

Therapiebedürftige Grenzwerte akuter und chronischer Änderungen der arteriellen O₂-Konzentration

R. Zander

Physiologisches Institut der Universität Mainz, BRD

Einleitung

Zur Aufrechterhaltung der O₂-Versorgung eines Organes bedarf es sowohl einer ausreichenden arteriellen O₂-Konzentration und Durchblutung (O₂-Angebot), d. h. eines konvektiven Antransports, als auch eines ausreichenden arteriellen O₂-Partialdrucks, d. h. eines diffusiven Antransports. Fast immer gewährleistet eine ausreichende arterielle O₂-Konzentration auch eine genügende O₂-Diffusion vom Blut in das Gewebe. Nur unter extremen Bedingungen kann der im Blut vorhandene Sauerstoff nicht ausgeschöpft, d. h. vom Gewebe nicht verbraucht werden. Ein Grenzwert der arteriellen O₂-Konzentration, der die physiologische O₂-Versorgung aller Organe des Menschen in körperlicher Ruhe sicherstellt, muß sich logischerweise an demjenigen Einzelorgan orientieren, das die größte O₂-Utilisation des Blutes, d. h. O₂-Ausschöpfung bei einmaliger Passage durch das Gefäßbett, aufweist.

Myokard als limitierendes Organ

Die arteriovenöse O₂-Differenz (avDO₂), ausgedrückt in Konzentrationseinheiten (z. B. ml/dl, ml O₂/100 ml Blut), ist der geeignete Parameter zur Beurteilung der O₂-Utilisation. Anhand der Tabelle I soll verdeutlicht werden, daß das Herz das Organ mit der größten avDO₂ ist, demnach also für diese Betrachtung als limitierendes Organ anzusehen ist. Neben der Tatsache, daß das Myokard mit 12 ml/dl offensichtlich die größte avDO₂ aller Organe aufweist, veranschaulicht diese Tabelle aber auch

Tabelle I. Sauerstoffverbrauch (\dot{O}_2), Durchblutung (\dot{Q}) und arteriovenöse O_2 -Differenz ($avDO_2$) der Organe des Menschen in körperlicher Ruhe

Organ	Gewicht (g)	\dot{O}_2 (ml/min)	\dot{Q} (ml/min)	$avDO_2$ (ml/ml)
Leber	2500	55 (55)	1400 (2100)	0,04 (0,026)
Nieren	300	18 (18)	1200 (1800)	0,015 (0,01)
Gehirn	1400	50 (50)	775 (1165)	0,065 (0,043)
Herz	300	30 (45) 45*	250 (375) 750*	0,12 (0,12) 0,06*
Muskel	30000	60 (60)	850 (1275)	0,07 (0,047)
Andere	35500	62 (62)	1025 (1540)	0,06 (0,040)
Gesamt	70000	275 (290)	5500 (8255)	0,05 (0,035)

Werte in Klammern: Anstieg des Herzzeitvolumens um 50 % als Folge einer Hypoxämie.

* Werte für das Herz bei Anstieg der Koronardurchblutung um 100 %.

eine weitere Besonderheit des Myokards: Wenn zum Beispiel bei Abnahme der arteriellen O_2 -Konzentration das Herzzeitvolumen kompensatorisch zunimmt, dann vermindert sich die $avDO_2$ aller Organe im entsprechenden Ausmaß.

Die Tabelle I zeigt hierzu beispielhaft den Fall eines Anstiegs des Herzzeitvolumens um 50 % mit der Folge, daß die $avDO_2$ aller Organe auf $\frac{2}{3}$ des Ausgangswerts abnimmt. Dies gilt allerdings nicht für das Myokard, da dieses für die Steigerung des Herzzeitvolumens Mehrarbeit leisten muß, was sich in einer Zunahme des O_2 -Verbrauchs äußert. Die $avDO_2$ des Myokards bleibt also für diesen Fall praktisch konstant. Allein die Zunahme der Koronardurchblutung vermag daher die $avDO_2$ des Myokards zu senken, eine Verdoppelung der Koronardurchblutung zum Beispiel halbiert die $avDO_2$ von 12 auf 6 ml/dl.

Eine Verminderung des O_2 -Angebots an das Myokard stellt den stärksten bekannten Reiz für eine Koronardilatation dar, das gesunde Herz kann daher seine Durchblutung auf das 3- bis 4fache steigern.

