

HØYRE HJERTEKATETERISERING OG HEMODYNAMISKE MÅLINGER

Børge Schive, Einar Gude og Helge Grendahl

Høyre hjertekateterisering

Den klassiske invasive undersøkelse innen kardiologien er høyre hjertekateterisering med måling av trykk, oksygenmetning og minuttvolum. På dette grunnlag kan hjertefunksjonen vurderes. Tradisjonelle kliniske indikasjoner har vært mistanke om medfødt hjertefeil, klaffefeil, vurdering av hjertesvikt, eller utredning av suspekt kardialt betinget dyspnoe, hvor ekkokardiografi ikke har vært konklusiv.

En stadig viktigere indikasjon for høyre kateterisering er pasienter med pulmonal hypertensjon. For diagnostikk, klassifisering og valg av behandlingsstrategi er høyre hjertekateterisering sentralt. Definisjon av pulmonal hypertensjon er middel pulmonalarterietrykk (PAP) >25 mmHg i hvile, målt ved høyre hjertekateterisering. Grad av PH er assosiert med prognose.

Under kateteriseringen gis mulighet for å teste hemodynamisk respons av medikamenter. Ved venstresidig hjertesvikt vil infusjon av nitroprussid kunne gi vesentlig opplysning om et pulmonaltrykk er fiksert eller ikke. For pasienter med pulmonal arteriell hypertensjon (PAH) testes reaktivitet med ulike pulmonal-vasoaktive stoffer, eks. NO-gass, eller prostanoider gitt i.v. eller ved inhalasjon.

Oppfølgende kateterisering av pasienter som behandles med pulmonal vasodilaterende medikasjon er ofte nødvendig for evaluering av behandlingseffekt.

Forberedelser

Se på pasienten dagen i forveien for å få oversikt over problemstillingen. Legg en slagplan og bestem om det er enkelte forhold som skal undersøkes særlig grundig. Avgjør behov for spesialkatetre og flere samtidige trykkregistreringer. Forklar pasienten hva undersøkelsen går ut på. Nervøse pasienter må beroliges, slik at undersøkelsen kan foregå i basal tilstand. Pasientens

væskebalanse må være normal, dvs. pasienten bør drikke bra dagen før og ikke få diuretika rett før undersøkelsen. Pasienter som ikke trenger narkose trenger ikke faste. Lett mat og væskeinntak. Dersom pasienten bruker warfarin aksepteres INR under 2,5 elektivt. Akutt/Øhjelp INR under 3,0.

Metodikk

Valg av vene er viktig. Før pasienten er vasket og trykktransduser er montert, må man avgjøre hvilken vene man vil benytte.

Vena jugularis externa kan benyttes, men den er ofte tynnvegget og med krappe svinger ved innmunning i dyp vene. Som regels svært vanskelig å benytte med mindre det er svært høy CVP. Steril tildekning av hodet kan være ubekvem for pasienten.

Dype vener, som vena femoralis, vena subclavia og vena jugularis interna, har mange fordeler, som adekvat lumen, ingen vene spasme og kort vei til hjertet. Vena femoralis er relativt lett å punktere. Vena subclavia og jugularis interna bør bare benyttes av erfarne kateterisører.

Kateteret bør hos voksne være ca. 120 cm langt hvis perifer vene brukes, benyttes dyp vene kan 100 cm klare seg. For spedbarn ca. 50 cm. For høyrekateterisering bruker mange i dag ballongkatetre med termistor, evt. oksymeter. Teknikk for bruk av slike katetre er også beskrevet i kapittelet om basal hjertekateterisering.

Tykke katetre er stivere og lettere å styre enn tynne. Hos voksne med normal armvene brukes vanligvis 7F. 6F kan brukes, men er ofte noe mykt. På barn brukes 5F. For innføring i vene benytter man seg normalt av et introdusersett (Seldinger teknikk) over ledesonde, alternativt blottlegging. Før innføring må kateteret fuktes utvendig med saltvannskompress, gjennomspyles og fylles opp med Heparin/saltvann. Det er viktig hele tiden å ha kateteret fylt med Heparin/saltvann. Urutinerte kateterisører glemmer ofte dette, med det resultat at blod koagu-

lerer i kateteret, slik at dette må byttes og hele kateteriseringen startes opp igjen på ny.

Kateteret er stivest ved værelses-temperatur og blir bløtere ved kroppstemperatur. Det er derfor ofte en fordel raskt å føre kateteret inn til PCV-posisjon, og siden ved tilbaketrekning ta observasjoner fra andre hjerteavsnitt, med mindre man ønsker å teste reveribilitet. Enkelte ganger (f. eks. ved spørsmål om atriaseptumdefekt) er det en fordel med fortløpende diagnostikk fra periferien og mot sentrum, og kateterisering bør i så fall skje med trinnvis innføring. Ved teknisk vanskelige kateteriseringer skal en tenke seg godt om før kateteret trekkes tilbake fra en møysommelig tilkjempet

posisjon. Kateterføring bør skje med jevne bevegelser, ikke rykk. Man skal føre frem så lenge man ikke støter på motstand. Ved motstand trekker man kateteret litt tilbake (1 - 2 cm), roterer og prøver på ny under gjennomlysning. .

Stemningen på laboratoriet må være rolig og lett. Ord som f. eks. «blod», «mislykket», «vanskelig», kan skremme pasienten og bør unngås.

Kateterføring gjennom hjertet ovenfra.

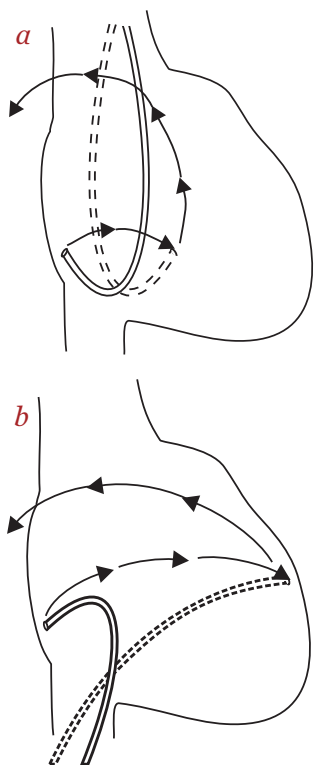
Kateterspissen legges mot atriets laterale vegg nedad, føres så inn slik at en markert J-bøy dannes og roteres så bakover (med-urs), slik at spissen svinger bakover i atriet og inn i høyre ventrikel der den blir liggende i utløpsdelen. Man ber pasienten trekke pusten dypt inn og fører samtidig kateteret videre inn i en lang bevegelse til det stopper, (se figur 1a). Kateteret vil da som regel havne i PCV-posisjon nedad medialt i høyre lunge. Dra aldri kateteret ut av PCV-posisjon med ballongen oppblåst.

