

Grundlagen der Anästhesiologie und Intensivmedizin für Fachpflegepersonal

Band I: Anatomie und klinische
Physiologie

K. Taeger

G. Rödiger

U. Finsterer

GH

WU

151

1994 G

1

3., vollständig überarbeitete Auflage



Wissenschaftliche Verlagsabteilung
Abbott GmbH, Wiesbaden

Inhaltsübersicht über Band I

Anatomie und klinische Physiologie

Herz und Kreislauf

1.1	Anatomie von Herz und Gefäßen (U. Finsterer)	1.1
1.1.1	Blutkreislauf	1.1
1.1.2	Bau und spezielle Funktion der Arterien und Venen	1.3
1.1.3	Bau des Herzens	1.4
1.1.4	Embryonalkreislauf	1.7
1.2	Physiologie von Herz und Kreislauf (K. Taeger)	1.9
1.2.1	Elektrophysiologie des Herzens	1.9
1.2.2	Mechanik der Herzaktion	1.12
1.2.3	Durchblutung des Herzens	1.15
1.2.4	Blutvolumen und Herzminutenvolumen	1.16
1.2.5	Hochdrucksystem	1.18
1.2.6	Kapillaren und Venen	1.20
1.2.7	Blutdruck	1.22
1.2.8	Kreislaufregulation	1.22
1.3	Krankheiten des Herzens und der Gefäße (U. Finsterer, C. Geyr, B. Zwißler)	1.25
1.3.1	Einführung	1.25
1.3.2	Herzinsuffizienz	1.27
1.3.3	Cor pulmonale	1.32
1.3.4	Koronare Herzerkrankung (KHK)	1.32
1.3.5	Entzündliche Erkrankungen des Herzens	1.36
1.3.6	Erworbene Herzklappenfehler	1.37
1.3.7	Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße	1.40
1.3.8	Arteriosklerose	1.42
1.4	Hypertonie (C. Geyr und B. Zwißler)	1.43
1.4.1	Definition und Einteilung	1.43
1.4.2	Allgemeine Pathophysiologie	1.43
1.4.3	Spezielle Pathophysiologie	1.44
1.4.4	Klinische Symptomatik	1.45
1.4.5	Therapie	1.46
1.4.6	Hypertensive Krise	1.47
1.4.7	Prognose	1.47
1.5	EKG und Herzrhythmusstörungen (B. Zwißler)	1.49
1.5.1	Das normale EKG	1.49
1.5.2	Ableitungsarten und diagnostische Aussagekraft des EKG	1.52
1.5.3	Reizbildungsstörungen	1.55
1.5.4	Reizleitungsstörungen	1.58
1.5.5	Klinische Symptome der Herzrhythmusstörungen	1.60
1.5.6	Weitere Möglichkeiten der EKG-Diagnostik	1.61
1.5.7	Kardioversion	1.62

1.6	Pharmakologie von Herz und Kreislauf (B. Zwißler, C. Geyr)	1.63
1.6.1	Positiv inotrop wirksame Substanzen	1.63
1.6.2	Vasodilatoren	1.65
1.6.3	Vasokonstriktoren	1.68
1.6.4	Calcium-Antagonisten	1.68
1.6.5	Antiarrhythmika	1.69
1.7	Spezielles hämodynamisches Monitoring (U. Finsterer, B. Zwißler)	1.73
1.7.1	Allgemeine Vorbemerkungen	1.73
1.7.2	Direkte arterielle Druckmessung	1.73
1.7.3	Pulmonalkatheter (SWAN-GANZ-Katheter)	1.78
1.8	Schock (C. Geyr und B. Zwißler)	1.89
1.8.1	Vorbemerkungen	1.89
1.8.2	Pathophysiologie	1.89
1.8.3	Verschiedene Schockformen	1.94
1.9	Embolie (B. Zwißler und C. Geyr)	1.100
1.9.1	Definition	1.100
1.9.2	Pathophysiologie	1.100
1.9.3	Verschiedene Embolieformen	1.102
1.10	Kontrollierte Hypotension (C. Geyr, B. Zwißler, U. Finsterer)	1.108
1.10.1	Definition	1.108
1.10.2	Indikationen	1.109
1.10.3	Kontraindikationen	1.109
1.10.4	Techniken zur Erzeugung einer KH	1.109
1.10.5	Wirkungen der KH auf die Organfunktionen	1.111
1.10.6	Monitoring	1.112
1.10.7	Komplikationen	1.112
1.11	Hämodilution (C. Geyr und B. Zwißler)	1.112
1.11.1	Einführung	1.112
1.11.2	Konzept	1.112
1.11.3	Pathophysiologie der HD	1.113
1.11.4	Praktische Durchführung	1.114
1.11.5	Indikationen und Kontraindikationen	1.116
1.11.6	Monitoring	1.116
1.11.7	Effektivität	1.116
1.12	Herzkrankheit und Narkoseführung (U. Finsterer, C. Geyr, B. Zwißler)	1.117
1.12.1	Einführung	1.117
1.12.2	Präoperative Befunderhebung	1.117
1.12.3	Pathophysiologie der Herzkrankheit	1.118
1.12.4	Durchführung der Narkose	1.120
1.12.5	Postoperative Betreuung	1.122
1.13	Herzschrittmacher (B. Zwißler, C. Geyr)	1.125
1.13.1	Permanente Schrittmacher	1.126
1.13.2	Temporäre Schrittmacher	1.127

Atmung und Beatmung

2.1 Anatomie und pathologische Anatomie des Respirationstrakts	
(J. Briegel)	2.1
2.1.1 Anatomie der Atmungsorgane	2.1
2.1.2 Pathologische Anatomie der Lunge	2.7
2.2 Physiologie der Atmung (J. Briegel)	2.11
2.2.1 Grundlagen	2.11
2.2.2 Lungenstruktur und Funktion	2.14
2.2.3 Ventilation	2.15
2.2.4 Diffusion	2.19
2.2.5 Lungenkreislauf	2.19
2.2.6 Das Alveolargas	2.22
2.2.7 Gastransport in die peripheren Gewebe	2.22
2.2.8 Atemmechanik	2.25
2.2.9 Atemregulation	2.28
2.3 Pathophysiologie der Atmung (U. Finsterer, J. Briegel)	2.29
2.3.1 Hypoxämie und ihre Ursachen	2.29
2.3.2 Hyperkapnie	2.41
2.3.3 Lungenödem	2.43
2.3.4 Surfactant	2.47
2.3.5 Pulmonale Sauerstofftoxizität	2.48
2.4 Lungenfunktion in Narkose (Ch. Metz)	2.49
2.4.1 Abnahme der funktionellen Residualkapazität (FRC)	2.51
2.4.2 CO ₂ -Transport während der Narkose	2.63
2.4.3 Postoperative Phase	2.63
2.5 Akute respiratorische Insuffizienz (J. Briegel)	2.66
2.5.1 Ursachen der akuten respiratorischen Insuffizienz	2.66
2.5.2 Akutes Lungenversagen (ARDS) (A. Beyer, J. Briegel)	2.68
2.6 Maschinelle Beatmung (U. Finsterer, J. Briegel)	2.76
2.6.1 Historisches	2.76
2.6.2 Indikationen zur Beatmung	2.77
2.6.3 Durchführung der Beatmung	2.79
2.6.4 Rückwirkungen der Beatmung auf die Hämodynamik	2.81
2.6.5 Beatmung und Nierenfunktion	2.85
2.6.6 Überwachung des beatmeten Patienten	2.85
2.6.7 Komplikationen durch Beatmung	2.87
2.6.8 Entwöhnung vom Respirator	2.89
2.7 Beatmungsgeräte (J. Briegel, R. Weber)	2.93
2.7.1 Entwicklung moderner Beatmungsgeräte	2.93
2.7.2 Steuerungsprinzipien moderner Beatmungsgeräte	2.94
2.7.3 Beatmungsformen	2.96
2.7.4 Patientenschlauchsystem und kompressibles Volumen	2.99
2.7.5 Befeuchtung	2.100
2.7.6 Alarmeinrichtungen an Beatmungsgeräten	2.100
2.8 Der künstliche Luftweg (G. Mair)	2.101
2.8.1 Die Tracheotomie	2.101
2.8.2 Die Intubation	2.103
2.8.3 Vorgehen bei der Langzeitbeatmung	2.103

Säure-Basen-Status, Niere und Wasser-Elektrolythaushalt

3.1 Säure-Basen-Status (D. Fröhlich, K. Taeger)	3.1
3.1.1 Chemische Grundlagen	3.1
3.1.2 Chemie der Säuren und Basen	3.6
3.1.3 Physiologie des Säure-Basen-Status	3.9
3.1.4 Störungen des Säure-Basen-Status	3.18
3.2 Niere (U. Finsterer)	3.26
3.2.1 Anatomie der Niere	3.27
3.2.2 Nierendurchblutung	3.30
3.2.3 Glomeruläre Filtration	3.33
3.2.4 Tubulärer Transport	3.35
3.2.5 Renale Regulation des Säure-Basen-Status	3.39
3.2.6 Harnkonzentrierung und -verdünnung	3.41
3.2.7 Diuretika	3.45
3.3 Der Wasser- und Elektrolythaushalt und seine Störungen (U. Finsterer)	3.46
3.3.1 Das Konzept der Regulation	3.46
3.3.2 Wasser	3.48
3.3.3 Natrium	3.66
3.3.4 Kalium	3.69
3.3.5 Calcium und Magnesium	3.70
3.3.6 Phosphat	3.71
3.4 Niereninsuffizienz (U. Finsterer)	3.72
3.4.1 Akutes Nierenversagen	3.72
3.4.2 Chronische Niereninsuffizienz	3.76
3.5 Überwachung des Wasser-Elektrolythaushalts und der Nierenfunktion in der Intensivtherapie (U. Finsterer)	3.80
3.5.1 Harnzeitvolumen und Urinosmolarität	3.81
3.5.2 Hydratationszustand	3.85
3.5.3 Plasmaosmolarität und abgeleitete Größen	3.86
3.5.4 Kreatinin	3.87
3.5.5 Harnstoff	3.90
3.5.6 Natrium und Kalium	3.90

Die Leber (K. Taeger, M. Haller)

4.1 Anatomie und Physiologie der Leber	4.1
4.2 Stoffwechselfunktionen der Leber	4.5
4.2.1 Kohlenhydratstoffwechsel	4.5
4.2.2 Eiweißstoffwechsel	4.5
4.2.3 Lipidstoffwechsel	4.5
4.2.4 Gallesekretion	4.5
4.2.5 Stoffwechsel körperfremder Stoffe in der Leber	4.6
4.3 Pathophysiologie der Leber	4.8
4.3.1 Portale Hypertonie (Pfortaderhochdruck)	4.8
4.3.2 Leberinsuffizienz	4.11

Blutgerinnung (J. Klimm, K. P. Ittner)

