

# HZV-Monitoring

Die vom Herzen aufgeworfene Blutmenge stellt eine der wichtigsten kreislaufphysiologischen Meßgrößen dar. Das Thermodilutionsverfahren hat sich dabei als Standardmethode zur Bestimmung des Herzzeitvolumens (HZV) durchgesetzt und ist unter Zuhilfenahme bettseitiger Mikroprozessoren in der klinischen Routine bewährt. Dennoch mehren sich in den letzten Jahren Hinweise, die einen differenzierteren Einsatz des Pulmonalarterienkatheters geraten erscheinen lassen. Zu den Komplikationen eines PA-Katheter-Monitorings, die in der Literatur beschrieben wurden, gehören:

- Rhythmusstörungen                      30 - 60 %
  - gefährliche Arrhythmien              0 - 7 %
- Lungeninfarkt                              0 - 1.3 %
- Thrombosebildung am Katheter      0 - 60 %
  - bei Heparinbeschichtung            0 %
- Knotenbildung                            < 0 - 5 %
- Pulmonalarterienruptur                0 - 0.2 %
- Endokardläsionen                        bis 53 %
- Infektion                                    zeitabhängig

Das Fick'sche Prinzip bietet eine Möglichkeit der Abschätzung des HZV:

$$VO_2 = 10 \cdot AvDO_2 \cdot HZV, \text{ mit } VO_2 = VCO_2 / RQ.$$

$VCO_2$  und RQ lassen sich aus den in- und expiratorischen Gasgemischen während einer Beatmung berechnen:

$$RQ = \frac{F_E CO_2 \cdot (1 - FiO_2)}{(1 - F_E CO_2) \cdot (FiO_2 - F_E CO_2)}$$

$$VCO_2 = AZV \cdot F_E CO_2$$

$$AvDO_2 = 1.34 \cdot Hb \cdot (SaO_2 - SvO_2) + 0.0031 \cdot (PaO_2 - PvO_2)$$

Referenzwerte für das Herzminutenvolumen in Ruhe und Belastung bietet die folgende Tabelle:

	Ruhe	50 Watt	100 Watt	150 Watt	200 Watt
HZV (l/min)	8.0 ± 1.4	12.15 ± 1.3	17.2 ± 1.7	20.7 ± 2.9	24.8 ± 3.9

Das Rechtsherzmonitoring ist auf diese Weise jedoch nur indirekt über die Abschätzung des PAP durch das HZV möglich.

## **Linksherzmonitoring**

### **Pulmonaler Kapillardruck („Wedge“-Druck, PCWP):**

Der PCWP informiert über die linksventrikuläre Leistung des Herzens:

- a) der PCWP korreliert eng mit dem Druck im linken Vorhof und dient somit als Maß für den linksventrikulären Füllungsdruck
- b) der PCWP ermöglicht die Abschätzung des pulmonalen, kapillaren, hydrostatischen Druckes; infolge von erhöhtem pulmonalem Kapillardruck kommt es zur Flüssigkeitsverschiebung aus den Kapillaren in das interstitielle Gewebe und in die Alveolen → die Höhe des PCWP ermöglicht daher Rückschlüsse auf das Ausmaß der Stauung vor dem linken Ventrikel.

Bei linksventrikulärer Insuffizienz (z.B. Aortenstenose, verminderte Myocardcompliance) übertrifft jedoch der linksventrikuläre enddiastolische Druck den mittleren linken Vorhofdruck und damit auch den PCWP.

Bei Patienten mit einem Knotenrhythmus, absoluter Arrhythmie oder Vorhofflimmern hingegen entspricht der PCWP relativ gut dem enddiastolischen linksventrikulären Füllungsdruck.

### **Totaler pulmonaler Widerstand (TPR):**

Der enddiastolische pulmonalarterielle Druck ist normalerweise nur minimal höher (< 3 mm Hg) als der Gefäßwiderstand im kleinen Kreislauf, so daß der TPR als Maß für den linksventrikulären Füllungsdruck bei unbekanntem PCWP herangezogen werden kann. Diese Beziehung wird auch bei linksventrikulärer Insuffizienz aufrechterhalten.

