

Aus der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und operative  
Intensivmedizin am  
Universitätsklinikum Münster  
- Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. h.c. Hugo Van Aken, FRCA, FANZCA -

in Zusammenarbeit mit

Der Klinik für Anästhesiologie, operative Intensivmedizin und  
Schmerztherapie am HELIOS Klinikum Krefeld  
- Direktor: Prof. Dr. med. Elmar Berendes -

**Untersuchung über den Nutzen einer kontinuierlichen intraoperativen  
Messung der zentralvenösen Sättigung bei geplanten abdominal-  
chirurgischen Eingriffen**

INAUGURAL – DISSERTATION  
zur  
Erlangung des doctor medicinae

der Medizinischen Fakultät  
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von Fischer, Andreas

aus Rheinbach

2009

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen  
Wilhelms-Universität Münster

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Wilhelm Schmitz

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Elmar Berendes

2. Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. Dr. Hugo Van Aken

Tag der mündlichen Prüfung: 25.09.2009

Aus der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und operative  
Intensivmedizin am  
Universitätsklinikum Münster  
- Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. h.c. Hugo Van Aken, FRCA, FANZCA -

in Zusammenarbeit mit

Der Klinik für Anästhesiologie, operative Intensivmedizin und  
Schmerztherapie am HELIOS Klinikum Krefeld  
- Direktor: Prof. Dr. med. Elmar Berendes -

Referent: Prof. Dr. Elmar Berendes  
Koreferent: Univ.-Prof. Dr. Dr. Hugo Van Aken

### **Zusammenfassung**

#### **Untersuchung über den Nutzen einer kontinuierlichen intraoperativen Messung der zentralvenösen Sättigung bei geplanten abdominal- chirurgischen Eingriffen**

Fischer, Andreas

In der vorliegenden Verlaufsbeobachtung in einem Krankenhaus der Maximalversorgung konnte bei großen abdominalchirurgischen Eingriffen an zwanzig Patienten gezeigt werden, dass im Routinebetrieb bei geplanten Operationen der regelmäßige Einsatz eines fiberoptischen Katheters zur kontinuierlichen Überwachung der zentralvenösen Sättigung (ScvO<sub>2</sub>) entbehrlich ist, da er nur wenig bedeutende Informationen liefert. Lediglich starke intraoperative Schwankungen der zentralvenösen Sättigung waren trotz normaler Absolutwerte signifikant für das Auftreten von Komplikationen im postoperativen Verlauf und damit prognostisch ungünstig.

Tag der mündlichen Prüfung: 25.09.2009

<b>Inhaltsverzeichnis</b>	<b>Seite</b>
<b>1 Einleitung</b>	
1.1 Aktueller Wissensstand.....	7
1.1.1 Sauerstoffangebot und Sauerstoffverbrauch.....	7
1.1.2 Die gemischtvenöse Sättigung.....	15
1.1.3 Die zentralvenöse Sättigung.....	16
1.1.4 Vergleich der gemischtvenösen und zentral- venösen Sättigung.....	20
1.2 Fragestellung und Zielsetzung.....	22
<b>2 Patienten und Methoden</b>	
2.1 Patientenauswahl.....	25
2.2 Geräte.....	28
2.3 Studienbeschreibung.....	29
2.4 Angaben zur Statistik und Auswertung.....	30
<b>3 Ergebnisse</b>	
3.1 Die zentralvenöse Sättigung.....	31
3.2 Zentralvenöse Sättigung und Kreislaufparameter.....	33
3.2.1 Blutdruck.....	33
3.2.2 Untersuchung von Abhängigkeiten zwischen zentralvenöser Sättigung, Blutdruck und Herzfrequenz.....	36
3.2.3 Vergleich der Mittelwerte von zentralvenöser Sättigung, systolischem Blutdruck und mittlerem arteriellen Blutdruck.....	38
3.2.4 Vergleich der Standardabweichungen von zentralvenöser Sättigung, systolischem Blutdruck und mittlerem arteriellen Blutdruck.....	40

3.3	Flüssigkeitsbilanz, Transfusionen und Katecholamine.....	42
3.3.1	Flüssigkeitsbilanz und Bluttransfusionen.....	42
3.3.2	Katecholamine.....	49
3.3.3	Zusammenfassung der Auswertungen bezüglich der Flüssigkeitsbilanz, des Blutverlustes und des Katecholaminverbrauches.....	52
3.4	Operationszeiten, Nachbeatmungszeiten, Krankenhaus- aufenthaltszeiten und postoperative Komplikationen.....	53
3.4.1	Operationszeiten.....	53
3.4.2	Nachbeatmungszeiten.....	54
3.4.3	Krankenhausaufenthaltszeiten.....	55
3.4.4	Zusammenfassung der Auswertungen bezüglich der Operationszeiten, Nachbeatmungszeiten und der Krankenhaus- aufenthaltszeiten.....	56
3.4.5	Postoperative Komplikationen.....	57
<b>4</b>	<b>Diskussion</b>	
4.1	Die zentralvenöse Sättigung.....	63
4.2	Zentralvenöse Sättigung und Kreislaufparameter.....	66
4.3	Zusammenhang zwischen zentralvenöser Sättigung, Flüssigkeitsbilanz, Transfusionen und Katecholaminen.....	68
4.4	Zusammenhang zwischen zentralvenöser Sättigung, postoperativen Liegedauern, Komplikationen und Outcome.....	71
4.5	Fazit.....	74
<b>5</b>	<b>Zusammenfassung.....</b>	<b>77</b>
<b>6</b>	<b>Literaturverzeichnis.....</b>	<b>79</b>
<b>7</b>	<b>Lebenslauf.....</b>	<b>91</b>
<b>8</b>	<b>Danksagung.....</b>	<b>92</b>

# 1 Einleitung

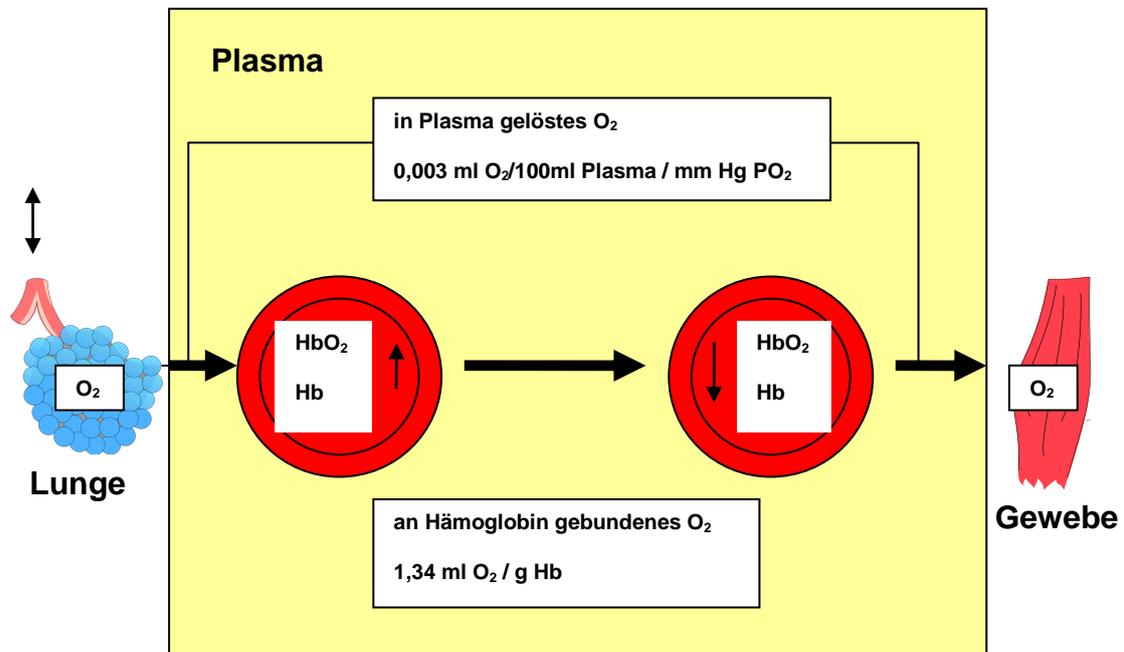
## 1.1 Aktueller Wissensstand

### 1.1.1 Sauerstoffangebot und Sauerstoffverbrauch

Eduard Pflüger, ein bedeutender deutscher Physiologe, der sich in zahlreichen Publikationen mit der Atmungsphysiologie beschäftigte, war 1872 der erste, der beschrieb, dass der Sauerstoffbedarf der Zellen der bedeutendste Regulator des kardiorespiratorischen Systems ist [89].

Das kardiorespiratorische System liefert die Infrastruktur für den Transport von metabolischen Substanzen über die Kapillargefäße zu den Zellen. Die Zellen sind mit den Mitochondrien als Energieproduzent und anderen Organellen für die Funktionen des Lebens ausgestattet. Für den reibungslosen Ablauf dieser Prozesse ist Sauerstoff enorm wichtig. Bis zur „Cellular respiration“ hat der Sauerstoff mit der Aufnahme aus der Atmosphäre über die Luftwege, beim Austausch gegen Kohlendioxid ( $\text{CO}_2$ ), mit der Bindung an Hämoglobin im Erythrozyten und dem Transport zu den Gewebszellen viele physiologische Hürden überwunden. Hier wird der Sauerstoff zur Regeneration des Adenosintriphosphates (ATP) benötigt. Die oxydative ATP-Produktion wird durch die Zelle metabolisch autoreguliert. Zelluläre Bedürfnisse dominieren die Feedback-Hierarchie des Sauerstoffmetabolismus. Das Sauerstoffangebot ( $\text{DO}_2$ ) und der Sauerstoffverbrauch ( $\text{VO}_2$ ) werden ständig ausbalanciert [10]. Gewebehypoxie, welche eine der wichtigsten Kofaktoren für Multiorganversagen ist [13, 17, 19, 68, 107], tritt auf, wenn der Sauerstoffverbrauch das Sauerstoffangebot übertrifft. Kompensatorisch nimmt die Sauerstoffextraktion zu. Schließlich reicht der Sauerstoff für die oxidative Phosphorylierung von ATP nicht mehr aus, zelluläre Stressprogramme werden getriggert und führen zur ineffektiven anaeroben

Oxidation mit Entwicklung einer Laktatazidose. Von allen Metaboliten hat Sauerstoff die höchste Extraktionsrate, die Reserven sind innerhalb weniger Minuten aufgebraucht [10].



**Abb. 1: Schematische Darstellung des Sauerstofftransportes im Blut. Gezeigt wird der Transport des chemisch gebundenen Anteils am Hämoglobin im Erythrozyten und des physikalisch gelösten Anteils im Plasma. [verändert nach Netter F.H.: Farbatlanten der Medizin. Band 4: Atmungsorgane. Deutsche Ausgabe: 1982 Georg Thieme Verlag, Stuttgart]**

Der Sauerstoffgehalt des Blutes setzt sich zusammen aus einem chemisch gebundenen und einem physikalischen Anteil (Abb. 1). Chemisch gebunden wird der Sauerstoff im Blut an das Hämoglobin (Hb), wobei 1g Hb 1,34 ml  $O_2$  (Hüfnersche Zahl) transportieren kann [114]. Der physikalisch gelöste Sauerstoffgehalt des Blutes entspricht dem Sauerstoffpartialdruck multipliziert mit dem Sauerstoff-Blut-

Löslichkeitskoeffizienten (Henry-Dalton-Gesetz). Für den Sauerstoffgehalt des Blutes ergibt sich daraus:

$$\mathbf{CxO_2 = Hb \cdot 1,34 \cdot SxO_2 + PxO_2 \cdot \alpha \cdot 10 \quad (1)}$$

x:	steht für arteriell bzw. venös
CxO <sub>2</sub> :	Sauerstoffgehalt im Blut [ml O <sub>2</sub> /l Blut]
SxO <sub>2</sub> :	Sauerstoffsättigung im Blut [%]
PxO <sub>2</sub> :	Sauerstoffpartialdruck [mmHg]
Hb:	Hämoglobin [g/l]
α:	Löslichkeitskoeffizient Sauerstoff bei 37°C; α = 0,0031 ml O <sub>2</sub> / 100 ml Blut · mmHg

1870 erforschte Adolf Fick, ein deutscher Physiologe und Entdecker der Diffusionsgesetze, die Beziehung zwischen Herzzeitvolumen (HZV), globalem Sauerstoffangebot und Sauerstoffextraktion (arteriovenöse Differenz). Er folgerte, „dass die Aufnahme einer Substanz von einem Organ gleich dem Produkt aus dem Blutfluss durch das Organ und der arteriovenösen Differenz ist“ [41]:

$$\mathbf{Sauerstoffverbr. VO_2 = (CaO_2 - CvO_2) \cdot HZV \quad (Fick'sches Prinzip) \quad (2)}$$

CaO<sub>2</sub>: Sauerstoffgehalt im arteriellen Blut [ml O<sub>2</sub>/l Blut]

CvO<sub>2</sub>: Sauerstoffgehalt im venösen Blut [ml O<sub>2</sub>/l Blut]

HZV: Herzzeitvolumen [l/min]

Aus Gleichung 1 und 2 ergibt sich:

$$\mathbf{VO_2 = (Hb \cdot 1,34 \cdot SaO_2 - Hb \cdot 1,34 \cdot SvO_2) \cdot HZV \quad (3)}$$

Für die gemischtvenöse Sättigung (SvO<sub>2</sub>) gilt dann folgende Beziehung:

$$\mathbf{SvO_2 = SaO_2 - VO_2 / (Hb \cdot 1,34 \cdot HZV) \quad (4)}$$

Die gemischtvenöse Sättigung ( $SvO_2$ ) ist demnach abhängig von der arteriellen Sättigung ( $SaO_2$ ), dem globalen Sauerstoffverbrauch ( $VO_2$ ), dem Hämoglobinwert (Hb) und dem Herzzeitvolumen (HZV), welches das Sauerstoffangebot ( $DO_2$ ) steuert:

$$\text{Sauerstoffangebot } DO_2 = CaO_2 \cdot HZV \quad (5)$$

Aus Gleichung 4 und 5 ergibt sich:

$$SvO_2 = SaO_2 \cdot (1 - VO_2/DO_2) \quad (6)$$

Unter physiologischen Bedingungen wird das Verhältnis von  $DO_2/VO_2$  konstant gehalten, und  $SvO_2$  ist eine konstante Größe. Ein erhöhter  $O_2$ -Verbrauch führt zunächst nicht zu einer erhöhten  $O_2$ -Ausschöpfung aus dem Blut, sondern über eine Sympathikusstimulierung zu einer Steigerung des Herzzeitvolumens. Erst wenn die Grenzen einer HZV-Steigerung überschritten werden, nimmt die  $O_2$ -Extraktion zu, und die  $SvO_2$  fällt entsprechend ab. Abgeleitet vom Fick'schen Prinzip ist  $SvO_2$  ein funktioneller Parameter für die kritische Abschätzung einer globalen Balance zwischen Sauerstoffangebot ( $DO_2$ ) und Sauerstoffverbrauch ( $VO_2$ ) [10, 71, 100, 108]. Mit der Bestimmung von  $SvO_2$  ist es also möglich ohne Messung von  $DO_2$  bzw. HZV und  $VO_2$  eine Beziehung zwischen dem Sauerstoffangebot und dem Sauerstoffverbrauch herzustellen.

Außerdem ist HZV abhängig vom Gefäßwiderstand, zentralvenösem Druck und Blutdruck:

$$\mathbf{HZV = (MAP - ZVD) \cdot k / SVR \quad (7)}$$

HZV: Herzzeitvolumen [l/min]  
MAP: Mittlerer arterieller Druck [mmHg]  
ZVD: Zentralvenöser Druck [mmHg]  
SVR: Systemischer Widerstand [dyn · sek · cm<sup>-5</sup>]  
k: Einheitenumrechnungsfaktor

Gleichung 4 und 7 ergeben:

$$\mathbf{SvO_2 = SaO_2 - VO_2 / [Hb \cdot 1,34 \cdot (MAP - ZVD) \cdot k / SVR] \quad (8)}$$

Oxidative Ausgeglichenheit wird durch SvO<sub>2</sub>-Werte zwischen 65-75% repräsentiert [77, 107]. Ist der Verbrauch größer als das Angebot, so ergeben sich Werte < 65% als dringende Warnzeichen eines Schocks mit drohendem Multiorganversagen. Werte von SvO<sub>2</sub> > 75% werden als Reverse Imbalance zwischen DO<sub>2</sub> und VO<sub>2</sub> interpretiert. Unter Normalbedingungen kann dies als physiologische Reserve betrachtet werden, im Schock aber zeigen Werte >75% eine dringend benötigte, aber nicht genutzte Reserve an. Der Verbrauch (VO<sub>2</sub>) kann nicht ausreichend gesteigert werden, um den zellulären Anforderungen zu genügen. Ursachen können z.B. Shunts oder eine O<sub>2</sub>-Verwertungsstörung auf mitochondrialer Ebene sein [10].

Weitere Faktoren, die Einfluss auf die gemischtvenöse Sauerstoffsättigung haben, sind die Hb-Konzentration, die arterielle Sauerstoffsättigung (SaO<sub>2</sub>) (siehe Gleichung 6), und über die Sauerstoffbindungskurve der arterielle Sauerstoffpartialdruck (PaO<sub>2</sub>), Dyshämoglobine, der pH-Wert des Blutes,

der arterielle Partialdruck des Kohlendioxids ( $\text{PaCO}_2$ ), die Körpertemperatur und der intraerythrozytäre 2,3-DPG-Gehalt. Herzvitien mit Shunt führen durch das Kurzschlussblut zu falschen  $\text{O}_2$ -Sättigungswerten, die keine Einschätzung von Sauerstoffangebot und -verbrauch mit Hilfe der  $\text{SvO}_2$  zulassen.

Die arterielle Sauerstoffsättigung ( $\text{SaO}_2$ ), das Herzzeitvolumen (HZV) und die Sauerstoffextraktion repräsentiert durch  $\text{SvO}_2$  sind die drei wichtigsten systemischen Mechanismen und damit auch therapeutischen Ansatzpunkte zur Adaptation vom Sauerstoffangebot an den Sauerstoffverbrauch. Insofern ist die Messung der arteriellen und venösen Sauerstoffsättigung ein wichtiges Werkzeug im klinischen Alltag zur Überwachung des kardiorespiratorischen Systems. Eine Abhängigkeit der  $\text{SvO}_2$  von der  $\text{SaO}_2$  konnte in einer Studie nachgewiesen werden. Eine Zunahme der  $\text{SaO}_2$  vergrößert signifikant die  $\text{SvO}_2$  [52]. Für den Kliniker ist es wichtig, den Verlauf von Parametern zu kontrollieren. Kontinuierliche Messverfahren sind besonders wichtig bei unvorhersehbar fluktuierenden Parametern wie  $\text{DO}_2$  bzw. HZV und  $\text{VO}_2$  bzw.  $\text{SvO}_2$ . Die deutlich stärkeren Schwankungen von  $\text{SvO}_2$  gegenüber  $\text{SaO}_2$  bei kritisch kranken Patienten unterstreichen dessen besondere funktionelle Bedeutung und Eignung als Überwachungsparameter [10].

Da  $\text{VO}_2$  ein physiologisches Feedback auf  $\text{DO}_2$  ausübt, ist es hilfreich beide Parameter zu messen und zu korrelieren [101]. Mit modernen Pulmonalkathetern, welche über fiberoptische Sensoren zur kontinuierlichen Messung des  $\text{SvO}_2$  verfügen, wird man diesem Anspruch an Optimierung der Überwachung gerecht [7, 33, 125].

Die venöse Oxymetrie erlaubt die kritische Einschätzung des globalen Verhältnisses von Sauerstoffangebot und -verbrauch, und kann bestimmt werden aus dem gemischtvenösen ( $\text{SvO}_2$ ) und zentralvenösen ( $\text{ScvO}_2$ ) Blut

[10, 55]. Beide Parameter sind nur invasiv zu ermitteln. Für die Bestimmung der gemischtvenösen Sättigung ( $SvO_2$ ) wird Blut über einen Pulmonalarterienkatheter entnommen, dessen Katheterspitze in der Arteria pulmonalis positioniert wird. Zur Bestimmung der zentralvenösen Sättigung ( $ScvO_2$ ) wird die Spitze eines zentralen Venenkatheters in der Vena cava superior positioniert. Neben der diskontinuierlichen in-vitro-Analyse besteht, wie schon erwähnt, auch die Möglichkeit einer kontinuierlichen Messung der Sättigung mittels eines fiberoptischen Katheters. Sowohl in der klinischen Praxis als auch in Tierversuchen wurde eine hohe Übereinstimmung zwischen kontinuierlichen Sauerstoffsättigungsmessungen über einen fiberoptischen Katheter und diskontinuierlich durch Blutproben ermittelten Werten festgestellt [7, 28, 46, 53, 65, 77, 99, 103, 125].

Neuerdings werden auch fiberoptische Sonden (CeVOX, Pulsion Medical Systems, München, Deutschland) angeboten, die über einen bereits platzierten Standard-Zentralvenenkatheter kontinuierlich die zentralvenöse Sättigung messen können. Allerdings ist die Messgenauigkeit dieser Sonden in Frage gestellt worden [11, 12].

$SvO_2$  und  $ScvO_2$  geben keine Informationen über die adäquate Oxygenation einzelner Organe wieder. Schon unter physiologischen Bedingungen ist das Spektrum der venösen Sauerstoffsättigung der verschiedenen Organe groß (Tabelle 1), mit weiteren Veränderungen unter pathophysiologischen Bedingungen.

**Tabelle 1: Spektrum der venösen Sauerstoffsättigung verschiedener Organe unter physiologischen Bedingungen [10].**

<b>Organe</b>	<b>durchschnittliche venöse Sättigung</b>
Gehirn	69%
Lunge und Herz	75%
Leber und Magen-Darm-Trakt	66%
Niere	92%
Skelettmuskel	71%
Haut	88%

Untersuchungen wie die Plasmaverschwinderate von Indocyaningrün PDRicg [109] oder die gastrointestinale Tonometrie [10] sind heute für die lokale Beurteilung einiger Kapillarbetten verfügbar. Nichtinvasive Nah-Infrarotspektroskopie wird zur Überwachung der zerebralen Oxygenation genutzt, welche von der zentralvenösen Sättigung beeinflusst wird [72, 74, 75, 130]. Dieselbe Technik wird auch zur Bestimmung der Sauerstoffsättigung an der Thenarmuskulatur der Hand genutzt, welche bei normotensiven septischen Patienten ebenfalls mit der zentralvenösen Sättigung korreliert [73].

Alternativ zur venösen Oxymetrie gibt auch das Kohlendioxid (CO<sub>2</sub>)-Monitoring Aufschluss über den Sauerstoff (O<sub>2</sub>)-Verbrauch. Für den respiratorischen Quotienten (RQ) gilt folgende Beziehung:

$$\mathbf{RQ = VCO_2/VO_2}$$

RQ: respiratorischer Quotient  
 VCO<sub>2</sub>: CO<sub>2</sub> -Produktion  
 VO<sub>2</sub>: O<sub>2</sub> -Verbrauch

Abhängig von der Nahrungsaufnahme liegt der RQ eines gesunden männlichen 75kg schweren Europäers durchschnittlich bei 0,8 , so dass durch 250ml O<sub>2</sub>/min etwa 200ml CO<sub>2</sub>/min entstehen. Der RQ nimmt Werte zwischen 0,7 und 1 an. Er beträgt bei reiner Fetternahrung 0,7 , bei reiner Kohlenhydraternahrung 1. Die Nahrungsabhängigkeit des RQ ist eines der Probleme, welche die CO<sub>2</sub>-Messung als indirektes Monitoring von Sauerstoffangebot und -verbrauch aufwirft.

Da die bisherigen theoretischen Überlegungen zur venösen Oxymetrie hauptsächlich für die gemischtvenöse Sättigung (SvO<sub>2</sub>) gelten, wollen wir zunächst SvO<sub>2</sub> und ScvO<sub>2</sub> getrennt betrachten, bevor wir uns der Frage zuwenden, ob SvO<sub>2</sub>-Messungen durch ScvO<sub>2</sub>-Messungen ersetzt werden können.

### **1.1.2 Die gemischtvenöse Sättigung**

Die Messung der gemischtvenösen Sättigung (SvO<sub>2</sub>) zur Abschätzung einer adäquaten Gewebeoxygenierung ist bei kritisch Kranken weit verbreitet. Sie erfordert das Legen eines Pulmonalkatheters unter intensivmedizinischer Betreuung. In der Vergangenheit wurde die Messung von SvO<sub>2</sub> unter verschiedensten klinischen Szenarien getestet. Dabei war sie in bestimmten kritischen Situationen der Messung von Blutdruck und Herzfrequenz bei herzchirurgischen Patienten überlegen [107, 125]. Niedrige SvO<sub>2</sub>-Werte gingen z.B. einer myokardialen Funktionsstörung [29] oder der Entwicklung von Arrhythmien trotz normaler Vitalzeichen voraus [61]. SvO<sub>2</sub> hat ebenso wie ScvO<sub>2</sub> diagnostischen, prognostischen und therapeutischen Wert bei der Behandlung von Patienten mit akutem Herzinfarkt [47, 107]. Die SvO<sub>2</sub>-Messung kann sinnvoll eingesetzt werden

unter allgemein intensivmedizinischen Bedingungen [18], bei postoperativ kardiovaskulären Prozeduren [93], in der Gefäßchirurgie [80, 94], in der Kinderchirurgie [29], bei Lungentransplantationen [25], bei Traumapatienten [57, 62], im septischen Schock [51, 60, 123], im kardiogenen Schock [26, 37] und bei Neugeborenen [81]. Obwohl bei einer heterogenen Gruppe von Patienten auf einer Intensivstation unter einer SvO<sub>2</sub>-gesteuerten hämodynamischen Therapie keine Verbesserung des Outcomes erzielt werden konnte [45], konnte postoperativ eine Senkung der Mortalität bei kardiovaskulären Patienten [93] und bei Traumapatienten [62] erreicht werden.

Der Interpretation von SvO<sub>2</sub>-Werten als Indikator für Gewebeoxygenierung sind aber auch Grenzen gesetzt. Bei arteriovenösen Shunts während einer Sepsis oder Leberversagen können trotz schwerer regionaler Gewebhypoxie Normalwerte für SvO<sub>2</sub> vorliegen. Dahn zeigte, dass bei septischen Patienten mit reduzierter hepatovenöser Sättigung aufgrund erhöhter regionaler metabolischer Rate dennoch die SvO<sub>2</sub> normal sein kann und daher als alleiniges Kriterium zur Abschätzung eines optimalen Sauerstoffangebotes ungeeignet ist [27].

