

W. Huber  
F. Rockmann

## Invasive und nichtinvasive Möglichkeiten des haemodynamischen Monitorings

Eingegangen: 28. März 2008  
Akzeptiert: 18. April 2008  
Online publiziert: 7. Juli 2008

“A fool with a tool is still a fool”  
(Anonymus)

Serie:  
*Neue Technologien  
in der Intensivmedizin*  
Herausgegeben  
von J. Langgartner (Regensburg)  
und R.M. Schmid (München)

Priv.-Doz. Dr. Wolfgang Huber (✉)  
II. Medizinische Klinik und Poliklinik  
Klinikum rechts der Isar  
Ismaningerstr. 22  
81675 München, Germany  
Tel.: +49-89 / 41 40-22 51  
Fax: +49-89 / 41 40-48 71  
E-Mail:  
wolfgang.huber@lrz.tu-muenchen.de

Felix Rockmann  
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin I  
Klinikum der Universität Regensburg

### Invasive and non-invasive haemodynamic monitoring

► **Abstract** Haemodynamic monitoring is a fundamental element in the examination and treatment of critically ill patients in intensive care units. From the very beginning, physicians in training use different monitoring devices and interpret the derived variables. This review provides an overview of relevant theoretical and technical knowledge on the subject as well as a practical guide for daily use.

► **Key words** monitoring – haemodynamics – physiology – intensive care – review

► **Zusammenfassung** Haemodynamisches Monitoring stellt eine „conditione sine qua non“ auf der Intensivstation dar, vom ersten Tag als Assistenzarzt an geht man mit den verschiedenen Monitoringverfahren um. Dieser Artikel beschreibt grundlegende physiologische Variablen und wie sie auf der Intensivstation gemessen werden. Es wird eine Einführung in die wichtigsten technischen und theoretischen Grundlagen sowie die praktische Anwendung der gängigsten hämodynamischen Monitoringverfahren gewährt.

► **Schlüsselwörter** Haemodynamisches Monitoring – Intensivstation – Übersicht

### Einleitung

Eine der wesentlichen diagnostischen Maßnahmen bei kritisch Kranken ist die Überwachung der Herz- und Kreislauffunktion. Stehen bei Notfällen außerhalb medizinischer Einrichtungen basale klinische Untersuchungsmethoden im Vordergrund, setzt sich in Notarztwagen, Notaufnahme, Schockraum und Intensivstation ein zunehmend engmaschigeres Netz der

Kreislaufüberwachung fort. Neben Frequenz- und Blutdrucküberwachung sowie den klassischen Methoden des hämodynamischen Monitorings wie zentraler Venendruck (ZVD) und Pulmonalkatheter sind in den letzten 10 Jahren eine kaum noch überschaubare Anzahl von Parametern und Methoden hinzugekommen. Hiermit können zum einen etablierte Parameter wie Herzzeitvolumen (HZV) und Systemvaskulärerwiderstandsindex (SVRI) weniger invasiv und z. T.

kontinuierlich gemessen werden. Daneben erlauben nicht zuletzt Fortschritte in der Mikroelektronik subtile *Pulskonturanalysen*, was u. a. zur Einführung neuer „dynamischer“ Parameter wie Varianzen von Schlagvolumen, Pulsdruck und systolischem Blutdruck führte. Brückenfunktion zwischen den traditionellen Methoden und den neuen hämodynamischen Verfahren hat dabei die Echokardiographie, die unter all den neuen Methoden immer noch eines der vielseitigsten Verfahren ist. Wesentlicher Vorteil einiger neuer Verfahren ist allerdings der deutlich geringere Zeitaufwand, eine geringere Untersucherabhängigkeit und eine vielfach kontinuierliche Erfassung bestimmter Parameter.

Auf die Entwicklung dieser Verfahren soll im Rahmen dieses Übersichtsartikels eingegangen werden. Parameter der Mikro-Zirkulation und der Organfunktionen werden im Rahmen der Serie „Neue Technologien in der Intensivmedizin“ gesondert dargestellt.

## Ziele des hämodynamischen Monitorings

Ziel des hämodynamischen Monitorings ist die Erkennung und Therapie einer unzureichenden Organperfusion. Zum einen müssen Schockzustände *frühzeitig* erfasst werden, zum anderen hat die umgehende Differenzierung der zugrundeliegenden Schockform überragende Bedeutung. Auch wenn die direkte Evidenz aus randomisierten kontrollierten Studien (noch?) gering ist, dass die Orientierung der Therapie an einem einzelnen Parameter oder Verfahren die Prognose entscheidend verbessert [48], gibt es doch eine Reihe von Daten, denen zufolge eine *frühzeitige* Orientierung an stringenten Algorithmen und deren differenzierte Umsetzung Morbidität [23] und Mortalität [56] senken können. Nur so können die klassischen Fragen der Kreislauf-Therapie beantwortet werden, die sich frühzeitig dem intensivmedizinischen Neuling im ersten allein-verantwortlichen Dienst stellen:

Flüssigkeits-Zufuhr oder Entzug?

Welches Katecholamin?

Welche weiteren Kreislauf- und Gefäß-wirksamen Substanzen (z. B. Vasopressin-(analoge), PDE-Hemmer, Vasodilantien) kommen in Frage?

Mindestanforderungen für ein adäquates Kreislauf-Monitoring ist die Erfassung folgender hämodynamischer Kenngrößen:

Vorlast

Kontraktilität

Herzfrequenz

Nachlast

**Tab. 1** Hämodynamische Kenngrößen und ihre Surrogatmarker; Abkürzungsverzeichnis

Kenngröße	Surrogat-Marker	Abkürzung
Vorlast/ „Volumen-Reagibilität“	ZVD	Zentraler Venen Druck
	PAWP	Pulmonary Arterial Wedge Pressure
	GEDV	Globales End-Diastolisches Volumen
	ITBV	Intra-Thorakales Blut-Volumen
	LVEDA	Left Ventricular End-Diastolic Area
	SPV	Systolic Pressure Variation
	SVV	Stroke Volume Variation
	PPV	Pulse Pressure Variation
	RSVT	Respiratory Systolic Variation Test
Kontraktilität	SV	Schlag-Volumen
	HZV	Herz-Zeit-Volumen
	dP <sub>max</sub>	Maximaler Druckanstieg der systolischen Blutdruckkurve
Herzfrequenz	Puls/min	
Nachlast	SVR	Systemic Vascular Resistance
	MAP	Mean Arterial Pressure
Pulmonale Hämodynamik	PAP	Pulmonary Arterial Pressure
	PAVR	Pulmonary Arterial Vascular Resistance
	EVLW	Extra-Vascular Lung Water
	RVEDV	Rechts-Ventrikuläres End-Diastolisches Volumen
	PVPI	Pulmonal Vaskulärer Permeabilitäts-Index

Wegen der engen Koppelung der Organfunktionen von Herz und Lunge sind Verfahren von besonderem Interesse, die zusätzlich Parameter der pulmonalen Perfusion und des pulmonalen Wassergehalts liefern.

Aus physiologischer Sicht handelt es sich bei den meisten der in Tabelle 1 genannten Parameter um *Surrogat-Marker* der eigentlichen physiologischen Kenngrößen.

Bereits ein Blick auf Tabelle 1 zeigt, dass im Bereich Vorlast das größte Angebot an Parametern besteht. Demgegenüber ist die Bestimmung der Herzfrequenz nahezu trivial. Sieht man von der Vielfalt der Vorlast-Parameter ab, bleibt vorab festzuhalten, dass die meisten der etablierten Methoden wie z. B. Pulmonalarterienkatheter (PAK), PiCCO®, LiDCO® und letztlich auch die Echokardiographie – sofern ausreichend validiert – alle gleichermaßen die klassischen Parameter der *Kontraktilität* (SV, HZV) und der *Nachlast* (SVR, MAP) sowie die *Herzfrequenz* messen.

## Stellenwert klinischer Diagnostik

Bevor auf die einzelnen apparativ bestimmten Parameter eingegangen wird, soll ein kurzer Blick auf den *Stellenwert der klinischen Diagnostik* geworfen werden.

Hierbei fällt auf, dass hierzu nur sehr wenige und meistens relativ alte Publikationen vorliegen. Am meisten Daten finden sich noch zur Einschätzung des HZV. Joly und Weil fanden 1969 eine relativ gute Korrelation ( $r=0,71$ ) der *Großzehentemperatur* – mittels Temperatursensor gemessen an der Plantarseite der großen Zehe und dem HZV bei Patienten im *kardiogenen* Schock [30]. Die Differenz von Zehen- und Umgebungs-Temperatur war dabei ein signifikanter ( $p < 0,001$ ) Prädiktor bezüglich des Überlebens. Zwei spätere Studien [25, 70] bestätigten diese Daten allerdings nur teilweise, da die Korrelation mit HZV und Überleben stark von der Schockform abhängig war: Während der prädiktive Wert beim kardiogenen Schock relativ hoch ist, ist er beim hypovolämischen Schock und insbesondere bei der Sepsis deutlich schlechter.

Hier zeigt sich ein grundsätzliches Problem der klinischen Diagnostik sowie einfacher hämodynamischer Verfahren:

- a) Die Aussagekraft einer klinischen Beobachtung bzw. Messung eines Parameters hängt stark davon ab, ob die *Genese des Schockzustandes* bekannt ist.
- b) die Aussage eines einzelnen Parameters ist ohne Kenntnis des klinischen Kontexts nicht wegweisend.

Hinzu kommt das Problem der „*Inter-Observer-Variabilität*“, d.h. dass zwei unterschiedliche Untersucher häufig nicht zum selben Ergebnis kommen. Letzteres mag z.T. darin begründet sein, dass die klinische Schätzung von Vorlastparametern wie PAWP und HZV relativ ungenau ist. Die Treffsicherheit einen  $PAWP > 18$  mmHg bzw. einen  $CI < 2,2$  L/min/m<sup>2</sup> vor einer unmittelbar folgenden PAK-Messung richtig vorherzusagen, lag unabhängig von der Grundkrankheit bei ca. 60% [8], also nur unwesentlich besser als der Münzwurf. Die *Einschätzung der Vorlast* ist klinisch besonders schwierig, da die klinische Untersuchung die Volumenerfassung in verschiedenen Kompartimenten (v.a. intravaskulär, interstitiell und „3. Raum“ (Pleura-/Perikard-Erguss, Aszites)) letztlich zu einem schwer zu erfassenden Einzelparameter „Vorlast“ subsumieren muss (vgl. Tab. 2).

Dabei ist zu berücksichtigen, dass der Volumenstatus in den verschiedenen Flüssigkeitsräumen keineswegs immer gleichsinnig verändert ist, sondern häufig divergiert. Das für die Organperfusion im Sinne einer Schocktherapie entscheidende Kompartiment ist der intravaskuläre Raum, der klinisch besonders schwer zu erfassen ist. Da Volumenvermehrungen im Interstitium (z. B. Beinödeme) und im dritten Raum (Pleuraerguss, Aszites) klinisch relativ leicht zu erfassen sind, resultiert häufig ein „Generalisieren“ dahingehend, dass Befunde in diesen Kompartimenten auch für den Intravasalraum angenommen werden.

**Tab. 2** Auswahl klinischer Symptome zur Bewertung des Volumenstatus in verschiedenen Kompartimenten

Kompartiment	Parameter
Interstitium	Ödeme Turgor
Intravaskulärer Raum	Halsvenen Handrückenvenen Blutdruck
Dritter Raum	Ascites Pleuraerguss Perkarderguss
Weitere diagnostische Kriterien	Zunge Augenbulbus-Druck Feuchtigkeitszustand Axilla

**Tab. 3** Volumenverschiebung in den einzelnen Kompartimenten bei unterschiedlichen Schockformen und Krankheitsbildern

Schockform/ Grunderkrankung	Interstitium	Intravaskulär- Raum	Dritter Raum
Hypovolämischer Schock	-	-	-
Kardiogener Schock	+	+	+
Sepsis	+	-	+
Anaphylaxie	(+)	(-)	(+)
Pankreatitis	+	-	+
Leberzirrhose	+	-	+

Ein weiteres Problem ist, dass in den meisten Kompartimenten eine *Volumenvermehrung* klinisch leichter als ein *Volumenmangel* zu erfassen ist, was auch für die Radiologie (Röntgen Thorax) gilt. Dies führt in der Summe häufig zu einem *Bias in Richtung* einer Überschätzung des Volumenstatus.

Tabelle 3 verdeutlicht, dass kardiogener und Volumenmangelschock üblicherweise die beiden einzigen Schockformen mit jeweils gleichsinniger Veränderung des Volumenstatus in allen Kompartimenten sind.

Zur klinischen Prädiktion von mit neuen Messmethoden wie transpulmonaler Thermodilution und Variabilitätsanalysen (SPV, SVV, PPV) gewonnenen Hämodynamik-Parametern, liegen bisher nur Daten in Abstractform vor, die allerdings ebenfalls zeigen, wie schwierig die rein klinische Prädiktion hämodynamischer Kenngrößen ist [26, 49]. Auch wenn die Datenlage hierzu nicht einheitlich ist, gibt die Vorlast-Einschätzung mittels *Trendelenburg-Manöver* häufig eine wichtige Zusatz-Information. Zur validen und wenig arbeitsintensiven Durchführung empfiehlt sich allerdings die Kombination mit einem hämodynamischen Monitoring, das zumindest Messung von RR und HZV ermöglicht. In einer jüngsten Studie

konnte gezeigt werden, dass durch „passive leg raising“ ausgelöste Veränderungen des aortalen Blutflusses sehr gut mit dem Ansprechen auf Volumengabe übereinstimmen [44]. Nachteilig ist, dass das klinische Verfahren hier mit einem semi-invasiven Verfahren kombiniert werden muss.

## Methoden zur Einschätzung der Vorlast

### ■ Physiologischer Hintergrund

Die Einschätzung der Vorlast ist wie erwähnt *kein theoretischer Selbstzweck*, sondern dient der adäquaten Flüssigkeitszufuhr, die therapeutisches Grundprinzip aller vital-bedrohlichen Erkrankungen ist. In diesem Zusammenhang fällt häufig der Begriff „*volume responsiveness*“ oder „*Volumenreagibilität*“, der – physiologisch nicht ganz korrekt – oft synonym für Vorlast verwandt wird.

Physiologisch ist die Vorlast die diastolische muskuläre Wandspannung der Herzkammern. Analog zur Physiologie des Skelettmuskels handelt es sich also um die Vordehnung der myokardialen Sarkomere, die gegenüber einer zu geringen Vordehnung eine optimale Überlappung von Aktin- und Myosin-Bindungsstellen führt, was die Kontraktionskraft optimiert [52]. Die Vordehnung der Sarkomere wird durch das enddiastolisch im Ventrikel befindliche Volumen bewirkt, das sich – da mit verschiedenen Methoden abschätzbar bzw. messbar – als Surrogatmarker der Vorlast anbietet. Allerdings erfasst die Messung enddiastolischer Volumina nur die treibende Kraft hinter der Vorlast, ist aber kein direktes Maß der Wandspannung.

