

Perioperatives hämodynamisches Monitoring*

Perioperative haemodynamic monitoring

S. Rex¹, E.E.C. de Waal² und W. Buhre²

¹ Klinik für Anästhesiologie, Universitätsklinikum der RWTH Aachen (Direktor: Prof. Dr. R. Rossaint)

² Division of Perioperative and Emergency Medicine, University Medical Center Utrecht, The Netherlands (Chair: Prof. Dr. W. Buhre)



PIN-Nr.:
360310

Einsendeschluss
auf 12 Monate verlängert!

► **Zusammenfassung:** Perioperative Komplikationen tragen ganz entscheidend zur Morbidität und Mortalität chirurgischer Eingriffe bei. Bei der Ätiologie und Pathophysiologie der perioperativen Komplikationen scheinen eingeschränkte kardiopulmonale Reserven von besonderer Bedeutung zu sein. Daneben konnte in den letzten Jahren gezeigt werden, dass ein wesentlicher Teil der Komplikationen auf ein unzureichendes Sauerstoffangebot und die daraus resultierende Sauerstoffschuld der Organe zurückzuführen ist. Daher kommt der Überwachung des kardiovaskulären Systems in der perioperativen Phase eine große Bedeutung zu. Das Basismonitoring besteht aus EKG, nicht invasiver Blutdruckmessung und Pulsoxymetrie. Beim beatmeten Patienten kommt im Bereich der Anästhesie noch die Kapnographie hinzu. Inwieweit Patienten von einem erweiterten hämodynamischen Monitoring (bestehend z.B. aus Messung des Herzzeitvolumens, venöser Oximetrie und der Abschätzung der kardialen Vor- und Nachlast) profitieren, ist zur Zeit größtenteils ungeklärt. Im Rahmen dieser Übersicht stellen wir die Vor- und Nachteile der verfügbaren hämodynamischen Überwachungsverfahren vor und werten kritisch den klinischen Nutzen.

► **Schlüsselwörter:** Basismonitoring – Erweitertes Hämodynamisches Monitoring – Herzzeitvolumen – Sauerstoffangebot – Pulmonalarterienkatheter – Volumenreagibilität.

► **Summary:** Perioperative complications contribute significantly to the morbidity and mortality of surgical procedures. Although the aetiology and pathophysiology of perioperative complications are complex, reduced cardiopulmonary reserve appears to play a major role. In recent years, inadequate oxygen delivery and the resulting oxygen debt of organs have been shown to be a leading cause of perioperative complications. Accordingly, perioperative monitoring of the cardiovascular system has a considerable impact on outcome. There is general agreement on the necessary safety monitoring that is to be used in every patient undergoing anaesthesia or intensive care therapy. Such minimal safety monitoring comprises an ECG, non-invasive blood pressure measurements, pulse oxymetry and (in ventilated patients) capnogra-

phy. In contrast, it remains largely unknown whether – and if so, which – patients benefit from advanced haemodynamic monitoring in the form of cardiac output measurements, venous oxymetry and the estimation of cardiac pre- and afterload. In the present review, we describe the specific characteristics of currently available haemodynamic monitoring tools, and attempt an assessment of their clinical value.

► **Keywords:** Safety Monitoring – Advanced Haemodynamic Monitoring – Cardiac Output – Oxygen Delivery – Pulmonary Artery Catheter – Fluid Responsiveness.

Aufgaben des hämodynamischen Monitorings

Die Funktion des Herz-Kreislauf-Systems besteht im Transport von Sauerstoff und Substraten zu den verschiedenen Organsystemen. Ein optimales hämodynamisches Monitoring soll daher den Funktionszustand des Herz-Kreislauf-Systems überwachen helfen. Ziel der Überwachung ist es, die Therapie zu optimieren, um ein adäquates Sauerstoffangebot an die Endorgane zu gewährleisten und damit eine Sauerstoffschuld zu vermeiden.

Das Basis- oder Sicherheitsmonitoring dient dazu, eine hämodynamische Instabilität wie z.B. eine Bradykarde oder eine Hypotension frühzeitig zu erkennen. Demgegenüber steht das erweiterte hämodynamische Monitoring, welches zur Abklärung einer hämodynamischen Instabilität und zur Steuerung und Überwachung hämodynamischer Therapiemaßnahmen eingesetzt wird (Abb. 1).

Eine Zwischenstellung nimmt die intravasale Messung von arteriellem Blutdruck und zentralem Venendruck ein. Mit Ausnahme der zentralvenösen Sauerstoffsättigung werden hiermit im Grunde nur Parameter des Basis- bzw. Sicherheitsmonitorings überwacht.

* Rechte vorbehalten

► Indikationen für den Einsatz des hämodynamischen Monitorings

Ein hämodynamisches Basismonitoring muss bei jedem Patienten, der sich einer Anästhesie unterzieht oder intensivmedizinisch überwacht wird, zwingend durchgeführt werden – unabhängig von der Wahl der Anästhesietechnik, der Art der Operation, den Vorerkrankungen und des Alters und Zustandes des individuellen Patienten [11].

Das Basismonitoring beinhaltet die kontinuierliche Ableitung des Elektrokardiogramms (EKG) und die intermittierende nicht-invasive Messung des systemischen Blutdrucks (NIBP). Das EKG dient zur Überwachung der Herzfrequenz und des Herzrhythmus (Art und Schwere von Rhythmusstörungen). Daneben dient das EKG bei kardiovaskulären Risikopatienten als Standardverfahren zur Detektion von Myokardischämmien. Typisches EKG-Kriterium einer perioperativen Myokardischämie ist die ST-Streckensenkung von mehr als 0,1 mV. Die Sensitivität des EKG ist dabei abhängig von der Zahl der verwendeten Ableitungen. Die Ableitung eines 12-Kanal-EKG besitzt die höchste Sensitivität (bis über 90 %), ist aber aus operationstechnischen Gründen zumindest intraoperativ meist nicht möglich. Um dennoch eine akzeptable Sensitivität des EKG erzielen zu können, sollte bei kardiovaskulären Risikopatienten stets eine Kombination der Brustwandableitung V₅ oder V₄ [57] und der Ableitung II (5-Kanal-EKG) überwacht werden. Die automatisierte Überwachung des ST-Segments ist inzwischen in den meisten kommerziell verfügbaren Monitoringsystemen implementiert und der visuellen, diskontinuierlichen Überwachung deutlich überlegen. Die Pulsoxymetrie und die (i.d.R. nur beim beatmeten Patienten anwendbare) Kapnometrie/-graphie ist ebenfalls integraler Bestandteil des Basismonitorings. Mittels Kapnometrie kann nicht nur die respiratorische Funktion überwacht werden, sondern es können auch Aussagen über die globale Hämodynamik (z.B. Abfall der endtidalen CO₂-Konzentrationen bei Lungenembolie oder erniedrigtem Herzzeitvolumen) und über den Metabolismus (z.B. Änderung der CO₂-Konzentration in der Sepsis oder bei der malignen Hyperthermie) gemacht werden. Auch die Pulsoxymetrie bzw. die mit dem gleichen Verfahren durchgeführte Plethysmographie kann Informationen über die periphere Zirkulation liefern. Einige Autoren setzen die Plethysmographie inzwischen schon für das funktionelle hämodynamische Monitoring ein und leiten dynamische Vorlastparameter wie die „pulse pressure variation“ aus den Variationen der peripheren Pulswelle ab [13,34].

Der Stellenwert des Basismonitorings ergibt sich aus Untersuchungen mit hoher Fallzahl, in denen anä-

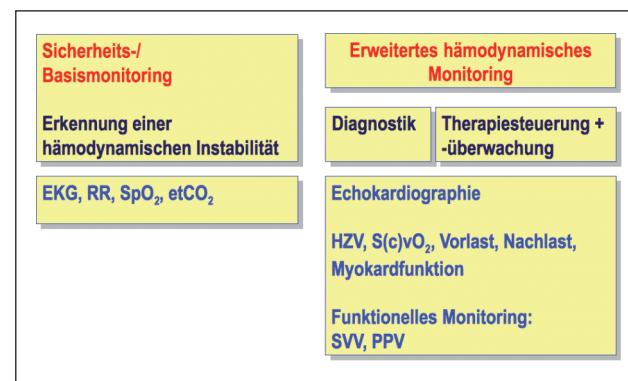


Abb. 1: Aufgaben des hämodynamischen Monitorings.

thesiologische Komplikationen regelhaft auf eine Häufung von menschlichem Versagen (»human errors«) zurückgeführt werden konnten [21,22,37]. Zwar kann auch ein umfangreiches apparatives Monitoring nicht garantieren, dass keine Anästhesiezwischenfälle auftreten, aber das Basismonitoring vermag das Risiko von Zwischenfällen durch frühzeitige Warnungen zu reduzieren, wenn vordefinierte Alarmgrenzen verletzt werden [32,85,106]. So konnte nach Einführung eines minimalen apparativen Monitorings (EKG, Blutdruckmessung, Kapnographie) in den »Harvard Hospitals« während der 1980er Jahre die Anzahl der schweren Anästhesiezwischenfälle und der Todesfälle erheblich reduziert werden [32,33].

Das Basismonitoring ist daher unstrittiger Bestandteil entsprechender Empfehlungen zum hämodynamischen Monitoring der entsprechenden nationalen Fachgesellschaften [14].

Demgegenüber lassen sich nur wenige Empfehlungen oder gar Leitlinien zum Einsatz eines erweiterten hämodynamischen Monitorings geben. Eine Ausnahme stellt die S3-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG) und der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI) zum hämodynamischen Monitoring und zur Herz-Kreislauf-Therapie dar [14]. Diese bezieht sich allerdings nur auf die intensivmedizinische Versorgung kardiochirurgischer Patienten. Die Anwendung eines erweiterten hämodynamischen Monitorings bleibt daher letztendlich der Erfahrung und Routine des Anwenders vorbehalten [102]. Auch Verfügbarkeit, Invasivität und die assoziierten Kosten spielen eine wichtige Rolle für die Auswahl der einzelnen Überwachungsverfahren (Abb. 2).

Invasive Druckmessung

Die Anlage eines zentralen Venenkatheters (ZVK) erfolgt primär zur Gabe von vasoaktiven Medikamenten oder hochosmolaren Lösungen. Darüber hinaus ►

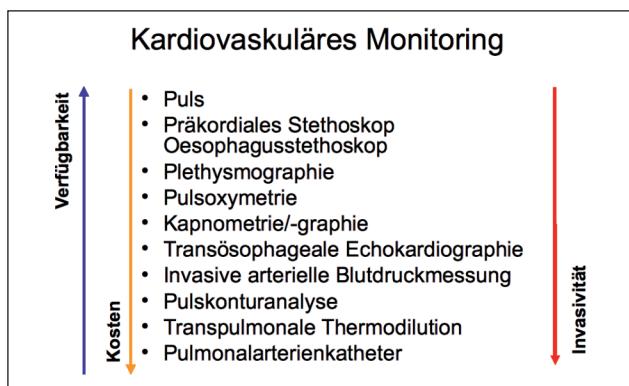


Abb. 2: Verfügbarkeit, Invasivität und Kosten des kardiovaskulären Monitorings.

► kann der zentrale Venendruck gemessen und die zentralvenöse Sauerstoffsättigung entweder kontinuierlich oder intermittierend bestimmt werden. Als Punktionsorte stehen die V. jugularis interna (bzw. externa), die V. subclavia und die V. femoralis zur Verfügung. Komplikationen der Punktions (z.B. arterielle Punktions, Pneumothorax, Nervenläsion) sind selten, können aber im Einzelfall gravierende Konsequenzen nach sich ziehen [28,74]. Ein klinisch relevantes Problem stellen Katheter-assoziierte Infektionen dar, die in ein lebensbedrohliches septisches Krankheitsbild münden können. Nach aktuellen Daten des Krankenhaus-Infektions-Surveillance-Systems (ITS-KISS) liegt die ZVK-assoziierte Sepsis-Rate in Deutschland derzeit bei 1,6/1.000 Katheter-Liegetage [<http://www.nrz-hygiene.de/surveillance/its.htm>]. Zur Prävention müssen bei Anlage und Pflege des Katheters strikte hygienische Kautelen eingehalten werden, und es sollten Katheter mit möglichst geringer Anzahl an Lumina eingesetzt werden. Daneben spielt der Punktionsort eine wichtige Rolle, da die Infektionsrate wie folgt ansteigt: V. subclavia < V. jugularis interna < V. femoralis [75]. Weiterhin sollte bei intensivmedizinischen Patienten die Indikation für den ZVK täglich neu überprüft und die Liegedauer so kurz als möglich gehalten werden [62].