Auch Erkrankungen mit Linksverschiebung der Sauerstoffbindungskurve oder Blockade der Atmungskette mit Beeinträchtigung der Sauerstoffabgabe können trotz Gewebhypoxie mit normalen SvO<sub>2</sub>-Werten einhergehen.

### **1.1.3 Die zentralvenöse Sättigung**

Mit Behandlungsstrategien auf der Basis einer Bestimmung der zentralvenösen Sättigung (ScvO<sub>2</sub>) in der Vena cava superior konnte eine Reduzierung der Mortalität erreicht werden [31, 32, 59, 79, 83]. In vielen

Studien haben sich Veränderungen der ScvO<sub>2</sub> als Frühwarnzeichen für einen sich entwickelnden Schock erwiesen. Mit ihr kann noch vor dem Auftreten eines Multiorganversagens innerhalb einer wichtigen Entscheidungsphase die kritische oxidative Balance überwacht werden. So berichtet Rivers über eine Verminderung der Mortalität bei septischen Patienten unter kontinuierlicher Messung von ScvO<sub>2</sub> mit Hilfe eines fiberoptischen Katheters in Verbindung mit einem zielgerichteten Algorithmus (EGDT= Early Goal Directed Therapy) [104].

Die EGDT ist eine von Rivers entwickelte Methode zur initialen Behandlung einer Sepsis oder eines septischen Schocks innerhalb der ersten sechs Stunden. Ein Algorithmus gibt schrittweise Herzkreislauf-Zielwerte vor zur Verbesserung der kardialen Vor- und Nachlast sowie der Kontraktilität zum Zweck der Optimierung des Sauerstoffangebotes im Gewebe. Der zentrale Venendruck (ZVD) wird mit Hilfe von Flüssigkeit auf eine Größe von 8-12 cm H<sub>2</sub>O reguliert. Der mittlere arterielle Druck (MAP) wird mit Vasopressoren bzw. Vasodilatoren auf einen Wert zwischen 65 bis 90 mmHg eingestellt. Schließlich soll nach diesen Maßnahmen durch Bluttransfusionen und inotrope Substanzen ein optimaler Wert für die zentralvenöse Sättigung (ScvO<sub>2</sub> ≥ 70%) erreicht werden. Die „Surviving Sepsis Campaign“, eine globale Initiative zur Zusammenführung professioneller Organisationen mit dem Ziel der Reduzierung der Mortalität bei Sepsis, empfiehlt die EGDT zur initialen Behandlung einer Sepsis in ihren Richtlinien [31, 32].

In der Anfangsphase einer Sepsis kommt es aufgrund einer zirkulatorischen Insuffizienz zu einem Ungleichgewicht zwischen Sauerstoffangebot und -verbrauch mit der Folge einer Gewebhypoxie. Viele Untersucher konnten zeigen, dass eine rechtzeitige hämodynamische Optimierung in dieser Phase die Mortalität reduziert [58, 104]. Das Sechs-Stunden-Intervall,

welches in der EGDT genutzt wird, hat sowohl diagnostische als auch therapeutische Bedeutung für das Outcome der Patienten [83]. In dieser Phase kann die Balance zwischen Sauerstoffangebot und -verbrauch sowohl mit Laktat als auch mit ScvO<sub>2</sub> oder SvO<sub>2</sub> überwacht werden [6, 83, 104, 118]. Laktatwerte über 4 mol/l gelten als Marker für eine schwere Gewebhypoxie und werden in vielen Studien als Prädiktor für eine erhöhte Mortalität bestätigt [2, 8, 22, 116]. Die Präsenz von niedrigen ScvO<sub>2</sub>-Werten bei Patienten in der frühen septischen Phase erhöhen ebenfalls Morbidität und Mortalität [83], eine frühzeitige Korrektur dieser Werte verbessert Morbidität und Mortalität [93, 95, 104]. Auch unabhängig von Sepsis konnte auf multidisziplinären Intensivstationen gezeigt werden, dass eine niedrige zentralvenöse Sättigung bei Aufnahme auf der Intensivstation mit erhöhter Mortalität verbunden war. Standard-Intensivtherapie konnte hier aber trotz Anheben der ScvO<sub>2</sub> die Liegedauer auf der Intensivstation und im Krankenhaus nicht verkürzen [21].

Nach Schock haben bis zu 50% der Patienten trotz Normalisierung der Vitalparameter eine signifikante globale Ischämie, welche nur an reduzierten ScvO<sub>2</sub>-Werten und erhöhten Laktatwerten erkennbar ist [4, 96, 97, 98, 133]. Vitalzeichen wie Blutdruck und Herzfrequenz, ZVD und Diurese können also diese globale Gewebhypoxie nicht aufdecken. Rivers konnte in einer EGDT-Studie zeigen, dass trotz Erreichen normaler Vitalparameter 39,8% in der Kontrollgruppe gegenüber 5% der EGDT-Gruppe noch nach sechs Stunden eine globale Gewebhypoxie hatten [104]. Diese Befunde wurden in anderen Untersuchungen mit einer 56,5% Krankenhausmortalitätsrate assoziiert [106].

Inzwischen werden aber auch Bedenken gegenüber der Nützlichkeit der EGDT außerhalb des Kontext der Original-Untersuchung geäußert, da niederländische Untersucher festgestellt haben, dass niedrige zentralvenöse

Sauerstoff-Sättigungen bei Intensivstationsaufnahme von septischen Patienten eher selten vorkommen [14, 122]. Andere Studien konnten trotz Anwendung eines EGDT-Protokolls keine signifikante Reduktion der Mortalität beobachten [117]. In einer aktuellen Multicenter-Studie wurde auch die Korrelation zwischen ScvO<sub>2</sub> und Laktat in Frage gestellt. Viele Patienten hatten trotz anhaltend hoher Laktatwerte, welche mit einem schlechten Outcome korrelierten, normale ScvO<sub>2</sub>-Werte [5].

Auch bei Lebereingriffen ist der Nutzen der ScvO<sub>2</sub>-Bestimmung beschrieben worden. Bei einer Hepatektomie ist die Aufrechterhaltung eines adäquaten hepatischen Sauerstoffangebotes während der intraoperativen Periode sehr wichtig zur Verhinderung eines postoperativen Leberversagens. Sehr nützlich ist die aufwendige Messung der hepatovenösen Sättigung. In zwei Fällen konnte die Nützlichkeit der einfacheren Messung der ScvO<sub>2</sub> als Ersatzparameter beschrieben werden [56].

Außerdem hat sich die Messung der ScvO<sub>2</sub> als gute Methode zur Beurteilung der Wirksamkeit der kardiopulmonalen Reanimation (CPR) erwiesen [76]. Patienten mit Rückkehr zur Spontanzirkulation bei der CPR haben statistisch höhere ScvO<sub>2</sub>-Werte. Eine ScvO<sub>2</sub>>72% unter Reanimationsbedingungen war 100% prädiktiv für eine Rückkehr zur Spontanzirkulation [105].

Wirtzfeld beschreibt ein Schrittmachersystem, welches zur Steuerung der Pacingrate die zentralvenöse Sättigung ScvO<sub>2</sub> nutzt [40, 132].

Neuerdings wird die Messung der zentralvenösen Sättigung zur Bestimmung des Herzzeitvolumens genutzt. Untersuchungen zeigen, dass eine gute Übereinstimmung bei der Messung des Herzzeitvolumens mittels ScvO<sub>2</sub> nach dem Fick Prinzip im Vergleich zur Standardmessung mit der Thermodilution besteht [126].

#### **1.1.4 Vergleich der gemischtvenösen und zentralvenösen Sättigung**

Zentralvenöse Katheter, welche kontinuierlich die zentralvenöse Sättigung ( $ScvO_2$ ) messen können, ermöglichen im Gegensatz zur Bestimmung der gemischtvenösen Sättigung ( $SvO_2$ ) die Gewebeoxygenation auch auf Nichtintensivstationen, z.B. in der Notaufnahme, einzuschätzen [48, 107]. Es gibt Meinungsverschiedenheiten darüber, ob die  $SvO_2$ -Messung durch die  $ScvO_2$ -Messung ersetzt werden kann. Viele Autoren finden den Ersatz der  $SvO_2$  durch die  $ScvO_2$  unakzeptabel, speziell bei Werten unter 65% [24, 34, 36, 39, 42, 66, 69, 70, 90, 110, 113, 121, 124, 135].

$ScvO_2$  spiegelt hauptsächlich das Verhältnis von Sauerstoffangebot und -verbrauch der Organe des Oberkörpers wider, während  $SvO_2$  mehr von Veränderungen der Sauerstoffextraktion im Gastrointestinaltrakt abhängt. Eine Verlagerung der Katheterspitze eines zentralvenösen Katheters in den Sinus coronarius führt zu deutlich niedrigeren  $ScvO_2$ -Werten um 40%. Selten ist die Aberration in eine Lebervene. Prozesse, die den Sauerstoffverbrauch der oberen und unteren Körperhälfte unterschiedlich beeinflussen, wie z.B. Schock, Peritonitis, Abklemmen großer Gefäße, können zu erheblichen Differenzen zwischen  $SvO_2$  und  $ScvO_2$  führen. Auch volatile Anästhetika können in höherer Konzentration durch Zunahme der Hirndurchblutung bei vermindertem Sauerstoffverbrauch zu höheren  $ScvO_2$ -Werten führen. [10, 108].

Unter normalen Bedingungen sind die Messwerte von  $ScvO_2$  in der Vena cava superior etwas niedriger als die Messwerte im rechten Vorhof, welche sich nicht signifikant vom  $SvO_2$  unterscheiden [107]. Die Korrelation zwischen der rechtsatrialen Sauerstoffsättigung und der gemischtvenösen  $SvO_2$  wurde höher als die Korrelation zwischen  $ScvO_2$  und  $SvO_2$  eingestuft. Eine rechtsatriale Katheterisierung wird wegen der Gefahr von

Rhythmusstörungen oder Vorhofperforation aber nicht empfohlen. Demgegenüber ist die Messung von ScvO<sub>2</sub> nicht mit zusätzlichen Risiken verbunden. Im Tierversuch kehrt sich bei Hypoxie, Hämorrhagie oder Schock durch Umverteilung des Blutes vom renalen und Splanchnikusgebiet zum Hirn und Herz das Verhältnis zugunsten höherer ScvO<sub>2</sub>-Werte um [1, 43, 103]. Ähnliche Veränderungen konnten unter klinischen Bedingungen bei Schock, schwerem Kopftrauma und bei der Gabe von Inhalationsanästhetika festgestellt werden [103]. Unter Enflurannarkosen konnte Berendes mit Zunahme der Inhalationskonzentration eine erhöhte Ausschöpfung der Sauerstoffextraktion im Splanchnikusgebiet anhand einer Abnahme der hepatovenösen Sauerstoffsättigung feststellen. Die SvO<sub>2</sub> wurde in dieser Untersuchung nicht beeinflusst [15].

Trotz unterschiedlicher Absolutwerte, haben Studien eine Parallelität von ScvO<sub>2</sub> und SvO<sub>2</sub> über ein großes Spektrum hämodynamischer Bedingungen gezeigt [16, 20, 38, 64, 102, 103, 106, 131].

Unter Schockbedingungen ist die ScvO<sub>2</sub> immer höher als die SvO<sub>2</sub> mit einer Differenz von 5-18% [107]. Andere Untersuchungen zeigen, dass Hypoxie die größten Differenzen mit durchschnittlich 5 bis maximal 20% Sättigungsunterschied verursacht [103]. Eine neuere Studie konnte zeigen, dass bei kritisch Kranken positive Differenzen zwischen ScvO<sub>2</sub> und SvO<sub>2</sub> verbunden sind mit einer höheren Überlebensrate [49].

Obwohl die Absolutwerte von ScvO<sub>2</sub> und SvO<sub>2</sub> nicht identisch sind, kann die ScvO<sub>2</sub>-Messung dennoch genutzt werden, um Trends im O<sub>2</sub>-Angebot/Verbrauch zu überwachen [35, 71, 102, 103, 106]. Der Nutzen der ScvO<sub>2</sub>-Messung wird in vielen klinischen Untersuchungen bestätigt [84, 120, 128].

Bei kardiochirurgischen Eingriffen konnte mit einem Therapiealgorithmus, in welchem die ScvO<sub>2</sub> als Steuerungsinstrument eine Rolle spielte, eine Verkürzung der Intensiv- und Krankenhausaufenthaltsdauer erreicht werden [119]. Veränderungen von ScvO<sub>2</sub> entsprechen den Veränderungen von SvO<sub>2</sub>, was klinisch bedeutender ist als die Übereinstimmung beider Werte. Außerdem werden die Unterschiede zwischen ScvO<sub>2</sub> und SvO<sub>2</sub> durch ein geringeres Risiko und niedrigere Kosten eines zentralvenösen Katheters kompensiert.

ScvO<sub>2</sub> ist ein wichtiger Parameter für die Überwachung und Therapie lebensbedrohlicher Erkrankungen mit dem Ziel einer Verbesserung des DO<sub>2</sub>/VO<sub>2</sub>-Verhältnisses. Studien haben gezeigt, dass die besten Ergebnisse bezüglich Morbidität und Mortalität bei Patienten mit Werten zwischen 65 und 75% erzielt werden [77, 107]. Patienten außerhalb dieses Bereiches haben signifikant schlechtere Überlebenschancen. Diese Ergebnisse führten zur Aufnahme des ScvO<sub>2</sub> und SvO<sub>2</sub>-Parameters in die Richtlinien der „Surviving Sepsis Campaign“ [31, 32]. Als Zielwert wird für septische Patienten für SvO<sub>2</sub> ein Wert über 65% und für ScvO<sub>2</sub> ein Wert über 70% empfohlen.

## **1.2 Fragestellung und Zielsetzung**

In Studien konnte die prognostische Signifikanz von ScvO<sub>2</sub>-Werten <65% bei Traumapatienten [111], bei schwerer Sepsis [96], bei Myokardinfarkt [86] und bei kardialen Versagen [4] demonstriert werden. Für septische Patienten wurde ein Protokoll für Early Goal Directed Therapy (EGDT) entwickelt [104].

Der erfolgreiche Einsatz der ScvO<sub>2</sub>-Messung als hämodynamischen Zielparameter bei früher Sepsis hat auch das Interesse für diesen Parameter

bei der Überwachung chirurgischer Patienten geweckt. Die Verwendung von ScvO<sub>2</sub> als potentielle Zielvariable ist bei chirurgischen Hochrisikopatienten besonders attraktiv, da dort ein zentraler Venenkatheter bereits routinemäßig bei Operationen eingesetzt wird [20]. Obwohl eine Verbindung zwischen Cardiac Index, Sauerstoffangebot und Outcome bei großen chirurgischen Eingriffen gut beschrieben worden ist [19, 63, 88, 91, 92], sind nur wenige Daten über ScvO<sub>2</sub>-Werte in der perioperativen Phase verfügbar [20, 54, 86]. Viele Faktoren, wie Hämoglobin, Herzzeitvolumen, arterielle Sättigung und Blutdruck sind als Einflussgrößen denkbar. Wie beschrieben, ist der ScvO<sub>2</sub>-Wert sowohl abhängig vom Sauerstoffangebot als auch vom Sauerstoffverbrauch. Beide Werte unterliegen beträchtlichen Veränderungen in der perioperativen Phase [86]. In dieser Phase kann die Reduktion von ScvO<sub>2</sub> eine Vielfalt von Ursachen haben, wie Hypoxie, Shivering, Anästhesie, Hämorrhagie oder myokardiale Ischämie [87]. Weinrich betont, dass die guten Ergebnisse anderer Untersucher bei septischen Patienten sich nicht auf abdominalchirurgische Operationen mit anderen Bedingungen übertragen lassen. Die Messung des ScvO<sub>2</sub> ist kein guter Indikator für die lokalen Oxygenationsverhältnisse, die bei großen bauchchirurgischen Operationen von Interesse sind [127].

In einer Studie von Pearse et al. und in einer Multicenterstudie sind niedrige ScvO<sub>2</sub>-Werte bei chirurgischen Risikopatienten mit erhöhten postoperativen Komplikationsraten in Verbindung gebracht worden [20, 86].

Die vorliegende Verlaufsbeobachtung untersucht den Nutzen des routinemäßigen Einsatzes eines fiberoptischen ScvO<sub>2</sub>-Katheters bei geplanten großen chirurgischen Abdominaleingriffen. Haben Kreislaufparameter wie Blutdruck und Herzfrequenz unmittelbaren

Einfluss auf die zentralvenöse Sättigung ScvO<sub>2</sub> ? Gibt es eine Abhängigkeit der ScvO<sub>2</sub> vom intraoperativen Flüssigkeitsmanagement oder der Gabe von inotropen Substanzen? Welche Bedeutung haben intraoperative ScvO<sub>2</sub>-Werte für Nachbeatmungszeiten, Liegedauern oder postoperative Komplikationen?

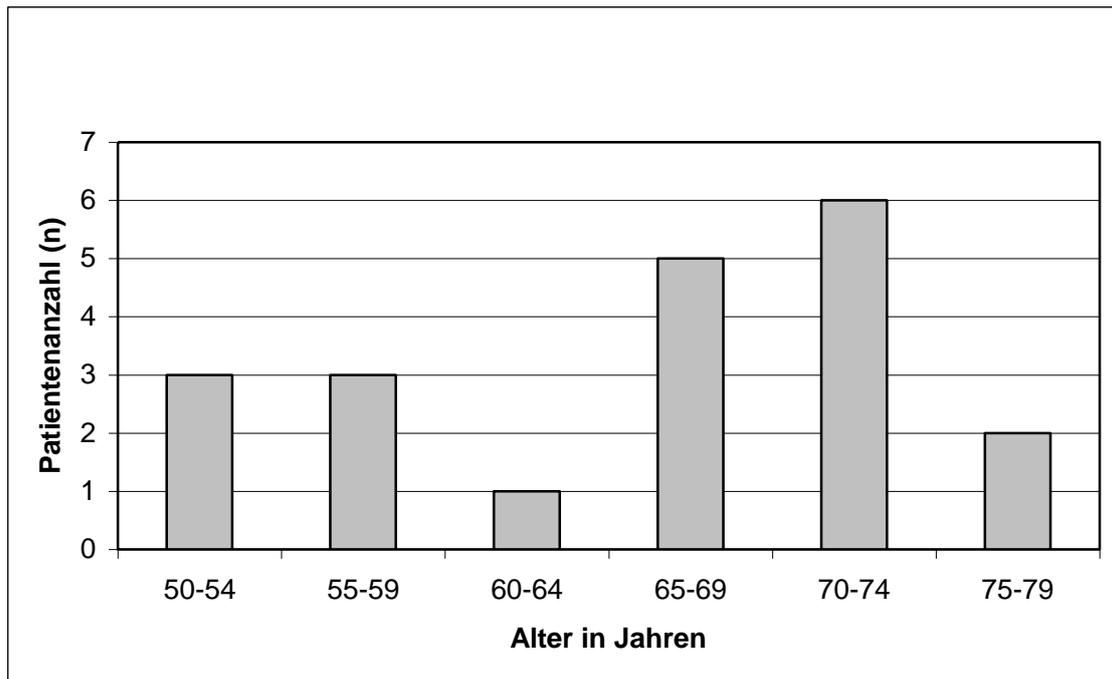
Das Ergebnis dieser Untersuchung soll die Entscheidung für oder gegen den routinemäßigen Einsatz von fiberoptischen ScvO<sub>2</sub>-Kathetern bei geplanten abdominalchirurgischen Eingriffen erleichtern.

## **2 Patienten und Methoden**

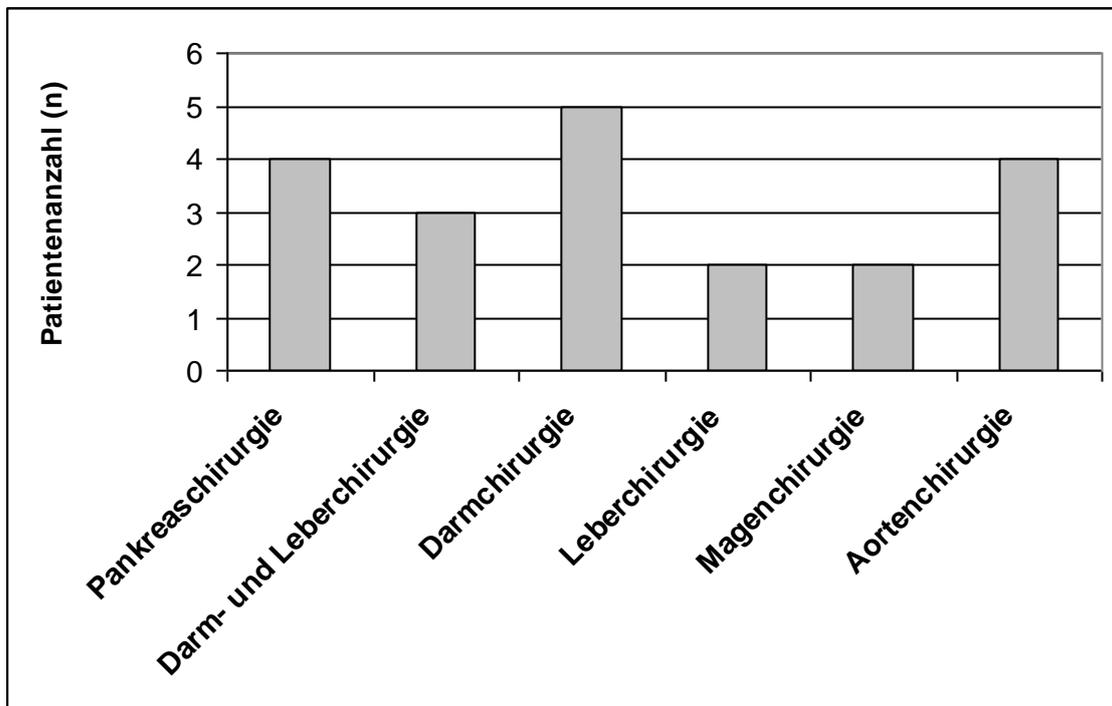
### **2.1 Patientenauswahl**

Nach Genehmigung des Antrags durch die Ethikkommission der Ärztekammer Nordrhein wurde in den Jahren 2006 und 2007 in einer Verlaufsbeobachtung bei 20 Patienten während großer bauchchirurgischer Eingriffe kontinuierlich die zentralvenöse Sättigung gemessen. Das Einverständnis wurde nach entsprechender Aufklärung bei den Patienten eingeholt. Das Durchschnittsalter der Patienten betrug 65 Jahre (Umfang 50-77 Jahre) (Abb.2). Acht weibliche und zwölf männliche Patienten wurden gemäß der von der American of Anesthesiologists vorgegebenen ASA-Klassifikation [3, 67] mit ASA 2-4 eingestuft (Tabelle 2).

Einschlusskriterien waren Baucheingriffe an Pankreas, Leber, Darm, Magen und Bauchaorta, für die routinemäßig die Anlage eines zentralen Venenkatheters erforderlich ist (Abb.3). Ausschlusskriterien waren Kontraindikationen für die Anlage eines zentralen Venenkatheters, Alter unter 18 Jahren, fehlende Einwilligungsfähigkeit, Verweigerung der Gabe von Blutprodukten und Herz-Kreislauf-erkrankungen mit Shunt.



**Abb. 2: Altersverteilung von 20 Patienten, die sich einer großen bauchchirurgischen Operation unterzogen.**



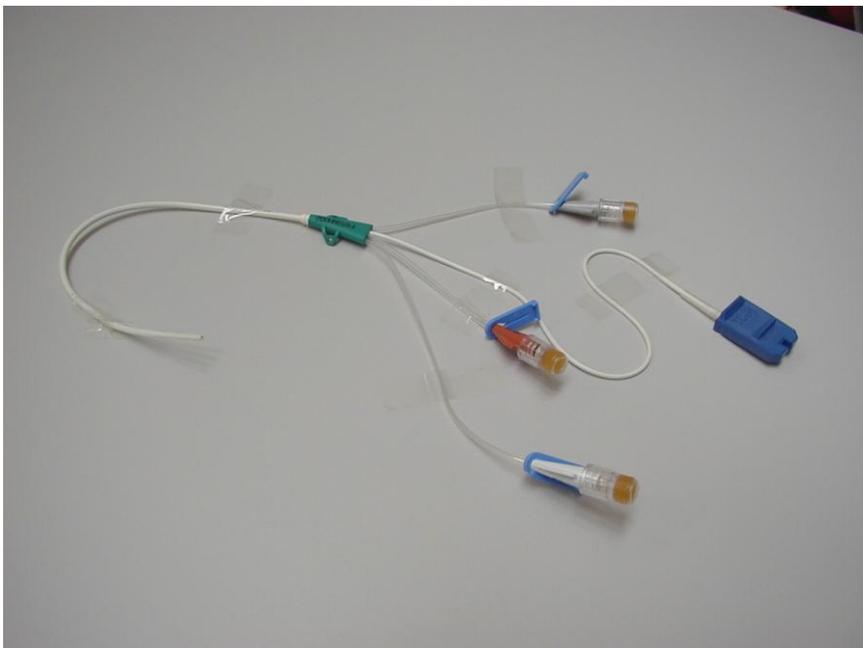
**Abb. 3: Art der Operationen an 20 Patienten**

**Tabelle 2: Patientenauswahl**

Patient	Geschlecht	Alter	ASA	Vorerkrankungen	Operation
1	w	65	2	Pankreaskopfkarzinom, Hypertonie, Diabetes mellitus	Pankreaskopfresektion
2	w	75	2	Metastasierendes Coecumkarzinom, Hypertonie, Hypothyreose	Hemikolektomie + Leberteilresektion
3	m	64	3	chronische Mesenterialischämie, KHK, COPD, Hypertonie, Leberzirrhose	TEA Aorta + infrarenale Reinsertion der AMS+TC
4	m	70	3	Sigmakarzinom, chron. VHF, Hypertonie, bronchiales Asthma,	Sigmaresektion
5	m	71	2	metastasierendes Nierenzell-Karzinom, Z.n. Nephrektomie, Hypertonie,	Leberteilresektion
6	m	56	2	Mesenterialtumor, Lungenemphysem	Jejunumteilresektion
7	w	77	2	perforierter abszedierender Zökaltumor, Osteoporose, euthyreote Struma, Mamma-Carcinom,	Hemikolektomie
8	m	53	2	Leiomyosarkom an der Mesenterialwurzel, Struma	Exzision Bauchdeckenmetastase und Adhäsiolyse
9	w	50	2	Pankreascyste	Pankreaslinksresektion, Splenektomie, Nebennierenresektion bei cystischer Raumforderung
10	m	66	3	Pankreaskopfkarzinom, Diabetes mellitus, COPD	Pankreaskopfresektion
11	m	72	4	Thorakalaortendissektion De Bakey III, Hypertonie, COPD, Z.n. ACVB, Z.n. Bauchaortenaneurysma-OP	Octopus Viszeralbypass und Aortenstenting
12	w	72	2	Metastasierendes Rektosigmoidkarzinom	Rektosigmoidresektion, Hemihepatektomie und Cholecystektomie
13	m	50	3	Metastasierendes Kolonkarzinom, Z.n. Myokardinfarkt, ACVB, Hypertonie	subtotale Kolektomie und Leberteilresektion + Cholezystektomie
14	w	66	2	Ulkus mit Magenausgangsstenose, Z.n. Myokardinfarkt	Billroth II-OP
15	w	56	3	A. mesenterica Re-Verschluss bei rezidivierenden Mesenterialischämien mit mehreren Voroperationen	Aortomesenterialer- und aortocoelicaler Bypass
16	m	71	3	Metastasierendes Kolonkarzinom, Magenkarzinom, Z.n. Hemikolektomie, Leberteilresektion, Billroth II	Leberbisegmentresektion und Cholecystektomie
17	m	57	2	Rektumkarzinom, Hypertonie, Struma	Rektumresektion
18	m	69	3	Kardiakarzinom, Hypertonie, KHK	Gastrektomie + Nachresektion des Ösophagus
19	m	71	3	Pankreaskopfkarzinom, Z.n. 3x Hinterwandinfarkt bei KHK, Hypertonie, Diabetes mellitus, erosive Pankolitis n. NSAR, Fettleber, Leberfiliae	explorative Laparotomie
20	w	68	4	Multiviszeraler Gefäßverschluss, Hypertonie, Leberzirrhose, Diabetes mellitus, Z.n. Apoplex, Karotis-OP	TEA Aorta + TEA A. mesenterica superior + aortofemoraler Bypass beidseits + aortohepatal-, aortorenal- aortomesenteriale Bypässe

## 2.2 Geräte

Bei der Untersuchung kam ein fiberoptischer zentralvenöser Oximetrie-Katheter (Edwards Lifesciences, Unterschleißheim) zum Einsatz (Abb. 4). Auf der Basis der Reflexions-Spektrophotometrie wird ein Infrarotsignal über Glasfasern durch den zentralvenösen Katheter an das Blut gesendet. Dieses Licht wird bei verschiedenen Wellenlängen abhängig von den Konzentrationen von Oxyhämoglobin und Desoxyhämoglobin unterschiedlich reflektiert. Ein Photodetektor empfängt über rückführende Glasfasern das Licht und ermöglicht über einen Prozessor, die zentralvenöse Sättigung kontinuierlich zu messen [107]. Für die kontinuierliche Aufzeichnung der zentralvenösen Sättigung wurde die „Vigilance Data Logger Standard“ - Software in Verbindung mit einem „Vigilance“ - Monitor und einem IBM PC verwendet (Edwards Lifesciences, Unterschleißheim) (Abb. 5).