Eine Mitralstenose oder eine pulmonale Hypertonie infolge chronischen Lungenparenchymerkrankungen oder vaskulärer Ereignisse (z.B. Lungenembolie) beeinträchtigen die Aussagekraft des TPR jedoch deutlich.

## **HZV und PVR/ PAP<sub>mittel</sub>**

Zwischen dem mittleren Pulmonalarteriendruck (PAP<sub>mittel</sub>) und dem Herzzeitvolumen besteht ein linearer Zusammenhang, der bei der Beurteilung der Werte bedacht werden sollte:

Bei einem HMV von 5 l/min liegt der PAP<sub>mittel</sub> etwa bei 15 mm Hg. Eine fünffache Steigerung des HZV auf 25 l/min bewirkt eine Verdoppelung des PAP<sub>mittel</sub> auf etwa 30 mm Hg. Diese Beziehung lässt sich in Form einer Gleichung für den „Normwert“ des PAP<sub>mittel</sub> darstellen:

$$\text{PAP}_{\text{mittel}} = 10 + 0,6 * \text{HZV}$$

Eine ähnliche Beziehung besteht zwischen HZV und dem pulmonalen Gefäßwiderstand (PVR): eine Erhöhung des HZV führt zu einer Abnahme des PVR. Die Funktionskurve dieser Beziehung hat die Form einer Hyperbel.

## **Rechtsherzmonitoring**

### **Vorlast:**

Zur quantitativen Abschätzung der Vorlast des rechten Ventrikels wird üblicherweise der

- ⇒ zentrale Venendruck (ZVD)
- ⇒ rechtsatriale Druck (RAP)
- ⇒ der rechtsventrikuläre enddiastolische Druck (RVEDP)

verwendet.

Hohe Werte werden als prognostisch günstig, niedrige hingegen als prognostisch ungünstig angesehen. Nach diesen Parametern wird häufig auch die Steuerung der Volumensubstitution bestimmt.

Jedoch stellen diese Parameter nicht immer das rechtsventrikuläre enddiastolische Füllungsvolumen dar. Diese mangelhafte Korrelation kann verschiedene Gründe haben:

- a) die Beziehung zwischen Druck und Volumen ist „alinear“;
- b) die Compliance des Myokards ist verändert (z.B. durch Ischämie);

- c) Änderungen des intrathorakalen Drucks bewirken Veränderungen der Messung der rechtsventrikulären Vorlast ohne deren tatsächlichen Änderung (z.B. PEEP-Beatmung).

Die Messung des rechtsventrikulären enddiastolischen Füllungsvolumens stellt sicherlich die zuverlässigste prognostische Aussagekraft für die rechtsventrikuläre Vorlast dar.

Nachlast:

Der pulmonalarterielle Mitteldruck ( $PAP_{\text{mittel}}$ ) spiegelt unter physiologischen Bedingungen die tatsächliche rechtsventrikuläre Nachlast wieder.

Die Aussagekraft des pulmonalen Gefäßwiderstandes als Maß für die rechtsventrikuläre Nachlast wird durch das Eingehen des HZV zu seiner Berechnung stark limitiert: bei Verschlechterung der Kontraktilität nimmt rechnerisch die Nachlast zu, ohne das sich die Wandspannung des rechten Ventrikels geändert haben muß.

### **Kontraktilität:**

Die Messung der Auswurfraction („ejection fraction“, EF) ist zwar von klinischem Nutzen; sie stellt jedoch keinen idealen Parameter für die rechtsventrikuläre Kontraktilität dar: ein Anstieg der Vorlast führt auch bei konstanter Kontraktilität zu einer Erhöhung der EF, ein Anstieg der Nachlast verringert die EF.

