

Perioperative monitoring of volume status

N. Pauker · J. Meier

► **Zitierweise:** Pauker N, Meier J: Perioperative Überwachung des Volumenstatus. Anästh Intensivmed 2019;60:255–264. DOI: 10.19224/ai2019.255

Zertifizierte Fortbildung

CME online

BDA- und DGAI-Mitglieder müssen sich mit ihren Zugangsdaten aus dem geschlossenen Bereich der BDA- und DGAI-Webseite unter der Domain www.cme-anästhesiologie.de anmelden, um auf das Kursangebot zugreifen zu können.

Zusammenfassung

Neben der Applikation von Sauerstoff gehört die Gabe von Volumenersatzmitteln zu den häufigsten Therapieformen in Anästhesie und Intensivmedizin. Sowohl die Wahl der richtigen Art des Volumenersatzmittels als auch die Wahl des richtigen Zeitpunktes der Applikation ist immer wieder Gegenstand des wissenschaftlichen Diskurses. Im Allgemeinen wird davon ausgegangen, dass die Gabe von Volumen immer dann indiziert ist, wenn damit zu rechnen ist, dass es durch den damit verbundenen Anstieg der myokardialen Vorlast zu einem Anstieg des Herzzeitvolumens kommt. Allerdings ist dies nicht immer der Fall, und daher werden im klinischen Alltag unterschiedliche Methoden zur Bestimmung des perioperativen Volumenstatus und der damit verbundenen Volumenreagibilität verwendet. Der folgende Artikel beschreibt systematisch die hierbei üblichen Messmethoden und setzt sich kritisch mit ihrem Einsatz auseinander.

Summary

The application of oxygen and volume replacement solutions are common therapeutic options in anaesthesiology and intensive care. The choice of the adequate volume replacement solution as well as the correct timing of application are consistently discussed in the medical literature. Usually, it is common belief that the application of volume is always indicated when it can be anticipated that the concomitant increase of

Perioperative Überwachung des Volumenstatus

myocardial preload is accompanied by an increase of cardiac output. However, this is not necessarily the case and, consequently, in daily clinical practice different approaches are used to determine the perioperative volume state and thus the corresponding volume response. The following article systematically describes the methods used and discusses their results.

Einleitung

Jeder klinisch tätige Anästhesist sieht sich regelmäßig mit der Frage nach dem optimalen Einsatz von unterschiedlichen **Volumenersatzlösungen** konfrontiert. Neben Sauerstoff sind Volumenersatzlösungen die einzigen Medikamente, die tatsächlich bei fast jeder Narkoseform zum Einsatz kommen. Innerhalb der letzten Jahre wurde hierbei insbesondere die Art des einzusetzenden Volumenersatzmittels vielfach diskutiert: waren vor wenigen Jahren vor allem **kolloidale Ersatzlösungen** im täglichen perioperativen Einsatz, so zeichnet sich derzeit eine zunehmende Verwendung von **kristalloiden Lösungen** ab. Dies liegt vor allem daran, dass sich in letzter Zeit Hinweise auf relevante Nebenwirkungen von kolloidalen Lösungen – insbesondere in höheren Dosierungen bei Intensivpatienten mit Sepsis und/oder Nierenversagen – mehrten, was wiederum zu einer erhöhten Letalität führen kann [1]. Aber nicht nur die Wahl der Art des Volumenersatzmittels,

Schlüsselwörter

Volumenstatus – „Passive Leg Raising-Test“ – Volumenreagibilität – Schlagvolumenvariation – Hämodynamisches Monitoring

Keywords

Volume Status – „Passive Leg Raising Test“ – Volume Response – Stroke Volume Variation – Haemodynamic Monitoring

sondern auch der richtige Zeitpunkt und die vermeintlich „richtige Menge“ sind Gegenstand kontroverser Diskussionen. Schien es früher aufgrund von klinischen Studien eindeutig geklärt, dass eine „early goal directed therapy“ mit eher liberalen Infusionsregime für Patienten vorteilhaft sein könnte, so hat sich dieses Bild in den letzten Jahren doch deutlich verändert, und es wird mehr und mehr zu einem restriktiven Infusionsregime übergegangen [2].

Die Folge dieser beiden Anpassungen an die neu gewonnene Evidenz – Anwendung von Kristalloiden und restriktives Infusionsregime – könnten im schlimmsten Fall Patienten sein, bei denen die restriktive Gabe von wenig volumenwirksamen Kristalloiden dazu führt, dass die entstandene Hypovolämie in einer kritischen Einschränkung der **Gewebeperfusion** und damit der **Gewebeoxygenierung** mündet. In der Summe wird dies dann zwangsläufig zu einer Erhöhung von Morbidität und Letalität führen [3]. Diese unbefriedigende Situation lässt sich am ehesten durch ein adäquates Monitoring des perioperativen Volumenstatus verhindern. Dadurch wird es möglich, einerseits eine Hypovolämie mit konsekutiver Gewebehypoxie durch ein reduziertes Sauerstoffangebot zu vermeiden und andererseits eine Überwässerung des Patienten mit resultierendem Gewebedödem und erneuter Verschlechterung der Gewebeoxygenierung zu verhindern.

Hierzu ist es allerdings notwendig, mögliche Ziele im Hinblick auf Sauerstofftransport und Gewebeoxygenierung in Bezug auf den Volumenstatus genau zu definieren.

Der folgende Artikel beschreibt systematisch die im klinischen Alltag zur Verfügung stehenden Methoden zur Bestimmung des perioperativen Volumenstatus und setzt sich mit ihnen kritisch auseinander. Auf schwer quantifizierbare klinische Symptome (z.B. Hautturgor bzw. Urinfarbe und -konzentration), die zweifelsohne in der Zusammenschau

richtungsweisende und ergänzende Informationen liefern können, soll im Rahmen dieser Darstellung nicht weiter eingegangen werden.

Ziele der perioperativen Volumentherapie

Volumenstatus

Im täglichen, klinischen Sprachgebrauch wird vielfach der Begriff Volumenstatus verwendet, ohne dass hierbei die unterschiedlichen semantischen Bedeutungen genau voneinander abgegrenzt werden [4].

