

SOP Abschätzung des Volumenbedarfs mittels POCUS

Richard Köhnke, Stefanie Bentele

Angaben zur Veröffentlichung / Publication details:

Köhnke, Richard, and Stefanie Bentele. 2024. "SOP Abschätzung des Volumenbedarfs mittels POCUS." *Notaufnahme up2date* 6 (3): 227–33. <https://doi.org/10.1055/a-2275-5856>.

Nutzungsbedingungen / Terms of use:

licgercopyright

Dieses Dokument wird unter folgenden Bedingungen zur Verfügung gestellt: / This document is made available under these conditions:

Deutsches Urheberrecht

Weitere Informationen finden Sie unter: / For more information see:

<https://www.uni-augsburg.de/de/organisation/bibliothek/publizieren-zitieren-archivieren/publiz/>



SOP Abschätzung des Volumenbedarfs mittels POCUS

Richard Köhnke, Stefanie Bentele

Für Patient:innen mit Hypotension oder im Schock ist die intravenöse Flüssigkeitstherapie häufig eine der ersten notfallmedizinischen Maßnahmen. Inwiefern Notfallpatient:innen im Schock von einer Volumentherapie profitieren, lässt sich oft nur durch eine differenzierte Betrachtungsweise herausfinden. Diese SOP zeigt die wichtigsten Möglichkeiten zur Erhebung des Volumenstatus und schlägt am Ende einen praktikablen Arbeitsablauf für die Notaufnahme vor.

Einleitung

Eine intravenöse Flüssigkeitstherapie erfolgt unter der Vorstellung, eine Verbesserung der Makrohämodynamik (Erhöhung des Herzzeitvolumens, HZV) zu erreichen und dadurch die Organperfusion verbessern zu können. Untersuchungen von hämodynamisch instabilen Patient:innen auf einer Intensivstation haben gezeigt, dass nur etwa 50% dieser Fälle „volumenreagibel“ sind. C-Probleme sind bei Patient:innen im nicht-traumatischen Schockraum ebenfalls häufig (35%) [1, 2]. Es ist die Balance zwischen Volumenreagibilität (VR) und Volumen(in)toleranz zu finden; ggf. ist sogar ein Volumenentzug (Dekongestion, „Wasser raus“) anzustreben. Bettseitig ist zur Evaluation des Volumenstatus die Echokardiografie in Kombination mit der Sonografie der Vena cava inferior und der Thoraxsonografie etabliert.

Perfusion und Volumenreagibilität (VR)

Das HZV als das pro Zeiteinheit „umhergepumpte“ Blutvolumen wird insbesondere durch vier Faktoren beeinflusst [3, 4]:

- Kontraktilität des Myokards (Inotropie)
- Vorlast (passive Dehnung des Myokards am Ende der Diastole, linksventrikulärer enddiastolischer Druck)
- Nachlast (u. a. Wandspannung des Ventrikels während der systolischen Austreibungsphase, peripherer Widerstand, aortale Impedanz)
- Herzfrequenz

Die Frank-Starling-Kurve beschreibt den Zusammenhang zwischen HZV bzw. Schlagvolumen (SV) und der Vorlast. Unter physiologischen Bedingungen erhöht eine Steigerung der Vorlast das SV und damit das HZV. Je steiler der Kurvenanstieg, desto mehr kann das SV durch Vorlasterhöhung gesteigert werden. Verläuft die Kurve flach, so ist die Reaktion auf eine Vorlaststeigerung gering. Je nachdem welcher Patient:innenzu-

ABKÜRZUNGEN

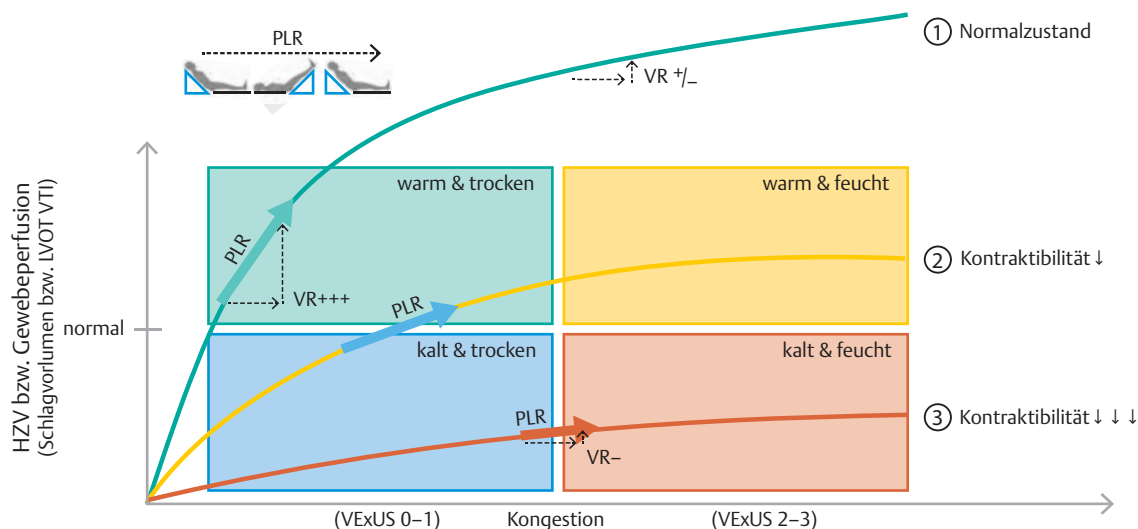
AV	arterio-venös
bds	beidseits
eFAST	extended focused Assessment with Sonography for Trauma
HZV	Herzzeitvolumen
LV	left Ventricle/linker Ventrikel
LVEF	linksventrikulärer Ejektionsfraktion
LVOT	left ventricular Outflow Tract
PLR	passive Leg Raising/Raise (Manöver)
POCUS	Point of Care Ultrasound
PW	pulsed Wave
RUSH	rapid Ultrasound in Shock and Hypotension
RV	right Ventricle/rechter Ventrikel
SV	Schlagvolumen
TTE	transthorakale Echokardiografie
VCI	Vena cava inferior
VExUS	venous Excess Ultrasound Score
VR	Volumenreagibilität
VTI	Velocity Time Integral

