

U. Janssens<sup>1</sup> · J. Graf<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Medizinische Klinik, St.-Antonius-Hospital, Eschweiler

<sup>2</sup> Klinik für Anästhesie und Intensivtherapie, Klinik für Herz und thorakale Gefäßchirurgie, Philipps-Universität, Marburg

# Volumenstatus und zentraler Venendruck

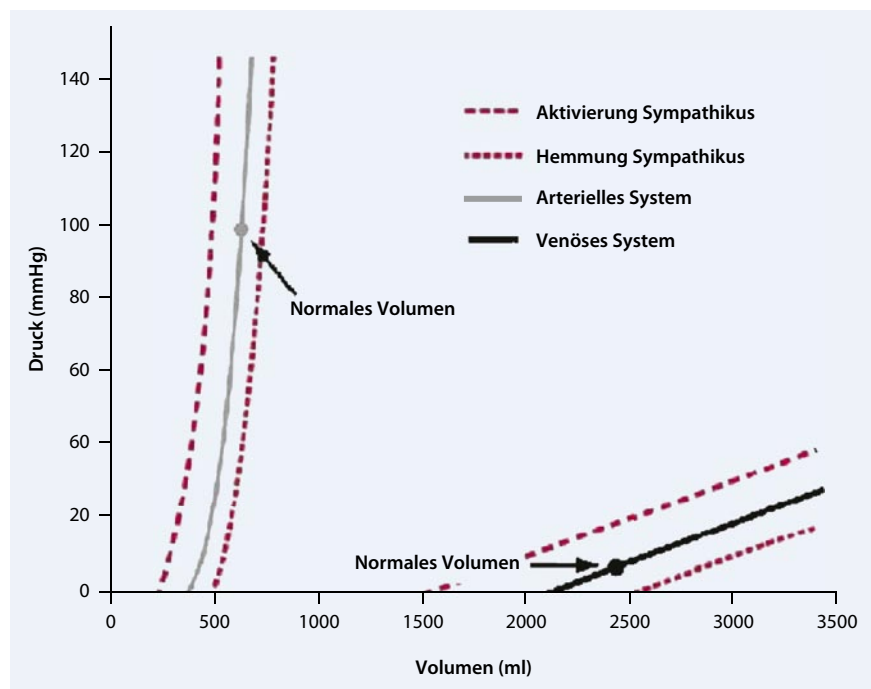
**Der zentralvenöse Druck ist als Surrogatparameter für den Volumenstatus ungeeignet. Dynamische Parameter zur Abschätzung der Volumenreagibilität wie Schlagvolumenvariation, systolische und/oder arterielle Pulsdruckvariation sind in die Klinik eingeführt, müssen sich in den unterschiedlichsten klinischen Situationen aber noch bewähren und warten auf ihre Validierung.**

Die Messung des zentralen Venendrucks („central venous pressure“, CVP) wird seit Anbeginn des invasiven hämodynamischen Monitorings regelmäßig als eine der relevanten Überwachungsaufgaben durchgeführt. Dabei erhofft sich der klinisch tätige Arzt, Aussagen über die kardiale Vorlast und den Volumenstatus zu erlangen. In der Tat wurde bei 268 befragten deutschen Intensivstationen neben der klinischen Erfahrung (75,1%) in 58,3% der pulmonalarterielle Okklusionsdruck („pulmonary artery occlusion pressure“, PAOP) und in 93,3% der CVP zur Abschätzung des Volumenstatus eingesetzt [4]. Die Bedeutung des CVP zur Beurteilung des Volumenstatus kritisch kranker Patienten muss aber zunehmend infrage gestellt werden. In verschiedenen Patientenpopulationen konnte in den vergangenen Jahren immer wieder gezeigt werden, dass Veränderungen des CVP und/oder des PAOP sehr schlecht bzw. überhaupt nicht mit Veränderungen des Herzzeitvolumens (HZV) übereinstimmen [3].

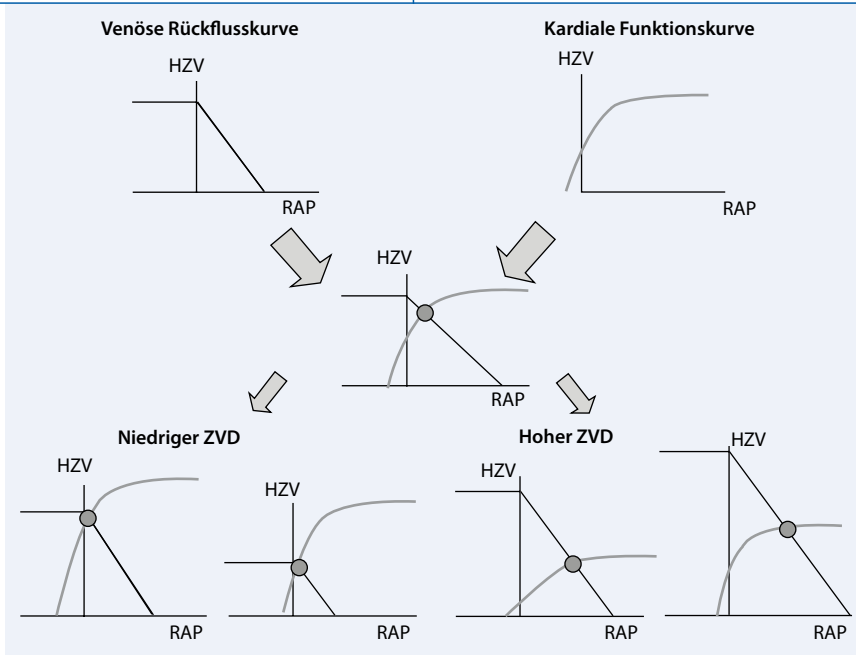
## Aktuelle Empfehlungen

Obwohl die Messung des CVP vielfältigen Limitationen gerade beim beatmeten Intensivpatienten unterworfen ist, finden sich in Literatur und Leitlinien immer wieder Hinweise auf die Notwendigkeit einer CVP-Messung zur Beurteilung eines Volumendefizits mit allerdings unterschiedlichen Einschätzungen zur Wertigkeit. Aktuelle Empfehlungen einer Internationalen Konferenz zum hämody-

