

# Diagnostik der O<sub>2</sub>-Versorgung über den O<sub>2</sub>-Status des Blutes

R. Zander

Institut für Physiologie und Pathophysiologie der Universität Mainz

## Einleitung

Die Beurteilung der Sauerstoffversorgung eines Patienten erfolgt heute in der Mehrzahl der Fälle über eine Diagnostik des O<sub>2</sub>-Angebotes mit dem arteriellen Blutstrom. Das O<sub>2</sub>-Angebot an alle Organe des Menschen wird immer so eingestellt, daß es deren O<sub>2</sub>-Verbrauch in jedem Falle decken kann. Bezogen auf den Gesamt-Organismus ergibt es sich aus dem Produkt von Herzzeitvolumen (HZV, l/min) und arterieller O<sub>2</sub>-Konzentration (O<sub>2</sub>-Gehalt) (caO<sub>2</sub>, ml/dl):

$$\dot{A}O_2 \text{ (ml/min)} = \text{HZV (l/min)} \times \text{caO}_2 \text{ (ml/dl)}$$

Bezogen auf jedes einzelne Organ bestimmt die Organdurchblutung (Q, ml/min) und wiederum die arterielle O<sub>2</sub>-Konzentration (caO<sub>2</sub>, ml/dl) das O<sub>2</sub>-Angebot:

$$\dot{A}O_2 \text{ (ml/min)} = \dot{Q} \text{ (ml/min)} \times \text{caO}_2 \text{ (ml/dl)}$$

Da nur in Ausnahmefällen das aktuelle Herzzeitvolumen oder sogar die spezielle Organdurchblutung bekannt sein dürften, konzentriert sich der Arzt zur Beurteilung der O<sub>2</sub>-Versorgung des Patienten, d. h. des aktuellen O<sub>2</sub>-Angebots, zwangsläufig allein auf die arterielle O<sub>2</sub>-Konzentration bzw. auf die diesen Wert bestimmenden Größen, nämlich

- O<sub>2</sub>-Partialdruck (pO<sub>2</sub>, mmHg),
- O<sub>2</sub>-Sättigung (sO<sub>2</sub>, %) und
- Hb-Konzentration (cHb, g/dl).

Alle genannten Größen, O<sub>2</sub>-Konzentration, O<sub>2</sub>-Sättigung und O<sub>2</sub>-Partialdruck sowie die Hb-Konzentration können zusammen als O<sub>2</sub>-Status bezeichnet werden (Zander, 1988). Der Eintritt von Sauerstoff innerhalb der Lunge in das Blut erfolgt allein durch Diffusion aus dem Alveolarraum. Treibende Kraft für diesen Diffusionsprozeß ist die Differenz der Partialdrücke ( $\Delta pO_2$ ) zwischen Alveolarraum (pAO<sub>2</sub>) und gemischtvenösem Blut (p $\bar{v}O_2$ ). Unter physiologischen Bedingungen erreicht dabei der O<sub>2</sub>-Partialdruck im arteriellen Blut (paO<sub>2</sub>), bis auf eine geringe Differenz (alveolo-arterielle pO<sub>2</sub>-Differenz, AaDO<sub>2</sub>) von wenigen mmHg, den alveolären pO<sub>2</sub> (pAO<sub>2</sub>), d. h., ein fast vollständiger Angleich des pO<sub>2</sub> des Blutes an den angrenzenden alveolären pO<sub>2</sub> ist gegeben.

Der arterielle pO<sub>2</sub> zeigt somit an, ob eine Diffusion von O<sub>2</sub> in das Blut stattgefunden hat. Er zeigt allerdings nicht an, ob diese Diffusion zu einer physiologischen (ausreichenden) O<sub>2</sub>-Konzentration geführt hat. Ein das O<sub>2</sub>-Angebot bestimmender physiologischer O<sub>2</sub>-Gehalt (O<sub>2</sub>-Konzentration) setzt zwar einen normalen pO<sub>2</sub> voraus, ein normaler pO<sub>2</sub> aber bewirkt nicht automatisch eine normale caO<sub>2</sub>. Nur dann legt ein physiologischer paO<sub>2</sub> eine physiologische caO<sub>2</sub> fest, wenn auch die Hb-Konzentration im Normbereich liegt (cHb) und das Hb ausreichend mit O<sub>2</sub> gesättigt ist (saO<sub>2</sub>).

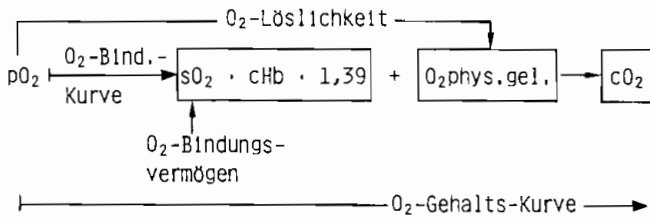
Im Bereich der Mikrozirkulation, die für die Diffusion von Sauerstoff aus dem Blut in das Gewebe mit einer extrem großen Austauschfläche und kurzen Diffusionswegen ausgestattet ist, soll O<sub>2</sub> möglichst effektiv alle Gewebezellen erreichen. Treibende Kraft für diesen diffusiven Transport ist wiederum die O<sub>2</sub>-Partialdruckdifferenz, dieses Mal zwischen Kapillarblut und Gewebezellen. Eine vollständige Beurteilung des O<sub>2</sub>-Transportes von der Alveole bis zur einzelnen Zelle würde somit die Kenntnis

- des arteriellen O<sub>2</sub>-Partialdruckes paO<sub>2</sub> zur Beurteilung der Lungenfunktion (Atmung) bzw. Beatmung,
- des Herzzeitvolumens und/oder der Organdurchblutung und
- der arteriellen O<sub>2</sub>-Konzentration caO<sub>2</sub> zur Ermittlung des O<sub>2</sub>-Angebotes, sowie
- des kapillären O<sub>2</sub>-Partialdruckes pcO<sub>2</sub> zur Charakterisierung der Gewebeversorgung erfordern.