Aus Sicherheitsgründen soll für diese Betrachtung lediglich eine Steigerung der Koronardurchblutung um 33 % angenommen werden, ein Wert, der mit Sicherheit auch für das Herz unter pathologischen Bedingungen angenommen werden kann (vgl. [2]). Damit würde sich für das Myokard eine minimale (notwendige) $avDO_2$ von 9 ml/dl ergeben. Die Frage, bis zu welchem koronarvenösen O_2 -Partialdruck Sauerstoff ausge-

schöpft werden kann, ist in der Vergangenheit ausführlich untersucht worden (vgl. [2]). Ebenfalls aus Sicherheitsgründen soll an dieser Stelle nicht der in der Literatur angegebene kritische koronarvenöse pO₂ von 4–7 mm Hg, sondern ein Wert von 10 mm Hg angenommen werden.

Grenzwerte der O₂-Konzentration bei akuter Hypoxämie

Die minimale avDO₂ des Myokards (9 ml/dl) sowie der kritische koronarvenöse pO₂ (10 mm Hg) in Verbindung mit der aktuellen O₂-Gehaltskurve (cO₂ als Funktion von pO₂) gestatten nun die Ermittlung der kritischen, therapiebedürftigen arteriellen O₂-Konzentration. Die Ergebnisse sind in Abbildung 1 dargestellt. Während für die Fälle der akuten hypoxischen und der anämischen Hypoxämie eine normale O₂-Gehaltskurve angenommen werden kann (Halbsättigungsdruck pO₂ (0,5) = 27 mm Hg), kommt es bei einer CO-Intoxikation (toxische Hypoxämie) zu einer deutlichen Linksverlagerung der O₂-Gehaltskurve. Den Halbsättigungsdruck kann man hier nach Hlastala et al. [1] mit etwa 16 mm Hg annehmen. Wieder aus Sicherheitsgründen wurde für die Ermittlung der O₂-Gehaltskurven in allen dargestellten Fällen eine Hb-Konzentration von nur 14,5 g/dl angenommen.

Allein die unterschiedlichen O₂-Gehaltskurven sowie die unterschiedlichen Bereiche derselben, die bei der Passage des Blutes durch das Gewebe genutzt werden, führen zu unterschiedlichen Grenzwerten für die arterielle O₂-Konzentration:

- Bei Toxämie caO₂ = 13,7 ml/dl (30% COHb),
- bei Hypoxie caO₂ = 11,0 ml/dl (paO₂ = 30 mm Hg) und
- bei Anämie caO₂ = 10,4 ml/dl (cHb = 7,5 g/dl).

Es muß an dieser Stelle ausdrücklich vermerkt werden, daß diese Grenzwerte der O₂-Konzentration eine Reihe von Sicherheitsfaktoren beinhalten, die bereits erwähnt wurden (Koronardilatation nur 33 %, cHb nur 14,5 g/dl, kritischer koronarvenöser pO₂ 10 mm Hg). Dies gilt insbesondere für den Fall der anämischen Hypoxämie, wo durchaus kritische O₂-Konzentrationen von nur 6 ml/dl begründet werden können [2].

Allerdings muß auch darauf hingewiesen werden, daß diese Grenzwerte nur für den Einzelfall, nicht aber für eine Kombination zweier oder mehrerer Störungen gelten. Der therapeutische Grenzwert einer hypoxischen und anämischen Hypoxämie zum Beispiel muß sicher vorsichtiger, d. h. höher, angesetzt werden, als der für die anämische allein.

