Individuelle Anämie-Diagnostik

Rolf Zander (Physioklin), Julika Schön und Matthias Heringlake (Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Lübeck)

Fragestellung

Limitierende Organe einer Senkung der Hämoglobin-Konzentration (cHb) im Rahmen einer Anämie sind das Herz (Myokard) und das Gehirn (Zentralnervensystem, ZNS), weil sie in Ruhe eine besonders große O_2-Utilisation aufweisen, also die prozentuale Entnahme von O_2 während der Passage des Blutes durch das Organ, ausgedrückt als arterio-venöse O_2-Differenz ($avDO_2$). Beim Myokard sind dies ca. 50 % und beim ZNS im Mittel ca. 35 %.

Typisch für beide Organe ist die Tatsache, dass eine anämische Gewebehypoxie über eine erhebliche Durchblutungssteigerung um den Faktor 4 - 5 kompensiert wird, beim Myokard als Koronar-Reserve bezeichnet. Jede Durchblutungs-Steigerung führt zu einer Abnahme der $avDO_2$ und kompensiert damit eine Abnahme der arteriellen, Anämie-bedingten O_2-Konzentration.

Folgendes Beispiel soll dies verdeutlichen:
Wird die arterielle O_2-Konzentration infolge Anämie von 20 auf 10 ml/dl halbiert und die $avDO_2$ von 10 auf 2,5 ml/dl infolge Durchblutungs-Steigerung um den Faktor gesenkt, dann verbleiben auf der venösen Seite immer noch 7,5 statt ursprünglich 10 ml/dl.

Für die Diagnostik einer Anämie bieten sich daher beide Organe gleichermaßen als *repräsentativ - weil limitierend* - für den Gesamt-Organismus an. Da die entscheidende Kompensation einer Anämie über eine Durchblutungs-Steigerung erfolgt, die gerade beim alten Patienten eingeschränkt sein kann, darf eine Diagnostik an diesen beiden Organen als *individuelle repräsentative Anämie-Diagnostik* bezeichnet werden.

Mit der Nah-Infrarot-Spektroskopie (near infrared spectroscopy, NIRS) steht heute ein Verfahren zur Verfügung, dass eine nicht-invasive, kontinuierliche Messung der prozentualen, mittleren cerebralen Sauerstoff-Sättigung des Gehirns erlaubt (scO_2, %).

Es soll geprüft werden, ob mit Hilfe von NIRS, also Messung der scO_2, eine *nicht-invasive*, *individuelle Anämie-Diagnostik* möglich ist, wobei das ZNS als *repräsentativ-limitierend* interpretiert wird (index organ).

Vorbemerkungen zu NIRS (near infrared spectroscopy)

Ursprünglich als reines Neuro-Monitoring gedacht, wird Infrarotlicht mit einem Spektrum von 650 bis 1.100 nm durch die Schädelkalotte hindurch, also nicht-invasiv, in das Gehirn appliziert, um dieses dann mit Hilfe zweier Sensoren mit dem emittierten ursprünglichen Signal zu vergleichen. Derartige Sensoren werden üblicherweise beidseits auf das haarfreie Stirnhirn appliziert. Mit entsprechenden Algorithmen wird dann die sO_2 des im regionalen Messfeld zufällig vorhandenen intravasalen Hämoglobins ermittelt. Neben anderen wird heute als Gerät das System INVOS (früher Somanetics, heute Covidien) eingesetzt. Da es mit nur zwei Wellenlängen arbeitet (730 und 810 nm) kann keine Differenzierung zwischen verschiedenen Hb-Derivaten (COHb, MetHb) vorgenommen werden. Daher müsste der Messwert eigentlich als partielle scO_2 ($pscO_2$) eingestuft werden [19]. Wegen der geringen klinischen Bedeutung dieser beiden Hb-Varianten wird hier die Bezeichnung scO_2 für die „cerebrale“ sO_2 verwendet ohne den häufig benutzten Zusatz „regional“ (rsO_2).

Abb.: Schematische Darstellung der Applikation zweier NIRS-Elektroden auf die Schädelkalotte.

Aufgrund tierexperimenteller Studien darf angenommen werden, dass sich die Hämoglobin-Anteile zu 20 % auf arterielles, 5 % auf kapilläres und 75 % auf venöses Blut verteilen.
Damit wird der Messwert, neben der Zusammensetzung des arteriellen Blutes, vor allem von der des venösen Blutes bestimmt, das bedeutet aber, dass die $avDO_2$ mit eingeht, die wiederum von der Durchblutung determiniert wird. Unterstellt, dass der O_2-Verbrauch des Gehirns mit seinem eigenen Einfluss auf die $avDO_2$ gleich bleibt (Anästhesie, Hypothermie?), wird mit der scO_2 ein Wert gemessen, der zum kleinen Teil arteriell und vornehmlich venös determiniert

ist, also ein vorwiegend von der Hirndurchblutung (cerebral blood flow, CBF) bestimmter Wert.

Prüfung des INVOS-Systems auf Plausibilität

Wenn die Messung der scO_2 zur *nicht-invasiven, individuellen Anämie-Diagnostik über das ZNS als repräsentativ-limitierendes Organ* erfolgen soll, dann kann der Einfluss-Faktor O_2-Verbrauch ausgeschlossen werden, weil nur die Abnahme des O_2-Verbrauchs infolge Hypothermie und Einfluss von Anästhetika zur Diskussion stehen. Abgesehen davon, dass diese Faktoren praktisch nur intraoperativ auftreten, können sie nur zu erhöhten Werten für die scO_2 führen, was dem Patienten eher nützen ihn aber nicht gefährden kann.

Damit reduzieren sich die zu prüfenden Faktoren auf die

- Normalwerte der scO_2 und ihre Altersabhängigkeit
- Änderung der O_2-Konzentration des arteriellen Blutes (caO_2, ml/dl)
  - infolge Hypoxie (Abfall des paO_2 und damit der saO_2)
  - infolge Hyperoxie (Erhöhung der FIO_2)
  - infolge Anämie (Abnahme der cHb mit kompensatorischer Zunahme des CBF)
- Änderung der Durchblutung
  - infolge Änderung des CO_2-Partialdruckes ($paCO_2$ bzw. $petCO_2$)
  - infolge Änderung des mittleren arteriellen Druckes (MAP).

Normalwerte der scO_2

Aus den physiologischen Basisdaten wird der Normalwert der scO_2 wie folgt entwickelt [24], nämlich ein mittleres (♂ / ♀) Gehirngewicht von 1.360 g, eine Durchblutung von 700 ml/min (15 % des HZV), eine mittlere (♂ / ♀) cHb von 14,6 g/dl, ein O_2-Verbrauch von 50 ml/min und damit eine $avDO_2$ von 7,1 ml/dl. Die daraus resultierende jugularvenöse svO_2 ergibt daraus einen plausiblen Wert von 63 %.

Weiter wird unterstellt, dass sich die Volumenverteilung des Hämoglobins unter den Elektroden zu 20 % arteriell, 5 % kapillär und 75 % venös ergibt.

