

Kardiologie 2016 · 10:149–169
DOI 10.1007/s12181-016-0060-x
Online publiziert: 2. Juni 2016
© Deutsche Gesellschaft für Kardiologie -
Herz- und Kreislaufforschung e.V. Published by
Springer-Verlag Berlin Heidelberg - all rights
reserved 2016



U. Janssens¹ · C. Jung² · M. Hennersdorf³ · M. Ferrari⁴ · J. Fuhrmann⁵ · M. Buerke⁶ ·
H. Ebel⁷ · T. Graf⁸ · H. Thiele⁸ · M. Kelm² · G. Simonis⁹

¹ Klinik für Innere Medizin und Internistische Intensivmedizin, St. Antonius-Krankenhaus Eschweiler, Eschweiler, Deutschland

² Klinik für Kardiologie, Pneumologie und Angiologie, Universitätsklinikum Düsseldorf, Düsseldorf, Deutschland

³ Klinik für Innere Medizin I, SLK-Kliniken Heilbronn, Heilbronn, Deutschland

⁴ Klinik für Innere Medizin I, Helios-Dr.-Horst-Schmidt-Kliniken Wiesbaden, Wiesbaden, Deutschland

⁵ Klinik für Innere Medizin, DRK-Krankenhaus Sömmerda, Sömmerda, Deutschland

⁶ Klinik für Kardiologie, Angiologie und Internistische Intensivmedizin, St. Marien-Krankenhaus Siegen, Siegen, Deutschland

⁷ Klinik für Innere Medizin II, Katholisches Krankenhaus St. Johann Nepomuk Erfurt, Erfurt, Deutschland

⁸ Medizinische Klinik II, Universitäres Herzzentrum Lübeck, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Lübeck, Deutschland

⁹ Praxisklinik Herz und Gefäße Dresden, Dresden, Deutschland

Empfehlungen zum hämodynamischen Monitoring in der internistischen Intensivmedizin

Inhaltsverzeichnis

- 1 Einleitung
- 2 Definition „Monitoring“
- 3 Pathophysiologische Grundlagen des hämodynamischen Monitorings
- 4 Therapieziele und Zielwerte
- 5 Messung des Blutdrucks
- 6 Methoden der HZV-Bestimmung
- 7 Funktionelles hämodynamisches Monitoring
- 8 Besonderheiten bei der Beurteilung der rechtsventrikulären Funktion
- 9 Hämodynamisches Monitoring bei speziellen Krankheitsbildern
- 10 Monitoring außerhalb der Intensivstation bei internistischen Krankheitsbildern
- 11 Zusammenfassung der Empfehlungen
Literatur

M. Kelm für die Kommission für Klinische Kardiologie der DGK
Alle Autoren sind Mitglieder der Arbeitsgruppe 3 – kardiovaskuläre Intensiv- und Notfallmedizin der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie. G. Simonis war Sprecher der AG 2014–2016. H. Thiele ist aktueller Sprecher der AG.

1. Einleitung

Die Erstellung von Empfehlungen zum hämodynamischen Monitoring intensivmedizinisch behandelter Patienten in der inneren Medizin ist eine schwierige Aufgabe. Es stehen vielfältige Monitoringmethoden zur Verfügung, die in kleineren Studien fast regelhaft positive Ergebnisse erbracht haben. In den seltenen Fällen hingegen, in denen größere Studien zu einzelnen Modalitäten vorliegen, wie z. B. für den Pulmonalkatheter, haben diese fast regelhaft keinen Zusatznutzen hinsichtlich einer reduzierten Letalität zeigen können. Dennoch kann das individualisierte, invasiv ausgerichtete Monitoring für die Therapiesteuerung des sorgfältig selektierten Patienten ausgesprochen sinnvoll und möglicherweise sogar prognostisch relevant sein, z. B. zur Minimierung einer Katecholamintherapie, während ein One-size-fits-all-Ansatz mit einer breiten Nutzung invasiver Methoden, wie er in den größeren, neutralen Studien stattfindet, möglicherweise mehr schadet als nutzt.

Als kardiovaskuläre Intensivmediziner sind wir der Meinung, dass die profunde Kenntnis der Pathophysiologie, der zugrunde liegenden Krankheitsbilder und der verfügbaren differenzierten Monitoringmethoden notwendig ist, um für den „richtigen“ Patienten das „individuell richtige“ Monitoring für den intensivmedizinischen Alltag auszuwählen. Dieser Zusammenhang zeigt auf, dass eine fachspezifische Intensivmedizin gerade bei komplexen kardiovaskulären Krankheitsbildern unbedingt notwendig ist und bleiben wird, um für den einzelnen Patienten eine möglichst individuelle, Ressourcen-schonende und zielgerichtete Erhebung von Herz-Kreislauf-Parametern und ihrer unmittelbaren Umsetzung in intensivmedizinische therapeutische Algorithmen zu ermöglichen.

Intention dieser Empfehlungen ist, ein unverzichtbares Basismonitoring zu definieren, das für alle kritisch kranken Patienten in der internistischen Intensivmedizin obligat ist. Zum anderen sollen die Methoden des erweiterten Monitorings vorgestellt und aus der Sicht der

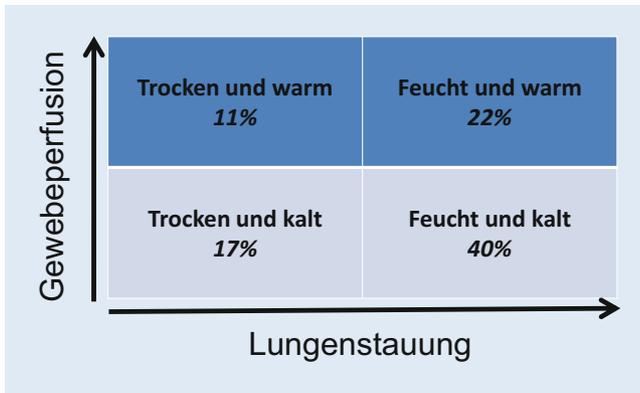


Abb. 1 ▲ Schema zur Beschreibung eines klinischen Profils bei der akuten Herzinsuffizienz. Die prozentualen Angaben beziehen sich auf die 6-Monats-Sterblichkeit bei Patienten mit akuter Herzinsuffizienz. Die höchste Sterblichkeit findet sich bei den Patienten mit einer schlechten Perfusion mit gleichzeitiger Lungenstauung. (Mod. nach [3])

kardiovaskulären Intensivmedizin bewertet werden. Hierbei soll unbedingt eine unkritische, breite Nutzung von Verfahren vermieden werden, deren Nutzen als fragwürdig anzusehen ist.

Der *Evidenzgrad* ist dabei regelhaft der Expertenkonsensus (Evidenzlevel C) auf der Basis kleinerer Fallserien. Aus diesem Expertenkonsensus heraus werden Empfehlungen zur sinnvollen Nutzung der einzelnen Methoden abgegeben. Diese Empfehlungen werden graduiert als

- starke Empfehlung („soll“/„soll nicht“) ↑↑/↓↓,
- Empfehlung („sollte“/„sollte nicht“) ↑/↓,
- keine Empfehlung möglich ↔,

vergleichbar wie in aktuellen Leitlinien [1].

2. Definition „Monitoring“

Der Begriff Monitoring steht für eine wiederholte oder kontinuierliche Echtzeiterfassung verschiedenster physiologischer Funktionen eines Patienten sowie der lebenserhaltenden und lebensunterstützenden Apparaturen.

Ziele des hämodynamischen Monitorings sind:

- Diagnostik zur Klärung einer eingeschränkter Kreislaufsituation oder Gewebeoxygenierung aufgrund kardialer und extrakardialer Funktionseinschränkungen. Dies kann begründet sein in einem myokardialen

Pumpversagen mit erniedrigtem Schlagvolumen unterschiedlichster Genese sowie dem Vorhandensein erheblicher zirkulatorischer Dysfunktionen (Dysregulation des Volumenhaushaltes, Sauerstoffangebots, -bedarfs und -verbrauchsverhältnisses, Multiorganversagen, Mikrozirkulationsstörungen),

- Steuerung der Therapie, um den optimalen Zeitpunkt therapeutischer Interventionen festzulegen, insbesondere im Management von kardialer Vor- und Nachlast sowie bei der Gabe vasoaktiver Substanzen (z. B. Katecholamine), und die Überprüfung der Effektivität dieser Maßnahmen,
- eine Überwachung von Risikopatienten zur Prävention von Komplikationen.

Ein Monitoring sollte nur dann eingesetzt werden, wenn eine hinreichend hohe Wahrscheinlichkeit besteht, eine klinisch relevante Abweichung eines Parameters von der Norm sofort oder im klinischen Verlauf zu erfassen und ggf. auch entsprechende therapeutische Konsequenzen daraus zu ziehen.

Für stabile Risikopatienten kommen im Wesentlichen Verfahren des *Basismonitorings* zum Einsatz, unter Umständen sinnvoll ergänzt durch einzelne Komponenten des *erweiterten Monitorings*.

Häufige Indikationen zur Anwendung invasiver Monitoringverfahren sind gegeben bei myokardialen Pump-

versagen einschließlich akuter schwerer Herzinsuffizienz [1], Störung der pulmonalen Sauerstoffaufnahme, Sepsis, Gerinnungsstörungen, Mikrozirkulationsstörungen, (Multi-)Organversagen und Volumenverschiebungen, letztlich also bei allen Schockformen. Bei allen Krankheitsbildern ist es erklärtes Ziel, eine optimale Perfusion und Oxygenierung aller Gewebe zu erreichen oder durch therapeutische Intervention bestmöglich zu beeinflussen.

Grundkomponente des Monitorings des Patienten ist die klinische Einschätzung des Patienten durch den erfahrenen kardiovaskulären Intensivmediziner (↑↑). Anamnese, klinische Untersuchungsbefunde sowie profunde pathophysiologische Kenntnisse sind die Voraussetzung für eine regelrechte Indikationsstellung zum Monitoring und zur Interpretation der Ergebnisse. Beispielhaft sind klinische Hinweise einer Stauung (Rasselgeräusche über den Lungen, Jugularvenenstauung, periphere Ödeme, Pleuraergüsse, Aszites) und/oder einer Hypoperfusion (kühle, blasse Haut bis hin zur Marmorierung) wichtige Hinweise auf den Hydratationszustand und die Organperfusion des Patienten. Forrester zeigte schon 1976 bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt den Zusammenhang zwischen 4 hämodynamischen Profilen und der Prognose auf [2]. Diese Einteilung erwies sich auch als sehr hilfreich bei Patienten mit akuter Herzdekompensation [3]. Hierbei wurden ausdrücklich nur klinische Zeichen der Stauung („congestion“) und der ausreichenden oder inadäquaten Perfusion evaluiert. Die gebildeten 4 Gruppen (■ **Abb. 1**) zeigen deutlich unterschiedliche Sterblichkeiten, wobei die Patienten mit Stauung („feucht“) und schlechter Perfusion („kalt“) die schlechteste Prognose hatten. Hinzu kommen die klinische Abschätzung des kognitiven Status und die Urinausscheidung, die ebenfalls auf eine unzureichende Perfusion hinweisen können. Die Klinik wird ergänzt durch das apparative Monitoring.

Unter *Basis- oder Standardmonitoring* des Patienten versteht man die Komponenten, mit deren Hilfe routinemäßig *jeder* Patient auf einer Intensivstation unabhängig vom Schweregrad

seiner Erkrankung überwacht werden sollte. *Das ist die Erfassung von Atemfrequenz, nichtinvasiv abgeleitetem Blutdruckwert, Elektrokardiographie (EKG), Körpertemperatur, Urinproduktion und oxymetrischer Sauerstoffsättigung* (↑↑). Die grafische Darstellung der Pulskurve während der Oxymetrie ist zudem zur Überwachung der Kreislauffunktion (Pulsdefizite, unklare EKG-Bilder) von großem Wert. Es bestehen jedoch bei Patienten im Schock erhebliche Limitationen der Signalqualität, sodass in diesen Fällen auf die invasive Blutdruck- bzw. Herzzeitvolumen (HZV)-Messung zurückgegriffen werden sollte.

Eine *sinnvolle Ergänzung des Standardmonitorings ist der Lactatwert* als einziger einfach zu erhebender Parameter, der auf eine zelluläre Hypoxie hinweist (↑) [4, 5]. Die Indikation zur Lactatbestimmung sollte daher großzügig gehandhabt werden.

Das Basismonitoring erlaubt jedoch keinen zuverlässigen Rückschluss auf den Volumenstatus und das Herzzeitvolumen und über das Verhältnis zwischen Sauerstoffangebot und -verbrauch [6].

Aus diesem Grund werden im Rahmen des *erweiterten Monitorings* Mess-techniken und -verfahren eingesetzt, die es erlauben, die verschiedenen Komponenten des kardiorespiratorischen Systems genauer zu überwachen. Alle verwendeten Methoden haben in spezifischen Situationen Stärken und Schwächen [7]. Eine differenzierte Betrachtung der Methoden erfolgt in den weiteren Kapiteln.

Ein einziges ideales Monitoringverfahren, das alle Anforderungen an die hämodynamische Überwachung erfüllt, gibt es nicht. Die Wahl des Verfahrens und auch dessen Anwendung sollten patientenorientiert sein und die Ergebnisse im klinischen Kontext interpretiert werden. Darüber hinaus sollte bei der Entscheidung, welches Verfahren zur Anwendung kommt, eine Abwägung zwischen Aufwand, Invasivität und möglichem Nutzen und Risiko für den Patienten erfolgen. Auch die Zielsetzung des hämodynamischen Monitorings (s. oben) spielt dabei eine zentrale Rolle [8]. Es existieren keine Studien, die eine Verbesserung der Prognose durch ein Monitoring-

Kardiologie 2016 · 10:149–169 DOI 10.1007/s12181-016-0060-x

© Deutsche Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung e.V. Published by Springer-Verlag Berlin Heidelberg - all rights reserved 2016

U. Janssens · C. Jung · M. Hennersdorf · M. Ferrari · J. Fuhrmann · M. Buerke · H. Ebelt · T. Graf · H. Thiele · M. Kelm · G. Simonis

Empfehlungen zum hämodynamischen Monitoring in der internistischen Intensivmedizin

Zusammenfassung

Das hämodynamische Monitoring in der kardiovaskulären Intensivmedizin wird unterteilt in Komponenten des Basismonitorings und des erweiterten Monitorings. Unverzichtbares Basismonitoring ist die Kombination aus EKG, Körpertemperatur, Sauerstoffsättigung, nichtinvasivem Blutdruck, Urinproduktion und dem „klinischen Blick“, bestehend aus gründlicher klinischer Untersuchung und Anamnese. Das Basismonitoring kann mit einer Vielfalt differenzierter erweiterter Monitoringverfahren ergänzt werden, die im Einzelfall für den in der Anwendung Geübten extrem nützlich sein können, aber, wenn undifferenziert eingesetzt, mehr schaden als helfen. Für kritische Phasen der Akuttherapie auf der Intensivstation, insbesondere für das Nichtansprechen auf etablierte Therapieformen müssen differenzierte

Optionen erwogen werden. Hierzu werden in dieser Arbeit Empfehlungen abgegeben. Der bettseitige, möglichst zeitnah verfügbare Einsatz der Echokardiographie bzw. Sonographie ist das zentrale Modul in der Diagnostik, Überwachung und Therapiesteuerung kritisch kranker Intensivpatienten und kann Volumenreagibilität und hämodynamischen Unterstützungsbedarf abschätzen. Die Ausbildung und Expertise in diesen Verfahren ist daher unverzichtbar und unterstreicht die zentrale Rolle des internistisch-kardiologisch ausgebildeten Intensivmediziners.