**Abb. 4: Edwards PreSep ScvO<sub>2</sub> Central Venous Oximetry Catheter**



**Abb. 5:**  
**Vigilance Monitor von**  
**Edwards mit IBM**  
**Personalcomputer**

### **2.3 Studienbeschreibung**

Nach Aufklärung und schriftlicher Einwilligung wurde bei den Patienten in Narkose ein fiberoptischer Oximetrie-Katheter über die Vena jugularis interna in der oberen Hohlvene positioniert. Eine postoperative Röntgenkontrolle bestätigte bei allen Patienten die korrekte Lage des Katheters. Die Narkose wurde standardisiert mit Sufentanil, Propofol und Cisatracurium bzw. Pancuronium durchgeführt. Eine kontinuierliche Blutdruckmessung erfolgte über eine arterielle Kanüle in der Arteria radialis. Für die Bilanzierung der Flüssigkeit wurden die Patienten perioperativ mit einem Blasenkatheter inklusive Temperaturmessung versorgt. Sechzehn Patienten erhielten zusätzlich eine Periduralanästhesie mit Sufentanil und Ropivacain über einen Periduralkatheter. Mit Beginn

des chirurgischen Eingriffes (Hautschnitt) wurde die zentralvenöse Sättigung mit Hilfe des „Vigilance“ Monitors und eines Personalcomputers automatisch minütlich dokumentiert. Eine Kalibrierung des Systems erfolgte stündlich. Therapiemaßnahmen erfolgten unabhängig von der Messung der zentralvenösen Sättigung. Im Fünfminutenabstand wurden Blutdruck und Herzfrequenz gemessen. Blutgase (Sauerstoffpartialdruck, Kohlendioxidpartialdruck, arterielle Sättigung, Bikarbonat, Basenüberschuss), Laborwerte (Hämoglobin, Hämatokrit, Laktat), Diurese und Temperatur wurden stündlich protokolliert. Außerdem wurde der Bedarf an Katecholaminen und Blutderivaten ins Protokoll aufgenommen und die Flüssigkeitszufuhr und -ausfuhr bilanziert. Die intraoperative Dokumentation endete mit der letzten Hautnaht. Ermittelt wurden zusätzlich die Nachbeatmungszeiten, die Liegedauer auf einer Intensivstation, die Liegedauer postoperativ, und die Gesamtkrankenhausaufenthaltszeiten. Außerdem wurden postoperative Komplikationen erfasst.

## **2.4 Angaben zur Statistik und Auswertung**

Zur Sammlung und Auswertung der Daten wurde eine Excel-Datenbank (Microsoft<sup>R</sup> Excel 2000) verwendet. Die Daten werden präsentiert als Absolutwerte, Mittelwerte und Standardabweichungen. Statistisch deskriptiv wurden lineare Regressionsanalysen durchgeführt. Einem Determinations-koeffizienten  $r^2 > 0,5$  wurde statistische Bedeutung beigemessen. Ein Wert von 0,5 bedeutet, dass die verglichenen Werte zu 50% voneinander abhängig sind. Außerdem kam der Student t-Test zur Anwendung. Das Ergebnis wurde als signifikant ( $p < 0,05$ ), hochsignifikant ( $p < 0,01$ ) oder höchstsignifikant ( $p < 0,001$ ) gewertet [129].

### **3 Ergebnisse**

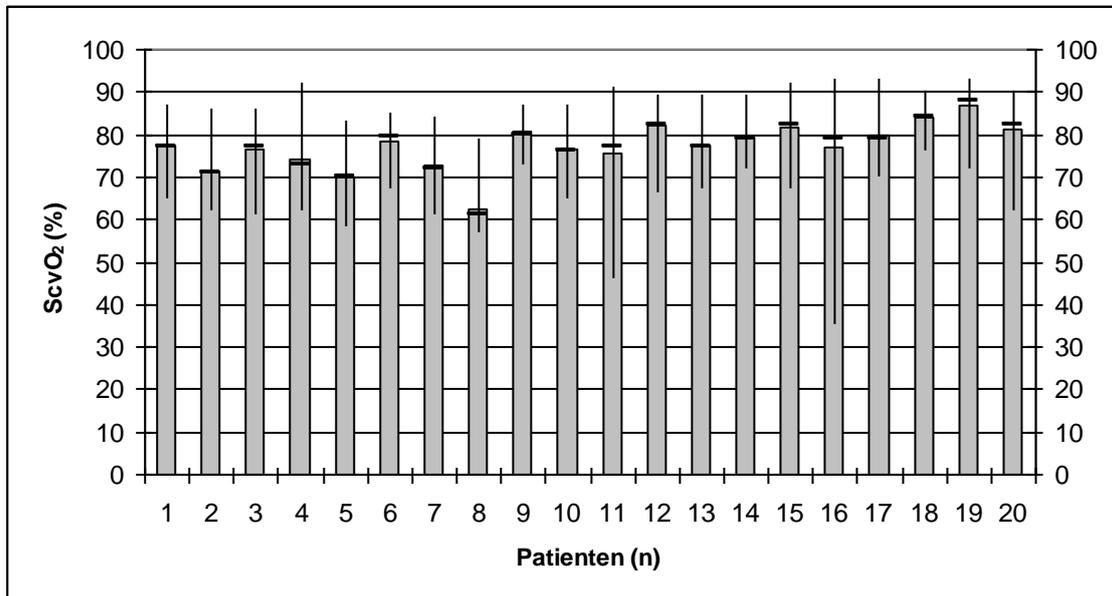
#### **3.1 Die zentralvenöse Sättigung**

Für jeden Patienten wurden Mittelwert (MW), Median, Minimum und Maximum von ScvO<sub>2</sub> während des operativen Eingriffes ermittelt (Abb. 6). 15 Patienten hatten intraoperativ sporadisch ScvO<sub>2</sub>-Werte, die unter 70% lagen, neun Patienten erreichten sogar Werte unter 65%. Patient 16 mit Leberbisegmentresektion durchlief eine zwanzigminütige Phase mit Werten kleiner 70% bei einem Minimalwert für ScvO<sub>2</sub> von 35%. Der Gesamtverlauf dieses Patienten zeigte Normwerte für ScvO<sub>2</sub> bei einem Mittelwert um 77% und einem Median von 79%. Patient 5, der sich bei einem metastasierenden Nierenzell-Karzinom einer Leberteilektomie unterzog, hatte mit einem Mittelwert und Median des ScvO<sub>2</sub> von 70% grenzwertig pathologische Werte. Patient 8, der sich einer Darmadhäsionslyse und Metastasenresektion bei Leiomyosarkom an der Mesenterialwurzel unterzog, hatte mit einem Mittelwert von 62% und einem Median von 61% durchschnittlich die niedrigsten Werte. Bei den anderen Patienten lagen Mittelwert und Median der ScvO<sub>2</sub> oberhalb von 70%. Alle Patienten erreichten intraoperativ Werte über 75%. Bei 15 Patienten war der Mittelwert größer als 75%. Der höchste gemessene Wert für ScvO<sub>2</sub> lag bei 93%.

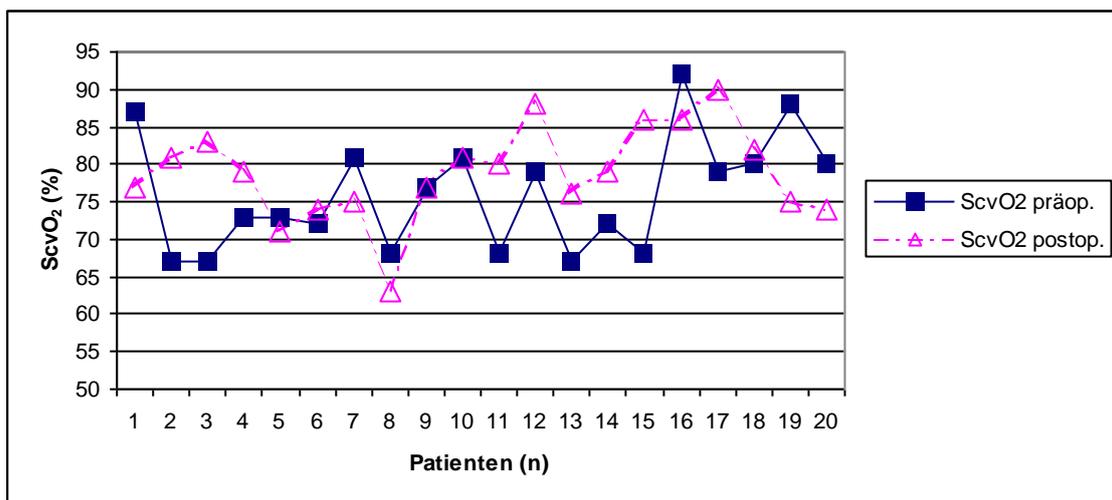
Obwohl von 20 Patienten intraoperativ 15 Patienten den ScvO<sub>2</sub>-Grenzwert von 70% unterschritten, lag nur ein Patient auch mit dem Mittelwert und Median im pathologischen Bereich unter 70%.

Sieben Patienten hatten postoperativ niedrigere ScvO<sub>2</sub>-Werte als präoperativ, bei elf Patienten war es umgekehrt, und bei zwei Patienten waren der prä- und postoperative Wert identisch (Abb. 7). Die

Unterschiede zwischen den präoperativen und den postoperativen ScvO<sub>2</sub>-Werten waren nicht signifikant (p=0,17).



**Abb. 6:** Darstellung der intraoperativen zentralvenösen Sättigung (ScvO<sub>2</sub>) bei 20 Patienten. Die grauen Balken repräsentieren die Mittelwerte von ScvO<sub>2</sub> für jeden Patienten, der Median wird durch Querstriche, Minimum und Maximum durch die Enden der Längsstriche markiert.



**Abb. 7:** Vergleich der präoperativen mit den postoperativen ScvO<sub>2</sub>-Werten. Vierecke stellen die präoperativen und Dreiecke die postoperativen zentralvenösen Sättigungen dar.

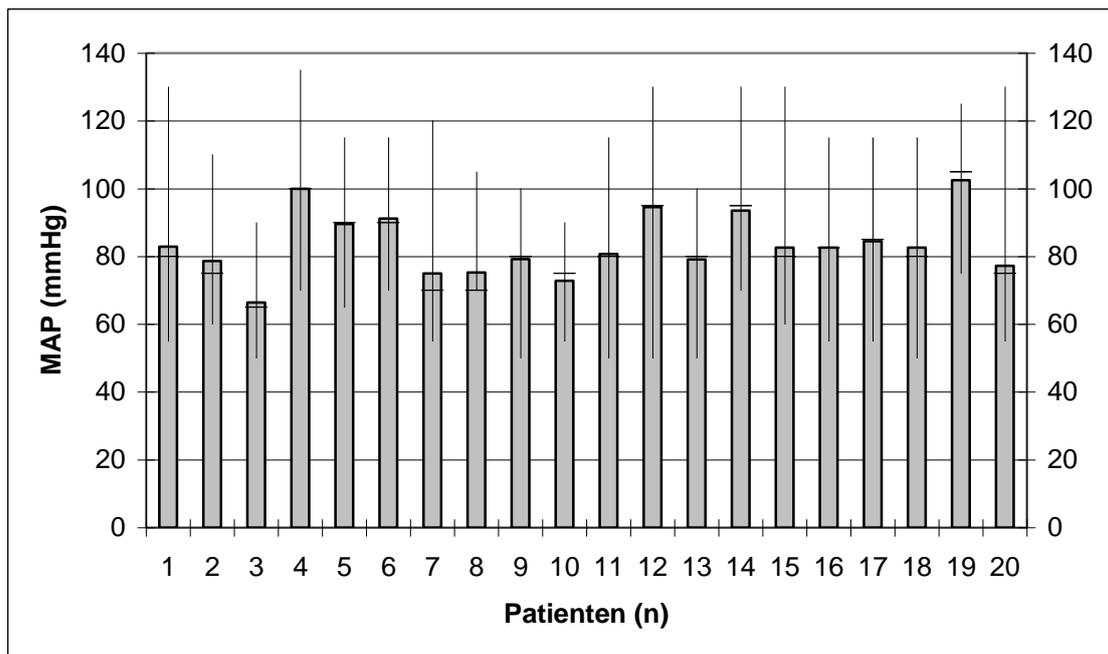
## **3.2 Zentralvenöse Sättigung und Kreislaufparameter**

### **3.2.1 Blutdruck**

#### **3.2.1.1 Mittlerer arterieller Blutdruck**

Die Werte für den häufiger in der Wissenschaft verwendeten mittleren arteriellen Blutdruck (MAP) zeigt folgende Abbildung (Abb. 8). Legt man für den MAP einen Normbereich von 65 bis 100 mmHg zugrunde, so hatten sechs Patienten während der gesamten Operationszeit durchgehend Werte  $\geq 65$  mmHg. Die anderen 14 Patienten hatten intraoperativ vorübergehend arterielle Mitteldrucke  $< 65$  mmHg. Die Mittelwerte waren mit 66 bis 103 mmHg und die Medianwerte mit 65 bis 105 mmHg bei allen Patienten oberhalb der kritischen Grenze von 65 mmHg. Der niedrigste Wert der Verlaufsbeobachtung von 50 mmHg konnte bei sechs Patienten ermittelt werden. Zu dieser Gruppe gehörte auch Patient 3 mit einer Mesenterialischämie, welcher über die gesamte Operationszeit einen Mittelwert von 66 mmHg und einen Medianwert von 65 mmHg für den MAP erreichte. Die ermittelten Maximalwerte reichten bei den Patienten von 90 bis 135 mmHg. Der obere Grenzwert von 100 mmHg wurde von 16 Patienten überschritten.

Trotz erheblicher Schwankungen des arteriellen Mitteldruckes lagen die Durchschnittswerte bei allen Patienten oberhalb 65 mmHg.



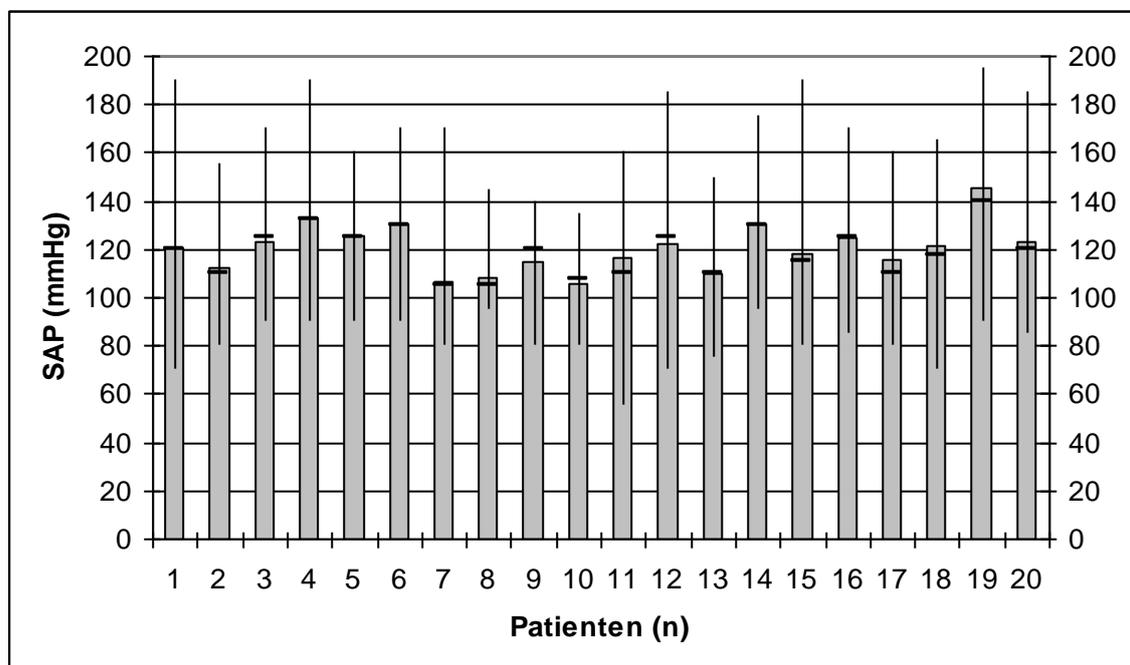
**Abb. 8: Darstellung des arteriellen Mitteldruckes (MAP). Die grauen Balken repräsentieren die Mittelwerte von MAP für jeden Patienten, der Median wird durch Querstriche, Minimum und Maximum durch die Enden der Längsstriche markiert.**

### 3.2.1.2 Systolischer arterieller Blutdruck

Genauso wurden Mittelwert (MW), Median, Minimum und Maximum vom systolischen Blutdruck (SAP) während des operativen Eingriffes ermittelt (Abb. 9). Legt man für intraoperativ systolische Blutdruckwerte einen unkritischen Bereich von 100 bis 140 mmHg zugrunde, so unterschritten alle Patienten intraoperativ diesen Grenzbereich. Fünf Patienten durchliefen während der Operation sogar Phasen mit systolischen Blutdrücken  $< 80$  mmHg. Weitere sechs Patienten erreichten diese kritische Grenze von 80 mmHg knapp. Der niedrigste Wert lag bei Patient 11 mit Thorakalaortendissektion bei 55 mmHg systolisch. Die errechneten Mittelwerte lagen mit 106 bis 133 mmHg bei 19 Patienten im Normbereich. Das gilt für den Median bei Werten zwischen 105 und 140 mmHg für alle Patienten. Patient 19 hatte während einer explorativen

Laparotomie bei Pankreaskopfkarzinom sowohl bei den gemittelten als auch bei den Absolutwerten die höchsten Werte zu verzeichnen (MW 145 mmHg, Median 140 mmHg, Maximum 195 mmHg). 18 Patienten erreichten intraoperativ systolische Blutdruckwerte über 140 mmHg.

Wie schon bei den mittleren Blutdruckwerten gab es auch bei den systolischen Blutdruckwerten große Schwankungen, die Mittelwerte lagen alle im normalen bis hochnormalen Bereich.



**Abb. 9: Darstellung des systolischen Blutdruckes (SAP). Die grauen Balken repräsentieren die Mittelwerte von SAP für jeden Patienten, der Median wird durch Querstriche, Minimum und Maximum durch die Enden der Längsstriche markiert.**

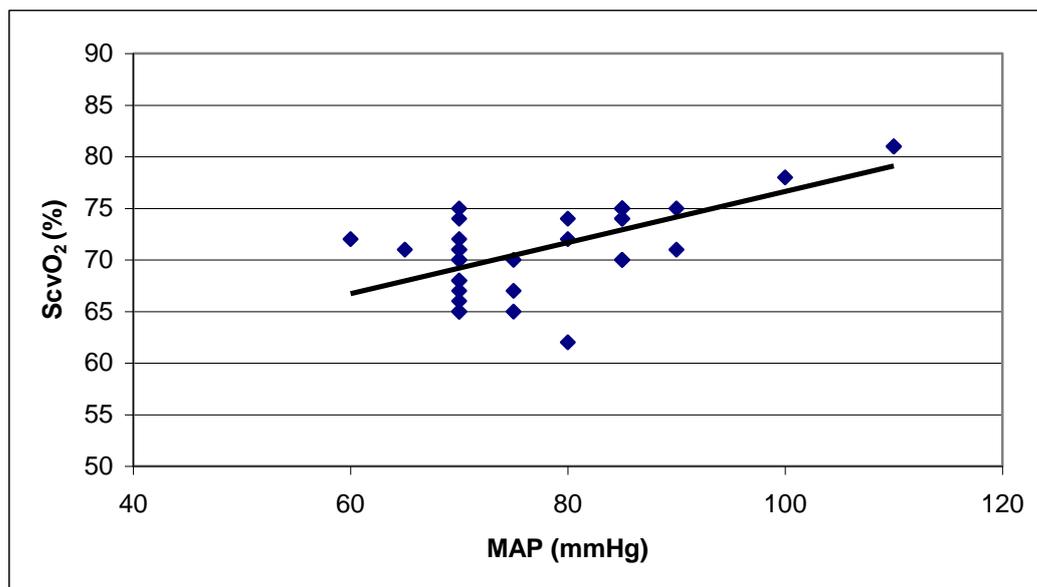
### 3.2.2 Untersuchung von Abhängigkeiten zwischen zentralvenöser Sättigung, Blutdruck und Herzfrequenz

Um einen intraoperativen Zusammenhang zwischen der zentralvenösen Sättigung und Kreislaufparametern zu erkennen, wurde für jeden Patienten die Abhängigkeit der zentralvenösen Sättigung vom systolischen (SAP), diastolischen (DAP), mittleren arteriellen Blutdruck (MAP) und der Herzfrequenz (HF) mit Hilfe einer Regressionsanalyse berechnet (Tabelle 3).

**Tabelle 3: Werte der linearen Regressionsanalysen zur Ermittlung von Abhängigkeiten zwischen der zentralvenösen Sättigung (ScvO<sub>2</sub>) und den Kreislaufparametern systolischer (SAP), diastolischer (DAP), mittlerer (MAP) arterieller Blutdruck und der Herzfrequenz (HF).**

Patient	Determinationskoeffizient $r^2$			
	SAP/ScvO <sub>2</sub>	DAP/ScvO <sub>2</sub>	MAP/ScvO <sub>2</sub>	HF/ScvO <sub>2</sub>
1	0,0001	0,0366	0,0039	0,0569
2	0,3473	0,4065	0,4388	0,2486
3	0,1968	0,0305	0,1765	0,2279
4	0,2199	0,0145	0,1396	0,001
5	0,0356	0,0149	0,0319	0,0641
6	0,1849	0,0422	0,1151	0,0059
7	0,0049	0,035	0,0113	0,4516
8	0,2332	0,3002	0,3422	0,2425
9	0,0269	0,0229	0,0072	0,2874
10	0,061	0,0223	0,1401	0,0566
11	0,0393	0,0563	0,0321	0,0787
12	0,1158	0,1041	0,136	0,2117
13	0,0345	0,0998	0,1345	0,2461
14	0,0054	0,0025	0,0085	0,0278
15	0,2329	0,3508	0,2727	0,4638
16	0,0205	0,0081	0,00003	0,0107
17	0,2579	0,0482	0,0672	0,0501
18	0,0218	0,0122	0,0202	0,2009
19	0,1598	0,1797	0,0008	0,0482
20	0,3208	0,1419	0,2522	0,1738

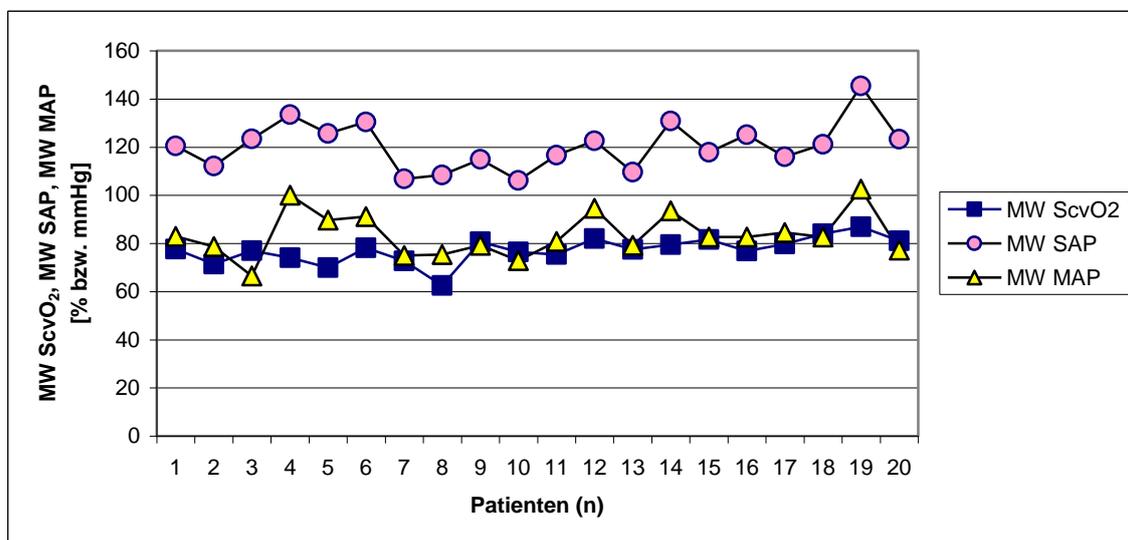
Die beste Korrelation bezüglich der Blutdrucke konnte für Patient 2 beim Vergleich der Abhängigkeit der ScvO<sub>2</sub> vom MAP mit einem Determinationskoeffizienten  $r^2 = 0,4388$  ermittelt werden (Abb. 10). Daher waren offensichtlich in unserer Untersuchung die ScvO<sub>2</sub>-Werte maximal nur zu 44% durch die Blutdruckwerte bedingt. Für die Korrelation ScvO<sub>2</sub> und Herzfrequenz wurde als Maximalwert  $r^2 = 0,4638$  errechnet (Patient 15), was für eine Abhängigkeit von maximal 47% spricht.



