

**Redaktion**

B. Zwißler, München

U. Wittkowski · C. Spies · M. Sander · J. Erb · A. Feldheiser · C. von Heymann  
 Universitätsklinik für Anästhesiologie mit Schwerpunkt operative Intensivmedizin,  
 Campus Virchow-Klinikum und Campus Charité  
 Mitte, Charité – Universitätsmedizin Berlin

# Hämodynamisches Monitoring in der perioperativen Phase

## Verfügbare Systeme, praktische Anwendung und klinische Daten

**Im Folgenden werden die für ein individuell angepasstes Flüssigkeitsmanagement zur Verfügung stehenden Monitoringverfahren kurz und zusammenfassend beschrieben, und es wird dargelegt, welche dieser Verfahren perioperativ schon zur zielgerichteten Flüssigkeitstherapie eingesetzt worden sind. Zuvor soll kurz auf die Pathophysiologie, die Folgen von Hypo- und Hypervolämie sowie die Grundregeln der intra- und perioperativen Flüssigkeitstherapie eingegangen werden.**

### Einschätzung des Volumenstatus

Zu den alltäglichen Herausforderungen des Anästhesisten gehört die Einschätzung des Volumenstatus des Patienten, der durch multiple Faktoren beeinflusst wird:

- präoperativ: Dauer der Nahrungskarenz, Darmspülung, Körpertemperatur, kardiovaskuläre Funktion;
- intraoperativ: Anästhesietechnik, Anästhetikapharmakologie, Patientenlagerung, Operationsdauer, Operationstechnik, Körpertemperatur, kardiale Funktion, kapilläre Permeabilitätsveränderungen (durch Endotoxine, proinflammatorische Zytokine, Sepsis, allergische/anaphylaktische

Reaktionen, Hypoperfusion, Hypervolämie);

- postoperativ: Beginn enteraler Flüssigkeits-/Kostzufuhr, Mobilisierung, kardiale Funktion.

Die (Verlaufs)kontrolle klinischer Parameter wie warme, trockene und rosige Haut, Diurese, Hautturgor, Normotonie und Normofrequenz gibt keine ausreichende Sicherheit für das Vorliegen eines normovolämischen Füllungszustands.

### ⊕ (Verlaufs)kontrolle klinischer Parameter sichert Normovolämie nicht

Durch die kardiovaskulären Anpassungsmechanismen zeigen diese Parameter zeitlich versetzt pathophysiologische Veränderungen: So treten klinische Symptome einer Hypovolämie wie Bedarfstachykardie und Hypotonie erst bei intravasculären Volumenverlusten >20% auf und spiegeln zudem auch nicht das Ausmaß des Volumenverlustes wider [56, 173, 176, 185]. Außerdem werden Herzfrequenz (HF) und Blutdruck (BD) durch die perioperative Gabe von Medikamenten beeinflusst und sind somit nur bedingt interpretierbar. Im klinischen Alltag werden eine Abnahme des zirkulierenden Blutvolumens (Hypovolämie) und ein damit verbundener Abfall des Herzzeitvolumens (HZV) in der

Akutsituation häufig verkannt und nicht adäquat therapiert. Letzteres gilt ebenso für eine Zunahme des zirkulierenden Blutvolumens (Hypervolämie), die sich klinisch angewandt durch einen Blutdruckanstieg, einen erhöhten Hautturgor bis hin zu peripheren Ödemen und Gewichtszunahme auszeichnen kann. Umso deutlicher ist die Forderung nach geeigneten Monitoringverfahren zur Überwachung und Steuerung einer balancierten Flüssigkeits- und Volumentherapie.

Einen einheitlichen Konsensus über Art und Volumen der perioperativ zu infundierenden Flüssigkeitslösungen gibt es derzeit nicht. Dieses hochaktuelle Thema wird vor dem Hintergrund seines Einflusses auf die Prognose chirurgischer Patienten kontrovers diskutiert, sodass sich unterschiedliche Ergebnisse aus der Literatur gegenüberstehen, wie z. B. „restriktive“ vs. „liberale“ Volumenregime [14, 64, 66, 121, 181]. Eine Möglichkeit zur Optimierung des perioperativen Volumenstatus ist die zielgerichtete Flüssigkeits- und Volumengabe unter erweitertem hämodynamischen Monitoring.

### Pathophysiologie der Flüssigkeits- und Volumentherapie

Der transkapilläre Flüssigkeitsflux über das Endothel resultiert nach der Frank-Starling-Gleichung aus der Differenz der

hydrostatischen und kolloidosmotischen Drücke zwischen intra- und extravasalen Körperkompartimenten. Das Gleichgewicht zwischen dem kontinuierlichen Fluss in das Interstitium und zurück in den Intravasalraum wird durch Veränderungen der hydrostatischen sowie onkotischen Druckverhältnisse reguliert [115, 120].

Perioperativ sind eine Erhöhung des interstitiellen osmotischen Drucks mit Ödembildung bei paralleler Abnahme des intravasalen Volumens und damit vermindertem HZV die Folge einer erhöhten Kapillarpermeabilität. Dies wird u. a. durch chirurgisches Gewebstrauma und Gewebehypoperfusion, beispielsweise im Rahmen eines hypovolämen Schocks, oder auch eine inadäquat hohe Flüssigkeitszufuhr hervorgerufen (Gewebeödem; [52]).

Nach neueren Erkenntnissen wird der kolloidosmotische Druckgradient zwischen Kapillarinnerem (Plasma) und Interstitium durch eine dünne Schicht (Glykokalyx) aus Proteoglykanen, Glykoproteinen und Glykosaminoglykanen auf der Lumenseite der Endothelzellen sichergestellt [2, 17, 68, 73, 136]. Diese endotheliale Glykokalyx, deren physiologische Wirkform durch Interaktion mit Plasmaproteinen und membrangebundenen Molekülen entsteht und als „endothelial surface layer“ (ESL) bezeichnet wird, wirkt, beladen mit Albumin, einer Flüssigkeitsextravasation entgegen und scheint somit neben der Endothelzelle der wesentliche Faktor der Gefäßbarriere zu sein [19, 69, 71, 133, 139]. Dieses Modell korrigiert das Frank-Starling-Prinzip dahingehend, dass zwar nach wie vor ein kolloidosmotischer Druck dem Filtrationsdruck entgegenwirkt, der dafür verantwortliche kolloidosmotische Konzentrationsgradient jedoch nicht zwischen intravasal und interstitiell liegt, sondern über dem ESL aufgebaut wird [19, 68, 71].

Die perioperative Stressreaktion [35] und die Freisetzung von Entzündungsmediatoren können zur Schädigung des ESL führen und einen Flüssigkeits- sowie Protein-Shift in das Interstitium mit folgendem Gewebeödem erklären. In-vitro-Experimente konnten zeigen, dass das bei Hypervolämie freigesetzte atriale natriuretische Peptid (ANP) die endothelia-

Anaesthesist 2009 · 58:764–786 DOI 10.1007/s00101-009-1590-4  
© Springer Medizin Verlag 2009

### U. Wittkowski · C. Spies · M. Sander · J. Erb · A. Feldheiser · C. von Heymann **Hämodynamisches Monitoring in der perioperativen Phase. Verfügbare Systeme, praktische Anwendung und klinische Daten**

#### Zusammenfassung

Ein regulärer Hydrationsstatus und Normovolämie sind Ziele der intra-/perioperativen Flüssigkeits- sowie Volumentherapie und gleichzeitig Voraussetzungen für eine adäquate Hämodynamik zur Sicherstellung einer ausreichenden Gewebeoxygenierung. Die physiologischen und pathophysiologischen Effekte der Flüssigkeits- und Volumentherapie beruhen auf den pharmakologischen Eigenschaften der verwendeten Infusionslösung, dem applizierten Volumen und – nach neueren Erkenntnissen – auch auf dem Zeitpunkt der Flüssigkeitsgabe. In der perioperativen Phase unterliegt der Organismus den hormonellen Bedingungen der metabolischen Stressantwort, die neben den perioperativen Änderungen der Gefäßpermeabilität zu berücksichtigen sind. Das Ziel des hämodynamischen Monitorings im OP ist es, Informationen über die Hämodynamik und das globale Sauerstoffangebot zu gewinnen, die eine Abschätzung des intravasalen Volumensstatus des Patienten erlauben. Dies kann die

Volumen- und Flüssigkeitstherapie im Sinne einer Konstanthaltung des Herzzeitvolumens verbessern, das vor allen Dingen für Risikopatienten relevant ist. Eine verbesserte und hypovolämie Zustände vermeidende Volumentherapie kann das postoperative Outcome der Patienten positiv beeinflussen. Ziel dieser Arbeit ist es, dem Leser einen Überblick über die aktuell im klinischen Alltag zur Verfügung stehenden Monitoringverfahren zur Einschätzung des perioperativen Volumenstatus zu geben; hierzu werden jeweils das Messprinzip, die Messparameter sowie die Vor- und Nachteile des jeweiligen Verfahrens dargestellt. Weiter wird diskutiert, welche Monitoringverfahren in klinischen Studien schon zur zielgerichteten perioperativen Flüssigkeits- und Volumentherapie („goal-directed therapy“) untersucht wurden.

#### Schlüsselwörter

Flüssigkeit · Volumentherapie · Monitoring · Optimierung · Hämodynamik

### Haemodynamic monitoring in the perioperative phase. Available systems, practical application and clinical data

#### Abstract

A regular hydration status and compensated vascular filling are targets of perioperative fluid and volume management and, in parallel, represent precautions for sufficient stroke volume and cardiac output to maintain tissue oxygenation. The physiological and pathophysiological effects of fluid and volume replacement mainly depend on the pharmacological properties of the solutions used, the magnitude of the applied volume as well as the timing of volume replacement during surgery. In the perioperative setting surgical stress induces physiological and hormonal adaptations of the body, which in conjunction with an increased permeability of the vascular endothelial layer influence fluid and volume management. The target of haemodynamic monitoring in the operation room is to collect data on haemodynamics and global oxygen transport, which enable the anaesthetist to estimate the volume status of the vascular system. Particularly in high

risk patients this may improve fluid and volume therapy with respect to maintaining cardiac output. A goal-directed volume management aiming at preventing hypovolaemia may improve the outcome after surgery. The objective of this article is to review the monitoring devices that are currently used to assess haemodynamics and filling status in the perioperative setting. Methods and principles for measuring haemodynamic variables, the measured and calculated parameters as well as clinical benefits and shortcomings of each device are described. Furthermore, the results for monitoring devices from clinical studies of goal-directed fluid and volume therapy which have been published will be discussed.

#### Keywords

Fluid · Volume therapy · Monitoring · Optimization · Haemodynamics

**Tab. 1** Direkt gemessene Druckparameter und errechnete hämodynamische Variablen des Pulmonalarterienkatheters

Direkt gemessene Drücke	Berechnete hämodynamische und pulmonale Funktionsparameter
Mittlerer zentraler Venendruck (ZVD; mmHg)	Systemvaskulärer Widerstand [SVR; $(MAP - ZVD) \cdot 80 / CO$ ; $\text{dyn} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}$ ]
Mittlerer rechtsatrialer Druck (RAP; mmHg)	Pulmonalvaskulärer Widerstand [PVR; $(mPAP - PAOP) \cdot 80 / CO$ ; $\text{dyn} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}$ ]
Rechtsventrikulärer Druck (systolisch, mittel und diastolisch; RVP; mmHg)	„Cardiac output“ (CO; nach der Stewart-Hamilton-Gleichung, <b>Abb. 1</b> , l/min) „Cardiac index“ (CI; $CO / BSA$ ; l/min/m <sup>2</sup> KOF)
Pulmonalarterieller Druck (systolisch, mittel und diastolisch; PAP; mmHg)	Schlagvolumen (SV; $CO / HF$ ; ml) Schlagvolumenindex (SVI; $SV / BSA$ ; ml/m <sup>2</sup> KOF)
Mittlerer pulmonalarterieller Verschlussdruck (PAOP, PCWP, „Wedge“-Druck; mmHg)	Linksventrikulärer Schlagarbeitsindex [LVSWI; $SVI \cdot (MAP - PAOP) \cdot 0,0136$ ; $\text{g} \cdot \text{m} / \text{m}^2 \text{KOF}$ ]
Gemischtvenöse Sauerstoffsättigung ( $S_{vO_2}$ ; %)	Rechtsventrikulärer Schlagarbeitsindex [RVSWI; $SVI \cdot (mPAP - ZVD) \cdot 0,0136$ ; $\text{g} \cdot \text{m} / \text{m}^2 \text{KOF}$ ]
Bluttemperatur (°C)	Arterieller Sauerstoffgehalt ( $C_aO_2$ ; $S_aO_2 \cdot Hb \cdot 1,34 + p_aO_2 \cdot 0,003$ ; ml/l) Gemischtvenöser Sauerstoffgehalt ( $C_vO_2$ ; $S_vO_2 \cdot Hb \cdot 1,34 + p_vO_2 \cdot 0,003$ ; ml/l) Arteriovenöse Sauerstoffgehaltsdifferenz ( $avDO_2$ ; $C_aO_2 - C_vO_2$ ; ml/l) Sauerstoffangebot ( $DO_2$ ; $CO \cdot C_aO_2 \cdot 10$ ; ml/min) Sauerstoffverbrauch ( $VO_2$ ; $CO \cdot avDO_2 \cdot 10$ ; ml/min) Sauerstoffextraktionsrate ( $O_2$ -ER; $avDO_2 / C_aO_2 \cdot 100$ ; %) Pulmonale Shunt-Fraktion ( $Q_s / Q_t$ ), sog. pulmonalvenöse Beimischung [ $(C_{aiv}O_2 - C_aO_2) / (C_{aiv}O_2 - C_vO_2)$ ; %] Rechtsventrikuläre Ejektionsfraktion (RVEF; $SV / RVEDV$ ; %) Körperoberfläche (BSA; m <sup>2</sup> KOF)

BSA, „body surface area“ (Körperoberfläche, KOF), HF Herzfrequenz, MAP, „mean arterial pressure (mittlerer arterieller Druck, MAD), PCWP „pulmonary capillary wedge pressure“, RVEDV rechtsventrikuläres enddiastolisches Volumen.

le Glykokalyx zu zerstören vermag [17]. Dies könnte bei einer Bestätigung dieser Befunde durch eine In-vivo-Untersuchung weitreichende Folgen für das perioperative Volumenmanagement haben [19].

### Hypo- und Hypervolämie

Sowohl Hypo- als auch Hypervolämie beeinträchtigen die Organfunktionen und verschlechtern potenziell das postoperative Outcome des Patienten.

#### ➤ Hypo- und Hypervolämie verschlechtern potenziell das postoperative Outcome des Patienten

Hypovolämie kann in der perioperativen Phase zu Kreislaufinstabilität mit Bedarfstachykardie und Hypotonie führen. Mögliche Folge ist eine Minderperfusion, die in Gewebhypoxie mit Ausbildung von Organdysfunktionen und dementsprechend postoperative Komplikationen münden kann [116, 118]. Hierzu zählt beispielsweise eine Oligurie infolge eines prärenalen Nierenversagens [52] oder eine Translokation von Bakterien im Versorgungsgebiet des Darms mit Endotoxämie [54].

Die Folgen einer Hypervolämie durch inadäquat hohe Flüssigkeits- und Volumentherapie sind vielfach nachweisbar [6, 67]. Dabei nimmt bei weiterer Volumengabe das Schlagvolumen (SV) initial zu, fällt aber mit Überschreiten des Optimums der Frank-Starling-Kurve wieder ab. Eingeschränkte Koronarperfusion und Abnahme der kardialen Pumpfunktion können die Folge sein [67].

Während die Reaktion der Niere auf Flüssigkeitsexzess bislang nicht eindeutig geklärt ist, Elektrolytverschiebungen je nach Art des Flüssigkeitsersatzes jedoch wahrscheinlich sind [67], reagiert die Lunge bereits bei Gesunden auf intravenöse Flüssigkeitsgabe von 1000 ml mit einer Abnahme der funktionellen Residualkapazität [23, 65]. Die im Stoffswechsel erhöhte Gefäßpermeabilität und eine zytokininduzierte Natriumretention können die Ausbildung eines Lungenödems verursachen [67].

Weiter erscheint es sicher, dass die übermäßige Gabe kristalliner Flüssigkeiten das Auftreten eines Ödems der Darmschleimhaut begünstigt [132]. Die möglichen Folgen sind eine Volumenzunahme des Darms mit Steigerung des Gewebedrucks in der Darmwand, einer dadurch zunehmenden Einschränkung der nutritiven Perfusion und einem abdomi-

nellen Kompartmentsyndrom als Komplikation [53, 94, 134].

### Grundregeln des intra- und perioperativen Flüssigkeitsmanagements

Durch eine verkürzte präoperative Nüchternzeit, den Einsatz minimalinvasiver operativer Techniken mit geringeren Blut- und Perspirationsverlusten sowie eine schnelle postoperative Rehabilitation mit enteraler Kost- und Flüssigkeitszufuhr ist das perioperative Flüssigkeits- und Volumendefizit des Patienten deutlich geringer geworden [172], sodass nicht mehr alle Patienten präoperativ als hypovoläm anzu sehen sind [70].

Ziele eines adäquaten Flüssigkeitsmanagements sind der Ausgleich einer Hypovolämie und das Verhindern einer Hypervolämie. Intravasale Normovolämie mit einem ausreichenden Sauerstoffangebot ist eine fundamentale Voraussetzung für den Erhalt der Homöostase des Organismus.

#### ➤ Intravasale Normovolämie mit ausreichendem Sauerstoffangebot ist fundamentale Voraussetzung

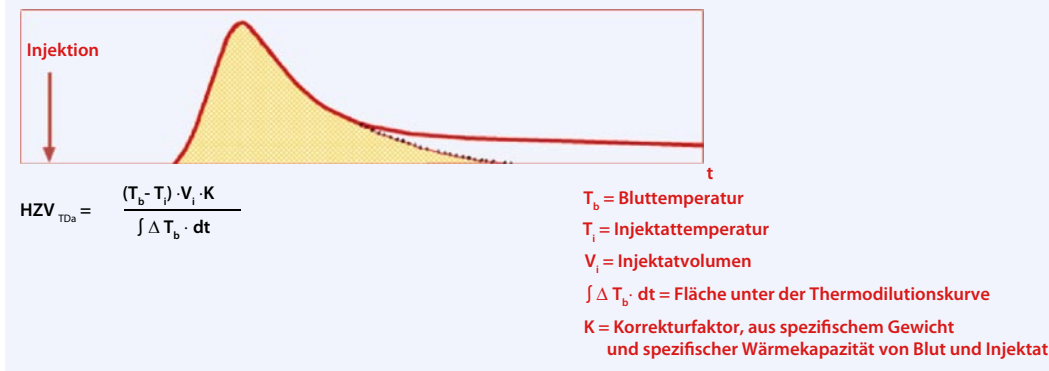
Die *Flüssigkeitstherapie* dient dem Ersatz von Verlusten aus dem Interstitium und ggf. dem Intrazellularraum (IZR; [1]) und zielt mit der Gabe von kristalloiden Lösungen auf den Ausgleich eines Flüssigkeitsmangels und den Ersatz von Elektrolyten (Substitution kutaner, enteraler oder renaler Verluste). Dabei sind auch die prä- und intraoperativen Verluste von Flüssigkeit durch Diffusion sowie Verdunstung über Haut und Atemwege (basale Perspiratio insensibilis) zu berücksichtigen [71]. Wenigen, älteren Arbeiten zufolge ist der Wasserverlust über die Perspiratio insensibilis von der Körpertemperatur, der Größe der Wundfläche und der Oberfläche des exponierten Darms abhängig [83, 84, 85, 138]. Wasserverluste über die intakte Haut wurden in einer Größenordnung von 10 ml/m<sup>2</sup>/h gemessen [138], während Wasserverluste über Wundflächen und einen externalisierten Darm deutlich höhere Werte erreichen (210–755 g/m<sup>2</sup>/h; [85]). Umgerechnet bedeutet dies für einen normgewichtigen Erwachsenen mit einer Körperoberfläche (KOF) von 1,82 m<sup>2</sup> (70 kgKG, 170 cm Körpergröße) einen Wasserverlust über die intakte Haut von 0,26 ml/kgKG/h sowie 5,46–19,6 ml/kgKG/h in Abhängigkeit von der Größe der Wundfläche.

