

# Arterielle Pulskurve und Volumenstatus

**Der Erhalt bzw. die Wiedergewinnung der Normovolämie ist ein wesentliches Ziel klinisch tätiger Anästhesisten. Oft kann dieses Ziel mit klinischer Erfahrung und Verwendung verbreiteter Algorithmen mühelos erreicht werden. Bei großen operativen Eingriffen an multimorbiden Patienten im Notfall ist es indes mitunter schwierig, den rechten Weg im Spannungsfeld von akutem Volumenverlust, Ausgleich vermeintlicher präoperativer Flüssigkeitsdefizite, intraoperativer Perspiratio insensibilis und der Gefahr der Volumenüberladung zu erkennen. Ein Wegweiser in Gestalt eines adäquaten Therapiemonitors wäre hilfreich.**

## Intraoperative Flüssigkeitstherapie

Jährlich werden in Deutschland 8 Mio. Narkosen durchgeführt; eine Pubmed-Recherche zeigt 889 Einträge allein im letzten Jahr zum Stichwort „fluid management“. Die Dauerverweilkanüle aus Kunststoff, technische Voraussetzung für die unproblematische i.v.-Flüssigkeitssubstitution, existiert seit über 40 Jahren.

### Die optimale intraoperative Flüssigkeitstherapie wird kontrovers diskutiert

Dennoch wird die optimale Vorgehensweise der intraoperativen Flüssigkeitstherapie nach wie vor kontrovers diskutiert; zugespitzt reflektiert in der Aussage, die Durchführung der intraoperativen Flüssigkeitstherapie basiere auf Dogmata und persönlichen Überzeugungen [1].

## Mehr Flüssigkeit tut gut?

Zahlreiche Studien konnten zeigen, dass sich Krankenhausverweildauer und perioperative Morbidität positiv beeinflussen lassen, wenn durch zusätzliche apparative Überwachung die Flüssigkeitszufuhr intraoperativ erhöht wird [7, 18, 29]. Als Erklärung für diesen Effekt wurde die Vermeidung einer okkulten Hypovolämie postuliert. Okkulte Hypovolämie bezeichnet einen Mangel an intravasalem Volumen, obwohl die klinisch gängigen Parameter Blutdruck, Herzfrequenz, Rekapillarisation oder Urinproduktion im Normalbereich liegen. Der Erhalt bzw. die Wiedergewinnung der Normovolämie führt zur Beseitigung der volumenmangelbedingten Vasokonstriktion; die optimierte Perfusion führt zu einer adäquaten Versorgung mit Sauerstoff, insbesondere für die Zellen im Bereich der gefährdeten Endstrecken. Sauerstoffschuld mit Übersäuerung und anaerobem Stoffwechsel wird vermieden. Zu beachten ist der Umstand, dass die Kapillarpermeabilität selbst in einem Fließgleichgewicht steht. Die Ausschüttung von Entzündungsparametern wie Tumor-Nekrose-Faktor

(TNF-)α durch Sepsis, Trauma oder Operation kann auf zweierlei Art die Gefäßpermeabilität erhöhen: Die Glykokalyxschicht des Gefäßendothels kann einerseits durch Leukozytenadhäsion gestört werden, andererseits kann TNF-α freie Radikale oder Proteasen/Phospholipasen aktivieren, die Syndekan aus der Glykokalyx freisetzen [10]. Eine Erhöhung der Kapillarpermeabilität führt zu einer Flüssigkeitsverschiebung aus dem intravasalen Raum; klinisch imponiert dies als Ödem bei gleichzeitigem Volumenmangel.

## Weniger Flüssigkeit ist mehr?

Exzessive Flüssigkeitsgabe kann ebenfalls zu unerwünschten Nebenwirkungen führen. Neben der Möglichkeit der Herzinsuffizienz aufgrund kardialer Überlastung sind auch andere Organ- bzw. Funktionssysteme gefährdet. Eine gemeinsame Endstrecke für viele dieser Störungen ist die Ausbildung von Ödemen: So kann ein Ödem in der Lunge zu respiratorischem Versagen und zur Beatmungspflichtigkeit führen, ein Darmwandödem kann eine Malassimilation von Nährstoffen oder einen Ileus mit konsekutiver bakterieller