Schlüsselwörter

Hämodynamisches Monitoring · Internistische Intensivmedizin · Basismonitoring · Volumenreagibilität · Echokardiographie

Recommendations on hemodynamic monitoring in internal intensive care medicine

Abstract

Hemodynamic monitoring of critically ill cardiovascular patients consists of basic monitoring and extended monitoring measures. Basic monitoring should be used in all patients and consists of electrocardiography, body temperature, transcutaneous oxygen saturation, non-invasive blood pressure, measurement of urine production and clinical assessment. Multiple modalities of extended monitoring measures are available that can supplement basic monitoring, especially when the patient does not respond to the applied treatment. They are useful for experienced physicians in selected cases but when used in an undifferentiated way most modalities induce harm rather than benefits; therefore, extended monitoring has to be individually tailored to each patient.

This article gives recommendations for the use of the various modalities available. The use of bedside echocardiography is a central tool in diagnostics and surveillance of critically ill cardiovascular patients and can be used to guide fluid management and hemodynamic support. Thus, training and expertise in cardiovascular intensive care and echocardiographic imaging are indispensable prerequisites for the treatment of critically ill patients. This underscores the important role of trained personnel in cardiovascular intensive care.

Keywords

Hemodynamic monitoring · Intensive care · Basic monitoring · Fluid reactivity · Echocardiography

verfahren oder anhand fester Zielwerte belegen. Die Prognoseverbesserung für Patienten durch ein sinnvolles Monitoring kann ausschließlich Ergebnis einer Integration der gewonnenen Messdaten in klinisch für den Patienten gewinnbringende Therapiemaßnahmen sein. Somit

kommt dem Arzt in der Interpretation der Messergebnisse eine zentrale Bedeutung zu.

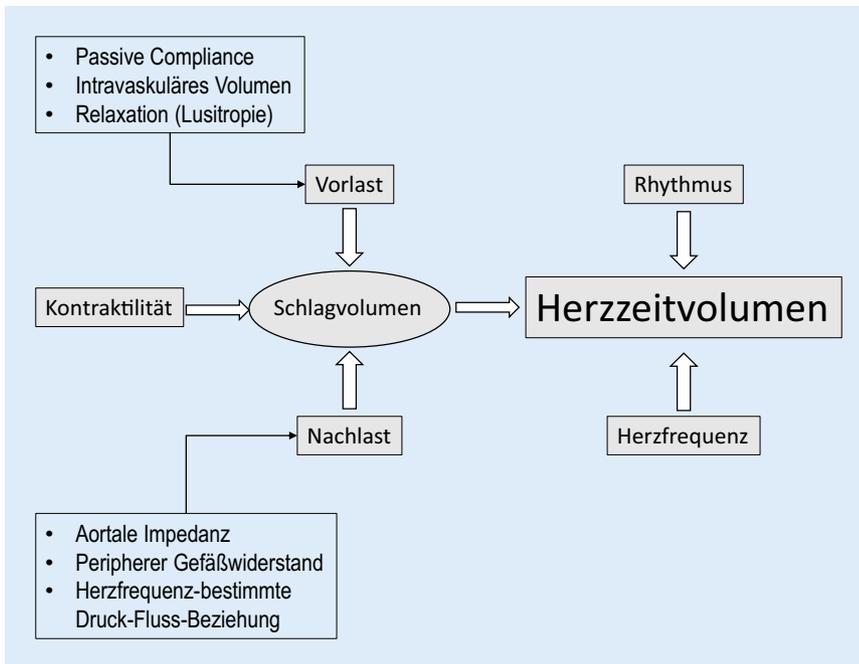


Abb. 2 ▲ Determinanten des Herzzeitvolumens. (Nach [11])

3. Pathophysiologische Grundlagen des hämodynamischen Monitorings

Determinanten des Herzzeitvolumens

Die Herzleistung wird im Wesentlichen durch 4 Faktoren (■ Abb. 2) bestimmt [9, 10]:

- die *Inotropie* des Myokards,
- die *Herzfrequenz*,
- die *Vorlast*,
- die *Nachlast*.

Dabei ist das Herzzeitvolumen (HZV) definiert als das Blutvolumen, welches vom linken Ventrikel während 1 min ausgeworfen wird. Es ist somit das Produkt aus Schlagvolumen und Herzfrequenz. Das HZV ist zusätzlich abhängig von den extrakardialen Leitungseigenschaften des arteriellen Gefäßsystems und dem systemischen vaskulären Widerstand [11].

Das HZV kann mit verschiedenen Verfahren direkt bestimmt werden (s. unten). Die Kontraktilität, Vor- und Nachlast sowie die Mikrozirkulation sind häufig nur indirekt durch Messung von Surrogatparametern zu überwachen.

Der zentralvenöse Druck (ZVD) wird als Surrogat für die Vorlast, der mittlere arterielle Druck (MAD) als Surrogat für die Nachlast und die zentralvenöse Sauerstoffsättigung (S_{cvO_2}) als Surrogat des HZV in bestimmten Grenzen verwendet.

Jedoch sind gerade die zuletzt genannten Surrogatparameter sind wenig aussagekräftig. Voraussetzung für zuverlässige Aussagen über die Wirksamkeit einer Behandlung ist ein enger kausaler Zusammenhang zwischen Surrogatparameter und dem eigentlichen Endpunkt, der jedoch regelhaft nicht belegt ist, was ihren Nutzen für die Vorhersagekraft von klinisch relevanten Endpunkten infrage stellt. Die Qualität einzelner Parameter wird unten beschrieben.

Bei hämodynamisch instabilen Patienten (niedriger Blutdruck, Tachykardie, klinische Zeichen der Hypoperfusion) muss der klinisch tätige Arzt zwingend pathophysiologisch orientiert eine zweckmäßige Diagnostik betreiben und gleichzeitig therapeutische Entscheidungen treffen. Dabei gilt es zu klären [12]:

- Was ist die Ursache der hämodynamischen Instabilität?
- Benötigt der Patient eine intravenöse Volumengabe/Vorlasterhöhung?

- Benötigt der Patient Vasopressoren und/oder positiv inotrope Substanzen?
- Benötigt der Patient eine Nachlastsenkung?
- Ist die Herzfrequenz zu schnell oder zu langsam?

Das Monitoring unterstützt somit Entscheidungen zur Steuerung des Volumenstatus und der Gabe von positiv inotropen/vasopressorischen oder vasodilatatorischen Substanzen. Ziel ist die Optimierung der Gewebe- und Organperfusion und Prävention des Multiorganversagens als Folge eines protrahierten Schockgeschehens.

Abschätzung der Vorlast

Aufbauend aufkann relativ rasch entschieden werden, ob der Patient von einer Volumentherapie profitiert, d. h. ob er vorlastabhängig bzw. volumenreagibel ist. Gerade für den erfahrenen Kliniker lässt sich die aktuelle Hämodynamik in den meisten Fällen hinreichend ohne weitere invasive Monitoringmaßnahmen abschätzen. Sind allerdings diese ersten Schritte zur Diagnose und Therapieeinleitung nicht ausreichend, sollten die bis dahin nichtinvasiven Monitoringverfahren durch eine invasive Blutdrucküberwachung und ggf. kontinuierliche Herzzeitvolumenbestimmung ergänzt werden [12].

- Anamnese und klinischer Untersuchung,
- den Ergebnissen eines Basismonitorings,
- der Labordiagnostik und
- einer zügigen bettseitigen bildgebenden Diagnostik (Echokardiographie, s. unten)

Die Druck-Volumen-Beziehung des linken und des rechten Ventrikels ist nicht linear und wird durch die Frank-Starling-Kurve beschrieben. Ist die Steigung der Frank-Starling-Kurve steil, führen eine Volumenzufuhr und damit eine Vergrößerung des enddiastolischen Volumens zu einer Steigerung des Schlagvolumens. Die myokardiale Funktion ist in diesem Bereich der Kurve *volumenabhängig* und der Ventrikel *volumenreagibel*. Im

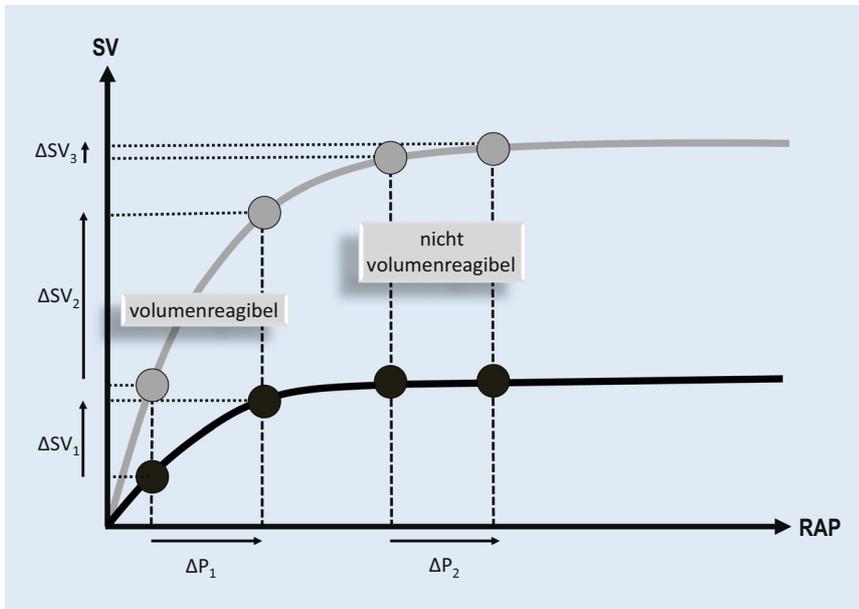


Abb. 3 ▲ Idealierte Druck-Volumen-Kurve. Aufgetragen sind das Schlagvolumen (SV) gegen den rechtsatrialen Druck (RAP). Abgebildet sind 2 Druck-Volumen-Kurven von Patienten mit unterschiedlicher Pumpfunktion. Die untere Kurve entspricht einer schlechten kardialen Pumpleistung, die obere einer normalen kardialen Pumpleistung. Im aufsteigenden Anteil der Kurven ist das Herz volumenreagibel, d. h., die Gabe von intravasalem Volumen oder ein passiver Beinhebeversuch führt zu einer Zunahme des Schlagvolumens (ΔSV_1 , ΔSV_2). Im Bereich der flachen bzw. horizontal verlaufenden Kurve führt eine zusätzliche Volumengabe nicht zu einer Verbesserung des Schlagvolumens und nur zu einer zusätzlichen Erhöhung der intrakardialen Füllungsdrücke (ΔSV_3 , ΔP_2). (Nach [12])

weiteren Verlauf nimmt die Steigung der Frank-Starling-Kurve bei zunehmendem enddiastolischem Volumen sukzessive ab. Eine weitere Vergrößerung des enddiastolischen Volumens führt nicht mehr zu einer weiteren Steigerung des Schlagvolumens und somit zu keiner Verbesserung der Herzarbeit. Dies demarkiert den Bereich der individuellen Frank-Starling-Kurve, in dem die linksventrikuläre Funktion *volumenunabhängig* und somit der Ventrikel *nicht volumenreagibel* ist [13]. In diesem Bereich führt eine weitere Volumengabe nicht mehr zu einer Verbesserung des Schlagvolumens, sondern zu einer Erhöhung des linksventrikulären enddiastolischen Drucks mit dem Risiko eines Rückwärtsversagens (■ Abb. 3).

Sonographie der Vena cava inferior

Die Größe der V. cava inferior (VCI), bestimmt direkt unterhalb des Diaphragmas, kann grundsätzlich auf eine Hyper- oder Hypovolämie hinweisen. Der Atemzyklus, das Blutvolumen und die rechts-

ventrikuläre Funktion beeinflussen den Durchmesser der V. cava inferior [14].

Auch wenn keine großen, randomisierten Studien zur Bedeutung des Diameters der V. cava inferior vorliegen, können folgende Werte zur Diskriminierung von Hypovolämie und Hypervolämie eingesetzt werden [15–18]:

- VCI-Durchmesser < 10 mm = Volumenreagibilität wahrscheinlich,
- VCI-Durchmesser > 22 mm = Volumenreagibilität unwahrscheinlich.

Die respiratorische Variation des V. cava-inferior-Diameters bei beatmeten Patienten eignet sich ebenfalls exzellent zur Beurteilung der Volumenreagibilität [17, 19]. Der maximale und minimale atemabhängige Durchmesser der V. cava inferior wird direkt unterhalb der Einmündung der V. hepatica vermessen. Die Dehnbarkeit der V. cava inferior wird als prozentualer Index berechnet. Eine Variation des Diameters der V. cava inferior um mehr als 12 % erlaubt eine Diskriminierung zwischen volumenreagiblen und nicht volumenreagiblen Patienten mit einem positiv prädiktiven Wert von

93 % und einem negativ prädiktiven Wert von 92 % [17, 20].

Statischer Vorlastparameter – zentralvenöser Druck (ZVD)

Ein sehr niedriger ZVD ist sicherlich in der Lage, einen Volumenmangel mit ausreichender Genauigkeit vorherzusagen. Umgekehrt deutet ein sehr hoher ZVD auf eine Volumenüberladung bzw. andere pathophysiologische Zustände wie Perikarderguss/Perikardtamponade bzw. relevante pulmonalarterielle Hypertonie hin. Somit sind extreme Werte des ZVD > 20 cm H₂O durchaus in der Lage, Hinweise für eine Diagnose bezüglich des Volumenstatus zu treffen. An dieser Stelle greift aber auch die klinische Untersuchung.

Eine Fülle von Daten, die an Patienten mit Sepsis erhoben wurden, zeigt, dass der ZVD zur Einschätzung der Volumenreagibilität nicht geeignet ist [21–24]. Die Datenlage für andere Schockformen ist schlecht. Nichtsdestoweniger besitzen die statischen, druckbezogenen Parameter für die Diagnostik und Therapiesteuerung eines Volumenmangels keine bzw. nur eine untergeordnete Rolle, weswegen dynamische Vorlastparameter (s. unten) herangezogen werden sollten. In Zweifelsfällen ergibt die Sonographie der V. cava mit Abschätzung der Atemvariabilität eine sehr rasche, nichtinvasive Abschätzung von Volumenstatus und Vorlast [14].