Da im allgemeinen nur das arterielle Blut, nicht hingegen die Durchblutung und das kapilläre Blut, zugänglich sind, muß sich die folgende Betrachtung vornehmlich auf diese beiden Parameter (paO<sub>2</sub>, caO<sub>2</sub>) konzentrieren.

## Physiologie des arteriellen O<sub>2</sub>-Status: Begriffe

Der Zusammenhang zwischen den einzelnen Determinanten des arteriellen O<sub>2</sub>-Status ist in Abb. 1 dargestellt. Der arterielle O<sub>2</sub>-Partialdruck (pO<sub>2</sub>, mmHg) bestimmt über die sogenannte O<sub>2</sub>-Bindungskurve die zugehörige O<sub>2</sub>-Sättigung des Hämoglobins (sO<sub>2</sub>, %). Sie gibt den prozentualen oder fraktionellen Anteil des oxygenierten Hämoglobins (O<sub>2</sub>Hb) am Gesamthämoglobin des Blutes an. Bei einer normalen O<sub>2</sub>-Bindung am Hämoglobin erreicht sie im arteriellen Blut etwa 96%. Bei vermindertem O<sub>2</sub>-Bindungsvermögen hingegen, d. h. bei Anwesenheit von Methämoglobin (MetHb) oder Carboxyhämoglobin (COHb), kann sie nur einen entsprechend kleineren Wert



**Abb. 1** Determinanten des O<sub>2</sub>-Status des Blutes und ihre gegenseitige Verknüpfung.

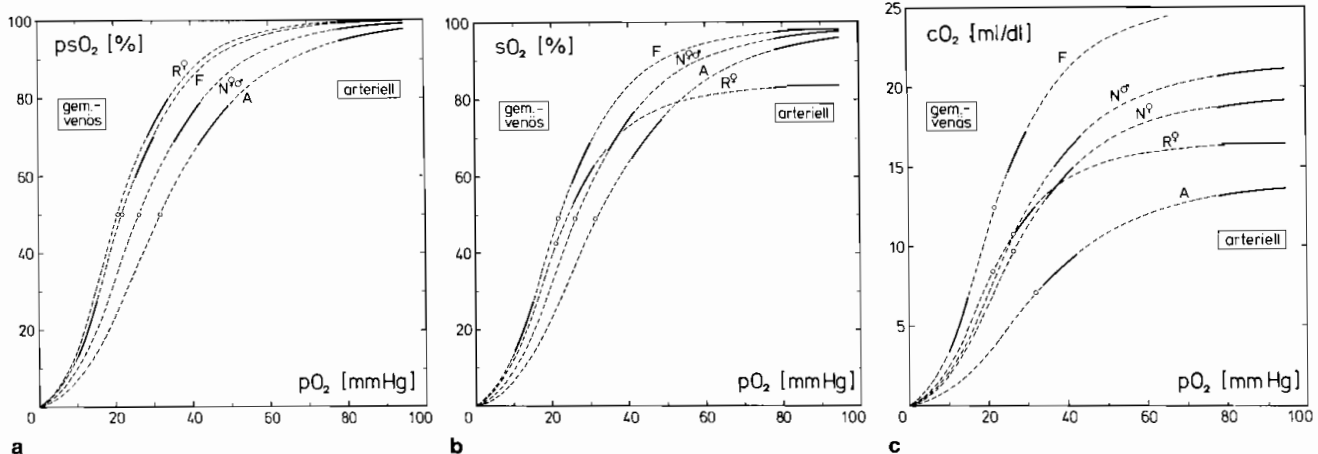
erreichen. Da praktisch alle Menschen 0,5–1% ihres Hb als MetHb und etwa 1–2% in Form von COHb vorliegen haben, dürften im arteriellen Blut ca. 1–2% des Hämoglobins in der desoxygenierten Form (Hb) existieren, was die physiologische sO<sub>2</sub> von 96% erklärt.

Aus methodischen Gründen kann neben dieser O<sub>2</sub>-Sättigung des Hämoglobins – O<sub>2</sub>Hb als prozentualer Anteil am Gesamt-Hb – auch eine sogenannte partielle O<sub>2</sub>-Sättigung (psO<sub>2</sub>, %) definiert werden, wenn der prozentuale oder fraktionelle Anteil des O<sub>2</sub>Hb an der Summe von O<sub>2</sub>Hb plus Hb allein betrachtet werden soll (Formel s. Beitrag *Mertzluft*). Partiiell wird diese Sättigung deshalb genannt, weil nur ein Teil des Hämoglobins (der für den O<sub>2</sub>-Transport zur Verfügung stehende) betrachtet wird. Die Bezeichnung O<sub>2</sub>-Sättigung (sO<sub>2</sub>), bezogen auf Gesamt-Hb, und partielle O<sub>2</sub>-Sättigung (psO<sub>2</sub>), bezogen auf Oxy-Hb plus Desoxy-Hb, sollte der Bezeichnung fraktionelle und funktionelle Sättigung bzw. O<sub>2</sub>-Hb-Fraktion und O<sub>2</sub>-Sättigung vorgezogen werden (vergl. *Zander/Mertzluft*, 1988). Der Zusammenhang zwischen O<sub>2</sub>-Sättigung als Maß für den chemisch gebundenen Sauerstoff und dem O<sub>2</sub>-Partialdruck (pO<sub>2</sub>, mmHg) wird als O<sub>2</sub>-Bindungskurve bezeichnet. Er beschreibt nicht nur die O<sub>2</sub>-Bindung am Hämoglobin (O<sub>2</sub>-Aufnahme in der Lunge), sondern auch die O<sub>2</sub>-Abgabe vom Hämoglobin („O<sub>2</sub>-Dissoziations-Kurve“), wie man es sich für den Bereich der Kapillaren vorzustellen hätte.

