



PiCCO Technologie

Erweitertes hämodynamisches
Monitoring auf höchstem Niveau



Hämodynamik klar und verständlich

PiCCO hilft Ihnen komplexe Situationen zu interpretieren

Das Leben eines kritisch kranken Patienten hängt von der richtigen Entscheidung über den nächsten therapeutischen Schritt ab. Bei Patienten auf Intensivstationen entstehen dabei häufiger therapeutische Konflikte, für deren Management zuverlässige Informationen unerlässlich sind. Eine Reihe hämodynamischer Parameter kann Ihnen dabei helfen, die optimale Therapie für Ihre Patienten zu finden.¹⁻⁴

Die PiCCO Technologie wurde 1997 vom Münchner Unternehmen Pulsion Medical Systems eingeführt. Pulsion verfügt damit über mehr als 20 Jahre Erfahrung im Bereich des hämodynamischen Monitorings und PiCCO gilt als etablierter Standard für die erweiterte hämodynamische Überwachung.

In den vergangenen 15 Jahren haben annähernd 1.000 Publikationen weltweit die Genauigkeit und den klinischen Nutzen der PiCCO Technologie belegt.

Heute wird PiCCO jährlich über 140.000 mal in über 60 Ländern weltweit eingesetzt.

Unter diesem Hintergrund wurde die PiCCO Technologie inzwischen bei Weltmarktführern für Patientenüberwachungsgeräte wie Philips, Dräger, GE, Mindray und Nihon Kohden modular integriert.



seit
1997



Publikationen
1.000



PiCCO Anwendungen
pro Jahr
140.000

Grundlagen der hämodynamischen Überwachung

Das Monitoring der Herz-Kreislauf-Funktion ist bei Intensivpatienten von großer Bedeutung.

Eine Überwachung, die nur die Standardparameter EKG, nicht invasive Blutdruckmessung und Pulsoximetrie verwendet, liefert keine ausreichenden Informationen um adäquate Behandlungsmaßnahmen abzuleiten.

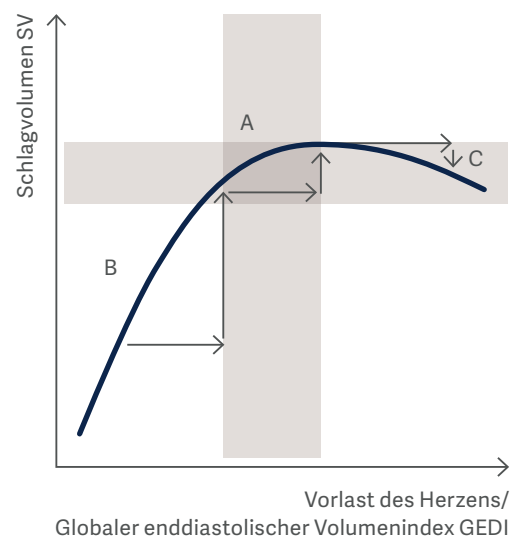
Ein erweitertes hämodynamisches Monitoring, welches das Herzzeitvolumen, dessen Determinanten (Vorlast, Nachlast, Kontraktilität) sowie die Quantifizierung eines Lungenödems minimal-invasiv bestimmen kann, ermöglicht eine zielgerichtete Therapie.⁵

Frank-Starling-Mechanismus

Der Frank-Starling-Mechanismus besagt: Je größer das Volumen des während der Diastole in den Ventrikel einströmenden Blutes (enddiastolisches Volumen), desto größer ist das während der systolischen Kontraktion ausgeworfene Volumen (Schlagvolumen) und umgekehrt. Es handelt sich dabei um einen adaptiven Mechanismus des Organismus, mit dem geringfügige Veränderungen der Ventrikelfüllung kompensiert werden.

Die Leistung des Herzens hängt entscheidend von der Vorlast zu Beginn der Kontraktion ab.

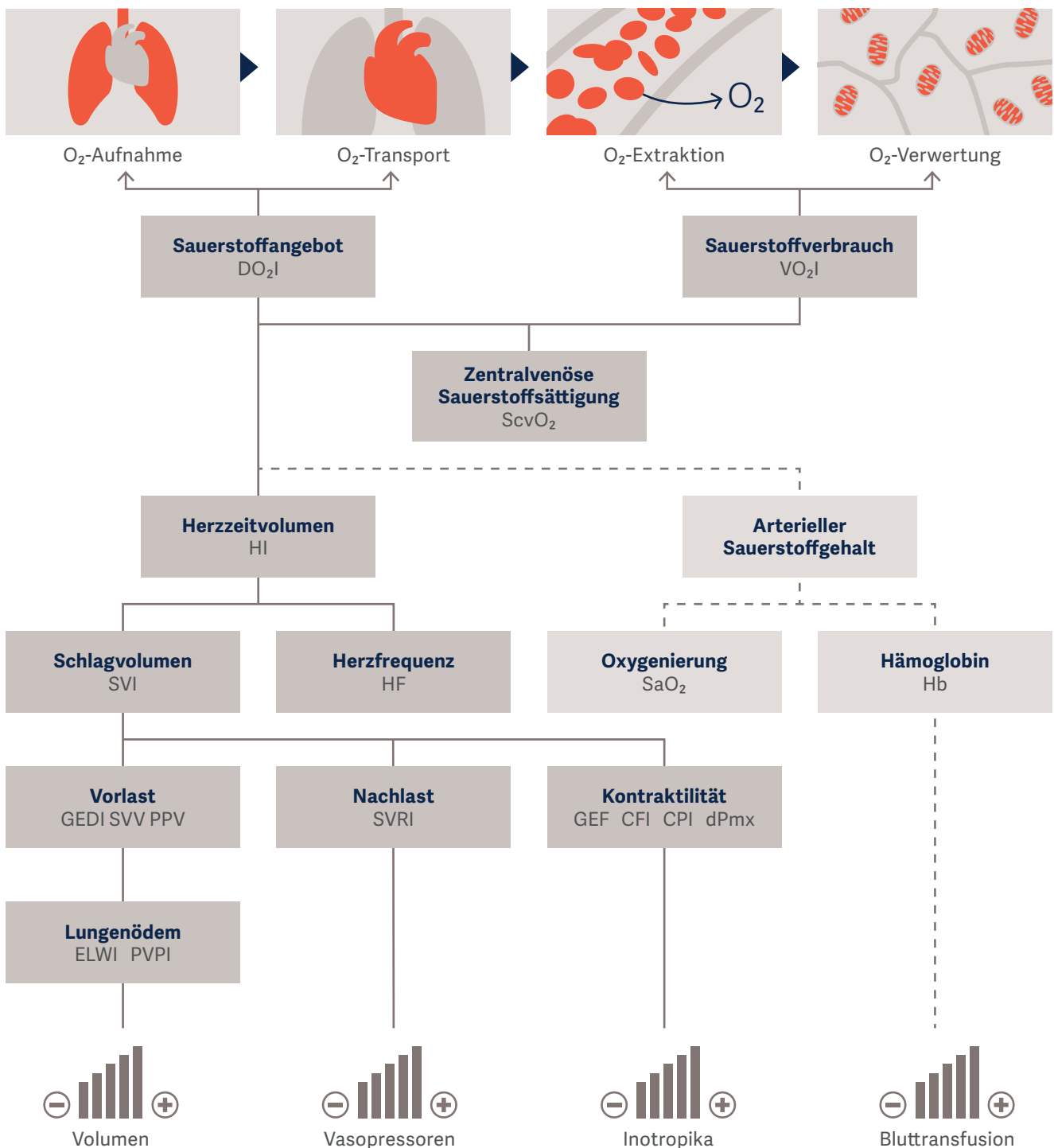
Die Kraft, die jede einzelne Herzmuskelfaser generiert, ist proportional zur initialen Sarkomerlänge, und die Vordehnung der einzelnen Fasern ist abhängig vom enddiastolischen Volumen des Ventrikels. Bei einer Erhöhung der Vorlast erfolgt bis zu einem gewissen Maße eine Erhöhung des Schlagvolumens (SV) basierend auf einer optimalen Vordehnung



Schematische Frank-Starling-Kurve zur Überprüfung des Vorlast-Status
A = Optimale Vorlast, B = Volumenreagibel, C = Volumenüberladung

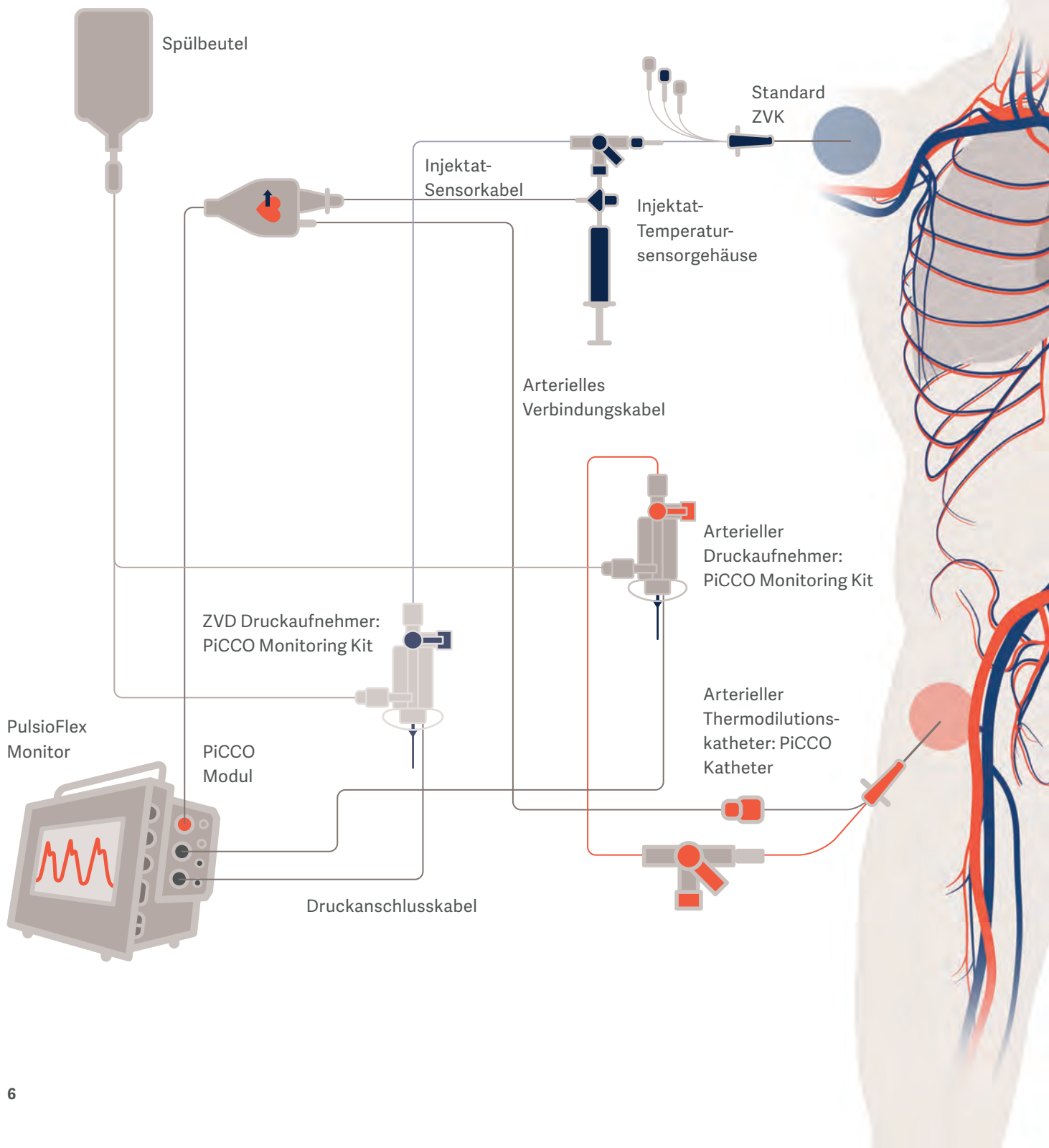
der Myokardfasern. Innerhalb bestimmter Grenzen ist somit die Kontraktion umso höher, je stärker die Sarkomere der Muskelzellen vorgedehnt sind. Daher kann eine therapeutische Volumengabe zur Erhöhung des Schlagvolumens verwendet werden. Andererseits kann im Falle einer Volumenüberladung die Kontraktilität auch wieder abnehmen.

