

J. Hobbahn P. Conzen  
K. Taeger K. Peter (Hrsg.)

# Der kardiale Risikopatient in der operativen Medizin

Mit 56 Abbildungen und 28 Tabellen



Springer-Verlag  
Berlin Heidelberg New York  
London Paris Tokyo  
Hong Kong Barcelona  
Budapest

*Priv.-Doz. Dr. med. habil. Jonny Hobbhahn*  
Deutsche Abbott GmbH, Abteilung Medizin  
Max-Planck-Ring 2, Delkenheim  
W-6200 Wiesbaden, BRD

*Priv.-Doz. Dr. med. habil. Peter Conzen*  
*Prof. Dr. med. Dr. med. h. c. Klaus Peter*  
Institut für Anästhesiologie  
der Ludwig-Maximilians-Universität München  
Klinikum Großhadern, Marchioninstraße 15  
W-8000 München 70, BRD

*Prof. Dr. med. Kai Taeger*  
Institut für Anästhesiologie der Universität Regensburg  
Universitätsstraße 31, W-8400 Regensburg, BRD

ISBN 3-540-54647-2 Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York

Die Deutsche Bibliothek – CIP-Einheitsaufnahme  
Der kardiale Risikopatient in der operativen Medizin / J. Hobbhahn (Hrsg.). –  
Berlin; Heidelberg; New York; London; Paris; Tokyo; Hong Kong; Barcelona;  
Budapest: Springer, 1992  
(Anaesthesiologie und Intensivmedizin; 222)  
ISBN 3-540-54647-2 (Berlin ...)  
NE: Hobbhahn, Jonny [Hrsg.]

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1992  
Printed in Germany

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Satz: Elsner & Behrens GmbH, Oftersheim Druck: Zehnersche Buchdruckerei, Speyer  
Bindarbeiten: J. Schäffer, Grünstadt

19/3130-543210 – Gedruckt auf säurefreiem Papier

Bayerische  
Staatsbibliothek  
München

# Inhaltsverzeichnis

Der kardiale Risikopatient aus anästhesiologischer Sicht ( <i>M. Welte, J. Groh, K. Peter</i> ) .....	1
--	---

## **Risikoprofil und präoperative Vorbereitung**

Präoperative Strategie in Diagnostik und Therapie von koronarer Herzerkrankung und Hypertonie ( <i>E. Erdmann</i> ) ...	23
--	----

Präoperative Strategie in Diagnostik und Therapie von Rhythmusstörungen und Herzinsuffizienz ( <i>K. Werdan, J. Neudert, P. Eberl-Lehmann, M. Haller, H. Forst, J. Wisser</i> ) ..	31
---	----

Thoracic Epidural Anesthesia in Patients with Unstable Angina Pectoris ( <i>S. Blomberg</i> ) .....	48
--	----

## **Perioperatives Monitoring**

Perioperative Risikoverminderung durch Monitoring – „state of the art“ ( <i>W. F. List</i> ) .....	57
---	----

Monitoring der Respiration ( <i>T. Pasch</i> ) .....	66
--	----

Monitoring der myokardialen Pumpfunktion – Methoden und ihr Stellenwert ( <i>B. Zwissler</i> ) .....	78
---	----

Monitoring myokardialer Ischämien: Immer noch ein ungelöstes Problem? ( <i>S. Probst</i> ) .....	97
---	----

## **Prämedikation und Anästhesieverfahren**

Prämedikation: Routine ohne gesicherten Nutzen? ( <i>C. Madler, D. Schwender</i> ) .....	111
---	-----

Inhalationsanästhetika:

Wann von Vorteil, wann von Nachteil? (*P. Conzen*) ..... 115

Dipyridamol, Isofluran und Halothan bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit – Eine Studie zur Frage des „coronary steal“ (*J. Hobbhahn, E. Reuschel-Janetschek, W. Manert, H. Schulte-Steinberg, B. Pollwein, J. Walther, C. Müller, G. Steinbeck, E. Erdmann, L. Lauterjung, K. Peter*) .. 126

Regionale Verfahren:

Werden die Vorteile überschätzt? (*K. Taeger*) ..... 137

Der Stellenwert der totalen intravenösen Anästhesie beim kardialen Risikopatienten in der operativen Medizin (*J. Schüttler*) ..... 143

Propofol bei Aorteninsuffizienz und bei koronarer Herzkrankheit (*R. Hässler, P. Überfuhr, S. Klasing, D. Schwender, C. Madler*) . 154

**Optimierung der myokardialen O<sub>2</sub>-Bilanz in der perioperativen Phase: Rheologische und medikamentöse Maßnahmen**

Safe Limits of Hemodilution in Patients with Coronary Artery Disease (*J. F. Baron, M. Moutafis, P. Viars*) .. 169

Eigenblutspende bei kardialen Risikopatienten – Erfahrungen mit der Kryokonservierung in der Herzchirurgie (*W. Dietrich, J. A. Richter*) ..... 178

β-Blocker, Nitroglycerin, Kalziumantagonisten, Clonidin: Wovon profitiert der koronare Risikopatient wirklich? (*J. Zander*) ..... 186

Beatmung als Konzept zur Prävention und Therapie von Myokardischämie und Pumpversagen (*J. Peters*) ..... 195

Medikamentöse Therapie des myokardialen Pumpversagens („low-output failure“) (*J. Boldt, G. Hempelmann*) ..... 208

Assistierte Zirkulation bei „low-cardiac failure“: Wann und wie? (*B. M. Kemkes*) ..... 217

Therapie des „high-output failure“ bei Sepsis (*H. Forst, T. Bein, J. Briegel, H. Hellinger, M. Haller, M. Stieglitz, F.-P. Lenhart*) ..... 231

# Autorenverzeichnis

*Baron, J. F., MD*  
Departement Anesthésie  
Reanimation, Hopitaux de Paris,  
Groupe Hospitalier,  
Pitié-Salpêtrière 47/83,  
Bld. de L'Hôpital,  
F-75651 Paris Cedex 13, France

*Blomberg, S., MD PhD*  
Anesthesiologiska Institutionen,  
Göteborgs Universitet,  
Sahlgrenska sjukhuset,  
S-513 45 Göteborg, Sweden

*Boldt, J., Priv.-Doz. Dr. med.*  
Abteilung Anästhesiologie  
und operative Intensivmedizin,  
Justus-Liebig-Universität Gießen,  
Klinikstraße 29,  
W-6300 Gießen, BRD

*Conzen, P., Priv.-Doz. Dr. med.*  
Institut für Anästhesiologie  
der Ludwig-Maximilians-  
Universität München,  
Klinikum Großhadern,  
Marchioninstraße 15,  
W-8000 München 70, BRD

*Dietrich, W., Dr. med.*  
Institut für Anästhesiologie,  
Deutsches Herzzentrum München,  
Lothstraße 11,  
W-8000 München 2, BRD

*Erdmann, E., Prof. Dr. med.*  
Medizinische Klinik I  
der Ludwig-Maximilians-  
Universität München,  
Klinikum Großhadern,  
Marchioninstraße 15,  
W-8000 München 70, BRD

*Forst, H., Priv.-Doz. Dr. med.*  
Institut für Anästhesiologie  
der Ludwig-Maximilians-  
Universität München,  
Klinikum Großhadern,  
Marchioninstraße 15,  
W-8000 München 70, BRD

*Hässler, R., Dr. med.*  
Institut für Anästhesiologie  
der Ludwig-Maximilians-  
Universität München,  
Klinikum Großhadern,  
Marchioninstraße 15,  
W-8000 München 70, BRD

*Hobbenhahn, J., Priv.-Doz. Dr. med.*  
Deutsche Abbott,  
Abteilung Medizin,  
Max-Planck-Ring 2, Delkenheim,  
W-6200 Wiesbaden, BRD

*Kemkes B., Prof. Dr. med.*  
Herzchirurgische Klinik  
der Ludwig-Maximilians-  
Universität München,  
Klinikum Großhadern,  
Marchioninstraße 15,  
W-8000 München 70, BRD

## VIII Autorenverzeichnis

*List, W. F., Prof. Dr. med.*

Universitätsklinik  
für Anästhesiologie,  
Landeskrankenhaus,  
Auenbruggerplatz 5,  
A-8036 Graz, Österreich

*Madler C., Priv.-Doz. Dr. med.*

Institut für Anästhesiologie  
der Ludwig-Maximilians-  
Universität München,  
Klinikum Großhadern,  
Marchioninistraße 15,  
W-8000 München 70, BRD

*Pasch, T., Prof. Dr. med.*

Institut für Anästhesiologie,  
Universitätsspital Zürich,  
Rämistrasse 100,  
CH-8091 Zürich, Schweiz

*Peters, J., Priv.-Doz. Dr. med.*

Zentrum für Anästhesiologie  
der Universität Düsseldorf,  
Moorenstraße 5,  
W-4000 Düsseldorf 1, BRD

*Probst, S., Dr. med.*

Zentrum für Anästhesiologie  
der Johann-Wolfgang-von-Goethe-  
Universität Frankfurt,  
Theodor-Stern-Kai 7,  
W-6000 Frankfurt am Main 70,  
BRD