- So wird zum Beispiel als Volumenstatus häufig der **gesamte Wasser-gehalt des Körpers** eines Patienten bezeichnet. Dieses gesamte Körperwasser verteilt sich hierbei auf unterschiedliche Kompartimente wie das intra- oder extrazelluläre Volumen sowie das intra- und extravasale Volumen (Abb. 1). Die im einzelnen Kompartiment enthaltenen Flüssigkeitsmengen stehen darüber hinaus im ständigen Austausch mit allen anderen Kompartimenten, wobei der Flüssigkeitsaustausch

zwischen den Kompartimenten ganz wesentlich von unterschiedlichen pathophysiologischen Zuständen abhängt [5].

- Weiterhin wird im täglichen Sprachgebrauch der Begriff Volumenstatus sowohl für die **Gesamtmenge des intravasalen Blutvolumens** als auch für den **venösen Anteil dieses Volumens** benutzt. Beide sind wesentliche Determinanten der myokardialen Vor- und Nachlast und haben aus diesem Grund eine zentrale Bedeutung für die weiteren Überlegungen. Allerdings verteilt sich nicht das gesamte Blutvolumen gleichmäßig über das gesamte Gefäßbett, sondern der größte Teil wird im Bereich der venösen Kapazitätsgefäße gespeichert. In den arteriellen Gefäßen befindet sich lediglich eine geringe Menge des gesamten Blutvolumens (Abb. 2).

In der klinischen Praxis ist es für (patho-)physiologische Betrachtungen und therapeutische Konzepte von entscheidender Bedeutung, auf welche Weise der Begriff Volumenstatus definiert wird [6].

Abbildung 1

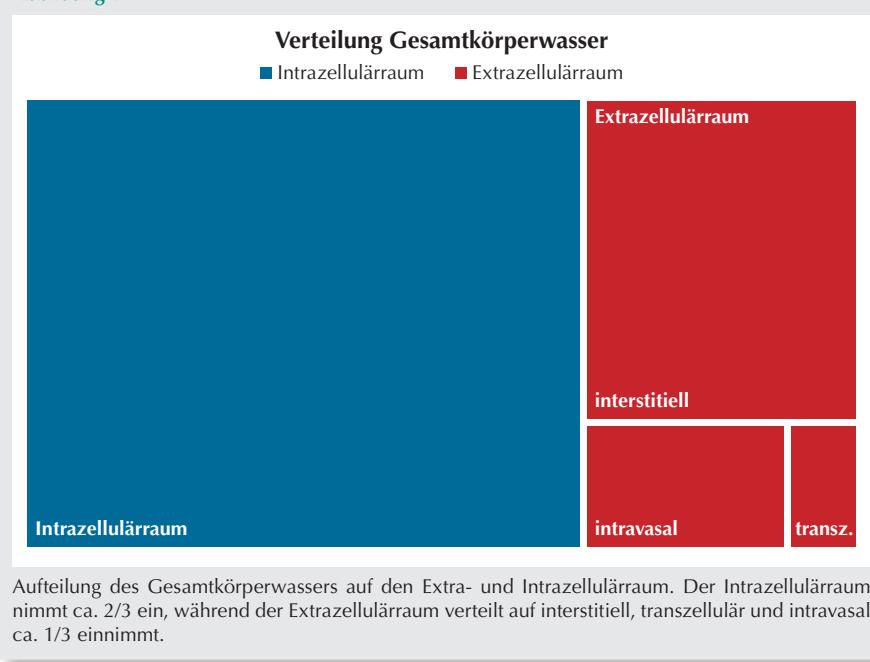
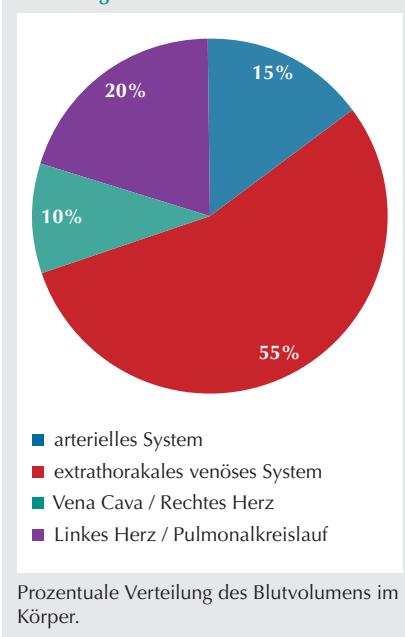


Abbildung 2

Obwohl vom physiologischen Standpunkt aus der Volumenstatus des gesamten Organismus einen wesentlichen Zielparameter für eine adäquate Volumentherapie darstellt, ist er im klinischen Alltag einer Messung in aller Regel nicht zugänglich. Es sind zwar mehrere Verfahren entwickelt worden, um die gesamte Wassermenge des Organismus bzw. nur das intravasale Blutvolumen zu bestimmen, allerdings sind diese allesamt für die tägliche klinische Anwendung entweder zu komplex oder setzen den Einsatz von radioaktiven oder metabolisch aktiven Markern bzw. Farbstoffen voraus [7]. Am bekanntesten sind in diesem Zusammenhang die Messungen über Isotope bzw. mit Hilfe des Farbstoffes Indocyaningrün, jedoch haben beide Methoden keinen Einzug in die tägliche klinische Praxis erhalten und bleiben daher weitestgehend experimentellen Untersuchungen vorbehalten [7]. Ein weiterer Nachteil dieser Verfahren ist die Tatsache, dass nach einer Messung zumeist eine bestimmte Zeitspanne eingehalten werden muss, um die nachfolgenden Messungen nicht zu verfälschen, da die verwendete Indikatorlösung ausgeschieden oder metabolisiert werden muss [8].

Es bleibt in der klinischen Situation oftmals ungeklärt, welches absolute intravasale Volumen adäquat und welches als relevante Hypo- oder Hypervolämie bewertet werden muss.

Relative Volumenveränderungen eines Patienten können jedoch im zeitlichen Verlauf mit Hilfe dieser Methoden gut eingeschätzt werden. Es ist hier allerdings zu beachten, dass die erforderliche zeitliche Latenz zwischen den einzelnen Messungen diesen Anwendungsbereich stark einschränken kann [9,10].