**Abb. 10: Punktwolke und Regressionsgerade zur Darstellung des Zusammenhangs zwischen MAP und ScvO<sub>2</sub> am Beispiel des Patienten 2 mit dem höchsten Ergebnis, Determinationskoeffizient  $r^2 = 0,4388$ .**

### 3.2.3 Vergleich der Mittelwerte von zentralvenöser Sättigung, systolischem Blutdruck und mittlerem arteriellem Blutdruck

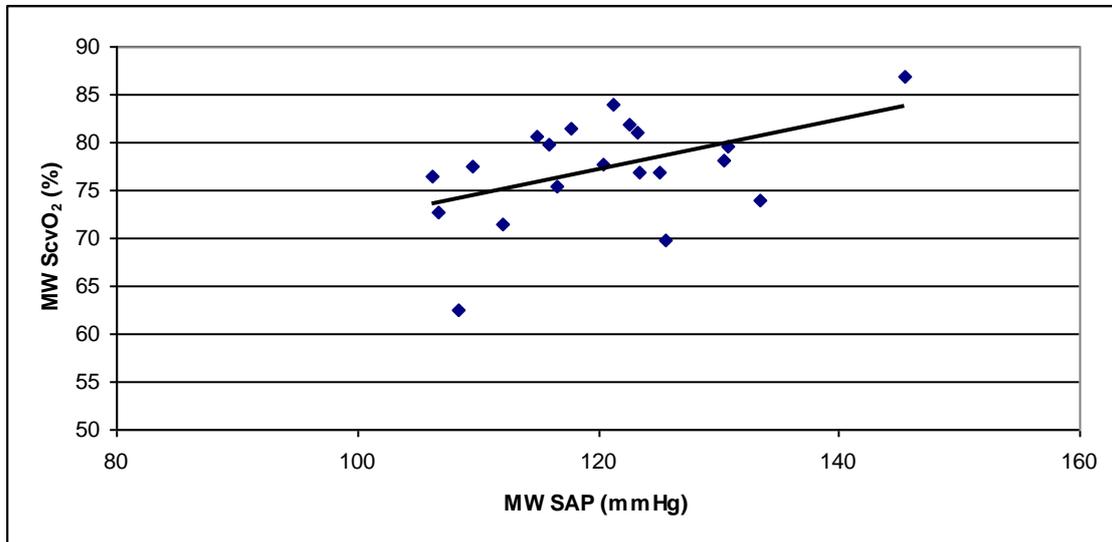
Nachdem die Analyse der Kreislaufparameter für jeden Patienten separat keine signifikanten Ergebnisse bezüglich einer Abhängigkeit der ScvO<sub>2</sub> von den Blutdruckwerten lieferte, wurden nun bei allen Patienten die Mittelwerte von SAP, MAP und ScvO<sub>2</sub> errechnet und miteinander verglichen (Abb.11).



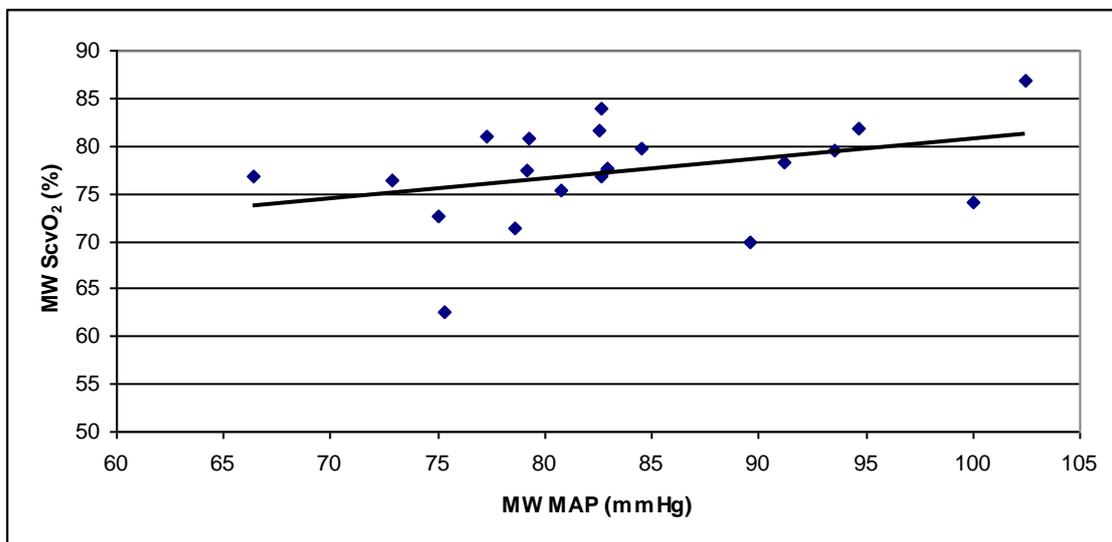
**Abb. 11: Vergleich der Mittelwerte (MW) von der zentralvenösen Sättigung (ScvO<sub>2</sub>), systolischem Blutdruck (SAP) und arteriellem Mitteldruck (MAP).**

Die dazu ermittelten Determinationskoeffizienten betragen in der Regressionsanalyse  $r^2 = 0,2202$  für den Zusammenhang MW SAP/ScvO<sub>2</sub> und  $r^2 = 0,1201$  für den Zusammenhang MW MAP/ScvO<sub>2</sub>. Die Mittelwerte von ScvO<sub>2</sub> waren nur maximal zu 22% durch die Mittelwerte des systolischen Blutdruckes bzw. maximal zu 12% durch die Mittelwerte des

MAP bedingt (Abb.12 und Abb.13). Signifikante Abhängigkeiten waren zwischen den MW von ScvO<sub>2</sub>, SAP und MAP nicht zu ermitteln.



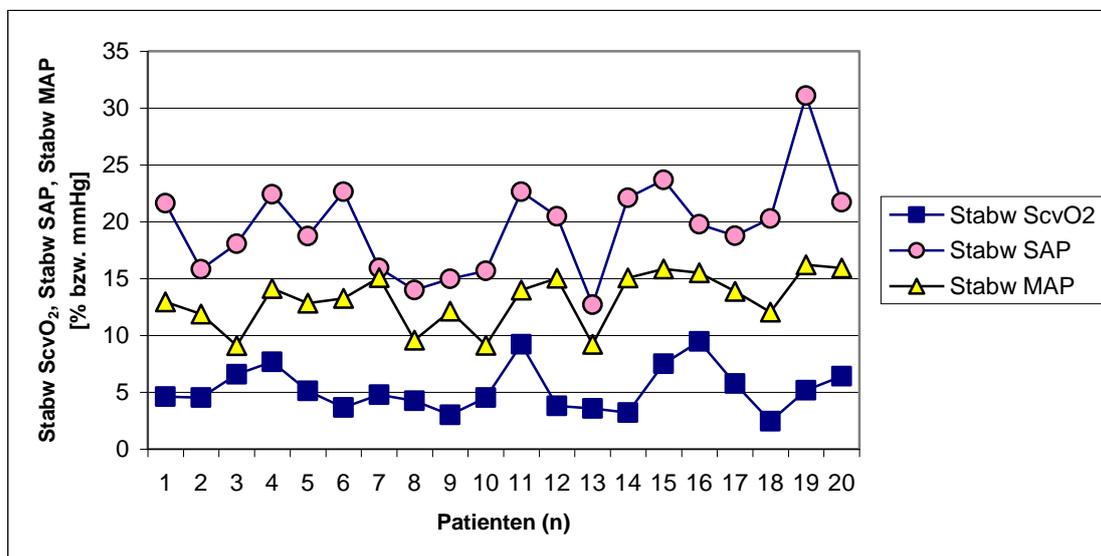
**Abb. 12: Punktwolke und Regressionsgerade zur Darstellung des Zusammenhangs zwischen den Mittelwerten (MW) von systolischem Blutdruck (SAP) und der zentralvenösen Sättigung (ScvO<sub>2</sub>),  $r^2 = 0,2202$ .**



**Abb. 13: Punktwolke und Regressionsgerade zur Darstellung des Zusammenhangs zwischen den Mittelwerten (MW) von arteriellem Mitteldruck (MAP) und zentralvenöser Sättigung (ScvO<sub>2</sub>),  $r^2 = 0,1201$ .**

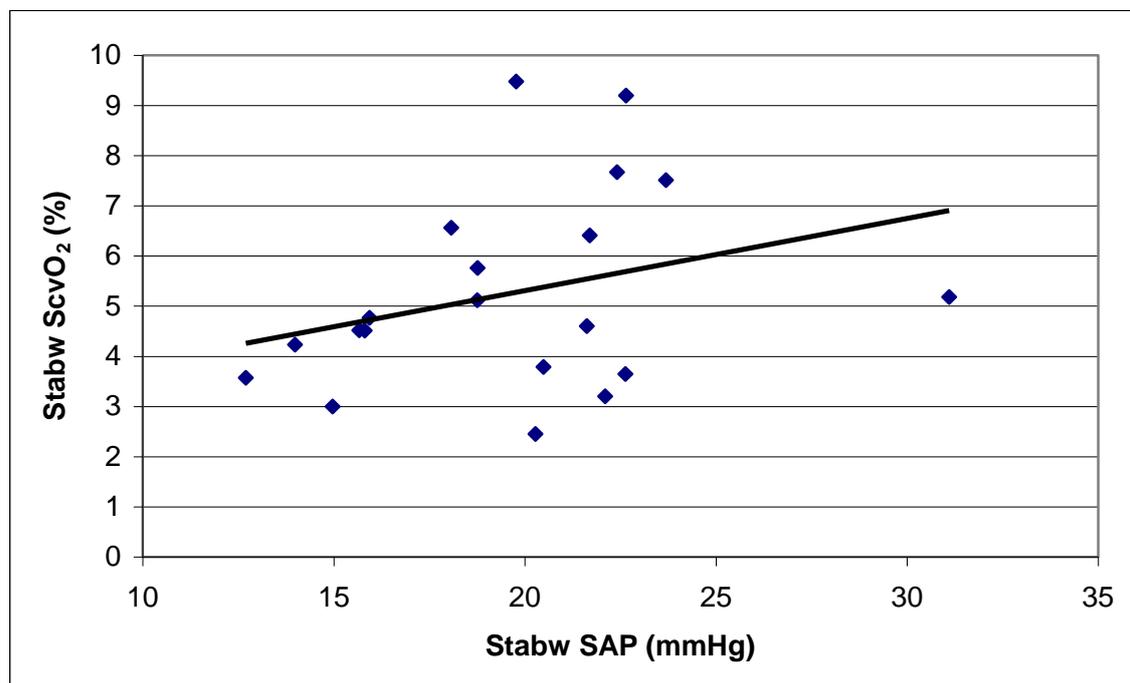
### 3.2.4 Vergleich der Standardabweichungen von zentralvenöser Sättigung, systolischem Blutdruck und mittlerem arteriellen Blutdruck

Kreislaufinstabilitäten äußern sich in Schwankungen der Blutdruckwerte, daher sind die Standardabweichungen (Stabw) der Messwerte vom Mittelwert über die Operationszeit ein Maß für die Kreislaufstabilität eines Patienten. Es sollte nun untersucht werden, ob Instabilitäten im Blutdruckverlauf mit Instabilitäten im Verlauf der zentralvenösen Sättigung einhergehen. Unter dieser Prämisse wurden die Standardabweichungen von systolischem Blutdruck bzw. mittlerem arteriellen Blutdruck und zentralvenöser Sättigung in Beziehung zueinander gesetzt (Abb.14).

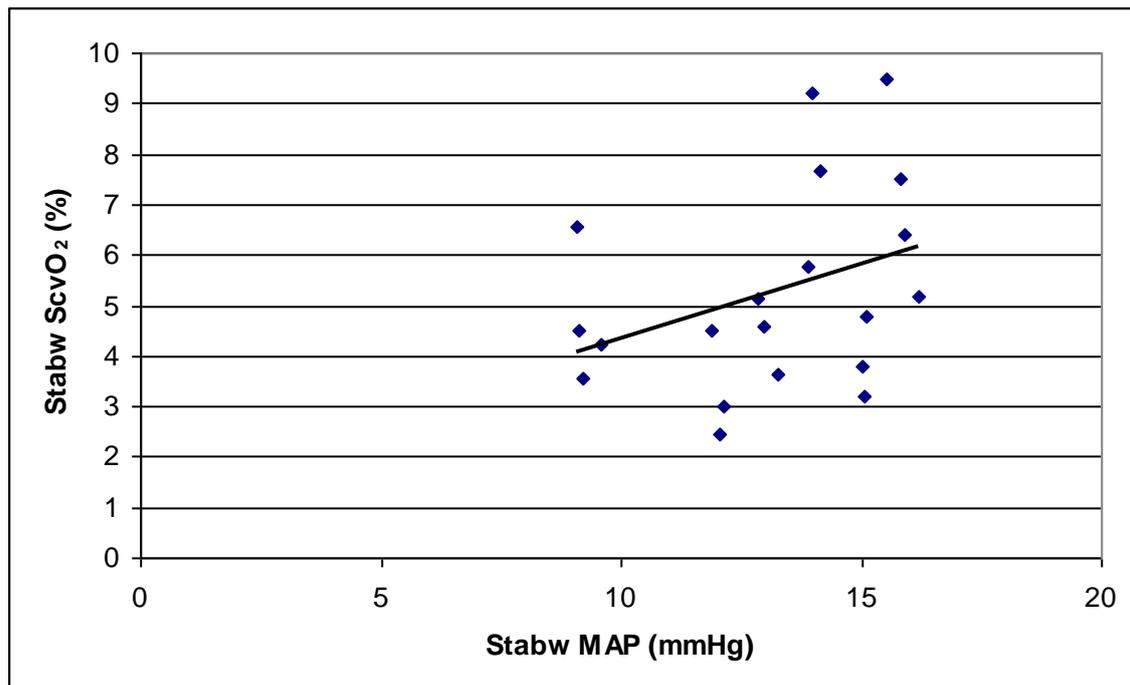


**Abb. 14: Vergleich der Standardabweichungen (Stabw) von der zentralvenösen Sättigung (ScvO<sub>2</sub>), systolischem Blutdruck (SAP) und arteriellem Mitteldruck (MAP).**

Die dazu ermittelten Determinationskoeffizienten betragen in der Regressionsanalyse  $r^2 = 0,0934$  für den Zusammenhang Stabw SAP/ScvO<sub>2</sub> und  $r^2 = 0,1244$  für den Zusammenhang Stabw MAP/ScvO<sub>2</sub>. Die Standardabweichungen von ScvO<sub>2</sub> waren nur maximal zu 9% durch die Standardabweichungen des systolischen Blutdruckes bzw. maximal zu 12% durch die Standardabweichungen des MAP bedingt (Abb. 15 und Abb. 16).



**Abb. 15: Punktwolke und Regressionsgerade zur Darstellung des Zusammenhangs zwischen den Standardabweichungen (Stabw) von systolischem Blutdruck (SAP) und der zentralvenösen Sättigung (ScvO<sub>2</sub>).  $r^2 = 0,0934$ .**



**Abb. 16: Punktwolke und Regressionsgerade zur Darstellung des Zusammenhangs zwischen den Standardabweichungen (Stabw) von mittlerem arteriellen Blutdruck (MAP) und der zentralvenösen Sättigung (ScvO<sub>2</sub>).  $r^2 = 0,1244$ .**

Die bisherigen Auswertungen belegen, dass eine isolierte Abhängigkeit der zentralvenösen Sättigung von den Blutdruckwerten unwahrscheinlich ist.

Es muss noch andere Einflussgrößen für ScvO<sub>2</sub> geben.

### **3.3 Flüssigkeitsbilanz, Transfusionen und Katecholamine**

#### **3.3.1 Flüssigkeitsbilanz und Bluttransfusionen**

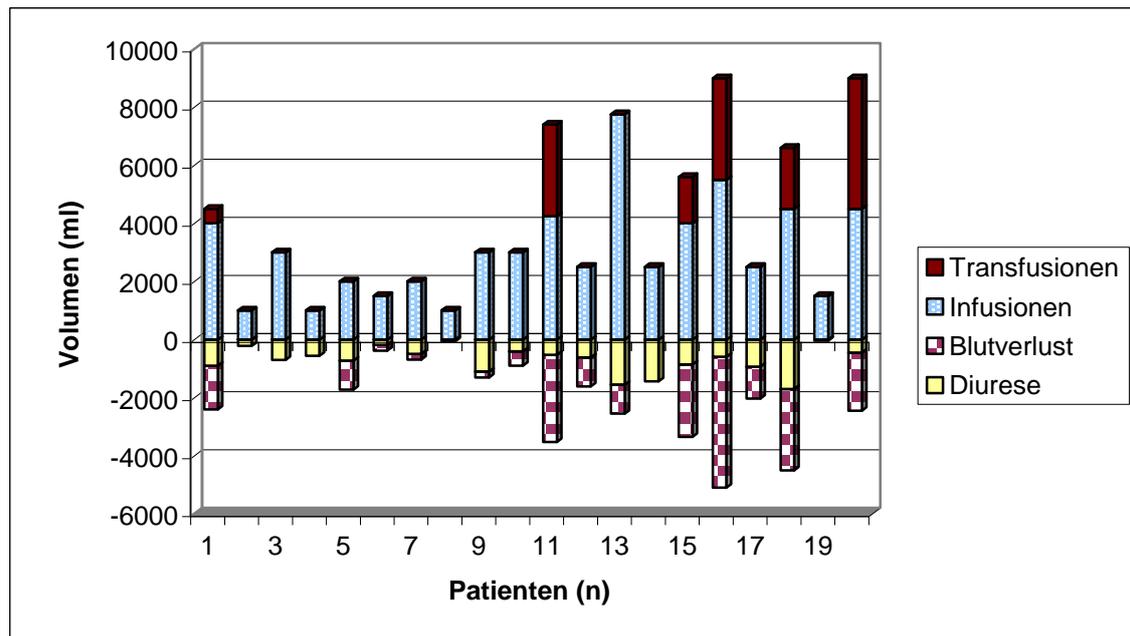
Theoretisch können auch Veränderungen des Hämoglobinwertes die ScvO<sub>2</sub> beeinflussen (Einleitung, Gleichung 6). Veränderungen des Hämoglobinwertes treten auf bei Blutverdünnung durch Flüssigkeitszufuhr, bei Blutverlusten und schließlich bei Bluttransfusionen. Da der Hämoglobinwert (Hb) stündlich gemessen wurde, konnten bei 14 Patienten drei bis maximal neun Wertepaare (Hb/ScvO<sub>2</sub>) ermittelt werden. Die

Ergebnisse differierten sehr stark. Nur vier von diesen Patienten mit je drei bis vier ermittelten Wertepaaren hatten signifikante Determinationskoeffizienten ( $r^2 = 0,6991$  bis  $0,9983$ ) (Tabelle 4). Die anderen Patienten wiesen zum Teil Werte auf, die eine Abhängigkeit ausschließen. Aufgrund der geringen Anzahl von Wertepaaren mit Signifikanz können aus diesem Ergebnis keine validen Schlussfolgerungen gezogen werden.

**Tabelle 4: Werte der linearen Regressionsanalysen zur Ermittlung von Abhängigkeiten zwischen der zentralvenösen Sättigung (ScvO<sub>2</sub>) und dem Hämoglobinwert (Hb).  
r<sup>2</sup>=Determinationskoeffizient;  
n=Anzahl der Wertepaare.**

Patient	Hb/ScvO <sub>2</sub>	
	r <sup>2</sup>	n
1	0,0285	5
2	0,0098	3
3	0,9256	3
4	0,9983	3
5	0,6991	3
9	0,1512	4
10	0,3823	5
11	0,0019	8
12	0,00006	6
13	0,0038	9
14	0,9307	4
15	0,0283	5
16	0,0205	6
17	0,4644	5
18	0,0539	7
20	0,0011	6

Sechs Patienten hatten intraoperativ transfusionspflichtige Blutverluste (Abb. 17). Die Blutverluste bewegten sich bei diesen Patienten zwischen 1500 und 4500 ml. Der höchste Blutverlust wurde bei einer Leberbisegmentresektion mit Cholecystektomie ermittelt (Patient 16). Transfundiert wurden 500 bis 4500 ml Blutprodukte (Erythrozytenkonzentrate und Frischplasma). Die Gefäßpatienten 15 (Arteria mesenterica-Verschluss) und 20 (multiviszeraler Gefäßverschluss) waren auch postoperativ weiter transfusionspflichtig. Vier weitere Patienten hatten Blutverluste um 1000 ml, die mit Kolloiden und Elektrolytlösungen ausgeglichen wurden. Zwei dieser Patienten (12 und 13) mit kombinierter Darm- und Leberchirurgie erhielten erst postoperativ Blutkonserven.



**Abb. 17: Flüssigkeitsbilanzen.** Transfusionen (Erythrozytenkonzentrate und Frischplasma), Infusionen (Kolloide und Elektrolytlösungen), Blutverlust und Diurese werden mit unterschiedlich strukturierten Balkenabschnitten dargestellt.

Die sechs intraoperativ transfusionspflichtigen Patienten waren zusätzlich katecholaminpflichtig. Durch eine frühzeitige Blutgabe blieben die Hämoglobin-Werte stabil (Tabelle 5). Der Mittelwert von ScvO<sub>2</sub> (Variationsbreite = 75% bis 84%) unterschied sich nicht signifikant von den Mittelwerten der 14 nicht transfusionspflichtigen Patienten (Variationsbreite = 62% bis 87%) (p=0,15). Ebenso waren die Standardabweichungen von ScvO<sub>2</sub> nicht signifikant unterschiedlich (Variationsbreite = 2,5% bis 9,5% vs. 3% bis 7,7%) (p=0,15) (Tabelle 6). Die Berechnung der Standardabweichungen neben den Mittelwerten dient hier und bei den weiteren Auswertungen der Berücksichtigung der Fluktuation von ScvO<sub>2</sub>.

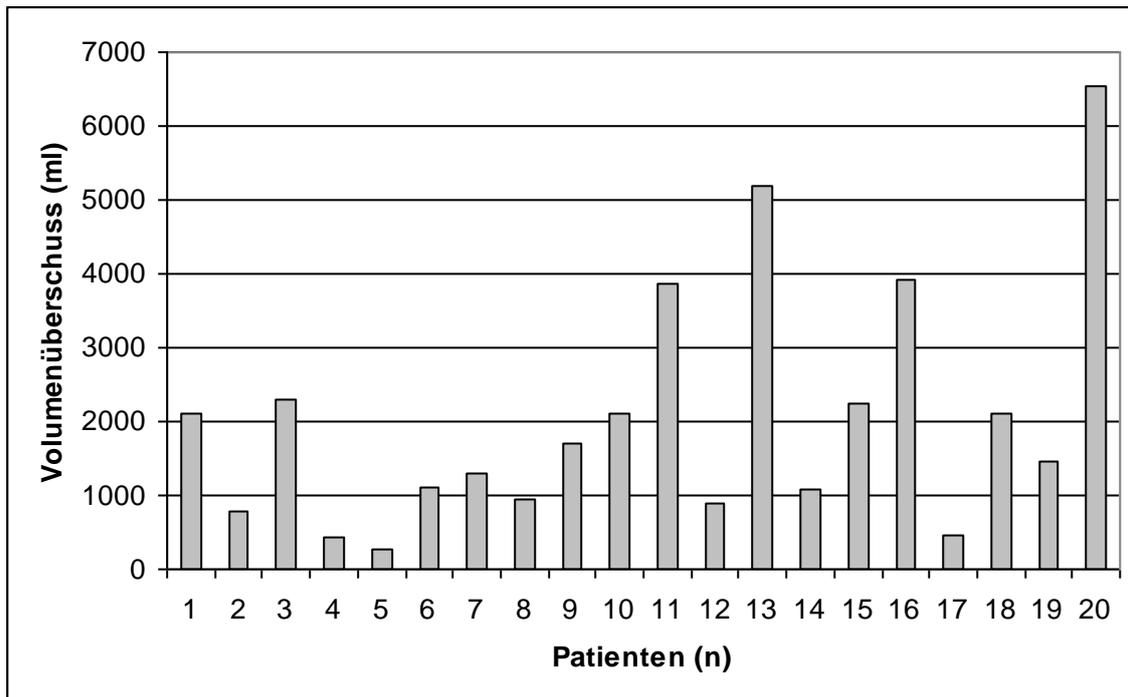
**Tabelle 5: Mittelwerte, Standardabweichungen und Variationsbreite des Hämoglobinwertes bei sechs intraoperativ transfusionspflichtigen Patienten**

<b>Patient</b>	<b>Hämoglobin [g/dl]</b>
<b>1</b>	11,2 ± 1 [9,5-12,1]
<b>11</b>	11,1 ± 0,6 [9,8-11,7]
<b>15</b>	9,5 ± 0,8 [8,4-10,5]
<b>16</b>	9,5 ± 0,7 [8,5-10,3]
<b>18</b>	11,4 ± 1 [9,8-12,7]
<b>20</b>	9,7 ± 1 [8,8-11]

**Tabelle 6: Vergleich der Mittelwerte und Standardabweichungen von ScvO<sub>2</sub> von 6 transfusionspflichtigen Patienten mit den entsprechenden Werten von 14 Patienten ohne Transfusionsbedarf.**

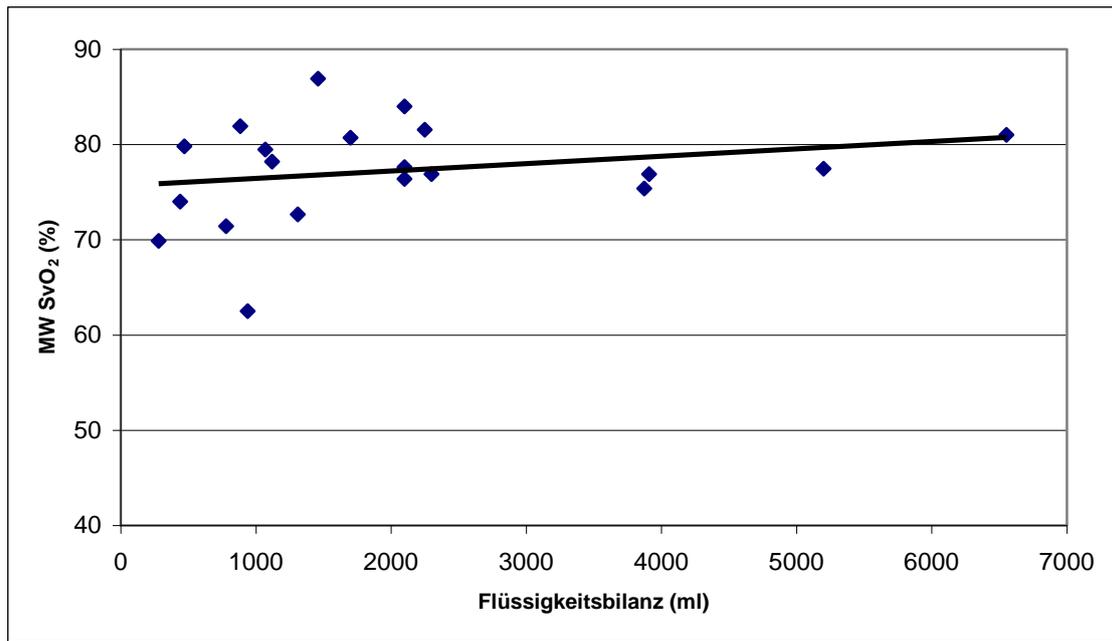
Patient	MW ScvO <sub>2</sub>		Stabw ScvO <sub>2</sub>	
	mit Transfusionen	ohne Transfusionen	mit Transfusionen	ohne Transfusionen
1	77,6		4,6	
2		71,4		4,5
3		76,9		6,6
4		74,0		7,7
5		69,9		5,1
6		78,2		3,7
7		72,7		4,8
8		62,5		4,2
9		80,7		3,0
10		76,4		4,5
11	75,4		9,2	
12		81,9		3,8
13		77,5		3,6
14		79,5		3,2
15	81,6		7,5	
16	76,9		9,5	
17		79,8		5,8
18	84,0		2,5	
19		86,9		5,2
20	81,0		6,4	

Die Diurese war mit Mengen zwischen 40 und 1700ml im Verhältnis zur Flüssigkeitszufuhr bei allen Patienten knapp, was durchweg zu positiven Flüssigkeitsbilanzen zwischen 280 und 6550 ml führte (Abb.18). Die stündlichen Diureseportionen lagen umgerechnet zwischen 60 und 450 ml/h. Vier Patienten mit gefäßchirurgischen bzw. leberchirurgischen Eingriffen hatten eine hochpositive Flüssigkeitsbilanz mit einem Überschuss größer als 3000ml zu verzeichnen. Diese Patienten waren zusätzlich intraoperativ katecholaminpflichtig.

