

Thomas Largiadè<sup>a</sup>, Erwin Oechslin<sup>b</sup>,  
Rolf Jenni<sup>a</sup>

<sup>a</sup> HerzkreislaufZentrum,  
Kardiologie,  
Universitätsspital, Zürich

<sup>b</sup> Toronto Congenital Cardiac Centre for Adults,  
Toronto General Hospital, Toronto, Kanada

# Pulsoxymetrie in der transösophagealen Echokardiographie

## Summary

### Pulse oxymetry in transoesophageal echocardiography

Pulse oxymetry to assess oxygen saturation is an important diagnostic tool in medicine and plays a central role in monitoring patients undergoing invasive or semi invasive examinations like for instance transoesophageal echocardiography.

The examiners thorough understanding of the functional principle, the limits, the value and potential reasons of changes of the results are pivotal for a correct interpretation of the findings and therefore for diagnosis and therapy of the patient.

Hypoxaemia or technical failure can – among others – be responsible for low values of oxygen saturation. False interpretation of oxygen saturation can be caused by abnormal haemoglobin or a shift of the oxyhaemoglobin dissociation curve.

A low oxygen saturation at the beginning of the examination is most commonly due to a technical failure or a ventilation problem, once, these reasons are excluded, the examiner needs to consider a cyanotic heart disease and has to search for it actively.

If decreasing oxygen saturation is observed during the examination hypoventilation needs to be excluded first (level of sedation, lung pathology). Furthermore a formation of methaemoglobin due to throat anaesthesia needs to be considered.

*Key words: pulse oxymetry; transoesophageal echocardiography; cyanotic heart disease; methaemoglobin*

## Zusammenfassung

Die Pulsoxymetrie zur Bestimmung der Sauerstoffsättigung im Blut spielt in der medizinischen Diagnostik eine wichtige Rolle und ist integraler Bestandteil der Überwachung von invasiven und semiinvasiven Untersuchungen, so auch der transösophagealen Echokardiographie. Das Wissen des Untersuchers um das Prinzip, die Limiten, die Wertigkeit und die möglichen Ursachen von Veränderungen der Messwerte des Pulsoxymeters, ist entscheidend für die korrekte Interpretation der Befunde und damit für Diagnosestellung und Therapie des Patienten.

Tiefe Werte der Sauerstoffsättigung können unter anderem bedingt sein durch Hypoxämie oder technische Artefakte. Fehlinterpretationen können entstehen durch abnormes Hämoglobin oder Verschiebungen der Sauerstoffdissoziationskurve.

Eine zu Beginn der Untersuchung tiefe Sauerstoffsättigung ist am häufigsten durch technische Artefakte sowie Ventilationsstörungen bedingt; sind diese Ursachen ausgeschlossen, so muss an ein zyanotisches Herzvitium gedacht und dieses gesucht werden. Sinkt die Sauerstoffsättigung während der Untersuchung ab, so ist nach Ausschluss von Hypoventilation (zu tiefe Sedation, Lungenerkrankung) unter anderem auch an eine durch die Rachenanästhesie verursachte Methämoglobinbildung zu denken.

*Schlüsselwörter: Pulsoxymetrie; transösophageale Echokardiographie; Shunt-Vitium; Methämoglobin*

Korrespondenz:  
Rolf Jenni  
Klinik für Kardiologie  
Universitätsspital Zürich  
Rämistrasse 100  
CH-8091 Zürich  
E-Mail: rolf.jenni@usz.ch

## Einleitung

Das Pulsoxymeter ermöglicht die nicht invasive Messung der Sauerstoffsättigung im arteriellen Blut sowie die kontinuierliche Bestimmung der Herzfrequenz.

In der Überwachung und Beurteilung des Patienten vor, während, und nach einer transösophagealen Echokardiographie hat sich die Pulsoxymetrie etabliert. Sie ermöglicht die rasche Erkennung eines Abfalls der Sauerstoffsättigung und trägt somit entscheidend zur Sicherheit der Untersuchung und in vielen Fällen zur Differentialdiagnosestellung bei.

Abnorme oder vor allem abfallende Werte bedürfen der raschen Diagnose (Ursache!) und Therapie. Das Wissen um die Veränderung der mittels Pulsoxymetrie bestimmten Werte ist deshalb unverzichtbar. Auch die Limiten des Pulsoxymeters müssen bekannt sein, um Fehlinterpretationen zu vermeiden.