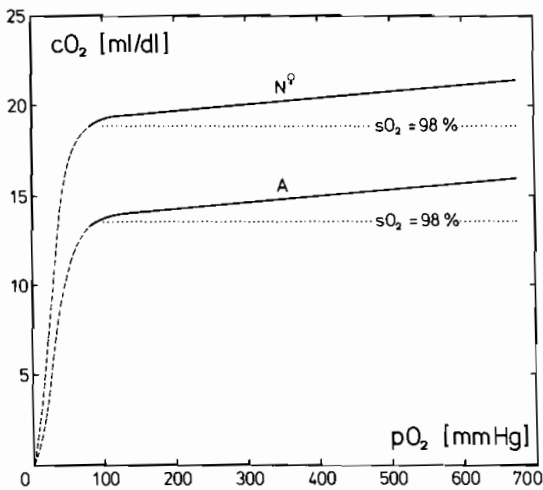
Die O<sub>2</sub>-Bindungskurve, nämlich psO<sub>2</sub> (%) als Funktion von pO<sub>2</sub> (mmHg), ist in Abb. 2a wiedergegeben. Mit Ausnahme des Feten (art. pO<sub>2</sub> nur 25–30 mmHg) wird für alle dargestellten Fälle für das arterielle Blut (pO<sub>2</sub> ca. 90 mmHg) eine O<sub>2</sub>-Sättigung von ca. 98% erreicht. Während der späteren (kapillären) O<sub>2</sub>-Abgabe zeigt die fetale O<sub>2</sub>-Bindungskurve sowie die eines Rauchers eine Linksverlagerung, die eines Anämie-Patienten eine Rechtsverlagerung gegenüber der normalen O<sub>2</sub>-Bindungskurve. Während es sich bei dem Sonderfall des Feten – hier steht die O<sub>2</sub>-Aufnahme in der Placenta im Vordergrund – bezüglich der Linksverlagerung um einen erwünschten Effekt, nämlich Verbesserung der O<sub>2</sub>-Aufnahme, handelt, muß dies für den Raucher als ein unerwünschter Nebeneffekt bezeichnet werden, da als Folge der CO-Beladung des Hb eine Verschlechterung der O<sub>2</sub>-Abgabe an das Gewebe resultiert. Die Rechtsverlagerung der O<sub>2</sub>-Bindungskurve des Anämie-Patienten erfolgt mit dem sinnvollen Ziel, die O<sub>2</sub>-Abgabe an das Gewebe zu verbessern. Auch wenn der Arzt keinen diagnostischen Zugang zur Lage der O<sub>2</sub>-Bindungskurve hat, ist die Kenntnis derselben für einige Spezialfälle doch hilfreich.

Abgesehen vom Sonderfall des Feten wird der Organismus über eine Vermehrung der 2,3-DPG-Konzentration im Erythrozyten innerhalb von 6–12 Stunden immer dann eine Rechtsverlagerung der O<sub>2</sub>-Bindungskurve anstreben, sobald die O<sub>2</sub>-Versorgung im Bereich der Kapillaren verschlechtert wurde. Diese Rechtsverlagerung macht sich im arteriellen Blut niemals bemerkbar, d. h. diese Verlagerung wird nur soweit vorgenommen, daß im arteriellen Blut keine nennenswerte Abnahme der O<sub>2</sub>-Sättigung (Hypoxoxygenation) auftreten kann (vgl. *Günther*, 1988). Im arteriellen Blut kann demnach eine derartige Rechtsverlagerung nicht diagnostiziert werden, d. h. paO<sub>2</sub> und saO<sub>2</sub> bleiben normal.

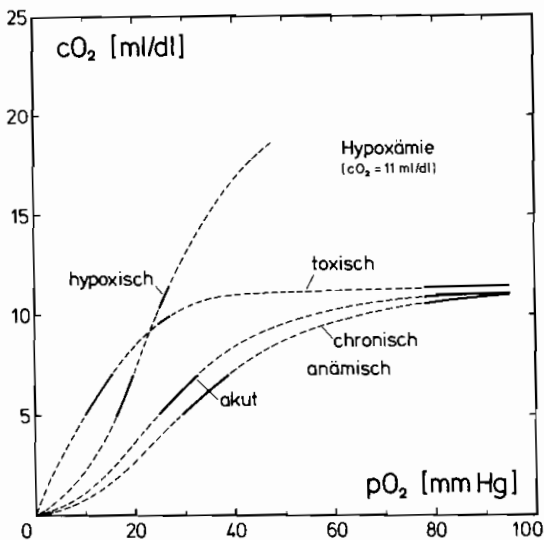
Wird die O<sub>2</sub>-Bindungskurve allerdings als sO<sub>2</sub> (%) in Abhängigkeit von pO<sub>2</sub> (mmHg) dargestellt, wie in Abb. 2b geschehen, so wandelt sich das Bild. Die arteriell-



**Abb. 2** O<sub>2</sub>-Bindungskurven (a, b) und O<sub>2</sub>-Gehaltskurven (c) des Blutes. Die O<sub>2</sub>-Bindungskurve kann als partielle O<sub>2</sub>-Sättigung (psO<sub>2</sub>, %) (a) oder als O<sub>2</sub>-Sättigung (sO<sub>2</sub>, %) (b) in Abhängigkeit vom O<sub>2</sub>-Partialdruck (pO<sub>2</sub>, mmHg) dargestellt werden. Die O<sub>2</sub>-Gehaltskurve gibt den Zusammenhang zwischen O<sub>2</sub>-Gehalt (cO<sub>2</sub>, ml/dl) und O<sub>2</sub>-Partialdruck (pO<sub>2</sub>, mmHg) wieder. Der der Diagnostik zugängliche Teil (arteriell, gemischt-venös) ist durchgezogen, der kapilläre, nicht zugängliche Teil ist gestrichelt dargestellt. Normalpersonen (N), Fetalblut (F), Anämiepatienten (A) und Raucher (Frau mit 15% COHb) (R) sind miteinander verglichen, der Halbsättigungsdruck wurde gekennzeichnet (o).



