

Erweitertes hämodynamisches Monitoring bei nicht kardiochirurgischen Eingriffen: Diagnostische Parameter



Autor dieser Ausgabe

Dr. Benjamin Vojnar, Marburg

Herr Dr. Vojnar ist Facharzt für Anästhesie und verfügt über die Zusatzbezeichnung „Spezielle Intensiv- und Notfallmedizin“. Als Oberarzt der Klinik für Anästhesie und Intensivtherapie am Universitätsklinikum Marburg liegt sein wissenschaftlicher Schwerpunkt in den Bereichen der „Perioperativen Hämodynamik“, der echokardiographischen Diagnostik und dem „Hämodynamischen Management“. In der perioperativen Phase kann durch eine Optimierung der Hämodynamik das Outcome des Patienten verbessert werden. Welche Rolle spielt hierbei der Blutdruck? Wann ist ein erweitertes hämodynamisches Monitoring sinnvoll? Welche Parameter werden für das hämodynamische Management bestenfalls herangezogen? Diesen und vielen weiteren Fragen widmet sich Herr Dr. Vojnar im Rahmen dieser Informationsreihe.

Interesse an weiteren Beiträgen? Dann registrieren Sie sich bitte hier:



Ein erweitertes hämodynamisches Monitoring (EHM) erlaubt eine Vielzahl an hämodynamischen Parametern zu erheben. Viele davon fließen in komplexe intensivmedizinische Therapieansätze ein. Im OP reichen uns in der Regel vier bis sechs Parameter völlig aus. Welche das sind, lesen Sie hier.

Determinanten des Sauerstoffangebots

Wird im Rahmen einer Operation die zelluläre Integrität unseres Körpers verletzt, beginnt eine systemische Inflammation¹. Diese führt, ähnlich wie auch Schmerzen, Shivering und Agitation, zu einem erhöhten Sauerstoffverbrauch (VO₂)^{2,3,4}.

Um während einer Operation einen solchen Mehrbedarf zu decken, können durch den Anästhesisten die drei Variablen des Sauerstoffangebots (DO₂) optimiert werden (Abb. 1):

- arterielle Sauerstoffsättigung (SaO₂)
- Hämoglobinkonzentration (Hb)
- Herzzeitvolumen (HZV)

Das HZV ist somit die wesentliche hämodynamische Determinante des DO₂. Der arterielle Blutdruck ist hingegen zur Berechnung des DO₂ irrelevant – denn Blutfluss (l/min) und Blutdruck (mmHg) sind zwei verschiedene Parameter.

Determinanten des Schlagvolumens

Das patientenindividuelle Schlagvolumen (SV) wird durch die Vorlast (Preload), die Kontraktilität (Inotropie)

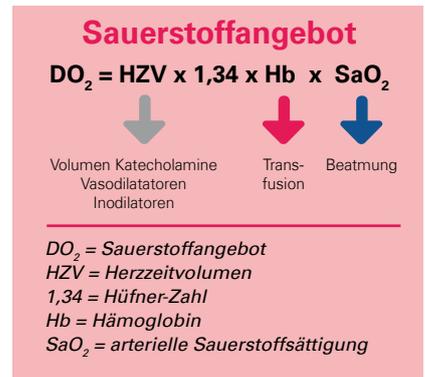


Abb. 1: Determinanten des Sauerstoffangebots

und die Nachlast (Afterload) reguliert. Für die fokussierte Therapie einer Kreislaufdepression benötigen wir für jede dieser Stellgrößen einen hilfreichen, diagnostischen Parameter⁵ (Abb. 2).

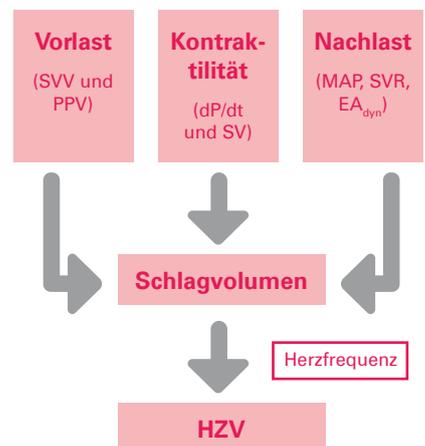


Abb. 2.: Determinanten des Schlagvolumens

KEY MESSAGE

- Das HZV ist eine wesentliche Determinante für das DO_2
- Der arterielle Blutdruck lässt keinen Rückschluss auf das HZV zu
- Blutdruck \neq Blutfluss

Schlagvolumenvariation (SVV) und Pulsdruckvariation (PPV) zur Abschätzung der Vorlast

