

Hämodynamisches Monitoring

G. Michels

- 2.1 Hämodynamisches Monitoring in der internistischen Intensivmedizin – 56
- 2.2 Leitlinien und Empfehlungen zum Hämodynamischen Monitoring in der Intensivmedizin – 57
- 2.3 Invasives und nichtinvasives hämodynamisches Monitoring in der Intensivmedizin – 57
- 2.4 Bestimmung des Herzzeitvolumens (HZV) – 58
- 2.5 Beurteilung des zentralen Venendrucks (ZVD) – 62
- 2.6 Beurteilung des arteriellen Blutdrucks – 63
- 2.7 Beurteilung der zentral- ($S_{CV}O_2$) und gemischtvenösen O_2 -Sättigung (S_{VO_2}) – 64
- 2.8 Determinanten der kardialen Pumpleistung – 65
- 2.9 Hämodynamisches Monitoring mittels Sono-/Echokardiographie – 69
- 2.10 Monitoring der Mikrozirkulation – 73
- Literatur – 73

2.1 Hämodynamisches Monitoring in der internistischen Intensivmedizin

(■ Abb. 2.1)

Basismonitoring

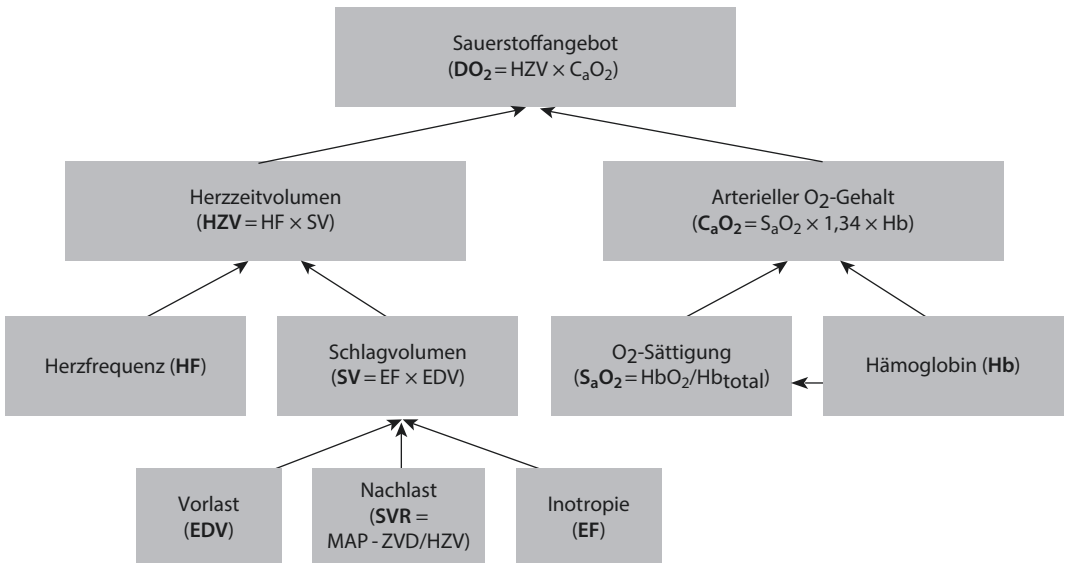
- ─ Elektrokardiogramm (4-Kanal- und 12-Kanal-EKG)
- ─ Pulsoxymetrie (SO_2 ; Messung nur über pulsatilen Gefäßen)
- ─ Nicht-invasive (automatische) Blutdruckmessung (NiBP)
- ─ Temperaturmessung (über Blasenkatheter)
- ─ Bilanzierung (Stundenurin)
- ─ Blutgasanalyse (BGA aus Arterie [insbesondere Laktat] und ggf. ZVK [insbesondere $\text{S}_{\text{CV}}\text{O}_2$])
- ─ Kapnographie/-metrie (bei beatmeten Patienten)
- ─ Zerebrale Integrität (Glasgow Coma Scale, Coma Recovery Scale Revised)

- ─ Echokardiographie (TTE, gehört zum Basismonitoring auf kardiologischen Intensivstationen)

Erweitertes Monitoring

- ─ Zentralvenöser Venenkatheter (ZVK, primär zur Thermodilution und zur Bestimmung der $\text{S}_{\text{CV}}\text{O}_2$)
- ─ Invasive Blutdruckmessung (Arterie)
- ─ Herzzeitvolumenmessung (HZV) mittels transkardiopulmonaler Thermodilution, ggf. pulmonalarterieller Thermodilution (Pulmonalarterienkatheter)
- ─ Echokardiographie (TTE, TEE)

➤ Für stabile Intensivpatienten ist meist ein Basismonitoring völlig ausreichend, während für instabile Patienten häufig zusätzlich Komponenten des erweiterten Monitorings gefordert werden.



■ Abb. 2.1 Grundlagen der Hämodynamik

■ **Tab. 2.1** Postoperatives hämodynamisches Monitoring in der kardiochirurgischen Intensivmedizin. (Mod. nach Carl et al. 2012)

Basismonitoring	Erweitertes Monitoring
EKG (Arrhythmieüberwachung) Pulsoxymetrie Invasive Blutdruckmessung zentraler Venendruck Bilanzierung (Drainagen, Ein- und Ausfuhr), arterielle und zentralvenöse BGA Temperaturmessung	Echokardiographie (TTE, TEE) Transpulmonale Thermodilution und Pulskonturanalyse (nicht bei IABP-Patienten) PAK bei Hochrisikopatienten bei komplexen kardiochirurgischen Eingriffen mit schwerem Low-cardiac-output-Syndrom und/oder pulmonaler Hypertonie

■ **Tab. 2.2** Hämodynamisches Monitoring von Schockpatienten. (Mod. nach Cecconi et al. 2014)

Empfehlung	Bewertung
Routinemäßige HZV-Messung bei Patienten im Kreislaufschock, welche initial therapeutisch ansprechen.	Keine Empfehlung
Messung von HZV und Schlagvolumen bei Patienten im Kreislaufschock, zur Steuerung der Volumen- und Katecholamintherapie, welche initial nicht ansprechen.	Empfehlung
Patienten im Kreislaufschock sollten hämodynamisch evaluiert werden.	Empfehlung
Routinemäßiger Einsatz des PAK für Patienten im Kreislaufschock	Keine Empfehlung
Ein PAK ist bei Patienten im therapierefraktären Schock und bei Rechtsherzversagen indiziert	Empfehlung
Eine transpulmonale oder pulmonalarterielle Thermodilution ist bei Patienten im schweren Schock, insbesondere beim ARDS, indiziert	Empfehlung
Nicht-invasives hämodynamisches Monitoring sollte vor invasiven Verfahren angewandt werden.	Empfehlung.

2.2 Leitlinien und Empfehlungen zum Hämodynamischen Monitoring in der Intensivmedizin

- **Herzchirurgische Intensivmedizin:** Leitlinie DGAI/AWMF: Intensivmedizinische Versorgung herzchirurgischer Patienten. Hämodynamisches Monitoring und Herz-Kreislauf; <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/anmeldung/1/ll/001-016.html> (Carl et al. 2012) (■ Tab. 2.1)
- **Allgemeine Intensivmedizin:** Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society

of Intensive Care Medicine (Cecconi et al. 2014) (■ Tab. 2.2)

- **Internistische Intensivmedizin:** Empfehlungen zum hämodynamischen Monitoring in der internistischen Intensivmedizin (Jannsens et al. 2016) (■ Tab. 2.3)

2.3 Invasives und nichtinvasives hämodynamisches Monitoring in der Intensivmedizin

- Nichtinvasive Verfahren sollten vor invasiven gewählt werden; spezielle invasive Verfahren nur, wenn sich daraus eine therapeutische

■ **Tab. 2.3** Hämodynamisches Monitoring von internistischen Intensivpatienten. (Mod. nach Janssens et al. 2016)

Basismonitoring	Erweitertes Monitoring
Atemfrequenz Nichtinvasive Blutdruckmessung, ggf. invasive Messung mit BGA (Laktatbestimmung!) EKG (Herzfrequenz, Arrhythmieüberwachung) Temperaturmessung Urinproduktion Pulsoxymetrie Notfallechokardiographie, inklusive Sonographie der V. cava inferior	Erweiterte Echokardiographie Transpulmonale Thermodilution und Pulskonturanalyse PAK nur in sehr speziellen Situationen, z. B. unklare Schocksituationen, Rechtsherzversagen mit pulmonaler Hypertonie

■ **Tab. 2.4** Möglichkeiten des invasiven und nichtinvasiven Monitorings

Nichtinvasive Verfahren	Invasive Verfahren
Oszillometrische Blutdruckmessung	Invasive Blutdruckmessung
Echokardiographie, Sonographie der V. cava inferior	Transpulmonale Thermodilution (z. B. PiCCO, EV1000/VolumeView)
Transösophageale Dopplerechokardiographie (z. B. CardioQ-ODM)	Pulmonalarterielle Thermodilution (Pulmonalisarterienkatheter)
Nichtinvasive Pulskonturanalyse (z. B. ccNexfin)	Invasive Pulskonturanalyse – Unkalibriert (z. B. Flotrac) – Kalibriert (z. B. PiCCO)

Anmerkung: „Kalibriert“ und „unkalibriert“ beziehen sich auf die Ermittlung des patientenindividuellen Korrekturfaktors/Kalibrationskoeffizienten (kalibriert nach HZV-Standardverfahren, unkalibriert nach Algorithmen).

Konsequenz ergibt (Nutzen-Risiko-Abwägung) (■ [Tab. 2.4](#)).

- Die transthorakale Echokardiographie in Kombination mit der $S_{CV}O_2$ -Sättigung, dem mittleren arteriellen Druck sowie dem Laktatwert stellen ein völlig ausreichendes hämodynamisches Monitoring für die Intensivmedizin dar.
- Bezüglich der invasiven Verfahren stellt die transpulmonale Thermodilution das Verfahren der 1. Wahl dar (Siegenthaler et al. 2014).
- Sämtliche Werte, welche u. a. aus (verschieden, z. T. Black-Box) Algorithmen resultieren, sollten stets mit Vorsicht und nur unter Berücksichtigung des klinischen Kontexts interpretiert werden.

- Das Ziel jeden Monitorings ist die Optimierung der Gewebe- und Organperfusion und Prävention des Multiorganversagens als Folge eines protrahierten Schockgeschehens (Janssens et al. 2016).

