in der Arbeit von POLLACK und WOOD [POL-49] nachvollzogen werden. Durch die Einwirkung der Muskelpumpen sinkt der venöse Druck von 11,3 kPa (85 mmHg) auf 6,0 kPa (45 mmHg) bzw. bei längerer Einwirkung sogar auf 2,9 kPa (15 mmHg) ab. Unter Betrachtung der YOUNG-LAPLACE-Gleichung in Gl. (15) bei konstanter Wandspannung σ_{ves} und Wanddicke $d_{W,ves}$ stellt sich bezüglich dieses veränderten transmuralen Drucks p_{tm} eine Veränderung des Gefäßradius r_{ves} über das zu definierende Verhältnis $pp_{tm,r,MP}$ her. Es erfolgt eine Festlegung auf den Wert 283 %, auf den der in die Breite gesaugte Radius r_{ves} zu erhöhen ist. Der Wert ergibt sich bezüglich des Verhältnisses aus dem Druck ohne Einfluss (11,3 kPa) und einem mittleren Wert bei Muskelpumpenwirkung (ca. 4,0 kPa). Bei der Kompressionstherapie ist dieser Effekt kleiner, da die Therapiegeräte nicht derart direkt an den Faszien angreifen können, wie die mit den Faszien verwachsenen Muskeln. In dieser Arbeit wird für die Anwendung des Kompressionssystems daher mit einem Sicherheitsfaktor von 2 gearbeitet, sodass das Verhältnis $pp_{tm,r,KS}$ einen Wert von 141,5 % erhält. Der ausgedehnte Gefäßdurchmesser $d_{part,tis,ves,suck}$ berechnet sich daher wie folgt:

$$d_{part,tis,ves,suck} = \frac{pp_{tm,r,KS}}{100 \%} \cdot d_{part,tis,ves} = 1,415 \cdot d_{part,tis,ves} \quad (52)$$

Eine Differenzierung des Wertes $pp_{tm,r,KS}$ bezüglich verschiedener äußerer Anwendungsdrücke ist aufgrund fehlender physiologischer Untersuchungen nicht möglich.

Nach [POL-49] liegt der Wirkzeitraum für diese Dehnung nach dem Beenden der Einwirkung eines äußeren Drucks im Schnitt zwischen 15 bis 30 s. In dieser Arbeit beträgt er 20 s. Der Druck in den Venen ist in dieser Zeit geringer als im Ruhezustand [TSC-04].

6.5.2 Simulationen mit dem Druckmodell

Die Simulationsergebnisse, die sich aus den Anpassungen des Physiologie-Modells in Abschnitt 6.5.1 ergeben, sind in diesem Abschnitt veranschaulicht.

Eindrücktiefen in Gewebeschichten bei verschiedenen Drücken beim gesunden Körper

Geht man von einer Fläche A_{press} der Druckeinwirkung von 150 cm² sowie von einem maximalen Volumen $V_{DK,max}$ der Druckkammer von 400 ml aus, kann man bei verschiedenen Drücken $p_{konst,press}$ bzw. $p_{pulse,press}$ auf die Eindrücktiefen $h_{press,part,tis}$ schlussfolgern. In Tabelle 28 ist eine Übersicht verschiedener Eindrücktiefen $h_{press,part,tis}$ bei verschiedenen Werten p_{press} angegeben. Da die Gewebeschichten der Haut und des Fettgewebes aufgrund der geringen Dicke $h_{part,skin}$ und der kleinen Federsteifigkeiten $k_{part,fat}$ bereits bei den Konstantdrücken vollständig bis zum Anschlagpunkt $h_{stop,part,tis}$ gequetscht werden, sind sie

nicht aufgeführt. Zusätzlich hinterlegt Tabelle 28 Angaben über die prozentuale Verringerung des Gefäßdurchmessers nach Gl. (50). Anhand dieser Ergebnisse gibt es für die verschiedenen Bereiche der unteren Extremität offensichtlich jeweils maximale Drücke $p_{press,max}$, bei deren Überschreitung keine weitere Wirkung auf die Gewebeschichten verzeichnet werden kann. Entsprechende weiterführende Untersuchungen müssen sich in Probandenstudien anschließen, die in dieser Arbeit aber nicht stattfinden konnten. Anmerkend sei erwähnt, dass für die Betrachtung im Bereich *foot* keine Dehnung der Gefäßdurchmesser $d_{foot,tis,ves}$ durch die Faszien mit $pp_{tm,r,KS}$ in der Simulation vorgenommen wird, da die vorausgehenden, prozentualen Verringerungen $pp_{d,part,tis,ves}$ der Gefäßdurchmesser zu klein erscheinen, um einen Effekt in den Faszien hervorrufen zu können.

Tabelle 28: Eindrücktiefen bei verschiedenen äußeren Drücken im Muskelgewebe (*musc*) und prozentual verbleibende Gefäßdurchmesser

p_{press} in kPa	$h_{press,part,tis}$ in mm			$pp_{d,part,tis,ves}$ in %		
	<i>thigh</i>	<i>shank</i>	<i>foot</i>	<i>thigh</i>	<i>shank</i>	<i>foot</i>
3	6,3	6,1	2,2	92,6	89,1	99,5
5	9,1	8,5	2,8	89,4	85,1	99,4
10	12,9	12,0	3,0	85,2	79,3	99,3
15	16,7	14,0	3,0	81,0	76,1	99,3
20	19,3	14,0	3,0	78,3	76,1	99,3
25	19,5	14,0	3,0	78,1	76,1	99,3

Zeitliches Quetschen der Gewebeschichten beim gesunden Körper

Aufgrund der verschiedenen Federsteifigkeiten $k_{part,tis}$ erfolgt das Quetschen der Gewebeschichten zeitlich versetzt. Abbildung 37 verdeutlicht einen typischen Ablauf am Oberschenkel (*thigh*) bei einer konstanten Druckeinwirkung p_{press} von 10 kPa. Die Unstetigkeitsstellen, die im Verlauf der Schichten Haut und Muskel zu erkennen sind, ergeben sich aufgrund des Erreichens der Anschlagpunkte $h_{stop,part,tis}$ der anderen Schichten.

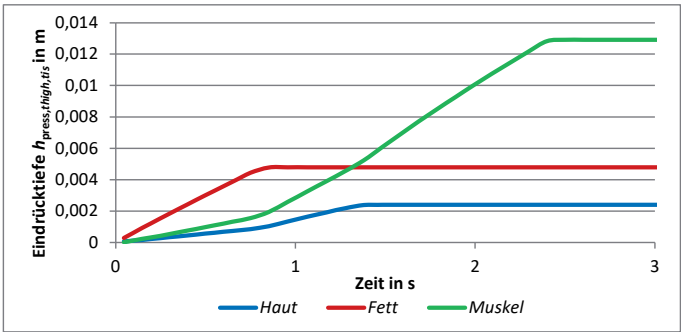


Abbildung 37: Simuliertes zeitlich versetztes Eindringen der verschiedenen Gewebeschichten im Oberschenkel bei einem äußeren Druck von 10 kPa

Volumenstromverringerung unter konstantem Druck beim gesunden Körper

Zur Darstellung der Veränderung des Volumenstroms $\dot{V}_{uEx,ves,Sim}$ aus Tabelle 18 geht man von einem maximalen Zusammenquetschen $h_{press,part,tis}$ der Gewebeschichten bis zu den jeweiligen Anschlagpunkten der Tiefe $h_{stop,part,tis}$ aus. In Tabelle 29 ist erkennbar, dass durch das Verringern der Gefäßdurchmesser, wie zu erwarten, ein geringerer Volumenstrom $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,sqx}$ in den Gefäßen der unteren Extremität auftritt. Im Vergleich nehmen die Werte der Durchblutungen der Organsysteme aus Tabelle 22 um je $(0,5 \text{ bis } 2) \cdot 10^{-4} \frac{1}{s}$ zu. Gleichzeitig kommt es zu einer geringen Erhöhung des Volumenstroms im Muskel- und Fettgewebe der Kapillaren. Der Vorteil des Konstantdrucks besteht daher in einer Verringerung des zusätzlich in den Wundbereich einströmenden Blutes und einem vermehrten Abtransport des Blutes aus den weiter innen liegenden Kapillaren.

Tabelle 29: Gemittelte simulierte Volumenströme in Gefäßtypen beim Quetschen bis zum Anschlagpunkt $h_{stop,part,tis}$ unter Konstantdruck

	<div>ves tis</div>	Arg	Ara	Ari	Kap	Vni	Vna	Vng
Volumenstrom $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,sqx}$ bei maximalem Quetschen in l/s	musc	$3,6 \cdot 10^{-3}$	$2,9 \cdot 10^{-5}$	$1,7 \cdot 10^{-9}$	$3,2 \cdot 10^{-11}$	$5,5 \cdot 10^{-10}$	$3,2 \cdot 10^{-5}$	$3,5 \cdot 10^{-3}$
	fat	-	-	$1,6 \cdot 10^{-9}$	$3,1 \cdot 10^{-11}$	$6,3 \cdot 10^{-10}$	-	-
	skin	-	$2,0 \cdot 10^{-5}$	$1,2 \cdot 10^{-10}$	$1,5 \cdot 10^{-12}$	$1,0 \cdot 10^{-11}$	$2,4 \cdot 10^{-5}$	-
Abweichung zu $\dot{V}_{uEx,ves,Sim}$ in l/s	musc	$-1,5 \cdot 10^{-3}$ (-29,4 %)	$-1,4 \cdot 10^{-5}$ (-32,6 %)	$-0,3 \cdot 10^{-9}$ (-15,0 %)	$0,7 \cdot 10^{-11}$ (28,0 %)	$-0,9 \cdot 10^{-10}$ (-14,1 %)	$-1,6 \cdot 10^{-5}$ (-33,3 %)	$-1,5 \cdot 10^{-3}$ (-30,6 %)
	fat	-	-	$-0,5 \cdot 10^{-9}$ (-23,8 %)	$0,4 \cdot 10^{-11}$ (14,8 %)	$-0,4 \cdot 10^{-10}$ (-6,0 %)	-	-
	skin	-	$-6,4 \cdot 10^{-5}$ (-76,2 %)	$-2,1 \cdot 10^{-10}$ (-63,6 %)	$-2,7 \cdot 10^{-12}$ (-64,3 %)	$-1,0 \cdot 10^{-10}$ (-90,9 %)	$-7,2 \cdot 10^{-5}$ (-75,0 %)	-

mit $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,sqx}$ simulierter Volumenstrom der Gefäße der unteren Extremität bei Druckeinwirkung mit maximalem Konstantdruck (Anschlagpunkt).

Volumenstromerhöhung unter Druckpulsleinwirkung beim gesunden Körper

Eine Anpassung der Gefäßdurchmesser mit Hilfe eines Signalgenerators für dreieck- oder rechteckförmige Funktionen erzeugt ein Schwanken der Durchmesser zwischen ihrem vollständig bis zum Anschlagpunkt $h_{stop,part,tis}$ komprimierten und ihrem maximal durch Saugwirkung gestreckten Zustand. Als Frequenzen kommen 1 Hz und 1/3 Hz zur Anwendung. Die Ergebnisse in Tabelle 30 verdeutlichen einen Anstieg des Volumenstroms in Bezug auf den Volumenstrom $\dot{V}_{uEx,ves,Sim}$ ohne Beeinflussung durch äußeren Druck aus Tabelle 18. Dabei ist erkennbar, dass vor allem im Bereich des Hautgewebes eine Vergrößerung des Volumenstroms auftritt. Die Werte erreichen dabei etwa das 1,5-fache des ursprünglichen Wertes $\dot{V}_{uEx,skin,ves,Sim}$. Es fällt auf, dass bei kleineren Frequenzen von 1/3 Hz kleinere Unterschiede zwischen den Pulsformen „Dreieck“ und „Rechteck“ auftreten als bei größeren Frequenzen von 1 Hz. Welche der Pulsformen oder Frequenzen besser für den Volumenabtransport erscheint,

lässt sich aufgrund der bestehenden wechselseitigen Abhängigkeit nicht pauschalisieren. Untersuchungen mit sinusförmigen Funktionen ergeben ähnliche Änderungsbereiche.

Tabelle 30: Gemittelte simulierte Volumenströme in Gefäßtypen beim Quetschen unter Druckpulseneinwirkung mit Hilfe eines Signalgenerators

	<i>ves</i> <i>tis</i>	<i>Arg</i>	<i>Ara</i>	<i>Ari</i>	<i>Kap</i>	<i>Vni</i>	<i>Vna</i>	<i>Vng</i>
Volumenstrom $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,id3}$ bei dreieckförmigen Pulsen (1/3 Hz) in l/s	<i>musc</i>	$5,8 \cdot 10^{-3}$	$4,3 \cdot 10^{-5}$	$2,0 \cdot 10^{-9}$	$2,5 \cdot 10^{-11}$	$6,4 \cdot 10^{-10}$	$4,8 \cdot 10^{-5}$	$5,4 \cdot 10^{-3}$
	<i>fat</i>	-	-	$2,1 \cdot 10^{-9}$	$2,6 \cdot 10^{-11}$	$6,7 \cdot 10^{-10}$	-	-
	<i>skin</i>	-	$11,6 \cdot 10^{-5}$	$4,6 \cdot 10^{-10}$	$5,8 \cdot 10^{-12}$	$1,5 \cdot 10^{-10}$	$13,3 \cdot 10^{-5}$	-
Volumenstrom $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,ir3}$ bei rechteckförmigen Pulsen (1/3 Hz) in l/s	<i>musc</i>	$5,8 \cdot 10^{-3}$	$3,8 \cdot 10^{-5}$	$1,9 \cdot 10^{-9}$	$2,4 \cdot 10^{-11}$	$6,1 \cdot 10^{-10}$	$4,8 \cdot 10^{-5}$	$5,3 \cdot 10^{-3}$
	<i>fat</i>	-	-	$2,1 \cdot 10^{-9}$	$2,6 \cdot 10^{-11}$	$6,6 \cdot 10^{-10}$	-	-
	<i>skin</i>	-	$12,9 \cdot 10^{-5}$	$5,1 \cdot 10^{-10}$	$6,4 \cdot 10^{-12}$	$1,6 \cdot 10^{-10}$	$14,8 \cdot 10^{-5}$	-
Volumenstrom $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,id1}$ bei dreieckförmigen Pulsen (1 Hz) in l/s	<i>musc</i>	$7,7 \cdot 10^{-3}$	$6,0 \cdot 10^{-5}$	$2,4 \cdot 10^{-9}$	$3,0 \cdot 10^{-11}$	$7,8 \cdot 10^{-10}$	$4,9 \cdot 10^{-5}$	$4,6 \cdot 10^{-3}$
	<i>fat</i>	-	-	$2,0 \cdot 10^{-9}$	$2,5 \cdot 10^{-11}$	$6,3 \cdot 10^{-10}$	-	-
	<i>skin</i>	-	$11,1 \cdot 10^{-5}$	$4,4 \cdot 10^{-10}$	$5,5 \cdot 10^{-12}$	$1,4 \cdot 10^{-10}$	$12,4 \cdot 10^{-5}$	-
Volumenstrom $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,ir1}$ bei rechteckförmigen Pulsen (1 Hz) in l/s	<i>musc</i>	$6,9 \cdot 10^{-3}$	$4,9 \cdot 10^{-5}$	$1,9 \cdot 10^{-9}$	$2,4 \cdot 10^{-11}$	$6,0 \cdot 10^{-10}$	$4,7 \cdot 10^{-5}$	$5,6 \cdot 10^{-3}$
	<i>fat</i>	-	-	$2,0 \cdot 10^{-9}$	$2,5 \cdot 10^{-11}$	$6,4 \cdot 10^{-10}$	-	-
	<i>skin</i>	-	$12,7 \cdot 10^{-5}$	$4,9 \cdot 10^{-10}$	$6,1 \cdot 10^{-12}$	$1,6 \cdot 10^{-10}$	$14,1 \cdot 10^{-5}$	-
Abweichung von $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,id3}$ zu $\dot{V}_{uEx,ves,Sim}$ in l/s	<i>musc</i>	$+0,7 \cdot 10^{-3}$ (13,7 %)	0	0	0	0	0	$+0,5 \cdot 10^{-3}$ (10,2 %)
	<i>fat</i>	-	-	0	$-0,1 \cdot 10^{-11}$ (-3,7 %)	0	-	-
	<i>skin</i>	-	$+3,2 \cdot 10^{-5}$ (38,1 %)	$+1,3 \cdot 10^{-10}$ (39,4 %)	$+1,6 \cdot 10^{-12}$ (38,1 %)	$+0,4 \cdot 10^{-10}$ (36,4 %)	$+3,7 \cdot 10^{-5}$ (38,5 %)	-

mit $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,id1}$ simulierter Volumenstrom der Gefäße der unteren Extremität bei Druckeinwirkung mit dreieckförmigen Impulsen mit 1 Hz; $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,id3}$ simulierter Volumenstrom der Gefäße der unteren Extremität bei Druckeinwirkung mit dreieckförmigen Impulsen mit 1/3 Hz; $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,ir1}$ simulierter Volumenstrom der Gefäße der unteren Extremität bei Druckeinwirkung mit rechteckförmigen Impulsen mit 1 Hz; $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,ir3}$ simulierter Volumenstrom der Gefäße der unteren Extremität bei Druckeinwirkung mit rechteckförmigen Impulsen mit 1/3 Hz.

Pulswellenform unter generierter Druckpulseinwirkung beim gesunden Körper

Simuliert man eine dreieckförmige Druckeinwirkung mit einer Frequenz von 1/3 Hz, so ergeben sich die in Abbildung 38 und Abbildung 39 dargestellten Pulscurven in den Arterien- und Venenästen. Die Kompression beginnt ab der Zeit von 20 s. Beim Vergleich mit den Ergebnissen in der Arbeit von TSCHAKOVSKY und SHERIFF [TSC-04] zur Untersuchung des Verhaltes des arteriellen und venösen Volumenstroms bei Muskelan- und -entspannung des Unterarms bei 1/3 Hz zeigen sich deutliche Parallelen des Verlaufs der Volumenstromkurven.

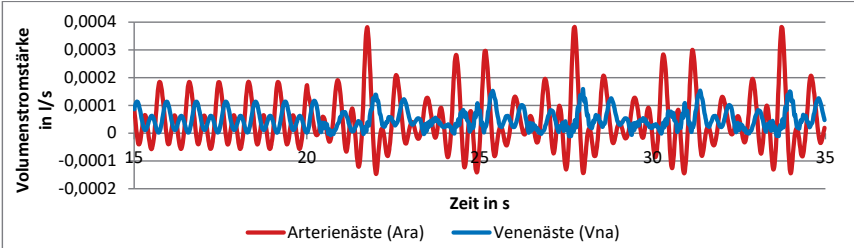


Abbildung 38: Simulierte Pulswellenform in der Muskelschicht der Arterien- und Venenäste (musc,Ara; musc,Vna) bei Einsetzen einer Druckpulseinwirkung mit dreieckförmigen Pulsen bei 1/3 Hz ab einem Zeitpunkt von 20 s nach einer Phase ohne Druckeinfluss

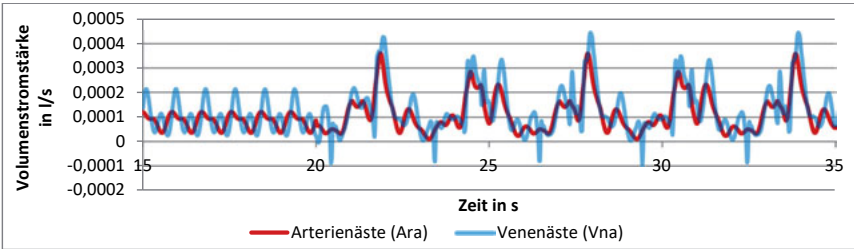


Abbildung 39: Simulierte Pulswellenform in der Hautschicht der Arterien- und Venenäste (skin,Ara; skin,Vna) bei Einsetzen einer Druckpulseinwirkung mit dreieckförmigen Pulsen bei 1/3 Hz ab einem Zeitpunkt von 20 s nach einer Phase ohne Druckeinfluss (Vna transparent)

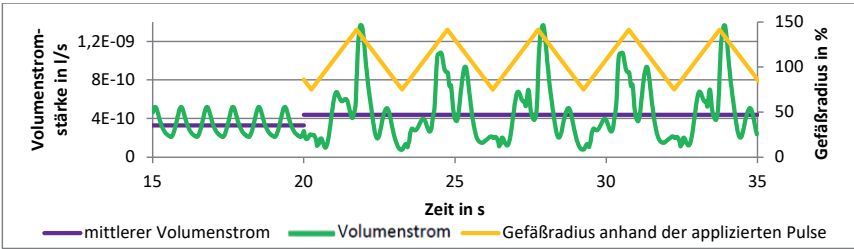


Abbildung 40: Simulierte Pulswellenform in der Hautschicht der Arteriolen (skin,Ari) bei Einsetzen einer Druckpulseinwirkung mit dreieckförmigen Pulsen bei 1/3 Hz ab einem Zeitpunkt von 20 s nach einer Phase ohne Druckeinfluss

Beispielsweise ist die Erhöhung des durchschnittlichen venösen Stroms gut nachvollziehbar. Am deutlichsten erkennt man die Plausibilität des Simulationssystems in Bezug auf die Messung anhand des Volumenstroms im Hautgewebe der Arteriolen (Abbildung 40). Wie in [TSC-04] treten zuerst zwei Peaks des Volumenstroms gefolgt von einem Abfall unter den Volumenstrom bei Betrachtung unter äußerer Einwirkung auf. Das Simulationssystem erscheint vergleichbar mit realen Vorgängen im kardiovaskulären System bei Druckeinwirkung.

Lymphgefäße pumpen verstärkt durch größeren Druck beim gesunden Körper

Durch den Anstieg des Drucks von außen pumpen die Lymphkollektoren nach Gl. (30) mit der Frequenz f_{Lyc} schneller als im Ruhezustand. Bei einer maximalen Eindringtiefe bis $h_{stop,part,tis}$ ergibt sich ein gemittelter simulierter Volumenstrom $\dot{V}_{uEx,Lys,sqx}$ in den Lymphsammelstämmen von $2,46 \frac{1}{d} (2,8 \cdot 10^{-5} \frac{1}{s})$. Wirkt ein dreieckförmiger Druckimpuls mit einer Frequenz von $1/3$ Hz ein, erhält der Volumenstrom $\dot{V}_{uEx,Lys,id3}$ den Wert $0,90 \frac{1}{d} (1,0 \cdot 10^{-5} \frac{1}{s})$. Ein größerer Abtransport mit dem Lymphgefäßsystem bei einwirkendem äußerem Druck als unter Ruhe mit $\dot{V}_{uEx,Lys}$ von $0,52 \frac{1}{d}$ aus Abschnitt 6.2.3 kann damit bestätigt werden.

6.5.3 Bewertung des Modells von Gewebemodellierung und Druckeinfluss

Die Erweiterung des Modells der Physiologie in Bezug auf das Verhalten bei äußerer Druckeinwirkung und Schwellungsaufkommen an der Frakturstelle ist in Abschnitt 6.5 dargestellt. Es kann gezeigt werden, dass bei äußerer Druckeinwirkung eine Verringerung des Volumenstroms in den Gefäßen der unteren Extremität auftritt. Druckpulse ermöglichen mit Hilfe der Rückschlagventile und der Saugwirkung der Faszien wiederum eine Erhöhung des Volumenstroms. Der druckbasierte Modellzusatz ist geeignet für die weitere Simulation.

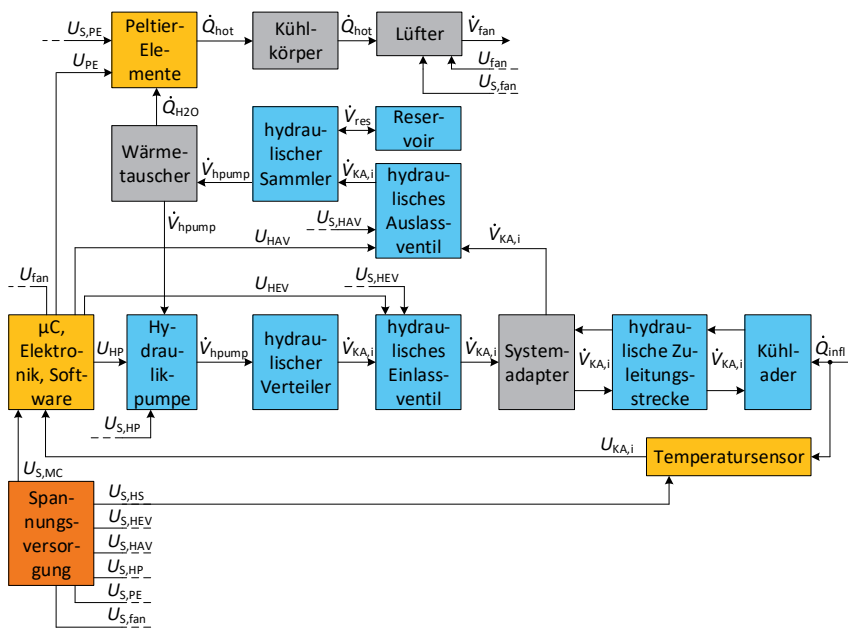
6.6 Zusammenfassung

Anhand der Ergebnisse der Validierung des Simulationsmodells wird deutlich, dass es möglich ist, das kardiovaskuläre System mit guter Annäherung mit seinen Gefäßarten und Gewebeschichten nachzubilden. Entsprechend kann man auch die Funktionsweise der Lymphgefäße nachvollziehen. Der Abtransport von Ödemflüssigkeit über das Lymphsystem und das Blutgefäßsystem kann dadurch sehr genau nachgebildet werden. Das Modell der Physiologie ist auf die Betrachtung von Temperaturverteilungen und Druckbeeinflussungen von außen erweitert. Auf dieser Grundlage können theoretisch erarbeitete Therapiegeräte ohne Patientenkontakt im Simulationsmodell getestet werden, wie beispielsweise durch äußere Kompressionsgeräte für die Änderung der Gefäßradien über Druck- und Saugwirkung. Für die Einwirkung einer Kältetherapie benötigt man eine Verbindung mit der äußeren Gewebesicht. Die Vorstellung der entsprechenden Therapiegeräte sowie ihrer Simulationsmodelle und deren Wirkung auf das Modell der Physiologie schließen sich im Nachfolgenden an.

7 Kühlung in technischer Realisierung und Modell

Das Kühlsystem soll durch gezielte lokale Kältetherapie die Geschwindigkeit der Stoffwechselvorgänge im Körper herabsetzen, um die Entstehung von Schwellungen zu verhindern.

Um dafür mit Hilfe eines Simulations-Modells in nachfolgenden Arbeiten eine optimierte Kühlkurve entwickeln zu können, ist es notwendig, einige Komponenten des technischen Aufbaus vorab festzulegen, damit entsprechende materialspezifische und physikalische Randbedingungen vorliegen. Zur besseren Strukturierung erfolgt dabei eine Unterteilung in den Bereich des hydraulischen Kühlsystems und den der Wärmesenke. Der schematische Aufbau sowie Fotos des Systems sind Abbildung 41, Abbildung 42 und Abbildung 43 zu entnehmen.



mit U_{HP} Steuerspannung der Hydraulikpumpe; U_{PE} Steuerspannung der Peltier-Elemente; U_{fan} Steuerspannung des Lüfters; U_{HEV} Steuerspannung des hydraulischen Einlassventils; U_{HAV} Steuerspannung des hydraulischen Auslassventils; $U_{S,HP}$ Versorgungsspannung der Hydraulikpumpe; $U_{S,PE}$ Versorgungsspannung der Peltier-Elemente; $U_{S,fan}$ Versorgungsspannung des Lüfters; $U_{S,HEV}$ Versorgungsspannung des hydraulischen Einlassventils; $U_{S,HAV}$ Versorgungsspannung des hydraulischen Auslassventils; $U_{S,HS}$ Versorgungsspannung des Temperatursensors; $U_{S,MC}$ Versorgungsspannung des Mikrocontrollers und der Steuerelektronik; $U_{KA,i}$ Messspannung des Temperatursensors; \dot{V}_{hpump} Volumenstrom der Hydraulikpumpe; $\dot{V}_{KA,i}$ Volumenstrom je Kühlader; \dot{V}_{res} Volumenstrom zum und vom Reservoir; \dot{V}_{fan} Volumenabstrom der Luft am Lüfter; \dot{Q}_{inft} Wärmestrom vom Entzündungsherd; \dot{Q}_{H2O} Wärmestrom zwischen Wärmetauscher und Kaltseite des Peltier-Elements; \dot{Q}_{hot} Wärmestrom zwischen Kaltseite des Peltier-Elements und Kühlkörperoberfläche.

Abbildung 41: Schematischer Aufbau des Kühlsystems bei Betrachtung einer Kühlader

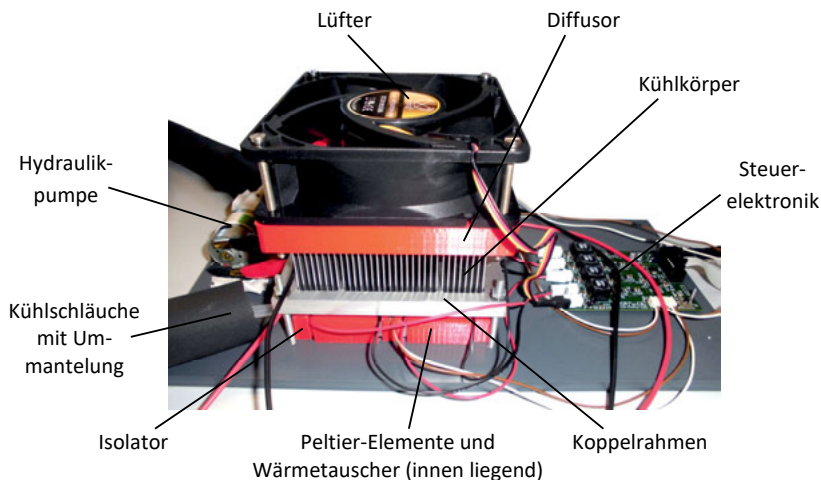


Abbildung 42: Funktionsmuster des Kühlsystems [nach PAE-17b]

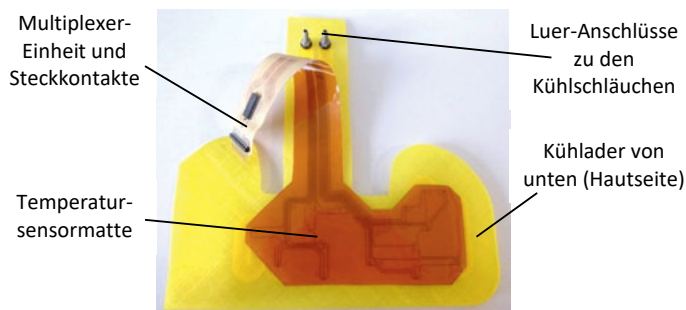


Abbildung 43: Kühllader mit Temperatursensormatte

Die Neuheiten des Kühlsystems im Vergleich zum Stand der Technik liegen in der Möglichkeit, die Kühlladern ohne Quetschen unter dem Steifverband anzubringen und nicht wie bisher nur im Spalt des Gipses. Dafür kommt ein 3D-Druck von flexiblen Kunststoffen zum Einsatz. Gleichzeitig erhält das Kühlmedium durch die einstellbare Temperatur der Wärmesenke eine physiologisch abgestimmte Kühlkurve und kann so im Gegensatz zum Einsatz von Kühlpads langfristig eine konstante oder variable Temperatur halten. Mit Hilfe der Verwendung mehrerer Kühlladern ist ein lokales Kühlen in den Bereichen nahe den Entzündungsherden möglich.

Erkannt werden die Entzündungsherde durch eine speziell an sie angepasste Temperatursensormatte. Bei früheren Forschungen auf dem Gebiet der Detektion von Entzündungsherden mit Infrarotbildern wurden mit Temperaturänderungen einzelne entzündete Körper- oder Hautbereiche während der Therapie identifiziert [SUN-05] oder verschiedene Krankheits-symptome diagnostiziert [RIN-12, SIV-12]. Eine Temperatursensormatte für den Langzeit-

gebrauch am Patienten ist auf diese Weise jedoch noch nicht entstanden. Um eine solche Sensormatte zum Erkennen und gezielten Behandeln des Entzündungsherdes an Frakturen richtig zu dimensionieren, ist es aber nötig, die zugehörige räumliche Verteilung der Entzündung zu betrachten. Dies wurde in der vorliegenden Arbeit erstmals durchgeführt. Die Messergebnisse verdeutlichen die Beeinflussung des menschlichen Gewebes durch Einwirkung von Kältetherapie.

Mit Hilfe der Überführung des entwickelten Kühlsystems in ein Simulationsmodell können Einflüsse von äußerer Kühlung auf das in Kapitel 6 entworfene detaillierte Physiologie-Modell untersucht werden.

Zum vorliegenden Kapitel bereits veröffentlichte Ergebnisse finden sich in den Quellen [PAE-14, PAE-15b, PAE-17b, PAE-17c].

7.1 Aufbau des hydraulischen Kühlsystems

Das Kühlsystem setzt sich aus verschiedenen Einzelkomponenten zusammen, die im Nachfolgenden erläutert werden. Grob lässt sich folgende Unterteilung vornehmen: Eine Wärmesenke trägt zur Abkühlung eines Kühlmediums bei. Das Kühlmedium wird durch eine Kühlstrecke hin zu frakturnahen Kühladern transportiert und dort dem Körper durch den Temperaturunterschied zum Kühlmedium Wärme entzogen. Um auf lokale Entzündungsherde reagieren zu können, erfolgt der Einsatz flächig verteilter Temperatursensoren zur Messung der Hauttemperatur.

7.1.1 Kühladern

Die Kühladern dienen dem lokalen, flächigen Wärmeaustausch zwischen dem durch den Entzündungsprozess erwärmten Hautgewebe und dem durch eine Wärmesenke gekühlten Kühlmedium.

Konzeption der Kühladern

Als Kühladern finden keine im Querschnitt ideal kreisförmigen hydraulischen Schläuche Anwendung, sondern es wird eine Form angestrebt, die auf einer Seite angelehnt an die sogenannten Schlauchfolien gestaltet ist. Eine ebene Auflagefläche in Richtung der Haut ist das Resultat. Der Vorteil besteht in der dadurch formbedingt in dieser Richtung ausgebildeten größeren Kontaktoberfläche. Zusätzlich kann durch die Wahl einer Schicht mit hoher Elastizität eine bessere geometrische Anpassung an die menschliche Anatomie erreicht werden. Dadurch verbessert sich die Wärmekonvektion erheblich.

Material der Kühladern

Die Kühladern werden in einem CAD-Format konstruiert und 3D-gedruckt. Durch den 3D-Druck ist es möglich, mäanderförmige Kühladern angepasst an die individuelle Anatomie des Menschen zu entwickeln. Ein gerichteter Fluss über eine große Fläche ohne die Gefahr von thermischen Toträumen wie in [KHO-14b] ist das Ergebnis. Als Druckfilament dient das PolyFlex der Firma *polymaker*. Die Besonderheit dieses Materials besteht in seiner beständig

hohen Flexibilität trotz des Erkaltsens nach dem Druck [POL-17]. Die Dicke der hautnahen Folie beträgt nach dem Druck nur 0,4 mm, um die relativ kleine Wärmeleitfähigkeit λ_{PF} von ca. $0,25 \frac{W}{m \cdot K}$ auszugleichen. Eine ausreichende Wärmeleitung zwischen dem Entzündungsherd und dem strömenden Kühlmedium ist die Folge. Diese Schicht ist außerdem fertigungsbedingt wasserundurchlässig. Um einen Strömungskanal zu schaffen, wird die Gegenseite der Kühler konvex gewölbt und in der Wanddicke leicht vergrößert. Diese Wanddicke kommt ebenfalls zum Einsatz, um möglichst wasserundurchlässige Schichten zu gestalten. Beim Druck muss die Nozzle des 3D-Druckers in diesen Breiten mit der Einstellung „line width“ um 0,05 mm überlappend arbeiten und erzeugt so dichtere Schichten. Zusätzlich beträgt die Nozzle-Heiztemperatur 230 °C, statt wie üblich 210 °C, damit ein besseres Verschmelzen der Schichten stattfindet. Derzeit ist es mit den noch bestehenden Beschränkungen der Drucktemperatur und den Verfahrenswegen der Nozzle nicht möglich, ein komplettes Verschmelzen der oberen konvexen Schichten zu erreichen. Daher verschließt man die Kühlermatten von außen mit einer dünnen Klarlackschicht. PolyFlex ist gegenüber dem ausgewählten Kühlmedium korrosionsbeständig (Forderung FG02).

Quetschverhinderung

Zur Verhinderung des ungewollten Zusammenquetschens der Kühler durch das außen befindliche Druckkammersystem ist es notwendig, Abstandshalter oder Versteifungen im Kühlersystem vorzusehen. Diese müssen auch unter Impulsdrücken von 26,7 kPa nach Forderung FP02 die Ader offen halten und dürfen gleichzeitig den Strom des Kühlmediums möglichst nicht verringern. Hier bietet sich ebenfalls die Ausnutzung der Möglichkeiten des 3D-Drucks an. Während die Folie in Richtung Haut mit 0,4 mm sehr dünn gehalten wird, erfolgt eine Vergrößerung der Foliendicke auf der zur Druckkammer gerichteten Seite. Ideal eignet sich als Kammerform ein Halbkreis, da man von gleichmäßig einwirkenden Drücken auf das Kühlsystem ausgeht. Bedingt durch die gewünschte Vermeidung des Erzeugens von Stützstrukturen im 3D-Druckprozess, die beim Auftreten von zu großen Überhängen verwendet werden müssen, ist allerdings eine andere Form zu wählen. Eine im Querschnitt stumpfwinklig zulaufende Geometrie ist das Resultat. Fertigungsbedingt durch das Zusammenschrumpfen des gedruckten Filaments mit sich verringern dem Winkel der gedruckten Geometrie zur Grundfläche muss mit unterschiedlichen Wanddicken gearbeitet werden, die von 0,9 bis 1,1 mm variieren. Eine sehr gute Druckfestigkeit in Bezug auf die einwirkenden Drücke von 53,4 kPa bei Betrachtung mit einem Sicherheitsfaktor von 2 ergibt sich dennoch, wie es der in Abbildung 44 dargestellten FEM-Modulation zu entnehmen ist. Die Form des Strömungskanals bleibt erhalten und kann ihre Funktion erfüllen.

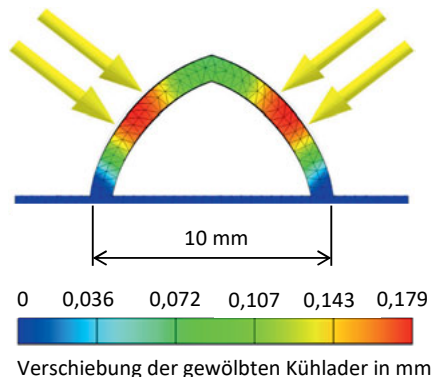


Abbildung 44: Test der Kühler auf Druckfestigkeit mittels einer FEM-Modulation bei fixiertem Untergrund

Gestaltung, Lage und Anzahl der Kühlladern

Als Muster wurde eine Kühllader zur Kühlung der Bereiche unterhalb des Außenknöchels (Malleolus lateralis) und in gespiegelter Form des Innenknöchels (Malleolus medialis) entwickelt, wie es Gespräche mit medizinischen und physiotherapeutischen Fachkräften [JAC-15, RAM-16] empfohlen (Abbildung 45a und 45b). Einige Wände der Kühllader nutzen dabei nebeneinander liegende Aderstränge, um thermische Toträume so klein wie möglich zu halten und die Flexibilität des Systems nicht zu verringern. Die effektive Kühlfläche A_{cool} beträgt etwa 65 cm^2 und erfüllt damit die Forderung FC03. Die Aderlänge liegt bei 90 cm. Das Gesamtvolumen V_{KA} der Kühllader beträgt ca. 23 cm^3 .

Zusätzlich bietet sich bei einer nachfolgenden Entwicklung eine dritte Kühllader im Bereich des Vorfußes an [JAC-15, RAM-16] (Forderung FC06).



a) Kühlladernmuster



b) Kühllader positioniert unterhalb des Außenknöchels

Abbildung 45: Kühllader aus 3D-gedrucktem PolyFlex

Dichtheitsnachweis

Um eine vollständige Dichtheit zu gewährleisten, werden die gewölbte Oberseite der Ader und die auf der Unterseite befindlichen Hohlräume für die Temperatursensoren mit einem Klarlack behandelt. Unter einem Druck von 50 kPa ist die Kühllader dicht. Die Untersuchung des Strömungswiderstandes R_{KA} ergab einen Wert von $13,7 \cdot 10^7 \frac{\text{kPa} \cdot \text{s}}{\text{l}}$, was als gut gilt, da die Knickstellen der Leitung und die unterschiedlichen Abstände des Querschnitts (ca. 7 mm und 5 mm) berücksichtigt werden müssen. Im Vergleich dazu weist ein Schlauch mit einem Durchmesser von 7 mm bei einer adäquaten Länge einen Wert von $2,2 \cdot 10^7 \frac{\text{kPa} \cdot \text{s}}{\text{l}}$ auf. Als Schnittstelle zwischen Kühlladern und Schläuchen findet ein Luer-Adapter mit Gewindeanschluss Anwendung.

7.1.2 Kühlmedium

Als Kühlmedium wird Wasser aufgrund der geringen Kosten und hohen Verfügbarkeit verwendet. Es weist eine vergleichbare spezifische Wärmekapazität $c_{\text{H}_2\text{O}}$ von $4,18 \frac{\text{kJ}}{\text{kg}\cdot\text{K}}$ bei 20°C [WIK-18a] zu ebenfalls in Betracht gezogenen Kühlgelen mit dem Hauptbestandteil Propylenglykol bzw. 1,2-Propandiol [KID-17] bei $c_{\text{C}_3\text{H}_8\text{O}_2}$ von 2,5 bis $4,2 \frac{\text{kJ}}{\text{kg}\cdot\text{K}}$ je nach Wasserzusatz [WIK-18b] auf. Kühlgele lassen sich jedoch aufgrund ihrer hohen Viskosität nur schwer in einem auf Konvektion ausgerichteten Wärmetauscher bewegen. Ein auf Wärmeleitung basierendes System ist mit Kühlgelen ebenfalls nicht umsetzbar, da ihre Wärmeleitfähigkeit $\lambda_{\text{C}_3\text{H}_8\text{O}_2}$ von $0,2 \frac{\text{W}}{\text{m}\cdot\text{K}}$ [BAS-08] im Vergleich zu Wasser mit $\lambda_{\text{H}_2\text{O}}$ von $0,6 \frac{\text{W}}{\text{m}\cdot\text{K}}$ bei 20°C [WIK-18a] bedeutend geringer ist. Es würde daher nur zu einer lokalen Kühlung kommen, wenn man beispielsweise die Wärmesenke direkt auf einer unbeweglichen Kühlkammer mit Kühlgel aufbringt. Zum Verhindern von Algenbildung im Kühlladersystem können Zusätze wie Chlor oder Algizide dem Wasser beigemischt werden.

7.1.3 Hydraulische Zuleitungsstrecke

Als hydraulische Zuleitungsstrecke wird der Bereich zwischen der Wärmesenke und den Kühlladern bezeichnet. Er besteht aus einem Wärmetauscher, der über Wärmeleitpaste unmittelbar an die Wärmesenke gekoppelt ist, und ummantelten Kühlschläuchen.

Wärmetauscher

Ein Wärmetauscher aus Aluminium mit einem Kanal, der aus zehn parallelen, mäanderförmig ineinander übergehenden Windungen des Durchmessers d_{WT} von 4 mm besteht, wird vom Kühlmedium durchflossen. Er hat die Abmessungen $(100 \times 100 \times 12) \text{ mm}^3$ und ist damit in der Lage, vier der in Abschnitt 7.2.1 ausgewählten Elemente der Wärmesenke als Quadranten geordnet aufzunehmen. Das Material Aluminium bietet eine hohe Wärmeleitfähigkeit λ_{Al} von $235 \frac{\text{W}}{\text{m}\cdot\text{K}}$ und eine geringe spezifische Wärmekapazität c_{Al} von $897 \frac{\text{J}}{\text{kg}\cdot\text{K}}$ [WIK-18c], wodurch ein schneller Wärmeaustausch zwischen Kühlmedium und Wärmesenke gewährleistet wird. Luer-Anschlüsse ermöglichen das Befestigen von Schläuchen an Ein- und Auslass. Eine Isolierung aus Styropor um den Komplex aus Wärmesenke und Wärmetauscher verhindert eine zu große Abwärme.

Wärmeleitpaste

Wärmeleitpaste zwischen dem Wärmetauscher und der Wärmesenke bewirkt eine verbesserte Wärmeübertragung durch Vermeidung von Luftspalten, die aufgrund von Oberflächenrauheit entstehen.

Kühlschläuche

Zum Verringern der Wärmeverluste auf dem Weg von der Wärmesenke zu den Kühlladern werden die Kühlschläuche mit Dämmstoffen aus Polyethylen-Schaum ummantelt.

Reservoir

Bei einem geschlossenen, vollständig mit dem Kühlmedium gefüllten Kühlkreislauf kann kein Druckausgleich mit der Umgebung stattfinden, wodurch es zu Leistungseinschränkungen der Pumpe kommt. Durch mit der Abkühlung verbundene Dichteminderung des Kühlmediums und einhergehende Volumenverringerng kommt es zur Ausbildung eines Unterdrucks im Kühlschlauch, was Sauerstoffeinschlüsse zur Folge hat. Die schlechtere Wärmeleitfähigkeit des Sauerstoffs vermindert die Kühlleistung. Dieses Problem wird durch serielles Einbringen eines kleinen, offenen Reservoirs in einem der Gerätekonsole nahen Kühlschlauch kompensiert. Durch Verschluss des Reservoirs mit einem Styropor-Stöpsel kann weiterhin ein Druckausgleich stattfinden, jedoch ist eine thermische Isolierung berücksichtigt.

7.1.4 Elektronikkomponenten zur Steuerung des hydraulischen Kreislaufs

Zu den Elektronikkomponenten zählen die Elemente zum Transport und der Vorgabe der Fließrichtung des Kühlmediums.

Schaltung

Die zentrale Steuereinheit stellt der Mikrocontroller *ATmega328P-AU* dar. Über ein I²C-Bus-System erfolgt die Übertragung zur Ansteuerung von hydraulischer Pumpe und Ventilen über eine Motorcontroller-Platine. Die Spannungen aus der Temperatursensormatte werden ebenfalls in den Mikrocontroller eingespeist.

Hydraulikpumpe

Als Hydraulikpumpe kommt für das Funktionsmuster eine Zentrifugalpumpe zum Einsatz. Bei der thermodynamischen Wärmeleitung für Fluidströme gilt unter Einbeziehung der volumenbezogenen Wärmekapazität [SET-04]:

$$\dot{Q}_{3KA,infl,cool} = \dot{V}_{hpump} \cdot \rho_{H_2O} \cdot c_{H_2O} \cdot (T_{H_2O,out} - T_{H_2O,in}), \quad (53)$$

mit $\dot{Q}_{3KA,infl,cool}$ abzuführender Wärmestrom von drei Kühlern; \dot{V}_{hpump} Volumenstrom Hydraulikpumpe; ρ_{H_2O} Dichte von Wasser; c_{H_2O} spezifische Wärmekapazität von Wasser; $T_{H_2O,out}$ Temperatur des ausströmenden Kühlmediums; $T_{H_2O,in}$ Temperatur des einströmenden Kühlmediums.

Anhand von Gl. (39) und Gl. (53) berechnet sich der notwendige Volumenstrom \dot{V}_{hpump} der Hydraulikpumpe bei Kühlung auf T_{cool} auf der Haut:

$$\dot{V}_{hpump} = \frac{k_{human} \cdot 3 \cdot A_{cool} \cdot ((T_{skin,m} + \Delta T_{infl}) - T_{cool})}{\rho_{H_2O} \cdot c_{H_2O} \cdot (T_{H_2O,out} - T_{H_2O,in})}, \quad (54)$$

mit Wärmedurchgangskoeffizient $k_{human} = 10 \frac{W}{m^2 \cdot K}$ eines unbedeckten Menschen [SPE-05].

Geht man davon aus, dass parallel drei der entwickelten Kühladmatten betrieben werden sollen und es im worst case-Fall zum Anstieg der mittleren Hauttemperatur $T_{skin,m}$ von 34,4 °C [FIA-98] um einen maximalen Entzündungsanstieg ΔT_{infl} von 5 K [SUT-12] auf eine

Maximaltemperatur $T_{skin,infl}$ der Haut von 39,4 °C kommt, so muss der geforderte Volumenstrom \dot{V}_{hpump} einen Wert $\frac{9,82 \cdot 10^{-7}}{(\vartheta_{H_2O,out} - \vartheta_{H_2O,in})} \frac{m^3 \cdot K}{s}$ in Abhängigkeit von der Temperaturdifferenz aus ein- und ausströmendem Kühlmedium aufweisen. Für eine geringe Temperaturdifferenz von z. B. 0,25 K ergibt sich für \dot{V}_{hpump} ein Wert von $0,24 \frac{1}{min}$. Dieser wird mit der Hydraulikpumpe mit dem maximal möglichen Volumenstrom bei einem Wert von $1,33 \frac{1}{min}$ abgedeckt. Unter Beachtung des Strömungswiderstandes R_{KA} ist ein Förderdruck p_{hpump} von 53,84 Pa notwendig. Auch diese Bedingung ist erfüllt.

Hydraulische Ventile

Um dem Prinzip der Modularisierung entgegenzukommen, werden 3/2-Wegeventile, die sich auf Ventilinseln befinden und dadurch einen minimalen Raumbedarf durch erhebliche Einsparung an Verbindungsschläuchen und Kabeln aufweisen, eingesetzt. Jedes Ventil hat einen Arbeitsanschluss, durch den die Kühlader mit Wasser versorgt werden. Ein Umschalten erfolgt bei 12 V. Durch die Ventile ist es möglich, Kühlader je nach unter ihnen befindlichen Entzündungsherden mit dem Kühlmedium zu durchströmen oder durch Verschluss der Kühlader eine unnötige Kältebelastung des Patienten zu verhindern.

7.1.5 Temperatursensormatte

Um die Kältetherapie gezielt einzusetzen, muss die lokale Verteilung der Entzündung an der Frakturstelle bekannt sein. Zur zeitdiskreten, flächigen Messung dieser Verteilung ist eine Möglichkeit zu schaffen, die Hauttemperatur ohne Eingriff in den menschlichen Organismus unter einem Steifverband zu bestimmen. Herkömmliche Temperaturmessverfahren, wie z. B. der Einsatz von Infrarotkameras, sind nicht nutzbar, da beispielsweise der Gipsverband durch seine schlechte Wärmeleitfähigkeit die Entzündungsmessung verhindert. Weiterhin muss man beachten, dass die Sensormatten im worst case-Fall als Wegwerfartikel gehandhabt werden müssen.

Bisher entwickelte, flächige Matten mit matrixartiger Temperatursensoranordnung zur kontinuierlichen Messung der Körpertemperatur weisen eine geringe Ortsauflösung bei Abständen von 10 bis 20 cm zwischen den Sensoren auf. Sie finden ihren Einsatz im Bereich der Schlafforschung [LOO-01, TAM-93].

Auswahl des Temperatursensors

Die Auswahl des Temperatursensors erfolgte anhand einer umfangreichen Variantendiskussion [BAR-13]. Das Ergebnis ist ein heißleitender SMD-Thermistor mit einer Toleranz von $\pm 1 \%$ bei 25 °C [VIS-09], der eine punktförmige Messung bei sehr kleinen Gehäuseabmessungen ermöglicht und bei Anwendungen in der Medizintechnik üblich ist. Die Genauigkeit der Erkennung von Temperaturunterschieden wird durch die Toleranz des Temperatursensors eingeschränkt, die $\pm 0,39$ K beträgt. Über einen Multiplexer können die Daten von sechzehn analogen Eingängen mit Sensoranschluss ausgewertet werden. Es ergibt sich ein maximaler Gesamtfehler von ca. $\pm 0,84$ K bei Betrachtung aller Messstreckentoleranzen. Damit ist die Forderung FC08 erfüllt.

Einfluss von hauterwärmender Salbe

Zum Sensortest zur Erkennung von Hauterwärmung müssen Temperaturanstiege gezielt durch sportliche Betätigung oder Aufbringen von Salbe, die zur lokalen Gewebeerwärmung dient, herbeigeführt werden. Für die passiv erzeugte Hauterwärmung dient eine Muschelkonzentrat-Salbe zur erhöhten wärmenden Hautdurchblutung. Diese wurde in einem Bereich von $(1 \times 1) \text{ cm}^2$ auf der Hautoberfläche aufgebracht. Eine deutliche Rötung der Haut ist erkennbar. Anhand von Temperaturmessungen mit einer Sensoranordnung von (4×4) Sensoren vor und nach Salbenauftrag sind Hauterwärmungen bis zu 2 K bereits optisch gut aufgelöst zu erkennen, wie es in Abbildung 46 zu sehen ist. Die Sensoren erscheinen geeignet, um Entzündungsherde aufzudecken.