Hämodynamische Parameter



Das Gesamtbild wahrnehmen

Funktionsweise der PiCCO Technologie

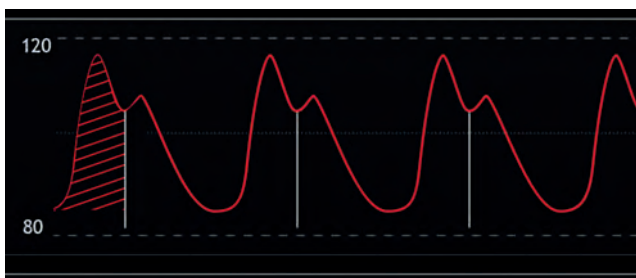


Grundlegende Prinzipien

Die PiCCO Technologie basiert auf zwei physikalischen Prinzipien – der transpulmonalen Thermodilution sowie der Pulsconturanalyse. Beide Prinzipien ermöglichen die Berechnung hämodynamischer Parametern und sind bereits seit mehr als 20 Jahren klinisch validiert und etabliert.^{6,7}

Arterielle Pulsconturanalyse

Die Pulsconturanalyse liefert kontinuierliche Daten, während die transpulmonale Thermodilution statische Ergebnisse liefert. Dabei wird die kontinuierlichen Pulsconturanalyse durch die transpulmonale Thermodilution kalibriert.



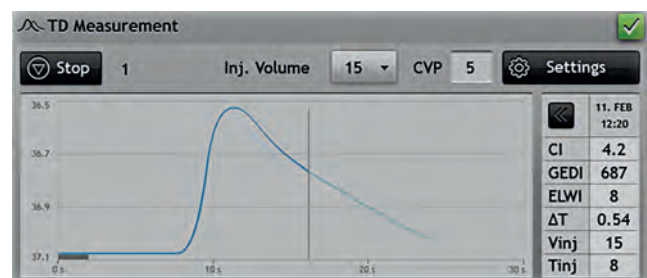
Arterielle Pulsconturanalyse

Die schraffierte Fläche unterhalb des systolischen Teils der Druckkurve ist proportional zum Schlagvolumen.

Transpulmonale Thermodilution

Für die transpulmonale Thermodilution wird ein vordefinierter Bolus (z. B. 15 ml kalte Kochsalzlösung) über einen zentralvenösen Katheter injiziert.

Der Kältebolus durchläuft das rechte Herz, die Lunge sowie das linke Herz und wird von einem üblicherweise femoralarteriell platzierten PiCCO Katheter erkannt. Diese Thermodilution wird zeitnah dreimal wiederholt, um für die Berechnung der Thermodilutions-Parameter sowie für die Kalibrierung der Pulscontouranalyse einen präzisen Durchschnitt zu erhalten. Die diskontinuierlichen Thermodilutions-Parameter (d. h. sie werden nur während der Thermodilution erneut berechnet) sollten bei jeder signifikanten Veränderungen des Patientenzustandes/ der Therapie erneut bestimmt werden. Es wird empfohlen, das System regelmäßig (mindestens dreimal täglich) zu kalibrieren.



Transpulmonale Thermodilution

Pulskonturanalyse

Die theoretischen Grundlagen zur Pulskonturanalyse wurde 1899 zum ersten Mal veröffentlicht.⁸

Die Idee ist die Analyse des kontinuierlichen arteriellen Drucksignals mit dem Ziel, mehr Daten zu erhalten als nur den Wert des systolischen, diastolischen und mittleren Blutdrucks.

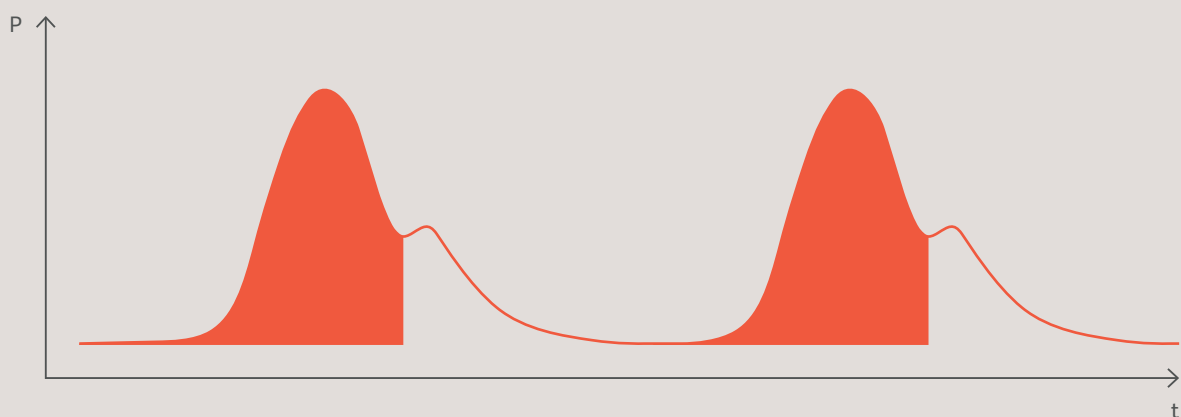
Aus physiologischer Sicht bietet die arterielle Druckkurve sowohl Informationen über die Öffnung der Aortenklappe (Zeitpunkt des systolischen Druckanstiegs) als auch über den Zeitpunkt des Schließens der Aortenklappe (Einschnitt in der Druckkurve, die sogenannte „dikrote Kerbe“, engl. dicrotic notch). Der Zeitraum dazwischen entspricht der Dauer der Systole, wobei die Fläche unter dem systolischen Teil der Druckkurve direkt

das Schlagvolumen (SV = Menge an Blut in Millilitern) widerspiegelt, das bei jedem Herzschlag vom linken Ventrikel ausgeworfen wird.

Die Form der arteriellen Druckkurve und somit auch die Fläche unter der Kurve wird nicht nur vom Schlagvolumen sondern auch von der individuellen Compliance des Gefäßsystems beeinflusst.

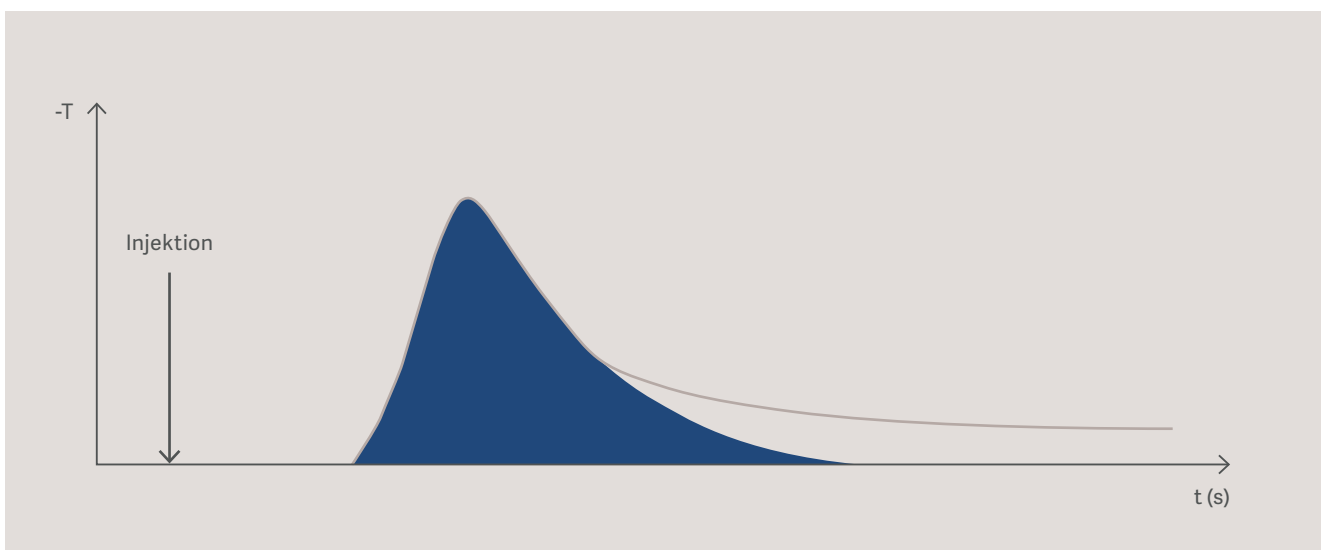
Insbesondere gilt dies für Intensivpatienten, bei denen möglicherweise grundlegende Veränderungen der vaskulären Compliance aufgrund ihrer Erkrankung oder Medikation auftreten. Bei der anfänglichen Kalibrierung muss daher ein individueller Kalibrierungsfaktor bestimmt und in Folge regelmäßig aktualisiert werden.^{6,9} Bei der PiCCO Technologie wird dieser Kalibrierungsfaktor aus der transpulmonalen Thermodilutionsmessung hergeleitet.

Analyse der arteriellen Druckkurve für die Berechnung der Fläche unter der Systole



Mit einem hochentwickelten Algorithmus kann das Schlagvolumen kontinuierlich berechnet werden. Durch Multiplikation des Schlagvolumens mit der Herzfrequenz wird ein kontinuierliches Herzzeitvolumen abgeleitet, das sogenannte Pulskontur-Herzzeitvolumen (HZV_{PC}).¹⁰

Transpulmonale Thermodilution



Das Herzzeitvolumen berechnet sich aus der Fläche unter der Thermodilutionskurve^{19,20}

$$\text{HZV}_{\text{TD}} = \frac{
 \begin{array}{c}
 \text{Bluttemperatur} \quad \text{Injektattemperatur} \quad \text{Injektatvolumen} \quad \text{Korrekturkonstante*} \\
 \circ \quad \quad \quad \circ \quad \quad \quad \circ \quad \quad \quad \circ \\
 \text{---} \quad \text{---} \quad \text{---} \quad \text{---} \\
 (T_b - T_i) \times V_i \times K \\
 \hline
 \int \underbrace{\Delta T_b}_{\text{Fläche unter der Thermodilutionskurve}} \times dt
 \end{array}
 }{
 }$$

* berücksichtigt das spezifische Gewicht und die spezifische Wärme von Blut und Injektat

Das Herzzeitvolumen (HZV_{TD}) wird mithilfe der transpulmonalen Thermodilution bestimmt.

Die Thermodilutionskurven werden analysiert, und das HZV wird unter Verwendung eines modifizierten Stewart-Hamilton-Algorithmus berechnet.^{19, 20} Diese Methode zur Berechnung des Herzzeitvolumens wird in ähnlicher Weise auch bei einem Rechtsherzkatheter (pulmonalarterieller Katheter) verwendet.