Für den pragmatisch orientierten Kliniker ist es allerdings nicht relevant, welcher Parameter der schwer zu erfassenden Vorlast physiologisch am nächsten kommt, sondern ob der Patient auf eine Erhöhung der Vorlast durch Volumengabe mit einer Steigerung von Schlag- und/oder Herzzeitvolumen reagiert, d. h. ob er „Volumen-reagibel“ ist.

### ■ Welches Verfahren ist am besten? Wer gibt den Schiedsrichter?

Um die Qualität der verschiedenen Surrogatmarker der Vorlast wie *Drücke* (ZVD, PAWP), *Volumina/Flächen* (RVEDV, LVEDV, LVDA, GEDV, ITBV) und dynamischer Variabilitätsparameter zu vergleichen, bedarf es dazu eines „Schiedsrichter-Verfahrens“ in Form eines einfach durchzuführenden „Volume-Responsiveness“-Experiments.

Hierzu werden zunächst die verschiedenen Vorlast-Parameter und das zugehörige HZV oder SV si-

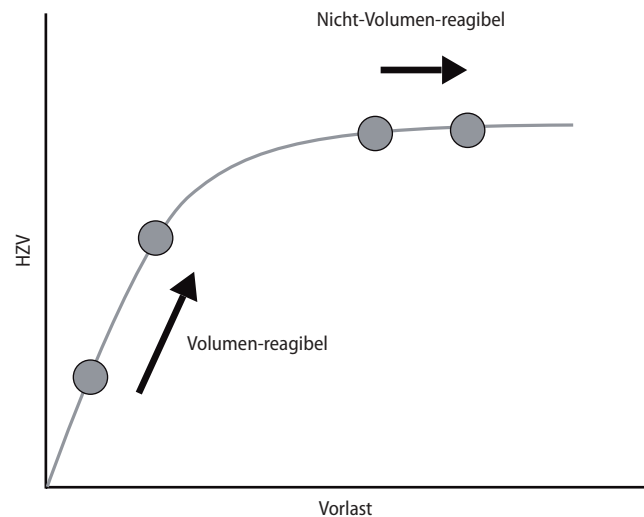


Abb. 1 Volumen-Reagibilität

multan gemessen. Dann wird eine definierte Menge Volumen über eine definierte Zeit (z. B. 500 ml HAES 6% über 30 min) zugeführt. Anschließend werden erneut die verschiedenen Vorlast-Parameter und das zugehörige HZV oder SV bestimmt. Anhand eines vorgegebenen Ziel-Kriteriums (meist Anstieg des HZV um 15%) kann nun bestimmt werden, welcher Parameter vorab am besten vorhersagt, welcher Patient sich auf dem steilen Abschnitt der *Frank-Starling-Kurve* befindet und auf Vorlast-Erhöhung mit Steigerung des HZV reagiert, und welcher bereits nicht mehr „Volumen-reagibel“ ist, da er sich auf dem flachen Abschnitt der Frank-Starling-Kurve befindet (Abb. 1).

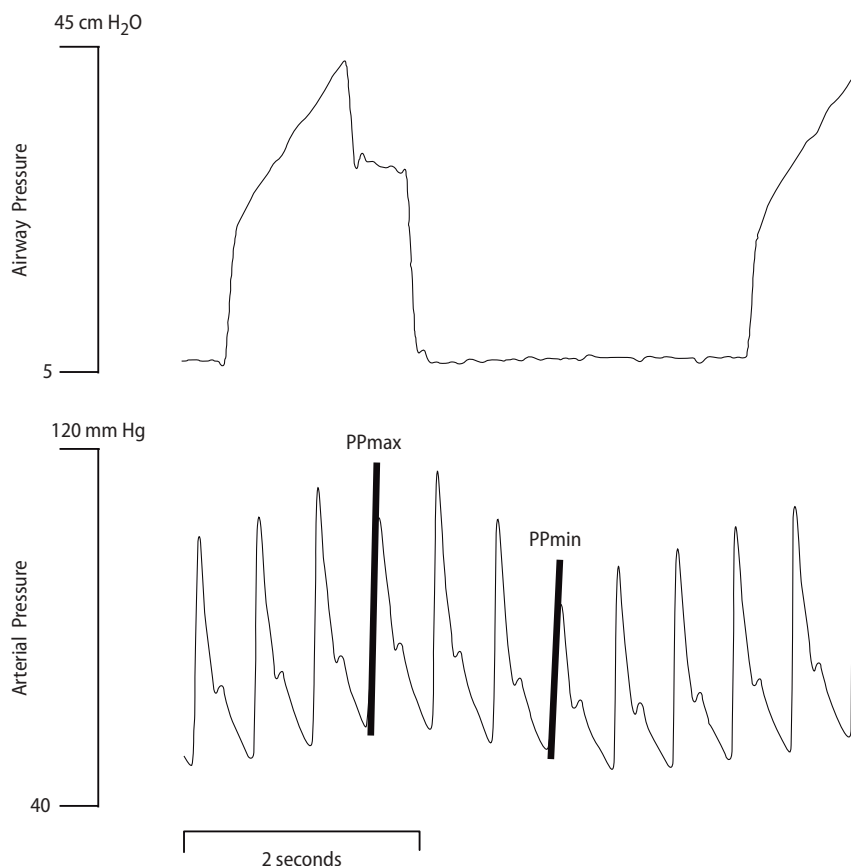
### ■ Zur Vorlast-Bestimmung herangezogene Parameter

Im Wesentlichen werden *drei verschiedene Gruppen von Parametern* zur Vorlast- und Volumen-Reagibilitäts-Abschätzung herangezogen:

1. Drücke: ZVD, PAWP.
  2. Volumina, Flächen: RVEDV, RVEDAI, LVEDV, LVEDAI, GEDV, ITBV, GEDVI, ITBVI.
- Diese Parameter werden üblicherweise bezüglich der Körperoberfläche oder des Gewichts indiziert, z. B. RVEDVI. Der Einfachheit halber werden hier aber nur die Absolutwerte genannt.
3. Dynamische Parameter, „Variabilitäten“.

Während die ersten beiden Gruppen seit langer Zeit bekannte Parameter beinhalten, haben die Variabilitäten erst in den letzten 10 Jahren ihren Einzug in Forschung und schließlich auch klinische Routine gehalten.

**Abb. 2** Bestimmung von SPV, PPV und SVV (aus Michard et al., Am J Resp Crit Care Med 2000, [41]). CAVE: nur bei Patienten mit kontrollierter Beatmung und Sinusrhythmus anwendbar!). Mit freundlicher Genehmigung des Verlages



Wie kommt es zu diesen Variabilitäten?

Durch mechanische Überdruck-Beatmung kommt es in der Inspiration zu einer Druck-Erhöpfung, die den venösen Rückstrom zum rechten Herzen behindert, was mit gewisser zeitlicher Latenz das Schlagvolumen des linken Herzens und damit auch den Blutdruck vermindert. Diese Veränderungen sind umso ausgeprägter, je geringer die Vorlast ist, d.h. bei hypovolämischen Patienten unduliert die Blutdruckkurve stärker als bei Patienten mit hoher Vorlast. Auch wenn man versuchen kann, diese Veränderungen visuell zu erfassen, ist eine genaue Vorlast-Abschätzung nur mit automatisierten Systemen möglich, die diese Variabilitäten über definierte Zeiträume, z.B. 30 s, kontinuierlich erfassen und daraus Standard-Abweichungen bzw. Varianzen errechnen.

Verschiedene Teile der RR-Kurve können analysiert werden, was in die Berechnung der SPV („systolic pressure variation“), PPV („pulse pressure variation“; bezieht auch den diastolischen Druck mit ein) und SVV („Schlag-Volumen-Varianz“) ermöglicht (Abb. 2).

## ■ Stellenwert der einzelnen Vorlastparameter

### Drücke

#### ZVD

Grundsätzlich wird der zentrale Venendruck über das distale Lumen eines zentralen Venenkatheters mit Position am Übergang V. cava superior zum rechten Vorhof gemessen. Der ZVD wird zur Vorlast-Einschätzung herangezogen, weil venöser Rückstrom zum rechten Herzen und damit diastolische Füllung des rechten Herzens wesentliche Einflussgrößen des ZVD sind und im Idealzustand gut mit der Vorlast korrelieren. Insbesondere beim beatmeten Intensivpatienten gibt es jedoch eine Vielzahl von Störgrößen, die erklären, warum der ZVD in der Einschätzung der Volume-Responsiveness den *Volumina* und den *dynamischen Parametern (Variabilitäten)* in einer Vielzahl von Studien unterlegen war.

Hauptmanko ist, dass der ZVD als Druck sehr stark von anderen Drücken beeinflusst werden kann. So führen intrathorakale und intraabdominelle Druckerhöhungen zu einem Anstieg des ZVD, obwohl sie den venösen Rückstrom behindern und da-



**Tab. 4** Störgrößen für die Vorlasteinschätzung durch den ZVD

Erhöhter intrathorakaler Druck	Maschinelle Beatmung PEEP/CPAP Pleuraerguss Pneumothorax
Erhöhter intraabdomineller Druck	Ascites Meteorismus Endoskopie (Luftinsufflation) Laparoskopie Intraabdominelles Kompartiment-Syndrom

mit die Vorlast senken. Als anschauliches Beispiel mag das Valsalva-Manöver dienen, das zu einem Anstieg des ZVD und zu einer Stauung der Halsvenen führt, obwohl der venöse Rückstrom – bis zur Synkopengefahr – reduziert wird.

Tabelle 4 gibt einen Überblick über die relevanten extrakardialen Störgrößen, die den ZVD in der Einschätzung der Vorlast beeinträchtigen.

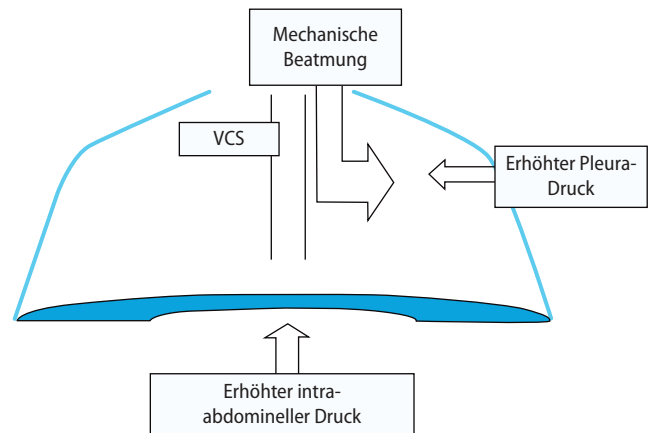
Neben diesen primär *extrakardialen* Störgrößen gibt es eine ganze Reihe von weiteren *kardialen* Einflussfaktoren außerhalb der Vorlast, die den ZVD beeinflussen können:

u. a. Trikuspidalvitien, Änderungen der rechtsventrikulären Compliance (Dilatation, Hypertrophie, Perikard-Erguss/Tamponade), pulmonale Hypertonie, Lungenembolie, Schrittmacher-Rhythmus, Rhythmusstörungen.

Daneben ist die technische Fehlerquote nicht zu unterschätzen: Fehlerhafte Positionierung des Druck-Abnehmers insbesondere nach Lagewechseln, Nullabgleich etc.

Während die *kardialen* Störgrößen häufig bekannt sind und in die Gewichtung des ZVD miteinbezogen werden können (z. B. anderes ZVD-Ziel bei Vorhandensein einer Lungenembolie), sind die extrakardialen, meist Druck-bedingten Störgrößen nur schwer zu eliminieren und werden häufig unterschätzt.

Eigentlich sollte der ZVD die Vorlast als transmurale Druckdifferenz zwischen Innen- und Außenseite der Vena cava superior (VCS) einschätzen (Abb. 3). Von den beiden Druckpunkten kann allerdings nur der Druck auf der Innenseite der VCS gemessen werden. Als Surrogat für den Außendruck der VCS wird der Atmosphärendruck ( $P_{\text{atmo}}$ ) angenommen (vgl. Nullwert-Abgleich des ZVD). Dies ist korrekt, solange der Druck an der Außenseite der VCS nicht (wesentlich) über dem Atmosphärendruck liegt. Verschiedene pathophysiologische Zustände führen aber zu einer Erhöhung von  $P_{\text{VCS außen}}$ , u. a. eine Erhöhung des intraabdominellen Drucks, mechanische Überdruckbeatmung, Pleura-Ergüsse und Mediastinalödem (Tab. 4, Abb. 3). Bezeichnet man

**Abb. 3** Einflussgrößen auf den ZVD

die Summe dieser artefiziellen Druck-Komponenten als  $P_{\text{artefiziell}}$  gilt:

$$P_{\text{VCS außen}} \sim P_{\text{atmo}} + P_{\text{artefiziell}}$$

$$\text{„Vorlast“} \sim P_{\text{VCS innen}} - P_{\text{VCS außen}}$$

$$\text{Vorlast} \sim P_{\text{VCS innen}} - (P_{\text{atmo}} + P_{\text{artefiziell}})$$

Die letzte Formel zeigt, dass die Eichung des ZVD auf Atmosphärendruck nur dann zu annähernd richtiger Einschätzung des transmuralen VCS-Drucks führt, wenn  $P_{\text{artefiziell}}$  zu vernachlässigen ist. Je größer  $P_{\text{artefiziell}}$  ist, desto mehr überschätzt der ZVD die transmurale Druckdifferenz im Bereich der VCS und damit die Vorlast.

Bei Krankheiten wie Sepsis, Pankreatitis und Leberzirrhose liegen häufig mehrere der o. g. Gründe für eine intrathorakale Druck-Erhöpfung vor, so dass der ZVD bei diesen Krankheitsbildern vermutlich in besonderem Maße ungeeignet zur Vorlast-Einschätzung ist. Verschiedene Formeln versuchen daher den ZVD um solche Einflussfaktoren zu bereinigen. Dies gilt insbesondere für den erhöhten intra-abdominellen Druck (IAP). Da 20–80% des IAP transdiaphragmal übertragen werden, wurde folgende Formel postuliert:

$$\text{ZVD}_{\text{effektiv}} = \text{ZVD}_{\text{gemessen}} - 0,5 \times \text{IAP}$$

(nach Malibrain)

Dies würde aber in der Vorlaststeuerung der Pankreatitis eine zusätzliche Messung des IAP voraussetzen, was weiteren Aufwand bedeutet.

*Welche Alternativen zur Vorlast-Einschätzung stehen zur Verfügung?*

### PAWP

Vielfach wird der PAWP (Wedge=Keil) zur Vorlasteinschätzung empfohlen, obwohl mehr als 30 Jahre nach Einführung dieser Methode keine überzeu-

genden Daten vorliegen, die belegen, dass ein PAK-orientiertes Häodynamik-Management zu einem besseren Outcome der Patienten führt.

Die Nutzung als Vorlastparameter basiert darauf, dass durch den geblockten und in einem Pulmonalarterienast „verkeilten“ Ballon bei kompletter Okklusion des Gefäßes auf die distal des Ballons befindliche Spitze mit Druckabnehmer nur noch Drücke einwirken, die mit dem Rückstrom zum linken Vorhof korrelieren.

Allerdings handelt es sich auch beim PAWP um einen *Druck-basierten* Parameter zur Einschätzung der Vorlast. Damit gelten prinzipiell dieselben Einwände wie beim ZVD.

