

RAZLIKA U MJERENJU SATURACIJE KISIKOM METODOM PLINSKE ANALIZE ARTERIJSKE KRVI I PULSNIM OKSIMETROM

Dundović, Tamara

Master's thesis / Diplomski rad

2020

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Rijeka, Faculty of Health Studies / Sveučilište u Rijeci, Fakultet zdravstvenih studija u Rijeci**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:184:062859>

Rights / Prava: [In copyright/Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-04-26**

Repository / Repozitorij:

[Repository of the University of Rijeka, Faculty of Health Studies - FHSRI Repository](#)



SVEUČILIŠTE U RIJECI
FAKULTET ZDRAVSTVENIH STUDIJA
DIPLOMSKI SVEUČILIŠNI STUDIJ SESTRINSTVO
MENADŽMENT U SESTRINSTVU

Tamara Dundović

**RAZLIKA U MJERENJU SATURACIJE KISIKOM METODOM PLINSKE ANALIZE
ARTERIJSKE KRVI I PULSNIM OKSIMETROM**

Diplomski rad

Rijeka, 2020.

SVEUČILIŠTE U RIJECI
FAKULTET ZDRAVSTVENIH STUDIJA
DIPLOMSKI SVEUČILIŠNI STUDIJ SESTRINSTVO
MENADŽMENT U SESTRINSTVU

Tamara Dundović

**DIFFERENCE IN MEASUREMENT OF OXYGEN SATURATION BY ARTERIAL
BLOOD GAS ANALYSIS AND PULSE OXIMETER**

Diplomski rad

Rijeka, 2020.

Mentor diplomskog rada: izv. prof.dr.sc. Goran Hauser, dr. med

Rad obranjen dana:

Pred Povjerenstvom u sastavu:

1.....

2.....

3.....

Zahvala

Veliku zahvalnost dugujem svom mentoru izv. prof.dr.sc. Goranu Hauseru, dr. med na nesobičnom vođenju kroz izradu ovog rada. Posebno se zahvaljujem svojoj obitelji na potpori za vrijeme školovanja.

SADRŽAJ:

Zahvala	4
SADRŽAJ:	5
1. UVOD	1
1.1. Kisik u atmosferi	1
1.2. Prijenos kisika do plućnih mjehurića	1
1.3. Raspodjela udahnutih plinova	4
1.4. Otpor protoka kisika	5
1.5. Putevi širenja kisika	5
1.6. Prijenos kisika iz krvi u tkivo	7
1.7. Čimbenici koji nadziru i utječu na prokrvljenost	7
1.8. Poremećaji mikrocirkulacije i hemodinamska povezanost	8
2. METODE KONTROLE MIKROCIRKULACIJE I OKSIGENACIJE	11
2.1. Centralna i miješana venska saturacija	11
2.2. Kapilarna pulsna oksimetrija	12
2.3. Near-infrared spectroscopy (NIRS)	13
2.4. Plinska analiza arterijske krvi	14
3. CILJ ISTRAŽIVANJA	15
4. METODE I ISPITANICI	16
4.1. Metode i ispitanici	16
4.2. Postupak i etički aspekti	16
4.3. Statistička obrada podataka	16
5. REZULTATI	17
6. RASPRAVA	23
7. ZAKLJUČAK	25
8. SAŽETAK	26

9. ABSTRACT	27
10. LITERATURA	28
11. POPIS SLIKA, GRAFIKONA I TABLICA	30
11.1. Slike	30
11.2. Grafikoni	30
11.3. Tablica	30
12. ŽIVOTOPIS	31

1. UVOD

Kroz cijelu ljudsku povijest evolucija dišnog i srčanog sustava i ljudskog organizma u cijelosti je usmjerena prema jednom krajnjem cilju - da osigura kisik (O_2) iz zraka i taj kisik stigne do svog odredišta, to jest stanice gdje će biti iskorišten. Napredak medicine i niz tehnoloških noviteta u elektronici omogućio je mnoga nova saznanja o najmanjim dijelovima stanice i procesima unutar tijela koja se isprepliću. Dostupna tehnologija omogućila je raspoznavanje mnogih nepoznanica na putu prijenosa kisika prema stanici te se može reći da su poznate osnove fizioloških i patofizioloških mehanizma. Prepoznaju se posljedice nastale djelovanjem pojedinih sustava u nepovoljnim uvjetima. Iako je unos kisika moguć kroz više načina, još uvijek se ima veliki broj plućnih bolesnika. Bolest je uvijek bolje prevenirati nego liječiti, svaki kliničar i znanstvenik mora znati početak patološkog zbivanja kako bi ga uočio, shvatio i na vrijeme liječio.

1.1. Kisik u atmosferi

Skoro 90% kisika vezano je za stijene i pijesak, dok je samo 0,01% je slobodno u zračnom pojasu »najvećim dijelom (98%) kao molekularni kisik.« Količina kisika u suhom zraku je 20,95/23,14% mase, a u atmosferi nalazi 0,66 molarnih postotka vodene pare, parcijalni tlak kisika je na nivou 158 mmHg. Kad se uzme u obzir veliki raspon tlaka zraka na razini mora »od 877 do 1084 milibara, odgovarajući tlak kisika oscilira od 137 do 169 mmHg.« Fotosinteza je glavni izvor opskrbe kisikom u atmosferi i iz njega proizlazi gotovo 90% svih zaliha kisika. Kisik se četiri puta više stvara u tim zelenim područjima nego u područjima oceana (1). Kisik je treći element po zastupljenosti uz helij i vodik te ima povratno djelovanje i to ga čini najboljim biološkim izvorom energije u svijetu.

1.2. Prijenos kisika do plućnih mjehurića

Traheobronhalno stablo građeno je od mnogobrojnih razgranatih cijevi koje imaju funkciju provođenja kisika. Plućni mjehurići većinom su veći u gornjim dijelovima, a prema manji u donjim i ta razlika u obliku važna je i u samoj izmjeni i razdiobi plinova. Pokretačka snaga za gibanje zraka u plućima i van njih su dišni mišići koji djeluju kao vanjska sila kod spontanog disanja i uzrokuju razliku u tlakovima kod strojnog disanja.

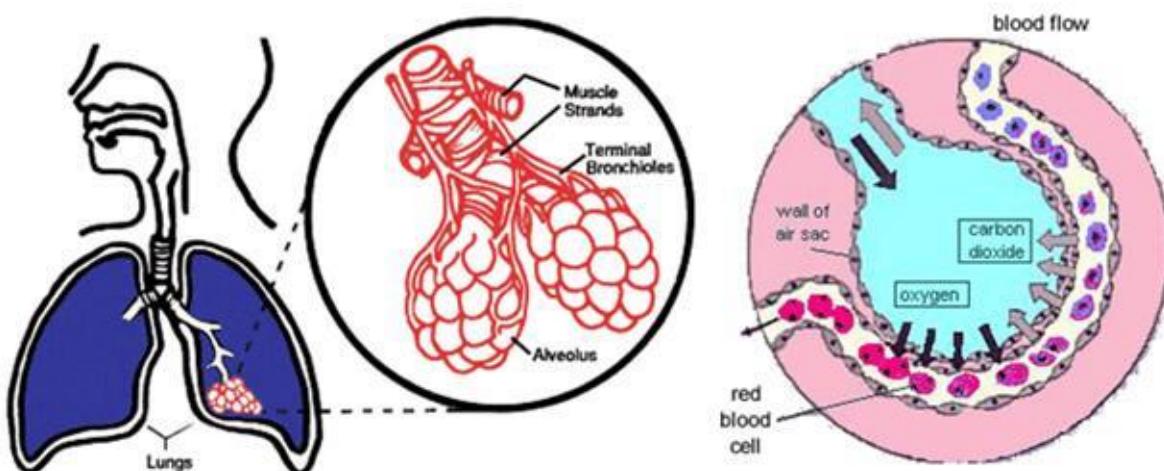
Oba načina disanja različito djeluju na plućnu zapremninu, tlak unutar poplućnice i razdiobu udahnutih plinova. Kada je disanje pokrenuto plućnim mišićima, zrak protječe zbog širenja pluća

prema dolje i prema gore pod utjecajem podizanja i spuštanja rebara. Gibanje kroz ošit je prvi mehanizam disanja pod normalnim okolnostima i potpomognut je drugim mišićima, posebice za vrijeme ubrzanog disanja i to međurebrenim mišićima i mišićima vrata (2). Ekspirij je neizazvana radnja koja se dešava zahvaljujući elastičnosti tkiva sve dok minutni kapacitet ne dosegne 40 L/min. Nakon toga, međurebreni mišići i veliki ravni mišić abdomena pomaže u ekspiriju. Potrošnja kisika kod spontanog disanja iznosi oko 20% od ukupne potrošnje kisika, no kod bolesnika s otežanim disanjem može narasti i do 25% i tako ograničava fizičko djelovanje. Potpuno širenje pluća i stijenke prsnog koša onemogućava i elastični otpor tkiva i zračno-tekuće sučelje plućnih mjehura, » te otpor protoka zraka zbog bliskog dodira stijenki dišnih puteva«. Pluća su elastična i svaka promjena u tlaku dovodi do promjene u tlaku prsnog koša i time do promjene zapremine pluća. Relacija zapremine i tlaka za vrijeme disanja naziva se rastezljivost pluća, a izražava se kao promjena u zapremini po jedinici tlaka (ml/cm H₂O). Faktori koji utječu na plućnu zapreminu, posebice kod zapremine tlaka koji ostaje u plućima nakon normalnog ekspirija, su položaj tijela, starost bolesnika, zapremina krvi u plućnom optoku, promjene koje ograničavaju pomicanje prsnog koša, pomicanje ošita ili bolesti kao što je upala pluća koja utječe na sposobnost rastezljivosti prsnog koša (3).