Vorlast und Volumenreagibilität

Grundlagen

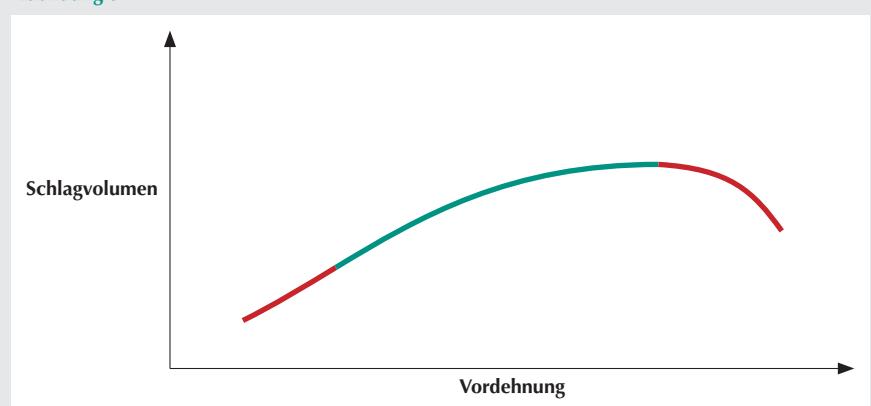
Da die Bestimmung des absoluten Blutvolumens im klinischen Alltag schwierig und deren Bedeutung für die klinische Praxis nicht in allen Details geklärt ist, wird zumeist versucht, Parameter zur Einschätzung des intravasalen Volumenstatus zu verwenden, die vermeintlich die kardiale Vorlast widerspiegeln.

Dieser Ansatz basiert ganz wesentlich auf dem **Frank-Starling-Mechanismus**, der besagt, dass das Schlagvolumen des Herzens direkt von der Vordehnung der myokardialen Fibrillen und damit von der Wandspannung des Myokards abhängt [11].

- Die Beziehung zwischen myokardialer Wandspannung und assoziiertem Schlagvolumen ähnelt hierbei einer logarithmischen Funktion: Im steilen Teil der Kurve ist das Schlagvolumen stark von der Wandspannung abhängig, im späteren, flacheren Teil dagegen führt ein Anstieg der Wandspannung nicht mehr zu einer Zunahme des Schlagvolumens (Abb. 3).
- Folglich ist die primäre Gabe von Volumen dann indiziert, wenn die Steigerung der myokardialen Wandspannung direkt zu einer Zunahme des Schlagvolumens führt [4].

Obwohl diese pathophysiologische Überlegung bestechend einfach und einleuchtend erscheint, existieren bis dato keine überzeugenden klinischen Daten, die im Sinne großer randomisierter, kontrollierter Studien eindeutig zeigen könnten, dass dieses Vorgehen zu einer Reduktion von Letalität und Morbidität führt. Trotz der fehlenden Evidenz ist dieses Konzept im klinischen Alltag weit verbreitet und wird von den Anwendern nur selten hinterfragt.

Ein entscheidender Punkt bleibt in diesem Zusammenhang jedoch oftmals unberücksichtigt: Der Frank-Starling-Mechanismus sagt aus, dass die enddiastolische myokardiale Wandspannung und das Schlagvolumen in einem weiten Bereich direkt voneinander abhängig sind. Bis dato existiert aber

Abbildung 3

kein einziges Messverfahren, dass es ermöglicht, die Wandspannung in der klinischen Praxis mit einfachen Mitteln zu bestimmen.

Theoretisch kann die Wandspannung T mit der Formel

$$T = \frac{p_{trans} \times r}{2 \times h}$$

errechnet werden, wobei p_{trans} dem transmuralen Druck, r dem Innenradius des Ventrikels und h der Wanddicke des Ventrikels entspricht [12].

Im klinischen Alltag wird aber in erster Näherung oft davon ausgegangen, dass die myokardiale Wandspannung hinreichend entweder durch den zentralvenösen Druck oder den Durchmesser des Ventrikels beschrieben werden kann. Aus obigen Überlegungen wird allerdings deutlich, dass dies in aller Regel nicht zutrifft und daher alle statischen Verfahren, die einen dieser Parameter verwenden, systematischen Fehleinschätzungen unterliegen.

Statische Verfahren zur Bestimmung der Volumenreagibilität

Zu den gebräuchlichen statischen Verfahren zur Bestimmung der myokardialen Vorlast zählen traditionell die Bestimmung von **myokardialen Füllungsdrücken** (Zentralvenöser Druck – ZVD; linksventrikulärer enddiastolischer Druck = left ventricular end-diastolic pressure – LVEDP), die Bestimmung von **kardialen Füllungsvolumina, -flächen und -durchmessern** (z.B. left ventricular end-diastolic volume – LVEDV bzw. left ventricular end-diastolic area – LVEDA) sowie die Bestimmung des **Durchmessers der Vena cava inferior** durch sonographische Methoden. Aufgrund der einfachen Anwendbarkeit dieser Verfahren werden sie in der täglichen Praxis vielfach als klinischer Standard angesehen, ohne dass hierbei hinreichend reflektiert wird, dass aus methodologischen Gründen weder Volumina noch Füllungsdrücke für sich alleine genommen dazu geeignet sind, die myokardiale Wandspannung valide zu beschreiben.

Über lange Jahre spielte im klinischen Alltag die **Messung des ZVD** mit weitem Abstand die größte Rolle. In vielen Situationen wurde die Indikation zur Gabe von Volumen nach Bestimmung des ZVD gestellt oder aber auch als kontraindiziert eingeschätzt. Bestärkt wurde dieses Vorgehen vor allem auch durch die prominente Platzierung des zentralvenösen Druckes in unterschiedlichen Untersuchungen zur so genannten „**early goal directed therapy**“. Hierdurch konnte der Eindruck entstehen, dass ein niedriger ZVD im Rahmen eines operativen Eingriffes generell einen frühen Indikator für die Gabe von Volumenersatzstoffen darstellt und so jeder ZVD-Abfall zwangsläufig mit einem Rückgang der myokardialen Wandspannung vergesellschaftet ist.