*Schüttler, J., Priv.-Doz. Dr. med.*

Institut für Anästhesiologie  
der Universität Bonn,  
Sigmund-Freud-Straße 25,  
W-5300 Bonn 1, BRD

*Taeger, K., Prof. Dr. med.*

Institut für Anästhesiologie  
der Universität Regensburg,  
Universitätsstraße 31,  
W-8400 Regensburg, BRD

*Welte, M., Dr. med.*

Institut für Anästhesiologie  
der Ludwig-Maximilians-  
Universität München,  
Klinikum Großhadern,  
Marchioninistraße 15,  
W-8000 München 70, BRD

*Werdan, K., Priv.-Doz. Dr. med.*

Medizinische Klinik I  
der Ludwig-Maximilians-  
Universität München,  
Klinikum Großhadern,  
Marchioninistraße 15,  
W-8000 München 70, BRD

*Zander, J., Priv.-Doz. Dr. med.*

Klinik und Poliklinik  
für Anästhesiologie und  
operative Intensivmedizin,  
Westfälische Wilhelms-Universität,  
Albert-Schweitzer-Straße 33,  
W-4400 Münster, BRD

*Zwissler, B., Dr. med.*

Institut für Anästhesiologie  
der Ludwig-Maximilians-  
Universität München,  
Klinikum Großhadern,  
Marchioninistraße 15,  
W-8000 München 70, BRD

# Monitoring der myokardialen Pumpfunktion – Methoden und ihr Stellenwert

B. Zwissler

Das Herzzeitvolumen (HZV) wird durch die 4 Faktoren *Vorlast*, *Nachlast*, *Kontraktilität* und *Herzfrequenz* beeinflusst. Für das Monitoring der myokardialen Pumpfunktion ergeben sich hieraus 2 Ansatzpunkte:

- 1) Man kann das HZV *direkt* messen.
- 2) Man kann versuchen, die *Determinanten* des HZV zu quantifizieren. Allerdings erlaubt erst die *Kombination* der beiden Ansätze Aussagen über den Funktionszustand des Myokards.

## Monitoring des Herzzeitvolumens

Da die Schätzung des HZV durch den behandelnden Arzt keine verlässlichen Angaben liefert [91], sollte eine quantitative Messung erfolgen. Mehrere Methoden stehen hierfür zur Verfügung (Tabelle 1).

### *Thermodilution*

Die Thermodilution ist das gegenwärtig klinisch am häufigsten verwendete Verfahren [43]. Das *Meßprinzip* beruht auf der klassischen Indikatorverdünnung und wurde

**Tabelle 1.** Methoden der HZV-Messung

Klinisch verfügbar	Tierexperimentell
Thermodilution	Echokardiographie
Fick-Prinzip	Ultraschall (intravasal)
Oximetrie	Flußmeßköpfe
Thoraxbioimpedanz	
Puls-Kontour-Analyse	
Doppler-Ultraschall	
„Conductance“-Katheter	

mehrfach detailliert beschrieben [50, 97]. Bezüglich der *Meßtechnik* haben sich in den letzten Jahren jedoch einige neuere Aspekte ergeben:

- Der verwendete Pulmonalkatheter sollte heparinbeschichtet sein, um eine Unterschätzung des HZV infolge thermistorständiger Thromben zu vermeiden [8]. Entsprechende Katheter sind seit kurzem auch auf dem deutschen Markt erhältlich.
- Eisgekühltes Injektat scheint die Meßgenauigkeit gegenüber Injektat mit Raumtemperatur zu erhöhen, wenn die Temperatur direkt am Injektionsort des Katheters abgegriffen wird [88].
- Durch maschinelle Injektoren kann gegenüber der manuellen Injektion eine gleichmäßigere Zufuhr der Kältelösung erreicht werden [32].
- Das HZV sollte aus mindestens 3 oder 4 Messungen gemittelt werden [33].
- Den genauesten HZV-Wert erhält man dabei, wenn diese Messungen gleichmäßig über den Atemzyklus verteilt erfolgen [33, 61].

Über die grundsätzliche *Validität* der Thermodilution für die HZV-Messung bestehen heute keine Zweifel mehr [91]. Von *Nachteil* ist ihre Invasivität. On-line-Messungen sind nicht möglich. Ihre *Vorteile* sind die gute Reproduzierbarkeit [91], ihre geringe Untersuchervariabilität, die einfache Handhabung, sowie ihre Praktikabilität unter den Bedingungen von Anästhesie und Intensivmedizin. Die Thermodilution stellt bei korrekter Durchführung heute das zuverlässigste Verfahren der HZV-Messung in der Klinik dar [91, 97] und hat sich hier als „Goodstandard“ etabliert.

Andere Indikatorverdünnungsmethoden (z. B. Farbstoffverdünnung) haben aufgrund der aufwendigeren Handhabung keine klinische Bedeutung. Ihre Anwendung bleibt speziellen wissenschaftlichen Fragestellungen vorbehalten [75].

### *Fick-Prinzip*

Eine Renaissance erfährt gegenwärtig die Bestimmung des HZV nach dem Fick-Prinzip. Hierbei wird das HZV aus dem Quotienten von  $O_2$ -Aufnahme und der Differenz aus arteriellem und gemischtvenösem  $O_2$ -Gehalt errechnet (direktes Fick-Prinzip). Alternativ kann das HZV auch aus dem Quotienten von  $CO_2$ -Elimination und der Differenz von gemischtvenösem und arteriellem  $CO_2$ -Gehalt ermittelt werden (indirektes Fick-Prinzip).

Die zunehmende Anwendung dieses Verfahrens beruht in erster Linie auf Verbesserungen der *Meßtechnik*. Die Geräte zur Messung der  $O_2$ -Aufnahme sind handlicher geworden [43], Pulsoximeter erlauben eine nichtinvasive und kontinuierliche Bestimmung der arteriellen  $O_2$ -Sättigung, fiberoptische Katheter ermöglichen eine kontinuierliche Aufzeichnung der gemischtvenösen  $O_2$ -Sättigung [73]. Arterieller und gemischtvenöser  $pCO_2$  können über  $CO_2$ -Rückatmungstechniken nichtinvasiv ermittelt werden [6].

Die Eignung des direkten und indirekten Fick-Prinzips für die HZV-Messung in der Anästhesie wurde in den letzten Jahren – z. T. in modifizierter Form – mehrfach untersucht. Die meisten Autoren kommen hinsichtlich der Validität der Technik zu einer weitgehend positiven Bewertung [6, 19, 20, 24, 37, 43, 52, 73, 75, 91, 97]. Dabei



sind jedoch in Einzelfällen beträchtliche Abweichungen des Fick-HZV von der jeweiligen Referenztechnik beobachtet worden [20, 52, 73]. Darüber hinaus scheint die Validität der HZV-Messung mittels indirektem Fick-Prinzip bei Vorliegen einer respiratorischen Insuffizienz limitiert [110].

Fehlbestimmungen des HZV können u.a. auftreten bei hämodynamischer Instabilität während der Messung, bei Fehlmessungen im Rahmen der Pulsoximetrie oder Sv-Oximetrie [92, 94], bei raschen Änderungen der Hämoglobinkonzentration sowie bei Undichtigkeit des Meßsystems (Cave: hohe  $F_1O_2$ ) oder falscher Volumensbilanz der Atemgase [24]. Die genannten Faktoren können insbesondere während Anästhesie oder Intensivtherapie Ursache von Meßwertartefakten sein [24, 97].

Die HZV-Messung nach dem Fick-Prinzip ist somit zwar kontinuierlich und pseudo-on-line, jedoch invasiv, immer noch relativ aufwendig und fehleranfällig. Es ist nicht endgültig geklärt, ob das Verfahren robust genug ist, um auch bei Messungen unter suboptimalen äußeren Bedingungen verlässliche Resultate zu liefern.

### *Oximetrie*

Bei konstanter  $O_2$ -Aufnahme ist das HZV proportional der arteriovenösen  $O_2$ -Differenz. Ist zusätzlich der arterielle  $O_2$ -Gehalt stabil, so lassen sich relative Änderungen des HZV bereits aus den Veränderungen des gemischtvenösen  $O_2$ -Gehalts bzw. der gemischtvenösen  $O_2$ -Sättigung ablesen. Klinisch wird daher gegenwärtig versucht, durch Messung der arteriellen und/oder gemischtvenösen  $O_2$ -Sättigung relative HZV-Änderungen on line zu erfassen (Sv-Oximetrie, Dual-Oximetrie).

Die Validität der Oximetrie im Rahmen der HZV-Messung wird allerdings kontrovers diskutiert [45, 53, 72]. Bislang ist nicht endgültig entschieden, ob und unter welchen klinischen Bedingungen die Methode klinisch von Nutzen sein kann.

### *Thoraxbioimpedanz*

Die Methode der Thoraxbioimpedanz basiert auf der Tatsache, daß die Leitfähigkeit des Thorax um so kleiner ist, je mehr Flüssigkeit sich darin befindet. Die Leitfähigkeit läßt sich messen, indem man zwischen Kopf und Rumpf über 2 dort fixierte Elektroden einen konstanten Stromfluß erzeugt und die im Bereich des Thorax auftretende Spannung mit 2 weiteren Elektroden abgreift. Wirft der linke Ventrikel sein Schlagvolumen in die Aorta aus, so erhöht dies kurzzeitig die Thoraxleitfähigkeit. Das Ausmaß der Leitfähigkeitsänderung ist dabei dem Schlagvolumen proportional.

