

vom Skalp (Tourniquet) rufen schlagartige Änderungen der vier angezeigten Parameter hervor. Hier stellt sich die Frage, inwieweit und wie stark die „intrazerebralen“ Messungen durch die Wegstrecke beeinflusst werden.

Auffallend ist, daß bei markanten hämodynamischen Ereignissen (wie z. B. beim Beginn der extrakorporalen Zirkulation oder beim Abklemmen der A. carotis communis) zwar entsprechende Kurvenverläufe im Hinblick auf O_2Hb , HHb und das errechnete tHb auf beiden Monitoren angezeigt werden, eine Meßreaktion auf zellulärer Ebene (Cyt_{aa_3}) jedoch kaum zu verzeichnen ist.

Daraus ergeben sich die abschließenden Fragen, ob der angezeigte und in unterschiedlichen hämodynamischen Situationen sich kaum ändernde Aktivitätszustand der Cytochrom-Oxidase (Cyt_{aa_3}) ein Parameter ist, der den intrazellulären Sauerstoffverbrauch genügend reflektiert, ob überhaupt die dokumentierten Ereignisse (Carotis-Clamping; Beginn der extrakorporalen Zirkulation) Anlaß für eine Änderung der Cyt_{aa_3} -Aktivität hätten sein müssen oder ob die Aktivität der Cytochrom-Oxidase derzeit nicht adäquat erfaßbar ist. Bevor ein routinemäßiger Einsatz der hier vorgestellten Transmissions-Spektroskope vorbehaltlos erfolgen kann, sollten diese Fragen befriedigend geklärt werden.

Literatur

- ¹ Eichhorn JH, Cooper JB, Cullen DJ, Maier W R, Philip JH, Seeman RG: Standards for patient monitoring during anesthesia at Harvard medical School. J. Amer. Med. Ass. 1986;256:1017 – 1020
- ² McCormick PW, Stewart M, Goetting MG, Dujovuy M, Lewis G, Ausman JI: Noninvasive cerebral optical spectroscopy for monitoring cerebral oxygen delivery and hemodynamics. Crit. C. Med. 1991;19:89 – 97
- ³ Cope M, Delphy DT: System for long-term measurement of cerebral blood and tissue oxygenation on newborn infants by near-infrared transillumination. Med. Biol. Eng. Comput. 1988;26:289 – 294
- ⁴ Wray S, Cope M, Delphy DT, Wyatt JS, Reynolds EOR: Characterization of the near infrared absorption spectra of cytochrome aa_3 and hemoglobin for the non-invasive monitoring of the cerebral oxygenation. Biochem. et Biophys. Acta 1988;933: 184 – 192
- ⁵ Stryer L: Die oxidative Phosphorylierung. In: Biochemie. Stryer L (Hrsg): Spectrum Akad. Verlag 1991;413 – 444
- ⁶ Lehninger AL: Elektronentransport. In: Prinzipien der Biochemie. Lehninger AL (Hrsg): Walter de Gruyter Verlag, Berlin, New York 1987;515 – 561
- ⁷ Keilin D.: The history of cell respiration and cytochromes. Cambridge: Cambridge University Press, 1966
- ⁸ Buchner HU: Detection of cellular hypoxia by monitoring cytochrome oxidase with near infrared spectrophotometry. In: Ehrly AM, Fleckenstein W, Landgraf M (Hrsg): Clinical Oxygen Pressure Measurement III. Blackwell Wissenschaft, Berlin 1992;15 – 24
- ⁹ Delphy DT, Cope M, van der Zee P, Arridge S, Wray S, Wyatt J: Estimation of optical pathlength through tissue from direct time of flight measurement. Phys. Med. Biol. 1988;33:1433 – 1442

Dr. med. K.-H. Krauskopf

Institut für Anästhesie, Klinikum Wuppertal GmbH
Kliniken der Universität Witten/Herdecke
Heusnerstraße 40, 42283 Wuppertal

Die nicht-invasive Messung der mittleren zerebralen O_2 -Sättigung des Hämoglobins

R. Zander

Institut für Physiologie und Pathophysiologie
der Universität Mainz

Fragestellung

Eine akute, arterielle Hypoxie, d. h. Abfall des paO_2 , gefährdet zuerst diejenigen Organe mit den größten arterio-venösen O_2 -Konzentrationsdifferenzen, nämlich das Myokard und das Gehirn. Trotz der gegenüber dem Myokard kleineren $avDO_2$ besteht die Besonderheit des Gehirns zusätzlich darin, daß ein relativ hoher venöser pO_2 für die Aufrechterhaltung der Funktion, hier des Bewußtseins, notwendig ist, nämlich ein pVO_2 von 20 mmHg [1] im Vergleich zu nur 4–7 mmHg myokardial [2].