## **Diagnosehilfe durch ein HZV-Monitoring**

### **Pulmonale Hypertonie**

Am Ende der Diastole, d.h. bei geschlossener Pulmonalklappe sowie eben noch offener Mitralklappe und sitierendem Blutfluß, entspricht der diastolische Druck in der Pulmonalarterie ( $PAP_d$ ) dem Druck im linken Vorhof. Dies trifft nicht zu bei Tachykardie und verkürzter Diastolendauer und ebensowenig bei einer prä- oder postkapillaren Widerstandserhöhung, weshalb eine Diskrepanz zwischen pulmonalarteriellem enddiastolischen Druck und Verschlußdruck als Hinweis auf eine pulmonale Hypertonie gewertet wird.

Die manifeste pulmonale Hypertonie vermindert die Lebenserwartung. Ursachen für die Hypertonie können verschiedene Primärerkrankungen sein:

- bei Lungenparenchymerkrankungen entsteht die präkapilläre pulmonale Hypertonie durch die Abnahme des Gesamtquerschnittes der Lungenstrombahn infolge des Parenchymschwundes bzw. der Narbenbildung; hinzu kommt eine Arteriolenkonstriktion, die sich nach dem Euler-Liljestrand-Reflex durch die alveoläre Hypoxie, z.B. bei chronisch-rezidivierender Bronchitis, entwickelt
- bei der Silikose tritt die pulmonale Hypertonie und eine Rechtsherzdekompensation erst im Endstadium dieser Erkrankung auf; besonders bei der Sarkoidose und Lungenfibrose ist die rechtzeitige Aufdeckung einer latenten pulmonalen Hypertonie wegen der therapeutischen Konsequenzen wichtig
- bei einem Lungenemphysem entwickelt sich eine pulmonale Hypertonie erst, wenn das Residualvolumen um das 2.5fache angestiegen ist
- bei der chronisch-obstruktiven Bronchitis entsteht die pulmonale Hypertonie primär durch die alveoläre Hypoxie, die reflektorisch zu einer Arteriolenkonstriktion und zur funktionellen Lungengefäßwiderstandserhöhung führt.

### Differentialdiagnose des Low-Output-Syndroms

Die Dokumentation einer Disparität von rechtem und linkem Ventrikel gestattet eine exakte Differenzierung der Ursachen des Low-Output-Syndroms:

Ursache	ZVD	PCWP	PAP <sub>d</sub> vs. PCWP
Hypovolämie	Abfall	Abfall	o.B.
Linksherzinsuffizienz	o.B./ Anstieg	Anstieg	o.B.
Rechtsherzversagen	Anstieg	oB/Abfall	(o.B.)
Lungenembolie	Anstieg	oB/Abfall	Anstieg
Pulmonale Hypertension	Anstieg	o.B./ (Anstieg)	Anstieg
Perikardtamponade	Anstieg	Anstieg	o.B.

## Hämodynamische Differentialdiagnose

Die Messung des HZV und der Drücke im rechten Vorhof, in der Pulmonalarterie und in der Pulmonalkapillare ermöglicht beim akuten Herz-Kreislauf-Versagen die Aufklärung der Ursache:

Ursache	HZV	ZVD	PAP <sub>m</sub>
Herzinfarkt (linksventrikulär)	erniedrigt	hoch od. niedrig	erhöht
Herzinfarkt (rechtsventrikulär)	erniedrigt	stark erhöht	
Herzinfarkt (Schock)	stark erniedrigt	stark erhöht	stark erhöht
Herzinfarkt (Kollaps)	erniedrigt	erniedrigt	(erniedrigt)
Herzinfarkt (Lungenödem)	erniedrigt	erhöht	stark erhöht
Kardiale Tamponade (Perikarderguß)	erniedrigt	stark erhöht	erhöht
Lungenembolie	(erniedrigt)	erhöht	stark erhöht
Hypovolämie	stark erniedrigt	erniedrigt	(erniedrigt)

## Therapiehilfe durch ein HZV-Monitoring

### Differentialtherapie je nach Pulmonalisbefund:

Hämodynamische Störung	Therapeutische Maßnahme			
	Volumensubstitution	Pos. inotrope Substanzen (z.B. Dobutamin)	Vasodilatation (z.B. Nitroprussid)	Diuretika
CI ↓ und ZVD ↓	++	(+)	0	0
CI ↓ und ZVD ↔	(+)	++	0	0
CI ↓ und ZVD ↑	0	+	++	+
Hämodynamische Wirkung	Vorlast ↑	Kontraktilität ↑	Nachlast ↓	Nachlast ↓