Die kontinuierliche invasive Überwachung des arteriellen Blutdrucks wird häufig zur Überwachung instabiler, kritisch kranker oder kardiovaskulärer Risikopatienten eingesetzt, da eine arterielle Hypotonie bei Unterschreiten der unteren Grenze der Autoregulation unmittelbar die Perfusion des koronaren, renalen und zerebralen Stromgebiets beeinträchtigt [29]. Eine kontinuierliche Registrierung des arteriellen Blutdruckes erfordert die direkte arterielle Kanülierung, die (selten) zu Komplikationen wie Thrombose, Nervenverletzung, Hämatome, Infektionen oder versehentliche intraarterielle Injektionen führt [88]. Die Indikation für eine invasive arterielle Blutdruckmessung sollte daher sorgfältig abgewogen werden, ist aber aus unserer Sicht

bei hämodynamisch instabilen Patienten gegeben. Bei kardio-, thorax-, gefäß-, und neurochirurgischen Eingriffen treten ebenso wie bei großen viszeral- und unfallchirurgischen Operationen häufig Veränderungen des intravaskulären Volumenstatus und rapide Blutdruckschwankungen auf. Obwohl keine Untersuchungen vorliegen, die diese Empfehlung evidenzbasiert stützen könnten, sollte bei diesen Indikationen eine invasive kontinuierliche Überwachung des arteriellen Blutdrucks erfolgen. Die kontinuierliche Erfassung des arteriellen Blutdrucks ist darüber hinaus die Voraussetzung für die Erfassung dynamischer Vorlastparameter (s.u.)

Intravasale Katheter bieten zudem eine verlässliche Möglichkeit, wiederholt Blutproben abzunehmen und ermöglichen damit eine engmaschige Überwachung der Blutgase und des Metabolismus.

Echokardiographie

Tritt bei einem Patienten eine hämodynamische Instabilität auf, deren auslösender Faktor nicht sofort ersichtlich ist, bietet sich zur raschen Abklärung der Einsatz der Echokardiographie an. Mit Hilfe der Echokardiographie kann die Myokardfunktion, die Füllung des Herzens und die kardiale Morphologie direkt und zeitnah dargestellt werden. Die Echokardiographie stellt auf Intensivstation in erster Linie ein diagnostisches Werkzeug dar. Nur im OP wird sie auch als kontinuierliches Monitoringverfahren eingesetzt.

Die **transthorakale Echokardiographie** stellt ein nicht-invasives Verfahren dar, dessen Einsatz allerdings überwiegend auf den Bereich der Intensivmedizin beschränkt ist. Durch die Anwendung eines systematischen Untersuchungsprotokolls („FATE“ = Focussed Assessed Transthoracic Echocardiography) können mit nur vier Schnittebenen (subkostal, apikal, parasternal und beidseits pleural) bei der überwiegenden Mehrzahl der Patienten wichtige Informationen über die zugrundeliegende Ursache einer hämodynamischen Instabilität getroffen werden [48,96].

Die **transösophageale Echokardiographie (TEE)** ist ein semi-invasives Verfahren, welches in der Regel bei intubierten, beatmeten Patienten durchgeführt wird. Intraoperativ kommt die TEE mehrheitlich bei kardiochirurgischen Patienten zum Einsatz, und es konnte in einer Reihe von Untersuchungen gezeigt werden, dass der Einsatz der TEE das chirurgische und anästhesiologische Vorgehen beeinflusst [7,56]. Auch im intensivmedizinischen Bereich ist der Informationsgewinn durch die TEE erheblich [47]. Die TEE ist ein kostenintensives Verfahren, da die Kosten für Anschaffung und Wartung der Geräte erheblich sind. ►

► Darüber hinaus erfordert die TEE ein hohes Maß an Ausbildung und kontinuierlicher Fortbildung, um eine zuverlässige Untersuchungsqualität zu erzielen [5,12,92]. Die Komplikationsrate des Verfahrens ist mit 2,6 % niedrig, wenn es von erfahrenen Untersuchern durchgeführt wird [47]. In einer retrospektiven Untersuchung wurde für die intraoperative TEE bei 7.200 kardiochirurgischen Patienten eine Morbiditätsrate von 0,2 % und eine Letalität von 0 % gefunden [50]. In einzelnen Patientengruppen wird eine intraoperative Überwachung mittels TEE dringend empfohlen. Neben einer hohen Sensitivität für die Erkennung perioperativer Myokardischämien [18,98] ermöglicht die TEE die Beurteilung zahlreicher weiterer Parameter, so z.B. der systolischen und diastolischen Ventrikelfunktion, des kardialen Volumenstatus und der Herzklappenfunktion. Auch können akute Ereignisse, wie z.B. eine Perikardtamponade, eine Aortendissektion oder eine Lungenembolie zeitnah, bettseitig und mit hoher diagnostischer Treffsicherheit erkannt werden. Die Echokardiographie sollte daher v.a. beim häodynamisch instabilen Patienten zum verfügbaren Monitoring gehören. Die zurzeit relevanten Indikatio-

nen zur Durchführung der Echokardiographie sind in **Tabelle 1** aufgeführt.

Messung des Herzzeitvolumens

Ein inadäquates Sauerstoffangebot und die daraus resultierende Sauerstoffschuld der Organe werden als eine der Hauptursachen perioperativer Morbidität und Mortalität angesehen [49,55,94]. Eine relevante Gewebshypoperfusion kann auch dann auftreten, wenn routinemäßig bestimmte Parameter wie arterieller Blutdruck oder Herzfrequenz keine Auffälligkeit anzeigen [45]. Daher fokussieren sich die Bemühungen auf die Validierung von globalen häodynamischen Parametern, die eine Abschätzung des Sauerstoffangebots an die einzelnen Organe erlauben. In erster Linie ist hier die Messung des Herzzeitvolumens (HZV) zu erwähnen, mit Hilfe dessen das globale Sauerstoffangebot (Produkt aus HZV und arteriellem Sauerstoffgehalt) leicht errechnet werden kann. Zur Bestimmung des HZV wird weltweit nach wie vor am häufigsten der Pulmonalarterienkatheter (PAK) eingesetzt [97]. Dieser wird bettseitig über eine venöse ►

Tab. 1: Indikationen für eine perioperative TEE-Untersuchung.

1a) Empfehlungen der American Society of Anesthesiologists [nach [2]].

Klasse-I-Indikationen: Die TEE ist indiziert.

- Intraoperative Diagnostik akuter, persistierender und lebensbedrohlicher hämodynamischer Störungen, bei denen die Ventrikelfunktion und ihre Determinanten ungewiss sind und nicht auf eine Behandlung angesprochen haben
- Intraoperative Anwendung bei Klappenrekonstruktionen
- Intraoperative Anwendung bei der Chirurgie kongenitaler Herzfehler
- Intraoperative Anwendung bei der Korrektur der hypertrophen obstruktiven Kardiomyopathie
- Intraoperative Anwendung bei Endokarditis, wenn präoperative Untersuchungen inadäquat waren oder eine Ausdehnung der Infektion in das perivalvuläre Gewebe vermutet wird
- Präoperative Anwendung bei instabilen Patienten mit Verdacht auf Aneurysmen, Dissektionen oder Rupturen der thorakalen Aorta
- Intraoperative Einschätzung der Aortenklappenfunktion bei der Korrektur von Aortendissektionen mit möglicher Beteiligung der Aortenklappe
- Intraoperative Evaluation bei Perikardfensterungen
- Anwendung auf der Intensivstation bei instabilen Patienten mit unerklärlichen hämodynamischen Störungen, vermuteter Klappenerkrankung oder thromboembolischen Problemen (wenn andere Diagnose- oder Überwachungsverfahren die Diagnose nicht bestätigen konnten oder die Patienten für alternative Diagnoseverfahren zu instabil sind).

Klasse-II-Indikationen: Die TEE kann hilfreich sein. Weniger gesicherte Indikationen.

- Perioperative Anwendung bei Patienten mit erhöhtem Risiko für myokardiale Ischämie oder Myokardinfarkt
- Perioperative Anwendung bei Patienten mit erhöhtem Risiko für hämodynamische Störungen
- Intraoperative Einschätzung eines Klappenersatzes
- Intraoperative Einschätzung bei Operationen kardialer Aneurysmen
- Intraoperative Evaluation der Entfernung kardialer Tumoren
- Intraoperative Detektion von Fremdkörpern
- Intraoperative Detektion von Luftemboli während Kardiotoomie, Herztransplantationen und sitzenden neurochirurgischen Prozeduren
- Intraoperative Anwendung während intrakardialer Thrombektomie
- Intraoperative Anwendung während pulmonaler Embolektomie
- Intraoperative Anwendung bei Verdacht auf kardiales Trauma
- Präoperative Einschätzung von Patienten mit Verdacht auf Aneurysmen, Dissektionen oder Rupturen der thorakalen Aorta
- Intraoperative Anwendung während der Korrektur thorakaler Aortendissektionen ohne vermutete Aortenklappenbeteiligung
- Intraoperative Detektion von aortalen Atheromen oder anderer Emboliequellen in der Aorta
- Intraoperative Evaluation bei Perikardektomie, Perikardergüßen oder bei Perikard-Chirurgie
- Intraoperative Evaluation von Anastomosen während Herz- und/oder Lungentransplantationen
- Überwachung der Platzierung und Funktion von Assist Devices.

Klasse-III-Indikationen: Die TEE ist selten hilfreich. Unsichere Indikationen.

- Intraoperative Evaluation der Myokardperfusion, der Anatomie der Koronararterien oder der Bypass-Offenheit
- Intraoperative Anwendung bei der Korrektur von Kardiomyopathien (außer der hypertrophen obstruktiven Kardiomyopathie)
- Intraoperative Anwendung bei unkomplizierter Endokarditis während nicht-kardiochirurgischer Operationen
- Intraoperative Detektion von Emboli während orthopädischer Prozeduren
- Intraoperative Einschätzung bei der Versorgung von Verletzungen der thorakalen Aorta
- Intraoperative Anwendung bei unkomplizierter Perikarditis
- Intraoperative Evaluation pleuropulmonaler Erkrankungen
- Überwachung der Platzierung von intraaortalen Ballonpumpen, automatischen implantierbaren kardialen Defibrillatoren oder Pulmonalarterienkathetern
- Intraoperative Überwachung der Kardioplegie-Verabreichung.

► Schleuse unter Beobachtung der Druckkurve in die Pulmonalarterie eingeschwemmt. Die pulmonalarterielle Thermodilution, bei der nach Injektion eines Kältebolus in das rechte Atrium das HZV mit dem Stewart-Hamilton-Prinzip errechnet werden kann, gilt nach wie vor als klinischer Goldstandard der HZV-Messung:

$$HZV = \frac{(T_B - T_{inj}) \cdot V_{inj} \cdot k}{\sum_0^{\infty} \Delta T_B(t) dt}$$

T_B	=	Bluttemperatur (vom Thermistor an der PAK-Spitze gemessen)
T_{inj}	=	Injektattemperatur (gemessen vom "Inline"-Temperatur-Fühler am proximalen Injektionsport des PAK)
V_{inj}	=	Injektatvolumen
k	=	Berechnungskonstante (in der Packungsbeilage aufgeführt, muß manuell in den HZV-Computer eingeegeben werden)
$\sum_0^{\infty} \Delta T_B(t) dt$	=	Fläche unter der Thermodilutionskurve (Integral des Temperaturverlaufs über die Zeit)

Tab. 1: Indikationen für eine perioperative TEE-Untersuchung.

1b) S3-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG) und der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI): Intensivmedizinische Versorgung herzchirurgischer Patienten: Hämodynamisches Monitoring und Herz-Kreislauf-Therapie [14].