Unter Verwendung der folgenden *Basis-Gleichung* ergibt sich ein mittlerer cerebraler O_2-Gehalt von 14,3 ml/dl:

venös		kapillär		arteriell		ccO_2
(12,7 x 0,75)	+	(16,3 x 0,05)	+	(19,8 x 0,20)	=	14,3 ml/dl
←		$avDO_2$ = 7,1 ml/dl		→		

Und daraus mit der *Basis-Gleichung* nach Umrechnung von Gehalt (ml/dl) in

sO_2 (%) eine mittlere scO_2 von 71 %:

venös		kapillär		arteriell		scO_2
(63 % x 0,75)	+	(80,5 % x 0,05)	+	(98 % x 0,20)	=	71 %

Mit dieser *Basis-Gleichung* kann dann später (s.u.) jede scO_2 aufgrund einer Änderung der Durchblutung berechnet werden, wie folgendes Beispiel zeigen soll.

Bei einer Verdopplung der Durchblutung und damit Halbierung der $avDO_2$ erhöht sich die scO_2 auf 83 %:

venös		kapillär		arteriell		scO_2
(78 % x 0,75)	+	(88 % x 0,05)	+	(98 % x 0,20)	=	83 %
←		$avDO_2$ = 3,55 ml/dl		→		

Die folgende Tabelle zeigt Literaturwerte für Normal- bzw. Basiswerte der scO_2 für den jugendlichen Erwachsenen mit einer cHb von 14 - 16 g/dl und einer saO_2 von 97 - 98 %.

Normal- bzw. Basiswerte		
Autor	n	scO_2 (%)
Theoretisch		71,0 ± 5,3
Zander 1996	20	71,3 ± 5,5
Zander et al. 1997	34	71,6 ± 4,6
Kim et al. 2000	42	70,7 ± 6,1
Fuchs et al. 2000	14	71,3 ± 5,0
Kolb et al. 2004	13	74,5 ± 2,0
Yao et al. 2000	30	72,7
Yao et al. 2004	243	60,5 ± 10,0

Fazit zum Normalwert

Abgesehen von einer Literaturstelle wird die theoretisch vorhergesagte scO_2 des jugendlichen Erwachsenen mit ca. 71 % wiedergefunden.
Dies spricht sowohl für die Plausibilität der Berechnung aus physiologischen Basisdaten als auch für das Messverfahrens NIRS.

Altersabhängigkeit der scO_2

Schon lange ist bekannt, dass der Messwert scO_2 mit zunehmendem Alter abnimmt [24]. Aktuelle Daten [17] aus einem großen Kollektiv von Patienten perioperativ belegen dies.

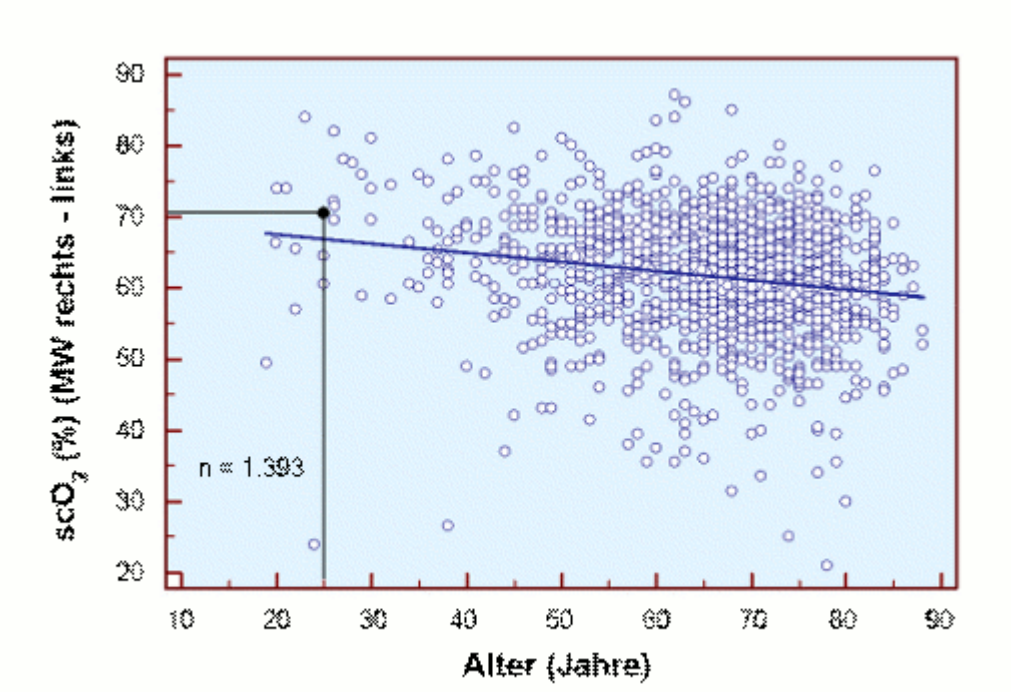

Abb.: Altersabhängigkeit der scO2 [17]: Für den jugendlichen Erwachsenen wird der Normalwert trotz sehr großer Streuung von 71 % fast getroffen.

Die Ursache für diesen Befund könnte die Abnahme der Durchblutung und / oder die Abnahme der Hb-Konzentration sein, wie in den beiden folgenden Abbildungen getrennt für Männer und Frauen gezeigt.

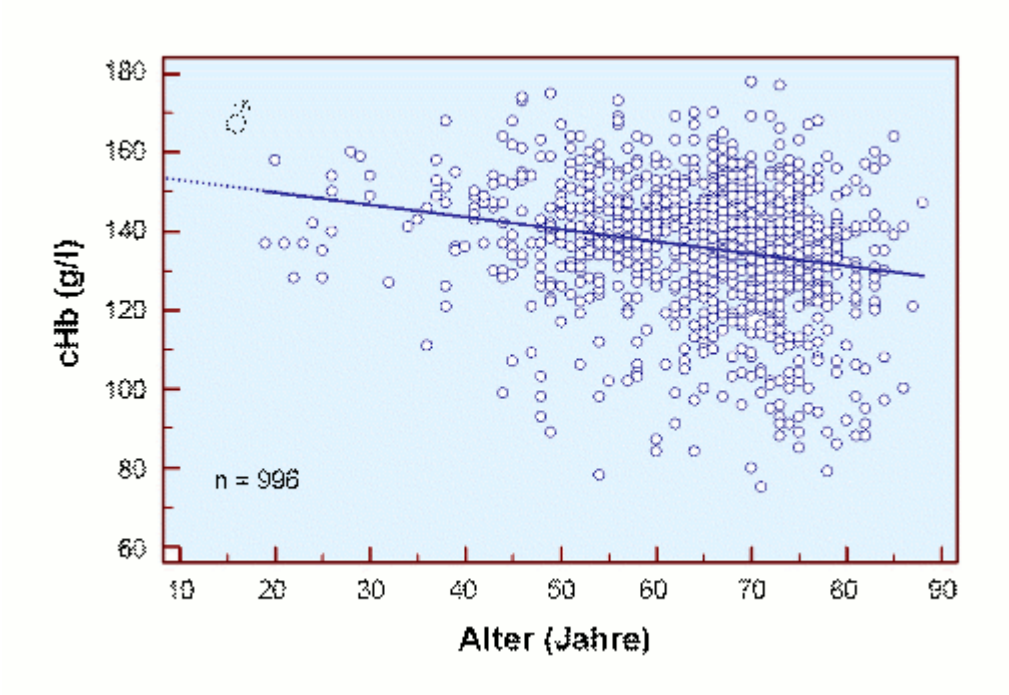

Abb.: Altersabhängigkeit der cHb für Männer [17].

