

# TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN

II. Medizinische Klinik und Poliklinik  
Klinikum Rechts der Isar  
(Direktor: Univ.-Prof. Dr. R. M. Schmid)

## **Hautoberflächentemperaturen und Differenzen aus Körperkern- und Hautoberflächentemperaturen: Zusammenhang mit klinischer Einschätzung der Mikrozirkulation, Laktat, $S_{cv}O_2$ sowie Herzindex und SVRI**

Claudia Susanne Wiedemann

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität München  
zur Erlangung des akademischen Grades eines Doktors der Medizin  
genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. Ernst J. Rummeny  
Prüfer der Dissertation: 1. apl. Prof. Dr. Wolfgang L. E. Huber  
2. Univ.-Prof. Dr. Martin Halle

Die Dissertation wurde am 16.11.2012 bei der Technischen Universität München  
eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 16.10.2013 angenommen.

## Inhaltsverzeichnis

<b>1 Einleitung .....</b>	<b>5</b>
1.1 Thermodilution .....	6
1.2 Arterielle Pulskonturanalyse .....	8
1.3 PiCCO.....	9
1.4 Mikrozirkulation.....	10
1.5 Schock.....	13
1.6 Biochemische Marker der Minderperfusion beim Schock .....	14
1.6.1 Sauerstoffaufnahme im Gewebe $VO_2$ .....	15
1.6.2 Laktat und Laktatclearance .....	15
1.6.3 Gemischt- bzw. zentralvenöse Sauerstoffsättigung $S_vO_2$ bzw. $S_{cv}O_2$ .....	16
1.6.4 Differenz aus venösem und arteriellem $PCO_2$ ( $\Delta PCO_2$ ) .....	17
1.6.5 Transkutaner Sauerstoffpartialdruck $P_{tc}O_2$ .....	17
1.6.6 Gewebe $PCO_2$ .....	18
1.7 Klinische Schockdiagnostik .....	18
1.7.1 Rekapillarierungszeit.....	18
1.7.2 Körperkern- und Hauttemperatur .....	19
1.7.3 Subjektive Beurteilung der Hauttemperatur.....	21
1.7.4 Temperaturgradienten .....	21
1.8 Problematik klinischer Diagnostik .....	24
<b>2 Fragestellung .....</b>	<b>25</b>
<b>3 Material und Methoden .....</b>	<b>27</b>
3.1 Studienart und -Ablauf .....	27
3.1.1 Temperaturmessungen.....	27
3.1.2 Klinische Einschätzung .....	30
3.1.3 Messung der hämodynamischen Parameter.....	31
3.1.4 Blutgase und Laktat .....	32
3.2 Statistische Auswertung .....	33
<b>4 Ergebnisse .....</b>	<b>34</b>
4.1 Patientencharakteristika .....	34
4.2 Körperkerntemperaturen .....	35
4.2.1 Verteilung.....	35

4.2.2 Vergleich der Mittelwerte.....	36
4.2.3 Korrelation untereinander .....	37
4.3 Hauttemperaturen und Temperaturgradienten .....	39
4.3.1 Verteilung.....	39
4.3.2 Vergleich der Hauttemperaturen mit der Kerntemperatur TP .....	41
4.3.3 Vergleich der Temperaturgradienten PiCCO – Hautoberfläche.....	43
4.4 Hämodynamische Parameter.....	44
4.4.1 Herzindex HI .....	44
4.4.2 Systemvaskulärer Widerstandsindex SVRI.....	50
4.5 Laborchemische Parameter .....	56
4.5.1 Zentralvenöse Sauerstoffsättigung $S_{cv}O_2$ .....	56
4.5.2 Laktat .....	63
4.6 Weitere klinische Diagnostik .....	65
4.6.1 Rekapillarisierungszeit RKZ .....	65
4.6.2 Hautkolorit.....	67
4.6.3 Ödemstatus .....	69
4.6.4 Hautturgor .....	70
4.7 Beeinflussung bestimmter Faktoren auf die Hauttemperaturen .....	71
4.7.1 Einfluss der körperlichen Konstitution .....	72
4.7.2 Einfluss von Katecholaminen .....	73
4.7.3 Einfluss der Umgebungstemperatur.....	74
<b>5 Diskussion .....</b>	<b>76</b>
5.1 Klinische Bedeutung der Hauttemperatur.....	78
5.2 Infrarotthermometer zur Messung der Hauttemperaturen .....	80
5.3 Bedeutung der anhand PiCCO gemessenen Temperatur TP .....	81
5.4 Bedeutung der Hauttemperaturen.....	82
5.4.1 Zusammenhang mit hämodynamischen Parametern.....	83
5.4.2 Zusammenhang mit $S_{cv}O_2$ und Laktat .....	84
5.4.3 Bedeutung des Messortes .....	86
5.4.4 Bedeutung der Temperaturgradienten .....	87
5.4.5 Prädiktiver Wert und prognostische Bedeutung .....	90
5.5 Einflussfaktoren hinsichtlich der Hauttemperatur .....	91
5.6 Andere klinische Untersuchungsmethoden.....	93

5.7 Limitationen der Studie .....	95
<b>6 Zusammenfassung.....</b>	<b>97</b>
<b>7 Literaturverzeichnis .....</b>	<b>98</b>
<b>Anhang.....</b>	<b>105</b>
Abkürzungsverzeichnis .....	105
Tabellenverzeichnis .....	106
Abbildungsverzeichnis .....	107
Formelverzeichnis.....	109
Erfassungsbogen.....	110
<b>Danksagung.....</b>	<b>111</b>

## 1 Einleitung

Eine adäquate hämodynamische Überwachung schwerkranker Patienten auf der Intensivstation ist essentiell für eine differenzierte Diagnose, Therapieentscheidung und Verlaufskontrolle. Neben einem Basismonitoring bestehend aus EKG, Blutdruck- und Temperaturmessung, Blutgasanalyse, Labordiagnostik und Urinausscheidung eröffnete Anfang der 70er Jahre die Einführung des PAK durch Ganz und Swan eine neue Dimension des Monitorings.

Der PAK, der zunächst den ZVD und den Wedge Druck direkt zu messen vermag, wurde kurze Zeit nach seiner Entwicklung um die Funktion der Thermodilution erweitert. Die Anwendung dieses Verfahrens liefert eine ganze Reihe an Parametern der kardiovaskulären Leistungsfähigkeit, inbegriffen die eigentlichen Determinanten der Herzkreislauffunktion: Vorlast, Herzfrequenz, Kontraktilität und Nachlast. Vor allem das die Kontraktilität widerspiegelnde Herzzeitvolumen ist ein wichtiges Maß für die globale Perfusion und Herzarbeit und bietet die Vorlage zur Berechnung der meisten anderen Parameter.

Lange war der PAK absoluter Goldstandard und wird auch heute noch, immer weiter ausgereift durch Möglichkeiten der kontinuierlichen Messung des Herzzeitvolumens sowie der Bestimmung des gemischtvenösen Sauerstoffgehalts, breit eingesetzt. Dennoch und wohl nicht zuletzt wegen der Invasivität (Connors Jr, et al., 1996) und der daraus resultierenden Komplikationsrate des PAK, haben sich in den letzten Jahren zahlreiche alternative Methoden entwickelt. Wenig- bzw. nichtinvasive Messverfahren ermitteln dank neuer Technologien ein dem PAK entsprechend genaues, teils sogar breiteres Parameterspektrum.

Hierbei hat sich besonders die Pulskonturanalyse als kontinuierliches Messverfahren bewährt. Zum Einsatz gebracht in Systemen wie PiCCO, LiDCO und FloTrac bietet sie neben einer wenig invasiven Anwendung weitere Vorteile gegenüber dem PAK. Mittels kontinuierlicher Aufzeichnung liefert diese Methode zum Beispiel neue sogenannte dynamische Parameter, die sich aus Variabilitäten der Pulsdruckkurve ergeben. Diese Variabilitäten sind ein entscheidender Gewinn für die Einschätzung der Vorlast und liefern neben den ursprünglichen Vorlastparametern Druck (ZVD, Wedge) und Fläche/Volumen (RVEDV, LVEDV) zusätzliche wertvolle Information (Preisman, Kogan, Berkenstadt, & Perel, 2005) (Reuter, et al., 2002). Ein wichtiger diagnostischer Vorteil, wenn man bedenkt, dass die Vorlast das Hauptentscheidungskriterium bei der Frage

nach Flüssigkeitsbedarf des Patienten darstellt. Von den drei genannten Verfahren hat sich bislang der PiCCO (Pulsion Medical Systems, München) am besten etabliert. Auch im Vergleich mit anderen Methoden zur HZV-Bestimmung wie ösophagealem Doppler oder TEE schneidet der PiCCO unter Abwägung der Vor- und Nachteile besser ab. Die Methode der Pulskonturanalyse findet bei diesem Verfahren in Kombination mit der transpulmonalen Thermodilution Anwendung.

## 1.1 Thermodilution

Indikatordilutionsverfahren basieren auf der venösen Injektion eines Indikators - im Falle der Thermodilution gekühlte Kochsalz- oder Glucoselösung - und dessen anschließender Detektion stromabwärts. Zwischen Injektion und Detektion vermengt sich die gekühlte Flüssigkeit mit dem zirkulierenden Blutstrom und verändert dabei ihre Konzentration umgekehrt proportional zur Blutflussrate, die dem Herzzeitvolumen entspricht. Entsprechend der Zeit und der Konzentration, in welcher der Indikator an der Detektionsstelle registriert wird, lässt sich eine Konzentrations-Zeit-Kurve erstellen (s.Abb.1). Aus der Fläche unter dieser Kurve, die ja die Konzentration widerspiegelt, lässt sich indirekt, also durch Integration dieser Fläche, das Herzzeitvolumen berechnen. Hierzu verwendet man die folgende Stewart-Hamilton Gleichung:

$$HZV = \frac{(T_b - T_i) \times V_i \times K}{\int_0^{\infty} \Delta T_b dt}$$

Formel 1: Stewart-Hamilton Gleichung zur Berechnung des HZV

$T_b$  = Bluttemperatur

$T_i$  = Injektionstemperatur

$V_i$  = Injektatvolumen

$\int \Delta T_b dt$  = Fläche unter der Thermodilutionskurve

$K$  = Korrekturfaktor aus spezifischem Gewicht und spezifischer Wasserkapazität von Blut und Injektat

Je größer das Herzzeitvolumen, desto steiler steigt die Kurve und fällt nach einem kurzen Plateau auch wieder steil ab. Die Gleichung verdeutlicht, dass das Herzzeitvolumen also bei der größeren Fläche unter flach verlaufenden Kurven kleiner ist.

Beim Pulmonalarterienkatheter wird die kühle Lösung durch das proximale Lumen des Katheters direkt in den rechten Vorhof injiziert und von einem Thermistor am distalen Ende in der Pulmonalarterie registriert. Das Verfahren der später entwickelten trans(kardio)pulmonalen Thermodilution funktioniert dagegen unabhängig von einem PAK, wodurch die Berechnung des Herzzeitvolumens auf deutlich weniger invasive Weise möglich ist. Hier erfolgt die Injektion des Kältebolus in einen gewöhnlichen Zentralvenenkatheter. Nach kompletter Passage von Herz und Lunge wird der Bolus anschließend in der arteriellen Strombahn von einem Temperaturfühler erfasst. Dieser befindet sich, an der Spitze eines speziellen arteriellen Katheters, in einer zentralen Arterie. Entsprechend der längeren Umlaufzeit im Blutstrom und der daraus resultierenden geringeren Konzentration bei Eintreffen am Sensor verläuft die Thermodilutionskurve beim transkardiopulmonalen Verfahren zeitlich verzögert und flacher.

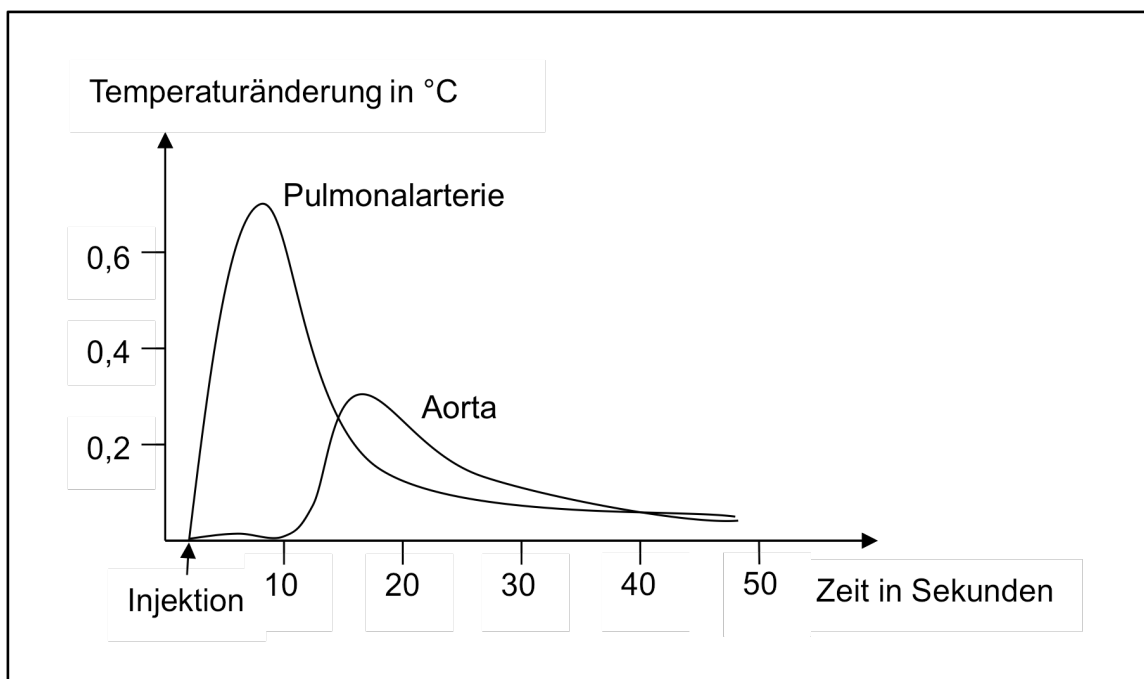


Abbildung 1: Vergleich der pulmonalen und der transkardiopulmonalen Thermodilutionskurve

## 1.2 Arterielle Pulskonturanalyse

Dass sich mittels Analyse arterieller Pulswellen Rückschlüsse auf das Herzzeitvolumen ziehen lassen, erkannte Frank bereits Ende des 19. Jahrhunderts basierend auf der Windkesseltheorie (Frank, 1899). In den 1970er Jahren schließlich verfasste Wesseling einen Algorithmus zur Abschätzung des Schlagvolumens (SV). Vereinfacht wird dieses dabei aus der Fläche unter der Pulsdruckkurve während der Systole ( $A_{Sys}$ ) und der Gefäßimpedanz der Aorta ( $Z_{Ao}$ ) berechnet:

$$SV = \frac{A_{Sys}}{Z_{Ao}}$$

Formel 2: Berechnung des Schlagvolumens nach Wesseling

Das HZV ergibt sich anschließend als Produkt aus Herzfrequenz und Schlagvolumen. Die Impedanz der Aorta als Zusammenspiel von Druck und Fluss ist von Blutdruck, Alter, Gefäßtonus und Herzfrequenz des Patienten abhängig und muss zu Beginn durch ein Kalibrationsverfahren ermittelt werden. Dafür wird eine Herzzeitvolumen-Bestimmung mittels Thermodilution durchgeführt. Die Impedanz ergibt sich dann wie folgt:

$$Z_{Ao} = \frac{SV_{pc}}{SV_{td}}$$

Formel 3: Berechnung der Gefäßimpedanz der Aorta

( $SV_{pc}$  = Schlagvolumen mittels Pulskonturanalyse vor Kalibrierung,  $SV_{td}$  = Schlagvolumen mittels Thermodilution)

Die Möglichkeit zur kontinuierlichen Bestimmung des HZV sowie die offensichtlich geringere Invasivität stellten zwei entscheidende Vorteile der Pulskonturanalyse gegenüber dem PAK dar. Dennoch fand die Methodik lange wenig Beachtung und Anwendung in der Klinik, was durch die folgenden Unzulänglichkeiten begründbar ist. Die relativ simple Formel führte im direkten Vergleich mit dem PAK zwar zu befriedigenden Ergebnissen bezüglich des HZV (Irlbeck, Forst, Briegel, Haller, & Peter, 1995) (Jansen, Wesseling, Settels, & Schreuder, 1990) (Tannenbaum, Mathews, & Weissman, 1993), sie schien jedoch bei hämodynamischer Instabilität der Patienten



nicht ausreichend zuverlässig (Rödig, Prasser, Keyl, Liebold, & Hobbahn, 1999) (Specht, Wichmann, Apenburg, & al., 1991). Des Weiteren erforderte die zur Bestimmung der Impedanz durchzuführende Thermodilution ohnehin die Anlage eines PAK, wodurch die Invasivität nicht grundsätzlich reduziert werden konnte.

### 1.3 PiCCO

Als Zusammenspiel aus Pulsconturanalyse und transpulmonaler Thermodilution kann durch Anwendung des PiCCO zuletzt genanntes Problem umgangen werden. Anstatt der Thermodilution mittels PAK kommt hier die oben beschriebene weit weniger invasive Methode zum Einsatz. Bei der vor bereits über 10 Jahren entwickelten ersten Version des PiCCO wurde noch der von Wesseling gestellte Algorithmus zur Berechnung des HZV verwendet. Die neuere heutige Version hingegen beinhaltet eine weitaus differenziertere Formel, die neben der Fläche unter der Druckkurve auch die aktuelle Form dieser analysiert. Außerdem werden als wichtige patientenindividuelle Einflussfaktoren die Compliance der Aorta  $C(p)$  sowie der systemvaskuläre Widerstand SVR berücksichtigt.

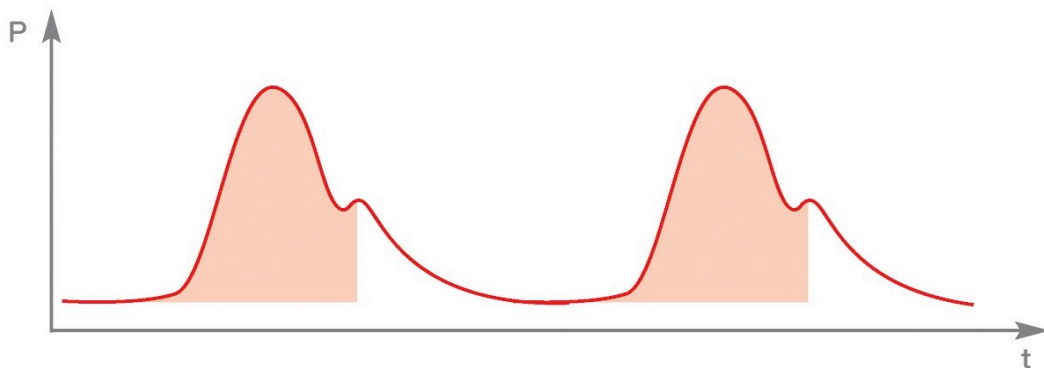


Abbildung 2: Druckkurve der kontinuierlichen Pulsconturanalyse (PULSION, 2004)

$$PCHZV = \underbrace{cal}_{\text{patientenspezifischer Kalibrationsfaktor}} \times \underbrace{HR}_{\text{Herzfrequenz}} \times \int_{\text{Systole}} \left( \frac{P(t)}{\underbrace{SVR}_{\text{Fläche unter Druckkurve}}} + \underbrace{C(p)}_{\text{Aortale Compliance}} \times \frac{dP}{dt} \right) dt$$

Formel 4: Berechnung des kontinuierlichen PiCCO Pulsconturherzeitvolumens

Die individuelle Compliance der Aorta wird anhand transpulmonaler Thermodilution bestimmt. Gemeinsam mit SVR und Blutdruck ist sie für den Anteil entscheidend, der vom während der Systole in der Aorta zurückgebliebenen Volumen während der Diastole ins arterielle Stromgebiet fließt. Die Form der Druckkurve nach dem dikrotischen Einschnitt repräsentiert die passive Leerung der Aorta (s.Abb.2). Sowie auch bei der alten Formel wird ein patientenspezifischer Kalibrierungsfaktor einberechnet, der ebenfalls mittels transpulmonaler Thermodilution bestimmt wird (s.Formel4).

Je ausgereifter und unentbehrlicher die modernen Methoden des Monitorings auch werden, so darf man doch nicht deren Abhängigkeit von gewissen infrastrukturellen Voraussetzungen außer Acht lassen. Eine erste klinische Einschätzung bleibt in der akuten Notsituation, außerhalb jeglicher medizinischer Einrichtung wichtigste Entscheidungshilfe für das weitere Handeln und liefert bei erfahrenerm Blick hilfreiche Informationen über den Zustand des Patienten. Doch auch auf der Intensivstation ist die klinische Diagnostik parallel zum Monitoring als Informationsquelle nicht zu unterschätzen. Um klinisch erfassbare Veränderungen im Körper richtig registrieren und interpretieren zu können, ist primär ein Verständnis der sich abspielenden Prozesse notwendig.

## 1.4 Mikrozirkulation

Mit dem Stoffaustausch zwischen intravasalem Kompartiment und Gewebe ist die Mikrozirkulation für die letztlich entscheidende und funktionell wichtige Aufgabe des Kreislaufs verantwortlich – die Bereitstellung von Sauerstoff und Nährstoffen. Bestehend aus Arteriolen, Kapillaren, Venolen und den terminalen Lymphgefäßen bietet die Mikrozirkulation insgesamt eine Austauschfläche von mehreren hundert Quadratmetern (Busse, 2007, pp. 635-636). Abb.3 zeigt eine schematische Darstellung der terminalen Strombahn.

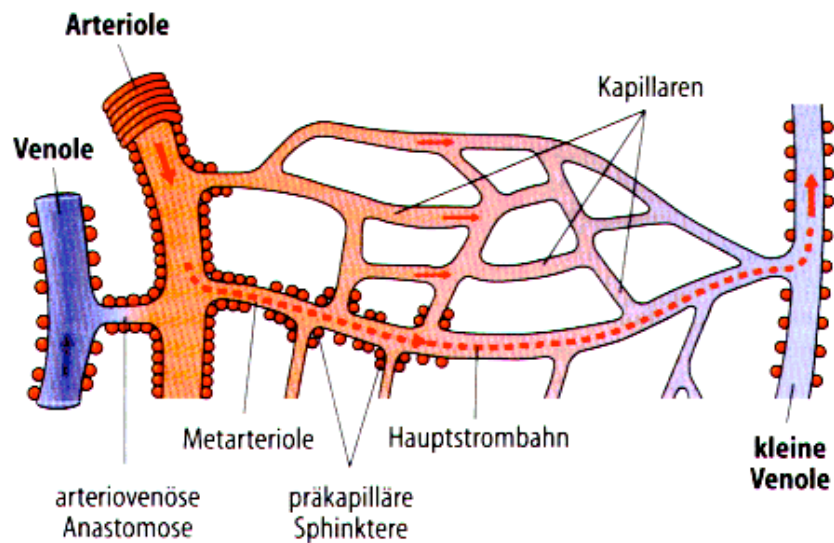


Abbildung 3: Schematische Darstellung der terminalen Strombahn (Schmidt, Lang, 2011)

Schon in Ruhe unterscheidet sich die Größe der Durchblutung in den unterschiedlichen Organsystemen ganz erheblich, was zum einen an einer speziellen Gefäßarchitektur und zum anderen am unterschiedlich hohen Ruhetonus liegt (s.Abb.4). Die aufgrund lokaler Einflüsse und sympathisch-adrenerger Nervenfasern große Variabilität des Gefäßtonus und damit der Durchblutung ist in den verschiedenen Organsystemen ebenfalls unterschiedlich stark ausgeprägt (Busse, 2007, pp. 641-643). So gewährleistet zum Beispiel im Gehirn ein nur gering ausgeprägtes Netz an sympathischen Nervenfasern eine konstante sich kaum veränderbare Durchblutung – situationsbedingte Schwankungen im Sauerstoff- und Glucoseangebot wären hier nicht mit dem Leben vereinbar. Ganz anders in Organen wie dem Magendarmtrakt, der Skelettmuskulatur und der Haut. Aufgrund stark ausgeprägter Regulationsmechanismen ist hier eine Durchblutungssteigerung bis zum 20fachen möglich (s.Abb.5). Genauso kann im Gegenzug durch extreme Engstellung der Gefäße der Blutfluss auf ein Minimum unterbunden werden (s.Abb.6). Eine wichtige Bedeutung kommt den peripheren Widerstands- und Kapazitätsgefäßen im Rahmen von Kreislaufstörungen zu, indem sie durch vermehrten Rückstrom aus der Peripherie für die Wiederherstellung und Aufrechterhaltung der Herzvorlast und des Blutdrucks sorgen (Peters, Mack, & Lister, 2001).

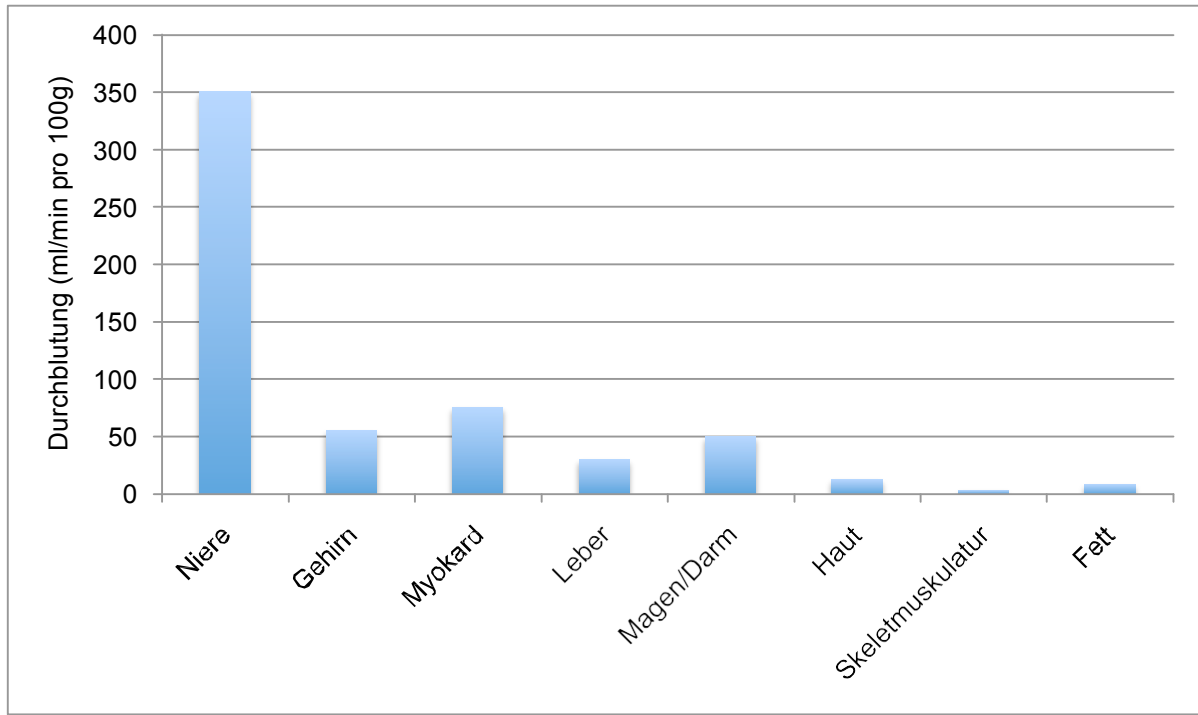


Abbildung 4: Organdurchblutung in Ruhe

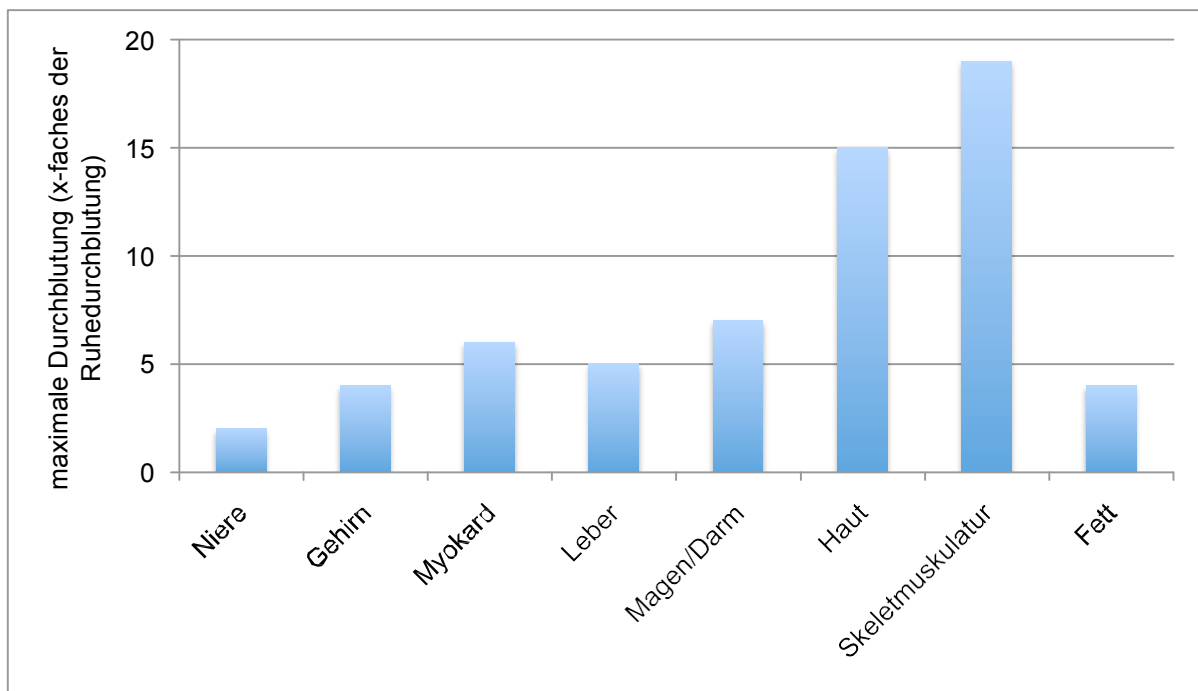


Abbildung 5: maximale Durchblutungssteigerung in einzelnen Organen

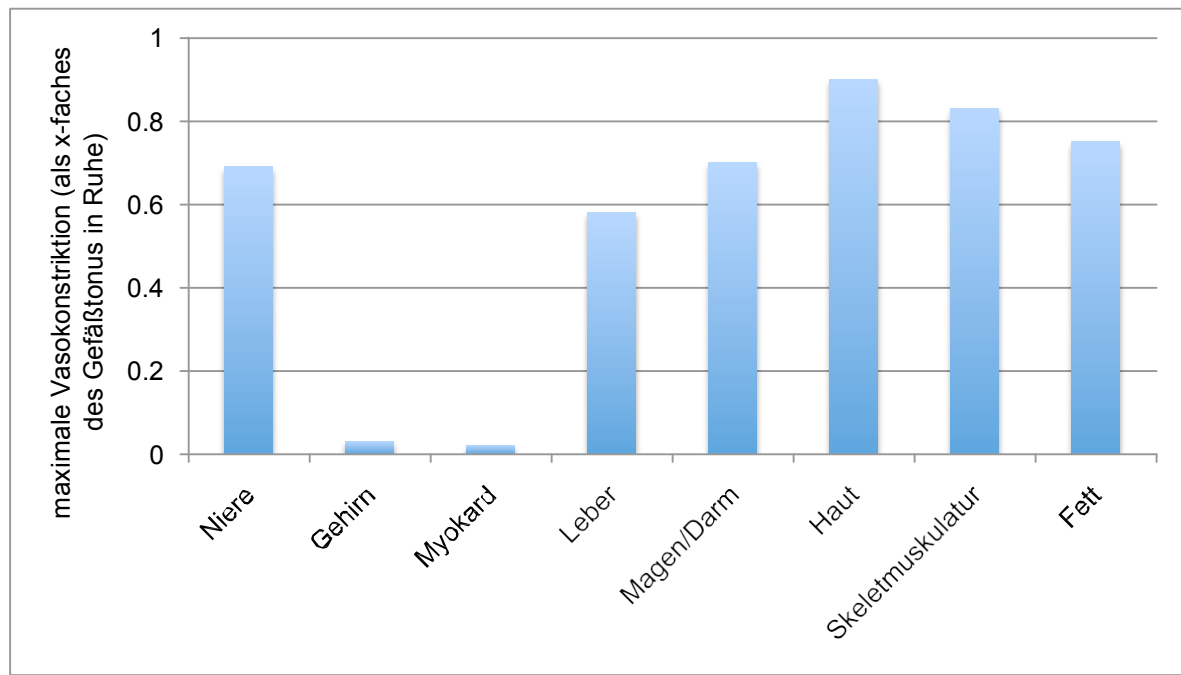


Abbildung 6: maximale Reduktion der Durchblutung

## 1.5 Schock

Die Aufrechterhaltung einer ausreichenden Gewebeatmung und der Erhalt eines aeroben Stoffwechsels stellt ein übergeordnetes Ziel in der Behandlung intensivmedizinischer Patienten dar. Im Schockzustand ist genau dieses Ziel nicht mehr gewährleistet. Ein vermindertes Herzzeitvolumen und/oder eine periphere Blutverteilungsstörung resultieren in Druckabfall und Minderperfusion der peripheren Gewebe mit Gewebehypoxie. Als akute Antwort aktiviert der Körper über die Barorezeptoren den Sympathikus. Dieser führt über die alpha-adrenerge Reaktion zu einer Konstriktion der Arteriolen und Erhöhung des präkapillären Sphinktertonus, besonders ausgeprägt in Gebieten mit hoher Rezeptordichte (s.Abb.6). Wie zuvor beschrieben kommt es also zu einer Umverteilung des Blutes zugunsten der lebenswichtigen Organe wie Gehirn und Herz, wohingegen Muskulatur, Haut und Darm weniger Blut zugeführt wird. Ein Abfall des hydrostatischen Druckes in diesen Gebieten bewirkt einen Flüssigkeitseinstrom in das vaskuläre System. Resultat ist die Zunahme der rechtsventrikulären Füllung und damit ein Anstieg von Herzzeitvolumen und Blutdruck. Auch die beta-adrenerge Antwort erhöht über Steigerung der Herzfrequenz und der Kontraktilität die kardiale Auswurfleistung und den Blutdruck.

Ein niedriger Blutdruck und Herzindex sind zwar deutliche und wichtige Anzeichen für eine Zustandsverschlechterung des Patienten. Bei normalen Werten der beiden Parameter lässt sich jedoch ein Schock keineswegs ausschließen. Wie der beschriebene Mechanismus verdeutlicht, tritt zunächst die periphere Minderversorgung in Erscheinung und ist oft noch vor zentralen Veränderungen zu erkennen (Antonelli, et al., 2007) (Chien, Lu, Wo, & Shoemaker, 2007). Ibsen beschreibt einen niedrigen Blutdruck als „ein spätes Anzeichen für die Abnahme des Blutvolumens“, der erst nach in der Peripherie zu erfassenden Veränderungen auftritt (Ibsen, 1967, p. 426). Es erscheint also plausibel, gerade zu Beginn, aber auch im Verlauf eines kritischen Schockzustandes, das Augenmerk auch auf die periphere Blutversorgung zu richten. Hier können sowohl der Ausgang der Minderperfusion – anhand eines erhöhten peripheren Gefäßwiderstandes als Folge der Vasokonstriktion – sowie deren Folgeerscheinung auf klinischer sowie auf biochemischer Ebene beobachtet werden. Da diese Werte mit dem konventionellen Monitoring jedoch oft nicht hinreichend erfasst werden können, kommt der direkten Suche von Markern der Minderperfusion sowie einer klinischen Einschätzung der Mikrozirkulation eine wichtige Rolle zu (Lima & Bakker, 2005)

## 1.6 Biochemische Marker der Minderperfusion beim Schock

Im Gewebe herrscht im Schockzustand aufgrund der Minderperfusion Dysoxie. Das bedeutet, dass die Sauerstoffaufnahme den metabolischen Sauerstoffbedarf nicht mehr decken kann. Als Folge des Sauerstoffmangels wird der anaerobe Stoffwechsel angekurbelt, die Laktatkonzentration steigt und erzeugt über kurz oder lang eine Gewebsazidose. Sowohl die Sauerstoffaufnahme  $VO_2$  als Maß für das Angebot, als auch Laktat sowie andere Parameter des Sauerstoffwechsels stellen mögliche Marker für unzureichende Gewebepfusion dar. In Abb.7 sind schematisch die Marker dargestellt, die bei Sauerstoffunterversorgung in Folge der verminderten Sauerstoffaufnahme in die Zellen entsprechend vermehrt anfallen bzw. abnehmen.

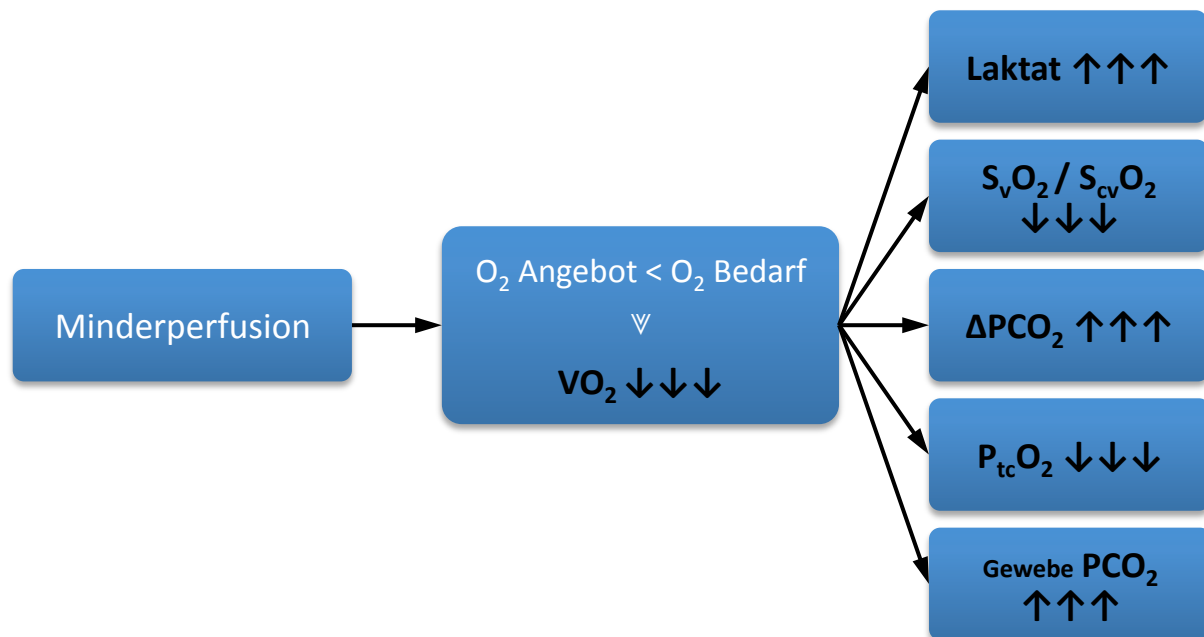


Abbildung 7: aus anaerober Stoffwechsellage resultierende Marker der Minderperfusion

### 1.6.1 Sauerstoffaufnahme im Gewebe $VO_2$

Die Sauerstoffaufnahme bzw. der Sauerstoffverbrauch  $VO_2$  (normal 180-250 ml/min/m<sup>2</sup>KOF) spiegelt die Versorgung der Gewebe mit Sauerstoff für den Stoffwechsel wider (Abdulla, 2006, p. 196). Bei pathologisch erniedrigten Werten (<100 ml/min/m<sup>2</sup>) liefert die Sauerstoffaufnahme  $VO_2$  Hinweise für eine eingeschränkte Gewebeoxygenierung mit prognostischer Aussagekraft (Marino, 2002, p. 153) (Shoemaker, Appel, & Kram, 1992). Die Verwendung dieses Markers hat jedoch den Nachteil, dass zur Berechnung der  $VO_2$  Parameter aus dem gemischtvenösem Blut eingehen, weshalb die Anlage eines PAK erforderlich ist. Weiterhin wird für die korrekte Messung eine spezielle Ausstattung benötigt, die auf den meisten Intensivstationen nicht vorhanden ist.