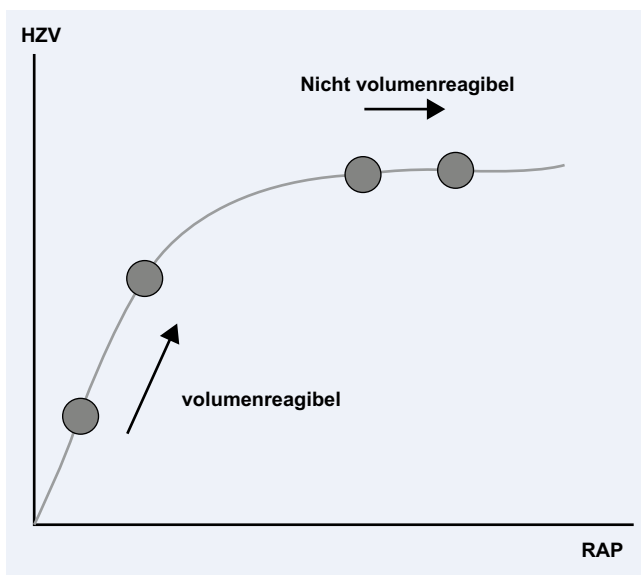
namischen Monitoring im Schock weisen darauf hin, dass statische Vorlastmessungen allein nicht eingesetzt werden sollten, um eine Vorlastabhängigkeit nachzuweisen [2]. Allerdings sollten niedrige Werte des CVP unter 4 mmHg zu einer sofortigen Volumensubstitution unter sorgfältiger Überwachung führen. Die Qualität der Evidenz dafür ist allerdings sehr niedrig. Die Autoren empfehlen in dieser Situation einen Volumentest mit 250 ml einer kristalloiden oder kollo-



**Abb. 1** ▲ Druck-Volumen Kurve des arteriellen und des venösen Gefäßsystems, Effekte der Aktivierung und Hemmung des Sympathikus. (Mod. nach [10]).



**Abb. 2** ▲ Interaktion der venösen Rückflusskurve und der kardialen Funktionskurve sowie Einfluss auf den rechtsatrialen Druck (RAP) und das Herzzeitvolumen (HZV, l/min). (Mod. nach [15]).



**Abb. 3** ◀ Druck-Volumen-Kurve. HZV Herzzeitvolumen; RAP rechtsatrialer Druck

idalen Lösung mit dem Ziel, den CVP um 2 mmHg zu erhöhen. Eine positive Volumenantwort soll zu einer verbesserten kardialen Funktion und Gewebepfusion führen.

Die Interdisziplinäre Arbeitsgruppe (IAG) Schock der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensivmedizin und Notfallmedizin (DIVI) bemerkt zur Diagnostik und Therapie der Schockformen, dass aufgrund der hohen „compliance“ der venösen Kapazitätsgefäße die Aussagekraft des CVP insgesamt begrenzt sei [1].

➤ **Die Aussagekraft des einzelnen CVP-Werts ist begrenzt**

Im zeitlichen Verlauf kann er jedoch wertvolle Informationen über den Volumenstatus und die rechtsventrikuläre Vorlast und Compliance liefern. Der klinische Zielwert beträgt 5–10 mmHg; zur Optimierung des HZV (z. B. bei chronischer Rechtsherzbelastung) können höhere Werte erforderlich sein.

Bei Patienten mit schwerer Sepsis empfehlen die Leitlinien der American College of Critical Care Medicine einen PA-

OP von 12–15 mmHg als adäquate Zielvariable des hämodynamischen Managements [13]. Falls nur eine CVP-Messung zur Verfügung steht, sollten Werte von 8–12 mmHg erzielt werden.

Die aktuellen Leitlinien der Surviving Sepsis Campaign [5] empfehlen einen Zielbereich  $\geq 8$  mmHg ( $\geq 12$  mmHg beim beatmeten Patienten) zur Steuerung der Volumentherapie.

Die Europäischen Leitlinien zur akuten Herzinsuffizienz weisen explizit auf die schlechte bis völlig fehlende Übereinstimmung des CVP bzw. des rechtsatrialen Drucks mit den linksventrikulären Füllungsdrücken hin und warnen vor einer Überschätzung dieser Werte in der hämodynamischen Überwachung des kritisch Kranken [18].

Insgesamt bleibt die Frage bestehen, ob ein statischer Wert wie der CVP den Volumenstatus adäquat reflektiert. Diese Übersichtsarbeit bewertet somit weniger den CVP als Vorlastparameter, sondern als Surrogatparameter des Volumenstatus. Dabei sind Vorlast und Volumenstatus naturgemäß nicht gänzlich voneinander zu trennen.

**Vaskuläre Compliance**

Alle Blutgefäße sind dehnbar. Diese Dehnbarkeit erlaubt den Arterien sich an den pulsatilem Auswurf des Herzens anzupassen. Das venöse Gefäßsystem (Niederdrucksystem) besitzt dabei als Kapazitätssystem die höchste Dehnbarkeit.