Die *Volumentherapie* (z. B. mit kolloidalen Lösungen) strebt den Ausgleich des intravasalen Volumens an, indem sie eine Hypovolämie entweder primär vermeidet oder sekundär ausgleicht. Sie trägt somit zur Stabilisierung der globalen und regionalen Hämodynamik bei.

Die Therapie eines Flüssigkeits- und Elektrolytmangels kann nicht streng von der eines Volumenmangels getrennt werden, zumal kristalloide Lösungen, wenn auch weniger effektiv (ca. 20%ige Volumenexpansion ist nach 1 h noch intravasal [115]), zum Volumenersatz eingesetzt werden können. Eine ausgewogene sowie adaptierte Flüssigkeits- und Volumentherapie zeichnet sich durch den quantitativen Ausgleich der jeweiligen Verluste mit einer adäquaten Ersatzlösung aus; hierbei ist u. a. auch der Zeitpunkt der Volumengabe zu beachten [1, 19, 72, 122, 190]. Sowohl ein zu später Ausgleich einer Hypovolämie als auch ein „volume overloading“ beim normovolämen Patienten mit den durch die Hypervolämie ausge-

# Hier steht eine Anzeige.





**Abb. 1** ◀ Messung des Herzzeitvolumens (HZV) mit der Thermodilutionsmethode und Stewart-Hamilton-Formel. (Mit freundlicher Genehmigung von Pulsion Medical Systems AG)

lösten Folgen sind unbedingt zu vermeiden.

Verschiedene Strategien der Flüssigkeits- und Volumentherapie werden aktuell diskutiert:

Lehrbüchern der Anästhesiologie zufolge [86, 148] wird empfohlen, die intraoperative Flüssigkeitstherapie auf das Körpergewicht des Patienten und das chirurgische Trauma zu beziehen. Neuere Studien untersuchten eine *liberale vs. restriktive Flüssigkeitszufuhr*. Den Ergebnissen dieser Studien zufolge scheinen die Patienten bei kleineren chirurgischen Eingriffen (laparoskopische Cholezystektomie, laparoskopische gynäkologische Operationen) eher von einem „liberalen“ Flüssigkeitsmanagement zu profitieren [66, 95]. Bei größeren chirurgischen Eingriffen (z. B. kolorektale Resektionen) hingegen scheint ein „restriktives“ Volumenmanagement Vorteile zu haben [14, 121].

Letztere Ergebnisse werden jedoch in einer Studie von Holte et al. [64] infrage gestellt: Der Vergleich eines „restriktiven“ (Median 1640 ml, Variationsbreite 935–2250 ml) mit einem „liberalen“ (Median 5050 ml, Variationsbreite 3563–8050 ml) Flüssigkeitsregime während elektiver Kolonchirurgie im „Fast-track“-Programm zeigt zwar einen Vorteil der „restriktiven“ Gruppe im Sinne einer vorübergehenden Verbesserung der pulmonalen Funktion und Verringerung der postoperativen Hypoxämie, jedoch gleichzeitig einen Trend ( $p=0,08$ ) zu einer erhöhten Morbiditätsrate in dieser Gruppe [64].

Die Begriffe „restriktiv“ und „liberal“ sind irreführend und problematisch: Die Definition dieser Entitäten ist unklar, sodass beispielsweise eine als „liberal“ bezeichnete Flüssigkeitstherapie nach Ansicht der Autoren mit einer inadäquat hohen Zufuhr an Volumen verwechselt wur-

de [14]. Auch werden in diesem Konzept der individuell unterschiedliche Volumenbedarf und das Ziel der Aufrechterhaltung der Normovolämie nicht berücksichtigt.

Dem steht eine „goal-directed therapy“ gegenüber, die eine zielgerichtete und nach physiologischen Parametern gesteuerte Flüssigkeits- und Volumentherapie bezeichnet. Vorteil dieses Regimes ist, dass der individuelle Volumenbedarf, der zur Aufrechterhaltung eines physiologischen SV (als Surrogatparameter für eine adäquate Perfusion und damit Normovolämie) erforderlich ist, Berücksichtigung findet. Nachteilig sind die Erfordernis und die Kosten des zusätzlichen Monitorings, die über die klinische Beurteilung und die Verwendung herkömmlicher Monitoringparameter hinausgehen [BD, HF, zentraler Venendruck (ZVD), Urinausscheidung; [51]].

### Monitoring der Herz-Kreislauf-Funktion und des Volumenstatus

In der klinischen Routine werden häufig intravasal gemessene Drücke herangezogen, um Aussagen über den Volumenstatus zu treffen. So zeigte eine neuere Untersuchung unter kardiochirurgischen Intensivmedizinern [79], dass der ZVD mit 87%, gefolgt vom mittleren arteriellen Druck (MAD, „mean arterial pressure“, MAP) mit 84% und dem pulmonal-kapillären Verschlussdruck („pulmonary artery occlusion pressure“, PAOP) mit ca. 30% zur Steuerung der Volumentherapie Verwendung finden. Gerade die weit verbreiteten kardialen Füllungsdrücke zeigen jedoch eine schlechte Korrelation zum Ausmaß der kardialen Füllungsvolumina [58, 81] und sind somit zur Einschätzung des

Volumenstatus sowie zur Steuerung der Volumentherapie nicht geeignet [153].

Nach neueren Erkenntnissen ermöglicht die Messung volumetrischer Vorlastparameter wie intrathorakales Blutvolumen (ITBV), globales enddiastolisches Volumen (GEDV), rechtsventrikuläres enddiastolisches Volumen (RVEDV) und linksventrikuläre enddiastolische Fläche („left ventricular end-diastolic area“, LVEDA) eine bessere Einschätzung des aktuellen Volumenstatus und kann somit zu einer zielgerichteten sowie optimierten Volumentherapie beitragen [32, 149, 153]. Diese statischen Vorlastparameter können die Frage beantworten, ob ein Patient auf Volumengabe mit einem Anstieg der Vorlast reagiert. Sie sind jedoch nur bedingte Prädiktoren für die zugrunde liegende Frage, ob ein Patient von einer Volumengabe profitieren würde („Responder“) oder nicht („Nonresponder“), d. h. ob durch eine erhöhte Herzfüllung (Vorlast) und damit eine verstärkte enddiastolische Herzmuskelfaserdehnung auch eine bessere Auswurfleistung (erhöhtes SV) im Sinne des Frank-Starling-Mechanismus erzielt werden kann (Prinzip der Volumenreagibilität/„fluid responsiveness“). Dies ist sowohl abhängig davon, auf welchem Teil der Frank-Starling-Kurve sich der Patient befindet als auch von der Herzfunktion (normale vs. eingeschränkte Kontraktilität; [32, 63, 103, 105, 109]).

In diesem Kontext gewinnen dynamische Parameter wie Schlagvolumenvariation (SVV) und Pulsdruckvariation („pulse pressure variation“, PPV; s. Abschn. „Puls Contour Continuous Cardiac Output“, Messmethode“ und **Abb. 3, 4**) immer mehr an Bedeutung [99, 142, 143, 153], da sie einen positiv prädiktiven Faktor der Volumenreagibilität darstellen und

somit die „Responder“ der Volumentherapie von den „Nonrespondern“, die ggf. Inotropika oder Vasopressoren bedürfen, unterscheiden können [109].

Zur optimalen Steuerung der Volumentherapie ist die gleichzeitige Messung von statischen Vorlastparametern und dynamischen Parametern der Volumenreagibilität sinnvoll [105].

Des Weiteren sind auch die gemischtvenöse Sättigung ( $S_vO_2$ ) und die zentralvenöse Sättigung ( $S_{cv}O_2$ ) Parameter des globalen Verhältnisses von Sauerstoffangebot und -bedarf sowie Herz-Kreislauf-Funktion und lassen somit Rückschlüsse auf die Gewebeoxygenierung zu [100]. Die Beziehungen von Sauerstoffsättigung, Sauerstoffangebot und -verbrauch sowie Herzleistung werden durch die Formeln (arterieller und venöser Sauerstoffgehalt, Sauerstoffextraktionsrate, Sauerstoffangebot, Sauerstoffverbrauch) in **Tab. 1** beschrieben.

Die  $S_vO_2$  misst die venöse Sättigung in der Pulmonalarterie (Mischblut aus oberer und unterer Körperhälfte sowie Zufluss aus dem Sinus coronarius) und ist daher nur mit dem Pulmonalarterienkatheter (PAK) messbar. Die  $S_{cv}O_2$ , die durch die Studie von Rivers et al. zur hämodynamischen Optimierung septischer Patienten in der Notaufnahme [145] wieder stärker in den Fokus von Intensivmedizinern gelangt ist, misst die venöse Sauerstoffsättigung in der V. cava superior, in der venöses Blut aus Gehirn und oberer Extremität zusammenströmen.

Physiologische Bedingungen sind durch eine höhere Sauerstoffextraktion in der oberen als der unteren Körperhälfte gekennzeichnet, womit die Sauerstoffsättigung in der V. cava superior ( $S_{cv}O_2$ ) niedriger als in der Pulmonalarterie ( $S_vO_2$ ; physiologische Differenz: 2–5%) ist. Unter pathophysiologischen Umständen (z. B. Mesenterischämie, die die Sauerstoffextraktion in der unteren Körperhälfte erhöht [102]) oder auch einer Allgemeinanästhesie, die den zerebralen Blutfluss durch Inhalationsanästhetika erhöht und somit u. a. die Sauerstoffextraktion in der oberen Körperhälfte reduziert [137], kann sich dieses Verhältnis jedoch umkehren.

Es ist einleuchtend, dass eine eingeschränkte kardiale Funktion das Sauer-

**Tab. 2** Synopsis der klinischen Vor- und Nachteile des Pulmonalarterienkatheters

Vorteile	Nachteile
Gut validierte Messparameter und Berechnungen	Keine Schlag für Schlagmessung des SV/HZV
Messung pulmonalarterieller Drücke	Beeinflussung der Messwerte durch intrathorakalen Druck (z. B. bei künstlicher Beatmung)
Messung des PAOP	Beeinflussung der Messung durch Klappenvitien
Messung der $S_vO_2$	Messung am Ende der Expiration gefordert (geringster intrathorakaler Druck)
Umfangreiche Berechnung hämodynamischer Parameter	Katheterassoziierte Infektionen und Thrombosen
Berechnung von Sauerstofftransport, $O_2$ -Angebot und -verbrauch	Herzrhythmusstörungen (bei Katheteranlage und liegenden Kathetern) Knotenbildung, Klappenläsionen, Pulmonalarterienruptur, Lungeninfarkt

HZV Herzzeitvolumen, PAOP „pulmonary artery occlusion pressure“ (pulmonal-kapillärer Verschlussdruck), SV Schlagvolumen,  $S_vO_2$  gemischtvenöse Sättigung.

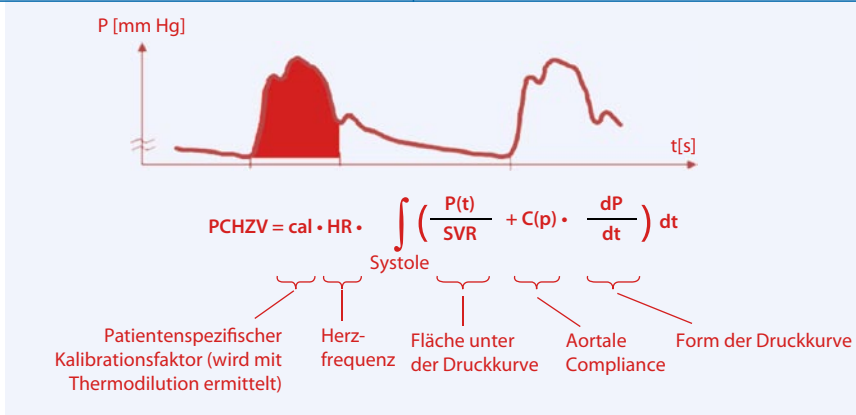
**Tab. 3** Hämodynamische Parameter des PiCCO™

Thermodilutionsparameter	Herzzeitvolumen (HZV)	Indirekt
	Intrathorakales Thermovolumen (ITTV; GEDV+PTV oder HZV • MTt; Temp)	Indirekt
	Pulmonales Thermovolumen (PTV; ITTV–GEDV oder PBV+EVLW oder HZV • DSt; Temp)	Indirekt
	Intrathorakales Blutvolumen (ITBV; GEDV+PBV oder GEDV • 1,25 oder HZV • MTt; Farbst)	Indirekt
	Pulmonales Blutvolumen (PBV; PTV–EVLW)	Indirekt
	Globales enddiastolisches Volumen (GEDV; RAEDV+RVEDV+LAEDV+LVEDV oder ITTV–PTV)	Indirekt
	Extravaskuläres Lungenwasser (EVLW; ITTV–ITBV)	Indirekt
	Pulmonalvaskulärer Permeabilitätsindex (PVPI; Quotient aus EVLW und PBV)	Indirekt
	Kardialer Funktionsindex (CFI; Quotient aus CI und GEDV-Index)	Indirekt
	Globale Auswurfraction (GEF; 4 • SV/GEDV)	Indirekt
Kontinuierliche Pulskonturanalyseparameter	Arterieller Blutdruck (RR)	Direkt
	Herzfrequenz (HF)	Direkt
	Pulsconturherzzeitvolumen (PCHZV; Formel: <b>Abb. 2</b> )	Indirekt
	Schlagvolumen (SV; PCHZV/HF)	Indirekt
	Schlagvolumenvariation [SVV; $(SV_{max}-SV_{min})/SV_{mittel}$ ]	Indirekt
	Pulsdruckvariation [PPV; $(PP_{max}-PP_{min})/PP_{mittel}$ ]	Indirekt
	Systemischer vaskulärer Widerstand (SVR)	Indirekt
	Index der linksventrikulären Kontraktilität ( $dP_{max}$ ; $dP/dt_{max}$ der arteriellen Druckkurve)	Indirekt

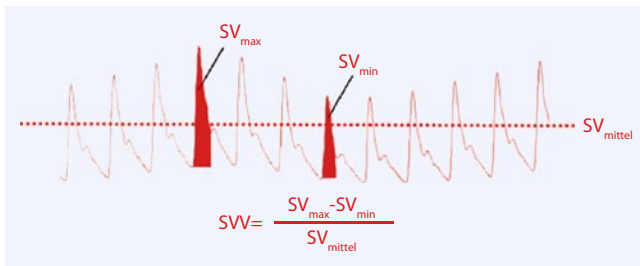
DSt mittlere Abfallzeit (Zeit des exponentiellen Abfalls der Thermodilutionskurve), Farbst Farbstoff, LAEDV linksatriales enddiastolisches Volumen, LVEDV linksventrikuläres enddiastolisches Volumen, MTt mittlere Transitzeit (Zeit, nach der die Hälfte des Indikators den arteriellen Messpunkt passiert hat), RAEDV rechtsatriales enddiastolisches Volumen, RVEDV rechtsventrikuläres enddiastolisches Volumen, Temp Temperatur.

stoffangebot ( $DO_2$ ) verringert und der Organismus die Sauerstoffversorgung der Gewebe durch eine vermehrte Sauerstoffextraktionsrate ( $O_2$ -ER) aufrechterhält. Für die  $S_vO_2$  ist eine gute Korrelation zur kardialen Funktion gezeigt worden [114], auch wenn sie die Änderung des HZV bei Patienten mit chronischer

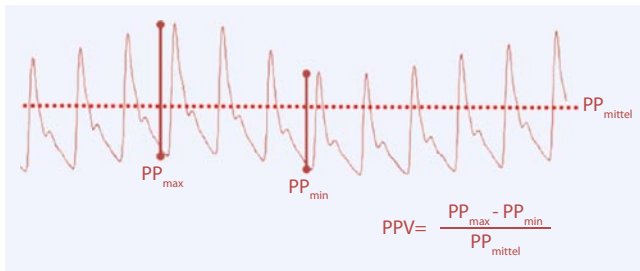
Herzinsuffizienz nicht sicher reflektierte [45, 123, 144]. Auch die  $S_{cv}O_2$  zeigte eine zuverlässige Beziehung zur Herzfunktion, sodass diese als indirekter Marker oder Monitoring der Herzfunktion verstanden werden darf [50, 125, 186], wohingegen die  $S_{cv}O_2$  weder in der operativen Medizin noch bei kritisch kranken



**Abb. 2** ▲ Arteriellen Pulscontururanalyse. PCHZV Pulscontururherzeitvolumen. (Mod. nach Wesseling-Algorithmus; mit freundlicher Genehmigung von Pulsion Medical Systems AG)



**Abb. 3** ◀ Schlagvolumenvariation (SVV). Variation der Schlagvolumina (SV) über den Atemzyklus. (Mit freundlicher Genehmigung von Pulsion Medical Systems AG)



**Abb. 4** ◀ Pulsdruckvariation (PPV). Variation der Pulsdruck-(PP-)Amplitude über den Atemzyklus. (Mit freundlicher Genehmigung von Pulsion Medical Systems AG)

Patienten eine Korrelation zur  $S_vO_2$  aufweist [20, 39, 155, 189].

Zur hämodynamischen Optimierung operativer Hochrisikopatienten sind Sauerstoffangebot, -verbrauch und HZV [ $DO_2 > 600 \text{ ml/m}^2\text{KOF/min}$ , Sauerstoffverbrauch ( $VO_2 > 170 \text{ ml/m}^2\text{KOF/min}$  und „cardiac index“ (CI)  $> 4,5 \text{ l/m}^2\text{KOF/min}$ ] bereits früh eingesetzt und positiv evaluiert worden [164]. Bei Intensivstationspatienten, von denen allerdings nur 30% das hämodynamische Ziel erreichten [44], zeigte dieser Therapieansatz keine Reduktion der Mortalitätsrate. Auch wenn die aktuelle Datenlage zumindest für operative Patienten einen Vorteil zeigt [38, 60, 80, 130], kann für den klinischen Alltag geschlussfolgert werden, dass sich das Prinzip hämodynamischer Optimierung kritisch kranker und operativer Pa-

tienten mit supranormalem Sauerstoffangebot,-verbrauch, CI oder reduzierter  $O_2$ -ER ( $< 27\%$ ) bis heute nicht breit durchgesetzt hat.