5.1	Die Hämostase	5.1
5.2	Die Systeme der Hämostase	5.2
5.2.1	Das thrombozytäre System	5.2
5.2.2	Das Gefäßsystem	5.6
5.2.3	Das plasmatische Gerinnungssystem	5.9
5.2.4	Hemmstoffe (Inhibitoren) der plasmatischen Blutgerinnung und des Fibrinolyse-Systems	5.15
5.3	Gerinnungsuntersuchungen	5.21
5.3.1	Am Krankenbett durchführbare Methoden (bedside-Methoden)	5.21
5.3.2	Labormethoden	5.22
5.4	Störungen des Hämostasesystems	5.28
5.4.1	Störungen der Plättchenfunktion	5.29
5.4.2	Störungen des Hämostasesystems durch Gefäßkrankheiten	5.30
5.4.3	Störungen der plasmatischen Gerinnung	5.30
5.4.4	Störungen des fibrinolytischen Systems	5.33
5.5	Verbrauchskoagulopathie	5.34
5.5.1	Auslösemechanismen der Verbrauchskoagulopathie	5.34
5.5.2	Die Bedeutung des Endothels bei der Verbrauchskoagulopathie	5.34
5.5.3	Die Rolle der Leber und des Knochenmarks bei der Verbrauchskoagulopathie	5.36
5.5.4	Verbrauchskoagulopathie bei Infektionen	5.36
5.5.5	Intravasale Thromben (mikrozirkulatorische Thrombose)	5.36
5.5.6	Hyperfibrinolyse und Blutungsrisiko bei Verbrauchskoagulopathie	5.37
5.5.7	Kompensierte und dekompenzierte Syndrome bei Verbrauchskoagulopathie	5.37
5.5.8	Diagnostik der Verbrauchskoagulopathie	5.37
5.5.9	Therapie der Verbrauchskoagulopathie	5.38
5.6	Thrombophilie	5.39
5.6.1	Diagnostische Möglichkeiten zum Erfassen einer Thrombophilie	5.39
5.6.2	Therapeutische Maßnahmen bei Thrombophilie	5.40

Nervensystem (P. Lemberger, K. Taeger)

6.1	Bauelemente des Nervensystems, peripheres animales Nervensystem	6.1
6.2	Anatomie des zentralen, animalen Nervensystems	6.3
6.2.1	Rückenmark	6.5
6.2.2	Verlängertes Mark, Medulla oblongata	6.7
6.2.3	Brücke, Pons	6.7
6.2.4	Kleinhirn, Cerebellum	6.7
6.2.5	Mittelhirn, Mesencephalon	6.7
6.2.6	Zwischenhirn, Diencephalon	6.8
6.2.7	Großhirn	6.9
6.2.8	Ventrikelsystem des Gehirns	6.10
6.2.9	Blutversorgung des Gehirns	6.11
6.2.10	Blut-Hirn-Schranke	6.11
6.2.11	Hüllen des Gehirns	6.11

6.3	Funktionen des animalen Nervensystems	6.12
6.3.1	Reflexe	6.13
6.3.2	Sensorische afferente Bahnsysteme	6.13
6.3.3	Motorische efferente Bahnsysteme	6.14
6.3.4	Formatio reticularis und aktivierendes retikuläres System	6.14
6.3.5	Instinktverhalten, Emotionen	6.15
6.3.6	Cortikale Funktionen	6.15
6.4	Anatomie des autonomen Nervensystems	6.16
6.4.1	Zentrale Strukturen des autonomen Nervensystems	6.16
6.4.2	Peripherer Sympathikus	6.16
6.4.3	Peripherer Parasympathikus	6.18
6.5	Funktionen des autonomen Nervensystems	6.19
6.5.1	Veränderungen einiger Organfunktionen durch sympathische bzw. parasympathische Stimulation	6.19
6.5.2	Funktion des Nebennierenmarks	6.22
6.5.3	Tonische Aktivität des autonomen Nervensystems	6.22
6.5.4	Autonome Reflexe	6.23
6.5.5	Unterschiede in der Ausbreitung efferenter Impulse zwischen Sympathikus und Parasympathikus	6.23
6.5.6	Alarm- bzw. Streßfunktion des Sympathikus	6.23
6.6	Pharmakologie des autonomen Nervensystems	6.24
6.6.1	Impulsübertragung am synaptischen Spalt	6.24
6.6.2	Parasympathomimetika	6.26
6.6.3	Parasympatholytika	6.28
6.6.4	Sympathomimetika	6.29
6.6.5	Sympatholytika	6.34
6.7	Physiologie der Nervenleitung und Impulsverarbeitung	6.37
6.7.1	Elektrische Phänomene an der Nervenzellmembran	6.37
6.7.2	Funktionen von Synapsen und Neuronen	6.41
6.7.3	Übertragung und Verarbeitung von Informationen im ZNS	6.44

1.7 Spezielles hämodynamisches Monitoring (U. Finsterer, B. Zwißler)

1.7.1 Allgemeine Vorbemerkungen

Die Messung der Pulsfrequenz, des indirekt nach der Riva-Rocci-Methode gemessenen arteriellen Blutdrucks, die Beobachtung des EKG, der Hautdurchblutung, der Füllung der Halsvenen und der Urinausscheidung sowie die Auskultation des Herzens gehören zum hämodynamischen Routinemonitoring nahezu aller Patienten im Operationssaal und auf der Intensivstation. Auch die Indikation zum Einlegen eines zentralvenösen Katheters und zur Messung des zentralvenösen Drucks wird bei großen operativen Eingriffen, bei Patienten mit kardiopulmonalen Vorerkrankungen und ebenso bei nahezu allen Intensivpflegepatienten relativ großzügig gestellt (vgl. Kap. 1.12). Häufig kann jedoch selbst dieses „erweiterte“ Basismonitoring nicht alle Informationen liefern, die für eine optimale Betreuung von Hoch-Risikopatienten während großer operativer Eingriffe bzw. für die Behandlung komplexer intensivmedizinischer Krankheitsbilder (z.B. Schock, Sepsis, Myokardinfarkt, ARDS etc.) erforderlich sind.

In diesen Fällen wird ein spezielles hämodynamisches Monitoring notwendig. Zu den wichtigsten hierbei verwendeten Techniken zählen die direkte arterielle Druckmessung und der Pulmonalarterien-Katheter. Beide Methoden sind nicht nur technisch und finanziell aufwendig, sondern auch invasiv und bergen daher für den Patienten gewisse Risiken. Aus diesen Gründen ist die Indikation bei jedem einzelnen Patienten zu überprüfen. Der Nutzen für den Patienten muß dabei in einem vertretbaren Verhältnis zu den mit der diagnostischen Maßnahme verbundenen, möglichen Nachteilen sowie dem technischen und finanziellen Aufwand stehen. Natürlich bedarf es keiner Diskussion, daß

viele große operative Eingriffe bei Risikopatienten (z.B. Herz- und Gefäßchirurgie) ebenso wie viele therapeutische Maßnahmen auf der Intensivstation (z.B. Beatmung mit hohem PEEP, Therapie mit Katecholaminen) ohne ein spezielles hämodynamisches Monitoring nicht mehr denkbar wären.

1.7.2 Direkte arterielle Druckmessung

1.7.2.1 Grundprinzip

Bei der direkten arteriellen Druckmessung kann über einen in eine Arterie eingebrachten Verweilkatheter mit Hilfe eines Druckwandlers („Transducer“) und eines Elektromanometers der vom Herzen in den großen Arterien erzeugte Druck auf einem Monitor kontinuierlich sichtbar gemacht und registriert werden (Abb 1.43). Gleichzeitig geben moderne Meßgeräte den systolischen und diastolischen Druck sowie den Mitteldruck digital (d.h. als Zahlenanzeige) und/oder analog (z.B. in Säulenform) an.

1.7.2.2 Ort der Kanülierung

Als Ort der arteriellen Kanülierung kommen in erster Linie die Radialarterien in Betracht. Beim Rechtshänder wird man bevorzugt die linke und beim Linkshänder die rechte Arteria radialis verwenden, um im Falle einer sehr selten auftretenden ischämischen Daumennekrose die Funktionstüchtigkeit der dominierenden Hand und damit ein höheres Maß an Erwerbsfähigkeit zu erhalten. Neben den Radialarterien können die Femoralarterien, in Ausnahmefällen auch die A. brachialis (Ellenbeuge) oder die A. dorsalis pedis (Fußrückenarterie) punktiert werden (Abb. 1.44). Vor Kanülierung einer Radialarterie sollte am wachen, weniger günstig auch am narkotisierten Patienten der sogenannte ALLEN-Test zur Prüfung der Kollateralversorgung des Daumens über die Ulnararterien durchgeführt werden. Dabei öffnet und schließt der Patient die leicht erhobene Hand mehrfach. Gleichzeitig komprimiert der Untersucher Radial- und Ulnararterie, bis die Hand sich

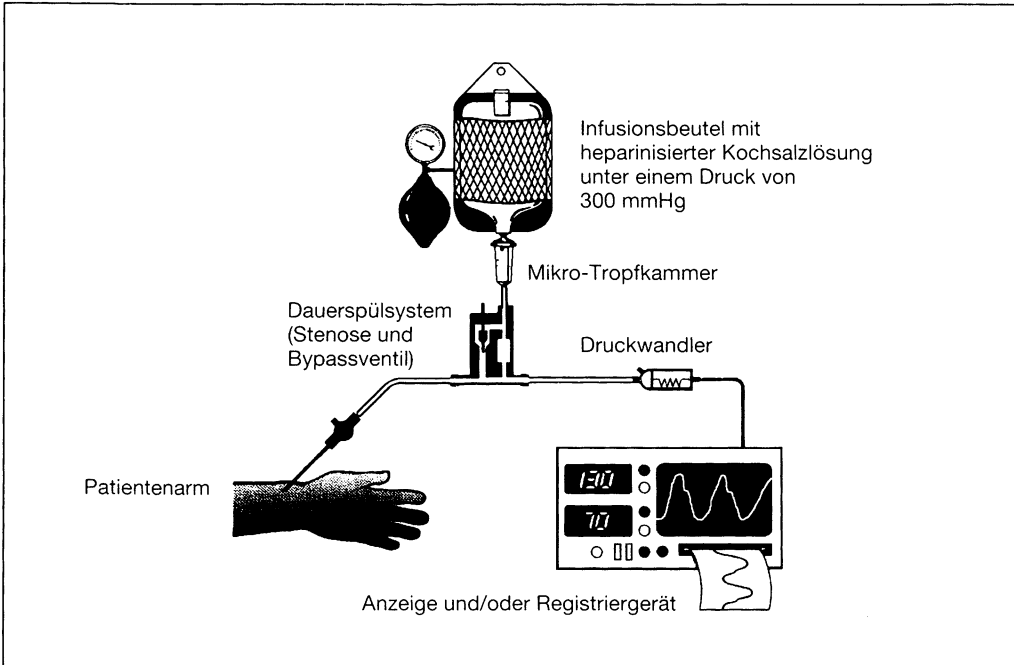


Abb. 1.43: Aufbau einer Meßvorrichtung zur kontinuierlichen invasiven Druckmessung.

