

Anaesthesist 2015 · 64:489–493  
 DOI 10.1007/s00101-015-0050-6  
 Online publiziert: 10. Juli 2015  
 © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015



B.H. Siegler<sup>1</sup> · M. Bernhard<sup>2</sup> · T. Brenner<sup>1</sup> · H. Gerlach<sup>3</sup> · M. Henrich<sup>4</sup> · S. Hofer<sup>1</sup> ·  
 E. Kilger<sup>5</sup> · W.A. Krüger<sup>6</sup> · C. Lichtenstern<sup>1</sup> · K. Mayer<sup>7</sup> · M. Müller<sup>4</sup> · B. Niemann<sup>8</sup> ·  
 M. Oppert<sup>9</sup> · S. Rex<sup>10</sup> · R. Rossaint<sup>11</sup> · S. Weiterer<sup>1</sup> · M.A. Weigand<sup>1</sup>

- <sup>1</sup> Klinik für Anästhesiologie, Universitätsklinikum Heidelberg, Heidelberg, Deutschland
- <sup>2</sup> Zentrale Notaufnahme, Universitätsklinikum Leipzig, Leipzig, Deutschland
- <sup>3</sup> Klinik für Anästhesie, operative Intensivmedizin und Schmerztherapie, Vivantes Klinikum Neukölln, Berlin, Deutschland
- <sup>4</sup> Klinik für Anästhesiologie, Operative Intensivmedizin und Schmerztherapie, Universitätsklinikum Gießen & Marburg, Standort Gießen, Deutschland
- <sup>5</sup> Klinik für Anaesthesiologie, Klinikum der LMU, München, Deutschland
- <sup>6</sup> Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin, Klinikum Konstanz, Konstanz, Deutschland
- <sup>7</sup> Medizinische Klinik und Poliklinik II, Innere Medizin/Pneumologie und Intensivmedizin und den weiteren SP Gastroenterologie, Infektiologie, Nephrologie, Universitätsklinikum Gießen & Marburg, Standort Gießen, Deutschland
- <sup>8</sup> Klinik für Herz-, Kinderherz- und Gefäßchirurgie, Universitätsklinikum Gießen & Marburg, Standort Gießen, Deutschland
- <sup>9</sup> Klinik für Notfall- und internistische Intensivmedizin, Klinikum Ernst von Bergmann, Potsdam, Deutschland
- <sup>10</sup> Department of Anesthesiology, University Hospitals Leuven, Leuven, Belgien
- <sup>11</sup> Klinik für Anästhesiologie, Uniklinik RWTH Aachen, Aachen, Deutschland

## ZVD – adé? Bitte nicht!

### Kommentar zur S3-Leitlinie „Intravasale Volumentherapie beim Erwachsenen“

Eine unzureichende Gewebepfusion, einhergehend mit einer eingeschränkten Oxygenierung, gehört zu den Hauptursachen postoperativer Komplikationen und ist mit einem schlechten Outcome der Patienten verknüpft [13, 16]. Unter Nutzung einer adäquaten hämodynamischen Überwachung kann ein effektives Flüssigkeitsmanagement dazu beitragen, sowohl eine Hypo- als auch eine Hypervolämie zu vermeiden. Im September 2014 wurde die S3-Leitlinie „Intravasale Volumentherapie beim Erwachsenen“ auf den Internetseiten der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF, [9]) veröffentlicht. Die Kernpunkte der neuen Leitlinie werden in dieser Ausgabe der Zeitschrift *Der Anaesthesist* im Beitrag „S3-Leitlinie Volumentherapie – Kommentar zur Veröffentlichung 2014“ von Rosenberger u. Kaisers dargestellt. Unter anderem werden darin verschiedene Parameter für die Diagnose eines Volumenmangels und zur Therapiesteuerung bei Hypovolämie bewertet. Konkret wird von der Anwen-

dung des zentralen Venendrucks (ZVD) zur Diagnose eines Volumenmangels sowohl bei perioperativen als auch bei intensivmedizinischen Patienten abgeraten; hierbei werden differenzierte Empfehlungen für das perioperative Setting und die Intensivstation formuliert (■ **Infobox 1**).

Rechtfertigen solche Empfehlungen nun zukünftig ein generelles Unterlassen der ZVD-Messung im perioperativen oder im intensivmedizinischen Kontext? Wird hierdurch vielleicht voreilig ein etabliertes Verfahren „über Bord geworfen“? Verzichten wir auf einen häufig vorhandenen Parameter, der uns zusammen mit anderen klinischen und physiologischen Parametern als weiterer Puzzle-Stein für die Einschätzung des Volumenstatus dienen kann?

