

Η Κλινική Σημασία της Οξυγονομετρίας του Σφαγιτιδικού Βολβού

Ε. ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΥ

Ο κύριος σκοπός στη Νευροεντατική Μονάδα Θεραπείας είναι η διατήρηση και η αποκατάσταση της ομοιοστασίας του εγκεφάλου, καθώς αυτή είναι αναγκαία προϋπόθεση για την επιβίωση των νευρικών κυττάρων. Η λειτουργία τους εξαρτάται άμεσα από την επαρκή προσφορά οξυγόνου. Η παρακολούθηση της παροχής και χρησιμοποίησης οξυγόνου από τον εγκέφαλο είναι υψίστης σημασίας σε αρρώστους που κινδυνεύουν από εγκεφαλική ισχαιμία. Η υποξία-ισχαιμία του εγκεφάλου μπορεί να οφείλεται σε πολλές αιτίες συστηματικής ή ενδοκράνιας προέλευσης¹ (Πιν. 1).

σπουδαίο βοήθημα στην πρώιμη αναγνώριση και θεραπεία της εγκεφαλικής υποξίας.

Α) ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΥΠΟΣΤΡΩΜΑ

Το (SjO₂) παρέχει πληροφορίες όσον αφορά την σφαιρική οξυγόνωση του εγκεφάλου, αντικατοπτρίζοντας την ισορροπία μεταξύ παροχής και κατανάλωσης οξυγόνου. Η κατανάλωση οξυγόνου από τον εγκέφαλο (CMRO₂) υπολογίζεται από την αιματική εγκεφαλική ροή (CBF) και την αρτηριοφλεβική διαφορά περιεκτικότητας σε οξυγόνο (AJDO₂) σύμφωνα με την τροποποιημένη εξίσωση του Fick:

$$CMRO_2 = CBF \times AJDO_2 \quad (1) \text{ ή}$$

$$CMRO_2 = CBF \times (CaO_2 - CjO_2) \quad (2) \text{ ή}$$

$$AJDO_2 = CMRO_2 / CBF \quad (3)$$

Η περιεκτικότητα του αίματος σε οξυγόνο παριστάνει το ποσό του οξυγόνου που μεταφέρεται από το αίμα και ως εκ τούτου είναι το σύνολο της οξυαιμοσφαιρίνης (HbO₂) συν το ποσό του οξυγόνου που είναι διαλυμένο στο πλάσμα.

$$CaO_2 = (1,34 \times Hb \times SaO_2) + (PaO_2 \times 0,003)^{2,3}$$

Λόγω της σύζευξης ροής-μεταβολισμού, η AJDO₂ (AJDO₂ = CMRO₂ / CBF), δεν μεταβάλλεται κάτω από φυσιολογικές ή ακόμη και παθολογικές συνθήκες (σπασμοί, ενδοφλέβια αναισθησία, πυρετός). Οι φυσιολογικές τιμές της είναι **6,3 ± 1,2 ml O₂ / 100 ml αίματος**. Σε ορισμένες παθολογικές καταστάσεις, η παροχή οξυγόνου στον εγκέφαλο μπορεί να διαταραχθεί, η CMRO₂, να είναι υπερβολικά αυξημένη (status epilepticus) ή χαμηλή (κόμα) και να έχει χαθεί η σύζευξη ροής - μεταβολισμού². Επί παραδείγματι, σε κρानιοεγκεφαλικούς αρρώστους, η ελάττωση της CMRO₂ συνδέεται στενά με την κλίμακα Γλασκόβης και η CBF μπορεί να αυξηθεί ή να ελαττωθεί ανεξάρτητα από την CMRO₂. Ως εκ τού-

Πίνακας 1: ΑΙΤΙΕΣ ΙΣΧΑΙΜΙΑΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ

Συστηματικές	Ενδοκράνιες
Αρτηριακή υπόταση	Αιμάτωμα
Υποξαιμία	Οίδημα
Υπερχωμνία	Υδροκέφαλος
Οξέωση	Αγγειοδιαστολή
Αναιμία	Επιληψία
Σηψαιμία	Εγκεφαλίτιδα
Υπερπυρεξία	Μηνιγγίτιδα
Υπονατριαιμία	Απόστημα
Υποπρωτεϊναιμία	

Σε ασθενείς σε κωματώδη κατάσταση ή υπό καταστολή, η κλινική εκτίμηση παρέχει μόνο καθυστερημένη πληροφορία σχετικά με την επιδείνωση της εγκεφαλικής λειτουργίας.

Η δυνατότητα παρακολούθησης του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο στο σφαγιτιδικό βολβό (SjO₂) σε συνδυασμό με άλλες παραμέτρους (σφυγμική οξυμετρία, αρτηριακή πίεση, ενδοκράνια πίεση, αρτηριοφλεβική διαφορά γαλακτικών) μπορεί να αποτελέσει

του η $AJDO_2$ μπορεί να αντικατοπτρίζει την CBF εφ' όσον η $CMRO_2$ είναι σταθερή. Ανάλογα με την τιμή της $AJDO_2$ μπορούν να διακριθούν 3 διαφορετικές καταστάσεις³(Πιν. 2).

α) Φυσιολογική $AJDO_2$ (6ml/100ml) παρατηρείται όταν η αυξημένη (ή ελαττωμένη) εγκεφαλική αιματική ροή καλύπτει τις αυξημένες (ή ελαττωμένες) απαιτήσεις του εγκεφάλου σε οξυγόνο (=στενή σύνδεση μεταξύ CBF και $CMRO_2$).

β) Ελαττωμένη $AJDO_2$ (<4ml/100ml) αποκαλύπτει ότι η παροχή οξυγόνου (CBF) είναι μεγαλύτερη από τις απαιτήσεις του εγκεφάλου σε οξυγόνο. ($CMRO_2 \ll CBF$).

γ) Αυξημένη $AJDO_2$ (>7ml/100ml) δείχνει ότι η CBF αδυνατεί να ικανοποιήσει τις μεταβολικές ανάγκες του εγκεφάλου ($CMRO_2 \gg CBF$).

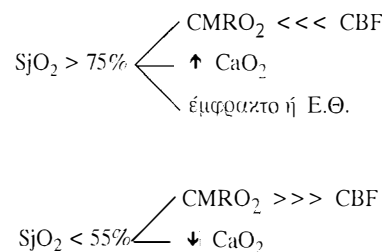
Πίνακας 2: ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ $AJDO_2$ ΜΕ CBF ΚΑΙ $CMRO_2$	
$AJDO_2$	Σχέση CBF και $CMRO_2$
$6,3 \pm 1,2 \text{ ml} / 100 \text{ ml}$	Στενή εξάρτηση CBF - $CMRO_2$
< 4 ml / 100 ml	$CMRO_2 \ll CBF$
> 7 ml / 100 ml	$CMRO_2 \gg CBF$ ³

Ένα μειονέκτημα της μέτρησης της $AJDO_2$ στην παρακολούθηση της επάρκειας της CBF είναι ότι μπορεί να παρέχει μόνο διαλείπουσες πληροφορίες. Τοιούτοτρόπως είναι αδύνατη η άμεση ανίχνευση δυσάρεστων συμβαμάτων. Αντί του διαλείποντος υπολογισμού της ($AJDO_2$), μπορούμε να παρακολουθούμε συνεχώς την διαφορά κορεσμού της Hb σε οξυγόνο στην αρτηρία και τη σφαγίτιδα. Συνεχές monitoring του αρτηριακού κορεσμού επιτυγχάνεται με τη σφυγμική οξυμετρία, και του κορεσμού του σφαγιτιδικού βολβού με την αιματηρή οξυμετρία.