Dies wird bei einer aktuellen Studie deutlich, die eine relativ gute Korrelation von ZVD und PAWP ( $r=0,74$ ;  $p<0,001$ ) zeigte, allerdings für beide Verfahren eine völlig ungenügende Prädiktion der Volumen-Reagibilität [47].

Eine Vielzahl jüngerer Studien zeigt, dass sich das Ansprechen auf Volumenzufuhr durch *Volumen-basierte* Vorlastparameter wie z. B. *Globales enddiastolisches Volumen (GEDV)* bzw. *Intrathorakales Blutvolumen (ITBV)* und die Variabilität von Schlagvolumen (Stroke Volume Variation SVV), systolischem Blutdruck (Systolic Pressure Variation SPV) und Differenz von systolischem und diastolischem Blutdruck (Pulse Pressure Variation PPV) besser vorhergesagt werden kann als durch ZVD oder PAWP.

## Flächen und Volumina

### Echokardiographie

Verständnis und Entwicklung dieser Parameter wurden ganz wesentlich durch die Echokardiographie geprägt. Neben der Bestimmung des HZV (s. u.) ermöglicht die Echokardiographie die Beurteilung der Größe der Herzbinnenräume und damit Hinweise auf die Vorlast. Wichtigster Parameter ist dabei der LVEDAI, der mittels TEE bestimmt wird. Die manuell planimetrische Bestimmung dieser Fläche lässt relativ gut auf das Volumen des linken Ventrikels zurückschließen und erwies sich in zahlreichen Studien (u. a. [5, 32, 55]) als besserer Prädiktor der Volumen-Reagibilität als die ZVD und PAWP. Die beiden letzten Arbeiten seien dem Leser als Meilenstein-Publikationen empfohlen. In der Studie von Kumar wurde an 44 Probanden die Wertigkeit von ZVD und PAWP mit den echokardiographisch ( $n=32$ ) bzw. szintigraphisch ( $n=12$ ) vermessenen Größen RVEDVI und LVEDVI verglichen. Primär zeigte sich keine Korrelation von Drücken und Volumina (ZVD vs. RVEDVI, PAWP vs. LVEDVI). Auch die jeweiligen Differenzwerte (Drücke vs. Volumina vor und nach Infusion von 3 L NaCl) korrelierten

nicht. Im Sinne des o. g. Schiedsrichterverfahrens wurde nun verglichen, welche Parameter am besten mit dem Schlagvolumen-Index SVI korrelierten. Hierbei zeigte sich, dass weder die Ausgangswerte von ZVD und PAWP noch die Verlaufswerte nach Volumengabe mit Ausgangs- bzw. Verlaufswerten des SVI korrelierten. Hingegen fanden sich jeweils hochsignifikante Korrelationen ( $p<0,01$ ) von RVEDVI und LVEDVI mit dem SVI, bzw. von  $\Delta$ -RVEDVI und  $\Delta$ -LVEDVI mit dem  $\Delta$ -SVI. Diese hochsignifikanten Korrelationen fanden sich sowohl für die Szintigraphie als auch für das TEE [33].

Trotz der guten Datenlage für die echokardiographische Planimetrie und Volumetrie in Studien mit ein- bis zweimaliger Messung bleibt festzuhalten, dass die Methode in der Praxis durch Untersucherabhängigkeit und personellen Aufwand limitiert ist. Der Stellenwert liegt daher v. a. in der schnellen und zeitlich befristeten Visualisierung von Hypo- und Hypervolämie.

Um den o. g. Schwierigkeiten zu entgehen, wurden mehrere Methoden der automatisierten Volumenbestimmung entwickelt.

### Messung des RVEDV mittels „fast response PAK“

Mithilfe spezieller „fast response“ Pulmonalarterienkatheter kann der RVEDVI bestimmt werden. Mit diesen schnell reagierenden Thermistoren kann anhand der *stufenweisen* Temperaturänderung in der Pulmonalarterie „Schlag für Schlag“ auf den im rechten Herzen verbliebenen Anteil des Indikators (kalte NaCl) und damit auf den im rechten Herzen verbliebenen Anteil des rechtsventrikulären Volumens rückgeschlossen werden (Residualfraktion RF).

Für die rechtsventrikuläre Ejektionsfraktion RVEF ergibt sich:

$$RVEF = 1 - RF$$

Das RVEDV errechnet sich als Schlagvolumen SV/RVEF.

In einer Reihe von Studien hat sich das RVEDV als dem ZVD und PAWP überlegen in der Einschätzung der Volumenreagibilität erwiesen. Diese Daten wurden bei sehr unterschiedlichen Grunderkrankungen wie schwerem Trauma [16–18], Aortenklappen-Rekonstruktionen [15], abdominellem Kompartiment-Syndrom [4] und Lebertransplantationen [65] erhoben.

U. a. fand sich in einer Studie mit 999 hämodynamischen Messungen bei kardiochirurgischen Patienten bei 33% eine *negative* Korrelation von ZVD und HZV, aber nur bei 7% für RVEDV und HZV [28].

Trotz dieser vielversprechenden Daten gegenüber dem konventionellen PAK dürfen die Nachteile der Methode nicht übersehen werden:

**Tab. 5** Indikationen für Messung des RVEDV mit fast response PAK

Schwerer pulmonaler Hypertonus  
Einsatz pulmonaler Vasodilatoren  
Rechtsventrikulärer Infarkt  
Insuffiziente Revaskularisation der A. coronaria dextra bei Bypass-OPs

Analog zum PAK handelt es sich um ein relativ invasives Verfahren mit Komplikationspotential und eingeschränkter Katheter-Verweildauer. Die Systeme sind deutlich teurer als konventionelle PAKs, PiCCO, LiDCO oder FloTrac und erfordern zusätzliche Monitoring-Software bzw. auch Hardware. Die Methode ist störanfällig bei Vorhofflimmern (gestörte RR-Erkennung) und ausgeprägten Tachykardien (> 150/min) [39, 46].

Zieht man diese Nachteile mit ins Kalkül, so bleiben als mögliche Indikationen v.a. Erkrankungen, bei denen die Funktion des rechten Ventrikels im Vordergrund steht, und punktuelle Diagnostik (mittels Echokardiographie) nicht ausreichend ist (Tab. 5).

Trotz des Zugewinns eines volumetrischen Vorlast-Parameters durch den fast response PAK ergibt sich aufgrund der o.g. Limitationen weiterhin ein hoher Bedarf an weniger invasiven, weniger kostspieligen Monitoring-Systemen mit längerer Nutzungszeit.

Mittels transpulmonaler Thermodilution kann nicht nur das HZV bestimmt werden, sondern auch

auf das Volumen der sechs am thermischen Austausch zwischen Injektionsort (ZVK-Spitze) und Detektionsort (Aorta) rückgeschlossen werden.

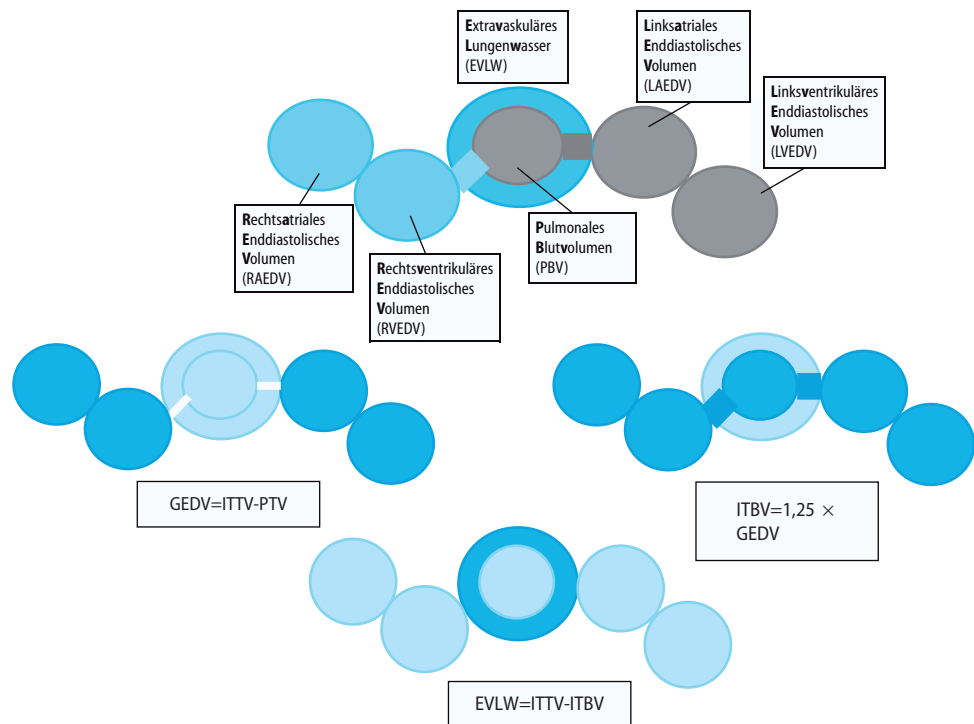
Die transpulmonale Thermodilution mit Injektion eines Indikators (gekühlte NaCl; Farbstoffe wie Indocyaningrün) über einen ZVK und Detektion der Indikatorverdünnungskurve über einen arteriellen Zugang (A. femoralis, A. radialis, A. brachialis) ergibt neben einer exakten Messung des HZV auch die Möglichkeit, das Volumen *der* Räume zu messen, die an der Indikatorverdünnung beteiligt sind. Für an den intravasalen Raum gebundene Indikatoren wie ICG sind dies die vier Herzinnenräume (=GEDV) und das pulmonale Blutvolumen PBV. Die Summe aus GEDV und PBV wird als intrathorakales Blutvolumen bezeichnet:

$$\text{GEDV} + \text{PBV} = \text{ITBV} \quad (\text{vgl. Abb. 4})$$

*Thermische* Indikatoren wie gekühlte NaCl tauschen sich zusätzlich mit dem extravasulären Lungenwasser EVLW aus.

Durch die Injektion von gekühltem ICG und einem arteriellen Detektor, der sowohl die Thermals auch die Farbstoffdilution misst, können also zwei Verteilungsvolumina gemessen werden. Da ICG das Gefäßsystem während des Messvorgangs nicht verlässt, hat das EVLW keinen Einfluss auf die Farbstoff-Verdünnung.

Die Differenz des Gesamtraums, der an der Thermo-Dilution teilnimmt (intrathorakales Thermovolu-

**Abb. 4** Kompartimente, die an der Thermodilution beteiligt sind und ihre Zusammenhänge, dunkelgrün angefarbt ist das jeweilig errechnete Volumen. Weitere Erläuterungen im Text



men ITTV) und des mittels ICG-Dilution gemessenen ITBV ergibt das EVLW.

$$EVLW = ITTV - ITBV \text{ (vgl. Abb. 4)}$$

Die Messung mit der Doppelindikatormethode mit dem COLD-System ermöglicht also neben der exakten Bestimmung des ITBV die exakte Bestimmung des EVLW, erfordert aber die technisch aufwändige Doppelindikatormethode, die über die Abbaukinetik des von der Leber ausgeschiedenen Farbstoffs ICG zusätzlich noch Informationen zur Leberfunktion liefert (ICG-Clearance; ICG-Plasma-Disappearance-Rate: ICG-PDR).

Auch wenn es sich um ein technisch hervorragendes Monitor-Instrument handelte, war der COLD („Cardiac Output and Liver Diagnostic“) ein deutlich aufwändigeres Gerät als sein Nachfolger der PiCCO® und war zur Messung der dynamischen Parameter wie SVV und PPV noch nicht geeignet.

Der PiCCO® („Pulse Contour Cardiac Output“) ermöglicht mittels Mono-Indikatortechnik die weitestgehend zuverlässige Bestimmung der o.g. Parameter GEDV, ITBV und EVLW, zudem die Bestimmung des HZV mittels Thermodilution und zusätzlich die Bestimmung des HZV „Schlag für Schlag“ mittels Pulsconturanalyse sowie die Variabilitätsparameter SVV und PPV. Der PiCCO® ist derzeit das einzige Monitoring-System, das Variabilitäts- und Volumen-Parameter zur Vorlast-Einschätzung liefert. Die Handhabung ist einfach. Neben einem konventionellen ZVK der mit einem Thermosensor für das Injektat (NaCl gekühlt oder Raumtemperatur) wird ein arterieller Zugang für Druck- und Temperatursensor benötigt

(Abb. 5). Diese arteriellen Katheter sind mit 4 bzw. 5 Fr unwesentlich dicker als konventionelle arterielle Zugänge (meist ca. 1 Fr dünner). Bisher liegen keine Daten zu einer höheren Komplikationsrate dieser arteriellen Zugänge gegenüber konventionellen vor.

Die Analyse der Thermodilutionskurve ermöglicht dabei neben der Bestimmung des ITTV (siehe u.g. Formeln) die Bestimmung des größten Kompartiments innerhalb der vom Thermodikator-Bolus durchlaufenen Kompartimente. Da der thermische Austausch mit dem PBV und dem EVLW gleichzeitig stattfindet, werden diese beiden pulmonalen Kompartimente nicht getrennt sondern als *ein* thermischer Raum (Pulmonales Thermovolumen PTV) detektiert, das zugleich das größte der fünf hintereinander geschalteten Thermoräume („Mischkammern“) ist:

$$RA, RV, PTV, LA, LV .$$

Nach einer physikalischen Gesetzmäßigkeit (Newman) lässt sich bei hintereinander geschalteten Mischkammern das Volumen der größten Kammer aus der sog. „Downslope Time“ ermitteln. Hierbei handelt es sich um einen Zeitraum, in dem der Verlauf der Thermodilutionskurve bei logarithmischer Skalierung *linear* abfällt (vgl. Abb. 6).