Zunächst ist festzuhalten, dass bislang noch kein ubiquitär verfügbare und anwendbare Goldstandard zur Erfassung des Volumenstatus definiert worden ist. Auch nach Diagnose eines Volumenmangels gestaltet sich die Steuerung der Flüssigkeitstherapie im individuellen Patien-

ten trotz aller Fortschritte schwierig und bietet, wie auch die Auswahl des geeigneten Volumenersatzmittels, immer wieder Anlass zu kontroversen Diskussionen [6]. Je nach Patientenkollektiv und Zeitpunkt (z. B. präklinisch, perioperativ oder im Rahmen einer intensivmedizinischen Behandlung) werden unterschiedliche Anforderungen an die Therapie mit Flüssigkeiten gestellt. Während eine Hypovolämie in einer Organminderperfusion resultieren kann, führt ein Zuviel an intravasaler Flüssigkeit zur Ausbildung von Ödemen, zu einem beeinträchtigten Sauerstofftransport ins Gewebe sowie einem abdominellen Kompartmentsyndrom und verschlechtert damit das Behandlungsergebnis der Patienten ([29]; ■ **Abb. 1**).

#### Kritische Bewertung

Der ZVD als druckbasierter Vorlastparameter wird sowohl in der 2001 veröffentlichten Studie von Rivers et al. als auch in der aktuellen Leitlinie der Surviving Sep-

### Infobox 1 Empfehlungen der aktuellen S3-Leitlinie „Intravasale Volumentherapie beim Erwachsenen“ [9]

- „Für die Diagnose eines Volumenmangels bei spontan atmenden sowie bei beatmeten Patienten soll der ZVD sowohl bei perioperativen als auch bei intensivmedizinischen Patienten nicht verwendet werden.“ [Empfehlung 1-3, „grade of recommendation“ (GoR) A]
- „Zur Steuerung der Volumentherapie bei Patienten mit hohem Risiko<sup>a</sup> in der perioperativen Phase können Überwachungsverfahren zum Einsatz kommen, die eine Optimierung des Volumenstatus anhand flussbasierter (Schlagvolumen) und/oder dynamischer Vorlastparameter (SVV, PP-Var.) erlauben.“ (Empfehlungen 7a-1, GoR 0)
- „Zur Steuerung der Volumentherapie bei erwachsenen, insbesondere beatmeten Intensivpatienten sollen Überwachungsverfahren, die eine Einschätzung der Volumenreagibilität anhand flussbasierter (Schlagvolumen) und/oder dynamischer Vorlastparameter (SVV, PP-Var.) erlauben, statischen Parametern (ZVD, PAOP) vorgezogen werden.“ (Empfehlung 7b-2, GoR A)

<sup>a</sup>Patienten mit vorbestehend eingeschränkter kardiovaskulärer Reserve (z. B. hochbetagte Patienten mit hüftnaher Fraktur) oder Eingriffe mit großen Volumenschiebungen (z. B. ausgedehnte abdominalchirurgische Eingriffe).

sis Campaign zur Steuerung der Volumentherapie genannt [8, 28]. Er reflektiert den rechtsatrialen Druck, spiegelt jedoch nicht unmittelbar das intravasale Volumen wider. Folglich hat er sich in zahlreichen Studien als alleiniger Marker zur Abschätzung der Volumenreagibilität als ungeeignet erwiesen [19]. Eine einmalige Erhebung ermöglicht keine Aussage über die kardiale Kontraktionsleistung entlang der Frank-Starling-Kurve [20]. Der ZVD ist darum nicht in der Lage vorherzusagen, ob ein individueller Patient auf eine Volumengabe mit einer Steigerung seines Herzzeitvolumen reagieren wird (HZV, [31]). Nicht zuletzt wird der ZVD durch eine Reihe intrinsischer (z. B. intrathorakale und abdominelle Druckverhältnisse, Herzfrequenz, kardiale Kontraktilität, myokardiale und venöse Compliance, Perikardtamponade, Vitien) und extrinsischer Faktoren (z. B. i.v.-Flüssigkeitszu-

fuhr, Körperposition, Beatmung) beeinflusst und vom Kreislaufsystem in engen Grenzen konstant gehalten [2, 32].