Οι φυσιολογικές τιμές του SjO_2 κυμαίνονται μεταξύ 55% και 75%. Αύξηση του $SjO_2 > 75\%$ σημαίνει ότι η παροχή οξυγόνου στον εγκέφαλο υπερβαίνει τις απαιτήσεις του ($CMRO_2 \ll CBF$)³. Επίσης μπορεί να αντικατοπτρίζει αύξηση στο περιεχόμενο οξυγόνο (CaO_2), σφαιρικό εγκεφαλικό έμφρακτο ή εγκεφαλικό θάνατο (Ε.Θ.) (όπου η ηλεκτρική δραστηριότητα απουσιάζει). Παραμένει το ερώτημα αν, ακόμη και σε υψηλές τιμές

SjO_2 , υπάρχουν περιοχές του εγκεφάλου που ισχαιμούν. Είναι δυνατόν κατά τη διάρκεια υπεραιμίας, να παρακάμπτεται η κυκλοφορία στους πάσχοντες ιστούς με επακόλουθο λιγότερο αποτελεσματική μεταφορά οξυγόνου σε αυτούς.

Αντιθέτως $SjO_2 < 55\%$ δείχνει ότι η αιματική ροή είναι ανεπαρκής για τις μεταβολικές απαιτήσεις του εγκεφάλου, με αποτέλεσμα μεγαλύτερη απόσπαση οξυγόνου χωρίς φανερό σφαιρική ισχαιμία. Ελάττωση του $SjO_2 < 40\%$ συνήθως σημαίνει σφαιρική ισχαιμία και σχετίζεται με αυξημένη παραγωγή γαλακτικών.



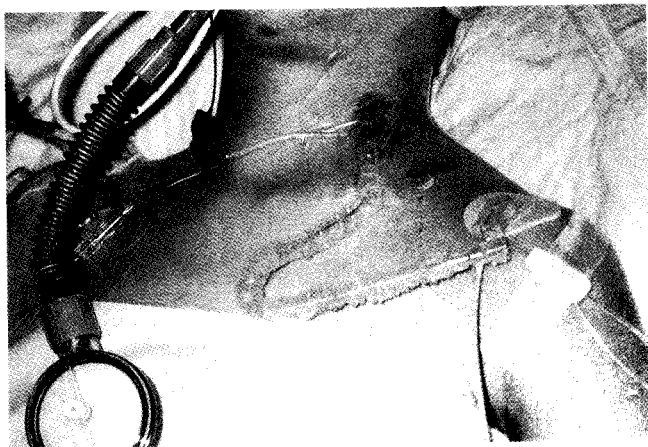
B) ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

α) Αρχές λειτουργίας

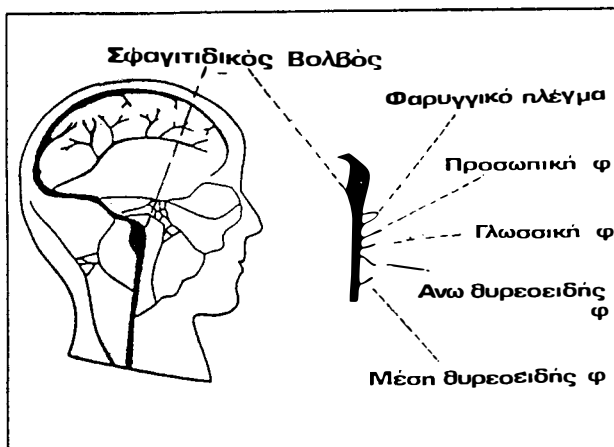
Η μέθοδος βασίζεται στη φωτομετρία αντανάκλασης. Χρησιμοποιείται καθετήρας 4Fr, διπλού αυλού από πολυουρεθάνη. Ο ένας αυλός περιέχει δυο οπτικές ίνες που μεταφέρουν φως προς και από το αίμα. Η μια οπτική ίνα είναι η πηγή του φωτός. Μεταδίδεται φως δυο ή τριών διαφορετικών μηκών κύματος. (Τα μήκη κύματος επιλέγονται ούτως ώστε η απορρόφηση από την οξυαιμοσφαιρίνη και την αναθθεισα αιμοσφαιρίνη να είναι διαφορετική). Η δεύτερη οπτική ίνα μεταφέρει το φως που αντανακλάται από το αίμα σε έναν ανιχνευτή φωτός, το μετατρέπει σε ηλεκτρικό σήμα και το μεταφέρει σε ένα απομακρυσμένο επεξεργαστή δεδομένων, όπου το επεξεργασμένο σήμα επιδεικνύεται και καταγράφεται σαν κορεσμός επί τοις εκατό. Ο δεύτερος αυλός του καθετήρα χρησιμοποιείται για δειγματοληψία αίματος από τον σφαγιτιδικό βολβό³ (Εικ. 1).

β) Τεχνική καθετηριασμού (Πιν. 3)

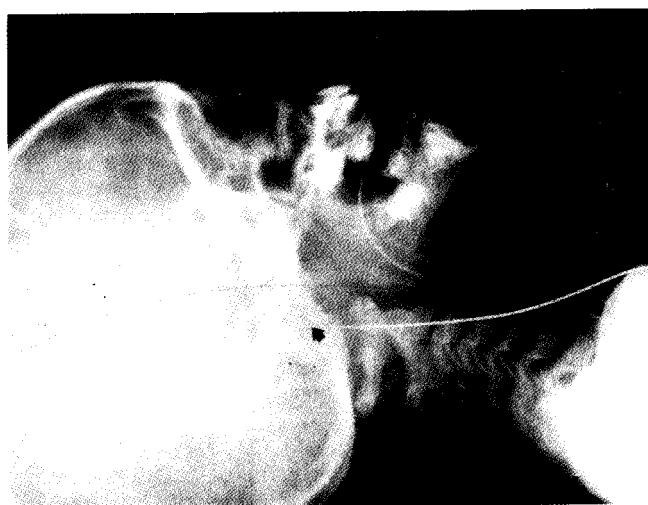
Η κεφαλή του αρρώστου τοποθετείται σε ουδέτερη θέση, σε ήπια υπερέκταση οριζόντια ή ανυψωμένη κατά 20°. Το σημείο παρακέντησης εντοπίζεται επί τα έξω του καρωτιδικού σφυγμού στο ύψος του κατώτερου τμήμα-



Εικ. 1. Καθετήρας in situ.