### 1.6.2 Laktat und Laktatclearance

Bei unzureichender Gewebepерfusion und resultierender Dysoxie steigt Laktat im Zuge der anaeroben Glycolyse an (Duke, 1999). Da ein starker Zusammenhang zwischen Laktat und Gewebshypoxie nachgewiesen ist, stellt der Laktatwert einen wichtigen Indikator für die Adäquatheit der Gewebeoxygenierung dar (Bakker, Schieveld, & Brinkert, 2000) (Antonelli, et al., 2007). Dem ins Blut gelangenden Laktat folgen die mit ihm freiwerdenden Wasserstoffionen und führen zum klinischen Bild der Laktatazidose.

Der Serumlaktatspiegel wird ab einer Konzentration über 2 mmol/l, bei Intensivpatienten unter Stressbedingungen ab 4 mmol/l als pathologisch eingestuft (Broder & Weil, 1964) (Bakker, Coffernils, Leon, Gris, & Vincent, 1991). Bei kritisch kranken Patienten ist ein erhöhter Laktatspiegel mit erhöhter Mortalität assoziiert und dient als Prädiktor für vermehrtes Multiorganversagen und Sterbewahrscheinlichkeit (Nichol, et al., 2010) (Bakker, Gris, Coffernils, Kahn, & Vincent, 1996). Im Gegenzug ist ein Rückgang des Laktatspiegels sowie die Korrektur der Laktatazidose ein Zeichen für Wiederherstellung der Organperfusion (Henning, Weil, & Weiner, 1982).

Die Laktatclearance ist definiert als

$$\frac{laktat_{initial} - laktat_{später}}{laktat_{initial}} \times 100\%$$

Formel 5: Berechnung der Laktatclearance

und ist somit ein Maß für das Absinken des Laktatspiegels im Vergleich zum Ausgangswert im Schockzustand. Sie kann als prognostischer Faktor und Entscheidungskriterium in der Therapie eingesetzt werden. Bei Sepsispatienten konnte gezeigt werden, dass ein Anstieg der Laktatclearance mit einer höheren Überlebensrate und besserem Outcome verbunden ist (Nguyen, et al., 2004). Im Vergleich zur zentralvenösen Sauerstoffsättigung, die als gutes Maß für die Gewebepfusion bei Schockpatienten in die Therapieentscheidung einbezogen wird, lieferte die Verwendung der Laktatclearance anstelle der  $S_{cv}O_2$  entsprechend gute bzw. bessere Ergebnisse was die Überlebensrate der Patienten betrifft (Jones, Shapiro, Trzeciak, Arnold, Claremont, & Kline, 2010).

### 1.6.3 Gemischt- bzw. zentralvenöse Sauerstoffsättigung $S_vO_2$ bzw. $S_{cv}O_2$

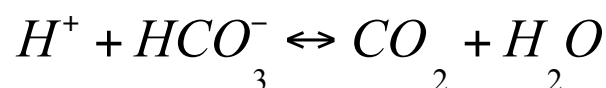
Die gemischtvenöse Sauerstoffsättigung  $S_vO_2$  ist ein Maß für das Verhältnis zwischen der vom Körper verbrauchten und der über das Herzzeitvolumen zur Verfügung gestellten Sauerstoffmenge. Somit spiegelt sie das Gleichgewicht zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffaufnahme bzw. –verbrauch wider (Abdulla, 2006, p. 196). Sie wird im Blut der Pulmonalarterie, die das venöse Blut des gesamten Körpers führt, bestimmt, wofür die Anlage eines Pulmonalarterienkatheters notwendig ist. Eine Alternative bietet die zentralvenöse Sauerstoffsättigung  $S_{cv}O_2$ , die aus dem Blut einer zentralen Vene bestimmt wird und somit deutlich einfacher zu gewinnen ist.



Trotz unterschiedlicher Absolutwerte konnte eine hinreichend gut Korrelation der  $S_{cv}O_2$  mit der  $S_vO_2$  gezeigt werden (Rivers E. P., 2006) (Bloos & Reinhart, 2004). Der Normalwert von  $S_{cv}O_2$  liegt, etwas höher als der Normalwert der  $S_vO_2$ , bei 75% (Rivers, Ander, & Powell, 2001) (Rivers, et al., 2001). Ein Abfallen kann durch einen erhöhten Verbrauch oder ein vermindertes Angebot bedingt sein. Generell gelten Werte unter 70% als vermindert, Werte unter 50% geben Hinweis auf eine manifeste oder kurz bevorstehende Gewebsdysoxie (Marino, 2002, p. 157).

#### 1.6.4 Differenz aus venösem und arteriellem $PCO_2$ ( $\Delta PCO_2$ )

Eine Alternative zur  $S_{cv}O_2$ , die teils trotz nicht ausreichender Gewebepfusion bei über 70% liegen kann, ist die Verwendung des  $\Delta PCO_2$  – die Differenz aus venösem und arteriellem  $PCO_2$ . Im venösen Blut wird das vermehrt anfallenden Laktat durch Bicarbonationen gepuffert, wodurch der  $CO_2$ -Spiegel ansteigt



Formel 6: Entstehung von Kohlendioxid aus Bicarbonat und Wasserstoffionen

Im Zuge eines verlangsamten Blutflusses und einer längeren Durchlaufzeit durch die Lunge kann vermehrt  $CO_2$  abgegeben werden. Durch die anschließend vergleichsweise geringere Konzentration von  $CO_2$  im arteriellen Blut steigt  $\Delta PCO_2$  insgesamt an. Studien konnten eine gute Korrelation des  $\Delta PCO_2$  mit dem Herzindex belegen, wobei der  $\Delta PCO_2$  bei Abfallen des HI ansteigt (DU, et al., 2012) (Brandi, Giunta, Pieri, Sironi, & Mazzanti, 1995) (Bakker, Vincent, Gris, Leon, Coffernils, & Kahn, 1992).

#### 1.6.5 Transkutaner Sauerstoffpartialdruck $P_{tc}O_2$

Das Verhältnis  $P_{tc}O_2/PO_2$  beträgt unter normalen Umständen 0,8. Als Folge einer verminderten Gewebepfusion nimmt dieses Verhältnis beim Kreislaufschock ab (Tremper & Shoemaker, 1981). Trotz brauchbaren Ergebnissen des  $P_{tc}O_2$  in der Diagnostik lokal vaskulärer Insuffizienz (Byrne, Provan, Ameli, & Jones, 1984) findet der  $P_{tc}O_2$  in der Schockdiagnostik keine Anwendung. Vincent und Moraine kamen bei Verwendung von sowohl  $P_{tc}O_2$  als auch der Hauttemperatur als prognostische Marker der Minderperfusion zu dem Ergebnis, dass die aufwendige und teure Bestimmung

sowie zeitlich verzögerte und wenig verlässliche Werte die  $P_{tc}O_2$  unbrauchbar für die Schockdiagnostik machen (Vincent, Moraine, & van der Linden, 1988).

#### 1.6.6 Gewebe $PCO_2$

Um die intrazelluläre Azidose, die aufgrund der Laktatproduktion und Hydrolyse energiereicher Phosphatverbindungen entsteht, zu puffern, kommt es neben der wie oben beschriebenen vermehrten  $CO_2$ -Produktion auch zum Anstieg des Gewebe- $PCO_2$ . Besonders signifikant ist dieser Anstieg in der stark durchbluteten Mucosa des Gastrointestinaltraktes. Anhand von Tonometrie und Kapnometrie kann eine gastrointestinale Hyperkapnie gastral (Fink & Fink, 1993) (Meadow & Meus, 1985), ösophageal (Sato, et al., 1997) oder sublingual (Povoas, Weil, Tang, Sun, Kamohara, & Bisera, 2001) erfasst werden und lässt dadurch Rückschlüsse auf den Status der peripheren Perfusion zu.

### 1.7 Klinische Schockdiagnostik

Aufgrund ihrer exponierten Lage an der Körperoberfläche ist die Haut das Organ, das den besten Einblick in seinen Perfusionsstatus gewährt. Je nach Durchblutung ändert sie ihre Farbe und Temperatur. Was zunächst banal klingen mag, lässt sich klinisch als hilfreiche Zusatzdiagnostik nutzen. Klinische Anzeichen einer geringen peripheren Durchblutung bestehen aus einer kalten, blassen, klammen und marmorierten Haut, assoziiert mit einer verlängerten Rekapillarierungszeit RKZ (Antonelli, et al., 2007). Neben der Einschätzung des Volumenstatus anhand Turgor, Ödemen oder Handrückenvenen werden besonders die Hauttemperatur und die RKZ als Maß für die periphere Durchblutung herangezogen (Lima & Bakker, 2005).

#### 1.7.1 Rekapillarierungszeit

Die Verwendung der RKZ als diagnostischen Wegweiser basiert auf der Annahme, dass eine verzögerte Normalisierung der Hautfarbe nach Leerung des Kapillarbettes durch Druck auf eine verminderte Durchblutung zurückzuführen ist. Dabei ist sie von Alter und Geschlecht des Patienten beeinflusst (Schriger & Baraff, 1988). Die Ergebnisse aus bisherigen Studien zur RKZ sind uneinheitlich. Es konnte für Kinder ein Zusammenhang zwischen RKZ und Dehydrierung, vermindertem Schlagvolumen und erhöhten Laktatkonzentrationen nachgewiesen werden (Tibby, Hatherill, & Murdoch, 1999) (Steiner, DeWalt, & Beverley, 2004) (Evans, et al., 2006). Bei Erwachsenen

erwies sich die Korrelation der RKZ mit hämodynamischen Parametern in einigen Studien als schwach (Bailey, Levy, Kopel, Tobia, & Grabenkort, 1990) (Schriger & Baraff, 1991), andererseits hatte in einer aktuellen Studie die RKZ in Kombination mit der Temperatur gute Vorhersagekraft in Bezug auf Schockdiagnose (Lima, Jansen, van Bommel, Ince, & Dakker, 2009). In Anbetracht dieser Ergebnisse und der simplen Anwendung der RKZ, die keinerlei Hilfsmittel bedarf und schnell durchzuführen ist, stellt sie sich als ein wichtiger Bestandteil klinischer Diagnostik dar.

### 1.7.2 Körperkern- und Hauttemperatur

Im Gegensatz zu den wechselwarmen, poikilothermen Lebewesen ist der Mensch homoiotherm, was bedeutet, dass seine Kerntemperatur unabhängig von äußeren Umständen gleich bleibt. Der Körper sorgt dafür, dass in seinem Zentrum stets die Temperatur besteht, in der unser Stoffwechsel am effektivsten arbeitet. Diese bewegt sich im schmalen Bereich von 36,5 bis 37°C. Darüber hinaus sind nur geringe Temperaturschwankungen mit dem Leben vereinbar. Im Gegensatz dazu kann die Temperatur der Körperschale stark variieren (s.Abb.8).

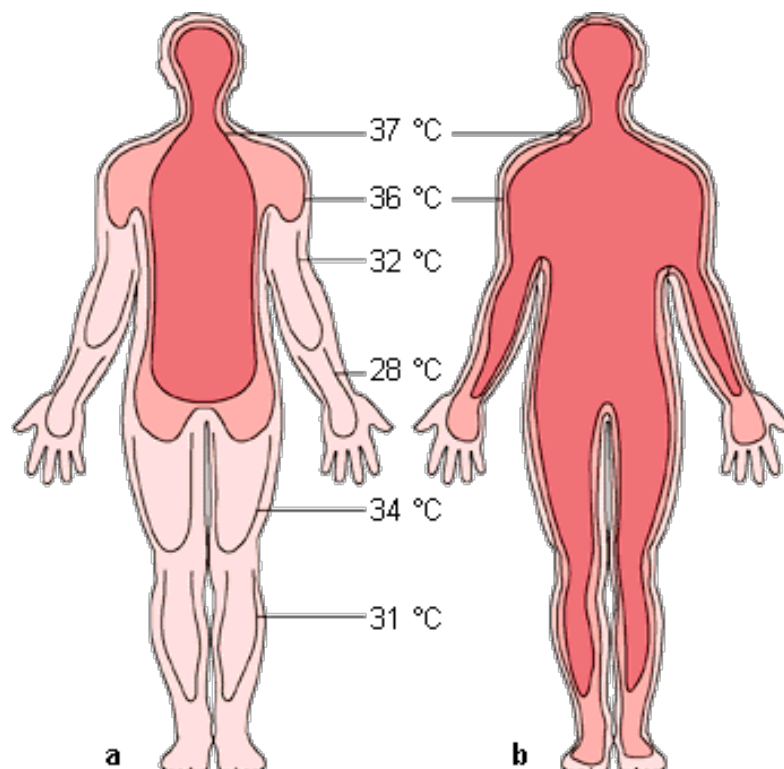


Abbildung 8: Temperaturfeld des menschlichen Körpers in a) kalter und b) warmer Umgebung (Roche, 2003)

Ihr mittlerer Wert im thermoneutralen Bereich liegt bei 33-34°C und kann an den Enden der Extremitäten kurzzeitig auf 5°C abkühlen, ohne bleibenden Schaden zu hinterlassen (Persson, 2007, S. 913-914). Regulationsmechanismen, die die Temperatur im Zentrum sichern, machen sich dies zunutze und steuern Abgabe und Erhalt von Wärme über die Durchblutung der Haut. Diese beträgt im thermoneutralen Bereich 0,2 – 0,5 l/min. Bei Wärmebelastung kommt es durch Sympathikusblockade zur Gefäßdilataion und die Durchblutung kann 4 l/min überschreiten. Bei der Abgabe von Wärme über Schweiß sind die Gefäße maximal erschlafft (Persson, 2007, p. 918). Um bei Kälte dagegen die Temperatur zentral zu halten, kommt es peripher zur Vasokonstriktion der Widerstands- und Kapazitätsgefäße und das Blut verlagert sich aus der Haut in die zentralen Gefäße (Huppelsberg & Walter, 2005, p. 92). In den Akren kann die Temperatur durch das Öffnen und Schließen von arteriovenösen Anastomosen besonders stark schwanken, wohingegen im Bereich des Körperstamms kaum Anastomosen vorhanden sind und die Temperatur hier relativ konstant bleibt. Je weiter von der Körpermitte entfernt, desto größer sind somit die Temperaturdifferenzen zwischen Körperkern- und Peripherie (s.Abb.8). Im Normalfall beträgt diese Differenz weniger als 3-4°C (Ibsen, 1967) (Ansley-Green & Pickering, 1974) (Kholoussy, Sufian, Pavlides, & Matsumoto, 1980).

Dass die Hauttemperatur also auf relativ präzise Weise den Status der peripheren Durchblutung widerspiegeln kann (Kholoussy, Sufian, Pavlides, & Matsumoto, 1980), macht sie zu einem interessanten Hilfsmittel, das Anwendung in der klinischen Diagnostik findet (Schey, Williams, & Bucknall, 2010). Wenn sich beispielsweise die Hauttemperatur bei gleichbleibender Körperkerntemperatur verringert, kann dies als Folge einer Abnahme der peripheren Durchblutung interpretiert werden (Guyton, 1996). Dass die Hautdurchblutung mittels vasoaktiver Substanzen von der kardialen Auswurfleistung beeinflusst wird, ist bekannt (Felder, Russ, Montgomery, & Horwitz, 1954). Im Rahmen von Hypoperfusion und zentralem Blutdruckabfall kommt es zur Konstriktion peripherer Gefäße, die Temperatur an der Körperoberfläche – vor allem an den Extremitäten bzw. Akren – sinkt.

Der Zusammenhang zwischen der Hauttemperatur und dem kardiovaskulären Status als Gegenstand klinischer Studien erlangte erstmals in den 1960er Jahren in Folge einer Arbeit von Ibsen Aufmerksamkeit (Ibsen, 1967). Die hier im Rahmen eines Blutverlustes von 500ml provozierte Gefäßkonstriktion hatte einen Abfall der Hauttemperatur um 8°C bei konstantem Blutdruck zur Folge.

Durch diese sowie weitere Studien (Ansley-Green & Pickering, 1974) (Ross, Brock, & Aynsley-Green, 1969) fand die Hauttemperatur Beachtung als klinischer Marker peripherer Minderperfusion beim Schock. Daneben gibt es weitere Anwendungsgebiete, wie beispielsweise im Management des Volumenmangels, wo die Erhöhung der Hauttemperatur als ein nützlicher klinischer Endpunkt der Flüssigkeitszufuhr gilt (Vincent & Weil, 2006).

Die Erfassung der Temperatur erfolgt im Allgemeinen entweder qualitativ durch Berührung der Haut oder quantitativ durch Ermittlung genauer Werte anhand direkter Temperaturmessung.

### 1.7.3 Subjektive Beurteilung der Hauttemperatur

Die subjektive Beurteilung der Hauttemperatur durch Palpation und Inspektion gemäß klassischer Untersuchung ist eine der einfachsten Arten klinischer Diagnostik. Die so ermittelte schnelle Auskunft über Temperatur, Hautfarbe und Pulsstatus dient jedoch als zuverlässiges Kriterium für die periphere Durchblutung. Entsprechend können Zeichen einer kalten, blassen Haut mit abgeschwächtem Pulsstatus mögliche Erscheinungsformen eines kompensierten oder dekompenzierten Schockzustandes sein (Lima, Jansen, van Bommel, Ince, & Dakker, 2009). Auch die reine Einteilung von Patienten in zwei Gruppen gemäß der Hauttemperatur lässt Aussagen über den kardiovaskulären Status zu. Kaplan et al. konnten signifikante Unterschiede für Schlagvolumen, Herzindex, pH, Bicarbonat, venöse Sauerstoffsättigung und Laktat beim Vergleich von Patienten mit warmer bzw. kalter Haut feststellen (Kaplan, McPartland, Santora, & Trooskin, 2001). Die subjektive Einschätzung der Hauttemperatur hat auch prognostischen Wert. Wie einerseits das Vorliegen einer kalten, klammen Haut mit einer höheren Mortalität verbunden ist (Hasdai, et al., 1999), konnte andererseits für eine warme Haut und ausgeprägte Fußpulse ein Zusammenhang mit besseren Überlebenschancen ungeachtet des Herzindex oder Blutdrucks gezeigt werden (Menon, Slater, White, Sleeper, Cocke, & Hochman, 2000) (Kaplan, McPartland, Santora, & Trooskin, 2001)

### 1.7.4 Temperaturgradienten

Als Joly und Weil (Joly & Weil, 1969) Ende der 1960er Jahre Untersuchungen zur Korrelation zwischen der Großzehentemperatur und dem Herzzeitvolumen durchführten, stellten sie fest, dass sich die Korrelation ( $r=0,71$ ; s.Abb.9) noch

verbesserte, wenn statt der Großzehentemperatur allein ein Gradient aus Großzehen- und Umgebungstemperatur ( $\Delta T_{p_{\text{Zeh}}-U}$ ) verwendet wurde ( $r=0,74$ ). Dieser Zusammenhang zwischen dem Gradienten aus Haut- und Umgebungstemperatur und Markern der Hämodynamik konnte folglich auch in weiteren Nachforschungen bestätigt werden (Henning, Wiener, Valdes, & Weil, 1979) (Vincent, Moraine, & van der Linden, 1988).

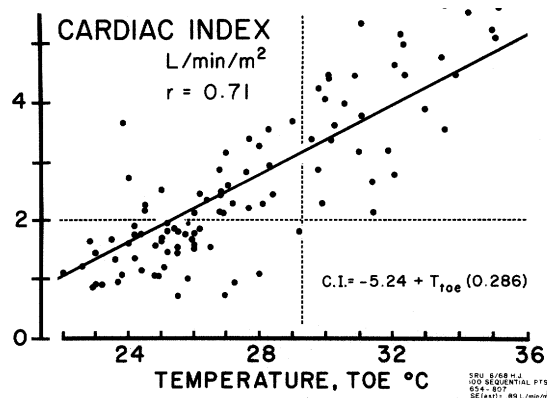


Abbildung 9: Korrelation der Großzehentemperatur mit dem Herzindex (Joly & Weil, 1969)

Da sich die Hauttemperatur in Abhängigkeit von der Umgebungstemperatur und der zentralen Temperatur ändert, scheint es einleuchtend, dass die Verwendung von Temperaturgradienten aus peripherer und Umgebungstemperatur ( $\Delta T_{p-U}$ ) und zentraler und peripherer Temperatur ( $\Delta T_{c-p}$ ) bessere Ergebnisse liefert als die Hauttemperatur selbst. Nur bei konstanter Umgebungstemperatur kann eine Änderung der Hauttemperatur auch als Resultat einer Durchblutungsänderung angenommen werden. Ändert sich dagegen die Umgebungstemperatur, so beeinflusst dies die Hauttemperatur mit. Der Gradient  $\Delta T_{p-U}$  dagegen bleibt annähernd unbeeinflusst und ändert sich hauptsächlich in Abhängigkeit der Durchblutung.

Bei Vasokonstriktion fällt  $\Delta T_{p-U}$  ab wohingegen  $\Delta T_{c-p}$  ansteigt, da ja gerade in diesem Zustand Wärme von peripher nach zentral transportiert wird. Bei hämodynamisch stabilen Patienten beträgt  $\Delta T_{c-p}$  3-7°C (Curley & Smyrnio, 2003). Gute Korrelationen zwischen  $\Delta T_{c-p}$  und dem kardiovaskulären Status konnten auch im pädiatrischen Bereich ermittelt werden (Alexi-Meskishvili, Popov, & Nikoljuk, 1984) (Lambert, Baylis, & Coulthard, 1998) (Ryan & Soder, 1989). Dass in anderen Fällen wiederum teils keine Korrelation gefunden werden konnte (Woods, Wilkins, Edwards, Martin, & Faragher, 1987), liegt möglicherweise daran, dass dieser Gradient einer Reihe von Störfaktoren

unterliegt, welche die Temperaturen jeweils in ungleichem Maße beeinflussen. So wird die Verwendung von  $\Delta T_{c-p}$  bei Vorliegen von Hypothermie, kalter Umgebungstemperatur oder vasodilatorischem Schock als ungeeignet angegeben (Lima & Bakker, 2005).

Ein dann möglicherweise nützlicherer Gradient ist der Vergleich von Unterarm- zu Fingerspitzentemperatur ( $\Delta T_{skin-diff}$ ). Die Verwendung der Unterarmtemperatur als Referenztemperatur basiert auf der Annahme, dass sie gleichermaßen wie die Fingerspitze von der Umgebungstemperatur beeinflusst wird und daher Änderungen der Umgebungstemperatur keinen Einfluss auf das Verhältnis  $\Delta T_{skin-diff}$  haben (Lima & Bakker, 2005). Die Überprüfung der Korrelation zwischen  $\Delta T_{skin-diff}$  und der Durchblutung des Fingers führte zu sehr guten Ergebnissen ( $r=0,98$ ) (Rubinstein & Sessler, 1990), wobei ein Wert von  $0^{\circ}C$  zu Beginn einer Vasokonstriktion und  $4^{\circ}C$  als Schwelle für maximale Vasokonstriktion angenommen wird (Sessler, 2003).

Die Verwendung von Temperaturgradienten hat neben Informationen über den kardiovaskulären Status des Patienten auch einen prognostischen Wert. Ebenfalls Joly und Weil fanden bereits einen signifikanten Unterschied zwischen Überlebenden und nicht Überlebenden in Abhängigkeit von der Differenz aus Haut- und Umgebungstemperatur (s. Abb.10).

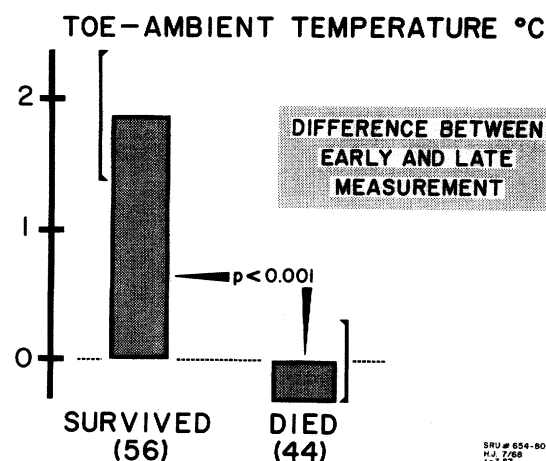


Abbildung 10: Unterschiede zwischen Veränderungen der Großzehen- minus Umgebungstemperaturen bei Überlebenden und nicht Überlebenden (Joly & Weil, 1969)

Dieser konnte sogar als „Indikator mit besserer Vorhersagekraft bezüglich Überleben oder Tod als Blutdruck wie auch Herzindex in jeder Patientengruppe“ (Henning, Wiener, Valdes, & Weil, 1979, p. 7) ermittelt werden.

## 1.8 Problematik klinischer Diagnostik

Dass eine Korrelation zwischen dem Gradienten aus Umgebungs- und Großzehentemperatur und dem Herzindex nicht für alle Schockformen gleichermaßen zu finden ist (Vincent, Moraine, & van der Linden, 1988), zeigt ein grundlegendes Problem klinischer Schockdiagnostik. Die Aussagekraft einer klinischen Beobachtung bzw. Messung eines Parameters hängt stark davon ab, ob die Genese des Schockzustandes bekannt ist. Ist zwar das sich als akute Antwort auf den Druckabfall abspielende Schema bei allen Schockformen annähernd gleich, so finden doch in Abhängigkeit der Ätiologie des Schocks unterschiedliche Prozesse im Körper statt, die eine klinische Diagnostik in ihren Ergebnissen beeinflussen. Beim hypovolämischen und beim kardiogenen Schock kommt es aufgrund von Volumenmangel bzw. vermindertem HZV klassischerweise zu einer Erhöhung des SVR und zur Kreislaufzentralisation mit dem klinischen Bild einer kaltschweißigen Haut und peripheren Zyanose. Beim septischen sowie beim anaphylaktischen Schock jedoch besteht gerade zu Beginn, den Druckabfall bedingend, ein verminderter SVR mit Gefäßdilatation und erhöhter Gefäßpermeabilität, was ablaufenden Entzündungsprozessen zuzuschreiben ist. Die Haut ist anfangs somit sogar stärker durchblutet und erwärmt. Es ist also nicht verwunderlich, dass für septische Patienten ein niedriger Herzindex zunächst nicht mit einem Temperaturabfall der Hautoberfläche einhergeht. Die Kenntnis des klinischen Kontextes scheint also notwendig, um anhand nur einzelner Parameter prognostische Aussagen treffen zu können.

Ein weiteres Problem der klinischen Diagnostik stellt die sogenannte „Inter-Observer-Variabilität“ dar, also die Tatsache, dass zwei Untersucher nicht immer zum selben Ergebnis kommen. Neben unterschiedlicher Interpretation von Ergebnissen aus Untersuchungen, stellt sich dieses Phänomen besonders ausgeprägt bei Untersuchungen dar, deren Ergebnisse keine objektiven Werte liefern, sondern der subjektiven Einschätzung des Untersuchers unterliegen. Die grobe Unterscheidung bezüglich der Oberflächentemperatur von warm und kalt wird dadurch zwar wenig beeinträchtigt. Dennoch ist eine genauere Differenzierung der Ergebnisse auf diese Weise nicht möglich. Beispielsweise bereitet es Schwierigkeiten, genaue Grenzwerte festzulegen. Des Weiteren lässt sich ein Zusammenhang mit hämodynamischen Parametern sowie anderen Markern der Mikrozirkulation nicht genauer, z.B. anhand einer Korrelationsanalyse, überprüfen.



## 2 Fragestellung

Eine klinische Einschätzung der peripheren Durchblutung sowie der Vergleich von Oberflächen- und Körperkerntemperaturen sind fortwährend diagnostische Eckpfeiler in der Intensivmedizin. Besonders die Einschätzung der Hauttemperatur und die Bestimmung von Temperaturgradienten eignen sich als diagnostische Hilfsmittel mit Vorhersagekraft, was Studien zur klinischen Beurteilung immer wieder bestätigen konnten. Da die Studien auf diesem Gebiet jedoch rar sind und teils zu kontroversen Ergebnissen führten, entstand das Interesse, an bestehende Ergebnisse anzuknüpfen und Unzulänglichkeiten der bisherigen Studien anhand neuer Hilfsmittel zu verbessern. Bezieht man sich dabei auf das im letzten Abschnitt dargestellte Problem der Inter-Observer-Variabilität, so wird ein Verfahren verlangt, das klinische Veränderungen untersucherunabhängig erfassen und in exakten Werten wiedergeben kann. Das in dieser Studie verwendete Thermometer zur Bestimmung der Oberflächentemperaturen ermöglicht ein solches Messverfahren. Durch kontaktfreie Messung über Infrarotstrahlung werden innerhalb kurzer Zeit ohne technischen Aufwand die Temperaturen der Haut auf einem Display angezeigt. So konnte in unserer Studie die Hauttemperatur problemlos an verschiedenen Stellen gemessen werden. Ziel der Studie war es, zu untersuchen, ob die so gemessenen Körperoberflächentemperaturen alleine oder als Gradienten  $\Delta T_{c-p}$  und  $\Delta T_{p-U}$  mit Parametern der Hämodynamik sowie mit bekannten Markern der Mikrozirkulation korrelieren und entsprechend eine prognostische Aussagekraft haben.

Folgende Untersuchungen wurden dafür angestellt:

1. Vergleich der einzelnen Oberflächentemperaturen untereinander und mit der Körperkerntemperatur sowie Bildung von Temperaturgradienten
2. Korrelation der Hauttemperaturen und Temperaturgradienten mit Parametern der Hämodynamik
3. Korrelation der Hauttemperaturen und Temperaturgradienten mit  $S_{cvO_2}$  und Laktat
4. Einflussfaktoren auf die Hauttemperatur
5. Vergleich mit anderen klinischen Untersuchungsmethoden

Die hämodynamischen Parameter wurden mittels transpulmonaler Thermodilution über das PiCCO System gemessen. Der arterielle Zugang des PiCCO verfügt über eine Thermistorspitze, die eine kontinuierliche Messung der Körperkerntemperatur

ermöglicht. Da diese Methodik bisher noch nicht mit gültigen Verfahren der Körperkerntemperaturmessung verglichen wurde, war es ein weiteres Ziel dieser Studie, die mittels PiCCO bestimmte Kerntemperatur (TP) mit den über Thermistor-Blasenkatheter und Ohrthermometer gemessenen Körperkerntemperaturen zu vergleichen und somit deren Validität zu überprüfen.

### **3 Material und Methoden**

#### **3.1 Studienart und -Ablauf**

Um der Fragestellung ausreichend nachgehen zu können, ergab sich eine Liste an erforderlichen Parametern, die pro Patient erhoben werden mussten. Sie lassen sich grob in die Bereiche Temperaturen, Hämodynamik, Blutgasanalyse und klinische Beurteilung einteilen und sind im einzelnen im Erfassungsbogen im Anhang nachzulesen. Diese Werte wurden im Rahmen einer prospektiven Studie im Zeitraum von August 2009 bis Januar 2010 an 52 Patienten der internistischen Intensivstation der II. Medizinischen Klinik des Klinikums rechts der Isar der Technischen Universität München erhoben. Um in die Studie aufgenommen werden zu können, musste jeder Patient mit einem arteriellen Zugang mit Anschluss an ein PiCCO Gerät sowie einem Blasenkatheter mit Thermistorspitze ausgestattet sein. Pro Patient erfolgten innerhalb von 24 Stunden vier Messungen, bei denen jeweils alle Parameter erfasst wurden. Zwischen zwei Messungen lag ein Mindestabstand von vier Stunden. Im Folgenden soll auf die genaue Erfassungsart der einzelnen Parameter eingegangen werden.

##### **3.1.1 Temperaturmessungen**

Zur Beurteilung der Abkühlung der Peripherie bei Minderdurchblutung und zur Bildung eines Temperaturgradienten aus zentraler und peripherer Temperatur wurden Temperaturen sowohl zentral als auch peripher gemessen. Peripher fanden die Messungen an der Körperoberfläche mittels eines kontaktfreien Infrarotthermometers statt. Die zentralen Messungen wurden mit PiCCO-Katheter, Thermistor-Blasenkatheter und Ohrthermometer durchgeführt. Zudem wurde die Umgebungstemperatur gemessen, die zur Bildung des Gradienten aus peripherer und Umgebungstemperatur verwendet wurde.

###### **3.1.1.1 Messung der Körperoberflächentemperatur mittels Thermofocus**

Das zur Messung der Körperoberflächentemperatur verwendete Gerät Thermofocus der Firma Tecnimed funktioniert völlig kontaktfrei über Infrarotstrahlung (s.Abb.11). Die von jedem Körper bzw. Objekt ausgehende Infrarotstrahlung wird von einem Sensor erfasst und abhängig von ihrer Wellenlänge als Temperatur wiedergegeben. Das Thermometer muss dabei während der Messung in einem definierten Abstand

von ca. 3 cm von der Oberfläche gehalten werden. Dieser ist erreicht, wenn sich zwei vom Sensor ausgehende konvertierende Lichtstrahlen in einem roten Punkt auf der Oberfläche vereinigen.



Abbildung 11: Kontaktfreies Infrarotthermometer Thermofocus;  
Abmessungen (einschließlich Schutzkappe): 165 x 37 x 22,3 mm; Gewicht: 99 g (einschließlich Batterien)

Auf diese Weise wurden bei den Patienten Oberflächentemperaturen an der Großzehe, der Fingerspitze, dem Unterarm und der Stirn gemessen (s.Abb.12). Die Messpunkte waren dabei wie folgt definiert:

Großzehe: plantarseitig im Zentrum der Endphalanx

Fingerspitze: Zeigefinger palmarseitig im Zentrum der Endphalanx

Unterarm: Beugeseite in der Mitte zwischen Ellenbogen und Handgelenk

Stirn: mittig zwischen Nasenwurzel und Haaransatz

An allen Extremitäten wurde sowohl links als auch rechts gemessen. Differierten die beiden Werte, wurde letztlich stets die wärmere Temperatur verwendet. Diese wurde als zentral repräsentativer angesehen unter der Annahme, dass sich Temperaturdifferenzen meist aufgrund lokaler Durchblutungsstörungen ergeben.

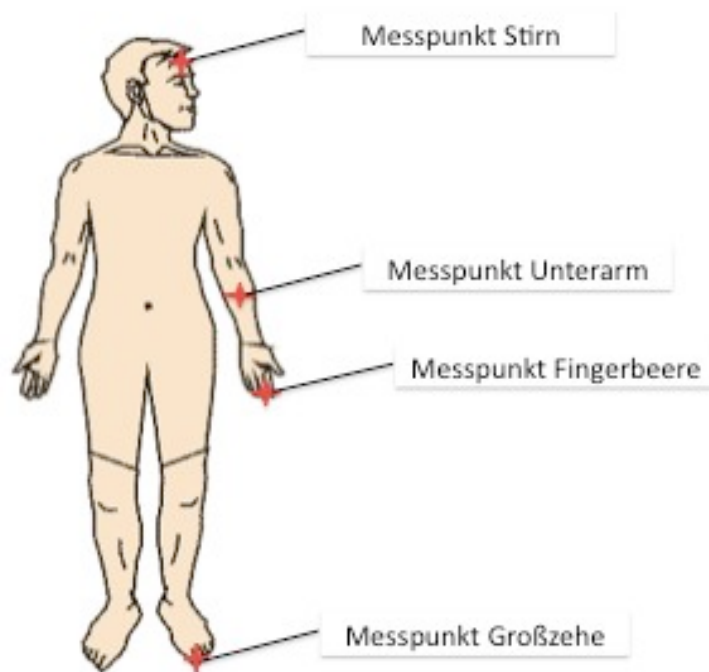


Abbildung 12: Körperstellen zur Messung der Oberflächen-Temperatur

### 3.1.1.2 Ohrtemperatur TO

Für die Temperaturmessung im Ohr wurde das Thermometer Thermoscan der Firma Braun verwendet. Die mit einem Sensor versehene Spitze des Geräts wird in den Gehörgang eingeführt. Dort misst der Sensor die Infrarotstrahlung, die vom Trommelfell und umliegenden Geweben ausgeht. Da das Trommelfell an die Blutversorgung des Gehirns angeschlossen ist, spiegelt die ermittelte Temperatur den zentralen Wert wider. Die Messung wurde hier stets nur an einem Ohr durchgeführt, wobei die Wahl der Körperseite keine Rolle spielte.

### 3.1.1.3 Blasentemperatur TU

Die Temperaturmessung über die Harnblase erfolgte über die Verwendung eines speziellen Blasenkatheters. In dessen in die Harnblase vorgeschobene Spitze befindet sich ein Sensor, der die Temperatur im Urin misst. Ein außerhalb des Körpers am Katheter angebrachter Konnektor wird mit dem Monitor am Patientenbett verbunden und ermöglicht so die Temperaturanzeige. Der Urin liefert als Ultrafiltrat des Blutes ebenfalls einen zentralen Temperaturwert.

#### 3.1.1.4 PiCCO – Temperatur TP

An der Spitze des arteriellen Katheters zur Pulskonturanalyse befindet sich ein Temperaturfühler, der die Bluttemperatur einer zentralen Arterie misst. Der ermittelte Wert wird am zum PiCCO gehörigen Monitor kontinuierlich angezeigt und wurde zum Zeitpunkt jeder Messung einmal übernommen.

#### 3.1.1.5 Umgebungstemperatur

Die Messung der Umgebungstemperatur erfolgte mittels des Infrarotthermometers Thermofocus (siehe oben). Entsprechend der Messung der Hauttemperatur wurde dabei mit dem Thermometer eine unbeheizte Wand im Raum gemessen. Die Messergebnisse wurden zur Bildung des Temperaturgradienten aus Haut- und Umgebungstemperatur  $\Delta T_{p-U}$  verwendet.

### 3.1.2 Klinische Einschätzung

Neben den Temperaturmessungen, die unabhängig vom Untersucher feste Zahlenwerte lieferten, wurden noch folgende klinische Tests zur Abschätzung der Mikrozirkulation durchgeführt.

#### 3.1.2.1 Rekapillarisierungszeit

Die Rekapillarisierungszeit wurde an der Fingerspitze eines beliebigen Fingers bestimmt. Nach Unterbinden der Durchblutung durch festen Druck auf die Haut für ca. 10 Sekunden wurde die Zeit bis zum Erreichen der ursprünglichen Hautfarbe beurteilt. Als normal angesehen wurden Werte bis 3,5 Sekunden, ab vier Sekunden galt die Rekapillarisierungszeit als verlängert.

#### 3.1.2.2 Hautkolorit

Die Hautfarbe des Patienten wurde zunächst anhand der Gesichtsfarbe beurteilt. Unterschieden wurde dabei zwischen normal/rosig, blass/zyanotisch und marmorierter Haut. Waren an anderen Körperstellen Marmorierungen zu finden, so wurde dies unabhängig von der Gesichtsfarbe als marmorierte Haut bewertet.

#### 3.1.2.3 Hautturgor

Der Hautturgor wurde ermittelt, indem am Handrücken des Patienten die Haut für ca. drei Sekunden mit zwei Fingern nach oben gezogen wurde. Anschließend wurde wie folgt unterteilt:

Normal: die Hautfalte bildete sich nach Loslassen der Haut sofort zurück

Stark/leicht erniedrigt: die Hautfalte blieb nach Loslassen der Haut stehen (zwei Stufen)

Erhöht: Aufgrund erhöhter Spannung der Haut bildete sich keine Hautfalte

### 3.1.2.4 Ödeme

Das Vorhandensein von Ödemen wurde durch Druck mit dem Zeigefinger auf die Haut überprüft. Dabei wurden unabhängig von der Lokalisierung folgende drei Stufen unterschieden: keine Ödembildung, mäßige Ödembildung, starke Ödembildung

### 3.1.3 Messung der hämodynamischen Parameter

Alle Parameter der Hämodynamik wurden mittels der Messapparatur PiCCOplus von Pulsion Medical Systeme München gemessen (s.Abb.13), das weltweit auf Intensivstationen zum hämodynamischen Monitoring eingesetzt wird. Alle Patienten erhielten bei Aufnahme auf der Intensivstation den entsprechenden arteriellen Zugang mit Anschluss an das PiCCO-Gerät.

