

Oxigén és Hipoxia

(Gyakorlati kórtan, monitorozási alapismeretek)

Dr. Boros Mihály



SZTE ÁOK Sebészeti Műtéttani Intézet

Háttér

Az artériás oxigén tartalom, a perfúziós nyomás és a szabad véráramlás lehetősége határozza meg a szövetek életét meghatározó oxigenizációt. Az oxigenizáció megítélése mindig az aktuális klinikai állapot és a monitorozással kapott adatok, értékek összevetésén alapul.

Történeti háttér

Az oxigént 1774-ben fedezte fel (egymástól függetlenül) Joseph Priestley (1733-1803) és Carl Wilhelm Scheele (1742-1786), gázállapotban Antoine Laurent Lavoisier (1743-1794) mutatta ki. Szabad vagy kötött formában, minden élő anyag alapvető alkotója: a légkörben 21 térfogat % van (23.15 súly %), 85.8 súly % a tengervízben, 88.8 % az édesvízben, 46.7 súly % a szilárd földkéregben, 60 % az emberi testben. Előállításra frakcionált desztillálással történik, a kritikus nyomás alatt gázállapotú, fölötté halványkék, fokhagymaszagú folyadék. Tárolása "termosz" típusú tartályokban, vagy magasnyomású, 20-30 kg-os gáztartályokban történik.

A levegő oxigén, széndioxid, nitrogén és vízpára keveréke. A Dalton törvény alapján gázok keveréke esetén a gáznyomás megegyezik a keveréket alkotó gázok egymástól független, parciális nyomásának összegével. Tengerszinten a légkör nyomása (PATM) = 760 Hgmm = $P_{N_2} + P_{O_2} + P_{CO_2} + P_{H_2O}$ adódik össze. Az oxigén gáznyomás mértékegysége a Hgmm és a Torr. A tengerszint feletti 760 Hgmm-es légköri nyomáson és 0% relatív páratartalom mellett az oxigén parciális nyomása 159 Torr [(760) x (20.95/100)].

Fontos orvostudományi vonatkozás a keverékben lévő oxigén és levegő aránya, a FiO_2 (Fraction of Inspired Oxygen). A belélegzett oxigén felmelegedik, relatív páratartalma 100%-os lesz, így az oxigén nyomása 149 Torr-ra csökken. Az alveolusokban a kb. 40 Hgmm-es PCO_2 az oxigén nyomását tovább csökkenti kb. 105 Torr-ra, így az alveolo-kapilláris membránon keresztül 100-104 Torr oxigén nyomása nehezedik a kapilláris vérre.

Páratartalom

Abszolút páratartalom esetén a vízmennyiség tömege/liter gáz-ra vonatkozik (mg/L), a relatív páratartalom (Relative Humidity) az abszolút páratartalom aránya a maximális kapacitáshoz képest (%). Normális testhőn (37 °C), a maximális vízszállító kapacitás 44 mg/L, így pl. 33 mg/L abszolút páratartalom testhőmérsékleten 75%-os RH-t jelent.

A víz molekuláris diszpergálása esetén (vízgőz lebegése a gázban, 0.01 m méretnél) nincs bakteriális fertőzés. Porlasztók (nebuliserek; nebula= felhő) használatkor vízcseppek vannak a levegőben szuszpendálva, a nagyobb részecskeméret miatt bakteriális transzport lehetséges.

Gázcseréi alapok

$PaCO_2$ = széndioxid parciális nyomása az artériás vérben; PaO_2 = oxigén parciális nyomása az artériás vérben. Az oxigénszállítás két formája: 1. az oldott O_2 (a teljes O_2 tartalom ~2-3%-a), és 2. hemoglobinhoz kötött O_2 (a teljes O_2 tartalom ~97-98%-a). A vér teljes oxigén tartalma (CaO_2) az oldott és kötött oxigén összege.

Hipoxaemia

Az artériás vér csökkent (abnormálisan alacsony) oxigén tartalma (az oxigén szaturáció kisebb, mint 90% vagy az oxigén parciális nyomása kisebb, mint 60 Hgmm – ld. később). Jellemzői a következményesen csökkenő sejt oxigén tartalom és az anaerob anyagcsere, vagyis beszűkül a sejtek energiatermelő lehetősége. A hipoxaemia előfordulásával a leggyakrabban sürgősségi osztály, belgyógyászati ambulanciák (gyermekgyógyászat), sebészeti/kardiológiai ICU, tüdőgyógyászat/rehabilitáció, bronchosopia kapcsán, geriátria, sürgősségi betegszállítás, hospice, házi ápolás közben kell számolni.