### Technische Verfahren zum hämodynamischen Monitoring

Im Folgenden werden verschiedene hämodynamische Monitoringverfahren, die zur Steuerung der perioperativen Flüssigkeits- und Volumentherapie verwendet werden können, mit ihren Möglichkeiten zur Messung direkter und indirekter Parameter beschrieben. Dabei wird diskutiert, inwieweit die gemessenen Parameter Rückschlüsse auf den hämodynamischen Volumenstatus operativer Patienten zulassen und welche klinischen Daten in Bezug auf die Steuerung der Flüssigkeits- sowie

Volumentherapie für die einzelnen Verfahren vorliegen.

### Pulmonalarterienkatheter

Das klassische (und jahrzehntlang als Goldstandard gewertete) invasive Monitoringverfahren ist der PAK. Kein Alternativverfahren bietet ein so umfassendes hämodynamisches Profil (■ Tab. 1) und ist gleichzeitig hinsichtlich seines Nutzen-Risiko-Verhältnisses für den operativen und kritisch kranken Patienten so kontrovers diskutiert worden.

**Messmethode.** Die Messung des HZV erfolgt durch pulmonalarterielle Thermodilution nach dem Prinzip der Indikatorverdünnungsmethode (Thermodilutionsprinzip). Nach Injektion eines definierten Volumens kalter Flüssigkeit (Standard: 10 ml  $4^\circ\text{C}$  kalte 0,9%ige NaCl-Lösung) in das proximale Lumen des PAK wird die Abkühlung des Blutes in der A. pulmonalis mit einem am distalen Katheterende angebrachten Thermistor bestimmt. Die Veränderung der Temperatur über die Zeit wird in einer Indikatorverdünnungskurve dargestellt. Die Fläche unter der Kurve ist reziprokproportional zum HZV, das durch die Stewart-Hamilton-Gleichung (■ Abb. 1) berechnet werden kann. Hierbei wird der Temperaturverlauf über die Zeit auf dem HZV-Monitor dargestellt. Je geringer die Temperaturabnahme des Blutes nach Injektion des Kältebolus und je höher das HZV sind, umso kleiner ist die Fläche unter der Kurve. Moderne Katheterverfahren nutzen anstelle der Bolusinjektion eine in kurzer zeitlicher Abfolge erfolgende, kontinuierliche Abgabe von Wärmeboli aus Thermofilamenten im rechten Vorhof/Ventrikel, die zu einer Erwärmung des Blutes führen. Der Temperaturunterschied wird mit einem distalen Thermistor in der Pulmonalarterie gemessen und erlaubt eine Abschätzung des SV [„Continuous-cardiac-output-“ (CCO-) Messung]. In diesem Zusammenhang ist jedoch der Begriff „continuous“ kritisch zu betrachten, da zwar eine kontinuierliche herzfrequenzgetriggerte Abgabe der Wärmeboli erfolgt, jedoch Änderungen des HZV erst mit einer klinisch relevanten Zeitverzögerung von im Mittel 8–10 min detektiert werden [5, 146]. Die Latenz die-

ser Katheter kann eine zielorientierte hämodynamische Therapie verzögern.

Eine Weiterentwicklung der Messmethode zum „volumetrischen“ Thermodilutions-PAK ist die Berechnung des RVEDV und, aus diesem abgeleitet, der rechtsventrikulären Ejektionsfraktion (RVEF, %), die in Verbindung mit einem speziellen Monitor (Vigilance CEDV, Edwards Lifescience, Irvine, CA) EKG-getriggert anhand der nachstehend genannten Formeln erfolgen [146]:

$$RVEDV \text{ (ml)} = \text{HZV (ml/min)} / \text{Herzfrequenz (Schläge/min)} \cdot RVEF \text{ (\%)}$$

$$RVEF \text{ (\%)} = RVEDV - RVESV / RVEDV \cdot 100$$

[RVEDV rechtsventrikuläres enddiastolisches Volumen, RVESV „right ventricular end-systolic volume“ (rechtsventrikuläres endsystolisches Volumen)]

Für dieses Verfahren sind „Fast-response-Thermistoren“ notwendig, die innerhalb von 50–100 ms schon auf kleinste Temperaturveränderungen reagieren. Der rechtsventrikuläre enddiastolische Volumenindex (RVEDVI) bezieht das RVEDV auf  $m^2$ KOF und dient zur Abschätzung der rechtsventrikulären, jedoch nur mit Einschränkungen auch der linksventrikulären Vorlast und erlaubt Rückschlüsse auf den Volumenstatus des Patienten [170].

Die direkt messbaren Drücke während der Einführung des Katheters und der kontinuierlichen Nutzung sowie die errechneten hämodynamischen Parameter sind in **Tab. 1** aufgelistet.

Die Messung des PAOP erlaubt unter bestimmten Voraussetzungen die Messung des linksventrikulär enddiastolischen Drucks und damit eine Abschätzung der linksventrikulären Vorlast. Zu den Faktoren, die den PAOP beeinflussen und somit die Interpretation im Hinblick auf die linksventrikuläre Vorlast erschweren, gehören: Fehlpositionierung des PAK (Spitze liegt nicht in Zone 3 nach West), höhergradiges Mitralvitium und reduzierte Compliance des linken Ventrikels wie bei Linksherzinsuffizienz etc. Aufgrund der Tatsache, dass die Einzelmessung einer erheblichen Fehlerbreite unterliegt, sollte der PAOP im klinischen Alltag nur im Verlauf interpretiert und zur Steuerung der hämodynamischen Therapie verwendet werden. Zur Beurteilung der Vo-

**Tab. 4** Synopsis der klinischen Vor- und Nachteile des PICCO™

Vorteile	Nachteile
Im Gegensatz zum PAK weniger invasiv mit niedriger Komplikationsrate	Klappeninsuffizienzen und Vitien mit intrakardialen Shunt können Messergebnisse beeinflussen
GEDV liefert präziseren Vorlastparameter als kardiale Füllungsdrücke wie ZVD oder PAOP [140, 153]	Beeinflussung der SVV durch die Beatmung: bei hohem Tidalvolumen signifikant höhere SVV als bei normalem/niedrigem Tidalvolumen [141]
ITBV zeigt signifikante Korrelation mit SVI und CI [46, 47]	SVV und PPV nur verwendbar bei Patienten mit kontrollierter Beatmung und Sinusrhythmus
EVLW zur Quantifizierung eines Lungenödems verwendbar, scheint hier dem PAOP überlegen [12]	SVV und PPV zur Beurteilung der Hypervolämie nicht geeignet [42]
SVV zur Abschätzung der Volumenreagibilität geeignet	Kein Algorithmus für Patienten mit IABP Rekalibrierung erforderlich Arterielle Kanüle und ZVK erforderlich

CI, „cardiac index“; EVLW extravaskuläres Lungenwasser; GEDV globales enddiastolisches Volumen; IABP intra-aortale Ballonpumpe; ITBV intrathorakales Blutvolumen; PAK Pulmonalarterienkatheter; PAOP pulmonal-kapillärer Verschlussdruck; PPV Pulsdruckvariation; SVV Schlagvolumenvariation; ZVK zentraler Venenkatheter.

**Tab. 5** Hämodynamische Parameter des LiDCO™plus/LiDCO™rapid

Direkt gemessene Parameter	Veränderung der Lithiumkonzentration in der arteriellen Strombahn und Abbildung als typische Indikator-dilutionskurve (nur LiDCO™) Herzfrequenz („heart rate“, HF; Schläge/min, bpm; x/min) Blutdruck (systolisch, diastolisch, MAP)
Errechnete Parameter	Schlagvolumen („stroke volume“, SV) Herzminutenvolumen („cardiac output“, CO) Herzindex („cardiac index“, CI) Systemvaskulärer Widerstand (SVR) und systemvaskulärer Widerstandsindex (SVRI; nur mit externer Eingabe des ZVD) „Systolic pressure variation“ (SPV%) „Pulse pressure variation“ (PPV%) „Stroke volume variation“ (SVV%) „Heart rate variation“ (HRV%) <b>Nur LiDCO™plus:</b> Sauerstoffangebot („oxygen delivery“, $DO_2$ ) und „oxygen delivery index“ ( $DO_2I$ ) unter externer Eingabe von Sauerstoffsättigung ( $SO_2$ ) und Hämoglobin- (Hb-)Konzentration Intrathorakales Blutvolumen (ITBV) mit der Lithium-(Indikator)-Dilutionsmessung

lumenreagibilität des Herz-Kreislauf-Systems hat sich der PAK jedoch [108, 153] gegenüber alternativen, z. B. volumetrischen Messverfahren als unterlegen erwiesen.

Die Messung des HZV mit der pulmonalarteriellen Thermodilution erfolgt in einem kürzeren Zeitfenster als die transpulmonale Thermodilution. Aus dem Grund ist aber auch die atmungsabhängige Schwankung des HZV bei Erstem ausgeprägter als bei Letzterem; deshalb werden Mehrfachmessungen zu festgelegten Injektionszeitpunkten über den gesamten Atemzyklus hinweg bzw. eine Messung am Ende der Expiration gefordert.

Für die Berechnung der oben genannten Parameter werden zusätzlich der MAD, der ZVD sowie der arterielle Sauerstoffpartialdruck ( $p_aO_2$ ), die arterielle Sauerstoffsättigung ( $S_aO_2$ ), der gemischtvenöse Sauerstoffpartialdruck ( $p_vO_2$ ) und die  $S_vO_2$  benötigt.

Die klinischen Vor- und Nachteile des hämodynamischen Monitorings mit dem PAK sind in **Tab. 2** zusammengefasst.

**Bewertung in der Literatur.** Der PAK ist Gegenstand intensiver wissenschaftlicher Diskussion, da der eindeutige Nachweis, dass die Mortalitätsrate durch den Einsatz des PAK gesenkt wird, bislang nicht erbracht werden konnte [3, 28, 119]. Es ist

Tab. 6 Synopsis der klinischen Vor- und Nachteile beider LiDCO™-Systeme	
Vorteile	Nachteile
<b>LiDCO™</b>	<b>LiDCO™</b>
Neben dem arteriellen Katheter ist ein zentralvenöser Zugang nicht zwingend erforderlich [175], da der Lithiumbolus ggf. auch periphervenös gegeben werden kann	Interferenz mit nichtdepolarisierenden Muskelrelaxanzien, sodass initiale Kalibrierung mit Lithium vor Gabe des Muskelrelaxans oder 15–30 min später erfolgen muss Kontraindikation bei Körpergewicht unter 40 kgKG und Schwangerschaft im ersten Trimenon [127] Messungen bei Patienten unter Lithiumdauertherapie nicht verwendbar, Limitierung der Anzahl der Messungen/Tag durch Kumulationsgefahr des Lithiums Eingeschränkte Verwendbarkeit bei IABP <b>LiDCO™plus/LiDCO™rapid</b> Beeinflussung der Messwerte durch Auftreten von Artefakten in der arteriellen Pulskurve Eingeschränkte Interpretierbarkeit bei Arrhythmie
<b>LiDCO™rapid</b>	<b>LiDCO™rapid</b>
Bei schon liegender arterieller Kanüle kann nachträglich das LiDCO™rapid mit dem entsprechenden Adapterkabel installiert werden Keine initiale Kalibrierung notwendig Lithiumgabe mit all ihren Nachteilen entfällt vollständig	Bislang noch keine Studie, die die Validität des HZV und SV evaluiert hätte
HZV Herzzeitvolumen, IABP intraaortale Ballonpumpe, SV Schlagvolumen.	

Tab. 7 Hämodynamische Parameter des Vigileo™	
Direkt gemessene Parameter	Arterielle Druckkurve Blutdruck (systolisch, diastolisch, MAP) Herzfrequenz („heart rate“, HF; x/min) Nur mit speziellem Oxymetriekatheter (PreSep™): kontinuierliche zentralvenöse Sauerstoffsättigung („continuous central venous oxygen saturation“, S <sub>cv</sub> O <sub>2</sub> )
Errechnete Parameter	Schlagvolumen („stroke volume“, SV) Schlagvolumenindex („stroke volume index“, SVI) Herzminutenvolumen („cardiac output“, CO) Herzindex („cardiac index“, CI) Schlagvolumenvariation (SVV) Systemischer Gefäßwiderstand („systemic vascular resistance“, SVR; Maß für den linksventrikulären „afterload“; (MAP–ZVD)/CO•80) Systemischer Gefäßwiderstandsindex (SVRI)

Tab. 8 Synopsis der klinischen Vor- und Nachteile des Vigileo™-Systems	
Vorteile	Nachteile
Keine externe Kalibrierung notwendig, sondern automatische interne, minütliche Kalibrierung	Beeinflussung der Messwerte durch Auftreten von Artefakten in der arteriellen Pulskurve
FloTrac™-Sensor kann an jede schon liegende arterielle Kanüle angeschlossen werden	Beurteilung der klinischen Verlässlichkeit (Präzision) des Verfahrens wird weiterhin kontrovers diskutiert
Kein ZVK notwendig	Eingeschränkte Interpretierbarkeit bei Arrhythmie Algorithmus (Software-Versionen 1 und 2) ist nicht geeignet, CO bei Zuständen mit niedrigem SVR valide zu messen
CO „cardiac output“, SVR systemvaskulärer Widerstand, ZVK zentraler Venenkatheter.	

zu vermuten, dass neben dem Kostenaspekt auch die fehlende Mortalitätsratenreduktion zu einer Abnahme der Verwendung des PAK von 65% in den USA geführt hat [187]. Da die meisten Studien zu dieser Fragestellung an Intensivpatienten durchgeführt worden sind, ist es jedoch notwendig, die Nützlichkeit dieses Verfahrens für den operativen Patienten zu untersuchen, auch wenn in den Augen der Autoren die Fragestellung, ob ein hämodynamisches Monitoringverfahren allein das Überleben operativer Patienten positiv beeinflussen kann, an sich falsch gestellt ist [180].

In der Herzchirurgie ist der PAK immer noch das am häufigsten genutzte hämodynamische Monitoringverfahren (58,2%), wie eine kürzlich erschienene Umfrage unter deutschen Kardioanästhesisten nachwies [79]. Während die Studie von Tuman et al. [177] kein verbessertes Outcome (Inzidenz postoperativer Myokardinfarkte, Dauer der Intensivstationsbehandlung, Mortalität, nichtkardiale Komplikationen) bei Patienten nach aortokoronarer Bypassoperation, deren Hämodynamik mit dem PAK gesteuert und behandelt wurde, gegenüber einem Management mit dem ZVD beschrieb, zeigte die Untersuchung von Pölönen et al. [131] eine verkürzte Krankenhausliegezeit („median hospital stay“, 6 Tage in der Protokollgruppe vs. 7 Tage in der Kontrollgruppe, p<0,05), wenn die hämodynamische Therapie nach Herzoperation eine S<sub>v</sub>O<sub>2</sub> >70% und eine Blutlaktatkonzentration ≤2,0 mmol/l anstrebte [131].

Bislang liegen nur wenige Studien zur Anwendung des PAK bei nichtkardiologischen Patienten im OP vor. Die umfassendste Studie in diesem Setting war die Untersuchung von Sandham et al. [158], in der die Nutzung eines PAK bei Patienten der American-Society-of-Anesthesiologists- (ASA-) Klassen III und IV keine reduzierte Krankenhaus- oder Sechsmonatsmortalitätsrate beschrieb. Zu einem ähnlichen Ergebnis kam eine kürzlich publizierte retrospektive Studie, die die Anwendung des PAK vs. ZVK bei bilateralem Kniegelenkersatz untersuchte und keinen Unterschied zwischen den Gruppen hinsichtlich Mortalität, Komplikationen des operativen Eingriffs (z. B. Fett-

embolie), Herzrhythmusstörungen etc. beschrieb [77].

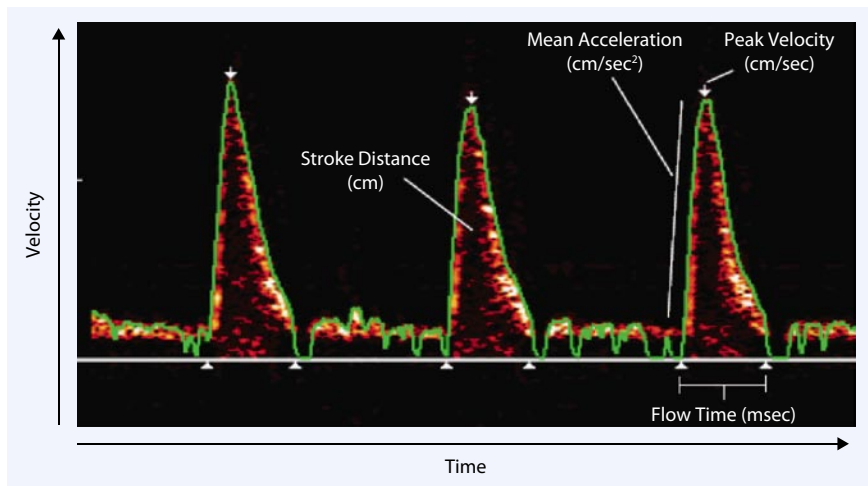
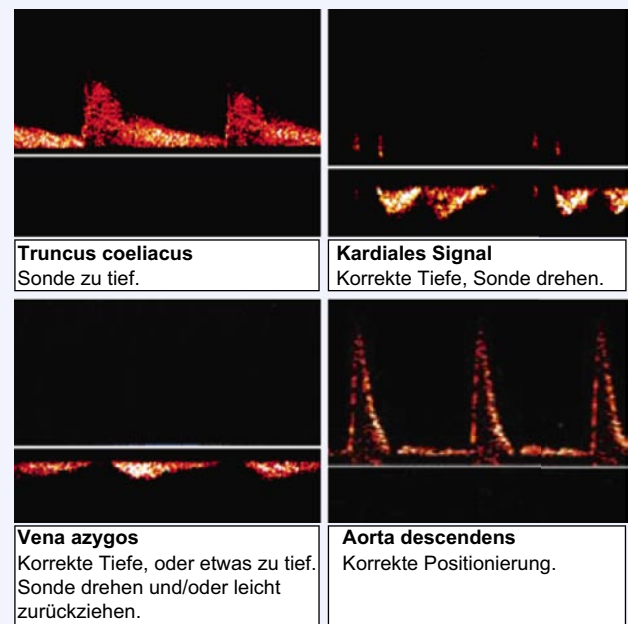
Dies bestätigt die auch für den Bereich der Intensivmedizin zutreffende Schlussfolgerung, dass die Verwendung eines PAK nach der gegenwärtigen Datenlage nicht mit einem signifikanten Nutzen hinsichtlich des Überlebens sowie der Intensivstations- und Krankenhausliegezeit etc. verbunden ist.