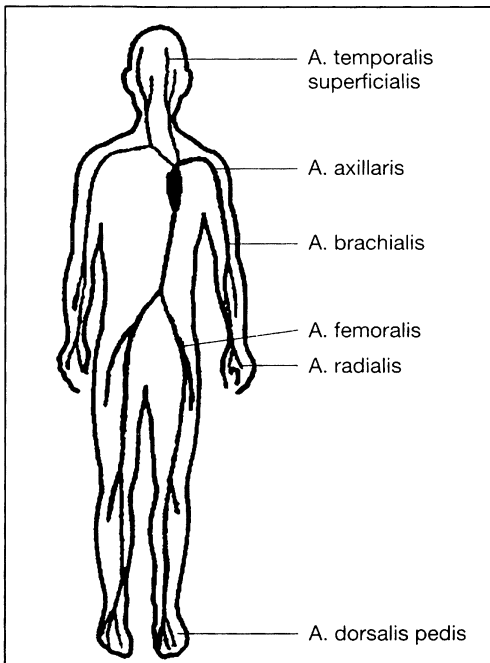


Abb. 1.44: Punktionsorte für die invasive Druckmessung.

weiß verfärbt. Nun wird die Ulnararterie eröffnet und die Zeit bis zur wiederauftretenden Rötung des Daumenballens gemessen. Beträgt diese bis zu 6 sec, so ist die Kollateralsversorgung über die Ulnararterie intakt, beträgt sie 6 bis 16 sec, so ist die Kollateralsversorgung zweifelhaft, beträgt sie über 15 sec, so sollte die Radialarterie keinesfalls punktiert werden. In diesem Fall muß auf ein anderes Gefäß ausgewichen werden, denn bei 1 bis 2% aller Menschen bestehen keine ausreichenden Gefäßverbindungen zwischen Ulnar- und Radialarterie. Ein Verschuß der Radialarterie kann dann zu schwersten Ernährungsstörungen des ersten und zweiten Fingers, evt. sogar zur Nekrose führen.

1.7.2.3 Praktisches Vorgehen

Die arterielle Kanülierung erfolgt nach sorgfältiger Desinfektion der Hautoberfläche durch perkutane Punktion (ggf. mittels SELDINGER-Technik). Die Größe der dabei verwendeten Kanüle muß in einem angemessenen Verhältnis zum Durchmesser der punktierten Arterie stehen; die Kanüle sollte keinesfalls zu dick sein. Zur Punktion der A. radialis werden heute hauptsächlich 20-gauge Kanülen verwendet.

Teflonkanülen, die sich zum Schaft hin nicht konisch verdicken, sind vorzuziehen. Die liegende Kanüle muß sicher fixiert sein. Dreiwegehähne sollten nicht direkt, sondern nur über ein Zwischenstück mit den Kanülen verbunden werden (Abb. 1.45), da andernfalls mit jeder Manipulation am Dreiwegehahn auch die Kanüle im Gefäß hin und her bewegt wird und dadurch das Risiko einer

Thrombenbildung steigt. Alle Verbindungen bei der arteriellen Druckmessung müssen fest verschraubt sein (Todesfälle durch Verbluten nach unbemerkter Diskonnektion eines arteriellen Meßsystems sind beschrieben!).

Eine Spülung arterieller Kanülen ist zur Vermeidung von Verstopfungen und Fehlmessungen nahezu kontinuierlich erforderlich. Auf der Intensivstation sind Systeme zur Dauerspülung unter Druck sinnvoll (Abb. 1.45). Im Operationssaal wird dagegen die intermittierende Spülung per Hand bevorzugt. Hierbei sollten nur kleine Volumina einer erwärmten Kochsalzlösung langsam appliziert werden, um Arterien spasmen durch Kältereiz und retrograde Embolien (s. u.) zu vermeiden. Beim Entfernen von Kanülen und nach Fehlpunktionen ist auf ausreichend lange Kompression zu achten.

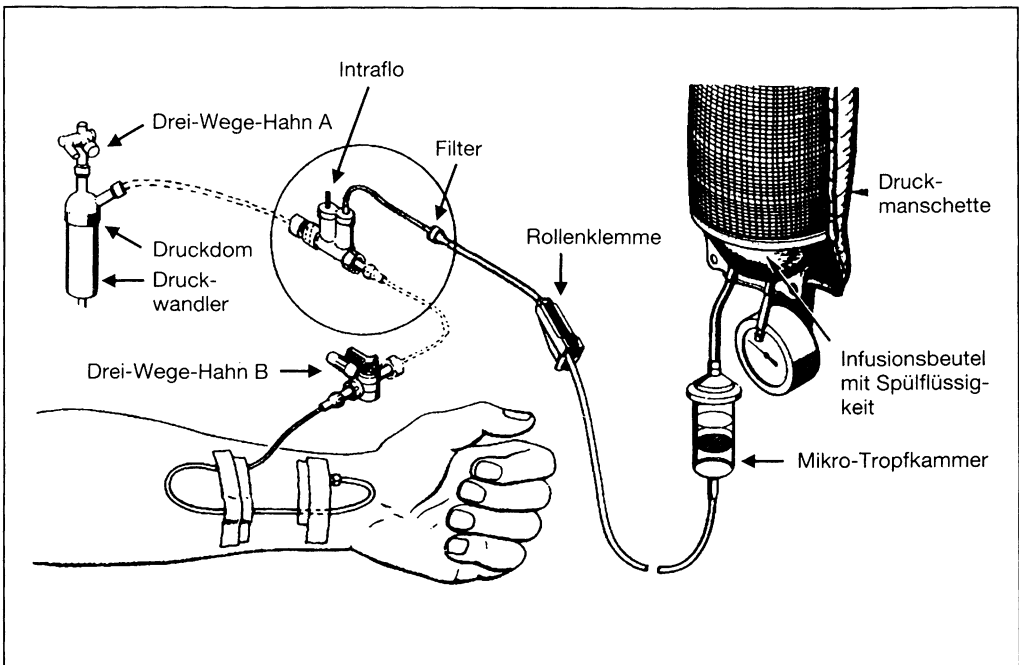


Abb. 1.45: Anordnung der blutigen Druckmessung mit Dauerspülung.

1.7.2.4 Meßtechnik

Der Druckwandler (Abb. 1.46) besteht aus einem mit Flüssigkeit gefüllten Dom mit zwei Auslässen, von denen der eine während der Druckmessung blind verschlossen wird und der andere die Verbindung zur arteriellen Kanüle herstellt. Die Verbindungsschläuche zwischen Druckwandler und Kanüle sollen aus einem dünnen und nicht zu langen Teflonschlauch (Maximum: 1.5 m) mit niedriger Eigenelastizität bestehen, um die hochfrequenten Schwankungen des arteriellen Drucks möglichst unverzerrt übertragen zu können. Das System 'arterielle Kanüle – Teflonschlauch -Druckdom' darf keine Luftblasen enthalten, da diese kompressibel sind und die Druckschwankungen dämpfen. Das Herz des Druckwandlers und auch sein empfindlichstes Teil ist das Diaphragma, eine Metallmembran, die auf einen bestimmten Flüssigkeitsdruck im Dom mit einer definierten Verformung reagiert. Diese wird so auf

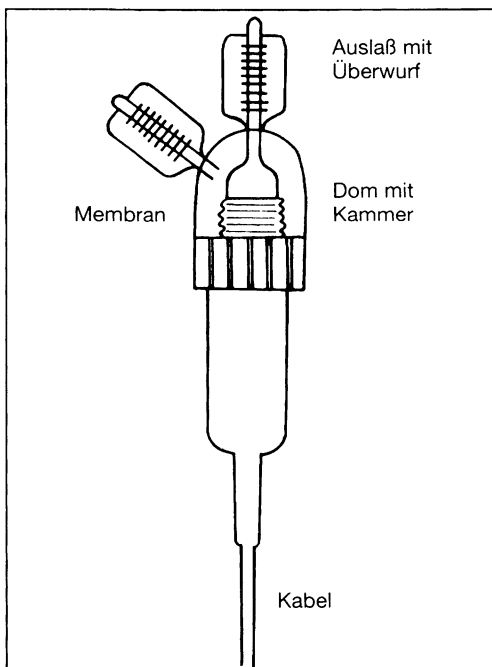


Abb. 1.46: Druckwandler zur direkten intravasalen Druckmessung.

eine Meßanordnung übergeleitet, daß aus der Verformung der Membran ein elektrisches Signal entsteht, das wiederum einem definierten Druck entspricht.

Das Elektromanometer gibt Drucke bezogen auf einen Referenzdruck, den Atmosphärendruck, an. Der Druckwandler muß in Herzhöhe angebracht werden. Befindet sich der Druckwandler deutlich unterhalb des Herzniveaus, so lastet neben dem eigentlichen Gefäßdruck zusätzlich der Druck einer Blutsäule auf der Membran, deren Höhe sich aus der Differenz zwischen Druckwandler und Herzniveau ergibt, d. h. die Gefäßdrucke werden falsch zu hoch angegeben. Umgekehrt wird ein oberhalb des Herzniveaus angebrachter Druckwandler einen falsch niedrigen Blutdruck anzeigen. Besonders bei Umlagerung der Patienten (Kopftief-, Seitenlage etc.) muß daher darauf geachtet werden, daß der Meßwandler anschließend immer wieder auf Herzhöhe fixiert wird.

Wenn die Kammer mit Flüssigkeit gefüllt ist, dürfen nicht beide Auslässe verschlossen werden. Schon kleine Temperaturänderungen können nämlich in dem geschlossenen System enorm hohe Drucke erzeugen, die gegen die Membran wirken und sie zerstören können. Aus demselben Grund darf ein flüssigkeitsgefüllter Dom auch nicht fest angeschraubt werden, solange beide Auslässe verschlossen sind. Bei der Reinigung darf die Membran nicht berührt, gerieben oder gebürstet werden. Die Sterilisation der Druckwandler erfolgt mit Äthylendioxyd oder durch Einlegen in Glutaraldehyd 2% für 10 Std. Dampfsterilisation ist verboten. Flüssigkeit soll in den Dom nur aus 10 ml-, besser aus 20 ml-Spritzen appliziert werden, da mit kleinvolumigen Spritzen enorme Drucke erzeugt werden können, die die Membran zerstören. Die Aufnehmer müssen regelmäßig geeicht werden.

Merke: Druckwandler sind sehr teure Präzisionsinstrumente, die durch unsachgemäße Behandlung der Membran rasch zerstört werden können.

