

Empfehlungen und Stellungnahmen

Kardiologie

<https://doi.org/10.1007/s12181-025-00792-2>

Eingegangen: 11. Dezember 2025

Angenommen: 17. Dezember 2025

© The Author(s) 2026



Hämodynamisches Monitoring in der internistischen Intensivmedizin – DGK-Empfehlung

Aus der Kommission für Klinische Kardiovaskuläre Medizin

Christian Jung¹ · Uwe Janssens² · Sebastian Weyand³ · Guido Michels⁴ ·Christian Schulze^{5,8} · Marcus Hennersdorf⁶ · Georg Fürnau⁷¹ Klinik für Kardiologie, Pneumologie und Angiologie, Universitätsklinikum Düsseldorf, Düsseldorf, Deutschland; ² Kliniken für Innere Medizin und Internistische Intensivmedizin, Kardiologie und Nephrologie St.-Antonius-Hospital gGmbH, Eschweiler, Deutschland; ³ Medizinische Klinik II – Kardiologie und Angiologie, Ostalb-Klinikum Aalen, Aalen, Deutschland; ⁴ Notfallzentrum, Krankenhaus der Barmherzigen Brüder Trier, Medizincampus Trier der Universitätsmedizin Mainz, Trier, Deutschland;⁵ Klinik für Kardiologie und Angiologie, Universitätsklinikum Jena, Jena, Deutschland; ⁶ Medizinische Klinik I, SLK-Kliniken Heilbronn GmbH, Heilbronn, Deutschland; ⁷ Klinik für Innere Medizin II, Städtisches Klinikum Dessau, Dessau, Deutschland; ⁸ Kommission für Klinische Kardiovaskuläre Medizin, Deutsche Gesellschaft für Kardiologie, Düsseldorf, Deutschland

Zusammenfassung

Das hämodynamische Monitoring in der kardiovaskulären Intensiv- und Notfallmedizin wird unterteilt in Komponenten des Basismonitorings und des erweiterten Monitorings. Unverzichtbares Basismonitoring ist die Kombination aus dem „klinischen Blick“ einschließlich gründlicher klinischer Untersuchung und Anamnese, EKG, Körpertemperatur, Sauerstoffsättigung, nichtinvasivem Blutdruck und Urinproduktion. Das Basismonitoring kann mit einer Vielfalt differenzierter erweiterter Monitoringverfahren ergänzt werden, die im Einzelfall für den in der Anwendung Geübten extrem nützlich sein können, aber, wenn undifferenziert eingesetzt, mehr schaden können als helfen. Für kritische Phasen der Akuttherapie auf der Intensivstation, insbesondere für das Nichtansprechen auf etablierte Therapieformen müssen differenzierte Optionen erwogen werden. Hierzu werden in dieser Arbeit Empfehlungen abgegeben. Der bettseitige, möglichst zeitnah verfügbare Einsatz der Echokardiographie bzw. Sonographie ist dabei ein zentrales Modul in der Diagnostik, Überwachung und Therapiesteuerung kritisch kranker Intensivpatienten und kann Volumenreagibilität und hämodynamischen Unterstützungsbedarf abschätzen. Die Ausbildung und Expertise in diesen Verfahren ist daher unverzichtbar und unterstreicht die zentrale Rolle des internistisch-kardiologisch ausgebildeten Intensivmediziners.

Schlüsselwörter

Diagnostik – Echokardiographie · Intensiv- und Notfallmedizin – Reanimation · Herz und Lunge – Lungenembolie · Herzinsuffizienz – Akute Herzinsuffizienz · Vaskuläre Herzerkrankungen – Akutes Koronarsyndrom



Der Verlag veröffentlicht die Beiträge in der von den Autorinnen und Autoren gewählten Genderform. Bei der Verwendung des generischen Maskulinums als geschlechtsneutrale Form sind alle Geschlechter impliziert.



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

1. Einleitung

Die Erarbeitung von Empfehlungen für das hämodynamische Monitoring internistischer Intensivpatienten gestaltet sich anspruchsvoll, da trotz der Vielzahl ver-

fügbarer Monitoringverfahren evidenzbasierte Leitlinien oder klare Handlungsempfehlungen häufig fehlen. In den wenigen Fällen, in denen größere klinische Studien einzelne Methoden untersucht haben, zeigte sich überwiegend kein signifikan-

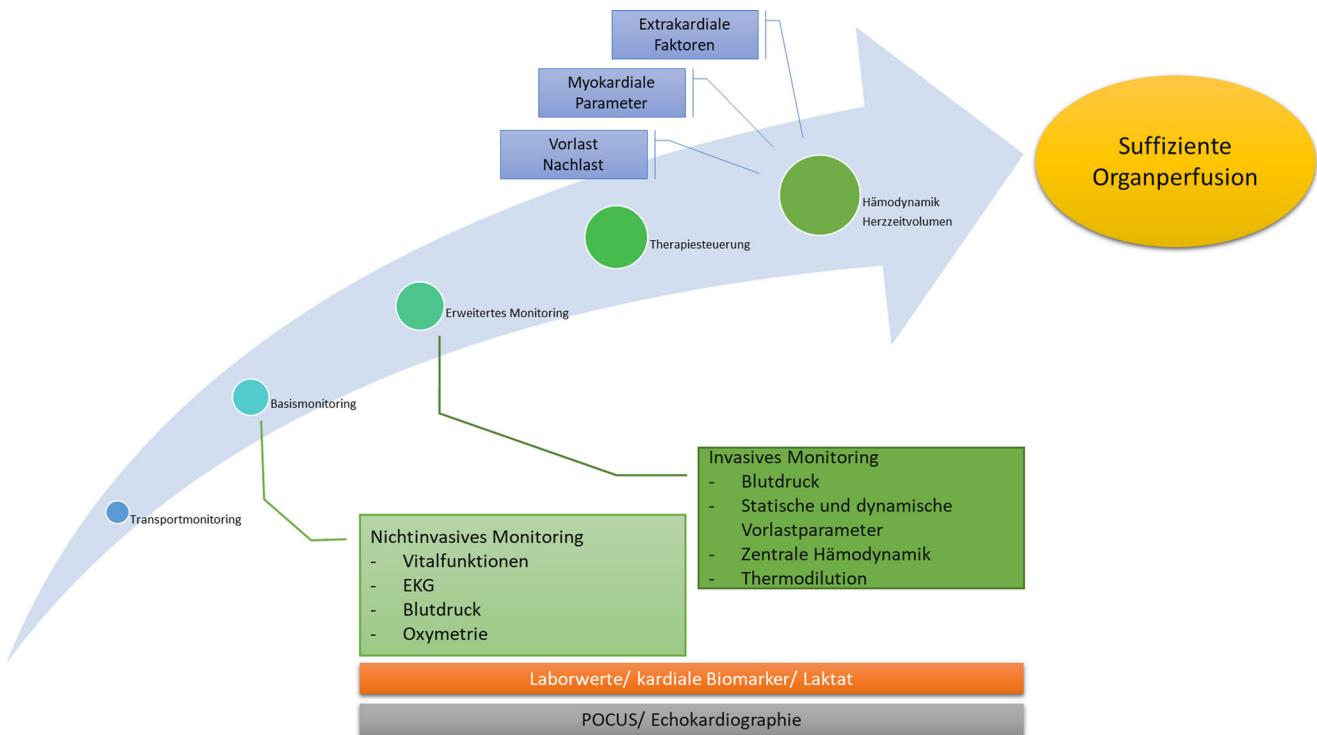


Abb. 1 ▲ Überblick über mögliche Monitoringprinzipien

ter Effekt auf die Reduktion der Letalität [1]. Ein individualisiertes hämodynamisches Monitoring kann für die Steuerung der Therapie bei sorgfältig ausgewählten Intensivpatienten wertvoll und potenziell prognostisch relevant sein, da es beispielsweise die Festlegung der minimal wirksamen Katecholamindosierung ermöglicht. Demgegenüber birgt ein undifferenzierter Einsatz invasiver Monitoringverfahren nach dem Prinzip des „one size fits all“, wie er in großen, überwiegend neutralen Studien praktiziert wurde, potenziell mehr Risiken als Nutzen für die Patientenpopulation. Als kardiovaskuläre Intensivmediziner sind wir der Meinung, dass eine profunde Kenntnis der Pathophysiologie, der zugrunde liegenden Krankheitsbilder und der verfügbaren differenzierten Monitoringmethoden notwendig ist, um für den „richtigen“ Patienten das „individuell richtige“ Monitoring für den intensivmedizinischen Alltag auszuwählen. Dieser Zusammenhang zeigt auf, dass eine fachspezifische kardiovaskuläre Intensivmedizin gerade bei komplexen Krankheitsbildern unbedingt notwendig ist und bleiben wird, um für den einzelnen Patienten eine möglichst individuelle, ressourcenschonende und zielgerichtete Erhebung

von kardiovaskulären Parametern und deren direkte Umsetzung in intensivmedizinische Therapiealgorithmen zu ermöglichen [1, 2]. Die Empfehlungen des Positionspapiers aus dem Jahr 2016 wurden in diesem Papier aktualisiert und überarbeitet [3] unter Berücksichtigung internationaler Empfehlungen [4].

Ziel dieser Empfehlungen ist es, einen Überblick zu geben (Abb. 1) und ein unverzichtbares Basismonitoring zu definieren, das für alle kritisch kranken Patienten in der kardiovaskulären Intensivmedizin verbindlich anzuwenden ist. Darüber hinaus werden die Verfahren des erweiterten Monitorings vorgestellt und aus kardiovaskular-intensivmedizinischer Sicht hinsichtlich ihres Nutzens und ihrer Anwendung bewertet. Ein undifferenzierter, flächendeckender Einsatz von Verfahren mit unklarem Nutzen soll ausdrücklich vermieden werden, um mögliche Risiken für die Patienten zu minimieren.

Der Evidenzgrad ist dabei regelhaft der Expertenkonsensus (Evidenzlevel C) auf der Basis kleinerer Fallserien. Aus diesem Expertenkonsensus heraus werden Empfehlungen zur sinnvollen Nutzung der einzelnen Methoden abgegeben. Diese Empfehlungen werden graduiert als:

- starke Empfehlung („soll“/„soll nicht“)
↑↑/↓↓
 - Empfehlung („sollte“/„sollte nicht“)↑/↓,
 - keine Empfehlung möglich ↔,
- analog zu aktuellen Leitlinien [5, 6].

2. Definition „Monitoring“

Der Begriff Monitoring steht für eine wiederholte oder kontinuierliche Echtzeiterfassung verschiedenster Parameter, welche die physiologische Funktionen eines Patienten sowie der lebenserhaltenden und lebensunterstützenden Apparaturen abbilden.

Ziele des hämodynamischen Monitorings sind:

- eine Überwachung von Risikopatienten zur Prävention von Komplikationen,
- Diagnostik zur Klärung einer eingeschränkten Kreislaufsituation oder Gewebeoxygenierung aufgrund kardialer und extrakardialer Funktionseinschränkungen [7]. Dies kann begründet sein in einem myokardialen Pumpversagen mit erniedrigtem Schlagvolumen unterschiedlichster Genese sowie dem Vorhandensein erheblicher zirkulatorischer Dysfunktionen (Dysregulation

Infobox 1

Empfehlungen und Stellungnahmen

„Empfehlungen zum hämodynamischen Monitoring in der internistischen Intensivmedizin“. Die Empfehlung wurde 2016 in der Zeitschrift *Der Kardiologe* [3] publiziert.

- des Volumenhaushaltes, Sauerstoffangebots, -bedarfs und -verbrauchsverhältnisses, Multiorganversagen, Mikrozirkulationsstörungen),
- Steuerung der Therapie, um den optimalen Zeitpunkt therapeutischer Interventionen festzulegen, insbesondere im Management von kardialer Vor- und Nachlast sowie bei der Gabe vasoaktiver Substanzen (z.B. Vasopressoren, Inotropika) [8], und die Überprüfung der Effektivität dieser Maßnahmen.

Ein Monitoring sollte vor allem eingesetzt werden, um bei hinreichend hoher Wahrscheinlichkeit einer klinisch relevanten Abweichung eines Parameters von der Norm diese zu erfassen und therapeutische Konsequenzen abzuleiten. Die Kontrolle hämodynamischer Parameter bedingt somit die Korrektur der Abweichungen.

Für stabile Risikopatienten kommen im Wesentlichen Verfahren des *Basismonitorings* zum Einsatz, unter Umständen sinnvoll ergänzt durch einzelne Komponenten des *erweiterten Monitorings*.

Häufige Indikationen zur Anwendung invasiver Monitoringverfahren sind gegeben bei myokardialem Pumpversagen einschließlich akuter schwerer Herzinsuffizienz [5], Störung der pulmonalen Sauerstoffaufnahme, Sepsis, Gerinnungsstörungen, Mikrozirkulationsstörungen, (Multi-)Organversagen und Volumenverschiebungen, letztlich also bei allen Schockformen. Das Ziel besteht darin, die Gewebeperfusion und Oxygenierung optimal sicherzustellen und diese durch gezielte therapeutische Interventionen bedarfsgerecht zu verbessern [1, 9].

Wichtigstes Element des Monitorings von (Risiko-)Patienten ist die klinische Einschätzung des Patienten durch den erfahrenen kardiovaskulären Intensivmediziner (↑↑). Anamnese, klinische Untersuchungsbefunde sowie profunde pathophysiologische Kenntnisse sind die

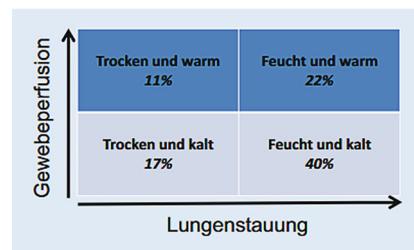


Abb. 2 ▲ Schema zur Beschreibung eines klinischen Profils bei der akuten Herzinsuffizienz. Die prozentualen Angaben beziehen sich auf die 6-Monats-Sterblichkeit bei Patienten mit akuter Herzinsuffizienz. Die höchste Sterblichkeit findet sich bei den Patienten mit einer schlechten Perfusion mit gleichzeitiger Lungenstauung. (Aus [3])

Voraussetzung für eine regelrechte Indikationsstellung zum Monitoring und zur Interpretation der Ergebnisse. Klinische Zeichen einer Stauung wie Rasselgeräusche über den Lungen, Jugularvenenstauung, peripherie Ödeme, Pleuraergüsse oder Aszites sowie Symptome einer Hypoperfusion wie kühle, blasse oder marmorierte Haut liefern wichtige Informationen über den Hydratationszustand und die Organperfusion des Patienten. Forrester zeigte schon 1976 bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt den Zusammenhang zwischen 4 hämodynamischen Profilen und der Prognose auf [10]. Diese Einteilung erwies sich auch als sehr hilfreich bei Patienten mit akuter Herzdekompensation [11]. Hierbei wurden ausdrücklich nur klinische Zeichen der Stauung („congestion“) und der ausreichenden oder inadäquaten Perfusion evaluiert. Die gebildeten 4 Gruppen (Abb. 2) zeigen eine deutlich unterschiedliche Sterblichkeit, wobei die Patienten mit Stauung („feucht“) und schlechter Perfusion („kalt“) die schlechteste Prognose hatten. Hinzu kommen die klinische Abschätzung des kognitiven Status und die Urinausscheidung, die ebenfalls auf eine unzureichende Perfusion hinweisen können. Die Klinik wird ergänzt durch das apparative Monitoring.

Unter *Basis- oder Standardmonitoring* des Patienten versteht man die Komponenten, mit denen routinemäßig jeder Patient auf einer Intensivstation unabhängig vom Schweregrad seiner Erkrankung überwacht werden sollte [12]. Das ist die Erfassung von Atem- und Herzfrequenz, nichtinvasiv abgeleitetem Blut-

druckwert, Elektrokardiographie (EKG), Körpertemperatur, Urinproduktion und pulsoxymetrischer Sauerstoffsättigung sowie des Bewusstseinsstatus (Glasgow Coma Scale und Pupillenstatus/-motorik) (↑↑). Die grafische Darstellung der Pulskurve während der Oxymetrie ist zudem zur Überwachung der Kreislauffunktion (Pulsdefizite, unklare EKG-Bilder) von großem Wert. Es bestehen jedoch bei Patienten im Schock erhebliche Limitationen der Signalqualität, sodass in diesen Fällen auf die invasive Blutdruck- bzw. Herzzeitvolumen(HZV)-Messung zurückgegriffen werden sollte (siehe dann erweitertes Monitoring).

