

Nichtinvasive Messung der zerebralen Hämoglobin-Sauerstoff-Sättigung

R. Zander, P. Rehfishch*

Institut für Physiologie und Pathophysiologie der Universität Mainz

Einführung

Ein optimales Monitoring der zerebralen Sauerstoffversorgung würde das O₂-Angebot des Gehirns erfassen, d. h. das Produkt aus Durchblutung und arteriellem O₂-Gehalt (caO₂), und zusätzlich den venösen O₂-Gehalt (cvO₂), um auch den O₂-Verbrauch des Gehirns aus der arterio-venösen O₂-Gehaltsdifferenz (avDO₂) und der Durchblutung zu erhalten. Weil die Utilisation des arteriell angebotenen Sauerstoffs im Gehirn besonders groß ist, weist es nach dem Myocard die größte avDO₂ aller Organe auf. Zusätzlich besteht die Besonderheit des Gehirns darin, daß ein relativ hoher venöser pO₂ für die Aufrechterhaltung der Funktion, hier der Erhaltung des Bewußtseins, notwendig ist, nämlich ein pvO₂ von 20 mmHg [12, 13] im Vergleich zu nur 4–7 mmHg myokardial [15].

Mögliche Störungen der O₂-Versorgung des Gehirns können auf einer Abnahme der Durchblutung (Ischämie) oder des arteriellen O₂-Gehalts (Hypoxämie) beruhen: Eine Abnahme der Durchblutung (Ischämie) muß zu einer entsprechenden Zunahme der avDO₂ führen, eine Kompensation ist ausgeschlossen. Die Senkung des arteriellen pO₂ und damit der sO₂ und des cO₂ (hypoxische Hypoxämie) wird eine hypoxisch bedingte Durchblutungssteigerung verursachen, die venöse Ausschöpfung wird dabei aber trotzdem zunehmen. Eine Abnahme der Hb-Konzentration (anämische Hypoxämie) wird primär vollständig durch eine Zunahme der Durchblutung (Abnahme der avDO₂) kompensiert, wie experimentell immer wieder nachgewiesen worden ist. Eine Steigerung der Utilisation (avDO₂) erfolgt erst sehr spät. Bei der toxischen Hypoxämie (COHb- oder MetHb-Bildung) wird das ZNS besonders betroffen, weil sich bei dieser speziellen Form der Hypoxämie die deutliche Linksverlagerung der O₂-Bindungskurve des Blutes auswirkt, d. h. nicht die Abnahme des caO₂, sondern die Abnahme des pvO₂ gefährdet das Gehirn. Jede der genannten nicht kompensierten Störungen muß sich in einer Abnahme des venösen O₂-Gehaltes bzw. -Sättigung äußern.

Mit der sogenannten Infrarotspektroskopie ist es nun möglich, Infrarotlicht mit einem Spektrum von 650 bis 1100 nm durch die Schädelkalotte hindurch, also nicht invasiv, in das Gehirn zu applizieren und dieses mit Hilfe zweier Sensoren mit dem emittierten ursprünglichen Signal zu vergleichen. Mit entsprechenden Algorithmen soll dann die sO₂ des im regionalen Meßfeld zufällig vorhandenen intravasalen Hämoglobins

ermittelt werden [3, 10]. Als Gerät steht zur Zeit das System Invos 3100 (Somanetics, USA) zur Verfügung, es arbeitet mit nur zwei Wellenlängen (730 und 810 nm), ein Prototyp wurde bereits besprochen [11]. Da keine Differenzierung zwischen verschiedenen Hb-Derivaten wie COHb und MetHb mit O₂Hb vorgenommen werden kann, dürfte es sich bei dem erhaltenen Meßwert um die sogenannte partielle O₂-Sättigung handeln (nur O₂Hb und Hb werden berücksichtigt). Als Symbol wurde vorliegend daher pscO₂ gewählt (p für partiell, c für cerebral), nicht rsO₂ (r für regional).

Ableitung von Normalwerten

Für das Gesamtgehirn mit einem mittleren Gewicht von 1360 g kann eine Durchblutung von 700 ml/min und ein O₂-Verbrauch von 50 ml/min angenommen werden. Die resultierende avDO₂ beträgt damit 7,1 ml/dl und die O₂-Utilisation gut 35%.