Statischer Vorlastparameter – pulmonalarterieller Okklusionsdruck (PAOP)

Die Annahme, dass der pulmonalarterielle Okklusionsdruck (PAOP) den linksventrikulären enddiastolischen Füllungsdruck (LVEDP) adäquat reflektiert, trifft aus zum Teil technischen, aber auch pathophysiologischen Gründen nicht immer zu. Es besteht kein linearer Zusammenhang zwischen dem LVEDP und dem linksventrikulären enddiastolischen Volumen (LVEDV) [25]. Bei der Interpretation des PAOP sind weitere klinische Faktoren und auch therapeutische Interventionen zu berücksichtigen. In Gegenwart eines Mitralvitiums (Mitral-

stenose, Mitralsuffizienz) überschätzt der PAOP regelhaft den LVEDP. Gerade unter Beatmungsbedingungen, aber auch bei ausgeprägten spontanen Atemexkursionen kann die zuverlässige Messung des PAOP erschwert sein. Übersteigt der intraalveoläre Druck den Öffnungsdruck der Pulmonalvenen, kollabieren diese Gefäße, und der PAOP stimmt mit dem pulmonalvenösen Druck nicht mehr überein. Dieses ist beispielsweise der Fall, wenn der intraalveoläre Druck im Rahmen einer Beatmung mit PEEP erhöht ist bzw. der intrapleurale Druck erniedrigt ist. Aus diesen Gründen muss vor einer Überinterpretation der Messwerte ausdrücklich gewarnt werden [26].

In einer Studie mit gesunden Probanden konnte gezeigt werden, dass Veränderungen des ZVD und PAOP vor und nach Gabe von 3 l NaCl 0,9 % über 3 h nicht mit Veränderungen des linksventrikulären enddiastolischen Volumenindex (LVEDVI) korrelierten [27]. Bei schwer kranken Patienten und v. a. Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen lässt sich eine sinnvolle Beziehung der statischen Vorlastparameter mit enddiastolischen Volumina ebenfalls nicht herstellen.

Empfehlung zu statischen Vorlastparametern

Die Nutzung von ZVD und PAOP zur Abschätzung einer Volumenreagibilität wird nicht routinemäßig empfohlen. (↓)

Volumetrische Vorlastparameter

Volumetrische Vorlastparameter können mittels transpulmonaler Thermodilution bestimmt werden. Mit dem PiCCO®-System lässt sich so das intrathorakale Blutvolumen (ITBV) oder das global enddiastolische Volumen (GEDV) berechnen. Die Eignung der volumetrischen Parameter zur Beurteilung des Volumenmangels wird als eingeschränkt beurteilt. Die derzeitige Studienlage erlaubt aufgrund der zum Teil eingeschränkten methodischen Qualität und der kleinen Studienpopulationen keine eindeutige Aussage. Die Fehleranfälligkeit dieser abgeleiteten Werte erscheint zu hoch [12, 28].

Empfehlung zu volumetrischen Vorlastparametern

Die volumetrischen Vorlastparameter ITBV und GEDV eignen sich eingeschränkt zur intraindividuellen Verlaufsbeurteilung. Die Nutzung von Absolutwerten ist nicht ausreichend validiert. (↔)

Dynamische Vorlastparameter

Bei intravasalem Volumenmangel befindet sich der Patient auf dem ansteigenden Teil der Frank-Starling-Kurve. In diesem Bereich führt eine intravasale Gabe von Volumen oder eine Autotransfusion durch Anheben der Beine zu einer Zunahme des Schlagvolumens. Diese Patienten werden als volumenreagibel bzw. vorlastabhängig bezeichnet [12].

Bei invasiv beatmeten Patienten mit positivem inspiratorischem und expiratorischem Beatmungsdruck kann diese Vorlastabhängigkeit während der Inspiration zusätzlich demaskiert und die hämodynamischen Effekte auf das Schlagvolumen (SV) und nachfolgende Surrogatparameter wie die systolische Druckvariation (SPV), die arterielle Pulsdruckvariation (PPV) oder die Schlagvolumenvariation (SVV) können verstärkt werden (s. Methoden der HZV-Bestimmung). Folgende Einschränkungen sind allerdings zu beachten [29]:

Für wache und insbesondere spontan atmende Patienten gelten diese Parameter definitiv nicht. Hier besteht eine grundsätzlich andere Herz-Lungen-Interaktion. Während der Inspiration nimmt der Rückfluss zum Herzen zu, die Nachlast für den linken Ventrikel steigt. Die inspiratorischen und expiratorischen Auswirkungen auf die arterielle Druckkurve sind bei diesen Patienten deutlich geringer ausgeprägt.

Bei der Verwendung sehr niedriger Tidalvolumina bei volumenprotektiver Beatmung sind die beobachteten Effekte von Inspiration und Expiration auf die arterielle Druckkurve auch bei einer vorhandenen Volumenreagibilität nachweislich schwächer ausgeprägt. Zwischen SVV und Tidalvolumen besteht eine lineare Beziehung [30] (*Empfeh-*

lung s. Funktionelles hämodynamisches Monitoring).

Nachlast

Die Nachlast ist die Kraft, die sich der Verkürzung der Herzmuskelfasern entgegensetzt, und bezeichnet die Wandspannung, die aufgebracht werden muss, um die Aortenklappe zu öffnen und Blut auszuwerfen. Dabei hängt die Wandspannung vom Ventrikeldruck, der Kammergröße und der Wanddicke ab. Die Nachlast darf nicht mit dem systolischen arteriellen Druck gleichgesetzt werden, denn die maximale systolische Wandspannung entwickelt sich kurz nach dem Öffnen der Aortenklappe und wird vom linksventrikulären enddiastolischen Volumen und vom diastolischen Aortendruck bestimmt. Als Surrogat für die Nachlast bzw. einen ausreichenden Perfusionsdruck wird im Allgemeinen der MAD verwendet. Der Grenzwert des MAD von ≥ 65 mmHg ist ebenfalls arbiträr gewählt und nicht ausreichend validiert (s. unten).

Von einer physiologischen Perspektive aus betrachtet, ist der Einfluss des Gefäßtonus und des arteriellen Blutdrucks auf die Mikrozirkulation gegensätzlich zur Interpretation vieler klinisch tätiger Ärzte. Es wird angenommen, dass eine arterielle Hypotonie aufgrund einer Vasodilatation zu einer Abnahme des Blutflusses in der Mikrozirkulation führt. Physiologische Experimente zeigen allerdings, dass eine vasodilatatorisch bedingte arterielle Hypotonie den mikrozirkulatorischen Blutfluss eher verbessert [31, 32]. Obwohl kritische arterielle Blutdruckgrenzwerte für verschiedene Schockpopulationen vorgeschlagen wurden [32, 33], ist die interindividuelle Variation der Korrelation zwischen dem arteriellen Blutdruck und dem systemischen Blutfluss substanzial [34]. Verschiedene Studien haben nachgewiesen, dass innerhalb der autoregulatorischen Blutdruckgrenzen des Herzens bzw. des Gehirns der arterielle Blutdruck nur sehr schlecht mit dem mikrozirkulatorischen Fluss bei kritisch kranken Patienten korreliert [35, 36]. Die unkritische Therapie mit Vasopressoren, um den systemischen mittleren

arteriellen Blutdruck über einen arbiträren Grenzwert anzuheben, kann zu unvorhersehbaren negativen Effekten im Bereich der Mikrozirkulation und bei der Organfunktion führen. Dieses gilt insbesondere für Patienten mit eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion. Hier kann die Erhöhung des mittleren arteriellen Blutdrucks durch Vasopressoren und damit der Nachlast für das insuffiziente linke Herz zu einer weiteren Reduktion des HZV führen. Die Gewebepfusion wird in diesen Situationen somit nicht verbessert, sondern eher verschlechtert [32]. Daher ist der Blutdruck unter Therapie individuell zu titrieren, um mit einem Minimum an Katecholaminen die optimale Gewebepfusion zu erzielen. Der optimale Wert kann für den individuellen Patienten deutlich unter, aber auch deutlich über 65 mmHg liegen.

4. Therapieziele und Zielwerte

Zielgröße der Hämodynamik ist die suffiziente Perfusion von Zielorganen (↑↑). Neben detaillierten Analysen der Mikrozirkulation, die in den Augen der Autoren zukünftig wahrscheinlich größeren Stellenwert einnehmen werden, stehen aktuell einfache klinische Parameter zur Verfügung, die zur Überwachung von Endorganfunktionen dienen können. Zu nennen sind hier v. a. der (niedrige) *Lactatspiegel* als Ausdruck eines global aeroben Zellstoffwechsels, die *Urinausscheidung*, die *Hautperfusion* und beim wachen Patienten die *kognitive Funktion*. Für den erfahrenen Kliniker sind diese relativ einfachen Maßnahmen oft genauso aussagekräftig wie differenzierte technische Monitoringverfahren. Eine Verbesserung dieser teilweise schlecht quantifizierbaren Parameter ist definitiv führendes Therapieziel.

Wie oben diskutiert, korrelieren insbesondere die statischen Vor- und Nachlastparameter oft nicht optimal mit der Gewebepfusion. *Daher ist die Angabe von eindeutigen, verbindlichen Zielwerten/Normalwerten für die Hämodynamik nicht sinnvoll, sondern darf nur als Orientierungshilfe gewertet werden (↑).* In vielen intensivmedizinischen Situationen (z. B. eingeschränkte Rechtsherzfunk-

tion nach Eingriffen mit Nutzung der Herz-Lungen-Maschine) werden diese Werte regelhaft trotz optimaler Therapie nicht erreicht werden.

Als *grobe Orientierungshilfe* können die in der S3-Leitlinie zum kardiogenen Schock genannten Zielwerte der globalen Hämodynamik dienen [1]:

- CI > 2,2 l/min × m²,
- MAD 65 mmHg,
- systemischer Kreislaufwiderstand 800–1000 dyn/cm × s⁻⁵,
- S_vO₂ > 65 %,
- Herzfrequenz < 100 Schläge/min,
- minimalste notwendige Katecholaminosis, kontinuierlich titriert,
- Urinausscheidung > 20 ml/h.

Es soll aber nochmals betont werden, dass die Festlegung dieser Werte zwar dem „common sense“ entspricht, aber letztlich arbiträr gewählt und in keiner Weise evidenzbasiert ist, sodass im begründeten Einzelfall unkompliziert abgewichen werden kann.

Die Surviving Sepsis Campaign gibt in ihren aktualisierten Empfehlungen weiterhin ein

- Lactat < 4 mmol/l (< 36 mg/dl)

an, wobei eine ungünstige Prognose schon ab Werten > 2 mmol/l (> 18 mg/dl) nachweisbar ist [5]. Genauso ungünstig ist eine Lactatclearance von < 10 % in 6 h. Dieser Wert ist deutlich besser prognostisch belegt als die oben genannten Parameter der globalen Perfusion.

5. Messung des Blutdrucks

Allgemeine Kriterien nichtinvasiv vs. invasiv

Es ist keineswegs gesichert, dass kritisch kranke Patienten von einem invasiven Monitoring profitieren. Die Notwendigkeit einer intensivierten Überwachung hämodynamischer Parameter bei kritisch kranken Patienten ist zwar allgemein akzeptiert. Es bleibt jedoch fraglich, ob ein invasives Monitoring zur Therapieoptimierung effektiv beiträgt und ob Risiken und Komplikationen invasiver Verfahren durch ein verbessertes Outcome zu rechtfertigen sind. Die Leitlinie zum „Infarktbedingten kardiogenen Schock“ [1] sieht

die invasive Blutdruckmessung als Basis eines kardiovaskulären Monitorings zur lückenlosen Patientenüberwachung vor, jedoch ist auch diese explizite Empfehlung nur als Expertenmeinung zu verstehen. Trotzdem scheint aufgrund der Fehlerquellen der nichtinvasiven Blutdruckmessung im Schock die invasive Messung bei allen Schockformen sinnvoll.

Mögliche qualifizierende Kriterien für eine invasive Blutdruckmessung

- Bedarf an direkter kontinuierlicher Messung des Blutdrucks zur Kreislaufüberwachung potenziell instabiler Patienten.
- Potenzielle Differenzen des nichtinvasiv/oszillometrisch gemessenen Drucks, insbesondere bei hyperdynamen Kreislaufsituationen (z. B. septischer Schock) durch Pulswellenreflexion.
- Wiederholte Notwendigkeit arterieller Blutgasanalysen im Rahmen der (invasiven) Beatmung.

Nichtinvasive Messungen

Manuelle Messung

Palpation des Pulses zur Blutdruckmessung. Die Bestimmung des systolischen Blutdrucks mithilfe einer Blutdruckmanschette und der Palpation einer distal gelegenen Arterie erfolgt praktisch durch Aufblasen der Blutdruckmanschette auf einen Wert von oberhalb des letzten palpablen Pulses (> 20 mmHg) und dann langsames Ablassen (< 3 mmHg/s). Der Wert, bei dem der Puls erstmals wieder palpabel ist, entspricht dem systolischen Blutdruck. Die Methode der Palpation erlaubt die Blutdruckmessung ohne Stethoskop bei sehr niedrigen Blutdruckwerten, in lauter Umgebung oder bei erheblicher Vibration, z. B. beim interhospitalen Patiententransport oder Sekundärtransport mittels Hubschrauber.

Auskultationsmethode nach Korotkow.

Wiederum wird eine Blutdruckmanschette auf einen Wert oberhalb des systolischen Blutdruckwertes aufgepumpt. Im Oberarmbereich wird das Stethoskop unterhalb der Blutdruckmanschette auf

die A. brachialis aufgelegt. Bei langsamem Ablassen der Blutdruckmanschette ist ein erster kurzer Ton zu hören, dieser präsentiert die erste Pulswelle, die nach distal die Blutdruckmanschette passiert, und entspricht dem systolischen Blutdruck. Beim weiteren Ablassen der Manschette sind durchgehende Geräusche zu hören, bis das Verschwinden dieser Geräusche die freie Passage der Pulswelle im Verlauf anzeigt. Der gemessene Blutdruck bei der Wahrnehmung des letzten Tones entspricht dem diastolischen Blutdruck.

Der für die Perfusion entscheidende mittlere arterielle Blutdruck kann durch folgende Näherungsformel berechnet werden: $MAP = \text{diastolischer arterieller Druck} + 1/3 \times (\text{systolischer} - \text{diastolischer arterieller Druck})$.

Automatische Blutdruckmessung. Die meisten nichtinvasiven automatischen Blutdruckmesser arbeiten nach dem Oszillationsprinzip. Hier werden die durch den Blutdruck hervorgerufenen Oszillationen in der verwendeten Manschette gemessen. Das Druckäquivalent bei Auftreten der ersten Oszillationen wird als systolischer Druck angegeben, der Druck beim Maximum der Oszillationen als arterieller Mitteldruck. Der diastolische Druck wird meist nicht genau bestimmt, sondern nur näherungsweise errechnet. Somit ist erklärlich, dass bei oszillometrischen Messungen der arterielle Mitteldruck sehr gut abgebildet wird, wohingegen Unsicherheiten bei der exakten Bestimmung des diastolischen Blutdrucks bestehen. Wie bei der manuellen Methode wird die Blutdruckmanschette auf einen Wert oberhalb des systolischen Blutdrucks aufgeblasen und langsam abgelassen.

