

Grundlagen der Pulsoximetrie



Inhaltsverzeichnis

	Zeite
Einführung	1
Lernziele	2
Grundlagen des Sauerstofftransports	3
Ausreichende Oxigenierung	9
Technologie der Pulsoximetrie	10
Klinische und technische Schwierigkeiten der Pulsoximetrie	13
Klinische Anwendung der Pulsoximetrie	19
Weiterführende Begriffe	20
Abschlußtest	23
Lösungen	24
Anhang	25
Quellen	27

Die Einführung der Pulsoximetrie in den Bereich des klinischen Monitorings lieferte eine sichere und einfache Methode zur Beurteilung der Oxygenierung des Patienten. Mit ihrer Einführung bekamen die Kliniker eine Möglichkeit, die Oxygenierung auf kontinuierliche, nichtinvasive und zuverlässige Weise zu beurteilen. Die Einführung der Pulsoximetrie drängte die traditionelle Methode, mit der man die Physiologie des Sauerstofftransports betrachtete, in den Hintergrund.

Zur Ermittlung der Oxygenierung war früher die Bestimmung der arteriellen Blutgase (BGA) die gebräuchlichste Methode. Mit diesem Labortest war es möglich, die Oxygenierung basierend auf dem Sauerstoffpartialdruck (pO_2) zu beurteilen, wodurch ungefähr 1-2% des im Blut vorhandenen Sauerstoffs repräsentiert werden. Mit Hilfe des pO_2 und der Sauerstoff-Bindungskurve konnte die Sauerstoffsättigung des Hämoglobins errechnet werden.

Mit dem Einzug der Pulsoximetrie wurde eine nichtinvasive Beurteilung der restlichen 98-99 % Sauerstoff im Blut, die an das Hämoglobin gebunden sind und als Sauerstoffsättigung (SO_2) gemessen werden, möglich.

Die Überwachung der arteriellen Sauerstoffsättigung des Hämoglobins durch die Pulsoximetrie (SpO_2) wurde zuerst im Bereich der Anästhesie zur Optimierung der Patientensicherheit und Minimierung potentiell unerkannter hypoxämischer Episoden eingesetzt. Die Überwachung mittels Pulsoximetrie ist heute in der Anästhesie Standard des Monitorings. Prämien der Berufshaftpflichtversicherung für Anästhesisten sanken in den letzten Jahren in den USA, zum Teil, weil die Pulsoximetrie die hypoxiebezogene Morbidität und Mortalität effektiv gesenkt hat.

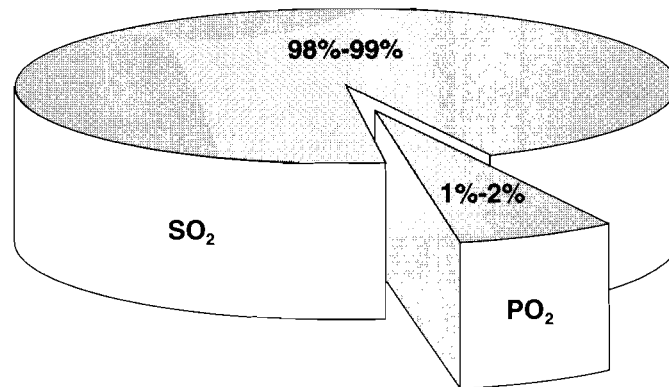
Mit dem nachweisbaren Erfolg in der Verbesserung der Patientensicherheit und -überwachung wird die Pulsoximetrie nun weitgehend auch in anderen Patientenversorgungsbereichen eingesetzt. Es wird angenommen, daß hypoxische Zwischenfälle auf Intensiv- und Normalstationen noch häufiger stattfinden als im Anästhesiebereich. Kliniker in diesen Bereichen erkennen zunehmend den Nutzen der Pulsoximetrie für die Verbesserung der Patientensicherheit und Optimierung der gesamten Patientenüberwachung.

Die Informationen, die das Pulsoximeter liefert, um die Oxygenierungssituation des Patienten zu beurteilen, können helfen, die Versorgung des Patienten zu verbessern. Die Optimierung der Sicherheit und Überwachung kann unter anderem eine Gefährdung des Patienten durch unerkannte hypoxämische Ereignisse minimieren. Der Inhalt dieser Abhandlung ist eine Zusammenfassung der wesentlichen Grundlagen des pulsoximetrischen Monitorings.

Lernziele

1. Kurze Besprechung der zwei Formen, in denen Sauerstoff im Blut transportiert wird.
2. Unterscheidung zwischen funktioneller und fraktioneller Sauerstoffsättigung des Hämoglobins.
3. Auflisten der Faktoren, die eine Verschiebung der HbO₂-Kurve nach rechts bzw. links verursachen.
4. Besprechung, wie eine Verschiebung der HbO₂-Kurve die Sauerstoffaufnahme in der Lunge und die Sauerstoffabgabe im Gewebe beeinflusst.
5. Kurze Besprechung der Pulsoximetrie-Basistechnologie.
6. Auflisten von fünf klinischen oder technischen Faktoren, die das pulsoximetrische Monitoring beeinflussen können. Beschreibung, wie diese Faktoren die Zuverlässigkeit der SpO₂-Werte beeinflussen.
7. Auflisten von fünf klinischen Einsatzmöglichkeiten der Pulsoximetrie außerhalb des Anästhesiebereichs.

Arteriell Blut transportiert Sauerstoff in zwei unterschiedlichen Formen: gelöst im Plasma und gebunden an das Hämoglobin.



■ Sauerstoff gelöst im Plasma

Der durch die im Plasma gelösten Sauerstoffmoleküle ausgeübte Druck wird als Sauerstoffpartialdruck bezeichnet und in der Blutgasanalyse als pO_2 -Wert dargestellt.

Ungefähr 0,003 ml O_2 /dl Blut/1mmHg pO_2 sind im Blut gelöst. Normales arterielles Blut mit einem PaO_2 von 100 mmHg enthält:

0,3 ml O_2 /dl

■ An Hämoglobin gebundener Sauerstoff

Die Hämoglobinmoleküle transportieren 98-99 % des im Blut vorhandenen Sauerstoffs. Das Hämoglobinmolekül ist ein Proteinmolekül, das in den roten Blutkörperchen (Erythrozyten) enthalten ist. Chemisch besteht es aus dem Protein „Globin“ und vier Eisenatomen, jedes eingeschlossen in einer „Häm“-Gruppe.

Sauerstoff hat die Eigenschaft, sich reversibel an Hämoglobin zu binden. Sobald ein Sauerstoffmolekül gebunden ist, folgen die anderen drei schnell und ohne Verzögerung. Dies ist ein „Alle oder Keiner“-Mechanismus. Ein Hämoglobinmolekül gilt nur dann als gesättigt, wenn es vier Sauerstoffmoleküle gebunden hat. Es wird dann als Oxihämoglobin (HbO_2) bezeichnet. Ein Hämoglobinmolekül, das keinen Sauerstoff an den vier Bindungsstellen trägt, gilt als „reduziertes“ oder „Desoxy-“ Hämoglobin (Hb).

Das Hämoglobin ist ein sehr effizientes Transportmittel, um den Sauerstoff zum Gewebe zu transportieren. Die Verbindung von Sauerstoff und

Hämoglobin ist locker und reversibel. Dies ermöglicht dem Hämoglobin, Sauerstoff entsprechend dem metabolischen Bedarf und Verbrauch aufzunehmen und abzugeben. Von jedem Gramm Hämoglobin können 1,34 ml Sauerstoff transportiert werden.