Für hämodynamische Untersuchungen ist es von großer Bedeutung das Speichervolumen eines Gefäßabschnitts für jede Zunahme des Drucks pro mmHg zu kennen. Diese Compliance des Gefäßsystems ist wie folgt definiert:

$$\text{Vaskuläre Compliance} = \frac{\Delta \text{Volumen}}{\Delta \text{Druck}} \quad (1)$$

Die venöse Compliance beträgt das 28-fache der arteriellen Compliance des Hochdrucksystems, und das venöse Gefäßsystem enthält ca. 4-mal mehr Volumen als das arterielle Gefäßsystem.

Die Druck-Volumen-Kurven des arteriellen und des venösen Gefäßsystems verdeutlichen (Abb. 1), dass das arterielle System des normalen Erwachsenen bei 100 mmHg mit ungefähr 750 ml

Blut gefüllt ist. Verringert sich das Blutvolumen im arteriellen System auf 500 ml, fällt der Blutdruck auf nahezu 0 mmHg ab. Im venösen System liegt das Blutvolumen zwischen 2500 und 3500 ml. Hier führen selbst deutliche Volumenveränderungen nur zu geringen Abweichungen des mittleren venösen Blutdrucks.

Die sympathische Aktivierung und Hemmung spielen sowohl auf der arteriellen als auch der venösen Gefäßseite eine wichtige Rolle. Die Aktivierung des Sympathikus führt bei gleichem Volumen zu einer Zunahme des Drucks, während die Hemmung des Sympathikus zu einer Abnahme führt. Bei einer schweren Blutung kann über die Aktivierung des Sympathikus die venöse Kapazität so alteriert werden, dass Blutverluste bis 25% hämodynamisch problemlos toleriert werden [10].

### Venöser Druck und rechtsatrialer Druck

Das Blut aus dem gesamten venösen System, d. h. der V. cava inferior und der V. cava superior, fließt in den rechten Vorhof, daher wird der Druck im rechten Vorhof auch *zentralvenöser Druck* genannt. Der rechtsatriale Druck wird durch die Balance zwischen der Fähigkeit des Herzens, Blut aus dem rechten Vorhof und dem rechten Ventrikel in die Lunge zu pumpen, und dem Rückfluss von Blut aus den peripheren Venen in den rechten Vorhof reguliert. Eine Zunahme des rechtsatrialen Drucks kann durch eine Herzinsuffizienz, aber auch durch eine rasche Zunahme des venösen Rückflusses bei gleichbleibender rechts- und linksventrikulärer Pumpfunktion bedingt sein. Ursachen hierfür sind u. a.:

- erhöhtes Blutvolumen (z. B. massive Volumengabe),
- erhöhter Gefäßtonus mit Zunahme des mittleren venösen Drucks sowie
- Dilatation der Arteriolen mit Abnahme des peripheren Gefäßwiderstands und schnellem Fluss aus dem arteriellen in das venöse Gefäßsystem.

Der normale rechtsatriale Druck liegt bei 0 mmHg in aufrechter Körperhaltung und kann unter bestimmten Bedingungen auf 20–30 mmHg ansteigen.

Anaesthesist 2009 · 58:513–519 DOI 10.1007/s00101-009-1531-2  
© Springer Medizin Verlag 2009

U. Janssens · J. Graf

### Volumenstatus und zentraler Venendruck

#### Zusammenfassung

Der zentrale Venendruck („central venous pressure“, CVP) wird in der Intensivmedizin in weiten Teilen immer noch zur Abschätzung der kardialen Vorlast eingesetzt. Trotz einer eindeutigen Datenlage, die eine fehlende Übereinstimmung von Veränderungen des CVP mit Veränderungen des Herzzeitvolumens (HZV) nach Volumengabe belegt, hat sich in den vergangenen Jahren an dieser Praxis nichts geändert. Das venöse Gefäßsystem (Niederdrucksystem) besitzt eine sehr hohe „compliance“ und eine hohe Volumenkapazität. Deutliche Veränderungen des Volumens bewirken daher nur geringfügige Veränderungen des CVP. Der mittlere zirkulatorische Druck des Niederdrucksystems ist die treibende Kraft für den venösen Rückfluss, der durch den rechtsatrialen Druck (d. h., den CVP) zusätzlich determiniert wird. Die physio-

logische Funktion des rechten Herzens besteht darin, den rechtsatrialen Druck zu verringern, sodass eine ausreichende Druckdifferenz zwischen dem mittleren zirkulatorischen Druck und dem Druck im rechten Vorhof besteht. Das Volumen im venösen Gefäßsystem setzt sich aus dem gestressten und ungestressten Volumen zusammen. Nur das gestresste Volumen bestimmt hierbei den mittleren systemischen Druck. Beide Volumina können durch den CVP zu keinem Zeitpunkt zuverlässig abgeschätzt werden. Somit ist der CVP als Surrogatparameter für den Volumenstatus ungeeignet.