Fehlerquellen und Grenzen der Oszillometrie

- Manschettenassoziierte Fehlermöglichkeiten, insbesondere hinsichtlich der Auswahl der Manschettengröße und der Platzierung.
- Im Rahmen von Hypotonie und Schock resultieren geringe Oszillationen, die nur eine valide Bestimmung der maximalen Amplitude und somit des arteriellen Mitteldrucks erlauben.

- Anfälligkeit für Schwankungen der Oszillation im Rahmen von tachykarden Herzrhythmusstörungen, Extrasystolie und Bewegungsartefakten bei rhythmischer Oszillation (Muskelzittern, Transport etc.).
- Patienten können beim Aufblasen der Blutdruckmanschette Gefäßverletzungen mit schweren Einblutungen erleiden, v. a. bei medikamentöser oder krankheitsbedingter Störung der Gerinnung oder Thrombozytenaggregation.

Alternative Verfahren zur nichtinvasiven Messung

Photoplethysmographische Blutdruckmessung (Messprinzip FINAPRES)

Bei der Photoplethysmographie erfolgt die kontinuierliche Blutdruckmessung durch Veränderungen des Blutvolumens im Finger, die durch entsprechende Blutdruckveränderungen während des Herzzyklus erzeugt werden. Eine kleine Fingermanschette mit einem Infrarotphotoplethysmographen ist mit einer schnellen Servopumpe verbunden, die den Fingermanschettendruck kontinuierlich so einstellt bzw. konstant hält, dass der transmurale Druck jeweils null beträgt. Die Druckschwankungen lassen sich als Echtzeitkurve abbilden.

Tonometrische Blutdruckmessung (Messprinzip COLIN)

Nichtinvasive Beat-to-beat-Blutdruckmessung, bei der mittels Piezokristall an einer oberflächlichen Arterie (meist A. radialis) die Pulswelle des arteriellen Blutdrucks direkt auf einen Sensor übertragen wird. Die Kalibration erfolgt mittels oszillometrischer Messung am Oberarm.

Beide Methoden haben jedoch nur ein befriedigendes Korrelat zur invasiven Druckmessung und bieten ein erhebliches Fehlerpotenzial in Abhängigkeit von der korrekten Anbringung der jeweiligen Sensoren.

Invasive arterielle Druckmessung

Voraussetzung ist hier die Punktion eines arteriellen Gefäßes mit Einlegen einer

Verweilkanüle. Entsprechende Möglichkeiten bestehen im Bereich der A. radialis, der A. ulnaris, der A. brachialis und der A. femoralis (ggf. auch der A. dorsalis pedis).

Eine invasive arterielle Druckmessung stellt ein kontinuierliches Messverfahren zur Bestimmung des arteriellen Blutdrucks dar und ermöglicht wiederholte Abnahmen von arteriellen Blutproben zur Blutgasanalyse. Der intravasal platzierte Katheter nimmt die Pulswelle des Gefäßes auf und führt diese über ein flüssigkeitsgefülltes Schlauchsystem einem Druckaufnehmer zu, der das vorliegende Drucksignal in ein elektrisches Signal umwandelt (mechanoelektrische Transduktion). Die Genauigkeit des Messsystems hängt von einer intakten Flüssigkeitssäule im Schlauchsystem sowie einer regelrechten Signalverarbeitung im elektronischen System ab. Dies verdeutlicht, dass insbesondere auf Luftfreiheit im Schlauchsystem zu achten ist, zudem sind die Höhenausrichtung und Nullpunktkalibrierung des Druckaufnehmers gegen den Atmosphärendruck von eminenter Bedeutung. Als Referenzpunkt dient die Höhe des Koronarvenensinus im rechten Vorhof (Schnittpunkt mittlere Axillarlinie mit einer transversalen Ebene in Höhe des vierten ICR).

Risiken arterieller Zugänge

Die Komplikationsrate liegt insgesamt unter 5 %, wobei es sich hierbei zu einem Fünftel um meist inapparente thrombotische Gefäßverschlüsse (1,5–35 %) und zu 15 % um lokale Hämatombildung handelt. Symptomatische Verschlüsse und das Auftreten einer Katheter-assoziierten Sepsis werden in älteren Arbeiten mit einer Häufigkeit von jeweils unter 1 % angegeben und liegen mit modernen, kleinlumigen Systemen möglicherweise niedriger. Prädisponierende Faktoren sind sehr große Kanüldurchmesser, Mehrfachpunktionen, Low-Output-Syndrom/Hypotonie, Gerinnungsstörungen, Verweildauer > 4 Tage, Einsatz von Vasokonstriktiva.

Eine deutliche Reduktion thromboembolischer Komplikationen gelingt durch die permanente Verwendung heparinierter Spülsysteme.

Insgesamt müssen die Risiken definitiv gegen die oft unkritische Nutzung arterieller Drucksysteme abgewogen werden.

Empfehlung zur Blutdruckmessung

Die nichtinvasive Blutdruckmessung gehört zum Basismonitoring jedes Patienten auf Intensivstation (↑↑). Regelmäßig werden automatisierte, meist oszillometrische Systeme angewandt.

Die invasive arterielle Blutdruckmessung ist sinnvoll bei prothrazierter hämodynamischer Instabilität oder bei Unzuverlässigkeit der nichtinvasiven Messung (z. B. im Schock) (↑). Angesichts möglicher lokaler und systemischer Komplikationen muss die Indikation immer sehr streng unter Beachtung des Nutzen-Risikos gestellt werden. Parallel sollte bei Notwendigkeit einer invasiven Blutdruckmessung immer überprüft werden, ob nicht eine zusätzliche invasive HZV-Bestimmung sinnvoller ist als die alleinige Blutdrucküberwachung (↑).

6. Methoden der HZV-Bestimmung

Das Herzzeitvolumen (HZV) stellt eine zentrale Größe der Kreislaufregulation dar und ist somit auch eine primäre Zielgröße des hämodynamischen Managements kritisch kranker Patienten. Es wird in der Einheit [$l \times \text{min}^{-1}$] für das Herzzeitvolumen bzw. den Herzindex in der Einheit [$l \times \text{min}^{-1} \times \text{m}^{-2}$] angegeben. Das HZV stellt eine zentrale Größe für den Cardiac Power Output oder Cardiac Power Index (CPO = HZV \times MAD \times 0,0022) dar.

Invasive HZV-Messung

Das Fick-Prinzip

Fick beschrieb die folgende Beziehung: $Q = M / (V - A)$, wobei Q das Blutvolumen ist, das durch ein Organ in 1 min fließt, M die Anzahl der Mole eines Stoffes, der als Indikator dem Blut hinzugefügt wurde, und V und A sind die venösen und arteriellen Konzentrationen dieses Stoffes. Dieses Prinzip kann verwendet werden, um den Blutfluss durch ein Organ zu messen. Das HZV gleicht der Lungendurchblutung.

Die von Fick im Jahr 1870 beschriebene ursprüngliche Methode ist schwierig durchzuführen. Der Sauerstoffverbrauch wird hierbei durch Messung des ausgeatmeten Gasvolumens über eine bekannte Zeit ermittelt und die Differenz der Sauerstoffkonzentration zwischen dem ausgeatmeten Gas und dem eingeatmeten Gas abgeleitet. Am besten lässt sich die ausgeatmete Luft sammeln, wenn der Patient intubiert ist.

Farbstoffverdünnungsmethode

Eine bekannte Menge an Farbstoff wird in die Lungenarterie gespritzt, und dessen Konzentration wird peripher gemessen. Indocyaningrün ist aufgrund seiner geringen Toxizität und kurzen Halbwertszeit besonders geeignet. Das Herzzeitvolumen wird von der injizierten Dosis und der Zeitdauer als Fläche unter der Kurve (AUC) berechnet. Lithium wurde ebenfalls als eine Alternative zu Indocyaningrün verwendet. Es wird über einen zentralen Venenkatheter injiziert und mit einer Lithium-sensitiven Elektrode in der radialen Arterienkanüle gemessen.

Thermodilution

5–10 ml kalte Kochsalzlösung werden mittels Katheter in den rechten Vorhof injiziert. Die Temperaturschwankungen bzw. die Abkühlung und langsame Wiedererwärmung werden mithilfe eines Pulmonalkatheters durch einen distalen Thermistor in der Pulmonalarterie gemessen. Eine grafische Darstellung der Temperaturänderung gegen die Zeit ergibt eine ähnliche Kurve wie bei der Farbstoffkurve. Die Berechnung des HZV erfolgt mit der Stewart-Hamilton-Gleichung. Diese Gleichung setzt 3 Hauptbedingungen voraus: vollständige Vermischung von Blut und Indikator, kein Verlust der Anzeige zwischen der Injektionsstelle und Ort der Feststellung und konstanten Blutfluss. Fehler sind in erster Linie auf die Verletzung dieser Bedingungen zurückzuführen.

Eine Weiterentwicklung ist die automatisierte kontinuierliche Bestimmung des Herzzeitvolumens durch einen speziellen Einschwemmkatheter mit thermischem Heizelement.

Arterielle Pulskonturanalyse

Diese Technik ist eine Kombination aus transpulmonaler Thermodilution und Pulskonturanalyse. Die Schätzung des HZV mittels Pulskonturanalyse ist ein indirektes Verfahren, da die Herzleistung nicht direkt gemessen wird, sondern aus der Druckkurvenvariabilität anhand von Formeln oder Modellen berechnet wird. Die Pulskonturmethode verwendet dabei zur Abschätzung die Schlag-zu-Schlag-Variabilität. Die meisten Pulskonturverfahren verwenden in ihren Formeln das Windkesselmodell wobei der arterielle Druck oder Druckunterschied zu einer Strömung oder Volumenänderung im Verhältnis steht. Heute stehen 3 Pulskonturmethode zur Verfügung; PiCCO®, PulseCO® und FloTrac®. Die ersten beiden Pulskonturverfahren verwenden einen invasiv gemessenen arteriellen Blutdruck und eine Kalibrierung. Im Gegensatz dazu ist beim FloTrac®-System, das auf proprietäre Formeln zurückgreift, keine Kalibrierung notwendig.

Nichtinvasive Methoden

Transösophageale Echokardiographie

Der Blutfluss in einem Gefäß kann durch Doppler-Techniken nichtinvasiv beurteilt werden. Durch Änderung der Frequenz des Signals, das von den roten Blutzellen reflektiert wird, lässt sich die Geschwindigkeit bestimmen. Die Strömung wird durch Integration des Signals über die Querschnittsfläche des Gefäßes berechnet. Mittels transösophagealer Echokardiographie lässt sich die Flussgeschwindigkeit in der Aorta ascendens bestimmen. Dies wird mit der Querschnittsfläche der Aorta multipliziert, um das Schlagvolumen zu erhalten. Das HZV ergibt sich ähnlich wie bei den unten beschriebenen Methoden aus Schlagvolumen multipliziert mit der Herzfrequenz.

Eine Reihe von Nachteilen der Methode lässt sich anführen: geschulter Untersucher ist notwendig, Sedierung ist notwendig, Sedierung hat Auswirkungen auf Hämodynamik, kontinuierliche HZV-Messung schwierig – Sonde mo-

bil und Untersucher muss längerfristig anwesend sein.

Ösophagus-Doppler zur Bestimmung des HZV

Dabei wird die Geschwindigkeit des Blutes in der aufsteigenden Aorta unter Verwendung des Doppler-Effekts gemessen. Aus der Pulswelle und der Querschnittsfläche der Aorta wird das Schlagvolumen errechnet, aus dem dann das HZV ableitbar ist.

Aortenvelographie

Mithilfe einer Doppler-Ultraschallsonde, welche am Jugulum platziert wird, können die Blutgeschwindigkeit und Beschleunigung des Blutes in der aufsteigenden Aorta gemessen werden – insgesamt eher ein ungenaues Verfahren zur Messung der Herzleistung.

Transthorakale Impedanz

Über extern geklebte Elektroden kann die Impedanz im Thorax während eines Herzzyklus gemessen werden. Die Impedanz ändert sich in Abhängigkeit vom intrathorakalen Blutvolumen. Die Änderung der Impedanz spiegelt die Herzleistung wider. Die Methode ist sinnvoll zur Abschätzung von relativen Veränderungen. Für genaue quantitative Messungen ist sie zu fehleranfällig.

Anwendung des Fick-Prinzips

Das NICO-System ist ein nichtinvasives Gerät, das das Fick-Prinzip mit der CO₂-Messung umsetzt. Dabei erfolgt ausschließlich die Atemwegsgasmessung. Das Verfahren erfasst tatsächlich die effektive Lungenperfusion, d. h. den Teil der Lungenkapillardurchblutung, der durch die belüfteten Lungenteile erfolgt. Mögliche unbekannt Ventilation-/Perfusions-Defekte bei Patienten können das Ergebnis verfälschen. So wurde nur eine mittlere Übereinstimmung zwischen der Messung des HZV bei Thermo-dilution und CO₂-Rückatmung gefunden.

Empfehlung zur HZV-Messung

Eine invasive HZV-Messung ist immer dann sinnvoll, wenn Patienten im Schock nicht adäquat auf die Initialtherapie mit Volumen und Inotropika/Vasopressoren ansprechen (↑↑).

Bei Notwendigkeit einer HZV-Messung ist die Pulskonturanalyse aktuell das führende System (↑).

Der Pulmonalkatheter mit abgeleiteten Messverfahren ist aufgrund seiner größeren Invasivität Reserveindikationen (unklare Schocksituationen, Vitien, unklare pulmonale Hypertonie) vorbehalten (↓).

Alle anderen Methoden sind als Reservemethoden zu betrachten (↓).

7. Funktionelles hämodynamisches Monitoring

„Stroke volume variation“ (SVV)

Die Schlagvolumenvariation und auch die Pulsdruckvariation lassen Aussagen darüber zu, ob eine Erhöhung der Vorlast von einer Erhöhung des Schlagvolumens gefolgt ist. Gerade unter Beatmung kommt es zu zyklischen Einflüssen auf die intrathorakalen Gefäße. So führt eine intrathorakale Druckerhöhung (bei Inspiration) zu einer Erhöhung der Vorlast des linken Ventrikels und zu einer Reduktion der rechtsventrikulären Füllung. Am Ende der Inspiration nimmt wiederum daher etwas später die linksventrikuläre Füllung ab, sodass eine zyklische Schwankung des Schlagvolumens resultiert. Durch weiteren Druckanstieg im Verlauf der Inspiration wird der venöse Rückstrom zum rechten Herzen vermindert sowie die Nachlast des rechten Ventrikels erhöht. Dies führt dann über eine linksventrikuläre Vorlastsenkung zum Abfall des linksventrikulären Schlagvolumens und des systolischen Blutdrucks. Dies wird als Schlagvolumenvarianz bezeichnet und über den Quotienten aus der Differenz des maximalen – minimalen Schlagvolumens und dem mittleren Schlagvolumen berechnet. Die oben für die HZV-Messung angegebene Pulskonturanalyse stellt das akzeptierte Verfahren zur Analyse der SVV dar. Dabei können das unkalibrierte Verfahren (abgeglichen über eine ständig aktualisierte Datenbank) und

die kalibrierte Analyse (per Thermo-dilution) verwendet werden. Ein über die Pulskonturanalyse berechneter Wert von < 10 % wird als normal bezeichnet. Beispielsweise stellt eine SVV von über 9,5 % einen Wert dar, der einen Anstieg des Schlagvolumens um 5 % nach 100 ml Flüssigkeitsinfusion mit einer Sensitivität von 79 % und einer Spezifität von 93 % voraussagt [37].