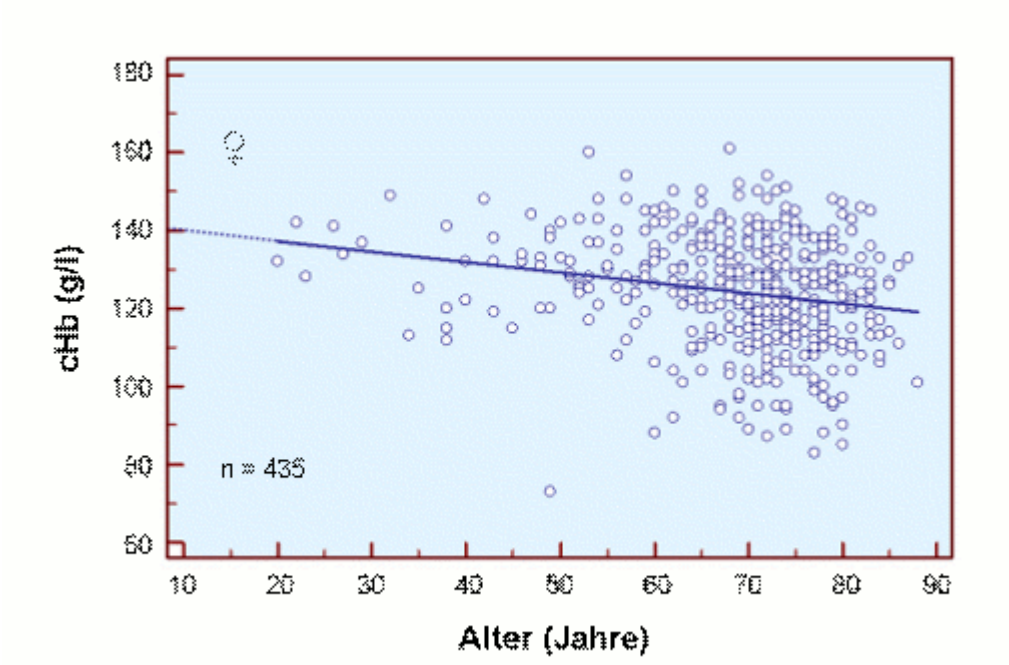

Abb.: Altersabhängigkeit der cHb für Frauen [17].

Es ist beruhigend, dass für den jugendlichen Erwachsenen unterschiedliche cHb-Werte für beide Kollektive gefunden werden, nämlich eine cHb von ca. 15 g/dl für Männer und eine cHb von ca. 14 g/dl für Frauen. Darüber hinaus ist deutlich zu erkennen, dass die cHb mit zunehmendem Alter abnimmt, eine teilweise Ursache für die Abnahme der scO_2 mit zunehmendem Alter.

Damit kann für den Befund scO_2 als Funktion des Alters eine vorsichtige Differenzierung zwischen der alleinigen Hb-bedingten Altersabhängigkeit

(Alter und cHb) und der perioperativ gefundenen Altersabhängigkeit vorgenommen werden, bei der weitere Faktoren wie Blutdruck, Blutvolumen, pCO_2 etc. einen Einfluss auf die scO_2 ausüben können. Die entsprechenden Befunde sind in der Abbildung scO_2 vs. Alter dargestellt.

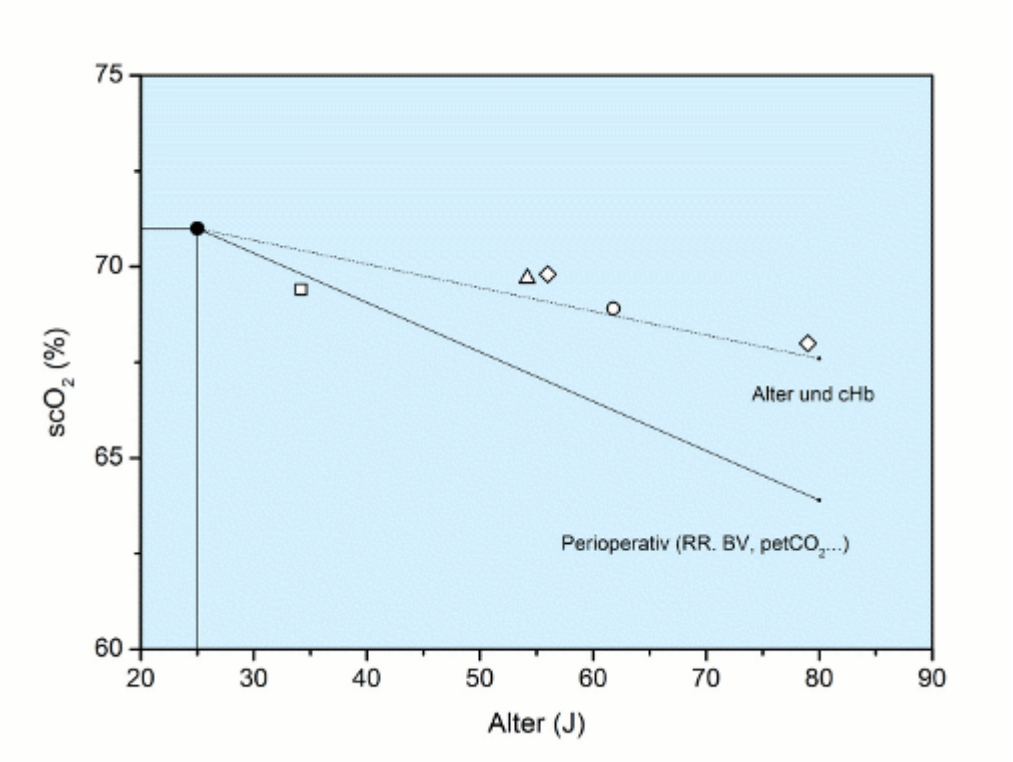

Abb.: scO_2 vs. Alter: Der Zusammenhang zwischen scO_2 und Alter perioperativ, aus der entsprechenden Abbildung oben als Funktion übernommen [17], ebenso der alleinige Zusammenhang Alter und cHb mit seiner Wirkung auf die scO_2 [17, n = 1.414]. Zum Vergleich Literaturwerte, bei denen für Normalpersonen lediglich die altersabhängige scO_2 ermittelt wurde [□ Litscher 1995; Δ Colier 1995; ◊ Zander 1997; ○ Murkin 2007].

Fazit zur Altersabhängigkeit

Die Abnahme der scO_2 mit zunehmendem Alter ist zu berücksichtigen, sie kann teilweise plausibel auf die gleichzeitige Abnahme der cHb zurückgeführt werden.

Arterielle Hypoxie (Abfall der saO_2) und Hyperoxie (Anstieg der saO_2)

Erwartungsgemäß muss die scO_2 bei Abnahme der saO_2 abnehmen, diese Abnahme fällt allerdings deutlich geringer aus als bei unveränderter Durchblutung zu erwarten wäre, weil die Durchblutungs-Steigerung diesen Befund zu kompensieren versucht. Jede arterielle Hypoxie stellt einen

intensiven Reiz für eine Steigerung der Durchblutung dar, wie dies auch am Myokard zu beobachten ist.

