

Orvostovábbképző Egyetem, I. sz. Sebészeti Klinika

## Oxygenizációs és hemodinamikai paraméterek vizsgálata felnőttkori respirációs distresszindrómában

Dr. Gondos Tibor

**Kulcsszavak:** oxygenizáció, hemodinamika, ARDS

A szerző komplex módon elemzi 30 ARDS-ben szenvedő beteg kardiorespirációs adatait a túlélő (n=40) és a meghalt betegek (n=126) közötti különbségekre koncentrálna. Megerősíti a korábbi megfigyeléseket, miszerint a meghalt betegeknek elsődlegesen a perctérfogatfüggő paraméterek változnak, illetve a késői stádiumban befolyásolhatatlan pulmonális és oxygenizációs zavarok alakulnak ki. 2-változós regressziós vizsgálattal a túlélő betegeknek jobb korrelációt tudott igazolni a hemodinamikai és a tisztán oxygenizációs paraméterek között, míg a meghaltaknál a hemodinamikai és a „kevert jellegű” változók korreláltak elsődlegesen. Egyedi lebontásban számos, eltérő jellegű megoszlást lehetett igazolni a túlélő és a meghalt betegek között, melynek hátterében az ARDS okozta patofiziológiai eltérések állnak. A szerző felhívja a figyelmet az oxygenizációs és a hemodinamikai paraméterek gyakran igen bonyolult összefüggéseire és hangsúlyozza a komplex kiértékelés fontosságát egy-egy beteg teljes kardiorespirációs státusának megítélésében.

### RÖVIDÍTÉSEK

ARDS	- felnőttkori respirációs distresszindróma	CVP	- centrális vénás nyomás
CaO <sub>2</sub>	- artériás oxigén tartalom	DO <sub>2</sub>	- oxigén szállítás
CcO <sub>2</sub>	- pulmonális kapillaris oxigén tartalom	DSAP	- szisztémás diasztolés vérnyomás
CvO <sub>2</sub>	- kevert vénás oxigén tartalom	FiO <sub>2</sub>	- belélegzett levegő oxigén aránya
CI	- szívindex	Hgb	- hemoglobin
CO	- keringési perctérfogat	HR	- szívfrekvencia
		LVSWI	- bal kamrai munka index

MPAP - átlag pulmonális artériás nyomás	PEEP - pozitív vég-kilégzési nyomás
MSAP - átlag szisztémás vérnyomás	PVR - pulmonális érelenállás
O <sub>2</sub> ER - oxigén kivonási arány	Qs/Qt - pulmonális sönt frakció
PaO <sub>2</sub> - artériás oxigén tenzió	R <sub>V</sub> SWI - jobb kamrai munka index
PaCO <sub>2</sub> - artériás széndioxid tenzió	SaO <sub>2</sub> - artériás oxigén szaturáció
Pb - barométeres nyomás	SvO <sub>2</sub> - kevert vénás oxigén szaturáció
PvO <sub>2</sub> - kevert vénás oxigén tenzió	SSAP - szisztémás szisztolés vérnyomás
PADP - pulmonális artériás diasztolés nyomás	SV - pulzustérfogat
PCWP - pulmonális kapilláris érnyomás	SVR - szisztémás érelenállás
	VO <sub>2</sub> - oxigén fogyasztás

### Bevezetés

*Antoine L. Lavoisier* (1743–1794) volt az első, aki felismerte, hogy közvetlen kapcsolat van az oxigén fogyasztás és a szervezet metabolizmusa között. Az azóta eltelt 200 év egyértelműen bizonyította, hogy az intenzív orvoslás elsődleges feladata fenntartani vagy javítani az egyes szervek, illetve az egész szervezet oxigén felhasználását.

Általános megközelítésben nem okoz lényeges gondot az oxigenizációs viszonyok jellemzése, hiszen például évtizedeken át megelégedtünk az artériás és a kevert vénás vérgáz paraméterek követésével. Ezekről azt tartottuk, hogy a legjobb indikátorai a szisztémás és a szöveti oxigenizációnak (60). Amint azonban komplex módon próbáljuk megközelíteni a szöveti oxigenizációs folyamatokat, a probléma azonnal sokkal bonyolultabb lesz (19, 34, 36, 61).

Az 1980-as években általánosan elfogadott nemzetközi gyakorlattá vált, hogy a szöveti oxigenizáció jellemzésére 3 alap paramétert használunk, úgymint DO<sub>2</sub>-t, O<sub>2</sub>ER-t és VO<sub>2</sub>-t (14, 34, 42, 51, 52), amelyeket célszerű kiegészíteni a laktát szint mérésével. E megközelítés szerint a szövetek oxigenizációs folyamata „fekete doboz”-ként viselkedik. Ismerjük a bemenő és a kijövő értékeket, ezeket próbáljuk különböző módokon megváltoztatni, és elemzésükből próbálunk következtetni a „fekete doboz”-ban zajló folyamatokra, vagyis a szöveti oxigenizációra. A szöveteken, illetve a sejteken belül zajló oxigenizációs folyamatok bonyolultsága azonban (19, 61), az ilyen egyszerűnek tűnő megközelítés mellett is, számos ellentmondást, nem kellően tisztázott összefüggést hozott a felszínre. A patofiziológiai folyamatok jobb megértése érdekében célszerűnek tartottuk megvizsgálni, hogy ARDS-ben hogyan függenek a különböző hemodinamikai és oxigenizációs paraméterek egymástól, illetve van-e különbség a kapcsolatban a túlélő és a meghalt betegek között.

*Beteganyag és módszer*

1984. IX. hó és 1987. V. hó között az Országos Korányi TBC és Pulmonológiai Intézet Sebészeti Intenzív Osztályán különböző eredetű ARDS-el kezelt 30 beteget vontunk be a tanulmányba. A betegek közül 16 nő és 14 férfi volt, átlag életkoruk 48 év, a legfiatalabb 14, a legidősebb 71 éves volt.

Minden beteg megfelelt az ARDS általunk állított kritériumainak, úgymint: 1. akut, progrediáló légzési elégtelenség megelőző tüdő vagy szívbetegség nélkül; 2. a minimálisan szükséges  $FiO_2$  meghaladja a 0,40, hogy a  $PaO_2$  ne csökkenjen 60 Hgmm alá 0 vízcmm-es PEEP lélegeztetésnél; 3. a szükséges gép lélegeztetés ideje meghaladja a 72 órát; 4. a mellkas RTG-en diffúz, bilaterális infiltrátumok láthatók, és végül 5. a légzési elégtelenség oka nem bal kamrai elégtelenség (a PCWP  $\leq 15$  Hgmm).

Az ARDS-hez különböző társbetegségek kapcsolódtak, részben kiváltó okként: szepszis 12 esetben, mellkassebészeti beavatkozás 10 esetben, hasi sebészeti beavatkozás 9 esetben, pneumónia 9 esetben, tüdő embólia 4 esetben, politraumatizáció 2 esetben és paraquat intoxikáció 1 esetben fordult elő.

A vizsgálati periódus alatt minden beteg volumen vezérelt respirátorral volt lélegeztetve (Servo Ventilator 900C, Siemens, FRG). Azért, hogy a betegek artériás oxigén szintje a normál tartományban maradjon ( $SaO_2 > 90\%$ ) a betegeknél különböző nagyságú  $FiO_2$ -t (0,35–1,0) és PEEP-et (5–20 vízcmm) alkalmaztunk. Minden beteg azonos terápiás protokollban részesült, beleértve a teljes parenterális táplálást is.

*A betegek csoportosítása*

Túlélő betegeknek tekintettük azokat (A alcsoport – 9 eset), akiknél meg lehetett szüntetni a gépi lélegeztetést és a betegek meggyógyultak. A meghalt csoportba soroltuk azt a 21 beteget, akik meghaltak a kezelés során. Ezen belül elkülönítettünk korai stádiumú meghalt csoportot (B alcsoport – 8 eset), ide tartoztak azok a betegek, akiknél a mérések és a halál beállta között minimum 5 nap telt el, valamint késői stádiumú meghalt csoportot (C alcsoport – 19 eset), ahol a mérések a beteg életének utolsó 5 napján történtek.

*Hemodinamikai vizsgálatok*

A betegeknél a szisztémás vérnyomást Riva-Rocci módszere szerint mértük. A pulmonális nyomás folyamatos monitorizálására áramlás irányított Swan-Ganz katétert használtunk (Edwards Lab, 7Fr). A vizsgálatba a kilégzési ciklus végén mért értékeket vontuk be. A CVP-t a v. cava superiorba vagy a jobb pitvarba vezetett katéterrel mértük. A pulmonális nyomásokat és a CVP-t a jobb pitvar magasságában elhelyezett Stat-ham P 23 Db típusú nyomásátalakítóval mértük. A keringési perctérfogatot termodilu-

ciós technikával állapítottuk meg, 10 ml szobahőmérsékletű vagy 4 °C-os glukóz oldat beécskendezésével a termisztoros Swan-Ganz katéterbe. Minden mérést minimum háromszor ismételtük meg, és a kiugró értékek elhagyásával kiszámolt átlagot tekintettük a keringési perctérfogatnak. A hemodinamikai monitorozást Sirecust 404, Siemens, FRG ágy melletti monitorral végeztük. A betegek hemodinamikai státusának jellemzésére a következő paramétereket mértük, illetve számoltuk ki:

Mért paraméterek: SSAP, DSAP, HR, MPAP, PADP, CVP, PCWP, CO.

Számított paraméterek:

$CI = CO / \text{testfelszín}$

$MSAP = (SSAP + 2 \times DSAP) / 3$

$SV = CO \times 1000 / HR$

$LVSWI = 0,0136 \times MSAP - PCWP / CI / HR$

$RVSWI = 0,0136 \times MPAP - CVP / CI / HR$

$SVR = 80 \times MSAP - CVP / CO$

$PVR = 80 \times MPAP - PCWP / CO$

$RPP = HR \times SSAP$

$PADP - PCWP$

#### *Oxygenizációs vizsgálatok*

A betegek oxygenizációs paramétereinek a követésére artériás és kevert vénás vérmintát vettünk, amit Radiometer ABL 300, Copenhagen, Denmark vérgáz analizátorral elemeztünk, mely mérte a pH-t,  $pO_2$ -t és a  $pCO_2$ -t és az aktuális hőmérséklet, valamint a Hgb bevétele után számolta az egyéb vérgáz paramétereket. A betegek oxygenizációs státusának jellemzésére a következő számított paramétereket használtuk:

$DO_2 = 10 \times CO \times CaO_2 / \text{tskg}$

$O_2ER = (CaO_2 - CvO_2) / CaO_2$

$VO_2 = 10 \times CO \times (CaO_2 - CvO_2) / \text{tskg}$

$Qs/Qt = (CcO_2 - CaO_2) / (CcO_2 - CvO_2)$

ahol:  $CaO_2 = Hgb \times 1,39 \times SaO_2 + 0,0031 \times PaO_2$

$CvO_2 = Hgb \times 1,39 \times SvO_2 + 0,0031 \times PvO_2$

$CcO_2 = Hgb \times 1,39 + 0,0031 \times (Pb - 47) \times FiO_2 - PaCO_2 /$

A pulmonális oxigén transzfer jellemzésére a  $PaO_2 / FiO_2$  hányadost használtuk.