Mittlerweile wurde zu dieser Thematik jedoch eine Vielzahl von Studien publiziert, die eindeutig zeigen, dass weder der absolute Wert des ZVD noch relative Veränderungen desselben über die Zeit als Parameter für die Abschätzung des Volumenstatus verwendet werden können [13–15]. Die Area Under the Curve (AUC) der zugehörigen ROC (Receiver Operating Characteristic)-Kurve liegt nahe bei 0,5, was bedeutet, dass genauso gut eine Münze für die Entscheidung geworfen werden könnte, ob ein Patient Volumen erhalten soll oder nicht. Dies hat dazu geführt, dass viele Kliniker mittlerweile den ZVD aus ihren pathophysiologischen Überlegungen zur Steuerung des Volumenstatus komplett verbannt haben und dass diese Größe vielerorts nicht mehr routinemäßig erfasst wird [16]. Dieses Vorgehen ist jedoch nach wie vor Gegenstand emotionaler Diskussionen, zumal die Messung des ZVD durchaus wichtige diagnostische Informationen liefern kann [17]. So kann ein stark ansteigender ZVD auf ein beginnendes Rechtsherzversagen oder einen Perikarderguss hindeuten und dadurch die Diagnose sowohl vereinfachen als auch beschleunigen. Für die Abschätzung des Volumenstatus gilt er allerdings in jedem Fall als obsolet, was auch die aktuelle S3-Leitlinie zur intravasalen Volumetherapie beim Erwachsenen explizit bestätigt [1].

Weniger emotional wird der Streit über die Möglichkeiten der **Echokardiographie** im Hinblick auf die Abschätzung des Volumenstatus geführt [18–20]. Dies mag damit zusammenhängen, dass sich die **Ventrikelgröße** in der transthorakalen bzw. transösophagealen Echokardiographie (TTE bzw. TEE) auf den ersten Blick als sehr eindrücklicher Parameter für die Diagnose einer Hypo- oder Hypervolämie präsentiert. Allerdings unterliegt auch dieser Parameter ähnlichen Einschränkungen zur Abschätzung des Volumenstatus wie der ZVD.

Die alleinige Abschätzung des Ventrikeldurchmessers erlaubt nicht, die genaue Lage auf der Frank-Starling-Kurve abzuschätzen, vor allem nicht bei Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie bzw. einem hypertrophen, hyperkontraktilem Ventrikel [21].

Zusätzlich hängt die Bestimmung der Ventrikelgröße durch echokardiographische Verfahren ganz wesentlich von den eigentlichen **Schallbedingungen** ab. Da zur Bestimmung der Ventrikelgröße zwangsläufig 2-dimensionale Bilder verwendet werden müssen, kann es je nach Darstellung des Ventrikels leicht zu einer Fehleinschätzung des Ventrikels kommen.

Trotz dieser Einschränkung ist die Echokardiographie eine hoch effektive Methode, die insbesondere im Zustand der **hämodynamischen Instabilität** gewinnbringend eingesetzt werden kann. In dieser Situation hilft die Abschätzung der myokardialen Kontraktilität sowie des Füllungszustands des Herzens, schnell und sicher die zugrunde liegende Problematik zu erkennen und die Diagnose zu stellen [20].

Vielfach wird auch empfohlen, den Volumenstatus eines Patienten über den **Durchmesser der Vena cava inferior** (Inferior Vena cava – IVC) knapp unterhalb des Übertrittes in den rechten Vorhof zu bestimmen [22].

- An Notfallpatienten konnte nachgewiesen werden, dass mit Beginn der Volumengabe der initiale Durchmesser der IVC kontinuierlich

zunimmt [22]. Allerdings lässt sich hiermit keine Aussage über die Volumenreagibilität treffen.

- Erst kürzlich konnte im Rahmen einer Metaanalyse gezeigt werden, dass die Evidenz für die Korrelation eines niedrigen Durchmessers mit dem aktuellen Volumenstatus nicht eindeutig ist [23]. Ein einzelner Wert für den IVC-Durchmesser sollte daher nicht für die Indikation zur Gabe von Volumen herangezogen werden.
- Darüber hinaus ist die Messung technisch nicht trivial. Bei variierenden Schnittebenen kann der Durchmesser der IVC durchaus sowohl unter- als auch überschätzt werden.

Aus Sterilitäts- und Zugangsgründen im OP ist die Messung des Durchmessers der IVC nur bei wenigen ausgewählten Operationen durchführbar, was die praktische Anwendbarkeit dieser Methode noch weiter einschränkt und sie daher vor allem im Bereich der Intensivmedizin als praktikabel erscheinen lässt [24].

Dynamische Verfahren zur Bestimmung der Volumenreagibilität

Bereits kurze Zeit nach Einführung der invasiven Blutdruckmessung wurde erkannt, dass das Ausmaß der atemsynchronen Modulationen in der Amplitude der arteriellen Druckkurve ein Indikator für eine Hypovolämie sein könnte [25,26]. Diese Modulationen treten insbesondere unter mechanischer Beatmung auf und lassen sich pathophysiologisch über die zugrunde liegenden intrathorakalen Druckveränderungen erklären.

- Durch einen Anstieg des intrapleuralen und intrapulmonalen Druckes während der Inspirationen kommt es einerseits zu einem Abfall der rechtsventrikulären Vorlast, andererseits aber auch zu einem Abfall der linksventrikulären Nachlast.
- Am Ende der Inspiration verhalten sich rechts- und linksventrikuläres Schlagvolumen gegenläufig. Während das linksventrikuläre Schlagvolumen in dieser Situation ansteigt, fällt zeitgleich das rech-

ventrikuläre Schlagvolumen ab, was dann zeitlich versetzt auch zu einem Abfall des linksventrikulären Schlagvolumens nach Transit durch die Lungenstrombahn führt.

- Die atemsynchronen Schwankungen der intrathorakalen Drücke können daher für die Erklärung der atemsynchronen Druck- und Schlagvolumenschwankungen herangezogen werden [27].