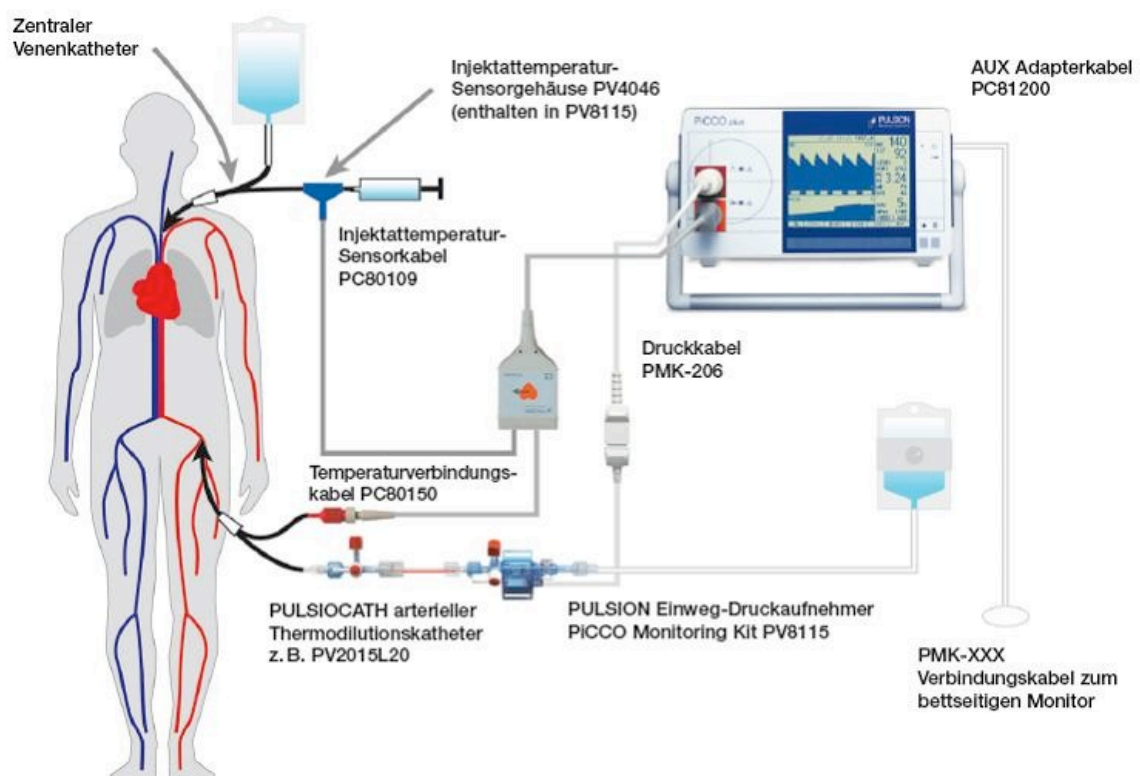


Abbildung 13: Schematische Darstellung des Aufbaus des PiCCO-Monitoring-Systems (PULSION, 2004)

Neben einem gewöhnlichen ZVK in der Vena jugularis (selten femoralis) wurde der spezielle arterielle Thermodilutionskatheter mittels Seldinger Technik in der Arteria femoralis platziert. Alternativ konnte die Arteria brachialis verwendet werden, wobei verschiedene Katheterlängen und -größen entsprechend zur Verfügung standen. Ein an den ZVK angebrachter Temperaturfühler wurde über ein Verbindungskabel gemeinsam mit dem Temperaturfühler des arteriellen Katheters am PiCCO-Monitor angeschlossen. Das Lumen des arteriellen Katheters wurde mit einem Druckaufnehmer verbunden, der über ein Druckkabel am PiCCO-Gerät angeschlossen war und durch eine Haltevorrichtung auf Herzhöhe am Bett befestigt wurde. Eine weitere Verbindung des Druckaufnehmers mit 0,9%NaCl Lösung ermöglichte die Spülung des Druckaufnehmers.

Über den Druckaufnehmer konnten am Monitor kontinuierlich Blutdruck, Herzfrequenz, ZVD, Sauerstoffsättigung, Temperatur und das EKG abgelesen werden.

Um die anderen Parameter zu erhalten wurde ausgehend von dieser Situation die transpulmonale Thermodilution folgendermaßen durchgeführt:

Zunächst wurde vor jeder Messung ein Nullabgleich mit der Umgebung durchgeführt. Dazu wurde das Patientenbett flach gestellt und anschließend der Druckaufnehmer zur Atmosphäre hin geöffnet. Bei stabiler Druckanzeige wurde sowohl am PiCCO-Gerät als auch am bettseitigen Monitor genullt und dann der Druckaufnehmer wieder geschlossen. Nun erfolgte die Injektion der gekühlten Flüssigkeit. Nach Drücken der Starttaste am PiCCO-Gerät und positiver Rückmeldung („stabil“) wurden 15 ml einer auf 4-6°C gekühlten 0,9%igen Kochsalzlösung möglichst zügig in den ZVK injiziert. Über den Temperaturfühler am ZVK, der den Kältebolus direkt bei Injektion registrierte, wurde die Information an den PiCCO weitergeleitet. Bei Eintreffen am arteriellen Sensor wurde die Konzentrations-/Zeitkurve am Monitor geschrieben und daraus das Herzzeitvolumen und die diversen anderen Parameter berechnet. Insgesamt wurde die Messung anhand Injektion der 15 ml je dreimal wiederholt und letztlich der Mittelwert der Ergebnisse verwendet.

#### 3.1.4 Blutgase und Laktat

Die Parameter der Blutgase wurden mittels Blutgasanalysator ermittelt. Das arterielle Blut wurde hierfür aus dem arteriellen Zugang des angelegten PiCCO-Katheters entnommen. Das für die zentralvenöse Sauerstoffsättigung benötigte venöse Blut



entstammte einem Zentralvenenkatheter. Der zusätzlich bei jeder Messung erfasste Blutlaktatspiegel wurde bei jeder Messung aus arteriellem Blut vom Labor aus ermittelt.

### 3.2 Statistische Auswertung

Alle statistischen Analysen wurden in Zusammenarbeit mit dem Institut für medizinische Statistik und Epidemiologie (IMSE) des Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München durchgeführt. Grundlage für die Berechnungen bildete das Statistikprogramm SPSS für Mac OS X (Version 20.0, SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Alle Daten wurden zunächst deskriptiv analysiert und auf fehlerhafte Eingaben sowie Extremwerte und Ausreißer untersucht. Für kategoriale Daten wurden absolute und relative Häufigkeiten (%) einzelner Merkmalsausprägungen tabelliert. Für quantitative Daten wurden Mittelwert und Standardabweichung bei Vorliegen von Normalverteilung sowie Median und Spannweite, wenn keine Normalverteilung vorlag, berechnet. Die Untersuchung, ob die Daten normalverteilt waren, erfolgte mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test.

Die Zusammenhänge zwischen metrischen Messgrößen wurden mit dem Rangkorrelationskoeffizienten nach Spearman bei nicht normalverteilten Daten bzw. nach Pearson bei normalverteilten Daten errechnet. Für die Analyse von signifikanten Unterschieden zwischen den Ergebnissen wurde der Wilcoxon-Rangsummen-Test verwendet. Im Rahmen der Receiver-Operating-Characteristics-Kurve konnte eine Grenzwertoptimierung durchgeführt werden. Zur Beurteilung der Zusammenhänge zwischen metrisch und nominal skalierten Daten wurde der Kruskal-Wallis-Test unabhängiger Stichproben verwendet.

Alle statistischen Auswertungen erfolgten im Sinne einer explorativen Datenanalyse zum zweiseitigen Signifikanzniveau von 5%.

## 4 Ergebnisse

Der Erfassungsbogen mit den einzelnen Parametern wurde pro Patient im Idealfall viermal erhoben. Fand eine vorzeitige Entlassung des Patienten statt oder verstarb der Patient, so konnten in einigen Fällen nur weniger als vier Messungen durchgeführt werden. Bei den 52 Patienten, die in die Studie eingeschlossen waren, ergaben sich dadurch maximal 195 Werte pro Parameter. Als interessant für die Ergebnisse erwiesen sich dabei neben den Ergebnissen der Temperaturmessungen sowie der klinischen Einschätzung der Mikrozirkulation der Herzindex und der SVRI unter den hämodynamischen Parametern sowie  $S_{cv}O_2$  und Laktat. Während die Thermodilution in jedem Fall stattfand und somit 195 Werte pro HI und SVRI lieferte, führten Schwierigkeiten bei der Abnahme und Auswertung der Blutwerte zu insgesamt weniger Werten im Fall der zentralvenösen Sauerstoffsättigung und des Laktatwertes.

### 4.1 Patientencharakteristika

Beim Patientenkollektiv handelte es sich um multimorbide Patienten, die im Verlauf ihrer Erkrankung auf eine Intensivstation verlegt wurden. Dabei ist zu berücksichtigen, dass die II. Medizinische Klinik und Poliklinik der Technischen Universität München über eine eigene Intensivstation (2/11) verfügt, die spezialisiert ist für internistische Notfälle und in besonderem Maße gastroenterologische Fälle betreut.

Eine Einteilung der Schwere der Erkrankung erfolgte nach dem APACHE II Score (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation). Dies ist ein Scoringssystem, das auf Intensivstationen verwendet wird, um die Überlebenswahrscheinlichkeit der Patienten vorherzusagen. Bei diesem Verfahren werden 12 Akutparameter mit Alterspunkten und Punkten für chronische Vorerkrankung verrechnet. Zu den Akutparametern zählen u. a. Temperatur, arterieller Mitteldruck, Herzfrequenz, Atemfrequenz und Oxygenierung. Maximal können 71 Punkte vergeben werden, wobei bei einer Punkteanzahl zwischen 25 und 30 die Letalitätsrate bereits bei über 50% liegt.

Wie in Tabelle 1 aufgeführt, lag der durchschnittliche APACHE II Score des Patientenkollektivs bei 23,8 Punkten. Dieser Wert zeigt, dass es sich bei den Individuen, die in diese Studie mit einbezogen wurden, um schwerstkranke Patienten handelte. Als Hauptursachen für diesen Krankheitszustand ließen sich insgesamt sechs Ätiologien unterscheiden. Dabei lag die Leberzirrhose mit 37 Prozent am häufigsten vor und war gefolgt von Lungenerkrankungen wie der Pneumonie und dem

ARDS. Circa zwei drittel der eingeschlossenen Patienten waren Männer und ein drittel Frauen, wobei das durchschnittliche Alter bei 62 Jahren lag.

Tabelle 1: Patientencharakteristika

Geschlecht	20 Frauen (38%), 32 Männer (62%)	
Alter	62 ± 12Jahre	
APACHE-II	23,8 ± 8,3	
Herzindex	4,375 l/min/m <sup>2</sup>	
Ätiologie	Leber – Zirrhose	19 (37%)
	Pneumonie/ARDS	14 (27%)
	Sepsis	9 (17%)
	GI-Blutung	3 (6%)
	Kardiogener Schock	4 (7%)
	ZNS-Infekte	3 (6%)

## 4.2 Körperkerntemperaturen

### 4.2.1 Verteilung

Die Körperkerntemperaturen wurden je Patient mittels PiCCO-Katheter, Ohrthermometer und über den Blasenkatheter gemessen. Dadurch ergaben sich pro Messung drei Werte. Jeder dieser Werte lag als Normalverteilung vor, wie das Histogramm in Abb.14 am Beispiel der PiCCO Temperatur TP graphisch darstellt.

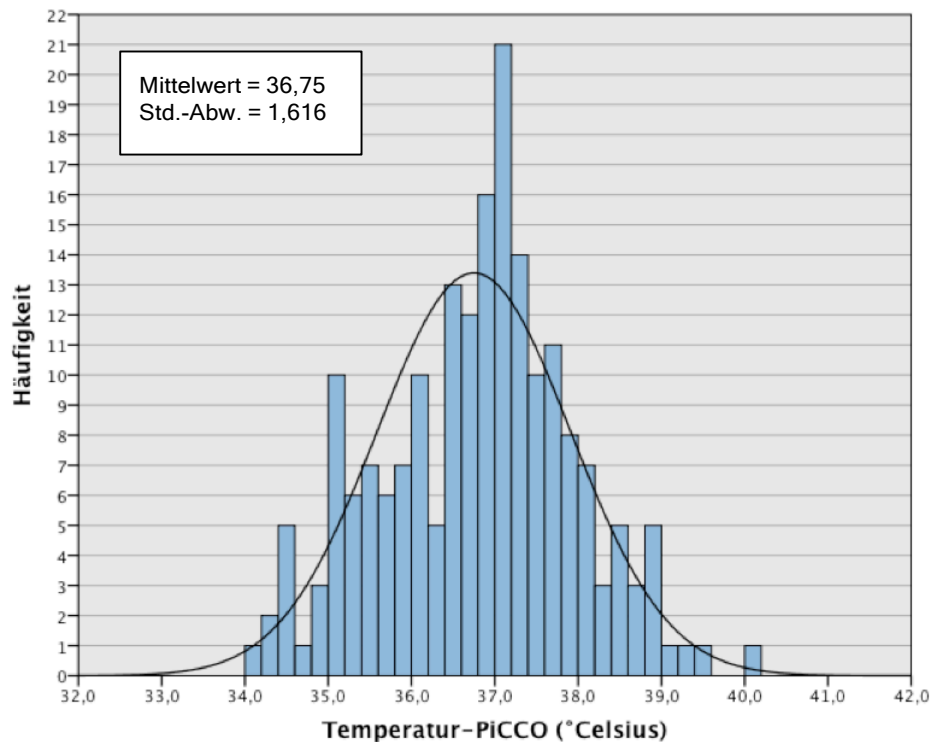


Abbildung 14: Histogramm: Verteilungshäufigkeit der Kerntemperatur TP

#### 4.2.2 Vergleich der Mittelwerte

Um beurteilen zu können, ob die anhand der drei unterschiedlichen Methoden gemessenen Körperkerntemperaturen im Schnitt dieselben Werte ergaben, wurden die jeweiligen Mittelwerte miteinander verglichen. Dieser in Abb.15 dargestellte Vergleich zeigte, dass zwischen TP mit einem Mittelwert von 36,75 Grad Celsius und TO mit einem Mittelwert von 36,70 Grad Celsius kein signifikanter Unterschied bestand ( $p=0,40$ ). Die in der Blase gemessene Temperatur TU hingegen wies mit einem Mittelwert von 37,06 Grad Celsius signifikant höhere Werte auf sowohl als TP als auch TO ( $p<0,001$ ).

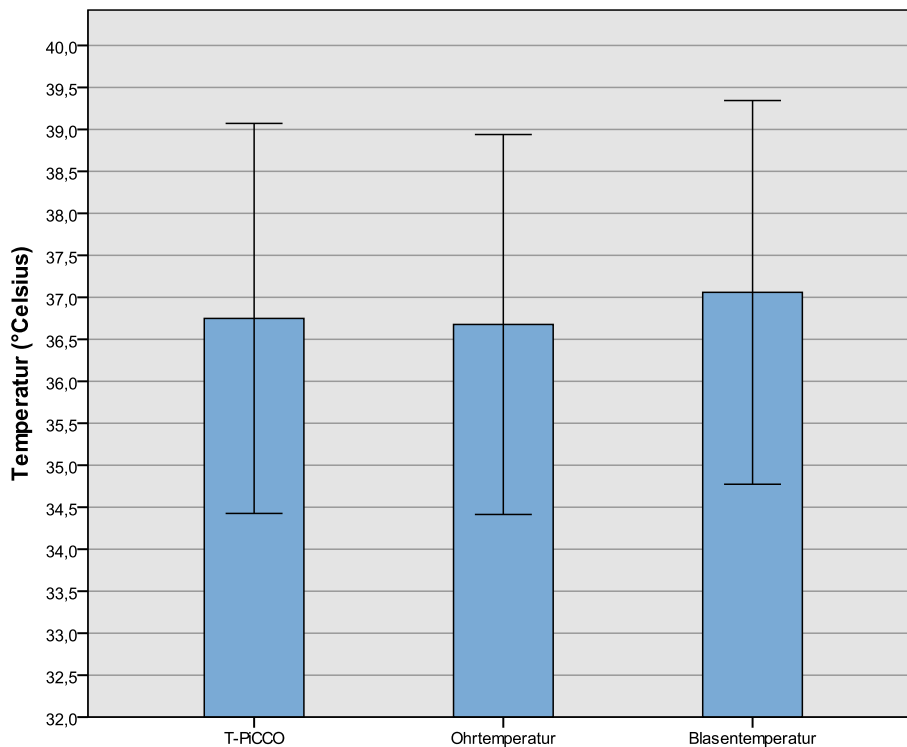


Abbildung 15: Balkendiagramm: Körperkerntemperaturen im Vergleich  
Balken zeigt Mittelwert +/-2 Std.-Abw. Fehlerbalken

#### 4.2.3 Korrelation untereinander

Anhand der Durchführung einer Korrelationsanalyse konnte erfasst werden, ob die unterschiedlichen Messmethoden Temperaturänderungen der Körperkerntemperatur in gleichem Maße registrieren. Da TP bisher noch keine Anwendung in Studien fand, ging es primär darum, TP mit der Blasen- sowie mit der Ohrtemperatur auf Korrelation zu überprüfen. Dabei ergaben sich signifikante Korrelationen sowohl für TP mit TU ( $r=0,944$ ) wie auch für TP mit TO ( $r=0,97$ ), die in den Abb.16 und 17 dargestellt sind. Da die Korrelationskoeffizienten in beiden Fällen sehr hoch waren, lässt sich aus diesen Ergebnissen folglich ableiten, dass die über den arteriellen Katheter des PiCCO gemessene Temperatur entsprechend sensibel auf Erhöhungen sowie Verringerungen der Körperkerntemperatur reagiert wie das Blasen- bzw. Ohrthermometer.

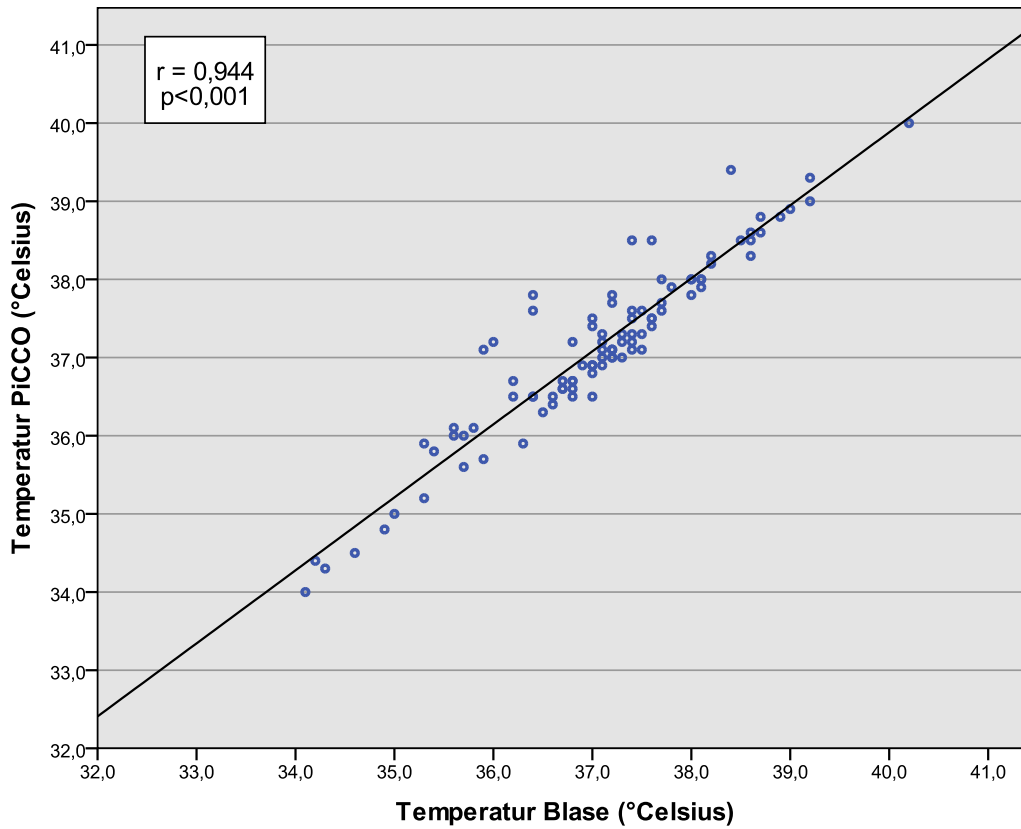


Abbildung 16: Korrelation T-PiCCO zu T-Blase

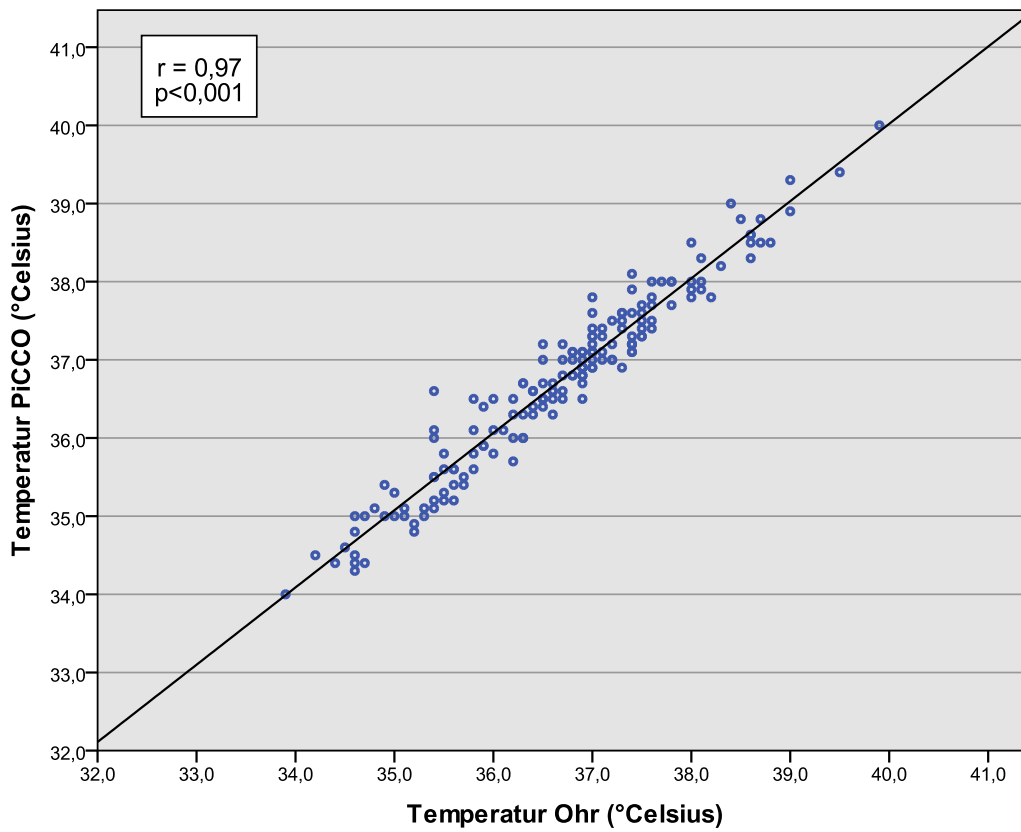


Abbildung 17: Korrelation T-PiCCO zu T-Ohr

## 4.3 Hauttemperaturen und Temperaturgradienten

### 4.3.1 Verteilung

Aus den vier Messpunkten der Hauttemperaturen Großzehe, Fingerbeere, Unterarm und Stirn wurden jeweils Temperatur-Gradienten mit der mit dem PiCCO gemessenen Körperkerntemperatur TP ( $\Delta T_{c-p}$ ) sowie mit der Umgebungstemperatur ( $\Delta T_{p-U}$ ) gebildet. Einen weiteren Gradienten bildete die Differenz aus Unterarm- und Fingerbeerentemperatur ( $\Delta T_{skin-diff}$ ). Somit ergaben sich pro Patient vier Werte für die Hauttemperaturen alleine und neun Ergebnisse für die Temperatur-Gradienten. Alle Hauttemperaturen sowie die errechneten Gradienten waren nicht normalverteilt. Tabelle 2 zeigt die jeweiligen Medianwerte mit entsprechender Spannweite sowie den gemessenen Minimal- und Maximalwerten.

Tabelle 2: Deskriptive Angaben zu den Hauttemperaturen und Temperaturgradienten in °Celsius

	Median	Spannweite	Minimum	Maximum
Großzehe	31,9	14,2	21,6	35,8
Fingerbeere	32,2	12,5	23,4	35,9
Unterarm	34,3	8,5	29,5	38,0
Stirn	36,2	5,3	34,6	39,9
PiCCO-Großzehe	4,9	16,4	1,2	17,6
PiCCO-Fingerbeere	4,3	13,3	1,5	14,8
PiCCO-Unterarm	2,3	7,6	0,8	8,4
PiCCO-Stirn	0,6	3,6	-1,3	2,3
Großzehe-Umgebung	9,7	15,4	-0,8	14,6
Fingerbeere-Umgebung	9,9	13,2	0,9	14,1
Unterarm-Umgebung	12,2	8,5	7,7	16,2
Stirn-Umgebung	14,1	7,6	10,7	18,3
Unterarm-Fingerbeere	2,1	13,3	-1,6	11,7
Umgebung	22,1	4,7	19,8	24,5

In den folgenden Histogrammen (Abb. 18-20) ist als Beispiel die Verteilungshäufigkeit der Hauttemperatur an der Großzehe sowie ihrer zugehörigen Gradienten  $\Delta T_{c-p_{Zehe}}$  und  $\Delta T_{p_{Zehe-U}}$  dargestellt.

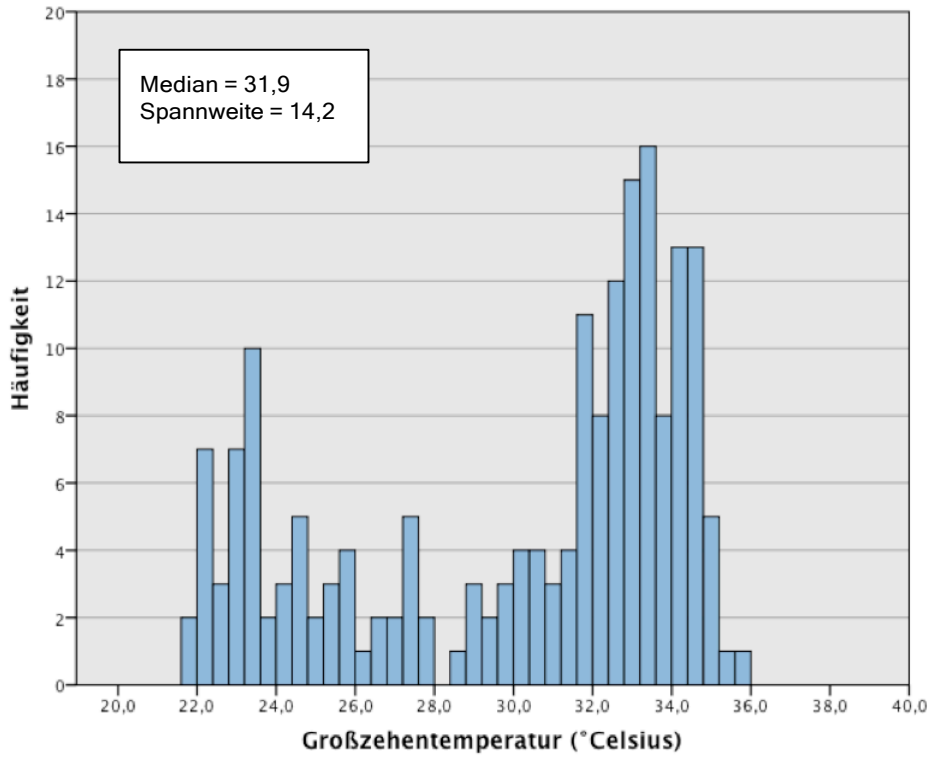


Abbildung 18: Histogramm: Verteilungshäufigkeit der Großzehentemperatur

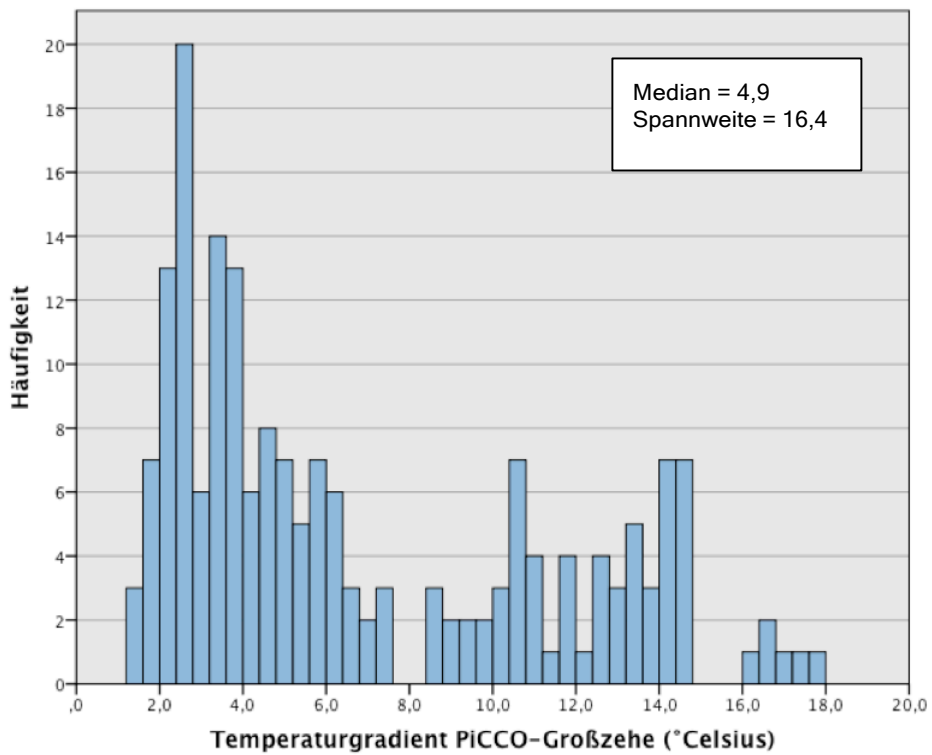


Abbildung 19: Histogramm: Verteilungshäufigkeit des Temperaturgradienten  $\Delta T_{C-pZeh}$



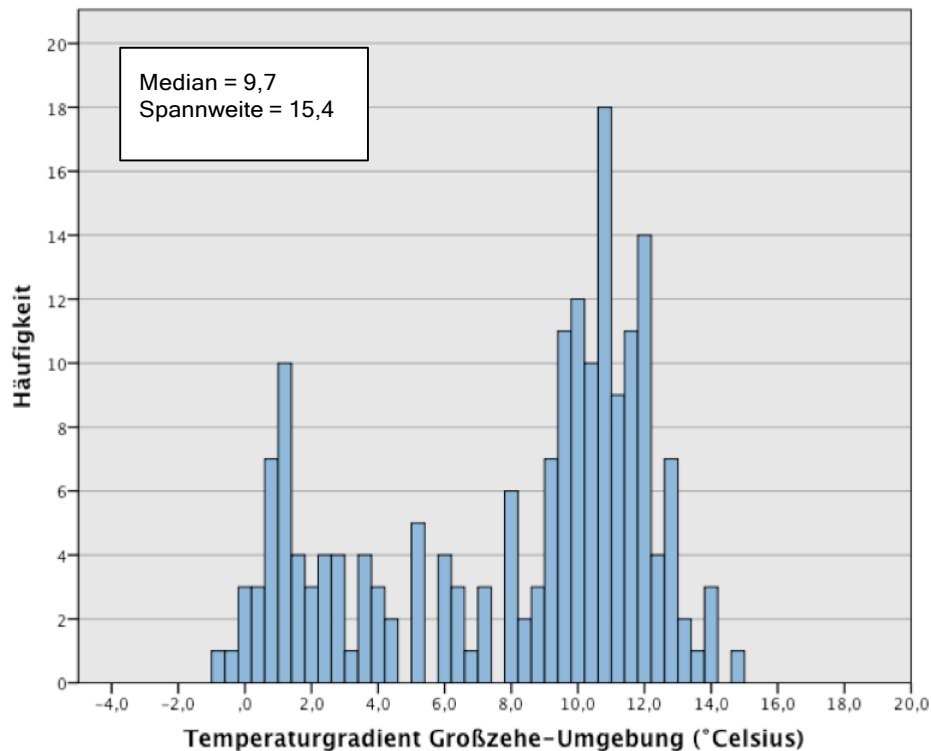


Abbildung 20: Verteilungshäufigkeit des Temperaturgradienten  $\Delta T_{p_{Zehe-U}}$

#### 4.3.2 Vergleich der Hauttemperaturen mit der Kerntemperatur TP

Da TP als Kerntemperatur zur Bildung der Gradienten  $\Delta T_{c-p}$  verwendet wurde, fand zunächst ein Vergleich der Mittelwerte der Hautoberflächentemperaturen mit dem Mittelwert von TP statt. In Abb.21 ist ersichtlich, dass alle an der Hautoberfläche gemessenen Temperaturen signifikant niedriger waren als die Körperkerntemperatur TP. Es ergab sich je  $p < 0,001$  für die Temperaturenvergleiche PiCCO-Großzehe, PiCCO-Fingerbeere und PiCCO-Unterarm, sowie  $p = 0,017$  für PiCCO-Stirn.

Beim Vergleich der Mittelwerte der Hauttemperaturen untereinander zeigten sich bis auf den Temperaturenvergleich Fingerbeere-Großzehe ( $p = 0,12$ ) signifikante Unterschiede zwischen allen übrigen Hauttemperaturen (je  $p < 0,001$ ).

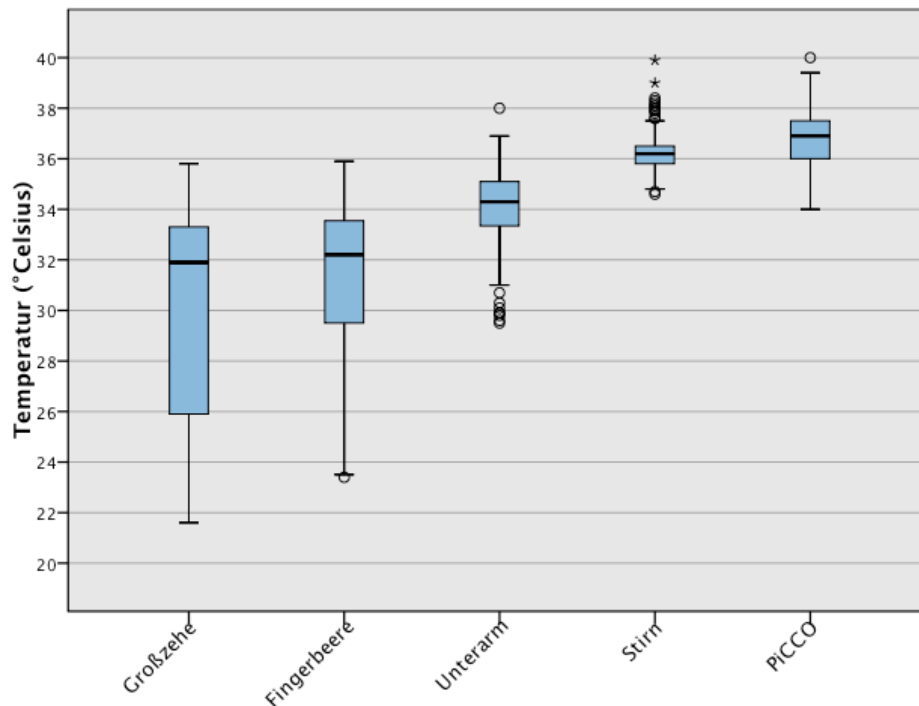


Abbildung 21 : Boxplot: Körperoberflächentemperaturen und Kerntemperatur TP

Um zu untersuchen, inwieweit Temperaturänderungen des Körperkerns eine entsprechende Veränderung der Körperoberflächentemperatur bewirken bzw. umgekehrt, wurden die Oberflächentemperaturen auf Korrelation mit der Kerntemperatur geprüft. Dabei zeigte sich eine signifikante Korrelation zwischen der Unterarmtemperatur und TP ( $r=0,438$ ;  $p<0,001$ ) sowie zwischen der Stirntemperatur und TP ( $r=0,694$ ;  $p<0001$ ). Weder die Fingerbeeren- noch die Großzehentemperatur korrelierten hingegen signifikant mit TP.

Letztlich war es auch wichtig, herauszufinden, wie sehr und ob Veränderungen der Hauttemperatur immer alle Hautstellen gleichermaßen betrafen, also ob bei einer Erwärmung bzw. einer Abkühlung der Großzehe auch gleichzeitig die Temperatur am Unterarm größer bzw. kleiner wurde. Die Ergebnisse der zu diesem Zwecke durchgeführten Korrelationsanalyse sind in Tabelle 3 dargestellt. Bis auf die Kombination Großzehe-Stirn korrelierten alle Hauttemperaturen auf einem Signifikanzniveau von  $p<0,001$  miteinander. Betrachtet man die Korrelationskoeffizienten  $r$  so fällt allerdings auf, dass die Höhe der Korrelation davon abhängig zu sein scheint, wie sehr sich die jeweiligen Entfernungen der Messstellen vom Körperzentrum unterscheiden. Die höchste Korrelation wies der Vergleich von

Fingerbeere und Großzehe auf, wohingegen der Vergleich von Stirn und Fingerbeere bzw. Großzehe eine niedrige Korrelation ergab.

Tabelle 3: Korrelationen der Hauttemperaturen untereinander

	Korrelationskoeffizient r	Signifikanz p
Unterarm – Stirn	0,525	<0,001
Unterarm – Fingerbeere	0,633	<0,001
Unterarm – Großzehe	0,425	<0,001
Großzehe – Fingerbeere	0,716	<0,001
Stirn – Fingerbeere	0,312	<0,001
Stirn – Großzehr	0,169	0,028

### 4.3.3 Vergleich der Temperaturgradienten PiCCO – Hautoberfläche

Entsprechend des Vergleichs der Hautoberflächentemperaturen selbst fand auch ein Vergleich der Gradienten  $\Delta T_{c-p}$  statt (Abb.22). Aus Tabelle 2 ist bereits ersichtlich, dass  $\Delta T_{c-p_{Zeh}}$  durchschnittlich den höchsten Wert lieferte (Median = 4,9°Celsius). Bis auf  $\Delta T_{c-p_{Finger}}$  ( $p=0,057$ ) waren die anderen Temperaturgradienten  $\Delta T_{c-p}$  signifikant niedriger ( $p<0,001$ ) und unterschieden sich untereinander alle signifikant ( $p<0,001$ ).

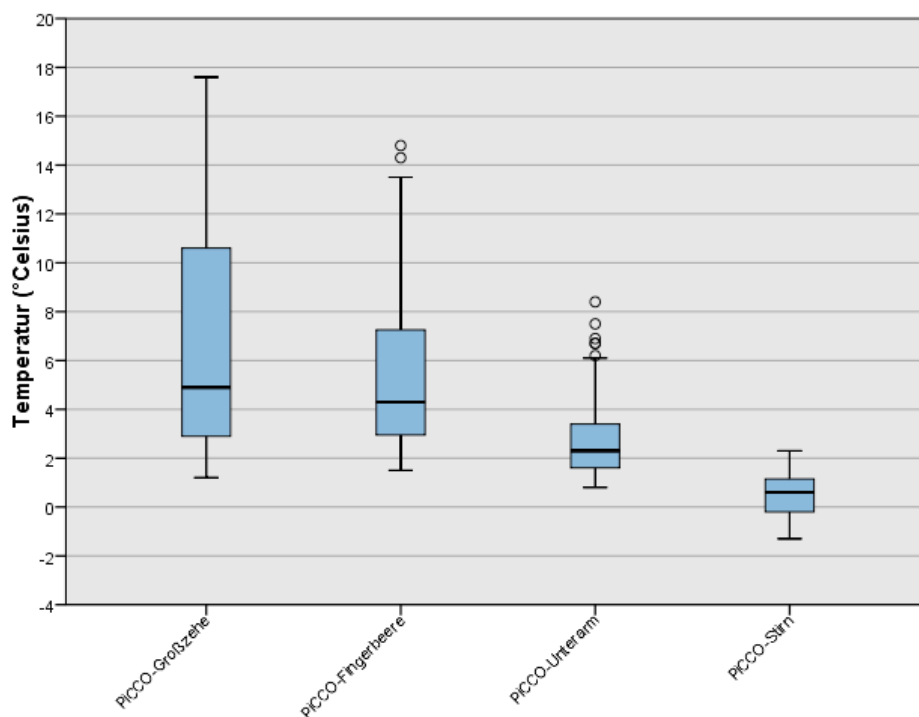


Abbildung 22: Boxplot: Temperaturgradienten  $\Delta T_{c-p}$

## 4.4 Hämodynamische Parameter

Unter den hämodynamischen Parametern waren besonders der Herzindex HI und der systemvaskuläre Widerstandsindex SVRI von Interesse. Der Herzindex errechnet sich aus dem Herzzeitvolumen bezogen auf die Körperoberfläche KOF als

$$HI = \frac{HZV_{PiCCO}}{KOF}$$

Formel 7: Berechnung des Herzindex HI

Er gibt somit direkten Aufschluss über die kardiale Leistungsfähigkeit des Patienten und ist zentraler Parameter der Makrozirkulation. Sein Normalwert liegt bei 2,5 – 3,5 l/min/m<sup>2</sup>. Der SVRI wiederum dient als Nachlastparameter und gibt Auskunft über die Höhe des Gefäßwandwiderstandes. Er berechnet sich aus dem mittleren arteriellen Druck (MAD) und dem zentralvenösen Druck ZVD sowie dem Herzindex wie folgt:

$$SVRI = \frac{MAD - ZVD}{HI} * 80$$

Formel 8: Berechnung des SVRI

Er spiegelt also das durch Vasopressoraktivität gesteuerte Ausmaß der Gefäßkonstriktion wider. Sein Normalwert liegt bei 1700 – 2500 dyn\*s\*m<sup>2</sup>/cm<sup>5</sup>.