Welche Argumente sprechen dennoch für die Anwendung des ZVD beim kritisch kranken Patienten? Zum einen sollte nicht übersehen werden, dass der ZVD als wichtiger Sicherheitsparameter eingesetzt werden kann. In einer aktuellen Arbeit von Vincent et al. wird der Konsensus von 12 internationalen Experten zur perioperativen hämodynamischen Überwachung von Hochrisikopatienten dargestellt. Die Autoren kommen zu der Schlussfolgerung, dass ein niedriger ZVD (< 6 mmHg) in Kombination mit einem niedrigen Schlagvolumen als Hinweis auf eine Hypovolämie gewertet werden kann [35]. Da sich der Perfusionsdruck aller peripheren Organe aus der Druckdifferenz zwischen mittlerem arteriellen Druck und dem ZVD ergibt, kann im Gegenzug ein erhöhter ZVD potenziell eine Minderperfusion und damit eine Funktionsstörung vitaler Organe bedingen (z. B. der Leber oder der Nieren, [18]). Der Druck im rechten Vorhof – ableitbar durch Erhebung des ZVD – determiniert zudem den venösen Rückstrom zum Herzen. Das treibende Druckgefälle ergibt sich aus der Differenz zwischen dem „mean circulatory filling pressure“ und dem ZVD [3]. Ein ZVD-Anstieg als Zeichen einer Störung des venösen Rückstroms kann auf einen gesteigerten juxtakardialen Druck – ausgelöst z. B. durch einen Spannungspneumothorax oder eine Perikardtamponade – hindeuten. Auch eine unbemerkte Erhöhung des positiven endexpiratorischen Drucks („positive end-expiratory pressure“, PEEP) durch dynamische Hyperinflation mit Gefahr der Entwicklung eines Schocks kann einen ZVD-Anstieg bewirken [2].

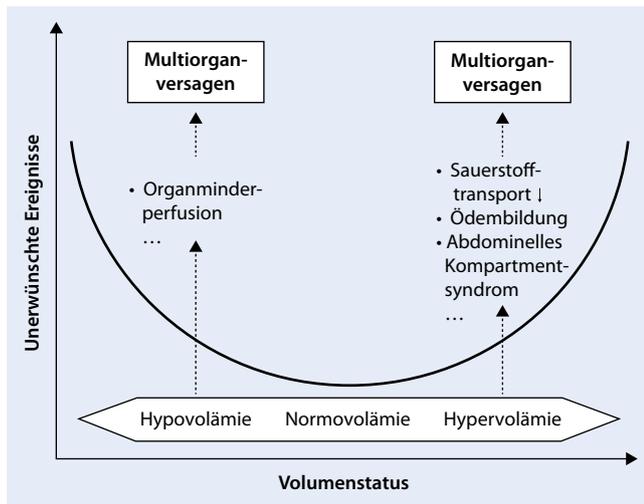
Herzen mit stark eingeschränkter ventrikulärer Compliance oder einer Obstruktion des rechtsventrikulären Ausflusstrakts weisen aufgrund der chronischen Stauung erhöhte Füllungsdrücke auf. In diesem Fall können die Erhebung und die Beurteilung von druckbasierten Parametern sinnvoll sein, da hier bereits geringe Volumenzunahmen zu einer deutlichen Steigerung der ventrikulären Füllungsdrücke führen [2, 34].

### Perioperative Messung

Während nach der aktuellen S3-Leitlinie perioperativ von der ZVD-Messung Abstand genommen werden soll [Empfehlung 1-3, „grade of recommendation“ (GoR) A], „können“ bei Hochrisikopatienten „Überwachungsverfahren zum Einsatz kommen, die eine Optimierung des Volumenstatus anhand flussbasierter (Schlagvolumen) und/oder dynamischer Vorlastparameter (SVV, PP-Var.) erlauben“ (Empfehlung 1-3, GoR 0; SVV: Schlagvolumenvarianz, PP-Var.: Pulsdruckvariation). Der schwache Empfehlungsgrad der Leitlinie lässt dabei die Frage offen, welches Monitoring-Verfahren intraoperativ nun am ehesten zur Anwendung kommen sollte.

Bei Eingriffen, die mit einem hohen Risiko behaftet sind, z. B. im Rahmen der Kardio-, aber auch der „großen“ Abdominalchirurgie, nimmt die ZVD-Messung nach wie vor einen festen Platz im hämodynamischen Monitoring ein. So wird als Maßnahme zur Reduktion des Blutverlusts bei Hepatektomien ein niedriger intraoperativer ZVD angestrebt; hierbei sind Werte < 5 mmHg mit einer geringeren Letalität assoziiert [14]. Als alternative Methode steht das Abklemmen der infrahepatischen V. cava inferior zur Verfügung [27].