Još 1929. godine dokazano je da pluća uronjena u vodu i ispunjena vodom nemaju površinsku napetost te da elastičnost tkiva u vodi napunjenim plućima ishodi povećanom rastezljivošću pluća u odnosu na pluća ispunjena zrakom. To pokazuje kako je površinska napetost u plućnim mjehurićima značajna sila koja teži sljepljivanju plućnih mjehurića. Ta elastična plućna vlakna odgovorna su za jednu trećinu plućne sposobnosti da se odljepljuju od stijenke prsnog koša i slijepi. Površinska napetost pluća nastaje zbog uzajamnog približavanja molekula tankog sloja tekućine na stijenkama plućnih mjehurića »tako da taj sloj djeluje kao mnoštvo mjehurića koje stalno nastoji izazvati sljepljivanje plućnih mjehurića.« Ukupna sklonost pluća da se odvoje od stijenke prsnog koša mjeri se negativnim tlakom u pleuralnom prostoru koji iznosi oko -0,5 kPa. Pod utjecajem tog tlaka, pluća su rastegnuta u normalnoj veličini, kod inspirija tlak može biti i -2,5 kPa. Da bi se pluća kod disanja pokretala potrebni su veoma mali tlakovi, u normalnom inspiriju u plućnim mjehurićima ostaje tlak oko +0,13 kPa, a kod napora taj tlak može pasti i do -13, a u ekspiriju do -19 kPa.

Zakon fizike o kružnoj sili nalaže da »tlak koji plućni mjehurić drži otvorenim je upravo proporcionalan površinskoj napetosti tekućine na stijenci plućnih mjehurića podijeljenoj s promjerom plućnog mjehurića.« Dakle, kako se promjer plućnog mjehurića smanjuje tako se povećava i tlak, no povećanje tlaka znači i povećani rad dišnih mišića te povećanu potrošnju kisika.

Površinska napetost nastaje kao uzrok nestabilnosti plućnih mjehurića uzrokovana »sljepljivanjem spojenih plućnih mjehurića manjih promjera u korist onih s većim promjerom.« Lipoprotein¹ je fiziološki mehanizam koji sprječava sljepljivanje pluća, a luče ga stanice pneumociti tipa II epitela plućnog mjehurića. Lipoprotein koji sadrži puno fosfolipida nazvan je surfaktant te je položen tako da njegov dio koji odbija vodu - hidroforni dio okrenut je prema zraku u plućnom mjehuriću, a dio koji upija vodu - hidrofilni prema tekućini koja oblaže plućni mjehurić. Kada lipoprotein nije prisutan pluća se teško rastežu, a najpoznatiji pokazatelj tome je »hijalinomembranska bolest« novorođenčadi koja se rađaju bez surfaktanta i vrlo brzo završavaju smrtno. Surfaktant stabilizira plućni mjehurić, a njegovo djelovanje ovisi o gustoći unutar epitela (4).



Slika 1 Izmjena plinova u plućnim mjehurićima

Izvor: <https://zdravlje.eu/2011/05/17/grada-respiratorne-membrane/> (05.06.2020)

¹ lipoprotein – spoj masti i bjelančevina, od grč. lipos: mast, od lat. proteinum: bjelančevina

1.3. Raspodjela udahnutih plinova

Raspodjela udahnutog kisika može se promatrati kao prostorna dioba koja je ovisna o anatomskoj strukturi koja je statična podjela, te o vremenu punjenja i pražnjenja različitih plućnih mjeđurića, koja je pak dinamična podjela. Primjenjujući radioaktivne plinove moguće je utvrditi da su kod normalnih osoba »zavisne zone pluća više disajne nego gornji dijelovi pluća i to u odnosu 0,72 kPa «(5). Sila gravitacije igra glavnu ulogu u raspodjeli zraka preko pleuralnog tlaka uz zapremninu pluća. Normalni ekspiriji u gornjim dijelovima pluća iznosi oko 60% ukupne zapremine pluća, a u donjim dijelovima 40%. Naoko nema razlike između raspodjele zraka u plućima pri punom udisaju. Gornji plućni mjeđurići imaju puno bolju zapremninu od donjih što potvrđuju i morfometrijska mjerena.

Razlika u okomitom tlaku unutar pleura sa srednjom promjenom od 0,2 cm H₂O/cm visine pluća utječe na tlak kroz pluća na način da je on na dnu manji nego na vrhu pluća, razvlačeći plućne mjeđuriće manje u donjim dijelovima pluća usporedno s mjeđurićima na vrhu pluća. Tlak stijenke prsnog koša još je manji kod niskog normalnog inspirija pa su donji dijelovi pluća više osjetljivi prema preranom zatvaranju plućnih mjeđurića.

Na početku inspirija donji dijelovi pluća nisu disajni i sam vrh prima najveći dio udahnutog zraka. Dodatno time strojno disanje i bilo kakva mišićna paraliza dodatno smanjuju normalno disanje, a ošit koji bude podignut prema gore dovodi do daljnog povećanja disanja gornjih dijelova pluća. Zato je obnova normalnog disanja od najveće važnosti za bolesnike s otežanim disanjem ili u jedinicama intenzivnog liječenja. Dinamička raspodjela zraka nije ista u svim dijelovima pluća već ovisi od:

- načina, dužine i brzine disanja
- od broja inspirija i ponovnog širenja zraka, nakon zatvaranja gornjih dišnih puteva poslijе ekspirija (6).

Raspodjela zraka u plućima može se promatrati i kao dioba koja je ovisna o miješanju zraka. Svaka promjena u vidu pojačanog lučenja sluzi, upalnih reakcija, poremećaja u koagulaciji ili traumatskih ozljeda pluća remeti provođenje i/ili prijenos zraka te dodatno opterećuje cjelokupan proces disanja.

1.4. Otpor protoka kisika

Otpor protoka kisika je prvobitno u dišnim putevima dok se trenje unutar prsnog koša odnosi samo jednu petinu od ukupnog protoka. Prema Hagen-Poiseulleovom zakonu koji tumači da » količina krvi koja proteće kroz krvnu žilu u određenom vremenu je jednak brzini protjecanja pomnoženoj s površinom poprečnog presjeka, te je protok krvi upravo razmjeran četvrtoj potenciji polumjera krvne žile što nam govori kako je promjer krvne žile najvažniji čimbenik koji određuje protok kroz krvnu žilu« što znači da je protok krvi zavisan od promjena na četvrtu potenciju pa što je je uže bronhalno stablo to je otpor kisika veći (7).

Viskoznost kisika također utječe na odnos tlaka i protoka. Ako protok postane vrtložan, pokretački tlak za taj protok dvostruko je razmjeran u odnosu na protok i gustoću kisika, pa kad se vrtložni protok pojavi u cijevi, zbog svoje siline u dušniku doći će do laminarnog protoka i u malim dišnim putevima.

Protok je u gornjim dijelovima dišnog stabla promjenjiv što uzrokuje da je glavnina otpora smještena u srednje velikim dušnicama. Faktori koji utječu i smanjuju promjer dušnica i povećavaju otpor uzročno posljedično su povezani sa sljepljivanjem zračnih puteva »zbog povećanog protoka ili zatvaranja dišnih puteva kod smanjenog kapaciteta pluća« (8).

Sljepljivanje dišnih puteva se dešava kad se tlak prsnog koša poveća zbog velikog povećanja tlaka unutar pleura. To se događa u velikim dušnicama i ograničava protok zraka. Kod zdravih ljudi to je vidljivo kad izvode najjači mogući ekspirij. Povećanje otpora uz sljepljivanje pluća vidljivo je i kod manje zapremine pluća kod starijih ili u slučaju bolesti koje se tada obilježava kao zapremina zatvaranja zbog ranijeg zatvaranja donjih dišnih puteva. Zatvaranje dišnih puteva klinički je bitno jer izbacuje cijela područja pluća iz izmjene plinova (9).