Die Sättigung des Hämoglobins (SO_2) ist das Verhältnis der Anzahl von Oxihämoglobinmolekülen zur Gesamtzahl der Hämoglobinmoleküle, die fähig sind, Sauerstoff zu binden. Dies wird als Prozentangabe wie folgt dargestellt.

$$SO_2 = \frac{\text{Gesättigte Hämoglobine} \text{ [g]}}{\text{Gesamtes bindungsfähiges Hb}} \quad (\text{in Prozent})$$

■ Gesamter arterieller Sauerstoffgehalt (CaO_2)

Die Gesamtmenge Sauerstoff, die im arteriellen Blut transportiert wird, ist gleich der Summe des im Plasma gelösten und des an das Hämoglobin gebundenen Sauerstoffs. Die Summe dieser beiden Werte ist der arterielle Sauerstoffgehalt oder CaO_2 .

$$CaO_2 = (1.34 \times Hb \times SaO_2) + (PaO_2 \times 0.003)$$

(CaO_2 beträgt ungefähr 20 ml O_2 /dl im normalen arteriellen Blut)

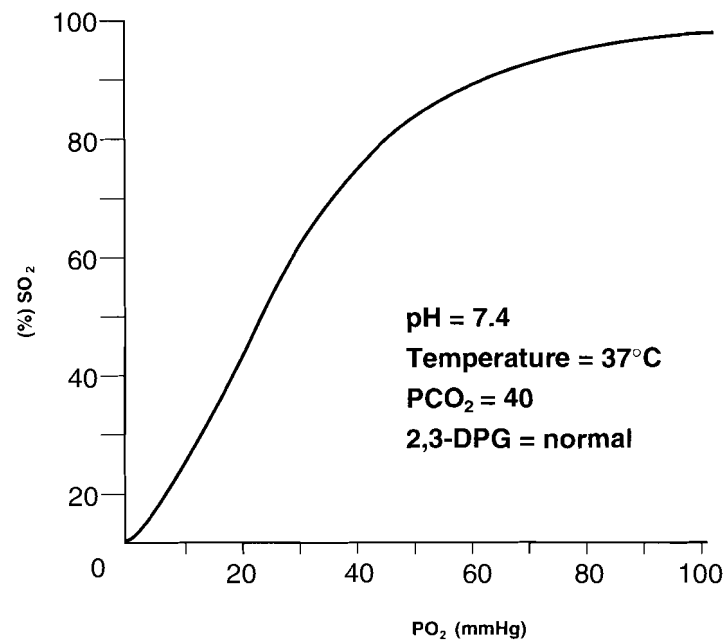
■ Die Oxihämoglobin-Dissoziationskurve (HbO_2 -Kurve)

Die Oxihämoglobin-Dissoziationskurve (oder Sauerstoff-Bindungskurve) ist die grafische Darstellung des Verhältnisses zwischen der Sauerstoffsättigung des Hämoglobins und dem Sauerstoffpartialdruck im Blut. Diese Grafik stellt den Prozentsatz des verfügbaren mit Sauerstoff beladenen Hämoglobins und sein direktes Verhältnis zum pO_2 im Blut dar.

Die Affinität oder Bindungsfähigkeit des Hämoglobins für Sauerstoff bildet eine sigmoide oder „S“-förmige Kurve, die wie folgt beschrieben werden kann: der flache obere Teil beschreibt die Sauerstoffaufnahme des Hämoglobins, wenn das Blut die Lunge passiert. Bei hohem O_2 -Druck im Blut kann das Hämoglobin kaum zusätzlichen Sauerstoff aufnehmen, da die meisten Hb-Moleküle gesättigt sind.

Der steile untere Teil der Kurve beschreibt das Verhältnis im Gewebe. Hämoglobinmoleküle sind hier nicht so gut gesättigt, weil sie schon einen Teil ihres Sauerstoffs an das Gewebe abgegeben haben. Große Mengen

Sauerstoff werden vom Hämoglobin freigegeben bei nur geringen Veränderungen des Sauerstoffpartialdrucks im Blut.



Die Form der Sauerstoff-Bindungskurve zeigt die physiologischen Merkmale. In den Lungen, wo das Blut arterialisiert wird, ist die Kurve plateauförmig. Also führen mäßig pathologische Lungenveränderungen oder Höhenveränderungen zu keinem signifikanten Abfall des Sauerstoffgehalts. Ein Abfall des Sauerstoffpartialdrucks von 100 auf 80 mmHg verringert die Sauerstoffsättigung nur von 97,5 auf 94,5 %.

Im Gewebe, wo das Blut desoxygeniert wird, ist die Sauerstoff-Bindungskurve steil. Die fortschreitende Veränderung der Kurvenform von einem leichten Abfall zu einem immer steileren, stellt die sich vergrößernde Abkopplung des Sauerstoffs vom Hämoglobin bei kleinen Veränderungen des pO₂ dar.

Die normale Sauerstoff-Bindungskurve, wie oben dargestellt, repräsentiert das Verhältnis zwischen der Hämoglobinsättigung und dem Sauerstoffpartialdruck, wenn der Blut-pH 7,4 beträgt, der pCO₂ 40 mmHg, die Temperatur 37°C und der 2,3-DPG-Gehalt normal ist.

■ 2,3-DPG (2,3 DiPhosphoGlycerat)

2,3-DPG ist ein Stoffwechselprodukt der Erythrozyten. Aufgrund seiner

chemischen Eigenschaften spielt das 2,3-DPG eine wichtige Rolle in der Regulation der Affinität zwischen Hämoglobin und Sauerstoff und daraus folgend für die Lage der Sauerstoff-Bindungskurve.

Physiologische Ursachen, die für eine erhöhte metabolische 2,3-DPG-Produktion und den dadurch bedingten Anstieg des Gehaltes an 2,3-DPG sorgen, führen zu einer verminderten Affinität des Hämoglobins für Sauerstoff. 2,3-DPG vermindert die Sauerstoffaffinität direkt durch Bindung an Hämoglobin und indirekt durch Veränderung des pH-Wertes in den Erythrozyten. Ursachen, die eine Verminderung des 2,3-DPG zur Folge haben, führen zu einer ansteigenden Affinität des Hämoglobins für Sauerstoff.

Faktoren, die den 2,3-DPG-Gehalt beeinflussen, sind folgend aufgeführt:

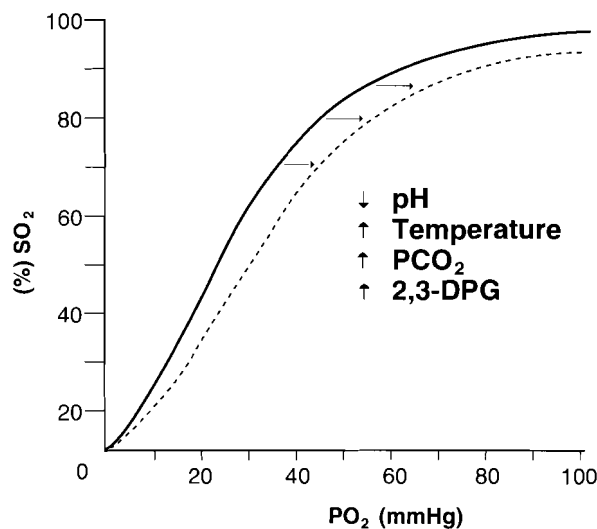
Erhöhtes 2,3-DPG	Vermindertes 2,3-DPG
<ul style="list-style-type: none">• Aufenthalt in großer Höhe• Anämie• chronische Hypoxämie• Hyperthyreose• chronische Alkalose	<ul style="list-style-type: none">• Blutkonserven• Hypothyreose• Hypophosphatämie• chronische Azidose

■ Verschiebung der HbO₂-Kurve

Wenn einer oder mehrere der vier Faktoren (pH, pCO₂, Temperatur oder 2,3-DPG) von den Normalwerten abweichen, ist die Lage der Sauerstoff-Bindungskurve verschoben. Bewegungen der Kurve nach rechts oder links sind allgemein als Sauerstoff-Bindungskurven-Verschiebung bekannt. Diese Kurven spiegeln die veränderte Affinität des Hämoglobins für Sauerstoff wider, was wiederum die Sauerstoffaufnahme und -abgabe beeinflusst.

