

# Einführung

---

Zander/Mertzluft (Hrsg.), Der Sauerstoff-Status des arteriellen Blutes, Symp. Mainz 1986, pp. 1–11 (Karger, Basel 1988)

## Begriffsbestimmung des arteriellen Sauerstoff-Status

*R. Zander*

Physiologisches Institut der Universität Mainz, BRD

### *Sauerstoff-Transport*

Der im oxidativen Stoffwechsel aller Körperzellen laufend verbrauchte Sauerstoff benötigt eine kontinuierliche Nachlieferung auf einem komplizierten und langen Weg (s. Abb. 1).

Neben der äußeren Atmung wird die Sauerstoffaufnahme ( $\dot{V}O_2$ ) vor allem durch die  $O_2$ -Diffusion vom Alveolarraum in das Lungenkapillarblut bestimmt. Treibende Kraft für diesen Diffusionsprozeß ist die Differenz der Partialdrücke ( $\Delta pO_2$ ) zwischen Alveolarraum ( $pAO_2$ ) und gemischtvenösem Blut ( $p\bar{v}O_2$ ). Unter physiologischen Bedingungen erreicht dabei der  $O_2$ -Partialdruck im arteriellen Blut ( $paO_2$ ) bis auf eine geringe Differenz (alveolo-arterielle  $pO_2$ -Differenz,  $AaDO_2$ ) von wenigen mm Hg den alveolären  $pO_2$  ( $pAO_2$ ), d. h., ein fast vollständiger Angleich des  $pO_2$  des Blutes an den angrenzenden alveolären  $pO_2$  ist gegeben.

Mit dem Kreislauf – ein konvektiver Transport aufrechterhalten durch die Tätigkeit des Herzens – wird der Sauerstoff anschließend zu allen Organen und Geweben transportiert. Die dem Organismus mit dem Blut angebotene  $O_2$ -Menge, das Sauerstoffangebot ( $\dot{A}O_2$ ), wird neben dem Blutstrom, d. h. dem Herzzeitvolumen, von der Sauerstoffkonzentration des arteriellen Blutes bestimmt ( $caO_2$ ). Im Gegensatz zur  $O_2$ -Aufnahme wird damit der  $O_2$ -Transport entscheidend von der  $O_2$ -Konzentration ( $caO_2$ ), nicht aber vom  $paO_2$  bestimmt. Die  $caO_2$  kann aber nur dann

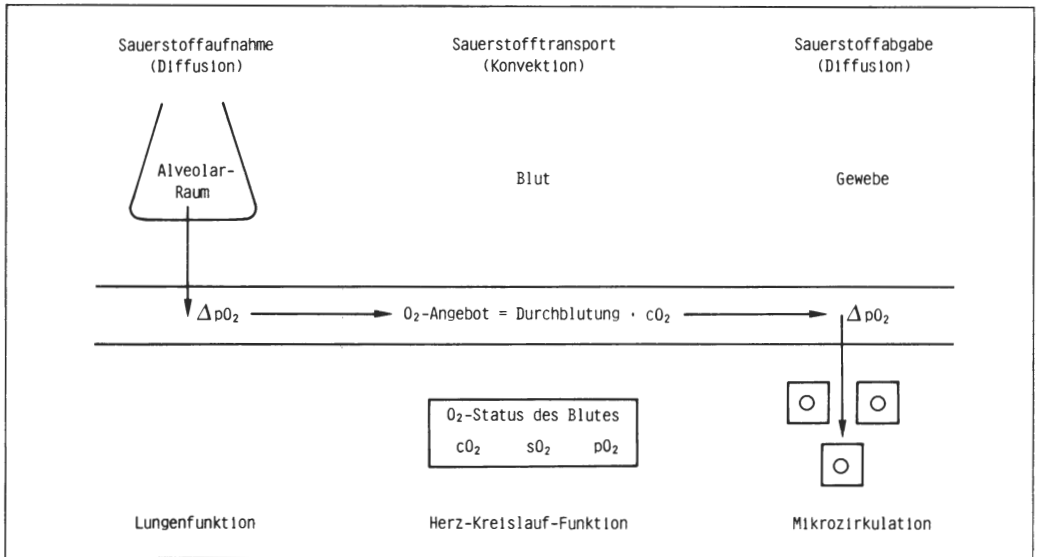


Abb. 1. Schematische Darstellung des  $O_2$ -Transportes von der Lunge zu den Geweben und zugehörige, bestimmende Größen:  $O_2$ -Aufnahme in der Lunge ( $\Delta pO_2$ ),  $O_2$ -Transport mit dem Blutstrom ( $cO_2$ ) und  $O_2$ -Diffusion vom Blut in das Gewebe ( $\Delta pO_2$ ).

im physiologischen Bereich liegen, wenn nicht nur der  $paO_2$  normal ist, sondern auch die Hb-Konzentration ( $cHb$ ) im Normbereich liegt und das Hb ausreichend mit Sauerstoff gesättigt ist ( $sO_2$ ).