Die Angaben gelten für einen Mittelwert von Frau und Mann (Gehirngewicht 1300–1430 g) in einem Alter von 20–60 Jahren mit einer arteriellen O₂-Sättigung von 96% und einer Hb-Konzentration von 14,6 g/dl (13,9–15,3 g/dl [16]). Der O₂-Verbrauch beträgt dann 3,7 ml/100 g/min (3,6 ml/100 g/min am Menschen als Mittelwert von 10 Literaturstellen [7] oder 3,4 ml/100 g/min als Mittelwert von 8 Literaturstellen [1]), die Durchblutung 51,5 ml/100 g/min (56 ml/100 g/min am Menschen als Mittelwert von 10 Literaturstellen [7] oder 53,7 ml/100 g/min als Mittelwert von 14 Literaturstellen [1]) und die avDO₂ 7,1 ml/dl (6,7 ml/dl [5] bzw. 7,4 ml/dl [12]).

Die nicht invasive Messung der mittleren partiellen, zerebralen, lokalen O₂-Sättigung des Hämoglobins (pscO₂) erfaßt die zufällig im Meßfeld vorhandenen intravasalen Hämoglobinkomplexe und beurteilt deren O₂-Beladung bzw. -Sättigung. Der Normalwert dieser pscO₂ kann vorausgesagt werden (Tab. 1): Es wird die partielle, arterielle sO₂ mit 98%, die jugularvenöse mit 63% und die kapilläre mit 80,5% (vereinfachte Annahme: Mittelwert arteriell-venös) eingesetzt und eine intrazerebrale Volumenverteilung von 20% arteriell, 75% venös und 5% kapillär unterstellt (diese Annahme ist natürlich entscheidend). Der Normalwert der pscO₂ sollte dann 71% betragen (gegenüber einer früheren Ableitung [17] geringfügig geändert, da mit einer anderen cHb gerechnet wurde).

Tab. 1 Ableitung des Normalwertes der mittleren partiellen, zerebralen O₂-Sättigung (pscO₂, %) unter Annahme der angegebenen arteriellen, kapillären und venösen Literaturdaten der psO₂ und der Volumenverteilung. Eine entsprechende Ableitung wurde auch für die zerebrale O₂-Sättigung (scO₂, %) unter der Annahme von 2% COHb + MetHb und für den zerebralen O₂-Gehalt (ccO₂, ml/dl) unter Annahme einer cHb von 14,6 g/dl vorgenommen.

	Normalwert	arteriell 20%	kapillär 5%	venös 75%
pscO ₂ (%)	71,0%	= (98,0 × 0,20)	+ (80,5 × 0,05)	+ (63,0 × 0,75)
scO ₂ (%)	69,5%	= (96,0 × 0,20)	+ (78,9 × 0,05)	+ (61,7 × 0,75)
ccO ₂ (ml/dl)	14,3 ml/dl	= (19,8 × 0,20)	+ (16,3 × 0,05)	+ (12,7 × 0,75)
avDO ₂ = 7,1 ml/dl				

Tab. 2 Zu erwartende biologische Streuung des Normalwertes der mittleren zerebralen O₂-Sättigung des Menschen (pscO₂). Die Streuung der Einzelgrößen aus Literaturdaten (Standardabweichungen der arteriellen O₂-Sättigung und Hb-Konzentration [16], Durchblutung und O₂-Verbrauch als mittlere Standardabweichung von 10 Einzeluntersuchungen [7]) wurde gemäß der Formel in Tab. 1 in eine Streuung der pscO₂ umgerechnet und die Gesamt-Streuung aus der Wurzel der Summe der Quadrate der Einzelstreuung ermittelt.

Einzelgröße	Streuung	Streuung pscO ₂
Arterielle Sättigung (Alter)	± 1%	± 1,0%
Hb-Konzentration (Geschlecht, Alter)	± 6%	± 1,6%
Durchblutung (über die avDO ₂)	± 13%	± 3,5%
O ₂ -Verbrauch (über die avDO ₂)	± 13%	± 3,5%
Biologische Streuung		± 5,3%

Entscheidend aber unstrittig sind dabei die Normalwerte des jugularvenösen (V. jug. int.) Blutes [5,12,13]: Die O₂-Sättigung wird mit 60–62% angegeben, entsprechend einem O₂-Gehalt von 12–13 ml/dl, der bei neurologisch erholten Patienten nach Herzstillstand etwas unterschritten wird [18]. Die normale partielle O₂-Sättigung, mit einem fiberoptischen Katheter kontinuierlich gemessen, beträgt auch etwa 61–63% [9], nicht 70% [14].