Nach ihrer Beschreibung im Jahre 1966 durch Kubicek hat die Methode infolge erheblicher Verbesserungen der Meßtechnik [78] in den letzten Jahren breiteres klinisches Interesse erfahren [99]. Die *Validität* der Methode ist jedoch unter einer Vielzahl von Bedingungen (z. B. Tachykardie, Hypertension, Atelektasen, Veränderungen des Hämatokrit, Herzschrittmacher, Thorakotomie, Elektrokoagulation, Thoraxverbänden, Beatmung, Sepsis, Arrhythmie) eingeschränkt [2, 67, 106]. In

Anästhesie und Intensivmedizin konnte sich die nichtinvasive, kontinuierliche HZV-Messung mittels Thoraxbioimpedanz daher trotz einiger ermutigender Berichte [18, 36, 78, 93] bislang nicht durchsetzen [7, 23, 35, 67, 91].

### *„Conductance“-Katheter*

Relativ neu ist die Möglichkeit, das HZV mit Hilfe eines „Conductance“-Katheters zu messen [4]. Es handelt sich hierbei um einen Katheter, der in den linken Ventrikel eingeführt wird und in seinem intraventrikulären Verlauf mehrere Elektroden aufweist. Zwischen den an Herzspitze und Herzbasis lokalisierten Elektroden wird ein konstanter Stromfluß erzeugt. Da Blut ähnlich wie Wasser ein sehr guter elektrischer Leiter ist, wird die Leitfähigkeit zwischen den intraventrikulär gelegenen Elektroden um so besser sein, je größer das intraventrikuläre Blutvolumen ist und umgekehrt. Die während einer Herzaktion im Ventrikel auftretenden zyklischen Änderungen der Leitfähigkeit können kontinuierlich registriert werden; sie sind den Änderungen des Schlagvolumens proportional. Nach Eichung des Katheters [4, 5] lassen sich auch absolute Ventrikelvolumina ermitteln.

Die Technik ist mittlerweile tierexperimentell [4, 48] und am Menschen validiert [5, 49, 57]. Fehlmessungen können auftreten im Rahmen von Änderungen der Leitfähigkeit des Blutes (z. B. durch Änderungen von Temperatur, Elektrolytzusammensetzung oder Hämoglobingehalt des Blutes) und der herznahen Strukturen („parallel-conductance“) sowie bei Katheterdislokation [10, 57].

Die „Conductance“-Technik bietet ein echtes On-line-Monitoring des linksventrikulären Volumens [38]. Ein Routineeinsatz des Katheters erscheint jedoch wegen der damit verbundenen Invasivität (LV-Katheter) unwahrscheinlich. Allerdings gibt es Ansätze, die „Conductance“-Technik auch für den rechten Ventrikel oder Vorhof zu etablieren [21, 57, 66]. Damit könnte in einigen Jahren eine kontinuierliche HZV-Messung über einen entsprechend umgerüsteten Swan-Ganz-Katheter zur Verfügung stehen.

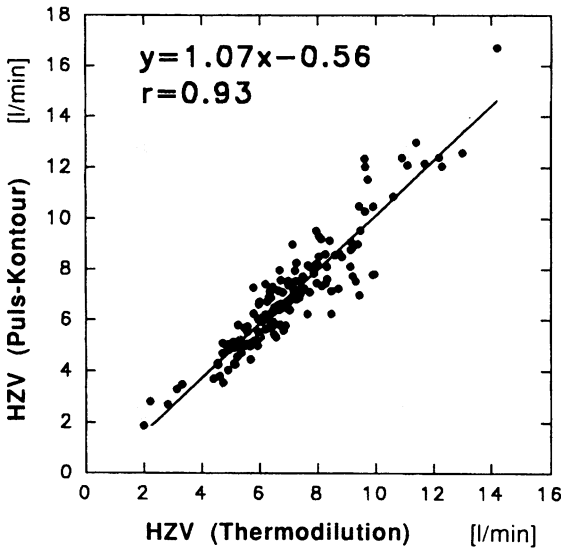
### *Puls-Kontour-Analyse*

Bei der Puls-Kontour-Analyse wird das HZV nach Wesseling et al. [104] aus Herzfrequenz (HF) und der Fläche unter der systolischen arteriellen Druckkurve (A), der charakteristischen arteriellen Gefäßimpedanz ( $Z_0$ ) und einem Korrekturfaktor (K) berechnet als:

$$\text{HZV} = (\text{HR} \cdot \text{A}) / (\text{Z}_0 \cdot \text{K}).$$

Während HF, A und K aus der arteriellen Druckkurve und dem Alter des Patienten ermittelt werden können, ist  $Z_0$  individuell unterschiedlich und kann korrekt nur durch eine Eichung des Puls-Kontour-HZV mit Hilfe eines absoluten Meßverfahrens (z. B. Thermodilution) quantifiziert werden.

Wird eine solche initiale Eichung durchgeführt, so läßt sich im weiteren Verlauf das absolute HZV während Anästhesie relativ exakt verfolgen [80]. Systematische



**Abb. 1.** Validität der HZV-Messung mittels Puls-Kontour-Analyse. Puls-Kontour-HZV vs. Thermodilutions-HZV bei 19 beatmeten und catecholaminpflichtigen Intensivpatienten (einmalige initiale Kalibrierung; bis 7 h Meßdauer; n = 159). (Aus Forst et al., unveröffentlichte Befunde)

Untersuchungen der Technik bei Intensivpatienten durch Forst und Irlbeck zeigten eine gute Korrelation von Puls-Kontour und Thermodilution; eine systematische Über- bzw. Unterschätzung des HZV durch die Pulskontourmethode trat nicht auf (Abb. 1). Vasoaktive Substanzen scheinen dabei die Validität der Methode nicht zu beeinflussen [25]. Die Puls-Kontour-Analyse liefert ein kontinuierliches und On-line- („beat-to-beat“-) HZV und ist technisch einfach durchzuführen. Von Nachteil ist ihre Invasivität. Neben der initialen Kalibrierung des Systems sollte in regelmäßigen Abständen (Größenordnung: Stunden) eine Nacheichung erfolgen. Als mögliches Anwendungsgebiet kämen damit z. B. hämodynamisch instabile Patienten mit bereits liegendem Pulmonalkatheter in Frage, bei denen ein kontinuierliches HZV-Monitoring aus Sicherheitsgründen (Alarmmöglichkeit) oder zur initialen Therapiekontrolle wünschenswert erscheint.

### *Doppler-Ultraschall*

Die Messung des HZV mit Hilfe von Doppler-Ultraschall basiert auf der Tatsache, daß sich die Frequenz von Schallwellen, die von fließendem Blut reflektiert werden, in Abhängigkeit von der Flußgeschwindigkeit ändert. Kennt man diese „Frequenz-Shift“, so kann die Flußgeschwindigkeit errechnet werden. Integriert man über die in der Aorta während der Systole gemessene Flußgeschwindigkeit des Blutes (Einheit: cm/s), so erhält man die Länge (Einheit: cm), um die sich die Blutsäule in der Aorta während der Systole fortbewegt hat. Kennt man zusätzlich den Aortenquerschnitt (Einheit: cm<sup>2</sup>), so läßt sich das Schlagvolumen berechnen (Übersicht bei [63]).

Grundsätzlich stehen 3 Zugangswege zur Verfügung, um die aortale Flußgeschwindigkeit zu messen. Beim suprasternalen Zugang wird die Doppler-Sonde im Bereich der Fossa jugularis manuell fixiert und der Blutfluß im Bereich der Aorta ascendens erfaßt [105]. Für anästhesiologische Zwecke besser geeignet ist die

transösophageale [37, 44] oder transtracheale Messung [1] im Bereich der Aorta descendens, da hierbei die Doppler-Sonde nicht mehr manuell fixiert werden muß und ein kontinuierliches Monitoring möglich ist.

In den letzten Jahren hat es eine Vielzahl von Versuchen gegeben, die Doppler-Technik für die HZV-Messung in Anästhesie und Intensivmedizin zu *validieren*. Während mehrere Autoren über eine befriedigende Übereinstimmung von Doppler-HZV und Referenz-HZV (z. B. Thermodilution) berichten [1, 26, 44, 86, 87], konnten diese positiven Ergebnisse von anderen Untersuchern nicht bestätigt werden [37, 91].

Ein Teil der widersprüchlichen Ergebnisse ist sicherlich auf die Tatsache zurückzuführen, daß sowohl die Quantifizierung der Flußgeschwindigkeit als auch die Bestimmung des Aortenquerschnittes fehlerbehaftet ist und von einer Vielzahl theoretischer Annahmen (laminarer Fluß, zirkuläre Aorta etc.) abhängt [37, 63]. Auch technologische Weiterentwicklungen in jüngster Zeit (z. B. „Dual-beam“-Doppler-Ultraschall) haben bislang zu keiner wesentlichen Verbesserung der Meßgenauigkeit geführt [60, 105].