stand vorliegt, verschiebt sich die Frank-Starling-Kurve innerhalb des Diagrammes, was Einfluss auf die VR der Patient:innen hat.

Eine Patient:in gilt als volumenreagibel, wenn das jeweilige SV nach Erhöhung der Vorlast (z. B. Flüssigkeitsbolus 250–500 ml) um 10–15% ansteigt [5]. Vorliegende VR indiziert (pauschal) jedoch noch keine Flüssigkeitstherapie; ein klinischer Kontext wird zur Einschätzung benötigt.

Kongestion und Volumen(in)toleranz

Das venöse System („Blutreservoir“) enthält – im Vergleich zu den Kapillaren (5%) und den Arterien (15%) – die größte Menge (64%) des zirkulierenden Blutvolu-



► **Abb. 1** Kombination des Diamond-Forrester-Diagrammes mit Frank-Starling-Kurven und VExUS [5, 13]: Auftragung von 3 Patient:innenzuständen; die y-Achse beschreibt das HZV bzw. Steigerung der LVOT VTI, die x-Achse gibt den Grad der Stauung, sog. Kongestion an. Patient:in 1 im „Normalzustand“ und guter Erhöhung des SV (LVOT VTI) im Rahmen eines passive Leg Raise Manövers (PLR, grüner Pfeil). Man erkennt die Zunahme des SV bzw. des LVOT VTI im linken Teil der grünen Kurve (beachte die Steigung der Kurve, gestrichelte schwarze Pfeile; VR liegt vor). Verfolgt man die grüne Kurve, so erkennt man im abgeflachten rechten Teil der Kurve, dass ein Volumenbolus das LVOT VTI nur gering erhöht (gestrichelte schwarze Pfeile; nur geringe VR). Patient:in 2 gelangt mittels Erhöhung des SV vom Profil „kalt & trocken“ zum hämodynamischen Profil „warm & trocken“, da z. B. die Gewebeoxygenierung verbessert werden konnte (PLR, blauer Pfeil). Bei Patient:in 3 (orange-braun) zeigt sich kaum eine VR. Wahrscheinlich gerät die Patient:in in ein Profil der höhergradigen Kongestion („Stauung“) (gestrichelte schwarze Pfeile); eine Volumentherapie wäre hier nicht Mittel der Wahl zu Verbesserung der Hämodynamik (PLR, roter Pfeil). HZV: Herzzeitvolumen; LVOT VTI: Velocity Time Integral über dem linksventrikulären Ausflusstrakt; PLR: passive Leg Raise (Manöver); VExUS: venous Excess Ultrasound Score; VR: Volumenreagibilität.

mens (ca. 84% systemisch und 16% in Herz- und Lungenkreislauf), das es aus der Peripherie zum (rechten) Herzen zurückführt (venöser Rückstrom) [6]. Sinkt der venöse Rückstrom, so nimmt auch das SV ab, was in der Maximalvariante zu einem Schock führen kann. HZV und venöser Rückstrom hängen also eng zusammen.

Staut sich das Blutvolumen im venösen System, steigt zwangsläufig der venöse Druck (=Kongestion). Dies hat deutlichen Einfluss auf die Organperfusion (und -funktion), welche bei Kongestion – trotz eines möglicherweise „guten“ arteriellen Druckes – vermindert sein kann. Im Splanchnikusgebiet zeigt sich dies durch eine Zunahme des Durchmessers der Vena cava inferior (VCI) (siehe venous Excess Ultrasound Score – VExUS, unten) [7]. Mittlerweile wissen wir, dass Volumenüberladung mit vermehrtem Auftreten von Organversagen, akuter Nierenschädigung, prolongierter mechanischer Beatmung und Tod assoziiert ist. Bei venöser Kongestion kann eine zusätzliche Volumengabe schaden, weshalb hier auch von Volumenintoleranz gesprochen wird [7, 8, 9, 10, 11, 12].