1.7.2.5 Indikationen

Die Indikation zur arteriellen Dauerkanülierung und Druckmessung sollte wegen der damit verbundenen Komplikationsmöglichkeiten (s.u.) sorgfältig gestellt werden. Die direkte arterielle Blutdruckmessung ist immer dann gerechtfertigt, wenn die Art des operativen Eingriffs und schwerwiegende (meist kardiopulmonale) Vorerkrankungen des Patienten größere Blutdruckschwankungen innerhalb kurzer Zeit erwarten lassen bzw. auch kleine Blutdruckschwankungen unbedingt vermieden werden müssen (Tab. 1.15). Indikationen zur arteriellen Kanülierung und Druckmessung auf Intensivstationen ergeben sich bei Vorliegen instabiler Kreislaufverhältnisse, z.B. bei protrahiertem Schock oder in der Sepsis, bei Anwendung von hohem PEEP oder bei Hochdruckkrisen. Daneben ist eine arterielle Dauerkanülierung selbst bei stabilen Kreislaufverhältnissen immer dann gerechtfertigt, wenn die Notwendigkeit einer engmaschigen Überwachung der arteriellen Blutgase besteht.

Tab. 1.15: Indikationen für die arterielle Dauerkanülierung und Druckmessung (Auswahl).

- Extrakorporale Zirkulation
- instabiler Kreislauf
z.B. Schock, Sepsis, Operationen an großen Gefäßen (Abklemmen der Aorta etc.), Operation eines Phäochromozytoms
- schwere Vorerkrankungen
z.B. KHK, Hypertonie
- großer Blutverlust
z.B. Leberteilresektion, Aortenchirurgie, Neurochirurgie (Aneurysma), Transplantationschirurgie
- kontrollierte Hypotension
- perioperative Hämodilution
- Beatmung mit hohem PEEP
- Notwendigkeit der häufigen Blutgasanalyse z.B. thorakale Eingriffe, Pneumonektomie, resp. Insuffizienz

1.7.2.6 Komplikationen

Mögliche Komplikationen der arteriellen Kanülierung sind in Tab. 1.16 zusammengestellt. Hämatome im Bereich der Punktionsstelle werden nicht selten beobachtet, sind jedoch in der Regel harmlos. Gefäßspasmen können bei wiederholtem Auftreten zum Entfernen der Kanüle zwingen. Eine häufige und vielfach unvermeidliche Komplikation der arteriellen Kanülierung ist die Thrombosierung des Gefäßes; sie tritt entweder auf Höhe der Punktion oder im Bereich der Kanülenspitze auf. Die Thrombosehäufigkeit hängt von der Liegedauer, vom Durchmesser des Gefäßes im Verhältnis zum Durchmesser der Kanüle und vom Kanülenmaterial ab. Etwa 20% aller kanülierten Radialarterien thrombosieren schon in den ersten 10 Std, die Rate steigt nach 24 Std auf etwa 40% an und erhöht sich dann über mehrere Tage kaum noch. Ein großer Teil der Thrombosierungen erfolgt erst nach Dekanülierung. Fast in allen Fällen rekanalisiert sich eine thrombotisch verschlossene Arterie, wenn auch unter Umständen erst nach Wochen und Monaten.

Obwohl die Thromboserate bei der arteriellen Kanülierung sehr hoch ist, kommt es glücklicherweise nur äußerst selten zu ischämischen Nekrosen (vgl. 1.7.2.2). Weitere, ebenfalls seltene Komplikationen der arteriellen Kanülierung sind Embolien durch Injektion von Luft oder Fremdmaterial. Solche Embolien verlaufen meist asymptomatisch, können jedoch gelegentlich – ähnlich der Thrombose – zur einer Gewebischämie im Abstromgebiet der jeweiligen Arterie führen. Darüber hinaus wurden sog. retrograde Embolien beschrieben: angiographisch konnte gezeigt werden, daß die rasche Injektion großer Volumina unter hohem Druck in die A. radialis zur retrograden Füllung von Unter- und Oberarm und sogar des Hirnkreislaufs (!) führen kann. Die Spülung arterieller Verweilkanülen muß daher vorsichtig erfolgen.

Das Einspritzen von Medikamenten in arterielle Verweilkanülen ist grundsätzlich verboten (Ausnahme: geringe Mengen von Lokalanästhetika zur Therapie eines Gefäßspasmus). Eine versehentliche Injektion gewebeschädigender Pharmaka kann verheerende Folgen haben und zum Verlust der betroffenen Extremität führen; sie muß daher unbedingt vermieden werden (genaue Kennzeichnung der zur Spülung verwendeten NaCl-Spritze!).

Eine Diskonnektion im Bereich des Leitungssystems kann rasch zum hämorrhagischen Schock führen. Konnektionen müssen daher fest verschraubt werden und arterielle Kanülen müssen sichtbar sein. Bei längerer Liegedauer einer 'Arterie' (z.B. auf Intensivstationen) kann eine lokale Entzündung im Bereich des Punktionsgebietes, selten auch eine Katheter-Sepsis auftreten.

Tab. 1.16: Mögliche Komplikationen der direkten arteriellen Blutdruckmessung.

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> - Hämatom - Gefäßspasmus - Thrombose - Gewebsnekrose durch Thrombose - Embolie - Medikamente - Diskonnektion - Infektion, Kathetersepsis |
|---|

1.7.3 Pulmonalkatheter (SWAN-GANZ-Katheter)

1.7.3.1 Grundprinzip

Die Sondierung der Pulmonalarterie im Rahmen der Herzkatheter-Untersuchung in der Kardiologie ist schon seit langem üblich. Bedenkt man den komplizierten Weg, den ein solcher Katheter von seiner Einstichstelle bis in die Pulmonalarterie zurücklegen muß, so verwundert es allerdings nicht, daß die

Plazierung früher meist schwierig war und nur unter Röntgenkontrolle gelang. Der Kontakt von Katheterspitze und Myokard führte darüber hinaus häufig zu schweren Extrasystolien.

Im Jahre 1970 beschrieben SWAN, GANZ und Mitarbeiter erstmals einen mehrlumigen Pulmonalkatheter, der an seiner Spitze mit einem aufblasbaren Ballon von etwa 0.8 cm Durchmesser versehen war (Abb. 1.47). Rasch zeigte sich, daß diese Neuerung gegenüber dem traditionellen Katheter mehrere Vorteile aufwies:

- Der Ballon wirkt wie eine Segel; ein Katheter mit aufgeblasenem Ballon an der Spitze wird also durch den Blutstrom rasch über die obere Hohlvene, den rechten Vorhof und die rechte Kammer in die Pulmonalarterie eingeschwenkt. Die Passage durch den Ventrikel gelingt daher in der Regel auch ohne Röntgenkontrolle.
- Der aufgeblasene Ballon schützt das Myokard vor Verletzungen durch die Katheterspitze; gleichzeitig treten weniger Rhythmusstörungen auf.
- Ist der Katheter korrekt in einem Ast der Pulmonalarterie plaziert, kann durch einfaches Aufblasen des Ballons der pulmonokapilläre Verschußdruck (PCWP) gemessen werden (s.u.).

Die genannten Vorteile haben dazu geführt, daß alle Pulmonalkatheter heute mit einem Ballon ausgestattet sind; sie werden daher nach den Erstbeschreibern häufig auch als SWAN-GANZ-Katheter (S-G-Katheter) bezeichnet.

1.7.3.2 Katheteraufbau

Der standardmäßig verwendete S-G-Katheter ist ca. 110 cm lang und weist vier Lumina auf (Abb. 1.48):

- Die Gasleitung zum Ballon darf nur mit Luft oder CO₂ gefüllt werden, da Flüssigkeiten nicht mehr entfernt werden können. Der Ballon faßt zwischen 0.5 und 1.5 ml Luft und sollte mit einer 2 ml-Spritze langsam und

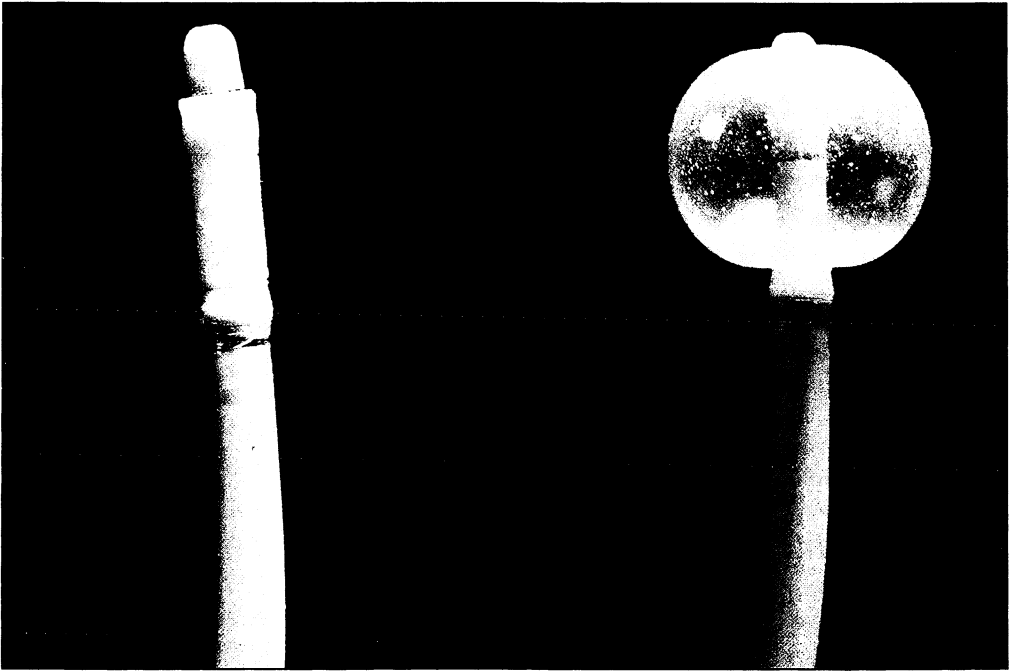


Abb. 1.47: Spitze des SWAN-GANZ-Katheters.