Die beiden relevanten Formeln aus der Thermodilutionskurve bei der PiCCO®-Messung sind:

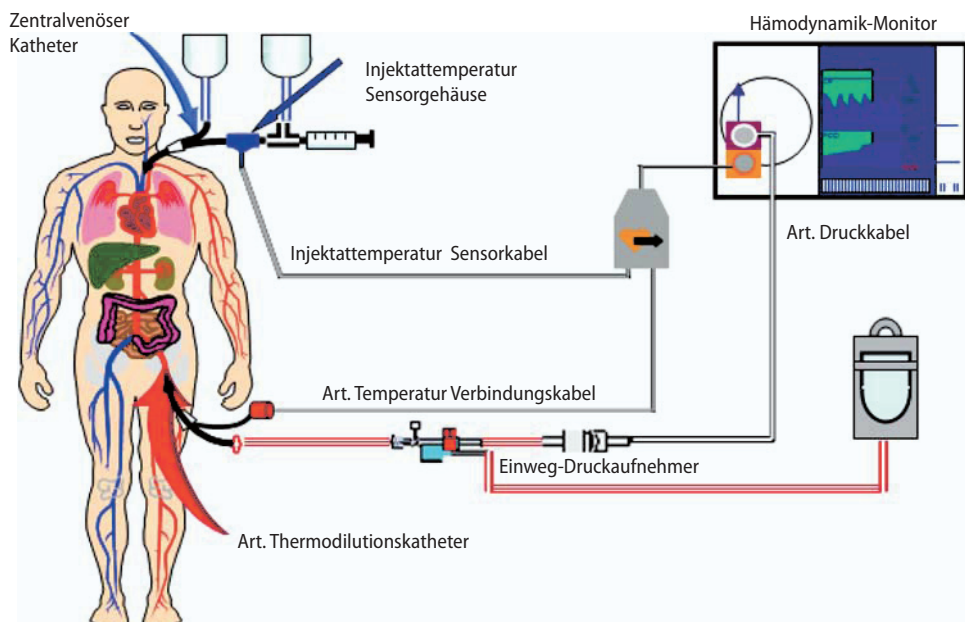
$$ITTV = HZV \times \text{Mean transit Time}$$

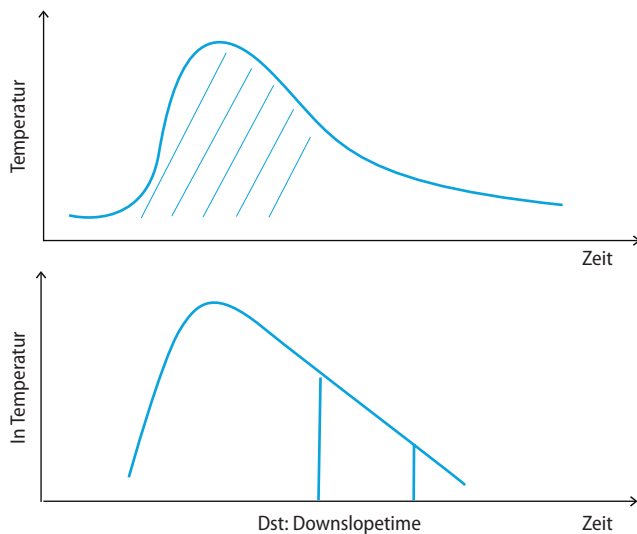
$$PBV = HZV \times \text{Downslope Time}$$

Daraus lässt sich einfach das GEDV ermitteln:

$$GEDV = ITTV - PBV$$

**Abb. 5** Methodik der transpulmonalen Thermodilution und Pulsconturanalyse





**Abb. 6** Grafische Erläuterung der Downslope-Time. Untere y-Skala ist logarithmisch

Da das pulmonale Blutvolumen beim Menschen über weite Teile physiologischer und pathophysiologischer Zustände bei 25% des GEDV liegt, lässt sich auch ohne einen Farbstoff das EVLW relativ genau bestimmen [60]:

$$\text{EVLW} = \text{ITTV} - (\text{GEDV} + \text{PBV});$$

$$\text{PBV} \sim 0,25 \times \text{GEDV}$$

$$\text{EVLW} \sim \text{ITTV} - (\text{GEDV} + 0,25 \times \text{GEDV})$$

$$= \text{ITTV} - 1,25 \times \text{GEDV}$$

Auch wenn dieser Algorithmus teilweise als Schwachpunkt der Mono-Indikator-Methode kritisiert wurde, gibt es mittlerweile eine Vielzahl von Validierungsstudien, die zeigen konnten dass das mit der PiCCO®-Methode gemessene EVLW hervorragend mit den mittels COLD und Gravimetrie gemessenen EVLW-Werten übereinstimmen.

Lediglich bei Tierversuchen sollte beachtet werden, dass die Annahme, dass das PBV 25% des GEDV beträgt Spezies-abhängig ist.

In einer großen Anzahl von Studien an unterschiedlichen Kollektiven haben sich ITBV bzw. GEDV den Druck-basierten Parametern ZVD und PAWP bezüglich Korrelation mit dem HZV und Volumen-Reagibilität als überlegen erwiesen [27, 36, 52, 53].

In einer Studie an 40 kardiochirurgischen Patienten konnten Goepfert et al. zeigen, dass eine an GEDV und EVLW orientierte zielgerichtete Volumensubstitution zu einer Verringerung des Adrenalin- und Noradrenalinbedarfs und zu niedrigeren Laktat-Spiegeln führte [23]. Auch wenn es sich hier letztlich nur um Surrogat-Marker der Morbidität sowie um

eine Case-Control-Studie mit historischem Kollektiv handelte, wurde hier doch das Potenzial einer an modernen hämodynamischen Parametern orientierten Therapie hoch-signifikant aufgezeigt.

Eine exemplarische Übersicht weiterer Studien, die den Stellenwert des GEDV bzw. ITBV bei unterschiedlichen Patientenkollektiven belegen, gibt Tabelle 6.

### Dynamische Parameter/Variabilitäten

Die Beatmungs-induzierten Variabilitäten der Blutdruck-Kurve wurden erstmals vor 25 Jahren beschrieben [29, 67]. Diese Variabilitäten lassen sich mittels Pulsconturanalyse mit verschiedenen kommerziell erhältlichen Systemen (PiCCO®, LiDCO®, Flo-Trac®) als SPV, SVV und PPV bestimmen, aber auch mittels TEE (Peakflow in der Aorta [20]); Variabilität des Durchmessers der Aorta [69], und auch mittels TTE (Variabilität der VCI [19]). In einer Reihe von Studien erwiesen sich diese Parameter den Drücken ZVD und PAWP sowie teilweise auch den Volumina in der Vorhersage der Volumen-Reagibilität als überlegen. Allerdings muss darauf verwiesen werden, dass diese Studien an entsprechenden „Idealkollektiven“ mit Sinusrhythmus und kontrollierter Beatmung durchgeführt wurden. Eine Vielzahl von jüngsten Studien weist darauf hin, dass diese Grundvoraussetzungen für die Anwendung von Variabilitäts-Parametern gerade bei nicht-operativen Intensivpatienten häufig nicht vorliegen. Insbesondere sei auf die hohe Rate von Patienten mit Vorhofflimmern besonders im internistischen Patientengut verwiesen. Im eigenen, vorwiegend internistischen Patientengut mit hohem Anteil an Langzeit-Mehrorganversagen lag bei 632 konsekutiven PiCCO®-Messungen der Anteil an Patienten mit Sinus-Rhythmus und kontrollierter Beatmung bei nur 9,5%. D.h. während GEDV und ITBV bei 100% der Patienten verwertbar waren, konnten die Variabilitäten nur bei weniger als 10% der Messungen zur Vorlastschätzung herangezogen werden.

Zusätzlich muss darauf verwiesen werden, dass die entsprechenden Grenzwerte für die Variabilitäten (zwischen 10 und 13%) an den o.g. Idealkollektiven ermittelt wurden. Eine Vielzahl dieser Studien entstammt einer Ära mit mittlerweile zumindest für Langzeit-Intensivpatienten überkommenen Vorgaben zu Beatmung und Sedierung. So wurden diese Studien typischerweise an operativen Patienten mit tiefer Sedierung, z.T. Relaxierung und hohen Tidalvolumina durchgeführt. Wegen der direkt proportionalen Beziehung zwischen Tidalvolumina und Beatmungsdrücken, ist das Ausmaß der dadurch ausgelösten Variabilität der arteriellen Druckkurve zwangsläufig vom Beatmungsregime abhängig. In einer Reihe von

**Tab. 6** Übersicht vergleichender Studien zu GEDV/ITBV

Referenz	Patienten	Methode	Ergebnis
Hofer et al. 2005	20 elektive herzchirurgische Patienten	Vergleich Vorlast-Monitoring TEE vs. Thermodilution mittels PAK und PiCCO®	GEDVI sagt Volumen-reagibilität besser vorher als PAK mittels CEDVI (continuous enddiastolic volume index)
Reuter et al. 2002	19 post-herzchirurgische Patienten	Vergleich ITBVI mittels Thermo- und Farbstoff-Dilution, ZVD und TEE (EDAI) sowie CVP zum Preload-Monitoring	Signifikanter Anstieg von ITBVI, aber nicht von ZVD und EDAI nach Volumengabe. Gute Korrelation der ITBVI-Messungen mit Thermo- und Farbstoff-Dilution
Wiesnack et al. 2001	18 herzchirurgische Patienten	1.) Untersuchung auf Korrelation des HZV mittels PiCCO® und PAK. 2.) Untersuchung auf Korrelation der Änderung der Preload-Parameter mit Änderungen des HZV nach Volumengabe	Gute Korrelation der HZV-Messungen mittels PiCCO® und PAK. Änderungen des ITBVI, aber nicht des ZVD oder des PAWP korrelieren mit Änderungen des HZV nach Volumengabe
Buhre et al. 2001	16 herzchirurgische Patienten	ITBV und HZV wurden vor und nach Applikation eines $\beta$ -Blockers gemessen	Änderungen des HZV führten zu keiner Änderung des ITBV. Damit kein Hinweis auf „Koppelung“ dieser beiden Parameter, obwohl beide aus derselben thermodilutionskurve gewonnen werden
Buhre et al. 2001	10 anaesthesiologische Patienten	Vergleich der Änderung verschiedener Preload-Marker (ITBV, SVV und LVEDAI) nach Lagewechsel...	Gute Korrelation der Änderungen aller Preload-Marker nach Lagewechsel
McLuckie et al. 2000	12 Intensivpatienten	Bestimmung von ITBVI und HZVI vor und nach Steigerung der Dobutamin-Dosis. Signifikanter Anstieg von HZVI ohne Änderung des ITBVI	Ausschluss einer mathematischen Koppelung von HZVI und ITBVI bei Bestimmung mittels Thermodilution
Bindels et al. 2000	150 Messungen bei 45 Intensivpatienten	Messung des SVI mittels PAK und COLD; Untersuchung auf Korrelation mit ITBVI und PAWP	Korrelation der Änderungen von ITBVI und SVI, aber nicht von Änderungen von PAWP und SVI
Sakka et al. 1999*	57 Intensiv-Patienten mit Sepsis oder septischem Schock	581 Messungen; Vergleich von ZVD, ITBVI und PAWP jeweils mit SVI	Gute Korrelation von ITBVI mit SVI; keine Korrelation von ZVD und PAWP mit SVI. Ähnliche Ergebnisse für Änderungen von ITBI, ZVD und PAWP gegen Änderungen des SVI
Goedje et al. 1998	30 herzchirurgische Patienten	Vergleich HZVI mittels PAK und COLD	Sehr gute Korrelation ( $P < 0,001$ ; $r = 0,96$ )
Goedje et al. 1998	30 herzchirurgische Patienten	Messung mit COLD und PAK; Vergleich von ZVD, PAWP, RAEDVI, RVEDVI und ITBVI jeweils mit SVI	Keine Korrelation von Änderungen von ZVD, PAWP, RAEDVI, RVEDVI mit Änderungen des SVI; dagegen gute Korrelation von Änderungen des ITBVI mit Änderungen des SVI
Lightwarck-Aschoff et al. 1992	21 Patienten mit akutem Nierenversagen	Vergleich von ZVD, PAWP und ITBVI mit HZVI	Keine Korrelation von Änderungen von ZVD und PAWP mit Änderungen des HZVI; dagegen gute Korrelation von Änderungen des ITBVI mit Änderungen des HZVI

\* Sakka SG, Bredle DL, Reinhart K, Meier-Hellmann A (1999) Comparison between intrathoracic blood volume and cardiac filling pressures in the early phase of hemodynamic instability of patients with sepsis or septic shock. *J Crit Care* 14(2):78–83

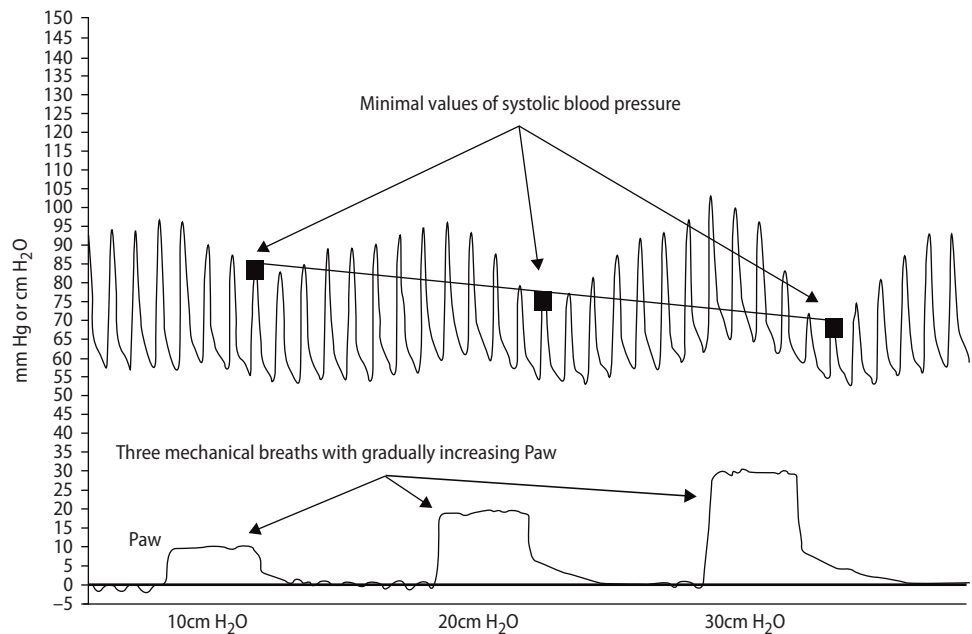
Untersuchungen war das Ausmaß von SVV, PPV und SPV von der Höhe der Beatmungsdrücke bzw. Zugvolumina abhängig [53].

Mit zunehmend niedrigen Zugvolumina und oberflächlicherer Sedierung müssen diese Grenzwerte dringend adaptiert bzw. neu evaluiert werden.

Einen Kompromiss könnten standardisierte Beatmungsmanöver wie das RSVT darstellen, bei denen zumindest für kurze Zeit unter den evaluierten Be-

dingungen beatmet wird, und die resultierenden Variabilitäten bestimmt werden. In einer Untersuchung an operativen Patienten konnte gezeigt werden, dass die sequentielle Beatmung mit Beatmungsdrücken von 10, 20 und 30 cm H<sub>2</sub>O zu einem progredienten Rückgang des systolischen Blutdrucks führte. Legt man durch die korrespondierenden niedrigsten systolischen Blutdruckwerte eine Gerade, so ergibt die Steigung dieser Geraden einen neuen Parameter

**Abb. 7** RSVT: Respiratory Systolic Variation Test (Preisman et al.; Br J Anaesth 95:746–755)



**Tab. 7** Schematische Wertung von Parametern der Vorlast bzw. Volumenreagibilität

Methode	Invasivität	LZ-Einsatz	Vorlast	Volumen-Reagibilität	SR und kontrollierte Beatmung erforderlich	Mech. Beatmung als Störgröße	Kosten (1–5)
ZVD	+	+	-	-	-	+	1
PAWP	+++	-	-	-	-	+	3–5
GEDV	++	+	++	++	-	-	3
RVEDV	+++	-	++	++	-	-	5
LVEDV	++	-	++	++	-	-	3
SVV, PPV	++	-	+	+++	+	-	3

(RSVT), der in einer ROC-Analyse gegenüber den Drücken ZVD und MAP, aber auch gegenüber dem ITBVI und dem EDAI in der Vorhersage der Volume Responsiveness signifikant überlegen war.