**Abb. 3a** O<sub>2</sub>-Gehaltskurven des Blutes, cO<sub>2</sub> als Funktion von pO<sub>2</sub>, für Normalblut (N) und Anämie (A) bei Hyperoxie. Während der chemisch gebundene O<sub>2</sub>-Anteil konstant bleibt (sO<sub>2</sub> = 98 %), nimmt der physikalisch gelöste O<sub>2</sub>-Anteil mit steigendem pO<sub>2</sub> linear zu.



**Abb. 3b** O<sub>2</sub>-Gehaltskurven des Blutes, cO<sub>2</sub> als Funktion von pO<sub>2</sub>, für drei verschiedene Formen der Hypoxämie annähernd gleicher O<sub>2</sub>-Konzentration. Die unterschiedliche Ausnutzung (hypoxische Hypoxämie, paO<sub>2</sub> = 26 mmHg) und die unterschiedliche Lage der O<sub>2</sub>-Gehaltskurve (toxische Hypoxämie, 50 % COHb) im Vergleich zur normalen (akut) oder geringfügig veränderten (chronisch) O<sub>2</sub>-Bindungskurve bei Anämie (anämische Hypoxämie, cHb = 8 g/dl) machen deutlich, warum eine Hypoxämie verschiedener Genese so unterschiedlich toleriert werden kann.

le O<sub>2</sub>-Sättigung zeigt nun einen Wert von etwa 96 % (Ausnahme Fet), allerdings nicht mehr für den Fall des Rauchers. Hier kann die maximale sO<sub>2</sub> nur noch etwa 84 % betragen, wenn (wie hier angenommen) eine COHb-Konzentration von 15 % vorliegt. Es ist offensichtlich, daß diese Darstellung der O<sub>2</sub>-Bindungskurve, sO<sub>2</sub> über pO<sub>2</sub>, mehr Informationsgehalt besitzt als die Darstellung psO<sub>2</sub> über pO<sub>2</sub>.

Soll aus der O<sub>2</sub>-Sättigung (sO<sub>2</sub>) die Konzentration des chemisch gebundenen O<sub>2</sub> berechnet werden, so ist die sO<sub>2</sub> (als Fraktion) mit der Hämoglobin-Konzentra-

tion (cHb) und der sogenannten Hüfner-Zahl zu multiplizieren. Letztere gibt die Menge O<sub>2</sub> an, die theoretisch maximal (sO<sub>2</sub> 100 %) an 1 g Hb gebunden werden kann. Ihr Wert wird mit 1,39 ml/g angegeben. Neben dem großen Anteil von chemisch gebundenem O<sub>2</sub> liegt zusätzlich ein kleinerer Anteil von physikalisch gelöstem O<sub>2</sub> im Blut vor, der sich aus dem O<sub>2</sub>-Partialdruck und der O<sub>2</sub>-Löslichkeit ermitteln läßt. Die O<sub>2</sub>-Konzentration (O<sub>2</sub>-Gehalt) des Blutes beinhaltet nun die Summe aus chemisch gebundenem und physikalisch gelöstem O<sub>2</sub> (cO<sub>2</sub>) und wird im allgemeinen in ml/dl angegeben. Der Normalwert würde sich bei einer sO<sub>2</sub> von 96 %, einer cHb von 15 g/dl und einem Anteil von 0,3 ml/dl physikalisch gelöstem O<sub>2</sub> zu 20,3 ml/dl ergeben. Der Zusammenhang zwischen O<sub>2</sub>-Gehalt (cO<sub>2</sub>) und O<sub>2</sub>-Partialdruck (pO<sub>2</sub>) ist in Abb. 2c dargestellt, wobei die gleichen Beispiele wie in Abb. 2a und b gewählt wurden. Diese O<sub>2</sub>-Gehaltskurve allein gestattet die Beschreibung des arteriellen O<sub>2</sub>-Status sowie die Vorhersage über die Verhältnisse im Bereich der Mikrozirkulation, d. h. den Bedingungen der kapillären Gewebeerzeugung. Es ist offensichtlich, daß alle Größen mit Einfluß auf den arteriellen O<sub>2</sub>-Gehalt, nämlich

- pO<sub>2</sub>
- sO<sub>2</sub> und
- cHb

ihre möglichen Veränderungen im arteriellen O<sub>2</sub>-Status deutlich werden lassen, insbesondere im Hinblick auf die spätere O<sub>2</sub>-Abgabe an das Gewebe. Die O<sub>2</sub>-Gehaltskurve verdeutlicht besonders gut die beiden physiologischen Anpassungsmechanismen zur Verbesserung des O<sub>2</sub>-Angebotes an das Gewebe:

- Erhöhung der Hb-Konzentration (O<sub>2</sub>-Kapazität), hier dargestellt für den Fall des Feten, und
- Rechtsverlagerung der O<sub>2</sub>-Bindungskurve, hier gezeigt für den Fall des Anämie-Patienten.

Zugleich beschreibt sie natürlich am Beispiel des Rauchers die unerwünschten Negativeffekte, nämlich

- Linksverlagerung der O<sub>2</sub>-Bindungskurve und
- Verminderung der effektive Hb-Konzentration (O<sub>2</sub>-Kapazität).