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  $O_2$  möglichst effektiv alle Gewebezellen erreichen. Treibende Kraft für diesen diffusiven Transport ist wiederum die  $O_2$ -Partialdruckdifferenz, dieses Mal zwischen Kapillarblut und Gewebezellen.

Es ist somit offensichtlich, daß zur Beurteilung der  $O_2$ -Versorgung des Gesamtorganismus anhand des arteriellen Blutes sowohl der  $paO_2$  als auch die  $caO_2$  zu berücksichtigen sind, da der Wechsel zwischen Diffusion (Alveole-Blut) und Konvektion (Transport im Blut) und Diffusion (Blut-Gewebe) dies unbedingt erfordert.

Da eine physiologische  $caO_2$  nur gegeben sein kann, wenn der  $paO_2$  (Lungenfunktion) und die  $saO_2$  und  $cHb$  ( $O_2$ -Bindung des Blutes) im Normalbereich liegen, kann die arterielle  $O_2$ -Konzentration ( $caO_2$ ) als ein

Globalwert betrachtet werden, der den  $paO_2$ , die  $saO_2$  und die  $cHb$  beinhaltet. Nur in sehr seltenen Fällen kann es bei normaler  $caO_2$  zu einem  $O_2$ -Mangel im Gewebe kommen. Eine vollständige Diagnostik sollte daher im Optimalfalle für das arterielle Blut die Wertepaare  $caO_2/paO_2$  oder  $caO_2/saO_2$  erfassen.

Für eine Vielzahl theoretischer Betrachtungen ist es sehr sinnvoll, die Beurteilung der  $O_2$ -Versorgung eines Gewebes oder des Organismus nicht mit Daten des arteriellen Blutes ( $O_2$ -Versorgung), sondern mit denen des venösen (Gewebe) oder des gemischtvenösen (Organismus) Blutes zu beurteilen. Insbesondere für die Praxis ergibt sich hieraus aber eine entscheidende Schwierigkeit insofern, als alle genannten Größen ( $pO_2$ ,  $sO_2$ ,  $cO_2$ ) auf der venösen Seite nur dann beurteilt werden können, wenn die jeweilige Durchblutung bekannt ist. Die venösen Daten nämlich werden sowohl von der Durchblutung ( $\dot{Q}$ ) als auch vom  $O_2$ -Verbrauch ( $\dot{Q}O_2$ ) bestimmt. Am Beispiel des  $pO_2$  einer Armvene (z. B. Vena cubitalis,  $pvO_2$ ) soll dies verdeutlicht werden:

Der  $pvO_2$  wird sowohl bei Zunahme des  $O_2$ -Verbrauches (z. B. Muskelarbeit, Erwärmung) als auch bei Abnahme der Durchblutung (z. B. Abkühlung, Vasokonstriktion) abnehmen. Eine einfache Diagnostik ist daher nicht möglich. Im Falle des gemischtvenösen Blutes (Gesamt-Organismus) wird eine Diagnostik zusätzlich dadurch kompliziert, als hier lediglich der Mittelwert aller Organe bezüglich  $O_2$ -Verbrauch und Durchblutung erfaßt werden kann. Eine Änderung des  $O_2$ -Verbrauchs eines Organs oder eine Unterbrechung der Durchblutung zu einem Organ wird auf der gemischtvenösen Seite zu praktisch keiner Änderung einer Größe des  $O_2$ -Status führen.

Da entsprechende Vorschläge häufig im paramedizinischen Bereich gemacht werden, muß schließlich eindringlich davor gewarnt werden, die Diagnostik des  $O_2$ -Status aus dem Armvenenblut mit dem Ziel zu propagieren, dieses Blut sei als repräsentativ für den Gesamt-Organismus anzusehen.

### *Determinanten des arteriellen $O_2$ -Status*

Der Zusammenhang zwischen den Determinanten des arteriellen  $O_2$ -Status ist in Abbildung 2 dargestellt.