	Evidenzgrad	Empfehlungsgrad
Bei Patienten, die akute anhaltende hämodynamische Störungen aufweisen, die nicht auf eine initiale Therapie reagieren und bei denen die ventrikuläre Funktion und ihre Determinanten unklar sind, ist die Echokardiografie zur Diagnosesicherung in der perioperativen Periode sinnvoll und verbessert das klinische Outcome.	D	B
Die transösophageale Echokardiographie bietet im Vergleich zur transthorakalen Echokardiographie vor allem bei beatmeten postoperativen Patienten diagnostische Vorteile und sollte bei diesen Patienten bevorzugt eingesetzt werden.	D	C
Die transösophageale Echokardiographie in der perioperativen Periode ist sinnvoll, um das klinische Outcome bei Patienten, die ein erhöhtes Risiko myokardialer Ischämien oder eines Infarktes aufweisen, zu verbessern.	D	C
Die Erfassung des Herzzeitvolumens mittels der Echokardiografie kann mit der Doppler-Methode und der Flächenbestimmung durchströmter Areale im Vergleich zu Verfahren, die das Thermodilutionsprinzip nutzen, genauso zuverlässig erfolgen und kann zur diskontinuierlichen HZV-Bestimmung alternativ eingesetzt werden.	B	B
Die Nutzung der TTE und TEE erfordert die Dokumentation der Untersuchung.	D	A

► Durch die intermittierende Abgabe von Wärmeboli aus einem im PAK integrierten Thermofilament kann das HZV mit speziellen Kathetern semi-kontinuierlich bestimmt werden (CCO PAK, Edwards Lifesciences, Kalifornien, USA). Mit dem PAK können neben dem HZV auch der zentrale Venendruck (ZVD), der pulmonalarterielle Verschlussdruck (PAOP), die pulmonalarteriellen Drücke und die gemischt-venöse Sauerstoffsättigung (S_vO_2) bestimmt werden. Mit speziellen PAK kann auch die rechtsventrikuläre Ejektionsfraktion (RVEF) und das rechtsventrikuläre enddiastolische Volumen (RVEDV) bestimmt werden (CCOmbo Volume-trischer PAK, Edwards Lifesciences, Kalifornien, USA). Anhand der direkt gemessenen Parameter und zahlreicher abgeleiteter Variablen kann ein detailliertes hämodynamisches Profil erstellt werden (Tab. 2 und 3). Der Einsatz des PAK kann mit zahlreichen Komplikationen assoziiert sein, die in Einzelfällen – wie z.B. bei einer Pulmonalarterienruptur – eine hohe Letalität aufweisen (Tab. 4). Die Indikation zum Einsatz des PAK sollte daher restriktiv gestellt werden. Bis heute kann nicht nachgewiesen werden, dass durch den Einsatz eines PAK das Outcome intensivmedizinischer Patienten verbessert werden könnte, wenn an die Messergebnisse keine spezifischen Therapiealgorithmen geknüpft werden [91]. Im Gegensatz zu früheren Befürchtungen scheint der PAK aber trotz der oben geschilderten Komplikationen ein recht sicheres Verfahren darzustellen. Selbst bei relativ wahlloser Anwendung an großen Patientenkollektiven ist die Anwendung des PAK nicht mit einer erhöhten Morbi-

dität oder Letalität assoziiert [43,82,107]. Da auch internationale Fachgesellschaften keine eindeutigen und von einem suffizienten Evidenzgrad gestützten Empfehlungen zum Einsatz des PAK geben können [3,4], bleibt die Entscheidung zur Anwendung des PAK letztendlich der Erfahrung des Anwenders überlassen [72,102]. Der PAK ist sicherlich nicht das Verfahren der ersten Wahl bei Patienten, bei denen lediglich das HZV bestimmt werden soll. Sein Stellenwert ergibt sich aus den zusätzlich zum HZV gemessenen oder ableitbaren Variablen. So stellt der PAK derzeitig das einzige Verfahren dar, mit dem die rechtsventrikuläre Nachlast kontinuierlich überwacht werden kann. Aus diesem Grund ist die Indikation zur Anlage eines PAK v.a. bei Patienten mit rechtsventrikulärer Dysfunktion gegeben, wenn das zum Einsatz kommende hämodynamische Therapiekonzept auf einer Senkung der rechtsventrikulären Nachlast beruht. Bei Patienten mit rechtsventrikulärer Dysfunktion liegt allerdings häufig eine Trikuspidalklappeninsuffizienz vor. In diesen Fällen ist die auf der Thermodilution beruhende Messung des HZV unzuverlässig.

Inzwischen stehen im Bereich der Anästhesie und Intensivmedizin auch weniger invasive Methoden zur Bestimmung des HZV zur Verfügung. Bei der transpulmonalen Thermodilution (TPTD) wird nach zentralvenöser Injektion eines Kältebolus in das rechte Atrium mit Hilfe eines speziellen arteriellen Katheters (PiCCO-Katheter, Fa. Pulsion Medical Systems AG, München) eine Kälteverdünnungskurve in der A. ili- ►

Tab. 2: Direkt mit dem PAK gemessene Parameter.

Parameter	Referenzbereich (Erwachsener)
Herzzeitvolumen (HZV)	4.0-8.0 l/min
Gemischtvenöse Sauerstoffsättigung (SvO_2)	65-80 %
Pulmonalarterielle Drücke (PAP)	
Systolisch (SPAP)	15-30 mmHg
Diastolisch (DPAP)	8-15 mmHg
Mitteldruck (MPAP)	9-18 mmHg
Pulmonalarterieller Verschlussdruck (PAOP)	6-12 mmHg
Zentraler Venendruck (ZVD)	2-6 mmHg
Rechtsventrikuläre Ejektionsfraktion (RVEF)	50-70 %
Bluttemperatur	36.5-37.5 °C

►aca abgeleitet, anhand derer mit Hilfe der Stewart-Hamilton-Gleichung das HZV bestimmt wird [41]. Einen ganz anderen Weg verfolgen die auf den Prinzipien der Pulskonturanalyse beruhenden HZV-Messungen, mit denen das Schlagvolumen „beat-to-beat“ bestimmt werden kann. Die Fläche unter dem systolischen Abschnitt der arteriellen Druckkurve verhält sich direkt proportional zum ausgeworfenen Schlagvolumen. Das Schlagvolumen wird aber auch durch die mechanischen Eigenschaften der Aorta bestimmt, welche sich jedoch in vivo aus naheliegenden Gründen einer direkten Messung entziehen. Zur Ermittlung der aortalen Compliance muss daher die Pulskonturanalyse mit Hilfe der TPTD kalibriert werden (PiCCO-System, Fa. Pulsion Medical Systems AG, München). Hiernach kann das HZV nach folgender Formel berechnet werden [40]:

$$\text{Pulskontur - HZV} = k \cdot HF \cdot \int_{\text{Systole}} \left(\frac{P(t)}{SVR} + C(p) \cdot \frac{dP}{dt} \right) dt$$

k = patientenspezifischer Kalibrierungsfaktor (mit Thermodilution ermittelt)

HF = Herzfrequenz

$\frac{P(t)}{SVR}$ = Fläche unter dem systolischen Teil der Druckkurve

C(p) = aortale Compliance

P = Druck

t = Zeit

Die Kalibration muss initial (d.h. bei Messbeginn) und bei jeder Änderung des vaskulären Tonus erfolgen, da sonst die Genauigkeit der Pulskonturanalyse unzu-

Tab. 3: Mit Hilfe des PAK errechnete hämodynamische Variablen.

Variable	Formel	Referenzbereich
Systemisch vaskulärer Widerstand (SVR)	(MAP-ZVD)/HZV [(MAP-ZVD)/HZV]*80	10-15 Wood Units (mmHg/L/min) 800-1200 dynes*sec*cm ⁻⁵
Pulmonal vaskulärer Widerstand (PVR)	(MPAP-PAOP)/HZV [(MPAP-PAOP)/HZV]*80	<3 Wood units (mmHg/L/min) <240 dynes*sec*cm ⁻⁵
Schlagvolumen (SV)	(HZV/HF)*1000	60-100 mL
Linksventrikulärer Schlagarbeitsindex (LWSWI)	SVI*(MAP-PAOP)*0.0136	50-62 g*m ⁻²
Rechtsventrikulärer Schlagarbeitsindex (RVSWI)	SVI*(MPAP-ZVD)*0.0136	5-10 g*m ⁻²
Rechtsventrikuläres enddiastolisches Volumen (RVEDV)	SV/EF	100-160 mL
Rechtsventrikuläres endsystolisches Volumen (RVESV)	EDV-SV	50-100 mL
Arterieller Sauerstoffgehalt (caO_2)	1.39*S _a O ₂ *Hb + 0.003*PaO ₂	16-20 mL/dL
Gemischtvenöser Sauerstoffgehalt (cvO_2)	1.39*S _v O ₂ *Hb + 0.003*PvO ₂	13-15 mL/dL
Arteriovenöse Sauerstoffgehaltsdifferenz ($avDO_2$)	caO ₂ -cvO ₂	3-5 mL/dL
Sauerstoffangebot (DO_2)	CO*caO ₂ *10	950-1150 mL/min
Sauerstoffverbrauch (VO_2)	CO*avDO ₂ *10	200-250 mL/min
Sauerstoffextraktionsrate (ER-O ₂)	VO ₂ /DO ₂	20-30 %

► reichend ist [110]. Da Änderungen des vaskulären Tonus zumindest im intensivmedizinischen Bereich häufig unbemerkt erfolgen, empfehlen sich nach einer aktuellen Studie bei dem PiCCO-System Rekalibrationsintervalle von 1-2h [10,42]. Benötigt werden für diese Form der Pulskonturanalyse ein spezieller „PiCCO“-Katheter mit Thermistor an der Spitze, der in einer zentralen Arterie platziert oder dorthin vorgeschoben werden muss.

Ganz ohne externe Kalibration kommt hingegen ein erst vor wenigen Jahren in die klinische Routine eingeführtes Pulskonturanalyse-Verfahren aus (FloTrac/Vigileo, Fa. Edwards Lifesciences, Irvine, Kalifornien, USA). Hierbei wird das Schlagvolumen aus dem Pulsdruck (i.e., die Differenz zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck) und einer mathematischen Analyse der arteriellen Druckkurve (zur Bestimmung der mechanischen Eigenschaften der arteriellen Gefäße) nach folgender Formel errechnet:

$$HZV = HF \cdot \sigma_{AP} \cdot \chi$$

HF = Herzfrequenz

σ_{AP} = Standardabweichung des arteriellen Blutdrucks, gemessen mit 100 Hz über ein 20 s-Intervall (proportional zum Pulsdruck)

χ = „lumped“ Konstante zur Quantifizierung von arteriellem Widerstand und Compliance, wird minütlich neu ermittelt.

In die Konstante χ fließen Informationen über den Patienten (Alter, Geschlecht, Größe, Gewicht) und die Kurvencharakteristik ein (mathematische Analyse u.a. von Schiefe und Wölbung der arteriellen Druckkurve). Nach Adjustierungen der zugrundeliegenden Software-Algorithmen zeigt dieses Verfahren mittlerweile eine zufriedenstellende Genauigkeit in der Bestimmung des Herzzeitvolumens [25,59,77,90]. Derzeit ist die dritte Software-Generation im Betrieb, die im Gegensatz zu früheren Software-Versionen [86] auch bei Patienten mit zentroperipherer Entkopplung im septischen Schock eine der Thermodilution vergleichbare Meßgenauigkeit gewährleistet [24].

Neben der Eigenschaft, dass sich das System minütlich selbst kalibriert (mathematische Autokalibration), bietet das FloTrac/Vigileo-System den Vorteil, dass es an jeden beliebigen arteriellen Zugang angeschlossen werden kann.

Wie andere Pulskonturverfahren auch ist es aber von einer guten Qualität der arteriellen Druckkurve abhängig und funktioniert nicht bei Patienten mit intraaortaler Ballonpulsation.