Etiológia

A. Elégtelen külső légzés (csökkenő oxigén kínálat a tüdő kapillárisokban)

- B. Elégtelen oxigén szállítás (csökkenő oxigén szállítási képesség)
- C. Elégtelen belső légzés (az oxigén átadása csökken a kapilláris-sejt kapcsolatnál)

A. Külső légzés

Külső légzésnek nevezzük az alveolusok és kapillárisok közötti gázcserét. Az oxigén a nagyobb koncentráció felől az alacsonyabb koncentráció felé diffundál, tehát állandóan rendelkezésre kell állni oxigénnek, és folyamatosan át kell jutni a membránokon. Az oxigén molekulának kötődnie kell (szaturálni – telíteni kell) a szállítómolekulához (hemoglobinhoz). Elégtelen külső légzés okai:

- Csökken a felhasználható oxigén mennyisége
 - Füst belégzés
 - Toxikus gázmérgezés
 - Magaslati levegő
 - Szellőzés hiánya
- Elégtelen légzési mechanika
 - Fájdalom
 - Bordatörés
 - Mellhártya izgalom
- Traumás sérülések:
 - Nyitott pneumothorax (az intrathoracalis nyomásváltozás szabályozása megszűnik)
 - Mellkasi, nyaki zúzott sebek (traumás asphyxia)
 - Feszülő pneumothorax (a megnövekedett intrathoracalis nyomás csökkenti a légzést)
 - Haemothorax (a mellkasi folyadékgyülem csökkenti a tüdő tágulási lehetőségét)
 - Instabil mellkas (az intrathoracalis nyomásváltozás szabályozása megszűnik)
- Hypoventilláció
 - Izombénulás (gerincvelői sérülések, paralytikus gyógyszerek, légutak intubációjakor)
 - Gyógyszer túladagolás (légzésbénító depresszánsok)
 - Agytörzsi sérülések (légzőközpont bénítók)
- Inadekvát oxigén diffúzió
 - Tüdőoedema (az alveolo-kapilláris junctio közti folyadék akadályozza a diffúziót)
 - Pneumonia (a gyulladással consolidatio csökkenti a légzőmembrán felületet, csökken a ventilatio-perfusio arány)
 - COPD (alveolusokban rekedő levegő, légzésre alkalmas membrán felület csökken)
 - Tüdő embolus (légzésre alkalmas membránfelület változatlan, de alul/elégtelenül perfundált; légzésre funkcionálisan alkalmas membránfelület csökken)
- Egyéb
 - Felső légúti obstrukció (epiglottitis, croup, légúti oedema-anaphylaxis)
 - Alsó légúti obstrukció (aszma, légúti oedema toxikus anyagok belélegzését követően)

B. Elégtelen oxigén transzport

Az *in vivo* oxigénszállítás jellegzetessége, hogy az artériás oxigéntartalom döntő hányada a hemoglobin molekulákat telíti. A szállítás feltétele a szállítóképesség (elegendő sejtszám és hemoglobin molekula) és a kielégítő keringés (makrokeringés) egészen a sejtekig (mikrokeringés). Elégtelen lesz az oxigéntranszport:

- anaemia:
 - csökkenő sejtszám = csökkenő szállító kapacitás;

- elégtelen mennyiségű hemoglobin = elégtelen oxigén szaturáció;
- mérgezések:
 - A hatékonyabb szénmonoxid kötés miatt csökkenő szaturáció, csökkenő szállítás;
- keringési shock:
 - alacsonyabb perfúziós nyomás, csökkenő kínálat esetén.

C. Elégtelen belső légzés

Belső légzésnek nevezzük a vér és a sejtek közötti gázcserét. Az oxigénnek le kell szakadni a hemoglobin molekuláról, a kínálat a magas koncentráció felől az alacsonyabb oxigén koncentráció felé irányul. A belső légzés elégtelensége dominál

- keringési shockban (nem áll rendelkezésre elegendő O_2 molekula (masszív perifériás vazokonstriktió, mikroembolizáció, DIC, etc. miatt);
- a sejt belső környezete hátráltatja az oxigén hatékony átadását és befogadását (sav-bázis zavar; normálisnál alacsonyabb hőmérséklet);
- mérgezések (CO mérgezés csökkenti a sejszintű O_2 hozzáférést) esetén.

A hypoxaemia fő jelei és tünetei

- Nyugtalanág, mentális status változások (agitatio → somnolentia)
- Tachycardia, pulzus változások
- Tachypnoe
- Csökkenő (oxigén) oximetriás értékek
- Cianózis (késői jel)

Az oxigén szaturáció (SpO_2)

A vér O_2 szállító kapacitása egyenesen arányos a hemoglobin (Hbg) koncentrációval. A szaturáció vagy telítettség az oxigénnel telített hemoglobin hányada (%), 1 g haemoglobin (Hbg) 1.34 ml O_2 kötésére képes. Az élettani SpO_2 : 95-98%. A perfúzió zavara feltételezhető, ha a SpO_2 kisebb, mint 95%. Teendők ekkor: légút biztosítás, oxigén, monitorozás, szükség esetén beavatkozás. Súlyos sejtműködési zavart jelez, ha a $SpO_2 < 90\%$. Teendők: légutak biztosítása, lélegeztetés, magas áramlási sebességű oxigén terápia. Fejsérülés esetén a SpO_2 sohasem süllyedhet 90% alá!

A SpO_2 utal a mérőmódszerre: a paramétert nem-invazív úton, oximetriával határozzák meg.