Ein Sonderfall, der zugleich die O<sub>2</sub>-Gehaltskurve erläutern kann, ist in Abb. 3a dargestellt. Es handelt sich um die O<sub>2</sub>-Gehaltskurve für den Fall der Hyperoxie, d. h. Erhöhung des O<sub>2</sub>-Partialdruckes im arteriellen Blut infolge Gabe von reinem Sauerstoff. Ab einem paO<sub>2</sub> von etwa 150 mmHg, hier liegt eine O<sub>2</sub>-Sättigung von annähernd 98 % vor (MetHb und COHb im physiologischen Bereich), steigt die O<sub>2</sub>-Konzentration mit zunehmendem pO<sub>2</sub> linear an. Diese lineare Zunahme der O<sub>2</sub>-Konzentration entspricht allein der Zunahme des physikalisch gelösten O<sub>2</sub>, der Anteil des chemisch gebundenen bleibt konstant. Der Versuch, die arterielle O<sub>2</sub>-Konzentration unter Hyperoxie rechnerisch genau zu ermitteln (vgl. dazu Zander, 1988), setzt die präzise Messung des paO<sub>2</sub>, der cHb und der sO<sub>2</sub> (nicht der psO<sub>2</sub>) voraus und verlangt eine korrekte Berechnung mit der theoretischen Hüfnerschen Zahl und der O<sub>2</sub>-Löslichkeit des entsprechenden Blutes.

Gelingt dies nicht, dann kann zum Beispiel der irrtümliche Befund erhoben werden, daß die (berechnete) O<sub>2</sub>-Aufnahme nach Atmung von reinem Sauerstoff um 15% abnimmt (Reinhart u. Mitarb., 1989).

### Pathophysiologie des arteriellen O<sub>2</sub>-Status: Klinik

Um die Bezeichnung für verschiedene pathophysiologische Situationen nicht zu kompliziert zu gestalten, sollte

- eine Abnahme des pO<sub>2</sub> als Hypoxie,
- eine Verminderung der saO<sub>2</sub> als Hypoxygenation und
- eine Reduzierung der caO<sub>2</sub> als Hypoxämie

bezeichnet werden. Da die entscheidende globale Größe des arteriellen Blutes, nämlich die O<sub>2</sub>-Konzentration, von allen anderen genannten Größen mitbestimmt wird, sollte diese als Oberbegriff benutzt werden.

Dies um so mehr, als eine Hypoxie eine Hypoxygenation und Hypoxämie, eine Hypoxygenation ebenfalls eine Hypoxämie und eine Anämie wiederum eine Hypoxämie zur Folge haben muß. Bezüglich der Ursache kann eine Hypoxämie entsprechend gekennzeichnet werden (s. Abb. 1): Eine hypoxische Hypoxämie wäre demnach durch eine Abnahme von pO<sub>2</sub>, saO<sub>2</sub> und caO<sub>2</sub> gekennzeichnet, eine toxische Hypoxämie weist einen normalen pO<sub>2</sub> bei verminderter saO<sub>2</sub> und caO<sub>2</sub> auf und eine anämische Hypoxämie zeigt einen normalen pO<sub>2</sub>, eine normale saO<sub>2</sub> und eine verminderte caO<sub>2</sub>.

Jede Störung der Lungenfunktion, der äußeren Atmung oder künstlichen Beatmung kann zu einer Abnahme des arteriellen pO<sub>2</sub> (Hypoxie) und damit zur Hypoxämie führen. Das Ausmaß dieser hypoxischen Hypoxämie hängt davon ab, in welchem Ausmaß der pO<sub>2</sub> abgefallen ist. Der theoretisch mögliche Fall einer Hypoxygenation bei normalem pO<sub>2</sub> infolge einer Rechtsverlagerung der O<sub>2</sub>-Bindungskurve kann praktisch ausgeschlossen werden. Viel häufiger tritt der Fall auf, daß diese Hypoxygenation (pO<sub>2</sub> normal) toxischer Genese ist. Im Rahmen einer Kohlenmonoxid-Intoxikation (Rauchvergiftung) oder einer chronischen CO-Exposition, wie sie beim Tabakrauchen beobachtet wird, wird ein unterschiedlicher Anteil des Hämoglobins (reversibel) mit CO besetzt. Die am Abend bei Zigarettenrauchern gemessenen COHb-Konzentrationen liegen zwischen 17% (Zander, 1988) und 22% (Pankow, 1981) als Maximalwerte. Eine Erhöhung der Methämoglobin-Konzentration wird immer dann auftreten, wenn oxidierende Substanzen die Möglichkeit bekommen, Hämoglobin (Fe<sup>++</sup>) in Hämiglobin (Fe<sup>+++</sup>), d. h. Methämoglobin, umzuwandeln (vgl. Fiehm, 1988).

Die zur Zeit interessantesten Substanzen dürften bestimmte Lokalanästhetika einerseits und Nitrat aus dem Trinkwasser andererseits sein, das nach Darmpassage als Nitrit im Blut auftauchen kann. Die sogenannte „Brunnenwasser-Blausucht“ von Säuglingen und Kleinkindern ist hierfür ein Beispiel. Die Folge dieser Veränderungen der O<sub>2</sub>-Bindung des Hämoglobins ist eine toxische Hypoxämie. Eine Veränderung der Hämoglobin-Konzen-

tration schließlich muß ebenfalls zu einer Hypoxämie führen, die als anämisch zu bezeichnen wäre.

Die drei möglichen Formen der arteriellen Hypoxämie sind zur Veranschaulichung in Abb. 3b mit ihren zugehörigen O<sub>2</sub>-Gehaltskurven dargestellt. Als Beispiele wurden solche Formen der Hypoxämie gewählt, bei denen unterschiedliche Ursachen zu einer gleichen Abnahme der arteriellen O<sub>2</sub>-Konzentration auf ca. 11 ml/dl führen. Eine Hypoxie mit einem pO<sub>2</sub> von 26 mmHg wird mit einer CO-Intoxikation mit 50% COHb und einer Anämie mit einer Hb-Konzentration von 8 g/dl verglichen. Die dargestellten O<sub>2</sub>-Gehaltskurven belegen eindrucksvoll die klinische Erfahrung und machen klar, warum eine Hypoxämie gleichen Ausmaßes zu unterschiedlichen Folgen führen muß. Auch wenn der Kliniker nur die arteriellen Werte für pO<sub>2</sub>, sO<sub>2</sub> und cO<sub>2</sub> sowie cHb diagnostizieren kann, sollte er über die Lage der O<sub>2</sub>-Bindungskurve in etwa informiert sein, da nur dieses Kenntnis die Verhältnisse im Bereich der Gewebeer-versorgung vorhersagen kann.