#### Schlüsselwörter

Monitoring · Vorlast · zentralvenöser Druck · Herzzeitvolumen

### Volume status and central venous pressure

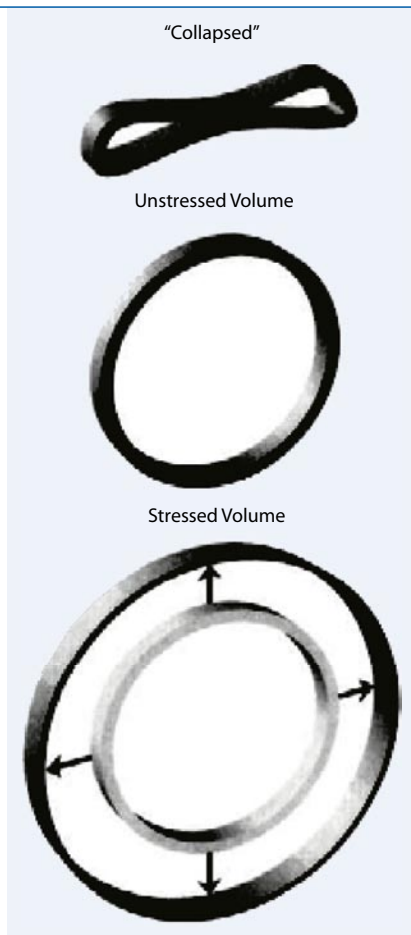
#### Abstract

Values of intramural or even transmural central venous pressure (CVP) as well as values of pulmonary artery occluded pressure do not correlate with the values of measured circulating blood volume or with responsiveness to fluid challenge. The veins contain approximately 70% of the total blood volume and are 30 times more compliant than arteries, therefore, changes in blood volume within the veins are associated with relatively small changes in venous pressure. The main reason for a lack of correlation between CVP values and blood volume is that the body does everything possible to maintain homeostasis and adequate transmural CVP is a must for cardiovascular function. The most accurate measurement of volume status would be

the mean circulatory filling pressure (MCFP), which cannot be measured in a clinical setting. Stressed volume determines MCFP and directly affects venous return and cardiac output whereas unstressed volume is a reserve of blood that can be mobilized into circulation when needed. Both stressed and unstressed volume cannot be adequately measured. Therefore, considering the complexity of the physiologic feedback and clinical picture, robust reflexes and homeostatic mechanisms, CVP is insufficient as a surrogate parameter for assessing the volume status.

#### Keywords

Monitoring · Preload · Central venous pressure · Cardiac output



**Abb. 4** ▲ Konzept des gestressten und ungestressten Volumens am Beispiel eines elastischen Bandes. (Mod. nach [17]).

### Blutvolumen im venösen Gefäßsystem

Das Blutvolumen ist eine wichtige Determinante des HZV und des Blutdrucks. Das Volumen, das die elastischen Strukturen der Gefäße füllt und dehnt, führt zu einem Druck, der die potenzielle Energie für das Gefäßsystem erzeugt [14]. Dieser Druck wird durch das Blutvolumen und die Gesamt-Compliance des Gefäßsystems bestimmt und wird als mittlerer zirkulatorischer Füllungsdruck bezeichnet [8].

In Ruhe liegt der mittlere zirkulatorische Füllungsdruck des venösen Gefäßsystems bei 8–10 mmHg und der rechtsatriale Druck zwischen 0 und 2 mmHg.

Somit ergibt sich eine Differenz von 6–8 mmHg. Geringe Änderungen des mittleren zirkulatorischen Füllungsdrucks besitzen daher eine große Bedeutung für den venösen Rückfluss [17]. Nehmen der

rechtsatriale Füllungsdruck und der mittlere zirkulatorische Füllungsdruck gleiche Werte an, findet kein venöser Rückfluss mehr statt: Es kommt zu einem Kreislaufstillstand. Das Herz übt hierbei zwei wichtige Funktionen aus:

- Die kardiale Kontraktion vermindert den rechtsatrialen Druck und begünstigt somit den Abfluss aus dem venösen Kreislauf.
- Zusätzlich besitzt das Herz eine restorative Kraft, indem es Blut in die systemische Zirkulation pumpt und so die elastischen Rückstellkräfte erhält.

Das Herz hat auf den mittleren zirkulatorischen Füllungsdruck allerdings kaum einen direkten Einfluss. Dieser wird vor allem durch das gestresste Volumen (s. Abschn. „Gestresstes und ungestresstes Volumen“), den Tonus der venösen Gefäße, die Funktion der venösen Klappen und der Skelettmuskeln, aber auch durch die Auswirkungen der ventrikulären Kontraktion und Relaxation bestimmt [8].

Guyton et al. [11] beschreiben den venösen Rückfluss mit folgender Funktion

$$\text{Venöser Rückfluss} = \frac{\text{mittlerer zirkulatorischer Füllungsdruck} - \text{rechtsatrialer Druck}}{\text{venöser Gefäßwiderstand}} \quad (2)$$

Der CVP und das HZV werden durch die Interaktion von zwei Funktionskurven determiniert: die kardiale Funktionskurve und die venöse Rückflusskurve. Ein erniedrigter CVP kann mit einem erhöhten HZV bei gleichzeitig normalen Volumensstatus und adäquatem venösen Rückfluss assoziiert sein (Abb. 2, unten links). Ein erniedrigter CVP kann aber auch Folge eines Volumenmangels oder eines reduzierten venösen Rückflusses bei normalem HZV sein. Ein erhöhter CVP (Abb. 2, unten rechts) kann entweder Folge einer reduzierten kardialen Funktion bei adäquatem venösen Rückfluss oder bei normaler Herzfunktion Ergebnis eines erhöhten venösen Rückflusses oder exzessiv erhöhtem Blutvolumen sein. Der CVP sollte deshalb unter keinen Umständen isoliert, sondern nur im Zusammenhang mit dem HZV betrachtet werden [15].