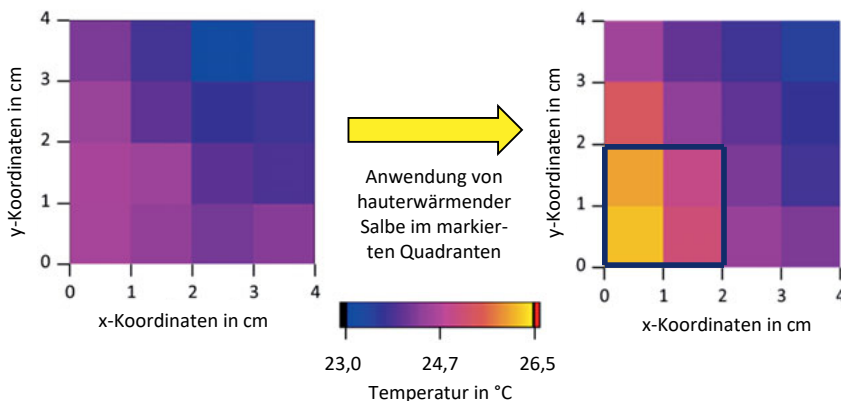


Abbildung 46: Temperaturen auf der Hautoberfläche bei Raumtemperatur von 20 °C; links: vor Auftrag der Hauterwärmungssalbe, rechts: nach Auftrag der Hauterwärmungssalbe [nach PAE-14]

Auswahl des Trägermaterials

Die Temperatursensoren und ihre Zuleitungen befinden sich auf der hautabgewandten Seite einer flexiblen Leiterplatte der Dicke 70 µm auf einem Träger aus Polyimid. Sie ist einseitig kupferkaschiert, strukturiert und mit Lotstopplack beschichtet. Dieses Grundmaterial wurde wegen seiner hohen Schutzwirkung unter fluidischer Belastung und seines guten Ionenschutzes gewählt [FRI-18]. Es ermöglicht die Biokompatibilität der Sensormatte zum menschlichen Gewebe (Forderung FG01), ist leicht und flexibel. Auf der bestückten, hautabgewandten Seite lässt sich durch eine entsprechende Versiegelung der Leiterzüge, z. B. mit Parylene C nach Vorbehandlung der Polyimid-Oberfläche mit einer Plasmabeschichtung [HAS-10], das Eindringen von Feuchtigkeit und das nach Austreten von Kupferionen und anderen toxischen Bestandteilen verhindern [FRI-18]. Wird die Leiterplatte in einem der Anatomie angepassten Design erstellt, ist eine gute Anpassung an die Höhenunterschiede der menschlichen Haut erreichbar. Vorteilhaft ist die schnelle und sichere Bestückung und Kontaktierung der Sensoren

auf der Leiterplatte, die in Standardverfahren der Aufbau- und Verbindungstechnik erfolgen kann.

Die Thermistoren müssen die Körpertemperatur des untersuchten Gewebes durch die Polyimid-Schicht der flexiblen Leiterplatte hindurch messen. Um den Messfehler, der sich durch die Wärmeleitfähigkeit des Polymers und die Toleranz der Sensoren ergibt, zu ermitteln, setzt man ein Heiz-Kühl-Gerät zum Temperieren ein. Dieses Gerät weist im Bereich von -20 °C bis 120 °C eine Temperaturstabilität von $<0,1\text{ K}$ auf [REI-11]. Es wurden Messungen bei konstanten Umgebungstemperaturen von $23,0\text{ °C}$ und $19,5\text{ °C}$ durchgeführt. Die Einstellung der Temperatur des Heiz-Kühl-Geräts erfolgt im Bereich von 0 °C bis 52 °C in Schritten von 2 K . Die gemessene Temperatur mittelt sich über zwölf Temperatursensoren eines Funktionsmusters einer flexiblen Polyimid-Leiterplatte. Es ergibt sich ein Verlauf, wie er in Abbildung 47 dargestellt ist. Die unterschiedlichen Umgebungstemperaturen scheinen keinen signifikanten Einfluss auf den Verlauf der Messkurve zu haben. Es ist zu erkennen, dass die Messkurve im Bereich von etwa $7,5\text{ °C}$ mit der Solltemperatur übereinstimmt, bei steigender Temperatur aber stärker werdende Abweichungen zur Sollkurve aufweist. Die gemessenen Werte sind dabei aufgrund von Verlusten durch Konvektion mit der Umgebungsluft durchgehend kleiner als die am Heiz-Kühl-Gerät eingestellten Temperaturen. Die annähernd linear verlaufende Messkurve im medizinisch relevanten Bereich von ca. 14 °C bis 42 °C lässt sich wie folgt mathematisch nachbilden:

$$T_{\text{mess}} = 0,92 \cdot T_{\text{KA}} + 0,33. \quad (55)$$

Durch Umstellen nach T_{KA} kann man nun von der gemessenen Temperatur der Sensormatte T_{mess} auf die wirkliche Hauttemperatur schließen.

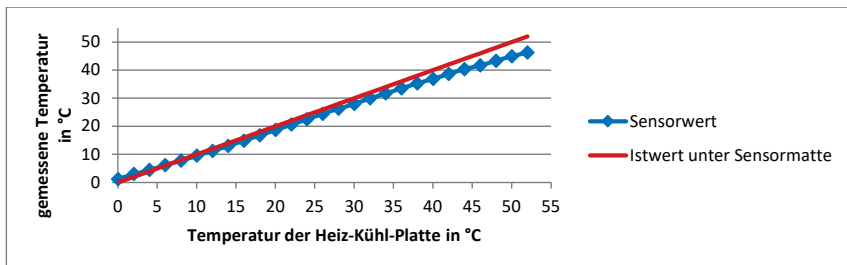


Abbildung 47: Darstellung des Einflusses der Polyimid-Trägerschicht der flexiblen Leiterplatte und der Toleranz der Temperatursensoren auf die Temperaturmessung in Bezug auf eine eingestellte Temperatur der Heiz-Kühl-Platte (trotz unterschiedlicher Umgebungstemperaturen von $23,0\text{ °C}$ und $19,5\text{ °C}$ ist der Verlauf des Sensorwertes gleich)

Einfluss der Umgebungstemperatur auf den Sensorabstand

Gleichzeitig zur möglichst genauen Messung der Hauttemperatur sollen die Sensorwerte nicht durch die Kühladern der zweiten Lage der Kühl-Kompressions-Manschette beeinflusst werden. Entsprechend ist der Einfluss des Abstandes zwischen einer Wärmequelle bzw. -senke auf die Sensorwerte der SMD-Thermistoren zu ermitteln. Die Ergebnisse sind in Abbildung 48 darge-

stellt. Zu erkennen ist, dass sich die Messwerte unabhängig von der mit dem Heiz-Kühl-Gerät eingestellten Temperatur etwa im Abstand von 2,5 cm dem Wert der Umgebungstemperatur angeglichen haben. Schlussfolgernd sollte man beim Design von Kühlern und Sensormatte auf einen Abstand von ca. 2,5 cm achten oder im Mikrocontroller an die Kühltemperatur der Kühlern und den Abstand der Sensoren angepasste Zuordnungstabellen hinterlegen, um auf die reale Hauttemperatur schließen zu können. Weiterhin muss beachtet werden, dass schon bei kleinsten Abständen zwischen Sensor und Wärmequelle bzw. -senke eine starke Temperaturdifferenz auftritt. Entsprechend gut ist die Kontaktierung zwischen Sensormatte und Haut umzusetzen.

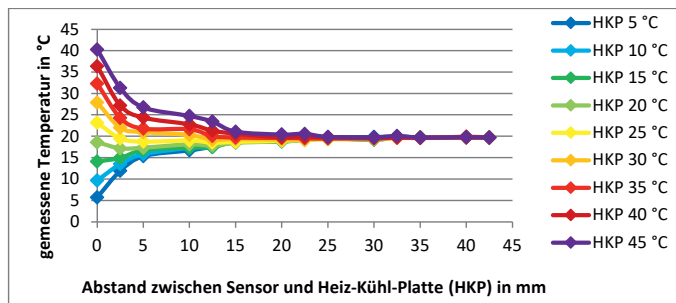


Abbildung 48: Temperaturmessung mit einzelnen Temperatursensoren der flexiblen Leiterplatte bei Veränderung des Abstandes zwischen den Sensoren und der Heiz-Kühl-Platte (HKP) bei unterschiedlichen voreingestellten Temperaturen (beide Elemente sind horizontal angeordnet, Umgebungstemperatur 19,7 °C)

Abstand zweier Sensoren untereinander

Um den minimal notwendigen Abstand zweier Sensoren untereinander zu ermitteln, ist es hilfreich, den Gradienten der Temperaturverteilung an Frakturstellen zu betrachten. Dies geschieht durch Auswertung von Aufnahmen mit einer Infrarot-Kamera vom Typ VarioCAM in der Software IRIBIS 3.0 professional. Die Kamera weist eine Temperaturauflösung von $< 0,05$ K zwischen 0 und 100 °C im Spektralbereich von Wellenlängen zwischen 7,5 und 14 μm auf [INF-14]. Die Auswertung wird anhand der Fraktur mit dem größten Temperaturgradienten aus der Gesamtheit aller Infrarot-Aufnahmen an Sprunggelenkfrakturen dargestellt. In Abbildung 49a1 und 49a2 sind Aufnahmen einer Pronations-Eversions-Fraktur IV. Stadium (PE IV) gemäß der Klassifikation nach LAUGE-HANSEN am linken Fuß am dritten postoperativen Tag aus zwei verschiedenen Perspektiven zu sehen. Der CRP-Wert des Patienten betrug am zweiten postoperativen Tag $19,6 \frac{\text{mg}}{\text{l}}$. Vergleichend dazu sind in Abbildung 49b1 und 49b2 Aufnahmen des gesunden rechten Fußes desselben Patienten in der gleichen Farbskala mit der Bezeichnung „Weiß / Schwarz / VarioCAM“ dargestellt. Ein weißes Fadenkreuz verdeutlicht das Pixel mit der maximalen Temperatur in der jeweiligen Abbildung. Die Aufnahmen erfolgten bei einer Raumtemperatur von 25,0 °C. Da die untersuchten Patienten nicht durch die Infrarot-Aufnahmen in ihrem Heilungsprozess oder in irgendeiner Weise beeinträchtigt waren, wurden alle Standards ethischen Verhaltens der Forschung einge-

halten. Die Aufzeichnungen geschahen nur mit Genehmigung des Patienten. Das Datenmaterial liegt verschlüsselt vor.

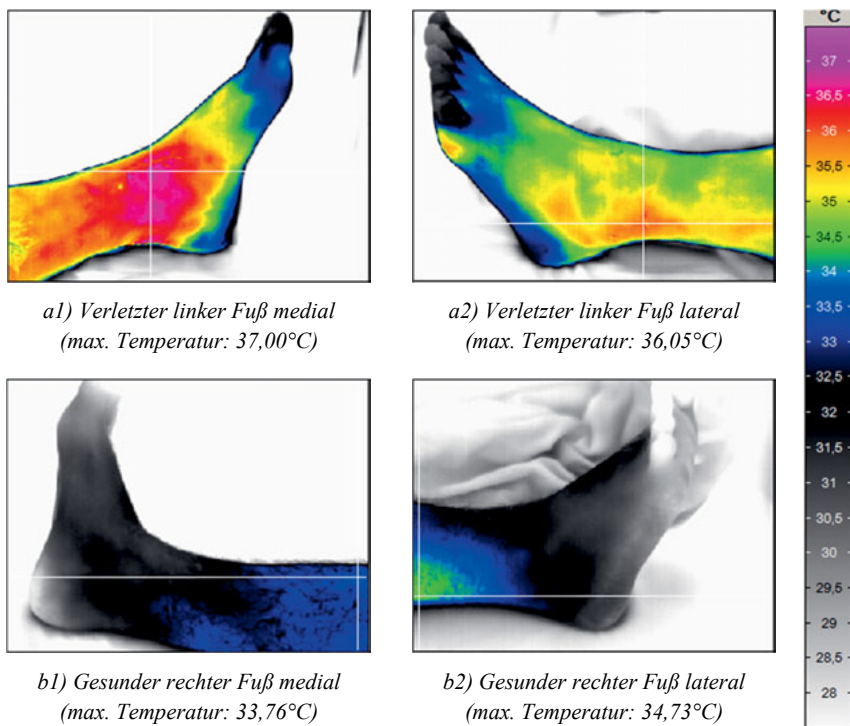


Abbildung 49: Infrarot-Aufnahmen beider Füße eines Patienten mit einer linksseitigen PE IV-Fraktur [nach PAE-17c]

Zur Auswertung des am stärksten ausgeprägten Temperaturprofils auf der Innenseite des verletzten Fußes werden ausgehend vom Pixel mit der maximalen Temperatur Geraden mit den Bezeichnungen L1 bis L12 im Uhrzeigersinn um je 30° versetzt angeordnet. Abbildung 50 verdeutlicht diese Anordnung auf einer Farbstufen-Darstellung mit dem Farbabstand von 0,25 K. Da die Region of Interest (ROI) sich ausschließlich auf der Hautoberfläche nahe der Frakturstelle befindet, sind alle Temperaturen unterhalb von 32 °C eingeschwärzt. Es ergibt sich auf den Geraden ein Oberflächentemperaturprofil beginnend auf der x-Achse vom Pixel 0 mit der maximalen Temperatur. Ab Pixel 165 wird die Auswertung abgebrochen, da spätestens ab Pixel 160 keine Veränderungen der Temperatur mehr auftreten. Die stärksten Temperaturabfälle erfolgen immer dann, wenn die Gerade aus den Pixeln, die zur Hautoberfläche gehören, austritt und in den Bereich mit den Pixeln der Umgebungstemperatur gelangt.

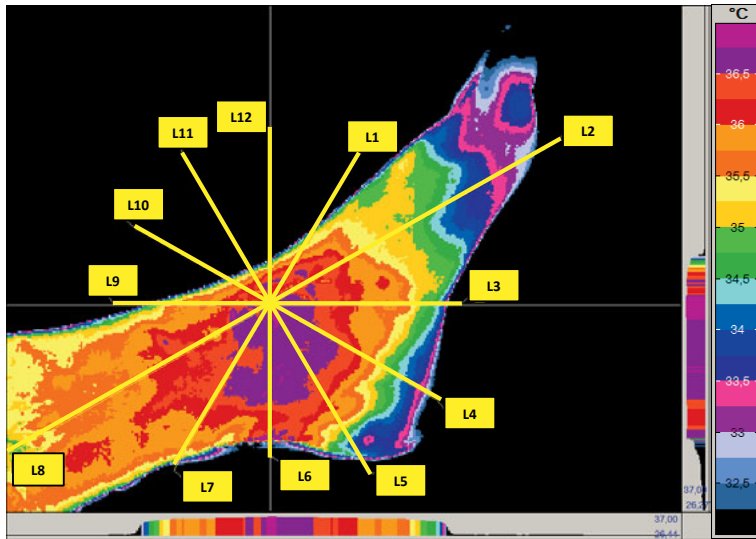


Abbildung 50: Farbliche Abstufung der linksseitigen PE IV-Fraktur medial [nach PAE-17c]

Da nach [SUT-12] ein Erkennen von Temperaturunterschieden bei Entzündungen erst ab 2 K nutzbringend ist, werden die Temperaturkurven mit Quantisierungsstufen mit einer Schrittweite von $\Delta = 1$ K quantisiert. So kann man eine genauere Information erhalten, weil einzelne Quantisierungsstufen jeweils für zwei Längenmessungen über die Temperaturdifferenz von 2 K vorgenommen werden können (nächst höhere Quantisierungsstufe und betrachtete Stufe, sowie nächstniedrigere Quantisierungsstufe und betrachtete Stufe). Dabei erfolgt die Zuordnung der Quantisierungsstufen wie folgt [WIK-18j]:

$$Q(T_{\text{surface}}) = \text{sgn}(T_{\text{surface}}) \cdot \Delta \cdot \left\lfloor \frac{|T_{\text{surface}}|}{\Delta} \right\rfloor, \quad (56)$$

mit T_{surface} Oberflächentemperatur.

Bei den Infrarot-Aufnahmen handelt es sich um die Abbildung dreidimensionaler Körper auf zweidimensionalen Darstellungen. Eine Auswertung der räumlichen Temperaturverteilung ist daher auch nur auf annähernd planaren Bereichen der Haut sinnvoll, weil so ein konstanter realer räumlicher Abstand zwischen aufeinanderfolgenden Pixeln auf dem zu untersuchenden Gewebe gewährleistet ist. Da die Geraden L1 sowie L10 bis L12 auf stark zur Projektionsebene senkrecht abfallenden Hautbereichen verlaufen, werden sie in der Auswertung nicht betrachtet. Der quantisierte Temperaturverlauf der Geraden L2 bis L9 ist in Abbildung 51 dargestellt.

Zur Auswertung der quantisierten Kurvenverläufe werden folgende Festlegungen getroffen:

- Kurzzeitige Temperaturschwankungen, die eine Länge von 5 px nicht überschreiten, sind zu vernachlässigen.

- Um den nicht planaren Verlauf der Hautoberfläche in der Nähe des Fußrandes in der Projektion zu berücksichtigen, erfolgt die Auswertung nur bis zu einem Abstand von 10 px zum Rand des ROI. Durch diese Festlegung nicht vollständig eingekürzte wertkontinuierliche Kennlinienverläufe werden vernachlässigt.

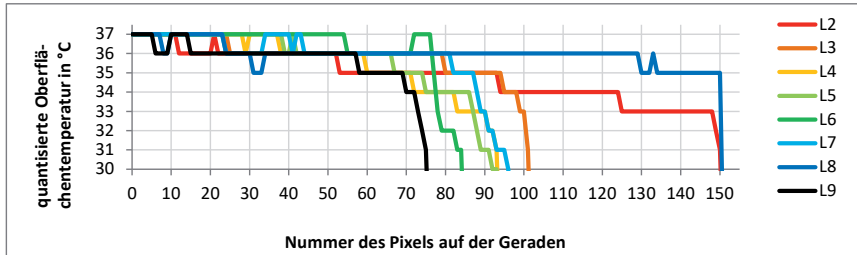


Abbildung 51: Darstellung der quantisierten Oberflächentemperatur mit $\Delta = 1 \text{ K}$ des verletzten linken Fußes medial auf Geraden beginnend vom Pixel mit der maximalen Temperatur [nach PAE-17c]

Betrachtet man die Geraden L2 bis L9, lässt sich der kürzeste wertkontinuierliche Kennlinienverlauf über einen Temperaturgradienten von 2 K auf der Geraden L4 über den Bereich von 34 °C und 35 °C mit einer Länge von 23 px finden. Der größte wertkontinuierliche Kennlinienverlauf über 2 K mit einer Länge von 134 px wird auf der Geraden L8 über den Bereich von 36 °C und 37 °C erreicht. Durchschnittlich liegen die wertkontinuierlichen Kennlinienverläufe über 2 K bei Längen von 60 px.

Mit Hilfe der Informationen aus den Temperaturverläufen soll auf den Sensorabstand geschlossen werden. Dafür ist eine Umrechnung von px in mm notwendig, die man durch einen Vergleich mit der Fußlänge des Patienten erreicht. Der Patient weist Schuhgröße $SG_{\text{male}} \approx 44$ auf, was gemäß Pariser Stich nach Gl. (57) einer realen Fußlänge l_{foot} von ca. 27,8 cm entspricht [WIK-181]:

$$SG \approx (l_{\text{foot}} + 1,5) \cdot 1,5, \quad (57)$$

mit l_{foot} in cm.

Eine auf diese Fußlänge projizierte Gerade mit einer Pixelanzahl von ca. 258 px lässt auf einen Umrechnungsfaktor von ca. $1,078 \frac{\text{mm}}{\text{px}}$ schließen. Ein minimal notwendiger Abstand zweier Temperatursensoren beträgt ausgehend von einem minimalen wertkontinuierlichen Kennlinienverlauf von 23 px daher 24,794 mm, also rund 25 mm. Wird von einer räumlich zur Schuhgröße gleichverteilten Entzündung bei $SG_{\text{female}} \approx 39$ und $SG_{\text{child}} \approx 30$ ausgegangen, lassen sich proportional zu $SG_{\text{male}} \approx 44$ minimal notwendige Abstände von 22 mm und 17 mm annehmen.

Anordnung und Schirmung der Temperatursensoren

Die tatsächlich vorgenommene Anordnung der Temperatursensoren im in dieser Arbeit entwickelten Muster ist Abbildung 52 zu entnehmen. Forderung FC07 erfüllend kommen

sechzehn Sensoren zum Einsatz. Es wird sich an den minimal notwendigen Abständen und an für die Auswertung interessanten Punkten orientiert. Die Sensormatte liegt dabei direkt auf der Unterseite der Kühlmatte, um den Spalt zwischen Haut und Kühlmedium so klein wie möglich zu halten. Die Sensoren selbst sind in räumlichen Aussparungen der Kühlmatte angebracht und von 1 mm dickem PolyFlex-Kunststoff sowie Styropor zur thermischen Dichtung umhaust. Mit minimalen Abständen von 3 mm zum Kühlmedium ist dadurch eine unbeeinflusste Ermittlung der Hauttemperatur möglich.

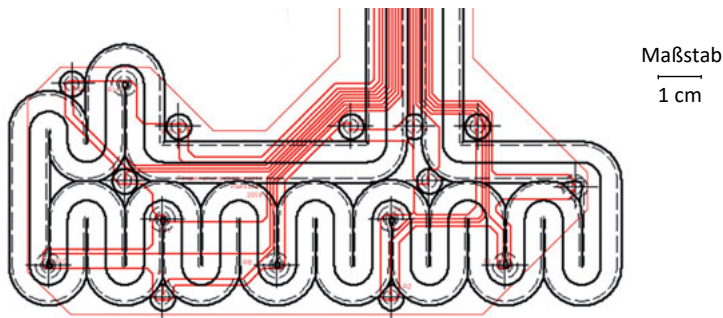


Abbildung 52: Anordnung der Temperatursensoren und Leiterbahnen in Bezug auf den Kühladerverlauf

7.2 Aufbau der Wärmesenke aus Peltier-Elementen

Zum Abkühlen des Kühlmediums ist eine Wärmesenke für den Entzug von Abwärme im System erforderlich. In der vorliegenden Arbeit wurden dafür Peltier-Elemente bzw. TEC (engl. thermoelectric cooler) verwendet.

7.2.1 Auswahl eines geeigneten Peltier-Elements

Zur Auswahl eines geeigneten Peltier-Elements wird die Software *Kryotherm* Version 5 der russischen Firma *Kryotherm* herangezogen. Anhand der Forderung FC01 sowie bei einer Umgebungstemperatur T_{env} von 24 °C und einer Entzündungstemperatur $T_{\text{skin,infl}}$ von maximal 39,4 °C, die sich aus einer mittleren Hauttemperatur $T_{\text{skin,m}}$ von 34,4 °C [FIA-98] und der maximalen Temperaturerhöhung ΔT_{infl} bei Entzündung von 5 K [SUT-12] ergibt, wurde als geeignetes Peltier-Element der Typ *RIME-74* ermittelt. Die entsprechenden Angaben zum Element sind in Tabelle 31 dargestellt. Das zugehörige Protokoll ist Anhang B zu entnehmen. Im deutschen Vertrieb über die Firma *AMS Technologies GmbH* konnte das gleiche Produkt unter der Bezeichnung *AMS-127-1.4-2.5 (40x40) HT120 E L2 74K* erworben werden.

Die nötige Elementanzahl von drei wird aus Gründen der räumlich sinnvollen Anordnung und als Sicherheitsfaktor für eine Abweichung zwischen theoretisch angenommenen und praktisch mit Störeinflüssen belegten Werten auf vier erhöht. Räumlich erfolgt die Anordnung der Peltier-Elemente in Quadranten auf dem Wärmetauscher, wie es Abbildung 53 zu entnehmen ist.

Tabelle 31: Angaben zum ausgewählten Peltier-Element RIME-74 [AMS-16]

$U_{\text{RIME,max}}$	$I_{\text{RIME,max}}$	$P_{\text{RIME,max}}$	$\Delta T_{\text{RIME,max}}$	$R_{\text{RIME,max}}$	$n_{\text{RIME,pn}}$	$l_{\text{RIME}} (\square)$	h_{RIME}
16,7 V	3,8 A	39 W	74 K	3,3 Ω	127	40 mm	4,8 mm

mit Werten alle in Bezug auf das RIME-74: $U_{\text{RIME,max}}$ Maximalspannung; $I_{\text{RIME,max}}$ Maximalstrom; $P_{\text{RIME,max}}$ maximale Leistung; $\Delta T_{\text{RIME,max}}$ maximal erreichbare Temperaturdifferenz; $R_{\text{RIME,max}}$ maximaler Gerätewiderstand; $n_{\text{RIME,pn}}$ Anzahl der pn-Übergänge; $l_{\text{RIME}} (\square)$ quadratische Abmessungen; h_{RIME} Höhe.

Durch einen 3D-gedruckten Rahmen, als Isolator bezeichnet, zur genauen Positionierung der Peltier-Elemente auf den Wärmetauscher ist ein Verrutschen verhindert. Eingebraachte Temperatursensoren dienen zur Überwachung im Funktionsmuster.

7.2.2 Ansteuerung der Peltier-Elemente

Anhand der getroffenen Entscheidung zur Verwendung von vier Peltier-Elementen des Typs RIME-74 ist eine Ansteuerung entsprechend sinnvoll zu wählen.

Anordnung und Schaltung der vier Peltier-Elemente

Denkbar sind Anordnungen der vier Peltier-Elemente in Reihe oder parallel. Bei einer Schaltung in Reihe muss man beachten, dass die Elemente absolut identisch sein müssen, um keine ungleichmäßige Verteilung der Spannung zu erzeugen und im schlimmsten Fall über die Maximalspannung $U_{\text{RIME,max}}$ zu gelangen. Daher wird sich für eine parallele Anordnung der Elemente entschieden.

Schaltungsentwicklung

Für eine höhere Effizienz und Lebensdauer der Peltier-Elemente ist eine Ansteuerung mit einem einstellbaren Gleichstrom notwendig. Da sich Peltier-Elemente vergleichbar mit einem temperaturabhängigen Widerstand verhalten, nutzt man eine einstellbare Gleichspannung. Als Spannungsversorgung bieten sich 12 V an, um beispielsweise für den Einsatz im Krankenwagen ausgelegt zu sein. Entsprechend ist ein Strom von maximal 3,64 A pro Peltier-Element notwendig, für den die Schaltung ausgelegt wird, um die volle Leistungsfähigkeit der Elemente abzurufen. Zur Einstellung kommt ein Schaltregler zum Einsatz, der über das Tastverhältnis einer Pulsweitenmodulation (PWM) mit einem Metall-Oxid-Halbleiter-Feldeffekttransistor (MOSFET) und einer vorgeschalteten Treiberstufe arbeitet. Die Regelung im System erfolgt mit Hilfe eines Mikrocontrollers der Art ATmega328-AU der Firma Atmel. Die Schaltfrequenz der PWM beträgt 250 kHz. Ein LC-Filter zwischen Versorgungsspannung und Last dient der Glättung der Spannung. Mit dieser Schaltung wird ein hoher Wirkungsgrad erzielt. Die thermische Erwärmung der Schaltung ist nach [FIE-16] für den Anwendungsfall nicht zu hoch.

7.2.3 Ableitung der Abwärme

Wie weiter unten in Abschnitt 7.5.1 ersichtlich, generiert ein Peltier-Element bei einer Temperaturdifferenz ΔT_{TEC} einen Wärmestrom. Die Ableitung der dabei entstehenden Abwärme kann passiv über einen Kühlkörper oder aktiv über einen Lüfter erfolgen. Je nach Umsetzung wird

so ein Wärmetransport durch natürliche oder erzwungene Konvektion erreicht. Als Kühlkörper wird der Typ *KTE1* aus Aluminium von *Fischer Elektronik* verwendet [FIS-16]. Zur Begrenzung der Heiseitentemperatur T_h durch verbesserte Wärmeabfuhr kommt als Axiallüfter der Typ *Ultra Kaze 120* von *Scythe* zum Einsatz. Zwischen Lüfter und Kühlkörper dient ein 3D-gedruckter sogenannter Diffusor zur Positionierung. Zur Verringerung des thermischen Kontaktwiderstandes zwischen den Peltier-Elementen und dem Kühlkörper sowie dem Wärmetauscher wird ein auf den Kühlkörper passender Rahmen aus Aluminium verwendet, Koppelrahmen genannt, den man mit einer unter dem Wrmetaucher befindlichen Grundplatte verschrauben kann, um durch einen Anpressdruck vorhandene Luftspalte zu verkleinern. Um den Abtransport der Abwärme weiterhin zu unterstützen, werden die Peltier-Elemente mit ihrer sich erwärmenden Seite räumlich nach oben angeordnet, damit die warme Luft sich vom Kühlkreislauf entfernend aufsteigen kann. Der Gesamtaufbau ist Abbildung 53 zu entnehmen.

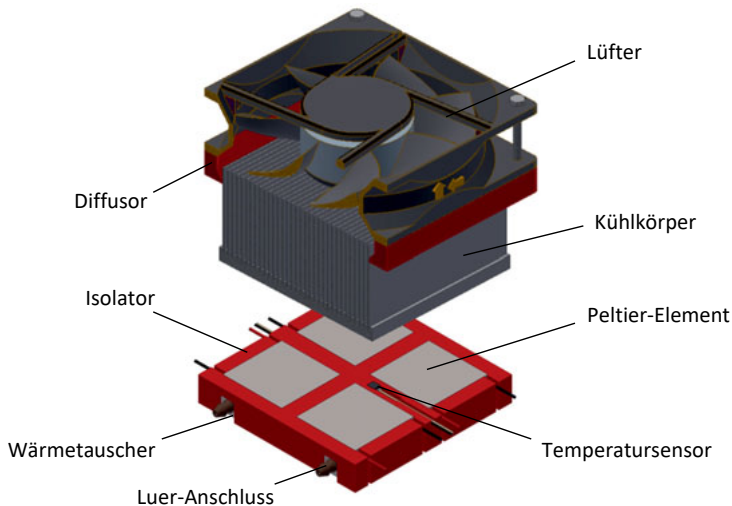


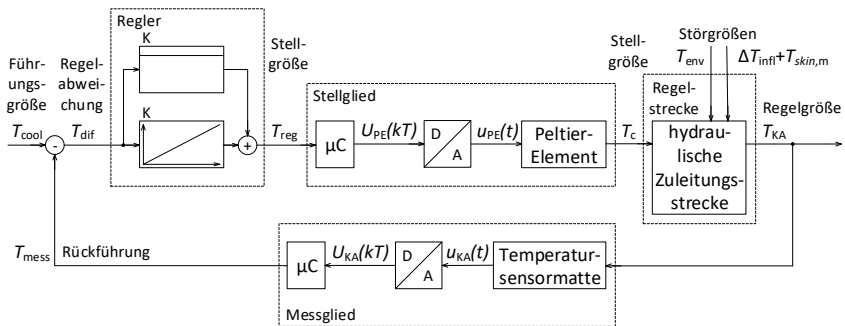
Abbildung 53: Explosionsdarstellung der Bestandteile des Schichtaufbaus der Hardwarekomponenten zum gerichteten Wärmetransport an der Wärmesenke (Diffusor zwischen Kühlkörper und Lüfter in Schnittdarstellung) [nach FIE-16]

7.3 Einfacher Reglerentwurf für das Kühlsystem

In vielen Fllen erfüllt bei praktischen Problemstellungen ein einschleifiger Regelkreis mit Einheitsrckfhrung, d. h. Regelgröße und Messgröße sind direkt proportional, in angemessener Weise die Regulationsanforderungen [JAN-08]. Aus diesen Reglerwirkstrukturen mit der verallgemeinerten Bezeichnung „PID-Regler“ soll ein geeigneter Regler ausgewählt und angepasst werden.

7.3.1 Festlegung von Regelgrößen des Kühlsystems

Die gemittelte Hauttemperatur der Temperatursensoren unter der jeweils n -ten Kühlader $T_{KA,n}$ stellt die Regelgröße des Systems dar und ist mit den Sensoren aus Abschnitt 7.1.5 zu messen. Als Stellgröße kann der Peltier-Strom I_{TEC} angepasst über den Mikrocontroller vorgegeben werden. Der Regler wird daher in der Software implementiert und die Soll-Temperatur T_{cool} aus der Forderung FC01 als Führungsgröße vorgegeben. Auf die Regelstrecke, die sich aus der thermischen Übertragung zwischen Peltier-Element und Kühlader zusammensetzt, wirken hauptsächlich zwei Störgrößen ein. Es handelt sich um die Abwärme der menschlichen Haut an der Frakturstelle, die die Kühlader erwärmt, und die Umgebungstemperatur T_{env} , die dem Kühlschlauch und der Kühlader Wärme zuführt. Die Umgebungstemperatur sorgt dabei auch für eine Abkühlung der Haut, wodurch die Kühlung unterstützt wird. Eine schematische Darstellung des Regelkreises findet sich in Abbildung 54.



mit T_{cool} vorgegebene Kühltemperatur; T_{mess} gemessene Temperatur unter Kühlader; T_{dif} Differenz zwischen Soll- und Isttemperatur unter Kühlader; T_{reg} nachgeregelte Temperatur; $U_{PE}(kT)$ digitale Steuerspannung der Peltier-Elemente; $u_{PE}(t)$ analoge Steuerspannung der Peltier-Elemente; T_c Kaltseitentemperatur der Peltier-Elemente; T_{KA} Temperatur unter Kühlader; T_{env} Umgebungstemperatur; T_{infl} Erwärmung durch Entzündung; T_{skin} Hauttemperatur; $u_{KA}(t)$ analoge Messspannung der Temperatursensoren; $U_{KA}(kT)$ digitale Messspannung der Temperatursensoren.

Abbildung 54: Regelkreis des Kühlsystems

7.3.2 Umsetzung des Kühlreglers

Entsprechend der Forderung FC01 ist 18°C die als geeignet empfundene Kühltemperatur T_{cool} an allen drei vorgesehenen Kühlstellen. Abweichungen von $\pm 2^\circ\text{C}$ sind zulässig. Außerhalb dieser Grenzen tritt entweder kein therapeutischer Effekt auf oder der Körper verfällt in zusätzliche physiologische Reaktionen.

Zur geeigneten Auswahl eines Reglers erfolgt eine kurze Vorbetrachtung. Das vorliegende thermische System weist im Allgemeinen eine große Trägheit auf, weshalb der Regler nicht sehr schnell reagieren muss. Ein einfacher P-Regler (proportionaler Regler), der die Regelabweichung mit dem Proportionalbeiwert K_P multipliziert und direkt als Stellgröße ausgibt, würde hier eine bleibende Regelabweichung verursachen, obwohl er schnell und unverzögert reagiert.

Daher wird ein PI-Regler (proportional-integraler Regler) verwendet, dessen I-Regler zusätzlich die Regelabweichung über die Zeit t integriert, mit dem Integrierbeiwert K_I multipliziert und am Ende mit dem Wert des P-Reglers addiert. Durch den I-Anteil wird die Reaktion zwar etwas verlangsamt, jedoch eliminiert sich die Regelabweichung. Der Regler lässt sich wie folgt berechnen:

$$T_{\text{reg}} = K_P \cdot (T_{\text{cool}} - T_{\text{mess}}(t)) + K_I \cdot \int_0^t (T_{\text{cool}} - T_{\text{mess}}(\tau)) d\tau. \quad (58)$$

Die Beiwerte K_P und K_I stellen dabei die Wichtung des jeweiligen Anteils am Regelverhalten ein. Die Werte betragen nach empirischer Ermittlung für $K_P = 7$ und für $K_I = 0,001$. Individuellere Kühltemperaturverläufe sind dieser Arbeit nicht zu entnehmen. Forderung FC05 bezieht sich daher auf diese einfache Regelung. Forderung FC09 ist dadurch ebenfalls erfüllt.

7.3.3 Regelung der Lüfterdrehzahl

Für eine zusätzliche einfache Regelung der Lüfterdrehzahl über das Tastverhältnis d_{fan} in Abhängigkeit von der Temperatur T_{KA} an der Sensormatte unter der Kühlader wird eine lineare Abhängigkeit entsprechend eines Zweipunktreglers entwickelt. Die Ein- und Ausschaltbedingungen sind hysteresebehaftet. Die Berechnung des Tastverhältnisses d_{fan} in % ergibt sich abhängig von T_{KA} :

- sinkende Temperatur und $(T_{\text{cool}} - 1) \leq T_{KA} \leq T_{\text{cool}} : d_{\text{fan}}$ sinkend von 100 auf 0 %,
- steigende Temperatur und $(T_{\text{cool}} + 1) \leq T_{KA} \leq (T_{\text{cool}} + 2) : d_{\text{fan}}$ steigend von 0 auf 100 %.

Die niedrige Temperaturdifferenz zwischen Heiß- und Kaltseite wirkt sich nach Gl. (65) positiv auf die Kühlleistung und den Wirkungsgrad der Peltier-Elemente aus.

7.4 Messungen und Ergebnisse mit dem Kühlsystem

Im Folgenden werden sowohl Parameter als auch Systemeinstellungen und Umgebungsbedingungen nacheinander variiert, um anhand der Messergebnisse später Richtlinien zur Gestaltung eines derartigen Kühlsystems ableiten zu können.

7.4.1 Parametervariation

Um das entstandene System zu charakterisieren und seine Leistungsfähigkeit zu bestimmen, wurden Messungen unter Variation verschiedener Parameter vorgenommen. Es handelt sich dabei um die in Tabelle 32 hinterlegten vier Parameter. Zur Durchführung reproduzierbarer Messungen kommt als Wärmequelle ein Heizwiderstand zum Einsatz, der die Abwärme an der Frakturstelle simulieren soll. Für die gleichmäßige Wärmeverteilung über die Fläche der Kühlader dient eine Aluminiumplatte. Die auf dieser Platte unter der Kühlader gemessene Temperatur trägt im Folgenden die Bezeichnung T_{KA} . Es handelt sich um den gemittelten Messwert der Temperatursensoren auf der Sensormatte.

Abgebrochen wurde eine Messung, wenn eine der folgenden Bedingungen erfüllt war:

- Ablauf einer maximalen Messzeit von 30 min,
- konstante Temperatur T_c auf der Kaltseite der Peltier-Elemente und der Kühllader T_{KA} für 90 s.

Als Ausgangssituation zur vergleichbaren Messung unter Parametervariation wurden dabei die Festlegungen getroffen, dass sich die drei gemessenen Temperaturen von Kühllader T_{KA} , Heißseite T_h und Kaltseite T_c der Peltier-Elemente

- um maximal 1,5 °C unterscheiden dürfen und
- im Bereich der Raumtemperatur zwischen 23 und 25 °C liegen müssen.

Tabelle 32: Verstellbare Parameter des Kühlsystems

Parameter	Erklärung	Symbol	Einheit / Wert
Volumenstrom der Hydraulikpumpe	über Pumpenspannung eingestellt	U_{hpump}	V
Reservoir	ohne oder mit	RES	o / g / k*
Peltier-Strom	über PWM-Tastverhältnis	d_{TVPE}	%
Heizleistung	durch Wärmeabgabe am Heizwiderstand	$P_{R_{thHW}}$	W

mit * o für ohne, g für Glas, k für Kunststoff.

Einfluss des Volumenstroms der Pumpe

Ein geringerer Volumenstrom \dot{V}_{hpump} , den man über die an der Pumpe anliegenden Spannung U_{hpump} einstellt, führt zu einer besseren Kühlleistung (Tabelle 33). Nur der Temperaturunterschied zwischen Kaltseite T_c und Kühlader T_{KA} wird mit geringerem Volumenstrom etwas größer. Zusätzlich sind die Anzahl der Lufterinschlsse und die Geräuschemission bei geringerem Volumenstrom niedriger.

Tabelle 33: Parameter und Kennwerte der Volumenstrom-Versuche

Nr.	U_{hpump} in V	RES	d_{TVPE} in %	$P_{R_{thHW}}$ in W	ΔT_{KA} in K	$ T_{KA} - T_c $ in K	$\Delta T_{KA}/t$ in K/min	$\Delta T_c/t$ in K/min
1	7	0	100	0	12	3	0,773	0,902
2	4	0	100	0	13,5	3,5	0,829	0,921
3	3	0	100	0	13,5	4	0,923	1,095

Einfluss des Reservoirs

Die Kühlleistung vermindert sich durch Lufterinschlsse. Zur Untersuchung dieses Verhaltens wurden Messungen ohne Reservoir (o), mit einem Glasbehälter (g) und mit dem 3D-gedruckten Kunststoffbehälter (k) durchgeführt. Der Einsatz des Glasbehälters verringert die Kühlleistung deutlich, was mit einer schlechten thermischen Isolierung zur Umgebung begründet wird. Für den Kunststoffbehälter sind die Leistungsgrößen der Temperaturänderung pro Zeit nahezu identisch, jedoch lässt sich mit dem Reservoir eine deutlich höhere Temperaturabsenkung erreichen (Tabelle 34).

Tabelle 34: Parameter und Kennwerte der Reservoir-Versuche

Nr.	U_{hpump} in V	RES	d_{TVPE} in %	P_{RthHW} in W	ΔT_{KA} in K	$ T_{\text{KA}} - T_c $ in K	$\Delta T_{\text{KA}}/t$ in K/min	$\Delta T_c/t$ in K/min
1	3	o	100	0	13,5	4	0,923	1,095
2	3	g	100	0	10	3	0,740	0,852
3	3	k	100	0	18,5	3,5	0,933	1,008

Einfluss des Peltier-Stroms

Ein hoher Peltier-Strom I_{TEC} führt nach Gl. (64) zu einer gesteigerten elektrischen Verlustleistung im Peltier-Element. Diese ist zusätzlich abzutransportieren und verringert die Kühlleistung sowie den Wirkungsgrad des Kühlsystems. Über das PWM-Tastverhältnis d_{TVPE} soll der Strom eingestellt werden. Dabei betragen die Stromwerte für ein Peltier-Element 2,73 A, 1,65 A und 1,13 A für die Tastverhältnisse 100 %, 80 % und 63 %. Für vier Peltier-Elemente konnte jeweils der vierfache Strom in der Messung bestätigt werden. Bei den Messungen der Temperaturänderungen zeigt sich, dass mit höherem Peltier-Strom auch die Kühlleistung steigt (Tabelle 35).

Tabelle 35: Parameter und Kennwerte der Tastverhältnis-Versuche

Nr.	U_{hpump} in V	RES	d_{TVPE} in %	P_{RthHW} in W	ΔT_{KA} in K	$ T_{\text{KA}} - T_c $ in K	$\Delta T_{\text{KA}}/t$ in K/min	$\Delta T_c/t$ in K/min
1	3	k	100	0	18,5	3,5	0,933	1,008
2	3	k	80	0	13,5	4,5	0,839	0,964
3	3	k	63	0	12	4	0,677	0,761

Einfluss der Heizleistung

Um die Wärme des Menschen an der Kühlader zu simulieren, legt man eine Spannung an den einstellbaren Heizwiderstand an. Der große Einfluss wird durch verschiedene Heizleistungen untersucht. Anhand des Widerstandwertes von 3,9 Ω kann man für geplante Heizleistungen von 0 W, 5 W und 10 W Spannungen von 0 V, 4,42 V und 6,25 V am Widerstand anlegen. Wie erwartet, nimmt die Kühlleistung an der Kühlader mit steigender Heizleistung deutlich ab (Tabelle 36). An der Kaltseite des Peltier-Elements gibt es jedoch nahezu keine Beeinflussung, wodurch sich der Temperaturunterschied zwischen Kühlader und Kaltseite mit steigender Heizleistung vergrößert. Offenbar ist der Abtransport der Wärme zum Peltier-Element nicht ausreichend und limitiert die Kühlleistung.

Tabelle 36: Parameter und Kennwerte der Heizleistungs-Versuche

Nr.	U_{hpump} in V	RES	d_{TVPE} in %	P_{RthHW} in W	ΔT_{KA} in K	$ T_{\text{KA}} - T_c $ in K	$\Delta T_{\text{KA}}/t$ in K/min	$\Delta T_c/t$ in K/min
1	3	k	100	0	18,5	3,5	0,933	1,008
2	3	k	100	5	7	6,5	0,569	0,976
3	3	k	100	10	4	8,5	0,373	1,118

7.4.2 Einfluss der einfachen Regelung

Die Regelungen der Peltier-Elemente sowie der Lüfterdrehzahl aus Abschnitt 7.3.3 werden implementiert und kommen bei den Messungen zum Einsatz. Die Messungen erfolgten unter Festlegung der Soll-Temperatur T_{cool} von 18 °C bei einer Pumpspannung U_{hpump} von 7 V. Die Heizleistung P_{RthHW} wird für jeden Versuch geändert. Als Reservoir wird der Kunststoffbehälter (k) verwendet und das PWM-Tastverhältnis d_{TvPE} des Peltier-Stroms beträgt 100 %. Mit den vorgenommenen Einstellungen des Tastverhältnisses d_{fan} erreicht die Heißeite keine Temperaturen über 38 °C. Die Abbildung 55, Abbildung 56 und Abbildung 57 veranschaulichen die Ergebnisse für gegebene Heizleistungen P_{RthHW} von 2 W, 5 W und 10 W. Dabei beendet ein zweimaliges Erreichen von T_{cool} die Messung des Kühlzyklus. Bei P_{RthHW} von 10 W ist kein zweimaliges Durchlaufen möglich. Die Messung wird nach 30 min abgebrochen. In den Versuchen mit 2 W und 5 W pendelt sich die Temperatur T_{KA} unter der Kühllader zwischen 17 °C und 19 °C ein, was innerhalb der Forderung FC01 liegt. Bei 2 W beträgt die Zeit bis zum Erreichen diese Temperatur ca. 5 min, bei 5 W ca. 7 min. In dem Versuch mit 10 W wird die Soll-Temperatur T_{cool} erst nach ca. 21 min erreicht. Der Ausgang muss dafür jedoch innerhalb der gesamten Kühlzeit voll eingeschaltet bleiben, um die Temperatur zu halten. Die Grenzen des Systems sind erreicht.

Orientiert man sich an den ermittelten Zeiten bis zur gewünschten Kühlung von T_{KA} auf T_{cool} , ist die nach Forderung FC04 verlangte Periodizität des Systems realisierbar.

Betrachtet man Gl. (39) mit den Temperatur-Grenzwerten zur Kühlung von Entzündungsherden an drei Kühnladern, ergibt sich der abzuführende Wärmestrom $\dot{Q}_{3\text{KA,infl,cool}}$ wie folgt:

$$\dot{Q}_{3\text{KA,infl,cool}} = 3 \cdot k_{\text{human}} \cdot A_{\text{cool}} \cdot \left((T_{\text{skin,m}} + \Delta T_{\text{infl}}) - T_{\text{cool}} \right) \approx 4,1 \text{ W.} \quad (59)$$

Da anhand der Ergebnisse gezeigt wird, dass ein Wärmestrom von 5 W mit dem entwickelten System abführbar ist, bestätigt sich die Funktionstauglichkeit des entwickelten Systems.

7.4.3 Messungen am Menschen

Dieser Abschnitt erfasst die Nachbildung von Entzündungsherden zum Test der Temperatursensormatte sowie die Messung von Änderungen im Blutfluss bei äußerer Kühlung.

Temperaturverteilung

Eine Infrarot-Aufnahme eines gekühlten Bereichs unterhalb des rechten Außenknöchels, bei dem das Wasser in der Kühllader 15 °C betrug, ist Abbildung 58b zu entnehmen. Das Gewebe konnte auf etwa 18 °C gekühlt werden bei einer Wirkzeit t_{cool} von 8 min nach Forderung FC02. Der analoge Fuß vor der Kälteeinwirkung ist in Abbildung 58a dargestellt. Abbildung 59 enthält die Aufnahme der Kühnlader von unten. Die Aufnahmen erfolgten mit der Wärmebildkamera *Testo 870-1* bei einer Umgebungstemperatur von 23 °C. Es wird deutlich, dass durch die Konstruktion des mäanderförmigen Verlaufs der Kühllader mit von mehreren Adersträngen genutzten Wänden thermische Toträume vermeidbar sind. Zusätzlich ist die Wirkung der

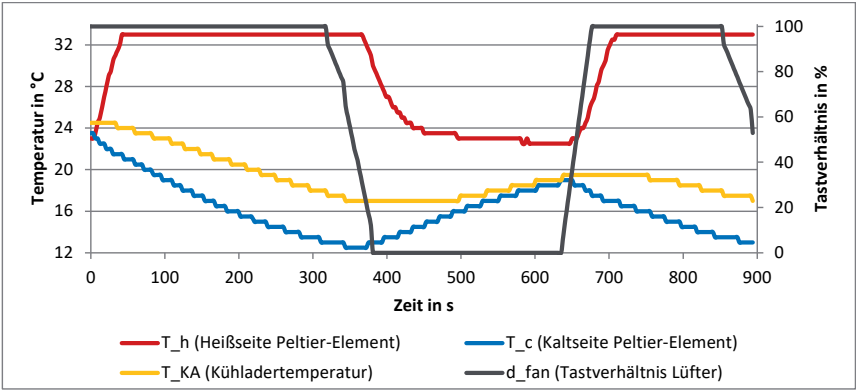


Abbildung 55: Regelung der Temperatur unter der Kühllader bei 2 W Heizleistung

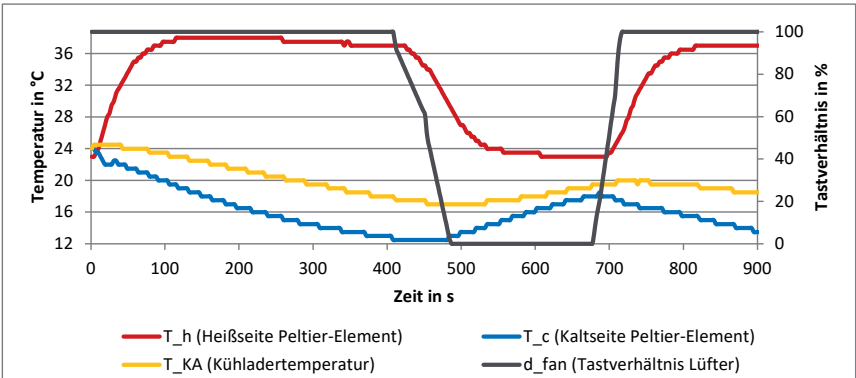


Abbildung 56: Regelung der Temperatur unter der Kühllader bei 5 W Heizleistung

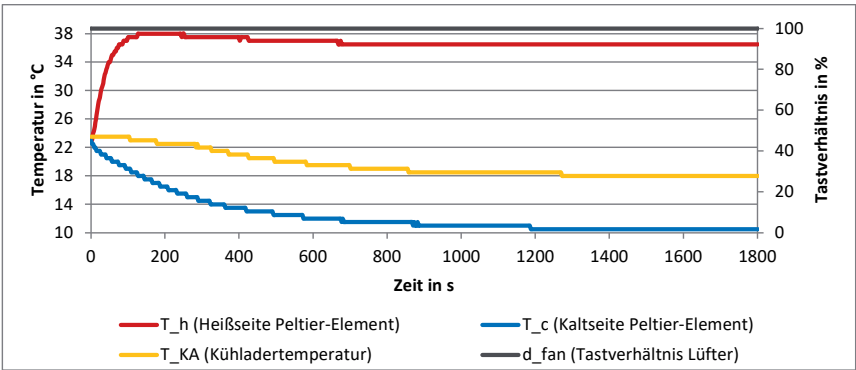
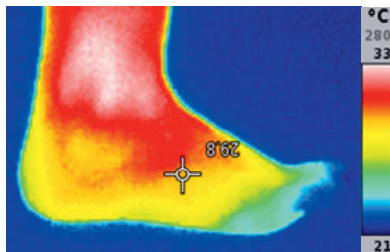
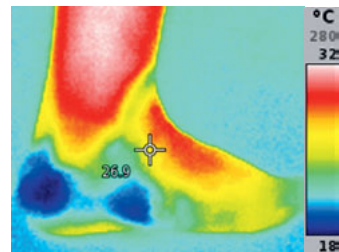


Abbildung 57: Regelung der Temperatur unter der Kühllader bei 10 W Heizleistung

lokalen Kältetherapie mit der 3D-gedruckten Kühllader bestätigt, da eine Kühlung der Hauttemperatur auf 18 °C nach Forderung FC01 realisierbar ist.



a) vor Anwendung der Kältetherapie



b) ca. 30 s nach Beenden der Anwendung der Kältetherapie

Abbildung 58: Infrarot-Aufnahme des rechten Fußes eines Probanden vor und nach einer Kälteeinwirkung mit einer Kühlmediumtemperatur von 15 °C (Beachte: verschiedene Temperaturlegenden; Fadenkreuz und seine Beschriftung ignorieren)

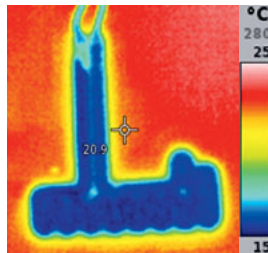


Abbildung 59: Infrarot-Aufnahme der Kühllader bei einer Kühlmediumtemperatur von 15 °C (Beachte: Fadenkreuz und seine Beschriftung ignorieren)

Messung des Einflusses auf den Blutstrom mit einem Photoplethysmographen

Das Kühlsystem erzeugt eine Hauttemperatur von ca. 20 °C bei ursprünglichen 32 °C, jedoch diesmal aufgrund des umständlichen Messaufbaus an einer oberen Extremität, genauer im Bereich der Mittelhandknochen. Die Messung erfolgt mit einem Photoplethysmographen nach dem Prinzip des *Easy Pulse Sensors* der Entwicklerplattform *Embedded Lab* [EMB-13] und mit dem speziell für diese Arbeit entworfenen reflektiven Photoplethysmographen *SIMON-17* nach [BUS-17]. Diese ermöglichen es, kardiovaskuläre Pulse nicht-invasiv mit Hilfe der Messung eines an den Erythrozyten reflektierten optischen Signals zu erkennen. Die Messung der Pulse dient der qualitativen Ermittlung des Volumenstroms. Der Grad der Reflexion hängt dabei stark vom Füllstand der Gefäße ab. Das Hämoglobin im sauerstoffreichen Blut ist nur gering lichtdurchlässig und reflektiert die Strahlung sehr stark. Der Empfänger erzeugt dabei angepasst an die Summe der reflektierten Lichtmenge eine Spannung. Die Summe setzt sich aus einem quasi konstanten Gleichanteil durch Reflexionen an Knochen und Gewebe und einem pulsierenden Wechselanteil des Blutflusses zusammen. Es entsteht ein pulsierender Anteil in Abhängigkeit von der Herzfrequenz. Um ausschließlich auf die qualitativen Änderungen des Blutflusses einzugehen, erfolgt die Aussage unverändert in der Angabe der Spannung. Der *Easy*

Pulse Sensor arbeitet mit Infrarot-Licht, der *SIMON-17* mit rotem und grünem Licht. Allgemein sei hinzugefügt, dass Licht kleiner Wellenlängen λ , wie z. B. grün mit 520 nm, nur das oberflächliche menschliche Gewebe bis ca. 1,25 mm durchdringen kann. Hingegen erreicht Licht größerer Wellenlängen λ , z. B. rot mit 700 nm oder infrarot mit 940 nm, deutlich tiefere Gewebeschichten von ca. 2 bis 2,5 mm [VIZ-13].