2.4 Bestimmung des Herzzeitvolumens (HZV)

- Eine invasive HZV-Messung ist immer dann indiziert, wenn Patienten im Schock inadäquat auf die Initialtherapie mit Volumen und Inotropika/Vasopressoren ansprechen.

2.4.1 Thermodilutionsmethode

- „Goldstandard“ der HZV-Messung bildet die Thermodilutionsmethode mittels PAK (Swan-Ganz-Einschwemmkatheter) oder PiCCO-System
- **Diskontinuierliche** Thermodilutionsmethode
 - Injektion (schnell, <4 s) von 10–20 ml gekühlter (<8°C) NaCl-0,9 %-Lösung über den proximalen Schenkel
 - Registrierung der Temperaturveränderung über den distalen Schenkel (PAK) oder peripher arteriell (PiCCO)
- **Kontinuierliche** Thermodilutionsmethode (Wärme dient dabei als Indikator)
 - Thermofilamente geben phasenweise Energie-/Wärmeimpulse ab
 - CCO- („continuous cardiac output“-)PAK: z. B. Vigilance II
- Anmerkung: neben der Thermodilution existieren des Weiteren Lithiumdilutions- (LidCOR-System) oder Farbstoffdilutionsverfahren (Indozyaningrün)
 - Stewart-Hamilton-Formel: $\text{HZV} = [V \times (T_B - T_I) / \text{Integral } \Delta T_B \times dt] \times K$
 - Abkürzungen: V = Injektatvolumen, T_B = Bluttemperatur, T_I = Injektattemperatur, $\text{Integral } \Delta T_B \times dt$ = Fläche unter der Thermodilutionskurve (Integral der Blut-Temperaturkurve über die Zeit), K = Kalibrierungsfaktor
 - Errechnung des HZV aus mindestens 3 Messungen
 - Interpretation: Das HZV ist der Fläche unter der Thermodilutionskurve umgekehrt proportional, d. h. je kleiner die Fläche, umso größer das HZV und umgekehrt.
 - Messgenauigkeit der Thermodilutionsmethode – PAK: $\pm 8\text{--}10\%$
- Berechnung des HZV mittels Fast-response-Thermodilution
 - Indikation: zusätzliche Beurteilung der rechtsventrikulären Funktion
 - Prinzip: Fast-response-Thermistoren sind in der Lage, Bluttemperaturveränderungen in der A. pulmonalis Schlag für Schlag zu messen
 - Parameter: RV-EF (45–65 %), RV-EDV (130–180 ml), RV-ESV (60–100 ml)

2.4.2 Dopplerechokardiographische HZV-Bestimmung

- Grundformel: $\text{HZV} = \text{SV} \times \text{HF}$
- Schlagvolumen (SV)
 - Faktoren: durchströmte Querschnittsfläche (A) und Geschwindigkeits-Zeitintegral (VTI)
 - Bestimmungsort: Ausflusstrakt/Querschnitt der Aorta
 - Formel: $\text{SV} = A \times \text{VTI} \rightarrow \text{HZV} = (A \times \text{VTI}) \times \text{HF}$
- Möglichkeiten der Dopplerechokardiographischen HZV-Bestimmung:
 - Echokardiographie (monoplane hemodynamische TTE [hTEE] oder Ösophagus-Doppler): Analyse des Blutflusses in der Aorta; die kontinuierliche transösophageale Echokardiographie (z. B. CardioQ® System; ImaCor® ClariTEE®) hat sich bereits zur hämodynamischen Überwachung von postoperativen herzchirurgischen Patienten etabliert (Treskatsch et al. 2015)
 - USCOM („ultrasonic cardiac output monitoring“): hier wird mittels eines 2,2-MHz-Transducers je nach Modus ein aortales oder pulmonalarteriell Flussgeschwindigkeits-Zeit-Integral (VTI) „beat-to-beat“ in Echtzeit abgeleitet
- Voraussetzung: Kenntnisse in der Echokardiographie (Doppler-Echokardiographie), inter- und intraindividuelle Variabilität

2.4.3 Fick-Methode

- Hintergrund/Formeln:
 - $\text{HZV} = \text{VO}_2 / a_v \text{DO}_2$
 - $\text{HZV} = \text{VO}_2 / (C_a \text{O}_2 - C_v \text{O}_2) \times 100$
 - $\text{HZV} = 0,280 \text{ l/min} / (0,20 - 0,14) = 4,7 \text{ l/min}$
- O_2 dient als natürlicher Indikator
- O_2 -Verbrauch (VO_2):
 - Bestimmung optimal über Spirometrie
 - Normtabellen (KOF, Alter, Geschlecht)
 - Faustformel: 3–4 ml/kg KG/min ($\sim 200\text{--}400 \text{ ml/min}$)
 - VO_2 -Männer: $\text{VO}_2 = \text{KOF} \times (161 - \text{Alter} \times 0,54)$

- VO_2 -Frauen: $\text{VO}_2 = \text{KOF} \times (147,5 - \text{Alter} \times 0,47)$
- Arterieller bzw. venöser O_2 -Gehalt oder *content* ($\text{C}_{\text{a/c}}\text{O}_2$)
 - $\text{C}_{\text{a}}\text{O}_2 = (\text{S}_{\text{a}}\text{O}_2 \times \text{Hb} \times 1,34) + (\text{p}_{\text{a}}\text{O}_2 \times 0,0031) \sim 20,4 \text{ ml/dl}$
 - Erläuterungen: 1,34 = Hüfner-Zahl; 0,0031 = Bunsen-Löslichkeitskoeffizient
 - $\text{C}_{\text{a}}\text{O}_2$ = chemisch gebundener O_2 -Anteil (Hauptanteil) + physikalisch gelöster O_2 -Anteil (minimal, kann vernachlässigt werden)
- Arteriogemischtenvenöse O_2 -Gehaltsdifferenz ($\text{a}_\text{v}\text{DO}_2$)
 - $\text{a}_\text{v}\text{DO}_2 = \text{C}_{\text{a}}\text{O}_2 - \text{C}_{\text{v}}\text{O}_2 = (\text{Hb} \times 1,34 \times \text{S}_{\text{a}}\text{O}_2) - (\text{Hb} \times 1,34 \times \text{S}_{\text{v}}\text{O}_2) = (15 \times 1,34 \times 1) - (15 \times 1,34 \times 0,7), \text{a}_\text{v}\text{DO}_2 = 20 \text{ ml/dl} - 14 \text{ ml/dl} = 6 \text{ ml O}_2/100 \text{ ml Blut}$
 - Bestimmung SO_2 : PAK ($\text{S}_{\text{v}}\text{O}_2$), ZVK ($\text{S}_{\text{CV}}\text{O}_2$), Arterie ($\text{S}_{\text{a}}\text{O}_2$)
 - Interpretation:
 - Beispiel: $\text{HZV} \downarrow = (\text{VO}_2/\text{a}_\text{v}\text{DO}_2 \uparrow) \rightarrow \text{a}_\text{v}\text{DO}_2 \uparrow = (\text{VO}_2/\text{HZV} \downarrow)$
 - Maßnahmen: HZV-Anhebung (Volumengabe, Katecholamine), O_2 -Gabe, ggf. Erythrozytenkonzentrate
- Beurteilung weiterer Parameter:
 - O_2 -Transportkapazität (DO_2): $\text{DO}_2 = \text{HZV} \times \text{C}_{\text{a}}\text{O}_2 = 5 \text{ l/min} \times 20,4 \text{ ml/dl} \sim 900\text{--}1400 \text{ ml/min}$
 - O_2 -Extraktionsrate (ER-O_2): $\text{ER-O}_2 = \text{a}_\text{v}\text{DO}_2/\text{C}_{\text{a}}\text{O}_2 = (\text{S}_{\text{a}}\text{O}_2 - \text{S}_{\text{v}}\text{O}_2)/\text{S}_{\text{a}}\text{O}_2 = 22\text{--}30 \%$ (Faustregel: $\text{S}_{\text{a}}\text{O}_2 (97\text{--}100 \%) - \text{S}_{\text{v}}\text{O}_2 (75 \%) = \text{ca. } 25 \%$)

2.4.4 Arterielle Pulskonturanalyse

- Grundformel: $\text{HZV} = \text{SV} \times \text{HF}$
- Schlagvolumen (SV):
 - Bestimmung von Anfang und Ende der Systole aus der arteriellen Druckkurve
 - Berechnung der Fläche unter dem systolischen Anteil der arteriellen Druckkurve (A_{systol}), zusätzlich Berücksichtigung eines Kalibrationsfaktors (Zao): $\text{SV} = \text{A}_{\text{systol}}/\text{Zao}$
 - Heute: Weiterentwicklung eines von Wesseling entwickelten Modells unter Berücksichtigung von HF, A_{systol} , aortale Compliance, Form der Druckkurve und

patientenspezifischer Kalibrationsfaktor bei der kalibrierten Pulskonturanalyse (ermittelt aus der transpulmonalen Thermodilution)