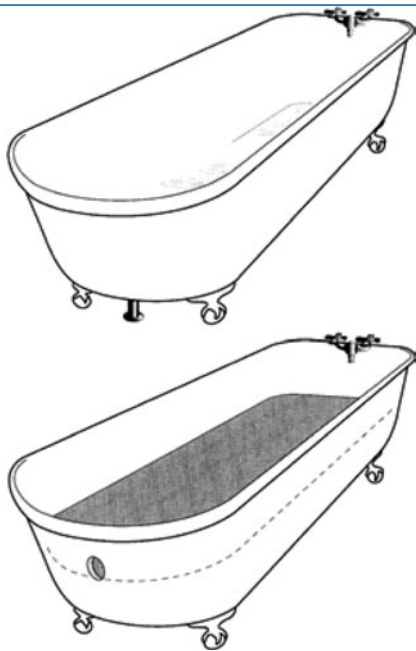
### Den CVP nur im Zusammenhang mit dem HZV betrachten

Die kardiale Funktionskurve (Abb. 3) hat einen steilen ascendierenden Anteil und erreicht dann ein Plateau. In der Plateauphase der Ventrikelfunktionskurve führt eine zusätzliche Erhöhung der Vorlast nicht zu einer zusätzlichen Zunahme des HZV, während im Bereich des steilen Anstiegs der Ventrikel vorlastsensitiv ist.

Das Plateau tritt als Folge einer limitierten diastolischen Füllung der Herzkammern auf. Unter normalen Bedingungen wird die Füllung durch das Perikard eingeschränkt, aber auch das kardiale Zytoskelett begrenzt die Füllung der Herzhöhlen.

Befindet sich das Herz im Bereich des flachen Anteils der kardialen Funktionskurve, erhöht eine weitere Volumengabe nicht den Auswurf, sondern allenfalls den enddiastolischen Druck. Durch den erhöhten enddiastolischen Druck werden die rechtsventrikuläre Wandspannung erhöht und der koronare Blutfluss erniedrigt. Das ventrikuläre Septum wird in Richtung des linken Ventrikels verlagert. Folge ist eine Beeinträchtigung der linksventrikulären Funktion [16].

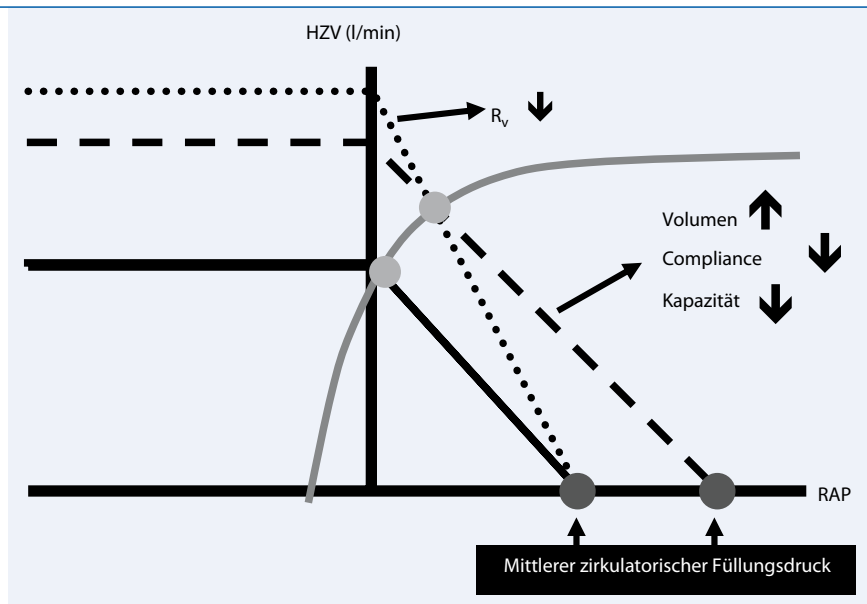
Der venöse Rückfluss unterliegt ebenfalls relevanten Einschränkungen. Ist der intravasale Druck geringer als der Druck außerhalb des Gefäßes, kollabiert die Gefäßwand. Dieser Kollaps führt zwar nicht zu einem Abbruch des Blutflusses, schränkt aber die Gesamtmenge des Blutflusses ein. Eine weitere Absenkung des rechtsatrialen Drucks resultiert dann nicht in einer Zunahme des Blutflusses. Liegt der intravasale Druck unterhalb des atmosphärischen Drucks, kollabieren beim spontan atmenden Patienten die großen intrathorakalen Venen. Wird ein Patient mit einem positiven Druck beatmet, kommt es ebenfalls zu einem Venenkollaps: Dieser tritt aufgrund des positiven umgebenden intrapleurales Drucks schon bei einem CVP oberhalb von 0 mmHg auf.



**Abb. 5** ▲ Konzept des ungestressten Volumens am Beispiel einer Badewanne

## Gestresstes und ungestresste Volumen

Nur ein Teil des gesamten Blutvolumens dehnt oder „stresst“ die Gefäßwand [19]. Der Rest des Volumens erlaubt als *ungestresstes* Volumen den Gefäßen ihre natürliche runde Form anzunehmen. Dieses kann anhand von zwei Beispielen illustriert werden (■ **Abb. 4, 5**). Ein elastisches Band (■ **Abb. 4**) hat keine Spannung, bis es sich komplett entfaltet. Bis zu dem Punkt einer Dehnung jenseits des „Ruhevolumens“ tritt keine Wandspannung auf. Eine weitere Dehnung des Bandes jenseits dieses Punktes führt zu einem „Stress“ in der Wand des Bandes. Das zweite Beispiel ist eine Badewanne (■ **Abb. 5**). Befindet sich der Abfluss am Boden der Badewanne, kann sich das gesamte Wasser entleeren. Hat die Wanne eine Öffnung an der Seite und wird mit Wasser gefüllt, tritt erst dann Wasser aus der Wanne aus, wenn der Flüssigkeitsspiegel die Öffnung erreicht hat. Der Abfluss von Wasser wird durch die Höhe des Wasserspiegels oberhalb der Öffnung bestimmt, obwohl das Volumen unterhalb dieses Punktes notwendig ist, um die Öffnung zu erreichen. Das Volumen unterhalb der Öffnung trägt nicht zu dem hydrostatischen Druck bei, der die Flüssigkeit aus der Wanne abfließen lässt und