Das Basismonitoring erlaubt keine verlässliche Beurteilung des intravasalen Volumenstatus, des Herzzeitvolumens oder des Verhältnisses von Sauerstoffangebot zu -verbrauch [13]. Aus diesem Grund werden im Rahmen des *erweiterten Monitorings* Messtechniken und verfahren eingesetzt, die die verschiedenen Komponenten des kardiorespiratorischen Systems genauer überwachen. Alle verwendeten Methoden haben in spezifischen Situationen Stärken und Schwächen [14]. Eine differenzierte Betrachtung der Methoden erfolgt in den weiteren Kapiteln.

Ein einziges ideales Monitoringverfahren, das alle Anforderungen an die hämodynamische Überwachung erfüllt, existiert bis dato nicht. Die Wahl des Verfahrens und auch dessen Anwendung sollten patientenorientiert sein und die Ergebnisse stets im klinischen Kontext interpretiert werden. Darüber hinaus sollte bei der Entscheidung, welches Verfahren zur Anwendung kommt, eine Abwägung zwischen Aufwand, Invasivität und möglichem Nutzen und Risiko für den Patienten erfolgen. Auch die Zielsetzung des hämodynamischen Monitorings (s. oben) spielt eine zentrale Rolle [15]. Es existieren keine Studien, die eine Verbesserung der Prognose durch ein Monitoringverfahren oder anhand fester Zielwerte belegen. Die Prognoseverbesserung für Patienten durch ein sinnvolles Monitoring kann ausschließlich durch eine Integration der gewonnenen Messdaten in die Entscheidung bezüglich weiterer Therapiemaßnahmen erzielt werden. Somit kommt dem Arzt in der Interpretation der Messergebnisse eine zentrale Bedeutung zu.

Empfehlungen und Stellungnahmen

Tab. 1 Parameter, an denen eine Vorlastschätzung erfolgen kann
Die Abschätzung der Vorlast kann erfolgen anhand von [21]:
Klinik (u.a. Beinödeme, Urinausscheidung, Hautturgor, Jugularvenenfüllung)
Sonographie der V. cava inferior
Passivem Beinhebeversuch
Fluid Challenge
Statischen Vorlastparametern
Dynamischen Vorlastparametern

3. Pathophysiologische Grundlagen des hämodynamischen Monitorings

Determinanten des Herzzeitvolumens

Die Herzleistung wird im Wesentlichen durch 4 Faktoren bestimmt [16, 17]:

- die *Inotropie* des Myokards,
- die *Herzfrequenz*,
- die *Vorlast*,
- die *Nachlast*.

Dabei ist das Herzzeitvolumen (HZV) definiert als das Blutvolumen, welches vom linken Ventrikel während 1 min ausgeworfen wird. Es ist somit das Produkt aus Schlagvolumen und Herzfrequenz. Das HZV ist zusätzlich abhängig von der Vor- und Nachlast [18]. Das HZV kann mit verschiedenen Verfahren bestimmt werden. Auf die Parameter der Kontraktilität, der Vor- und Nachlast sowie der Mikrozirkulation wird im nachfolgenden Abschnitt eingegangen.

Bei hämodynamisch instabilen Patienten (niedriger Blutdruck, oftmals Tachykardie, klinische Zeichen der Hypoperfusion) muss der klinisch tätige Arzt zwingend pathophysiologisch orientiert eine zweckmäßige Diagnostik betreiben und gleichzeitig therapeutische Entscheidungen treffen. Dabei gilt es zu klären [19]:

- Was ist die Ursache der hämodynamischen Instabilität?
- Benötigt der Patient eine intravenöse Volumengabe/gibt es eine Vorlastproblematik?
- Benötigt der Patient Vasopressoren und/oder positiv inotrope Substanzen?
- Benötigt der Patient eine Nachlastsenkung/-erhöhung?

- Ist eine Optimierung der Herzfrequenz notwendig?

Das Monitoring unterstützt somit Entscheidungen zur Steuerung des Volumenstatus und der Gabe von positiv inotropen/vasopressorischen oder vasodilatatorischen Substanzen. Ziel ist die Optimierung der Gewebe- und Organperfusion und Prävention des Multiorganversagens als Folge eines protrahierten Schockgeschehens.

Abschätzung der Vorlast

Bei Vorlast spricht man definitionsgemäß von der *enddiastolischen Wandspannung der Herzhöhlen* (~Vordehnung). Anhand der Volumenbelastung bzw. Volumenreagibilität kann die Vorlast beurteilt werden bzw. ob der Patient von einer Volumentherapie profitiert, d.h. ob er vorlastabhängig bzw. volumenreagibel ist. *Gerade für den erfahrenen Kliniker lässt sich die aktuelle Hämodynamik in den meisten Fällen hinreichend ohne weitere invasive Monitoringmaßnahmen abschätzen* (► Tab. 1):

- anhand Anamnese und fokussierter körperlicher Untersuchung,
- den Ergebnissen des Basismonitorings,
- der Labordiagnostik,
- einer bettseitigen bildgebenden Diagnostik (fokussierte Echokardiographie, s. unten).

Sind allerdings diese ersten Schritte zur Diagnose und Therapieeinleitung nicht ausreichend, sollten die bis dahin nichtinvasiven Monitoringverfahren durch eine invasive Blutdrucküberwachung und ggf. kontinuierliche Herzzeitvolumenbestimmung ergänzt werden [19].

Die Druck-Volumen-Beziehung des linken und des rechten Ventrikels ist nicht linear und wird durch die Frank-Starling-Kurve beschrieben. Ist die Steigung der Frank-Starling-Kurve steil, führen eine Volumenzufuhr und damit eine Vergrößerung des enddiastolischen Volumens zu einer Steigerung des Schlagvolumens. Die myokardiale Funktion ist in diesem Bereich der Kurve *volumenabhängig* und der Ventrikel *volumenreagibel*. Im weiteren Verlauf nimmt die Steigung der Frank-Starling-Kurve bei zunehmendem enddiastolischem Volumen sukzessive ab.

Eine weitere Vergrößerung des enddiastolischen Volumens führt nicht mehr zu einer weiteren Steigerung des Schlagvolumens und somit zu keiner Verbesserung der Herzarbeit. Dies markiert den Bereich der individuellen Frank-Starling-Kurve, in dem die linksventrikuläre Funktion *volumenunabhängig* und somit der Ventrikel *nicht volumenreagibel* ist [20]. In diesem Bereich führt eine weitere Volumengabe nicht mehr zu einer Verbesserung des Schlagvolumens, sondern zu einer Erhöhung des linksventrikulären enddiastolischen Drucks mit dem Risiko eines Rückwärtsversagens.

Statische Vorlast-Druckparameter: zentralvenöser Druck (ZVD) und pulmonalarterieller Okklusionsdruck (PAOP)

Bei normaler ventrikulärer Compliance (C) kann von einem Druckwert (p) auf das Volumen (V) geschlossen werden ($C = \Delta V / \Delta p \rightarrow V = C \times p$), bei Störungen der Compliance (diastolische Dysfunktion) kann aus den Druckparametern nicht auf die Vorlast geschlossen werden. Zu den in der Klinik oftmals angewandten statischen Vorlast-Druckparametern zählen der zentralvenöse Druck (ZVD) und der pulmonalarterielle Okklusionsdruck (PAOP).

ZVD. Ein sehr niedriger ZVD ist sicherlich in der Lage, einen Volumenmangel mit ausreichender Genauigkeit vorherzusagen. Ein deutlich erhöhter zentralvenöser Druck weist auf eine Volumenüberlagerung oder andere pathophysiologische Zustände wie Perikarderguss, Perikardtamponade oder relevante pulmonalarterielle Hypertonie hin. Somit sind extreme Werte des $ZVD > 15 \text{ mm Hg}$ durchaus in der Lage, Hinweise für eine Diagnose bezüglich des Volumenstatus zu treffen. An dieser Stelle greift aber auch zusätzlich die klinische Untersuchung und die integrative Bewertung einer ganzen Reihe weiterer Befunde.

Eine Fülle von Daten, die an Patienten mit Sepsis erhoben wurden, zeigt, dass der ZVD zur Einschätzung der Volumenreagibilität nicht geeignet ist [22–25]. Der ZVD sollte als Volumenreagibilitätsparameter nicht mehr angewandt werden, während

er als Parameter der rechtsventrikulären Funktion im Rahmen akuter Veränderungen der rechtsventrikulären Compliance (z.B. Rechtsherzversagen) weiterhin von klinischer Relevanz ist. Deutlich erhöhte ZVD-Werte können u.a. auf eine kardiale Kongestion hinweisen, welche umgehend mittels einer fokussierten Echokardiographie differenzialdiagnostisch abgeklärt werden sollten [21]. Im Rahmen der interdisziplinären Betreuung von kardiochirurgischen Intensivpatienten kann die ZVD-Kurve trotz der beschriebenen Limitationen – insbesondere im Verlauf – relevante Informationen über die Herz-Kreislauf-Funktion und prognostische Informationen liefern. Der ZVD kann mit deutlichen Einschränkungen und bei bestimmten Konstellationen als Parameter des Volumenstatus genutzt werden [26, 27].

Pulmonalarterieller Okklusionsdruck (PAOP). Die Annahme, dass der pulmonalarterielle Okklusionsdruck (PAOP) den linksventrikulären enddiastolischen Füllungsdruck (LVEDP) adäquat reflektiert, trifft aus zum Teil technischen, aber auch pathophysiologischen Gründen nicht immer zu. Es besteht kein linearer Zusammenhang zwischen dem LVEDP und dem linksventrikulären enddiastolischen Volumen (LVEDV) [28]. Bei der Interpretation des PAOP sind weitere klinische Faktoren und auch therapeutische Interventionen zu berücksichtigen. Bei Vorliegen eines relevanten Mitravitiums (Mitralklappenstenose, Mitralklappeninsuffizienz) überschätzt der PAOP regelhaft den LVEDP. Gerade unter Beatmungsbedingungen, aber auch bei ausgeprägten spontanen Atemexkursionen kann die zuverlässige Messung des PAOP erschwert sein. Übersteigt der intraalveolare Druck den Öffnungsdruck der Pulmonalvenen, kollabieren diese Gefäße, und der PAOP stimmt mit dem pulmonalvenösen Druck nicht mehr überein. Dieses ist beispielsweise der Fall, wenn der intraalveolare Druck im Rahmen einer Beatmung mit PEEP erhöht bzw. der intrapleurale Druck erniedrigt ist. Aus diesen Gründen muss vor einer Überinterpretation der Messwerte ausdrücklich gewarnt werden [29].

Empfehlung zu statischen Vorlast-Druckparametern. Die generelle und alleinige

Nutzung des ZVD und des PAOP zur Abschätzung des Volumenstatus wird nicht empfohlen (↓).

Statische Vorlast-Volumenparameter

Die *volumetrischen statischen Vorlastparameter* werden wie folgt bestimmt:

- Transpulmonale Thermodilution:
 - Hierbei lassen sich das global enddiastolische Volumen (GEDV), die Summe aller Herzhöhlen, Normwert: 600–700 ml/m² und das intrathorakale Blutvolumen (ITBV = GEDV + pulmonales Blutvolumen, Normwert: 800–1000 ml/m²) bestimmen.
- Pulmonalisarterienkatheter (Fast-response-Thermodilution):
 - Rechtsventrikuläre Vorlast → rechtsventrikuläres enddiastolisches Volumen (RVEDV: 130–180 ml).

Volumetrische Vorlastparameter sind zur Beurteilung eines Volumenmangels nur begrenzt geeignet. Aufgrund methodischer Einschränkungen und der geringen Fallzahlen in den vorhandenen Studien ist die Aussagekraft derzeit limitiert. Zudem besteht eine erhöhte Anfälligkeit für Messfehler bei diesen abgeleiteten Werten [19, 30].

Empfehlung zu statischen Vorlast-Volumenparametern. Die volumetrischen Vorlastparameter ITBV und GEDV sowie RVEDV eignen sich eingeschränkt zur intraindividuellen Verlaufsbeurteilung. Die Nutzung von Absolutwerten ist nicht ausreichend validiert (↔).

Dynamische bzw. funktionelle Vorlastparameter

Bei intravasalem Volumenmangel befindet sich der Patient auf dem ansteigenden Teil der Frank-Starling-Kurve. In diesem Bereich führt eine intravasale Gabe von Volumen oder eine Autotransfusion durch Anheben der Beine zu einer Zunahme des Schlagvolumens. Diese Patienten werden als volumenreagibel bzw. vorlastabhängig bezeichnet [19].

Bei invasiv beatmeten Patienten mit positivem inspiratorischem und expiratorischem Beatmungsdruck kann diese Vor-

lastabhängigkeit während der Inspiration zusätzlich demaskiert und die hämodynamischen Effekte auf das Schlagvolumen (SV) und nachfolgende Surrogatparameter wie die systolische Druckvariation (SPV), die arterielle Pulsdruckvariation (PPV) oder die Schlagvolumenvariation (SVV) können verstärkt werden (s. Methoden der HZV-Bestimmung). Folgende Einschränkungen sind allerdings zu beachten [31]:

- Für wache und insbesondere spontan atmende Patienten gelten diese Parameter definitiv nicht. Hier besteht eine grundsätzlich andere Herz-Lungen-Interaktion. Während der Inspiration nimmt der Rückfluss zum Herzen zu, die Nachlast für den linken Ventrikel steigt. Die inspiratorischen und expiratorischen Auswirkungen auf die arterielle Druckkurve sind bei diesen Patienten deutlich geringer ausgeprägt.
- Bei der Verwendung niedriger Tidalvolumina (< 8 ml/kg bezogen auf idealisiertes Körpergewicht) bei lungenschützender Beatmung sind die beobachteten Effekte von Inspiration und Expiration auf die arterielle Druckkurve auch bei einer vorhandenen Volumenreagibilität nachweislich schwächer ausgeprägt [32].

Voraussetzungen der Bestimmung der dynamischen Vorlastparameter sind eine kontrollierte Beatmung und ein Sinusrhythmus. Folgende Störfaktoren/Limitationen sollten berücksichtigt werden: Arrhythmien (regelmäßiger Sinusrhythmus wird vorausgesetzt), Spontanatmung (kontrollierte maschinelle Beatmung üblicherweise als Voraussetzung), intraabdominelle Hypertension, Adipositas per magna, Rechtsherzversagen.

Empfehlung. Bei kritisch Kranken sollte die Einschätzung der Volumenreagibilität auf schlagvolumenbasierten und/oder dynamischen Vorlastparametern sowie der Sonographie der V. cava inferior bzw. des rechten Herzens beruhen (↑).

Bestimmung der Nachlast

Die Nachlast ist die der Verkürzung der Herzmuskelfasern entgegenwirkende Kraft und bezeichnet die Wandspannung, die aufgebracht werden muss, um die

Empfehlungen und Stellungnahmen

Aortenklappe zu öffnen und das Blut auswerfen zu können. Dabei hängt die Wandspannung vom Ventrikeldruck, der Kammergröße und der Wanddicke ab. Die Nachlast darf nicht mit dem systolischen arteriellen Druck gleichgesetzt werden. Als Surrogat für die Nachlast bzw. einen ausreichenden Perfusionsdruck wird im Allgemeinen der MAD verwendet. Der Grenzwert des MAD von ≥ 65 mm Hg ist ebenfalls – wie die Grenzwerte bei einigen weiteren Parametern – arbiträr gewählt und nicht ausreichend validiert (s. unten).