Abbildung 60, Abbildung 61 und Abbildung 62 dienen zum Vergleich mit den Messungen beider Systeme an einem gesunden Probanden ohne Temperatur- und Druckeinwirkung. Abbildung 62 zeigt dabei nicht den gepulsten Ablauf des Blutflusses, wie er zum Vergleich in Abbildung 61 zu sehen ist, sondern stellt mehrere Pulskurven überlagert mit einem gemeinsamen Startpunkt dar, um speziell auf die Form des gemessenen Pulses einzugehen.

Durch den *SIMON-17* wird der Blutstrom an der medialen Zeigefingerspitze und am mittleren medialen Unterarm mit Hilfe einer roten und einer grünen LED gemessen, um aufgrund der unterschiedlichen Wellenlängen verschiedene Gewebetiefen zu erreichen (je kleiner λ ist, desto tiefere Gewebeschichten sind messbar). Die Spannungsverläufe in Abbildung 63 lassen lediglich erkennen, dass die durch die Herztätigkeit erzeugten Blutpulse in der abgekühlten Hand schwächere und ungleichmäßiger ausgeprägtere Verläufe aufweisen, als bei normal temperierter Hand in Abbildung 60.

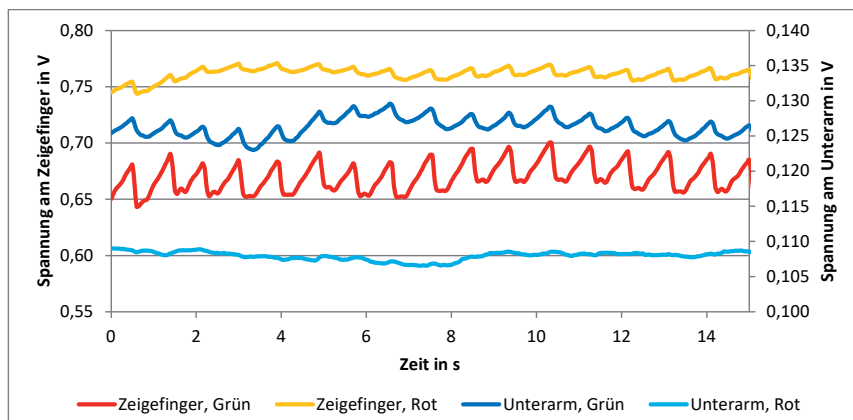


Abbildung 60: Spannungsverläufe mit dem *SIMON-17* an Zeigefinger und Unterarm ohne Einfluss von Kühlung oder Druck

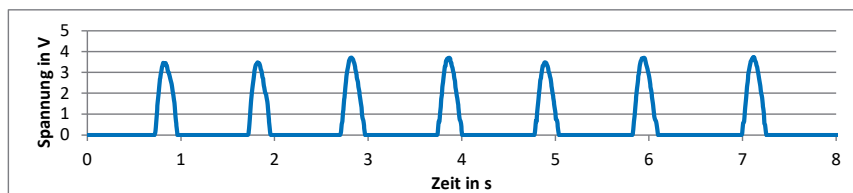


Abbildung 61: Spannungsverläufe mit dem *Easy Pulse Sensor* am Zeigefinger ohne Einfluss von Kühlung oder Druck

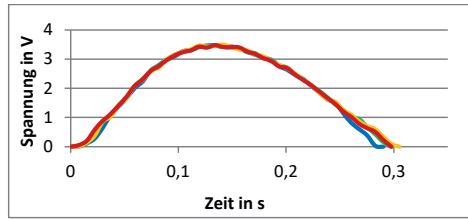


Abbildung 62: Überlagerte Spannungsverläufe von Einzelpulsen mit dem Easy Pulse Sensor am Zeigefinger ohne Einfluss von Kühlung oder Druck (verschiedene Farben stehen für verschiedene Pulse im Zeitverlauf)

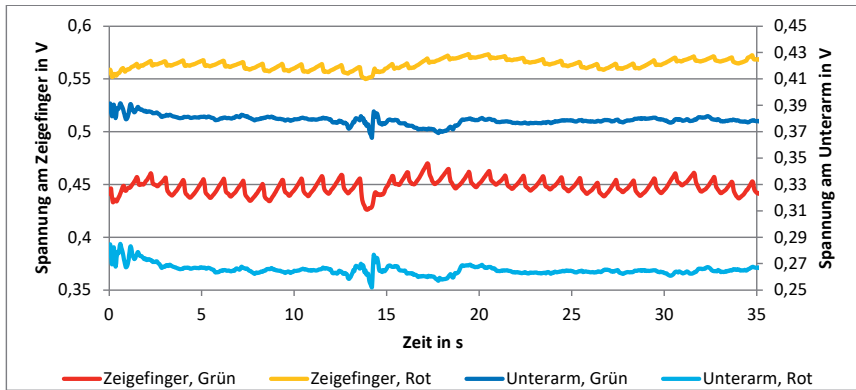


Abbildung 63: Spannungsverläufe mit dem SIMON-17 an Zeigefinger und Unterarm bei auf 20 °C gekühlter Haut

Detailliertere Untersuchungen mit dem *Easy Pulse Sensor* am Zeigefinger lassen aufgrund eines wellenartigen Verlaufs am Ende eines Pulses in Abbildung 65 auf einen Rückstau oder eine Verwirbelung des Blutes durch verengte Blutgefäße bei 22 °C im Gegensatz zu den gleichmäßigen Verläufen an einer ungekühlten Extremität in Abbildung 62 schließen [BUS-17]. Kühlt man weiter auf 20 °C ab, zeigt sich nach dem Hauptmaximum des Pulses ein um 0,7 s versetztes Nebenmaximum (Abbildung 64 und Abbildung 66). Es ist anzunehmen, dass durch eine weitere Verengung der Gefäße ein noch größerer Rückstau auftritt, der in einer Art Windkessel-Effekt eine nachgelagerte Entladung des Blutstroms erzeugt, oder dass das Blut durch parallele, nicht gekühlte Gewebe abfließt, deren Widerstand durch die Kühlung unbeeinflusst bleibt. Die laminare Strömung in den Gefäßen geht durch die Gefäßverengung offenbar in eine turbulente Strömung über. Dies geschieht ab einer kritischen REYNOLDS'sche Zahl Re_{bl} von 1100 [POL-08]. Unter Betrachtung des Kontinuitätsgesetzes für einen konstant bleibenden Volumenstrom bei Gefäßverengung Δr_{ves} gilt für Re_{bl} :

$$Re_{bl} = \frac{2 \cdot \rho_{bl} \cdot \dot{V}_{bl}}{\pi \cdot \eta_{bl} \cdot r_{ves}}. \quad (60)$$

Sinkt die Temperatur, verringert sich der Gefäßradius r_{ves} wodurch sich die REYNOLDS'sche Zahl erhöht. Diese Vorhersage der Ausbildung von Turbulenzen kann allerdings nur mit Vorbehalt betrachtet werden, da Gebiete mit vielen Verzweigungen der Blutbahnen die Grundaussage verfälschen. Da die temperaturbedingten Vasodilationen weniger abrupt und stark ausgeprägt ablaufen als beim Kompressionssystem, sind die Turbulenzen schwächer zu erkennen. Daher war dieser Umstand nicht bei allen Probanden wiederholbar zu erkennen. Möglicherweise können auch anatomische Unterschiede und der genaue Messort die Ursache dafür sein. Die Veränderung des Blutflusses zwischen einer Temperatur von 22 °C und 20 °C würde allerdings die Aussage von DAHLSTEDT et al. [DAH-96] bestätigen, dass mindestens eine Temperatur von 20 °C zu erreichen ist, um Verringerungen im intraartikulären Blutfluss hervorzurufen. Weiterführende Untersuchungen in diesem Bereich sind nötig.

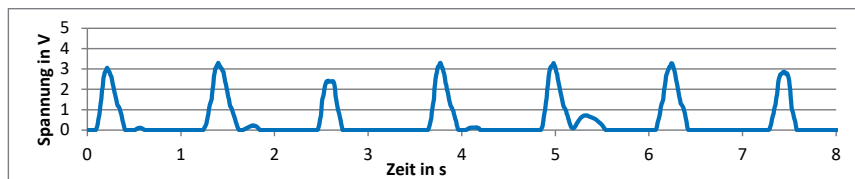


Abbildung 64: Spannungsverläufe mit dem Easy Pulse Sensor am Zeigefinger bei auf 20 °C gekühlter Haut

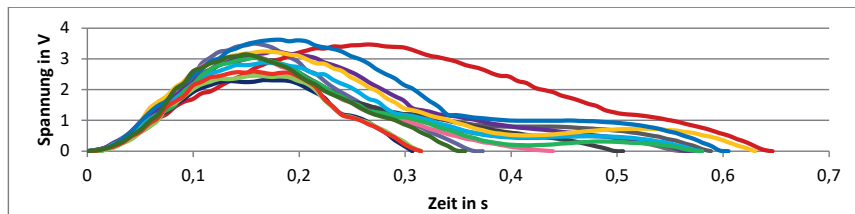


Abbildung 65: Überlagerte Spannungsverläufe von Einzelpulsen mit dem Easy Pulse Sensor am Zeigefinger bei auf 22 °C gekühlter Haut (verschiedene Farben stehen für verschiedene Pulse im Zeitverlauf)

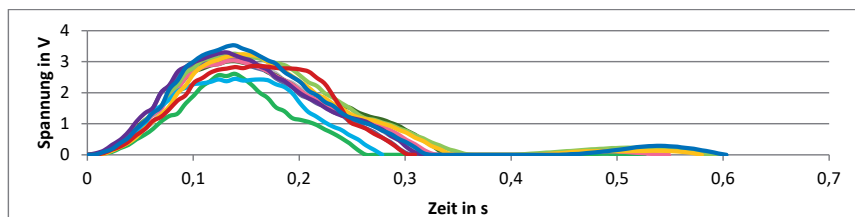


Abbildung 66: Überlagerte Spannungsverläufe von Einzelpulsen mit dem Easy Pulse Sensor am Zeigefinger bei auf 20 °C gekühlter Haut (verschiedene Farben stehen für verschiedene Pulse im Zeitverlauf)

7.4.4 Messunsicherheit

Die Untersuchungen zur Messunsicherheit für die Temperatur werden an den Versuchen mit der einfachen Regelung durchgeführt. Die Voreinstellungen dafür sind 3 V als Pumpspannung U_{hpump} , eine Heizleistung P_{RthHW} von 5 W, ein PWM-Tastverhältnis d_{TVPPE} des Peltier-Stroms von 100 % und ein Kunststoffbehälter als Reservoir. Die Ausgangstemperatur beträgt 24 °C. Zehn Messreihen über jeweils 10 min zeichnen Minimal-, Maximal- und Endtemperaturen von T_{h} , T_{c} und T_{KA} bei einer eingestellten Solltemperatur T_{cool} von 18 ± 2 °C auf. Zusätzlich erfolgt eine Auswertung der Zeit t_{18} , bis der Regler-Ausgang das erste Mal bei 0 % liegt, d. h. wenn die Temperatur T_{KA} erstmalig 18 °C beträgt, und der Zeit t_{20} , bis T_{KA} das erste Mal die obere Grenze von T_{cool} erreicht. Die Auswertung der Mittelwerte \bar{x}_{cool} , der Standardabweichungen $\sigma_{x,\text{cool}}$ und der Variationskoeffizienten $\text{Var}K_{x,\text{cool}}$ sind Tabelle 37 und Tabelle 38 zu entnehmen. Der Variationskoeffizient $\text{Var}K_{x,\text{cool}}$ gibt die prozentuale, durchschnittliche Abweichung an:

$$\text{Var}K_{x,\text{cool}} = \frac{\sigma_{x,\text{cool}}}{\bar{x}_{\text{cool}}}. \quad (61)$$

Die niedrigen Messabweichungen dieser Kennzahlen unter Betrachtung des Variationskoeffizienten $\text{Var}K_{x,\text{cool}}$ deuten auf ein stabiles Messverfahren hin. Als Auffälligkeit sei erwähnt, dass die Differenz zwischen t_{18} und t_{20} in allen Messungen 109 s beträgt. Dies bedeutet, dass der Regler immer genau 109 s nach Erreichen der oberen Grenze der Solltemperatur T_{cool} abschaltet.

Tabelle 37: Auswertung der Messreihen der Temperaturen des geregelten Kühlsystems

	$T_{\text{h,max}}$	$T_{\text{c,max}}$	$T_{\text{KA,max}}$	$T_{\text{h,min}}$	$T_{\text{c,min}}$	$T_{\text{KA,min}}$	$T_{\text{h,end}}$	$T_{\text{c,end}}$	$T_{\text{KA,end}}$
\bar{x}_{cool}	38 °C	24 °C	25 °C	22,8 °C	12,3 °C	17 °C	23,5 °C	16,3 °C	18 °C
$\sigma_{x,\text{cool}}$	0 K	0 K	0 K	0,24 K	0,25 K	0 K	0 K	0,25 K	0 K
$\text{Var}K_{x,\text{cool}}$	0 %	0 %	0 %	1,05 %	2,03 %	0 %	0 %	1,53 %	0 %

Tabelle 38: Auswertung der Messreihen der Zeiten des geregelten Kühlsystems

	t_{18}	t_{20}
\bar{x}_{cool}	361,2 s	252,2 s
$\sigma_{x,\text{cool}}$	4,92 s	4,92 s
$\text{Var}K_{x,\text{cool}}$	1,36 %	1,95 %

Mit dem geringen Messfehler von $\pm 0,84$ K aus Abschnitt 7.1.5 ergibt sich eine geeignete Überwachung des Temperaturverlaufs.

7.4.5 Bewertung des entwickelten Kühlsystems

Die Messergebnisse zeigen, dass mit Hilfe des entwickelten Kühlsystems ein gewünschtes Abkühlen der menschlichen Haut möglich ist. Dabei ist die Kühlung nicht nur vom Peltier-

Strom, sondern auch von dem Volumenstrom abhängig. Mit steigender vom Körper entgegengebrachter Heizleistung erhöhen sich auch die Zeiten bis zum Erreichen der gewünschten Hauttemperatur. Dabei liegt für einen theoretisch ermittelten Wärmestrom $\dot{Q}_{3KA, infl, cool}$ unter Kühlung bei Entzündung für drei Kühladern von 4,1 W die Einstellzeit bei ca. 6,5 min bei Umgebungstemperaturen T_{env} von etwa 24 °C. Kühlungen von geringfügig höheren Ausgangstemperaturen benötigen entsprechend ca. 3 bis 5 min länger bis zum Erreichen der gewünschten Kühltemperatur, sind jedoch realisierbar, wie Abbildung 58a und 58b bei einer Kühlzeit t_{cool} von 8 min zeigen. Eine Einwirkung auf den menschlichen Blutfluss \dot{V}_{bl} durch Verengung der Blutgefäße scheint auch mit einem Photoplethysmographen nachweisbar. Durch die auf menschliche Entzündungsherde ausgelegte Temperatursensormatte ist die Erkennung einer lokal unter der Matte befindlichen Temperaturabweichung möglich. Die Regelung der Kühlung ist daher gewährleistet. Das System ist geeignet für die lokale Kälteanwendung am Menschen.

7.5 Simulation des Kühlsystems

Um die Wirkung der äußeren Kühlung auf die Physiologie geplant einstellen zu können, ist es nötig, ebenfalls ein Simulationsmodell des Kühlsystems zu entwickeln. Dadurch können geeignete Werte der einstellbaren Größen dieses Systems ermittelt werden.

7.5.1 Modellierung von Peltier-Elementen

Peltier-Elemente ermöglichen einen gerichteten Wärmetransport in Abhängigkeit von der Richtung des äußeren Stroms I_{TEC} . Durch die Höhe des Stroms kann die abhängige Temperaturdifferenz ΔT_{TEC} zwischen der kalten und der warmen Al_2O_3 -Keramikplatte eingestellt werden:

$$\Delta T_{TEC} = T_h - T_c. \quad (62)$$

Eine entsprechende Modellierung ist bei Kenntnis aller internen physikalischen Effekte und deren Umsetzung in einem Ersatzschaltbild möglich. Die Modellierung in *SimulationX* ist Abbildung 67 zu entnehmen.

Physikalische Effekte und Ersatzschaltbild

Drei parallel wirkende physikalische Effekte mit ihrer jeweiligen modellspezifischen Kenngröße tragen zur Ausbildung des Wärmestroms auf beiden Seiten des Peltier-Elements bei (Abbildung 68a).

Peltier-Effekt:

Der Peltier-Effekt stellt den aktiven Wärmetransport mit dem Wärmestrom $\dot{Q}_{Peltier}$ durch das Anlegen eines äußeren Stroms I_{TEC} bei einer Temperaturdifferenz ΔT_{TEC} dar. Er ist abhängig vom SEEBECK-Koeffizienten S_M [FER-15]:

$$\dot{Q}_{Peltier} = S_M \cdot \Delta T_{TEC} \cdot I_{TEC}. \quad (63)$$

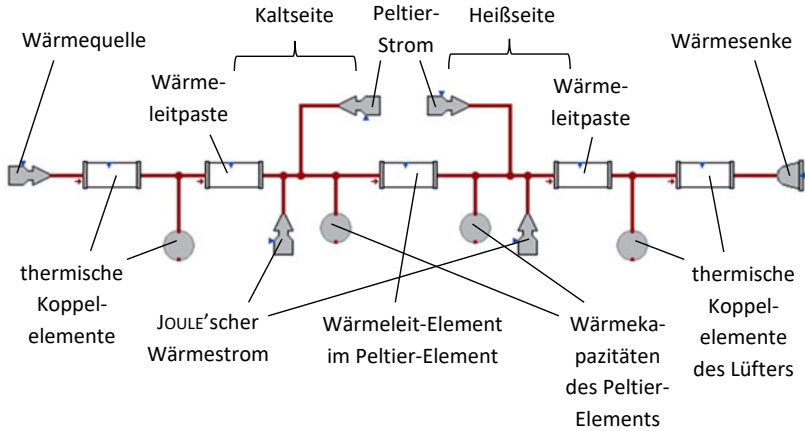
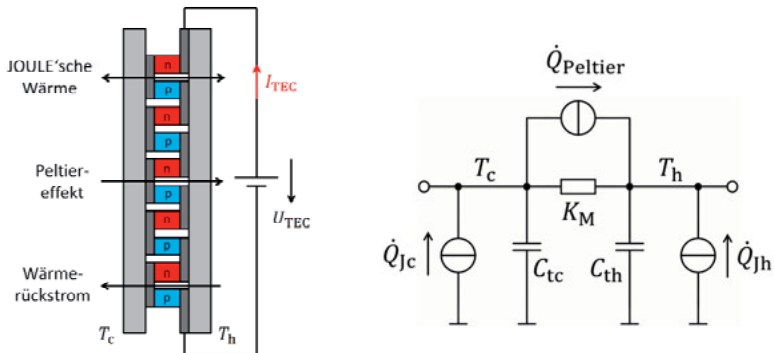


Abbildung 67: SimulationX-Modell eines Peltier-Elements, angelehnt an das thermische Netzwerk aus [BEC-03]



a) Schematische Darstellung des Aufbaus b) Thermisches Netzwerk [nach BEC-03]

Abbildung 68: Darstellungsformen des Peltier-Elements

Joule'sche Wärme:

Die Umsetzung der Verlustleistung des elektrischen Stromflusses I_{TEC} über dem elektrischen Widerstand R_M des leitenden Materials erfolgt überwiegend als Wärmestrom [FER-15]. Dieser wirkt sich jeweils zur Hälfte auf den beiden Seiten des Peltier-Elements aus. Es ergeben sich die Wärmeströme \dot{Q}_{Jh} auf der warmen und \dot{Q}_{Jc} auf der kalten Seite nach Gl. (64). Das Halbleitermaterial wird dabei als homogen angenommen:

$$\dot{Q}_{\text{Jh}} = \dot{Q}_{\text{Jc}} = \frac{1}{2} \cdot R_M \cdot I_{\text{TEC}}^2. \quad (64)$$

Wärmerückstrom:

Aufgrund des Temperaturunterschieds ΔT_{TEC} der beiden Seiten des Peltier-Elements mit der Wärmeleitfähigkeit K_M kommt es zu einem unerwünschten Wärmerückstrom $\dot{Q}_{\text{rück}}$ [FER-15]:

$$\dot{Q}_{\text{rück}} = K_M \cdot \Delta T_{\text{TEC}}. \quad (65)$$

Wegen fehlender Herstellerangaben zu den Parametern S_M , R_M und K_M aufgrund der Komplexität der thermisch-elektrischen Vorgänge sind Näherungsverfahren zur approximierten Größenabschätzung nötig. Aus der Literatur sind als Verfahren die Methode nach ZHAOXIA LUO [LUO-08] und die Methode des empirischen Modells von *FerroTec* [FER-15] bekannt. Da bei der Methode nach ZHAOXIA LUO zur Parameterbestimmung lediglich ein Zusammenhang zur Temperatur T_h der Warmseite hergestellt wird, ist diese Methode nur zur Abschätzung bei kleinen Werten ΔT_{TEC} geeignet. Das Modell von *FerroTec* hingegen eignet sich für den gesamten Leistungsbereich von Peltier-Elementen und weist eine maximale Abweichung von 2,0 K [STA-10] auf. Die Berechnungsschritte zur Bestimmung der Parameter nach der in dieser Arbeit verwendeten Methode von *FerroTec* sind in Anhang C hinterlegt.

Das auf thermisch-elektrischen Analogien basierende Modell des Peltier-Elements ist an die Ausführung von BECHTOLD [BEC-03] angelehnt. Das Ersatzschaltbild ist Abbildung 68b zu entnehmen. Die Wärmekapazitäten C_{tc} und C_{th} der Heiß- und Kaltseite des Peltier-Elements bestehen jeweils aus der Wärmekapazität der Al_2O_3 -Keramikplatte sowie der halben Wärmekapazität der Bi_2Te_3 -Halbleiterblöcke. Eine Berechnung erfolgt anhand der Angaben aus dem Datenblatt:

$$C_{tc} = C_{th} = \rho_{\text{Al}_2\text{O}_3} \cdot c_{\text{Al}_2\text{O}_3} \cdot V_{\text{Ker}} + \frac{\rho_{\text{Bi}_2\text{Te}_3} \cdot c_{\text{Bi}_2\text{Te}_3} \cdot V_{\text{HLB}}}{2} \approx 13,66 \frac{\text{J}}{\text{K}}, \quad (66)$$

mit $\rho_{\text{Al}_2\text{O}_3}$ Dichte von Al_2O_3 ; $c_{\text{Al}_2\text{O}_3}$ spezifische Wärmekapazität von Al_2O_3 ; V_{Ker} Volumen einer Keramikplatte; $\rho_{\text{Bi}_2\text{Te}_3}$ Dichte von Bi_2Te_3 ; $c_{\text{Bi}_2\text{Te}_3}$ spezifische Wärmekapazität von Bi_2Te_3 ; V_{HLB} Volumen der Halbleiterblöcke.

Modellierung eines Peltier-Elements

Zur Simulation der Leistungsfähigkeit des Elements vom Typ *RIME-74* wird ein einfaches Netzwerk aufbauend auf Elementen der Thermik-Bibliothek in *SimulationX* erstellt. Das Peltier-Element grenzt dabei an eine Wärmestromeinleitung sowie eine Wärmesenke durch Vorgabe einer thermischen Zustandsgröße. Abgetrennt ist es durch thermische Übergänge, die als Wärmeleitungselemente und Wärmekapazitäten modelliert werden (siehe Abbildung 67). Da das Element der Wärmequelle in *SimulationX* nur einen thermischen Anschluss aufweist, wird der Wärmestrom \dot{Q}_{Peltier} aus dem Peltier-Effekt in je eine Quelle für jede Keramikseite aufgeteilt:

$$\dot{Q}_{\text{Peltier},c} = -S_M(T_c) \cdot T_c \cdot I_{\text{TEC}}, \quad (67)$$

$$\dot{Q}_{\text{Peltier},h} = S_M(T_h) \cdot T_h \cdot I_{\text{TEC}}. \quad (68)$$

Im Simulationsmodell wird die Wärmeleitpaste als Element der Wärmeübertragung dargestellt.

Modellierung von vier Peltier-Elementen

In Bezug auf die geplante Verwendung von vier Peltier-Elementen erfolgt die Simulation einer Parallelschaltung der Elemente aus Abbildung 67, die jeweils außerhalb der Elemente für die Wärmeleitung der Wärmeleitpaste gekoppelt sind. Der Aufbau ist in Abbildung 69 angedeutet.

Modellierung des Kühlkörpers mit Lüfter

Die Wärmekapazität C_{thKK} vom Kühlkörper *KTEI* kann durch Wissen über das Gesamtvolumen V_{KK} des Kühlkörpers anhand des vom Hersteller [FIS-16] bereitgestellten CAD-Modells bestimmt werden:

$$C_{\text{thKK}} = \rho_{\text{Al}} \cdot c_{\text{Al}} \cdot V_{\text{KK}}, \quad (69)$$

mit ρ_{Al} Dichte von Aluminium; c_{Al} spezifische Wärmekapazität von Aluminium.

Anhand des dem Axiallüfter *Ultra Kaze 120* zugehörigen Datenblattes [SCY-16] gegebenen maximalen Volumenstroms $\dot{V}_{\text{fan,max}}$ kann mit Hilfe der durchströmten Fläche A_{fan} auf die Luftgeschwindigkeit $v_{\text{fan,max}}$ geschlussfolgert werden. Zur Bestimmung von A_{fan} wird mit Hilfe der Länge des Lüfterflügelrades r_{fan} gearbeitet:

$$v_{\text{fan,max}} = \frac{\dot{V}_{\text{fan,max}}}{A_{\text{fan}}} = \frac{\dot{V}_{\text{fan,max}}}{\pi \cdot r_{\text{fan}}^2}. \quad (70)$$

Anhand des Wertes $v_{\text{fan,max}}$ ist es möglich, aus einem Diagramm des dem Kühlkörper beiliegenden Datenblattes [FIS-16] den thermischen Widerstand R_{thfan} in Abhängigkeit von der Geschwindigkeit der ihn durchströmenden Luft zu ermitteln. Die Werte für C_{thKK} und R_{thfan} finden als Elemente Einzug im Simulationsmodell und bilden einen maximalen Volumenstrom $\dot{V}_{\text{fan,max}}$ nach. Das Tastverhältnis d_{fan} des Lüfters beträgt daher dauerhaft 100 %.

Modellierung der Wärmeleitpaste

Der thermische Widerstand R_{WLP} der Wärmeleitpaste berechnet sich anhand einer angenommenen Schichtdicke d_{WLP} von ca. 20 μm , was der Ebenheitstoleranz des verwendeten Peltier-Elements aus Abschnitt 7.2.1 entspricht [AMS-16], und einer Wärmeleitfähigkeit λ_{WLP} der Wärmeleitpaste von $10 \frac{\text{W}}{\text{m}\cdot\text{K}}$:

$$R_{\text{WLP}} = \frac{d_{\text{WLP}}}{\lambda_{\text{WLP}} \cdot A_{\text{WT,PE}}} \approx 1,25 \frac{\text{mK}}{\text{W}}, \quad (71)$$

mit $A_{\text{WT,PE}}$ Fläche eines Peltier-Elements.

7.5.2 Modellierung des Kühlsystems

Das Simulationsmodell unterteilt das Kühlsystem ähnlich wie es der technische Funktionsmustersaufbau vornimmt. Abbildung 69 zeigt das Gesamtmodell der Simulation des Kühlsystems, wobei die alleinige Simulation einer Kühlader stattfindet, welche die effektive Kühlfläche

aller drei geplanten Kühladern nachbildet. Hydraulische Ventile werden aus diesem Grund im Modell vernachlässigt.

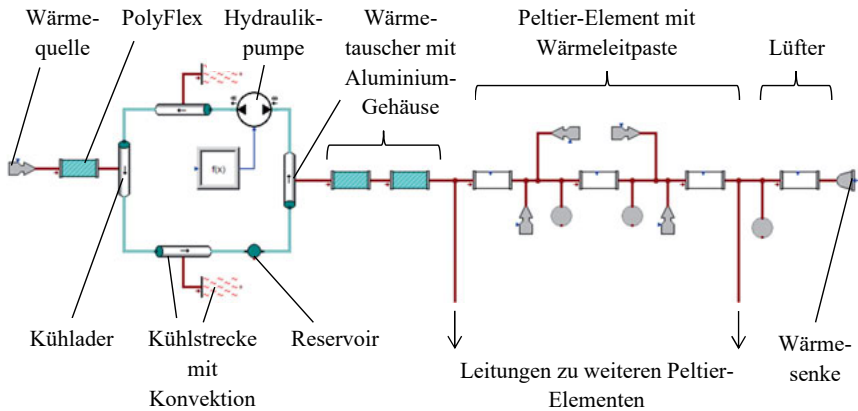


Abbildung 69: Modell des hydraulischen Kühlsystems mit Anschluss eines Peltier-Elements

Modellierung des Wärmetauschers

Den Wärmetauscher bildet ein einfaches Rohrleitungs-Element mit realen Werten für Länge und Durchmesser nach. Wie alle anderen Elemente der thermischen Simulation weist es als Anfangstemperatur die Umgebungstemperatur T_{env} auf. Die Knickstücke in der Leitung sind berücksichtigt. Als Koppel-Element zu den Peltier-Elementen dienen zwei Elemente der Wärmeleitung aus Aluminium mit der Wärmeleitfähigkeit λ_{Al} und jeweils einer Schichtdicke von 2 mm. Das erste Element besitzt eine quadratische Fläche von $(100 \times 100) \text{ mm}^2$. Es stellt die Koppelstelle der Peltier-Elemente an den Wärmetauscher dar. Das zweite Element ist eine zylindrische Schicht mit dem Innendurchmesser d_{WT} und einer effektiven Länge von 14,4 cm, die der Länge des Kanals entspricht. Es dient zur Wärmeleitung in den hydraulischen Kanal des Wärmetauschers.

Modellierung der Hydraulikpumpe

Die Hydraulikpumpe wird durch eine Volumenstromquelle der Hydraulik-Bibliothek von *SimulationX* nachgebildet. Durch ein externes Funktions-Element findet die Regelung des Volumenstroms \dot{V}_{hpump} statt und ersetzt damit die Ventile.

Modellierung von Kühlader und Kühlstrecke

Starre Rohrleitungs-Elemente stellen die Kühlader sowie die das Kühlmedium zu- und ab-fördernde Kühlstrecke dar. Die Volumina sind jeweils an das Volumen V_{KA} der Kühlader und die Volumina der Kühlschläuche angepasst. Die Änderung der Strömungsrichtung findet ebenfalls Beachtung. Die Kühlschläuche gelten als ideal thermisch geschirmt. Das Element der Kühlader ist über ein Element der Wärmeleitung in Form einer ebenen Schicht der dreifachen

Fläche von A_{cool} , aufgrund des praktisch geplanten Einsatzes von drei Kühlrädern bei der Sprunggelenkfraktur, mit dem Element der Einleitung des Wärmestroms gekoppelt. Dadurch ist es möglich, nach Forderung FC03 eine Kühlfläche A_{cool} vorzugeben. Die Wärmeleitfähigkeit λ_{PF} findet Anwendung.

Modellierung des Reservoirs

Ein Volumen-Element mit elastischer Wandung bildet das Reservoir nach.

7.5.3 Simulationen mit dem modellierten Kompressionssystem

Dieser Abschnitt beinhaltet die Ergebnisse aus Simulationen allein am modellierten Kühlsystem. Sofern inhaltlich passend, werden diese mit den Messergebnissen aus Abschnitt 7.4 verglichen.

Temperaturkurven eines Peltier-Elements und Vergleich mit der Messung

Unter denselben Bedingungen wie in der Simulation (Einspeisung als Wärmequelle auf der Kaltseite des Peltier-Elements von 1 W, Strom I_{TEC} von 1 A, Umgebungstemperatur T_{env} von 24 °C) erfolgte die Messung des Heiß- und Kaltseitenverlaufs der Temperatur eines Peltier-Elements vom Typ *RIME-74* über 30 min. Prinzipiell erscheinen die Temperaturverläufe aus Abbildung 70 plausibel. Lediglich die etwas geringere Abkühlung der Kaltseite um ca. 2 K bei der Messung und die leichte Verzögerung beim Abkühlen ist als Unterschied zu bemerken. Kühlkörper und Lüfter sind in dieser Simulation nicht integriert.

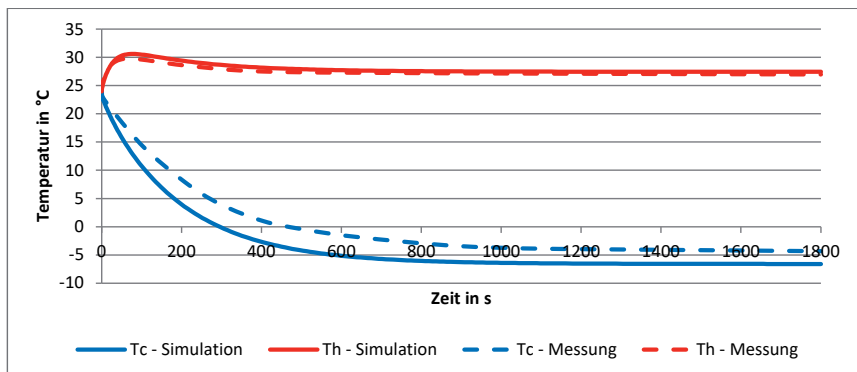


Abbildung 70: Simulierte und gemessene Kurvenverläufe an der Heiß- und der Kaltseite eines Peltier-Elements bei Einspeisung von 1 W und Peltier-Strom I_{TEC} von 1 A

Zur Validierung der Werte wird zusätzlich auf ein in der Software *Kryotherm* hinterlegtes Berechnungstool mit dem Namen „Thermoelectric System Calculation“ zurückgegriffen, welches allerdings nur die erreichbaren Endtemperaturen ausgibt. Ein Vergleich der Werte erfolgt in Tabelle 39. Die Abweichungen betragen lediglich wenige Kelvin, weshalb das Simulationsmodell als grundsätzlich ausreichend erachtet wird.

Tabelle 39: Vergleich der Endtemperaturen an den Peltier-Element-Seiten

Methode	Simulation	Messung	Kryotherm
Heiseiten-Temperatur T_h in K ($^{\circ}\text{C}$)	300,61 (27,46)	300,25 (27,1)	300,65 (27,5)
Kaltseiten-Temperatur T_c in K ($^{\circ}\text{C}$)	266,58 (-6,57)	268.85 (-4,3)	263,25 (-9,9)

Temperaturkurven von vier Peltier-Elementen mit hydraulischem Kreislauf und Lüfter

Zum Vergleich mit den Messungen aus Abbildung 56 dienen die Simulationsergebnisse aus Abbildung 71. Zur Veranschaulichung sind die Kurvenverläufe aus Abbildung 56 in Abbildung 71 als gestrichelte Linien enthalten. Anzumerken ist, dass in den Messungen eine Regelung des Lüfters vorliegt und beim Simulationsmodell nicht. Dadurch ergeben sich größere Schwankungen im Verlauf der Messungen im Gegensatz zu den Simulationsergebnissen. Der Wärmeeinstrom an der Kühlader beträgt 5 W. Der Peltier-Strom liegt bei 2,73 A und ist so geregelt, dass er sich beim Erreichen der Soll-Temperatur T_{cool} von 18 $^{\circ}\text{C}$ an der Messstelle der Kühlader auf einen kleineren Wert einstellt, um diese Temperatur zu halten. Dadurch kommt es zum Schwanken der Temperatur an der Kaltseite der Peltier-Elemente. Es ist zu erkennen, dass sich die Temperaturen im Simulationsmodell etwa schon nach der halben Zeit von 200 s im Vergleich zu den Messungen bei 18 $^{\circ}\text{C}$ eingestellt haben. Die Temperaturdifferenz von 5 K beim aktiven Kühlvorgang am Anfang zwischen der Peltier-Kaltseite mit T_c und der Temperatur T_{KA} an der Kühlader ist mit den Messergebnissen vergleichbar. Hingegen steigt die Temperatur T_h an der Heißseite trotz simuliertem Kühlkörper mit Lüfter stark an, um erst beim Erreichen von T_{cool} und mit Herabsetzen des Peltier-Stroms I_{TEC} wieder abzufallen. Dieser Kurvenverlauf spricht dafür, die Modellierung durch das Einbringen eines Elements der erzwungenen Konvektion zur Nachbildung des Lüfters zu erweitern. Dafür müsste eine Lfterkennlinie für den vorhandenen Aufbau aufgenommen

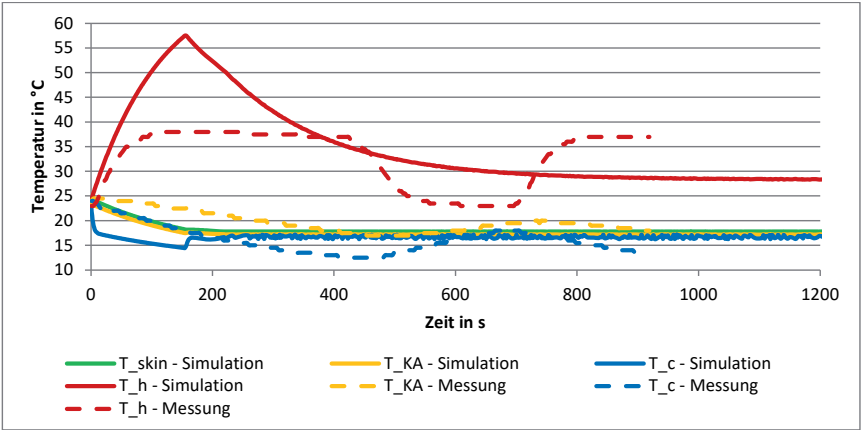


Abbildung 71: Simulierte und gemessene Kurvenverläufe von Hauttemperatur, Khladertemperatur, Kalt- und Heiseitentemperatur am Peltier-Elementen am Kühlsystem bei Einspeisung von 5 W und Peltier-Strom I_{TEC} von 2,73 A

werden. Der geringe Unterschied zwischen den Temperaturen T_{KA} und T_{skin} erscheint anhand des Vergleichs von Abbildung 58 und Abbildung 59 ebenfalls etwas zu gering. Es empfiehlt sich die Erweiterung des Modells durch zusätzliche Störquellen. Prinzipiell erscheint die Simulation für die vorliegende Aufgabe jedoch plausibel.

Trotz Integration der möglichen Kopplung von hydraulischen und thermischen Modellen in der Simulationsumgebung *SimulationX* weist die Software in diesem Bereich bereits bei etwas komplexeren Modellen einen hohen Anstieg an Rechenzeit auf. Es gilt, kommende Erweiterungen dieses Softwarepakets abzuwarten, um die bestehenden Modelle zu verbessern.

7.5.4 Zusammenschluss der Modelle Physiologie und Kühlung

Die Ergebnisse dieses Abschnitts sind der gekoppelten Simulation aus den Teilmodellen „Physiologie“ und „Kühlung“ zu entnehmen. Aufgrund des Erreichens der Grenzen der Rechnetechnik bzw. der Simulationsumgebung kann auch in diesem Abschnitt nur mit Vereinfachungen gearbeitet werden.

Änderung der Hauttemperaturen unter realer Kühlung

Die Vereinfachung in diesem Abschnitt besteht darin anzunehmen, dass das modellierte Kühlsystem eine Temperatur T_{cool} von 18 °C im Bereich der Kühllader erreicht hat. Bei Nutzung eines Elements der erzwungenen Konvektion nach Abbildung 72, wie es an der Kühllader stattfindet, anstatt einer festen Temperaturvorgabe an der Grenzfläche zur Haut erhält man für die in der Mitte jeder Gewebeschicht auftretenden Temperaturen die Werte aus Tabelle 40. Der eingeleitete Gesamtwärmestrom entspricht dem Wert $\dot{Q}_{foot,infl}$ aus Abschnitt 6.4.3. Unter dieser Annahme einer im Inneren der unteren Extremität befindlichen Entzündung in Folge der Fraktur erscheinen die Ergebnisse bei einer Temperatur des Knochenzentrums von 37 °C aufgrund der erhöhten Durchblutung geeignet. Nach der Studie von KRUMPOLD et al. [KRU-00] ergab sich im Schnitt bei Kühlung des Hautgewebes von 32,6 °C auf 14,8 °C eine Verringerung der Temperatur des Muskelgewebes von 35,8 °C auf 27,8 °C. Die Ergebnisse der Simulationen aus Tabelle 24 und Tabelle 40 sind mit diesen Angaben vergleichbar, wenn man

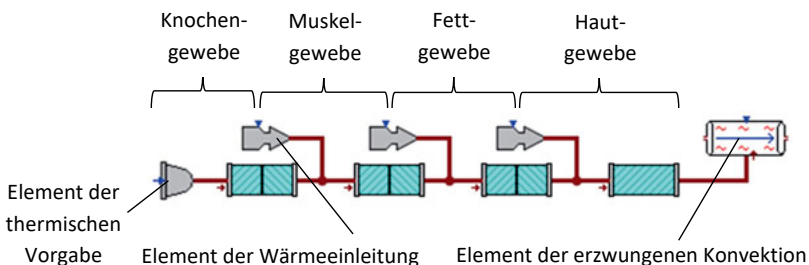


Abbildung 72: Vereinfachtes Modell der Wärmeleitung zwischen den Gewebeschichten bei erzwungener Konvektion von außen

Tabelle 40: Temperaturverteilung im Arteriolenbereich bei Nutzung des Kühlsystems mit einer Kühltemperatur von 18 °C bei verschiedenen Ausgangstemperaturen für „bone“

tis bzw. Ort	bone	musc	fat	skin	surface	env
Temperatur in °C	37,00	25,95	22,55	18,65	18,06	24,00
	33,00	25,07	22,14	18,61	18,06	24,00

mit surface Hautoberfläche; env Umgebung; übrige Bereiche (tis) sind jeweils in der Gewebemitte gemessen.

bedenkt, dass in der Studie verschiedene Menschentypen mit unterschiedlichen Gewebedicken untersucht wurden im Gegensatz zum simulierten Norm-Menschen. Verglichen mit Abbildung 58 erscheint bei erzwungener Konvektion von außen zumindest eine geringe Temperaturdifferenz von ca. 3 K zwischen der Temperatur des Kühlmediums und der Hautoberfläche zu bestehen. Entsprechende Verlustwärme ist im vereinfachten Modell nicht berücksichtigt und muss bei nachfolgenden Arbeiten beachtet werden.

Änderung des Volumenstroms unter realer Kühlung

Die in Tabelle 41 ermittelten Ergebnisse treten bei Kühlung der Frakturstelle mit 18 °C von außen auf. Ein verringerter Volumenstrom in der Hautschicht der Extremität sowie eine leichte Volumenstromerhöhung in den tiefer liegenden Gewebeschichten ist das Resultat. Im Vergleich mit Gl. (1), nach der sich eine Herabsenkung des Stoffwechsels um etwa 73 % ergeben müsste, liegen die simulierten Werte mit maximal 74,5 % sehr nahe an der Vorhersage. Den Studien von Ho et al. [HOS-94] aus Abschnitt 2.2.2 und KHOSHNEVIS et al. [KHO-14b] zufolge liegen die real ermittelten Werte bei sogar noch geringeren Hauttemperaturen jedoch maximal im Bereich bis 50 %. Die Tendenz der Stoffwechselsenkung ist anhand der Simulation erkennbar. Weiterführende Validierungen mit dem realen System des Menschen erfordern genauere Messungen und Überführungen in mathematisch-physiologische Modelle.

Tabelle 41: Gemittelte simulierte Volumenströme in Gefäßtypen beim Kühlen der Hauttemperatur T_{skin} durch das Kühlsystem auf 18,65 °C

	<div>ves tis</div>	Arg	Ara	Ari	Kap	Vni	Vna	Vng
Volumenstrom $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,18}$ bei Kühlen auf 18 °C in l/s	musc	$4,1 \cdot 10^{-3}$	$4,4 \cdot 10^{-5}$	$2,1 \cdot 10^{-9}$	$2,6 \cdot 10^{-11}$	$6,7 \cdot 10^{-10}$	$5,1 \cdot 10^{-5}$	$4,0 \cdot 10^{-3}$
	fat	-	-	$2,2 \cdot 10^{-9}$	$2,8 \cdot 10^{-11}$	$7,1 \cdot 10^{-10}$	-	-
	skin	-	$2,2 \cdot 10^{-5}$	$8,8 \cdot 10^{-11}$	$1,1 \cdot 10^{-12}$	$2,8 \cdot 10^{-11}$	$2,5 \cdot 10^{-5}$	-
Abweichung zu $\dot{V}_{uEx,ves,Sim}$ in l/s	musc	$-1,0 \cdot 10^{-3}$ (-19,6 %)	$+0,1 \cdot 10^{-5}$ (+2,3 %)	$+0,1 \cdot 10^{-9}$ (+5,0 %)	$0,1 \cdot 10^{-11}$ (+4,0 %)	$0,3 \cdot 10^{-10}$ (+4,7 %)	$+0,3 \cdot 10^{-5}$ (+6,3 %)	$-0,9 \cdot 10^{-3}$ (-18,4 %)
	fat	-	-	$+0,1 \cdot 10^{-9}$ (+4,8 %)	$0,1 \cdot 10^{-11}$ (+3,7 %)	$0,4 \cdot 10^{-10}$ (+6,0 %)	-	-
	skin	-	$-6,2 \cdot 10^{-5}$ (-73,8 %)	$-2,4 \cdot 10^{-10}$ (-72,2 %)	$-3,1 \cdot 10^{-12}$ (-73,8 %)	$-8,2 \cdot 10^{-11}$ (-74,5 %)	$-7,1 \cdot 10^{-5}$ (-74,0 %)	-

mit $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,18}$ simulierter Volumenstrom der Gefäße der unteren Extremität bei Kühlung auf 18,65 °C.

7.5.5 Bewertung des simulierten Kühlsystems

Das Funktionsmuster des Kühlsystems konnte in einem Simulationsmodell nachgebildet werden. Die Verläufe der Temperaturänderungen sind tendenziell zu den realen Messungen der einfachen Regelung ähnlich. Die Wirkung auf das Physiologie-Modell erfolgt in vereinfachter Form. Die Beeinflussung der Temperatur in den verschiedenen Gewebeschichten durch Wärmeentzug von außen ist plausibel. Die entsprechende Änderung des Gefäßdurchmessers in den Arteriolen der Hautschicht bewirkt eine Verringerung des Volumenstroms. Die Simulation der prinzipiellen Funktionsweise gilt als geeignete Modellierungsgrundlage. Weiterführende Untersuchungen setzen Verbesserungen von Hardware und Simulationsprogramm voraus. Erst dann ist eine Optimierung der geräteseitigen Simulationsparameter zur Beeinflussung des Stoffwechsels in der Physiologie denkbar.

7.6 Zusammenfassung

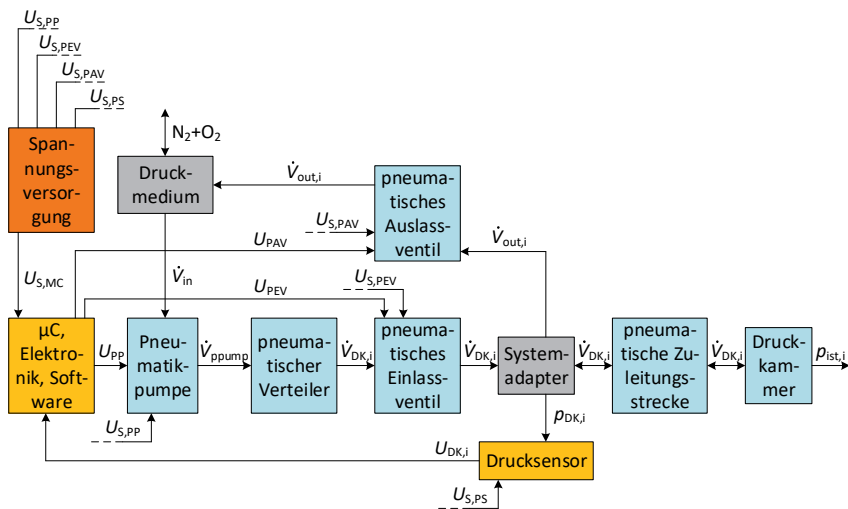
In dieser Arbeit konnte ein Funktionsmuster des Kühlsystems mit vier Peltier-Elementen als Wärmesenke, einem Wärmetauscher und einem geschlossenen hydraulischen System zur Versorgung verschiedener Kühlern entwickelt werden. Die Abfuhr der Wärme von der Heißeite der Peltier-Elemente geschieht über einen Kühlkörper mit Lüfter. Durch Ermittlung der Hauttemperatur über eine Temperatursensormatte sind gezielt lokale, geregelte Kühlungen in Bereichen mit frakturbedingten Entzündungen möglich. Messungen zeigen, dass sich der Volumenstrom in den Gefäßen durch Kältetherapie verringert. Durch Veränderung von Parametern an der Geräteseite ist eine Optimierung der Kältetherapie abgestimmt auf den Patienten möglich. Mit Hilfe des zum Kühlsystem entwickelten Simulationsmodells ist ein Zusammenspiel mit dem in Kapitel 6 entwickelten Physiologie-Modell denkbar. Leider stoßen Rechentechnik und Simulationsumgebung derzeit an ihre Grenzen, weshalb die Betrachtungen vereinfacht werden mussten. Die dabei erhaltenen Ergebnisse verdeutlichen die Wirkung von Kältetherapie zur Regulation des Blutein- und -ausstroms in Frakturbereiche. Eine Grundlage für weitere Studien im Bereich der lokalen Kältetherapie ist damit geschaffen.

8 Kompression in technischer Realisierung und Modell

Das Kompressionssystem soll die technische Nachbildung einer manuellen Lymphdrainage ermöglichen, um bereits vorhandene Schwellungen abzubauen.

Wie schon in Kapitel 7 ist auch hier ein Simulations-Modell unter vorheriger Festlegung einiger Komponenten des technischen Aufbaus zu entwickeln, um in weiterführenden Arbeiten optimierte Kühlkurven angepasst an verschiedene physiologische Zustände zu ermitteln. Dafür ist ein Funktionsmuster zu erstellen. Der schematische Aufbau und ein Foto des Systems sind in Abbildung 73 und Abbildung 74 dargestellt.