Wenngleich auch der ZVD die aktuell diskutierten Limitationen aufweist, gaben bei einer Erhebung unter Mitgliedern der American Society of Anesthesiologists (ASA) und der European Society of Anaesthesiology (ESA) 83,6 bzw. 72,6 % der befragten Ärzte an, den ZVD im Rahmen der perioperativen hämodynamischen Überwachung kritisch kranker Patienten anzuwenden. Dynamische Parameter wie SVV oder die PP-Var. werden bislang von 21,5 % resp. 25,6 % (ESA) bzw. von 6,3 % resp. 15,2 % (ASA) der Anesthesisten eingesetzt [5]. In Ländern mit geringeren zur Verfügung stehenden Ressourcen ist die Anwendung dynamischer Parameter dagegen begrenzt [7]. Vor diesem Hintergrund erscheint es voreilig, von der ZVD-Messung generell abzuraten. Denn bisher haben sich weder die Echokardiographie noch katheterbasierte Techniken als überragende alleinige Methoden zur Erfassung hämodynamischer Störungen im perioperativen



**Abb. 1** ◀ Gratwanderung in der Flüssigkeitstherapie. (Modifiziert nach [35])

rativen Kontext hervorheben können. So ergaben sich z. B. in einer randomisierten, multizentrischen Untersuchung an insgesamt 734 Hochrisikopatienten, die einem großen abdominalen Eingriff unterzogen wurden, keine Vorteile eines über das HZV gesteuerten Algorithmus unter Anwendung des „Lithium-dilutions-cardiac-output“ (LiDCO)-Systems bezüglich des Auftretens von Komplikationen oder der Dreißigtagesterblichkeit [26].

### Messung auf der Intensivstation

Im Rahmen des hämodynamischen Monitorings intensivmedizinisch überwachter, insbesondere beatmeter Patienten spricht sich die aktuelle S3-Leitlinie für die bevorzugte Anwendung von flussbasierten und/oder dynamischen Parametern aus: „Zur Steuerung der Volumentherapie bei erwachsenen, insbesondere beatmeten Intensivpatienten sollen Überwachungsverfahren, die eine Einschätzung der Volumenreagibilität anhand flussbasierter (Schlagvolumen) und/oder dynamischer Vorlastparameter (SVV, PP-Var.) erlauben, statischen Parametern (ZVD, PAOP) vorgezogen werden“ [Empfehlung 7b-2, GoR A; PAOP: „pulmonary artery occlusion pressure“ (pulmonalarterieller Verschlussdruck)].

Dass eine Beibehaltung der ZVD-Messung auf der Intensivstation dennoch sinnvoll ist, wird durch die Konsensusmeinung des Expertengremiums der „S3-Leitlinie zur intensivmedizinischen Versorgung herzchirurgischer Patienten – hämodynamisches Monitoring

und Herz-Kreislauf-Therapie“ unterstrichen. Demnach „kann der ZVD trotz methodenimmanenter Limitationen wichtige Informationen über akute Veränderungen der rechtsventrikulären Compliance und/oder den Volumenstatus geben und kann daher kontinuierlich gemessen werden“ (GoR 0, [10]). Daneben kann ein akuter ZVD-Anstieg z. B. auf ein Rechtsherzversagen oder eine Perikardtamponade hindeuten. Auch die zentralvenöse Druckkurve beinhaltet ggf. zusätzliche Informationen, z. B. über das Vorhandensein einer Trikuspidalklappeninsuffizienz. Bei Patienten mit dekompensierter Herzinsuffizienz liefert der ZVD Hinweise auf das Risiko einer Verschlechterung der Nierenfunktion. So ist bei diesen Patienten ein ZVD < 8 mmHg weniger häufig als ein erhöhter Wert – als Zeichen eines gesteigerten venösen Drucks der Nierenvenen – mit einer Verschlechterung der Nierenfunktion assoziiert [24]. Ferner konnte eine retrospektive Analyse zeigen, dass die ZVD-Messung auf der Intensivstation unabhängig vom Herzindex Aussagen über die postoperative Sterblichkeit und das Auftreten eines Nierenversagens nach koronararteriellen Bypass-Operationen ermöglicht [36]. Der Stellenwert der ZVD-Erhebung bei kardiochirurgischen Patienten zeigt sich auch in den Ergebnissen einer Umfrage der Deutschen Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG) sowie der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI). Hiernach gehört in über 97,9% der befragten Intensivstationen die Messung des ZVD neben Elekt-

rokardiogramm (EKG), Bestimmung der arteriellen Sauerstoffsättigung, invasiver Blutdruckmessung, Bilanzierung und der Bestimmung der Körpertemperatur zum Überwachungsstandard [17].