Az artériás oxigén parciális nyomása (PaO_2)

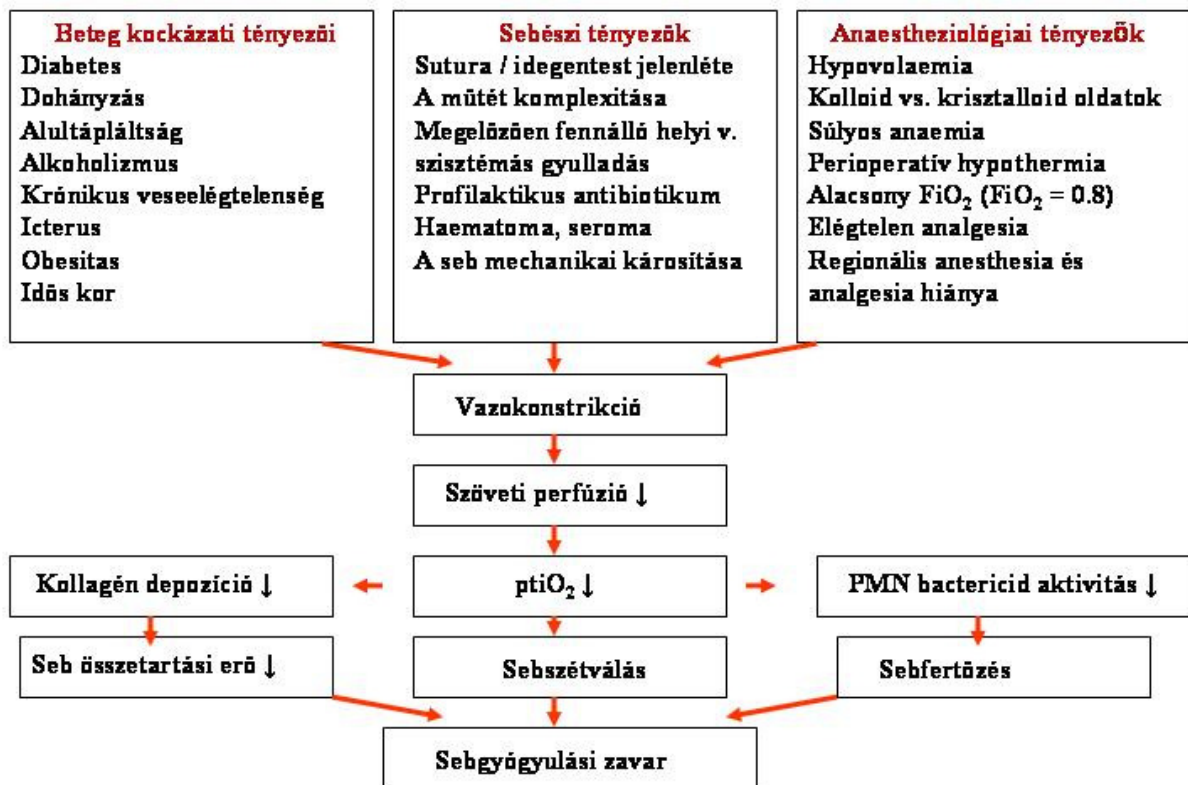
A PaO_2 a plazmában oldott állapotban levő O_2 indikátora. Az élettani PaO_2 érték 80 - 100 Hgmm; a PaO_2 és a szaturáció kapcsolatáról általánosságban kijelenthető, hogy 80-100 Hgmm-es PaO_2 kb. 95-100% SpO_2 -nak felel meg (kb. 60 Hgmm $PaO_2 = 90\% SpO_2$; 40 Hgmm $PaO_2 = 75\% SpO_2$).

A PaO_2 monitorozása invazív úton, artériás vérgáz minta analízisével lehetséges (ld. sav-bázis egyensúly).

Szöveti oxigenizáció jelentősége a sebészetben - sebek esetén

- A szöveti oxigén tenzió ($PTiO_2$) a posztoperatív sebgyógyulás különösen fontos meghatározója; a neutrophilek baktericid aktivitása közvetlenül összefügg a $PTiO_2$ -val (Grief és mtsai (NEMJ 2000) 500 colorectalis resectioval kezelt beteg adatait dolgozták fel, akiknél az intraoperatív oxigenizációra 30% - vagy 80%-os FiO_2 -t alkalmaztak; az SSI aránya 11.2% vs 5.2% volt; $p = 0.01$).

- A leukociták baktériumölő kapacitása (a fehérvérsejtek O₂ felhasználása és reaktív szabadgyök képződése) az oxigénnyomással párhuzamosan csökken.
- Sebészi sebekben az oxigén tenzió általában alacsony.
- A parciális szubkután oxigén nyomás változása (PsqO₂) az SSI hatékony előrejelzője
- A PsqO₂ a jelenleg is alkalmazható klinikai eljárásokkal befolyásolható, így a sebfertőzés megelőzését, kezelését szolgáló eljárások indikátora lehet (Hopf és mtsai, Arch Surg 1997)



A szöveti hipoxia klinikai kimutatása

- Indirekt módszerek
- A teljes testre vonatkozó oxigén transzport/felvétel megítélése
 - A betegek klinikai vizsgálata
 - Az alveolusokig jutó belégzett gáz oxigén koncentrációjának meghatározása
 - Az artériás vér oxigén koncentrációjának meghatározása
 - A szövetekig eljutó oxigén (DO₂) meghatározása
 - Oxigén felvétel meghatározása
 - Laktát meghatározása
 - Regionális PCO₂ és pH mérése

Az oxigén szállítás és felhasználás jellemzésére számos formula és mérőszám alkalmazható

- Artériás oxigéntartalom = CaO₂ (Vol%) = Hb x 1.34 x (SaO₂/100) + (PaO₂ x 0.0031)
- Vénás oxigéntartalom = CvO₂ (Vol%) = Hb x 1.34 x (SvO₂ / 100) + (PvO₂ x 0.0031)
- Arterio-venosus (AV) oxigén különbség/gradiens = CaO₂ - CvO₂ = 5 Vol%