**Abb. 6** ▲ Venöse Rückflusskurve und kardiale Funktionskurve. HZV Herzzeitvolumen, RAP rechtsatrialer Druck,  $R_v$  venöser Gefäßwiderstand

entspricht dem *ungestressten* Volumen. Nur die Flüssigkeit oberhalb der Öffnung beeinflusst den Wasseraustritt und kann als *gestresstes* Volumen bezeichnet werden, da nur dieser Anteil zu einem hydrostatischen Druck führt, der die Flüssigkeit aus der Öffnung austreten lässt [17]. Der hydrostatische Druck oberhalb der Öffnung in der Wanne ist äquivalent zum mittleren zirkulatorischen Füllungsdruck im venösen Gefäßsystem.

Diesem Modell zufolge hat das venöse Gefäßsystem ein ungestresstes Volumen, das das Gefäßsystem füllt, und ein gestresstes Volumen, das die Gefäßwand dehnt. Die Anteile des ungestressten und gestressten Volumens werden durch den Gefäßtonus modifiziert. Nur das gestresste Volumen ist die Determinante des HZV. In Tierstudien beträgt das gestresste Volumen etwa 25–30% des gesamten Blutvolumens. Magder u. de Varennes [17] untersuchten fünf Probanden im hypothermen zirkulatorischen Stillstand im Rahmen eines kardiopulmonalen Bypasses und konnten zeigen, dass das mittlere gestresste Volumen  $1290 \pm 296$  ml oder  $20,2 \pm 1,0$  ml/kgKG beträgt. Nimmt man ein normales Blutvolumen von 65 ml/kgKG bei Frauen und 69 ml/kgKG bei Männern an, beträgt das gestresste Blutvolumen  $30 \pm 17\%$  des gesamten Blutvolumens.

Die Kapazität des Gefäßsystems beschreibt das gesamte Blutvolumen bei einem bestimmten Druck und umfasst das gestresste sowie das ungestresste Blutvolumen [12]. Die Compliance bezieht sich auf die Veränderungen des Volumens in Bezug auf die Veränderungen des Drucks (*Formel 1*). Veränderungen der Gefäßkapazität können durch Verschiebung der Druck-Volumen-Kurve auftreten (z. B. erhöhte sympathomimetische Aktivität, Katecholamin-, Nitroglyzeringabe) oder werden nach einer Änderung der Gefäß-Compliance beobachtet.

In Tierstudien führt ein maximaler sympathomimetischer Stimulus zu einer Rekrutierung von 12–16 ml/kgKG des ungestressten Volumens und wandelt dieses mithin in gestresstes Volumen um [6, 7]. Unter normalen Bedingungen ist die Volumenreserve groß, und das gestresste Volumen kann innerhalb von Sekunden mit einem Anstieg des mittleren systemischen Füllungsdrucks rekrutiert werden.

Ist der venöse Tonus hoch, führt dessen Abnahme im Rahmen einer Anästhesie, nach Medikamentengabe oder bei spinalem Schock zu einer sehr schnellen und deutlichen Abnahme des mittleren systemischen Füllungsdrucks mit konsekutiver Abnahme des HZV.

Das ungestresste und das gestresste Volumen können jenseits experimentel-



ler Versuche *nicht bestimmt* werden. Das gestresste Volumen kann nicht aus dem CVP abgeleitet werden, da der CVP von der Interaktion der kardialen Funktion und dem venösen Rückfluss abhängig ist. Nimmt die kardiale Funktion ab, steigt der CVP ohne Zunahme des gestressten Blutvolumens. Nur das gestresste Volumen beeinflusst die kardiale Funktion. Blutet ein Patient stark, wird das gestresste Volumen über eine Erhöhung des Gefäßtonus mit Mobilisierung des ungestressten Volumens über einen langen Zeitraum konstant gehalten. Der CVP bleibt trotz Abnahme des gesamten Blutvolumens unverändert. Nimmt der venöse Widerstand ab, steigt der CVP bei gleichbleibendem gestressten Volumen an, da sich die venöse Rückflusskurve bei einem höheren rechtsatrialen Druck mit der kardialen Funktionskurve kreuzt (■ **Abb. 6**). Eine Abnahme des venösen Gefäßwiderstands führt zu einer Zunahme des HZV und zu einer Erhöhung des rechtsatrialen Drucks bei gleichbleibendem mittleren systemischen Füllungsdruck. Eine Verschiebung der venösen Rückflusskurve nach rechts durch Volumenzunahme, Abnahme der Compliance und der Gefäßkapazität erhöht den mittleren systemischen Füllungsdruck.

### ➤ Nur das gestresste Volumen beeinflusst die kardiale Funktion

In der oben zitierten Studie [17] variierte der CVP zwischen 1 und 13 mmHg. Das gestresste Volumen zeigte eine nur sehr geringe Variabilität. Die Volumenreserve aller Patienten war bei sehr unterschiedlichen CVP annähernd gleich. Dieser Befund belegt sehr deutlich, dass der CVP mit dem Volumenstatus schlecht bzw. überhaupt nicht korreliert.