Hvis kateteret stopper i lungekarene før PCV-posisjonen er oppnådd, bør det trekkes tilbake til hilusregionen igjen, og så føres inn på ny mens pasienten inspirerer dypt. Et mykt kateter kan stives opp med en ledesonde.

Kateterføring gjennom hjertet nedenfra.

Kateterspissen engasjeres lateralt i høyre atrium og en moderat J-bøy lages. Den roteres så clock-wise til spissen peker mot venstre, og føres inn i høyre ventrikel, der spissen vil stoppe mot septum. Ved ny rotasjon, nå counterclock-wise og med forsiktig kateterføring frem og tilbake i små bevegelser, vil kateterspissen «spasere» oppover langs septum mot pulmonalostiet, hvoretter kateteret til slutt kan føres videre opp i lungearterien, (se figur 1b). Når man lager rotasjon på kateteret vil katetertuppen peke oppover når rotasjonen «løsner». Man har da et kort øyeblikk hvor kateteret må føres opp gjennom RVOT.

Et alternativ er å bruke «lasso-metoden». Kateterspissen kiles mot bakre vegg av hø.atrium. Deretter skyves kateteret et par cm videre, fortsatt med feste i atrieveg-



Figur 1a. Innføring av hjertekateteret ovenfra.

1. Lag J-bøy
2. Roter bakover og før litt inn
3. Før raskt inn

Figur 1b. Innføring av hjertekateteret nedenfra

1. Lag J-bøy
2. Roter bakover
3. Lirk spissen langs septum
4. Før raskt inn

gen. Når man oppnår en bue på kateteret med støtte i atriemarket, inflateres luft i endehullsballongen. Flytekateteret kan så skyves i en naturlig kurve direkte gjennom tricuspidalklaffen og videre opp i a.pulmonalis. Ved problematiske kateteriseringer er ofte en avstivende guide-wire nyttig. Ved svært lange pasienter eller ved stor loop i atriet kan man gå tom for kateter, og det blir vanskelig å oppnå PCV.

Metode for å opprettholde kontinuerlig gjennomskylning mot høyt trykk.

Man benytter en oppblåsbar mansjett med manometer og med en lomme som har plass til et standard 500 ml infusjonssett med glukose eller saltvann. Mansjetten blåses opp til adekvat trykk som komprimerer posen med infusjonsvæske. Trykket avleses på manometeret, kan følges og opprettholdes.

Arbeidsbelastning

Arbeidsbelastning ved hjertekateterisering må gjøres med pasienten liggende, tilkoblet en ergometersykkel. Det er viktig at pasienten har riktig avstand til sykkelen og optimal vinkel i hofter og knær. Føttene må festes til pedalene. Som regel vil pasienten bare klare ca. halvparten av det han klarer ved sittende sykling.

Ved beregning av minuttvolum etter Ficks prinsipp, må man være oppmerksom på at hematokrit og Hgb % øker under arbeid. Blodprøve til Hgb må derfor tas under belastningen. Arbeidsbelastning er særlig viktig ved spørsmål om mitralstenose eller tidlig diagnose av diastolisk dysfunksjon. Når hjertefrekvensen øker under belastning, vil særlig diastolens varighet avta. Blodstrømmen gjennom mitralostiet vil øke meget sterkt og PCV trykket bli betydelig forhøyet (se lenger bak om beregning av klaffeareal). En mitralinsuffisiens vil kunne øke betydelig under belastning. Dette vil kunne gi utslag i form av markert økning av V-bølger i PCV trykket. Mitralinsuffisiensens betydning er lettest å vurdere ved normal venstre ventrikkelfunksjon. Også diastolisk svikt med redusert venstre atrium compliance gir prominente V-bølger under belastning.

En del venstre-høyre shunter vil, hvis lungekarmotstanden er høy, kunne reverseres. Arbeidsbelastning under høyresidig hjertekateterisering er også meget nyttig for å avklare latent venstre ventrikkelsvikt og ved pulmonal hypertensjon. Definisjon av pulmonal hypertensjon ved belastning er revidert siste år, og godt trene mennesker kan oppnå systolisk lungearterietrykk på 45 mmHg uten at det er sikkert patologisk.

En kvantitativ evaluering av minuttvolumøkning og trykkstigning under liggende arbeidsbelastning er av begrenset verdi hvis den relateres til utført arbeid slik det måles ut fra belastningen på ergometersykkelen. Relatering til pasientens økning i oksygenforbruk under arbeid, sammenliknet med basalt oksygenforbruk, vil være mer relevant.

Transseptal kateterisering.

Et kateter som er tredd utenpå en lang buet punksjonsnål føres fra høyre femoralvene opp til høyre atrium, der spissen legges an mot atrieseptum i høyde med foramen ovale. Septum perforeres, kateteret føres inn i venstre atrium og spissen trekkes ut. Metoden er noe risikabel, i det man ved feil punksjonsretning kan risikere å punktere aorta eller atriene. Den krever øvelse og brukes lite. Metoden er imidlertid aktuell ved elektrofysiologi og ablasjon, når man må ha adgang til venstre hjertehalvdel, og ved ballongdilatasjon av mitralstenose, samt ved plassering av mitralclip. Bør kun gjøres av rutinert personell.

Hjertets minuttvolum

Minuttvolumet, cardiac output (CO), er den mengde blod som passerer kretsløpet pr. minutt (liter/minutt). Siden CO er proporsjonal med kroppstørrelse er det vanlig å bruke cardiac index (CI) som er minuttvolum pr. m² kroppsoverflate. (Kroppsoverflaten beregnes ut fra vekt og høyde ved hjelp av DuBois diagram). (Arch. int. med. 1916; 17: 863 - se Geigy Scientific Tables - Utg. Novartis). Normal CI er 2,6 til 4,2 l/min/m².

Minuttvolum beregnes når man ønsker å evaluere hjertets pumpefunksjon. Minuttvolum er viktig for den hemodynamiske forståelse av pasienter med hjertesvikt, klaffefeil, hypertensjon, hypotensjon,

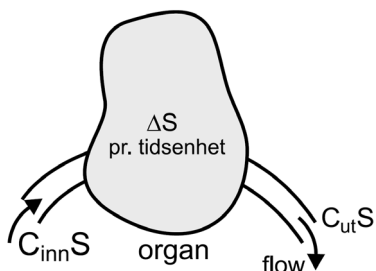
kardiogent sjokk og sepsis. Minuttvolum må tolkes med omhu ved svært lave verdier, shunt og stor tricuspidallekkasje.

De to vanligste metodene for å måle CO er Ficks metode og termodilusjon.

