

# Οξυγόνο

ΓΕΩΡΓΙΑ ΤΣΑΟΥΣΗ

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η πρωταρχική φυσιολογική λειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος είναι η παροχή επαρκούς προσφοράς οξυγόνου, η οποία να ανταποκρίνεται στις μεταβολικές απαιτήσεις του οργανισμού. Αυτή προϋποθέτει επαρκή καρδιακή παροχή και περιεκτικότητα του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο. Παρά το γεγονός ότι η ανάλυση αερίων αίματος συνιστά τη "gold standard" μέθοδο εκτίμησης της ανταλλαγής των αερίων, η μέθοδος είναι επεμβατική και σε αρκετές κλινικές καταστάσεις μη διαθέσιμη άμεσα. Η παλμική οξυμετρία έχει καθιερωθεί ως απαραίτητο σύστημα για την συνεχή και μη επεμβατική εκτίμηση της οξυγόνωσης. Οι φυσιολογικές τιμές όμως των αιμοδυναμικών παραμέτρων και των αερίων αίματος δεν αποκλείουν την ύπαρξη ιστικής υποξίας ή διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ της προσφοράς και της κατανάλωσης οξυγόνου από το σύνολο του οργανισμού. Αυτή η αντίφαση οδήγησε στην αναγκαιότητα χρήσης πιο άμεσων δεικτών της επαρκούς ιστικής οξυγόνωσης όπως ο κορεσμός σε οξυγόνο του μικτού (SvO<sub>2</sub>) και κεντρικού (ScvO<sub>2</sub>) φλεβικού αίματος, οι οποίοι όμως αντανακλούν μόνο τη συνολική απόσπαση οξυγόνου από τους ιστούς. Ως εκ τούτου φυσιολογική ή αυξημένη τιμή του δεν αποκλείει την ιστική υποξία σε επιμέρους όργανα και κυρίως στον εγκέφαλο, όπου οι απαιτήσεις σε O<sub>2</sub> είναι εξαιρετικά υψηλές. Ο κορεσμός του αίματος στον σφαγιτιδικό βολβό (SjvO<sub>2</sub>), θεωρείται ως έμμεσος δείκτης αξιολόγησης της σφαιρικής οξυγόνωσης του εγκεφάλου, ενώ η φασματοφωτομετρία της υπέρυθρης ακτινοβολίας (NIRS) συνιστά μια ελπιδοφόρα και μη επεμβατική μέθοδο παρακολούθησης της τοπικής εγκεφαλικής οξυγόνωσης σε ιστικό επίπεδο. Τέλος, προτείνεται επικουρικά η εφαρμογή διαφόρων εναλλακτικών τεχνικών σε επιλεγμένες ιστικές περιοχές (δέρμα, μύες, γαστρικό βλεννογόνο, ήπαρ), οι οποίες όμως παρουσιάζουν κυμαινόμενη ακρίβεια και ευκολία εφαρμογής, με σκοπό την ολοκληρωμένη διερεύνηση της επαρκούς ή όχι περιφερικής ιστικής οξυγόνωσης.

**Λέξεις Κλειδιά:** Διακίνηση οξυγόνου, κορεσμός οξυγόνου του μικτού φλεβικού, monitoring της οξυγόνωσης, παλμικό οξυγονόμετρο

## I. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η πρωταρχική φυσιολογική λειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος είναι η παροχή επαρκούς προσφοράς οξυγόνου (O<sub>2</sub>) ώστε να ανταποκριθεί στις μεταβολικές απαιτήσεις του οργανισμού. Αυτή προϋποθέτει επαρκή καρδιακή παροχή και περιεκτικότητα του αρτηριακού αίματος σε O<sub>2</sub>. Η

υπόθεση ότι το υπολογιζόμενο ποσό του παρεχόμενου οξυγόνου κατανέμεται ομοιόμορφα στους ιστούς, δεν λαμβάνει υπόψη τη διαφοροποίηση της αιματικής ροής τόσο μεταξύ των οργάνων όσο και στο ίδιο όργανο. Η πρόκληση καταπληξίας και ιστικής υποξίας είναι το αποτέλεσμα της ανεπάρκειας του καρδιοαναπνευστικού συστήματος να

ανταποκριθεί στην κάλυψη των μεταβολικών αναγκών του σώματος. Η επιμένουσα ιστική υποξία είναι ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες στην παθοφυσιολογία της ανεπάρκειας των οργάνων. Συνεπώς η αξιολόγηση της επαρκούς ιστικής οξυγόνωσης σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς είναι κριτικής σημασίας για την εξασφάλιση της ικανοποιητικής έκβασης των ασθενών.<sup>1</sup>

Η τεχνολογία σήμερα διαθέτει συστήματα παρακολούθησης τόσο της σφαιρικής όσο και της περιφερικής οξυγόνωσης.

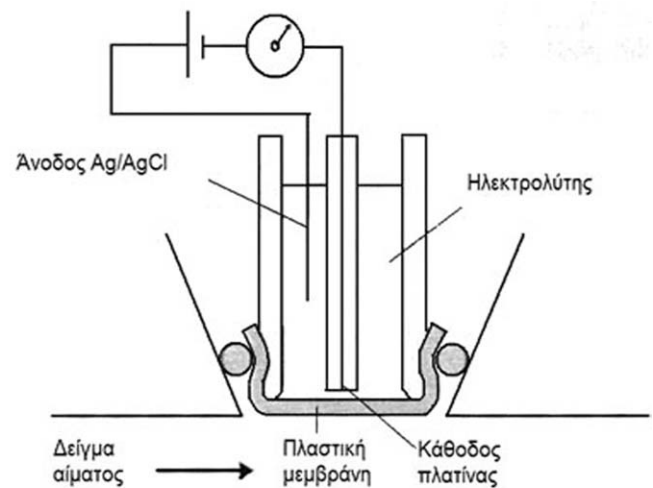
## II. ΤΟ ΟΞΥΓΟΝΟ ΣΤΟΝ ΑΕΡΑ<sup>2-5</sup>

Ο προσδιορισμός των επιπέδων του  $O_2$  στο αναπνευστικό σύστημα και η ενεργοποίηση ενός ηχητικού σήματος σε περίπτωση μείωσης των επιπέδων του  $O_2$  κάτω από ένα κρίσιμο όριο, θεωρείται από την Αμερικανική Ένωση Αναισθησιολόγων (ASA) και των Νοσηλευτών του Αναισθησιολογικού Τμήματος (AANA), ως απαιτούμενο πλέον σύστημα παρακολούθησης των ασθενών.

### Αρχή λειτουργίας

Η λειτουργία των αναλυτών του  $O_2$  βασίζεται στην ηλεκτροχημική και παραμαγνητική τεχνολογία, στη φασματοφωτομετρία μάζας και στην Raman διάθλαση. Από αυτές η ηλεκτροχημική τεχνολογία είναι η συνηθέστερα εφαρμοζόμενη μέθοδος προσδιορισμού του  $O_2$  στο αναισθησιολογικό κύκλωμα. Οι ηλεκτροχημικοί αναλυτές  $O_2$  είναι αξιόπιστες, μικρού κόστους και περιορισμένων διαστάσεων συσκευές, οι οποίες συνήθως είναι ενσωματωμένες στο μηχάνημα αναισθησίας και ενεργοποιούνται ταυτόχρονα με αυτό. Κατά την ηλεκτροχημική ανάλυση ο προσδιορισμός της συγκέντρωσης του  $O_2$  σε μίγμα αερίων επιτυγχάνεται είτε με αισθητήρα που διαθέτει πολαρογραφικό ηλεκτρόδιο, είτε με γαλβανική κυψέλη αερίων. Το 1956 ο Clark περιέγραψε για πρώτη φορά τις αρχές λειτουργίας του **πολαρογραφικού ηλεκτροδίου** (που πήρε και το όνομά του) και το οποίο αποτέλεσε μια ιδιαίτερα σημαντική εξέλιξη στον τομέα της παρακολούθησης της μερικής πίεσης του  $O_2$  ( $PO_2$ ), με εκτεταμένες κλινικές εφαρμογές. Το πολαρογραφικό ηλεκτρόδιο αποτελείται από μια άνοδο από άργυρο/χλωριούχο

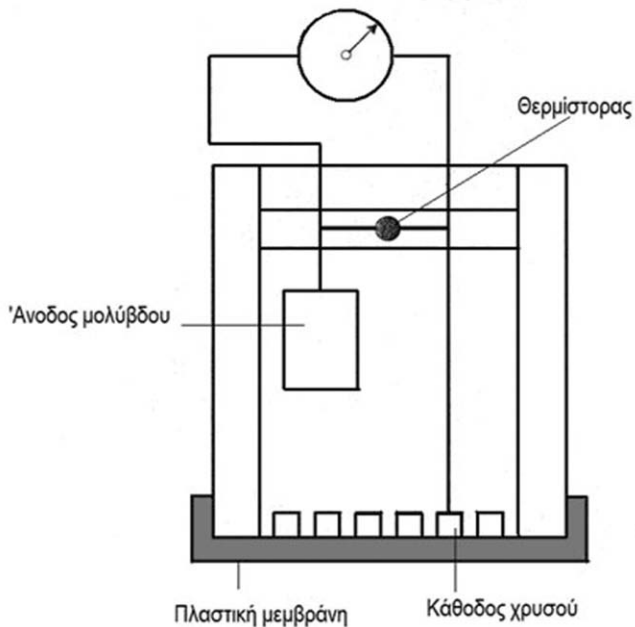
άργυρο και μια κάθοδο από πλατίνα (αρνητικό δυναμικό) τα οποία είναι εμβυθισμένα σε ένα ηλεκτρολυτικό ρυθμιστικό διάλυμα. Το σύστημα διαχωρίζεται από το αίμα με μια ημιδιαπερατή μεμβράνη διαμέσου της οποίας διαχέεται το  $O_2$  προκαλώντας εξισορρόπηση της  $PO_2$  εκατέρωθεν αυτής σύμφωνα με την αντίδραση:  $O_2 + H_2O + 4e^- \Rightarrow 4OH^-$ . Όταν με τη βοήθεια μιας εξωτερικής πηγής ενέργειας εφαρμοστεί η κατάλληλη και σταθερή διαφορά δυναμικού (0,6volt) στο ηλεκτρόδιο πλατίνας, τότε η προηγούμενη αντίδραση δημιουργεί ρεύμα που είναι γραμμικά ανάλογο προς την συγκέντρωση του  $O_2$ . Το οξυγόνο καταναλώνεται από τα ηλεκτρόδια και συνεπώς η μετρούμενη  $PO_2$  μειώνεται με την πάροδο του χρόνου. Η πτώση είναι ταχύτερη όταν η  $PO_2$  είναι υψηλή. (εικ.1)



Εικόνα 1: Αρχή λειτουργίας του πολαρογραφικού αναλυτή

Η **γαλβανική κυψέλη αερίων** συνιστά τη συνηθέστερα εφαρμοζόμενη μέθοδο προσδιορισμού του  $O_2$  στο αναισθησιολογικό κύκλωμα, η οποία παρουσιάζει λειτουργικές ομοιότητες με το πολαρογραφικό ηλεκτρόδιο, καθώς αποτελείται από μια άνοδο και μια κάθοδο (από μόλυβδο και δίκτυο χρυσού αντίστοιχα), ενώ το ηλεκτρολυτικό διάλυμα συνίσταται από υδροξείδιο του καλίου. Οι χημικές αντιδράσεις που πραγματοποιούνται στη γαλβανική κυψέλη αερίων είναι παρόμοιες με αυτές του πολαρογραφικού ηλεκτροδίου, ενώ δεν απαιτείται η ύπαρξη εξωτερικής πηγής ενέργειας, καθώς η κυψέλη αναπτύσσει ένα δυναμικό ενέρ-

γείας που δρά ως μπαταρία. (εικ. 2) Με τους ηλεκτροχημικούς αναλυτές προσδιορίζεται μόνο η μέση συγκέντρωση του εισπνεόμενου  $O_2$ , καθώς ο τυπικός χρόνος ανταπόκρισής τους είναι σχετικά μεγάλος και γι αυτό δεν εφαρμόζονται για την μέτρηση του τελοεκπνευστικού  $O_2$ .



**Εικόνα 2:** Αρχή λειτουργίας της γαλβανικής κυψέλης αερίων

Η **παραμαγνητική ανάλυση του  $O_2$**  βασίζεται στο γεγονός ότι το  $O_2$  έχει παραμαγνητικές ιδιότητες και έτσι μπορεί να έλκεται από μαγνητικό πεδίο. Η **φασματοφωτομετρία μάζας** εφαρμόζεται για τον προσδιορισμό τόσο της εισπνευστικής όσο και της τελοεκπνευστικής συγκέντρωσης του  $O_2$  και διαφέρει από τις άλλες μεθόδους, στο ότι υπολογίζει τη συγκέντρωση του  $O_2$  σε όγκο επί τοις % και όχι τη μερική πίεση αυτού. Η **φασματοφωτομετρία Raman** βασίζεται: α) στην μεταβολή των μοριακών δεσμών ενός συγκεκριμένου οργανικού μορίου, εξαιτίας της επίδρασης μονοχρωματικής ακτινοβολίας που εκπέμπεται από μια πηγή laser και β) στην επανεκπομπή μέρους της απορροφούμενης ενέργειας δημιουργώντας το φαινόμενο Raman. Με την τεχνολογία της φασματοφωτομετρίας μάζας και της φασματοφωτομετρίας Raman είναι εφικτός ο προσδιορισμός και άλλων αερίων εκτός του  $O_2$ . Στη φασματοφωτομετρία Raman, σε αντίθεση με τη φασματοφωτομετρία μάζας, όπου

οι αναλυτές καταλαμβάνουν σημαντικό χώρο, οι διαθέσιμες συσκευές είναι φορητές.

Με εξαίρεση την ηλεκτροχημική ανάλυση όλες οι υπόλοιπες τεχνολογίες έχουν ιδιαίτερα ταχύ χρόνο ανταπόκρισης ως προς την ανίχνευση του  $O_2$  μεταξύ ασθενούς και αναπνευστικού κυκλώματος και καθιστούν εφικτή την μέτρηση του εισπνεόμενου  $O_2$  σε μη διασωληνωμένους ασθενείς που αναπνέουν αυτόματα. Συνήθως είναι επιθυμητή η εφαρμογή διαφόρων τύπων αναλυτών, ειδικά μάλιστα όταν πρόκειται να χρησιμοποιηθούν αναλυτές φασματοφωτομετρίας μάζας.

### Αξιοπιστία των αναλυτών $O_2$

Η Clinical Laboratory Improvement Amendment και η Health Care Finance Administration (CLIA/HCFA) έχουν υιοθετήσει συγκεκριμένες κατευθυντήριες οδηγίες σχετικά με τα απαραίτητα κριτήρια αξιοπιστίας των εργαστηριακών αναλυτών αερίων αίματος, οι οποίοι και συνιστούν την μέθοδο αναφοράς όλων των άλλων μεθόδων:

- Η επιτρεπτή απόκλιση των ενδείξεων θα πρέπει να κυμαίνεται στο  $\pm 3\%$  των πραγματικών επιπέδων  $O_2$ . Η ακρίβεια αυτή θα πρέπει να εξασφαλίζεται για χρονικό διάστημα τουλάχιστον 8 ωρών συνεχούς εφαρμογής.
- Υδρατμοί σε συγκέντρωση 100%, συγκεντρώσεις του υποξειδίου του αζώτου μέχρι 80%, του  $CO_2$  μέχρι 5%, του αλοθανίου μέχρι 4%, του ενφλουρανίου και του ισοφλουρανίου μέχρι 5% δεν θα πρέπει να προκαλούν απόκλιση  $>5\%$  στις ενδείξεις του  $O_2$ .
- Το χαμηλότερο όριο του ηχητικού σήματος θα πρέπει να είναι προκαθορισμένο στην τιμή του 15% και να μην μπορεί να ρυθμιστεί κάτω από το επίπεδο αυτό. Επιπρόσθετα όταν η συγκέντρωση του  $O_2$  μειωθεί κάτω από το όριο του 21%, θα πρέπει να ενεργοποιείται τόσο ηχητική όσο και οπτική προειδοποίηση.
- Εφόσον υπάρχει χειροκίνητος έλεγχος απενεργοποίησης του προειδοποιητικού σήματος χαμηλής συγκέντρωσης  $O_2$ , αυτή θα πρέπει να αφορά μόνο το ηχητικό σήμα, το οποίο θα πρέπει να ενεργοποιείται αυτόματα έπειτα από 2 min.

Τα κριτήρια αυτά έχουν γίνει αποδεκτά και από το College of American Pathologists (CAP), το

Emergency Care Research Institute (ECRI) και την American Thoracic Society (ATS).<sup>5</sup>

### Περιορισμοί από την εφαρμογή των αναλυτών O<sub>2</sub>

- Η **βαθμονόμηση** των ηλεκτροχημικών αναλυτών με αέριο ή υγρό γνωστής PO<sub>2</sub>, θα πρέπει να γίνεται καθημερινά πριν την χρήση τους και τουλάχιστον κάθε 8 ώρες μετά από αυτή, ενώ για τους υπόλοιπους κάθε μήνα τουλάχιστον.

- Οι αναλυτές που δεν είναι ενσωματωμένοι σε μηχάνημα αναισθησίας θα πρέπει να **ενεργοποιούνται από το χρήστη**.

- Η **προσθήκη υδρατμών** σε ένα ξηρό μίγμα αερίων προκαλεί μείωση της συγκέντρωσης των άλλων συστατικών εξαιτίας της μερικής πίεσης των υδρατμών, με αποτέλεσμα οι ενδείξεις που λαμβάνονται δεν είναι ακριβείς. Η συγκέντρωση του O<sub>2</sub> στο ξηρό μίγμα αερίων όταν αυτό περιλαμβάνεται σε μίγμα αερίων που περιέχει υδρατμούς στους 37° C μπορεί να υπολογιστεί από τη PO<sub>2</sub>, τη βαρομετρική πίεση και την μερική πίεση του ύδατος που έχει υποστεί εξάτμιση (SVR) στους 37°C:  $SVR = \frac{\text{Μερική πίεση (υγροποιημένου στους 37°C)}}{\text{Βαρομετρική πίεση}}$  του ύδατος στους 37°C. Εναλλακτικά οι υδρατμοί μπορούν να απομακρυνθούν κατά τη διάβαση του μίγματος αερίων μέσα από γέλη σιλικόνης πριν την ανάλυσή του. Πολλοί αναλυτές αερίων περιέχουν συστήματα απομάκρυνσης των υδρατμών πριν το δείγμα να φθάσει στον αναλυτή.

- Όλοι οι τύποι αναλυτών οξυγόνου θα πρέπει να αντικαθίστανται σε προκαθορισμένα χρονικά διαστήματα καθώς έχουν συγκεκριμένο χρόνο ζωής ο οποίος ποικίλει ανάλογα με την αρχή λειτουργίας τους. Ο **χρόνος ζωής των αναλυτών** καθορίζεται από τις ώρες έκθεσης προς το ποσοστό του O<sub>2</sub>. Εάν ο αναλυτής παραμείνει σε περιβάλλον υψηλής συγκέντρωσης O<sub>2</sub>, τότε ο προσδοκώμενος χρόνος ζωής του μειώνεται σημαντικά. Στους φορητούς αναλυτές O<sub>2</sub> που χρησιμοποιούν πολυρογραφικά ηλεκτρόδια, επιβάλλεται η συχνή αντικατάσταση τόσο των ηλεκτροδίων όσο και της ημιδιαπερατής μεμβράνης, ενώ οι αναλυτές γαλβανικής κυψέλης αντικαθίστανται στο σύνολό τους και έχουν συγκριτικά μεγαλύτερο χρόνο ζωής.

- Η εφαρμογή των ηλεκτροχημικών αναλυτών σε

**ασθενείς που αναπνέουν αυτόματα** και λαμβάνουν O<sub>2</sub> με προσωπίδα δεν θεωρείται αξιόπιστη και αποτελεσματική. Σε αυτούς εφαρμόζονται αναλυτές φασματοφωτομετρίας ανάλυσης, φασματοφωτομετρίας Raman και παραμαγνητικής ανάλυσης.

- Η **παρουσία αναισθητικών παραγόντων** ενδέχεται να επηρεάσει την αξιοπιστία των λαμβανόμενων μετρήσεων. Συγκεκριμένα στους αναλυτές με πολυρογραφικά ηλεκτρόδια η παρουσία αλοθανίου μπορεί να δώσει ψευδείς ενδείξεις, καθώς το πτητικό αναισθητικό μειώνεται από την ανάπτυξη του δυναμικού των 0,6 Volt. Η εφαρμογή μεμβράνης η οποία δεν είναι διαπερατή στο αλοθάνιο μπορεί να επιλύσει το συγκεκριμένο πρόβλημα. Η παρουσία πρωτοξειδίου του αζώτου ενδέχεται να καταστρέψει τον αισθητήρα που αποτελείται από κυψέλη αερίων εξαιτίας της απελευθέρωσης αζώτου και αύξησης της πίεσεως μέσα σε αυτόν. Υπάρχουν ειδικά σχεδιασμένες κυψέλες για χρήση σε αναισθησιολογικά κυκλώματα, αλλά έχουν μικρότερο χρόνο ζωής σε σύγκριση με τις συνηθισμένες γαλβανικές κυψέλες O<sub>2</sub>.

### Κλινικές εφαρμογές της ανάλυσης του O<sub>2</sub>

- **Ανίχνευση των υποξικών ή υπεροξικών μιγμάτων:** Η υποξαιμία πρωταρχικά αντιμετωπίζεται με την αποφυγή εισπνοής υποξικού μίγματος αερίων. Η χαμηλή συγκέντρωση του O<sub>2</sub> στον εισπνεόμενο αέρα θεωρείται πιο πρώιμος δείκτης επικείμενης υποξυγοναιμίας έναντι των χαμηλών ενδείξεων της σφυγμικής οξυμετρίας (SpO<sub>2</sub>). Η ανάλυση του O<sub>2</sub> μπορεί να συμβάλλει στην πρόληψη των επιπλοκών της υπεροξυγόνωσης, όπως η βλάβη των πνευμόνων και των οφθαλμών και η ανάφλεξη στους αεραγωγούς κατά την εφαρμογή της τεχνολογίας laser.

- **Ανίχνευση διαρροής ή αποσύνδεσης:** Οι αναλυτές O<sub>2</sub> μπορούν να ανιχνεύσουν κάποια αποσύνδεση του κυκλώματος, αν και η εφαρμογή τους δεν αποσκοπεί αποκλειστικά σε αυτό. Η μείωση ή όχι των επιπέδων του O<sub>2</sub> στην περιοχή του κυκλώματος που ελέγχεται από τον αναλυτή, εξαρτάται από αρκετούς παράγοντες όπως: τον τύπο του εφαρμοζόμενου αναπνευστικού κυκλώματος, το σημείο της αποσύνδεσης, τα όρια των προειδοποιητικών ηχητικών σημάτων (alarms), την εφαρμογή

αυτόματου ή μηχανικού αερισμού και τον τύπο του αναπνευστήρα. Η αποσύνδεση της παροχής του  $O_2$  σε προσωπίδα  $O_2$  μπορεί να ανιχνευθεί με ένα αναλυτή  $O_2$  παράπλευρου καναλιού. Στους συγκεκριμένους αναλυτές η μείωση του εισπνεόμενου ή εκπνεόμενου  $O_2$  μπορεί να οφείλεται και σε διαρροή του συστήματος δειγματοληψίας.

- **Ανίχνευση του υποαερισμού:** Φυσιολογικά η διαφορά μεταξύ του εισπνεόμενου και του εκπνεόμενου  $O_2$  κυμαίνεται στο 4-5%. Μετά την επίτευξη μιας σταθερής κατάστασης, διαφορά >5% θεωρείται ευαίσθητος δείκτης οξέος υποαερισμού.

- **Άλλες εφαρμογές:** Η συγκέντρωση του τελοεκπνευστικού  $O_2$  έχει χρησιμοποιηθεί ως δείκτης αξιολόγησης της επαρκούς προοξυγόνωσης, καθώς επίσης και για την ανίχνευση της πνευμονικής εμβολής όπου διαπιστώνεται αύξηση του τελοεκπνευστικού  $O_2$  και μείωση της διαφοράς του κλάσματος εισπνεόμενου-εκπνεόμενου  $O_2$  ( $F_{i-c}O_2$ ). Ο προσδιορισμός της συγκέντρωσης του εκπνεόμενου  $O_2$  συμβάλλει επίσης: α) στην εκτίμηση της κατανάλωσης του  $O_2$  και της καρδιακής παροχής του ασθενή και β) στη διάγνωση της κακοήθους υπερθερμίας. Η κατανάλωση  $O_2$  προσδιορίζεται με την εκτίμηση της διαφοράς μεταξύ του εισπνεόμενου και εκπνεόμενου  $O_2$  και συνιστά χρήσιμο δείκτη αξιολόγησης της πρόγνωσης των ασθενών σε συνθήκες καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης. Η ανάλυση του  $O_2$  μπορεί να επιτευχθεί και κατά τη διάρκεια του jet αερισμού.

- **Παρακολούθηση της λειτουργίας του συστήματος απομάκρυνσης των αναισθητικών αερίων (scavenger):** Ο αναλυτής  $O_2$  τοποθετείται σε διάταξη τέτοια ώστε κατά τη χορήγηση 100%  $O_2$ , η περίσσεια της ροής να απελευθερωθεί στο χώρο. Σε συνθήκες κανονικής χρήσης οποιαδήποτε αύξηση της ροής είναι ενδεικτική απελευθέρωσης αναισθητικών αερίων.