Die meisten der derzeit kommerziell vertriebenen Monitore zur Überwachung des hämodynamischen Status verwenden zwei unterschiedliche Parameter zur Beschreibung dieser Modulation der arteriellen Druckkurve: die **Schlagvolumenvariabilität** (stroke volume variability – SVV), die als relative Differenz der Integrale der arteriellen Druckkurve in der Austreibungsphase des Schlages mit der höchsten und der niedrigsten Systole in einem Atemzyklus berechnet wird, sowie die **Pulsdruckvariation** (pulse pressure variability – PPV), die als Differenz zwischen der höchsten und der niedrigsten Amplitude während eines Atemzyklus berechnet wird [28].

Beide Parameter eignen sich hervorragend zur Abschätzung der Volumenreagibilität des Organismus und haben daher zu Recht in den letzten Jahren einen Siegeszug als zuverlässige, klinisch anwendbare Parameter erfahren [29]. Wählt man als Grenzwert für die SVV einen Wert von 18%, so kann die Volumenreagibilität eines Patienten mit einer Sensitivität von 81% und einer Spezifität von 80% vorhergesagt werden [30].

Allerdings darf an dieser Stelle nicht verschwiegen werden, dass trotz der hohen Reliabilität valide Ergebnisse für beide Parameter nur dann erhoben werden können, wenn bestimmte Voraussetzungen erfüllt sind. So ist u.a. erforderlich, dass Patienten

- kontrolliert mit einem Tidalvolumen von mehr als 8 ml/g Körbergewicht (KG) beatmet werden (ohne intermittierende Spontanatmung),
- einen Sinusrhythmus besitzen sowie
- eine adäquate Lungencompliance aufweisen [31].

Im Jahr 2014 wurde in diesem Zusammenhang eine Beobachtungsstudie publiziert, die auf Intensivstationen überprüfte, wie viele Patienten diese Voraussetzungen erfüllten. Es konnte gezeigt werden, dass dies nur in ca. 2% der Fälle zutraf; bei allen anderen Patienten waren entweder eine oder mehrere Voraussetzungen nicht erfüllt [31].

Es ist davon auszugehen, dass unterschiedliche Abweichungen von den erforderlichen Rahmenbedingungen einen unterschiedlich starken Einfluss auf die Validität der Messung besitzen, was die Anwendbarkeit dieser Methoden im klinischen Alltag einschränkt. Auch bleibt unklar, inwieweit eine Steuerung des Volumenstatus mit Hilfe von SVV und PPV die Patientenprognose in Situationen beeinflusst, in denen nicht alle der oben genannten Voraussetzungen erfüllt sind. Nichtsdestotrotz finden sowohl SVV als auch PPV zur Beurteilung des Volumenstatus in der klinischen Praxis breite Anwendung.

Neben SVV und PPV können mit Hilfe der transkardiopulmonalen Thermodilutionstechnik auch das **Globale Enddiastolische Blutvolumen** (GEDV) sowie das **Intrathorakale Blutvolumen** (ITBV) bestimmt werden. Auch für diese Parameter gilt, dass sie vom Volumenstatus des Patienten abhängen und ihre Absolutwerte nicht immer eindeutig zu bewerten sind [1].

Neben den beschriebenen Methoden existiert noch eine Vielzahl weiterer Möglichkeiten, die Volumenreagibilität des Organismus durch dynamische Verfahren vorherzusagen. Hierzu gehören zum Beispiel

- die Atemmodulation des Durchmessers der Vena cava inferior (im Gegensatz zur rein statischen Messung des Durchmessers) [32],
- die Atemmodulation des Durchmessers der Vena subclavia [33],
- die Variation der Fluss-Zeitkurve im aortalen Ausflusstrakt [34],
- die atemabhängige Variabilität des aortalen Blutflusses [34],
- die Messung des Blutflusses in der Arteria carotis [35] sowie
- Schwankungen in der Kurve der Pulsoxymetrie [36].

Alle diese Verfahren basieren auf den eingangs angestellten Überlegungen und sind in der klinischen Praxis mit stark unterschiedlicher Praktikabilität und Validität einsetzbar. Ihnen ist jedoch gemein, dass sie theoretisch prinzipienbedingt den statischen Verfahren überlegen sind. Allerdings ist für keines dieser Verfahren die Datenlage so eindeutig, dass zwingend zu ihrer Anwendung geraten werden muss. Die technischen Entwicklungen der nächsten Jahre werden zeigen, ob nichtinvasive Verfahren wie beispielsweise die Undulation der Plethysmographiekurve einen relevanten Stellenwert erhalten werden. Fortschritte im Bereich der Signalanalyse sowie moderner mathematischer Verfahren lassen hier einen Durchbruch wahrscheinlich erscheinen.

Volumentest

Unter „volume challenge“ oder Volumentest werden in der klinischen Medizin alle Verfahren bezeichnet, bei denen durch die kurzfristige Erhöhung der myokardialen Vorlast durch Erhöhung der venösen präkardialen Füllung überprüft werden soll, ob das zusätzliche Volumen dazu geeignet ist, das Schlagvolumen zu erhöhen [37].

Da das Schlagvolumen nicht immer einer direkten Messung zugänglich ist, wird in der täglichen Praxis oftmals auch ein isolierter Anstieg des arteriellen Blutdruckes fälschlicherweise als positiver Volumentest bewertet, was schlimmstenfalls zu therapeutischen Fehlentscheidungen führen kann [37].

Die myokardiale Vorlast wird in der Regel durch zwei unterschiedliche Maßnahmen erhöht: entweder es wird eine vorher determinierte Menge an kristalloiden Lösungen (typischerweise 50–250 ml) über einen definierten Zeitraum verabreicht oder es wird versucht, durch Lageveränderung des Patienten eine Volumenverschiebung zu induzieren, die zu einer Erhöhung der Vorlast führt [1,37]. Die erste Methode hat den prinzipiellen Vorteil, dass die Menge des

infundierten Volumens und der dafür vorgesehene Zeitraum definiert werden können. Sie hat jedoch den Nachteil, dass der Test für Volumenreagibilität immer zu einer Gabe von (wenn auch wenig) Volumen führt, das anschließend nicht ohne Weiteres entfernt werden kann. Die zweite Methode hat diesen Nachteil nicht, ist aber deutlich schwerer zu standardisieren. Beim sogenannten „*passive leg raising test*“ wird aus einer Oberkörperhochlage eine Trendelenburglagerung induziert und anschließend der Anstieg des Schlagvolumens überprüft [38]. Vorteil dieses Vorgehens ist, dass die Trendelenburglagerung im Falle einer myokardialen Belastung durch das zusätzliche Volumen umgehend aufgehoben werden kann und so eine Gefährdung des Patienten mit hoher Sicherheit verhindert wird.