#### *Statisztikai vizsgálatok*

Az eredmények kiértékelésekor egy-egy csoport átlag értékeit  $\pm$  standard deviációját (SD) vettük. A csoportok közötti összehasonlítást 2 mintás t próbával végeztük el. Statisztikailag szignifikánsnak vettük a különbséget, ha a  $p < 0,05$  volt. A regresszió számításokat SPSS statisztikai software segítségével végeztük el.

## Eredmények

## Általános adatok

A később tárgyalásra kerülő eredmények jobb megértése érdekében a betegek összesített kardiorespirációs adatait alcsoportokra lebontva mutatjuk be (1. táblázat). A

1. táblázat

ÖSSZESÍTETT KARDIORESPIRÁCIÓS ADATA A TÚLÉLŐKNEK (A ALCSOPORT), A KORAI STÁDIUMÚ MEGHALTAKNAK (B ALCSOPORT) ÉS A KÉSŐI STÁDIUMÚ MEGHALTAKNAK (C ALCSOPORT)

Változók	Egységek	A alcsoport n = 40	B alcsoport n = 37	C alcsoport n = 89
MSAP	Hgmm	108 ± 15	102 ± 16	100 ± 19 *
MPAP	Hgmm	23 ± 8	26 ± 7 *	28 ± 8 ***
PCWP	Hgmm	11 ± 5	12 ± 4	11 ± 4
CVP	Hgmm	5 ± 2	5 ± 3	5 ± 3
PADP-PCWP	Hgmm	3 ± 4	5 ± 3 **	6 ± 4 *** o
CI	l/min/m <sup>2</sup>	4.3 ± 1.2	3.4 ± 0.8 ***	3.5 ± 1.1 ***
SV	ml	78 ± 20	68 ± 14 *	57 ± 23 *** o
LVSWI	g×m/m <sup>2</sup>	58 ± 15	50 ± 20 *	43 ± 20 ***
RVSWI	g×m/m <sup>2</sup>	9 ± 3	9 ± 4	9 ± 4
SVR	dyn×sec/cm 5	1146 ± 358	1361 ± 305 **	1395 ± 452 **
PVR	dyn×sec/cm 5	150 ± 102	233 ± 110 ***	272 ± 150 *** o
RPP	Hgmm/min/1000	15.1 ± 3.5	13.6 ± 3.5	13.4 ± 3.6 *
FiO <sub>2</sub>		0.5 ± 0.1	0.5 ± 0.2	0.7 ± 0.2 *** oo
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	Hgmm	326 ± 92	339 ± 99	216 ± 106 *** ooo
SvO <sub>2</sub>	%	81 ± 9	81 ± 7	76 ± 10 *** ooo
QS/QT	%	18 ± 10	18 ± 10	28 ± 15 *** ooo
DO <sub>2</sub>	ml/min/kg	17.2 ± 5.0	13.5 ± 4.0 ***	13.9 ± 4.0 ***
O <sub>2</sub> ER	%	20.5 ± 8.0	20.6 ± 7.0	23.3 ± 9.0
VO <sub>2</sub>	ml/min/kg	3.3 ± 1.3	2.7 ± 1.1 *	3.2 ± 1.2

\* A csillagok szignifikáns különbséget jeleznek az A és B, ill. az A és C csoportok között, a körök a B és a C csoportok között (\* = p < 0,05, \*\* = p < 0,01, \*\*\* = p < 0,001, o = p < 0,05, oo = p < 0,01, ooo = p < 0,001).

táblázat adataiból kitűnik, hogy a B alcsoport adatai köztes helyzetet vesznek fel az A és a C alcsoport adatai között. A B alcsoportban szignifikánsan magasabb volt az MPAP, PADP-PCWP és a PVR, illetve szignifikánsan alacsonyabb volt a CI, SV, LVSWI, DO<sub>2</sub> és a VO<sub>2</sub> értéke az A alcsoportéhoz viszonyítva. A C alcsoport csaknem összes adata szignifikánsan különbözött az A alcsoport adataitól, kivétel csupán a PCWP, CVP, RVSWI és O<sub>2</sub>ER. Magasan szignifikáns eltérést lehetett kimutatni az MPAP, PADP-PCWP, CI, SV, LVSWI, PVR, FiO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, SvO<sub>2</sub>, Qs/Qt és a DO<sub>2</sub> között. A B alcsoport köztes helyzetét jelzi az is, hogy a különböző átlagértékek lényegében minden esetben az A és a C alcsoport értékei között helyezkedtek el, és számos szignifikáns eltérést lehetett találni a B és a C alcsoport között is (PADP-PCWP, SV, PVR, FiO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, SvO<sub>2</sub> és Qs/Qt).

Az 1. táblázatban szereplő összes paraméter bevonásával regressziós vizsgálatot végeztünk a különböző hemodinamikai és oxigenizációs paraméterek közötti kapcsolatok elemzésére. A 2. táblázatban már csupán azok a paraméterek szerepelnek, amelyek valamelyik másik paraméterrel szignifikáns kapcsolatot mutattak. A táblázat összeállításánál az volt az elsődleges cél, hogy összehasonlítsuk van-e különbség a túlélő és a meghalt betegek között egy-egy paraméter megoszlásában. Ezért a korrelációs matrixot két részre osztottuk. A ferde, feketére színezett terület feletti részén szerepelnek a túlélő betegek korrelációs együtthatói (A alcsoport), míg az alatti részen a késői stádiumú meghaltak (C alcsoport) korrelációs együtthatói láthatók.

Túlélő betegeknél lényegesen jobbnak tűnt a korrelációs együttható a következő paraméterek között: CI-SVR, CI-SvO<sub>2</sub>, MPAP-PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, PVR-Qs/QQt, PVR-PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, O<sub>2</sub>ER-Qs/Qt és VO<sub>2</sub>-Qs/Qt.

A C alcsoport adatai ezzel szemben a következő kapcsolatokban mutattak jobb összefüggést: CI-MPAP, CI-Qs/Qt, CI-DO<sub>2</sub>, CI-VO<sub>2</sub>, SVR-Qs/Qt és VO<sub>2</sub>-DO<sub>2</sub>.

Abszolút értékben hasonló, de más előjelű korrelációs együtthatót kaptunk az SVR-PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> között, míg a többi összefüggésben az r értékek lényegében megegyeztek.

Ezen különbözőnek tűnő megoszlások tisztázására 2-változós regressziós vizsgálatokat végeztünk, hogy egyértelműbbé váljanak a paraméterek összefüggései.

#### *2-változós regressziós vizsgálatok*

CI-MPAP: bár a korrelációs együtthatók lényegesen különböznek (2. táblázat), azonban a nagy szórás miatt jelentős összefüggést nem lehetett igazolni a meghalt betegcsoportban sem.

CI-PVR: a meghalt betegek lineáris kapcsolatot mutatnak (1/B ábra), túlélő betegeknél viszont (1/A ábra) az 1/x-es átalakítás tovább javította az r értékét (-0,6864-ről -0,7965-re).

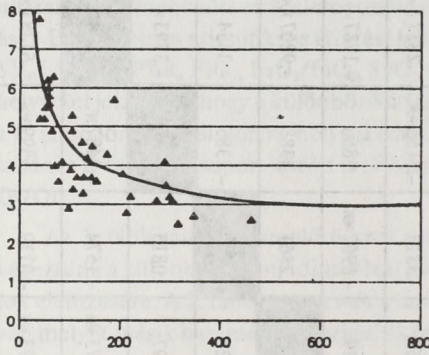
CI-SVR: a 2/A ábrán szereplő túlélő betegek értékei szoros, lineáris kapcsolatot mutatnak, míg a meghalt betegeknél (2/B ábra) ez az összefüggés inkább 1/x jellegű

KORRELÁCIÓS MATRIX A KARDIORESPIRÁCIÓS PARAMÉTEREK KÖZÖTT,  
ELKÜLÖNÍTVE A TÚLÉLŐKET ÉS A MEGHALTAKAT

	MPAP	PADP-PCWP	CI	SVR	PVR	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	SvO <sub>2</sub>	Qs/Qt	DO <sub>2</sub>	O <sub>2</sub> ER	VO <sub>2</sub>
MPAP		.6204**	-.0975	.0131	.6428**	-.4409*	-.2975	.1458	-.4047*	.2383	-.0307
PADP-PCWP	.5492**		-.3671*	.2586	.6848**	-.4709*	-.3752*	.1664	-.3922*	.3581	.0633
CI	-.3459**	-.1679**		-.8955**	-.6864**	.2311	.3430	-.0881	.6523**	-.4020*	.0555
SVR	.1171	.1032	-.7006**		.6445**	-.2270	-.2292	.0982	-.5054**	.2709	-.0388
PVR	.6870**	.5323**	-.7358**	.6044**		-.5763**	-.3058	.3317	-.5166**	.2837	-.0667
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	-.1693	-.3162*	-.2123	.2526*	.0062		.2979	-.6967**	.2866	-.1787	-.0088
SvO <sub>2</sub>	-.3574**	-.3555**	.0774	.0081	-.3257**	.3989**		.2861	.3388	-.9807**	-.7117**
Qs/Qt	.1297	-.1953	.3427**	-.3540**	-.1789	-.8032**	-.1624		-.1385	-.3454	-.4304*
DO <sub>2</sub>	-.3074*	-.1869	.7628**	-.3163*	-.5032**	-.0588	.1997	.0813		-.3793*	.3392
O <sub>2</sub> ER	.2582*	.2991*	-.2069	.1325	.3857**	-.1307	-.8773**	-.1574	-.2487*		.6897**
VO <sub>2</sub>	-.0382	.1388	.4505**	-.1712	-.1165	-.1914	-.5973**	-.0739	.5399**	.6138**	

\* =  $p < 0,05$ , \*\* =  $p < 0,01$ . További magyarázatot lásd a szövegben.

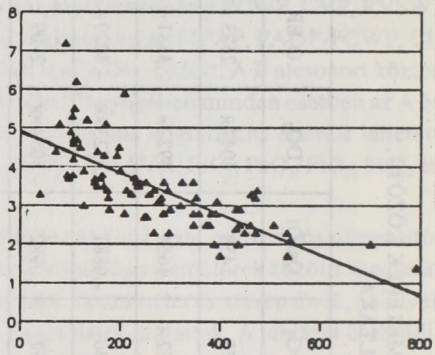
1/A

CI  
1/min/m<sup>2</sup>

$$CI = 155/PVR + 2,74$$

PVR  
dyn·sec/cm<sup>5</sup>

1/B

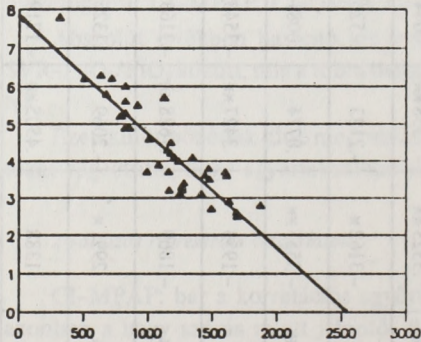
CI  
1/min/m<sup>2</sup>

$$CI = 0,005 \times PVR + 4,86$$

PVR  
dyn·sec/cm<sup>5</sup>

1. ábra Összefüggés a CI és a PVR között  
1/A ábra - túlélő betegek, 1/B ábra - meghaltak

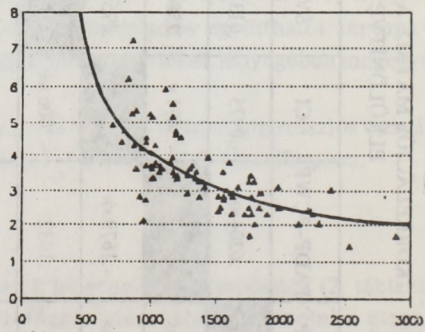
2/A

CI  
1/min/m<sup>2</sup>

$$CI = 0,003 \times SVR + 7,88$$

SVR  
dyn·sec/cm<sup>5</sup>

2/B

CI  
1/min/m<sup>2</sup>

$$CI = 3100/SVR + 1$$

SVR  
dyn·sec/cm<sup>5</sup>

2. ábra Összefüggés a CI és az SVR között  
2/A ábra - túlélő betegek, 2/B ábra - meghaltak



(1/x-es transzformáció után a korrelációs együttható értéke  $-0,7006$ -ról  $-0,7099$ -re nőtt).