Der arterielle  $O_2$ -Partialdruck ( $paO_2$ , mm Hg, kPa) bestimmt über die sogenannte  $O_2$ -Bindungskurve die arterielle  $O_2$ -Sättigung des Hämö-

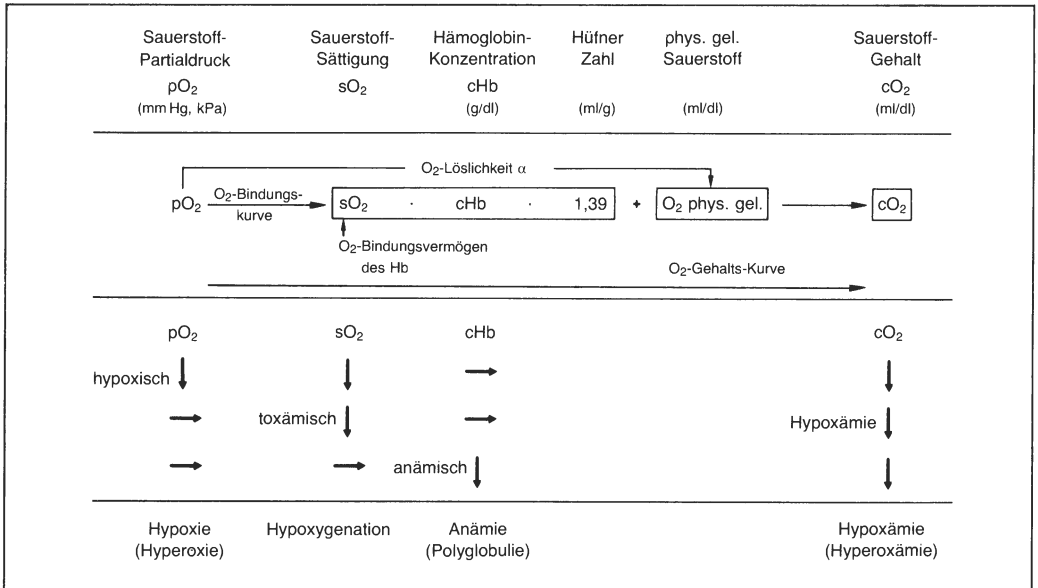


Abb. 2. Determinanten des O<sub>2</sub>-Status des Blutes (oberer Teil), ihre Verknüpfung (mittlerer Teil) und pathophysiologische Veränderungen (unterer Teil).

globins (saO<sub>2</sub>, %). Diese gibt den prozentualen oder fraktionellen Anteil des oxygenierten Hämoglobins (O<sub>2</sub>Hb) am Gesamt-Hämoglobin des Blutes an. Bei normalem O<sub>2</sub>-Bindungsvermögen des Hb erreicht sie im arteriellen Blut etwa 96–97%. Bei verändertem O<sub>2</sub>-Bindungsvermögen, z. B. bei Vorliegen von Methämoglobin (MetHb) oder Carboxyhämoglobin (COHb), kann sie maximal nur einen entsprechend kleineren Wert erreichen.

Dieser Zusammenhang, sO<sub>2</sub> (%) als Maß für den chemisch gebundenen O<sub>2</sub> als Funktion des pO<sub>2</sub> (mm Hg), ist in Abbildung 3 als O<sub>2</sub>-Bindungskurve dargestellt.

Neben der normalen O<sub>2</sub>-Bindungskurve von Männern und Frauen weist die des Feten eine Linksverlagerung (Affinitätszunahme) und die eines Patienten mit Anämie eine Rechtsverlagerung (Affinitätsabnahme) auf. Offensichtlich aus dem Rahmen fällt die O<sub>2</sub>-Bindungskurve eines Rauchers (Frau mit z. B. 15% COHb): die maximal erreichbare sO<sub>2</sub> beträgt nur etwas über 80%, und die Kurve ist nach links verlagert. Diese Betrachtungsweise und ihre entsprechende Darstellung in Abbildung 3 als