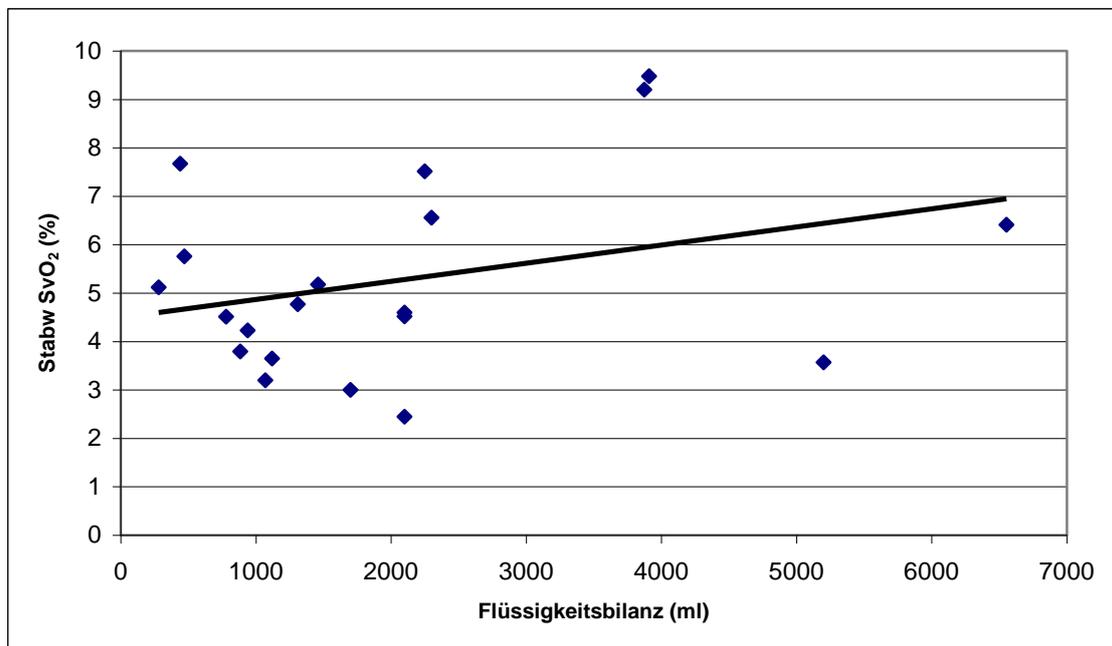


**Abb. 18: Intraoperativer Volumenüberschuss, errechnet aus den Positiv- und Negativflüssigkeitsbilanzen der Abbildung 17.**

In der Regressionsanalyse wurde für den Zusammenhang Flüssigkeitsbilanz und MW ScvO<sub>2</sub> ein Determinationskoeffizient  $r^2 = 0,0561$  (Abb. 19) und für den Zusammenhang Flüssigkeitsbilanz und Stabw ScvO<sub>2</sub> ein Determinationskoeffizient  $r^2 = 0,0972$  errechnet (Abb. 20).



**Abb. 19: Punktwolke und Regressionsgerade zur Darstellung des Zusammenhangs zwischen Flüssigkeitsbilanz und Mittelwert (MW) der zentralvenösen Sättigung (ScvO<sub>2</sub>).  $r^2 = 0,0561$ .**



**Abb. 20: Punktwolke und Regressionsgerade zur Darstellung des Zusammenhangs zwischen Flüssigkeitsbilanz und Standardabweichung (Stabw) der zentralvenösen Sättigung (ScvO<sub>2</sub>).  $r^2 = 0,0972$ .**

Abbildung 19 und 20 zeigen, dass die Geraden der linearen Regression zwischen Flüssigkeitsbilanz u. ScvO<sub>2</sub> zwar leicht ansteigen, der Determinationskoeffizient  $r^2$  zeigt jedoch, dass diese Korrelation nicht bedeutsam ist.

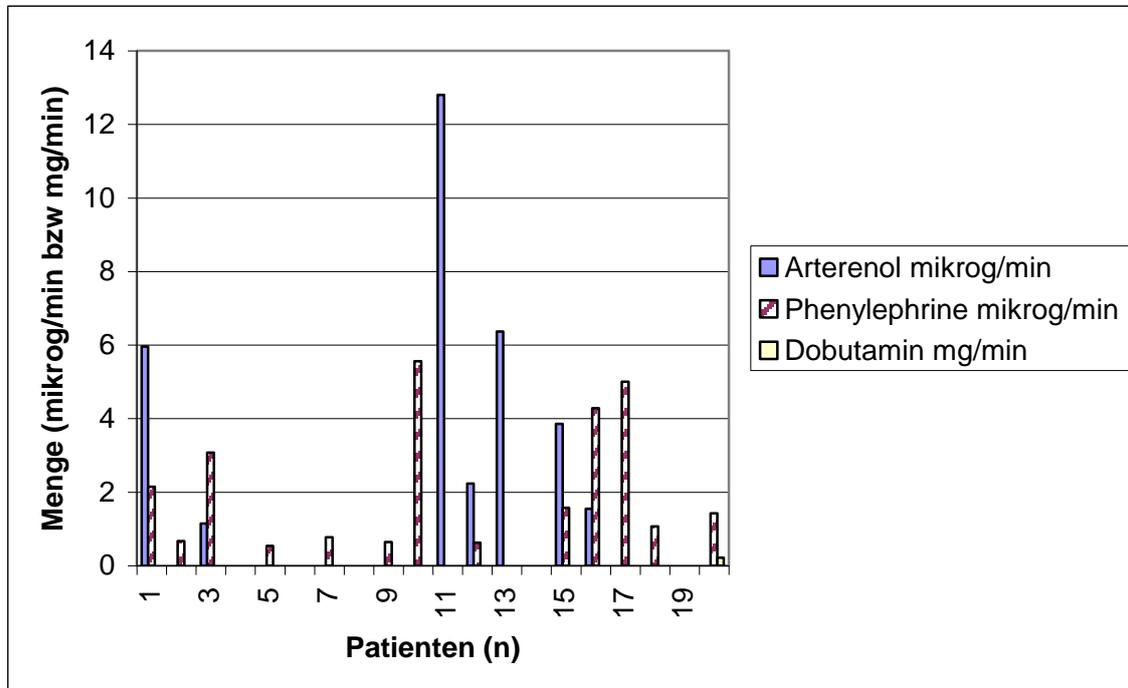
Bei gesonderter Betrachtung der vier Patienten mit der hochpositiven Flüssigkeitsbilanz wurden für den Zusammenhang Flüssigkeitsbilanz und MW ScvO<sub>2</sub> ein Determinationskoeffizient  $r^2 = 0,8901$  und für den Zusammenhang Flüssigkeitsbilanz und Stabw ScvO<sub>2</sub> ein Determinationskoeffizient  $r^2 = 0,4031$  errechnet (Tabelle 7). Auffallend war, dass drei dieser Patienten postoperativ einen komplizierten Verlauf mit intraoperativ erhöhten Standardabweichungen für ScvO<sub>2</sub> hatten. Die Patienten 11 und 16 hatten mit Stabw ScvO<sub>2</sub> = 9,2 bzw. 9,5 die höchsten Werte zu verzeichnen (Tabelle 6). Die extrem hohen Standardabweichungen sind offenbar prognostisch ein ungünstiges Zeichen.

Für den Zusammenhang Blutverlust und MW ScvO<sub>2</sub> wurde im Gesamtkollektiv ein Determinationskoeffizient  $r^2 = 0,0543$  und für den Zusammenhang Blutverlust und Stabw ScvO<sub>2</sub> ein Determinationskoeffizient  $r^2 = 0,2874$  ermittelt (Tabelle 7).

### **3.3.2 Katecholamine**

15 Patienten brauchten intraoperativ Katecholamine (Abb. 21). Phenylephrine wurde in Bolusgaben von 100µg/Einzeldosis, während Arterenol über einen Perfusor (5mg Arterenol/50ml) kontinuierlich verabreicht wurde. 13 Patienten bekamen Phenylephrinegaben umgerechnet in einer mittleren Dosierung von 0,5 bis 5,6 µg/min. Sieben Patienten erhielten Arterenol in einer Dosis von 1,2 bis 12,8 µg/min.

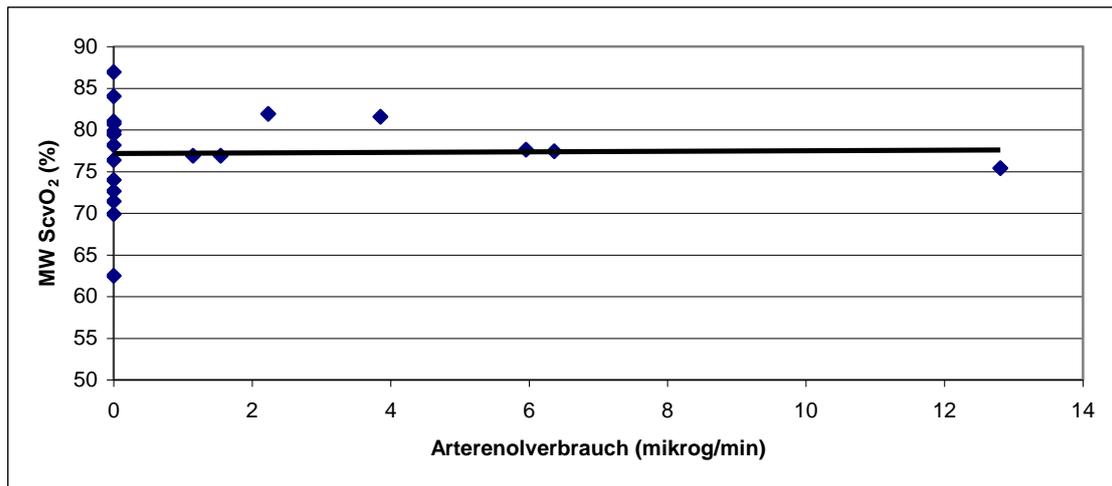
Patient 20 mit multiviszeralem Gefäßverschluss wurde kontinuierlich mit Dobutamin in einer Dosierung von 0,2 mg/min versorgt.



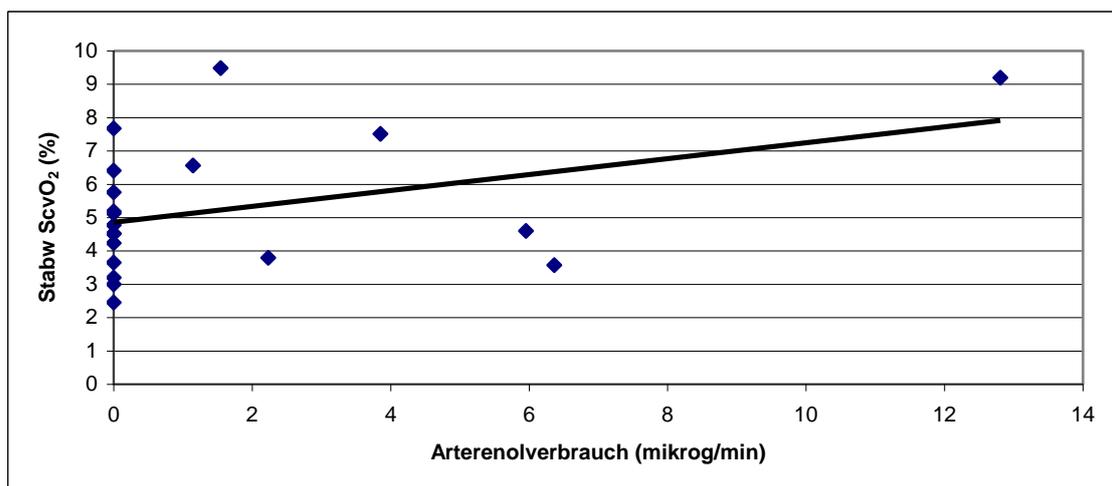
**Abb: 21: Katecholaminverbrauch, umgerechnet auf Menge ( $\mu\text{g}$  bzw. mg) pro Minute. Arterenol-, Phenylephrin-, und Dobutamingaben werden durch unterschiedlich strukturierte Balken dargestellt.**

Insgesamt elf Patienten hatten einen nennenswerten Katecholaminbedarf, der über eine einzelne Bolusgabe von 100 $\mu\text{g}$  Phenylephrine hinausging. Der MW für ScvO<sub>2</sub> lag bei diesen Patienten zwischen 75,4% und 84,0%. Bei den anderen 9 Patienten lag der MW ScvO<sub>2</sub> zwischen 62,5% und 86,9%. Die Stabw ScvO<sub>2</sub> lag bei der Patientengruppe mit nennenswertem Katecholaminbedarf zwischen 2,5% und 9,5% versus 3% bis 7,7% bei der Gruppe mit geringfügigem Katecholaminbedarf. Beide Gruppen zeigten sowohl im Vergleich der MW ScvO<sub>2</sub> (p=0,15) als auch im Vergleich der Stabw ScvO<sub>2</sub> (p=0,16) keine signifikanten Unterschiede.

In der Regressionsanalyse wurde für den Zusammenhang Arterenolverbrauch und MW ScvO<sub>2</sub> ein Determinationskoeffizient  $r^2 = 0,0004$  und für den Zusammenhang Arterenolverbrauch und Stabw ScvO<sub>2</sub> ein Determinationskoeffizient  $r^2 = 0,1563$  errechnet (Abb.22 und 23).



**Abb. 22: Punktwolke und Regressionsgerade zur Darstellung des Zusammenhangs zwischen Arterenolverbrauch und Mittelwert (MW) der zentralvenösen Sättigung (ScvO<sub>2</sub>).  $r^2 = 0,0004$ .**



**Abb. 23: Punktwolke und Regressionsgerade zur Darstellung des Zusammenhangs zwischen Arterenolverbrauch und Standardabweichung (Stabw) der zentralvenösen Sättigung (ScvO<sub>2</sub>).  $r^2 = 0,1563$ .**

Auch ein unterschiedlich hoher Katecholaminbedarf konnte in dieser Verlaufsbeobachtung nicht mit signifikanten Veränderungen der zentralvenösen Sättigung in Zusammenhang gebracht werden.

### **3.3.3 Zusammenfassung der Auswertungen bezüglich der Flüssigkeitsbilanz, des Blutverlustes und des Katecholaminverbrauches**

Sowohl Flüssigkeitsverschiebungen und Blutverluste als auch die Höhe des Katecholaminbedarfs hatten isoliert keinen signifikanten Einfluss auf die zentralvenöse Sättigung. Die Ergebnisse der Regressionsanalysen sind in Tabelle 7 zusammengefasst.

**Tabelle 7: Ergebnisse der Regressionsanalysen zur Untersuchung der Abhängigkeiten der Mittelwerte und Standardabweichungen der zentralvenösen Sättigung (ScvO<sub>2</sub>) von Flüssigkeitsbilanzen, Blutverlusten und Arterienolverbrauch**

	r <sup>2</sup>	
	MW ScvO <sub>2</sub>	Stabw ScvO <sub>2</sub>
<b>Flüssigkeitsbilanz Gesamtkollektiv</b>	0,0561	0,0972
<b>4 Patienten mit pos. Flüssigkeitsbilanz über 3 L</b>	0,8901	0,4031
<b>16 Patienten mit pos. Flüssigkeitsbilanz unter 3 L</b>	0,17	0,0028
<b>Blutverlust</b>	0,0543	0,2874
<b>Arterienolverbrauch</b>	0,0004	0,1563

### 3.4 Operationszeiten, Nachbeatmungszeiten, Krankenhausaufenthaltszeiten und postoperative Komplikationen

#### 3.4.1 Operationszeiten

Um einen Zusammenhang zwischen der Schwere der Erkrankung und der ScvO<sub>2</sub> zu erfassen, wurden schließlich die Operationszeiten, die Nachbeatmungszeiten und die Krankenhausaufenthaltszeiten mit den intraoperativ erhobenen ScvO<sub>2</sub>-Werten verglichen.

Der Mittelwert für die Operationszeit (Schnitt-Naht-Zeit) betrug 229 min. Der kürzeste Eingriff, eine explorative Laparotomie bei inkurablem Pankreaskopfkarzinom dauerte 30 min. Der längste Eingriff, eine subtotale Kolektomie mit Leberteileresektion bei metastasierendem Kolonkarzinom dauerte 525 min (Abb. 24). In der Regressionsanalyse wurde für den Zusammenhang zwischen Operationszeit und dem MW ScvO<sub>2</sub> ein Determinationskoeffizient  $r^2 = 0,0685$  und für den Zusammenhang zwischen Operationszeit und der Stabw ScvO<sub>2</sub> ein Determinationskoeffizient  $r^2 = 0,0078$  errechnet (Tabelle 8).

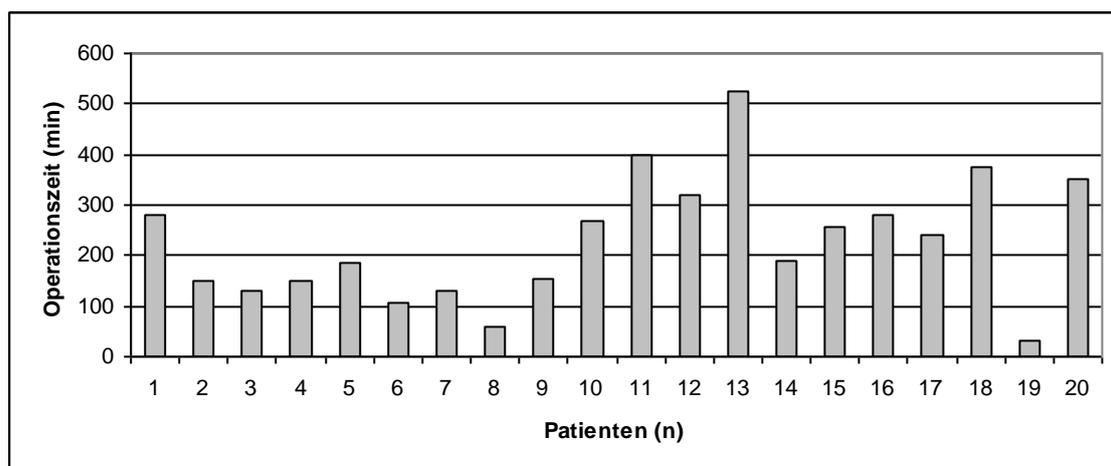


Abb. 24: Eingriffszeiten der Operationen

### 3.4.2 Nachbeatmungszeiten

10 Patienten wurden postoperativ auf der Intensivstation nachbeatmet (Abb. 25). Die längsten Nachbeatmungszeiten hatten die beiden verstorbenen Patienten mit 282 bzw. > 1000 Stunden. Die anderen Patienten wurden 2 bis 31 Stunden nachbeatmet. 31 Stunden brauchte ein Gefäßpatient mit Arteria mesenterica - Verschluss. In der Regressionsanalyse wurde für den Zusammenhang zwischen Nachbeatmungszeiten und dem MW ScvO<sub>2</sub> ein Determinationskoeffizient  $r^2 = 0,0004$  und für den Zusammenhang zwischen Nachbeatmungszeiten und der Stabw ScvO<sub>2</sub> ein Determinationskoeffizient  $r^2 = 0,2444$  errechnet (Tabelle 8).

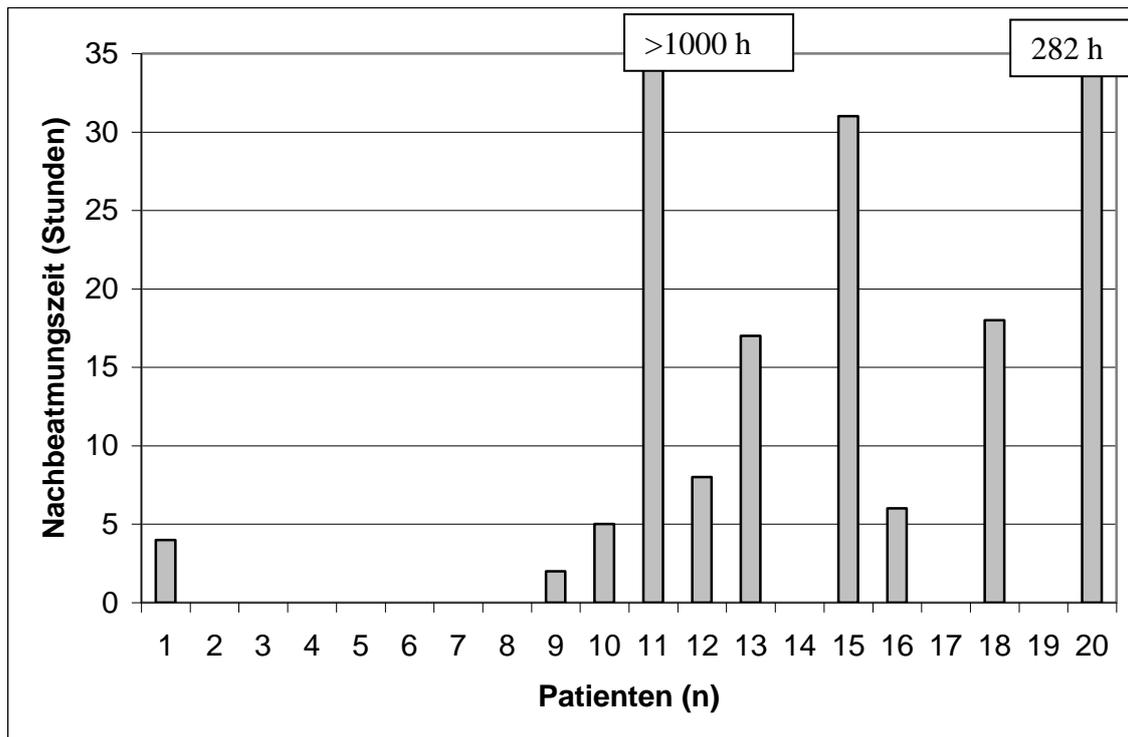
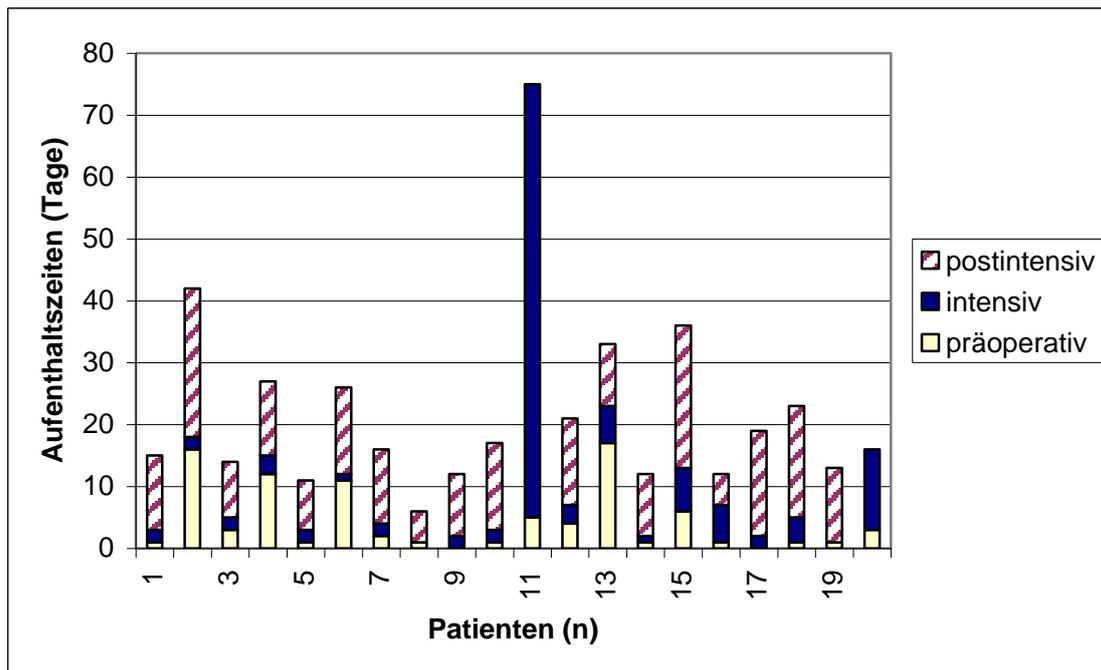


Abb. 25: Postoperative Nachbeatmungszeiten

### 3.4.3 Krankenhausaufenthaltszeiten

Die Krankenhausaufenthaltszeit betrug im Mittel für alle Patienten 22,3 Tage (Abb. 26). Diese setzte sich zusammen aus durchschnittlich 4,4 Tagen präoperativen, 6,5 Tagen Intensiv- und 11,5 Tagen Postintensivaufenthalt. Patient 8, der sich einer Darmadhäsiolektomie und Metastasenresektion bei Leiomyosarkom an der Mesenterialwurzel unterzog, hatte die kürzeste Gesamtaufenthaltszeit mit 6 Tagen. Zwei Patienten verstarben während des Krankenhausaufenthaltes. Patient 20 verstarb 16 Tage nach multiviszeralem Gefäßverschluss auf der Intensivstation. Patient 11 mit der längsten Krankenhausaufenthaltsdauer verstarb nach Operation einer thorakalen Aortendissektion nach insgesamt 75 Tagen auf der Intensivstation. Beide Patienten waren präoperativ mit ASA 4 eingestuft worden. In der Regressionsanalyse wurde für den Zusammenhang mit dem MW ScvO<sub>2</sub> ein Determinationskoeffizient  $r^2 = 0,0001$  und für den Zusammenhang zwischen Krankenhausaufenthaltszeit und der Stabw ScvO<sub>2</sub> ein Determinationskoeffizient  $r^2 = 0,1458$  errechnet (Tabelle 8). Postoperativ (= Intensiv- und Postintensivzeit) lagen die Patienten 5 bis 70 Tage im Krankenhaus. In der Regressionsanalyse wurde für den Zusammenhang mit dem MW ScvO<sub>2</sub> ein Determinationskoeffizient  $r^2 = 0,0053$  und für den Zusammenhang zwischen postoperativer Liegedauer und der Stabw ScvO<sub>2</sub> ein Determinationskoeffizient  $r^2 = 0,1896$  errechnet (Tabelle 8). Die Liegedauern auf Intensivstation reichten von 1 bis 70 Tagen. Zwei Patienten wurden postoperativ direkt über einen Aufwachraum auf eine periphere Station verlegt. In der Regressionsanalyse wurde für den Zusammenhang mit dem MW ScvO<sub>2</sub> ein Determinationskoeffizient  $r^2 = 0,0009$  und für den Zusammenhang Intensivaufenthaltszeit und der Stabw ScvO<sub>2</sub> ein Determinationskoeffizient  $r^2 = 0,2735$  errechnet (Tabelle 8).