MPAP-PADP-PCWP: mind a túlélő, mind a meghalt betegeknek hasonló jellegű, pozitív korrelációt lehetett kimutatni.

PVR-MPAP: hasonló elosztást mutatnak a túlélő és a meghalt betegek, azzal a különbséggel, hogy a túlélő betegek értékei az alacsonyabb tartományokban helyezkednek el.

PVR-PADP-PCWP: mindkét csoportban hasonló, lineáris megoszlás mutatható ki. A túlélő betegekértékei itt is az alacsonyabb tartományban találhatók.

PVR-SVR: mindkét csoportban hasonló a megoszlás (3/A és 3/B ábra), bár a túlélő betegek lényegesen alacsonyabb rezisztencia értékekkel rendelkeznek.

$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ -MPAP: a túlélő betegeknek enyhén szignifikáns, negatív korreláció van nagy szórással, míg a meghalt betegeknek nem mutatható ki összefüggés.

$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ -PADP-PCWP: bár a korrelációs együtthatók mérsékelten különböznek (2. táblázat), a nagy szórás miatt a két csoport között érdembeli különbség nincs.

$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ -PVR: a túlélő betegeknek itt is szignifikáns, negatív korreláció van (4/A ábra) és a meghalt betegeknek nincs érdemi összefüggés (4/B ábra), hasonlóan a  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ -MPAP kapcsolathoz.

$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ -SVR: a korrelációs együtthatók különböznek (2. táblázat), azonban mindkét csoportban az adatok nagymértékben szóródnak, jelentős összefüggés nélkül.

Qs/Qt-CI: túlélő betegeknek nem lehet kimutatni összefüggést, a meghaltaknál, nagy szórás mellett, pozitív korreláció igazolható.

Qs/Qt-PVR és Qs/Qt-SVR: a korrelációs együtthatók lényegesen különbözőnek tűnnek a meghaltak és a túlélők között (2. táblázat), azonban mindegyik esetben csupán nagymértékű szóródást lehet kimutatni.

Qs/Qt- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ : mindkét csoportban hasonló, negatív jellegű a korreláció (5/A és 5/B ábra). A hasonló elosztást az is bizonyítja, hogyha összevonjuk a túlélő és a meghalt betegek adatait (6. ábra), akkor a korrelációs együttható javul ( $r=0,8034$ ).

Qs/Qt-SvO<sub>2</sub>: a különbözőnek tűnő korrelációs együtthatók ellenére (2. táblázat) mindkét csoportban csupán nagymértékű szóródás mutatható ki.

DO<sub>2</sub>-CI: a túlélő és a meghalt betegeknek lényegében azonos megoszlás látható (7/A és 7/B ábra), szignifikáns, pozitív korrelációval.

DO<sub>2</sub>-PADP-PCWP: meghalt betegeknek nem mutatható ki kapcsolat, míg a túlélőknél enyhén szignifikáns, negatív jellegű korreláció található nagy szórással.

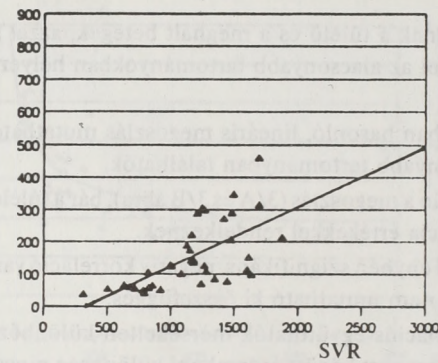
DO<sub>2</sub>-PVR: mindkét csoportban hasonló jellegű eloszlás látható. Összevonva a túlélők és a meghaltak adatait (8. ábra) a korrelációs együttható javult ( $r=0,5543$ ).

DO<sub>2</sub>-SVR: túlélő betegnek negatív, lineáris korreláció mutatható ki (9/A ábra), mely a meghalt betegek esetén lényegesen rosszabb (9/B ábra). Összevonva a két csoport adatait (10. ábra) az összefüggés inkább 1/x típusú, és az r értéke a külön vizsgált csoportok korrelációs együtthatói között helyezkedik el ( $r=0,4333$ , lineáris regressziós vizsgálattal  $r=0,4211$ ).

3/A

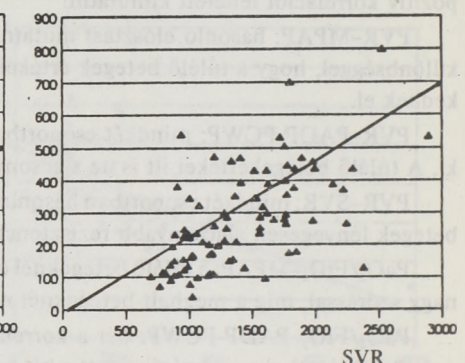
3/B

PVR

dyn $\times$ sec/cm<sup>5</sup>

$$PVR = 0,1848 \times SVR - 61,9 \quad \text{dyn} \times \text{sec} / \text{cm}^5$$

PVR

dyn $\times$ sec/cm<sup>5</sup>

$$PVR = 0,2 \times SVR - 7,5 \quad \text{dyn} \times \text{sec} / \text{cm}^5$$

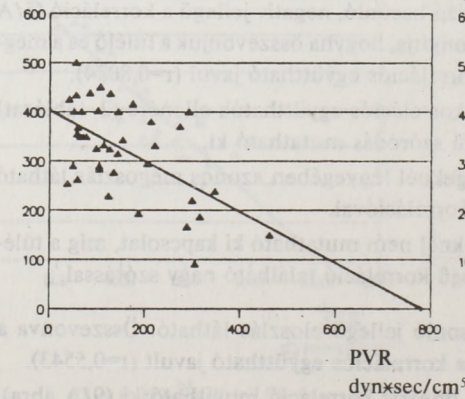
3. ábra Összefüggés a PVR és az SVR között  
3/A ábra - túlélő betegek, 3/B ábra - meghaltak

4/A

4/B

PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>

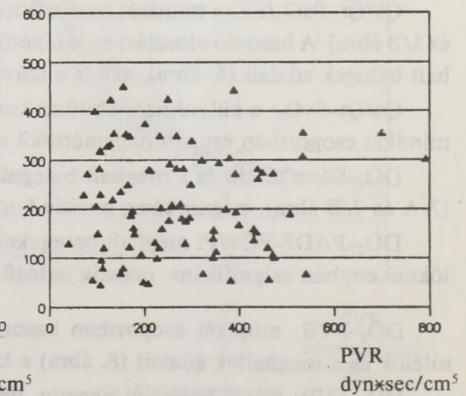
Hgmm



$$PaO_2 / FiO_2 = 0,52 \times PVR + 403$$

PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>

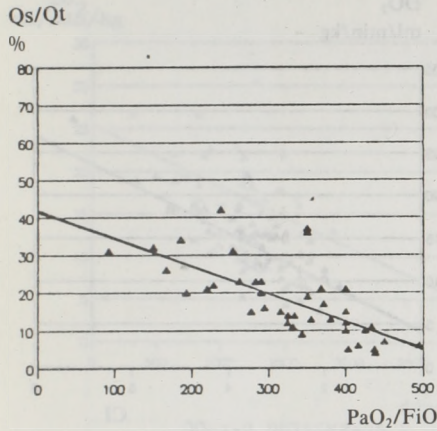
Hgmm



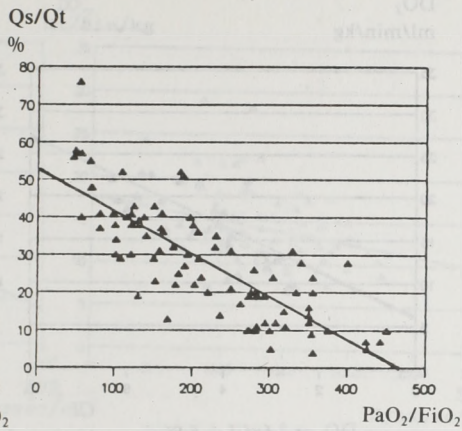
4. ábra Összefüggés a PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> és a PVR között  
4/A ábra - túlélő betegek, 4/B ábra - meghaltak

5/A

5/A

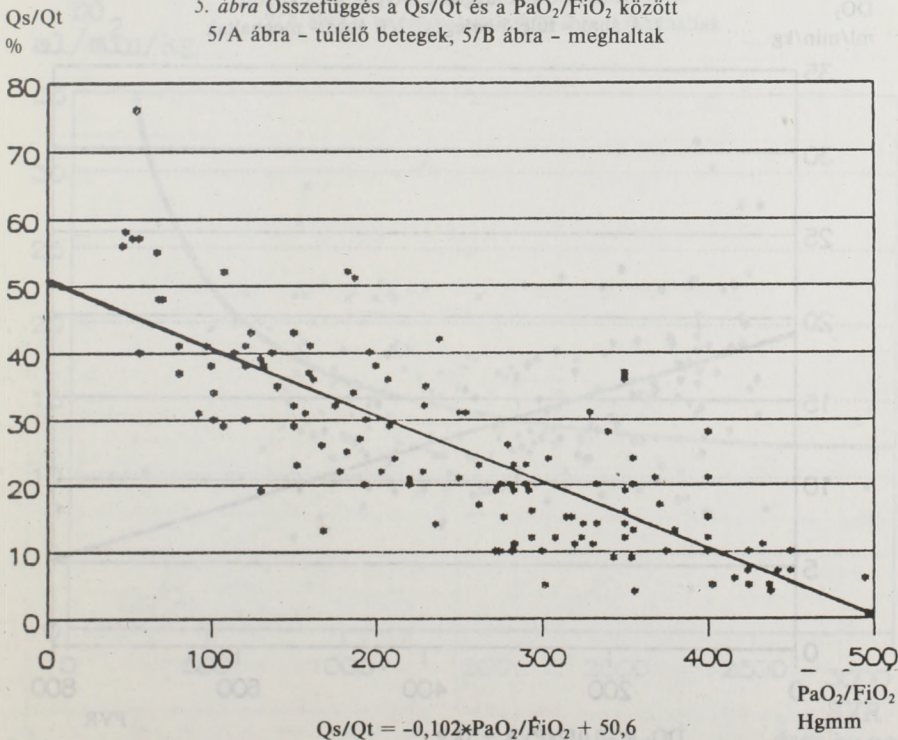


$Qs/Qt = 0,11 \times PaO_2/FiO_2 + 53$  Hgmm



$Qs/Qt = -0,07 \times PaO_2/FiO_2 + 42$  Hgmm

5. ábra Összefüggés a Qs/Qt és a PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> között  
5/A ábra - túlélő betegek, 5/B ábra - meghaltak

