

Deklaration von Infusionslösungen mit Base Excess (BE) und potentiell Base Excess (BE_{pot})

R. Zander

Institut für Physiologie und Pathophysiologie der Universität Mainz

Einleitung

Infusionslösungen, wie zum Beispiel Volumenersatzflüssigkeiten, Elektrolytlösungen, Lösungen zur parenteralen Ernährung und Osmotherapeutika, besitzen im Gegensatz zu Plasma oder Extrazellulärflüssigkeit mit einem pH von 7,40 und einer HCO₃⁻-Konzentration von 24–25 mmol/l eine unphysiologische Zusammensetzung:

1. Die Lösung enthält (Ausnahme Gelifundol, Biotest) kein HCO₃⁻, natürlich auch dann nicht, wenn zwar NaHCO₃ zugesetzt wurde (Einwaage-Deklaration), der saure pH der Lösung aber das HCO₃⁻ in Form von CO₂ entweichen läßt (z. B. Hepasteril A (F)(1)), die mögliche Folge ist eine Dilutionsazidose.
2. Die Lösung enthält mehr oder weniger große Mengen an H⁺-Ionen, die mögliche Folge ist eine Infusionsazidose.
3. Die Lösung enthält nennenswerte Mengen an metabolisierbaren Anionen oder Aminosäuren, die bei der Oxidation im Stoffwechsel der Leber entweder H⁺-Ionen verbrauchen oder freisetzen, die mögliche Folge ist eine Infusionsalkalose oder -azidose.

Die Frage, ob die üblicherweise sauren Infusionslösungen, insbesondere die Plasmaexpander, im Patienten nach Infusion eine Azidose verursachen können, wurde dadurch zu klären versucht, als der Begriff der sogenannten Titrationsazidität (TA) für Infusionslösungen eingeführt wurde (2–4): Nicht der pH-Wert einer Lösung, sondern deren Titrationsazidität sollte die fragliche Azidosebildung bestimmen. Unter Titrationsazidität versteht man seither diejenige Menge an OH⁻-Ionen (mmol/l), die notwendig ist, den pH-Wert der sauren Lösung auf 7,40 zu titrieren, und zwar bei 37°C und pCO₂ = 0 mmHg. Tatsächlich beträgt die Titrationsazidität für viele Lösungen, insbesondere Plasmaexpander, weniger als 1 mmol/l.

Folgt man allerdings den Herstellerangaben, so wird die Titrationsazidität oft gar nicht deklariert, nur mit einem großen Bereich charakterisiert (z. B. Aminosteril N-Hepa 8% (F) mit TA = 12–25 mmol/l) oder aber ausreichend präzise benannt (z. B. Tutofusin K 80 (K) mit TA ~26 mmol/l). Die Titrationsazidität ist damit der Deklaration der Einwaage-Konzentrationen deutlich überlegen. Enthält eine Infusionslösung aber zusätzlich Substanzen, die erst nach Metabolisierung im Organismus, vor allem in der Leber, H⁺-Ionen verbrauchen oder freisetzen, dann versagen sowohl Einwaage-Deklaration als auch Titrationsazidität. Eine mögliche spätere Beeinflussung des Säure-Basen-Haushaltes durch

Begriffe wie metabolische Wirkung, Bioeffekt oder Summeneffekt helfen weder dem Hersteller noch dem Arzt.

Deklaration von Infusionslösungen

Die Deklaration der Zusammensetzung einer Infusionslösung nach der Einwaage muß heute als überholt bezeichnet werden, da die fertige Lösung oftmals anders zusammengesetzt ist als die entsprechende Deklaration des Herstellers vorgibt (1).