Abgesehen von der nicht eindeutig geklärten Validität liegen die Hauptprobleme des Doppler-Ultraschall-Verfahrens darin, daß die Messungen technisch relativ schwierig durchzuführen sind und eine längere Anlernphase erfordern [63, 97]. Bei bis zu 40% aller Patienten gelingt es nicht, ein für die Messung geeignetes Doppler-Signal zu erhalten [60, 91, 106]. Ein Routineeinsatz der Doppler-Technik zur HZV-Messung in Anästhesie und Intensivmedizin Erwachsener scheint daher derzeit wenig sinnvoll [23, 64].

### *Experimentelle Verfahren*

Die HZV-Messung mit Hilfe der transösophagealen Echokardiographie (nichtinvasiv, off line) oder mit Hilfe intravasaler Doppler-Sonden (invasiv, on line) befindet sich gegenwärtig im Stadium der experimentellen Erprobung [55, 83]. Inwieweit diese Techniken zukünftig für die Messung des HZV bei anästhesierten Patienten von Nutzen sein werden, läßt sich gegenwärtig noch nicht beurteilen.

### **Monitoring der Vorlast**

Das Monitoring der myokardialen Vorlast in der Klinik beruht auf der Annahme, daß die verwendeten Parameter die Faservordehnung der Ventrikel korrekt widerspiegeln. Dies erfordert, daß die in Abb. 2 gezeigte Kausalkette intakt ist. Diese Voraussetzungen sind jedoch nicht immer erfüllt.

### *ZVD und PCWP*

Während unter Normalbedingungen eine gute Übereinstimmung zwischen PCWP und linksventrikulärer Füllung bzw. ZVD und rechtsventrikulärer Füllung [69, 85] dokumentiert ist, haben eigene Untersuchungen gezeigt, daß bei beatmeten Tieren mit experimentell induziertem ARDS [107] keine Korrelation von PCWP und

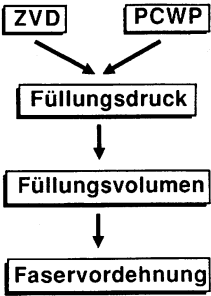


Abb. 2. Parameter der Vorlast. *ZVD* zentralvenöser Druck; *PCWP* pulmonalkapillärer Verschlussdruck. Weitere Erläuterungen s. Text

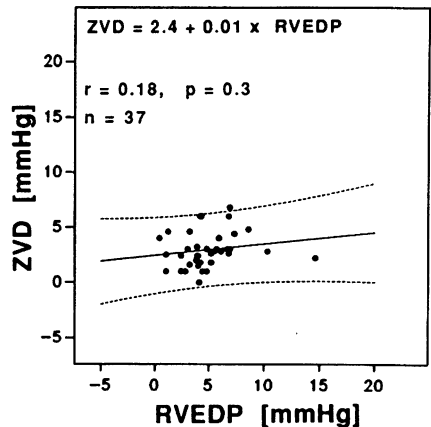
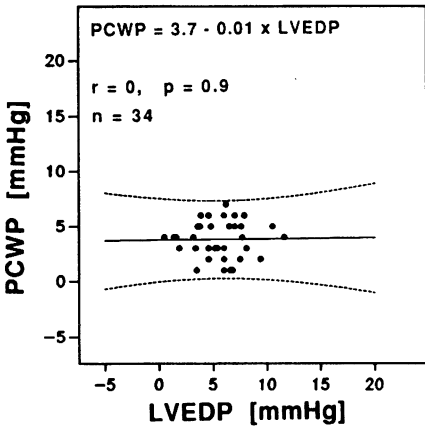


Abb. 3. PCWP (ZVD) vs. LVEDP (RVEDP). Korrelation klinisch gebräuchlicher Vorlastindikatoren (PCWP, ZVD) mit den direkt gemessenen enddiastolischen Füllungsdrücken (LVEDP, RVEDP) bei anästhesierten, beatmeten Hunden mit respiratorischer Insuffizienz. (Aus Zwissler et al., unveröffentlichte Befunde)

LVEDP bzw. ZVD und RVEDP existiert (Abb.3). Auch bei Patienten mit Myokardinfarkt, Herzklappenfehlern, ARDS, COPD oder hohem pulmonalvaskulärem Widerstand ist die Validität des PCWP als Maß der ventrikulären Vorlast limitiert [15, 17, 28, 55, 70, 89, 90] und während PEEP-Beatmung umstritten [98]. Wird anstelle des PCWP der ZVD als Indikator der linksventrikulären Vorlast verwendet, so birgt dies zusätzliche Fehlerquellen [84]. Insbesondere unter den Bedingungen von Anästhesie und Intensivmedizin lassen die genannten Einschränkungen die Interpretation von ZVD und PCWP als Parameter der ventrikulären Vorlast als problematisch erscheinen [84].

*Ventrikelfüllungsdrücke*

Auch die Validität der enddiastolischen Ventrikeldrücke als Maß der tatsächlichen Ventrikelfüllung wird durch 3 Faktoren eingeschränkt:

1. Die *Druck-Volumen-Beziehung* im Herzen ist *nicht linear*, d.h. aus einer Zunahme des Füllungsdruckes kann nicht quantitativ auf die Änderung des Füllungsvolumens und damit der Faserdehnung rückgeschlossen werden [9, 17].
2. Die enddiastolische Druck-Volumen-Beziehung, die *Ventrikelcompliance*, ist individuell unterschiedlich und kann sich bei ein und demselben Patienten ändern [17, 54]: wird ein erhöhter Füllungsdruck gemessen, so bedeutet dies nicht unbedingt, daß eine höhere Ventrikelfüllung vorliegt; bei gleichzeitig verschlechterter Ventrikelcompliance kann das Füllungsvolumen nämlich trotz erhöhtem Füllungsdruck gleichgeblieben sein oder sogar abgenommen haben. Compliance-änderungen des Myokards können durch Pharmaka („lusitroper Effekt“), Beatmung (PEEP), Myokardinfarkt, Perikardtamponade, Lungenveränderungen und eine Reihe weiterer Faktoren ausgelöst werden [9, 15, 16, 29].
3. *Intrathorakale Druckschwankungen* (Beatmung, PEEP, Pneumothorax) können Änderungen des Füllungsdruckes und der Vorlast vortäuschen, ohne daß sich der echte Dehnungsdruck des Herzens („transmuraler Druck“) tatsächlich verändert haben muß. Da eine exakte Quantifizierung des intrathorakalen Druckes klinisch bislang nicht möglich ist [3, 31], können die Füllungsdrücke bei wechselndem intrathorakalem Druck Änderungen der Vorlast nicht verlässlich wiedergeben [12].

### *Füllungsvolumina*

Aufgrund der eingeschränkten Validität von ZVD, PCWP und Füllungsdrücken wird heute empfohlen, *Füllungsvolumina* als Maß der Vorlast zu verwenden, wann immer dies möglich ist. Theoretisch stehen hierzu eine Vielzahl von Meßtechniken zur Verfügung [38]. Hiervon sind allerdings nur die Echokardiographie und die „Fast-response“-Thermodilution experimentell und klinisch validiert und gleichzeitig auch für das Monitoring beim Patienten geeignet.

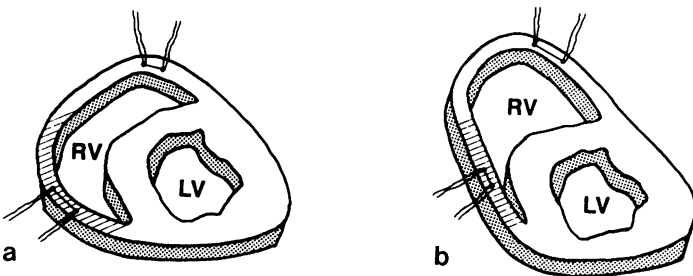
Mit Hilfe der *Echokardiographie* können über die transthorakale oder die für das anästhesiologische Monitoring interessantere transösophageale Messung (TEE) zweidimensionale Schnittbilder des Herzens in verschiedenen Ebenen registriert werden (Übersicht bei [14, 103]). Die Beurteilung der Ventrikeldurchmesser bzw. -flächen gestattet hierbei eine indirekte Abschätzung der links- und rechtsventrikulären Füllungsvolumina [42, 51, 79]. Die Technik ist nichtinvasiv (TEE: semiinvasiv) und weist im Gegensatz zur Radionuklidszintigraphie oder Kontrastventrikulographie keine Strahlenbelastung auf. Die Untersuchungsdauer ist kurz, die Geräte sind mobil. Zwar muß eine exakte quantitative Auswertung der Daten gegenwärtig noch off line erfolgen; jedoch sind in dieser Hinsicht durch eine mögliche Automatisierung der echokardiographischen Bildauswertung in naher Zukunft weitere Fortschritte zu erwarten.