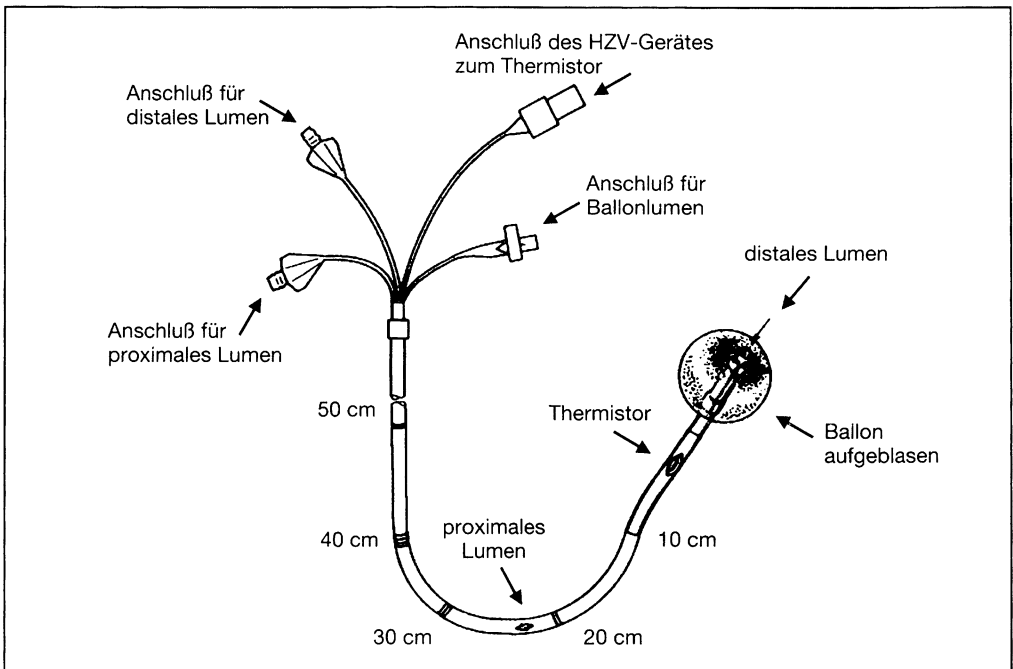


Abb. 1.48: Die vier Lumina des S-G-Katheters.

vorsichtig gebläht werden. Die Anwendung mechanischer Gewalt (Reiben, Scheuern etc.) muß vermieden werden, da der Ballon aus sehr zartem Material gefertigt ist und leicht zerreißt.

- Das distale Lumen führt zur Öffnung an der Katheterspitze jenseits des Ballons und erfäßt den Druck in der Pulmonalarterie. Liegt der Katheter in einer kleinen Pulmonalarterie, so wird bereits durch geringes Aufblasen des Ballons das Lumen der Pulmonalarterie stromabwärts von der endständigen Öffnung des Katheters völlig verschlossen (Abb. 1.49). Der Katheter befindet sich jetzt in der sog. 'wedge'-Position: an der Spitze des Katheters wird nun nicht mehr der vom rechten Ventrikel erzeugte Druck in der Pulmonalarterie, sondern vielmehr der Druck im Kapillarstromgebiet der Lunge (sog. pulmokapillärer Verschlussdruck, PCWP oder „wedge“-Druck) gemessen. Da das Blut von den Lungenkapillaren über die Lungenvenen praktisch ohne Druckgefälle zum linken Vorhof fließt (vergleichbar einem breiten Strom in einer Sumpflandschaft), gilt der PCWP als gutes Maß für den Druck im linken Vorhof und damit auch für den Füllungszustand des linken Ventrikels (vgl. 1.7.3.4.c).
- Das proximale Lumen des S-G-Katheters führt zu einer seitenständigen, ca. 30 cm vor der Katheterspitze liegenden Öffnung des Katheters. Diese Öffnung kommt bei regelrechter Positionierung des Katheters in der oberen Hohlvene oder im rechten Vorhof zu liegen, erlaubt also die Bestimmung des zentralvenösen Drucks (ZVD).
- Über den vierten Anschluß wird die Temperatur nahe der Katheterspitze gemessen. Er dient der Bestimmung des Herzzeitvolumens (vgl. 1.7.3.4e).

1.7.3.3 Platzierung des Pulmonalis-Katheters

Das Einlegen des S-G-Katheters erfolgt unter aseptischen Bedingungen (Hautdesinfektion, sterile Abdecktücher, Handschuhe und OP-Mantel) durch perkutane Punktion einer großen Vene. Besonders bewährt hat sich der Zugang über die rechte Vena jugularis interna. Meist wird ein Einführungsbesteck wie in Abb. 1.50 verwendet. Dabei wird zunächst nach Punktion der Vene über das Lumen der Stahlkanüle ein Seldinger-Draht in das Gefäß eingelegt, die Stahlkanüle zurückgezogen und anschließend über den im Gefäß verbliebenen Draht als Leitschiene das wesentlich dickere Einführungssystem ('Schleuse') vorgeschoben. Nach Entfernen des Drahtes kann über das nun freie, dicke Lumen der Schleuse der S-G-Katheter platziert werden.

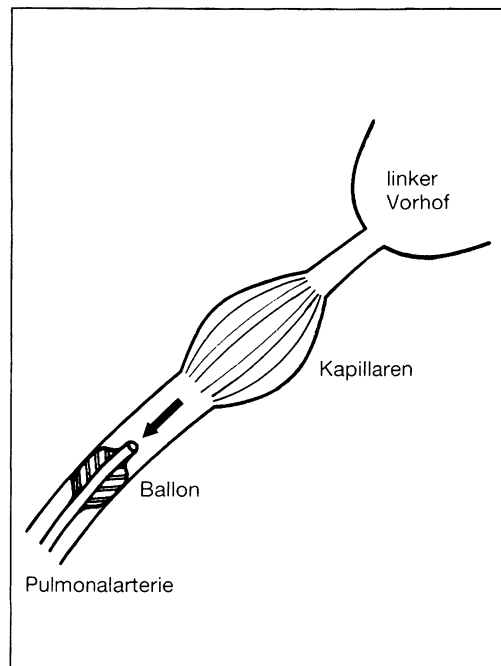


Abb. 1.49: S-G-Katheter in wedge-Position.

Das Verschieben des Katheters und die Beurteilung der Katheterlage erfolgt dabei entweder unter Durchleuchtungskontrolle oder anhand der verschiedenen Druckkurven, die bei Passage der einzelnen Herz- und Gefäßabschnitte an der Katheterspitze registriert werden können. Der Ballon wird bereits in der Hohlvene aufgeblasen, um das Vorwärtsflotieren zu erleichtern und Arrhythmien möglichst zu verhindern. Dabei ergibt sich ein Kurvenzug wie in Abb. 1.51 Die Passage des Katheters vom rechten Vorhof durch die Trikuspidalklappe in die rechte Kammer ist dadurch gekennzeichnet, daß die typische ZVD-Kurve (d.h. relativ niedriger Druck, geringe Amplitude) von der schlanken Druckkurve des Ventrikels (deutliche Druckschwankungen im Herzzyklus, diastolischer Druck annähernd Null) abgelöst wird.

Ein Anstieg des diastolischen Druckes (Grund: Windkesselfunktion des Gefäßsystems) und das Auftreten des charakteristi-

schen 'Buckels' im absteigenden Schenkel der Druckkurve (Grund: Schluß der Pulmonalklappe) signalisieren, daß die Spitze des S-G-Katheters die Pulmonalarterie erreicht hat. Bei weiterem Verschieben des Katheters sinkt der Mitteldruck plötzlich deutlich ab und die pulmonalarterielle Druckkurve verschwindet. Dies ist das Zeichen dafür, daß der aufgeblasene Ballon einen kleinen Ast der Pulmonalarterie vollständig verlegt: der Katheter befindet sich nun in der sog. „wedge“-Position. Nach Entblocken des Ballons wird wieder der Pulmonalarterien- druck sichtbar. In dieser Position sollte der Katheter fixiert werden.

1.7.3.4 Meßparameter

In den letzten Jahren sind die diagnostischen Möglichkeiten des klassischen S-G-Katheters (Meßparameter: zentravenöser Druck, (ZVD), pulmonalarterieller Druck, (PAP), pulmonokapillärer Verschlußdruck, (PCWP), ge-

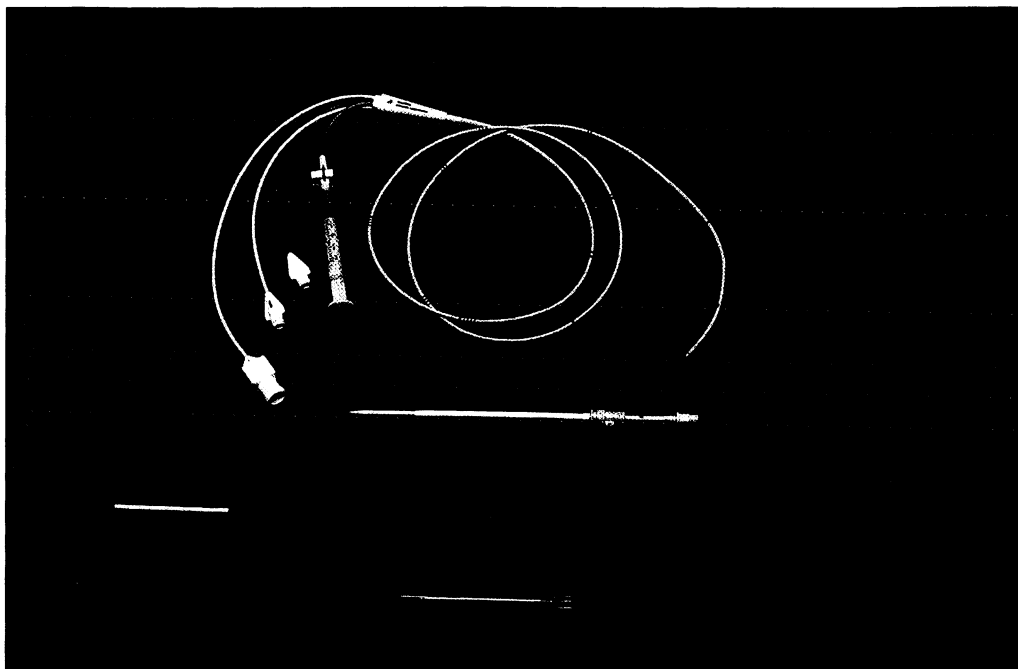


Abb. 1.50: S-G-Katheter mit Einführungsbesteck.

mischvenöse Blutgase) erheblich erweitert worden (Tab. 1.17). So gestatten praktisch alle modernen Meßsysteme die Bestimmung des Herzzeitvolumens. Entsprechend modifizierte (aber auch teurere) Katheter erlauben darüberhinaus zusätzlich die Erfassung der Pumpfunktion des rechten Ventrikels und/oder die kontinuierliche Messung der gemischtvenösen O₂-Sättigung sowie – als therapeutische Option – die transvenöse Elektrostimulation des Herzens im Rahmen der notfallmäßigen Schrittmachertherapie (Tab. 1.17).

Tab 1.17: SWAN-GANZ-Katheter – mögliche Meßparameter.

Standard: – ZVD – PAP – PCWP („Wedge“-Druck) – HZV – Blutgase (gemischt-venös)
Optionen: – SvO ₂ (kontinuierlich) – Rechtsherz-Funktion

Aussagekraft und klinische Bedeutung der einzelnen Meßparameter wird im folgenden beschrieben. Zum besseren Verständnis soll vorab nochmals kurz auf die pathophysiologischen Grundlagen der Herzfunktion eingegangen werden.

a) Grundlagen der Herzfunktion:

Das Herzzeitvolumen ergibt sich aus dem Produkt von Schlagvolumen (SV) und Herzfrequenz (HF). Betrachtet man nun das Herz als Pumpe, so gewinnt das Schlagvolumen die entscheidende Bedeutung. Das Schlagvolumen beider Ventrikel resultiert aus Vorlast, Nachlast und Kontraktilität des Myokards.