Ein weiteres „minimal-invasives“ Verfahren zur kontinuierlichen HZV-Messung stellt der ösophageale Doppler dar. Bei diesem Meßverfahren wird eine Ultra-

schallsonde in den Ösophagus bis auf Höhe der Aorta descendens eingeführt. Dopplersonographisch wird die „Stroke Distance“ (= Fläche unter dem systolischen Teil der aortalen Blutflußkurve, entspricht dem Geschwindigkeitszeitintegral) bestimmt. Hieraus kann entweder mit Hilfe eines Nomogramms oder durch die sonographische Bestimmung des aortalen Diameters bzw. der aortalen Querschnittsfläche das Schlagvolumen bzw. HZV errechnet werden. Aus der dopplersonographischen Darstellung der Flusskurve werden darüber hinaus Indizes zur Abschätzung von Vorlast, Nachlast und Kontraktilität abgeleitet [89]. Diese Technologie kann allerdings nur bei beatmeten Patienten angewendet werden und unterliegt darüber hinaus in ihrer Genauigkeit einigen Limitationen (wie z.B. die Abhängigkeit von der Sondenposition, die Verwendung eines nur schlecht definierten Korrekturfaktors zur rechnerischen Kompensation des Blutflusses in den supraaortalen Gefäßen und den dynamischen Veränderungen des aortalen Diameters) [36]. Auf der anderen Seite konnte in einer mittlerweile beeindruckenden Anzahl von Studien das perioperative Outcome verschiedener Patientenkollektive signifikant verbessert werden, wenn zielorientierte Therapiealgorithmen zum Einsatz kamen, bei denen mit Hilfe des Ösophagusdopplers erhobene hämodynamische Parameter als Zielgrößen verwendet wurden (Tab. 5) [71].

Abschätzung der Adäquatheit des Herzzeitvolumens: Gemischt-venöse Sauerstoffsättigung / Zentralvenöse Sauerstoffsättigung

Es ist nicht bekannt, welche HZV-Zielwerte in unterschiedlichen Situationen anzustreben sind, um eine adäquate Geweboxygenierung zu gewährleisten [101]. Weitgehend akzeptiert ist jedoch, dass therapeutische Interventionen zur Erzielung supranormaler HZV-Werte auch bei Hochrisikopatienten nicht zu einer Verbesserung des perioperativen Verlaufes führen [27]. Moderne Konzepte zielen hingegen darauf ab, mit individuellen Algorithmen eine auf die speziellen Bedürfnisse des einzelnen Patienten abgestimmte Therapie durchzuführen. Dabei sollen jeweils bestimmte hämodynamische/physiologische Zielgrößen erreicht und aufrechterhalten werden: „Goal-directed Therapy“.

Hieraus ergibt sich der Bedarf für Parameter, die anzeigen, ob ein gegebenes HZV (und damit das Sauerstoffangebot) adäquat hoch ist, um den individuellen und situationsspezifischen Sauerstoffbedarf decken zu können. Bei einem erniedrigten Sauerstoffangebot steigt die Sauerstoffextraktionsrate bis zu einer kritischen Grenze reflektorisch an. Konsekutiv sinken der Sauerstoffgehalt im venösen Blut und damit auch ►

Tab. 4: Komplikationen des Pulmonalarterienkatheters (nach [4,111]).

Komplikation	Inzidenz [%]
Punktionsbedingte Komplikationen	
Arterielle Punktion	0,1-13
Pneumothorax (je nach venösem Zugang)	0,3-4,5
Nervenläsionen	0,3-1,1
Luftembolie	0,5
Herzrhythmusstörungen	
Supraventrikulär	4,7-68,9
Ventrikulär	0,3-62,7
Hämodynamische Relevanz	3-6
Rechtsschenkelblock	0,1-4,3
Kompletter Herzblock (bei Patienten mit vorbestehendem Linksschenkelblock)	0-8,5
Knotenbildung Intravasal/intrakardial	Uneinheitliche Angaben
Klappenschädigungen	
Petechiale Blutungen, Perforation	0,5-2
Lungeninfarkt	0,1-5,6
Pulmonalarterienruptur	0,03-0,7 Letalität 25-83
Infektionen	
Asymptomatische bakterielle Kolonialisierung	22
Klinisch symptomatische Katheterinfektion	11
Kathetersepsis	0,5-1
Endokarditis	<1,5
Thrombenbildung	66
Herzchirurgische Annaht des Katheters, intravasale Fragmentierung durch chirurgische Manipulation	Sehr selten (Fallberichte)

► die venöse Sauerstoffsättigung. Daher kann im Rahmen einer zielorientierten Therapie die gemischten venösen Sauerstoffsättigung (SvO_2) verwendet werden. Die SvO_2 kann diskontinuierlich oder kontinuierlich nur mit Hilfe des Pulmonalarterienkatheters bestimmt werden. Bei 403 kardiochirurgischen Patienten konnte die Krankenhausverweildauer und die postoperative Morbidität signifikant reduziert werden, wenn nach Entwöhnung vom kardiopulmonalen Bypass zusätzlich zur Standardtherapie ein Protokoll zur Anwendung kam, bei dem eine SvO_2 von mehr als 70 % angestrebt wurde [76].

Es wird nach wie vor kontrovers diskutiert, ob die weniger invasiv zu bestimmende zentral-venöse Sauerstoffsättigung ($ScvO_2$) als Parameter zur Abschätzung der globalen Sauerstoffbilanz verwendet werden kann [15,78,87]. Obwohl die Absolutwerte von $ScvO_2$ und SvO_2 z.T. erheblich voneinander differieren, konnte eine kürzlich publizierte Untersuchung zeigen, dass zumindest Änderungen der $ScvO_2$ relativ genau mit Veränderungen der SvO_2 korrelieren [30].

Die klinische Bedeutung der SvO_2 wird durch eine Studie untermauert, in der zwei Algorithmen zur Therapie von 263 Patienten mit schwerer Sepsis oder septi-

schem Schock hinsichtlich Letalität und Morbidität verglichen wurden [83]. Es konnte gezeigt werden, dass die Anhebung der kontinuierlich gemessenen $ScvO_2$ auf einen Zielwert über 70 % im Vergleich zu einem Therapieansatz ohne Steuerung über die SvO_2 in einer deutlichen Reduktion der Mortalität resultierte. Die zielorientierte Therapie wurde dabei schon im Notfallbereich begonnen und in den ersten 6 Stunden nach Aufnahme durchgeführt.

Entscheidend neben dem differenzierten Therapieprotokoll und der Steuerung anhand der $ScvO_2$ ist der Zeitpunkt des Beginns der zielorientierten Therapie (bestehend aus differenzierter Substitution von Volumen und Blutprodukten sowie gegebenenfalls der Gabe von vasaktiven und/oder positiv inotropen Substanzen). Eine Anhebung der SvO_2 auf über 70 % konnte die Letalität und Morbidität nicht mehr reduzieren, wenn mit der Therapie erst auf der Intensivstation begonnen wurde [39]. Dies wird auch in einer Metaanalyse gezeigt, bei der 21 Studien zur hämodynamischen Optimierung ausgewertet wurden. Die zielorientierte Therapie war immer nur dann erfolgreich, wenn sie frühzeitig, d.h. vor Manifestation eines Organversagens, begonnen wurde [52]. ►

► Weiterhin muss einschränkend erwähnt werden, dass die $S_{(c)}O_2$ zwar häufig als „HZV des kleinen Mannes“ bezeichnet wird, sie aber nicht nur vom HZV, sondern auch vom Sauerstoffverbrauch, dem Hämoglobin-Wert und der arteriellen Sauerstoffsättigung determiniert wird. Die Bestimmung der $S_{(c)}O_2$ kann daher die HZV-Messung nach unserer Einschätzung nicht ersetzen. Studien, die diese Überzeugung bestätigen, fehlen allerdings bislang [93].

Strategien zur Optimierung des Herzzeitvolumens

Das HZV resultiert aus vier Determinanten: Herzfrequenz, Nachlast, Vorlast, Kontraktilität [100]. Zur Optimierung eines inadäquaten HZV müssen daher diese vier Determinanten unabhängig voneinander erfasst werden, um durch zielgerichtete Interventionen die globale Hämodynamik zu verbessern. Während die Messung der Herzfrequenz Bestandteil des obligaten Basismonitorings ist, können die übrigen drei Determinanten nur durch ein erweitertes hämodynamisches Monitoring abgebildet werden.

Monitoring der kardialen Nachlast

Die kardiale Nachlast ist die Kraft, gegen die die Ventrikel ihr Schlagvolumen auswerfen müssen und wird durch die Wandspannung während der Auswurphase determiniert [104]. Die besondere Bedeutung der kardialen Nachlast ergibt sich aus dem Umstand, dass die ventrikuläre Wandspannung eine wesentliche Determinante des myokardialen Sauerstoffverbrauchs darstellt. Gemäß dem Gesetz von La Place ist die Wandspannung proportional zum intraventrikulären Druck und ist damit abhängig vom arteriellen Blutdruck und vom Gefäßtonus. Klinisch kann die Nachlast hinreichend genau durch den mittleren arteriellen Druck abgeschätzt werden [104]. Die der Elektrolytik entlehnten und in der klinischen Praxis häufig verwendeten Parameter des systemisch oder pulmonal vaskulären Widerstands (Tab. 3) repräsentieren hingegen nur ungenau und sehr eingeschränkt die links- bzw. rechtsventrikuläre Nachlast, da in der menschlichen Zirkulation pulsatile Flussverhältnisse herrschen, Blut zu den nicht-Newton'schen Flüssigkeiten gehört und das arterielle Gefäßsystem dehnbar ist [67]. Die Optimierung der kardialen Nachlast stellt einen sehr wertvollen therapeutischen Ansatz im hämodynamischen Management instabiler Patienten dar. So kann bei Vorliegen einer distributiven Schockform (i.e., im Vasotonorenversagen) ein adäquater Perfusionsdruck häufig nur durch die Gabe von Vasoressoren aufrechterhalten werden. Umgekehrt ist die Senkung einer erhöhten kardialen Nachlast bei Patienten mit Herzversagen eines der wenigen Thera-

piekonzepte, welches die Letalität dieser Patientengruppe zu reduzieren vermag (im Gegensatz zur Gabe von Inotropika!) [1,17].

Monitoring der Kontraktilität

Die myokardiale Kontraktilität sollte idealerweise unabhängig von der Vor- bzw. Nachlast und der Herzfrequenz bestimmt werden. Die in der klinischen Routine verwendeten Parameter Blutdruck, Schlagvolumen, Herzzeitvolumen und Ejektionsfraktion sind allerdings sämtlich last- und frequenzabhängig und repräsentieren daher die Kontraktilität nur sehr eingeschränkt [51].

Die lastunabhängige Abschätzung der myokardialen Kontraktilität unter klinischen Bedingungen ist nach wie vor eine ungelöste Aufgabe im Bereich des hämodynamischen Monitorings. Allerdings stellt sich angesichts der großen methodischen Schwierigkeiten die Frage, ob die Kenntnis eines lastunabhängigen Kontraktilitätswertes in der klinischen Beurteilung des Patienten überhaupt von Nutzen ist. Viel entscheidender ist, ob in einer gegebenen klinischen Situation die Kontraktilität für die herrschenden Vorlast- und Nachlastbedingungen ausreichend adaptiert ist. Zur Beurteilung dieser Frage kann die Ejektionsfraktion (EF) herangezogen werden [84], welche linksventrikulär echokardiographisch und rechtsventrikulär mittels eines speziellen PAK bestimmt werden kann.

Ein v.a. im Bereich der Kardiologie zunehmend populärer Parameter zur Abschätzung der Myokardfunktion ist das „Cardiac Power Output“, das Produkt des augenblicklich gemessenen kardiovaskulären Flusses und des intravaskulären Druckes:

$$CPO = \left(\frac{HZV \cdot MAP}{451} \right) [W]$$

Dieser Parameter repräsentiert die Energie, die vom Herzen an den systemischen Kreislauf abgegeben wird und damit die Energie, die für die Perfusion der vitalen Organe zur Verfügung steht [35]. Das CPO beträgt bei gesunden Erwachsenen in Ruhe etwa 1 W und kann bei Belastung auf 6 W gesteigert werden. Bei Patienten mit kardiogenem Schock erwies sich CPO als stärkster unabhängiger Prädiktor der Letalität und zeigte eine negative Korrelation zur Krankenhaussterblichkeit [35].