Die Variabilität des venösen Tonus und des ungestressten Blutvolumens hat eine erhebliche Bedeutung für die hämodynamische Reaktion auf verschiedene pharmakologische und physikalische Stimuli: Patienten mit einem sehr niedrigen venösen Tonus und einer großen Reserve des ungestressten Volumens tolerieren Blutverluste, venöse Vasodilatation oder eine positive Druckbeatmung deutlich besser.

## Beurteilung des Volumenstatus

Aus den obigen Ausführungen wird klar, dass der CVP nicht den Volumenstatus reflektiert. Dieses gilt umso mehr für kritisch kranke Patienten, die beatmet werden.

Vor dem Hintergrund der Forderungen, dass im Rahmen eines Volumentests der CVP um 2 mmHg ansteigen sollte, muss man angesichts der multiplen Fehlermöglichkeiten bei der CVP-Messung die Bedeutung eines solchen Vorgehens im klinischen Alltag zusätzlich infrage stellen. Schon geringe Kalibrierungsfehler haben erhebliche Auswirkungen auf die gemessenen Drücke im Niederdrucksystem [9]. Bei invasiver Beatmung mit positiven Beatmungsdrücken oder bei relevanter Trikuspidalinsuffizienz sind die rechtsatrialen Drücke kaum noch adäquat zu beurteilen.

Die Annahme, dass der CVP in der dynamischen, d. h. repetitiven Messung über die Zeit als Surrogatparameter für eine Volumenreagibilität gilt, wurde durch eine Vielzahl von Studien widerlegt. Bei Messungen von Extremwerten sowohl im unteren wie auch im oberen Bereich ist die Diagnose mit großer Sicherheit auch klinisch zu stellen, und der CVP dient allenfalls zur Bestätigung.

Auch liefert die CVP-Messung keine Information zur infundierenden Volumenmenge: Es bleibt immer die Frage, welche Volumenmenge nach einem bestimmten Messwert infundiert werden sollte. Angesichts der fehlenden Möglichkeiten gestresstes und ungestresstes Volumen zu bestimmen, ist der CVP nicht in der Lage, hier valide Antworten zu liefern. Folglich ist eine Volumentitration anhand des CVP nicht möglich.

## Fazit für die Praxis

**Heutzutage erlaubt die bettseitige Verfügbarkeit der Sonographie und Echokardiographie viele hämodynamische Situationen mithilfe bildgebender Verfahren differenzialdiagnostisch abzuklären bzw. wichtige therapieentscheidende Zusatzinformationen zu gewinnen. Zur Steuerung einer Volumentherapie ist der CVP nachweislich ungeeignet und sollte in Zukunft durch andere dyna-**

**mische Messparameter wie systolische Druckvariation, Schlagvolumenvariation oder arterielle Pulsdruckamplitudenvariation abgelöst werden. Warum soll man den Umweg über die unsichere CVP-Messung wählen, wenn andere weitaus zuverlässigere Surrogatparameter einer Volumenreagibilität schon verfügbar sind und sich im klinischen Alltag bewährt haben?**

**Auch die neuen Methoden müssen erlernt werden. Der klinisch tätige Arzt muss die (patho-)physiologischen Hintergründe kennen und neben Kenntnissen zu methodenbedingten Problemen und Fehlermöglichkeiten ausreichende Erfahrung sammeln, um diese Verfahren sinnbringend im hämodynamischen Management kritisch erkrankter Patienten anzuwenden.**

## Korrespondenzadresse

**Prof. Dr. U. Janssens**

Medizinische Klinik, St.-Antonius-Hospital  
Dechant-Deckers-Str. 8, 52249 Eschweiler  
uwe.janssens@sah-eschweiler.de

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

## Literatur

- Adams HA, Baumann G, Cascorbi I et al (2004) Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie der Schockformen der IAG Schock der DIVI. Teil 1: Vorbemerkung, Möglichkeiten und Grenzen des diagnostischen Armentariums. *Intensivmedizin* 41:618–626
- Antonelli M, Levy M, Andrews PJ et al (2007) Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. *International Consensus Conference, Paris, France, 27–28.04.2006. Intensive Care Med* 33:575–590
- Bellomo R, Uchino S (2003) Cardiovascular monitoring tools: use and misuse. *Curr Opin Crit Care* 9:225–229
- Boldt J, Lenz M, Kumle B, Papsdorf M (1998) Volume replacement strategies on intensive care units: results from a postal survey. *Intensive Care Med* 24:147–151
- Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM et al (2008) Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 36:296–327
- Deschamps A, Magder S (1992) Baroreflex control of regional capacitance and blood flow distribution with or without alpha-adrenergic blockade. *Am J Physiol* 263:H1755–H1763
- Deschamps A, Magder S (1994) Effects of heat stress on vascular capacitance. *Am J Physiol* 266: H2122–H2129
- Gelman S (2008) Venous function and central venous pressure: a physiologic story. *Anesthesiology* 108:735–748