Am Beispiel von Tutofusin K 80 (K) soll dies erneut beschrieben werden: Der pH-Wert der laut Einwaage Azetat mit 30 mmol/l enthaltenden Lösung entscheidet darüber, ob tatsächlich Azetat oder Essigsäure (pK-Wert = 4,6) oder ein Gemisch von beiden vorliegt. Oberhalb von pH = 6,6 würde nur Azetat, bei pH = 4,6 (pH = pK) würden 15 mmol/l Azetat und 15 mmol/l Essigsäure vorliegen. Beim tatsächlichen pH von Tutofusin K 80 mit 4,9 liegen somit von insgesamt 30 mmol/l immerhin 10 mmol/l als Essigsäure und nur 20 mmol/l als Azetat vor. Entscheidend für eine Vorhersage eines möglichen ansäuernden oder alkalisierenden Effektes einer Infusionslösung sind somit die beim aktuellen pH-Wert der fertigen Lösung effektiv vorliegenden Konzentrationen von Säuren und Basen, also H⁺-Donatoren oder -Akzeptoren.

Zur Optimierung der Deklaration von Infusionslösungen bezüglich ihrer möglichen Beeinflussung des Säure-Basen-Status soll hier folgender Vorschlag (1) wiederholt werden: Jede Infusionslösung sollte eine Angabe über den BE-Wert (Base Excess, mmol/l) und den potentiellen BE (mmol/l) enthalten, da der Arzt den Begriff des BE in mmol/l aus der Diagnostik und Therapie des Säure-Basen-Status bereits kennt: Der Base Excess (BE) ist diejenige Menge an H⁺ oder OH⁻ in mmol/l, die benötigt wird, den pH der Lösung bei 37°C und pCO₂ 40 mmHg auf 7,40 zu titrieren, bzw. diejenige Menge an H⁺ oder OH⁻, die dem Organismus parenteral zugeführt wird.

Der potentielle BE (BE_{pot}, mmol/l) einer Infusionslösung wäre danach als diejenige Menge an H⁺ in mmol/l zu definieren, die dem Organismus nach Infusion parenteral zugeführt wird, plus diejenige Menge an H⁺ in mmol/l, die nach vollständiger (daher potentiell) Metabolisierung im Stoffwechsel des Organismus freigesetzt oder verbraucht werden kann oder muß. Dieser Wert BE_{pot} ergibt sich aus der Addition von BE (mit entsprechendem Vorzeichen) in mmol/l und der metabolischen Wirkung der metabolisierbaren Anionen und Aminosäuren, d. h. Verbrauch oder Freisetzung von H⁺-Ionen.

Am Beispiel einer Ringer-Laktat-Lösung sind die Verhältnisse leicht zu beschreiben:

In der Lösung mit einem pH von etwa 6,5 und einer Laktat-Konzentration von 27 mmol/l muß natürlich Laktat als Base (Anion) vorliegen, da der pK der Milchsäure mit 3,7 weit darunter liegt. Die Titrationsazidität (TA) kann also höchstens 1 mmol/l ausmachen. Da die Lösung kein Bikarbonat enthält, fehlen ihr 24 mmol/l HCO_3^- und der BE beträgt somit - 25 mmol/l. Wird Laktat später (potentiell) verstoffwechselt, müssen 27 mmol/l H^+ verbraucht werden, der BE_{pot} beträgt also + 2 mmol/l (+ 27 - 25 = + 2).

Zur Prophylaxe von möglichen iatrogenen Dilutionsazidosen, Infusionsazidosen und -alkalosen soll versucht werden, gebräuchliche Infusionslösungen bezüglich ihrer Titrationsazidität (TA), ihres Base Excess (BE) und ihres potentiellen Base Excess (BE_{pot}) zu charakterisieren.

Methodik

Der BE kann prinzipiell experimentell bestimmt werden: Dazu muß die Lösung bei 37 °C und pCO_2 von 40 mmHg ausgehend vom aktuellen pH-Wert auf den späteren (physiologischen) pH von 7,40 mit NaOH titriert werden. Dies ist exemplarisch für den Fall einer Ringerlösung in Abb. 1 dargestellt. Beim pCO_2 von 40 mmHg werden ausgehend von einem pH von z. B. 5,1 insgesamt 24,2 mmol/l NaOH (bzw. NaHCO_3) benötigt, der BE beträgt also gemäß Titration - 24,2 mmol/l.