Auch wenn es sich dabei um eine Studie an einem streng definierten Patientengut mit überschaubarer Fallzahl (18 Patienten; 72 Messungen) handelte, zeigt sie Problematik, aber auch potenzielle Lösungsansätze zum Gebrauch von Variabilitätsparametern exemplarisch auf [51].

### Vergleichende Wertung

Tabelle 7 gibt einen Überblick über Vor- und Nachteile der einzelnen Parameter und Methoden.

Sämtliche verfügbaren Parameter (Drücke, Volumina, Flächen, Variabilitäten) wurden nur in wenigen Studien eingesetzt [51, 54]. Generell bleibt festzuhalten, dass die Druckparameter ZVD und PAWP die Volumenreagibilität am schlechtesten vorher-sagen. In den Arbeiten in denen sowohl Volumen/

Flächenparameter als auch Variabilitäten eingesetzt wurden, ergab sich meist ein etwas höherer prädiktiver Wert für die Variabilitäten gegenüber den Volumina/Flächen. So waren in der Arbeit von Reuter/Schmidt sowohl Ausgangs- als auch Verlaufswerte des SVV signifikant mit der Volumenreagibilität assoziiert, während das beim ITBVI nur für den Verlaufswert bzw. bei LVEDAI nur für den Ausgangswert zutreffend war [54].

In der Studie von Preisman hatten die Variabilitäten SVV, RSVT, PPV und SPV in der ROC-Analyse mit Werten zwischen 0,87 bis 0,96 höhere Werte als ITBVI und EDAI mit jeweils 0,71. Allerdings sei hier nochmals darauf verwiesen, dass die Variabilitäten nur bei Patienten mit kontrollierter Beatmung und SR angewandt werden können [51].

Dies belegt, dass Systeme, die beide Parametergruppen (Volumina und Variabilitäten) anbieten, vermutlich den größten Stellenwert haben.



## Zentrale und gemischt venöse Sättigung

### Der Zielparameter für die Abschätzung des globalen Sauerstoffverbrauchs

Zentral- und gemischt-venöse Sättigung werden seit ca. 40 Jahren als indirekte Parameter der Gewebe-Oxygenierung vorgeschlagen. Gemäß Fick'schem Prinzip entspricht der Sauerstoff-Verbrauch  $\dot{V}O_2$  dem Produkt  $HZV \times avDO_2$ . ( $avDO_2$  = arteriovenöse Sauerstoff-Differenz):

$$\dot{V}O_2 = HZV \times avDO_2$$

Durch Umformen ergibt sich unter Vernachlässigung des physikalisch gelösten Sauerstoffs:

$$S_vO_2 \sim C_aO_2 - \frac{\dot{V}O_2}{HZV}$$

Bei konstantem arteriellem Sauerstoffgehalt  $C_aO_2$  erniedrigt sich die gemischt-venöse Sauerstoffsättigung  $S_vO_2$  wenn das HZV sinkt und/oder der Sauerstoffverbrauch  $\dot{V}O_2$  zunimmt.

Dabei wird  $S_vO_2$  mittels *PAK nach* dem rechten Herzen bestimmt. Alternativ kann die zentralvenöse Sättigung  $S_{cv}O_2$  mittels *ZVK vor* dem rechten Herzen gemessen werden.

Unter physiologischen Bedingungen extrahiert die untere Körperhälfte weniger Sauerstoff als die obere, und damit ist  $S_{cv}O_2$  um ca. 2–5% niedriger als  $S_vO_2$ . Unter verschiedenen pathophysiologischen Bedingungen (Schock, Narkose) kann es jedoch zu einer Umkehr kommen, d. h.  $S_{cv}O_2$  übersteigt  $S_vO_2$ .

Für die praktische Anwendung ist entscheidend, dass sich  $S_vO_2$  und  $S_{cv}O_2$  über weite Strecken verschiedener Krankheitsszenarien gleichsinnig bewegen. Eine Überlegenheit der  $S_vO_2$  ist nicht ersichtlich. Somit erscheint die Bestimmung der  $S_{cv}O_2$  ausreichend und die Anlage eines Pulmonalkatheters um der  $S_vO_2$  willen ist nicht gerechtfertigt.

Mit den Arbeiten von Shoemaker und Rivers [56, 64] wurde zuletzt v. a. die *zentral-venöse* Sättigung als ein Zielparameter definiert, der hilft, das ultimative Ziel der Hämodynamik abzuschätzen, nämlich den Grad der Versorgung des Gewebes mit Sauerstoff.

$$\dot{V}O_2 = (CaO_2 - C\bar{v}O_2) \times CO$$

Beim Erwachsenen liegt der Normwert des Sauerstoffverbrauchs bei 200–300 ml/min, die zu resultierende gemischt-venöse Sättigung bei adäquatem HZV bei 70–80%.

Die gemischt-venöse Sättigung hat v. a. in die Sepsis Guidelines Einzug gefunden [13, 14], wird jedoch bei anderen Krankheitsbildern (noch) nicht eingefordert.

Neben der punktuellen Bestimmung mittels BGA können  $S_{cv}O_2$  und  $S_vO_2$  über ZVK bzw. PAK mit fi-

beroptischem Zusatzlumen mit Systemen verschiedener Hersteller (z. B. EDWARDS Vigilance®, Pulsion CeVOX®) auch kontinuierlich bestimmt werden. Das Wirkprinzip ist identisch zur bekannten peripher gemessenen Sättigung über einen Absorptionsquotienten. Trotz der Daten aus der Studie von Rivers sollte darauf verwiesen werden, dass die alleinige Bestimmung von  $S_vO_2$  oder  $S_{cv}O_2$  für das hämodynamische Management Schwerstkranker häufig nicht ausreichend ist, zumal es eine ganze Reihe von Fehlerquellen gibt.

Mit Blick auf o. g. Formel ist leicht ersichtlich, dass  $S_vO_2$  und  $S_{cv}O_2$  trotz sinkendem HZV in der Norm bleiben, wenn auch  $\dot{V}O_2$  in gleichem Umfang sinkt. Letzteres wird u. a. in der Sepsis, bei Analgosedierung, Hypothermie und Organausfall beobachtet.

Umgekehrt findet sich bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz als Kompensationsmechanismus häufig eine vermehrte Sauerstoff-Ausschöpfung mit erniedrigter  $S_vO_2$  und  $S_{cv}O_2$  auch ohne akutes Krankheitsgeschehen.

Trotz dieser Einschränkungen ist die  $S_{cv}O_2$  ein billiger, überall verfügbarer und v. a. im frühen Screening auf hämodynamische Instabilität wertvoller Parameter, der den ZVD als wesentlichen über einen ZVK bestimmbaren hämodynamischen Parameter abgelöst hat.

## Methoden zur Messung des HZV und des systemvaskulären Widerstandes

*Das Herzzeitvolumen ist die zentrale Komponente der Sauerstoffversorgung und gilt als zentral zu überwachende Körperfunktion. Der systemvaskuläre Widerstand ist der zentrale Parameter zur Bestimmung der Nachlast.*

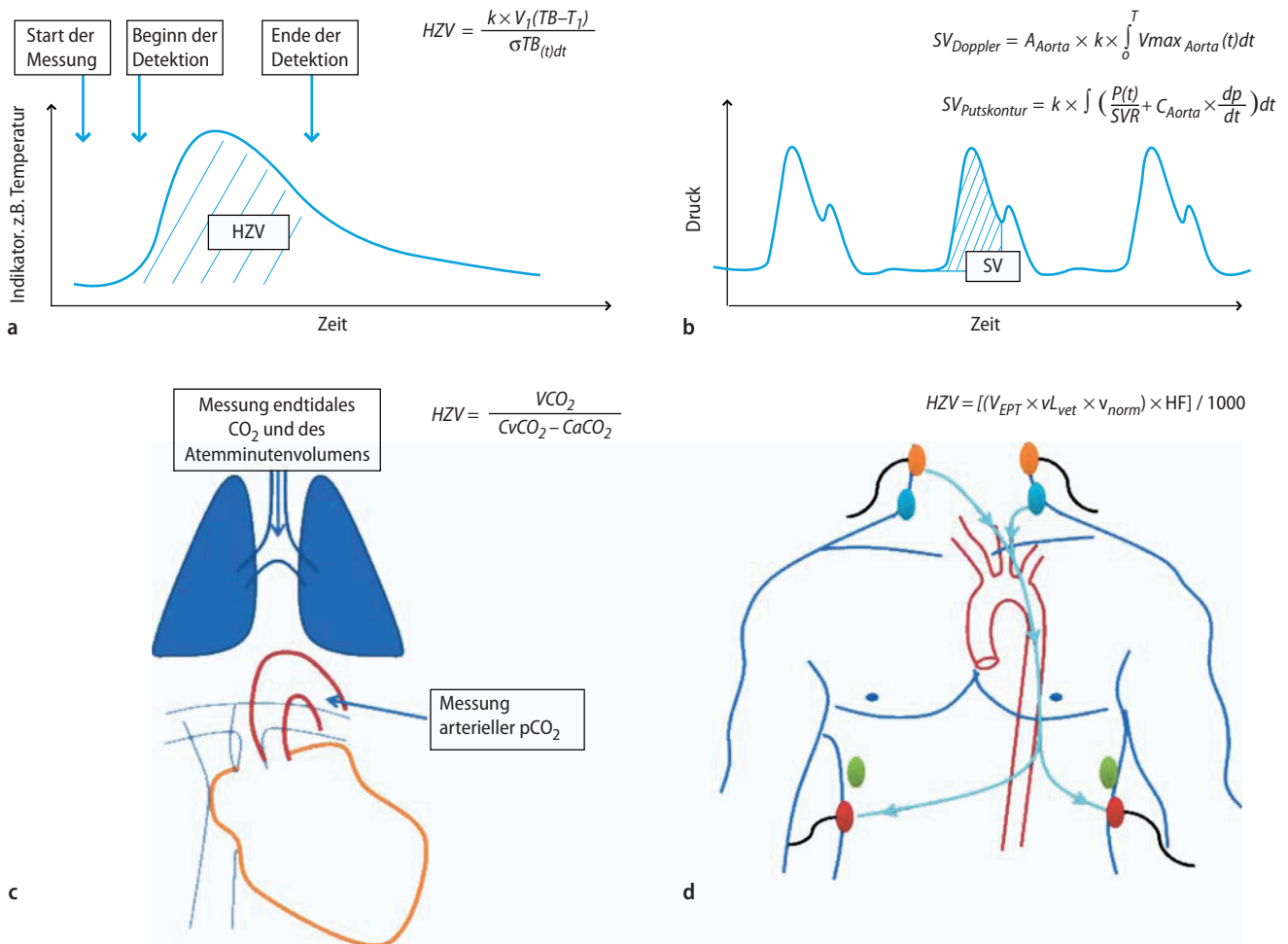
### Die Messung des HZV

Die Messung des Herzzeitvolumens ist eine der zentralen Voraussetzungen zur Interpretation der hämodynamischen Situation des Patienten auf der Intensivstation. Grundsätzlich wird aus der Formel

$$HZV = SV \times HF$$

wobei HF die Herzfrequenz und SV das Schlagvolumen bezeichnet, versucht das HZV abzuleiten. Die Herzfrequenz wird in der Regel über ein EKG-Signal bzw. das Pulssignal abgeleitet und stellt kein Problem der Detektion dar. Das Schlagvolumen wird bei den Pulskonturverfahren (PiCCO®, FloTrac®) und den sonographischen Verfahren Ösophagusdoppler und Echokardiographie bestimmt (vgl. Abb. 8b).





**Abb. 8 a–d** Verschiedene Verfahren der HZV/SV-Messung. **a** HZV-Messung mit Hilfe der Indikator-technik. Die schraffierte Fläche ist proportional zum Herzzeitvolumen, angezeigt wird die Stewart-Hamilton-Gleichung. [HZV]: Herzzeitvolumen, [k]: Konstante, [TB]: Bluttemperatur vor Injektion, [T1]: Injektattemperatur,  $[\int \sigma TB_{(t)dt}]$ : Flächenintegral der Temperaturänderung (schraffierte Fläche im Diagramm). **b** Bestimmung des SV und damit Errechnung des HZV bei der Doppler-Methode und der Pulskonturanalyse. [ $A_{Aorta}$ ]: Querschnittsfläche der Aorta, [k]: Konstante,  $[\int_0^T V_{max_{Aorta}}(t) dt]$ : Integral der maximal abgeleiteten Flussgeschwindigkeit über die Zeit während der Systole. [ $C_{Aorta}$ ]: Compliance der Aorta,  $[\frac{P(t)}{SVR}]$ : schraffierte Fläche unter der Kurve.

**c** Des HZV nach Fick'schem Prinzip z. B. über  $CO_2$ -Aufnahme, Abgabe und Verbrauch. [ $VCO_2$ ]:  $CO_2$ -Verbrauch, [ $CvCO_2$ ]: venöser  $CO_2$ -Gehalt, [ $CaCO_2$ ]: arterieller  $CO_2$ -Gehalt. **d** Schematischer Aufbau der Kardioimpedanzmessung zur HZV-Bestimmung. Durch den systolischen Fluss des Blutes in der Aorta kommt es zur Impedanzänderung an der Körperoberfläche, welche abgeleitet und ausgewertet wird. Formel nach Osypka und Bernstein [3]: [ $V_{EPT}$ ]: Menge an elektrischem Gewebe, berechnet aus BMI, [ $v_{L_{vet}}$ ]: Ohmsche Äquivalent in Bezug auf die mittlere aortale Blutgeschwindigkeit während der Systole, [ $v_{norm}$ ]: normalisierte Flussgeschwindigkeit abgeleitet aus der linksventrikulären Auswurfzeit bei der gegebenen Herzfrequenz

Die grundsätzlich andere Möglichkeit ist die Nutzung des Fick'schen Prinzips. Hier wird durch die Diffusion eines Gases (meist  $O_2$  oder  $CO_2$ ) unter der Annahme, dass das ganze HZV die Lunge passiert, eine Relation von Gasverbrauch zur Konzentration des Gases vor bzw. nach der Lunge erstellt und damit das HZV errechnet (vgl. Abb. 8 c).

Bei der Indikator-dilution wird entweder kalte Flüssigkeit (NaCl 0,9%) als Kältemittel oder ein inerte Farbstoff (z. B. Indocyaningrün) zentral venös appliziert und das Abkühlen und erneute Ansteigen der Bluttemperatur entweder in der Pulmonalisstrombahn

(beim PAK) oder in der A. femoralis (PiCCO®) als Maß für das HZV verwendet (vgl. Abb. 8 a).

Vergleichbare Ergebnisse liefert die intravenöse Injektion von Lithium als Indikator und die Bestimmung einer arteriellen Lithium-Dilutionskurve (LiDCO). Ähnlich wie beim PiCCO® kann nach einer entsprechenden Indikator-Dilutions-Eichmessung „Schlag für Schlag“ das HZV mittels Pulskonturanalyse bestimmt werden. Diese weitere Methode der HZV-Messung ist sicherlich von großem praktischen Nutzen, setzt allerdings regelmäßige Neu-Kalibrierungen voraus.