**Katecholamintherapie und Auswirkungen auf die hämodynamischen Parameter:**

	Dopamin	Dobutamin	Adrenalin	Noradrenalin	Nitroglycerin	Ca <sup>++</sup> -Antagonisten
CI	↑↑	↑↑	↑↑	↑↑	↑↓	↑↓
SV	↑	↑↑	↑↑	↑↑	↓	↓
HR	↑↑	↑	↑↑	↑	↑**	↓, ↑**
MAP	↑↑	↑↓	↑↑	↑↑	↓	↓↓
PAP	↑	↓	↑↓	↑	↓	↓
EF	↑↓	↑↑	↑↑	↑↑	(↑)	(↓)
TPR	(↑)	↓	↑	↑↑	↓↓	↓
d <sub>p</sub> /dt	↑	↑↑	↑	↑↑	↓	↓
MVO <sub>2</sub>	↑↑	↑	↑	↑↑	↓↓	↓↓
BF <sub>c</sub>	(↑)	↑	↑	↑	↑	↑
RBF	↑↑	(↓)	↓↓	↓↔	↔	↔
Dosierung	2 bis 12 µg/kg/min	2 bis 12 µg/kg/min	0,1 bis 0,4 µg/kg/min	0,1 bis 0,8 µg/kg/min	0,3 bis 1,8 µg/kg/min	0,63 bis 1,25 mg/h

\* = bei PEEP-Beatmung; \*\* = Reflex-Tachycardie; \*\*\* = Reflex-Bradykardie

EF = Auswurfraction;

d<sub>p</sub>/dt = isovolumetrische Druckanstiegsgeschwindigkeit des li. Ventrikels

MVO<sub>2</sub> = myocardialer Sauerstoffverbrauch;

BF<sub>c</sub> = coronare Durchblutung;

RBF = renaler Blutfluss

## Berechnungsformeln

Körperoberfläche (KOF)	$KOF = 0.1672 \cdot \sqrt{KG \cdot KL}$
Cardiac Index (CI)	$CI = \frac{HZV}{KOF}$
Schlagvolumen (SV)	$SV = 1000 \cdot \frac{HZV}{HF}$
Schlagvolumenindex (SVI)	$SVI = \frac{SV}{KOF}$
Linksherzarbeitsindex (LCWI)	$LCWI = CI \cdot MAP \cdot 0.0136$
Linksventrikulärer Schlagarbeitsindex (LVSWI)	$LVSWI = \frac{13.6 \cdot CI \cdot MAP}{HF}$
peripherer Gefäßwiderstand (SVR)	$SVR = \frac{80 \cdot (MAP - ZVD)}{HZV}$
totaler pulmonaler Widerstand (TPR)	$TPR = \frac{Pd + \frac{PP}{3}}{HZV}$
Pulmonalarterieller Mitteldruck ( $PAP_m$ )	$PAP_m = 10 + (0.6 \cdot HZV)$
Rechtsherzarbeitsindex (RCWI)	$RCWI = 0.0136 \cdot Ci \cdot PAP_m$
Rechtsventrikulärer Schlagarbeitsindex (RVSWI)	$RVSWI = \frac{13.6 \cdot CI \cdot PAP_m}{HF}$
Arteriöler pulmonaler Widerstand (PAR)	$PAR = \frac{80 \cdot (PAP_m - 5)}{HZV}$

## Normwerte

Drucke:

- ZVD (CVP): zentraler Venendruck	< 10 mm Hg
- RAP: rechtsatrialer Druck	< 10 mm Hg
- RVP: rechtsventrikulärer Druck (syst.)	20 - 30 mm Hg
- RVEDP: rechtsventrikulärer enddiastolischer Druck	2 - 8 mm HG
- $PAP_s$ : pulmonalarterieller Druck (systolisch)	16 - 30 mm Hg
- $PAP_m$ : pulmonalarterieller Druck (mittel)	9 - 18 mm Hg
- $PAP_d$ : pulmonalarterieller Druck (diastolisch)	4 - 13 mm Hg