Eine Korrelation zwischen den beiden verfügbaren Verfahren FloTrac®/Vigileo® (nicht kalibriert) und PICCO® (kalibriert) konnte gezeigt werden [38]. Bei stabilen Patienten, z. B. im Rahmen einer koronaren Bypassoperation, konnte an 40 Patienten gezeigt werden, dass sowohl SVV als auch die Pulse-pressure-Variation (PPV) mit guter Genauigkeit das Ansprechen auf Flüssigkeitsgabe voraussagen können [39]. SVV und Reagibilität auf Flüssigkeitsgabe sind eng korreliert mit einer Sensitivität von 81 % und einer Spezifität von 80 % [40].

Allerdings zeigt die Methode Schwächen bei invasiv beatmeten septischen Patienten, da bei diesen die Verbesserung des „cardiac output“ durch die SVV nicht vorhergesagt werden kann [41]. Auch die Körperposition beeinflusst die SVV. Bei 30° Aufrichtung fällt das Schlagvolumen, und konsekutiv nimmt die SVV zu. Eine Seitdrehung hat keine Auswirkung auf die SVV [42]. Bei Patienten mit großer Blutdruckamplitude, mit intraaortaler Gegenpulsation, Vorhofflimmern, gehäuften Arrhythmieepisodes und mit relevanten Vitien sollte die SVV zur Einschätzung einer Volumenreagibilität nicht eingesetzt werden [43].

„Systolic pressure variation“ (SPV) und „pulse pressure variation“ (PPV)

Die Blutdruckvariation kennzeichnet die Schwankungsbreite des systolischen Blutdruckes (SPV) bzw. der Differenz zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck (PPV). Diese Parameter beinhalten keine prognostischen Informationen, sondern zeigen, ähnlich wie die SVV, die Reagibilität des Kreislaufs auf eine Volumengabe an. Auch hier sind methodisch bedingte Einschränkungen in Analogie zur SVV zu berücksichtigen.

Beispielsweise wurde im Tierversuch gezeigt, dass die PPV abhängig ist von der Anzahl der für die Bestimmung gemittelten Messwerte, vom Tidalvolumen und auch von einer evtl. Betablockade [44]. Ebenso sollte die Methode bei Patienten mit pulmonaler Hypertonie und rechtsventrikulärer Dysfunktion mit Vorsicht angewandt, auch die Ergebnisse sollten differenziert interpretiert werden [45, 46].

Grenzwerte SVV, SPV und PPV

Als volumenreagibel gelten folgende Ergebnisse [12]:

- SVV $\geq 10\%$,
- SPV $\geq 10\%$,
- PPV $\geq 13\%$.

Passiver Beinhebeversuch

Unter dem „passiven Beinhebeversuch“ („passive leg raise test“, PLR) versteht man das Anheben der Beine, was eine passive Autotransfusion nach sich zieht [47]. Dieses Manöver wirkt realitätsnah, ist aber zunächst für spontan atmende Patienten validiert worden. Er ist auch bei beatmeten Patienten anwendbar [47]. Da ca. 300 ml Autotransfusion stattfinden, kann das Verfahren zu einer klinischen Verschlechterung bei kardiogenem Schock führen. Der Vorteil des passiven Beinhebemanövers gegenüber Infusionsboli (sog. „volume challenge“) bei vermutter Hypovolämie ist jedoch die rasche Reversibilität bei Nichtansprechen.

Bei spontan atmendem Patienten kann der Volumenmangel mit einem PLR relativ genau vorhergesagt werden. Als Schwellenwerte für das Ansprechen auf Volumen wird ein Anstieg des HZV um 8–15 % diskutiert. So fanden Bialis et al. bei 34 Patienten, dass ein Anstieg des Schlagvolumens unter PLR (gemessen mittels Echokardiographie bzw. FloTrac®-Monitoring) mit hoher Genauigkeit ein positives Ansprechen einer Volumentherapie voraussagen konnte (Sensitivität 100 %, Spezifität 85 % im Echo) [48]. In einer Metaanalyse konnten Cavallaro et al. zeigen, dass der PLR im Hinblick auf eine Steigerung des Herzzeitvolumens eine Sensitivität von 89,4 % und eine Spezifität von 91,4 % aufweist, im Hinblick auf eine Verbesserung des „pulse pressure“ jedoch nur von

59,5 % bzw. 86,2 %. Diese Analyse zeigte keine Unterschiede zwischen spontan atmenden und beatmeten Patienten [49, 50].

Insgesamt stellt der PLR ein Verfahren dar, mit dem eine zu erwartende Volumenreagibilität abgeschätzt werden kann. Der Test ist auch einsetzbar, wenn SVV und PPV methodisch nicht nutzbar sind [47]. Hierzu ist nicht zwingend ein erweitertes Monitoring nötig: Im Rahmen des Basismonitorings kann der radiale Pulsdruck ausgewertet werden; genauere Aussagen lässt die Echokardiographie zu. Wichtig ist aber, dass eine rasche Messung erfolgt, da die Auswirkungen des PLR nur innerhalb der ersten Minute nach Testbeginn nachweisbar sind [47].

Empfehlung zu dynamischen Vorlastparametern

SVV, SPV, PPV und passiver Beinhebeversuch, ergänzt durch die Sonographie der V. cava inferior, sollten zur Vorhersage einer Volumenreagibilität eingesetzt werden. Ihre Nutzung wird zur Vermeidung von unnötigen Volumengaben empfohlen. Der passive Beinhebeversuch ist daher dem „volume challenge“ durch Bolusgaben von Volumen vorzuziehen (↑).

Zentralvenöse Sauerstoffsättigung

Ähnlich der gemischtvenösen Sauerstoffsättigung S_{vO_2} , die in der Pulmonalarterie bestimmt wird, gilt die in der V. cava superior gemessene S_{cvO_2} als Indikator der Gewebeoxygenierung. Bei kritisch kranken Patienten überschätzt die S_{cvO_2} die S_{vO_2} um bis zu 8 %, da die Sauerstoffextraktion im Hepaticus-Splanchnicus-Gebiet ansteigt, im Gehirn jedoch zunächst konstant bleibt. S_{cvO_2} sowie die S_{vO_2} entsprechen nach dem Fick-Prinzip der Relation zwischen Sauerstoffverbrauch (VO_2) und Sauerstofftransport (DO_2). Dabei berechnet sich der zentralvenöse Sauerstoffgehalt (CvO_2) wie folgt:

$$CvO_2 = Hb \times 1,34 \times SaO_2 - \frac{(Hb \times 1,34 \times SaO_2) - (Hb \times 1,34 \times SvO_2)}{HZV}$$

- Hb = Hämoglobin
- SaO_2 = arterielle Sauerstoffsättigung
- SvO_2 = venöse Sauerstoffsättigung
- HZV = Herzzeitvolumen

Aus dieser Formel wird ersichtlich, dass die S_{cvO_2} ein globaler Parameter ist, der vom Hämoglobingehalt, der Oxygenierung, vom Sauerstofftransport und vom Sauerstoffverbrauch abhängig ist. Eine isolierte Betrachtung der S_{cvO_2} ohne Kenntnis dieser Einflussgrößen ist daher nahezu unmöglich. Er sollte prinzipiell nicht zur Steuerung der Therapie kritisch kranker Patienten als alleiniger Messparameter angewendet werden. Sowohl ein Abfall, aber auch ein Anstieg der S_{cvO_2} können verschiedene Ursachen haben. Ein Abfall der S_{cvO_2} ist u. a. Folge einer Verschlechterung der pulmonalen Oxygenierung, durch einen Abfall des HZV oder durch einen gesteigerten Sauerstoffverbrauch verursacht. Daher sind Veränderungen des S_{cvO_2} allenfalls als Warnsignal zu bewerten und erfordern eine weiterführende Evaluierung der genannten Kenngrößen zur Eingrenzung des Problems.

Empfehlung zur zentralvenösen Sauerstoffsättigung

Die zentralvenöse Sauerstoffsättigung unterliegt sehr vielen Einflussgrößen und sollte daher nicht als einziger Parameter zur Überwachung herangezogen werden (↓).

Cardiac Power Index/Output

Der Cardiac Power Index (CPI) stellt die Leistung des Herzens in Watt dar. Er berechnet sich als

$$CPI = CI \times MAD \times 0,0022 [W/m^2]$$

Der Normwert liegt bei 0,5–0,7 W/m². Ein Wert unter 0,5 W/m² kennzeichnet einen kardiogenen Schock. Dieser Wert korreliert eng mit der Prognose im kardiogenen Schock [51–53]. Auch bei ambulanten Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz sagt dieser Parameter in der multivariaten Analyse die Prognose sehr genau voraus (weitere unabhängige Parameter waren dabei nur der

pulmonalvaskuläre Widerstand und das Kreatinin) [51]. Im kardiogenen Schock besteht eine enge Korrelation mit der Prognose [54]. Besonders in der frühen Phase des kardiogenen Schocks innerhalb der ersten 24 h ist ein Wert von mindestens $0,8 \text{ W/m}^2$ mit einem 28-Tage-Überleben eng korreliert. An hämodynamischen Variablen kann nur ein Cardiac Index von 3 l/m^2 ebenso das 28-Tage-Überleben voraussagen [55].

Empfehlung zum Cardiac Power Index

Nach der Erfahrung der Autoren hat der CPI als abgeleiteter Parameter aktuell trotz guter Datenlage seinen Nutzen v. a. in wissenschaftlichen Analysen. Da der CPI ein berechneter Wert ist, muss bei erniedrigtem Wert getrennt geklärt werden, ob HZV, MAD oder beide Parameter gestört sind.

Insgesamt ist die Beurteilung der Mikrozirkulation aktuell klinischen Studien vorbehalten [56], zumal direkte Ableitungen für die Therapie derzeit nicht etabliert sind. Diskutiert wird eine individualisierte Therapie für verschiedene Formen des Schocks [59]. Letztendlich verbleibt das in der klinischen Praxis am häufigsten verwendete Verfahren zur Einschätzung einer Störung der Mikrozirkulation die Bestimmung des Serumlactats.

Empfehlung zu Mikrozirkulationsanalysen

Die Mikrozirkulation als Determinante der Organfunktion ist die eigentliche Zielgröße des Monitorings (↑). Aktuell stehen jedoch außer der Lactatmessung keine einfach anwendbaren Messverfahren zur Verfügung (↔).

Mikrozirkulationsanalysen

Die Störung der Mikrozirkulation stellt die wesentliche Folge des Schockgeschehens dar. Es ist bekannt, dass die Organfunktion und damit auch die Prognose nach kardiogenem Schock, aber auch anderen Schockformen (septisch, hämorrhagisch) vom Ausmaß der Mikrozirkulationsstörung abhängen. Die direkte Erfassung der Mikrozirkulation im Schock ist aber methodisch nicht einfach, verfügbare Methoden wurden kürzlich in einem Review von Jung et al. zusammengefasst [56]. Am ehesten ist hier die direkte Visualisierung der Mikrostrombahn möglich. Dabei wird z. B. die Sidestream-darkfield-Mikroskopie genutzt, welche eine Visualisierung und Quantifizierung der Mikrozirkulation am Patientenbett direkt ermöglicht. Im kardiogenen Schock korreliert die aktuelle Analyse der Mikrozirkulation mit zukünftigen Lactatwerten und hat damit prognostischen Aussagewert [57, 58]. In einer Kohortenstudie an 68 Patienten im kardiogenen Schock hatten Patienten mit pathologischen Befunden in der Dunkelfeldmikroskopie eine signifikant schlechtere Überlebensrate [54]. In der multivariaten Analyse waren nur die Dichte der Kapillaren und der Cardiac Power Index prognostisch relevant.

8. Besonderheiten bei der Beurteilung der rechtsventrikulären Funktion

Beim hämodynamischen Monitoring stand historisch bedingt die linksventrikuläre Funktion immer im Vordergrund. Die rechtsventrikuläre Funktion stellt jedoch einen eigenständigen Prognoseparameter insbesondere bei Manifestation eines kardiogenen Schocks dar. In diesem Zusammenhang sind funktionelle Besonderheiten des rechten Ventrikels zu berücksichtigen. Die Muskelfasern des rechten Ventrikels verlaufen oberflächlich in einer gekreuzten Struktur. Für das balgartige Kontraktionsmuster des rechten Ventrikels sind maßgeblich die längs verlaufenden tieferen Muskelfasern verantwortlich. Entsprechend zeigt sich eine Funktionsstörung des rechten Ventrikels in Form einer eingeschränkten longitudinalen Verkürzung, welche echokardiographisch durch die Längsbewegung der Trikuspidalklappenebene (sog. TAPSE) erfasst wird.

Aufgrund der dünneren Wandschichten des rechten Ventrikels ergibt sich eine flachere systolische Kurve des Frank-Starling-Mechanismus im Vergleich zum linken Ventrikel. Der rechte Ventrikel ist in seiner Funktion sehr volumenabhän-

gig und kann nur in geringem Umfang die Druckarbeit variieren. Bei der medikamentösen Therapie stellen daher Inotropika keine Option für die effektive Behandlung einer Rechtsherzinsuffizienz dar.

Pathophysiologie des Rechtsherzversagens

Bei der Auswahl des Monitorings müssen die zugrunde liegenden Mechanismen Berücksichtigung finden. Entsprechend unterscheidet man eine Störung der Vorlast, eine myokardiale Störung sowie eine Steigerung der Nachlast für den rechten Ventrikel. Die myokardialen Funktionsstörungen werden weiterhin in eine extrakardiale mechanische, eine myokardiale und eine valvuläre Störung unterteilt, wie in **Tab. 1** dargestellt.

Hämodynamische Kenngrößen der rechtsventrikulären Funktion

Die Vorlast des rechten Ventrikels wird über den rechtsatrialen Druck definiert. Dieser korreliert eng mit dem zentralvenösen Druck. Trotzdem sind, wie oben (Pathophysiologische Grundlagen des hämodynamischen Monitorings) diskutiert, aufgrund der flachen Frank-Starling-Kurve des rechten Ventrikels Messungen des ZVD klinisch oft nicht wegweisend. Im Zweifelsfall sind die dynamischen Vorlastparameter zur Abschätzung der rechtsventrikulären Vorlast sinnvoll. Die myokardiale Funktion ist anhand des Herzminutenvolumens zu definieren. Hier gilt die Thermodilutionsmethode als Goldstandard (s. oben). Ein Herzminutenvolumenindex (sog. Cardiac Index, CI) von unter $2,2 \text{ l/min} \times \text{m}^2$ geht mit einer Minderperfusion der lebenswichtigen Organe einher und wird daher als Grenze für eine relevante Dysfunktion und drohenden Schock angesehen. Die Auswurfleistung des rechten Ventrikels ergibt sich aus den pulmonalarteriellen Druckwerten und dem erreichten Herzminutenvolumen. Systolisch sollte beim Gesunden der pulmonalarterielle Druck 15–25 mmHg und diastolisch 5–15 mmHg betragen (Mitteldruck entsprechend 10–15 mmHg). Bei einem Mitteldruck von über 18 mmHg

Tab. 1 Pathophysiologie des Rechtsherzversagens

Vorlast	Myokardfunktion			Nachlast
	Extrakardial	Intramyokardial	Valvulär	
–	Regional/global/rhythmogen			–
Shuntvitium Volumenmangel Volumenüberladung	Perikarderguss Perikarditis	Myokardinfarkt/Myokarditis, Speichererkrankung, Brady-/Tachykardie	Trikuspidalstenose Trikuspidalinsuffizienz Pulmonalstenose Pulmonalinsuffizienz	Lungenembolie Pulmonale Hypertonie

liegt eine pathologische Durchsteigerung im Lungenkreislauf vor. Lediglich unter starker körperlicher Belastung, aber auch bei hyperdynamen Kreislaufsituationen, wie z. B. dem septischen Schock, kann der pulmonalarterielle Mitteldruck über die Grenze von 18 mmHg ansteigen.