Die Neuheit des Kompressionssystems im Vergleich zum Stand der Technik besteht in der Möglichkeit, die Druckkammern unterhalb eines Steifverbandes ganztägig anzubringen. Dadurch kann während des Schlafens oder Gehens ein physiologisch sinnvoller Konstantdruck derart eingestellt werden, dass sich die Extremität im Steifverband nicht bewegt. Erstmals wird gleichzeitig in regelmäßigen Abständen durch Druckmessung in den Kammern ein mögliches An- oder Abschwellen des Gewebes erkannt. Der Druck in der Kammer kann beim Über- oder Unterschreiten von physiologisch sinnvollen Grenzwerten, z. B. aus Tabelle 3, daraufhin



mit U_{PP} Steuerspannung der Pneumatikpumpe; U_{PEV} Steuerspannung des pneumatischen Einlassventils; U_{PAV} Steuerspannung des pneumatischen Auslassventils; $U_{S,PP}$ Versorgungsspannung der Pneumatikpumpe; $U_{S,PEV}$ Versorgungsspannung des pneumatischen Einlassventils; $U_{S,PAV}$ Versorgungsspannung des pneumatischen Auslassventils; $U_{S,PS}$ Versorgungsspannung des Drucksensors; $U_{S,MC}$ Versorgungsspannung des Mikrocontrollers und der Steuerelektronik; $U_{DK,i}$ Messspannung des Drucksensors; \dot{V}_{pump} Volumenstrom der Pneumatikpumpe; $\dot{V}_{DK,i}$ Volumenstrom je Druckkammer; \dot{V}_{in} Volumeneinstrom in die Pneumatikpumpe; $\dot{V}_{out,i}$ Volumenausstrom aus dem System; $p_{press,i}$ Druck auf Gewebe; $p_{DK,i}$ gemessener Druck.

Abbildung 73: Schematischer Aufbau des Kompressionssystems bei Betrachtung einer Druckkammer

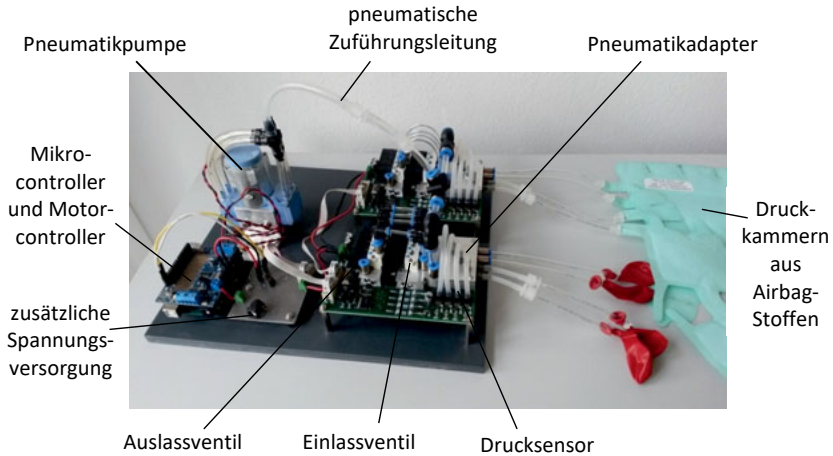


Abbildung 74: Funktionsmuster des Kompressionssystems mit zwei modularen Ventilinseinheiten [nach PAE-17b]

durch Aufpumpen oder Ablassen der Luft angepasst werden. Dadurch lässt sich das Entstehen eines Kompartmentsyndroms verhindern bzw. das Gelenk stabilisieren. Zusätzlich ist es möglich, über den Tag verteilt bei still gehaltener Extremität Sequenzen von Druckpulsen zu applizieren. Dies dient der Unterstützung der venösen Fußsohlenpumpe sowie der Muskelpumpen und einer technisch erzeugten Lymphdrainage zum Abtragen bereits angesammelten Schwellungsvolumens. Die Messergebnisse verdeutlichen die Wirkung auf den menschlichen Körper.

Das eigens an das Funktionsmuster angepasste Simulationsmodell sowie die Erkenntnisse aus der Kopplung mit dem Modell der Physiologie stellen eine Neuheit im Bereich der Modellierung von Therapiegeräten und deren Anwendung dar.

Zum vorliegenden Kapitel bereits veröffentlichte Ergebnisse finden sich in den Quellen [PAE-14, PAE-17b].

8.1 Aufbau des Kompressionssystems

Wie bereits das Kühlsystem ist auch das Kompressionssystem ein Zusammenschluss aus vielen Einzelkomponenten. Eine grobe Unterteilung sieht wie folgt aus: Eine Pneumatikpumpe leitet ein Druckmedium von außen in eine pneumatische Zuführungsstrecke. Der Schaltzustand von Einlassventilen bedingt, in welche angeschlossenen Druckkammern sich das Druckmedium ausbreitet. Durch Auslassventile kann das Druckmedium die Druckkammer wieder verlassen. Sind beide Ventiltypen geschlossen, wird ein Konstantdruck in der Druckkammer gehalten. Schwillt das Gewebe weiter an, kann die sich ergebende Druckänderung in den Kammern durch Drucksensoren erkannt werden und eine entsprechende Reaktion des Drucksystems wird ausgelöst.

8.1.1 Druckkammern

Die Druckkammern dienen dem permanenten Erzeugen eines Konstantdrucks auf die Haut, welcher durch von distal nach proximal gerichteten Druckimpulsen unterbrochen wird.

Konzeption der Druckkammern

Die Druckkammern befinden sich zwischen dem schwellenden bzw. geschwollenen Hautgewebe und einem außen befindlichen Stabilisierungsmedium, welches als Gegenkraftaufnehmer fungiert. Durch eine an die Anatomie des Patienten angepasste Kammerform sowie die Füllung der Kammern mit Polstermaterial soll die Wirkung der technischen Lymphdrainage erhöht und der Tragekomfort verbessert werden.

Material der Druckkammern

Bei der Materialauswahl für die Kühladern kommt Polyvinylchlorid, kurz PVC, mit einer Foliendicke $d_{W,PVC}$ von 300 μm zum Einsatz. Es handelt sich dabei um ein amorphes Thermoplast, das unter Beimengung von ca. 20 bis 50 % [OSS-06] von Weichmachern wie Diethylhexylphthalat, kurz DEHP, zur Gruppe der Weich-PVC bzw. PVC-P (P für „plasticized“) zugeordnet wird. Im Nachfolgenden steht die Abkürzung PVC immer für das in dieser Arbeit verwendete Weich-PVC. Während des thermoplastischen Verarbeitungsprozesses zur Herstellung der PVC-Folie lagern sich die Bestandteile des Weichmachers zwischen den Molekülen des PVC an. Die Gefügestruktur lockert sich und dadurch werden die physikalischen Eigenschaften des PVC, wie Zähigkeit und Elastizität, verändert. Es wird gummi- bis lederartig und kann sich gut an die Hautoberfläche anschmiegen. DEHP steht im Verdacht, hormonähnliche Wirkungen auszulösen und darf daher nur begrenzt eingesetzt werden. Im Bereich der Transfusionsmedizin ist dieser Weichmacher dennoch mangels eines gleichwertigen Ersatzes zugelassen [JOH-15]. Aus diesem Grund erfolgt in dieser Arbeit ebenfalls die Anwendung von PVC (Forderung FG01). Die Korrosionsbeständigkeit nach Forderung FG02 ist ebenfalls erfüllt.

PVC-P hat keinen definierten Schmelzpunkt, sondern weist eine Fließtemperatur von 160 bis 220 $^{\circ}\text{C}$ auf [DET-53]. Mit einer Temperaturbeständigkeit bei -5 bis +50 $^{\circ}\text{C}$ [NEI-64] ist es für den Kühleinsatz an menschlichem Gewebe geeignet. Die Wärmeleitfähigkeit λ_{PVC} beträgt 0,15 $\frac{\text{W}}{\text{m}\cdot\text{K}}$ [OSS-06] und die spezifische Wärmekapazität c_{PVC} liegt bei etwa 0,9 bis 1,8 $\frac{\text{kJ}}{\text{kg}\cdot\text{K}}$ [OSS-06]. PVC-P ist abriebfest und weist keine Wasseraufnahme auf [WIK-18f]. Die Zugfestigkeit $R_{m,PVC}$ von 10 bis 25 $\frac{\text{N}}{\text{mm}^2}$ ermöglicht eine Druckbelastung nach den Forderungen FP01 und FP02 [WIK-18h].

Freiformverschweißen

Die Druckkammern werden zum einen durch Verschweißen zweier PVC-Folien gebildet, beispielsweise für eine Kammer zur Stimulation der Fußsohlenpumpe unter der Fußsohle. Zum anderen kann man die Druckkammern, die sich direkt über den Kühladermatten befinden sollen, derart gestalten, dass eine Schweißverbindung zwischen der Grundfläche der Kühladermatten aus dem 3D-Druck-Polymer (PolyFlex) und einer PVC-Lage erzeugt wird. Der Vorteil besteht

dabei in einer gleichmäßigen Druckeinwirkung auf die Kühladern zur Verhinderung des Quetschens.

Für die Anpassung bzw. bessere Anschmiegsamkeit der Druckkammern an die Anatomie des Menschen sind runde Schweißnähte zu bevorzugen, um ein Knicken oder Reizen der Haut durch Ecken im Kunststoff zu verhindern. Eine freie Formgestaltung der Schweißnähte ist anzustreben. Unter dem Begriff Freiformverschweißen ist ein Schweißprozess gemeint, bei dem die Schweißnähte nicht geradlinig verlaufen, wie es beim allgemeinen automatisierten Schweißprozess der Fall ist. Es sollen beim Freiformverschweißen beliebig gebeugte Linien nach Wahl in Kombination mit geraden Linien der Nähte umsetzbar sein.

Für ein wasserdichtes, ausreichend drucksicheres Verbinden der beiden Schichten zu einem Schlauchfolien-ähnlichen Aufbau bietet sich ein vereinfachtes Wärmekontaktschweißen an [MAI-15]. Die zu verschweißenden Linienverläufe werden dabei in eine Negativ-Form auf einem Aluminium-Stück durch Fräsen übertragen. Durch Erwärmen der Form und Aufpressen auf die beiden PVC-Folien bzw. PVC und 3D-Druck-Polymer ist ein Verschweißen möglich. Trotz der Fließtemperaturen von 160 bis 220 °C für PVC war in Versuchen ein sicheres Verbinden erst bei einer Erwärmung der Aluminium-Form mit einer Heizplattentemperatur von 270 °C möglich, was mit Konvektionsverlusten in die Umgebungsluft zu erklären ist. Zur Verbindung mit dem 3D-Druck-Polymer sind vergleichbare Temperaturen erforderlich. Nach Erreichen der gewünschten Temperatur wurde die Form schnell in den folgenden Pressaufbau eingebracht (von unten nach oben): Grundplatte aus Metall, Zellstofftuch, Teflon-Folie, PVC-Schicht/3D-Druck-Polymer, PVC-Schicht, Teflon-Folie, Zellstofftuch, Negativ-Form, großer Metall-Kühlkörper, Masse (ca. 5 kg). Die Teflon-Folien werden zum Schutz der Aluminiumformen vor einem irreversiblen Verbinden mit den PVC-Folien (Anbacken) eingesetzt. Die Zellstofftücher dienen der elastischen Verformung, um ein scharfkantiges Einschnelden der mit großem Druck aufliegenden Negativ-Form in das PVC zu verhindern. Durch Entfernen der Grade mit einem Schleifprozess bei der Herstellung der Form oder durch Einbringen von Fasen an den Formrändern kann diesem bereits vorgebeugt werden. Eine Trennung der einzelnen Bestandteile erfolgt erst nach Auskühlung des Aluminiums (3 bis 5 min), um Blasenbildung beim Abheben im flüssigen Zustand des PVC gering zu halten. Zur Beschleunigung

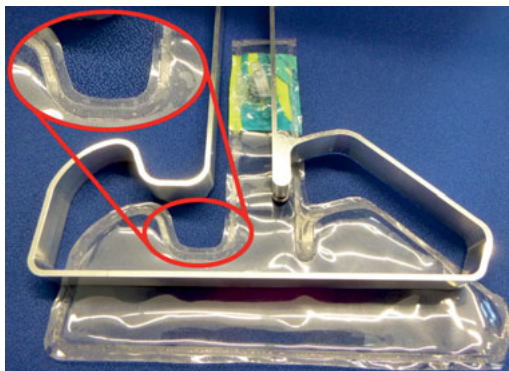


Abbildung 75: Aluminium-Negativ-Form mit verschweißten PVC-Schichten und Vergrößerung einer Schweißnaht

nigung dieses Prozesses dient der Kühlkörper. Ein zusätzliches Massestück dient zum Aufbringen der nötigen Fügekraft.

Abbildung 75 verdeutlicht eine Aluminium-Form sowie die zugehörigen verschweißten PVC-Schichten. Für eine mögliche Serienproduktion bietet sich später das Verfahren des Hochfrequenzschwei ens oder des W rmeimpulsschwei ens an, da es eine schnellere Erwärmung und Abkühlung erlaubt und die Produktionszeiten damit stark verkürzt werden könnten [AND-15].

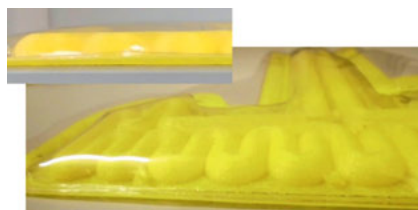
Gestaltung, Lage und Anzahl der Druckkammern

In Bezug auf den Musterbau der verschiedenen Druckkammersorten fertigt man zum einen eine PVC-PVC-Kammer. Diese findet in der Stimulation der Fußsohlenpumpe Anwendung (Abbildung 76a). Zum anderen wird eine PVC-Polymer-Druckkammer auf der Kühlader aufgebracht, die für den Bereich unterhalb des Außenknöchels gedacht ist (Abbildung 76b). Die Kammern sind derart konzipiert, dass sie im eingesetzten Zustand zwischen Haut und Stützstruktur ein angenommenes maximales Kammervolumen $V_{DK,max}$ von 400 ml aufweisen. Als Schnittstelle zwischen Druckkammer und Schlauch dient je ein Luer-Adapter, der in ein auf die PVC-Folie geklebtes Stopfenventil eingeführt wird. Für zukünftig weitere Druckkammern ist darauf zu achten, überlappende Kammern zu gestalten, um eine komplette Stützstruktur des Sprunggelenks zu erzeugen. Die Fläche A_{press} des Anwendungsgebietes beträgt etwa 15 cm^2 nach Forderung FP10.

Die Empfehlung für die Lage und Anzahl an notwendigen Druckkammern für eine Sprunggelenkfraktur resultiert aus Gesprächen mit medizinischen und physiotherapeutischen Fachkräften [JAC-15, RAM-16] auf eine Kammer unter dem Fuß für die Fußsohlenpumpe, eine Vorfu kammer, zwei seitlich unterhalb des Knöchels befindliche Kammern, eine Kammer im Bereich oberhalb der Ferse sowie zwei bis vier den Unterschenkelansatz umschließende Kammern. Damit erfüllt sich Forderung FP14.



a) Druckkammer für Fußsohlenpumpe
[nach BER-16]



b) Druckkammer für Außenknöchel
(Seitenansicht und Schrägansicht)

Abbildung 76: Druckkammern verschiedener Verbundmaterialien und Anwendungsorte

Dichtheitsnachweis

Nach DIN 53380 ist die Permeabilität von PVC-P für Luft mit $2,7 \frac{\text{g}}{\text{m}^2 \cdot \text{d}}$ bei einer vorliegenden Foliendicke von $300\text{ }\mu\text{m}$ für die Anwendung als nachregelnde Druckkammer im Kompressionssystem gering genug [OSS-06]. Die Schwachstellen liegen vor allem in den Schweiß-

verbindungen. Tests mit Druckbeaufschlagung bis 100 kPa bestätigen die Dichtheit der Kammern und konstante Druckwerte über Messreihen von 10 min Länge. Die PolyFlex-PVC-Verbindungen erscheinen in ihren Schweißverbindungen spröder, konnten jedoch unter den Messbedingungen gleiche Werte erreichen. Die Forderung FP03 erfüllt sich.

Untersuchungen mit alternativ angedachten, dreidimensional webbaren Airbag-Stoffen aus Polyamid 6.6 (lamiertes Jacquardgewebe) [GLO-15] (in Abbildung 74) ergab eine zu große Gasdurchlässigkeit für Luft aufgrund der feinporigen Webmaschen, da die Airbag-Stoffe nur für einen kurzzeitigen Druckerhalt ausgelegt sind.

Federsteifigkeit der Druckkammern

Für die Bestimmung der Federsteifigkeit der PVC-P-Folie wird eine Messung mit der *Zwick/Roell Z2.5 TN1P* vorgenommen. Diese ermöglicht es, einen beliebig geformten Druckkörper langsam auf eine aufgespannte PVC-Folie zu fahren, während gleichzeitig die benötigte Kraft auf den Druckkörper gemessen wird. Unter Annahme einer vereinfachten kreisförmigen Druckkammer mit einem Kammervolumen $V_{DK,max}$ von 400 ml bei Anwendung am Patienten wird für den Fall der gleichmäßigen Ausdehnung der Druckkammer zu beiden Seiten (Haut und Stützsystem) als Druckkörper ein halbes, symmetrisches, abgeplattetes Rotationsellipsoid wie in Abschnitt 6.5.1 in der FEM-Simulation verwendet. Abbildung 77 stellt die ermittelte Kraft-Weg-Messkurve für die PVC-Folie dar. Anhand des Verlaufs lässt sich eine polynomische Federsteifigkeit k_{DK} ab 4 mm Eindrücktiefe h_{press} in einer zugeschnittenen Größengleichung annähern:

$$k_{DK} = 0,09 \cdot h_{press}^4 - 1,98 \cdot h_{press}^3 + 51,27 \cdot h_{press}^2 - 341,97 \cdot h_{press} + 660,87. \quad (72)$$

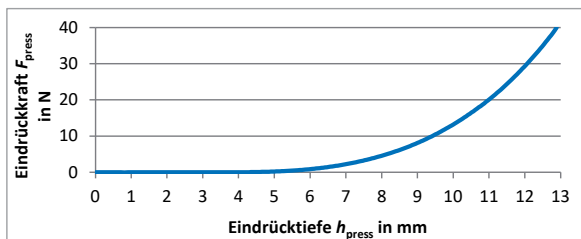


Abbildung 77: Messung von eingespannter PVC-Folie mit der Zwick

8.1.2 Druckmedium

Als Druckmedium wird mit Umgebungsluft gearbeitet. Auch hier spielen Preis und Verfügbarkeit die entscheidende Rolle. Zusätzlich ist nach Einhaltung von DIN EN ISO 7396-1 in jeder klinischen Einrichtung ein Versorgungssystem mit medizinischer Luft und bereits bestehendem Druckluftkompressor vorgesehen [DIN-16]. Eine Vereinfachung der Gerätekonsole ist dadurch im stationären Anwendungsfall denkbar.

8.1.3 Elektronikkomponenten zur Steuerung des pneumatischen Kreislaufs

Die Elektronikkomponenten umfassen die Elemente zum Transport des Druckmediums und der Schaltung der zu versorgenden Druckkammern.

Schaltung

Die Ansteuerung der Komponenten erfolgt über eine Arduino-Programmier-Plattform, die über ein I²C-Bussystem Verbindung mit den Ventilen und den Drucksensoren aufnimmt. An die Plattform ist ein Motorcontroller angeschlossen, der über H-Brücken die Pumpe und die Ventile versorgt. Um einen modularen Aufbau für die Verwendung einer unterschiedlichen Anzahl $n_{\text{press,DK}}$ von Druckkammern je nach Anwendungsgebiet zu gewährleisten, sind parallel ansteuerbare Leiterplatten mit je einer Ventilinsel für Einlassventile und einer für Auslassventile entworfen worden. Vier Druckkammern sind je einzelner Leiterplatte anschließbar.

Pneumatikpumpe

Anhand der Vorgaben zu Forderung FP01 und FP02 aus Tabelle 10 wird die pneumatische Doppelkopf-Membranpumpe BTC-IIS [PAR-13] der Firma *Parker* ausgewählt. Im parallelen Modus kann damit ein Volumenstrom \dot{V}_{pump} von $11 \frac{1}{\text{min}}$ bei einem Druck bis zu 140 kPa erzeugt werden. Entsprechend der Annahme von je ca. 0,4 l maximalem Volumen $V_{\text{DK,max}}$ der acht derzeit ansteuerbaren Druckkammern in gefülltem Zustand bei Anwendung am Patienten kann man so von einer Zeit von ca. 8,7 s zum Füllen ausgehen, was für eine mögliche initiale Füllung vollkommen ausreichend ist. Anschließend erfolgen während der Phase des Konstantdrucks nur einzelne Anpassungen an Schwellungsveränderungen und während der Phase der Druckimpulse werden die Druckkammern ausschließlich zeitlich versetzt angesteuert. Dabei benötigt man pro Kammer bei einer Maximalfüllung mit $V_{\text{DK,max}}$ ca. 2 s. Entsprechend weist ein Nachjustieren oder Pulsen kürzere Zeiten auf. Die Forderungen FP04 und FP09 können eingehalten werden.

Pneumatische Ventile

Wie bereits im Kühlsystem, werden auch hier 3/2-Wegeventile auf Ventilinseln verwendet. Jeweils eine Ventilinsel umfasst alle Einlassventile, die andere beherbergt alle Auslassventile. Die Grundstellung der Ventile ist unbestromt geschlossen (NC) aufgrund der vorherrschenden Anwendung für Konstantdrücke im Therapiekonzept. Ein geringerer Energiebedarf sowie eine Sicherstellung der Therapie bei Ausfall der Energieversorgung sind die Folge.

Drucksensoren

Um den Druck in den Druckkammern zu bestimmen, ist für jede einzelne Kammer ein eigener Drucksensor vorgesehen (Forderung FP15). Im Ergebnis einer Variantendiskussion in [BAR-13] wurde der SMD-Drucksensor MPXM2053GS/GST der Firma *Freescale* ausgewählt, der eine Relativdruckmessung bezogen auf den Atmosphärendruck ermöglicht [FRE-12]. Bei einem Messbereich von 0 bis 50 kPa und einem Vollaussteuerungsbereich (FSS) von 40 mV

liegt bei einer Spannungsversorgung $U_{s,PS}$ von 5 V eine Empfindlichkeit von $0,4 \frac{mV}{kPa}$ vor. Die Verstärkung erfolgt mit einem Wert von 417.

Die Linearität der Sensoren im Aufbau des Kompressionssystems und ein die Messgenauigkeit bestätigender Vergleich mit einer Referenzmessung sind in [RAT-16] verdeutlicht. Dabei zeigt sich ein systematischer Fehler in Form eines Offsets, der über die verschiedenen Druckkammern variiert. Eine Kalibrierung der Sensoren vor der Messung ist daher notwendig und im System enthalten.

8.1.4 Pneumatische Zuleitungsstrecke

Als pneumatische Zuleitungsstrecke zwischen den Druckkammern und der Gerätekonsole, zu den Drucksensoren sowie zwischen den beiden Ventilinseln werden Polyurethan-Schläuche mit einem Innendurchmesser von 2,1 mm verwendet. Als Verbindung von der Pneumatikpumpe zu den Ventilinseln und innerhalb der Pumpe für die Nutzung des parallelen Modus kommen Schläuche mit einem Innendurchmesser von 4 mm zum Einsatz. Ihre besondere Druckstabilität erlaubt Arbeitsdrücke bis zu 1 MPa zwischen -35 und 60 °C. Luer-Lock-Adapter und T-Steckverbinder von *Festo* sorgen für die passenden Übergänge bzw. Aufspaltungen.

In [RAT-16] wird aufgezeigt, dass Volumenänderung und Druckänderung der Zuleitungsstrecke wie gewünscht nur über eine konstante Dehnung des Systems korrelieren und der Strömungswiderstand der Zuleitungsstrecke nach Gl. (5) gering ist:

$$\frac{1}{C_{DK+tis}} \cdot V_{press} \gg R_{sup} \cdot \dot{V}_{press}, \quad (73)$$

mit C_{DK+tis} Compliance (Reziprokwert der elastischen Widerstände) von Druckkammer und Gewebe; V_{press} Volumenänderung durch den Druckimpuls; R_{sup} Resistance (Strömungswiderstand der Zuleitungsstrecke und Deformationswiderstand); \dot{V}_{press} Volumenstrom durch den Druckimpuls.

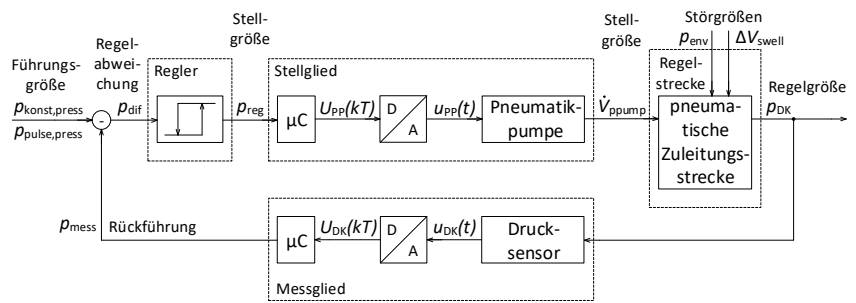
8.2 Einfacher Reglerentwurf für das Kompressionssystem

Für den Reglerentwurf im Kompressionssystem eignet sich ein Zweipunktregler, der die einfache Aufgabe des Einstellens eines konstanten Drucks unter hystereseebehaftetem Schaltverhalten realisieren kann.

8.2.1 Festlegung von Regelgrößen des Kompressionssystems

Als Regelgröße des Systems dient der Druck $p_{DK,n}$ in der jeweils n-ten Druckkammer. Er wird über die Sensoren aus Abschnitt 8.1.3 ermittelt. Als Stellgrößen nutzt man die Zustände der Ein- und Auslassventile und den damit einhergehenden Volumenstrom \dot{V}_{ppump} der Pneumatikpumpe. Der Soll-Druck $p_{konst,press}$ bzw. $p_{pulse,press}$ stellt die Führungsgröße dar und ist angepasst an die Lage der Druckkammer in Bezug zur Blutsäule zu betrachten. Die pneumatische Übertragung zwischen der Pumpe und der Druckkammer bildet die Regelstrecke. Als Störgröße kann eine Druckänderung in der Druckkammer, verursacht durch eine Schwellungsvolumenänderung ΔV_{swell} des Gewebes oder die Bewegung des Patienten, wirken. Die

Druckkammer selbst stellt ein Verzögerungsglied dar. Abbildung 78 verdeutlicht schematisch den regelungstechnischen Zusammenhang.



mit $p_{\text{konst,press}}$ vorgegebener Konstantdruck; $p_{\text{konst,press}}$ vorgegebener Impulsdruck; p_{mess} gemessener Druck in Druckkammer; p_{dif} Differenz zwischen Soll- und Istdruck in Druckkammer; p_{reg} nachgeregelter Druck; $U_{\text{PP}}(kT)$ digitale Steuerspannung der Pneumatikpumpe; $u_{\text{PP}}(t)$ analoge Steuerspannung der Pneumatikpumpe; \dot{V}_{ppump} Volumenstrom der Pneumatikpumpe; p_{DK} Druck in Druckkammer; p_{env} Umgebungsdruck; ΔV_{swell} Änderung des Schwellungsvolumens; $u_{\text{DK}}(t)$ analoge Messspannung des Drucksensors; $U_{\text{DK}}(kT)$ digitale Messspannung des Drucksensors.

Abbildung 78: Regelkreis des Kompressionssystems

8.2.2 Notwendige Drücke und Druckverläufe

Anhand der Vorgaben aus den Forderungen FP01 und FP02 sowie den Erkenntnissen zu den Muskelpumpen aus Tabelle 4 werden die in Tabelle 42 befindlichen Werte festgelegt. Für die Simulation sind alle drei Wertepaare von Belang, im Musterbau für das Kompressionssystem kommt derzeit nur das Druckpaar zum Bereich „Fuß“ zur Anwendung.

Tabelle 42: Festgelegte Druckwerte für verschiedene Bereiche der unteren Extremität

part	ves	$p_{\text{konst,press}}$ in kPa	$p_{\text{pulse,press}}$ in kPa
Oberschenkel (thigh)	Arg, Vng	3,5	15
Unterschenkel (shank)	Ara, Vna	4,5	20
Fuß (foot)	Ari, Kap, Vni	5,5	25

Entsprechend der Richtungsvorgabe \vec{s}_{press} aus Abschnitt 2.3.3 erfolgt nach Anlegen der Manschette bzw. zu Beginn des Impulsbetriebs zuerst ein dreimaliges Aufpumpen der am meisten proximal gelegenen Druckkammern. Das System arbeitet sich danach Kammer für Kammer von proximal nach distal herab bei gleichzeitig fortlaufendem Abtransport der Ödemflüssigkeit. Eine Entstauung der Lymphgefäße stellt sich ein. Anschließend ist das Halten eines Konstantdrucks bzw. der von distal nach proximal gerichtete Druckimpulsverlauf durchführbar. Die Forderungen FP11, FP12 und FP13 gelten als erfüllt.

8.2.3 Umsetzung des Konstantdruckreglers

Durch Schalten der Ventile kann der Einfluss der Pneumatikpumpe auf die Druckkammern eingestellt werden. Die Membranpumpe BTC-IIS weist laut Datenblatt [PAR-13] einen nicht-linearen Zusammenhang zwischen benötigter Leistung und erzeugtem Druck auf. Eine Kaskadenregelung ist von Vorteil, um die Regelung, die über ein PWM-Signal erfolgen soll, zu stabilisieren. Aufgrund des sehr hohen Aufwands wird sich jedoch auf eine Zweipunktregelung beschränkt.

Die Zweipunktregelung läuft im Mikrocontroller ab. Dabei ermittelt sich die Regelabweichung $e(t)$ wie folgt:

$$e(t) = p_{\text{konst,press}} - p_{\text{mess}}, \quad (74)$$

mit p_{mess} transformierter gemessener Druck in der Druckkammer.

Für eine symmetrische Hysterese ergibt sich:

$$p_{\text{konst,press}} - \frac{\Delta p_{\text{hyst}}}{2} < e(t) < p_{\text{konst,press}} + \frac{\Delta p_{\text{hyst}}}{2}, \quad (75)$$

mit Δp_{hyst} Größe des Bereichs zulässiger Druckschwankung ohne Nachregelung.

Liegt die Regelabweichung innerhalb dieses Bereichs, gilt der Druck in der Regelstrecke als geregelt. Um ein hochfrequentes Umschalten im Regelbereich zu verhindern, wird der Wert Δp_{hyst} mit 1 kPa gewählt. Sinkt der Druck ab, so gilt die untere Grenze des Schwankungsbereichs als Umschaltpunkt der Ventile bzw. der Pumpe. Steigt der Druck, stellt die obere Grenze den Umschaltpunkt dar. Eine automatische Anpassung an ein An- oder Abschwellen des Frakturgewebes und das mögliche Austreten von geringen Mengen von Luft bei verminderter Dichtheit wird so realisiert. Damit erfüllt sich Forderung FP16.

8.2.4 Umsetzung der Druckimpulssteuerung

Die Druckimpulssteuerung unterscheidet sich insoweit von der Konstantdruckregelung, als dass sich in den Druckkammern zeitlich versetzt der Soll-Druck von $p_{\text{konst,press}}$ auf $p_{\text{pulse,press}}$ und zurück ändert. Die Einstellung des zeitlich getakteten Drucks erfolgt ebenfalls auf Basis einer Zweipunktregelung. Die Zeiten für den Ablauf basieren auf den Werten aus Tabelle 10 im Zusammenhang mit Abbildung 10. Die Drücke treten dabei in den folgenden Untersuchungen fortlaufend auf, sodass $t_{\text{pause,press}}$ dem Wert von $t_{\text{pause,period}}$ entspricht. Die Forderungen FP05, FP06 und FP08 gelten als erfüllt.

8.3 Messungen und Ergebnisse mit dem Kompressionssystem

Durch Variation von Parametern und Systemeinstellungen sowie Randbedingungen sollen anhand der Messergebnisse erste Vorschläge für geeignete Systemeinstellungen getroffen werden.

8.3.1 Parametervariation bei Messungen am Menschen

Zur Charakterisierung des entstandenen Kompressionssystems dienen Messungen bei Variation verschiedener Parameter, die in Tabelle 43 hinterlegt sind. Die Druckkammern werden in dieser Messung zwischen der unteren Extremität eines Probanden, genauer dem dorsalen Unterschenkel, und einem äußeren Steifverband in Form der Umwicklung mit elastischer Binde und unelastischem Tape sowie einer von außen umgeschnallten Fußentlastungsothese VACOpedes der *OPED GmbH* mit der Größe Medium angebracht. Eine Schicht der elastischen Binde befindet sich dabei zwischen Druckkammer und Haut, um ein leichtes haftreibungsfreies Bewegen der Druckkammer beim Aufpumpen zu ermöglichen. Mittig unter der Druckkammer wird ein Flächensensor FSR 406 angebracht. Dadurch misst man den Druck, der auf der Hautoberfläche anliegt. Parallel dazu eignet sich der zur Matte gehörige Drucksensor MPXM2053GS/GST, um den Druck direkt in der Kammer zu messen.

Tabelle 43: Verstellbare Parameter des Kompressionssystems

Parameter	Erklärung	Symbol	Einheit
Konstantdruck	Einstellung über Ventilöffnungszeiten bei Messung von U_{DK}	$p_{\text{konst,press}}$	kPa
Impulsdruck	Einstellung über Ventilöffnungszeiten bei Messung von U_{DK}	$p_{\text{pulse,press}}$	kPa
Impulszeit	Auslassventilöffnung erst nach vorgegebener Zeit	$t_{\text{pulse,press}}$	s
Druckpause	Einlassventilöffnung erst nach vorgegebener Zeit	$t_{\text{pause,press}}$	s

Einfluss verschiedener Konstantdruckvorgaben

Erkennbar ist in Abbildung 79, dass auf dem Gewebe bereits durch den Stützverband ein Konstantdruck von ca. 2 kPa vorliegt. Tritt ab einer Zeit von 3 s ein Druckimpuls über ca. 40 s auf, erhöht sich auch der Druck auf das Gewebe. Allerdings besteht eine mit steigendem Druck $p_{\text{konst,press}}$ anwachsende Differenz zwischen dem Druck in der Kammer und dem auf das Gewebe. Eine Ursache dafür liegt in einem Druckverlust in Bezug auf die leicht elastischen Binden und die wattierte Innenseite der Orthese. Anhand dieser Ergebnisse ist es sinnvoll, während des Aufbringens von Druckimpulsen einen Kammerdruck-Offset zum Druck, der in Forderung FP02 verlangt wird, zu erzeugen, um den gewünschten Druck auch auf das Gewebe zu applizieren. Dabei empfiehlt sich angenähert folgende Gleichung:

$$p_{\text{press,R}} = p_{\text{press,F}} + 0,037 \cdot p_{\text{press,F}}, \quad (76)$$

mit $p_{\text{press,F}}$ Druck nach Forderungen; $p_{\text{press,R}}$ real einzustellender Druck in Druckkammer zur Erfüllung der Druck-Forderungen auf das Gewebe.

Weicht die Luft zum Zeitpunkt 40 s aus der Kammer, sinkt der Druck auf das Gewebe schneller ab als in der Kammer. Je höher der Konstantdruck ist, umso steiler fällt die Druckkurve dabei ab. Das Gewebe und die Blutgefäße sind zu diesem Zeitpunkt noch leicht komprimiert und werden anschließend erst allmählich wieder durchblutet, was den leichten Abfall des Drucks unter den Anfangsdruck ohne Kompression erklärt. Je höher dabei der Konstantdruck vorher war, desto mehr fällt der Wert unter den Anfangsdruck und desto länger dauert es, bis sich der Wert wieder stabilisiert hat. Insgesamt ähnelt der Verlauf mit dem rampenförmigen Anstieg,

weitergeführt von einem Konstantdruck und einer abschließenden Entladekurve der Analogie zu einem Kondensator.

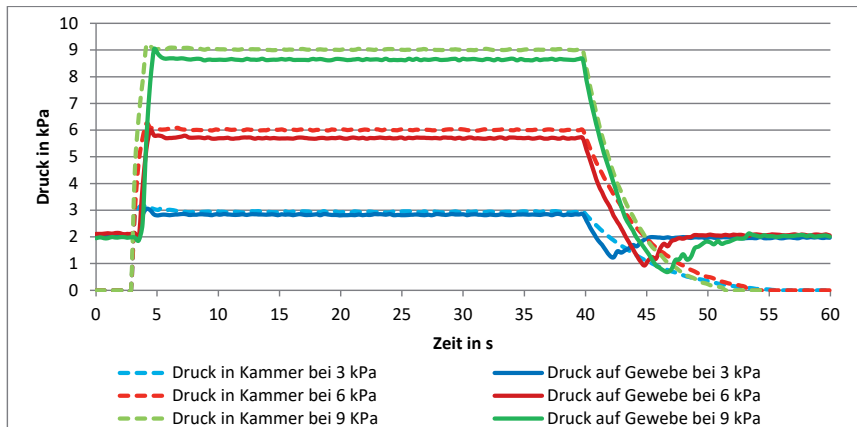


Abbildung 79: Druckverlauf in Druckkammer und auf Gewebe bei Konstantdruck-Anwendung

Einfluss verschiedener Druckimpulsvorgaben

Bei dieser Messung kommen Impulszeiten $t_{\text{pulse,press}}$ von 4 s und Druckpausen $t_{\text{pause,press}}$ von 2,5 s zum Einsatz. Zu Beginn liegt ein Konstantdruck von ca. 4 kPa durch den Stützverband vor. Man erkennt in Abbildung 80, dass nach dem Erreichen des gewünschten Drucks in den Kammern ein leichtes Absinken des Drucks stattfindet. Ein Grund liegt in dem schnellen Druckaufbau mit großer Beschleunigung auf das Gewebe und einem leichten Ausdehnen des Gewebes nach Abschließen der Trägheitsbewegung. Im Vergleich weist die Druckkammer aus PolyFlex-PVC dabei einen etwas geringeren Trägheitsüberschuss als PVC-PVC auf. Eine Ursache besteht im starrereren PolyFlex, das sich weniger elastisch verformen und damit an die Anatomie anpassen kann als PVC und dadurch eher seinen Impulsdruck erreicht, bevor es zu stark ins Gewebe eindringt. Ähnlich wie beim Konstantdruck kann man auch hier einen Abfall des Drucks unter den Anfangsdruck nach Beendigung der Druckeinwirkung bemerken. Dabei wird deutlich, dass der Druckabfall umso größer ist, je höher der vorher anliegende Impulsdruck $p_{\text{pulse,press}}$ ausfiel. Ein stärkeres Entleeren der Blutgefäße bei größerem Druck ist offensichtlich Ursache dieses Phänomens. Anhand der Ergebnisse aus dem Konstantdruck erfolgt in dieser Messung bereits das Anlegen eines etwas höheren Drucks in der Kammer nach Gl. (76) zur Erzeugung gewünschter Drücke auf das Gewebe.

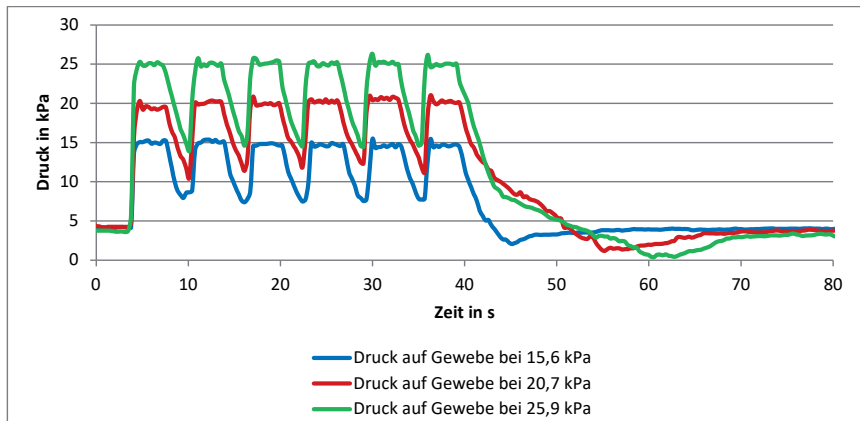


Abbildung 80: Druckverlauf auf Gewebe bei Impulsdruck-Anwendung mit einer PVC-PVC-Druckkammer

Eine weitere Untersuchung dieses Phänomens mit Hilfe eines Photoplethysmographen bietet sich an. Dieser Abschnitt untersucht nicht wie bisher den direkten Druck auf die Hautschicht von außen, sondern die Wirkung des Drucks auf den Blutstrom. Die Messungen mit dem Photoplethysmographen *SIMON-17* [BUS-17] dienen der Untersuchung von Blutflussvolumina in Gefäßen. Sie fanden aus technischen Gründen an der oberen Extremität, genauer am Zeigefinger und am Unterarm, von Probanden statt. Die Druckkammer befindet sich dabei im Bereich der Handinnenfläche. Der Impulsdruck $p_{\text{pulse,press,F}}$ beträgt 15 kPa. Abbildung 81 zeigt die Spannungsverläufe an Zeigefinger und Unterarm bei Druckbeaufschlagung über zehn Impulse zu einer Impulszeit $t_{\text{pulse,press}}$ von je 1 s und einer Pausenzeit $t_{\text{pause,press}}$ von ebenfalls 1 s. Die Druckeinwirkung beginnt bei ca. 7 s und endet bei 21 s. Vergleichend dazu kann man die Messung ohne Beeinflussung aus Abbildung 60 nutzen. Die Unregelmäßigkeiten zu Beginn in Abbildung 81 veranschaulichen das Aufblasen der Druckkammer. Man erkennt in beiden Kurven mit Grün-Licht einen deutlichen Anstieg der Spannung. Eine Vergrößerung der Durchblutung im Hautgewebe ist die Ursache. Im vom Rot-Licht durchstrahlten tiefer liegenden Gewebe ist die Wirkung nicht derart stark. Am Unterarm ergibt sich ein leichter Anstieg, am Zeigefinger kommt es sogar zu einem Abfall der Kurve. Die Interpretation der Spannungskurven besagt, dass die Blutströme bedingt durch die Herzaktion, die auch etwa aller 1 s stattfinden, vor allem im subkutanen Bereich unterstützt werden. Die Wirkung auf tiefer liegende Schichten scheint begrenzt. Ähnliche Ergebnisse erzielten TSCHAKOVSKY und SHERIFF [TSC-04] bei Untersuchungen der Änderung des Blutvolumenstroms \dot{V}_{bl} im Unterarm durch Greifbewegungen mit der Hand in einem Zyklus von $t_{\text{pulse,press}}$ mit 1 s und $t_{\text{pause,press}}$ von 2 s. Sie maßen eine Verdreifachung von \dot{V}_{bl} innerhalb von 14 s. Auch bei längeren Messungen ist erkennbar, dass die Messkurven nach Beendigung der Druckbeaufschlagung sehr schnell wieder in ihren Ausgangszustand zurückgehen. Dies bestätigt die Messungen von BOCHMANN et al. [BOC-05] aus Abschnitt 2.3.3.

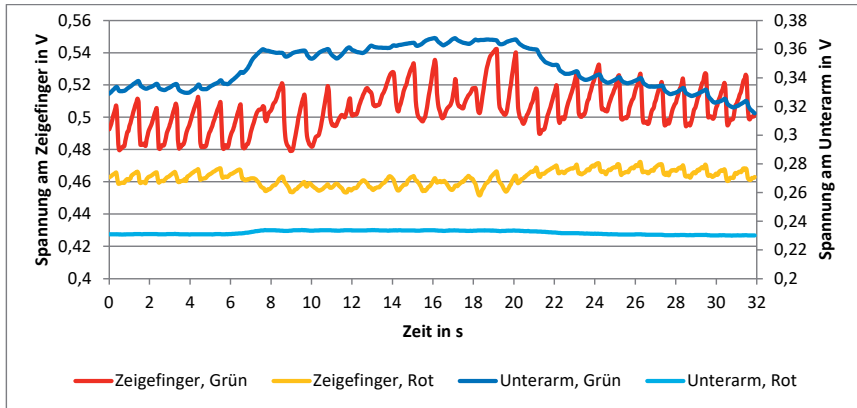


Abbildung 81: Spannungsverläufe mit dem SIMON-17 an Zeigefinger und Unterarm bei Impulsdruckeinwirkung

Einfluss der Dauer der Pause zwischen Druckimpulsen

Die Pausenzeit $t_{\text{pause,press}}$ zwischen den Druckimpulsen wird in zwei verschiedenen Versionen (0,5 s, 1 s) untersucht (Forderung FP06 erfüllt). Ein Photoplethysmograph nach dem Prinzip des *Easy Pulse Sensors* misst die Auswirkungen des Drucks $p_{\text{pulse,press,F}}$ von 15 kPa im Bereich der Handinnenfläche auf den Blutfluss am Zeigefinger des Probanden. Die Spannungsverläufe können Abbildung 82 und Abbildung 83 entnommen werden. Der unstete Verlauf zu Beginn der Messung tritt durch das Aufblasen der Druckkammer auf. Im Vergleich zu Abbildung 61 ohne äußere Druckeinwirkung erkennt man die regelmäßig durch das Kompressionssystem hervorgerufenen Blutpulse. Es ist ersichtlich, dass mit sinkender Pausenzeit $t_{\text{pause,press}}$ die gemessenen Blutpulse zeitlich kleiner werden, da die Menge des in dieser Zeit angesammelten Blutes sinkt. Integriert man die Spannungen über die Zeit jedoch auf, so zeigt sich ein höherer Blutstrom bei kleineren Pausenzeiten $t_{\text{pause,press}}$. Dies bestätigt die Studie von ANDREWS et al. [AND-93] aus Abschnitt 3.2.

Die Dauer der Druckimpulspause $t_{\text{pause,press}}$ ist nur entscheidend, wenn sie kleinere Werte als die durchschnittliche Zeit zum Ausdehnen des Gewebes annehmen. Als Approximation dieser Relaxationszeit ergibt sich anhand der Messergebnisse in Abbildung 80:

$$t_{\text{relax}} = p_{\text{press,F}} + 5 \text{ s}, \quad (77)$$

mit t_{relax} Relaxationszeit zum vollständigen Entspannen des komprimierten Gewebes in s; $p_{\text{press,F}}$ Druck nach Forderungen in kPa, zugeschrittene Größengleichung.

Da sich das Gewebe in dieser Zeit wieder vollständig dehnt und seine Funktion des Blutförderns in nahezu vollem Umfang wieder aufnimmt, dienen Zeiten über t_{relax} lediglich dazu, kurze Blutschübe an vorgegebenen Stellen einzubauen. Sind die Pausen jedoch kleiner, wird zwar weniger Volumen je Druckpuls transportiert, aber über die Zeit integriert befördert das System

mehr Blutvolumen V_{bl} , wie man in Abbildung 84 erkennt. Höhere Frequenzen, wie bereits in [AND-93] aus Abschnitt 3.2 beschrieben, sind daher empfehlenswert.

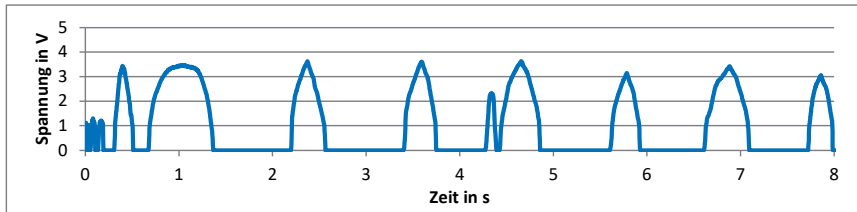


Abbildung 82: Spannungsverläufe mit dem Easy Pulse Sensor am Zeigefinger bei Impulsdruckeinwirkung aller 1 s ab Pulsmaximum

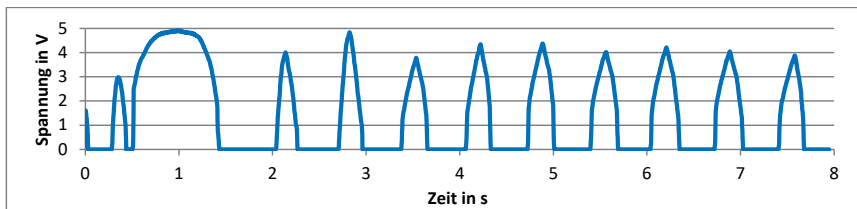


Abbildung 83: Spannungsverläufe mit dem Easy Pulse Sensor am Zeigefinger bei Impulsdruckeinwirkung aller 0,5 s ab Pulsmaximum

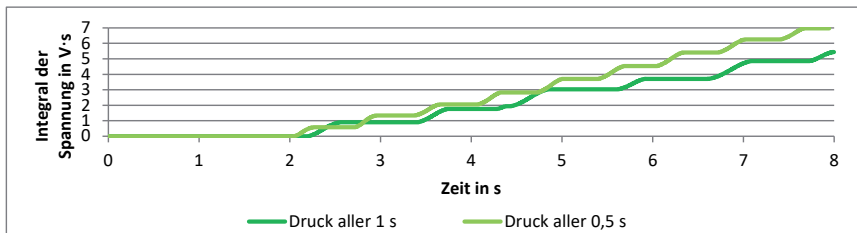


Abbildung 84: Integral der Spannungsverläufe ab der Zeit von 2 s bei Messungen mit dem Easy Pulse Sensor am Zeigefinger bei Impulsdruckeinwirkung aller 1 s bzw. 0,5 s

8.3.2 Einfluss der einfachen Regelung durch Muskelspannung

Um neben den Parametervariationen des Systems auch die Regelung zu testen, ist es notwendig, ein unter dem Drucksystem schwellendes Gewebe nachzustellen. Dies geschieht über Muskelan- und -entspannung. Die Druckkammer sowie der Flächensensoren FSR 406 und der im Kompressionssystem integrierte MPXM2053GS/GST werden wie in den Messungen aus Abschnitt 8.3.1 angebracht. Ein Vergleich beider Messergebnisse ist Abbildung 85 zu entnehmen. Zur Verdeutlichung zusätzlicher Einwirkungen auf den Regelkreis des Systems ist zweimalig eine Muskelbewegung getätigt worden. Die erste tritt im Bereich zwischen 5 und 11 s auf, die zweite zwischen 45 und 52 s. Entsprechend verliert die Kammer an Druck und muss nach Beendigung der Muskelbewegung erst wieder den vorherigen Druck herstellen.

Diese Messung zeigt, dass eine Einregelung des Druckes in den Kammern auf eine Schwellungsänderung möglich ist. Ein Ausführen von überlappenden Druckimpulsen nach Forderung FP07 bestätigt sich daher ebenfalls. Die Messung verdeutlicht auch, dass Muskelbewegungen gesondert erfasst werden müssen. Überlegungen dazu finden sich in Abschnitt 9.1.2.

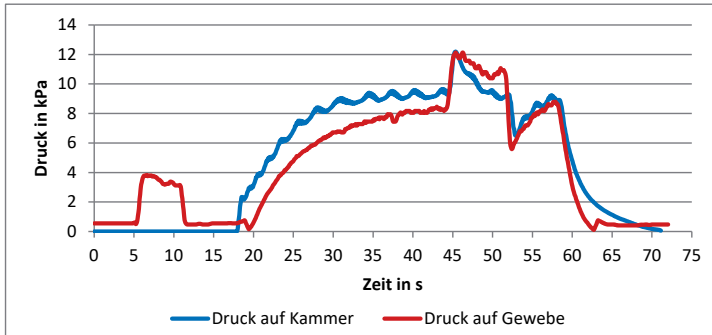


Abbildung 85: Vergleich der Druckmessung in Druckkammer und auf Hautoberfläche

8.3.3 Einfluss verschiedener Anfangsdrücke

Wie wichtig es zu Beginn eines jeden Kompressionszyklusses ist, möglichst leere Druckkammern bzw. Druckkammern mit bekannter Verformung je nach Kammerdruck zur anschließenden automatischen Kalibrierung des Systems aufzuweisen, zeigt sich in der folgenden Messung.

Die Druckkammern für die Fußsohlenpumpe befinden sich zwischen einem formstabilen Untergrund und einer flächigen Schale, auf der Massestücke möglichst symmetrisch aufgebracht werden. Ausgehend von zwei unterschiedlichen Anfangsdrücken $p_{DK,0}$ in den Kammern (1,7 kPa und 2,0 kPa) erfolgt eine Messung des Kammerinnendrucks mit Abzug des Offsets bei steigender Auflagekraft. Abbildung 86 verdeutlicht einen unterschiedlichen Anstieg des erkannten Kammerinnendrucks je nach Anfangsdruck in der Kammer. Bei kleinerem Anfangsdruck ist ein geringerer Anstieg zu verzeichnen als bei größerem. Als Ursache wird eine unterschiedlich starke Ausgangswölbung der Druckmatte bei verschiedenen Anfangsdrücken angesehen. Augenscheinlich behält die Druckmatte ihre Wölbung über die Messung jeweils weitestgehend bei. Dadurch ergeben sich unterschiedliche Auflageflächen A_{press} , auf welche die Last einwirken kann. Bei größerem Anfangsdruck $p_{DK,0}$ erzeugt die stärkere Wölbung eine kleinere Auflagefläche A_{press} und dadurch bei gleicher Last m_{top} einen größeren Kammerdruck p_{DK} nach:

$$p_{DK} = \frac{F_{top}}{A_{press}} = \frac{m_{top} \cdot g}{A_{press}}, \quad (78)$$

mit F_{top} Kraft von oben auf Druckkammer; g Fallbeschleunigung.