Merke

Die Kernfrage jeder Volumengabe ist: Werde ich der Patientin mit „Flüssigkeitsgabe“ nutzen oder schaden?

Kenntnisse über die Zusammenhänge von Perfusion und Kongestion sind für die Arbeit in der Notaufnahme essenziell. Bereits 1976 haben Forrester et al. klinische Profile bei akuter Herzinsuffizienz (also reduziertem HZV) beschrieben. Kombiniert man dieses sog. Diamond-Forrester-Diagramm der klinischen Profile mit Frank-Starling-Kurven, so lassen sich verschiedene Szenarien abbilden (Schock, Sepsis, Hypovolämie usw.) und die entsprechenden (Volumen-)Therapien ableiten (► **Abb. 1**). Als sonografisch zu bestimmende Surrogatparameter für das HZV und die VR werden das LVOT VTI (left ventricular Outflow Tract Velocity Time Integral) und zur Erfassung der Kongestion VExUS eingesetzt.

Merke

Trotz vorliegender (geringer) Kongestion kann VR vorhanden sein.

Sonografie zur Erfassung des Volumenstatus

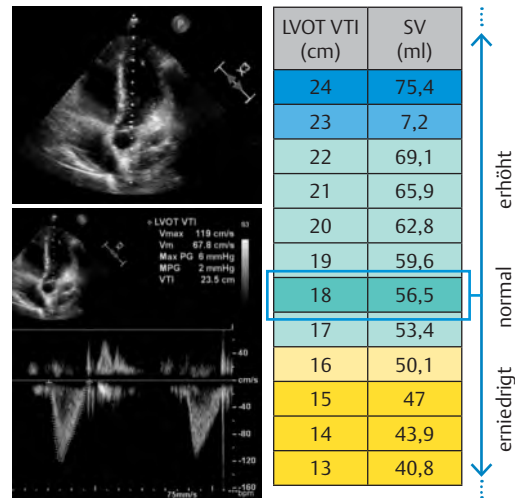
Merke

Trotz des hohen Stellenwertes der Sonografie, bleibt die körperliche Untersuchung und die Anamnese für die Abschätzung des Volumenstatus obligat.

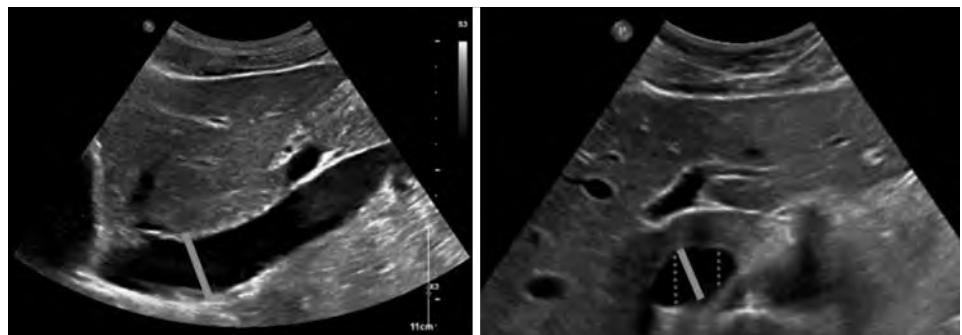
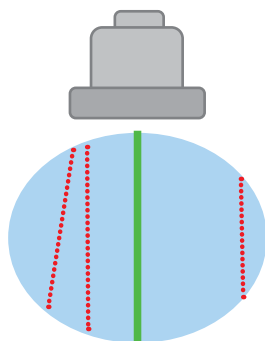
Messung des LVOT VTI (left ventricular Outflow Tract Velocity Time Integral)

Das SV kann man sich als Blutsäule vorstellen, die pro Herzschlag durch den linksventrikulären Ausflusstrakt (LVOT) und die Aortenklappe transportiert wird. Da der LVOT-Diameter bei Erwachsenen nur geringgradig variiert, ist es pragmatisch, nur das **LVOT VTI** (in cm) zu messen und als Surrogatparameter für das SV zu nutzen [14]. Das LVOT VTI ist das „Geschwindigkeits-Zeit-Integral“ der PW-Dopplerkurve (PW: pulsed Wave) – gemessen im linksventrikulären Ausflusstrakt über der Aortenklappe. Moderne Ultraschallgeräte können diese VTI-Messung bereits automatisiert durchführen.