Ficks prinsipp

Ficks prinsipp kan brukes til å beregne flow gjennom et vilkårlig organ når vi kjenner konsentrasjonen av et sporstoff i flow til organet $C_{inn}S$, konsentrasjonen i flow fra organet $C_{ut}S$ og mengde stoff som opptas/skilles ut i organet ΔS pr tidsenhet (figur 2). Vi får at:

$$Flow = \frac{\Delta S \text{ per tidsenhet}}{C_{inn}S - C_{ut}S}$$

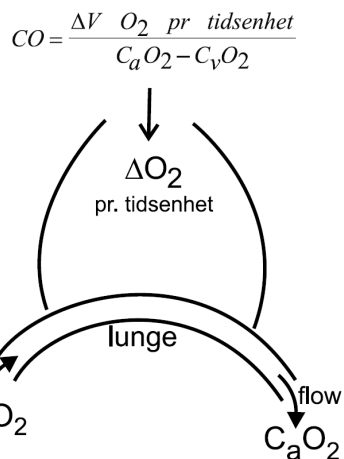


Figur 2. Ficks prinsipp.

Beregning av hjertets minuttvolum med Ficks prinsipp

Ved å anvende Ficks prinsipp på lungekretsløpet kan indirekte hjertets minuttvolum bestemmes ved at flow gjennom hjertet settes lik flow gjennom lungene. Ved direkte Ficks metode beregnes minuttvolumet ut fra direkte bestemmelse ved prøvetaking av pasientens oksygenopptak, oksygeninnholdet i arterielt og i venøst blod (figur 3). Vi får at cardiac output er:

Direkte Ficks metode basert på høyresidig hjertekateterisering er nå på vei ut som rutinemetode ved mange laboratorier fordi den er tidkrevende og ikke minst krevende for den syke pasient. Den har imidlertid vært brukt som referanse ved utvikling av andre kliniske metoder, og omtales derfor før disse.



Figur 3. Hjertets minuttvolum

Registreringer

Blod: Oksygenmetning (O_2 %) i arterieblod og i blandet venøst blod. Hemoglobinnhold i g %.

Respirasjonsluft: Respirasjon (liter/minutt). Oksygeninnhold i %. Oksygenopptaket, det vil si oksygenforbruk i ml. per minutt, beregnes.

Fremgangsmåte

Pasienten må være avslappet og i basal tilstand. Alle registreringer må gjøres samtidig. O_2 % i blod måles med blodgassapparat (oksymetri). Som blandet venøst blod brukes lungearterieblod, fordi O_2 % kan variere fra en prøve til en annen i vena cava og høyre atrium i det blodet der ennå ikke er fullblandet. Venøst blod fra lever- eller nyre vil ha høy O_2 %, blod fra sinus coronarius har meget lav O_2 %. Leverblod har lav O_2 % da mesteparten av blodtilførsel kommer fra vena cava og mindre fra lever arterien. Nyrene har høy O_2 % pga høy perfusjon og lav O_2 % ekstraksjon. Ekspirasjonsluften kan også analyseres i blodgassapparat for bestemmelse av partialtrykk til CO_2 og O_2 . Den samles i ballong over et bestemt antall minutter, hvorefter totalvolumet måles med gassur. Ekspirasjonsvolum pr. minutt beregnes (V eksp/min). Dessuten taes prøve i en 20 ml sprøyte for analyse med henblikk på innhold av O_2 og CO_2 (Vol % O_2 eksp og Vol % CO_2 eksp).

Inspirasjonsluftens innhold av O₂ og CO₂ er kjent (21 %, respektive 0 %).

Oksygenforbruket pr. minutt vil bli:
(Vol % O₂ insp. - Vol % O₂ eksp.) x V. eksp/
liter per minutt.

Praktisk beregning av minuttvolum ved Ficks prinsipp

- Hb oppgis i g %, dvs. gram hemoglobin pr. 100 ml blod.
- Blodets oksygenkapasitet er den mengde oksygen (i ml) som kan bindes når Hb er 100 % mettet, dvs. når det er 100 % oksyhemoglobin.
- 1 g Hb binder 1,34 ml O₂.
- Normal Hb er ca. 13 g %, dvs. 13 g Hb pr. 100 ml blod, eller 130 g Hb pr. liter blod.
- O₂ kapasitet vil i såfall være $13 \times 1,4 = 18,2$ ml O₂ pr. 100 ml blod, eller 182 ml O₂ pr. liter blod.
- Ved en arteriell metning på 95 % vil en liter arterielt blod inneholde $182 \times 0,95 = 172,9$ ml O₂.
- Er blandet venøs metning 75 %, vil en liter venøst blod inneholde $182 \times 0,75 = 136,5$ ml O₂.
- Arteriovenøs O₂ differanse vil da være $172,9 - 136,5 = 36,4$ ml pr. liter.
- Hvis O₂ opptaket er målt til 250 ml pr. minutt, vil minuttvolum (CO) være $250/36,4 = 6,9$ liter pr. minutt.
- (PS. Alle gassvolum referer seg til STPD, dvs. Standard Temperature Pressure Dry, dvs. fri for vanndamp, 0 grader Celsius, 760 mmHg barometerstand).

Viktigste feilkilder

- Feil volum av ekspirasjonsluft på grunn av lekkasje ved munnstykket, glemt neseklemme eller feil volummåling.
- Ikke representativ prøve til laboratoriet av ekspirasjonsluft fordi den tilblandes romluft.
- Pasienten er ikke «basal» - ved arbeidsbelastning ikke i «steady state».
- Alle prøver er ikke tatt samtidig - spesielt viktig ved arbeidsbelastning.

- NB - Hb må tas også under belastning, vil som regel da være ca. 1 g % høyere enn i hvile.

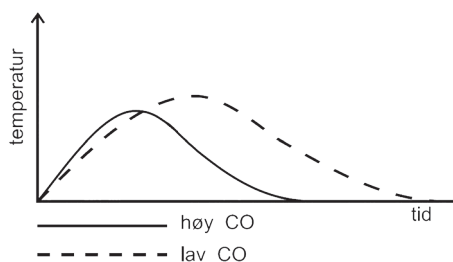
Termodilusjon (Temperaturfortynning)

Prinsipp: En kjent mengde markør (i dette tilfelle kaldt vann med kjent temperatur) skal fordeles jevnt i blandet venøst blod, dvs. venøst blod fra alle organer, etter at det er blandet sammen i høyre ventrikkel. Konsentrasjonen av markør i dette volumet vil da avhenge av volumets størrelse som kan beregnes (figur 4).