### 4.4.1 Herzindex HI

#### 4.4.1.1 Verteilung

Bei der Untersuchung der Verteilungshäufigkeit des Herzindex zeigte sich eine Normalverteilung, die in Abb.23 dargestellt ist. Aus den 195 Werten ergab sich ein Mittelwert von 4,11 l/min/m<sup>2</sup>, der sich somit etwas oberhalb des definierten Normwertes befand. Bei einer Standardabweichung von 1,21 l/min/m<sup>2</sup> lag der kleinste gemessene Wert bei 1,35 l/min/m<sup>2</sup>, der höchste Wert war 7,81 l/min/m<sup>2</sup>.

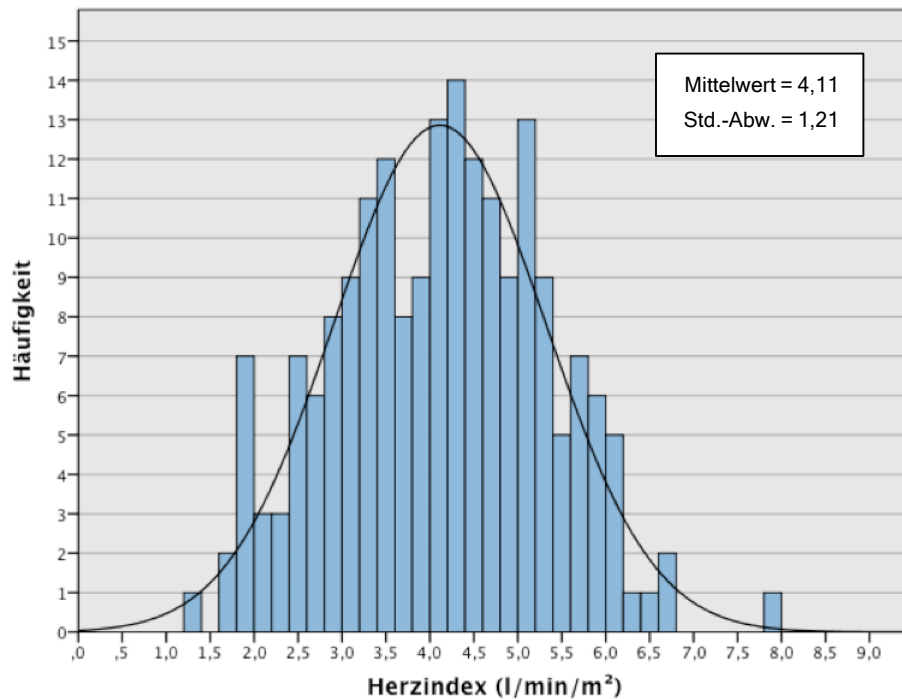


Abbildung 23: Histogramm: Normalverteilung des Herzindex

#### 4.4.1.2 Korrelationsanalyse mit Hauttemperaturen und Temperaturgradienten

Anhand der Korrelationsanalyse wurde untersucht, inwieweit es bei einer Veränderung des Herzindexes auch zu Veränderungen der Hautoberflächentemperaturen bzw. der Temperaturgradienten kam. Die Analyse prüfte also den Zusammenhang zwischen Herzindex und Hautoberflächentemperaturen/Temperaturgradienten und somit deren Aussagekraft hinsichtlich des Herzindexes. In Tabelle 4 sind die Ergebnisse dieser Analyse aufgelistet.

Tabelle 4: Korrelationen zwischen Herzindex und den Hauttemperaturen/Temperaturgradienten

	Korrelationskoeffizient r	Signifikanz p
Großzehe	0,264	<0,001
Fingerbeere	0,269	<0,001
Unterarm	0,315	<0,001
Stirn	0,420	<0,001
PiCCO-Großzehe	-0,241	0,001
PiCCO-Fingerbeere	-0,223	0,002
PiCCO-Unterarm	-0,313	<0,001
PiCCO-Stirn	-0,233	0,001
Großzehe-Umgebung	0,252	0,001
Fingerbeere-Umgebung	0,258	<0,001
Unterarm-Umgebung	0,296	<0,001
Stirn-Umgebung	0,248	<0,001
Unterarm-Fingerbeere	-0,138	0,060

Mit Ausnahme von  $\Delta T_{\text{skin-diff}}$  korrelierte der HI mit allen Hautoberflächentemperaturen und Temperaturgradienten signifikant. Die Hauttemperaturen allein wiesen dabei je höhere Korrelationskoeffizienten auf als die Temperaturgradienten, wobei sich die höchste Korrelation für die Stirn ergab (s.Abb.24-27).

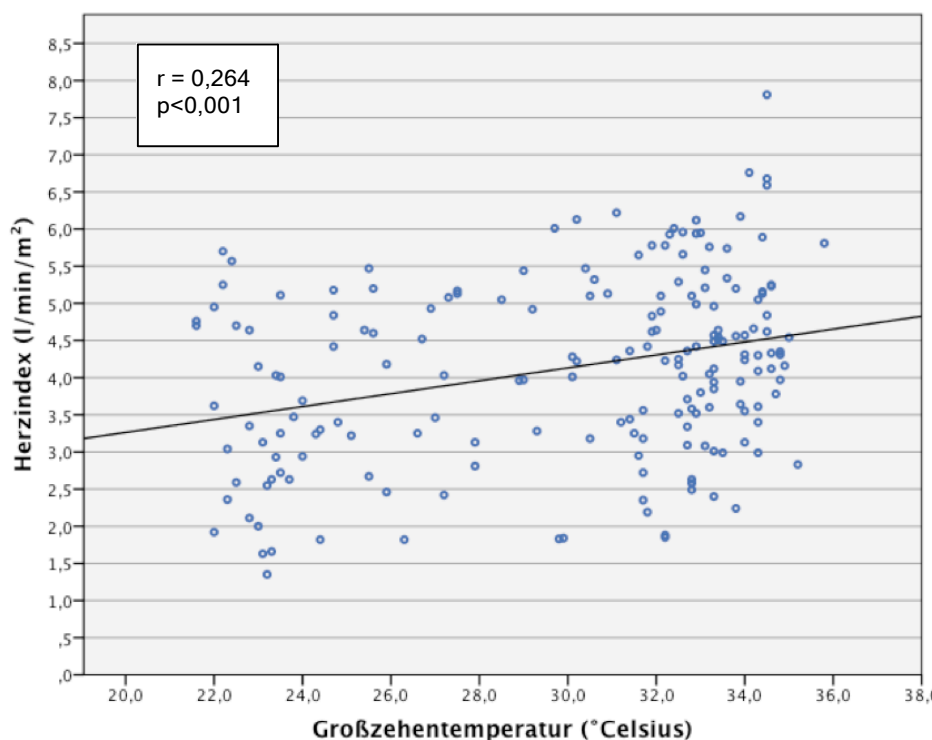


Abbildung 24: Korrelation Großzehentemperatur zu Herzindex

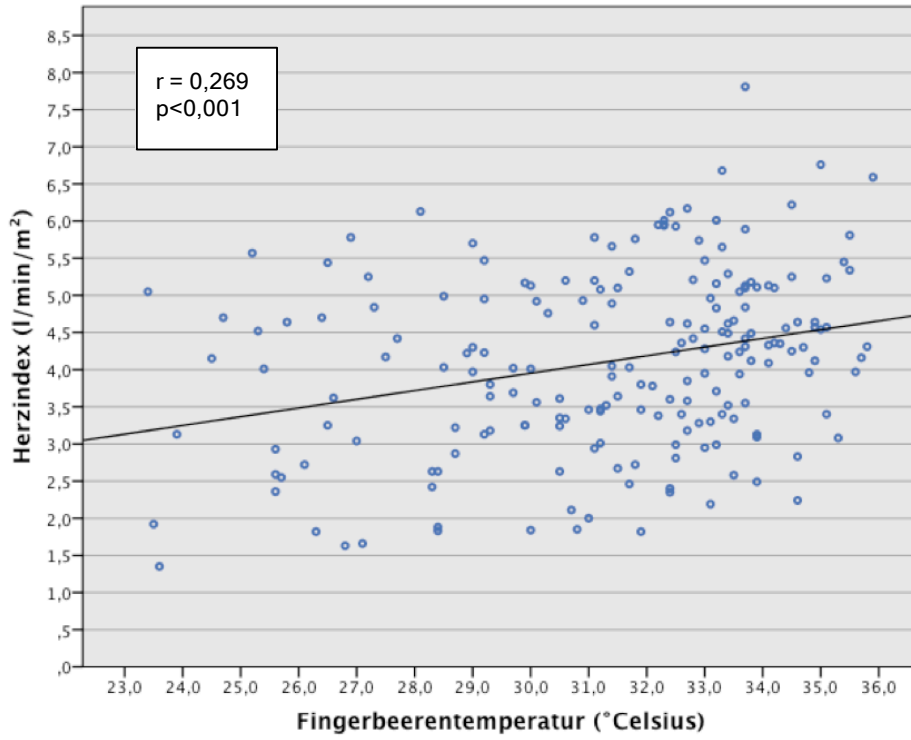


Abbildung 25: Korrelation Fingerbeertemperatur zu Herzindex

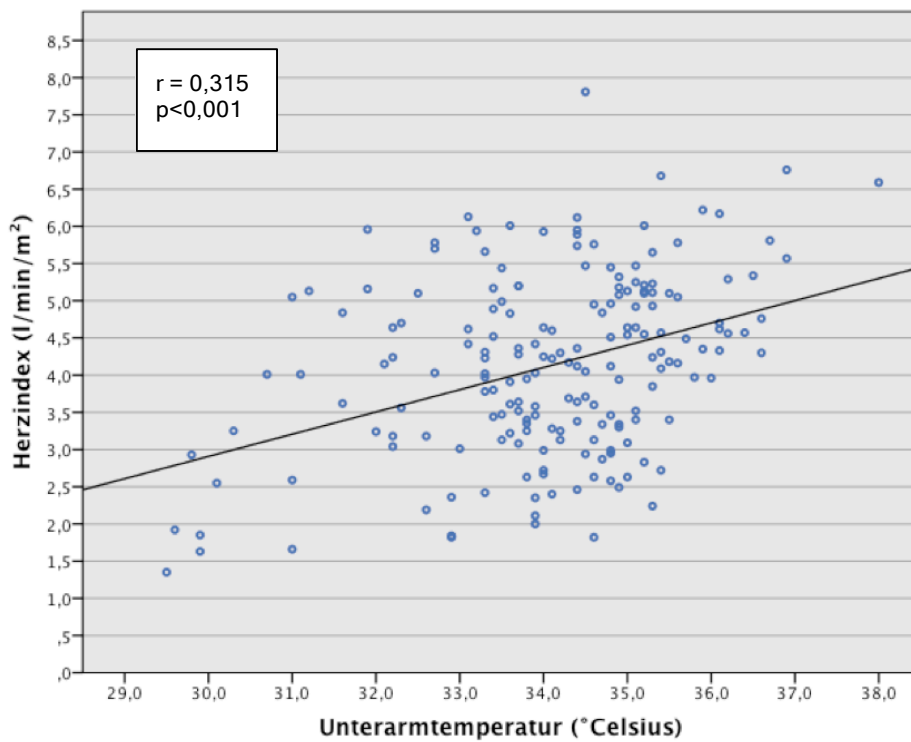


Abbildung 26: Korrelation Unterarmtemperatur zu Herzindex

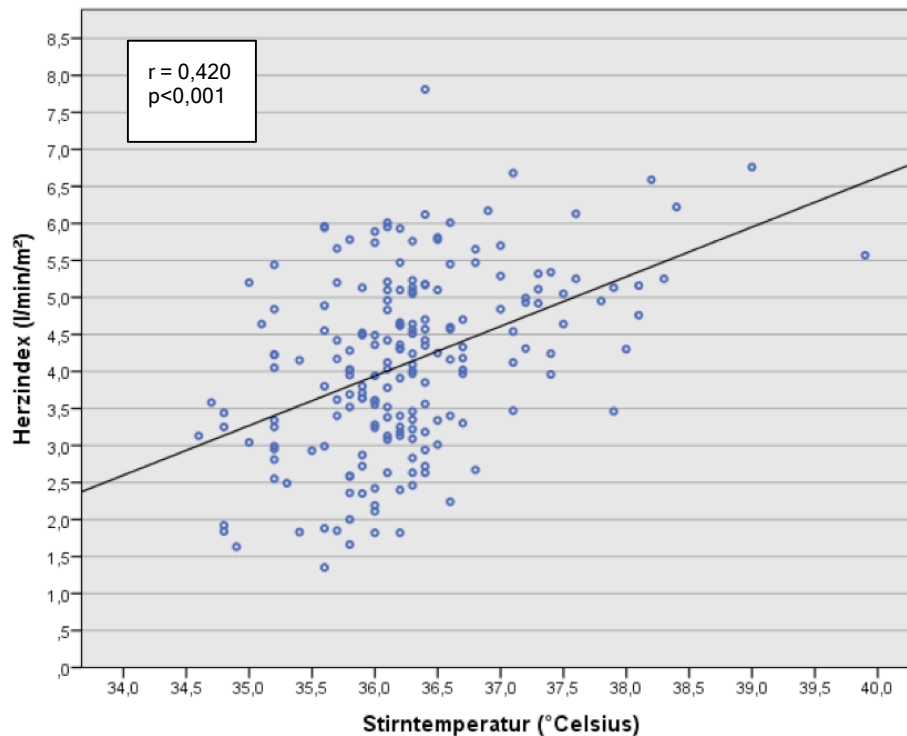


Abbildung 27: Korrelation Stirntemperatur zu Herzindex

#### 4.4.1.3 Vorhersagekraft hinsichtlich des Herzindex

Die Ergebnisse der Korrelationen zeigen zwar, dass grundsätzlich ein Zusammenhang zwischen der Hauttemperatur bzw. den Temperaturgradienten und dem Herzindex besteht, sie haben als solches aber noch keine prognostische Aussagekraft. Dafür wiederum müssen bestimmte Grenzwerte der Hauttemperaturen und Temperaturgradienten definiert werden, die, wenn über- bzw. unterschritten, auf einen außerhalb des Normbereichs veränderten Herzindex hindeuten.

Eine Möglichkeit dazu bietet die im Folgenden angewandte Receiver-Operating-Characteristic-Kurve, die zur zusätzlichen Analyse von Sensitivität und Spezifität herangezogen werden kann. Sie dient der Grenzwertoptimierung, indem für jeden möglichen Grenzwert die resultierenden relativen Häufigkeitsverteilungen und die jeweils zugehörige Sensitivität und Spezifität ermittelt wird.

In dieser Studie wurden dafür die Temperaturwerte bei einem definierten Herzindex untersucht. Da es bei Kreislaufverschlechterung zu einer Abnahme des Herzindex kommt, wurde dafür der untere Normwert 2,5 ml/min/m<sup>2</sup> festgelegt und folglich nach Grenzwerten der Temperaturen gesucht, die einen Herzindex unterhalb dieses Wertes



wahrscheinlich machen. Abb.28 zeigt die ROC-Kurve für einen Herzindex  $< 2,5$  ml/min/m<sup>2</sup>.

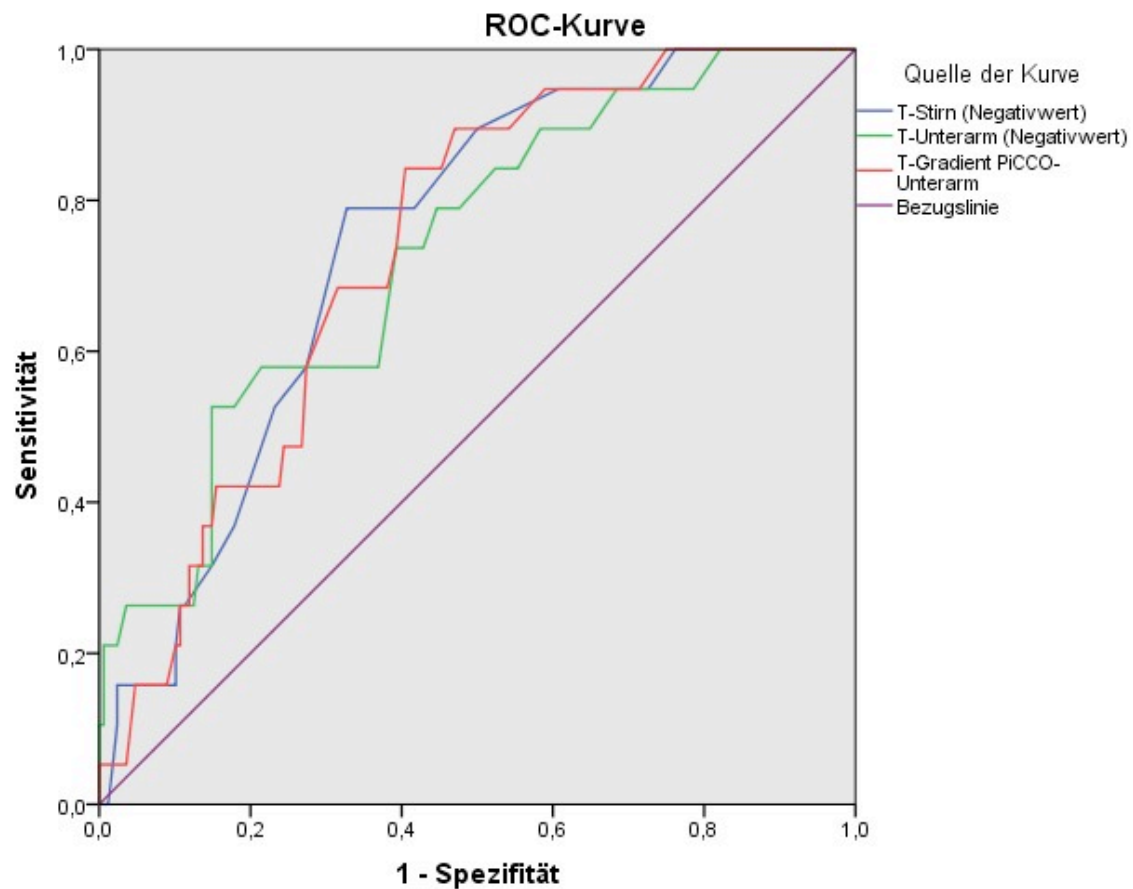


Abbildung 28: ROC-Kurve für Herzindex  $< 2,5$  ml/min/m<sup>2</sup>

Die zur Definition der Grenzwerte in dieser Analyse untersuchten Temperaturen waren die Stirn- und Unterarmtemperatur sowie der Temperaturgradient  $\Delta T_{c-p_{\text{Unterarm}}}$ , da diese bereits die stärkste Korrelation mit dem Herzindex aufgewiesen hatten. Jeder dieser drei Temperaturwerte bildet eine Kurve in Abb.28. Zur Abschätzung ihres jeweiligen prognostischen Wertes dient die Fläche unter den Kurven (AUC für area under curve). Je größer diese ist, desto höher sind jeweils die Sensitivitäten und Spezifitäten, mit denen sich ein Herzindex  $< 2,5$  ml/min/m<sup>2</sup> vorhersagen lässt. Die größte Fläche beschreibt mit einem Wert von 0,745 die Kurve der Stirntemperatur, die dadurch den besten prognostischen Wert erlangt. Jeder Punkt innerhalb einer Kurve entspricht einem möglichen Grenzwert, also einer bestimmten Temperatur. Diese Werte werden vom Statistikprogramm separat wiedergegeben. Der Punkt/Wert unter ihnen, an dem die Summe aus Sensitivität und Spezifität am größten ist, wird als Cut-

Off-Wert bezeichnet und definiert den besten Grenzwert. Bei Unterschreiten dieses Wertes, 36,05°C im Falle der Stirntemperatur, kann mit der entsprechenden Sensitivität (78,9%) und Spezifität (67,3%) von einem Herzindex unter 2,5 ml/min/m<sup>2</sup> ausgegangen werden. In Tabelle 5 sind die Cut-Off-Werte mit den zugehörigen Sensitivitäten und Spezifitäten für die in der ROC-Kurve analysierten Temperaturen/Gradienten angegeben. Im Falle des Temperaturgradienten  $\Delta T_{c-p_{\text{Unterarm}}}$  handelt es sich um einen unteren Grenzwert, dessen Überschreiten einen Herzindex < 2,5 ml/min/m<sup>2</sup> annehmen lässt.

Tabelle 5: Angaben zur ROC-Analyse bei Herzindex < 2,5 ml/min/m<sup>2</sup>

	Fläche (AUC)	Signifikanz	Cut-off-Wert	Sensitivität	Spezifität
Stirn	0,745	<0,001	≤36,05	78,9	67,3
Unterarm	0,733	0,001	≤34,15	78,9	55,4
PiCCO-Unterarm	0,736	0,001	≥2,6	84,2	59,5

#### 4.4.2 Systemvaskulärer Widerstandsindex SVRI

##### 4.4.2.1 Verteilung

Anders als der Herzindex war der SVRI nicht normalverteilt, wie das Histogramm in Abb.29 zeigt. Mit einer breiten Spannweite von 6945 dyn\*s\*m<sup>2</sup>/cm<sup>5</sup> lag der Median bei insgesamt 195 Messungen mit 1344 dyn\*s\*m<sup>2</sup>/cm<sup>5</sup> unterhalb des angegebenen Normalbereichs. Der höchste gemessene Wert lag bei 7511 dyn\*s\*m<sup>2</sup>/cm<sup>5</sup>, wohingegen der niedrigste Wert 566 dyn\*s\*m<sup>2</sup>/cm<sup>5</sup> war.

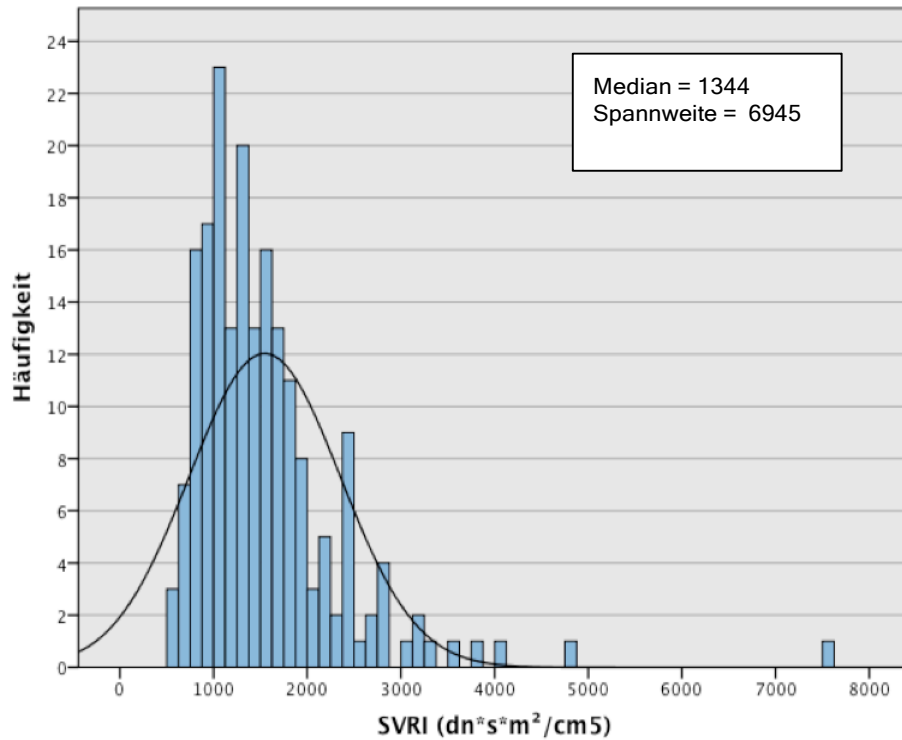


Abbildung 29: Histogramm: Verteilungshäufigkeit des SVRI

#### 4.4.2.2 Korrelationsanalyse mit Hauttemperaturen und Gradienten

Die Korrelationsanalyse diente wiederum der Untersuchung nach einem Zusammenhang zwischen dem SVRI und den Hautoberflächentemperaturen sowie Temperaturgradienten. Dieser Untersuchung lag die Überlegung zugrunde, dass es bei zunehmendem Gefäßwiderstand, also bei einem Anstieg des SVRI, zu einer Verminderung der peripheren Durchblutung und somit zu einer Abnahme der Hautoberflächentemperatur bzw. zu einer Zunahme der Differenz aus Körperkern und Hautoberflächentemperatur kommt. Tabelle 6 zeigt die Ergebnisse für die Korrelationsanalyse.

Tabelle 6: Korrelationen zwischen SVRI und Hauttemperaturen/Gradienten

	Korrelationskoeffizient r	Signifikanz p
Großzehe	-0,262	<0,001
Fingerbeere	-0,286	<0,001
Unterarm	-0,223	0,002
Stirn	-0,294	<0,001
PiCCO-Großzehe	0,318	<0,001
PiCCO-Fingerbeere	0,326	<0,001
PiCCO-Unterarm	0,372	<0,001
PiCCO-Stirn	0,369	<0,001
Großzehe-Umgebung	-0,257	<0,001
Fingerbeere-Umgebung	-0,262	<0,001
Unterarm-Umgebung	-0,210	0,004
Stirn-Umgebung	-0,160	0,026
Unterarm-Fingerbeere	0,206	0,005

Alle Hauttemperaturen bzw. Temperaturgradienten korrelierten signifikant mit dem SVRI. Die Vorzeichen der Korrelationskoeffizienten bestätigen die Überlegung, dass ein negativer Zusammenhang zwischen dem SVRI und den Hautoberflächentemperaturen allein ebenso wie dem Gradienten  $\Delta T_{p-U}$  bestand, wohingegen ein Anstieg des SVRI auch mit einer Vergrößerung des Gradienten  $\Delta T_{c-p}$  verbunden war, hier also ein positiver Zusammenhang vorlag.

Die höchsten Korrelationen erreichten jeweils die Gradienten  $\Delta T_{c-p}$ , wobei darunter der Gradient  $\Delta T_{c-p_{\text{Unterarm}}}$  am stärksten korrelierte. Im Folgenden zeigen die Abb.30-33 diese Korrelationen.

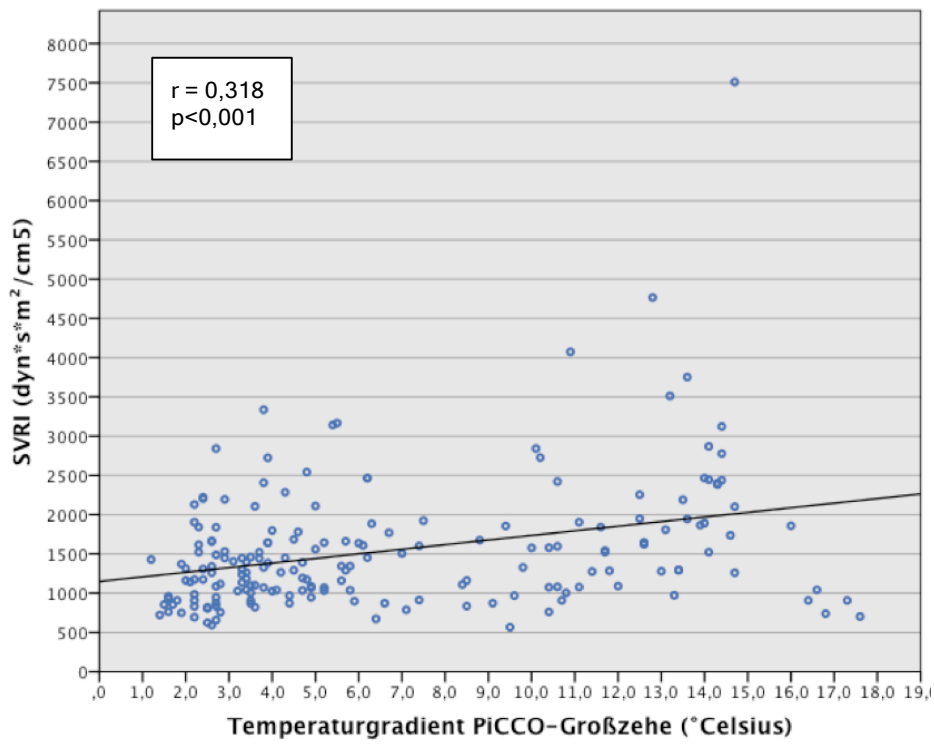


Abbildung 30: Korrelation SVRI zu Temperaturgradient  $\Delta T_{C-pZeh}$

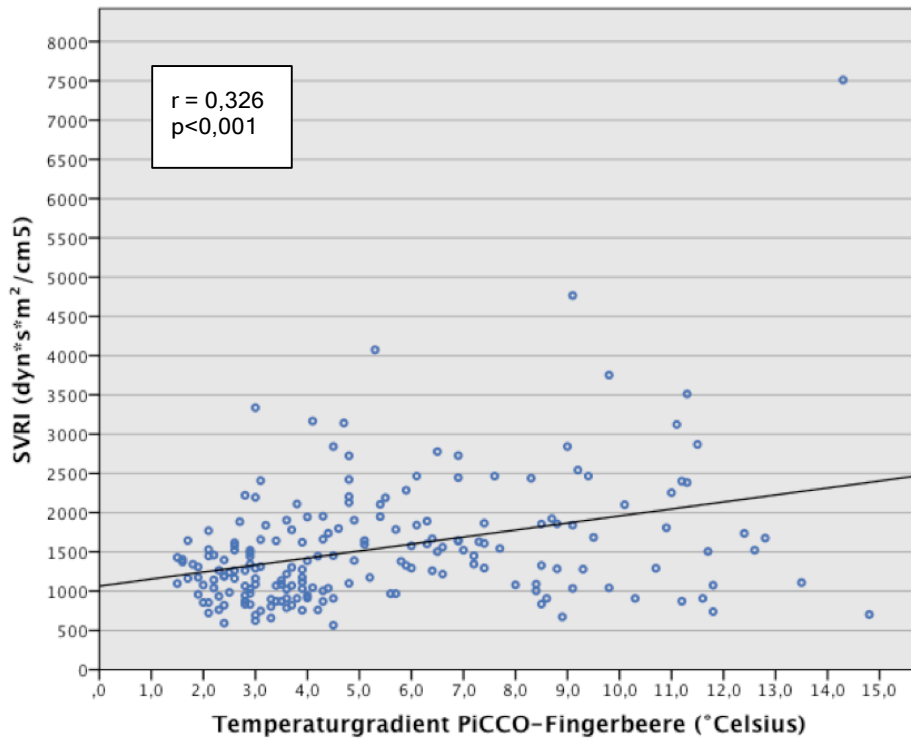


Abbildung 31: Korrelation SVRI zu Temperaturgradient  $\Delta T_{C-pFinger}$

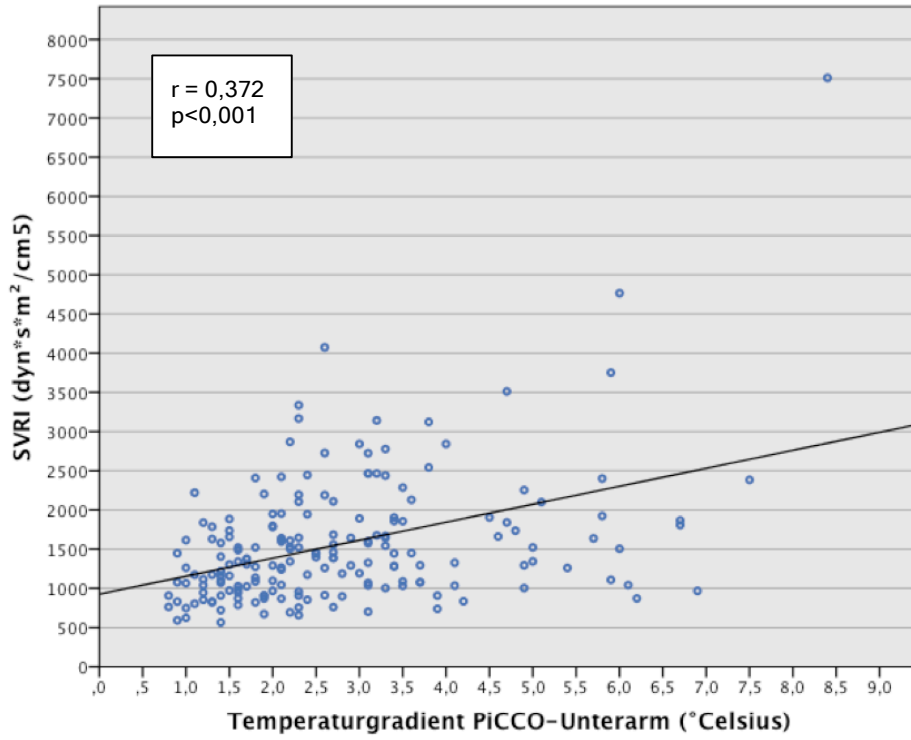


Abbildung 32: Korrelation SVRI zu Temperaturgradient  $\Delta T_{C-p_{\text{Unterarm}}}$

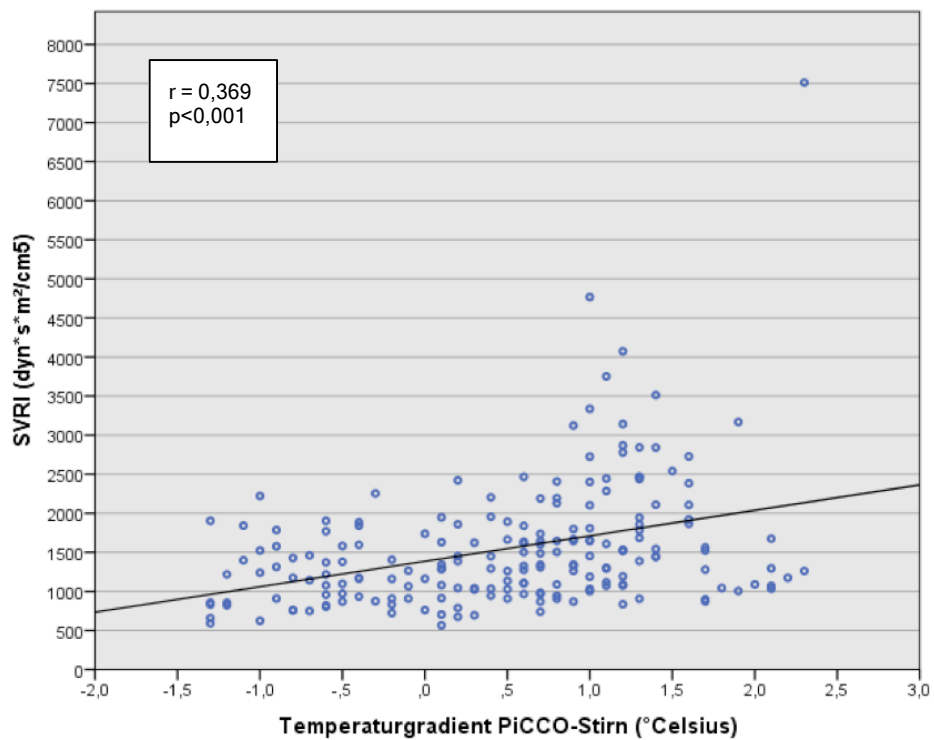


Abbildung 33: Korrelation SVRI zu Temperaturgradient  $\Delta T_{C-p_{\text{Stirn}}}$

#### 4.4.2.3 Vorhersagekraft hinsichtlich des SVRI

Wie bereits zum Herzindex beschrieben, wurde anhand der ROC – Analyse die Vorhersagekraft für den SVRI untersucht. Die Bestimmung der Grenzwerte (Cut-Off-Werte) für die Hauttemperaturen/Gradienten fand bei einem definiertem SVRI  $> 2500 \text{ dyn}\cdot\text{s}\cdot\text{m}^2/\text{cm}^5$  statt, was dem oberen Normwert entspricht. Dieser wurde gewählt, da es bei Verschlechterung der Kreislagsituation zu einem Anstieg des SVRI kommt. Abb.34 zeigt die entsprechende Kurve.

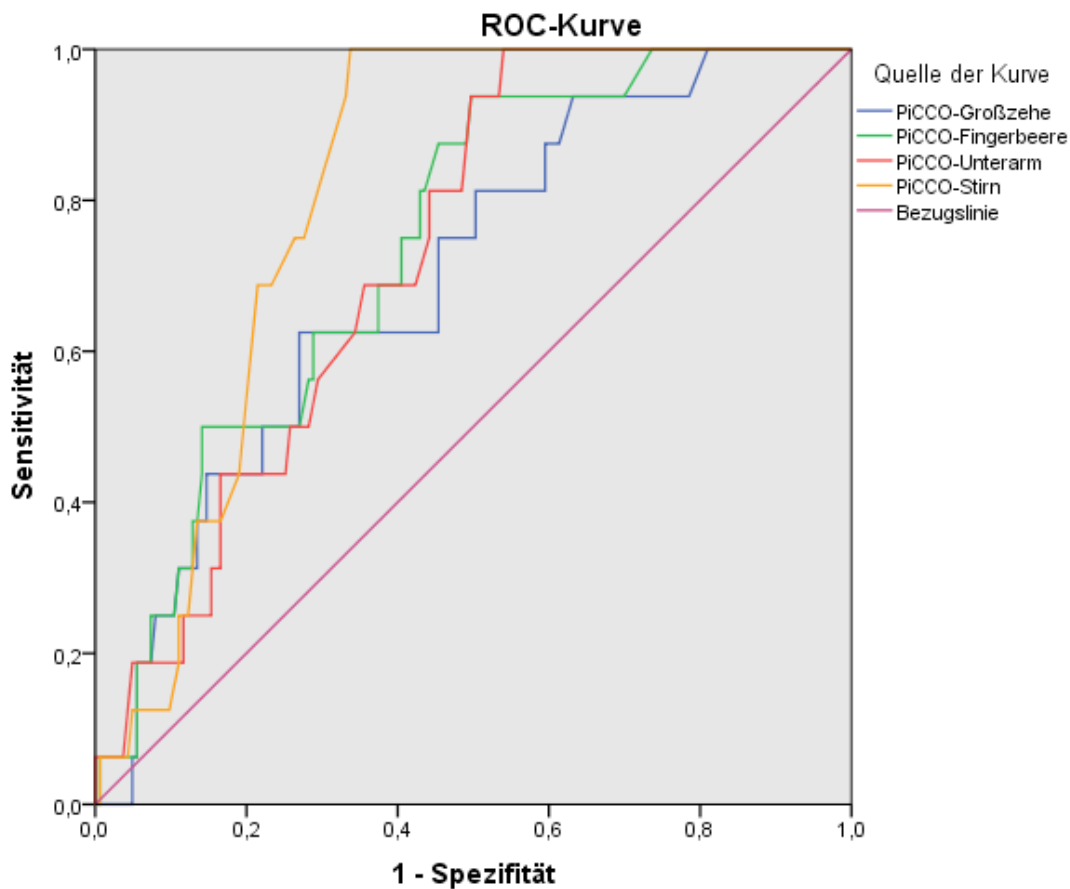


Abbildung 34: ROC-Analyse für SVRI  $> 2,500 \text{ dyn}\cdot\text{s}\cdot\text{m}^2/\text{cm}^5$

Es wurden wiederum die Temperaturwerte untersucht, die in der Korrelationsanalyse den stärksten Zusammenhang mit dem SVRI aufgezeigt hatten, was für die Temperaturgradienten  $\Delta T_{c-p}$  zutraf. Jeder dieser Gradienten bildet eine Kurve in Abb.34. In Tabelle 7 sind entsprechende Informationen zu den einzelnen Kurven angegeben. Die Kurve des Temperaturgradienten  $\Delta T_{c-p_{\text{Stirn}}}$  bildet die größte Fläche (AUC = 0,812), dieser Gradient hat somit den besten prognostischen Wert. Aus den einzelnen Kurven, die aus möglichen Grenzwerten zusammengesetzt sind, konnten die

Punkte mit den jeweils höchsten Summen aus Sensitivität und Spezifität als Cut-Off-Werte bestimmt werden. Im Falle des Gradienten  $\Delta Tc-p_{\text{Stirn}}$  kann demnach bei einem Wert über  $0,9^\circ\text{Celsius}$  mit 100% Sensitivität und 66,3% Spezifität von einem  $SVRI > 2500 \text{ dyn}\cdot\text{s}\cdot\text{m}^2/\text{cm}^5$  ausgegangen werden.