Εικ. 2. Σχηματική παράσταση σφαγιτιδικού βολβού.



Εικ. 3. Πλάγια ακτινογραφία ΑΜΣΣ όπου φαίνεται η ορθή θέση του καθετήρα. Το βέλος υποδεικνύει το σφαγιτιδικό βολβό

Πίνακας 3:

ΤΕΧΝΙΚΗ ΚΑΘΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ

- 1) Βαθμονόμηση του καθετήρα in vitro πριν από την εισαγωγή.
- 2) Τεχνική Seldinger για την τοποθέτηση του εισαγωγέα.
- 3) Σύνδεση του καθετήρα με διάλυμα ηπαρίνης σε N/S και ηπαρινοσίμος.
- 4) Προώθηση του καθετήρα στο σφαγιτιδικό βολβό.
- 5) Επιβεβαίωση ελεύθερης εξόδου αίματος δια μέσου του καθετήρα και του εισαγωγέα.
- 6) Εξακρίβωση ικανοποιητικής έντασης φωτός.
- 7) Πλάγια ακτινογραφία αυχενικής μοίρας, για επιβεβαίωση της θέσης.
- 8) Κατά την in vivo βαθμονόμηση, βραδεία αναρρόφηση αίματος.
- 9) In vivo βαθμονόμηση ανά δωδεκάωρο.
- 10) Συνεχής ηπαρινοσίμος του καθετήρα με διάλυμα ηπαρίνης σε N/S (1 iu / ml) με ροή 6 ml/hr ή (2 iu / ml) με ροή 3 ml/hr
- 11) Ηπαρινοσίμος του εισαγωγέα ανά 4ωρο, εφ' όσον δεν χορηγείται νιμοδιπίνη

τος του θυρεοειδικού χόνδρου. Η θέση αυτή καθετηριασμού δεν επηρεάζει την ενδοκρανιακή πίεση.

Χρησιμοποιείται η τεχνική "Seldinger" για παρακέντηση της έσω σφαγίτιδας. Τοποθετείται ο εισαγωγέας από παιδικό Swan-Ganz (5Fr) με ανάστροφη πορεία προς την κεφαλή (εικ. 1). Μετά την in vitro βαθμονόμηση προωθείται ο καθετήρας δια μέσου του εισαγωγέα μέχρις ότου γίνει αισθητή μικρή αντίσταση, ένδειξη ότι έχουμε φτάσει το ανώτερο τμήμα του σφαγιτιδικού βολβού (15 cm περίπου στον ενήλικα) (εικ. 2). Μετά την τοποθέτηση, γίνεται βαθμονόμηση (light intensity calibration) της έντασης του φωτός (τοιουτοτρόπως ελέγχεται η σωστή θέση του άκρου του καθετήρα και ελέγχονται παρεμβολές στη μετάδοση του φωτός που προκαλούνται από την επαφή του με το τοίχωμα του αγγείου). Μετά τον έλεγχο της θέσης του άκρου του καθετήρα, γίνεται "in vivo" βαθμονόμηση. Έχει αναφερθεί υπερεκτίμηση των μετρήσεων μέχρι 7%. Επίσης θα πρέπει να γίνεται βαθμονόμηση (in vivo calibration) ανά δωδεκάωρο λόγω της πιθανής αστάθειας και απόκλισης στις μετρήσεις.

Επιβεβαίωση της σωστής τοποθέτησης μπορεί να γίνει με πλάγια ακτινογραφία ΑΜΣΣ (το άκρο του καθετήρα να ευρίσκεται στο ύψος του δεύτερου αυχενικού σπονδύλου)⁴ (Εικ. 3).

γ) Επιλογή πλευράς καθετηριασμού -Ενδείξεις (Πιν. 4, 5)

Η επιλογή της πλευράς εισόδου του καθετήρα γίνεται σύμφωνα με τα ευρήματα της αξονικής τομογραφίας (CT scan). Επειδή το φλεβικό αίμα κατά πλειονότητα

παροχετεύεται μέσω της συστοίχου έσω σφαγίτιδας οι περισσότεροι κλινικοί γιατροί προτιμούν να τοποθετούν τον καθετήρα από την πλευρά της μεγαλύτερης βλάβης³.

Εάν υπάρχει διάχυτη βλάβη, ο καθετήρας τοποθετείται στην δεξιά έσω σφαγίτιδα, επειδή συνήθως ο δεξιός σφαγιδικός βολβός είναι μεγαλύτερος και έχει μεγαλύτερη ροή. Σύμφωνα με άλλη άποψη, η πλευρά που προκαλεί την μεγαλύτερη αύξηση της ICP, κατά την ετερόπλευρη συμπίεση της έσω σφαγίτιδας, παριστάνει την πλευρά της μεγαλύτερης παροχέτευσης και επιλέγεται για τον καθετηριασμό³.

δ) Αντενδείξεις (Πιν. 6)

Πίνακας 4: ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΚΑΘΗΤΗΡΙΑΣΜΟΥ ⁴	
Υποξαιμική εγκεφαλοπάθεια	Κρανιοεγκεφαλική κάκωση
Βακτηριδιακή μηνιγγίτιδα	Ενδοεγκεφαλική αιμορραγία
Εγκεφαλίτιδα	Εγκεφαλικό έμφρακτο
Όξεία τοξική εγκεφαλοπάθεια	Υπερτασική εγκεφαλοπάθεια
Δηλητηρίαση	Status epilepticus
Εγκεφαλικός Θάνατος	
Καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις	

Πίνακας 5: ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΑΡΙΣΤΕΡΟΥ ΚΑΘΗΤΗΡΙΑΣΜΟΥ ⁴
– Εγκεφαλική βλάβη εντοπιζόμενη στο αριστερό ημισφαίριο του εγκεφάλου
– Ανοικτό τραύμα εγκεφάλου
– Δεξιά κοιλιο-καρδιακή ή κοιλιο-περιτοναϊκή παροχέτευση
– Τρώση δεξιάς καρωτίδας

Πίνακας 6: ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΚΑΘΗΤΗΡΙΑΣΜΟΥ ⁵
– Αιμορραγική διάθεση
– Τοπική φλεγμονή
– Τοπικό τραύμα τραχήλου
– Οποιοσδήποτε χειρισμός ο οποίος θα επιδεινώσει τη φλεβική παροχέτευση του εγκεφάλου

Πίνακας 7

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΚΑΘΗΤΗΡΙΑΣΜΟΥ ΤΟΥ ΣΦΑΓΙΤΙΔΙΚΟΥ ΒΟΛΒΟΥ
– Τραυματισμός της έσω καρωτίδας
– Αιμάτωμα
– Καθετηριασμός φλέβας προσώπου
– Κάμψη του καθετήρα

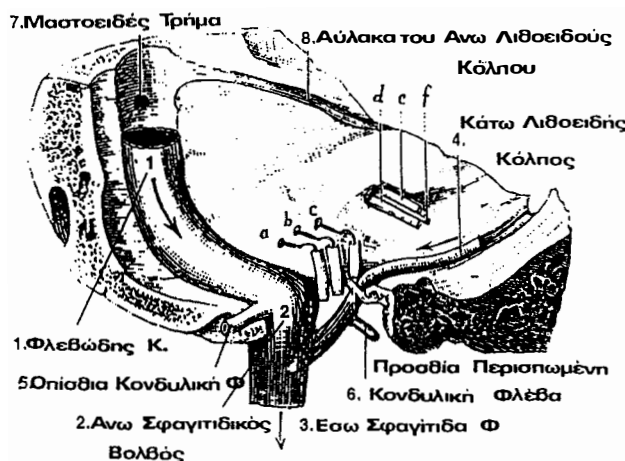
Γ) ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ

1) Τεχνικοί

α) Οι επιπλοκές που έχουν αναφερθεί συνοψίζονται στον πίνακα 7.