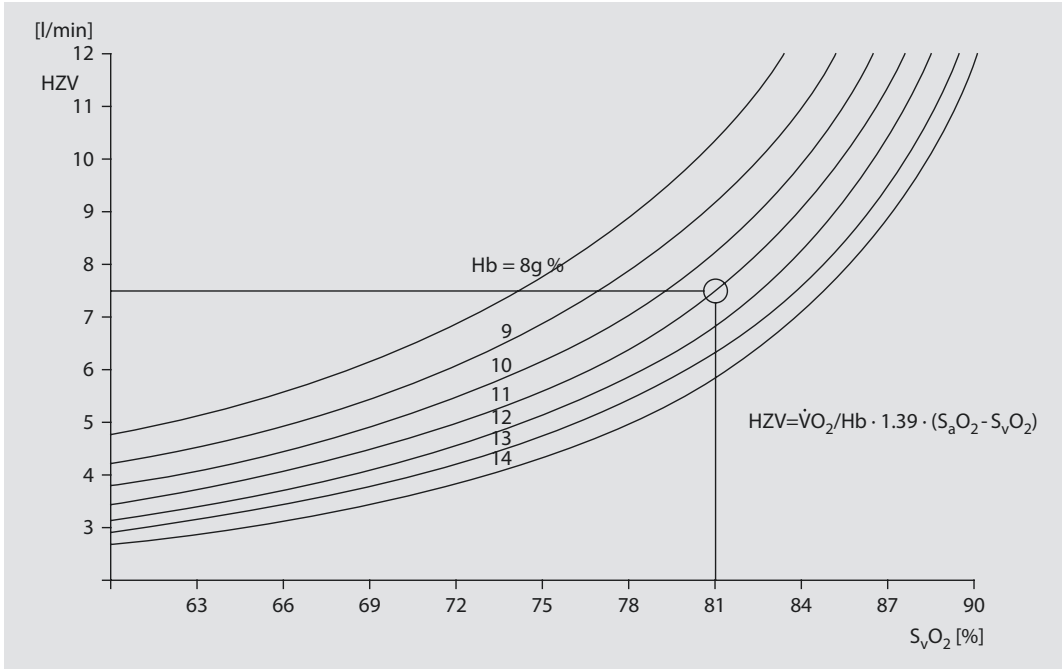
- Herzfrequenz (HF): Monitor, Pulsoxymetrie
- Möglichkeiten der HZV-Berechnung mittels Pulskonturanalyse:
 - Kalibrierte Pulskonturanalyse \rightarrow PiCCO-System (Pulskontur-Herzzeitvolumen, PCHZV) oder LidCo/PulseCo-System; Voraussetzung sind ein zentraler Venenkatheter und ein Arterienkatheter
 - Unkalibrierte Pulskonturanalyse \rightarrow FloTrac/Vigileo-System: nur ein Arterienkatheter wird vorausgesetzt

2.4.5 Angiographie (Herzkatheteruntersuchung)

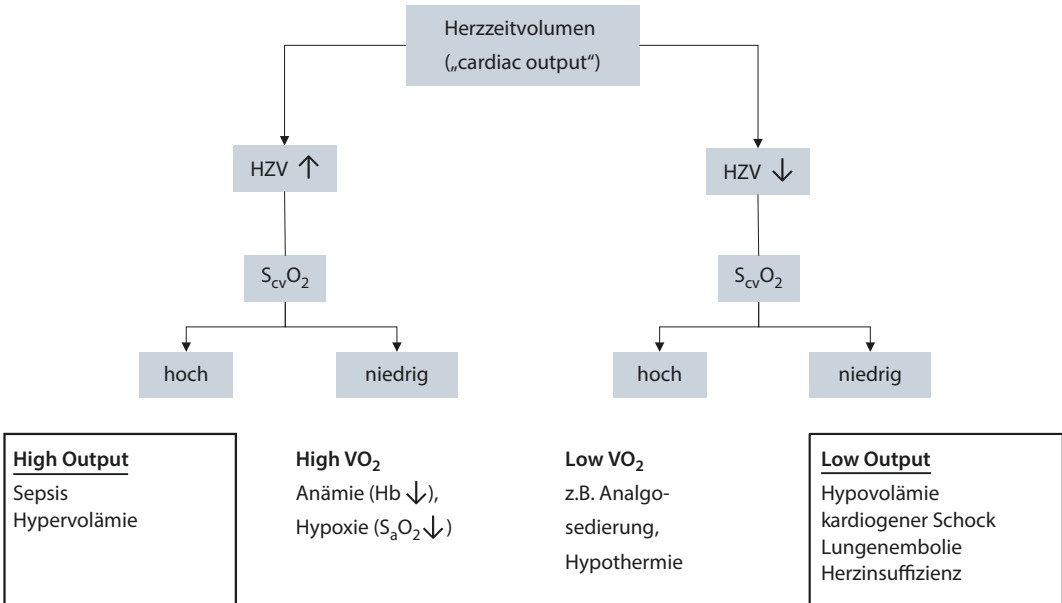
- Grundformel: $\text{HZV} = \text{SV} \times \text{HF}$
- Schlagvolumen (SV): $\text{SV} = \text{LVEDV} - \text{LVESV}$
- Herzfrequenz (HF): Monitor, Pulsoxymetrie
- Prinzip: Lävokardiographie im Rahmen einer Linksherzkatheteruntersuchung

2.4.6 Zentralvenöse Sauerstoffsättigung

- Die zentralvenöse O_2 -Sättigung in der V. cava superior ($\text{S}_{\text{CV}}\text{O}_2$) entspricht annähernd der gemischtvenösen Sauerstoffsättigung, sog. $\text{S}_{\text{v}}\text{O}_2$ (Dueck et al. 2005). Arbeiten zu $\text{S}_{\text{CV}}\text{O}_2$ und $\text{S}_{\text{v}}\text{O}_2$ konnten zeigen, dass v. a. bei Schockpatienten die $\text{S}_{\text{CV}}\text{O}_2$ -Werte ungefähr 5–10 % über den $\text{S}_{\text{v}}\text{O}_2$ -Werten lagen (erhöhte O_2 -Ausschöpfung im koronaren und hepato-splanchnialen Stromgebiet).
- Die zentralvenöse O_2 -Sättigung gilt als Indikator der Gewebeoxygenierung und Surrogat für ein ausreichendes Herzzeitvolumen und ist schnell über zentralen Venenkatheter (ZVK) zu bestimmen (■ Abb. 2.2, ■ Abb. 2.3).
- Zur Verlaufsbeobachtung der Gewebeoxygenierung fungiert neben $\text{S}_{\text{CV}}\text{O}_2$ bzw. $\text{S}_{\text{v}}\text{O}_2$ das Laktat. Eine schwere Hyperlaktatämie ($>10 \text{ mmol/l}$) ist mit einer nahezu 80 %-igen Sterblichkeit assoziiert. Zusätzlich neben dem



■ **Abb. 2.2** Zusammenhang zwischen HZV und S_vO_2 (bei konstantem Sauerstoffverbrauch und konstanter arterieller Sauerstoffsättigung). (Aus Werdan et al. 2016)



■ **Abb. 2.3** Diagnostischer Algorithmus basierend auf der zentralvenösen Sauerstoffsättigung ($S_{cv}O_2$) und des Herzzeitvolumens. (Mod. nach Vincent et al. 2011)

Ist-Laktatwert sollte die 12-h-Laktat-Clearance beurteilt werden (Haas et al. 2016).

- Da das Herzzeitvolumen (HZV) entsprechend von Hämoglobinwert (Hb), arterieller Sauerstoffsättigung (S_aO_2) und Sauerstoffverbrauch (VO_2) abhängt (Fick'sches Prinzip), ist – streng genommen – lediglich unter der Annahme von konstantem Hb-Wert, VO_2 und S_aO_2 eine Abschätzung des HZV möglich: $HZV = VO_2 / (Hb \times 1,39 \times [S_aO_2 - S_vO_2]) \rightarrow S_vO_2 = S_aO_2 - (VO_2 / 1,34 \times HZV \times Hb) \rightarrow S_vO_2 \sim HZV$. Bei relativ stabilen Intensivpatienten sind alle drei beeinflussenden Parameter (Hb, S_aO_2 , VO_2) weitgehend konstant, sodass die S_vO_2 bzw. $S_{CV}O_2$ als einfach bestimmbarer Parameter zur indirekten Bestimmung des HZV erhoben werden kann.
- Ein niedriger $S_{CV}O_2$ -Wert spricht für einen erhöhten O_2 -Verbrauch bzw. unzureichenden O_2 -Gehalt (DO_2).
- Ein erhöhter $S_{CV}O_2$ -Wert sollte nicht automatisch als eine ausgeglichene periphere O_2 -Versorgung gewertet werden, da gerade im hyperdynamen septischen Schock trotz hohem HZV eine unzureichende O_2 -Ausschöpfung aufgrund von präkapillaren Shunts und Inhomogenitäten der Kapillardurchblutung vorliegt (HZV \uparrow , $VO_2 \uparrow$). Eine erhöhter $S_{CV}O_2$ -Wert bei Patienten mit Sepsis ist mit einer erhöhten Mortalität assoziiert (Pope et al. 2010).
- Die Messung der $S_{CV}O_2$ erfolgt entweder diskontinuierlich (BGA aus ZVK) oder kontinuierlich mittels fiberoptischen Sonden (z. B. Vigilance II).

2.5 Beurteilung des zentralen Venendrucks (ZVD)

2.5.1 Hintergrund

- Synonym: CVP („central venous pressure“)
- ZVD: Druck im klappenlosen oberen/unteren Hohlvenensystem, d. h. Positionierung der ZVK-Spitze in V. cava superior (z. B. Subklaviakatheter) oder in V. cava inferior (z. B. Femoraliskatheter)

- Bedeutung des ZVD:
 - Entspricht dem rechten Vorhofdruck (RAP)
 - Entspricht bei fehlendem Trikuspidalklappenverschluss dem rechtsventrikulären enddiastolischen Druck (RVEDP)
 - Indirekter, jedoch qualitativ ungenügender Parameter der rechtsventrikulären Vorlast (s. unter Vorlast)
- Normwerte:
 - 5–10 mm Hg bzw. 7–13 cmH₂O (Mittel: 5 mm Hg)
 - Beachte: Unter Beatmung mit hohen PEEP-Werten über 8–10 mm Hg sollte erfahrungsgemäß der ZVD-Wert um etwa ein Drittel des PEEP-Wertes subtrahiert werden; bei PEEP-Werten unter 8–10 mm Hg kann eine Korrektur des ZVD-Wertes vernachlässigt werden.
- Beurteilung des ZVD:
 - ZVD-Erniedrigung: Hypovolämie möglich
 - ZVD-Erhöhung: Hypervolämie möglich, Rechtsherzbelastung (z. B. Lungenembolie, pulmonale Hypertonie), Perikardtamponade, Spannungspneumothorax

➤ Für die Diagnose Hypovolämie bei spontan atmenden und bei beatmeten Patienten sollte der ZVD **nicht** mehr verwendet werden (Marx et al. 2014). Bei Verdacht auf einen Volumenmangel sollten ergänzende Laborparameter (insbesondere Laktat, $S_{CV}O_2$) bestimmt und die transthorakale Echokardiographie mit Beurteilung der V. cava inferior (Weite, Atemvariabilität) unter Lagerungsmanövern zur Autotransfusion herangezogen werden. Bei weiterhin bestehendem Verdacht auf Hypovolämie und klinischer Verschlechterung ist ein erweitertes hämodynamisches Monitoring mittels transpulmonaler Thermodilution indiziert (Bestimmung von dynamischen Vorlastparametern).