Eine optimale Diagnostik sollte daher neben dem arteriellen O_2 -Status zusätzlich für beide Organe denjenigen im koronar-venösen bzw. jugular-venösen Blut (pVO_2 , svO_2 , cvO_2) erfassen. Der Vorteil dieser Diagnostik wäre, daß die O_2 -Versorgung beider Organe erfaßt würde, nämlich das arterielle O_2 -Angebot, also Durchblutung und arterieller O_2 -Gehalt (caO_2), allerdings unterstellt, der O_2 -Verbrauch bliebe konstant. Weil die Gewinnung von koronar- oder jugular-venösem Blut zu aufwendig und eine kontinuierliche, nicht-invasive Methodik nicht verfügbar ist, wird verständlicherweise nach anderen Verfahren gesucht. Eine mögliche Alternative stellt die nicht-invasive Messung der mittleren partiellen, zerebralen, lokalen O_2 -Sättigung des Hämoglobins dar ($pscO_2$ für partielle O_2 -Sättigung im zerebralen Blut).

Methodische Grundlagen

Mit Hilfe der sogenannten Infrarotspektroskopie ist es möglich, Infrarotlicht mit einem Spektrum von 650 bis 1100 nm durch die Schädelkalotte hindurch, also nicht-invasiv, in das Gehirn zu applizieren und dieses Licht mit Hilfe zweier Sensoren mit dem emittierten ursprünglichen Signal zu vergleichen. Mit entsprechenden Algorithmen soll dann die O_2 -Sättigung des im regionalen Meßfeld vorhandenen intravasalen Hämoglobins ermittelt werden [vgl. 3]. Da keine Differenzierung zwischen verschiedenen Hb-Derivaten wie COHb, MetHb und O_2Hb vorgenommen werden kann, dürfte es sich bei dem erhaltenen Meßwert um die sogenannte partielle O_2 -Sättigung handeln (nur O_2Hb und Hb werden berücksichtigt). Als Gerät steht zur Zeit das System InvoS 3100 (Somanetics) zur Verfügung, ein Prototyp wurde bereits vor Jahren besprochen [4].

Der Normalwert dieser $pscO_2$ kann vorausgesagt werden, wenn die partielle, arterielle sO_2 mit 98%, die jugularvenöse mit 62% und die kapilläre mit 80% (Mittelwert arteriell-venös,

| | Normalwert | arteriell 20% | kapillär 5% | venös 75% |
|---|------------|------------------|-----------------|-----------------|
| partielle O ₂ -Sättigung psO ₂ (%) | 70,0% | = (98,0 × 0,20) | + (80,0 × 0,05) | + (62,0 × 0,75) |
| O ₂ -Sättigung (Annahme: 2% COHb + MetHb) sO ₂ (%) | 68,7% | = (96,0 × 0,20) | + (78,4 × 0,05) | + (60,8 × 0,75) |
| O ₂ -Gehalt (Annahme: cHb = 14,8 g/dl) cO ₂ (ml/dl) | 14,3 ml/dl | = (20,0 × 0,20) | + (16,4 × 0,05) | + (12,7 × 0,75) |
| avDO ₂ = 7,3 ml/dl | | | | |

Tab. 1 Ableitung des Normalwertes der mittleren partiellen, zerebralen O₂-Sättigung (pscO₂, %) unter Annahme der angegebenen arteriellen, kapillären und venösen Literatur-Werte [vgl. z.B. 1] der psO₂ und der Volumenverteilung. Eine entsprechende Ableitung wurde auch für die O₂-Sättigung (sO₂, %) und den O₂-Gehalt (cO₂, ml/dl) mit den genannten Annahmen vorgenommen.

vereinfachte Annahme) angenommen und eine intrazerebrale Volumenverteilung von 20% arteriell, 75% venös und 5% kapillär unterstellt wird. Der Normalwert der pscO₂ sollte dann 70% betragen, wie in Tab. 1 abgeleitet.