Weiterhin kann der rechtsventrikuläre Cardiac Power Index zur Beschreibung der Rechtsherzfunktion genutzt werden [60].

Diese Angaben implizieren, dass zur detaillierten Einschätzung der rechtsventrikulären Funktion die Nutzung eines Pulmonalkatheters erwogen werden sollte. Die direkte Messung des PAP und des PAOP kann in Zweifelsfällen helfen, eine Linksherzfunktionsstörung von Störungen im Lungenkreislauf bei pulmonalarterieller Hypertonie oder Lungenembolie abzugrenzen.

Bildgebung zum Monitoring bei Rechtsherzinsuffizienz

Der Goldstandard zur Analyse der rechtsventrikulären Funktion ist das kardiale MRT mit Kontrastmittelgabe. Hierbei können regionale Wandbewegungsstörungen, globale Funktionsstörungen und auch Perfusionsstörungen sowie Sonderformen bei der arrhythmogenen rechtsventrikulären Dysplasie differenziert werden. Da das kardiale MRT einen erheblichen Aufwand im intensivmedizinischen Alltag darstellt, hat sich die Echokardiographie als klinischer Standard etabliert. Hierbei sind 4 Parameter zur Beurteilung der rechtsventrikulären Funktion neben den Größenbestimmungen von prognostischer Relevanz [61]:

Die systolische Exkursion der Trikuspidalklappenebene (TAPSE), welche über 2 cm liegen sollte, und die systolische Geschwindigkeit des Trikuspi-

dalklappenannulus (TASV), welche über 15 cm/s liegen sollte, geben wie auch der rechtsventrikuläre Gewebedoppler (RV-Strain) Hinweise zur longitudinalen systolischen Funktion.

Hilfreich ist die rechtsventrikuläre endsystolische Elastance, welche ein vorlastunabhängiger Indikator der myokardialen Kontraktilität ist. Zur exakten Bestimmung müssen Druckvolumenschleifen des rechten Ventrikels aufgezeichnet werden, wobei diese Methode im klinischen Alltag in der Regel zu aufwendig ist.

Der Tei-Index, auch bekannt als „Myocardial Performance Index“ (MPI), wird mittels Doppler über der Trikuspidalklappe (Einstromanalyse) und im RVOT (Ausströmzeit) gemessen und ergibt sich aus der isovolumetrischen Kontraktionszeit und der isovolumetrischen Relaxationszeit dividiert durch die Ejektionszeit (Normwert > 0,50).

Empfehlungen zum Monitoring der Rechtsherzfunktion

Für das intensivmedizinische Monitoring sind neben den hämodynamischen Parametern (PAP, RVCPI, PVR) die Bildgebung von TAPSE und MPI gebräuchlich. Insbesondere bei kardiochirurgischen Patienten und bei Patienten mit führender Rechtsherzinsuffizienz bringt die Echokardiographie häufig über das invasive Globalmonitoring hinaus wesentliche Zusatzbefunde und sollte daher bei Patienten mit Rechtsherzversagen regelmäßig wiederholt werden (↑).

9. Hämodynamisches Monitoring bei speziellen Krankheitsbildern

Im folgenden Kapitel werden verschiedene Krankheitsbilder mit der Notwen-

digkeit zum Monitoring im intensivmedizinischen Setting betrachtet. Als *Grundlage der intensivmedizinischen Patientenüberwachung gilt unabhängig von der Form des Krankheitsbildes das oben definierte Basismonitoring* (Definition „Monitoring“):

- körperliche Untersuchung bzw. Patientenbeobachtung,
- Messung von Blutdruck, Herzfrequenz und EKG,
- Überwachung der Vigilanz,
- Körpertemperatur (am besten rektal oder vesikal),
- respiratorisches Monitoring mittels Pulsoxymetrie und Bestimmung von Atemfrequenz,
- kontinuierliches Monitor-EKG,
- Blutgasanalyse,
- Lactatspiegel/Lactatclearance,
- Überwachung der Urinproduktion mittels (Blasen-)Katheterisierung.

Das Basismonitoring wird ergänzt durch die (Notfall-)Echokardiographie.

Die (Notfall-)Echokardiographie ermöglicht dabei eine schnelle und meist zuverlässige Erhebung der wichtigen Parameter: Größe des linken und rechten Ventrikels und deren Funktion sowie die Größe und Atemmodulation der V. cava inferior (VCI) lassen sich schnell bestimmen und erlauben die Unterscheidung zwischen kardiogenen und nichtkardiogenen Ursachen der Kreislaufinstabilität. Auch hämodynamisch relevante Klappenvitien können – durch einen geübten Untersucher – frühzeitig erkannt werden [14, 62]. Flüssigkeitsansammlungen in dritten Höhlen (Pleura, Perikard, Aszites) sind ebenfalls sonographisch einfach darstellbar und können zu diagnostischen, aber auch therapeutischen Zwecken sonographisch kontrolliert punktiert werden können. Der Vorteil der Echokardiographie ist

v. a. in der Nichtinvasivität und der schnellen apparativen Verfügbarkeit gegenüber invasivem Monitoring zu sehen.

Empfehlungen zur Notfallechokardiographie

Die Notfallechokardiographie ist ein schnelles, zuverlässiges und nichtinvasives Verfahren und sollte bei allen instabilen Patienten angewandt werden (↑↑). Einziger wesentlicher Nachteil des Verfahrens ist die Abhängigkeit von der Erfahrung des Untersuchers.

Nachfolgend wird für die folgenden Krankheitsbilder auch ein Monitoring in unterschiedlichem Umfang empfohlen. Dabei spielt die Pathophysiologie der Kreislaufinstabilität eine Rolle für den differenzierten Einsatz der verschiedenen Überwachungsparameter.

Im manifesten Schock wird das Basismonitoring fast regelhaft ergänzt durch eine invasive Blutdruckmessung. Das invasive Monitoring muss frühzeitig geplant werden. Sehr häufig wird primär eine invasive Druckmessung etabliert, die nur kurz danach durch eine invasive HZV-Messung ersetzt wird und damit zu einer Neuanlage eines oder mehrerer Katheter führt. Diese Doppelbelastung des Patienten gilt es definitiv zu vermeiden. Die Einschätzung des Monitoringbedarfs durch den erfahrenen kardiologischen Intensivmediziner zu Beginn der Behandlung ist daher sehr sinnvoll.

Empfehlung zur Planung des Monitorings

In der Anfangsphase des Monitorings sollten die notwendigen Modalitäten sorgfältig abgeschätzt werden, um häufige Systemwechsel zu vermeiden (↑).

Kardiogener Schock

Basismaßnahmen

Beim kardiogenen Schock muss im Monitoring eine besondere Unterscheidung bei initialer Diagnosestellung und Therapiesteuerung gemacht werden. Eine detaillierte Empfehlung für Patienten im kardiogenen Schock wurde

unlängst publiziert [1]. Bei präklinischer Diagnose eines kardiogenen Schocks genügen meist EKG, Patientenuntersuchung mit Blutdruckmessung und Anamnese zur Verdachtsdiagnose eines kardiogenen Schocks.

In der klinischen Aufnahmesituation sollten folgende etablierte klinische Zeichen zusätzlich zum klinischen Verdacht eines akuten Koronarsyndroms zur Diagnosestellung eingesetzt werden, die z. B. auch für die Diskriminierung der Patienten in Schockstudien etabliert wurden [63]:

- systolischer Blutdruck < 90 mmHg für > 30 min oder Vasopressoren benötigt, um einen Blutdruck ≥ 90 mmHg zu erreichen,
- Volumenüberladung (klinisch meist Lungenödem),
- Zeichen der Endorganhypoperfusion mit mindestens einem der folgenden Kriterien,
 - veränderter neurologischer Bewusstseinszustand,
 - kalte, blasse Haut und Extremitäten,
 - Oligurie mit Urinproduktion < 30 ml/h,
 - Serumlactat > 2,0 mmol/l (> 18 mg/dl).

Dabei muss primär zwischen dem myogenen (infarktbedingten oder bei anderen Formen des Pumpversagens), dem rhythmogenen und dem obstruktiven kardiogenen Schock (z. B. Lungenarterienembolie, Perikardtamponade, Spannungspneumothorax) unterschieden werden. Um eine schnelle Diagnose herbeiführen zu können, ist eine Echokardiographie die Diagnostik der Wahl.

Beim infarktbedingten kardiogenen Schock sollte vorerst auf eine erweiterte umfassende (auch hämodynamische) Diagnostik verzichtet werden, da der Patient nach initialer Stabilisierung unverzüglich einer Revaskularisation mittels perkutaner Koronarintervention zugeführt werden sollte [64] (↑↑).

Beim rhythmogenen kardiogenen Schock stehen die Rhythmuskontrolle und die Rhythmusüberwachung im Vordergrund.

Bei anhaltendem Schockgeschehen sollte ein erweitertes hämodynamisches

Monitoring zur Steuerung der Volumen- und Katecholamintherapie zum Einsatz kommen.

In der Post-PCI-Phase im infarktbedingten kardiogenen Schock sollten regelmäßige echokardiographische Kontrollen erfolgen, um mechanische Komplikationen des kardiogenen Schocks frühzeitig erkennen und therapieren zu können.

Hypovolämischer Schock

Der hypovolämische Schock ist ein Zustand unzureichender Durchblutung vitaler Organe mit konsekutivem Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und -verbrauch infolge intravasalen Volumenmangels mit kritisch verminderter kardialer Vorlast. Der hämorrhagische Schock ist eine akute Blutung. Der hypovolämische Schock im engeren Sinne tritt infolge einer kritischen Abnahme des zirkulierenden Plasmavolumens ohne akute Blutung auf. Als Schockzeichen sind hier eine klinische Zentralisation mit verminderter Hautdurchblutung, ein Blutdruck < 90 mmHg für mehr als 30 min oder der Einsatz von Vasopressoren und eine meist reaktiv erhöhte Herzfrequenz zu beobachten.

Die Überwachung der hämodynamischen Basisparameter ist hier wesentlich, insbesondere die regelmäßige Blutgas-/Lactatbestimmung. Der Therapieerfolg lässt sich über die Normalisierung der Basismonitoringparameter sowie der Elektrolyte und des Blut-pH, des Base Excess und des Lactats in der Blutgasanalyse nachweisen.

Beim hämorrhagischen Schock steht natürlich die Stillung der Blutung im Vordergrund. Bei Substitution von Blutproduktion in der Akutintervention sollten engmaschig Hämoglobin, Erythrozytenzahl und Hämatokrit gemessen werden, um einen weiteren Blutverlust frühzeitig zu erkennen.

Bei Patienten mit rascher Volumensubstitution unter Schockbedingungen ist die echokardiographische Bestimmung der linksventrikulären Funktion unverzichtbar. Eine zu rasche Volumensubstitution kann bei vorbestehend eingeschränkter systolischer LV-Funktion zu einem Rückwärtsversagen mit kon-

sekutivem Lungenödem führen. Ist eine Volumentherapie bei diesen Patienten erforderlich, sollten die hämodynamischen Zielparameter sehr engmaschig überprüft und die Volumengabe daran angepasst werden. Die Sauerstoffsättigung ist mittels Pulsoximetrie zu überwachen, um frühzeitig ein drohendes Lungenödem zu erkennen und entsprechend zu therapieren (z. B. mit nichtinvasiver Beatmung). Bei einer Sauerstoffsättigung unter 90 % ist die FiO₂ durch Zufuhr von Sauerstoff, ggf. mit kontrollierter Beatmung, zu erhöhen. Der endtidale CO₂-Wert (petCO₂) sollte mittels Kapnographie bestimmt werden. Bei kontrollierter Beatmung und stabilisierter Kreislauffunktion wird ein petCO₂ von 35–40 mmHg angestrebt.

Distributiver (septischer) Schock

Auch für das hämodynamische Monitoring des septischen Schocks gelten wie für alle Schockformen primär die bereits erwähnten Basisparameter als wichtige Grundlage für die Therapiesteuerung inklusive serieller Blutgasanalysen zur Messung von Blut-pH, Basenüberschuss und Lactat/Lactatclearance [65] sowie der Partialdrucke von Sauerstoff und Kohlendioxid.

Bei Patienten mit schwerer Sepsis und septischem Schock sollen dem Protokoll der Early Goal Directed Therapy (EGDT) folgend definierte Zielwerte des zentralvenösen Drucks, des mittleren arteriellen Drucks und der gemischtvenösen Sauerstoffsättigung innerhalb der ersten 6 h unter Einsatz von Volumen, Dobutamin und Blutprodukten erreicht werden [66]. Trotz der Kontroverse über die Early Goal Directed Therapy (EGDT) im septischen Schock nach Studien wie ProCESS, ProMISE oder ARISE [22–24] sollte bei diesem komplexen Krankheitsbild *in therapierefraktären Fällen ein erweitertes Monitoring, führend die HZV- und MAD-Messung, kombiniert werden, um eine optimale Therapie steuern zu können* [67]. Diese jüngsten Studienergebnisse (ProCESS, ProMISE oder ARISE) bedeuten nicht, dass ein invasives Monitoring im septischen Schock verkehrt ist. Vielmehr führte die Integration der klinischen Erfahrung und

der Ergebnisse des hämodynamischen Monitorings durch erfahrene Intensivmediziner in den Kontrollgruppen zu ähnlich guten Ergebnissen wie in den EGDT-Gruppen. Darüber hinaus hat sich in den letzten Jahren die frühe Therapie des septischen Schocks elementar durch eine frühzeitige Volumengabe und frühzeitige Antibiotikagabe substanzial verbessert.

Akute Herzinsuffizienz

Da die Ursache der akuten Herzinsuffizienz nicht einheitlich ist, kann das Monitoring entscheidend zur initialen Therapiesteuerung beitragen. Da die Patienten mit (Ruhe-)Dyspnoe als führendem Symptom in Behandlung sind, sollten zunächst Atemfrequenz, Herzfrequenz, und Sauerstoffsättigung mittels Pulsoximetrie kontinuierlich überwacht werden. Auch unverzügliche kapilläre oder (wenn verfügbar) arterielle Blutgasanalysen erlauben eine Therapieüberwachung und unterstützen die Entscheidung zur Einleitung einer nichtinvasiven bzw. invasiven Beatmungstherapie.