Man bruker et kateter som på spissen har en termistor (temperaturføler), oftest Swan Ganz termodilusjon kateter, og en åpning 25 til 30 cm proksimalt for spissen. Injeksjonen gjøres gjennom den proksimale åpningen i vena cava eller høyre atrium og temperaturregistrering skjer i lungearterien. Minuttvolumet kalkuleres ut fra arealet under temperaturkurven ved hjelp av en computer. Et lite areal vil si høyt minuttvolum (lav konsentrasjon av kulde/farge som passerer raskt). Stort areal vil si lavt minuttvolum (høy kulde/fargekonsentrasjon som passerer langsomt). Ved sentrale shunter (atrie- eller ventrikkelseptumdefekter) og ved klaffe- lekkasjer mellom stedet for injeksjon og registrering, kan metoden ikke uten videre brukes.

Ved termodilusjon bruker man glukose, og kan derfor gjøre mange injeksjoner i serie. Ofte brukes fem målinger, høyeste og laveste verdi fratrekkes, gjennomsnittet av de tre andre benyttes.

Enkelte nyere katetre har et termoelement 15 - 25 cm proksimalt for spissen som varmer opp blodet intermitterende når måling skal gjøres. Man slipper da injeksjo-



Figur 4. Temperaturfortynningskurve/fargefortynningskurve. (Resirkulasjon ikke tatt med).

nen av kaldt vann. «Bulus» er oppvarmet blod. Med denne metode kan nærmest kontinuerlige minuttvolum målinger gjøres.

Minuttvolumberegning ved termodilusjon er i praksis lett å utføre. Målingene kan gjentas nær sagt ubegrenset, uten ubehag eller risiko for pasienten. Metoden er enerådende ved oppfølging av dårlige pasienter i intensivavdelinger og har også langt på vei avløst Ficks metode ved diagnostiske kateteriseringer.

Feilkilder

- Unøyaktig temperatur i injektatet (temperaturen skal være 0° (under 10°) eller romtemperatur). Computer må innstilles for temperatur i injektatet og for pasientens kroppstemperatur. (Kroppstemperaturen måles oftest automatisk).
- Unøyaktig volum injisert. Kontinuerlig drypp som går i kateteret kan avkjøle dette og dermed injektatet.
- Feil konstant. De forskjellige kateterfabrikata har sin spesielle konstant som må anføres i computeren.
- Respiratorisk variasjon. Man bør starte injeksjonen i samme respirasjonsfase.
- Feil injeksjonshastighet: den bør være ca. 5 s. Man bør vente ca. ett minutt mellom hver injeksjon for å utligne katetertemperaturen etc. Computeren er ofte sperret for hyppigere målinger.
- Feil injeksjonsteknikk: enkelte engangssett har en sideventil på sprøyten for å fjerne luft. Denne blir feilstilt hvis man før injeksjonen har ført sprøytestemplet innover. Noe av væsken vil da tapes ut av sideløpet.

Ved sentrale arteriovenøse shunter (atrieseptumdefekt, ventrikkelseptumdefekt) kan termodilusjon ikke brukes, fordi shuntblod som kommer til proksimalt for injeksjonsstedet gjør at blodet ikke er helt blandet ved termistoren. Metoden er også upålitelig ved tricuspidal- og pulmonalinsuffisiens, og kan overestimere CO hos pasienter med lavt minuttvolum.

Fargefortynning er den opprinnelige metode etter dette prinsipp. Fargestoff (Cardiogreen) injiseres i venøst blod sentralt. Prøve tas i arterielt blod. Konsentrasjonen av fargestoff måles spektrofotometrisk.

Ved lave minuttvolum under 2.5 l/min vil metoden bli usikker. Det samme gjelder ved stor trikuspidal insuffisiens. Om kateteret har krøllet seg opp i atriet vil injeksjonsstedet ikke ligge i atriet, men nærmere pulmonal arterien. Enden på kateteret hvor termistor ligger bør ligge sentralt i arteria pulmonalis hvor det er god flow. Ved «innkilt» posisjon perifert vil det være regionalt redusert flow og CO underestimeres.

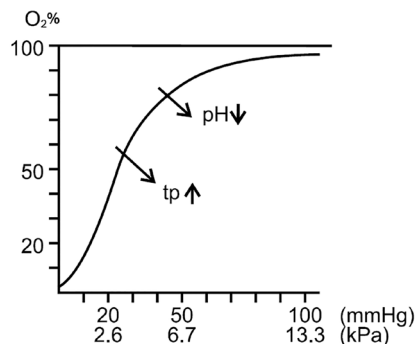
Oksygenmetning og oksygentensjon i blod

De viktigste indikasjoner for oksygenmålinger i blod er i diagnostikk av hjerte- og lungelidelser, herunder også lungeemboli. Målingene kan brukes til vurdering av respiratorisk og kardial funksjon hos dårlige pasienter og til styring av respiratorbehandling.

Blodets oksygenmetning (% oksyhemoglobin) vil avhenge av pO_2 i blodprøven, se figur 5. Forholdet mellom O_2 og pO_2 avhenger også av pH og temperatur. Fall i pH og temperaturstigning forskyver Hb dissosiasjonskurve mot høyre.

Følgende kliniske tilstander vil på grunn av metabolske forandringer føre til høyreforskyvning av kurven (O_2 avgis lettere ved lav pO_2): Grav anemi, hjertesvikt, lungesvikt, graviditet, høydehypoksi. Venstre forskyvning sees ved røking (effekt av CO-hemoglobin.) Disse forandringer kommer i tillegg til eventuell effekt av pH og temperatur.

Skal blodprøver oppbevares eller transporteres før analysen, brukes heparinerte sprøyter. Ferdig hepariniserte (tørrehepariniserte) sprøyter er å foretrekke.



Figur 5. Oksygen dissosiasjonskurve.

Oksygenmetning

Forholdet mellom oksyhemoglobin og totalhemoglobin i blod, angis i % oksyhemoglobin.

Oksyhemoglobin, redusert hemoglobin og andre hemoglobin bindinger har forskjellige absorpsjonsspektra for lys. Konsentrasjonen kan derfor måles fotometrisk. Man bruker to forskjellige bølgelengder, én der oksyhemoglobin og redusert hemoglobin absorberer lys nærmest likt (506 nm), og én der forskjellen er meget stor (600 nm). Reflektert lys (refleksoksymetri) eller gjennomfallende lys (oksymetri) registreres av en fotocelle. Oksymeteret kalkulerer oksygenmetning i % på grunnlag av lysabsorpsjonen ved de to bølgelengdene.

Oksymetri: en lysstråle sendes gjennom hemolysert blod mot en fotocelle. Nøyaktighet: God, også ved lave metninger og ved såvel høye som lave hemoglobinkonsentrasjoner. Test mot fullmettet blod kan gjøres. Blodprøve ristes da i luft, eller flushes med oksygen.