Der auch in Tab. 1 für den O₂-Gehalt abgeleitete Wert beschreibt insofern eine realistische Situation, als eine arteriovenöse O₂-Gehaltsdifferenz von 7,3 ml/dl erhalten wird, die mit den physiologischen Annahmen sehr gut übereinstimmt [z.B. 1].

Eine Abnahme des Meßwertes pscO₂ sollte nun prinzipiell von all denjenigen Faktoren verursacht werden können, die eine Reduzierung des O₂-Angebotes (Durchblutung × arterieller O₂-Gehalt) zur Folge haben, wobei unterstellt wird, daß der O₂-Verbrauch des Gehirns konstant bleibt:

1. Ischämie: Eine Abnahme der Durchblutung muß zu einer entsprechenden Zunahme der avDO₂ und damit Abnahme der pscO₂ führen. Bei einem Durchblutungsstopp hingegen könnte nur der kapillär vorhandene Sauerstoff verbraucht werden, d.h. der kapilläre Anteil in Tab. 1, also 80,0% × 0,05 würde wegfallen und die pscO₂ dürfte nur von 70 auf 66,1% abfallen.

2. Anämie: Eine Abnahme der Hb-Konzentration wird mit Sicherheit ganz oder teilweise durch eine Zunahme der Durchblutung (Abnahme avDO₂) kompensiert, wie experimentell immer wieder nachgewiesen, die Abnahme der pscO₂ wird also deutlich geringer ausfallen.

3. Hypoxie: Die Senkung des paO₂ und damit der saO₂ und caO₂ wird bei gleicher Durchblutung (unrealistisch, avDO₂ konstant) zu einer Reduzierung der pscO₂ führen. Sofern eine hypoxisch bedingte Durchblutungssteigerung erfolgt (realistisch, Abnahme der avDO₂), dürfte der Abfall der pscO₂

geringer ausfallen als erwartet. Für den hier zu untersuchenden Fall der nicht-invasiven Diagnostik der akuten, arteriellen Hypoxie bedeutet dies, daß

- mit dem etablierten Verfahren Pulsoxymetrie die arterielle Hypoxie über die partielle, arterielle O₂-Sättigung (psaO₂) quantifiziert wird und
- mit einem neuen Verfahren zur Messung der mittleren, zerebralen, lokalen O₂-Sättigung des Gehirns (pscO₂) die möglichen Folgen der arteriellen Hypoxie am Zentralnervensystem mit Erfassung der potentiellen, kompensatorischen Perfusionssteigerung unter Umständen beurteilt werden könnte.

Untersuchungen zur akuten arteriellen Hypoxie

Der erwähnte O₂-Sättigungsmonitor (Invos 3100, Somanetics; Vertrieb in Deutschland, Medilab, Würzburg) wurde an insgesamt 40 Probanden eingesetzt: Bei 20 Nichtrauchern (NR) und 20 Rauchern (R) wurde der Sensor am Frontalhirn appliziert, die Untersuchungen erfolgten unter Normoxie (Atmung von Raumluft, FIO₂ 0,21) und unter Hypoxie (Atmung eines Gasgemisches mit einer FIO₂ von 0,11 entsprechend einer Höhe von 5000 m üNN). Zur Kontrolle der Ventilation wurde der endexpiratorische pCO₂ (peCO₂) kapnometrisch (Capnoid, Dräger) erfaßt. Die arterielle sO₂ wurde simultan blutig am hyperämisierten Ohrläppchen bestimmt (Hämoxymeter OSM 3, Radiometer) und der O₂-Gehalt (cO₂, ml/dl) berechnet.

Ergebnisse

Die Ergebnisse sind in Tab. 2 zusammengestellt. Ein Zusammenhang zwischen pscO₂ und paCO₂ (peCO₂) konnte nicht nachgewiesen werden, weder für die Normoxie noch für die Hypoxie. Die Darstellung der pscO₂-Einzelwerte als Funktion des arteriellen O₂-Gehaltes (caO₂, ml/dl) unter Normoxie und

Tab. 2 Die mittlere, partielle, zerebrale pscO₂ unter Normoxie und Hypoxie bei 20 Nichtrauchern (NR, COHb = 1,1 ± 0,2%) und bei 20 Rauchern (R, COHb = 4,3 ± 1,8%) mit den zugehörigen Daten des Alters (J), der Hb-Konzentration (cHb), des arteriellen CO₂-Partialdruckes (paCO₂ = peCO₂) und der arteriellen O₂-Sättigung (saO₂). Angegeben sind jeweils Mittelwerte mit Standardabweichung (SD).