- Faktoren, welche den ZVD beeinflussen:
 - Zentrale Venenblutvolumen bzw. totale Blutvolumen
 - Compliancestörungen, z. B. Perikardtamponade

2.6 · Beurteilung des arteriellen Blutdrucks

- Trikuspidalklappenventrium
- Arrhythmien
- Beeinflussung des intrathorakalen Drucks, z. B. PEEP
- Beeinflussung des extrathorakalen Drucks, z. B. Aszites

➤ Umrechnung von Druckeinheiten:

- $1 \text{ cm H}_2\text{O} = 1 \text{ mbar} = 0,75 \text{ mm Hg}$
- $1 \text{ mm Hg} = 1,33 \text{ mbar} = 1,33 \text{ cm H}_2\text{O}$

2.5.2 ZVD-Kurve

- **a-Welle:**
 - Ausdruck der Vorhofkontraktion
 - EKG: P-Welle
 - Herzzyklus: späte Diastole
 - Pathologie: fehlt bei TAA, hohe a-Welle bei Trikuspidalstenose oder pulmonaler Hypertonie
 - Normwerte: 3–9 mm Hg
- **c-Welle:**
 - Ausdruck der Vorhofwölbung der Trikuspidalklappe in den rechten Vorhof
 - EKG: S-Zacke
 - Herzzyklus: Systole, Anspannungsphase
 - Normwerte: 3–6 mm Hg
- **x-Welle:**
 - Ausdruck der Bewegung der Ventilebene in Richtung Herzspitze
 - EKG: ST-Strecke
 - Herzzyklus: Systole, Austreibungsphase → mesosystolisches Druckminimum
 - Pathologie: fehlt bei Vorhofflimmern, tiefe x-Welle bei Perikardtamponade
 - Normwerte: 0–3 mm Hg
- **v-Welle:**
 - Ausdruck der Rückkehr der Ventilebene
 - EKG: T-Welle
 - Herzzyklus: Systole, Endsystole
 - Pathologie: überhöht bei Hypervolämie, Trikuspidalinsuffizienz, Linksherzinsuffizienz, Vorhofflimmern
 - Normwerte: 2–6 mm Hg
- **y-Welle:**
 - Ausdruck der Trikuspidalklappenöffnung

- EKG: zwischen T- und P-Welle
- Herzzyklus: Diastole, frühe Phase → frühdiastolisches Druckminimum
- Pathologie: tiefes y bei Pericarditis constructiva, restriktive Kardiomyopathie, Hypervolämie
- Normwerte: 2–4 mm Hg

2.6 Beurteilung des arteriellen Blutdrucks

2.6.1 Hintergrund

- **Arterieller Blutdruck:**
 - Zusammensetzung aus Systole und Diastole
 - Getrennt durch Inzisur (Aortenklappenschließung bzw. Ende der Systole)
- **Mittlerer arterieller Blutdruck (MAP):**
 - Gilt als zuverlässigster Blutdruckwert
 - Systolischer Blutdruck (100–140 mm Hg): Korrelation mit dem myokardialen O_2 -Verbrauch
 - Diastolischer Blutdruck (60–90 mm Hg): beeinflusst den koronaren Blutfluss, da dieser primär in der Diastole erfolgt
 - Mittlerer arterieller Blutdruck (MAP): 70–105 mm Hg
 - Berechnung des MAP: $\text{MAP} = (\text{P}_{\text{systol}} - \text{P}_{\text{diastol}}/3) + \text{P}_{\text{diastol}}$
 - Messung des MAP: Flächenintegral unter der arteriellen Druckkurve/Pulsdauer
- **Perfusionsdruck:**
 - Systemischer Perfusionsdruck: $\text{P}_{\text{syst}} = \text{MAP} - \text{ZVD} = \text{HZV} \times \text{SVR}$
 - Zerebraler Perfusionsdruck: $\text{CPP} = \text{MAP} - \text{ICP} = \text{HZV} \times \text{CVR}$
 - Koronarer Perfusionsdruck: $\text{P}_{\text{koro}} = \text{MAP} - \text{LVEDP} = \text{HZV} \times \text{R}_{\text{koro}}$
 - MAP: besser ist hier der diastolische Aortendruck
 - R_{koro} : Zusammensetzung aus vasaler (z. B. Makro-/Mikroangiographie) und extravasaler Komponente (z. B. Herzhypertrophie, Tachykardie)

2.6.2 Nichtinvasive Blutdruckmessung

- Methoden:
 - Manuelle Blutdruckmessung: auskultatorisch (Riva-Rocci, RR, Korotkow-Geräusche)
 - Palpation des Pulses zur Blutdruckmessung
 - Photoplethysmographische Blutdruckmessung (Messprinzip der FINAPRES-Geräte)
 - Tonometrische Blutdruckmessung (Messprinzip der COLIN-Geräte)
 - Oszillometrische (automatische) Blutdruckmessung → Methode der Wahl
- Indikation:
 - Basismonitoring
 - Häodynamisch und respiratorisch stabile Intensivpatienten
- Manschettengröße stets anpassen
- Länge und Breite der Blutdruckmanschette stets an Oberarmumfang anpassen
- Adäquate Manschettenbreite (Standard: 12–13 × 24 cm; Oberarmumfang ≥ 33 cm: 15 × 30 cm; Oberarmumfang ≥ 41 cm: 18 × 36 cm)

2.6.3 Invasive Blutdruckmessung

- Methode: direkte Blutdruckmessung
- Goldstandard der Blutdruckmessung
- Prinzip: mechanoelektrische Transduktion (Übertragung der intravasalen Pulswelle mittels Druckaufnehmer)
- Die Höhenausrichtung (Höhe des Koronarvenensinus im rechten Vorhof) und Nullpunktkalibrierung des Druckaufnehmers gegen den Atmosphärendruck ist dabei von großer Bedeutung.
- Indikation:
 - Häodynamisch und respiratorisch instabile Intensivpatienten
 - Insbesondere bei gleichzeitiger Beatmung (BGA) und/oder Katecholamintherapie
 - Beurteilung Volumenstatus („cardiac cycling“: Undulieren der arteriellen Blutdruckkurve)

- Bestimmung des HZV und des SVR (z. B. PiCCO-Technologie)
- Komplikationen: thrombotische Gefäßverschlüsse (<5%), lokale Hämatombildung (15%), Infektionen (<1%)

2.7 Beurteilung der zentral- ($S_{CV}O_2$) und gemischtvenösen O_2 -Sättigung (S_{VO_2})

2.7.1 Hintergrund und Interpretation

O_2 -Sättigung (SO_2)

- Fraktionelle SO_2 : $SO_{2(frak)} = HbO_2 / (Hb_d + HbO_2 + Met-Hb + CO-Hb + Sulf-Hb)$
- Partielle (funktionelle) SO_2 : $SO_{2(part)} = HbO_2 / (Hb_d + HbO_2)$
- Abkürzungen: HbO_2 oder oxygeniertes Hb, Hb_d oder deoxygeniertes Hb, Met-Hb oder Methämoglobin, CO-Hb oder Carboxyhämoglobin, Sulf-Hb oder Sulfhämoglobin

Zentralvenöse O_2 -Sättigung ($S_{CV}O_2$)

(■ Tab. 2.5)

- Bestimmung über den distalen Schenkel des ZVK oder den proximalen Schenkel des PAK
- Beurteilung der $S_{CV}O_2$
 - Da die $S_{CV}O_2$ über den ZVK (V. subclavia, V. jugularis) die O_2 -Extraktion der oberen Körperhälfte präsentiert und die untere Körperhälfte (insbesondere Splanchnikusstromgebiet) unzureichend erfasst, besteht die Gefahr einer Fehlinterpretation des $S_{CV}O_2$ -Wertes.
 - Abschätzung des globalen O_2 -Verbrauchs (VO_2)
- Normwert: ca. 70–75 %

➤ Die zentralvenöse Sauerstoffsättigung ($S_{CV}O_2$) unterliegt verschiedenen Einflussgrößen und sollte nur in Kombination mit weiteren Parametern (insbesondere Laktat, Hb, HZV) und dem klinischen Kontext interpretiert werden.

■ **Tab. 2.5** Interpretation von $S_{CV}O_2$ bzw. S_VO_2

Abfall		Anstieg	
O_2 -Verbrauch (VO_2) ↑	O_2 -Angebot (DO_2) ↓	O_2 -Angebot (DO_2) ↑	O_2 -Verbrauch (VO_2) ↓
Stress	C_aO_2 vermindert	HZV-Steigerung	Analgesie
Schmerzen	(Hb-Abfall, Hypoxie)	(z. B. hyperdynamische Phase des septischen Schocks)	Sedierung
Fieber	HZV-Verminderung	Hb-Anstieg	Beatmung
Shivering	(z. B. Schock)		Hypothermie
Weaning			

DO_2 (O_2 -Angebot): $HZV \times C_aO_2$; Normwert: $>550 \text{ ml/min/m}^2$; VO_2 (O_2 -Verbrauch): $HZV \times (C_aO_2 - C_vO_2) \geq 170 \text{ ml/min/m}^2$

Gemischtenvenöse O_2 -Sättigung (S_VO_2)

(■ **Tab. 2.5**)

- Bestimmung aus dem distalen Schenkel des PAK:
 - Diskontinuierlich: Messungen über BGA
 - Kontinuierlich: fiberoptische Katheter (z. B. Edwards Vigilance II)
- Beurteilung der S_VO_2 :
 - S_VO_2 repräsentiert die O_2 -Sättigung des venösen Blutes des gesamten Körpers (Einzugsgebiet von V. cava superior, V. cava inferior und Sinus coronarius) und reflektiert somit den O_2 -Metabolismus des gesamten Körpers
 - Abschätzung des globalen O_2 -Verbrauchs (VO_2)
 - Ein Abfall der S_VO_2 reflektiert eine unausgeglichene O_2 -Bilanz, lange bevor sich eine Gewebehypoxie entwickelt
- Abhängigkeitsfaktoren der S_VO_2 :
 - $HZV = VO_2 / (C_aO_2 - C_vO_2) \times 100$ (Fick-Postulat)
 - $HZV = VO_2 / (1,34 \times Hb [S_aO_2 - S_VO_2]) \times 100$
 - $S_VO_2 = S_aO_2 - (VO_2 / HZV \times 1,34 \times Hb)$
 - Determinanten der S_VO_2 : S_aO_2 , VO_2 , HZV, Hb-Konzentration
 - Normwert: ca. 70 %
- Physiologische Bedingungen:
 - $S_{CV}O_2$ (V. cava inferior) $> S_{CV}O_2$ (V. cava superior)
 - S_VO_2 (A. pulmonalis) $< S_{CV}O_2$ (V. cava superior)
 - Unter physiologischen Bedingungen extrahiert die untere Körperhälfte weniger