Ved **refleksoksymetri** has ikke-hemolysert blod i en kyvette. Lysstrålen sendes mot denne og reflekteres tilbake fra de ikke hemolyserte blodlegemer til fotocellen. Siden lyset passerer gjennom bunnen av en kyvette, er det viktig at denne er ren og fri for riper. Som kalibrering brukes lys reflektert fra glassskiver. Metoden har akseptabel nøyaktighet ved høyere metninger og tiltakende upålitelighet ved metninger under 50 %. Refleksoksymetri brukes når man måler oksygenmetning direkte fra kateterspissen. (Spesialkateter med fiberoptikk).

Transkutan oksymetri brukes i intensivavdelinger på egnede pasienter. Et oksymeter festes mot huden på øreflipp eller fingertupp. Huden er her relativt tynn og gjennomblødningen meget stor, slik at også kapillærblodet er tilnærmet arterielt. Man kan på den måten få avlest arteriell oksygenmetning.

Oksygentensjon

Man måler oksygenets gasstrykk (partialtrykk) i prøven. Summen av alle partialtrykk i en prøve, oksygen, nitrogen, CO₂, vann-damp, edelgasser, vil være lik lufttrykket. Mengden fysikalsk oppløst gass i en veske vil være relatert til partialtrykket. Oksygen-

tensjon måles ved hjelp av en oksygenelektrode. Oksygentensjon angis i kiloPascal (kPa), ble tidligere angitt i mmHg (1 kPa = 7,5 mmHg, 1 mmHg = 0,1333 kPa).

Prinsipp: En liten mengde O₂ reduseres ved elektroden. Mengden er proporsjonal med O₂-konsentrasjonen i prøven. De elektroner som frigjøres gir elektrisk strøm over elektroden. Denne måles.

Feilkilder ved prøvetakingen

Det må angis om pasienten puster luft eller oksygen og hvis oksygen, hvor mye. Ved respiratorbehandling angis % oksygen i inspirasjonsluften. Pasienten må være avslappet/basal under prøvetakingen. Smerter og angst kan bevirke hyperventilasjon med respiratorisk alkalose, og eventuelt, når pasienten er falt til ro, sekundær hypoventilasjon. Disse forhold vil gi mest utslag på pH og pCO₂. Manglende fri luftvei på grunn av sekret som burde vært fjernet, kan gi utslag på pO₂. Luftblærer i sprøyten kan gi for høye verdier av pO₂, særlig hvis sprøyten får stå en stund. Skum, som har større overflate, er i så henseende verre enn isolerte bobler. Fri tilgang på luft (åpent prøveglass) gjør prøven ubrukelig temmelig raskt.

Ved måling av oksygenmetning (O₂ %) spiller små isolerte luftbobler ingen rolle. Ekstreme variasjoner i Hb % (vanntilblanding i prøven) gir unøyaktig O₂ %. Det samme gjør røking, som kan gi opptil 10 % CO hemoglobin.

Typiske funn i klinikken

Hos normale finnes oksygenmetning i PCV og lungeveneblood ca. 95 - 100 %. Arterieblood noe lavere, ca 94 - 95 % pga. tilblandet blod fra bronchialvener og thebesianske vener. Blandet venøst blood (lungearterie) i hvile ca. 70 - 80 %, under moderat belastning ned til ca. 60 %. Ved maksimal belastning 20 - 35 %. Hvile verdier hos hjertesvikt pasienter synker med synkende minuttvolum. Sinus coronariusblood 20 - 25 % både i hvile og under belastning (myokard ekstraherer oksygen maksimalt).

Mitralstenosepasienter har stor evne til å ekstrahere oksygen og har ofte oksygenmetning ned mot 50 % ved moderate

anstrengelser, ved maksimal oksygenekstraksjon ned til ca. 15 %.

Moderat redusert arteriell oksygenmetning, ca. 88 - 92 % sees særlig ofte ved kronisk lungesvikt og mitrallidelser. Lavere arterielle oksygenmetninger sees bare hos klinisk alvorlig syke pasienter.

Arteriell oksygentensjon når pasienten puster luft er normalt ca. 11 - 14 kPa (85 - 105 mmHg).

Undersøkelser av blandet venøs oksygenmetning er som regel mest givende ved vurdering av kardial funksjon eller overvåking av hjertesvikt pasienter

Undersøkelse av arteriell oksygentensjon gir som regel mest ved vurdering av respiratorisk /pulmonal funksjon. Herunder også kontroll av respiratorbehandling. Når O₂-metning er høy vil tensjonen kunne variere betydelig før man får signifikant utslag i O₂-metning, se dissosiasjonskurven. Ved lungeemboli av klinisk betydning er pO₂ lavere enn 10 kPa.

Beregning av klaffeareal

Klaffeareal vil i denne forbindelse si arealet av den effektive åpningen i en stenosert hjerteklaff. Det er viktig å kjenne dette ved indikasjonsstilling for hjerteklaffkirurgi. (Klaffeareal kan også beregnes non-invasivt, ved ekko/Doppler undersøkelser, se ekkokapittelet)

For å beregne klaffeareal kreves samtidig trykkregistrering på begge sider av klaffen, dessuten minuttvolum. Hvis hjerterefrekvensen er stabil, kan trykkregistreringer tatt umiddelbart etter hverandre brukes. Man bruker en formel utledet fra Toricellis likning:

$$F(\text{flow}) = A(\text{areal}) \times V(\text{hastighet}) \times K(\text{konstant})$$

$$F(\text{flow}) = A(\text{areal}) \times V(\text{hastighet}) \times K(\text{konstant})$$

og formel for akselerasjon av væske:

$$V(\text{Hastighet}) = K(\text{konstant}) \times \sqrt{2g} \times \sqrt{\text{trykkdifferensen}}$$

Ved kombinasjon av disse formler får man frem at:

$$A = \frac{F(\text{flow})}{K \times 44.3 \sqrt{\text{trykkdifferensen}}}$$

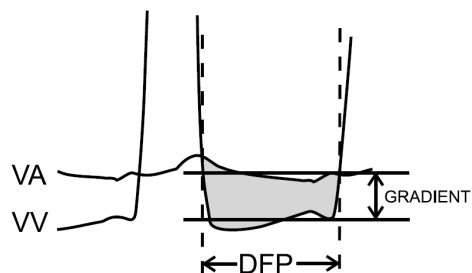
F = flow gjennom klaffen når den er åpen, det vil si i diastole for mitralklaff, i systole for aortaklaff. Den praktiske formel for beregning av mitralklaffeareal blir derfor:

$$MVA(\text{cm}^2) = \frac{CO(\text{ml/min})}{DFP(\text{sek}) \times C(\text{min}^{-1}) \times 38 \sqrt{pVA - pVV(\text{mmHg})}}$$

der MVA = mitralklaffeareal. CO = minuttvolum. C = hjerterefrekvens. DFP = «diastolic filling period» er den periode i diastolen da VV trykk er lavere enn VA trykk (figur 6). pVA = middeltrykk i v. atrium under DFP (PCV kan brukes). pVV = middeltrykk i v. ventrikel under DFP (Gorlins formel).

