

Simulation des hämodynamischen Verhaltens bei künstlicher frequenzadaptiver Stimulation an einem Herz/Kreislaufmodell

A. Urbaszek¹, H. Hutten², M. Schaldach¹

¹Zentralinstitut für Biomedizinische Technik, Universität Erlangen-Nürnberg, Turnstraße 5, D-91054 Erlangen,

²Institut für Elektro- und Biomedizinische Technik, Universität Graz, Inffeldgasse 18, A-8010 Graz

Kurzfassung — Mit Hilfe eines numerischen Modells des menschlichen kardiovaskulären Systems wird das hämodynamische Verhalten bei künstlicher frequenzadaptiver Stimulation im Vergleich zum Gesunden für verschiedene Belastungssituationen untersucht. Im Vordergrund steht die Frage, wie unter speziellen pathologischen Verhältnissen (Sinusknotensyndrom, Myokardinsuffizienz) eine optimale Stimulationsfrequenz ermittelt werden kann. Als konkretes Anwendungsbeispiel wird der ANS-gesteuerte Schrittmacher, der durch unipolare intrakardiale Impedanzmessung einen Kontraktilitätsparameter bestimmt und für die Frequenzadaption nutzt, in das Modell einbezogen.

EINLEITUNG

Die klassische Form der physiologischen, frequenzadaptiven Stimulation ist die Doppelkammerstimulation (DDD). Bei Patienten mit unphysiologischer Eigenfrequenz, z. B. bei Sinusknotensyndrom, ist es notwendig, die Stimulationsrate aufgrund anderer Kriterien anzupassen. Für diese Patienten wurden frequenzadaptive Stimulationssysteme, die auf der Messung verschiedener korporaler und kardialer Parameter basieren, entwickelt.

Durch unipolare intrakardiale Impedanzmessung werden Änderungen im inotropen Zustand des Herzens erfaßt, die in erster Linie durch den sympathischen Tonus des autonomen Nervensystems (ANS) bedingt sind. Da auch die natürliche Sinusrate vom ANS gesteuert wird, stellt die Gewinnung von ANS-Information die Voraussetzung für eine physiologische Frequenzanpassung dar. Der ANS-gesteuerte Schrittmacher, der die Stimulationselektrode gleichzeitig als Meßelektrode zur intrakardialen Impedanzmessung nutzt, wurde in seinem Adaptionsverhalten im Kreislaufmodell untersucht. Da es sich aus regelungstechnischer Sicht um ein geschlossenes, d. h. geregeltes System handelt, ist es notwendig, das Zusammenspiel des Schrittmachers mit den noch funktionsfähigen Gliedern der natürlichen Kreislaufregelung für die Ermittlung einer optimalen Stimulationsfrequenz zu berücksichtigen.

METHODE

Im Gegensatz zu anderen Kreislaufmodellen, z. B. "HUMAN" von T. G. Coleman [1], wurde das vorliegende Modell speziell für die Simulation von Kurzzeit-Regulationsvorgängen ausgelegt. Nur die dafür relevanten Regelmechanismen, speziell zur chronotropen und inotropen Anpassung, wurden berücksichtigt. Das Modell ist hierarchisch und modular aufgebaut; es umfaßt die Ebenen Kreislauf, Herzmechanik (Ven-

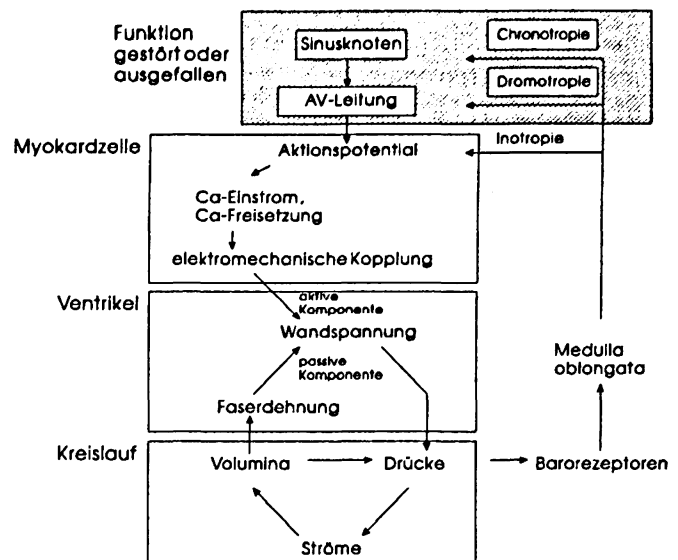


Abb. 1. Schematischer Datenflußgraph des Herz- u. Kreislaufmodells.

trikel) und Myokardzelle (Abb. 1).

Kreislauf

Peripherer und pulmonaler Kreislauf sind jeweils nur durch wenige Segmente beschrieben, der Zusammenhang zwischen Volumen-, Druck- und Flußgrößen ergibt sich aus einem Differentialgleichungssystem erster Ordnung. Damit sind folgende Effekte erfaßt:

- Änderungen der Vorlast,
- Änderungen der Nachlast,
- Auswirkungen körperlicher Aktivität,
- Temperatur- und Lageeinflüsse (Orthostase).

Ventrikel

Da das intrakardiale Impedanzsignal im wesentlichen von Geometrieänderungen der Ventrikel während der Kontraktion bestimmt wird, ist der mechanische Kontraktionsablauf von besonderem Interesse. Die Modellierung basiert auf einer geometrischen Formhypothese, die den Zusammenhang zwischen Ventrikelvolumina, Wandspannungen und, über das Gesetz von Laplace in verallgemeinerter Form, den Ventrikeldrücken herstellt. Dadurch sind auch die Wechselwirkung beider Ventrikel und der Frank-Starling-Mechanismus erfaßt [2]. Dilatiertes oder infarktgeschädigtes Gewebe wird durch veränderte mechanische Eigenschaften berücksichtigt.