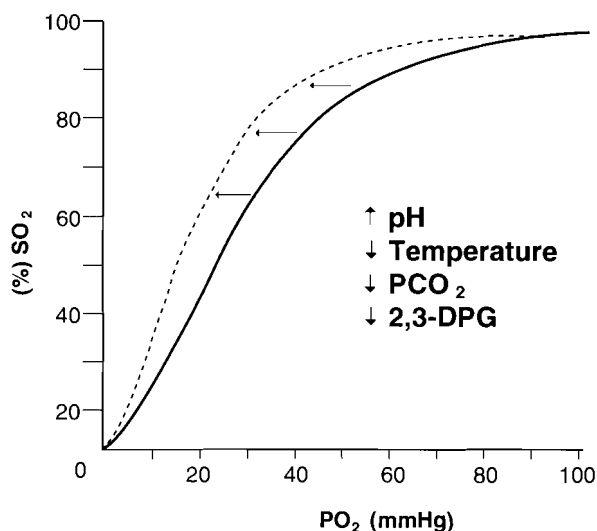
Faktoren, die die HbO₂-Kurve nach rechts verschieben: Eine Verschiebung der Sauerstoff-Bindungskurve nach rechts vermindert die Affinität des Hämoglobins für Sauerstoff. Hämoglobin bindet Sauerstoff nicht so fest und die Sauerstoffabgabe ist einfacher. Einige der Faktoren, die eine Rechtsverschiebung der Kurve verursachen, sind u.a. erniedrigter pH, erhöhte Temperatur, erhöhter pCO₂ und erhöhtes 2,3-DPG.

Einige klinische Beispiele, die eine Rechtsverschiebung der Sauerstoff-Bindungskurve verursachen können, sind u.a. Azidose, Hyperthermie, alveoläre Hypoventilation und Anämie.



Faktoren, die eine Linksverschiebung der HbO₂-Kurve verursachen: Eine Verschiebung der Sauerstoff-Bindungskurve nach links erhöht die Affinität des Hämoglobins für Sauerstoff. Hämoglobin hat eine stärkere Bindungskraft für Sauerstoff und die Sauerstoffabgabe ist schwieriger. Einige der Faktoren, die eine Linksverschiebung der Kurve verursachen, sind u.a. erhöhter pH, erniedrigte Temperatur, erniedrigter pCO₂ und erniedrigtes 2,3-DPG.

Einige klinische Beispiele, die eine Linksverschiebung der Sauerstoff-Bindungskurve verursachen können, sind u.a. Alkalose, postoperative oder sonstige Unterkühlung, Hyperventilation, Hypophosphatämie und fetales Hämoglobin.



■ Berechnete Hämoglobin-Sättigungswerte

Indirekt aus der Blutgasanalyse abgeleitete Hämoglobin-Sättigungswerte werden berechnete Sättigungswerte genannt. Die Genauigkeit dieser Werte kann von Faktoren wie pH, PaO₂, Körpertemperatur und 2,3-DPG-Gehalt abhängen, die zur Zeit der Blutgasprobenentnahme herrschten. Wenn diese Faktoren nicht im Normalbereich lagen, differiert die aus der BGA berechnete Sättigung von der pulsoximetrisch gemessenen.

Ausreichende Oxigenierung

Eine ausreichende Oxigenierung des Gewebes hängt von dem Gleichgewicht zwischen O₂-Angebot und O₂-Abgabe an das Gewebe und dem Sauerstoffbedarf des Gewebes ab. Unter normalen Bedingungen werden Veränderungen des Sauerstoffbedarfs durch entsprechende Veränderungen des O₂-Angebots und der O₂-Abgabe ausgeglichen. Wenn der Sauerstoffbedarf das Sauerstoffangebot übersteigt, kommt es zur Hypoxie.

Ausreichende Oxigenierung erfordert einen ausreichenden Blutsauerstoffgehalt, ausreichenden Hämoglobingehalt zum Sauerstofftransport, ausreichendes Herzzeitvolumen, um das gesättigte Hämoglobin zum Gewebe zu transportieren und eine optimale Sauerstoffverwertung im Gewebe, um den individuellen Bedarf der Organe zu decken. Zyanose ist ein spätes Zeichen der Hypoxämie und der Kliniker sollte sich nicht auf dieses Symptom verlassen, um eine Hypoxämie festzustellen.

Für einen detaillierten Einblick in die Oxigenierung lesen Sie bitte im Anhang unter dem Titel "Erfassung der Oxigenierung" (Seite 23) nach.

Technologie der Pulsoximetrie

Die Pulsoximetrie liefert nichtinvasive und kontinuierliche Informationen über den Prozentsatz des an Hämoglobin gebundenen Sauerstoffs. Die Bezeichnung SpO_2 wird verwendet, wenn der angegebene Sättigungswert pulsoximetrisch gemessen wurde. In Verbindung mit dem Hämoglobinwert liefert der SpO_2 -Wert zuverlässige Informationen über den Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes.

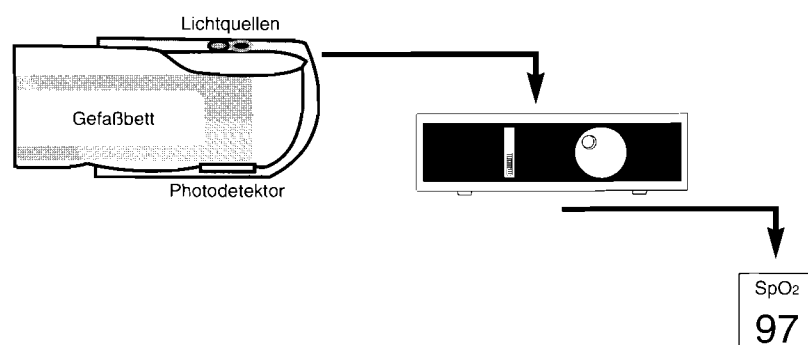
Zur Bestimmung des arteriellen Sauerstoffsättigungswertes des Hämoglobins verbindet die Pulsoximetrie die Prinzipien der optischen Plethysmographie und der Spektrophotometrie.

Die optische Plethysmographie nutzt die Lichtabsorptionstechnologie, um eine Kurve zu reproduzieren, die vom pulsatilen Blutfluß erzeugt wird. Die Veränderungen der Lichtabsorption, die durch die Veränderungen im vaskulären Endstrombett entstehen, werden vom Pulsoximeter als plethysmographische Kurve reproduziert.

Die Spektrophotometrie ist eine Technologie, die unterschiedliche Lichtwellenlängen nutzt, um die Lichtabsorption durch eine bestimmte Substanz quantitativ zu messen.

■ Pulsoximeter

Pulsoximeter nutzen zwei lichtemittierende Dioden (LEDs) mit definierten Lichtwellenlängen: Rotlicht bei ungefähr 660 nm und Infrarotlicht bei ungefähr 920 nm. Ein Photodetektor, der diesen LEDs gegenüber, auf der anderen Seite des arteriellen Gefäßbetts plaziert ist, mißt die Intensität des durchscheinenden Lichts. Die unterschiedlichen Lichtintensitäten, die bei jeder Lichtwellenlänge auf den Photodetektor treffen, werden durch unterschiedliche Lichtabsorption von oxigeniertem und desoxigiertem Hämoglobin, das im Gefäßbett enthalten ist, erzeugt. Die Bestimmung der arteriellen Sauerstoffsättigung des Hämoglobins wird vom Pulsoximeter aus den relativen Lichtmengen, die vom Photodetektor übermittelt werden, errechnet.