- Oxigénszállítás vagy DO_2 (ml/min/m^2) = CI (L/min/m^2) x CaO_2 (ml/L) = CI (L/min/m^2) x $[(Hb \times 1.34 \text{ (g/L)} \times SaO_2 + 0.0031 \times PaO_2 \text{ (kPa)})]$. Az oxigénszállítás főbb összetevői:
 - Hgb
 - Perctérfogat (CO), illetve szívindex (CI)
 - SpO_2
- Oxigén extrakció (ExO_2 – az oxigénkínálat metabolikus komponense (%))
- Oxigén felhasználás (VO_2 ml/min vagy ml/kg)

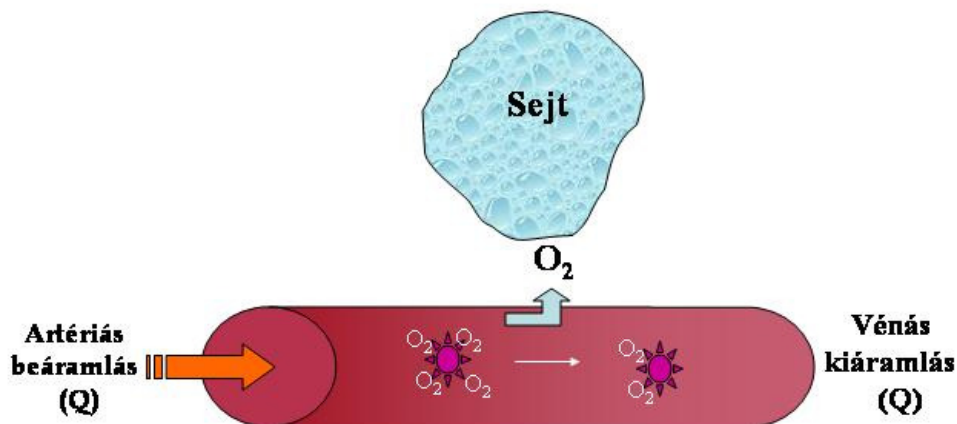
Oxigén dinamika

- Oxigénszállítás (DO_2) = oxigénfogyasztás (felhasználás; $consumptio$, VO_2). Normális, élettani DO_2 : $520\text{-}570 \text{ ml/min/m}^2$
- Oxigén adósság = időegység alatti, kumulatív oxigén felvételi hiány ($consumptio$ deficit).
- Kritikus DO_2 esetén a fordulópont a tejsav (laktát) megjelenése és az emelkedett $PtiCO_2$ (aerob anyagcsere \rightarrow anaerob anyagcsere). Oxigén adósság alakul ki, az ATP szint csökken, mitochondrium működészavar következik be, ATP képzés csökken.

Az oxigénszállítás zavarának következményei

- Megváltozott Na^+ - K^+ ATPase aktivitás: sejtduzzadás/diszfunkció;
- Ca^{++} influx: foszfolipázok, proteázok, ATPase aktiválása;
- Csökkenő antioxidáns védelem: csökkenő glutation szint;
- Gyulladásos sejtes "priming";
- ATP metabolizmus: $ADP \gg AMP \gg$ hipoxanthin;
- Reperfúziókor reaktív oxigén és nitrogéngyökök képzése (xantin oxidáz aktiválás).

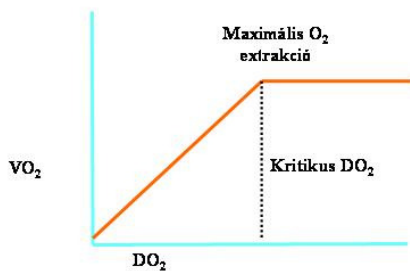
Oxigénfogyasztás



- Kizárólag a Fick egyenletet használva mérhető pontosan (a Fick egyenletből származtatható): az artériás és vénás vér oxigéntartalmának különbsége és a véráramlás közötti összefüggés alapján számolható: $VO_2 \text{ (ml/min)} = (CaO_2 - CvO_2) \times CO$. Normális, élettani értéke 250 ml/min Vol%.
- Ha a Hgb koncentráció, a CO és az A/V szaturáció ismert, a VO_2 kiszámítható anélkül, hogy a PaO_2 értéket ismernénk (a fizikailag oldott O_2 a teljes O_2 tartalom kevesebb, mint 0.3 Vol%-a).
- $VO_2 \text{ (ml/min)} = CO \times Hb \times 1.34 \times [(SaO_2 - SvO_2)/100]$
- Az alap-oxigénfogyasztást számos tényező befolyásolja és megváltoztathatja. Ha pl. egy beteg a műtőben fekszik intubálva, mesterségesen relaxálva és lélegeztetve, hipotermia mellett (-1°C esetén 7%-os csökkenés), akkor a metabolikus igény az élettani helyzethez képest mintegy 30%-kal kevesebb; így kb. 170 ml/min VO_2 elfogadható.

Az oxigén extrakció

- Az oxigén extrakciós arány (ER) = $(SaO_2 - SvO_2 / SaO_2) \times 100$
- Normális O_2 ER = 20-30%



- Az extrakció mértéke szövetről-szövetre változik. Igen magas a szervkárosodás és a szöveti oxigenizációs zavar valószínűsége, ha az O_2 ER hosszabb időn keresztül 0.65-0.75.