### III. ΤΟ ΟΞΥΓΟΝΟ ΣΤΗ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ

#### 1. ΑΝΑΛΥΣΗ ΑΕΡΙΩΝ ΑΙΜΑΤΟΣ

Συνιστά τη "gold standard" μέθοδο εκτίμησης της ανταλλαγής των αερίων, παρέχοντας πολύτιμες πληροφορίες σχετικά με την επάρκεια αερισμού

( $PaCO_2$ ) και της οξυγόνωσης ( $PaO_2$  και  $SaO_2$ ), καθώς και των αναπνευστικών και μεταβολικών παραγόντων που συμβάλλουν στην οξεοβασική ισορροπία (pH) του ασθενή. Η ανάλυση των αερίων του αίματος μπορεί να είναι εξωαγγειακή / διαλλείπουσα (εργαστηριακός αναλυτής) ή ενδοαγγειακή/ συνεχής (εφαρμογή ενδοαγγειακών αισθητήρων).

#### 1.A. ΕΞΩΑΓΓΕΙΑΚΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΤΟΥ $PO_2$ <sup>2,6,7</sup>

##### Αρχή λειτουργίας

Ο προσδιορισμός του  $PO_2$  στο αρτηριακό ή στο φλεβικό αίμα βασίζεται στην χρήση ενός ηλεκτροδίου οξυγόνου (γνωστού ως πολαρογραφικό ή Clark ηλεκτρόδιο), η αρχή λειτουργίας του οποίου έχει ήδη αναπτυχθεί στην ενότητα του προσδιορισμού της συγκέντρωσης του  $O_2$  σε μίγμα αερίων.

##### Περιορισμοί του προσδιορισμού της $PO_2$ από την διαλλείπουσα ανάλυση των αερίων αίματος

- **Τεχνικοί παράγοντες:** Ο τρόπος δειγματοληψίας του αίματος, η καθυστέρηση μεταξύ λήψης και προσδιορισμού του δείγματος, το σύστημα ηλεκτροδίων που χρησιμοποιείται και ο έλεγχος αξιοπιστίας των μετρήσεων του αναλυτή (βαθμονόμηση), ενδέχεται να επηρεάσουν την ακρίβεια της ανάλυσης των αερίων αίματος. Το δείγμα αερίων αίματος θα πρέπει να λαμβάνεται αναερόβια σε ηπαρινισμένη σύριγγα για την αποφυγή σχηματισμού θρόμβων, ενώ η ανάλυση θα πρέπει να είναι άμεση, καθώς η  $PaO_2$  μειώνεται σταδιακά λόγω μεταβολισμού του  $O_2$  από τα ερυθροκύτταρα. Εφόσον η καθυστέρηση είναι αναπόφευκτη, τότε το δείγμα θα πρέπει να διατηρηθεί σε πάγο ή να χρησιμοποιηθεί ένας διορθωτικός παράγοντας που θα λαμβάνει υπόψη τον χρόνο που μεσολάβησε από τη δειγματοληψία, αν και θα πρέπει να επισημανθεί ότι και οι δύο μέθοδοι δεν είναι τόσο ακριβείς όσο η άμεση ανάλυση του δείγματος. Το ηλεκτρόδιο του οξυγόνου θα πρέπει να διατηρείται σχολαστικά καθαρό προς αποφυγή επιμόλυνσης, ενώ η μεμβράνη θα πρέπει να ελέγχεται και να αντικαθίσταται εφόσον έχει υποστεί ρήξη ή έχουν επικαθίσει σε αυτή πρωτεϊνικά στοιχεία. Καθώς ο έλεγχος της θερμοκρασίας θεωρείται πολύ σημαντικός, το ηλεκτρόδιο κατά τη χρήση

του θα πρέπει να διατηρείται σε θερμοκρασία 37° C. Η βαθμονόμηση των ηλεκτροδίων πραγματοποιείται με προκαθορισμένα μίγματα αερίων.

• **Το είδος του αναλυτή:** Υπάρχουν τόσο στατιστικές όσο και κλινικές διαφορές ως προς την ακρίβεια και τη διακύμανση των εμπορικά διαθέσιμων αναλυτών αερίων αίματος, οι οποίες κατά συνέπεια επηρεάζουν και την θεραπευτική προσέγγιση. Αυτό γίνεται ιδιαίτερα σημαντικό όταν από ένα εργαστήριο χρησιμοποιούνται διαφορετικοί τύποι αναλυτών.

• **Οι παθολογικές αιμοσφαιρίνες** όπως η καρβοξυαιμοσφαιρίνη (COHb) και η μεθαιμοσφαιρίνη (MetHb) δεν ανιχνεύονται από τους κλασικούς αναλυτές αερίων αίματος.

• **Άλλα μειονεκτήματα της μεθόδου:** Οι ενδείξεις δειγματοληψίας είναι αδρές και ασαφείς (συνήθως πραγματοποιείται μετά από την εκδήλωση κλινικής επιβάρυνσης), ο κίνδυνος επιμόλυνσης τόσο του ασθενή όσο και του προσωπικού είναι υπαρκτός και τέλος η απώλεια αίματος από τη συχνή δειγματοληψία είναι αυξημένη.

Έπειτα από οποιαδήποτε μεταβολή της περιεκτικότητας του εισπνεόμενου οξυγόνου θα πρέπει να μεσολαβούν τουλάχιστον 15 λεπτά πριν τον λήψη δείγματος αίματος για τον προσδιορισμό της PO<sub>2</sub>.

#### Δείκτες οξυγόνωσης - Κλινικές εφαρμογές

Η φυσιολογική τιμή της PaO<sub>2</sub> για νέους και υγιείς ενήλικες κυμαίνεται περίπου στα 95mmHg με εύρος φυσιολογικών τιμών 80-100 mmHg. Οι φυσιολογικές τιμές μειώνονται με την αύξηση της ηλικίας λόγω διαταραχών αερισμού-αιμάτωσης. Οι μεταβολές στην κατάσταση οξυγόνωσης του ασθενή εκτιμώνται κυρίως με την πίεση οξυγόνου του αρτηριακού αίματος (PaO<sub>2</sub>), η οποία συνιστά τη μέγιστη μερική πίεση που οδηγεί το O<sub>2</sub> στα μιτοχόνδρια όπου και χρησιμοποιείται και είναι η βασική συνιστώσα παραγώγων αυτής δεικτών οξυγόνωσης όπως (α) την κυψελιδο-αρτηριακή διαφορά της μερικής πίεσης οξυγόνου [P(A-a)O<sub>2</sub> ή (A-a) DO<sub>2</sub>], (β) την αναλογία της αρτηριακής και κυψελιδικής μερικής πίεσης του οξυγόνου (PaO<sub>2</sub>/PAO<sub>2</sub>), (γ) την αναλογία PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> και (δ) τον "δείκτη οξυγόνωσης" PaO<sub>2</sub>/(FiO<sub>2</sub>/mean Paw). Πιο συγκεκριμένα:

- Η P(A-a)O<sub>2</sub> λαμβάνει υπόψη την PAO<sub>2</sub> όπου  $PAO_2 = PIO_2 - PaCO_2/R + F$  εκμηδενίζοντας έτσι την υπερκαπνία ως μοναδικό αίτιο υποξαιμίας. Αν και θεωρείται ιδιαίτερα χρήσιμος δείκτης, μια μεμονωμένη τιμή δεν μπορεί να χαρακτηρίσει την επάρκεια της ανταλλαγής των αερίων, καθώς μεταβάλλεται σημαντικά με τις μεταβολές της περιεκτικότητας του μικτού φλεβικού αίματος σε O<sub>2</sub> (SvO<sub>2</sub>) και του FiO<sub>2</sub> (σε νεαρά υγιή άτομα κυμαίνεται από 10 mmHg για FiO<sub>2</sub>:0.21 μέχρι 100 mmHg για FiO<sub>2</sub>:1). Όταν υπάρχει διαταραχή της σχέσης αερισμού αιμάτωσης (V/Q), η PAO<sub>2</sub> μεταβάλλεται μη-γραμμικά σε σχέση με το FiO<sub>2</sub>. Η P(A-a)O<sub>2</sub> θεωρείται ως ιδιαίτερα σημαντικός δείκτης προσδιορισμού της ενδοπνευμονικής αρτηριοφλεβικής παράκαμψης (shunt). Η ποσοτικοποίηση της P(A-a)O<sub>2</sub> επιτυγχάνεται με την χορήγηση O<sub>2</sub> με FiO<sub>2</sub>:1, ενώ το ποσοστό του "καθαρού" shunt υπολογίζεται από τη σχέση:  $P(A-a)O_2/20$  (όταν η Hb είναι πλήρως κορεσμένη σε O<sub>2</sub>). Παρά τα μειονεκτήματα της μεθόδου (ατελεκτασία από απορρόφηση, μεταβολές της καρδιακής παροχής και του SvO<sub>2</sub>), ο προσδιορισμός του κλάσματος του shunt είναι σημαντικός, καθώς ενεργοποιεί τον κλινικό ιατρό προς την κατεύθυνση μη παρεγχυματικών αιτιών υποξαιμίας (π.χ. αρτηριοφλεβικές δυσπλασίες, ενδοκαρδιακό δεξιό>αριστερό shunt). Εξαιτίας του ότι η PaO<sub>2</sub> μεταβάλλεται ελάχιστα με τις μεταβολές του FiO<sub>2</sub> σε κλάσματα "αληθινού" shunt >25%, οι χορηγούμενες συγκεντρώσεις του O<sub>2</sub> θα πρέπει να μειώνονται στις χαμηλότερες αποτελεσματικές.
- Η αναλογία PaO<sub>2</sub>/PAO<sub>2</sub> επηρεάζεται από τις μεταβολές του FiO<sub>2</sub> με παρόμοιο τρόπο με την P(A-a)O<sub>2</sub>.
- Η αναλογία PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> συνιστά χρήσιμο δείκτη που δεν απαιτεί τη λήψη αίματος από την κεντρική κυκλοφορία, αλλά η αξιοπιστία του μειώνεται ανάλογα με το βαθμό του shunt και επηρεάζεται από το SvO<sub>2</sub> και το FiO<sub>2</sub>. Η σχέση PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> έχει χρησιμοποιηθεί κυρίως για την διάγνωση τόσο της οξείας πνευμονικής βλάβης (ALI), όσο και του συνδρόμου οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας (ARDS).
- Εφόσον ο αντικειμενικός στόχος είναι η αξιολό-

γηση της ανταλλαγής του  $O_2$  σε σχέση με τις μεταβολές των ενδοπνευμονικών πιέσεων (PEEP, auto-PEEP, inverse ratio) και τις μεταβολές της θέσης του σώματος, τότε ο δείκτης  $PaO_2/FiO_2$  κρίνεται ανεπαρκής. Ο δείκτης οξυγόνωσης  $PaO_2/(FiO_2/mean Paw)$  ο οποίος συνεκτιμά την επίδραση της PEEP και του κλάσματος του εισπνευστικού χρόνου, έχει ευρεία αποδοχή στην παρακολούθηση νεογνών και παιδιών, ενώ είναι ακόμη υπό αξιολόγηση ως προς την παρακολούθηση των ενηλίκων. Το μειονέκτημα του συγκεκριμένου δείκτη είναι ότι οι διακυμάνσεις της mean Paw και του  $FiO_2$ , παρουσιάζουν πολύπλοκη και μη-γραμμική σχέση με το  $PaO_2$ .

Η ελλάτωση της  $PaO_2$  και της  $PaO_2/PAO_2$  ή η αύξηση της  $P(A-a)O_2$ , αντανάκλα την ύπαρξη **ιστικής υποξίας**. Η ελλάτωση της  $PaO_2$  με ελάχιστη ή καμία αύξηση της  $P(A-a)O_2$  συνήθως αποδίδεται σε **οξύ υποαερισμό**, ενώ η ελλάτωση της  $PaO_2$  με συνοδό αύξηση της  $P(A-a)O_2$  είναι ενδεικτική υποξαιμίας λόγω **διαταραχής της διάχυσης** διαμέσου της κυψελιδοτριχοειδικής μεμβράνης, διαταραχής της σχέσης  $V/Q$  ή ύπαρξης ενδοπνευμονικής αρτηριοφλεβικής παράκαμψης (shunt).

### 1.B. ΣΥΝΕΧΗΣ Ή ΔΙΑΛΛΕΠΟΥΣΑ ΕΝΔΟΑΓΓΕΙΑΚΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΤΗΣ $PO_2$ 2,8-12

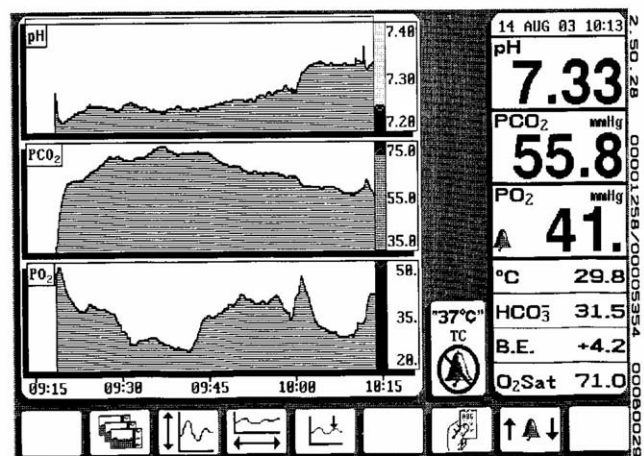
Η πρώτη προσπάθεια για την συνεχή παρακολούθηση του ενδοαγγειακού  $PO_2$  έγινε με την χρήση μικροσκοπικών αισθητήρων που είχαν ενσωματωμένα ηλεκτρόδια τύπου Clark, παρόμοια με αυτά που χρησιμοποιούνται στους αναλυτές αερίων αίματος. Η τεχνική όμως δεν έγινε δημοφιλής εξαιτίας των προβλημάτων βαθμονόμησης και της δημιουργίας θρόμβων στην περιοχή εφαρμογής τους.

#### Αρχή λειτουργίας

Οι σύγχρονες συσκευές συνεχούς παρακολούθησης των αερίων του αρτηριακού αίματος, χρησιμοποιούν έναν πολυπαραμετρικό αισθητήρα μήκους 4 cm και διαμέτρου 0,5mm, ο οποίος τοποθετείται μέσω ενός περιφερικού αρτηριακού καθετήρα και αποτελείται από τέσσερις διαφορετικούς αισθητήρες (αλληλουχία μήκους 2 cm) για τον προσδιορι-

σμό: α) του  $PO_2$  με ινοπτικές ίνες (φασματοφωτομετρία αντανάκλασης) ή ηλεκτροχημικό αισθητήρα, β) του pH και του  $PCO_2$  με ινοπτικές ίνες (φασματοφωτομετρία απορρόφησης) και γ) της θερμοκρασίας με ένα θερμίστορα από χαλκό. Ο θερμίστορας και οι τρεις αισθητήρες περικλείονται σε ένα έλυτρο πολυαιθυλενίου καλυμένο με ηπαρίνη, το οποίο φέρει μικροπόρους διαπερατούς στα στοιχεία που αναλύονται. Επιπλέον ο κορεσμός σε  $O_2$ , τα διττανθρακικά και το έλλειμα ή η περίσσεια βάσης υπολογίζονται με τη βοήθεια αλγορίθμων μέσω των παραπάνω παραμέτρων. (εικ. 3)

Οι μόνες σήμερα εμπορικά διαθέσιμες συσκευές είναι το Paratrend 7+ ο αισθητήρας του οποίου στους ενήλικες τοποθετείται συνήθως στην κερκιδική αρτηρία, ενώ στα παιδιά στην μηριαία αρτηρία και το Neotrend το οποίο χρησιμοποιείται κυρίως στα νεογνά και τοποθετείται μέσω της ομφαλικής αρτηρίας. Εκτός όμως από την ενδοαρτηριακή εφαρμογή της μεθόδου αναφέρεται ο καθετηριασμός περιφερικών φλεβών σε παιδιά και του σφαγιτιδικού βολβού στους ενήλικες.



Εικόνα 3: Καταγραφή από Paratrend.

#### Περιορισμοί από την εφαρμογή της συνεχούς ενδοαγγειακής παρακολούθησης της $PO_2$

Η μέθοδος παρέχει τη δυνατότητα συνεχούς ανάλυσης των αερίων αίματος παρά της κλίνης του ασθενή, με χρόνο ανταπόκρισης που προσδιορίζεται σε λίγα δευτερόλεπτα (70-140 sec). Δεν υπάρχουν επίσημες συστάσεις σχετικά με την αξιοπι-

στία των συσκευών συνεχούς ενδοαγγειακού προσδιορισμού των αερίων αίματος. Όμως με βάση τα κριτήρια αξιοπιστίας των εργαστηριακών αναλυτών αερίων αίματος (CLIA/HCFA), διαπιστώνεται ότι οι λαμβανόμενες ενδείξεις έχουν κλινικά αποδεκτή συσχέτιση με τις μετρήσεις του αναλυτή των αερίων του αρτηριακού αίματος, ενώ οι περισσότερες αποκλίσεις βρίσκονται μέσα στα επιτρεπτά όρια.

Η αξιοπιστία της μεθόδου επηρεάζεται κυρίως από:

- α) **τη μείωση ή διακοπή της αιματικής ροής** (π.χ. χρήση ενός πιεσομέτρου, ύπαρξη αγγειόσπασμου, καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση), η οποία επηρεάζει όλες τις μετρήσεις αλλά κυρίως εκείνη του  $\text{PaO}_2$ ,
- β) την επαφή του αισθητήρα με το αγγειακό τοίχωμα ("**wall effect**") η οποία οδηγεί σε ψευδώς χαμηλές μετρήσεις, καθώς λαμβάνονται τιμές τόσο από το αρτηριακό όσο και από το ιστικό  $\text{O}_2$
- γ) το "**flush effect**" που συμβαίνει όταν ο καθετήρας δεν τοποθετείται σε αρκετή απόσταση μέσα στο αγγείο από το άκρο του αρτηριακού καθετήρα και τότε επηρεάζεται από το διάλυμα που χρησιμοποιείται για το ξέπλυμα του καθετήρα,
- δ) την ύπαρξη **ισχυρού εξωτερικού φωτισμού** και τη **χρήση διαθερμίας** και
- ε) τον **παρατεταμένο χρόνο εφαρμογής** του αισθητήρα.

Στα μειονεκτήματα της μεθόδου περιλαμβάνονται ο μεγάλος χρόνος που απαιτείται για τη βαθμονόμηση του συστήματος (30 λεπτά), η ευθραυστότητα των καθετήρων (20%), ο σχηματισμός θρόμβων (8-30%) και ο σημαντικός περιορισμός της βατότητας του ενδοαγγειακού καθετήρα με αποτέλεσμα την λήψη λανθασμένου σήματος (17-26%). Η ενσωμάτωση ηλεκτροχημικού αισθητήρα προσδιορισμού της  $\text{PO}_2$  στα εμπορικά διαθέσιμα συστήματα, περιόρισε σημαντικά την επίδραση των παραπάνω παραγόντων στην αξιοπιστία των λαμβανόμενων μετρήσεων. Προκειμένου να ξεπεραστούν τα μειονεκτήματα της συγκεκριμένης τεχνολογίας πιο πρόσφατα αναπτύχθηκε ένα σύστημα εξωαγγειακής, και διαλλείπουσας παρακλίνας παρακολούθησης των αερίων αίματος. Η αρχή λειτουργίας του βασίζεται στην ύπαρξη ινοπτικών αισθη-

τήρων με τη διαφορά ότι οι αισθητήρες δεν βρίσκονται σε ενδοαγγειακό καθετήρα, αλλά σε κασέτα που συνδέεται στην αρτηριακή γραμμή του ασθενή, ενώ η αξιοπιστία των συγκεκριμένων αισθητήρων σε ασθενείς της ΜΕΘ κρίνεται αρκετά ικανοποιητική. Το βασικότερο όμως μειονέκτημα της συγκεκριμένης τεχνολογίας ανεξάρτητα από τις παραλλαγές της παραμένει το **πολύ υψηλό κόστος** των αισθητήρων.

### **Κλινικές εφαρμογές του συνεχούς ενδοαγγειακού $\text{PO}_2$**

Η κλινική εμπειρία από την εφαρμογή της μεθόδου βασίζεται σε μείζονες επεμβάσεις όπου αναμένεται αιφνίδια και σοβαρή μεταβολή των αερίων αίματος (καρδιοχειρουργικές, θωρακοχειρουργικές, αγγειοχειρουργικές, μείζονες ορθοπαιδικές, λαπαροσκοπικές και νευροχειρουργικές επεμβάσεις), σε πρόωρα νεογνά με σοβαρή καρδιοαναπνευστική νόσο και σε ενήλικες ασθενείς της ΜΕΘ με ARDS, σήψη και πολυτραυματισμό, στους οποίους είναι αναγκαίος ο συχνός προσδιορισμός των αερίων του αίματος. Ένας σημαντικός αριθμός κλινικών μελετών σε ενήλικες έχει πραγματοποιηθεί σε μείζονες θωρακοχειρουργικές επεμβάσεις με αερισμό του ενός πνεύμονα (θωρακοσκοπικές επεμβάσεις, μεταμόσχευση πνευμόνων) ή θωρακοκοιλιακές επεμβάσεις (εκτομή οισοφάγου). Η εφαρμογή της συνεχούς μέτρησης των αερίων του αίματος φαίνεται ότι μπορεί να συμβάλλει στην μείωση του χρόνου θεραπευτικής ανταπόκρισης.

Πιο πρόσφατα δεδομένα στρέφουν την εφαρμογή της προς συγκεκριμένους ιστούς και όργανα, όπως για παράδειγμα ο εγκέφαλος και η βιωσιμότητα των ιστικών μοσχευμάτων που θα αναπτυχθούν παρακάτω. Οι Endoh και συν. περιέγραψαν την εφαρμογή του καθετήρα στον σφαγιτιδικό βολβό σε ασθενείς που υποβάλλονται σε εξωσωματική κυκλοφορία και διαπίστωσαν ότι υπήρχε αρκετά ικανοποιητική ακρίβεια των μετρήσεων με τις αντίστοιχες των αερίων αίματος ειδικά για το  $\text{PO}_2$ .<sup>8</sup>

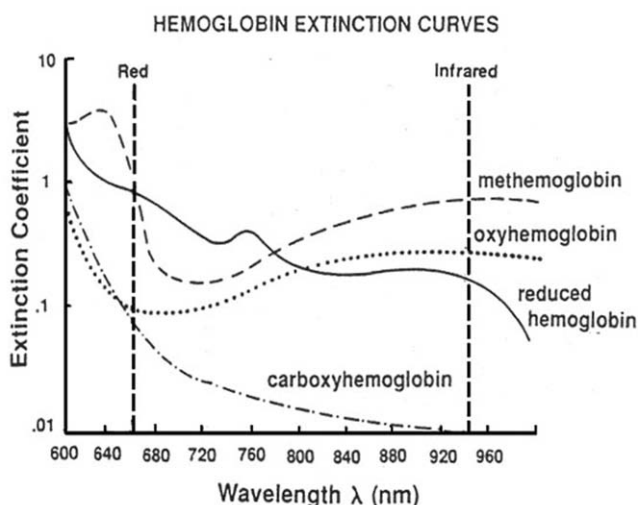
Καθώς δεν έχει αποσαφηνιστεί η σχέση κόστος /ώφελος από μεγάλες προοπτικές και τυχαioποιημένες μελέτες, δεν μπορούν να υπάρξουν και συγκεκριμένες κλινικές συστάσεις για την εφαρ-



μογή της, με συνέπεια σήμερα η κλινική εφαρμογή της συγκεκριμένης τεχνολογίας να είναι εξαιρετικά περιορισμένη.

## 2. ΟΞΥΜΕΤΡΙΑ ΠΟΛΛΑΠΛΩΝ ΜΗΚΩΝ ΚΥΜΑΤΟΣ (CO-ΟΞΥΜΕΤΡΙΑ) <sup>2,4,8,13</sup>

Όπως προαναφέρθηκε οι κλασικοί αναλυτές αερίων αίματος δεν μπορούν να διαχωρίσουν τις παθολογικές αιμοσφαιρίνες [όπως την καρβοξυαιμοσφαιρίνη (COHb) και την μεθαιμοσφαιρίνη (MetHb)] από τις φυσιολογικές [την οξυαιμοσφαιρίνη (HbO<sub>2</sub>) και αναχθείσα αιμοσφαιρίνη (HbH)]. Η διάκριση αυτή είναι εφικτή με την οξυμετρία πολλαπλών μηκών κύματος που συνιστά ένα ειδικό τύπο φασματοφωτομετρίας και με την οποία ανιχνεύονται στο αίμα η MetHb, COHb, HbO<sub>2</sub> και HbH με την εφαρμογή του νόμου Beer-Lambert, ο οποίος περιγράφει τα χαρακτηριστικά απορρόφησης της φωτεινής ακτινοβολίας σε σχέση με τα ισόδυναμα απορρόφησης σε διαφορετικά μήκη κύματος των διαφόρων συστατικών ενός διαλύματος. Κάθε μια από τις αιμοσφαιρίνες που προαναφέραμε παρουσιάζει διαφορετικά χαρακτηριστικά απορρόφησης της φωτεινής ακτινοβολίας σε εύρος μηκών κύματος μεταξύ 600-900nm. (εικ.4)



Εικόνα 4: Φάσμα απορρόφησης της HbO<sub>2</sub>, της HbH, της MetHb και της COHb.