**Abb. 26: Krankenhausaufenthaltszeiten in Tagen unterteilt in präoperative Zeiten, Intensivzeiten und Postintensivzeiten**

### 3.4.4 Zusammenfassung der Auswertungen bezüglich der Operationszeiten, Nachbeatmungszeiten und der Krankenhausaufenthaltszeiten

**Tabelle 8: Ergebnisse der Regressionsanalysen zur Untersuchung der Abhängigkeiten der Mittelwerte und Standardabweichungen der zentralvenösen Sättigung (ScvO<sub>2</sub>) von den Operationszeiten und Krankenhausaufenthaltszeiten**

	r <sup>2</sup>	
	MW ScvO <sub>2</sub>	Stabw ScvO <sub>2</sub>
<b>Operationszeit</b>	0,0685	0,0078
<b>Nachbeatmungszeit</b>	0,0004	0,2444
<b>Gesamtkrankenhausaufenthaltszeit</b>	0,0001	0,1458
<b>Postoperative Krankenhausaufenthaltszeit</b>	0,0053	0,1896
<b>Intensivaufenthaltszeit</b>	0,0009	0,2735

### 3.4.5 Postoperative Komplikationen

Bei den bisherigen Auswertungen konnten keine signifikanten Ergebnisse entdeckt werden. Sowohl Flüssigkeitsverschiebungen, Blutverlust, Katecholaminverbrauch als auch die Krankenhausaufenthaltszeiten korrelierten nicht mit der zentralvenösen Sättigung ScvO<sub>2</sub>. Es fiel aber bei der Untersuchung der Flüssigkeitsbilanzierung auf, dass hohe Standardabweichungen der ScvO<sub>2</sub> ein prognostisch ungünstiges Zeichen zu sein scheinen.

Vier Patienten hatten postoperativ Komplikationen (Tabelle 9 und 10). Die mittlere Operationszeit (321 vs. 206 min = komplizierte vs. nichtkomplizierte Verläufe) ( $p < 0,05$ ), Gesamtkrankenhausaufenthaltsdauer (35 vs. 19 d), Intensivliegedauer (25 vs. 2 d) und Nachbeatmungszeit (330 vs. 3 h) waren bei diesen Patienten höher als bei den Patienten mit komplikationslosen Verläufen (Tabelle 11). Die präoperative Einschätzung nach ASA-Klassifikation betrug im Mittel 3,5 vs. 2,4 ( $p < 0,05$ ). Die Altersstruktur war bei beiden Gruppen gleich (67 vs. 65 Jahre). Zwei dieser Patienten mit ASA 4 verstarben im Multiorganversagen. Die beiden anderen Patienten (ASA 3) hatten pulmonale bzw. kardiopulmonale Probleme. Die Mittelwerte von ScvO<sub>2</sub> (78,7 vs. 76,9%), MAP (80,8 vs. 84,3 mmHg) und Herzfrequenz (81 vs. 77,8 /min) waren sowohl bei den komplizierten als auch bei den unkomplizierten Verläufen im Normbereich und nicht signifikant verschieden. Die Standardabweichungen von ScvO<sub>2</sub> (MW Stabw ScvO<sub>2</sub> 8,2% vs. 4,5%) ( $p < 0,01$ ) und MAP (MW Stabw MAP 15,3 vs. 12,6 mmHg) ( $p < 0,01$ ) waren in der Gruppe mit Komplikationen deutlich größer (Abb. 27 und Abb 28). Die Standardabweichungen der Herzfrequenz zeigten keine signifikanten Unterschiede (MW Stabw HF 12,4 vs. 7,9 /min).

**Tabelle 9: Postoperative Komplikationen (Erläuterungen im Text)**

Patient	Alter	ASA	Operation	OP-Zeit (min)	Gesamtliegedauer (d)	Intensivliegedauer (d)	Nachbeatmungszeit (h)	Komplikationen
11	72	4	Octopus Viszeralbypass und Aortenstenting bei Thorakal-aortendisektion De Bakey III	400	75	75	1000	Sepsis, Pneumonie, Ileus, Platzbauch, Blutung, Exitus im Multiorganversagen
15	56	3	Aortomesenterialer- und aortocoelicaler Bypass bei A.mesenterica Re-Verschluss	255	36	7	31	geplante Second Look OP, Ateminsuffizienz
16	71	3	Leberbisegmentresektion + Cholecystektomie bei metastasierendem Kolonkarzinom	280	12	6	6	Atem- und Kreislaufinsuffizienz Durchgangssyndrom
20	68	4	TEA Aorta + TEA AMS + aortofemoraler Bypass bds. + aortohepatikal-renal-mesenteriale Bypasses bei multiviszeralem Verschlussprozess	350	16	13	282	Sepsis, Pneumonie, Kolonischämie mit Kolektomie, abd. Kompartmentsyndrom, Exitus im Multiorganversagen

Mittelwert	66,8	3,5		321,3	34,8	25,3	329,8	
Median	69,5	3,5		315	26	10	156,5	

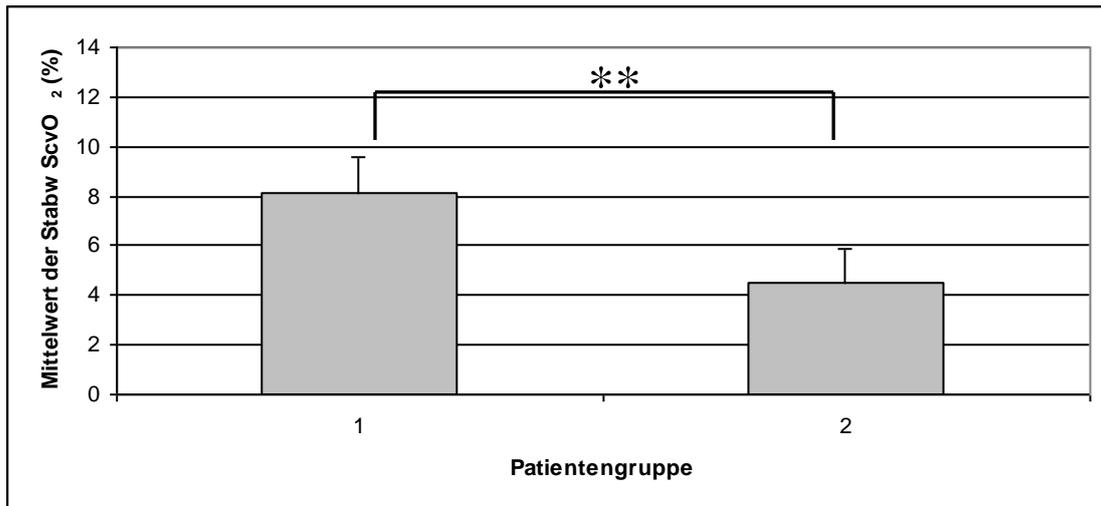
**Tabelle 10: Postoperative Komplikationen (Fortsetzung)**

<b>Patient</b>	<b>MW ScvO<sub>2</sub></b>	<b>MW MAP</b>	<b>MW HF</b>	<b>Stabw ScvO<sub>2</sub></b>	<b>Stabw MAP</b>	<b>Stabw HF</b>	<b>intraop. Flüssigkeitsbilanz</b>	<b>Blutverlust</b>
11	75,4	80,8	78,2	9,2	14,0	17,9	3874	3000
15	81,6	82,6	96,0	7,5	15,8	14,8	2250	2500
16	76,9	82,7	78,9	9,5	15,5	7,9	3910	4500
20	81,0	77,3	74,9	6,4	15,9	8,9	6552	2000
Mittelwert	78,7	80,8	82,0	8,2	15,3	12,4	4146,5	3000
Median	78,9	81,7	78,6	8,4	15,7	11,8	3892	2750

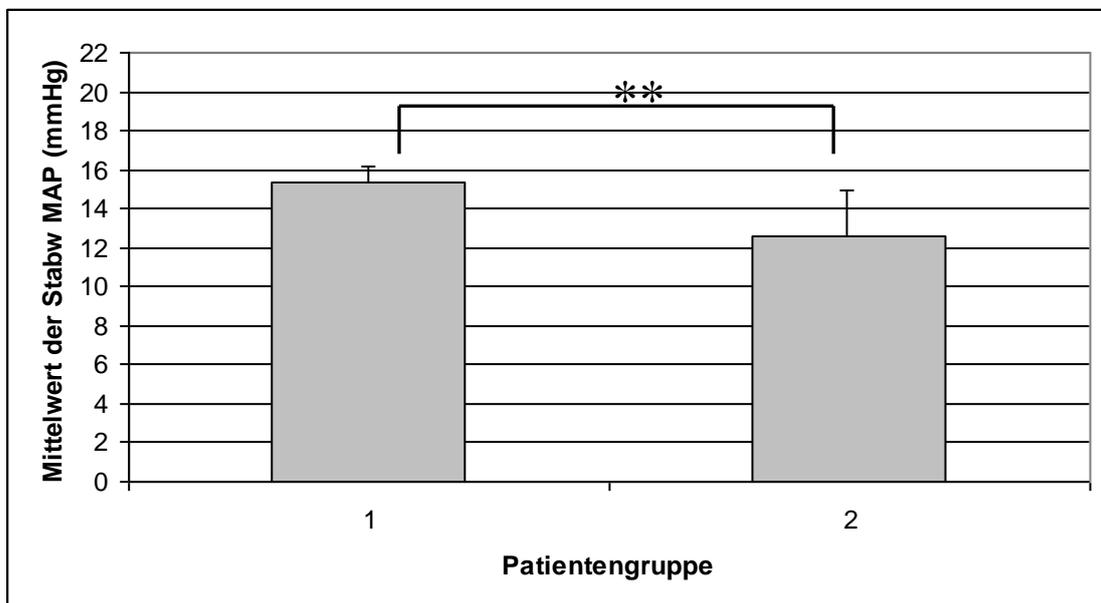
Die intraoperative Flüssigkeitsbilanz (MW 4147 vs. 1516 ml) und der intraoperative Blutverlust (MW 3000 vs. 594 ml) ( $p < 0,05$ ) waren in der Gruppe mit Komplikationen höher. In dieser Gruppe waren alle Patienten katecholamin- und transfusionspflichtig.

**Tabelle 11: Daten der Patienten mit (n=4) und ohne (n=16) Komplikationen. Dargestellt sind die Mittelwerte, Standardabweichungen und der p-Wert. Min = Minuten; d = Tage; h = Stunden; MW = Mittelwert; Stabw = Standardabweichung.**

Daten	mit Komplikationen (n=4)	ohne Komplikationen (n=16)	p
Operationszeit (min)	321 ± 66	206 ± 126	0,031*
Krankenhausaufenthaltsdauer (d)	35 ± 29	19 ± 9	0,36
Intensivliegedauer (d)	25 ± 33	2 ± 1	0,26
Nachbeatmungszeit (h)	330 ± 464	3 ± 6	0,25
ASA	3,5 (3-4)	2,4 (2-3)	0,021*
Alter (Jahre)	66,8 ± 7,4	64,5 ± 8,7	0,62
MW ScvO <sub>2</sub> (%)	78,7 ± 3,0	76,9 ± 5,9	0,40
MW MAP (mmHg)	80,8 ± 2,5	84,3 ± 10,2	0,24
MW SAP (mmHg)	120,7 ± 4,1	120,5 ± 11,0	0,95
MW HF (pro min)	81 ± 9,5	77,8 ± 17,5	0,53
Stabw ScvO <sub>2</sub> (%)	8,2 ± 1,5	4,5 ± 1,3	0,008**
Stabw MAP (mmHg)	15,3 ± 0,9	12,6 ± 2,3	0,002**
Stabw SAP (mmHg)	22,0 ± 1,7	19,1 ± 4,5	0,06
Stabw HF (pro min)	12,4 ± 4,8	7,9 ± 2,7	0,15
Flüssigkeitsbilanz (ml)	4146,5 ± 1780,8	1515,9 ± 1174,6	0,05
Blutverlust (ml)	3000 ± 1080,1	593,8 ± 775,9	0,015*



**Abb. 27:** Mittelwert der Standardabweichungen (Stabw) der zentralvenösen Sättigung (ScvO<sub>2</sub>) bei den Patienten mit Komplikationen (Patientengruppe 1) im Vergleich zu den Patienten ohne Komplikationen (Patientengruppe 2). Die Mittelwerte unterscheiden sich signifikant mit  $p < 0,01$  (Student's t-Test).



**Abb. 28:** Mittelwert der Standardabweichungen (Stabw) des arteriellen Mitteldruckes (MAP) bei den Patienten mit Komplikationen (Patientengruppe 1) im Vergleich zu den Patienten ohne Komplikationen (Patientengruppe 2). Die Mittelwerte unterscheiden sich signifikant mit  $p < 0,01$  (Student's t-Test).

Zwei Patienten (Patient 5 und 8) waren intraoperativ auffällig mit pathologischen MW  $ScvO_2 \leq 70$  (Abb. 6). Beide Patienten waren kreislaufstabil mit MW SAP 126 bzw. 108mmHg (Abb. 9). Ebenso lagen die MW für MAP mit 90 bzw. 75 mmHg im Normbereich (Abb. 8). Bei einer Operationszeit von 185 bzw. 60 Minuten (Abb. 24) bekamen beide Patienten weder höherdosiert Katecholamine noch Blutübertragungen (Abb.21 und 17). Die Flüssigkeitsgabe war mit 280 bzw. 940ml positiv bilanziert (Abb.18). Die Intensivaufenthaltsdauer betrug 2 bzw. 0 Tage, ohne dass eine Nachbeatmung erforderlich war (Abb.26 und 25). Die Gesamtkrankenhausaufenthaltsdauer betrug 11 bzw. 6 Tage (Abb.26). Beide Verläufe waren dementsprechend komplikationslos.

## 4 Diskussion

### 4.1 Die zentralvenöse Sättigung

In der vorliegenden Verlaufsbeobachtung erreichten 15 der 20 Patienten intraoperativ den kritischen Bereich für ScvO<sub>2</sub>-Werte unter 70% (Abb. 6), neun Patienten erreichten sogar einen Wert unter 65%. Das ist fast die Hälfte der Patienten. Aber nur ein Patient lag intraoperativ auch mit dem Mittelwert unter 70%.

Zielgerichtete Therapien streben einen Zielpunkt von ScvO<sub>2</sub>  $\geq 70\%$  an, da bei Unterschreiten dieses Wertes ein signifikanter Einfluss auf den Krankheitsverlauf bei septischen Patienten nachgewiesen werden konnte [30]. Deswegen gibt die „Surviving Sepsis Campaign“ auch in ihren Richtlinien für die Behandlung einer Sepsis für ScvO<sub>2</sub> 70% als unteren Grenzwert vor [31, 32]. Weitere Studien konnten für ScvO<sub>2</sub>-Werte unter 65% prognostische Signifikanz demonstrieren bei Myokardinfarkt [86], Trauma [111], und Herzversagen [4]. Pearse, der betont, dass bisher nicht geklärt ist, welcher Zielwert für ScvO<sub>2</sub> angestrebt werden sollte, fand in einer Singlecenterstudie einen optimalen Grenzwert zur Morbiditätsvorhersage bei 64,4%. Eine aggressive Anhebung des ScvO<sub>2</sub>-Wertes hält er besonders bei älteren Patienten aber für gefährlich, und er empfiehlt gesonderte Richtwerte für verschiedene Patientengruppen [86, 87].

Das Ergebnis einer Multicenterstudie der Collaborative Study Group (CSG) an drei Universitäten in Finnland und in der Schweiz, in welcher das Verhältnis von ScvO<sub>2</sub> und postoperativen Komplikationen untersucht wurde, lässt darauf schließen, dass für Patienten, die sich großen bauchchirurgischen Operationen unterziehen, ein Zielwert von 75% geeigneter ist. Zielwerte für Hochrisiko-Chirurgie-Patienten sollten

zwischen 70-75% liegen, Werte unter 65% sollten strikt vermieden werden [20].

Diese Grenzwerte wurden mit Rücksicht auf die prognostische Relevanz empfohlen, da niedrige gemischt- oder zentralvenöse Sättigungen eine Gewebhypoxie anzeigen und als Indikator für eine schlechte Prognose bei kritisch kranken Patienten gelten [31, 32, 77, 107].

Patient 16 mit Leberbisegmentresektion durchlief eine 20minütige Phase mit ScvO<sub>2</sub>-Werten kleiner 70% bei einem Minimalwert von 35% (Abb. 6). Der Operationsverlauf war gekennzeichnet durch hohe Blutverluste von 4500ml (Abb.17) mit einem hohen Flüssigkeitsumsatz. Ohne Vorgabe eines Therapieprotokolls wurden die Verluste mit Blutderivaten und Elektrolytlösungen bis zu einer Bilanz von plus 3910 ml ersetzt (Abb. 18), so dass der Hämoglobinwert stabil blieb (Hb = 9,5±0,7 g/dl) (Tabelle 5). Zusätzlich kamen Katecholamine zum Einsatz (Abb.21). Diese Maßnahmen zeigten eindrucksvoll ihre Wirkung, so dass trotz der 20minütigen Gewebhypoxiephase im Gesamtverlauf dieses Patienten Normwerte für ScvO<sub>2</sub> gemessen wurden bei einem Mittelwert von 77% und einem Median von 79% (Abb. 6). Auch die Mittelwerte für den arteriellen Mitteldruck (Abb. 8) und die Herzfrequenz (Tabelle 10) lagen bei diesem Patienten im Normbereich. Während bei diesem Patienten eine niedrige ScvO<sub>2</sub> eine Gefährdung anzuzeigen scheint, hat Patient 5 mit Leberteileresektion bei metastasierendem Nierenzell-Karzinom bei grenzwertigem ScvO<sub>2</sub>-Mittelwert um 70% einen völlig komplikationslosen Verlauf (Abb. 6). Auch Patient 8, der sich einer Darmadhäsiolektomie und Metastasenresektion bei Leiomyosarkom unterzog, hatte trotz ScvO<sub>2</sub>-Mittelwerten um 62% einen unauffälligen Operationsverlauf (Abb. 6). Ihm kam sicher auch eine relativ kurze Operationszeit von 60 min zugute (Abb. 24). Werte über 75% wurden intraoperativ bei allen Patienten gemessen,

bei 15 Patienten lag der Mittelwert der Messungen über 75% (Abb. 6). Beim Vergleich der präoperativen mit den unmittelbar postoperativen ScvO<sub>2</sub>-Werten konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. Sieben Patienten hatten postoperativ niedrigere Werte als präoperativ (Abb. 7).

Zwei Untersuchungen fanden im Gegensatz dazu eine signifikante Abnahme des ScvO<sub>2</sub>-Wertes im peri- bzw. postoperativen Verlauf. In der Multicenterstudie der CSG, welche den Verlauf der ScvO<sub>2</sub>-Werte von Operationsbeginn bis zwölf Stunden nach der Operation in Zweistundenintervallen beobachtete, waren die ScvO<sub>2</sub>-Werte direkt postoperativ signifikant niedriger als präoperativ (Mittelwert ScvO<sub>2</sub> 77% vs. 70%) [20]. In diese Studie wurden nur Hochrisikopatienten aufgenommen. Pearse konnte eine signifikante Abnahme des ScvO<sub>2</sub>-Wertes in der ersten postoperativen Stunde nachweisen. Diese war bedingt durch einen erhöhten Sauerstoffverbrauch und durch unterschiedliche Faktoren wie Schmerzen, Erwachen aus der Narkose, niedrige Körpertemperatur oder postoperatives Shivering [86]. Die Beobachtung dieser Phase war aber nicht Gegenstand der vorliegenden Untersuchung.

In unserer Untersuchung erreichten die Patienten keine Werte, die sich bei Berücksichtigung des weiteren Verlaufs als sicher pathologisch definieren ließen. Dabei ist zu beachten, dass unsere Patientenauswahl eine Gruppe aus dem täglichen Routinebetrieb widerspiegelte, zum Teil mit schweren Begleiterkrankungen, welche aber zum Operationszeitpunkt nicht vital bedroht war. Alle Patienten waren einwilligungsfähig. Nur zwei Patienten waren schon präoperativ intensivpflichtig. Dieses Patientenkollektiv ist daher nicht vergleichbar mit Präshock- bzw. Schockpatienten, welche Grundlage vieler anderer Studien sind. Unsere Patienten hatten überwiegend Normwerte, was auch die Verlässlichkeit der erhobenen

Daten unterstreicht. Viele Notfallpatienten entbehren der rechtzeitigen Versorgung, welche die Patienten bei geplanten Operationen erhalten. Unter diesen Bedingungen sind kritische Grenzwertunterschreitungen nicht mit einem ungünstigen Verlauf verbunden, wie bei den Patienten 5 und 8 gezeigt werden konnte.

## **4.2 Zentralvenöse Sättigung und Kreislaufparameter**

Ein wesentlicher Teil dieser Arbeit beschäftigt sich mit der Frage, wieweit eine direkte Abhängigkeit der zentralvenösen Sättigung  $ScvO_2$  vom Blutdruck oder der Herzfrequenz besteht.

Alle Patienten hatten intraoperativ vorübergehend systolische Blutdruckwerte unter 100 mmHg zu verzeichnen, etwa die Hälfte, nämlich elf Patienten durchliefen operative Phasen mit Drücken  $\leq 80$  mmHg systolisch (Abb.9). Die errechneten Mittelwerte vom systolischen Blutdruck lagen aber im unkritischen Bereich zwischen 100 und 140 mmHg. Nur ein Patient hatte erhöhte Werte.

Den Grenzwert von 65 mmHg für den arteriellen Mitteldruck unterschritten intraoperativ 14 Patienten (Abb. 8). Bei sechs Patienten wurde als niedrigster Wert für MAP 50 mmHg ermittelt. Die Mittelwerte von MAP lagen aber trotz erheblicher Schwankungen bei allen Patienten oberhalb der kritischen Grenze von 65 mmHg.

Wie der Übersicht in Tabelle 3 zu entnehmen ist, konnte die Analyse der Kreislaufparameter für jeden Patienten separat keine signifikanten Ergebnisse bezüglich einer Abhängigkeit der  $ScvO_2$  von den Blutdruck- und Herzfrequenzwerten liefern. Auch der Vergleich der Mittelwerte und Standardabweichungen von systolischem bzw. mittlerem Blutdruck und der  $ScvO_2$  mittels linearer Regression zeigte, dass eine separate Abhängigkeit

der zentralvenösen Sättigung von den Blutdruckwerten unwahrscheinlich ist (Abb. 11 - 16).

Liakopoulos zeigte in einer Untersuchung, dass die ScvO<sub>2</sub> besser mit Veränderungen des Herzindex als mit den Routinekreislaufparametern MAP, ZVD oder Herzfrequenz korrelierte [65]. Indirekt wird auch in anderen Studien immer wieder auf die Unabhängigkeit von ScvO<sub>2</sub> und Blutdruck hingewiesen, indem festgestellt wird, dass Veränderungen im Sauerstoffangebot besser mit Veränderungen der ScvO<sub>2</sub> als mit Veränderungen des Blutdruckes korrelieren [82, 134]. Im Gegensatz zu ScvO<sub>2</sub> geben nämlich die am häufigsten gemessenen Parameter Blutdruck und Herzfrequenz keine Auskunft über den Sauerstofftransport und die zelluläre Oxygenation [10]. Rady konnte zeigen, dass nach einer Schockbehandlung trotz Normalisierung der Vitalparameter arterieller Mitteldruck, Herzfrequenz, Urinproduktion und zentraler Venendruck bei 50% der Patienten weiter eine signifikante Gewebehypoxie vorlag, welche nur durch verminderte ScvO<sub>2</sub>-Werte und erhöhte Laktatwerte angezeigt wurde [96, 97, 98]. Auch in der EGDT-Studie von Rivers wird deutlich, dass der Blutdruck im Gegensatz zu ScvO<sub>2</sub> und Laktat in allen Phasen zu variabel und nicht ausreichend sensitiv zur Beurteilung des Gewebepfusionsdefizits ist [83, 104].