Voraussetzung für genaue und zuverlässige Meßwerte ist die Wahl des richtigen Sensors und dessen sorgfältige Applikation. Der Sensor muß entsprechend dem Gewicht des Patienten, dem verfügbaren Applikationsort, dem Aktivitätsgrad des Patienten und der zu erwartenden Überwachungsdauer ausgewählt werden. Um die Infektionsgefahr zu vermindern, ist häufig ein Klebesensor zu empfehlen, der nur für einen Patienten verwendet wird.

Generell müssen die LEDs und der Photodetektor an dem ausgewählten Applikationsort einander genau gegenüber plaziert werden. Die LEDs und der Photodetektor sollten einen guten Hautkontakt haben und der Applikationsort sollte vor Umgebungslichteinfluß und venösen Pulsationen geschützt werden. Grundsätzlich sind die Gebrauchsanweisungen des Herstellers mit genauen Informationen über die Sensoranwendung und speziellen Hinweisen zu beachten.

■ Fraktionelle vs. Funktionelle Hämoglobin-Sättigungsmessung

Der Prozentsatz der Sättigung wird je nach Meßmethode als funktionell oder fraktionell bezeichnet.

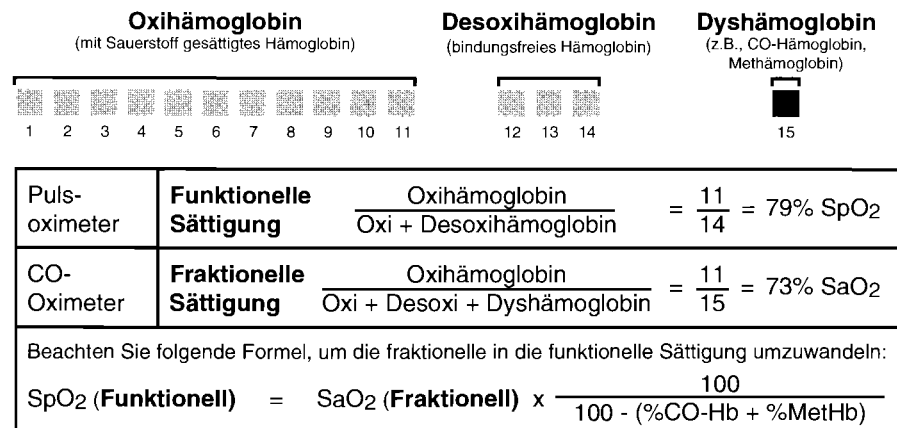
Die Pulsoximetrie nutzt zwei Lichtwellenlängen zur Bestimmung der funktionellen Sauerstoffsättigung. Die funktionelle Sättigung ist das Verhältnis von Hämoglobin, das mit Sauerstoff gesättigt ist (Oxihämoglobin), zum gesamten Hämoglobin, das fähig ist Sauerstoff zu binden.

$$\text{Funktionelle Sättigung} = \frac{\text{HbO}_2}{\text{Hb} + \text{HbO}_2}$$

Ein CO-Oximeter ist ein Laborgerät, das vier (oder mehr) Wellenlängen zur Bestimmung der fraktionellen Sättigung nutzt. Die fraktionelle Sättigung ist das Verhältnis von Hämoglobin, das mit Sauerstoff gesättigt ist, zu dem gesamten vorhandenen Hämoglobin. Das gesamte Hämoglobin umfaßt sauerstoffgesättigtes Hämoglobin, bindungsfreies Hämoglobin, das aber fähig ist, Sauerstoff zu binden (reduziertes oder desoxygeniertes Hämoglobin) und funktionsgestörtes Hämoglobin (Dyshämoglobin), das nicht fähig ist, Sauerstoff zu binden (Karboxihämoglobin, Methämoglobin).

$$\text{Fraktionelle Sättigung} = \frac{\text{HbO}_2}{\text{HbO}_2 + \text{Hb} + \text{COHb} + \text{MetHb}}$$

Es können also die vom Pulsoximeter gemessene funktionelle Sättigung und die vom CO-Oximeter gemessene Sättigung differieren, wenn dysfunktionelle Hämoglobine vorhanden sind, wie in der unten gezeigten Abbildung demonstriert:



Dysfunktionelles Hämoglobin muß immer dann vermutet werden, wenn der Patient Kohlenmonoxid ausgesetzt war oder dies angenommen werden kann (z.B. Verbrennungspatienten) oder wenn sich der Patient in einem Koma oder einer Zyanose unbekannter Ursache befindet. In diesen Fällen ist die fraktionelle Sättigung, wie sie das CO-Oximeter liefert, sehr hilfreich, da sie eine umfassende Beurteilung des Zustandes des Patienten und eine Einschätzung der Therapieeffektivität ermöglicht. (Siehe auch „Klinische und technische Schwierigkeiten bei der pulsoximetrischen Überwachung“, Seite 12.)

Klinische und technische Schwierigkeiten bei der Pulsoximetrie

Verschiedene klinische und technische Einflüsse können die Pulsoximetrie stören. Es ist wichtig für den Anwender, diese Einflüsse zu erkennen und geeignete Maßnahmen zur Verbesserung der Signalaufnahme zu ergreifen. Im folgenden sind einige dieser klinischen und technischen Probleme aufgeführt sowie praktische klinische Anregungen, wodurch die Nutzung des Pulsoximeters optimiert werden kann

■ Bewegung

Bewegung am Sensor-Applikationsort führt zu Veränderungen der Lichtabsorption, wodurch pulsatile Aktivität imitiert wird. Der Photodetektor ist nicht in der Lage, zwischen Pulsationen, die durch Bewegung erzeugt werden und echten arteriellen Pulsationen zu unterscheiden. In der Konsequenz könnten die Pulsfrequenz und SpO₂-Werte, die vom Pulsoximeter bestimmt werden, ungenau sein.

Um die Einflüsse von Bewegungsartefakten zu minimieren, sollte der Anwender einen empfohlenen Klebesensor an einer wenig bewegten Stelle plazieren. Der Sensor sollte neu sein, um sicher zu stellen, daß die LEDs und der Photodetektor an ihrer richtigen Position bleiben. Ein Nellcor Puritan Bennett Pulsoximeter der 3. Generation mit Oxismart™ Technologie oder die NELLCOR C-LOCK EKG-Synchronisation (siehe „Weiterführende Begriffe“, Seite 19) kann ebenfalls die Einflüsse von Bewegungsartefakten vermindern

■ Minderperfusion

Bei Minderperfusion kann nur eine sehr kleine Menge arteriellen Blutes in das arterielle Gefäßbett fließen. Schwache oder keine pulsatile Aktivität kann zu einem nur geringen oder gar keinem Anstieg der Lichtabsorption führen. Wenn das Pulsoximeter Schwierigkeiten bei der Erkennung und Isolierung des arteriellen Pulses hat, kann es keine SpO₂-Werte zur Verfügung stellen und zeigt „Pulssuche“ an.

Die Signalaufnahme wird verbessert, wenn die zugrunde liegende Ursache der Minderperfusion (wie z.B. Hypothermie oder Hypovolämie) behoben wird.