Der Einfluss des Gefäßtonus und des arteriellen Blutdrucks auf die Mikrozirkulation steht aus physiologischer Sicht im Gegensatz zur Interpretation vieler klinisch tätiger Ärzte. Es wird angenommen, dass eine arterielle Hypotonie aufgrund einer Vasodilatation zu einer Abnahme des Blutflusses in der Mikrozirkulation führt. Physiologische Experimente zeigen allerdings, dass eine vasodilatatorisch bedingte arterielle Hypotonie den mikrozirkulatorischen Blutfluss eher verbessert [33, 34]. Obwohl kritische arterielle Blutdruckgrenzwerte für verschiedene Schockpopulationen vorgeschlagen wurden [34, 35], ist die interindividuelle Variation der Korrelation zwischen dem arteriellen Blutdruck und dem systemischen Blutfluss substanziell [36]. Verschiedene Studien haben nachgewiesen, dass innerhalb der autoregulatorischen Blutdruckgrenzen des Herzens bzw. des Gehirns der arterielle Blutdruck nur sehr schlecht mit dem mikrozirkulatorischen Fluss bei kritisch kranken Patienten korreliert [37, 38]. Die unkritische Therapie mit Vasopressoren zur Erhöhung des systemischen mittleren arteriellen Blutdrucks über einen willkürlichen Grenzwert hinaus kann zu unvorhersehbaren negativen Auswirkungen auf die Mikrozirkulation und die Organfunktion führen. Dieses gilt insbesondere für Patienten mit eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion. Hier kann die Erhöhung des mittleren arteriellen Blutdrucks durch Vasopressoren und damit der Nachlast für das insuffiziente linke Herz zu einer weiteren Reduktion des HZV führen. Die Gewebeperfusion wird in diesen Situationen somit nicht verbessert, sondern eher verschlechtert [34]. Daher ist der Blutdruck unter Therapie individuell zu titrieren, um mit einem Minimum

an Katecholaminen die optimale Gewebeperfusion mit sich normalisierenden Laktatwerten zu erzielen. Der optimale Wert kann für den individuellen Patienten deutlich unter, aber auch deutlich über 65 mm Hg liegen.

Der MAD ist sicherlich der klinisch wichtigste messbare linksventrikuläre Nachlastparameter, dennoch wird intensivmedizinisch nicht selten der peripher systemische Gefäßwiderstand (SVR) ebenfalls bestimmt. Als Parameter der rechtsventrikulären Nachlast können der mittlere pulmonalarterielle Blutdruck (mPAP) zur Beurteilung der pulmonalen Perfusion oder der pulmonale Gefäßwiderstand (PVR) – insbesondere im Rahmen des Managements des Rechtsherzversagens – herangezogen werden.

Empfehlung. In der Regel sollten als Parameter der links- bzw. rechtsventrikulären Nachlast der gemessene Blutdruck bzw. mPAP (Rechtsherzehokardiographie) im Rahmen des Basismonitorings herangezogen werden (↑).

4. Therapieziele und Zielwerte

Zielgröße der Hämodynamik ist die sufziente Perfusion bzw. das ideale Sauerstoffangebot ($DO_2 = Cardiac\ Output \times Sauerstoffgehalt$) von Zielorganen (↑↑). Weiterhin stehen einfache klinische und laborchemische Parameter zur Verfügung, die zur Überwachung von Endorganfunktionen eingesetzt werden können. Zunennen sind hier v.a. der *Laktatspiegel* als Ausdruck eines global aeroben Zellstoffwechsels, die *Urinausscheidung*, die *Hautperfusion* und beim wachen Patienten die *kognitive Funktion*. Für den erfahrenen Kliniker sind diese relativ einfachen Maßnahmen oft genauso aussagekräftig wie differenzierte technische Monitoringverfahren. Die Verbesserung dieser zum Teil schwer quantifizierbaren Parameter ist sicherlich ein vorrangiges Therapieziel, um Organfunktionen zu erhalten und Organversagen zu vermeiden.

Die statischen Vor- und Nachlastparameter korrelieren oft nicht aussagekräftig mit der Gewebeperfusion. Daher ist die Angabe von uniformen, verbindlichen Zielwerten/Normalwerten für die Hämodynamik nicht sinnvoll, sondern darf

nur als Orientierungshilfe gewertet werden (↑). In vielen intensivmedizinischen Situationen (z.B. bei eingeschränkter Rechtsherzfunktion nach Eingriffen mit Einsatz der Herz-Lungen-Maschine) werden diese Werte trotz optimaler Therapie regelmäßig nicht erreicht [39]. Als *grobe Orientierungshilfe* können die in der S3-Leitlinie zum kardiogenen Schock genannten Zielwerte der globalen Hämodynamik dienen [5, 40]:

- $CI > 2,2 \text{ l/min} \times \text{m}^2$,
- MAD $55\text{--}65$ mm Hg,
- systemischer Kreislaufwiderstand $800\text{--}1000 \text{ dyn/cm} \times \text{s}^{-5}$,
- $ScvO_2 > 65\%$,
- Herzfrequenz < 100 Schläge/min,
- Urinausscheidung $> 20 \text{ ml/h}$.

Die Surviving Sepsis Campaign definiert in ihren aktualisierten Empfehlungen bereits einen Laktatwert von $1,6\text{--}2,5 \text{ mmol/l}$ als erhöht und empfiehlt, eine Laktatsenkung anzustreben [41].

In diesem Kontext sind die Dynamik der Laktatwerte und die Laktatclearance als Verlaufsparameter über die Zeit zu nennen, welche hilfreiche Informationen liefern können [42]. Beim kardiogenen Schock konnte jedoch gezeigt werden, dass insbesondere die Werte 8 h nach Aufnahme eine hohe prognostische Aussagekraft haben [43].

5. Basismonitoring

a) Körperliche Untersuchung

Die körperliche Untersuchung hämodynamisch instabiler Patienten ist entscheidend, um den Schweregrad des Schocks zu beurteilen und die geeigneten Maßnahmen zu ergreifen. Wichtige Untersuchungsbefunde in der körperlichen Untersuchung sind nachfolgend aufgeführt und können auf zugrunde liegende Probleme und assoziierte Symptome hinweisen.

Zum allgemeinen Eindruck ist auf das Erscheinungsbild des Patienten (Blass, kühl oder schwitzig? Ängstlich oder agitiert? Wach und ansprechbar oder lethargisch und verwirrt?) zu achten. Jede Untersuchung sollte von einer sofortigen Messung der Vitalzeichen begleitet werden (Puls, Blutdruck, Atemfrequenz, periphere Sauerstoffsättigung und Temperatur). Ein-

hergehend mit einer hämodynamischen Instabilität und Schock können ein meist schneller, schwacher Puls und ein niedriger Blutdruck nachgewiesen werden. Zusätzlich sollte eine Überprüfung der peripheren Pulsationen und der Rekapillarisierungszeit erfolgen. Eine verlängerte Kapillarfüllungszeit kann auf eine schlechte Durchblutung hinweisen.

Körperliche Untersuchung der Hämodynamik.

- Haut: Überprüfung von Hautfarbe, Hautturgor und -temperatur. Bei Schock kann die Haut blass oder marmoriert erscheinen und sich kühl anfühlen; Rekapillarisierungszeit.
- Atmung: Untersuchung von Atemfrequenz und -tiefe. Auskultation zur Bestimmung des Atemgeräusches und der Atemexkursion. Eine erhöhte Atemfrequenz kann auf eine Hypoxie hinweisen.
- Herz: Auskultation zur Bestimmung von Vitien, Herzfrequenz.
- Bauchuntersuchung: Bauchinspektion sowie Palpitation, um auf Schmerzen, Abwehrspannung oder eine mögliche Blutung zu achten.
- Neurologische Untersuchung: eine fokussierte neurologische Untersuchung zur Bestimmung der neurologischen Funktion und Ausschluss von Ausfällen.

Die Bedeutung klinischer Tests konnte jüngst in der ANDROMEDA-SHOCK 2-Studie gezeigt werden. Die klinische Analyse der kapillären Wiederauffüllungszeit („capillary refill time“ [CRT]) wurde zur Abschätzung der Volumensituation neben Pulsdruck, diastolischem Druck und Echokardiographie in die hämodynamische Steuerung der Therapie integriert und führte konsekutiv zu einer verminderten Mortalität und Intensivaufenthaltsdauer [44].

b) Blutdruck

Allgemeine Kriterien nichtinvasiv vs. invasiv

Es gilt nicht als allgemein gesichert, dass kritisch kranke Patienten von einem invasiven Monitoring profitieren. Ein invasives Monitoring trägt aufgrund der besseren Datenkontrolle zur Therapieoptimierung

effektiv bei, wobei Risiken und Komplikationen invasiver Verfahren durch ein verbessertes Outcome zu rechtfertigen sind. Kürzlich konnte jedoch gezeigt werden bei Patienten im Schock, dass die invasive Blutdruckmessung keinen Mehrwert zeigt im Vergleich zur nichtinvasiven Messung [45]. Die Leitlinie zum „Infarktbedingten kardiogenen Schock“ [5] sieht jedoch die invasive Blutdruckmessung als Basis eines kardiovaskulären Monitorings zur lückenlosen Patientenüberwachung vor, jedoch ist auch diese explizite Empfehlung nur als Expertenmeinung zu verstehen. Trotzdem scheint aufgrund der Fehlerquellen der nichtinvasiven Blutdruckmessung im Schock die invasive Messung bei allen Schockformen sinnvoll. Darüber hinaus können kurzfristige Änderungen des Blutdrucks und auch klinische Untersuchungsmethoden wie der „passive Beinhebeversuch“ („passive leg raise test“ [PLR]) nur bei einer kontinuierlichen invasiven Blutdruckmessung und vor allem Schlagvolumenbestimmung sinnvoll beurteilt werden. Ein weiterer Vorteil ist die Option, arterielles Blut für Laborbestimmungen gewinnen zu können.

Die präzise Indikation zur arteriellen Blutdruckmessung auf der Intensivstation liegt bei Patienten mit hämodynamischer Instabilität, Schockzuständen (wie septischem, hämorrhagischem oder kardiogenem Schock), schwerer Sepsis, massivem Blutverlust oder Polytrauma sowie bei der Verabreichung von vasoaktiven Substanzen in hoher Dosierung. Zusätzlich ist die invasive arterielle Blutdruckmessung angezeigt, wenn eine kontinuierliche und exakte Überwachung des Blutdrucks erforderlich ist, z. B. bei wiederholtem Bedarf an arteriellen Blutproben für Blutgasanalysen, unzuverlässiger nichtinvasiver Blutdruckmessung (z.B. bei Adipositas), während großer Operationen oder bei erhöhter Notwendigkeit einer strengen Blutdruckkontrolle (z. B. Aortendissektion, intrazerebrale Blutung).

Nichtinvasive Messung

Das Basismonitoring auf einer Intensivstation umfasst im Regelfall eine automatische Blutdruckmessung nach dem Oszillationsprinzip. Dabei werden die durch den Blutdruck hervorgerufenen Oszillationen in der verwendeten Manschette gemes-

sen. Das Druckäquivalent bei Auftreten der ersten Oszillationen wird als systolischer Druck angegeben, der Druck beim Maximum der Oszillationen als arterieller Mitteldruck. Der diastolische Druck wird meist nicht genau bestimmt, sondern nur näherungsweise errechnet. Somit ist erklärlich, dass bei oszillometrischen Messungen der arterielle Mitteldruck sehr gut abgebildet wird, wohingegen Unsicherheiten bei der exakten Bestimmung des diastolischen Blutdrucks bestehen. Wie bei der manuellen Methode wird die Blutdruckmanschette auf einen Wert oberhalb des systolischen Blutdrucks aufgeblasen und langsam abgelassen.

Fehlerquellen und Grenzen der Oszillometrie.

- Manschettenassoziierte Fehlermöglichkeiten, insbesondere hinsichtlich der Auswahl der Manschettengröße und der Platzierung.
- Im Rahmen von Hypotonie und Schock resultieren geringe Oszillationen, die nur eine valide Bestimmung der maximalen Amplitude und somit des arteriellen Mitteldrucks erlauben.
- Anfälligkeit für Schwankungen der Oszillation im Rahmen von tachykarden Herzrhythmusstörungen, Extrasystolie und Bewegungsartefakten bei rhythmischer Oszillation (Muskelzittern, Transport etc.).
- Patienten können beim Aufblasen der Blutdruckmanschette Gefäßverletzungen mit schweren Einblutungen erleiden, v.a. bei medikamentöser oder krankheitsbedingter Störung der plasmatischen und/oder zellulären Gerinnung.

Invasive arterielle Druckmessung

Voraussetzung ist hier die Punktion eines arteriellen Gefäßes mit Einlegen einer Verweilkannüle zur direkten Druckmessung nach Kalibrierung. Entsprechende Möglichkeiten bestehen im Bereich der A. radialis, der A. ulnaris, der A. brachialis und der A. femoralis (ggf. auch der A. dorsalis pedis).

Eine invasive arterielle Druckmessung stellt ein kontinuierliches Messverfahren zur Bestimmung des arteriellen Blutdrucks dar und ermöglicht wiederholte Abnahmen von arteriellen Blutproben zur Blut-

Empfehlungen und Stellungnahmen

gasanalyse. Der intravasal platzierte Katheter nimmt die Pulswelle des Gefäßes auf und führt diese über ein flüssigkeitsgefülltes Schlauchsystem einem Druckaufnehmer zu, der das vorliegende Drucksignal in ein elektrisches Signal umwandelt (mechanoelektrische Transduktion). Die Genauigkeit des Messsystems hängt von einer intakten Flüssigkeitssäule im Schlauchsystem sowie einer regelrechten Signalverarbeitung im elektronischen System ab. Dies verdeutlicht, dass insbesondere auf Luftfreiheit im Schlauchsystem zu achten ist, zudem sind die Höhenausrichtung und Nullpunktikalibrierung des Druckaufnehmers gegen den Atmosphärendruck von erheblicher Bedeutung. Als Referenzpunkt dient die Höhe des Koronarvenensinus im rechten Vorhof (Schnittpunkt mittlere Axillarlinie mit einer transversalen Ebene in Höhe des vierten ICR) [46].

Risiken arterieller Zugänge. Im Rahmen einer großen Untersuchung mit rund 62.000 Arterienanlagen kam es in 0,03 % der Fälle zu Komplikationen [47]. Typische Komplikationen sind Blutungen (0,53 %), Hämatome (14,4 %), Thrombosen, Gefäßläsionen (permanenter ischämischer Schaden: 0,09 %), Dissektionen, (Pseudo-)Aneurysmen, arteriovenöse Fisteln, Nervenläsionen, passagere Vasospasmen, sekundäre Katheterfehlagen, -dislokationen und Diskonnektionen des Messsystems mit der Gefahr des Blutverlusts [48, 49]. Lokale Thrombosen nach arterieller Kanülierung bleiben zumeist inapparent und sind nicht behandlungsbedürftig [48]. Um die Provokation einer Ischämie zu vermeiden, sollten bei der Notwendigkeit von mehreren Punktionsversuchen nicht die A. radialis und die A. ulnaris der gleichen Seite punktiert werden. Bei Rechtshändern ist bevorzugt die linke A. radialis zu punktieren (bei Linkshändern die A. radialis dextra) [46].

Eine deutliche Reduktion thromboembolischer Komplikationen gelingt durch die permanente Verwendung heparinisierte Spülsysteme.

Insgesamt müssen die Risiken gegen die oft unkritische Nutzung arterieller Drucksysteme abgewogen werden.

Empfehlung zur Blutdruckmessung. Die nichtinvasive Blutdruckmessung ge-

hört zum Basismonitoring jedes kreislaufinstabilen Patienten auf Intensivstation (↑↑). Regelhaft werden automatisierte, meist oszillometrische Systeme angewandt.

Die invasive arterielle Blutdruckmessung ist sinnvoll bei prothäritischer häodynamischer Instabilität, bei beatmeten Patienten oder bei Unzuverlässigkeit der nichtinvasiven Messung (z.B. im Schock) (↑). Angesichts möglicher lokaler und systemischer Komplikationen muss die Indikation immer sehr streng unter Beachtung des Nutzen-Risiko-Profil gestellt werden. Parallel sollte bei fortschreitenden Schockzuständen immer überprüft werden, ob nicht eine zusätzliche nichtinvasive oder invasive HZV-Bestimmung sinnvoller ist als die alleinige Blutdrucküberwachung (↑).

c) EKG

Das Elektrokardiogramm (EKG) ist ein unverzichtbarer Bestandteil des häodynamischen Monitorings auf jeder Intensivstation. Es ermöglicht die kontinuierliche Überwachung der elektrischen Herzaktivität und ist für die frühzeitige Erkennung von Herzrhythmusstörungen, Myokardischämen und anderen kardialen Komplikationen, die bei kritisch kranken Patienten häufig auftreten, manderisch. Seit der Einführung der kontinuierlichen EKG-Überwachung haben sich die Anwendungsbereiche erheblich erweitert. Neben der Überwachung von Herzfrequenz und Grundrhythmus umfasst das moderne Monitoring heute auch die Erkennung komplexer Arrhythmien, Myokardischämen, Leitungsstörungen und QT-Intervall-Veränderungen. Dadurch können lebensbedrohliche Notfälle und beginnende klinische Verschlechterungen frühzeitig erkannt und behandelt werden [50].