Sehr viel einfacher aber kann der BE aus der berechneten oder gemessenen Titrationsazidität TA (bei $\text{pCO}_2 = 0$ mmHg und 37 °C) dadurch ermittelt werden, daß die fehlenden 24 mmol/l HCO_3^- zur TA mit negativem Vorzeichen addiert werden. Die TA schließlich muß in jedem Falle durch Titration ermittelt werden, in Abb. 1 beträgt sie für den Fall der Ringerlösung praktisch 0 mmol/l, hier genau - 0,2 mmol/l.

Bei insgesamt 33 verschiedenen Infusionslösungen der Hersteller B. Braun Melsungen AG (B), Clintec Salvia GmbH (C), Fresenius AG (F), Kabi Pharmacia GmbH (K) und Pharma Hameln Infusionen GmbH (P) wurde die Titrationsazidität (37 °C und $\text{pCO}_2 = 0$ mmHg) auf diese Weise gemessen. Daraus wurde, wie beschrieben, der BE in mmol/l durch Addition von 24 mmol/l (fehlende Bikarbonatkonzentration) mit negativem Vorzeichen errechnet.

Der potentielle BE, BE_{pot} , wurde einerseits nach den vom jeweiligen Hersteller deklarierten Konzentrationen der metabolisierbaren Anionen Azetat (A), Malat (M) und Laktat (L) durch Addition erhalten, d.h. Addition des BE und Verbrauch von H^+ -Ionen (+ ΔBE , mmol/l). Andererseits mußte für den Fall der vom Hersteller deklarierten Aminosäuren der Verbrauch oder die Freisetzung von H^+ -Ionen rechnerisch berücksichtigt werden, d.h. Addition oder Subtraktion des BE gemäß Verbrauch oder Freisetzung von H^+ -Ionen (+ bzw. -BE, mmol/l). Die genaue Berücksichtigung der einzelnen metabolisierbaren Anionen sowie der metabolisch wirksamen Aminosäuren nach vollständiger Oxidation ist in Tab. 1 zusammengestellt.

Ergebnisse und Diskussion

Die erhaltenen Ergebnisse sind in Tab. 2 und 3 zusammengestellt. Sofern Herstellerangaben bezüglich der Titrationsazidität vorliegen, stimmen sie gut mit den eigenen Meßwerten und den gemäß Deklaration vorhandenen Konzentrationen überein: Wenn z. B. in Tab. 2 für Tutofusin K 80 (K) mit dem gemessenen pH-Wert von 4,88 die TA mit 25,4 mmol/l berechnet wird, so stimmt dies sehr gut mit der gemessenen TA von - 24 mmol/l überein, letztere ist mit der Herstellerangabe von ca. 26 mmol/l fast identisch.

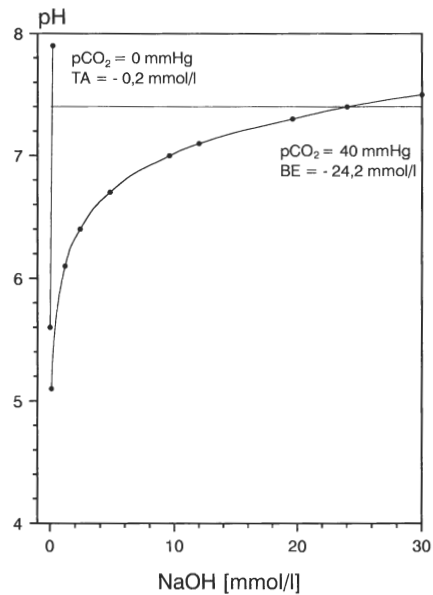


Abb. 1 Titrationskurve einer Infusionslösung (z. B. Ringer) bei 37 °C, d. h. pH-Wert als Funktion der zugesetzten NaOH in mmol/l, zur Ermittlung der Titrationsazidität (TA, mmol/l) und des Base Excess (BE, mmol/l). Während die TA üblicherweise bei einem CO_2 -Partialdruck (pCO_2) von 0 mmHg vorgenommen werden kann, muß die Bestimmung des BE beim physiologischen pCO_2 von 40 mmHg erfolgen. Gemessen wird die zur Titration auf den physiologischen pH-Wert von 7,40 notwendige Menge an NaOH (oder beim BE auch NaHCO_3). Ausgehend von einem pH von 5,6 ($\text{pCO}_2 = 0$ mmHg) bzw. 5,1 ($\text{pCO}_2 = 40$ mmHg) werden 0,2 (TA) bzw. 24,2 mmol/l (BE) benötigt.