Auch im Rahmen der initialen Stabilisierung von Patienten im septischen Schock messen laut einer kanadischen Studie 90% der befragten Intensivmediziner den ZVD [21]. Hierbei wird in der 2013 veröffentlichten Leitlinie der Surviving Sepsis Campaign das Erreichen eines ZVD von 8–12 mmHg innerhalb der ersten 6 h empfohlen [8]. Die Deutsche Sepsisgesellschaft (DSG) lehnte die Empfehlung der S3-Leitlinie „Intravasale Volumentherapie beim Erwachsenen“, den ZVD zur Diagnose eines Volumenmangels nicht zu verwenden, ab. Ein Hauptkritikpunkt von Seiten der DSG war das Fehlen von Prognosestudien [9]. In den kürzlich veröffentlichten Studien Protocolized Care for Early Septic Shock (PROCESS), Protocolised Management in Sepsis (ProMISe) und Australasian Resuscitation in Sepsis Evaluation (ARISE) zeigten sich bezüglich des Outcome keine nachteiligen Effekte eines auf Messung des ZVD und der zentralvenösen Sauerstoffsättigung ( $S_{zv}O_2$ ) basierenden Algorithmus [23, 25, 38]. Eine in Reaktion auf diese Ergebnisse im April 2015 auf der Internetseite der Surviving Sepsis Campaign veröffentlichte Neuerung der Sepsisbündel beinhaltet nach wie vor die ZVD-Messung bei persistierender Hypotension nach initialer Flüssigkeitsgabe oder einem initialen Laktatwert > 4 mmol/l. Hierbei sollte die Erhebung des ZVD in Kombination mit einem anderen Verfahren erfolgen ( $S_{zv}O_2$ -Messung, Echokardiographie oder „Passive-leg-raising“-Test, [33]).

Nicht zuletzt kann der ZVD als Sicherheitsgrenze fungieren, um eine zu geringe rechtsventrikuläre Vorlast, aber eben auch eine potenzielle Überinfusion zu vermeiden. Boyd et al. zeigten, dass bei Patienten mit septischem Schock ein hoher ZVD > 12 mmHg im Rahmen der Volumentherapie in der initialen Stabilisierung mit einer erhöhten Letalität verknüpft ist [4].

Neben der Messung des ZVD ist die zusätzliche Therapiesteuerung anhand der  $S_{zv}O_2$  ein ergänzender Parameter, der

möglicherweise die Prognose nach großen nichtthoraxchirurgischen Eingriffen positiv beeinflussen kann [11].

## Dynamische Vorlastparameter als Alternative zum ZVD?

In der aktuellen S3-Leitlinie wird sowohl zur Überprüfung der Volumenreagibilität als auch zur Steuerung der Flüssigkeitstherapie die Messung des Schlagvolumens oder der Einsatz dynamischer Vorlastparameter empfohlen (Empfehlung 1-5, GoR B sowie Empfehlung 7b-2, GoR A). Die dynamischen Vorlastparameter, zu denen SVV und PP-Var. gehören, beziehen sich auf die zyklische Interaktion zwischen mechanischer Überdruckbeatmung und dem kardiovaskulären System. Im Vergleich zu statischen Parametern sind diese wesentlich besser zur Vorhersage der Volumenreagibilität geeignet. Allerdings sind auch die dynamischen Parameter Einschränkungen unterworfen. Ein Einsatz ist nur bei kontrolliert-beatmeten Patienten ohne kardiale Arrhythmien sinnvoll (Tidalvolumen > 8 ml/kgKG, [37]). Während für das Vorhofflimmern als häufigste Arrhythmie eine Prävalenz von 1–2% beschrieben ist [1], steigt die Inzidenz gemäß der American Association for Thoracic Surgery in Abhängigkeit von Art und Umfang des operativen Eingriffs auf > 15% [12]. Bei Patienten mit kardialen Arrhythmien kann der Passive-leg-raising-Test eine Alternative darstellen. Allerdings ist auch dieses Verfahren diversen Einflussfaktoren ausgesetzt [22]. Daneben konnte gezeigt werden, dass die dynamischen Parameter in der frühen Phase der Sepsis lediglich eine fragliche Validität besitzen [30]. Weiterhin ergab sich bei Patienten mit septischem Schock und/oder „acute respiratory distress syndrome“ (ARDS) im Rahmen einer randomisierten kontrollierten Studie kein Vorteil einer auf dem „pulse contour cardiac output“ (PiCCO) basierten gegenüber einer ZVD-basierten Flüssigkeitstherapie [39]. Insgesamt bleibt zu bedenken, dass nach großen Eingriffen, wie beispielsweise einer thorakoabdominellen Ösophagusresektion, aufgrund der stark veränderten Anatomie weder statische noch dynamische Vorlastparameter Aussagen zur Volumenreagibilität er-