Für intensivpflichtige Patienten wird ein kontinuierliches Monitoring mittels eines 3- oder 5-Kanal-EKGs empfohlen. Das 5-Kanal-System ermöglicht die Überwachung von 7 Ableitungen (I, II, III, aVR, aVL, aVF und einer präkordialen Ableitung), was insbesondere bei der Erkennung ischämischer Ereignisse und der Differenzierung von Arrhythmien vorteilhaft ist. Die Ableitung V1 erweist sich dabei als besonders hilfreich, da sie die Unterscheidung zwischen ventrikulärer Tachykardie (VT) und aberran-

ter Leitung erleichtert [51]. Die korrekte Platzierung der Elektroden ist sowohl für die zuverlässige Rhythmusüberwachung als auch für das ST-Strecken-Monitoring von entscheidender Bedeutung.

In bestimmten klinischen Situationen wie bei Verdacht auf eine akute Myokardischämie, bei Zustand nach Reanimation oder bei anhaltenden (stabilen) Arrhythmien ist die Durchführung eines 12-Kanal-EKGs indiziert. Dieses erlaubt eine präzisere Beurteilung von ST-Strecken-Veränderungen und bietet eine verbesserte Differenzialdiagnostik von Rhythmusstörungen.

d) Sauerstoffsättigung

Die Pulsoxymetrie wird in allen Bereichen der Intensiv- und Notfallmedizin, aber auch nahezu allen Bereichen der Versorgung kritisch erkrankter Patienten zur Überwachung der Sauerstoffversorgung eingesetzt. Pulsoxymeter werden in der Regel in Operationssälen, auf Aufwach-, Intermediate-Care- und Intensivstationen, auf Normalstationen, in der Notaufnahme und im Rettungsdienst genutzt [52]. Durch rechtzeitige Erkennung einer Hypoxämie spielen Pulsoximeter eine zentrale Rolle im intensivmedizinischen Management respiratorisch sowie kardiovaskulär erkrankter Patienten und bei allen Schockformen [53].

Die Pulsoxymetrie basiert auf 2 physikalischen Prinzipien: (a) dem Vorhandensein eines pulsierenden Signals, das durch arterielles Blut erzeugt wird und relativ unabhängig von nicht pulsierendem arteriellem Blut, venösem und kapillarem Blut und anderen Geweben ist; und (b) der Tatsache, dass Oxyhämoglobin (O_2Hb) und reduziertes Hämoglobin (Hb) unterschiedliche Absorptionsspektren aufweisen [54]. Im roten Bereich absorbiert O_2Hb weniger Licht als Hb, während im Infrarotbereich das Gegenteil der Fall ist. Das Verhältnis der Absorptionsfähigkeit bei diesen beiden Wellenlängen wird empirisch anhand direkter Messungen der arteriellen Blutsauerstoffsättigung (S_aO_2) bei Freiwilligen kalibriert, und der daraus resultierende Kalibrierungsalgorithmus wird in einem digitalen Mikroprozessor im Pulsoximeter gespeichert. Bei der anschließenden Verwendung wird die Kalibrierungskurve verwendet, um die Schätzung der arteri-

Tab. 2 Ursachen und Hintergründe unzuverlässiger S_pO_2 -Messungen. (Nach [59])
<i>Ursachen für zeitweilige Signalausfälle oder Schwierigkeiten beim Ablesen des S_pO_2-Werts</i>
Schlechte Durchblutung aufgrund einer Reihe von Ursachen, z. B. Hypovolämie, Vasokonstriktion, Low-Output-Verhältnisse
<i>Ursachen für falsch normale oder erhöhte S_pO_2-Werte</i>
Kohlenmonoxidvergiftung
Vasookklusive Krisen bei Sichelzellenanämie (Überschätzung von Oxyhämoglobinfraktion und Unterschätzung von S_aO_2)
<i>Ursachen für falsch niedrige S_pO_2-Werte</i>
Venenpulsationen
Übermäßige Bewegung
Intravenöse Pigmentfarbstoffe (z. B. Methylenblau)
Erbliche Formen von Hämoglobinvarianten (z. B. Hb Lansing)
Nagellack
Schwere Anämie (mit gleichzeitiger Hypoxämie)
<i>Ursachen für falsch niedrige oder hohe S_pO_2-Werte</i>
Methämoglobinämie
Sulfhämoglobinämie
Unsachgemäße Positionierung des Pulsoximeter
Sepsis und septischer Schock
Hautpigmentation
<i>Form der Sauerstoffdissoziationskurve</i>
Hohe arterielle Sauerstoffpartialdrücke

ellen Sättigung (S_pO_2) des Pulsoximeters zu generieren. Zusätzlich zur digitalen Anzeige der Sauerstoffsättigung zeigen die meisten Pulsoximeter eine plethysmographische Wellenform an, die hilft, ein artefaktbehaftetes Signal von einem echten Signal zu unterscheiden [53, 54].

Herkömmliche Pulsoximeter verwenden Transmissionssensoren, bei denen sich der Lichtsender und der Detektor auf gegenüberliegenden Flächen des Gewebebetts befinden. Diese Sensoren können an Fingern, Zehen oder Ohrläppchen angebracht werden. Bei Untersuchungen unter Bedingungen mit geringer Durchblutung schnitten die Sensoren an den Fingern besser ab als an anderen Messorten [55]. Mittlerweile wurden Sensoren mit Reflexionstechnologie für die Platzierung auf der Stirn entwickelt [56]. Der Reflexionssensor hat nebeneinander liegende Emitter- und Detektorkompo-

nenten, sodass die Sauerstoffsättigung anhand des rückgestreuten Lichts und nicht anhand des durchgelassenen Lichts geschätzt wird. Bei kritisch kranken Patienten mit schlechter Durchblutung war die Abweichung zwischen S_pO_2 und S_aO_2 bei Stirnsensoren geringer als bei den Fingersensoren und somit die Genauigkeit besser [57, 58]. Die **Tab. 2** listet die wesentlichen Ursachen und Hintergründe unzuverlässiger S_pO_2 -Messungen.

e) Körpertemperatur

Die Überwachung der Körpertemperatur soll bei stabilen hospitalisierten Patienten – insbesondere im Hinblick auf das QS-Verfahren Sepsis – mindestens einmal täglich erfolgen. Je nach Erkrankung oder Situation (z. B. Postreanimationsphase, hypotherme Patienten) kann eine deutlich höhere Frequenz Sinn machen. Bei kritisch kranken bzw. instabilen Patienten wird die Körpertemperatur standardmäßig sehr engmaschig erfasst. Abweichungen im Sinne einer Hypothermie oder Fieber haben eine große prognostische und mitunter therapeutische Bedeutung. Die durchschnittliche Körpertemperatur liegt bei $36,6^\circ\text{C}$ (Normalbereich $35,7$ – $37,3^\circ\text{C}$) [60]. Auf Intensivstationen haben bis zu einem Viertel der Patienten erhöhte Körpertemperaturen – die meisten Ursachen liegen in infektiologischen und nichtinfektiösen Gründen. Nichtinfektiöse Gründe umfassen entzündliche Reaktionen nach Operationen oder Gewebetrauma, Medikamente (z. B. Neuroleptika, Anästhetika), Autoimmunerkrankungen, Thrombosen, Blutungen, Ischämien, Tumorerkrankungen und seltene Syndrome wie maligne Hyperthermie. Dies ist insbesondere relevant für die Volumen-, aber auch für die Katecholamintherapie. Aus diesem Grund ist die kontinuierliche Körpertemperaturerfassung für alle Patienten zu empfehlen, die hämodynamisch instabil sind. Ausreichend sind validierte nichtinvasive Temperatursensoren, idealerweise kommt das System zur Anwendung mit größter Korrelation zur Körperkerntemperatur (z. B. Blasenkatheter) [61]. Eine eigenständige Indikation zur invasiven Temperaturerfassung besteht in der Regel nicht.

f) Labor

Die Labordiagnostik ist ein unverzichtbares Instrument in der modernen Intensivmedizin (**Tab. 3**). Sie dient nicht nur der gezielten Beantwortung klinischer Fragestellungen, sondern ist auch ein wesentlicher Bestandteil der kontinuierlichen Überwachung verschiedener Organfunktionen bei kritisch kranken Patienten. Die Anamnese, klinische Untersuchung und die Kenntnis der pathophysiologischen Veränderungen sind entscheidend für eine zielerichtete und effektive Labordiagnostik. Die Bedeutung der Laboranalysen erstreckt sich über mehrere Bereiche [62]:

- 1. Klinische Diagnostik:** ermöglicht die präzise Identifikation und Charakterisierung von Krankheitsbildern.
- 2. Therapieanpassung:** hilft bei der Feinjustierung von Medikamentendosierungen, insbesondere bei Patienten mit Leber- oder Niereninsuffizienz.
- 3. Risikostratifizierung:** unterstützt bei der Einschätzung des Patientenrisikos für Komplikationen oder ungünstige Verläufe.
- 4. Prognosestellung:** trägt zur Erstellung von Score-Systemen bei, die Aussagen über den wahrscheinlichen Krankheitsverlauf ermöglichen.

Die Labordiagnostik in der Intensivmedizin lässt sich aus logistischen Gründen in 2 Hauptkategorien unterteilen [62]:

1. Point-of-Care-Testing (POCT). Diese patientennahe und bettseitige Diagnostik ermöglicht eine schnelle Verfügbarkeit der Ergebnisse (innerhalb von 15 min) bei einem minimalen präanalytischen Aufwand und damit rasche therapeutische Entscheidungen (z. B. Blutgasanalyse, Glukosemessung, Laktatbestimmung, Schnelltestungen bei vermuteten Virusinfektionen).

2. Zentrallabor („short turn around time“ [STAT]). Bei dieser patientenfernen Analytik durch ein spezialisiertes Labor sind umfangreiche und komplexe Untersuchungen mit einer höheren Präzision und Standardisierung sowie Durchführung seltener bzw. spezialisierter Tests möglich.

Empfehlungen und Stellungnahmen

Obligat	Optional
Blutbild	Differenzialblutbild
Leukozyten	CK-MB (CK-MM, CK-BB)
Erythrozyten	Hs-Troponin
Hämoglobin	BNP/NT-proBNP
Hämatokrit	fT3, fT4, T3, T4
MCV	Procalcitonin
MCH	β-HCG
Thrombozyten	Therapeutisches Drugmonitoring, Medikamenten-Spiegel
Natrium	Kreatinin-clearance
Kalium	Fibrinogen
Kalzium (gesamt)	Antithrombin III
Chlorid	D-Dimere
Phosphat	Aktivierte Gerinnungszeit
Magnesium	Anti-Xa-Aktivität
Harnstoff	ROTEM-Analyse
Kreatinin	–
Bilirubin (gesamt)	–
Prothrombinzeit	–
Partielle Thromboplastinzeit	–
AST (GOT)	–
ALT (GPT)	–
Gamma-GT	–
AP	–
Laktatdehydrogenase	–
Kreatinkinase	–
TSH	–
pCO ₂	–
pO ₂	–
pH	–
BE	–
HCO ₃	–
Sauerstoffsättigung	–
Glukose	–
Protein	–
C-reaktives Protein	–
Laktat	–

Basislabordiagnostik

Unabhängig von der spezifischen Erkrankung des Patienten und der Spezialisierung der Intensivstation ist eine tägliche Basislaboranalytik unerlässlich. Diese sollte sowohl bei der Aufnahme des Patienten als auch im Verlauf durchgeführt werden (► Tab. 3; [63]).

Häufigkeit der Laborkontrollen

Die Frequenz und Art der durchgeführten Laboranalysen (sowohl POCT als auch STAT) orientieren sich an mehreren Faktoren [62, 63]:

1. Schwergrad der Erkrankung. Bei Multioorganversagen oder hochkritischen Zuständen können stündliche Kontrollen notwendig sein. Bei stabilen Patienten reichen tägliche oder zweitägige Kontrollen aus.

2. Hauptdiagnose. Bei Patienten mit Myokardinfarkt oder nach Bypassoperationen sind regelmäßige Bestimmungen von Herz-enzymen (z. B. Troponin, CK-MB) erforderlich. Bei Sepsispatienten können häufigere Bestimmungen von Entzündungsmärkern und/oder Procalcitonin indiziert sein. Bei Patienten im Schock unterschiedlicher Ursachen sind serielle Blutgasanalysen inklusive Laktatbestimmungen indiziert, um die Effektivität der getroffenen Maßnahmen und die Reversibilität des Schocks zu überwachen. Dabei sind serielle Bestimmungen prognostisch aussagekräftig [43], auch um die Laktatclearance berechnen zu können [64].

3. Spezifische therapeutische Modalitäten. Unter einer Insulintherapie sind engmaschige BZ-Kontrollen und/oder Blutgasanalysen sowie Elektrolytkontrollen notwendig. Das gilt auch für Patienten mit akutem Organversagen (z. B. Leber- und Nierenversagen, Atemversagen), hier werden organspezifische Laborparameter/Funktionsparameter/Blutgasanalyse in Abhängigkeit vom klinischen Verlauf engmaschiger und auch von der klinischen Situation bestimmt.

Schwerkranker Patienten weisen eine Vielzahl von abnormen Laborbefunden auf, deren klinische Relevanz fraglich oder nicht immer eindeutig ist [63]. Die Definition eines pathologischen Labor-

wertes basiert auf Normalbereichen, die aus Untersuchungen gesunder Personen abgeleitet wurden. Diese Definition berücksichtigt jedoch nicht die physiologische Anpassung an eine Belastung; einige Laborabweichungen können lediglich Epiphänomene sein [65]. Die Grenze zwischen einer physiologischen Anpassungsreaktion und einer korrekturbedürftigen pathologischen Veränderung ist oft fließend [63].

In der Akut- und Intensivmedizin ist eine Überdiagnostik gerade bei Laboranordnungen zu beobachten; 20 % bis 40 % aller Untersuchungen werden als unnötig bewertet [66–68]. Schätzungen zufolge sind sogar 60 % der Gerinnungstests und 70 % der laborchemischen Tests von zweifelhafter klinischer Bedeutung [69]. Zu häufige Blutentnahmen können auch zu einer iatrogenen Anämie führen [70]. Die unzureichende Antizipation der Dynamik von Laborparametern kann sowohl zu deren übermäßigen als auch unzureichenden Kontrolle führen [63, 67]. In jedem Fall sollte eine angemessen schnelle Rückmeldung des Labors erfolgen, da mutmaßlich Therapieentscheidungen davon abhängen [71].

6. Erweitertes Monitoring

a) Herzzeitvolumen: Methoden der HZV-Bestimmung

Invasive HZV-Messung

Das Fick-Prinzip. Fick beschrieb die folgende Beziehung: $Q = M/(V-A)$, wobei Q das Blutvolumen ist, das durch ein Organ in 1 min fließt, M die Anzahl der Mole eines Stoffes, der als Indikator dem Blut hinzugefügt wurde, und V und A sind die venösen und arteriellen Konzentrationen dieses Stoffes. Dieses Prinzip kann verwendet werden, um den Blutfluss durch ein Organ zu messen. Das HZV gleicht der Lungendurchblutung.

Die von Fick im Jahr 1870 beschriebene ursprüngliche Methode ist schwierig durchzuführen. Der Sauerstoffaufnahme wird hierbei durch Messung des ausgeatmeten Gasvolumens über eine bekannte Zeit ermittelt und die Differenz der Sauerstoffkonzentration zwischen dem ausgeatmeten Gas und dem eingeatmeten Gas abgeleitet. Am besten lässt sich die aus-

geatmete Luft sammeln, wenn der Patient intubiert ist. Aus diesem Grund werden zur Berechnung der Sauerstoffaufnahme empirisch ermittelte Formeln unter Einbeziehung von Größe, Gewicht und Alter des Patienten verwendet.

Thermodilution. Bei der Thermodilution werden 5–20 ml kalte Kochsalzlösung mittels Katheter in den rechten Vorhof injiziert. Die Temperaturschwankungen bzw. die Abkühlung und langsame Wiedererwärmung werden mithilfe eines Pulmonalkatheters durch einen distalen Thermistor in der Pulmonalarterie gemessen. Eine grafische Darstellung der Temperaturänderung gegen die Zeit ergibt eine ähnliche Kurve wie bei der Farbstoffkurve. Die Berechnung des HZV erfolgt mit der Stewart-Hamilton-Gleichung.

Eine Weiterentwicklung ist die automatisierte kontinuierliche Bestimmung des Herzzeitvolumens durch einen speziellen Einschwemmkatheter mit thermischem Heizelement.