Zusätzlich wurden in Tab. 1 auch die Daten für den O₂-Gehalt abgeleitet, um zu prüfen, ob für die arteriovenöse O₂-Gehaltsdifferenz ein realistischer Wert erhalten wird, was offensichtlich mit 7,1 ml/dl der Fall ist (6,7 ml/dl [5] für 50 Männer, 23 ± 2 Jahre, bzw. 7,4 ml/dl [12]). In Tab. 2 wurde der Versuch unternommen, die biologische Streuung des Normalwertes der pscO₂ vorherzusagen, indem die Streuung der die pscO₂ bestimmenden Einzelgrößen in pscO₂-Werte umgerechnet wurde, um daraus eine Gesamt-Streuung zu ermitteln.

Methodik

Das Gerät InvoS 3100 (Vertrieb in Deutschland Fa. Medilab, Würzburg) wurde an 101 gesunden Patienten unterschiedlichen Alters eingesetzt (Sensor am Frontalhirn), zusätzlich an 26 Dialysepatienten. Der Blutdruck, die partielle, arterielle O₂-Sättigung (Pulsoxymeter) und die Hb-Konzentration wurden immer mitbestimmt. In einer früheren Untersuchung [17] wurden an 20 Nichtraucher und 20 Rauchern beiderlei Geschlechts ebenfalls Normalwerte erhoben und zusätzlich Meßwerte unter Hypoxie (Atmung eines Gasgemisches mit

einer FIO₂ von 0,11). Zur Kontrolle der Ventilation wurde der endexpiratorische pCO₂ (peCO₂) kapnometrisch (Capnodig, Dräger) erfaßt. Die arterielle sO₂ wurde simultan blutig am hyperämisierten Ohrläppchen bestimmt (Hämoxymeter OSM 3, Radiometer) und der O₂-Gehalt berechnet [16].

Ergebnisse und Diskussion

Der mit den erwähnten Annahmen vorhergesagte Normalwert der pscO₂ von 71% wird mit einer relativ großen Streuung sehr gut getroffen, die Streuung entspricht der Vorhersage und kann wohl als biologische Streuung aufgefaßt werden, nicht als Gerätecharakteristik. Auch die aufgeführten Normalwerte anderer Autoren stimmen damit gut überein. Die Normalwerte zeigen eine Tendenz zur Abnahme mit zunehmendem Alter im Sinne einer Reduzierung der Hirndurchblutung.

Die diagnostischen Werte der pscO₂ scheinen mit abnehmender cHb abzunehmen, größere Fallzahlen und Patienten mit niedrigeren Hb-Konzentrationen müssen dies später belegen. Die Unterschiede zwischen Nichtrauchern und Rauchern sind aufgrund der unterschiedlichen arteriellen sO₂-Werte plausibel, d. h. der um ca. 5% unterschiedliche arterielle O₂-Gehalt führt sowohl unter Normoxie als auch bei Hypoxie zu unterschiedlichen Werten der pscO₂. Versuche zur Hypoxie belegen eindeutig, daß das benutzte Verfahren in der Lage ist, eine arterielle Hypoxie zu diagnostizieren: Eine Abnahme der

Tab. 3 Normalwerte und diagnostische Meßwerte der mittleren partiellen, zerebralen O₂-Sättigung (pscO₂) in Abhängigkeit vom Alter (in Jahren), der Hb-Konzentration (cHb, g/dl), Rauchgewohnheiten (Nichtraucher NR, Raucher R) und der arteriellen, partiellen O₂-Sättigung (psaO₂). Die aufgeführten Normalwerte, nach zunehmendem Alter angeordnet (Tendenz abfallende pscO₂ mit dem Alter), stimmen gut mit dem erwarteten Wert von 71 ± 5,3% überein, sowohl den Meßwert als auch die Streuung betreffend. Die diagnostischen Werte zeigen eine Tendenz zur Abnahme der pscO₂ mit abnehmender cHb, die Abnahme der psaO₂ bei Hypoxie wird mit einer Abnahme der pscO₂ beantwortet.