Mit der „Fast-response“-Thermodilution steht seit kurzem ein weiteres Verfahren für die Messung von Füllungsvolumina bei Patienten zur Verfügung. Gemessen wird wie bei der konventionellen Thermodilution. Neu ist, daß der eingeschwemmte Pulmonalkatheter einen trägheitsarmen Thermistor besitzt, mit dem Temperaturänderungen in der A. pulmonalis nach Injektion der Kältelösung Schlag für Schlag registriert werden können. Aus dem Ausmaß der Temperatur-

änderung je Schlag lassen sich Auswurffraktion und Füllungsvolumina im rechten Ventrikel berechnen [40]. Die Validität der „Fast-response“-Thermodilution konnte in einer Reihe von Untersuchungen bestätigt werden [22, 34, 40, 100, 102]. Für das Monitoring der Vorlast des RV bietet die Methode mehrere Vorteile: bei liegendem Pulmonalkatheter stellen die Messungen keine zusätzliche Belastung dar, sie sind einfach und am Krankenbett durchzuführen. Allerdings ist die Methode primär invasiv, ihre Aussagekraft ist auf den rechten Ventrikel beschränkt, und es sind nur Einzelpunktmessungen möglich. Obwohl die Methode bereits mehrfach im Rahmen des Patientenmonitorings eingesetzt wurde [12, 69, 81, 101], ist noch unklar, ob durch die mittels „Fast-response“-Thermodilution gewonnenen zusätzlichen Informationen letztlich die Prognose der Patienten verbessert werden kann [31].

### *Faservordehnung*

Füllungsvolumina sind gegenwärtig sicherlich der zuverlässigste klinische Indikator für Vorlast. Aber auch ihre Validität als globales Maß der myokardialen Faservordehnung kann eingeschränkt sein. Im Tierexperiment ist von uns gezeigt worden, daß eine Nachlasterhöhung des RV durch pulmonale Mikroembolisierung zu regional gegensätzlichen Änderungen der lokalen Faservordehnung in der Wand des rechten Ventrikels führt: während die Nachlasterhöhung im Einflußtrakt des rechten Ventrikels die erwartete Zunahme der Faservordehnung induzierte, kam es gleichzeitig in der Ausflußbahn des RV zu einer Abnahme der lokalen Vorlast [108]. Dies bedeutet, daß pulmonale Mikroembolie zu einer Veränderung der Geometrie und damit zu regional unterschiedlichen Veränderungen des Funktionszustands des RV führen kann, ohne daß sich dies sofort in einer Änderung der Ventrikel-füllung niederschlagen muß (Abb. 4). Auch während Beatmung mit PEEP kann das Ausmaß von Vorlaständerungen in der Wand des RV regional unterschiedlich sein [109]. Bei der Interpretation von Füllungsvolumina sollten daher Änderungen der Ventrikel-geometrie berücksichtigt werden.



**Abb. 4.** Änderungen der ventrikulären Geometrie. Änderungen der Geometrie des rechten Ventrikels (RV) infolge pulmonaler Embolie (**b**) können gegenüber Kontrollbedingungen (**a**) zu regional gegensätzlichen Veränderungen der myokardialen Faservordehnung führen, ohne daß dies notwendigerweise eine Änderung des ventrikulären Füllungsvolumens zur Folge haben muß. (Nach Zwissler et al. [108])

## Monitoring der Nachlast

Die ventrikuläre Nachlast ist abhängig von Ventrikeldruck, Ventrikeldurchmesser und der Wanddicke („Wandspannung“) einerseits und vom Gefäßquerschnitt, der Gefäßelastizität und der Blutviskosität andererseits [16]. Eine exakte Quantifizierung von Nachlast würde die kontinuierliche Messung von Wandspannung und Widerstand während der Systole erfordern. Dies ist praktisch nicht möglich. Von den verfügbaren Indikatoren für Nachlast sind nur wenige für ein Monitoring beim Patienten geeignet.

### *Druck*

Arterieller oder pulmonalarterieller Druck können unter normalen physiologischen Verhältnissen die tatsächliche Nachlast des rechten bzw. linken Ventrikels befriedigend wiedergeben. Bei starken Größenänderungen des Herzens liefern sie jedoch falsche Werte. So ist etwa die Nachlast eines dilatierten Ventrikels mit dünner Wand bei gleichem Druck wesentlich größer als die Nachlast eines konzentrisch hypertrophierten Ventrikels mit dicker Wand. Bei dieser Form des Nachlastmonitorings müssen daher – soweit dies praktisch überhaupt möglich ist – Änderungen der Ventrikelgröße und Ventrikelgeometrie berücksichtigt werden.

### *Gefäßwiderstand*

Die Validität der Gefäßwiderstände (pulmonalvaskulärer Widerstand, PVR; systemisch vaskulärer Widerstand, SVR) als Indikatoren der ventrikulären Nachlast wird dadurch limitiert, daß in ihre Berechnung das Herzzeitvolumen eingeht. Dopamin und Noradrenalin führen z. B. zu gleichsinnigen Veränderungen der tatsächlichen, im Tierexperiment gemessenen Wandspannung, der errechnete SVR verändert sich jedoch aufgrund des quantitativ unterschiedlichen Einflusses der beiden Pharmaka auf das HZV gegensinnig [47]. Dieses Beispiel zeigt, daß es sehr problematisch ist, aus Veränderungen des Gefäßwiderstands auf Veränderungen der Nachlast schließen zu wollen.

Validere Verfahren zur Messung von Nachlast, wie z. B. die Bestimmung der Wandspannung [71] oder der vaskulären Eingangsimpedanz [65], sind technisch aufwendig und bleiben daher der Beantwortung wissenschaftlicher Fragestellungen vorbehalten [74]. Einen optimalen klinischen Parameter für das Monitoring der Nachlast gibt es gegenwärtig nicht.

## Monitoring der Kontraktilität

In der Literatur sind eine Vielzahl von Indizes für Kontraktilität beschrieben (Überblick bei [46, 74, 95]). Die Validität der meisten dieser Parameter ist jedoch umstritten. Nur wenige eignen sich darüber hinaus auch nur ansatzweise für das Monitoring beim Patienten.



*dp/dt<sub>max</sub>*

Seit langem ist bekannt, daß eine Zunahme der Kontraktilität mit einer Zunahme der maximalen Druckanstiegsgeschwindigkeit ( $dp/dt_{\max}$ ) im Ventrikel einhergeht [27].  $dp/dt_{\max}$  läßt sich relativ einfach und on line durch Differenzieren der Ventrikel-druckkurve ermitteln und ist wohl der klinisch am häufigsten verwendete Parameter für Kontraktilität [68].  $dp/dt_{\max}$  wird jedoch nicht nur durch Änderungen der Kontraktilität, sondern auch durch Änderungen von Vorlast, Nachlast und Herzfrequenz beeinflußt [59].  $dp/dt_{\max}$  ist daher für das Kontraktilitätsmonitoring nur mit erheblichen Einschränkungen verwendbar.

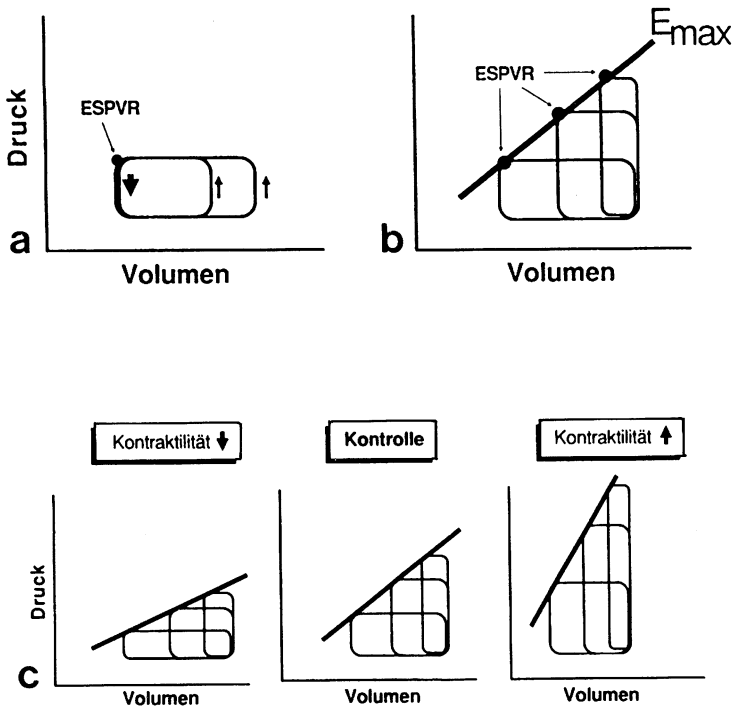
*Ventrikelfunktionsdiagramme*

Zur Erstellung von Ventrikelfunktionsdiagrammen werden Schlagvolumen und myokardiale Vorlast gegeneinander aufgetragen. Durch Variation der Vorlast erhält man so eine Kennlinie der Ventrikelfunktion [16, 30, 74]. Kommt ein neuer Meßpunkt oberhalb dieser Kennlinie zu liegen, wird dies normalerweise als Anstieg der Kontraktilität interpretiert, da der Ventrikel offensichtlich mehr Volumen ausgeworfen hat, als dies bei der gegebenen Vorlast zu erwarten war.