Während eine anämische Hypoxämie dieses Ausmaßes anstandslos überstanden werden kann, dürfte eine hypoxische Hypoxämie gleichen Grades nur unter Extrembedingungen toleriert werden, während eine toxische Hypoxämie (CO-Intoxikation) kaum mit dem Leben vereinbar sein dürfte. Die Gewebeer-versorgung wird nicht nur von der kapillären O<sub>2</sub>-Konzentration, sondern auch vom zugehörigen O<sub>2</sub>-Partialdruck bestimmt, der als treibende Kraft für die O<sub>2</sub>-Diffusion vom Kapillarblut in das Gewebe anzusehen ist. Abermals soll darauf hingewiesen werden, daß in der praktischen Medizin die derzeitige Diagnostik keinen Zugang zur aktuellen Lage der O<sub>2</sub>-Bindungskurve finden kann, auch wenn dies aus pO<sub>2</sub> und sO<sub>2</sub> des arteriellen Blutes versucht wird. Das würde nämlich die Möglichkeit eröffnen, die im arteriellen Blut gewonnenen Daten des O<sub>2</sub>-Status bezüglich der späteren (kapillären) Versorgungsbedingungen vorausschauend zu interpretieren. Dann allerdings, wenn eine kausale Therapie einer arteriellen Hypoxämie (s. Abb. 3b) optimiert durchgeführt werden soll, sollte der Arzt diese Kenntnisse über die Lage der O<sub>2</sub>-Bindungskurve einsetzen können.

### Alternativen zum arteriellen O<sub>2</sub>-Status: Meßort

Eine Diagnostik des O<sub>2</sub>-Status im arteriellen Blut hat zum Ziel, das O<sub>2</sub>-Angebot an alle Organe und Gewebe des Menschen zu beurteilen. Dabei wird stillschweigend ein normales Herzzeitvolumen bzw. eine ausreichende periphere Perfusion unterstellt. Die Punktion der Art. radialis stellt in vielen Fällen der kontinuierlichen arteriellen Messung den Zugang sicher; Blutentnahmen über 250 µl werden üblicherweise ebenfalls hier vorgenommen.

Natürlich kann die Punktion der Arterie umgangen werden, indem arterielles (arterialisiertes) Blut aus den Kapillaren des Ohr läppchens oder der Fingerbeere gewonnen oder an gleicher Stelle unblutig gemessen wird. Voraussetzung dafür ist, daß sich das kapilläre Blut in seiner Zusammensetzung nicht vom arteriellen oder venösen Blut unterscheidet. Dies erfolgt durch Hyperämisierung und bewirkt, daß die Durchblutung überproportional gesteigert

**Tab. 1** Meßwerte des O<sub>2</sub>-Status und zugehörige Geräte mit Meßprinzip (in vivo = kontinuierlich, unblutig; in vitro = diskontinuierlich, blutig).

Meßwert	Methode	Prinzip
pO <sub>2</sub> (mmHg)	Blutgasanalysator (BGA) (O <sub>2</sub> -Elektrode)	Polarographie in vitro
	Transkutane Messung (O <sub>2</sub> -Elektrode)	Polarographie in vivo
psO <sub>2</sub> (%)	Pulsoxymeter (PO)	Fotometrie in vivo
	Häm-Oxymeter (HO) Berechnung im BGA	in vitro
sO <sub>2</sub> (%)	CO- oder Häm-Oxymeter (HO)	Fotometrie in vitro
	Oxystat (Berechnung aus cHb und cO <sub>2</sub> )	
cO <sub>2</sub> (ml/dl)	Oxystat (OS)	Fotometrie in vitro
	Berechnung im CO- oder Häm-Oxymeter (nur chemisch gebundener O <sub>2</sub> )	

und damit die arterio-venöse O<sub>2</sub>-Differenz (avDO<sub>2</sub>) auf Null gebracht wird. Blutentnahmen an dieser Stelle haben den Vorteil, daß auch das nichtärztliche Hilfspersonal diese Entnahme vornehmen kann, daß ohne Punktion einer Arterie auch arterielles Blut gewonnen werden kann. Schließlich kann hier auch unblutig (s. u. Pulsoxymeter) gemessen werden. Limitiert wird die Entnahme durch das maximale Blutvolumen (80–120 µl, 4–6 Tropfen) und eine Hypotension des Patienten. Der Versuch, den arteriellen O<sub>2</sub>-Partialdruck mit einer Elektrode durch die Haut (transkutan) messen zu wollen, dürfte auf den Spezialfall des Säuglings begrenzt bleiben, da zu viele Störfaktoren den Meßwert beeinflussen können (z. B. Durchblutung, O<sub>2</sub>-Verbrauch, Temperatur und Dicke der Haut).