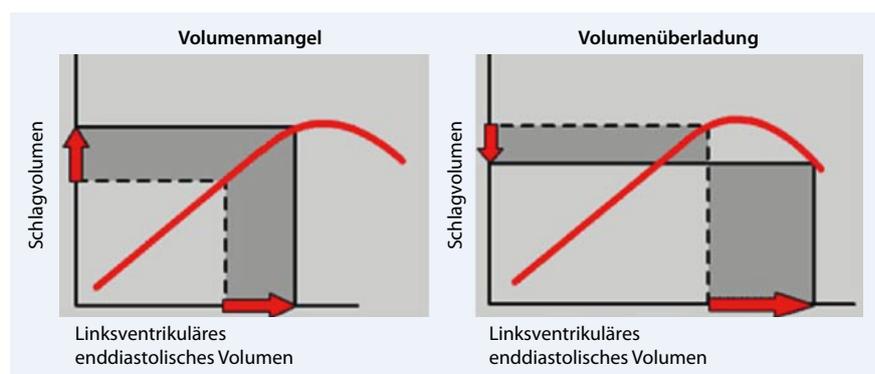
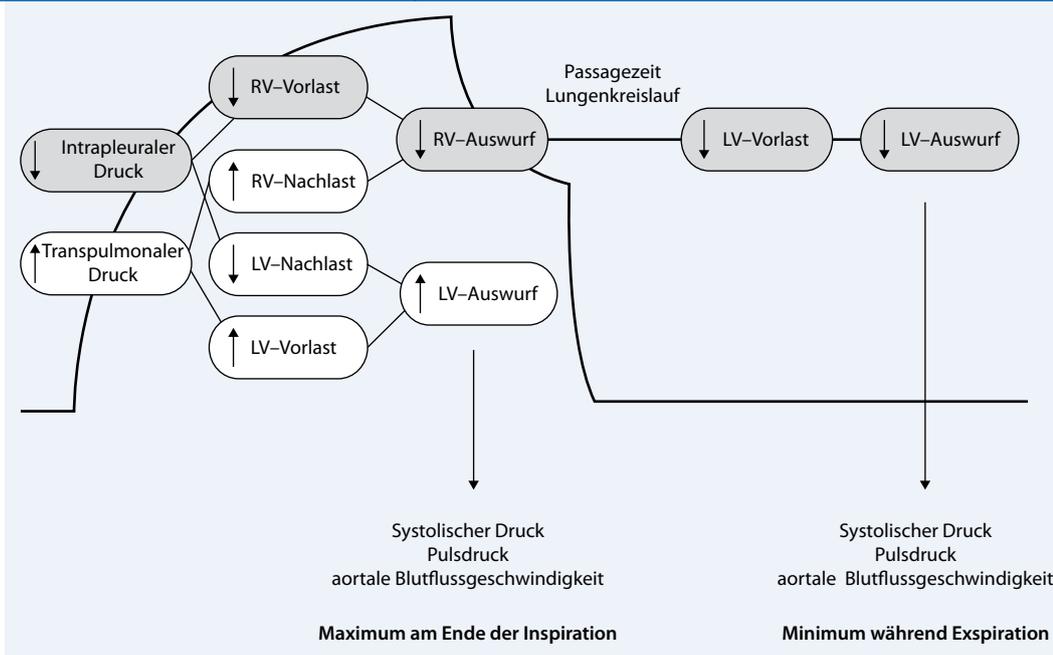


Abb. 1 ▲ Frank-Starling-Mechanismus und intravasales Volumen



**Abb. 2** ◀ Herz-Lungen-Interaktion. LV linksventrikulär; RV rechtsventrikulär. (Mod. nach [15])

Translokation verursachen, ein Gewebsödem kann durch Verlängerung der Diffusionsstrecke Anlass zu reduzierter Gewebeoxygenierung sein. Dies kann wiederum zu Wundheilungsstörungen führen. Ödeme können zum einen durch Veränderungen des hydrostatischen und/oder des kolloidosmotischen Druckes bedingt sein. Ein weiterer Erklärungsansatz sind Verschiebungen in der Elektrolythomöostase. Schließlich kann eine Flüssigkeitsüberladung die Ausschüttung von atrialem natriuretischem Peptid (ANP; [32]) stimulieren. Ein hoher ANP-Spiegel führt zum Abbau der endothelialen Glykokalyx [3], Erhöhung der Gefäßpermeabilität mit Flüssigkeitsverschiebung und Ödembildung sind die Folgen. Um die genannten Gefährdungen durch eine Flüssigkeitsüberladung wissend, forderten einige wissenschaftliche Arbeitsgruppen eine generelle Beschränkung der intraoperativen Flüssigkeitsgabe. In klinischen Studien, in denen Patienten einer „restriktiven“ bzw. „liberalen“ Flüssigkeitsmanagementgruppe zugeordnet wurden, konnte in der „restriktiven“ Gruppe ein Rückgang der perioperativen Komplikationshäufigkeit beobachtet werden [2, 17].