### Ακρίβεια της co-οξυμετρίας

Η μέθοδος αυτή θεωρείται ως το "gold standard" για τον προσδιορισμό του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης σε O<sub>2</sub>. Εξαιτίας του ότι η μέθοδος είναι ιδι-

αίτερα εύχρηστη και αξιόπιστη, η τυπική βαθμονόμηση των συσκευών γίνεται σπάνια, καθώς η πιθανή απόκλιση δεν μπορεί να εκτιμηθεί γιατί δεν υπάρχει άλλη μέθοδος συγκρίσιμη ως προς την ακρίβεια. Αν και δεν είναι εφικτή η εκτίμηση της αξιοπιστίας της μεθόδου, πρόσφατα δεδομένα δείχνουν ότι τα co-οξυμέτρα μπορεί να διαφέρουν ως προς τη σταθερότητα των μετρήσεων. Η ακρίβεια των λαμβανόμενων μετρήσεων περιορίζεται με την μείωση του SaO<sub>2</sub> και συγκεκριμένα για τιμές <80% η απόκλιση μεταξύ των συσκευών κυμαίνεται στο 1,5-4,5%. Ένας απλός τρόπος ελέγχου της αξιοπιστίας των μετρήσεων είναι η λήψη σταθερών ενδείξεων κατά την επαναλαμβανόμενη μέτρηση του ίδιου δείγματος αίματος.

### 3. ΣΦΥΓΜΙΚΗ ΟΞΥΜΕΤΡΙΑ <sup>2,13-18</sup>

Ο κορεσμός σε O<sub>2</sub> παραδοσιακά μετρείται με την ανάλυση των αερίων αίματος. Η μέθοδος αυτή όμως είναι επεμβατική και σε αρκετές κλινικές καταστάσεις μη διαθέσιμη άμεσα. Τα τελευταία 25 χρόνια η παλμική οξυμετρία έχει εδραιωθεί ως καθιερωμένο σύστημα για την συνεχή εκτίμηση της οξυγόνωσης σε πραγματικό χρόνο. Η **σφυγμική οξυμετρία** θεωρείται πλέον ως η πιο απλή, ασφαλής και συχνότερα εφαρμοζόμενη μη επεμβατική μέθοδος αξιολόγησης της κατάστασης οξυγόνωσης του ασθενή.

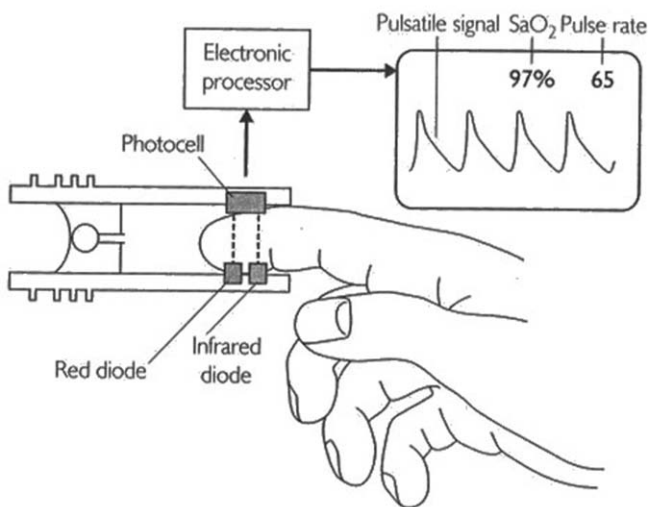
#### Αρχή λειτουργίας

Η εξίσωση της περιεκτικότητας του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο, δείχνει ότι περίπου το 99% του οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα, βρίσκεται με την μορφή του συμπλόκου της οξυαιμοσφαιρίνης (HbO<sub>2</sub>):  $CaO_2 = [1.38 \times (SaO_2/100) \times (Hb)] + 0.003 \times PaO_2$  όπου: CaO<sub>2</sub> είναι η περιεκτικότητα του αρτηριακού οξυγόνου σε ml/100ml αίματος, SaO<sub>2</sub> είναι ο επί τοις % κορεσμός του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο, Hb είναι η συγκέντρωση της συνολικής αιμοσφαιρίνης σε gr/100ml και PaO<sub>2</sub> είναι η μερική πίεση του οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα σε mmHg. Η λειτουργία της σφυγμικής οξυμετρίας βασίζεται σε δύο αρχές της φυσικής:

- στην παρουσία σφυγμικού σήματος που προκαλείται από την ροή του αίματος στο αρτηριακό σκέλος της κυκλοφορίας και
- στο γεγονός ότι η οξυαιμοσφαιρίνη (HbO<sub>2</sub>) και

η αναχθείσα αιμοσφαιρίνη (HHb) έχουν διαφορετικό φάσμα απορρόφησης της φωτεινής ακτινοβολίας.

Τα οξύμετρα που διατίθενται στην κλινική πράξη χρησιμοποιούν δύο διόδους εκπομπής φωτεινής ακτινοβολίας προς ένα ανιχνευτή της φωτεινής ακτινοβολίας. (εικ. 5) Από το αίμα και τους ιστούς διέρχονται δύο λεπτές δέσμες φωτός μια ερυθρή (660nm) και μια υπέρυθη (940nm) ένα μέρος των οποίων απορροφάται από το αίμα και τους ιστούς. Η λαμβάνουσα φωτοδίοδος μετρά το μέρος του φωτός που διέρχεται από τους ιστούς χωρίς να απορροφάται. Η ύπαρξη οξυγόνου μειώνει το ποσό της φθορίζουσας ακτινοβολίας, φαινόμενο γνωστό ως "απόσβεση οξυγόνου", η οποία είναι ανάλογο με την συγκέντρωση του  $O_2$ .



Εικόνα 5: Αρχή λειτουργίας της σφυγμικής οξύμετρίας

Στην ερυθρή ακτινοβολία η  $HbO_2$  απορροφά λιγότερο φως σε σύγκριση με την HHb, ενώ το αντίστροφο συμβαίνει στην υπέρυθη ακτινοβολία. Ο λόγος απορρόφησης στα δύο αυτά μήκη κύματος έχει βαθμονομηθεί εμπειρικά σε σχέση με την άμεση μέτρηση του κορεσμού σε  $O_2$  ( $SaO_2$ ) σε εθελοντές και ο αλγόριθμος βαθμονόμησης εμπεριέχεται στον ψηφιακό μικροϋπολογιστή, που περιλαμβάνεται στη συσκευή του παλμικού οξύμετρου, σχηματίζοντας μια καμπύλη βαθμονόμησης σύμφωνα με την οποία επιτυγχάνεται η εκτίμηση του κορεσμού του αρτηριακού αίματος σε  $O_2$  ( $SpO_2$ ). Τα σφυγμικά οξύμετρα διαθέτουν επιπλέον αλγό-

ριθμο διόρθωσης των διαφορετικών χαρακτηριστικών απορρόφησης διαχωρίζοντας αυτά που αντιστοιχούν στο σφυγμικό σήμα από αυτά που αντιστοιχούν στο μη-σφυγμικό σήμα, ενώ τα περισσότερα σφυγμικά οξύμετρα διαθέτουν και πληθυσμογραφική καταγραφή, ώστε να είναι εφικτή η διάκριση των ψευδών από τα αληθινά σήματα.

### Θέσεις εφαρμογής του σφυγμικού οξύμετρου

Ο αισθητήρας μπορεί να εφαρμοστεί στο δάκτυλο του χεριού (συνήθης θέση) ή του ποδιού, στην μύτη, στο λοβό του αυτιού, την γλώσσα, τα ζυγωματικά και σε άλλες θέσεις (πιο σπάνια). Σε συνθήκες χαμηλής περιφερικής άρδευσης τα οξύμετρα που εφαρμόζονται στα δάκτυλα είναι πιο αξιόπιστα σε σύγκριση με αυτά που εφαρμόζονται στο λοβό του αυτιού, ενώ στα νεογνά οι ενδείξεις του οξύμετρου που εφαρμόζεται στο χέρι έχουν ταχύτερο χρόνο ανταπόκρισης και θεωρούνται πιο αξιόπιστες σε σύγκριση με αυτές που λαμβάνονται από το πόδι. Η ενδοφλέβια έγχυση υγρών σύστοιχα προς το άκρο όπου εφαρμόζεται το οξύμετρο, ενδέχεται να προκαλέσει αλλοίωση των λαμβανόμενων ενδείξεων, λόγω της τοπικής υποθερμίας και αγγειοσύσπασης.

Σε ασθενείς που έχει εφαρμοστεί επισκληρίδιος αναισθησία οι ενδείξεις που λαμβάνονται από το πόδι ενδεχομένως να είναι πιο αξιόπιστες σε σύγκριση με αυτές που λαμβάνονται από το χέρι. Οι τιμές της σφυγμικής οξύμετρίας που λαμβάνονται από τη μύτη είναι υψηλότερες, με ταχύτερη ανταπόκριση και πιο ακριβείς σε σύγκριση με τα άκρα, αλλά η εφαρμογή του αισθητήρα στη μύτη είναι πιο δυσχερής. Η τοποθέτηση του αισθητήρα στη γλώσσα ή στα ζυγωματικά συνιστά μια καλή εναλλακτική επιλογή σε ασθενείς με εκτεταμένη εγκαυματική επιφάνεια, αλλά η εφαρμογή της είναι τεχνικά δυσχερής.

### Πλεονεκτήματα του σφυγμικού οξύμετρου

Η **αξιοπιστία** των εμπορικά διαθέσιμων σφυγμικών οξύμετρων παρουσιάζει σημαντική διακύμανση, η οποία αποδίδεται στους διαφορετικούς αλγόριθμους που χρησιμοποιούνται κατά την ανάλυση του σήματος. Συγκρινόμενα με τα δεδομένα της CO οξύμετρίας (4 ή περισσότερων μηκών κύματος), η οποία συνιστά και τη μέθοδο αναφο-

ράς σε εργαστηριακό επίπεδο, έχουν συνήθως μια μέση απόκλιση της τάξεως του <1% και ακρίβεια (SD) <2%, για τιμές SaO<sub>2</sub> > 90%. Η ένδειξη του σφυγμικού οξύμετρου >95% χαρακτηρίζεται από ευαισθησία που φθάνει στο 100%. Η ακρίβεια των οξύμετρων μειώνεται όταν το SaO<sub>2</sub> είναι <80%, όπου η μέση απόκλιση από τις τιμές του CO οξύμετρου κυμαίνεται μεταξύ 12-18%, υποεκτιμώντας την κατάσταση οξυγόνωσης του ασθενή. Οι λαμβανόμενες ενδείξεις δεν επηρεάζονται από τις συνήθεις μεταβολές της θερμοκρασίας και από την παρουσία αρρυθμιών. Η ακρίβεια των παρεχόμενων πληροφοριών θα πρέπει περιοδικά να εξακριβώνεται με την πραγματοποίηση ανάλυσης αερίων αίματος. Ο **χρόνος ανταπόκρισης** στις μεταβολές της οξυγόνωσης και ο **χρόνος "προθέρμανσης"** είναι μικρότερος σε σύγκριση με τα συστήματα διαδερμικού προσδιορισμού της οξυγόνωσης, ενώ **δεν απαιτεί βαθμονόμηση**. Διατίθεται μεγάλη ποικιλία αισθητήρων με σκοπό την κάλυψη μεγάλου εύρους κλινικών καταστάσεων και ασθενών, συμπεριλαμβανομένων και των πρόωρων νεογνών.

### Περιορισμοί από την εφαρμογή του σφυγμικού οξύμετρου

Η αξιοπιστία της μεθόδου επηρεάζεται κυρίως από χαρακτηριστικά της φυσιολογίας, την ποιότητα του λαμβανόμενου σήματος και παρεμβολές από εξωγενείς και ενδογενείς ουσίες.

- **Καμπύλη αποδέσμευσης της οξυαιμοσφαιρίνης:** Η φυσιολογική σχέση μεταξύ του PaO<sub>2</sub> και του SaO<sub>2</sub> αντανακλά την γνωστή καμπύλη αποδέσμευσης της HbO<sub>2</sub>. Στην συγκεκριμένη καμπύλη υπάρχουν τρία ιδιαίτερου ενδιαφέροντος σημεία: PaO<sub>2</sub> =27 με SaO<sub>2</sub>=50%, PaO<sub>2</sub> =40 με SaO<sub>2</sub>=75% (κορεσμός σε O<sub>2</sub> του μικτού φλεβικού αίματος) και, PaO<sub>2</sub> =60 με SaO<sub>2</sub>=90%. Για τιμές PaO<sub>2</sub> μεγαλύτερες από 90 mmHg, ο SaO<sub>2</sub> είναι σχεδόν 100% και έτσι γίνεται ανεξάρτητος από την PaO<sub>2</sub>. Τα σφυγμικά οξύμετρα υπολογίζουν την SpO<sub>2</sub> η οποία φυσιολογικά σχετίζεται με την μερική πίεση του O<sub>2</sub> στο αρτηριακό αίμα (PaO<sub>2</sub>), σύμφωνα με την καμπύλη αποδέσμευσης της οξυαιμοσφαιρίνης. Εξαιτίας του ότι το σχήμα της καμπύλης αυτής είναι σιγμοειδές, η οξύμετρία παρου-

σιάζει περιορισμένη ευαισθησία κατά την ανίχνευση της υποξαιμίας σε ασθενείς με αυξημένα επίπεδα βασικής PaO<sub>2</sub>. Για παράδειγμα η σφυγμική οξύμετρία δεν θα δώσει ενδείξεις των πρώιμων μεταβολών της PaO<sub>2</sub> κατά τη διάρκεια αναισθησίας με υψηλό κλάσμα εισπνεόμενου οξυγόνου (FiO<sub>2</sub>), παρά μόνο όταν η PaO<sub>2</sub> μειωθεί σε επίπεδα κάτω από το 90mmHg. Οι ενδείξεις της σφυγμικής οξύμετρίας δεν συνιστούν ικανοποιητικούς δείκτες ανεπαρκούς αερισμού, ανίχνευσης αποσύνδεσης ή ατυχηματικής διασωλήνωσης του οισοφάγου. Ο υπολογισμός του SpO<sub>2</sub> από την PaO<sub>2</sub> μπορεί να επιπλεχθεί ακόμη περισσότερο εξαιτίας της μετακίνησης της θέσης αποδέσμευσης της αιμοσφαιρίνης (π.χ. μεταβολές της θερμοκρασίας, της 2,3DPG). Ο φυσιολογικός κορεσμός της αιμοσφαιρίνης σε O<sub>2</sub> μειώνεται με την αύξηση του υψόμετρου.

- **Εξωτερικός φωτισμός:** Παρά το γεγονός ότι τα σφυγμικά οξύμετρα διαθέτουν αλγόριθμο διόρθωσης του λαμβανόμενου σήματος από την επίδραση του περιβάλλοντος φωτισμού, έχουν αναφερθεί ψευδώς χαμηλές τιμές κατά την έκθεσή τους σε φως από χειρουργικές λάμπες φθορίου ή ξένου ή από την επίδραση της ηλιακής ακτινοβολίας, ειδικά σε συνθήκες χαμηλής αιματικής περιφερικής άρδευσης.

- **Μη επαρκής περιφερική αιματική άρδευση:** Η χαμηλή καρδιακή παροχή, η αγγειοσυσπασση και η υποθερμία μπορεί να δυσχεραίνουν την ανίχνευση ενός αληθινού σήματος από ένα ψευδές σήμα, μειώνοντας την αξιοπιστία των λαμβανόμενων μετρήσεων. Για παράδειγμα, σε ασθενείς που υποβάλλονται σε καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις (K/X) υπό συνθήκες μειωμένης άρδευσης και υποθερμίας, διαπιστώθηκε ότι οι ενδείξεις του σφυγμικού οξύμετρου έχουν απόκλιση > 4% από την αντίστοιχη τιμή της CO οξύμετρίας.

- **Ψευδές σήμα λόγω κίνησης ή μη σωστής τοποθέτησής του:** Η κίνηση συνιστά μια σημαντική πηγή λανθασμένων σημάτων. Οι Lutter και συν.<sup>17</sup> σε 235 χειρουργικούς ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν σε ΜΕΘ, διαπίστωσαν ότι το 67% των alarms της σφυγμικής οξύμετρίας ήταν ψευδή. Η αύξηση του μέσου χρόνου για την αξιολόγηση του λαμβανόμενου σήματος πιθανόν να συμβάλλει στον περιορισμό των λανθασμένων μετρήσεων. Τα

σφυγμικά οξύμετρα νεότερης γενιάς, εφαρμόζουν μια τεχνολογία "φιλτραρίσματος" του λαμβανόμενου σήματος (Massimo signal extraction technology- Massimo SET), μέσω της εφαρμογής διαφορετικών αλγορίθμων, ώστε να διαχωρίζεται το σήμα που λαμβάνεται από το αίμα από τις διάφορες παρεμβολές (κίνηση, χαμηλή περιφερική άρδευση).

- **Penumbra effect:** Στις περιπτώσεις μη καλής εφαρμογής ή ακατάλληλου μεγέθους του αισθητήρα το εκπεμπόμενο φωτεινό σήμα απορροφάται απευθείας από τον δέκτη, μειώνοντας το λόγο σήμα/θόρυβος. Στις περιπτώσεις αυτές οι λαμβανόμενες τιμές του SpO<sub>2</sub> ενδέχεται να υπερεκτιμούν ή να υποεκτιμούν τον πραγματικό SaO<sub>2</sub> ανάλογα με τον τύπο της συσκευής.

- **Παθολογικές αιμοσφαιρίνες:** Η εκπομπή φωτεινής ακτινοβολίας σε δύο μόνο μήκη κύματος έχει το μειονέκτημα ότι μπορούν να διαχωριστούν μόνο η HbO<sub>2</sub> και η HHb. Αυξημένα επίπεδα COHb και MetHb οδηγούν στη λήψη λανθασμένων πληροφοριών από τις ενδείξεις του οξύμετρου και να οδηγήσει σε ψευδή αύξηση των λαμβανόμενων τιμών. Σήμερα διατίθενται στην κλινική πράξη σφυγμικά οξύμετρα τα οποία διαχωρίζουν την HbO<sub>2</sub> από την COHb. Σε καταστάσεις οξείας δρεπανοκυτταρικής κρίσης, φαίνεται ότι υπερεκτιμάται η κατάσταση οξυγόνωσης του ασθενή κατά ένα ποσοστό 3,4%, ενώ η παρουσία εμβρικής αιμοσφαιρίνης δεν φαίνεται να επηρεάζει σημαντικά την ακρίβεια των μετρήσεων. Ενώ η ήπια αναιμία δεν επηρεάζει τις ενδείξεις του σφυγμικού οξύμετρου, η σοβαρή αναιμία σε συνθήκες υποξυγοναιμίας υπερεκτιμά το SpO<sub>2</sub>.

- **Ενδογενείς και εξωγενείς χρωστικές ουσίες:** Ενδοφλέβια σκιαστικά όπως το μπλέ του μεθυλενίου και το πράσινο του ινδοκυανίου δίνουν ψευδώς χαμηλές ενδείξεις, οι οποίες παραμένουν για τουλάχιστον 20 λεπτά. Σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς διαπιστώθηκε ότι απόκλιση της τάξεως >4% παρατηρείται συχνότερα στα άτομα της μαύρης (27%) από ότι στα άτομα της λευκής φυλής (11%). Επίσης τα βερνίκια των νυχιών απόχρωσης μπλέ, πράσινου ή μαύρου ενδέχεται να επηρεάσουν την αξιοπιστία των μετρήσεων (ψευδώς χαμηλές ενδείξεις). Τα ακρυλικά νύχια και η

αύξηση της χολερυθρίνης δεν φαίνεται να αλλοιώνουν τις λαμβανόμενες από το οξύμετρο ενδείξεις. Επίσης η γκριζοκίτρινη απόχρωση των νυχιών εξαιτίας ονυχομυκητίασης και τα λερωμένα δάκτυλα μπορεί να οδηγήσουν σε ψευδώς χαμηλές τιμές SpO<sub>2</sub>.

- **Σφυγμικό κύμα στο φλεβικό σκέλος της κυκλοφορίας:** Ενώ θεωρητικά σφυγμική κίνηση υπάρχει μόνο στο αρτηριακό σκέλος της κυκλοφορίας, η ύπαρξη σφυγμικού κύματος και στο φλεβικό σκέλος, ειδικά σε καταστάσεις συμφορημένης φλεβικής κυκλοφορίας, ενδέχεται να οδηγήσει σε ψευδώς χαμηλές τιμές SpO<sub>2</sub>, εξαιτίας της ανίχνευσης του σφυγμικού κύματος. Στον αλγόριθμο των σφυγμικών οξύμετρων τελευταίας τεχνολογίας (Massimo) οι μετρήσεις από το αρτηριακό και φλεβικό σκέλος της κυκλοφορίας ελέγχονται η κάθε μία ανεξάρτητα από την άλλη.

- **Περιορισμένη γνώση της τεχνικής:** Σχετική μελέτη έδειξε ότι το 30% των ιατρών και το 93% των νοσηλευτών θεωρούν ότι το σφυγμικό οξύμετρο μετράει το PaO<sub>2</sub>, ενώ σε ποσοστό <50% οι ιατροί και οι νοσηλευτές γνωρίζουν ότι η κίνηση, οι αρρυθμίες και το βερνίκι των νυχιών μπορεί να επηρεάσουν την αξιοπιστία των μετρήσεων.<sup>19</sup>

- **Επιπλοκές από την εφαρμογή του σφυγμικού οξύμετρου:** Έχει αναφερθεί επίμονη αιμοδία ή ακόμη και ισχαιμική βλάβη στο δάκτυλο όπου έχει παραμείνει ο αισθητήρας για παρατεταμένο χρονικό διάστημα, ειδικά σε συνθήκες διαταραγμένης αιματικής άρδευσης του άκρου. Επίσης μπορεί να προκληθεί θερμική βλάβη στην περιοχή εφαρμογής του αισθητήρα, εξαιτίας της μη συμβατότητας του αισθητήρα ενός κατασκευαστή με την συσκευή του σφυγμικού οξύμετρου ενός άλλου καθώς επίσης και από τη χρήση κατεστραμμένων αισθητήρων. Κίνδυνος θερμικής βλάβης υπάρχει επίσης και κατά τη διενέργεια μαγνητικής τομογραφίας όπου ο αισθητήρας θα πρέπει να τοποθετείται όσο το δυνατόν πιο μακριά από την εξεταζόμενη περιοχή.

**Κλινικές εφαρμογές του σφυγμικού οξύμετρου**

- **Αξιολόγηση της οξυγόνωσης:** Η ευρεία εισαγωγή της παλμικής οξυμετρίας στην κλινική πράξη στη δεκαετία του 1980, συνετέλεσε στην πρόωμη

ανίχνευση της υποξαιμίας και στην μείωση της συχνότητας ισχαιμίας του μυοκαρδίου σε ασθενείς που λάμβαναν αναισθησία. Η σφυγμική οξύμετρία θεωρείται χρήσιμη για την επιβεβαίωση της σωστής τοποθέτησης του ενδοτραχειακού σωλήνα και την αποφυγή της ενδοβρογχικής διασωλήνωσης, αν και δεν είναι το ενδεικνυόμενο σύστημα παρακολούθησης για το σκοπό αυτό, καθώς η ενδοβρογχική διασωλήνωση συνήθως δεν ανιχνεύεται με το σφυγμικό οξύμετρο, όταν το  $FiO_2$  είναι  $>30\%$ .

Με την εφαρμογή της ως απαραίτητου monitoring κατά τη διάρκεια χειρουργικών επεμβάσεων, της μεταναισθητικής φροντίδας και της νοσηλείας στη ΜΕΘ, διαπιστώθηκε ότι τα επεισόδια υποξαιμίας ( $SpO_2 < 90\%$ ) ήταν πολύ πιο συχνά σε σχέση με εκείνα για τα οποία υπήρχε κλινική υποψία και η συχνότητα εκδήλωσής τους κυμαίνεται από 20-82%. Η ένταση και η ταχύτητα μείωσης του  $SpO_2$  εξαρτάται από την αρχική τιμή του και το αίτιο που προκαλεί τον αποκορεσμό. Για παράδειγμα το  $SpO_2$  θα μειωθεί ταχύτερα σε άπνοια αποφρακτικής παρά κεντρικής αιτιολογίας.

Σε ασθενείς με τεκμηριωμένη πνευμονική εμβολή το  $SpO_2$  στον ατμοσφαιρικό αέρα φαίνεται ότι είναι ισχυρός προγνωστικός δείκτης έκβασης, καθώς διαπιστώθηκε 10πλάσια αύξηση της θνητότητας των ασθενών με  $SpO_2 < 95\%$  έναντι αυτών με  $SpO_2 > 95\%$ .<sup>20</sup>

Από την αξιολόγηση του σφυγμικού οξύμετρου ως εξοπλισμού πρώτης γραμμής κατά την καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση, τόσο των ενηλίκων, όσο και των νεογνών, προέκυψε ότι η κατευθυνόμενη αναζωογόνηση (κυρίως σε αναπνευστική ανακοπή) από τις ενδείξεις του σφυγμικού οξύμετρου είναι ευεργετική στο 30% των περιπτώσεων και σχετίζεται με την αυξημένη επιβίωση των ασθενών.<sup>21</sup>

• **Αξιολόγηση της ανταλλαγής των αερίων:** Αν και θεωρείται αξιόπιστη μέθοδος για την εκτίμηση της αρτηριακής οξυγόνωσης, στους βαρέως πάσχοντες ασθενείς που βρίσκονται υπό μηχανικό αερισμό, θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη ότι οι μεταβολές του  $SpO_2$  ενδεχομένως δεν είναι επαρκείς για την ακριβή εκτίμηση της παθολογικής ανταλλαγής των αερίων, η οποία προκαλεί αύξηση

της κυψελιδο-αρτηριακής διαφοράς του  $O_2$ .