Wahrscheinlich ist für den Benefit der Patienten entscheidend, ob der PAK zur Steuerung der Hämodynamik (Prinzip der hämodynamischen Optimierung: supranormales Sauerstoffangebot, -verbrauch und CI, SV-Optimierung) anstelle einer reinen Überwachungstherapie verwendet wird. Für die Annahme dieser Hypothese spricht, dass die observativ (keine zielgerichtete hämodynamische Therapie) durchgeführten Studien bzw. retrospektiven Analysen [77, 158, 177] im Gegensatz zu den Behandlungsstudien [13, 92, 131, 164, 188] keinen Vorteil der PAK-geführten Optimierungstherapie nachweisen konnten. Einem aktuellen Cochrane Review zufolge sollten in der Zukunft PAK-geführte Behandlungsprotokolle untersucht und Patientengruppen – und dies gilt auch für die operative Medizin – identifiziert werden, die vom PAK profitieren könnten [59]. Abschließend kann jedoch auch festgestellt werden, dass die Anwendung eines PAK *nicht* – weder beim Intensivstations- noch beim operativen Patienten – mit einer erhöhten Mortalitäts- oder Komplikationsrate assoziiert ist, wie es nach Veröffentlichung der retrospektiven Untersuchung von Connors et al. [24] diskutiert wurde.

### PiCCO („puls contour continuous cardiac output“)

Ein Alternativverfahren, das in den letzten Jahren immer mehr an Bedeutung gewonnen hat, ist die Pulskonturanalyse mit dem „puls contour continuous cardiac output“ (PiCCO; PULSION Medical Systems GmbH, München). Die kontinuierliche Messung des HZV wird bei diesem Monitoringverfahren durch die Analyse der Pulskontur (Fläche unter dem systolischen Anteil der Druckkurve) in Kombination mit einer transpulmonalen Thermodilution erreicht, die zur initialen Ka-

**Abb. 5** ▶ Korrekte Sondenpositionierung und mögliche Fehlerquellen. (Mit freundlicher Genehmigung von Deltex Medical, West Sussex)



**Abb. 6** ▶ Typische aortale Kurvenform mit den direkt gemessenen Parametern. (Mit freundlicher Genehmigung von Deltex Medical, West Sussex)

librierung erforderlich ist. Benötigt werden hierzu ein konventioneller ZVK und ein arterieller „PiCCO“-Katheter mit Thermistor an der Spitze, der in einer zentralen Arterie platziert werden muss (Aa. femoralis, axillaris, brachialis. Seit Neuestem ist auch ein A.-radialis-Katheter auf dem Markt erhältlich). Der Katheter wird über ein handelsübliches Druckkabel mit einem Monitor verbunden, der die Aufzeichnung und Berechnung der Messparameter übernimmt.

Die mit dem PiCCO gemessenen und berechneten hämodynamischen Parameter sind in **Tab. 3** zusammengefasst.

**Messmethode.** Zur Bestimmung des HZV und der Kalibration des Systems (Pulskontur-HZV, s. unten) wird ein Kältebolus von prädefiniertem Volumen und prädefinierter Temperatur über einen ZVK appliziert. Über den arteriellen Zugangsweg wird der Temperaturverlauf des Blutes nach Injektion des Indikators (kalte Flüssigkeit) und Passage des kardiopulmonalen Systems mithilfe des Thermistors gemessen. Anhand der aufgezeichneten Thermodilutionskurve lässt sich das HZV nach Extrapolation von Rezirkulationsphänomenen unter Verwendung der Stewart-Hamilton-Gleichung (**Abb. 1**) berechnen [36, 151, 182].

**Tab. 9** Gemessene und berechnete hämodynamische Variablen des CardioQ™

Direkt gemessene Parameter	Schlagdistanz („stroke distance“, SD; Geschwindigkeit-Zeit-Integral während der Systole/Fläche unter dem systolischen Teil der Wellenform/spiegelt Distanz wider, die eine Blutsäule während der Systole in der Aorta descendens zurücklegt; cm) Flusszeit („flow time“, FT; Zeit des systolischen Flusses; ms) Durchschnittliche Beschleunigung („mean acceleration“, MA; mittlere Beschleunigung des Blutes vom Beginn der Systole bis zur Feststellung der Spitzengeschwindigkeit; cm/s <sup>2</sup> ) Spitzengeschwindigkeit („peak velocity“, PV; Spitzengeschwindigkeit des Blutflusses in der systolischen Phase; cm/s) Herzfrequenz („heart rate“, HF; x/min)
Errechnete Parameter	Schlagvolumen („stroke volume“, SV; Blutvolumen, das jeder Ventrikel des Herzens bei einer Kontraktion (Systole) auswirft; SD • K; ml) Schlagvolumenindex („stroke volume index“, SVI; SV auf die Körperoberfläche normiert; SV/BSA; ml/m <sup>2</sup> KOF) Herzfrequenz („heart rate“, HR; Schläge/min; bpm; x/min) Herzminutenvolumen („cardiac output“, CO; pro Minute gepumptes Blut; SV • HF; l/min) Herzindex („cardiac index“, CI; CO auf die Körperoberfläche normiert; CO/BSA; l/min/m <sup>2</sup> KOF) Korrigierte Flusszeit („flow time corrected“, FTC; Zeit des systolischen aortalen Blutflusses in der Aorta descendens, korrigiert für die Herzfrequenz auf eine Minute; ms) Minutendistanz („minute distance“, MD; Entfernung, die eine Blutsäule innerhalb einer Minute in der Aorta descendens zurücklegt (cm); lineare Herzleistung; MD=SD • HR; cm) Systemischer Gefäßwiderstand („systemic vascular resistance“, SVR; Widerstand, gegen den die linke Herzhälfte anpumpt; Maß für den linksventrikulären Afterload; (MAP–ZVD)/CO • 80; dyn • s • cm <sup>-5</sup> ), Berechnung nur möglich, wenn zusätzliches Monitoring durch ZVK] Systemischer Gefäßwiderstandsindex („systemic vascular resistance index“, SVRI; SVR normiert auf die Körperoberfläche; SVR/BSA) Sauerstoffangebot („delivered oxygen“, DO <sub>2</sub> ; Sauerstoffangebot an das Körpergewebe, CO • C <sub>a</sub> O <sub>2</sub> • 10; ml/min) Sauerstoffangebotsindex („delivered oxygen index“, DO <sub>2</sub> I; DO <sub>2</sub> korrigiert/normiert auf die Körperoberfläche; DO <sub>2</sub> I/BSA; ml/min/m <sup>2</sup> KOF)

**Tab. 10** Synopsis der klinischen Vor- und Nachteile des CardioQ™

Vorteile	Nachteile
Minimalinvasives Monitoringverfahren (weder Arterie noch ZVK sind notwendig)	Keine Onlinemessung: ständige Korrektur der Sonde erforderlich
Geringe Komplikationsrate beinhaltet niedriges Risiko	Kontraindikation bei pathologischen Zuständen im Bereich des Oropharynx und Ösophagus sowie bei Koagulopathien; Ausschlusskriterien sind Ösophagus- und erweiterte Magen Chirurgie
In der perioperativen Phase universell (OP, ICU, Aufwachraum) und schnell einsetzbar	Blutungen im Bereich des Oropharynx und Ösophagus durch Sonde
Spezielle Sonden (besonders flexibles Material) für die Anwendung bei analgosedierten, nichtintubierten, spontan atmenden Patienten (bessere Toleranz)	Störsignale durch Benutzung von Elektrokoagulation und damit Beeinträchtigung der Qualität der Kurvenform
Validierte Algorithmen, die das postoperative Outcome der Patienten verbessern konnten	Nicht einsetzbar bei Patienten mit Aortenisthmusstenose und IABP
Keine Abhängigkeit von Klappeninsuffizienzen	Keine direkte Beurteilung des Füllungszustands möglich

IABP intraaortale Ballonpumpe, ICU „intensive care unit“, OP Operationssaal, ZVK zentraler Venenkatheter.

Weiterhin können volumetrische Parameter wie das GEDV oder das extravaskuläre Lungenwasser (EVLW) durch die Thermodilutionsmessung gemessen bzw. abgeleitet werden. Ursprünglich wurden die Parameter ITBV, GEDV und EVLW durch ein Doppelindikatorverfahren (Kälte und Indozyanin grün) direkt gemessen. Da das Verfahren jedoch in der Praxis als umständlich empfunden wurde, erfolgte die Weiterentwicklung des COLD-Systems zum PiCCO-System, das das ITBV durch Multiplikation mit dem Faktor 1,25 aus dem GEDV errechnet, da Ersteres sich nach Sakka et al. [152] um 25% größer als das GEDV, das mithilfe der Einfachindikator dilutionstechnik (PiCCO™) berechnet wird, darstellt. Inwieweit diese Gleichung für jeden Intensivpatienten valide ist, ist bisher nur unzureichend definiert.

Das GEDV und das ITBV sind volumetrische Parameter und den Füllungsdrücken ZVD und PAOP zur Abschätzung der kardialen Vorlast überlegen [48, 90, 149, 160]. Der kardiale Funktionsindex („cardiac function index“, CFI) ist ein Parameter der kardialen Kontraktilität. Das EVLW stellt eine Messung (COLD-System) bzw. abgeleitete Berechnung der pulmonalen Flüssigkeitseinlagerung dar. Die Quotienten aus EVLW und dem pulmonalen Blutvolumen (PBV; sog. pulmonalvaskulärer Permeabilitätsindex, PVPI) sowie EVLWI und GEDVI sind mit einer hohen Sensitivität und Spezifität und einer korrekten Unterscheidung von hydrostatischem und Permeabilitätsödem bei „acute lung injury“ (ALI)/„acute respiratory distress syndrome (ARDS)“ assoziiert [112]. Das PiCCO-System liefert mit dem GEDV einen präziseren Parameter zur Beurteilung der Vorlast als der PAOP [153].

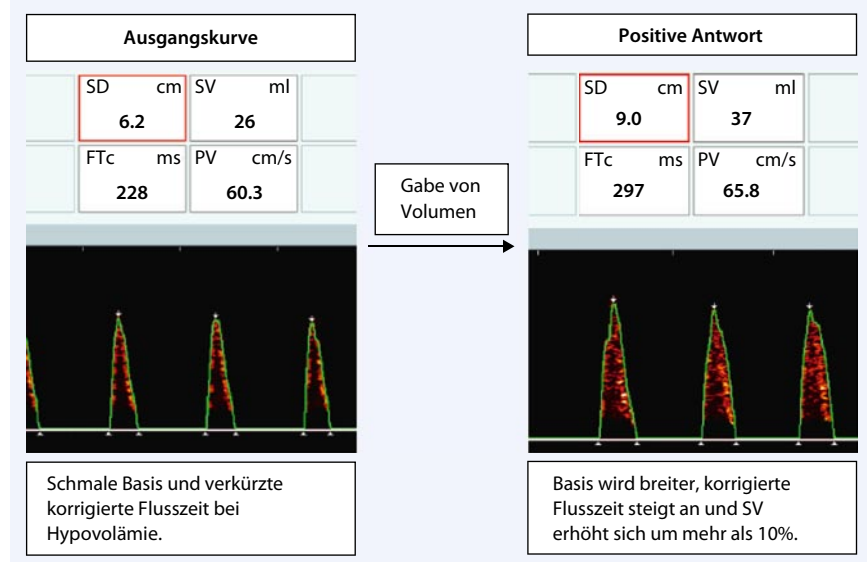
Weitere Parameter zur Volumentherapiesteuerung sind SVV (■ Abb. 3) und PPV (■ Abb. 4). Schwankungen der arteriellen Druckkurve („arterial swing“) im Sinne einer respirationsabhängigen Ab- bzw. Zunahme des SV und PP, die sich in der arteriellen Druckaufzeichnung als Flächen- bzw. Amplitudenschwankung darstellen, erlauben eine Abschätzung der Volumenreagibilität [104, 106, 107], d. h. eines positiven Effekts von infundierter Flüssigkeit auf die Hämody-

namik (HZV). Methodisch gilt es hier zu beachten, dass es während der mechanischen Inspiration, getriggert durch eine Abnahme des enddiastolischen Volumens, zu einer Abnahme des SV kommt. Für den PP gilt umgekehrt, dass es in der mechanischen Inspiration zu einer Zunahme, getriggert durch eine Zunahme des systolischen Drucks, kommt. In der mechanischen Expiration kehren sich diese Phänomene entsprechend um. Als Grenzwert für eine positive Volumenregibilität wird derzeit eine  $SVV > 10\text{--}15\%$  angesehen. Einschränkend ist zu beachten, dass Messungen der SVV und PPV nur für den kontrolliert beatmeten Patienten mit regelmäßiger Herzaktion validiert sind [8, 99, 104, 176]. Akute Änderungen der Beatmungsdrücke, Beatmung mit extrem hohen Beatmungsdrücken sowie intraabdominelle Hypertension können die Messungen beeinflussen und müssen bei der Interpretation der Werte Berücksichtigung finden.

Unter der Annahme einer direkten Relation zwischen dem arteriellen Blutdruckverlauf in zentralen Arterien und dem arteriellen Blutfluss kann im weiteren Verlauf die kontinuierliche Berechnung des SV mit dem modifizierten Wesseling-Algorithmus (■ **Abb. 2**) erfolgen: Danach ist das SV proportional zu der Fläche unter dem systolischen Teil der Druckkurve („area under the curve“), die, mit der Herzfrequenz multipliziert, das HZV ergibt [74]. Die im Monitor integrierte Software berechnet kontinuierlich das linksventrikuläre Schlagvolumen nach initialer thermodilutionsbasierter Kalibration; hierbei sollte mindestens dreimal pro Tag und zusätzlich bei signifikanten Änderungen der Hämodynamik eine Rekalibrierung mithilfe der Thermodilution erfolgen [157]. Zur korrekten Analyse der Pulskontur sollte sichergestellt werden, dass das arterielle Signal aus der katheterisierten zentralen Arterie gut ist und keinerlei Dämpfungspänomenen unterliegt.

Die klinischen Vor- und Nachteile des PiCCO-Systems sind in ■ **Tab. 4** aufgeführt.

**Bewertung in der Literatur.** Trotz der vielfältigen Möglichkeiten des PiCCO™-Systems, das Volumenmanagement mit



**Abb. 7** ▲ Kurveninterpretation bei Hypovolämie. (Mit freundlicher Genehmigung von Deltex Medical, West Sussex)

statischen und dynamischen Parametern zu optimieren, liegen bislang nur zwei Studien vor, die intraoperativ eine zielgerichtete Volumentherapie mithilfe des PiCCO™ untersuchten: Goepfert et al. [49] zeigten in einer unizentrischen, klinischen Studie an kardiochirurgischen Patienten Vorteile eines intraoperativ mit dem PiCCO™ gesteuerten, zielgerichteten Volumenmanagements. Anhand eines Algorithmus, basierend auf dem GEDVI ( $GEDVI > 640 \text{ ml/m}^2\text{KOF}$ ,  $CI > 2,5 \text{ l/min/m}^2\text{KOF}$ ,  $MAP > 70 \text{ mmHg}$ ), in der Interventionsgruppe konnten sie einen verkürzten ( $187 \pm 70$  vs.  $1458 \pm 197$  min) und reduzierten Bedarf an Vasopressoren ( $0,73 \pm 0,32$  vs.  $6,67 \pm 1,21$  mg), Inotropika ( $0,01 \pm 0,01$  vs.  $0,83 \pm 0,27$  mg), Beatmungszeit ( $12,6 \pm 3,6$  vs.  $15,4 \pm 4,3$  h) und eine verkürzte Dauer der Intensivstationliegezeit ( $25 \pm 13$  vs.  $33 \pm 17$  h) nachweisen. Die Interventionsgruppe erhielt im Mittel intraoperativ eine höhere Kolloidgabe ( $1515 \pm 60$  ml) als die Kontrollgruppe ( $1327 \pm 50$  ml,  $p < 0,05$ ), wohingegen kein signifikanter Unterschied in der Höhe der intraoperativen Kristalloidgabe bestand ( $2260 \pm 92$  ml in der Interventionsgruppe vs.  $2044 \pm 113$  ml in der Kontrollgruppe). Eine Reduktion der Mortalitätsrate konnte in dieser Studie nicht gezeigt werden. Kritisch ist vor allem der Vergleich zu einer historischen Kontrollgruppe in dieser Studie zu werten, sodass diese Ergebnisse durch eine randomisierte und kontrollierte Studie validiert werden sollten.

Szakmany et al. [174] untersuchten in einer prospektiven randomisierten klinischen Studie den Einfluss einer intraoperativen, volumen- (ITBV  $850\text{--}950 \text{ ml/m}^2\text{KOF}$ ) vs. druckgesteuerten (ZVD  $8\text{--}12 \text{ mmHg}$ ) Flüssigkeitstherapie auf die postoperative Entzündungsreaktion: Weder die hämodynamischen Parameter noch das Ausmaß der frühen postoperativen Entzündungsreaktion (gemessen an Prokallitonin, C-reaktivem Protein und Tumor-Nekrose-Faktor- $\alpha$ ) zeigten einen Unterschied zwischen beiden Gruppen.

Das PiCCO-System ist das älteste und am besten validierte Verfahren der Pulskonturanalyse zur HZV-Messung und zeigt eine gute Korrelation zur pulmonalarteriellen Thermodilutionsmethode mithilfe des PAK [33, 40, 110, 135, 191]. Die geringe Anzahl an Studien zur zielgerichteten intraoperativen Flüssigkeits- und Volumentherapie mithilfe des PiCCO steht im Gegensatz zur Vielzahl der Studien im perioperativen v. a. kardiochirurgischen Bereich zur Validität und Reliabilität dieses Verfahrens [18, 30, 31, 55, 61, 62, 156, 157]. Im Intensivbereich ist dieses erweiterte Monitoringverfahren zur Steuerung der Volumentherapie mittlerweile etabliert, während es sich im operativen Setting bislang nicht durchgesetzt hat. Dies ist durch die relative Invasivität des Verfahrens erklärbar, da sowohl ein zentralvenöser als auch ein arterieller Katheter vorhanden sein müssen. Auch das Fehlen weiterer Studien, die ei-

**Tab. 11 Risiken der transösophagealen Echokardiographie**

Komplikationen	
Oraler, pharyngealer und Gastrointestinalbereich	Ösophageale Perforation (Perforationswahrscheinlichkeit ca. 1:10.000), Schleimhautblutung, Schluckstörung, Zahnschäden, thermale Schäden, transiente Bakteriämie (sonstige Komplikationen ca. 1:100 bis 1:1000)
Umgebende Strukturen	Trachealkompression, Tubusdislokation, Stimmbandschäden, kardiale Arrhythmien, Hypertension, Hypotension, Milzverletzung
Kontraindikationen	
Absolut	Verletzungen, Einengungen, Tumoren des Ösophagus, HWS-Instabilität
Relativ	Ösophagusdivertikel, Hiatushernie, vorausgegangene Operationen des Ösophagus oder Magens, Dysphagie, mediastinale Radiatio, oropharyngeale Veränderungen
HWS Halswirbelsäule.	