Anhand dieser Ergebnisse wird deutlich, dass beim Anlegen der Manschette möglichst leere Druckkammern oder ein vorgegebener Grunddruck notwendig sind, um nach dem anfänglichen Kalibrieren der Anfangsdrücke aller Kammern einen möglichst geringen Offset aufzuweisen,

damit einheitliche Kurven der Kammerinnendrüke auswertbar sind und der systematische Fehler möglichst gering ist. Zusätzlich werden sich zufällige Fehler anhand leicht unterschiedlicher Anatomien der Patienten sowie unterschiedlicher Kammerformen ergeben.

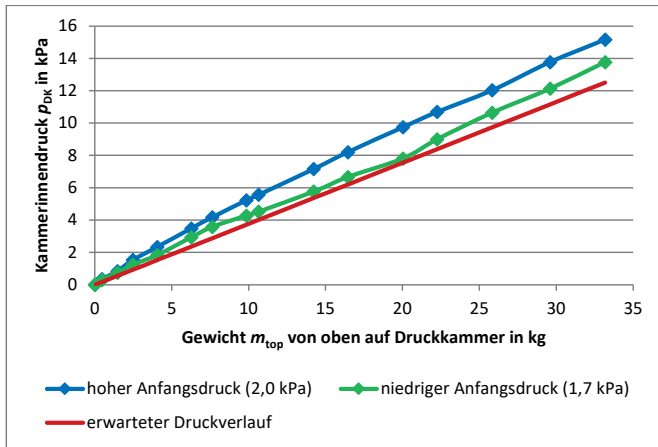


Abbildung 86: Anstieg des Kammerinnendrucks bei steigender Auflagemasse in Abhängigkeit vom Anfangsdruck in den Kammern [nach BER-16]

8.3.4 Messunsicherheit

Die Messunsicherheit für den Druck wird anhand der Versuche mit dem Konstantdruck ermittelt. Die Voreinstellung dafür ist ein Konstantdruck $p_{\text{konst,press}}$ von 15 kPa bei einer PVC-PVC-Kammer. Der Ausgangsdruck beträgt 0 kPa. Es ergeben sich zehn Messreihen mit jeweils zehn Messwerten des Spannungssignals im Abstand von je 100 ms. Die Berechnung des Variationskoeffizient $VarK_{x,\text{press}}$, der die prozentuale, durchschnittliche Abweichung darstellt, ergibt sich nach der Auswertung des Mittelwertes \bar{x}_{press} und der Standardabweichung $\sigma_{x,\text{press}}$:

$$VarK_{x,\text{press}} = \frac{\sigma_{x,\text{press}}}{\bar{x}_{\text{press}}}. \quad (79)$$

Der Wert $VarK_{x,\text{press}}$ beträgt 1,47 % für einen Mittelwert \bar{x}_{press} von 3,901 V und eine Standardabweichung $\sigma_{x,\text{press}}$ von 0,0574 V. Dies deutet auf ein stabiles Messverfahren hin.

8.3.5 Bewertung des entwickelten Kompressionssystems

Anhand der Messergebnisse lässt sich erkennen, dass das entwickelte Kompressionssystem nicht nur in den Druckkammern den gewünschten Druck ausbilden kann, sondern auch eine Druckeinwirkung auf das Hautgewebe und den menschlichen Blutfluss \dot{V}_{bl} erzeugt. Die Druckpulse scheinen einen verstärkten Blutfluss anzuregen, jedoch kann mit den verwendeten Photoplethysmographen bislang noch nicht deutlich zwischen arteriellem und venösem Blut unterschieden werden. Die in Abschnitt 2.3.2 angesprochene Unterstützung der Muskelpumpen

sowie die in Abschnitt 2.3.3 aufgezeigte physiologische Wirkung der Vorgabe von Volumengrenzen und der Verringerung von Venen- und Lymphgefäßdurchmesser bestätigt sich für das Kompressionssystem. Durch die zu jeder Druckkammer zugehörige Sensorik ist es außerdem möglich, auf Schwellungsänderungen zu reagieren. Das System ist geeignet für die lokale Druckanwendung am Menschen.

8.4 Simulation des Kompressionssystems

Es ist notwendig, ein Simulationsmodell für das Kompressionssystem zu entwickeln, um die Wirkung des Systems auf die Physiologie des Menschen vorab ermitteln zu können. In zukünftigen Arbeiten kann anhand dieses Modells die Erarbeitung optimaler Geräteparameter erfolgen.

8.4.1 Modellierung des Kompressionssystems

Ähnlich wie bei der technischen Realisierung unternimmt man auch bei der Simulation eine Unterteilung in die einzelnen Komponenten. Das Gesamtmodell der Simulation der Kompression ist Abbildung 87 zu entnehmen. Dabei ist aus Platzgründen nur einer von eigentlich drei parallel betriebenen, gleich aufgebauten Druckkammersträngen dargestellt. Die übrigen Druckkammerstränge greifen an der gekennzeichneten Leitung an.

Modellierung der Pneumatikpumpe

Eine Volumenstromquelle aus der Pneumatik-Bibliothek von *SimulationX* stellt die Pneumatikpumpe dar. Da der Volumenstrom \dot{V}_{press} der im Funktionsmuster verwendeten Pumpe abhängig vom Druck im System ist, wird er bezogen auf den Druck vor den Einlassventilen auf der im Datenblatt [PAR-13] vorgegebenen Kennlinie modelliert. So schaltet sich die Pumpe bei geschlossenen Einlassventilen selbst aus.

Modellierung der Druckkammern und Druckstrecken

Wie auch schon bei anderen Druck-Simulationen dient ein Hubkolben-Element mit Rückstellfeder als Druckkammer. Die bewegte Kolbenfläche entspricht dabei der in Forderung FP10 angegebenen Fläche A_{press} . Durch eine Druckstrecke in Form einer Rohrleitung gelangt die Luft in die eine Seite des Zylinderelements. Dieser Bereich dient als Kammer vom Volumen V_{DK} von 400 ml. Die Federsteifigkeit erhält entsprechend der Erkenntnisse aus Gl. (72) für PVC einen veränderlichen Wert in Abhängigkeit von der Eindrücktiefe h_{press} . Der Kolben selbst ist als Kraftüberträger von der Druckkammer auf die Hautschicht zu verstehen. Er wird an das Massen-Element der Haut gekoppelt. Für die Simulation werden drei Druckkammern als ausreichend erachtet.

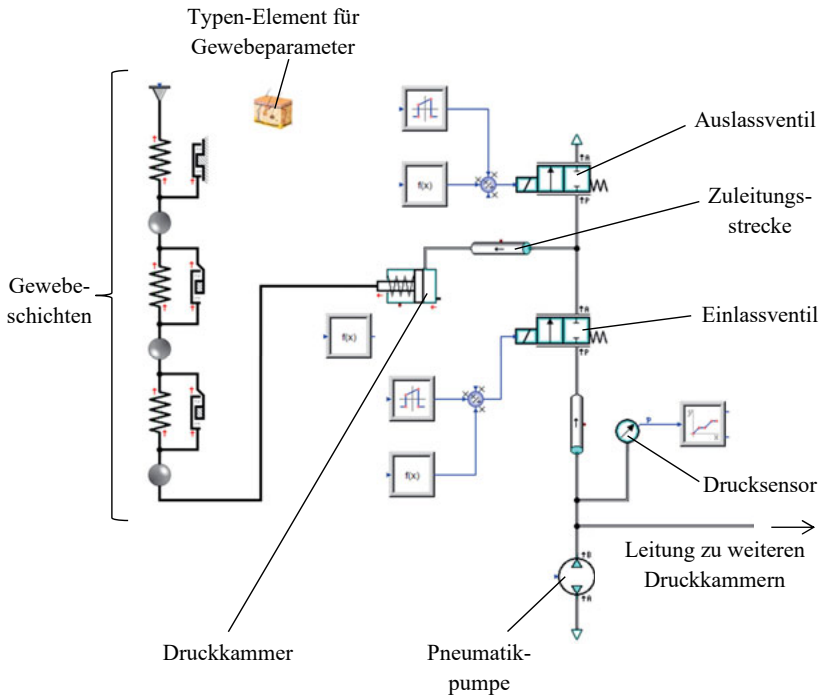


Abbildung 87: Modell eines Druckkammerstrangs des Kompressionssystems

Modellierung der Ventile

Als Ventile kommen unbestromt geschlossene 2/2-Wegeventile zum Einsatz. Die Ansteuerung des Elektromagneten erfolgt auf Basis von Impulsgeneratoren. Die Einstellungen zu den Zeiten der Impulsverläufe haben für $t_{\text{pulse,press}}$ einen Wert von 3 s und für $t_{\text{pause,press}}$ sowie für $t_{\text{pause,period}}$ einen Wert von 10 s. Dabei wird der Impulsverlauf in der realistischeren Kurvenform eines Trapezes nachgebildet. Zusätzlich veranlassen limitierende Vorgaben, dass die Einlassventile geschlossen werden, wenn der Druck in der zugehörigen Druckkammer den Druck ($p_{\text{pulse,press}} + \Delta p_{\text{hyst}}$) erreicht. Die Auslassventile werden geschlossen, wenn der Kammerdruck ($p_{\text{konst,press}} - \Delta p_{\text{hyst}}$) zu unterschreiten droht. Bezüglich Tabelle 42 kommen für die erste Druckkammer, in Anwendung als Fußsohlenpumpe, Drücke in Bezug auf den Bereich *foot* zum Einsatz. Kammer 2 befindet sich an der Wade mit Werten für *shank* und Kammer 3 weist auf den Bereich *thigh* hin.

Modellierung der verdrängten Gewebeschichten

Die Modellierung der Gewebeschichten beruht auf den Vorgaben aus Abschnitt 6.5.1.

8.4.2 Simulationen mit dem modellierten Kompressionssystem

Im Folgenden werden Ergebnisse aus Simulationen allein am modellierten Kompressionssystem vorgestellt und anschließend, so es inhaltlich passt, mit den Messergebnissen aus Abschnitt 8.3 verglichen.

Druckkammerkurve

In Abbildung 88 ist der systematische Aufbau des Drucks in der Kammer in Bezug auf das in die Kammer einströmende Volumen dargestellt. Deutlich erkennt man das Zusammenspiel der in Reihe geschalteten Federelemente der drei Gewebeschichten sowie der PVC-Folie, welche für die Simulation verwendet wird, die einen exponentiellen Anstieg des Drucks hervorrufen. Der eingestellte Konstantdruck, der zu erreichen ist, beträgt 10 kPa. Die in Abschnitt 8.1.3 berechnete Füllzeit bestätigt sich.

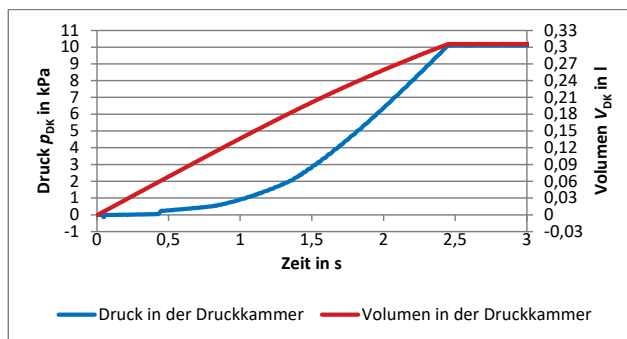


Abbildung 88: Simulierter Anstieg von Druck und Volumen in der Druckkammer

Aufbau der Druckpulse

Abbildung 89 veranschaulicht den Aufbau von Drücken in drei Druckkammern. Wie in den Forderungen FP12 und FP13 verlangt, beginnt ein Kompressionszyklus mit der Druckbeaufschlagung in der am weitesten proximal gelegenen Druckkammer und erweitert die hinzukommenden Kammern mit jeder Periode um eine. Sind diese beginnenden Durchläufe beendet, füllt sich je Periode immer zuerst die am weitesten distal gelegene Kammer. Nach Forderung FP14 steuert man mehr als zwei Kammern an. Die Anwendungsdrücke sind Tabelle 42 zu entnehmen.

Man erkennt, dass es beim getakteten Aufpumpen der Kammern in aufeinanderfolgenden Perioden bei einer Pulszeit $t_{\text{pulse,press}}$ von 3 s nicht möglich ist, jede Kammer innerhalb ihrer beginnenden Periode komplett aufzupumpen. Das Erreichen des gewünschten Drucks $p_{\text{pulse,press}}$ in den Druckkammern beim initialen Ansteuern ist von der jeweiligen Pulszeit $t_{\text{pulse,press}}$ abhängig. Zusätzlich ist trotz Vorgabe der Drücke für das Schließen der Einlassventile ein Überschießen der tatsächlich erreichten Impulsdrücke in den Druckkammern zu bemerken. Dabei gilt, je höher der Soll-Druck, umso größer ist die Differenz des Ist-Drucks. Das Problem liegt in der Schrittweite der Simulation, hat aber keine tieferen Auswirkungen auf

die Modellierung. Im Vergleich mit Abbildung 79 ist in der vergrößerten Darstellung in Abbildung 90 ein ähnlicher Verlauf der Druckverteilung in den Druckkammern zu erkennen, welcher an den rampenförmigen Anstieg und die Entladekurve eines Kondensators erinnert. Zusätzlich hängt die Form von der Lage der Druckkammer ab, genauer gesagt von dem Widerstand der einzelnen Gewebe, welcher der Kammer beim Befüllen entgegensteht. Je kleiner der Widerstand ist, desto flacher verläuft die Kurve.

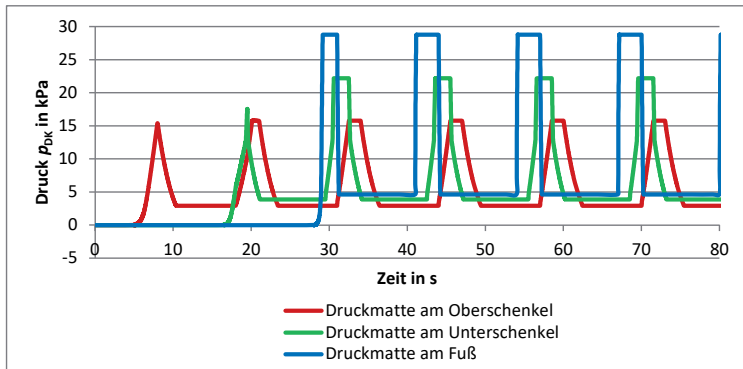


Abbildung 89: Simulierter therapeutischer Aufbau der Druckpulse in den Druckkammern an unterschiedlichen Bereichen der unteren Extremität

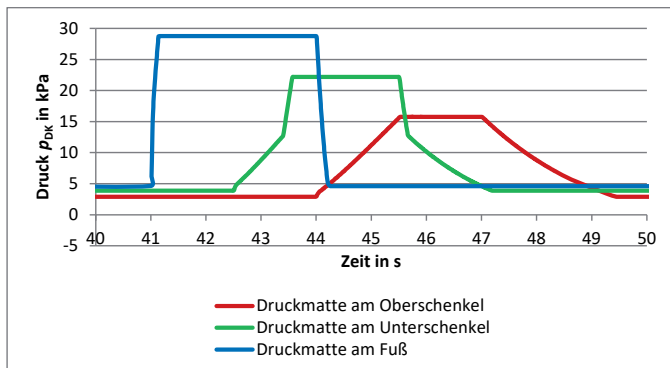


Abbildung 90: Vergrößerter Kurvenverlauf des simulierten Aufbaus der Druckpulse in den Druckkammern an unterschiedlichen Bereichen der unteren Extremität

Verschiebung der Gewebeschichten und prozentuale Durchmesser im Muskelgewebe

Ähnlich wie in Tabelle 28 ergeben sich verschieden starke Stauchungen der einzelnen Gewebeschichten aufgrund unterschiedlicher Drücke und Gewebeparameter je nach Lage der Druckkammern. Für die unterschiedlichen Lokalisationen an der unteren Extremität sind sie über 50 s bis zum Ausbilden des kompletten Drucks in jeder Periode während des Pulsbetriebes in Abbildung 91 hinterlegt. Anhand von Gl. (50) können die entsprechenden prozentualen

Durchmesser $pp_{d,part,musc,ves}$ der Blutgefäße in der Muskelschicht bei Druckeinwirkung simuliert werden (Abbildung 92).

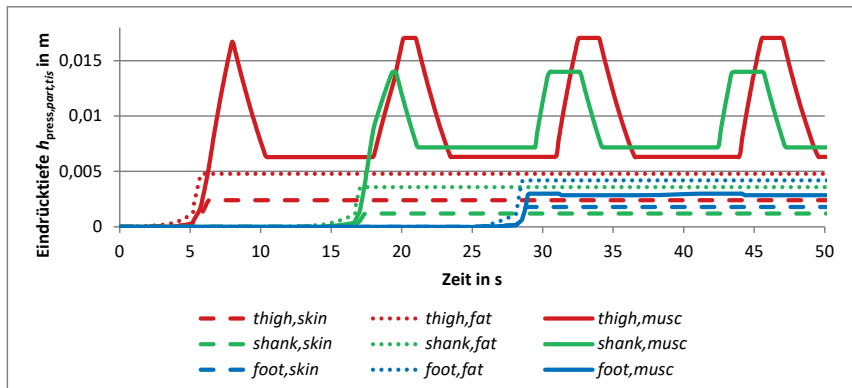


Abbildung 91: Simulierte unterschiedliche Eindringtiefe verschiedener Gewebe unterschiedlicher absoluter Dicke im Oberschenkel, Unterschenkel und Fuß bei therapeutischem Aufbau der Druckpulse

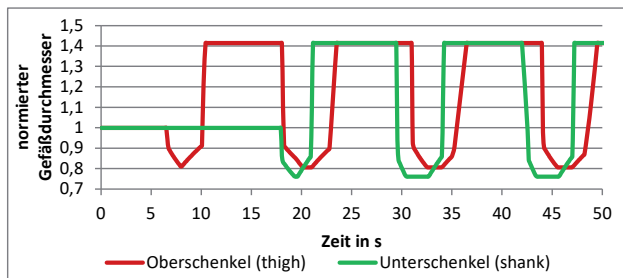


Abbildung 92: Simulierte normierte Durchmesser der Blutgefäße im Muskelgewebe für Oberschenkel und Unterschenkel bei therapeutischem Aufbau der Druckpulse

8.4.3 Zusammenschluss der Modelle Physiologie und Kompression

Die Ergebnisse in diesem Abschnitt beziehen sich auf die Simulationen bei Verbindung der Teilmodelle „Physiologie“ und „Kompressionssystem“.

Änderung des Volumenstroms unter realem Konstantdruck

Bei dieser Simulation wird mit den Konstantdrücken $p_{konst,press}$ aus Tabelle 42 gearbeitet. Der Volumenstrom $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,sqr}$ in Tabelle 44 weist, wie erwartet, größere Werte auf, als beim maximalen Quetschen in Tabelle 29, und kleinere, als beim Arbeiten ohne äußeren Druck aus Tabelle 18. In Bezug auf die Studie nach SCHRÖDER und ANDERSON [SRÖ-95], die aussagte, dass es bei äußerer Kompression von 30 bis 40 mmHg (4,0 bis 5,3 kPa) zu einem

Durchblutungsrückgang um 50 bis 60 % im subkutanen und um 25 bis 40 % im Muskelgewebe kommt, können die Simulationsergebnisse dies für das Hautgewebe bestätigen. Für das Muskelgewebe ist die Tendenz erkennbar. Zusätzlich ist anzumerken, dass im Vergleich mit der Studie nach LAWRENCE und KAKKAR [LAW-80] aus Abschnitt 2.3.3 unter konstantem Druck, bei denen eine Verdopplung der Blutflussgeschwindigkeit in den tiefen Venen bei Konstantdrücken bis 4 kPa nachgewiesen werden konnte, auch in der Simulation eine Verdreifachung der Blutflussgeschwindigkeit in den tiefen Kapillaren des Muskelgewebes auftrat.

Tabelle 44: Gemittelte simulierte Volumenströme in Gefäßtypen beim Quetschen mit realem Konstantdruck

	<div>ves tis</div>	Arg	Ara	Ari	Kap	Vni	Vna	Vng
Volumenstrom	<i>musc</i>	$4,3 \cdot 10^{-3}$	$4,1 \cdot 10^{-5}$	$1,9 \cdot 10^{-9}$	$2,5 \cdot 10^{-11}$	$6,2 \cdot 10^{-10}$	$4,7 \cdot 10^{-5}$	$4,3 \cdot 10^{-3}$
$\dot{V}_{uEx,ves,Sim,sqr}$ bei realem Konstantdruck in l/s	<i>fat</i>	-	-	$2,1 \cdot 10^{-9}$	$2,7 \cdot 10^{-11}$	$6,9 \cdot 10^{-10}$	-	-
	<i>skin</i>	-	$5,0 \cdot 10^{-5}$	$2,0 \cdot 10^{-10}$	$2,5 \cdot 10^{-12}$	$6,3 \cdot 10^{-11}$	$5,7 \cdot 10^{-5}$	-
Abweichung zu $\dot{V}_{uEx,ves,Sim}$ in l/s	<i>musc</i>	$-0,8 \cdot 10^{-3}$ (-15,7 %)	$-0,2 \cdot 10^{-5}$ (-4,7 %)	$-0,1 \cdot 10^{-9}$ (-5,0 %)	0	$-0,2 \cdot 10^{-10}$ (-3,1 %)	$-0,1 \cdot 10^{-5}$ (-2,1 %)	$-0,6 \cdot 10^{-3}$ (-12,2 %)
	<i>fat</i>	-	-	0	0	$0,9 \cdot 10^{-10}$ (13,4 %)	-	-
	<i>skin</i>	-	$-3,4 \cdot 10^{-5}$ (-40,5 %)	$-1,3 \cdot 10^{-10}$ (-39,3 %)	$-1,7 \cdot 10^{-12}$ (-40,5 %)	$-4,7 \cdot 10^{-11}$ (-42,7 %)	$-3,9 \cdot 10^{-5}$ (-40,6 %)	-

mit $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,sqr}$ simulierter Volumenstrom der Gefäße der unteren Extremität bei Druckeinwirkung mit realem Konstantdruck.

Änderung des Volumenstroms unter realem Impulsdruck

Im Gegensatz zu den Messungen aus Tabelle 30 erfolgt die Einwirkung der Druckpulse mit Pausen $t_{pause,period}$ und zeitlich versetztet Ansteuerung der verschiedenen Bereiche der unteren Extremität. Der Volumenstrom $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,it}$ aus Tabelle 45 vergrößert sich deutlich im Vergleich zum Volumenstrom $\dot{V}_{uEx,ves,Sim}$ ohne äußere Einwirkung aus Tabelle 18. Auch hier ist der Effekt ähnlich wie in Abbildung 81 besser in der äußeren Schicht des Gewebes zu erkennen, als in der Muskelschicht. In Bezug auf die Werte aus Tabelle 30 zeigt sich ein maximaler Volumenstrom in allen Gefäßen ab den Arterienästen (*Ara*). Die Werte erreichen etwa das 1,7-fache des ursprünglichen Volumenstroms $\dot{V}_{uEx,skin,ves,Sim}$. Die therapeutische Druckkurve scheint daher von allen bisher untersuchten Kurven die am besten geeignete zu sein, um einen möglichst schnellen Schwellungsabbau zu erreichen. Mit den Ergebnissen eines erhöhten Volumenstroms im Oberschenkel auf $13 \frac{ml}{s}$ und in der Kniekehle auf $16 \frac{ml}{s}$ in der Studie von ANDREWS et al. [AND-93] aus Abschnitt 2.3.3, in der ein A-V Impulse System mit einem Druck von 16,7 kPa zum Einsatz kam, lassen sich die simulierten Werte von $6,2 \frac{ml}{s}$ in den großen Arterien aus dem Oberschenkel und ein Gesamtvolumenstrom von $7,6 \frac{ml}{s}$ aus der

Gesamtzahl $n_{part,tis,Ara}$ der Gefäße der Arterienäste bzw. $9,3 \frac{\text{ml}}{\text{s}}$ bei den Arteriolen mit $n_{part,tis,Ari}$ vergleichen. Die simulierten Volumenströme lassen die Tendenz der Studie ANDREWS⁴ erkennen, sind jedoch nur etwa halb so groß. Allerdings wird aus der Studie nicht ersichtlich, ob eine Trennung des Erkennens in arterielles und venöses Blut möglich ist. Falls nur ein erhöhtes Blutauftreten durch beide Gefäßarten auftrat, sind die simulierten Summen von $11,9 \frac{\text{ml}}{\text{s}}$ für $(Arg+Vng)$, von $14,9 \frac{\text{ml}}{\text{s}}$ für $(Ara+Vna)$ und von $18,6 \frac{\text{ml}}{\text{s}}$ für $(Ari+Vni)$ sehr gut mit der Realität vergleichbar.

Tabelle 45: Gemittelte simulierte Volumenströme in Gefäßtypen beim Quetschen unter Druckpuls einwirkung mit Hilfe des Teilmodells „Kompressionssystem“

	ves tis	Arg	Ara	Ari	Kap	Vni	Vna	Vng
Volumenstrom $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,it}$ bei realen tra- pezförmigen Pulsen (aller 13 s) in l/s	<i>musc</i>	$6,2 \cdot 10^{-3}$	$4,4 \cdot 10^{-5}$	$2,0 \cdot 10^{-9}$	$2,5 \cdot 10^{-11}$	$6,4 \cdot 10^{-10}$	$4,8 \cdot 10^{-5}$	$5,7 \cdot 10^{-3}$
	<i>fat</i>	-	-	$2,1 \cdot 10^{-9}$	$2,6 \cdot 10^{-11}$	$6,7 \cdot 10^{-10}$	-	-
	<i>skin</i>	-	$13,8 \cdot 10^{-5}$	$5,5 \cdot 10^{-10}$	$6,9 \cdot 10^{-12}$	$1,8 \cdot 10^{-10}$	$15,8 \cdot 10^{-5}$	-
Abweichung zu $\dot{V}_{uEx,ves,Sim}$ in l/s	<i>musc</i>	$+1,1 \cdot 10^{-3}$ (21,6 %)	$+0,1 \cdot 10^{-5}$ (+2,3 %)	0	0	0	0	$+0,8 \cdot 10^{-3}$ (16,3 %)
	<i>fat</i>	-	-	0	$-0,1 \cdot 10^{-11}$ (+3,7 %)	0	-	-
	<i>skin</i>	-	$+5,4 \cdot 10^{-5}$ (64,3 %)	$2,2 \cdot 10^{-10}$ (66,7 %)	$2,7 \cdot 10^{-12}$ (64,3 %)	$0,7 \cdot 10^{-11}$ (63,6 %)	$6,2 \cdot 10^{-5}$ (64,6 %)	-

mit $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,it}$ simulierter Volumenstrom der Gefäße der unteren Extremität bei Druckeinwirkung mit therapeutischer Impulsabfolge.

Druckwirkung ausschließlich auf einzelne Bereiche der unteren Extremität

Führt man im Unterschied zum vorhergehenden Abschnitt keine Druckeinwirkung auf sowohl den Bereich des Oberschenkels (*thigh*) als auch den Bereich des Unterschenkels (*shank*) aus, verändert sich der Volumenstrom je nach Wirkzentrum. Entfällt der Druck auf die Bereiche des Oberschenkels, d. h. die großen Arterien und Venen behalten einen konstanten Durchmesser und nur die Arterien- und Venenäste komprimieren sich, verringert sich der Volumenstrom in allen Gefäßtypen etwa um 1 bis 5 % im Vergleich zu den Ergebnissen aus Tabelle 45. Wendet man hingegen die Druckwirkung nur auf die Bereiche im Oberschenkel an und verzichtet auf die Komprimierung der Arterien- und Venenäste, dann nimmt zwar der Volumenstrom im Muskelgewebe um 1 bis 3 % im Vergleich zu Tabelle 45 zu, die Wirkung auf das Hautgewebe ist im Vergleich zu Tabelle 18 jedoch nahezu Null. Diese Ergebnisse unterstreichen die Aussagen der Studie nach LUDBROOK [LUD-66] sowie LAWRENCE und KAKKAR [LAW-80] aus Abschnitt 2.3.3, die keine signifikante Änderung bei ausschließlicher Kompression unterhalb des Knies zur Kompression der gesamten unteren Extremität fanden.

Pulswellenform unter therapeutischer Druckpuls einwirkung beim gesunden Körper

Bei der Nachbildung einer fortlaufenden, zeitlich von distal nach proximal überlappenden Druckbeaufschlagung des Gewebes erkennt man in Abbildung 93 und Abbildung 94 die Entstehung einer der Periodendauer $t_{\text{period,press}}$ entsprechenden sinusförmigen Welle, die ähnlich der Pumpwirkung einer manuellen Lymphdrainage die Flüssigkeit in den Gefäßen bewegt. Im Hautgewebe wird dabei mehr transportiert als im Muskelgewebe. Die Umsetzung einer solchen Drainage über ein Therapiegerät erscheint daher realisierbar. Vergleichend mit diesem Kurvenverlauf sei auf Abbildung 38 und Abbildung 39 verwiesen.

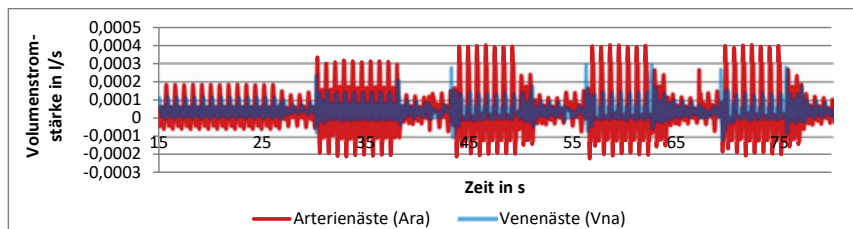


Abbildung 93: Simulierte Pulswellenform in der Muskelschicht der Arterien- und Venenäste (*musc,Ara*; *musc,Vna*) bei Einsetzen der Druckpuls einwirkung mit Hilfe des Teilmodells „Kompressionssystem“ ab einem Zeitpunkt von 25 s nach einer Phase ohne Druckeinfluss (*Vna* transparent)

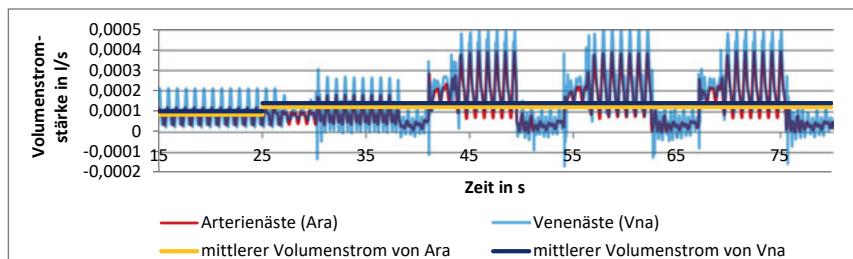


Abbildung 94: Simulierte Pulswellenform in der Hautschicht der Arterien- und Venenäste (*skin,Ara*; *skin,Vna*) bei Einsetzen der Druckpuls einwirkung mit Hilfe des Teilmodells „Kompressionssystem“ ab einem Zeitpunkt von 25 s nach einer Phase ohne Druckeinfluss (*Vna* transparent)

Mittlerer Lymphvolumenstrom

Wie bereits in Abschnitt 6.5.2 aufgezeigt, kommt es durch eine Druckerhöhung zur Vergrößerung des Volumenstroms in den Lymphgefäßen. Dabei nimmt der Wert $\dot{V}_{\text{uEx,Lys,sqr}}$ für einen realen Konstantdruck $0,58 \frac{1}{d} (6,7 \cdot 10^{-6} \frac{1}{s})$ an. Bei therapeutischen Druckimpulsen erreicht $\dot{V}_{\text{uEx,Lys,it}}$ Werte von $1,28 \frac{1}{d} (1,5 \cdot 10^{-5} \frac{1}{s})$. Der Volumenstrom unter Konstantdruck ist zum Volumenstrom ohne Druckeinwirkung aus Abschnitt 6.2.3 nur leicht erhöht. Beim Impulsdruck

wird ein größerer Wert als beim dreieckförmigen Druckimpuls aus Abschnitt 6.5.2 erreicht. Der Verlauf der Therapiekurve scheint daher für die Anwendung bei Frakturschwellungen geeignet.

8.4.4 Bewertung des simulierten Kompressionssystems

Das als Funktionsmuster erarbeitete Kompressionssystem wurde in ein Simulationsmodell überführt. Dieses zeigt mit der Realität ähnliche Druckverläufe bei Kontakt mit dem simulierten Gewebe. In Zusammenschluss mit der Physiologie ist erkennbar, dass bei realem Konstantdruck eine gewünschte Verringerung der Durchblutung auftritt. Unter Einwirkung von dem Therapiegerät angepassten Druckpulsen vergrößert sich der Volumenstrom wie gewünscht und globale Pulswellen ähnlich der manuellen Lymphdrainage bilden sich heraus. Das Simulationsmodell des Kompressionssystems gilt als geeignet für die Modellierung. Für weiterführende Untersuchungen empfiehlt sich die Optimierung der geräteseitigen Simulationsparameter, um einen optimal vergrößerten Volumenstrom in Bezug auf die Physiologie zu erzielen.

8.5 Zusammenfassung

Ein Funktionsmuster des Kompressionssystems zur Ansteuerung von modularen Einheiten mit der Möglichkeit der Versorgung von je vier Druckkammern ist in dieser Arbeit entstanden. Durch eine Regelung des Kammerinnendrucks über Drucksensoren und Steuerung von Druckpulsen ist es möglich, gezielt therapeutische Druckeinwirkung auf menschliches Gewebe zu applizieren. Messungen verdeutlichen eine Beeinflussung des Volumenstroms in den Extremitäten der Probanden sowie eine Unterstützung der Muskelpumpen. Weiterführende Untersuchungen sind zu empfehlen. Durch das Simulationsmodell dieses Kompressionssystems in Zusammenspiel mit dem in Kapitel 6 entwickelten Physiologie-Modell wird ebenfalls eine Beeinflussung des Volumenstroms vorausgesagt. Das Nachbilden von Pulsen ähnlich der manuellen Lymphdrainage lässt auf eine sinnvolle Optimierungsgrundlage für weiterführende Studien in diesem Bereich schließen.

9 Bewertung des Kühl-Kompressionssystems

Dieses den Entwicklungsprozess abschließende Kapitel dient dem Rückblick auf Kapitel 5 bezüglich der Bewertung der entstandenen Funktionsmuster und Simulationsmodelle. Eine Betrachtung zum Einsatz in klinischen Studien rundet die Ausführungen ab.

9.1 Bewertung des Gesamtsystems

Das Gesamtsystem umfasst die Hard- und Software-Komponenten der Elemente des Kühl- und Kompressionssystem.

9.1.1 Zusammenschluss von Kühlsystem und Kompressionssystem

Ein Zusammenschluss der in den Kapiteln 7 und 8 vorgestellten Systeme zur Kühlung und zur Kompression sind, wie im Schema in Abbildung 13 dargestellt, möglich. Eine Anordnung der Elektronikkomponenten auf einer Platine bietet sich in diesem Fall an. In der vorliegenden Arbeit beschränkt sich die Entwicklung auf einzelne Funktionsmuster.

Die Manschette ergibt sich, wie in Abbildung 14 und in Abbildung 76b dargestellt, aus einer schichtweisen Anordnung der einzelnen Bestandteile. Der Einsatz an Patienten und Probanden ist mit Hilfe eines Steifverbandes realisierbar.

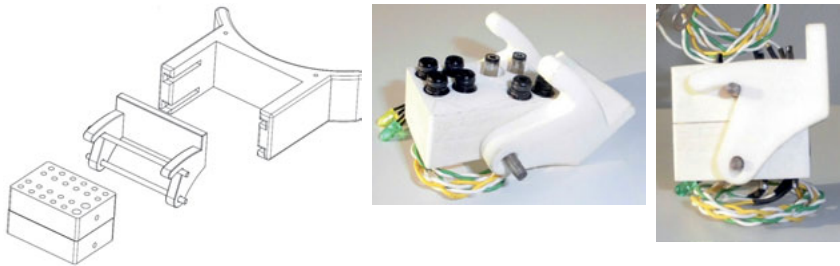
9.1.2 Betrachtungen zusätzlicher Komponenten

Neben der Kühl-Kompressions-Manschette und der Gerätekonsole sind weitere Bestandteile des Systems entwickelt worden bzw. zu überdenken. Ein kleiner Ausblick dazu ist im Folgenden dargestellt.

Systemadapter

Um angepasst an den klinischen Alltag eine schnelle und einfache Kopplung und Entkopplung zwischen der Kühl-Kompressions-Manschette und der Gerätekonsole zu erreichen, ist es notwendig, hydraulische, pneumatische und elektrische Anschlüsse gleichzeitig und leakagefrei zu verbinden. Da ein solcher Systemadapter für die Feinwerk- oder Medizintechnik bisher nicht auf dem Markt erhältlich ist, wurde er ebenfalls im Rahmen der Arbeit entwickelt. Der Aufbau ist in Abbildung 95a zu sehen.

Ein Bügelverschluss dient zur Verbindung. Auf beiden Seiten des Adapters, der mit selektivem Lasersintern 3D-gefertigt wurde, befindet sich eine Achse. Auf einer Seite ist der Bügel mit der Achse ausschließlich rotatorisch beweglich angebracht. Die Achse der anderen Seite gelangt beim Schließen in die Aussparung unter den beiden Bügeln (Abbildung 95c). Durch eine leicht exzentrische Bauweise werden so die beiden Adapterhälften automatisch zusammengezogen. Eine leichte Vertiefung in der Endlage hält den Bügel an seinem Ort. Das Einsetzen der Bügelverbindung mit Hilfe der Achsen in eine beispielsweise modular in der Orthese vorkommende Halterung sichert über einen Formschluss die Positionierung der Adapterseiten vor unbeabsichtigtem Öffnen.



a) Schematischer Systemaufbau

b) Kontaktansicht

c) Seitenansicht

Abbildung 95: Funktionsmuster des Systemadapters [nach SAM-15]

Das Verbinden der hydraulischen und pneumatischen Anschlüsse erfolgt über pneumatische Stift- und Buchsen-Kontakte nach dem LUER-Prinzip (Abbildung 95b). Sie sind für einen Betriebsdruck von bis zu 800 kPa ausgelegt. In einer speziellen Ausführung ist es möglich, die Kontakte mit internen, gefederten Ventilen zu erwerben, die bei geöffnetem Steckverbinder den Kontakt schließen, sodass das transportierte Medium nicht mehr entweichen kann. So kann ein Auslaufen des Kühlmediums beim Ab- oder Umstecken verhindert werden. Die elektrische Verbindung wird über Klinkenstecker realisiert. Die Anordnung der Kontakte erfolgt derart, dass es ausschließlich möglich ist, die Adapterhälften in der richtigen Position zu verschließen (Poka-Yoke-System).

Während des Betriebes des Kühl-Kompressionssystems werden durch den Druck der fluidischen Medien innerhalb der Leitung die beiden Adapterseiten auseinander gedrückt. Der Bügel und die Achsstifte sollen dem entgegenwirken. Würde man beispielsweise je sechs pneumatische und hydraulische Kammern gleichzeitig betreiben wollen, ergäbe sich bei Maximaldruck aus Forderung FP02 eine Gesamtkraft von ca. 20 N. Mit einem Sicherheitsfaktor 2 kann sowohl für die Achsstifte als auch für den Bügel bei Anwendung der Angaben aus dem Datenblatt des 3D-Sinter-Filaments ein Festigkeitsnachweis erbracht werden [SAM-15]. Der Funktionsnachweis des Systems fiel ebenfalls positiv aus.

Orthese als Stützsystem

Plant man eine Wiederverwendung, bietet sich zum Anbringen des Kühl-Kompressionssystems am Sprunggelenk die Anwendung unter einer Orthese als Stützsystem an. Unter dem Gipsverband verklebt das System zu stark und kann anschließend nicht ausreichend gereinigt oder desinfiziert werden. Hinreichend sind bereits auf dem Markt vorhandene Orthesen. Um den Einsatz des Systems weiter zu verbessern, ist es ebenfalls denkbar, eine eigens auf die Kühl-Kompressions-Manschette angepasste Orthese zu erstellen. Diese sollte im Kunststoff flächig ausgefräste Haken aufweisen, an denen man die Mattenteile unkompliziert vorpositionieren kann, um ein schnelles Handhaben beim Anlegen an den Patienten ohne Verrutschen der Matten zu ermöglichen. Dies ist beispielweise durch eine Orthese bestehend aus mehreren Teilhartschalen denkbar (Abbildung 96a). Für eine verbesserte Luftzirkulation und schneller umsetzbare Hygienemaßnahmen unter der Orthese bei gleichzeitiger Stabilität bietet sich für die Schale eine Gitterstruktur nach bionischem Vorbild an (Abbildung 96b). Eine Bearbeitung der Schalenkonstruktion mit Hilfe von SKO- (Soft Kill Option) und CAO-Verfahren (Compu-

ter Aided Optimization) stellen eine geeignete Grundlage dar, um derartig homogenisierte Belastungsverteilungen zu erzeugen. Denkbar sind dabei auch Fertigungen im 3D-Druck- oder Lasersinter-Verfahren [EVI-18].

Zusätzliche Systemüberwachung

Da es sich beim betrachteten Kühl-Kompressionssystem um ein Gerät handelt, was in direktem Kontakt zum Menschen angewendet wird, müssen nach DIN EN 60601-1 bestimmte Sicherheitsvorkehrungen getroffen sein [DIN-13]. Zusätzlich bieten sich weitere Überwachungsmöglichkeiten des Patienten- und des Umgebungszustands an, um das Wohlbefinden des Patienten zu steigern. Nachfolgend werden kurz mögliche Maßnahmen beschrieben.

a) Leckageerkennung

Sollte der Fall eintreten, dass die Kühladern durch ein Loch ihre Dichtheit verlieren, wäre es günstig, wenn ein Feuchtigkeitssensor sofort anschlägt und die hydraulische Pumpe stoppt bzw. entsprechende Ventile schließt, um weitere Patienten- und Systemschädigung zu verhindern. Im Gegensatz zu stationären Geräten, die austretendes Wasser in einem niedriger liegenden Gefäß auffangen und detektieren, gibt es für den Patientenfuß inklusive Kühlsystem keine definierte Ausrichtung im Raum. Kapazitive Feuchtigkeitssensoren, deren relative Permittivität sich durch Diffusion von Wasser durch eine poröse Deckschicht ins Dielektrikum zwischen zwei Elektroden verändert, sind anwendbar, jedoch kann es aufgrund von Schweißbildung zu fälschlich detektierten Ausschlägen kommen, wodurch die Spezifität des Gerätes sinkt. Indikatoren über den Ionengehalt der Flüssigkeit lösen das Problem. Kleineren Leckagen oder Schweißabsonderungen kann mit dem Einbringen von Hydrogelen an geeigneten Stellen begegnet werden.

b) Beschleunigungssensor

Für eine mobile Anwendung des Systems, z. B. im ambulanten Bereich, bietet sich eine Bewegungsanalyse des Patienten mit Hilfe eines Beschleunigungssensors an. Befindet sich der Patient in Ruhe, kann der Impulsdruck-Modus ausgeführt werden. Bewegt sich der Patient jedoch, soll dieser Modus gestoppt und das System ausschließlich im Konstantdruck-Modus betrieben werden. Die Messung einer kapazitiven Beschleunigungsänderung mit Hilfe von Kondensatoren in Kaskadenstruktur für jede der drei Achsen wäre ein denkbare Messprinzip.

c) Interner Timer

Anhand der Uhrzeit der entsprechenden Zeitzone können Rückschlüsse auf die Tageszeit gezogen werden. Innerhalb bestimmter Zeitschranken, z. B. nachts, sollten zum Wohlbefinden des Patienten Kompressionsimpulse verhindert und das Kühlsystem mit einer geringeren Temperaturdifferenz zur Hauttemperatur betrieben werden. Weiterhin besteht anhand eines



Abbildung 96: Hartschalenmodell für Sprunggelenkfrakturorthese [nach RIC-15]

internen Timers die Möglichkeit, schlussfolgernd auf den Zeitpunkt der Traumaentstehung oder der Operation bestimmte Druck- oder Kühlprogramme zu betreiben, die an den Therapiezeitpunkt und -fortschritt angepasst sind. Beispielsweise könnten mit fortschreitender Zeit die Kühlung immer stärker verringert und die Kompressionsimpulse vermehrt betrieben werden.

9.1.3 Systembewertung

Die vorliegenden Funktionsmuster konnten alle in Tabelle 8 bis Tabelle 10 hinterlegten Forderungen erfüllen. Lediglich Forderung FG03 nach der Einhaltung von geeigneten Stromwerten dringt aufgrund der Verwendung von Peltier-Elementen als Wärmesenke auf eine geeignete Einhausung des Systems bei Anwendung im klinischen Alltag. Die Anmerkungen dazu finden sich jeweils an geeigneter Stelle in der Beschreibung des Entwicklungsprozesses. Bezüglich der Wünsche aus Tabelle 11 sind zu diesem Zeitpunkt noch keine genauen Auskünfte über die Einhaltung möglich. Da beispielsweise die Pneumatik-Komponenten des Kompressionssystems in ihren Umschaltprozessen zu laut erscheinen, trägt eine Einhausung mit schalldämmendem Material zur Einhaltung von W01 bei. Bezüglich einer möglichen Wiederverwendbarkeit nach W02 muss medizinisches Personal zur Bewertung hinzugezogen werden. Eine Patientenmobilität nach W03 ist derzeit nur bedingt gegeben. Dem Anwender ist es ausschließlich möglich, sich bei Trennung der Gerätekonsole von der Kühl-Kompressions-Manschette, die unter dem langfristig zu tragenden Steifverband am Patienten verbleibt, über ein Lösen der Verbindungsstücke des Systemadapters frei im Raum zu bewegen. Eine Miniaturisierung der Komponenten und ein Zusammenschluss der Elektronik sind vonnöten. Bei Anwendung der vorgeschlagenen Orthese ist eine weitere Aufwertung für die Patientenmobilität gegeben. Über die Kosten nach W04 ist derzeit keine Aussage bezüglich einer Einzel- oder Serienfertigung möglich. Die Schwachstelle der Leistungsminimierung nach W05 ergibt sich durch den hohen Stromverbrauch in den Peltier-Elementen. Derzeit steht jedoch keine Alternative bei gleichem Funktionsumfang zur Verfügung.

Bewertend kann man über das entstandene System sagen, dass es in seinem Funktionsumfang den Stand der Technik in den Punkten aus Abschnitt 3.5 übertrifft und dadurch viele Schwachstellen der derzeit verfügbaren Therapiegeräte auf dem Markt ausgleicht.

9.2 Bewertung der Simulationsmodelle

Das gesamte Simulationsmodell umfasst die Teilmodelle „Physiologie“, „Kühlsystem“ und „Kompressionssystem“.

9.2.1 Zusammenschluss beider Therapie-Modelle mit der Physiologie

Ein Zusammenschluss des Modells der menschlichen Physiologie mit beiden Teilmodellen des vereinfachten Kühl- und des Kompressionssystems ist möglich. Die Ergebnisse sind in Tabelle 46 auf Seite 174 hinterlegt. Zur Veranschaulichung der Ergebnisse der Volumenstrombeeinflussung unter verschiedenen Bedingungen dient Abbildung 97 auf Seite 175 als Darstellung der jeweiligen Differenz des Verfahrens bzw. Zustands zum Volumenstrom im

gesunden unbeeinflussten Norm-Menschen. Dabei erfolgt eine Betrachtung jeweils des gesamten Volumenstroms in allen einzelnen Elementen eines Gefäßtyps über alle Gewebeschichten hinweg. Es ist zu erkennen, dass eine Frakturentzündung mit einhergehendem Temperaturanstieg eine Volumenstromerhöhung im Vergleich zur gesunden Extremität hervorruft. Dabei ist der Volumeneinstrom größer als der -ausstrom, d. h. es sammelt sich Schwellungsvolumen an. Wirkt ein therapeutischer Konstantdruck, kann der Volumenstrom verringert werden und es findet ein größerer Abtransport statt. Es kommt zu einem leichten Anstieg des Lymphflusses. Das Lymphvolumen ist nicht in der Abbildung zu sehen, da es nur einen geringen Anteil ausmacht. Eine Kühlung mit 18 °C erzeugt sogar einen noch geringeren Wert, wobei der Ausstrom etwas größer ist als der Einstrom. Die Ausbildung einer Schwellung kann dadurch verringert werden. Wirkt hingegen eine gepulste Kompression auf das Gewebe ein, kann man den Volumenstrom sogar über die Werte bei der Fraktur vergrößern. Der Lymphabfluss erhöht sich dabei stark. Beim Zusammenspiel von therapeutischer Kühlung und Druckpulsen setzt sich der Einfluss der Kühlung gegenüber der Kompression durch, sodass es zu einem verringerten Volumenstrom kommt. Ein- und Ausstrom scheinen etwa gleich, jedoch tritt zusätzlich ein verstärkter Lymphabfluss $\dot{V}_{uEx,Lys,it18}$ mit einem Wert von $0,65 \frac{1}{d} (7,5 \cdot 10^{-6} \frac{1}{s})$ auf. Dies schafft zwar einen kleinen Ausgleich, jedoch scheint anhand dieser Ergebnisse eine Kombination aus therapeutischer Kühlung und Kompressionsimpulsen ungeeignet, um den Volumenstrom durch die Gefäße zu verringern.

Weiterführende Recherchen ergeben, dass von einer gleichzeitig stattfindenden Kälteanwendung mit einer Impulskompression abgeraten wird, da der Effekt der Kompression durch die Kälte nicht zum Tragen kommt. Die Empfehlungen für die therapeutische Behandlung sind ein Vermeiden von Kälteanwendung [BRI-14]:

- 60 min vor Beginn oder
- 90 bis 120 min nach Beendigung einer Impulskompression.

Betrachtet man allerdings die Kombination aus Kühlung und Konstantdruck, so ist leicht zu erkennen, dass ein stark verringerter Volumenstrom über alle Gefäße vorliegt, jedoch der Ausstrom größer ist als der Einstrom. Der therapeutische Effekt erzeugt daher eine Verringerung der Ausbildung der Schwellung und eine Erhöhung des Volumenabflusses. Das therapeutische Ziel ist erreicht und diese Kombination kann auch in der praktischen Umsetzung erfolgreich angewendet werden.

Die Kombination beider Therapieverfahren in einem Gerät ist weiterhin sinnvoll, um den mobilisierten Patienten ohne Beanstandung unter einem geschlossenen Steifverband versorgen zu können. Dabei können die beiden Verfahren im Wechsel oder je nach Zustand der Frakturschwellung entsprechend der Überwachung nach Priorität (hohe Entzündungstemperaturen verlangen Kühlung, Anstieg des Schwellungsvolumens oder konstantes Schwellungsvolumen ohne Entzündung benötigen Kompressionsimpulse) angewendet werden.