• **Τιτλοποίηση του κλάσματος του εισπνεόμενου οξυγόνου ( $FiO_2$ ):** Το  $SpO_2$  μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την τιτλοποίηση του κλάσματος εισπνεόμενου  $O_2$  ( $FiO_2$ ) υπό συνθήκες μηχανικού αερισμού ή όχι και μειώνει τη συχνότητα διενέργειας αερίων αίματος. Ο στόχος όμως του ικανοποιητικού  $SpO_2$  εξαρτάται σημαντικά από το χρώμα του δέρματος του ασθενή. Σε ασθενείς της λευκής φυλής, η οξυγόνωση θεωρείται ικανοποιητική όταν το  $SpO_2$  διατηρείται  $> 92\%$ , ενώ σε ασθενείς της μαύρης φυλής όταν το  $SpO_2$  διατηρείται  $> 95\%$ . Σε ασθενείς με ARDS οι αποδεκτές τιμές  $SpO_2$  κυμαίνονται στο 88-90%, με σκοπό να μειωθεί ο κίνδυνος τοξικότητας από το  $O_2$ . Η τιμή  $SpO_2 > 92\%$  θεωρείται ως κρίσιμο όριο αναπνευστικής επάρκειας, το οποίο μάλιστα συμβαδίζει με το όριο επαρκούς οξυγόνωσης κατά την τιτλοποίηση του  $FiO_2$  σε ασθενείς που βρίσκονται σε μηχανικό αερισμό.<sup>22</sup>

• **Αξιολόγηση της κυκλοφορίας:** Η σφυγμική οξύμετρία μπορεί να εφαρμοστεί για την ανίχνευση περιοχών με φτωχή αιματική άρδευση, καθώς επίσης και για την αξιολόγηση της επάρκειας του συμπαθητικού αποκλεισμού κατά την διενέργεια ραχιαίας ή επισκληριδίου αναισθησίας και περιφερικών αποκλεισμών μέσω της αύξησης της περιφερικής αιματικής άρδευσης.

• **Μέτρηση της αρτηριακής πίεσης:** Στα σφυγμικά οξύμετρα με σφυγμική κυματομορφή, η συστολική αρτηριακή πίεση μπορεί να υπολογιστεί με την επανεμφάνιση της σφυγμικής κυματομορφής κατά την αποσυμπίεση ή με την εξαφάνιση της σφυγμικής κυματομορφής κατά την αργή έκπτυξη του αεροθαλάμου του πιεσομέτρου. Σε υγιείς εθελοντές διαπιστώθηκε ότι υπάρχει καλή συσχέτιση (απόκλιση  $< 1\text{mmHg}$ ) της πίεσης που υπολογίζεται με αυτό τον τρόπο σε σύγκριση με την κλασική των ήχων Korotokoff κατά την έμεση μέτρηση της αρτηριακής πίεσης.

#### 4. ΟΞΥΜΕΤΡΙΑ ΤΟΥ ΜΙΚΤΟΥ ΦΛΕΒΙΚΟΥ ( $SvO_2$ ) ΚΑΙ ΤΟΥ ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΦΛΕΒΙΚΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ ( $ScvO_2$ )<sup>1,3,23-28</sup>

Ο καθετηριασμός της πνευμονικής κυκλοφορίας επιτρέπει την αξιολόγηση της οξυγόνωσης του

μικτού φλεβικού αίματος ( $SvO_2$ ), ενώ ταυτόχρονα καθιστά εφικτή την μέτρηση του κορεσμού σε οξυγόνο του κεντρικού φλεβικού αίματος ( $ScvO_2$ ) το οποίο αντανακλά κατά κύριο λόγο το βαθμό απόσπασης του οξυγόνου από τον εγκέφαλο και το άνω μέρος του σώματος.

### Αρχή λειτουργίας

Η παροχή  $O_2$  ( $DO_2$ ) περιγράφει την παροχή οξυγόνου στο σύνολο του οργανισμού σύμφωνα με την παρακάτω σχέση:

$$DO_2 = CO \times CaO_2 \times 10 \quad [1]$$

όπου  $CO$  είναι η καρδιακή παροχή σε  $L/min$ , 10 είναι διορθωτικός παράγοντας που εκφράζεται σε  $(cc/dL)$  και  $CaO_2$  είναι η περιεκτικότητα του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο  $(cc/dL)$ . Οι απαιτήσεις σε οξυγόνο του συνόλου του οργανισμού συνοψίζονται στην κατανάλωση οξυγόνου ( $VO_2$ ), η οποία μαθηματικά εκφράζεται με την αρχή του Fick ως το παράγωγο της  $CO$  και της αρτηριοφλεβικής διαφοράς της περιεκτικότητας σε  $O_2$  ( $CaO_2 - CvO_2$ ):

$$VO_2 = CO \times (CaO_2 - CvO_2) \quad [2]$$

Η περιεκτικότητα του μικτού φλεβικού αίματος σε οξυγόνο ( $CvO_2$ ) δίνεται από τη σχέση:

$$CvO_2 = (Hb \times 1.38 \times SvO_2 / 100) + (PvO_2 \times 0.0031) \quad [3]$$

Καθώς η ποσότητα του φυσικώς διαλελυμένου οξυγόνου είναι αμελητέα η εξίσωση (3) μπορεί να μετατραπεί σε:

$$VO_2 = CO \times [(Hb \times 1.38 \times SaO_2 / 100) - (Hb \times 1.38 \times SvO_2 / 100)] \quad [4]$$

και μπορεί να γραφεί ως:

$$Hb \times 1.34 \times SvO_2 = (Hb \times 1.34 \times SaO_2) - VO_2 / CO \quad [5]$$

ή όπως προκύπτει από την προσαρμοσμένη εξίσω-

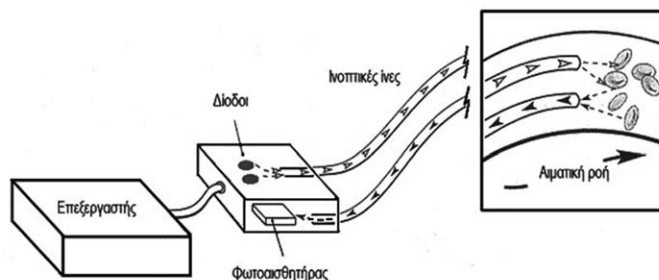
ση του Fick:

$$SvO_2 = SaO_2 - (VO_2 / 1.38 \times Hb \times CO) \Leftrightarrow SvO_2 - VO_2 / CO \quad [6]$$

Λαμβάνοντας υπόψη ότι σε συνήθεις καταστάσεις η συγκέντρωση της  $Hb$ , και η αρτηριακή οξυγόνωση ( $SaO_2$ ) παραμένουν σταθερές, η τελευταία εξίσωση δείχνει ότι το  $SvO_2$  (το οποίο φυσιολογικά κυμαίνεται από 60% έως 80%) είναι ανάλογο προς το λόγο του  $VO_2$  προς την  $CO$ . Συνεπώς το  $SvO_2$  αντανακλά τη σχέση της συνολικής κατανάλωσης οξυγόνου από τον οργανισμό με την καρδιακή παροχή. Πράγματι έχει φανεί ότι το  $SvO_2$  σχετίζεται ικανοποιητικά με το λόγο της κατανάλωσης προς τη συνολική παροχή οξυγόνου.

Οι μετρήσεις μπορούν να είναι διαλλείπουσες με την λήψη δείγματος αίματος και προσδιορισμού της μερικής πίεσης ( $PvO_2$ ) και του κορεσμού σε  $O_2$  ( $SvO_2$ ) με ένα  $co$ -οξύμετρο, ή συνεχείς μέσω ενός ινοπτικού καθετήρα.

Η λειτουργία των σύγχρονων ινοπτικών καθετήρων συνεχούς μέτρησης του  $SvO_2$  και του  $ScvO_2$  βασίζεται στην αρχή της φασματοφωτομετρίας αντανάκλασης, η οποία στηρίζεται στο γεγονός ότι η οξυαιμοσφαιρίνη ( $HbO_2$ ) και η αναχθείσα αιμοσφαιρίνη ( $HHb$ ) έχουν διαφορετικό φάσμα απορρόφησης της φωτεινής ακτινοβολίας. Οι καθετήρες οξύμετρίας φέρουν ινοπτικές ίνες οι οποίες εκπέμπουν μονοχρωματική ακτινοβολία σε 2-3 γνωστά μήκη κύματος, και ανιχνεύουν την αντανακλώμενη φωτεινή ακτινοβολία από το άκρο του καθετήρα. (εικ. 6)



Εικόνα 6: Αρχή λειτουργίας των ινοπτικών καθετήρων οξύμετρίας

### Παθοφυσιολογία του κορεσμού σε οξυγόνο του μικτού και κεντρικού φλεβικού αίματος

Σε φυσιολογικές συνθήκες, το  $VO_2$  είναι ανεξάρτητο από το  $DO_2$  με την προϋπόθεση ότι μπορούν

**Πίνακας 1.** Όρια του κορεσμού του μικτού φλεβικού αίματος σε οξυγόνο

<b>SvO<sub>2</sub></b>	<b>PvO<sub>2</sub></b>	
<b>&gt;75%</b>	<b>&gt;44 mmHg</b>	Φυσιολογική απόσπαση Παροχή O <sub>2</sub> >Κατανάλωση O <sub>2</sub>
<b>50%-75%</b>	<b>&gt;31-44 mmHg</b>	Αντιρροπιστική αύξηση της απόσπασης Αυξημένες απαιτήσεις σε O <sub>2</sub> ή μείωση της παροχής O <sub>2</sub>
<b>30%-50%</b>	<b>&lt;31 mmHg</b>	Εξάντληση της αυξημένης απόσπασης O <sub>2</sub> Έναρξη γαλακτικής οξέωσης-παροχή O <sub>2</sub> < απαιτήσεις σε O <sub>2</sub>
<b>25%-30%</b>		Σοβαρή γαλακτική οξέωση
<b>&lt;25%</b>		Κυτταρικός θάνατος

να εξασφαλιστούν οι απαιτήσεις σε O<sub>2</sub> με την αύξηση της απόσπασης O<sub>2</sub>, όταν η DO<sub>2</sub> μειώνεται. Κάτω όμως από ένα "κρίσιμο όριο" DO<sub>2</sub>, η αντιρροπιστική αύξηση της απόσπασης του O<sub>2</sub> εξαντλείται, και η VO<sub>2</sub> εξαρτάται πλέον από το DO<sub>2</sub>. Όταν οι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί του οργανισμού εξαντληθούν το SvO<sub>2</sub> ελλατώνεται και στην περίπτωση αυτή επέρχεται η ιστική υποξία, η οποία συνοδεύεται από αύξηση των επιπέδων των γαλακτικών του ορού και από κυτταρικό θάνατο εφόσον δεν αναταχθεί έγκαιρα.

Η ελλάτωση του SvO<sub>2</sub> και ScvO<sub>2</sub> αντιπροσωπεύει την ύπαρξη αυξημένου μεταβολικού φορτίου, εξαιτίας του ότι οι απαιτήσεις του οργανισμού σε O<sub>2</sub> δεν καλύπτονται εξ' ολοκλήρου από το DO<sub>2</sub>. Τα αίτια της ελλάτωσης του SvO<sub>2</sub> είναι ποικίλα και αντανακλούν την μεταβολή των παραμέτρων που περιέχονται στις εξισώσεις 5 και 6. Αυτό σημαίνει ότι είτε η DO<sub>2</sub> δεν αυξάνεται με ανάλογο τρόπο ώστε να καλύψει την αύξηση του VO<sub>2</sub>, ή ότι η DO<sub>2</sub> μειώνεται εξαιτίας ελλάτωσης της περιεκτικότητας σε O<sub>2</sub> του αρτηριακού αίματος, μείωσης της καρδιακής παροχής ή και των δύο. Θα πρέπει να επισημάνουμε ότι η φυσιολογική απάντηση του καρδιαγγειακού συστήματος στην αύξηση της VO<sub>2</sub> είναι η αύξηση της απόσπασης του O<sub>2</sub> και της καρδιακής παροχής. Έτσι, κατά τη διάρκεια της σωματικής άσκησης παρά την αύξηση του DO<sub>2</sub>, το SvO<sub>2</sub> φυσιολογικά ελλατώνεται. Συνεπώς, η μείωση του SvO<sub>2</sub> ή του ScvO<sub>2</sub> δεν είναι κατά αναγκαιότητα ενδεικτική ύπαρξης ιστικής υποξίας. Το μέγεθος της μείωσης είναι ενδεικτικό για την έκταση της επιβάρυνσης των φυσιολογικών απο-

θεμάτων του οργανισμού Για παράδειγμα τιμές SvO<sub>2</sub><50% σχετίζονται με την πρόκληση ισχαιμίας του εντέρου. (πίν. 1).

Έτσι ενώ σε υγιή κατά τα άλλα άτομα ο αναερόβιος μεταβολισμός επέρχεται όταν το SvO<sub>2</sub> μειώνεται στο 30-40% για μια σημαντική χρονική περίοδο, οι ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια μπορούν να ζούν με ένα SvO<sub>2</sub> σε αυτό το χαμηλό επίπεδο χωρίς προφανή ιστική υποξία, επειδή πιθανόν έχουν προσαρμοστεί σε υψηλότερα επίπεδα απόσπασης του οξυγόνου. Αυτοί οι ασθενείς, μπορούν να αυξήσουν την VO<sub>2</sub> σε περιορισμένο βαθμό, καθώς η απόσπαση O<sub>2</sub> κινείται σε οριακά επίπεδα όπως άλλωστε και η καρδιακή παροχή.

Δύο διαφορετικές καταστάσεις μπορεί να αποτελέσουν πρόκληση για το καρδιαγγειακό σύστημα. Πρώτον, η μείωση της DO<sub>2</sub> μπορεί να προκληθεί από την ύπαρξη αναιμίας, υποξίας, υποβολαιμίας ή καρδιακής ανεπάρκειας. Δεύτερον, καταστάσεις όπως ο πυρετός, ο πόνος, το stress κ.α. μπορούν επίσης να προκαλέσουν μείωση του SvO<sub>2</sub> ή του ScvO<sub>2</sub> αυξάνοντας τη συνολική VO<sub>2</sub> του οργανισμού.

Σε ασθενείς με σχετικά σταθερές απαιτήσεις σε οξυγόνο, η μείωση της καρδιακής παροχής συνοδεύεται από πτώση του DO<sub>2</sub> και επακόλουθη αύξηση της C(a-v)O<sub>2</sub>, προκαλώντας τελικά αξιοσημείωτη **μείωση του SvO<sub>2</sub>**. Πιο συγκεκριμένα στην καρδιογενή καταπληξία, όπου το O<sub>2</sub>ER αυξάνεται δραματικά, ο SvO<sub>2</sub> μπορεί να φθάσει σε επίπεδα μικρότερα του <50%. Ο αποκορεσμός αυτός του μικτού φλεβικού αίματος σε συνδυασμό

με τον περιορισμό της αρτηριοποίησης του αίματος στους πνεύμονες, εξαιτίας του πνευμονικού οιδήματος, συνεπάγεται βαριά αρτηριακή υποξαιμία και περαιτέρω μείωση του  $DO_2$ . Συνεπώς, η μέτρηση του  $SvO_2$  επιτρέπει στην περίπτωση αυτή την ανίχνευση των μεταβολών της καρδιακής παροχής. Πιθανός περιορισμός της προσέγγισης αυτής αποτελεί η μεταβολή της  $VO_2$  λόγω, παραδείγματος χάριν, της διέγερσης του ασθενούς ή της ανάπτυξης μιας σύγχρονης λοίμωξης. Ως εκ τούτου οι μετρήσεις του  $SvO_2$  δεν μπορούν να αντικαταστήσουν συστηματικά τις μετρήσεις της καρδιακής παροχής σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια. Οι ίδιοι περιορισμοί ισχύουν σε ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου ή μετά από καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις.

**Αύξηση του  $SvO_2$**  σημαίνει είτε λιγότερη απόσπαση  $O_2$ , είτε αυξημένη προσφορά  $O_2$  σε σύγκριση με την κατανάλωσή του. Εν τούτοις, είναι δυνατόν να βρίσκονται φυσιολογικές ή ακόμα και υψηλές τιμές  $SvO_2$ , σε συνθήκες όπου οι ανάγκες σε  $O_2$  είναι εμφανώς αυξημένες. Αυτό παρατηρείται σε ασθενείς με προχωρημένη *υπερδυναμική σήψη ή σηπτική καταπληξία* και οφείλεται σε αδυναμία χρησιμοποίησης του  $O_2$ , εξαιτίας βλάβης της

μικροκυκλοφορίας και των μιτοχονδρίων ("δυσοξία" και "cytopathic hypoxia"). Στους ασθενείς με *ψυχρή σηπτική καταπληξία*, όπου η CO είναι ανεπαρκής, ο  $SvO_2$  μειώνεται. Στον Πίνακα 2 αναλύονται οι σημαντικότεροι παράγοντες που επιδρούν στις μεταβολές της φλεβικής οξυμετρίας.

### Περιορισμοί από την εφαρμογή της οξυμετρίας του μικτού και κεντρικού φλεβικού αίματος

• **Βαθμονόμηση:** Η βαθμονόμηση του καθετήρα γίνεται είτε πριν την εισαγωγή του (in vitro) με προκαθορισμένο από τον κατασκευαστή σύστημα, είτε μετά την εισαγωγή του (in vivo) με την ανάλυση αερίων αίματος με ένα οξύμετρο πολλαπλών μηκών κύματος, η οποία θα πρέπει να γίνεται κάθε 24 ώρες ή όταν οι ενδείξεις δεν δικαιολογούνται από την κλινική κατάσταση του ασθενή.

• **Μη σωστή θέση του καθετήρα:** Αν το άκρο του καθετήρα βρίσκεται σε συνεχή ενσφήνωση ή ακουμπά στο αγγειακό τοίχωμα, τότε μειώνεται η ένταση του ειδικού φωτεινού δείκτη που υπάρχει στη συσκευή παρακολούθησης και προκαλεί τη δημιουργία σήματος που ερμηνεύεται ως υψηλή τιμή  $SvO_2$  (85-90%), εξαιτίας αντανάκλασης φωτός από το τοίχωμα του αγγείου. Το πρόβλημα

**Πίνακας 2.** Κλινικές καταστάσεις και η επίδρασή τους στην παροχή και κατανάλωση  $O_2$  και στην φλεβική οξυμετρία

<i>Μείωση της <math>PcvO_2/PvO_2</math> &amp; <math>ScvO_2/SvO_2</math></i>	
↑ κατανάλωση $O_2$	Stress Πόνος Υπερθερμία Ρίγος
↓ παροχή $O_2$	↓ $CaO_2$ (αναιμία, υποξία) ↓ καρδιακής παροχής
<i>Αύξηση της <math>PcvO_2/PvO_2</math> &amp; <math>ScvO_2/SvO_2</math></i>	
↑ παροχή $O_2$	↑ $CaO_2$ ↑ καρδιακής παροχής
↓ κατανάλωση $O_2$	Αναλγησία Καταστολή Μηχανικός αερισμός Υποθερμία Σήψη



αυτό τείνει να ξεπεραστεί με την προσθήκη στον επεξεργαστή ψηφιακού φίλτρου, το οποίο απομονώνει τις αιφνίδιες και μεγάλες αυξήσεις του  $SvO_2$ .

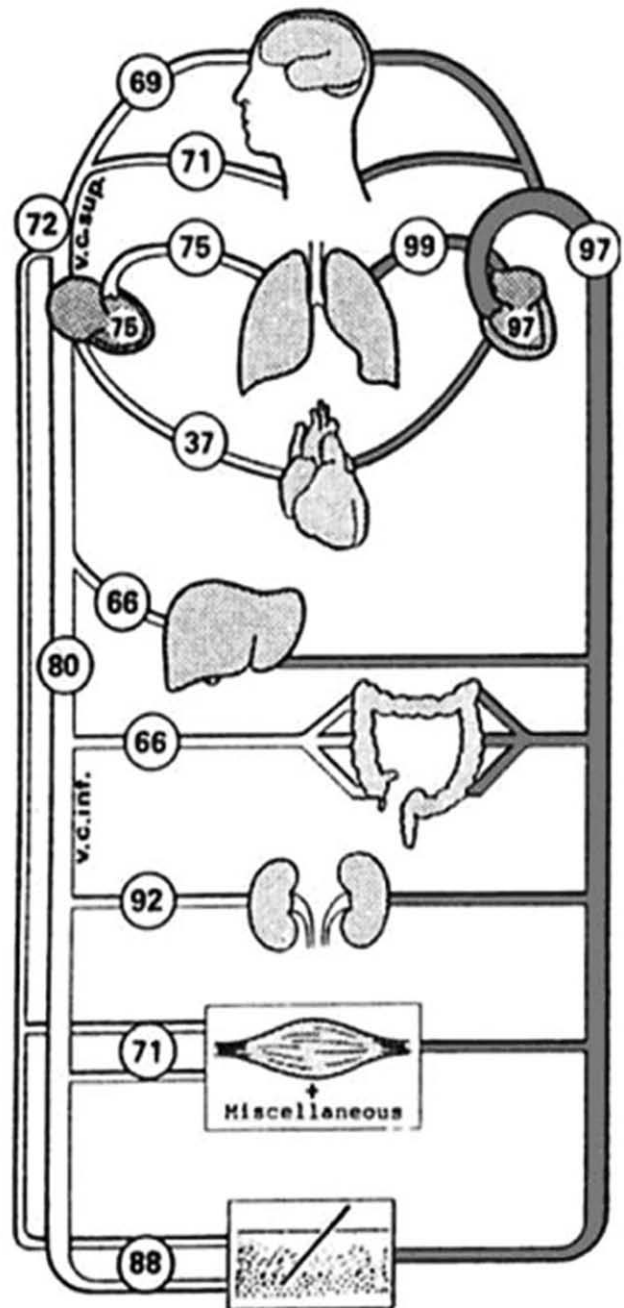
- **Παρεμπόδιση της εκπομπής του φωτός από το άκρο του καθετήρα:** Αυτό προκαλείται από κάμψη του καθετήρα, μερική απόφραξη του καθετήρα από πήγμα αίματος.

- **Καμπύλη αποδέσμευσης της οξυαιμοσφαιρίνης:** Επειδή στην περιοχή της συνήθους  $PvO_2$  (30-45mmHg) η κλίση αποδέσμευσης της οξυαιμοσφαιρίνης είναι εξαιρετικά απότομη, μικρές μεταβολές της  $PvO_2$  αντανακλούν σημαντικές μεταβολές του υπολογιζόμενου  $SvO_2$ . Η απόκλιση μεταξύ του υπολογιζόμενου και μετρούμενου  $SvO_2$  υπολογίζεται στο  $\pm 5\%$ .

- **Παρουσία παθολογικών αιμοσφαιρινών και ενδοφλέβιων χρωστικών ουσιών:** Η αξιοπιστία των μετρήσεων επηρεάζεται με τρόπο ανάλογο προς το σύστημα σφυγμικής οξυμετρίας που προαναφέρθηκε.

#### Διαφορά μεταξύ του $SvO_2$ και του $ScvO_2$

Οι χαμηλές τιμές του  $SvO_2$  ή του  $ScvO_2$  είναι ενδεικτικές διαταραχής μεταξύ της προσφοράς  $O_2$  και των ιστικών αναγκών σε  $O_2$ . Ενώ η παρακολούθηση του  $SvO_2$  απαιτεί την εισαγωγή ενός καθετήρα πνευμονικής αρτηρίας (η σχέση κίνδυνος/ώφελος από την χρήση του παραμένει ακόμη αμφιλεγόμενη), η παρακολούθηση του  $ScvO_2$  απαιτεί μόνο τον καθετηριασμό κεντρικής φλέβας. Καθώς ο καθετηριασμός της κεντρικής φλεβικής κυκλοφορίας πραγματοποιείται σε ένα μεγάλο αριθμό περιπτώσεων στους βαρέως πάσχοντες ασθενείς, θα ήταν χρήσιμο εάν το  $ScvO_2$  μπορούσε να λειτουργήσει επικουρικά προς το  $SvO_2$ . Το σημείο δειγματοληψίας από τον κεντρικό φλεβικό καθετήρα συνήθως εντοπίζεται στην άνω κοίλη φλέβα. Συνεπώς η δειγματοληψία του κεντρικού φλεβικού αίματος αντανακλά κυρίως το φλεβικό αίμα του ανώτερου τμήματος του σώματος, χωρίς να αντιπροσωπεύει το κατώτερο τμήμα του σώματος (π.χ. ενδοκοιλιακά όργανα). Όπως απεικονίζεται στην εικόνα 7 ο κορεσμός του φλεβικού αίματος σε  $O_2$  διαφέρει ανάμεσα στα διάφορα οργανικά συστήματα,



**Εικόνα 7:** Αντιπροσωπευτικές τιμές του κορεσμού του φλεβικού αίματος σε  $O_2$  στα διάφορα οργανικά συστήματα

καθώς αποσπούν διαφορετικές ποσότητες  $O_2$ . Το  $ScvO_2$  συνήθως είναι μικρότερο του  $SvO_2$  κατά 2-3%, επειδή το κατώτερο τμήμα του σώματος αποσπά λιγότερο  $O_2$  από το ανώτερο τμήμα με αποτέλεσμα ο κορεσμός σε  $O_2$  της κάτω κοίλης φλέβας να είναι υψηλότερος. Το πρωταρχικό αίτιο της

μικρότερης απόσπασης  $O_2$  είναι το ότι τα περισσότερα αγγειακά δίκτυα τα οποία παροχετεύονται στην κάτω κοίλη φλέβα, χρησιμοποιούν την αιματική ροή για την κάλυψη αναγκών που πραγματοποιούνται με μη -οξειδωτική φωσφορυλίωση (π.χ. νεφρική αιματική ροή, πυλαία κυκλοφορία, ηπατική αιματική ροή). Έτσι, το  $SvO_2$  και το  $ScvO_2$  μεταβάλλονται παράλληλα όταν η αναλογία  $VO_2/DO_2$  του συνόλου του οργανισμού μεταβάλλεται.