Monitoring der kardialen Vorlast: Statische versus dynamische Vorlastparameter

Die Bedeutung der kardialen Vorlast geht auf die Ende des 19. Jahrhunderts durchgeföhrten Experimente von Otto Frank zurück, der zeigen konnte, dass eine ►

Tab. 5: Klinische Studien, bei denen mit Hilfe des Ösophagusdopplers erhobene hämodynamische Parameter als Zielgrößen für die perioperative hämodynamische verwendet wurden.

Autor	Jahr	Patientenpopulation (Zeitpunkt der hämodynamischen Therapie)	Patientenzahl	Outcome (Doppler-orientierte vs. Konventionelle Flüssigkeitstherapie)
Mythen et al. [66]	1995	Herzchirurgie (intraop.)	60	Verringerte Inzidenz einer verminderten Darmperfusion, weniger "major complications", verringerte Krankenhaus- und Intensivaufenthaltsdauer
Sinclair et al. [95]	1997	Frakturen des proximalen Femurs (intraop.)	40	Verringerte Krankenhausaufenthaltsdauer
Venn et al. [99]	2002	Frakturen des proximalen Femurs (intraop.)	90	Früher "fit to discharge"
Gan et al. [38]	2002	Allgemeinchirurgie, Gynäkologie, Urologie (intraop.)	98	Verringerte Krankenhausaufenthaltsdauer, weniger PONV, früherer oraler Kostaufbau
Conway et al. [20]	2002	Darmchirurgie (intraop.)	57	Weniger Aufnahmen auf Intensivstation
McKendry et al. [61]	2004	Herzchirurgie (postop. auf Intensivstation)	174	Verringerte Krankenhausaufenthaltsdauer, Trend zur verringerten Intensivaufenthaltsdauer und zu weniger postoperativen Komplikationen
McFall et al. [60]	2004	Kolorektale Resektionen (intraop.)	70	Verringerte Krankenhausaufenthaltsdauer, früherer Kostaufbau
Wakeling et al. [105]	2005	Darmchirurgie (intraop.)	128	Verringerte Morbidität, schnellere Erholung der Darmfunktion, verringerte Krankenhausaufenthaltsdauer, reduzierte Kosten
Noblett et al. [68]	2006	Kolorektale Resektionen (intraop.)	106	Verringerte Morbidität und Krankenhausaufenthaltsdauer
Chytra et al. [16]	2007	Polytrauma (postop. auf Intensivstation)	162	Weniger infektiolog. Komplikationen, verringerte Behandlungsdauer auf Intensivstation und im Krankenhaus, niedrigere Laktatkonzentrationen, Trend zu verringelter Sterblichkeit

► Abnahme der kardialen Vorlast mit einer Reduktion des Schlagvolumens und konsekutiv des Blutdrucks verknüpft war. Aus physiologischer Sicht ist die kardiale Vorlast durch die enddiastolische Sarkomerlänge definiert. Die durch die diastolische Füllung der Ventrikel gewährleistete Vordehnung der Aktin- gegen die Myosinfilamente ist neben der kardialen Nachlast und der Inotropie des Myokards für eine optimale Verkürzung der Sarkomere und damit für die Generierung des Schlagvolumens entscheidend. Die naturgemäß *in vivo* nicht zu bestimmende Vordehnung der Sarkomere lässt sich in der klinischen Praxis am ehesten durch das enddiastolische Ventrikelvolumen abschätzen.

Klinisch versteht man unter dem Begriff der kardialen Vorlast aber auch – weiter gefasst – das Blutvolumen, das am Ende der Diastole zur Füllung beider Ventrikel beiträgt. Als Reservoir für die Ventrikelfüllung dient dabei das gesamte Niederdrucksystem der Zirkulation, welches alle postarteriären Gefäße, das rechte Herz, die Lungenstrombahn und das linke Herz während der Diastole umfasst.

Statische Vorlastparameter: Kardiale Füllungsdrücke

In der klinischen Routine werden häufig die kardialen Füllungsdrücke ZVD und PAOD zur Abschätzung des Volumenstatus verwendet. Der ZVD dient zur Abschätzung des rechtsventrikulären enddiastolischen Volumens und der PAOD als Maß für das linksventrikuläre enddiastolische Volumen. Diese Praxis geht auf die Arbeiten von Echt und Gauer zurück, die bei spontan atmenden Probanden Veränderungen der Füllungsdrücke durch die Entnahme bzw. Retransfusion von Blut bestimmen konnten [31]. Entsprechend ihrer Daten wurde die Volumenspeicherfähigkeit (Compliance) des Niederdrucksystems mit ca. 2,3 ml mmHg⁻¹ kg⁻¹ angegeben. Die Korrelation zwischen Füllungsdrücken und intravaskulärem Blutvolumen ist jedoch zahlreichen Einflussfaktoren unterworfen, wie z.B. der beträchtlichen interindividuellen Variabilität der Compliance des Niederdrucksystems, dem Sympathikotonus, der ventrikulären diastolischen Compliance und Änderungen des intrathorakalen Drucks, wie sie z.B. im Rahmen der maschinellen Beatmung ►

► auftreten. Es ist daher nicht überraschend, dass in zahlreichen Studien an unterschiedlichsten Patientengruppen und selbst bei gesunden Probanden weder der ZVD noch der PAOD die kardiale Vorlast oder den intravasalen Volumenstatus adäquat abbilden [54]. Die Füllungsdrücke sind daher nur sehr bedingt zur Steuerung einer Volumentherapie geeignet, haben aber einen Stellenwert als „Alarmgrenzen“: So kann ein stark erhöhter ZVD auf eine schwere rechtsventrikuläre Insuffizienz oder eine Perikardtamponade hindeuten und so umgehende weitere diagnostische Schritte erforderlich machen. Zudem lassen sich sowohl aus der zentralvenösen als auch der PAOP-Druckkurve wertvolle Informationen gewinnen, wie z.B. über das Vorliegen einer Trikuspidal- oder Mitralklappeninsuffizienz oder eines Vorhofflimmerns.

Statische Vorlastparameter: Volumetrische Indizes

Seit einiger Zeit stehen für die klinische Routine Verfahren zur Verfügung, mit denen in der perioperativen Phase die kardiale Vorlast volumetrisch und damit direkt erfasst werden kann: die Messung des globalen enddiastolischen Volumens (GEDV) bzw. des intrathorakalen Blutvolumens (ITBV) mit Hilfe der transpulmonalen Indikatordilution [41] oder die Bestimmung des rechtsventrikulären enddiastolischen Volumens mit Hilfe eines speziellen PAK [109]. Daneben kann mit Hilfe der Echokardiographie die enddiastolische Fläche des linken Ventrikels bestimmt werden [73]. Die volumetrischen Indizes bilden sowohl im

intensivmedizinischen als auch im perioperativen Bereich die kardiale Vorlast wesentlich genauer ab als die Füllungsdrücke.

Dynamische Vorlastparameter: Vorhersage der Volumenreagibilität

Bei der überwiegenden Mehrzahl der Patienten resultiert eine arterielle Hypotonie aus einem absoluten oder relativen Volumenmangel [6]. Insbesondere bei kardial erkrankten, kardiochirurgischen und septischen Patienten kann eine arterielle Hypotonie aber auch durch eine Abnahme der myokardialen Kontraktilität bedingt sein. In dieser Situation ist eine inadäquate Volumenzufuhr kontraindiziert, weil mit erheblichen Nebenwirkungen behaftet (weitere Einschränkung der Myokardfunktion, Oxygenierungsstörung, generalisierte Ödembildung). So konnte in einer paneuropäischen Studie zur Epidemiologie der Sepsis eine positive Flüssigkeitsbilanz als unabhängiger Prädiktor für die Sepsis-Sterblichkeit identifiziert werden [103]. Auch im perioperativen Bereich konnte v.a. bei intestinalen Operationen durch die Anwendung eines restriktiven vs. liberalen Flüssigkeitsregimes ein verbessertes Patienten-Outcome erzielt werden [44].

Optimalerweise sollte daher neben dem Flüssigkeitsstatus auch die Reagibilität auf eine Volumentherapie überwacht werden, um Patienten zu identifizieren, die von einer Volumengabe profitieren. Statische Vorlastparameter (Füllungsdrücke und volumetrische ►

► Parameter) sind hierzu nicht in der Lage [6,58,69]. Demgegenüber kann die Volumenreagibilität durch ein relativ simples klinisches Manöver vorhergesagt werden: Reagieren Patienten auf das Anheben der Beine („Passive Leg Raising“) und damit auf die Autotransfusion des in den Beinen befindlichen Blutvolumens mit einer Verbesserung der Hämodynamik, werden sie dies auch nach der Verabreichung einer Infusion tun [65].

Seit einiger Zeit steht für die klinische Routine auch die Erfassung dynamischer Vorlastparameter wie z.B. der „Pulse pressure variation (PPV“ [64] oder der linksventrikulären Schlagvolumenvariation (SVV) zur Verfügung [8]. SVV bzw. PPV beschreiben zyklische Veränderungen des Schlagvolumens bzw. des Pulsdrucks (Differenz zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck), die durch die Interaktionen von Herz und Lunge während der maschinellen Überdruck-Beatmung erzeugt werden [63]. Durch die Applikation des Tidalvolumens kommt es u.a. zu einem verminderten venösen und pulmonalvenösen Rückstrom zum rechten und linken Ventrikel, so dass gemäß der Frank-Starling-Beziehung das Schlagvolumen abnimmt. Die dynamischen Vorlastparameter können daher beim individuellen Patienten beschrieben, in welchem Bereich der Frank-Starling-Kurve der Ventrikel operiert: im steilen, d.h. vorlastabhängigen Bereich (hohe SVV bzw. PPV) oder im flachen, d.h. vorlastunabhängigen Bereich (niedrige SVV bzw. PPV) [81]. In zahlreichen Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass SVV und PPV mit hinreichender Genauigkeit Patienten identifizieren können, die auf eine Volumengabe mit einem Anstieg des Schlagvolumens reagieren [64,79,80]. Es muss allerdings bemerkt werden, dass die dynamischen Vorlastparameter zahlreichen Limitationen unterliegen: So ist die Erfassung von SVV/PPV auf eine hochwertige und artefaktfreie Darstellung der arteriellen Blutdruckkurve angewiesen. Bei Arrhythmien lassen SVV/PPV keine Rückschlüsse mehr auf die Volumenreagibilität des Herzens zu, sondern resultieren aus der irregulären Herzfrequenzvariabilität. Auch bei offenem Thorax (Herzchirurgie!) sind SVV/PPV nicht mehr oder nur mit Einschränkungen verwertbar, da die zyklischen intrathorakalen Druckänderungen nicht mehr uneingeschränkt auf das Herz-Kreislaufsystem einwirken können [26,81]. Bei spontanatmenden Patienten sind SVV/PPV grundsätzlich nicht verwertbar; ebenso wie bei Perikardtamponade oder im akuten Rechtsherzversagen, bei denen es durch die ventrikuläre Interdependenz zu einer Umkehrung von SVV/PPV kommen kann (Zunahme des Schlagvolumens bei maschineller Inspiration). Es wird kontrovers diskutiert, ob SVV/PPV bei Tidalvolumina <8ml/kg noch verwertbar sind [23,53], allerdings zeigt eine Studie

bei Patienten mit ARDS, dass der Vorhersagewert der dynamischen Vorlastparameter trotz Applikation von niedrigen Tidalvolumina, eines hohen PEEP-Niveaus und hoher Beatmungsfrequenzen dem anderer Vorlastparameter deutlich überlegen ist [46]. Die in unseren Augen wesentlichste Limitation besteht in dem Umstand, dass es trotz verbesserter Datenlage unmöglich erscheint, für SVV bzw. PPV einen einheitlichen Schwellenwert zu definieren, unterhalb dessen der individuelle Patient mit einer Erhöhung des Schlagvolumens auf eine Volumengabe reagiert.

