

# Zentraler Venendruck

## Validität, Aussagekraft und korrekte Messung

**Validität und Aussagekraft des zentralen Venendrucks („central venous pressure“, CVP) werden in letzter Zeit zunehmend kritisch beurteilt [11]. Systematische Fehler bei seiner Bestimmung sind dafür mit verantwortlich. Trotzdem orientiert sich das Volumenmanagement laut einer Umfrage auf etwa 90% der deutschen Intensivstationen am CVP [2]. Essenziell für eine valide CVP-Messung sind die Nullpunktbestimmung, die Kalibrierung des „transducer“ und die Wahl des richtigen Messzeitpunkts.**

### Grundlagen

Der CVP ist der Blutdruck im rechten Vorhof des Herzens und in den Hohlvenen (Vv. cava superior/inferior). Die Höhe des rechten Vorhofs ist identisch mit dem Nullpunkt, auch als hydrostatischer Nullpunkt bezeichnet. Das Adjektiv „zentral“ bezieht sich auf den klappenlosen Raum im Zentrum des Blutkreislaufs (speziell vor oder im rechten Vorhof) am Herzen. Der CVP beschreibt also den Druck im rechten Vorhof, der durch das zirkulierende Blutvolumen, den Venentonus und die rechtsventrikuläre Funktion beeinflusst wird [3].

### Volumenverteilung

Zwei Drittel des Blutvolumens befinden sich im Venensystem und vier Fünftel im Niederdrucksystem (Abb. 1; [3]). Für einen gesteuerten Flüssigkeitseratz oder Flüssigkeitsentzug ist der CVP in der Intensivmedizin ein wichtiger Parameter.

### Der CVP ist indirekter Parameter für das intravasale Volumen

Er gilt als ein indirekter Parameter für das intravasale Volumen und kann mithilfe Sonographie anhand der Kollapsneigung der Hohlvenen auf seine Plausibilität hin überprüft werden [5].

### Widerstandsverteilung

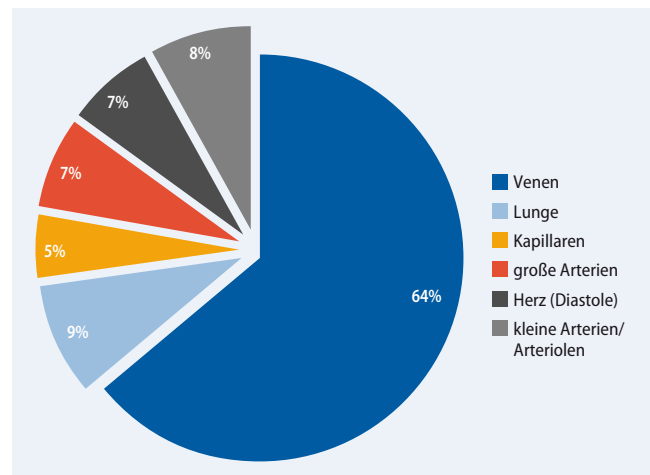
Der systemische Kreislauf wird in ein Hoch- und ein Niederdrucksystem unterschieden (Abb. 2; [3]). Nachdem das aus dem arteriellen Schenkel kommende Blut das Kapillarnetz passiert hat, sind der Druck (p) und der Widerstand (R) im venösen Schenkel nur noch sehr gering. Die Drücke im Niederdrucksystem sind nicht strömungsabhängig, sondern resultieren aus der Wechselbeziehung zwischen Blutvolumen und Kapazität des Systems (Tab. 1). Relevante Einflussgrößen sind:

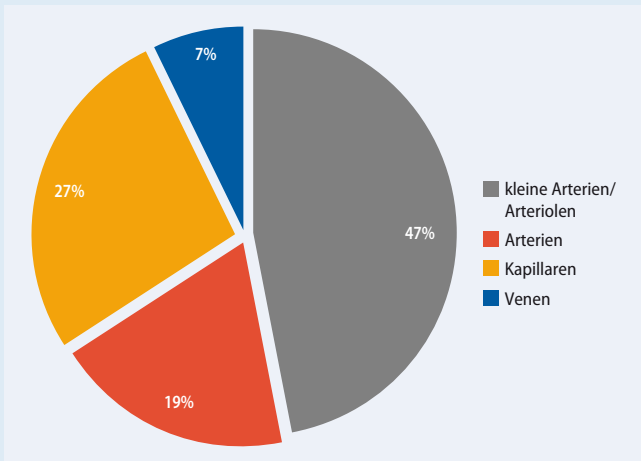
- zirkulierende Blutmenge,
- „preload“ des rechten Ventrikels (Abb. 3),
- „compliance“ des Niederdrucksystems,
- „afterload“ des rechten Ventrikels,
- Kapillardruck,
- Inotropie des rechten Herzens,
- Herzfrequenz und
- Vasoaktiva.