β) Το κυριότερο τεχνικό πρόβλημα είναι η διατήρηση της σωστής θέσης (είναι ευκολότερη όταν χρησιμοποιείται εισαγωγέας από Swan-Ganz). Αν το άκρο του καθετήρα δεν βρίσκεται στο σφαγιδικό βολβό μπορεί να υπάρχει πρόσμιξη (περίπου 3%) από φλέβες του προσώπου ή του τραχήλου¹ (Εικ. 4). Η πρόσμιξη αυτή θα είναι μεγαλύτερη αν η CBF είναι χαμηλή.

Αιφνίδιες και αναξιόπιστες μεταβολές του κορεσμού παρατηρούνται ειδικά κατά τις νοσηλευτικές παρεμβάσεις. Ένα σημαντικό ποσοστό ανακριβών μετρήσεων οφείλεται στην επαφή του άκρου του καθετήρα με το τοίχωμα του αγγείου (μικρή ένταση φωτός) (βλέπε καταγραφή 1).



Εικ. 4. Σχηματική απεικόνιση του φλεβώδους κόλπου (1), του σφαγιδικού βολβού (2), της έσω σφαγίτιδας φλέβας (3), και των διακλαδώσεων εξωεγκεφαλικών φλεβών

2) Μεθοδολογικοί

Ως γνωστόν, παρά τη φαινομενική ομοιογενή εμφάνισή του, ο φυσιολογικός εγκέφαλος είναι ανομοιογενής από απόψεως τόσο ανατομίας όσο και φυσιολογίας. Ορισμένες περιοχές (παρεγκεφαλίδα, βασικά γάγγλια, CA-1 στρώμα του ιπποκάμπου και οι αρτηριακές αναστομώσεις μεταξύ των μεγάλων κλάδων των ενδοκρανιακών αγγείων) είναι περισσότερο επιρρεπείς σε ισχαιμία. Σε παθήσεις του εγκεφάλου (υποξία, τραύμα, όγκο, αιμάτωμα) οι ρυθμιστικοί μηχανισμοί που διέπουν την εγκεφαλική αιματική ροή είναι διαταραγμένοι. Αυξημέ-

νη παραγωγή γαλακτικού οξέος προκαλείται ακόμη και από βραχεία περίοδο ανεπαρκούς εγκεφαλικής αιμάτωσης. Η οξέωση του εγκεφαλικού ιστού χαρακτηρίζεται από μια κατάσταση αγγειοκινητικής παράλυσης των εγκεφαλικών αγγείων, που καταλήγει σε πλήρη απώλεια της αυτορρύθμισης της αιματικής ροής (υπεραμία - αδυναμία αντίδρασης στο PaCO_2). Έτσι είναι δυνατόν λόγω κακής κατανομής της ροής του αίματος να υπάρχουν περιοχές με υπερβολική αιμάτωση και συγχρόνως άλλες με περιορισμένη αιμάτωση. Παράλληλα μπορεί να υπάρχει φυσιολογική συνολική αιματική ροή.

Το SjO_2 αντικατοπτρίζει την σφαιρική οξυγόνωση του εγκεφάλου και δεν είναι δυνατόν να θεωρηθεί ως αξιόπιστο monitoring περιοχικών διαταραχών (π.χ. κατά τη διάρκεια καρωτιδικής ενδαρτηρεκτομής).

Περίπου το 1/3 του αίματος που παροχετεύεται από κάθε σφαγιτιδικό βολβό προέρχεται από το αντίθετο ημισφαίριο. Ως εκ τούτου δείγματα αίματος από τον έναν σφαγιτιδικό βολβό μπορεί να μην αντικατοπτρίζουν την παροχέτευση όλου του εγκεφάλου. Ο Stocchetti και συν.³ διεπίστωσαν ασυμφωνία των μετρήσεων σε αρρώστους που υποβλήθηκαν σε αμφοτερόπλευρο καθετηριασμό των σφαγιτιδίων³. Επί πλέον η ύπαρξη ενός υποσκληριδίου αιματώματος, θα μπορούσε να προωθήσει την φλεβική παροχέτευση από την αντίθετη πλευρά.

Χαμηλός κορεσμός της Hb (<55%) είναι παθολογικός και υποδηλώνει την πιθανότητα ισχαιμίας (Πιν. 8).

<i>Πίνακας 8:</i> ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΟΣ ΤΡΟΠΟΣ ΔΡΑΣΗΣ ΑΝ ΤΟ $\text{SjO}_2 < 55\%$	
1) Έλεγχος της έντασης του φωτός	
Υψηλή ↓	Χαμηλή ↓
Ρύθμιση θέσης καθετήρα	Έλεγχος βατότητας καθετήρα
2) Επαλήθευση SaO_2	
Διόρθωση, αν $\text{SaO}_2 < 95\%$	
3) Μέτρηση Hb αίματος	
Διόρθωση της αναμίας	
4) Μέτρηση αρτηριακού PaCO_2	
Διόρθωση της υποκαπνίας αν $\text{PaCO}_2 < 30\text{mmHg}$	
5) Διόρθωση της υποάρδευσης του εγκεφάλου	
Περαιτέρω ↑ PaCO_2 , και / ή αύξηση της CPP ¹	

Εν τούτοις φυσιολογικός ή αυξημένος κορεσμός, παρόλο που καθυστερεί, δεν αποτελεί απόδειξη ικανοποιητικής εγκεφαλικής αιμάτωσης.

Όπως αναφέρθηκε το SjO_2 αντικατοπτρίζει την αλλη-

λεπίδραση μεταξύ CMRO_2 , CBF, CaO_2 . Έτσι θα πρέπει να θυμάται κανείς ότι η αντιστρόφως ανάλογη σχέση μεταξύ AJDO_2 και CBF υφίσταται μόνο αν η CMRO_2 δεν αλλάζει για δεδομένη χρονική περίοδο. Στην ισχαιμία του εγκεφάλου, αν η παροχή οξυγόνου ελαττωθεί σε επίπεδο που δεν είναι δυνατόν να αντισταθμιστεί από περαιτέρω αύξηση της αποδέσμευσης του οξυγόνου, η CMRO_2 θα ελαττωθεί, η σχέση μεταξύ AJDO_2 και CBF δεν είναι δυνατόν να προβλεφθεί και υπάρχει αυξημένη παραγωγή γαλακτικών από τον εγκέφαλο.