Der Vorliegende beschreibt das Prinzip der Messung und deren Veränderungen, vor allem in bezug auf eine transösophageale echokardiographische Untersuchung. Die differentialdiagnostischen Überlegungen gliedern sich in (1.) zu Beginn der Untersuchung abnorm tiefe Sauerstoffsättigungswerte und (2.) während dem Untersuch abfallenden Werte.

Es muss betont werden, dass die häufigsten Ursachen der tiefen Sauerstoffsättigung durch zu tiefe Sedation, pulmonale Erkrankungen und technische Artefakte bedingt sind. Der vorliegende Artikel geht auch auf die selteneren, weniger bekannten Ursachen ein.

## Pulsoxymetrie

Die Pulsoxymetrie nützt den Umstand, dass oxygeniertes und deoxygeniertes Hämoglobin verschiedene Absorptionsspektren aufweisen und beruht auf dem Gesetz von Lambert (1728–1777) und Beer (1825–1863):

$A = \kappa \cdot c \cdot x \cdot d$  wobei: A = Absorption

$\kappa$  = Absorptionskoeffizient der Lösung

c = Konzentration der Lösung (Mol/l)

d = Schichtdicke (cm)

So werden vom Oxymeter meist Licht von zwei verschiedenen Wellenbereichen emittiert und deren Absorption im Photodetektor gemessen.

Die Plethysmographie nützt den pulsartigen Blutfluss, erhöht damit die Messgenauigkeit und errechnet die Herzfrequenz. Bei Sauerstoffsättigungen im Bereich von 75 bis

100% stimmt die Pulsoxymetrie relativ genau mit den mittels Blutgasanalyse gemessenen Werten überein [1, 2].

Die Limiten der Pulsoxymetrie sind bei Sauerstoffsättigungen unter 75%, bei Methämoglobin-Bildungen [3], bei Kohlenmonoxid-Intoxikationen [4, 5], bei schwerster Anämie (Hb <5 g/dl), bei Verschiebung der Sauerstoffdissoziationskurve [6] und bei Hämoglobinoopathien.

## Zyanose

Das klinische Bild der Zyanose kann in eine Hämoglobin- und eine Hämoglobinzyanose unterteilt werden. Die Hämoglobinzyanose wiederum ist entweder zentral oder peripher bedingt, die zentrale selbst kann sowohl kardiale als auch pulmonale Ursachen haben. Die Hämoglobinzyanose unterteilt sich in eine Methämoglobinämie und eine Sulfhämoglobinämie.

### Hämoglobinzyanose

Damit eine Zyanose bei Hypoxämie in Erscheinung tritt, bedarf es einer Konzentration von über 5 g/dl deoxygeniertem Hämoglobin im Kapillarblut. Deshalb sind schwer anämische Patienten nicht zyanotisch.

### Hämoglobinzyanose

Bei der Hämoglobinzyanose ist insbesondere die Methämoglobinämie zu erwähnen. Hier liegt das sonst zweiwertige Eisen in oxidierte, dreiwertiger Form vor (siehe unten).

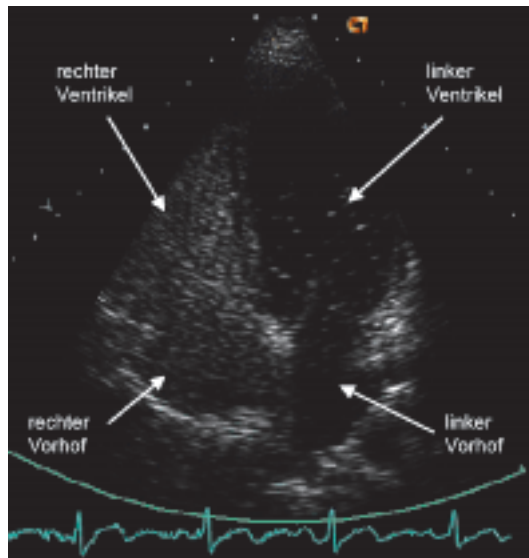
## Differentialdiagnostische Überlegungen

### Tiefe Sauerstoffsättigung vor der transösophagealen echokardiographischen Untersuchung

Zeigt das Pulsoxymeter vor Beginn der Untersuchung tiefe Werte an, so müssen im ersten Schritt Artefakte ausgeschlossen werden. Dazu gehören unter anderem eine ungenügende Fixation des Mess-Clip, Nagellack am Finger des Patienten, Hypoperfusion des Messfingers (kalte Finger) oder das Vorliegen einer schweren Anämie. Ein Ikterus stört die Messung meist nicht, schwarze Hautfarbe, kann aber nicht zu Messfehlern führen [7–9]. Gegebenenfalls muss dann die Messung an einer anderen, wenig pigmentierten Körperstelle, beispielsweise dem Zungenbändchen (mit speziellem Mess-Clip) vorgenommen werden. Die gleichzeitige Blutdruckmessung mit einer Manschette am Oberarm der glei-