### Klinische Bedeutung

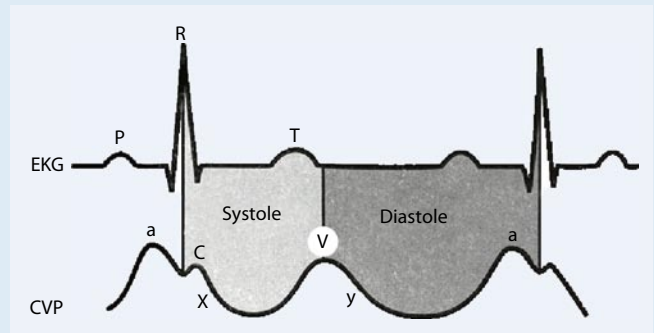
Eine adäquate Ventrikelfüllung ist die Voraussetzung für eine normale Herzfunktion [3]. Der CVP liefert eine direkte Messung der rechtsatrialen Füllungsdrücke und dient als Surrogatparameter für die rechtsventrikuläre Füllung. Der CVP kann auch dazu genutzt werden, die linksventrikulären Füllungsdrücke abzuschätzen. Er liegt in der Regel unter dem linksventrikulären Füllungsdruck – unabhängig von der jeweiligen Vorlast. Der Grund hierfür liegt in einer erhöhten „compli-

**Abb. 1** ► Verteilung des Gesamtblutvolumens über die einzelnen Gefäßkomponenten

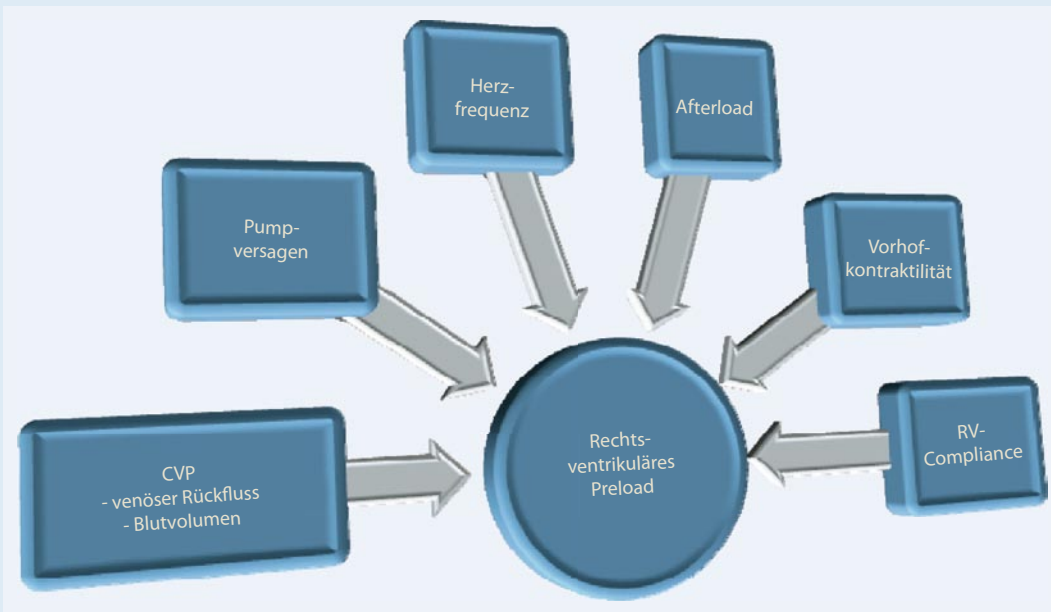




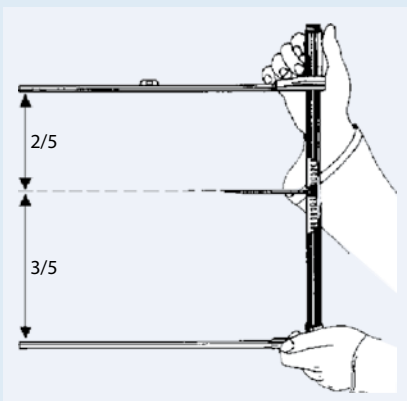
**Abb. 2** ▲ Verteilung des Widerstands: Nur 7% des Gesamtgefäßwiderstands werden im Niederdrucksystem aufgebaut