Η ιστοτοξική υποξία όπως παρατηρείται όταν υπάρχει διαταραχή της χρησιμοποίησης του οξυγόνου από τα κύτταρα παρά την φυσιολογική παροχή οξυγόνου (παράλυση της αναπνευστικής αλύσου, σήψη, μεγάλου βαθμού οίδημα) επίσης συνδέεται με υψηλή τιμή SjO_2 .

Τέλος, η μετακίνηση της καμπύλης αποδέσμευσης της οξυαιμοσφαιρίνης προς τα δεξιά ή αριστερά (μεταβολές του pH, της PaCO_2 , της θερμοκρασίας) αυξάνει ή ελαττώνει τη συγγένεια της HbO₂ με το οξυγόνο και τροποποιεί το SjO_2 δείχνοντας υψηλές ή χαμηλές τιμές αντίστοιχα.

Δ-SJO₂ - ΠΟΛΥΤΙΜΟ ΒΟΗΘΗΜΑ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΡΙΣΗΣ

Η αντιμετώπιση των αρρώστων που έχουν υποστεί βαρύ κρανιοεγκεφαλικό τραύμα αποβλέπει στην πρόληψη της δευτερογενούς ισχαιμίας. Το θεμέλιο της αγωγής είναι η διατήρηση επαρκούς εγκεφαλικής αιμάτωσης, αποκαθιστώντας την ενδοκρανια πίεση και την πίεση διηθήσεως σε φυσιολογικά επίπεδα. Η χρησιμοποίηση της οξυμετρίας του σφαγιτιδικού βολβού μπορεί να έχει μεγάλη σημασία για τη ρύθμιση της ICP και CPP.

Υπάρχει μια γνωστή συσχέτιση αυξημένης ICP, διαταραγμένης CPP, νοσηρότητας και θνητότητας μετά από βαρεία κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Η αντιμετώπιση της ICP αποβλέπει στη διατήρηση της ICP κάτω από 20 mmHg και της CPP πάνω από ένα τυχαίο όριο 60 mmHg. Ωστόσο το όριο των 60 mmHg μπορεί να είναι ανεπαρκές για ορισμένους αρρώστους με διαταραγμένη αυτορρύθμιση ή αγγειοσύσπασση των εγκεφαλικών αγγείων. Η ταυτόχρονη παρακολούθηση της CPP και του SjO_2 μπορεί να επιτρέψει να καθοριστεί το επίπεδο της CPP κάτω από το οποίο, αναπτύσσεται ελάττωση της εγκεφαλικής αιμάτωσης για τον συγκεκριμένο άρρωστο τη δεδομένη στιγμή. Ο Chan και συν. βρήκαν ότι η συνε-

χής παρακολούθηση του SjO_2 επέτρεψε τον καθορισμό ενός κρίσιμου επιπέδου της CPP, (70 mmHg) κάτω από το οποίο η αυξημένη απόσπαση οξυγόνου από τον εγκέφαλο θα μπορούσε να οδηγήσει σε ισχαιμία. Επιπρόσθετα σε μερικούς αρρώστους στους οποίους ανιχνεύθηκε με τη βοήθεια του διακρανιακού Doppler (TCD) αγγειόσπασμος (αποτελεί τοπικό φαινόμενο) το κρίσιμο αυτό επίπεδο CPP ήταν μεγαλύτερο από 80 mmHg⁶.

Η οξυμετρία του σφαγιτιδικού βολβού μπορεί να βοηθήσει στην αντιμετώπιση της ενδοκρανιακής υπέρτασης. Αυξήσεις της ICP που σχετίζονται με αύξηση του SjO_2 δηλώνουν αύξηση της ICP η οποία οφείλεται σε αυξημένη CBF (εγκεφαλική υπεραϊμία).

Αντιστρόφως, αύξηση της ICP που συνδέεται με ελάττωση του SjO_2 φανερώσει ελάττωση της CBF λόγω αυξημένης ενδοκρανιακής πίεσης (συμπίεση των εγκεφαλικών αγγείων). Ως εκ τούτου η εφαρμογή αγωγής για την ελάττωση της ICP θα πρέπει να αποβλέπει στην πρωτοπαθή αιτία που προκάλεσε την ενδοκρανιακή υπέρταση.

Υπεραερισμός: Ενδείκνυται σε όλες τις περιπτώσεις;

Πολλοί κλινικοί τον χρησιμοποιούν σαν θεραπεία ρουτίνας σε βαριές κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις. Με τον υπεραερισμό προκαλείται έντονη αγγειοσύσπαση των εγκεφαλικών αγγείων (λόγω ελάττωσης του αρτηριακού $PaCO_2$ και της μεταβολής του pH στο ENY), με τελικό αποτέλεσμα ελάττωση της ενδοκρανιακής υπέρτασης. Η

ελάττωση της CBF όμως, κάτω από ένα όριο, είναι δυνατόν να προκαλέσει παρατεταμένη και μη αναγνωρίσιμη εγκεφαλική ισχαιμία. Τέτοια συμβάματα ($SjO_2 < 55\%$) είναι δυνατόν να αναγνωρισθούν και να προβλεφθούν με την οξυμετρία του σφαγιτιδικού βολβού.

Σε περίπτωση ενδοκρανιακής υπέρτασης λόγω υπεραϊμίας ($SjO_2 > 75\%$) η θεραπεία θα πρέπει να αποβλέπει σε ελάττωση της υπέρτασης με αγγειοσύσπαση (υπεραερισμός)⁷ (Πιν. 9 και 10).

Μαννιτόλη

Είναι περισσότερο αποτελεσματική σε περιπτώσεις ελάττωσης της CBF λόγω ενδοκρανιακής υπέρτασης (χαμηλή SjO_2). Η χορήγησή της προκαλεί αύξηση της CBF. Σε περιπτώσεις εγκεφαλικής υπεραϊμίας μπορεί απλώς να επιδεινώσει τόσο την υπεραϊμία όσο και την ενδοκρανιακή υπέρταση (Πιν. 10).

Βαροβιτουρικά

Η χορήγησή τους μπορεί να ελαττώσει την ενδοκρανιακή υπέρταση με διάφορους μηχανισμούς που αναφέρονται στο κεφάλαιο "προστασία του εγκεφάλου". Είναι αποτελεσματικά στην ελάττωση της ICP μόνο όταν διατηρείται η δυνατότητα απάντησης των εγκεφαλικών αγγείων στο CO_2 (Πιν.10).

