

Összefoglalás

Bevezetés

A szöveti oxigenizációt az oxigénszállító kapacitás (DO_2) és az oxigén felhasználás (VO_2) közötti egyensúly határozza meg. Kritikus állapotú betegekben ez az egyensúly gyakran felborul. Az oxigénszállító kapacitás csökkenhet két okból; az artériás vér oxigén tartalma alacsony lehet és/vagy a szív „teljesítménye” a perctérfogat csökkenhet. Kritikus állapotú betegekben gyakran az artériás vér csökkent oxigén tartalmának az oka az anémia, míg a csökkent perctérfogat gyakran hipovolémia következménye. Ezért vizsgálatainkkal célul tűztük ki, hogy megállapítsuk segítséget nyújt-e a centrális vénás oxigén szaturáció ($ScvO_2$) értéke annak megerősítésében, hogy a transzfúzió szükséges-e; illetve az $ScvO_2$ értéke a centrális vénás-artériás vér CO_2 (CO_2 -gap) különbségének értékével kiegészítve annak eldöntésében, hogy a felborult egyensúly hátterében hipovolémia állhat.

Módszerek

Obszervációs vizsgálatot végeztünk, melyben olyan betegek adatait gyűjtöttük össze retrospektíven, akik vér transzfúzión estek át, illetve a transzfúziót megelőzően és követően artériás és centrális vénás vérgáz vizsgálata történt.

Ezt a vizsgálatot egy állatkísérletes modell segítségével egészítettük ki, melyben megvizsgáltuk az $ScvO_2$ szerepét isovolémiás anémiában. Splenectomizált törpesertések ($n=13$) szakaszos véreztetését (vértérfogat~10%-a) követően a veszített vért kolloid oldattal pótoltuk, majd invazív hemodinamikai méréseket és vérgázelemzést végeztünk.

Ebben az állatkísérletes modellben megvizsgáltuk a CO₂-gap szerepét is isovolémiás anémiában.

Ezenfelül, a hipovolémia vizsgálatára altatott, lélegeztetett törpesertésekben (n=10) forszírozott diurézist idéztünk elő (furosemid: 5mg/kg bolus+5mg/kg/h), majd 20 percenként (T₁-T₅), 120 percig méréseket végeztünk: invazív hemodinamikai; vérgázanalízis, és mikrocirkulációs vizsgálatokat - ortogonális polarizációs spektroszkópia és tonometriás méréseket. A kontroll csoportban altatott, lélegeztetett törpesertésekben (n=5) forszírozott diurézis nélkül 20 percenként (T₁-T₅), 120 percig méréseket végeztünk.

Eredmények

Az obszervációs vizsgálatban a betegeket két csoportra osztottuk a medián ScvO₂ érték alapján, LG (ScvO₂<70%) és HG (ScvO₂>70%). A két csoportot összehasonlítva a transzfúzió hatására az ScvO₂ és az egyszerűsített oxigén extrakciós ráta kizárólag az LG csoportban változott szignifikánsan, a HG csoportban nem.

A véreztetés hatására a kiindulási hemoglobin érték 61%-kal csökkent a kísérlet végére, és az invazív hemodinamikai mérések alapján a preload nem változott, az isovolémiát fenn tudtuk tartani. Az oxigénszállító kapacitás a második véreztetést követően, az oxigénfogyasztás a negyedik véreztetést követően, míg az oxigén extrakció, a kettő aránya, a harmadik véreztetést követően változott szignifikánsan. Az ScvO₂ értéke követte az oxigén extrakció változásait.

A véreztetés hatására bekövetkező változásokat kiszámítottuk centrális vénás és kevert vénás vérmintákból számított CO₂-gap értékekkel is. A negyedik véreztetést követően a centrális vénás CO₂-gap szignifikánsan emelkedett, míg a kevert vénás CO₂-gap nem. Szignifikáns

korrelációt találtunk ScvO₂ és centrális vénás CO₂-gap között, míg a korreláció a kevert vénás CO₂-gap esetén jelentősen gyengébb volt. Hasonló eredményeket mutatott a ROC analízis is.

Invazív hemodinamikai mérések alapján a preload szignifikánsan csökkent a mérési időpontokban a furosemid hatására. Az oxigénszállító kapacitás és az oxigén extrakció már az első mérési pontokban szignifikánsan változott, mely változásokat az ScvO₂ és a CO₂-gap a második mérési ponttól követték. A mikrocirkulációs paraméterek jelezték a furosemid hatására kialakult hipovolémia okozta változásokat. A kontroll csoportban nem észleltünk jelentős változást.

Következtetések

Obszervációs vizsgálatunk felhívja a figyelmet arra, hogy azon kritikus állapotú betegeknek, akiknek az alacsony hemoglobin érték mellett a centrális vénás oxigén szaturáció értékük a normális tartományban van, megfontolandó a transzfúzió szükségessége.

Ezt megerősíti az állatkísérletes vizsgálatunk, amelyben azt találtuk, hogy a jelentős hemoglobin csökkenést, az oxigén extrakció, mely az oxigénszállító kapacitás és az oxigén fogyasztás egyensúlyáról ad információt, kizárólag a harmadik véreztetést követően jelezte, illetve ez utóbbinak a változását az ScvO₂ követte. Mindezt a klinikumban úgy értelmezhetnénk, hogy kizárólag a hemoglobin érték alapján a betegek hamarabb részesültek volna transzfúzióban, mintha a két utóbbi paramétert is figyelembe vennénk.

A centrális vénás CO₂-gap követte az ScvO₂ változását isovolémiás anémiában. Ez a vizsgálat felveti annak lehetőségét, hogy a CO₂-gap nem kizárólag hipovolémiában, hanem anémia okozta hipoxiában

is emelkedik, ezáltal kiegészítő paramétere lehet az ScvO₂-nek a transzfúzió indikációjának felállításában.

Ezenfelül, tudomásunk szerint ez az első olyan nem-vérzézés hipovolémiás állatkísérlet, mely arról számol be, hogy a hipovolémia okozta preload csökkenést, mely a globális keringésre és a mikrocirkulációra is szignifikáns hatást gyakorolt, az ScvO₂ és a CO₂-gap követni képes.

Referenciák

- I. **Kocsi S**, Demeter G, Fogas J, Erces D, Kaszaki J, Molnár Z. Central venous oxygen saturation is a good indicator of altered oxygen balance in isovolemic anemia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2012; 56(3):291-297. **IF: 2.355**
- II. **Kocsi S**, Demeter G, Erces D, Nagy E, Kaszaki J, Molnar Z. Central venous-to-arterial CO₂ gap is a useful parameter in monitoring hypovolemia-caused altered oxygen balance: animal study. *Crit Care Res Pract* 2013; 2013: 583598. **IF: 2013 still computing**
- III. **Kocsi S**, Demeter G, Erces D, Kaszaki J, Molnar Z. Central venous-to-arterial CO₂-gap may increase in severe isovolemic anemia. *PLoS One* 2014; 9(8): e105148. **IF: 3.534**
- IV. **Kocsi Sz**, Molnár Zs. Sebészeti betegek perioperatív folyadékterápiája és hemodinamikai monitorozása. *Aneszteziológia és Intenzív Terápia* 2010; 40.