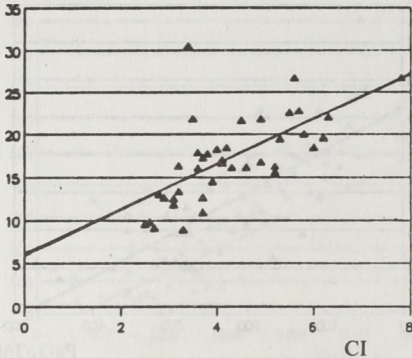


$Qs/Qt = -0,102 \times PaO_2/FiO_2 + 50,6$

6. ábra Összefüggés a Qs/Qt és a PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> között összevonva a túlélők és a meghaltak adatait

7/A

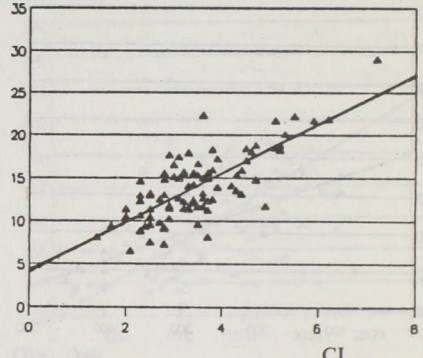
DO<sub>2</sub>  
ml/min/kg



$DO_2 = 2,6 \times CI + 5,96$  CI l/min/m<sup>2</sup>

7/B

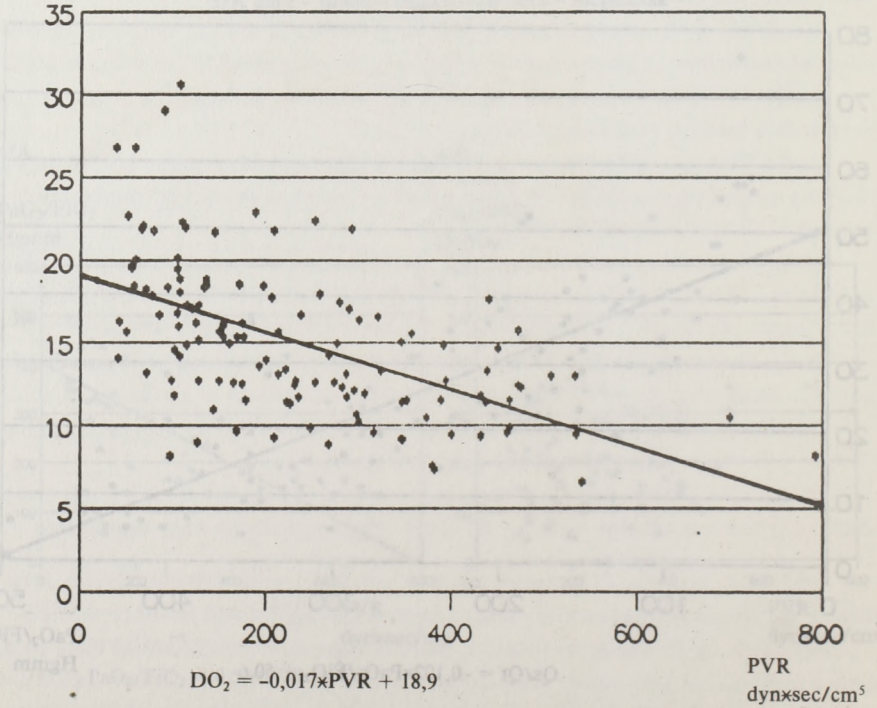
DO<sub>2</sub>  
ml/min/kg



$DO_2 = 2,87 \times CI + 3,99$  CI l/min/cm<sup>2</sup>

DO<sub>2</sub>  
ml/min/kg

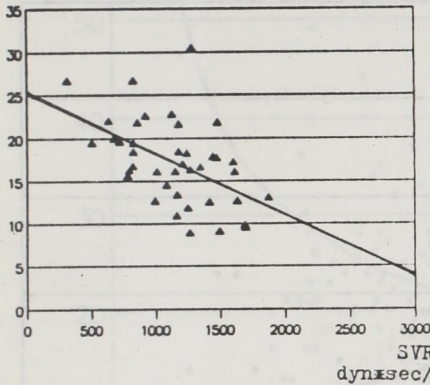
7. ábra Összefüggés a DO<sub>2</sub> és a CI között  
7/A ábra - túlélő betegek, 7/B ábra - meghaltak



$DO_2 = -0,017 \times PVR + 18,9$

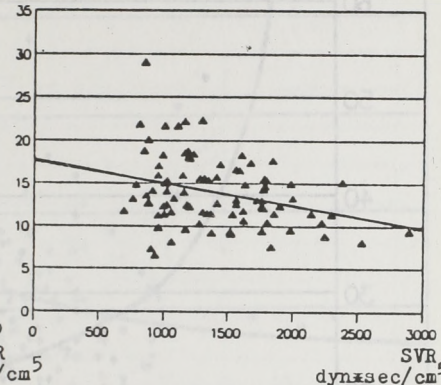
8. ábra Összefüggés a DO<sub>2</sub> és a PVR között összevonva a túlélők és a meghaltak adatait

9/A  
DO<sub>2</sub>  
ml/min/kg



$$DO_2 = -0,007 * SVR + 25,2$$

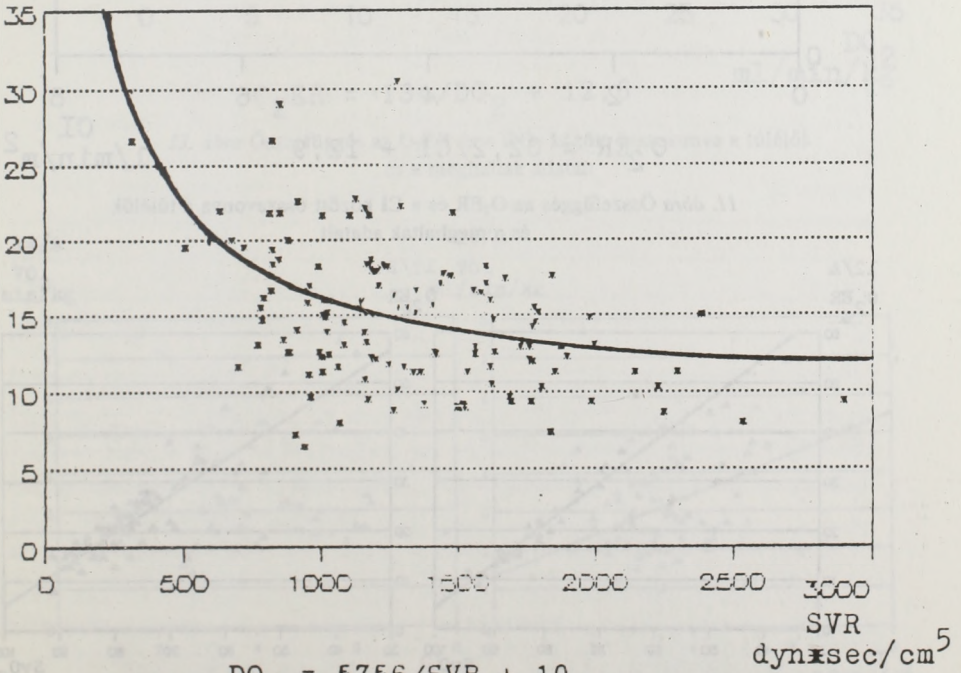
9/B  
DO<sub>2</sub>  
ml/min/kg



$$DO_2 = -0,003 * SVR + 17,8$$

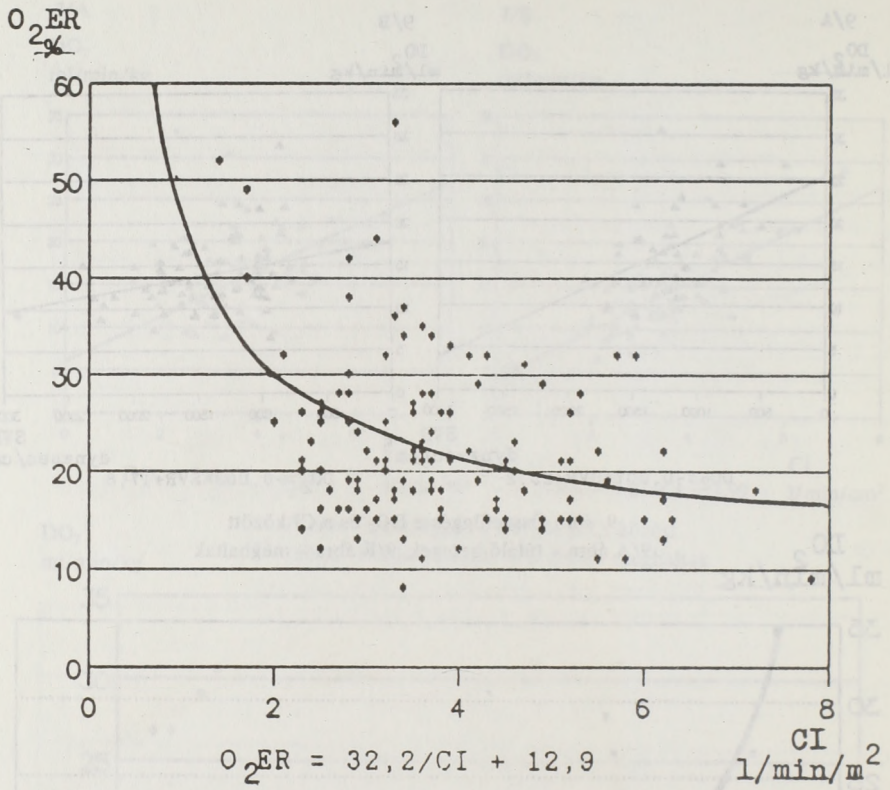
9. ábra Összefüggés a DO<sub>2</sub> és a CI között  
9/A ábra - túlélő betegek, 9/B ábra - meghaltak