Tabelle 7: Angaben zur ROC-Analyse bei  $SVRI > 2,500 \text{ dyn}\cdot\text{s}\cdot\text{m}^2/\text{cm}^5$

	Fläche (AUC)	Signifikanz	Cut-off-Wert	Sensitivität	Spezifität
PiCCO-Großzehe	0,699	0,009	$\geq 10,05$	62,5	73,0
PiCCO-Fingerbeere	0,742	0,001	$\geq 4,45$	87,5	54,6
PiCCO-Unterarm	0,732	0,002	$\geq 2,20$	100	46,0
PiCCO-Stirn	0,812	$< 0,001$	$\geq 0,90$	100	66,3

## 4.5 Laborchemische Parameter

Wie in der Einleitung dargestellt, gibt es eine Reihe von biochemischen Parametern, die direkt von der Sauerstoffversorgung in peripheren Geweben abhängig sind und somit als Maß für die Mikrozirkulation herangezogen werden können. Die darunter in den Messungen einbezogenen Parameter sind die Zentralvenöse Sauerstoffsättigung  $S_{cv}O_2$  sowie der Laktatspiegel. Die zentralvenöse Sauerstoffsättigung ist ein Maß für das Verhältnis von Sauerstoffangebot und –verbrauch und wird gleichermaßen durch beide Komponenten bestimmt. Ihr Normalwert ist größer 70%. Dahingegen ist der Laktatwert primär vom Sauerstoffangebot im Gewebe abhängig und bei Gesunden kleiner 2 mmol/l.

### 4.5.1 Zentralvenöse Sauerstoffsättigung $S_{cv}O_2$

#### 4.5.1.1 Verteilung

Das Histogramm in Abb.35 zeigt die Häufigkeitsverteilung der zentralvenösen Sauerstoffsättigung, die sich als Normalverteilung darstellt. Bei 138 Werten zeigte sich ein im Normbereich befindlicher Mittelwert von 74,4% mit einer Standardabweichung von 9,4%. Der insgesamt kleinste Wert lag bei 39,9 %, wohingegen 94,2 % als größter Wert gemessen wurde.



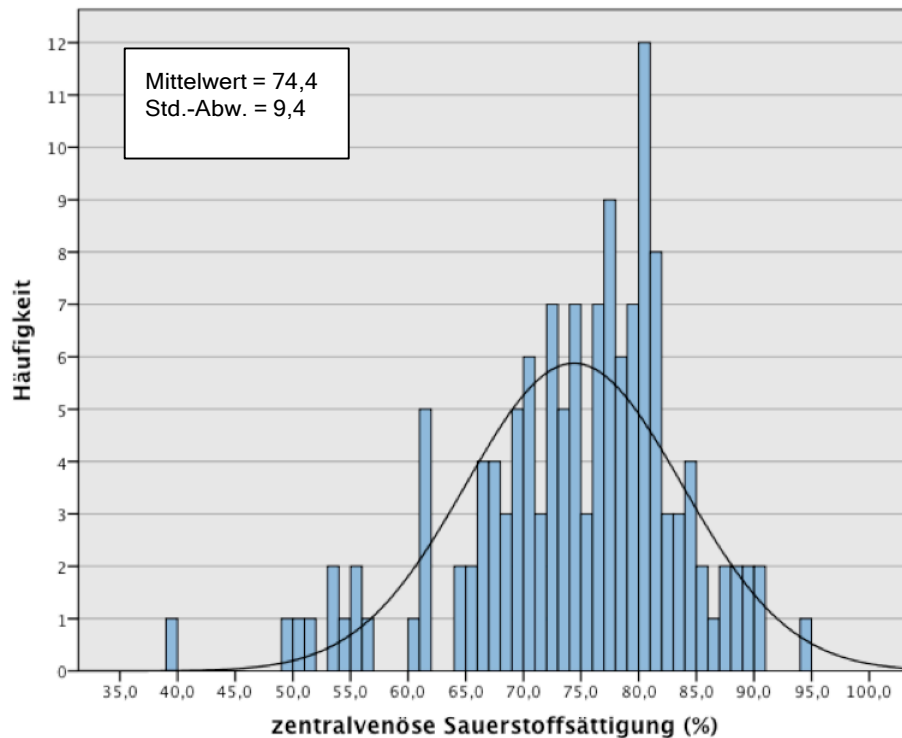


Abbildung 35: Histogramm: Verteilungshäufigkeit der zentralvenösen Sauerstoffsättigung

#### 4.5.1.2 Korrelation mit hämodynamischen Parametern

Eine Korrelationsanalyse mit dem Herzindex und dem SVRI untersuchte den Zusammenhang der  $S_{cv}O_2$  mit diesen beiden Parametern. Es zeigten sich signifikante ( $p < 0,001$ ) Korrelationen in beiden Fällen. Das Vorzeichen der jeweiligen Korrelationskoeffizienten  $r$  zeigt einen positiven Zusammenhang zwischen Herzindex und  $S_{cv}O_2$ . Eine Abnahme des Herzindexes ist demnach mit einer Verschlechterung der  $S_{cv}O_2$  verbunden. Dagegen steht eine Zunahme des SVRI in Zusammenhang mit einer niedrigeren  $S_{cv}O_2$ , der Korrelationskoeffizient ist hier negativ. In Abb.36 und 37 sind beide Korrelationen graphisch dargestellt.

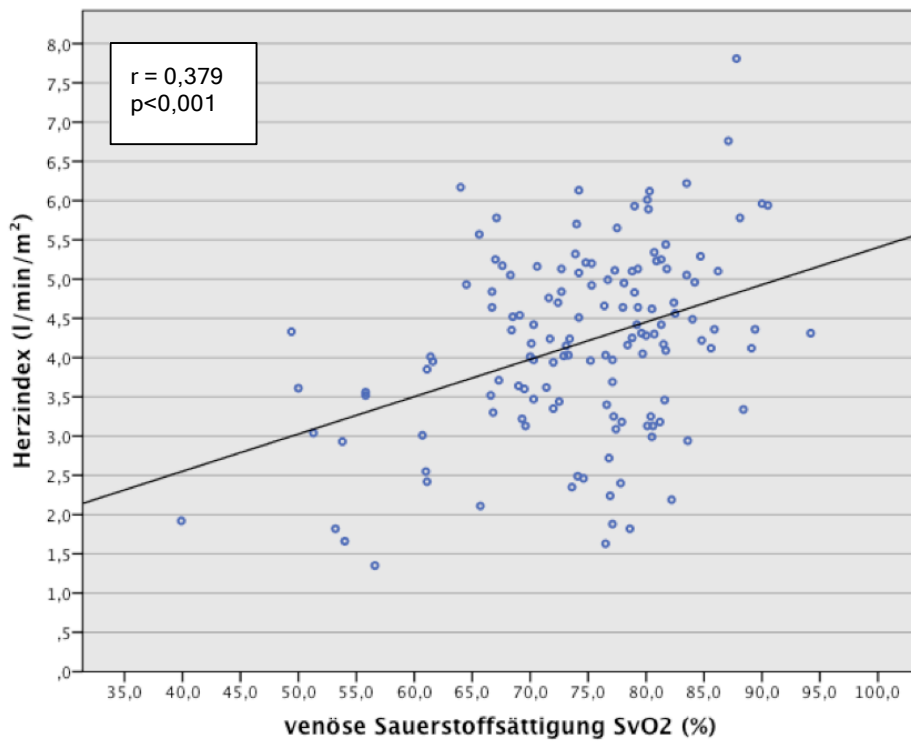


Abbildung 36: Korrelation zentralvenöse Sauerstoffsättigung zu Herzindex

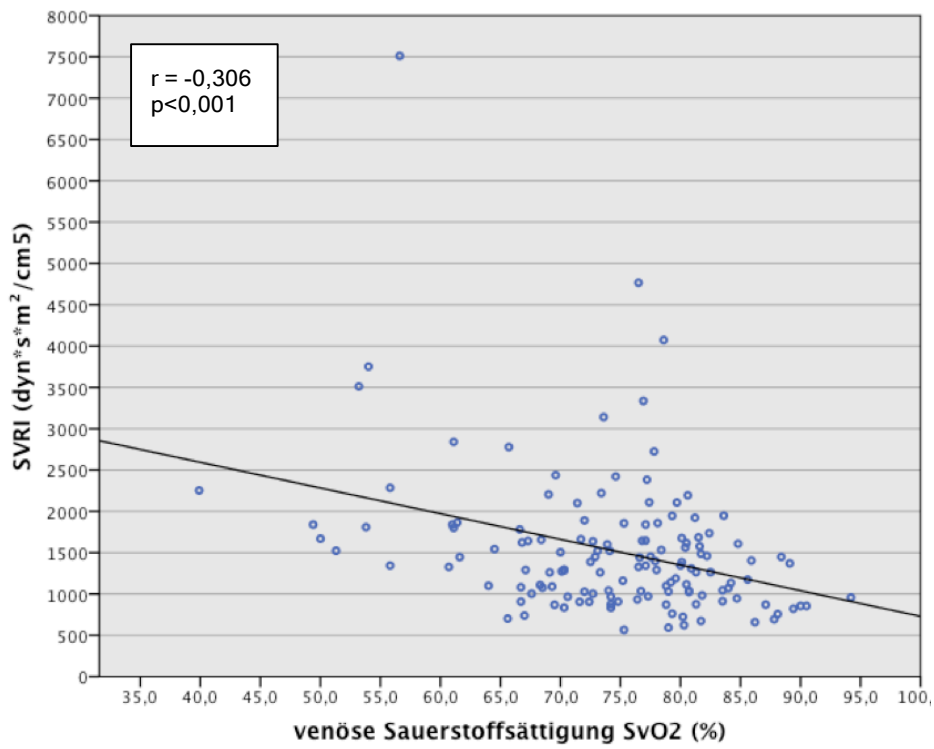


Abbildung 37: Korrelation zentralvenöse Sauerstoffsättigung zum SVRI

## 4.5.1.3 Korrelationsanalyse mit Hauttemperaturen und Gradienten

Anhand einer Korrelationsanalyse wurde der Zusammenhang zwischen  $S_{cv}O_2$  und den Hautoberflächentemperaturen und Temperaturgradienten geprüft. Die Ergebnisse dieser Analyse sind in Tabelle 8 aufgelistet.

Tabelle 8: Korrelationen zwischen  $S_{cv}O_2$  und den Hauttemperaturen/Temperaturgradienten

	Korrelationskoeffizient r	Signifikanz p
Großzehe	0,339	<0,001
Fingerbeere	0,436	<0,001
Unterarm	0,227	0,008
Stirn	0,009	0,915
PiCCO-Großzehe	-0,437	<0,001
PiCCO-Fingerbeere	-0,534	<0,001
PiCCO-Unterarm	-0,468	<0,001
PiCCO-Stirn	-0,338	<0,001
Großzehe-Umgebung	0,312	<0,001
Fingerbeere-Umgebung	0,391	<0,001
Unterarm-Umgebung	0,154	0,076
Stirn-Umgebung	-0,061	0,479
Unterarm-Fingerbeere	-0,414	<0,001

Mit Ausnahme der Unterarmtemperatur sowie der Gradienten  $\Delta T_{p_{\text{Unterarm-U}}}$  und  $\Delta T_{p_{\text{Stirn-U}}}$  korrelierten die Hauttemperaturen und Temperaturgradienten signifikant mit der zentralvenösen Sauerstoffsättigung. Entsprechend einer guten Mikrozirkulation bei hoher  $S_{cv}O_2$  standen die Hauttemperaturen alleine in positivem Zusammenhang mit der  $S_{cv}O_2$ , wohingegen die Vergrößerung der Differenz aus Körperkern- und Hauttemperatur mit einer Verkleinerung der  $S_{cv}O_2$  einherging. Die besten Korrelationen ergaben sich je für die Temperaturgradienten  $\Delta T_{c-p}$  sowie für  $\Delta T_{\text{skin-diff}}$ . In Abb.38-41 sind die Graphen dieser Korrelationen dargestellt.

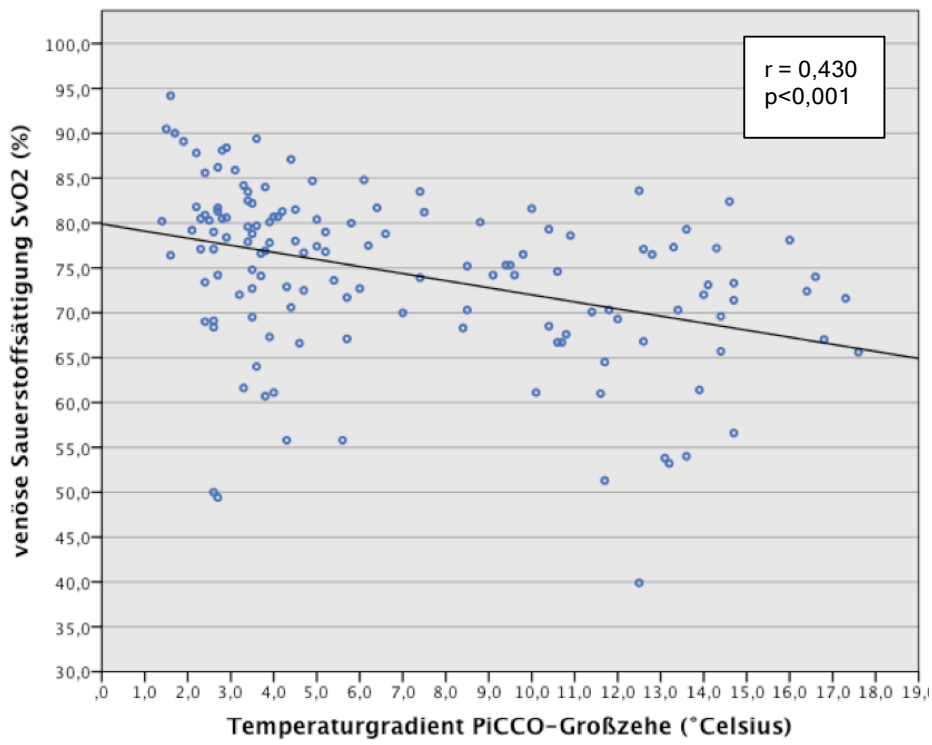


Abbildung 38: Korrelation  $S_{cv}O_2$  zu Temperaturgradient  $\Delta T_{c-p_{Zehe}}$

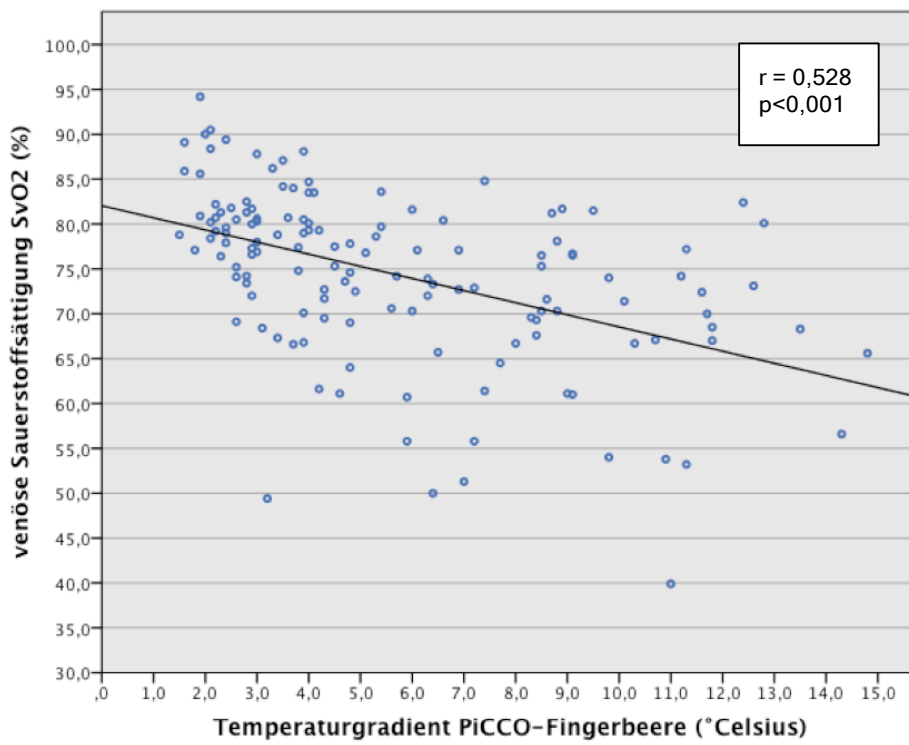


Abbildung 39: Korrelation  $S_{cv}O_2$  zu Temperaturgradient  $\Delta T_{c-p_{Finger}}$

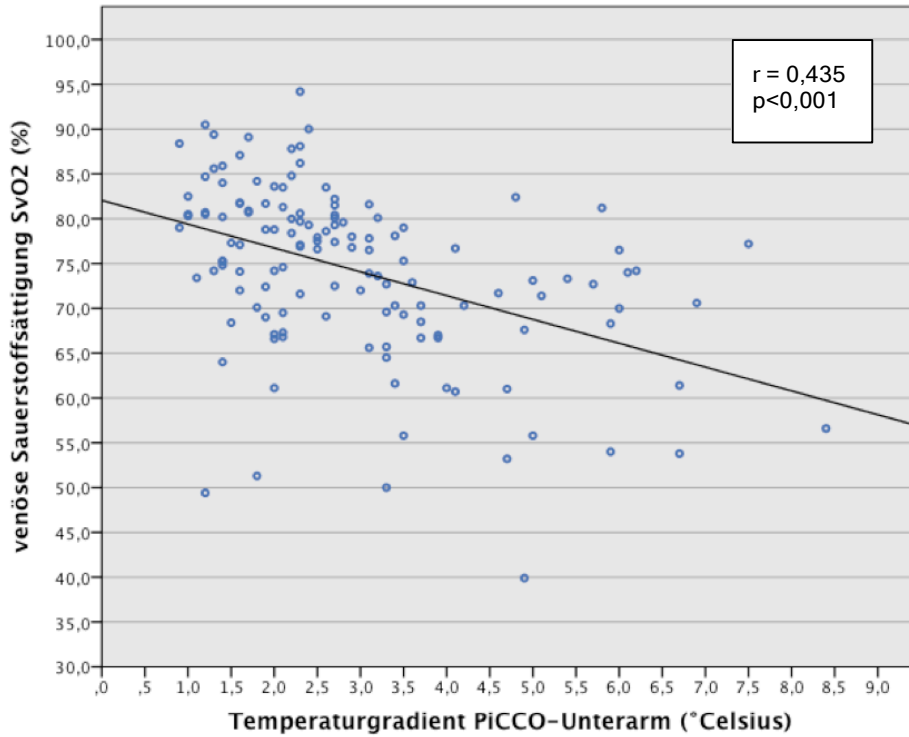


Abbildung 40: Korrelation  $S_{cv}O_2$  zu Temperaturgradient  $\Delta T_{C-P}$  Unterarm

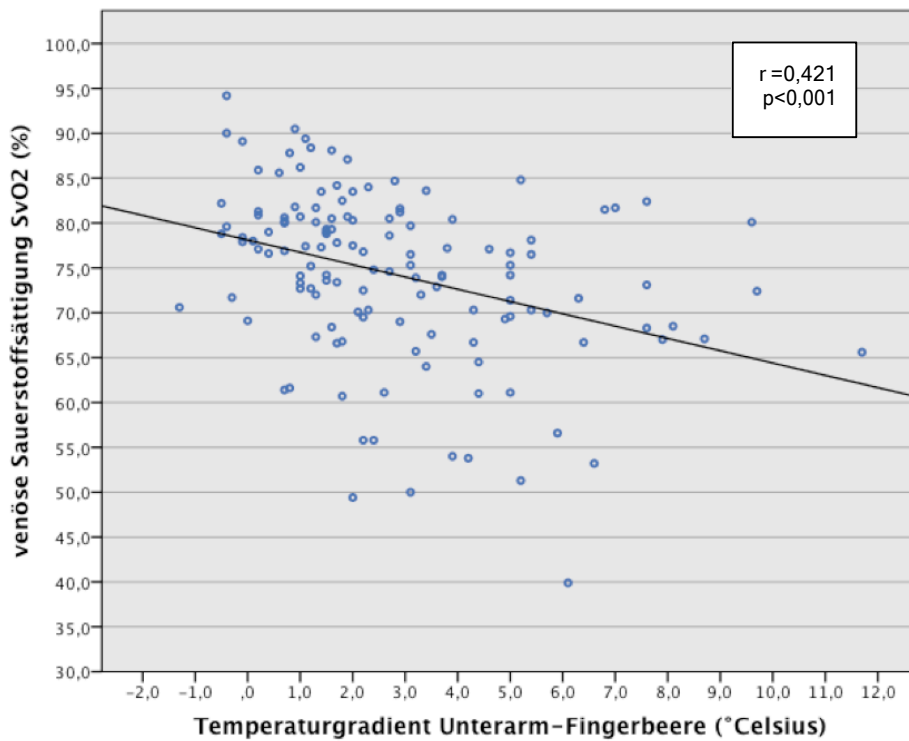


Abbildung 41: Korrelation  $S_{cv}O_2$  zu Temperaturgradient  $\Delta T_{skin-diff}$

4.5.1.4 Vorhersagekraft für  $S_{cv}O_2$ 

In der ROC-Analyse wurde die prognostische Aussagekraft der Temperaturgradienten  $\Delta T_{c-p}$  sowie  $\Delta T_{skin-diff}$  hinsichtlich der  $S_{cv}O_2$  untersucht. Die dafür definierte  $S_{cv}O_2$  war  $<70\%$ , was dem unteren Normwert entspricht. Abb.42 zeigt die Kurven der Temperaturgradienten, die je die möglichen Grenzwerte darstellen.

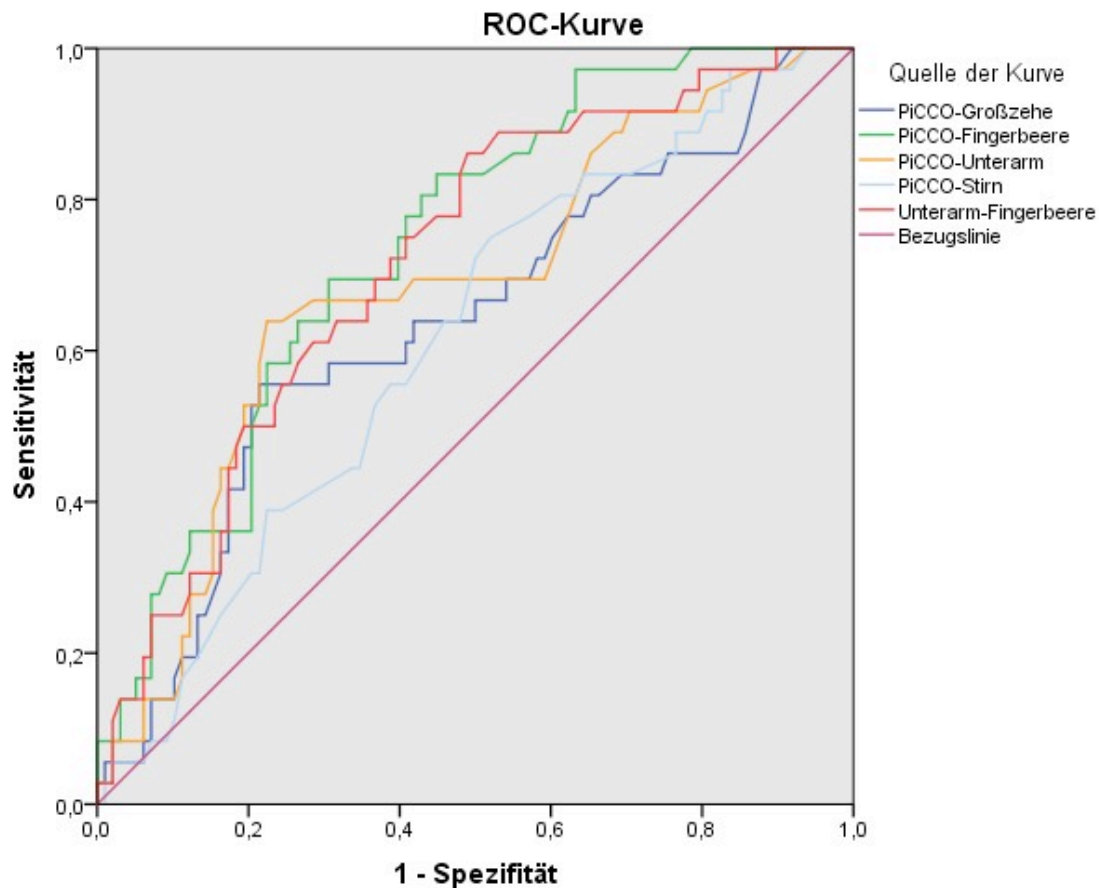


Abbildung 42: ROC-Analyse für  $S_{cv}O_2 < 70\%$

In Tabelle 9 sind die jeweiligen Flächen unter den Kurven sowie die Cut-Off-Werte abzulesen. Die Kurve von  $\Delta T_{c-p}_{Finger}$  bildet die größte Fläche ( $AUC = 0,739$ ), wodurch diesem Gradienten die beste prognostische Aussagekraft hinsichtlich der  $S_{cv}O_2$  zuzuschreiben ist.

Tabelle 9: Angaben für die ROC-Analyse von ScvO<sub>2</sub> < 70%

	Fläche (AUC)	Signifikanz	Cut-Off-Wert	Sensitivität	Spezifität
PiCCO-Großzehe	0,636	0,016	≥10,05	55,6	78,6
PiCCO-Fingerbeere	0,739	<0,001	≥5,8	69,4	69,4
PiCCO-Unterarm	0,682	0,001	≥3,25	63,9	77,6
PiCCO-Stirn	0,616	0,040	≥0,55	75,0	48,0
Unterarm-Fingerbeere	0,718	<0,001	≥1,7	86,1	51,0

## 4.5.2 Laktat

### 4.5.2.1 Verteilung

Anders als die S<sub>cv</sub>O<sub>2</sub> waren die Laktatwerte nicht normalverteilt. Abb.43 zeigt das entsprechende Histogramm. Bei insgesamt 155 Werten lag der Median mit 1,6 mg/dl im Normbereich. Bei einer Spannweite von 23,1 mg/dl war der kleinste gemessene Wert 0,4 mg/dl, das Maximum lag bei 25,5 mg/dl.

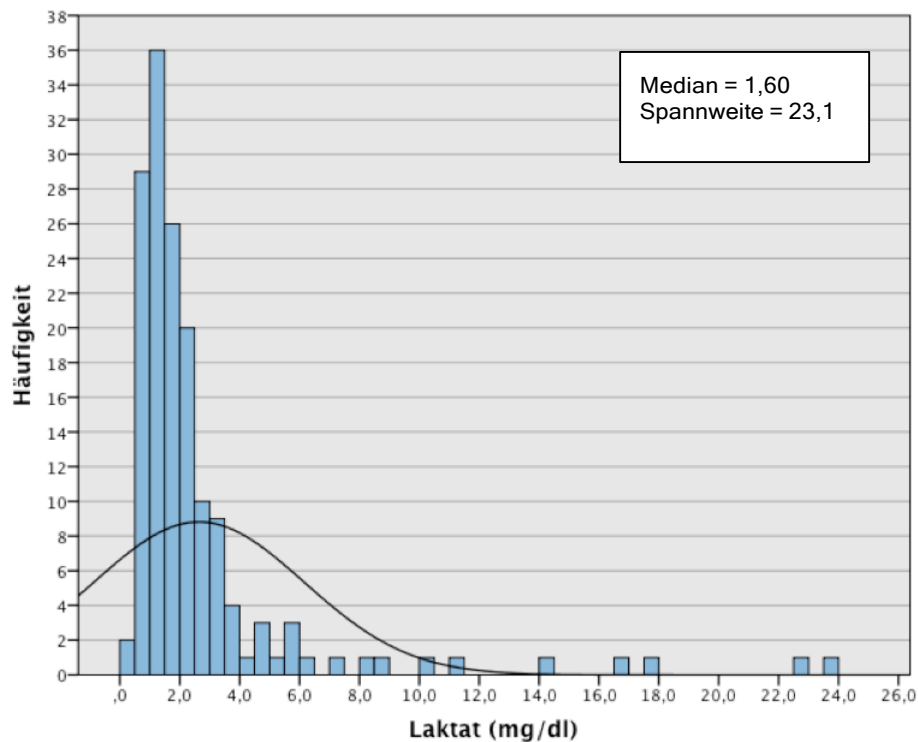


Abbildung 43: Histogramm: Verteilungshäufigkeit des Laktatwertes

#### 4.5.2.2 Korrelation mit hämodynamischen Parametern

Bei der Korrelationsanalyse mit dem Herzindex und dem SVRI ergaben sich die in Tabelle 10 dargestellten Ergebnisse. Der Laktatwert korrelierte signifikant mit beiden Parametern.

Tabelle 10: Korrelation zwischen Laktat und Herzindex/SVRI

	Korrelationskoeffizient r	Signifikanz p
Herzindex	0,211	0,008
SVRI	-0,312	<0,001

#### 4.5.2.3 Korrelationsanalyse mit Hauttemperaturen und Temperaturgradienten

Ein Zusammenhang zwischen Hautoberflächentemperaturen/Temperaturgradienten und dem Laktatwert wurde mittels einer Korrelationsanalyse untersucht. Insgesamt ergaben sich nur in einigen Fällen signifikante Korrelationen. Entsprechende Ergebnisse sind in Tabelle 11 aufgeführt. Für alle anderen Hauttemperaturen und Temperaturgradienten bestanden keine signifikanten Korrelationen mit Laktat

Tabelle 11: Korrelationen zwischen Laktat und Hauttemperaturen/Temperaturgradienten

	Korrelationskoeffizient r	Signifikanz p
Großzehe	-0,202	0,014
PiCCO-Stirn	-0,326	<0,001
Großzehe-Umgebung	-0,276	0,001
Fingerbeere-Umgebung	-0,167	0,038
Unterarm-Umgebung	-0,187	0,024

Die beste Korrelation zeigte sich mit dem Gradient  $\Delta T_{c-p_{Stirn}}$  (s.Abb.44). Daneben korrelierten auch die Temperaturgradienten  $\Delta T_{p-U}$  signifikant ( $p < 0,05$ ), unter ihnen korrelierte  $\Delta T_{p_{Zehe-U}}$  am stärksten. Die insgesamt niedrigen Korrelationskoeffizienten zeigten alle einen negativen Zusammenhang an.



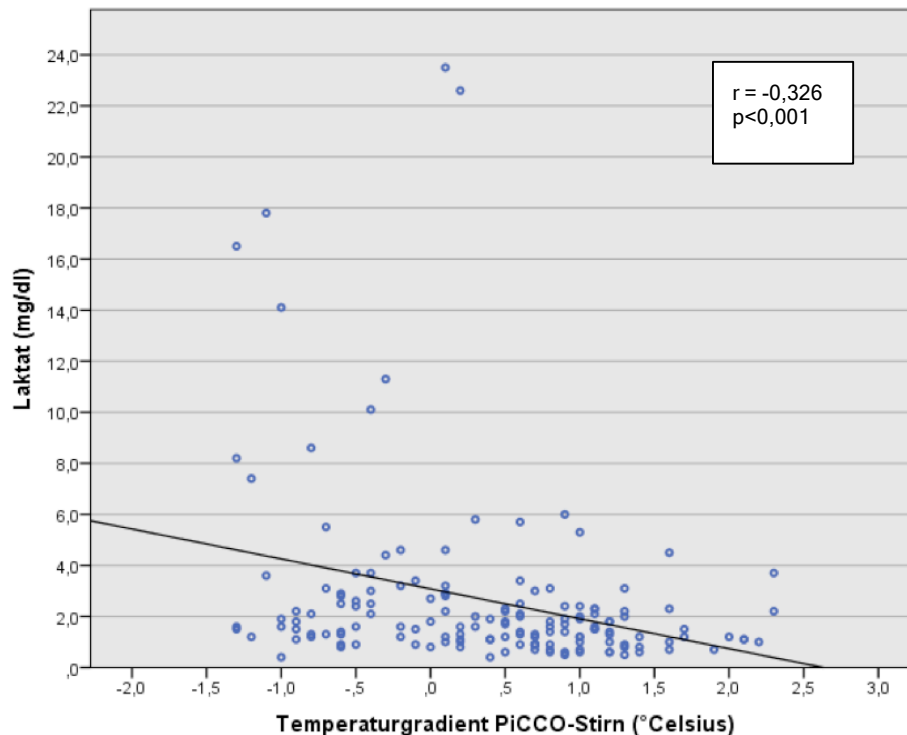


Abbildung 44: Korrelation Laktat zu Temperaturgradient  $\Delta T_{C-pStirn}$

## 4.6 Weitere klinische Diagnostik

Die Bestimmung der RKZ und die Beurteilung der Hautfarbe, des Hautturgor sowie des Ödemstatus der Patienten stellten klinische Untersuchungsmethoden zur Beurteilung der Mikrozirkulation dar, die als solche mit der Hautoberflächentemperatur verglichen wurden. Zudem wurde ihre jeweiliger Zusammenhang mit hämodynamischen und laborchemischen Parametern untersucht.

### 4.6.1 Rekapillarierungszeit RKZ

Die RKZ als einfaches Maß zur Einschätzung der Durchblutung der Haut lag bei allen Messungen im Bereich zwischen 2 und 5 Sekunden.

Anhand einer Korrelationsanalyse mit den Hautoberflächentemperaturen zeigte sich je ein signifikanter negativer Zusammenhang mit der Großzehen-, der Fingerbeeren- und der Unterarmtemperatur ( $p < 0,001$ ). Mit der Stirntemperatur korrelierte die RKZ dagegen nicht signifikant. Abb.45 zeigt die Korrelation mit der Großzehentemperatur, die mit einem Korrelationskoeffizienten von  $r = -0,616$  den besten Zusammenhang aufwies.

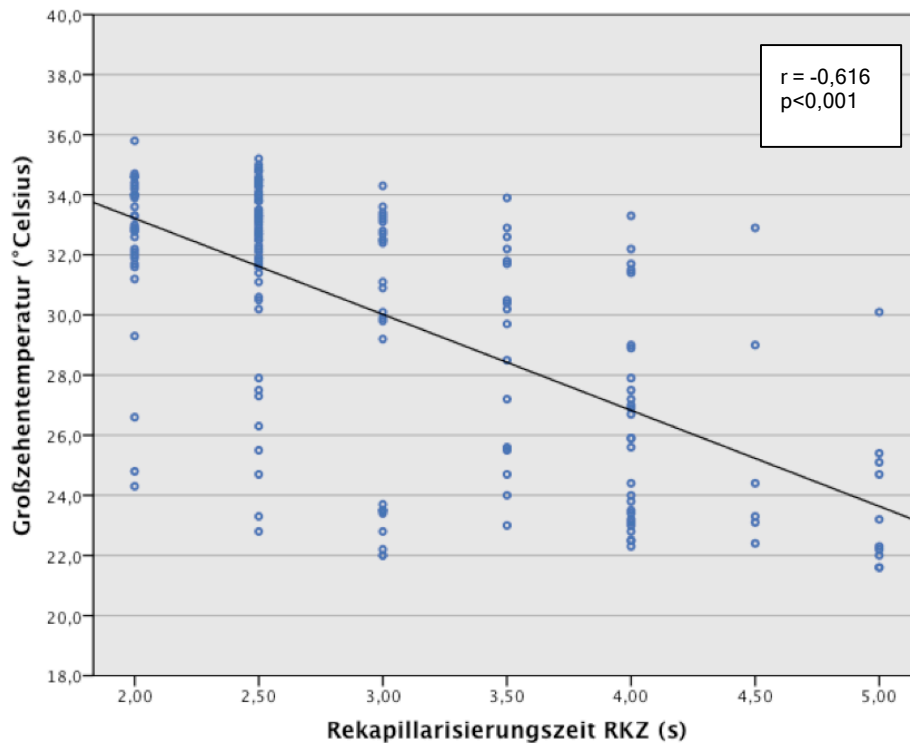


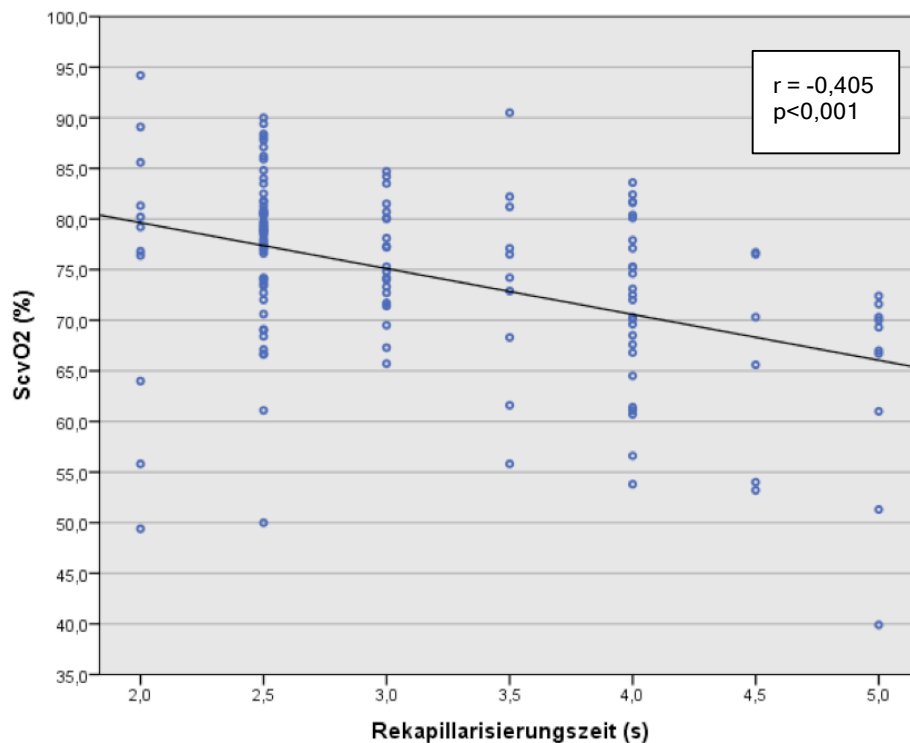
Abbildung 45: Korrelation RKZ zu Großzehentemperatur

Anhand einer Korrelationsanalyse mit HI, SVRI,  $S_{cv}O_2$  und Laktat wurde die Aussagekraft der RKZ hinsichtlich dieser Parameter untersucht. Es ergaben sich signifikante Korrelationen mit dem HI,  $S_{cv}O_2$  und Laktat, deren Ergebnisse in Tabelle 12 aufgeführt sind. Es bestand keine signifikante Korrelation mit dem SVRI.

Tabelle 12: Korrelationen von HI,  $S_{cv}O_2$ , Laktat mit RKZ

	Korrelationskoeffizient r	Signifikanz p
Herzindex HI	-0,163	0,023
$S_{cv}O_2$	-0,405	<0,001
Lakat	0,225	0,005

Die negativen Vorzeichen der Korrelationskoeffizienten r zeigen eine Verkürzung der RKZ bei Zunahme des HI sowie der  $S_{cv}O_2$  an. Dagegen bestand ein positiver Zusammenhang zwischen den Laktatwerten und der RKZ. Mit einem Korrelationskoeffizienten von -0,405 korrelierte die RKZ insgesamt am stärksten mit der  $S_{cv}O_2$ . In Abb.46 ist dieser Zusammenhang dargestellt.