Oxigén terápia

Arcmaszk: oxigén keveredik levegővel, a bejutó % függ a maszk nyílásán kijutó kilélegzett levegőtől. Az orrszonda általában műanyagból készül, az orrnyílásokba illeszkedik.

A hipoperfúziós hipoxia monitorozása

„Low-tech” monitorozásnak tekinthető laboratóriumi- biokémiai vizsgálatok:

1. Plazma laktát szint (artériás vagy centrális vénás) változás meghatározása prognosztikai értékű, a vizsgálat szenzitív, de nem specifikus (pl. a plazma laktátszint emelkedhet szepszisben a szervperfúzió nyilvánvaló zavara nélkül).

2. Egyéb, indirekt paraméterek közül a bázis deficit nem érzékeny, de specifikus módszer (a normál érték a tejsav megfelelő eltávolítására utal); az SvO₂, VO₂ és DO₂ érzékeny, de nem specifikus paraméter a hipoxia meghatározása.

„High-tech” monitorok:

1. Szöveti oxigénnyomás

Miniatur, beültethető Clark elektródák az oxigén parciális szöveti oxigén nyomásának (ptiO₂) mérésére. A monitorozás közvetlenül és folyamatosan történik, szervekben és testnedvekben. A ptiO₂ érték megadja a sejtszintű oxigénkínálatot, és információt szolgáltat a szöveti oxigén szállításról és felhasználásról. A ptiO₂ mikroszenzora szimultán mérheti a helyi akciós potenciált is (*Thompson et al. Single-neuron activity and tissue oxygenation in the cerebral cortex. Science 2003*)

A szöveti oxigénnyomás mérésének indikáció

- Intenzív betegellátás
- Idegsebészet (az oxigenizáció abszolút szintje jelzi a neurológiai kimenetet)
- Vázizomzat ptiO₂ monitorozása (a stagnáló keringés és a szöveti oxigenizáció zavarának korai előrejelzése vérzés, újraélesztés és shock esetén)
- Rosszindulatú daganatokban a hipoxiás radio-rezisztencia megállapítására.

Limitáló tényezők

- A szöveti hőmérséklet befolyásolja az elektróda áramot
- Téves ptiO₂ értékek szöveti trauma, oedema esetén
- Intravaszkuláris helyzetű elektróda

2. Száloptikás arteria pulmonalis katéter a SvO₂ változások *on-line* mérésére

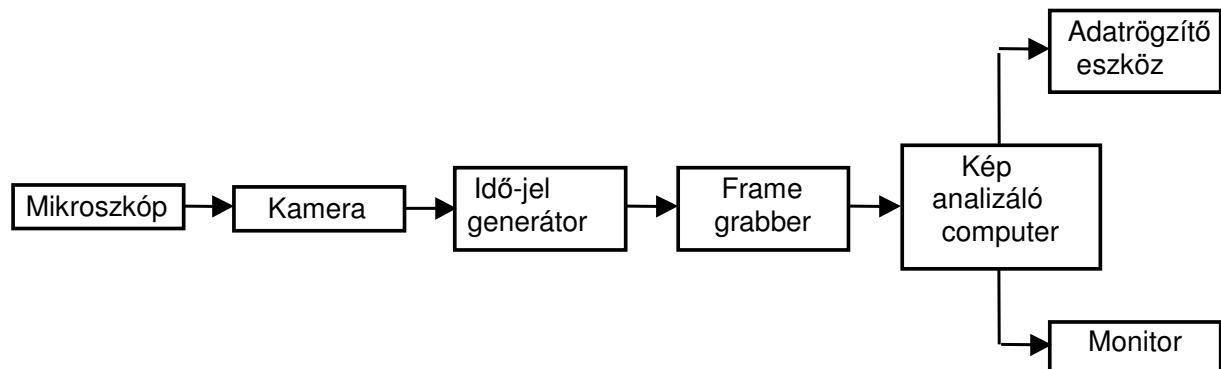
A szerv perfúzió nem invazív diagnosztikája

1. Nagyobb erek anatómiai megítélése (angiográfia, duplex ultrahang, MRA, CT angiográfia)
2. Véráramlási jellegzetességek (duplex UH)
3. Véráramlás volumen mérés (MRA)
4. Szöveti (pl. nyálkahártya) perfúzió mérések
 - a. Laser Doppler flowmérés. (Lézer fény kibocsátása és a kapillárisokban áramló vörsejtekről való visszaverődés detektálása. Alkalmazás: intracranialis monitorozás, stroke, agykárosodás, tumor angiogenesis, lebenyek, perifériás érbetegségek, diabetes, sebgyógyulás, dermatológia - ld. előbb)
 - b. Endoluminális pulzus oximetria (ld. előbb)
 - c. Endoszkópia intravitalis mikroszkóppal
 - d. Közel infravörös spektroszkópia (NIRS)
5. Az oxigenizáció/ischaemia véráramlástól független megítélése (tonometria – intramucosális pH-metria)