### Überwachung

Üblicherweise wird die Herzleistung durch die vier Faktoren Vorlast, Inotropie, Nachlast und Herzfrequenz definiert.

Veränderungen im Flüssigkeitshaushalt wirken sich in erster Linie auf die Vorlast aus. Nach dem von Otto Frank und Ernest Starling beschriebenen Mechanismus bewirkt eine intravasale Volumenexpansion eine Zunahme von linksventrikulärem enddiastolischem Volumen und kardialem Schlagvolumen, solange der ascendierende Teil der Frank-Starling-Kurve noch nicht überschritten ist. Klinisch imponiert dies als Volumenreagibilität, d. h. die Hämodynamik wird durch Volumengabe verbessert. Jenseits dieses Punktes auf der Frank-Starling-Kurve allerdings führt eine Volumenexpansion nicht mehr zu einer Verbesserung der Hämodynamik; das Schlagvolumen kann sogar abnehmen. Klinisch imponiert eine Volumenüberladung (■ **Abb. 1**).

Idealerweise würde ein Monitor des intraoperativen Flüssigkeitsmanagements anzeigen können, auf welchem Punkt der Frank-Starling-Kurve sich der Patient zum Zeitpunkt der Messung befindet. Dieser Monitor sollte zudem bettseitig verfügbar sein, über eine hohe Sensitivität und Spezifität verfügen. Er sollte keine spezielle Zusatzqualifikation erfordern, und neben der Anwenderfreundlichkeit natürlich auch preiswert sein. Leider ist ein solcher „idealer“ Monitor derzeit nicht am Markt erhältlich.

Statische Parameter wie zentraler Venendruck oder pulmonalarterieller Verschlussdruck erlauben keinerlei Rück-

schlüsse auf die Volumenreagibilität [20]. Die Kenntnisse über den Pulmonalarterienkatheter sind teilweise lückenhaft [8]; die Platzierung erfordert ein invasives Vorgehen mit der Möglichkeit von Arrhythmie, Perforation oder Knotenbildung. Eine mithilfe des Pulmonalarterienkatheters intraoperativ gesteuerte Therapie bei Hochrisikopatienten konnte keinen Nutzen im Vergleich zur Kontrollgruppe zeigen [26]. Über die Verlässlichkeit von Parametern, die mithilfe der transpulmonalen Thermodilution generiert werden, wurde spekuliert [13, 31]. Die Einschätzungen aus bildgebenden Verfahren wie Ösophagusdopplermessung und transösophagealer Echokardiographie (TEE) weisen eine hohe interindividuelle Variabilität auf [25, 27]. Zudem bedarf die Überwachung mit TEE eines zusätzlichen Trainings und ist mit hoher Arbeitsbelastung bei erniedrigter Vigilanz des behandelnden Anästhesisten vergesellschaftet [30].

### Herz-Lungen-Interaktion

Im Jahr 1873 beschrieb Adolf Kussmaul [12] bei Perikarditis einen „pulsus paradoxus“, ein während der Inspiration verschwindender Puls, der bei Expiration wieder zu spüren war. Die Umkehrung des Pulsus paradoxus unter Beatmung wurde 1973 von Massumi et al. [14] beschrieben und als „reverse pulsus pa-

radoxus“ bezeichnet. Bei Inspiration erzeugen die Aktivitäten von Thoraxwand und Zwerchfell subatmosphärische Drücke um  $-2$  mmHg, die den Gasfluss in die Lunge bewirken. Maschinelle Beatmung führt zu einer Umkehr der intrathorakalen Druckverhältnisse, das Beatmungsgerät erzeugt supraatmosphärische Drücke über 10 mmHg, die den Gaseinstrom in die Lunge über druckpassive Dehnung ermöglichen. Durch die deutliche Erhöhung der Drücke in den Atemwegen bei Beatmung im Vergleich zur Spontanatmung wird die Differenz zwischen den intraluminalen Drücken der großen intrathorakalen Gefäße und dem Umgebungsdruck kleiner. Die Vorlast für den rechten Ventrikel wird reduziert.

Ende der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts haben Perel et al. [21] mehrere Studien zu diesem Thema publiziert, u. a. die viel zitierte Arbeit, die eine beatmungsbedingte Schwankung der arteriellen Druckkurve als Anzeichen einer Hypovolämie beschreibt.