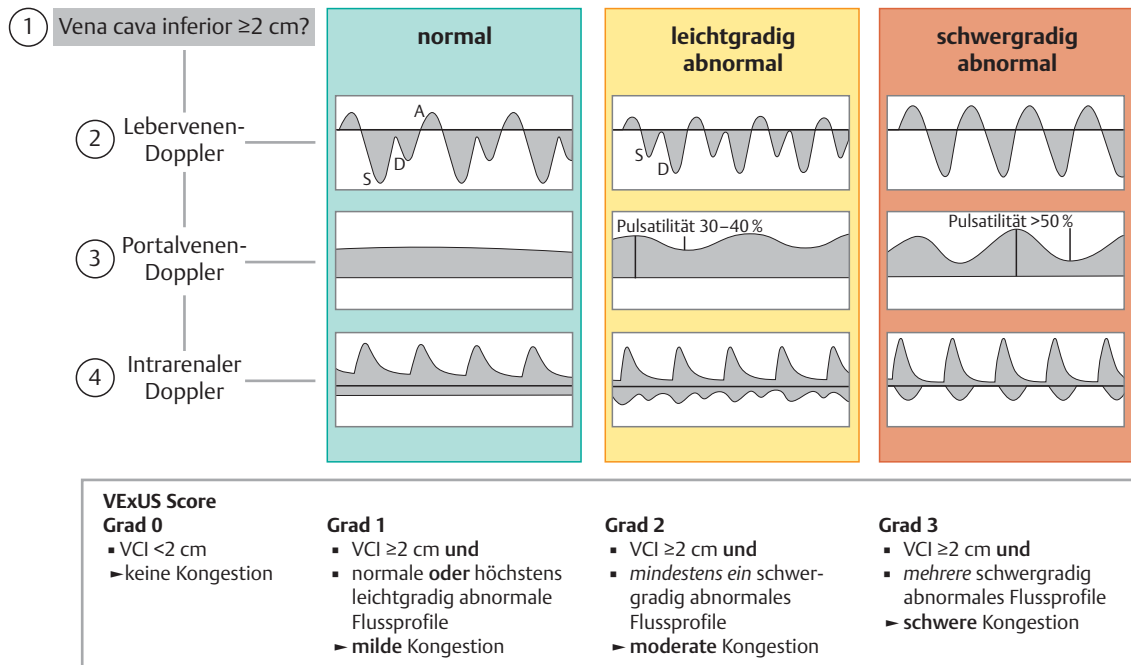
Die Literatur beschreibt ein LVOT VTI von (<) 18 cm als Grenzwert für die Detektion erniedrigten SV; ein LVOT VTI ≥ 18 cm zeigt a.e. einen adäquaten Output an. Es scheint mit dem VTI-Wert von 18 cm eine gute Diskrimination zwischen erniedrigtem und normalem SV zu gelingen [14]. Ein erniedrigtes LVOT VTI kann sowohl bei Hypovolämie als auch z. B. im kardiogenen Schock (und weiteren) vorliegen; ggf. ist dann nicht die Frage nach VR (und entsprechend die Volumentherapie), sondern möglicherweise eher der Einsatz von Inotropika zielführend (sog. Inotropika-Challenge mit dann 20%iger Verbesserung des LVOT VTI; Aktivierung der sog. kontraktile Reserve) [15].



► **Abb. 2** LVOT VTI. Links: Bestimmung des LVOT VTI mittels PW-Doppler im apikalen 5-Kammerblick; das sog. Sample Volume des Dopplers wird circa 0,5–1 cm vor der Aortenklappe positioniert. Es sollte versucht werden eine möglichst senkrechte Anlotung bzw. eine zum Blutfluss parallele Anlotung (bestenfalls $<20^\circ$) zu erreichen, um eine hohe Messgenauigkeit zu gewährleisten [3]. Das LVOT VTI wird mittels Umfahrung der PW-Doppler-Hüllkurve bestimmt. Idealerweise werden die Ergebnisse von >3 (besser >5) Messungen gemittelt. Bei gegebenenfalls schlechter Anlotbarkeit kann auf den apikalen 3-Kammerblick ausgewichen werden. Rechts [14]: Normwerte des LVOT VTI bei Herzfrequenzen zwischen 55 und 95 bpm: 20 ± 3 cm. Bei HF <55 bpm sollte das LVOT VTI über 18, bei HF >95 bpm <22 sein. Ein LVOT VTI von 18 cm entspricht (stark vereinfacht) einem SV von circa 60 ml; dies entspricht der Untergrenze (Cut-off-Wert) zum Nachweis eines erniedrigten SV, falls das VTI unter diesem Wert liegt. Die farbliche Kodierung (grünlich: normal; gelb/orange: erniedrigt; blau/bläulich: erhöht) findet sich auch im Arbeitsablauf wieder. bpm: Beats per Minute; LVOT VTI: left ventricular Outflow Tract Velocity Time Integral; PW: pulsed Wave (Doppler); SV: Schlagvolumen.