Um die Höhe der kardialen Vorlast einzuschätzen, werden die dynamischen Vorlastparameter Schlagvolumenvariation (SVV) und Pulsdruckvariation (PPV) herangezogen. Liegt durch inadäquate Vorlast ein reduzierter linksventrikulärer enddiastolischer Druck (LVEDP) vor, variiert das SV und der Pulsdruck von Schlag zu Schlag. Diese Schwankungen, um einen Mittelwert gemessen, werden von der SVV und PPV in Prozent angegeben. Ein berechneter Wert von < 12 Prozent wird als nicht pathologisch betrachtet. Bei Werten ≥ 12 Prozent ist von einer reduzierten Vorlast auszugehen und ein definierter Volumenbolus zu erwägen. **Ungezielte Volumenboli nach einer „Trial and Error“-Methode sind insgesamt als kritisch zu betrachten⁶, da jeder Patient einen individuellen präoperativen Volumenstatus aufweist, welcher klinisch kaum einzuschätzen ist⁷.** Da Arrhythmien (insbesondere das Vorhofflimmern) ebenfalls eine unregelmäßige Füllung der Ventrikel bewirken, sind die SVV und PPV bei höhergradigen tachykarden Herzrhythmusstörungen nicht zuverlässig anzuwenden.

Druckanstiegsgeschwindigkeit (dP/dt) und Schlagvolumen (SV) zur Abschätzung der Kontraktilität

Bewegen sich die SVV und PPV im Normbereich, das HZV ist jedoch trotzdem reduziert, wird die Kontraktilität des linken Ventrikels beurteilt.

Der Parameter dP/dt beschreibt die Druckanstiegsgeschwindigkeit der arteriellen Pulsdruckkurve und ist somit ein Maß für die linksventrikuläre Kontraktilität. Je steiler der Anstieg, desto höher die Kontraktilität. Ist die Pumpkraft des linken Ventrikels reduziert, erfolgt der Druckanstieg der Pulsdruckkurve während der Systole entsprechend langsamer.

Zusätzlich kann auch der Trendverlauf des SV interpretiert werden. Das linksventrikuläre SV berechnen die Monitore als Fläche unter der arteriellen Pulsdruckkurve. Genauer beschrieben ist es die Fläche bis zum Einsetzen der dikroten Welle. Die Inzisur der Pulsdruckkurve (dikroten Welle) entsteht durch den Schluss der Aortenklappe und visualisiert das Ende der Systole. Multipliziert mit der Herzfrequenz erhalten wir das HZV und bezogen auf die Körperoberfläche des Patienten den sogenannten Cardiac Index (CI). Im Gegensatz zur Messung der SVV und PPV wird das SV auch bei Herzrhythmusstörungen korrekt ermittelt.

Die Nachlast: MAP, SVR und Ea_{dyn}

Die Nachlast entspricht dem systemischen vaskulären Widerstand (SVR, oder indiziert SVRI) und dem mittleren

arteriellen Blutdruck (MAP). Es ist der Widerstand, gegen den der linke Ventrikel das Blut bei jeder Systole auswerfen muss. Der SVR ist unmittelbar von der Dehnbarkeit der Aorta und den nachgeschalteten Arterien abhängig. In der Formel zur Berechnung des SVR finden sich das HZV, der MAP, der zentrale Venendruck (ZVD) und ein spezifischer Umrechnungsfaktor. Damit an den wichtigen Organen ein ausreichend hoher Perfusionsdruck generiert wird, sollte der MAP einen gewissen Grenzwert nicht unterschreiten. In vielen Studien und Leitlinien wird der unterste Grenzwert des MAP mit 60 – 65 mmHg angegeben⁸. Es handelt sich hierbei um den **untersten** Grenzwert. Der intraoperative Zielbereich unserer Therapie sollte in einem sicheren Bereich darüber liegen.

Zusätzlich lässt sich die Dehnbarkeit der arteriellen Gefäße über den Parameter Ea_{dyn} bestimmen. Die dynamische arterielle Elastanz (Ea_{dyn}) steht für die Beziehung von PPV zu SVV und liefert einen Anhalt dafür, ob der Patient durch einen Flüssigkeitsbolus mit einem Anstieg des SV reagieren wird oder eher nicht.

KEY MESSAGE

Ist das Schlagvolumen des Patienten reduziert, betrachten wir die drei Stellschrauben der Hämodynamik:

- Vorlast (SVV und PPV)
- Kontraktilität (dP/dt und Trendverlauf des SVs)
- Nachlast (MAP, SVR, und näherungsweise Ea_{dyn})

¹ Rossaint, J. et al., *Anaesthesist* 2019 Jul; 68(7): 421-427 | ² Hamilton, AM. et al., *Anesth Analg.* 2011 Jun; 112(6): 1392-402 | ³ Davies, S & Wilson, R., *Br J Anaesth.* 2004 Jul; 93(1): 121-8 | ⁴ Dunn, J-OC. et al., *BJA Education* 2016 Oct; 16(10): 341-348 | ⁵ Navarro, LH. et al., *Perioper Med (Lond)* 2015 Apr 10; 4:3 | ⁶ Jacob, M. et al., *Curr Opin Anaesthesiol* 2009 Feb; 22(1): 100-8. | ⁷ Eichhorn, V. et al., *Med Intensiv.* 2012 Oct; 36(7): 467-74 | ⁸ Wesselink, E.M. et al., *Br J Anaesth.* 2018 Oct; 121(4): 706-721