| | Probanden | Alter (J) | cHb (g/dl) | paCO ₂ (mmHg) | saO ₂ (%) | pscO ₂ (%) |
|----------|-----------|-------------|------------|--------------------------|----------------------|-----------------------|
| Normoxie | NR | 31,6 ± 11,3 | 15,4 ± 1,1 | 39,0 ± 3,1 | 96,6 ± 0,6 | 71,3 ± 5,5 |
| | R | 32,5 ± 9,0 | 14,5 ± 1,2 | 33,4 ± 3,9 | 93,7 ± 1,9 | 67,7 ± 6,3 |
| Hypoxie | NR | | | 36,0 ± 3,0 | 77,7 ± 5,7 | 59,0 ± 6,4 |
| | R | | | 30,2 ± 4,3 | 80,1 ± 5,9 | 57,8 ± 7,8 |

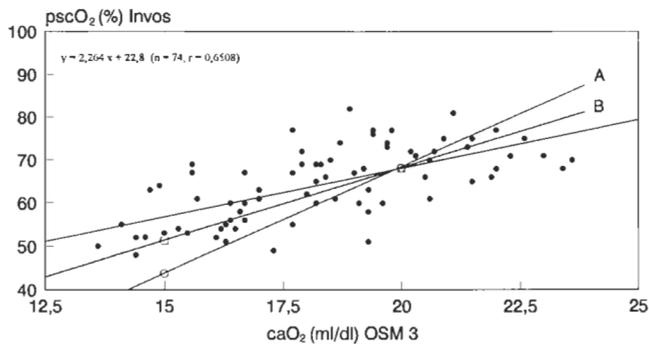


Abb. 1 Meßwerte der mit dem Gerät Invos 3100 nicht-invasiv erhobenen mittleren, partiellen, zerebralen O₂-Sättigung (pscO₂, %) von Nichtrauchern und Rauchern unter Normoxie und Hypoxie als Funktion des arteriellen O₂-Gehalts (caO₂, ml/dl), berechnet aus der blutig mit einem Hämoxymeter (OSM 3) ermittelten arteriellen O₂-Sättigung und Hb-Konzentration. Im Vergleich zur experimentell aus allen Meßwerten ermittelten linearen Beziehung wurde für eine angenommene Abnahme der caO₂ von 20 auf 15 ml/dl eine theoretische Beziehung für eine konstante Perfusion (A) und eine Perfusionssteigerung um 33% (B) eingezeichnet.

Hypoxie aller Probanden (NR und R) zusammen findet sich in Abb. 1, da sich bei getrennter Darstellung kein Unterschied zwischen Nichtrauchern und Rauchern nachweisen ließ.

Diskussion

Die individuellen Reaktionen der Probanden auf eine arterielle Hypoxie entsprechend einem vergleichbaren Höhenanstieg auf ca. 5000 müNN fallen sehr unterschiedlich aus. Dies gilt insbesondere für die Hyperventilation und unterscheidet sich bei Nichtrauchern und Rauchern. Somit fällt auch der Abfall der arteriellen und zerebralen Meßwerte bei Rauchern und Nichtrauchern deutlich unterschiedlich aus. Der mit den erwähnten Annahmen vorhergesagte Normalwert der pscO₂ von 70% wird unter Normoxie mit einer relativ großen Streuung gut getroffen, die Unterschiede zwischen Nichtrauchern und Rauchern sind aufgrund der unterschiedlichen arteriellen sO₂-Werte plausibel. Der Normalwert der Nichtraucher von 71,3 ± 5,5% bei einem mittleren Alter von 31,6 ± 11,3 Jahre entspricht gut den in der Literatur genannten Werten von 69,4 ± 7,0% (15 Probanden mit 34,2 ± 8,7 Jahren) [3] oder 72% (26 Probanden) [5].