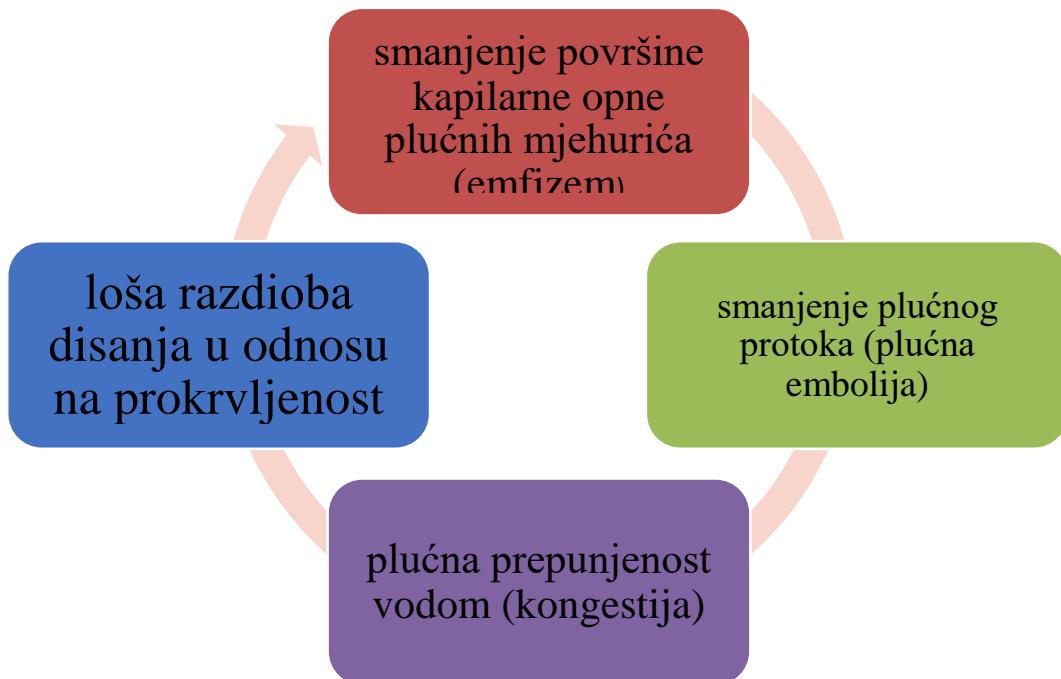
1.5. Putevi širenja kisika

Iz plućnih mjeđurića kisik prelazi u kapilaru krv neizazvanim širenjem. Cijeli put tijekom širenja sastoji se od zraka u plućnom mjeđuriću, kapilarne ovojnici plućnog mjeđurića, plućnih kapilara, širenja kisika unutar krvi i preuzimanja kisika od hemoglobina. Miješanje kisika u plućnom mjeđuriću relativno je brz proces koji traje svega 0,1 sekundu u prosjeku, no zato se drugi dijelovi puteva širenja određuju brzinom prijenosa plinova. Glavni otpor širenju kisika pojavljuje se u plazmi i eritrocitima za vrijeme kemijskih reakcija sa hemoglobinom dok kapilarna ovojnice plućnih mjeđurića posjeduje samo mali otpor prema širenju kisika (10).

Cjelokupna provodljivost za izmjenu kisika ovisi o topivosti kisika, kapilarnom širenju i sposobnosti širenja kisika. Izmjena kisika kod osobe u mirovanju događa se u normalnom prolaznom vremenu plućnih kapilara. Preuzimanje kisika je ograničeno plućnim protokom što implicira da je sposobnost širenja kisika ovisna od preuzimanja kisika podijeljenog s razlikom tlakova kisika između plućnih mjehurića i plućnih kapilara. Ranija istraživanja pokušala su dokazati da je kisik u plućnim kapilarama ovisan o vremenu prolaska krvi pa se pokušalo izračunati Po₂ plućnih kapilara. Pokazalo se da:

- normalno vrijeme protoka kisika kod zdravih osoba u mirovanju iznosi 0,8 sekundi
- preuzimanje kisika se dovrši unutar jedne četvrtine vremena prolaska krvi
- vrijeme prolaska krvi kroz kapilare značajno produžuje neka stanja poput: anemije, teškog napora te se pojavljuje se nedostatak kisika u krvi i prijenos je ograničen širenjem
- kada dođe do pojave nedostatka kisika u krvi, vrijeme protoka mora biti dovoljno dugo da osigura najbolju moguću izmjenu kisika (11).

Osim navedenih stanja anemije i povećanog napora, još neki faktori doprinose smanjenju sposobnosti širenja kisika kao što su:



Izvor: T.D.

Gore navedeni faktori imaju smanjenu sposobnost širenja kisika, i to tako da djeluju na samo širenje. Prvi nedostatak u prijenosu kisika kroz stanjenu dišnu opnu rijetko kad je ograničavajući faktor prijenosa kisika (12). Nemoguće je odrediti sposobnost širenja kisika jer se ne može izmjeriti srednji kapilarni tlak kisika. Sposobnost mjerena parcijalnog tlaka ugljičnog monoksida u plućnim kapilarama i njegova sposobnost naspram hemoglobina omogućili su mjereno sposobnosti širenja kisika posrednim putem. »Sposobnost širenja ugljičnog monoksida iznosi oko 5 mmol/min po 1 kPa, a kisik je 1,23 puta viši, odnosno 7 mmol/min po 1 kPa tlaka.« Mogućnost širenja ugljičnog dioksida se mijenja ovisno o veličini tijela osobe, plućnim zapreminama, prisustvu napora, starosti osobe i položaju tijela, a njegovo je određivanje prihvaćeno kao signifikantni podatak u razmatranju plućne aktivnosti (12).

1.6. Prijenos kisika iz krvi u tkivo

Saturacija hemoglobina kisikom ovisi o veličini brzine kojom eritrociti prolaze kroz kapilare, a to vrijeme u prosjeku iznosi 0,8 sekundi i povećava se do 4 puta s porastom tlaka u dišnim putevima od 0 do 5 pa i do 20 cm H₂O što je česta pojava kod strojno dišućih bolesnika, odnosno bolesnika koji se mehanički ventiliraju. Svaki faktor koji utječe na odnos disanja i prokrvljenosti djelovat će na primanje kisika u eritrocite. Iako kisik ima pozitivno djelovanja, disanje čiste koncentracije kisika više od 30 minuta uzrokuje lipidnu peroksidaciju (120 minuta disanja 100% kisika smatra se sigurnosnom granicom) (13).

Slobodni radikalni kisika su odgovorni za toksičnost i oni se oslobođaju čak i pri normalnim koncentracijama kisika, a oko 3% se veže na hemoglobine i pretvara u kisik koje u normalnim okolnostima očisti zaštitni mehanizam tijela. Pri volumskoj koncentraciji kisika dolazi do pada potrošnje kisika što uzrokuje loša razdioba protoka krvi prema tkivima (13).

1.7. Čimbenici koji nadziru i utječu na prokrvljenost

Napetost glatkih mišića kapilara u najvećoj mjeri određuje otpor u protoku krvi. Napetost je određena živčanim djelovanjem, tvarima u opticaju i kroz mjesno oslobođanje tvari koji utječu na rad srca i optok (14).

Vene su pod utjecajem adrenergičkog sustava za održavanje minutnog volumena kroz srce krv se kroz vene pokreće putem mišićnog djelovanja na vanjske stijenke i putem vazokonstrikcije. Brzina i rad srca su pod utjecajem simpatičkog sustava kako bi se povisio minutni volumen srca i spriječio

pad tlaka. Skoro 25% humorarnog nadzora optoka krvotoka pod utjecajem je hormona u koje spadaju kateholamini, renin angiotenzin, aldosteron i antidiuretski hormon, a 75% utjecaja na optok krvi otpada na mjesne kapilarne faktore. Manjak kisika u plućima uzrokuje stezanje krvnih žila koje takvim odgovorom smanjuju veličinu spoja u području smanjenog disanja. Ovo se događa samo u plućima jer u tijelu krvne žile na manjak kisika reagiraju svojim proširenjem (15).

Pluća i izmjene plinova u njima djeluju i na srčano krvnožilno stanje, smanjene optoka u plućima utjecajno je i za nedostatak rada pluća u ozljedama. Važnost nadzora i usmjeravanje protoka u krvi važno je jer je samo mali dio kapilarnog bazena u određenom trenutku pun krvi i zapremina krvi u tkivu se mijenja ovisno o pravilnom otvaranju i zatvaranju završnih arteriola. U trenutku mišićnog rada raste razlika tlakova i mjesne stvari uzrokuju proširenje krvnih žila kako bi što veći dio kapilarnog bazena prihvatio krv bogatu kisikom. Utjecaj simpatikusa uzrokuje vazokonstrikciju pomoću noradrenalina, a na vazokonstrikciju utječe adrenalin (16).

Oboje uz nedostatak kisika u krvi i stanje povećane zakiseljenosti utječu na kemoreceptore i uzrokuju povratno stezanje krvnih žila kako bi obuzdali vazodilataciju krvnih žila uzrokovanu djelovanjem mjesnih tvari. Nadzor i usmjeravanje protoka za vrijeme mirovanja ovisi od tipa mišićnih snopova, stvaranju energije u glatkim mišićima arteriola i prostornim usmjerivačkim mehanizmima (17).

1.8. Poremećaji mikrocirkulacije i hemodinamska povezanost

Hemodinamska povezanost je stanje u kojem su makrocirkulacija i mikrocirkulacija povezane, a reanimacijski postupci su usmjereni na korekciju makrocirkulacijskih mjera i regionalne unosa kisika u toj mjeri da stanice mogu normalno nastaviti obavljati svoju funkciju. Da bi postojala povezanost potrebni su učinkoviti nadomjesni mehanizmi koji mogu registrirati promjene i regulirati unos kisika u tkivo (18).