Tab. 1 Metabolische Wirkung organischer Säuren, ihrer metabolisierbaren Anionen sowie metabolisch wirksamer Aminosäuren nach vollständiger Oxidation (5). Ein Verbrauch von H^+ (alkalisierende Wirkung) wird mit - H^+ und eine Freisetzung von H^+ (säuernde Wirkung) wird mit + H^+ gekennzeichnet, je nach Konzentrationsangabe in mmol H^+ pro mmol Säure oder Salz bzw. in mmol H^+ pro 1 g Aminosäure.

Metabolit	metabolische Wirkung	
	mmol H^+ /mmol	mmol H^+ /g
Essigsäure	± 0	
Azetat	- 1	
Milchsäure	± 0	
Laktat	- 1	
Äpfelsäure	± 0	
Malat	- 2	
Alanin (neutrale AS)		± 0
Asparaginsäure		- 7,51
Glutaminsäure		- 6,80
Lysin		+ 6,84
Arginin		+ 5,74
Methionin		+ 13,40
Cystein		+ 16,51

Lösung und Hersteller	pH	TA mmol/l	BE mmol/l	A/M/L mmol/l	ΔBE mmol/l	BE _{pot} mmol/l
B Sterofundin A	4,60	- 3,5	- 27,5	L 22,5	+ 22,5	- 5
B Osmofundin 10 %	7,18	0	- 24	A 25	+ 25	+ 1
B Ringer-Lactat	6,46	- 1	- 25	L 27	+ 27	+ 2
C Elomel Op-G 6	5,11	- 17	- 41	A 20 M 15	+ 20 + 30	+ 9
B Normofundin X-2,5	7,38	0	- 24	A 38	+ 38	+ 14
K Tutofusin K 80	4,88	- 24	- 48	A 30 M 18,5	+ 30 + 37	+ 19
B Sterofundin	6,67	0	- 24	L 45	+ 45	+ 21
B Sterofundin K	6,73	0	- 24	L 45	+ 45	+ 21
F Longasteril 70 m.E.	6,25	- 1	- 25	L 55	+ 55	+ 30
F Osmosteril 10 %	6,33	- 1,5	- 25,5	L 60	+ 60	+ 34,5

Tab. 2 Base Excess (BE, mmol/l) und potentieller BE (BE_{pot}, mmol/l) von Infusionslösungen (Handelsnamen) mit metabolisierbaren Anionen (Basen) verschiedener Hersteller (B, C, F, K): Der BE ergibt sich aus der Addition von Titrationsazidität (TA, mmol/l) und fehlender HCO₃⁻-Konzentration (- 24 mmol/l), der BE_{pot} aus der Addition des BE und dem Verbrauch von H⁺-Ionen (ΔBE, mmol/l) beim potentiellen Metabolismus der metabolisierbaren Anionen Azetat (A), Malat (M) und Laktat (L) bei entsprechender Konzentration (mmol/l).

Tab. 3 Base Excess (BE, mmol/l) und potentieller BE (BE_{pot}, mmol/l) von Infusionslösungen (Handelsnamen) mit metabolisierbaren Anionen (Basen) und Aminosäuren (AS) verschiedener Hersteller (B, C, F, K, P): Der BE ergibt sich aus der Addition von Titrationsazidität (TA, mmol/l) und fehlender HCO₃⁻-Konzentration (- 24 mmol/l), der BE_{pot} aus der Addition des BE und dem Verbrauch von H⁺-Ionen (+ ΔBE, mmol/l) beim potentiellen Metabolismus der metabolisierbaren Anionen Azetat (A), Malat (M) und Laktat (L) bei angegebener Konzentration (mmol/l) sowie aus dem Verbrauch (+ ΔBE, mmol/l) oder der Freisetzung von H⁺-Ionen (- ΔBE, mmol/l) der angegebenen AS bei entsprechender Konzentration (g/l).