► **Abb. 3** Anlotung der VCI. Der Ultraschallkopf (schematisch, links) senkrecht über VCI. Die Ansicht der VCI im Querschnitt zeigt die Fehleranfälligkeit der alleinigen Anlotung im Längsschnitt, da der Durchmesser möglicherweise unterschätzt wird. grün: idealer Anlotungsbereich; rot gepunktet: unpräzise Anlotung und somit fehlerhafte Einschätzung des Durchmessers der VCI. VCI: Vena cava inferior



► **Abb. 4** VExUS: Flussprofile (Lebervenen, Portalvene, intrarenale Venen) ändern sich jeweils (u. a.) bei Zunahme venöser Kongestion: Verhältnis der A- (atriale Kontraktion), S- (Systole) und D- (Diastole) Welle in den Lebervenen ändert sich, bis es – dann bei schwergradiger Kongestion – zu einer S-Wellen-Umkehr kommt. Die Pulsatilität in der Portalvene (3) nimmt mit Zunahme einer Kongestion ebenfalls zu (Hinweis: bei jungen und schlanken Personen kann eine gewisse Pulsatilität normal sein). Intrarenal ändert sich das venöse Flussprofil (4) mit Zunahme der Kongestion von einem normalerweise bandförmigen, kontinuierlichen, zu einem immer diskontinuierlicher erscheinenden Profil [11, 20, 21].

Hohe „Baseline“ VTI-Werte („high Output“) finden sich z. B. bei Patient:innen mit fortgeschrittener Leberzirrhose oder bei Dialysepatient:innen mit kräftigen Shunts: Hier wäre dann ein LVOT VTI von 16–18 cm bereits erniedrigt und könnte auf ein vermindertes SV hinweisen [16]. Limitationen bei der Bestimmung des LVOT VTI sind höhergradige Aortenstenosen, Ausflustraktobstruktionen und Herzrhythmusstörungen. Idealerweise liegt zur exakten LVOT VTI-Bestimmung ein Sinusrhythmus vor (cave: Beat-to-Beat Variation, mehrere Messungen bei Arrhythmien (>3 , besser >5 Messungen)).

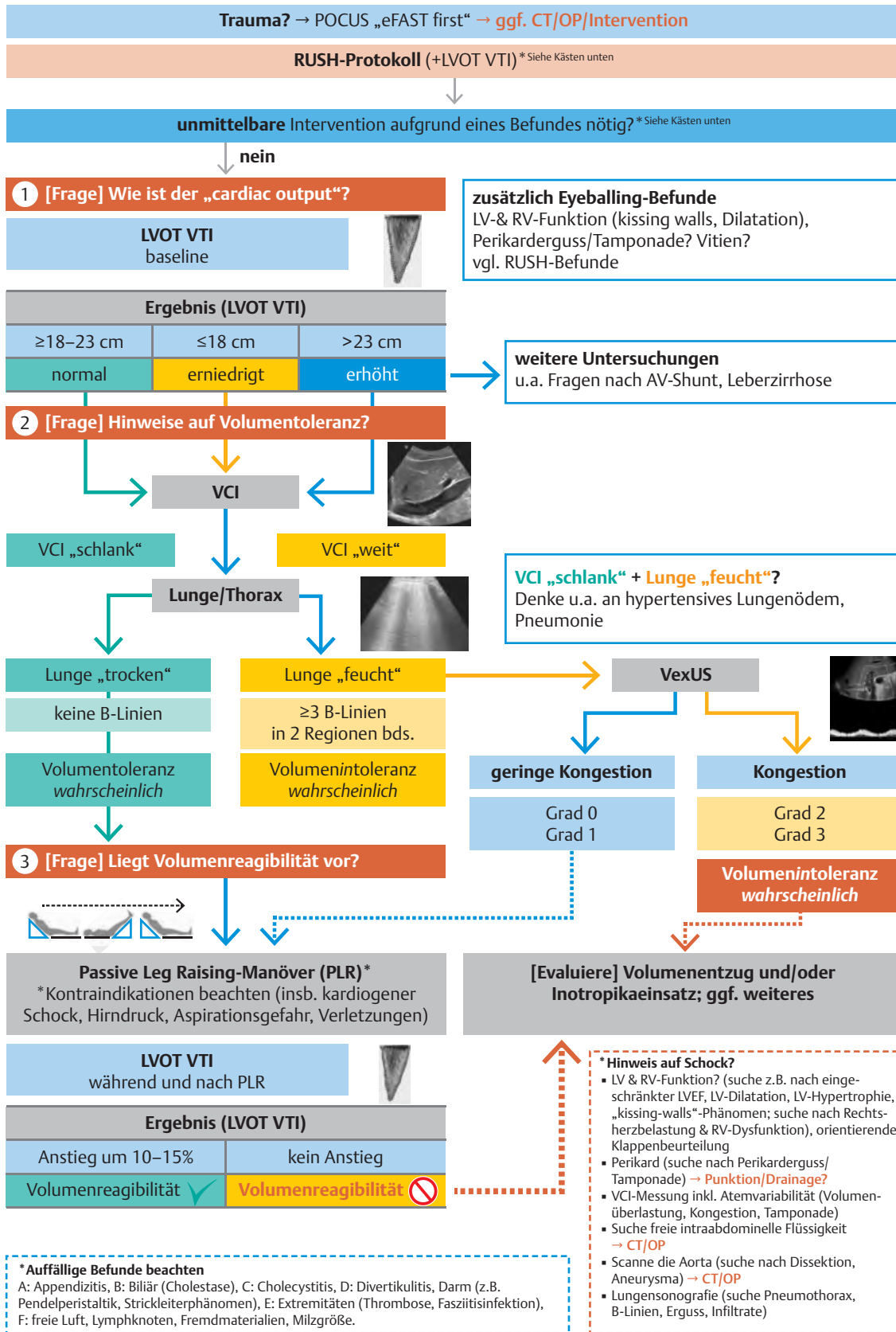
Es lassen sich mittels LVOT VTI-Messungen elegant Veränderungen des HZV aufgrund von Intervention (z. B. vor/während/nach passive Leg Raise-Test) bestimmen. Beim **passive Leg Raise (PLR) Manöver** wird mit 45° Oberkörperhochlagerung begonnen und das LVOT VTI („Baseline“) wird bestimmt; die Patient:innen werden daraufhin flach gelagert. Durch Anheben der Beine um ca. 45° wird eine venöse Autotransfusion (~ 300 ml Blut) generiert; es sollten circa 60 Sekunden abgewartet werden. Währenddessen wird erneut das LVOT VTI gemessen. Danach wird der Körper erneut in die Ausgangsposition verbracht (45° Oberkörperhochlagerung) und nochmals das LVOT VTI gemessen. Lässt sich hier-