Zur Wahl der medikamentösen Erstlinientherapie genügt regelhaft das Basismonitoring. Bei fortgesetzter Hypotonie muss an die Differenzialdiagnose des kardiogenen Schocks gedacht und entsprechend therapiert werden. *Spätestens bei Einsatz von Katecholaminen scheint ein erweitertes Monitoring sinnvoll.*

In Analogie zum infarktbedingten kardiogenen Schock sollte die stabilisierende Therapie bei ischämisch bedingter akuter Herzinsuffizienz die Revaskularisation nicht unnötig verzögern [68].

Lungenarterienembolie

Die Lungenarterienembolie ist als lebensgefährliche Erkrankung nicht immer sofort sicher zu diagnostizieren. Meist benötigt der behandelnde und überwachende Arzt mehrere Anhaltspunkte wie Anamnese und klinische Daten aus dem Basismonitoring. Vor allem Herzfrequenz, Atemfrequenz und Blutdruck sowie spezifische Konstellationen in BGA und EKG können zur Verdachtsdiagnose führen, welche dann radiologisch bestätigt werden kann.

Bei hämodynamisch instabilen Patienten mit der klinischen Differenzialdiagnose Lungenembolie sollte regelhaft und schnellstmöglich eine bettseitige Echokardiographie durch einen geübten Untersucher erfolgen. Bei Nachweis spezifischer Parameter einer akuten rechtsventrikulären Dysfunktion wird die Diagnose sehr wahrscheinlich. In einer Notfallsituation (hämodynamische Instabilität oder Schock) erlaubt die Echokardiographie mit Zeichen der akuten rechtsventrikulären Dysfunktion in Zusammenschau mit einer typischen Klinik die Therapieentscheidung zu einer Lysetherapie. Bei instabilen Patienten mit Ausschluss einer akuten rechtsventrikulären Dysfunktion müssen weitere prognoserelevante Differenzialdiagnosen der Lungenarterienembolie evaluiert werden.

Vor Durchführung einer Lysetherapie sollte die Indikation zur Anlage zentralvenöser und/oder arterieller Zugänge außerordentlich kritisch überprüft werden, da hierdurch ein substanzielles Blutungsrisiko verursacht werden kann.

Hypertensive Krise/hypertensiver Notfall

Beim Monitoring der hypertensiven Krise erfolgt primär nichtinvasiv an beiden Oberarmen eine Blutdruckmessung, um eine mögliche Differenz zu detektieren. Zusätzlich sollte frühzeitig ein kompletter Pulsstatus erfasst werden, um eine Aortendissektion bei unspezifischer Symptomatik auszuschließen. Ein Basismonitoring reicht für diese Patienten meist aus. Beim hypertensiven Notfall hingegen, also bei Patienten die einen Organschaden nachweisen, sollte die Therapie frühzeitig unter intensivmedizinischen Kautelen erfolgen. Invasive Blutdruckmessung und -steuerung zu definierten Zielwerten sollen in der Akutsituation das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse reduzieren.

Akute Pankreatitis

Bei der akuten Pankreatitis handelt es sich eine Erkrankung, die klassisch mit einem „systemic inflammatory response syndrome“ (SIRS) einhergeht, wie es auch

Tab. 2 Zusammenstellung der wesentlichen Empfehlungen

Empfehlungen zum Basismonitoring	
Grundkomponente des Monitorings ist die <i>klinische Einschätzung</i> durch den erfahrenen kardiovaskulären Intensivmediziner	(↑↑)
Basis- oder Standardmonitoring sind die Routinekomponenten des Monitorings auf der Intensivstation: <i>Erfassung von Atemfrequenz, nichtinvasiv abgeleitetem Blutdruckwert, EKG, Körpertemperatur, Urinproduktion und oxymetrischer Sauerstoffsättigung</i>	(↑↑)
Eine sinnvolle Ergänzung des Standardmonitorings ist der <i>Lactatwert/die Lactatclearance</i>	(↑)
Die <i>Notfallechokardiographie</i> ist zentrales Verfahren zur raschen Einschätzung von Volumenstatus und kardialer Funktion	(↑↑)
Empfehlungen zum erweiterten Monitoring	
Ein einziges ideales Monitoringverfahren, das alle Anforderungen an die hämodynamische Überwachung erfüllt, gibt es nicht	
In der Anfangsphase des Monitorings sollten die notwendigen Modalitäten sorgfältig abgeschätzt werden, um häufige Systemwechsel zu vermeiden. Dies gilt v. a. für die Abwägung zwischen invasiver Blutdruckmessung und Messung des Herzzeitvolumens	(↑)
Die statischen Vorlastparameter <i>zentraler Venendruck</i> und <i>pulmonalarterieller Okklusionsdruck</i> werden zur Abschätzung einer Volumenreagibilität nicht empfohlen	(↓)
Die volumetrischen Vorlastparameter <i>intrathorakales Blutvolumen</i> und <i>globales enddiastolisches Volumen</i> eignen sich eingeschränkt zur intraindividuellen Verlaufsbeurteilung. Die Nutzung von Absolutwerten ist nicht ausreichend validiert	(↔)
Die dynamischen Vorlastparameter <i>Schlagvolumenvariation, systolische Druckvariation, Pulsdruckvariation</i> und <i>passiver Beinhebeversuch</i> , ergänzt durch die <i>Sonographie der V. cava inferior</i> , sollten zur Vorhersage einer Volumenreagibilität eingesetzt werden. Ihre Nutzung wird zur Vermeidung von unnötigen Volumengaben empfohlen. Der passive Beinhebeversuch ist daher dem „volume challenge“ durch Bolusgaben von Volumen vorzuziehen	(↑)
Die <i>invasive arterielle Blutdruckmessung</i> ist sinnvoll bei protrahierter hämodynamischer Instabilität oder bei Unzuverlässigkeit der nichtinvasiven Messung (z. B. im Schock)	(↑)
Eine <i>invasive Messung des Herzzeitvolumens</i> ist immer dann sinnvoll, wenn Patienten im Schock nicht adäquat auf die Initialtherapie mit Volumen und Inotropika/Vasopressoren ansprechen	(↑↑)
Bei Notwendigkeit einer Messung des Herzzeitvolumens ist die Pulskonturanalyse aktuell das führende System	(↑)
Der Pulmonalkatheter mit abgeleiteten Messverfahren ist aufgrund seiner größeren Invasivität Reserveindikationen (unklare Schocksituationen, Vitien, unklare pulmonale Hypertonie) vorbehalten	(↓)
Die <i>zentralvenöse Sauerstoffsättigung</i> unterliegt sehr vielen Einflussgrößen und sollte daher nicht als einziger Parameter zur Überwachung herangezogen werden	(↓)
Der <i>Cardiac Power Index</i> als abgeleiteter Parameter hat aktuell trotz guter Datenlage seinen Nutzen v. a. in wissenschaftlichen Analysen	
Die Mikrozirkulation als Determinante der Organfunktion ist die eigentliche Zielgröße des Monitorings (↑). Aktuell stehen jedoch außer der Lactatmessung keine einfach anwendbaren Messverfahren zur Verfügung	(↔)
Zum Monitoring der Rechtsherzfunktion sind neben den hämodynamischen Parametern (pulmonalarterieller Druck, rechtsventrikulärer Cardiac Power Index, pulmonalvaskulärer Widerstand) die echokardiographische Bildgebung der Aufwärtsbewegung der Trikuspidalklappenebene (TAPSE) und des Myocardial Performance Index gebräuchlich	(↑)
Empfehlungen zu Zielwerten des Monitorings	
Zielgröße der Hämodynamik ist die suffiziente Perfusion von Zielorganen, messbar in (niedrigem) Lactatwert, Urinausscheidung, Hautperfusion und kognitiver Funktion	(↑↑)
Die Angabe verbindlicher hämodynamischer Zielwerte ist nicht sinnvoll	(↑)

bei septischen Patienten zu beobachten ist. Somit sind die Empfehlungen des hämodynamischen Monitorings ähnlich zu denen im septischen Schock. Die Volumengabe sollte frühzeitig erfolgen, und die Steuerung mittels Pulskonturanalyse und Messung von dynamischen Volumenparametern scheint zur Verbesserung der Mortalität bei Patienten mit hämodynamischer Instabilität beizutragen [69].

Akutes Nierenversagen (ANV)

Bei fast allen Schockformen kann es zu einem akuten Nierenversagen kommen.

Auch inflammatorische Prozesse, medikamentös-toxische Schädigungen oder Autoimmunprozesse können zum ANV führen. In der Regel ist das Basismonitoring inklusive Echokardiographie und Blutgasanalyse ausreichend. Die Entscheidung zur Volumentherapie oder Diuretika- bzw. Dialysetherapie orientiert sich an den hämodynamischen Messergebnissen, der Blutgasanalyse und an dem klinisch und echokardiographisch eingeschätzten Volumenstatus der Patienten.

10. Monitoring außerhalb der Intensivstation bei internistischen Krankheitsbildern

Bei der Wahl des Monitorings ist sowohl auf der Intensivstation (ITS) als auch in allen Transportsituationen bzw. während diagnostischer und therapeutischer Maßnahmen außerhalb der ITS eine Risiko-Nutzen-Abwägung zwischen dem therapielevanten Erkenntnisgewinn durch das jeweilige Monitoringverfahren einerseits und den damit verbundenen potenziellen Risiken andererseits vorzunehmen. Prinzipiell kann davon ausgegangen werden, dass mit steigen-

Abkürzungen	
BGA	Blutgasanalyse
CI	Cardiac Index (HZV bezogen auf Körperoberfläche)
CPO/CPI	Cardiac Power Output/Index
GEDV	Globales enddiastolisches Volumen
HZV	Herzzeitvolumen
ITBV	Intrathorakales Blutvolumen
LVEDP	Linksventrikulärer enddiastolischer Druck
LVEDV(i)	Linksventrikuläres enddiastolisches Volumen(-index)
MAD	Mittlerer arterieller Druck
MPI	Myocardial Performance Index (Tei-Index)
PAOP	Pulmonalarterieller Okklusionsdruck
PAP	Pulmonalarterieller Druck
PLR	Passiver Beinhebeversuch
PPV	Pulsdruckvariation
PVR	Pulmonalvaskulärer Gefäßwiderstand
RAP	Rechtsatrialer Druck
RVCP	Rechtsventrikulärer Cardiac Power Index
S _{cv} O ₂	Zentralvenöse Sauerstoffsättigung
SPV	Systolische Druckvariation
SV	Schlagvolumen
SVV	Schlagvolumenvariation
TAPSE	Systolische Exkursion der Trikuspidalklappenebene
TASV	Systolische Geschwindigkeit der Trikuspidalklappenebene
ZVD	Zentralvenöser Druck

dem Grad der Erkrankungsschwere und dem damit einhergehenden gesundheitlichen Risiko eine höhere Invasivität des Monitorings auch außerhalb der Intensivstation angebracht ist.

Klinische Studien über die Eignung verschiedener Monitoringstrategien außerhalb der Intensivstation existieren bislang nicht, und auch aktuelle Leitlinien zu verschiedenen internistischen Krankheitsbildern sprechen nur in geringem Umfang diesbezüglich explizite Empfehlungen im Sinne von Expertenmeinungen aus. Ausdrücklich verwiesen wird auf die Leitlinie „Infarkt-bedingter kardiogener Schock“ [1] und auf die Empfehlungen der DIVI zum innerklinischen

Transport, die viele Empfehlungen zur Strukturqualität beinhalten [70].

Prähospitales Transport

Als obligate Bestandteile des präklinischen Monitorings bei akuten schweren internistischen Erkrankungen gelten:

- körperliche Untersuchung und Anamneseerhebung,
- Messung von Blutdruck (nichtinvasiv), Herzfrequenz und EKG sowie Körpertemperatur,
- respiratorisches Monitoring mittels Pulsoxymetrie und Bestimmung von Atemfrequenz und Atemmuster,
- 12-Kanal-EKG,
- Blutzuckerschnelltest,
- bei intubierten Patienten: Kapnometrie.

Herzkatheterlabor

Im Herzkatheterlabor sind prinzipiell folgende apparative Monitoringverfahren bei kritisch Kranken anzuwenden:

- invasive Blutdruckmessung,
- EKG (permanent mindestens 3 Ableitungen),
- respiratorisches Monitoring mittels Pulsoxymetrie,
- bei intubierten Patienten: Kapnometrie,
- Möglichkeit zur Blutgasanalyse (mindestens: pH, pO₂, pCO₂, BE, O₂-Sättigung, Hb).

Darüber hinaus ist die Möglichkeit zur unverzüglichen Echokardiographie (transthorakal und transösophageal) im HKL vorzuhalten, um auf potenzielle Zustandsverschlechterungen des Patienten und evtl. Komplikationen (z. B. Perikardtamponade) schnellstmöglich reagieren zu können.

Innerklinischer Transport

Bei innerklinischen Transporten sollte in den meisten Fällen das auf der Intensivstation initiierte Basismonitoring fortgeführt werden, wobei wiederum der Erkrankungsschwere und der hämodynamischen Stabilität bzw. Instabilität des Patienten Rechnung zu tragen ist. Es ist sicherzustellen, dass durch die bzw. wäh-

rend der Umlagerung des Patienten keine Unterbrechung der Überwachung der Vitalfunktionen sowie des Herzrhythmus eintritt. Allgemein gelten während innerklinischer Transporte folgende Monitoringmindestanforderungen:

- Messung von Blutdruck (nichtinvasiv),
- respiratorisches Monitoring mittels Pulsoxymetrie,
- EKG (mindestens 2 Ableitungen),
- bei intubierten Patienten: Kapnometrie.

Sekundärverlegung

Sekundärverlegungen von Patienten sind in Abstimmung mit den beteiligten Rettungsdiensten und in Übereinstimmung mit den zugrunde liegenden gesetzlichen Vorschriften (z. B. Rettungsdienstgesetz der Länder) zu realisieren. In Bezug auf die während der Patiententransporte anzuwendenden Monitoringverfahren kann folgender Mindeststandard angenommen werden:

- Messung von Blutdruck (nichtinvasiv; ggf. invasiv),
- respiratorisches Monitoring mittels Pulsoxymetrie,
- EKG (mindestens 2 Ableitungen),
- bei intubierten Patienten: Kapnometrie.

Darüber hinaus muss jederzeit die Möglichkeit zur Ableitung und adäquaten Befundung eines 12-Kanal-EKGs sowie der Blutzuckerbestimmung mittels Schnelltest bestehen.

11. Zusammenfassung der Empfehlungen

Die in dieser Arbeit gegebenen Empfehlungen sind in **Tab. 2** zusammengefasst.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. G. Simonis

Praxisklinik Herz und Gefäße Dresden
Forststr. 3, 01099 Dresden, Deutschland
gregor.simonis@praxisklinik-dresden.de

Interessenkonflikt. Den Interessenkonflikt der Autoren finden Sie online auf der DGK-Homepage unter <http://leitlinien.dgk.org/> bei der entsprechenden Publikation.

