

A. Weyland<sup>1</sup> · F. Grüne<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin und Schmerztherapie, Klinikum Oldenburg gGmbH, Oldenburg

<sup>2</sup> Afdeling Anesthesiologie, Universitair Medisch Centrum, Erasmus MC, Rotterdam

# Kardiale Vorlast und zentraler Venendruck

**Die Vorlast der Ventrikel stellt eine der wesentlichen Determinanten für die Pumpleistung des Herzens dar. Trotz der zentralen Bedeutung bei der Optimierung des Herzzeitvolumens (HZV) bestehen in der klinischen Situation erhebliche Unsicherheiten hinsichtlich der Definition und der Quantifizierung dieser physiologischen Größe. Der zentrale Venendruck („central venous pressure“, CVP) liefert Informationen über den Füllungsdruck des rechten Ventrikels und wird aufgrund des relativ geringen technischen Aufwands der Messung seit vielen Jahrzehnten zur Abschätzung der globalen kardialen Vorlast verwandt. Jüngere Studien über den Vergleich des CVP mit volumetrischen Parametern der kardialen Füllung stellen die klinische Eignung dieses Parameters zur Quantifizierung der Vorlast infrage.**

Sowohl in der klinischen perioperativen Routine als auch besonders in der Therapie kritisch kranker Patienten stellt die Optimierung des HZV und des Sauerstoffangebots ein wesentliches und in seiner Bedeutung zunehmendes therapeutisches Prinzip dar. Das HZV wird primär von der Herzfrequenz und vom Schlagvolumen (SV) des Herzens bestimmt; die wesentlichsten Determinanten des SV wiederum umfassen die Vorlast der Ventrikel, die Kontraktilität des Herzmuskels und die Nachlast im Hochdrucksystem. Hierbei kommt der Steuerung der Vorlast in der Praxis besondere Bedeutung zu, da diese beispielsweise bei

intraoperativen Volumenverlusten, perioperativen Volumenverschiebungen im Niederdruck- und Hochdrucksystem sowie auch bei Verlusten des intravasalen Volumens im Rahmen einer generalisierten Schrankenstörung schnellen und gravierenden Änderungen unterliegt.

## Der Steuerung der kardialen Vorlast kommt besondere Bedeutung zu

Voraussetzung für eine sinnvolle Steuerung dieser klinisch wichtigen Größe ist primär eine akzeptierte und verständliche physiologische Definition; mindestens ebenso wichtig ist natürlich auch ein klinisch verwertbarer Parameter, der das physiologische Konzept ausreichend genau beschreibt und in der anästhesiologischen sowie intensivmedizinischen Praxis quantifizierbar ist. Umso erstaunlicher erscheint in diesem Zusammenhang zunächst die Tatsache, dass in physiologischen Standardwerken keine einheitliche Definition der kardialen Vorlast existiert [10]. So wird die Vorlast beispielsweise mit Begriffen wie myokardiale Muskelfaserspannung, Muskelfaserdehnung, Länge des Sarkomers, enddiastolisches Volumen, enddiastolischer Füllungsdruck oder als Kraft, die für die Dehnung des Muskels notwendig ist, beschrieben. Neben diesen bemerkenswerten Unterschieden in der Definition der Vorlast wird das Verständnis zusätzlich dadurch kompliziert, dass in der klinischen Praxis und auch in wissenschaftlichen Publikationen aus Gründen der Praktikabilität zahlreiche indirekte Parameter zur Quan-

tifizierung der Vorlast verwendet werden, die mit oben genannten physiologischen Größen korrelieren sollen und diese nur mehr oder weniger genau repräsentieren. Darüber hinaus bestehen auch immanente messtechnische Probleme der verschiedenen zur Quantifizierung verwendeten Techniken.

## Definition der Vorlast

Wenn ein erschlaffter Muskel gedehnt wird, nimmt die Länge der kontraktiven Grundeinheit, des Sarkomers, zu und dadurch erhöht sich die Kontraktionskraft. Die Grundlagen des Frank-Starling-Mechanismus gehen auf den deutschen Physiologen Otto Frank zurück, der 1895 die Längen-Spannung-Relation am intakten Herzen untersuchte und erstmalig nachwies, dass mit zunehmender Füllung des Ventrikels die isometrische Kontraktionskraft zunimmt und Letztere somit von der diastolischen Dehnung abhängt. Jüngere Untersuchungen zur Sarkomerlänge zeigen, dass sich die maximale Kontraktionskraft des Herzmuskels bei einer Sarkomerlänge von 2,2–2,3  $\mu\text{m}$  entwickelt [5]. Im Herzen liegt die Länge der Sarkomere bei normaler Füllung der Ventrikel unter diesem Optimum; der Arbeitsbereich des intakten Ventrikels liegt also auf dem aufsteigenden Teil der Längen-Spannung-Kurve.

Aus diesen physiologischen Grundlagen ist primär zu folgern, dass die Länge der Sarkomere (als eine wesentliche Determinante der myokardialen Kontraktionskraft) primär vom enddiastolischen Volumen des Ventrikels abhängt, da diese

Größe die myokardiale Faserlänge in Ruhe direkt beeinflusst.