Unter Hyperoxie kehren sich die Verhältnisse um: Zunahme der scO_2 trotz Abnahme der Durchblutung. Die Verhältnisse sind in der folgenden Abbildung dargestellt.

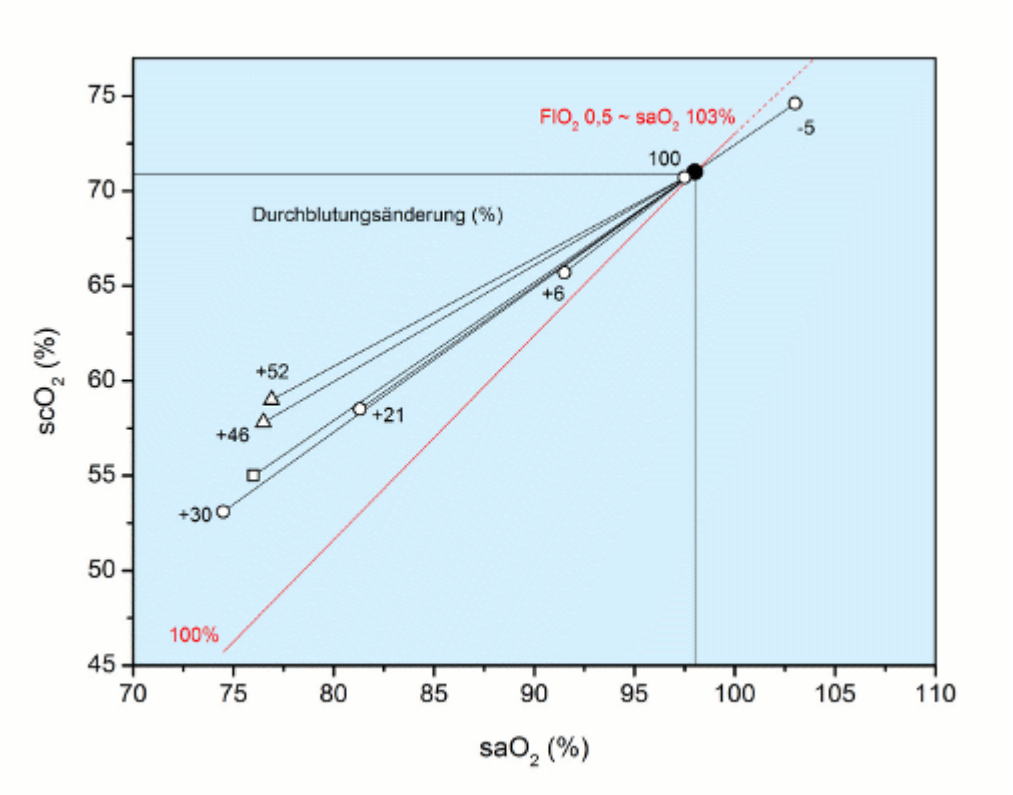

Abb.: Abhängigkeit der scO_2 (%) von der arteriellen O_2-Sättigung (saO_2, %) unter Hypoxie: Erwartungsgemäß nimmt die scO_2 weniger ab, als bei unveränderter Durchblutung (100 %, rot) zu erwarten wäre, weil die Durchblutung in verschiedenen Situationen mehr oder weniger deutlich gesteigert wird. Die Daten stammen aus Literaturangaben [Δ Zander 1996 (n = 20); ○ Kim 2000 (n = 42); □ Kolb 2004 (n = 13)]. Unter Hyperoxie mit einer fiktiven saO_2 von 103 %, hingegen [○ Kim 2000] nimmt die scO_2 zu, allerdings weniger als erwartet, weil die Durchblutung um 5 % abnimmt, ein Befund, der sich mit bis zu 10 % für alle Organe nachweisen lässt.

Fazit zur Hypoxie und Hyperoxie

Die Änderung der scO_2 unter Hypoxie und Hyperoxie erfolgt plausibel, die Interpretation der erhobenen Messwerte schließt die zu erwartende Mehr- (Hypoxie) und Minder-Durchblutung (Hyperoxie) ein.

Durchblutungs-Änderung bei Hypo- und Hyperkapnie

Der arterielle CO_2-Partialdruck ($paCO_2$) übt, ausgehend vom Normalwert 40 mmHg, in beide Richtungen (Hypo- und Hyperkapnie) einen starken Einfluss auf die Hirndurchblutung aus. Änderungen des $paCO_2$, unter klinischen Bedingungen meist als $petCO_2$ (endtidal, endexspiratorisch) registriert, sollten daher zu entsprechenden Änderungen der scO_2 führen.

Dies kann mit der *Basis-Gleichung* vorhergesagt werden (s.o.): Eine Durchblutungs-Änderung beeinflusst die $avDO_2$, damit den venösen und somit auch den kapillären O_2-Gehalt (Mittelwert arteriell - venös).

Nach Nunn [13] reagiert der CBF mit 1 - 2 ml/100 g min pro mmHg ΔpCO_2 , das heißt bei einem CBF von 51,5 ml/100 g min (s.o.) wären dies zwischen 2 und 4 % pro mmHg. Für eine Hypokapnie von 30 mmHg wäre dies eine Abnahme der Durchblutung von 20 - 40 %. Dieser Bereich wurde in der folgenden Abbildung blau hinterlegt. Zum Vergleich wurde in der folgenden Abbildung für einen Autor [□ Yao 2000 (n = 30)] - mit rot markiert - die Änderung der Durchblutung für eine Hypokapnie von 30 mmHg mit - 30 % eingetragen, was offensichtlich optimal mit der Angabe von Nunn (20 - 40 %) übereinstimmt.

Weitere Literaturdaten wurden in die Abbildung aufgenommen, wobei zwischen Normoxie und Hypoxie unterschieden wurde.

Unter Normoxie ergibt sich als Vorhersage nach den Angaben von Lumb aus der *Basis-Gleichung* eine Steigung von ca. 1 % ΔscO_2 / 1 mmHg (0,7 - 1,6 % / mmHg), die Literaturdaten liegen zwischen 0,7 % / mmHg [Normoxie ○ Kim 2000] und 1,7 % / mmHg [Δ Watzman 2000] bzw. dazwischen mit 1,1 % / mmHg [□ Yao 2000].