Zusammenfassung

Kritiker des erweiterten hämodynamischen Monitorings und insbesondere des PAK begründen ihre ablehnende Haltung häufig mit dem Argument, dass bis dato in keiner einzigen Untersuchung die Sterblichkeit durch den Einsatz eines hämodynamischen Monitorings habe verringert werden können [108]. Dies gilt aber im Grunde für jedes im Bereich der perioperativen Medizin eingesetzte Monitoringverfahren [70]. Das erweiterte hämodynamische Monitoring ist nicht mehr (aber auch nicht weniger) als ein diagnostisches Verfahren, welches – per se – das Outcome nicht verbessern kann, wenn auf die erhobenen Messwerte nicht adäquat reagiert wird oder kein erfolgversprechendes Therapieverfahren existiert. Interessanterweise konnte nämlich in Zentren mit großer Erfahrung in der Anwendung des PAK ein verbessertes Outcome durch den Einsatz des Monitorings nachgewiesen werden [9]. Dies unterstreicht die Bedeutung der Erfahrung des Anwenders mit dem Überwachungsverfahren und seine Ausbildung in der Interpretation der erhobenen Messwerte. Auch standardisierte Therapiealgorithmen sind nämlich höchstwahrscheinlich nicht in der Lage, die komplexe Realität vollständig abzubilden, v.a. deshalb, weil das Erzielen von hämodynamischen „Normalwerten“ nicht mit dem Erreichen eines „adäquaten“ hämodynamischen Status gleichgesetzt werden kann.

Zusammenfassend bleibt festzuhalten, dass das erweiterte hämodynamische Monitoring wichtige Informationen liefern kann, die allein mit klinischer Untersuchung nicht ermittelt werden können [19]. Bei Patienten mit komplexen hämodynamischen Problemen sollte daher ein erweitertes hämodynamisches Monitoring eingesetzt werden.

Interessenkonflikt:

S. Rex hat von der Firma Edwards Lifesciences GmbH, München, Deutschland, Honorare für Vorträge und beratende Tätigkeiten erhalten.

W. Buhre hat von den Firmen Pulsion Medical Systems, München, und Edwards Lifesciences GmbH, München, Deutschland, Honorare für Vorträge und beratende Tätigkeiten erhalten.

Literatur

1. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. The SOLVD Investigators. *N Engl J Med* 1992;327:685-691.
2. Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography. A report by the American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. *Anesthesiology* 1996;84:986-1006.
3. Pulmonary Artery Catheter Consensus conference: consensus statement. *Crit Care Med* 1997;25:910-925.
4. Practice guidelines for pulmonary artery catheterization: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Pulmonary Artery Catheterization. *Anesthesiology* 2003;99:988-1014.
5. Aronson S, Butler A, Subhiyah R, Buckingham RE, Jr., Cahalan MK, Konstandt S, et al. Development and analysis of a new certifying examination in perioperative transesophageal echocardiography. *Anesth Analg* 2002;95:1476-82, table.
6. Bendjelid K, Romand JA. Fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a review of indices used in intensive care. *Intensive Care Med* 2003;29:352-360.
7. Benson MJ, Cahalan MK. Cost-benefit analysis of transesophageal echocardiography in cardiac surgery. *Echocardiography* 1995;12:171-183.
8. Berkenstadt H, Margalit N, Hadani M, Friedman Z, Segal E, Villa Y, et al. Stroke volume variation as a predictor of fluid responsiveness in patients undergoing brain surgery. *Anesth Analg* 2001;92:984-989.
9. Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, O'Connor CM, Shah MR, Sopko G, et al. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial. *JAMA* 2005;294:1625-1633.
10. Buhre W, Rex S. Is continuous really continuous? *Crit Care Med* 2008;36:628-630.
11. Buhre W, Rossaint R. Perioperative management and monitoring in anaesthesia. *Lancet* 2003;362:1839-1846.
12. Cahalan MK, Abel M, Goldman M, Pearlman A, Sears-Rogan P, Russell I, et al. American Society of Echocardiography and Society of Cardiovascular Anesthesiologists task force guidelines for training in perioperative echocardiography. *Anesth Analg* 2002;94:1384-1388.
13. Cannesson M, Attof Y, Rosamé P, Desebbe O, Joseph P, Metton O, et al. Respiratory variations in pulse oximetry plethysmographic waveform amplitude to predict fluid responsiveness in the operating room. *Anesthesiology* 2007;106:1105-1111.
14. Carl M, Alms A, Braun J, Dongas A, Erb J, Goetz A, et al. [Guidelines for intensive care in cardiac surgery patients: haemodynamic monitoring and cardio-circulatory treatment guidelines of the German Society for Thoracic and Cardiovascular Surgery and the German Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine]. *Thorac Cardiovasc Surg* 2007;55:130-148.
15. Chawla LS, Zia H, Gutierrez G, Katz NM, Seneff MG, Shah M. Lack of equivalence between central and mixed venous oxygen saturation. *Chest* 2004;126:1891-1896.
16. Chytra I, Pradl R, Bosman R, Pelnar P, Kasal E, Zidkova A. Esophageal Doppler-guided fluid management decreases blood lactate levels in multiple-trauma patients: a randomized controlled trial. *Crit Care* 2007;11:R24.
17. Cohn JN, Archibald DG, Ziesche S, Franciosa JA, Harston WE, Tristani FE, et al. Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure. Results of a Veterans Administration Cooperative Study. *N Engl J Med* 1986;314:1547-1552.
18. Comunale ME, Body SC, Ley C, Koch C, Roach G, Mathew JP, et al. The concordance of intraoperative left ventricular wall-motion abnormalities and electrocardiographic S-T segment changes: association with outcome after coronary revascularization. Multicenter Study of Perioperative Ischemia (McSPI) Research Group. *Anesthesiology* 1998;88:945-954.
19. Connors AF, Jr., Dawson NV, Shaw PK, Montenegro HD, Nara AR, Martin L. Hemodynamic status in critically ill patients with and without acute heart disease. *Chest* 1990;98:1200-1206.
20. Conway DH, Mayall R, Abdul-Latif MS, Gilligan S, Tackaberry C. Randomised controlled trial investigating the influence of intravenous fluid titration using oesophageal Doppler monitoring during bowel surgery. *Anesthesia* 2002;57:845-849.
21. Cooper JB, Gaba D. No myth: anesthesia is a model for addressing patient safety. *Anesthesiology* 2002;97:1335-1337.
22. Cooper JB, Newbower RS, Long CD, McPeek B. Preventable anesthesia mishaps: a study of human factors. *Anesthesiology* 1978;49:399-406.
23. de Backer D, Heenen S, Piagnerelli M, Koch M, Vincent JL. Pulse pressure variations to predict fluid responsiveness: influence of tidal volume. *Intensive Care Med* 2005;31:517-523.
24. de Backer D, Marx G, Tan A, Junker C, Van Nuffelen M, Hüter L, et al. Arterial pressure based cardiac output monitoring: a multi-centre validation of the third generation software in septic patients. *Intensive Care Med* 2009;35, 9, Suppl. 1:13.
25. de Waal EE, Kalkman CJ, Rex S, Buhre WF. Validation of a new arterial pulse contour-based cardiac output device. *Crit Care Med* 2007;35:1904-1909.
26. de Waal EE, Rex S, Kruitwagen CL, Kalkman CJ, Buhre WF. Dynamic preload indicators fail to predict fluid responsiveness in open-chest conditions. *Crit Care Med* 2009;37:510-515.
27. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J, et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med* 2004;30:536-555.
28. Domino KB, Bowdle TA, Posner KL, Spitelie PH, Lee LA, Cheney FW. Injuries and liability related to central vascular catheters: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 2004;100:1411-1418.
29. Drummond JC. The lower limit of autoregulation: time to revise our thinking? *Anesthesiology* 1997;86:1431-1433.
30. Dueck MH, Klimek M, Appenrodt S, Weigand C, Boerner U. Trends but not individual values of central venous oxygen saturation agree with mixed venous oxygen saturation during varying hemodynamic conditions. *Anesthesiology* 2005;103:249-257.
31. Echt M, Duweling J, Gauer OH, Lange L. Effective compliance of the total vascular bed and the intrathoracic compartment derived from changes in central venous pressure induced by volume changes in man. *Circ Res* 1974;40:61-68.
32. Eichhorn JH. Prevention of intraoperative anesthesia accidents and related severe injury through safety monitoring. *Anesthesiology* 1989;70:572-577.
33. Eichhorn JH, Cooper JB, Cullen DJ, Maier WR, Philip JH, Seeman RG. Standards for patient monitoring during anesthesia at Harvard Medical School. *JAMA* 1986;256:1017-1020.
34. Feissel M, Teboul JL, Merlini P, Badie J, Faller JP, Bendjelid K. Plethysmographic dynamic indices predict fluid responsiveness in septic ventilated patients. *Intensive Care Med* 2007;33:993-999.
35. Fincke R, Hochman JS, Lowe AM, Memon V, Slater JN, Webb JG, et al. Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: a report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:340-348.
36. Funk DJ, Moretti EW, Gan TJ. Minimally invasive cardiac output monitoring in the perioperative setting. *Anesth Analg* 2009;108:887-897.
37. Gaba DM, Howard SK. Patient safety: fatigue among clinicians and the safety of patients. *N Engl J Med* 2002;347:1249-1255.
38. Gan TJ, Soppitt A, Maroof M, el Moalem H, Robertson KM, Moretti E, et al. Goal-directed intraoperative fluid administration reduces length of hospital stay after major surgery. *Anesthesiology* 2002;97:820-826.
39. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, Latini R, Tognoni G, Pesenti A, et al. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. S-O₂ Collaborative Group. *N Engl J Med* 1995;333:1025-1032.
40. Godje O, Hoke K, Goetz AE, Felbinger TW, Reuter DA, Reichart B, et al. Reliability of a new algorithm for continuous cardiac output determination by pulse-contour analysis during hemodynamic instability. *Crit Care Med* 2002;30:52-58.
41. Godje O, Peyerl M, Seebauer T, Dewald O, Reichart B. Reproducibility of double indicator dilution measurements of intrathoracic blood volume compartments, extravascular lung water, and liver function. *Chest* 1998;113:1070-1077.
42. Hamzaoui O, Monnet X, Richard C, Osman D, Chemla D, Teboul JL. Effects of changes in vascular tone on the agreement between pulse contour and transpulmonary thermodilution cardiac output measurements within an up to 6-hour calibration-free period. *Crit Care Med* 2008;36:434-440.
43. Harvey S, Harrison DA, Singer M, Ashcroft J, Jones CM, ►