Arterielle Pulskonturanalyse. Diese Technik ist eine Kombination aus transpulmonaler Thermodilution und Pulskonturanalyse. Die Schätzung des HZV mittels Pulskonturanalyse ist ein indirektes Verfahren, da die Herzleistung nicht direkt gemessen wird, sondern aus der Druckkurvenvariabilität anhand von Formeln oder Modellen berechnet wird. Die Pulskonturmethode verwendet dabei zur Abschätzung die Schlag-zu-Schlag-Variabilität. Die meisten Pulskonturverfahren verwenden in ihren Formeln das Windkesselmodell, wobei der arterielle Druck oder Druckunterschied zu einer Strömung oder Volumenänderung im Verhältnis steht. Heute stehen 3 Pulskonturmethoden zur Verfügung; PiCCO®, PulseCO® und FloTrac®. Die ersten beiden Pulskonturverfahren verwenden einen invasiv gemessenen arteriellen Blutdruck und eine Kalibrierung. Im Gegensatz dazu ist beim FloTrac®-System, das auf proprietäre Formeln zurückgreift, keine Kalibrierung notwendig.

Nichtinvasive Methoden

Echokardiographie. Der Blutfluss in einem Gefäß kann durch Doppler-Techniken nichtinvasiv (transthorakal und transösophageal) beurteilt werden. Durch Änderung der Frequenz des Signals, das von den roten Blutzellen reflektiert wird, lässt sich die Geschwindigkeit bestimmen. Die Strömung wird durch Integration des Signals über die Querschnittfläche des Gefäßes berechnet. Mittels transösophagealer Echokardiographie lässt sich das linkventrikuläre Schlagvolumen (LVSV) wie folgt bestimmen: $LVSV = VTI_{LVOT} \times A_{LVOT}$ (Geschwindigkeitszeitintegral [VTI] im linksventrikulären Ausflusstrakt) $\times A_{LVOT}$ (effektive systolische Öffnungsfläche des linksventrikulären Ausflusstraktes bzw. LVOT). Die Bestimmung der nahezu „kreisförmigen“ LVOT-Fläche setzt die Messung des LVOT-Durchmesser voraus: $A_{LVOT} = r^2 \times \pi = (LVOT\text{-Durchmesser}/2)^2 \times \pi$. Bezuglich der Messung des LVOT-Durchmessers in der parasternalen Längsachse besteht eine relativ große Interobserver-Variabilität von bis zu 2 mm, weswegen einige Intensivmediziner fixe Werte (Frau 18 mm; Mann 20 mm) einsetzen und somit A_{LVOT} -Werte von 2,54 cm² (Frau) bzw. 3,14 cm² (Mann) berechnet werden können [72]. Das HZV ergibt sich ähnlich wie bei den unten beschriebenen Methoden aus Schlagvolumen multipliziert mit der Herzfrequenz.

Empfehlung zur HZV-Messung. Eine invasive HZV-Messung ist immer dann sinnvoll, wenn Patienten im Schock nicht adäquat auf die Initialtherapie mit Volumen und Inotropika/Vasopressoren ansprechen (↑↑). Bei Notwendigkeit einer invasiven HZV-Messung ist die Pulskonturanalyse aktuell das führende System (↑).

Der Pulmonalisarterienkatheter mit abgeleiteten Messverfahren ist aufgrund seiner größeren Invasivität nicht als Standardverfahren zu sehen, sollte aber bei entsprechenden Fragestellungen (unklare Schocksituationen, therapierefraktärer kardiogener Schock, Rechtsherzversagen, ggf. bei Einsatz mechanischer Unterstützungsgeräte) liberal eingesetzt werden (↑).

Alle anderen invasiven Methoden sind als Reservemethoden zu betrachten (↓).

b) Funktionales hämodynamisches Monitoring

„Stroke volume variation“ (SVV)

Die Schlagvolumenvariation und auch die Pulsdruckvariation können Aussagen darüber zulassen, ob eine Erhöhung der Vorlast von einer Erhöhung des Schlagvolumens gefolgt ist. Gerade unter Beatmung kommt es zu zyklischen Einflüssen auf die intrathorakalen Gefäße. Am Ende der Inspiration nimmt wiederum daher etwas später die linksventrikuläre Füllung ab, sodass eine zyklische Schwankung des Schlagvolumens resultiert. Durch weiteren Druckanstieg im Verlauf der Inspiration wird der venöse Rückstrom zum rechten Herzen vermindert sowie die Nachlast des rechten Ventrikels erhöht. Dies führt dann über eine linksventrikuläre Vorlastsenkung zum Abfall des linksventrikulären Schlagvolumens und des systolischen Blutdrucks. Dies wird als Schlagvolumenvarianz bezeichnet und über den Quotienten aus der Differenz des maximalen – minimalen Schlagvolumens und dem mittleren Schlagvolumen berechnet. Die oben für die HZV-Messung angegebene Pulskonturanalyse stellt das akzeptierte Verfahren zur Analyse der SVV dar. Dabei können das unkalibrierte Verfahren (abgeglichen über eine ständig aktualisierte Datenbank) und die kalibrierte Analyse (per Thermodilution) verwendet werden. Ein über die Pulskonturanalyse berechneter Wert von < 10 % wird als normal bezeichnet. Beispielsweise stellt eine SVV von über 9,5 % einen Wert dar, der einen Anstieg des Schlagvolumens um 5 % nach 100 ml Flüssigkeitsinfusion mit einer Sensitivität von 79 % und einer Spezifität von 93 % voraussagt [73].

Eine Korrelation zwischen den beiden verfügbaren Verfahren FloTrac®/Vigileo® (nicht kalibriert) und PICCO® (kalibriert) konnte gezeigt werden [74]. Bei stabilen Patienten, z.B. im Rahmen einer koronaren Bypassoperation, konnte an 40 Patienten nachgewiesen werden, dass sowohl SVV als auch die Pulse-pressure-Variation (PPV, s. unten) mit guter Genauigkeit das Ansprechen auf Flüssigkeitsgabe voraussagen können [75]. SVV und Reagibilität auf Flüssigkeitsgabe sind eng korreliert mit einer Sensitivität von 81 % und einer Spezifität von 80 % [76].

Empfehlungen und Stellungnahmen

Allerdings zeigt die Methode Schwächen bei invasiv beatmeten septischen Patienten, da bei diesen die Verbesserung des „cardiac output“ durch die SVV nicht vorhergesagt werden kann [77]. Auch die Körperposition beeinflusst die SVV. Bei 30° Aufrichtung fällt das Schlagvolumen, und konsekutiv nimmt die SVV zu. Eine Seitendrehung hat keine Auswirkung auf die SVV [78]. Bei Patienten mit großer Blutdruckamplitude, mit bestimmten mechanischen Unterstützungssystemen, Vorhofflimmern, gehäuften Arrhythmieepisoden und mit relevanten Vitien sollte die SVV zur Einschätzung einer Volumenreagibilität nicht eingesetzt werden [79] (s. oben).

„Systolic pressure variation“ (SPV) und „pulse pressure variation“ (PPV) Die Blutdruckvariation kennzeichnet die Schwankungsbreite des systolischen Blutdruckes (SPV) bzw. der Differenz zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck (PPV). Diese Parameter beinhalten keine prognostischen Informationen, sondern zeigen, ähnlich wie die SVV, die Reagibilität des Kreislaufs auf eine Volumengabe an. Auch hier sind methodisch bedingte Einschränkungen in Analogie zur SVV zu berücksichtigen. Beispielsweise wurde im Tierversuch gezeigt, dass die PPV abhängig ist von der Anzahl der für die Bestimmung gemittelten Messwerte, vom Tidalvolumen und auch von einer evtl. Beatblockade [80]. Ebenso sollte die Methode bei Patienten mit pulmonaler Hypertonie und rechtsventrikulärer Dysfunktion mit Vorsicht angewandt, auch die Ergebnisse sollten differenziert interpretiert werden [81, 82].

Grenzwerte SVV, SPV und PPV. Als volumenreagibel gelten folgende Ergebnisse [19]:

- SVV ≥ 10 %,
- SPV ≥ 10 %,
- PPV ≥ 13 %.

Passiver Beinhebeversuch („passive leg raise test“ [PLR])

Unter dem PLR versteht man das Anheben der Beine, was eine passive Autotransfusion nach sich zieht [83]. Dieses Manöver wirkt realitätsnah, ist aber zunächst für spontan atmende Patienten validiert worden. Er ist auch bei beatmeten Patien-

ten anwendbar [83]. Da ca. 300 ml Autotransfusion stattfinden, kann das Verfahren zu einer klinischen Verschlechterung bei kardiogenem Schock führen. Der Vorteil des passiven Beinhebemanövers gegenüber Infusionsboli (sog. „volume challenge“) bei vermuteter Hypovolämie ist jedoch die rasche Reversibilität bei Nichtansprechen. Darüber hinaus lässt sich nur eine moderate Übereinstimmung zwischen PLR-Test und rascher Volumen-Challenge (300 ml Bolus in 5 min) feststellen [84].

Bei spontan atmendem Patienten kann der Volumenmangel mit einem PLR relativ genau vorhergesagt werden. Als Schwellenwerte für das Ansprechen auf Volumen wird ein Anstieg des HZV um 8–15 % diskutiert. So fanden Bialis et al. bei 34 Patienten, dass ein Anstieg des Schlagvolumens unter PLR (gemessen mittels Echokardiographie bzw. FloTrac®-Monitoring) mit hoher Genauigkeit ein positives Ansprechen einer Volumentherapie voraussagen konnte (Sensitivität 100 %, Spezifität 85 % im Echo) [85]. In einer Metaanalyse konnten Cavallaro et al. zeigen, dass der PLR im Hinblick auf eine Steigerung des Herzzeitvolumens eine Sensitivität von 89,4 % und eine Spezifität von 91,4 % aufweist, im Hinblick auf eine Verbesserung des „pulse pressure“ jedoch nur von 59,5 % bzw. 86,2 %. Diese Analyse zeigte keine Unterschiede zwischen spontan atmenden und beatmeten Patienten [86, 87]. Dies konnten Mallat et al. bestätigen, die in einer prospektiven Multicenterstudie zeigen konnten, dass auch unter Beatmungsbedingungen beim kritisch kranken Patienten die PLR-induzierte Veränderung des PPV-Flüssigkeitsresponders mit guter Genauigkeit detektierbar ist [88].

Insgesamt stellt der PLR ein Verfahren dar, mit dem eine zu erwartende Volumenreagibilität abgeschätzt werden kann. Der Test kann mit Abstrichen auch eingesetzt werden, wenn SVV und PPV methodisch nicht nutzbar sind [83]. Hierzu ist nicht zwingend ein erweitertes Monitoring nötig: Im Rahmen des Basismonitorings kann der radiale Pulsdruck ausgewertet werden; genauere Aussagen lässt auch die Echokardiographie zu. Eine hinreichend genaue Diagnostik sollte vorzugsweise durch entsprechende Verfahren erfolgen, die präzise Herzzeit- und Schlagvolumen erfassen. Wichtig ist aber, dass eine rasche Messung

erfolgt, da die Auswirkungen des PLR nur innerhalb der ersten Minute nach Testbeginn nachweisbar sind [83].

Empfehlung zu dynamischen Vorlastparametern. SVV, SPV, PPV und passiver Beinhebeversuch, ergänzt durch die Sonographie der V. cava inferior, sollten zur Vorhersage einer Volumenreagibilität eingesetzt werden. Ihre Nutzung wird zur Vermeidung von unnötigen Volumengaben empfohlen. Der passive Beinhebeversuch ist daher dem „volume challenge“ durch Bolusgaben von Volumen vorzuziehen (↑).

Zentralvenöse Sauerstoffsättigung
Ähnlich der gemischtvenösen Sauerstoffsättigung S_vO_2 , die in der Pulmonalarterie bestimmt wird, gilt die in der V. cava superior gemessene $S_{cv}O_2$ als Indikator der Gewebeoxygenierung. Bei kritisch kranken Patienten überschätzt die $S_{cv}O_2$ die S_vO_2 um bis zu 8 %, da die Sauerstoffextraktion im Hepaticus-Splanchicus-Gebiet ansteigt, im Gehirn jedoch zunächst konstant bleibt. $S_{cv}O_2$ sowie die S_vO_2 entsprechen nach dem Fick-Prinzip der Relation zwischen Sauerstoffverbrauch (VO_2) und Sauerstofftransport (DO_2). Dabei berechnet sich der zentralvenöse Sauerstoffgehalt (C_vO_2) wie folgt:

$$C_vO_2 = Hb \times 1,34 \times S_aO_2 - \\ (Hb \times 1,34 \times S_aO_s) - (Hb \times 1,34 \times S_vO_2) \\ \hline HZV$$

(Hb Hämoglobin, S_aO_2 arterielle Sauerstoffsättigung, S_vO_2 venöse Sauerstoffsättigung, HzV Herzzeitvolumen).

Aus dieser Formel wird ersichtlich, dass die $S_{cv}O_2$ ein globaler Parameter ist, der vom Hämoglobingehalt, der Oxygenierung, vom Sauerstofftransport und vom Sauerstoffverbrauch abhängig ist. Eine isolierte Betrachtung der $S_{cv}O_2$ ohne Kenntnis dieser Einflussgrößen ist daher nahezu unmöglich. Er sollte prinzipiell nicht zur Steuerung der Therapie kritisch kranker Patienten als alleiniger Messparameter angewendet werden. Sowohl ein Abfall, aber auch ein Anstieg der $S_{cv}O_2$ können verschiedene Ursachen haben. Ein Abfall der $S_{cv}O_2$ ist u.a. Folge einer Verschlechterung der pulmonalen Oxygenierung, durch einen Abfall des HZV oder durch

einen gesteigerten Sauerstoffverbrauch verursacht. Daher sind Veränderungen des $S_{cv}O_2$ allenfalls als Warnsignal zu bewerten und erfordern eine weiterführende Evaluierung der genannten Kenngrößen zur Eingrenzung des Problems.

Empfehlung zur zentralvenösen Sauerstoffsättigung. Die zentralvenöse Sauerstoffsättigung unterliegt sehr vielen Einflussgrößen und sollte daher nicht als einziger Parameter zur Überwachung herangezogen werden (↓).

Cardiac Power Index/Output

Der Cardiac Power Index (CPI) stellt die Leistung des Herzens in Watt dar. Er berechnet sich als

$$CPI = CI \times MAD \times 0,0022 \text{ [W/m}^2\text{]}$$

Der Normwert liegt bei 0,5–0,7 W/m². Ein Wert unter 0,5 W/m² kennzeichnet einen kardiogenen Schock [89–91]. Auch bei ambulanten Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz sagt dieser Parameter in der multivariaten Analyse die Prognose sehr genau voraus (weitere unabhängige Parameter waren dabei nur der pulmonalvaskuläre Widerstand und das Kreatinin) [89]. Im kardiogenen Schock besteht eine enge Korrelation mit der Prognose [92]. Besonders in der frühen Phase des kardiogenen Schocks innerhalb der ersten 24 h ist ein Wert von mindestens 0,8 W/m² mit einem 28-Tage-Überleben eng korreliert. An hämodynamischen Variablen kann nur ein Cardiac Index von > 3 l/m² ebenso das 28-Tage-Überleben voraussagen [93].

Empfehlung zum Cardiac Power Index. Nach der Erfahrung der Autoren hat der CPI als abgeleiteter Parameter trotz guter Datenlage seinen Nutzen v.a. in wissenschaftlichen Analysen und nicht in der täglichen Routine. Da der CPI ein berechneter Wert ist, muss bei erniedrigtem Wert getrennt geklärt werden, ob HZV, MAD oder beide Parameter gestört sind (↔).

c) Bildgebung (Röntgen, Sonographie und Echokardiographie)

Die Röntgenbildgebung hat in den letzten Jahren bei der Evaluation hämodynamisch instabiler Patienten an Bedeutung

verloren. Dies liegt zum einen an der sich stetig verbessernden Bildqualität anderer Verfahren wie CT, MRT oder der Echokardiographie. Zum anderen ist die Durchführung der Röntgenbildgebung nur verzögert möglich und vermittelt keine additiven Informationen gegenüber den anderen Bildgebungsverfahren. Sie spielt somit bei der hämodynamischen Evaluation von Patienten im Schock eine untergeordnete Rolle.