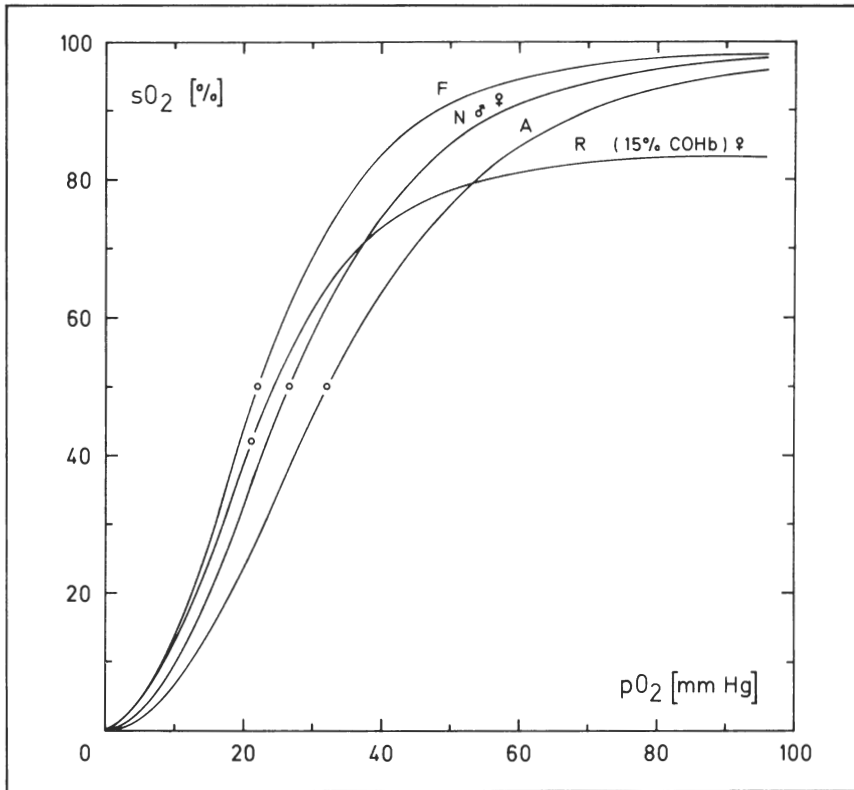


Abb. 3. O<sub>2</sub>-Bindungskurven des Blutes, sO<sub>2</sub> (%) als Funktion des pO<sub>2</sub> (mm Hg): Fetalblut (F), Normalblut (N) Männer und Frauen, Blut bei Anämie (A) und bei einem Raucher (R) (Frau, 15% COHb). Zur Kennzeichnung der Lage der O<sub>2</sub>-Bindungskurve wurde der jeweilige Halbsättigungspunkt gekennzeichnet (o).

O<sub>2</sub>-Bindungskurve, sO<sub>2</sub> (%) als Funktion von pO<sub>2</sub> (mm Hg), soll ausdrücklich als entscheidend für die Physiologie und Pathophysiologie der O<sub>2</sub>-Versorgung des Menschen bezeichnet werden. Sie allein gestattet die Beschreibung der O<sub>2</sub>-Konzentration des Blutes. Aus methodischen und theoretischen Gründen nämlich kann die O<sub>2</sub>-Bindungskurve auch mit der sogenannten partiellen O<sub>2</sub>-Sättigung (psO<sub>2</sub>, %) als Funktion des pO<sub>2</sub> (mm Hg) dargestellt werden. Dabei bedeutet «partielle O<sub>2</sub>-Sättigung» den prozentualen oder fraktionellen Anteil des oxygenierten Hämoglobins an der Summe von oxygeniertem (O<sub>2</sub>Hb) und desoxygeniertem (Hb) Hämoglobin allein. Der Unterschied zwischen beiden Betrachtungsweisen, sO<sub>2</sub>

und  $psO_2$ , kann am besten am Beispiel des Rauchers in Abbildung 3 beschrieben werden: der Raucher würde bei einem  $paO_2$  von 90 mm Hg eine  $psO_2$  von 96–97% erreichen, seine Bindungskurve läge etwas links von der der Normalpersonen.

Die diagnostische Aussagekraft beider  $O_2$ -Sättigungswerte ist damit deutlich unterschiedlich. Diejenige  $O_2$ -Sättigung, die nur das für den  $O_2$ -Transport zur Verfügung stehende Hämoglobin (available Hb) berücksichtigt,  $psO_2$ , stellt einen Meßwert dar, der dem  $paO_2$  gut vergleichbar ist, ein Wert, der zur Beurteilung der Lungenfunktion allein geeignet ist. Und noch deutlicher: die  $psO_2$  gibt den prozentualen Anteil von  $O_2$ Hb an der Summe von  $O_2$ Hb und Hb an, ohne daß die Hb-Konzentration einerseits und die möglichen Hb-Derivate andererseits bekannt wären, die für den  $O_2$ -Transport ausgefallen sind.