bei ein reversibler Anstieg (Rückkehr zur „LVOT VTI Baseline“) der LVOT VTI von $\geq 10\%$ darstellen, ist davon auszugehen, dass auch eine „echte“ Volumengabe ebenfalls zu einem Anstieg des HZV führt (► **Abb. 2**), also VR vorliegt. Bei Kontraindikationen für einen PLR-Test (erhöhter intraabdomineller Druck, Beckenverletzungen oder z. B. auch Amputationen) kann statt des PLR-Manövers ein i. v.-Flüssigkeitsbolus von ~ 300 ml appliziert werden.

Merke
Das LVOT VTI allein kann bettseitig bei vielen Patient:innen als Surrogatparameter für das SV verwendet werden. Steigt das LVOT VTI um 10–15 % an, besteht eine VR.

Messung der Vena cava inferior (VCI)

Die VCI wird im subxiphoidalen oder auch lateralen Anschnitt aufgesucht (Konvexsonde oder Sektorschallkopf). Man misst den VCI-Durchmesser 1–2 cm (0,5–3 cm) unterhalb des Zwerchfelldurchtrittes (► **Abb. 3**).



► **Abb. 5** Arbeitsablauf. AV: arterio-venös; bds: beidseits; eFAST: extended focused Assessment with Sonography for Trauma; LV: linksventrikulär; LVEF: linksventrikuläre Ejektionsfraktion; LVOT VTI: left ventricular Outflow Tract Velocity Time Integral; PLR: passive Leg Raise (Manöver); RUSH: rapid Ultrasound in Shock and Hypotension; RV: rechtsventrikulär; VCI: Vena cava inferior.

Der normale VCI-Durchmesser reicht von 1,0 cm bis ~2,1 cm; eine VCI <1 cm, welche kollaptisch ist, spricht a.e. für eine Volumentoleranz. Eine VCI >2,2 cm, welche atemstarr ist, macht einen hypovolämischen Schock unwahrscheinlich [17]. Eine deutlich plethorische VCI (>2,5 cm; fehlende Atemvariabilität bei Spontanatmung) kann ein Hinweis auf eine Volumenintoleranz sein [7].

Die Atemvariabilität kann im B-Bild oder M-Mode aufgezeichnet werden. Eine Atemvariabilität der VCI bei spontan atmenden Patient:innen von >40% (bei beatmenden Patient:innen von ≥14–15%) erscheint hinweisend für eine **VR** [18, 19]. Eine ausgeprägte Atemvariabilität bzw. kollaptische VCI machen eine **Volumentoleranz** wahrscheinlich.

Eine **alleinige** Untersuchung der VCI – ohne Kenntnis weiterer sonografischer und klinischer Parameter – ist nicht zielführend.