DO<sub>2</sub>  
ml/min/kg

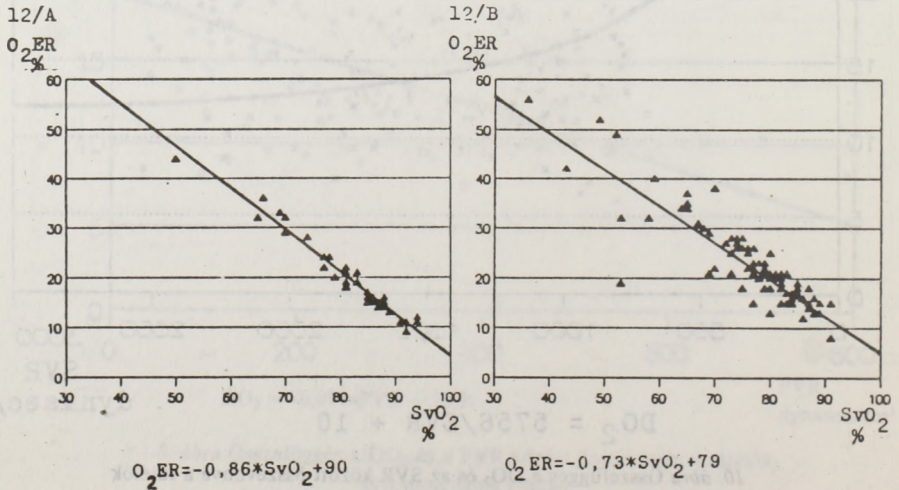


$$DO_2 = 5756 / SVR + 10$$

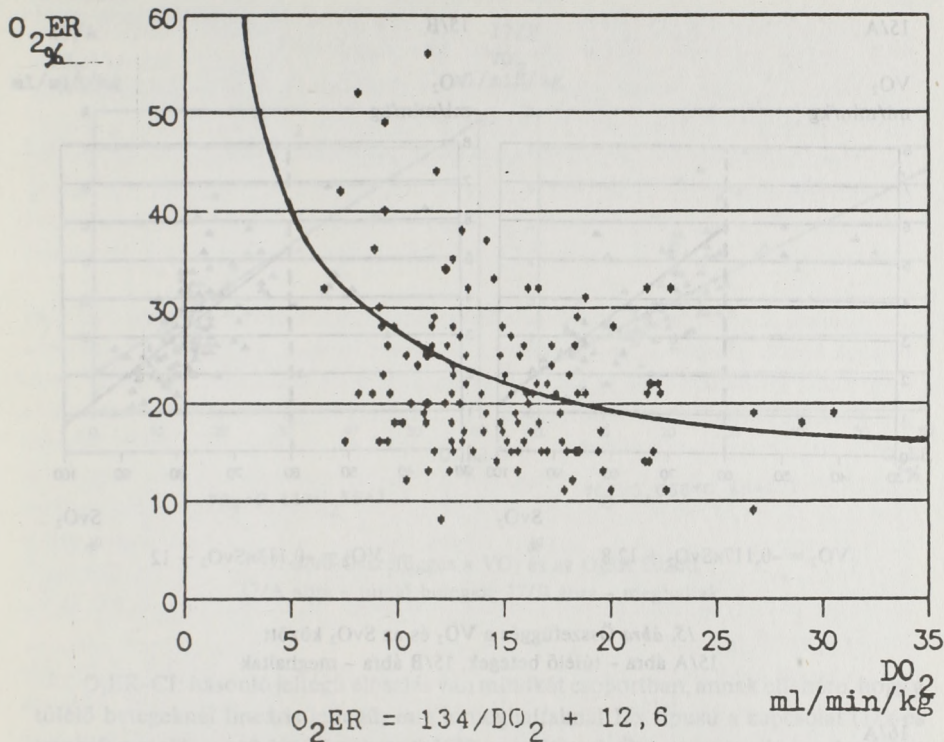
10. ábra Összefüggés a DO<sub>2</sub> és az SVR között összevonva a túlélők és meghaltak adatait



11. ábra Összefüggés az  $O_2ER$  és a CI között összevonva a túlélők és a meghaltak adatait

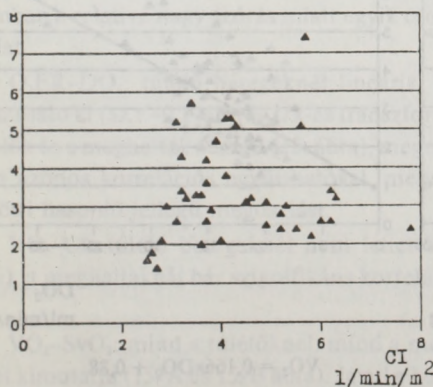


12. ábra Összefüggés az  $O_2ER$  és az  $SvO_2$  között  
12/A ábra - túlélő betegek, 12/B ábra - meghaltak

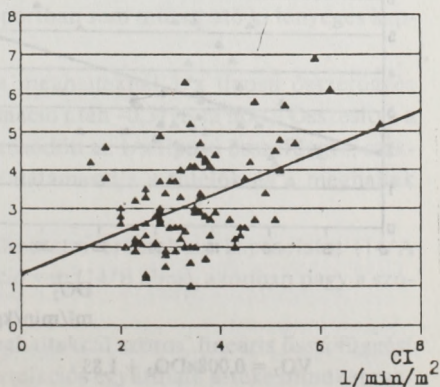


13. ábra Összefüggés az  $O_{2ER}$  és a  $DO_2$  között összevonva a túlélők és a meghaltak adatait

14/A  
 $VO_2$   
ml/min/kg

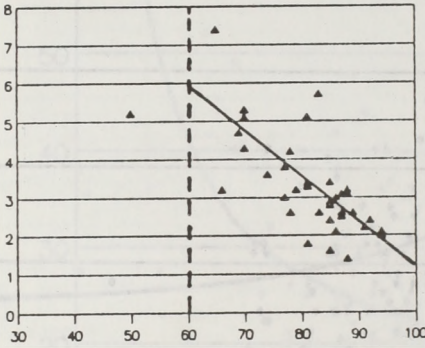


14/B  
 $VO_2$   
ml/min/kg



14. ábra Összefüggés a  $VO_2$  és a  $CI$  között  
14/A ábra - túlélő betegek, 14/B ábra - meghaltak

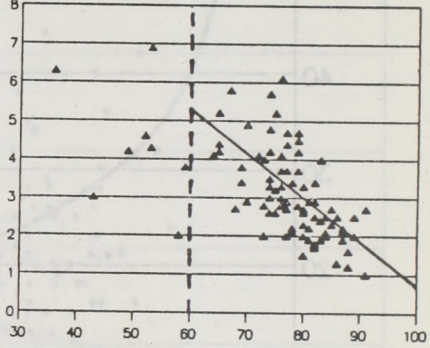
15/A

VO<sub>2</sub>  
ml/min/kg

$$VO_2 = -0,117 \times SvO_2 + 12,8$$

SvO<sub>2</sub>  
%

15/B

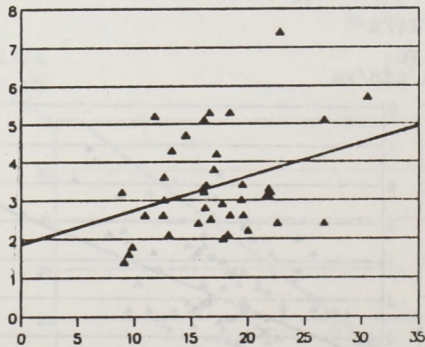
VO<sub>2</sub>  
ml/min/kg

$$VO_2 = -0,113 \times SvO_2 + 12$$

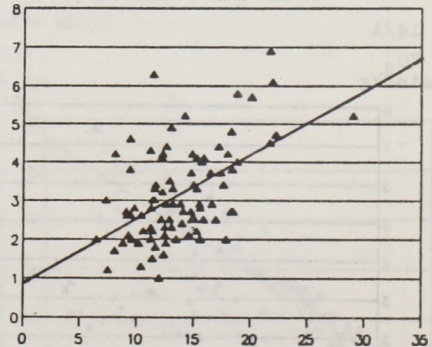
SvO<sub>2</sub>  
%

15. ábra Összefüggés a VO<sub>2</sub> és az SvO<sub>2</sub> között  
15/A ábra - túlélő betegek, 15/B ábra - meghaltak

16/A

VO<sub>2</sub>  
ml/min/kg

$$VO_2 = 0,008 \times DO_2 + 1,83$$

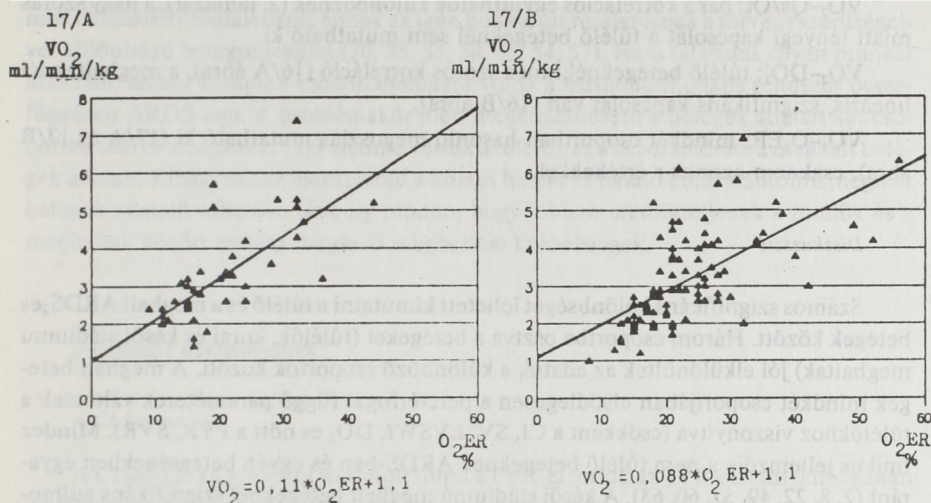
DO<sub>2</sub>  
ml/min/kgVO<sub>2</sub>  
ml/min/kg

$$VO_2 = 0,166 \times DO_2 + 0,88$$

DO<sub>2</sub>  
ml/min/kg

16. ábra Összefüggés a VO<sub>2</sub> és a DO<sub>2</sub> között  
16/A ábra - túlélő betegek, 16/B ábra - meghaltak





17. ábra Összefüggés a VO<sub>2</sub> és az O<sub>2</sub>ER között  
17/A ábra - túlélő betegek, 17/B ábra - meghaltak

O<sub>2</sub>ER-CI: hasonló jellegű eloszlás van mindkét csoportban, annak ellenére, hogy a túlélő betegeknél lineáris jellegű, míg a meghaltaknál 1/x típusú a kapcsolat (1/x-es transzformáció az  $r=0,2069$  értéket  $-0,3513$ -ra javította). Összevonva a betegek adatait (11. ábra) az r értéke lényegesen nem változott, és 1/x eloszlásban mutatott jobb értéket ( $r=0,3669$ , lineáris regressziónál  $-0,3017$ ).

O<sub>2</sub>ER-SvO<sub>2</sub>: mindkét betegcsoportban hasonló megoszlású, tisztán lineáris kapcsolat mutatható ki, a meghalt betegeknél nagyobb szórással (12/A és 12/B ábra).

O<sub>2</sub>ER-Qs/Qt: túlélő betegeknél jobb a korrelációs együtthatójuk (2. táblázat), azonban a relatíve nagy szórás miatt egyik csoportban sem mutatható ki lényeges kapcsolat.

O<sub>2</sub>ER-DO<sub>2</sub>: túlélő betegeknél lineáris, a meghaltaknál 1/x típusú összefüggés mutatható ki (az  $r=0,2487$ -ről 1/x-es transzformáció után  $-0,3193$ -ra nőtt). Összesítve a túlélők és a meghaltak adatait (13. ábra), megerősödött az 1/x típusú összefüggés, csaknem azonos korrelációs együtthatóval, mely alátámasztja a túlélők és a meghaltak közötti hasonló jellegű megoszlást.

VO<sub>2</sub>-CI: túlélő betegeknél nem lehet kimutatni érdembeni kapcsolatot (14/A ábra), a meghaltaknál bár szignifikáns korreláció van (14/B ábra), azonban nagy a szórás.

VO<sub>2</sub>-SvO<sub>2</sub>: mind a túlélőknél, mind a meghaltaknál szoros, lineáris összefüggést lehet kimutatni (15/A és 15/B ábra). Javul a korrelációs együttható értéke mindkét csoportban, ha csak a 60% feletti SvO<sub>2</sub> tartományt vesszük figyelembe (túlélő betegeknél  $-0,7117$ -ről  $-0,7172$ -re, meghaltaknál  $-0,5973$ -ról  $-0,6325$ -re emelkedett az r nagysága).