O_2 als die obere Körperhälfte, sodass die S_VO_2 um 2–5 % niedriger ausfällt als die $S_{CV}O_2$

- Pathologische Bedingungen: oft umgekehrte Verhältnisse
- Parameter zur Abschätzung einer Gewebehypoxie:
 - O_2 -Verbrauch (VO_2), O_2 -Angebot (DO_2)
 - Zentralvenöse- oder gemischtenvenöse O_2 -Sättigung ($S_{CV}O_2$ oder S_VO_2)
 - Laktat
- Therapeutisches Ziel (z. B. Early-goal-directed-Therapie der Sepsis): $S_{CV}O_2 \geq 70 \%$
- **Da zwischen $S_{CV}O_2$ und S_VO_2 eine enge Korrelation besteht, kann die $S_{CV}O_2$ anstelle der S_VO_2 angewandt werden.**

2.8 Determinanten der kardialen Pumpleistung

2.8.1 Inotropie

- Definition: Schlagkraft, Kontraktilität
- Parameter:
 - Linksherzkatheter:**
 - Maximale Druckanstiegsgeschwindigkeit (dp/dt) in der isovolumetrischen Anspannungsphase, Normwert: 1500 mm Hg/s
 - Linksventrikuläres Volumen (LV-V), Normwert: $\sim 60 \text{ ml/m}^2$
 - Ejektionsfraktion (EF): $EF = (SV/EDV) = (EDV - ESV/EDV) > 55 \%$

— Echokardiographische Parameter der linksventrikulären Pumpfunktion:

- EF (Ejektionsfraktion): $EF = (EDV - ESV / EDV) \times 100 > 55 - 70 \%$, Berechnung im M-Mode (selten, Methode nach Teichholz) *oder* im 2D-Echo (häufig, biplane Scheibchensummationsmethode nach Simpson bzw. nach modifizierter Simpson-Volumetrie): leichtgradig eingeschränkt (Mann: 41–51%, Frau: 41–53 %), moderate eingeschränkt (30–40 %), schwer eingeschränkt (<30 %)
- FS („fractional shortening“, Verkürzungsfraktion): $FS = (EDD - ESD / EDD) \times 100 = 25 - 44 \%$
- ES-Abstand (Abstand frühdiastolischer Mitralklappenöffnung E bis Septum): <6 mm
- Linksventrikulärer enddiastolischer Diameter (LVEDD): ♂ 42–58 bzw. ♀ 38–52 mm
- Linksventrikulärer endsystolischer Diameter (LVESD): ♂ 25–40 bzw. ♀ 22–35 mm

— Echokardiographische Parameter der rechtsventrikulären Pumpfunktion:

- Beurteilung: hypertrophierter, dilatierter rechter Ventrikel und rechter Vorhof, ggf. V. cavae, RVEDD > 30 mm, paradoxe Septumkinetik, Perikarderguss, Trikuspidalinsuffizienz (Trikuspidalrefluxjet bzw. trikuspidale Regurgitationsgeschwindigkeit: niedrige Wahrscheinlichkeit für eine pulmonale Hypertonie (PH) $\leq 2,8$ m/s, intermediäre Wahrscheinlichkeit für eine PH 2,9–3,4 m/s, hohe Wahrscheinlichkeit für eine PH > 3,4 m/s)
- Systolisch pulmonal arterieller Druck (sPAP): sPAP bzw. ΔP_{\max} des Refluxes über der Trikuspidalklappe, normal <36 mm Hg, *mögliche* pulmonale Hypertonie 37–50 mm Hg, *wahrscheinliche* pulmonale Hypertonie >50 mm Hg
- Mittlerer pulmonal arterieller Druck (mPAP) – Werte gelten eigentlich für den Rechtsherzkatheter: Normwert: ≤ 20 mm Hg, pulmonale Hypertonie ≥ 25 mm Hg in Ruhe; die klinische Bedeutung eines

mPAP zwischen 21 und 24 mm Hg ist unklar.

- Rechtsventrikulärer systolischer Druck (RVSP): $RVSP = \Delta P_{\max} (TK) + RAP (=ZVD)$, Normwert 28 ± 5 mm Hg; RVSP \sim PAPs (bei Ausschluss einer Stenose von Pulmonalklappe bzw. rechtsventrikulärer Ausflusstrakt)
- TAPSE („tricuspid annular plane excursion“): Quantifizierung der longitudinalen Verkürzung des rechten Ventrikels als Komponente der systolischen Funktion (korreliert mit RV-EF, normal ≥ 18 mm, pathologisch <17 mm)
- TASV („tricuspid annular systolic velocity“), normal >20 cm/s, pathologisch <10 cm/s
- Tei-Index (RV Doppler, normal <0,5): isovolumetrische Kontraktionszeit plus isovolumetrische Relaxationszeit/Auswurfzeit = $ICT + IRT/ET$ (parasternale Position)
- Lei-Index (LV-Exzentrizitätsindex), Normwert: ≤ 1
- Rechtsventrikulärer basaler Diameter, Normwert: <41 mm
- Rechtsventrikuläre subkostale Wanddicke, Normwert ≤ 5 mm
- Diameter rechtsventrikulärer Ausflusstrakt (RVOT) (parasternale kurze Achse), Normwert: ≤ 30 mm
- Rechtsatriale endsystolische Fläche, Normwert: <18 cm²
- Rechtsatriale Volumen, Normwerte: 25 ± 7 ml/m² (Mann), 21 ± 6 ml/m² (Frau)
- Rechtsventrikuläre systolische Funktion, Normwert: >35 %

— PAK:

- SVI (Schlagvolumenindex): $SVI = SV / \text{Körperoberfläche} = 35 - 55$ ml/beat/m²
- Linksventrikulärer Schlagarbeitsindex (LVSWI): $LVSWI = (MAP - PCWP) \times SVI \times 0,0136 = 45 - 55$ gm/m²
- Rechtsventrikulärer Schlagarbeitsindex (RVSWI): $RVSWI = (mPAP - ZVD) \times SVI \times 0,0136 = 7 - 10$ gm/m²
- CI („cardiac index“ oder Herzindex, d. h. HMV pro m² Körperoberfläche): $CI = 2,5 - 4,5$ l/min/m²

— PiCCO:

- Maximale Druckerhöhungsgeschwindigkeit (dp_{\max}): Berechnung der maximalen Geschwindigkeit des linksventrikulären Druckerhöhungs anhand der Pulskonturanalyse
- Globale Auswurfraction (GEF): gilt als Parameter der links- und rechtsventrikulären Kontraktilität, gemessen mittels Thermodilution: $GEF = 4 \times SV / GEDV$ (s. PiCCO)
- Kardialer Funktionsindex (CFI): $CFI = CI / GEDVI$ (CI: „cardiac index“; GEDVI: globaler enddiastolischer Volumenindex)

2.8.2 Vorlast („preload“)

- Definition: enddiastolische Wandspannung (= Vordehnung)
- Beurteilung von:
 - **Volumenbelastung**
 - **Volumenreagibilität**
- Bewertung der Vorlast:
 - **Statische Parameter:** Druckparameter (ZVD/RVEDP, LVEDP/PCWP) und Volumenparameter (GEDV, ITV)
 - **Dynamische oder funktionelle Parameter:** systolische Druckvariation, Schlagvolumenvariation, Pulsdruckvariation
- Parameter der Vorlast: **enddiastolische Volumen**
- Blutvolumenverteilung: 80 % befinden sich im venösen und 20 % im arteriellen System.
- Die Druck-Volumen-Beziehung des Ventrikels wird durch die Frank-Starling-Kurve beschrieben.
- **Druckparameter → statische Vorlastparameter**
 - Warum Druckparameter? Bei normaler ventrikulärer Compliance (C) kann von einem Druckwert (p) auf das Volumen (V) geschlossen werden ($C = \Delta V / \Delta p \rightarrow V = C \times p$), d. h. kein Rückschluss auf die Vorlast anhand von Druckparametern bei Störungen der Compliance (diastolische Dysfunktion)
 - Rechtsventrikuläre Vorlast (RVEDV): ZVD (Normwert: 4–8 cmH₂O), $ZVD \sim RVEDP \sim RVEDV$

- Linksventrikuläre Vorlast (LVEDV): Wedge-Druck (PCWP, Normwert <12 mm Hg), $PCWP \sim LVEDP \sim LVEDV$
- Einflussgrößen auf Druckparameter: erhöhter intrathorakaler (z. B. PEEP-Beatmung, Pleuraerguss) und extrathorakaler Druck (z. B. Aszites, intraabdominelles Kompartiment-Syndrom)
- ZVD als rechtsventrikulärer Vorlastparameter: Der ZVD entspricht nicht in allen klinischen Situationen der RV-Vorlast, weshalb der ZVD nur mit Vorsicht herangezogen werden sollte. Mehrere Studien bei Sepsispatienten konnten zeigen, dass der ZVD als RV-Vorlastparameter ungeeignet ist.
- PCWP als linksventrikulärer Vorlastparameter: Zwischen dem PCWP bzw. LVEDP und dem LVEDV besteht kein linearer Zusammenhang, zudem sind weitere störanfällige Faktoren zu berücksichtigen (z. B. begleitendes Mitralklappenversagen, Beeinflussung unter Beatmung), sodass der PCWP keinen sinnvollen LV-Vorlastparameter darstellt.