Übersicht der Vergleichsstudien zur Herzzeitvolumenmessung mittels transpulmonaler und pulmonalarterieller Thermodilution

Klinische Studien bestätigen die Präzision der durch transpulmonale Thermodilution ermittelten Werte des Herzzeitvolumens.^{10, 12, 21–28}

Autor	Patientengruppe	Alter	N	n	r	Bias (%)	Präzision (%)
Della Rocca et al., 2002	Lebertransplantation	24–66	62	186	0,93	+1,90	11,0
Friesecke et al., 2009	Schwere Herzinsuffizienz	n. a.	29	325	n. a.	10,30	27,3 (PE*)
Goedje et al., 1999	Herzchirurgie	41–81	24	216	0,93	+4,90	11,0
Holm et al., 2001	Verbrennungskrankheit	19–78	23	109	0,97	+8,00	7,3
Kuntscher, 2002	Verbrennungskrankheit	21–61	14	113	0,81	n. a.	n. a.
Mc Luckie et al., 1996	Pädiatrie	1–8	10	60	n. a.	+4,30	4,8
Segal et al., 2002	Intensivstation	27–79	20	190	0,91	+4,10	10,0
von Spiegel et al., 1996	Kardiologie	0,5–25	21	48	0,97	-4,70	12,0
Wiesenack et al., 2001	Herzchirurgie	43–73	18	36	0,96	+7,40	7,6
Zöllner et al., 1999	ARDS	19–75	18	160	0,91	-0,33	12,0

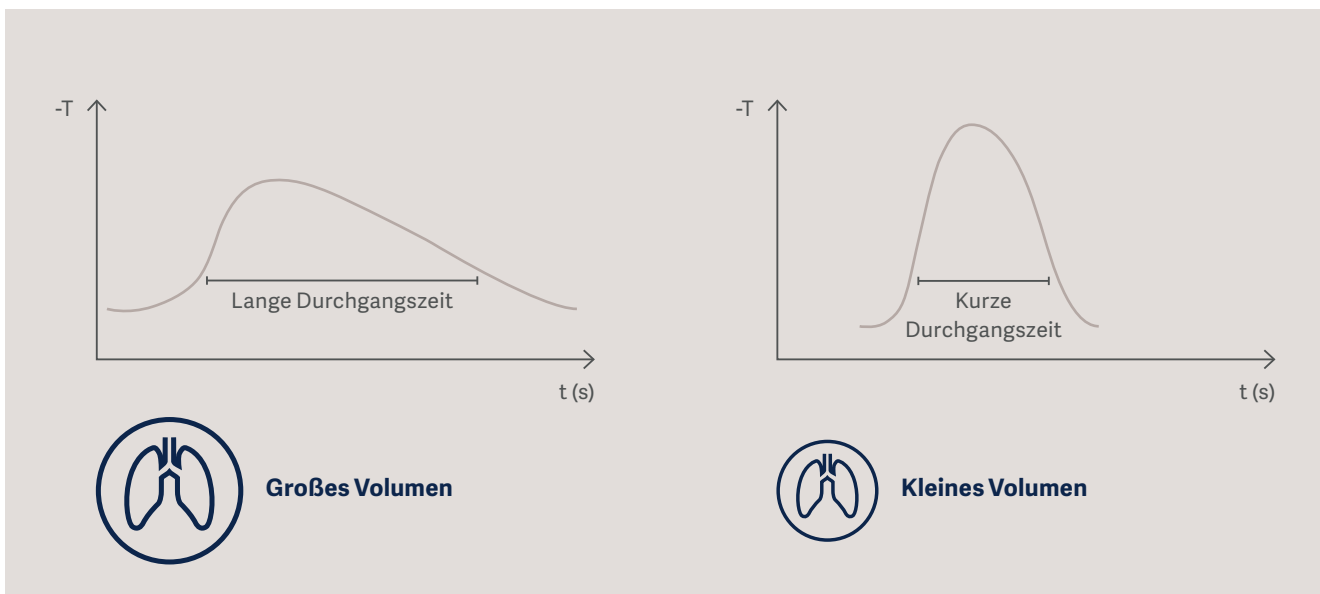
N = Anzahl der Patienten; n = Anzahl der Messungen; r = Regressionskoeffizient; n.a. = nicht angegeben

* PE = Fehlerquote (percentage error) nach Critchley

Außerdem ermöglicht die Passage des Indikators durch Herz und Lungen die Bestimmung der intra- und extravasalen

Volumina im Thoraxbereich – insbesondere die des Vorlastvolumens und des Lungenwassers.

Physiologische Grundlagen



Großes intra- und extravaskuläres Volumen

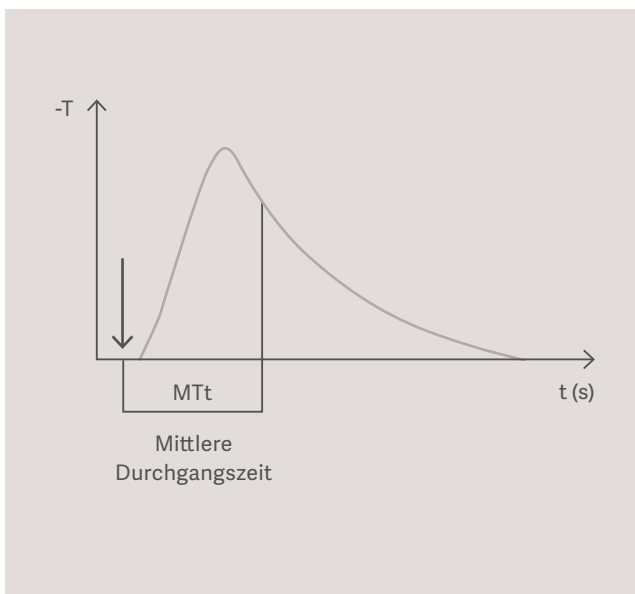
Kleines intra- und extravaskuläres Volumen

Beurteilung von Volumina der transpulmonalen Thermodilution

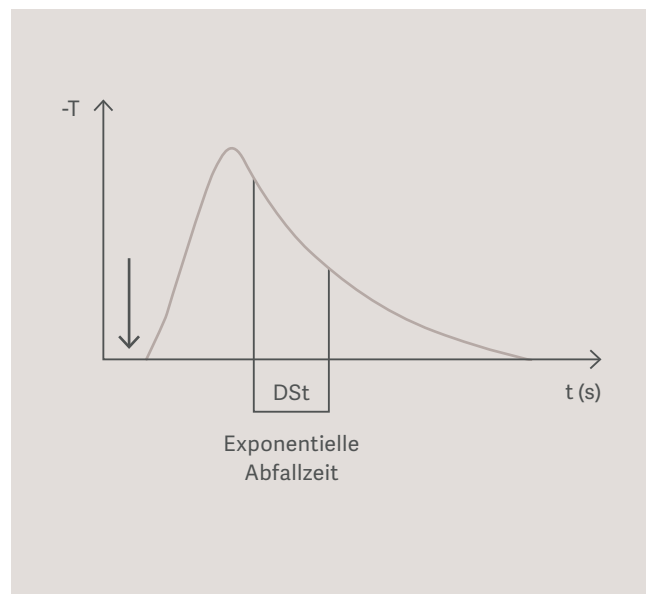
Die Form der transpulmonalen Thermodilutionskurve wird stark von der Menge der intra- und extravasalen Volumina zwischen Injektionsort (zentralvenös) und Detektionsort (zentrale Arterie) beeinflusst. Daher gilt: Je größer das Volumen im Thorax, desto länger ist die Durchgangszeit des Indikators und umgekehrt. Die Bestimmung spezifischer Durchgangszeiten

des Thermoindikators ermöglicht die Quantifizierung spezifischer Volumina im Thorax.

Diese Analyse und Berechnung basiert auf einer Publikation von Newman et al.²⁹ und wurde von anderen Autoren ebenfalls beschrieben.^{2, 30-35}



Bestimmung der mittleren Durchgangszeit



Bestimmung der exponentiellen Abfallzeit

Mittlere Durchgangszeit (Mean Transit time, MTt)

Die mittlere Durchgangszeit ist die Zeit, nach der die Hälfte des Indikators den Detektionsort (zentrale Arterie) passiert hat. Sie wird durch die Halbierungslinie der Fläche unter der Kurve bestimmt.

Exponentielle Abfallzeit (Downslope time, DSt)

Die exponentielle Abfallzeit stellt die Auswaschfunktion des Indikators dar. Sie wird aus dem abfallenden Teil der Thermodilutionskurve ermittelt.

Sowohl die mittlere Durchgangszeit als auch die exponentielle Abfallzeit dienen als Basis der Berechnung der nachfolgenden Volumina.

Intrathorakales Thermovolumen

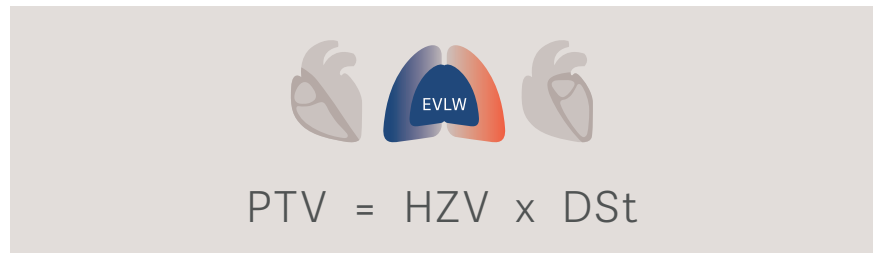
Die Multiplikation der mittleren Durchgangszeit (MTt) mit dem Herzzeitvolumen (HZV) ergibt das intrathorakale Thermovolumen (ITTV).



Schema und Berechnung des intrathorakalen Thermovolumens (ITTV)

Pulmonales Thermovolumen

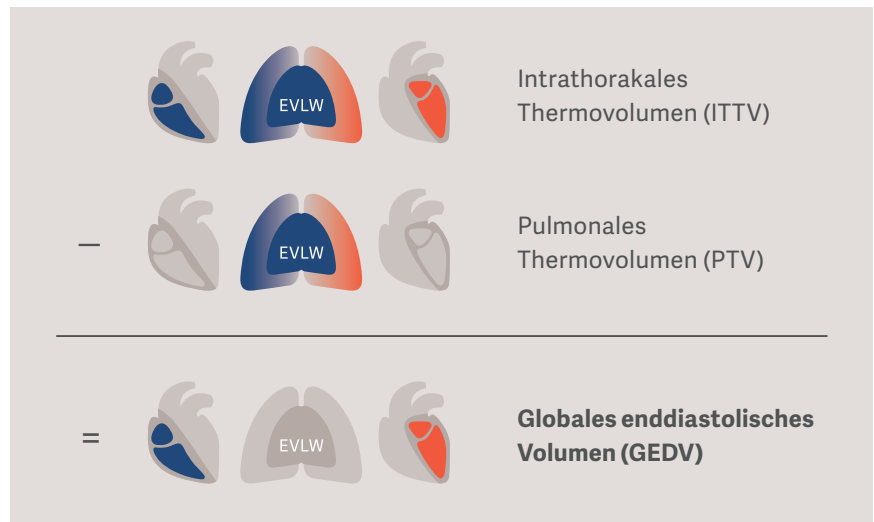
Die exponentielle Abfallzeit charakterisiert immer das Volumen der größten Mischkammer in einer Reihe von Mischkammern. Im kardiopulmonalen System sind dies die Lungen. Daher ergibt die Multiplikation der exponentiellen Abfallzeit (DSt) mit dem Herzzeitvolumen (HZV) das pulmonale Thermovolumen (PTV).



Schema und Berechnung des pulmonalen Thermovolumens (PTV)

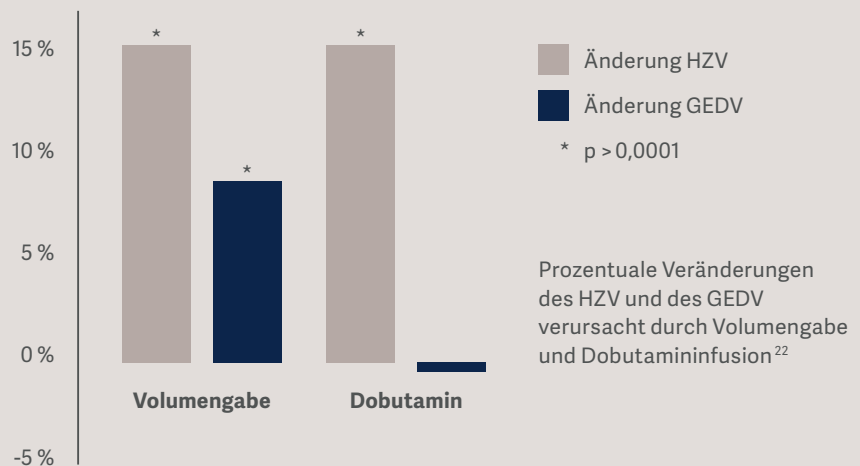
Quantifizierung des Vorlastvolumens

Durch einfaches Subtrahieren des pulmonalen Thermovolumens vom intrathorakalen Thermovolumen wird das globale enddiastolische Volumen (GEDV) abgeleitet. Das GEDV repräsentiert das verfügbare Vorlastvolumen.