möglichen [15]. Die Beachtung solcher individueller Unterschiede ist im Kontext der Steuerung einer Volumentherapie essenziell.

## Fazit

**Trotz momentan diskutierter Limitationen stellt die ZVD-Messung eine ubiquitär verfügbare, kostengünstige und – bei Kenntnis und Beachtung der geltenden physiologischen Grundprinzipien – leicht verständliche Methode dar. Der unkomplizierten und sicheren Anwendung bei generell einliegendem ZVK stehen zusätzliche Risiken und Komplikationen beispielsweise durch einen Pulmonalarterienkatheter entgegen. Vor dem Hintergrund, dass auch die dynamischen Vorlastparameter mit Einschränkungen versehen sind und ihr Einsatz nur in bestimmten Patientenkollektiven sinnvoll möglich ist, erscheint es wenig zielführend, die im OP sowie in der Intensivmedizin etablierte ZVD-Messung im Rahmen des hämodynamischen Monitorings voreilig und generell zu verwerfen. Vielmehr sollte sie neben der klinischen Befunderhebung, der Echokardiographie, katheterbasierten Methoden, nichtinvasiven Maßnahmen, Laborparametern (z. B. Basendefizit, Laktatkonzentration) und dem Bedarf an Vasopressoren als ergänzender Puzzle-Stein im hämodynamischen Monitoring kritisch kranker Patienten verstanden werden. Zukünftige randomisierte klinische Studien sollten sich zudem vermehrt mit der Frage befassen, inwiefern eine Therapiesteuerung nach statischen, aber auch nach dynamischen Parametern, das Outcome kritisch kranker Patienten beeinflusst.**



M. Weigand

## Korrespondenzadresse

**Prof. Dr. M. Weigand**  
Klinik für Anästhesiologie  
Universitätsklinikum Heidelberg  
Im Neuenheimer Feld 110  
69120 Heidelberg  
markus.weigand@med.uni-heidelberg.de

**Interessenkonflikt.** B.H. Siegler, M. Bernhard, H. Gerlach, M. Henrich, E. Kilger, W.A. Krüger, C. Lichtenstern, K. Mayer, B. Niemann, M. Oppert und S. Weiterer geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht. T. Brenner hat Fördermittel von der Heidelberger Stiftung Chirurgie sowie Vortragshonorare von CSL Behring GmbH und MSH Sharp & Dohme GmbH erhalten. S. Hofer hat Honorare von CSL Behring und MSD erhalten, die nicht in Bezug zum eingereichten Manuskript stehen. M. Müller hat Honorare von Linde AG, Linde Healthcare, Orion Pharma GmbH und Sorin Deutschland GmbH erhalten, die nicht in Bezug zum eingereichten Manuskript stehen. S. Rex hat Fördermittel von Air Liquide France und Air Liquide Belgium sowie Honorare von Bayer Healthcare, Edwards Lifesciences, Biosyn, B. Braun Medical, ProStrakan und Orion Pharma erhalten, die nicht in Bezug zum eingereichten Manuskript stehen. R. Rossaint hat Honorare von Fresenius und Braun erhalten, die nicht in Bezug zum eingereichten Manuskript stehen. M.A. Weigand hat Honorare von Astellas Pharma, Astra Zeneca, B. Braun, Biosyn, CSL Behring, Eli Lilly, GE Healthcare, Gilead, GlaxoSmithKline, Janssen, Köhler Chemie, MSD Sharp & Dohme, Novartis, Orion Pharma, Pfizer Pharma und CytoSorbents erhalten, die nicht in Bezug zum eingereichten Manuskript stehen. Er ist/war Mitglied wissenschaftlicher Beiräte von Astellas Pharma, B. Braun, Gilead, MSD Sharp & Dohme, Pall Medical und Pfizer Pharma.