Autoren	Anzahl	Alter (J)	cHb (g/dl)	psaO ₂ (%)	pscO ₂ (%)
Theoretisch			14,6 ± 0,9	98,0 ± 1,0	71,0 ± 5,3
Normalwerte					
Literatur [4]	26				72
Probanden	34	23,2 ± 2,8	14,8 ± 1,3	96,7 ± 0,9	71,6 ± 4,6
NR [17]	20	31,6 ± 11,3	15,4 ± 1,1	97,7 ± 0,6	71,3 ± 5,5
Literatur [10]	15	34,2 ± 8,7			69,4 ± 7,0
Probanden	31	54,2 ± 14,0	14,6 ± 1,2	95,4 ± 1,3	69,7 ± 4,7
Literatur [3]	18	56			69,8 ± 6,2
Probanden	36	79,0 ± 6,2	14,8 ± 1,0	94,9 ± 1,1	68,0 ± 5,1
Diagnostische Werte					
R [17]	20	32,5 ± 9,0	14,5 ± 1,2	97,9 ± 1,9*	67,7 ± 6,3
Dialyse	15	64,8 ± 12,1	11,6 ± 1,1	94,8 ± 0,5	64,7 ± 5,2
Dialyse	11	57,6 ± 10,2	8,8 ± 0,8	94,9 ± 0,7	65,5 ± 5,5
Hypoxie NR [17]	20	31,6 ± 11,3	15,4 ± 1,1	77,7 ± 5,7	59,0 ± 6,4
Hypoxie R [17]	20	32,5 ± 9,0	14,5 ± 1,2	80,1 ± 5,9	57,8 ± 7,8

* saO₂ = 93,7% bei Rauchern mit 4,3 ± 1,8% COHb

psaO₂ auf 78–80% muß zwangsläufig zu einer Abnahme der pscO₂ führen, hier auf 58–59%. Diese Abnahme fällt aber deutlich geringer aus als erwartet, weil die hypoxische Durchblutungssteigerung diese Abnahme teilweise kompensiert.

Im folgenden sollen die möglichen Meßwerte der pscO₂ diskutiert und mit den erhobenen Befunden verglichen werden. Dabei wird eine Zuordnung zum arteriellen und venösen O₂-Gehalt vorgenommen, da wiederholt gezeigt werden konnte, daß die Durchblutung des Gehirns besser der caO₂ zuzuordnen ist als anderen Größen des arteriellen O₂-Status, wie z. B. dem paO₂ oder der saO₂ [z. B. 2, 8]. Darüber hinaus können auf diese Weise alle Formen der arteriellen Hypoxämie (hypoxisch, anämisch, toxisch) zusammengeführt werden. In Tab. 4 sind Vorhersagen möglicher Meßwerte der partiellen zerebralen O₂-Sättigung für den Fall einer Halbierung des O₂-Angebotes vorgenommen worden.

1. Ischämie: Jede Abnahme der Durchblutung muß zu einer entsprechenden Zunahme der avDO₂ und damit Abnahme der pscO₂ führen. Beim Sonderfall Durchblutungsstopp aber könnte nur der kapillär vorhandene Sauerstoff verbraucht werden, d. h. der kapilläre Anteil (in Tab. 1: 80,5% × 0,05) würde wegfallen und die pscO₂ dürfte nur von 71 auf 67,1% abfallen. Werden mit dieser Methodik größere Abfälle gemessen, kann dies nur mit einer Neuverteilung der Blutvolumenanteile begründet werden. Die Tatsache, daß der erwartete Zusammenhang zwischen pscO₂ und paCO₂ im Sinne einer paCO₂-abhängigen Durchblutungsänderung für einen Hypokapnie-Bereich von immerhin 22–44 mmHg nicht nachgewiesen werden konnte [17], bedarf einer weiteren methodischen Abklärung, zumal andere Autoren ebenfalls sehr heterogene pscO₂-Antworten auf Hypo- oder Hyperkapnie gefunden haben [z. B. 3]. Als mögliche Erklärung kann auch die Aufhebung der hypokapnischen Durchblutungsabnahme durch die gleichzeitig zu erwartende hypoxische Durchblutungszunahme angesehen werden.