Brukes formelen på aortaklaffen, er konstanten i nevneren 44,3 (isteden for 38). Dessuten anføres SEP (= «systolic ejection period»)

Av overnevnte formler vil fremgå at for et gitt klaffeareal vil trykkgradienten firedobles hvis blodstrømmen fordobles. Trykkgradienten øker med andre ord betydelig når strømmen tiltar. Omvendt kan en høygradig aortastenose ha en lav gradient dersom strømmen er lav nok. Ved tiltagende hjerterefrekvens forkortes diastolen betydelig mer enn systolen. For å opprettholde minuttvolumet må derfor diastolisk strøm (gjennomstrømning per tidsenhet) øke betydelig. Mitralstenose pasienter tåler av den grunn tachykardi dårlig. Ved samtidig insuffisiens vil klaffearealet bli beregnet for lite, fordi strømmen gjennom klaffen blir betydelig større enn minuttvolumet tilsier (blod går frem og tilbake gjennom klaffen).



Figur 6. Måling av trykkgradient over mitralstenose. VA = venstre atrietrykk. VV = venstre ventrikkeltrykk. DFP = diastolisk fylningsperiode

Mitralklaffearealet er normalt 4 - 6 cm², ved klinisk mitralstenose under 2 cm² og ved kritisk stenose ca. 1 cm².

Aortaklaffearealet er normalt 3 cm², ved symptomatisk stenose under 1,5 cm² og ved kritisk stenose 0,5 cm².

Estimering av en klaffestenoses sværhet ut fra trykkgradienten alene, uten hensyntagen til minuttvolum og hjertefrekvens er, som det vil fremgå av ovennevnte, høyst ufullstendig.

Beregning av karmotstand

Formlene for beregning av karmotstand, R, er basert på den forutsetning at Poiseulles lov gjelder for kretsløpet. Karmotstand (R) beregnes ved å dividere trykkgradienten over karsengen med blodstrømmen gjennom karsengen.

$$R = \frac{P(\text{drivende trykk}) \text{ mmHg}}{F(\text{flow}) \text{ liter/min}}$$

(analogt med Ohms lov, $R = V/I$, for elektrisk strøm)

Omregnet i metriske enheter:

$$R = \frac{P \times 80}{F} \text{ dyn} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}$$

Relasjonen mellom et rørs dimensjon og strøm kommer frem i Poiseulles lov:

$$F = \frac{\pi \Delta P \times r^4}{8 \nu \times l}$$

r = radius, ν = viskositet, l = lengde

Poiseulles lov gjelder for konstant laminær strøm (figur 7) i et stivt, rett rør. Strømmen i blodkar er imidlertid pulserende og bare delvis laminær. Karlumen er uregelmessig og varierer med pulsølgen. Poiseulles lov gjelder derfor med forbehold.

$$\text{Lungekarmotstand} = \frac{(PA - LA, \text{ evt. PCV}) \times 80}{CO_L}$$

$$\text{dvs.} \frac{\text{middeltrykk - differanse}}{\text{minuttvolum lille kretsløp}}$$

$$\text{Systemisk karmotstand} = \frac{(AO - RA) \times 80}{CO_s}$$

$$\text{dvs.} \frac{\text{middel arterietrykk - middel høyre atrietrykk}}{\text{minuttvolum store kretsløp}}$$



Figur 7. Laminær og turbulent flow

MERK: Strømmengde er sterkt avhengig av radius, øker med 4. potens av r . Viskositet har noe å si, særlig med hematokrit over 50. Blodets viskositet dobles når hematokrit øker fra 40 til 60.

Normalverdi: PAR 67 ± 60 , SAR $1170 \pm 270 \text{ dyn} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}$. Hvis man ønsker normalverdier som er uavhengig av kroppsvekt og alder (særlig aktuelt ved barn), må man i nevneren bruke strøm/m² kroppsoverflate, det vil si Cardiac index (CI). PARi. Normalverdi: 123 ± 108 , SARi. Norm.: 2130 ± 900 . PAR stiger ved alder og hos friske dobler seg mot 70 års alder. Hos hjertefriske ved belastning vil PAR være stabilt eller synke fordi pulmonaltrykket stiger, PCW er stabilt eller øker ved høy belastning og minuttvolum øker mer enn den transpulmonale differansen. (Transpulmonal gradient = middel PAP - PCV, normalt < 12 mmHg)

Kliniske relasjoner

SAR er forhøyet hos de fleste pasienter med kardial svikt (lavt CO og kompensatorisk vasokonstriksjon). PAR blir forhøyet ved hypoksi. Stigningen er initialt reversibel, blir etter års sykdom irreversibel og fiksert forhøyet. Høy PAR sees blant annet ved langkommet mitralfeil, kongenitte hjertefeil med høyre-venstre shunt, residiverende lungeemboli, kroniske lungelidelser med hypoksi og prekapillær PHT.

Oksygentest ved høyrekateterisering: Provokasjon ved høy PAR for å se om denne er reversibel. Pasienten puster 100 % O₂ i 15 minutter. En høy PAR vil falle noe hvis den er reversibel.

Inoperabilitetskriterier: Ved høy PAR vil høyre ventrikel ikke kunne perfundere lungene tilstrekkelig, dette er særlig kritisk postoperativt, og spesielt ved lukning av h-v shunter, som tidligere kan ha tjent som

«sikkerhetsventil» Man kan her bli lurt av en kunstig høyt minuttvolum ved beregning av shunt. I disse tilfelle er den transpulmonale gradienten mer veiledende. Den bør være under 12 - 15 og regnes som sikkert forøkt ved verdier >15 - 18 mmHg.

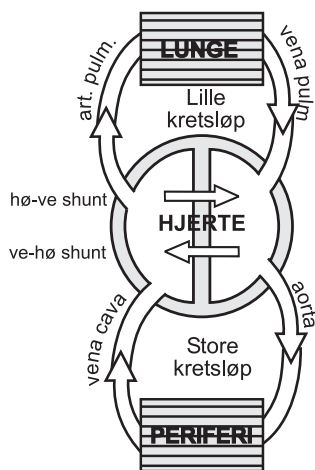
Brøken PAR/SAR bør være <0,75. Operasjon anses som absolutt kontraindikasjon når den er >1. Hos friske skal forholdet PAR/SAR være lik eller under 0,25. Ved moderat lungekar-sykdom er verdien 0,25-0,5, og ved alvorlig sykdom over 0,75.

