



Bindungskurve die zugehörige O<sub>2</sub>-Sättigung des Hämoglobins. Diese sO<sub>2</sub> gibt den prozentualen Anteil des oxygenierten Hämoglobins (O<sub>2</sub>Hb) am Gesamthämoglobin des Blutes an:

$$sO_2 (\%) = cO_2Hb / (cO_2Hb + cHHb + cCOHb + cMetHb) \times 100$$

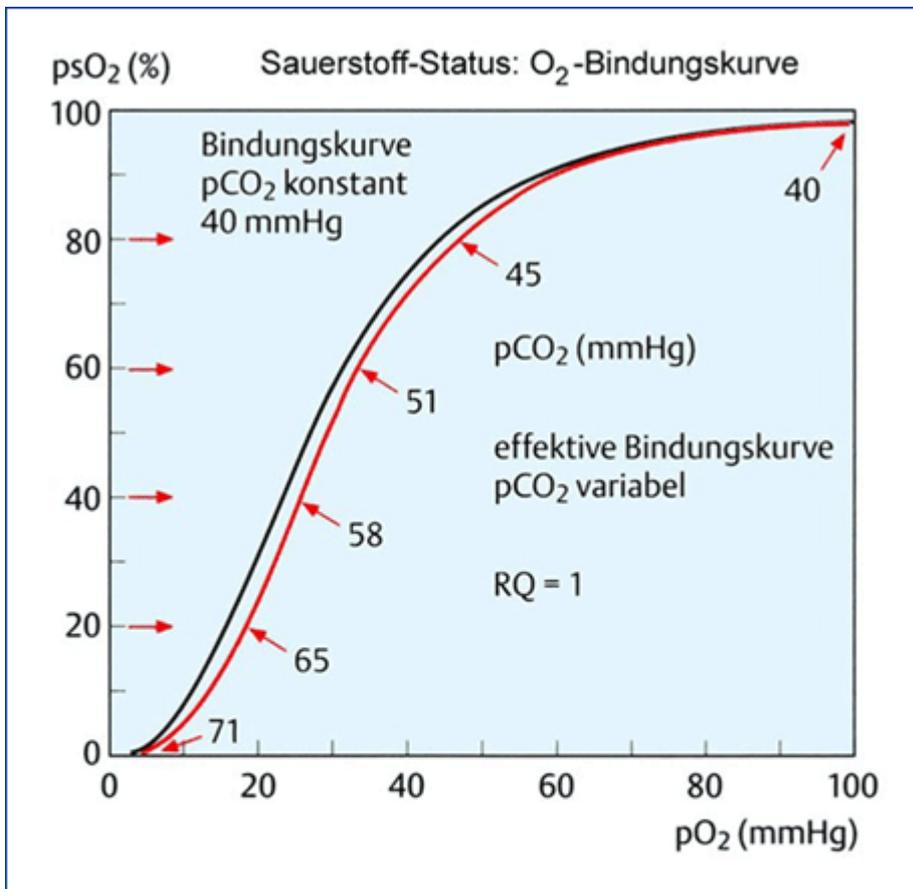
Bei einer normalen O<sub>2</sub>-Bindung erreicht sie im arteriellen Blut etwa 96 %. Bei vermindertem O<sub>2</sub>-Bindungsvermögen hingegen, d. h. bei Anwesenheit von Methämoglobin (MetHb) oder Carboxyhämoglobin (COHb), kann sie nur einen entsprechend kleineren Wert erreichen. Da alle Menschen etwa 0,5 % ihres Hb als MetHb und etwa 0,6 % in Form von COHb vorliegen haben, dürften im arteriellen Blut ca. 3 % des Hb in der desoxygenierten Form (HHb) existieren, was die physiologische sO<sub>2</sub> von etwa 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-Hämoglobin - auch eine sogenannte partielle O<sub>2</sub>-Sättigung definiert werden, wenn der prozentuale Anteil von O<sub>2</sub>Hb an der Summe von O<sub>2</sub>Hb plus HHb allein betrachtet werden soll:

$$psO_2 (\%) = cO_2Hb / (cO_2Hb + cHHb) \times 100$$

Partiell wird diese Sättigung genannt, weil nur ein Teil des Hämoglobins, der für den O<sub>2</sub>-Transport zu 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 OxyHb plus DesoxyHb, wird der Bezeichnung fraktionelle Sättigung oder O<sub>2</sub>Hb-Fraktion (für sO<sub>2</sub>) und funktionelle Sättigung (für psO<sub>2</sub>) vorgezogen. Der Normalwert der psO<sub>2</sub> im arteriellen Blut wird mit ca. 98 % angenommen.