Berechnung des globalen enddiastolischen Volumens (GEDV)

Da sowohl das Herzzeitvolumen als auch die Durchgangszeiten aus demselben Thermodilutionssignal abgeleitet werden, wirft dies die Frage nach der mathematischen Kopplung auf. Dieses Thema wurde mehrfach untersucht,³⁴ wobei gezeigt wurde, dass das HZV auch unabhängig von einer Erhöhung des GEDV ansteigen kann.

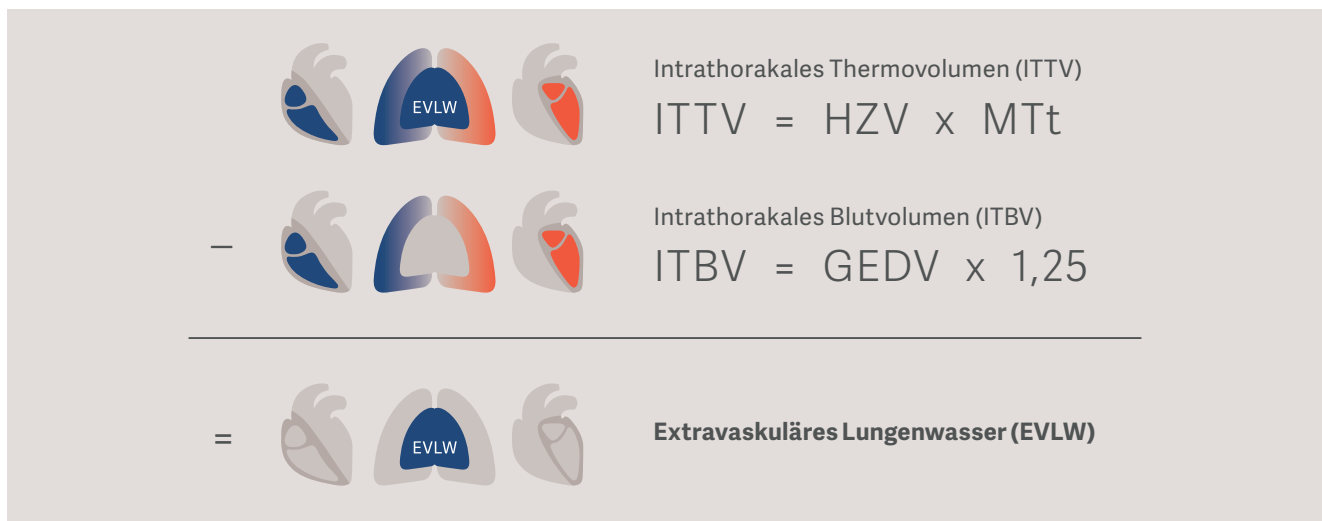


Quantifizierung des Lungenödems

Durch weitere Berechnungen ermöglicht die PiCCO Technologie auch die Quantifizierung eines Lungenödems, ausgedrückt als extravaskuläres Lungenwasser (EVLW).³⁶⁻³⁹ Das einzige fehlende Glied bei dieser Berechnung ist das Wissen um die Menge des intravasalen Volumens, des sogenannten intrathorakalen Blutvolumens (ITBV). In einer klinischen Studie wurde unter Verwendung einer Doppelindikator-Verdünnungstechnik zur Messung des intrathorakalen Blutvolumens sowie des extravaskulären Lungenwassers³⁶ festgestellt, dass das intrathorakale Blutvolumen gleichbleibend um 25 % höher ist als das globale enddiastolische Volumen. Somit kann

das intrathorakale Blutvolumen durch Multiplikation des globalen enddiastolischen Volumens mit dem Faktor 1,25 berechnet werden. Das berechnete intrathorakale Blutvolumen (ITBV) wird vom intrathorakalen Thermovolumen (ITTV) subtrahiert, um das extravaskuläre Lungenwasser (EVLW) zu erhalten.

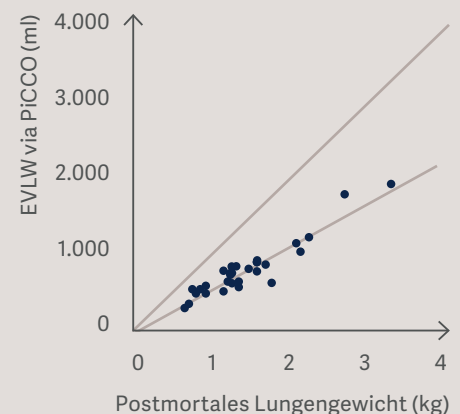
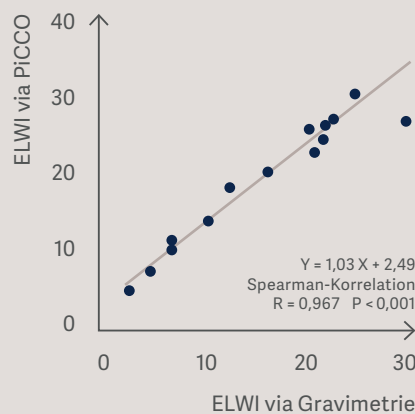
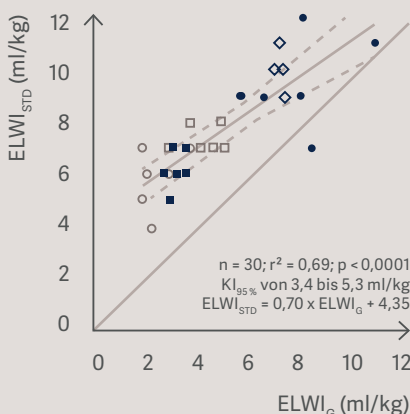
Mehrere Validierungsstudien, die Gravimetrie und Lungengewicht mit EVLW vergleichen, zeigen, dass dieses Berechnungsverfahren sowie die Einführung eines festen Faktors zur Berechnung des extravaskulären Lungenwassers sehr präzise sind.³⁶⁻³⁸



Berechnung des extravaskulären Lungenwassers (EVLW)

- ◇ Scheinoperiert
- Pneumonektomie links
- Pneumonektomie rechts
- Protektive Beatmung
- Lungenschädigende Beatmung

Die Lungenwasserberechnung mittels PiCCO korreliert sehr gut mit der gravimetrischen Lungenwassermessung und dem postmortalen Lungengewicht³⁶⁻³⁸



PiCCO Parameter

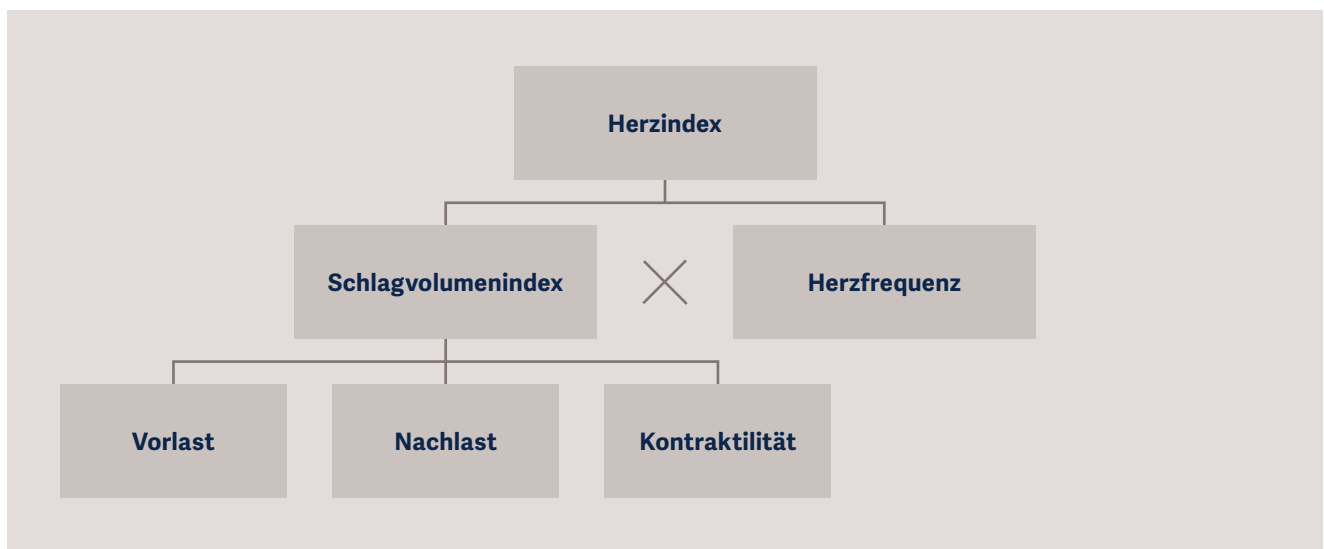
Herzindex (HI), Schlagvolumenindex (SVI)

Der Herzindex (HI) ist die vom Herzen pro Minute gepumpte Blutmenge, indiziert auf 1 m² Körperoberfläche (BSA – body surface area). Der Herzindex repräsentiert den globalen Blutfluss. Die PiCCO Technologie ermittelt den HI diskontinuierlich (HI_{TD} – transpulmonale Thermodilution) und kontinuierlich (HI_{PC} – Pulskonturanalyse).

Eine Abnahme des Herzindex ist ein eindeutiges Alarmsignal und erfordert Maßnahmen zum Management

der Situation. Der Herzindex allein sollte nicht Grundlage für therapeutische Entscheidungen sein, da er von mehreren Faktoren beeinflusst wird.^{31, 40} In erster Linie ist der Herzindex das Produkt aus Schlagvolumen und Herzfrequenz. Das Schlagvolumen ist dabei abhängig von Vorlast, Nachlast und Kontraktilität.

Daher sind für eine geeignete Therapie ergänzend zum Herzindex weitere Informationen bezüglich seiner Determinanten notwendig.^{31, 40}



Herzindex und seine Determinanten



HI
3–5 l/min/m²

SVI
40–60 ml/m²

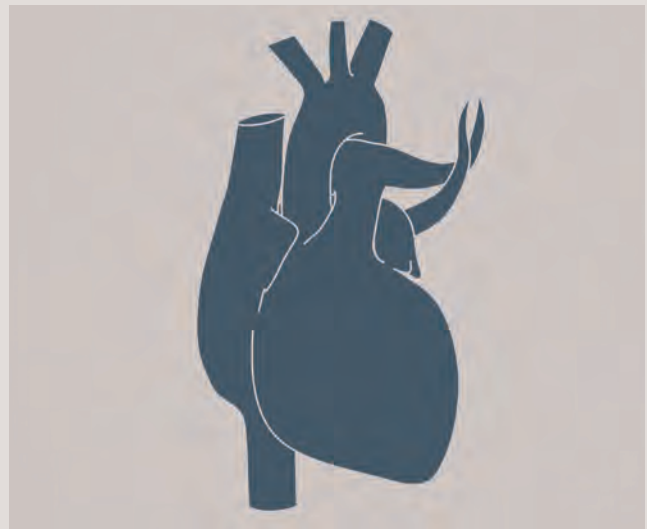
Vorlast

Globaler enddiastolischer Volumenindex (GEDI)

Die Vorlast ist neben der Nachlast und der Kontraktilität eine der Determinanten des Schlagvolumens und somit auch des Herzzeitvolumens. In der Theorie wird die Vorlast als maximale Dehnung einer einzelnen Herzmuskelzelle unmittelbar vor der Kontraktion (d. h. am Ende der Diastole) beschrieben. Da dies nicht in vivo gemessen werden kann, werden Surrogatparameter zur Abschätzung verwendet. Im klinischen Bereich wird die Vorlast als der enddiastolische Druck oder (exakter) als das enddiastolische Volumen bezeichnet. Ein höheres enddiastolisches Volumen impliziert eine höhere Vorlast.