Beregning av shunt

En shunt er en abnorm blodstrøm mellom det store og det lille kretsløp. Ved shunt fra det store til det lille kretsløp, venstre-høyre shunt, vil arterielt fullmettet blod gå direkte over i det venøse system. Ved shunt fra det lille til det store kretsløp, høyre-venstre shunt, vil venøst umettet blod gå direkte over i det arterielle system. Dette krever i realiteten høyere trykk i det lille enn store kretsløp og sees kun ved svært langkom-mende kongenitte lidelser. I realiteten er alle shunter bidireksjonale, men ved vanlige venstre-høyre shunter er det kun ca 5 % av blodvolumet som er høyre-venstre.

Sentrale shunter går mellom hjertekamrene eller de store sentrale kar. Perifere shunter går direkte mellom en perifer arterie og vene i store eller lille kretsløp (figur 8).

Den kliniske betydning av en shunt vil være: Øket belastning på det hjertekam-mer som driver blod gjennom shunten.



Figur 8. Sentrale shunter, skjematisk.

Øket belastning på den karseng som mottar shuntblodet, dette vil i lungekretsløpet kunne føre til pulmonal hypertensjon. Høyre-venstre shunt vil kunne gi nedsatt arteriell oksygenmetning og vevshypoksi (Eisenmenger).

Flere noninvasive og invasive metoder er tilgjengelig for påvisning av intrakardiale shunter.

Den vanligste invasive metoden for påvisning av en venstre-høyre shunt er oksymetrimetoden der en foretar serieanalyser av oksygenmetning ($O_2\%$) på høyre side. Metoden er spesifikk og pålitelig ved moderate til store shunter, men lite sensitiv for små shunter. Det tas blodprøver fra flere nivå i vena cava superior (SVC), vena cava inferior (IVC), høyre atrium (RA), høyre ventrikel (RV) samt arteria pulmonalis (AP). En venstre-høyre shunt påvises og lokaliseres dersom man finner et signifikant positivt «sprang» i oksygen-metningen mellom blandet venøst blod beregnet ut fra VCS og VCI mot arteria pulmonalis. En PDA vil ikke alltid kunne vises ved metningssprang.

AP inneholder fullstendig blandet veneblod i motsetning til RA som mottar blod fra IVC, SVC og sinus coronarius, som alle har forskjellig oksygenmetning. Blod fra SVC har lavere $O_2\%$ enn blod fra IVC (nyrene forbruker relativt lite O_2 i forhold til blodgjennomstrømmingen). Sinus coronariusblod har svært lav $O_2\%$.

Beregning av shunters størrelse baserer seg på kalkyle av minuttvolum (CO) i det lille og det store kretsløpet etter Ficks prinsipp.

$$CO \text{ lille kretsløp} = \frac{O_{2, \text{forbruk}} (ml / \min)}{VPO_2 - APO_2}$$

$$CO \text{ store kretsløp} = \frac{O_{2, \text{forbruk}} (ml / \min)}{SAO_2 - MVO_2}$$

Oksygenforbruk registreres fra ekspirasjonsluften. Blodprøver til $O_2\%$ tas fra venøst blod (som beskrevet ovenfor) og arterielt blod.

VPO_2 , $APPO_2$, SAO_2 og MVO_2 er henholdsvis O_2 innhold (ml O_2 /l blod) i lungeveneblood, blod fra arteria pulmonalis, arterielt blod og blandet veneblod. Prøve fra lungevene eller venstre atrium tar man van-

ligvis ikke, isteden brukes SAO_2 %. Dersom denne er under 95 % og skyldes en høyre-venstre shunt, beregnes VPO_2 til 98 % av oksygenkapasiteten. Man bruker MVO_2 fra kammer like proksimalt for shunten. Evt. kan man bruke blod fra SVC som er relativt godt blandet. Ved ASD beregnes ofte MVO_2 ut fra formelen:

$$\frac{3(SVCO_2 \%) + 1(IVCO_2 \%)}{4}$$

men andre formler er også i bruk.

Dette er et uttrykk for at estimatet av pre-shunt MVO_2 alltid vil ha en viss usikkerhet.

Venstre-høyre shunt: CO lille krets-løp minus CO store krets-løp

Ved beregning av samtidig venstre-høyre shunt og høyre-venstre shunt (bidireksjonal shunt) brukes en hypotetisk størrelse: den effektive blodstrøm (EBF), som er CO i det lille kretsløp i fravær av venstre-høyre og høyre-venstre shunting.

$$EBF = \frac{O_2 \text{ forbruk (ml / min)}}{VPO_2 - MVO_2}$$

Den omtrentlige venstre-høyre shunt blir da: CO lille krets-løp minus EBF, mens den omtrentlige høyre-venstre shunt blir: CO store krets-løp minus EBF.

Ved venstre-høyre shunter vil, som det fremgår ovenfor, den kritiske registrering være måling av forskjell i O_2 % mellom AP og venae cava (VC). Forskjellen er på ca. 10 % eller mer hvis shunten har klinisk betydning. Ved høyre-venstre shunter vil den kritiske registrering være O_2 % i perifert arterielt blod. Shunter er avhengig av gradient mellom de to shuntkammer. Shunter som gir pulmonal hypertensjon vil måles mindre enn før de ga PH og vil estimeres lavere ettersom PH utvikler seg.

For en rask evaluering av en shunt vil ofte forholdet mellom A-V oksygendiferanse, og dermed blodflow, før og etter shunten gi meget. (HUSK: minuttvolum er omvendt proporsjonalt med A-V oksygendifferansen, jo mindre A-V differanse, jo høyere minuttvolum).

Man benytter her brøken:

$$\frac{CO \text{ lillekretsløp}}{CO \text{ storekretsløp}} = \frac{SAO_2 \% - MVO_2 \%}{SAO_2 \% - PAO_2 \%}$$

Forhold 2:1 eller mer er forenlig med stor venstre-høyre shunt og anses som operasjonsindikasjon. Dette er imidlertid kun ved shunter med tilnærmet normalt pulmonal trykk. Om trykk i pulmonalkretsløpet stiger vil shunten reduseres. Langkommende shunter må ikke lukkes før man vurderer om høyre ventrikel tåler en lukning.

En liten VSD vil ofte være trykkrestriktiv, dvs at det med lite hull dannes en høy gradient som dog ikke gir noen trykk og volum belastning. Ved VSD er det kun shunting i systolen. Ved ASD er det færre som utvikler pulmonal hypertensjon grunnet flow mellom to lavtrykkskamre. Utvikling av pulmonal hypertensjon ved ASD skyldes at det shuntes i både systole og diastole og dette gir et høyere volum.

En ratio under 1,5 tyder på liten venstre-høyre shunt, mens en ratio under 1 indikerer en netto høyre til venstre shunt og er ofte et tegn på irreversibel lungekarsykdom.