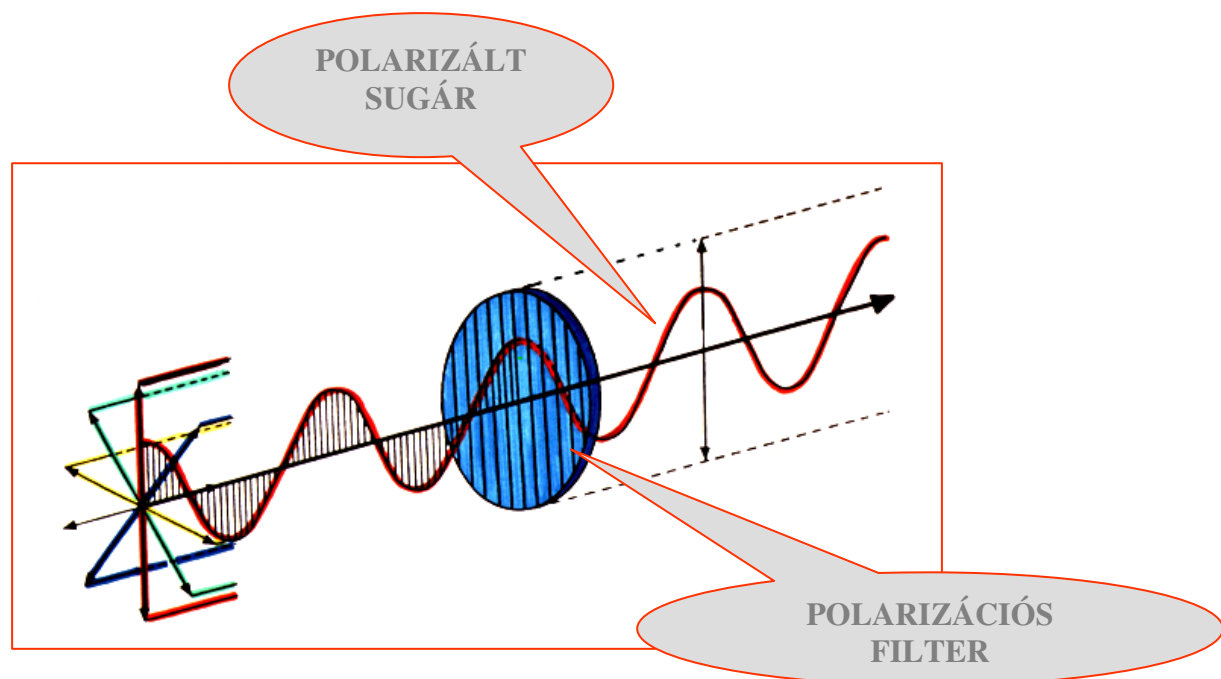
Ad 4c. Az endoszkópos intravitalis mikroszkópia alapjai

A nem fluoreszkáló minták festésére fluoreszcens festék használható. A fluorokrómok egy adott hullámhosszú fényel megvilágítva fluoreszkálnak, nagyobb hullámhosszú, alacsonyabb energiájú fényt emittálnak. A fényforrás általában higanygőz vagy nemesgáz lámpa; a legfontosabb gerjesztő tartomány a kék és az UV. A legtöbb biológiai minta csak fluorokrómokkal történő jelölés után fluoreszkál (*másodlagos fluoreszcencia*) de a természetben számos molekula, pl. kollagén, cellulóz, etc. „magától” fluoreszcens (*primer, vagy autofluoreszcencia*). Az autofluoreszcencia néha diagnosztikai előnyt jelent (nincs szükség fluorokróm adására), így a NADH és NADPH esetén (mindkét anyag erősen fluoreszkál 460 nm-en, a NAD és NADP fluoreszcencia 3 nagyságrenddel gyengébb).

Az endoszkópos intravitális mikroszkóp egy jel-erősített (fluoreszcens) videó-mikroszkópos rendszer; ahol a (fluoreszcens) jelet CCD kamera rögzíti.