Literatur

1. Werdan K, Ruß M, Buerke M (2011) S3 Leitlinie: Infarktbedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie. <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/019-013.html>. Zugegriffen: 30.05.2016
2. Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, Swan HJC (1976) Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets. *New Engl J Med* 295:1404–1413
3. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, Lewis EF, Jarcho JA, Mudge GH, Stevenson LW (2003) Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 41:1797–1804
4. Jansen TC, Bommel J van, Bakker J (2009) Blood lactate monitoring in critically ill patients: a systematic health technology assessment. *Crit Care Med* 37:2827–2839
5. Campaign SS (2015) Updated Bundles in Response to New Evidence. http://www.survivingsepsis.org/SiteCollectionDocuments/SSC_Bundle.pdf. Zugegriffen: 30.05.2016
6. Janssens U (2000) Hämodynamisches Monitoring. *Internist* 41:995–1018
7. Reinhardt K, Kuhn H, Hartog C, Bredle D (2004) Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. *Intensive Care Med* 30:1572–1578
8. Scheer BV, Perel A, Pfeiffer UJ (2002) Clinical review: complications and risk factors of peripheral arterial catheters used for haemodynamic monitoring in anaesthesia and intensive care medicine. *Crit Care* 6:199–204
9. Drexler H, Bonin J von (2002) Kardiogener Schock nach Myokardinfarkt: Therapieansätze. In: Eckart J, Forst H, Burchardi H (Hrsg) *Intensivmedizin Kompendium und Repetitorium zur interdisziplinären Fort- und Weiterbildung*. Ecomed, Landsberg, S 1–12
10. Janssens U, Graf J (2005) Systemische Optimierung des O₂-Angebotes. Kardiologische Optimierung (Systemic Optimisation of Oxygen-delivery – Cardiac Improvement). *Anaesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 40:640–652
11. Calzia P (2005) Determinants of blood flow and organ perfusion. In: Pinsky MR, Payen D (Hrsg) *Functional hemodynamic monitoring*. Springer, Heidelberg, S 19–32
12. Janssens U, Kluge S (2015) Indikation und Steuerung der Volumentherapie. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 110:110–117
13. Reuter DA, Goetz AE, Peter K (2003) Assessment of volume responsiveness in mechanically ventilated patients. *Anaesthesia* 52:1005–1013
14. Hagendorff A, Tiemann K, Simonis G, Campo dell'Orto M, Bardeleben S von (2014) Empfehlungen zur Notfallchokardiographie. *Kardiologie* 8:45–64
15. Lee CWC, Kory PD, Arntfield RT (2016) Development of a fluid resuscitation protocol using inferior vena cava and lung ultrasound. *J Crit Care* 31:96–100
16. De Backer D, Fagnoul D (2014) Intensive care ultrasound: VI. fluid responsiveness and shock assessment. *Ann Am Thorac Soc* 11:129–136
17. Feissel M, Michard F, Faller J-P, Teboul J-L (2004) The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med* 30:1834–1837
18. Prekker ME, Scott NL, Hart D, Sprenkle MD, Leatherman JW (2013) Point-of-care ultrasound to estimate central venous pressure: a comparison of three techniques. *Crit Care Med* 41:833–841
19. Barbier C, Loubières Y, Schmit C, Hayon J, Ricôme J-L, Jardin F, Vieillard-Baron A (2004) Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 30:1740–1746
20. Marik P, Monnet X, Teboul J-L (2011) Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Ann Intensive Care* 1:1
21. Marik PE, Cavallazzi R (2013) Does the central venous pressure predict fluid responsiveness? An updated meta-analysis and a plea for some common sense. *Crit Care Med* 41:1774–1781
22. Mouncey PR, Osborn TM, Power GS et al (2015) Trial of early, goal-directed resuscitation for septic shock. *New Engl J Med* 372:1301–1311
23. The ARISE Investigators, ANZICS Clinical Trials Group (2014) Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. *New Engl J Med* 371:1496–1506
24. The ProCESS Investigators (2014) A randomized trial of protocol-based care for early septic shock. *New Engl J Med* 370:1683–1693
25. Marik PE (1999) Pulmonary artery catheterization and esophageal doppler monitoring in the ICU. *Chest* 116:1085–1091
26. Janssens U, Werdan K (2006) Erforderliches Monitoring auf der Intensivstation. *Herz Kardiovaskl Erkrank* 31:749–760
27. 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
28. Marx G, Albers J, Bauer M (2014) S3 Leitlinie „Intravasale Volumentherapie beim Erwachsenen“ (2014)
29. Janssens U (2006) Beurteilung des Volumenstatus bei septischen Patienten durch ZVD oder PAOP: Druck ist nicht gleich Volumen! *Intensiv News* 6:6
30. Reuter DA, Bayerlein J, Goepfert MS, Weis FC, Kilger E, Lamm P, Goetz AE (2003) Influence of tidal volume on left ventricular stroke volume variation measured by pulse contour analysis in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 29:476–480
31. Taylor AJ, Moore TM (1999) Capillary fluid exchange. *Am J Physiol* 277:S203–S210
32. Dünser MW, Takala J, Brunauer A, Bakker J (2013) Re-thinking resuscitation: leaving blood pressure cosmetics behind and moving forward to permissive hypotension and a tissue perfusion-based approach. *Crit Care* 17:326–326
33. Torgersen C, Schmittinger CA, Wagner S, Ulmer H, Takala J, Jakob SM, Dünser MW (2009) Hemodynamic variables and mortality in cardiogenic shock: a retrospective cohort study. *Crit Care* 13:R157–R157
34. Wo CC, Shoemaker WC, Appel PL, Bishop MH, Kram HB, Hardin E (1993) Unreliability of blood pressure and heart rate to evaluate cardiac output in emergency resuscitation and critical illness. *Crit Care Med* 21:218–223
35. De Backer D, Creteur J, Preiser J-C, Dubois M-J, Vincent J-L (2002) Microvascular blood flow is altered in patients with sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 166:98–104
36. Lima A, Bommel J van, Jansen TC, Ince C, Bakker J (2009) Low tissue oxygen saturation at the end of early goal-directed therapy is associated with worse outcome in critically ill patients. *Crit Care* 13(Suppl 5):S13–S13
37. Berkenstadt H, Margalit N, Hadani M, Friedman Z, Segal E, Villa Y, Perel A (2001) Stroke volume variation as a predictor of fluid responsiveness in patients undergoing brain surgery. *Anesth Analg* 92:984–989
38. Hofer CK, Senn A, Weibel L, Zollinger A (2008) Assessment of stroke volume variation for prediction of fluid responsiveness using the modified FloTrac and PiCCOplus system. *Crit Care* 12:R82
39. Hofer CK, Muller SM, Furrer L, Klaghofer R, Genoni M, Zollinger A (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
40. Zhang Z, Lu B, Sheng X, Jin N (2011) Accuracy of stroke volume variation in predicting fluid responsiveness: a systematic review and meta-analysis. *J Anesth* 25:904–916
41. Perner A, Faber T (2006) Stroke volume variation does not predict fluid responsiveness in patients with septic shock on pressure support ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand* 50:1068–1073
42. Daihua Y, Wei C, Xude S, Linong Y, Changjun G, Hui Z (2012) The effect of body position changes on stroke volume variation in 66 mechanically ventilated patients with sepsis. *J Crit Care* 27:416
43. Kim SY, Song Y, Shim JK, Kwak YL (2013) Effect of pulse pressure on the predictability of stroke volume variation for fluid responsiveness in patients with coronary disease. *J Crit Care* 28:318.e1–318.e7
44. Kim HK, Pinsky MR (2008) Effect of tidal volume, sampling duration, and cardiac contractility on pulse pressure and stroke volume variation during positive-pressure ventilation. *Crit Care Med* 36:2858–2862
45. Wyler von Ballmoos M, Takala J, Roeck M et al (2010) Pulse-pressure variation and hemodynamic response in patients with elevated pulmonary artery pressure: a clinical study. *Crit Care* 14:R111
46. Daudel F, Tuller D, Krahenbuhl S, Jakob SM, Takala J (2010) Pulse pressure variation and volume responsiveness during acutely increased pulmonary artery pressure: an experimental study. *Crit Care* 14:R122
47. Monnet X, Teboul J-L (2015) Passive leg raising: five rules, not a drop of fluid! *Crit Care* 19(1):18
48. Biasi M, Vidil L, Sarabay P, Cottenceau V, Revel P, Sztark F (2009) Changes in stroke volume induced by passive leg raising in spontaneously breathing patients: comparison between echocardiography and Vigileo/FloTrac device. *Crit Care* 13:R195
49. Cavallaro F, Sandroni C, Marano C et al (2010) Diagnostic accuracy of passive leg raising for prediction of fluid responsiveness in adults: systematic review and meta-analysis of clinical studies. *Intensive Care Med* 36:1475–1483
50. Mandeville JC, Colebourn CL (2012) Can transthoracic echocardiography be used to predict fluid responsiveness in the critically ill patient? A systematic review. *Crit Care Res Pract* 2012:1–9. doi:10.1155/2012/513480
51. Grodin JL, Mullens W, Dupont M, Wu Y, Taylor DO, Starling RC, Tang WH (2015) Prognostic role of cardiac power index in ambulatory patients with advanced heart failure. *Eur J Heart Fail*. doi:10.1002/ehf.268
52. Hall SG, Garcia J, Larson DF, Smith R (2012) Cardiac power index: staging heart failure for mechanical circulatory support. *Perfusion* 27:456–461
53. Popovic B, Fay R, Cravoisy-Popovic A, Levy B (2014) Cardiac power index, mean arterial pressure, and simplified acute physiology score II are strong predictors of survival and response to

- revascularization in cardiogenic shock. Shock 42:22–26
54. Uil CA den, Lagrand WK, Ent M van der, Jewbali LS, Cheng JM, Spronk PE, Simoons ML (2010) Impaired microcirculation predicts poor outcome of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Eur Heart J 31:3032–3039
 55. Torgersen C, Schmittinger CA, Wagner S, Ulmer H, Takala J, Jakob SM, Dunser MW (2009) Hemodynamic variables and mortality in cardiogenic shock: a retrospective cohort study. Crit Care 13:R157
 56. Jung C, Kelm M (2015) Evaluation of the microcirculation in critically ill patients. Clin Hemorheol Microcirc 61(2):213–224. doi:10.3233/ch-151994
 57. Jung C, Ferrari M, Rodiger C, Fritzenwanger M, Goebel B, Lauten A, Pfeifer R, Figulla HR (2009) Evaluation of the sublingual microcirculation in cardiogenic shock. Clin Hemorheol Microcirc 42:141–148
 58. Jung C, Fuernau G, Waha S de, Eitel I, Desch S, Schuler G, Figulla H, Thiele H (2015) Intraaortic balloon counterpulsation and microcirculation in cardiogenic shock complicating myocardial infarction: an IABP-SHOCK II substudy. Clin Res Cardiol 104:679–687
 59. Saugel B, Trepte CJ, Heckel K, Wagner JY, Reuter DA (2015) Hemodynamic management of septic shock: is it time for “individualized goal-directed hemodynamic therapy” and for specifically targeting the microcirculation? Shock 43:522–529
 60. Russ MA, Prondzinsky R, Carter JM et al (2009) Right ventricular function in myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: Improvement with levosimendan. Crit Care Med 37:3017–3023
 61. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J et al (2010) Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults. J Am Soc Echocardiogr 23:685–713
 62. Vincent J-L, De Backer D (2013) Circulatory Shock. New Engl J Med 369:1726–1734
 63. Thiele H, Zeymer U, Neumann F-J et al (2012) Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. New Engl J Med 367:1287–1296
 64. Windecker S, Kolh P, Alfonso F et al (2014) 2014 ESC/EACTS guidelines on myocardial revascularization. Eur Heart J 35:2541–2619
 65. Jones AE, Shapiro NI, Trzeciak S et al (2010) Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: a randomized clinical trial. JAMA 303:739–746
 66. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M (2001) Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. New Engl J Med 345:1368–1377
 67. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M et al (2014) Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Intensive Care Med 40:1795–1815
 68. McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD et al (2012) ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur J Heart Fail 14:803–869
 69. Trepte CC, Bachmann K, Stork J et al (2013) The impact of early goal-directed fluid management on survival in an experimental model of severe acute pancreatitis. Intensive Care Med 39:717–726
 70. DIVI (2004) Empfehlung der DIVI zum innerklinischen Transport kritisch kranker, erwachsener Patienten. http://www.divi.de/images/Dokumente/Empfehlungen/Intensivtransport/2004_Empf_innerklinischerTransport.pdf. Zugegriffen: 30.05.2016

Stressmolekül senkt Aufnahme von Fettsäuren in die Leber

Die steigende Zahl an übergewichtigen Menschen entwickelt sich schon seit Jahren zu einem drängenden Problem. Insbesondere die dadurch verursachten Stoffwechselkrankheiten wie Typ-2-Diabetes und entsprechende Folgeerkrankungen können schwerwiegende gesundheitliche Auswirkungen haben. Eine reduzierte Aufnahme von Kalorien, etwa im Rahmen einer Intervallfastenkur, kann helfen, den Stoffwechsel wieder auf Vordermann zu bringen – aber warum eigentlich?

Diese Frage wollten Wissenschaftler am IDC (Helmholtz Zentrum München) und der Forschungsgruppe „Protein Metabolism in Health and Disease“ am DKFZ, Heidelberg beantworten.

Gesucht wurde nach fastenbedingten Unterschieden in der Genaktivität von Leberzellen. Mithilfe sog. "transcript arrays" konnte gezeigt werden, dass speziell das Gen für das Protein GADD45β je nach Ernährung unterschiedlich oft abgelesen wurde: Je mehr Hunger, desto öfter produzierten die Zellen das Molekül. Das Molekül war bis jetzt im Zusammenhang mit der Reparatur von Schäden am Erbgut und dem Zellzyklus bekannt, nicht jedoch aus der Stoffwechselbiologie.

Anschließende Modellversuche ergaben, dass GADD45β dafür zuständig ist, die Fettsäureaufnahme in der Leber zu steuern. Mäuse, denen das Gen fehlte, entwickelten leichter eine Fettleber. Stellte man das Protein wieder her, so normalisierte sich der Fettgehalt der Leber. Zudem verbesserte sich der Zuckerstoffwechsel. Auch beim Menschen konnte das Ergebnis bestätigt werden: Niedrige GADD45β-Spiegel gingen mit einer erhöhten Fettsäureanreicherung in der Leber und einem erhöhten Blutzuckerspiegel einher.

Die neuen Ergebnisse wollen die Forscher nun nutzen, um therapeutisch in den Fett- und Zuckerstoffwechsel einzugreifen und die positiven Effekte von Nahrungsentzug mit Wirkstoffen nachzuahmen.

Originalpublikation: Fuhrmeister J et al (2016) Fasting-induced liver GADD45β restrains hepatic fatty acid uptake and improves metabolic health. EMBO Mol Med: DOI 10.15252/emmm.201505801

Quelle: Helmholtz Zentrum München