Gleichwohl ist eine ventrikuläre Funktionskurve im Sinne des Frank-Starling-Mechanismus unter definierten Bedingungen im Prinzip auch bei Verwendung des ventrikulären Füllungsdrucks als Vorlastparameter darzustellen, da zwischen dem enddiastolischen Druck im rechten bzw. linken Ventrikel [„right ventricular end-diastolic pressure“ (RVEDP), „left ventricular end-diastolic pressure“ (LVEDP)] und dem jeweiligen enddiastolischen Volumen [„right ventricular end-diastolic volume“ (RVEDV), „left ventricular end-diastolic volume“ (LVEDV)] ein Zusammenhang besteht, der durch die passive Druck-Volumen-Beziehung des Ventrikels vorgegeben wird. In der klinischen Praxis wird hierbei aus Gründen der Praktikabilität der CVP als Näherungswert des RVEDP und der pulmonalkapilläre Verschlussdruck („pulmonary capillary wedge pressure“, PCWP) als Näherungswert des LVEDP verwendet.

Hinsichtlich der Interpretation ist zu berücksichtigen, dass die Vorlast des Herzens von der Balance zwischen dem Bluteinstrom in die Ventrikel aus den Vorhöfen und dem vorgeschalteten venösen System bestimmt wird, aber gleichzeitig auch von der Entleerung des Ventrikels durch die vorausgehende ventrikuläre Systole, d. h. vom intraventrikulären Volumen am Beginn der Diastole. Dementsprechend hängt das SV einerseits primär von der Vorlast ab, andererseits wird aber gleichzeitig auch die Vorlast vom SV bestimmt.

### Limitationen des zentralen Venendrucks

Wenn der CVP als indirekter Parameter der Vorlast verwendet wird, ist unter grundsätzlichen Aspekten zunächst eine Reihe von Limitationen zu berücksichtigen:

1. Der CVP ist weitgehend identisch mit dem rechtsatrialen Druck und repräsentiert somit primär den RVEDP und nicht LVEDP. Da unter klinischen Aspekten in den meisten Situationen jedoch Aussagen über die Vorlast des linken Ventrikels getroffen werden sollen, wäre daher zu postulieren, dass Veränderungen des CVP bzw. des RVEDP parallel zu Änderungen

Anaesthesist 2009 · 58:506–512 DOI 10.1007/s00101-009-1530-3  
© Springer Medizin Verlag 2009

A. Weyland · F. Grüne

### Kardiale Vorlast und zentraler Venendruck

#### Zusammenfassung

Da die Kontraktionskraft des Herzmuskels von der Vordehnung der myokardialen Sarkomere abhängt und deren Länge am intakten Herzen primär vom ventrikulären enddiastolischen Volumen bestimmt wird, können Füllungsdrücke a priori nur indirekte Parameter der Vorlast darstellen. Der zentrale Venendruck („central venous pressure“, CVP) liefert Informationen über den rechtsventrikulären enddiastolischen Druck, dessen Änderungen nur bei weitgehend ungestörter Ventrikelfunktion direkt Änderungen des linksventrikulären enddiastolischen Drucks widerspiegeln. Da die Druck-Volumen-Beziehung der Ventrikel nicht linear ist und darüber hinaus inter- sowie auch intraindividuell einer hohen Variabilität unterworfen ist, ist ein direkter Rückschluss von den enddiastolischen Drücken auf die Füllung der Ventrikel kaum möglich. Weitere Limitationen des CVP als Surrogatvariable der kardialen Vorlast sind insbesondere bei kritisch kranken Patienten durch den Einfluss des intrathorakalen und des intraabdominellen Drucks gegeben. Ein valider Vorlastparameter sollte den durch den Frank-Starling-Mechanismus gegebenen Zusammenhang zum Schlagvolu-

men (SV) bzw. zum Herzzeitvolumen (HZV) abbilden und darüber hinaus eine Vorhersage ermöglichen, inwieweit eine Volumengabe zu einer Erhöhung des HZV führt. Zahlreiche Untersuchungen zeigen, dass der CVP unter klinischen Bedingungen diese Anforderungen nicht erfüllt und zur Abschätzung der ventrikulären Vorlast somit kaum geeignet ist. Messgrößen, die auf direktere Weise das links- und rechtsventrikuläre enddiastolische Volumen abbilden, weisen eine höhere Aussagekraft hinsichtlich der kardialen Vorlast auf. Für die Abschätzung der Volumenreagibilität des beatmeten Patienten sind ferner dynamische Vorlastparameter wie die Pulsdruckvariation und die SV-Variation dem CVP überlegen. Die gravierenden Einschränkungen bei der Interpretation als Vorlastparameter beeinträchtigen jedoch nicht die Bedeutung des CVP als Abflussdruck für das venöse System der systemischen Zirkulation.