Welcher Meßwert der pscO₂ ist zu erwarten bei maximaler Durchblutungsabnahme bei gerade noch erhaltenem Bewußtsein? Der notwendige jugularvenöse pO₂ von 20 mmHg entspricht einer svO₂ von 24% unter Verwendung einer in vivo O₂-Bindungskurve (bei einem RQ von 1,0 beträgt der zugehörige pvCO₂ ca. 65 mmHg) und einem cvO₂ von 4,9 ml/dl (cHb = 14,6 g/dl). Damit hätte die avDO₂ von 7,1 auf 14,9 dl/ml zugenommen, was einer Abnahme der Durchblutung auf 48% des Ausgangswertes entspricht. Die zugehörige pscO₂ beträgt dann nur noch 41%. Eine etwaige Halbierung der Durchblutung würde sich also in einer Abnahme der mittleren zerebralen Sättigung pscO₂ von 71 auf 41% ausdrücken, sofern eine arterielle Normoxämie vorliegt und der O₂-Verbrauch konstant bleibt. In Tab. 4 wurde eine genaue Halbierung der Durchblutung errechnet, die eine Abnahme der pscO₂ auf 43% ergibt. Diese Beispiele belegen, daß der Meßwert pscO₂ entscheidend von der Hirndurchblutung bestimmt wird und diese bei Normoxämie und normalem O₂-Verbrauch quantitativ beschreibt. Bei Änderung des O₂-Verbrauchs (Narkose, Hypothermie) gilt dies nicht mehr.

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 wurde, die Abnahme der pscO₂

wird also deutlich geringer ausfallen oder ganz ausbleiben. Wie in Tab. 4 gezeigt, würde eine 100%ige Steigerung der Durchblutung genügen, um den Normalwert der pscO₂ von 71% vollständig zu kompensieren und damit zu normalisieren, wenn die cHb von 14,6 auf 7,3 g/dl halbiert wurde. Es bleibt abzuwarten, bei welcher cHb diese kompensatorische Durchblutungserhöhung die pscO₂ nicht mehr normalisieren kann. Die wenigen Daten, gewonnen an Dialysepatienten, lassen den Schluß zu, daß dies erst bei sehr niedrigen cHb-Werten erfolgen wird, solange keine Zerebralsklerose vorliegt. Eine theoretische Vorhersage kann allerdings mit den Daten der Tab. 5 versucht werden, die zu dem überraschenden Ergebnis führt, daß erst ab einer cHb von 2–3 g/dl mit einer Abnahme der pscO₂ zu rechnen ist, solange die Steigerung der Hirndurchblutung den Vorhersagen entspricht.

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. Eine vollständige Normalisierung aber, wie bei der Anämie, kann es nicht geben (vergl. Tab. 4).

Tab. 4 Mögliche Meßwerte der partiellen zerebralen O₂-Sättigung (pscO₂): Eine Halbierung der Hirndurchblutung (CBF) führt zur Halbierung des O₂-Angebotes (ÄO₂ = CBF × caO₂) und damit deutlichen Senkung der pscO₂, weil die arteriovenöse O₂-Differenz (avDO₂) verdoppelt werden muß. Eine Kompensation ist nicht möglich. Die arterielle Hypoxie würde zu einer Abnahme des arteriellen und venösen O₂-Gehaltes (caO₂, cvO₂) führen, wenn nicht eine kompensatorische Steigerung des CBF (Abnahme avDO₂) erfolgen würde. Die Anämie (Abnahme der cHb von 14,6 auf 7,3 g/dl) schließlich kann solange eine normale pscO₂ aufweisen, wie die Steigerung des CBF das O₂-Angebot vollständig kompensiert. Die vollständige Kompensation des O₂-Angebotes kann die pscO₂ bei Anämie normalisieren, bei Hypoxie aber nicht.