**Tab. 12 Linksventrikuläre Durchmesser und Flächen sowie deren systolische fraktionale Änderung. (Nach [171])**

Schnittebene	Transgastraler, mittpapillärer Querschnitt		Mittösophagealer Vierkammerblick	
	Männlich	Weiblich	Männlich	Weiblich
EDDI <sub>ai</sub> (cm·m <sup>-2</sup> KOF)	2,2±0,3	2,2±0,3		
ESDI <sub>ai</sub> (cm·m <sup>-2</sup> KOF)	1,5±0,3	1,4±0,2		
EDLI (cm·m <sup>-2</sup> KOF)			4,0±0,6	3,7±0,5
ESLI (cm·m <sup>-2</sup> KOF)			3,3±0,5	2,9±0,4
EDAI (cm <sup>2</sup> ·m <sup>-2</sup> KOF)	8,2±1,9	7,1±1,6	15,1±3,1	12,5±1,8
ESAI (cm <sup>2</sup> ·m <sup>-2</sup> KOF)	3,4±1,1	2,7±0,7	10,0±2,6	7,3±1,9
FAC (%)	59±8	62±6	33±11	41±11
FS <sub>ai</sub> (%)	34±9	37±7		

Alle Werte als Mittelwerte ± 2-fache Standardabweichung (95%-Konfidenzintervall).

EDAI enddiastolischer Flächenindex, EDDI enddiastolischer Durchmesserindex, EDLI enddiastolischer Längenindex, ESAI endsystolischer Flächenindex, ESDI endsystolischer Durchmesserindex, ESLI endsystolischer Längenindex, FAC fraktionale systolische Flächenänderung, FS<sub>ai</sub> anteriore inferiore Verkürzungsfraction.

nen klaren Vorteil durch Einsatz des PiCCO zur intraoperativen Volumensteuerung nachweisen, könnte die noch eingeschränkte perioperative Nutzung zur Steuerung der Flüssigkeits- und Volumentherapie erklären.

### LiDCO™ („lithium dilutions cardiac output“)

Eine Methode, die das HZV aus der Form der Pulscurve errechnet, nutzt der „lithium dilutions cardiac output“ (LiDCO™plus-Monitor mit arteriellem Lithiumsensor; LiDCO Ltd., Cambridge, London, UK).

**Messmethode.** Dieses ebenfalls transpulmonale Dilutionsverfahren verwendet Lithiumchlorid als Indikator zur initialen Kalibrierung. Die Applizierung des Bolus ist sowohl zentral- als auch peripherenös möglich. Des Weiteren erfolgt die Messung der Verdünnungskur-

ve in der arteriellen Strombahn über einen speziellen Sensor mit integrierter lithiumselektiver Elektrode („Indikator-dilution“). Aus der Fläche unter der Verdünnungskurve wird initial das HZV berechnet. Ein Autokorrelationsalgorithmus des LiDCO™plus-Monitors [75, 76] analysiert kontinuierlich die arterielle Pulscurve und berechnet damit („beat to beat“) das HZV. Ähnlich dem PiCCO™-System basiert dieser Algorithmus auf der Annahme, dass sich die arterielle Druckkurve in eine Volumenkurve transformieren lässt. Hierbei wird im Unterschied zum PiCCO™-System nicht nur die Fläche unter dem systolischen Anteil der Pulscurve, sondern die gesamte Pulscurve während eines Herzschlags analysiert [127].

Mittlerweile existiert das LiDCO™rapid-System, das das Signal einer herkömmlichen arteriellen Druckmessung unter Einsatz eines speziellen Adapterkabels abgreift und die arterielle Pulscurve analysiert. Der Algorithmus zur konti-

nuierlichen Analyse der arteriellen Pulscurveform ist identisch mit dem des LiDCO™plus. Die Berechnungen des SV und HZV finden jedoch ohne externe Kalibrierung mithilfe eines zusätzlichen speziellen Algorithmus statt. Letzterer nutzt ein in die Monitorsoftware integriertes Nomogramm, in das patientenspezifische Daten eingehen (Körpergröße, Gewicht und Alter; [75]). Weitere hämodynamische Parameter, wie SVV und PPV, werden durch das LiDCO™rapid ebenfalls berechnet.

Sowohl die mit dem LiDCO™plus als auch LiDCO™rapid gemessenen und berechneten hämodynamischen Parameter sind in **Tab. 5** zusammengefasst. Die klinischen Vor- und Nachteile des LiDCO™plus und LiDCO™rapid-Systems sind in **Tab. 6** aufgezählt.

**Bewertung in der Literatur.** Eine kontinuierliche Erfassung des HZV, basierend auf der arteriellen Pulscurve nach initialer Kalibrierung mithilfe der Lithiumdilution (LiDCO™), zeigte äquivalente Werte im Vergleich zur pulmonalarteriellen Thermodilution [57, 76, 82, 129]. Auch Änderungen des SV wurden mit einer hohen Präzision durch das LiDCO™plus im Vergleich zu einer aortalen Flussmessung mit ösophagealer Dopplersonde erfasst [98].

Für die klinische Anwendung zeigten Pearse et al. [126] in einer randomisierten kontrollierten Studie nach großen allgemein-chirurgischen Operationen einen Vorteil für zielgerichtete Volumentherapie mithilfe des LiDCO™plus-Systems: Die Interventionsgruppe (62 Patienten) erhielt Kolloidbolus mit dem Ziel, das SV anhaltend (≥20 min) um mindestens 10% des Ausgangswerts zu steigern, während die Kolloidtherapie der Kontrollgruppe (60 Patienten) anhand des ZVD [Zielbereich: anhaltende (≥20 min) Steigerung um mindestens 2 mmHg] erfolgte. In der Interventionsgruppe wurden insgesamt mehr Kolloide verabreicht als in der Kontrollgruppe (1907±878 ml vs. 1204±898 ml; p<0,0001). Die Patienten der Interventionsgruppe erhielten zusätzlich Dopexamin, gesteuert anhand des „oxygen delivery index“ (DO<sub>2</sub>I) mit einem Zielwert >600 ml/min/m<sup>2</sup>KOF. Als Ergebnis zeigten sich sowohl weniger Patienten mit Komplikationen (27 Patienten,

44% vs. 41 Patienten, 68%;  $p=0,003$ , relatives Risiko 0,63; 95%-Konfidenzintervall 0,46–0,87) sowie eine geringere Anzahl an Komplikationen pro Patient ( $n=0,7$ ,  $SD \pm 0,9$ /Patient vs.  $n=1,5$ ,  $SD \pm 1,5$ /Patient;  $p=0,002$ ) als auch ein verkürzter Krankenhausaufenthalt (11 Tage, Variationsbreite 7–15 Tage vs. 14 Tage, Variationsbreite 11–27 Tage;  $p=0,001$ ) in der Interventionsgruppe. Die Krankenhausmortalitätsrate war nicht signifikant unterschiedlich (7 Patienten, 11,3% vs. 9 Patienten, 15%;  $p=0,59$ ).

In Deutschland ist dieses Verfahren bislang nicht weit verbreitet [79]. Eine klare Benutzungseinschränkung im intraoperativen Setting ist die Interferenz von Lithium und nichtdepolarisierenden Muskelrelaxanzien. Dieser Nachteil entfällt jedoch beim LiDCO™ *rapid*, der speziell für den schnellen und wenig aufwendigen Gebrauch im intraoperativen Setting entwickelt wurde [75], da er an jede schon liegende Arterie mit entsprechendem Adapterkabel angeschlossen werden kann, d. h. weder ein spezieller arterieller Katheter noch ein ZVK wie beim PiCCO notwendig ist. Aufgrund der nichtbestehenden Medikamenteninteraktion wird das LiDCO™ *rapid*-System wahrscheinlich eine weitere Verbreitung in der klinischen Praxis finden als das originale LiDCO™ plus. Einschränkend ist die Tatsache zu werten, dass bislang noch keine Studie an operativen Patienten vorliegt, die die Validität der mit dem LiDCO™ *rapid* gemessenen hämodynamischen Parameter (v. a. HZV und SV) gegen ein Alternativverfahren evaluiert hat. Gerade bei kritisch kranken Patienten ist die exakte Messung des HZV durch externe Kalibrierung (z. B. Lithium) der internen Kalibrierung mithilfe eines Nomogramms vorzuziehen (LiDCO™ *rapid*; [75]). Nichtsdestotrotz kann weniger die Beurteilung der absoluten Werte des SV/HZV als vielmehr die Trendbeurteilung des SV unter repetitiver Volumengabe als auch die SVV mithilfe des LiDCO™ *rapid* hilfreich für ein zielgerichtetes, intraoperatives Volumenmanagement sein.

Auch bei Kindern könnte sich das LiDCO™ System zum wenig invasiven hämodynamischen Monitoring entwickeln [91]; bislang besteht in Deutschland allerdings noch keine Zulassung.

**Tab. 13** In der transösophagealen Echokardiographie messbare und berechenbare hämodynamische Parameter

Direkt gemessene Parameter	Durchmesser der Herzkammern und der Gefäße
	Querschnittsflächen der Herzkammern und der Gefäße
	Flussrichtungen und -geschwindigkeiten über Klappen und in Gefäßen
Errechnete Parameter	Volumen der Herzkammern und der Gefäße
	Schlagvolumen und Herzzeitvolumen
	Druckgradienten zwischen Herzkammern und Gefäßen

**Tab. 14** Synopsis der klinischen Vor- und Nachteile der transösophagealen Echokardiographie

Vorteile	Nachteile
Erfassung von strukturellen und funktionellen Informationen zum Herz und zu den großen Gefäßen	Trainingsintensives Verfahren, Messergebnisse deutlich von Erfahrung des Untersuchers und der Bildqualität abhängig
Bietet neben dem Monitoring weitreichende diagnostische Kapazität	Keine automatische Erfassung/Überwachung von hämodynamischen Parametern
Flexibel einsetzbare Technik ohne teure Einwegmaterialien	Teuer in der Anschaffung, aufwendig in der Pflege
Differenzierung zwischen links- und rechtsventrikulärem Beitrag zur Hämodynamik	Semiinvasives Verfahren mit geringen, aber spezifischen Risiken

## Vigileo

Der FloTrac™-Sensor und Vigileo™-Monitor (Edwards Lifesciences, Irvine, United States) bedienen sich im Wesentlichen der Methode der Pulskontur-HZV-Messung.

**Messmethode.** Die kontinuierliche Messung des HZV über einen peripheren arteriellen Katheter (A. radialis) durch Pulskonturanalyse findet ohne initiale, externe Kalibrierung, sondern mithilfe eines mathematischen Algorithmus, in den Alter, Geschlecht, Größe und Gewicht des Patienten eingehen, statt. Dies erfolgt über einen Sensor (FloTrac®), der auf der einen Seite mit der arteriellen Kanüle und auf der anderen Seite mit einem Monitor (Vigileo®) verbunden ist. Anhand folgender Gleichung wird das SV berechnet:  $SV=K \cdot \text{“pulsatility“}$  ( $K$  Konstante, in die Arterien-Compliance und der vaskuläre Widerstand eingehen, abgeleitet von Patientencharakteristika wie Alter, Geschlecht, Größe und Gewicht sowie Kurvencharakteristika; *Pulsatility* Standardabweichung der Druckkurve gemessen über ein 20-s-Intervall). Das HZV wird dann durch das Produkt aus HF und SV berechnet. Der Algorithmus berücksichtigt zwei für die Berechnung

des vaskulären Widerstands wesentliche Faktoren [96]:

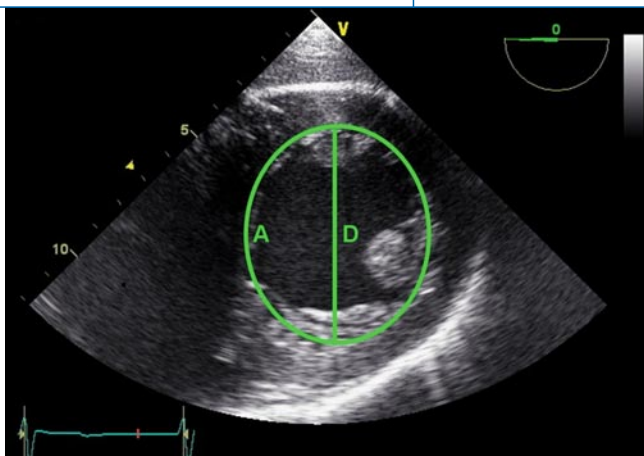
- Gefäßcompliance (Alter, Geschlecht, Größe, Gewicht des Patienten) und
- periphere Widerstandseffekte (die durch arterielle Kurvenformcharakteristika bestimmt werden).

Die direkt gemessenen und berechneten hämodynamischen Parameter sind in **Tab. 7** aufgelistet.

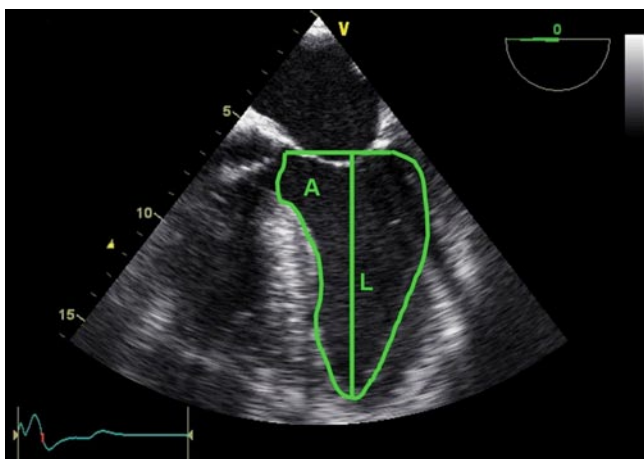
Die klinischen Vor- und Nachteile des Vigileo gibt **Tab. 8** wieder.

**Bewertung in der Literatur.** Klinische Untersuchungen v. a. aus der Kardiochirurgie und postkardiochirurgischen Intensivmedizin zeigten unterschiedliche Ergebnisse bezüglich der Reliabilität und Validität dieses Verfahrens [18, 97, 124, 150, 154], sodass eine abschließende Beurteilung der klinischen Verlässlichkeit zum jetzigen Zeitpunkt noch nicht vorgenommen werden kann.

Für nichtkardiochirurgische Operationen liegen bislang Validitätsstudien aus dem Bereich der Lebertransplantation vor, die eine für klinische Kriterien nichtausreichende Korrelation des gemessenen CI im Vergleich zum PAK [11] zeigten. Dagegen ergab das Vigileo™-System eine zufriedenstellende Volumenreagibilität, gemessen



**Abb. 8** ◀ Transgas-traler mittpapillärer Querschnitt des linken Ventrikels. Eingezeichnet die Messung des diastolischen Ventrikeldiameters (*D*) und der ventrikulären Querschnittsfläche (*A*); mit freundlicher Genehmigung von Dr. J. Erb



**Abb. 9** ◀ Mittösophagealer Vierkammerblick. Eingezeichnet sind die Messungen der diastolischen Ventrikelfläche (*A*) und der ventrikulären Längsachse (*L*); mit freundlicher Genehmigung von Dr. J. Erb

sen anhand der SVV während und nach Lebertransplantation [10]. Insgesamt stellt sich die Datenlage zur Steuerung der Flüssigkeits- und Volumetherapie in der perioperativen Phase heterogen dar, sodass der Stellenwert dieses Verfahrens im Monitoring operativer Patienten derzeit noch unklar ist.

### Cardio Q™

Das CardioQ™-System (Deltex Medical, Chichester, West Sussex, UK) besteht aus einer ösophagealen Dopplersonde sowie einem Monitor zur Berechnung und Anzeige der Messparameter. Die 6 mm dicke Ultraschallsonde wird oral oder nasal eingeführt und die Sondenspitze im Ösophagus etwa 35–40 cm ab Zahnreihe bzw. 40–45 cm ab der Nasenöffnung auf Höhe des fünften/sechsten Brustwirbels platziert. Dort verläuft der Ösophagus normalerweise parallel in räumlicher Nähe (ca. 1 cm Abstand) zur Aorta descendens (distal des Aortenbogens).

**Messprinzip.** An der Sondenspitze des Ösophagusdopplers werden kontinuierlich Schallwellen über einen Wandler ausgesendet, gleichzeitig werden über einen zweiten Wandler die vom Blut reflektierten Ultraschallwellen aufgezeichnet und diese Frequenzverschiebung/-differenz in eine „Schlag-für-Schlag-Echtzeitanzeige“ der Blutgeschwindigkeit gegen die Zeit umgewandelt („Dopplerprinzip“).

Ein reines Tonsignal und ein typisches Dopplerflusssignal zeigen die korrekte Positionierung an; hierbei grenzt sich das Strömungsprofil in der Aorta descendens eindeutig von Kurvenformen anderer Blutgefäße ab (wie z. B. Truncus coeliacus, kardiales Signal, V. azygos; **Abb. 5**). Es findet keine kontinuierliche Onlinemes-sung im engeren Sinne statt, da regelmäßige Repositionierungen der Sonde v. a. bei Lageveränderung des Patienten notwendig sind, um optimale Messergebnisse zu erhalten.

Die CardioQ™-Kurvenform (**Abb. 6**) ermöglicht sowohl die direkte Messung als

auch die Berechnung hämodynamischer Parameter (**Tab. 9**). Mithilfe eines speziell entwickelten Nomogramms [166, 169] wird eine Umrechnungskonstante anhand von Alter, Größe und Gewicht des Patienten generiert, die die Berechnung des SV aus der Schlagdistanz ermöglicht. Durch Verrechnung mit HF und KOF können im Weiteren dann CO sowie CI berechnet werden. Die korrigierte Flusszeit (FTc) ist die direkt gemessene, systolische Flusszeit, korrigiert auf eine HF von 60 Schlägen/min. Wenn zusätzlich MAD und ZVD zur Verfügung stehen, können der systemische Gefäßwiderstand (SVR) sowie der SVRI errechnet werden. Dies gilt auch für das  $DO_2$  bzw. den  $DO_2$ -I. (Angaben über Hämoglobin und Sauerstoffsättigung sind notwendig.)