#### Schlüsselwörter

Kardiale Vorlast · Zentraler Venendruck · Frank-Starling-Beziehung · Volumenreagibilität

### Cardiac preload and central venous pressure

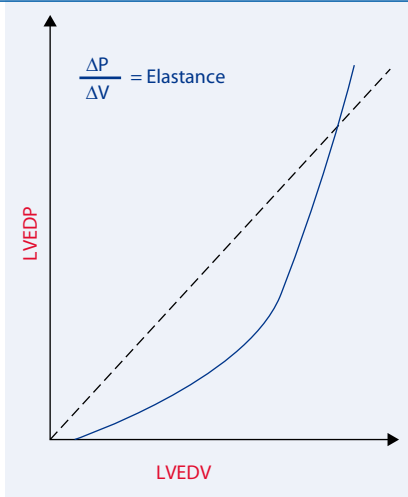
#### Abstract

The force of cardiac contraction is strongly influenced by myocardial fibre length at the beginning of systole. Because the length of cardiac sarcomeres and muscle fibres primarily depends on the end-diastolic ventricular volume, filling pressures a priori can only act as indirect parameters of cardiac preload. Central venous pressure (CVP) gives information on right ventricular end-diastolic pressure, which parallels changes in left ventricular end-diastolic pressure as long as ventricular function is not impaired. Since the pressure-volume relationship of cardiac ventricles is not linear and shows great variability, filling of the ventricles cannot be directly derived from end-diastolic pressure. Further limitations of CVP as a surrogate variable of preload are caused by the influence of intrathoracic and intra-abdominal pressures. A valid parameter of preload should describe the relationship between preload and stroke volume as given by the Frank-Starling law. Furthermore, estimates of cardiac preload

should enable prediction of fluid responsiveness. Many studies have demonstrated that under clinical conditions CVP cannot meet these demands and thus does not appear to be a useful predictor of cardiac preload. Variables which more directly represent end-diastolic ventricular volume (e.g. intrathoracic blood volume or end-diastolic ventricular area) offer a higher validity as estimates of cardiac preload. Furthermore, dynamic parameters of ventricular preload, such as pulse pressure variation or stroke volume variation, seem to be more predictive of volume responsiveness in ventilated patients than CVP. These limitations, however, do not impair the importance of CVP as the downstream pressure of the systemic venous system.

#### Keywords

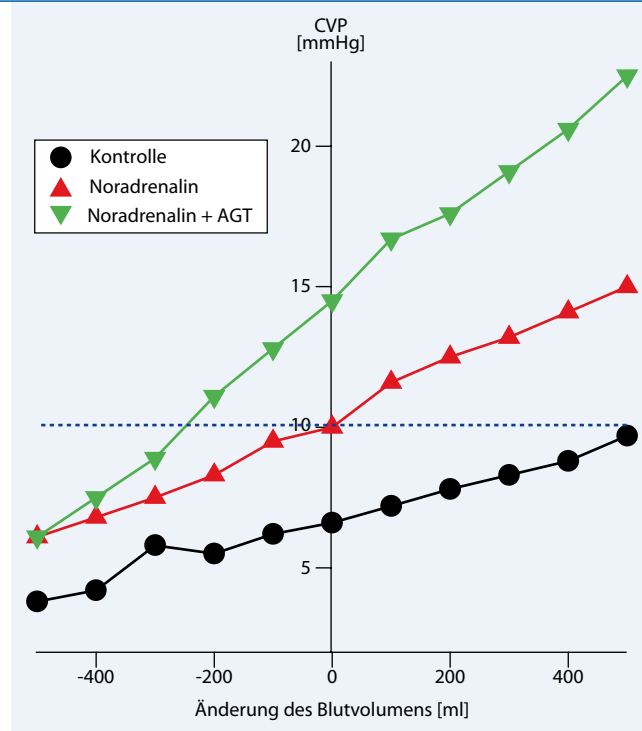
Cardiac preload · Central venous pressure · Frank-Starling law of the heart · Volume responsiveness



**Abb. 1** ▲ Schematische Darstellung der passiven Druck-Volumen-Beziehung des linken Ventrikels. LVEDV linksventrikuläres enddiastolisches Volumen, LVEDP linksventrikulärer enddiastolischer Druck

des PCWP bzw. des LVEDP erfolgen. Am intakten Herzen kommt es bei Erhöhung des CVP zu einer Erhöhung des RVEDV und des rechtsventrikulären SV; dies führt in der Tat innerhalb weniger Herzschläge zu einer Erhöhung des LVEDP. Diese Annahme und insbesondere das Postulat einer parallelen Änderung von CVP und PCWP treffen jedoch nur bei normaler linksventrikulärer Funktion (bei einer linksventrikulären Ejektionsfraktion >50%) zu.

2. Hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen dem enddiastolischen Ventrikel- und dem enddiastolischen Volumen ist zunächst zu beachten, dass der linke Ventrikel aufgrund seiner geringeren Compliance höhere Füllungsdrücke als der rechte Ventrikel benötigt. Aus diesem Grund liegt der LVEDP um ca. 4–5 mmHg höher als der RVEDP, um im linken Ventrikel eine gleichwertige Dehnung und einen vergleichbaren Auswurf zu erzielen. Bei der Interpretation der Füllungsdrücke ist jedoch zu berücksichtigen, dass die passive Druck-Volumen-Beziehung der Ventrikel nicht linear ist (■ **Abb. 1**). Insbesondere für den linken Ventrikel kann sich bei Hypertrophie des Myokards oder bei ischämiebedingten Veränderungen der myokardialen Compliance die diastolische Druck-Volumen-Beziehung erheblich verändern, sodass identische Füllungsdrücke sowohl inters als auch intraindividuell mit unterschied-



**Abb. 2** ◀ Veränderung des zentralen Venendrucks (CVP) bei Entzug bzw. Transfusion von je 500 ml Blutvolumen am gesunden Probanden. AGT „anti-gravity trousers“ (Mod. nach [3])

lichen enddiastolischen Volumina einhergehen.