Mittlerweile existiert eine beachtliche Anzahl von Studien, die für verschiedene Arten des „*passive leg raising tests*“ eine hohe Sensitivität und Spezifität für die Bestimmung der Volumenreagibilität bestätigen [27,39–41]. Der breiten klinischen Anwendung steht eigentlich nur der benötigte Zeitaufwand für eine Messung sowie im OP die Schwierigkeit entgegen, die Lagerung in kurzen Zeitabständen zu verändern.

Auf der Intensivstation dagegen sollte auf einen Volumentest nicht verzichtet werden, um den Effekt einer geplanten Volumengabe abzuschätzen.

Sauerstofftransport und Gewebeoxygenierung

Die im vorherigen Kapitel beschriebenen Maßnahmen dienen allesamt dazu, die Volumenreagibilität des Organismus zu bestimmen. Dahinter steht die pathophysiologische Überlegung, dass immer dann, wenn ein Anstieg des Herzzeitvolumens zur Optimierung von Sauerstofftransport und Gewebeoxygenierung erforderlich wird, dieser idealerweise durch Volumengabe erzielt werden sollte, um Nebenwirkungen alternativer

Möglichkeiten (Einsatz von Vasopressoren oder Inotropika) zu vermeiden. Allerdings fehlt bis zum heutigen Zeitpunkt der eindeutige wissenschaftliche Beleg, dass die Volumengabe in solchen Situationen gegenüber anderen Therapieansätzen überlegen ist.

Gelegentlich wird fälschlicherweise der Nachweis einer eingeschränkten Gewebeoxygenierung mit der Notwendigkeit zur Gabe von Volumenersatzmitteln gleichgesetzt. Klassische klinische Parameter wie etwa das sogenannte **Mottling** (Marmorierung der Haut an typischen Stellen, wie z.B. im Bereich der Patella) oder die **Rekapillarisierungszeit** zeigen zwar eindeutig eine kritische Einschränkung von Sauerstofftransport und Gewebeoxygenierung an, sind aber nicht dazu geeignet, die Ursache für diese Situation klar zu diagnostizieren [42,43]. Daher können diese Parameter nicht zur Abschätzung des Volumenstatus verwendet werden, da Störungen der Mikrozirkulation auch aus anderen Ursachen (z.B. bei Sepsis oder im Rahmen eines kardiogenen Schocks) auftreten können. Nichtsdestotrotz können diese klinischen Parameter hilfreich sein für die Einschätzung der klinischen Gesamtsituation bzw. der Prognose [44].

Ähnliches gilt auch für die **zentral- bzw. gemischtvenöse Sauerstoffsättigung** sowie die **Laktatkonzentration bzw. -clearance**. Alle diese Parameter sind zwar hervorragend dafür geeignet, Einschränkungen in Sauerstofftransport und Gewebeoxygenierung anzuzeigen, lassen aber keinerlei Aussage über die jeweiligen Ursachen zu [45,46]. So kann beispielsweise im kardiogenen Schock ein hoher Laktatwert mit einer niedrigen zentralvenösen Sättigung einhergehen – die Gabe von Volumen kann in dieser Situation dann zu einer weiteren Aggravierung der kardialen Funktion führen und die Situation noch weiter verschlechtern.

Es wird also deutlich, dass durch die alleinige Verwendung dieser Parameter eine Hypovolämie nicht sicher diagnostiziert werden kann. Um das Ausmaß der Hypovolämie abschätzen zu können,

sind diese Parameter jedoch sehr wertvoll und werden daher folgerichtig in der aktuellen S3-Leitlinie zur intravasalen Volumentherapie bei Erwachsenen als obligate diagnostische Hilfsmittel empfohlen [1].

Letalität

In den letzten Jahren wurde eine Vielzahl von Studien mit dem Ziel durchgeführt, die Auswirkungen eines restriktiven bzw. liberalen Volumenregimes auf die perioperative Morbidität und Letalität zu untersuchen [2]. Eine ausführliche Diskussion der jeweiligen (theoretischen) Vor- und Nachteile beider Ansätze würde den Rahmen dieser Übersicht jedoch sprengen. Neuere Metaanalysen kommen zu dem Schluss, dass eine klare Überlegenheit für einen der Ansätze nicht eindeutig gezeigt werden kann [2]. Dies mag u.a. daran liegen, dass die Begriffe **restriktiv** und **liberal** nicht einheitlich verwendet werden und dass weitere relevante Faktoren, die Morbidität und Letalität beeinflussen, im Rahmen dieser Studien nicht umfassend berücksichtigt und kontrolliert werden konnten.

Auch das Konzept der frühzeitigen therapeutischen Einflussnahme ist nicht unumstritten. Die sogenannte „**early goal directed therapy**“ wird zwar seit vielen Jahren als effektive Maßnahme im Bereich der Volumentherapie gesehen, allerdings bleibt auch hier eine aktuelle Metaanalyse den eindeutigen Nachweisen schuldig, dass ein frühzeitiges therapeutisches Eingreifen immer mit einem Vorteil für die Patienten verbunden ist [2]. Dies mag unter anderem der Tatsache geschuldet sein, dass hier die Effekte der Einführung eines protokollbasierten Therapiealgorithmus mit den Effekten von „protokollfreien“ therapeutischen Maßnahmen vermischt werden.

Studien, die eindeutig beweisen, dass die Anwendung einer der oben genannten Methoden zur Abschätzung des perioperativen Volumenstatus Morbidität bzw. Letalität signifikant verbessern, existieren bis dato nicht.