Die Sonographie eignet sich in besonderer Weise, die V. cava inferior (VCI) zur Darstellung kommen zu lassen. Die VCI-Sonographie erlaubt eine rasche, nichtinvasive Abschätzung des Volumenstatus sowie des rechtsatrialen/zentralvenösen Drucks. Sie eignet sich insbesondere bei instabilen Patienten, zur Verlaufskontrolle und zur Therapiekontrolle bei Volumengabe. Die Messung ist abhängig von Lagerung, Atemtiefe und Thoraxdruckverhältnissen, weshalb eine standardisierte Durchführung und wiederholte Messungen empfohlen werden.

Die Echokardiographie hat sich als nichtinvasives, leicht durchführbares und minimal belastendes Verfahren in der Evaluation hämodynamisch instabiler Patienten etabliert. Das Verfahren wird zur visuellen Beurteilung hämodynamisch instabiler Patienten frühzeitig eingesetzt und erlaubt den Ausschluss von z.B. Perikardergüssen, hochgradigen Klappenvitien, einer deutlich eingeschränkten links- oder rechtsventrikulären Funktion, die Beurteilung des kardialen und extrakardialen Füllungsdruckes sowie eine Abschätzung des Herzzeitvolumens. Die Echokardiographie ist in Kombination mit der Sonographie der V. cava inferior die Methode der Wahl zur initialen und Verlaufskontrolle von Schockpatienten in der Notaufnahme und auf der Intensivstation.

Zur genauen Dokumentation der häufig sehr dynamischen Patienten wird empfohlen, dass echokardiographische Untersuchungen dokumentiert und zentral abgespeichert werden. Dies erlaubt die Dokumentation pathologischer Befunde am Herzen und dem Gefäßsystem sowie deren Dynamik unter Therapie. Die basale Charakterisierung der links- und rechtsventrikulären Funktion, der Klappenfunktion und kardialer Füllungsdrücke sowie der

herznahen Strukturen zählt zur Standarddokumentation der Echokardiographie.

d) Nahinfrarotspektroskopie („near-infrared spectroscopy“ [NIRS])

Die Nahinfrarotspektroskopie (NIRS) gewinnt in der Anästhesie und auch der Intensivmedizin zunehmend an Bedeutung [94]. Sie verwendet Licht im Nahinfrarotbereich (700–1000 nm), das von einer Sonde, die an einer Körperregion angebracht ist, emittiert und erfasst wird.

Anders als ein Pulsoximeter überwacht die NIRS den Unterschied zwischen sauerstoffreichem und sauerstoffarmem Hämoglobin (HBO-HBD). Ein pulsatiler Blutfluss ist keine Voraussetzung für die Funktion der NIRS. HBO-HBD spiegelt die Sauerstoffaufnahme im Gewebebett wider und wird als regionale Sauerstoffsättigung (rSO_2) definiert [95]. Aufgrund der Unabhängigkeit vom pulsatilen Blutfluss umfasst rSO_2 den arteriellen und venösen Anteil [96].

Patienten, die mit einer extrakorporalen Membranoxygenierung (ECMO) zur Kreislaufunterstützung und Organersatz behandelt werden, sind potenziell von schwerwiegenden neurologischen Komplikationen betroffen. Dazu zählen ischämische oder hämorrhagische Schlaganfälle sowie Krampfanfälle, die häufig mit verlängerten Krankenhausaufenthalten und einer erhöhten Sterblichkeit einhergehen [97–100].

Die zerebrale Nahinfrarotspektroskopie (cNIRS) beurteilt im Gegensatz zur Pulsoxymetrie hauptsächlich den nichtpulsatilen venösen Anteil des Blutes und erlaubt so eine kontinuierliche, kostengünstige und noninvasive Echtzeitüberwachung der zerebralen Sauerstoffsättigung („regional cerebral oxygen saturation“ [$rScO_2$]) innerhalb eines kleinen Bereichs des frontalen Kortex [101–104]. Die $rScO_2$ signalisiert das Gleichgewicht zwischen der zerebralen Sauerstoffzufuhr und dem zerebralen Sauerstoffverbrauch. Viele Faktoren beeinflussen die Genauigkeit von $rScO_2$ -Messungen, wie z.B. der arterielle Druck, die CO₂-Konzentration, der ECMO-Blutfluss, die arterielle Sauerstoffsättigung, der Hämatokrit, das Ausmaß der Sedierung und die regionalen Temperaturen [105]. Eine zerebrale Entzündung oder große $rScO_2$ -Un-

Empfehlungen und Stellungnahmen

terschiede zwischen der rechts- und linkstemporalen Messung deuten unabhängig voneinander auf relevante neurologische Komplikationen unter einer VA-ECMO hin [105–107].

Die NIRS kann zur Überwachung der Durchblutung der unteren Extremitäten bei VA-ECMO-Patienten hilfreich sein. Eine niedrige rSO₂ im kanülierten Bein oder große Unterschiede der rSO₂ zwischen den Beinen können auf eine Ischämie der unteren Extremitäten hinweisen [108, 109].

e) Mikrozirkulationsanalysen

Die Störung der Mikrozirkulation stellt die wesentliche Folge eines Schockgeschehens dar. Es ist bekannt, dass die Organfunktion und damit auch die Prognose nach kardiogenem Schock, aber auch anderen Schockformen (septisch, hämorrhagisch) vom Ausmaß der Mikrozirkulationsstörung abhängen. Dies gilt analog für die meisten Erkrankungen des kritisch kranken Patienten. Die direkte Erfassung der Mikrozirkulation im Schock ist aber methodisch nicht einfach, verfügbare Methoden wurden in einem Review von Jung et al. zusammengefasst [110]. Diese Methoden haben das Potenzial, globale Laktatmessungen zu ergänzen und zu präzisieren. Am ehesten ist hier die direkte Visualisierung der Mikrostrombahn möglich, bislang aber nur im Rahmen wissenschaftlicher Studien und nicht im breiten Patienteneinsatz [111]. Dabei wird z.B. die Sidestream-Dark-Field-Mikroskopie genutzt, welche eine Visualisierung und Quantifizierung der Mikrozirkulation am Patientenbett direkt ermöglicht. Im kardiogenen Schock korreliert die aktuelle Analyse der Mikrozirkulation mit zukünftigen Laktatwerten und hat damit prognostischen Aussagewert [112, 113]. In einer Kohortenstudie an 68 Patienten im kardiogenen Schock hatten Patienten mit pathologischen Befunden in der Dunkelfeldmikroskopie eine signifikant schlechtere Überlebensrate [92]. Ein ungelöstes Problem ist es aber weiterhin, welche konkreten weiteren Implikationen die Mikrozirkulationsmessungen haben. Die einzige randomisierte Studie dazu (Direct assessment of microcirculation in shock, DAMIS-trial) konnte zwar zeigen, dass die behandelnden Ärzte Informatio-

nen über die Mikrozirkulation für wertvoll hielten und in die Behandlungspläne integrierten – daraus erwuchs aber weder ein Vorteil für verbesserte Mikrozirkulation noch Mortalität [110, 114]. Zukünftige Studien werden eine individualisierte Therapie für verschiedene Formen des Schocks erarbeiten müssen [115]. Letztendlich verbleibt das in der klinischen Praxis am häufigsten verwendete Verfahren zur Einschätzung einer Störung der Mikrozirkulation die Bestimmung des Serumlaktaats und die „capillary refill time“, auch wenn diese mitunter Störeinflüssen ausgesetzt ist [116]. Das Serumlaktaat wird aktuell allerdings nicht mehr als reiner Marker der Mikrozirkulation angesehen, sondern eher als alternativer Energielieferant für den Körper in Schocksituationen [117].

Empfehlung zu Mikrozirkulationsanalysen. Die Mikrozirkulation als Determinante der Organfunktion ist die eigentliche Zielgröße des Monitorings (↑). Verfahren, die die Mikrozirkulation direkt messen oder visualisieren, werden in Studien eingesetzt, haben aber in der klinischen Routine keine Relevanz.

f) Neurologischer Status/EEG-Monitoring

Das Monitoring des neurologischen Status ist ein essenzieller Bestandteil des erweiterten Monitorings auf der Intensivstation. Regelmäßige neurologische Untersuchungen, die mindestens einmal pro Schicht (alle 8–12 h) erfolgen sollten, ermöglichen die frühzeitige Erkennung von Bewusstseinsveränderungen, motorischen Defiziten oder neurologischen Komplikationen [118]. Dabei kommen standardisierte Skalen wie die Glasgow Coma Scale (GCS) und die Richmond Agitation Sedation Scale (RASS) zum Einsatz. Die Überprüfung der Pupillen auf Größe, Symmetrie und Lichtreaktion sowie das Screening auf Delir mittels validierter Tools wie CAM-ICU sind wichtige Bestandteile [119]. Bei sedierten oder bewusstlosen Patienten kann eine tägliche Sedierungsunterbrechung („daily interruption of sedation“) eine präzisere Beurteilung der neurologischen Funktion ermöglichen, sofern keine Kontraindika-

tionen wie erhöhter Hirndruck oder Status epilepticus vorliegen [120].

Das EEG-Monitoring (und auch Bispektralindex[BIS]-Monitoring) auf der internistischen Intensivstation ist kein Routineverfahren, sondern wird gezielt eingesetzt, um schwer erkennbare neurologische Zustände wie nichtkonvulsive Anfälle oder einen nichtkonvulsiven Status epilepticus zu identifizieren, insbesondere bei Patienten mit anhaltenden Bewusstseinsveränderungen. Diese Anfälle treten bei bis zu 48 % der Patienten mit solchen Störungen auf [121]. Darüber hinaus wird das EEG bei unklaren Bewusstseinsveränderungen, nach Reanimationen und bei traumatischen Hirnverletzungen eingesetzt [122]. EEGs ermöglichen die Überwachung der zerebralen Aktivität in Echtzeit und tragen zur Prognoseabschätzung bei komatösen Patienten bei [123]. Aktuelle Studien legen nahe, dass EEGs bei der Sedierungskontrolle helfen könnten, obwohl dieser Ansatz bisher nicht routinemäßig etabliert ist [124].

7. Monitoring bei Transporten und intraprozedural

a) Prähospital

Im prähospitalen Monitoring bei akuten internistischen Notfällen sind folgende Maßnahmen obligatorisch:

- körperliche Untersuchung und Anamnese,
- Schmerzbewertung mittels numerischer Rating-Skala (NRS),
- Blutdruckmessung (nichtinvasiv), Herzfrequenz, EKG,
- respiratorisches Monitoring: Pulsoxymetrie zur Überwachung von Sauerstoffsättigung, Atemfrequenz und Atemmuster,
- 12-Kanal-EKG bei Verdacht auf kardiale Ereignisse,
- Blutzucker-Schnelltest,
- Körpertemperatur,
- Kapnometrie bei intubierten Patienten,
- Glasgow Coma Scale (GCS) und Pupillenstatus/-motorik bei Bewusstseinstörungen.

Tab. 4 Standardmonitoring und erweitertes Monitoring im Rahmen kardialer Prozeduren		
Patientencharakteristik	Standardmonitoring	Erweitertes Monitoring
Standardpatient, Linksherzkatheter	EKG	–
	Art. Druckmessung	
Infarktbedingter kardiogener Schock	EKG	Art. BGA
	Art. Druckmessung	Ggf. LVEDP
		Ggf. Rechtsherzkatheter
Lungenembolie, Rechtsherzversagen	EKG	Art. BGA
	Art. Druckmessung	PA-Druck-Messung
Herzklappeninterventionen	EKG	Evtl. Kapnometrie (wenn nicht intubiert)
	Art. Druckmessung	Evtl. AI-basierte hämodynamische Überwachung (B&D, Acumen©)

b) Interhospital

Bei kritisch kranken Patienten, welche nicht in der Primärklinik weiter versorgt werden können und in eine andere Klinik transportiert werden müssen, sollte die Fortführung intensivmedizinischer Maßnahmen inklusive Monitoring gewährleistet werden. Solche Transporte sind oftmals herausfordernde Einsätze mit hohem Ressourcenbedarf und logistischem Aufwand, die durch ein qualitatives Teammanagement bewältigt werden müssen. Neben einem effizienten Crew-Ressource-Management ist eine gute Vorausplanung des Einsatzes sinnvoll [125, 126].

Das apparative Basismonitoring soll auch während des Interhospitaltransports sichergestellt sein und eine entsprechende Dokumentation erfolgen. Zum Basismonitoring des Interhospitaltransports gehören:

- Blutdruckmessung (invasiv oder nichtinvasiv),
- EKG-Monitoring,
- Pulsoxymetrie,
- Kapnographie,
- Temperaturmessung.

Idealerweise sollte eine fokussierte Sonographie zur diagnostischen Steuerung und Überwachung (z.B. Management eines Lungenödems, B-Linien-Monitoring) vorgehalten werden [127].

Empfehlung. Eine lückenlose Fortführung der Überwachung, der Therapie und der Dokumentation soll während eines Interhospitaltransportes sichergestellt sein.

8. Intraprozedurales Monitoring

Während kardiovaskulären Prozeduren ist ein hämodynamisches Monitoring essenziell (► Tab. 4). In der Regel erfolgen neben dem EKG in den Extremitätenableitungen eine

- Oxymetrie und
- invasive arterielle Druckmessung.

Damit lassen sich die wesentlichen Überwachungsdaten erfassen. Die arterielle Druckmessung erlaubt darüber hinaus die Abnahme von arteriellen Blutgasanalysen, sodass weitere respiratorische und metabolische Faktoren und in der Regel zusätzlich das Laktat zu messen sind.

Im Falle eines kardiogenen Schocks ist neben diesen Monitoringmethoden in bestimmten Fällen die Messung des intraventrikulären enddiastolischen Druckes sinnvoll, z.B. bei der Entscheidungsfindung für oder gegen ein temporäres mechanisches Assistenzsystem, z.B. die Mikroaxialpumpe.

Bei unklaren Schockzuständen bzw. möglicher rechtsventrikulärer Beteiligung kann der Rechtsherzkatheter erforderlich sein (s. Kap. 7), um dann zwischen rechtsventrikulärem und linksventrikulärem Versagen zu differenzieren und die erforderliche Therapie entsprechend anzupassen.

Das Monitoring bei interventionellen Eingriffen, auch bei Interventionen ohne Intubationsnarkose, kann durch eine Kapnometrie optimiert werden, die kontinuierlich über ein Nebenstromverfahren erfolgen kann. Da die exspiratorische CO₂-Konzentration früher abfällt als die Sau-

erstoffssättigung, kann dadurch frühzeitig die Sedierungstiefe angepasst werden.

Neu und bei schwer herzinsuffizienten Patienten möglicherweise von Vorteil ist die kontinuierliche, AI-unterstützte Messung des Herzzeitvolumens und der davon abgeleiteten Kenngrößen (B&D, Acumen-System). Über eine Fingermanschette ist es damit möglich, das Herzzeitvolumen kontinuierlich zu erfassen. Es ist auch möglich, einen sog. Hypotension-Prediction-Index zu berechnen, der mit einer hinreichenden Genauigkeit aus frühen hämodynamischen Veränderungen auf eine drohende oder folgende Hypotonie schließen lässt. Diese Methode ist bei nichtkardialen Eingriffen bislang untersucht [128], bei kardiologischen Eingriffen stehen wissenschaftliche Daten noch aus.

9. Künstliche Intelligenz

Der Einsatz von künstlicher Intelligenz (KI) im Monitoring der Intensivmedizin bietet erhebliche Chancen, die Patientenversorgung zu verbessern. Durch die Auswertung großer Datenmengen können KI-Algorithmen frühzeitig kritische Muster erkennen und so schnelle Interventionen ermöglichen.

Die Intensivmedizin eignet sich besonders für KI-Anwendungen, da sie große Mengen digitaler Daten erzeugt, etwa durch elektronische Patientenakten, Vitalparameterüberwachung, Maschinendaten und Laborwerte [129]. Erste Algorithmen wurden bereits erfolgreich getestet; so konnte etwa ein Algorithmus anhand von Messwerten mehrerer Organsysteme drohende Kreislaufversagen frühzeitig erkennen [130].

Der Einsatz solcher Algorithmen ermöglicht eine genauere Diagnostik und effizientere Therapieüberwachung. Dadurch kann die Arbeitsbelastung des medizinischen Personals reduziert und gleichzeitig die Patientensicherheit erhöht werden.

Dennoch bestehen Herausforderungen wie die Sicherstellung hoher Datenqualität, Datenschutz und die Verständlichkeit der Algorithmen. Eine kritische Betrachtung, insbesondere hinsichtlich Patientenautonomie und Datenschutz, ist daher unerlässlich [131].