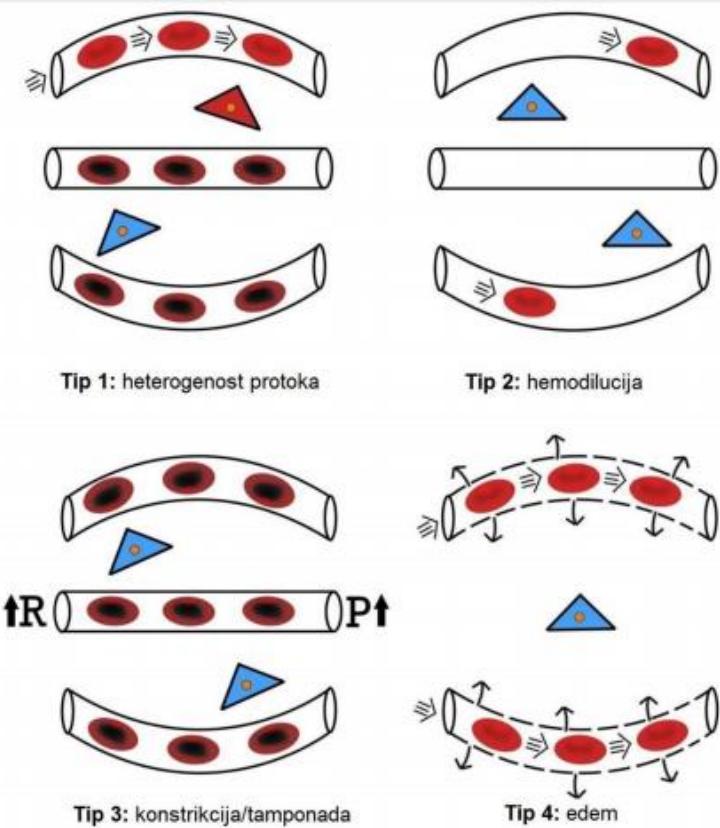
Postoje četiri poremećaja mikrocirkulacije koji uzrokuju gubitak hemodinamske povezanosti, a svi za posljedicu imaju smanjenje funkcionalne kapilarne gustoće, odnosno smanjuju kapacitet mikrocirkulacije za dostavu kisika u tkivu.

Poremećaj tipa 1 - heterogenost protoka: dolazi do heterogenosti protoka kroz kapilare zbog zapreke eritrocitima. Ovu pojavu uzrokuje disfunkcija endotela zbog promjene reoloških osobina krvi ili poremećaja vaskularnog tonusa. Poremećaj ovog tipa mikrocirkulacije najčešće je vidljiv u sepsi i njegova prisutnost ukazuje na potrebu za antimikrobnim i protuupalnim liječenjem (18).

Poremećaj tipa 2 - hemodilucija: nastaje zbog »jatrogene hemodilucije« koja smanjuje broj eritrocita u kapilarama zbog čega je povećana difuzijska udaljenost između eritrocita i stanica tkiva. Perfuzija je dodatno opterećena i zbog promjena fizikalnih svojstva u krvi na poremećaje ovog tipa posebice je osjetljiv bubreg (18).

Poremećaj tipa 3 - tamponada: je najčešće uzrokovani jatrogeno zbog manipulacije sistemskim varijablama zbog lijekova kao što su vazopresori koji dovode do tamponade protoka na razini mikrocirkulacije (18).

Poremećaji tipa 4 - edem: uzrokovani su tkivnim edemom koji nastaje zbog povećane propusnosti kapilara; zbog tkivne hipoksije dolazi do oštećenja endotela koji gubi glikokaliksa te oštećuje međustanične spojeve u endotelu. Edem povećava udaljenost između kapilara i stanica tkiva što dodatno pogoršava hipoksiju. Deficit hemodinamske skladnosti povezan je s većim mortalitetom i morbiditetom stoga ga je važno na vrijeme prepoznati (18).



Slika 2 Prikaz poremećaja cirkulacije

Izvor: <https://repozitorij.mef.unizg.hr/islandora/object/mef%3A1978/datastream/PDF/view>
 (20.05.2020)

U slici dva su prikazani poremećaji cirkulacije koji dovode do gubitke hemodinamske povezanosti: crveno su dobro oksigenirani eritrociti i stanice tkiva, tamno crveno - slabije oksigenirani eritrociti, plavo - slabije oksigenirane stanice tkiva (18).

2. METODE KONTROLE MIKROCIRKULACIJE I OKSIGENACIJE

Metode navedene u dalnjem tekstu primjenjuju se dugi niz godina. Kao prednost im se može navesti dostupnost, reproducibilnost, neinvazivnost postupka i niska cijena, mogu se kontinuirano primjenjivati, a rezultati su dostupni odmah ili relativno brzo. Opće prihvaćeni znakovi loše cirkulacije su: marmorizirana koža, oligurija, poremećaji svijesti, loše kapilarno punjenje, temperatura kože, razlika između centralne i periferne temperature. Koža, kao najveći organ u tijelu, važna je za procjenu mikrocirkulacije jer je lako dostupna a promjene cirkulacije su lako uočljive. Istraživanja pokazuju da što je kapilarno punjenje dulje i veći nesrazmjer između centralne i periferne temperature to je lošija prognoza za bolesnika (19). Najveći nedostatak ove metode jest subjektivnost procjene i mogućnost ne prepoznavanja loše saturacije.

2.1. Centralna i miješana venska saturacija

Venska oksimetrija je metoda s kojom se mjeri saturacija hemoglobina kisikom u venskoj krvi što dozvoljava prosudbu globalne oksigenacije. U suštini je to postotak oksigeniranog hemoglobina koji je preostao nakon što su sva tkiva uzela kisik iz arterijske krvi (SaO_2), a govori o odnosu između unosi potrošnje kisika u tkivima.

Centralna venska saturacija mjeri se iz gornje šuplje vene, a miješana venska saturacija mjeri se iz plućne arterije. Plućna arterija prima deoksigeniranu krv iz cijelog tijela pa je miješana venska saturacija mjera količine kisika na razini cijelog tijela, a centralna mjera za gornji dio tijela. Tkiva imaju različitu potrebu za kisikom, u fiziološkim uvjetima centralna saturacija je niža od miješane za 2-3%. Obje metode su veoma invazivne jer je potrebno uvesti kateter u određene krvne žile što omogućuje da se saturacija mjeri kontinuirano pomoću senzora na vrhu katetera, ili intermitentno vađenjem i analizom uzorka krvi. U normalnim uvjetima ove vrijednosti su stalne jer se svaka povećana potreba organizma za kisikom kompenzira povećanom dostavom, no ukoliko organizam ne uspije kompenzirati dolazi do pada venske saturacije (12).

Normalna ili visoka vrijednost venske saturacije ne znači da je došlo do poremećaja iskorištavanja kisika na razini tkiva, primjerice u sepsi može doći do disfunkcije mitohondrija i nemogućnosti iskorištavanja kisika u stanici. Također venska saturacija krvi iz različitih tkiva može biti niska naspram nekih drugih tkiva i tako zamaskirati prave vrijednosti oksigeniranosti tkiva (20). Već je nemali broj istraživanja pokazao da je niska i/ili visoka vrijednost saturacije centralne venske arterije povezana s povećanim mortalitetom i morbiditetom. Trenutne internacionalne smjernice preporučuju ciljanu vrijednost centralne venske saturacije $>70\%$ i miješane venske saturacije

>65%, a velika španjolsko istraživanje je pokazalo da su bolesnici koji su se izlječili od sepsa najčešće imali centralnu vensku saturaciju >70% (21). Najveći nedostaci ovih metoda su nemogućnost procjene lokalne unos i potrošnje kisika te komplikacije povezane s kateterima koji se koriste za mjerjenje.

2.2. Kapilarna pulsna oksimetrija

Ovo je rutinska neinvazivna spektrofotometrijska metoda koja omogućuje stalno praćenje arterijske saturacije. Ovako izmjerena vrijednost označava se sa SpO₂. Sam uređaj (slika 3) se postavlja na jagodicu prsta i ovo je način koji se često primjenjuje u praksi. Potreban je oprez kod bolesnika sa sindromom šoka zbog poremećaja protoka u mikrocirkulaciji koja može biti viša od stvarne i kod tih bolesnika preporučljivije je koristiti plinsku analizu arterijske krvi (22). Ova tehnika se bazira na pulsatilnoj prirodi toka krvi za razlikovanje arterijske i venske komponente i zahvaljujući tome, osim saturacije moguće je procijeniti i perfuziju na osnovi omjera pulsatilne i nepulsatilne komponente protoka - perfuzijski indeks koji ako je manji od 1,4 znak je abnormalne vrijednosti i znak poremećaja periferne perfuzije (23).