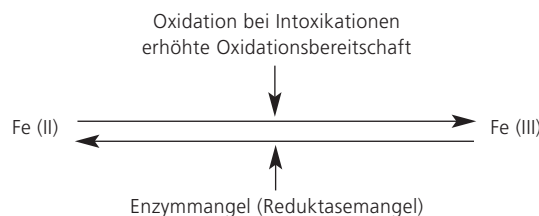
**Abbildung 1**

Apikaler 4-Kammerschnitt nach Injektion von «Bubbles» in die rechte Kubitalvene: Kontrastierung der rechtsseitigen Herzhöhlen mit Übertritt der «Bubbles» auf die linke Seite auf Vorhofebene.



**Abbildung 2**

Mechanismen der Methämoglobinbildung.



chen Extremität stört natürlich die Messung der Sauerstoffsättigung.

Sind die erwähnten Artefakte sowie pulmonale Erkrankungen ausgeschlossen, so muss an ein zyanotisches Herzvitium gedacht und ein Rechts-Links-Shunt gesucht werden. Ergibt sich aus der normalen transthorakalen Doppler-echokardiographischen Untersuchung noch keine Diagnose, so wird ein Echokontrastmittel (am besten aus Luft und physiologischer Kochsalzlösung hergestellte «Bubbles») von einer Vene der oberen Extremität injiziert (Abb. 1). Allenfalls kann der Rechts-Links-Shunt nur nach Provokation mittels eines korrekten Valsalva-Manövers nachgewiesen werden. Führt die Injektion von Bubbles auch nicht zur Diagnose, das heißt, findet kein Übertritt von Bubbles in die linken Herzhöhlen statt, so wird die Untersuchung mit Injektion von Bubbles von der unteren Extremität wiederholt. Treten die Bubbles nun nur im linken Vorhof auf, so kann die Diagnose einer in den linken Vorhof mündenden Vena cava inferior gestellt werden [10]. Ist auch dieser Untersuchung negativ, das heißt, ein Rechts-Links-Shunt ist ausgeschlossen, so muss in einem dritten Schritt ein abnormes Hämoglobin (z.B. CO-Hämoglobin bei CO-Intoxikation; Anteil des CO-Hämoglobins ist mit vielen

Blutgas-Messgeräten bestimmbar) oder eine Hämoglobinopathie gesucht werden. Zu erwähnen ist hier z.B. das in der Schweiz vorkommende Hämoglobin Schlierbach [11]. Fällt die Sauerstoffsättigung im Stehen gegenüber derer im Liegen ab, so ist an das seltene Platypnoe-Orthodeoxie-Syndrom zu denken [12].

**Abfall der Sauerstoffsättigung während der transösophagealen echokardiographischen Untersuchung**

Tritt nach lokaler Rachenanästhesie während der TEE-Untersuchung ein Abfall der Sauerstoffsättigung auf, so muss in erster Linie an eine zu tiefe Sedation (falls der Patient sediert wurde) sowie an pulmonale Erkrankungen gedacht werden. Nach deren Ausschluss ist die, wenn auch selten auftretende, Methämoglobinämie in Betracht zu ziehen [12]. Die Messung einer «Sauerstoffsättigung» trotz Gabe von Sauerstoff um 85% ist dabei charakteristisch.

Methämoglobin besitzt ein von oxy- und deoxygeniertem Hämoglobin abweichendes Absorptionsspektrum, das Pulsoxymeter interpretiert dieses Spektrum als eine Sauerstoffsättigung um 85%, in Tat und Wahrheit kann aber die wirkliche Sauerstoffsättigung bereits viel tiefer liegen [3]! Die rasche Erkennung einer Methämoglobinämie ist damit für den Patienten vital.

*Methämoglobinämie*

Wie erwähnt, liegt beim Methämoglobin das Eisen in oxidiert, dreiwertiger Form vor. Zwischen oxidiertem und reduziertem Hämoglobin besteht ein Gleichgewicht, das durch externe Faktoren beeinflusst werden kann. Vermehrtes Methämoglobin entsteht ent-

**Tabelle 1**

Ausgewählte Substanzen, die eine toxische Methämoglobinämie auslösen können (unvollständige Liste).

Acetaminophen
Lidocain
Benzocain
Phenytoin
Chloroquin
Primaquin
Sulfonamide
Metoclopramid
Phenacetin
Stickstoffoxid
Nitroglycerin
Kobalt
Spinat
Methylenblau (in hoher Dosis!)