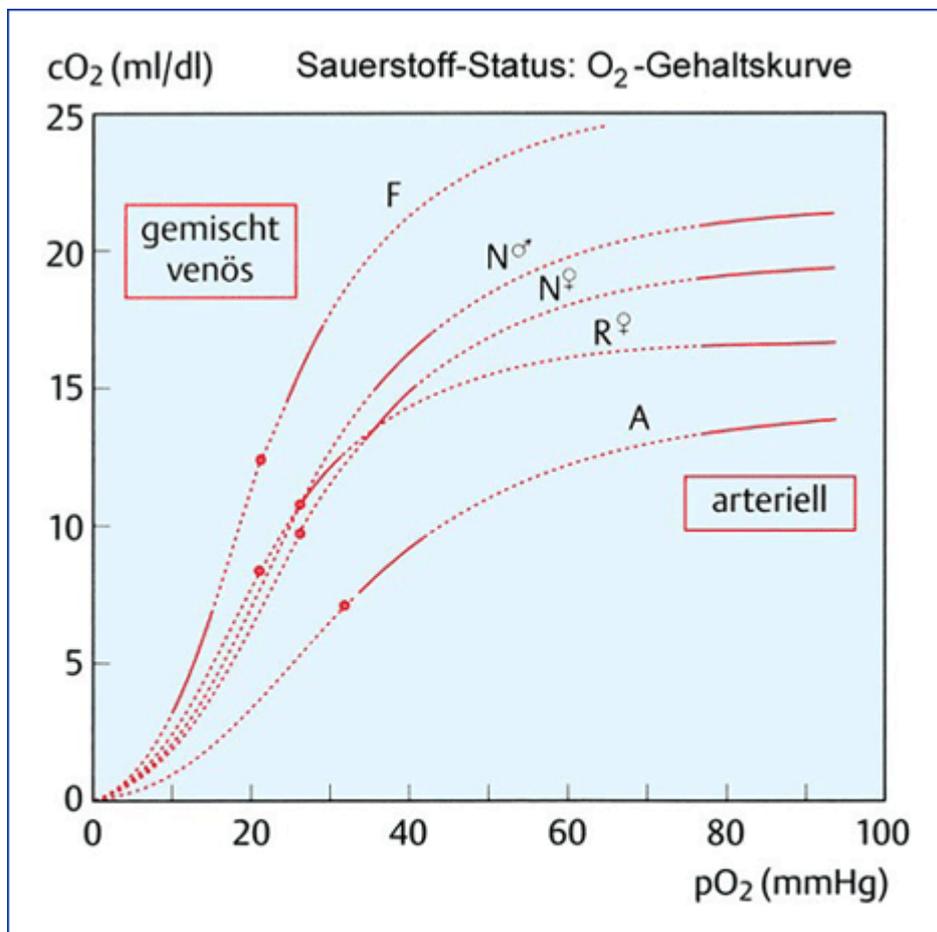
## O<sub>2</sub>-Bindungskurve versus O<sub>2</sub>-Gehaltskurve

Der Zusammenhang zwischen der O<sub>2</sub>-Sättigung, und zwar psO<sub>2</sub> (%), 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 (**Abb. O<sub>2</sub>-Bindungskurve**). Sie beschreibt nicht nur die O<sub>2</sub>-Bindung an das Hämoglobin, also die O<sub>2</sub>-Aufnahme während der Lungenpassage, sondern auch die O<sub>2</sub>-Abgabe vom Hämoglobin ("O<sub>2</sub>-Dissoziationskurve"), wie man sie sich für die Mikrozirkulation vorzustellen hätte.



Abhängigkeit der partiellen O<sub>2</sub>-Sättigung (psO<sub>2</sub>, %) des Hämoglobins vom O<sub>2</sub>-Partialdruck (pO<sub>2</sub>, mmHg): Die Lage der S-förmigen O<sub>2</sub>-Bindungskurve wird durch die gleichzeitige O<sub>2</sub>-Abgabe und CO<sub>2</sub>-Aufnahme laufend weiter nach rechts verschoben mit der Folge, dass die effektive O<sub>2</sub>-Bindungskurve bezüglich der O<sub>2</sub>-Abgabe immer weiter begünstigt wird. Es wurde ein respiratorischer Quotient (RQ) von 1 unterstellt, wie er z. B. für das Gehirn anzunehmen ist.

Der klinisch relevantere Zusammenhang, nämlich die O<sub>2</sub>-Gehaltskurve, also Sauerstoffgehalt (cO<sub>2</sub>, ml/dl) als Funktion des O<sub>2</sub>-Partialdrucks (pO<sub>2</sub>, mmHg), ist in [Abb. O<sub>2</sub>-Gehaltskurve](#) dargestellt.



Zusammenhang zwischen dem O<sub>2</sub>-Gehalt (cO<sub>2</sub>, ml/dl) und dem O<sub>2</sub>-Partialdruck (pO<sub>2</sub>, mmHg). Der der Diagnostik zugängliche Teil (arteriell, gemischtvenös) ist durchgezogen, der kapilläre, nicht zugängliche Teil ist gestrichelt dargestellt. Verglichen werden Normalpersonen (N) beiderlei Geschlechts, Fetalblut (F) mit erhöhter cHb, Anämie-Patienten (A) mit verminderter cHb sowie ein Raucher (R), eine Frau mit 15 % COHb. Der Halbsättigungsdruck wurde gekennzeichnet (o).