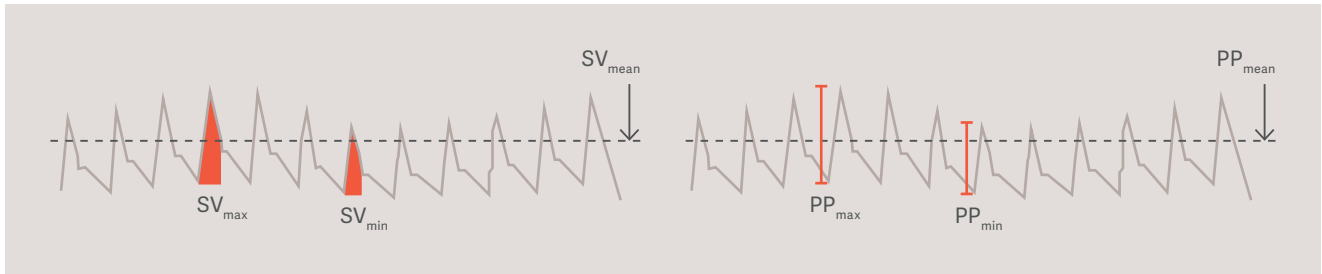
Ein erhöhter zentralvenöser Druck (ZVD) und/oder ein erhöhter pulmonalkapillärer Verschlussdruck (PCWP – Pulmonary Capillary Wedge Pressure) wird auch heute noch als ein Indikator für eine erhöhte Vorlast betrachtet (ZVD für das rechte Herz, PCWP für das linke Herz). Mehrere Studien haben jedoch gezeigt, dass ZVD und PCWP keine verlässlichen Indikatoren sind. In beiden Fällen gilt die Einschränkung, dass ein Druck nicht direkt in ein Volumen übertragen werden kann. Somit stellt jeder volumetrische Parameter, der die Ventrikelfüllung am Ende der Diastole bewertet, die tatsächliche Vorlast wesentlich präziser dar.^{15, 35, 41–43}

Im klinischen Bereich wird die Vorlast als der enddiastolische Druck oder (exakter) als das enddiastolische Volumen bezeichnet.



GEDI
680–800 ml/m²

Volumenreagibilität



Schlagvolumen-Variation (SVV)

Pulsdruck-Variation (PPV)

Schlagvolumen-Variation (SVV) und Pulsdruck-Variation (PPV)

Die Schlagvolumen-Variation (SVV) bzw. die Pulsdruck-Variation (PPV) liefert – vorausgesetzt, der Patient wird kontrolliert beatmet und hat einen regelmäßigen Herzrhythmus – Informationen darüber, ob eine Erhöhung der Vorlast auch zu einer Erhöhung des Schlagvolumens führt.

Eine maschinelle Beatmung verursacht beatmungssynchrone Veränderungen des Blutflusses in der Vena cava, der Arteria pulmonalis sowie der Aorta. Bettseitig spiegeln sich Schwankungen des aortalen Blutflusses in Veränderungen der Blutdruckkurve (und damit auch in Variationen des Schlagvolumens und des Pulsdruckes) wider. Das Ausmaß der Variationen hängt stark von der Volumenreagibilität des Patienten ab. Unter kontrollierter Beatmung führt der Anstieg des intrathorakalen Drucks während der frühen Inspiration zu einem „Verdrängen“ des pulmonalen Bluts in den linken Ventrikel. Daraus resultiert ein Anstieg der linksventrikulären Vorlast. Bei volumenreagiblen Patienten hat dies ein erhöhtes Schlagvolumen bzw. einen erhöhten Pulsdruck zur Folge.

Ein Anstieg des intrathorakalen Drucks führt aber auch zu einer Verringerung der rechtsventrikulären Füllung. Bei einem volumenreagiblen rechten Herzen resultiert dies in einem verminderten Auswurf. Hierdurch nimmt während der späten Inspiration, also einige Herzschläge später, die linksventrikuläre Vorlast und folglich auch das Schlagvolumen bzw. der Pulsdruck ab.

Die Schlagvolumen- und Pulsdruck-Variationen können über ein Zeitfenster von 30 Sekunden anhand der folgenden Formel analysiert werden:

$$SVV = \frac{(SV_{\max} - SV_{\min})}{SV_{\text{mean}}}$$

$$PPV = \frac{(PP_{\max} - PP_{\min})}{PP_{\text{mean}}}$$

Je größer die Variation, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit, dass der Patient volumenreagibel ist. Für die korrekte Verwendung der Parameter müssen folgende Voraussetzungen erfüllt sein:

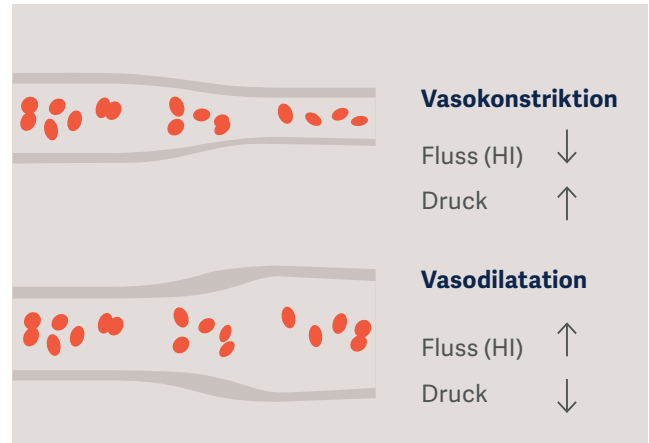
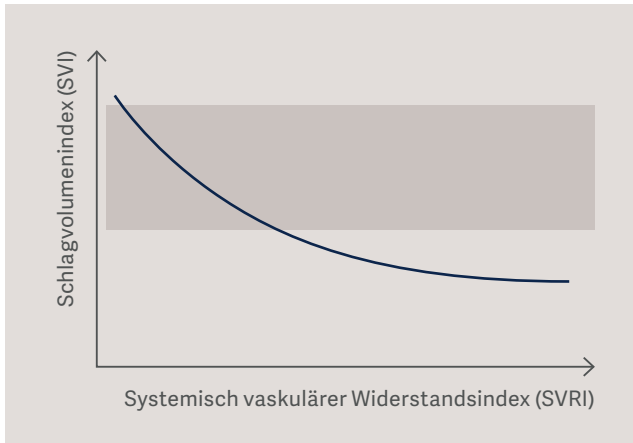
- Vollständig kontrollierte maschinelle Beatmung mit einem Tidalvolumen ≥ 8 ml/kg PBW (predicted body weight = idealisiertes Körpergewicht)
- Sinusrhythmus
- Artefaktfreie arterielle Druckkurve



SVV/PPV

<10 %

Nachlast



Systemisch vaskulärer Widerstandsindex (SVRI)

Die Nachlast ist eine weitere Determinante des Schlagvolumens/Herzzeitvolumens. Im physiologischen Sinn ist SVRI die Spannung bzw. der Druck, der während des Auswurfs in der Wand des linken Ventrikels aufgebaut wird. Dem Laplace-Gesetz zufolge ist die Spannung an den Muskelfasern der Herzwand (Wandspannung) das Produkt aus dem Ventrikellinnendruck und dem Ventrikellradius, geteilt durch die Ventrikellwanddicke.

Im klinischen Kontext wird dies oft vereinfacht und die Nachlast wird als der Widerstand betrachtet, den das Herz beim Pumpen überwinden muss. Dies wird durch den Parameter systemisch vaskulärer Widerstandsindex (SVRI) repräsentiert.

- Erhöht sich die Nachlast (SVRI), muss das Herz mit größerer Kraft pumpen, um eine gleich bleibende Menge Blut auszuwerfen.
- Je höher die Nachlast, desto niedriger das Herzzeitvolumen.
- Je niedriger die Nachlast, desto höher das Herzzeitvolumen.

Übersteigt die Nachlast die Leistung des Myokards, kann das Herz dekomensieren.

$$SVRI = \left[\frac{(MAD - ZVD)}{HI} \right] \times 80$$



SVRI

1.700–2.400 dyn*s*cm⁻⁵*m²

Kontraktilität

Die Kontraktilität beeinflusst die Herzleistung.

Die myokardiale Kontraktilität repräsentiert die Fähigkeit des Herzens, unabhängig vom Einfluss der Vorlast oder Nachlast zu kontrahieren. Substanzen, die einen Anstieg der intrazellulären Kalziumionen verursachen, führen zu einer Steigerung der Kontraktilität. Unterschiedliche Konzentrationen an Kalziumionen in der Zelle führen

zu einem unterschiedlichen Bindungsgrad zwischen den Aktinfasern (dünne Fasern) und den Myosinfasern (dicke Fasern) des Herzmuskels. Eine direkte Bestimmung der kardialen Kontraktilität ist im klinischen Umfeld nicht möglich. Daher werden Surrogatparameter zur Abschätzung der Kontraktilität verwendet.

Globale Auswurfraction (GEF)

Die Auswurfraction stellt den prozentualen Anteil des Volumens in einer Herzkammer dar, das bei einer Kontraktion ausgeworfen wird. Die Messung der globalen Auswurfraction bietet ein vollständiges Bild der globalen kardialen Kontraktilität.

$$GEF = \frac{4 \times SV}{GEDV}$$

Kardialer Funktionsindex (CFI)

Der kardiale Funktionsindex repräsentiert das Verhältnis zwischen Fluss (Herzzeitvolumen) und Vorlastvolumen (GEDV). Daher ist der kardiale Funktionsindex ein Vorlast-bezogener Parameter der Kontraktilität.

$$CFI = \frac{HI_{TD} \times 1.000}{GEDV}$$

Cardiac Power Index (CPI)

Der CPI repräsentiert die Herzleistung in Watt. Er ist das Produkt aus Druck (MAD) und Fluss (HZV). Ergebnisse klinischer Studien haben ergeben, dass der CPI der stärkste unabhängige Prognoseparameter für die Krankenhaus-Mortalität bei Patienten mit kardiogenem Schock ist.^{44,45}

$$CPI = HI_{PC} \times MAD \times 0,0022$$



GEF
25–35 %

CFI
4,5–6,5 1/min

CPI
0,5–0,7 W/m²



Linksventrikuläre Kontraktilität (dPmx)

Anhand der arteriellen Druckkurve können Druckveränderungen während der Systole analysiert und der Druckanstieg über die Zeit (Druckanstiegsgeschwindigkeit) berechnet werden. Je steiler der Kurvenanstieg, desto größer ist die Kontraktilität des linken Ventrikels.

Die Anstiegssteilheit ist jedoch auch von der individuellen Compliance der Aorta abhängig. Daher sollte die dPmx nur im individuellen Trendverlauf interpretiert werden.

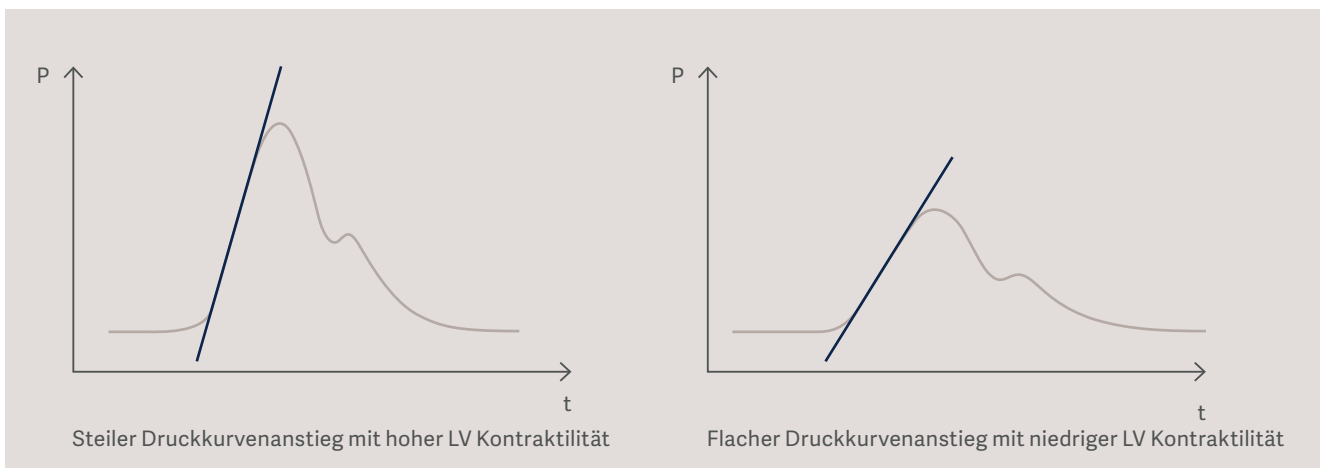


Diagramm des steilen/flachen Druckanstiegs bei hoher/verminderter Kontraktilität



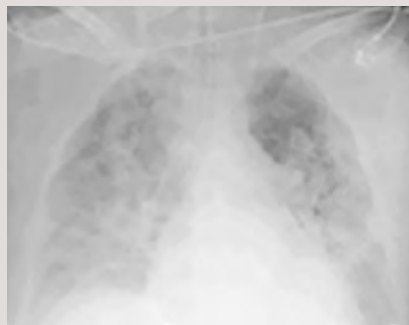
dPmx
mmHg/s Trendinformationen

Beurteilung eines Lungenödems mithilfe der PiCCO Technologie

Beispiele von Röntgenaufnahmen des Thorax, anhand derer der Schweregrad des Lungenödems nicht beurteilt werden kann