**Tabelle 2**

Klinische Symptomatik der Methämoglobinämie in Abhängigkeit des Anteils des Methämoglobins am Gesamthämoglobin.

<10% des Gesamthämoglobins:	keine Symptome
10–20%:	Hautveränderungen (blau/grau/grün)
20–30%:	Tachykardie, Angst, Dyspnoe
30–50%:	Somnolenz
50–70%:	Koma, Arrhythmien, epileptische Anfälle
>70%:	Tod

weder durch verminderter Eisenreduktion (Reduktasemangel) oder vermehrte Eisenoxidation, letzteres bedingt einerseits durch Oxidation bei Intoxikationen oder durch erhöhter Oxidationsbereitschaft des Hämoglobins (Abb. 2). Als Enzymmangel sei der NADH-Methämoglobin-Reduktase-Mangel erwähnt. Eine erhöhte Oxidationsbereitschaft besteht bei der autosomal-dominant vererbten Hämoglobinopathie M, die sich als hämolytische Anämie oder Methämoglobinämie präsentieren kann [14]. Für eine toxische Methämoglobinbildung können eine ganze Reihe von Substanzen verantwortlich sein (Tab. 1), unter anderem zählen dazu auch die Lokalanästhetika. Die Inzidenz der Benzocain-induzierten Methämoglobinämie nach Rachenanästhesie liegt in einer Serie von 4336 Patienten der Cleveland Clinic bei 0,115% [15]. Prädisponierende Faktoren für die Entwicklung einer Methämoglobinämie sind unter anderem die erwähnten Substanzen der Tabelle 1, hohes Alter, Sepsis, Verletzungen der oropharyngealen Schleimhaut, Hypoxie und Malnutrition.

Von einer Methämoglobinämie wird gesprochen, wenn der Anteil des Methämoglobins über 1% des Gesamthämoglobins beträgt; Symptome treten ab einer Menge von 10% des Gesamthämoglobins. Mit steigendem Anteil des Methämoglobins kommt es zu Hautveränderungen, Tachykardie, Dyspnoe, Somnolenz, Koma und Tod (Tab. 2).

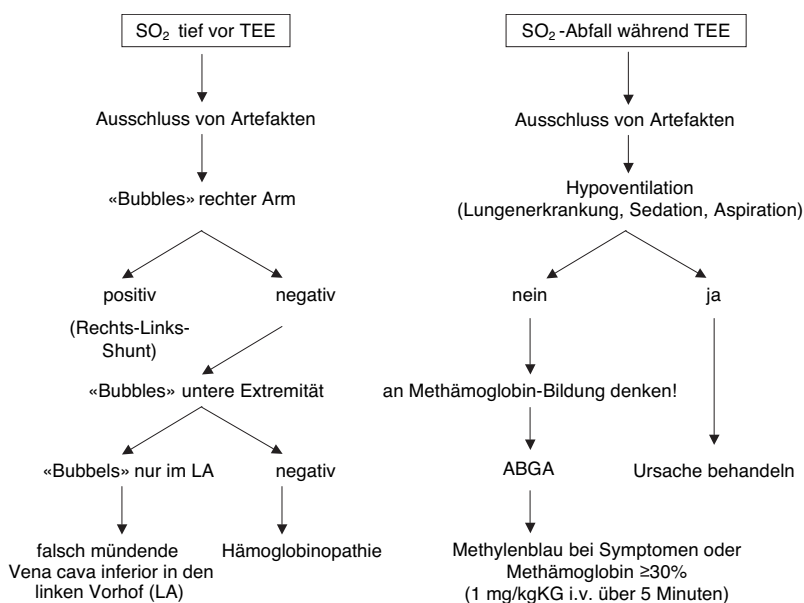
Die Diagnose wird durch die Bestimmung des Methämoglobins in der Blutgasanalyse gestellt. Klinisch imponiert bei der Blutentnahme das charakteristische schokoladefarbene Blut.

Nach Gabe von Sauerstoff richtet sich die Therapie der akuten Methämoglobinämie nach der Klinik und der Ausprägung der Methämoglobinämie [15]. Bei symptomatischen Patienten oder einem Methämoglobin-Anteil ab 30% ist die Gabe von Methylenblau indiziert (1 mg/kgKG in 1prozentiger Lösung i.v. über 5 Minuten; Wiederholung bis zu einer kumulativen Gesamtdosis von max. 5 mg/kgKG) [16]. Vorsicht ist geboten bei einem Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenasemangel [17]. Bei fehlendem Ansprechen und schwerer Methämoglobinämie kann, falls verfügbar, hyperbarer Sauerstoff verabreicht werden. Asymptomatische Patienten sollen überwacht und der Methämoglobin-Gehalt bis zum deutlichen Abfall stündlich bestimmt werden (Normalisierung meist innert 24–72 Stunden).