Eine solche Schlußfolgerung setzt jedoch voraus, daß der für die Messung der Vorlast verwendete Parameter diese auch tatsächlich korrekt wiedergibt und zwischen 2 Meßzeitpunkten die Nachlast konstant geblieben ist. Ventrikelfunktionsdiagramme sind damit zwar ein klassisches, aber fehleranfälliges und infolge der erforderlichen Laständerung auch aufwendiges Verfahren zur Messung von Kontraktilität; darüber hinaus ist das Verfahren nicht in der Lage, beginnende Veränderungen der Kontraktilität bzw. eine latente Myokardinsuffizienz zu erkennen [77]. Für ein Monitoring beim Patienten erscheint es daher insgesamt wenig geeignet.

*Auswurfraction*

Die *ventrikuläre Auswurfraction (EF)* ist ein klinisch häufig verwendeter „Kontraktilitäts“-parameter, der heute mittels Echokardiographie oder Thermodilution (rechter Ventrikel) auch am Krankenbett relativ einfach zu bestimmen ist und unter stabilen Ruhebedingungen eine befriedigende Einschätzung der myokardialen Pumpfunktion erlaubt [74]. Die prognostische Bedeutung der EF im Rahmen kardialer oder septischer Krankheitsbilder ist mehrfach belegt (Übersicht bei [55]), wenn auch nicht völlig unumstritten [62]. Die Aussagekraft der EF als Maß der Myokardkontraktilität ist allerdings wegen ihrer Lastabhängigkeit deutlich eingeschränkt: steigende Vorlast erhöht die EF [96], steigende Nachlast reduziert die EF [74]. Änderungen der EF sind also nur bei konstanten Lastbedingungen Ausdruck einer Kontraktilitätsänderung und damit als echter Kontraktilitätsindex ebenfalls problematisch.



**Abb. 5a–c.** Kontraktilitätsmessung mit Hilfe endsystolischer Druck-Volumen-Beziehungen (ESPVR). **a** Die ESPVR ist unabhängig von Änderungen der Vorlast. **b** Die Steigung der ESPVR ( $E_{max}$ ) ist unabhängig von Änderungen der Nachlast. **c** Die Zunahme von  $E_{max}$  signalisiert eine Kontraktilitätssteigerung. Die Abnahme von  $E_{max}$  signalisiert eine Kontraktilitätsminderung. (Weitere Erläuterungen s. Text)

### Endsystolische Druck-Volumen-Beziehung ( $E_{max}$ )

Bei konstanter Nachlast (Druck) ist das endsystolische Volumen von der Vorlast unabhängig (Abb. 5a). Mit steigender Nachlast nimmt das endsystolische Volumen zwar zu, die endsystolische Druck-Volumen-Beziehung (ESPVR) ist jedoch linear (Abb. 5b). Die *Steigung* dieser Geraden (*maximale Ventrikelelastance*;  $E_{max}$ ) hängt also weder von der Vorlast noch von der Nachlast des Ventrikels ab und stellt das einzige heute verfügbare lastunabhängige Maß für Kontraktilität dar [11, 41, 56, 58]. Eine Kontraktilitätssteigerung bewirkt bei gleicher Nachlast eine vollständigere Entleerung des Ventrikels und führt damit zu einer Zunahme von  $E_{max}$ ; umgekehrt deutet eine Abflachung der Geraden auf eine Kontraktilitätsminderung hin (Abb. 5c).

Mit dieser Methode können Kontraktilitätsänderungen des linken Ventrikels infolge inotroper Stimulation, globaler Myokarddepression und Ischämie eindeutig nachgewiesen werden [11, 39, 55, 76]. Auch am rechten Ventrikel sind die Linearität der endsystolischen Druckvolumen-Beziehung und die Sensivität von  $E_{max}$  sowohl experimentell als auch klinisch belegt [13, 82].

$E_{\max}$  gilt heute als der Parameter der Wahl zur Bestimmung von Kontraktilität. Die Erstellung der zur Berechnung von  $E_{\max}$  notwendigen endsystolischen Druck-Volumen-Diagramme setzt jedoch die gleichzeitige Messung von Druck und Volumen im Ventrikel während Laständerung voraus. Die Quantifizierung von  $E_{\max}$  ist somit invasiv und aufwendig. Eine Veränderung der Lastbedingungen im Rahmen der Messung kann darüber hinaus bei instabilen Patienten risikoreich sein. Für das klinische Routinemonitoring erscheint daher auch dieses Verfahren gegenwärtig wenig geeignet.

## Zusammenfassung

Eine umfassende Analyse der myokardialen Pumpfunktion erfordert sowohl die Messung der aktuellen myokardialen Pumpleistung (Herzzeitvolumen) als auch die Charakterisierung der Bedingungen, unter denen diese Pumpleistung erbracht wurde (Vorlast, Nachlast, Kontraktilität, Herzfrequenz).

Das *Herzzeitvolumen* kann heute mit Hilfe verschiedenster Techniken quantifiziert werden. Die Validität der meisten nichtinvasiven und/oder On-line-Verfahren im Rahmen des anästhesiologischen oder intensivmedizinischen Monitorings ist jedoch noch nicht ausreichend belegt. Die Thermodilution stellt hier trotz ihrer Invasivität nach wie vor den klinischen „Goldstandard“ dar. Beim Monitoring von *Vorlast* geben ZVD, PCWP oder ventrikuläre Füllungsdrücke unter vielen anästhesiologisch relevanten Bedingungen die tatsächliche ventrikuläre Vordehnung nicht korrekt wieder. Die Messung von Füllungsvolumina kann hier die Aussagekraft erhöhen. Für das klinische Monitoring von Nachlast oder Kontraktilität stehen gegenwärtig keine befriedigenden Methoden zur Verfügung.

## Literatur

1. Abrams JH, Weber RE, Holmen KD (1989) Continuous cardiac output determination using transtracheal doppler: Initial results in humans. *Anesthesiology* 71:11–15
2. Appel PL, Kram HB, Mackabee J, Fleming AW, Shoemaker WC (1986) Comparison of measurements of cardiac output by bioimpedance and thermodilution in severely ill surgical patients. *Crit Care Med* 14:933–935
3. Assmann R, Falke KJ (1988) Pressure and volume assessment of right ventricular function during mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 14:467–470
4. Baan J, Aouw Jong TT, Kerkhof PLM, Moene RJ, Dijk AD van, Velde ET van der, Koops J (1981) Continuous stroke volume and cardiac output from intra-ventricular dimensions obtained with impedance catheter. *Cardiovasc Res* 15:328–334
5. Baan J, Velde ET van der, de Bruin HG et al. (1984) Continuous measurement of left ventricular volume in animals and humans by conductance catheter. *Circulation* 70:812–823
6. Badgwell JM, Heavner JE (1990) Alveolar dead space does not affect indirect Fick cardiac output determinations. *J Appl Physiol* 68:787–791
7. Bernstein DP (1986) A new stroke volume equation for thoracic electrical bioimpedance. Theory and rationale. *Crit Care Med* 14:904–909
8. BJORAKER DG, KETCHAM TR (1983) Catheter thrombus artifactually decreases thermodilution cardiac output measurements. *Anesth Analg* 62:1031–1034

9. Boettcher DH, Vatner SF, Heyndrickx GR, Braunwald E (1978) Extent of utilization of the Frank-Starling mechanism in conscious dogs. *Am J Physiol* 234:H338–H345
10. Boltwood CM Jr, Appleyard RF, Glantz SA (1989) Left ventricular volume measurement by conductance catheter in intact dogs. Parallel conductance volume depends on left ventricular size. *Circulation* 80:1360–1377
11. Borow KM, Neumann A, Wyne J (1982) Sensitivity of end-systolic pressure-dimension and pressure-volume relations to the inotropic state in humans. *Circulation* 65:988–997
12. Brienza A, Dambrosio M, Bruno F, Lagioia V, Marucci M, Belpiede G, Guiliani R (1988) Right ventricular ejection fraction measurement in moderate acute respiratory failure (ARF). Effects of PEEP. *Intensive Care Med* 14:478–482
13. Brown KA, Ditchey RV (1988) Human right ventricular end-systolic pressure-volume relation defined by maximal elastance. *Circulation* 78:81–91
14. Cahalan MK, Litt L, Botvinick EH, Schiller NB (1987) Advances in noninvasive cardiovascular imaging: implications for the anesthesiologist. *Anesthesiologist* 66:356–372
15. Calvin JE, Driedger AA, Sibbald WJ (1981) Does the pulmonary capillary wedge pressure predict left ventricular preload in critically ill patients? *Crit Care Med* 9:437–443
16. Calvin JE, Sibbald WJ (1990) Applied cardiovascular physiology in the critically ill with special reference to diastole and ventricular interaction. In: Shoemaker WC (ed) *Textbook of critical care*. Saunders, Philadelphia, pp 312–326
17. Carlile PV (1985) Pitfalls in the interpretation of hemodynamic data. *Prog Crit Care Med* 2:69–86
18. Castor G, Molter G, Helms J, Niedermark I, Altmayer P (1990) Determination of cardiac output during positive end-expiratory pressure – noninvasive electrical bioimpedance compared with standard thermodilution. *Crit Care Med* 18:544–546
19. Davies G, Hess D, Jebson P (1987) Continuous Fick cardiac output compared to continuous pulmonary artery electromagnetic flow measurement in pigs. *Anesthesiology* 66:805–809
20. Davies GG, Jebson P, Glasgow BM, Hess DR (1986) Continuous Fick cardiac output compared to thermodilution cardiac output. *Crit Care Med* 14:881–885
21. DeMaria EJ, Burchard KW, Carlson DE, Gann DS (1990) Continuous measurement of atrial volume with an impedance catheter during positive pressure ventilation and volume expansion. *Surg Gynecol Obstet* 170:501–509
22. Dhainaut JF, Brunet F, Monsallier JF et al. (1987) Bedside evaluation of right ventricular performance using a rapid computerized thermodilution method. *Crit Care Med* 15:148–152
23. Dobb GJ, Donovan KD (1987) Non-invasive methods of measuring cardiac output. *Intensive Care Med* 13:304–309
24. Doi M, Morita K, Ikeda K (1990) Frequently repeated Fick cardiac output measurements during anesthesia. *J Clin Monit* 6:107–112
25. Forst H, Irlbeck M, Bein H, Roelandt R, Peter K (im Druck) Kontinuierliche Messung des HZV beim Intensivpatienten. *Anaesthesist*
26. Freund PR (1987) Transesophageal doppler scanning vs. thermodilution during general anesthesia. An initial comparison of cardiac output techniques. *Am J Surg* 153:490–494
27. Gleason WL, Braunwald E (1962) Studies on the first derivative of the ventricular pressure pulse in man. *J Clin Invest* 41:80–91
28. Greene ES, Gerson JI (1986) One vs. two MAC Halothane anesthesia does not alter the left ventricular diastolic pressure-volume relationship. *Anesthesiology* 64:230–237
29. Grossman W (1990) Diastolic dysfunction and congestive heart failure. *Circulation [Suppl III]* 81:1–7