	caO ₂ (ml/dl)	avDO ₂ (ml/dl)	cvO ₂ (ml/dl)	CBF (%)	ÄO ₂ (%)	pscO ₂ (%)
Normal	19,8	7,1	12,7	100	100	71
Ischämie CBF – 50%	19,8	14,2	5,6	50	50	43
Hypoxie (saO ₂ 48%)	9,9	7,1	2,8	100	50	22
CBF + 100%	9,9	3,55	6,35	200	100	35
Anämie (cHb 7,3 g/dl)	9,9	7,1	2,8	100	50	43
CBF + 100%	9,9	3,55	6,35	200	100	71

Anhand des Beispiels der 20 untersuchten Nichtraucher (Tab. 3) kann dieser Sachverhalt wie folgt demonstriert werden: Eine Hypoxie mit einer Abnahme der psaO₂ von 97,7 auf 77,7% müßte, wenn keine Kompensation durch die Durchblutung erfolgt, zu einer gleichen Abnahme der pscO₂ um ebenfalls 20% führen, also von 71 auf 51%, da die avDO₂ konstant bleibt (35% in Tab. 1). Bei einer vollständigen Normalisierung des um 20% reduzierten O₂-Angebotes über die Durchblutung müßte letztere um 25% zunehmen, die avDO₂ wäre von 35 auf 28% gefallen (svO₂ 50%), aber die

Tab. 5 Vorhersage des Verhaltens der mittleren partiellen, zerebralen O₂-Sättigung (pscO₂, %) bei Anämie unter Verwendung der Gleichungen von Tab. 1 und der experimentell ermittelten Zunahme der Gehirndurchblutung (CBF, %) bzw. der resultierenden avDO₂ bei Anämie [6].

cHb (g/dl)	CBF (%)	pscO ₂ (%)
14,6	100	71
7,3	180	67
3,7	335	66
3,0	400	66
2,0	440	56

pscO₂ würde immer noch nur 56% betragen. Da bei den 20 Nichtrauchern aber ein Abfall der pscO₂ von 71 auf 59% gemessen wurde, würde dies eine Zunahme der Durchblutung um 45% bedeuten, was vorläufig als zu hoch einzustufen ist, weil dann die Abnahme des O₂-Angebotes über die Durchblutungssteigerung überkompensiert worden wäre. Für das Kollektiv der Raucher ergibt sich bei Abnahme der psaO₂ von 98 auf 80% eine Abnahme der pscO₂ von 68 auf 58%, was einer Durchblutungszunahme von 35% entspricht. Größenordnungsmäßig sind diese Durchblutungssteigerungen um 35 bis 40% vergleichbar mit einer von ca. 30% im Tierversuch [8] oder einer am Menschen bei Atmung von 10% O₂ ermittelten von 35% (Kety und Schmidt, zitiert in [1]). In ähnlichen Versuchen [3] wurde mit dem Gerät eine Beziehung entwickelt, die leider nicht im Einklang mit den graphisch dargestellten Ergebnissen steht. Eine aus der Graphik entwickelte lineare Beziehung ($\Delta\text{pscO}_2 (\%) = 0,25 \Delta\text{psaO}_2 (\%) + 3$) würde für den gleichen Fall eine Abnahme der arteriellen Sättigung um 20% und eine Abnahme der pscO₂ um nur 8% (von 71 auf 63%) vorhersagen, was einer unrealistischen Durchblutungssteigerung von 75% entsprechen würde.

Schlußfolgerungen

Für die tägliche klinische Praxis einer möglichen nicht invasiven Diagnostik der zerebralen O₂-Versorgung ergeben sich mit der Infrarotspektroskopie folgende Möglichkeiten: Prinzipiell kann im Frontalhirn als einem vielleicht repräsentativen Anteil des Zentralnervensystems die partielle lokale O₂-Sättigung des zufällig im Meßfeld vorhandenen intravasalen Hämoglobins nicht invasiv und kontinuierlich gemessen werden. Erfasst werden dabei arterielle, kapilläre und venöse Anteile des Blutes mit der Folge, daß ein der arteriovenösen O₂-Differenz entsprechender Meßwert resultiert. Dieser Meßwert wird bei Annahme eines konstanten O₂-Verbrauchs und Ausschluß einer arteriellen Hypoxämie mit den etablierten Verfahren Pulsoxymetrie (psaO₂, %) und Hämoglobinometrie (cHb, g/dl) nur noch von der lokalen Durchblutung bzw. der avDO₂ bestimmt. Eine Reduzierung der Durchblutung um 50% wird den Normalwert der pscO₂ von etwa 70 ± 5% auf ca. 45% abfallen lassen, ein Grenzwert zum Erhalt des Bewußtseins des Patienten. Bei normaler Durchblutungsregulation des Gehirns hingegen können zusätzlich alle zu erwartenden, kompensatorischen Perfusionssteigerungen mit Abnahme der avDO₂ bei arterieller Hypoxämie (hypoxisch oder anämisch) beurteilt werden. So könnte es zum Beispiel möglich sein, die Tolerierung einer schweren Anämie anhand der weitgehend normalen pscO₂ mit suffizi-