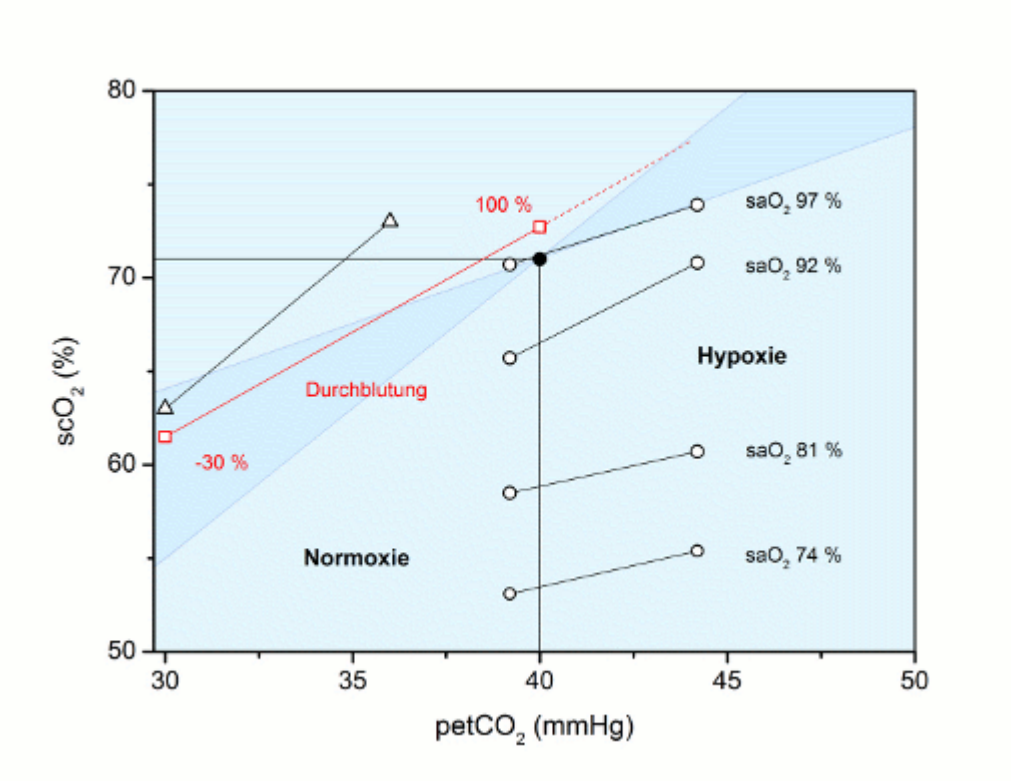

Abb.: scO_2 (%) als Funktion des $petCO_2$ (mmHg): Ausgehend von 40 mmHg $petCO_2$ zeigt die scO_2 eine vorhersagbare Änderung (blau hinterlegt). Verschiedene Literaturwerte sind eingetragen [Normoxie □ Yao 2000 (n = 30); Δ Watzman 2000 (n = 6); Normoxie plus Hypoxie ○ Kim 2000 (n = 42)], die die Vorhersage bestätigen.

Unter Hypoxie scheint die Durchblutungs-Änderung gemäß Abbildung geringer auszufallen, es darf vermutet werden, dass der starke hypoxische Dilatationsreiz gegenüber dem hypo- oder hyperkapnischen Reiz dominiert

Ebenso unter Hyperoxie mit konsekutiver Vasokonstriktion sowie zusätzlicher Narkose wurde eine CO_2-Abhängigkeit von nur 0,2 % scO_2 Änderung pro mmHg $petCO_2$-Änderung beschrieben [10].

Fazit zur Durchblutungs-Änderung infolge Hypo- und Hyperkapnie

Die Änderung der scO_2 bei Änderung des $petCO_2$, also Änderung der Durchblutung, erfolgt gemäß der Vorhersage, generiert aus physiologischen Basisdaten und mit diversen Literaturdaten belegt. Eine Hypokapnie auf z.B. 30 mmHg wird mit einer Durchblutungs-Abnahme um ca. 30 % bzw. der scO_2 um ca. 10 % beantwortet (~ 1 % scO_2 / 1 mmHg).

Durchblutungs-Abnahme bei Abnahme des MAP

Der Bereich der cerebralen Durchblutungs-Autoregulation wird allgemein für einen mittleren arteriellen Druck (MAP) von 50 bis 150 mmHg angegeben.

Daher ist es nicht weiter verwunderlich, wenn an einem großen Kollektiv von Patienten perioperativ ein entsprechender Zusammenhang zwischen MAP und scO_2 (%) in diesem Bereich nicht ersichtlich ist [17], wie in der folgenden Abbildung dargestellt.

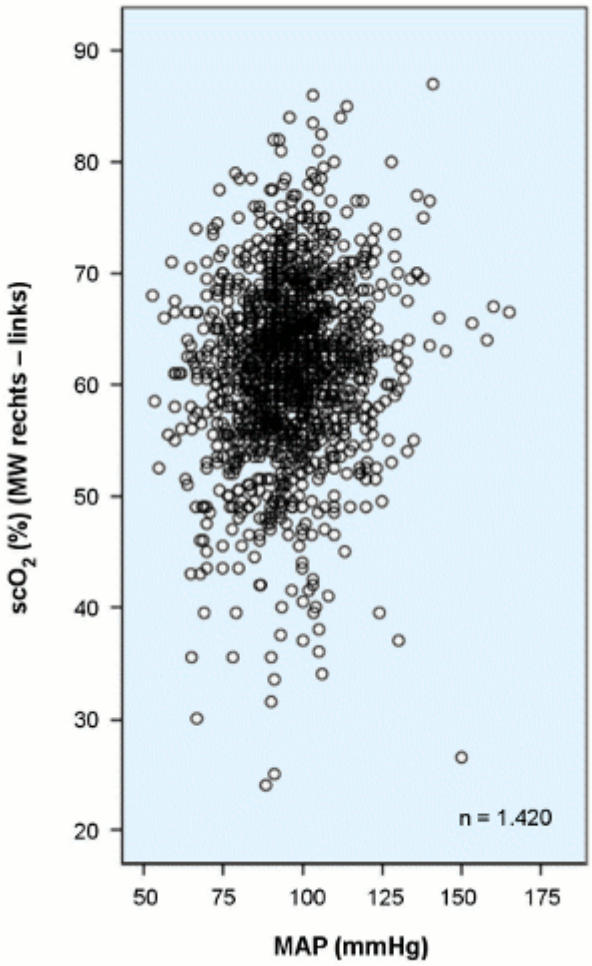

Abb.: scO_2 (%) als Funktion des mittleren arteriellen Druckes (MAP, mmHg): Ein Zusammenhang zwischen scO_2 und MAP ist kaum zu erkennen, insbesondere kein Abfall der scO_2 bei Werten unter 80 mmHg, auch bedingt durch die große Streuung der Werte.

Über die Messung der Blutflussgeschwindigkeit mittlerer Cerebralgefäße (transkranialer Doppler, TCD) und der scO_2 (NIRS) kann die untere Grenze der Autoregulation versuchsweise bestimmt werden. Weil dies für Patienten unter cardiopulmonalem Bypass entscheidend sein kann, wurden derartige Messungen vorgenommen: Das untere Limit wurde mit 63 (NIRS) bzw. 59 mmHg bestimmt [16], an einer großen Zahl von Patienten (n = 225) mit 66 mmHg (NIRS) [7].

Ebenso bedeutsam ist dies für Patienten, die bei der Schulter-Chirurgie in sitzender Position operiert werden (beach chair position), weil hier bei einem Abstand von ca. 30 cm zwischen Herzhöhe (Oberarm) und Gehirn (äußerer

Gehörgang) der MAP und damit der cerebrale Perfusionsdruck (CPP) um ca. 22 mmHg (1 mmHg = 1,36 cmH_2O) abnimmt. Damit gelangt ein Patient mit einem MAP von 80 mmHg sehr schnell an das untere Limit der cerebralen Autoregulation von ca. 65 mmHg, was sich bei Operationen in sitzender Position häufig mit NIRS nachweisen ließ, zusätzlich abhängig von der Art der gewählten Anästhesie [6]. Die Anästhesie allein führt zu einem Anstieg der scO_2 von z.B. 68 - 69 auf 76 - 78 %, um dann beim Wechsel in die sitzende Position deutlich abzufallen [14, 6]. Der scO_2-Abfall bei Wechsel zur sitzenden Position persistiert praktisch unverändert bei 66 - 67 %, auch wenn der MAP unter zusätzlicher induzierter Hypotension auf einen Wert von 60 - 65 mmHg gesenkt wird, gemessen auf Höhe des Gehirns [11]. Dies entspräche einem MAP von ca. 85 mmHg am Arm gemessen.