Eine HZV-Bestimmung ohne externe Kalibrierung bietet das FloTrac®-System. Hierbei wird mittels Pulskonturanalyse ohne externe Validierung mittels Thermodilution oder einem anderen Verfahren das HZV bestimmt. Erstmals beschrieben 2005 [37], weiter klinisch evaluiert 2007 [40, 50], erlaubt es die HZV Messung auch ohne liegenden ZVK oder einen bestimmt arteriellen Katheter. Die Ergebnisse werden jedoch sehr kontrovers diskutiert [7, 35], so dass abzuwarten bleibt, ob sich dieses System als hinreichend verlässlich erweisen wird. Das Prinzip der SV-Bestimmung über die Standardabweichung der Messpunkte der arteriellen Druckkurve impliziert, dass das Verfahren bei höhergradigen Arrhythmien und auch bei der absoluten Arrhythmie nicht angewandt werden kann.

Ein schon altes Verfahren, welches aber erst in den letzten Jahren in die Klinik eingeführt wurde, ist die HZV-Bestimmung über die Kardioimpedanzmessung [1, 2]. Hierbei wird unter einigen idealisierenden Annahmen eine Änderung der Oberflächenimpedanz durch den systolischen Blutstrom in der Aorta gemessen (vgl. Abb. 8 d). Synchronisiert mit dem EKG-Signal lassen sich hieraus wieder ein SV und darüber ein HZV bestimmen. Vorteil dieser Methode ist, dass sie vollständig nichtinvasiv ist, jedoch gibt es multiple Störmöglichkeiten. Dies ist wahrscheinlich der Grund, weshalb die Methode (noch) nicht den Weg in die breite klinische Anwendung gefunden hat. Zu den theoretischen Grundlagen gibt es aus dem Jahre 2004 eine Übersichtsarbeit von

Moshkovitz [45], zu verschiedenen praktisch-klinischen Erfahrungen seien die Übersichten von Cotter von 2004 [10] und Rosenberg von 2000 [58] empfohlen.

Alle oben genannten Verfahren haben selbstverständlich spezifische Vor- und Nachteile. Diese werden in Tabelle 8 zusammengefasst.

So lässt sich auch nicht von *dem* idealen Verfahren sprechen, sondern es sollte ein dem Patienten angepasstes Monitoring gewählt werden. Auch sind selbstverständlich nicht alle Verfahren auf allen Intensivstationen verfügbar und – noch entscheidender – nicht jeder Arzt beherrscht alle Techniken. Dies erscheint aber als zentraler Punkt bei jeglichem Verfahren. Da alle Methoden durch unterschiedliche patientenabhängige und technische Gegebenheiten extreme Fehlmessungen produzieren können, ist hier die gute Ausbildung in der Durchführung und primären Interpretation der Ergebnisse einer HZV-Messung von zentraler Bedeutung. Nutzt man z.B. bei einer Thermodilutions-Messung zu warmes Injektat oder hat das Injektatvolumen am Monitor falsch angegeben, so ergeben sich leicht halb bzw. doppelt so hohe HZV-Werte. Ist der PAK-Katheter nicht in der Pulmonalarterie sondern in die Lebervene eingeschwenkt worden (durch Fehlinterpretation der Druckkurven), wird das gemessene HZV nichts mit dem tatsächlichen HZV gemein haben. Und da eine Reihe weiterer Werte (siehe Tab. 9 und 10) direkt oder indirekt vom HZV abgeleitet werden, sind diese selbstverständlich auch falsch. Insofern ist die kriti-

Tab. 8 Vor und Nachteile einzelner Verfahren der HZV-Messung

Verfahren	Vorteile	Nachteile	Cave/Komplikationen
PAK	HZV-Messung über kurze Distanz, damit weniger störanfällig, neuere Katheter sogar mit kontinuierlicher Messung	Rhythmusstörung, hohes Infektionsrisiko, zusätzlicher Katheter, in der Regel keine kontinuierliche HZV-Messung. Wedge-Messung erfordert Erfahrung	Rechtsschenkelblock, Trikuspidalregurgitation, Pulmonalarterienruptur. Lungenembolie durch Dauerwedge
PiCCO®	Arterieller Katheter und ZVK, kein zusätzlicher Katheter. Einfache Messung. Volumetrische Ergebnisse mit gut evaluierten Handlungsanweisungen. Kontinuierliche HZV-Messung	Femoraler arterieller Katheter, kontinuierliche Messung bei Rhythmusstörungen fehleranfällig	Im Vergleich zu Standardfemoralarterienkathetern technisch schwierigere Anlage, jedoch durch Modifikation des Seldinger Drahtes Verbesserung zu erwarten (Firmenangabe)
Oesophagusdoppler	Keine Punktion notwendig, kontinuierliches Verfahren	Zusätzlicher Katheter im Mund-/Rachenraum	Oesophagusvarizen
Kardioimpedanz	Nicht invasiv, keine Blutungs-/ Infektrisiken	Wenig verbreitet, Störanfällige Messung	Keine
TEE	Wenig invasiv, visuelle Kontrolle des Herzens und der Pumpfunktion, Wandbewegungsstörungen zu detektieren ebenso wie Klappenvitien	Nicht kontinuierlich, Untersucher abhängig (Erfahrung)	Oesophagusvarizen
FloTrack®	Sehr einfache Handhabung, nutzt vorhandene Arterie, kontinuierliches Verfahren	Wird nicht patientenseitig geeicht (valide Werte?)	Keine

**Tab. 9** Wichtige haemodynamische Parameter mit Normbereichen und Einheit

	Berechnung	Normwert (Beim Erwachsenen)	Einheit
Herzfrequenz (HF)		50–100	1/min
Arterieller Blutdruck Systolisch (AP <sub>sys</sub> , SAP)		90–140	mmHg
Diastolisch (AP <sub>dia</sub> , DAP)		60–90	mmHg
Mitteldruck (MAP)	$DAP + \frac{SAP - DAP}{3}$	70–105	mmHg
Zentraler Venendruck (ZVD)		0–10	mmHg
Pulmonalarterieller Blutdruck Systolisch (PAP <sub>sys</sub> )		15–32	mmHg
Diastolisch (PAP <sub>dia</sub> )		4–15	mmHg
Mitteldruck (MPAP)	$PAP_{sys} + \frac{PAP_{sys} - PAP_{dia}}{3}$	10–20	mmHg
Pulmonaler Verschlussdruck auch Wedge Druck (PCWP)		5–12	mmHg
Herzminutenvolumen (HZV, CO)		4–8	$\frac{l}{min}$
Schlagvolumen (SV)	$\frac{HZV}{HF}$ oder EDV-ESV	60–90	ml
Pulmonaler Gefäßwiderstand (PVR)	$\frac{(MAP - PCWP) \times 80}{HZV}$	150–250	$\frac{dyn \times s}{cm^5}$
Systemvaskulärer Widerstand (SVR)	$\frac{(MAP - ZVD) \times 80}{HZV}$	900–1400	$\frac{dyn \times s}{cm^5}$
Herzindex (HI, CI)	$\frac{HZV}{KOF}$	3,0–5,0	$\frac{l}{min \times m^2}$
Schlagvolumenindex (SI)	$\frac{SV}{KOF}$	35–65	$\frac{ml}{m^2}$
Systemvaskulärer Gefäßwiderstandsindex (SVRI)	$\frac{SVR}{KOF}$	1200–2000	$\frac{dyn \times s}{cm^5 \times m^2}$
Rechtsventrikuläre Ejektionsfraktion (RVEF)	$\frac{SV}{EDV}$	40–60	%
Globale Ejektionsfraktion (GEF)		25–35	%

KOF: Körperoberfläche, EDV: enddiastolisches Volumen, ESV: endsystolisches Volumen

sche Betrachtung der Messung und der abgeleiteten Werte von zentraler Bedeutung, wenn aus der Interpretation der Messergebnisse direkte Maßnahmen zur Behandlung unserer Patienten abgeleitet werden.

### ■ Der Systemvaskuläre Widerstand

Der systemvaskuläre Widerstand gilt als Maß der Nachlast. Die Nachlast ist definiert als diejenige Spannung des Myokards, die aufgebracht werden muss um den enddiastolischen Aorten- (bzw. Pulmonalis-) druck zu überwinden. Daher kann er einfach aus dem arteriellen Mitteldruck (MAP), dem ZVD und

dem HZV abgeleitet werden. Hier wird der Druck im arteriellen abzüglich des Druckes des venösen Systems zum Herzzeitvolumen in Beziehung gesetzt:

$$SVR = \frac{(MAP - ZVD) \times 80}{HZV} \quad [dyn \times s \times cm^{-5}]$$

Die Konstante 80 ergibt sich aus der Konversion der Druck-Einheiten/Fluss-Einheiten in die Widerstandseinheiten. MAP und ZVD werden in mmHg, das HZV in l/min angegeben. Der jeweilige Index bezieht die Körperoberfläche des Patienten mit ein. Diese Größe ist also *keine direkt zu messende, sondern eine errechnete* Größe, so dass sich aus der oben angegebenen Formel auch leicht ableiten lässt, welche klini-

**Tab. 10** Ergänzende hämodynamische Parameter (PiCCO®-Messung sowie Vigilance-System)

	Berechnung	Normwert (Beim Erwachsenen)	Einheit
Intrathorakaler Blutvolumenindex (ITBVI)		850–1000	$\frac{\text{ml}}{\text{m}^2}$
Extravaskulärer Lungenwasserindex (EVLWI)		3,0–7,0	$\frac{\text{ml}}{\text{kg}}$
Pulmonalvaskulärer Permeabilitätsindex (PVPI)	$\text{PVPI} = \frac{\text{EVLW}}{\text{PBV}}$	1,0–3,0	–
Globaler enddiastolischer Volumenindex (GEDVI)		680–800	$\frac{\text{ml}}{\text{m}^2}$
Arterielle Druckanstiegsgeschwindigkeit (dPmx)		noch nicht evaluiert	$\frac{\text{mmHg}}{\text{s}}$
Schlagvolumenvariation (SVV)		< 10	%
Pulsdruckvariation (PPV)		< 10	%
Rechtsventrikuläres enddiastolisches Volumen (RV-EDV)	$\frac{\text{SV}}{\text{RVEF}}$	100–160	ml
Rechtsventrikuläres enddiastolisches Volumenindex (RV-EDVI)	$\frac{\text{SV}}{\text{RVEF} \times \text{KOF}}$	60–100	$\frac{\text{ml}}{\text{m}^2}$
Rechtsventrikuläres endsystolisches Volumen (RV-ESV)	RV-EDV-SV	50–100	ml
Rechtsventrikuläres endsystolischer Volumenindex (RV-ESVI)	$\frac{\text{RVEDV} - \text{SV}}{\text{KOF}}$	30–60	$\frac{\text{ml}}{\text{m}^2}$

KOF: Körperoberfläche, SV: Schlagvolumen, RVEF: rechtsventrikuläre Ejektionsfraktion, PBV: pulmonales Blutvolumen

schen Situationen und damit welche Parameter direkten Einfluss auf den systemvaskulären Widerstand haben. Das klassische Beispiel für einen deutlichen Abfall des Widerstandes ist der septische oder auch der anaphylaktische Schock. Hierbei kommt es durch Immunmediatoren zu einem deutlichen Abfall des Blutdruckes (und damit des MAP). Dies wird in der Regel durch einen Anstieg der Herzfrequenz kompensiert, womit das HZV deutlich gesteigert wird. So kommt es zu einem Abfall des Zählers und einem Ansteigen des Nenners und hieraus resultiert dann der rechnerische Abfall des SVR. Klinisch lässt sich dies durch warme Extremitäten bzw. durch einen hohen Katecholaminbedarf zur Erhaltung des Blutdruckes feststellen. Das Ausmaß dieses Abfalls der Nachlast lässt sich klinisch am Flüssigkeitsbedarf sehen, rein rechnerisch steigt durch die Flüssigkeitsgabe der ZVD und es kommt zu einer Kontraktilitätssteigerung durch den Frank-Starling-Mechanismus. Hierdurch wird wiederum der Zähler erniedrigt und der Nenner (Erhöhung des SV) gesteigert.

Eine (relative) Steigerung des SVR zeigt sich in der Regel beim kardiogenen Schock, solange der periphere Blutdruck gehalten werden kann. Hier kommt es beim Abfall des HZV durch Absinken des Nenners zu einem Anstieg des SVR.

In der Praxis spielt der SVR vor allem bei der Kontrolle der Katecholamindosierung eine Rolle. Hier kann durch Manipulation der Dosis z.B. von Noradrenalin der Mitteldruck (fast) vollständig unabhängig vom HZV angehoben bzw. abgesenkt und somit der SVR im Zielbereich gehalten werden.

## Weitere Parameter und spezielle Indikationen

### Ausgewählte Parameter und ihre Besonderheiten

Bevor auf einige spezielle Parameter eingegangen wird, noch eine kurze Bemerkung zu den Indizes, also den Werten für EVLW, SVR, HZV bezogen auf die Körperoberfläche. Hier ist bei der Berechnung immer das Normalgewicht zu betrachten, da es sonst gerade bei adipösen Patienten zu erheblichen (falschen) Berechnungen der Indizes aus naheliegenden Gründen kommt.

### Der Pulmonalarterielle Druck PAP

Der pulmonalarterielle Druck, der in der Regel echokardiographisch abgeschätzt oder mittels Pulmonalarterienkatheter gemessen wird, erlaubt direkte Aus-

sagen über die „Nachlast“ des rechten Herzens. Insbesondere bei primärer und sekundärer pulmonaler Hypertonie wird die Schwere der Erkrankung hierüber definiert. In der Intensivmedizin ist die Messung des Pulmonalarteriendruckes vor allem beim vermuteten sekundären Anstieg des Druckes in Folge einer Lungenerkrankung/Lungenembolie und sich der hieraus ergebenden Rechtsherzbelastung angezeigt. Auch zur Kontrolle des Therapieerfolges beim Einsatz von inhalativen Vasodilatoren wie NO und Prostaglandinen sollte der PAP gemessen werden. Ein weiteres Einsatzgebiet ist die schwere Herzinsuffizienz beim rechtsseitigen Myokardinfarkt.

Strittig ist jedoch weiterhin, ob dies mittels eines Pulmonalis-Katheters durchgeführt werden muss. Alle bisherigen aktuelleren Studien zeigen keinen Vorteil bzw. Nachteile (angeführt von der Arbeit von Conners [9]) für die Patienten, die mit einem PAK behandelt werden, sehr gut zusammengefasst in der Übersichtsarbeit von de Waal von 2006 [12]. Einzig eine große Arbeit über das Management von Patienten mit schwerem Trauma konnte in den letzten Jahren einen Vorteil des PAK in Hinblick auf die verbesserte Versorgung und schließlich das Überleben nachweisen [22]. Ob sich dies durch die Verwendung der neuen PAK's mit Thermistor, die auch eine Aussage über die rechtsventrikulären Volumina und eine kontinuierliche HZV-Messung erlauben, ändert, bleibt 38 Jahre nach der Erstbeschreibung des Systems [66] abzuwarten. Die persönliche Meinung der Autoren ist, dass die Indikation zur PAK-Anlage heutzutage gerade im Hinblick auf weniger invasive Verfahren sehr streng gestellt werden muss.