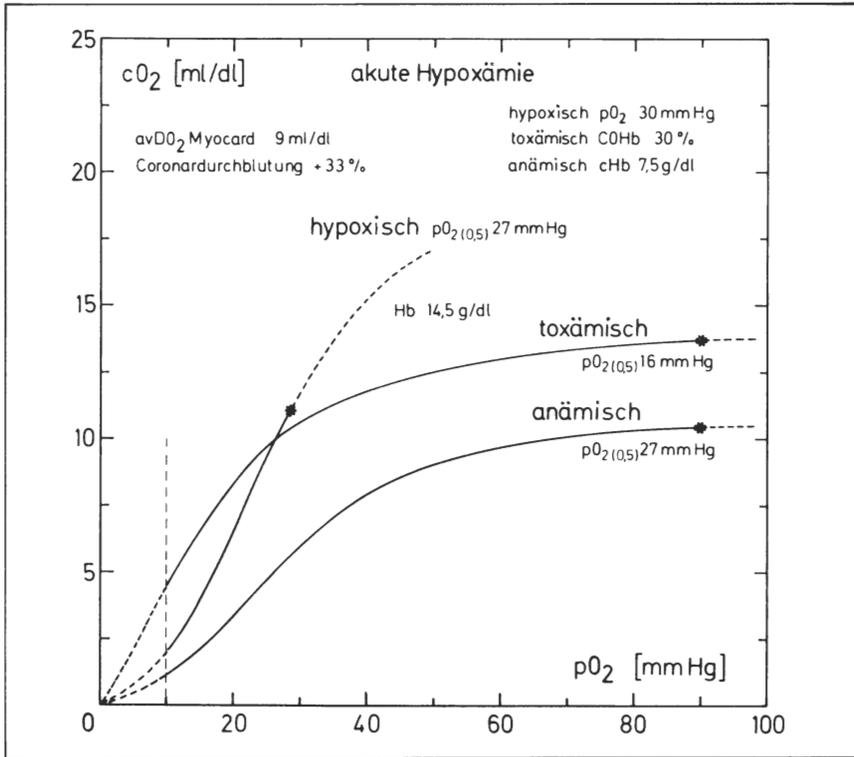


Abb. 1. O_2 -Gehaltskurven (cO_2 als Funktion von pO_2) für verschiedene Formen akuter Hypoxämie. Die Abbildung soll verdeutlichen, daß das Myokard seine $avDO_2$ von 9 ml/dl (Steigerung der Coronardurchblutung um 33%) bei Ausschöpfung des Blutes bis zu einem koronarvenösen pO_2 von 10 mmHg unterschiedlich deckt: Eine hypoxische Hypoxämie kann ohne Mühe bis zu einem paO_2 von 30 mmHg, eine toxämische Hypoxämie bis zu 30% COHb und eine anämische Hypoxämie bis zu einer Hb-Konzentration von 7,5 g/dl toleriert werden.

Grenzwerte der O_2 -Konzentration bei chronischer Hypoxämie

Je nach Ausmaß und Dauer einer chronischen Hypoxämie werden die bekannten Kompensationsmechanismen zum Tragen kommen. Dies gilt vor allem für eine Rechtsverlagerung der O_2 -Bindungskurve (Affinitätsabnahme) über eine Änderung der intraerythrozytären 2,3-DPG-Konzentration, eine Erhöhung der Hb-Konzentration des Blutes sowie eine Verbesserung der Mikrozirkulation (Kapillarisation, Vasodilata-

tion). Für das Myokard (limitierendes Organ) ergeben sich daraus eine teilweise Verbesserung der arteriellen Hypoxämie, eine Abnahme der notwendigen avDO₂ sowie eine verbesserte O₂-Utilisation. Da diese Faktoren kaum erfaßt werden können, müssen für die Grenzwerte bei chronischer Hypoxämie vorsichtige Angaben gemacht werden. Es ist sicher vertretbar, die genannten Grenzwerte für die chronische Situation um etwa 1/3 nach unten zu korrigieren. Für die chronische anämische Hypoxämie würde sich dann zum Beispiel eine kritische O₂-Konzentration von ca. 7 ml/dl, entsprechend einer Hb-Konzentration von ca. 5 g/dl ergeben: Ein Wert, der nicht nur für den liegenden Patienten (körperliche Ruhe) gelten dürfte, wie die klinische Erfahrung zeigt.

Zusammenfassung

Ein therapiebedürftiger Grenzwert der arteriellen O₂-Konzentration (caO₂) muß sich am Myokard des Menschen in körperlicher Ruhe orientieren, da das Herz wegen seiner großen avDO₂ als limitierendes Organ anzusehen ist. Unter den vorsichtigen Annahmen einer nur geringfügigen Koronardilatation von 33%, einem kritischen koronarvenösen pO₂ von 10 mm Hg, einer Hb-Konzentration von nur 14,5 g/dl und unter Verwendung einer normalen oder (im Falle der CO-Intoxikation) nach links verlagerten O₂-Bindungskurve werden als therapiebedürftige Grenzwerte akuter Hypoxämien Werte von 13,7 ml/dl für die Toxämie, 11,0 ml/dl für die Hypoxie und 10,4 ml/dl für die Anämie angegeben. Unter chronischen Bedingungen sind diese Werte um etwa 1/3 nach unten zu korrigieren.

Literatur

- 1 Hlastala, M. P.; McKenna, H. P.; Franada, R. L.; Detter, J. C.: Influence of carbon monoxide on hemoglobin-oxygen binding. *J. appl. Physiol.* 41: 893–899 (1976).
- 2 Zander, R.: Zur Beteiligung potentieller Blut-Ersatzlösungen mit Sauerstoffträger-eigenschaften und deren Einsatzmöglichkeiten. *Infusionstherapie* 8: 274–286 (1981).