$VO_2$ - $Qs/Qt$ : bár a korrelációs együtthatók különböznek (2. táblázat), a nagy szórás miatt lényegi kapcsolat a túlélő betegeknél sem mutatható ki.

$VO_2$ - $DO_2$ : túlélő betegeknél nincs szoros korreláció (16/A ábra), a meghaltaknál lineáris, szignifikáns kapcsolat van (16/B ábra).

$VO_2$ - $O_2ER$ : mindkét csoportban hasonló megoszlás mutatható ki (17/A és 17/B ábra), csaknem azonos  $r$  értékekkel.

### Diskusszió

Számos szignifikáns különbséget lehetett kimutatni a túlélő és a meghalt ARDS-es betegek között. Három csoportba osztva a betegeket (túlélők, korai és késői stádiumú meghaltak) jól elkülönültek az adatok a különböző csoportok között. A meghalt betegek mindkét csoportjában elsődlegesen a perctérfogat függő paraméterek változtak a túlélőkhöz viszonyítva (csökkent a CI, SV, LVSWI,  $DO_2$  és nőtt a PVR, SVR). Mindez tipikus jellemzője a nem túlélő betegeknél ARDS-ben és egyéb betegségeknél egyaránt (2, 8, 22, 49, 52, 60, 63). A késői stádiumú meghalt betegeknél szignifikáns pulmonális hipertenzió fejlődött ki, társulva súlyosan károsodott oxigenizációval, amit a  $PaO_2/FiO_2$ , Sv $O_2$  csökkenése és a  $FiO_2$ ,  $Qs/Qt$  növekedése jellemzett. Ezek a változások szinte törvényszerű tünetei a késői stádiumú ARDS-nek (4, 12, 28, 39, 49, 65, 68), és jellemzik a meghalt betegeket.

A kapott eredmények alapján egyet lehet érteni *Harvey és Enson* (23), illetve *Sibbald és mtsai* (55) javaslatával, akik a pulmonális hipertenzió követésére jobb indexnek tartják a PADP-PCWP-t, mint a MPAP-t. A vizsgált betegcsoportokban ugyanis jobb elkülönülést eredményezett a PADP-PCWP, illetve a PVR, mint a MPAP önmagában.

Fel szeretnénk hívni a figyelmet a klinikumban rutinszerűen használt paraméterek (MSAP, PCWP, CVP, RPP) csaknem azonos értékeire túlélők és meghaltak esetén. Ez a vizsgálat is megerősíti, hasonlóan mások megfigyeléseihez (25, 26, 50, 52), hogy ezen paraméterek értékeiből nem szabad következtetést levonni egy betegség - jelen esetben ARDS - stádiumát, illetve kimenetelét illetően.

Az előzetes várakozástól eltérően (7, 8, 14, 53, 58, 63, 66) nem lehetett kimutatni lényegesen szignifikáns különbségeket a  $VO_2$ , illetve az  $O_2ER$  vonatkozásában a túlélő és a meghalt betegek között. Mindez inkább az utóbbi évek megfigyelését erősíti meg (27, 33), miszerint önmagában a  $VO_2$  alapján nem lehet jól elkülöníteni a túlélőket és a meghaltakat.

### Hemodinamikai és oxigenizációs paraméterek kapcsolata

A szív és a tüdő funkcionális alapelemét alkotja a szervezet gáz transzport rendszerének, megteremtve a kapcsolatot a metabolizáló szövetek és az atmoszféra között. E funkcionális integráció megvalósul az anatómiai elrendeződésükben és mechanikai kapcsolódásukban, illetve egy komplex neurohormonális szabályozó rendszerben. Szá-

mos tanulmány foglalkozott ennek az igen bonyolult rendszernek a törvényszerűségeivel különböző betegségekben (20, 25, 35, 38, 45, 54, 57). Nem találtunk olyan munkát azonban, amely komplex módon elemezte volna a kardiopulmonális rendszer összefüggéseit ARDS-ben. A problémakör jobb megközelítésére a betegek adatait két csoportba osztva vizsgáltuk. Figyelembe vettük a túlélők és a késői stádiumú meghalt betegek adatait. Kihagytuk az elemzésből a köztes helyet elfoglaló korai stádiumú meghalt betegek adatait, lehetővé téve ily módon, hogy jobban elkülönüljenek a túlélők és a meghaltak között esetleg meglevő megoszlási különbségek.

## *2-változós összefüggések*

### *A CI kapcsolatai*

A CI igen jó kapcsolatot mutatott mind a PVR-el, mind az SVR-el, ami önmagában jól ismert élettani jelenség. A meghalt betegeknél azonban a várt  $1/x$  típusú kapcsolat helyett (16, 28, 56, 69) lineáris jellegű összefüggést lehetett kimutatni. Ennek magyarázata a pulmonális keringés sajátosságában rejlik (16, 64), mely bizonyos körülmények között Ohm törvényének megfelelően viselkedik – lineáris összefüggés –, gyakrabban azonban Starling rezisztorként –  $1/x$  típusú összefüggés. Az Ohm törvény feltételezi a vagy konstans vagy lamináris áramlást, az érfal rigiditását, illetve az áramló folyadék homogenitását, Newtoni jellegét. A biológiai rendszernek, így a pulmonális keringés is, azonban általában másként viselkednek: a pulmonális érrendszer tágulékony, a vérkeringés pulzáló jellegű, a viszkozitás nem azonos, visszavert hullámok vannak stb. Figyelembe véve a túlélők és a meghaltak közötti különbségeket, a jelenség hátterében a pulmonális érrendszer rigididdé válása állhat, mely a pulmonális érellenállást a meghalt betegek esetén inkább Ohm-jellegűvé teszi.

Az előzőekben leírt törvényszerűségek vonatkoznak az SVR-re is. Megfelel az irodalmi adatoknak (25), hogy a túlélő betegek inkább a nagy áramlás – alacsony rezisztencia csoportba, míg a meghaltak az alacsony áramlás – magas rezisztencia csoportba tartoztak. Nem találtunk fiziológiai magyarázatot viszont arra, hogy a túlélő betegek miért mutattak lineáris jellegű összefüggést a várható  $1/x$  típusú kapcsolat helyett (57).

### *A PVR kapcsolatai*

A PVR és a különböző pulmonális nyomások közötti kapcsolat várt élettani jelenség. A korrelációs együtthatóban jelentkező különbség azzal függ össze, hogy a túlélő betegek értékei az alacsonyabb tartományban találhatóak, míg a meghaltak adatai szélesebb tartományt fognak át, illetve, hogy a szórások különböző mértékűek.

Szignifikáns összefüggést lehetett kimutatni a PVR és az SVR között, ugyanakkor a szisztémás és a pulmonális nyomások között semmilyen kapcsolatot nem lehetett igazolni. Mindez arra utal, hogy a PVR és az SVR közötti összefüggés közös tényezője, a CO állhat a hasonló jellegű változások hátterében.

#### *A PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> kapcsolatai*

Számos paraméterrel mutatott szignifikáns kapcsolatot a pulmonális oxigén transzfer kifejezésére használt PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> hányados. Külön kiemelendő, hogy mind az MPAP-val, mind a PVR-el szignifikáns, negatív kapcsolatot lehetett igazolni túlélő betegeknél, míg a meghaltaknál semmilyen összefüggés nem volt. Hasonló megfigyelésre nem találtunk irodalmi utalást. A jelenség hátterében az állhat, hogy a túlélő betegeknél a pulmonális hipertenzió és a pulmonális vazokonstriktió oka a hipoxia, míg a meghaltaknál egyéb tényezők, pl. pulmonális vaszkuláris obstrukció, intersticiális fibrozis, különböző vasoaktív anyagok, központi idegrendszeri hatások (25, 28, 38, 55, 59, 69) játszanak fő szerepet.

#### *A Qs/Qt kapcsolatai*

Ellentmondott az irodalmi adatoknak az általunk észlelt Qs/Qt-CI összefüggés. Szeptikus (57) és ARDS-es (69) betegeken egyaránt pozitív korrelációt lehetett igazolni, a jelen vizsgálatban azonban csupán a meghalt betegek mutattak enyhén szignifikáns kapcsolatot. A CI-növekedés okozta Qs/Qt növekedés magyarázataként a fokozott ventiláció – perfúzió inekvalitás szerepel (57), mely így a vizsgálat eredménye szerint nem volt jelentős a túlélő betegeknél, és lényeges volt a meghaltaknál.

Ellentmondást találtunk a Qs/Qt–PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> terén is. *Siegel és munkacsoportja* (32, 57) két tanulmányban is különbséget tudott kimutatni túlélők és meghaltak között hasonló indexet használva, ezzel szemben a jelen tanulmány során teljesen azonos volt a túlélők és a meghaltak megoszlása. Az ellentmondás feloldására nem tudunk egyértelmű magyarázatot adni, talán a két respirációs index között meglévő különbség játszhat benne szerepet.

#### *A DO<sub>2</sub> kapcsolatai*

A DO<sub>2</sub>-CI vonatkozásában szoros, pozitív korrelációt lehetett kimutatni, mely a CI, mint közös paraméter miatt magától értetődik. A CI szerepe tükröződik vissza a DO<sub>2</sub>-PVR és a DO<sub>2</sub>-SVR kapcsolatban is. Ennek igazolására korábbi munkánk során (17) parciális korrelációs vizsgálatot végeztünk hasonló beteganyagban. Az akkori adatok alapján a DO<sub>2</sub>-SVR-CI között a korrelációs együttható  $-0,6285$  volt, a VO<sub>2</sub>-SVR-CI között pedig  $-0,5616$ . Eliminálva a CI hatását a korrelációs együttható szignifikánsan romlott ( $r=0,0718$ , illetve  $r=0,0605$ ). Ez alátámasztotta, hogy az igazi kapcsolat a DO<sub>2</sub>-CI, illetve a VO<sub>2</sub>-CI között volt, és ennek hatása tükröződött a DO<sub>2</sub>-SVR és VO<sub>2</sub>-SVR elemzésekor.

A jelen vizsgálatban a CI-PVR és a CI-SVR között azonban jobban kifejezésre jutott az érrendszer tágulékonysága, míg hasonló hatást csupán a DO<sub>2</sub>-SVR kapcsolatban lehetett igazolni akkor, amikor az összevont paramétereket vizsgáltuk. A többi esetben negatív, lineáris kapcsolat volt, ami a CaO<sub>2</sub> eredményezte szórásnak tudható be.

*Az O<sub>2</sub>ER kapcsolatai*

Hasonló megoszlást lehetett igazolni az O<sub>2</sub>ER-CI és az O<sub>2</sub>ER-DO<sub>2</sub> között. Az utóbbit, az előző pontban tárgyalt magyarázat szerint, elsődlegesen a CI okozta. A kimutatható 1/x jellegű összefüggés tipikusnak mondható nemcsak ARDS-ben, hanem egyéb állapotokban is (47), mely azt jelzi, hogy a CO csökkenésével arányosan nő az O<sub>2</sub>ER, és így ideális esetben változatosan marad a VO<sub>2</sub>. A betegeinknél megfigyelhető nagy szórás és nem túl jó korrelációs együtthatók már utalnak rá, hogy ez a kapcsolat nem tekinthető ideálisnak, és hogy a CO változásával nem fog arányosan változni a VO<sub>2</sub>.