Tabelle 46: Gemittelte simulierte Volumenströme in Gefäßtypen beim Kühlen der Hauttemperatur T_{skin} durch das Kühlsystem auf 18,65 °C und gleichzeitigem Quetschen mit realem Konstantdruck oder unter Druckpulsleinwirkung mit Hilfe des Teilmodells „Kompressionssystem“

	ves tis	Arg	Ara	Ari	Kap	Vni	Vna	Vng
Volumenstrom $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,it18}$ bei realen trapezförmigen Pulsen und Kühlen auf 18 °C in l/s	<i>musc</i>	$4,3 \cdot 10^{-3}$	$4,6 \cdot 10^{-5}$	$2,2 \cdot 10^{-9}$	$2,7 \cdot 10^{-11}$	$6,9 \cdot 10^{-10}$	$5,2 \cdot 10^{-5}$	$4,0 \cdot 10^{-3}$
	<i>fat</i>	-	-	$2,3 \cdot 10^{-9}$	$2,8 \cdot 10^{-11}$	$7,2 \cdot 10^{-10}$	-	-
	<i>skin</i>	-	$2,4 \cdot 10^{-5}$	$9,3 \cdot 10^{-11}$	$1,2 \cdot 10^{-12}$	$2,9 \cdot 10^{-11}$	$2,6 \cdot 10^{-5}$	-
Volumenstrom $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,sq18}$ bei realem Konstantdruck und Kühlen auf 18 °C in l/s	<i>musc</i>	$3,9 \cdot 10^{-3}$	$4,2 \cdot 10^{-5}$	$2,0 \cdot 10^{-9}$	$2,5 \cdot 10^{-11}$	$6,4 \cdot 10^{-10}$	$4,8 \cdot 10^{-5}$	$3,8 \cdot 10^{-3}$
	<i>fat</i>	-	-	$2,2 \cdot 10^{-9}$	$2,8 \cdot 10^{-11}$	$7,1 \cdot 10^{-10}$	-	-
	<i>skin</i>	-	$1,9 \cdot 10^{-5}$	$7,5 \cdot 10^{-11}$	$9,3 \cdot 10^{-13}$	$2,3 \cdot 10^{-11}$	$2,1 \cdot 10^{-5}$	-
Abweichung von $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,it18}$ zu $\dot{V}_{uEx,ves,Sim}$ in l/s	<i>musc</i>	$-0,8 \cdot 10^{-3}$ (-15,7 %)	$+0,3 \cdot 10^{-5}$ (+7,0 %)	$+0,2 \cdot 10^{-9}$ (10,0 %)	$0,2 \cdot 10^{-11}$ (+8,0 %)	$0,5 \cdot 10^{-10}$ (+7,8 %)	$+0,4 \cdot 10^{-5}$ (+8,3 %)	$-0,9 \cdot 10^{-3}$ (-18,4 %)
	<i>fat</i>	-	-	$+0,2 \cdot 10^{-9}$ (+9,5 %)	$0,1 \cdot 10^{-11}$ (+3,7 %)	$0,5 \cdot 10^{-10}$ (+7,5 %)	-	-
	<i>skin</i>	-	$-6,0 \cdot 10^{-5}$ (-71,4 %)	$-2,4 \cdot 10^{-10}$ (-72,7 %)	$-3,0 \cdot 10^{-12}$ (-71,4 %)	$-8,1 \cdot 10^{-11}$ (-73,6 %)	$-7,0 \cdot 10^{-5}$ (-72,9 %)	-
Abweichung von $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,it18}$ zu $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,infl}$ in l/s	<i>musc</i>	$-1,0 \cdot 10^{-3}$ (-18,9 %)	$+0,4 \cdot 10^{-5}$ (+9,5 %)	$0,2 \cdot 10^{-9}$ (10,0 %)	$0,2 \cdot 10^{-11}$ (+8,0 %)	$0,5 \cdot 10^{-10}$ (+7,8 %)	$+0,4 \cdot 10^{-5}$ (+8,3 %)	$-1,0 \cdot 10^{-3}$ (-20,0 %)
	<i>fat</i>	-	-	$+0,2 \cdot 10^{-9}$ (+9,5 %)	$0,2 \cdot 10^{-11}$ (+7,7 %)	$0,4 \cdot 10^{-10}$ (+5,9 %)	-	-
	<i>skin</i>	-	$-7,5 \cdot 10^{-5}$ (-75,8 %)	$-2,8 \cdot 10^{-10}$ (-75,7 %)	$-3,2 \cdot 10^{-12}$ (-72,7 %)	$-8,1 \cdot 10^{-11}$ (-73,6 %)	$-7,4 \cdot 10^{-5}$ (-74,0 %)	-
Abweichung von $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,sq18}$ zu $\dot{V}_{uEx,ves,Sim}$ in l/s	<i>musc</i>	$-1,2 \cdot 10^{-3}$ (-23,5 %)	$-0,1 \cdot 10^{-5}$ (-2,3 %)	0	0	0	0	$-1,1 \cdot 10^{-3}$ (-22,5 %)
	<i>fat</i>	-	-	$+0,1 \cdot 10^{-9}$ (+4,5 %)	$0,1 \cdot 10^{-11}$ (+3,7 %)	$0,4 \cdot 10^{-10}$ (+6,0 %)	-	-
	<i>skin</i>	-	$-6,5 \cdot 10^{-5}$ (-77,4 %)	$-2,6 \cdot 10^{-10}$ (-78,8 %)	$-3,3 \cdot 10^{-12}$ (-78,6 %)	$-8,7 \cdot 10^{-11}$ (-79,1 %)	$-7,5 \cdot 10^{-5}$ (-78,1 %)	-

mit $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,it18}$ simulierter Volumenstrom der Gefäße der unteren Extremität bei Druckeinwirkung mit therapeutischer Impulsabfolge und Kühlung auf 18,65 °C; $\dot{V}_{uEx,ves,Sim,sq18}$ simulierter Volumenstrom der Gefäße der unteren Extremität bei Druckeinwirkung mit realem Konstantdruck und Kühlung auf 18,65 °C.

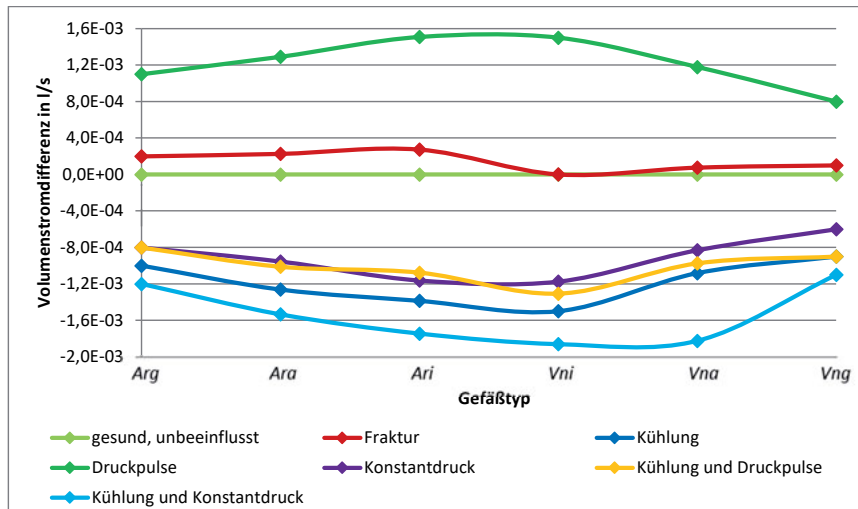


Abbildung 97: Vergleich der Differenzen der Volumenströme des Blutes in verschiedenen Gefäßtypen abzüglich des Volumenstroms beim unbeeinflussten gesunden Körper bei unterschiedlichen therapeutischen Einflüssen (Druckpulse und Konstantdruck sind therapeutisch angewendet)

9.2.2 Verhinderung oder Abbau des Schwellungsvolumens

Um auf die Beeinflussung der Entwicklung des Schwellungsvolumens einzugehen, betrachtet man den Kurvenverlauf des Schwellungsvolumenstroms aus Abschnitt 6.3. Wird von der primitiven Annahme ausgegangen, dass zur Verhinderung der Ausbildung einer Schwellung eine therapeutische Kühlung bis zum Zeitpunkt des Maximums nach 12 h stattfindet und danach eine kontinuierliche Anwendung von Druckpulsen erfolgt, ändert sich auch das ausgebildete Volumen. Eine Kälteanwendung verringert den Volumenstrom um etwa 19 % nach Tabelle 41, Kompressionsimpulse erzeugen eine Erhöhung um ca. 19 % nach Tabelle 45 bezogen auf Ein- und Ausstrom in den großen Gefäßen. Wird der Volumenstrom derart beeinflusst, ergibt sich eine Änderung der Kurve aus Abbildung 29 wie in Abbildung 98 angegeben. Entsprechend verändert sich das Volumen im Schwellungsbereich. So beträgt das maximale Schwellungsvolumen zum einen nur 0,82 l. Eine Reduktion auf den Zustand vor der Schwellung kann zum anderen so bereits nach ca. 115 h (4,8 d) erreicht werden, statt erst nach 336 h (14 d). Eine Verringerung der Schwellungsvolumenzunahme und ein verbesserter Schwellungsvolumenabbau sind, wie gefordert, erreicht. Die Liegedauer des Patienten t_{LD} und die Zeit bis zur vollständigen Heilung $t_{healing}$ verkürzen sich.

Diese Betrachtungen sind als idealisiert zu verstehen. Eine kontinuierliche Anwendung der entsprechenden Therapieverfahren muss mit der Patientenakzeptanz sowie individuellen Unterschieden und Messergebnissen der Regelkreisläufe in Einklang gebracht werden.

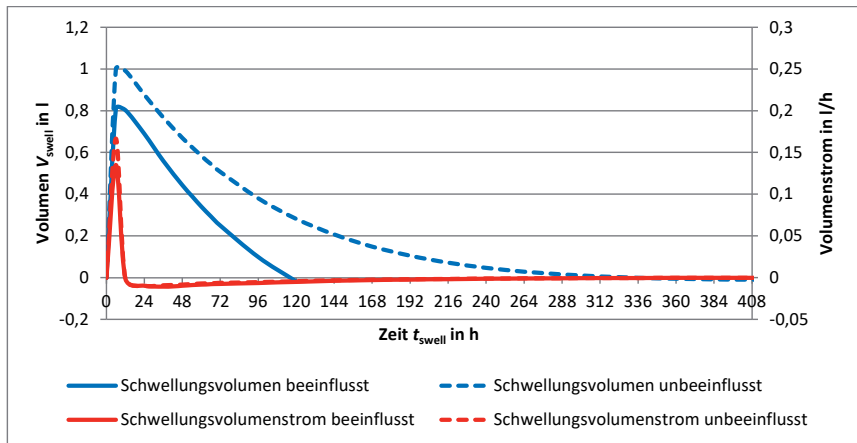


Abbildung 98: Volumen im Schwellungsbereich und zugehöriger Volumenstrom bei Anwendung von Kühlsystem und Kompressionssystem in Abhängigkeit vom Schwellungsgradienten im Vergleich mit Werten ohne äußeren Einfluss

9.2.3 Modellbewertung

Die Entwicklung von Simulationsmodellen anhand der Vorgaben aus der Konzeption in Abschnitt 4.1 ist erfüllt. Die Modelle weisen einen größeren Funktionsumfang bezüglich der Nachbildung der Druckverteilung in den einzelnen Gefäßen und Gewebeschichten auf, als es bisher im Stand der Technik der Fall ist. Dadurch können genauere Betrachtungen der Wirkung äußerer Einflüsse vorgenommen werden. Sowohl die Verteilung menschlicher Wärmequellen und -senken sowie Wärmeübergänge durch Gewebeschichten, als auch die Druckverteilung anhand verschiedener Gewebe fanden Anwendung im Physiologie-Modell. Zur geplanten Optimierung von Therapieparametern erfolgten eine zusätzliche Umsetzung und erste zufriedenstellende Tests mit Simulationen des Kühl- und des Kompressionssystems. Obwohl einige Vereinfachungen in der Simulation im Vergleich zur Realität vorgenommen sind, wie z. B. die Nachbildung von Organen durch steife Rohrleitungen, ist der Funktionsumfang dennoch äußerst zufriedenstellend gewährleistet.

9.2.4 Vorschlag für zu optimierende Systemparameter

In weiterführenden Arbeiten ist es sinnvoll, anhand der in Abschnitt 4.2 aufgezeigten Parameter Optimierungen durchzuführen, um das zusätzliche Schwellungsvolumen möglichst schnell aus der Extremität in Richtung Herz zu befördern und um eine Anhäufung des Schwellungsvolumens durch Vasokonstriktion zu minimieren.

Zu optimierende Parameter in Bezug auf das Kühlsystem sind:

- Anwendungstemperatur T_{cool} über Peltier-Strom I_{TEC} und Volumenstrom \dot{V}_{hump} der Hydraulikpumpe,

- Anwendungsdauer t_{cool} ,
- Periodizität („Häufigkeit“) $f_{\text{repeat,cool}}$ der Anwendung,
- Verlauf $\frac{\Delta T_{\text{cool}}}{\Delta t_{\text{cool}}}$ der Kühltemperaturänderung über Peltier-Strom-Änderung $\frac{\Delta I_{\text{TEC}}}{\Delta t_{\text{cool}}}$ und Volumenstromänderung $\frac{\Delta \dot{V}_{\text{hpump}}}{\Delta t_{\text{cool}}}$ der Hydraulikpumpe.

Zu optimierende Parameter in Bezug auf das Kompressionssystem sind:

- Anwendungsdruck $p_{\text{konst,press}}$,
- Druck $p_{\text{pulse,press}}$ beim Kompressionsimpuls,
- Anwendungsdauer t_{press} ,
- Dauer $t_{\text{pulse,press}}$ eines Druckimpulses,
- Anzahl Druckimpulse $n_{\text{pulse,press}}$ an einer Stelle in einer Periode,
- Pause $t_{\text{pause,press}}$ zwischen den Druckimpulsen,
- Pause $t_{\text{pause,period}}$ am Ende einer Periode,
- Periodizität („Häufigkeit“) $f_{\text{repeat,press}}$ der Anwendung,
- Verlauf $\frac{\Delta p_{\text{press}}}{\Delta s_{\text{press}}}$ der Druckänderung.

Eine Nennwertoptimierung bzw. sogar besser eine Robustoptimierung auf einen zeitlich schnellen Abbau des Schwellungsvolumens im Hubkolben-Element bietet sich an. Als Optimierungstool ist die Software *OptiY* der *OptiY GmbH* nutzbar, welche in einfacher Weise mit *SimulationX* zu koppeln ist. In einer Sensitivitätsanalyse soll das Verhalten der Volumenströme $\dot{V}_{\text{uEx,tis,ves}}$ im kardiovaskulären System und der Abbau der Schwellung V_{swell} bei Änderung der aufgezeigten Parameter der Geräteseite innerhalb der Grenzen aus Tabelle 9 und Tabelle 10 untersucht werden. Um eine anschließende Einschätzung der gewonnenen Parametergrößen vorzunehmen, empfehlen sich Probanden- und Patientenstudien für die Validierung der Ergebnisse.

9.3 Vorschlag für Patientenstudien

Für weiterführende Untersuchungen ist es sinnvoll, die notwendige Patientenzahl für die zu bewertende Stichprobe mit Hilfe einer a-priori-Power-Analyse zu bestimmen. Unter Betrachtung von vier Gruppen (1: nur Kühlung, 2: nur Druck, 3: Kühlung und Druck, 4: Kontrollgruppe) soll ermittelt werden, wie stark sich das Schwellungsvolumen über die Therapiezeit verringert. Eine entsprechende Volumenmessung kann nach dem Scheibenmodell von KUNKE [KUH-78] erfolgen. Betrachtet man abhängige, normalverteilte Stichproben (mit Sphärizität), so bietet sich die Varianzanalyse (ANOVA) mit Messwiederholung eines Within-Subject-Designs an. Bei einer Effektstärke f_{stat} von 0,25 (mittlerer Effekt nach COHEN), einem Fehler 1. Art α_{stat} von 5 % und 2. Art β_{stat} von 95 %, vier Messzeitpunkten (1: $t_1 = 0$ (Ankunft in Klinik), 2: $t_2 = 24$ h, 3: $t_3 = 48$ h, 4: $t_4 = 72$ h) sind bei einem kritischen Wert

F_{krit} von 2,7 insgesamt 36 Patienten zu untersuchen, davon je neun Patienten pro Gruppe. Diese Berechnung wurde mit der Software *G*Power* [FAU-07] durchgeführt. Ein entsprechender Ethikantrag ist zu erstellen.

9.4 Zusammenfassung

Die entwickelten Funktionsmuster sowie die zugehörigen Simulationsmodelle erfüllen die in Kapitel 4 vorgegebenen Anforderungen und Konzeptionen sehr gut und weisen damit einen hohen Neuheitsgehalt gegenüber den am Markt befindlichen Geräten und Simulationsmodulen auf. Eine anschließende Optimierung der Geräteparameter mit Hilfe der Simulationsmodelle und bestehender Optimierungstools bietet sich an.

10 Richtlinien für den Entwurf von Kühl-Kompressionssystemen an Frakturschwellungen

Droht das umliegende Gewebe im Bereich einer frisch entstandenen Fraktur aufgrund von Einblutung, Lymphpeinstrom und Proteinansammlung anzuschwellen, sollte man möglichst schnell reagieren, um diesen Vorgang einzudämmen oder einen schnellen Abbau dieser Schwellungstoffe zu erreichen. Eine mögliche Lösung dafür stellen technische Therapie-systeme mit einer Kombination aus Kühlung des menschlichen Gewebes zur Herabsetzung der Stoffwechselgeschwindigkeit und Druckeinwirkung auf den Schwellungsbereich zur proximal gerichteten Rückleitung der Schwellungstoffe dar.

Im Rahmen dieser Arbeit gelang es, ein derartiges Kühl-Kompressionssystem zu entwickeln. Dieses Kapitel enthält eine grafische Anleitung, welche die Vorgehensweise für den Entwurf eines solchen Systems beschreibt. Das System ist dabei so konzipiert, dass nicht nur die Steuerung vorgegebener Kurvenverläufe, sondern auch eine automatische Nachregelung der Temperatur und des Drucks anhand von Sensorergebnissen ermöglicht wird.

Aufgrund der komplexen Vorgehensweise des verallgemeinerten Entwurfsprozesses ist das gewählte Verfahren in elf Themenblöcke zu unterteilen. Diese sind in Abbildung 99 dargestellt. Dabei erfolgen zuerst die allgemeine Betrachtung der Aufgabe, eine Recherche sowie eine Entwicklung des Lösungsansatzes. Eine Splitting des Vorgehens schließt sich an. Parallel zur Entwicklung der beiden Funktionsmuster sowie deren Programmierung erfolgt der empfohlene Entwurf von Simulationsmodellen der Physiologie und der Therapiegeräte, um erste Geräteparameter ohne Patientenkontakt zu ermitteln. Diese können in die Entwicklung der Funktionsmuster einbezogen werden. Anschließende Messungen werten die Systemfähigkeiten aus. Sind die Ergebnisse nicht zufriedenstellend, kann man einen weiteren Iterationsschritt auf Seiten der Simulation durchlaufen. Ergeben sich geeignet erscheinende Geräteparameter, sind Messungen an Probanden und schlussendlich an Patienten zu empfehlen.

Die Details eines jeden Entwurfsschrittes sind im Folgenden aufgelistet.

1. Erstellen einer Anforderungsliste für das Kühl-Kompressionssystem
 - Anwendungstemperatur bzw. Anwendungsdruck
 - Anwendungsdauer
 - Anwendungsfläche und -ort
 - Verlauf der Temperaturänderung bzw. der Druckänderung
 - Material der Komponenten
2. Recherche zu den derzeitig vorhandenen Kühl- und Kompressionssystemen
 - Art der Kühlung bzw. der Druckbeaufschlagung
 - Art der Kühl- und Druckmedien
 - Art und Verwendungsdauer der Komponenten bzw. Wiederverwendbarkeit
 - Komponentenschnittstellen

- Möglichkeiten der Regulation bei Umweltänderungen
3. Entwicklung eines neuen Lösungsansatzes für paralleles Kühlen und Komprimieren
- Erstellen der Funktionsstruktur (Funktionentrennung bzw. Funktionenintegration)
 - Erarbeiten einer hardwareseitigen Wirkstruktur (Wärmesenken-Prinzip und Druck-Prinzip)
 - Erarbeiten von simulations-technischen Modellebenen (Physiologie, Therapiegeräte)
 - Festlegen der Systembestandteile
- 4.1 Entwicklung eines hardwareseitigen Kühlsystems
- Auswahl des Kühlmediums
 - Entwicklung der Kühl-Schnittstelle
 - Auswahl der Komponenten der Wärmesenke und des Wärmetransports
 - Festlegung und Auswahl des Messprinzips
- 4.2 Entwicklung eines hardwareseitigen Kompressionssystems
- Auswahl des Druckmediums
 - Entwicklung der Kompressions-Schnittstelle
 - Auswahl der Komponenten der Druckerzeugung und des Zuleitungssystems
 - Festlegung und Auswahl des Messprinzips
- 5.1 Softwareseitige Vorgaben für den Verlauf der Kühlkurve
- Festlegung auf Regelung oder Steuerung
 - Festlegung der zu überwachenden Größen
 - Festlegung von Grenzwerten
 - Erarbeitung der softwareseitigen Umsetzung
- 5.2 Softwareseitige Vorgaben für den Verlauf der Kompressionskurve
- Festlegung auf Regelung oder Steuerung
 - Festlegung der zu überwachenden Größen
 - Festlegung von Grenzwerten
 - Erarbeitung der softwareseitigen Umsetzung
- 6.1 Messungen mit dem Kühlsystem
- Festlegung zu messender Ausgangsparameter
 - Festlegung und Werteauswahl variabler Eingangsparameter
 - Aufbau des Messplatzes
 - Bewertung der Ergebnisse

6.2 Messungen mit dem Kompressionssystem

- Festlegung zu messender Ausgangsparameter
- Festlegung und Werteauswahl variabler Eingangsparameter
- Aufbau des Messplatzes
- Bewertung der Ergebnisse

7. Modellerstellung der Physiologie

- Festlegung eines Norm-Menschen
- Recherche zu mathematisch-physiologischen Zusammenhängen
- Nachbildung des kardiovaskulären Systems und des Lymphsystems
- Validierung des Modells

8.1 Modellierung der Thermoregulation

- Modellerweiterung auf Gewebeschichten
- Nachbildung von Wärmequellen und Entzündungsherden
- Simulationen und Bewertung

8.2 Modellierung des Druckverhaltens

- Modellerweiterung auf Gefäßabschnitte
- Nachbildung von Druckeinwirkung auf Gefäßdurchmesser und Schwellungsvolumen
- Simulationen und Bewertung

9.1 Modellierung des Kühlsystems

- Nachbildung der Gerätekomponenten
- Funktionsvorgabe der Druckkurven
- Simulationen und Bewertung

9.2 Modellierung des Kompressionssystems

- Nachbildung der Gerätekomponenten
- Funktionsvorgabe der Kühlkurven
- Simulationen und Bewertung

10. Zusammenschluss der modellierten Therapiegeräte mit dem Physiologie-Modell

- Simulationen und Bewertung
- Erarbeitung optimierter Kühl- und Druckkurven

11. Messungen an Probanden und Patienten

- Erstellung eines Ethikantrags
- Sicherstellung der Einhaltung der Norm DIN 60601 an den Funktionsmustern
- Messungen und Bewertung

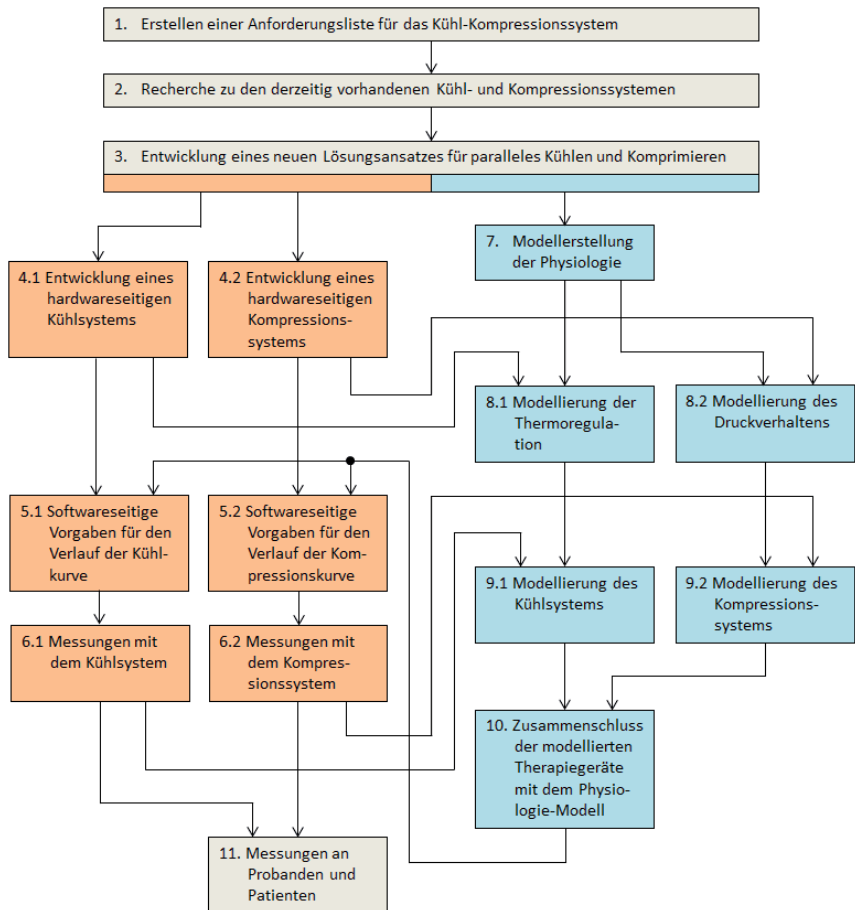


Abbildung 99: Entwurfsprozess für Funktionsmuster und Simulationsmodell eines Kühl-Kompressionssystems

11 Gesamtzusammenfassung

Dieses Kapitel enthält eine abschließende Zusammenfassung zu den Ergebnissen der Arbeit und spricht weiterführende Aufgaben an, die einen Ausblick auf künftige Forschungsmöglichkeiten darstellen.

11.1 Wichtigste Ergebnisse der Arbeit und Schlussfolgerungen

Diese Arbeit befasst sich mit der Entwicklung und Validierung eines neuartigen technischen Gerätekonzepts, das bei einer Sprunggelenkfraktur zur Verringerung der Abbauphase der Schwellung bzw. zur Verhinderung eines Schwellungsaufbaus beiträgt. Das entstandene Funktionsmuster besteht aus zwei Teilsystemen, dem Kühl- und dem Kompressionssystem. Beide beinhalten jeweils eine direkt am Patienten anzubringende Einheit (Kühlader oder Druckkammer), die auch als Wegwerfartikel konzipiert ist, sowie einen wiederverwendbaren Elektronikteil zur Aufnahme der Regeleinheiten und der Transportpumpen für die unterschiedlichen Medien (Kapitel 5). Die Teile des Funktionsmusters unterscheiden sich grundlegend zum Stand der Technik in Kapitel 3 in Bezug auf die neuartigen Kühl-Kompressions-Matten, die auch unter einem Steifverband in der Unfallmedizin eingesetzt werden können, und die Möglichkeit der Erkennung von lokalen Schwellungs- und Temperaturänderungen sowie der regelbaren Veränderungen im System zur Anpassung an den neuen Zustand. So ist es möglich, bei anhaltender Schwellungszunahme ein Kompartmentsyndrom durch Luftabstrom aus den Druckkammern zu verhindern sowie Entzündungsherde am Fuß zu erkennen und nur die diagnostizierten Bereiche mit einer entsprechend notwendigen Kühlung zu behandeln. Die entstandenen Geräte eröffnen dadurch neue Möglichkeiten für den therapeutischen Einsatz.

Alle zu den beiden Therapien erforderlichen medizinischen Parameter und Erkenntnisse zu physiologischen Vorgängen sind für diese Arbeit in Kapitel 2 zusammengetragen, um die Erarbeitung von Anforderungen an das System in Kapitel 4 zu ermöglichen. So wird z. B. eine lokale Kühltemperatur der Haut auf 18 °C empfohlen, um Einfluss auf die Vasokonstriktion der Blutgefäße zu nehmen, ohne Muskelspasmen hervorzurufen. Für das Drucksystem empfiehlt es sich, beim sich bewegenden oder schlafenden Patienten Konstantdrücke der Kompressionsklasse CCL 2 anzulegen. Die Extremität des in Ruhe befindlichen Patienten darf man dagegen mit Druckpulsen von 10,7 bis zu 26,7 kPa je nach Lokation beaufschlagen, um eine manuelle Lymphdrainage technisch nachzustellen.

In Bezug auf das Funktionsmuster des Kühlsystems in Kapitel 7 besteht die Entwicklung in einer 3D-gedruckten Kühlader aus flexiblem Kunststoff mit Quetschverhinderung und einem ausreichend geringen Strömungswiderstand R_{KA} von $13,7 \cdot 10^{-7} \frac{\text{kPa} \cdot \text{s}}{\text{l}}$, die anatomisch angepasst an den Bereich unterhalb des Außenknöchels (Malleolus lateralis) und in gespiegelter Form des Innenknöchels (Malleolus medialis) ist, sowie einer zwischen der Haut des Patienten und der Kühlader befindlichen Temperatursensormatte. Aus Gründen der Biokompatibilität ist das Trägermaterial in Richtung der Haut aus Polyimid. Die Matte ermöglicht ein Erkennen von unterschiedlichen Temperaturen mit Abweichungen von $\pm 0,84 \text{ K}$ bei Anordnung der Sensoren unter ökonomisch minimal nötigen Abständen von 25 mm. Entsprechende erstmalige Un-

tersuchungen an Sprunggelenkfrakturen und der räumlichen Verteilung von Entzündungsherden gingen dem voraus. Das Erkennen eines entzündungsbedingten Temperaturanstiegs ΔT_{infl} von 2 bis über 5 K [SUT-12] ist dadurch abgedeckt. Durch die Sensoren und eine Wärmesenke bestehend aus vier Peltier-Elementen des Typs *RIME-74* ist es erstmals möglich, gezielt lokal verschiedene Kühlkurven in verschiedenen Kühladern zu erzeugen und so eine individuelle Reaktion auf den Zustand des Patienten hervorzurufen. Die Kühladern werden dabei durch Ventile vom geschlossenen hydraulischen Kreislauf zu- oder abgeschaltet, um die entsprechende Temperatur zu erreichen. Ein PI-Regler kommt zum Einsatz, um den Peltier-Strom I_{TEC} des trägen Systems entsprechend der Messergebnisse einzustellen. Die Wärmeabfuhr an der Heißeite der Peltier-Elemente erfolgt durch einen Schichtaufbau aus Kühlkörper und temperaturgeregeltem Lüfter. An der Heißeite der Peltier-Elemente findet der Wärmestrom über einen Wärmetauscher in das Medium Wasser des geschlossenen hydraulischen Kreislaufs statt. Durch eine hydraulische Pumpe gelangt das Wasser in die Kühladern. Unter Variation verschiedener Parameter wird die Funktionstauglichkeit des Kühlsystems nachgewiesen. Dabei empfiehlt sich die Verwendung eines Kunststoff-Reservoirs, um die Druckänderungen im geschlossenen Kreislauf bei Temperaturänderung des Mediums auszugleichen, ein geringerer Volumenstrom bei einer Spannung U_{hpump} von 3 V, um den Wärmeaustausch in der Kühlader zu begünstigen, und ein hoher Peltier-Strom I_{TEC} von 2,73 A, auch bei geringerem Wirkungsgrad der Wärmesenke. Mit dem System ist es möglich, Heizleistungen von bis zu 10 W im Bereich unter der Kühlader abzuführen. Danach erreicht das System seine Grenzen. Um die im Entzündungsfall bei Kühlung mit 18 °C entstehende Leistung von 4,1 W unter der Fläche A_{cool} der Kühlader abzuführen, benötigt das Kühlsystem bei einer Ausgangstemperatur von 24 °C ca. 7 min. Diese Zeit gilt als geeignet für ein derartiges Therapiegerät. Mit Hilfe des Photoplethysmographens *Easy Pulse Sensor* kann sogar die Entstehung einer turbulenten Strömung durch Vasokonstriktion in den Gefäßen beim Übergang auf eine Hauttemperatur von 20 °C aufgezeigt werden. Eine großflächig gleichmäßige Kühlung ist durch die geeignete Konstruktion der mäanderförmig verlaufenden Kühlader mit geringen thermischen Toträumen außerdem realisierbar.

Das in Kapitel 8 entwickelte Kompressionssystem weist eine Druckkammer aus Freiform-verschweißten PVC-Folien auf. Eine andere Kammerart besteht aus der Verbindung zwischen dem für die Kühlader verwendeten 3D-Filament PolyFlex und einer PVC-Folie, um eine kombinierte Kühl-Kompressions-Matte herzustellen. Sieben bis neun einzelne Kammern stellen eine gute Anzahl beim Einsatz an einer Sprunggelenkfraktur dar. Die Empfindlichkeit des Drucksensors jeder Kammer von $0,4 \frac{\text{mV}}{\text{kPa}}$ ermöglicht eine genaue Überwachung der lokalen Druckveränderungen. Dadurch kann über die Zu- oder Abfuhr des Mediums Luft mit Hilfe einer Pneumatikpumpe und die Auswahl der jeweiligen Druckkammer durch Ventile ein physiologisch sinnvoller Konstantdruck eingestellt und gehalten werden. Eine Verschiebung unter dem Steifverband ist dadurch unterbunden. Druckpulse dienen dem fortlaufenden Aufbau von Druckspitzen von distal zu proximal zur Erzeugung einer Peristaltik für den Abtransport der Ödemflüssigkeit in Richtung des Herzes. Es empfehlen sich Werte zwischen 3,5 und 5,5 kPa für den Konstantdruck $p_{\text{konst,press}}$ und Werte zwischen 15 und 25 kPa für die Druckpulse. Dabei gilt, je weiter distal der Druckbereich gelegen ist, desto größer muss der Betrag sein. Zur Einstellung dient eine Zweipunktregelung mit einer Hysterese Δp_{hyst} von

1 kPa. Muskelbewegungen und bereits beim Anlegen der Druckkammern vorhandenes Volumen können die Messwerte verfälschen. Messungen zum Erreichen eines Konstantdrucks weisen auf einen zu addierenden Offset von 3,7 % des geforderten Drucks p_{press} hin, um diesen nicht nur in der Druckkammer, sondern auch auf dem Gewebe zu erzeugen. Nach Beenden der Druckeinwirkung fällt der Druck am Gewebe auf Werte unter dem Ausgangsdruck ohne Druckbeaufschlagung durch Pulse. Ein Entleeren der Blutgefäße ist die Ursache. Dabei ist die Differenz umso größer, je höher der vorher anliegende Druck $p_{\text{pulse,press}}$ ist. Mit Hilfe des Photoplethysmographen *SIMON-17* zeigt sich bei Einwirkung von Druckpulsen mit einer Impulszeit $t_{\text{pulse,press}}$ von je 1 s und einer Pausenzeit $t_{\text{pause,press}}$ von ebenfalls 1 s eine Vergrößerung der Durchblutung vor allem im Hautgewebe. Bei Messungen mit dem *Easy Pulse Sensor* wird deutlich, dass kürzere Druckimpulspausen $t_{\text{pause,press}}$ von 0,5 s über die Zeit integriert einen höheren Blutvolumenstrom \dot{V}_{bl} erreichen, als Zeiten von 1 s.

Des Weiteren beinhaltet diese Arbeit in Kapitel 6 den Erstellungs- und Validierungsprozess eines Simulationsmodells des sehr komplexen kardiovaskulären Systems. Eine untere Extremität erhält dabei als Neuheit zu bisherigen Simulationsmodellen aus Kapitel 3 eine genauere Betrachtung sowohl der einzelnen Gefäßsysteme als auch der Verteilung über die drei äußeren Gewebeschichten Haut, Fett und Muskel. Dadurch kann sowohl auf das Druck- als auch auf das Temperaturverhalten eingegangen werden. Daneben bildet das Modell parallele Lymphgefäße nach. Ausgehend von Erkenntnissen aus medizinischen Schriften zur Angiogenese erfolgt zusätzlich erstmalig die Erstellung einer Funktion zur Neubildung des Schwellungsvolumens V_{swell} über der Zeit. Um auf die Temperaturverteilung in den einzelnen Gewebeschichten in der unteren Extremität einzugehen, ist eine Betrachtung der Bilanz aus Wärmeentstehung und Wärmeabfuhr aus dem Körper nötig. Aufgrund von softwareseitigen Grenzen findet eine vereinfachte Betrachtung statt. Eine entsprechende Verteilung im Bereich der Arteriolen bei lokaler Wärmezufuhr ohne und mit Betrachtung des Entzündungsherdens an der Frakturstelle kann simuliert werden. Der Einfluss, den eine lokale Kältetherapie von außen auf den Körper hat, zeigt sich in der Vasokonstriktion der Arteriolen im Hautgewebe. Durch den so verringerten Blutvolumenstrom \dot{V}_{bl} um etwa 19 % erfolgt insoweit Einfluss auf das Schwellungsvolumen, als dass die Frakturstelle eine geringere Volumenzufuhr erhält. Die Hautdurchblutung verringert sich dabei um ca. 73 %, im Muskel kommt es hingegen zu einer Erhöhung von 5 %. Durch zusätzliche Betrachtung der Verringerung des Gefäßdurchmessers bei Druckausübung auf die Gewebeschichten und der danach entstehenden Saugwirkung beim Druckabfall ist die Simulation eines erhöhten Blutvolumenstroms \dot{V}_{bl} möglich. Im Vergleich mit ersten Ergebnissen anhand von standardisierten Funktionsverläufen (Dreieck, Rechteck, Sinus) als Druckgeber weist Abschnitt 8.4 bei Zusammenschluss mit dem simulierten Kompressionssystem die größte Erhöhung des Volumenstroms \dot{V}_{bl} um ca. 19 % auf. Oberflächennähere Strukturen besitzen dabei einen größeren Wert von etwa 64 % als die tiefer liegende Muskelschicht mit 0 bis 3,5 %. Die Ergebnisse erscheinen anhand von Vergleichen mit medizinischen Studien sinnvoll.

In Kapitel 9 werden abschließend zusätzliche Komponenten für den Einsatz am bzw. mit dem Kühl-Kompressionssystem betrachtet. So hat beispielsweise bereits der eigens entwickelte Systemadapter aus Kapitel 5 zum schnellen Verbinden und Öffnen elektrischer, hydraulischer und pneumatischer Kontakte erste Tests bestanden und kann bei Messungen an Patienten zum

Einsatz kommen. Eine Bilanz über die eingehaltenen Forderungen und die noch zu bearbeitenden Wünsche rundet den Abschnitt zum Gerät ab. In einer groben Näherung kann anhand der Simulationsergebnisse die Beschleunigung des Schwellungsabbaus und die Verhinderung der Ausbildung des Schwellungsmaximum $V_{\text{swell,max}}$ in Abschnitt 9.2.1 nur angenommen werden. Man geht von einer Verringerung der Schwellungszeit von 9,2 d aus. Zusätzlich wird die Empfehlung ausgesprochen, die beiden therapeutischen Effekte beim Einsatz des Kühl-Kompressionssystems am Menschen alternierend einzusetzen, um den Effekt der Druckimpulse nicht durch die stärker beeinflussende Kühlung zu unterbinden.

Den Vorschlag für eine allgemeine Vorgehensweise beim Entwurf von Kühl-Kompressionssystemen an Frakturschwellungen enthält Kapitel 10. Es veranschaulicht das Vorgehen grafisch.

Zusammenfassend wird deutlich, dass das Ziel der Entwicklung und Validierung eines neuartigen technischen Gerätekonzepts zur Verringerung der Dauer einer Frakturschwellung erreicht ist. Wie gefordert, kommen Regelungen für die Kühltemperatur in den Kühladern und den Druck in den Kammern an einer Sprunggelenkfraktur zum Einsatz, die lokale Reaktionen auf Veränderungen in und an verschiedenen anatomischen Bereichen ermöglichen. Es entstand ebenfalls das gewünschte allgemeingültige Modell für die Untersuchung der Änderung des Blutvolumenstroms \dot{V}_{bl} im Norm-Menschen bei Beeinflussung durch Temperatur- und Druckänderung von außen. Nach der Validierung konnten bereits erste Erfolge bezüglich seiner Funktionalität und der Sinnhaftigkeit für eine geeignete Parameterermittlung vor Patientenstudien aufgezeigt werden.

11.2 Weiterführende Aufgaben

Nachfolgende Arbeiten an Therapiegeräten und Simulationsmodellen zur Behandlung von Frakturschwellungen sollten sich mit der Entwicklung von optimierten Kühl- und Druckkurven angepasst an verschiedene Patiententypen beschäftigen. Beispielsweise ist bei Personen mit einem erhöhten BMI eine größere Differenz zwischen anfänglicher Hauttemperatur und effektiver Kühltemperatur herzustellen als bei Patienten mit schmalen Gewebeschichten [HOL-03]. Ebenfalls benötigen schlanke Probanden geringere Drücke als Adipöse. Für diese Optimierung ist es möglich, die entwickelten *SimulationX*-Modelle zu verwenden und aufzubereiten. Zunächst bietet sich eine Optimierung der Kurven mit paralleler Validierung an Patienten und Probanden am bereits vorhandenen Norm-Menschen-Modell an. Nachfolgend kann dieses Modell hinsichtlich der Länge l_{ves} der Gefäße unterschiedlich langer Extremitäten sowie der Radien r_{tis} der Gewebedicken, beispielsweise der Dicke der Fettgewebeschicht, verändert werden, um auf anatomische Unterschiede einzugehen. In diesem Zug ist es ebenfalls möglich, das Modell auf eine Norm-Frau anzupassen. Änderungen der Körperkerntemperatur T_{hyp} durch hormonelle Schwankungen treten hier zusätzlich auf. Außerdem sind Anpassungen der sinkenden Körperkerntemperatur T_{hyp} bei Betrachtung von Personen mit zunehmendem Alter sowie tageszeitliche Schwankungen mit einem nächtlichen Abfall um ca. 1,4 °C umsetzbar [WIK-18k]. Bisher erfolgt die Betrachtung eines stehenden Patienten. Liegende Patienten sind bei Verzicht auf die Betrachtung von Höhenunterschieden der Gefäße ebenfalls simulierbar. Durch die Klassifizierung des Patienten kann man so eine sehr gut angepasste

Therapiekurve erzeugen. Nachfolgend kann das Modell auch an spezielle, von der Norm abweichende physiologische Regelungen, wie Bluthochdruck oder Raynaud-Syndrom, bezogen werden. Zur Validierung von Verbesserungen lässt sich die in Abschnitt 6.3 erstellte Kurve zur Ausbildung eines Schwellungsvolumens verwenden. Anhand der Optimierungen erhält man, wie in Abschnitt 9.2.4 angedeutet, Vorgaben für die Einstellung der Therapiegeräte. Medizinische Studien zum Abgleich der Parameter müssen sich anschließen.

Durch stärkere Strukturierung der Gefäße und Schichten ist die Nachbildung verbesserter lokal betrachteter Einwirkungen realisierbar. So würde sich die Simulation von drei Kühladern im Fußbereich ermöglichen lassen. Durch Betrachtung des kompletten Wärmeein- und -ausstroms über den gesamten Körper, wie in Anhang A.3 angedeutet, sowie durch Kopplungen in den zu- und abführenden Gefäßen der Extremität zum Erzeugen eines arteriovenösen Wärmeaustausches [SIL-12] erreicht das Modell zusätzlich eine größere Übereinstimmung mit der Wirklichkeit. Veränderungen des Herzminutenvolumens $\dot{V}_{\text{H MV}}$ bei körperlicher Anstrengung und erhöhte Wärme $\dot{Q}_{\text{TG,Mus}}$ durch Muskularbeit erweitern das Modell vom mobilisierten Patienten auf einen größeren Anwendungsbereich. Eine Veränderung der Umgebungstemperatur T_{env} ist ebenfalls denkbar. Entsprechend müssten die Arten der Wärmeabfuhr, z. B. auf Schwitzen, erweitert werden. Denkbar ist es ebenfalls, die Einwirkungen der simulierten Therapiegeräte zu verbessern, indem beispielsweise der Einfluss der Erwärmung in den Druckkammern, die sich lokal über den Kühladern befinden, in die Simulation mit einfließen sollte. Derartige kombinierte Simulationen aus Temperatur- und Druckeinwirkung setzen eine Verbesserung der Rechentechnik bzw. der Simulationsumgebung voraus.

Bezüglich einer Optimierung der Funktionsmuster ist es sinnvoll, überlappende Druckkammern zu gestalten, um eine komplette Stützstruktur des Sprunggelenks zu gewährleisten. Um zusätzlich noch realistischere Druckverläufe zu gestalten, könnte man die Reihenfolge der Druckeinwirkung auf verschiedene Bereiche der unteren Extremität ermitteln und die dadurch entstehende Muskelanspannung beim Gehen untersuchen [CAR-98, GÖT-16, WIN-91]. Eventuell ist es sogar möglich, durch geeignete Druckkammerformen und Ventilwirkung eine kreisende Druckeinwirkung wie bei der manuellen Lymphdrainage nachzubilden. Weiterhin bieten sich statt DEHP als Weichmacher des Materials PVC andere Substanzen an, wie Mesamoll oder Hexamoll DINCH, die für sensiblere Anwendungsbereiche besser geeignet scheinen [WIK-19b]. Die Kühladern könnten statt mit dem zwar flexiblen, jedoch für die anatomische Anpassung noch relativ steifen PolyFlex aus anderen Werkstoffen gedruckt werden. Der Druck mit Silikonem nach neuesten Verfahren ist überlegenswert [BRA-16]. Hinsichtlich der Programmierung der Regelkreise bieten sich für den Einsatz an Patienten Fuzzy-Logiken oder Neuronale Netze an, um medizinisches Vorwissen einzubeziehen und Verbesserungen der therapeutischen Parameter durch strukturiertes Lernen des Systems zu erreichen.

Weiterführende Untersuchungen zu anderen therapeutischen Vorgehensweisen bieten sich ebenfalls an. GOATS [GOA-89] empfiehlt z. B. eine Beschleunigung der Frakturheilung durch den Einfluss elektromagnetischer Felder bestimmter Frequenzen auf das verletzte Gewebe. Eigene Überlegungen stellen Tests zur Wirkung von Verdunstungseffekten vor, wie bei der Anwendung von Wadenwickeln, oder ähnlichen Temperaturreizen an der gesunden Extremität. Annahmen legen nahe, dass bei Reizung des Körpers an einer unbeschädigten, vom Frakturbe-

reich entfernten Stelle der Körper mit einer erhöhten Durchblutung dieser Region reagieren muss. Dadurch wird der Volumenstrom in der beschädigten Extremität verringert bzw. nicht erhöht. Medizinische Studien sollten diese Sachverhalte überprüfen.

Neben den technischen Verbesserungen an den Funktionsmustern und den Simulationsmodellen ergibt sich Bedarf an der Erweiterung der mathematisch-physiologischen Zusammenhänge des medizinischen Vorwissens. Beispielsweise empfiehlt sich die weitere Untersuchung des sehr komplexen Lymphsystems. Zusätzlich sind die Zusammenhänge bei der Ausbildung des in Abschnitt 2.2.2 nach [THO-85, LAV-85] angegebenen Temperaturplateaus genauer zu untersuchen. Auch der in Abschnitt 2.3.3 angesprochene BAYLISS-Effekt zur myogenen Autoregulation auf den Abfall des transmuralen Druckgradienten bietet sich zur weiterführenden Untersuchung und Implementierung in das Simulationssystem an. Zusätzlich ist es interessant zu wissen, ob es beim Entstehen einer Fraktur auch zur Vasodilatation in den Arteriolen der tiefer liegenden Muskelschicht kommt.

Eine Visualisierung zwischen dem Stand der Technik, dem Beitrag der Arbeit und möglichen weiterführenden Verbesserungen in Bezug auf die zeitliche Anpassung der Genesung der Frakturschwellung bzw. -heilung ist Abbildung 100 zu entnehmen.

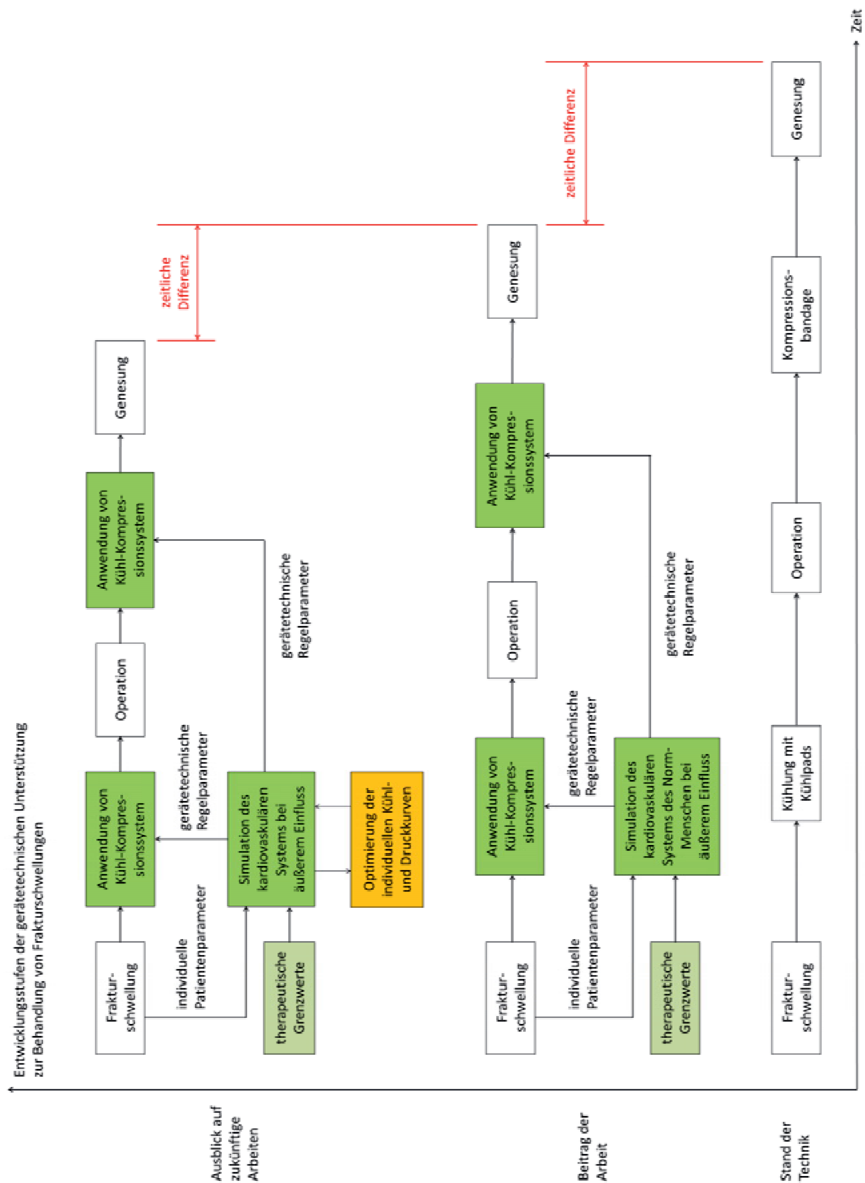


Abbildung 100: Schematische Darstellung der Einordnung der Arbeit bezüglich des Standes der Technik, des Beitrags der Arbeit und weiterführender Entwicklungen auf die zeitliche Verbesserung zwischen Frakturentstehung und Genesung (grün: technische Neuerungen, grau-grün: erarbeitete therapeutische Grenzwerte, orange: zukünftige Verbesserungen)

Glossar

Die Informationen für das Glossar sind dem Pschyrembel [PSC-14], der Wikipedia [WIK-19] und dem DocCheck Flexikon [DOC-19] entnommen.

Abdomen Bereich des Rumpfes zwischen Brustkorb und Becken

Akren Körperteile des Menschen, die am weitesten vom Rumpf entfernt sind, z. B. Hände, Füße, Nase, etc.

Aktionspotenzial Potenzialunterschied zwischen intrazellulärem und extrazellulärem Raum zur Reizweiterleitung an einer Nervenzelle, umgangssprachlich Nervenimpuls

akut schnell oder plötzlich aufgetreten im medizinischen Sinn

Akute-Phase-Protein Plasmaprotein mit immunbeeinflussender Wirkung, dient der Wiederherstellung der Homöostase

Aldosteron Hormon aus der Nebennierenrinde, beeinflusst die Ausscheidung aus der Niere und damit indirekt das Blutvolumen

amorph Stoff mit ungeordneter Atomstruktur

Anaphylaxie akute, pathologische Reaktion des Immunsystems auf chemische Reize

Anästhesie Unempfindlichkeit gegen Schmerz-, Temperatur- oder Berührungsreize

Anastomosen natürliche Verbindung zwischen Lymphgefäßen in Form von Knotenpunkten

Angiogenese Wachstumsprozess neuer Blutgefäße durch Sprossungs- und Spaltungsvorgänge aus bereits vorhandenen

Angiotensin Hormon zur Aufrechterhaltung des Blutdrucks und des Wasserhaushalts

Antagonist Muskel, der gedehnt wird, wenn ein entsprechender (agonistischer) Muskel eine Bewegung oder Haltearbeit verrichtet

Anthropometrie Lehre der Ermittlung und Anwendung der Maße des menschlichen Körpers

Antigen von Organismus als fremd erkannte Substanz, löst Immunreaktion aus

Antikörper Stoffe der Immunabwehr (Immunglobuline), reagieren spezifisch mit Antigenen

Arteriosklerose krankhafte Ablagerung von Stoffen in den Blutgefäßen, die diese zusetzen und verschließen können

Atrophie Rückbildung eines Organs oder Gewebes

B-Lymphozyten gehören zu den Leukozyten, sind als einzige Zellen in der Lage Antikörper zu bilden

Bindegewebe Bezeichnung verschiedener Gewebetypen aus allen Bereichen des Körpers mit vielfältigen Aufgaben, z. B. der Aufrechterhaltung von Organformen, dem Beschädigungsschutz und dem Wasserspeicher

Blutplasma flüssiger Anteil des Blutes

Detonisierung Entspannung nach Anspannungszustand eines Muskels (Tonus)

Diastole Entspannungs- und Füllungsphase im Pumpzyklus des Herzens

dikrotischer Peak Nebenmaximum der Druckkurve durch Superposition der orthogonalen Druckwelle

Dislokation Verschiebung, z. B. von Knochenbruchstücken gegeneinander

distal vom Körperzentrum entfernt

diuretisch harntreibend

dorsal zum Hand- oder Fußrücken hin gelegen

Embolie partieller oder vollständiger Verschluss eines Gefäßlumens

Endothel einschichtige Innenauskleidung der Gefäße mit Zellen

Entzündungszellen auch Immunzellen, Bildung bei Abwehrreaktionen im Körper, z. B. Makrophagen, Lymphozyten, etc.