Eine volumenkontrollierte Beatmung mit Umkehr der intrathorakalen Druckverhältnisse bewirkt zyklische Veränderungen des Blutflusses in der V. cava, der Pulmonalarterie und der Aorta. Dabei wird der kavale Blutfluss zuerst gedrosselt. Diese Drosselung des venösen Rückstroms zum rechten Herzen wird zum einen durch den Anstieg des rechtsatrialen Druckes verursacht, zum anderen durch eine Kompression der V. cava aufgrund des beatmungsbedingten Anstiegs des intrapleurales Druckes während der Inspiration. Gemäß dem Frank-Starling-Mechanismus führt eine Abnahme der rechtsatrialen Vorlast im Rahmen der Inspiration zu einer Abnahme des rechtsventrikulären Auswurfvolumens sowie des Blutflusses im kleinen Kreislauf und schlussendlich zu einer Abnahme von linksventrikulärer Füllung und Auswurf (■ **Abb. 2**, hellgrau hinterlegt).

Neben diesen Hauptaspekt zur Erklärung der beatmungsbedingten Schwankung des linksventrikulären Schlagvolumens treten drei weitere Mechanismen (■ **Abb. 2**, ohne Hinterlegung):

1. Die rechtsventrikuläre Nachlast steigt während der Inspirationsphase an, weil der Anstieg des alveolären Dru-

Anaesthesist 2009 · 58:415–420 DOI 10.1007/s00101-009-1526-z  
© Springer Medizin Verlag 2009

G. Pestel · K. Fukui

### Arterielle Pulscurve und Volumenstatus

#### Zusammenfassung

Wird ein Volumenbolus die Hämodynamik verbessern, oder gefährdet die Zufuhr von noch mehr Flüssigkeit den Patienten? Mit diesen Fragen sehen sich Anästhesisten tagtäglich konfrontiert. Der vorliegende Beitrag beginnt mit einer Erörterung der physiologischen und der pathophysiologischen Grundlagen der beiden widerstreitenden Konzepte zum Flüssigkeitsmanagement. Nach einer kritischen Würdigung traditioneller Überwachungsmethoden des Volumenstatus folgt die Diskussion der Herz-Lungen-Interaktion als Einflussgröße auf die arterielle Pulscurve. Der daraus abgeleitete Überwachungsparameter „difference in pulse pressure“ (dPP), die beatmungsbedingte Schwankung der Pulsdruckkurve, wird vorgestellt. Der Beitrag schließt mit der Beschreibung des dPP-Grenzwerts von 13% als Prädiktor der Volumenreagibilität, verschiedener Messmethoden von dPP und klinisch relevanter Einflussfaktoren.

Arterie · „Difference in pulse pressure“ · Flüssigkeitstherapie · Pulsdruck · Überwachung

#### Schlüsselwörter

Arterie · „Difference in pulse pressure“ · Flüssigkeitstherapie · Pulsdruck · Überwachung

### Arterial pressure curve and fluid status

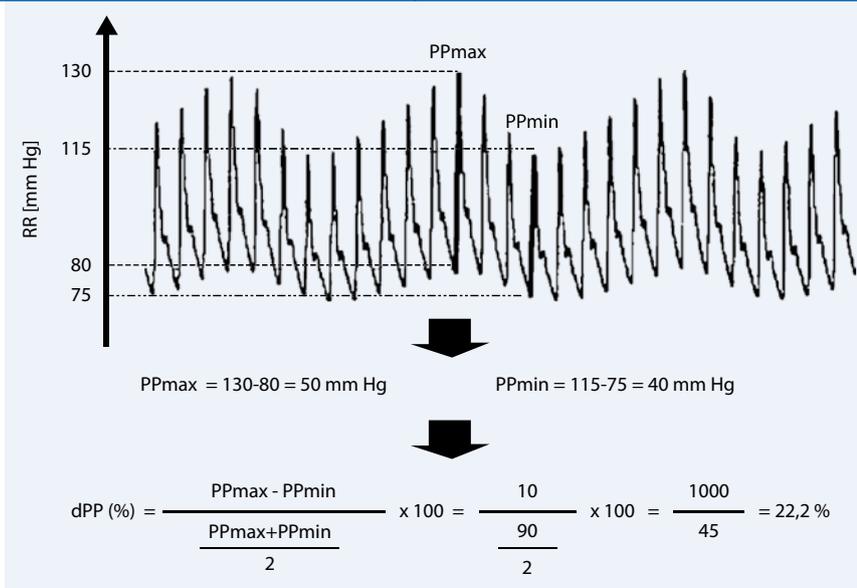
#### Abstract

Fluid optimization is a major contributor to improved outcome in patients. Unfortunately, anesthesiologists are often in doubt whether an additional fluid bolus will improve the hemodynamics of the patient or not as excess fluid may even jeopardize the condition. This article discusses physiological concepts of liberal versus restrictive fluid management followed by a discussion on the respective capabilities of various monitors to predict fluid responsiveness. The parameter difference in pulse pressure (dPP), derived from heart-lung interaction in mechanically ventilated patients is discussed in detail.