3. Der CVP weist bereits in Ruhe eine hohe interindividuelle Schwankungsbreite der Normalwerte auf (2–8 mmHg). Darüber hinaus wird der CVP erheblich von Veränderungen der Compliance im venösen System beeinflusst. Die Zufuhr von Katecholaminen kann beispielsweise zu einer erheblichen Zunahme des CVP führen, ohne dass sich das intravasale Volumen verändert. In einer Untersuchung von Echt et al. [3] führte die Gabe von Noradrenalin bei gesunden Probanden nicht nur zu einer Zunahme des CVP um 4–5 mmHg, auch die Steilheit der Beziehung zwischen CVP und intravasalem Volumen veränderte sich unter der Zufuhr des Vasopressors. Dies war noch ausgeprägter, wenn zusätzlich die Elastance des Niederdrucksystems in der unteren Körperhälfte durch externen Druck mithilfe einer pneumatischen „Antischockhose“ verändert wurde. Ein CVP-Wert von 10 mmHg korrespondiert in Abhängigkeit von den Umgebungsbedingungen mit stark differierenden Volumenzuständen (■ **Abb. 2**).

4. Auch ein erhöhter intraabdomineller Druck führt zu gravierenden Veränderungen des CVP, die nicht mit analogen Änderungen der Vorlast einhergehen.

In einer tierexperimentellen Studie von Schachtrupp et al. [14] zeigte sich, dass bei kontrollierter Anhebung des intraperitonealen Drucks auf 30 mmHg – wie er beispielsweise bei Patienten mit abdominellem Kompartmentsyndrom vorliegt – der CVP ohne zusätzliche Volumenzufuhr um ca. 8 mmHg (entsprechend ca. 150%) anstieg. Gleichzeitige Messungen des intrathorakalen Blutvolumens („intrathoracic blood volume“, ITBV) belegten, dass dieser Anstieg des CVP nicht mit einer Zunahme der Vorlast gekoppelt war, sondern dass das ITBV unter der intraabdominellen Hypertension und konsekutiv auch das HZV, wie erwartet, abnahmen (■ **Abb. 3**). Diese Daten verdeutlichen, dass der CVP insbesondere bei Patienten mit einem abdominellen Kompartmentsyndrom in höherem Maß vom intraabdominellen Druck beeinflusst werden kann als vom intravasalen Volumen und dass Veränderungen der Vorlast unter solchen Bedingungen weder quantitativ noch qualitativ (hinsichtlich der Richtung der Vorlaständerung) korrekt wiedergegeben werden.

5. Ein weiteres klinisch relevantes Problem bei der Interpretation des CVP ist darin zu sehen, dass der CVP mithilfe konventioneller Druckwandlersysteme als Differenz zwischen dem Intravasalraum (V. ca-

va superior) und dem Atmosphärendruck gemessen wird, da Letzterer routinemäßig zur Nullpunktkalibration verwendet wird. Für die Füllung des Ventrikels ist jedoch primär der transmurale Druck, d. h. die Differenz zwischen dem intraventrikulären und dem perikardialen Druck, relevant. Da der intraperikardiale Druck jedoch unter klinischen Bedingungen nicht verfügbar ist, bleibt der tatsächliche transmurale Druck folglich unbekannt, und der gegen den Atmosphärendruck gemessene Druckwert wird somit unter Vernachlässigung dieses physiologischen Zusammenhangs routinemäßig als Füllungsdruck genutzt. Diese Vereinfachung gewinnt erhebliche Bedeutung unter einer „intermittent positive pressure ventilation“ (IPPV) und der Anwendung positiver endexpiratorischer Drücke („positive end-expiratory pressure“, PEEP). So führen eine PEEP-Erhöhung und die damit verbundene Steigerung des intrathorakalen Drucks zu einer Zunahme des CVP, ohne dass diese vermeintliche Erhöhung des Füllungsdrucks zu einer entsprechenden

Zunahme des enddiastolischen Ventrikelvolumens führt ([15]; **Abb. 4**). Umgekehrt kann eine angestrengte Spontanatmung bei Patienten mit beginnender respiratorischer Insuffizienz zu einer erheblichen (inspiratorischen) Negativierung des intrathorakalen Drucks mit konsekutiver Abnahme des über den Atemzyklus gemittelten CVP führen. In beiden Fällen repräsentieren Änderungen des CVP nicht die Veränderungen des transmuralen Füllungsdrucks, da entsprechende Veränderungen des intraperikardialen Drucks bei der Messung unberücksichtigt bleiben.