**Beurteilung der Parameter.** Die Berechnung des SV durch den CardioQ™ ist als Schlag-für-Schlag-Messung anzusehen. Die FTc, die aortale Flusszeit korrigiert auf eine Herzfrequenz von 60/min, erlaubt die Abschätzung des peripheren Widerstands: Sie steht im umgekehrten Verhältnis zum SVR, d. h. je höher der SVR, desto kürzer ist die FTc (Normwert 330–360 ms). Ein hoher SVR kann u. a. durch Hypovolämie, Hypothermie oder auch einen Überschuss an Vasopressoren hervorgerufen werden. Infolgedessen kann eine niedrige FTc (<330 ms) auch Ausdruck einer intraoperativen Hypovolämie sein. Eine hohe FTc (>360 ms) spricht hingegen für einen niedrigen SVR als Zeichen einer Vasodilatation, z. B. ausgelöst durch Medikamente, im Rahmen einer Sepsis oder Schwangerschaft. Die FTc ist somit ein Parameter der linksventrikulären Nachlast („afterload“). Bei Hypovolämie kann durch Volumengabe (Erhöhung der linksventrikulären Vorlast) neben dem Anstieg des SV auch ein Anstieg der FTc beobachtet werden (**Abb. 7**); dies wird als positive Volumenreagibilität interpretiert [87, 113, 178]. Bleiben SV und FTc nach Volumengabe konstant, muss angenommen werden, dass eine weitere Erhöhung der Vorlast keine Verbesserung der Hämodynamik bewirkt. Doch müssen beim Anstieg der FTc immer auch andere Ursachen wie z. B. eine medikamentös induzierte Vasodilatation in Erwägung gezogen werden [167, 168].

Hier steht eine Anzeige.



Die Kontraktionsfähigkeit des linksventrikulären Myokards wiederum korreliert mit der Spitzengeschwindigkeit („peak velocity“, PV) und ist ein Maß für die Inotropie des linken Ventrikels. Dies ermöglicht in geübter Hand und unter Beachtung von SV und FTc eine differenziertere Abschätzung der myokardialen Kontraktilität. Auch die durchschnittliche Beschleunigung (MA) spiegelt die Kontraktionsfähigkeit des Herzens wider.

Die klinischen Vor- und Nachteile des CardioQ™-Systems sind in **Tab. 10** dargestellt.

**Bewertung in der Literatur.** Die Zuverlässigkeit (Validität und Reliabilität) des Verfahrens ist durch mehrere Untersuchungen im Vergleich zur Thermodilution mithilfe des PAK belegt worden [29, 37, 168]. In einer Studie von Roeck et al. [147] wird jedoch auf Interobserver-Differenzen hingewiesen, die im Gegensatz zu einer engeren interindividuellen Korrelation zwischen Ösophagusdopplersonographie und kontinuierlichen Thermodilutionsmethoden in anderen Studien stehen [7, 9, 169]. Laut Roeck et al. ist ihre Beobachtung am wahrscheinlichsten auf mangelnde Erfahrung in der Bedienung der Ösophagusdopplersonographie zurückzuführen; dieses Verfahren sei nicht so einfach, wie in der Literatur beschrieben [147]. Diese Hypothese wird durch eine von Lefrant et al. [88] gefundene Korrelation zwischen der Qualität des Dopplersonographiesignals und steigender Erfahrung des Untersuchers bestätigt.

Mithilfe des CardioQ™ können frühzeitig eine noch kompensierte Hypovolämie aufgezeigt sowie das SV und somit auch das HZV durch Optimierung des intravasalen Volumenhaushalts verbessert werden. Eine Verbesserung des Patienten-Outcome konnte in etlichen Studien mit der Ösophagusdopplersonographie zur zielgerichteten intraoperativen Volumentherapie nachgewiesen werden: Schon Mitte der 90er Jahre konnten Mythen u. Webb [117] in einer prospektiven randomisierten Studie bei kardiochirurgischen Patienten einen Vorteil für ein zielgerichtetes Volumenmanagement mithilfe der Dopplersonographie (Kolloidgabe nach Algorithmus, orientiert an ZVD und SV) in der Interventionsgruppe nach-

weisen. Sowohl die Inzidenz einer intestinalen Hypoperfusion am Operationsende war in dieser Gruppe signifikant geringer (7 vs. 56%;  $p < 0,001$ ) im Vergleich zur Kontrollgruppe als auch die Anzahl der Patienten mit schweren Komplikationen (0 vs. 6 Patienten;  $p = 0,01$ ), die Krankenhausverweildauer (Mean 6,4 Tage; Variationsbreite 5–9 Tage vs. Mean 10,1 Tage, Variationsbreite 5–48 Tage;  $p = 0,011$ ) und die Länge des Intensivaufenthalts (Mean 1 Tag, Variationsbreite 1–1 Tag vs. Mean 1,7 Tage, Variationsbreite 1–11 Tage;  $p = 0,023$ ). Auch Sinclair et al. [165] zeigten in einer prospektiven randomisierten kontrollierten Studie bei Patienten mit proximalen Femurfrakturen eine Verbesserung des Outcome im Sinne einer schnelleren postoperativen Rehabilitation („fit for discharge“: Median 10 Tage, Variationsbreite 9–15 Tage vs. Median 15 Tage, Variationsbreite 11–40 Tage;  $p < 0,05$ ) und einer signifikant kürzeren Krankenhausliegedauer (Median 12 Tage, Variationsbreite 8–13 Tage vs. Median 20 Tage, Variationsbreite 10–61 Tage;  $p < 0,05$ ) durch intraoperative Optimierung des intravasalen Volumenhaushalts (Optimierung der Vorlast) in der Interventionsgruppe vs. der Kontrollgruppe. Venn et al. [179] konnten diese Ergebnisse in ihrer prospektiven randomisierten kontrollierten Studie bei dem gleichen Patientengut (proximale Femurfrakturen) in Bezug auf eine schnellere postoperative Erholung („fit for discharge“: 8 vs. 14 Tage, 95%-Konfidenzintervall 6–12 vs. 12–17 Tage,  $p = 0,023$ ) in der Interventionsgruppe (zielgerichtete Kolloidgabe mithilfe der Ösophagusdopplersonographie) vs. konventionelle Kontrollgruppe (nach Ermessen des Anästhesisten) bestätigen. Sie konnten jedoch keinen signifikanten Unterschied bezogen auf die Krankenhausverweildauer nachweisen.

Des Weiteren gibt es mehrere Studien zum zielgerichteten, intraoperativen Volumenmanagement mithilfe der Ösophagusdopplersonographie während großer allgemeinchirurgischer Eingriffe [25, 43, 122, 183]. In einer Metaanalyse dieser 4 Studien mit insgesamt 393 Patienten verglichen Walsh et al. [184] eine durch die Ösophagusdopplersonographie gesteuerte Flüssigkeitstherapie (Interventionsgruppe) mit einer Flüssigkeitsgabe nach konventionellen Parametern. Das mithil-

fe der Ösophagusdopplersonographie geführte Flüssigkeitsmanagement in der Interventionsgruppe resultierte in signifikant weniger postoperativen Komplikationen („pooled odds ratios“ 0,32; 95%-Konfidenzintervall: 0,19–0,52;  $p < 0,0001$ ) und kürzerer Krankenhausverweildauer („weighted mean differences“, WMD 1,68 Tage; 95%-Konfidenzintervall: 2,39–0,98 Tage;  $p < 0,0001$ ) ohne signifikanten Unterschied in der Gesamtmenge an intraoperativ gegebenem Volumen (Kolloide: WMD 86 ml; 95%-Konfidenzintervall: 507–679 ml;  $p = 0,78$ ; Kristalloide: WMD 149 ml; 95%-Konfidenzintervall: 389–91 ml;  $p = 0,22$ ).

McKendry et al. [101] zeigten in einer randomisierten kontrollierten Studie an kardiochirurgischen Patienten, dass durch ein zielgerichtetes, an der Optimierung des CI orientiertes Volumenmanagement eine signifikante Verkürzung der Krankenhausverweildauer (Median: 13,9 vs. 11,4 Tage; Median: 9 Tage, Variationsbreite 7–12 Tage vs. 7 Tage, Variationsbreite 7–10 Tage,  $p = 0,02$ ) erreicht werden kann. An dieser Studie ist hervorzuheben, dass die CardioQ™-basierten Algorithmen zur hämodynamischen Optimierung durch das Pflegepersonal der Intensivstation durchgeführt worden waren.

Zusammengefasst zeigen die klinischen Studien, dass die Komplikationsrate und die Krankenhausliegezeit der Patienten durch Monitoring und Optimierung des intravasalen Volumens mithilfe der Ösophagusdopplersonographie verringert werden können.

## Transösophageale Echokardiographie

Die intraoperative transösophageale Echokardiographie (TEE) gehört spätestens seit der Definition der Anwendungsgebiete und der Ausbildungsrichtlinien sowie der Schaffung eines Zertifikats durch die Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI; [93]) zum Kreis der anerkannten intraoperativen Überwachungsverfahren. Bei anästhesierten und intubierten Patienten entfällt die strenge zeitliche Limitierung der TEE-Untersuchung, wie sie aus der Anwendung der TEE als diagnostisches Instrument bei wachen Pati-

enten bekannt ist. Im Ösophagus ist die Sonde zudem in der Regel so platzier- und fixierbar, dass die Beobachtung einer gewählten Schnittebene über einen längeren Zeitraum hinaus problemlos möglich ist.

Allerdings muss immer die aktive Präsenz eines erfahrenen Untersuchers vorausgesetzt werden, da die TEE nach Einbringen der Sonde nicht automatisch Messwerte erfassen und verarbeiten kann. Zudem ist ein wichtiges Merkmal des konventionellen Monitorings, die Überwachung von Messparametern über Grenzwert- und Alarmfunktionen, nicht gegeben. Dementsprechend wird mithilfe der TEE meist eine intermittierende Überwachung erreicht.

In den Händen des erfahrenen Untersuchers erschließt sich eine Vielzahl von qualitativen und quantitativen morphologischen sowie funktionellen Informationen (Anatomie von Herzhöhlen und Herzklappen, Volumenstatus, globale und regionale Kontraktilität, diastolische Funktion, SV, EF und HZV) durch die TEE. Sie stellt daher ein wertvolles Verfahren des hämodynamischen Monitorings in der Anästhesie dar. Die Abschätzung des Volumenstatus und die daraus abgeleitete Steuerung der intraoperativen Volumentherapie mithilfe der TEE gehören im Spektrum der Möglichkeiten sicherlich zu den Basisfertigkeiten und stellen deshalb keine besonders hohen Anforderungen an das Ausbildungsniveau des Untersuchers, was einer flächendeckenden Anwendung Vorschub leisten sollte. Besonders geeignet ist die TEE dann, wenn über das Monitoring des Volumenstatus hinaus die kardiale Funktion differenziert überwacht werden soll, da dann die zwar geringen, aber spezifischen Risiken dieses semiinvasiven Verfahrens (■ Tab. 11) gerechtfertigt erscheinen [27, 78, 89, 111, 128].

**Gemessene Parameter.** Wenn auch initial eine umfassende echokardiographische Untersuchung nach den Richtlinien der Fachgesellschaften [41, 163] immer zu empfehlen ist, so genügt für die echokardiographische Untersuchung des Volumenstatus im Verlauf jedoch eine fokussierte, auf wenige standardisierte Schnittebenen begrenzte Untersuchung. Dafür werden für den weiteren Verlauf als Basisschnittebenen der transgastrale Kurz-

achsenblick sowie der mittösophageale Vierkammerblick empfohlen. Ausgehend von diesen Schnittebenen können sowohl transgastral (■ Abb. 8) als auch mittösophageal zusätzlich der Zweikammerblick und der Längsachsenblick durch einfache Rotation der Schallebene in den Bereich von ca. 90° bzw. ca. 130° eingestellt werden. Darüber hinaus dient der rechtsventrikuläre Einfluss-Ausfluss-Trakt-Blick als Hilfe zur Abschätzung des rechtsventrikulären Volumenstatus. Terminologie und Definition der Schnittebenen folgen hierbei den publizierten Richtlinien [163].

Der klinisch sinnvollste Parameter zur Beurteilung des Volumenstatus ist die Füllung der Herzkammern. Liegen keine kardialen Vorerkrankungen vor, wird bevorzugt der linke Ventrikel beurteilt, da er am besten darstellbar und durch seine Symmetrie am leichtesten abzuschätzen ist. Schnell und zuverlässig kann eine Abschätzung des kardialen Volumens im transgastralen Kurzachsenblick erfolgen (■ Abb. 8): Richtig eingestellt, zeigt dieser einen Querschnitt durch den linken Ventrikel auf Höhe der Papillarmuskeln und bildet den rechten Ventrikel halbmondförmig dem interventrikulären Septum aufliegend ab. Die Wahl einer standardisierten Bildeindringtiefe (10–12 cm) erleichtert auch dem weniger geübten Untersucher die qualitative Abschätzung der Ventrikelfüllung zunächst ohne detaillierte Messungen über die Beurteilung der Gesamtgröße v. a. des linken Ventrikels auf dem Bildschirm. Orientierend wahrgenommene Parameter sind hierbei diastolische Durchmesser und Fläche des Ventrikelcavums, deren Änderungen eng mit Volumenänderungen des linken Ventrikels korrelieren [4, 21]. Gleichzeitig werden natürlich auch die systolische Größe des Ventrikels sowie Durchmesser und Fläche des Cavums in der Endsystole berücksichtigt. Insbesondere extreme Veränderungen, wie der sich endsystolisch leer pumpende linke Ventrikel mit systolischer Berührung der Papillarmuskeln als Zeichen einer hochgradigen Hypovolämie, sind sehr augenfällig.

Eine Messung der Flächen und Durchmesser des Ventrikels führt die bisher qualitative Beurteilung in eine semiquantitative über. Als Referenzwerte für Patienten in Narkose sollten die in ■ Tab. 12

gemachten Angaben [171] Verwendung finden, da die an wachen Individuen gemessenen publizierten Referenzwerte [22] nicht übertragbar sind. Um die Anwendbarkeit verlässlicher zu machen, sind diese Werte auf die Körperoberfläche bezogen. Werden diastolische und systolische Durchmesser bzw. Flächen gemessen, so können die sich ergebenden Änderungen der Durchmesser oder Flächen als Korrekturfaktor für das SV benutzt werden.

Allgemein ist zu bemerken, dass eine Beobachtung dieser Parameter über einen Beobachtungszeitraum (z. B. während Volumenverlust oder Volumensubstitution) eine größere Aussagekraft besitzt als eine einmalige Messung, deren Interpretation durch den angegebenen Streubereich niemals exakt sein kann.

Nach den bereits oben genannten Kriterien wird die Beurteilung des Volumenstatus im mittösophagealen Vierkammerblick wiederholt (■ Abb. 9). Hierbei ist jedoch besonders zu beachten, dass eine achsengerechte Darstellung des linken Ventrikels erfolgt, da dieser ansonsten gern verkürzt abgebildet wird und sich daraus meist eine Unterschätzung des Volumenstatus ergibt. Für die semiquantitative Beurteilung wird auch hier der Vergleich mit den in ■ Tab. 12 aufgeführten Werten empfohlen.

**Errechnete Parameter.** Quantitative Bestimmungen des Volumenstatus sind streng genommen nur mit dreidimensionalen Messmethoden wirklich sicher möglich. Dementsprechend wäre der dreidimensionalen Echokardiographie hier der Vorzug zu geben. Allerdings gelingt eine sehr zuverlässige Bestimmung absoluter Ventrikelvolumina für den linken Ventrikel auch dann, wenn Messergebnisse aus mehreren eingestellten Schnittebenen über entsprechende dreidimensionale Volumenformeln verknüpft werden. Als Referenzmethode gilt die Scheibchen-Summations-Methode, mit der das enddiastolische ventrikuläre Volumen (EDV) nach der Formel

$$EDV = - \sum_{i=1}^{20} a_i \cdot b_i \cdot \frac{L}{20}$$

(L = LV Länge, a + b = orthogonale LV Durchmesser)

berechnet wird. Analog wird auch das systolische Volumen aus den entsprechenden Messwerten in der Systole kalkuliert, woraus sich dann das SV und natürlich die EF bestimmen lassen.

Grundvoraussetzung für diese Messungen sind zwei orthogonal stehende Bilddarstellungen eines linksventrikulären Längsschnitts; deshalb finden meist der Vierkammerblick und der Zweikammerblick für diese Messungen Verwendung. Kombiniert mit mehreren Messungen in jeder Schnittebene benötigt die Kalkulation der Volumina nach der Scheibchen-Summations-Methode mehrere Minuten.

Eine weniger genaue Kalkulation der Ventrikelvolumina, die allerdings nur bei normal konfigurierten Herzen und nach Ausschluss von regionalen Wandbewegungsstörungen angewandt werden darf, basiert auf der kubischen Formel  $EDV=LVEDD^3$  ( $LVEDD$  linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser) und der Messung im transgastrischen Kurzsachsenblick. Vorteile sind die schnelle Durchführbarkeit und die recht problemlose Einstellbarkeit der Schnittebene. Der Vergleich von enddiastolischen und endsystolischen Messungen erlaubt auch hier eine Bestimmung von SV und EF, entsprechend der ungenaueren Ausgangsformel allerdings mit geringerer Präzision.

Aufgrund seiner besonderen Anatomie mit fehlender Rotationssymmetrie ist der rechte Ventrikel für die echokardiographische Volumenbeurteilung nur schwierig zugänglich. Zuverlässige Formeln für die Volumenbestimmung existieren nicht, und selbst die Literaturangaben zu Durchmessern sind hoch variabel, sodass an dieser Stelle hierauf verzichtet wird. Liegen keine kardialen Vorerkrankungen und keine pathologischen Veränderungen im pulmonalen Gefäßsystem vor, wird die Beurteilung des Gesamtvolumenstatus anhand der Füllung des linken Ventrikels ausreichen. Da es jedoch bei jeder echokardiographischen Untersuchung notwendig ist, sich dieser Voraussetzungen zu vergewissern, darf als Faustregel gelten, dass die Fläche des diastolischen rechten Ventrikellumens im Vierkammerblick und im Kurzsachsenblick ungefähr zwei Drittel der Fläche des

linksventrikulären enddiastolischen Ventrikellumens entspricht. Allgemein gilt, dass der Volumenstatus zwischen den einzelnen Herzhöhlen balanciert ist, wenn alleinige Änderungen der Vorlast vorliegen. Dies lässt sich auch an der leicht rechtskonvexen Mittelstellung der interatrialen und interventrikulären Septen überprüfen. Deutliche Volumendiskrepanzen zwischen verschiedenen Herzkammern sollten Anlass zur diagnostischen Erweiterung der echokardiographischen Untersuchung sein, wobei ein besonderer Fokus auf die Diagnostik der Klappen und der segmentalen Ventrikelfunktion zu legen sein wird.

Die echokardiographisch messbaren und berechenbaren hämodynamischen Parameter sind in [Tab. 13](#) zusammengefasst. Die klinischen Vor- und Nachteile der Echokardiographie sind in [Tab. 14](#) aufgeführt.

**Bewertung in der Literatur.** Es gibt keine Studien, die die Bedeutung des isolierten Einsatzes der TEE zum hämodynamischen Monitoring in der perioperativen Phase untersucht hätten und aus denen Daten zum Benefit des Verfahrens abzuleiten wären. Mehrere Studien bei kardiochirurgischen Patienten untersuchten den Einfluss der echokardiographisch erhobenen hämodynamischen Daten auf die Therapie und konnten signifikante Therapieänderungen beschreiben [16, 26, 34, 159, 161, 162]. Die Interpretation der TEE-Daten unterlag einer geringeren Variabilität zwischen Untersuchern als die Interpretation der Daten aus konventionellem hämodynamischen Monitoring einschließlich der pulmonalarteriellen Thermodilution [26]. Es konnte jedoch nicht nachgewiesen werden, dass diese Therapieänderungen mit einem verbesserten Outcome verbunden sind. Die Beobachtung von Schmidlin et al. [161] an postoperativen intensivmedizinischen Patienten, dass die Indikation zur TEE mit einer höheren Mortalitätsrate in dieser Gruppe einhergeht, kann nicht ursächlich interpretiert werden, sondern ist zwangsläufige Folge einer Selektion im Rahmen der Indikationsstellung, da nur solche Patienten eine TEE bekamen, bei denen eine instabile Hämodynamik bestand.