- **Elbourne D, et al.** Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PAC-Man): a randomised controlled trial. *Lancet* 2005;366:472-477.
- 44. Holte K, Kehlet H.** Fluid therapy and surgical outcomes in elective surgery: a need for reassessment in fast-track surgery. *J Am Coll Surg* 2006;202:971-989.
- 45. Howell MD, Donnino M, Clardy P, Talmor D, Shapiro NI.** Occult hypoperfusion and mortality in patients with suspected infection. *Intensive Care Med* 2007;33:1892-1899.
- 46. Huang CC, Fu JY, Hu HC, Kao KC, Chen NH, Hsieh MJ, et al.** Prediction of fluid responsiveness in acute respiratory distress syndrome patients ventilated with low tidal volume and high positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med* 2008;36:2810-2816.
- 47. Hutmenn E, Schelenz C, Kara F, Chatzinikolaou K, Reinhart K.** The use and safety of transoesophageal echocardiography in the general ICU – a minireview. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:827-836.
- 48. Jensen MB, Sloth E, Larsen KM, Schmidt MB.** Transthoracic echocardiography for cardiopulmonary monitoring in intensive care. *Eur J Anaesthesiol* 2004;21:700-707.
- 49. Jhanji S, Lee C, Watson D, Hinds C, Pearse RM.** Microvascular flow and tissue oxygenation after major abdominal surgery: association with post-operative complications. *Intensive Care Med* 2009;35:671-677.
- 50. Kallmeyer IJ, Collard CD, Fox JA, Body SC, Shernan SK.** The safety of intraoperative transesophageal echocardiography: a case series of 7200 cardiac surgical patients. *Anesth Analg* 2001;92:1126-1130.
- 51. Kass DA, Maughan WL, Guo ZM, Kono A, Sunagawa K, Sagawa K.** Comparative influence of load versus inotropic states on indexes of ventricular contractility: experimental and theoretical analysis based on pressure-volume relationships. *Circulation* 1987;76:1422-1436.
- 52. Kern JW, Shoemaker WC.** Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. *Crit Care Med* 2002;30:1686-1692.
53. Kim HK, Pinsky MR. Effect of tidal volume, sampling duration, and cardiac contractility on pulse pressure and stroke volume variation during positive-pressure ventilation. *Crit Care Med* 2008;36:2858-2862.
- 54. Kumar A, Anel R, Bunnell E, Habet K, Zanotti S, Marshall S, et al.** Pulmonary artery occlusion pressure and central venous pressure fail to predict ventricular filling volume, cardiac performance, or the response to volume infusion in normal subjects. *Crit Care Med* 2004;32:691-699.
- 55. Kusano C, Baba M, Takao S, Sane S, Shimada M, Shirao K, et al.** Oxygen delivery as a factor in the development of fatal postoperative complications after oesophagectomy. *Br J Surg* 1997;84:252-257.
- 56. Lambert AS, Miller JP, Merrick SH, Schiller NB, Foster E, Muhiudeen-Russell I, et al.** Improved evaluation of the location and mechanism of mitral valve regurgitation with a systematic transesophageal echocardiography examination. *Anesth Analg* 1999;88:1205-1212.
- 57. Landesberg G, Mosseri M, Wolf Y, Vesselov Y, Weissman C.** Perioperative myocardial ischemia and infarction: identification by continuous 12-lead electrocardiogram with online ST-segment monitoring. *Anesthesiology* 2002;96:264-270.
- 58. Marik PE, Baram M, Vahid B.** Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest* 2008;134:172-178.
- 59. Mayer J, Boldt J, Wolf MW, Lang J, Suttner S.** Cardiac output derived from arterial pressure waveform analysis in patients undergoing cardiac surgery: validity of a second generation device. *Anesth Analg* 2008;106:867-72, table.
- 60. McFall MR, Woods WG, Wakeling HG.** The use of oesophageal Doppler cardiac output measurement to optimize fluid management during colorectal surgery. *Eur J Anaesthesiol* 2004;21:581-583.
- 61. McKendry M, McGloin H, Saberi D, Caudwell L, Brady AR, Singer M.** Randomised controlled trial assessing the impact of a nurse delivered, flow monitored protocol for optimisation of circulatory status after cardiac surgery. *BMJ* 2004;329:258.
- 62. Mermel LA.** Prevention of intravascular catheter-related infections. *Ann Intern Med* 2000;132:391-402.
- 63. Michard F.** Changes in arterial pressure during mechanical ventilation. *Anesthesiology* 2005;103:419-428.
- 64. Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, et al.** Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:134-138.
- 65. Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, et al.** Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med* 2006;34:1402-1407.
- 66. Mythen MG, Webb AR.** Perioperative plasma volume expansion reduces the incidence of gut mucosal hypoperfusion during cardiac surgery. *Arch Surg* 1995;130:423-429.
- 67. Naeije R.** Pulmonary vascular resistance. A meaningless variable? *Intensive Care Med* 2003;29:526-529.
- 68. Noblett SE, Snowden CP, Shenton BK, Horgan AF.** Randomized clinical trial assessing the effect of Doppler-optimized fluid management on outcome after elective colorectal resection. *Br J Surg* 2006;93:1069-1076.
- 69. Osman D, Ridel C, Ray P, Monnet X, Anguel N, Richard C, et al.** Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit Care Med* 2007;35:64-68.
- 70. Ospina-Tascon GA, Cordioli RL, Vincent JL.** What type of monitoring has been shown to improve outcomes in acutely ill patients? *Intensive Care Med* 2008;34:800-820.
- 71. Phan TD, Ismail H, Heriot AG, Ho KM.** Improving perioperative outcomes: fluid optimization with the esophageal Doppler monitor, a metaanalysis and review. *J Am Coll Surg* 2008;207:935-941.
- 72. Pinsky MR, Vincent JL.** Let us use the pulmonary artery catheter correctly and only when we need it. *Crit Care Med* 2005;33:1119-1122.
- 73. Poelaert JI, Trouerbach J, De Buyzere M, Everaert J, Colardyn FA.** Evaluation of transesophageal echocardiography as a diagnostic and therapeutic aid in a critical care setting. *Chest* 1995;107:774-779.
- 74. Polderman KH, Girbes AJ.** Central venous catheter use. Part 1: mechanical complications. *Intensive Care Med* 2002;28:1-17.
- 75. Polderman KH, Girbes AR.** Central venous catheter use. Part 2: infectious complications. *Intensive Care Med* 2002;28:18-28.
- 76. Polonen P, Ruokonen E, Hippelainen M, Poyhonen M, Takala J.** A prospective, randomized study of goal-oriented hemodynamic therapy in cardiac surgical patients. *Anesth Analg* 2000;90:1052-1059.
- 77. Prasser C, Trabold B, Schwab A, Keyl C, Ziegler S, Wiesenack C.** Evaluation of an improved algorithm for arterial pressure-based cardiac output assessment without external calibration. *Intensive Care Med* 2007;33:2223-2225.
- 78. Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C, Bredle DL.** Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. *Intensive Care Med* 2004;30:1572-1578.
- 79. Reuter DA, Kirchner A, Felbinger TW, Weis FC, Kilger E, Lamm P, et al.** Usefulness of left ventricular stroke volume variation to assess fluid responsiveness in patients with reduced cardiac function. *Crit Care Med* 2003;31:1399-1404.
- 80. Rex S, Brose S, Metzelder S, Huneke R, Schalte G, Autschbach R, et al.** Prediction of fluid responsiveness in patients during cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2004.
- 81. Rex S, Schalte G, Schroth S, de Waal EE, Metzelder S, Overbeck Y, et al.** Limitations of arterial pulse pressure variation and left ventricular stroke volume variation in estimating cardiac pre-load during open heart surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:1258-1267.
- 82. Richard C, Warszawski J, Anguel N, Deye N, Combes A, Barnoud D, et al.** Early use of the pulmonary artery catheter and outcomes in patients with shock and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003;290:2713-2720.
- 83. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al.** Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-1377.
- 84. Robotham JL, Takata M, Berman M, Harasawa Y.** Ejection fraction revisited. *Anesthesiology* 1991;74:172-183.
- 85. Runciman WB, Webb RK, Barker L, Currie M.** The Australian Incident Monitoring Study. The pulse oximeter: applications and limitations - an analysis of 2000 incident reports. *Anaesth Intensive Care* 1993;21:543-550.
- 86. Sakka SG, Kozieras J, Thuemer O, van Hout N.** Measurement of cardiac output: a comparison between transpulmonary thermodilution and uncalibrated pulse contour analysis. *Br J Anaesth* 2007;99:337-342.

- 87. Sander M, Spies CD, Foer A, Weymann L, Braun J, Volk T, et al. Agreement of central venous saturation and mixed venous saturation in cardiac surgery patients. *Intensive Care Med* 2007;33:1719-1725.
88. Scheer B, Perel A, Pfeiffer UJ. Clinical review: complications and risk factors of peripheral arterial catheters used for haemodynamic monitoring in anaesthesia and intensive care medicine. *Crit Care* 2002;6:199-204.
89. Schober P, Loer SA, Schwarte LA. Perioperative hemodynamic monitoring with transesophageal Doppler technology. *Anesth Analg* 2009;109:340-353.
90. Senn A, Button D, Zollinger A, Hofer CK. Assessment of cardiac output changes using a modified FloTrac/Vigileo algorithm in cardiac surgery patients. *Crit Care* 2009;13:R32.
91. Shah MR, Hasselblad V, Stevenson LW, Binanay C, O'Connor CM, Sopko G, et al. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA* 2005;294:1664-1670.
92. Shanewise JS, Cheung AT, Aronson S, Stewart WJ, Weiss RL, Mark JB, et al. ASE/SCA guidelines for performing a comprehensive intraoperative multiplane transesophageal echocardiography examination: recommendations of the American Society of Echocardiography Council for Intraoperative Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force for Certification in Perioperative Transesophageal Echocardiography. *Anesth Analg* 1999;89:870-884.
93. Shepherd SJ, Pearse RM. Role of central and mixed venous oxygen saturation measurement in perioperative care. *Anesthesiology* 2009;111:649-656.
94. Shoemaker WC, Wo CC, Thangathurai D, Velmahos G, Belzberg H, Asensio JA, et al. Hemodynamic patterns of survivors and nonsurvivors during high risk elective surgical operations. *World J Surg* 1999;23:1264-1270.
95. Sinclair S, James S, Singer M. Intraoperative intravascular volume optimisation and length of hospital stay after repair of proximal femoral fracture: randomised controlled trial. *BMJ* 1997;315:909-912.
96. Sloth E, Larsen KM, Schmidt MB, Jensen MB. Focused application of ultrasound in critical care medicine. *Crit Care Med* 2008;36:653-654.
97. Swan HJ, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med* 1970;283:447-451.
98. van Daele ME, Sutherland GR, Mitchell MM, Fraser AG, Prakash O, Rulf EN, et al. Do changes in pulmonary capillary wedge pressure adequately reflect myocardial ischemia during anesthesia? A correlative preoperative hemodynamic, electrocardiographic, and transesophageal echocardiographic study. *Circulation* 1990;81:865-871.
99. Venn R, Steele A, Richardson P, Poloniecki J, Grounds M, Newman P. Randomized controlled trial to investigate influence of the fluid challenge on duration of hospital stay and perioperative morbidity in patients with hip fractures. *Br J Anaesth* 2002;88:65-71.
100. Vincent JL. Understanding cardiac output. *Crit Care* 2008; 12:174.
101. Vincent JL, de Backer D. Cardiac output measurement: is least invasive always the best? *Crit Care Med* 2002;30:2380-2382.
102. Vincent JL, Pinsky MR, Sprung CL, Levy M, Marini JJ, Payen D, et al. The pulmonary artery catheter: in medio virtus. *Crit Care Med* 2008;36:3093-3096.
103. Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri VM, Reinhart K, Gerlach H, et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med* 2006;34:344-353.
104. von Spiegel T, Wietasch G, Hoeft A. Basics of myocardial pump function. *Thorac Cardiovasc Surg* 1998;46 Suppl 2:237-241.
105. Wakeling HG, McFall MR, Jenkins CS, Woods WG, Miles WF, Barclay GR, et al. Intraoperative oesophageal Doppler guided fluid management shortens postoperative hospital stay after major bowel surgery. *Br J Anaesth* 2005;95:634-642.
106. Webb RK, Van der Walt JH, Runciman WB, Williamson JA, Cockings J, Russell WJ, et al. The Australian Incident Monitoring Study. Which monitor? An analysis of 2000 incident reports. *Anaesth Intensive Care* 1993;21:529-542.
107. Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Schoenfeld D, Wiedemann HP, deBoisblanc B, et al. Pulmonary-artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. *N Engl J Med* 2006;354:2213-2224.
108. Wiener RS, Welch HG. Trends in the use of the pulmonary artery catheter in the United States, 1993-2004. *JAMA* 2007;298:423-429.
109. Wiesenack C, Fiegl C, Keyser A, Laule S, Prasser C, Keyl C. Continuously assessed right ventricular end-diastolic volume as a marker of cardiac preload and fluid responsiveness in mechanically ventilated cardiac surgical patients. *Crit Care* 2005;9:R226-R233.
110. Yamashita K, Nishiyama T, Yokoyama T, Abe H, Manabe M. The effects of vasodilation on cardiac output measured by PiCCO. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2008;22:688-692.
111. Zink W, Graf BM. Der Pulmonalarterienkatheter. *Anaesthesist* 2001;50:623-642.

Korrespondenzadresse:

PD Dr. med. Steffen Rex
 Klinik für Anästhesiologie
 Universitätsklinikum der RWTH Aachen
 Pauwelsstraße 30
 52074 Aachen
 Deutschland
 Tel.: 0241 8088179
 Fax: 0241 8082406
 E-Mail: srex@ukaachen.de

Teilnahmebedingungen an der zertifizierten Fortbildung (CME)

Zur kostenfreien Teilnahme müssen Sie den o.a. Kurs mit der folgenden PIN-Nummer buchen: **360310**

Je Fortbildungsbeitrag ist ein Satz von Multiple-choice-Fragen zu beantworten. Entsprechend den Bewertungskriterien der Bayerischen Landesärztekammer erhalten Sie zwei Fortbildungspunkte, wenn Sie mindestens 70% der Fragen zutreffend beantwortet haben. Bei 100% richtiger Antworten erhalten Sie drei Fortbildungspunkte. Die richtigen Antworten werden unmittelbar nach Einsendeschluss in dieser Zeitschrift bekanntgegeben. Die Fortbildungspunkte werden auch von den anderen Ärztekammern, gemäß den jeweiligen Bestimmungen, anerkannt.

