

**4. Workshop  
Automatisierungstechnische  
Verfahren für die Medizin vom  
26. bis 27. März 2003 in  
Karlsruhe**



**„FEM-gestützte Analyse der Impedanzkardiografie“**

U. Moissl, R. Isermann, D. Mucha, S. Fath  
Institut für Automatisierungstechnik, TU Darmstadt, Darmstadt, Deutschland  
E-Mail: umoissl@iat.tu-darmstadt.de

P. Wabel  
Fresenius Medical Care Deutschland GmbH, Bad Homburg, Deutschland

Copyright: Forschungszentrum Karlsruhe GmbH  
Band: AUTOMED 2003 - 4 . Workshop "Automatisierungstechnische Methoden  
und Systeme für die Medizin"  
Editors: U. Voges, G. Bretthauer  
ISSN: 0947-8620  
Pages: 2-3

# FEM-gestützte Analyse der Impedanzkardiografie

U. Moissl<sup>1</sup>, P. Wabel<sup>2</sup>, D. Mucha<sup>1</sup>, S. Fath<sup>1</sup>, R. Isermann<sup>1</sup>

<sup>1</sup>TU Darmstadt, Institut für Automatisierungstechnik

Landgraf-Georg-Str. 4, 64283 Darmstadt

<sup>2</sup>Fresenius Medical Care Deutschland GmbH

Daimlerstr. 15, 61352 Bad Homburg

umoissl@iat.tu-darmstadt.de

## EINLEITUNG

Die Impedanzkardiografie ist ein Verfahren zur Bestimmung des Schlagvolumens (SV), bei dem ein physiologisch unbedenklicher Wechselstrom (z.B. 1mA bei 100 kHz) in den Thorax eingeleitet und mit Hilfe der resultierenden Spannung die Impedanz errechnet wird (siehe Abb. 1).

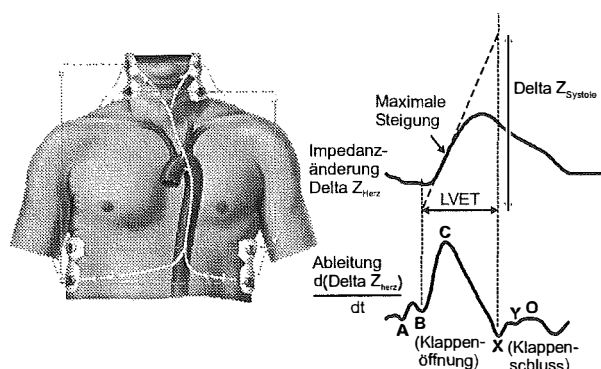


Abb. 1: *Links*: Messprinzip der Impedanzkardiografie: Einleiten eines Wechselstroms (100 kHz, 1mA) über äußere Stromelektroden; Errechnung der Impedanz mit Hilfe innerer Spannungselektroden. (Quelle: Cardiodynamics). *Rechts*: Impedanzsignal während eines Herzschlages (oben) und zeitliche Ableitung (unten). B, X: Öffnung bzw. Schluss der Aortenklappe, C: max. Impedanzänderung, LVET: Austreibungszeit. Delta Z<sub>Systole</sub>: Gesamtänderung der Impedanz ohne Blutabfluss aus Thorax.

Der große Vorteil gegenüber dem Goldstandard zur SV-Bestimmung, dem Thermodilutionsverfahren, liegt in der Nichtinvasivität und der einfachen Applizierbarkeit. Dass sich die Impedanzkardiografie noch nicht im Klinikalltag durchsetzen konnte, liegt im wesentlichen an der bei manchen Patienten beobachteten deutlichen Abweichung der berechneten SV-Absolutwerte im Vergleich zum Goldstandard. Relative SV-Änderungen werden hingegen gut wiedergegeben.

## BESTIMMUNG DES SCHLAGVOLUMENS

Abb. 1 (rechts oben) stellt die Impedanz im Verlauf eines Herzschlages dar. Durch den Auswurf von Blut aus dem Herzen während der Systole ändert sich die Blutverteilung im Thorax und infolgedessen auch die