Πίνακας 9: **ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΥΠΕΡΑΕΡΙΣΜΟΥ⁷**

Συμβάν	Αιτία	Θεραπευτικός σκοπός	Υπεραερισμός
$SjO_2 > 75\%$ - CSF lactate \uparrow π.φ.	Σφαιρική υπεραϊμία	\downarrow CBF	ΝΑΙ
$SjO_2 < 50\%$ - CSF lactate \uparrow π.φ.	Αντισταθμιζόμενη υποάρδευση	\uparrow CBF	ΟΧΙ
$SjO_2 < 50\%$ - CSF lactate \uparrow	Σφαιρική ή περιτοξική ισχαιμία	\uparrow CBF	ΟΧΙ

Πίνακας 10

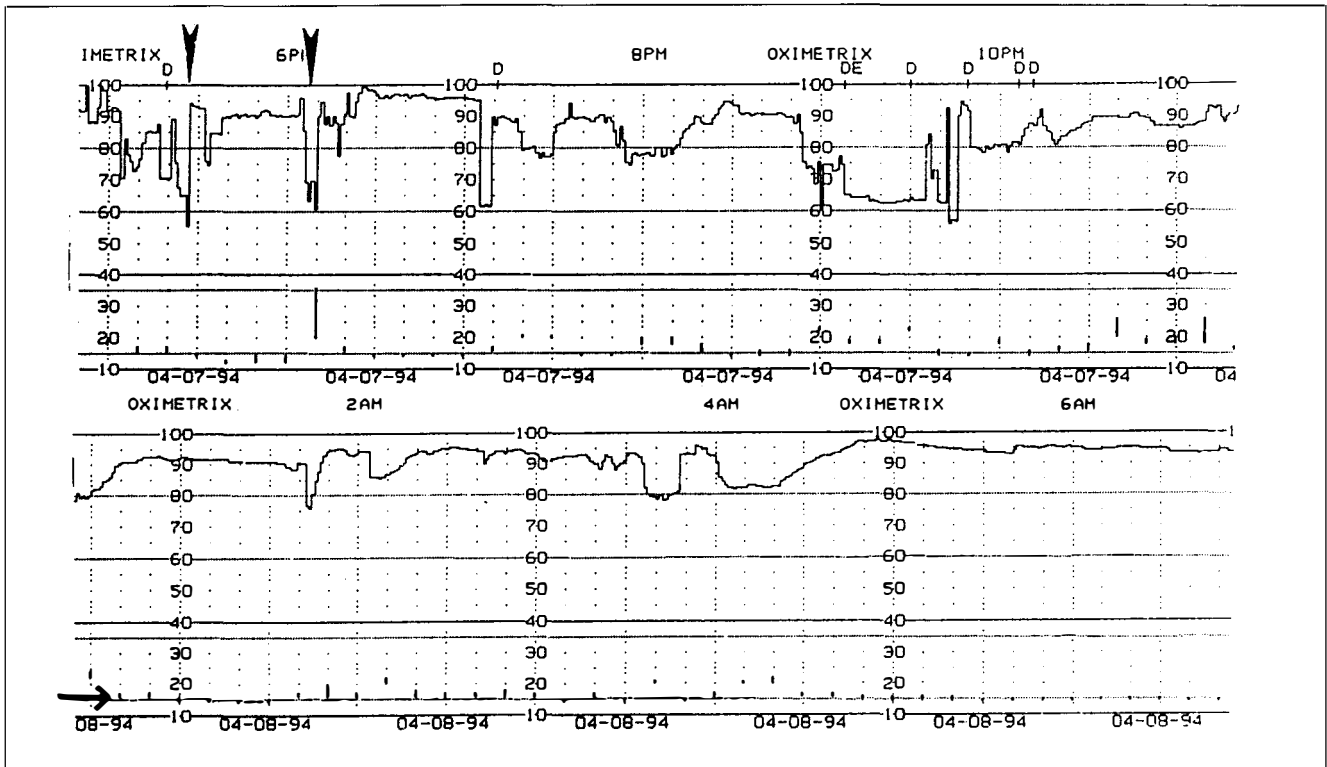
Προτεινόμενη αγωγή ανάλογα με ICP και SjO_2		
Συμβάν	Αιτία	Αγωγή
\uparrow ICP + \uparrow SjO_2	\uparrow CBF (υπεραϊμία)	Υπεραερισμός + Βαροβιτουρικά
\uparrow ICP + \downarrow SjO_2	\downarrow CBF (συμπίεση των εγκεφαλικών αγγείων-ισχαιμία)	Μαννιτόλη

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η πρόωμη ανγνώριση και θεραπεία της εγκεφαλικής υποξίας είναι ο καλύτερος τρόπος να βελτιωθεί η νευρολογική έκβαση των βαρέως πασχόντων. Το SjO_2 σαν συνεχής και δίπλα στον άρρωστο μέθοδος παρακολούθησης της επάρκειας της οξυγόνωσης του εγκεφάλου,

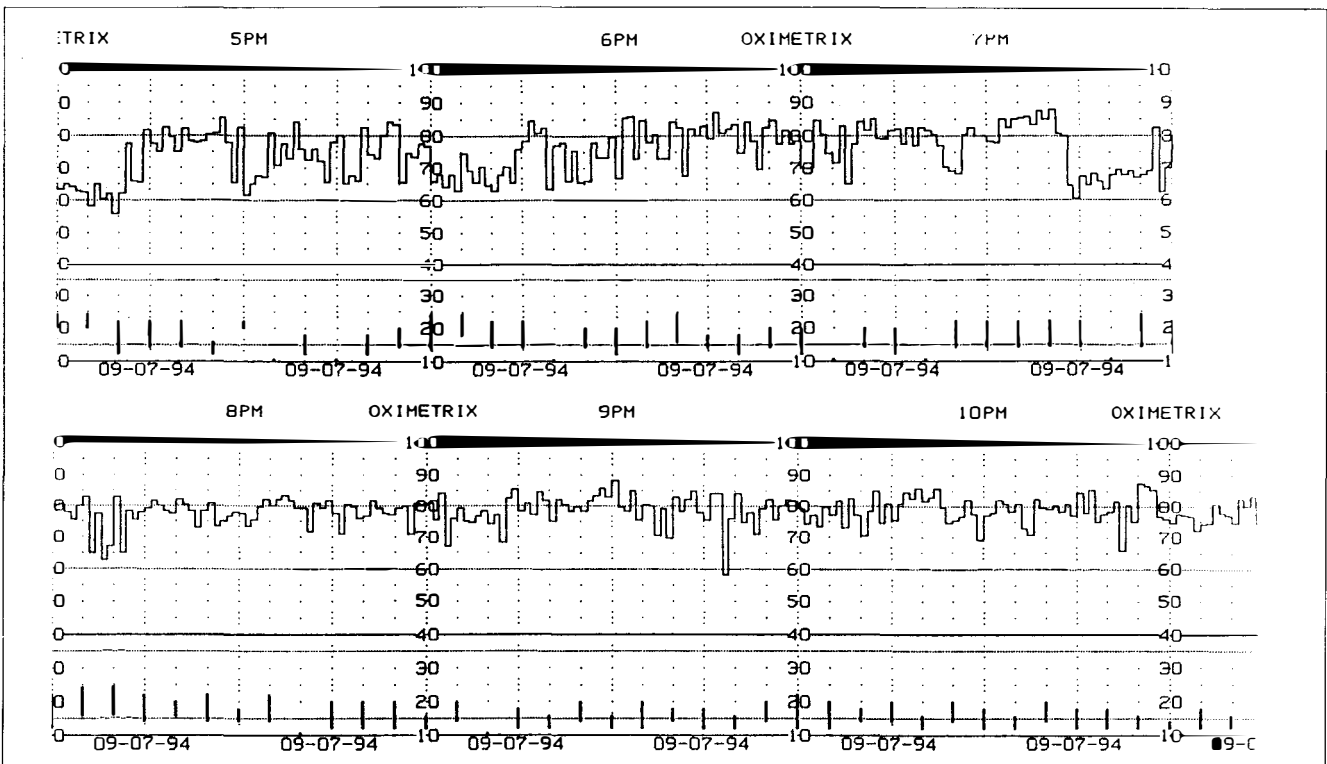
μπορεί να αποτελέσει εξαιρετικά χρήσιμη επιπρόσθετη παράμετρο στην διάγνωση, παρακολούθηση, πρόγνωση και αντιμετώπιση των αρρώστων. Ιδιαίτερη θέση έχει πλέον στις καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις.

ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑΤΑ ΚΑΤΑΓΡΑΦΩΝ SJO₂ (ΜΕΘΑ, ΠΓΝΘ, ΑΧΕΠΑ)



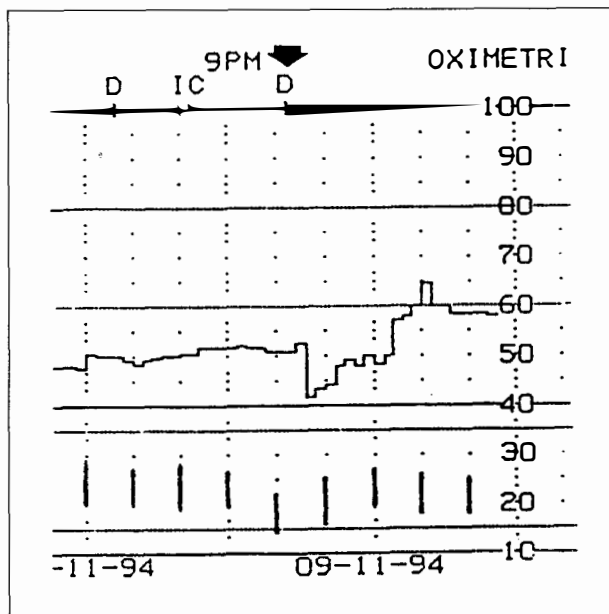
Καταγραφή 1.

Μη αξιόπιστη καταγραφή SJO₂ λόγω μικρής έντασης του φωτός (→). Απότομες μεταβολές της τιμής του SJO₂ λόγω νοσηλευτικών παρεμβάσεων (▼).



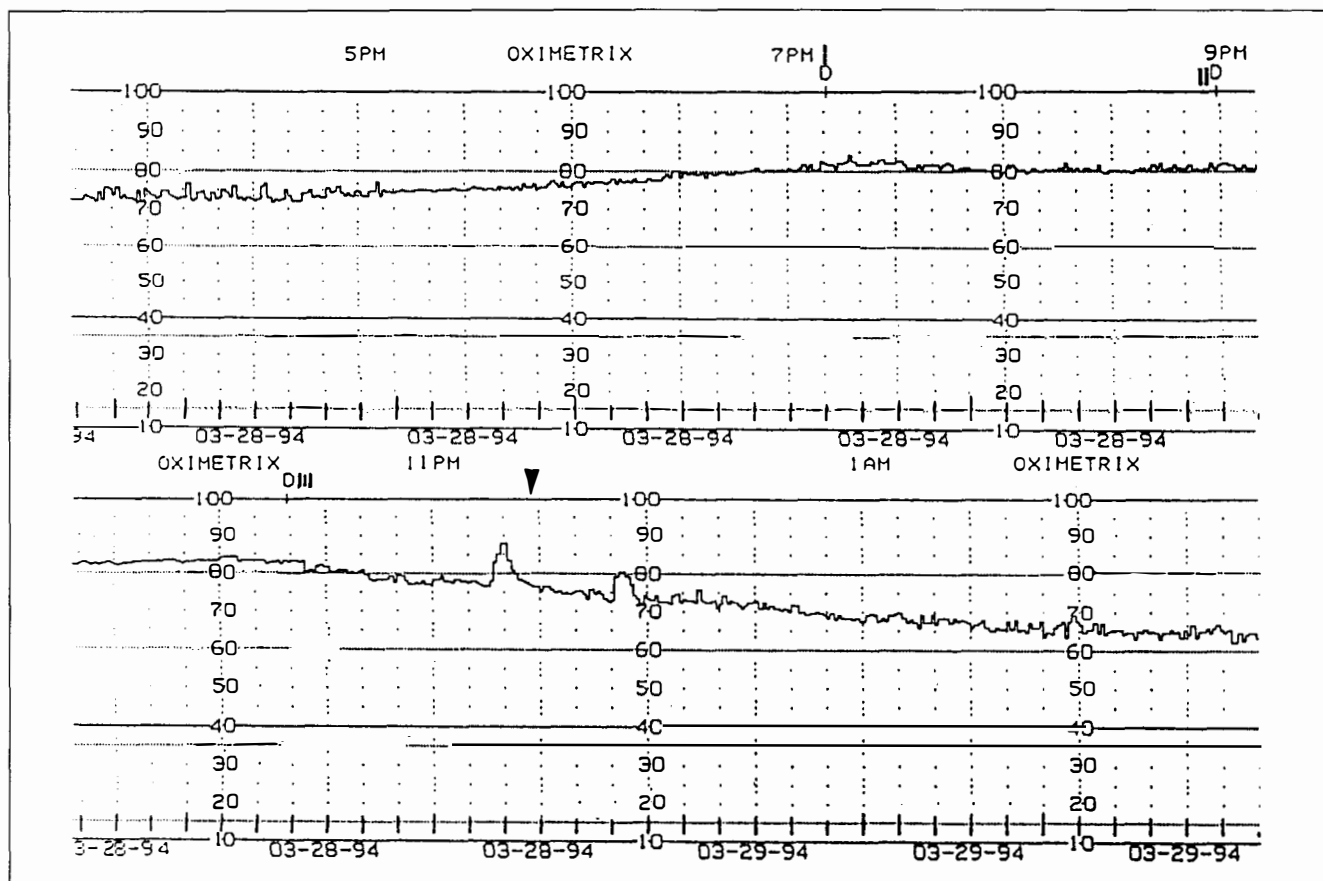
Καταγραφή 2.