Durch Warmhalten des Sensor-Applikationsortes mit einer warmen Decke oder einem Handtuch kann der Blutfluß in dem Areal verbessert werden. Die Verwendung eines Sensors für Minderperfusionssituationen, wie z.B. des Nasensensors R-15, kann bei der Erfassung von Pulssignalen helfen,

wenn der periphere Blutfluß zu schwach ist. Der Nasensensor mißt die Sauerstoffsättigung in der vorderen Ethmoidalarterie, einem Ast der Arteria carotis interna. Dieser Ort wird auch dann noch mit einem größeren Blutfluß versorgt, wenn die peripheren Pulssignale unzureichend sind.

■ Venöse Pulsationen

Venöses Blut pulsiert normalerweise nicht. Es kann jedoch bei erhöhtem Venendruck (Rechtsherzinsuffizienz, zu eng angelegter Sensor, Fixierung des Sensors mit zusätzlichem Pflaster, eine angelegte Staubbinde usw.) zu Pulsationen des peripheren venösen Blutes kommen. Da das Pulsoximeter alle pulsatilen Signale erfaßt, kann der so produzierte SpO₂-Wert niedriger als der wirkliche arterielle Sauerstoffsättigungswert sein.

Um venöse Pulsationen zu vermeiden, sollte der Sensor entsprechend den Gebrauchsanweisungen des Herstellers angelegt werden. Es sollte kein zusätzliches Pflaster am Sensor angebracht werden. Sensoren, die an Extremitäten angelegt werden, sollten in Herzhöhe und nicht distal von Blutdruckmanschetten, Druckverbänden, arteriellen Verweilkanülen oder anderen invasiven Kathetern plziert werden. Eine vorsichtige Interpretation der Meßwerte sollte bei Patienten erfolgen, die eine schwere Rechtsherzinsuffizienz haben oder mit hohen endexpiratorischen Drücken (PEEP) beatmet werden.

■ Optische Störungen

Störungen durch Umgebungslicht: Lichtquellen in der Umgebung, wie z.B. Sonnenlicht, Infrarot-Wärmelampen, Phototherapieleuchten, helle Leuchtstoffröhren und OP-Lampen können die pulsoximetrische Messung beeinflussen. Bei intensivem Umgebungslicht kann der Photodetektor diese einfallenden optischen Signale zusätzlich zu denen empfangen, die von den LEDs aus das Gefäßbett passiert haben. Die SpO₂- und Pulsfrequenzwerte, die unter diesen Umständen erzeugt werden, können eine Zusammensetzung der Informationen aus dem Gefäßbett und dem Umgebungslicht und somit minimal bis signifikant verändert sein. Um solche Störungen zu vermeiden, muß der Sensor wie vom Hersteller empfohlen angelegt werden. Bei vorhandenen Umgebungslichtquellen, die eine genaue Messung stören können, sollte der Sensor abgedeckt werden. Engmaschig gewebte und dunkelfarbige Materialien sind zur Abdeckung zu bevorzugen. Blaue OP-Tücher zum Beispiel sind ein besserer Lichtschutz für den Sensor als weiße Gaze.

Optischer Shunt: Optische Shunts entstehen, wenn Licht der LEDs auf den Photodetektor trifft, ohne vorher das Gefäßbett durchleuchtet zu haben. Dies geschieht in den meisten Fällen durch fehlerhafte Sensorapplikation, wie z.B. eine unpassende Sensorgröße oder ein Verrutschen des Sensors durch nicht ausreichende Klebekraft oder auch durch Bewegung des Patienten. Wenn ein optischer Shunt entsteht, kann ein unzuverlässiger SpO₂-Wert das Ergebnis sein. Optischen Shunts kann durch eine sorgfältige Sensorauswahl und -applikation vorgebeugt werden, sowie durch Verwerfen und Ersetzen von Sensoren mit einer nicht ausreichenden Klebekraft.

Optische Kreuzkommunikation: Optische Kreuzkommunikation kann entstehen, wenn zwei Sensoren in unmittelbarer Nachbarschaft zueinander platziert werden. Dies kann bei Vergleichsmessungen zwischen zwei Geräten und in der klinischen Forschung auftreten. Dabei kann das Licht von den LEDs des einen Sensors vom Photodetektor des Nachbarsensors aufgefangen werden. Das Ergebnis ist eine gemischte Signalverarbeitung, die zu falschen Sättigungsdaten führen kann. Falls eine Platzierung von zwei Sensoren direkt nebeneinander nötig ist, sollten zur Vermeidung einer optischen Kreuzkommunikation die Sensoren mit dunklem Material gegeneinander abgeschirmt werden.

Ödem: Es ist möglich, daß das Licht der LEDs im gesamten ödematösen Gewebe gestreut wird, bevor es den Photodetektor erreicht, woraus möglicherweise ungenaue Meßergebnisse resultieren. Um diesem vorzubeugen, sollte der Sensor an einer nicht ödematösen Stelle angebracht werden. Sind die peripheren Ödeme zu ausgedehnt, kann der Nasensensor eine akzeptable Alternative sein.

Anämie: Damit die pulsoximetrischen Meßwerte zuverlässig sind, muß das Hämoglobin der dominierende Farbstoff im Blut sein. Bei schwerer Anämie, wenn der Hämoglobinwert unter 5 g/dl fällt, kann das Pulsoximeter unfähig sein, zuverlässige Informationen über die Sauerstoffsättigung zu liefern. Eine Messung ist wieder möglich, sobald der Hämoglobinwert über 5 g/dl angehoben wird.

Eine ausreichende Sauerstoffsättigung und ein ausreichender Hämoglobingehalt sind nötig, um einen ausreichenden Sauerstoffgehalt sicherzustellen.

Kohlenmonoxid (CO): Kohlenmonoxid ist ein farbloses, geruchloses und geschmackloses Gas, das bei Verbrennungen entsteht. Es hat eine 200-250 mal größere Affinität zum Hämoglobinmolekül als Sauerstoff und bindet an die gleichen Stellen wie Sauerstoff. Somit steht ein Teil des Hämoglobins für die Sauerstoffaufnahme nicht mehr zur Verfügung, wenn Kohlenmonoxid in einer bestimmten Konzentration im Körper vorhanden ist.

Ein Partialdruck des Kohlenmonoxids im Blut von 0,1 mmHg erzeugt eine 50 %ige Sättigung mit Kohlenmonoxid. Das bedeutet, daß nur wenig Kohlenmonoxidgas nötig ist, um Hämoglobinmoleküle außer Funktion zu setzen. Außerdem erhöht die Präsenz von Kohlenmonoxid die Affinität des restlichen Oxihämoglobins, was wiederum zu einer erschwerten Abgabe an die Zellen und letztlich zu einer Gewebshypoxie führt.

Beide Werte, die pulsoximetrische Sättigung und die eines CO-Oximeters liefern wichtige Informationen bei einer Kohlenmonoxidvergiftung. Das Pulsoximeter liefert Daten, wieviel des Hämoglobins, das noch in der Lage ist Sauerstoff zu transportieren, dies auch macht. Die fraktionelle Sättigung zeigt, wieviel des gesamten vorhandenen Hämoglobins Sauerstoff transportiert. Eine Gegenüberstellung von funktionellen und fraktionellen Sättigungswerten kann wichtige Informationen darüber liefern, wieviel Hämoglobin vom Kohlenmonoxidgas außer Funktion gesetzt wurde und daraus kann eine adäquate Therapie abgeleitet werden.

Methämoglobin: Methämoglobinmoleküle sind Hämoglobinmoleküle, deren Eisenatome eine Oxidation durchlaufen haben. Diese Moleküle sind eine andere Art von Dyshämoglobinen, d.h. von Hämoglobinmolekülen, die für den Sauerstofftransport nicht zur Verfügung stehen.