Η διαφορά μεταξύ της απόλυτης τιμής του  $ScvO_2$  και του  $SvO_2$  μεταβάλλεται κάτω από διαφορετικές συνθήκες και ποικίλλει ανάλογα με τον τύπο και το μέγεθος επιβάρυνσης της καρδιαγγειακής ανεπάρκειας. Σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς το  $ScvO_2$  είναι υψηλότερο από το  $SvO_2$ . Κατά τη διάρκεια καρδιογενούς ή υποβολαιμικής καταπληξίας η αιματική ροή των νεφρικών και μεσεντέριων αγγείων μειώνεται, ενώ παράλληλα αυξάνεται η απόσπαση στα όργανα αυτά. Σε σπητική καταπληξία η περιοχική κατανάλωση και συνεπώς η περιοχική απόσπαση του ΓΕΣ σε  $O_2$ , αυξάνεται παρά την αυξημένη περιοχική αιματική ροή, ενώ η εγκεφαλική αιματική ροή κατά τα αρχικά στάδια της καταπληξίας δεν επηρεάζεται. Αυτό θα μπορούσε να προκαλέσει μια όψιμη μείωση του  $ScvO_2$  σε σύγκριση με το  $SvO_2$ , διαταρράσσοντας τη συσχέτιση των δύο αυτών παραμέτρων.

Μερικοί βέβαια συγγραφείς υποστηρίζουν ότι υπό συνθήκες κυκλοφορικής καταπληξίας το  $ScvO_2$  δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως συμπληρωματικός δείκτης προς το  $SvO_2$ . Παρόλα αυτά σε πειραματικές και κλινικές συνθήκες φαίνεται ότι το  $ScvO_2$  αντανάκλα αρκετά ικανοποιητικά τις μεταβολές του  $SvO_2$ , παρά την κυμαινόμενη διαφορά μεταξύ των δύο αυτών παραμέτρων. Σε οποιαδήποτε περίπτωση το  $ScvO_2$  δε θα πρέπει να συνιστά μεμονωμένο δείκτη αξιολόγησης της κατάστασης του καρδιαγγειακού συστήματος, αλλά θα πρέπει να συνδυάζεται με άλλες αιμοδυναμικές παραμέτρους και δείκτες της άρδευσης των οργάνων, όπως η συγκέντρωση γαλακτικών του ορού και η ωριαία διούρηση.

### Κλινικές εφαρμογές του $SvO_2$ και του $ScvO_2$

- **Σηπτική καταπληξία, οξύ έμφραγμα του μυο-**

**καρδίου ή συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια:** Οι Varpula και συν.<sup>29</sup> διαπίστωσαν ότι τα όρια της  $MAP=65\text{mmHg}$  (τις πρώτες 6 ώρες) και του  $SvO_2=70\%$  (τις πρώτες 48 ώρες) ήταν οι ισχυρότεροι δείκτες θνητότητας των ασθενών σε σπητική καταπληξία, ενώ οι Rivers και συν.<sup>30</sup> χρησιμοποίησαν το  $ScvO_2 > 70\%$  σε συνδυασμό με συμβατικό αιμοδυναμικό monitoring, ως τελικό θεραπευτικό στόχο για την αιμοδυναμική σταθεροποίηση ασθενών με σοβαρή σήψη και σπητική καταπληξία και διαπίστωσαν μείωση της θνητότητας των 28 ημερών από 46,5% στο 30,5%. Οι Kyff και συν.<sup>31</sup> διαπίστωσαν ότι οι ασθενείς που επιβίωσαν από επιπλεγμένο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (OEM) είχαν υψηλότερο  $SvO_2$  σε σύγκριση με αυτούς που είχαν δυσμενή εξέλιξη (63% έναντι 59%). Ενώ στους ασθενείς με OEM η συσχέτιση μεταξύ του  $SvO_2$  και του  $ScvO_2$  θεωρείται ικανοποιητική, φαίνεται ότι κάτι ανάλογο δεν ισχύει στους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια. Παρόλα αυτά ο συνδυασμός των υψηλών επιπέδων γαλακτικών και χαμηλού  $ScvO_2$  σε ασθενείς με ΣΚΑ είναι δείκτης για πιο επιθετική αντιμετώπιση, ενώ επίπεδα  $ScvO_2 < 60\%$  είναι ενδεικτικά καρδιογενούς καταπληξίας.<sup>32</sup>

- **Σοβαρό τραύμα και αιμορραγική καταπληξία:** Η αναζωογόνηση πολυτραυματιών με καταπληξία με βάση αιμοδυναμικές παραμέτρους όπως η αρτηριακή πίεση, η καρδιακή συχνότητα και η κεντρική φλεβική πίεση έδειξε ότι το 50% των ασθενών παρουσίασε ανεπαρκές  $ScvO_2$ . Οι ασθενείς με  $ScvO_2 < 65\%$  φάνηκε ότι χρειαζόταν περισσότερες θεραπευτικές παρεμβάσεις και παρουσίασαν παρατεταμένη δυσλειτουργία του μυοκαρδίου και αυξημένα επίπεδα γαλακτικών.<sup>33</sup>

- **Μείζονες χειρουργικές επεμβάσεις:** Οι Pearse και συν.<sup>34</sup> σε ασθενείς νοσηλεύομενους στη ΜΕΘ μετά από μείζονες επεμβάσεις, έδειξαν ότι τα χαμηλά επίπεδα του  $ScvO_2$  ήταν ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης μετεγχειρητικών επιπλοκών, με κατώτερο κριτικό όριο του  $ScvO_2$  το 64,4%. Το όριο αυτό του  $ScvO_2$  ισχύει και για τους υγιείς εθελοντές, αλλά είναι σημαντικά χαμηλότερο σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς, όπως αυτοί με σήψη, καρδιακή ανεπάρκεια, τραύμα ή OEM. Σταθερό εύρημα ήταν η σημαντική μείωση του  $ScvO_2$  κατά

την πρώτη μετεγχειρητική ώρα, ενώ δεν καταγράφηκαν μετεγχειρητικές επιπλοκές στους ασθενείς με  $ScvO_2 > 75\%$  κατά τις πρώτες 8 ώρες μετεγχειρητικά.

• **Τιτλοποίηση της PEEP σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς που βρίσκονται υπό μηχανική υποστήριξη της αναπνοής:** Ένα σύνηθες κλινικό παράδειγμα είναι η αύξηση της PEEP σε ασθενείς ARDS, η οποία ενδέχεται να προκαλέσει μείωση της προσφοράς οξυγόνου στους ιστούς (παρά τον ικανοποιητικό  $SaO_2$ ), εξαιτίας της επιβάρυνσης της καρδιακής παροχής λόγω της ελλάτωσης της φλεβικής επαναφοράς. Η παρακολούθηση του  $ScvO_2$  ή του  $SvO_2$  στην περίπτωση αυτή θα συμβάλλει στην βελτιστοποίηση της PEEP χωρίς την συνεχή ανάλυση αερίων αίματος και παρακολούθησης της καρδιακής παροχής.

• **Καρδιακή ανακοπή:** Η οξυμετρία του φλεβικού αίματος μπορεί να αντανakλά με ακρίβεια την ιστική οξυγόνωση, μόνο όταν οι ιστοί διατηρούν την ικανότητα απόσπασης  $O_2$ . Στην περίπτωση αρτηριοφλεβικής παράκαμψης σε επίπεδο μικροκυκλοφορίας ή κυτταρικού θανάτου, το  $SvO_2$  και το  $ScvO_2$  ενδεχομένως δεν θα παρουσιάσουν ελάτωση ή ακόμη μπορεί και να παρουσιάσουν αύξηση των τιμών τους παρά τη σοβαρή ιστική υποξία. Σε συνθήκες καρδιακής ανακοπής επέρχεται μαζικός αποκορεσμός του φλεβικού αίματος με τιμές  $ScvO_2 < 20\%$ , ενώ η ανάνηψη είναι επιτυχής όταν κατά τη διάρκεια της καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης η τιμή του  $ScvO_2$  διατηρείται  $> 72\%$ . Όπως έχει φανεί σε ασθενείς που υπέστησαν παρατεταμένη καρδιακή ανακοπή, η υπεροξία του φλεβικού αίματος με τιμές  $ScvO_2$  υψηλότερες του 80% είναι ενδεικτικές διαταραγμένης χρήσης του  $O_2$  και προγνωστικός δείκτης δυσμενούς έκβασης των ασθενών.<sup>35</sup>

#### IV. ΤΟ ΟΞΥΓΟΝΟ ΣΤΑ ΟΡΓΑΝΑ ΚΑΙ ΣΤΟΥΣ ΙΣΤΟΥΣ

##### 1. ΟΞΥΜΕΤΡΙΑ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΣΦΑΓΙΤΙΔΙΚΟΥ ΒΟΛΒΟΥ ( $SjvO_2$ )<sup>36-45</sup>

Η παρακολούθηση του κορεσμού του αίματος στον σφαγιτιδικό βολβό ( $SjvO_2$ ), θεωρείται ο πιο αξιόπιστος δείκτης της σφαιρικής οξυγόνωσης και των μεταβολικών απαιτήσεων του εγκεφάλου. Η πρώτη μέτρηση του  $SjvO_2$  σε ανθρώπους έγινε από

τον Myerson την δεκαετία του 1920.

##### Ανατομικά χαρακτηριστικά

Ο σφαγιτιδικός βολβός, συνιστά μια διάταση του ανώτερου άκρου της έσω σφαγιτιδας φλέβας, η οποία είναι η τελική κοινή οδός της φλεβικής παροχέτευσης του αίματος από τα ημισφαίρια του εγκεφάλου, την παρεγκεφαλίδα και το εγκεφαλικό στέλεχος. Παρά το γεγονός ότι ο κάθε ένας σφαγιτιδικός βολβός δέχεται αίμα και από τα δύο ημισφαίρια (περίπου 70% από το σύστοιχο και 30% από το αντίστοιχο), είναι γενικά αποδεκτό ότι, η σύσταση των δύο σφαγιτιδικών βολβών δεν είναι ομοιογενής. Το αίμα από τις υποκειμένες περιοχές του φλοιού του εγκεφάλου καταλήγει κυρίως στον αριστερό σφαγιτιδικό βολβό, ενώ το αίμα από το φλοιό καταλήγει κυρίως στο δεξιό σφαγιτιδικό βολβό. Περίπου το 2,7% (0-6,6%) του αίματος του σφαγιτιδικού βολβού προέρχεται από εξωκρανιακές πηγές. Η μεγαλύτερη πηγή πρόσμιξης εξωκρανιακού αίματος κυρίως στην ύπτια θέση, θεωρείται το αίμα που προέρχεται από την προσωπική φλέβα, η οποία συνενώνεται με την έσω σφαγιτιδα φλέβα λίγα εκατοστά κάτω από το σφαγιτιδικό βολβό. Τέλος, το 5% περίπου του φλεβικού δικτύου του εγκεφάλου παροχετεύεται μέσω των έξω σφαγιτιδων και των σπονδυλικών φλεβών, οι οποίες σε ημικαθιστή θέση είναι δυνατόν, ιδιαίτερα να αποτελούν τη σπουδαιότερη φλεβική οδό.

Η επιλογή της βέλτιστης πλευράς για την παρακολούθηση του  $SjvO_2$  συνιστά ένα αμφιλεγόμενο ζήτημα. Σε αμφοτερόπλευρη εγκεφαλική βλάβη συνίσταται ο καθετηριασμός της πλευράς στην οποία εντοπίζονται τα σημαντικότερα παθολογικά ευρήματα σύμφωνα με την αξονική τομογραφία του εγκεφάλου, ή της ανατομικά επικρατούσας πλευράς, ενώ σε εστιακή εγκεφαλική βλάβη παραμένει αμφιλεγόμενο εάν θα πρέπει να καθετηριαστεί η σύστοιχη προς τη βλάβη πλευρά ή η επικρατούσα εάν αυτές οι δύο είναι διαφορετικές μεταξύ τους.

Η ανατομικώς επικρατούσα πλευρά μπορεί να προσδιοριστεί: α) με την σύγκριση της αύξησης της ενδοκρανιακής πίεσης (ICP) μετά από εφαρμογή πίεσης σε κάθε σφαγιτιδα φλέβα (η υψηλότερη αύξηση είναι ενδεικτική παρακώλυσης της απαγωγής του αίματος από την μεγαλύτερη περιοχή

του εγκεφάλου, β) με την εκτίμηση του μεγέθους του σφαγιτιδικού τμήματος από την αξονική τομογραφία εγκεφάλου και γ) με την σύγκριση της διαμέτρου των έσω σφαγιτιδίων φλεβών με την εφαρμογή υπερήχων.

### Τεχνική καθετηριασμού του σφαγιτιδικού βολβού-Επιπλοκές

Για την εισαγωγή του καθετήρα του σφαγιτιδικού βολβού εφαρμόζεται ο ανάστροφος καθετηριασμός της έσω σφαγιτιδας φλέβας. Η ακριβής θέση του άκρου του ινοπτικού καθετήρα επιβεβαιώνεται με πλάγια ακτινογραφία αυχένος και θα πρέπει να βρίσκεται ακριβώς στο επίπεδο της μαστοειδούς απόφυσης πάνω από το κατώτερο όριο του 1<sup>ου</sup> αυχενικού σπονδύλου, ώστε να ελαχιστοποιηθεί η πρόσμιξη από το αίμα της προσωπικής φλέβας.

Οι επιπλοκές από την τοποθέτηση του καθετήρα είναι σπάνιες και κλινικά ασήμαντες και ότι ο κίνδυνος βακτηριαιμίας εξαιτίας του καθετήρα είναι αμελητέος. Η συχνότερη επιπλοκή είναι η ατυχηματική τρώση της καρωτίδας (1-4,5%) και ο σχηματισμός αιματώματος, το οποίο συνήθως αποκαθίσταται χωρίς καμία ιδιαίτερη παρέμβαση. Γενικά, η χρήση των καθετήρων αυτών είναι προτιμότερο να αποφεύγεται σε διαταραχές του πηκτικού μηχανισμού, σε σήψη ή τραύμα της περιοχής του τραχήλου. Το ενδεχόμενο αύξησης της ενδοκρανιακής πίεσης λόγω του περιορισμού της απορροής αίματος από την έσω σφαγιτιδα φλέβα φαίνεται πως δεν υφίσταται ούτε στους ενήλικες ούτε στα παιδιά.

### Αρχή λειτουργίας

Η παρακολούθηση του κορεσμού του αίματος στον σφαγιτιδικό βολβό (SjvO<sub>2</sub>), μπορεί να είναι είτε διαλλείπουσα (ανάλυση δειγμάτων αίματος), είτε συνεχής (χρήση ινοπτικών καθετήρων). Όπως αναφέρθηκε και στην οξυμετρία του μικτού και κεντρικού φλεβικού αίματος, η λειτουργία των ινοπτικών καθετήρων βασίζεται στην αρχή της φασματοφωτομετρίας αντανάκλασης. Σήμερα τα εμπορικά διαθέσιμα συστήματα οξυμετρίας του σφαγιτιδικού βολβού (Opticath Oximetrix 3 & Edslab Sat II) χρησιμοποιούν διάυλους ινοπτικούς καθετήρες διαμέτρου 4Fr. Ο ένας αυλός χρησιμο-

ποιείται για τη δειγματοληψία αίματος ενώ ο άλλος φέρει δύο οπτικές ίνες που καταλήγουν στο άκρο του καθετήρα. Η μια οπτική ίνα εκπέμπει 2-3 γνωστά μήκη κύματος μονοχρωματικής ακτινοβολίας (στο φάσμα του ερυθρού και του υπέρυθρου) σε διαστήματα του 1 ms, ενώ η άλλη ανιχνεύει την φωτεινή ακτινοβολία που αντανακλάται από τα διερχόμενα ερυθροκύτταρα. Ο κορεσμός του οξυγόνου θεωρείται ότι εμφανίζει γραμμική συσχέτιση με την αναλογία (λόγος R) των διαφορετικών οπτικών σημάτων της αντανακλώμενης φωτεινής ακτινοβολίας ανάλογα με τα αρχικά χρησιμοποιούμενα μήκη κύματος που εκπέμπονται από τις φωτεινές πηγές. Ο επεξεργαστής αναλύει το σήμα και με τη βοήθεια μιας πολυνομικής συνάρτησης, εκτιμά την μέση τιμή των επιπέδων του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο των προηγούμενων 5 δευτερολέπτων και υπολογίζει τον SjvO<sub>2</sub>, ως ποσοστό της οξυαιμοσφαιρίνης προς την ολική αιμοσφαιρίνη (η τιμή ανανεώνεται κάθε ένα δευτερόλεπτο στην οθόνη της μονάδας ελέγχου). Η ακρίβεια των χρησιμοποιούμενων συστημάτων θεωρείται ικανοποιητική, καθώς οι λαμβανόμενες ενδείξεις παρουσιάζουν κλινικά αποδεκτή συσχέτιση (r=0.86) με αυτές που προκύπτουν από τη συμβατική οξυμετρία των αερίων αίματος.<sup>45</sup>

### Παθοφυσιολογία της παρακολούθησης της οξυγόνωσης του αίματος στο σφαγιτιδικό βολβό

Η οξυμετρία του σφαγιτιδικού βολβού μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως ένας απλός παρακλίνιος έμμεσος δείκτης εκτίμησης της ισορροπίας μεταξύ του μεταβολισμού του εγκεφάλου (CMRO<sub>2</sub>) και της εγκεφαλικής αιματικής ροής (CBF). (εικ. 8) Η CBF και ο CMRO<sub>2</sub> βρίσκονται σε άμεση συσχέτιση:

$$CMRO_2 = CBF \times (CaO_2 - CjvO_2) \quad [1],$$

όπου η σχέση (CaO<sub>2</sub>-CjvO<sub>2</sub>) περιγράφει την διαφορά της περιεκτικότητας σε O<sub>2</sub> μεταξύ αρτηρίας και σφαγιτιδας φλέβας (AjvDO<sub>2</sub>), η οποία προσδιορίζεται από co-οξυμετρία ή από την ακόλουθη σχέση:

$$AjvDO_2 = CaO_2 - CjvO_2 = 1.34 \times Hb \times (SaO_2 - SjvO_2) \quad [2]$$

Από τις εξισώσεις [1] και [2] προκύπτει ότι η διαφορά της περιεκτικότητας (ή κορεσμού) σε  $O_2$  μεταξύ αρτηρίας και σφαγιτιδίας φλέβας, χρησιμοποιείται για να συσχετιστεί  $CMRO_2$  με την CBF:

$$A_jvDO_2 = CMRO_2 / CBF \quad [3]$$

ή αλλιώς:

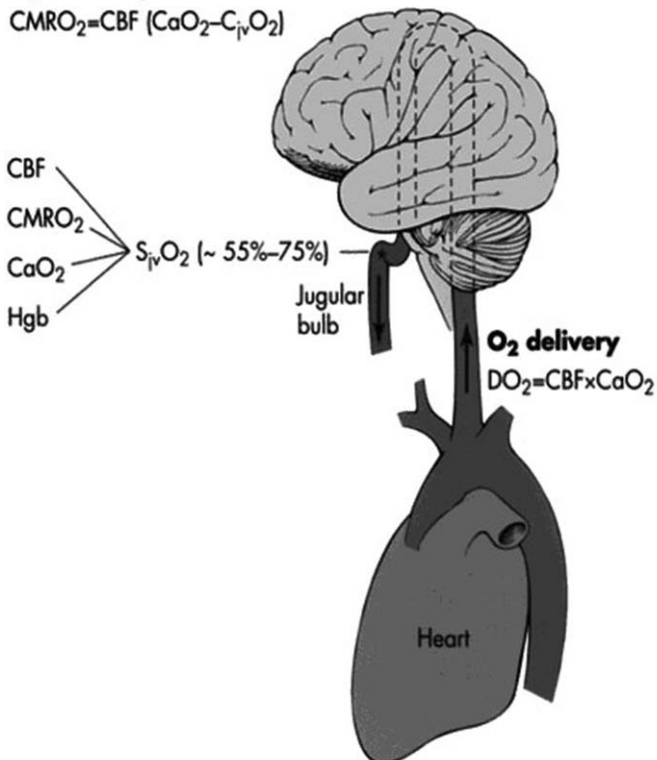
$$CMRO_2 = CBF \times [1.34 \times Hb \times (SaO_2 - S_jvO_2)] \quad [4]$$

Σε καταστάσεις σταθερού εγκεφαλικού μεταβολισμού, η CBF μπορεί να προσδιοριστεί από την αρτηριοφλεβική διαφορά της περιεκτικότητας σε οξυγόνο της εγκεφαλικής κυκλοφορίας ( $A_jvDO_2$ ). Από την προηγούμενη εξίσωση προκύπτει ότι φυσιολογικά η  $A_jvDO_2$  είναι σταθερή στα 4-8 ml  $O_2$ /dl αίματος. Τιμή  $A_jvDO_2 > 9$  ml  $O_2$ /dl αίματος είναι ενδεικτική ισχαιμίας, ενώ  $A_jvDO_2 < 4$  ml  $O_2$ /dl αίματος είναι ενδεικτική υπεραιμίας. Από την τροποποίηση της σχέσης [4] προκύπτει η σχέση που δίνει την τιμή του κορεσμού του αίματος στο σφαγιτιδικό βολβό:

$$S_jvO_2 = SaO_2 - [CMRO_2 / 1.34 \times Hb \times CBF] \quad [5]$$

#### **$O_2$ Consumption**

$$CMRO_2 = CBF (CaO_2 - C_jvO_2)$$



**Εικόνα 8:** Παράγοντες που επηρεάζουν τον κορεσμό του αίματος σε  $O_2$  στο σφαγιτιδικό βολβό

Σε οξεία προσβολή του εγκεφάλου οι **χαμηλές τιμές  $S_jvO_2$  (< 54%)** είναι ενδεικτικές αυξημένης απόσπασης οξυγόνου από τον εγκεφαλο ως αποτέλεσμα: α) συστηματικής αρτηριακής υποξίας, β) χαμηλής CBF, γ) συστηματικής υπότασης, αγγειόσπασμου (π.χ. υποκαπνία) ή υψηλής ενδοκρανίας πίεσης (ICP) με συνοδό χαμηλή πίεση άρδευσης του εγκεφάλου (CPP). Η υπερπυρεξία και οι σπασμοί επίσης οδηγούν σε μείωση του  $S_jvO_2$  εξαιτίας αύξησης των μεταβολικών απαιτήσεων του εγκεφάλου.

Αντίθετα η **αύξηση του  $S_jvO_2$**  μπορεί να είναι συνέπεια εμφράκτου του εγκεφάλου, υπεραιμίας ή ανεπάρκειας στην απόσπαση του οξυγόνου (π.χ. σε σπητική καταπληξία). Η συνύπαρξη ιδιαίτερα χαμηλής CPP, εξαιτίας σοβαρής αύξησης της ICP σε προθανάτια κατάσταση ενδέχεται να προκαλέσει σημαντική αύξηση του  $S_jvO_2$  λόγω παράκαμψης του αρτηριακού σκέλους της εγκεφαλικής κυκλοφορίας. Από τα πιο άμεσα ανατάξιμα αίτια μεταβολής του  $S_jvO_2$  θεωρείται η τιτλοποίηση του αερισμού προς αποφυγή του αγγειόσπασμου λόγω υποκαπνίας ή της υπεραιμίας λόγω υπερκαπνίας. Αν και δεν υπάρχει ομοφωνία για το ποιές απόλυτες τιμές  $S_jvO_2$  θα πρέπει να θεωρούνται φυσιολογικές, οι περισσότεροι ερευνητές συμφωνούν ότι ως τα φυσιολογικά όρια διακύμανσης βρίσκονται μεταξύ 54,5% το κατώτερο έως 71% το ανώτερο, με μέση τιμή 61-68% περίπου.

Τιμές  $S_jvO_2$  μεταξύ 50% έως 54% θεωρούνται κρίσιμες και είναι ενδεικτικές επικείμενης ισχαιμίας του εγκεφάλου, ενώ τιμή του  $S_jvO_2 < 50%$  χαρακτηρίζεται ως παθολογική και η θεραπευτική παρέμβαση θα πρέπει να στοχεύει στην αύξηση της προσφοράς οξυγόνου και/ή την μείωση των απαιτήσεων.

Σε υγιείς εθελοντές η επιβράδυνση του ΗΕΓ επέρχεται σε τιμές  $S_jvO_2 < 40%$ , ενώ από πειραματικές μελέτες φαίνεται ότι τα ενεργειακά αποθέματα των εγκεφαλικών κυττάρων εξαντλούνται σε τιμές <15%.