Entscheidend für diese Befunde dürfte die Anästhesie sein: Beim Wechsel in die sitzende Position wird keine signifikante Änderung der scO_2 bei 14 wachen Freiwilligen mit einem Ausgangswert von 71,3 ± 5,0 % scO_2 gefunden, bei Patienten unter Anästhesie hingegen nimmt die scO_2 signifikant ab [4].

Fazit zur Abnahme des MAP

Eine Abnahme des MAP macht sich bei der Hirndurchblutung erst bei Werten unter ca. 65 mmHg bemerkbar, beim Patienten in sitzender Position wäre dies ein MAP (auf Herzniveau) von 85 mmHg.

Anämie (Abnahme der cHb mit kompensatorischer Zunahme des CBF)

Mit Hilfe der *Basis-Gleichung* (s.o.) können für eine Abnahme der cHb mehrere Vorhersagen getroffen werden.
Einmal kann berechnet werden, welche scO_2-Änderungen sich als Funktion der cHb ergeben, wenn die Änderung des CBF maximal erfolgt (ΔCBF max.). Die maximale Durchblutungs-Steigung beträgt 180 % bei cHb 7,3 g/dl und immerhin 440 % bei cHb 2,0 g/dl mit der Folge, dass bei dieser extremen Anämie die scO_2 nur auf 56 % abfallen würde.
Ebenso kann ermittelt werden, wie sich die scO_2 verändern wird, wenn überhaupt keine Durchblutungs-Zunahme erfolgen würde (ΔCBF 0), bei einer cHb von 6 g/dl würde die scO_2 nur noch 32 % betragen. Diese beiden Funktionen, ausgehend von 71 % scO_2, sind in der folgenden Abbildung wiedergegeben.
Zwischen diesen beiden Extrem-Funktionen sind Literaturdaten eingetragen, bei denen die scO_2 als Funktion der cHb gemessen wurde. In einem Falle wurde die cHb infolge einer Bluttransfusion angehoben und die Zunahme der scO_2 verfolgt.

Zur Beurteilung der Frage, welche scO_2-Werte als kritisch zu betrachten sind, wurde folgende Überlegung angestellt und eine Vorhersage mit der *Basis-*

Gleichung vorgenommen:
Für den Extremfall, dass keine Durchblutungs-Zunahme unter Anämie (ΔCBF 0) erfolgen könnte, wäre bei einer cHb von 6,8 g/dl ein jugularvenöser pO_2 von 20 mmHg erreicht (pvO_2 20 mmHg), der einer scO_2 von 42 % entsprechen würde. Dieser jugularvenöse pO_2 von 20 mmHg gilt allgemein als Grenzwert, unterhalb dessen ein Patient das volle Bewusstsein verliert [13]. Dabei stellt das ZNS seine Funktion teilweise ein ohne einen strukturellen Schaden zu erleiden. Somit kann als vorsichtiger Grenzwert eine scO_2 von ca. 40 % angenommen werden, der aus Sicherheitsgründen auf eine scO_2 von 50 % angehoben werden könnte: Therapeutischer Grenzwert der scO_2 = 50 %.

Alle diese Überlegungen sind in der folgenden Abbildung zusammengefasst.

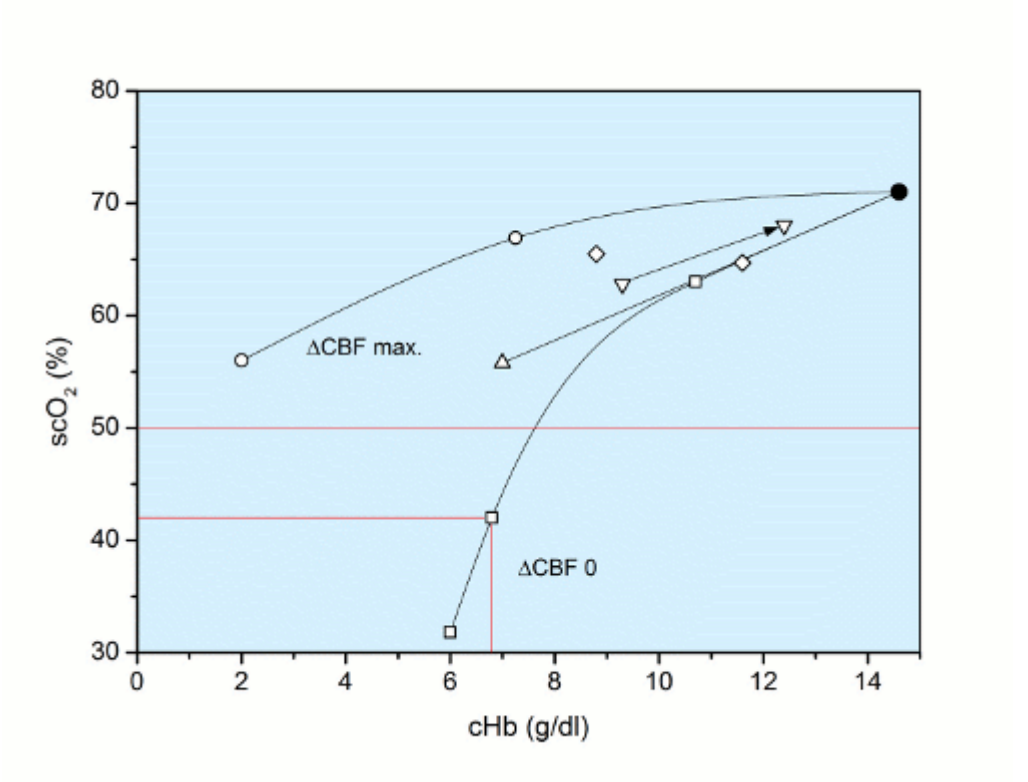

Abb.: scO_2 (%) als Funktion der cHb (g/dl) für die beiden Grenzfälle maximale (ΔCBF max) und keine Durchblutungs-Steigerung (Δ CBF 0); dazwischen liegen Literaturdaten [Δ Schön et al. 2013 (n = 1.390); ◊ Zander 1996; ▼ Bailey 2010]. Für den Fall keine Durchblutungs-Steigerung (ΔCBF 0) wird bei einer cHb von 6,8 g/dl ein scO_2-Grenzwert von 42 % erreicht, bei dem das ZNS das volle Bewusstsein verlieren würde. Ein klinischer Grenzwert der scO_2 ist bei 50 % eingetragen.

Unter klinischen, perioperativen Bedingungen wurden entsprechende Befunde erhoben [17], und zwar unter Normoxie und Hyperoxie (FIO_2 1,0), wie in den beiden folgenden Abbildungen dargestellt.