The dPP cutoff value of 13% to predict fluid responsiveness is presented together with several assessment techniques of dPP. Finally, confounding variables on dPP measurements, such as ventilation parameters, pneumoperitoneum and use of norepinephrine are also mentioned.

#### Keywords

Arterial line · Difference in pulse pressure · Fluid management · Monitoring · Pulse pressure



**Abb. 3** ▲ Berechnung der „difference in pulse pressure“ (dPP).  $PP_{max}$  maximaler Pulsdruck,  $PP_{min}$  minimaler Pulsdruck, RR Blutdruckmessung nach Riva-Rocci

- ckes die Zunahme des intrapleurales Druckes übersteigt. Die sich so ergebende Zunahme des transpulmonalen Druckes (als Differenz aus alveolärem und intrapleuralem Druck) behindert den rechtsventrikulären Auswurf.
2. Während der Inspirationsphase kommt es zu einem Anstieg der linksventrikulären Vorlast, weil Blut aus den Lungenkapillaren in das linke Herz verschoben wird. Dieser Effekt resultiert aus einer relativ stärkeren Zunahme des alveolären Druckes im Vergleich zum intrapleuralem Druck, der seinerseits absolut ebenfalls zunimmt.
  3. Die linksventrikuläre Nachlast sinkt während der Inspirationsphase aufgrund einer Zunahme des intrapleuralem Druckes.

Zusammengefasst steigt das linksventrikuläre Schlagvolumen während der Inspirationsphase aufgrund einer Zunahme der linksventrikulären Vorlast bei gleichzeitiger Abnahme der linksventrikulären Nachlast an. Demgegenüber sinkt das rechtsventrikuläre Schlagvolumen während der Inspirationsphase aufgrund einer Abnahme der rechtsventrikulären Vorlast bei gleichzeitiger Zunahme der rechtsventrikulären Nachlast. Aufgrund der Passage des Blutes durch den Lungenkreislauf folgt die Abnahme der linksventrikulären Füllung und des linksventrikulären Aus-

wurfs nach einigen Herzschlägen, in der Regel während der Expiration.

Die dargestellten zyklischen Veränderungen der Hämodynamik im Rahmen der Beatmung finden grundsätzlich unabhängig vom intravasalen Füllungsstatus statt. Jedoch sind sie deutlicher bei Hypovolämie, da beide Ventrikel auf dem ansteigenden steilen Schenkel der Frank-Starling-Kurve operieren. Weiterhin kollabiert die dem ansteigenden intrapleuralem Druck ausgesetzte V. cava superior bei Volumenmangel mit höherer Wahrscheinlichkeit.

Perel et al. [21] beschrieben 1987 die beatmungsbedingte Schwankung des systolischen Druckes („systolic pressure variation“, SPV) als sensiblen Parameter zur Abschätzung einer Hypovolämie. Ein gewisser Vorteil im klinischen Alltag bei Betrachtung der beatmungsbedingten Schwankung des systolischen Druckes ist die offenkundige Betrachtungsmöglichkeit der arteriellen Druckkurve. Dem steht als wesentlicher Nachteil der Umstand gegenüber, dass die SPV nicht nur von beatmungsbedingten zyklischen Veränderungen des linksventrikulären Schlagvolumens und der arteriellen „compliance“ abhängt, sondern zusätzlich auch von Veränderungen des intrapleuralem Druckes. Daher kann die Verwendung der SPV zur Abschätzung des Volumenstatus den klinischen Anästhesisten zu Fehleinschätzungen verleiten.

## Beatmungsbedingte Pulsdruckschwankung („difference in pulse pressure“)

### Definition

Der Pulsdruck ist die Differenz aus systolischem und diastolischem Blutdruckwert. Die Betrachtung der beatmungsbedingten Schwankung des Pulsdruckes (Pulsdruckdifferenz, „difference in pulse pressure“, dPP) wird im Gegensatz zur beatmungsbedingten Schwankung des systolischen Druckes nicht durch intrapleurale Druckveränderungen beeinflusst. Damit kann die dPP durch Hypovolämie bedingte Schwankungen des linksventrikulären Schlagvolumens abbilden, sofern ein konstantes Atemzugvolumen und ein Sinusrhythmus vorliegen. Zur Bestimmung von dPP werden der maximale ( $PP_{max}$ ) und der minimale Pulsdruck ( $PP_{min}$ ) im Atemzyklus festgelegt. Um die dPP zu errechnen, wird die Differenz aus  $PP_{max}$  und  $PP_{min}$  durch den Durchschnitt von  $PP_{max}$  und  $PP_{min}$  geteilt, der errechnete Zahlenwert wird mit 100 multipliziert und erscheint somit als Prozentangabe (■ Abb. 3).