Epithelgewebe Deckgewebe und Drüsengewebe

Erythrozyten rote Blutkörperchen

Eversion medizinischer Begriff der Bewegung der Fußsohle weg von der Sagittalebene

Exsudation durch eine Entzündung hervorgerufener Austritt von Blutbestandteilen aus den Kapillaren in das Interstitium

extrakorporal außerhalb des Körpers befindlich

Extremität Gliedmaßen, unterschieden in obere (Arme) und untere (Beine) Extremitäten

Faszien Weichteil-Komponenten des Bindegewebes, die die Muskeln im ganzen Körper umhüllen

femoral zum Oberschenkel gehörig

Fibercast Bandage aus Fiberglas

Fibroblast Zelle des Bindegewebes

Fibroblast Growth Factor (FCF) angiogenetischer Wachstumsfaktor, beteiligt am Vorgang der Wundheilung

Filtration Teilbereich der Mikrozirkulation, in dem eiweiß- und blutzellenfreie Flüssigkeit aus den Kapillaren in das Interstitium gedrückt wird

Fragmente Bruchstücke, z. B. eines Knochens

Frakturen komplette oder inkomplette Unterbrechung der Kontinuität des Knochengewebes

Geflechtknochen charakteristischer Knochen, der durch unregelmäßige Anordnung von Kollagenfasern und Osteozyten auftritt

Geschwür schlecht heilender Substanzdefekt der Haut

glatte Muskulatur unwillkürlich kontrahierende Muskulatur in den Wänden der meisten Hohlorgane

Granulationsgewebe zell- und gefäßreiches Bindegewebe, entsteht bei Gewebeneubildung in der sekundären Frakturheilung

Hämatom tiefergehende, massive Blutansammlung im Gewebe oder in einer Körperhöhle, oft als Bluterguss bezeichnet

Hämoglobin eisenhaltiger roter Blutfarbstoff der Erythrozyten, zuständig für den Sauerstoff-Transport

Hämolyse Auflösen von Erythrozyten durch die Zerstörung der Zellmembran

Herzinsuffizienz Herz kann benötigte Blutmenge des Körpers nur durch Druckanstieg in den Herzvorhöfen fördern, krankhaft

Hinterhorn Teil des Rückenmarks

Histamin zu den Gewebshormonen gehörig, Mediator für Entzündungsreaktionen, löst an Blutgefäßen eine Vasodilatation und eine Erhöhung der Gefäßpermeabilität aus

Homöostase Gleichgewicht im Organismus, wird über Regelkreise von Hypothalamus, Hormon- und Nervensystem hergestellt

hydrostatischer Druck Druck an einem definierten Punkt in einer ruhenden Flüssigkeit, nimmt proportional zur Tiefe zu

Hyperämie Blutüberfüllung eines Organs, entweder durch Muskelarbeit oder Gefäßerweiterung bei Entzündung

Hypothalamus Teil des limbischen Systems im Gehirn

Hypothermie Zustand der (Unter-)Kühlung des Körpers bzw. eines Gewebes nach einer längeren und stärkeren Einwirkung von Kälte

Hypovolämie Volumenmangel durch Blutverluste aufgrund innerer und äußerer Blutungen

Hypoxie Mangelversorgung von Gewebe mit Sauerstoff

idiopathisch ohne bekannte Ursache

Immunglobuline Stoffe der Immunabwehr (Antikörper), reagieren spezifisch mit Antigenen

Immunreaktion Reaktion zur Beseitigung eines schädigenden Reizes und Vorbereitung von Reparaturvorgängen im Körper

Indikation Kriterium zur gerechtfertigten Anwendung eines bestimmten klinischen Verfahrens

interstitiell gelegen zwischen den Körperzellen

Interstitium Zellzwischenraum, z. B. Binde- und Stützgewebe, Epithelgewebe oder Muskelzellen

in-vitro außerhalb des lebenden Organismus

in-vivo innerhalb oder an einem lebenden Organismus

Inzidenz statistischer, medizinischer Ausdruck für die Häufigkeit von Neuerkrankungen innerhalb einer definierten Population über einen bestimmten Zeitraum

Inzisur Einschnitt im Kurvenverlauf in der Physiologie

Ischämie verminderte oder unterbrochene Organ- oder Gewebedurchblutung infolge mangelnder arterieller Blutzufuhr

isometrische Kontraktion Muskel führt ausschließlich eine Spannungsänderung, aber keine Längenänderung durch

Kallus neu gebildeter Knochen nach Fraktur an einer Bruchstelle bei sekundärer Frakturheilung

Kälteverbrennung Gewebeerstörung durch zu starke Kälteeinwirkung

Kapillaren kleinste Blutgefäßeinheit

Kollagen Strukturprotein des Bindegewebes

kolloidosmotischer Druck osmotischer Druck verursacht durch gelöste Teilchen, im Interstitium ca. 0,7 kPa (5 mmHg) [PSY-14]

Kompartmentsyndrom potenziell lebensgefährliche Funktionsstörung in geschlossenen anatomischen Kompartimenten durch erhöhten Druck aufgrund von Flüssigkeitsansammlungen oder übermäßiger externer Kompression

konservativ nichtoperative oder schonende chirurgische Behandlung

konstringieren Zusammenziehen von Muskeln, Gefäßen, etc.

Kontraindikation Kriterium, dass die Anwendung eines Verfahrens bei Auftreten in jedem Fall verbietet

Kortikalis kompakte Knochengewebsschicht unmittelbar unterhalb des Periost

Kryotherapie Kälteerzeugung zur Hemmung entzündlicher Prozesse oder Hämatombildung

kutan anatomischer Bereich der Haut

Lamellenknochen Knochen mit parallel verlaufenden Kollagenfasern

lateral seitlich gelegen (anatomische Richtung)

Leberzirrhose chronische Lebererkrankung

Leukozyten weiße Blutkörperchen zur Abwehr von infektiösen Erregern

longitudinal Richtung zwischen unten und oben

Lumen Bezeichnung für das Volumen im Innenraum eines Hohlorgans

Lymphangion Teil eines Lymphgefäßes, der zwischen zwei Klappen liegt

Lympe wässrige, hellgelbe Flüssigkeit in den Lymphgefäßen, bildet das Zwischenglied zwischen Gewebsflüssigkeit und Blutplasma

Makrophagen Fresszellen, Leukozyten, Zellen des Immunsystems, dienen der Beseitigung von Mikroorganismen durch Phagozytose

Mechanorezeptor Sinneszelle zur Umwandlung mechanischer Kräfte in Nervenregung

Mediatoren chemischer Botenstoff zur Signalübertragung oder chemischen Kommunikation

medullär das (Knochen-)Mark betreffend

Metabolismus Stoffwechsel

Mikrofibrillen Grundsubstanz des Bindegewebes

Mikrozirkulation Blutzirkulation mit Austausch zwischen Blut und Interstitium im Bereich der Kapillaren

Neuron Nervenzelle

Neurotransmitter chemische Verbindung zur Reizweiterleitung an den Synapsen von Nerv zu Nerv

Noradrenalin Neurotransmitter und Hormon, regt Herz-Kreislauf-System an

Nozzle Druckkopfdüse des 3D-Druckers

Ödem Schwellung von Körpergewebe infolge abnormer Flüssigkeitsansammlung

Osteogenese Bildung von Knochengewebe

Osteomyelitis infektiöse Entzündung des Knochenmarks, hervorgerufen durch Kontamination mit Bakterien aufgrund der besonderen Durchblutungssituation in der noch nicht verschlossenen Wunde

Osteozyten reife Knochenzellen

Patientencompliance Mitarbeit und Therapietreue eines Patienten, bezogen z. B. auf die vorschriftsmäßige Einnahme von Medikamenten

Perfusion Durchströmung des Körpers bzw. der Organe mit Blut (im engeren Sinne)

Periost dünne Gewebeschicht auf der Außenseite der meisten Knochen

peripheres Nervensystem alle Teile des Nervensystems außerhalb von Rückenmark und Gehirn

peripherer Widerstand Widerstand im Körperkreislauf der Blutgefäße des Menschen

Peripherie vom Körperstamm weg orientierte oder gelegene Strukturen

Permeabilität Durchlässigkeit einer Biomembran für bestimmte Stoffe

Phagozyten Fresszellen zum Abbau störender, fester Partikel im Organismus

Phagozytose Aufnahme fester Partikel, wie Gewebetrümmer und Fremdkörper, in das Zellinnere von Phagozyten, Abbau dieser Partikel im Zellinneren

Plaques krankhafte Ablagerung an den Blutgefäßwänden

popliteal zur Kniekehle gehörig

postoperativ nach einer Operation

präoperativ vor der Operation

Pronation medizinischer Begriff für Einwärtsdrehung der Gliedmaßen, z. B. die Drehung des Fußes um seine Längsachse unter Heben des äußeren Fußrandes und Senken des inneren Fußrandes ohne Bewegung der Ferse

- Propriozeptor** Sinnesapparate zur Wahrnehmung der Lage und Bewegung des eigenen Körpers im Raum
- Proteinurie** Ausscheidung von Proteinen im Harn in pathologischer Menge
- proximal** zum Körperzentrum hin
- pulmonal** die Lunge betreffend
- quergestreifte Muskulatur** willkürlich, aktiv ansteuerbare Muskulatur im Körper, z. B. Skelettmuskulatur
- radial** zur Speiche (Radius) hin
- Radius** Röhrenknochen des Unterarms, auch unter „Speiche“ bekannt
- Raynaud-Syndrom** meist harmlose Erkrankung mit krampfartigen Verengungen der Blutgefäße, die zum Erblässen der Finger und Zehen führt, umgangssprachlich als Leichenfinger-Syndrom bekannt
- Reflexantwort** unwillkürliche, motorische Reaktion des Körpers auf einen äußeren Reiz
- Refraktärzeit** Zeitraum nach Auslösen eines Aktionspotenzials, in dem die ausgelöste Nervenzelle temporär keinen neuen Reiz weiterleiten kann
- Relaxation** physiologische Lösung der Muskelspannung
- Resorption** zelluläre Stoffaufnahme in biologische Systeme wie Blut- oder Lymphbahnen
- Sagittalebene** in der Anatomie eine sich vom Kopf zum Becken und vom Rücken zum Bauch erstreckende Ebene
- Semilunarklappen** halbmondförmige Klappen in den Lymphgefäßen zur Verhinderung des Rückstroms von Blut
- Skelettmuskulatur** Muskeln zur willkürlichen, aktiven Körperbewegung
- Skelettszintigrafie** nuklearmedizinisches bildgebendes Verfahren zum Nachweis von Knochenanteilen mit einem erhöhten Knochenstoffwechsel
- Spasmus** Verkrampfung, nicht willkürlich hervorgerufene, starke und andauernde Kontraktion einzelner Muskeln und Muskelgruppen, häufig mit Schmerzen verbunden, Bezeichnung bei glatter Muskelatur
- Spongiosa** schwammartige Knochengewebeschicht aus feinem Knochengewebe im Inneren des Knochens
- subkutan** anatomischer Bereich des Binde- und Fettgewebes unmittelbar unter der Haut
- Sympathikus** Teil des vegetativen Nervensystems, erhöht die nach außen gerichtete Aktionsfähigkeit bei tatsächlicher oder gefühlter Belastung des Organismus
- Synapse** Verbindungsstelle zur neuronalen Verknüpfung zwischen zwei Nervenzellen
- Systole** Anspannungs- und Austreibungsphase im Pumpzyklus des Herzens
- Thermohomöostase** Konstanthalten der Körperkerntemperatur
- Thermogenese** Bildung thermischer Energie durch Stoffwechselaktivitäten
- Thrombose** vollständiger oder partieller Verschluss von Blutgefäßen durch Blutgerinnung mit Thrombenbildung
- Thrombus** Blutgerinnsel in Gefäßen oder Herzwand
- Tonus** Anspannungszustand eines Muskels
- transmural** durch eine Organwand hindurch
- Trauma** Schädigung, Verletzung oder Verwundung an lebendem Gewebe, die durch Gewalteinwirkung von außen entsteht
- Varizen** schlauchförmig erweiterte oder ausgesackte Venen, krankhaft
- vaskulär** die Blutgefäße betreffend
- Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF)** angiogenetischer Wachstumsfaktor, beteiligt am Vorgang der Wundheilung

Vasodilatation Erweiterung von Blutgefäßen

Vasokonstriktion Verengung von Blutgefäßen

Vasomotion spontan oszillierende, präkapillare Vasokonstriktion mit Frequenzen von 1 bis 20 min⁻¹

Venenbogen Verbindungen einzelner Venen

Venenthrombose, tiefe Gefäßverstopfung durch Bildung eines Blutgerinnsels in einem Blutgefäß der tiefen Beinvenen

ventral bauchseitig gelegen (anatomische Richtung)

Ventrikel Herzkammer

vitale Reaktion systematische oder lokale Reaktion des lebenden Organismus auf verschiedene (schädigende) Einflüsse

Zytokine körpereigene Signalmoleküle bei der Immunreaktion, dienen zur Zelldifferenzierung und zum Wachstum

Anhang A Physiologische Parameter

A.1 Wärmeausdehnungskoeffizient von Blut

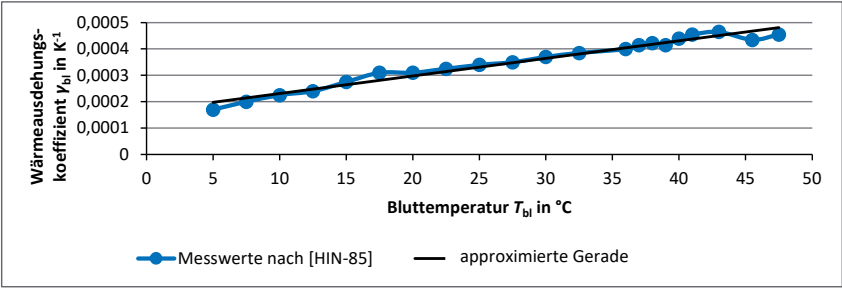


Abbildung 101: Verlauf des Wärmeausdehnungskoeffizienten γ_{bl} von Blut in Abhängigkeit von der Bluttemperatur T_{bl} [nach HIN-85]

A.2 Mensch-Extremitäten-Modell nach FIALA

Tabelle 47: Gewebe-Parameter des Menschen-Modells von „Bein“ und „Fuß“ nach [FIA-98, FIA-99, PZE-09]

	Bein				Fuß			
Abkürzung zum Einsatz statt <i>part</i>	<i>leg</i>				<i>foot</i>			
Gewebematerial	Knochen	Muskel	Fett	Haut	Knochen	Muskel	Fett	Haut
Abkürzung zum Einsatz statt <i>tis</i>	<i>bone</i>	<i>musc</i>	<i>fat</i>	<i>skin</i>	<i>bone</i>	<i>musc</i>	<i>fat</i>	<i>skin</i>
$r_{\text{FIA},\text{part},\text{tis}}$ in cm	2,20	4,80	5,33	5,53	2,00	2,50	3,26	3,50
$\lambda_{\text{part},\text{tis}}$ in $\text{W} \cdot \text{m}^{-1} \cdot \text{K}^{-1}$	0,75	0,42	0,16	0,47	0,75	0,42	0,16	0,47
$c_{\text{part},\text{tis}}$ in $\text{J} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{K}^{-1}$	1700	3768	2300	3680	1700	3768	2300	3680
$w_{\text{bl},0,\text{part},\text{tis}}$ in $\text{l} \cdot \text{s}^{-1}(\text{pro m}^3)$	0,0000	0,5380	0,0036	1,0500	0,0000	0,5380	0,0036	1,5000
$q_{\text{m},0,\text{part},\text{tis}}$ in $\text{W} \cdot \text{m}^{-3}$	0	684	58	368	0	684	58	368
a_{dl} (ohne Einheit)				0,115				0,05
a_{cs} (ohne Einheit)				0,2				0,3765

mit $r_{\text{FIA},\text{part},\text{tis}}$ Geweberadius nach FIALA; $\lambda_{\text{part},\text{tis}}$ Wärmeleitfähigkeit; $c_{\text{part},\text{tis}}$ spezifische Wärmekapazität; $w_{\text{bl},0,\text{part},\text{tis}}$ Basalwerte von Blutperfusionsrate bezogen auf ein durchblutetes Volumen; $q_{\text{m},0,\text{part},\text{tis}}$ Basalwerte von Stoffwechselrate; a_{dl} Wichtungskoeffizient für die Vasodilatation; a_{cs} Wichtungskoeffizient für die Vaso-konstriktion.

A.3 Wärmebetrachtungen für den gesamten Körper

Wärmeabgabe vom Körper

Wieviel Wärme der Körper nach außen abgibt, hängt von der Temperaturdifferenz zwischen ihm und seiner Umgebung ab. Bei der Indifferenztemperatur, d. h. der Außentemperatur mit einem Minimum an Regulationsmechanismen für eine stabile Körpertemperatur, von ca. 27 bis 32 °C ist der Wärmeverlust am kleinsten [FAH-15]. Für die Berechnung der Wärmestrahlung \dot{Q}_{radi} geht man von einem geschlossenen Raum mit der Wandtemperatur ϑ_{env} aus. Nach dem STEFAN-BOLTZMANN-Gesetz ergibt sich folgende Gleichung:

$$\dot{Q}_{\text{radi}} = A_{\text{body}} \cdot \sigma \cdot \varepsilon_{\text{body}} \cdot (T_{\text{cloth}}^4 - T_{\text{env}}^4), \quad (80)$$

mit $\sigma = 5,67 \cdot 10^{-8} \frac{\text{W}}{\text{m}^2 \text{K}^4}$ STEFAN-BOLTZMANN-Konstante; T_{cloth} und T_{env} in K.

Der Emissionsgrad $\varepsilon_{\text{body}}$ menschlicher Haut im IR-Bereich liegt bei 0,989 [STE-73]. Bei einer mittleren Hauttemperatur $T_{\text{skin,m}}$ von 34,4 °C [FIA-98] ist bedingt durch den Effekt der Wärmeisolation auf der Außenseite der Kleidung nur noch eine Temperatur T_{cloth} von 28 °C zu finden. Die durchschnittliche Wärmestrahlung \dot{Q}_{radi} beträgt für diesen Fall 46,8 W. Ausgehend von SPECHT [SPE-05], dass \dot{Q}_{radi} 46 % der Wärmeabgabe bei $T_{\text{env,SPE}}$ von 20 °C ausmacht, kann man anhand der prozentualen Verteilung auf die Wärmekonvektion \dot{Q}_{conv} mit der Umgebungsluft (33 %), auf den Wärmestrom \dot{Q}_{evap} durch Verdunstung über die Haut (12 %) und auf den Wärmestrom \dot{Q}_{resp} durch die Abgabe von erwärmtem Wasser mit der Atemluft (2 %) schließen. Diese Verteilung ist nach einer grafischen Darstellung in [FAH-15] auch annähernd bei T_{env} von 24 °C gültig. Der gesamte vom menschlichen Körper abzuführende Wärmestrom \dot{Q}_{body} kann mit Hilfe des FOURIER'schen Gesetzes bestimmt werden und bestätigt die zahlenmäßig aus Gl. (80) geschlossenen Werte:

$$\dot{Q}_{\text{body}} = k_{\text{cloth}} \cdot A_{\text{body}} \cdot (T_{\text{skin,m}} - T_{\text{env}}) = 101,4 \text{ W}, \quad (81)$$

mit Wärmedurchgangskoeffizient $k_{\text{cloth}} = 5 \frac{\text{W}}{\text{m}^2 \text{K}}$ eines normal bekleideten Menschen [SPE-05].

Die Wärmeleitung \dot{Q}_{cond} mit der Umwelt wird aufgrund der geringen Wärmeleitfähigkeit λ_{air} von Luft mit $0,0262 \frac{\text{W}}{\text{m} \cdot \text{K}}$ [WIK-18i] vernachlässigt.

Wärmeentstehung und -einspeisung im Körper

Das sogenannte Integrationszentrum für die Thermoregulation im Menschen liegt in der Area hypothalamica posterior im Hypothalamus, einem Teil des limbischen Systems des Menschen [BIR-10, CAV-06]. Dort wird eine optimale Solltemperatur T_{hyp} von 37 °C [FIA-99] für den Körperkern festgelegt, welcher Schädel und Bauchraum umfasst. Die Extremitäten und die Akren bilden die Körperschale und weisen entsprechend geringere Temperaturen auf. Zur Konstanthaltung von T_{hyp} , was als Thermohomöostase bezeichnet wird, dienen die unter Bildung von thermischer Energie (Thermogenese) ablaufenden Energieumwandlungen innerhalb des Stoffwechsels (biologische Oxidation) ($E_{\text{chem}} \rightarrow 35 \% E_{\text{chem}} + 65 \% E_{\text{therm}}$) und die Ener-

gietransformation bei Bewegung der Muskulatur ($E_{\text{chem}} \rightarrow 25 \% E_{\text{kin}} + 75 \% E_{\text{therm}}$) [FAH-15]. Der Grundumsatz P_{basal} des Norm-Menschen beträgt nach Gl. (9) 84,4 W. Unter Betrachtung eines mobilisierten Patienten muss dieser mit einem Aktivitätsfaktor k_{PAL} , dem sogenannten PAL-Wert für „physical activity level“, von 1,3 multipliziert werden [WIK-19a]. Der Gesamtumsatz $P_{\text{mpat,ges}}$ des Patienten beträgt daher 109,72 W. Lediglich eine Differenz $P_{\text{mpat,kin}}$ von 8,32 W zum abgeführten Wärmestrom \dot{Q}_{body} wird für die Bewegung mit E_{kin} verwendet. Anhand von \dot{Q}_{body} und der Anteile $pp_{\dot{Q}_{\text{TG},0,org}}$ der Organsysteme an der Wärmebildung, wie es in Tabelle 48 dargestellt ist, kann auf die Wärmeentwicklung $\dot{Q}_{\text{TG,mpat,org}}$ beim mobilisierten Patienten in den jeweiligen Organsystemen geschlussfolgert werden. Die Angaben zur unteren Extremität werden dabei wieder entsprechend der Festlegung aus Abschnitt 6.2.1 mit pp_{uEx} aus den ursprünglichen Angaben in Klammern berechnet und von den *org*-Anteilen *Mus* sowie *Rest* abgezogen.

Tabelle 48: Anteile der Organsysteme an der Wärmebildung im Körper und entsprechende Wärmeströme (zur Modellierung abgeleitete bzw. geschätzte Werte sind mit dem Symbol „≈“ gekennzeichnet)

Organ	Gehirn	Brust- und Bauch-eingeweide	Muskeln, Haut	Rest (z. B. Skelett)	untere Extremität	Quelle
Abkürzung statt Index <i>org</i>	<i>Bra</i>	<i>Guts</i>	<i>Mus</i>	<i>Rest</i>	<i>uEx</i>	
$pp_{\dot{Q}_{\text{TG},0,org}}$ in %	16	56	≈ 14,4 (18)	≈ 8 (10)	≈ 5,6	[SIL-12]
$\dot{Q}_{\text{TG,mpat,org}}$ in W	16,2	56,8	14,6 (18,3)	8,1 (10,2)	5,8	

mit $pp_{\dot{Q}_{\text{TG},0,org}}$ Anteile der Organsysteme an der Wärmebildung; $\dot{Q}_{\text{TG,mpat,org}}$ Wärmeentwicklung in den Organ-systemen beim mobilisierten Patienten.

Anhang B Protokoll der Auswahl des Peltier-Elements

ENGINEERING & PRODUCTION FIRM **KRYOTHERM**



6 Aerodromnaya street, Saint-Petersburg, 197348 Russia

tel: 7 (812) 394-1310 fax: 7(812) 394-1267

Email: info@kryotherm.ru Web: http://www.kryotherm.ru

Initial Data of Task and Temperatures:

$T_a(K) = 297.2$, $T_{ob}(K) = 312.6$, $Q_c(W) = 30$, $R_c(K/W) = 0.700$

Type of Cooling - natural; Optimize by COP max; Sorted

$T_h(K) = 322.2$, $T_c(K) = 291.6$, $dT(K) = 30.6$

Solution

Thermoelectric module - RIME-74

Optimal quantity m (pcs) = 3

Position number in the list of solutions - 1

Thermoelectric Module Parameters

Coefficient of performance: COP = 1.087

Cooling capacity: for one module (W) = 10.00 for all modules (W) = 30

Power supply (W): for one module = 9.2 for all modules (W) = 27.6

Operating current (A) = 1.4 (in case of parallel connection (A) = 4.2)

Operating voltage (V) = 6.5 (in case of series connection (V) = 19.5)

Parameters for Heat Exchangers Design

Thermal resistance of heat exchanger at the cold side (K/W) = 0.700

(related to one module (K/W) = 2.10)

Thermal resistance of heat exchanger at the hot side (K/W) = 0.43

(related to one module (K/W) = 1.3)

Heat removed from the hot side: for one module (W) = 19.2

for all modules (W) = 57.6

Area of module (mm^2) = 1600 Area of all modules (mm^2) = 4800

Heat flux density at the hot side: q (W/m^2) = 12000

Heat emission effective coefficient at the hot side: k ($\text{W}/(\text{m}^2 \cdot \text{K})$) = 480

Anhang C Bestimmung der Kenngrößen S_M , R_M und K_M

Zur Ermittlung der Kenngrößen S_M , R_M und K_M aus bekannten Werten hat *FerroTec* spezielle Berechnungsgrundlagen zur Verfügung gestellt [FER-15]. Diese gelten im Temperaturbereich von -100 °C bis $+150\text{ °C}$ für Peltier-Elemente mit einer Anzahl $n_{FT,pn}$ von 71 Thermopaaren bzw. pn-Übergängen bei einem Strom $I_{FT,TEC}$ von 6 A unter der Voraussetzung $\Delta T_{TEC} > 0$, nachfolgend mit dem Index „FT“ versehen. Um einen Bezug zum in dieser Arbeit verwendeten, baugleichen Peltier-Element des Typs *RIME-74* zu schaffen, sind anschließende Betrachtungen unter Einbeziehung der Anzahl $n_{RIME,pn}$ an Thermopaaren und des Maximalstroms $I_{RIME,max}$ im *RIME-74* durchzuführen. Die Berechnungen werden nachfolgend erläutert.

Bestimmung des SEEBECK-Koeffizienten S_M

Die jeweils auf eine Seite des Peltier-Elements bezogenen SEEBECK-Koeffizienten S_{M,T_h} und S_{M,T_c} müssen getrennt voneinander einmal für die Heißeiten-Temperatur T_h und einmal für die Kaltseiten-Temperatur T_c bestimmt werden:

$$S_{M,T_{h/c}} = s_1 \cdot T_{h/c} + \frac{s_2 \cdot T_{h/c}^2}{2} + \frac{s_3 \cdot T_{h/c}^3}{3} + \frac{s_4 \cdot T_{h/c}^4}{4}. \quad (82)$$

Die spezifischen Koeffizienten s_1 , s_2 , s_3 und s_4 weisen folgende Werte auf:

$$\begin{aligned} s_1 &= 1,33450 \cdot 10^{-2} \frac{\text{V}}{\text{K}}, \\ s_2 &= -5,37574 \cdot 10^{-5} \frac{\text{V}}{\text{K}^2}, \\ s_3 &= 7,42731 \cdot 10^{-7} \frac{\text{V}}{\text{K}^3}, \\ s_4 &= -1,27141 \cdot 10^{-9} \frac{\text{V}}{\text{K}^4}. \end{aligned} \quad (83)$$

Abschließend ermittelt man den für dieses gesamte Peltier-Element geltenden SEEBECK-Koeffizienten $S_{M,FT}$ der Einheit $\frac{\text{V}}{\text{K}}$:

$$S_{M,FT} = \frac{S_{M,T_h} - S_{M,T_c}}{\Delta T_{TEC}}. \quad (84)$$

Um den in dieser Arbeit anzuwendenden SEEBECK-Koeffizienten S_M für das *RIME-74* zu ermitteln, gilt:

$$S_M = S_{M,FT} \cdot \frac{n_{RIME,pn}}{71}. \quad (85)$$

Bestimmung des elektrischen Modulwiderstandes R_M

Die für die Berechnung der JOULE'schen Wärme \dot{Q}_{Jh} bzw. \dot{Q}_{Jc} benötigten Modulwiderstände R_{M,T_h} und R_{M,T_c} können in ähnlicher Art anhand eines Polynoms vierter Ordnung ermittelt werden:

$$R_{M,T_{h/c}} = r_1 \cdot T_{h/c} + \frac{r_2 \cdot T_{h/c}^2}{2} + \frac{r_3 \cdot T_{h/c}^3}{3} + \frac{r_4 \cdot T_{h/c}^4}{4}. \quad (86)$$

Die spezifischen Koeffizienten r_1 , r_2 , r_3 und r_4 weisen folgende Werte auf:

$$\begin{aligned} r_1 &= 2,08317 \, \Omega, \\ r_2 &= -1,98763 \cdot 10^{-2} \frac{\Omega}{K}, \\ r_3 &= 8,53832 \cdot 10^{-5} \frac{\Omega}{K^2}, \\ r_4 &= -9,03143 \cdot 10^{-8} \frac{\Omega}{K^3}. \end{aligned} \quad (87)$$

Abschließend ermittelt man den für dieses gesamte Peltier-Element geltenden elektrischen Modulwiderstand $R_{M,FT}$ der Einheit Ω :

$$R_{M,FT} = \frac{R_{M,T_h} - R_{M,T_c}}{\Delta T_{TEC}}. \quad (88)$$

Um den in dieser Arbeit anzuwendenden Modulwiderstand R_M für das *RIME-74* zu ermitteln, gilt:

$$R_M = R_{M,FT} \cdot \frac{6 \, A}{I_{RIME_{max}}} \cdot \frac{n_{RIME,pn}}{71}. \quad (89)$$

Bestimmung der Wärmeleitfähigkeit K_M

Die Wärmeleitfähigkeiten K_{M,T_h} und K_{M,T_c} werden in analoger Art ermittelt:

$$K_{M,T_{h/c}} = k_1 \cdot T_{h/c} + \frac{k_2 \cdot T_{h/c}^2}{2} + \frac{k_3 \cdot T_{h/c}^3}{3} + \frac{k_4 \cdot T_{h/c}^4}{4}. \quad (90)$$

Die spezifischen Koeffizienten k_1 , k_2 , k_3 und k_4 weisen folgende Werte auf:

$$\begin{aligned} k_1 &= 4,76218 \cdot 10^{-1} \frac{W}{K}, \\ k_2 &= -3,89821 \cdot 10^{-6} \frac{W}{K^2}, \\ k_3 &= -8,64864 \cdot 10^{-6} \frac{W}{K^3}, \\ k_4 &= 2,20869 \cdot 10^{-8} \frac{W}{K^4}. \end{aligned} \quad (91)$$

Abschließend ermittelt man die für dieses gesamte Peltier-Element geltende Wärmeleitfähigkeit $K_{M,FT}$ der Einheit $\frac{W}{K}$:

$$K_{M,FT} = \frac{K_{M,T_h} - K_{M,T_c}}{\Delta T_{TEC}}. \quad (92)$$

Um die in dieser Arbeit anzuwendende Wärmeleitfähigkeit K_M für das *RIME-74* zu ermitteln, gilt:

$$K_M = K_{M,FT} \cdot \frac{I_{RIMEmax}}{6 \text{ A}} \cdot \frac{n_{RIME,pn}}{71}. \quad (93)$$

Literaturverzeichnis

- [ABR-66] Abramson, D. I.; Chu, L. S. W.; Tuck, S., Jr.; Lee, S. W.; Richardson, G.; Levin, M.: Effect of tissue temperature and blood flow on motor nerve conduction velocity. JAMA 198, 1966.
- [AMS-16] AMS Technologies: Specification of thermoelectric module AMS-127-1.4-2.5 (40x40) HT120 E L2 74K. Datenblatt. URL: www.amstechnologies-webshop.com/media/pdf/AMS-127-1.4-2.5_40x40_NT120_E_L2_74K.pdf (Stand: 05.12.16)
- [AND-93] Andrews, B.; Sommerville, K.; Austin, S.; Wilson, N.; Browne, N. L.: Effect of foot compression on the velocity and volume of blood flow in deep veins. British Journal of Surgery, Vol. 80, Issue 2, S. 198-200, 1993.
- [AND-15] Andrusch, K.: Gespräch. Technische Universität Dresden, Fakultät Maschinenwesen, Institut für Fertigungstechnik, Professur für Fügetechnik und Montage, Arbeitsgruppe Mechanisches Fügen, wissenschaftlicher Mitarbeiter, Dresden, 10.06.2015.
- [ARJ-14] ArjoHuntleigh Getinge Group: Flowtron ACS800 – DVT Prevention System. Produktbeschreibung, 2014. URL: www.arjohuntleighlibrary.com/ExternalLink/ShowFile.aspx?Id=fd6a030d-ba0c-4bb4-bbfl-9cc597d8e4cf (Stand: 09.03.17)
- [ASC-58] Aschoff, J.; Wever, R.: Kern und Schale im Wärmehaushalt des Menschen. Die Naturwissenschaften, 45. Jahrgang, Heft 20, S. 477-485, 1958.
- [ATK-69] Atkins, A. R.; Wyndham, C. H.: A Study of Temperature Regulation in the Human Body with the Aid of an Analogue Computer. Pflügers Archiv, Vol. 307, S. 104-119, 1969.
- [BAR-13] Barchmann, M.; Schollbach, A.: Entwicklung einer Sensormatte zur lagebezogenen Temperaturmessung. Beleg zum Projekt Feinwerktechnik, Technische Universität Dresden, Fakultät Elektrotechnik und Informationstechnik, Institut für Feinwerktechnik und Elektronik-Design, Betreuer: A. Päßler u. J. Lienig, Dresden, 2013.
- [BAS-08] BASF, The Chemical Company: 1,2-Propylenglykol USP. Technisches Merkblatt, Ludwigshafen, 2008. URL: www.e-liquids.de/media/Zertifikate/101486.O.BASF.pdf (Stand: 09.07.18)
- [BEC-03] Bechtold, S.: Kompakte Modellierung von thermischen Effekten in Mikrosystemen. Dissertation, Institut für Theoretische Elektrotechnik und Mikroelektronik, Universität Bremen, 2003.
- [BEN-74] Benson, T. B.; Copp, E. P.: The effects of therapeutic forms of heat and ice on the pain threshold of the normal shoulder. Rheumatol. Rehabil. 13, 1974.
- [BER-11] van den Berg, F.: Angewandte Physiologie Band 1, Das Bindegewebe des Bewegungsapparates verstehen und beeinflussen. 3. Auflage Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG, 2011. ISBN 978-3-13-116033-1.
- [BER-15] Berger, T.: Entwicklung anatomisch angepasster Kühl- und Kompressions-Bandagen zur Anwendung an geschwollenem Frakturgewebe des Sprunggelenks. Studienarbeit, Technische Universität Dresden, Fakultät Elektrotechnik und Informationstechnik, Institut für Feinwerktechnik und Elektronik-Design, Betreuer: A. Päßler u. T. Nagel, Dresden, 2015.
- [BER-16] Berger, T.: Entwurf eines Stützsystems zur Belastungsverringerung am Sprunggelenk. Diplomarbeit, Technische Universität Dresden, Fakultät Elektrotechnik und Informationstechnik, Institut für Feinwerktechnik und Elektronik-Design, Betreuer: A. Päßler u. T. Nagel, Dresden, 2016.
- [BES-87] Beste, K.-W.; Elbert, B.: Kapilläre Filtrationsrate und Muskeldurchblutung vor und nach Kryotherapie. Zeitschrift für Physikalische Medizin, Balneologie, Medizinische Klimatologie, Vol. 16, S. 305, 1987.
- [BIR-10] Birbaumer, N.; Schmidt, R. F.: Biologische Psychologie. 7. Auflage Heidelberg: Springer Medizin Verlag 2010. ISBN 978-3-540-95937-3.
- [BLA-00] Blake, A. S. T.; Petley, G. W.; Deakin, C. D.: Effects of changes in packed cell volume on the specific heat capacity of blood: implications for studies measuring heat exchange in extracorporeal circuits. British Journal of Anaesthesia, Vol. 84 (1), S. 28-32, 2000.
- [BOC-05] Bochmann, R. P.; Seibel, W.; Haase, E.; Hietschold, V.; Rödel, H.; Deussen, A.: External compression increases forearm perfusion. Journal of Applied Physiology, Vol. 99, S. 2337-2344, 2005.

- [BÖS-17] BÖSL Medizintechnik GmbH: Lympa-mat Gradient 12 – Gradiente intermittierende Kompression zur gezielten Behandlung lymphastiger Ödeme. Produktbeschreibung, 2017. URL: www.boesl-med.de/download/lymphamat_D.pdf (Stand: 09.03.2017)
- [BRA-16] Braun, C.: Herstellung von Silikonprothesen mittels additiver Fertigungstechnologie, 3D-Druck von biokompatiblen Silikonen. Dresdner Transferbrief 2.16, 24. Jahrgang, Thema: Leuchtturm Biotechnologie, 2016.
- [BRE-12] BREG, Inc.: Polar Care 500. Produktbeschreibung, 2012. URL: www.breg.com/products/cold-therapy/devices/polar-care-500/ (Stand: 13.12.2012)
- [BRE-00] Brengelmann, G. L.: Body Surface Temperature: Manifestation of Complex Anatomy and Physiology of the Cutaneous Vasculature. Proc. of 22th Annual EMBS International Conference of the IEEE, Chicago, S. 1927-1930, 2000. ISBN 0-7803-6465-1.
- [BRI-14] Bringezu, G.; Schreier, O.: Lehrbuch der Entstauungstherapie, Grundlagen, Beschreibung und Bewertung der Verfahren, Behandlungskonzepte für die Praxis. 4. Auflage Heidelberg, Berlin: Springer-Verlag, 2014. ISBN 978-3-642-54921-2.
- [BRU-08] Brunberg, A.; Autschbach, R.; Abel, D.: Ein objektorientierter Ansatz zur Modellierung des menschlichen Herz-Kreislauf-Systems. at Automatisierungstechnik, Vol. 56, Nr. 9, Oldenbourg Wissenschaftsverlag, S. 476-482, 2008. DOI 10.1524/auto.2008.0726.
- [BUS-17] Busch, S.: Entwicklung und Auswertung eines Sensorsystems zur Überprüfung der Venentätigkeit. Diplomarbeit, Technische Universität Dresden, Fakultät Elektrotechnik und Informationstechnik, Institut für Feinwerktechnik und Elektronik-Design, Betreuer: A. Päßler u. J. Lienig, Dresden, 2017.
- [BUT-10] Butt, H.-J.; Kappl, M.: Surface and Interfacial Forces. Weinheim: WILEY-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA, 2010. ISBN 978-3-527-40849-8.
- [CAR-98] Carey, T. S.: The energetics of 'bent-hip, bent-knee' walking in human: implications for evolution of bipedalism in early hominids. Dissertation, University of Liverpool, 1998.
- [CAR-03] Carano, R. A. D.; Filvaroff, E. H.: Angiogenesis and bone repair. Drug Discovery Today, Vol. 8, Nr. 21, S. 980-989, 2003.
- [CAR-12] Caro, C. G.; Pedley, T. J.; Schroter, R. C.; Seed, W. A.: The mechanics of the circulation. 2. Auflage Cambridge: Cambridge University Press, 2012. ISBN 978-0-521-15177-1.
- [CAV-06] Cavazore, C. F.; Silfide, S.: Der Einfluss des limbischen Systems bei der Nutzung des Caldofrigo. Anatomisches Blatt, Vol. 42, 2006.
- [CIO-85] Ciolek, J. J.: Cryotherapy, Review of physiological effects and clinical application. Cleveland Clinic Quarterly 52(2), 1985.
- [CLA-12] Claes, L.; Recknagel, S.; Ignatius, A.: Fracture healing under healthy and inflammatory conditions. Nature Reviews, Vol. 8, Nr. 3, S. 133-143, 2012.
- [COO-17] Coolsystems Inc.: Game Ready – GRPRO 2.1 Control Unit. Produktbeschreibung, 2017. URL: www.gameready.com/cryotherapy-treatments-technology (Stand: 13.03.17)
- [COU-12] Couronné, R.: Erfassung der Pulswelle am Unterarm, Optisch-transmissives Mehrkanalsensorsystem und Simulationsmodelle. Nürnberg: Springer Vieweg Teubner Verlag, 2012. ISBN 978-3-8348-2402-8.
- [COV-10] Covidien AG: A-V Impulse Foot Compression System. Produktbeschreibung, 2010. URL: www.covidien.com/imageServer.aspx/doc233675.pdf?contentID=28688&contentType=application/pdf (Stand: 09.03.17)
- [DAH-96] Dahlstedt, L.; Samuelson, P.; Dalén, N.: Cryotherapy after cruciate knee surgery, Skin, subcutaneous and articular temperatures in 8 patients. Acta Orthopaedica Scandinavica, Vol. 67, Nr. 3, S. 255-257, 1996.
- [DAR-17] DARCO GmbH: AirTraveler Walker - Stabilisierungsohrthese. Produktbeschreibung, 2017. URL: www.darco.de/orthesen-bandagen-unterschenkel-airtraveler-walker.html (Stand: 09.03.17)
- [DCM-17] DocCheck Medical Services GmbH: DocCheck Flexikon - Dalteparin-Natrium. Digitales Medizinlexikon, 2017. URL: <http://flexikon.doccheck.com/de/Dalteparin-Natrium> (Stand: 14.03.17)
- [DEJ-73] De Jesus, P. V.; Hausmanowa-Petrusewicz, I.; Barchi, R. L.: The effect of cold on nerve conduction of human slow and fast nerve fibers. Neurology Vol. 23, 1973.
- [DET-53] Determann, H.: Nichthärtbare Kunststoffe (Thermoplaste). Werkstattbücher für Betriebsangestellte, Konstrukteure und Facharbeiter, Heft 110, Hamburg: Springer-Verlag, 1953.

- [DGP-15] Deutsche Gesellschaft für Phlebologie: Leitlinie: Intermittierende pneumatische Kompression (IPK oder AIK). AWMF-Leitlinien-Register Nr. 037/007 Entwicklungsstufe 2, 2015. URL: <https://phlebologie.de/leitlinien-der-dgp-mainmenu/73-leitlinie-intermittierende-pneumatische-kompression-ipk-oder-aik> (Stand: 14.03.17)
- [DIE-15] Dieckhoff & Ratschow Praxisdienst GmbH & Co. KG: Arctic Air Ankle Sprunggelenkbandage. Produktbeschreibung, 2015. URL: www.praxisdienst.de/Verbandstoffe/Verbandmittel/Orthopaedische+Hilfsmittel/Arctic+Air+Ankle+Sprunggelenkbandage.html?emcs=1&emcs0=6&emcs1=Produktseite&emcs2=133413&emcs3=133405 (Stand: 13.03.17)
- [DIN-07] DIN Deutsches Institut für Normung e. V.: DIN 33402-2: Ergonomie - Körpermaße des Menschen - Teil 2: Werte. Berlin: Beuth Verlag, 2005.
- [DIN-10] DIN Deutsches Institut für Normung e. V.: DIN EN ISO 10993-1:2010-04: Biologische Beurteilung von Medizinprodukten – Teil 1: Beurteilung und Prüfungen im Rahmen eines Risikomanagementsystems. Berlin: Beuth Verlag, 2010.
- [DIN-11] DIN Deutsches Institut für Normung e. V.: DIN EN 50191 VDE 0104: 2011-10: Errichten und Betreiben elektrischer Prüfanlagen. Berlin: Beuth Verlag, 2011.
- [DIN-12] DIN Deutsches Institut für Normung e. V.: DIN EN 15251:2007: Eingangsparameter für das Raumklima zur Auslegung und Bewertung der Energieeffizienz von Gebäuden - Raumluftqualität, Temperatur, Licht und Akustik. Berlin: Beuth Verlag, 2012.
- [DIN-13] DIN Deutsches Institut für Normung e. V.: DIN EN 60601-1:2013-12: Medizinische elektrische Geräte – Teil 1: Allgemeine Festlegungen für die Sicherheit einschließlich der wesentlichen Leistungsmerkmale. Berlin: Beuth Verlag, 2013.
- [DIN-15] DIN Deutsches Institut für Normung e. V.: DIN EN ISO 8044: 2015-02: Korrosion von Metallen und Legierungen - Grundbegriffe. Berlin: Beuth Verlag, 2015.
- [DIN-16] DIN Deutsches Institut für Normung e. V.: DIN EN ISO 7396-1:2016: Rohrleitungssysteme für medizinische Gase – Teil 1: Rohrleitungssysteme für medizinische Druckgase und Vakuum. Berlin: Beuth Verlag, 2016.
- [DME-15] DME-Direct Inc.: DeRoyal T600 Hot/Cold Therapy System. Produktbeschreibung, 2015. URL: www.dme-direct.com/deroyal-t600-atc-hot-cold-therapy-system (Stand: 10.03.17)
- [DOC-19] DocCheck Community GmbH: DocCheck Flexikon, Das Medizinlexikon zum Medmachen. URL: <https://flexikon.doccheck.com/de>
- [DUB-16] DuBois, D.; DuBois, E. F.: A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. Archives of Internal Medicine, Nr. 17, S. 863-871, 1916.
- [EGG-05] Egger, G.: Die Akute Entzündung, Grundlagen, Pathophysiologie und klinische Erscheinungsbilder der Unspezifischen Immunität. Wien: Springer Verlag, 2005. ISBN 978-3-211-24491-3.
- [EIM-94] Eimeren, W. van; Biehl, G.; Tuluweit, K.: Therapie traumatisch verursachter Schwellungen, Adjuvante systemische Therapie mit proteolytischen Enzymen. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1994. ISBN 3-13-118301-2.
- [EMB-13] Embedded Lab: Easy Pulse Sensor (Version 1.1) Overview (Part 1). Gerätedarstellung, 2013. URL: <http://embedded-lab.com/blog/easy-pulse-version-1-1-sensor-overview-part-1/> (Stand: 05.12.2018)
- [EMC-17] EMCOOLS Medical Cooling Systems GmbH: HypoCarbon Technology, EMCOOLS Flex.Pad. Produktbeschreibung, 2017. URL: www.emcools.com/us/technology/hypocarbon/ (Stand: 10.03.17)
- [EMS-17] EMS Physio Ltd: Pulse Press Physio 12 Pro. Produktbeschreibung, 2017. URL: www.emsphysio.co.uk/product/pulse-press-physio-12-pro/ (Stand: 09.03.17)
- [ERC-15] Truhlar, A.; Deakin, C. D.; Soar, J.; Khalifa, G. E. A.; Alfonzo, A.; Biersens, J. J. L. M.; Brattebø, G.; Brugger, H.; Dunning, J.; Hunyadi-Antićević, S.; Koster, R. W.; Lockey, D. J.; Lott, C.; Paal, P.; Perkins, G. D.; Sandroni, C.; Thies, K.-C.; Zideman, D. A.; Noal, J. P.: European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015, Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. European Resuscitation Council, Elsevier Ireland Ltd., Vol. 95, S. 148-201, 2015.
- [ESC-90] Escamado, R. M.; Damiano, G. A.; Cummings, C. W.: Effect of local hypothermia on early wound repair. Archives of Otolaryngology Head and Neck Surgery, Vol. 116, S. 803-808, 1990.
- [EVI-18] Evill, J.; Evill, O.: Cortex, Exoskeleton protecting the internal skeleton. Designstudie. URL: www.evilldesign.com/cortex (Stand: 29.10.2018)

- [FAH-15] Fahlke, C.; Linke, W.; Raßler, B.; Wiesner, R.: Taschenatlas Physiologie. 2. Auflage München: Urban & Fischer Verlag, Elsevier GmbH, 2015. ISBN 978-3-437-41918-8.
- [FAL-12] Faller, A.; Schünke, M.: Der Körper des Menschen, Einführung in Bau und Funktion. 16. Auflage Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG, 2012. ISBN 978-3-13-329716-5.
- [FAU-07] Faul, F.; Erdfelder, E.; Lang, A.-G.; Buchner, A.: G*Power 3 - A flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. Behavior Research Methods, Vol. 39, S. 175-191, 2007.
- [FER-15] FerroTec (USA) Corporation: Thermoelectric Technical Reference – Mathematical Modeling of TEC Modules; URL: <https://thermal.ferrotec.com/technology/thermoelectric/thermalRef11> (Stand: 15.04.2015).
- [FIA-94] Fialka, V.; Ernst, E.: Kryotherapie. Wiener medizinische Wochenschrift, Themenheft Physikalische Medizin, Heft 3, S. 42-44, 1994.
- [FIA-98] Fiala, D.: Dynamic Simulation of Human Heat Transfer and Thermal Comfort. Dissertation, Institute of Energy and Sustainable Development De Montfort University Leicester und Joseph-von-Egle Institut für angewandte Forschung FH Stuttgart Hochschule für Technik, 1998.
- [FIA-99] Fiala, D.; Lomas, K. J.; Stohrer, M.: A computer model of human thermoregulation for a wide range of environmental conditions: the passive system. Journal of Applied Physiology, Vol. 87, Nr. 5, S. 1957-1972, 1999.
- [FIA-01] Fiala, D.; Lomas, K. J.; Stohrer, M.: Computer prediction of human thermoregulatory and temperature response to a wide range of environmental conditions. International Journal of Biometeorology, Vol. 43, S. 143-159, 2001.
- [FIE-16] Fielitz, M.: Entwicklung eines Regelkreislaufs einer Hydraulik-Kühlung mit Peltier-Elementen zur Anwendung an geschwollenem Frakturgewebe. Diplomarbeit, Technische Universität Dresden, Fakultät Elektrotechnik und Informationstechnik, Institut für Feinwerktechnik und Elektronik-Design, Betreuer: A. Päßler u. T. Nagel, Dresden, 2016.
- [FIS-14] Fischer, A.: Physiologie 6, Herz und Kreislauf. MEDI-LEARN Skriptenreihe, 6. Auflage Marburg: MEDI-LEARN Verlag GbR, 2014. ISBN 978-3-95658-006-2.
- [FIS-16] Fischer Elektronik GmbH & Co. KG: Lamellenkühlkörper KTE1. Datenblatt. URL: [www.fischerelektronik.de/web_fischer/de_DE/Kühlkörper/A09/Lamellenkühlkörper/PR/KTE1/_\\$productCard/dimensionParameters/](http://www.fischerelektronik.de/web_fischer/de_DE/Kühlkörper/A09/Lamellenkühlkörper/PR/KTE1/_$productCard/dimensionParameters/) (Stand: 13.12.2016)
- [FÖL-99] Földi, M.; Földi, E.; Kubik, S.: Lehrbuch der Lymphologie für Mediziner, Masseur und Physiotherapeuten. 4. Auflage Stuttgart: Fischer Verlag, 1999. ISBN 978-3-437453205.
- [FÖL-00] Földi, M.; Strößenreuther, R.: Grundlagen der manuellen Lymphdrainage. 2. Auflage München: Urban und Fischer Verlag, 2000. ISBN 3-437-45361-0.
- [FRE-12] Freescale Semiconductor: MPX2053 Series, 50 kPa On-Chip Temperature Compensated and Calibrated Silicon Pressure Sensors. Datenblatt, 2012. URL: http://cache.freescale.com/files/sensors/doc/data_sheet/MPX2053.pdf (Stand: 25.02.16)
- [FRI-88] Fricke, R.: Lokale Kryotherapie bei chronisch entzündlichen Gelenkerkrankungen 3-4 mal täglich. Zeitschrift für Physikalische Medizin, Balneologie, Medizinische Klimatologie, Vol. 15, S. 196-202, 1988.
- [FRI-89] Fricke, R.: Ganzkörperkältetherapie in einer Kältekammer mit Temperaturen um -110°C. Zeitschrift für Physikalische Medizin, Balneologie, Medizinische Klimatologie, Vol. 18, S. 1-10, 1989.
- [FRI-18] Friedrich, S.: Anwendbarkeit polymerer Einhausungsmaterialien für mikroelektronische Implantate. Dissertation, Technische Universität Dresden, Dresdner Beiträge zur Aufbau- und Verbindungstechnik der Elektronik, Band 3, TUDpress, Dresden, 2018. ISBN 978-3-95908-138-2.
- [FUL-09] Fulkerson, E. W.; Egol, K. A.: Timing Issues in Fracture Management: A Review of Current Concepts. Bulletin of NYU Hospital of Joint Diseases, Vol. 67, S. 58-67, 2009.
- [GAG-71] Gagge, A. P.; Stolwijk, J. A. J.; Nishi, Y.: An Effective Temperature Scale based on a Simple Model of Human Physiological Regulatory Response. ASHRAE Transactions, Vol. 77, Part 1, S. 247-262, 1971.
- [GAR-90] Gardner, A. M. N.; Fox, R. H.; Lawrence, C.; Bunker, T. D.; Ling, R. S. M.; MacEachern, A. G.: Reduction of post-traumatic swelling and compartment pressure by impulse compression of the foot. Journal of Bone and Joint Surgery, Vol. 72-B, Nr. 5, S. 810-815, 1990.