Abbildung 46: Korrelation RKZ zu  $S_{cv}O_2$ 

#### 4.6.2 Hautkolorit

Bei der Beurteilung der Hautfarbe als Maß für die Hautdurchblutung teilte der Untersucher in drei Gruppen ein. Bei 195 Untersuchungen hatten 76 Patienten eine normale/rosige Hautfarbe, 98 Patienten wurden als blass beurteilt und 21 Patienten hatten Marmorierungen.

##### 4.6.2.1 Vergleich mit Hauttemperatur

Zusammenhänge zwischen metrisch und nominal skalierten Daten wie im Fall der Hautoberflächentemperaturen und des Hautkolorits lassen sich mithilfe des Kruskal-Wallis-Tests unabhängiger Stichproben untersuchen. Bezogen auf die Hauttemperatur an der Großzehe ergaben sich bei Verwendung dieses Tests signifikante Temperaturunterschiede zwischen den drei Gruppen des Hautkolorits. Die Hauttemperatur der Patienten mit marmorierter Haut war je signifikant niedriger als bei Patienten mit normaler oder blasser Haut (je  $p < 0,001$ ). Die Hauttemperatur der Patienten mit blasser Haut war signifikant niedriger als die der Patienten mit normalem Hautkolorit ( $p = 0,001$ ) (s.Abb.47).

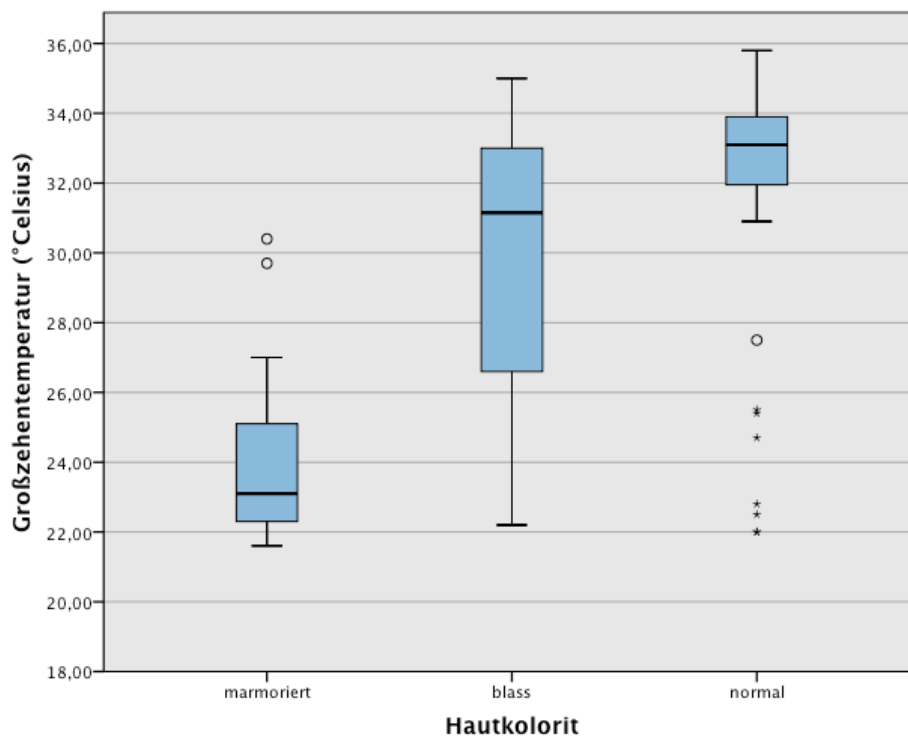


Abbildung 47: Boxplot: Großzehen temperatur in Abhängigkeit des Hautkolorits

#### 4.6.2.2 Zusammenhang mit hämodynamischen Parametern

Zur Beurteilung, ob das Hautkolorit eine Aussagekraft bezüglich des kardiovaskulären Status hat, wurde anhand des Kruskal-Wallis-Test unabhängiger Stichproben untersucht, inwieweit sich der Herzindex und der SVRI in Abhängigkeit der Hautfarbe ändern. Hinsichtlich des Herzindex wiesen Patienten mit normalem Hautkolorit einen signifikant höheren Wert auf als Patienten mit blassem Hautkolorit ( $p=0,008$ ) sowie als Patienten mit Marmorierungen ( $p=0,016$ ). Der Boxplot in Abb.48 verdeutlicht die unterschiedlichen Werte des Herzindex in Abhängigkeit des Hautkolorits. In Bezug auf den SVRI wiesen Patienten mit normalem Hautkolorit signifikant niedrigere Werte auf als Patienten mit blassem Hautkolorit.

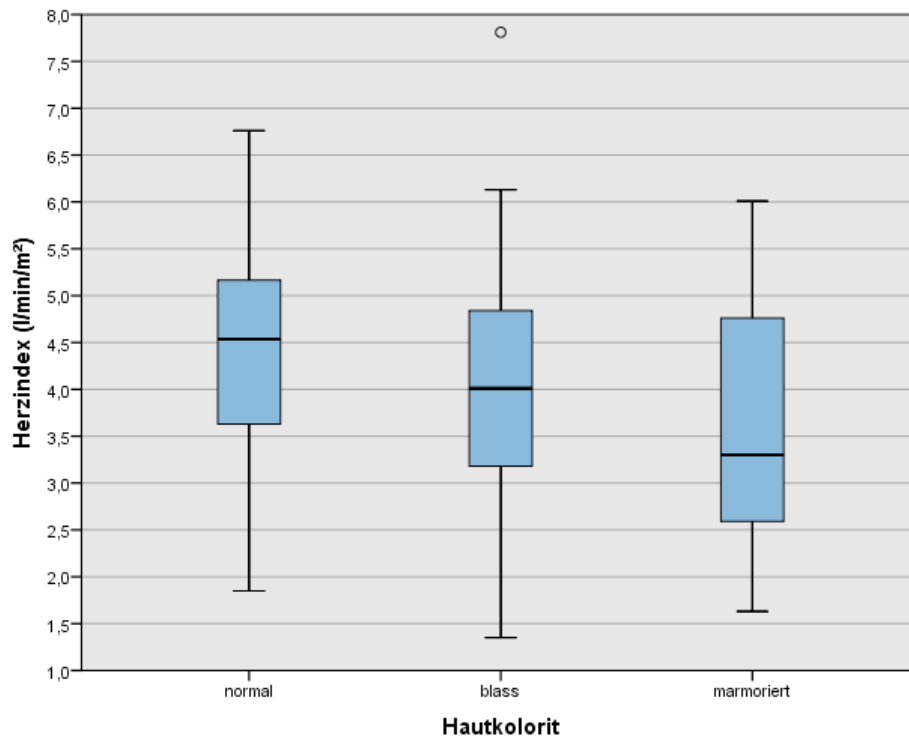


Abbildung 48: Boxplot: Herzindex in Abhängigkeit des Hautkolorits

#### 4.6.3 Ödemstatus

Bei der Untersuchung auf Ödeme zeigten sich 59 Patienten ohne Ödeme, 88 hatten leichte und 48 Patienten hatte ausgeprägte Ödeme. Der Kruskal-Wallis-Test unabhängiger Stichproben zeigte keinen Zusammenhang zwischen dem Ödemstatus und der Hauttemperatur. Wie auch in Abb.49 ersichtlich, hatte das Vorhandensein von Ödemen somit keinen Einfluss auf die Hauttemperatur. Hinsichtlich der hämodynamischen Parameter konnten ebenfalls keine signifikanten Unterschiede für HI oder SVRI in Abhängigkeit des Ödemstatus ausgemacht werden.

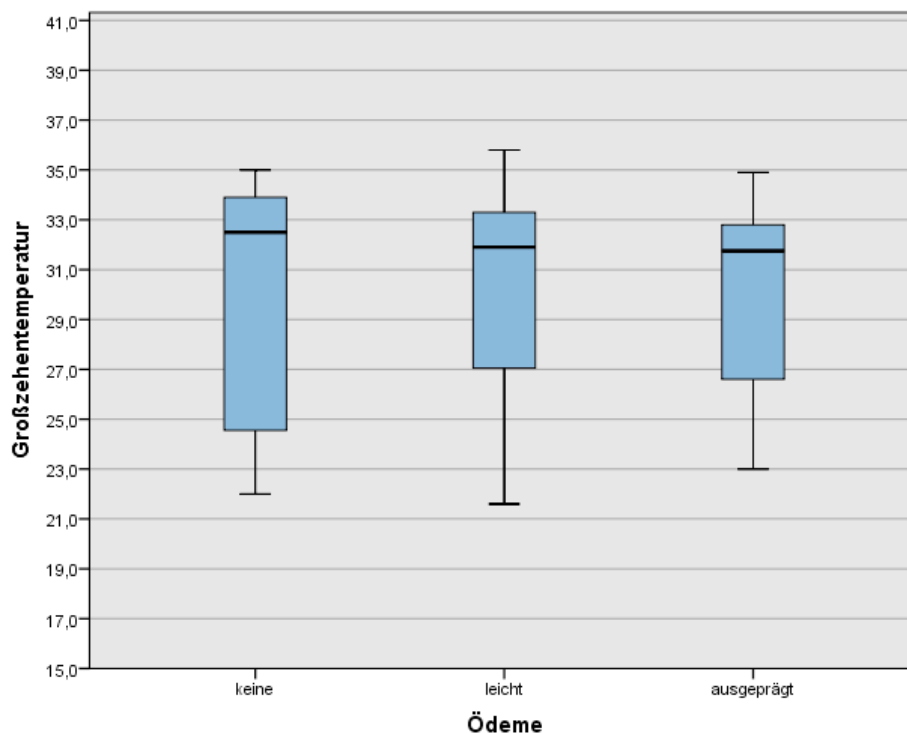


Abbildung 49: Boxplot: Großzehentemperatur in Abhängigkeit des Ödemstatus

#### 4.6.4 Hautturgor

Der Hautturgor gibt ebenso wie der Ödemstatus Auskunft über den Wasserhaushalt des Patienten. Über eine Hautfalte, die sich nach Zug an der Haut physiologischerweise zurückbildet, kann unter Umständen eine Exsikkose angenommen bzw. ausgeschlossen werden. Bei den 195 Untersuchungen hatten 37 Patienten einen verminderten, 109 einen normalen und 49 Patienten einen erhöhten Hautturgor.

In Abb.50 ist zu erkennen, dass Unterschiede der Hauttemperatur in Abhängigkeit des Turgors vorlagen. So hatten Patienten mit normalem Turgor eine höhere Großzehentemperatur als jene mit vermindertem Turgor, wohingegen diese bei erhöhtem Turgor ebenfalls niedriger war. Somit lässt sich festhalten, dass im Falle der Großzehentemperatur eine Veränderung des Hautturgors mit einer Abnahme der Hauttemperatur einherging. Für HI und SVRI bestanden keine signifikanten Unterschiede in Abhängigkeit des Hautturgors.

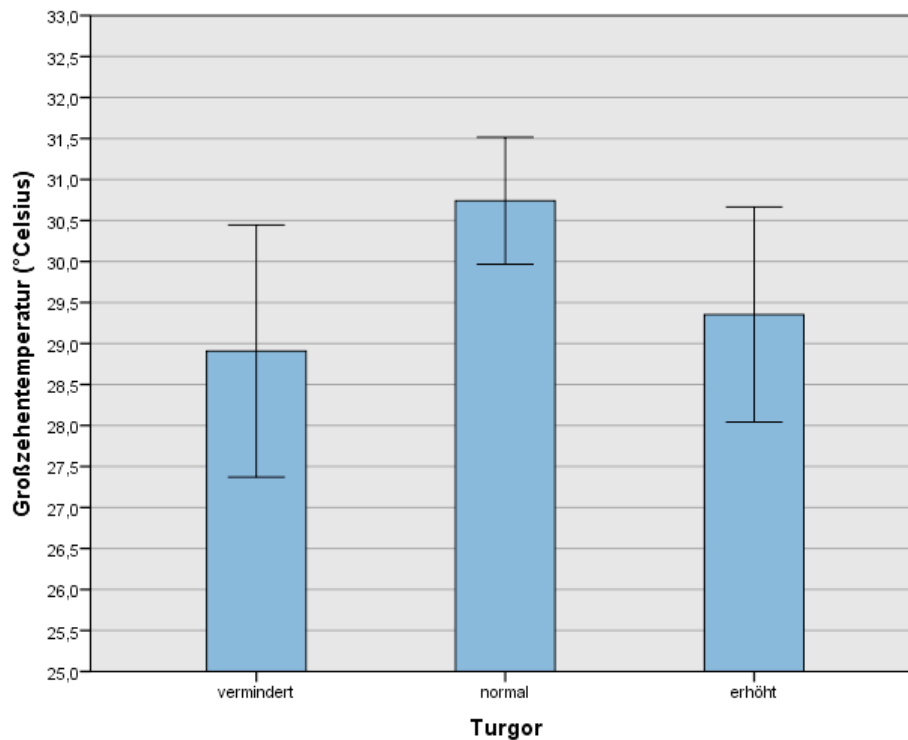


Abbildung 50: Balkendiagramm: Großzehentemperatur in Abhängigkeit des Hautturgors

#### 4.7 Beeinflussung bestimmter Faktoren auf die Hauttemperaturen

Die Hauttemperatur wird abgesehen vom kardiovaskulären Status bzw. der Mikrozirkulation des Patienten von einigen weiteren Faktoren mitbestimmt. Es ist wichtig, ein Kenntnis darüber zu erlangen, in wieweit diese anderen Faktoren letztlich einen Einfluss auf den Temperaturwert nehmen, da sie damit eine möglicherweise nicht unerhebliche Bedeutung im Hinblick auf die vorigen Ergebnisse haben. Eine Änderung in Abhängigkeit des Faktors konnte hinsichtlich der körperlichen Konstitution (BMI), der Katecholamingabe sowie der Umgebungstemperatur festgestellt werden. Die statistische Berechnung dieser Abhängigkeiten erfolgt jeweils mit dem Kruskal-Wallis-Test unabhängiger Stichproben.

#### 4.7.1 Einfluss der körperlichen Konstitution

Der BMI ist eine Maßzahl für die Bewertung des Körpergewichts eines Menschen in Relation zu seiner Körpergröße. Er wird folgendermaßen berechnet:

$$BMI = \frac{\text{Gewicht}(kg)}{\text{Größe}(m)^2}$$

Formel 9: Berechnung des BMI

Die Häufigkeitsverteilung des Body Mass Index BMI innerhalb der untersuchten Patienten ist in Abb.51 dargestellt. Sie weist eine Normalverteilung auf.

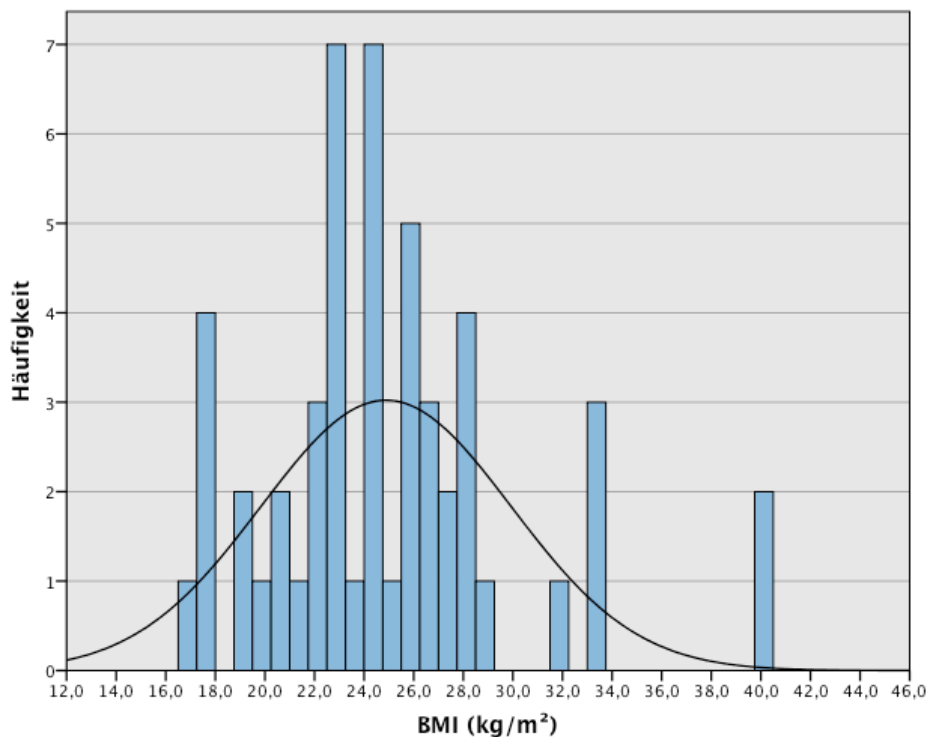


Abbildung 51: Histogramm: Verteilungshäufigkeit des Body Mass Index BMI

Die Einteilung der Patienten in Abhängigkeit ihrer körperlichen Konstitution erfolgte anhand des BMI in

- Untergewichtig = BMI < 18 kg/m<sup>2</sup>
- Normalgewicht = BMI 18 – 25 kg/m<sup>2</sup>
- Präadipositas = BMI 25 – 30 kg/m<sup>2</sup>
- Adipositas = BMI > 30 kg/m<sup>2</sup>



In Abb.52 ist zu erkennen, dass eine Abhängigkeit der Großzehentemperatur von der körperlichen Konstitution vorlag. Die Hauttemperatur an der Großzehe war dabei höher, je massiger der Patient war. Bei der statistischen Auswertung zeigte sich ein signifikanter Unterschied ( $p=0,007$ ) im Medianwert der Großzehentemperatur zwischen normalgewichtigen und adipösen Patienten. Für die anderen Messorte konnte ein entsprechender Einfluss des BMI auf die Temperatur nicht festgestellt werden und es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede in Abhängigkeit des BMI (je  $p>0,05$ ).

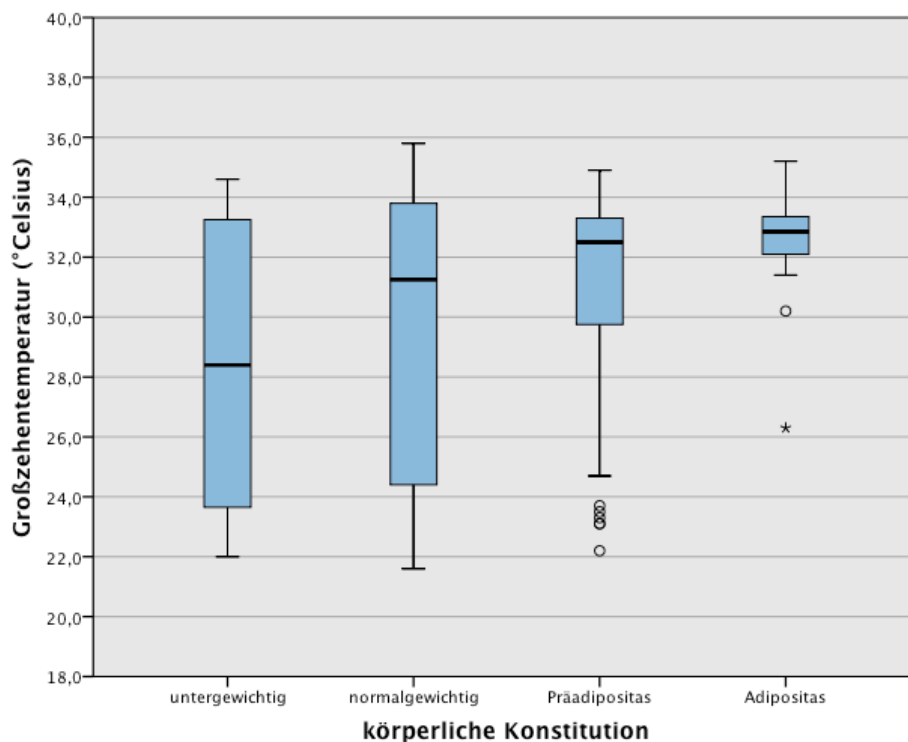


Abbildung 52: Boxplot: Großzehentemperatur in Abhängigkeit der körperlichen Konstitution

#### 4.7.2 Einfluss von Katecholaminen

Viele der Patienten wurden während ihrer Liegezeit auf Intensivstation mit Katecholaminen behandelt. An unterschiedlichen Katecholaminen wurden Noradrenalin, Terlipressin, Suprarenin sowie Dobutamin gegeben. Da Katecholamine die Aktivität der Vasopressoren ankurbeln, war es wichtig, zu untersuchen, inwieweit sie dadurch die Hauttemperatur beeinflussen. In insgesamt 195 Messungen erhielten 103 Patienten keine Katecholamine, 92 Patienten erhielten Katecholamine, davon 57 Patienten in niedriger bis mittlerer Dosierung und 35 Patienten in hoher Dosierung. Die Einteilung der Dosierung richtete sich dabei nach der vorgegebenen Menge entsprechend des Gewichts des Patienten. Abb.53 verdeutlicht einen Abfall der

Großzehentemperatur bei zunehmender Katecholamingabe. Bei der statistischen Auswertung zeigten sich signifikante Unterschiede der Großzehentemperatur zwischen den Patienten ohne Katecholamingabe und hoher Dosierung ( $p < 0,001$ ) und zwischen niedriger bis mittlerer Dosierung und hoher Dosierung ( $p = 0,047$ ). Für keine der anderen Hautstellen wurde hingegen ein signifikanter Temperaturunterschied in Abhängigkeit der Katecholamingabe festgestellt (je  $p > 0,05$ ).

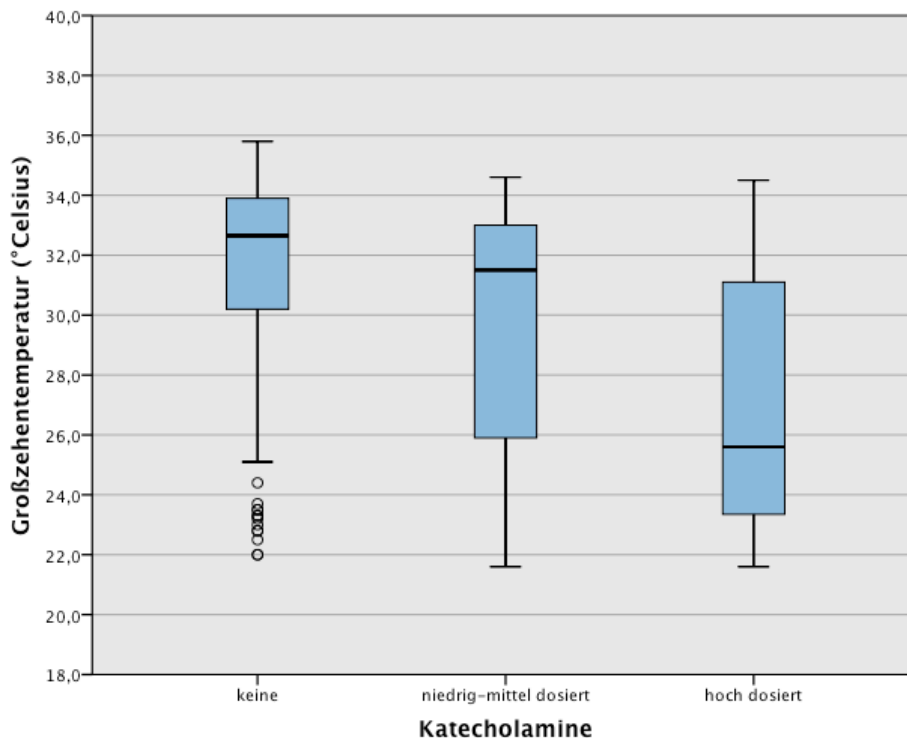


Abbildung 53: Boxplot: Großzehentemperatur in Abhängigkeit der Katecholamingabe

#### 4.7.3 Einfluss der Umgebungstemperatur

Dass die Umgebungstemperatur die Hauttemperatur in hohem Maße beeinflusst, ist, wie in der Einleitung beschrieben, bekannt. Da die Umgebungstemperatur bei unseren Untersuchungen jedoch relativ konstant war, galt es zu untersuchen, inwieweit sie dennoch Einfluss auf die Messergebnisse der Hauttemperaturen nehmen konnte. Dafür wurde die Umgebungstemperatur wie folgt in drei Bereiche aufgeteilt:

- $< 21,5^\circ\text{Celsius}$
- $21,5 - 22,5^\circ\text{Celsius}$
- $> 22,5^\circ\text{Celsius}$

Tabelle 13: Signifikanz der Temperaturunterschiede in Abhängigkeit der Umgebungstemperatur

Umgebungstemperatur (°Celsius)	Großzehe	Fingerbeere	Unterarm	Stirn
<21,5 und 21,5-22,5	0,528	0,021	0,016	0,033
<21,5 und >22,5	0,005	<0,001	<0,001	0,039
21,5-22,5 und >22,5	0,046	0,028	0,086	1,000

Wie die Ergebnisse des Kruskal-Wallis-Tests in Tabelle 13 zeigen, bestanden signifikante Unterschiede aller Hauttemperaturen in Abhängigkeit des Temperaturbereichs der Umgebung. Die Hauttemperaturen stiegen dabei jeweils mit der Umgebungstemperatur an, wie Abb.54 am Beispiel der Fingerbeerentemperatur graphisch darstellt.

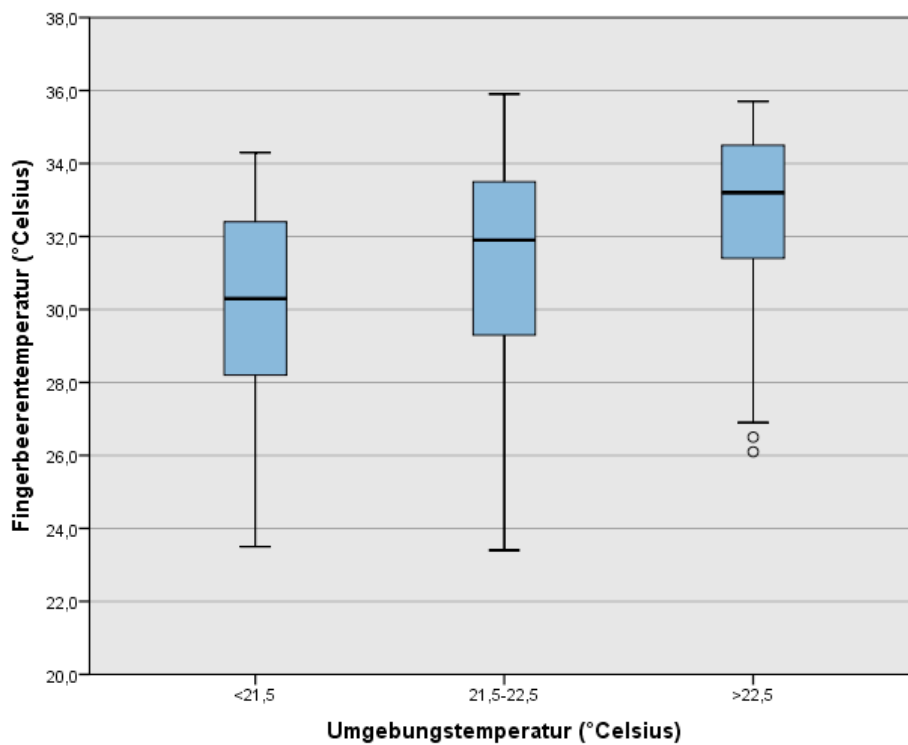


Abbildung 54: Fingerbeerentemperatur in Abhängigkeit der Umgebungstemperatur

## 5 Diskussion

Akutes Kreislaufversagen stellt eine der Hauptursachen für die Einweisung auf Intensivstation dar. Anhand modernen hämodynamischen Monitorings können dort Informationen über die Funktion lebenswichtiger Organe sowie die Kreislaufsituation gewonnen werden und somit eine adäquate Versorgung und Therapie erfolgen.

Im Schockzustand kommt es aufgrund von unzureichendem Sauerstoffangebot zu Gewebshypoxie und Laktatazidose. Um die daraus resultierenden Folgeschäden wie Organversagen durch Gewebnekrosen verhindern zu können, ist es von lebenswichtiger Bedeutung, die inadäquate Sauerstoffzufuhr rechtzeitig zu erkennen und durch Sauerstoff- und Volumengabe bzw. Kreislauf stabilisierende Medikation zu kompensieren.

Gerade in der Frühphase eines Kreislaufversagens, die sich zumeist im präklinischen Bereich abspielt, steht jedoch im Gegensatz zum umfangreichen Monitoring auf Intensivstation oft nur ein sehr eingeschränktes Repertoire apparativer Messverfahren zur Verfügung, das lediglich Blutdruckmessgerät, Pulsoxymeter, EKG, Blutzuckermessgerät und Temperaturmessung beinhaltet. Der Parameter, auf den man sich hier zur Schockdiagnose stützen kann, ist im Grunde nur der systolische Blutdruck sowie der Schockindex, also das Verhältnis aus Herzfrequenz und systolischem Blutdruck (Kluge & Kreymann, 2006). Da jedoch durch eine entsprechend starke Erhöhung des peripheren Widerstandes ein Blutdruckabfall teils vollständig kompensiert werden kann, schließt ein normaler Blutdruck einen Schock keineswegs aus. Das Vorliegen von Hypotension ist somit für die Diagnose Schock nicht zwingend erforderlich (Antonelli, et al., 2007). Im Gegenteil können gerade „Patienten mit noch normalen Blutdruckwerten einen besonders schweren Schock haben“ (Kluge & Kreymann, 2006, p. 393), da als Folge des gesteigerten peripheren Widerstandes die Organstromgebiete unzureichend perfundiert werden.

Ist das Hauptaugenmerk beim Kreislauf- und Blutdruckmonitoring auf die Makrozirkulation gerichtet ist, so ist es doch vor allem die Mikrozirkulation, der eine Schlüsselrolle in der Organperfusion zukommt, da über sie der Gas- und Nährstoffaustausch reguliert wird. Um Veränderungen auf Ebene der Mikrozirkulation erkennen zu können, müssen also zusätzliche diagnostische Maßnahmen ergriffen werden.

Durch die Bestimmung des Laktatwertes und der zentralvenösen Sauerstoffsättigung

$S_{cv}O_2$  als Marker der Minderperfusion wird eine entsprechende Maßnahme bereitgestellt. Beide Parameter können im Schock eine trotz Normalisierung der Vitalparameter persistierende globale Ischämie aufdecken (Rady, Rivers, & Nowak, 1996) (Rady, Rivers, Martin, Smithline, Appelton, & Nowak, 1992) (Wo, Shoemaker, Appel, Bishop, Kram, & Hardin, 1993) (Rady, 1992). Aufgrund des Sauerstoffdefizits kommt es zu einem Anstieg des Laktatwertes sowie zu einer Abnahme der venösen Sättigung. Dabei deuten im Blut gemessene Laktatwerte über 4 mmol/l auf eine schwere Gewebshypoxie hin (Bakker, Coffernils, Leon, Gris, & Vincent, 1991) (Bakker, Vincent, Gris, Leon, Coffernils, & Kahn, 1992) (Broder & Weil, 1964), während die  $S_{cv}O_2$  auf unter 70-50% abfällt (Marino, 2002, p. 158). Für die frühzeitige Korrektur beider Parameter konnte eine Verbesserung der Mortalität und Morbidität nachgewiesen werden (Rivers, et al., 2001).

Was aber gibt den ersten Hinweis auf eine Störung der Mikrozirkulation, der überhaupt die Bestimmung der Marker veranlasst bzw. bevor eine Blutentnahme und -auswertung überhaupt möglich sind?

An dieser Stelle rückt die Bedeutung einer einfachen körperlichen Untersuchung zur Beurteilung der Mikrozirkulation in den Vordergrund. Dass dabei stets die Haut das Zielorgan der Untersuchung darstellt, ist einleuchtend, da sie durch ihre exponierte Lage an der Körperoberfläche leicht für den Untersucher zugänglich ist. Schon durch einfache Sinne wie dem Betrachten oder Befühlen der Haut erhalten wir Informationen über deren Perfusionsstatus, da sich Hautfarbe sowie Hauttemperatur in Abhängigkeit der Hautdurchblutung verändern. Ist diese vermindert, so wird die Haut blasser und kühler im Vergleich zu einer gesteigerten Durchblutung. Neben einer eingeschränkten Bewusstseinslage sind eine blasse und kühle Haut sowie eine verzögerte Rekapillarierungszeit typische Zeichen für Kreislaufversagen und haben einen Stellenwert im Rahmen der Diagnoseerhebung (Antonelli, et al., 2007).

Lima et al. konnten anhand klinischer Beurteilung der Hauttemperatur beispielsweise jene Patienten identifizieren, die trotz stabiler hämodynamischer Werte nach Reanimation in unverbessertem Zustand blieben (Lima, Jansen, van Bommel, Ince, & Dakker, 2009).

Die klinische Beurteilung der Mikrozirkulation über die Haut stellt sich also als ein entscheidendes diagnostisches Mittel im Rahmen der Notfallmedizin dar und liefert einen Anhaltspunkt in der Erstdiagnostik, ob ein kontinuierliches Monitoring des Patienten erforderlich ist oder nicht.

Eine weitere Untersuchungsmethode zur Beurteilung der Hautdurchblutung bietet die Bestimmung der Rekapillarierungszeit. Nach Unterbinden der Durchblutung und anschließender Wiedereröffnung der Gefäße informiert die Dauer bis zur Reperfusion über den Perfusionsstatus der Haut. Ödeme und Hautturgor sind eher zur Beurteilung des Wasserhaushalts geeignet, der jedoch wiederum gewissermaßen in Zusammenhang mit der Perfusion steht.

Schließlich hat sich unter den verschiedenen klinischen Untersuchungsmethoden bislang die Beurteilung der Hauttemperatur als das beste Verfahren etabliert, wenn es darum geht eine frühe Einschätzung der Prognose des Patienten zu erhalten und Aussagen über hämodynamische Parameter zu machen.

## 5.1 Klinische Bedeutung der Hauttemperatur

Nachdem zunächst in den 60er Jahren durch eine Studie von Ibsen der Zusammenhang zwischen der Hauttemperatur und dem kardiovaskulären Status aufgezeigt wurde (Ibsen, 1967), lag in den darauffolgenden Studien der Schwerpunkt immer stärker in der klinischen Bedeutung dieses Zusammenhangs.

Joly und Weil konnten Ende der 60er erstmals die direkte Korrelation von Herzindex und Hauttemperatur ermitteln (Joly & Weil, 1969), indem sie die Hauttemperatur an der Großzehe mit speziellen Thermistorplatten maßen. Diese Korrelation verbesserte sich noch weiter, wenn statt der Hauttemperatur alleine die Differenz aus der Haut- und der Umgebungstemperatur verwendet wurde. Da die Hauttemperatur unter Einfluss der Umgebungstemperatur steht, ist dieser Zusammenhang plausibel und so war auch in nachfolgenden Studien der Temperaturgradient aus Haut- und Umgebungstemperatur Gegenstand der Untersuchungen (Henning, Wiener, Valdes, & Weil, 1979) (Vincent, Moraine, & van der Linden, 1988). Das Resultat zeigte nicht nur die direkten Korrelationen mit hämodynamischen Parametern wie dem Herzindex und dem systemvaskulären Widerstand, sondern auch eine prognostische Bedeutung der Hauttemperatur bzw. des Temperaturgradienten aus Haut und Umgebung. Anhand des Gradienten und der Änderung seines Wertes im Verlauf lassen sich demzufolge Aussagen in Bezug auf Überleben und Zustandsverbesserung sowie – Verschlechterung machen (Joly & Weil, 1969), die sich als zuverlässiger herausstellten als Aussagen anhand von Herzindex oder Blutdruck (Henning, Wiener, Valdes, & Weil, 1979).

Neben der genauen Messung der Hauttemperatur mittels spezieller Thermistorplatten, wie sie in genannten Studien verwendet wurden, ist es aber auch möglich, durch die reine klinische Beurteilung der Hauttemperatur eine Einschätzung bezüglich des hämodynamischen Status des Patienten zu bekommen.

Dies konnte neben der oben bereits erwähnten Studie von Lima auch in weiteren Studien bestätigt werden (Kaplan, McPartland, Santora, & Trooskin, 2001) (Schey, Williams, & Bucknall, 2009) (Hasdai, et al., 1999). So gelang es Kaplan et al., durch die reine Einteilung der Patienten entsprechend der klinisch ermittelten Hauttemperatur in warm und kalt, Unterschiede für Schlagvolumen, Herzindex, pH, Bicarbonat, venöse Sauerstoffsättigung und Laktat in beiden Gruppen auszumachen. Ebenso bestand auch bei Schey et al. ein signifikanter Zusammenhang der subjektiven Beurteilung der Hauttemperatur mit dem kardialen Auswurf, dem systemvaskulären Widerstand und Laktat. Eine prognostische Bedeutung der körperlichen Untersuchung konnten Hasdai et al. bei Patienten mit kardiogenem Schock aufzeigen. Das Vorliegen einer kalten, klammen Haut war demnach als unabhängiger Prädiktor mit einer höheren Mortalität innerhalb von 30 Tagen verbunden.

Trotz der Tatsache, dass mittels einfacher Untersuchungsmethode offensichtlich eine recht gute erste Einschätzung des kardiovaskulären Status des Patienten erfolgen kann, ist zu bedenken, dass es sich hierbei um subjektive, vom Untersucher abhängige Ergebnisse handelt. Die so unter Umständen entstehende „Inter-Observer-Variabilität“, also die Tatsache, dass zwei Untersucher zu unterschiedlichen Ergebnissen kommen, stellt eine Fehlerquelle in der Befundung dar (Joshua, Celermajer, & Stockler, 2005). Zudem ist auch keine differenziertere Ergebnisuntersuchung wie Korrelationsanalyse mit hämodynamischen Parametern, Wertevergleiche oder das Festlegen bestimmter Grenzwerte möglich.

Andererseits erfordert die oben erwähnte Methode zur genauen Temperaturmessung mittels Thermistorplatten (s.Abb.55) einen relativ hohen Aufwand. Diese Platten werden an die entsprechende zu messende Hautstelle angebracht und dann mit einem Monitor zur Anzeige der Temperatur verbunden. Da die Anbringung selbst nicht nur spezielle Kenntnis, sondern auch gewisse Zeit erfordert, ist dieses Verfahren wohl kaum anwendbar in akuten Notsituationen, die schnelles Handeln und eine rasche Einschätzung der Lage erfordern.

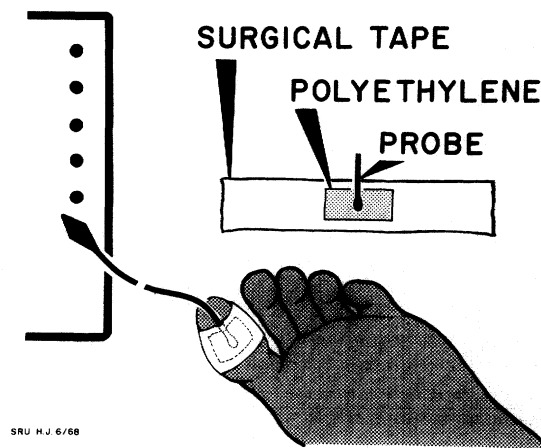


Abbildung 55: Messung der Hauttemperatur mit Thermistorplatten (Joly & Weil, 1969)

Als Fazit der bisherigen Untersuchungen ist also festzuhalten, dass die Hauttemperatur an sich ein gutes Mittel zur Einschätzung der Gewebepfusion und damit des kardiovaskulären Status ist, es aber bislang keine optimale Lösung für deren Verwendung gibt. Da offensichtlich ein Verfahren notwendig ist, das die Wiedergabe präziser Werte ermöglicht und gleichzeitig handlich und ohne Aufwand einsetzbar ist, war es Gegenstand dieser Studie zu prüfen, ob die mittels der neuen und einfachen Technologie eines Infrarotthermometers gemessenen Hauttemperaturen zuverlässige Aussagen in Bezug auf hämodynamische Parameter treffen können.

## 5.2 Infrarotthermometer zur Messung der Hauttemperaturen

Sämtliche Hauttemperaturen wurden in dieser Studie mit einem Infrarotthermometer gemessen. In seiner Verwendung bietet dieses Gerät einige Vorteile, die im Folgenden dargestellt werden sollen.