### Vorhersagekraft der Volumenreagibilität

Im Jahr 2000 veröffentlichten Michard et al. [16] eine Studie an 40 septischen Patienten einer internistischen Intensivstation, bei der dPP mit anderen Parametern hinsichtlich der jeweiligen Vorhersagekraft der Volumenreagibilität verglichen wurde. Diese wurde als Anstieg des Herzindex um 15% nach Gabe von 500 ml 6%iger Hydroxyäthylstärke (HAES 6%) definiert. Von allen Parametern erwies sich dPP mit einer Sensitivität von 94% und einer Spezifität von 96% als am besten geeignet, eine Volumenreagibilität vorherzusagen.

### ➤ dPP ist ein vortrefflicher Prädiktor der Volumenreagibilität

Die Autoren ermittelten einen dPP-Grenzwert von 13% zur Erkennung von Patienten, deren Hämodynamik sich auf Volumengabe verbessern würde. Diese Ergebnisse konnten in weiteren Studien



**Abb. 4** ▶ Verschiedene Difference-in-pulse-pressure-Messtechniken. **a** Ausdruck der arteriellen Kurve, **b** Cursor-Funktion, **c** dPP-Monitor

reproduziert werden (■ **Tab. 1**); als Volumenbolus wurden HAES 6% [16], Blut aus der Herz-Lungen-Maschine [11] oder 3,5- bzw. 4%ige Gelatinelösung [24, 28] eingesetzt. Dabei erwies sich dPP als vortrefflicher Prädiktor der Volumenreagibilität.

## Messung

### Techniken

Die Ermittlung von dPP kann mithilfe eines Ausdrucks der arteriellen Druckkurve erfolgen (■ **Abb. 4a**), die entsprechenden Druckniveaus werden markiert und in die Formel eingesetzt. Selbstverständlich ist dieses Verfahren vergleichsweise ungeeignet bei kurzzeitigen Veränderungen des Volumenstatus, z. B. im OP. Einige OP-Monitore besitzen eine „Cursor“-Funktion. Die arterielle Druckkurve kann bei langsamer Laufzeit angehalten werden (■ **Abb. 4b**), die Druckniveaus werden mithilfe des Cursor bestimmt, und die dPP wird berechnet. Fujita et al. [6] stellten 2003 eine automatische dPP-Messung vor. Eine Weiterentwicklung stellt ein bettseitiger, im OP-verwendbarer Monitor mit Artefaktelimination und Trendanalyse dar (■ **Abb. 4c**).

Mittlerweile sind Überwachungsmonitore diverser Anbieter erhältlich, die auch über eine Funktion zur Darstellung beatmungsbedingter Schwankungen der arteriellen Druckkurve verfügen. Über den Prozess zur Gewinnung der dargestellten dPP-Zahl (v. a. hinsichtlich Zeit-

raum der Signalmittelung und Artefaktelimination) bzw. über durchgeführte Validierungsstudien ist kaum Literatur erhältlich. Erste Berichte über eine nichtinvasive dPP-Messung in Verbindung mit der Pulsoxymetrie sind beschrieben [4, 28].

### Einflussfaktoren

Verschiedene Faktoren sind nachgewiesen, die die dPP-Messung beeinflussen können. Das Vorhandensein eines Sinusrhythmus und ein konstantes Atemzugvolumen sind derzeit eine unabdingbare Voraussetzung für die Ermittlung und Vergleichbarkeit von dPP-Werten. Somit sind alle dPP-Werte, die unter Arrhythmie, Spontanatmung oder Beatmung mit wechselnden Atemzugvolumina gewonnen werden, nicht interpretierbar. Auch die Höhe des Atemzugvolumens ist von Bedeutung: Ein *Tidalvolumen* unter 8 ml/kgKG vermindert die prädiktive Kraft der dPP hinsichtlich der Volumenreagibilität in erheblichem Maß [5].

Die Anwendung eines positiven endexpiratorischen Druckes („positive end-expiratory pressure“, PEEP) wird die dPP-Messung vermutlich nur bei hohen PEEP-Niveaus beeinflussen: In einer experimentellen Arbeit konnte gezeigt werden, dass ein PEEP von 15 mmHg noch keinen statistisch signifikanten Einfluss auf die SPV hat [23]. Die Anlage eines *Pneumoperitoneums* erhöht dPP bei normalgewichtigen, aber nicht bei adipösen Patienten [9]. *Noradrenalin* senkt die dPP-Werte im hämor-

rhagischen Tiermodell [19], möglicherweise durch eine Blutumverteilung aus endogenen Blutspeichern in den Intravasalraum. Das Ausmaß einer *Hämorrhagie* ist dem dPP-Wert proportional; hier besteht eine lineare Beziehung [22]. Zusammenfassend erlauben die vorliegenden Ergebnisse erste Abschätzungen des dPP-Wertes unter verschiedenen klinischen Bedingungen. Weiterführende klinische Studien sind allerdings zu fordern.