### ■ Der Extravaskuläre Lungen-Wasser-Index (ELWI)

Der Extravaskuläre Lungen-Wasser-Index (ELWI) wurde durch die Entwicklung des COLD-Systems mit Doppellindikator-Methode im klinischen Einsatz etabliert und validiert. Durch die wesentlich einfachere und hinreichend genaue Bestimmung mit der Monoindikator-Methode mittels PiCCO®-Messung wurde der Einsatz dieses Parameters in der breiten Routinebettseitig möglich. Der ELWI erfasst das Flüssigkeitsvolumen außerhalb des pulmonalen Gefäßbettes im Interstitium und den Alveolen, das am thermischen Austausch mit dem „Kälte-Bolus“ teilnimmt. Ursprünglich (und dies kann auch weiterhin als Goldstandard gelten), wurde hierfür die Doppellindikatormethode eingesetzt. Zum einen wurde ein Farbstoff (in der Regel Indocyaningrün) verabreicht, der rasch an Plasmaproteine gebunden das Gefäßsystem nicht verlässt. Hierdurch wird über verschiedene Rechenschritte das intrathorakale Blutvolumen bestimmt. Als zweite Messung (zeitgleich) wird eine gekühlte

Flüssigkeit (NaCl 0,9%) verabreicht, welche die Kälte rasch per Konvektion beim Durchfluss durch die Lunge abgibt. Dadurch ist die Messung des intrathorakalen Thermovolumens möglich. Beide Indikatoren (Temperatur und Farbstoff) werden über einen gemeinsamen Katheter arteriell gemessen, und so kann durch Subtraktion der Verteilungsvolumina das extravaskuläre Lungenwasser bestimmt werden, welches in der Regel auf die Körperoberfläche normiert als extravaskulärer Lungenwasserindex angegeben wird. Das PiCCO®-Verfahren verzichtet auf die Indikatorlösung und errechnet den ELWI. Der ELWI korreliert z.T. mit dem  $pO_2/FiO_2$ , dem Tidalvolumen, und der Höhe des PEEP [42]. Die ZVK-Lokalisation (jugulärer vs. femoraler ZVK) beeinflusst die Messung des ELWI nicht [61]. Das mit der Thermodilution bestimmte ELWI spiegelt nach Auffassung der meisten Autoren den tatsächliche ELWI hinreichend gut wieder und ist damit geeignet, Aussagen über die extravaskuläre Flüssigkeit der Lunge zu machen [21, 24, 31, 42, 57, 72]. Auch das Abnehmen des ELWI unter Flüssigkeitsentzug z.B. bei der Haemodialyse erlaubt ein rationales Flüssigkeitsmanagement [6]. Einschränkend sei jedoch angemerkt, dass selbstverständlich beim ALI/ARDS das extravaskuläre Lungenwasser meist hoch ist, inwieweit es sich jedoch durch Flüssigkeitsentzug beeinflussen lässt, sei dahingestellt (im Bereich für hohen ITBI und hohen ELWI gibt es z.T. einen linearen Zusammenhang; unterschreitet man einen individuellen Grenzwert, wird typischerweise nur noch der ITBI reduziert, aber nicht mehr der ELWI). Es stellt sich die Frage, ob die prädiktive Aussage aus einigen Veröffentlichungen über den Zusammenhang von Mortalität und ELWI nicht eigentlich eine Aussage über die Schwere des Lungenschadens und der Grunderkrankung ist [38, 59]. Denn dass es beim schweren Lungenschaden zu einer Ansammlung an Flüssigkeit im Interstitium/den Alveolen kommt, ist lange bekannt [34, 71]. Und so muss auch dieser Parameter im Kontext zu anderen Parametern und dem klinischen Aspekt gesehen werden, kann hier jedoch eine Hilfestellung für einen rationalen Therapieansatz sein.

### ■ Der pulmonalvaskuläre Permeabilitätsindex (PVPI)

Wie bereits oben erwähnt, ist die alleinige Tatsache einer Flüssigkeitszunahme außerhalb des pulmonalen Gefäßbettes nur bedingt hilfreich in der Abschätzung der Ursache dieses Phänomens und damit den therapeutischen Möglichkeiten. Um diesem Dilemma zu begegnen, wurde der PVPI eingeführt. Er berechnet sich wie folgt:

$$PVPI = \frac{EVLW}{PBV}$$



wobei das PBV das pulmonale Blutvolumen ist. Es setzt also das Lungenwasser zum pulmonalen Blutvolumen in Beziehung. Hiermit wird eine Unterscheidung zwischen hydrostatischem Lungenödem und Permeabilitätslungenödem getroffen unter der Vorstellung, dass eine Erhöhung des ELWI bei gleichbleibender pulmonaler Durchblutung eine vermehrte Permeabilität des Gefäßsystems anzeigt. Werte des PVPI über 3 geben Hinweise auf eine entzündliche Genese eines erhöhten ELWI. Kommt es hingegen zu einer Hydrostase, so steigen das Blutvolumen und der ELWI in gleichem Maße, und der Quotient ändert sich wenig bis gar nicht. Dieser theoretisch einfache Zusammenhang kann in der Praxis nur zum Teil nachgewiesen werden [24, 43]. Hier muss sich ein wirklicher Nutzen im Sinne einer rationalen Veränderung der Behandlung erst noch gezeigt werden.

### ■ Die arterielle Druckanstiegsgeschwindigkeit ( $dP_{max}$ )

Neben Vorlast und Nachlast stellt die kardiale Kontraktilität einen weiteren Parameter dar, der zum SV und damit zur Beeinflussung des HZV direkt beiträgt. Ein ebenfalls bei der Pulskonturanalyse ableitbarer Parameter ist die Steilheit des Druckanstieges während der Systole, der möglichst herznah gemessen werden sollte. Je steiler der Anstieg, desto größer ist die kardiale Kontraktilität im linken Ventrikel. Gemessen wird dies als  $dP/dt_{max}$ . Dass hiermit zumindest eine Änderung der Kontraktilität abschätzbar wird konnte de Hert 2006 zeigen [11]. Die Ergebnisse lassen sich jedoch nicht immer eindeutig reproduzieren, dies zeigen Arbeiten von Sharman und Tartiere [62, 63, 68]. So bleibt der endgültige Nutzen auch bei diesem neuen Wert erst abzuwarten.

## Zusammenfassung

Das hämodynamische Monitoring ist eine der wesentlichen diagnostischen und Therapie-entscheidenden Maßnahmen der Intensivmedizin. Entsprechend diesem Stellenwert wurden in den letzten Jahren zunehmend *kontinuierliche* Verfahren eingeführt, die es immer weniger invasiv ermöglichen, nicht nur Herzfrequenz und Blutdruck, sondern auch HZV, SVR und Parameter der Volumen-Reagibilität lückenlos und ohne zusätzlichen Messaufwand zu erfassen. Damit sind letztlich alle vier hämodynamischen Haupt-Zielgrößen Vorlast, Herzfrequenz, Kontraktilität und Nachlast kontinuierlich und semi-invasiv zu bestimmen. Urahn dieser kompakten Verfahren ist

die Echokardiographie, die lange Zeit das einzige derart komplette Verfahren darstellte. Trotz des personellen Aufwands bei wiederholten Untersuchungen ist die Echokardiographie immer noch ein Eckpfeiler der akuten, v.a. punktuellen Einschätzung der Hämodynamik.

Ist eine dauerhafte Überwachungspflicht absehbar, sollte ein erweitertes apparatives hämodynamisches Monitoring möglichst frühzeitig zum Einsatz kommen. Dies ist allein schon deshalb zu fordern, weil bei vielen Parametern der Verlauf (noch) mehr Information gibt als der Ausgangs-Parameter.

Bei deutlichen Unterschieden in Aufwand und Invasivität werden drei der vier Kardinalqualitäten (Herzfrequenz, Kontraktilität und Nachlast) von PAK und den modernen Verfahren wie PiCCO, LiDCO und FloTrac gleichermaßen valide bewertet. Letzteres System ist aufgrund seines Messprinzips zwangsläufig anfällig bei Arrhythmien, deren Häufigkeit gerade im internistischen Patientengut nicht unterschätzt werden darf.

Hauptunterschied zwischen den verschiedenen Verfahren ist neben der unterschiedlichen Invasivität v.a. die Einschätzung von *Vorlast und Volumen-Reagibilität*. Hier haben sich in einer Vielzahl von Studien an verschiedenen Patientenkollektiven die *Druck*-basierten Parameter ZVD und PAWP gegenüber den *Volumen-/Flächen*-basierten Parametern wie z.B. GEDV und den *dynamischen Variabilitäts*-bedingten Parametern wie SVV und PPV als deutlich unterlegen erwiesen. Auch wenn die Variabilitätsparameter den Volumina bzw. Flächen z.T. noch überlegen schienen, bleibt bei den Variabilitäten der Nachteil, dass sie nur eingesetzt werden können, wenn sowohl Sinusrhythmus als auch kontrollierte Beatmung vorliegen. Dies ist im internistischen Patientengut vermutlich deutlich seltener als im unmittelbar operativen, das häufig Idealbedingungen für die Variabilitäten bietet (Tab. 11 bis Tab. 13).

Dennoch ist für ein komplettes hämodynamisches Monitoring neben Messung von Herzfrequenz, HZV und SVR sowie den zunehmend gebräuchlichen Variabilitäten die Bestimmung von Volumen- oder Flächen-basierten Vorlastparametern zu fordern. Dies wird derzeit nur vom PiCCO®-System und jeweils mit Abstrichen von der Echokardiographie (personeller Aufwand; Variabilitäten wenig gebräuchlich) sowie der Kombination aus fast response PAK und FloTrac® (letztlich zwei Systeme; hoher Kostenaufwand) erfüllt.

Nicht unterschätzt werden sollte gerade in der Aufnahmesituation der Stellenwert der  $S_{cv}O_2$ , die mittlerweile statt des ZVD der wesentliche über einen ZVK gewonnene hämodynamische Parameter sein sollte.

**Tab. 11** Hämodynamische Haupt-Parameter bei Sinusrhythmus und kontrollierte Beatmung

Methode	HZV Einzel-Messung	HZV kontinuierlich	SVR	Frequenz	Vorlast/ Volumen-Reagibilität	Pulmonale Parameter
PAK	+	(+) <sup>1</sup>	+	+	PAWP (RVEDV) <sup>1</sup>	PAP
Echokardiographie	+	-	+	+	GEDV LVEDAI	PAP
PiCCO	+	+	+	+	GEDV SVV PPV	EVLW
LiDCO	+	+	+	+	SVV	-
FloTrac	(+) <sup>2</sup>	+	+	+	SVV	-

<sup>1</sup> Nicht mit konventionellem PAK; <sup>2</sup> Einzelmessung nicht erforderlich/möglich

**Tab. 12** Hämodynamische Haupt-Parameter bei Sinusrhythmus ohne kontrollierte Beatmung

Methode	HZV Einzel-Messung	HZV kontinuierlich	SVR	Frequenz	Vorlast/ Volumen-Reagibilität	Pulmonale Parameter
PAK	+	(+) <sup>1</sup>	+	+	PAWP (RVEDV) <sup>1</sup>	PAP
Echokardiographie	+	-	+	+	GEDV LVEDAI	PAP
PiCCO	+	+	+	+	GEDV	EVLW
LiDCO	+	+	+	+	-	-
FloTrac	(+) <sup>2</sup>	+	+	+	-	-

<sup>1</sup> Nicht mit konventionellem PAK; <sup>2</sup> Einzelmessung nicht erforderlich/möglich

**Tab. 13** Hämodynamische Haupt-Parameter bei fehlendem Sinusrhythmus

Methode	HZV Einzel-Messung	HZV kontinuierlich	SVR	Frequenz	Vorlast/ Volumen-Reagibilität	Pulmonale Parameter
PAK	+	(+) <sup>1</sup>	+	+	PAWP (RVEDV) <sup>1</sup>	PAP
Echokardiographie	+	-	+	+	GEDV LVEDAI	PAP
PiCCO	+	(+)	+	+	GEDV	EVLW
LiDCO	+	(+)	+	+	-	-
FloTrac	-	?	?	+	-	-

<sup>1</sup> Nicht mit konventionellem PAK

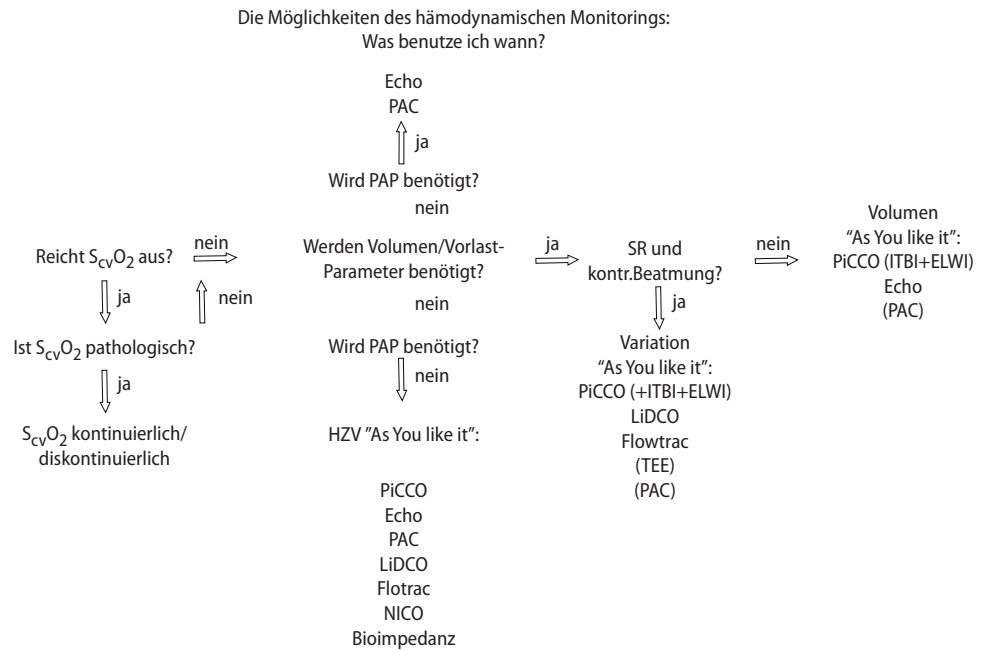
Einen Algorithmus-Vorschlag für das zu wählende Monitoring-Verfahren gibt Abbildung 9.

Das hämodynamische Monitoring der Zukunft wird zunächst ein Basis-Bündel bestehend aus ZVK, S<sub>cv</sub>O<sub>2</sub>, ZVD und Variabilitätsparameter anbieten. Sind diese Parameter nicht ausreichend, liefern Volumenparameter wie GEDV und EVLW entscheidende

Zusatzinformationen. Für bestimmte Patientengruppen wird die Bestimmung der rechtskardialen Funktion und Drücke weiterhin von Bedeutung sein. Allerdings sind sicher auch für diese Patienten volumetrische Parameter wichtig.