## Literatur

1. Andrade J, Khairy P, Dobrev D, Nattel S (2014) The clinical profile and pathophysiology of atrial fibrillation: relationships among clinical features, epidemiology, and mechanisms. *Circ Res* 114:1453–1468
2. Berlin DA, Bakker J (2015) Starling curves and central venous pressure. *Crit Care* 19:776
3. Berlin DA, Bakker J (2014) Understanding venous return. *Intensive Care Med* 40:1564–1566
4. Boyd JH, Forbes J, Nakada TA, Walley KR, Russell JA (2011) Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. *Crit Care Med* 39:259–265
5. Cannesson M, Pestel G, Ricks C, Hoelt A, Perel A (2011) Hemodynamic monitoring and management in patients undergoing high risk surgery: a survey among North American and European anesthesiologists. *Crit Care* 15:R197
6. Chappell D, Jacob M (2014) [Rational fluid and volume replacement therapy: wishful dream or realistic future option]. *Anaesthetist* 63:727–729
7. Chen G, Zuo Y, Yang L, Chung E, Cannesson M (2014) Hemodynamic monitoring and management of patients undergoing high-risk surgery: a survey among Chinese anesthesiologists. *J Biomed Res* 28:376–382

8. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, Sevransky JE, Sprung CL, Douglas IS, Jaeschke R, Osborn TM, Nunnally ME, Townsend SR, Reinhart K, Kleinpell RM, Angus DC, Deutschman CS, Machado FR, Rubenfeld GD, Webb SA, Beale RJ, Vincent JL, Moreno R (2013) Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med* 41:580–637
9. Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e. V. (DGAI) (2014) S3-Leitlinie Intravasale Volumentherapie beim Erwachsenen. <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/001-020.html>. Zugegriffen: 19. Mai 2015
10. Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e. V. (DGAI), Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG) (2010) S3-Leitlinie zur intensivmedizinischen Versorgung herzchirurgischer Patienten – Hämodynamisches Monitoring und Herz-Kreislauf-Therapie. <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/001-016.html>. Zugegriffen: 19. Mai 2015
11. Donati A, Loggi S, Preiser JC, Orsetti G, Munch C, Gabbanelli V, Pelaia P, Pietropaoli P (2007) Goal-directed intraoperative therapy reduces morbidity and length of hospital stay in high-risk surgical patients. *Chest* 132:1817–1824
12. Frendl G, Sodickson AC, Chung MK, Waldo AL, Gersh BJ, Tisdale JE, Calkins H, Aranki S, Kaneko T, Cassivi S, Smith SC Jr, Darbar A, Wee JO, Waddell TK, Amar D, Adler D (2014) 2014 AATS guidelines for the prevention and management of perioperative atrial fibrillation and flutter for thoracic surgical procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg* 148:e153–193
13. Hamilton MA, Cecconi M, Rhodes A (2011) A systematic review and meta-analysis on the use of preemptive hemodynamic intervention to improve postoperative outcomes in moderate and high-risk surgical patients. *Anesth Analg* 112:1392–1402
14. Huntington JT, Royall NA, Schmidt CR (2014) Minimizing blood loss during hepatectomy: a literature review. *J Surg Oncol* 109:81–88
15. Ishihara H, Hashiba E, Okawa H, Saito J, Kasai T, Tsubo T (2013) Neither dynamic, static, nor volumetric variables can accurately predict fluid responsiveness early after abdominotherapeutic esophagectomy. *Perioper Med (Lond)* 2:3
16. Jhanji S, Lee C, Watson D, Hinds C, Pearse RM (2009) Microvascular flow and tissue oxygenation after major abdominal surgery: association with post-operative complications. *Intensive Care Med* 35:671–677
17. Kastrup M, Carl M, Spies C, Sander M, Markewitz A, Schirmer U (2013) Clinical impact of the publication of S3 guidelines for intensive care in cardiac surgery patients in Germany: results from a postal survey. *Acta Anaesthesiol Scand* 57:206–213
18. Legrand M, Dupuis C, Simon C, Gayat E, Mateo J, Lukaszewicz AC, Payen D (2013) Association between systemic hemodynamics and septic acute kidney injury in critically ill patients: a retrospective observational study. *Crit Care* 17:R278
19. 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* 41:1774–1781
20. Marik PE, Baram M, Vahid B (2008) Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest* 134:172–178