Impedanz (konventionell an der Abszisse gespiegelt dargestellt, ansteigende Kurve bedeutet hier folglich sinkende Impedanz). Unmittelbar nach dem Öffnen der Aortenklappe steigt die Kurve an, da das Blut zunächst in der Aorta zwischengespeichert wird. Sobald das Blut aus dem Messsegment abfließt, sinkt die Kurve wieder auf ihren Ausgangswert zurück. Besonderes Interesse gilt der totalen Impedanzänderung, die sich ohne Abfluss des Blutes ergeben hätte. Dazu multipliziert man die maximale Steigung (Abb. 1, rechts unten) mit der linksventrikulären Austreibungszeit (LVET), wodurch sich der Wert Delta Z<sub>Systole</sub> ergibt (Abb. 1, rechts oben). Dieser Wert ist nach gängigen Modellvorstellungen proportional zum Schlagvolumen [Kubicek1966]:

$$SV_{Kubicek} = \rho_{Blut} \frac{L^2}{Z_0^2} \times \left. \frac{dZ}{dt} \right|_{\max} \times LVET \quad (1)$$

mit  $\rho_{Blut}$  = Blutleitfähigkeit, L = Elektrodenabstand, Z<sub>0</sub> = Grundimpedanz des Thorax.

## MOTIVATION UND ZIELSETZUNG

Grundlegendes Problem der Impedanzkardiografie ist der größtenteils unbekannte physiologische Ursprung des Impedanzsignals. Somit stellt sich die Frage nach der Quelle des an der Körperoberfläche gemessenen Signals (sog. inverses Problem). Während gängige Verfahren hauptsächlich darauf abzielen, Gl. 1 empirisch an bestimmte Patientengruppen (z.B. Sportler, „Stubenhocker“ etc.) anzupassen, wird in dieser Arbeit ein vereinfachtes finite-Elemente-Modell des Thorax vorgestellt, das letztlich das Verständnis der Impedanzkardiografie erhöhen und die SV-Berechnung auf ein solideres theoretisches Fundament stellen soll. Die ersten Ergebnisse bezüglich optimaler Elektrodenpositionierung und dynamischer Simulation des Blutauswurfs aus dem Herzen werden im folgenden kurz dargestellt.

## STATISCHE SENSITIVITÄTSANALYSE

Die Sensitivität ist ein Maß dafür, wie stark einzelne Bereiche des Messsegments zur Gesamtimpedanz beitragen. Sie ist das Skalarprodukt des Feldes zwischen den Stromelektroden und des Feldes zwischen den Spannungselektroden. Verlaufen die Feldlinien parallel und gleichgerichtet, so ist die Sensitivität maximal, bei

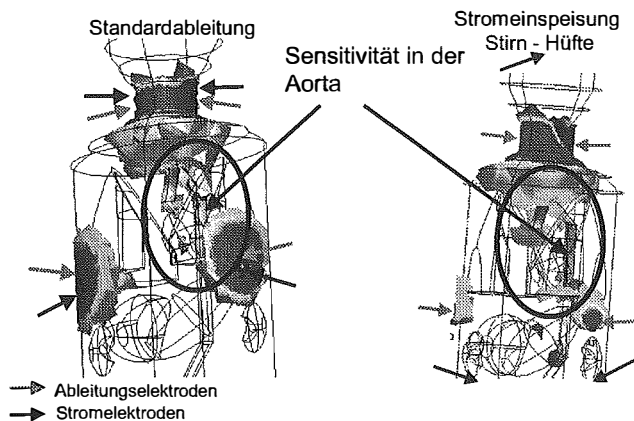


Abb. 2: Die Sensitivität im Bereich der Aorta kann durch Stromeinspeisung an Stirn und Hüfte (rechts) deutlich erhöht werden. Gleichzeitig nimmt durch den größeren Abstand zwischen Strom- und Spannungselektroden die ungewollt hohe Sensitivität im Bereich der Elektroden ab.

entgegengesetzten Feldlinien sind (auf den ersten Blick überraschend) auch negative Impedanzbeiträge möglich. Offensichtlich hängt die Sensitivität stark von der Positionierung der Elektroden ab; aus diesem Grunde wurde ein FEM-Thoraxmodell erstellt, bestehend aus Lunge, Herz, Aorta, Magen, Leber, Niere und Darm, mit dem die Elektrodenpositionierung im Hinblick auf eine homogene und hohe Sensitivität in der Aorta optimiert werden konnte. Abb. 2 zeigt links die Sensitivität der Standardableitung und rechts die einer verbesserten Einspeisung an Stirn und Hüfte. Die Sensitivität im Bereich der Aorta ist rechts deutlich erhöht und homogener, als bei der Standardableitung. Darüber hinaus nimmt die ungewollt hohe Sensitivität im Bereich der Elektroden ab.