VExUS – venous Excess Ultrasound Score

Zur Abschätzung der venösen Kongestion im Splanchnikusgebiet bietet sich der VExUS (venous Excess Ultrasound Score) an. Dies ist ein sonografisches Graduierungssystem, bei dem eine Kombination aus VCI-Messung und PW-Dopplerprofilen aus den Bereichen der Vv. hepaticae, der V. portae und der intrarenalen Venen genutzt wird, um Kongestionsgrade von 0 (keine Kongestion) bis 3 (schwere Kongestion) angeben zu können [11]. Start der Untersuchung ist die VCI-Messung: Ist die VCI ≥2 cm, so kann man mit der dopplersonografischen Evaluation (► **Abb. 4**) fortfahren und eine Gradeinteilung anhand der Flussprofile vornehmen. VExUS ist geeignet, um Kongestion anzuzeigen. VExUS allein erklärt jedoch nicht, warum Kongestion vorliegt.

Lungensonografie

Das Lungenödem ist klinisches Korrelat für die pulmonale Kongestion. Multiple sog. B-Linien in der Lungensonografie, genauer ≥3 pro Interkostalraum in ≥2 Regionen beidseits, weisen auf ein interstitielles Ödem hin (ein beidseitiges Auftreten spricht eher für ein kardial bedingtes Lungenödem, einseitiges Auftreten kann auf Infiltrate/Pneumonie hinweisen [22]). B-Lines sind sonografisch – als früher Ausdruck von Überwässerung – möglicherweise bereits vor Eintreten klinischer Symptome wie Dyspnoe zu finden und könnten somit ein Signal von drohender Volumenintoleranz sein [23]. **Bedenke:** B-Linien können unter Umständen auch bei der Lungenfibrose gefunden werden [22].

Im Rahmen der Thoraxsonografie können Pleuraergüsse zur Darstellung kommen, wobei die Genese (Volumenüberladung vs. Fehlverteilung bei capillary Leakaage usw.) nicht immer unmittelbar erkennbar ist.

Vorschlag zum Arbeitsablauf

Für Patient:innen im traumatischen bzw. nicht-traumatisch bedingten Schock sind das eFAST (extended focused Assessment with Sonography for Trauma)- und RUSH-Protokoll (rapid Ultrasound in Shock and Hypotension) etabliert. Diese Protokolle lassen sich gut um die Messung des LVOT VTI ergänzen [24]. Kombiniert man diese Untersuchung mit PLR und Untersuchungen auf Volumenüberladung bzw. Volumentoleranz, so ist es möglich, einen guten Eindruck bezüglich des Volumenstatus der Patient:innen zu erhalten. Die folgende ► **Abb. 5** dient als Vorschlag für einen integrierten Arbeitsablauf.

Interessenkonflikt

S.B.: Notfallsonografie Stufe II der Deutschen Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin. Senior Instructor der Deutschen Gesellschaft für Interdisziplinäre Notfall- und Akutmedizin e. V. (DGINA) für Advanced Critical Life Support (ACiLS).

Autorinnen/Autoren



Dr. med. Richard Köhnke

Studium der Humanmedizin an der Universität Rostock. Facharzt für Innere Medizin und Nephrologie. Zusatzbezeichnung Notfallmedizin.



Stefanie Bentele

Studium der Humanmedizin an der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Fachärztin für Anästhesiologie. Zusatzbezeichnung Intensivmedizin, Klinische Akut- und Notfallmedizin, Notfallmedizin, Palliativmedizin, Taucherärztin (GTÜM Diplom 2a) Senior Instructor der Deutschen Gesellschaft Interdisziplinäre Notfall- und Akutmedizin e. V. (DGINA) für Advanced Critical Illness Life Support (ACiLS), AHA Instructor Faculty für BLS, ACLS-EP, PALS.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Richard Köhnke

Notaufnahme, Medizinische Klinik D (Allg. Innere Medizin und Notaufnahme sowie Nieren- und Hochdruckkrankheiten und Rheumatologie), Universitätsklinikum Münster Albert-Schweitzer-Campus 1
48149 Münster
Deutschland
richard.koehnke@ukmuenster.de