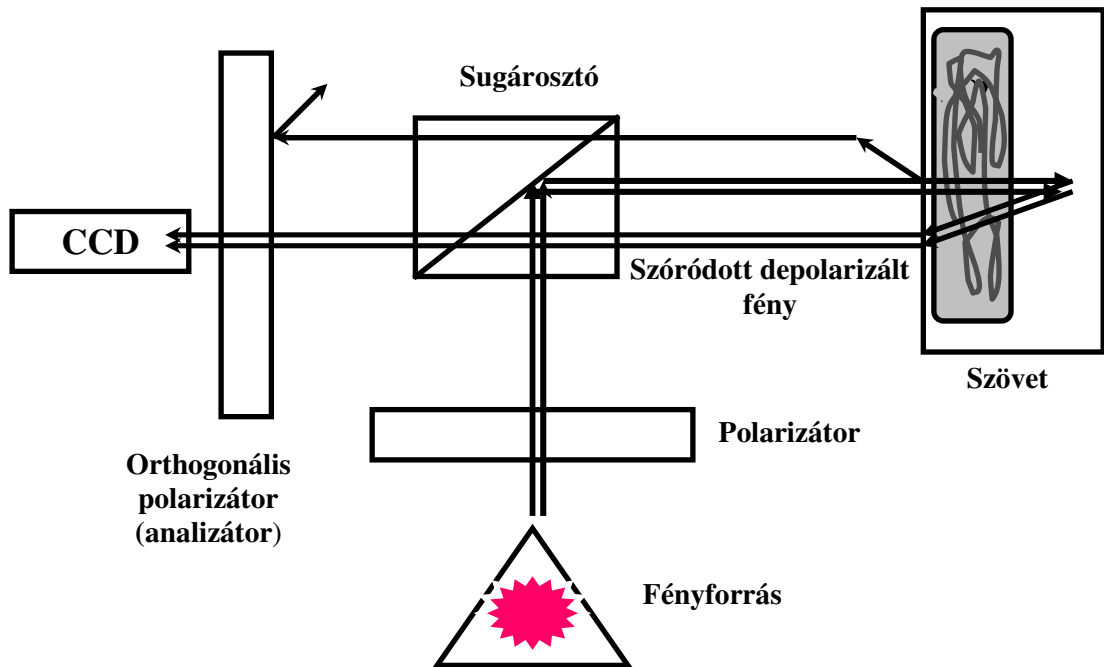


Kontraszt erősítés nélkül rendszer a polarizált fényt alkalmazó ortogonális polarizációs spektrális (OPS) képalkotó eljárás. A természetes fénysugár sok atom spontán, rendezetlen hullámkibocsátásának eredménye, benne egyenlő mértékben található minden irányban rezgő vektorok. Polarizációkor a polarizátor csak a függőleges rezgéseket engedi tovább.



Az OPS képalkotás előnye

A fluoreszcens intravitális mikroszkóp a szöveti reakciókat festék alkalmazásával (pl. rhodamine 6G jelöléssel a leukocytákat, permeabilitás változásokat FITC jelöléssel) teszi láthatóvá, a módszer invazív, klinikai alkalmazása kérdéses. Az OPS képalkotáshoz kontraszt javítás (festék) nem szükséges, humán körülmények között (műtőben) alkalmazható, lehetséges a nem-invazív mintavétel.



Közeli infravörös spektroszkópia (NIRS)

A NIRS a regionális szöveti oxigenizáció és hemodinamika monitorozására használható eljárás, elvi alapja a Beer-Lambert törvény. Nem-invaszív, folyamatos módszer, a fényelnyelés alapján határozza meg a szöveti oxigén szaturációt, az oxi és dezoxi-Hbg és a citokróm C3 redox status átlagértékek meghatározása az artériás, vénás és kapilláris vérre vonatkoztatva. A citokróm C oxidáz (a légzési lánc utolsó tagja) citokrómjához kapcsolt a sejt oxigén fogyasztásának kb. 90%-a (az oxidatív foszforilálás). A citokróm aa3 redox állapotát döntően a rendelkezésre álló oxigén határozza meg, a DO_2 csökkenése az oxidatív foszforilálás és a citokróm aa3 oxidáció csökkenésével jár. A citokróm aa3 redox állapotának monitorozása tehát a sejtszintű ép/károsodott oxidatív anyagcsere és szöveti oxigénhiány monitorozását jelenti.

Fő indikációs terület (NIRS alkalmazható csaknem minden szerv esetén): a cerebrális perfúzió és az izom oxigenizáció meghatározása különféle hipoxiás károsodások esetében. Limitáció a kvalitatív mérés (kvantitatív mérés nem lehetséges a szórt és elnyelt fény „szennyeződése” miatt).

Klinikai tonometria – gyomor / sigma mucosa pH indirekt meghatározása (tonometria) a $PiCO_2$ mérése alapján

A villus mikroeringés ellenáramoló kicserélő (*counter-current exchanger*) rendszere a csúcs felé haladva csökkenti a szöveti pO_2 -t. Csökkenő perfúzió esetén megfelelő szöveti oxigenizáció nem biztosítható a villus csúcsi részén. A regionális perfúzió és anyagcsere közti eltérés együtt jár a CO_2 eltávolítása és képződése közötti zavarral; CO_2 akkumulálódik a mucosában. Lumenes szerv esetén (pl. gyomor, vékonybél) ez kimutatható a CO_2 ($PgCO_2$) mérésével.

A PgCO₂ monitorozásának előnyei

A gasztrointesztinális mucosa a véráramlás redisztribúciójának célpontja shock, trauma, szepszis és nagyobb sebészeti beavatkozások alatt: alacsony perctérfogat állapotokban vazokonstriktió alakul ki a mucosában. A perfúzió csökkenését követően a vékonybél mucosa elsőként károsodik, reszuszcitáció után az élettani körülmények itt állnak helyre utoljára. A splanchnikus keringésromlás által okozott gasztrointesztinális mucosa károsodás döntő szerepet játszik a szepszis és a többszörös szervkárosodás etiológiájában (MOF). A gyomor tonometria a gyomor hipoperfúzió korai diagnosztikájára alkalmas (megelőzve a szisztémás változások felléptét).

A PgCO₂ minimálisan invazív meghatározása tonométerekkel

1. Speciális tonometriás katéter és monitor infravörös szenzor technológiával analizálja a PCO₂-t.
2. Só tonometria: több csatornával ellátott katéter, szemipermeábilis szilikon ballonnal a gyomorba vezetett katéter disztális végén. A CO₂ szabadon equilibrál a gyomor nyálkahártya, a szerv lumene és a ballon között.
 - 2a. A ballontól vett gázminta analízise minden 30 percben (hagyományos só tonometria);
 - 2b. Levegő-automata tonometria esetén 10 perc equilibrációs idő szükséges, a PgCO₂ mérés pontossága jelentősen javul.