Soll aus der O<sub>2</sub>-Sättigung (sO<sub>2</sub>) der Gehalt des chemisch gebundenen O<sub>2</sub> berechnet werden, so muss gemäß **Abb. Determinanten** die cHb mit der sogenannten Hüfner-Zahl multipliziert werden. 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 und kann experimentell nicht überprüft werden, da es kein Verfahren gibt, COHb und MetHb zur Einstellung einer sO<sub>2</sub> von 100 % vollständig aus einer Blutprobe zu entfernen. 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 mit dem O<sub>2</sub>-Partialdruck und der O<sub>2</sub>-Löslichkeit berechnen lässt. Der O<sub>2</sub>-Gehalt beinhaltet nun die Summe aus chemisch gebundenem und physikalisch gelöstem O<sub>2</sub> und wird 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. Diese O<sub>2</sub>-Gehaltskurve (**s. Abb. O<sub>2</sub>-Gehaltskurve**) allein gestattet die Beschreibung des arteriellen O<sub>2</sub>-Status sowie die Vorhersage über die Mikrozirkulation, dem Ort der kapillären O<sub>2</sub>-Abgabe zur Gewebeversorgung.

Die O<sub>2</sub>-Gehaltskurve verdeutlicht besonders gut die beiden physiologischen Anpassungsmechanismen zur Verbesserung des O<sub>2</sub>-Antransportes zum 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 und damit der -Gehaltskurve, hier gezeigt für den Anämie-Patienten.

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

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

## Reversibler O<sub>2</sub>-Transport durch das Blut

Eine besonders bemerkenswerte Eigenschaft des Blutes besteht darin, dass O<sub>2</sub> in der Lunge bereitwillig aufgenommen und trotzdem im Gewebe wieder abgegeben werden kann. Mit anderen Worten: Während das Blut bei der Passage durch die Lungenstrombahn eine möglichst hohe Affinität besitzen sollte, wäre für den Aufenthalt in den Kapillaren der Mikrozirkulation eine möglichst niedrige O<sub>2</sub>-Affinität erwünscht. Tatsächlich wird das Hämoglobin diesen Anforderungen gerecht, die S-Form mit der Möglichkeit der Lageveränderung (2,3-Diphosphoglycerat, 2,3-DPG) erfüllt diese Ansprüche weitgehend. Eine Konzentrationserhöhung von Stoffwechselmetaboliten im Blut wie H<sup>+</sup>-Ionen (Milchsäure) und CO<sub>2</sub> verursachen eine Rechtsverlagerung der O<sub>2</sub>-Gehaltskurve, sog. Bohr-Effekt. Die Konsequenzen sind doppelter Natur: Eine systemische Hyperkapnie einerseits führt zu einer problematischen Verschlechterung der O<sub>2</sub>-Aufnahme in der Lunge und einer Verbesserung der O<sub>2</sub>-Abgabe an das Gewebe. Eine lokale Aufnahme von CO<sub>2</sub> vom Gewebe in das Blut während der Passage durch die Kapillaren des Gewebes andererseits führt zu einer sinnvollen Affinitätsabnahme am Ort der O<sub>2</sub>-Abgabe. Das Ergebnis, eine sogenannte effektive O<sub>2</sub>-Bindungskurve, ist zusätzlich in **Abb. O<sub>2</sub>-Bindungskurve** dargestellt. Während der Passage des Blutes durch eine Gehirnkapillare, hier wird pro mol abgegebenes O<sub>2</sub> auch 1 mol CO<sub>2</sub> vom Blut aufgenommen (respiratorischer Quotient 1), wird die O<sub>2</sub>-Bindungskurve immer weiter nach rechts verlagert. Die Folge davon wäre unter Extrembedingungen, dass bei einer vollständigen Entsättigung des Hämoglobins der zugehörige pO<sub>2</sub> immer weiter ansteigt, was die Entsättigung ihrerseits deutlich begünstigen muss. In diesem Falle - effektive O<sub>2</sub>-Bindungskurve bei lokaler Aufnahme von CO<sub>2</sub> - werden zwei positive Effekte miteinander verknüpft. Der klassische, systemische Effektor für die Lage der O<sub>2</sub>-Bindungs- bzw. -Gehaltskurve ist die intraerythrozytäre 2,3-DPG-Konzentration. Sie reagiert in einigen Stunden in vivo und in vitro auf eine Änderung des pH-Wertes mit der Folge, dass die Rechtsverlagerung bei Azidose über eine Abnahme der 2,3-DPG-Konzentration teilweise aufgehoben wird. Eine über Stunden bestehende Hyperventilationsalkalose, z. B. bei der Höhenanpassung, wird ebenso über die

Alkalose bedingte 2,3-DPG-Verminderung teilweise kompensiert.