### Fazit für die Praxis

**Die Abschätzung des Volumenstatus erweist sich intraoperativ oftmals als schwierig. Sowohl eine zu restriktive als auch eine zu liberale Volumentherapie kann zu gravierenden unerwünschten Nebenwirkungen führen. Die Betrachtung der beatmungsbedingten Schwankung der Pulsdruckkurve (dPP) im Rahmen einer arteriellen Blutdrucküberwachung ist ein vergleichsweise unkompliziertes Verfahren, das als zusätzliche Informationsquelle genutzt werden kann. Bei einem dPP-Wert von über 13% werden Patienten mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Volumengabe mit einer Verbesserung der Hämodynamik reagieren. Verschiedene Einflussfaktoren auf die dPP-Messung wurden bereits identifiziert, nämlich Beatmungsparameter, das Vorliegen eines Pneumoperitoneums und die Verwendung von Noradrenalin. Für eine Würdigung der dPP als Überwachungsgröße des Volumenstatus müssen**

**Tab. 1** Difference in pulse pressure (dPP) als Prädiktor der Volumenreagibilität

dPP-Grenzwert	Definition der Volumenreagibilität	Sensitivität	Spezifität	Verglichen mit	Quelle
13	CI >15%	94	96	PAOP, RAP, SPV	[16]
11	CO >12%	100	93	CVP, HR, MAP, PAOP, SPV	[11]
10	LVSVI >15%	86	89	CVP, dDown, LVEDAI, MAP, SPV	[24]
12,5	SVI >10%	k.A., AUC 0,79 (95%-CI 0,67–0,92)		LVEDAI, MDT, PAOP, RAP	[28]

AUC Fläche unter der ROC-Kurve, CI „cardiac index“ (Herzindex), CO „cardiac output“ (Herzeitvolumen), CVP „central venous pressure“ (zentraler Venendruck), dDown Fraktion der SPV, HR „heart rate“ (Herzfrequenz), k.A. keine Angaben, LVEDAI „left ventricular end-diastolic area index“ (linksventrikulärer enddiastolischer Flächenindex), LVSVI linksventrikulärer Schlagvolumenindex, MDT Dezelerationszeit der transmitralen Geschwindigkeit, MAP mittlerer arterieller Druck, PAOP „pulmonary artery occlusion pressure“ (pulmonalarterieller Verschlussdruck), RAP „right atrial pressure“ (rechtsatrialer Druck), SPV systolische Druckvariation, SVI Schlagvolumenindex, 95%-CI 95%-Konfidenzintervall.

**Ergebnisse einer klinischen Studie mit adäquater Fallzahl und signifikanten Unterschieden zu bisherigen Standardverfahren abgewartet werden.**

**Korrespondenzadresse**

**Dr. G. Pestel**



Klinik für Anästhesiologie, Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Langenbeckstr. 1, 55131 Mainz gunther.pestel@gmx.net

**Interessenkonflikt.** Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

**Literatur**

- Boldt J (2003) New light on intravascular volume replacement regimens: what did we learn from the past three years? *Anesth Analg* 97:1595–1604
- Brandstrup B, Tonnesen H, Beier-Holgersen R et al (2003) Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens: a randomized assessor-blinded multicenter trial. *Ann Surg* 238:641–648
- Bruegger D, Jacob M, Rehm M et al (2005) Atrial natriuretic peptide induces shedding of endothelial glycocalyx in coronary vascular bed of guinea pig hearts. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 289: H1993–1999
- Cannesson M, Attof Y, Rosamel P et al (2007) Respiratory variations in pulse oximetry plethysmographic waveform amplitude to predict fluid responsiveness in the operating room. *Anesthesiology* 106:1105–1111
- De Backer D, Heenen S, Piagnerelli M et al (2005) Pulse pressure variations to predict fluid responsiveness: influence of tidal volume. *Intensive Care Med* 31:517–523
- Fujita Y, Sari A, Yamamoto T (2003) On-line monitoring of systolic pressure variation. *Anesth Analg* 96:1529–1530