Gyomor tonometria

Indikációs területek a gasztrointesztinális mucosa PgCO₂ monitorozására:

- trauma
- nagyobb sebészeti beavatkozások, pl. szívsebészet
- vérzés, vérzéses shock
- kardiogén shock
- súlyos heveny légzészavar
- súlyos akut pancreatitis
- súlyos égés
- hosszantartó mesterséges lélegeztetés

A gyomor PCO₂ esetében a mucosa PCO₂ (PgCO₂) a CO₂ képződés (metabolizmus) és eltávolítás (perfúzió) közötti egyensúlyra utal. Az emelkedett PCO₂ (regionális hipercapnia) a rossz, elégtelen szöveti véráramlás és/vagy a károsodott metabolizmus jele lehet.

A PgCO₂ a pHi-val (a Henderson-Hasselbalch egyenlet alapján számolt intramucosalis pH) összehasonlítva gyorsabb, pontosabb és jobb diagnózist ad. Kritikus DO₂ esetén az anaerob úton történő CO₂ képződés hozzájárul PgCO₂ fokozódásához. Eközben az artériás pH is csökken, s mindez összességében fokozatosan tovább csökkenti a pHi-t. Ha ilyen állapotokban a pHi változását tekintjük diagnosztikus segítségnek, a terápia már elkésett és hatástalan lehet.

A PgCO₂ élettani körülmények között (normál értékek) megközelíti az artériás PCO₂-t, (PgCO₂ = 45 Hgmm (6 kPa). A PgCO₂ és az artériás PCO₂ vagy az ETCO₂ összehasonlítása mindig indokolt.

A hipoxia monitorozása általános keringési zavarokban - a sav-bázis egyensúly gyakorlata

A pH a hidrogén ion koncentráció negatív logaritmus; a logaritmikus változás miatt kicsiny pH változás hatalmas H⁺ koncentrációugrással jár (pl. ha a pH 7.4-ről 7.0-re változik, az aciditás 2.5x nagyobb lesz). A puffer-rendszerek közül a bikarbonát rendszer a teljes szervezet pH-ját szabályozza, mivel két különböző ponton hat (a HCO₃⁻ a veséken keresztül, míg a CO₂ a tüdőkön át: H⁺ + HCO₃⁻ <=> H₂CO₃ <=> H₂O + CO₂).

Mintavétel

- Alvadásgátolt (beszárított heparinnal) teljes vért használunk, a minta nem érintkezhet levegővel.
- A mintavétel után 10 percen belül kerüljön sor a vizsgálatra, ha ez nem lehetséges, fagyasszuk le.
- Kapilláris vér esetén heparinózott üvegekapillárist használunk, a mintavétel előtt az ujjbegy (vagy fülcimpa, esetleg sarok) keringését masszírozással, meleggel fokozzuk, majd fertőtlenítés után standard mélységű sebet ejtünk.
- Az első csepp vért mindig le kell törölni. A következő cseppből töltjük meg a kapillárist buborékmentesen és teljesen, majd a két végét azonnal lezárjuk.
- A fémszálat tartalmazó kapillárisban a vért mágnes segítségével gondosan összekeverjük az alvadásgátlóval és a mintát azonnal laboratóriumba továbbítjuk.
- Mintavétel artériás vér esetén erre a célra gyártott fecskendővel történik, az előbbi elvek betartásával. Pulzus ellenőrzés után a csuklótájéék local anaesthesiája, majd punctio. Az egyik újra pulzoximétert helyezünk, a további nem-invazív oxigén meghatározások, vizsgálatok céljából. Nyomás a punctio felett 5-10 percig.
- Vénás vérvétel esetén a mintát biztonsággal használhatjuk a pH érték meghatározásra. Mintavétel centrális katéterből, ha perifériás vénáról van szó, a mintát leszorítás nélkül kell venni.
- Plazma esetében a mintavétel vénás vérből történik. Centrifugálás, mintakezelés során az atmoszferikus levegővel történő ekvibrációt el kell kerülni.

Sav-bázis eltérések leggyakoribb okai a sebészetben

- **Respirációs acidózis**

PaCO₂ megnő (a CO₂ képződés nagyobb, mint a CO₂ elimináció) légúti obstrukció, gyógyszerek, fej trauma, tüdőbetegségek esetén.

- **Respirációs alkalózis**

PaCO₂ csökkenés hiperventillációs hipoxia miatt. A tüdő CO₂ eliminációja hatékonyabb, mint az O₂ felvétel, így a tüdőbetegek gyakran hipoxaemiások normális, vagy alacsony CO₂ mellett.

- **Metabolikus acidózis**

HCO₃⁻ csökkenés (bázis deficit) gasztrointesztinális bikarbonátvesztés, krónikus vesebetegség, szervesen savak (pl. diabeteses ketoacidosis, tejsav acidózis szöveti hipoxiával), szalicilátok, etilén-glikol, toxinok, veseelégtelenség (csökkent savkiválasztás) miatt.

- **Metabolikus alkalózis:**

A HCO₃⁻ megnő (*base excess*) gyomorsav vesztés (pl. hányás, pylorus stenosis) vagy diuretikumok (alacsony szérum klorid szint) alkalmazásakor.

- **Kevert acidózis:** PaCO₂ megnő és a HCO₃⁻ csökken; rendkívül veszélyes, súlyos kórfarmákban, pl. szeptikus shock, MOF, szívmegállás esetén.