enter Durchblutungssteigerung oder einer Abnahme der pscO₂ infolge insuffizienter Durchblutungszunahme (Zerebralklerose) zu beurteilen. Hypo- und hyperkapnische Änderungen der Perfusion des ZNS müssen noch differenzierter als bisher untersucht werden. Das gleiche gilt für alle denkbaren Änderungen des O₂-Verbrauches des ZNS (Hypothermie, Anästhetika) und eine vorübergehende vollkommene Unterbrechung der Perfusion.

Literatur

- Altman PL, Dittmer DS (eds.): Biology Data Book, 2nd. ed., Vol. III, Federation of American Societies for Experimental Biology, Bethesda (USA), 1974
- Brown MM, Wade JPH, Marshall J: Fundamental importance of arterial oxygen content in the regulation of cerebral blood flow in man. *Brain* 1985;108:81–93
- Colier WNJM, van Haaren NJCW, Oeseburg B: A comparative study of two near infrared spectrophotometers for the assessment of cerebral haemodynamics. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1995;39(Suppl. 107):101–105
- Germon TJ, Manara AR, Kane NM, Nielson R: Possible limitations of cerebral oximetric monitoring in adults. *Anaesthesia* 1994; 49:639–640
- Gibbs EL, Lennox WG, Nims LF, Gibbs FA: Arterial and cerebral venous blood. Arterial-venous differences in man. *J. Biol. Chem.* 1942;144:325–332
- Hudak ML, Koehler RC, Rosenberg AA, Traystman RJ, Jones MD: Effect of hematocrit on cerebral blood flow. *Am. J. Physiol. (Heart Circ. Physiol. 20)* 1986;251:H63–H70
- Hirsch H: Gehirn. In: E. Bauereisen (Hrsg.): Physiologie des Kreislaufs, Bd. 1. Springer, Heidelberg, 1971:145–184
- Jones MD, Traystman RJ, Simmons MA, Molteni RA: Effects of changes in arterial O₂ content on cerebral blood flow in the lamb. *Am. J. Physiol. (Heart Circ. Physiol. 9)* 1981;240:H209
- Knobelsdorff G von, Hänel F, Werner C, Schulte am Esch J: der Einfluß des arteriellen Blutdrucks auf die zerebrovenöse Sauerstoffsättigung in der Aufwärmphase der extrakorporalen Zirkulation. *Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther.* 1996;31:298–303
- 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
- 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
- Nunn JF: Nunn's Applied Respiratory Physiology (4th ed.). Butterworth-Heinemann, Oxford 1993
- Opitz E, Schneider M: Über die Sauerstoffversorgung des Gehirns und den Mechanismus von Mangelwirkungen. *Ergebn. Physiol.* 1950;46:126–258
- Unterberg A, Kiening K, Lanksch WR: Invasive monitoring of cerebral oxygenation. *Anaesthesist* 1996;45(Suppl. 2):A24
- Zander R: Zur Beteiligung potentieller Blutersatzlösungen mit Sauerstofftrageigenschaften und deren Einsatzmöglichkeiten. *Infusionsther.* 1981;8:274–286
- Zander R, Mertzluft F (eds.): The oxygen status of arterial blood. Karger, Basel 1991
- Zander R: Die nicht-invasive Messung der mittleren zerebralen O₂-Sättigung des Hämoglobins. *Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther.* 1996;31:378–380
- Zarzuolo R, Castaneda J: Differences in oxygen content between mixed venous blood and cerebral venous blood for outcome prediction after cardiac arrest. *Intensive Care Med.* 1995;21:71