- Gan TJ, Soppitt A, Maroof M et al (2002) Goal-directed intraoperative fluid administration reduces length of hospital stay after major surgery. *Anesthesiology* 97:820–826
- Gnaegi A, Feihl F, Perret C (1997) Intensive care physicians' insufficient knowledge of right-heart catheterization at the bedside: time to act? *Crit Care Med* 25:213–220
- Guenoun T, Aka EJ, Journois D et al (2006) Effects of laparoscopic pneumoperitoneum and changes in position on arterial pulse pressure wave-form: comparison between morbidly obese and normal-weight patients. *Obes Surg* 16:1075–1081
- Henry CB, Duling BR (2000) TNF-alpha increases entry of macromolecules into luminal endothelial cell glycocalyx. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 279: H2815–H2823
- Kramer A, Zygun D, Hawes H et al (2004) Pulse pressure variation predicts fluid responsiveness following coronary artery bypass surgery. *Chest* 126:1563–1568
- Kussmaul A (1873) Über schwierige Mediastino-Perikarditis und den paradoxen Puls. *Berlin Klin Wochenschr* 10: 433, 445, 461
- Kuntscher MV, Czernak C, Blome-Eberwein S et al (2003) Transcardiopulmonary thermal dye versus single thermodilution methods for assessment of intrathoracic blood volume and extravascular lung water in major burn resuscitation. *J Burn Care Rehabil* 24:142–147
- Massumi RA, Mason DT, Vera Z et al (1973) Reversed pulsus paradoxus. *N Engl J Med* 289:1272–1275
- Michard F, Teboul JL (2000) Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care* 4:282–289
- Michard F, Boussat S, Chemla D et al (2000) Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 162:134–138
- Nisanevich V, Felsenstein I, Almog G et al (2005) Effect of intraoperative fluid management on outcome after intraabdominal surgery. *Anesthesiology* 103:25–32
- Noble SE, Snowden CP, Shenton BK, Horgan AF (2006) Randomized clinical trial assessing the effect of Doppler-optimized fluid management on outcome after elective colorectal resection. *Br J Surg* 93:1069–1076
- Nouira S, Elatrous S, Dimassi S et al (2005) Effects of norepinephrine on static and dynamic preload indicators in experimental hemorrhagic shock. *Crit Care Med* 33:2339–2343

- Osman D, Ridet C, Ray P et al (2007) Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit Care Med* 35:64–68
- Perel A, Pizov R, Cotov S (1987) Systolic blood pressure variation is a sensitive indicator of hypovolemia in ventilated dogs subjected to graded hemorrhage. *Anesthesiology* 67:498–502
- Pestel GJ, Hildebrand LB, Fukui K et al (2006) Assessing intravascular volume by difference in pulse pressure in pigs submitted to graded hemorrhage. *Shock* 26:391–395
- Pizov R, Cohen M, Weiss Y et al (1996) Positive end-expiratory pressure-induced hemodynamic changes are reflected in the arterial pressure waveform. *Crit Care Med* 24:1381–1387
- Preisman S, Kogan S, Berkenstadt H, Perel A (2005) Predicting fluid responsiveness in patients undergoing cardiac surgery: functional haemodynamic parameters including the respiratory systolic variation test and static preload indicators. *Br J Anaesth* 95:746–755
- Roeck M, Jakob SM, Boehlen T et al (2003) Change in stroke volume in response to fluid challenge: assessment using esophageal Doppler. *Intensive Care Med* 29:1729–1735
- Sandham JD, Hull RD, Brant RF et al (2003) A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *N Engl J Med* 348:5–14
- Schmidlin D, Bettex D, Bernard E et al (2001) Transoesophageal echocardiography in cardiac and vascular surgery: implications and observer variability. *Br J Anaesth* 86:497–505
- Solus-Biguenet H, Fleyfel M, Tavernier B et al (2006) Non-invasive prediction of fluid responsiveness during major hepatic surgery. *Br J Anaesth* 97:808–816
- Wakeling HG, McFall MR, Jenkins CS et al (2005) Intraoperative oesophageal Doppler guided fluid management shortens postoperative hospital stay after major bowel surgery. *Br J Anaesth* 95:634–642
- Weinger MB, Herndon OW, Gaba DM (1997) The effect of electronic record keeping and transoesophageal echocardiography on task distribution, workload and vigilance during cardiac anaesthesia. *Anesthesiology* 87:144–155; discussion 129A–130A
- Wiesnack C, Prasser C, Rodig G, Keyl C (2003) Stroke volume variation as an indicator of fluid responsiveness using pulse contour analysis in mechanically ventilated patients. *Anesth Analg* 96:1254–1257
- Yamaji T, Ishibashi M, Takaku F (1985) Atrial natriuretic factor in human blood. *J Clin Invest* 76:1705–1709