### **Klinische Eignung des zentralen Venendrucks als Vorlastparameter**

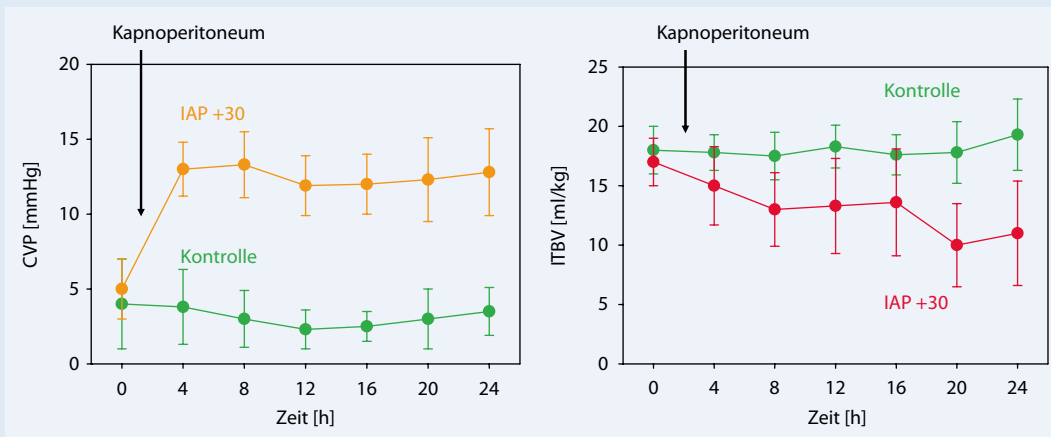
Unabhängig von obigen pathophysiologischen Limitationen ist die klinische Eignung des CVP primär an den folgenden Anforderungen zu messen, die grundsätzlich an jeden Vorlastparameter zu stellen sind:

1. Kann für den zur Diskussion stehenden Vorlastparameter ein gerichteter Zu-

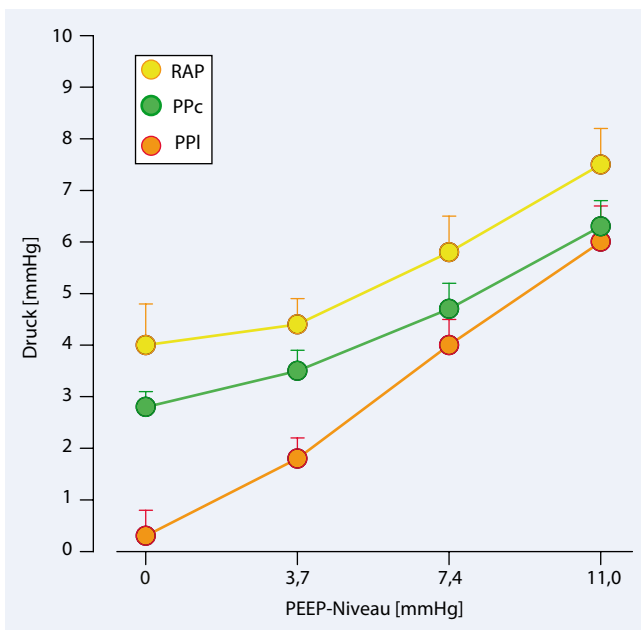
sammenhang im Sinne einer Frank-Starling-Beziehung, d. h. die Zunahme der myokardialen Kontraktionskraft bei Erhöhung der Vorlast, unter klinischen Bedingungen nachgewiesen werden? Bei der Beantwortung dieser Frage wird als Maß der myokardialen Pumpleistung das SV bzw. das HZV verwendet.

2. Ist der Parameter geeignet, um eine Aussage über die Volumenreagibilität eines Patienten in einer definierten Situation zu treffen, d. h., kann anhand eines Messwerts präzisiert werden, ob eine Volumentherapie zu einer Verbesserung des SV bzw. des HZV führt? Dies ist insbesondere in vielen klinisch relevanten Situationen eine Frage von hoher Bedeutung, da in diesen Fällen zur Diskussion steht, ob z. B. eine Volumentherapie als ausreichend zu werten ist, ob zur Optimierung des HZV noch mehr Volumen zugeführt werden soll oder ob stattdessen bzw. zusätzlich mit positiv-inotrop wirksamen Pharmaka zu intervenieren ist.

# Hier steht eine Anzeige.



**Abb. 3** ▲ Veränderung des zentralen Venendrucks (CVP) bei tierexperimenteller Erhöhung des intraabdominellen Drucks (IAP) auf 30 mmHg im Vergleich zu einer Kontrollgruppe (linke Abb.). Der ausgeprägte Anstieg des CVP gibt nicht die IAP-induzierte Reduktion der kardialen Vorlast wieder, die hingegen durch die Abnahme des intrathorakalen Blutvolumens erkennbar ist (rechte Abb.). (Mod. nach [14])



**Abb. 4** ◀ Veränderung des rechten Vorhofdrucks (RAP) und des Perikard- sowie Pleura-drucks (PPc, PPI) unter Variation des PEEP-Niveaus bei konstantem Volumenstatus. Wie an der parallelen Veränderung des Vorhof- und des Perikarddrucks erkennbar, bleibt trotz Verdoppelung des Vorhofdrucks der transmurale Füllungsdruck (RAP-PPc) unverändert. (Mod. nach [15])