Der O<sub>2</sub>-Status des gemischtvenösen Blutes als Ergänzung zum arteriellen Status ist für die Diagnostik hilfreich und aufwendig zugleich. Abgesehen von der Notwendigkeit eines Katheters (V. cava, A. pulmonalis) wäre es durchaus sinnvoll, die Gewebersversorgung auch danach zu beurteilen, wieviel O<sub>2</sub> nach der Passage des Blutes durch alle Gewebe verbraucht bzw. nicht verbraucht wurde, d. h. Beurteilung der arterio-venösen O<sub>2</sub>-Differenz, z. B. Konzentrationsdifferenz. Dieser Ansatz aber erfährt eine doppelte Limitierung. Zum einen kann aus dem Mittelwert der venösen O<sub>2</sub>-Konzentration nicht der Schluß gezogen werden, daß alle Organe ausreichend versorgt worden sind, es sei denn, daß auch kleinste Änderungen der O<sub>2</sub>-Konzentration gemessen werden könnten. Zum anderen hängt die venöse O<sub>2</sub>-Konzentration sowohl von der Durchblutung als auch vom O<sub>2</sub>-Verbrauch ab, d. h. eine Abnahme der venösen O<sub>2</sub>-Konzentration kann auf eine Abnahme des Herzzeitvolumens oder auf eine Zunahme des O<sub>2</sub>-Verbrauches zurückgeführt werden. Damit wird eine Diagnostik sehr unübersichtlich (vgl. *Brandt und Mertzluft*, 1991).

Der O<sub>2</sub>-Status des venösen Blutes schließlich, z. B. Vena cubitalis, kann zusätzlich zu den Argumenten, die gegen den gemischtvenösen Status sprechen, nicht empfohlen werden, da der Arm (Muskulatur, Haut) in kei-

nem Falle als repräsentativ für den Gesamtorganismus angesehen werden kann. Dieses Argument gilt natürlich auch für die lokale Muskel-pO<sub>2</sub>-Messung – nicht repräsentativ für lebenswichtige Organe wie Herz, Gehirn und Nieren –, es sei denn, der untersuchte Muskel sei direkt betroffen.

### Diagnostik des arteriellen O<sub>2</sub>-Status: Methoden

Eine optimierte Diagnostik des arteriellen O<sub>2</sub>-Status soll die arterielle und damit kapilläre O<sub>2</sub>-Konzentration bestimmen und deren mögliche Veränderungen sowohl kausal als auch vorausschauend für den kapillären O<sub>2</sub>-Partialdruck interpretieren (Methoden s. Tab. 1).

Unter diesem Gesichtspunkt muß die diagnostische Aussagekraft der beschriebenen Größen des arteriellen O<sub>2</sub>-Status beurteilt werden. Der pO<sub>2</sub> wird immer dann verändert sein, wenn eine eingeschränkte Lungenfunktion vorliegt oder der inspiratorische pO<sub>2</sub> verändert ist. Eine Abnahme der psO<sub>2</sub> wird praktisch immer dann auftreten, wenn der pO<sub>2</sub> abgenommen hat, allerdings (wegen der Form der O<sub>2</sub>-Bindungskurve) nicht im gleichen Ausmaß. Eine Abnahme der sO<sub>2</sub> wird zusätzlich dann auftreten, wenn das O<sub>2</sub>-Bindungsvermögen des Hb oder (selten) die O<sub>2</sub>-Affinität des Hb abnimmt. Eine Änderung der cO<sub>2</sub> schließlich erfaßt alle beschriebenen Veränderungen und darüber hinaus auch solche der Hb-Konzentration. Die diagnostische Aussagekraft nimmt also in der Reihenfolge pO<sub>2</sub>, psO<sub>2</sub>, sO<sub>2</sub>, cO<sub>2</sub> eindeutig zu; die cO<sub>2</sub> kann als Globalwert des O<sub>2</sub>-Status bezeichnet werden, da sie Veränderungen aller anderen Größen miterfaßt (vgl. Tab. 2).

Die heute zur Verfügung stehenden Methoden sind nach den gewonnenen Meßwerten in Tab. 1 zusammengestellt.

Die Entwicklung neuer Methoden der letzten Jahre zeigt einen deutlichen Trend vom O<sub>2</sub>-Partialdruck mit der geringsten Aussagekraft über die O<sub>2</sub>-Sättigung, dem pO<sub>2</sub> deutlich überlegen, zur O<sub>2</sub>-Konzentration mit der breitesten Aussagekraft.

Pulsoxymeter messen die arterielle partielle O<sub>2</sub>-Sättigung spektralfotometrisch, kontinuierlich, nichtinvasiv und in vivo am Ohrläppchen oder am Finger. Da nur zwei Wellenlängen verwendet werden, kann nur die sogenannte partielle O<sub>2</sub>-Sättigung erhalten werden (Übersicht bei *Mertzluft und Zander*, 1991). Mit einer Ausnahme kann diese Feststellung für eine Vielzahl von Pulsoxymetern gemacht werden, wie dies ein Methodenvergleich zeigt (*Hohmann und Zander*, 1988). Allerdings zeigt dann ein Pulsoxymeter z. B. bei einem Raucher anstelle einer sO<sub>2</sub> von 70% eine psO<sub>2</sub> von 81% an, wie für ein Gerät nachgewiesen (*Hohmann und Zander*, 1988). Somit ist der gewonnene Meßwert psO<sub>2</sub> sehr ähnlich dem arteriellen pO<sub>2</sub>: Lungenfunktionsstörungen werden diagnostiziert, alle sonstigen Veränderungen des O<sub>2</sub>-Status (CO- oder MetHb-Bildung, Anämie) werden nicht diagnostiziert.

Häm-Oxymeter, z. B. 2500 von Giba Corning oder OSM 3 von Radiometer, sind Mehrwellenlängen-Oxymeter für die In-vitro-Diagnostik aller Hb-Derivate (O<sub>2</sub>

**Tab. 2** Veränderungen der den O<sub>2</sub>-Status beschreibenden Größen sowie die zugehörigen Methoden (Abkürzungen wie in Tab. 1) bei den verschiedenen Formen einer Hypoxämie: Es ist offensichtlich, daß die diagnostische Aussagekraft der Meßwerte von links nach rechts zunimmt.