➤ **Die Anwendung von ZVD und PCWP zur Abschätzung einer Volumenreagibilität wird nicht routinemäßig empfohlen.**

— Volumenparameter → statische Vorlastparameter

- Transpulmonale Thermodilution (kardiale Vorlast):
 - GEDV (globales enddiastolisches Volumen, Blutvolumen aller vier Herzhöhlen), Normwert: 600–700 ml/m²
 - ITBV (intrathorakales Blutvolumen): Blutvolumen aller vier Herzhöhlen plus pulmonales Blutvolumen, Normwert: 800–1000 ml/m²
- PAK (Fast-response-Thermodilution): rechtsventrikuläre Vorlast → RVEDV (130–180 ml)

➤ **GEDV und ITBV eignen sich nur eingeschränkt als volumetrische Vorlastparameter.**

─ Dynamische Vorlastparameter → funktionelle Vorlastparameter

- ─ Grundprinzip: je ausgeprägter eine Hypovolämie *unter mechanischer Beatmung* vorliegt, umso stärker wird der venöse Rückstrom zum rechten Herzen behindert, was zu einer Abnahme des linksventrikulären Schlagvolumens führt mit Undulation der Blutdruckkurve
- ─ Physiologischer Aspekt der Vorlast: enddiastolische Wandspannung reflektiert die Vordehnung der myokardialen Sarkomere
- ─ Beschreibung durch den Frank-Starling-Mechanismus → mit zunehmender „Vorlast“ nimmt das „Schlagvolumen“ zu, d. h. *funktionelle schlagvolumenbasierte Parameter* stehen in enger Korrelation mit der Vorlast!
- ─ Funktionelle Vorlastparameter: SPV („systolic pressure variation“), PPV („pulse pressure variation“), SVV (Schlagvolumenvarianz)
 - Schlagvolumenvariation (SVV): normal <10–12 %, >10–12 % → Hypovolämie
 - Pulsdruckvariation (PPV): normal <10–12 %, >10–12 % → Hypovolämie
 - systolische Druckvariation (SPV): Differenz zwischen maximalem und minimalem systolischem Blutdruck während eines Beatmungszyklus; normal <10 %, ≥10 % → Hypovolämie
- ─ Voraussetzungen: kontrollierte Beatmung und Sinusrhythmus
- ─ Störfaktoren/Limitationen: Arrhythmien (regelmäßiger Sinusrhythmus wird vorausgesetzt), Spontanatmung (kontrollierte maschinelle Beatmung als Voraussetzung), intraabdominelle Hypertension, Adipositas per magna, Rechtsherzversagen, IABP

➤ Beim invasiv-gesteuerten Volumenmanagement von Intensivpatienten sollte die Einschätzung der Volumenreagibilität auf schlagvolumenbasierte und/oder dynamische Vorlastparameter (insbesondere Schlagvolumenvariation) sowie der Sonographie der V. cava inferior beruhen.

─ Passiver Beinhebeversuch

- ─ Zur Diagnose des Volumenmangels/einer Volumenreagibilität dient des Weiteren das Lagerungsmanöver zur Autotransfusion, sog. passiver Beinhebeversuch („passive leg raising“).
- ─ Durchführung: Fußende um 45° für 30–90 s automatisch hochstellen → ca. 300 ml Autotransfusion
- ─ Bei einem Anstieg des MAP >10% und/oder Schlagvolumen >10% kann mit hoher Wahrscheinlichkeit von einem Volumenmangel bzw. niedriger Vorlast ausgegangen werden.
- ─ Optimal ist Bestimmung des HZV vor, während und nach dem Lagerungsmanöver (Monnet u. Teboul 2015).
- ─ Ein Anstieg des HZV um 8–15% spricht für einen Volumenmangel.

2.8.3 Nachlast („afterload“)

- ─ Definition: endsystolische Wandspannung (systolisches Wandspannungsintegral)
- ─ Beurteilung der **Druckbelastung/Auswurfwiderstand**
- ─ Parameter der Nachlast: **Drücke und Widerstände**
- ─ Linksventrikuläre Parameter:
 - ─ **Mittlerer systolischer Blutdruck (MAP)**
 - Beurteilung der Organfunktion/ Organperfusion
 - Bestimmung: Berechnung oder direkte Messung
 - Formel: $MAP = (P_{systol} - P_{diastol})/3 + P_{diastol}$
 - Normwert: ≥65 mm Hg
 - ─ **Peripherer systemischer Gefäßwiderstand (SVR)**
 - Berechnung: $(MAP - ZVD/HZV) \times 80$
 - Erhöht bei endogener/exogener sympathoadrenerger Stimulation und somit optimaler Parameter zur Steuerung von Katecholaminen
 - Normwert: $800 - 1200 \text{ dyn} \times \text{s} \times \text{cm}^{-5}$ (in Wood-Einheiten: $\text{dyn} \times \text{s} \times \text{cm}^{-5}/80$)
- ─ Rechtsventrikuläre Parameter:

- **Mittlerer pulmonalarterieller Blutdruck (mPAP):**
 - Beurteilung der pulmonalen Perfusion
 - Bestimmung: Echokardiographie, Rechts-herzkatheter (PAK)
 - Formel: $mPAP = (PAP_{systol} - PAP_{diastol} / 3) + PAP_{diastol}$
 - Normwert: 10–25 mm Hg
- **Pulmonaler Gefäßwiderstand (PVR):**
 - Berechnung: $(mPAP - PCWP / HZV) \times 80$
 - Erhöht bei funktioneller Vasokonstriktion (Hypoxie, Hyperkapnie, Azidose, Katecholaminen) und durch organische Gefäßokklusionen
 - Normwert: $150 - 250 \text{ dyn} \times s \times cm^{-5}$ (in Wood-Einheiten: $dyn \times s \times cm^{-5} / 80$)
- **Perfusionsdrücke:**
 - Mittlerer systemischer arterieller Perfusionsdruck: $MAP - ZVD = HZV \times SVR$
 - Mittlerer pulmonalarterieller Perfusionsdruck: $mPAP - PCWP = HZV \times PVR$

2.8.4 Herzfrequenz

- Definition: Häufigkeit des Herzschlages
- Bowditch-Effekt oder Kraft-Frequenz-Beziehung: Herzfrequenzsteigerung führt beim Gesunden zur Kontraktilitätszunahme, beim herzinsuffizienten Patienten nimmt diese dagegen ab
- Herzfrequenzbestimmung: EKG-Monitor, Pulsoxymetrie
- Normwerte: >60 und <100 Schläge/min

2.9 Hämodynamisches Monitoring mittels Sono-/Echokardiographie

- Mittels der nicht-invasiven, fokussierten Sono-/Echographie kann die Hämodynamik qualitativ und quantitativ abgeschätzt werden (■ Tab. 2.6, ■ Tab. 2.7, ■ Abb. 2.4; Hempel et al. 2016)

■ Tab. 2.6 Gegenüberstellung sono-/echokardiographisch und invasiv bestimmbarer hämodynamischer Parameter

	Rechtes Herz		Linkes Herz	
	Sonographische Parameter	Invasive Parameter	Sonographische Parameter	Invasive Parameter
Vorlast	VCI-Diameter, VCI-Kollaps-Index	RAP, RVEDV	E/e', E/A, B-Linien	PCWP, LVEDP, ELWI
Inotropie	TAPSE, RV-SV	RV-SVI	MAPSE, LV-EF, LV-SV (HZV)	HZV, CI, LV-SVI
Nachlast	sPAP	PVR, PVRI, mPAP	MAP, SVR	MAP, SVR, SVRI

Abkürzungen: EF = Ejektionsfraktion; ELWI = extravasaler Lungenwasserindex; HZV = Herzzeitvolumen; CI = Cardiac Index; LV = linker Ventrikel; LVEDP = linksventrikulärer enddiastolischer Druck; LV-SV = linksventrikuläres Schlagvolumen; LV-SVI = linksventrikulärer Schlagvolumenindex; MAP = mittlerer arterieller Blutdruck; MAPSE = „mitral annular plane systolic excursion“; mPAP = mittlerer pulmonalarterieller Druck; PCWP = pulmonalkapillärer Verschlussdruck; PVR = pulmonaler Gefäßwiderstand; PVRI = pulmonaler Gefäßwiderstandsindex; RAP = rechtsatrialer Druck; RV = rechter Ventrikel; RVEDV = rechtsventrikuläres enddiastolisches Volumen; RV-SVI = rechtsventrikulärer Schlagvolumenindex; RV-SV = rechtsventrikuläres Schlagvolumen; sPAP = systolischer pulmonalarterieller Druck; SVR = systemischer Gefäßwiderstand; SVRI = systemischer Gefäßwiderstandsindex; TAPSE = „tricuspid annular plane systolic excursion“; VCI = V. cava inferior; VTI = Geschwindigkeitszeitintegral; ZVD = zentraler Venendruck

Tab. 2.7 Integration von transthorakaler Echokardiographie und Sonographie im Rahmen der hämodynamischen Therapiesteuerung (Beispiel: Standard – kardiologische Intensivstation der Uniklinik Köln)

	Rechtes Herz	Linkes Herz
Vorlast	VCI (mm): ... Kollaps: <input type="checkbox"/> Ja, <input type="checkbox"/> Nein	B-Lines beidseitig: <input type="checkbox"/> Ja, <input type="checkbox"/> Nein
Inotropie	TAPSE (mm): ...	MAPSE (mm): ... VTI _{LVOT} (cm): ...
Nachlast	PAP _{syst} (mm Hg): ...	MAP: ...
BGA	Laktat (mmol/l): ..., S _{CV} O ₂ (%): ...	
Add Sono	<input type="checkbox"/> Perikarderguss, <input type="checkbox"/> Pleuraerguss, <input type="checkbox"/> Aszites <input type="checkbox"/> Nierenstauung	

Abkürzungen: VCI = V. cava inferior; TAPSE = „tricuspid annular plane systolic excursion“; MAPSE = „mitral annular plane systolic excursion“; VTI_{LVOT} = Geschwindigkeitsintegral im linksventrikulären Ausflustrakt; MAP = mittlerer arterieller Druck; S_{CV}O₂ = zentralvenöse Sauerstoffsättigung; PAP_{syst} = systolischer pulmonalarterieller Druck