## Fazit für die Praxis

Für die klinische Praxis steht eine Reihe von validen Verfahren zur Messung der Hämodynamik zur Verfügung. Bereits seit mehr als 20 Jahren ist bekannt, dass eine zielgerichtete perioperative hämodynamische Therapie das Outcome chirurgischer Risikopatienten verbessern kann. Zwar ist mittlerweile klar belegt, dass der PAK die Mortalitätsrate operativer und intensivmedizinischer Patienten nicht erhöht, durch die Verfügbarkeit alternativer und weniger invasiver Verfahren wird dieses Monitoring in Zukunft seinen Stellenwert bei Hochrisikopatienten unter Beweis stellen müssen. In der aktuellen Literatur liegen derzeit die meisten Daten für ein zielgerichtetes perioperatives Flüssigkeits- und Volumenmanagement mit der Ösophagusdopplersonographie (Cardio Q™) vor, die einheitlich eine reduzierte Komplikationsrate und Krankenhausliegezeit zeigen. Diese Ergebnisse bestätigen, dass das in den letzten Jahren oft vernachlässigte, perioperative hämodynamische Monitoring die anästhesiologische Behandlung gerade von Risikopatienten verbessern kann.

Die neueren Monitoringverfahren wie LiDCO™ und Vigileo sind in den letzten Jahren erst validiert worden, sodass nur wenige klinische Resultate zur perioperativen Volumensteuerung vorliegen. Für die neueste Entwicklung des LiDCO™, das LiDCO™rapid, stehen derzeit noch Validierungsstudien aus.

Für das in Deutschland v. a. im intensivmedizinischen Bereich weit verbreitete PiCCO®-System zeigt eine Reihe von Studien die Validität der Messergebnisse (v. a. HZV) im Vergleich zum PAK. Klinische Daten aus diesem Bereich bestätigen die Überlegenheit volumetrischer gegenüber druckbasierten Hämodynamikparameter zur Steuerung der Flüssigkeits- und Volumentherapie. Jedoch liegen bislang nur wenige klinische Daten zum perioperativen Flüssigkeits- und Volumenmanagement für das PiCCO® vor. Gegenüber einer nur durch klinische Surrogatparameter (wie HF und BD) gesteuerten hämodynamischen Therapie scheint das Konzept der „SV-Optimierung“ eine positive Auswirkung auf das

**Outcome von Risikopatienten zu haben. Prinzipiell ist die SV-Optimierung mit allen „Beat-to-beat“-Monitoringverfahren durchführbar.**

**Für die Zukunft bleibt abzuwarten, welchem Monitoringverfahren in diesem Kontext der Vorzug zu geben ist.**

## Korrespondenzadresse

**Prof. Dr. C. von Heymann DEAA**

Universitätsklinik für Anästhesiologie mit Schwerpunkt operative Intensivmedizin, Campus Virchow-Klinikum und Campus Charité – Mitte, Charité – Universitätsmedizin Berlin Augustenburger Platz 1, 13353 Berlin christian.von\_heyman@charite.de

**Interessenkonflikt.** Im Rahmen von wissenschaftlichen Untersuchungen haben Prof. Dr. C. Spies von der Firma Edwards Lifesciences und Dr. M. Sander von der Firma Pulsion Medical Systems finanzielle Unterstützung bekommen. Dr. U. Wittkowski, Dr. J. Erb, Dr. A. Feldheiser und Prof. Dr. C. von Heymann erklären keinen Interessenkonflikt zu haben.

## Literatur

- Adams HA, Piepenbrock S, Hempelmann G (1998) Volume replacement solutions – pharmacology and clinical use. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 33:2–17
- Adamson RH, Lenz JF, Zhang X et al (2004) Oncotic pressures opposing filtration across non-fenestrated rat microvessels. *J Physiol* 557:889–907
- American Society of Anesthesiologists Task Force on Pulmonary Artery Catheterization (1993) Practice guidelines for pulmonary artery catheterization. *Anesthesiology* 78:380–394
- Appleyard RF, Glantz SA (1990) Two dimensions describe left ventricular volume change during hemodynamic transients. *Am J Physiol* 258:H277–H284
- Aranda M, Mihm FG, Garrett S et al (1998) Continuous cardiac output catheters: delay in in-vitro response time after controlled flow changes. *Anesthesiology* 89:1592–1595
- Arieff AI (1999) Fatal postoperative pulmonary edema: pathogenesis and literature review. *Chest* 115:1371–1377
- Baillard C, Cohen Y, Fosse JP et al (1999) Haemodynamic measurements (continuous cardiac output and systemic vascular resistance) in critically ill patients: transoesophageal Doppler versus continuous thermodilution. *Anaesth Intensive Care* 27:33–37
- Berkenstadt H, Margalit N, Hadani M et al (2001) Stroke volume variation as a predictor of fluid responsiveness in patients undergoing brain surgery. *Anesth Analg* 92:984–989
- Bernardin G, Tiger F, Fouché R, Mattei M (1998) Continuous noninvasive measurement of aortic blood flow in critically ill patients with a new esophageal echo-Doppler system. *J Crit Care* 13:177–183
- Biais M, Nouette-Gaulain K, Cottenceau V et al (2008) Uncalibrated pulse contour-derived stroke volume variation predicts fluid responsiveness in mechanically ventilated patients undergoing liver transplantation. *Br J Anaesth* 101:761–768
- Biancofiore G, Critchley LA, Lee A et al (2009) Evaluation of an uncalibrated arterial pulse contour cardiac output monitoring system in cirrhotic patients undergoing liver surgery. *Br J Anaesth* 102:47–54
- Boussat S, Jacques T, Levy B et al (2002) Intravascular volume monitoring and extravascular lung water in septic patients with pulmonary edema. *Intensive Care Med* 28:712–718
- Boyd O, Grounds RM, Bennett ED (1993) A randomized clinical trial of the effect of deliberate perioperative increase of oxygen delivery on mortality in high-risk surgical patients. *JAMA* 270:2699–2707
- Brandstrup B, Tonnesen H, Beier-Holgersen R et al (2003) Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens: a randomized assessor-blinded multicenter trial. *Ann Surg* 238:641–648
- Breukers RM, Trof RJ, de Wilde RB et al (2009) Relative value of pressures and volumes in assessing fluid responsiveness after valvular and coronary artery surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 35:62–68
- Bruch C, Comber M, Schmermund A et al (2003) Diagnostic usefulness and impact on management of transesophageal echocardiography in surgical intensive care units. *Am J Cardiol* 91:510–513
- Bruegger D, Jacob M, Rehm M et al (2005) Atrial natriuretic peptide induces shedding of endothelial glycocalyx in coronary vascular bed of guinea pig hearts. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 289: H1993–H1999
- Button D, Weibel L, Reuthebuch O et al (2007) Clinical evaluation of the FloTrac/Vigileo system and two established continuous cardiac output monitoring devices in patients undergoing cardiac surgery. *Br J Anaesth* 99:329–336
- Chappell D, Jacob M, Becker BF et al (2008) Expedition glycoalyx. A newly discovered „Great Barrier Reef“. *Anaesthesist* 57:959–969
- Chawla LS, Zia H, Gutierrez G et al (2004) Lack of equivalence between central and mixed venous oxygen saturation. *Chest* 126:1891–1896
- Clements FM, Harpole DH, Quill T et al (1990) Estimation of left ventricular volume and ejection fraction by two-dimensional transoesophageal echocardiography: comparison of short axis imaging and simultaneous radionuclide angiography. *Br J Anaesth* 64:331–336
- Cohen GI, White M, Sochowski RA et al (1995) Reference values for normal adult transesophageal echocardiographic measurements. *J Am Soc Echocardiogr* 8:221–230
- Collins JV, Cochrane GM, Davis J et al (1973) Some aspects of pulmonary function after rapid saline infusion in healthy subjects. *Clin Sci Mol Med* 45:407–410
- Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV et al (1996) The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT Investigators. *JAMA* 276:889–897
- Conway DH, Mayall R, Abdul-Latif MS et al (2002) Randomised controlled trial investigating the influence of intravenous fluid titration using oesophageal Doppler monitoring during bowel surgery. *Anaesthesia* 57:845–849
- Costachescu T, Denault A, Guimond JG et al (2002) The hemodynamically unstable patient in the intensive care unit: hemodynamic vs. transesophageal echocardiographic monitoring. *Crit Care Med* 30:1214–1223
- Cote G, Denault A (2008) Transesophageal echocardiography-related complications. *Can J Anaesth* 55:622–647
- Dalen JE, Bone RC (1996) Is it time to pull the pulmonary artery catheter? *JAMA* 276:916–918
- Dark PM, Singer M (2004) The validity of trans-esophageal Doppler ultrasonography as a measure of cardiac output in critically ill adults. *Intensive Care Med* 30:2060–2066
- De Castro V, Goarin JP, Lhotel L et al (2006) Comparison of stroke volume (SV) and stroke volume respiratory variation (SVV) measured by the axillary artery pulse-contour method and by aortic Doppler echocardiography in patients undergoing aortic surgery. *Br J Anaesth* 97:605–610
- de Waal EE, Kalkman CJ, Rex S, Buhre WF (2007) Validation of a new arterial pulse contour-based cardiac output device. *Crit Care Med* 35:1904–1909
- Della Rocca G, Costa MG (2008) Preload index and fluid responsiveness: different aspects of the new concept of functional hemodynamic monitoring. *Minerva Anestesiol* 74:349–351
- Della Rocca G, Costa MG, Pompei L et al (2002) Continuous and intermittent cardiac output measurement: pulmonary artery catheter versus aortic transpulmonary technique. *Br J Anaesth* 88:350–356
- Denault AY, Couture P, McKenty S et al (2002) Perioperative use of transesophageal echocardiography by anesthesiologists: impact in noncardiac surgery and in the intensive care unit. *Can J Anaesth* 49:287–293
- Desborough JP (2000) The stress response to trauma and surgery. *Br J Anaesth* 85:109–117
- Diaz Fernandez A, Benitez D, Sanchez Tello G, Marquez LA (1979) Measurement of cardiac output by thermodilution with a diode as a temperature sensor. *Prensa Med Mex* 44:45–52
- DiCorte CJ, Latham P, Greilich PE et al (2000) Esophageal Doppler monitor determinations of cardiac output and preload during cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 69:1782–1786
- Donati A, Loggi S, Preisler JC et al (2007) Goal-directed intraoperative therapy reduces morbidity and length of hospital stay in high-risk surgical patients. *Chest* 132:1817–1824
- Dueck MH, Klimek M, Appenrodt S et al (2005) Trends but not individual values of central venous oxygen saturation agree with mixed venous oxygen saturation during varying hemodynamic conditions. *Anesthesiology* 103:249–257
- Felbinger TW, Reuter DA, Eltzschig HK et al (2005) Cardiac index measurements during rapid preload changes: a comparison of pulmonary artery thermodilution with arterial pulse contour analysis. *J Clin Anesth* 17:241–248
- Flachskampf FA, Decoodt P, Fraser AG et al (2001) Guidelines from the working group. Recommendations for performing transesophageal echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2:8–21
- Fujita Y, Yamamoto T, Sano I et al (2004) A comparison of changes in cardiac preload variables during graded hypovolemia and hypervolemia in mechanically ventilated dogs. *Anesth Analg* 99:1780–1786, table of contents
- Gan TJ, Soppitt A, Maroof M et al (2002) Goal-directed intraoperative fluid administration reduces length of hospital stay after major surgery. *Anesthesiology* 97:820–826
- Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P et al (1995) A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. SvO2 Collaborative Group. *N Engl J Med* 333:1025–1032

45. Gawlinski A (1998) Can measurement of mixed venous oxygen saturation replace measurement of cardiac output in patients with advanced heart failure? *Am J Crit Care* 7:374–380; quiz 381–372
46. Godje O, Hoke K, Lamm P et al (1998) Continuous, less invasive, hemodynamic monitoring in intensive care after cardiac surgery. *Thorac Cardiovasc Surg* 46:242–249
47. Godje O, Peyerl M, Seebauer T et al (1998) Reproducibility of double indicator dilution measurements of intrathoracic blood volume compartments, extravascular lung water, and liver function. *Chest* 113:1070–1077
48. Goedje O, Seebauer T, Peyerl M et al (2000) Hemodynamic monitoring by double-indicator dilution technique in patients after orthotopic heart transplantation. *Chest* 118:775–781
49. Goepfert MS, Reuter DA, Akyol D et al (2007) Goal-directed fluid management reduces vasopressor and catecholamine use in cardiac surgery patients. *Intensive Care Med* 33:96–103
50. Goldman RH, Klughaupt M, Metcalf T (1968) Measurement of central venous oxygen saturation in patients with myocardial infarction. *Circulation* 38:941–946
51. Grebe D, Sander M, von Heymann C et al (2006) Fluid therapy – pathophysiological principles as well as intra- and perioperative monitoring. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 41:392–398; quiz 399
52. Grocott MP, Mythen MG, Gan TJ (2005) Perioperative fluid management and clinical outcomes in adults. *Anesth Analg* 100:1093–1106
53. Gudmundsson FF, Gislason HG, Dicko A et al (2001) Effects of prolonged increased intra-abdominal pressure on gastrointestinal blood flow in pigs. *Surg Endosc* 15:854–860
54. Hachenberg T, Grundling M (1999) Acute failure of the intestinal barrier – pathophysiology, diagnosis, prophylaxis and therapy. *Anesthesiol Reanim* 24:4–12
55. Halvorsen PS, Sokolov A, Cvanarova M et al (2007) Continuous cardiac output during off-pump coronary artery bypass surgery: pulse-contour analyses vs pulmonary artery thermodilution. *Br J Anaesth* 99:484–492
56. Hamilton-Davies C, Mythen MG, Salmon JB et al (1997) Comparison of commonly used clinical indicators of hypovolaemia with gastrointestinal tonometry. *Intensive Care Med* 23:276–281
57. Hamilton TT, Huber LM, Jessen ME (2002) PulseCO: a less-invasive method to monitor cardiac output from arterial pressure after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 74:S1408–S1412
58. Hansen RM, Viquerat CE, Matthay MA et al (1986) Poor correlation between pulmonary arterial wedge pressure and left ventricular end-diastolic volume after coronary artery bypass graft surgery. *Anesthesiology* 64:764–770
59. Harvey S, Young D, Brampton W et al (2006) Pulmonary artery catheters for adult patients in intensive care. *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD003408
60. Heyland DK, Cook DJ, King D et al (1996) Maximizing oxygen delivery in critically ill patients: a methodological appraisal of the evidence. *Crit Care Med* 24:517–524
61. Hofer CK, Furrer L, Matter-Ensner S et al (2005) Volumetric preload measurement by thermodilution: a comparison with transoesophageal echocardiography. *Br J Anaesth* 94:748–755
62. Hofer CK, Ganter MT, Matter-Ensner S et al (2006) Volumetric assessment of left heart preload by thermodilution: comparing the PiCCO-VoLEF system with transoesophageal echocardiography. *Anaesthesia* 61:316–321
63. Hofer CK, Muller SM, Furrer L et al (2005) Stroke volume and pulse pressure variation for prediction of fluid responsiveness in patients undergoing off-pump coronary artery bypass grafting. *Chest* 128:848–854
64. Holte K, Foss NB, Andersen J et al (2007) Liberal or restrictive fluid administration in fast-track colonic surgery: a randomized, double-blind study. *Br J Anaesth* 99:500–508
65. Holte K, Jensen P, Kehlet H (2003) Physiologic effects of intravenous fluid administration in healthy volunteers. *Anesth Analg* 96:1504–1509, table of contents
66. Holte K, Klarskov B, Christensen DS et al (2004) Liberal versus restrictive fluid administration to improve recovery after laparoscopic cholecystectomy: a randomized, double-blind study. *Ann Surg* 240:892–899
67. Holte K, Sharrock NE, Kehlet H (2002) Pathophysiology and clinical implications of perioperative fluid excess. *Br J Anaesth* 89:622–632
68. Jacob M, Bruegger D, Rehm M et al (2007) The endothelial glycocalyx affords compatibility of Starling's principle and high cardiac interstitial albumin levels. *Cardiovasc Res* 73:575–586
69. Jacob M, Bruegger D, Rehm M et al (2006) Contrasting effects of colloid and crystalloid resuscitation fluids on cardiac vascular permeability. *Anesthesiology* 104:1223–1231
70. Jacob M, Chappell D, Conzen P et al (2008) Blood volume is normal after pre-operative overnight fasting. *Acta Anaesthesiol Scand* 52:522–529
71. Jacob M, Chappell D, Hofmann-Kiefer K et al (2007) Determinants of insensible fluid loss. Perspiration, protein shift and endothelial glycocalyx. *Anesthesiol* 56:747–758, 760–744
72. Jacob M, Peter K, Rehm M (2006) In process citation. *Anaesthesiol* 55:369–370
73. Jacob M, Rehm M, Orth V et al (2003) Exact measurement of the volume effect of 6% hydroxyethyl starch 130/0.4 (Voluven) during acute preoperative normovolemic hemodilution. *Anaesthesiol* 52:896–904
74. Jansen JR, Wesseling KH, Settels JJ, Schreuder JJ (1990) Continuous cardiac output monitoring by pulse contour during cardiac surgery. *Eur Heart J* 11 [Suppl 1]:26–32
75. Jonas M, Fennell J, Brudney CS (2008) Haemodynamic optimisation of the surgical patient revisited. *Anaesth Int* 2:16–21
76. Jonas MM, Tanser SJ (2002) Lithium dilution measurement of cardiac output and arterial pulse waveform analysis: an indicator dilution calibrated beat-by-beat system for continuous estimation of cardiac output. *Curr Opin Crit Care* 8:257–261
77. Jules-Elysee KM, Yadeau JT, Urban MK (2008) Pulmonary artery versus central venous catheter monitoring in the outcome of patients undergoing bilateral total knee replacement. *HSS J* 5:27–30
78. Kallmeyer IJ, Collard CD, Fox JA et al (2001) The safety of intraoperative transoesophageal echocardiography: a case series of 7,200 cardiac surgical patients. *Anesth Analg* 92:1126–1130
79. Kastrup M, Markewitz A, Spies C et al (2007) Current practice of hemodynamic monitoring and vasopressor and inotropic therapy in post-operative cardiac surgery patients in Germany: results from a postal survey. *Acta Anaesthesiol Scand* 51:347–358
80. Kern JW, Shoemaker WC (2002) Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. *Crit Care Med* 30:1686–1692
81. Kumar A, Anel R, Bunnell E et al (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
82. Kurita T, Morita K, Kato S et al (1997) Comparison of the accuracy of the lithium dilution technique with the thermodilution technique for measurement of cardiac output. *Br J Anaesth* 79:770–775
83. Lamke LO, Nilsson G, Reithner L (1980) The influence of elevated body temperature on skin perspiration. *Acta Chir Scand* 146:81–84
84. Lamke LO, Nilsson GE, Reithner HL (1977) Insensible perspiration from the skin under standardized environmental conditions. *Scand J Clin Lab Invest* 37:325–331
85. Lamke LO, Nilsson GE, Reithner HL (1977) Water loss by evaporation from the abdominal cavity during surgery. *Acta Chir Scand* 143:279–284
86. Larsen R (2008) *Anästhesie. Urban & Fischer, Elsevier, München*
87. Lee JH, Kim JT, Yoon SZ et al (2007) Evaluation of corrected flow time in oesophageal Doppler as a predictor of fluid responsiveness. *Br J Anaesth* 99:343–348
88. Lefrant JY, Bruelle P, Aya AG et al (1998) Training is required to improve the reliability of esophageal Doppler to measure cardiac output in critically ill patients. *Intensive Care Med* 24:347–352
89. Lennon MJ, Gibbs NM, Weightman WM et al (2005) Transoesophageal echocardiography-related gastrointestinal complications in cardiac surgical patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 19:141–145
90. Lichtwarck-Aschoff M, Beale R, Pfeiffer UJ (1996) Central venous pressure, pulmonary artery occlusion pressure, intrathoracic blood volume, and right ventricular end-diastolic volume as indicators of cardiac preload. *J Crit Care* 11:180–188
91. Linton RA, Jonas MM, Tibby SM et al (2000) Cardiac output measured by lithium dilution and transpulmonary thermodilution in patients in a paediatric intensive care unit. *Intensive Care Med* 26:1507–1511
92. Lobo SM, Salgado PF, Castillo VG et al (2000) Effects of maximizing oxygen delivery on morbidity and mortality in high-risk surgical patients. *Crit Care Med* 28:3396–3404
93. Loick HM, Greim CA, Roewer N, Van Aken H (1999) Richtlinien zur Weiterbildung in der transösophagealen Echokardiographie. *Anesthesiol Intensivmed* 40:67–71
94. Maerz L, Kaplan LJ (2008) Abdominal compartment syndrome. *Crit Care Med* 36:S212–S215
95. Maharaj CH, Kallam SR, Malik A et al (2005) Preoperative intravenous fluid therapy decreases postoperative nausea and pain in high risk patients. *Anesth Analg* 100:675–682, table of contents
96. 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
97. Manecke GR Jr, Auger WR (2007) Cardiac output determination from the arterial pressure wave: clinical testing of a novel algorithm that does not require calibration. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 21:3–7
98. Marquez J, McCurry K, Severyn DA, Pinsky MR (2008) Ability of pulse power, esophageal Doppler, and arterial pulse pressure to estimate rapid changes in stroke volume in humans. *Crit Care Med* 36:3001–3007