Diese Untersuchungen unterstreichen, dass die zentralvenöse Sättigung bei kritisch Kranken zusätzliche Informationen unabhängig vom jeweiligen Blutdruck liefert. Bei primär nicht vital bedrohten Patienten in unserer Untersuchung ist bei ebenfalls feststellbarer Unabhängigkeit jedoch ein Zugewinn an Informationen durch die Messung der ScvO<sub>2</sub> nicht zu erkennen.

### **4.3 Zusammenhang zwischen zentralvenöser Sättigung, Flüssigkeitsbilanz, Transfusionen und Katecholaminen**

Eine intraoperative Hypovolämie ist ein häufiges Ereignis und ein potentieller Grund für Organdysfunktionen mit erhöhter postoperativer Morbidität, verlängertem Krankenhausaufenthalt, und erhöhter Sterblichkeit [44]. Deswegen wird nach einem akkuraten und relativ einfachen Monitoring gesucht, um bei mehrfach verletzten Patienten okkulten Blutverlust rechtzeitig aufzudecken. Eine Tachykardie, welche ab etwa 15% Blutverlust auftritt, wird allgemein als erstes verlässliches Zeichen für Hämorrhagie angesehen. Jedoch ist die Herzfrequenz nicht spezifisch. Viele Studien weisen auf die Bedeutung des ScvO<sub>2</sub> als Indikator für Blutverluste hin. Im Tierversuch und am Patienten zeigte Scalea, dass nur der Cardiac Index und SvO<sub>2</sub> bzw. ScvO<sub>2</sub> mit dem Blutverlust korrelierten [111, 112]. Jenstrup konnte an 23 Patienten zeigen, dass präoperativ bei chirurgischen Patienten mit durchschnittlich 500ml isotonischer Kochsalzlösung ein maximaler ScvO<sub>2</sub>-Wert erzielbar ist [54]. Yazigi fand nach Gabe von 500 ml isotoner kristalloider Lösung eine signifikante Korrelation zwischen Veränderungen von ScvO<sub>2</sub> und Veränderungen des Sauerstoffangebotes, und empfahl ScvO<sub>2</sub> als Parameter zur Volumensteuerung [134]. Traumapatienten hatten bei ScvO<sub>2</sub> -Werten < 65% trotz stabiler Vitalzeichen schwerere Verletzungen, größeren Blutverlust und höheren Transfusionsbedarf. Regressionsanalysen bestätigten die Überlegenheit von ScvO<sub>2</sub> zur Abschätzung des Blutverlustes. ScvO<sub>2</sub>-Veränderungen um 1% spiegeln Blutverluste von etwa 100ml wieder [115]. Dagegen fand Bannon in einer älteren Studie heraus, dass bei Traumapatienten die ScvO<sub>2</sub> nicht signifikant mit dem Blutverlust und der Schwere der Verletzungen korrelierte. Das arterielle

Basendefizit und die Laktatkonzentration waren ein besserer Indikator für den Blutverlust [9]. Buettner fand bei einer blutdruckgesteuerten Flüssigkeitszufuhr keinen Einfluss auf die zentralvenöse Sättigung [23].

Die letzte Untersuchung deckt sich mit dem Ergebnis unserer Untersuchung. Obwohl sechs Patienten in unserer Verlaufsbeobachtung intraoperativ transfusionspflichtige Blutverluste von 1500 bis 4500ml hatten (Abb. 17), waren die Mittelwerte für die zentralvenöse Sättigung bei diesen Patienten im Normbereich (MW ScvO<sub>2</sub> 75,4-84,0%) (Tabelle 5) und unterschieden sich nicht signifikant von den Mittelwerten der nicht transfusionspflichtigen Patienten (p=0,15). Auch die Standardabweichungen von ScvO<sub>2</sub> waren zwischen beiden Gruppen nicht signifikant verschieden, was auf Grund der Studien anderer Untersucher zu erwarten gewesen wäre (p=0,15) (Tabelle 6). Ebenso konnte die lineare Regressionsanalyse zwischen Blutverlust und ScvO<sub>2</sub> keinen signifikanten Zusammenhang ermitteln (Tabelle 7). Die Erklärung dafür liegt offensichtlich in der rechtzeitigen Blutgabe, wodurch es nur zu geringen Schwankungen des Hämoglobin-Wertes kam (Tabelle 5). Außerdem wurden bei allen Patienten die Flüssigkeitsdefizite großzügig ausgeglichen, was sich in den durchweg positiven Flüssigkeitsbilanzen zwischen 280 bis zu 6550 ml ausdrückt (Abb. 18). Alle transfusionspflichtigen Patienten erhielten außerdem Katecholamine (Abb.21), was auch stabile ScvO<sub>2</sub>-Werte erklären könnte.

In EGDT-Studien bei septischen Patienten fällt auf, dass vor allem in den ersten sechs Stunden die EGDT-Gruppe mehr Volumen bekommt als die Kontrollgruppe. Nach 72 Stunden ist allerdings kein signifikanter Unterschied in der Gesamtvolumenzufuhr mehr messbar [83, 104], was darauf hinweist, dass das Flüssigkeitsmanagement eine Frage der Zeit ist. In späteren Stadien einer Krankheit ist eine Hypotension refraktärer

gegenüber Flüssigkeitstherapie. Deswegen fordert Rivers eine frühzeitige aggressive Flüssigkeitstherapie, frühzeitige Gabe von Bluttransfusionen und inotropen Substanzen [106]. ScvO<sub>2</sub>-gesteuerte Therapie führte auch bei septischen Kindern und Jugendlichen zur Gabe von mehr Kristalloiden, mehr Bluttransfusionen und mehr inotropen Medikamenten mit weniger Mortalität und Organdysfunktionen [30]. Eine gegenteilige Meinung vertritt Hebert mit der These, dass eine restriktive Transfusionsstrategie mit Hämoglobin-Werten von 7-9 mg/dl mindestens so effektiv oder möglicherweise besser als eine liberale Transfusionsstrategie ist [50]. Gegenüber Notfall- oder Schockpatienten sind unsere Patienten, wie schon erwähnt, bei geplanten Routineeingriffen im Vorteil, was die rechtzeitige adäquate Versorgung betrifft. Auch das könnte ein Grund für die geringen Auswirkungen von Flüssigkeitsverlusten auf die ScvO<sub>2</sub> in der vorliegenden Verlaufsbeobachtung sein.

Unsere Regressionsanalysen zeigten für den Zusammenhang Flüssigkeitsbilanz und MW ScvO<sub>2</sub> bzw. Stabw ScvO<sub>2</sub> keine signifikante Korrelation (Abb.19+20). Nur bei gesonderter Betrachtung der vier Patienten mit einer Flüssigkeitsbilanz über 3000ml konnte in der Regressionsanalyse eine signifikante Korrelation zwischen der Flüssigkeitsbilanz und dem MW ScvO<sub>2</sub> festgestellt werden ( $r^2=0,8901$ ) (Tabelle 7). Angesichts der kleinen Fallzahl ist dieses Ergebnis aber nicht repräsentativ. Drei dieser Patienten hatten postoperativ Komplikationen. Zwei dieser Patienten verstarben auf der Intensivstation. Auffällig waren in der intraoperativen Aufzeichnung von ScvO<sub>2</sub> relativ hohe Standardabweichungen von ScvO<sub>2</sub>. Auf die Bedeutung dieser Ergebnisse wird später noch eingegangen.

Katecholamine haben in der Strategie der EGDT ihren festen Platz [104]. Als Katecholamine kamen Arterenol, Neosynephrine und bei einem

Patienten mit multiviszeralem Gefäßverschluss Dobutamin zum Einsatz (Abb. 21). Nennenswerte Mengen erhielten elf Patienten. Signifikante Unterschiede konnten im Vergleich zu den anderen neun Patienten bezüglich der MW und Stabw der ScvO<sub>2</sub> nicht festgestellt werden. Auch für die Gabe von Arterenol, welches kontinuierlich verabreicht wurde, war die Beziehung zu ScvO<sub>2</sub> in der Regressionsanalyse nicht signifikant (Abb. 22 und 23).

#### **4.4 Zusammenhang zwischen zentralvenöser Sättigung, postoperativen Liegedauern, Komplikationen, und Outcome**

Die Regressionsanalyse erbrachte für die Zusammenhänge Operationszeit, Krankenhausaufenthaltszeit, Intensivaufenthaltszeit und postoperativer Verweildauer verglichen mit ScvO<sub>2</sub> keine signifikanten Ergebnisse (Tabelle 8). Zehn Patienten wurden postoperativ auf der Intensivstation nachbeatmet (Abb.25). Auch zwischen den Nachbeatmungszeiten und der ScvO<sub>2</sub> ließen sich in der linearen Regressionanalyse keine signifikanten Zusammenhänge ermitteln (Tabelle 8). Mittelwerte ( $p=0,1$ ) und Standardabweichungen ( $p=0,68$ ) der zentralvenösen Sättigung waren zwischen den Patienten mit bzw. ohne Nachbeatmung nicht signifikant verschieden.

Vier Patienten hatten postoperativ Komplikationen (Tabelle 9 und 10). Die mittlere Operationszeit ( $p<0,05$ ), die Nachbeatmungszeit, die Intensiv-aufenthaltszeit und die Krankenhausaufenthaltszeit waren bei diesen Patienten deutlich höher als bei den Patienten mit komplikationslosen Verläufen. Schon die präoperative Einschätzung war bei diesen Patienten schlechter ( $p<0,05$ ), zwei mit ASA 4 eingeschätzte Patienten verstarben im

Multiorganversagen. Während sich die Herzfrequenzen und die Mittelwerte von Blutdruck und ScvO<sub>2</sub> im Vergleich zu den komplikationslosen Verläufen nicht signifikant unterschieden, kündigten sich die Verläufe mit Komplikationen intraoperativ durch signifikant größere Standardabweichungen von ScvO<sub>2</sub> und MAP an (Tabelle 10). Obwohl die errechneten Mittelwerte von ScvO<sub>2</sub> und MAP bei diesen Patienten im Normbereich lagen, war eine Kreislaufinstabilität an der großen Streuung der erhobenen Werte zu erkennen. Auch der intraoperative Blutverlust ( $p < 0,05$ ) und die intraoperative Flüssigkeitsbilanz waren in der Gruppe mit Komplikationen größer. Alle komplikationsreichen Verläufe waren katecholamin- und transfusionspflichtig.

Sowohl die Ergebnisse der Multicenterstudie der CSG, einer rein beobachtenden Studie, als auch der Singlecenterstudie von Pearse et al., einer nach Protokoll geführten Studie, weisen darauf hin, dass niedrige ScvO<sub>2</sub>-Werte bei chirurgischen Hochrisikopatienten mit einem erhöhten Risiko von postoperativen Komplikationen verbunden sind [20, 86]. Diese Assoziation ließ sich in der Multicenterstudie signifikant sowohl für die präoperativen, als auch für die intraoperativen ScvO<sub>2</sub>-Werte nachweisen. Auch die niedrigsten gemessenen Werte und die Mittelwerte von ScvO<sub>2</sub> waren in der Gruppe mit Komplikationen signifikant niedriger als in der Gruppe ohne Komplikationen. Interessanterweise liegen, wie in der vorliegenden Beobachtung, auch bei der Multicenterstudie intraoperativ die Mittelwerte für ScvO<sub>2</sub> in beiden Gruppen über 70% Sättigung, was erneut die Festlegung der Grenzwerte hinterfragt. Pearse et al., welcher nur die postoperative Phase untersuchte, konnte eine Signifikanz nur für den jeweils niedrigsten gemessenen ScvO<sub>2</sub>-Wert ermitteln, während der Ausgangswert und der 8-Stunden Mittelwert in der Gruppe mit

Komplikationen sich nicht signifikant von der Gruppe ohne Komplikationen unterschied.

Beide Untersucher stellten fest, dass der ScvO<sub>2</sub>-Wert besonders postoperativ zwischen Operationsende und erster Bestimmung auf der Intensivstation abfällt. Die Gründe können in einem erhöhten O<sub>2</sub>-Verbrauch, vermindertem O<sub>2</sub>-Angebot oder Versagen in der Bereitstellung für einen steigenden Verbrauch liegen. Dies kann als Folge von Anämie oder erhöhtem O<sub>2</sub>-Verbrauch durch Schmerzen, Erwachen aus der Narkose, Änderung der Körpertemperatur und Shivering interpretiert werden [20] [86].

Während schon länger bekannt ist, dass zielgerichtete Therapie vor einer Operation das Outcome verbessert, zeigt die Untersuchung von Pearse et al., dass zielgerichtete Therapien auch postoperativ die Komplikationsrate und die Dauer des Krankenhausaufenthaltes vermindern können [85, 86]. Inzwischen zeigen auch Studien mit Protokollen, die prä-, intra- und postoperativ ScvO<sub>2</sub>-Messungen berücksichtigen, eine Verkürzung der Intensiv- und Krankenhausaufenthaltsdauer [119].

Bei unseren Patienten wurde die zentralvenöse Sättigung nur intraoperativ untersucht. Nur 7 von 20 Patienten hatten gegen Ende der Operation niedrigere ScvO<sub>2</sub>-Werte als präoperativ (Abb. 7). Von den vier Patienten mit komplizierten Verläufen hatten zwei Patienten postoperativ eine höhere und zwei Patienten eine niedrigere zentralvenöse Sättigung als präoperativ. Klare Feststellungen lassen sich hier also nicht treffen. Intraoperativ hatten diese Patienten wie bei anderen Untersuchern normale ScvO<sub>2</sub>-Werte. Auffällig war aber die breite Streuung der Werte als Zeichen einer Instabilität. Ähnliches stellte Krafft bei septischen Patienten fest, die besonders durch die kurzzeitigen Veränderungen und nicht durch von der Norm abweichende gemischtvenöse Sättigungswerte auffielen [60].

Uneinigkeit herrscht über den Zielwert für ScvO<sub>2</sub>, der anzustreben ist. Pearse sah einen Wert von 65% als diskriminativ für postoperative Komplikationen an [86]. Die Collaborative Study Group (CSG) ermittelte in der Multicenterstudie einen Zielwert von 75% für Patienten, die sich einer großen chirurgischen Bauch-Operation unterzogen. Dieser Wert entsprach dem Mittelwert von den Patienten bei Pearse mit komplikationslosem Verlauf. Traumapatienten erholten sich nicht, solange der ScvO<sub>2</sub> < 65% blieb [107, 111]. Bei Messungen von Sauerstoffangebot und -bedarf wurde eine ausgeglichene Balance bei ScvO<sub>2</sub>-Werten zwischen 65-75% gefunden. Gut ausbalancierte Patienten haben die besten Überlebenschancen, während Patienten außerhalb des 70±5% Korridors signifikant schlechtere Chancen haben [10].

Unsere Patienten mit Komplikationen hatten MW ScvO<sub>2</sub> zwischen 75,4 und 81,6%. Dagegen waren die zwei Patienten mit grenzwertig pathologischen MW ScvO<sub>2</sub> ≤70 (Abb. 6) kreislaufstabil, sie benötigten weder Katecholamine (Abb. 21) noch Blutübertragungen (Abb. 17). Die Intensivaufenthaltsdauer war mit 2 bzw. 0 Tagen kurz (Abb. 26), ohne dass eine Nachbeatmung erforderlich war (Abb. 25). Die Krankenhausaufenthaltsdauer war mit 11 bzw. 6 Tagen unterdurchschnittlich (Abb. 26). Beide Verläufe waren komplikationslos.

## **4.5 Fazit**

In der vorliegenden Arbeit sollte der Nutzen des routinemäßigen Einsatzes eines fiberoptischen ScvO<sub>2</sub>-Katheters bei großen abdominalchirurgischen Eingriffen untersucht werden. Das Ergebnis soll die Entscheidung für oder gegen den routinemäßigen Einsatz von fiberoptischen ScvO<sub>2</sub>-Kathetern erleichtern.

Die Patienten dieser Untersuchung unterzogen sich einer geplanten Operation. Sie waren zum Operationszeitpunkt nicht vital bedroht, und sind daher nicht vergleichbar mit Notfallpatienten oder Präshock- bzw. Schockpatienten. Die Ausgangswerte der zentralvenösen Sättigung waren normal.

In unserer Verlaufsbeobachtung konnte gezeigt werden, dass bei entsprechender Erfahrung durch regelrechten Einsatz von Volumen, Katecholaminen und Blutprodukten auch ohne vorgeschriebenes Protokoll bei großen abdominalchirurgischen Eingriffen unter diesen Bedingungen konstante Mittelwerte für ScvO<sub>2</sub> zu erzielen sind.

Von den meisten untersuchten Parametern (Blutdruck, Herzfrequenz, Flüssigkeitsbilanz, Katecholamine, Operationszeiten, Nachbeatmungszeiten, Krankenhausaufenthaltszeiten, Komplikationen) zeigte die ScvO<sub>2</sub> bei separater Betrachtung keine signifikante Abhängigkeit. Nur an wenigen Patienten, die deutliche Fluktuationen des ScvO<sub>2</sub>-Wertes zeigten, waren signifikante Korrelationen zu ermitteln, die bei den anderen Patienten nicht zu erkennen waren. Lediglich starke intraoperative Schwankungen des Blutdruckes und der ScvO<sub>2</sub>, welche auf eine Kreislaufinstabilität hinweisen, scheinen ein prognostisches Zeichen für einen ungünstigen weiteren Verlauf mit Komplikationen zu sein, wobei die Absolutwerte normal sein können. Dieses Ergebnis müsste durch größere Patientenzahlen erhärtet werden. Viele Patienten zeigten wahrscheinlich deswegen keine signifikanten Korrelationen, weil rechtzeitig therapeutisch Regulationen vorgenommen wurden, welche die untersuchten Werte im Normbereich hielten.

Keine verlässliche Aussage kann diese Verlaufsbeobachtung über den Einsatz bei kritisch kranken Patienten machen, die notfallmäßig behandelt werden, oder die schon präoperativ pathologische ScvO<sub>2</sub>-Werte aufweisen.

Hier könnte der Einsatz des fiberoptischen Katheters sinnvoll sein. Auch für Eingriffe, die intraoperativ entgleiten, könnte ein intraoperativer Einsatz des ScvO<sub>2</sub>-Katheters von Nutzen sein.

Für Eingriffe, die präoperativ stabil sind und intraoperativ stabil bleiben, sind mit dem ScvO<sub>2</sub>-Katheter keine Zusatzinformationen zu gewinnen. Sogar stabile kritische Grenzwerte von ScvO<sub>2</sub> sind nicht zwingend mit einem ungünstigen Verlauf verbunden, wie bei zwei Patienten gezeigt werden konnte.

Weitere Studien müssen die Zielwerte und Therapierichtlinien für den jeweiligen Einsatzbereich ermitteln. Intraoperativ kann auf Grund dieser Verlaufsbeobachtung der routinemäßige Einsatz von fiberoptischen ScvO<sub>2</sub>-Kathetern bei primär stabilen Patienten nicht empfohlen werden.

## 5 Zusammenfassung

Der erfolgreiche Einsatz der ScvO<sub>2</sub>-Messung als hämodynamischen Zielparameter bei früher Sepsis hat auch das Interesse für diesen Parameter bei der Überwachung chirurgischer Patienten geweckt.

Das Ziel war, zu untersuchen, ob die kontinuierliche Messung des ScvO<sub>2</sub>-Wertes bei geplanten Eingriffen sinnvoll ist, und ob separate Abhängigkeiten zwischen Kreislaufparametern, Flüssigkeitsmanagement, Katecholaminzufuhr, postoperativen Liegedauern, postoperativen Komplikationen und den intraoperativen ScvO<sub>2</sub>-Messwerten bestehen.

Dazu wurden in einem Haus der Maximalversorgung bei 20 Patienten mit geplanten abdominalchirurgischen Eingriffen die Operationsverläufe beobachtet. Während der Operationen wurde mit Hilfe eines fiberoptischen Oximetrie-Katheters (Edward Lifesciences, Unterschleißheim), der in der Vena cava superior positioniert wurde, in minütlichen Abständen die zentralvenöse Sättigung gemessen. Im Fünfminutenabstand wurden Blutdruck und Herzfrequenz gemessen. Außerdem wurde der Bedarf an Katecholaminen und Blutderivaten ins Protokoll aufgenommen und die Flüssigkeitszufuhr und -ausfuhr bilanziert. Zusätzlich wurden die Nachbeatmungszeiten, die Liegedauer auf einer Intensivstation, die Liegedauer postoperativ, und die Gesamtkrankenhausaufenthaltszeiten, sowie postoperative Komplikationen erfasst.

Von den meisten untersuchten Parametern (Blutdruck, Herzfrequenz, Flüssigkeitsbilanz, Katecholamine, Operationszeiten, Nachbeatmungszeiten, Krankenhausaufenthaltszeiten, Komplikationen) zeigte die ScvO<sub>2</sub> bei separater Betrachtung in der linearen Regressionsanalyse und im

Student t-Test keine signifikante Abhängigkeit. Lediglich starke intraoperative Schwankungen des Blutdruckes und der ScvO<sub>2</sub>, welche auf eine Kreislaufinstabilität hinweisen, scheinen ein prognostisches Zeichen für einen ungünstigen weiteren Verlauf mit Komplikationen zu sein, wobei die Absolutwerte normal sein können. Die Standardabweichungen von ScvO<sub>2</sub> (Stabw ScvO<sub>2</sub> 8,2 ± 1,5 vs. 4,5 ± 1,3 ; p=0,008\*\*) und MAP (Stabw MAP 15,3 ± 0,9 vs. 12,6 ± 2,3 ; p=0,002\*\*) unterschieden sich hochsignifikant zwischen den Patienten mit postoperativen Komplikationen (n=4) und den Patienten ohne postoperativen Komplikationen (n=16). Bei zwei Patienten konnte gezeigt werden, dass kritisch niedrige Grenzwerte von ScvO<sub>2</sub> nicht zwingend mit einem ungünstigen Verlauf verbunden sind.

Ein fiberoptischer ScvO<sub>2</sub>-Katheter liefert bei geplanten chirurgischen Eingriffen mit primär stabilen Patienten keine wesentlichen Zusatzinformationen, daher kann der routinemäßige intraoperative Einsatz unter diesen Bedingungen nicht empfohlen werden.