- PCWP: pulmonal-kapillärer Verschuß („Wedge“) Druck 4 - 12 mm Hg

Fluß:

- HZV (CO): Herzzeitvolumen (cardiac output) 4 - 7 l/min
- CI: Herzindex, Cardiac Index (HZV/KOF) 3 - 3,3 l/min/m<sup>2</sup>
- SV: Schlagvolumen 60 - 90 ml/beat
- SVI: Schlagvolumenindex 30 bis 65 [ml/beat/m<sup>2</sup>]
- EF: rechtsventrikuläre Auswurfraction 61,8 ± 8,4 %
- Q<sub>S</sub>/Q<sub>T</sub>: intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt < 10 %

Widerstände:

- SVR: Gefäßwiderstand 900 - 1500 dyn \* s \* cm<sup>-5</sup>
- PVR: pulmonal vaskulärer Gefäßwiderstand < 200 dyn \* s \* cm<sup>-5</sup>

errechnete kardiale Größen:

- RVS WI: rechtsventrikulärer Schlagarbeitsindex 8 - 12 g \* m/m<sup>2</sup>
- LVS WI: linksventrikulärer Schlagarbeitsindex 50 - 80 g \* m/m<sup>2</sup>

## Abkürzungen

AvDO <sub>2</sub>	arteriell-venöse Sauerstoff-Differenz
AZV	Atemzugvolumen
CI	Cardiac Index
EF	rechtsventrikuläre Auswurfraction
F <sub>E</sub> CO <sub>2</sub>	expiratorische prozentualer Kohlendioxidkonzentration
FiO <sub>2</sub>	inspiratorische prozentualer Sauerstoffkonzentration
Hb	Hämoglobin
Hf	Herzfrequenz
HZV	Herzzeitvolumen, Herzminutenvolumen
KG	Körpergewicht
KL	Körpergröße
KOF	Körperoberfläche
LCWI	Linksherzarbeitsindex
LVSWI	Linksventrikulärer Schlagarbeitsindex
MAP	mittlerer arterieller Blutdruck
PaO <sub>2</sub>	arterieller Sauerstoff-Partialdruck
PAP <sub>s</sub>	pulmonalarterieller Druck (systolisch)
PAP <sub>m</sub>	pulmonalarterieller Druck (mittel)
PAP <sub>d</sub>	pulmonalarterieller Druck (diastolisch)
PAR	arteriolärer pulmonaler Widerstand
PCWP	pulmonal-kapillärer Verschlußdruck („Wedge“-Druck)
Pd	diastolischer Blutdruck
P <sub>E</sub> CO <sub>2</sub>	expiratorischer Kohlendioxid-Partialdruck
PP	maximaler systolischer Blutdruck - minimaler diastolischer Blutdruck
PvO <sub>2</sub>	(gemischt-) venöser Sauerstoff-Partialdruck
PVR	praekapillärer Gefäßwiderstand, pulmonal vaskulärer Gefäßwiderstand
Q <sub>S</sub> /Q <sub>T</sub>	intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt
RAP	rechtsatrialer Druck
RCWI	Rechtsherzarbeitsindex

RQ	Respiratorischer Quotient
RVEDP	rechtsventrikulärer enddiastolischer Druck
RVP	rechtsventrikulärer Druck (syst.)
RVSWI	rechtsventrikulärer Schlagarbeitsindex
SaO <sub>2</sub>	arterielle Sauerstoff-Sättigung
SV	Schlagvolumen
SVI	Schlagvolumenindex
SvO <sub>2</sub>	(gemischt-) venöse Sauerstoff-Sättigung
SVR	peripherer Gefäßwiderstand
TPR	totaler pulmonaler Widerstand
VO <sub>2</sub>	Sauerstoff-Verbrauch
VCO <sub>2</sub>	Kohlendioxid-Abgabe
ZVD	zentraler Venendruck