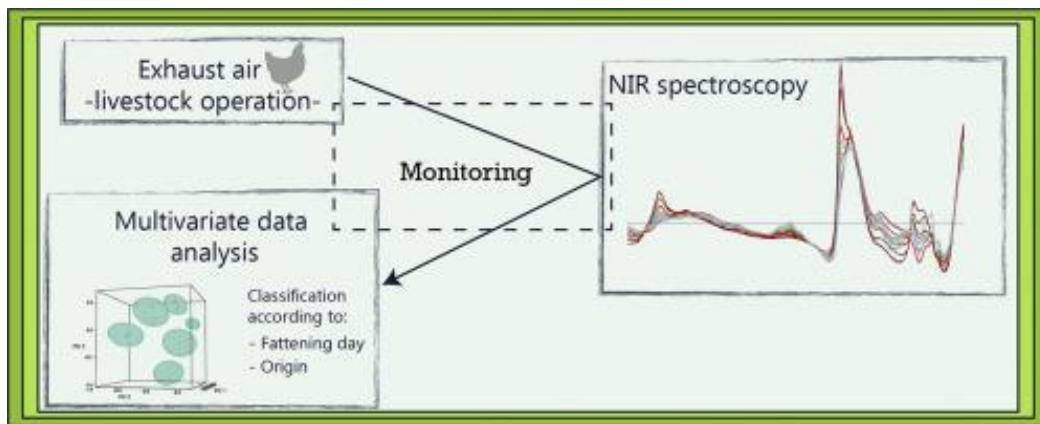


Slika 3 Pulsnii oksimetar

Izvor: <https://www.racunalo.com/senzori-pulsa-i-zaslicenosti-kisikom-potreba-ili-marketing/>
(22.05.2020)

2.3. Near-infrared spectroscopy (NIRS)

Ovo je neinvazivna spektrofotometrijska metoda koja omogućuje mjerjenje tkivne oksigenacije na temelju saturacije hemoglobina (20). Uređaj koji se još naziva i senzor ili optoda sastoji se od izvora svjetla i dva detektora, a ovisno o uređaju može biti dioda² ili laser (slika 4). Uređaj emitira elektromagnetsko zračenje spektra koji je blizu infracrvenog jer mu je valna duljina 700-1100 nm.



Slika 4 NIRS metoda

Izvor: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0048969718304601> (30.05.2020)

Dva detektora i izvor svjetla smještaju se na kožu iznad željenog tkiva tako da je jedan detektor bliže, a drugi dalje od izvora svjetla. S obzirom da oksigeniranost hemoglobina utječe na oksihemoglobin, apsorpciju i deoksihemoglobin imaju specifične vrijednosti apsorpcije što omogućuje da se odredi oksigenacija tkiva. Tehnika ne razlikuje arterijsku od venske krvi pa se dobiveni rezultat odnosi na miješanu krv. Kako hemoglobin nije jednina molekula koja reagira na ovo zračenje, stanja poput hiperbilirubinemije mogu utjecati na mjerjenje (24). Ova metoda česta je za nadzor cerebralne oksigenacije kod kardiokirurških zahvata, zahvata na aorti i endarterektomiji karotida jer omogućuje da se možebitna oštećenja na mozgu uoče na vrijeme. Senzori se postavljaju na obje strane, nekoliko centimetara iznad ruba orbite, a zračenje prodire do 2 centimetara u tkivo. Prvo je potrebno izmjeriti bazalnu vrijednost tkivne saturacije kako bi se pratilo smanjenje koje se povezuje s kognitivnim disfunkcijama, centralnim venskim inzultom i komom (25).

² dioda- light-emitting diode, LED

Prednost ove metode je njena neinvazivnost, mogućnost monitoringa u stvarnom vremenu i jednostavnost interpretacije. Nedostaci su joj sama izvedba jer kod nekih bolesnika zrake ne mogu prodrijeti do moždanog tkiva pa nije moguće izvesti mjerjenje. Metoda se koristi i kod bolesnika sa sepsom i sindromom šoka gdje se senzor postavlja na podlakticu ili mišiće tenara.

2.4. Plinska analiza arterijske krvi

Plinska analiza arterijske saturacije (ABS) služi za precizno određivanje plinova PaO₂, PaCO₂ i PH krvi. Navedeni parametri zajedno sa tjelesnom temperaturom, omogućuju određivanje razine saturacije, karboksihemoglobina i methemoglobin. Krv se uzima iz arterije radialis tako da se preventivno izvodi Allenov test za uvid u interarterijsku kolateralnu cirkulaciju. Radijalni i ulnarni puls se paralelno prekidaju, sve dok ruka ne pobijeli. Potom se ulnarni puls oslobađa, a radijalna arterija ostaje pritisnuta. U sterilnim uvjetima ubode se radijalna arterija te krv navire u hepariniziranu špricu. Nakon 3 do 5 milititara krvi igla se naglo izvlači, a mjesto punkcije snažno se pritisne kako bi se spriječila hemostaza.



Slika 5 Vađenje ABS-a

Izvor: <https://m.vecernji.hr/lifestyle/rana-i-redovita-terapija-za-oboljele-znaci-normalan-zivot-bez-recidiva-krvarenja-1077158> (30.05.2020)

3. CILJ ISTRAŽIVANJA

Cilj ovog istraživanja jest bio utvrditi postoji li razlika u rezultatima u mjerenu saturacije kisikom metodom plinske arterijske krvi i pulsnim oksimetrom kod bolesnika koji se liječe od KOPB³-a na Zavoda za pulmologiju Kliničkog bolničkog centra Rijeka bolesnika, a liječeni su u periodu od 01.01.2020. - 01.06.2020.

³ KOPB-kronična opstruktivna bolest pluća

4. METODE I ISPITANICI

4.1. Metode i ispitanici

Nakon odobrenja Etičkog povjerenstva, pristupilo se u uvid medicinske dokumentacije IBIS Zavoda za pulmologiju Kliničkog bolničkog centra Rijeka bolesnika koji su liječeni od KOBP-a u periodu od 01.01.2020. - 01.06.2020.

4.2. Postupak i etički aspekti

U skladu s postavljenim ciljem i metodama istraživanja, poseban naglasak stavit će se na etičkim aspektima istraživanja, a podaci će se koristiti isključivo u svrhu izrade diplomskog rada.

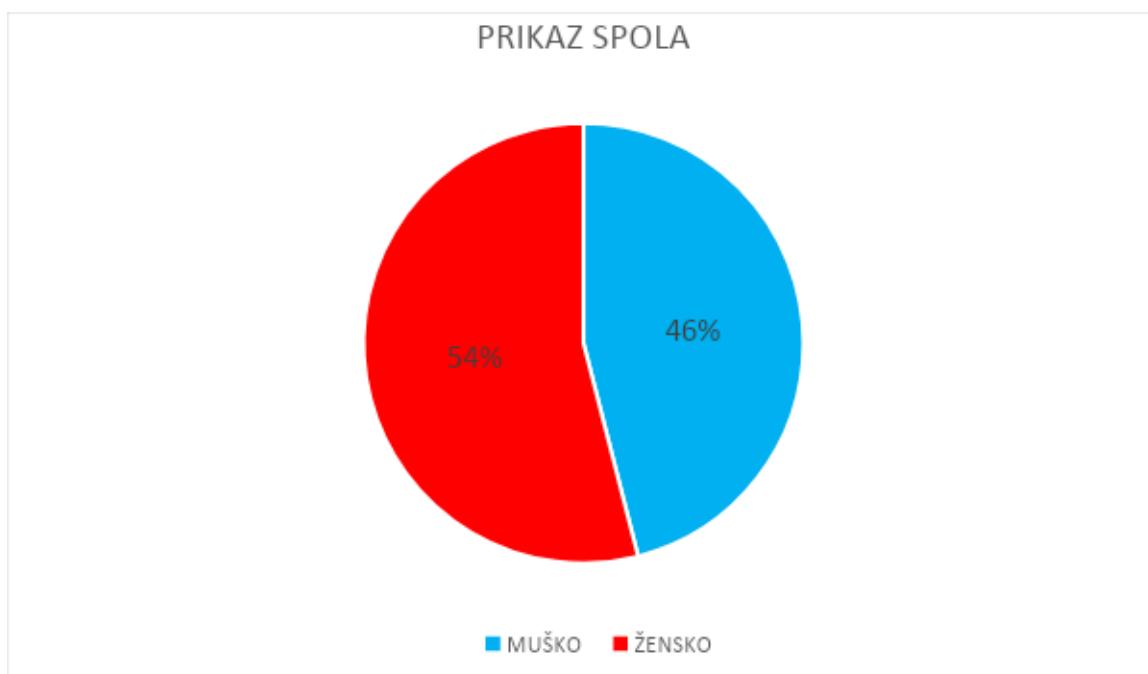
4.3. Statistička obrada podataka

Prikupljeni podaci biti će prebačeni u elektronički medij i obrađeni primjereno statističkim metodama uz pomoć specijaliziranih računalnih programa za statističku obradu te prikazani u grafikonima i tablicama.

5. REZULTATI

U istraživanju je sudjelovalo 79 bolesnika koji su uključeni u obradu podataka na temelju medicinske dokumentacije dobivene uvidom u IBIS Zavoda za pulmologiju Kliničkog bolničkog centra Rijeka.