Vurdering av postkapillær vs prekapillær pulmonal hypertensjon

WHO deler inn pulmonal hypertensjon i 5 grupper. Av disse er det gruppe 2 som gir pulmonal hypertensjon grunnet sykdommer på venstre siden av hjertet. Ved venstre-sidig hjertesykdom finner man forhøyet PCW, lav transpulmonal gradient, redusert minuttvolum. Oftest er PAR normal eller lett forhøyet.

Ved prekapillær form for pulmonal hypertensjon er PCW normalt (<15 mmHg) og systolisk pulmonaltrykk >25 mmHg. Minuttvolumet er normalt eller redusert og PAR er forøket.

Reaktivt eller mixed pulmonal hypertensjon sees ved langtkommen postkapillær pulmonal hypertensjon hvor det er sekundære strukturelle forandringer i lungekapillærer som gir en prekapillær komponent. Typiske hemodynamiske funn er økt systolisk pulmonal trykk, transpul-

Tabell 1. Hemodynamisk definisjon av pulmonal hypertensjon, skjematisk.

Definisjon	Karakteristika	Klinisk gruppe
Pulmonal hypertensjon (PH)	Middel PAP ≥ 25 mmHg	Alle
Pre-kapillær PH	Middel PAP ≥ 25 mmHg PCV ≤ 15 mmHg MV normalt el. redusert	1. Pulmonal arteriell hypertensjon 3. PH pga. lungesykdom 4. Kronisk tromboembolisk PH 5. PH av uklar el. multifaktorielle årsaker
Post-kapillær PH	Middel PAP ≥ 25 mmHg PCV ≥ 15 mmHg MV normal el. redusert	2. PH pga. venstresidig hjertesykdom
Passiv	TPG ≤ 12 mmHg	
Reaktiv («out of proportion»)	TPG $> 15 - 18$ mmHg*	

*www.escardio.org/guidelines European Heart Journal 2009;30:2493-2537. * Endret etter 5th World Symposium on Pulmonary Hypertension.*

monal gradient > 15 mmHg og normalt eller redusert minuttvolum. Dette gir en økt PAR. Se tabell 1.

Hydrogentest

Hydrogen (H_2) inhaleres og følger blodets kretsløp. H_2 oppløst i vann (blod) blir ionisert av platina (Pt) og vil tilføre en Pt-elektrode en elektrisk ladning. En Pt-elektrode i høyre hjertehalvdel vil derfor kunne registrere tidsintervallet fra hydrogen inhaleres til gassen via blodbanene når høyre hjertehalvdel. Ved venstre høyre shunt er denne tid ekstremt kort. Intrakardielt EKG registreres fra et hydrogenkateter (kateter med Pt-elektrode) som ligger i høyre hjertehalvdel. Når hydrogenet når Pt-elektroden vil grunnlinjen på det intrakardiale EKG falle brått. Hydrogentest er ikke kvantitativ, den har kun til hensikt å påvise evt. shunt.

Etter introduksjon av nøyaktig fargeDoppler har metoden stort sett falt ut av bruk.

Oppsummering/fallgruver/motforestillinger

I dette kapittel er metoden ved høyre hjertekateterisering omtalt. Det er redegjort for Ficks prinsipp og Termodilusjon, som er de vanligste metodene for å måle CO. Ved Ficks metode beregnes CO ved å måle O_2 forbruket som så divideres på AVO_2 -forskjell over lungene.

Svakhetene ved Ficks metode er først og fremst unøyaktig måling av O_2 forbruk og at pasienten ikke er i stabil hemodynamisk situasjon. Metoden er mest nøyaktig

hos pasienter med lavt CO og minst nøyaktig hos de med høyt CO (pasienter med relativt liten forskjell i AVO_2 metning).

Ved termodilusjon brukes et Swan Ganz kateter hvor man injiserer kaldt vann gjennom den proksimale åpningen i høyre atrium og registrerer temperaturen med en termistor på spissen av kateteret i lungearterien. CO kalkuleres ut fra arealet under temperatur kurven ved hjelp av en computer. Injektatet skal injiseres som en bolus og må ha rett volum og temperatur. Computer må være kalibrert. Metoden er mest nøyaktig hos pasienter med høyt CO og minst nøyaktig ved lavt CO, samt upålitelig ved intrakardiale shunter og ved klaffeinsuffisienser mellom stedet for injeksjon og registrering.

Videre redegjør kapitelet for oksygenmålinger i blod med bestemmelse av oksygenmetning og oksygentensjon.

For å beregne klaffeareal må man måle trykket samtidig på begge sider av klaffen samt måle CO. Klaffearealet (henholdsvis MVA og AVA) kan så beregnes ut fra Gorlins formel:

$$\frac{CO}{(DFP \text{ eller } SEP)(\text{hertefrekvens})} \\ (38 \text{ eller } 44.3) \sqrt{\text{middeltrykkgradient}}$$

Trykkgradienten og CO må måles nøyaktig og simultant med pasienten i steady state. En høygradig aortastenose kan ha en lav gradient dersom blodflødet er lavt nok. Ved samtidig insuffisiens vil klaffearealet bli beregnet for lite, fordi flow gjennom klaffen blir betydelig større enn CO tilsier.

Karmotstand (R) beregnes ved å dividere trykkgradienten over karsengen med blod-strømmen gjennom karsengen. Karmotstand er sterkt avhengig av radius, men også av viskositet.

$$PAR = \frac{80(PA_m - LA_m, \text{ evt } PCV_m)}{CO_L}$$

og

$$SAR = \frac{80(AO_m - RA_m)}{CO_S}$$

Pasienter med høy PAR og en relasjon PAR/SAR over 0,5 kan være inoperabel. For å se om en høy PAR er reversibel kan det gjøres en oksygentest under høyrekateteriseringen.

Ved serieanalyser av oksygenmetningen på høyre side kan man påvise og lokalisere en venstre- høyre shunt dersom det er et positivt «sprang» i oksygenmetningen. Metoden er spesifikk, men lite sensitiv. Blodprøvene må samles på kortest mulig tid med pasienten i steady state. Beregning av shuntens størrelse baserer seg på kalkyle av CO etter Ficks prinsipp. Venstre-høyre shunt: CO lille kretsløp minus CO store kretsløp. Måling av bidireksjonal shunt er omtalt. Ved rask evaluering av venstre-høyre shunt kan man bruke forholdet mellom AV O₂ differanse, og dermed blodflow, i det lille og det store kretsløp:

$$\frac{SAO_2 \% - MVO_2 \%}{SAO_2 \% - PAO_2 \%} \geq \text{anses som operasjonsindikasjon.}$$

Prinsippet ved hydrogentest er omtalt.

Litteratur

1. Rushmer RF. Cardiovascular dynamics. Philadelphia: WB Saunders, 1976
2. Baim D og Grossmann W. Cardiac catheterization, Angiography and Intervention, 1996