#### DYNAMISCHE SIMULATION

Verschiedene Quellen können an der Volumenoberfläche das gleiche Messsignal erzeugen. Man muss folglich versuchen, mit Hilfe von Vorwissen die Anzahl möglicher Quellen einzuschränken. Das hier eingebrachte Vorwissen sind Geometrie und Leitfähigkeiten eines vereinfachten finite-Elemente-Thoraxmodells (siehe Abb. 3), das aus Herz, Aorta und Lunge besteht. Simuliert man den dynamischen Blutausswurf aus dem Herzen in die Aorta (das Blut durchwandert die Aorta in sieben Phasen von oben nach unten), so erhält man, wie in Abb. 3 rechts gezeigt, ein Impedanzsignal, das der Realität (Abb. 1) bereits sehr nahe kommt. Interessant ist hierbei, dass das Schlagvolumen von 70 ml jeweils vollständig von Segment zu Segment nach unten verschoben wurde (als Segmente werden in diesem Zusammenhang die einzelnen rechtwinklig angeordneten Abschnitte der Aorta in Abb. 3 bezeichnet); es fand keine Aufteilung auf verschiedene Segmente statt. Nach den gängigen Modellvorstellungen würde man beim Erscheinen eines zusätzlichen, gut leitenden Volumens im Messabschnitt einen Sprung der Grundimpedanz auf einen geringeren Wert erwarten, und zwar solange, bis

das Volumen wieder aus dem Messabschnitt herausläuft. Dass man in der Simulation aber einen langsamen kontinuierlichen Übergang beobachtet, liegt daran, dass das Schlagvolumen verschieden sensitivierte Bereiche durchströmt. Dies stellt die Theorie in Frage, nach der das Blut im Herzen elektrisch isoliert ist und erst in der Aorta elektrisch „sichtbar“ wird. Durch eine weitere Verfeinerung des Modells, insbesondere durch die Modellierung der wichtigsten Blutgefäße im Thorax und deren Eigenschaften wie Elastizität und Strömungswiderstand, dürften sich letztlich Phänomene wie der oftmals beobachtete zweite Impedanzgipfel während der Diastole erklären und eine neue Methode zur SV-Bestimmung entwickeln lassen.

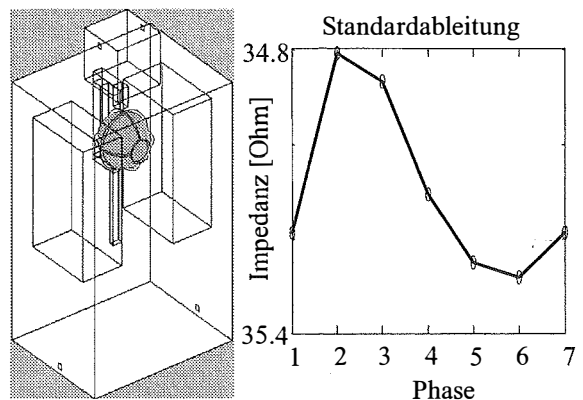


Abb. 3: Thorax-FEM-Modell mit Herz, Aorta und Lungenflügeln zur Simulation des dynamischen Impedanzsignals im Verlauf eines Herzzyklus.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Die Impedanzkardiografie als nichtinvasive Methode zur SV-Berechnung wird nur dann breite klinische Akzeptanz erwerben, wenn es gelingt, den physiologischen Ursprung des Impedanzsignals zu klären und eine theoretisch fundierte SV-Bestimmung zu entwickeln. Dazu wurde ein FEM-Modell des Thorax erstellt, mit dem statische und dynamische Untersuchungen der herzaktionsbedingten Impedanzänderungen durchgeführt werden können. Erste wichtige Ergebnisse sind, dass eine Positionierung der Elektroden an Stirn und knapp oberhalb der Hüfte ein homogeneres Feld erzeugt, als es bei der Standardableitung der Fall ist. Darüber hinaus konnte gezeigt werden, dass die im Verlauf eines Herzschlages beobachtete Impedanzänderung zu einem großen Teil von der inhomogenen Sensitivität im Bereich des Thorax hervorgerufen wird. Gängige Verfahren gehen von einem homogenen Feld aus. Durch die konsequente Verfeinerung des Thoraxmodells lassen sich Verfahren entwickeln, die eine zuverlässige SV-Bestimmung ermöglichen.

#### LITERATURHINWEISE

[Kubicek1966] W.G. Kubicek et al, "Development and evaluation of an impedance cardiac output system" *Aerospace Medicine*, pp 1208-1212, 1966.