Einsendeschluss auf 12 Monate verlängert:

01.03.2011

Weitere Informationen: Stephanie Peinlich, Tel.: 0911 9337823, E-Mail: speinlich@dgai-ev.de

www.my-bda.com

MULTIPLE-CHOICE-FRAGEN (CME 3/2010)

- 1. Welche Aussage trifft nicht zu? Zum Sicherheits- bzw. Basismonitoring gehören**
 - a. Elektrokardiogramm
 - b. Pulsoxymetrie
 - c. Schlagvolumenvariation
 - d. Blutdruckmessung
 - e. Kapnometrie

- 2. Welche Aussage trifft nicht zu? Mit der Echokardiographie lassen sich Aussagen treffen zu**
 - a. ventrikulärer Füllung
 - b. ventrikulärer Funktion
 - c. valvulärer Funktion
 - d. Adäquatheit des Herzzeitvolumens
 - e. dem Vorliegen eines Perikard- oder Pleuraergusses

- 3. Welche Aussage trifft zu?**
 - a. Die Messung der zentralvenösen Sauerstoffsättigung kann die Bestimmung des Herzzeitvolumens ersetzen
 - b. Der ösophageale Doppler stellt den klinischen Goldstandard zur Messung des Herzzeitvolumens dar
 - c. Aufgrund der potentiell lebensgefährlichen Komplikationen ist die Anwendung eines pulmonalarteriellen Katheters zur Bestimmung des Herzzeitvolumens in keinem Fall gerechtfertigt
 - d. Es ist meist nicht gerechtfertigt, einen Pulmonalarterienkatheter allein zur Bestimmung des Herzzeitvolumens einzuschwemmen
 - e. Mit Hilfe handelsüblicher Pulmonalarterienkatheter kann die Pulsdruckvariation in der Pulmonalarterie bestimmt werden

- 4. Welche Aussage zum Pulmonalarterienkatheter trifft nicht zu?**
 - a. In Studien war bei relativ wahlloser Anwendung an großen Patientenkollektiven die Anwendung des Pulmonalarterienkatheters nicht mit einer erhöhten Letalität assoziiert
 - b. Durch die intermittierende Gabe von Wärmeboli kann mit speziellen Pulmonalarterienkathetern das Herzzeitvolumen semi-kontinuierlich bestimmt werden
 - c. In Studien war bei relativ wahlloser Anwendung an großen Patientenkollektiven die Anwendung des Pulmonalarterienkatheters mit einer erhöhten Letalität assoziiert
 - d. Der Pulmonalarterienkatheter erlaubt die Berechnung des globalen Sauerstoffverbrauchs
 - e. Die Pulmonalarterienruptur ist eine sehr seltene, aber potentiell lebensbedrohliche Komplikation des Pulmonalarterienkatheters

- 5. Welche Aussage trifft zu?**
 - a. Mit Hilfe der Pulskonturanalyse kann der systemische Gefäßwiderstand direkt gemessen werden
 - b. Die Pulskonturanalyse bedarf grundsätzlich einer Kalibrierung durch ein unabhängiges Referenzverfahren
 - c. Zur Errechnung des links- bzw. rechtsventrikulären Schlagarbeitsindex' ist die Anlage eines Pulmonalarterienkatheters notwendig
 - d. Die kardiale Nachlast ist ein für das hämodynamische Management vernachlässigbarer Kreislaufparameter
 - e. Mit Hilfe der transpulmonalen Thermodilution können das globale Sauerstoffangebot und der globale Sauerstoffverbrauch errechnet werden

- 6. Welche Aussage trifft zu?**
 - a. Wichtigste Zielgröße der hämodynamischen Therapie ist das Erreichen eines „normalen“ Herzzeitvolumens von 4 - 8 Liter/Minute
 - b. Die kardiale Nachlast kann nur in Kenntnis des Herzzeitvolumens abgeschätzt werden
 - c. Die Steuerung der hämodynamischen Therapie mit Hilfe der zentralvenösen Sättigung ist nur in der Spätphase des intensivmedizinischen Aufenthaltes sinnvoll
 - d. Die zentralvenöse Sättigung hängt nicht nur vom Sauerstoffangebot, sondern auch vom Sauerstoffverbrauch und von der Hämoglobinkonzentration ab
 - e. Es gibt derzeit keine Evidenz, dass die intraoperative Optimierung der Flüssigkeitstherapie mit Hilfe eines erweiterten hämodynamischen Monitorings das Outcome der Patienten verbessern könnte

- 7. Welche Aussage trifft nicht zu?**
 - a. Die Korrelation zwischen intravaskulärem Blutvolumen und Füllungsdrücken wird durch die Compliance des Niederdrucksystems und die ventrikuläre Compliance bestimmt
 - b. Die Höhe des zentralen Venendrucks erlaubt keine Abschätzung der Volumenreagibilität
 - c. Der pulmonalarterielle Verschlussdruck bildet die linksventrikuläre Vorlast nur ungenau ab
 - d. Volumetrische Vorlastparameter bilden die kardiale Vorlast wesentlich genauer ab als die Füllungsdrücke
 - e. Das Monitoring des zentralvenösen Drucks ist in der klinischen Routine völlig wertlos

8. Welche Aussage trifft nicht zu?

- a. Die Volumenreagibilität kann durch das passive Anheben der Beine abgeschätzt werden
- b. Bei Patienten im septischen Schock stellt eine positive Flüssigkeitsbilanz einen unabhängigen Prädiktor für die Letalität dar
- c. Intraoperativ verbessert eine liberale Flüssigkeitstherapie das Outcome chirurgischer Patienten
- d. Die Schlagvolumenvariation ist den statischen Vorlastparametern in der Abschätzung der Volumenreagibilität überlegen
- e. Dynamische Vorlastparameter sind bei spontan atmenden Patienten in ihrer Aussagekraft eingeschränkt

9. Welche Aussage trifft zu?

- a. Mit Hilfe des intrathorakalen Blutvolumenindex kann die Volumenreagibilität sehr genau abgeschätzt werden
- b. Für die Schlagvolumenvariation existieren evidenzbasierte Schwellenwerte, unterhalb derer ein individueller Patient sicher von einer Volumengabe profitieren wird
- c. Die Schlagvolumenvariation kann mit jedem handelsüblichen Blutdruckmonitor ermittelt werden
- d. Die dynamischen Vorlastparameter basieren u. a. auf der zyklischen Abnahme der kardialen Vorlast im Gefolge der Überdruckbeatmung
- e. Die Schlagvolumenvariation geht auch in die Berechnung des rechtsventrikulären Schlagarbeitsindex ein

10. Welche Aussage trifft nicht zu?

- a. Zur Errechnung des „Cardiac Power Outputs“ ist die Anlage eines Pulmonalarterienkatheters notwendig
- b. Die myokardiale Kontraktilität kann in der klinischen Routine nur sehr eingeschränkt abgeschätzt werden
- c. Die myokardiale Kontraktilität sollte idealerweise unabhängig von der Vor- bzw. Nachlast und der Herzfrequenz bestimmt werden
- d. Die Steigerung der myokardialen Kontraktilität mit Hilfe von positiv inotropen Substanzen kann mit einer Zunahme der Letalität assoziiert sein
- e. Eine relevante Gewebshypoperfusion kann auch dann auftreten, wenn routinemäßig bestimmte Parameter wie arterieller Blutdruck oder Herzfrequenz keine Auffälligkeit andeuten.

Erratum und Korrekturen von CME-Fragen

Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen,
zum großen Bedauern der Schriftleitung – hier insbesondere des für die Bearbeitung der CME-Fragen zuständigen Unterzeichnenden – weisen einige CME-Fragen in den letzten Heften der „Anästhesiologie und Intensivmedizin“ Fehler auf. Um allen Lesern Gelegenheit zur erneuten Bearbeitung zu geben, sind nachstehend die korrigierten Fassungen der fehlerhaften Fragen zusammengestellt – diese korrigierte Fassung ist Grundlage der definitiven Punktevergabe.

Im Heft 12/2009 (Anästh Intensivmed 2009;50:721-733)

Hokema F, Schreiter D, Bercker S, Kaisers UX: Intensivbehandlung nach Polytrauma.

Frage 8 - Änderung bei Antwort a.

8. Welche Aussage zum Schädel-Hirn-Trauma bei polytraumatisierten Patienten trifft nicht zu?
- a. Die Durchführung einer Hyperventilation ist besonders in den ersten 24 Stunden nach Trauma risikoreich, weil eine Hyperventilation mit zerebraler Vasokonstriktion das Risiko für eine Ischämie erhöht
 - b. Eine medikamentöse Therapie zur Prophylaxe epileptischer Anfälle wird für länger als 7 Tage nach einem SHT nicht empfohlen
 - c. Es gibt eine Reihe von Untersuchungen, die nachgewiesen haben, dass Barbiturate ansonsten therapierefraktäre ICP-Erhöhungen erfolgreich absenken können
 - d. Für die dekompressive Kraniotomie ist eine Verbesserung des Outcome bei Erwachsenen mit schwerem SHT und therapierefraktärer ICP-Erhöhung nicht nachgewiesen
 - e. Die Durchführung einer milden Hypothermie ist wegen drohender Gerinnungsstörungen absolut kontraindiziert

Im Heft 01/2010 (Anästh Intensivmed 2010;51:20-29)

von Heymann C, Volk T, Spies C, Ziemer S, Janssen D, Koscielny J: Therapie massiver Blutungen mit rekombinanter Faktor VIIa in der Abdominal- und Gefäßchirurgie bei Erwachsenen.

Frage 3 - komplett ersetzt und im Fragenstamm erneut korrigiert

3. Welche Antwort ist richtig?
- a. rFVIIa bildet einen Komplex mit Thrombin
 - b. Die therapeutisch verabreichten Dosen von rFVIIa führen zu einer Normalisierung der Plasmaspiegel
 - c. rFVIIa aktiviert im Gegensatz zu Thrombin Thrombozyten sowie die Faktoren V und VIII
 - d. rFVIIa bildet einen Komplex mit Tissue Factor, welcher über die Aktivierung von FIX und X zur Bildung von Thrombin führt
 - e. Analog zum Wirkmechanismus am verletzten Endothel ist rFVIIa auf der Oberfläche aktiver Thrombozyten auch nur im Komplex mit Tissue Factor wirksam

Im Heft 02/2010 (Anästh Intensivmed 2010;51:90-112)

Adams HA, Vogt PM: Die notfall- und intensivmedizinische Grundversorgung des Schwerbrandverletzten.

Frage 2 - neuer Fragenstamm

2. Der traumatisch-hypovolämische Schock ist eine der vier Unterformen des hypovolämischen Schocks. Welcher der nachfolgenden Befunde ist charakteristisch für die Abtrennung des traumatisch-hypovolämischen Schocks von den andern Formen des hypovolämischen Schocks?
- a. Abfall der kardialen Vorlast
 - b. Missverhältnis von Sauerstoff-Angebot und -Verbrauch
 - c. Arterielle Hypotonie
 - d. Tachykardie
 - e. Kritische Abnahme des Plasmavolumens mit Hämatokrit-Anstieg

Frage 10 - korrigierte Reihenfolge der Antworten

10. Die Prognose des Schwerbrandverletzten wird mit dem „Abbreviated Burn Severity Index“ (ABS) abgeschätzt. Welcher der folgenden Faktoren geht nicht in die Bewertung der Prognose ein?
- a. Alter
 - b. Suizidalität
 - c. Inhalationstrauma
 - d. Geschlecht
 - e. Drittgradige Verbrennung

Die Geschäftsstelle ist bemüht, hinsichtlich der Punktevergabe eine gangbare Lösung zu finden.

H.A. Adams