99. Marx G, Cope T, McCrossan L et al (2004) Assessing fluid responsiveness by stroke volume variation in mechanically ventilated patients with severe sepsis. *Eur J Anaesthesiol* 21:132–138
100. Marx G, Reinhart K (2006) Venous oximetry. *Curr Opin Crit Care* 12:263–268
101. McKendry M, McGloin H, Saberi D et al (2004) Randomised controlled trial assessing the impact of a nurse delivered, flow monitored protocol for optimisation of circulatory status after cardiac surgery. *BMJ* 329:258
102. Meier-Hellmann A, Reinhart K, Bredle DL et al (1997) Epinephrine impairs splanchnic perfusion in septic shock. *Crit Care Med* 25:399–404
103. Michard F (2005) Volume management using dynamic parameters: the good, the bad, and the ugly. *Chest* 128:1902–1903
104. Michard F, Boussat S, Chema D et al (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
105. Michard F, Reuter DA (2003) Assessing cardiac preload or fluid responsiveness? It depends on the question we want to answer. *Intensive Care Med* 29:1396; author reply 1397
106. Michard F, Ruscio L, Teboul JL (2001) Clinical prediction of fluid responsiveness in acute circulatory failure related to sepsis. *Intensive Care Med* 27:1238
107. Michard F, Teboul JL (2001) Mechanical ventilation-related variability of stroke volume. Clinical evaluation and therapeutic implications. *Rev Mal Respir* 18:631–638
108. Michard F, Teboul JL (2002) Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest* 121:2000–2008
109. Michard F, Teboul JL (2000) Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care* 4:282–289
110. Mielck F, Buhre W, Hanekop G et al (2003) Comparison of continuous cardiac output measurements in patients after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 17:211–216
111. Min JK, Spencer KT, Furlong KT et al (2005) Clinical features of complications from transesophageal echocardiography: a single-center case series of 10,000 consecutive examinations. *J Am Soc Echocardiogr* 18:925–929
112. Monnet X, Anguel N, Osman D et al (2007) Assessing pulmonary permeability by transpulmonary thermodilution allows differentiation of hydrostatic pulmonary edema from ALI/ARDS. *Intensive Care Med* 33:448–453
113. Monnet X, Rienzo M, Osman D et al (2005) Esophageal Doppler monitoring predicts fluid responsiveness in critically ill ventilated patients. *Intensive Care Med* 31:1195–1201
114. Muir AL, Kirby BJ, King AJ, Miller HC (1970) Mixed venous oxygen saturation in relation to cardiac output in myocardial infarction. *Br Med J* 4:276–278
115. Mythen M, Vercueil A (2004) Fluid balance. *Vox Sang* 87 [Suppl 1]:77–81
116. Mythen MG, Webb AR (1994) Intra-operative gut mucosal hypoperfusion is associated with increased post-operative complications and cost. *Intensive Care Med* 20:99–104
117. Mythen MG, Webb AR (1995) Perioperative plasma volume expansion reduces the incidence of gut mucosal hypoperfusion during cardiac surgery. *Arch Surg* 130:423–429
118. Mythen MG, Webb AR (1994) The role of gut mucosal hypoperfusion in the pathogenesis of post-operative organ dysfunction. *Intensive Care Med* 20:203–209
119. Nelson LD (1997) The new pulmonary artery catheters: continuous venous oximetry, right ventricular ejection fraction, and continuous cardiac output. *New Horiz* 5:251–258
120. Nielsen OM, Engell HC (1986) The importance of plasma colloid osmotic pressure for interstitial fluid volume and fluid balance after elective abdominal vascular surgery. *Ann Surg* 203:25–29
121. Nisanevich V, Felsenstein I, Almogy G et al (2005) Effect of intraoperative fluid management on outcome after intraabdominal surgery. *Anesthesiology* 103:25–32
122. Noblett SE, Snowden CP, Shenton BK et al (2006) Randomized clinical trial assessing the effect of Doppler-optimized fluid management on outcome after elective colorectal resection. *Br J Surg* 93:1069–1076
123. Nunez S, Maisel A (1998) Comparison between mixed venous oxygen saturation and thermodilution cardiac output in monitoring patients with severe heart failure treated with milrinone and dobutamine. *Am Heart J* 135:383–388
124. Opdam HJ, Wan L, Bellomo R (2007) A pilot assessment of the FloTrac cardiac output monitoring system. *Intensive Care Med* 33:344–349
125. Osthaus WA, Huber D, Beck C et al (2006) Correlation of oxygen delivery with central venous oxygen saturation, mean arterial pressure and heart rate in piglets. *Paediatr Anaesth* 16:944–947
126. Pearse R, Dawson D, Fawcett J et al (2005) Early goal-directed therapy after major surgery reduces complications and duration of hospital stay. A randomized, controlled trial [ISRCTN38797445]. *Crit Care* 9:R687–R693
127. Pearse RM, Ikram K, Barry J (2004) Equipment review: an appraisal of the LiDCO plus method of measuring cardiac output. *Crit Care* 8:190–195
128. Piercy M, McNicol L, Dinh DT et al (2009) Major complications related to the use of transesophageal echocardiography in cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 23:62–65
129. Pittman J, Bar-Yosef S, SumPing J et al (2005) Continuous cardiac output monitoring with pulse contour analysis: a comparison with lithium indicator dilution cardiac output measurement. *Crit Care Med* 33:2015–2021
130. Poeze M, Greve JW, Ramsay G (2005) Meta-analysis of hemodynamic optimization: relationship to methodological quality. *Crit Care* 9:R771–R779
131. Polonen P, Ruokonen E, Hippelainen M et al (2000) A prospective, randomized study of goal-oriented hemodynamic therapy in cardiac surgical patients. *Anesth Analg* 90:1052–1059
132. Prien T, Backhaus N, Pelster F et al (1990) Effect of intraoperative fluid administration and colloid osmotic pressure on the formation of intestinal edema during gastrointestinal surgery. *J Clin Anesth* 2:317–323
133. Pries AR, Secomb TW, Gaetgens P (2000) The endothelial surface layer. *Pflugers Arch* 440:653–666
134. Puneet, Chauhan V, Singh S et al (2007) Abdominal compartment syndrome – an old syndrome, a new perspective. *Trop Gastroenterol* 28:156–158
135. Rauch H, Muller M, Fleischer F et al (2002) Pulse contour analysis versus thermodilution in cardiac surgery patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 46:424–429
136. Rehm M, Zahler S, Lotsch M et al (2004) Endothelial glycocalyx as an additional barrier determining extravasation of 6% hydroxyethyl starch or 5% albumin solutions in the coronary vascular bed. *Anesthesiology* 100:1211–1223
137. Reinhart K, Kersting T, Fohring U, Schafer M (1986) Can central-venous replace mixed-venous oxygen saturation measurements during anaesthesia? *Adv Exp Med Biol* 200:67–72
138. Reithner L, Johansson H, Strouth L (1980) Insensible perspiration during anaesthesia and surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 24:362–366
139. Reitsma S, Slaaf DW, Vink H et al (2007) The endothelial glycocalyx: composition, functions, and visualization. *Pflugers Arch* 454:345–359
140. Renner J, Gruenewald M, Brand P et al (2007) Global end-diastolic volume as a variable of fluid responsiveness during acute changing loading conditions. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 21:650–654
141. Reuter DA, Bayerlein J, Goepfert MS et al (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
142. Reuter DA, Goepfert MS, Goresch T et al (2005) Assessing fluid responsiveness during open chest conditions. *Br J Anaesth* 94:318–323
143. Reuter DA, Goresch T, Goepfert MS et al (2004) Effects of mid-line thoracotomy on the interaction between mechanical ventilation and cardiac filling during cardiac surgery. *Br J Anaesth* 92:808–813
144. Richard C, Thuillel C, Pezzano M et al (1989) Relationship between mixed venous oxygen saturation and cardiac index in patients with chronic congestive heart failure. *Chest* 95:1289–1294
145. Rivers E, Nguyen B, Havstad S et al (2001) Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 345:1368–1377
146. Robin E, Costecalde M, Lebuffe G, Vallet B (2006) Clinical relevance of data from the pulmonary artery catheter. *Crit Care* 10 [Suppl 3]:S3
147. Roeck M, Jakob SM, Boehlen T et al (2003) Change in stroke volume in response to fluid challenge: assessment using esophageal Doppler. *Intensive Care Med* 29:1729–1735
148. Rossaint R, Werner C, Zwissler B (2008) *Die Anästhesiologie*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio
149. 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* 14:78–83
150. Sakka SG, Kozieras J, Thuemer O, van Hout N (2007) Measurement of cardiac output: a comparison between transpulmonary thermodilution and uncalibrated pulse contour analysis. *Br J Anaesth* 99:337–342
151. Sakka SG, Reinhart K, Meier-Hellmann A (1999) Comparison of pulmonary artery and arterial thermodilution cardiac output in critically ill patients. *Intensive Care Med* 25:843–846
152. Sakka SG, Ruhl CC, Pfeiffer UJ et al (2000) Assessment of cardiac preload and extravascular lung water by single transpulmonary thermodilution. *Intensive Care Med* 26:180–187
153. Sander M, Spies CD, Berger K et al (2007) Prediction of volume response under open-chest conditions during coronary artery bypass surgery. *Crit Care* 11:R121

154. Sander M, Spies CD, Foer A, von Heymann C (2008) Cardiac output measurement by arterial waveform analysis in cardiac surgery – A comparison of measurements derived from waveforms of the radial artery versus the ascending aorta. *J Int Med Res* 36:414–419
155. Sander M, Spies CD, Foer A et al (2007) Agreement of central venous saturation and mixed venous saturation in cardiac surgery patients. *Intensive Care Med* 33:1719–1725
156. Sander M, Spies CD, Grubitzsch H et al (2006) Comparison of uncalibrated arterial waveform analysis in cardiac surgery patients with thermodilution cardiac output measurements. *Crit Care* 10:R164
157. Sander M, von Heymann C, Foer A et al (2005) Pulse contour analysis after normothermic cardiopulmonary bypass in cardiac surgery patients. *Crit Care* 9:R729–R734
158. Sandham JD, Hull RD, Brant RF et al (2003) A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *N Engl J Med* 348:5–14
159. Savage RM, Lytle BW, Aronson S et al (1997) Intraoperative echocardiography is indicated in high-risk coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 64:368–373; discussion 373–364
160. Schiffmann H, Erdlenbruch B, Singer D et al (2002) Assessment of cardiac output, intravascular volume status, and extravascular lung water by transpulmonary indicator dilution in critically ill neonates and infants. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 16:592–597
161. Schmidlin D, Schuepbach R, Bernard E et al (2001) Indications and impact of postoperative transesophageal echocardiography in cardiac surgical patients. *Crit Care Med* 29:2143–2148
162. Schulmeyer MC, Santelices E, Vega R, Schmied S (2006) Impact of intraoperative transesophageal echocardiography during noncardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 20:768–771
163. Shanewise JS, Cheung AT, Aronson S et al (1999) ASE/SCA guidelines for performing a comprehensive intraoperative multiplane transesophageal echocardiography examination: recommendations of the American Society of Echocardiography Council for Intraoperative Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force for Certification in Perioperative Transesophageal Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 12:884–900
164. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB et al (1988) Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. *Chest* 94:1176–1186
165. Sinclair S, James S, Singer M (1997) Intraoperative intravascular volume optimisation and length of hospital stay after repair of proximal femoral fracture: randomised controlled trial. *BMJ* 315:909–912
166. Singer M (1993) Esophageal Doppler monitoring of aortic blood flow: beat-by-beat cardiac output monitoring. *Int Anesthesiol Clin* 31:99–125
167. Singer M, Allen MJ, Webb AR, Bennett ED (1991) Effects of alterations in left ventricular filling, contractility, and systemic vascular resistance on the ascending aortic blood velocity waveform of normal subjects. *Crit Care Med* 19:1138–1145
168. Singer M, Bennett ED (1991) Noninvasive optimization of left ventricular filling using esophageal Doppler. *Crit Care Med* 19:1132–1137
169. Singer M, Clarke J, Bennett ED (1989) Continuous hemodynamic monitoring by esophageal Doppler. *Crit Care Med* 17:447–452
170. Siniscalchi A, Pavesi M, Piraccini E et al (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
171. Skarvan K, Lambert A, Filipovic M, Seeberger M (2001) Reference values for left ventricular function in subjects under general anaesthesia and controlled ventilation assessed by two-dimensional transoesophageal echocardiography. *Eur J Anaesthesiol* 18:713–722
172. Spies CD, Breuer JP, Gust R et al (2003) Preoperative fasting. An update. *Anaesthesist* 52:1039–1045
173. Stephan F, Flahault A, Dieudonne N et al (2001) Clinical evaluation of circulating blood volume in critically ill patients – contribution of a clinical scoring system. *Br J Anaesth* 86:754–762
174. Szakmany T, Toth I, Kovacs Z et al (2005) Effects of volumetric vs. pressure-guided fluid therapy on postoperative inflammatory response: a prospective, randomized clinical trial. *Intensive Care Med* 31:656–663
175. Tibby SM, Murdoch IA (2002) Measurement of cardiac output and tissue perfusion. *Curr Opin Pediatr* 14:303–309
176. Toubekis E, Feldheiser A, Erb J et al (2007) Monitoring of perioperative fluid management in children. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 42:644–654
177. Tuman KJ, McCarthy RJ, Spiess BD et al (1989) Effect of pulmonary artery catheterization on outcome in patients undergoing coronary artery surgery. *Anesthesiology* 70:199–206
178. Vallee F, Fourcade O, De Soyres O et al (2005) Stroke output variations calculated by esophageal Doppler is a reliable predictor of fluid response. *Intensive Care Med* 31:1388–1393
179. Venn R, Steele A, Richardson P et al (2002) Randomized controlled trial to investigate influence of the fluid challenge on duration of hospital stay and perioperative morbidity in patients with hip fractures. *Br J Anaesth* 88:65–71
180. Vincent JL, Pinsky MR, Sprung CL et al (2008) The pulmonary artery catheter: in medio virtus. *Crit Care Med* 36:3093–3096
181. von Heymann C, Grebe D, Schwenk W et al (2006) The influence of intraoperative fluid therapy on the postoperative outcome in „fast track“ colon surgery. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 41:E1–E7
182. von Spiegel T, Wietasch G, Bursch J, Hoeft A (1996) Cardiac output determination with transpulmonary thermodilution. An alternative to pulmonary catheterization? *Anaesthesist* 45:1045–1050
183. Wakeling HG, McFall MR, Jenkins CS et al (2005) Intraoperative oesophageal Doppler guided fluid management shortens postoperative hospital stay after major bowel surgery. *Br J Anaesth* 95:634–642
184. Walsh SR, Tang T, Bass S, Gaunt ME (2008) Doppler-guided intra-operative fluid management during major abdominal surgery: systematic review and meta-analysis. *Int J Clin Pract* 62:466–470
185. Webb AR (2001) Recognizing hypovolaemia. *Minerva Anesthesiol* 67:185–189
186. Weinbroum AA, Biderman P, Soffer D et al (2008) Reliability of cardiac output calculation by the fick principle and central venous oxygen saturation in emergency conditions. *J Clin Monit Comput* 22:361–366
187. Wiener RS, Welch HG (2007) Trends in the use of the pulmonary artery catheter in the United States, 1993–2004. *JAMA* 298:423–429
188. Wilson J, Woods I, Fawcett J et al (1999) Reducing the risk of major elective surgery: randomised controlled trial of preoperative optimisation of oxygen delivery. *BMJ* 318:1099–1103
189. Yazigi A, El Khoury C, Jebara S et al (2008) Comparison of central venous to mixed venous oxygen saturation in patients with low cardiac index and filling pressures after coronary artery surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 22:77–83
190. Zausig YA, Weigand MA, Graf BM (2006) Perioperative fluid management: an analysis of the present situation. *Anaesthesist* 55:371–390
191. Zollner C, Haller M, Weis M et al (2000) Beat-to-beat measurement of cardiac output by intravascular pulse contour analysis: a prospective criterion standard study in patients after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 14:125–129