30. Guyton AC, Jones CE, Coleman TG (1973) The pumping of the heart as expressed by cardiac function curves. In: Guyton AC, Jones CE, Coleman TG (eds) *Circulatory physiology: cardiac output and its regulation*. Saunders, Philadelphia London Toronto, pp 147–157
31. Hurford WE, Zapol WM (1988) The right ventricle and critical illness: a review of anatomy, physiology and clinical evaluation of its function. *Intensive Care Med* 14:448–457
32. Jansen JRC, Schreuder J, Bogaard JM, Rooyen W van, Verspirille A (1981) Thermodilution technique for measurement of cardiac output during artificial ventilation. *J Appl Physiol* 50:584–591
33. Jansen JRC, Schreuder JJ, Versprille A (1990) Reliability of cardiac output measurements by the thermodilution method. In: Vincent JL (ed) *Update 1990*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo (Update in intensive care and emergency medicine, vol 10, pp 407–412)
34. Jardin F, Gueret P, Dubourg O, Farcot JC, Margairaz A, Bourdarias JP (1985) Right ventricular volumes by thermodilution in the adult respiratory distress syndrome: a comparative study using two dimensional echocardiography as a reference method. *Chest* 88:34–39
35. Javeed M, Reines HD (1990) Poor correlation or bioimpedance (Bio) cardiac output and thermodilution (TD) in a general surgery ICU. *Crit Care Med [Suppl]* S 248 18:(abstract)
36. Jivegard L, Frid I, Haljamäe H, Holm J, Holm S, Wickström I (1990) Cardiac output determinations in the pig – Thoracic electrical bioimpedance vs. thermodilution. *Crit Care Med* 18:995–998
37. Kamal GD, Symreng T, Starr J (1990) Inconsistent esophageal Doppler cardiac output during acute blood loss. *Anesthesiology* 72:95–99
38. Kass DA (1988) Measuring right ventricular volumes. *Am J Physiol* 254:619–621
39. Kass DA, Midei M, Brinker J, Maughan WL (1990) Influence of coronary occlusion during PTCA on end-systolic and end-diastolic pressure-volume relations in humans. *Circulation* 81:447–460
40. Kay HR, Afshari M, Barash P et al. (1983) Measurement of ejection fraction by thermal dilution techniques. *J Surg Res* 34:337–346
41. Kono A, Maughan WL, Sunagawa K, Hamilton K, Sagawa K, Weisfeldt ML (1984) The use of left ventricular end-ejection pressure and peak pressure in the estimation of the end-systolic pressure-volume relationship. *Circulation* 70:1057–1065
42. Konstadt SN, Thys D, Mindich BP, Kaplan JA, Goldman M (1986) Validation of quantitative intraoperative transesophageal echocardiography. *Anesthesiology* 65:418–421
43. Kreymann G, Rödiger W, Gottschall C, Grosser S, Raedler A, Greten H (1990) Vergleichende Messungen von Sauerstoffaufnahme und Herzzeitvolumen in Ruhe und unter Belastung – Evaluierung eines neuen Monitors zur kontinuierlichen Bestimmung der Sauerstoffaufnahme und Kohlendioxydabgabe. *Z Kardiol* 79:341–346
44. Kumar A, Minagoe S, Thangathurai D et al. (1989) Noninvasive measurement of cardiac output during surgery using a new continuous-wave doppler esophageal probe. *Am J Cardiol* 64:793–798
45. Kyff JV, Vaughn S, Yang SC, Raheja R, Puri VK (1989) Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation in patients with acute myocardial infarction. *Chest* 95:607–611
46. Lambert CR, Nichols WW, Pepine CJ (1983) Indices of ventricular contractile state: comparative sensitivity and specificity. *Am Heart J* 106:136–144
47. Lang RM, Borow KM, Neumann A, Janzen D (1986) Systemic vascular resistance: an unreliable index of left ventricular afterload. *Circulation* 74:1114–1123

48. Lankford EB, Kass DA, Maughan WL, Shoukas AA (1990) Does volume catheter parallel conductance vary during a cardiac cycle? *Am J Physiol* 27:H1933–H1942
49. Leatherman GF, Shook TL, Leatherman SM, Colucci WS (1989) Use of a conductance catheter to detect increased left ventricular inotropic state by end-systolic pressure-volume analysis. *Basic Res Cardiol* 84:247–256
50. Levett JM, Replogle RL (1979) Thermodilution cardiac output: a critical analysis and review of the literature. *J Surg Res* 27:392–404
51. Levine RA, Gibson TC, Aretz T, Gilam LD, Guyer DE, King ME, Weyman AE (1984) Echocardiographic measurement of right ventricular volume. *Circulation* 69:497–505
52. Lynch J, Kaemmerer H (1990) Comparison of a modified Fick method with thermodilution for determining cardiac output in critically ill patients on mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 16:248–251
53. Magilligan DJ, Teasdall R, Eisenminger R, Peterson E (1987) Mixed venous oxygen saturation as a predictor of cardiac output in the postoperative cardiac surgical patient. *Ann Thorac Surg* 44:260–262
54. Mangano DT, Dyke DC van, Ellis RJ (1980) The effect of increasing preload on ventricular output and ejection in man. Limitations of the Frank-Starling mechanism. *Circulation* 62:535–541
55. Martin RW, Bashein G (1989) Measurement of stroke volume with three-dimensional transesophageal ultrasonic scanning: comparison with thermodilution measurement. *Anesthesiology* 70:470–476
56. Maughan WL, Sunagawa K, Burkhoﬀ D, Sagawa K (1984) Effect of arterial impedance changes on the end-systolic pressure-volume relation. *Circ Res* 54:595–602
57. McKay RG, Spears JR, Aroesty JM et al. (1984) Instantaneous measurement of left and right ventricular stroke volume and pressure-volume relationships with an impedance catheter. *Circulation* 69:703–710
58. Mehmel HC, Stockins B, Ruffmann K, Olshausen K von, Schuler G, Kübler W (1981) The linearity of the end-systolic pressure-volume relationship in man and its sensitivity for assessment of left ventricular function. *Circulation* 63:1216–1222
59. Nejad NS, Klein MD, Mirsky I, Lown B (1971) Assessment of myocardial contractility from ventricular pressure recordings. *Cardiovasc Res* 5:15–23
60. Niclou R, Teague SM, Lee R (1990) Clinical evaluation of a diameter sensing doppler cardiac output meter. *Crit Care Med* 18:428–432
61. Okamoto K, Komatsu T, Kumar V, Sanchala V, Kubal K, Bhalodia R, Shibusaki K (1986) Effects of intermittent positive pressure ventilation on cardiac output measurements by thermodilution. *Crit Care Med* 14:977–980
62. Parker MM, McCarthy KE, Ognibene FP, Parillo JE (1990) Right ventricular dysfunction and dilatation, similar to left ventricular changes, characterize the cardiac depression of septic shock in humans. *Chest* 97:126–131
63. Pearlman AS (1990) The use of doppler in the evaluation of cardiac disorders and function. In: Hurst JW, Schlant RC, Rackley CE, Sonnenblick EH, Wenger NK (eds) *The heart, arteries and veins*. McGraw-Hill, New-York, pp 2039–2063
64. Perrino AC Jr, Barash PG (1990) Concentric beam doppler: should we be going in circles? *Crit Care Med* 18:456–457
65. Piene H (1986) Pulmonary arterial impedance and right ventricular function. *Physiol Rev* 66:606–652
66. Pinsky MR, Perlini S, Solda PL, Pantaleo P, Calciati A, Finardi G, Bernardi L (1990) Effects of acute aortic and pulmonary artery occlusion on ventricular interdependence in vivo. *Eur Heart J* 11:100 (abstract)