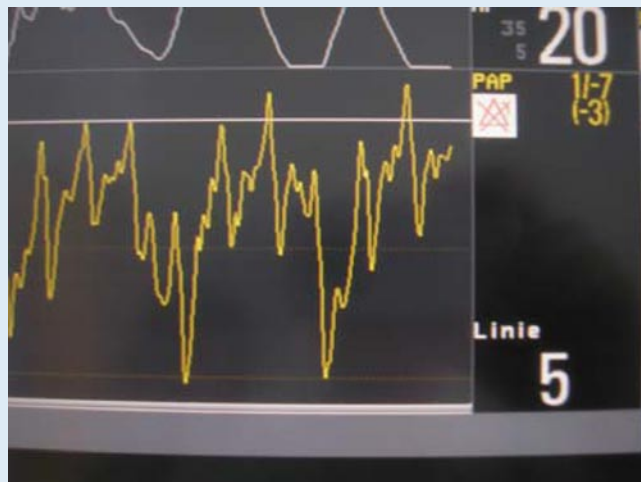
**Abb. 4** ▲ Normale Zentrale-Venendruck- (CVP-)Kurve in Korrelation zum Elektrokardiogramm (EKG)



**Abb. 3** ◀ Faktoren, die die Vorlast beeinflussen. CVP „central venous pressure“, RV rechter Ventrikel



**Abb. 5** ▲ Thoraxschublehre nach Burri



**Abb. 6** ◀ Beispiel der Zentralen-Venendruck-Messung bei einem spontan atmenden Patienten:  $CVP_{mean} = -3$  mmHg, mit dem Cursor gemessen beträgt der CVP 5 mmHg

ance“ (Dehnbarkeit  $\Delta V/\Delta P$ ) des rechten Ventrikels aufgrund seiner im Vergleich zum linken Ventrikel geringeren Wanddicke [7, 8, 9].

Faktoren, die diesen Rückschluss nicht zulassen, sind eine linksventrikuläre Dysfunktion, eine reduzierte linksventrikuläre Compliance (wie z. B. bei einer Myokardischämie), eine pulmonale Hypertonie oder ein Mitralklappenitium. Der CVP korreliert ebenfalls nicht mit den linksventrikulären Füllungsdrücken bei einer Herzinsuffizienz mit einer Ejektionsfraktion (EF)  $<40\%$  oder bei regionalen Wandbewegungsstörungen [7, 8, 9].

### Zentrale-Venendruck-Kurve

Die *normale CVP-Kurve* (■ **Abb. 4**) besteht aus drei positiven Bestandteilen, a-, c- und v-Welle genannt, und zwei negativen Bestandteilen, x- und y-Welle [1, 10]. Die a-Welle steht dabei für die Vorhofkontraktion und folgt im Elektrokardiogramm (EKG) auf die P-Welle. Die c-Welle entspricht der isovolumetrischen Kontraktion des Ventrikels gegen die geschlossene Trikuspidalklappe, die sich in den rechten Vorhof vorwölbt. Der x-Abstieg entspricht der ventrikulären Ejektion, die Trikuspidalklappenebene zieht sich vom Vorhof zurück. Dadurch sinkt der Vorhofdruck. Die v-Welle entspricht der Vorhoffüllung bei noch geschlossener Trikuspidalklappe. Der y-Abfall entspricht dem Öffnen der Trikuspidalklappe mit Entleerung des Vorhofs. Der Vorhofdruck fällt.

Die zentralvenöse Druckkurve ist atemabhängigen Schwankungen unterworfen.

*Pathologische CVP-Kurven* entstehen z. B. bei einer atrioventrikulären (AV-) Dissoziation, bei der die Vorhofkontraktion gegen eine geschlossene Trikuspidalklappe erfolgt. Das Ergebnis sind hohe „cannon atrial (A) waves“. Des Weiteren können überhöhte a-Wellen infolge einer Trikuspidalinsuffizienz entstehen. Hierbei kommt es während der Systole zu einem retrograden Fluss über die inkompetente Trikuspidalklappe, der zu erhöhten Vorhofdrücken führt [1, 10].