Als ein Maß für die Vorbelastung (Vorlast, preload) darf man den enddiastolischen Ventrikeldruck ansehen. Der enddiastolische Druck des rechten Ventrikels kann klinisch durch die Bestimmung des ZVD, der des linken Ventrikels durch die Bestimmung des PCWP abgeschätzt werden. Nach dem FRANK-STARLING-Mechanismus (vgl. Kap. 1.2.2) steigt das Schlagvolumen mit steigender Vorbelastung bis zu einem Maximal-

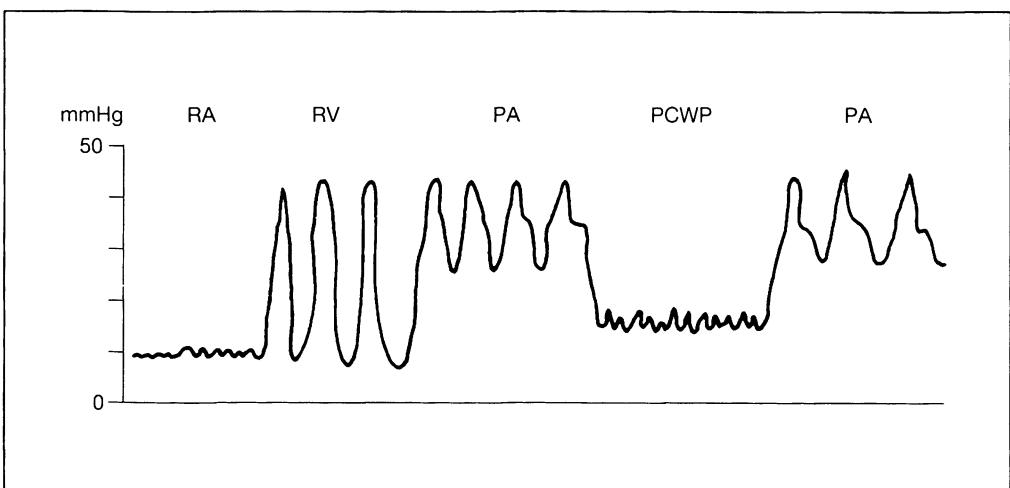


Abb. 1.51: Kurvenzug beim Einlegen eines S-G-Katheters. RA = rechter Vorhof, RV = rechter Ventrikel, PA = Pulmonalarterie, PCWP = „Wedge-Position“

wert. Dabei gilt für das insuffiziente Herz (vgl. Kap. 1.3.2), daß es ein einigermaßen ausreichendes Schlagvolumen nur bei primär schon erhöhter Vorbelastung erzeugen kann. Der insuffiziente Ventrikel „braucht also seine erhöhten Vorhofdrucke“. Weiterhin gilt für die Herzinsuffizienz, daß eine Überlastung des insuffizienten Ventrikels mit einer sehr raschen Zunahme der Vorhofdrucke ohne nennenswerte Steigerung der Schlagvolumina einhergeht.

Als Maß für die Nachbelastung des linken bzw. rechten Ventrikels ist der Gefäßwiderstand des System- bzw. Lungenkreislaufs (SVR, PVR) anzusehen. Dabei gilt, daß mit steigendem Gefäßwiderstand bei unveränderter Vorbelastung und Kontraktionskraft das Schlagvolumen absinkt und umgekehrt. Alternativ müssen die Herzarbeit (Druck x Volumen, Abb. 1.52) und damit natürlich auch der Sauerstoffverbrauch des Herzens steigen, wenn mit steigendem Gefäßwiderstand (d.h. steigender Nachbelastung) ein unverändertes Schlagvolumen ausgeworfen werden soll.

Die Kontraktilität der Ventrikel schließlich kann in der Klinik am ehesten anhand von Ventrikelfunktionskurven beurteilt werden, wie wir sie in Abb. 1.23 kennengelernt haben. Allgemein gilt, daß eine Verbesserung der Kontraktilität zu einer Steigerung des Schlagvolumens führt und umgekehrt. Abb. 1.52 zeigt ein vereinfachtes Schema zur Beeinflussung des Schlagvolumens durch Vorbelastung, Nachbelastung und Kontraktilität.

b) Zentralvenöser Druck:

Ein intakter Kreislauf setzt voraus, daß die Kapazität des Gefäßsystems, das zirkulierende Blutvolumen und die Pumpfunktion des Herzens normal sind. Die vaskuläre Kapazität, das zirkulierende Blutvolumen bzw. die Vorbelastung des Herzens werden in der Regel mit Hilfe des ZVD beurteilt. Ist der ZVD niedrig (z.B. 0 cm H₂O), so liegt eine absolute oder relative (d.h. normales Blutvolumen, aber zu „weites“ Gefäßsystem) Hypovolämie vor. Ein hoher ZVD (z.B. 20 cm H₂O) ist dagegen mehrdeutig. Er kann ein hohes Blutvolumen, ein pathologisch enges

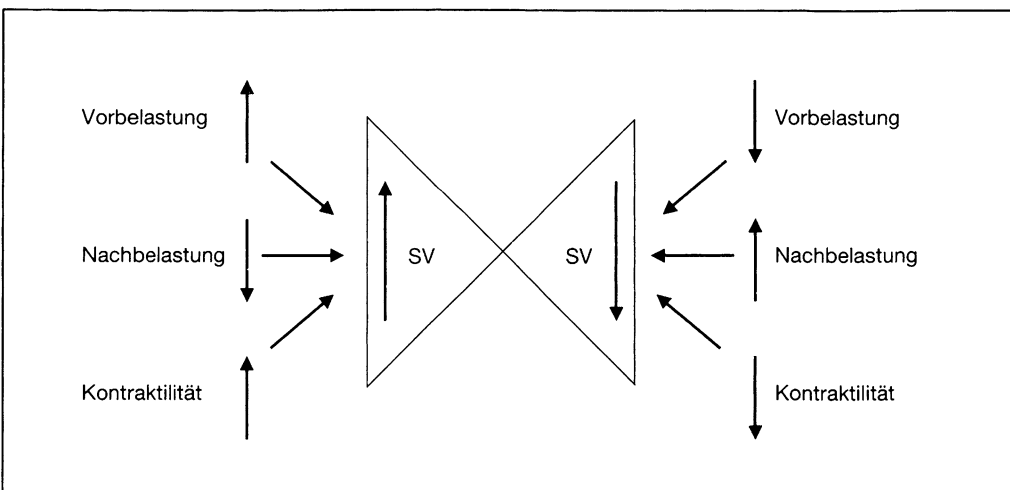


Abb. 1.52: Beeinflussung des Schlagvolumens des Herzens durch Vorbelastung, Nachbelastung und Kontraktilität.

Niederdrucksystem, aber auch eine Insuffizienz des rechten Ventrikels und eventuell fortgeleitet eine Insuffizienz des linken Ventrikels anzeigen. Da allein mit dem ZVD hier keine weitere Differenzierung erreicht werden kann, ist in allen unklaren Kreislagsituationen, in denen mit einer unterschiedlichen Funktion der beiden Herzkammern gerechnet werden muß (z.B. Schock, Myokardinfarkt, Lungenembolie, akute respiratorische Insuffizienz, PEEP-Beatmung), die Erfassung der Füllung auch des linken Ventrikels in Form des pulmokapillären Verschlussdrucks (PCWP) notwendig.

c) PCWP („Wedge“-Druck):

Der „Wedge“-Druck stellt ein indirektes Maß des Füllungszustandes des linken Ventrikels (d.h. seiner Vorlast) dar. Die theoretische Grundlage hierfür und das Vorgehen zu seiner Messung wurden bereits oben beschrieben (vgl. 1.7.3.2). Die Höhe des PCWP wird neben der Ventrikelfüllung jedoch auch von anderen Faktoren beeinflusst (z.B. Körperlage, Lokalisation der Katheterspitze, Spontanatmung/Beatmung, PEEP etc.). Einen Zahlenwert für den „normalen“ PCWP anzugeben ist daher schwierig, wesentlich wichtiger ist hier (ähnlich wie beim ZVD) die Beobachtung des Trends. Grundsätzlich kann man jedoch sagen, daß ein PCWP < 6 mmHg eine eher niedrige, ein PCWP > 12 – 15 mmHg dagegen eine gute Ventrikelfüllung signalisiert. Übersteigt der PCWP den Wert von 20 mmHg, so muß dies als Hinweis für ein beginnendes Pumpversagen des linken Ventrikels oder aber eine erhebliche Volumenüberladung gewertet werden; der damit verbundene Rückstau von Blut in die Lungen kann (v.a. bei gleichzeitig niedrigem kolloidosmotischem Druck) zur Entwicklung eines interstitiellen, später auch alveolären Lungenödems führen (vgl. Kap. 2.3).

Bei Patienten ohne ernsthafte Störung der Ventrikelfunktion setzt man „ZVD = PCWP“. Man geht dabei davon aus, daß bei einem ausreichend hohen ZVD (Niederdruck-

system) auch im Hochdrucksystem ein ausreichendes zirkulierendes Blutvolumen und eine normale vaskuläre Kapazität vorliegen. Wie sehr man sich unter bestimmten Bedingungen der einseitigen Störung der rechts- oder linksventrikulären Funktion mit der Annahme „ZVD = PCWP“ täuschen kann, sollen zwei in der Klinik alltägliche Beispiele zeigen:

Beispiel A: *Ein Patient im septischen Schock hat einen arteriellen Blutdruck von 70/40 und einen ZVD von 10 mmHg. Ein Un- erfahrener würde ein für die vaskuläre Kapazität ausreichendes zirkulierendes Blutvolumen annehmen und evt. gefäßverengende Medikamente geben. Bei Einlegen eines Pulmonalarterienkatheters findet sich ein erhöhter Pulmonalisdruck von 35 mmHg systolisch, aber ein PCWP von nur 2 mmHg; die Vorfüllung des linken Ventrikels ist also offenbar zu niedrig. Nach Infusion von 1000 ml Albuminlösung (5%) ist der arterielle Druck 120/80, der ZVD 14 mmHg und der PCWP 10 mmHg. Es bestand also bei dem Patienten eine Hypovolämie als Ursache der arteriellen Hypotension. Der hohe ZVD war Ausdruck einer Rechtsherzinsuffizienz bei pulmonaler Hypertonie, wie sie im septischen Schock typisch ist. Ohne S-G-Katheter hätte die Hypovolämie nicht erfaßt werden können.*