### Frank-Starling-Beziehung

Lichtwarck-Aschoff et al. [6] zeigten bereits 1992 an beatmeten Intensivpatienten mit akutem Lungenversagen, dass der CVP unter den genannten Bedingungen keinerlei gerichteten Zusammenhang mit dem Herzindex („cardiac index“, CI) aufwies. Auch wenn unter Vernachlässigung der CVP-Absolutwerte nur die relativen Änderungen des CVP und des CI berücksichtigt wurden, konnte keine signifikante Korrelation nachgewiesen werden, während volumetrische Parameter

der Vorlast – in diesem Fall das ITBV – einen signifikanten und ausreichend engen Zusammenhang aufwiesen. Ähnliche Ergebnisse zeigte eine tierexperimentelle Untersuchung von Luecke et al. [7], in der unter kontrollierter Beatmung eine Variation des endexpiratorischen Drucks durchgeführt wurde. Unter diesen Bedingungen konnte keine positive Korrelation des CVP mit dem LVEDV nachgewiesen werden. Auch unter Berücksichtigung der entsprechenden transmuralen Drücke (CVP und ösophagealer Druck) fand sich kein gerichteter Zusammenhang

zum LVEDV. Folgerichtig zeigte sich nur für volumetrische Parameter eine ausreichende Korrelation zum HZV.

In einer klinischen Studie von Michard et al. [9] wurde der Effekt einer definierten Volumenzufuhr (500 ml Hydroxyäthylstärke) bei Patienten mit schwerer Sepsis untersucht. Auch hierbei zeigten die durch Volumentherapie induzierten Veränderungen des CVP keinerlei gerichteten Zusammenhang mit den Veränderungen des Schlagvolumenindex (SVI), des CI oder des mittleren arteriellen Drucks (MAP). Hingegen wiesen die resultierenden Änderungen des globalen enddiastolischen Volumens (GEDV), das mithilfe der transpulmonalen Thermodilution bestimmt wurde, eine klinisch hinreichende Korrelation sowohl mit Änderungen des SVI, des CI sowie auch des MAP auf. Die Autoren folgerten, dass bei septischen Patienten der CVP im Gegensatz zum GEDV somit nicht den Anforderungen an einen Vorlastparameter genügt.

➤ **Bester klinischer Parameter der kardialen Vorlast ist das enddiastolische Ventrikelvolumen**

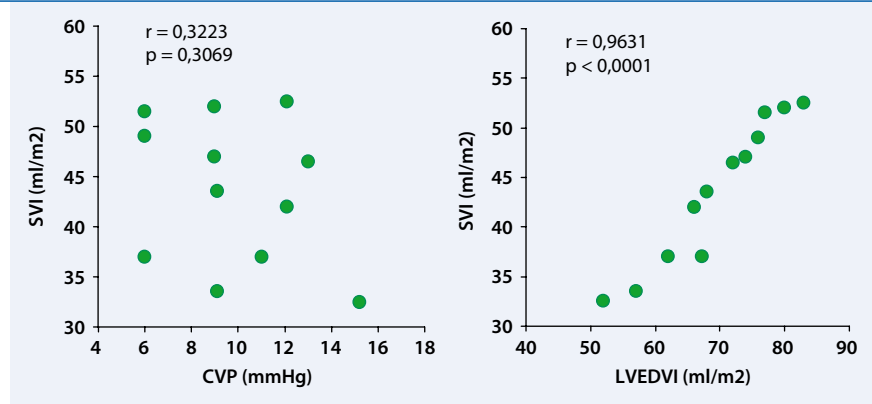
Ähnliche Zweifel an der klinischen Eignung des CVP als Vorlastparameter ergaben sich auch unter kontrollierten Bedingungen, die an nichtkritisch kranken Patienten erhoben wurden und somit eine geringere Anzahl an Störvariablen

aufwiesen. So fand sich in einer Untersuchung von Buhre et al. [2] an neurochirurgischen Patienten, in der eine gezielte Variation der kardialen Vorlast durch Lagerungsmanöver vorgenommen wurde, ein nur äußerst schwacher Zusammenhang des CVP mit dem CI ( $r=0,29$ ). Das zeitgleich bestimmte ITBV hingegen wies eine wesentlich stärkere Korrelation mit dem CI auf ( $r=0,82$ ) und bildete somit – im Gegensatz zum CVP – den auf der Basis des Frank-Starling-Mechanismus zu postulierenden Zusammenhang ab. Analoge Ergebnisse lieferte ein Vergleich zwischen der echokardiographisch bestimmten linksventrikulären Fläche und dem CVP hinsichtlich der Korrelation mit dem SVI, der eine deutliche Überlegenheit des „volumetrischen“ Parameters (LVEDA) gegenüber dem CVP erkennen ließ [1].