Anaesthesist 2009 · 58:499–505 DOI 10.1007/s00101-009-1529-9  
© Springer Medizin Verlag 2009

W. Schummer

### Zentraler Venendruck. Validität, Aussagekraft und korrekte Messung

#### Zusammenfassung

Der Trend des zentralen Venendrucks („central venous pressure“, CVP) ist aussagekräftiger als der dessen isolierter Wert. Der CVP sollte nur im Zusammenhang mit der klinischen Situation des Patienten bewertet werden. Er ist ein Maß für das Verhältnis zwischen zirkulierendem Blutvolumen und Herzkapazität. Im Idealfall spiegelt der CVP die Vorlast wider. Es gibt viele Einflussgrößen, die seinen numerischen Wert und seine Interpretation beeinflussen. Der CVP ist ein aussagekräftiger Parameter, wenn er richtig gemessen wird.

Um verlässliche Werte zu erhalten, muss der Transducer auf Höhe des rechten Vorhofs „ge-nullt“ sein. Es dürfen nur endexpiratorisch gemessene CVP verglichen werden. Voraussetzung ist natürlich die korrekte zentralvenöse Lage des Katheters.

#### Schlüsselwörter

Zentraler Venendruck · Physiologie · Messtechnik

### Central venous pressure. Validity, informative value and correct measurement

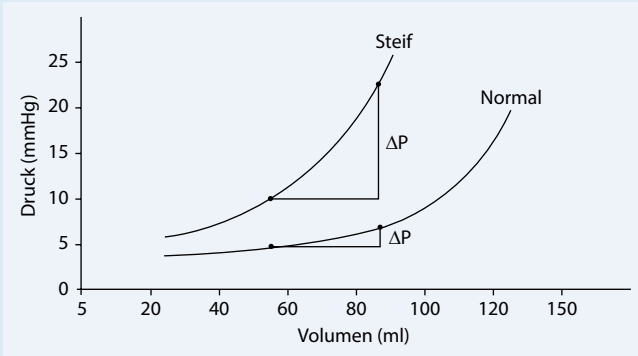
#### Abstract

The trends in central venous pressure (CVP) are more informative than the isolated values. The CVP should always be evaluated in the context of the patient's clinical condition. It indicates the relationship between circulating blood volume and the capacity of the heart at a given time. In the ideal situation CVP reflects cardiac preload and there are many variables that influence its numerical value as well as its interpretation. The CVP is a meaningful parameter if it is measured correctly. For accurate measurement the trans-

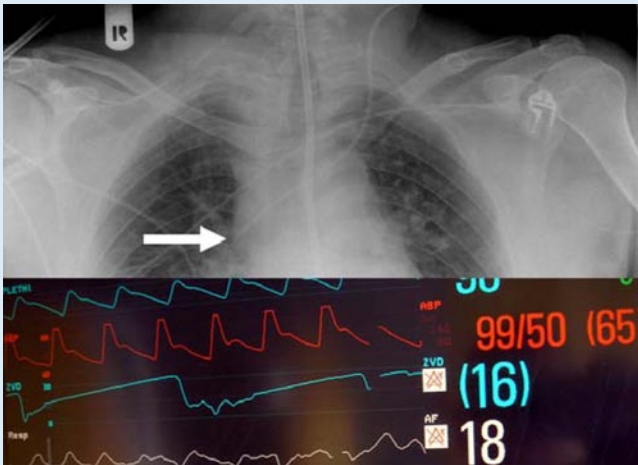
ducer must be zeroed and leveled to a correct external reference level for the right atrium. Only a CVP measured at the end of expiration can be compared on condition that the catheter is placed correctly in the central venous system.