ELWI = 21 ml/kg
Schweres Lungenödem



ELWI = 14 ml/kg
Moderates Lungenödem



ELWI = 8 ml/kg
Kein Lungenödem

Extravaskulärer Lungenwasserindex (ELWI)

Ein Lungenödem ist die Ansammlung von Flüssigkeit im Interstitium des Lungengewebes bzw. in den Alveolen. Folgen sind ein gestörter Gasaustausch ggf. bis hin zu einem Lungenversagen. Das Ausmaß des Lungenödems kann bettseitig einfach durch die Bestimmung des extravaskulären Lungenwasserindex (ELWI) quantifiziert werden. Die üblichen klinischen Anzeichen für ein Lungenödem (Verschattungen auf dem Röntgen-Thorax, niedriger Oxygenierungsindex, verminderte Compliance der Lunge) sind unspezifisch und häufig erst in einem Stadium zuverlässig, in dem das Lungenödem bereits fortgeschritten ist. In der Intensivmedizin wird häufig ein Röntgen-Thorax zur Einschätzung eines Lungenödems bei Risikopatienten eingesetzt. Die Aussagekraft einer solchen Aufnahme ist

nicht perfekt, da der Röntgen-Thorax nur ein schwarz-weißes Dichtebild liefert, das alle Bestandteile des Thorax wie Luft, Blutvolumen, Pleuraerguss, Knochen, Muskeln, Lungengewebe, Fett, Hautödem und Lungenödem abbildet.

Ein erweiterter Ansatz unter Verwendung des extravaskulären Lungenwassers bietet einen systematischen Blick auf therapeutische Optionen. Das extravaskuläre Lungenwasser wird indiziert auf das Körpergewicht in Kilogramm, als extravaskulärer Lungenwasserindex (ELWI) verwendet. Durch die Indizierung auf das idealisierte Körpergewicht (PBW) wird eine Unterschätzung des Lungenwassers, insbesondere bei adipösen Patienten, vermieden.



ELWI
3–7 ml/kg

Pulmonalvaskulärer Permeabilitätsindex (PVPI)

Bei Vorliegen eines Lungenödems (diagnostiziert via extravaskulärem Lungenwasser) ist die nächste wichtige Frage:

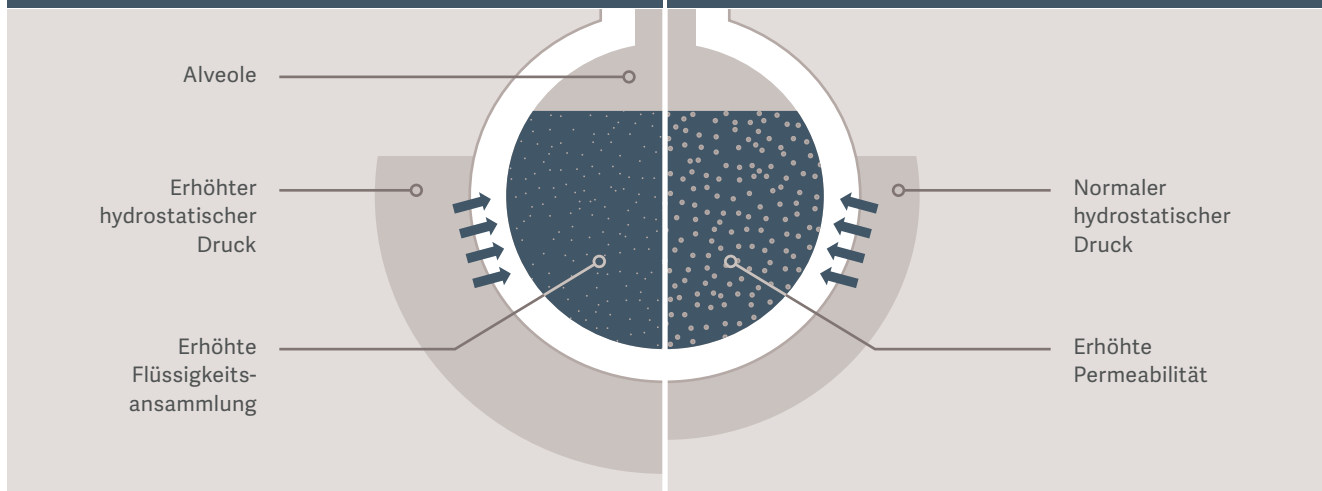
Was ist die Ursache des Lungenödems? Im Allgemeinen gibt es zwei Hauptursachen für ein Lungenödem:

Kardiogenes Lungenödem

Aufgrund einer intravaskulären Flüssigkeitsüberladung nimmt der hydrostatische Druck zu. Hierdurch kommt es zum Austritt von Flüssigkeit in den extravaskulären Raum.

Permeabilitäts-Lungenödem

Die vaskuläre Permeabilität ist durch eine Entzündungsreaktion (z. B. durch eine Sepsis) erhöht. Dies führt zu einem vermehrten Austritt von Elektrolyten und Proteinen und in Folge von Flüssigkeiten, vom intravaskulären in den extravaskulären Raum, auch bei normalem bis niedrigem intravaskulären Flüssigkeitsstatus und hydrostatischen Druck.



Kardiogenes vs. Permeabilitäts-Lungenödem

Eine Differentialdiagnose des Lungenödems ist wichtig, da die jeweiligen Therapieansätze völlig unterschiedlich sind. Bei einem kardial bedingten Lungenödem wird eine negative Flüssigkeitsbilanz angestrebt, während bei einem permeabilitätsbedingten Lungenödem die Therapie der Entzündungsursache im Vordergrund steht.

Der pulmonalvaskuläre Permeabilitätsindex (PVPI) ermöglicht die notwendige Differentialdiagnose. Der PVPI wird aus dem Verhältnis zwischen extravaskulärem Lungenwasser (EVLW) und pulmonalem Blutvolumen (PBV) berechnet. Ein PVPI zwischen 1 und 3 deutet auf ein kardiogenes Lungenödem hin, während Werte über 3 ein Permeabilitäts-Lungenödem vermuten lassen.



PVPI

<3 Kardiogenes Ödem/≥3 Permeabilitätsödem



Indikationen und klinischer Nutzen

PiCCO Indikationen

Die Verwendung der PiCCO Technologie ist sowohl bei Patienten mit hämodynamischer Instabilität und unklarem Volumenstatus als auch bei therapeutischen Konflikten indiziert. Diese Situationen treten in folgenden Fällen häufiger auf:

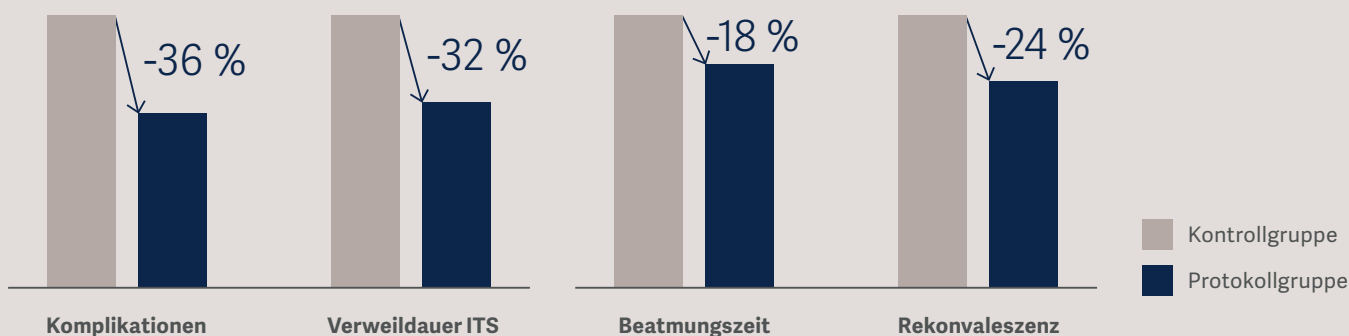
- Septischer Schock
- Kardiogener Schock
- Hypovolämischer Schock
- ARDS
- Schwere Verbrennungen
- Pankreatitis
- Chirurgische Eingriffe mit hohem Risiko

Medizinischer Nutzen

Ein Monitoring allein senkt die Mortalität bzw. Morbidität von Patienten nicht. PiCCO bietet aber wertvolle Informationen, die zur Erstellung eines individuellen Behandlungsplans eingesetzt werden sollten, damit jeder Patient so früh wie möglich eine zielgerichtete Therapie erhält. Der Erfolg einer frühen zielgerichteten Therapie („Early Goal-Directed Therapy“, EGDT) wird durch eine Reihe von Studien belegt, die deutlich die folgenden Vorteile aufzeigen:^{5,46}

- Reduktion von Beatmungszeiten^{47,48}
- Kürzere Liegedauer auf der Intensivstation⁵
- Reduktion von Komplikationen⁵
- Verkürzung der Rekonvaleszenz⁵

Eine zielgerichtete Therapie basierend auf validierten Daten verbessert die Ergebnisse.⁴⁹⁻⁵⁷



Vorlast – GEDV (Göpfert et al. 2013⁵)

Vorlast – GEDV (Göpfert et al. 2007⁴⁷)

Technologien und weitere Parameter

Die PulsioFlex Monitoring Plattform kombiniert verschiedene Technologien.

Sie können das hämodynamische Bild daher je nach Bedarf mit NICCI, ProAQT, PiCCO, CeVOX und LiMON darstellen. Damit stehen Ihnen die notwendigen Informationen zur Verfügung, um den hämodynamischen Status eines breiten Spektrums von Patienten zu beurteilen.