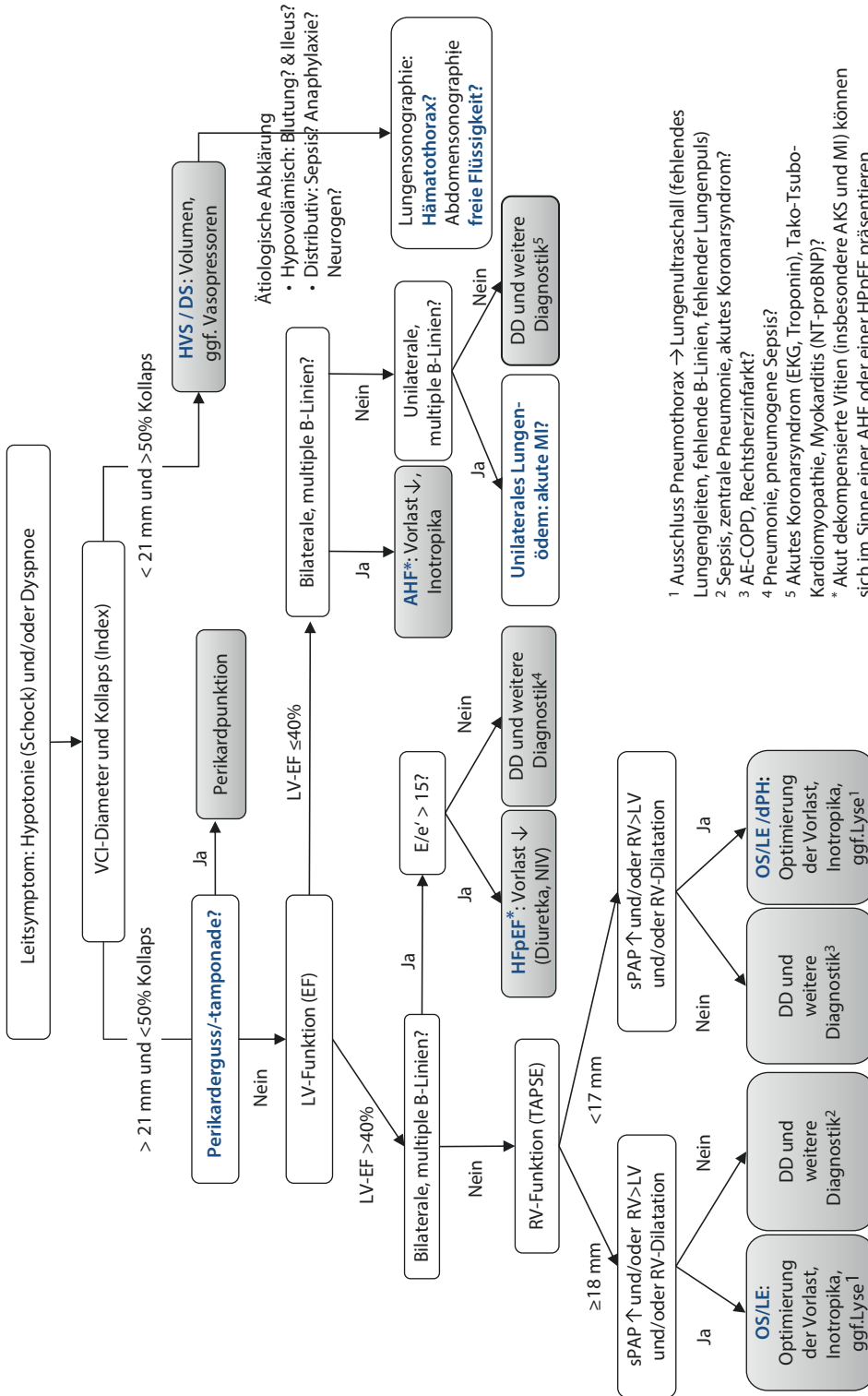
- Anhand der fokussierten Sono-/Echographie wird die Hämodynamik sowohl „morpho- bzw. ätiologisch“ (z. B. Perikarderguss) als auch „funktionell bzw. dynamisch“ (z. B. VTI_{LVOT} <20 cm) ohne wesentlichen Zeitverlust mit hohem klinischen Informationsgehalt abbildet.
- Die fokussierte Sono-/Echographie stellt, abgesehen davon, dass es sich um ein diskontinuierliches Verfahren handelt, ein ideales Monitoring dar, da alle relevanten Variablen/Parameter enthalten und einfach interpretierbar sind (ohne Algorithmus), es sich um eine nicht-invasive, kostengünstige Methode handelt.
- **Rechtsventrikuläre Vorlast**
 - Darstellung der V. cava inferior (VCI): VCI-Diameter, VCI-Kollaps (■ Tab. 2.8)
 - Messung des VCI-Diameters: 1–2 cm unterhalb des Zwerchfelldurchtritts bzw. direkt distal der Einmündung der Lebervenen (V. hepaticae) im subkostalen Schallfenster

Tab. 2.8 Abschätzung des rechtsatrialen Drucks (RAP) über den Diameter und Kollaps der V. cava inferior (VCI)

VCI-Diameter	VCI-Kollaps	RAP
<21 mm	>50 %	3 mm Hg (0–5 mm Hg)
>21 mm	>50 %	8 mm Hg (5–10 mm Hg)
>21 mm	<50 %	15 mm Hg (10–20 mm Hg)

Abkürzungen: VCI = V. cava inferior; RAP = rechtsatrialer Druck

- Limitationen: Ein zu hoher positiv-endexpiratorischer Druck (PEEP) führt zur Beeinflussung der Messmethode, rechtsventrikuläre Dysfunktion, Trikuspidal- und Pulmonalklappeninsuffizienz
- VCI-Durchmesser <10 mm = Volumenreagibilität wahrscheinlich
- VCI-Durchmesser >22 mm = Volumenreagibilität unwahrscheinlich
- **Inotropie des rechten Herzens**
 - Bestimmung anhand der systolischen basoapikalen Auslenkung des Trikuspidalklappenringes, sog. TAPSE („tricuspid annular plane systolic excursion“)
 - Limitation: Ausschluss einer höhergradigen Trikuspidalklappeninsuffizienz
 - Messung der TAPSE: Anlegen des M-Mode im apikalen Vierkammerblick über dem lateralen Anteil des Trikuspidalklappenringes
 - Neben der TAPSE sollte stets die Morphologie des rechten Ventrikels (RV) im Vierkammerblick mit beurteilt werden: basaler und mittlerer RV-Diameter, RV-zu-LV-Verhältnis, D-Sign
 - Normwerte: TAPSE ≥18 mm, RV basal 25–41 mm, RV Mitte 19–35 mm, RV:LV-Verhältnis <0,6:1
- **Rechtsventrikuläre Nachlast**
 - Bestimmung durch Ableitung des systolischen pulmonalarteriellen Druckes (sPAP) über einer Trikuspidalklappeninsuffizienz



■ **Abb. 2.4** Algorithmus zum integrativen hämodynamischen Monitoring (Abkürzungen: AE-COPD = akut exazerbierte COPD; AHF = akute Herzinsuffizienz; AKS = Aortenklappenstenose; DD = Differenzialdiagnosen; dPH = dekompensierte pulmonale Hypertonie; DS = distributiver Schock; HFpEF = heart failure with preserved ejection fraction bzw. diastolische Dysfunktion; HVS = hypovolämischer Schock; LE = linker Ventrikel; LV = Lungenembolie; MI = Myokardinfarkt; NIV = nichtinvasive Beatmung; OS = obstruktiver Schock; PCI = perkutane Koronarintervention; RV = rechter Ventrikel; sPAP = systolischer pulmonalarterieller Druck; VCI = V. cava inferior; VSD = Ventrikelseptumdefekt)

- Bestimmung von V_{\max} über der Trikuspidalklappe: apikaler Vierkammerblick, farbdopplersonographische Darstellung der Trikuspidalklappeninsuffizienz und anschließende Messung der systolischen Maximalgeschwindigkeit (V_{\max}) über der Trikuspidalklappe (Positionierung des CW-Dopplers im Refluxjet)
 - Berechnung des sPAP (vereinfachte Bernoulli-Gleichung): $\text{sPAP} = (4 \times V_{\max}^2) + \text{RAP}$
 - Abschätzung des rechtsatrialen Drucks (RAP) (■ Tab. 2.8)
 - Normwerte: sPAP <35 mm Hg, $V_{\max} \leq 2,8$ m/s
- **Linksventrikuläre Vorlast**
 - Bestimmung anhand der Analyse des Mitraleinstroms, das sog. E/e'- und E/A-Verhältnis
 - Messung im apikalen Vierkammerblick: Mittels PW-Doppler wird das Einstromprofil über der Mitralklappe bzw. die maximale Einstromgeschwindigkeit (E_{peak} = „early rapid filling“ [cm/s]; A_{peak} = „atrial contraction“) und mittels Gewebedoppler (TDI = „tissue doppler imaging“ [cm/s]) die maximale Geschwindigkeit der frühdiastolischen Rückstellbewegung des lateralen (e'_{lat}) und ggf. septalen Mitralklappenrings (e'_{sept}) bestimmt.
 - Die Ratio aus E/e' entspricht annähernd dem linksatrialen Druck ($E/e' \sim \text{LAP}$).
 - Ein $E/e' < 8$ reflektiert einen normalen LAP, während ein $E/e' > 15$ auf einen erhöhten LAP und damit eine erhöhte linksventrikuläre Vorlast deutet.
 - Abschätzung des PCWP mit Hilfe der Nagueh-Formel: $\text{PCWP (mm Hg)} = 1,24 \times (E/e') + 1,9 \text{ mm Hg}$
 - Nichtinvasive Abschätzung des LVEDP anhand der lungensonographischen Detektion von sog. B-Linien (multiple, bilaterale B-Linien). Es scheint, dass zwischen den sonographisch detektierten B-Linien und dem extravasalen Lungenwasser (ELWI) als linksventrikulärer Vorlastnäherungswert bzw. dem PCWP eine lineare Beziehung besteht.
- Normwerte: $E/e' < 8$, E/A-Verhältnis 1–2, B-Linien <3 pro Interkostalraum
- **Inotropie des linken Herzens**
 - Bestimmung anhand der Ermittlung der linksventrikulären Ejektionsfraktion (LV-EF): biplane Scheibchensummationsmethode nach Simpson im Vier- und Zweikammerblick oder mittels *eye-balling* für den Erfahrenen (Unlüer et al. 2014)
 - MAPSE: Analog der TAPSE zur Beurteilung der rechtsventrikulären Pumpfunktion kann bei deutlich eingeschränkten Schallbedingungen die sog. MAPSE („mitral annular plane systolic excursion“; M-Mode, apikaler Vierkammerblick) herangezogen werden.
 - Eine MAPSE von ≥ 11 mm entspricht einer erhaltenen linksventrikulären Pumpfunktion, wohingegen Werte von <8 mm auf eine eingeschränkte LV-Pumpfunktion ($\text{EF} < 50 \%$) hindeuten.
 - HZV_{Echo} : Echokardiographische Bestimmung des Herzzeitvolumens (HZV_{Echo}) bzw. des linksventrikulären Schlagvolumens (LV-SV) anhand der Messung des Geschwindigkeitszeitintegrals (VTI = „velocity time integral“) im linksventrikulären Ausflusstrakt (VTI_{LVOT} apikaler Drei- oder Fünfkammerblick, PW-Doppler unterhalb des Aortenklappenrings) und Berechnung der effektiven systolischen Öffnungsfläche des LVOT (A_{LVOT} ; parasternale lange Achse): $\text{LV-SV} = \text{VTI}_{\text{LVOT}} \times A_{\text{LVOT}}$ bzw. $\text{HZV}_{\text{Echo}} = (\text{VTI}_{\text{LVOT}} \times A_{\text{LVOT}}) \times \text{Herzfrequenz}$. Die Berechnung des A_{LVOT} scheint aber häufig aufgrund der nicht immer idealen Schallbedingungen bei Intensivpatienten eingeschränkt. Unter der Annahme einer konstanten LVOT-Fläche (Frau: 2,54 cm², Mann: 3,14 cm²) reicht es aus die VTI_{LVOT} zu bestimmen, sodass anhand der vereinfachten Formel das Herzzeitvolumen kalkuliert werden kann: $\text{HZV (ml } [\sim \text{cm}^3]/\text{min)} = [\text{VTI}_{\text{LVOT}} (\text{cm}) \times 3 \text{ cm}^2] \times \text{Herzfrequenz}$ (Vermeiren et al. 2015).
 - Normwerte: LV-EF (Mann) 52–72 %, LV-EF (Frau) 54–74 %, MAPSE ≥ 11 mm (\sim LV-EF >55 %); $\text{VTI}_{\text{LVOT}} > 20$ cm