Ursache der Hypoxämie	BGA pO <sub>2</sub> (mmHg)	PO/BGA/HO psO <sub>2</sub> (%)	HO sO <sub>2</sub> (%)	cHb (g/dl)	OS cO <sub>2</sub> (ml/dl)
Hypoxie	↓	↓	↓	→	↓
Toxämie (COHb/MetHb)	→	→	↓	→	↓
Anämie	→	→	→	↓	↓

Hb, HHb, COHb und MetHb) sowie der Hb-Konzentration, wobei Blutvolumina von 35–150 µl benötigt werden. Sie sind in der Lage, die sO<sub>2</sub> und psO<sub>2</sub> in Prozent oder als Fraktion zu ermitteln. Wegen des kleinen Probenvolumens, der Genauigkeit und der Möglichkeit, auch Fetalblut untersuchen zu können, wird von uns das OSM 3 von Radiometer bevorzugt.

Da der Meßwert sO<sub>2</sub> (von Radiometer als O<sub>2</sub>Hb-Fraktion bezeichnet) der psO<sub>2</sub> (von Radiometer als O<sub>2</sub>-Sättigung bezeichnet), wie in Tab. 2 gezeigt, deutlich überlegen ist, ist es schwer verständlich, warum dieser Wert in den Vordergrund gestellt wird. Zum Beispiel läßt eine Intoxikation mit Kohlenmonoxid (CO) den Meßwert psO<sub>2</sub> (vgl. Tab. 2) unverändert, d. h. sowohl der Blutgasanalysator als auch das Pulsoxymeter und schließlich das Häm-Oxymeter mit ihren Werten für psO<sub>2</sub> = 98 % suggerieren möglicherweise dem behandelnden Arzt eine ausreichende Oxygenierung des arteriellen Blutes. Die Abnahme der sO<sub>2</sub> hingegen, der „bessere“ Meßwert des Häm-Oxymeters oder des Oxystat-Systems, zeigen deutlich an, daß mit Gabe von 100% O<sub>2</sub> eine entsprechende Therapie einzuläutern ist.

Das Verfahren Oxystat ist ein fotometrisches Verfahren, bei dem vorgefertigte Einmalküvetten mit einem integrierten Dosiersystem zur Messung der Hb-Konzentration und der O<sub>2</sub>-Konzentration in Verbindung mit einem batteriebetriebenen Mini-Fotometer zum Einsatz kommen (Zander u. Mitarb., 1988). Aus jeweils ca. 15 µl Blut wird mit einer Küvette cHb, mit der zweiten Küvette cO<sub>2</sub> gemessen und vom Fotometer direkt als Konzentration in g/dl bzw. ml/dl angezeigt. Da aus beiden Meßwerten automatisch im Fotometer sO<sub>2</sub> (%) berechnet wird, können in wenigen Minuten die drei notwendigen Meßwerte des O<sub>2</sub>-Status, nämlich sO<sub>2</sub>, cHb und cO<sub>2</sub> erhalten werden. Wegen des geringen Probenvolumens von 30–40 µl Blut kann Kapillarblut (Ohrläppchen) verwendet werden.

## Literatur

- 1 Brandt, L., F. Mertzluft: Zur Aussagekraft „zentralvenöser“ Blutproben. „Zentralvenöser“ vs. gemischtvenöser O<sub>2</sub>-Status. *Anaesthesist* 40 (1991) 131–144
- 2 Fiehn, W.: Met-Hemoglobin-Konzentrationen im Blut unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. In: Zander, Mertzluft (Hrsg.): *Der Sauerstoff-Status des arteriellen Blutes*. Karger, Basel (1988) 187–193
- 3 Günther, H.: Differentialdiagnose der arteriellen Hypoxygenation. In: Zander, Mertzluft (Hrsg.): *Der Sauerstoff-Status des arteriellen Blutes*. Karger, Basel (1988) 81–92
- 4 Hohmann, C., R. Zander: Vergleich verschiedener Pulsoxymeter unter Hypoxie bei Rauchern und Nichtrauchern. *Anaesthesist* 37 (1988) (Suppl.) 93
- 5 Mertzluft, F., R. Zander: Non-invasive continuous measurement of arterial partial O<sub>2</sub> saturation: Pulse oxymetry. In: Zander, Mertzluft (eds.): *The oxygen status of arterial blood*. Karger, Basel (1991) 106–123
- 6 Pankov, D.: *Toxikologie des Kohlenmonoxids*. VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin 1981
- 7 Reinhardt, K., M. Specht, U. Föhring, O. Mayr, K. Eyrich: Einfluß der Präoxygenierung auf Hämodynamik und Sauerstoffverbrauch. *Anaesthesist* 38 (1989) 233–237
- 8 Zander, R.: Begriffsbestimmung des arteriellen Sauerstoff-Status. In: Zander, Mertzluft (Hrsg.): *Der Sauerstoff-Status des arteriellen Blutes*. Karger, Basel, (1988) 1–11
- 9 Zander, R.: COHb-Konzentrationen im Blut bei Rauchern und Nichtrauchern. In: Zander, Mertzluft (Hrsg.): *Der Sauerstoff-Status des arteriellen Blutes*. Karger, Basel (1988) 183–186
- 10 Zander, R.: Berechnung der arteriellen O<sub>2</sub>-Konzentration. In: Zander, Mertzluft (Hrsg.): *Der Sauerstoff-Status des arteriellen Blutes*. Karger, Basel (1988) 201–208
- 11 Zander, R., W. Lang, H. U. Wolf: Die photometrische Bestimmung des O<sub>2</sub>-Status mit Hilfe von Oxystat (cO<sub>2</sub>, sO<sub>2</sub>, cHb). *Anaesthesist* 37 (1988) (Suppl.) 97

### Univ.-Professor Dr. med. R. Zander

Institut für Physiologie und Pathophysiologie  
der Universität Mainz  
Saarstraße 21  
6500 Mainz