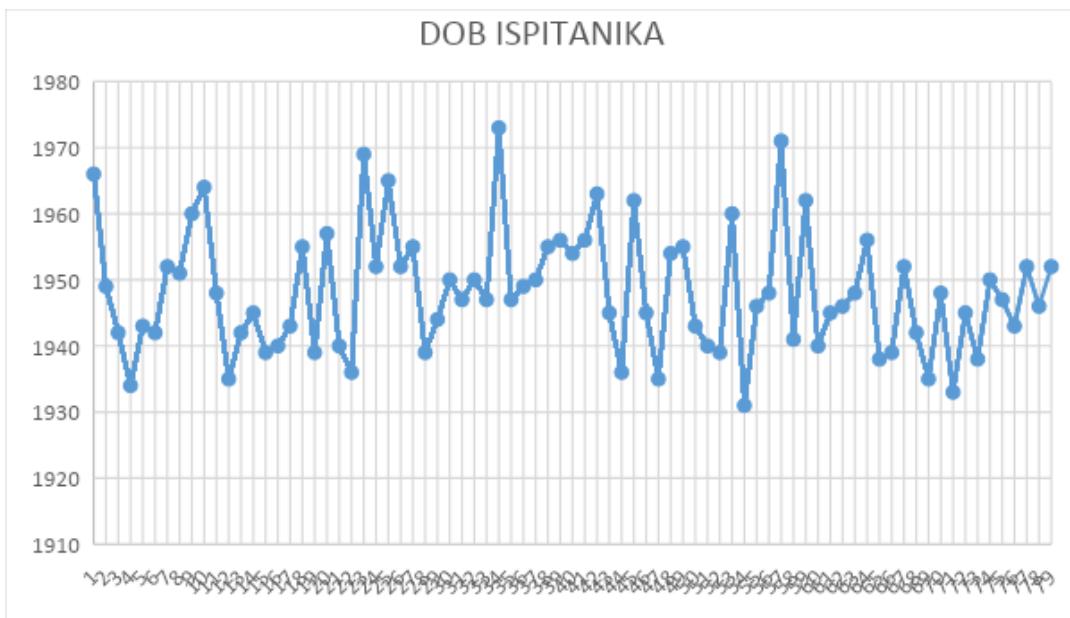
Grafikon 1 Prikaz spola



Grafikon 1 Prikaz spola

U istraživanje je ušlo 79 bolesnika koje su se u vremenu od 01.01.2020.-01.06.2020 liječeni od KOPB-a. Od navedenog broja 43 bolesnika (54%) je ženskog spola, a 36 (46%) muškog spola.

Grafikon 2. Prikaz dobi



Grafikon 2 Dob ispitanika

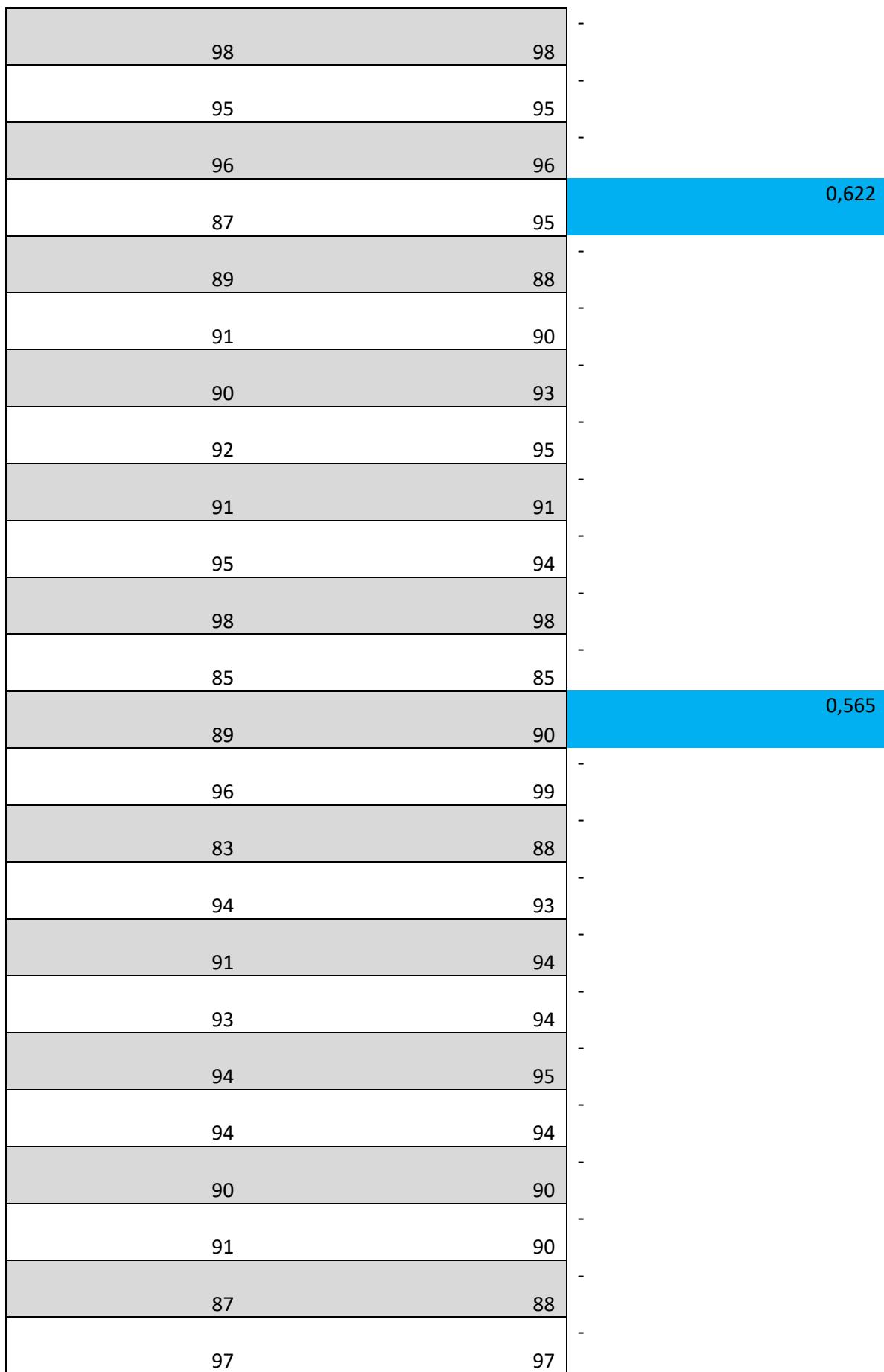
Grafikonom 2 prikazana je dob bolesnika. Prosječna dob bolesnika je $X = 71,8$ godina, sa standardnom devijacijom 9,255. Najniža dob bolesnika je 47 godina (1973. godište), a najviša 89 godina (1939. godište). Granična vrijednost za tri stupnja slobode iznosi 1,237. Kako je dobivena vrijednost veća od granične, ne postoji statistički značajna razlika u odgovorima ispitanika po pitanju dobi na razini značajnosti $p < 0,05$.

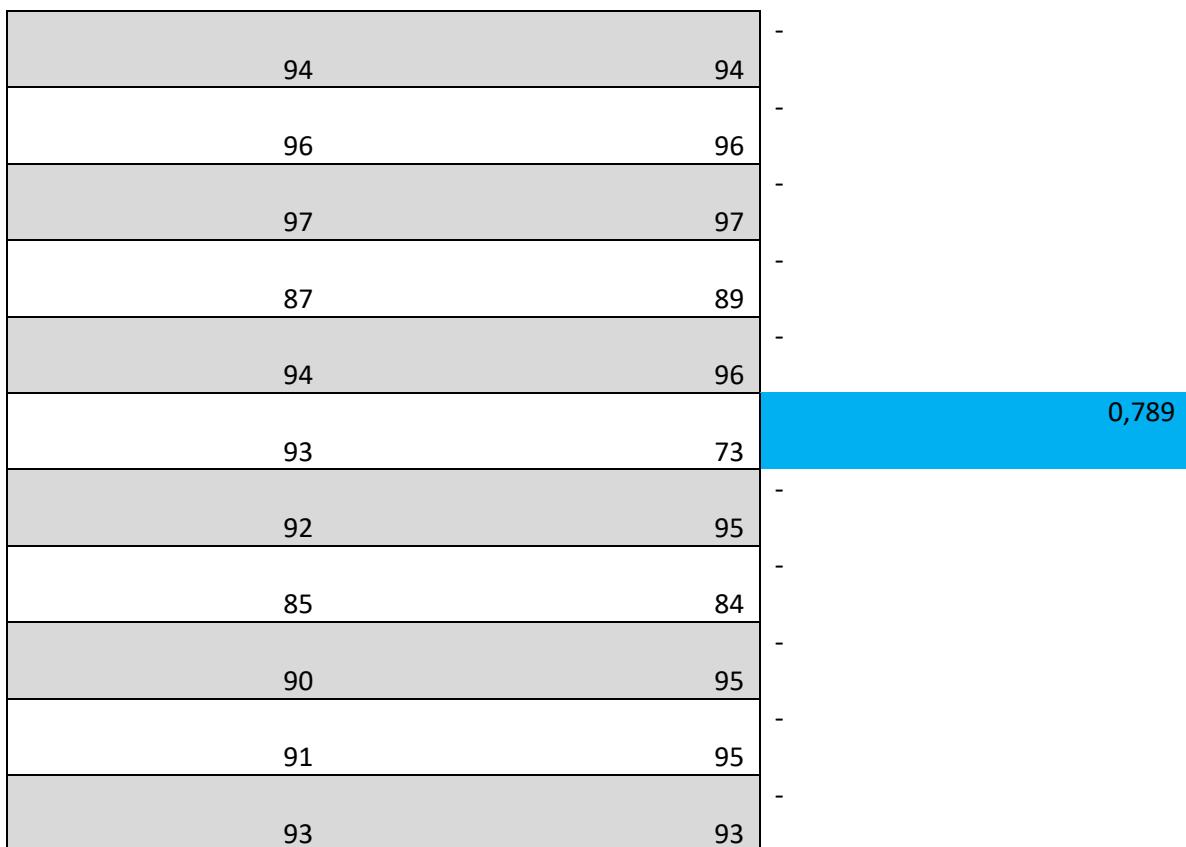
Tablica 1

Prikaz svih mjerjenja oksigenacije metodom plinske arterijske krvi i pulsnim oksimetrom u promatranom razdoblju od 01.01.2020.-01.06.2020.