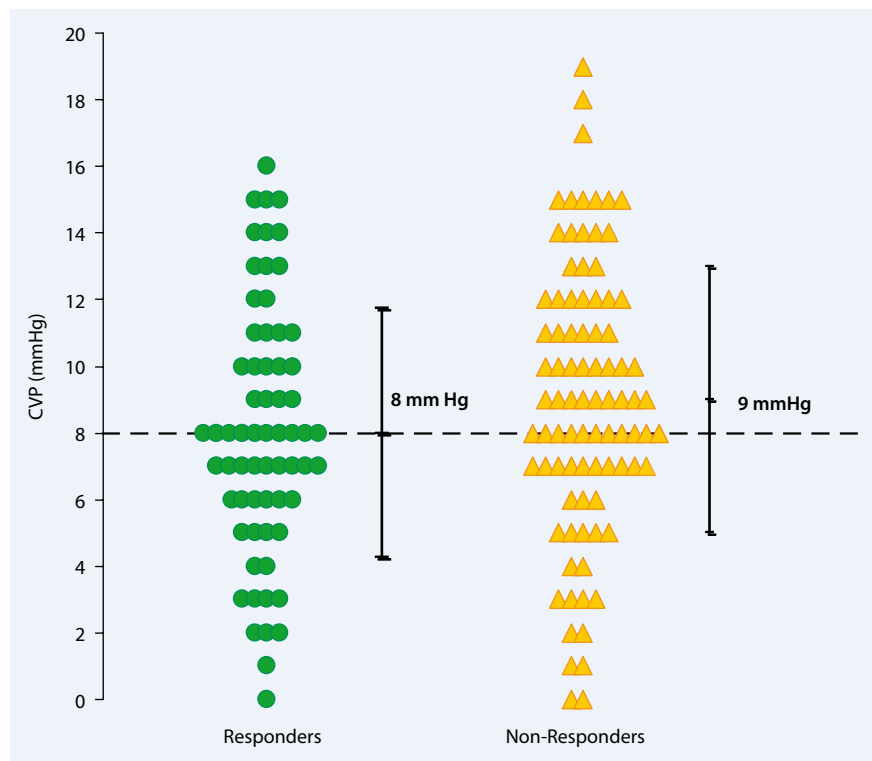
Auch bei spontan atmenden Probanden, die in einer Untersuchung von Kumar et al. [4] unter streng kontrollierten Bedingungen einer Volumenbelastung von 3000 ml 0,9%iger Kochsalz-(NaCl-)Lösung ausgesetzt wurden, zeigte sich, dass die Änderungen des CVP keinen gerichteten Zusammenhang mit den resultierenden SVI-Änderungen aufwiesen ( $r=0,22$ ;  $p=0,49$ ). Dies traf analog auch für Änderungen des PCWP zu. Im Gegensatz hierzu fand sich jedoch eine enge Korrelation zwischen den mithilfe der Radionuklidangiographie bestimmten Änderungen der rechts- bzw. linksventrikulären Volumenindizes und Änderungen des SVI. Dies traf gleichermaßen auch für die absoluten Werte von CVP, PCWP, RVEDV und LVEDV in Relation zum SVI zu (Abb. 5). Die Autoren schlussfolgerten, dass im Hinblick auf eine Optimierung der kardialen Pumpleistung weder der CVP noch der PCWP nützliche Größen zur Charakterisierung der ventrikulären Vorlast darstellen, und führten die mangelnde diesbezügliche Eignung der Füllungsdrücke auf die hohe dynamische Variabilität der kardialen Compliance zurück.

### Prädiktion der Volumenreagibilität

Bei der Beurteilung der klinischen Validität von Vorlastparametern erscheint es besonders wichtig, inwiefern diese geeignet



**Abb. 5** Zusammenhang zwischen dem zentralen Venendruck (CVP) und dem mithilfe der Radionuklidangiographie bestimmten linksventrikulären enddiastolischen Volumenindex (LVEDVI) mit dem Schlagvolumenindex (SVI). (Mod. nach [4])



**Abb. 6** Zentrale-Venendruck- (CVP-)Werte von septischen Patienten vor Volumentherapie mit 500 ml 6%iger Hydroxyäthylstärke. (Mod. nach [11])

sind, die Volumenreagibilität eines Patienten konkret vorherzusagen. In der oben genannten Probandenuntersuchung von Kumar et al. [4] zeigte sich, dass anhand der initialen (vor Volumenbelastung gemessenen) CVP-Werte nicht vorhergesagt werden konnte, ob und in welchem Ausmaß die Infusion von 3000 ml kristalloider Lösung zu einer Zunahme des SVI führte, da eine Korrelation zwischen dem initialen CVP und der Änderung des SVI nicht nachgewiesen werden konnte. Ähn-

liche Probleme bei der Prädiktion der Volumenreagibilität scheinen auch bei Patienten im septischen Schock vorzuliegen. So zeigte sich in einer klinischen Studie von Osman et al. [11], dass eine relevante Steigerung des CI im Zusammenhang mit einer kolloidalen Volumentherapie nicht anhand des initialen CVP vorhergesagt werden konnte. Patienten, die eine Zunahme des CI um mehr als 15% (Responders) aufwiesen, unterschieden sich weder hinsichtlich des CVP noch hinsicht-

lich des PCWP von solchen Patienten, die keine Zunahme des CI aufwiesen und somit als Nonresponder nach Zufuhr von 500 ml 6%iger Hydroxyäthylstärke (HAES 6%); **Abb. 6** klassifiziert wurden. Eine Prädiktion der Volumenreagibilität war anhand des CVP nicht möglich. Analoge Ergebnisse hinsichtlich der Eignung des CVP lieferte auch die oben genannte Untersuchung von Michard et al. [9].