Perioperative Überwachung des Volumenstatus in der Praxis

Die perioperative Abschätzung und Überwachung des Volumenstatus gehört zu den Grundkompetenzen eines jeden Anästhesisten und Intensivmediziners. Zu diesem Zweck einsetzbare Techniken sind in Tabelle 1 zusammengefasst. Häufig entwickeln klinisch Tätige mit zunehmender Berufserfahrung individuelle Strategien, die sich oftmals aus praktischen Notwendigkeiten und klinischen Erfolgen entwickeln. In diesem Zusammenhang ist zu beachten, dass die Abschätzung des Volumenstatus niemals auf einem Einzelbefund, sondern vielmehr auf der Synopsis aus klinischen Zeichen und mehreren Untersuchungsbefunden beruhen sollte.

- Im klinischen Alltag spielten bis vor kurzem **statische Messverfahren** wie zum Beispiel die Bestimmung des ZVD oder aber auch die echokardiographische Messung der Größe des rechten bzw. linken Ventrikels eine dominierende Rolle.

Diese Verfahren haben das grundsätzliche Problem, die myokardiale Vorlast nur ungenau widerzuspiegeln, und sind daher lediglich mit großen Einschränkungen zur Abschätzung des perioperativen Volumenstatus anzuwenden.

- **Dynamische Verfahren** sind dagegen als Indikatoren für eine mögliche Volumenreagibilität wesentlich besser geeignet. Für sie konnte in vielen Untersuchungen sowohl eine sehr hohe Sensitivität als auch Spezifität nachgewiesen werden [30]. Ebenso geeignet sind die so genannten **Volumentests**, die in der Praxis eine sehr gute Vorhersagbarkeit ermöglichen.

Viele der genannten Methoden sind apparativ und technisch nicht unaufwendig, so dass sie sich nicht in jeder klinischen Situation anwenden lassen. Darüber hinaus müssen für eine valide Messung bei vielen dieser Verfahren bestimmte Rahmenbedingungen gegeben sein, die im klinischen Alltag vielfach nicht erfüllt werden können. Diese Tatsache schränkt die Möglichkeit

Tabelle 1

Vor- und Nachteile der Möglichkeiten zu Messung des Volumenstatus.

	Vorteile	Nachteile
Zentralvenöser Druck	einfach bei liegendem zentralvenösen Katheter zu messen	nur als Verlaufsparameter geeignet
Durchmesser der Vena cava inferior	einfach am Patientenbett durchführbar, nicht invasiv	von Schallbedingungen und Untersucher abhängig (je nach Schnittebene), nicht überall (z.B. im OP) zugänglich und möglich, Ultraschall-Gerät notwendig
Ventikelgröße in der Echokardiographie	einfach am Patientenbett durchführbar, nicht invasiv	von Schallbedingungen und Untersucher abhängig, Gefahr des Über- bzw. Unterschätzens der wahren Größe, keine Abbildung der myokardialen Vorlast
SVV, PPV	Verlaufsparameter, auch zu Therapiesteuerung	mehr Equipment, Kalibration notwendig, bestimmte physiologische Voraussetzungen notwendig (Sinusrhythmus, kontrollierte Beatmung, ...)
Volume Challenge	einfache Durchführung durch Gabe einer definierten Flüssigkeitsmenge	Volumen kann nicht mehr bzw. nur verzögert entfernt werden
Passive Leg Raising-Test	Lagerung kann sofort aufgehoben werden	Möglichkeit zur Messung des Schlagvolumens muss gegeben sein, nicht standardisiert festgelegt

zur Anwendung deutlich ein, darf aber nicht dazu führen, auf den Einsatz derartiger Mess- und Überwachungssysteme gänzlich zu verzichten.

Nichtsdestotrotz mehren sich die Hinweise, dass eine adäquate Abschätzung des perioperativen Volumenstatus dazu beitragen könnte, die perioperative Prognose zu verbessern, wenngleich derzeit keine Untersuchung existiert, die dies zweifelsfrei zeigen könnte.