Die Tatsache, daß der erwartete Zusammenhang zwischen pscO₂ und paCO₂ im Sinne einer paCO₂-abhängigen Durchblutungsänderung für einen Bereich von immerhin 22–44 mmHg nicht nachgewiesen werden konnte, bedarf einer weiteren methodischen Abklärung. Die Zuordnung der pscO₂ zum arteriellen O₂-Gehalt (Abb. 1) erscheint deshalb besonders sinnvoll, weil wiederholt gezeigt werden konnte, daß die Durchblutung des Gehirns besser zur caO₂ zuzuordnen ist als zu anderen Größen des arteriellen O₂-Status, wie z.B. dem paO₂ oder der saO₂ [vgl. z.B. 6]. Darüber hinaus können auf diese Weise alle Formen der arteriellen Hypoxämie (hypoxisch, anämisch, toxisch) zusammengeführt werden. Die für alle Probanden angenommene, lineare Abnahme (Abb. 1) der pscO₂ bei Verminderung der caO₂ läßt sich an folgendem Beispiel wie folgt interpretieren: Eine hypoxische Hypoxämie mit einer Abnahme des paO₂ von 90 auf 38 mmHg, der saO₂

von 96 auf 72% und der caO₂ von 20 auf 15 ml/dl würde entsprechend der in Abb. 1 gezeigten Beziehung eine Abnahme der pscO₂ von 68,1 auf 43,7% verursachen, wenn keine Durchblutungssteigerung (unrealistisch) erfolgen würde und eine Abnahme auf nur 51,2%, wenn die Abnahme der caO₂ um 25% mit einer Steigerung der Durchblutung von 33% vollständig kompensiert würde. Das letztere Beispiel erschiene gemäß Literatur realistisch, nämlich eine Durchblutungssteigerung von ca. 30% [6]. Experimentell aber wurde für dieses Beispiel eine deutliche Überkompensation in dem Sinne ermittelt, als das O₂-Angebot sogar um 35% gesteigert worden wäre, d.h. Kompensation der 25%igen O₂-Gehaltsabnahme mit einer 80%igen Durchblutungssteigerung. Diese Annahme einer Überkompensation muß vorläufig als unrealistisch betrachtet werden. Eine mögliche Erklärung könnte vor allem in einer potentiellen Änderung der im Meßfeld bei Durchblutungsänderung vorhandenen arteriellen, kapillären und venösen Blutvolumenanteile zu suchen sein.

Wie bereits die fehlende pCO₂-abhängige Durchblutungsänderung bedarf auch diese Problematik einer weiteren methodischen Abklärung.

Schlußfolgerungen

Die nicht-invasive Diagnostik aller Formen der arteriellen Hypoxämie, nämlich der hypoxischen, der anämischen und der toxischen, könnte theoretisch zusätzlich zur Pulsoxymetrie mit dem neuen Verfahren zur Messung der mittleren zerebralen, lokalen O₂-Sättigung des Gehirns (pscO₂) auch deren Auswirkungen am Zentralnervensystem erfassen, wobei die potentielle, kompensatorische Perfusionssteigerung mit erfaßt würde. Im Gegensatz zu den erhobenen, plausiblen Normalwerten werfen allerdings die Befunde zur Hypokapnie und Hypoxie bezüglich der Perfusion noch Fragen auf, die einer weiteren methodischen Abklärung bedürfen.

Literatur

- 1 Nunn JF: Nunn's Applied Respiratory Physiology (4th ed.). Butterworth-Heinemann, Oxford 1993
- 2 Zander R: Zur Beteiligung potentieller Blutersatzlösungen mit Sauerstoffträgerigenschaften und deren Einsatzmöglichkeiten. Infusionsther. 1981;8:274–286
- 3 Litscher G, Schwarz G, Jobstmann R, Klein G, Neumann I, Prietl B: Nichtinvasive Überwachung der regionalen zerebralen Sauerstoffsättigung – Erfahrungen aus der Intensivmedizin. Biomed. Technik 1995;40:70–75
- 4 McCormick PW, Stewart M, Goetting MG, Dujovny M, Lewis G, Ausman JI: Noninvasive cerebral optical spectroscopy for monitoring cerebral oxygen delivery and hemodynamics. Crit. Care Med. 1991;19:89–97
- 5 Germon TJ, Manara AR, Kane NM, Nielson RJ: Possible limitations of cerebral oximetric monitoring in adults. Anaesthesia 1994; 49:639–640
- 6 Jones MD, Traystman RJ, Simmons MA, Molteni RA: Effects of changes in arterial O₂ content on cerebral blood flow in the lamb. Amer. J. Physiol. (Heart Circ. Physiol. 9) 1981;240:H209–H215

Prof. Dr. R. Zander

Institut für Physiologie und Pathophysiologie
der Universität Mainz
Saarstraße 21, 55099 Mainz