#### Keywords

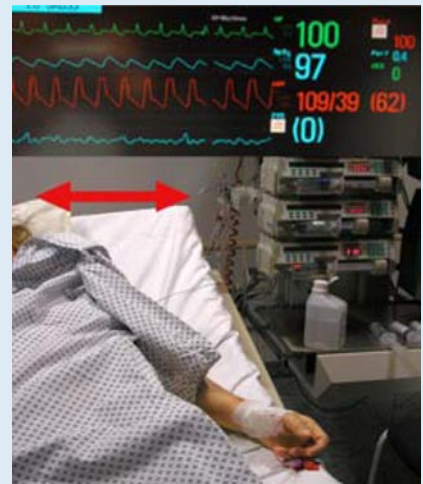
Central venous pressure · Physiology · Measuring technique



**Abb. 7** ◀ Schematische Darstellung der Beziehung zwischen zentralem Venendruck und rechtsventrikulärem Volumen



**Abb. 9** ◀ Fehllage des zentralen Venenkatheters mit Wandkontakt zur V. cava superior (Pfeil) führt zur Ausbildung eines sog. Treppen-CVP



**Abb. 8** ▲ Falsch-niedriger zentraler Venendruck durch fehlende Transducer-Justierung nach Umlagerung des Patienten

## Messung

### Reproduzierbare Festlegung des Nullpunkts

Die reproduzierbare Festlegung des Nullpunkts ist für die Messung des CVP essenziell. Druckschwankungen z. B. um 10 mmHg (13,6 cmH<sub>2</sub>O) weisen im Niederdrucksystem auf klinisch relevante Veränderungen hin, während sie im Hochdrucksystem eher unerheblich sind.

Die Höhe des rechten Vorhofs (Trikuspidalklappenebene) ist identisch mit dem Nullpunkt, auch hydrostatischer Nullpunkt genannt [3]. Hier sind beim gesunden Herzen die hydrostatischen Drücke, die durch Veränderungen der Körperlage verursacht werden, vernachlässigbar gering. Der Nullpunkt liegt etwa bei zwei Fünftel der Thoraxhöhe unterhalb des Brustbeins. Daher ist die Bestimmung des Nullpunkts mit der Thoraxschublehre nach Burri (▣ Abb. 5) die genaueste. Im klinischen Alltag werden aber auch andere Referenzpunkte gewählt. Hierzu zählen z. B. die vordere bzw. die mittlere

re Axillarlinie. Da zur Interpretation des CVP nicht eine Einzelmessung, sondern der Verlauf bewertet werden muss, ist die Messung gegen denselben Referenzpunkt Voraussetzung für valide Ergebnisse. Analoges gilt auch für die Lagerung. Anzustreben, aber mit Rücksicht auf die klinische Situation nicht zu erzwingen, ist die Messung in Rückenlage des Patienten [4, 6].

### Durchführung der Nullpunktbestimmung

Die Thoraxschublehre nach Burri wird in Höhe des Sternums unter den Patienten geschoben (▣ Abb. 5). Der oberen Schenkel der Schublehre wird bis auf die Thoraxwand heruntergedrückt und dabei die Wasserwaage ins Lot gebracht. Der an der Schublehre befindliche Metallhorn zeigt nun den Nullpunkt an. Dieser muss an der seitlichen Thoraxwand des Patienten mit einem Fettstift markiert werden.

— Der Druckaufnehmer muss mit dem Nullpunkt in einer Ebene justiert werden.

### Messwertbestimmungen

Der CVP wird invasiv, also blutig, über den zentralen Venenkatheter gemessen. Dazu wird heutzutage ein Druckaufnehmer („transducer“) verwendet. Die dauerhafte Messung des CVP kann, genau wie die direkte Blutdruckmessung, über einen Monitor erfolgen. Hierbei wird anstatt des Arterienkatheters der zentrale Venenkatheter an einen Druckaufnehmer angeschlossen.

Nur endexpiratorisch ( $p_{\text{intrathorakal}}=0$ ) entspricht der gemessene transmurale dem intravasalen Druck [Spontanatmung bzw. positiver endexpiratorischer Druck (PEEP)=0 cmH<sub>2</sub>O]. Zu allen anderen Messzeitpunkten nimmt der intrathorakale Druck einen von 0 abweichenden Wert an, dessen Größe aber nicht bekannt ist ( $p_{\text{transmural}}=p_{\text{intravasal}}-p_{\text{intrathorakal}}$ ; [10]).

Hier steht eine Anzeige.