ARTERIJSKO MJERENJE %	MJERENJE PULSNIM OKSIMETROM %	p<0,05
96	96	-
95	95	-
92	96	-
95	95	-
87	87	-
93	96	-
97	95	-
96	95	-
96	96	0,549
92	99	-
92	92	-
90	90	-
95	95	-
92	93	-
98	98	-
95	92	-
96	96	0,595
93	98	0,654
88	91	-
92	92	-

94	90	-
87	89	-
96	92	-
83	74	0,658
81	75	0,632
89	86	-
97	99	-
97	98	-
95	95	-
98	98	-
97	99	-
95	99	-
94	95	-
97	98	-
90	95	-
92	99	-
95	93	-
97	98	-
95	96	-
94	94	-
91	95	-
92	95	-
90	95	-
96	95	-





Zasebnom analizom svakog mjerenja vidljiva je statistička razlika na vrijednosti od $p < 0,05$ pronađena kod osam mjerena od ukupnih 79. Dodatnom analizom mjerena pomoću t testa za zavisni uzorak i nezavisne varijable vidljivo je da nema statistički značajne razlike između mjerena oksigenacije metodom plinske arterijske krvi i pulsnim oksimetrom.

Variable	Mean	Std.Dv.	N	Diff.	Std.Dv. Diff.	t	df	p
PO	93,24051	5,181860						
AR	92,65823	3,856018	79	0,582278	3,597034	1,438798	78	0,154209

Slika 6. Prikaz statističke vrijednosti oksigenacije između arterijskog mjerena i pulsog oksimeta

Kod pulsog oksimeta (PO) aritmetička sredina mjerena je 93,24, standardna devijacija 5,181. Slični rezultati su i kod arterijskog mjerena (AR) aritmetička sredina je 92,65, dok je veće odstupanje je pronađeno u standardnoj devijaciji 3,856. Dobivena vrijednost manja od granične te se zaključuje da ne postoji statistički značajna razlika između mjerena pulsnim oksimetrom i metodom plinske arterijske krvi na razini značajnosti $p < 0,05$.

6. RASPRAVA

Primarni cilj ovog istraživanja je bio utvrditi postoji li razlika u rezultatima u mjerenu saturacije kisikom metodom plinske arterijske krvi i pulsnim oksimetrom. Istraživanje je provedeno na Zavodu za pulmologiju Kliničkog bolničkog centra Rijeka bolesnika koji su liječeni od KOPB-a u periodu od 01.01.2020.-01.06.2020. U istraživanje su uključeni bolesnici koji su se liječili od KOPB-a u navedenom razdoblju, a u skladu s postavljenim ciljem i metodama istraživanja poseban naglasak je stavljen na etičke aspekte istraživanja. Podaci su se koristili isključivo u svrhu u svrhu izrade diplomskog rada.

U istraživanje je nakon uvoda u dokumentaciju uključeno 79 bolesnika kojima je u promatranom periodu izmjerena oksigenacija i metodom plinske arterijske krvi i pulsnim oksimetrom. Od ukupnog broja bolesnika 43 (54%) su bile žene, a 36 (46%) muškarci. Ovaj podatak je zanimljiv iz aspekta promatranja plućnih bolesti koje češće pogađaju muškarce. Tako je rak pluća bolest koja prvenstveno više pogađa muškarce prema statističkim podacima i uglavnom je bolest starijih osoba. I taj podatak je u skladu s dobivenim podacima koji pokazuju da je prosječna dob ispitanika u istraživanju 71,8 godina. Skoro 70% oboljelih od raka pluća su osobe starije od 65 godina (26).

Za razliku od raka pluća KOPB, podjednako pogađa i muškarce i žene, a prema nekim procjenama od ove bolesti boluje oko 7% ukupne svjetske populacije, odnosno 5-10% osoba starijih od 40 godina. Najčešće pogađa osobe starije od 65 godina (27). KOPB je treći uzrok smrti u Americi, a najčešća etiologija mu je pušenje, potom prašina, pare, dimovi, kemikalije kojima je osoba bila dugotrajno izložena. Najčešći simptomi KOPB-a je nedostatak zraka najprije samo u aktivnostima, a potom i u mirovanju. Dugotrajan kašalj je također jedan od simptoma. Kroničnim kašljem se naziva svaki kašalj koji traje duže od 4 tjedna, a on može biti produktivan ili suh i neproduktivan. Dolazi do stezanja u prsima, može se čuti i zvuk pištanja u prsima. Umor, gubitak, apetita, depresija, tjeskoba još su neki od simptoma, a u uznapredovaloj bolesti i edem nogu. Sve to smanjuje fizičku i radnu aktivnost. Dijagnosticiranje KOPB-a je poprilično jednostavno i bezbolno pretragom spirometrija.

Uvođenje mjerjenja arterijske krvi krajem 60. godina 20. stoljeća kod bolesnika koji boluju od KOPB uvelike je olakšalo terapijske i dijagnostičke postupke. Pulsna oksimetrija je neinvazivna metoda kojom se mjeri zasićenost hemoglobina kisikom u arterijskoj krvi uz kontinuiranu frekvenciju pulsa. Zahvaljujući suvremenim oksimetrima koji funkcioniraju na principu optičkog i pletizmografa i spektrofotometra, odmah je moguće pratiti krivulje, brojčani iznos saturacije i frekvencije pulsa. Ovo mjerjenje se obavlja apsorpcijom crvenih i infracrvenih zraka u pulsirajućoj

arterijskoj krvi. Ova pretraga je vrijedna u ranom otkrivanju hipoksemije, jednostavna je za primjenu, pouzdana i jeftina, a točnost joj je od 70-100%.

Metoda analize plinova u krvi obuhvaća uzimanje uzorka krvi i određivanje parcijalnog tlaka kisika, parcijalnog tlaka ugljičnog dioksida i pH. Ovom pretragom se dobivaju precizna mjerena o funkciji respiracijskog sustava, a nedostaci su joj invazivnost postupka, mogućnost infekcije na ubodnom mjestu i kasniji rezultati; pogreške u rezultatima moguće su zbog nepravilnog uzimanja ili lošeg manevriranja uzrokom.

Istraživanje i rezultati su pokazali da su i jedna i druga metoda dijagnostički validne i između njih nema statistički značajne razlike u omjerima rezultata te kako je mjerjenje pulsnim oksimentrom jeftinija i brža metoda preporuča se za daljnju uporabu.

7. ZAKLJUČAK

Iz ovog istraživanja može se zaključiti sljedeće:

- većina bolesnika je ženskog roda
- prosječna starosna dob bolesnika je 71,8 godina
- nema statistički značajne razlike u mjerenu saturacije kisikom metodom plinske arterijske krvi i pulsnim oksimetrom.

8. SAŽETAK

Kontrola respiratorne funkcije je jedna od najvažniji monitoringa vitalnih funkcija bolesnika. Pri procjeni disanja treba usmjeriti pozornost na boju bolesnika, njegovo disanje, ritam, frekvenciju, trajanje inspirija i ekspirija te uporabu pomoćne dišne muskulature. Monitoring respiracije je kontinuirana procjena adekvatne funkcije pluća što je posebice važno kod bolesnika sa kroničnim opstruktivnim bolestima.

Cilj istraživanja jest bio utvrditi postoji li razlika u rezultatima u mjerenu saturacije kisikom metodom plinske arterijske krvi i pulsnim oksimetrom kod bolesnika koji se liječe od KOPB-a na Zavoda za pulmologiju Kliničkog bolničkog centra Rijeka bolesnika, a liječeni u periodu od 01.01.2020.-01.06.2020.

Rezultati su pokazali da je u istraživanju sudjelovalo 79 bolesnika koji su se liječili na Zavodu za pulmologiju Kliničkog bolničkog centra Rijeka, 43 ih je bilo ženskog roda, prosječna dob bolesnika je 71,8 godina.

Zaključak istraživanja je da nema statistički značajne razlike u mjerenu saturacije kisikom metodom plinske arterijske krvi i pulsnim oksimetrom.

Ključne riječi: oksigenacija, pulsni oksimetar, metoda plinske arterijske krvi

9. ABSTRACT

Control of respiratory function is one of the most important vital function monitoring of patients. When assessing respiration, attention should be paid to the patient's color, breathing, rhythm, frequency, duration of inspiration and expiration and the use of auxiliary respiratory muscles. Respiratory monitoring is a continuous assessment of adequate lung function which is especially important in patients with chronic obstructive pulmonary disease.