Normalerweise liegt nur ca. 1% des Hämoglobins in Met-Form vor. Der Grund dafür ist, daß der Körper ein eigenes Enzymsystem zur Verhinderung der Bildung von endogenem Methämoglobin (Methämoglobinämie) hat.

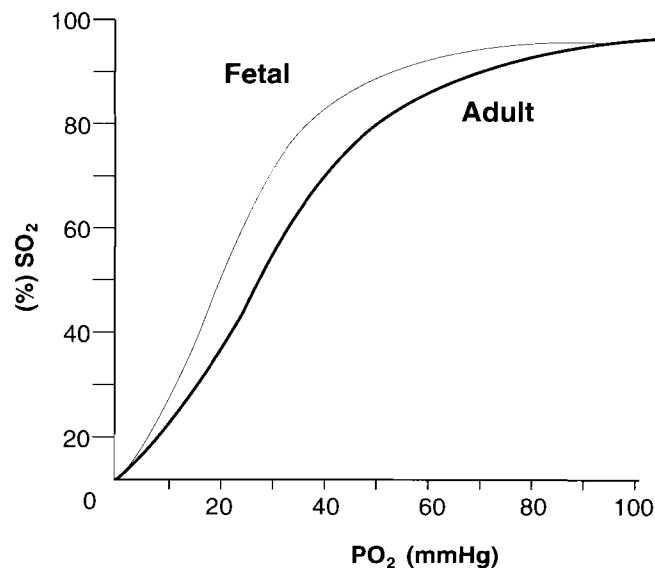
Die Methämoglobinämie ist entweder vererbt oder erworben. Sie kann durch die Verabreichung bestimmter Medikamente, wie z.B. Nitrite, Phenacetin, Pyridium, Sulfonamide und Anilinfarbstoffe erworben werden. Methämoglobinämie wird normalerweise durch die intravenöse Gabe von Methylenblau oder Ascorbinsäure behandelt.

Die Bestimmung beider Sättigungen, der funktionellen und der fraktionellen, ist wichtig um einzuschätzen, wieviel Prozent des Hämoglobins durch

die Methämoglobinform nicht fähig sind, Sauerstoff zu transportieren.

Fetales Hämoglobin: Die Sauerstoff-Bindungskurve des fetalen Hämoglobins ist nach links verschoben. Der Anteil des fetalen Hämoglobins kann bis zu 75% des Gesamthämoglobins eines ausgetragenen Neugeborenen betragen. Bei Frühgeburten kann der Anteil sogar noch höher sein.

Wenn Blut, das einen signifikanten Anteil von fetalem Hämoglobin enthält, mit einem CO-Oximeter analysiert wird, können fälschliche Erhöhungen von Karboxihämoglobin und ebenso fälschliche Verminderungen von Oxihämoglobin angezeigt werden. Dies entsteht dadurch, daß die spektralen Absorptionscharakteristika des fetalen Hämoglobins eine Erkennung als Karboxihämoglobin verursachen. Kliniker müssen die Menge des fetalen Hämoglobins kennen, um die während einer fraktionellen Sättigungsmessung fälschlich hoch gemessenen Karboxihämoglobinmengen korrigieren zu können. Zur Ermittlung der wirklichen physiologischen Sauerstoffsättigungswerte in diesen Fällen siehe Nellcor Pulsoximetrie # 4.



Obwohl spektrale Absorptionsunterschiede zwischen dem Erwachsenen- und dem fetalen Hämoglobin bestehen, beeinträchtigen diese Unterschiede nicht signifikant die Genauigkeit der Pulsoximetrie im Neonatalbereich.

Intravaskuläre Farbstoffe: Durch die Injektion von intravaskulären Farbstoffen wie z.B. Methylenblau und Indigocarmin können plötzliche und vorübergehende Abfälle der Sauerstoffsättigungs-Meßwerte direkt nach der Injektion verursacht werden. Dies tritt auf, weil diese Farbstoffe Licht im Bereich einer der Wellenlängen, die bei der Pulsoximetrie-Technologie benutzt werden, absorbieren.

Der Anwender muß sich der möglichen Auswirkungen dieser Farbstoffe auf die Sauerstoffsättigungs-Meßwerte bewußt sein.

Nagellack: Verschiedene Nagellackfarben (speziell Blautöne, Grüntöne, Schwarz und Rotbraun) können die Genauigkeit der pulsoximetrischen Meßwerte beeinflussen. Bei rotem Nagellack sind Beeinflussungen der Meßgenauigkeit unbekannt.

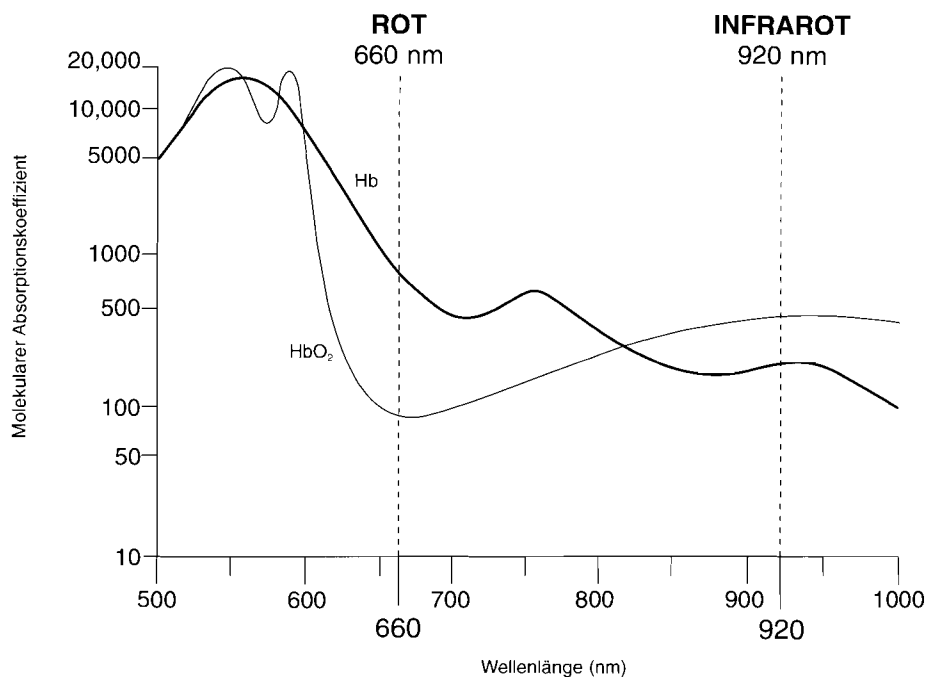
Um das Risiko von Störungen durch Nagellack zu minimieren, sollten die Farben, die dafür bekannt sind, daß sie zu Meßwertungenauigkeiten führen können, routinemäßig vor Beginn der Überwachung entfernt werden. Alternativ kann der Sensor auch an einem Meßort plaziert werden, an dem sich kein Nagellack befindet.

Klinische Anwendungen der Pulsoximetrie

Die Pulsoximetrie wird in stationären (Anästhesie, Intensiv- und Normalpflegebereichen) und außerklinischen Bereichen genutzt. Sie ist ein Standard in der Anästhesie und im postanästhesiologischen Bereich. Pulsoximetrie wird außerdem während der intravenösen Sedation und bei der Schmerztherapie eingesetzt. Sie ist hilfreich bei der Entwöhnung von der maschinellen Beatmung, bei einer Reduzierung der Sauerstoffzufuhr und zur Beurteilung der Patientenreaktion auf diese Therapie. Die Pulsoximetrie wird zunehmend im außerklinischen notfallmedizinischen Transportbereich zur schnellen Erfassung des Patientenstatus genutzt, in diagnostischen Bereichen, wie z.B. Schlaflaboratorien oder Abteilungen für Spezialuntersuchungen und in außerklinischen ambulanten Bereichen für Spotchecks und Kurzzeitüberwachungen.