Az O<sub>2</sub>ER:SvO<sub>2</sub> között kimutatható igen szoros, lineáris kapcsolat megerősíti az SvO<sub>2</sub> követésének a jelentőségét az intenzív betegellátásban (3, 21, 24, 46, 62), mivel önmagában is nagy pontossággal jelzi az O<sub>2</sub>ER nagyságát. A megfigyelhető kiváló korrelációs együtthatók azért alakultak ki, mert az SvO<sub>2</sub> növekedés arányosan növeli az SaO<sub>2</sub>-t is (10, 11). Az O<sub>2</sub>ER-SvO<sub>2</sub> kapcsolatban előforduló szórás így elsődlegesen más tényezőknek (pl. Qs/Qt, ventiláció - perfúzió zavar) tudhatók be.

*A VO<sub>2</sub> kapcsolatai*

A VO<sub>2</sub>-CI viszonylatban nem lehetett kimutatni összefüggést a túlélő betegeknél, míg a meghaltaknál pozitív korrelációt találtunk. Ez ellentmond *Wolf és mtsai* (67) megfigyeléseinek, akik szeptikus, légzési elégtelenségben szenvedő betegeiknél igen erős, pozitív korrelációt tudtak kimutatni, és a nem szeptikus betegeknél nem találtak összefüggést. Ebből ők arra következtettek, hogy a szepszishez társuló perifériás oxigénhiányt a normálisnál nagyobb CI-vel és DO<sub>2</sub>-vel lehet korrigálni. A jelen vizsgálat eredményei ezt nem erősítik meg egyértelműen. Túlélő betegeknél ugyanis a VO<sub>2</sub> nem függött a CI-től, és a meghaltaknál számos esetben lehetett a „normálisnál” jóval magasabb CI és VO<sub>2</sub> érték kimutatni, mely ellenére a betegek mégis néhány napon belül meghaltak.

Hasonló módon viselkedett a VO<sub>2</sub>-DO<sub>2</sub> összefüggés is, melyet az utóbbi években számos esetben vizsgáltak és vitáltak. A jelen vizsgálat során egyértelműen nem lehetett kimutatni ún. „kritikus” DO<sub>2</sub> értéket. A DO<sub>2</sub> széles tartományában a VO<sub>2</sub> lineárisan változott a DO<sub>2</sub>-vel, elég nagymértékű szórás mellett. Több szerző különböző betegségekben hasonlóan nem tudott kimutatni ún. „kritikus” DO<sub>2</sub> értéket (1, 5, 13, 15, 29-31, 41, 43, 44, 67), hanem többé-kevésbé lineáris összefüggést találtak, a különböző DO<sub>2</sub> tartományo ellenére.

Érdeemes áttekinteni azt a három közleményt, ahol megállapítottak „kritikus” DO<sub>2</sub> értéket. *Shibutani és mtsai* (48) altatott, sternotómia után és kardiopulmonális bypass előtt levő szívsebészeti betegeken állapítottak meg 8,2 ml/min/kg-os (330 ml/min/m<sup>2</sup>) „kritikus” DO<sub>2</sub> értéket, mely felett a nagyobb DO<sub>2</sub> ellenére a VO<sub>2</sub> nem változott. E kijelölés eléggé önkényesnek tűnik, ugyanis az általuk bemutatott ábrán 7 ml/min/kg (280 ml/min/m<sup>2</sup>) DO<sub>2</sub> értéknél van a határ, amely alatt a VO<sub>2</sub> csökkenni kezd. Ha figyelembe

vesszük az  $\text{SvO}_2$ - $\text{DO}_2$  összefüggésüket, akkor még jobban kétségessé válik a „kritikus” érték, ugyanis a különbség mérsékelt szórásnak felel meg.

*Tuchschmidt és mtsai* (63) szeptikus shockos betegeken nem lineáris regressziós technikával 15 ml/min/kg-os  $\text{DO}_2$  értéknél megtörést tudtak kimutatni a  $\text{VO}_2$ - $\text{DO}_2$  kapcsolatban. Nagyon kevés adatuk esik viszont e tartomány fölé. Ráadásul, ha lineáris regressziót alkalmaztak volna, akkor a 145 mérésből mindössze 5 került volna kívül a lineáris tartományon. További kétségeket ébreszt az is, hogy a  $\text{DO}_2$ - $\text{O}_2\text{ER}$  összefüggésben nincs lényeges megtörés.

*Mohsenifar és mtsai* (37) ARDS-es betegeken 21 ml/min/kg  $\text{DO}_2$  értékig ( $n=83$ ) lineáris összefüggést találtak, és a felette levő tartományban nem tudtak kimutatni kapcsolatot a  $\text{VO}_2$ - $\text{DO}_2$  között. Ez sem tekinthető azonban igazi „kritikus”  $\text{DO}_2$  értéknek, mivel a 21 ml/min/kg-os  $\text{DO}_2$  érték feletti tartományban a  $\text{VO}_2$  nem platót alkotott, hanem igen nagy mértékben szóródott (0,75-7,5 ml/min/kg között).

Összességében „kritikus”  $\text{DO}_2$  értéknek egyedül Shibutani és mtsai (48) által közölt 8,2 (7,0?) ml/min/kg-os értéket lehet tekinteni, mely korrelál az állatkísérletes adatokkal is (6). A jelen betegeknél azonban ilyen alacsony  $\text{DO}_2$  értékek nem fordultak elő, a fölötte levő tartományban viszont plató helyett lineáris regressziót lehetett kimutatni.

Negatív, lineáris regressziót lehetett igazolni a  $\text{VO}_2$ - $\text{SvO}_2$  közötti kapcsolat elemzésekor, melynek érdekessége volt, hogy amikor csak a 60% feletti tartományt vettük figyelembe, akkor a korrelációs együttható értéke javult. Tekintettel arra, hogy a 60% alatti tartományba kevés adat esik, ebből bármilyen következtetést levonni – további vizsgálatok nélkül – nem szabad.

Ugyancsak lineáris kapcsolat volt a  $\text{VO}_2$ - $\text{O}_2\text{ER}$  között is, ami szinte azonos volt a túlélő és a meghalt betegek esetén. Ez az összefüggés azt erősíti meg, hogy az ARDS-es szöveti oxigén kivonási zavar (18, 47) nem különbözik lényegesen a túlélő és a meghalt betegeknél.

Összességében megállapíthatjuk, hogy az oxigenizációs és a hemodinamikai paraméterek különböző módon és különböző mértékben függnek össze egymással. Több változó esetén lehetett eltérő jellegű megoszlást kimutatni a túlélő és a meghalt betegek között, melynek hátterében az ARDS-es patofiziológiás folyamatok sajátosságai, gyakran irreverzibilissé válása áll. Ezen vizsgálatok is megerősítik, hogy egy-egy kritikus súlyos beteg kardiorespirációs státusának pontos megítéléséhez elengedhetetlen minél több paraméter komplex kiértékelése, mely közelebb visz bennünket a pontosabb stádium, valamint a prognózis megállapításához is.

#### *Köszönetnyilvánítás*

Ezúton is szeretnék köszönetet mondani az MNKKK Égési Osztály dolgozóinak, és különösen Dr. Szabó Kornél főorvos úrnak, akik elősegítették a kandidátusi disszertációm megírását, melynek egyik lényeges fejezete az itt publikált közlemény.

### A Szerkesztőbizottság megjegyzése

*A Szerkesztőbizottság értékelve mind a közlemény érdemi részét, mind a lektorok véleményét, nem akarta a dolgozat egységét megbontani, ezért változtatlan formában közli. Szükségesnek tartja azonban egy általános érvényű kritikai megjegyzéssel kiegészíteni:*

*Ami matematikai szempontból már jelentős különbségnek, karakterisztikus eltérésnek látszik, még nem biztos, hogy biológiai szempontból abszolút jellegzetes. Lehet, hogy csak egy - majd később igazolható - tendencia előjele.*

*A szerző ortográfiáját nem változtattuk, ez sajnos örök visszatérő probléma, szolgáljon ez a megjegyzés mindenkori tanulsággul a közlemények szerzőinek.*

### IRODALOM

1. *Astiz M. E., mtsai.*: Oxygen delivery and consumption in patients with hyperdynamic septic shock. *Crit. Care Med.* 1987, 15, 26.
2. *Bland R. D., mtsai.*: Hemodynamic and oxygen transport patterns in surviving and nonsurviving postoperative patients. *Crit. Care Med.* 1985, 13, 85.
3. *Bontros A. R., Charles L.*: Value of continuous monitoring of mixed venous blood oxygen saturation in the management of critically ill patients. *Crit. Care Med.* 1986, 14, 132.
4. *Böszörményi - Nagy Gy., Péntes I.*: Az akut légzési elégtelenség ellátása. Fórum Pulmonológikum, Budapest, 1986.
5. *Brent B. N., mtsai.*: Relationship between oxygen uptake and oxygen transport is stable patients with chronic obstructive pulmonary disease: Physiologic effects of nitroprusside and hydralazine. *Am. Rev. Resp. Dis.* 1984, 129, 682.
6. *Cain S. M.*: Oxygen delivery and uptake in dogs during anemic and hypoxic hypoxia. *J. Appl. Physiol.* 1977, 42, 228.
7. *Carlsson M., Nordenström J., Hedenstierna G.*: Clinical implications of continuous measurement of energy expenditure in mechanically ventilated patients. *Clin. Nutr.* 1984, 3, 103.
8. *Czer L. S. C., mtsai.*: Pathogenesis of respiratory failure (ARDS) after hemorrhage and trauma: II. Cardiorespiratory patterns after development of ARDS. *Care Med.* 1980, 8, 513.
9. *Dahn M. S., Lange P.*: Hormonal changes and their influence on metabolism and nutrition in the critically ill. *Intensive Care Med.* 1982, 8, 209.
10. *Dantzker D. R.*: The influence of cardiovascular function of gas exchange. *Clin. Chest Med.* 1983, 4, 149.
11. *Dantzker D. R.*: The influence of mixed venous PO<sub>2</sub> on arterial oxygenation. In: Update 1990. (Ed. Vincent) Springer-Verlag, Berlin, 1990, 131.
12. *Dantzker D. R., mtsai.*: Ventilation-perfusion distribution in the adult respiratory distress syndrome. *Am. Rev. Resp. Dis.* 1979, 120, 1039.
13. *Dorinsky P. M., mtsai.*: Relationships of oxygen uptake and oxygen delivery in respiratory failure not due to the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1988, 93, 1013.
14. *Edwards J. D.*: Optimal levels oxygen transport in critically ill patients. In: Update 1989. (Ed. Vincent) Springer-Verlag, Berlin, 1989, 205.
15. *Fiaccadori E., mtsai.*: Cell metabolism in patients undergoing major valvular heart surgery:

- Relationship with intra and postoperative hemodynamics, oxygen transport, and oxygen utilization patterns. *Crit. Care Med.* 1989, 17, 1286.
16. *Fishman A. P.*: Pulmonary circulation. In: *Handbook of physiology, Sect. 3, The respiratory system.* (Ed. Fishman) American Physiological Society, Bethesda, Maryland, 1985, 93.
  17. *Gondos T., mtsai.*: Tissue oxygenation in septic respiratory failure. *Acta Physiol. Hung.* 1987, 70, 61.
  18. *Gondos T.*: Three-dimensional presentation of tissue oxygenation parameters. *Acta Physiol. Hung.* in press.
  19. *Gutierrez G., Marini C.*: Cellular response to hypoxia. In: *Update 1989.* (Ed. Vincent) Springer-Verlag, Berlin, 1989, 182.
  20. *Guyton A. C., mtsai.*: *Circulatory physiology: Cardiac output and its regulation.* 2nd ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1973.
  21. *Hainsworth R.*: Mixed venous oxygen content and its meaning. *Intensive Care Med.* 1987, 7, 153.
  22. *Hankeln K. B., mtsai.*: Evaluation of prognostic indices based on hemodynamic and oxygen transport variables in shock patients with adult respiratory distress syndrome. *Crit. Care Med.* 1987, 15, 1.
  23. *Harvey R. M., Enson Y.*: Pulmonary vascular resistance. *Adv. Intern. Med.* 1969, 15, 73.
  24. *Hassan E., mtsai.*: The value of mixed venous oxygen saturation as a therapeutic indicator in the treatment of advanced congestive heart failure. *Am. Heart J.* 1987, 113, 743.
  25. *Hess M. L., mtsai.*: Spectrum of cardiovascular function during gram-negative sepsis. *Progr. Cardiovasc. Dis.* 1981, 23, 279.
  26. *Hoffman M. J., mtsai.*: Unsuspected right ventricular dysfunction in shock and sepsis. *Ann. Surg.* 1983, 198, 307.
  27. *Houtchens B. A., Westenskow D. R.*: Oxygen consumption in septic shock: collective review. *Circ. Shock* 1984, 13, 361.
  28. *Jardin F., mtsai.*: Pulmonary and systemic haemodynamic disorders in the adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 1979, 5, 127.
  29. *Kariman K., Burns S. R.*: Regulation of tissue oxygen extraction is disturbed in adult respiratory distress syndrome. *Am. Rev. Resp. Dis.* 1985, 132, 109.
  30. *Kaufman B. S., mtsai.*: The relationship between oxygen delivery and consumption during fluid resuscitation of hypovolemic and septic shock. *Chest* 1984, 85, 226.
  31. *Komatsu T., mtsai.*: Critical level of oxygen delivery after cardiopulmonary bypass. *Crit. Care Med.* 1987, 15, 194.
  32. *Laghi F., mtsai.*: Respiratory index/pulmonary shunt relationship: Quantification of severity and prognosis in the post-traumatic adult respiratory distress syndrome. *Crit. Care Med.* 1989, 17, 1121.
  33. *van Lanschot J. J. B., mtsai.*: Outcome prediction in critically ill patients by means of oxygen consumption index and simplified acute physiology score. *Intensive Care Med.* 1988, 14, 44.
  34. *Loeppky J. A., Riedesel M. L.*: *Oxygen transport to human tissue.* Elsevier North Holland, Inc., New York, Oxford, Amsterdam 1982.
  35. *Matthay R. A., mtsai.*: Cardiovascular - pulmonary interaction in normal and diseased lungs. In: *Clinics in chest medicine, Vol. 4,* 1983.
  36. *Miller M. J.*: Tissue oxygenation in clinical medicine: An historical review. *Anesth. Analg.* 1982, 61, 527.
  37. *Mohzænifar Z., mtsai.*: Relationship between O<sub>2</sub> delivery and O<sub>2</sub> consumption in the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1983, 84, 267.
  38. *Naszlady A.*: *Cardiopulmonális kölcsönhatások és következményeik.* Doktori értekezés, Budapest, 1979.



39. *Pénzes I.*: Az „urémiás-tüdő” és a felnőttkori „respiratory distress” szindróma kialakulása és terápiája. Kandidátusi értekezés, Szeged, 1979.
40. *Pénzes I., mtsai.*: Az anaesthesiológiai és intenzív betegellátó osztály helye a pulmonológiai hálózatban: 5 éves működés értékelése. *Pneumon. Hung.* 1986, 39, 195.
41. *Powers S. R., mtsai.*: Physiologic consequences of positive end-expiratory pressure (PEEP) ventilation. *Ann. Surg.* 1973, 178, 265.
42. *Prakash O.*: applied physiology in clinical respiratory care. Martinus Nijhoff Publishers, The Hague, Boston, London, 1982.
43. *rackow E. C., mtsai.*: Cellular oxygen metabolism during sepsis and shock. *JAMA* 1988, 259, 1989.
44. *Rhodes G. R., mtsai.*: Increased oxygen consumption accompanying increased oxygen delivery with hypertonic mannitol in adult respiratory distress syndrome. *Surgery* 1978, 84, 490.
45. *Robotham J. L., Takata M.*: Cardiorespiratory interactions. In: Update 1990. (Ed. Vincent) Springer-Verlag, Berlin, 1990, 291.
46. *Schmidt C. R., mtsai.*: Continuous SvO<sub>2</sub> measurement and oxygen transport patterns in cardiac surgery patients. *Crit. Care Med.* 1984, 12, 523.
47. *Schumacker P. T., Cain S. M.*: The concept of a critical oxygen delivery. *Intensive Care Med.* 1987, 13, 223.
48. *Shibutani K., mtsai.*: Critical level of oxygen delivery in anesthetized man. *Crit. Care Med.* 1983, 11, 640.
49. *Shoemaker W. C., Appel P. L.*: Pathophysiology of adult respiratory distress syndrome after sepsis and surgical operations. *Crit. Care Med.* 1985, 13, 166.
50. *Shoemaker W. C., mtsai.*: Incidence, physiologic description, compensatory mechanisms, and therapeutic implications of monitored events. *Crit. Care Med.* 1989, 17, 1277.
51. *Shoemaker W. C., mtsai.*: Cardiorespiratory monitoring in postoperative patients: II. Quantitative therapeutic indexes as guides to therapy. *Crit. Care Med.* 1979, 7, 243.
52. *Shoemaker W. C., Czer L. S. C.*: Evaluation of the biologic importance of various hemodynamic and oxygen transport variables: Which variables should be monitored in postoperative shock? *Crit. Care Med.* 1979, 7, 424.
53. *Shoemaker W. C., mtsai.*: Physiologic patterns in surviving and nonsurviving shock patients: Use of sequential cardiorespiratory variables in defining criteria for therapeutic goals and early warning of death. *Arch. Surg.* 1973, 106, 630.
54. *Sibbald W. J.*: Circulatory responses to the sepsis syndrome. In: Second Vienna Shock Forum (Eds. Schlag, Redl) Alan R. Liss., Inc., New York, 1988, 1057.
55. *Sibbald W. J., mtsai.*: Pulmonary hypertension in sepsis: Measurement by the pulmonary arterial diastolic-pulmonary wedge pressure gradient and the influence of passive and active factors. *Chest* 1978, 73, 583.
56. *Siegel J. H., mtsai.*: Physiological and metabolic correlations in human sepsis. *Surgery* 1979, 86, 163.
57. *Siegel J. H., mtsai.*: Ventilation: perfusion maldistribution secondary to the hyperdynamic cardiovascular state as the major cause of increased pulmonary shunting in human sepsis. *J. Trauma* 1979, 19, 432.
58. *Siegel J. H., mtsai.*: Abnormal vascular tone, defective oxygen transport and myocardial failure in human septic shock. *Ann. Surg.* 1967, 165, 504.
59. *Széll K.*: Klinikopathológiai és terápiás tapasztalatok felnőttkori „respiratory distress” szindrómában. Kandidátusi értekezés, Szombathely, 1979.
60. *Tenney S. M.*: A theoretical analysis of the relationship between venous and mean tissue oxygen pressure. *Respir. Physiol.* 1974, 20, 283.
61. *Tenney S. M.*: Tissue oxygenation. *Curr. Pulmonol.* 1987, 8, 299.

62. Tenney S. M., Mithoefer J. C.: The relationship of mixed venous oxygenation to oxygen transport: with special reference to adaptations to high altitude and pulmonary disease. *Am. Rev. Resp. Dis.* 1982, 125, 474.
63. Tuchs Schmidt J., mtsai.: Early hemodynamic correlates of survival in patients with septic shock. *Crit. Care Med.* 1989, 17, 719.
64. Versprille A.: Pulmonary vascular resistance: A meaningless variable. *Intensive Care Med.* 1984, 10, 51.
65. Vilar J., mtsai.: Pulmonary hypertension in acute respiratory failure. *Crit. Care Med.* 1989, 17, 523.
66. Wilosn R. F., mtsai.: Oxygen consumption in critically ill surgical patients. *Ann. Surg.* 1972, 176, 801.
67. Wolf Y. G., mtsai.: Dependence of oxygen consumption on cardiac output in sepsis. *Crit. Care Med.* 1987, 15, 198.
68. Zapol W. M., Falke K. J.: *Acute respiratory failure.* Marcel Dekker, Inc, New York, Basel, 1985.
69. Zapol W. M., Sinder M. T.: Pulmonary hemodynamics in adult respiratory distress syndrome (ARDS). In: *Acute lung injury.* (Eds. Kazemi, Hyman, Kadowitz) PSG Publishing Company, Inc, Littleton, 1986, 25.

T. Gondos M.D.:

#### RELATION BETWEEN PARAMETERS OF OXYGENIZATION AND HEMODYNAMICS IN ARDS

The author analyses cardiorespiratory parameters in 30 patients with ARDS. The paper is focussed on differences between survivors ( $n = 40$ ) and non-survivors ( $n = 126$ ). The results obtained confirm earlier observations suggesting that the most marked changes in non-survivors are seen in cardiac-output-dependent parameters. In terminal stage irreversible pulmonary and oxygenization disorders occurs. Using 2-variable regression analyses, a better correlation between hemodynamic and pure oxygenization parameters could be revealed in survivors. In non-survivors, correlation was found first of all between hemodynamic and „mixed” variables. On an individual basis, several other differences between survivors and non-survivors was revealed, presumably because of the different pathophysiological changes due to ARDS. The author calls attention to the delicate relationships between hemodynamic and oxygenization parameters and emphasizes the necessity of complex assessment in evaluating cardiorespiratory state of each patient.

T. Гондош:

### СВЯЗЬ ПАРАМЕТРОВ ОКСИГЕНИЗАЦИИ И ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ РДСВ

Автор анализирует сердечно-респираторные данные 30 больных с РДСВ, обращая особое внимание на различия между выживающими (40) и невыживающими (126).

Утверждает предыдущие наблюдения, по которым у невыживающих изменяются в первую очередь параметры, зависящие от минутного объема, а в последней стадии развиваются неподающиеся влиянию расстройства дыхательной функции и оксигенизации. С применением 2-переменного регрессионного анализа, у выживающих была получена более выраженная корреляция между гемодинамическими и чисто оксигенизационными параметрами. У невыживающих корреляция наблюдалась в первую очередь между гемодинамическими и „смешанными“ параметрами. В индивидуальном плане, ряд иных различий был утвержден между выживающими и невыживающими, на фоне которых по всей вероятности лежат разные патофизиологические изменения от РДСВ. Автор обращает внимание на весьма сложные взаимосвязи между оксигенизационными и гемодинамическими параметрами и подчеркивает важность комплексной оценки в обсуждении сердечно-респираторного статуса каждого больного.