#### **Περιορισμοί από την εφαρμογή της οξυμετρίας του σφαγιτιδικού βολβού**

- **Βαθμονόμηση:** Η βαθμονόμηση του καθετήρα γίνεται είτε πριν την εισαγωγή του (in vitro) με

προκαθορισμένο από τον κατασκευαστή σύστημα, είτε μετά την εισαγωγή του (in vivo) με την ανάλυση αερίων αίματος με ένα οξύμετρο πολλαπλών μηκών κύματος. Στο σύστημα Opticath Oximetrix 3 (χρησιμοποιεί τρία μήκη κύματος) εφαρμόζεται τόσο in vitro όσο και in vivo βαθμονόμηση, ενώ στο σύστημα Edslab Sat II (χρησιμοποιεί δύο μήκη κύματος) γίνεται μόνο in vivo βαθμονόμηση, για την οποία είναι αναγκαία η εισαγωγή της τιμής της αιμοσφαιρίνης του ασθενή. Η αξιοπιστία των ενδείξεων ενισχύεται με την βαθμονόμηση του συστήματος (in vivo) κάθε 12 ώρες τουλάχιστον.

• **Μη σωστή θέση του καθετήρα:** Αν το άκρο του καθετήρα δε βρίσκεται στο σφαγιτιδικό βολβό μπορεί να υπάρχει πρόσμιξη από φλέβες του προσώπου ή του τραχήλου.

• **Αλλαγή της θέσης της κεφαλής του ασθενή:** Προκαλούνται αιφνίδιες και αναξιόπιστες μεταβολές του κορεσμού, ενώ ένα σημαντικό ποσοστό ψευδώς αυξημένων μετρήσεων οφείλεται στην επαφή του άκρου του καθετήρα με το τοίχωμα του αγγείου.

• **Παρακώλυση της εκπομπής του φωτός από το άκρο του καθετήρα:** Αυτό προκαλείται από κάμψη του καθετήρα ή η μερική απόφραξη αυτού από πήγμα αίματος.

• **Ρυθμός αναρρόφησης του αίματος από το σφαγιτιδικό βολβό:** Υπολογίζεται ότι μπορεί να παρατηρηθεί μέχρι και 25% αύξηση της τιμής του SjnO<sub>2</sub>, όταν η αναρρόφηση γίνεται με ρυθμό >2 ml/min εξαιτίας πρόσμιξης με αίμα από εξωκρανιακές πηγές.<sup>46</sup>

• **Δείκτης σφαιρικής οξυγόνωσης του εγκεφάλου:** Ο βασικός περιορισμός της τεχνολογίας αυτής είναι ότι αντανάκλα την μεταβολή της σφαιρικής οξυγόνωσης του εγκεφάλου, ενώ μια περιοχική μεταβολή της οξυγόνωσης δε θα γίνει αντιληπτή, εκτός κι αν είναι σημαντικής έντασης ώστε να επηρεάσει τον κορεσμό σε O<sub>2</sub> του συνόλου του εγκεφάλου. Αυτό αντανάκλαται από την υψηλή ειδικότητα και την χαμηλή ευαισθησία του SjnO<sub>2</sub> για την ανίχνευση της ισχαιμίας, δηλ. ένα φυσιολογικό SjnO<sub>2</sub> πιθανόν να μην αντανάκλα περιοχές εστιακής ισχαιμίας, αλλά ένα χαμηλό SjnO<sub>2</sub> είναι ενδεικτικό αύξησης της απόσπασης ή μείωση της παροχής O<sub>2</sub>, τα οποία ίσως να είναι προειδοποιη-

τικά σημεία επικείμενης ισχαιμίας.<sup>47</sup>

• **Παρουσία παθολογικών αιμοσφαιρινών και ενδοφλέβιων χρωστικών ουσιών:** Η αξιοπιστία των μετρήσεων επηρεάζεται με τρόπο ανάλογο προς τα συστήματα οξύμετρίας που προαναφέρθηκαν.

### Κλινικές εφαρμογές

Η παρακολούθηση του SjnO<sub>2</sub> εφαρμόζεται στην νευρο-εντατική, σε μείζονες νευρο-, αγγειο- και καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις. Πιο συγκεκριμένα:

• **Ασθενείς με ΚΕΚ ή υπαραχνοειδή αιμορραγία:** Σύμφωνα με τις τελευταίες κατευθυντήριες οδηγίες σχετικά με την αντιμετώπιση των ΚΕΚ, προκύπτει ότι υπάρχουν 6 μελέτες (Class III) οι οποίες δείχνουν ότι οι τιμές του SjnO<sub>2</sub> >75% σχετίζονται με δυσμενή νευρολογική έκβαση των ασθενών, ενώ προτείνεται η παρακολούθηση του SjnO<sub>2</sub> κυρίως τις πρώτες 5-10 μέρες μετά την ΚΕΚ και ειδικά τις πρώτες 48 ώρες καθώς έχει διαπιστωθεί ότι τα συχνά επεισόδια αποκορεσμού του σφαγιτιδικού βολβού (SjnO<sub>2</sub><50%) στο διάστημα αυτό σχετίζονται με δυσμενή έκβαση των ασθενών. Η επίδραση όμως των θεραπευτικών παρεμβάσεων που κατευθύνονται από τις παθολογικές τιμές του SjnO<sub>2</sub> ως προς την βελτίωση της έκβασης παραμένει ακόμη και σήμερα ασαφής.<sup>48</sup>

• **Μείζονες νευροχειρουργικές επεμβάσεις:** Οι Matta και συν.<sup>49</sup> έδειξαν ότι σε ασθενείς που υποβάλλονται σε μείζονες νευροχειρουργικές επεμβάσεις, παρατηρούνται μέτριας (<55%) και σοβαρής (<45%) βαρύτητας επεισόδια αποκορεσμού του SjnO<sub>2</sub> σε ποσοστό 24,2% και 17,4% αντίστοιχα. Με άλλα λόγια η παρακολούθηση του SjnO<sub>2</sub> παρέχει τη δυνατότητα ανίχνευσης επεισοδίων τα οποία υπό άλλες συνθήκες δε θα είχαν εντοπιστεί. Οι Moss και συν.<sup>50</sup> σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε χειρουργική απολίνωση ανευρύσματος του εγκεφάλου διαπίστωσαν ότι τιμές του SjnO<sub>2</sub> < 54% σχετίζονταν με χαμηλή μέση αρτηριακή πίεση και δείκτη γαλακτικών (LOI) <0.8 (ένδειξη ιστικής υποξίας) και επιβαρυνμένη νευρολογική έκβαση των ασθενών.

• **Καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις:** Αποκορεσμός της οξυγόνωσης του σφαγιτιδικού βολβού

(<50%), επέρχεται στο 17-23% των ασθενών που υποβάλλονται σε εξωσωματική κυκλοφορία (CPB) και σχετίζεται με έκπτωση των γνωστικών λειτουργιών μετεγχειρητικά.<sup>51</sup> Σε επεμβάσεις αορτοστεφανιαίας παράκαμψης με πάλλουσα καρδιά (OPCAB), έχει διαπιστωθεί ότι επέρχεται μια παροδική αλλά μη κριτική μείωση του  $SjvO_2$  κατά τη διάρκεια των αναστομών κυρίως του κατώτερου και οπισθίου τοιχώματος, η οποία αναστρέφεται πλήρως με την άρση των χειρισμών και δεν φαίνεται να επηρεάζει σημαντικά την νευρολογική έκβαση των ασθενών κατά την έξοδό τους από τη ΜΕΘ.<sup>52</sup>

• **Καρδιακή ανακοπή:** Το  $SjvO_2$  κυμαίνεται σε χαμηλότερα όρια στους ασθενείς με ικανοποιητική έκβαση έναντι αυτών με δυσμενή κατάληξη (67% έναντι 80%), γεγονός που βρίσκεται σε πλήρη αντίθεση με τα δεδομένα του  $SvO_2$  74% έναντι 64%.<sup>53</sup>

## 2. ΙΣΤΙΚΗ ΟΞΥΜΕΤΡΙΑ ( $StO_2$ ) ΜΕ ΤΗ ΜΕΘΟΔΟ ΤΗΣ ΦΑΣΜΑΤΟΦΩΤΟΜΕΤΡΙΑΣ ΤΗΣ ΥΠΕΡΥΘΡΗΣ ΑΚΤΙΝΟΒΟΛΙΑΣ (NIRS)

Η φασματοφωτομετρία της υπέρυθρης ακτινοβολίας (NIRS) συνιστά μη επεμβατική μέθοδο εκτίμησης της περιοχικής οξυγόνωσης των ιστών με υψηλή χρονική ανάλυση, ενώ δεν επηρεάζεται από τη σφυγμικότητα ή την ροή του αίματος και δεν απαιτεί βαθμονόμηση. Η πρώτη εφαρμογή της τεχνολογίας NIRS πραγματοποιήθηκε από τον Millikan το 1937, ενώ ο Jobsis το 1977 επισήμανε για πρώτη φορά την ύπαρξη διαφορετικού φάσματος απορρόφησης της υπέρυθρης ακτινοβολίας για την αιμοσφαιρίνη και το ένζυμο οξειδάση του κυτοχρώματος aa3. Από τους Wyatt et al (1986) & Brazy et al (1985) καθιερώθηκε η εφαρμογή της για την μέτρηση της οξυγόνωσης του εγκεφάλου στα νεογνά. Πιο πρόσφατα, η τεχνολογία αυτή επεκτάθηκε και στον προσδιορισμό της οξυγόνωσης άλλων ζωτικών οργάνων, κυρίως στα νεογνά και παιδιά.

### Αρχή λειτουργίας

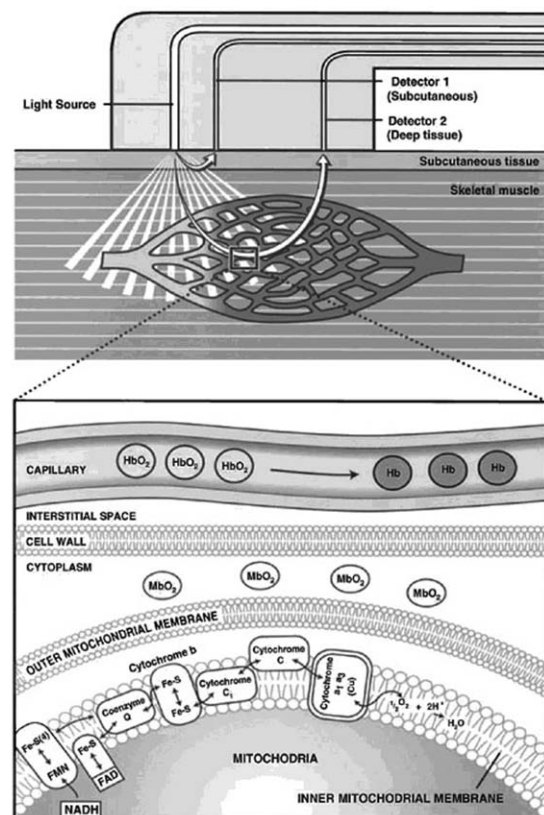
Η λειτουργία της φασματοφωτομετρίας της υπέρυθρης ακτινοβολίας βασίζεται σε δύο αρχές της φυσικής:

• μια δέσμη υπέρυθρης ακτινοβολίας σε συγκε-

κρίμενα μήκη κύματος (680-1100 nm) μπορεί να διεισδύει μέσα στους βιολογικούς ιστούς όπου υφίσταται απορρόφηση και αντανάκλαση,

• η **απορρόφηση** της υπέρυθρης ακτινοβολίας είναι ανάλογη προς τη συγκέντρωση και την κατάσταση οξυγόνωσης συγκεκριμένων χρωμοφώρων μορίων όπως οι μεταλλοπρωτεΐνες, η αιμοσφαιρίνη (Hb) και η οξειδάση του κυτοχρώματος aa3 (CytOx), ενώ το φάσμα απορρόφησης της υπέρυθρης ακτινοβολίας καθορίζεται από την οξειδοαναγωγική κατάσταση και την αντίδρασή του σιδήρου ( $Fe^{++}$ ) της αιμοσφαιρίνης και του χαλκού ( $Cu^{++}$ ) του οξειδωμένου κυτοχρώματος aa3 στην παρουσία  $O_2$ . (εικ. 9)

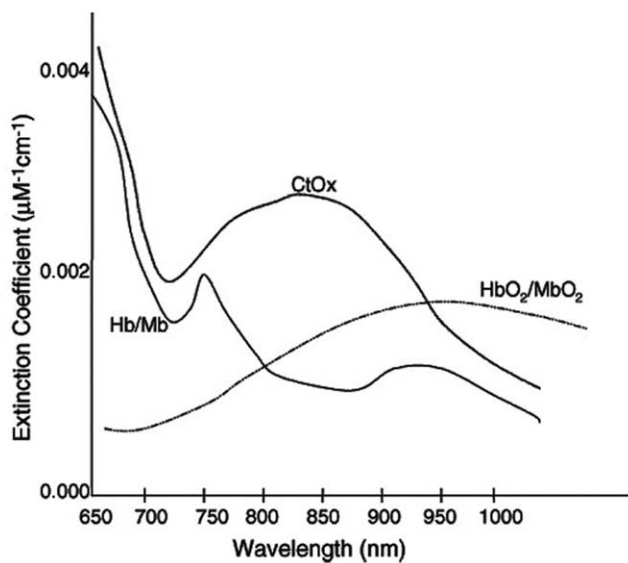
Το ισοσβεστικό σημείο μεταξύ της οξυαιμοσφαιρίνης ( $HbO_2/MbO_2$ ) και της αναχθείσας αιμοσφαιρίνης (HHb/Mb) προσδιορίζεται στα 810 nm,



**Εικόνα 9:** Σχηματική απεικόνιση της εφαρμογής της μεθόδου NIRS (φασματοφωτομετρία αντανάκλασης) στο δέρμα και στους σκελετικούς μύες. Όταν η τεχνολογία NIRS χρησιμοποιείται για την εκτίμηση της άρδευσης των σκελετικών μυών θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη και η συμμετοχή της μυοσφαιρίνης στο λαμβανόμενο σήμα.

καθώς η  $\text{HbO}_2$  παρουσιάζει τη μέγιστη απορρόφηση στα 920 nm και η HHb στα 760 nm. Η μέγιστη απορρόφηση του κυτοχρώματος aa3, που συνιστά το τελικό σημείο της αναπνευστικής αλύσου των μιτοχονδρίων, πραγματοποιείται στα 810 nm. (εικ. 10) Η μέτρηση λοιπόν της απορρόφησης της υπέρυθρης ακτινοβολίας σε διαφορετικά μήκη κύματος, παρέχει ένα δείκτη εκτίμησης της κατάστασης οξυγόνωσης.

Στους κλινικά διαθέσιμους αισθητήρες της τεχνο-



**Εικόνα 10:** Φάσμα απορρόφησης της υπέρυθρης ακτινοβολίας για την  $\text{HbO}_2/\text{MbO}_2$ ,  $\text{Hb}/\text{Mb}$  και  $\text{CytOx}$ .

λογίας NIRS, φωτοδίοδοι εκπέμπουν 2 διαφορετικά μήκη κύματος (ανάλογα με τον τύπο της συσκευής έχουν χρησιμοποιηθεί μέχρι και 6 μήκη κύματος) υπέρυθρης ακτινοβολίας (700-1000nm), η οποία ακολουθεί μια παραβολική (ελλειπτική) οδό διείσδυσης, ενώ 2-3 φωτοδέκτες που βρίσκονται σε απόσταση 3-5 cm παράπλευρα από την πηγή λειτουργούν ως ανιχνευτές της ακτινοβολίας. Το μήκος της οπτικής οδού στους ιστούς είναι 3-6 φορές πολλαπλάσιο (δείκτης DPF-Differential Path length Factor) της απόστασης μεταξύ πηγής-δέκτη και εξαρτάται από το είδος του ιστού (4 για τους μύες και 4-6 για τον εγκέφαλο) και το μήκος κύματος της φωτεινής ακτινοβολίας που εκπέμπεται. Το μέσο μήκος διείσδυσης των φωτονίων αυξάνεται με την αύξηση της απόστασης φωτεινής πηγής και ανιχνευτή, ενώ το βαθύτερο σημείο εντοπίζεται στο 1/3 περίπου της απόστασης πηγής-

αισθητήρα. Ο εγγύς ανιχνευτής ανιχνεύει το φως κυρίως από τους επιφανειακούς ιστούς το οποίο αποσπάται από το συνολικό σήμα (που ανιχνεύεται από τον άπω ανιχνευτή), αφήνοντας κυρίως (κατά 85%) τη συμμετοχή των εν τω βάθει ιστών. Είναι πλέον αποδεκτό ότι σε απόσταση πηγής-δέκτη < 4 cm, η τιμή του περιοχικής οξυγόνωσης αντανακλά κυρίως τους επιφανειακούς ιστούς, ενώ όσο αυξάνεται η απόσταση μεταξύ πηγής-δέκτη η πρόσμιξη του αίματος από αυτούς μειώνεται σημαντικά αλλά ακόμη υφίσταται σε απόσταση 7 cm. Η μεταβολή της συγκέντρωσης της υπέρυθρης ακτινοβολίας καθώς διαπερνά μέσα από τους διάφορους ιστούς μπορεί να ποσοτικοποιηθεί με την εφαρμογή της τροποποιημένης εξίσωσης Beer-Lambert:

$$\text{OD} = \log I_0/I = C \times \mu_a \times d \times \text{DPF}$$

Όπου OD= η ένταση της φωτεινής ακτινοβολίας,  $I_0$ = η ένταση της εκπεμπόμενης ακτινοβολίας,  $I$ =η ένταση του φωτός που ανιχνεύεται,  $C$ =συγκέντρωση του χρωμοφόρου,  $\mu_a$ = δείκτης εξασθένισης της υπέρυθρης ακτινοβολίας από το χρωμοφόρο σε συγκεκριμένο μήκος κύματος,  $d$ = η απόσταση μεταξύ πηγής και δέκτη της υπέρυθρης ακτινοβολίας και DPF = διορθωτικός δείκτης της διαφοράς της απόστασης μεταξύ πηγής δέκτη και της πραγματικής οπτικής οδού του φωτεινού σήματος. Ο δείκτης DPF είναι αναγκαίος για τους ποσοτικούς φασματοφωτομετρικούς προσδιορισμούς αλλά όχι και για τις ποιοτικές ή σχετικές μετρήσεις.

Μια σειρά πολύπλοκων εξισώσεων χρησιμοποιούνται για την ανάπτυξη ενός αλγόριθμου που βασίζεται στην εξίσωση Beer-Lambert και προσδιορίζει:

- τον δείκτη  $\text{TOI} = [\text{HbO}_2] / [\text{HbO}_2] + [\text{HHb}] \times 100$ , μέσω της απόλυτης μέτρησης των ισοδυνάμων της απορρόφησης και διασποράς στον εγκέφαλο (τεχνολογία SPS -spatially resolved spectrometer) ή
- τον λόγο της απορρόφησης της οξυαιμοσφαιρίνης προς την συνολική αιμοσφαιρίνη στην οδό διόδου της, υπολογίζοντας μια τιμή επί τοις εκατό για το μέσο κορεσμό του ιστού σε  $\text{O}_2$  [ $\text{StO}_2$  (%)], οι οποίοι εμφανίζονται σε πραγματικό χρόνο στην οθόνη της μονάδας ελέγχου.



Η εφαρμογή της μεθόδου NIRS για την παρακολούθηση των μεταβολών της ιστικής οξυγόνωσης, βασίζεται στην διαμερισματοποίηση του όγκου αίματος, ο οποίος στα διάφορα οργανικά συστήματα κατανέμεται στο τριχοειδικό, αρτηριακό και φλεβικό σκέλος της κυκλοφορίας σε αναλογία περίπου 10:20:70, η οποία όμως μπορεί να μεταβληθεί σημαντικά σε διάφορες παθολογικές καταστάσεις (π.χ τραύμα, υπερκαπνία, καταπληξία, κ.α.). Η διαφορά της συγκέντρωσης μεταξύ της HbO<sub>2</sub> και της HHb όταν διαιρεθεί δια του 2 συνιστά τον **δείκτη οξυγόνωσης (OI)** ο οποίος αντανάκλα το μέσο κορεσμό της αιμοσφαιρίνης σε O<sub>2</sub> σε όλα τα αγγειακά διαμερίσματα ενός ιστού.

Ιδεωδώς η τεχνολογία NIRS εφαρμόζεται στα νεογνά όπου οι μεταβολές της απορρόφησης μπορούν να μετρηθούν κατά τη μετάδοση της φωτεινής ακτινοβολίας διαμέσου του ιστού με αντιδιαμετρική τοποθέτηση της πηγής από τον δέκτη (φασματοφωτομετρία μετάδοσης). Αυτό δεν είναι εφικτό στους ενήλικες λόγω του αυξημένου πάχους των ιστών, που προκαλεί σημαντική εξασθένηση της ακτινοβολίας. Έτσι στους ενήλικες μετράται μόνο το αντανάκλωμένο φως (φασματοφωτομετρία αντανάκλασης), τοποθετώντας την πηγή και τον δέκτη παράπλευρα. Η κλινικές εφαρμογές της τεχνολογίας NIRS έχουν εστιαστεί σχεδόν αποκλειστικά στη παρακολούθηση της κατάστασης οξυγόνωσης του εγκεφαλικού ιστού τόσο των νεογνών όσο και των ενηλίκων, ενώ πιο πρόσφατα έχει εφαρμοστεί και για την αξιολόγηση της οξυγόνωσης άλλων ιστών.

## 2.Α. ΟΞΥΜΕΤΡΙΑ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ ΜΕ ΤΗΝ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑ NIRS (StcO<sub>2</sub>)<sup>54,57,59,62-64</sup>

### Τεχνικά χαρακτηριστικά

Οι εμπορικά διαθέσιμες συσκευές τεχνολογίας NIRS με την ευρύτερη κλινική εφαρμογή είναι δύο και παρουσιάζουν γενικά καλή συσχέτιση μεταξύ τους:

- **NIRO** (Hamamatsu Photonics): διαθέτει 2 πηγές και 3 ανιχνευτές και προσδιορίζει την συγκέντρωση της οξυγονωμένης και της αναχθείσας αιμοσφαιρίνης και του κυτοχρώματος aa3 και κατά επέκταση τον δείκτη TOI,
- **INVOS** (Somanetics Corporation): διαθέτει 2 πηγές (εκπέμπει ακτινοβολία στα 730 και στα 810

nm) και 2 ανιχνευτές και υπολογίζει μια τιμή επί τοις εκατό για το μέσο κορεσμό του εγκεφάλου σε O<sub>2</sub> (rSO2i). Στα παιδιά εφαρμόζεται το παιδιατρικό μοντέλο το οποίο είναι ειδικά σχεδιασμένο για ασθενείς βάρους από 4-40kg και χρησιμοποιεί διαφορετικό αλγόριθμο ο οποίος λαμβάνει υπόψη το λεπτότερο κρανίο και των εξωκρανιακών ιστών.

Ως **βασική μέτρηση (Baseline saturation)** ορίζεται η αρχική τιμή του StcO<sub>2</sub> (Saturation tissue cerebral O<sub>2</sub>) σε ένα ασθενή ήρεμο αλλά σε εγρήγορση, με την οποία συγκρίνονται όλες οι επόμενες μετρήσεις. Η καταγραφή της βασικής μέτρησης κατά τη βαθιά καταστολή ή σε περιόδους ανησυχίας δεν συνίσταται. Αναφέρεται ότι η φυσιολογική τιμή StcO<sub>2</sub> σε υγιείς εθελοντές που αναπνέουν ατμοσφαιρικό αέρα είναι περίπου 70±6 (εύρος διακύμανσης 58 έως 82), ενώ σε κυανωτικούς ασθενείς κυμαίνεται μεταξύ 40% και 60%. Στην κλινική πράξη η τάση μεταβολής των μετρήσεων της StcO<sub>2</sub> >20% της βασικής μέτρησης, θεωρείται πιο αξιόπιστη από τις απόλυτες τιμές αυτών, καθώς δεν έχει εξακριβωθεί το κρίσιμο όριο της απόλυτης τιμής του StcO<sub>2</sub> που να σχετίζεται με την ανάπτυξη εγκεφαλικής βλάβης. Κλινικές μελέτες έδειξαν ότι απόλυτες τιμές < 50% ή μείωση του StcO<sub>2</sub> κατά 20% από την βασική τιμή με ξύπνιο ασθενή συνιστούν αίτια εγρήγορσης & έναρξης παρεμβάσεων, ενώ απόλυτες τιμές <40% & μείωση >25% από την βασική τιμή σχετίζονται με δυσμενή πρόγνωση των ασθενών.