21. McIntyre LA, Hebert PC, Fergusson D, Cook DJ, Aziz A (2007) A survey of Canadian intensivists' resuscitation practices in early septic shock. *Crit Care* 11:R74
22. Monnet X, Teboul JL (2015) Passive leg raising: five rules, not a drop of fluid! *Crit Care* 19:18
23. Mouncey PR, Osborn TM, Power GS, Harrison DA, Sadique MZ, Grieve RD, Jahan R, Harvey SE, Bell D, Bion JF, Coats TJ, Singer M, Young JD, Rowan KM (2015) Trial of early, goal-directed resuscitation for septic shock. *N Engl J Med* 372:1301–1311
24. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, Sokos G, Taylor DO, Starling RC, Young JB, Tang WH (2009) Importance of venous congestion for worsening of renal function in advanced decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 53:589–596
25. Peake SL, Delaney A, Bailey M, Bellomo R, Cameron PA, Cooper DJ, Higgins AM, Holdgate A, Howe BD, Webb SA, Williams P (2014) Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. *N Engl J Med* 371:1496–1506
26. Pearse RM, Harrison DA, MacDonald N, Gillies MA, Blunt M, Ackland G, Grocott MP, Ahern A, Griggs K, Scott R, Hinds C, Rowan K (2014) Effect of a perioperative, cardiac output-guided hemodynamic therapy algorithm on outcomes following major gastrointestinal surgery: a randomized clinical trial and systematic review. *JAMA* 311:2181–2190
27. Rahbari NN, Koch M, Zimmermann JB, Elbers H, Bruckner T, Contin P, Reissfelder C, Schmidt T, Weigand MA, Martin E, Buchler MW, Weitz J (2011) Intrahepatic inferior vena cava clamping for reduction of central venous pressure and blood loss during hepatic resection: a randomized controlled trial. *Ann Surg* 253:1102–1110
28. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M (2001) Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 345:1368–1377
29. Roessler M, Bode K, Bauer M (2014) [Fluid resuscitation in hemorrhage]. *Anaesthesist* 63:730–744
30. Scheuren K, Wente MN, Hainer C, Scheffler M, Lichtenstern C, Martin E, Schmidt J, Bopp C, Weigand MA (2009) Left ventricular end-diastolic area is a measure of cardiac preload in patients with early septic shock. *Eur J Anaesthesiol* 26:759–765
31. Shippy CR, Appel PL, Shoemaker WC (1984) Reliability of clinical monitoring to assess blood volume in critically ill patients. *Crit Care Med* 12:107–112
32. Sondergaard S, Parkin G, Aneman A (2015) Central venous pressure: we need to bring clinical use into physiological context. *Acta Anaesthesiol Scand* 59:552–560
33. Surviving Sepsis Campaign (SSC) (2015) Updated Bundles in Response to New Evidence. [http://www.survivingsepsis.org/SiteCollectionDocuments/SSC\\_Bundle.pdf](http://www.survivingsepsis.org/SiteCollectionDocuments/SSC_Bundle.pdf). Zugegriffen: 19. Mai 2015
34. Trof RJ, Danad I, Reilingh MW, Breukers RM, Groeneveld AB (2011) Cardiac filling volumes versus pressures for predicting fluid responsiveness after cardiovascular surgery: the role of systolic cardiac function. *Crit Care* 15:R73
35. Vincent JL, Pelosi P, Pearse R, Payen D, Perel A, Hoeft A, Romagnoli S, Ranieri VM, Ichi C, Forget P, Rocca GD, Rhodes A (2015) Perioperative cardiovascular monitoring of high-risk patients: a consensus of 12. *Crit Care* 19:224
36. Williams JB, Peterson ED, Wojdyla D, Harskamp R, Southerland KW, Ferguson TB, Smith PK, Milano CA, Lopes RD (2014) Central venous pressure after coronary artery bypass surgery: does it predict postoperative mortality or renal failure? *J Crit Care* 29:1006–1010
37. Yang X, Du B (2014) Does pulse pressure variation predict fluid responsiveness in critically ill patients? A systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 18:650
38. Yealy DM, Kellum JA, Huang DT, Barnato AE, Weissfeld LA, Pike F, Terndrup T, Wang HE, Hou PC, Lovvicio F, Filbin MR, Shapiro NI, Angus DC (2014) A randomized trial of protocol-based care for early septic shock. *N Engl J Med* 370:1683–1693
39. Zhang Z, Ni H, Qian Z (2015) Effectiveness of treatment based on PiCCO parameters in critically ill patients with septic shock and/or acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *Intensive Care Med* 41:444–451