- [GER-15] Gerrig, R. J.; Zimbardo, P. G.: Psychologie. Hallbergmoos: Pearson, 20. Auflage, 2015. ISBN 978-3868942132.
- [GHI-16] Ghista, D. N.: Cardiology science and technology. London: CRC Press, Taylor & Francis Group, 2016. ISBN 978-1-4200-8807-6.
- [GIO-17] GIOCO Ltd: CRYO-2 Dynamic Cold Therapy. Produktbeschreibung, 2017. URL: www.giocosports.com/index.html (Stand: 13.03.17)
- [GLI-07] Glide, C. K.: A novel approach to evaluating breast density using ultrasound tomography. Dissertation, Graduate School of Wayne State University, Detroit, Michigan, 2007.
- [GLO-15] Global Safety Textiles: Sample No. 61, M229001046-L40, PA 6.6 raw white laminated, 350 dtex high tenacity, X-Tether 5:1. Datenblatt zum Sample, Global Safety Textiles GmbH, Maulburg, Germany, 2015.
- [GOA-89] Goats, G. C.: Continuous short-wave (radio-frequency) diathermy. British Journal of Sports Medicine, Vol. 23, Nr. 2, S. 123-127, 1989.
- [GOR-76] Gordon, R. G.; Roemer, R. B.; Horvath, S. M.: A Mathematical Model of the Human Temperature Regulatory System – Transient Cold Exposure Response. IEEE Transactions on Biomedical Engineering, Vol. BME-23, Nr. 6, S. 434-444, 1976.
- [GÖT-16] Götz-Neumann, K.: Gehen verstehen, Ganganalyse in der Physiotherapie. 4. Auflage: Stuttgart, Georg Thieme Verlag KG, 2016. ISBN 978-3-13-132374-3.
- [GRE-13] Gressner, A. M.; Arndt, T.: Lexikon der Medizinischen Laboratoriumsdiagnostik. Berlin: Springer-Verlag, 2. Auflage, 2013. ISBN 978-3-642-12920-9.
- [GRI-13] Grifka, J.; Krämer, J.: Orthopädie, Unfallchirurgie. 9. Auflage Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag 2013. ISBN: 978-3-642-28874-6.
- [GUY-72] Guyton, A. C.; Coleman, T. G.; Granger, H. J.: Circulation: overall regulation. Annual review of Physiology. Vol. 34, Nr. 1, S. 13-46, 1972.
- [HAB-01] Habarth, C.; Guttman, J.; Osswald, P. M.; Schweitzer, M.: Beatmungskurven, Kursbuch und Atlas. Berlin: Springer-Verlag, 2001. ISBN: 978-3-540-67830-4.
- [HAM-68] Hammel, H. T.: Regulation of internal body temperature. Annual Review of Physiology, Vol. 30, S. 641-710, 1968.
- [HAR-18] Harris, J. A.; Benedict, F. G.: A Biometric Study of Human Basal Metabolism. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, Vol. 12, S. 370-373, 1918.
- [HAR-66] Hardy, J. D.; Stolwijk, J. A. J.: Partitional calorimetric studies of man during exposures to thermal transients. Journal of Applied Physiology, Vol. 21, Nr. 6, S. 1799-1806, 1966.
- [HAR-04] Hartig, W.; Biesalski, H. K.; Druml, W.; Fürst, P.; Weimann, A.: Ernährungs- und Infusionstherapie, Standards für Klinik, Intensivstation und Ambulanz. 8. Auflage Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 2004. ISBN 978-3-13-130738-2.
- [HAS-10] Hassler, C.; Metzen, R. P. v.; Ruther, P.; Stieglitz, T.: Characterization of parylene C as an encapsulation material for implanted neural prostheses. Journal of Biomedical Materials Research, Part B: Applied Materials, Wiley Periodicals, Vol. 93B, Nr. 1, S. 266-274, 2010.
- [HAV-01] Havenith, G.: Individualized model of human thermoregulation for the simulation of heat stress response. Journal of Applied Physiology, Vol. 90, S. 1943-1954, 2001.
- [HEL-18] Helpi, Ausrüstung für Feuerwehr, THW und Rettungsdienst, Inh. J. Felbinger: Kühlartikel. Produktübersicht, 2018. URL: www.helpi.com/PersRettung/Kuehlartikel.htm (Stand: 05.10.2018)
- [HER-03] Herpertz, U.: Die Bedeutung des Lymphkapillarnetzes der Haut für den Lymphfluss. Lymphologie in Forschung und Praxis (LymphForsch), Vol. 7, Nr. 1, S. 25-26, 2003.
- [HER-10] Herpertz, U.: Ödeme und Lymphdrainage – Diagnose und Therapie von Ödemkrankheiten. 4. Auflage Stuttgart: Schattauer GmbH Verlag, 2010. ISBN 978-3-7945-2703-8.
- [HIN-85] Hinghofer-Szalkay, H.: Volume and density changes of biological fluids with temperature. Journal of Applied Physiology, Vol. 59, Nr. 6, S. 1686-1689, 1985.
- [HOS-94] Ho, S. S. W.; Coel, M. N.; Kagawa, R.; Richardson, A. B.: The effects of ice on blood flow and bone metabolism in knees. The American Journal of Sports Medicine, Vol. 22, S. 537-540, 1994.
- [HOC-82] Hocutt, J. E. Jr.; Jaffe, R.; Rylander, R.; Beebe, J. K.: Cryotherapy in ankle sprains. The American Journal of Sports Medicine, Vol. 10, Nr. 5, S. 316-319, 1982.

- [HOS-94] Ho, S. S. W.; Coel, M. N.; Kagawa, R.; Richardson, A. B.: The Effect of Ice on blood Flow and Bone Metabolism in Knees. The American Journal of Sports Medicine, Vol. 22, Nr. 4, S. 537-540, 1994.
- [HOL-03] Hollensteiner, B: Analgetische Wirkung einer Ganzkörperkältetherapie -110°C, 3 min. Dissertation, Medizinische Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster, 2003.
- [HOL-09] Holmes, K. R.: Thermal Properties. 2009. URL: users.ece.utexas.edu/~valvano/research/Thermal.pdf (10.05.2016)
- [HOW-90] Howard, M.: The physiologic effects of immediate cold therapy. Piedmont Orthopedic Society, 1990.
- [HUC-71] Huckaba, C. E.; Downey, J. A.; Darling, R. C.: A Feedforward-Feedback Mechanism For Human Thermoregulation. Chemical Engineering Progress-Symposium Series, Nr. 114, S. 1-7, 1971.
- [HUP-09] Huppelsberg, J.; Walter, K.: Kurzlehrbuch Physiologie. 2. Auflage Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG, 2009. ISBN 978-3-136433-3.
- [HUP-15] Huppelsberg, J.; Walter, K.: Endspurt Vorklinik: Physiologie 1 – Die Skripten fürs Physikum. 3. Auflage Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG, 2015. ISBN 978-3-131534-439.
- [HUT-86a] Hutzschenreuter, P.; Brümmer, H.: Kryotherapie und interstitieller Flüssigkeitsdruck. Zeitschrift für Physikalische Medizin, Balneologie, Medizinische Klimatologie, Vol. 15, S. 306, 1986.
- [HUT-86b] Hutzschenreuter, P.; Ehlers, H.: Die Einwirkung der Manuellen Lymphdrainage auf das Vegetativum. Zeitschrift für Lymphologie, Vol. 10, Nr. 2, S. 58-60, 1986.
- [HWA-77] Hwang, C.-L.; Konz, S. A.: Engineering Models of the Human Thermoregulatory System – A Review. IEEE Transactions on Biomedical Engineering, Vol. BME-24, Nr. 4, S. 309-325, 1977.
- [IDW-17] Institut der deutschen Wirtschaft Köln e. V.: REHADAT-Hilfsmittel - Medizin, Therapie und Training. Medizinisches Hilfsmittelverzeichnis, 2017. URL: www.rehadat-hilfsmittel.de/de/medizin-therapie/index.html (Stand: 10.03.17)
- [IKE-88] Ikemoto, Y.; Kobayashi, H.; Usui, M.; Ishii, S.: Changes in serum myoglobin levels caused by tourniquet ischemia under normothermic and hypothermia conditions. Clinical Orthopaedics, Vol. 234, S. 296-302, 1988.
- [INF-14] InfraTec GmbH: VarioCAM® high resolution inkl. Softwarebeschreibung IRIBIS® remote 3.0. Benutzerhandbuch, Dresden, Februar 2014.
- [IRV-85] Irving, G. A.; Noakes, T. D.: The protective role of local hypothermia in tourniquet-induced ischemia of muscles. The Journal of Bone and Joint Surgery, Vol. 67B, S. 297, 1985.
- [JAC-15] Jacobson, E. et al.: Gespräch. Physio Aktiv, Physiotherapie-Praxis, Pulsnitz, 02.09.2015.
- [JAN-08] Janschek, K.: Automatisierungstechnik. Vorlesungsskript, Technische Universität Dresden, Fakultät Elektrotechnik und Informationstechnik, Lehrstuhl für Automatisierungstechnik, Dresden, 2008.
- [JOH-79] Johnson, D. J.; Moore, S.; Moore, J.; Oliver, R. A.: Effect of cold submerison on intramuscular temperature oft he gastrocnemius muscle. Physical Therapy, Vol. 59, Nr. 10, S. 1238-1242, 1979.
- [JOH-15] Johnson, M.: E-Mail-Austausch. DRK-Blutspendedienst Nord-Ost, gemeinnützige GmbH, Regionalleiter Produktion Nord-Ost und wissenschaftlicher Mitarbeiter, Dresden, 08.07.2015.
- [KER-84] Kern, H.; Fessl, L.; Trnavsky, G.; Hertz, H.: Kryotherapie, Das Verhalten der Gelenktemperatur unter Eisapplikation - Grundlage für die praktische Anwendung. Wiener klinische Wochenschrift, Vol. 22, S. 832-837, 1984.
- [KER-89] Kern, H.: Kryotherapie bei Muskelverletzungen. In Puhl, W. (Hrsg.): Der Muskel. Uelzen: Medizinische Literarische Verlagsgesellschaft, 1989.
- [KER-98] Kerschlan-Schindl, K.; Uher, E.-M.; Zauner-Dungl, A.; Fialka-Moser, V.: Kälte- und Kryotherapie: Eine Literaturübersicht über Grundlagen und praktische Anwendungen. Acta medica Austriaca, Wien: Springer, Vol. 25, Nr. 3, S. 73-78, 1998. ISSN 0303-8173.
- [KHO-14a] Khoshnevis, S.; Nordhauser, J. E.; Craik, N. K.; Diller, K. R.: Quantitative Evaluation of the Thermal Heterogeneity on the Surface of Cryotherapy Cooling Pads. Journal of Biomedical Engineering, Vol. 136, Nr. 7, S. 074503-1-074503-7, 2014.
- [KHO-14b] Khoshnevis, S.; Craik, N. K.; Diller, K. R.: Experimental Characterization of the Domains of Coupling and Uncoupling Between Surface Temperature and Skin Blood Flow. International Journal of Transport Phenomena, Vol. 13, Nr. 4, S. 277-301, 2014.

- [KHO-15] Khoshnevis, S.; Craik, N. K.; Diller, K. R.: Cold-induced vasoconstriction may persist long after cooling ends: an evaluation of multiple cryotherapy units. *Knee Surgery Sports Traumatology Arthroscopy*, Vol. 23, S. 2475-2483, 2015.
- [KID-17] kids and science: Warum Kühlgel nicht hart wird und was eigentlich in einer Kühlkompresse drin ist. URL: www.kids-and-science.de/wie-funktioniert/detailansicht/datum/2009/10/22/warum-kuehlgel-nicht-hart-wird-und-was-eigentlich-in-einer-kuehlkompresse-drin-ist.html (Stand: 30.03.2017)
- [KLE-02] Kleinert, R.; Ruppert, W.; Stratil, F. X.: *Biologie*, 5.-10. Klasse, Ernährung, Sinne, Nerven, Hormone. mentor Durchblick, 1. Auflage, München: mentor Verlag GmbH, 2002. ISBN 978-3-580-64112-3.
- [KNO-95] Knorz, S.; Heimann, K. D.; Tiedjen, K. U.: Die Haut: Lymphatisches Transportorgan?. Kongressband *Lymphologica*, S. 170-175, 1995.
- [KOB-95] Kober, L.; Kröling, P.; Grüniger, M.: Einfluss von Kaltluft und Kältepackung auf die schmerzschwelle und Mobilität bei der krankengymnastischen Kontrakturbehandlung des Kniegelenkes. *Physikalische Medizin, Rehabilitationsmedizin, Kurortmedizin*, Stuttgart: Georg Thieme Verlag, Vol. 5, S. 125-130, 1995.
- [KRU-00] Krumpolt, G.; Lange, A.; Schneider, R.; Eichler, W.; Hänsen, H.; Wobst, E.: Temperaturverhalten durch Kälteanwendung im Körperstamm. II. Internationales Kryotherapiesymposium, Bad Seebach, Vlotho, 2000.
- [KU-75] Kuhnke, E.: Die physiologischen Grundlagen der Manuellen Lymphdrainage. *Physiotherapie*, Vol. 66, S. 723-730, 1975.
- [KU-78] Kuhnke, E.: Die Volumenbestimmung entrundeter Extremitäten aus Umfangsmessungen. *Lymphologie*, Nr. 2, S. 37-44, 1978.
- [LAN-06] Lang, R. M.; Bierig, M.; Devereux, R. B.; Flachskampf, F. A.; Foster, E.; Pellikka, P. A.; Picard, M. H.; Roman, M. J.; Seward, J.; Shanewise, J.; Solomon, S.; Spencer, K. T.; Sutton, M. St. J., Stewart, W.: Recommendations for chamber quantification. *European Journal of Echocardiography*, Vol. 7, Issue 2, S. 79-108, 2006. DOI: 10.1016/j.euje.2005.12.014.
- [LAV-85] Lavelle, B. E.; Snyder, M.: Differential conduction of cold through barriers. *Journal of Advanced Nursing*, Vol. 10, S. 55-61, 1985.
- [LAW-80] Lawrence, D.; Kakkar, V. V.: Graduated, static, external compression of the lower limb: a physiological assessment. *British Journal of Surgery*, Vol. 67, S. 119-121, 1980.
- [LEW-30] Lewis, T.: Observations upon the reactions of the vessels of the human skin to cold. *Heart*, Vol. 15, S. 177-208, 1930.
- [LOO-01] Van der Loos, H. F. M.; Kobayashi, H.; Liu, G.; Tai, Y. Y.; Ford, J.; Norman, J.; Tabata, N.; Osada, T.: Unobtrusive Vital Signs Monitoring from a Multisensor Bed Sheet. *RESNA 2001: Annual Conference Proceedings*, Vol. 21, Nr. 1, S. 218-220, 2001.
- [LUD-66] Ludbrook, J.: The musculovenous pumps of the human lower limb. *American Heart Journal*, Vol. 71, Nr. 5, S. 635-641, 1966.
- [LUO-08] Luo, Z.: A simple method to estimate the physical characteristics of a thermoelectric cooler from vendor datasheets. *Techn. Ber., Huawei Technologies Co., Ltd.*, 2008. URL: www.electronics-cooling.com/html/2008_aug_a2.php (Stand: 03.09.2012)
- [MAI-15] Maiwald, A.: Wasserball - Sachgeschichten mit Armin Maiwald. *Bibliothek der Sachgeschichten*, aus „Die Sendung mit der Maus“, Westdeutscher Rundfunk, veröffentlicht am 21.05.2015. URL: www.youtube.com/watch?v=5O3I24UwPTE (besucht am 22.05.2015)
- [MAU-01] Mac Auley, D. C.: Ice Therapy: How Good is the Evidence?. *International Journal of Sports Medicine*, Vol. 22, S. 379-384, 2001.
- [MAT-14] Mateják, M.; Kulháněk, T.; Šilar, J.; Privitzer, P.; Ježek, F.; Kofránek, J.: Physiobrary - Modelica library for Physiology. *Proceedings of the 10th International Modelica Conference*, Sweden, S. 499-505, 2014. DOI 10.3384/ECP14096499.
- [MAT-75] Matsen, F. A.; Questad, K.; Matsen, A. L.: The Effect of Local Cooling on Postfracture Swelling. *Clinical Orthopaedics & Related Research*, Vol. 109, S. 201-206, 1975.
- [MCE-66] McElhaney, J. H.: Dynamic response of bone and muscle tissue. *Journal of Applied Physiology*, Vol. 21, Nr. 4, S. 1231-1236, 1966.

- [MCM-80] McMaster, W. C.; Liddle, S.: Cryotherapy influence on posttraumatic limb edema. *Clinical Orthopaedics*, Vol. 150, S. 283-287, 1980.
- [MED-18] Meducation, New Media Education Ltd.: Fracture healing (Visual mnemonic). URL: <https://meducation.net/resources/30631-Fracture-healing-Visual-mnemonic-> (Stand: 06.10.2018)
- [MEE-86] Meeusen, R.; Lievens, P.: The use of cryotherapy in sports injuries. *Sports Medicine*, Vol. 3, S. 398-414, 1986.
- [MEL-65] Melzack, R.; Wall, P. D.: Pain Mechanisms: A New Theory. *Science*, Vol. 150, Nr. 3699, S. 971-979, 1965.
- [MEL-10] Melikov, A. K.: Human Physiology Body's Heat Balance. Vortrag an der Czech Technical University in Prag, International Centre of Indoor Environment and Energy, Department of Civil Engineering, Technical University of Denmark, 2010. URL: www.carbonheater.us/Human%20Physiology-Body%20heat%20balance-AMelikov-CTU%20in%20Prague-Oct20100.pdf (Stand: 05.10.2018)
- [MEW-06] Mewis, C.; Riessen R.; Spyridopoulos, I.: *Kardiologie compact: Alles für Station und Facharztprüfung*. Stuttgart: Thieme Verlag, 2. Auflage, 2006. ISBN 978-313-130742-2.
- [MIR-78] Mirkin, G.; Hoffmann, M.: *The Sportsmedicine Book*. Little Brown and Co., 3. Auflage, S. 94, 1978. ISBN 978-0316574365.
- [MIS-61] Mislin, H.: Experimenteller Nachweis der autochthonen Automatie der Lymphgefäße. *Experientia*, Vol. 17, Nr. 1, S. 29-30, 1961.
- [MJS-16] MJS Healthcare Ltd Group: Pulsepress Lymph 12 PRO. Produktbeschreibung, 2016. URL: <http://pulsepress.com/lymph-12-pro-pump.html> (Stand: 09.03.17)
- [MOR-02] Mora, S.; Zalavras, C. G.; Wang, L.; Thordarson, D. B.: The Role of Pulsatile Cold Compression in Edema Resolution Following Ankle Fractures: A Randomized Clinical Trial. *Foot & Ankle International*, Vol. 23, Nr. 11, S. 999-1002, 2002.
- [MUE-79] Müller, K.-H. G.: *Lymphographie, Anatomie, Technik, Diagnostik*. 1. Auflage Berlin: Springer-Verlag, 1979. ISBN 978-3-642-67233-0.
- [MÜL-02] Müller, K.; Müller, S.: *Original-Prüfungsfragen mit Kommentar GK2, Klinische Chemie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 15. Auflage, 2002. ISBN 3-13-112595-0.
- [MUR-09] Murphy, K.; Travers, P.; Walport, M.: *Janeway - Immunologie*. 7. Auflage Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag, 2009. ISBN 978-3-8274-2047-3.
- [MUT-99] Mutschler, W.; Haas, N. P.: *Praxis der Unfallchirurgie*. 1. Auflage Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1999. ISBN 978-3-13-101151-3.
- [MYE-93] Myerson, M. S.; Henderson, M. R.: Clinical Applications of a Pneumatic Intermittent Impulse Compression Device after Trauma and Major Surgery to the Foot and Ankle. *Foot & Ankle International*, Vol. 14, Nr. 4, 1993, S. 198-203.
- [NEI-64] Neitzert, W. A.: *Schweißen und Heißsiegeln von Kunststoff-Folien*. Die Kunststoffbücherei, Band 7, Speyer: Zechner Verlag, 1964.
- [NIC-11] Nichols, W. W.; O'Rourke, M. F.; Vlachopoulos, C.: *McDonald's Blood Flow in Arteries, Theoretical, experimental and clinical principles*. 6. Auflage Boca Raton: Taylor & Francis Group, 2011. ISBN 978-0-340-98501-4.
- [NIE-09] Niethard, F. U.; Pfeil, J.; Biberthaler, P.: *Orthopädie und Unfallchirurgie*. 6. Auflage Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG 2009. ISBN 978-3-13-130816-0.
- [NYL-47] Nylin, G.: Circulatory blood volume of some organs. *American Heart Journal*, Vol. 34, Nr. 2, S. 174-179, 1947. DOI: 10.1016/0002-8703(47)90286-X.
- [OCH-01] Ochs, U.; Winter, E.; Weise, K.: *Malleolenfrakturen. Trauma und Berufskrankheit*, Vol. 4, Springer Verlag, S. 338-343, 2001.
- [ÖSS-18] Össur hf: Cold Rush Cold Therapy System. Produktbeschreibung, 2018. URL: www.ossur.com/injury-solutions/products/cold-therapy/cold-rush-device (Stand: 05.10.2018)
- [ORM-18] Ormed GmbH: Aircast Cryo/Cuff System. Produktbeschreibung, 2018. URL: www.djoglobal.de/arzt/aircast-cryocuff-system.html (Stand: 05.10.2018)
- [OSS-06] Osswald, T. A.; Baur, E.; Brinkmann, S.; Oberbach, K.; Schmachtenberg, E.: *International Plastics Handbook – The Resource for Plastics Engineers*. 4. Auflage München: Carl Hanser Verlag 2006. ISBN 978-3-446-22905-1.

- [OTT-79] Ott, R.; Nemec, H. W.; Müller, W.: Nuklearmedizinische Untersuchungen über den Einfluss der Kryotherapie auf die Durchblutung und Gefäßpermeabilität im entzündeten und operierten Kniegelenk. Zeitschrift für Physikalische Medizin, Vol. 8, Nr. 2, S. 128-134, 1979.
- [PAE-14] Paessler, A.; Nagel, T.: Innovative Cooling and Compression System to Decrease Swellings on Fractures at Extremities. Proc. of 58th Ilmenau Scientific Colloquium (58th IWK), Ilmenau, erschienen in Shaping the Future by Engineering, Vol. 58, 2014. ISBN 978-3-86360-085-3. URN: urn:nbn:de:gbv:ilm1-2014iwk-011:4.
- [PAE-15a] Paessler, A.; Nagel, T.: Combination of Gentle Local Hypothermia and Technical Lymphatic Drainage to Decrease Fracture Swellings. Proc. of 2015 International Conference on Bio-Medical Engineering and Environmental Technology (BMEET-15), London, S. 116-122, 2015. ISBN 978-93-84468-19-4.
- [PAE-15b] Paessler, A.; Nagel, T.: Prinzip einer Temperatursensormatte zur ambulanten Messung von Entzündungstemperaturen an geschlossenen Frakturen. Proc. of 8. AAL-Kongress, Frankfurt am Main, S. 414-419, 2015. ISBN 978-3-8007-3901-1.
- [PAE-16a] Paessler, A.; Nagel, T.: DE102014012638A1, Manschette. Schutzrechtsanmeldung, 2016.
- [PAE-16b] Paessler, A.; Nagel, T.; Lienig, J.: Physiology in fractures to optimize a cooling and compression bandage. Proc. of ESI SimulationX User Forum 2016, ESI ITI GmbH, Dresden, S. 257-265, 2016.
- [PAE-17a] Paessler, A.; Nagel, T.; Lienig, J.: Simulierter Blutkreislauf - Simulationsmodell zu Temperatur und Druck in Blutgefäßen. DIGITAL ENGINEERING Magazin, Vol. 01-2017, WIN-Verlag GmbH & Co. KG, S. 54-55, 2017. ISSN 1618-002X.
- [PAE-17b] Paessler, A.; Fielitz, M.; Rathmann, H.; Andrusch, K.; Nagel, T.; Lienig, J.: Individual Cooling and Compression System for Accelerated Swelling Reduction on Fractures. Proc. of 17th Annual Meeting of the International Society for Computer Assisted Orthopaedic Surgery (CAOS 2017), Aachen, EPiC Series in Health Science, Vol. 1, S. 74-81, 2017. ISSN 2398-5305.
- [PAE-17c] Paessler, A.; Pech, S.; Günther, R.; Nagel, T.; Zwipp, H.; Lienig, J.: Temperature Distribution on Centers of Inflammation at Ankle Fractures. Journal of Surgical Sciences, Vol. 4, Nr. 2, S. 63-68, 2017. ISSN 2360-3038.
- [PAI-08] Pailler-Mattei, C.; Bec, S.; Zahouani, H.: In vivo measurements of the elastic mechanical properties of human skin by indentation tests. Medical Engineering & Physics, Vol. 30, S. 599-606, 2008.
- [PAP-14] Pape, H.-C.; Kurtz, A.; Silbernagl, S.: Physiologie. 7. Auflage, Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG 2014. ISBN: 978-3-13-151497-4.
- [PAR-13] Parker Hannifin Corporation: BTC-IIS Series, Miniature Diaphragm Pumps (air/gas). Datenblatt, 2013. URL: www.parker.com/literature/Literature%20Files/Precision%20Fluidics%20Division/UpdatedFiles/BTC%20IIS%20pump%20data%20sheet.pdf (Stand: 03.03.2014)
- [PAR-80] Partsch, H.; Mostbeck, A.; Leitner, G.: Experimentelle Untersuchungen zur Wirkung einer Druckwellenmassage (Lymphapress) beim Lymphödem. Phlebol. U. Proktol., Ausgabe 9, S. 124-128, 1980.
- [PAR-00] Partsch, H.; Blättler, W.: Compression and walking versus bed rest in the treatment of proximal deep venous thrombosis with low molecular weight heparin. Journal of Vascular Surgery, Vol. 32, Nr. 5, S. 861-869, 2000.
- [PÄS-09] Päßler, S.: Entwicklung, Aufbau und Erprobung eines mobilen Pulsoximeters für reflexive und transmissive Sensoren mit aktiver Unterdrückung von Bewegungsartefakten. Diplomarbeit, Technische Universität Dresden, Fakultät Elektrotechnik und Informationstechnik, Institut für Biomedizinische Technik, Fraunhofer Institut für photonische Mikrosysteme (IPMS), Betreuer: M. Pietzsch u. W.-J. Fischer, Dresden, 2009.
- [PEN-48] Pennes, H. H.: Analysis of tissue and arterial blood temperatures in the resting human forearm. Journal of Applied Physiology, Vol. 1, Nr. 2, S. 93-121, 1948.
- [PER-50] Perkins, J. F. Jr.; Li, M.-C.; Nicholas, C. H.; Lassen, W. H.; Gertler, P. E.: Cooling as a stimulus to smooth muscles. American Journal of Physiology, Vol. 163, S. 14-26, 1950.
- [POL-49] Pollack, A. A.; Wood, E. H.: Venous Pressure in the Saphenous Vein at the Ankle in Man during Exercise and Changes in Posture. Journal of Applied Physiology, Vol. 1, Nr. 9, S. 649-662, 1949.
- [POL-08] Poll, R.; Rabenau, M.: Technikrelevante Lebensstrukturen und -prozesse. Dresdner Beiträge zur Medizintechnik Band 5, Dresden: TUDpress Verlag der Wissenschaften GmbH 2008. ISBN 978-3-940046-76-5.

- [POL-17] Polymaker: PolyFlex™. Datenblatt. URL: www.polymaker.com/wp-content/uploads/2015/06/PolyFlex_TDS-v1.pdf (Stand: 07.12.2017)
- [POP-15] Popov, V. L.: Kontaktmechanik und Reibung, Von der Nanotribologie bis zur Erdbebendynamik. Berlin: Springer Vieweg Verlag, 3. Auflage, 2015. ISBN 978-3-662-45974-4.
- [PRA-04] Prandoni, P.; Lensing, A. W. A.; Prins, M. H.; Frulla, M.; Marchiori, A.; Bernardi, E.; Tormene, D.; Mosena, L.; Pagnan, A.; Giolami, A.: Below-Knee Elastic Compression Stocking to Prevent the Post-Thrombotic Syndrome: A Randomized, Controlled Trial. *Annals of Internal Medicine*, Vol. 141, Nr. 4, S. 249-256, 2004.
- [PSC-14] Psyhyrembel, W.; Arnold, U.; Bilic, A. V.; Witzel, S.; Wedi, B.: Psyhyrembel - Klinisches Wörterbuch. 266. aktualisierte Auflage Berlin: De Gruyter, 2014. ISBN 978-3110339970.
- [PZE-09] P+Z Engineering GmbH: FIALA-FE Manual about the thermal manikin in THESEUS-FE. Version 3.0, München, 2009.
- [RAM-16] Rammelt, S.; Kamin, K.: Gespräch. Uniklinikum Carl Gustav Carus, UniversitätsCentrum für Orthopädie und Unfallchirurgie, Sektionsleiter und Assistenzarzt, Dresden, 17.02.2016.
- [RAT-71] Rather, L. J.: Disturbance of function (functio laesa): The legendary fifth cardinal sign of inflammation, added by Galen to the four cardinal signs of Celsus. *Journal of Urban Health, Bulletin of the New York Academy of Medicine*, Vol. 47, Nr. 3, 1971.
- [RAT-16] Rathmann, H.: Entwicklung eines modularen Aufbaus eines gepulsten pneumatischen Kompressionssystems zur Anwendung an geschwollenem Frakturgewebe. Studienarbeit, Technische Universität Dresden, Fakultät Elektrotechnik und Informationstechnik, Institut für Feinwerktechnik und Elektronik-Design, Betreuer: A. Päßler und T. Nagel, Dresden, 2016.
- [REI-11] Reifegerste, F.; Stapel, J.: Stets richtig temperiert - Kompaktes Heiz-Kühlgerät zum Temperieren kleiner Objekte. *Journal Mechatronik, I.G.T. Verlag, München*, Vol. 5, S. 36-37, 2011.
- [RIC-15] Richter, T.: Entwicklung und Konstruktion der Hartschale einer Sprunggelenkorthese. Facharbeit, Technische Universität Dresden, Fakultät Elektrotechnik und Informationstechnik, Institut für Feinwerktechnik und Elektronik-Design, Betreuer: A. Päßler, Berufliches Schulzentrum „Otto Lilienthal“ Freital-Dippoldiswalde, Betreuer: J. Spauszus, L. Schramm, Dresden, 2015.
- [RIN-12] Ring, E. F. J.; Ammer, K.: Infrared thermal imaging in medicine. *Physiological Measurement*, Vol. 33, S. 33-46, 2012.
- [SAM-15] Samuel, C.: Verbesserung und Miniaturisierung eines bestehenden Mehrkanal-Systemadapters zur schnellen Verbindung einer Funktionsbandage mit einer Gerätekonsole. Studienarbeit, Technische Universität Dresden, Fakultät Elektrotechnik und Informationstechnik, Institut für Feinwerktechnik und Elektronik-Design, Betreuer: A. Päßler und T. Nagel, 2015.
- [SCY-16] Scythe Group: Ultra Kaze 120 mm. Datenblatt. URL: www.scythe-eu.com/en/products/fans/ultra-kaze-120.html (Stand: 13.12.2016)
- [SAD-07] Schad, H.: Innervation der Lymphgefäße und neuronale Regulation des Lymphtransports. *LymphForsch*, Vol. 11, Nr. 1, S. 14-24, 2007.
- [SAS-16] Schaser, K.-D.: Kompartmentsyndrom - Diagnostik, Therapie und Vermeidung. Interner Weiterbildungsvortrag für das Klinikpersonal, Uniklinikum Carl Gustav Carus, UniversitätsCentrum für Orthopädie und Unfallchirurgie, ärztlicher Direktor, Dresden, 17.02.2016.
- [SNE-71] Schneider, M.; Rein, H.: Einführung in die Physiologie des Menschen. 16. Auflage: Berlin, Springer-Verlag, 1971. ISBN: 3-540-05243-7.
- [SRÖ-94] Schröder, D.; Pässler, H. H.: Combination of cold and compression after knee surgery. *Knee Surgery Sports Traumatology Arthroscopy*, Vol. 2, S. 158-165, 1994.
- [SRÖ-95] Schröder, D.; Anderson, M.: Kryo- und Thermotherapie, Grundlagen und praktische Anwendung. 1. Auflage Stuttgart: Gustav Fischer Verlag, 1995. ISBN 3-437-00756-4.
- [SET-04] Setzer, M. J.: Formelsammlung Bauphysik Wärme, Kapitel 1, Wärmeschutztechnische Begriffe. Universität Duisburg-Essen, Institut für Bauphysik und Materialwissenschaften, 2004. URL: www.uni-due.de/ibpm/BauPhy/Waerme/Formesammlung/kap1.htm (Stand: 04.02.2019)
- [SIL-12] Silbernagl, S.; Despopoulos, A.: Taschenatlas Physiologie. 8. Auflage Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG 2012. ISBN 978-3-13-567708-8.
- [SIV-12] Silva, C. T.; Naveed, N.; Bokhari, S.; Baker, K. E.; Staib, L. H.; Ibrahim, S. M.; Muchantef, K.; Goodman, T. R.: Early assessment of the efficacy of digital infrared thermal imaging in pediatric extremity trauma. *Emergency Radiology*, Vol. 19, S. 203-209, 2012.

- [SLK-14] SLK GmbH: Variolymph 12 PRO. Produktbeschreibung, 2014. URL: www.slk-gmbh.de/varilymph-12-pro/ (Stand: 09.03.2017)
- [SPE-05] Specht, E.: Der Mensch als wärmetechnisches System – Mess- und Regelungsmechanismus der Betriebstemperatur, Wärmeabgabe, Energieerhaltung, Gewichtsänderung, Behaglichkeit. Institut für Strömungstechnik und Thermodynamik, Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg, 2005. URL: www.uni-magdeburg.de/isut/TV/Download/Der_Mensch_als_waermetechnisches_System.pdf
- [SPE-18] Spektrum Akademischer Verlag: Exponentialfunktion. Lexikon der Biologie, Spektrum Verlag. URL: www.spektrum.de/lexikon/biologie/exponentialfunktion/23328 (Stand: 12.11.2018)
- [STA-10] Stapel, J.: Weiterentwicklung einer Anordnung zum Ansteuern von Peltierelementen. Diplomarbeit, Technische Universität Dresden, Fakultät Elektrotechnik und Informationstechnik, Institut für Feinwerktechnik und Elektronik-Design, Betreuer: F. Reifegerste u. J. Lienig, Dresden, 2010.
- [SBA-17a] Statistisches Bundesamt (Destatis), Gesundheitsberichterstattung des Bundes: Krankenhausbehandlung (Fälle, Fälle je 100000 Einwohner) nach Wohnsitz, hier: Frakturen, Diagnosedaten der Krankenhäuser ab 2000 (Fälle, Fälle je 100000 Einwohner), Gliederungsmerkmale: Jahre, Wohnsitz, Alter, Geschlecht, Verweildauer, ICD10-4-Steller, Art der Standardisierung, Krankenhausstatistik - Diagnosedaten der Patienten und Patientinnen in Krankenhäusern, Fortschreibung des Bevölkerungsstandes. 2015, Deutschland, alle Altersgruppen, beide Geschlechter, alle Fälle, Standardbevölkerung „Deutschland 2011“. URL: www.gbe-bund.de/oowa921-install/servlet/oowa/aw92/dboowasys921.xwdevkit/xwd_init?gbe.isgbetol/xs_start_neu/&p_aid=i&p_aid=59479838&nummer=703&p_sprache=D&p_indsp=522&p_aid=71400282 (Stand: 20.06.2017)
- [SBA-17b] Statistisches Bundesamt (Destatis), Gesundheitsberichterstattung des Bundes: Diagnosen der Krankenhäuser, hier: Frakturen (Eckdaten der vollstationären Patienten und Patientinnen), Diagnosedaten der Krankenhäuser ab 2000 (Eckdaten der vollstationären Patienten und Patientinnen), Gliederungsmerkmale: Jahre, Behandlungs-/Wohnort, ICD10-Fälle, Kurzlager, Stundenfälle, Sterbefälle, Verweildauer, altersstandardisierte und altersspezifische Fallzahl je 100.000 Einwohner; Krankenhausstatistik - Diagnosedaten der Patienten und Patientinnen in Krankenhäusern. 2000 bis 2015, Deutschland, ICD-120 S82.5 Frakturen des Innenknöchels, Standardbevölkerung „Deutschland 2011“. URL: www.gbe-bund.de/oowa921-install/servlet/oowa/aw92/WS0100/_XWD_FORMPROC?TARGET=&PAGE=_XWD_2&OPINDEX=4&HANDLER=_XWD_CUBE.SETPGS&DATACUBE=_XWD_30&D.001=1000001&D.946=17974&D.011=44302 (Stand: 20.06.2017)
- [SBA-17c] Statistisches Bundesamt (Destatis), Gesundheitsberichterstattung des Bundes: Diagnosen der Krankenhäuser, hier: Frakturen (Eckdaten der vollstationären Patienten und Patientinnen), Diagnosedaten der Krankenhäuser ab 2000 (Eckdaten der vollstationären Patienten und Patientinnen), Gliederungsmerkmale: Jahre, Behandlungs-/Wohnort, ICD10-Fälle, Kurzlager, Stundenfälle, Sterbefälle, Verweildauer, altersstandardisierte und altersspezifische Fallzahl je 100.000 Einwohner; Krankenhausstatistik - Diagnosedaten der Patienten und Patientinnen in Krankenhäusern. 2000 bis 2015, Deutschland, ICD-120 S82.6 Frakturen des Außenknöchels, Standardbevölkerung „Deutschland 2011“. URL: www.gbe-bund.de/oowa921-install/servlet/oowa/aw92/WS0100/_XWD_FORMPROC?TARGET=&PAGE=_XWD_2&OPINDEX=5&HANDLER=_XWD_CUBE.SETPGS&DATACUBE=_XWD_30&D.001=1000001&D.946=17975&D.011=44302 (Stand: 20.06.2017)
- [SBA-17d] Statistisches Bundesamt (Destatis), Gesundheitsberichterstattung des Bundes: Diagnosen der Krankenhäuser, hier: Frakturen (Eckdaten der vollstationären Patienten und Patientinnen), Diagnosedaten der Krankenhäuser ab 2000 (Eckdaten der vollstationären Patienten und Patientinnen), Gliederungsmerkmale: Jahre, Behandlungs-/Wohnort, ICD10-Fälle, Kurzlager, Stundenfälle, Sterbefälle, Verweildauer, altersstandardisierte und altersspezifische Fallzahl je 100.000 Einwohner; Krankenhausstatistik - Diagnosedaten der Patienten und Patientinnen in Krankenhäusern. 2000 bis 2015, Deutschland, ICD-120 S82.8 Frakturen sonstiger Teile des Unterschenkels, Standardbevölkerung „Deutschland 2011“. URL: www.gbe-bund.de/oowa921-install/servlet/oowa/aw92/WS0100/_XWD_FORMPROC?TARGET=&PAGE=_XWD_2&OPINDEX=9&HANDLER=_XWD_CUBE.SETPGS&DATACUBE=_XWD_30&D.001=1000001&D.946=17977&D.011=44302 (Stand: 20.06.2017)

- [SBA-17e] Statistisches Bundesamt (Destatis), Gesundheitsberichterstattung des Bundes: Diagnosen der Krankenhäuser, hier: Frakturen (Eckdaten der vollstationären Patienten und Patientinnen), Diagnosedaten der Krankenhäuser ab 2000 (Eckdaten der vollstationären Patienten und Patientinnen), Gliederungsmerkmale: Jahre, Behandlungs-/Wohnort, ICD10-Fälle, Kurziager, Stundenfälle, Sterbefälle, Verweildauer, altersstandardisierte und altersspezifische Fallzahl je 100.000 Einwohner; Krankenhausstatistik - Diagnosedaten der Patienten und Patientinnen in Krankenhäusern. 2000 bis 2015, Deutschland, ICD-120 S52.5 Distale Fraktur des Radius, Standardbevölkerung „Deutschland 2011“. URL: www.gbe-bund.de/oowa921-install/servlet/oowa/aw92/WS0100/_XWD_FORMPROC?TARGET=&PAGE=_XWD_2&OPINDEX=3&HANDLER=_XWD_CUB E.SETPGS&DATA CUBE=_XWD_30&D.001=1000001&D.946=17916&D.011=44302 (Stand: 20.06.2017)
- [STE-17] Steketee, J.: Spectral Emissivity of Skin and Pericardium. *Physics in Medicine and Biology*, Vol. 18, Nr. 5, 1973.
- [STÖ-97] Stöckle, U.; Hoffmann, R.; Schütz, M.; von Fournier, C.; Südkamp, N. P., Haas, N.: Fastest Reduction of Posttraumatic Edema: Continuous Cryotherapy or Intermittent Impulse Compression?. *Foot & Ankle International*, American Orthopaedic Foot and Ankle Society, Vol. 18, Nr. 7, S. 432-438, 1997.
- [STO-71] Stolwijk, J. A. J.: A mathematical model of physiological temperature regulation in man. NASA contractor report, NASA CR-1855, Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut and National Aeronautics and Space Administration, Washington, D.C., 1971.
- [STO-80] Stolwijk, J. A. J.: Mathematical models of thermal regulation. *Annals of the New York Academy of Sciences*, Vol. 335, Nr. 1, S. 98-106, 1980.
- [STR-02] Street, J.; Bao, M.; deGuzman, L.; Bunting, S.; Peale, F. V. Jr.; Ferrara, N.; Steinmetz, H.; Hoeffel, J.; Cleland, J. L.; Daugherty, A.; van Bruggen, N.; Redmond, H. P.; Carano, R. A. D.; Filvaroff, E. H.: Vascular endothelial growth factor stimulates bone repair by promoting angiogenesis and bone turnover. *Proceedings of the National Academy of Science of the United States of America (PNAS)*, Vol. 99, Nr. 15, S. 9656-9661, 2002.
- [SUN-05] Sun, P.-C.; Jao, S.-H. E.; Cheng, C.-K.: Assessing Foot Temperature Using Infrared Thermography. *Foot & Ankle International*, Vol. 26, Nr. 10, S. 847-853, 2005.
- [SUT-06] Suter, D.: Einführung in die Medizinphysik, Kapitel 3 – Physik des Blutkreislaufs. Vorlesungsskript für Studierende des FB Physik ab 6. Semester, Technische Universität Dortmund, 2006. URL: http://qnap.e3.physik.tu-dortmund.de/suter/Vorlesung/Medizinphysik_06/3_Blutkreislauf.pdf (Stand: 23.10.2018)
- [SUT-12] Sutor, V.; Diemer, F.: Mit dem Thermometer die Heilung beurteilen. *Physikalische Therapie in Theorie und Praxis*, S. 33-36, 2012. ISSN 0178-9201.
- [SVA-64a] Svanes, K.: The influence of deep hypothermia on the formation of cellular exudate in acute inflammation in mice. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, Vol. 8, S. 143-156, 1964.
- [SVA-64b] Svanes, K.: The influence of deep hypothermia on the formation of fluid exudate in acute inflammation in mice. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, Vol. 8, S. 157-166, 1964.
- [SWA-91] Swanson, A. B.; Livengood, L. C.; Sattel, A. B.: Local hypothermia to prolong safe tourniquet time. *Clinical Orthopaedics*, Vol. 264, S. 200-208, 1991.
- [TAM-93] Tamura, T.; Zhou, J.; Mizukami, H.; Togawa, T.: A system for monitoring temperature distribution in bed and its application to the assessment of body movement. *Physiological Measurement*, Vol. 14, S. 33-41, 1993.
- [THE-05] Thews, G.; Vaupel, P.: *Vegetative Physiologie*. 5. Auflage Heidelberg: Springer Medizin Verlag 2005. ISBN 3-540-24070-5.
- [THO-85] Thorsson, O.; Lilja, B.; Ahlgren, L.; Hemdal, B.; Westlin, N.: The effect of local cold application on intramuscular blood flow at rest and after running, *Medicine and Science in Sports and Exercises*, Vol. 17, S. 710-713, 1985.
- [TIS-81] Tischendorf, F.; Földi, M.: Die Berechnung des optimalen Massagedruckes - ein Missbrauch der Starlingschen Formel. *Physikalische Therapie in Theorie und Praxis*, Vol. 2, S. 1-4, 1981.
- [TRN-79] Trnavsky, G.: Quantitative Durchblutungsmessung vor, während und nach Eisapplikation. *Vasa*, European Journal of Vascular Medicine, Vol. 8, Nr. 1, S. 20-22, 1979.

- [TRO-08] Trowbridge, C. A.; Womochel, K. S.; Davis, D. R.: The effects of continuous cooling and cyclical compression on intramuscular and surface temperatures of the distal quadriceps. *Journal of Athletic Training*, Vol. 43, Nr. 3, S. 58, 2008.
- [TSC-04] Tschakovsky, M. E.; Sheriff, D. D.: Immediate exercise hyperemia: contributions of the muscle pump vs. forearm vasodilation. *Journal of Applied Physiology*, Nr. 97, S. 739.747, 2004.
- [VIL-17] Villa Sana GmbH & Co. medizinische Produkte KG: Lympha Wave. Produktbeschreibung, 2017. URL: www.villa-sana.com/index.php/lymphapress/lymphawave (Stand: 09.03.17)
- [VIS-09] Vishay BCcomponents: 2381 615 3.../NTCS0603E3...T, SMD 0603, Glass Protected NTC Thermistor. Datenblatt, Document Number 29056, 2009.
- [VIT-15] Vitality Medical: ThermoZone Continuous Thermal Therapy Device. Produktbeschreibung, 2015. URL: www.vitalitymedical.com/thermazone-continuous-thermal-therapy-device.html (Stand: 10.03.17)
- [VIZ-13] Vizbara, V.; Sološenko, A.; Stankevičius, D.; Marozas, V.; Comparison of green, blue and infrared light in wrist and forehead photoplethysmography. *Proceedings of 17th International Conference of Biomedical Engineering*, Kaunas, Vol. 17, Nr. 1, S. 78-81, 2013.
- [WER-88] Werner, J.; Buse, M.: Temperature profiles with respect to inhomogeneity and geometry of the human body. *Journal of Applied Physiology*, Vol. 65, Nr. 3, S. 1110-1118, 1988.
- [WES-13] Wesolowski, T.; Wrobel, K.: A Computational Assessment of a Blood Vessel's Roughness. *Proceedings of the 8th International Conference on Computer Recognition Systems CORES 2013, Advances in Intelligent Systems and Computing*, Vol. 226, S. 227-236, Springer International Publishing, 2013. ISBN 978-3-319-00968-1, ISSN 2194-5357, DOI 10.1007/978-3-319-00969-8.
- [WIK-17] Wikipedia: Untere Extremität. Bearbeitungsstand: 14.11.2017. URL: https://de.wikipedia.org/wiki/Untere_Extremität
- [WIK-18a] Wikipedia: Wasser. Bearbeitungsstand: 05.06.2018. URL: <https://de.wikipedia.org/wiki/Wasser>
- [WIK-18b] Wikipedia: 1,2-Propandiol. Bearbeitungsstand: 10.06.2018. URL: <https://de.wikipedia.org/wiki/1,2-Propandiol>
- [WIK-18c] Wikipedia: Aluminium. Bearbeitungsstand: 03.07.2018. URL: <https://de.wikipedia.org/wiki/Aluminium>
- [WIK-18d] Wikipedia: Entzündung. Bearbeitungsstand: 24.08.2018. URL: <https://de.wikipedia.org/wiki/Entzündung>
- [WIK-18e] Wikipedia: Illu lower extremity muscles. Bearbeitungsstand: 29.11.2006. URL: https://de.wikipedia.org/wiki/Datei:Illu_lower_extremity_muscles.jpg
- [WIK-18f] Wikipedia: Liste der Kunststoffe. Bearbeitungsstand: 12.08.2018. URL: https://de.wikipedia.org/wiki/Liste_der_Kunststoffe
- [WIK-18g] Wikipedia: Peltier-Element. Bearbeitungsstand: 03.08.2018. URL: <https://de.wikipedia.org/wiki/Peltier-Element>
- [WIK-18h] Wikipedia: Polyvinylchlorid. Bearbeitungsstand: 17.11.2018. URL: <https://de.wikipedia.org/wiki/Polyvinylchlorid>
- [WIK-18i] Wikipedia: Wärmeleitfähigkeit. Bearbeitungsstand: 30.12.2018. URL: <https://de.wikipedia.org/wiki/Wärmeleitfähigkeit>
- [WIK-18j] Wikipedia: Quantisierung (Signalverarbeitung). Bearbeitungsstand: 22.10.2018. URL: [https://de.wikipedia.org/wiki/Quantisierung_\(Signalverarbeitung\)](https://de.wikipedia.org/wiki/Quantisierung_(Signalverarbeitung))
- [WIK-18k] Wikipedia: Körpertemperatur. Bearbeitungsstand: 19.12.2018. URL: <https://de.wikipedia.org/wiki/Körpertemperatur>
- [WIK-18l] Wikipedia: Schuhgröße. Bearbeitungsstand: 24.10.2018. URL: <https://de.wikipedia.org/wiki/Schuhgröße>
- [WIK-19] Wikipedia: Die freie Enzyklopädie. URL: www.wikipedia.de
- [WIK-19a] Wikipedia: Grundumsatz. Bearbeitungsstand: 10.01.2019. URL: <https://de.wikipedia.org/wiki/Grundumsatz>
- [WIK-19b] Wikipedia: Weichmacher. Bearbeitungsstand: 21.01.2019. URL: <https://de.wikipedia.org/wiki/Weichmacher>
- [WIN-91] Winter, D. A.: *The Biomechanics and Motor Control of Human Gait: Normal, Elderly and Pathological*. 2. Auflage Waterloo (Ontario): University of Waterloo Press, 1991. ISBN: 978-0888981059.

- [WIS-64] Wissler, E. H.: A mathematical model of the human thermal system. Bulletin of Mathematical Biophysics, Vol. 26, S. 147-166, 1964.
- [WÖL-10] Wölfl, C. G.; Matthes, G.: Unfallrettung- Einsatztaktik, Technik und Rettungsmittel. 1. Auflage Stuttgart: Schattauer GmbH, 2010. ISBN 978-3-7945-2684-0.
- [YAM-02] Yamaguchi, T.; Terada, S.: High-pressure-induced hemolysis is characterized by release of membrane vesicles from human erythrocytes. Proc. of First International Conference on High Pressure Bioscience and Biotechnology (HPBB-2000), Kyoto, S. 167-170, 20



Werden Sie Autor im VDI Verlag!

Publizieren Sie in „Fortschritt- Berichte VDI“

Veröffentlichen Sie die Ergebnisse Ihrer interdisziplinären technikorientierten Spitzenforschung in der renommierten Schriftenreihe **Fortschritt-Berichte VDI**. Ihre Dissertationen, Habilitationen und Forschungsberichte sind hier bestens platziert:

- **Kompetente Beratung und editorische Betreuung**
- **Vergabe einer ISBN-Nr.**
- **Verbreitung der Publikation im Buchhandel**
- **Wissenschaftliches Ansehen der Reihe Fortschritt-Berichte VDI**
- **Veröffentlichung mit Nähe zum VDI**
- **Zitierfähigkeit durch Aufnahme in einschlägige Bibliographien**
- **Präsenz in Fach-, Uni- und Landesbibliotheken**
- **Schnelle, einfache und kostengünstige Abwicklung**

PROFITIEREN SIE VON UNSEREM RENOMMEE!

www.vdi-nachrichten.com/autorwerden

vdI verlag

Die Reihen der Fortschritt-Berichte VDI:

- 1 Konstruktionstechnik/Maschinenelemente
 - 2 Fertigungstechnik
 - 3 Verfahrenstechnik
 - 4 Bauingenieurwesen
- 5 Grund- und Werkstoffe/Kunststoffe
 - 6 Energietechnik
 - 7 Strömungstechnik
- 8 Mess-, Steuerungs- und Regelungstechnik
 - 9 Elektronik/Mikro- und Nanotechnik
 - 10 Informatik/Kommunikation
 - 11 Schwingungstechnik
- 12 Verkehrstechnik/Fahrzeugtechnik
 - 13 Fördertechnik/Logistik
- 14 Landtechnik/Lebensmitteltechnik
 - 15 Umwelttechnik
 - 16 Technik und Wirtschaft
 - 17 Biotechnik/Medizintechnik
 - 18 Mechanik/Bruchmechanik
 - 19 Wärmetechnik/Kältetechnik
- 20 Rechnerunterstützte Verfahren (CAD, CAM, CAE CAQ, CIM ...)
 - 21 Elektrotechnik
 - 22 Mensch-Maschine-Systeme
 - 23 Technische Gebäudeausrüstung

ISBN 978-3-18-329717-7