Empfehlungen und Stellungnahmen

Tab. 5 Überblick der Empfehlungen			
Nr	Thema	Empfehlung	Evidenzgrad
1	Klinische Einschätzung	Wichtigstes Element des Monitorings von (Risiko-)Patienten ist die klinische Einschätzung durch den erfahrenen kardiovaskulären Intensivmediziner	↑↑
2	Basismonitoring	Atem- und Herzfrequenz, nichtinvasiver Blutdruck, EKG, Körpertemperatur, Urinausscheidung und pulsoxymetrische Sauerstoffsättigung gehören zum Basismonitoring	↑↑
3	Statische Vorlast-Druckparameter	Die Nutzung des ZVD und des PAOP zur Abschätzung einer Volumenreagibilität wird nicht empfohlen	↓
4	Statische Vorlast-Volumenparameter	Die volumetrischen Vorlastparameter ITBV und GEDV sowie RVEDV eignen sich eingeschränkt zur individuellen Verlaufsbeurteilung. Die Nutzung von Absolutwerten ist nicht ausreichend validiert	↔
5	Dynamische Vorlastparameter	Bei kritisch Kranken sollte die Einschätzung der Volumenreagibilität auf schlagvolumenbasierten und/oder dynamischen Vorlastparametern sowie der Sonographie der V. cava inferior bzw. des rechten Herzens beruhen	↑
6	Nachlastparameter	In der Regel sollten als Parameter der links- bzw. rechtsventrikulären Nachlast der gemessene MAD (Blutdruckmessung) bzw. mPAP (Rechtsherzehokardiographie) herangezogen werden	↑
7	Therapieziele	Zielgröße der Hämodynamik ist die suffiziente Perfusion bzw. das ideale Sauerstoffangebot ($DO_2 = Cardiac Output \times Sauerstoffgehalt$) von Zielorganen	↑↑
8	Hämodynamische Zielwerte	Die Angabe von uniformen, verbindlichen Zielwerten/Normalwerten für die Hämodynamik ist nicht sinnvoll, sondern darf nur als Orientierungshilfe gewertet werden	↑
9	Blutdruckmessung (nichtinvasiv)	Die nichtinvasive Blutdruckmessung gehört zum Basismonitoring jedes kreislaufinstabilen Patienten auf Intensivstation	↑↑
10	Blutdruckmessung (invasiv)	Die invasive arterielle Blutdruckmessung ist sinnvoll bei prothäritischer hämodynamischer Instabilität, bei beatmeten Patienten oder bei Unzuverlässigkeit der nichtinvasiven Messung (z.B. im Schock)	↑
11	Herzzeitvolumenmessung	Bei Notwendigkeit einer invasiven Blutdruckmessung sollte immer überprüft werden, ob nicht eine zusätzliche nichtinvasive oder invasive HZV-Bestimmung sinnvoller ist als die alleinige Blutdrucküberwachung	↑
12	Herzzeitvolumenmessung	Eine invasive HZV-Messung ist immer dann sinnvoll, wenn Patienten im Schock nicht adäquat auf die Initialtherapie mit Volumen und Inotropika/Vasopressoren ansprechen	↑↑
13	Herzzeitvolumen – Methode	Bei Notwendigkeit einer invasiven HZV-Messung ist die Pulskonturanalyse aktuell das führende System	↑
14	Pulmonalisarterienkatheter	Der Pulmonalisarterienkatheter mit abgeleiteten Messverfahren ist aufgrund seiner größeren Invasivität Reserveindikationen (unklare Schocksituationen, therapierefraktärer kardiogener Schock, Rechtsherzversagen) vorbehalten	↑
15	Andere invasive Methoden HZV	Alle anderen invasiven Methoden sind als Reservemethoden zu betrachten	↓
16	Dynamische Vorlastparameter	SVV, SPV, PPV und passiver Beinhebeversuch, ergänzt durch die Sonographie der V. cava inferior, sollten zur Vorhersage einer Volumenreagibilität eingesetzt werden. Ihre Nutzung wird zur Vermeidung von unnötigen Volumengaben empfohlen. Der passive Beinhebeversuch ist daher dem „volume challenge“ durch Bolusgaben von Volumen vorzuziehen	↑
17	Zentralvenöse Sauerstoffsättigung	Die zentralvenöse Sauerstoffsättigung unterliegt sehr vielen Einflussgrößen und sollte daher nicht als einziger Parameter zur Überwachung herangezogen werden	↓
18	Cardiac Power Index	Nach der Erfahrung der Autoren hat der CPI als abgeleiteter Parameter aktuell trotz guter Datenlage seinen Nutzen v.a. in wissenschaftlichen Analysen. Da der CPI ein berechneter Wert ist, muss bei erniedrigtem Wert getrennt geklärt werden, ob HZV, MAD oder beide Parameter gestört sind	↔
19	Mikrozirkulation	Die Mikrozirkulation als Determinante der Organfunktion ist die eigentliche Zielgröße des Monitorings	↑
20	Transport	Eine lückenlose Fortführung der Überwachung, der Therapie und der Dokumentation soll während eines Interhospitaltransportes sichergestellt sein	↑

Empfehlungen zum hämodynamischen Monitoring in der internistischen Intensivmedizin mit Evidenzgraduierung nach Expertenkonsensus
ZVD zentralvenöser Druck, **PAOP** pulmonalarterieller Okklusionsdruck, **ITBV** intrathorakales Blutvolumen, **GEDV** globales enddiastolisches Volumen, **RVEDV** rechtsventrikuläres enddiastolisches Volumen, **MAD** mittlerer arterieller Druck, **mPAP** mittlerer pulmonalarterieller Druck, **HzV** Herzzeitvolumen, **SVV** Schlagvolumenvariation, **SPV** systolische Druckvariation, **PPV** Pulsdruckvariation, **PLR** passiver Beinhebeversuch, **DO₂** Sauerstoffangebot, **CI** Cardiac Index, **CPI** Cardiac Power Index
Evidenzgraduierung: ↑↑ starke Empfehlung („soll“), ↑ Empfehlung („sollte“), ↔ keine Empfehlung möglich, ↓ Negativempfehlung („sollte nicht“), ↓↓ starke Negativempfehlung („soll nicht“)

Zusammenfassend bietet KI im Monitoring der internistischen Intensivmedizin großes Potenzial, kritische Situationen durch kontinuierliche Echtzeitdatenanalyse frühzeitig zu erkennen. Voraussetzung dafür ist jedoch, dass KI-Systeme in prospektiven klinischen Studien validiert und in eine robuste, interoperable digitale Infrastruktur eingebunden sind. Transparenz und ärztliche Letztleitung verantwortung bleiben dabei zentrale Voraussetzungen, da KI nur unterstützend eingesetzt werden sollte. Zudem sind ethische Aspekte wie Datenschutz und transparente Patientenaufklärung entscheidend, um einen verantwortungsvollen und patientenzentrierten Einsatz sicherzustellen ([132]; □ Tab. 5).

10. Abkürzungen

AUC	Area under the curve
BGA	Blutgasanalyse
BIS	Bispektralindex
CI	Cardiac Index (HZV bezogen auf Körperoberfläche)
cNIRS	Zerebrale Nahinfrarotspektroskopie
COHb	Carboxyhämoglobin
CPI	Cardiac Power Index
CT	Computertomographie
CvO ₂	Zentralvenöser Sauerstoffgehalt
DAMIS	Direct assessment of microcirculation in shock
ECMO	Extrakorporale Membranoxygenierung
EEG	Elektroenzephalographie
EKG	Elektrokardiographie
GCS	Glasgow Coma Scale
GEDV	Globales enddiastolisches Volumen
Hb	Hämoglobin
HZV	Herzzeitvolumen
ITBV	Intrathorakales Blutvolumen
KI	Künstliche Intelligenz
LV-SV	Linksventrikuläre Schlagvolumen
LVEDP	Linksventrikulärer enddiastolischer Druck
LVEDV(i)	Linksventrikuläres enddiastolisches Volumen(-index)
LVOT	Linksventrikulärer Ausflusstrakt
MAD	Mittlerer arterieller Druck
MetHb	Methämoglobin

mPAP	Mittlerer pulmonalarterieller Druck
MRT	Magnetresonanztomographie
NIRS	Nahinfrarotspektroskopie
O ₂ Hb	Oxyhämoglobin
PAOP	Pulmonalarterieller Okklusionsdruck
PLR	Passiver Beinhebeversuch
PLR	Passive leg raise test
POCT	Point of care testing
PPV	Pulsdruckvariation
PVI	Plethysmographischer Variabilitätsindex
PVR	Pulmonalvaskulärer Gefäßwiderstand
RASS	Richmond Agitation Sedation Scale
rScO ₂	Regionale zerebrale Sauerstoffsättigung
rSO ₂	Regionale Sauerstoffsättigung
RVEDV	Rechtsventrikuläres enddiastolisches Volumen
S _a O ₂	Arterielle Sauerstoffsättigung
S _{cv} O ₂	Zentralvenöse Sauerstoffsättigung
S _p O ₂	Peripherie Sauerstoffsättigung
SPV	Systolische Druckvariation
STAT	Short turn around time
SV	Schlagvolumen
SVR	Systemischer Gefäßwiderstand
SVV	Schlagvolumenvariation
TAPSE	Systolische Exkursion der Tricuspidalklappenebene
VO ₂	Sauerstoffverbrauch
VT	Ventrikuläre Tachykardie
ZVD	Zentralvenöser Druck

Korrespondenzadresse



Univ.-Prof. Dr. Dr. Christian Jung

Klinik für Kardiologie, Pneumologie und Angiologie, Universitätsklinikum Düsseldorf
Moorenstr. 5, 40225 Düsseldorf, Deutschland
christian.jung@med.uni-duesseldorf.de

Förderung. Keine.

Funding. Open Access funding enabled and organized by Projekt DEAL.

Interessenkonflikt. Den Interessenkonflikt der Autoren C. Jung, U. Janssens, S. Weyand, G. Michels, C. Schulze, M. Hennersdorf und G. Fürnau finden Sie online auf der DGK-Homepage unter <https://herzmedizin.de/leitlinien> bei der entsprechenden Publikation.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/ die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden. Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen. Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

- Jung C et al (2024) Management of cardiogenic shock: state-of-the-art. *Intensive Care Med* 50(11):1814–1829
- Jung C, Bernhard M (2024) Monitoring of cardiovascular emergencies in the emergency department. *Dtsch Med Wochenschr* 149(17):1034–1038
- Janssens U et al (2016) Empfehlungen zum häodynamischen Monitoring in der internistischen Intensivmedizin. *Kardiologie* 10(3):149–169
- Monnet X et al (2025) ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025. *Intensive Care Med* 51(11):1971–2012
- Werdan K, Russ M, Buerke M (2011) S3 Leitlinie: Infarktbedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie. <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/019-013.html>. Zugegriffen: 30. Mai 2016
- Di Angelantonio E et al (2025) 2024 Revision of the level of evidence grading system for ESC clinical practice guideline recommendations II: diagnostic tests and prediction models. *Eur Heart J*. <https://doi.org/10.1093/euroheart/ehaf016>
- Schemmelmann M, Kelm M, Jung C (2024) The microcirculation in cardiogenic shock. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 13(11):802–809
- Ibarra-Estrada M, Kattan E, Jung C (2024) Norepinephrine dose reporting: are we looking at different sides of the same coin? *Intensive Care Med* 50(7):1181–1182
- Janssens U (2024) Functional hemodynamic monitoring. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 119(8):614–623
- Forrester JS et al (1976) Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets. *N Engl J Med* 295:1404–1413
- Nohria A et al (2003) Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in