Gleiches gilt für die Integration von Parametern der Mikrozirkulation in die dritte Stufe des Monito-

**Abb. 9** Die Möglichkeiten des hämodynamischen Monitorings: Was benutze ich wann?



rings. Dies beginnt mit der kontinuierlichen Messung der  $S_{cv}O_2$  oder des Laktats sowie der Messung der ICG-Clearance. Auf diese Methoden wird in den kommenden Beiträgen dieser Serie eingegangen.

Ein modularer Aufbau des Monitoring-Systems mit bedarfsweiser Nachrüstung erscheint als zukunftssträchtige und kostengünstige Lösung.

► **Interessenkonflikt** FR: Es besteht kein Interessenkonflikt.  
WH: WH hat Beratungstätigkeit für die Firma Pulsion Medical Systems, München durchgeführt.

## Literatur

- Bernstein DP (1986) Continuous non-invasive real-time monitoring of stroke volume and cardiac output by thoracic electrical bioimpedance. *Crit Care Med* 14:898–901
- Bernstein DP (1986) A new stroke volume equation for thoracic electrical bioimpedance: theory and rationale. *Crit Care Med* 14:904–909
- Bernstein DP, Osypka MJ (2003) Apparatus and method for determining an approximation of the stroke volume and the cardiac output of the heart. USA Osypka Medical GmbH (Berlin, DE). Patent Nummer: 6511 438 (USA) vom April 3, 2001
- Cheatham ML, Safcsak K, Block EF, Nelson LD (1999) Preload assessment in patients with an open abdomen. *J Trauma* 46:16–22
- Cheung AT, Savino JS, Weiss SJ, Aukburg SJ, Berlin JA (1994) Echocardiographic and hemodynamic indexes of left ventricular preload in patients with normal and abnormal ventricular function. *Anesthesiology* 81:376–387
- Compton F, Hoffmann C, Zidek W, Schmidt S, Schaefer JH (2007) Volumetric hemodynamic parameters to guide fluid removal on hemodialysis in the intensive care unit. *Hemodial Int* 11:231–237
- Compton FD, Zukunft B, Hoffmann C, Zidek W, Schaefer JH (2008) Performance of a minimally invasive uncalibrated cardiac output monitoring system (Flotrac™/Vigileo™) in haemodynamically unstable patients. *Br J Anaesth*
- Connors AF Jr, Dawson NV, Shaw PK, Montenegro HD, Nara AR, Martin L (1990) Hemodynamic status in critically ill patients with and without acute heart disease. *Chest* 98: 1200–1206
- Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV, Thomas C, Harrell FE Jr, Wagner D, Desbiens N, Goldman L, Wu AW, Califf RM, Fulkerson WJ Jr, Vidaillet H, Broste S, Bellamy P, Lynn J, Knaus WA (1996) The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUP-PORT Investigators. *Jama* 276:889–897
- Cotter G, Moshkovitz Y, Kaluski E, Cohen AJ, Miller H, Goor D, Vered Z (2004) Accurate, noninvasive continuous monitoring of cardiac output by whole-body electrical bioimpedance. *Chest* 125:1431–1440

11. De Hert SG, Robert D, Cromheecke S, Michard F, Nijs J, Rodrigus IE (2006) Evaluation of left ventricular function in anesthetized patients using femoral artery dP/dt(max). *J Cardiothorac Vasc Anesth* 20:325–330
12. de Waal EE, de Rossi L, Buhre W (2006) Pulmonalarterienkatheter: Einsatz in Anästhesie und Intensivmedizin. *Anaesthesist* 55:713–728; quiz 729–730
13. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J, Gea-Banacloche J, Keh D, Marshall JC, Parker MM, Ramsay G, Zimmerman JL, Vincent JL, Levy MM (2004) Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 32:858–873
14. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, Reinhart K, Angus DC, Brun-Buisson C, Beale R, Calandra T, Dhainaut JF, Gerlach H, Harvey M, Marini JJ, Marshall J, Ranieri M, Ramsay G, Sevransky J, Thompson BT, Townsend S, Vender JS, Zimmerman JL, Vincent JL (2008) Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 36:296–327
15. Dennis JW, Menawat SS, Sobowale OO, Adams C, Crump JM (1992) Superiority of end-diastolic volume and ejection fraction measurements over wedge pressures in evaluating cardiac function during aortic reconstruction. *J Vasc Surg* 16:372–377
16. Diebel L, Wilson RF, Heins J, Larky H, Warsaw K, Wilson S (1994) End-diastolic volume versus pulmonary artery wedge pressure in evaluating cardiac preload in trauma patients. *J Trauma* 37:950–955
17. Diebel LN, Myers T, Dulchavsky S (1997) Effects of increasing airway pressure and PEEP on the assessment of cardiac preload. *J Trauma* 42:585–590; discussion 590–581
18. Diebel LN, Wilson RF, Tagett MG, Kline RA (1992) End-diastolic volume. A better indicator of preload in the critically ill. *Arch Surg* 127:817–821; discussion 821–812
19. Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL (2004) The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med* 30:1834–1837
20. Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller JP, Teboul JL (2001) Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest* 119:867–873
21. Fernandez-Mondejar E, Guerrero-Lopez F, Colmenero M (2007) How important is the measurement of extravascular lung water? *Curr Opin Crit Care* 13:79–83
22. Friese RS, Shafi S, Gentilello LM (2006) Pulmonary artery catheter use is associated with reduced mortality in severely injured patients. A National Trauma Data Bank analysis of 53 312 patients. *Crit Care Med* 34:1597–1601
23. Goepfert MS, Reuter DA, Akyol D, Lamm P, Kilger E, Goetz AE (2007) Goal-directed fluid management reduces vasopressor and catecholamine use in cardiac surgery patients. *Intensive Care Med* 33:96–103
24. Groeneveld AB, Verheij J (2006) Extravascular lung water to blood volume ratios as measures of permeability in sepsis-induced ALI/ARDS. *Intensive Care Med* 32:1315–1321
25. Henning RJ, Wiener F, Valdes S, Weil MH (1979) Measurement of toe temperature for assessing the severity of acute circulatory failure. *Surg Gynecol Obstet* 149:1–7
26. Huber W, Ringmaier S, Umgelter A, Holzapfel K, Reindl W, Franzen M, Gaa J, Schmid RM (2007) The role of clinical examination, chest X-ray and central venous pressure in volume assessment in critically ill patients: a comparison with PiCCO-derived data. *Crit Care* 11:P283
27. Huber W, Schmid RM (2007) Akute Pankreatitis. *Evidenzbasierte Diagnostik und Therapie*. *Dtsch Arztebl* 104:1832–1842
28. Ishida T, Lee T, Shimabukuro T, Niinami H (2004) Right ventricular end-diastolic volume monitoring after cardiac surgery. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 10:167–170
29. Jardin F, Farcot JC, Gueret P, Prost JF, Ozier Y, Bourdarias JP (1984) Echocardiographic evaluation of ventricles during continuous positive airway pressure breathing. *J Appl Physiol* 56:619–627
30. Joly HR, Weil MH (1969) Temperature of the great toe as an indication of the severity of shock. *Circulation* 39:131–138
31. Khan S, Trof RJ, Groeneveld AJ (2007) Transpulmonary dilution-derived extravascular lung water as a measure of lung edema. *Curr Opin Crit Care* 13:303–307
32. Kumar A, Anel R, Bunnell E, Habet K, Zanotti S, Marshall S, Neumann A, Ali A, Cheang M, Kavinsky C, Parrillo JE (2004) 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* 32:691–699
33. Kumar A, Anel R, Bunnell E, Zanotti S, Habet K, Haery C, Marshall S, Cheang M, Neumann A, Ali A, Kavinsky C, Parrillo JE (2004) Preload-independent mechanisms contribute to increased stroke volume following large volume saline infusion in normal volunteers: a prospective interventional study. *Crit Care* 8:R128–136
34. Leaver SK, Evans TW (2007) Acute respiratory distress syndrome. *BMJ* 335:389–394
35. Lemson J, van der Hoeven J (2008) Clinical value of an arterial pressure-based cardiac output measurement device. *Crit Care* 12:403
36. Lichtwarck-Aschoff M, Zeravik J, Pfeiffer UJ (1992) Intrathoracic blood volume accurately reflects circulatory volume status in critically ill patients with mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 18:142–147
37. Manecke GR (2005) Edwards FloTrac sensor and Vigileo monitor: easy, accurate, reliable cardiac output assessment using the arterial pulse wave. *Expert Rev Med Devices* 2:523–527
38. Martin GS, Eaton S, Mealer M, Moss M (2005) Extravascular lung water in patients with severe sepsis: a prospective cohort study. *Crit Care* 9:R74–82
39. Maruschak GF, Schauble JF (1985) Limitations of thermodilution ejection fraction: degradation of frequency response by catheter mounting of fast-response thermistors. *Crit Care Med* 13:679–682
40. McGee WT, Horswell JL, Calderon J, Janvier G, Van Severen T, Van den Berghe G, Kozikowski L (2007) Validation of a continuous, arterial pressure-based cardiac output measurement: a multicenter, prospective clinical trial. *Crit Care* 11:R105
41. Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL (2000) Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 162:134–138

42. Michard F, Schachtrupp A, Toens C (2005) Factors influencing the estimation of extravascular lung water by transpulmonary thermodilution in critically ill patients. *Crit Care Med* 33:1243–1247
43. Monnet X, Anguel N, Osman D, Hamzaoui O, Richard C, Teboul JL (2007) Assessing pulmonary permeability by transpulmonary thermodilution allows differentiation of hydrostatic pulmonary edema from ALI/ARDS. *Intensive Care Med* 33:448–453
44. Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL (2006) Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med* 34:1402–1407
45. Moshkovitz Y, Kaluski E, Milo O, Vered Z, Cotter G (2004) Recent developments in cardiac output determination by bioimpedance: comparison with invasive cardiac output and potential cardiovascular applications. *Curr Opin Cardiol* 19:229–237
46. Nelson LD (1996) The new pulmonary arterial catheters. Right ventricular ejection fraction and continuous cardiac output. *Crit Care Clin* 12:795–818
47. Osman D, Ridet C, Ray P, Monnet X, Anguel N, Richard C, Teboul JL (2007) Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit Care Med* 35:64–68
48. Ospina-Tascon GA, Cordioli RL, Vincent JL (2008) What type of monitoring has been shown to improve outcomes in acutely ill patients? *Intensive Care Med*
49. Perel A, Maggiorini M, Malbrain M, Teboul JL, Belda J, Fernández Mondéjar E, Kirov MY, Wendon J (2007) Change of therapeutic plan following advanced cardiopulmonary monitoring in critically ill patients: a multicenter study. *Crit Care* 11:P285
50. Prasser C, Bele S, Keyl C, Schweiger S, Trabold B, Amann M, Welnhöfer J, Wiesenack C (2007) Evaluation of a new arterial pressure-based cardiac output device requiring no external calibration. *BMC Anesthesiol* 7:9
51. Preisman S, Kogan S, Berkenstadt H, Perel A (2005) Predicting fluid responsiveness in patients undergoing cardiac surgery: functional haemodynamic parameters including the Respiratory systolic variation test and static preload indicators. *Br J Anaesth* 95:746–755
52. Reuter DA (ed) (2007) Erfassen der kardialen Vorlast: Was steht uns zur Verfügung und was gilt es zu bedenken? Uni-Med-Verlag, Bremen London Boston
53. Reuter DA, Bayerlein J, Goepfert MS, Weis FC, Kilger E, Lamm P, Goetz AE (2003) Influence of tidal volume on left ventricular stroke volume variation measured by pulse contour analysis in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 29:476–480
54. Reuter DA, Felbinger TW, Moerstedt K, Weis F, Schmidt C, Kilger E, Goetz AE (2002) Intrathoracic blood volume index measured by thermodilution for preload monitoring after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 16:191–195
55. Reuter DA, Felbinger TW, Schmidt C, Kilger E, Goedje O, Lamm P, Goetz AE (2002) Stroke volume variations for assessment of cardiac responsiveness to volume loading in mechanically ventilated patients after cardiac surgery. *Intensive Care Med* 28:392–398
56. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M, the Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group (2001) Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 345:1368–1377
57. Roch A, Michelet P, D'Journo B, Brousse D, Blayac D, Lambert D, Auffray JP (2005) Accuracy and limits of transpulmonary dilution methods in estimating extravascular lung water after pneumonectomy. *Chest* 128:927–933
58. Rosenberg P, Yancy CW (2000) Noninvasive assessment of hemodynamics: an emphasis on bioimpedance cardiography. *Curr Opin Cardiol* 15:151–155
59. Sakka SG, Klein M, Reinhart K, Meier-Hellmann A (2002) Prognostic value of extravascular lung water in critically ill patients. *Chest* 122:2080–2086
60. Sakka SG, Ruhl CC, Pfeiffer UJ, Beale R, McLuckie A, Reinhart K, Meier-Hellmann A (2000) Assessment of cardiac preload and extravascular lung water by single transpulmonary thermodilution. *Intensive Care Med* 26:180–187
61. Schmidt S, Westhoff TH, Hofmann C, Schaefer JH, Zidek W, Compton F, van der Giet M (2007) Effect of the venous catheter site on transpulmonary thermodilution measurement variables. *Crit Care Med* 35:783–786
62. Sharman JE, Qasem AM, Hanekom L, Gill DS, Lim R, Marwick TH (2007) Radial pressure waveform  $dP/dt_{max}$  is a poor indicator of left ventricular systolic function. *Eur J Clin Invest* 37:276–281
63. Sharman JE, Qasem AM, Marwick TH (2007) Author reply. *European Journal of Clinical Investigation* 37:1004–1005
64. Shoemaker WC, Wo CC, Yu S, Farjam F, Thangathurai D (2000) Invasive and noninvasive haemodynamic monitoring of acutely ill sepsis and septic shock patients in the emergency department. *Eur J Emerg Med* 7:169–175
65. Siniscalchi A, Pavesi M, Piraccini E, De Pietri L, Braglia V, Di Benedetto F, Lauro A, Spedicato S, Dante A, Pinna AD, Faenza S (2005) Right ventricular end-diastolic volume index as a predictor of preload status in patients with low right ventricular ejection fraction during orthotopic liver transplantation. *Transplant Proc* 37:2541–2543
66. Swan HJ, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D (1970) Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med* 283:447–451
67. Szold A, Pizov R, Segal E, Perel A (1989) The effect of tidal volume and intravascular volume state on systolic pressure variation in ventilated dogs. *Intensive Care Med* 15:368–371
68. Tartiere JM, Cohen Solal A (2007) Radial pressure waveform  $dP/dt_{max}$  and left ventricular systolic function. *Eur J Clin Invest* 37:1003; author reply 1004–1005
69. Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, Peyrouset O, Page B, Beauchet A, Jardin F (2004) Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 30:1734–1739
70. Vincent JL, Moraine JJ, van der Linden P (1988) Toe temperature versus transcutaneous oxygen tension monitoring during acute circulatory failure. *Intensive Care Med* 14:64–68
71. Wheeler AP, Bernard GR (2007) Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: a clinical review. *The Lancet* 369:1553–1564
72. Zeravik J, Borg U, Pfeiffer UJ (1990) Efficacy of pressure support ventilation dependent on extravascular lung water. *Chest* 97:1412–1419