Lösung und Hersteller	pH	TA mmol/l	BE mmol/l	A/M/L mmol/l	ΔBE mmol/l	AS g/l	ΔBE mmol/l	BE _{pot} mmol/l
F Hepasteril A	5,15	- 31	- 55	M 109,6	+ 219	Asn 1,3 Arg 28,9	+ 10 - 166	+ 8
K Comafusin Hepar	7,08	- 3,5	- 27,5	A 13,5 M 52	+ 13,5 + 104	Arg 15	- 86	+ 4
F AKE 1100 mit Xylit	5,94	- 15,5	- 39,5	M 24 A 27	+ 48 + 27	Met 1,3 Lys 2,0 Arg 3,6	- 17 - 14 - 21	- 17
B Aminoplasmal-5 % E	6,10	- 21	- 45	A 59 M 7,5	+ 59 + 15	Asn 0,65 Glu 2,3 Met 1,9 Cys 0,25 Lys 2,8 Arg 4,6	+ 5 + 16 - 26 - 4 - 19 - 26	- 25
P Coma-AS-Lösung	5,74	- 28	- 52	M 71,6	+ 143	Lys 7,5 Arg 12,8	- 51 - 74	- 34
B Glucoplasmal-3,5 %	5,0	- 49	- 73	A 50 M 10	+ 50 + 20	Asn 0,3 Glu 3,2 Met 0,7 Cys 0,7 Lys 2,6 Arg 3,0	+ 2 + 21 - 9 - 12 - 18 - 17	- 36
B Combiplasmal-4,5 GXE	5,0	- 55	- 79	A 58 M 12	+ 58 + 24	Asn 0,4 Glu 4,1 Met 0,9 Cys 0,9 Lys 3,3 Arg 3,9	+ 3 + 28 - 12 - 15 - 23 - 22	- 38
B Periplasmal-3,5 % mit Glucose	5,89	- 25	- 49	A 40	+ 40	Asn 0,32 Glu 3,2 Met 0,7 Cys 0,7 Lys 2,6 Arg 3,0	+ 2 + 21 - 9 - 12 - 18 - 17	- 42
F Aminosteril N-Hepa 8 %	5,87	- 26	- 40	A 122	+ 122	Met 1,1 Cys 0,5 Lys 6,9 Arg 10,7	- 15 - 9 - 47 - 62	- 51
F Aminosteril plus	5,88	- 46	- 70	A 45 M 69,2	+ 45 + 138	Met 4,3 Lys 6,6 Arg 12,0	- 58 - 45 - 69	- 59