Literatur

1. Marx G, Albers J, Bauer M: S3-Leitlinie Intravasale Volumetherapie beim Erwachsenen. *Anästh Intensivmed* 2014;55:671–678
2. Corcoran T, Emma Joy Rhodes J, Clarke S, Myles PS, Ho KM: Perioperative Fluid Management Strategies in Major Surgery. *Anesth Analg* 2012;115:640–651
3. Skarda DE, Mulier KE, George ME, Bellman GJ: Eight hours of hypotensive versus normotensive resuscitation in a porcine model of controlled hemorrhagic shock. *Acad Emerg Med* 2008;15:845–852
4. Gruartmoner G, Mesquida J, Ince C: Fluid therapy and the hypovolemic microcirculation. *Curr Opin Crit Care* 2015;4:276–284
5. Diedrich A, Paranjape SY, Robertson D: Plasma and blood volume in space. *Am J Med Sci* 2007;1:80–85
6. Convertino VA: Blood volume response to physical activity and inactivity. *Am J Med Sci* 2007;1:72–79
7. Ertl AC, Diedrich A, Raj SR: Techniques used for the determination of blood volume. *Am J Med Sci* 2007;1:32–36
8. Goy RW, Chiu JW, Loo CC: Pulse dye densitometry: a novel bedside monitor of circulating blood volume. *Ann Acad Med* 2001;2:192–198
9. Monnet X, Marik P, Teboul JL: Prediction of fluid responsiveness: an update. *Ann Intensive Care* 2016;6:111
10. Sanchez JIA, Zuniga WFA, Monge Garcia MI: Predictors to Intravenous Fluid Responsiveness. *J Intensive Care Med* 2018;33:227–240
11. Moss RL, Fitzsimons DP: Frank-Starling relationship: long on importance, short on mechanism. *Circulation Res* 2002;1:11–13
12. Rodbard S, Williams F, Williams C: The spherical dynamics of the heart (myocardial tension, oxygen consumption, coronary blood flow and efficiency). *Am Heart J* 1959;3:348–360
13. Marik PE: Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Transf Alt Transf Med* 2010;3:102–112
14. Marik PE, Monnet X, Teboul JL: Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Ann Intensive Care* 2011;1:1
15. Marik P, Baram M: Does Central Venous Pressure Predict Fluid Responsiveness? A Systematic Review of the Literature and the Tale of Seven Mares. *Chest J* 2008;1:172–178
16. Marx G, Schindler AW, Mosch C, Albers J: ZVD: Evidenz oder Expertenmeinung? *Anästhesist* 2015;12:975–976
17. Siegler BH, Bernhard M, Brenner T, Gerlach H, Henrich M, Hofer S, et al: CVP – farewell? Please don't! *Anästhesist* 2015;7:489–493
18. Boyd JH, Walley KR: The role of echocardiography in hemodynamic monitoring. *Curr Opin Crit Care* 2009;3:239–243
19. De Hert SG: Perioperative assessment of volume status: measurement of preload is not measurement of preload responsiveness. *Eur J Anaesth* 2009;4:269–271
20. Levitov A, Marik PE: Echocardiographic Assessment of Preload Responsiveness in Critically Ill Patients. *Cardiol Res Pract* 2012;24:1–7
21. Gilligan DM, Chan WL, Stewart R, Joshi J, Nihoyannopoulos P, Oakley CM: Cardiac responses assessed by echocardiography to changes in preload in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1994;73: 312–315
22. Çelebi Yamanoglu NG, Yamanoglu A, Parlak I, Pinar P, To-sun A, Erkuran B, et al: The role of inferior vena cava diameter in volume status monitoring: the best sonographic measurement method? *Am J Emergency Med* 2015;3:433–438
23. Dipti A, Soucy Z, Surana A, Chandra S: Role of inferior vena cava diameter in assessment of volume status: a meta-analysis. *Am J Emerg Med* 2012;8: 1414–1419
24. Corl KA, George N, Romanoff J, Levinson S, Cheng D, Merchant R, et al: Inferior vena cava collapsibility detects fluid responsiveness among spontaneously breathing critically-ill patients. *J Crit Care* 2016;41:130–137
25. Morgan BC, Martin WE, Hornbein TF, Crawford EW, Guntheroth WG: Hemodynamic Effects of Intermittent Positive Pressure Respiration. *Anesthesiology* 1966;5:584–590
26. Perel A, Pizov R, Cotev S: Systolic blood pressure variation is a sensitive indicator of hypovolemia in ventilated dogs subjected to graded hemorrhage. *Anesthesiology* 1987;4:498–502
27. 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;5:1402–1407
28. Bendjelid K, Romand JA: Fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a review of indices used in intensive care. *Intensive Care Med* 2003;3:352–360
29. Marik PE: Noninvasive Cardiac Output Monitors: A State-of-the-Art Review. *YJCAN* 2012;1–14
30. Zhang Z, Lu B, Sheng X, Jin N: Accuracy of stroke volume variation in predicting fluid responsiveness: a systematic review and meta-analysis. *J Anesth* 2011;25: 904–916
31. Biais M, Ehrmann S, Mari A, Conte B, Mahjoub Y, Desebbe O, et al: Clinical relevance of pulse pressure variations for predicting fluid responsiveness in mechanically ventilated intensive care unit patients: the grey zone approach. *Crit Care* 2014;6:587
32. Zhang J, Critchley LAH: Inferior Vena Cava Ultrasonography before General Anesthesia Can Predict Hypotension after Induction. *Anesthesiology* 2016;3:580–589
33. Kent A, Bahner DP, Boulger CT, Eiferman DS, Adkins EJ, Evans DC, et al: Sonographic evaluation of intravascular volume status in the surgical intensive care unit: a prospective comparison of subclavian vein and inferior vena cava collapsibility index. *J Surg Res* 2013;1:561–566
34. Montana LJ, Bore WF, Jansen JR, Fruitege CL, de Waal EE: Methodology of method comparison studies evaluating the validity of cardiac output monitors: a stepwise approach and checklist. *Br J Anaesth* 2016;6:750–758
35. Hosseini-Nejad H, Mohammadinejad P, Lessan-Pezeshki M, Davarani SS, Banaie M: Carotid artery corrected flow time measurement via bedside ultrasound in monitoring volume status. *J Crit Care* 2015;6:1199–1203
36. Tsuchiya M, Yamada, T, Asada A: Pleth variability index predicts hypotension during anesthesia induction. *Acta Anaesth Scand* 2010;5:596–602
37. Hasanin A: Fluid responsiveness in acute circulatory failure. *J Intensive Care* 2015;3:1–8
38. Cherpanath TGV, Hirsch A, Geerts BF, Lagrand WK, Leeflang MM, Schultz MJ, et al: Predicting Fluid Responsiveness

- by Passive Leg Raising. *Crit Care Med* 2016;5:981–991
39. 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;5:1402–1407
40. Honore P, Spagen H: Passive leg raising test with minimally invasive monitoring: the way forward for guiding septic shock resuscitation? *J Intensive Care* 2017;5:36
41. Hadouti YE, Valencia L, Becerra A, Rodriguez-Perez A, Vincent JL: Echo-cardiography and passive leg raising in the postoperative period: A prospective observational study. *Eur J Anaesth* 2017;11:748–754
42. Ait-Oufella H, Bige N, Boelle PY, Pichereau C, Alves M, Bertinchamp et al: Capillary refill time exploration during septic shock. *Intensive Care Med* 2014;7:958–964
43. Lima A, Bakker J: Clinical assessment of peripheral circulation. *Cur Opin Crit Care* 2015;3:226–231
44. Lima A, Bakker J: Clinical assessment of peripheral circulation. *Curr Opin Crit Care* 2016;21: 226–231
45. Nguyen HB, Kuan WS, Batech M, Shrikhande P, Ma-Hadevan M, Li CH, et al: Outcome effectiveness of the severe sepsis resuscitation bundle with addition of lactate clearance as a bundle item: a multi-national evaluation. *Crit Care* 2011;5:R229
46. Perner A, Haase N, Wiis J, White JO, DeLaney A: Central venous oxygen saturation for the diagnosis of low cardiac output in septic shock patients. *Acta Anaesth Scand* 2010;1:98–102.

Korrespondenz- adresse

**Prof. Dr. med.
Jens Meier**



Klinik für Anästhesiologie und
operative Intensivmedizin
Kepler Universitätsklinikum
Krankenhausstraße 9
4021 Linz, Österreich
E-Mail:
jens.meier@kepleruniklinikum.at