9. Graf J, Janssens U (2006) Mögliche Fehlerquellen beim hämodynamischen Monitoring in der Intensivmedizin. In: Eckart J, Forst G, Buchardi H (Hrsg) Intensivmedizin. ecomed, Landsberg, S 1–30
10. Guyton AC, Hall JE (2000) Vascular distensibility, and functions of the arterial and venous system. In: Guyton AC, Hall JE (eds) Textbook of medical physiology. Saunders, Philadelphia, pp 152–161
11. Guyton AC, Lindsey AW, Kaufmann BN (1955) Effect of mean circulatory filling pressure and other peripheral circulatory factors on cardiac output. Am J Physiol 180:463–468
12. Hickey PR, Andersen NP (1987) Deep hypothermic circulatory arrest: a review of pathophysiology and clinical experience as a basis for anesthetic management. J Cardiothorac Anesth 1:137–155
13. Hollenberg SM, Ahrens TS, Annane D et al (2004) Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients: 2004 update. Crit Care Med 32:1928–1948
14. Magder S (2006) Point: the classical Guyton view that mean systemic pressure, right atrial pressure and venous resistance govern venous return is/is not correct. J Appl Physiol 101:1523–1525
15. Magder S (2005) How to use central venous pressure measurements. Curr Opin Crit Care 11:264–270
16. Magder S (2006) Central venous pressure: a useful but not so simple measurement. Crit Care Med 34:2224–2227
17. Magder S, Varennes B de (1998) Clinical death and the measurement of stressed vascular volume. Crit Care Med 26:1061–1064
18. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR et al (2005) Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the task force on acute heart failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 26:384–416
19. Rothe CF (1983) Reflex control of veins and vascular capacitance. Physiol Rev 63:1281–1342

# Termine

Möchten Sie eine Veranstaltung ankündigen? Bitte tragen Sie Ihre Termine auf der Kongress-Seite von [www.DerAnaesthetist.de](http://www.DerAnaesthetist.de) ein. Wir freuen uns auf Ihre Veranstaltungshinweise!

## Juni 2009

### Hamburg 10.-13.06.2009 **41. Gemeinsame Jahrestagung DGIIN & ÖGIAIM**

Themen: Sepsis, Nichtinvasive Beatmung, Reanimation, Schock, etc.

Auskunft: Aey Congresse GmbH, Seumestraße 8, 10245 Berlin, Fon: 030/290065-94, Fax: 030/290065-95, [dgiin2009@aey-congresse.de](mailto:dgiin2009@aey-congresse.de), [www.aey-congresse.de/dgiin2009](http://www.aey-congresse.de/dgiin2009)

### Kassel 10.-14.06.2009 **Palliativmedizin für Ärzte Fallseminar Modul 3**

Auskunft: Frau Astrid Leonhard, Akademie für Palliativmedizin, Palliativpflege und Hospizarbeit Nordhessen e.V., Bergmannstrasse 32, 34121 Kassel, Fon: 0561/9373258, Fax: 0561/9373268, [info@apph-nordhessen.de](mailto:info@apph-nordhessen.de), [www.apph-nordhessen.de](http://www.apph-nordhessen.de)

Dresden 12.06.2009  
**Tagung Pulmonale Hypertonie**  
Auskunft: Herr Prof. Dr. med. Gert Höffken, Uniklinikum Dresden, Fetscherstraße 74, 01307 Dresden, Fon: 0351/458-3417, Fax: 0351/458-5765, [gert.hoeffken@uniklinikum-dresden.de](mailto:gert.hoeffken@uniklinikum-dresden.de), [www.mk1dd.de](http://www.mk1dd.de)

Prag 14.-16.06.2009  
**Perioperative Care for the Geriatric Patient Internationales Symposium**  
Auskunft: Garant International, Opletalova 22, 11000 Prag, Tschechien, [www.geriatric09.cz](http://www.geriatric09.cz)

### Innsbruck 18.-19.06.2009 **IFIMP 2009 – Forum für Intensivmedizin und Pflege Die schwere chirurgische Komplikation - intensivmedizinisches Management**

Themen: Früherkennung chir. Komplikationen, CIP/CIM/ZAS, Blutung/Gerinnung, Kreislauf, Hygiene, VAC, Ethik, ...  
Auskunft: Frau Ursula Pirmüller, Univ.-Klinik für Allgemeine und Chirurgische Intensivmedizin, Anichstraße 35, 6020 Innsbruck, Österreich, Fon: +43/(0)512/504-22404, Fax: +43/(0)512/504-22490, [congress@ifimp.at](mailto:congress@ifimp.at), [www.ifimp.at](http://www.ifimp.at)

### Graz 18.-20.06.2009 **17. Neuromonitoring-Workshop in Anästhesie und Intensivmedizin**

Steirisch-Bayerische Arbeitsgemeinschaft für Neurophysiologie in Anästhesie und Intensivmedizin  
Auskunft: Herr OA Dr. Andreas Schöpfer, Klinische Abt. für Neuro- und gesichtschirurgische Anästhesie u. Intensivmedizin, Graz, Fon: +43-316-385-80436, Fax: +43-316-385-3491, [andreas.schoepfer@meduni-graz.at](mailto:andreas.schoepfer@meduni-graz.at), [www.neuromonitoring-workshop.eu](http://www.neuromonitoring-workshop.eu)

### Dresden 20.06.2009 **7. Dresdner Kinderanästhesiologisches Symposium Zwischen Tradition und Innovation – Kinderanästhesie 2009**

Auskunft: Frau Angela Krahl, Universitätsklinikum Dresden, Fetscherstraße 74, 01307 Dresden, Fon: +49-351-4583621, Fax: +49-351-4584336, [Angela.Krahl@uniklinikum-dresden.de](mailto:Angela.Krahl@uniklinikum-dresden.de)



Weitere Termine finden Sie im Internet unter [www.DerAnaesthetist.de](http://www.DerAnaesthetist.de)