The aim of the study was to determine whether there is a difference in the results in the oxygen saturation measurement by gas arterial blood and pulse oximeter in patients treated for COPD at the Department of Pulmonology of the Clinical Hospital Center Rijeka patients treated in the period from 01.01.2020.- 01.06.2020.

The results showed that 79 patients who were treated at the Department of Pulmonology of the Clinical Hospital Center Rijeka participated in the study, 43 of them were female, the average age of patients was 71.8 years.

The conclusion of the study is that there is no statistically significant difference in the oxygen saturation measurement by the gas arterial blood method and the pulse oximeter.

Key words: oxygenation, pulse oximeter, gas arterial blood method

10. LITERATURA

1. Gilbert D. Cosmic and geophysical aspect of respiratory gases. U: Handbook of Physiology. Washington: American physiological society; 1964. str. 153–76.
2. Field S, Sanci S, Grassino A. Respiratory muscle oxygen consumption estimated by the diaphragm pressure: Time index. *J Appl Physiol.* 1984;57:44–51.
3. Barnas M, Green D, Mackenzie F, Fletcher J, Campbell D, Runcie C i sur. Effect of Posture on Lung and Regional Chest Wall Mechanics. *Anesthesiology.* 1993;78(2):251–9.
4. Holm B, Matalon S. Role of pulmonary surfactant in the development and treatment of adult respiratory distress syndrome. *Anesth Analg.* 1989;69:805–18.
5. Hughes J. Regional ventilation distribution. U: Gas mixing and Distribution in the Lung. New York: Marcel Dekker; 1985. str. 177–220.
6. Milic-Emili J, Henderson J, Dovich M, Trop D, Kamko K. Regional distribution of inspired gas in the lung. *J Appl Physiol.* 1996;21:749–59.
7. Shoemaker W. Pathophysiology, monitoring, outcome prediction and therapy of shock states. *Crit Care Clin.* 1986;3:307–58.
8. West J. Respiratory physiology: The essentials. Baltimore: Williams and Wilkins; 1990.
9. Kobayashi H, Pelster B, Piiper J, Scheid P. Diffusion and perfusion limitation in alveolar O₂ exchange: shape of the blood O₂ equilibrium curve. *Respir Physiol.* 1991;83(1):23–34.
10. Piiper J. Diffusion-perfusion inhomogeneity and alveolar-arterial O₂ diffusion limitation: theory. *Respir Physiol.* 1992;87(3):349–56.
11. Gutierrez G, Pohl R. Oxygen consumption is linearly related to O₂ supply in critically ill patients. *Crit Care Med.* 1986;1:45.
12. Reinhart K, Bloos F, König F, Bredle D, Hannemann L. Reversible decrease of oxygen consumption by hyperoxia. *Chest.* 1991;1(99):690.
13. Gutierrez G, Lund N, Acero A, Marini C. Relationship of venous PO₂ to muscle PO₂ during hypoxemia. *J Appl Physiol.* 1989;67:1093.
14. Brudin L, Rhodes C, Valind S, Jones T, Hughes J. Interrelationships between regional blood flow, blood volume and ventilation in supine humans. *J Appl Physiol.* 1997;76(3):1205–10.

15. Melot C, Naeije R, Hallemans R, Lejeune P, Mols P. Hypoxic pulmonary vasoconstriction and pulmonary gas exchange in normal man. *Respir Physiol*. 1987;68(1):11–27.
16. Jenkinson S. Metabolic functios of the lung. *Clin Chest Med*. 1989.;10:1.
17. Hudson J. Basic Principles of Clinical Pharmacology. U: Clinical Anesthesia. Philadelphia: Lippincott- Raven; 1996.
18. Ince C. Hemodynamic coherence and the rationale for monitoring the microcirculation. *Curr Opin Crit Care*. 2016;22:444–52.
19. Lima A, Jansen T, van Bommel J i sur. The prognostic value of the subjective assessment of peripheral perfusion in critically ill patients. *Crit Care Med*. 2009;37:934–8.
20. Kipnis E, Vallet B. Tissue perfusion monitoring in the ICU. U: Oxford textbook of critical care. Oxford: Oxford University Press; 2016. str. 640–3.
21. Dellinger R, Levy M, Rhodes A i sur. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med*. 2012;41:580–637.
22. Ben JW, Cowan H, Lord J, Zuege D, Zygun D. The accuracy of pulse oximetry in emergency department patients with severe sepsis and septic shock: a retrospective cohort study. *BMC Emerg Med*. 2010;10:9.
23. He H, Long Y, Liu D, Wang X, Zhou X. Clinical classification of tissue perfusion based on the central venous oxygen saturation and the peripheral perfusion indeks. *Crit Care*. 2015;19:330.
24. Biedrzycka A, Lango R. Tissue oximetry in anaesthesia and intensive care. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2016;48(1):41–8.
25. Slater J, Guarino T, Stack J i sur. Cerebral oxygen desaturation predicts cognitive decline and longer hospital stay after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 2009;87:36–44.
26. Raka H liga protiv. Rak pluća [Internet]. Dostupno na: <http://hlpr.hr/rak/vijest/rak-pluca>
27. Samaja M, Casalini S, Allibardi S, Corno A, Chierchia S, Chierchia SL. Regulation of bioenergetics in O₂-limited isolated rat hearts. *J Appl Physiol*. 1994;7(6):2530–6.

11. POPIS SLIKA, GRAFIKONA I TABLICA

11.1. Slike

Slika 1 Izmjena plinova u plućnim mjeđurićima	3
Slika 2 Prikaz poremećaja cirkulacije	10
Slika 3 Pulsnog oksimetra	12
Slika 4 NIRS metoda	13
Slika 5 Vađenje ABS-a	14
Slika 6 Prikaz statističke vrijednosti oksigenacije između arterijskog mjerjenja i pulsnog oksimeta	
	22

11.2. Grafikoni

Grafikon 1 Prikaz spola	17
Grafikon 2 Dob ispitanika	18

11.3. Tablica

Tablica 1 Prikaz svih mjerjenja oksigenacije metodom plinske arterijske krvi i pulsnim oksimetrom u promatranom razdoblju od 01.01.2020.-01.06.2020.	19
--	----

12. ŽIVOTOPIS

OSOBNE INFORMACIJE

TAMARA DUNDOVIĆ

- 📍 IVE ŠODIĆA 18B , KOSTRENA 51221 , HRVATSKA
📞 051/289-011 📞 091/516-7024
✉️ tamara.dundovic@gmail.com

Spol ŽENSKI | Datum rođenja 14/09/1977 | Državljanstvo HRVATSKO

ZVANJE
BACC.MED.TECHN.

ZVANJE OSOBNI PROFIL

Medicinska sestra izraženih komunikacijskih i organizacijskih vještina

RADNO ISKUSTVO

20 godina - Interna klinika (odjel P u l m o l o g i j a), smjenski rad
4 godine - P u l m o l o š k a d i j a g n o s t i k a

Od 07.10.1997 do
19.07.2018

Medicinska sestra
KBC RIJEKA , INTERNA KLINIKA , ODJEL PULMOLOGIJE,

Od 01.10.2016 do
19.07.2018

Medicinska sestra
KBC RIJEKA , INTERNA KLINIKA , ODJEL PULMOLOGIJE, PULMOLOŠKA
DIJAGNOSTIKA

Od 19.07.2018 do danas

BACC.MED.TECHN.
KBC RIJEKA , INTERNA KLINIKA , ODJEL PULMOLOGIJE, PULMOLOŠKA
DIJAGNOSTIKA

OBRAZOVANJE I OSPOSOBLJAVANJE

DIPLOMSKI STUDIJ (MENADŽMENT U SESTRINSTVU) – 2.
godina
FAKULTET ZDRAVSTVENIH STUDIJA , STUDIJ SESTRINSTVA

SREDNJA MEDICINSKA ŠKOLA U RIJECI

OSNOVNA ŠKOLA „RADE VRANIĆ PETAR“

Materinski jezik HRVATSKI JEZIK

Ostali jezici	RAZUMIJEVANJE		GOVOR		PISANJE
	Slušanje	Čitanje	Govorna interakcija	Govorna produkcija	
ENGLESKI JEZIK	B1	B2	B2	B1	B2

Komunikacijske vještine

- dobre komunikacijske vještine stečene tijekom rada

Organizacijske / rukovoditeljske vještine

- organizacijske vještine stečene tijekom rada

Digitalne vještine

SAMOPROCJENA				
Obrada informacija	Komunikacija	Stvaranje sadržaja	Sigurnost	Rješavanje problema
Temeljni stupanj	Samostalni stupanj	Temeljni stupanj	Temeljni stupanj	Samostalni stupanj

Ostale vještine Upišite ostalim važnim vještinama koje nisu prethodno navedene. Navedite u kojemu su kontekstu stečene.

- Tečaj III kategorije za medicinske sestre (specifičnosti zdravstvene njegе pacijenata s torakalnim drenom)
- ILS tečaj

Vozačka dozvola B