Tab. 3 Fortsetzung

Lösung und Hersteller	pH	TA mmol/l	BE mmol/l	A/M/L mmol/l	Δ BE mmol/l	AS g/l	Δ BE mmol/l	BE _{pot} mmol/l
C Aminomel 10 E	6,0	-28	-52	A 74 M 22	+ 74 + 44	Glu 5,0 Asn 1,9 Met 4,7 Cys 0,5 Lys 7,1 Arg 9,7	+ 34 + 14 - 63 - 8 - 49 - 55	- 61
C Aminomel 12,5 E	6,0	-34	-58	A 92,5 M 28	+ 93 + 56	Glu 6,3 Asn 2,4 Met 5,9 Cys 0,6 Lys 8,9 Arg 12,1	+ 43 + 18 - 78 - 10 - 61 - 70	- 67
F AKE 3000	5,02	-31,5	-55,5	M 22,2	+ 44	Lys 2,3 Met 1,3 Arg 4,2 Cys 0,2	- 16 - 17 - 24 - 3	- 72
F Aminosteril KE 10 % elektrolyt- u. kohlenhydratfrei	5,78	-32	-46	A 133	+133	Met 4,3 Lys 6,6 Arg 12,0	- 58 - 45 - 69	- 85
B Aminoplasmal Hepa 10 %	6,10	-26,5	-50,5	A 51	+ 51	Glu 5,7 Met 1,2 Cys 0,6 Lys 7,5 Arg 8,8	+ 39 - 16 - 10 - 51 - 51	- 89
C Aminomel nephro	6,13	-25	-49	A 68	+ 68	Glu 2,2 Met 4,6 Cys 0,4 Lys 7,3 Arg 3,0	+ 15 - 62 - 7 - 50 - 17	- 102
F Traumasteril	5,76	-34	-58	M 66,7	+133	Met 4,3 Lys 6,6 Arg 12,0	- 58 - 52 - 69	- 104
F Aminomix 1	5,05	-52	-76	M 22,9	+ 46	Lys 3,3 Met 2,2 Arg 6,0	- 23 - 29 - 34	- 116
K Intrafusin 15 %	5,17	-52	-76			Glu 22,1 Met 5,5 Cys 0,5 Lys 6,7 Arg 14	+150 - 74 - 9 - 46 - 80	- 135
B Aminoplasmal-12,5 % E	6,42	-31	-55	A 59 M 7,5	+ 59 + 15	Asn 1,6 Glu 5,8 Met 4,8 Cys 0,9 Lys 8,8 Arg 11,5	+ 12 + 39 - 64 - 15 - 60 - 66	- 135
C Aminomel 12,5	5,99	-32	-56	A 61 M 5	+ 61 + 10	Glu 6,3 Asn 2,4 Met 5,9 Cys 0,6 Lys 8,9 Arg 12	+ 43 + 18 - 78 - 10 - 61 - 70	- 143
K Hepar 10 %	5,84	-26	-40			Met 1,2 Lys 7,5 Arg 9,6	- 16 - 51 - 55	- 162
B Nephroplasmal-7 %	6,15	-26	-50	A 55	+ 55	Met 11 Lys 8	-148 - 55	- 198

Die BE-Werte der Tab. 2 und 3 umfassen einen Bereich von $-27,5$ bis -79 mmol/l, d. h. ein Liter der Lösung würde ohne Metabolisierung der Anionen und Aminosäuren und ohne Kompensation durch die Niere bei einem Patienten mit einem Extrazellulärraum von 15 l (65 kg KG) einen BE von ca. -2 bis -5 mmol/l verursachen. Die potentiellen BE-Werte aber umfassen einen Bereich von $+8$ bis -198 mmol/l, d. h. ein Liter der Lösung würde mit Metabolisierung der Anionen und Aminosäuren und ohne Kompensation durch die Niere beim gleichen Patienten einen BE von ca. 0 bis -13 mmol/l verursachen.

Für den Fall, daß die Lösung metabolisierbare Anionen wie Azetat, Laktat oder Malat in hohen Konzentrationen enthält, die die mögliche ansäuernde Wirkung durch fehlendes Bicarbonat und/oder freie H^+ -Ionen übertrifft, muß immer mit einer Infusionsalkalose gerechnet werden. Hier zeigt der BE_{pot} gegenüber dem negativen BE einen deutlich positiven Wert, wie z. B. am Longasteril 70 mit Elektrolyten (F) für eine Laktatkonzentration von 55 mmol/l zu sehen ist. Die Ursache für die Alkalose ist eine nicht vorhersehbare, schnelle Metabolisierung des Laktats in der Leber. Diese metabolische Alkalose wird als „Stoffwechsellentgleisung“ meist entweder bagatellisiert oder als seltene Kuriosität angesehen (6). Sie tritt bevorzugt postoperativ oder während der Intensivtherapie auf und kann durchaus als iatrogen bezeichnet werden (vgl. z. B. 7–9).