■ Linksventrikuläre Nachlast

- Bestimmung durch Ermittlung des arteriellen Mitteldrucks (MAP).
- Sonographisch „kann“ der periphere Widerstand entsprechend nach Berechnung des MAP, des VCI-Diameters (\sim RAP) und nach Bestimmung des HZV aus dem linksventrikulären Schlagvolumen (LV-SV) bestimmt werden ($SVR = \frac{MAP - RAP_{VCI-Diameter}}{[LV-SV \times HF]}$), ist jedoch zu komplex und zeitaufwendig, sodass der MAP als Hauptparameter der linksventrikulären Nachlast fungiert.
- Normwerte: MAP ≥ 65 mm Hg

2.10 Monitoring der Mikrozirkulation

➤ Obwohl die meisten hämodynamisch bestimmbaren Parameter zur Beurteilung der Makrozirkulation herangezogen werden, so existieren nur wenige Tools, welche eine detaillierte Interpretation der (wichtigeren) Mikrozirkulation erlauben.

■ Laktat

- Die Bestimmung des Serumlaktats dient der Beurteilung der Mikrozirkulation.
- Ziel ist es, das Laktat < 4 mmol/l (< 36 mg/dl) zu halten.
- Eine ungünstige Prognose kann schon ab Laktatwerten > 2 mmol/l nachgewiesen werden.
- Eine Hyperlaktatämie > 10 mmol/l geht mit einer hohen Mortalität einher.
- Die Laktatclearance, d. h. prozentualer Abfall des Laktats über einen Zeitraum von 6 oder 12 h, besitzt ebenfalls eine prognostische Bedeutung.
- Eine Laktatclearance $< 33\%$ nach 12 h ist mit einer Intensivmortalität von 96,6% assoziiert (Haas et al. 2016).

■ Venös-arterielle pCO_2 -Differenz (dCO_2)

- Differenz aus zentralvenösem und arteriellem pCO_2 (dCO_2)
- Abhängigkeitsfaktoren: CO_2 -P-produktion (anaerober Stoffwechsel) und

Herzzeitvolumen (Durchflussgeschwindigkeit, Abgabe von CO_2 ins Blut)

- Neben dem Laktat fungiert dCO_2 als Marker für eine Mikrozirkulationsstörung
- Normalwerte: $< 6-8$ mm Hg
- Eine Verringerung der $dCO_2 \leq 6$ mm Hg ist im septischen Schock mit einem signifikant höheren Abfall der Serumlaktatkonzentration assoziiert, eine anhaltende erhöhte $dCO_2 \geq 6$ mm Hg ist mit einer erhöhten Multiorganfunktions- und 28-Tage-Mortalitätsrate assoziiert (Ospina-Tascon et al. 2013).
- Patienten im septischen Schock, die eine $S_{CV}O_2 \geq 70\%$ sowie eine $dCO_2 < 6$ mm Hg erreichen, haben im Vergleich zu Patienten mit einer $S_{CV}O_2 \geq 70\%$ und $dCO_2 \geq 6$ mm Hg einen größeren Überlebensvorteil (Du et al. 2013).

■ “Orthogonal polarization spectral” (OPS) und “Side stream dark field (SDF) Imaging”

- Direkte Visualisierung und Quantifizierung der sublingualen Mikrostrombahn (De Backer et al. 2010)
- Diese Methode ist pathophysiologisch orientiert und besitzt eine prognostische Wertigkeit (!), sie wird in der Routine jedoch noch nicht klinisch umgesetzt (nicht praktikabel, Untersucherabhängigkeit).
- Therapiesteuerung der Mikrozirkulation \rightarrow z. B. Levosimendan, β -Blocker
- Groß angelegte Studien in der Intensivmedizin sind noch ausstehend.

➤ Die Mikrozirkulation als Determinante der Organfunktion ist die eigentliche Zielgröße des intensivmedizinischen Monitorings. Aktuell stehen in der Routine lediglich die mikrovaskulären Surrogatmarker $S_{CV}O_2$, das Laktat bzw. die Laktatclearance zur Verfügung.

Literatur

Carl M, Alms A, Braun J et al. (2012) S3-Leitlinie zur intensivmedizinischen Versorgung herzchirurgischer Patienten – Hämodynamisches Monitoring und Herz-Kreislauf. <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/anmeldung/1/II/001-016.html>

- Cecconi M, De Backer D, Antonelli M et al. (2014) Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 40 (12): 1795–1815
- De Backer D, Ospina-Tascon G, Salgado D, Favory R, Creteur J, Vincent JL (2010) Monitoring the microcirculation in the critically ill patient: current methods and future approaches. *Intensive Care Med* 36 (11): 1813–1825
- Du W, Liu DW, Wang XT et al. (2013) Combining central venous-to-arterial partial pressure of carbon dioxide difference and central venous oxygen saturation to guide resuscitation in septic shock. *J Crit Care* 28 (6): 1110.e1–5
- Dueck MH, Klimek M, Appenrodt S, Weigand C, Boerner U (2005) Trends but not individual values of central venous oxygen saturation agree with mixed venous oxygen saturation during varying hemodynamic conditions. *Anesthesiology* 103 (2): 249–257
- Haas SA, Lange T, Saugel B et al. (2016) Severe hyperlactatemia, lactate clearance and mortality in unselected critically ill patients. *Intensive Care Med* 42 (2): 202–210
- Hempel D, Pfister R, Michel G (2016) [Hemodynamic Monitoring in Intensive Care and Emergency Medicine - Integration of clinical signs and focused ultrasound]. *Med Klin Intensivmed Notfmed* [Epub ahead of print]
- Janssens U, Jung C, Hennersdorf H et al. (2016) Empfehlungen zum hämodynamischen Monitoring in der internistischen Intensivmedizin. *Kardiologie* 10: 149–169
- Marx G et al. (2014) S3-Leitlinie Intravasale Volumentherapie beim Erwachsenen. http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/001-020k_S3_Intravasale_Volumentherapie_Erwachsenen_2014-09.pdf
- Marx G, Schindler AW, Mosch C et al. (2016) Intravascular volume therapy in adults: Guidelines from the Association of the Scientific Medical Societies in Germany. *Eur J Anaesthesiol* [Epub ahead of print]
- Monnet X, Teboul JL (2015) Passive leg raising: five rules, not a drop of fluid! *Crit Care* 19: 18
- Ospina-Tascon GA, Bautista-Rincon DF, Umana M et al. (2013) Persistently high venous-to-arterial carbon dioxide differences during early resuscitation are associated with poor outcomes in septic shock. *Crit Care* 17 (6): R294
- Pope JV, Jones AE, Gaieski DF et al. (2010) Multicenter study of central venous oxygen saturation (SCVO (2)) as a predictor of mortality in patients with sepsis. *Ann Emerg Med* 55 (1): 40–46
- Siegenthaler N, Giraud R, Saxer T et al. (2014) Haemodynamic monitoring in the intensive care unit: results from a web-based Swiss survey. *Biomed Res Int* 129593
- Treskatsch S, Balzer F, Knebel F et al. (2015) Feasibility and influence of hTEE monitoring on postoperative management in cardiac surgery patients. *Int J Cardiovasc Imaging* 31 (7): 1327–1335
- Unlüer EE, Karagöz A, Akoğlu H, Bayata S (2014) Visual estimation of bedside echocardiographic ejection fraction by emergency physicians. *West J Emerg Med* 15 (2): 221–226
- Vermeiren GL, Malbrain ML, Walpot JM (2015) Cardiac Ultrasonography in the critical care setting: a practical approach to assess cardiac function and preload for the "non-cardiologist". *Anaesthesiol Intensive Ther* 47 Spec No: s89–104
- Vincent JL, Rhodes A, Perel A et al. (2011) Clinical review: Update on hemodynamic monitoring – a consensus of 16. *Crit Care* 15 (4): 229
- Werdan K, Müller-Werdan U, Schuster H-P, Brunkhorst FM (Hrsg) (2016) Sepsis und MODS, 5. Aufl. Springer

Repetitorium Internistische Intensivmedizin

Michels, G.; Kochanek, M. (Hrsg.)

2017, XXIV, 873 S. 110 Abb., Softcover

ISBN: 978-3-662-53181-5