Beispiel B: *Bei einem Patienten mit lang- jähriger Hypertonie besteht am ersten Tag nach Anlegen eines portocavalen Shunts eine arterielle Hypoxämie. Der ZVD ist 6 mmHg. Nach Einlegen eines S-G-Katheters findet sich ein PCWP von 22 mmHg. Eine negative Flüssigkeitsbilanz führt zum Abfall des PCWP und zur deutlichen Besserung der Hypoxämie. Es bestand also eine Links- herzinsuffizienz mit einem für die Leistungs- fähigkeit des linken Ventrikels zu hohen Blutvolumen und beginnendem „hämody- namischen“ Lungenödem, die bei normaler rechtsventrikulärer Funktion am ZVD nicht erkennbar war. Eine weitere Erhöhung des Blutvolumens bei diesem Patienten hätte fatale Folgen haben können.*

d) Pulmonalarterieller Druck:

Die Drucke in der Arteria pulmonalis betragen normalerweise etwa 20/10 mmHg (systolisch/diastolisch) mit einem Mitteldruck (PAP) von 15 mmHg. Eine Erhöhung des PAP findet sich immer dann, wenn das Lumen von Lungengefäßen durch eine akute oder chronische Schädigung der Lungenstrombahn eingeengt wird (z.B. bei Lungenembolie, akuter respiratorischer Insuffizienz, Lungenfibrose) oder aber, wenn infolge einer Linksherzinsuffizienz ein Rückstau von Blut aus dem linken Herz in die Lunge vorliegt. In beiden Fällen muß der rechte Ventrikel einen wesentlich höheren Druck erzeugen, um einen ausreichenden Blutfluß durch die Lungen aufrechtzuerhalten. Ein akuter Anstieg des PAP auf Werte über 40 mmHg kann (wegen der damit verbundenen Erhöhung der Nachlast) rasch zum Versagen des rechten Herzens führen und muß daher schnellstmöglich behandelt werden. Ein langsamer Anstieg des PAP (auf bis zu 60–80 mmHg!) wird zwar von den Patienten zunächst meist besser toleriert, führt jedoch langfristig zum sog. Cor pulmonale (mit deutlicher Beeinträchtigung der Lebenserwartung) und sollte daher ebenfalls therapiert werden.

e) Herzzeitvolumen:

Bei der Beurteilung der Kreislaufsituation kommt der Absolutgröße des HZV eine überragende Bedeutung zu. Alle Pulmonalis-katheter besitzen heute die Möglichkeit zur Messung des Herzzeitvolumens (HZV) mit Hilfe der Thermodilutionstechnik. Hierzu wird eine definierte Flüssigkeitsmenge (z.B. 10 ml NaCl) über das proximale Lumen des S-G-Katheters in den rechten Vorhof injiziert. Der vergleichsweise kalte Bolus vermischt sich dort mit dem warmen Blut des Körpers und führt dadurch zu einem leichten Temperaturabfall im rechten Vorhof. Dieses 'abgekühlte' Blut wird nun mit den folgenden

Herzschlägen über den rechten Ventrikel in die Pulmonalarterie transportiert und die dort auftretenden Temperaturänderungen von einer an der Spitze des S-G-Katheters angebrachten Temperatursonde aufgezeichnet. Grundsätzlich gilt hierbei: Je höher das HZV, desto schneller wird der im Vorhof injizierte Kältebolus in der A. pulmonalis erscheinen und auch wieder verschwinden; umgekehrt wird bei niedrigem HZV wesentlich länger eine niedrige Temperatur in der Pulmonalarterie gemessen werden, da der kalte Injektionsbolus nur sehr langsam durch nachfließendes körperl warmes Blut ausgewaschen wird. Aus dem Temperaturverlauf kann das genaue HZV (Liter/min) mittels eines entsprechenden HZV-Computers berechnet werden.

Das normale HZV des Erwachsenen (70 kg) beträgt ca. 5 l/min. Deutlich niedrigere Werte finden sich z. B. bei Patienten im kardiogenen oder hypovolämischen Schock, während in der hyperdynamen Phase des septischen Schocks bis zu 20 l/min gemessen werden können. Die Bestimmung des HZV mit Hilfe des Pulmonalis-katheters stellt heute insbesondere in der Intensivmedizin ein unentbehrliches Monitoringverfahren dar. So gestattet erst die regelmäßige HZV-Messung

- sicher zu entscheiden, ob eine Hypotonie auf eine zu geringe Pumpleistung des Herzens (HZV ↓, systemischer Gefäßwiderstand (SVR) normal), eine Erweiterung der Gefäße (HZV normal, SVR ↓), oder beides (HZV ↓, SVR ↓) zurückzuführen ist (zur Berechnung von Gefäßwiderständen vgl. 1.7.3.4.f),
- zu kontrollieren, ob eine bestimmte Therapie (z.B. die Gabe von Volumen, positiv inotropen Medikamenten, Vasodilatoren) tatsächlich den gewünschten positiven Effekt auf die Pumpleistung des Herzens (HZV ↑) aufweist,
- abzuschätzen, wie hoch das aktuelle Sauerstoffangebot bzw. der Sauerstoffverbrauch des Organismus ist.

f) Gefäßwiderstände:

Der S-G-Katheter liefert uns alle Daten, die für die Bestimmung von Gefäßwiderständen notwendig sind und erlaubt damit eine Beurteilung der Gefäßweite sowohl im großen als auch im kleinen Kreislauf. Nach dem OHM'schen Gesetz (Vgl. Kap. 1.2.5) läßt sich der Gefäßwiderstand im großen Kreislauf (engl. „systemic vascular resistance“ = SVR) berechnen als Quotient von treibendem Druck und HZV. Dabei ist der treibende Druck gleich der Differenz aus arteriellem Mitteldruck (MAP) und rechtem Vorhofdruck (\approx ZVD)

$$\text{SVR} = (\text{MAP} - \text{ZVD})/\text{HZV}$$

Ein hoher SVR signalisiert eine Konstriktion (z. B. bei Zentralisation im Schock, nach Gabe von Vasopressoren), ein niedriger SVR dagegen eine Dilatation im Systemkreislauf (z. B. im septischen Schock, nach Gabe von Vasodilatoren).

Der Gefäßwiderstand im kleinen Kreislauf (engl. „pulmonary vascular resistance“ = PVR) ergibt sich analog zum SVR, wobei der treibende Druck in diesem Fall gleich der Differenz aus Pulmonalarterienmitteldruck (PAP) und linkem Vorhofdruck (\approx PCWP) ist:

$$\text{PVR} = (\text{PAP} - \text{PCWP})/\text{HZV}$$

Ein erhöhter PVR beruht entweder auf einer aktiven Konstriktion (z. B. bei Einatmung hypoxischer Gasgemische) oder aber einer passiven Verlegung oder Einengung von Lungengefäßen (z. B. durch Thromben, Zellschwellung). Einen „zu niedrigen“ PVR gibt es im Gegensatz zum „zu niedrigen“ SVR nicht.

g) Gemischtvenöse Blutgase:

Ein S-G-Katheter erlaubt über das distale Lumen die Entnahme von gemischt-venösem Blut aus der Arteria pulmonalis. Wie der Name bereits sagt, handelt es sich hierbei

um ein Gemisch des venösen Blutes aller Organe einschließlich des Herzens (bei zentralvenös entnommenem Blut fehlt das Blut aus dem Sinus coronarius!). Analysiert man dieses Blut mit Hilfe eines Blutgas-Meßgerätes, so erhält man u. a. Werte für den O_2 -Partialdruck ($\text{P}\bar{\text{V}}\text{O}_2$) und die O_2 -Sättigung ($\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$) und kann (bei bekanntem Hb) den O_2 -Gehalt ($\text{C}\bar{\text{V}}\text{O}_2$) des gemischt-venösen Blutes berechnen als ¹

$$\text{C}\bar{\text{V}}\text{O}_2 = \text{Hb} \times \text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 \times 1.36$$

Der O_2 -Gehalt von arteriellem Blut (CaO_2) ergibt sich analog als

$$\text{CaO}_2 = \text{Hb} \times \text{SaO}_2 \times 1.36$$

und die arterio-venöse O_2 -Gehaltsdifferenz ($\text{a}\bar{\text{V}}\text{DO}_2$) demnach als

$$\text{a}\bar{\text{V}}\text{DO}_2 = \text{CaO}_2 - \text{C}\bar{\text{V}}\text{O}_2$$

Beispiel: Bei einem Patienten mit einem Hb-Gehalt von 15 g%, einer SaO_2 von 100% und einer $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ von 75% errechnet sich die $\text{a}\bar{\text{V}}\text{DO}_2$ zu:
 $(15 \times 1 \times 1.36) - (15 \times 0.75 \times 1.36) = 5.1 \text{ ml}/100 \text{ ml Blut.}$

Die entscheidende Bedeutung dieser Werte im Rahmen der hämodynamischen Überwachung von Patienten im OP oder auf der Intensivstation wird klar, wenn man sich nochmals die FICK'sche Gleichung vor Augen hält (vgl. Kap. 1.2.3). Danach sind HZV, O_2 -Verbrauch ($\dot{\text{V}}\text{O}_2$) und $\text{a}\bar{\text{V}}\text{DO}_2$ wie folgt miteinander verknüpft

$$\text{HZV} = \dot{\text{V}}\text{O}_2 / \text{a}\bar{\text{V}}\text{DO}_2$$

¹ Der Anteil des im Blut gelösten Sauerstoffs wurde in den folgenden Gleichungen vernachlässigt

Man sieht, daß sich $\bar{a}\text{vDO}_2$ und HZV umgekehrt proportional verhalten, daß also bei etwa konstantem Sauerstoffverbrauch und steigender $\bar{a}\text{vDO}_2$ das HZV absinkt und bei abnehmender $\bar{a}\text{vDO}_2$ das HZV ansteigt. Die Kenntnis der $\bar{a}\text{vDO}_2$ und des FICK'schen Prinzips ist aus mehreren Gründen von grundlegender Bedeutung:

- Die $\bar{a}\text{vDO}_2$ gibt an, wieviel Milliliter des angebotenen Sauerstoffs durch das Gewebe ausgeschöpft werden (Normwert: ca. 5 ml pro 100 ml Blut = 5 Vol%). Ein rascher Anstieg der $\bar{a}\text{vDO}_2$, z.B. auf 10 Vol% bedeutet, daß entweder die $\dot{V}\text{O}_2$ zugenommen (z.B. durch zu flache Narkose) oder aber das HZV abgenommen haben muß (z.B. durch verminderte Myokardkontraktilität). Ein Anstieg der $\bar{a}\text{vDO}_2$ von normalen auf pathologisch erhöhte Werte ist daher immer ein Grund zum raschen therapeutischen Eingreifen. Auch wenn die erhöhte $\bar{a}\text{vDO}_2$ zum Teil durch eine Erhöhung von $\dot{V}\text{O}_2$ verursacht sein sollte, signalisiert sie ein Mißverhältnis zwischen Sauerstoffverbrauch und Sauerstoffangebot.