In der folgenden Tabelle sind die jeweils verfügbaren Parameter der Technologien dargestellt:



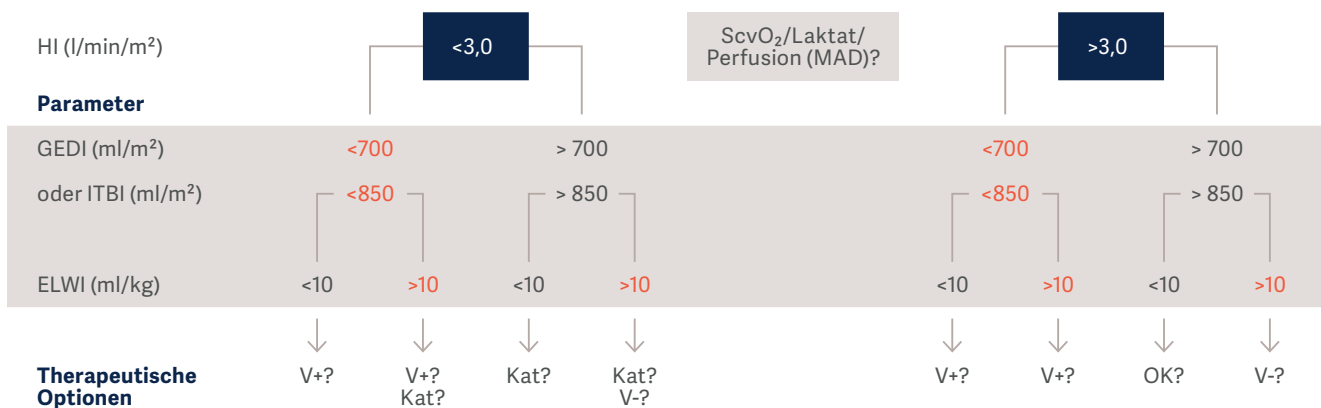
	NICCI	ProAQT	PiCCO	CeVOX	LiMON
Invasivität	Nichtinvasiv	Minimalinvasiver arterieller Zugang	Weniger invasiver arterieller Katheter	Weniger invasiv	Nichtinvasiv
Pulsikonturanalyse (kontinuierlich)					
Chronotropie	PF	HF	HF		
Blutdruck	AD _{sys'} AD _{dia'} MAD	AD _{sys'} AD _{dia'} MAD	AD _{sys'} AD _{dia'} MAD		
Blutfluss	HI _{Trend/Kal} ^{**} , SVI	HI _{Trend/Kal} ^{**} , SVI	HI _{PC} [*] , SVI		
Kontraktilität	dPmx, CPI	dPmx, CPI	dPmx, CPI		
Nachlast	SVRI	SVRI	SVRI		
Volumenreagibilität	SVV, PPV	SVV, PPV	SVV, PPV		
Thermodilution (diskontinuierlich)					
Blutfluss			HI _{TD} ^{***}		
Vorlast			GEDI, ITBI		
Kontraktilität			CFI, GEF		
Lungenödem			ELWI, PVPI		
Oxymetrie					
Sauerstoffsättigung				ScvO ₂	
ICG-Elimination					
Leberfunktion					PDR, R15
Die jeweiligen erweiterten Patientenüberwachungstechnologien sind auch in den folgenden Plattformen integriert:					
	Nihon Kohden	Philips, Mindray, Dräger Medical, General Electric (GE), Nihon Kohden	Philips, Mindray, Nihon Kohden		

* Herzindex wird via Pulsikontur berechnet ** Kalibriert anhand von internem oder externem Referenzwert *** Herzindex wird aus der Thermodilution berechnet



Hämodynamisches Entscheidungsmodell

Dieses Entscheidungsmodell ist unverbindlich.
Es kann die individuelle Therapieentscheidung
des behandelnden Arztes nicht ersetzen.



Normalwerte

GEDI (ml/m ²) (wenn ELWI > 10 → 700–800)	>700
GEF (%)	>25
CFI (l/min)	>5
ELWI (ml/kg) (langsam reagierend)	≤10

Volumenreagibilität?
(Passive Leg Raising Test (PLR)/endexpiratorischer
Okklusionstest/Fluid Challenge Test/SVV/PPV?)

Kontraktilitätsproblem?
(GEF/CFI/Echo?)

V+ = Volumenabgabe, V- = Volumenreduktion, Kat = Katecholamin/kardiovaskuläre Wirkstoffe
Bitte überprüfen Sie Ihre klinischen Entscheidungen und setzen Sie die Zielparameter.

OEM-Partnermodule

Patientenorientierte Flexibilität

Die PiCCO Technologie wurde entwickelt, um sich verschiedenen klinischen Situationen anzupassen und ihnen gerecht zu werden.

Um eine Integration in das bettseitige Patientenmonitoring zu ermöglichen, kooperiert Getinge mit Herstellern von Überwachungsplattformen wie Philips, Dräger, GE, Mindray oder Nihon Kohden.

Module mit Getinge Technologien können unter Beibehaltung der vom Monitor gewohnten

Benutzeroberfläche eingesetzt werden. Gleichzeitig können Sie sich weiterhin auf den dokumentierten klinischen Nutzen der PiCCO Technologie verlassen.

Alle OEM-Partnermodule sind vollständig mit den originalen PiCCO Verbrauchsartikeln kompatibel.



PHILIPS

Drägermedical

mindray

 **NIHON KOHDEN**

Literatur

1. King D, Price AM. Measuring cardiac output using the PiCCO system. *British Journal of Cardiac Nursing*. 2008;3(11):512-518. DOI: 10.12968/bjca.2008.3.11.31555
2. Oren-Grinberg A. The PiCCO Monitor. *International Anesthesiology Clinics*. 2010;48(1):57-85. DOI: 10.1097/AIA.0b013e3181c3dc11
3. Litton E, Morgan M. The PiCCO Monitor: A Review. *Anaesthesia and Intensive Care*. 2012;40(3):393-408. DOI: 10.1177/0310057X1204000304
4. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task Force der European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive care medicine*. 2014;40(12):1795-1815. DOI: 10.1007/s00134-014-3525-z
5. Goepfert MS, Richter HP, Eulenburger CZ, et al. Individually optimized hemodynamic therapy reduces complications and length of stay in the intensive care unit: a prospective, randomized controlled trial. *Anesthesiology*. 2013;119(4):824-836. DOI: 10.1097/ALN.0b013e31829bd770
6. Wesseling KH, Weber JAP, Smith NT, Wit B. A simple device for the continuous measurement of cardiac output. *Adv Cardiovasc Phys*. 1983;5:16-52.
7. Baudendistel LJ, Kaminski DL, Dahms TE. Evaluation of extravascular lung water by single thermal indicator. *Crit Care Med*. 1986;14(1):52-56. DOI: 10.1097/00003246-198601000-00012
8. Frank O. Die Grundform des Arteriellen Pulses. *Mathematische Analyse. Erste Abhandlung. Z Biol*. 1899;483-526.
9. Thomas B. Monitoring of cardiac output by pulse contour method. *Acta Anaesthesiol Belg*. 1978;29(3):259-270.
10. Goedje O, Friedl R, Hannekum A. Accuracy of beat-to-beat cardiac output monitoring by pulse contour analysis in haemodynamical unstable patients. *Med Sci Monit*. 2001;7(6):1344-1350.
11. Felbinger TW, Reuther DA, Eltzhg HK, Bayerlein J, Goetz AE. Cardiac index measurements during rapid preload changes: a comparison of pulmonary artery thermodilution with arterial pulse contour analysis. *J Clin Anesth*. 2005;17(4):241-248. DOI: 10.1016/j.jclinane.2004.06.013
12. Della Rocca G, Costa MG, Coccia C, et al. Cardiac output monitoring: aortic transpulmonary thermodilution and pulse contour analysis agree with standard thermodilution methods in patients undergoing lung transplantation. *Canadian Journal of Anaesthesia*. 2003;50(7):707-711. DOI: 10.1007/bf03018714
13. Mielck F, Buhre W, Hanekop G, Tirilomis T, Hilgers R, Sonntag H. Comparison of continuous cardiac output measurements in patients after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2003;17(2):211-216. DOI: 10.1053/jcan.2003.49
14. Felbinger TW, Reuther DA, Eltzhg HK, Moerstedt K, Goedje O. Comparison of pulmonary arterial thermodilution and arterial pulse contour analysis: evaluation of a new algorithm. *J Clin Anesth*. 2002;14(4):296-301. DOI: 10.1016/s0952-8180(02)00363-x
15. Della Rocca G, Costa MG, Pompei L, Coccia C, Pietropaoli P. Continuous and intermittent cardiac output measurement: pulmonary artery catheter versus aortic transpulmonary technique. *British Journal of Anaesthesia*. 2002;88(3):350-356. DOI: 10.1093/bja/88.3.350
16. Rauch H, Müller M, Fleischer F, Bauer H, Martin E, Böttiger BW. Pulse contour analysis versus thermodilution in cardiac surgery patients. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2002;46(4):424-429. DOI: 10.1034/j.1399-6576.2002.460416.x
17. Zollner C, Haller M, Weis M, et al. Beat-to-beat measurement of cardiac output by intravascular pulse contour analysis: a prospective criterion standard study in patients after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2000;14(2):125-129. DOI: 10.1016/s1053-0770(00)90003-x
18. Buhre W, Weyland A, Kazmaier S, et al. Comparison of cardiac output assessed by pulse-contour analysis and thermodilution in patients undergoing minimally invasive direct coronary artery bypass grafting. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1999;13(4):437-444. DOI: 10.1016/s1053-0770(99)90216-1
19. Stewart GN. Researches on the circulation time and on the influences which affect it. *J Physiol*. 1897;22(3):159-83. DOI: 10.1113/jphysiol.1897.sp000684
20. Hamilton WF, Moore JW, Kinsman JM, Spurling RG. Further analysis of the injection method, and of changes in haemodynamics under physiological and pathological conditions. *Studies on the Circulation*. 1931:534-551
21. Goedje O, Hoeke K, Lichtwarck-Aschoff M, Faltchauser A, Lamm P, Reichart B. Continuous cardiac output by femoral arterial thermodilution calibrated pulse contour analysis: Comparison with pulmonary arterial thermodilution. *Critical Care Medicine*. 1999;27(11):2407-2412. DOI: 10.1097/00003246-199911000-00014
22. Wiesenack C, Prasser C, Keyl C, Rödiger G. Assessment of intrathoracic blood volume as an indicator of cardiac preload: Single transpulmonary thermodilution technique versus assessment of pressure preload parameters derived from a pulmonary artery catheter. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2001;15(5):584-588. DOI: 10.1053/jcan.2001.26536
23. Della Rocca G, Costa MG, Coccia C, Pompei L, Di Marco P, Pietropaoli P. Preload Index: Pulmonary Artery Occlusion Pressure Versus Intrathoracic Blood Volume Monitoring During Lung Transplantation. *Anesthesia & Analgesia*. 2002;95(4):835-843. DOI: 10.1097/0000539-200210000-00009
24. Gődje O, Höke K, Goetz AE, et al. Reliability of a new algorithm for continuous cardiac output determination by pulse-contour analysis during hemodynamic instability. *Critical Care Medicine*. 2002;30(1):52-58. DOI: 10.1097/00003246-200201000-00008
25. Segal E, Katzenelson R, Berkenstadt H, Perel A. Transpulmonary thermodilution cardiac output measurement using the axillary artery in critically ill patients. *Journal of Clinical Anesthesia*. 2002;14(3):210-213. DOI: 10.1016/s0952-8180(02)00345-8
26. Bein B, Worthmann F, Tonner PH, et al. Comparison of esophageal Doppler, pulse contour analysis, and real-time pulmonary artery thermodilution for the continuous measurement of cardiac output. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2004;18(2):185-189. DOI: 10.1053/j.jvca.2004.01.025
27. Friesecke S, Heinrich A, Abel P, Felix SB. Comparison of pulmonary artery and aortic transpulmonary thermodilution for monitoring of cardiac output in patients with severe heart failure: validation of a novel method. *Crit Care Med*. 2009;37(1):119-123. DOI: 10.1097/CCM.0b013e31819290d5
28. Reuter DA, Huang C, Edrich T, Shernan SK, Eltzhg HK. Cardiac Output Monitoring Using Indicator-Dilution Techniques: Basics, Limits, and Perspectives. *Anesthesia & Analgesia*. 2010;110(3):799-811. DOI: 10.1213/ANE.0b013e3181cc885a
29. Newman EV, Merrell M, Genecin A, Monge C, Milnor WR, McKeever WP. The dye dilution method for describing the central circulation. An analysis of factors shaping the time-concentration curves. *Circulation*. 1951;4(5):735-746. DOI: 10.1161/01.cir.4.5.735
30. Sakka SG, Meier-Hellmann A. Evaluation of cardiac output and cardiac preload. *Yearbook of Intensive Care and Emergency*. 2000:671-679. DOI: 10.1007/978-3-662-13455-9_55
31. Michard F, Perel A. Management of Circulatory and Respiratory Failure Using Less Invasive Hemodynamic Monitoring. *Intensive Care Medicine*. 2003;508-552. DOI: 10.1007/978-1-4757-5548-0_48
32. Genahr A, McLuckie A. Transpulmonary thermodilution in the critically ill. *Brit J Int Care* 2004;14(1):6-10.
33. Sakka SG, Reuter DA, Perel A. The transpulmonary thermodilution technique. *J Clin Monit Comput*. 2012;26:347-353. DOI: 10.1007/s10877-012-9378-5
34. Michard F, Alaya S, Zarka V, Bahloul M, Richard C, Teboul JL. Global end-diastolic volume as an indicator of cardiac preload in patients with septic shock. *Chest*. 2003;124(5):1900-1908. DOI: https://doi.org/10.1378/chest.124.5.1900
35. Sakka SG, Rühl CC, Pfeiffer UJ, et al. Assessment of cardiac preload and extravascular lung water by single transpulmonary thermodilution. *Intensive Care Med*. 2000;26(2):180-187. DOI: 10.1007/s001340050043
36. Katzenelson R, Perel A, Berkenstadt H, et al. Accuracy of transpulmonary thermodilution versus gravimetric measurement of extravascular lung water. *Critical Care Medicine*. 2004;32(7):1550-1554. DOI: 10.1097/01.ccm.0000130995.18334.8b
37. Kuzkov VV, Suborov EV, Kirov MY, et al. Extravascular lung water after pneumonectomy and one-lung ventilation in sheep. *Crit Care Med*. 2007;35(6):1550-1559. DOI: 10.1097/01.ccm.0000265739.51887.2b
38. Tagami T, Kushimoto S, Yamamoto Y, et al. Validation of extravascular lung water measurement by single transpulmonary thermodilution: human autopsy study. *Critical care*. 2010;14(5):R162-R162. DOI: 10.1186/cc9250
39. Kirov M, Kuzkov V, Bjertnaes L. Extravascular Lung Water as a Target for Intensive Care. *ICU Management & Practice*. 2019;9(1):46-50.
40. Kraft R, Herndon DN, Branski LK, Finnerty CC, Leonard KR, Jeschke MG. Optimized fluid management improves outcomes of pediatric burn patients. *J Surg Res*. 2013;181(1):121-128. DOI: 10.1016/j.jss.2012.05.058
41. Huber W, Umgelter A, Reindl W, et al. Volume assessment in patients with necrotizing pancreatitis: a comparison of intrathoracic blood volume index, central venous pressure, and hematocrit, and their correlation to cardiac index and extravascular lung water index. *Crit Care Med*. 2008;36(8):2348-2354. DOI: doi:10.1097/CCM.0b013e3181809928
42. Saugel B, Ringmaier S, Holzpfel K, et al. Physical examination, central venous pressure, and chest radiography for the prediction of transpulmonary thermodilution-derived hemodynamic parameters in critically ill patients: A prospective trial. *Journal of Critical Care*. 2011;26(4):402-410. DOI: 10.1016/j.jccr.2010.11.001
43. Lenkin AI, Kirov MY, Kuzkov VV, et al. Comparison of goal-directed hemodynamic optimization using pulmonary artery catheter and transpulmonary thermodilution in combined valve repair: a randomized clinical trial. *Crit Care Res Pract*. 2012. DOI: 10.1155/2012/821218
44. Mendoza DD, Cooper HA, Panza JA. Cardiac power output predicts mortality across a broad spectrum of patients with acute cardiac disease. *Am Heart J*. 2007;153(3): 366-370. DOI: 10.1016/j.ahj.2006.11.014
45. Fincke R, Hochman JS, Lowe AM, et al. Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: a report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(2):340-348. DOI: 10.1016/j.jacc.2004.03.060