**Tab. 1** Steigerung des zentralen Venendrucks durch Volumen- und „Compliance“-Änderungen

Einflussgröße	Mechanismus
Volumen	Abnahme des Herzzeitvolumens
	Zunahme des Blutvolumens
	Arterielle Vasodilatation
	Wechsel der Körperposition von stehend in liegend (vgl. Autotransfusion)
Compliance	Venöse Vasokonstriktion
	Valsalva-Manöver
Compliance und Volumen	Muskelkontraktionen

**Tab. 2** Fehlermöglichkeiten der Zentralen-Venendruck-Messung

Nullpunkt	Kein Referenzpunkt am Patienten festgelegt
	Transducer nicht „genullt“
	Transducer zu hoch oder zu tief „genullt“ (Abb. 8)
	Positionsveränderung des Patienten gegenüber dem „genullten“ Transducer
Katheter	Venenkatheter nicht durchgespült
	Intravasale Fehllage (also ZVK nicht in Vv. cavae, brachiocephalicae, rechter Vorhof) <sup>a</sup>
	Wandkontakt (Abb. 9)
	Extravasale Fehllage
Druckerhöhung im Thorax	Beatmung oder Pneumothorax
	Pressen oder Husten während des Messvorgangs
Technische Ursachen	Luftblasen im Messsystem
	Transducerdrift
	Kompression eines Druckmessschlauchs des Messsystems

ZVK zentraler Venenkatheter.<sup>a</sup>Lagekontrolle des ZVK durch Röntgen, EKG-(Alphacard-)Methode, transösophageale Echokardiographie [12].

Daher ist die Verwendung des mittleren CVP – wie vom Monitor in der Regel suggeriert – als Richtgröße nicht zulässig.

➤ **Die Verwendung des mittleren CVP als Richtgröße ist nicht zulässig**

Am exaktesten ist es, den endexpiratorischen Wert auf dem Monitor mithilfe des „cursor“ in Abhängigkeit von der Atemlage zu bestimmen (▣ Abb. 6). Da bei beatmeten Patienten der diastolische und bei spontan atmenden Patienten der systolische CVP dem endexpiratorischen intravasalen Druck entsprechen, gilt im klinischen Alltag die Anwendung folgender Regel:

- spontan atmend: systolischer Wert,
- druck-/volumenkontrolliert beatmet: diastolischer Wert.

Klassisch wurde der CVP durch die Höhe einer Flüssigkeitssäule über dem Null-

punkt bestimmt. Hierbei lässt man eine Wassersäule in einem zur Atmosphäre hin offenen System gegen den Blutdruck in der Hohlvene sinken. Die Wassersäule sinkt so weit ab, bis Wassersäule und Blutdruck sich die Waage halten. Es ist zu berücksichtigen, dass die Wassersäule atemsynchron schwankt. Dieses System ist zu träge, um den Druck genau am Ende der Expiration bestimmen zu können. Das bedeutet, dass sowohl intravasaler als auch intrathorakaler Druck gemessen werden. Die Bestimmung des CVP mithilfe einer Flüssigkeitssäule ist daher als obsolet anzusehen. Der CVP wird heute in mmHg angegeben. In der klinischen Praxis liegt der Normalwert des CVP bei 3–12 mmHg [7]. Dies entspricht 4–16 cmH<sub>2</sub>O (Umrechnungsfaktor: 1 mmHg≈1,36 cmH<sub>2</sub>O) bzw. SI-Konform: 0,4–1,6 kPa (Umrechnungsfaktor: 1 mmHg ≈ 0,133 kPa).

**Weitere Fehlermöglichkeiten**

Eine Aufzählung weiterer Fehlermöglichkeiten der CVP-Messung ist ▣ Tab. 2 zu entnehmen.

**Interpretation**

**Erniedrigter zentraler Venendruck**

Ist der CVP niedrig, befindet man sich im flachen Abschnitt der Druck-Volumen-Kurve. Dies kann bei klinischen Situationen gegeben sein, die zu einer Hypovolämie führen.

*Beispiele:*

- Diabetes insipidus,
- Diuretikagabe,
- schwere Emesis,
- starkes Schwitzen,
- Blutverlust und
- hypovolämer Schock.

**Erhöhter zentraler Venendruck**

Bei Zunahme des intravasalen Blutvolumens ist der Anstieg des CVP aufgrund der hohen venösen Compliance und der Dehnbarkeit des rechten Ventrikels zunächst flach. Erst wenn die Compliance aufgebraucht ist, steigt die Druck-Volumen-Kurve steil an. Bei einem steifen System, wie z. B. bei Perikardtamponade, Rechtsherzversagen, Myokardischämie, ist die Druck-Volumen-Kurve nach links verschoben, und der Anstieg ist steiler (▣ Abb. 7). Das bedeutet für die klinische Praxis, dass bei aufgebrauchter Compliance ein sog. Volumenstoß („fluid challenge“) zu einem dauerhaften Anstieg des CVP führt.