Zunächst ist das Gerät recht klein und leicht. Bei einer Länge von ca. 16 cm wiegt es nur knapp 100 g und kann dadurch einfach, beispielsweise in der Kitteltasche, transportiert werden. Es ist also nicht ortsgebunden und somit auch für den Einsatz in Notsituationen im Freien geeignet. Dafür spricht auch die schnelle Funktion des Thermometers, die sowohl die Messung wie auch die Ergebnisanzeige innerhalb von Sekunden ermöglicht. Die Ergebnisse selbst sind untersucherunabhängig und werden auf dem Gerätedisplay bis zu einer Dezimalstelle genau angezeigt. Dadurch kann eine direkte Einordnung der gemessenen Werte erfolgen und sie können genauen Ergebnisuntersuchungen unterzogen werden. Der Gebrauch an sich ist sehr einfach und selbsterklärend, es ist somit keine spezielle Schulung für das Gerät erforderlich.



Ein weiterer großer Vorteil besteht in der kontaktfreien Messung. Durch die Infrarotstrahlung funktioniert das Gerät vollkommen ohne Körperkontakt und kann somit an mehreren Patienten angewandt werden, ohne dass dazwischen Hygienemaßnahmen notwendig wären. Durch diese Tatsache können sowohl Zeit als auch, durch den geringen Materialaufwand, Kosten eingespart werden.

Im Vergleich dazu kann beispielsweise eine Thermistorplatte immer nur für einen Patienten und eine Körperstelle verwendet werden.

Tabelle 6 zeigt die Vorteile des Infrarotthermometers im direkten Vergleich zu den Thermistorplatten sowie der subjektiven Beurteilung der Hauttemperatur. Man erkennt, dass durch die Verwendung des Infrarotthermometers die Nachteile der anderen Verfahren jeweils ausgeglichen werden können.

Tabelle 14: Vorteile des Infrarotthermometers im Vergleich zu bisherigen Methoden der Temperaturbestimmung

	Infrarotthermometer	Thermistorplatten	Subjektive Beurteilung
Ergebnis untersucherunabhängig	✓	✓	
Genauere Ergebniswerte	✓	✓	
Rasche Anwendung/ Ergebnisanzeige	✓		✓
Keine spez. Schulung	✓		✓
Transportfähigkeit	✓		✓
Kein Körperkontakt	✓		

Die Messungen fanden insgesamt an den vier Körperstellen Großzehe, Fingerbeere, Unterarm und Stirn statt. Diese Hauttemperaturen wurden sowohl alleine und als Gradienten mit der Umgebungstemperatur sowie der Körperkerntemperatur untersucht. Da die dafür notwendige Messung der Kerntemperatur in dieser Studie mit dem intraarteriellen Thermometer des PiCCO stattfand und dieses Verfahren bislang noch nicht genauer untersucht wurde, soll zunächst auf die entsprechend ermittelten Ergebnisse eingegangen werden.

### 5.3 Bedeutung der anhand PiCCO gemessenen Temperatur TP

Die Kerntemperatur zur Berechnung des Temperaturgradienten aus Körperkern und Hautoberfläche wurde mit Hilfe des PiCCO-Systems gemessen. An der Spitze des

arteriellen Katheters befindet sich ein Thermistor zur Temperaturmessung. Die Validität dieses Verfahrens wurde bislang in noch keiner Studie untersucht. Um also zunächst die Genauigkeit der gemessenen Werte zu überprüfen, wurde parallel zu jeder Messung die Kerntemperatur über den Blasenkatheter und ein Ohrthermometer mitgemessen – beides als zuverlässig erwiesene und häufig angewandte Messmethoden zur Bestimmung der Kerntemperatur (Camboni, Philipp, Schebesch, & Schmid, 2008) (Lefrant, et al., 2003) (Nimah, Bshesh, Callahan, & Jacobs, 2006). Der Vergleich der über den arteriellen Katheter des PiCCO gemessenen zentralen Temperatur TP mit der anhand des Blasenkatheters und der mit dem Ohrthermometer gemessenen Temperatur liefert das Ergebnis einer sehr guten, hochsignifikanten Korrelation in beiden Fällen. Dadurch wird bestätigt, dass der an der Katheterspitze angebrachte Thermistor gültige Werte misst und somit zuverlässig zur Messung der Kerntemperatur herangezogen werden kann. Aus diesem Ergebnis lassen sich auch Vorteile für die Praxis ableiten. Zur kontinuierlichen Blutdrucküberwachung auf Intensivstation wird in der Regel bei jedem Patienten ein arterieller Zugang geschaffen. Handelt es sich dabei, wie beim PiCCO-System, um einen arteriellen Katheter an dessen Spitze ein Sensor zur Temperaturerfassung angebracht ist, kann eine automatische kontinuierliche Messung der Kerntemperatur erfolgen. Eine zusätzliche Temperaturmessung durch Pflegekräfte, die ohnehin nicht dem Anspruch einer kontinuierlichen Messung nachkommen kann, ist nicht mehr notwendig. Dadurch wird zum einen die Zeit eingespart, die zur zusätzlichen Messung und Dokumentation der Temperatur erforderlich wäre, zum anderen entfällt der Materialaufwand für die anderen Messmethoden, wodurch Kosten eingespart werden können.

#### 5.4 Bedeutung der Hauttemperaturen

Der anhand von Korrelationsanalysen geprüfte Zusammenhang zwischen Hauttemperatur und hämodynamischen sowie biochemischen Parametern basiert auf der Vorstellung, dass die Wärme gewissermaßen als Indikator für eine stabile Kreislaufsituation fungiert. Die Analyse ergab, dass nahezu alle gemessenen Hauttemperaturen signifikant mit den untersuchten Parametern HI, SVRI,  $S_{cv}O_2$  und Laktat korrelierten. Wie in den folgenden Abschnitten beschrieben, entspricht dies den Ergebnissen bisheriger Studien, in denen die Hauttemperatur zumeist mit Thermistorplatten gemessen wurde. Das Ergebnis lässt somit auf eine grundlegende

Richtigkeit der mit dem Infrarotthermometer gemessenen Werte schließen. Dabei stellt, wie oben erläutert, das Infrarotthermometer ein deutlich vorteilhafteres Verfahren als die bisherige Methode mit den Thermistorplatten.

Anders als in den bisherigen Studien war hier jedoch, wie weiter unten dargestellt, unter den verschiedenen Messstellen nicht immer die Großzehe der Ort, der die höchste Korrelation mit den Parametern der Hämodynamik lieferte. Beim Vergleich der Hauttemperatur an den verschiedenen Messstellen sowie mit der Körperkerntemperatur ergibt sich ein Gefälle von zentral nach peripher. Die Hauttemperatur wird also kleiner, je größer die Distanz zum Zentrum ist. Im gleichen Maße nehmen die Spannweiten für die gemessenen Temperaturen mit Abstand vom Körperzentrum zu. An der Großzehe ist also stets die geringste Hauttemperatur messbar, die Spannweite der Werte ist hier am größten. Das entspricht einerseits, wie in der Einleitung dargestellt, den anatomischen Gegebenheiten, denen gemäß die Temperatur der auf die Peripherie beschränkten Körperschale kleiner ist als die Hauttemperatur an zentralen Stellen und auch deutlich stärker schwanken kann. Andererseits ist es jedoch verwunderlich, dass eine Differenz auch zwischen der Fingerbeere und der Großzehe besteht, obwohl dort im Grunde der gleiche Perfusionsstatus herrschen müsste. Anders als die Auffassung bisheriger Studien, dass „Temperaturänderungen der Großzehe Veränderungen des Körpers besser wiedergeben als sonstige andere Körperstellen“ (Ross, Brock, & Aynsley-Green, 1969), fanden wir als Ursache für die größeren Temperaturschwankungen an der Großzehe den stärkeren Einfluss äußerer Faktoren auf die Phalangen der unteren Extremität. Wie im Folgenden gezeigt hatten diese zur Folge, dass bei uns andere Körperstellen sensibler auf Änderungen des kardiovaskulären Systems reagierten als die in den bisherigen Studien zumeist ausschließlich untersuchte Großzehe (Henning, Wiener, Valdes, & Weil, 1979) (Joly & Weil, 1969).

#### 5.4.1 Zusammenhang mit hämodynamischen Parametern

##### 5.4.1.1 Herzindex

Der Herzindex liefert als zentraler Parameter der Makrozirkulation die Kerngröße hinsichtlich der kardialen Leistungsfähigkeit. Somit bestand primär das Interesse, die Hauttemperaturen auf Korrelationen mit diesem Parameter zu untersuchen, um zu prüfen, inwieweit Aussagen über den Herzindex anhand der Hauttemperaturen möglich sind.

Dabei korrelierten alle Hauttemperaturen und Temperaturgradienten signifikant mit dem HI (Ausnahme Unterarm-Finger). Dies ist im Einklang mit den Ergebnissen bisheriger Studien (Henning, Wiener, Valdes, & Weil, 1979) (Joly & Weil, 1969) (Vincent, Moraine, & van der Linden, 1988) (Alexi-Meskhishvili, Popov, & Nikoljuk, 1984) (Ryan & Soder, 1989), in denen die Hauttemperatur mittels Thermistorplatten gemessen wurde. Man kann aus diesem Ergebnis also schließen, dass die mit dem Infrarotthermometer gemessene Hauttemperatur Einschätzungen bezüglich des kardiovaskulären Status des Patienten erlaubt.

Die Korrelation, die mit dem an der Stirn gemessenen Temperaturwert am stärksten war ( $r=0,42$ ;  $p<0,001$ ), konnte durch die Verwendung der Temperaturgradienten nicht verbessert werden. Zu diesem Resultat kamen auch andere Studien (Alexi-Meskhishvili, Popov, & Nikoljuk, 1984) (Ryan & Soder, 1989), während im Unterschied dazu Studien bei Verwendung des  $\Delta T_p-U$  eine Verbesserung beobachten konnten (Joly & Weil, 1969) (Vincent, Moraine, & van der Linden, 1988).

#### 5.4.1.2 SVRI

Neben dem Herzindex wurde der SVRI als Nachlastparameter untersucht. Er dient als Index für die Höhe des Gefäßwiderstandes, demzufolge war es interessant zu prüfen, inwieweit sich die Hauttemperaturen mit dem SVRI verändern und somit wiederum eine Aussagekraft hinsichtlich des SVRI haben.

Alle Hauttemperaturen und Temperaturgradienten korrelierten signifikant mit dem SVRI. Dies entspricht ebenfalls den Ergebnissen bisheriger Untersuchungen (Alexi-Meskhishvili, Popov, & Nikoljuk, 1984) (Ryan & Soder, 1989) (Vincent, Moraine, & van der Linden, 1988), was entsprechend dem HI auch eine Aussagekraft der mit dem Infrarotthermometer gemessenen Hauttemperaturen hinsichtlich dem SVRI zulässt. Die stärksten Korrelationen ergaben sich diesmal für die Temperaturgradienten  $\Delta T_c-p$ , worunter  $\Delta T_c-p_{\text{Unterarm}}$  ( $r=0,372$ ;  $p<0,001$ ) und  $\Delta T_c-p_{\text{Stirn}}$  ( $r=0,369$ ;  $p<0,001$ ) am stärksten mit dem SVRI korrelierten. Auf die Bedeutung des Gradienten  $\Delta T_c-p$  wird weiter unten noch genauer eingegangen.

#### 5.4.2 Zusammenhang mit $S_{cv}O_2$ und Laktat

Die Beurteilung globaler hämodynamischer Parameter wie CI und SVRI ist in der Schockdiagnostik nicht immer ausreichend, den Status der Mikrozirkulation widerzuspiegeln und so ein Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und –

nachfrage aufzudecken (Bakker, Coffernils, Leon, Gris, & Vincent, 1991) (De Backer, Creteur, Preiser, Dubois, & Vincent, 2002) (Rady, Rivers, & Nowak, 1996). Auch wenn sich die Vitalparameter bereits normalisiert haben, kann eine Ischämie fortbestehen und Folgeschäden verursachen.

Die Bestimmung von  $S_{cv}O_2$  und Laktat als bekannte Indikatoren für die Adäquatheit der Gewebeoxygenierung ist somit in der Frühphase eines Schocks von großer Bedeutung. Da eine entsprechende Aussagekraft in Hinblick auf die periphere Perfusion für die Hauttemperatur in dieser Studie untersucht werden sollte, war die Feststellung eines Zusammenhangs der Hauttemperaturen und Temperaturgradienten mit  $S_{cv}O_2$  und Laktat besonders von Interesse.

Ein entsprechender Zusammenhang bei subjektiver Beurteilung der Hauttemperatur konnte bereits in Studien ermittelt werden (Kaplan, McPartland, Santora, & Trooskin, 2001) (Lima, Jansen, van Bommel, Ince, & Dakker, 2009) (Schey, Williams, & Bucknall, 2009).

Kaplan et al. kamen zu dem Ergebnis, dass Patienten mit einer kalten Haut höhere Laktatwerte und niedrigere  $S_vO_2$ -Werte als Marker einer schweren Gewebshypoxie hatten. Ebenso stellten auch Lima et al. sowie Schey et al. einen signifikanten Zusammenhang zwischen Patienten mit kalten Extremitäten und einem höheren Laktatwert fest. Dennoch gibt es bislang keine entsprechenden Untersuchungen für die  $S_{cv}O_2$  und auch der Vergleich mit direkten Messwerten der Temperatur war noch nicht erfolgt.

Anhand unserer Ergebnisse konnte eine signifikante Korrelation nahezu aller Hauttemperaturen und Temperaturgradienten mit der  $S_{cv}O_2$  nachgewiesen werden. Im Einklang mit den Ergebnissen der genannten Studien stützt dies das Verständnis der Hauttemperatur als Marker der Mikrozirkulation. Anhand der direkt gemessenen Temperaturwerte sind Aussagen über den peripheren Perfusionsstatus möglich. Eine signifikante Korrelation der Hauttemperaturen und Temperaturgradienten mit dem Laktatwert konnte ebenfalls ermittelt werden. Jedoch bestand diese im Vergleich zur  $S_{cv}O_2$  für deutlich weniger Messstellen und Gradienten und die Korrelationskoeffizienten an sich fielen schwächer aus. Eine mögliche Ursache für diesen schwächeren Zusammenhang mit Laktat ist die Tatsache, dass neben einer Hypoxie auch andere Bedingungen einen erhöhten Laktatwert hervorrufen, wodurch die Bedeutung von Laktat als Indikator einer Gewebshypoxie verfälscht wird (Vincent, 1996). Mögliche Gründe sind eine vermehrte Laktatproduktion in entzündetem Gewebe

oder eine verminderte Laktatclearance bei kritisch kranken Patienten (De Backer, 2003). Letztlich bestand zwischen Laktat und  $S_{cv}O_2$  selbst gar keine signifikante Korrelation, für beide Parameter war jedoch eine signifikante Korrelation mit dem HI und dem SVRI zu ermitteln.

#### 5.4.3 Bedeutung des Messortes

Die Ergebnisse der bisherigen Studien legen nahe, dass die Großzehe den günstigsten Ort für die periphere Temperaturmessung darstellt (Ibsen, 1967) (Ross, Brock, & Aynsley-Green, 1969) (Joly & Weil, 1969). Diese Annahme sah man in der an der Großzehe zu vernachlässigbaren Hitzeproduktion sowie der dortigen Entfernung von anderen Messapparaturen begründet (Lima & Bakker, 2005). Ibsen zufolge werden Veränderungen im Körper durch Temperaturänderungen an der Großzehe besser aufgezeichnet als an anderen Stellen und auch Joly und Weil identifizierten beim Vergleich vier verschiedener Messorte die Großzehe als besten Indikator für Veränderungen im Blutfluss. Weitere Studien, die andere Hautstellen zur Temperaturmessung miteinbezogen, sind rar und brachten keine anderen Erkenntnisse (Ryan & Soder, 1989) (Sommers, Stevenson, Hamlin, & Ivey, 1995) (Bailey, Levy, Kopel, Tobia, & Grabenkort, 1990). In den meisten Studien jedoch wurden neben der Großzehe keine weiteren Messstellen berücksichtigt, wohl primär von den vorigen Ergebnissen beeinflusst, doch möglicherweise auch aufgrund des relativ aufwendigen Messverfahrens mit den Thermistorplatten.

Die hier vorgestellten Ergebnisse im Hinblick auf die hämodynamischen Parameter scheinen also zunächst überraschend. Beim Vergleich von vier verschiedenen Hautstellen konnten für alle gemessenen Werte signifikante Korrelationen mit dem HI und dem SVRI berechnet werden. Die stärkste Korrelation ergab sich jedoch jeweils nicht für die Großzehentemperatur, sondern für die Stirn und den Unterarm bzw. den Gradienten  $\Delta T_{c-p_{\text{Unterarm}}}$ .

Beim Vergleich mit den bisherigen Studien fällt auf, dass unter den neben der Großzehe untersuchten Messorten die Stirn bislang gar nicht und der Unterarm nur zur Bildung des Gradienten  $\Delta T_{\text{skin-diff}}$  zur Beurteilung der Fingerdurchblutung (Rubinstein & Sessler, 1990) (Sessler, 2003) (House & Tipton, 2002) berücksichtigt wurde.

Dass die Großzehe tatsächlich der beste Ort zur Temperaturbestimmung ist, scheint nicht automatisch für jede Situation zutreffend – unsere Ergebnisse zumindest widerlegen das.

Die Großzehe ist zwar durch ihre Entfernung vom Körperzentrum besonders stark von Änderungen des Blutflusses betroffen, gerade durch diese exponierte Lage ist sie jedoch zusätzlich sehr stark äußeren Faktoren ausgesetzt, die möglicherweise eine Verfälschung bewirken. Auf die Bedeutung dieser Faktoren im Einzelnen soll später genauer eingegangen werden.

Jedenfalls zeigten die Stirn- und die Unterarmtemperatur in dieser Studie eine höhere Korrelation mit dem Herzindex und dem SVRI als die Großzehen- und die Fingerbeere-temperatur und sind möglicherweise aufgrund ihrer zentraleren Lage stabiler diesen „Störfaktoren“ gegenüber.

Interessant ist, dass neben der Stirn, für die eine Korrelation mit der Kerntemperatur erwartungsgemäß ist ( $r=0,694$ ;  $p<0,001$ ), auch die am Unterarm gemessene Temperatur signifikant mit der Kerntemperatur korreliert ( $r=0,438$ ;  $p<0,001$ ), wohingegen weder die Fingerbeeren- noch die Großzehentemperatur diese Korrelation aufweisen. Möglicherweise spielt es hier auch eine Rolle, dass die Haut der Großzehe und der Fingerbeere Teil der Körperschale ist während die Haut an der Stirn und am Unterarm nicht bzw. nur bedingt zur Körperschale gehört. Wie in der Einleitung beschrieben, ist die Körperschale sehr großen Schwankungen ausgesetzt, was die schlechtere Korrelation mit den hämodynamischen zentralen Parametern erklären könnte.

Andererseits liegt die Ursache unter Umständen auch in den zentralen Parametern, die nicht immer sensitiv genug sind, Veränderungen im peripheren Blutfluss kritisch kranker widerzuspiegeln (Rivers, et al., 2001) (Vincent, 1996). Jedenfalls war im Hinblick auf die zentralvenöse Sauerstoffsättigung  $S_{cv}O_2$  die Korrelation der Temperatur der Fingerbeere am stärksten und auch die Korrelation mit der Großzehentemperatur war besser. Bei der Untersuchung von Laktat korrelierte unter den Hauttemperaturen alleine sogar nur die Großzehentemperatur signifikant. Diese Interpretation würde die Annahme bestärken, dass tatsächlich die peripher gelegenen Hautstellen wie die Großzehe und die Fingerbeere die periphere Perfusion besser widerspiegeln, jedoch zentraler gelegene Hautstellen wie Unterarm und Stirn die bessere Aussagekraft hinsichtlich hämodynamischer Parameter haben.

#### 5.4.4 Bedeutung der Temperaturgradienten

Da die Hauttemperatur neben der Durchblutung auch von der Umgebungstemperatur und der Körperkerntemperatur beeinflusst wird, hat sich zum Ausgleich dieses

Einflusses die Verwendung von Temperaturgradienten gebräuchlich gemacht. Es besteht die Vorstellung, dass die Temperaturgradienten  $\Delta T_{p-U}$  und  $\Delta T_{c-p}$  den Blutfluss der Haut besser widerspiegeln können als die Hauttemperatur selbst (Lima & Bakker, 2005). Da die Ergebnisse dieser Studie uneinheitliche Vorteile für die Gradienten ergeben und teils von den Ergebnissen bisheriger Studien abweichen, soll nochmals im Einzelnen auf die Temperaturgradienten eingegangen werden.

#### 5.4.4.1 Differenz aus Körperkern- und Oberflächentemperatur $\Delta T_{c-p}$

Das Konzept der Verwendung dieses Gradienten basiert auf dem Wärmetransport vom Körperkern zur Haut, der vom Blutfluss und vom Grad der Gefäßkonstriktion der Arteriolen und arteriovenösen Anastomosen abhängig ist. Ein hoher Blutfluss hat eine wärmere Haut und folglich eine geringere Differenz aus Körperkern- und Hauttemperatur zufolge als ein verminderter Blutfluss und Vasokonstriktion, die eine Vergrößerung der Differenz bewirken (Lima & Bakker, 2005). Die tatsächliche Durchblutung kann also durch den Gradienten besser wiedergespiegelt werden, als durch die Hauttemperatur allein. Dabei gilt ein Wert zwischen 3 und 7°Celsius bei hämodynamisch stabilen Patienten als normal (Curley & Smyrniou, 2003). Ein höherer Wert lässt demnach einen Vorgang vermuten, der zur Abnahme der Hautdurchblutung bzw. zu einer Vasokonstriktion geführt hat. Die Vasokonstriktion ist unter den hämodynamischen Parametern am besten durch den systemvaskulären Widerstandsindex SVRI beschrieben. Es scheint also schlüssig, dass in den hier vorgestellten Ergebnissen gerade die Korrelationen mit dem SVRI verbessert werden konnten, wenn statt der Hauttemperatur allein ( $r=-0,294$ ,  $p<0,001$ ; Beispiel Stirn) der Temperaturgradient  $\Delta T_{c-p}$  ( $r=0,369$ ,  $p<0,001$ ) verwendet wurde.

Zu diesem Resultat waren auch Alexi-Meskhishvili et al. gekommen (Alexi-Meskhishvili, Popov, & Nikoljuk, 1984), wohingegen andere Studien keinen Vorteil des Gradienten im Hinblick auf den SVRI feststellen konnten (Ryan & Soder, 1989).

Während wir hinsichtlich des Herzindex genauso wenig eine Verbesserung der Korrelationen bei Verwendung des Gradienten feststellen konnten wie bereits Studien zuvor (Alexi-Meskhishvili, Popov, & Nikoljuk, 1984) (Ryan & Soder, 1989), zeigte sich eine deutlich stärkere Korrelation mit der zentralvenösen Sauerstoffsättigung  $S_{cv}O_2$ , wenn statt der Hauttemperatur selbst ( $r=0,436$ ,  $p<0,001$ ; Beispiel Fingerbeere) die Temperaturdifferenz aus Körperkern und Haut verwendet wurde ( $r=-0,534$ ,  $p<0,001$ ). Bezüglich des Laktatwertes konnte eine Verbesserung durch den Gradienten nur für



die Stirntemperatur ermittelt werden ( $r=-0,326$ ,  $p<0,001$ ), für die ohne Verwendung des Gradienten gar keine signifikante Korrelation bestand.

Auch wenn der Temperaturgradient  $\Delta T_{c-p}$  unter bestimmten Umständen wie Hypothermie, kalter Umgebungstemperatur ( $<20^\circ\text{Celsius}$ ) und im vasodilatatorischen Schock in seiner Anwendbarkeit limitiert ist (Ibsen, 1966) (Lima & Bakker, 2005), so ist aus den Ergebnissen dieser Studie zu schließen, dass bezüglich der Gefäßkonstriktion und dem peripheren Perfusionsstatus anhand des Gradienten bessere Aussagen möglich sind als mit der Hauttemperatur selbst.

#### 5.4.4.2 Differenz aus Körperoberflächen- und Umgebungstemperatur $\Delta T_{p-U}$

Um Veränderungen der Hauttemperatur, die bei Schwankungen der Umgebungstemperatur im Zuge der Thermoregulation stattfinden, herausfiltern zu können, wird der Temperaturgradient  $\Delta T_{p-U}$  genutzt. Abnahmen der Hauttemperatur nur aufgrund von kalter Umgebung und nicht von Verschlechterung des Blutflusses können somit unterschieden werden, da sich die Differenz nicht ändert.

Im Gegensatz zu bisherigen Studien (Joly & Weil, 1969) (Henning, Wiener, Valdes, & Weil, 1979) (Vincent, Moraine, & van der Linden, 1988), konnte hier durch Verwendung des Gradienten  $\Delta T_{p-U}$  keine stärkere Korrelation mit den hämodynamischen Parametern erzielt werden als für die Hauttemperatur allein. Im Gegenteil verschlechterten sich die Korrelationen stets im Vergleich zur Verwendung der Hauttemperatur selbst. Während auch hinsichtlich der  $S_{cvO_2}$  die Korrelation schwächer wurde, konnte lediglich für Laktat bei Messungen an Großzehe, Fingerbeere und Unterarm eine Verbesserung durch den Temperaturgradienten ( $r=-0,276$ ,  $p=0,001$ ; Beispiel Großzehe) im Vergleich zur Hauttemperatur selbst ( $r=-0,202$ ,  $p=0,014$ ) erzielt werden.

Große Schwankungen der Hauttemperatur in Abhängigkeit der Umgebungstemperatur werden primär angegeben, wenn diese außerhalb des thermoneutralen Bereichs liegt. Dieser befindet sich bei bekleideten bzw. wie bei uns bedeckten Personen im Bereich von  $20-22^\circ\text{Celsius}$  (Persson, 2007, p. 914). Bei unseren Messungen lag die Umgebungstemperatur relativ konstant in diesem Bereich mit einem Mittelwert von  $22^\circ\text{Celsius}$ . Dies erklärt sicherlich einerseits, weshalb in Bezug auf den HI und den SVRI hier kein Vorteil durch Verwendung des Gradienten entstand. Ein weiterer möglicher Grund für einen ungenauen Zusammenhang zwischen den hämodynamischen Parametern und dem Gradienten besteht in der Tatsache, dass die

Thermoregulation in anästhesierten bzw. sedierten Patienten unterdrückt sein kann (Sessler, 2000).

Sicherlich gewinnt der Gradient in Notfallsituationen im Freien an Bedeutung. Hier ist es durchaus wichtig, zu berücksichtigen, dass sich die Hauttemperatur nach längerem Aufenthalt an der frischen Luft entsprechend der Umgebungstemperatur angepasst hat. Nichtsdestotrotz konnte in dieser Studie kein echter Vorteil durch Verwendung des Gradienten  $\Delta T_{p-U}$  ausgemacht werden.

#### 5.4.4.3 Differenz aus Unterarm- und Fingerbeerentemperatur $\Delta T_{skin-diff}$

Zuletzt wurde die Differenz aus Unterarm- und Fingerbeerentemperatur mit in die Untersuchung einbezogen. Die Idee dieses Gradienten basiert auf der Vorstellung, dass die Unterarmtemperatur als Referenztemperatur der gleichen Umgebung ausgesetzt ist wie die Fingerbeere (Lima & Bakker, 2005). Der Gradient wurde als Index für die periphere Durchblutung genutzt um eine beginnende Vasokonstriktion zu identifizieren (Sessler, 2003) (Rubinstein & Sessler, 1990) (House & Tipton, 2002). Die Studien zeigen zwar, dass der Gradient die Durchblutung des Fingers tatsächlich sehr gut widerspiegelt. In dieser Studie konnte aber kein Vorteil für den Gradienten im Vergleich zur Fingerbeerentemperatur allein oder dem Gradienten  $\Delta T_{c-p}$  in Hinblick auf die Korrelationen mit den untersuchten Parametern gefunden werden. Obwohl eine signifikante Korrelation mit dem SVRI und der  $S_{cv}O_2$  bestand, eignet sich der Gradient unseren Ergebnissen zufolge nicht besonders zur Beurteilung der kardiovaskulären Situation des Patienten.

#### 5.4.5 Prädiktiver Wert und prognostische Bedeutung

Die signifikanten Korrelationen bestätigen zwar bereits, dass ein Zusammenhang zwischen den Hauttemperaturen und den kardiovaskulären Parametern sowie  $S_{cv}O_2$  besteht. Die Interpretation der gemessenen Werte lässt aber lediglich eine grobe Einschätzung der Situation des Patienten zu. Es kann noch nichts darüber ausgesagt werden, ab welchem Temperaturwert eine kritische Situation anzunehmen ist bzw. ob ein solcher Grenzwert überhaupt existiert. Im Grunde bereitet es bereits Schwierigkeiten, überhaupt Normalwerte für die Hauttemperaturen an den verschiedenen Messpunkten zu definieren (Huppelsberg & Walter, 2005, p. 90), was sich auch darin zeigt, dass in vorliegenden Ergebnissen keine der gemessenen Hauttemperaturen als Normalverteilung vorliegt.

Anhand der ROC-Analysen war es dennoch möglich, Grenzwerte für bestimmte Hauttemperaturen zu definieren, was in bisherigen Untersuchungen auf entsprechende Weise noch nicht stattgefunden hatte. Gerade diese Temperaturen, die bereits eine enge Korrelation mit einem Parameter aufwiesen, konnten mit hoher Sensitivität und Spezifität das Abweichen von Normalwerten des HI ( $<2,5 \text{ ml/min/m}^2$ ), SVRI ( $>2500 \text{ dyn}\cdot\text{s}\cdot\text{m}^2/\text{cm}^5$ ) und  $S_{\text{cvO}_2}$  ( $<70\%$ ) voraussagen. Die Stirntemperatur sowie die Temperaturgradienten  $\Delta T_{\text{c-pStirn}}$  und  $\Delta T_{\text{c-pFinger}}$  zeigen bei Unter- bzw. Überschreiten eines Grenzwerten (Cut-Off-Wert) einen guten prädiktiven Wert hinsichtlich HI, SVRI und  $S_{\text{cvO}_2}$ . Dies ist besonders in der frühen Diagnostik von Bedeutung. Wenn der Patient noch nicht ans Monitoring angeschlossen ist, kann anhand der Temperaturmessungen allein bereits eine relativ sichere Aussage darüber erfolgen, ob eine kritische Situation eher anzunehmen oder auszuschließen ist.

Neben diesem prädiktiven Wert ist auch eine prognostische Bedeutung hinsichtlich Überleben und Tod bereits in mehreren Studien nachgewiesen worden (Joly & Weil, 1969) (Henning, Wiener, Valdes, & Weil, 1979) (Ruiz, Weil, & Carlson, 1979) (Vincent, Moraine, & van der Linden, 1988). Diese beobachteten ein Anhalten abnormer Temperaturgradienten in Patienten, die starben, wohingegen sich bei Überlebenden die Werte nach einer gewissen Zeit normalisierten. Henning und Wiener kamen sogar zu dem Schluss, dass sich für diese Einschätzung der Überlebenschance letztlich die Hauttemperaturen besser eigneten als beispielsweise der Herzindex, Laktat oder Blutdruck.

## 5.5 Einflussfaktoren hinsichtlich der Hauttemperatur

Die Haut als solche ist einerseits aufgrund ihrer guten Zugänglichkeit für Untersuchungszwecke optimal geeignet, da nötige Informationen zügig und nicht invasiv eingeholt werden können, andererseits ist sie aber gerade durch diese exponierten Lage an der Körperoberfläche auch besonders von Störfaktoren betroffen, die das Ergebnis beeinflussen können.

Ibsen schrieb, dass bei konstanter Umgebungstemperatur eine Veränderung der Hauttemperatur nur aus einer krankheits- oder behandlungsbedingten Zustandsveränderung des Patienten resultieren könne (Ibsen, 1967). Da es in vorliegender Studie darum geht, krankheitsbedingte Veränderungen der Hauttemperatur zu erfassen, ließen sich laut Ibsen die potentiellen Störfaktoren auf

Schwankungen der Umgebungstemperatur sowie die medikamentöse Therapie reduzieren.

Obwohl die Umgebungstemperatur bei den durchgeführten Messungen relativ konstant um 22°Celsius gehalten wurde, konnten dennoch signifikante Veränderungen der Hauttemperaturen bei geringfügig kälterer bzw. wärmerer Umgebung festgestellt werden. Diese Veränderungen zeigten sich an allen Messstellen. Wie bereits beschrieben brachte die Verwendung des Gradienten  $\Delta T_p-U$  dennoch keine Verbesserung der Korrelationen, was möglicherweise daran liegt, dass der Einfluss der Umgebungstemperatur auf die Hauttemperatur individuell verschieden ist. Jedenfalls scheint es tatsächlich sehr wichtig zu sein, dass die Umgebungstemperatur möglichst konstant gehalten wird, um gültige Messwerte der Hauttemperaturen zu erhalten.

Dass vasoaktive Substanzen eine wichtige Rolle spielen, zeigte Ibsen bereits selbst in seiner Arbeit, die ja gerade darauf basierte, dass die Verbesserung der peripheren Durchblutung durch Injektion des Vasodilatators Chlorpromazine anhand einer Erhöhung der Großzehen- und Daumentemperatur bzw. der Abnahme der Differenz dieser zur Körperkerntemperatur gemessen werden konnte (Ibsen, 1967). Es ist also nur eine logische Schlussfolge, dass entsprechend vasokonstriktiv wirkende Substanzen zu einer messbaren Abnahme der Hauttemperatur führen. Wie Lima schreibt, basiert das Grundprinzip der Beobachtung der peripheren Perfusion auf dem Konzept, dass während Hypotension der Einfluss der sympathisch neurohumeralen Antwort auf die peripheren Gewebe eine verminderte Hautdurchblutung und damit -temperatur bewirkt (Lima, Jansen, van Bommel, Ince, & Dakker, 2009). Die gleiche Antwort wird entsprechend auch unter dem Einfluss sympathisch wirkender Medikamente reproduziert. Erwartungsgemäß war in unseren Ergebnissen die Hauttemperatur der Patienten, die Katecholamine erhielten, signifikant niedriger, als die der Patienten ohne Katecholamine. Anders als Lima et al. konnten wir dabei sogar einen Unterschied in Abhängigkeit der Dosis feststellen. Interessant an unserer Untersuchung ist jedoch, dass diese signifikanten Veränderungen nur an der Großzehe auftraten, nicht aber an den anderen Messstellen. Zum einen passt dieses Ergebnis zwar zu der Vorstellung vorangehender Studien, dass die Großzehe letztlich doch am sensibelsten auf Veränderungen des kardiovaskulären Systems reagiert. Zum anderen bestätigt sie auch unsere oben gestellte Vermutung, dass die Großzehe durch ihre Distanz zum Körperzentrum stärker Störfaktoren ausgesetzt ist als die anderen Messstellen. Da ein vasokonstriktives Medikament gerade durch die Gefäßkonstriktion

eine Erhöhung des Blutdrucks und der Herzleistung also des HI bewirkt und somit in diesem Fall ein Abfallen der Hauttemperatur mit einer „Verbesserung“ der kardiovaskulären Parameter einhergeht, wird das Ergebnis verfälscht. Da die medikamentöse Therapie als „Störfaktor“ natürlich nicht auszuschalten ist, sollte die Großzehe bei gleichzeitiger Gabe von vasoaktiven Substanzen nicht zur Beurteilung des kardiovaskulären Status herangezogen werden. Da die anderen Messstellen hingegen nicht signifikant beeinflusst werden, eignen sie sich nach wie vor gut für eine Einschätzung.

Dass abgesehen von den durch Ibsen beschriebenen Kenngrößen tatsächlich noch weitere Faktoren existieren, die einen Einfluss auf die Hauttemperatur haben, zeigt sich am hier untersuchten Beispiel des BMI. Da in der Regel entsprechend mit dem BMI der Fettanteil des Körpers steigt und die Wärmeisolierung eine bekannte Funktion des Körperfetts ist (Löffler, 2004, p. 655), ist die Untersuchung eines Zusammenhang zwischen BMI und Hauttemperatur nur konsequent. Patienten mit einem hohen BMI und somit größerem Fettanteil können Wärme besser speichern und haben einen geringeren Wärmeverlust über die Körperoberfläche, als Patienten mit niedrigem BMI und wenig Körperfett. Bei den hier untersuchten Patienten zeigten sich signifikante Temperaturunterschiede an der Großzehe in Abhängigkeit der körperlichen Konstitution. Ein ausgeprägter Temperaturunterschied von 4°Celsius zwischen untergewichtigen und adipösen Patienten verdeutlicht, dass der BMI offensichtlich ein zu berücksichtigender Faktor ist. Zumindest gilt das für die Großzehentemperatur, denn wiederum konnte nur dort ein entsprechender Einfluss erfasst werden, während sich die anderen Messstellen als robust diesem Faktor gegenüber zeigten.

Letztlich liefern diese Ergebnisse eine mögliche Erklärung für die Tatsache, dass gerade die Großzehentemperatur von allen Messstellen am schlechtesten mit dem HI und dem SVRI korrelierte und wir sie daher nicht als erste Wahl zur Beurteilung des kardiovaskulären Status empfehlen können.

## 5.6 Andere klinische Untersuchungsmethoden

Die im Rahmen von Kreislaufversagen durch Gefäßkonstriktion bedingt herabgesetzte Hautdurchblutung kann abgesehen von der verminderten Hauttemperatur auch mittels weiterer klinischer Methoden untersucht werden. Neben einer kühlen Haut sind eine blasse, klamme, marmorierte Haut mit verlängerter Rekapillarierungszeit klinische

Zeichen einer verminderten Durchblutung (Lima & Bakker, 2005). Die RKZ wurde bereits mehrfach in Studien untersucht, wobei die Ergebnisse hinsichtlich ihrer Nützlichkeit uneinheitlich sind. Lima et al. konnten mittels der RKZ neben der subjektiv beurteilten Hauttemperatur eine gute Einschätzung hinsichtlich des hämodynamischen Status und der Entwicklung von Organversagen erhalten (Lima, Jansen, van Bommel, Ince, & Dakker, 2009). Daneben stellte sich auch in weiteren Studien die RKZ als diagnostisch wertvoll dar (Evans, et al., 2006) (Steiner, DeWalt, & Beverley, 2004). Dass sich in anderen Studien die RKZ nur als bedingt nützlich herausstellen konnte, um die periphere Durchblutung zu beurteilen (Tibby, Hatherill, & Murdoch, 1999) (Bailey, Levy, Kopel, Tobia, & Grabenkort, 1990) (Schriger & Baraff, 1991), geht möglicherweise auf die von Schriger und Baraff beschriebene Abhängigkeit der RKZ von Alter und Geschlecht zurück (Schriger & Baraff, 1988). In dieser Studie jedenfalls zeigt sich bereits in der signifikanten Korrelation der RKZ mit nahezu allen Hauttemperaturen, dass die RKZ Veränderungen entsprechend der Hauttemperatur widerspiegelt und als Maß für die periphere Durchblutung herangezogen werden kann. Umso mehr wird diese Behauptung gestützt von dem Ergebnis, dass die RKZ signifikant mit dem Herzindex, der  $S_{cv}O_2$  sowie dem Laktat korrelierte, wobei die Korrelation mit der  $S_{cv}O_2$  besonders stark ist. Die RKZ lässt also vorliegenden Ergebnissen zufolge eine recht gute Einschätzung der peripheren Perfusion und damit des kardiovaskulären Status zu, wenn sie auch im Vergleich zur Hauttemperatur weniger genau ist. Obwohl, wie oben beschrieben, eine blasse marmorierte Haut ein bekanntes klinisches Merkmal einer verminderten Durchblutung infolge Vasokonstriktion ist, wurde die tatsächliche Aussagekraft der Beurteilung des Hautkolorits nie wirklich untersucht. Die Ergebnisse dieser Studie zeigen erwartungsgemäß, dass auch zwischen der Hauttemperatur und der Hautfarbe (bei Unterteilung in normal, blass und marmoriert) ein signifikanter Zusammenhang besteht. Dass auch Herzindex und SVRI signifikante Unterschiede in Abhängigkeit der Hautfarbe aufweisen, bestätigt, dass die Beurteilung der Hautfarbe bereits eine gute Einschätzung des kardiovaskulären Status zulässt, ähnlich wie bereits für die klinisch ermittelte Hauttemperatur untersucht (Kaplan, McPartland, Santora, & Trooskin, 2001) (Lima, Jansen, van Bommel, Ince, & Dakker, 2009).