67. Preiser JC, Daper A, Parquier J-N, Contempre B, Vincent J-L (1989) Transthoracic electrical bioimpedance versus thermodilution technique for cardiac output measurement during mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 15:221-223
68. Quinones MA, Gaasch WH, Alexander JK (1976) Influence of acute changes in preload, afterload, contractile state and heart rate on ejection and isovolumic indices of myocardial contractility in man. *Circulation* 53:293-302
69. Rajacich N, Burchard KW, Hasan FM, Singh AK (1989) Central venous pressure and pulmonary capillary wedge pressure as estimates of left atrial pressure: Effects of positive end-expiratory pressure and catheter tip malposition. *Crit Care Med* 17:7-11
70. Raper R, Sibbald WJ (1986) Misled by the Wedge? The Swan-Ganz catheter and left ventricular preload. *Chest* 89:427-432
71. Reing DM (1990) Calculation of left ventricular wall stress. *Circ Res* 67:245-252
72. Reinhart K (1988) Zum Monitoring des Sauerstofftransportsystems. *Anaesthesist* 37:1-9
73. Rieke H, Weyland A, Hoeft A, Weyland W, Sonntag H, Breme S (1990) Kontinuierliche HZV-Messung nach dem Fickschen Prinzip in der Kardioanaesthesie. *Anaesthesist* 39:13-21
74. Ross J Jr (1990) Assessment of cardiac function and myocardial contractility. In: Hurst JW, Schlant RC, Rackley CE, Sonnenblick EH, Wenger NK (eds) *The heart, arteries and veins*. McGraw-Hill, New York, pp 322-335
75. Russell AE, Smith SA, West MJ et al. (1990) Automated non-invasive measurement of cardiac output by the carbon dioxide rebreathing method: comparisons with dye dilution and thermodilution. *Br Heart J* 63:195-199
76. Sagawa K (1978) The ventricular pressure-volume diagram revisited. *Circ Res* 43:677-687
77. Sagawa K, Suga H, Shoukas AA, Bakalar KM (1977) End-systolic pressure/volume ratio: a new index of ventricular contractility. *Am J Cardiol* 40:748-753
78. Salandin V, Zussa C, Risica G, Michielon P, Paccagnella A, Cipolotti G, Simini G (1988) Comparison of cardiac output estimation by thoracic electrical bioimpedance, thermodilution, and Fick methods. *Crit Care Med* 16:1157-1158
79. Schlüter M, Hinrichs A, Thier W, Kremer P, Schröder S, Cahalan MK, Hanrath P (1984) Transesophageal two-dimensional echocardiography: Comparison of ultrasonic and anatomic sections. *Am J Cardiol* 53:1173-1178
80. Schreuder JJ, Jansen JRC, Settels JJ (1990) Continuous cardiac output monitoring during cardiac surgery. In: Vincent JL (ed) *Update 1990*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo (Update in intensive care and emergency medicine, vol 10, pp 413-416)
81. Schulman DS, Biondi JW, Matthay RA, Zaret BL, Soufer R (1989) Differing responses in right and left ventricular filling, loading and volumes during positive end-expiratory pressure. *Am J Cardiol* 64:772-777
82. Schwiep F, Cassidy SS, Ramanathan M, Johnson RL Jr (1988) Rapid in vivo determinations of instantaneous right ventricular pressure and volume in dogs. *Am J Physiol* 254:H622-H630
83. Segal J, Pearl RG, Ford AJ, Stern RA, Gehlbach SM (1989) Instantaneous and continuous cardiac output obtained with a doppler pulmonary artery catheter. *J Am Coll Cardiol* 13:1382-1392
84. Shoemaker WC (1989) Physiologic monitoring of the critically ill patient. In: Shoemaker WC (ed) *Textbook of critical care*. Saunders, Philadelphia, pp 145-160
85. Sibbald WJ, Driedger AA, Cunningham DG, Cheung H (1986) Right and left ventricular performance in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 14:852-857
86. Singer M, Benett D (1990) Hemodynamic monitoring using aortic doppler. In: Vincent JL (ed) *Update 1990*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo (Update in intensive care and emergency medicine, vol 10, pp 417-429)

87. Singer M, Clarke J, Bennett ED (1989) Continuous hemodynamic monitoring by esophageal doppler. *Crit Care Med* 17:447–452
88. Snyder JV, Powner DJ (1982) Effects of mechanical ventilation on the measurement of cardiac output by thermodilution. *Crit Care Med* 10:677–682
89. Sold M (1990) Der Stellenwert des Pulmonalkatheters in Anästhesie und Intensivmedizin, Teil 1. *Anaesthesiol Intensivmed* 6: 159–169
90. Sold M (1990) Der Stellenwert des Pulmonalkatheters in Anästhesie und Intensivmedizin, Teil 21. *Anaesthesiol Intensivmed* 7: 198–204
91. Spahn DR, Schmid ER, Tornic M, Jenni R, Segesser L von, Turina M, Baetscher A (1990) Noninvasive vs. invasive assessment of cardiac output after cardiac surgery: Clinical validation. *J Cardiothoracic Anesth* 4:46–59
92. Specht M, Reinhart K, Mayr O, Laute V, Roedig J, Wanke M, Eyrich K (1987) Die Genauigkeit der In-vivo-Messung der gemischtvenösen Sauerstoffsättigung in der perioperativen Phase. *Anaesthesist* 36:510–511 (abstract)
93. Spinale FG, Hendrick DA, Crawford FA, Carabello BA (1990) Relationship between bioimpedance, thermodilution and ventriculographic measurements in experimental congestive heart failure. *Cardiovasc Res* 24:423–429
94. Striebel HW, Kretz FJ (1989) Funktionsprinzip, Zuverlässigkeit und Grenzen der Pulsoximetrie. *Anaesthesist* 38:649–657
95. Strobeck JE, Sonnenblick EH (1986) Myocardial contractile properties and ventricular performance. In: Fozzard HA, Haber E, Jennings RB, Katz AM, Morgan HE (eds) *The heart and cardiovascular system, vol 1: The heart*. Raven, New York, pp 31–49
96. Suga H, Sagawa K, Shoukas AA (1973) Load independence of the instantaneous pressure-volume ratio of the canine left ventricle and effects of epinephrine and heart rate on the ratio. *Circ Res* 32:314–322
97. Taylor SH, Silke B (1988) Is the measurement of cardiac output useful in clinical practice? *Br J Anesth* 60:90–98
98. Teboul JL, Zapol WM, Brun-Buisson C, Abrouk F, Rauss A, Lemaire F (1989) A comparison of pulmonary artery occlusion pressure and left ventricular end-diastolic pressure during mechanical ventilation with PEEP in patients with severe ARDS. *Anesthesiology* 70:261–266
99. Tremper K (1989) Transthoracic electrical bioimpedance vs. thermodilution technique for cardiac output measurement during mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 15:219–220
100. Urban P, Scheidegger D, Gabathuler J, Rutishauser W (1987) Thermodilution determination of right ventricular volume and ejection fraction: a comparison with biplane angiography. *Crit Care Med* 15:652–655
101. Vincent JL, Reuse C, Kahn RJ (1988) Effects on right ventricular function of a change from dopamine to dobutamine in critically ill patients. *Crit Care Med* 16:659–662
102. Vincent JL, Thirion M, Brimioule S, Lejeune P, Kahn RJ (1986) Thermodilution measurement of right ventricular ejection fraction with a modified pulmonary artery catheter. *Intensive Care Med* 12:33–38
103. Visser CA, Koolen JJ, Wezel HB van, Dunning AJ (1988) Transesophageal echocardiography: technique and clinical applications. *J Cardiothorac Surg* 2:74–91
104. Wesseling KH, de Wit B, Weber JAP, Smith NT (1983) A simple device for the continuous measurement of cardiac output. *Adv Cardiovasc Phys* 5: 16–52
105. Wong DH, Mahutte CK (1990) Two-beam pulsed doppler cardiac output measurement: reproducibility and agreement with thermodilution. *Crit Care Med* 18:433–437
106. Wong DH, Tremper KK, Stemmer EA et al. (1990) Noninvasive cardiac output: simultaneous comparison of two different methods with thermodilution. *Anesthesiology* 72:784–792



107. Zwissler B, Forst H, Ishii K, Messmer K (1989) A new experimental model of ARDS and pulmonary hypertension in the dog. *Res Exp Med* 189:427-438
108. Zwissler B, Forst H, Messmer K (1990) Acute pulmonary microembolism induces different changes of preload and contraction pattern in the canine right ventricle. *Cardiovasc Res* 24:285-295
109. Zwissler B, Forst H, Messmer K (in press) Local and global function of the right ventricle in a canine model of pulmonary microembolism and oleic acid edema: Influence of ventilation with PEEP. *Anesthesiology*
110. Zwissler B, Vidal-Melo MF (im Druck) Validität der HZV-Messung mittels indirektem Fick'schen Prinzip bei experimentellem Lungenversagen. *Anaesthesist*