46. Goepfert MS, Reuter DA, Akyol D, Lamm P, Kilger E, Goetz AE. Goal-directed fluid management reduces vasopressor and catecholamine use in cardiac surgery patients. *Intensive Care Med.* 2007;33(1):96-103. DOI: 10.1007/s00134-006-0404-2
47. Hu W, Lin CW, Liu BW, Hu WH, Zhu Y. Extravascular lung water and pulmonary arterial wedge pressure for fluid management in patients with acute respiratory distress syndrome. *Multidiscip Respir Med.* 2014;9(1):3. DOI: 10.1186/2049-6958-9-3
48. Yuanbo Z, Jin W, Fei S, et al. ICU management based on PiCCO parameters reduces duration of mechanical ventilation and ICU length of stay in patients with severe thoracic trauma and acute respiratory distress syndrome. *Ann Intensive Care.* 2016;6(1):113. DOI: 10.1186/s13613-016-0217-6
49. Salzwedel C, Puig J, Carsten A, et al. Perioperative goal-directed hemodynamic therapy based on radial arterial pulse pressure variation and continuous cardiac index trending reduces postoperative complications after major abdominal surgery: a multi-center, prospective, randomized study. *Crit Care.* 2013;17(5):R191. DOI: 10.1186/cc12885
50. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, Waxmann K, Lee TS. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. *Chest.* 1988;94(6):1176-1186. DOI: 10.1378/chest.94.6.1176
51. Gurgel ST, do Nascimento P Jr. Maintaining tissue perfusion in high-risk surgical patients: a systematic review of randomized clinical trials. *Anesth Analg.* 2011;112(6):1384-1391. DOI: 10.1213/ANE.0b013e3182055384
52. Cecconi M, Corredor C, Arulkumaran N, et al. Clinical review: Goal-directed therapy-what is the evidence in surgical patients? The effect on different risk groups. *Crit Care.* 2013;17(2):209. DOI: 10.1186/cc11823
53. Hamilton MA, Cecconi M, Rhodes A. A Systematic Review and Meta-Analysis on the Use of Preemptive Hemodynamic Intervention to Improve Postoperative Outcomes in Moderate and High-Risk Surgical Patients. *Anesth Analg.* 2011;112:1392-1402. DOI: 10.1213/ANE.0b013e3181eeaae5
54. Dalfino L, Giglio MT, Puntillo F, Marucci M, Brienza N. Haemodynamic goal-directed therapy and postoperative infections: earlier is better. A systematic review and meta-analysis. *Crit Care.* 2011;15(3):R154 DOI: 10.1186/cc10284
55. Grocott MP, Dushianthan A, Hamilton MA, et al. Perioperative increase in global blood flow to explicit defined goals and outcomes after surgery: a Cochrane Systematic Review. *Br J Anaesth.* 2013;111:535-548. DOI: 10.1093/bja/aet155
56. Pearse RM, Moreno RP, Bauer P, et al. Mortality after surgery in Europe: a 7 day cohort study. *Lancet.* 2012;380:1059-1065. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)61148-9
57. Goodney PP, Siewers AE, Stukel TA, Lucas FL, Wennberg DE, Birkmeyer JD. Is Surgery Getting Safer? National Trends in Operative Mortality. *J Am Coll Surg.* 2002;195:219-227. DOI: 10.1016/s1072-7515(02)01228-0



Gemeinsam für eine bessere Patientenversorgung

Leidenschaft für die Gesundheit, die Sicherheit und das Wohlbefinden der Menschen sind die Grundlagen von Getinge. Seit der Gründung von Getinge im Jahr 1904 ist das Unternehmen, dessen Wurzeln bis ins Jahr 1838 zurückreichen, stetig gewachsen und durch Partnerschaften zu einem weltweiten Marktführer geworden.

Seit 2014 ist auch die Pulsion Medical Systems SE Teil der Getinge Gemeinschaft.

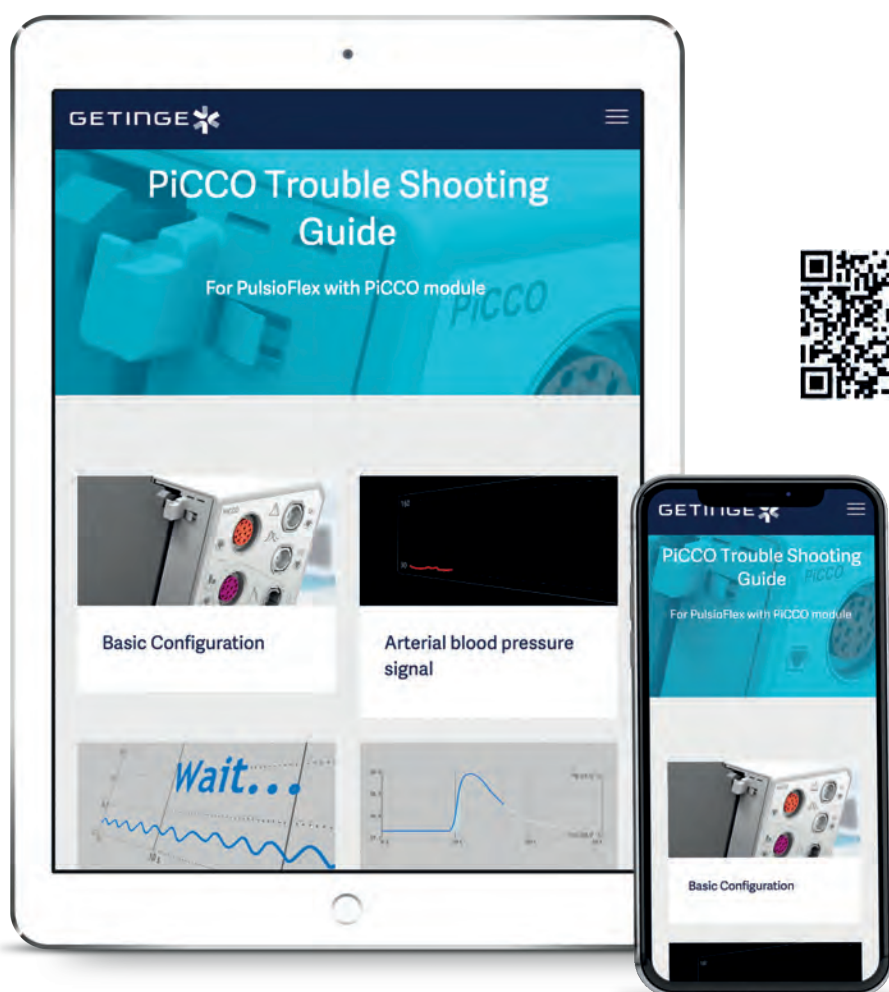
Seit jeher setzt Getinge auf Vertrauen und anhaltendes Engagement für den Fortschritt in der Medizintechnik und pflegt enge klinische Partnerschaften, um Lösungen für Bedürfnisse aus der Praxis zu schaffen. Wir unterhalten enge globale Partnerschaften mit klinischen Führungskräften, um klinische Bedürfnisse auch praktisch umzusetzen. Wir helfen Ihnen, Patienten zu schützen, proaktiv Komplikationen vorzubeugen und eskalierende Behandlungskosten zu vermeiden.

Als weltweit führender Anbieter von Medizintechnik verfügt Getinge über umfassende Erfahrung zur Verbesserung des Alltags von Menschen – heute und morgen.



PiCCO – praktische Hilfe

Das Online-Handbuch zur Fehlerbehebung beinhaltet umfassende praktische Unterstützung und hilft Ihnen bei der Interpretation von Informationen.



Ein Scan des QR-Codes führt zum Handbuch zur Fehlerbehebung



Indikationen, Gegenanzeigen, Warnungen und Gebrauchshinweise sind in einer separaten Gebrauchsanweisung aufgeführt. Änderungen des Dokuments vorbehalten. Die genannten Referenzwerte oder sonstige produktbezogene Informationen dienen lediglich der allgemeinen Information, können nach dem aktuellen Stand der Wissenschaft geändert und aktualisiert werden und ersetzen nicht die individuelle Therapieentscheidung des behandelnden Arztes. Möglicherweise steht die behördliche Zulassung zur Vermarktung der Produkte in Ihrem Land noch aus. Alle hier gezeigten Grafiken wurden von Pulsion Medical Systems SE erstellt, sofern nicht anders angegeben.

Pulsion Medical Systems SE · Hans-Riedl-Str. 17 · 85622 Feldkirchen · Deutschland · +49 89 459914-0 · zentrale.pulsion@getinge.com

Ihren lokalen Getinge-Vertriebspartner finden Sie unter der folgenden Adresse:

Getinge Deutschland GmbH · Kehler Str. 31 · 76437 Rastatt · Deutschland · +49 7222 932-0 · info.vertrieb@getinge.com

Getinge Österreich GmbH · Lemböckgasse 49 · 1230 Wien · Österreich · +43 1 8651487-0 · info-at@getinge.com

Getinge Schweiz AG · Quellenstrasse 41B · 4310 Rheinfelden · Schweiz +41 71 335 03 03 · info@getinge.ch

www.getinge.de