Αξιόπιστη καταγραφή SJO₂: Ασθενής 35 ετών με χρονιοεγκεφαλική κάκωση (εμπίεσμα - θλάση εγκεφάλου - υπαραχνοειδή αιμορραγία). ΑΠ: 110/60 - 120/70, Θ 37,5°C, A_jDO₂ 3,42 - 5,65 ml/100mL, Γαλακτικά στο σφραγ. βολβό = 0,74-0,92 mmol/L, Γαλακτικά στην κεντρ. αρτηρία = 0,75-0,77 mmol/L.



Καταγραφή 3.

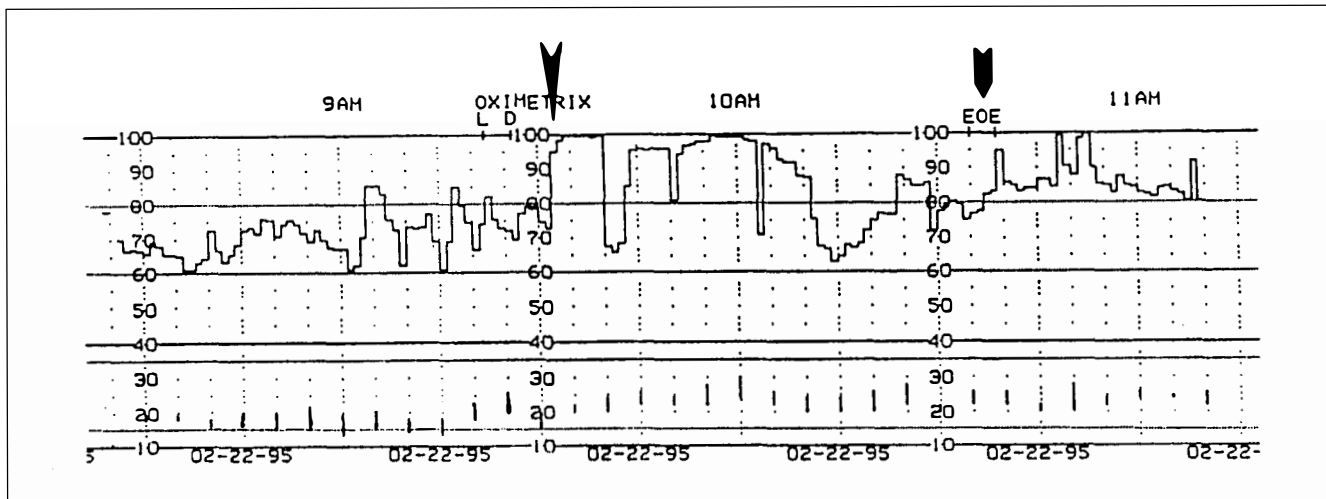
Χορήγηση μαννιτόλης σε ασθενή με οίδημα στο στέλεχος και χαμηλή τιμή SjO_2 (▼) είχε σαν αποτέλεσμα τη βελτίωση του SjO_2



Καταγραφή 4.

Σύνδρομο υπεραμίας εγκεφάλου "Luxury perfusion" λόγω ↑Θ. Ασθενής 23 ετών με κρανιοεγκεφαλική κάκωση, (GCS 1-t-4). 3η ημέρα νοσηλείας: Αύξηση θερμοκρασίας (I) 40°C, ICP 14, ΑΠ 120/70, ΣΦ 120/min, $AjDO_2$ 1,27 ml/100ml

PaO_2 141,6, $PaCO_2$ 33,2, SaO_2 99,2, PjO_2 50,2, $PjCO_2$ 37,7, SjO_2 83. Αντιμετωπίστηκε με: αντιπυρετικά και ελάττωση της δόσεως της πεντοθάλης (I), πεντοξυφιλίνη (II) και Solu-Medrol 2g (III). Επιτυγχάνεται προοδευτική πτώση της θερμοκρασίας και του SjO_2 στα φυσιολογικά όρια (▼). Εξήλθε με G.O.S. 1.



Καταγραφή 5.

(Καρδιοχειρουργική κλινική ΑΧΕΠΑ). SjO_2 κατά τη διάρκεια εξωσωματικής παράκαμψης για καρδιοχειρουργική επέμβαση. Έναρξη εξωσωματικής κυκλοφορίας (∇). Τέλος (▼) εξωσωματικής κυκλοφορίας. Παρατηρείται αύξηση του SjO_2 κατά την υποθερμία και πτώση κατά την διάρκεια της επαναθέρμανσης.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. N.M.Dearden: Can jugular venous oxygen saturation identify critical cerebral perfusion pressure after severe brain injury? *British Journal of Intensive Care*. 1992;7-11.
2. P.Hans: Venous Oxygen Saturation in the Jugular Bulb. In: *Update in Intensive Care and Emergency Medicine* (No 14) Springer-Verlag 1991, 516-521
3. C.D.Deyne, J.Decruyenaere, F.Colardyn: New Insights in the Management of Acute Neurologic Crisis using Jugular Bulb Oximetry. In *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Springer-Verlag 1994;638-643
4. M.G.Goetting, G.Preston: Jugular bulb catheterization: Experience with 123 pts. *Critical Care Medicine* 1990; 118: (No 11): 1220-1223.
5. P.J.Andrews, N.M.Dearden, J.D.Miller: Jugular bulb cannulation: Description of a cannulation technique and validation of a new continuous monitor. *Br. J. Anaesthesia* 1991; 67: 553-558.
6. K.H.Chan et al: The effect of changes in cerebral perfusion pressure upon middle cerebral artery blood flow velocity of jugular bulb venous oxygen saturation after severe brain injury. *J. Neurosurgery* 1992; 77: 55-61.
7. Audree A. Bendo. Anesthetic management of the head injured patient *ASA 1993 Annual Refresher Course Lectures*.
8. J.P. Muizelaar et al: Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J. Neurosurgery* 1991 75:731-739.
9. M. Sheinberg M. J. Kanter, C.S.Robertson, C.F. Contant, R.K. Narayom, R.G. Grossman: Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head-injured patients. *J. Neurosurgery* 1992; 76 : 212-217.
10. C. S. Roberston, R. K. Narayom, Ziya L. Gokaslan: Cerebral arteriovenous oxygen difference as an estimate of cerebral blood flow in comatose patients. *J. Neurosurgery* 1989; 70: 222-230.
11. J.Cruz: On line monitoring of global cerebral hypoxia in acute brain injury. Relationship to intracranial hypertension. *J. Neurosurgery* 1993; 79: 228-233.
12. G.J.Bonma, J.P.Muizelaar, K.Bandoh, A.Marmarou: Blood pressure and intracranial pressure-volume dynamics in severe head injury: relationship with cerebral blood flow. *J. Neurosurgery* 1992; 77: 15-19
13. R.M. Schell et all: The Role of Continuous Jugular Venous Saturation Monitoring During Cardiac Surgery with Cardiopulmonary Bypass. *Anesth. Analg.* 1992; 74: 672-9