Literatur

- [1] Horejsek J, Kunstyr J, Michalek P et al. Novel Methods for Predicting Fluid Responsiveness in Critically Ill Patients—A Narrative Review. *Diagnostics* 2022; 12: 513 doi:10.3390/diagnostics12020513
- [2] Michael M, Kumle B, Pin M et al. „C-Probleme“ des nicht-traumatologischen Schockraummanagements. *Notf Rettungsmedizin* 2023; 26: 81–92 doi:10.1007/s10049-021-00936-3
- [3] Huang SJ, McLean AS. Appreciating the Strengths and Weaknesses of Transthoracic Echocardiography in Hemodynamic Assessments. *Cardiol Res Pract* 2012; 2012: 1–7 doi:10.1155/2012/894308
- [4] Janssens U, Jung C, Hengersdorf M et al. Empfehlungen zum hämodynamischen Monitoring in der internistischen Intensivmedizin. *Kardiologie* 2016; 10: 149–169 doi:10.1007/s12181-016-0060-x
- [5] Kenny J-ÉS, Prager R, Rola P et al. Unifying Fluid Responsiveness and Tolerance With Physiology: A Dynamic Interpretation of the Diamond-Forrester Classification. *Crit Care Explor* 2023; 5: e1022 doi:10.1097/CCE.0000000000001022
- [6] Larsen R. Physiologie des Herzens und des Kreislaufs. In: *Anästhesie und Intensivmedizin für die Fachpflege*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2016: 646–663
- [7] Rola P, Haycock K, Spiegel R. What every intensivist should know about the IVC. *J Crit Care* 2024; 80: 154455 doi:10.1016/j.jcrc.2023.154455
- [8] Malbrain MLNG, Van Regenmortel N, Saugel B et al. Principles of fluid management and stewardship in septic shock: it is time to consider the four D's and the four phases of fluid therapy. *Ann Intensive Care* 2018; 8: 66 doi:10.1186/s13613-018-0402-x
- [9] Muñoz F, Born P, Bruna M et al. Coexistence of a fluid responsive state and venous congestion signals in critically ill patients: a multicenter observational proof-of-concept study. *Crit Care* 2024; 28: 52 doi:10.1186/s13054-024-04834-1
- [10] Kattan E, Castro R, Miralles-Aguar F et al. The emerging concept of fluid tolerance: A position paper. *J Crit Care* 2022; 71: 154070 doi:10.1016/j.jcrc.2022.154070
- [11] Beaubien-Souligny W, Rola P, Haycock K et al. Quantifying systemic congestion with Point-Of-Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. *Ultrasound J* 2020; 12: 16 doi:10.1186/s13089-020-00163-w
- [12] Beaubien-Souligny W, Bouchard J, Desjardins G et al. Extracardiac Signs of Fluid Overload in the Critically Ill Cardiac Patient: A Focused Evaluation Using Bedside Ultrasound. *Can J Cardiol* 2017; 33: 88–100 doi:10.1016/j.cjca.2016.08.012
- [13] Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K et al. Medical Therapy of Acute Myocardial Infarction by Application of Hemodynamic Subsets. *N Engl J Med* 1976; 295: 1356–1362 doi:10.1056/NEJM197612092952406
- [14] Mercadal J, Borrat X, Hernández A et al. A simple algorithm for differential diagnosis in hemodynamic shock based on left ventricle outflow tract velocity–time integral measurement: a case series. *Ultrasound J* 2022; 14: 36 doi:10.1186/s13089-022-00286-2
- [15] Nishimura RA, Grantham JA, Connolly HM et al. Low-Output, Low-Gradient Aortic Stenosis in Patients With Depressed Left Ventricular Systolic Function: The Clinical Utility of the Dobutamine Challenge in the Catheterization Laboratory. *Circulation* 2002; 106: 809–813 doi:10.1161/01.CIR.0000025611.21140.34
- [16] Batool A, Koratala A. Aortocaval fistula on point-of-care ultrasound: a potential cause of high-output cardiac failure. *Intern Emerg Med* 2023; 18: 2135–2137 doi:10.1007/s11739-023-03304-w
- [17] Hempel D, Michels G. Schock – eine Übersicht für die klinische Praxis. *DMW - Dtsch Med Wochenschr* 2019; 144: 884–891 doi:10.1055/a-0828-9675
- [18] Kim D-W, Chung S, Kang W-S et al. Diagnostic Accuracy of Ultrasonographic Respiratory Variation in the Inferior Vena Cava, Subclavian Vein, Internal Jugular Vein, and Femoral Vein Diameter to Predict Fluid Responsiveness: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Diagnostics* 2021; 12: 49 doi:10.3390/diagnostics12010049
- [19] Bentzer P, Griesdale DE, Boyd J et al. Will This Hemodynamically Unstable Patient Respond to a Bolus of Intravenous Fluids? *JAMA* 2016; 316: 1298 doi:10.1001/jama.2016.12310
- [20] Spiegel R, Teeter W, Sullivan S et al. The use of venous Doppler to predict adverse kidney events in a general ICU cohort. *Crit Care* 2020; 24: 615 doi:10.1186/s13054-020-03330-6
- [21] Köhnke R, Kümpers P. Übersichtsartikel: VExUS – Ultraschall-Score zur Quantifizierung der venösen Kongestion. *INTENSIV-News Forum Für Intensiv Notfallmedizin Open Access*. 2021
- [22] Mathis G. Einsatz der Lungen- und Pleurasonografie in der Notfall- und Intensivmedizin. *Med Klin - Intensivmed Notfallmedizin* 2019; 114: 504–508 doi:10.1007/s00063-019-0596-1
- [23] Kearney D, Reisinger N, Lohani S. Integrative Volume Status Assessment. *POCUS J* 2022; 7: 65–77 doi:10.24908/pocus.v7iKidney.15023
- [24] Blanco P, Aguiar FM, Blaivas M. Rapid Ultrasound in Shock (RUSH) Velocity-Time Integral: A Proposal to Expand the RUSH Protocol. *J Ultrasound Med* 2015; 34: 1691–1700 doi:10.7863/ultra.15.14.08059