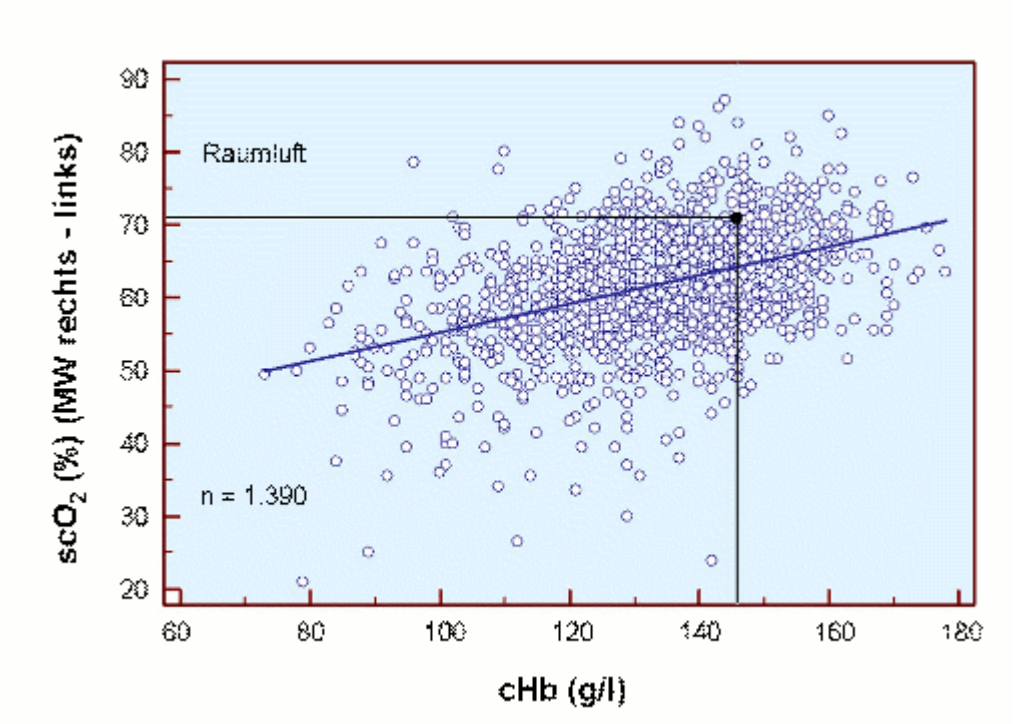

Abb.: Perioperative scO2-Werte (%) als Funktion der cHb (g/dl) unter Normoxie [17].

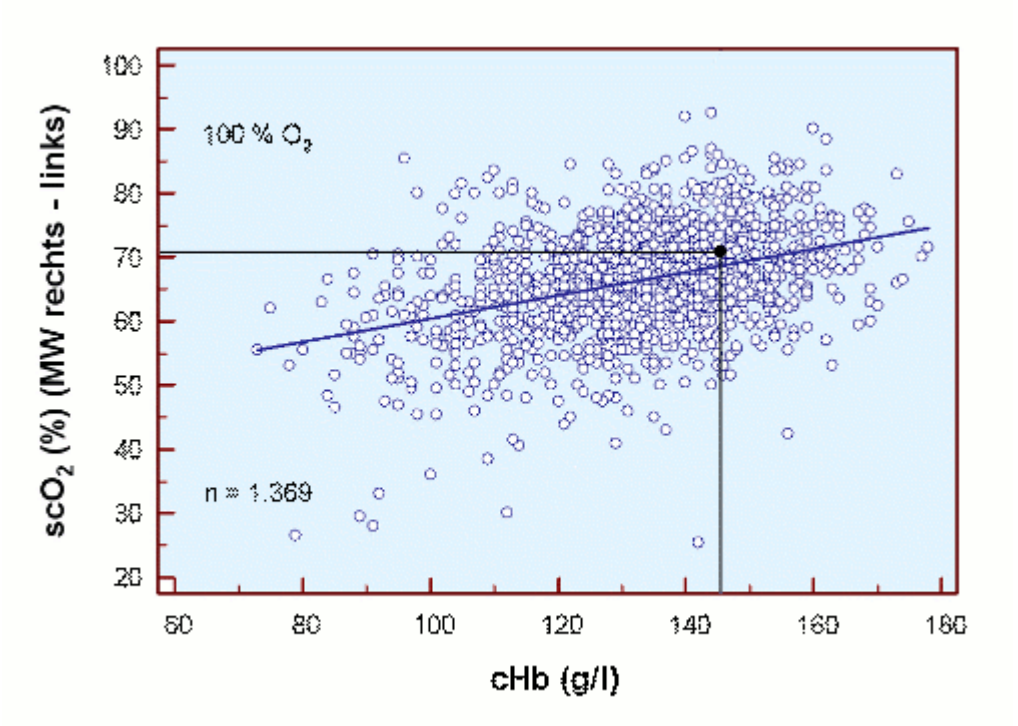

Abb.: Perioperative scO2-Werte (%) als Funktion der cHb (g/dl) unter Hyperoxie [17].

Es ist deutlich zu erkennen, dass trotz großer Streuung der Normalwert von 71 % scO_2 bei cHb 14,6 g/dl unter Raumluft fast und dann unter Hyperoxie gut erreicht wird. Die mittlere scO_2 nimmt in beiden Fällen unter Anämie ab und erreicht bei ca. 7 g/dl den Wert von 50 % scO_2 (Raumluft) bzw. 55 % scO_2 (Hyperoxie). Eine Hyperoxie erhöht die scO_2 bei allen Werten der cHb um ca. 5 %.

Fazit zur Änderung der cHb

Die Änderung der scO_2 bei Abnahme der cHb erfolgt plausibel, die Interpretation der erhobenen Messwerte schließt die zu erwartende Mehr-Durchblutung ein. Bei einer cHb von 6,8 g/dl wird ein scO_2-Grenzwert von 42 % erreicht, der für den Fall einer ausbleibenden Durchblutungs-Steigerung den Verlust des vollen Bewusstseins bedeuten würde.

Generelles Fazit zur scO_2 gemessen mit NIRS

Unter Verwendung physiologischer Basisdaten des O_2-Gehalts von arteriellem und venösem Blut sowie der Durchblutung und der daraus resultierenden $avDO_2$ können mit der so genannten *Basis-Gleichung* zu erwartende Änderungen der mittleren cerebralen scO_2 (%) berechnet und mit Literaturdaten verglichen werden. Daraus ergeben sich folgende Aussagen:

- Die berechnete scO_2 des jugendlichen Erwachsenen wird mit 71 % wiedergefunden.
- Die Abnahme der scO_2 mit dem Alter kann teilweise auf die gleichzeitige Abnahme der cHb zurückgeführt werden.
- Die Änderung der scO_2 unter arterieller Hypoxie und Hyperoxie schließt die zu erwartende Mehr- (Hypoxie) und Minder-Durchblutung (Hyperoxie) ein.
- Eine Änderung der Durchblutung infolge Hypo- oder Hyperkapnie wird mit etwa 1 % scO_2-Änderung pro 1 mmHg $petCO_2$-Änderung beantwortet.
- Eine Abnahme des MAP macht sich erst beim Wert unter ca. 65 mmHg bemerkbar, beim Patienten in sitzender Position wäre dies ein MAP (Herzniveau) von 85 mmHg.
- Eine Anämie im Sinne einer Abnahme der cHb führt zu einer Mehr-Durchblutung; für den Extremfall einer fehlenden Durchblutungs-Steigerung wird bei einer cHb von 6,8 g/dl ein scO_2-Grenzwert von 42 % erreicht, den Verlust des vollen Bewusstseins limitierend.