Diejenige  $O_2$ -Sättigung, welche das Gesamt-Hb berücksichtigt ( $sO_2$ ), wird immer dann eine Veränderung zeigen, wenn die Lungenfunktion und das  $O_2$ -Bindungsvermögen des Hb beeinträchtigt sind. Sie allein gestattet einen Zusammenhang zur  $O_2$ -Konzentration des Blutes herzustellen, wenn die Hb-Konzentration bekannt ist. Bei Kenntnis der  $O_2$ -Sättigung ( $sO_2$ , Fraktion) und der Hb-Konzentration (cHb, g/dl) kann mit Hilfe der Hüfnerschen Zahl (1,39 ml  $O_2$ /g Hb) die Konzentration des im Blut chemisch gebundenen  $O_2$  berechnet werden (s. Abb. 2).

Neben diesem großen Anteil findet sich noch der kleine Anteil von physikalisch gelöstem  $O_2$ , der dem  $O_2$ -Partialdruck direkt proportional ist und mit dem  $O_2$ -Löslichkeitskoeffizienten  $\alpha$  berechnet werden kann.

Der Zusammenhang zwischen der  $O_2$ -Konzentration des Blutes ( $cO_2$ ), synonym auch  $O_2$ -Gehalt genannt, und dem  $O_2$ -Partialdruck  $pO_2$  (mm Hg) kann als  $O_2$ -Gehaltskurve bezeichnet werden. Dabei beinhaltet der  $O_2$ -Gehalt ( $O_2$ -Konzentration) die Summe von chemisch gebundenem und physikalisch gelöstem Sauerstoff, der  $O_2$ -Partialdruck beider Anteile steht im Gleichgewicht miteinander.

Die  $O_2$ -Gehaltskurve ist in Abbildung 4 dargestellt, es wurden die gleichen Beispiele wie in Abbildung 3 ( $O_2$ -Bindungskurve) gewählt. Es ist offensichtlich, daß die  $O_2$ -Gehaltskurve die Unterschiede zwischen dem Fetalblut, dem Normalblut von Männern und Frauen, dem Blut eines Rauchers (Frau mit 15% COHb) und dem Blut eines Anämie-Patienten deutlich werden läßt. Hier nämlich gehen die Hb-Konzentration, das  $O_2$ -Bindungsvermögen und die  $O_2$ -Affinität zusammen ein, allesamt Größen, die für die Gewebeversorgung mitentscheidend sind. Allein diese  $O_2$ -Gehaltskurve erlaubt die Ermittlung derjenigen  $O_2$ -Menge (ml/dl), die

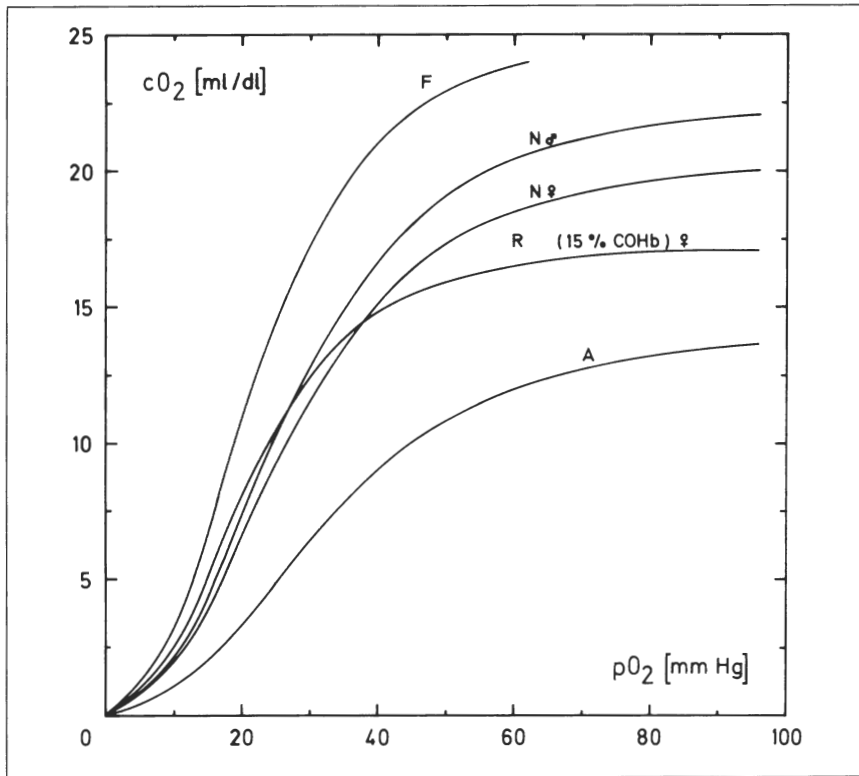


Abb. 4.  $O_2$ -Gehaltskurven des Blutes,  $cO_2$  (ml/dl) als Funktion des  $pO_2$  (mm Hg): Fetalblut (F), Normalblut (N) Männer und Frauen, Blut eines Rauchers (R) (Frau, 15% COHb) und eines Anämie-Patienten (A).