Empfehlungen und Stellungnahmen

- patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 41(10):1797–1804
12. Jung C et al (2023) Monitoring of emergency cardiovascular patients in the emergency department : Consensus paper of the DGK, DGINA and DGINN. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 118(Suppl 1):47–58
 13. Janssens U (2000) Hamodynamisches Monitoring. *Internist* 41(10):995–1018
 14. Reinhart K et al (2004) Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. *Intensive Care Med* 30:1572–1578
 15. Scheer BV, Perel A, Pfeiffer UJ (2002) Clinical review: complications and risk factors of peripheral arterial catheters used for haemodynamic monitoring in anaesthesia and intensive care medicine. *Crit Care* 6:199–204
 16. Drexler H et al (2002) Kardiogener Schock nach Myokardinfarkt:Therapieansätze. In: Eckart J, Forst BHHH (Hrsg) *Intensivmedizin Kompendium und Repetitorium zur interdisziplinären Fort- und Weiterbildung*. Ecomed, Landsberg, S 1–12
 17. Janssens U, Graf J (2005) Systemische Optimierung des O2-Angebotes. Kardiologische Optimierung. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 40:640–652
 18. Calzia E, Iványi Z, Radermacher P (2005) Determinants of blood flow and organ perfusion. In: Pinsky MR (Hrsg) *Functional hemodynamic monitoring*. Springer, S 19–32
 19. Janssens U, Kluge S (2015) Indication and control of volume therapy. First things first. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 110(2):110–117
 20. Reuter D, Goetz A, Peter K (2003) Assessment of volume responsiveness in mechanically ventilated patients. *Anaesthesia* 52:1005–1013
 21. Adler C et al (2019) Estimation of preload dependence in intensive care—step by step. *Dtsch Med Wochenschr* 144(5):340–345
 22. Marik PE, Cavallazzi R (2013) Does the central venous pressure predict fluid responsiveness? An updated meta-analysis and a plea for some common sense. *Crit Care Med* 41(7):1774–1781
 23. Mouncey PR et al (2015) Trial of early, goal-directed resuscitation for septic shock. *N Engl J Med* 372(14):1301–1311
 24. Investigators A et al (2014) Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. *N Engl J Med* 371(16):1496–1506
 25. Pro CI et al (2014) A randomized trial of protocol-based care for early septic shock. *N Engl J Med* 370(18):1683–1693
 26. Marx G, Bele S et al (2020) S3 Leitlinie „Intravasale Volumentherapie beim Erwachsenen. <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/001-020.html>
 27. Habicher M, Zajonc T, Bauer AS3-Leitlinie zur intensivmedizinischen Versorgung herzchirurgischer Patienten – Hämodynamisches Monitoring und Herz-Kreislauf. *AWMF Register Nr. 001/016*
 28. Marik PE (1999) Pulmonary artery catheterization and esophageal Doppler monitoring in the ICU. *Chest* 116(4):1085–1091
 29. Janssens U, Werdan K (2006) Erforderliches Monitoring auf der Intensivstation. *Herz* 31(8):749–760
 30. Marx G, Bauer M et al (2014) S3 Leitlinie „Intravasale Volumentherapie beim Erwachsenen
 31. U.J., Beurteilung des Volumenstatus bei septischen Patienten durch ZVD oder PAOP: Druck ist nicht gleich Volumen! *Intensiv News*, 2006.6:p.6.
 32. Reuter DA et al (2003) Influence of tidal volume on left ventricular stroke volume variation measured by pulse contour analysis in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 29:476–480
 33. Taylor AE, Moore TM (1999) Capillary fluid exchange. *Am J Physiol* 277:S203–S210
 34. Dunser MW et al (2013) Re-thinking resuscitation: leaving blood pressure cosmetics behind and moving forward to permissive hypotension and a tissue perfusion-based approach. *Crit Care* 17(5):326–326
 35. Torgersen C et al (2009) Hemodynamic variables and mortality in cardiogenic shock: a retrospective cohort study. *Crit Care* 13:R157
 36. Wo CC et al (1993) Unreliability of blood pressure and heart rate to evaluate cardiac output in emergency resuscitation and critical illness. *Crit Care Med* 21(2):218–223
 37. De Backer D et al (2002) Microvascular blood flow is altered in patients with sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 166(1):98–104
 38. Lima A et al (2009) Low tissue oxygen saturation at the end of early goal-directed therapy is associated with worse outcome in critically ill patients. *Crit Care* 13(Suppl 5):S13–S13
 39. Pinsky MR et al (2002) Effective hemodynamic monitoring. *Crit Care* 26(1):294
 40. Saugel B, Thomsen KK, Maheshwari K (2023) Goal-directed haemodynamic therapy: an imprecise umbrella term to avoid. *Br J Anaesth* 130(4):390–393
 41. Evans L et al (2021) Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med* 47(11):1181–1247
 42. Masyuk M et al (2019) Prognostic relevance of serum lactate kinetics in critically ill patients. *Intensive Care Med* 45(1):55–61
 43. Fuernau Getal (2020) Arterial lactate in cardiogenic shock: prognostic value of clearance versus single values. *JACC Cardiovasc Interv* 13(19):2208–2216
 44. Hernandez G et al (2025) Personalized hemodynamic resuscitation targeting capillary refill time in early septic shock: the ANDROMEDA-SHOCK-2 randomized clinical trial. *JAMA*
 45. Muller G et al Deferring arterial catheterization in critically ill patients with shock. *N Engl J Med*. <https://doi.org/10.1056/nejmoa2502136>
 46. Knapp J, Roten F-M (2021) Anlage einer invasiven Blutdruckmessung. *Notaufnahme Up2date* 3(03):221–224
 47. Nuttall G et al (2016) Surgical and patient risk factors for severe arterial line complications in adults. *Anesthesiology* 124(3):590–597
 48. Brzezinski M, Luisetti T, London MJ (2009) Radial artery cannulation: a comprehensive review of recent anatomic and physiologic investigations. *Anesth Analg* 109(6):1763–1781
 49. Scheer B, Perel A, Pfeiffer UJ (2002) Clinical review: complications and risk factors of peripheral arterial catheters used for haemodynamic monitoring in anaesthesia and intensive care medicine. *Crit Care* 6(3):199–204
 50. Sandau KE et al (2017) Update to practice standards for electrocardiographic monitoring in hospital settings: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 136(19):e273–e344
 51. Alzand BS, Crijns HJ (2011) Diagnostic criteria of broad QRS complex tachycardia: decades of evolution. *Europace* 13(4):465–472
 52. Tekin K et al (2023) Everything about pulse oximetry-part 1: history, principles, advantages, limitations, inaccuracies, cost analysis, the level of knowledge about pulse Oximeter among clinicians, and pulse Oximeter versus tissue Oximetry. *J Intensive Care Med* 38(9):775–784
 53. Jubran A (2015) Pulse oximetry. *Crit Care* 19(1):272
 54. Jubran A (1999) Pulse oximetry. *Crit Care* 3(2):R11–R17
 55. Clayton DG et al (1991) Pulse oximeter probes. A comparison between finger, nose, ear and forehead probes under conditions of poor perfusion. *Anaesthesia* 46(4):260–265
 56. Branson RD, Mannheimer PD (2004) Forehead oximetry in critically ill patients: the case for a new monitoring site. *Respir Care Clin N Am* 10(3):359–367
 57. Fernandez M et al (2007) Evaluation of a new pulse oximeter sensor. *Am J Crit Care* 16(2):146–152
 58. Schallom L et al (2007) Comparison of forehead and digit oximetry in surgical/trauma patients at risk for decreased peripheral perfusion. *Heart Lung* 36(3):188–194
 59. Chan ED, Chan MM, Chan MM (2013) Pulse oximetry: understanding its basic principles facilitates appreciation of its limitations. *Respir Med* 107(6):789–799
 60. Obermeyer Z, Samra JK, Mullaianathan S (2017) Individual differences in normal body temperature: longitudinal big data analysis of patient records. *BMJ* 359:j5468
 61. Ehlers UE et al (2025) Comparison of continuous temperature measurement methods in the intensive care unit: standard bladder catheter measurements versus non-invasive transcutaneous sensors. *J Clin Monit Comput* 39(1):193–203
 62. Graf J, Roeb E (2009) Basismonitoring in der Intensivmedizin: Nutzen und Risiken. *Dtsch Med Wochenschr* 134(1-2):29–34
 63. Petros S, Weidhase L (2020) Labordiagnostik in der Intensivmedizin. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 115(7):539–544
 64. Marbach JA et al (2022) Lactate clearance as a surrogate for mortality in cardiogenic shock: insights from the DOREMI trial. *J Am Heart Assoc* 11(6):e23322
 65. Tyler PD et al (2018) Assessment of intensive care unit laboratory values that differ from reference ranges and association with patient mortality and length of stay. *JAMA Netw Open* 17:e184521–e184521
 66. Devis L et al (2024) Interventions to improve appropriateness of laboratory testing in the intensive care unit: a narrative review. *Ann Intensive Care* 14(1):9
 67. Zhi M et al (2013) The landscape of inappropriate laboratory testing: a 15-year meta-analysis. *Plos One* 8(11):e78962
 68. Lippi G, Bovo C, Ciaccio M (2017) Inappropriateness in laboratory medicine: an elephant in the room? *Ann Transl Med* 5(4):82
 69. Cadamuro J et al (2018) Are laboratory tests always needed? Frequency and causes of laboratory overuse in a hospital setting. *Clin Biochem* 54:85–91
 70. Helmer Petal (2022) Avoidable blood loss in critical care and patient blood management: scoping review of diagnostic blood loss. *J Clin Med* 11(2)
 71. Waydhas C et al (2025) Positionspapier der DGKL und der DIVI zu den Anforderungen an die Laboratoriumsmedizin in der Intensiv- und Notfallmedizin. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 120(1):47–56
 72. Vermeiren GL, Malbrain ML, Walpot JM (2015) Cardiac Ultrasonography in the critical care setting: a practical approach to assess cardiac function and preload for the „non-cardiologist“. *Anaesthetist Intensive Ther* 47(Spec):s89–104
 73. Berkenstadt H et al (2001) Stroke volume variation as a predictor of fluid responsiveness in

- patients undergoing brain surgery. *Anesth Analg* 92(4):984–989
74. Hofer CK et al (2008) Assessment of stroke volume variation for prediction of fluid responsiveness using the modified FloTrac and PiCCOplus system. *Crit Care* 12(3):R82
75. Hofer CK et al (2005) Stroke volume and pulse pressure variation for prediction of fluid responsiveness in patients under going off-pump coronary artery bypass grafting. *Chest* 128(2):848–854
76. Zhang Z et al (2011) Accuracy of stroke volume variation in predicting fluid responsiveness: a systematic review and meta-analysis. *J Anesth* 25:904–916
77. Perner A, Faber T (2006) Stroke volume variation does not predict fluid responsiveness in patients with septic shock on pressure support ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand* 50(9):1068–1073
78. Daihua Y et al (2012) The effect of body position changes on stroke volume variation in mechanically ventilated patients with sepsis. *J Crit Care* 27(4):416
79. Kim SY et al (2013) Effect of pulse pressure on the predictability of stroke volume variation for fluid responsiveness in patients with coronary disease. *J Crit Care* 28(3):318.e1–318.e7
80. Kim HK, Pinsky MR (2008) Effect of tidal volume, sampling duration, and cardiac contractility on pulse pressure and stroke volume variation during positive-pressure ventilation. *Crit Care Med* 36(10):2858–2862
81. Wyler von Ballmoos M et al (2010) Pulse-pressure variation and hemodynamic response in patients with elevated pulmonary artery pressure: a clinical study. *Crit Care* 14(3):R111
82. Daudel F et al (2010) Pulse pressure variation and volume responsiveness during acutely increased pulmonary artery pressure: an experimental study. *Crit Care* 14(3):R122
83. Monnet X, Teboul JL (2015) Passive leg raising: five rules, not a drop of fluid! *Crit Care* 19(1):18
84. Majunke N et al (2024) Passive leg raising test versus rapid fluid challenge in critically ill medical patients. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. <https://doi.org/10.1007/s00063-024-01176-2>
85. Biais M et al (2009) Changes in stroke volume induced by passive leg raising in spontaneously breathing patients: comparison between echocardiography and Vigileo/FloTrac device. *Crit Care* 13:R195
86. Cavallaro F et al (2010) Diagnostic accuracy of passive leg raising for prediction of fluid responsiveness in adults: systematic review and meta-analysis of clinical studies. *Intensive Care Med* 36:1475–1483
87. Mandeville JC, Colebourn CL (2012) Can transthoracic echocardiography be used to predict fluid responsiveness in the critically ill patient? A systematic review. *Crit Care Res Pract*:1–9
88. Mallat J et al (2022) Passive leg raising-induced changes in pulse pressure variation to assess fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a multicentre prospective observational study. *Br J Anaesth* 129(3):308–316
89. Grodin JL et al (2015) Prognostic role of cardiac power index in ambulatory patients with advanced heart failure. *Eur J Heart Fail* 17(7):689–696
90. Hall S et al (2012) Cardiac power index: staging heart failure for mechanical circulatory support. *Perfusion* 27(6):456–461
91. Popovic B et al (2014) Cardiac power index, mean arterial pressure, and Simplified Acute Physiology Score II are strong predictors of survival and response to revascularization in cardiogenic shock. *Shock* 42(1):22–26
92. den Uil CA et al (2010) Impaired microcirculation predicts poor outcome of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Eur Heart J* 31(24):3032–3039
93. Torgersen C et al (2009) Hemodynamic variables and mortality in cardiogenic shock: a retrospective cohort study. *Crit Care* 13:R157
94. Bonicolini E et al (2019) Limb ischemia in peripheral veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation: a narrative review of incidence, prevention, monitoring, and treatment. *Crit Care* 23(1):266
95. Marin T, Moore J (2011) Understanding near-infrared spectroscopy. *Adv Neonatal Care* 11(6):382–388
96. Green MS, Sehgal S, Near-Infrared Spectroscopy RT (2016) The new must have tool in the intensive care unit? *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 20(3):213–224
97. Lorusso R et al (2017) Neurologic injury in adults supported with veno-venous extracorporeal membrane oxygenation for respiratory failure: findings from the Extracorporeal life support organization database. *Crit Care Med* 45(8):1389–1397
98. Lorusso R et al (2016) In-hospital neurologic complications in adult patients undergoing veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation: results from the extracorporeal life support organization registry. *Crit Care Med* 44(10):e964–e972
99. Mehta A, Ibsen LM (2013) Neurologic complications and neurodevelopmental outcome with extracorporeal life support. *World J Crit Care Med* 2(4):40–47
100. Risnes I et al (2006) Cerebral outcome in adult patients treated with extracorporeal membrane oxygenation. *Ann Thorac Surg* 81(4):1401–1406
101. Bolkenius D, Dumps C, Rupprecht B (2021) Nahinfrarotspektroskopie. *Anaesthesist* 70(3):190–203
102. Moerman A, De Hert S (2017) Recent advances in cerebral oximetry. Assessment of cerebral autoregulation with near-infrared spectroscopy: myth or reality? *F1000Res* 6:1615
103. Sood BG, McLaughlin K, Cortez J (2015) Near-infrared spectroscopy: applications in neonates. *Semin Fetal Neonatal Med* 20(3):164–172
104. Weber F, Scoones GP (2019) A practical approach to cerebral near-infrared spectroscopy (NIRS) directed hemodynamic management in non-cardiac pediatric anesthesia. *Paediatr Anaesth* 29(10):993–1001
105. Su Y et al (2020) Hemodynamic monitoring in patients with venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *Ann Transl Med* 8(12):792
106. Khan I et al (2018) Regional cerebral oximetry as an indicator of acute brain injury in adults undergoing veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation—A prospective pilot study. *Front Neurol* 9:993
107. Pozzebon S et al (2018) Cerebral near-infrared spectroscopy in adult patients undergoing veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation. *Neurocrit Care* 29(1):94–104
108. Kim DJ et al (2017) Near-infrared spectroscopy monitoring for early detection of limb ischemia in patients on veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation. *ASAIO J* 63(5):613–617
109. Steffen RJ et al (2014) Using near-infrared spectroscopy to monitor lower extremities in patients on venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *Ann Thorac Surg* 98(5):1853–1854
110. Jung C, Kelm M (2015) Evaluation of the microcirculation in critically ill patients. *Clin Hemorheol Microcirc* 61(2):213–224
111. Bruno RR et al (2024) Sublingual microcirculatory assessment on admission independently predicts the outcome of old intensive care patients suffering from shock. *Sci Rep* 14(1):25668
112. Jung C et al (2009) Evaluation of the sublingual microcirculation in cardiogenic shock. *Clin Hemorheol Microcirc* 42(2):141–148
113. Jung C et al (2015) Intraaortic balloon counterpulsation and microcirculation in cardiogenic shock complicating myocardial infarction: an IABP-SHOCK II substudy. *Clin Res Cardiol* 104:679–687
114. Bruno RR et al (2023) Direct assessment of microcirculation in shock: a randomized-controlled multicenter study. *Intensive Care Med* 49(6):645–655
115. Saugel B et al (2015) Hemodynamic management of septic shock: is it time for „individualized goal-directed hemodynamic therapy“ and for specifically targeting the microcirculation? *Shock* 43(6):522–529
116. Pickard A, Karlen W, Ansermino JM (2011) Capillary refill time: is it still a useful clinical sign? *Anesth Analg* 113(1):120–123
117. Lazzeri C et al (2015) Clinical significance of lactate in acute cardiac patients. *World J Cardiol* 7(8):483–489
118. Sharshar T et al (2014) Neurological examination of critically ill patients: a pragmatic approach. Report of an ESICM expert panel. *Intensive Care Med* 40(4):484–495
119. Stocchetti N et al (2013) Clinical review: neuromonitoring—an update. *Crit Care* 17(1):201
120. Musick S, Alberico A (2021) Neurologic assessment of the neurocritical care patient. *Front Neurol* 12:588989
121. Rubiños C, Godoy DA (2020) Electroencephalographic monitoring in the critically ill patient: What useful information can it contribute? *Med Intensiva* 44(5):301–309
122. Alkhachroum A et al (2022) Electroencephalogram in the intensive care unit: a focused look at acute brain injury. *Intensive Care Med* 48(10):1443–1462
123. Sharma S, Nunes M, Alkhachroum A (2022) Adult critical care electroencephalography monitoring for seizures: a narrative review. *Front Neurol* 13:951286
124. Rasulo FA et al (2023) Processed electroencephalogram-based monitoring to guide sedation in critically ill adult patients: recommendations from an international expert panel-based consensus. *Neurocrit Care* 38(2):296–311
125. Eggers D et al (2023) Interprofessionelles Curriculum Frühmobilitierung. *Med Klin Intensivmed Notfallmed* 118(6):487–491
126. Branson RD, Rodriguez D (2020) Monitoring during transport. *Respir Care* 65(6):882–893
127. Michels G et al (2023) Recommendations for education in sonography in prehospital emergency medicine (pPOCUS): consensus paper of DGINA, DGAI, BAND, BV-ÄLRD, DGU, DIVI and DGII. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 118(Suppl 1):39–46
128. Wijnberge M et al (2020) Effect of a machine learning—derived early warning system for intraoperative hypotension vs standard care on depth and duration of intraoperative hypotension during elective Noncardiac surgery: the HYPE randomized clinical trial. *JAMA* 323(11):1052–1060
129. van de Sande D et al (2021) Moving from bytes to bedside: a systematic review on the use of artificial intelligence in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 47(7):750–760
130. Hyland S et al (2020) Early prediction of circulatory failure in the intensive care unit using machine learning. *Nat Med* 26(3):364–373

Abstract

131. Baumgart A, Beck G, Ghezel-Ahmadi D (2024) Artificial intelligence in intensive care medicine. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 119(3):189–198
132. Stellungnahme „Künstliche Intelligenz in der Medizin“ Vorwort. *Dtsch Arztebl International*, 2025;122(4):p.238.

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

Hemodynamic monitoring in medical intensive care medicine—Recommendations of the German Cardiac Society. From the Committee for Clinical Cardiovascular Medicine

Hemodynamic monitoring in cardiovascular intensive care and emergency medicine is subdivided into components of basic monitoring and extended monitoring. An indispensable basic monitoring is the combination of the “clinical eye” including a thorough clinical examination and medical history, electrocardiography (ECG), body temperature, oxygen saturation, noninvasive blood pressure measurement and urine production. The basic monitoring can be supplemented with a multitude of differentiated extended monitoring procedures, which in individual cases can be extremely useful for personnel trained in their application but when indiscriminately applied can do more harm than help. For critical phases of acute treatment on the intensive care unit differentiated options must be considered, particularly in cases of nonresponse to established forms of treatment. This article provides recommendations on these aspects. The bedside available use of echocardiography or sonography as soon as possible is a key module in the diagnostics, surveillance and treatment control of critically ill intensive care patients and can be used to estimate the volume responsiveness and need for hemodynamic support. The training and expertise in these procedures is therefore indispensable and underlines the key role of intensive care physicians trained in internal medicine and cardiology.

Keywords

Diagnostics—Echocardiography · Intensive care and emergency medicine—Resuscitation · Heart and lungs—Pulmonary embolism · Heart failure—Acute heart insufficiency · Cardiovascular diseases—Acute coronary syndrome