Seit die Monitorüberwachung auch auf Normalstationen zunimmt, ist es dringend erforderlich, daß die Anwender, die in diesen Bereichen mit der Pulsoximetrie arbeiten, die Möglichkeit haben, alle Alarmierungen zu hören. Die Pulsoximetrie-Technologie hat sich zu einem System erweitert, das an zentrale Alarmierungseinheiten angeschlossen oder vernetzt werden kann.

■ Hämoglobin und Lichtabsorption



Wenn Rotlicht (ca. 660 nm) Oxihämoglobin durchstrahlt, wird nur eine geringe Menge Licht absorbiert. Dies erzeugt ein kleines Amplitudensignal auf einem Absorptionsplethysmographen, da das meiste Licht übertragen wird. Wenn Infrarotlicht (ca. 920 nm) Oxihämoglobin durchstrahlt, wird mehr Licht absorbiert und ein größeres plethysmographisches Signal wird erzeugt.

Wenn Rot- und Infrarotlicht Desoxihämoglobin durchstrahlen, verhält sich die Lichtabsorption genau umgekehrt. Rotlicht wird stark absorbiert, Infrarotlicht schwach.

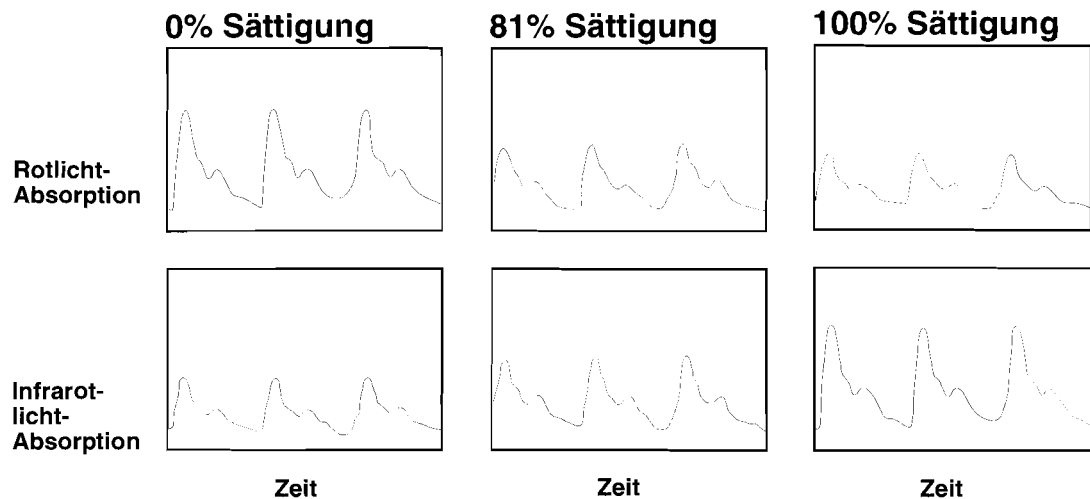
Wenn Licht Oxihämoglobin oder Desoxihämoglobin durchstrahlt, kann Licht abhängig von der Wellenlänge überwiegend absorbiert oder übertragen werden. Wenn eine größere Absorption stattfindet, ist auch ein größerer Wechsel in der Amplitude der Absorptionsgrafik vorhanden.

Oxihämoglobin und Desoxihämoglobin haben unterschiedliches Lichtabsorptionsverhalten. Das Pulsoximeter berechnet das Verhältnis dieser Absorptionsdifferenz.

Für jedes berechnete Verhältnis wird ein SpO₂-Wert angezeigt. Dies ist die Basis für die von einem Pulsoximeter gemessenen

Sauerstoffsättigungswerte. Das Prinzip auf dem diese Meßtechnik basiert, ist das Beer'sche Gesetz.

Die folgenden Abbildungen veranschaulichen die relative Absorption von Rot- und Infrarotlicht bei ausgesuchten SpO₂-Werten.



■ EKG-Synchronisation

Störungen des Monitors, wie z.B. durch Bewegung oder Minderperfusion, können gerade dann auftreten, wenn verlässliche klinische Messungen am nötigsten gebraucht werden. Technische Lösungen zur Erhöhung der Auflösung des optischen Signals durch das Pulsoximeter beinhalten die Nutzung des elektrischen QRS-Komplexes des Herzens (aus dem EKG) zur Erfassung der peripheren pulsatilen Tätigkeit. Mit der NELLCOR C-LOCK EKG-Synchronisations-Technologie wird das Auftreten einer Pulswelle am Sensorapplikationsort in einem bestimmten Zeitfenster erwartet, nachdem ein elektrischer QRS-Komplex registriert wurde. Dies ist der Zeitpunkt, an dem die Sauerstoffsättigungsmessungen stattfinden. Dieser Mechanismus der Datenerfassung verbessert die Signalqualität unter Bewegung und Minderperfusion.

■ Oxismart™ Technologie

Siehe Referenz Note # 8 NELLCOR SYMPHONY N-3000

Abschlußtest

1. Nennen Sie zwei Formen, in denen Sauerstoff im Blut transportiert wird.
2. Nennen Sie den Prozentsatz des Sauerstoffs, der an Hämoglobin gebunden ist.
3. Zählen Sie drei Faktoren auf, die zum arteriellen Gesamt-Sauerstoffgehalt (CaO_2) beitragen.
4. Definieren Sie SpO_2 .
5. Definieren Sie die Sauerstoff-Bindungskurve.
6. Zählen Sie drei Faktoren auf, die die Affinität des Hämoglobins für Sauerstoff beeinflussen und Grund für eine mögliche Verschiebung der HbO_2 -Kurve sind.
7. Nennen Sie den Unterschied zwischen funktionellen und fraktionellen arteriellen Sauerstoffsättigungswerten.
8. Zählen Sie vier Anwendungsbereiche für die Pulsoximetrie im Krankenhaus auf.

Lösungen

1. 1-2% O₂ gelöst im Plasma, wird als pO₂ wiedergegeben. 98-99% des Sauerstoffs sind an das Hämoglobin gebunden und spiegeln sich in der SpO₂ wider.
2. 98-99% des Sauerstoffs sind an das Hämoglobin gebunden.
3. Faktoren die zum CaO₂ beitragen, sind:
 - a.) Menge des im Plasma gelösten Sauerstoffs
 - b.) Menge des an das Hämoglobin gebundenen Sauerstoffs
 - c.) Hb-Gehalt des Blutes
4. SpO₂ ist definiert als die arterielle Sauerstoffsättigung des Hämoglobins, die durch das Pulsoximeter gemessen wurde.
5. Die Sauerstoff-Bindungskurve ist die grafische Darstellung des Verhältnisses zwischen SpO₂ und pO₂ im Blut.
6. Die Affinität des Hämoglobins für Sauerstoff wird beeinflusst durch den pH, den pCO₂, die Körpertemperatur und den 2,3-DPG-Gehalt.
7. Funktionelle Sättigung ist das Verhältnis des HbO₂ zum gesamten Hb, das zum Sauerstofftransport zur Verfügung steht und die fraktionelle Sättigung ist das Verhältnis des HbO₂ zu allen vorhandenen Hb-Molekülen, ungeachtet ihrer Fähigkeit Sauerstoff zu binden.
8. Klinische Anwendungsbereiche für die Pulsoximetrie:
 - Unterstützung bei der Erfassung ventilatorischer Parameter bei der Entwöhnung vom Beatmungsgerät
 - Beurteilung des respiratorischen Status unter Belastungstests
 - Präoperative Beurteilung des Oxigenierungsstatus
 - Kontinuierliche Überwachung der Oxigenation bei Kindern und Kleinkindern
 - Erfolgskontrolle einer Sauerstofftherapie