*Beispiele:*

- Hypervolämie,
- Rechtsherzinsuffizienz,
- Druckerhöhungen im Abdomen und im Thorax,
- Perikardtamponade,
- Lungenembolie und
- Obstruktion der V. cava.

**Zentraler Venendruck und Volumenstatus**

Der CVP darf nur im Zusammenhang mit der klinischen Situation des Patienten bewertet werden. Er überschätzt den Volu-

menstatus bei einem „Blutstau“ vor dem Herzen.

*Beispiele:*

- Perikardtamponade,
- Widerstandserhöhung im Lungenkreislauf, Lungenembolie,
- vasoaktive Medikamente,
- Rechtsherzinsuffizienz,
- globale Herzinsuffizienz,
- hoher PEEP (>10 cmH<sub>2</sub>O, entspr. 7,5 mmHg) und
- Spannungspneumothorax.

➤ **Der CVP darf nur im Zusammenhang mit der klinischen Situation des Patienten bewertet werden**

Ein niedriger CVP kann also eine Hypovolämie anzeigen, während ein hoher CVP auf eine Hypervolämie hindeuten kann. Allerdings kann ein hoher CVP auch den Bedarf für eine Katecholamin-/Inotropikatherapie anzeigen, damit das vorhandene Volumen effektiv transportiert wird. Der Trend des venösen Drucks und die Reaktion auf Therapiemaßnahmen sind häufig aussagekräftiger als ein singulärer numerischer Wert [9].

### Fazit für die Praxis

Auch wenn die Validität und Aussagekraft des zentralen Venendrucks (CVP) zunehmend kritisch beurteilt wird, orientiert sich das Volumenmanagement am richtig gemessenen Wert. Essenziell für eine valide CVP-Messung sind die Nullpunktbestimmung (Transducer auf Höhe des rechten Vorhofs), die Kalibration des Transducers und die Wahl des richtigen Messzeitpunktes (endexpiratorisch).

### Korrespondenzadresse

**PD Dr. W. Schummer DEAA, EDIC**  
Klinik für Anästhesie und Intensivtherapie,  
SRH Zentralklinikum Suhl  
Albert-Schweitzer-Straße 2, 98527 Suhl  
cws.m.schummer@gmx.de

**Interessenskonflikt.** Es besteht kein Interessenkonflikt.

### Literatur

1. Ahrens TS, Taylor LA (1992) Hemodynamic waveform analysis. Saunders, Philadelphia
2. 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
3. Guyton AC (1991) Medical physiology. Saunders, Philadelphia
4. Haywood GA, Joy MD, Camm AJ (1991) Influence of posture and reference point on central venous pressure measurement. *BMJ* 303:626–627
5. Jardin F, Vieillard-Baron A (2006) Ultrasonographic examination of the venae cavae. *Intensive Care Med* 32:203–206
6. Kee LL, Simonson JS, Stotts NA et al (1993) Echocardiographic determination of valid zero reference levels in supine and lateral positions. *Am J Crit Care* 2:72–80
7. Magder S (1998) More respect for the CVP. *Intensive Care Med* 24:651–653
8. Magder S (2005) How to use central venous pressure measurements. *Curr Opin Crit Care* 11:264–270
9. Magder S, Bafaqeeh F (2007) The clinical role of central venous pressure measurements. *J Intensive Care Med* 22:44–51
10. Mark JB (1998) Atlas of cardiovascular monitoring. Livingstone, New York
11. Osman D, Ridell 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
12. Schummer W, Schummer C, Schelenz C et al (2005) Modified ECG-guidance for optimal central venous catheter tip positioning. A transesophageal echocardiography controlled study. *Anaesthesist* 54:983–990



### Die Sonderausgabe zum DAC 2009

- Neuromonitoring: Mehr Sicherheit bei schwierigen Eingriffen
- Anästhesisten auf Honorarbasis: Moderscheinung oder zukunftsweisend?
- Interview mit dem Kongresspräsidenten Prof. Boldt
- Zukunftswerkstatt Notfallmedizin

Jetzt kostenlos downloaden unter  
[www.springer.de/podcast](http://www.springer.de/podcast)