Συγκριτικές μελέτες μεταξύ του StcO<sub>2</sub> και του SjnO<sub>2</sub> έδειξαν ότι έχουν ικανοποιητική συσχέτιση και μάλιστα ότι η StcO<sub>2</sub> είναι κατά 3-5% μεγαλύτερη από το SjnO<sub>2</sub>. Η συχνή απόκλιση μεταξύ της StcO<sub>2</sub> που λαμβάνεται από τα δύο ημισφαίρια του εγκεφάλου (ειδικά σε ασθενείς με ΚΕΚ), είναι ενδεικτική ότι υπάρχουν διαφορές της τοπικής αιματικής ροής και της απόσπασης οξυγόνου, ενισχύοντας ανάλογα ευρήματα του SjnO<sub>2</sub>.<sup>65</sup>

### Περιορισμοί της τεχνικής

- Το λαμβανόμενο σήμα επηρεάζεται από την **μη καλή εφαρμογή του αισθητήρα, τον εξωτερικό φωτισμό και την κίνηση του κεφαλιού.**
- Η τεχνολογία NIRS αξιολογεί μόνο την επιφα-

νειακή άρδευση του εγκεφάλου από μια μικρή αλλά αρκετά σημαντική περιοχή του φλοιού των μετωπιαίων λοβών του εγκεφάλου (μεταίχμιο των περιοχών άρδευσης μεταξύ της πρόσθιας και μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας), ενώ άλλες περιοχές του φλοιού και των βαθύτερων δομών του εγκεφάλου δεν μπορούν να αξιολογηθούν με αυτή τη τεχνική. Σε σύγκριση με το  $SjvO_2$ , η **NIRS θεωρείται πιο εστιακός δείκτης της οξυγόνωσης του εγκεφάλου.**

- Η μεταβολή της CBF και του αγγειακού τόνου, η πυκνότητα του κρανιακού οστού, η φλεβική στάση του κρανίου, η παρουσία επικρανιακού αιματώματος, η φλεγμονή των μετωπιαίων κόλπων, καθώς επίσης και η αύξηση της ποσότητας του ENY, **προκαλούν αυξημένη πρόσμιξη με αίμα που προέρχεται κυρίως από εξωκρανιακούς ιστούς** και συνεπώς επηρεάζουν την αξιοπιστία των ενδείξεων. Οι Minassian και συν.<sup>66</sup> έλεγξαν την αξιοπιστία της NIRS σε καταστάσεις που ενδέχεται να επηρεάζουν την αρτηριοφλεβική αναλογία στο αίμα του εγκεφάλου σε ασθενείς με ΚΕΚ και συνέκριναν την NIRS με την παρακολούθηση του  $SjvO_2$ . Διαπίστωσαν ότι ο  $StcO_2$  δεν αντανακλά με ακρίβεια τις μεταβολές του  $SjvO_2$  και υποδεικνύουν τις μεταβολές της αρτηριοφλεβικής αναλογίας του αίματος, την πρόσμιξη από εξωεγκεφαλικά σήματα, λάθη αλγορίθμων και δειγματοληψία από ανομοιούς ως προς τη σύσταση ιστούς ως πιθανούς παράγοντες της διαφοροποίησης των ευρημάτων.

- Η **αυξημένη συγκέντρωση των χρωμοφόρων του δέρματος (π.χ. χολερυθρίνη, μελανινοκύτταρα)**, προκαλεί ψευδή μείωση του  $StcO_2$  λόγω αυξημένης απορρόφησης της φωτεινής ακτινοβολίας από αυτά.

- **Οι παθολογικές αιμοσφαιρίνες ή κυτοχρώματα** δεν διαχωρίζονται από τα οξύμετρα δυο μηκών κύματος.

### Κλινικές εφαρμογές

**Νεογνά:** Στα νεογνά η τεχνολογία NIRS εφαρμόζεται με σκοπό τον προσδιορισμό του εγκεφαλικού όγκου αίματος (CBV) και της CBF και του  $StcO_2$ , ενώ στους ενήλικες μόνο για το  $StcO_2$ . Σε πρόωρα νεογνά ή σε νεογνά με περιγεννητική

ασφυξία επιτρέπει την έγκαιρη ανίχνευση της αύξησης του CBV και της μείωσης της αντιδραστικότητας των εγκεφαλικών αγγείων.<sup>64</sup>

**Μείζονες αγγειοχειρουργικές επεμβάσεις και ενδαρτηρεκτομή των καρωτίδων:** Στο 50% περίπου των ασθενών παρουσιάζεται μια σημαντική μείωση του  $rSO_2i$  (ειδικά σε συμπτωματική απόφραξη των καρωτίδων) κατά την διάρκεια του αποκλεισμού της καρωτίδας στο σύστοιχο ημισφαίριο, η οποία συνήθως είναι καλά ανεκτή και αποκαθίσταται με την άρση του αποκλεισμού (χρόνος μέχρι 2 min) ή την διεγχειρητική τοποθέτηση παράκαμψης (shunt).<sup>67</sup> Σύμφωνα με τους Mille και συν.<sup>63</sup> η μείωση του  $StcO_2$  κατά 11.7% ή κατά 20% έχουν ειδικότητα 75% & 98% και ευαισθησία 77% & 30% αντίστοιχα για την ανάπτυξη μετεγχειρητικών νευρολογικών επιπλοκών. Όταν η μείωση του  $StcO_2$  δεν συνοδεύεται από μεταβολές της οξυγόνωσης του αίματος ή αιμοδυναμικές μεταβολές, θεωρείται ως ευαίσθητος δείκτης όψιμης εγκεφαλικής ισχαιμίας.<sup>68</sup>

**Καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις-Εξωσωματική κυκλοφορία (CPB):** Οι Reents και συν.<sup>69</sup> διαπίστωσαν ότι σε CABG επεμβάσεις με CPB σε ένα ποσοστό 36,1% επέρχεται μείωση του  $StcO_2$  <40%, ενώ στο 78,7% επέρχεται μείωση >25% της βασικής μέτρησης, χωρίς όμως οι μεταβολές αυτές να αντανακλούν την επιβάρυνση των νευροψυχολογικών λειτουργιών μετεγχειρητικά. Η χαμηλότερες τιμές του  $StcO_2$  παρατηρήθηκαν 20-40 min μετά την εγκατάσταση της CPB. Τιμές όμως  $StcO_2$  <35% ή η παραμονή σε επίπεδα  $StcO_2$  <40% για περισσότερο από 10 λεπτά X %, φαίνεται ότι σχετίζεται με δυσμενέστερη νευρολογική έκβαση των ασθενών.<sup>70</sup> Η παρακολούθηση των μεταβολών της οξυγόνωσης του φλοιού του εγκεφάλου κατά τη διάρκεια των OPCAB επεμβάσεων έδειξε ότι η αναστόμωση του πρόσθιου κατιόντα κλάδου σε πάλλουσα καρδιά είναι υπεύθυνη για την μείωση του  $StcO_2$ , ενώ η πιο σημαντική μείωση του  $StcO_2$  σημειώθηκε κατά την αναστόμωση του οπίσθιου κατιόντα κλάδου και της περισπώμενης αρτηρίας κατά (4% και 6% αντίστοιχα), η οποία όμως είναι παροδική και αναστρέψιμη μετά την επαναφορά της καρδιάς στη ναρχική της θέση.<sup>71</sup>

**Μείζονες νευροχειρουργικές επεμβάσεις- Κρα- νιοεγκεφαλικές κατώσεις (ΚΕΚ):** Η βαρύτητα και η διάρκεια της ιστικής υποξίας σε ασθενείς με ΚΕΚ, θεωρούνται προγνωστικοί δείκτες δυσμε- νούς έκβασης και αυξημένης θνητότητας των ασθενών. Οι Duncham και συν.<sup>72</sup> σε ασθενείς με ΚΕΚ έδειξαν ότι το  $StcO_2 < 60\%$ , η  $CPP < 70\text{mmHg}$  και η  $ICP > 20\text{cmH}_2O$ , ήταν ανεξάρτητοι προγνω- στικοί δείκτες δυσμενέστερης νευρολογικής έκβα- σης, ενώ η κριτική μείωση του  $StcO_2$  παρουσίασε άμεση συσχέτιση με τη μείωση της CPP. Επίσης η ανάπτυξη ενός ευμεγέθους ενδοκρανιακού αιμα- τώματος (ειδικά στη μετωπιαία χώρα) ενδέχεται να αυξήσει την απορρόφηση της υπέρυθρης ακτι- νοβολίας δίνοντας μειωμένες ενδείξεις περιοχικής οξυγόνωσης του εγκεφάλου και μάλιστα πριν την αύξηση της ICP ή την νευρολογική επιβάρυνση.<sup>73</sup> Επίσης, η τεχνολογία NIRS σε συνδυασμό με το διακρανιακό Doppler (TCD), μπορεί να δώσει ενδείξεις αγγειόσπασμου μετά από υπαραχνοειδή αιμορραγία, ενώ σε αρκετές περιπτώσεις η εφαρ- μογή της σε επεμβάσεις της βάσης του κρανίου και των ενδοκρανιακών αγγείων, όπως και σε όγκους του τραχήλου που αφορούν την καρωτίδα, κρίνε- ται απαραίτητη. Σε ασθενείς με σημειολογία εγκε- φαλικού θανάτου ή με εκτεταμένη ισχαιμία του εγκεφάλου οι ενδείξεις του  $StcO_2$  (όπως και του  $SjvO_2$ ) μπορεί να είναι φυσιολογικές ή αυξημέ- νες.<sup>73</sup>

**Προσδιορισμός του CBV και της CBF:** Οι ποσοτι- κές μετρήσεις των χρωμοφόρων δίνουν την δυνα- τότητα έμμεσου προσδιορισμού των CBF & CBV. Καθώς η NIRS μπορεί να υπολογίσει την  $[HbO_2]$  και την  $[HHb]$  τότε εκτιμά και την συνολική Hb (tHb). Θεωρώντας ότι η tHb και ο λόγος του αιμα- τοκρίτη στα εγκεφαλικά/μεγάλα αγγεία (συνήθως είναι 0,89) είναι σταθερά κατά τη διάρκεια των μετρήσεων, τότε οι μεταβολές της tHb μπορεί να είναι ενδεικτικές μιας μεταβολής του CBV: Η συγκέντρωση της συνολικής αιμοσφαιρίνης στον εγκέφαλο  $[tHb]$  είναι ανάλογη με τον  $\Delta CBV = \Delta [tHb] \times (0,89/Hb)$ . Η μέτρηση του CBF βασίζεται στην αρχή του Fick και χρησιμοποιεί μια ταχεία μεταβολή της  $HbO_2$  του αρτηριακού αίματος ως ενδοαγγειακό ανιχνευτή:  $CBF = \Delta OI / (\kappa \Delta SaO_2 dt)$  mL/100g/min. Εναλλακτικά ο προσδιο-

ρισμός αυτός μπορεί να επιτευχθεί με ενδοφλέβια έγχυση πράσινου του ιωδοκυανίου. Μέχρι σήμερα οι παράμετροι αυτοί προσδιορίζονται κυρίως σε νεογνά από τη ανάπτυξη των συσκευών NIRS δεύ- τερης γενιάς (δεν έχει πάρει ακόμη έγκριση από τον FDA και χρησιμοποιείται κυρίως για ερευνη- τικούς σκοπούς).<sup>61</sup>

## 2.B. ΟΞΥΜΕΤΡΙΑ ΤΩΝ ΜΥΩΝ ΚΑΙ ΤΟΥ ΓΑΣΤΡΙΚΟΥ ΒΛΕΝΝΟΓΟΝΟΥ ΜΕ ΤΗΝ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑ NIRS (StO<sub>2</sub>)<sup>55,56,74,75</sup>

Το  $StO_2$  των μυών (πχ. δελτοειδής, θέναρ) και του του γαστρικού βλεννογόνου συσχετίζεται με τους καθιερωμένους δείκτες εκτίμησης της καταπλη- ξίας όπως το γαλακτικό οξύ, την παροχή  $O_2$  και το έλλειμα βάσεως του αρτηριακού αίματος. Εφαρ- μόζεται σε καταστάσεις που επηρεάζουν κυρίως την επάρκεια της άρδευσης των περιφερικών οργάνων και όχι τόσο του εγκεφάλου, ενώ η παρα- κολούθησή του βασίζεται στο γεγονός ότι σε συν- θήκες καταπληξίας γίνεται εκτροπή της αιματικής ροής από την περιφέρεια στα εσωτερικά όργανα. Σε υγιείς εθελοντές διαπιστώθηκε ότι η μέση τιμή του  $StO_2$  στον μυ του θέναρος κυμαίνεται στο 87%, ενώ η διατήρηση του  $StO_2 > 75\%$  στο θέναρ πολυ- τραυματιών, λειτουργεί προφυλακτικά ως προς την εκδήλωση πολυοργανικής ανεπάρκειας.

### Κλινικές εφαρμογές

- Οι κλινικές εφαρμογές της παρακολούθησης του  $StO_2$  των μυών, περιλαμβάνουν: α) την αξιολό- γηση της παροχής  $O_2$  σε ασθενείς με **ισχαιμία άκρων** εξαιτίας ύπαρξης συνδρόμου διαμερίσμα- τος ή περιφερικής αγγειακής νόσου και β) την **πρώιμη εκτίμηση των ασθενών σε καταπληξία ή της αποτελεσματικότητας της θεραπευτικής αντιμετώπισης αυτής**. Οι Knudson και συν.<sup>76</sup> έδειξαν ότι υπάρχει σημαντική συσχέτιση μεταξύ της  $PO_2$  του ηπατικού ιστού με το  $PO_2$  του δελτοει- δούς μυός στις διάφορες φάσεις της καταπληξίας και της αναζωογόνησης από αυτή, αλλά τα κλινικά δεδομένα των εφαρμογών αυτών δεν είναι πλήρως αποσαφηνισμένα εξαιτίας τεχνικών και μεθοδο- λογικών προβλημάτων.
- Οι Solter και συν.<sup>77</sup> κατέγραψαν τις μετρήσεις του ιστικού pH και  $PO_2$  που λαμβάνονταν κάθε 30

δευτερόλεπτα με έναν αισθητήρα NIRS, ο οποίος τοποθετήθηκε επάνω στο μυ του θέναρος σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε CABG επεμβάσεις. Οι μετρήσεις του ιστικού pH και PO<sub>2</sub> φάνηκε να σχετίζονται ικανοποιητικά με τις αντίστοιχες τιμές του pH και PO<sub>2</sub> που προσδιορίζεται με επεμβατική μέθοδο. Τα επίπεδα του PO<sub>2</sub> φάνηκε να μειώνονται σημαντικά κατά την έναρξη της CPB, παραμένοντας σε χαμηλά επίπεδα σε όλη τη διάρκεια της επέμβασης καθώς επίσης και κατά τη μεταφορά των ασθενών στη ΜΕΘ.

### 3. ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΗΣ ΜΕΡΙΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΤΟΥ ΟΞΥΓΟΝΟΥ (PtcO<sub>2</sub>) ΜΕ

#### ΠΟΛΑΡΟΓΡΑΦΙΚΗ ΜΕΘΟΔΟ <sup>4,55,78</sup>

##### Αρχές λειτουργίας

Η μέθοδος αυτή περιλαμβάνει την τοποθέτηση στο δέρμα ενός επαπτόμενου δίσκου διπλής όψευς, ο οποίος έχει ενσωματωμένο ένα μικροσκοπικό ηλεκτρόδιο τύπου Clark για την μέτρηση του PtcO<sub>2</sub> και ένα ηλεκτρόδιο τύπου Severinghaus για τον προσδιορισμό του PtcCO<sub>2</sub> (στους περισσότερους αισθητήρες). Η παρακολούθηση του PtcO<sub>2</sub> βασίζεται στην αρχή της πολαρογραφίας και προϋποθέτει την ύπαρξη ενός θερμοστατικά ελεγχόμενου θερμαινόμενου στοιχείου ενσωματωμένο στο ηλεκτρόδιο, το οποίο αυξάνει την θερμοκρασία του δέρματος τοπικά μέχρι τους 43-45°C, προάγοντας τη διαπερατότητα της επιδερμίδας και τη διάχυση των αερίων από τα υποκείμενα τριχοειδή του δέρματος προς την επιφάνεια του δέρματος. Η αύξηση της θερμοκρασίας στην επιφάνεια του δέρματος προλαμβάνει την αγγειοσύσπαση προκαλώντας: α) υπεραιμία των τριχοειδών του δέρματος, η οποία τείνει να "αρτηριοποιήσει" το αίμα των τριχοειδών τοπικά, β) τήξη και αύξηση της αγωγιμότητας της επιδερμίδας για το O<sub>2</sub> και γ) μετατόπιση της καμπύλης αποδέσμευσης της HbO<sub>2</sub> προς τα δεξιά. Οι επιδράσεις αυτές συντελούν στην αύξηση του PO<sub>2</sub> η οποία εξισοροπεί αδρά την μείωση του PO<sub>2</sub> λόγω διαφορών στη διάχυση και στην κατανάλωση του O<sub>2</sub>.

Ο δείκτης PtcO<sub>2</sub>/PaO<sub>2</sub> (διαδερμικός δείκτης-transcutaneous index) πλησιάζει την υψηλότερη τιμή (1.0) στα νεογνά, στους ενήλικες χωρίς αιμοδυναμική επιβάρυνση κυμαίνεται στο 0.75, ενώ

τιμές μικρότερες του 0.5 είναι ενδεικτικές επιβάρυνσης της κυκλοφορίας.

##### Πλεονεκτήματα και περιορισμοί

Η παρακολούθηση του PtcO<sub>2</sub> συνιστά μια συνεχή, μη-επεμβατική μέθοδο αξιολόγησης της ιστικής παροχής O<sub>2</sub>. Η φυσιολογική ή υψηλή τιμή της PtcO<sub>2</sub> είναι ενδεικτική ικανοποιητικής ιστικής οξυγόνωσης, ενώ η χαμηλή τιμή της PtcO<sub>2</sub> σημαίνει μείωση είτε της PaO<sub>2</sub>, είτε της αιματικής ροής.

- **Βαθμονόμηση:** Εάν το ηλεκτρόδιο πριν την εφαρμογή του βαθμονομηθεί σύμφωνα με την τιμή της PaO<sub>2</sub> (ανάλυση αερίων αρτηριακού αίματος), τότε το PtcO<sub>2</sub> συνιστά ένα αρκετά αξιόπιστο δείκτη της PaO<sub>2</sub> με την προϋπόθεση ότι η άρδευση του δέρματος παραμένει ικανοποιητική και οι υπόλοιπες συνθήκες σταθερές.

- **Ο χρόνος εξισορρόπησης των τιμών** μετά την εφαρμογή του στους ενήλικες είναι ιδιαίτερα παρατεταμένος (10-20 λεπτά), ενώ στα παιδιά είναι πολύ πιο σύντομος (5 λεπτά) και αντιστοιχεί στον χρόνο που απαιτείται για την επαρκή θέρμανση του δέρματος στην περιοχή εφαρμογής του.

- Στους ενήλικες σε αντίθεση με τα νεογνά παρουσιάζεται σημαντική διαφοροποίηση των λαμβανόμενων ενδείξεων ανάλογα με το σημείο εφαρμογής του αισθητήρα (π.χ. μέτωπο, ζυγωματικά, άκρα) προκαλώντας ψευδή μείωση της PtcO<sub>2</sub>. Οι συνιστώμενες περιοχές εφαρμογής του αισθητήρα είναι η κοιλιά ή το στήθος και όχι τα άκρα όπου η αντανακλαστική αγγειοσύσπαση στην υποάρδευση και υποθερμία επέρχεται ταχύτατα.

- **Ανάγκη συχνής αλλαγής της περιοχής εφαρμογής του αισθητήρα** προκειμένου να αποφευχθεί έγκαυμα του δέρματος. Στους αισθητήρες που εφαρμόζονται στα πρόωρα και στα νεογνά αναπτύσσονται μικρότερες θερμοκρασίες (42-43°C), ενώ στους ενήλικες αναπτύσσονται θερμοκρασίες μέχρι και 44°C (ανώτερο όριο). Ο αισθητήρας θα πρέπει να αλλάζει θέση κάθε 4 ώρες τουλάχιστον και κάθε 2-3 ώρες στα πρόωρα νεογνά και στους ασθενείς με "φτωχή" περιφερική άρδευση.

- **Η ακρίβεια των λαμβανόμενων μετρήσεων** επηρεάζεται από το οίδημα του δέρματος, την υποθερμία και την επάρκεια της καρδιακής παροχής, ενώ η εξάρτηση της PtcO<sub>2</sub> από την κατάσταση πλή-

ρωσης των τριχοειδών του δέρματος και την  $\text{PaO}_2$  κάνει ακόμη πιο δύσκολη την ερμηνεία των παρεχόμενων ενδείξεων. Πειραματικές μελέτες έδειξαν ότι σε καταστάσεις υποβολαιμικής καταπληξίας, το  $\text{PtcO}_2$  μεταβάλλεται σύμφωνα με την  $\text{DO}_2$ , που αποτελεί το παράγωγο μέγεθος της καρδιακής παροχής με την περιεκτικότητα του αρτηριακού αίματος σε  $\text{O}_2$ . Το εύρημα αυτό σημαίνει ότι το  $\text{PtcO}_2$  παρακολουθεί περισσότερο την παροχή  $\text{O}_2$  στους ιστούς παρά την περιεκτικότητα σε  $\text{O}_2$  του αρτηριακού αίματος. Στους ενήλικες το  $\text{PtcO}_2$  δεν αντανακλά με απόλυτη ακρίβεια την  $\text{PaO}_2$  καθώς το πάχος του δέρματος επηρεάζει την διάχυση του  $\text{O}_2$  από τα τριχοειδή προς το δέρμα προκαλώντας ψευδή μείωση της  $\text{PtcO}_2$ .

#### Κλινικές εφαρμογές

**Εκτίμηση της  $\text{PaO}_2$  από την  $\text{PtcO}_2$ :** Η μέθοδος τυγχάνει ευρείας αποδοχής στα νεογνά, ενώ στους ενήλικες προσεγγίζει με επαρκή ακρίβεια το  $\text{PaO}_2$ , σε σταθερές και φυσιολογικές αιμοδυναμικές συνθήκες (μέγιστη αγγειοδιαστολή των γειτονικών προς το ηλεκτρόδιο ιστών). Η αξιοπιστία του  $\text{PtcO}_2$  ως δείκτη οξυγόνωσης αυξάνεται ιδιαίτερα σε τιμές  $\text{PaO}_2 < 80\text{mmHg}$ .

**Αξιολόγηση της εφαρμοζόμενης PEEP σε συνθήκες μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής:** Σε κλινικές μελέτες όπου εφαρμόστηκε η κλιμακούμενη αύξηση της PEEP, διαπιστώθηκε ικανοποιητική συσχέτιση της  $\text{PtcO}_2$  με την  $\text{PaO}_2$ . Αυτό ενισχύει την παρακολούθηση της  $\text{PtcO}_2$  για τον προσδιορισμό της PEEP, η οποία βελτιστοποιεί την παροχή  $\text{O}_2$ . Επιπρόσθετα, η πτώση του  $\text{PtcO}_2$  μπορεί να είναι δείκτης για ανάγκη βρογχοαναρρόφησης, μη σωστής τοποθέτησης του ενδοτραχειακού σωλήνα, πνευμοθώρακα ή άλλων αιτιών υποξαιμίας.

**Μέτρηση της τοπικής αιματικής ροής στο δέρμα:** Η ταυτόχρονη εφαρμογή δύο πανομοιότυπων διαδερμικών ηλεκτροδίων όπου το ένα τοποθετείται στην περιοχή του ενδιαφέροντος (π.χ. στο κάτω άκρο) και το άλλο στο στήθος για τη λήψη μέτρησης αναφοράς. Ο λόγος του  $\text{PtcO}_2$  της περιοχής ενδιαφέροντος προς την  $\text{PtcO}_2$  του στήθους χαρακτηρίζεται ως **δείκτης περιοχικής άρδευσης (RPI)**, ο οποίος για τιμές  $< 0.6$  είναι ενδεικτικός

ύπαρξης σοβαρής ισχαιμίας.

## 4. ΣΥΝΕΧΗΣ ΕΝΔΟΠΑΡΕΓΧΥΜΑΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΗΣ ΜΕΡΙΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΤΟΥ ΟΞΥΓΟΝΟΥ ( $\text{PtO}_2$ )<sup>55,56</sup>

### Αρχή λειτουργίας

Για την μέτρηση της ιστικής μερικής πίεσης του  $\text{O}_2$  ( $\text{PtO}_2$ ) χρησιμοποιείται είτε ένας πολυρογραφικός ηλεκτροχημικός αισθητήρας, είτε ένας πολυπαραμετρικός καθετήρας τύπου Paratrend, ο οποίος παρέχει επιπλέον τη δυνατότητα προσδιορισμού του διοξειδίου του άνθρακα ( $\text{PtCO}_2$ ), του pH και της θερμοκρασίας. Η τεχνολογία αυτή εφαρμόζεται για τον προσδιορισμό της οξυγόνωσης του εγκεφάλου, των μυών και ορισμένων ενδοκοιλιακών οργάνων (π.χ. ήπαρ).

### Πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα της ιστικής οξυγόνωσης

Συνιστά μια μέθοδο συνεχούς παρακολούθησης της μερικής πίεσης του  $\text{O}_2$  σε επιλεγμένες ιστικές περιοχές με οριακή αιματική άρδευση. Τα βασικότερα μειονεκτήματα αυτής είναι ότι είναι επεμβατική μέθοδος με τους αναμενόμενους κινδύνους, οι αισθητήρες είναι ιδιαίτερα εύθραστοι, δεν αντανακλά τις σφαιρικές μεταβολές στην οξυγόνωση του οργάνου, ενώ απαιτούνται περισσότερα δεδομένα ώστε να τεκμηριωθεί η κλινική τους χρησιμότητα.