Auch die Differenzen zwischen BE und BE_{pot} weisen erhebliche Beträge mit klinischer Bedeutung auf. Am Beispiel von Tutofusin K 80 (K) ist dies zu zeigen: Ein Liter Lösung verursacht allein nach Infusion beim Patienten einen BE von ca. -3 mmol/l ($BE = -48$ mmol/l geteilt durch 15 l EZR) und nach späterer vollständiger Metabolisierung einen BE von insgesamt ca. $+1$ mmol/l ($BE = +19$ mmol/l geteilt durch 15 l EZR). In der Zwischenzeit versucht die Niere, die Azidose zu kompensieren, um anschließend sofort die Alkalose durch Kompensation zu verhindern. Am Beispiel von Hepar 10% (K) ist andererseits auch folgendes zu demonstrieren: Ein Liter Lösung verursacht allein nach Infusion beim Patienten einen BE von ca. $-2,5$ mmol/l ($BE = -40$ mmol/l geteilt durch 15 l EZR) und nach späterer vollständiger Metabolisierung einen BE von insgesamt ca. -11 mmol/l, sofern die Niere diese Ansäuerung nicht kompensieren kann. Schließlich würde die Niere selbst unter optimalen Bedingungen ca. 10 Stunden benötigen, um die nach Metabolisierung von einem Liter Nephroplasmal-7% (B) entstandenen 198 mmol/l H^+ zu eliminieren. Es zeigt sich somit, daß nicht nur BE und BE_{pot} klinisch relevante Abweichungen aufweisen, sondern daß insbesondere die Differenzen zwischen beiden Größen unnötige Anforderungen an die Kompensationsleistung der Niere stellen.

Schlußfolgerungen

Die derzeitige Deklaration von Infusionslösungen gemäß ihrer Einwaage-Konzentrationen allein oder in Verbindung mit der Titrationsazidität in mmol/l reicht nicht mehr aus, mögliche iatrogene Dilutionsazidosen, Infusionsalkalosen und/oder Infusionsazidosen zu verhindern. Eine Deklaration mit dem für den Arzt aus der Diagnostik und Therapie vertrauten Begriff des BE in mmol/l zur Charakterisierung der säuernden oder alkalisierenden Wirkung durch die Infusion allein könnte Abhilfe schaffen. Die zusätzliche De-

klarierung eines potentiellen BE, BE_{pot} in mmol/l, zur Vorhersage einer möglichen Beeinflussung des Säure-Basen-Haushaltes des Patienten durch die in der Lösung vorhandenen metabolisierbaren Anionen oder Aminosäuren könnte von erheblichem therapeutischem Nutzen sein.

Danksagung

Den Firmen B. Braun Melsungen AG, Clintec Salvia GmbH, Fresenius AG, Kabi Pharmacia GmbH und Pharma Hameln Infusionen GmbH wird für die Überlassung von Mustern der untersuchten Infusionslösungen gedankt.

Literatur

- ¹ Zander R: Physiologie und Klinik des extrazellulären Bikarbonat-Pools: Plädoyer für einen bewußten Umgang mit HCO_3^- . Infusionsther. Transfusionsmed. 1993;20:217–235.
- ² Müller KH: Zur Frage der Änderung des Säure-Basen-Gleichgewichtes durch Infusionslösungen. Arzneimittel-Forsch. 1963;13:607–609
- ³ Ahnefeld FW, Halmagyi M, Alberts I: pH-Wert und Pufferkapazität kolloider und kristalloider Infusionslösungen. In: Feuerstein V (Hrsg.): Die Störungen des Säure-Basen-Haushaltes, Bd. 35 Anaesthesiologie und Wiederbelebung, Springer, Berlin 1969, pp 131–134
- ⁴ Manzke H, Manzke E: Untersuchungen über den pH-Wert und die Titrationsazidität von Infusionslösungen. Med. Welt 1969;5:268–269.
- ⁵ Zander R: Lebermetabolismus und Säure-Basen-Haushalt. Anaesthesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther. Sonderheft 1 1995;30: S48–S51
- ⁶ Eisterer H, Riedel W: Alkalotische Stoffwechsellentgleisungen im Rahmen der Intensivtherapie. Anaesthesist 1979;19:473–477.
- ⁷ Bichler KH, Sommerkamp H, Staib I: Iatrogene Alkalose durch Äpfelsäure-Arginin-Infusionen. Bruns' Beitr. klin. Chir. 1971;218: 326–331.
- ⁸ Lawin P, Zander J: Störungen des Säure-Basen-Haushaltes, in Praxis der Intensivbehandlung (Lawin P, Hrsg.) Thieme, Stuttgart 1989.
- ⁹ Simmerding HJ, Dietzel W: Die metabolische Alkalose während der Intensivbehandlung. Prakt. Anästhesie 1971;6:12–21.