bei Passage des Blutes durch die Gewebekapillaren unter dem angegebenen  $O_2$ -Partialdruck an die Zellen abgegeben werden kann (vgl. Abb. 1).

Ein Sonderfall, der zugleich die  $O_2$ -Gehaltskurve erläutern kann, ist in Abbildung 5 dargestellt.

Es handelt sich um die  $O_2$ -Gehaltskurve für den Fall der Hyperoxie, d. h. Erhöhung des  $O_2$ -Partialdrucks im arteriellen Blut infolge Gabe von reinem Sauerstoff. Ab einem  $paO_2$  von etwa 150 mm Hg, hier liegt eine  $O_2$ -Sättigung von annähernd 100% vor (MetHb und COHb im physiologischen Bereich), steigt die  $O_2$ -Konzentration mit zunehmendem  $pO_2$  linear an. Diese lineare Zunahme der  $O_2$ -Konzentration entspricht allein der Zunahme des physikalisch gelösten  $O_2$ , der Anteil des chemisch ge-

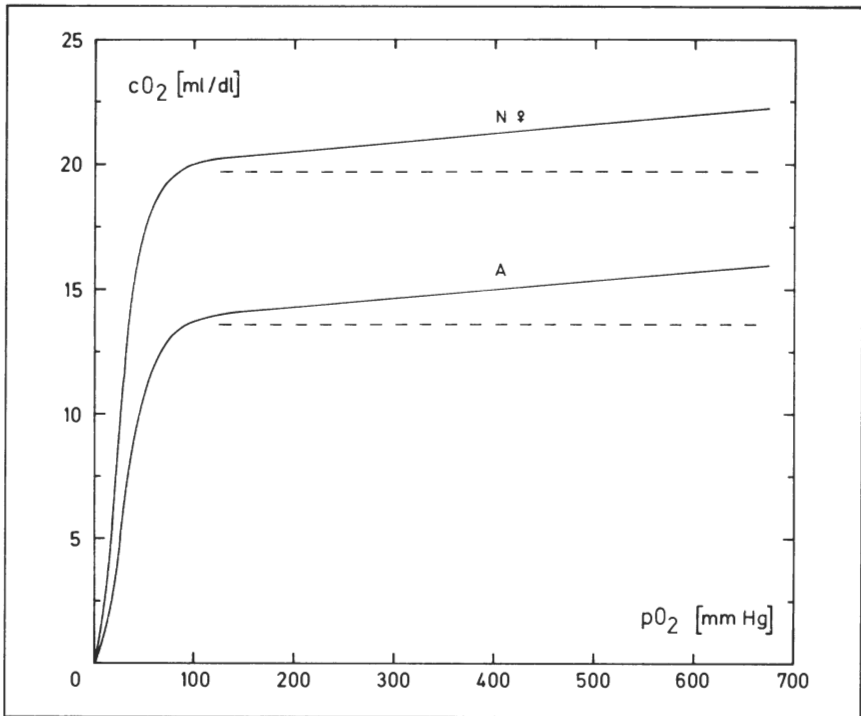


Abb. 5.  $O_2$ -Gehaltskurven des Blutes,  $cO_2$  (ml/dl) als Funktion des  $pO_2$  (mm Hg) für Normalblut (N) und Anämie (A) bei Hyperoxie. Während der chemisch gebundene  $O_2$  konstant bleibt (gestrichelt), nimmt der physikalisch gelöste  $O_2$  mit steigendem  $pO_2$  linear zu (durchgezogen).

bundenen bleibt konstant. Im Falle eines Anämiepatienten wird deutlich, daß bei Abnahme des chemisch gebundenen  $O_2$  (Abnahme  $cHb$ ) der Anteil des physikalisch gelösten  $O_2$  am Gesamt- $O_2$ -Gehalt (ml/dl) zunehmend größer wird.