■ Erfassung der Oxygenierung

Die folgenden Begriffe und Gleichungen werden üblicherweise verwendet, um zu ermitteln, ob die O₂-Versorgung ausreichend ist:

Sauerstoffgehalt

Der Sauerstoffgehalt bezieht sich auf die gesamte Menge Sauerstoff, die im Blut vorhanden ist:

Im Plasma gelöste Sauerstoffmenge bei einem PaO₂ von 100mmHg:

$$0,003 \text{ ml O}_2/\text{dl} \times 100 \text{ mmHg} = 0,3 \text{ ml O}_2/\text{dl}$$

Sauerstofftransportkapazität (Maximale Sauerstoffmenge, die mit jedem Deziliter gesättigten Blutes transportiert werden kann) bei einem Patienten mit 15g Hb/dl:

$$1,34 \text{ ml O}_2/\text{g Hb} \times 15 \text{ g Hb}/\text{dl} = 20,1 \text{ ml O}_2/\text{dl}$$

Sauerstoffgehalt des Hämoglobins im arteriellen Blut bei einer Sättigung von 98%:

Sauerstofftransportkapazität des Hb x % Sättigung

$$20,1 \text{ ml O}_2/\text{dl} \times 0,98 = 19,7 \text{ ml O}_2/\text{dl}$$

Totaler arterieller Sauerstoffgehalt (CaO₂):

$$\text{CaO}_2 = (1,34 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2) + (\text{PaO}_2 \times 0,003)$$

(CaO₂ beträgt ungefähr 20ml O₂/dl im normalen arteriellen Blut)

Totaler venöser Sauerstoffgehalt (Cv̄O₂):

$$\text{Cv̄O}_2 = (1,34 \times \text{Hb} \times \text{Sv̄O}_2) + (\text{Pv̄O}_2 \times 0,003)$$

(Cv̄O₂ beträgt ungefähr 15ml O₂/dl im normalen venösen Blut)

Sauerstofftransport

Das arterielle Sauerstoffangebot ($\dot{D}O_2$) ist die Menge Sauerstoff, die jede Minute im arteriellen Blut zum Gewebe transportiert wird:

$$\begin{aligned}\dot{D}O_2 &= CaO_2 / dl \times \text{Herzzeitvolumen} \\ &= 20 \text{ ml } O_2 / dl \times 5000 \text{ ml / min} \\ &= 1000 \text{ ml } O_2 / \text{min}\end{aligned}$$

Die venöse Sauerstofftransportmenge ist die Durchschnittsmenge des Sauerstoffs, der aus allen Geweben kommend, im venösen Blut zurücktransportiert wird:

$$\begin{aligned}O_2 \text{ aus dem} &= C\bar{v}O_2 \times \text{Herzzeitvolumen} \\ \text{Gewebe zurück-} &= 15 \text{ ml } O_2 / dl \times 5000 \text{ ml / min} \\ \text{transportiert} &= 750 \text{ ml } O_2 / \text{min}\end{aligned}$$

Sauerstoffverbrauch

Der Sauerstoffverbrauch ($\dot{V}O_2$) ist die Differenz zwischen der Sauerstoffmenge, die zum Gewebe geliefert wird und der Menge Sauerstoff, die zum rechten Herzen zurückkommt:

$$\begin{aligned}\dot{V}O_2 &= \text{Zum Gewebe gelieferter Sauerstoff -} \\ &\quad \text{vom Gewebe zurückkommender Sauerstoff} \\ &= 1000 \text{ ml / min} - 750 \text{ ml / min} \\ &= 250 \text{ ml / min}\end{aligned}$$

- Birdsall, C. „How and When Do You Use Pulse Oximetry?“ *American Journal of Nursing*, 1987;87(2):158-165.
- Fait, C. et al. „Pulse Oximetry in Critically Ill Children.“ *Journal of Clinical Monitoring*, 1985;1(4):232-235.
- Guyton, A.C. *Textbook of Medical Physiology*, 7th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1986.
- Kinney, M. et al. *AACN's Clinical Reference for Critical Care Nursing*. New York: McGraw-Hill Book Company, 1981.
- Kulick, R. „Pulse Oximetry.“ *Pediatric Emergency Care*, 1987; 3(2):127-130.
- Mihm, F. and Halperin, B. „Noninvasive Detection of Profound Arterial Desaturation Using a Pulse Oximetry Device.“ *Anesthesiology*, 1985;62(1):85-87.
- Nellcor Puritan Bennett Inc. Pulse Oximetry Reference Note #4, „Fetal Hemoglobin.“
- Nellcor Puritan Bennett Inc. Pulse Oximetry Reference Note #5, „Controlling External Optical Interference in Pulse Oximetry“.
- New, W. „Pulse Oximetry.“ *Journal of Clinical Monitoring*, 1985;1(2):126-129.
- Oski, F. and Papadopoulos, M. „The Red Cell, 2,3-Diphosphoglycerate and Tissue Oxygen Release.“ *Journal of Pediatrics*, 1970;1:941-956.
- Reidel, K. „Pulse Oximetry: A New Technology to Assess Patient Oxygen Needs in the Neonatal Intensive Care Unit.“ *Journal of Perinatal and Neonatal Nursing*, 1987;1:49-57.
- Schroeder, C. „Pulse Oximetry: A Nursing Care Plan.“ *Critical Care Nurse*, 1988;8(8):50-67.
- Shapiro, B., Harrison, R. and Walton, J. *Clinical Applikation of Blood Gases*, 3rd ed. Chicag: Year Book Medical Publishers, Inc., 1982.
- Slonim, N.B. and Hamilton, L.H. *Respiratory Physiology*, 5th ed. Saint Louis: C.V. Mosby Company, 1987.
- Smoker, M. et al. „A Protocol to Assess Oxygen Therapy.“ *Respiratory Care*, 1986;31(1):35-39.

Society of Critical Care Medicine, Task Force on Guidelines.
„Recommendations for Critical Care Unit Design,“ „Recommendations for Intensive Care Unit Admission and Discharge Criteria,“
„Recommendations for Services and Personnel for Delivery of Care in a Critical Care Setting.“ *Critical Care Medicine*, 1988; 16(8): 796-811.

Toledo,L. „Pulse Oximetry: Clinical Implications in the PACU.“ *Journal of Post Anesthesia Nursing*,1987;2(1):12-17.

West,J. *Respiratory Physiology*, 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1982.

Yelderman,M. and New,W. „Evaluation of Pulse Oximetry.“ *Anesthesiology*, 1983;59(3):349-352.

Nellcor Symphony, Oxismart und *C-Lock* sind Warenzeichen von Nellcor Puritan Bennett.
© 1997 Nellcor Puritan Bennett Inc. Alle Rechte vorbehalten.





**NELLCOR
PURITAN
BENNETT™**

MS-POMONGER

Hauptgeschäftssitz

Nellcor Puritan Bennett Inc.
4280 Hacienda Drive
Pleasanton, CA 94588 USA
Tel +1.510.463.4000
Fax +1.510.463.4420

Europäische Zentrale

**Nellcor Puritan Bennett
Europe BV**
Hambakenwetering 1
5231 DD 's-Hertogenbosch
Niederlande
Tel +31.73.6485200
Fax +31.73.6410915

Lokale Niederlassung

**Nellcor Puritan Bennett
Germany GmbH**
Black-&-Decker-Straße 28
65510 Idstein
Deutschland
Tel +49.6126.5930
Fax +49.6126.54203