## 6 Literaturverzeichnis

1. Adachi H, Stauss W, Ochi H, Wagner HN. The effect of hypoxia on the regional distribution of cardiac output in the dog. *Circ Res* 1976; 39:314-19
2. Aduen J, Bernstein WK, Khastgir T, et al. The use and clinical importance of a substrate-specific electrode for rapid determination of blood lactate concentrations. *JAMA* 1994; 272:1678-1685
3. American Society of Anesthesiologists (ASA): New classification of physical status. *Anesthesiology* (1963) 24:111
4. Ander DS, Jaggi M, Rivers E, Rady MY, Levine TB, Levine AB, Masura J, Gryzbowski M: Undetected cardiogenic shock in patients with congestive heart failure presenting to the emergency department. *Am J Cardiol* 1998, 82:888-891.
5. Arnold RC, Shapiro NI, Jones AE, Schorr C, Pope J, Casner E, Parrillo JE, Dellinger RP, Trzeciak S: on behalf of the Emergency Medicine Shock Research Network (EMShockNet) Investigators. Multi-Center Study of Early Lactate Clearance as a Determinant of Survival in Patients with Presumed Sepsis. *Shock*. 2008 Dec 22.[Abstract]
6. Astiz ME, Rackow EC, Weil MII. Oxygen delivery and utilization during rapidly fatal septic shock in rats. *Circ Shock* 1986; 20:281-290
7. Baele PL, McMichan JC, Marsh HM, Sill JC, Southern PA. Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation in critically ill patients. *Anesth Analg* 1982; 61:513-17
8. Bakker J, Gris P, Coffernils M, Kahn RJ, Vincent JL. Serial blood lactate levels can predict the development of multiple organ failure following septic shock. *Am J Surg* 1996, 171:221-226.
9. Bannon MP, O'Neill CM, Martin M, Ilstrup DM, Fish NM, Barrett J (1995). Central venous oxygen saturation, arterial base deficit, and lactate concentration in trauma patients. *Am Surg* 61(8): 738-45.
10. Bauer P, Reinhart K, Bauer M. Significance of venous oximetry in the critically ill. *Med Intensiva*. 2008 Apr;32(3):134-42. Review
11. Baulig W, Dullenkopf A, Hasenclever P, Schmid ER, Weiss M. In vitro evaluation of the CeVOX continuous central venous oxygenation monitoring system *Anaesthesia*. 2008 Apr;63(4):412-7
12. Baulig W, Dullenkopf A, Kobler A, Baulig B, Roth HR, Schmid ER. Accuracy of continuous central venous oxygen saturation monitoring in patients undergoing cardiac surgery. *J Clin Monit Comput*. 2008 Jun;22(3):183-8. Epub 2008 Apr 29

13. Beal AI, Cerra FB: Multiple organ failure syndrome in the 1990s: systemic inflammatory response and organ dysfunction. *JAMA* 1994, 271:226-233.
14. Bellomo R, Reade MC, Warrillow SJ (2008). The pursuit of a high central venous oxygen saturation in sepsis: growing concerns. *Crit Care* 12(2): 130
15. Berendes E, Lippert G, Loick HM, Brussel T. Effects of enflurane and isoflurane on splanchnic oxygenation in humans. *J Clin Anesth.* 1996 Sep;8(6):456-68
16. Berridge, J. C. (1992). Influence of cardiac output on the correlation between mixed venous and central venous oxygen saturation. *Br J Anaesth* 69(4): 409-10.
17. Bihari D, Smithies M, Gimson A, Tinker J. The effects of vasodilation with prostacyclin on oxygen delivery and uptake in critically ill patients. *N Engl J Med* 1987 Aug 13;317(7):397-403.
18. Birman H, Haq A, Hew E, Aberman A. Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation in hemodynamically unstable patients. *Chest* 1984;86:753-756.
19. Bland RD, Shoemaker WC, Abraham E, Cobo JC: Hemodynamic and oxygen transport patterns in surviving and nonsurviving postoperative patients. *Crit Care Med* 1985, 13:85-90.
20. Bracht H, Eigenmann V, Haenggi M, Inderbitzin D, Jakob SM, Loher S, Raeber C, Takala J, Vogt A, Mäkinen K, Miettinen P, Niskanen M, Parviainen I, Leppikangas H, Nunes S, Ruokonen E, Collaborative Study Group on Perioperative ScvO<sub>2</sub> Monitoring: Multicentre study on peri- and postoperative central venous oxygen saturation in high-risk surgical patients. *Crit Care* (2006) 10(6): R158.
21. Bracht H, Hänggi M, Jeker B, Wegmüller N, Porta F, Tüller D, Takala J, Jakob S (2007). Incidence of low central venous oxygen saturation during unplanned admissions in a multidisciplinary intensive care unit: an observational study. *Crit Care* 11(1): R2.
22. Broder G, Weil MII. Excess lactate: an index of reversibility of shock in human patients. *Science* 1964; 143:1457-1459
23. Buettner M, Schummer W, Huettemann E, Schenke S, van Hout N, Sakka SG. Influence of systolic-pressure-variation-guided intraoperative fluid management on organ function and oxygen transport. *Br J Anaesth.* 2008 Aug;101(2):194-9. Epub 2008 May 28
24. Chawla LS, Zia H, Gutierrez G, Katz NM, Seneff MG, Shah M. Lack of equivalence between central and mixed venous oxygen saturation. *Chest* 2004; 126:1891-1896

25. Conacher ID, Paes ML: Mixed venous oxygen saturation during lung transplantation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1994, 8:671-674.
26. Creamer JE, Edwards JD, Nightingale P: Hemodynamic and oxygen transport variables in cardiogenic shock secondary to acute myocardial infarction and response to treatment. *Am J Cardiol* 1990, 65:1297-1300.
27. Dahn MS, Lange MP, Jacobs LA (1988). Central mixed and splanchnic venous oxygen saturation monitoring. *Intensive Care Med* 14(4): 373-8.
28. Davies GG, Mendenhall J, Symreng T. Measurement of right atrial oxygen saturation by fiberoptic oximetry accurately reflects mixed venous oxygen saturation in swine. *J Clin Monit* 1988;4:99-102
29. de la Rocha AG, Edmonds JF, Williams WG, Poirier C, Trusler RN. Importance of mixed venous oxygen saturation in the care of critically ill patients. *Can J Surg* 1978, 21:227-229
30. de Oliveira CF, de Oliveira DS, Gottschald AFC, Moura JDG, Costa GA, Ventuta AC, Fernandes JC, Vaz FAC, Carcillo JA, Rivers EP, Troster EJ (2008). ACCM/PALS haemodynamic support guidelines for paediatric septic shock: an outcomes comparison with and without monitoring central venous oxygen saturation. *Intensive Care Med* 34(6):1065-75.
31. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, Reinhart K, Angus DC, Brun-Buisson C, Beale R, Calandra T, Dhainaut JF, Gerlach H, Harvey M, Marini JJ, Marshall J, Ranieri M, Ransay G, Sevransky J, Thompson BT, Townsend S, Vender JS, Zimmermann JL, Vinsent JL. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med*. 2004;32:858-73.
32. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, Reinhart K, Angus DC, Brun-Buisson C, Beale R, Calandra T, Dhainaut JF, Gerlach H, Harvey M, Marini JJ, Marshall J, Ranieri M, Ransay G, Sevransky J, Thompson BT, Townsend S, Vender JS, Zimmermann JL, Vinsent JL. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Intensive Care Med* (2008) 34:17-60.
33. Divertie MB, McMichan JC. Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation. *Chest* 1984; 85:423-26
34. Dongre SS, McAslan TC, Shin B: Selection of the source of mixed venous blood samples in severely traumatized patients. *Anesth Analg* 1977, 56:527-532.
35. Dueck MH, Klimek M, Appenrodt S, Weigand C, Boerner U (2005). Trends but not individual values of central venous oxygen saturation agree with mixed venous oxygen saturation during varying hemodynamic conditions. *Anesthesiology* 103(2): 249-57.

36. Edwards JD, Mayall RM: Importance of the sampling site for measurement of mixed venous oxygen saturation in shock. *Crit Care Med* 1998, 26:1356-1360.
37. Edwards JD: Oxygen transport in cardiogenic and septic shock. *Crit Care Med* 1991, 19:658-663.
38. el-Masry A, Mukhtar AM, el-Sherbenv AM, Fathy M, el-Meteini M. Comparison of central venous oxygen saturation and mixed venous oxygen saturation during liver transplantation. *Anaesthesia* 2009 Apr;64(4):378-82
39. Faber T: Central venous versus mixed venous oxygen content. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 1995, 107:33-36.
40. Faerstrand S, Ohm OJ, Stangeland L, Heynen H, Moore A (1994). Long-term clinical performance of a central venous oxygen saturation sensor for rate adaptive cardiac pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 17(8): 1355-72.
41. Fick A. Über die Messung des Blutquantums in den Herzventrikeln. *Sitzungsber Phys Med Ges Würzburg*. 1870;BdII:XVI
42. Fletcher EC, Miller T, Thornby JI (1988). Accuracy of fiberoptic central venous saturation catheter below 50% *J Appl Physiol* 64(5): 2220-3.
43. Forsyth RP, Hoffbrand BI, Melmon KL. Redistribution of cardiac output during hemorrhage in the inanesthetized monkey. *Circ Res* 1970; 27:3111-117
44. Gan TJ, Soppitt A, Maroof M, el-Moalem H, Robertson KM, Moretti E, Dwane P, Glass PS Goal-directed intraoperative fluid administration reduces length of hospital stay after major surgery. *Anesthesiology*. 2002 Oct;97(4):820-6
45. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, Latini R, Tognoni G, Pesenti A, Fumagalli R. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients: SvO<sub>2</sub> Collaborative Group. *N Engl J Med* 1995; 333:1025-1032
46. Gettinger A, DeTraglia MC, Class DD. In vivo comparison of two mixed venous saturation catheters. *Anesthesiology* 1987;66:373-375
47. Goldman RH, Klughaupt M, Metcalf T, Spivack AP, Harrison DC. Measurement of central venous oxygen saturation in patients with myocardial infarction. *Circulation* 1968, 38:941-946.
48. Goodrich, C. (2006). Continuous central venous oximetry monitoring. *Crit Care Nurs Clin North Am* 18(2): 203-9.
49. Gutierrez G, Comignani P, Huespe L, Hurtado FJ, Dubin A, Jha V, Arzani Y, Lazzeri S, Sosa L, Riva J, Kohn W, Suarez D, Lacuesta G, Olmos D, Mizdraji C, Ojeda A. Central venous to mixed venous blood oxygen and lactate gradients are

associated with outcome in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2008 Sep;34(9):1662-8. Epub 2008 Apr 30

50. Hebert PC, Wells G, Blajchman MA, Marshall J, Martin C, Pagliarello G, Tweeddale M, Schweitzer I, Yetisir E, and the Transfusion Requirements in Critical Care Investigators for the Canadian Critical Care Trials Group. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. *N Engl J Med* 1999; 340:409-417
51. Heiselman D, Jones J, Cannon L: Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation in septic shock. *J Clin Monit* 1986, 2:237-245.
52. Ho KM, Harding R, Chamberlain J. The impact of arterial oxygen tension on venous oxygen saturation in circulatory failure. *Shock.* 2008 Jan;29(1):3-6
53. Huber D, Osthaus WA, Optenhöfel J, Breymann T, Marx G, Piepenbrock S, Sümpelmann R (2006). Continuous monitoring of central venous oxygen saturation in neonates and small infants: in vitro evaluation of two different oximetry catheters. *Paediatr Anaesth* 16(12): 1257-61.
54. Jenstrup M, Ejlersen E, Mogensen T, Secher NH: A maximal central venous oxygen saturation [SvO<sub>2</sub>max) for the surgical patient. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 1995, 107:29-32
55. Jubran A, Mathru M, Dries D, Tobin MJ. Continuous recordings of mixed venous oxygen saturation during weaning from mechanical ventilation and the ramifications thereof. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:1763-1769
56. Kawaguchi Y, Kushikata T, Kitayama M, Hirota K (2006). "[Central venous oxygen saturation monitoring was useful in two cases of hepatectomy with massive bleeding]." *Masui* 55(12): 1502-5.
57. Kazarian KK, Del Guercio LR: The use of mixed venous blood gas determinations in traumatic shock. *Ann Emerg Med* 1980, 9:179-182.
58. Kern JW, Shoemaker WC. Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. *Crit Care Med* 2002; 30:1686-1692
59. Kortgen A, Niederprüm P, Bauer M. Implementation of an evidence-based „standard operating procedure“ and outcome in septic shock. *Crit Care Med.* 2006;34:943-9
60. Krafft P, Steltzer H, Hiesmayr M, Klimscha W, Hammerle AF. Mixed venous oxygen saturation in critically ill septic shock patients. The role of defined events. *Chest* 1993; 103:900-906
61. Krauss XH, Verdouw PD, Hugenholtz PG, Nauta J. Online monitoring of mixed venous saturation after cardiothoracic surgery. *Thorax* 1975, 30:636-643.

62. Kremzar B, Spec-Marn A, Kompan L, Cerovic O. Normal values of SvO<sub>2</sub> as therapeutic goal in patients with multiple injuries. *Intensive Care Med* 1997, 23:65-70.
63. Kusano C, Baba M, Takao S, Sane S, Shimada M, Shirao K, Natsugoe S, Fukumoto T, Aikou T: Oxygen delivery as a factor in the development of fatal postoperative complications after oesophagectomy. *Br J Surg* 1997, 84:252-257.
64. Ladakis C, Myrianthefs P, Karabinis A, Karatzas G, Dosios T, Fildissis G, Gogas J, Baltopoulos G (2001). Central venous and mixed venous oxygen saturation in critically ill patients. *Respiration* 68(3): 279-85.
65. Liakopoulos OJ, Ho JK, Yezbick A, Sanchez E, Naddell C, Buckberg GD, Crowley R, Mahajan A (2007). An experimental and clinical evaluation of a novel central venous catheter with integrated oximetry for pediatric patients undergoing cardiac surgery. *Anesth Analg* 105(6): 1598-604, table of contents.
66. Lorentzen AG, Lindskov C, Sloth E, Jakobsen CJ. Central venous oxygen saturation cannot replace mixed venous saturation in patients undergoing cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2008 Dec;22(6):853-7.
67. Mak PH, Campbell RC, Irwin MG; American Society of Anesthesiologists. The ASA Physical Status Classification inter-observer consistency. *American Society of Anesthesiologists. Anaesth Intensive Care* (2002) 30:633-40.
68. Marshall JC. Inflammation, coagulopathy, and the pathogenesis of multiple organ dysfunction syndrome. *Crit Care Med*. 2001 Jul;29(7 Suppl):S99-106. Review
69. Martin C, Auffray JP, Badetti C, Perrin G, Papazian L, Gouin F: Monitoring of central venous oxygen saturation versus mixed venous oxygen saturation in critically ill patients. *Intensive Care Med* 1992, 18:101-104.
70. Martin GB, Carden DL, Nowak RM, Tomlanovich MC (1985). Central venous and mixed venous oxygen saturation: comparison during canine open-chest cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 3(6): 495-7.
71. Marx G, Reinhart K. Venous oximetry. *Curr Opin Crit Care* (2006) 12:263-268.
72. McQuillen PS, Nishimoto MS, Bottrell CL, Fineman LD, Hamrick SE, Glidden DV, Azakie A, Adatia I, Miller SP (2007). Regional and central venous oxygen saturation monitoring following pediatric cardiac surgery: concordance and association with clinical variables *Pediatr Crit Care Med* 8(2): 154-60.
73. Mesquida J, Masip J, Gili G, Artigas A, Baigorri F. Thenar oxygen saturation measured by near infrared spectroscopy as a noninvasive predictor of low central venous oxygen saturation in septic patients. *Intensive Care Med*. 2009 Jan 29.

74. Nagdyman N, Ewert P, Peters B, Miera O, Fleck T, Berger F (2008). Comparison of different near-infrared spectroscopic cerebral oxygenation indices with central venous and jugular venous oxygenation saturation in children. *Paediatr Anaesth* 18(2): 160-6.
75. Nagdyman N, Fleck T, Barth S, Abdul-Khaliq H, Stiller B, Ewert P, Huebler M, Kuppe H, Lange PE (2004). Relation of cerebral tissue oxygenation index to central venous oxygen saturation in children. *Intensive Care Med* 30(3): 468-71.
76. Nakazawa K., Hikawa Y, Saitoh Y, Tanaka N, Yasuda K, Amaha K (1994). Usefulness of central venous oxygen saturation monitoring during cardiopulmonary resuscitation. A comparative case study with end-tidal carbon dioxide monitoring. *Intensive Care Med* 20(6): 450-1.
77. Nelson LD: Continuous venous oximetry in surgical patients. *Ann Surg* 1986, 203(3):329-333
78. Netter F.H.: *Farbatlanten der Medizin. Band 4: Atmungsorgane. Deutsche Ausgabe: 1982 Georg Thieme Verlag, Stuttgart*
79. Nguyen HB, Corbett SW, Steele R, Banta J, Clark RT, Hayes SR, Edwards J, Cho TW, Wittlake WA. Implementation of a bundle of quality indicators for the early management of severe sepsis and septic shock is associated with decreased mortality. *Crit Care Med.* 2007;35:1105-12.
80. Norwood SH, Nelson LD: Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation during aortofemoral bypass grafting. *Am Surg* 1986,52:114-115.
81. O'Connor TA, Hall RT: Mixed venous oxygenation in critically ill neonates. *Crit Care Med* 1994, 22:343-346.
82. Osthaus WA, Huber D, Beck C, Roehler A, Marx G, Hecker H, Sümpelmann R (2006) Correlation of oxygen delivery with central venous oxygen saturation, mean arterial pressure and heart rate in piglets. *Paediatr Anaesth* 16(9): 944-7.
83. Otero RM, Nguyen HB, Huang DT, Gaieski DF, Goyal M, Gunnerson KJ, Trzeciak S, Sherwin R, Holthaus CV, Osborn T, Rivers EP: Early goal –directed therapy in severe sepsis and septic shock revisited: Concepts, controversies, and contemporary findings. *Chest* 2006;130:1579-1595
84. Oyama Y, Goto K, Yamamoto S, Kusaka J, Hidaka S, Shingu C, Noguchi T (2008). Early goal-directed therapy (EDGT) using continuous central venous oxygen saturation monitoring in a patient with septic shock *Masui* 57(4): 443-6.
85. Pearse RM, Dawson D, Fawcett J, Rhodes A, Grounds RM, Bennett ED. Early goal-directed therapy after major surgery reduces complications and duration of hospital stay. A randomised, controlled trial [ISRCTN38797445 *Crit Care.* 2005;9(6):R687-93. Epub 2005 Nov 8

86. Pearse RM, Dawson D, Fawcett J, Rhodes A, Grounds RM, Bennet ED: Changes in central venous saturation after major surgery, and association with outcome. *Crit Care* 2005, 9:R694-R699.
87. Pearse RM, Hinds CJ (2006). Should we use central venous saturation to guide management in high-risk surgical patients? *Crit Care* 10(6):181.
88. Peerless JR, Alexander JJ, Pinchak AC, Piotrowski JJ Malangoni MA: Oxygen delivery is an important predictor of outcome in patients with ruptured abdominal aortic aneurysms. *An Surg* 1998, 227:726-732.
89. Pflüger EFW. Über die Diffusion des Sauerstoffs, den Ort und die Gesetze der Oxydationsprozesse im tierischen Organismus. *Arch Gesamte Physiol.* 1872;6:43
90. Pieri M, Brandi LS, Bertolini R, Calafa M, Giunta F (1995). Comparison of bench central and mixed pulmonary venous oxygen saturation in critically ill postsurgical patients. *Minerva Anesthesiol* 61(7-8): 285-91.
91. Poeze M, Ramsay G, Greve JW, Singer M: Prediction of postoperative cardiac surgical morbidity and organ failure within 4 hours of intensive care unit admission using esophageal Doppler ultrasonography. *Crit Care Med* 1999, 27:1288-1294
92. Pölönen P, Hippelainen M, Takala R, Ruokonen E, Takala J: Relationship between intra- and postoperative oxygen transport and prolonged intensive care after cardiac surgery: a prospective study. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997, 41:810-817.
93. Pölönen P, Ruokonen E, Hippelainen M, Pöyhönen M, Takala J. A prospective, randomized study of goal-oriented hemodynamic therapy in cardiac surgical patients. *Anesth Analg* 2000, 90:1052-1059.
94. Powelson JA, Maini BS, Bishop RL, Sottile FD. Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation during aortic operations. *Crit Care Med* 1992,20:332-336.
95. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients in sepsis: Task Force of the American College of Critical Care Medicine, Society of Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 1999; 27:639-660
96. Rady MY, Rivers EP, Martin GB, Smithline H, Appelton T, Noeak RM: Continuous central venous oximetry and shock index in the emergency department: use in the evaluation of clinical shock. *Am J Emerg Med* 1992, 10:538-541
97. Rady MY, Rivers EP, Nowak RM: Resuscitation of the critically ill in the ED: responses of blood pressure, heart rate, shock index, central venous oxygen saturation, and lactate. *Am J Emerg Med* 1996, 14:218-225

98. Rady MY. (1992). The role of central venous oximetry, lactic acid concentration and shock index in the evaluation of clinical shock: a review *Resuscitation* 24(1): 55-60.
99. Ranucci M, Isgrò G, De La Torre T, Romitti F, De Benedetti D, Carlucci C, Kandil H, Ballotta A. Continuous monitoring of central venous oxygen saturation (Pedisat) in pediatric patients undergoing cardiac surgery: a validation study of a new technology. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2008 Dec;22(6):847-52
100. Reinhart K, Bloos F. The value of venous oximetry. *Curr Opin Crit Care.* 2005 Jun;11(3):259-63
101. Reinhart K, Hanneman L. Klinische Einschätzung der Gewebeoxygenierung. *Anaesthesiol Reanimat.* 1991; 16:184-201
102. Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C, Bredle DL: Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. *Intensive Care Med* 2004, 30:1572-1578
103. Reinhart K, Rudolph T, Bredle DL, Hannemann S, Cain SM (1989). Comparison of central-venous to mixed-venous oxygen saturation during changes in oxygen supply/demand *Chest* 95(6): 1216-21.
104. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345:1368-1377
105. Rivers EP, Martin GB, Smithline H, Rady MY, Schultz CH, Goetting MG, Appleton TJ, Nowak RM (1992). The clinical implications of continuous central venous oxygen saturation during human CPR *Ann Emerg Med* 21(9): 1094-101.
106. Rivers EP (2006). Mixed vs central venous oxygen saturation may be not numerically equal, but both are still clinically useful *Chest* 129(3): 507-8.
107. Rivers EP, Ander DS, Powell D (2001): Central venous oxygen saturation monitoring in the critically ill patient. *Curr Opin Crit Care* 7(3): 204-11
108. Roewer N, Thiel H (2001). *Taschenatlas der Anästhesie.* Georg Thieme Verlag Stuttgart; New York
109. Sakka SG, Reinhart K, Meier-Hellmann A. Prognostic value of indocyanine green plasma disappearance rate in critically ill patients.
110. Sander M, Spies CD, Foer A, Weymann L, Braun J, Volk T, Grubitzsch H, von Heymann C (2007) Agreement of central venous saturation and mixed venous saturation in cardiac surgery patients. *Intensive Care Med* 33(10): 1719-25.

111. Scalea TM, Hartnett RW, Duncan AO, Atweh NA, Phillips TF, Sclafani SJ, Fuortes M, Shaftan GW: Central venous oxygen saturation: a useful clinical tool in trauma patients. *J Trauma* 1990, 30(12):1539-1543
112. Scalea TM, Holman M, Fuortes M, Baron BJ, Phillips TF, Goldstein AS, Sclafani SJ, Shaftan GW. Central venous blood oxygen saturation: an early, accurate measurement of volume during hemorrhage *J Trauma*. 1988 Jun;28(6):725-32
113. Scheinman MM, Brown MA, Rapaport E. Critical assessment of use of central venous oxygen saturation as a mirror of mixed venous oxygen in severely ill cardiac patients. *Circulation* 1969; 40:165-70
114. Schramm W. Pulmonalarterienkatheter. [www.meduniwien.ac.at/user/wolfgang.schramm/skripten/](http://www.meduniwien.ac.at/user/wolfgang.schramm/skripten/)
115. Secher NH, van Lieshout JJ (2005). Normovolaemia defined by central blood volume and venous oxygen saturation. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 32(11): 901-10.
116. Shapiro NI, Howell MD, Talmor D, Nathanson LA, Lisbon A, Wolfe RE, Weiss JW. Serum lactate as a predictor of mortality in emergency department patients with infection. *Ann Emerg Med* 2005; 45:524-528
117. Shapiro NI, Howell MD, Talmor D, Lahey D, Ngo L, Buras J, Wolfe RE, Weiss JW, Lisbon A. Implementation and outcomes of the Multiple Urgent Sepsis Therapies (MUST) protocol. *Crit Care Med*. 2006;34:1025-32.
118. Silance PG, Vincent JL. Oxygen extraction in patients with sepsis and heart failure: another look at clinical studies. *Clin Intensive Care* 1994; 5:4-14
119. Smetkin AA, Kirov MY, Kuzkov VV, Lenkin AI, ERemeev AV, Slastillin VY, Borodin VV, Bjertnaes LJ. Single transpulmonary thermodilution and continuous monitoring of central venous oxygen saturation during off-pump coronary surgery. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2009 Apr;53(4):505-14.
120. Spenceley N, Skippen P, Krahn G, Kisson N (2008). Continuous central venous saturation monitoring in pediatrics: a case report *Pediatr Crit Care Med* 9(2): e13-6.
121. Turnaoglu S, Tugrul M, Camci E, Vakar N, Akinci Ö, Ergin P (2001). Clinical applicability of the substitution of mixed venous oxygen saturation with central venous oxygen saturation." *J Cardiothorac Vasc Anesth* 15(5): 574-9
122. van Beest PA, Hofstra JJ, Schultz MJ, Boerma EC, Spronk PE, Kuiper MA The incidence of low venous oxygen saturation on admission to the intensive care unit: a multi-center observational study in The Netherlands *Crit Care*. 2008;12(2):R33. Epub 2008 Mar 4

123. Varpula M, Tallgren M, Saukkonen K, Voipoi-Pulkki LM, Pettilä V. Hemodynamic variables related to outcome in septic shock. *Intensive Care Med* 2005; 31:1066-1071
124. Varpula M, Karlsson S, Ruokonen E, Pettilä V (2006). Mixed venous oxygen saturation cannot be estimated by central venous oxygen saturation in septic shock. *Intensive Care Med* 32(9): 1336-43.
125. Waller JL, Kaplan JA, Baumann DI, Craver JM. Clinical evaluation of a new fiberoptic catheter oximeter during cardiac surgery. *Anaesth. Analg* 1982; 61:676-79
126. Weinbroum AA, Biderman P, Soffer D, Klausner JM, Szold O. Reliability of Cardiac Output Calculation by the Fick Principle and Central Venous Oxygen Saturation in Emergency Conditions. *J Clin Monit Comput.* 2008 Oct 23. [Epub ahead of print]
127. Weinrich M, Scheingraber S, Stephan B, Weiss C, Kayser A, Kopp B, Schilling MK (2008). Central venous oxygen saturation does not correlate with the venous oxygen saturation at the surgical site during abdominal surgery. *Clin Hemorheol Microcirc* 39(1-4): 409-15
128. Weiss BM, Atanassoff PG, Jenni R, Walder B, Wight E (1998). Pulmonary atresia with ventricular septal defect: a case for central venous pressure and oxygen saturation monitoring *Yale J Biol Med* 71(1): 15-21.
129. Weiß C, Bauer A (2008): *Basiswissen Medizinische Statistik*. 4. Auflage. Springer Medizin Verlag Heidelberg.
130. Weiss M, Dullenkopf A, Kolarov A, Schulz G, Frey B, Baenziger O (2005). Near-infrared spectroscopic cerebral oxygenation reading in neonates and infants is associated with central venous oxygen saturation. *Paediatr Anaesth* 15(2): 102-9.
131. Wendt M, Hachenberg T, Albert A, Janzen R (1990). Mixed venous versus central venous oxygen saturation in intensive medicine *Anasth Intensivther Notfallmed* 25(1): 102-6.
132. Wirtzfeld A, Goedel-Meinen L, Bock T, Heinze R, Liss HD, Munteanu J (1982). Central venous oxygen saturation for the control of automatic rate-responsive pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 5(6): 829-35.
133. Wo CC, Shoemaker WC, Appel PL, Bishop MH, Kram HB, Hardin E. Unreliability of blood pressure and heart rate to evaluate cardiac output in emergency resuscitation and critical illness. *Crit Care Med* 1993; 21:218-223
134. Yazigi A, Abou-Zeid H, Madi-Jebara S, Haddad F, Hayek G, Jabbour K. Correlation between central venous oxygen saturation and oxygen delivery changes following fluid therapy. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2008 Oct;52(9):1213-7.

135. Yazigi A, El Khoury C, Jebara S, Haddad F, Hayeck G, Sleilaty G. Comparison of central venous to mixed venous oxygen saturation in patients with low cardiac index and filling pressures after coronary artery surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2008 Feb;22(1):77-83. Epub 2007 May 7



## 8 Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Univ.-Prof. Dr. med. Dr. h.c. Hugo Van Aken, Direktor der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin am Universitätsklinikum Münster, für die Überlassung des interessanten Themas.

Großer Dank gebührt Herrn Prof. Dr. med. Elmar Berendes, Direktor der Klinik für Anästhesiologie, operative Intensivmedizin und Schmerztherapie des HELIOS-Klinikums Krefeld für seine Betreuung bei der Ausarbeitung und Umsetzung dieser Arbeit.

Danken möchte ich allen Schwestern, Pflegern, Kolleginnen und Kollegen, die mir während der Operationen mit fachkundigem Rat und Tat zur Seite standen.

Herzlichen Dank meinen Eltern, die meine Ausbildung und auch diese Arbeit immer ermutigend begleiteten. Meinem Bruder Martin danke ich für das Interesse und für manch guten Tipp, den er mir geben konnte.

Vor allem danke ich meiner Frau Sabine und meinen Kindern für den Teil der gemeinsamen Zeit, den sie mir für die Arbeit zur Verfügung gestellt haben. Auf ihre moralische Unterstützung und Bestärkung konnte ich mich in jeder Phase der Arbeit verlassen.