## 4.A. ΕΝΔΟΠΑΡΕΓΧΥΜΑΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΗΣ ΜΕΡΙΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΤΟΥ ΟΞΥΓΟΝΟΥ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ ( $\text{PbO}_2$ )<sup>37,60,62,79</sup>

### Τεχνικά χαρακτηριστικά

Οι αισθητήρες εμφυτεύονται στον εγκεφαλικό ιστό (συνήθως στην λευκή ουσία του μετωπιαίου λοβού) μέσω ενός εισαγωγέα (βίδα) με δύο ή τρεις οδούς, με σκοπό να προσδιορίσουν την οξυγόνωση περιοχών με οριακή αιματική άρδευση ("λυκοφωτική" ζώνη). Οι αισθητήρες αυτοί είναι χρήσιμοι για την παρακολούθηση της τάσης της μεταβολής της ιστικής οξυγόνωσης και την ανίχνευση δευτερογενών προσβολών, ώστε να καθοδηγηθεί η απαιτούμενη θεραπεία, αλλά ακόμη δεν έχει αποσαφηνιστεί εάν θα πρέπει να τοποθετείται σε σχετικά "υγιή" εγκεφαλικό ιστό ή στην μεταιχμιακή περιοχή άρδευσης. Οι εμπορικά διαθέσιμοι αισθητήρες συνεχούς παρακολούθησης της ενδο-

παρεγχυματικής  $PbO_2$  με την ευρύτερη κλινική εφαρμογή παρουσιάζουν γενικά καλή συσχέτιση μεταξύ τους και είναι οι εξής:

- **LICOX (IntergraNeurosciences, San Diego, CA):** αποτελείται από ένα πολυαρογραφικό ηλεκτροχημικό μικροαισθητήρα ο οποίος μετρά την  $PbO_2$ .

- **NEUROTREND (Codman, Raynham, MA):** αποτελείται από ένα πολυπαραμετρικό αισθητήρα για την μέτρηση της  $PbO_2$  (φασματοφωτομετρία αντανάκλασης) και της μερικής πίεσης του ιστικού διοξειδίου του άνθρακα και του pH ( $PbCO_2$ , pHb).

Και οι δύο μέθοδοι έχουν την ικανότητα μέτρησης της θερμοκρασίας του εγκεφάλου, η διάμετρός τους είναι περίπου 0.5mm και χρειάζονται βαθμονόμηση πριν την εισαγωγή τους. Ο αισθητήρας βαθμονομείται πριν την εισαγωγή στους ιστούς είτε με την εισαγωγή του καθετήρα σε διάλυμα αζώτου ελεύθερου από  $O_2$  και επακόλουθα στον ατμοσφαιρικό αέρα (η οποία απαιτεί περίπου 1 ώρα και ενέχει τον κίνδυνο επιμόλυνσης του καθετήρα), είτε με τις ειδικές ρυθμίσεις βαθμονόμησης που παρέχονται από τον κατασκευαστή. Απαιτούνται περίπου 20 λεπτά για την σταθεροποίηση των λαμβανόμενων μετρήσεων, ενώ η κλινική εμπειρία έχει δείξει ότι ο χρόνος που μεσολαβεί μέχρι την λήψη αξιόπιστων μετρήσεων είναι λιγότερο από 2 ώρες. Η εφαρμογή των αισθητήρων τόσο από πειραματικές όσο και από κλινικές μελέτες δεν παρουσιάζει επιπλοκές. Η φυσιολογική  $PbO_2$  η οποία κυμαίνεται μεταξύ 15-50 mmHg είναι χαμηλότερη από την  $PaO_2$ , εξαιτίας της εξωαγγειακής τοποθέτησης του καθετήρα και της υψηλής μεταβολικής δραστηριότητας του εγκεφάλου. Η  $PbO_2$  αντανάκλα την CBF καθώς επίσης και το κλάσμα της τοπικής απόσπασης του  $O_2$ . Το κριτικό όριο της  $PbO_2$  έχει προσδιοριστεί στα 22 mmHg, ενώ οι Kiening και συν.80 με τη χρήση του αισθητήρα Licox έδειξαν ότι η μείωση του  $SjvO_2$  κάτω από το κριτικό όριο του 50% σχετίζεται με  $PbO_2=8,5\text{mmHg}$ .

#### Κλινικές εφαρμογές

**ΚΕΚ:** Το χρονικό διάστημα εκδήλωσης επεισοδίων αποκορεσμού του εγκεφάλου σε  $O_2$  προσδιο-

ρίζεται στις 8-12 ώρες μετά την ΚΕΚ. Ως κρίσιμο όριο μείωσης της  $PbO_2$  σε ασθενείς με ΚΕΚ θεωρούνται τα 15 mmHg. Η βαρύτητα και η διάρκεια της ιστικής υποξίας ( $PbO_2 < 10\text{mmHg}$  για περισσότερα από 30 λεπτά) θεωρούνται ανεξάρτητοι δείκτες της δυσμενούς έκβασης και της θνητότητας των ασθενών με σοβαρές ΚΕΚ, ενώ η διατήρηση της  $PbO_2$  διατηρήθηκε  $>35$  mmHg σχετίζεται με ικανοποιητική έκβαση των ασθενών.<sup>81</sup> Οι μεταβολές αυτών των παραμέτρων έχει φανεί ότι διαφέρουν μεταξύ των φυσιολογικών και παθολογικών περιοχών του εγκεφάλου. Έχει διαπιστωθεί ότι σε ασθενείς με ΚΕΚ, οι τιμές της  $PbO_2$  με τον αισθητήρα Licox είναι παρόμοια με αυτή από τον αισθητήρα Neurotrend, αλλά στις οριακές από άποψη οξυγόνωσης περιοχές οι ενδείξεις του Neurotrend τείνουν να υπερεκτιμούν την  $PbO_2$ . Επίσης οι μεταβολές της  $PbO_2$  ενώ σχετίζονται ικανοποιητικά με τις μεταβολές του  $SjvO_2$ , υπάρχει το ενδεχόμενο ορισμένες εστιακές μεταβολές της οξυγόνωσης να μην αντανακλούνται από τα συστήματα σφαιρικής μέτρησης της οξυγόνωσης του εγκεφάλου όπως το  $SjvO_2$  και γιαυτό τα δύο συστήματα θα πρέπει να λειτουργούν συμπληρωματικά για την όσο το δυνατόν ακριβέστερη εκτίμηση της οξυγόνωσης του εγκεφάλου. Σε ασθενείς με **σημειολογία εγκεφαλικού θανάτου:** παρατηρείται αξιοσημείωτη αύξηση του  $PbCO_2$  με συννοδό μείωση της  $PbO_2$  και του pHb.

**Ανευρυσματική υπαραχνοειδής αιμορραγία:** Έχει διαπιστωθεί αύξηση της  $PbCO_2$  με συννοδό μείωση της  $PbO_2$  και του pHb, όταν ο καθετήρας τοποθετηθεί στην περιοχή του εγκεφάλου που αρδεύεται από το αγγείο στο οποίο εντοπίζεται το ανεύρυσμα. Η μέθοδος εφαρμόζεται για την παρακολούθηση των ασθενών στη ΜΕΘ ή κατά τη διάρκεια παρατεταμένου προσωρινού χειρουργικού αποκλεισμού του τροφοδοτικού προς το ανεύρυσμα αγγείου. Επίσης στους ασθενείς αυτούς η εφαρμογή του καθετήρα ιστικής οξυγόνωσης μπορεί να καθοδηγήσει την θεραπεία των τριών Η (υπέρταση, αιμοαραίωση και υπεροσγκαϊμία). Μικρότερη είναι η εμπειρία από την εφαρμογή της μεθόδου σε **πρωτοπαθείς ή δευτεροπαθείς όγκους του εγκεφάλου, αρτηριοφλεβικές δυσπλασίες και ΑΕΕ.**

#### 4.B. ΕΝΔΟΠΑΡΕΓΧΥΜΑΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΗΣ ΜΕΡΙΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΤΟΥ ΟΞΥΓΟΝΟΥ ΣΕ ΑΛΛΟΥΣ ΙΣΤΟΥΣ<sup>82-84</sup>

**Παρακολούθηση της οξυγόνωσης στο ήπαρ:** σε μεταμοσχεύσεις ήπατος και μερικής ηπατεκτομής έχει εφαρμοστεί από ορισμένους ερευνητές η τοποθέτηση ενός καθετήρα Paratrend 7 μέσα στο ηπατικό παρέγχυμα μέσω ενός αγγειακού καθετήρα. Τα κλινικά δεδομένα από την εφαρμογή της συγκεκριμένης τεχνολογίας στον ηπατικό ιστό αν και αρκετά περιορισμένα κυμαίνονται εντός των ορίων που αναμένονται από αντίστοιχες αναφορές για την εφαρμογή στον εγκεφαλικό ιστό και αντανακλούν τις μεταβολές στο αρτηριακό και εισπνεόμενο O<sub>2</sub> και την μείωση της ηπατικής αιματικής ροής.

**Παρακολούθηση της οξυγόνωσης του δελτοειδούς μυ:** Οι Ikossi και συν.<sup>84</sup> με τη βοήθεια της

τεχνολογίας NIRS και του καθετήρα Licox (έχει έγκριση από τον FDA μόνο για τον εγκεφαλικό ιστό) παρακολούθησαν τις μεταβολές της μερικής πίεσης του οξυγόνου στο δελτοειδή μυ και διαπίστωσαν ότι οι φυσιολογικές τιμές ήταν για την PmO<sub>2</sub>=34±11mmHg και για το StO<sub>2</sub>= 63±27%. Οι ασθενείς που εκδήλωσαν πολυοργανική ανεπάρκεια είχαν PmO<sub>2</sub><25 mmHg StO<sub>2</sub><35% για περισσότερες από 2 ώρες.<sup>84</sup>

#### ABSTRACT

##### Oxygen

Georgia Tsaousi

The primary physiological task of the cardiovascular system is to deliver enough oxygen to meet metabolic demands of the body, provided that cardiac output and arterial oxygen content are adequate. Although arterial blood gas (ABG) analysis is considered as the gold standard method for assessment of gas exchange, it is invasive and is not readily available in all clinical settings. Pulse oximetry has become the standard care for continuous and non-invasive evaluation of arterial oxygen saturation. Unfortunately, normal values of hemodynamic parameters and ABG analysis do not rule out global tissue hypoxia or a mismatch between whole-body oxygen delivery and consumption. This discrepancy has led to increased interest in more direct indicators of adequacy of tissue oxygenation such as mixed and central venous saturations, albeit they reflect global tissue oxygen consumption in various clinical conditions. This implies that normal or elevated values of both indices do not exclude tissue hypoxia to specific organs in particular to brain, which has high metabolic demands. So far, jugular venous oxygen monitoring provides an indirect assessment of global brain oxygenation, whereas near infrared spectroscopy is a promising, non-invasive monitor of regional brain oxygenation at the tissue level. Finally, various alternative techniques applied to elective tissues (cutaneous, muscles, gastric mucosa, liver) with varying degrees of accuracy, accessibility and ease of use, have been proposed as surrogates for complete estimation of tissue oxygenation adequacy.

**Key Words:** tissue oxygenation, pulse oximetry, mixed and central venous oxygen saturation, oxygen monitoring, brain oxygenation

#### BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Marshall JC. Inflammation, coagulopathy, and the pathogenesis of multiple organ dysfunction syndrome. Crit Care Med 2001;29:S99-S106
2. Moon RE, Camporesi EM. Respiratory monitoring. In Miller RD., ed. Miller's Anesthesia. Elsevier-Churchill-Livingstone, 2005:1437-1482

3. Dorsch JA, Dorsch SE. Gas monitoring. In Dorsch JA, Dorsch SE., eds. *Understanding Anesthesia Equipment*. Williams & Wilkins, 1999:679-750
4. Hess DR, Medoff BD. Respiratory monitoring. *Curr Opin Crit Care* 1999;5(1):52-60
5. Federal Register. Medicare, Medicaid and CLIA programs: regulations implementing the clinical laboratory improvement amendments of 1988 (CLIA '88). *Fed Reg* 1992;57:7002-186
6. Chop WC. Monitoring in mechanical ventilation. In Chang DW., ed. *Clinical application of mechanical ventilation*. Delmar-Thomson learning, 2001:204-237
7. Marini JJ, Wheeler AP. Respiratory monitoring. In Marini JJ, Wheeler AP., ed. *Critical Care Medicine*. Lippincott Williams & Wilkins, 2006:78-106
8. Endoh H, Honda T, Oohashi S, et al. Continuous intra-jugular venous blood-gas monitoring with the Paratrend 7 during hypothermic cardiopulmonary bypass. *Br J Anaesthesia* 2001;87:223-8
9. Ganter M, Zollinger A. Continuous intravascular blood gas monitoring: development, current techniques and clinical use of a commercial device. *Br J Anaesth* 2003;91:397-407
10. Mahutte CK. Continuous intravascular and on-demand extravascular arterial blood-gas monitoring. In Tobin MJ., ed. *Principles and Practice of Intensive Care Monitoring*. McGraw-Hill Inc, 1998:243-59
11. Ishikawa S, Makita K, Nakazawa K, Amaha K. Continuous intra-arterial blood gas monitoring during oesophagectomy. *Can J Anaesth* 1998;45:273-6
12. Venkatesh B, Clutton Brock TH, Hendry SP. A multiparameter sensor for continuous intra-arterial blood gas monitoring: a prospective evaluation. *Crit Care Med* 1994;22:588-94
13. Barker SJ. Recent developments in oxygen monitoring. *ASA* 2004, Las Vegas, Nevada, 502:1-6
14. McMorro RCN, Mythen MG. Pulse oximetry. *Curr Opin Crit Care* 2006;12:269-71
15. Jubran A. Pulse oximetry. In Pinsky MR, Brochard L, Mancebo J., eds. *Applied physiology in Intensive Care Medicine*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2006:29-32
16. Dorsch JA, Dorsch SE. Pulse oxymetry. In Dorsch JA, Dorsch SE., eds. *Understanding Anesthesia Equipment*. Williams & Wilkins, 1999:811-47
17. Lutter NO, Urankan S, Kroeber S. False alarm rates of three third-generation pulse oximeters in PACU, ICU and IABP patients. *Anesth Analg* 2002;94:S69-S75
18. Emergency Care Research Institute. Next-generation pulse oximetry. *Health Devices* 2003;32:49-103
19. Howell M. Pulse oximetry: an audit of nursing and medical staff understanding. *Br J Nurs* 2002;11:91-197
20. Kline JA, Hernandez -Nino J, Newgard CD, et al. Use of pulse oximetry to predict in-hospital complications in normotensive patients with pulmonary embolism. *Am J Med* 2003;115:203-8
21. Spittall MJ. Evaluation of pulse oximetry during cardiopulmonary resuscitation. *Anaesthesia* 1993;48:701-3
22. Carruthers DM, Harrison BDW. Arterial blood gas analysis or oxygen saturation in the assessment of acute asthma. *Thorax* 1995;50:186-8
23. Reinhart K, Bloos F. The value of venous oximetry. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:259-63
24. Bowton DL, Scuderi PE. Monitoring of mixed venous saturation. In Tobin MJ., ed. *Principles and Practice of Intensive Care Monitoring*. McGraw-Hill Inc, 1998:303-315
25. Bloos F, Reinhart K. Venous oximetry. In Pinsky MR, Brochard L, Mancebo J., eds. *Applied physiology in Intensive Care Medicine*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2006:37-40
26. Marx G, Reinhart K. Venous oximetry. *Curr Opin Crit Care* 2006;12:263-8
27. Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C, Bredle DL. Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. *Intensive Care Med* 2004; 30:1572-1578
28. Edwards JD, Mayall RM. Importance of the sampling site for measurement of mixed venous



- oxygen saturation in shock. *Crit Care Med* 1998;26:1356-1360
29. Varpula M, Tallgren M, Saukkonen K, et al. Hemodynamic variables related to outcome in septic shock. *Intensive Care Med* 2005;31:1066-71
  30. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-1377
  31. Kyff JV, Vaughn S, Yang SC, Raheja R, Puri VK. Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation in patients with acute myocardial infarction. *Chest* 1989;95(3):607-11
  32. Ander DS, Jaggi M, Rivers E, et al. Undetected cardiogenic shock in patients with congestive heart failure presenting to the emergency department. *Am J Cardiol* 1998;82:888-91
  33. Rady MY, Rivers EP, Martin GB, et al. Continuous central venous oximetry and shock index in the emergency department: use in the evaluation of clinical shock. *Am J Emerg Med* 1992;10:538-41
  34. Pearse R, Dawson D, Fawcett J, et al. Changes in central venous saturation after major surgery, and association with outcome. *Crit Care* 2005;9:R694-R699
  35. Rivers EP, Martin GB, Smithline H, et al. The clinical implications of continuous central oxygen saturation during human CPR. *Ann Emerg Med* 1992;21:1094-1101
  36. Menon DK. Cerebral circulation. In Matta BF, Menon DK, and Turner JM., eds. *Textbook of Neuroanesthesia and Critical Care*. Greenwich Medical Media, London, UK, 2000:17-34
  37. Gupta AK, Matta BF. Cerebral oximetry. In Matta BF, Menon DK, Turner JM., eds. *Textbook of Neuroanesthesia and Critical Care*. Greenwich Medical Media, London, UK 2000:131-146
  38. Gupta AK. Jugular venous oximetry. In Gupta AK, Summors AC., eds. *Notes in neuroanesthesia and critical care*. Greenwich Medical Media, London, UK, 2001:225-8
  39. Macmillan CSA, Andrews PJD. Cerebrovenous oxygen saturation monitoring: practical considerations and clinical relevance. *Intensive Care Med* 2000;26:1028-36
  40. De Deyne C, Decruyenaere JJ, Colardyn F. How to interpret jugular bulb oximetry? In: Vincent JL., ed. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Springer-Verlag, 1996: 731-741
  41. Schell RM, Cole DJ. Cerebral monitoring: Jugular venous oximetry. *Anesth Analg* 2000;90:559-66
  42. Smythe PR, Samra SK. Monitors of cerebral oxygenation. *Anesthesiol Clin N Am* 2002;20:293-313
  43. De Georgia MA, Deogaonkar A. Multimodal monitoring in the neurological intensive care unit. *The Neurologist* 2005;11:45-54
  44. Cruz J. On-line monitoring of global cerebral hypoxia in acute brain injury: relationship to intracranial hypertension. *J Neurosurg* 1993;79:228-33
  45. Kim YJ, Kwak YL, Oh YJ, Yoo KJ, Hong YW. Changes in jugular bulb oxygen saturation during off-pump coronary artery bypass graft surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:956-961
  46. Matta BF, Lam AM. The rate of blood withdrawal affects the accuracy of jugular venous bulb: oxygen saturation measurements. *Anesthesiology* 1997;86:806-8
  47. Brain Trauma Foundation. *Brain Oxygen Monitoring and Thresholds*. *J Neurotrauma* 2007;24(Suppl 1):65-70
  48. Schneider GH, Helden AV, Lanksch WR, Untergberg A. Continuous monitoring of jugular bulb oxygen saturation in comatose patients-therapeutic implications. *Acta Neurochir (Wien)* 1995; 134: 71-75
  49. Matta BF, Lam AM, Mayberg TS, et al. A critique of the intraoperative use of jugular bulb catheters during neurosurgical procedures. *Anesth Analg* 1994;79:745-50
  50. Moss E, Dearden NM, Berridge JC. Effects of changes in mean arterial pressure on SjO<sub>2</sub> during cerebral aneurysm surgery. *Br J Anaesth* 1995;75:527-30
  51. Croughwell ND, White WD, Smith LR, et al. Jugular bulb saturation and mixed venous satu-

- ration during cardiopulmonary bypass. *J Cardioth Surg* 2003;10(Suppl 4):503-8
52. Kim JY, Kwak YL, Oh YJ, et al. Changes in jugular bulb oxygen saturation during off-pump coronary artery bypass graft surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:956-61
  53. Takasu A, Yagi K, Ishihara S, Okada Y. Combined continuous monitoring of systemic and cerebral oxygen metabolism after cardiac arrest. *Resuscitation* 1995;29:189-94
  54. Gupta AK. Near infrared spectroscopy. In Gupta AK, Summors AC., eds. *Notes in neuroanesthesia and critical care*. Greenwich Medical Media, London, UK, 2001:229-32
  55. Gupta AK. Measurement of tissue oxygenation. In Gupta AK, Summors AC., eds. *Notes in neuroanesthesia and critical care*. Greenwich Medical Media, London, UK, 2001:233-6
  56. Gutierrez G, Wulf-Gutierrez ME, Reines HD. Monitoring oxygen transport and tissue oxygenation. *Curr Opin Anaesthesiol* 2004;17:107-117
  57. DeDeyne CSI, Struys MRF. New developments in cerebral monitoring. *Curr Opin Anaesthesiol* 2000;13:517-21
  58. Ward KR, Ivatury RR, Barbee RW, et al. Near-infrared spectroscopy for evaluation of the trauma patient: a technology review. *Resuscitation* 2006;68:27-44
  59. Al-Rawi PG. Near infrared spectroscopy in brain injury: today's prospective. *Acta Neurochir* 2005;95(Suppl):453-7
  60. De Georgia MA, Deogaonkar A. Multimodal monitoring in the neurological intensive care unit. *Neurologist* 2005;11(1): 45-54
  61. Greisen G. Is near-infrared spectroscopy living up to its promises? *Semin Fetal Neonatal Med* 2006;11:498-502
  62. Gupta AK, Matta BF. Cerebral oximetry. In Matta BF, Menon DK, Turner JM., eds. *Textbook of Neuroanesthesia and Critical Care*. Greenwich Medical Media, London, UK, 2000:131-146
  63. Mille T, Tachimiri ME, Klersey C, et al. Near infrared spectroscopy monitoring during carotid endarterectomy: Which threshold value is critical? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;27:646-50
  64. Andropoulos DB, Stayer SA, Diaz LK, Ramamoorthy C. Neurological monitoring for congenital heart surgery. *Anesth Analg* 2004;99:1365-75
  65. Pattinson KTS, Imray CHE; Wright AD; Yoshitani K, Kawaguchi M. What does cerebral oximetry measure? *BJA* 2005; 94(6):863-864
  66. Minassian AT, Poirier N, Pierrot M, et al. Correlation between cerebral oxygen saturation measured by near-infrared spectroscopy and jugular oxygen saturation in patients with severe closed head injury. *Anesthesiology* 1999;91:985-90
  67. Samra SK, Dy EA, Wekch K, et al. Evaluation of a cerebral oximeter as a monitor of cerebral ischemia during carotid endarterectomy. *Anesthesiology* 2000;93:964-70
  68. Kirkpatrick PJ, Lam JMK, Al-Rawi PG, et al. Defining thresholds for critical ischaemia by using near-infrared spectroscopy in the adult brain. *J Neurosurg* 1998;89:389-94
  69. Reents W, Muellges W, Franke D, et al. Cerebral oxygen saturation assessed by near-infrared spectroscopy during coronary artery bypass grafting and early postoperative cognitive function. *Ann Thorac Surg* 2002;74:109-14
  70. Yao FSF, Tseng CCA, Ho CYA, Levin SK, Illner P. Cerebral oxygen desaturation is associated with early postoperative neuropsychological dysfunction in patients undergoing cardiac surgery. *J Cardioth Vasc Anesth* 2004;18(5):552-8
  71. Talpahawa SP, Ascione R, Angelini GD, Lovell AT. Cerebral cortical oxygenation changes during OPCAB surgery. *Ann Thorac Surg* 2003;76:1516-22
  72. Dunham CM, Ransom KJ, Flowers LL, et al. Cerebral hypoxia in severely brain -injured patients is associated with admission Glasgow Coma Scale score, Computed Tomographic severity, Cerebral Perfusion Pressure and survival. *J Trauma* 2004;56:482-91
  73. Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF, et al. Early detection of delayed traumatic intracranial hematomas using near-infrared spectroscopy. *J Neurosurg* 1995;83:438-44

74. Crookes BA, Cohn SM, Bloch S, et al. Can near-infrared spectroscopy identify the severity of shock in trauma patients? *J Trauma* 2005;58:806-16
75. Cohn SM, Nathens AB, Moore FA, et al. Tissue oxygen saturation predicts the development of organ dysfunction during traumatic shock resuscitation. *J Trauma* 2007;62:44-55
76. Knudson MM, Lee S, Eriskson V, et al. Tissue oxygen monitoring during hemorrhagic shock and resuscitation: a comparison of lactated Ringer's solution, hypertonic saline dextran and HBOC-201. *J Trauma* 2003;54:242-52
77. Soller BR, Idwasi PO, Balaguer J, Levin S, et al. Noninvasive, near infrared spectroscopic-measured muscle pH and PO<sub>2</sub> indicate tissue perfusion for cardiac surgical patients undergoing cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med* 2003;31(9):2324-31
78. Janssens JP, Howarth-Frey C, Chevrolet JC, et al. Transcutaneous PCO<sub>2</sub> to monitor noninvasive mechanical ventilation in adults : Assessment of a new transcutaneous device. *Crit Care Med* 1998;113:768-73
79. Haitisma IK, Maas AIR. Advanced monitoring in the intensive care unit: brain tissue oxygen tension. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:115-120
80. Kiening KL, Unterberg AW, Bardt TF, et al. Monitoring of cerebral oxygenation in patients with severe head injuries: brain tissue PO<sub>2</sub> versus jugular vein oxygen saturation. *J Neurosurg* 1996;85:751-7
81. Bardt TF, Unterberg AW, Hartl R, et al. Monitoring of brain tissue PO<sub>2</sub> in traumatic brain injury: effect of cerebral hypoxia on outcome. *Acta Neurochirurg Suppl* 1998;71:153-6
82. Leary TS KJ, Hayman G, Friend P, et al. Measurement of liver tissue oxygenation after orthotopic liver transplantation using a multiparameter sensor. *Anaesthesia* 2002;57:1128-32
83. Brooks AJ, Eastwood J, Beckingham IJ, Girling KJ. Liver tissue partial pressure of oxygen and carbon dioxide during partial hepatectomy. *Br J Anaesth* 2004;92:735-7
84. Ikossi DG, Knudson MM, Morabito DJ, et al. Continuous muscle tissue oxygenation in critically injured patients : a prospective observational study. *J Trauma* 2006;61:780-9