### Schlussfolgerung (Abb. 3)

Bei mittels Pulsoxymeter gemessener tiefer Sauerstoffsättigung vor Beginn einer transösophagealen Echokardiographie muss nach Ausschluss von Artefakten und Hypoventilation ein Rechts-Links-Shunt gesucht werden. Findet sich kein Shunt, so ist eine Hämoglobinopathie möglich.

Bei Abfall der gemessenen Sauerstoffsättigung nach der Rachenanästhesie ist eine toxisch bedingte Methämoglobin-Bildung möglich. Typischerweise liegt die vom Pulsoxymeter gemessene Sättigung bei 85%, wobei die wahre Sauerstoffsättigung viel tiefer liegen kann. Bei symptomatischen Patienten oder einem Methämoglobin-Anteil ab 30% ist die Therapie der Wahl die unverzügliche Gabe von Methylenblau.

**Abbildung 3**

Abklärungsbaum bei pathologischer SO<sub>2</sub> vor und während TEE-Untersuchung.

**Literatur**

- 1 Fanconi S. Pulse oximetry for hypoxemia: a warning to users and manufacturers. *Intensive Care Med* 1989;15:540–2.
- 2 Carter BG, Carlin JB, Tibballs, Mead H, Hochmann, Osborne A. Accuracy of two pulse oximeters at low arterial hemoglobin-oxygen saturation. *Crit Care Med* 1998;26:1128–33.
- 3 Barker SJ, Tremper KK, Hyatt J. Effects of methemoglobinemia on pulse oximetry and mixed venous oximetry. *Anesthesiology* 1989;70:112–7.
- 4 Barker SJ, Tremper KK. The effect of carbon monoxide inhalation on pulse oximetry and transcutaneous PO<sub>2</sub>. *Anesthesiology* 1987;66:677–9.
- 5 Thurnheer R. Pulsoximetrie. *Schweiz Med Forum* 2004;4:1218–23.
- 6 Hampson NB. Pulse oximetry in severe carbon monoxide poisoning. *Chest* 1998;114:1036–41.
- 7 Poets CF, Southall DP. Noninvasive monitoring of oxygenation in infants and children: practical considerations and areas of concern. *Pediatrics* 1994;93:737–46.
- 8 Ralston AC, Webb RK, Runciman WB. Potential errors in pulse oximetry. III: Effects of interferences, dyes, dyshaemoglobins and other pigments. *Anaesthesia* 1991;46:291–5.
- 9 Brand TM, Brand ME, Jay GD. Enamel nail polish does not interfere with pulse oximetry among normoxic volunteers. *J Clin Monit Comput* 2002;17:93–6.
- 10 Genoni M, Jenni R, Vogt PR, Germann R, Turina MI. Drainage of the inferior vena cava to the left atrium. *Ann Thorac Surg* 1999;67:543–5.
- 11 Frischknecht H, Speich R, Block KE, Tuchschnied P, Jenni R. Hb Schlierbach or  $\beta$ 108(G10)Asn  $\rightarrow$  Ile: a new variant with low oxygen affinity detected in a swiss family. *Hemoglobin* 1999;23:83–7.
- 12 Dürst UN, Ritter M, Walder B, Eberli FR. Platypnoe-Ortodeoxie: Eine seltene Ursache einer lageabhängigen Dyspnoe und arteriellen Hypoxämie. *Kardiovask Medizin* 2005;8:370–5.
- 13 Grauer SE, Giraud GD. Toxic methemoglobinemia after topical anesthesia for transoesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1996;9:874–6.
- 14 Mansouri A, Lurie AA. Concise review: methemoglobinemia. *Am J Hematol* 1993;42:7–12.
- 15 Novaro GM, Aronow HD, Militello MA, Garcia MJ, Mayer Sabik E. Benzocaine-Induced Methemoglobinemia: experience from a high-volume transoesophageal echocardiography laboratory. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:170–5.
- 16 Harvey JW, Keitt AS. Studies of the efficacy and potential hazards of methylene blue therapy in aniline-induced methaemoglobinaemia. *Br J Haematol* 1983;54:29–41.
- 17 Rosen PJ, Johnson C, McGehee WG, Beutler E. Failure of methylene blue treatment in toxic methemoglobinemia. Association with glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Ann Intern Med* 1971;75:83.