Die diagnostische Aussagekraft der beschriebenen Parameter  $O_2$ -Partialdruck ( $paO_2$ ),  $O_2$ -Sättigung ( $saO_2$ ) und  $O_2$ -Konzentration ( $caO_2$ ) ist damit sehr unterschiedlich. Der  $paO_2$  wird immer dann verändert sein, wenn eine eingeschränkte Lungenfunktion vorliegt oder der inspiratorische  $pO_2$  verändert ist. Eine Abnahme der  $saO_2$  wird zusätzlich auftreten, wenn das  $O_2$ -Bindungsvermögen des Hb oder die  $O_2$ -Affinität des Hb ( $O_2$ -Bindungskurve) abnimmt. Eine Änderung der  $caO_2$  schließlich erfaßt



alle beschriebenen Veränderungen und darüber hinaus auch solche der Hb-Konzentration. Die diagnostische Aussagekraft nimmt also in der Reihenfolge  $paO_2$ ,  $saO_2$ ,  $caO_2$  deutlich zu.

### *Pathophysiologie des arteriellen $O_2$ -Status*

Im unteren Teil der Abbildung 2 sind die pathophysiologischen Möglichkeiten schematisch dargestellt.

Um die Bezeichnungen für verschiedene pathophysiologische Situationen nicht zu kompliziert zu gestalten, sollte eine Abnahme des  $paO_2$  als Hypoxie, eine Abnahme der  $saO_2$  als Hypoxygenation und eine Abnahme der  $caO_2$  als Hypoxämie bezeichnet werden. Eine arterielle Hypoxie führt damit zu einer arteriellen Hypoxygenation und arteriellen Hypoxämie. Eine (therapeutische) Erhöhung des  $paO_2$  wird als Hyperoxie bezeichnet (arterielle Hyperoxie), die zu einer Hyperoxämie führen kann, einer Zunahme der arteriellen  $O_2$ -Konzentration. Eine arterielle Hypoxygenation kann infolge Abnahme des  $paO_2$  (hypoxische Hypoxygenation) und bei toxischen Veränderungen des Hämoglobins (MetHb, COHb) auftreten (toxische oder toxämische Hypoxygenation). Die Folge der Hypoxygenation ist wieder eine arterielle Hypoxämie.

Bei Anämie schließlich kommt es infolge Abnahme der Hb-Konzentration auch zu einer Hypoxämie.

Bezüglich der Ursache kann eine Hypoxämie entsprechend gekennzeichnet werden (s. Abb. 2): Eine hypoxische Hypoxämie wäre demnach durch eine Abnahme von  $paO_2$ ,  $saO_2$  und  $caO_2$  gekennzeichnet, eine toxische Hypoxämie weist einen normalen  $paO_2$  bei verminderter  $saO_2$  und  $caO_2$  auf, und eine anämische Hypoxämie zeigt einen normalen  $paO_2$ , eine normale  $saO_2$  und eine verminderte  $caO_2$ .

Diese drei möglichen Formen der arteriellen Hypoxämie sind zur Veranschaulichung in Abbildung 6 mit ihren zugehörigen  $O_2$ -Gehaltskurven dargestellt. Als Beispiele wurden solche Formen der Hypoxämie gewählt, bei denen unterschiedliche Ursachen zu einer gleichen Abnahme der arteriellen  $O_2$ -Konzentration auf ca. 11 ml/dl führen. Eine Hypoxie mit einem  $paO_2$  von 26 mm Hg wird mit einer CO-Intoxikation mit 50% COHb und einer Anämie mit einer Hb-Konzentration von 8 g/dl verglichen.

Die dargestellten  $O_2$ -Gehaltskurven belegen eindrucksvoll die klinische Erfahrung und machen klar, warum eine Hypoxämie gleichen Ausmaßes zu unterschiedlichen Folgen führen muß.