Objektivierung einer individuellen Anämie-Diagnostik mit Hilfe der mittleren cerebralen sO_2 (scO_2, NIRS)

Ausgehend von der Überlegungen, dass NIRS beim Menschen als Modell für die Gewebe-Oxygenierung bei unkompensierter Blutung fungieren könnte [18], also NIRS als „Transfusions-Trigger“ [19], wurde mit NIRS schon 2007 ein intraoperativer Algorithmus zur Optimierung der O_2-Versorgung des ZNS entwickelt [3].

Dieser Gedanke wird hier aufgegriffen: Mit der Messung der scO_2 über NIRS soll eine *nicht-invasive*, *individuelle Anämie-Diagnostik* ermöglicht werden,

wobei das ZNS quasi als „index organ“ *repräsentativ-limitierend* interpretiert wird.

Das klinische perioparative Procedere könnte wie folgt aussehen: Die scO_2 beträgt < 50 %, dann werden folgende Kontrollen in der angegebenen Reihenfolge geprüft und eventuell korrigiert, bis die scO_2 ˃ 50 % ansteigt:

1. Hypoxie: Überprüfung der arteriellen sO_2 mit dem Pulsoxymeter (Ziel ˃ 95 %),
2. Hypokapnie: Kontrolle des $petCO_2$ bzw. der Spontan-Atmung (Ziel 40 ± 5 mmHg),
3. Hypotonie: Überprüfung des MAP (Ziel ˃ 80 mmHg),
4. Hypovolämie: MAP persistiert < 80 mmHg (Ziel ˃ 80 mmHg),
5. Anämie: Die scO_2 persistiert < 50 %,
   FIO_2 1,0 einstellen (funktionelle Transfusion ΔcHb = 1,5 g/dl = 2 EKs),
   steigt die scO_2 ˃ 50 % ist die Gabe von EKs indiziert.
   Cave: Die infolge Hyperoxie zu erwartende Durchblutungs-Abnahme könnte die Erhöhung des caO_2 und damit der scO_2 gerade ausgeglichen haben.

Literatur

1. Bailey SM, Hendricks-Munoz KD, Wells JT, Mally P:
   Packed red blood cell transfusion increases regional cerebral and splanchnic tissue oxygen saturation in anemic symptomatic preterm infants.
   Am J Perinatol. 2010; 27: 445 - 453
2. Colier WNJM, van Haaren NJWC, 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
3. Denault A, Deschamps A, Murkin JM:
   A proposed algorithm for the intraoperative use of cerebral near-infrared spectroscopy.
   Semin Cardiothorac Vasc Anesth 2007; 11: 274 - 281
4. Fuchs G, Schwarz G, Kulier A, Litscher G:
   The influence of positioning on spectroscopic measurements of brain oxygenation.
   J Neurosurg Anesthesiol 2000; 12: 75 - 80
5. Heringlake M, Garbers C, Käbler J-H, Anderson I, Heinze H, Schön J, Berger K-U, Dibbelt L, Sievers HH, Hanke T:
   Preoperative cerebral oxygen saturation and clinical outcomes in cardiac surgery.
   Anesthesiology 2011; 114: 58 - 69
6. Jeong H, Lee H, Jang EA et al.:

Haemodynamics and cerebral oxygenation duri9ng arthroscopic shoulder surgery in beach chair position under general anaesthesia.
Acta Anaesthesiol Scand 2012; 56: 872 - 879

7. Joshi B, Ono M, Brown C et al.:
Predicting the limits of cerebral autoregulation during cardiopulmonary bypass.
Anesth Analg 2012; 114: 503 - 510
8. Kim MB, Ward DS, Cartwright DR et al:
Estimation of jugular venous O_2 saturation from cerebral oximetry or arterial O_2 satuation during isocapnic hypoxia.
J Clin Monit 2000; 16: 191 - 199
9. Kolb JC, Ainslie PN, Ide K, Poulin MJ:
Protocol to measure acute cerebrovascular and ventilatory responses to isocapnic hypoxia in humans.
Respir Physiol Neurobiol 2004; 141: 191 - 199
10. Kraus B, Renz D, Karliczek GF:
Near infrared spectroscopy for testing cerebral CO_2 reactivity (Poster).
Congress of the European Association of Cardiothoracic Anaesthesiologists, Thessaloniki (Greece) 1997
11. Lee JH, Min KT, Chun Y-M et al.:
Effects of beach-chair position and induced hypotension on cerebral oxygen saturation in patients undergoing arthroscopic shoulder surgery.
Arthroscopy 2011; 27: 889 - 894
12. Litscher G, Schwarz G, Jobstmann R et al.:
Nichtinvasive Überwachung der regionalen zerebralen auerstoffsättigung – Erfahrungen aus der Intensivmedizin.
Biomed Technik 1995; 40: 70 - 75
13. Lumb A: Nunn’s Applied Respiratory Physiology (4th ed.)
Butterworth-Heinemann, Oxford 2000
14. Moerman AT, de Hert SG, Jacobs TF et al.:
Cerebral oxygen desaturation during beach chair position.
Eur J Anaesthesiol 2012; 29: 82 - 87
15. Murkin JM, Adams SJ, Novick RJ et al.:
Monitoring brain oxygen saturation during coronary bypass surgery: A randomized, prospective study.
Anesth Analg 2007; 104: 51 - 58
16. Ono M, Joshi B, Brady K et al.:
Risks for impaired cerebral autoregulation during cardiopulmonary bypass and postoperative stroke.
Br J Anaesth. 2012; 109: 391 - 398
17. Schön J, Heringlake M:
Persönliche Mitteilung – Auswertung von Observationsdaten aus den Jahren 2008 und 2009, die u.a. Grundlage für die Publikation [5] waren.
18. Torella F, Cowley RD, Thorniley MS, McCollum CN:
Regional tissue oxygenation during hemorrhage: Can near infrared

spectroscopy be used to monitor blood loss?
Shock 2002; 18: 440 - 444

19. Torella F, Haynes SL, McCollum CN:
Cerebral and peripheral near-infrared spectroscopy: an alternative transfusion trigger?
Vox Sanguinis 2002; 83: 254 - 257
20. Watzman HM, Kurth CD, Montenegro LM et al.:
Arterial and venous contributions to near-infrared cerebral oximetry.
Anesthesiology 2000; 93: 947 - 953
21. Yao F-SF, Tseng C-C, Yu J, Herman N:
Relationship between etCO_2 and cerebral oxygen saturation.
Anesthesiology 2000; 93: A320
22. Yao F-SF, Yao D, Jin J:
Age and gender differences in cerebral oxygen saturations.
Anesthesiology 2004; 101: A193
23. Zander R:
Die nicht-invasive Messung der mittleren zerebralen O_2-Sättigung des Hämoglobins.
Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 1996; 31: 378 - 380
24. Zander R, Rehfisch P:
Nichtinvasive Messung der zerebralen Hämoglobin-Sauerstoff-Sättigung.
Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 1997; 32 (Suppl. 2): 220 - 223

Interessenkonflikt: Alle drei Autoren haben Vortragshonorare von Covidien (Neustadt) erhalten.