## 5.7 Limitationen der Studie

Im Folgenden sollen die Limitationen dieser Studie aufgeführt werden.

Der primäre Nachteil der Verwendung der Hauttemperatur zur Beurteilung des kardiovaskulären Status ist die Tatsache, dass Veränderungen der Hauttemperatur oft auch unabhängig der zentralen Situation auftreten. Dabei soll hier auf Schey et al. Bezug genommen werden, die in ihrem Review die Alternativgründe für Veränderungen der Hauttemperatur zusammenfassen (Schey, Williams, & Bucknall, 2010). Sie unterscheiden dabei Situationen, die zu einer kalten Haut ohne Vorliegen von Hypoperfusion führen, von solchen, bei denen eine warme Haut trotz Hypoperfusion besteht. Dabei wurde, bezogen auf erstere, die Umgebungstemperatur sowie die vasopressorische Therapie, wie weiter oben dargestellt, in unserer Studie berücksichtigt. Des Weiteren sind hierunter lokale Durchblutungsänderungen aufgrund von Gefäßerkrankungen wie beispielsweise der pAVK oder des Morbus Raynaud zu nennen (Astiz & Rackow, 1993). Sie machen deutlich, dass der Rückschluss von der Temperatur auf die Durchblutung nicht in gleicher Weise immer auf den gesamten Körperkreislauf rückschließen lassen darf. Da entsprechende Krankheiten in vorliegender Studie nicht berücksichtigt wurden, führten sie möglicherweise zu falsch niedrigen Temperaturwerten. Auch infolge von Schmerz oder Angst kann es durch eine sympathisch gesteuerte Antwort zur Gefäßkonstriktion und somit verminderten Hauttemperatur kommen (Kholoussy, Sufian, Pavlides, & Matsumoto, 1980). Dieser Einfluss ist nur sehr schwer zu erfassen und konnte in unserer Studie daher nicht einbezogen werden. Als Ursachen für eine warme Haut trotz Hypoperfusion nennt Schey et al. die Schockformen Sepsis, Anaphylaxie sowie den neurogenen Schock. Trotz Kreislaufversagen kommt es hier in einer primären hyperdynamen Phase zu einer Mehrdurchblutung und somit Erwärmung der Haut (Kholoussy, Sufian, Pavlides, & Matsumoto, 1980) (Menon, Slater, White, Sleeper, Cocke, & Hochman, 2000). Wie bereits in der Einleitung erwähnt, ist die Kenntnis der Schockgenese daher sehr wichtig zur richtigen Interpretation der Messwerte. Da sich die Patienten bei uns auf Intensivstation jedoch größtenteils nicht mehr in der primären Schockphase befanden, konnte die Schockform für die Ergebniserhebung unseres Erachtens vernachlässigt werden.

Eine weitere Schwierigkeit der richtigen Interpretation der Hauttemperatur bedingt die Tatsache, dass es keine festgelegten Richtwerte für die einzelnen Messstellen gibt.

Bei der Suche nach Normalwerten für die Hauttemperatur findet man in der Literatur nur eine Angabe für die mittlere Hauttemperatur, die im thermoneutralen Bereich 33-34°Celsius beträgt (Persson, 2007, p. 914). Wie stark dieser Wert außerhalb des thermoneutralen Bereichs schwankt, scheint individuell sehr verschieden, genauso wie die Werte an einzelnen Körperstellen. Betrachtet man in den Ergebnissen dieser Studie die Verteilungskurven der Oberflächentemperaturen, so erkennt man relativ deutlich, dass diese nicht als Normalverteilung vorliegen. Dass hingegen beispielsweise die Körperkerntemperatur oder der Herzindex sehr wohl normalverteilt sind, verdeutlicht die Grundproblematik, dass die Hauttemperatur ein Zusammenspiel aus zahlreichen Faktoren ist, die nur schwer im Gesamten zu erfassen sind.

Zuletzt sollte hier noch erwähnt werden, dass es sich bei dem zur Messung der Hauttemperatur verwendeten Infrarotthermometer um ein relativ neues Gerät handelt. Entsprechend gab es noch keine Studien, in denen die Validität der mit dem Gerät gemessenen Werte geprüft wurde. Da die hier erhobenen Ergebnisse größtenteils im Einklang mit den Ergebnissen bisheriger Studien sind, kann zwar grundsätzlich auf die Richtigkeit der gemessenen Werte geschlossen werden. Dennoch wäre es erstrebenswert, in weiterführenden Studien einen Vergleich mit einer gültigen Messmethode vorzunehmen.



## 6 Zusammenfassung

Die grundlegende Problematik hämodynamischen Versagens besteht in der Verminderung der peripheren Durchblutung und folglich einer Unterversorgung der Organstromgebiete mit Nährstoffen und Sauerstoff. Da globale Parameter wie Blutdruck oder Herzminutenvolumen eine Abnahme der Gewebepfusion nicht immer ausreichend gut erfassen können, sollte zum Zwecke einer adäquaten Untersuchung und Diagnostik ein besonderes Augenmerk auf die Mikrozirkulation gerichtet sein. Dabei wird der klinischen Untersuchung, die einen schnellen ersten Eindruck der Durchblutungssituation zu vermitteln vermag, eine wichtige Rolle zuteil. Denn über die Haut, deren Durchblutung aufgrund eines ausgeprägten Netzes an vegetativen Nervenfasern den Regulationsmechanismen im Schock besonders stark ausgesetzt ist, lassen sich bereits früh hilfreiche Informationen entnehmen. Vor allem die Bestimmung der Hauttemperatur erweist sich dabei als eine gute Möglichkeit, die Hautdurchblutung relativ präzise indirekt widerspiegeln zu können.

So konnten wir in unserer Studie zeigen, dass die anhand eines Infrarotthermometers gemessene Hauttemperatur sowie die Differenzen aus Körperkern- und Hauttemperatur eine gute Einschätzung des peripheren Perfusionsstatus und der kardiovaskulären Situation des Patienten erlauben. Signifikante Korrelationen sowie eine anhand ROC-Analyse errechnete Vorhersagekraft ergaben sich sowohl für den HI und SVRI, als auch für die  $S_{cv}O_2$ , die selbst als bekanntes Maß für die Mikrozirkulation signifikant mit dem HI und SVRI korrelierte. Die Messung an Stirn und Unterarm bzw.  $\Delta T_{c-p_{\text{Unterarm}}}$  korrelierte besonders gut mit dem HI und SVRI, wohingegen die Messung an der peripherer gelegenen Fingerbeere bzw.  $\Delta T_{c-p_{\text{Finger}}}$  besonders gut mit der  $S_{cv}O_2$  korrelierte. Die Großzehe zeigte sich als am stärksten von untersuchten äußeren Einflussfaktoren betroffen. Aufgrund des simplen Gebrauchs und der Möglichkeit zur nichtinvasiven Einschätzung stellt sich das Gerät als eine praktische Alternative bei der Identifizierung von Risikopatienten dar, die Anwendung im präklinischen Bereich finden sollte.

Wir konnten außerdem zeigen, dass die bei uns mit dem PiCCO gemessene Kerntemperatur hochsignifikant mit der Blasentemperatur und der Ohrtemperatur korrelierte und somit eine gültige Möglichkeit zur kontinuierlichen Temperaturmessung im Intensivbereich darstellt.

## 7 Literaturverzeichnis

- Abdulla, W. (2006). Blutgasanalyse/Säure-Basen-Haushalt. In W. Abdulla, Interdisziplinäre Intensivmedizin (pp. 191-207). München: Elsevier.
- Alexi-Meskishvili, V., Popov, S. A., & Nikoljuk, A. P. (1984). Evaluation of hemodynamics in infants and small babies after open heart surgery. *Thorac. Cardiovasc. Surg.* (32), 4-9.
- Ansley-Green, A., & Pickering, D. (1974). Use of central and peripheral temperature-measurements in care of critically ill child. *Arch. Dis. Child.* (49), 477-481.
- Antonelli, M., Levy, M., Andrews, P., Chastre, J., Hudson, L., Manthous, C., et al. (2007). Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. International Consensus Conference, Paris, France, 27-28 April 2006. *Intensive Care Med.* (33), 575-590.
- Astiz, M. E., & Rackow, E. C. (1993). Assessing perfusion failure during circulatory shock. *Crit. Care Clin.* (9), 299-312.
- Bailey, J. M., Levy, J. H., Kopel, M. A., Tobia, V., & Grabenkort, W. R. (1990). Relationship between clinical evaluation of peripheral perfusion and global hemodynamics in adults after cardiac surgery. *Crit. Care Med.* (18), 1353-1356.
- Bakker, J., Coffernils, M., Leon, M., Gris, P., & Vincent, J. L. (1991). Blood lactate levels are superior to oxygen-derived variables in predicting outcome in human septic shock. *Chest.* (99), 956-962.
- Bakker, J., Gris, P., Coffernils, M., Kahn, R. J., & Vincent, J. L. (1996). Serial blood lactate levels can predict the development of multiple organ failure following septic shock. *Am. J. Surg.* (171), 221-226.
- Bakker, J., Schieveld, S. J., & Brinkert, W. (2000). Serum lactate level as an indicator of tissue hypoxia in severely ill patients. *Ned. Tijdschr. Geneesk.* (144), 737-741.
- Bakker, J., Vincent, J. L., Gris, P., Leon, M., Coffernils, M., & Kahn, R. J. (1992). Venous-arterial carbon dioxide gradient in human septic shock. *Chest.* (101), 509-515.
- Bloos, F., & Reinhart, K. (2004). Zentralvenöse Sauerstoffsättigung zur Abschätzung der Gewebeoxygenierung. *Dtsch. Med. Wochenschr.* (129), 2601-2604.
- Brandi, L. S., Giunta, F., Pieri, M., Sironi, A. M., & Mazzanti, T. (1995). Venous-arterial PCO<sub>2</sub> and pH gradients in acutely ill postsurgical patients. *Minerva Anesthesiol.* (61), 345-350.
- Brock, L., Skinner, J. M., & Manders, J. T. (1975). Observations on peripheral and central temperatures with particular reference to the occurrence of vasoconstriction. *Br. J. Surg.* (62), 589-595.

- Broder, G., & Weil, M. H. (1964). Excess lactate: an index of reversibility of shock in human patients. *Science*. (143), 1457-1459.
- Busse, R. (2007). Kreislauf. In R. F. Schmidt, & F. Lang, *Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie* (pp. 618-680). Heidelberg: Springer.
- Byrne, P., Provan, J. L., Ameli, F. M., & Jones, D. P. (1984). The use of transcutaneous oxygen tension measurements in the diagnosis of peripheral vascular insufficiency. *Ann. Surg.* (200), 159-165.
- Camboni, D., Philipp, A., Schebesch, K. M., & Schmid, C. (2008). Accuracy of core temperature measurement in deep hypothermic circulatory arrest. *Interact. Cardiovasc.Thorac. Surg.* (7), 922-924.
- Chien, L. C., Lu, K. J., Wo, C. C., & Shoemaker, W. C. (2007). Hemodynamic patterns preceding circulatory deterioration and death after trauma. *J.Trauma* (62), 928-932.
- Connors Jr, A. F., Speroff, T., Dawson, N. V., Thomas, C., Harrell Jr, F. E., Wagner, D., et al. (1996). The Effectiveness of Right Heart Catheterization in the Initial Care of Critically Ill Patients. *JAMA* (276), 889-897.
- Curley, F. J., & Smyrnio, N. A. (2003). Routine monitoring of critically ill patients. In R. S. Irwin, F. B. Cerra, & J. M. Rippe, *Intensive care medicine* (pp. 250-270). New York: Lippincott Williams&Wilkins.
- De Backer, D. (2003). Lactic acidosis. *Minerva Anesthesiol.* (69), 281-284.
- De Backer, D., Creteur, J., Preiser, J. C., Dubois, M. J., & Vincent, J. L. (2002). Microvascular blood flow is altered in patients with sepsis. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* (166), 98-104.
- DU, W., Liu, D. W., Long, Y., Wang, X. T., Chai, W. Z., Zhou, X., et al. (2012). Combination of central venous-to-arterial PCO<sub>2</sub> difference with venous oxygen saturation to guide the shock resuscitation. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* (92), 909-914.
- Duke, T. (1999). Dysoxia and lactate. *Arch.Dis.Child.* (81), 343-350.
- Evans, J. A., May, J., Ansong, D., Antwi, S., Asafo-Adjei, E., Nguah, S. B., et al. (2006). Capillary refill time as an independent prognostic indicator in severe and complicate malaria. *J.Pediatr.* (149), 676-681.
- Felder, D., Russ, E., Montgomery, H., & Horwitz, O. (1954). Relationship in the toe of skin surface temperature to mean blood flow measured with a plethysmograph. *Clin.Sci.* (13), 251-256.
- Fink, M., & Fink, M. P. (1993). Adequacy of gut oxygenation in edndotoxemia and sepsis. *Crit.Care Med.* (21), 4-8.
- Frank, O. (1899). Die Grundformen des arteriellen Pulses. *Zeitschrift für Biologie* (37), 483-526.

- Guyton, A. C. (1996). Body temperature, temperature regulation and fever. In A. C. Guyton, & J. E. Hall, *Textbook of Medical Physiology* (pp. 911-922). Philadelphia: W.B. Saunders Company.
- Hasdai, D., Holmes Jr, D. R., Califf, R. M., Thompson, T. D., Hochman, J. S., Pfisterer, M., et al. (1999). Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: predictors of death. *Am.Heart J.* (138), 21-31.
- Henning, R. J., Weil, M. H., & Weiner, F. (1982). Blood lactate as prognostic indicator of survival in patients with acute myocardial infarction. *Circ. Shock* (9), 307-315.
- Henning, R. J., Wiener, F., Valdes, S., & Weil, M. H. (1979). Measurement of toe temperature for assessing the severity of acute circulatory failure. *Surg.Gynecol.Obstet.* (149), 1-7.
- House, J. R., & Tipton, M. J. (2002). Using skin temperature gradients or skin heat flux measurements to determine thresholds of vasoconstriction and vasodilatation. *Eur. J. Appl. Physiol.* (88), 141-145.
- Huppelsberg, J., & Walter, K. (2005). *Kreislauf*. In J. Huppelsberg, & K. Walter, *Kurzlehrbuch Physiologie*. Freiburg: Thieme.
- Ibsen, B. (1966). Further observations in the use of air-conditioned rooms in the treatment of hyperthermia and shock. *Acta. Anaesthesiol. Scand. Suppl.* (23), 565-570.
- Ibsen, B. (1967). Treatment of shock with vasodilators measuring skin temperature on the big toe. *Dis. Chest.* (52), 425-429.
- Irlbeck, M., Forst, H., Briegel, J., Haller, M., & Peter, K. (1995). Die kontinuierliche Messung des Herzzeitvolumens mit der Pulsconturanalyse. *Der Anaesthesist* (44), 493-500.
- Jansen, J. R., Wesseling, K. H., Settels, J. J., & Schreuder, J. J. (1990). Continuous cardiac output by pulse contour during cardiac surgery. *Eur. Heart J.* (11), 26-32.
- Joly, H. R., & Weil, M. H. (1969). Temperature of the great toe as an indication of the severity of shock. *Circulation* (39), 131-138.
- Jones, A. E., Shapiro, N. I., Trzeciak, S., Arnold, R. C., Claremont, H. A., & Kline, J. A. (2010). Lactate Clearance vs Central Venous Oxygen Saturation as Goals of Early Sepsis Therapy: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* (303), 739-746.
- Joshua, A. M., Celermajer, D. S., & Stockler, M. R. (2005). Beauty in the eye of the examiner: reaching agreement about physical signs and their value. *Intern. Med. J.* (35), 178-187.
- Kaplan, L. J., McPartland, K., Santora, T. A., & Trooskin, S. Z. (2001). Start with a subjektive assessment of skin temperature to identify hypoperfusion in intensive care unit patients. *J. Trauma* (50), 620-628.

- Kholoussy, A. M., Sufian, S., Pavlides, C., & Matsumoto, T. (1980). Central peripheral temperature gradient. Its value and limitations in the management of critically ill surgical patients. *Am. J. Surg.* (140), 609-612.
- Kirklin, J. K., Blackstone, E. H., Kirklin, J. W., McKay, R., Pacifico, A. D., & Bargeron Jr., L. M. (1981). Intracardiac surgery in infants under 3 months: predictors of postoperative in-hospital cardiac death. *Am. J. Cardiol.* (48), 507-512.
- Kluge, S., & Kreymann, G. (2006). Zielgerichtete Kreilauftherapie. Schockbehandlung in Notarztwagen, Notaufnahme und Intensivstation. *Internist* (47), 389-401.
- Knight, R. W., & Opie, J. C. (1981). The big toe in the recovery room: peripheral warm-up patterns in children after open-heart surgery. *Can. J. Surg.* (24), 239-242.
- Löffler, G. (2004). Das Fettgewebe. In G. Löffler, *Basiswissen Biochemie mit Pathobiochemie* (pp. 655-662). Regensburg: Springer.
- Lambert, H., Baylis, P., & Coulthard, M. (1998). Central-peripheral temperature difference, blood pressure, and arginine vasopressin in preterm neonates undergoing volume expansion. *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal. Ed.* (78), F43-F45.
- Lefrant, J. Y., Muller, L., de La Coussaye, J. E., Benbabaali, M., Lebris, C., Zeitoun, N., et al. (2003). Temperature measurement in intensive care patients: comparison of urinary bladder, oesophageal, rectal, axillary and inguinal methods versus pulmonary artery core method. *Intensive Care Med.* (29), 414-418.
- Lima, A., & Bakker, J. (2005). Noninvasive monitoring of peripheral perfusion. *Intensive Care Med.* (31), 1316-1326.
- Lima, A., Jansen, T. C., van Bommel, J., Ince, C., & Dakker, J. (2009). The prognostic value of subjective assessment of peripheral perfusion in critically ill patients. *Crit. Care Med.* (37), 934-938.
- Marino, P. L. (2002). Häodynamisches Monitorin. In P. L. Marino, *Das ICU-Buch, Praktische Intensivmedizin* (pp. 117-161). München: Urban und Fischer.
- Meadow, W. L., & Meus, P. J. (1985). Unsuspected mesenteric hypoperfusion despite apparent hemodynamic recovery in early phase of septic shock in piglets. *Circ. Shock* (15), 123-129.
- Menon, V., Slater, J. N., White, H. D., Sleeper, L. A., Cocke, T., & Hochman, J. S. (2000). Acute myocardial infarction complicated by systemic hypoperfusion without hypotension: report of the SHOCK trial registry. *Am. J. Med.* (108), 374-380.
- Nguyen, H. B., Rivers, E. P., Knoblich, B. P., Jacobsen, G., Muzzin, A., Ressler, J. A., et al. (2004). Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. *Crit. Care Med.* (32), 1637-1642.

- Nichol, A. D., Egi, M., Pettila, V., Bellomo, R., French, C., Hart, G., et al. (2010). Relative hyperlactatemia and hospital mortality in critically ill patients: a retrospective multi-centre study. *Crit. Care* (14), R25.
- Nimah, M. M., Bshesh, K., Callahan, J. D., & Jacobs, B. R. (2006). Infrared tympanic thermometry in comparison with other temperature measurement techniques in febrile children. *Pediatr. Crit. Care Med.* (7), 48-55.
- Persson, P. B. (2007). Energie- und Wärmehaushalt, Thermoregulation. In R. F. Schmidt, & F. Lang, *Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie* (pp. 906-927). Heiderberg: Springer.
- Peters, J., Mack, G. W., & Lister, G. (2001). The importance of the peripheral circulation in critical illness. *Intensive Care Med.* (27), 1446-1458.
- Povoas, H. P., Weil, M. H., Tang, W., Sun, S., Kamohara, T., & Bisera, J. (2001). Decreases in mesenteric blood flow associated with increases in sublingual PCO<sub>2</sub> during hemorrhagic shock. *Shock* (15), 398-402.
- Preisman, S., Kogan, S., Berkenstadt, H., & Perel, A. (2005). Predicting fluid responsiveness in patients undergoing cardiac surgery: functional haemodynamic parameters including the Respiratory Systolic Variation Test and static preload indicators. *Br. J. Anaesth.* (95), 746-755.
- Rödig, G., Prasser, C., Keyl, C., Liebold, A., & Hobbhahn, J. (1999). Continuous cardiac output measurement: pulse contour analysis vs thermodilution technique in cardiac surgical patients. *Br. J. Anaesth.* (82), 525-530.
- Rady, M. Y. (1992). The role of central venous oximetry, lactic acid concentration and shock index in the evaluation of clinical shock: a review *Resuscitation*. *Resuscitation* (24), 55-60.
- Rady, M. Y., Rivers, E. P., & Nowak, R. M. (1996). Resuscitation of the critically ill in the ED: response of blood pressure, heart rate, shock index, central venous oxygen saturation and lactate. *Am. J. Emerg. Med.* (14), 218-225.
- Rady, M. Y., Rivers, E. P., Martin, G. B., Smithline, H., Appelton, T., & Nowak, R. M. (1992). Continuous central venous oximetry and shock index in the emergency department: use in the evaluation of clinical shock. *Am. J. Emerg. Med.* (10), 538-541.
- Reuter, D. A., Felbinger, T. W., Moerstedt, K., Weis, F., Schmidt, C., Kilger, E., et al. (2002). Intrathoracic blood volume index measured by thermodilution for preload monitoring after cardiac surgery. *J. Cardiothorac. Vasc. Anaesth.* (16), 191-195.
- Rivers, E. P. (2006). Mixed vs central venous oxygen saturation may be not numerically equal, but both are still clinically useful. *Chest* (129), 507-508.
- Rivers, E. P., Ander, D. S., & Powell, D. (2001). Central venous oxygen saturation monitoring in the critically ill patient. *Curr. Opin. Crit. Care* (7), 204-211.

- Rivers, E., Nguyen, B., Havstad, S., Ressler, J., Muzzin, A., Knoblich, B., et al. (2001). Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N. Engl. J. Med.* (345), 1368-1377.
- Roche. (2003). *Roche Lexikon Medizin*. München: Urban und Fischer.
- Ross, B. A., Brock, L., & Aynsley-Green, A. (1969). Observations on central and peripheral temperatures in the understanding and management of shock. *Br. J. Surg.* (56), 877-882.
- Rubinstein, E. H., & Sessler, D. I. (1990). Skin-surface temperature gradients correlate with fingertip blood flow in humans. *Anesthesiology* (73), 541-545.
- Ruiz, C. E., Weil, M. H., & Carlson, R. W. (1979). Treatment of circulatory shock with dopamine. *Studies on survival. JAMA* (242), 165-168.
- Ryan, C. A., & Soder, C. M. (1989). Relationship between core/peripheral temperature gradient and central haemodynamics in children after open heart surgery. *Crit. Care Med.* (17), 638-640.
- Sato, Y., Weil, M. H., Tang, W., Sun, S., Xie, J., Bisera, J., et al. (1997). Esophageal PCO<sub>2</sub> as a monitor of perfusion failure during hemorrhagic shock. *J. Appl. Physiol.* (82), 558-562.
- Schey, B. M., Williams, D. Y., & Bucknall, T. (2010). Skin temperature and core-peripheral temperature gradient as markers of hemodynamic status in critically ill patients: A review. *Heart Lung* (39), 27-40.
- Schey, B. M., Williams, D. Y., & Bucknall, T. (2009). Skin temperature as a noninvasive marker of hemodynamic and perfusion status in adult cardiac surgical patients: an observational study. *Intensive Crit. Care Nurs.* (25), 31-37.
- Schriger, D. L., & Baraff, L. J. (1991). Capillary refill--is it a useful predictor of hypovolemic states? *Ann. Emerg. Med.* (20), 601-605.
- Schriger, D. L., & Baraff, L. J. (1988). Defining normal capillary refill: variation with age, sex and temperature. *Ann. Emerg. Med.* (17), 932-935.
- Sessler, D. I. (2000). Perioperative heat balance. *Anesthesiology* (92), 578-596.
- Sessler, D. I. (2003). Skin-temperature gradients are a validated measure of fingertip perfusion. *Eur. J. Appl. Physiol.* (89), 401-402.
- Shoemaker, W. C., Appel, P. L., & Kram, H. B. (1992). Role of oxygen debt in the development of organ failure, sepsis and death in high-risk surgical patients. *Chest* (102), 208-215.
- Sommers, M. S., Stevenson, J. S., Hamlin, R. L., & Ivey, T. D. (1995). Skin temperature and limb blood flow as predictors of cardiac index. *Clin. Nurs. Res.* (4), 22-37.

- Specht, M., Wichmann, C., Apenburg, C., & al., e. (1991). Zum Einfluss verschiedener vasoaktiver Substanzen auf die Messgenauigkeit der kontinuierlichen Herzminutenvolumen-Messung. *Anaesthesist*, 96.
- Steiner, M. J., DeWalt, D. A., & Beverley, J. S. (2004). Is this child dehydrated? *JAMA* (291), 2746-2754.
- Tannenbaum, G. A., Mathews, D., & Weissman, C. (1993). Pulse contour cardiac output in surgical intensive care unit patients. *J. Clin. Anesth.* (5), 471-478.
- Tibby, S. M., Hatherill, M., & Murdoch, I. A. (1999). Capillary refill and core-peripheral temperature gap as indicators of haemodynamic status in paediatric intensive care patients. *Arch. Dis. Child.* (80), 163-166.
- Tremper, K. K., & Shoemaker, W. C. (1981). Transcutaneous oxygen monitoring of critically ill adults, with and without low flow shock. *Crit. Care Med.* (9), 706-709.
- Vincent, J. L. (1996). End-points of resuscitation: arterial blood pressure, oxygen delivery, blood lactate, or...? *Intensive Care Med* (22), 3-5.
- Vincent, J. L., Moraine, J. J., & van der Linden, P. (1988). Toe temperature versus transcutaneous oxygen tension monitoring during acute circulatory failure. *Intensive Care Med.* (14), 64-68.
- Vinent, J. L., & Weil, M. H. (2006). Fluid challenge revisited. *Crit. Care Med.* (34), 1333-1337.
- Wo, C. C., Shoemaker, W. C., Appel, P. L., Bishop, M. H., Kram, H. B., & Hardin, E. (1993). Unreliability of blood pressure and heart rate to evaluate cardiac output in emergency resuscitation and critical illness. *Crit. Care Med.* (21), 218-223.
- Woods, I., Wilkins, R. G., Edwards, J. D., Martin, P. D., & Faragher, E. B. (1987). Danger of using core/peripheral temperature gradient as a guide to therapy in shock. *Crit. Care Med.* (15), 850-852.



## Anhang

### Abkürzungsverzeichnis

ARDS	Acute respiratory distress syndrome
BMI	Body Mass Index
BSA	Body Surface Area
CO <sub>2</sub>	Kohlenstoffdioxid
EKG	Elektrokardiogramm
HI	Herzindex
HZV	Herzzeitvolumen
KOF	Körperoberfläche
LVEDV	Linksventrikuläres enddiastolisches Volumen
m <sup>2</sup>	Quadratmeter
MAD	Mittlerer arterieller Druck
min	Minute
ml	Milliliter
PAK	Pulmonalarterienkatheter
pAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
ΔPCO <sub>2</sub>	Differenz aus venösem und arteriellen Kohlendioxid Partialdruck
PCO <sub>2</sub>	Arterieller Kohlendioxid Partialdruck
PiCCO	Pulse induced continous cardiac output
PO <sub>2</sub>	Sauerstoffpartialdruck
P <sub>tc</sub> O <sub>2</sub>	Transkutaner Sauerstoffpartialdruck
RKZ	Rekapillarierungszeit
ROC	Receiver Operating Characteristic
RVEDV	Rechtsventrikuläres enddiastolisches Volumen
SV	Schlagvolumen
S <sub>v</sub> O <sub>2</sub>	Gemischtvenöse Sauerstoffsättigung
S <sub>cv</sub> O <sub>2</sub>	Zentralvenöse Sauerstoffsättigung
SVR	Systemvaskulärer Widerstand
SVRI	Systemvaskulärer Widerstandsindex
ΔT <sub>c</sub> -p <sub>x</sub>	Temperaturdifferenz aus zentraler und peripherer Temperatur mit entsprechender Angabe des Messortes
ΔT <sub>p<sub>x</sub></sub> -U	Temperaturdifferenz aus peripherer und Umgebungstemperatur mit entsprechender Angabe des Messortes
ΔT <sub>skin</sub> -diff	Temperaturdifferenz aus Unterarm- und Fingerbeereentemperatur
TEE	Transösophageale Echographie
TO	Ohrtemperatur
TP	Anhand PiCCO gemessene Körperkerntemperatur
TU	Blasentemperatur
VO <sub>2</sub>	Sauerstoffverbrauch
ZVD	Zentraler Venendruck
ZVK	Zentraler Venenkatheter

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Patientencharakteristika .....	35
Tabelle 2: Deskriptive Angaben zu den Hauttemperaturen und Temperaturgradienten in °Celsius .....	39
Tabelle 3: Korrelationen der Hauttemperaturen untereinander.....	43
Tabelle 4: Korrelationen zwischen Herzindex und den Hauttemperaturen und Temperaturgradienten .....	46
Tabelle 5: Angaben zur ROC-Analyse bei Herzindex < 2,5 ml/min/m <sup>2</sup> .....	50
Tabelle 6: Korrelationen zwischen SVRI und Hauttemperaturen/Gradienten .....	52
Tabelle 7: Angaben zur ROC-Analyse bei SVRI > 2,500 dyn*s*m <sup>2</sup> /cm <sup>5</sup> .....	56
Tabelle 8: Korrelationen zwischen S <sub>cv</sub> O <sub>2</sub> und den Hauttemperaturen und Temperaturgradienten .....	59
Tabelle 9: Angaben für die ROC-Analyse von ScvO <sub>2</sub> < 70% .....	63
Tabelle 10: Korrelation zwischen Laktat und Herzindex sowie SVRI .....	64
Tabelle 11: Korrelationen zwischen Laktat und Hauttemperaturen/Temperaturgradienten .....	64
Tabelle 12: Korrelationen von HI, S <sub>cv</sub> O <sub>2</sub> , Laktat mit RKZ.....	66
Tabelle 13: Signifikanz der Temperaturunterschiede in Abhängigkeit der Umgebungstemperatur.....	75
Tabelle 14: Vorteile des Infrarotthermometers im Vergleich zu bisherigen Methoden der Temperaturbestimmung .....	81

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Vergleich der pulmonalen und der transkardiopulmonalen Thermodilutionskurve .....	7
Abbildung 2: Druckkurve der kontinuierlichen Pulskonturanalyse aus PULSION Medical Systems, Häodynamisches Monitoring (2004), Einführung in die PiCCO-Technologie, Pulskonturanalyse (Folie 21) .....	9
Abbildung 3: Schematische Darstellung der terminalen Strombahn Abb.28.14 aus R.F.Schmidt, F.Lang und M.Heckmann (Hrsg) Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie, 31. Aufl., 2011, Heidelberg: Springer .....	11
Abbildung 4: Organdurchblutung in Ruhe .....	12
Abbildung 5: maximale Durchblutungssteigerung in einzelnen Organen .....	12
Abbildung 6: maximale Reduktion der Durchblutung .....	13
Abbildung 7: aus anaerober Stoffwechsellage resultierende Marker der Minderperfusion.....	15
Abbildung 8: Temperaturfeld des menschlichen Körpers aus Roche Lexikon Medizin 5.Auflage 2006, Elsevier GmbH, Urban & Fischer, München .....	19
Abbildung 9: Korrelation der Großzehentemperatur mit dem Herzindex aus Joly, H. R., & Weil, M. H. (1969). Temperature of the great toe as an indication of the severity of shock. Circulation (39), S.134.....	22
Abbildung 10: Unterschiede zwischen Veränderungen der Großzehen- minus Umgebungstemperaturen bei Überlebenden und nicht Überlebenden aus Joly, H. R., & Weil, M. H. (1969). Temperature of the great toe as an indication of the severity of shock. Circulation (39), S. 136.....	23
Abbildung 11: Kontaktfreies Infrarotthermometer Thermofocus .....	28
Abbildung 12: Körperstellen zur Messung der Oberflächen-Temperatur modifiziert nach <a href="http://www.kidsnet.at/sachunterricht/body.htm">http://www.kidsnet.at/sachunterricht/body.htm</a> . von Enzenberger, A., Stand: 23.10.201 .....	29
Abbildung 13: Schematische Darstellung des Aufbaus des PiCCO-Monitoring-Systems PULSION Medical Systems, Anwenderpräsentationen (2004), PiCCO-Aufbau. 31	
Abbildung 14: Histogramm: Verteilungshäufigkeit der Kerntemperatur TP .....	36
Abbildung 15: Balkendiagramm: Körperkerntemperaturen im Vergleich .....	37
Abbildung 16: Korrelation T-PiCCO zu T-Blase .....	38
Abbildung 17: Korrelation T-PiCCO zu T-Ohr .....	38
Abbildung 18: Histogramm: Verteilungshäufigkeit der Großzehentemperatur.....	40
Abbildung 19: Histogramm: Verteilungshäufigkeit des Temperaturgradienten $\Delta T_{c-p_{Zeh}}$ .....	40
Abbildung 20: Histogramm: Verteilungshäufigkeit des Temperaturgradienten $\Delta T_{p_{Zeh}-U}$ .....	41
Abbildung 21: Boxplot: Körperoberflächentemperaturen und Kerntemperatur TP .....	42
Abbildung 22: Boxplot: Temperaturgradienten $\Delta T_{c-p}$ .....	43
Abbildung 23: Histogramm: Verteilungshäufigkeit des Herzindex.....	45
Abbildung 24: Korrelation Großzehentemperatur zu Herzindex .....	46
Abbildung 25: Korrelation Fingerbeerentemperatur zu Herzindex .....	47

Abbildung 26: Korrelation Unterarmtemperatur zu Herzindex .....	47
Abbildung 27: Korrelation Stirntemperatur zu Herzindex.....	48
Abbildung 28: ROC-Kurve für Herzindex < 2,5 ml/min/m <sup>2</sup> .....	49
Abbildung 29: Histogramm: Verteilungshäufigkeit des SVRI .....	51
Abbildung 30: Korrelation SVRI zu Temperaturgradient $\Delta T_{C-p_{Zeh}}$ .....	53
Abbildung 31: Korrelation SVRI zu Temperaturgradient $\Delta T_{C-p_{Finger}}$ .....	53
Abbildung 32: Korrelation SVRI zu Temperaturgradient $\Delta T_{C-p_{Unterarm}}$ .....	54
Abbildung 33: Korrelation SVRI zu Temperaturgradient $\Delta T_{C-p_{Stirn}}$ .....	54
Abbildung 34: ROC-Analyse für SVRI > 2,500 dyn*s*m <sup>2</sup> /cm <sup>5</sup> .....	55
Abbildung 35: Histogramm: Verteilungshäufigkeit der zentralvenösen Sauerstoffsättigung .....	57
Abbildung 36: Korrelation zentralvenöse Sauerstoffsättigung zu Herzindex .....	58
Abbildung 37: Korrelation zentralvenöse Sauerstoffsättigung zum SVRI.....	58
Abbildung 38: Korrelation $S_{cv}O_2$ zu Temperaturgradient $\Delta T_{C-p_{Zeh}}$ .....	60
Abbildung 39: Korrelation $S_{cv}O_2$ zu Temperaturgradient $\Delta T_{C-p_{Finger}}$ .....	60
Abbildung 40: Korrelation $S_{cv}O_2$ zu Temperaturgradient $\Delta T_{C-p_{Unterarm}}$ .....	61
Abbildung 41: Korrelation $S_{cv}O_2$ zu Temperaturgradient $\Delta T_{skin-diff}$ .....	61
Abbildung 42: ROC-Analyse für $S_{cv}O_2 < 70\%$ .....	62
Abbildung 43: Histogramm: Verteilungshäufigkeit des Laktatwertes.....	63
Abbildung 44: Korrelation Laktat zu Temperaturgradient $\Delta T_{C-p_{Stirn}}$ .....	65
Abbildung 45: Korrelation RKZ zu Großzehentemperatur .....	66
Abbildung 46: Korrelation RKZ zu $S_{cv}O_2$ .....	67
Abbildung 47: Boxplot: Großzehentemperatur in Abhängigkeit des Hautkolorits .....	68
Abbildung 48: Boxplot: Herzindex in Abhängigkeit des Hautkolorits .....	69
Abbildung 49: Boxplot: Großzehentemperatur in Abhängigkeit des Ödemstatus.....	70
Abbildung 50: Balkendiagramm: Großzehentemperatur in Abhängigkeit des Hautturgors.....	71
Abbildung 51: Histogramm: Verteilungshäufigkeit des Body Mass Index BMI .....	72
Abbildung 52: Boxplot: Großzehentemperatur in Abhängigkeit der körperlichen Konstitution...73	
Abbildung 53: Boxplot: Großzehentemperatur in Abhängigkeit der Katecholamingabe .....	74
Abbildung 54: Fingerbeerentemperatur in Abhängigkeit der Umgebungstemperatur.....	75
Abbildung 55: Messung der Hauttemperatur mit Thermistorplatten aus Joly, H. R., & Weil, M. H. (1969). Temperature of the great toe as an indication of the severity of shock. Circulation (39), S. 132 .....	80

## Formelverzeichnis

Formel 1: Stewart-Hamilton Gleichung zur Berechnung des HZV.....	6
Formel 2: Berechnung des Schlagvolumens nach Wesseling .....	8
Formel 3: Berechnung der Gefäßimpedanz der Aorta .....	8
Formel 4: Berechnung des kontinuierlichen PiCCO Pulsconturherzzeitvolumens .....	9
Formel 5: Berechnung der Laktatclearance .....	16
Formel 6: Entstehung von Kohlendioxid aus Bicarbonat und Wasserstoffionen.....	17
Formel 7: Berechnung des Herzindex HI .....	44
Formel 8: Berechnung des Herzindex SVRI .....	44
Formel 9: Berechnung des BMI.....	72

## Erfassungsbogen

Die folgende Tabelle entspricht dem Erfassungsbogen, der zur Erhebung der Daten verwendet wurde. Die Darstellung ist im Vergleich zur Originalgröße (A4) verkleinert.

Patient:		Diagnose:							
Geb.Datum:		Größe:				Gewicht:			
		1.Messung		2.Messung		3.Messung		4.Messung	
PiCCO Messung	HI (l/min/m <sup>2</sup> )								
	SVI (ml/m <sup>2</sup> )								
	SVRI								
	GEF (%)								
	SVV (%)								
	GEDI (ml/m <sup>2</sup> )								
	ELWI (ml/kg)								
	PVPI								
	CPI								
	ZVD (mmHg)								
	RR (mmHg)								
	MAD (mmHg)								
	HF (1/min)								
	Pressoren								
	Herzrhythmus								
Beatmung									
Temperatur Messungen (°C)	Umgebung								
	Großzehe	l	r	l	r	l	r	l	r
	Zeigefinger								
	Unterarm								
	Stirn (Körpertemp.)								
	Ohr								
	Blasenkatheter								
	PiCCO Katheter								
Blutwerte	Laktat (mmol/l)								
	pH								
	pCO <sub>2</sub>								
	SaO <sub>2</sub> (%)								
	SvO <sub>2</sub> (%)								
Klinik	Rekapp.-Zeit								
	Ödeme								
	Hautkolorit								
	Turgor								

## **Danksagung**

Zunächst möchte ich mich bei Professor Dr. R. M. Schmid bedanken, der mir als Leiter der II. Medizinischen Klinik die Möglichkeit gab und die nötigen Mittel zur Verfügung stellte, meine Doktorarbeit in seiner Abteilung zu realisieren.

Mein ganz besonderer Dank gilt meinem Doktorvater apl. Prof. Dr. Wolfgang Huber. Mit wissenschaftlichem Ehrgeiz schaffte er die Grundlagen und Ideen für diese Arbeit und unterstützte mich in ihrer Ausführung mit viel Engagement bis zum Schluss.

Ganz herzlich will ich mich auch bei den Intensivschwestern der Station 2/11 bedanken, die mir so tolerant und hilfsbereit entgegenkamen, als ich von August 2009 bis Januar 2010 meine Messungen durchführte.

Zuletzt bedanke ich mich bei meinem lieben Vater. Er brachte mir nicht nur die Begeisterung für die Medizin nahe und ermöglichte die entsprechende Ausbildung, sondern gab mir vor allem auch das nötige Durchhaltevermögen mit auf den Weg.