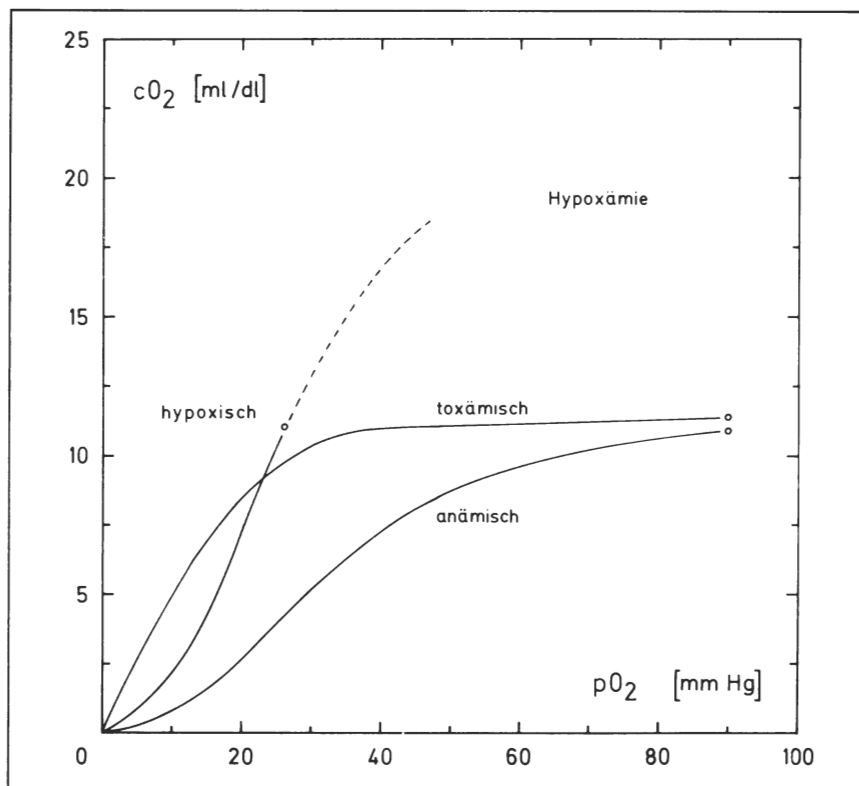


Abb. 6.  $O_2$ -Gehaltskurven des Blutes,  $cO_2$  (ml/dl) als Funktion des  $pO_2$  (mm Hg) für drei verschiedene Formen der Hypoxämie annähernd gleicher  $O_2$ -Konzentration (ca. 11 ml/dl). Der unterschiedliche Bereich (hypoxische Hypoxämie,  $paO_2 = 26$  mm Hg) und die unterschiedliche Lage der  $O_2$ -Gehaltskurve (toxämische Hypoxämie 50% COHb) im Vergleich zur normalen  $O_2$ -Gehaltskurve (anämische Hypoxämie,  $cHb = 8$  g/dl) machen deutlich, warum eine Hypoxämie verschiedener Genese so unterschiedlich toleriert werden kann.

Während eine anämische Hypoxämie dieses Ausmaßes anstandslos überstanden werden kann, dürfte eine hypoxische Hypoxämie gleichen Grades nur unter Extrembedingungen toleriert werden, während eine toxämische Hypoxämie (CO-Intoxikation) kaum mit dem Leben vereinbar sein dürfte. Die Gewebeversorgung wird nicht nur von der kapillären  $O_2$ -Konzentration, sondern auch vom zugehörigen  $O_2$ -Partialdruck bestimmt, der als treibende Kraft für die  $O_2$ -Diffusion vom Kapillarblut in das Gewebe anzusehen ist (vgl. Abb. 1).

### *Zusammenfassung*

Der Sauerstoff-Status des arteriellen Blutes wird durch die Größen  $O_2$ -Partialdruck ( $paO_2$ , mm Hg),  $O_2$ -Sättigung ( $saO_2$ , %), Hb-Konzentration (cHb, g/dl) und  $O_2$ -Konzentration ( $caO_2$ , ml/dl) beschrieben. Der Zusammenhang zwischen  $sO_2$  und  $pO_2$  stellt sich in der  $O_2$ -Bindungskurve des Blutes dar, der Zusammenhang zwischen  $cO_2$  und  $pO_2$  in der  $O_2$ -Gehaltskurve des Blutes. Die diagnostische Aussagekraft nimmt in der Reihenfolge  $paO_2$ ,  $saO_2$ ,  $caO_2$  deutlich zu. Der  $paO_2$  beurteilt Veränderungen der Lungenfunktion allein, die  $saO_2$  erfasst zusätzlich das  $O_2$ -Bindungsvermögen und die  $O_2$ -Bindungskurve des Hämoglobins, die  $caO_2$  beinhaltet alle genannten Veränderungen und zusätzlich die Hb-Konzentration des Blutes.

Für eine Abnahme des  $paO_2$  wird die Bezeichnung Hypoxie, für eine Abnahme der  $saO_2$  die Bezeichnung Hypoxygenation und für eine Verminderung der  $caO_2$  die Bezeichnung Hypoxämie verwendet. Bezüglich der ursächlichen Veränderungen wird eine Hypoxämie als hypoxisch, toxisch oder anämisch gekennzeichnet.