In diesem Zusammenhang ist jedoch zu erwähnen, dass auch einmalig bestimmte Absolutwerte von „volumetrischen“ Vorlastparametern nur eine eingeschränkte Vorhersage darüber erlauben, in welchem Ausmaß eine Volumetherapie zu einer Steigerung des SVI bzw. CI führt [4]. Dies trifft insbesondere für Patienten zu, deren Frank-Starling-Kurve z. B. durch eine Störung der kardialen Pumpfunktion stark verschoben ist und deren Ventrikel zur Optimierung des SVI eine erhöhte Füllung benötigen. Für kontrolliert beatmete Patienten mit rhythmischer Herzaktion scheinen sog. dynamische Vorlastparameter wie die Pulsdruck- oder SV-Variation hinsichtlich der Prädiktion der Volumenreagibilität eine höhere Aussagekraft zu besitzen und statische Vorlastparameter sinnvoll zu ergänzen [8, 12, 13].

## Fazit für die Praxis

**Als bester klinischer Parameter der kardialen Vorlast ist das enddiastolische Volumen der Ventrikel anzusehen, dessen Messung bzw. Abschätzung allerdings volumetrische Messverfahren wie beispielsweise die transpulmonale Thermo-dilution oder die Echokardiographie erfordert. Der vergleichsweise einfach zu ermittelnde CVP ist aufgrund zahlreicher physiologischer und klinischer Limitationen als Surrogatparameter der Vorlast weitgehend ungeeignet. Sowohl Absolutwerte als auch relative Änderungen des CVP korrelieren unter klinischen Bedingungen nicht oder nur äußerst schwach mit Änderungen der enddiastolischen Ventrikelfüllung und den resultierenden Änderungen des SV. Extrem niedrige CVP-Werte machen eine Hypovolämie und eine erniedrigte Vorlast zwar wahrscheinlich, hohe Werte schließen diese jedoch keinesfalls aus.**

## Korrespondenzadresse

**Prof. Dr. A. Weyland D.E.A.A.**



Klinik für Anästhesiologie,  
Intensivmedizin, Notfallmedizin  
und Schmerztherapie,  
Klinikum Oldenburg gGmbH  
Rahel-Straus-Straße 10,  
26133 Oldenburg  
weyland.andreas@klinikum-  
oldenburg.de

**Interessenkonflikt.** Es besteht kein Interessenkonflikt.

## Literatur

- Buhre W, Buhre K, Kazmaier S et al (2001) Assessment of cardiac preload by indicator dilution and tranoesophageal echocardiography. *Eur J Anaesthesiol* 18:662–667
- Buhre W, Weyland A, Buhre K et al (2000) Effects of the sitting position on the distribution of blood volume in patients undergoing neurosurgical procedures. *Br J Anaesth* 84:354–357
- Echt M, Düweling J, Gauer OH, Lange L (1974) Effective compliance of the total vascular bed and the intrathoracic compartment derived from changes in central venous pressure induced by volume changes in man. *Circ Res* 34:61–68
- 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
- Levick JR (1995) An introduction to cardiovascular physiology, 2nd edn. Butterworth-Heinemann, Boston Oxford
- Lichtwarck-Aschoff M, Zeravik J, Pfeiffer UJ (1992) Intrathoracic blood volume accurately reflects circulatory volume status in critically ill patients with mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 18:142–147
- Luecke T, Roth H, Herrmann P et al (2004) Assessment of cardiac preload and left ventricular function under increasing levels of positive end-expiratory pressure. *Intensive Care Med* 30:119–126
- Michard F (2005) Changes in arterial pressure during mechanical ventilation. *Anesthesiology*. 103:419–428
- Michard F, Alaya S, Zarka V et al (2003) Global end-diastolic volume as an indicator of cardiac preload in patients with septic shock. *Chest* 124:1900–1908
- Norton JM (2001) Toward consistent definitions for preload and afterload. *Adv Physiol Educ* 25:53–61
- Osman D, Ridet C, Ray P et al (2006) Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit Care Med* 35:64–68
- Reuter DA, Goetz AE, Peter K (2003) Einschätzung der Volumenreagibilität beim beatmeten Patienten. *Anaesthesist*. 52:1005–1007
- Rex S, Brose S, Metzelder S et al (2004) Prediction of fluid responsiveness in patients during cardiac surgery. *Br J Anaesth* 93:782–788
- Schachtrupp A, Graf J, Tons C et al (2003) Intravascular volume depletion in a 24 hour porcine model of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 55:734–740
- Smiseth OA, Thompson CR, Ling H et al (1996) A potential clinical method for calculating transmural left ventricular filling pressure during positive end-expiratory pressure ventilation: an intraoperative study in humans. *J Am Coll Cardiol* 27:155–160