Nun ändert sich der Sauerstoffverbrauch eines Patienten nicht wesentlich, wenn Faktoren, die den Sauerstoffverbrauch erhöhen (z.B. Fieber, motorische Unruhe, psychische Erregung, Kältezittern) bzw. reduzieren (z.B. starke Sedierung, Relaxation, Hypothermie) nicht auftreten. Man kann also unter einigermaßen stabilen klinischen Bedingungen, wie z.B. unter Narkose, einen in etwa konstanten Sauerstoffverbrauch unterstellen. Kommt es in dieser Situation (bei konstantem Hb-Wert) dennoch zu Veränderungen der $\bar{a}\text{vDO}_2$, so können diese nach dem FICK'schen Prinzip nur durch eine gegensinnige Veränderung des HZV ausgelöst worden sein.

Beispiel: Ein Patient mit 70 kg Körpergewicht wird wegen eines Bauchaortenaneurysmas operiert. Er hatte unter Narkose einen Ausgangswert für die $\bar{a}\text{vDO}_2$ von 4 Vol%. 1 Std später hat der Patient unter Abklemmung der Aorta bei unveränderter Narkosetiefe und Körpertemperatur eine $\bar{a}\text{vDO}_2$ von 6 Vol% (+33%). Unter der Annahme eines konstanten O_2 -Verbrauchs deutet dieser Befund auf eine Abnahme des HZV gegenüber dem Ausgangswert um etwa ein Drittel (–33%) hin.

- Kennt man neben der $\bar{a}\text{vDO}_2$ auch das HZV eines Patienten (und dies ist der Fall, wenn ein S-G-Katheter plaziert ist), so läßt sich der O_2 -Verbrauch berechnen und in Beziehung zum O_2 -Angebot ($\dot{D}\text{O}_2 = \text{HZV} \times \text{CaO}_2$) setzen. Normalerweise verbraucht der Mensch ca. 200–250 ml Sauerstoff pro Minute. Eine $\dot{V}\text{O}_2$, die deutlich über oder unter diesem Wert liegt, ist pathologisch, so daß nach den Ursachen geforscht werden muß.

Beispiel: Bei einem Patienten mit großem Unterbauchabszeß, Fieber und Tachykardie werden die folgenden Werte bestimmt: HZV = 11 l/min, SaO_2 (Pulsoxymeter) = 95%, $\text{SvO}_2 = 80\%$, Hb 9 g%. Hieraus berechnet sich eine $\bar{a}\text{vDO}_2$ von $(9 \times 0.95 \times 1.36) - (9 \times 0.80 \times 1.36) = 1.8$ Vol%, eine $\dot{D}\text{O}_2$ von $9 \times 1.36 \times 0.95 \times 11 \times 10 = 1279$ ml/min und eine $\dot{V}\text{O}_2$ von $1.8 \times 11 \times 10 = 198$ ml/min. Das bedeutet, der Patient schöpft von dem ihm angebotenen Sauerstoff nur etwa 15% aus (normal: 25%). Die niedrige O_2 -Ausschöpfung spricht zusammen mit der Vorgeschichte für das Vorliegen einer Sepsis.

- Hat man Grund zur Annahme, daß bei einem Patienten sowohl $\dot{V}\text{O}_2$, Hb als auch die arterielle O_2 -Sättigung (d.h. CaO_2) stabil sind, führen Veränderungen des HZV direkt zu Veränderungen der gemischten venösen O_2 -Sättigung (SvO_2). Ein Verschlechterung des HZV geht dabei mit einer Abnahme, eine Verbesserung mit

einer Zunahme der $S\bar{v}O_2$ einher. Auf diese Weise kann die Bestimmung gemischtvenöser Blutgase allein bereits gewisse Hinweise auf die hämodynamische Situation der Patienten liefern. Dies ist der Grund dafür, warum mittlerweile spezielle S-G-Katheter im Handel sind, von denen die $S\bar{v}O_2$ kontinuierlich gemessen und die Werte direkt auf einem Monitor angezeigt werden.

h) Rechtsventrikuläre Funktion:

Durch eine Weiterentwicklung der Thermo-dilutionsmethode (vgl. 1.7.3.4 e) ist es möglich, mit speziell dafür ausgerüsteten S-G-Kathetern neben dem HZV auch die Auswurfraction (RVEF) und das enddiastolische Volumen des rechten Ventrikels (RVEDV) zu bestimmen. Die Auswurfraction gibt Auskunft darüber, wieviel Prozent des Ventrikelvolumens während einer Kontraktion ausgeworfen werden. Sie beträgt normalerweise etwa 50%. Ist die RVEF niedrig (z.B. 20%), so deutet dies auf eine eingeschränkte Pumpfunktion des rechten Herzens hin. Die Bestimmung des enddiastolischen Volumens hat den Vorteil, daß uns dieser Parameter ein direktes Maß für den Füllungszustand des rechten Ventrikels in Millilitern liefert (im Gegensatz zum ZVD, wo wir von einem Druck indirekt auf die Füllung des rechten Ventrikels schließen müssen). Die normale Füllung des rechten Ventrikels beträgt ca. 140–160 ml. Ist sie erhöht (z.B. > 200 ml), so besteht die Gefahr einer Insuffizienz und Überdehnung des rechten Herzens, ist sie deutlich vermindert (z.B. < 100 ml), so spricht dies für einen Volumenmangel.

1.7.3.5 Indikationen

Die Indikation zum Einlegen eines S-G-Katheters ist immer dann zu stellen, wenn die hämodynamische Situation eines Patienten mit Hilfe konventioneller Überwachungsmaßnahmen nicht mehr sicher zu beurteilen ist. Eine Auswahl möglicher Einsatzgebiete ist in Tab. 1.18 aufgelistet.

Tab. 1.18: Indikationen zur Plazierung eines SWAN-GANZ-Katheters (Auswahl).

- akuter Myokardinfarkt
- instabiler Kreislauf
z. B. Schock, Gefäß-OP
- Herzchirurgie
- Sepsis
- ARDS, Beatmung (PEEP)
- extreme perioperative Hämodilution
- Transplantation
z. B. Leber, Lunge

1.7.3.6 Komplikationen

Komplikationen des S-G-Katheters können durch die Venenpunktion oder durch den Katheter selbst verursacht sein. Über die bereits von zentralvenösen Kathetern bekannten Probleme hinaus weist der S-G-Katheter jedoch einige zusätzliche Risiken für den Patienten auf (Tab. 1.19): Rhythmusstörungen bei Passage des rechten Ventrikels sind häufig, jedoch meist harmlos. Eine Ballonruptur erkennt man daran, daß der PCWP sich nicht mehr darstellt und Luft, die zur Füllung des Ballons gedacht war, nicht zurückgewonnen werden kann. Diese Luft kann (v.a. bei wiederholten „wedge“-Versuchen) zu einer pulmonalen und bei Vorliegen eines Rechts-Links-Shunts am Herzen auch zu einer arteriellen Luftembolie führen. Der Ballon muß daher immer unter Kontrolle der Druckkurve langsam mit der geringstmöglichen Füllmenge und ohne Anwendung von Gewalt aufgeblasen werden. Als seltene, aber äußerst gefährliche Komplikation ist das Zerreißen einer Lungenarterie mit großer Blutung beschrieben worden. Eine längerdauernde Unterbrechung der Durchblutung einzelner Lungenareale kann zum Lungeninfarkt führen; daher muß der Ballon nach Ende einer Messung rasch wieder abgelassen und ein zu weit in die Peripherie vorgeschobener Katheter (Kennzeichen: „wedge“-Kurve trotz

leerem Ballon) unbedingt zurückgezogen werden. Bleibt der Katheter über mehrere Tage liegen, so sind Thromben relativ häufig und Infektionen (z. B. bakterielle Endokarditis) denkbar.

Tab. 1.19: *Komplikationsmöglichkeiten des SWAN-GANZ-Katheters.*

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> - wie bei ZVK! zusätzlich - Rhythmusstörungen - Ballonruptur (→ Luftembolie) - Myokardverletzung - Lungeninfarkt - Ruptur einer Lungenarterie |
|--|

1.8 Schock (C. Geyr und B. Zwißler)

1.8.1 Vorbemerkungen

Schock wird definiert als Störung des Gleichgewichts zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf in allen bzw. allen lebenswichtigen Organen. Die unzureichende Versorgung des Gewebes mit Sauerstoff führt zu einer Funktionsstörung der Zellen und schließlich zum Zelluntergang infolge Hypoxie.

Die Mechanismen, die im Verlauf des Schockgeschehens ausgelöst werden und dazu führen, daß sich das Vollbild eines Schocks entwickeln kann, finden auf der Ebene des Gewebes bzw. der Mikrozirkulation statt. Man sollte sich also von der Vorstellung lösen, daß es genügt, den Puls zu fühlen, den Blutdruck zu messen oder eine Blutgasanalyse durchzuführen, um festzustellen, ob der Patient im Schock ist. Organe mit einem hohen Sauerstoffbedarf sind im

Schock besonders gefährdet. Die Haut reagiert z.B. auf Sauerstoffmangel weniger empfindlich als die Tubulusepithelien der Niere. Ein länger bestehender Schock, der nicht behandelt wird, verstärkt sich selbst und führt schließlich über irreversible (=nicht rückgängig zu machende) Organschäden zum Untergang des Gesamtorganismus.

1.8.2 Pathophysiologie

Allen Formen des Schocks ist eine Minderversorgung des Gewebes mit Sauerstoff gemeinsam. Im folgenden sollen daher zunächst die möglichen Ursachen zellulärer Hypoxie vorgestellt werden; im Anschluß daran werden spezielle pathophysiologische Aspekte des Schocks bzw. Schockablaufes am Beispiel des hypovolämischen Schocks besprochen.

1.8.2.1 Mögliche Ursachen zellulärer Hypoxie

Allgemeiner Sauerstoffmangel der Zellen kann drei Ursachen haben, nämlich:

- a) einen verminderten O_2 -Transport aus der Lunge zum Gewebe
- b) eine verschlechterte O_2 -Abgabe vom Hämoglobin an das Gewebe
- c) eine beeinträchtigte O_2 -Verwertung in den Zellen

Die Möglichkeit a) beinhaltet, daß die Zellen mehr Sauerstoff aufnehmen und verwerten könnten und müßten, als ihnen mit dem Blutstrom geliefert wird. Sie werden also den Sauerstoff aus dem Blut während der Kapillarpassage stärker ausschöpfen als normal, d. h. die Differenz des O_2 -Gehaltes von arteriellem und gemischtvenösem Blut, die sog. $a\bar{v}DO_2$, ist hoch.

Die Möglichkeiten b) und c) bedeuten, daß ein Teil des mit dem Blutstrom angelieferten Sauerstoffs von den Zellen nicht aufgenommen bzw. verwertet werden kann und sozusagen „ungenutzt“ zum Herzen und zur Lunge zurückfließt. In diesem Fall kann die $a\bar{v}DO_2$