

Diagnostik der O₂-Versorgung über den O₂-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 O₂-Angebotes mit dem arteriellen Blutstrom. Das O₂-Angebot an alle Organe des Menschen wird immer so eingestellt, daß es deren O₂-Verbrauch in jedem Falle decken kann. Bezogen auf den Gesamt-Organismus ergibt es sich aus dem Produkt von Herzzeitvolumen (HZV, l/min) und arterieller O₂-Konzentration (O₂-Gehalt) (caO₂, 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 (\dot{Q} , ml/min) und wiederum die arterielle O₂-Konzentration (caO₂, ml/dl) das O₂-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 O₂-Versorgung des Patienten, d. h. des aktuellen O₂-Angebots, zwangsläufig allein auf die arterielle O₂-Konzentration bzw. auf die diesen Wert bestimmenden Größen, nämlich

- O₂-Partialdruck (pO₂, mmHg),
- O₂-Sättigung (sO₂, %) und
- Hb-Konzentration (cHb, g/dl).

Alle genannten Größen, O₂-Konzentration, O₂-Sättigung und O₂-Partialdruck sowie die Hb-Konzentration können zusammen als O₂-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 (ΔpO_2) zwischen Alveolarraum (pAO₂) und gemischtvenösem Blut (pV̄O₂). Unter physiologischen Bedingungen erreicht dabei der O₂-Partialdruck im arteriellen Blut (paO₂), bis auf eine geringe Differenz (alveolo-arterielle pO₂-Differenz, AaDO₂) von wenigen mmHg, den alveolären pO₂ (pAO₂), d. h., ein fast vollständiger Angleich des pO₂ des Blutes an den angrenzenden alveolären pO₂ ist gegeben.

Der arterielle pO₂ zeigt somit an, ob eine Diffusion von O₂ in das Blut stattgefunden hat. Er zeigt allerdings nicht an, ob diese Diffusion zu einer physiologischen (ausreichenden) O₂-Konzentration geführt hat. Ein das O₂-Angebot bestimmender physiologischer O₂-Gehalt (O₂-Konzentration) setzt zwar einen normalen pO₂ voraus, ein normaler pO₂ aber bewirkt nicht automatisch eine normale caO₂. Nur dann legt ein physiologischer paO₂ eine physiologische caO₂ fest, wenn auch die Hb-Konzentration im Normbereich liegt (cHb) und das Hb ausreichend mit O₂ gesättigt ist (saO₂).

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 O₂ möglichst effektiv alle Gewebezellen erreichen. Treibende Kraft für diesen diffusiven Transport ist wiederum die O₂-Partialdruckdifferenz, dieses Mal zwischen Kapillarblut und Gewebezellen. Eine vollständige Beurteilung des O₂-Transportes von der Alveole bis zur einzelnen Zelle würde somit die Kenntnis

- des arteriellen O₂-Partialdruckes paO₂ zur Beurteilung der Lungenfunktion (Atmung) bzw. Beatmung,
- des Herzzeitvolumens und/oder der Organdurchblutung und
- der arteriellen O₂-Konzentration caO₂ zur Ermittlung des O₂-Angebotes, sowie
- des kapillären O₂-Partialdruckes pcO₂ 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 (paO₂, caO₂) konzentrieren.

Physiologie des arteriellen O₂-Status: Begriffe

Der Zusammenhang zwischen den einzelnen Determinanten des arteriellen O₂-Status ist in Abb. 1 dargestellt. Der arterielle O₂-Partialdruck (pO₂, mmHg) bestimmt über die sogenannte O₂-Bindungskurve die zugehörige O₂-Sättigung des Hämoglobins (sO₂, %). Sie gibt den prozentualen oder fraktionellen Anteil des oxygenierten Hämoglobins (O₂Hb) am Gesamthämoglobin des Blutes an. Bei einer normalen O₂-Bindung am Hämoglobin erreicht sie im arteriellen Blut etwa 96%. Bei vermindertem O₂-Bindungsvermögen hingegen, d. h. bei Anwesenheit von Methämoglobin (MetHb) oder Carboxyhämoglobin (COHb), kann sie nur einen entsprechend kleineren Wert

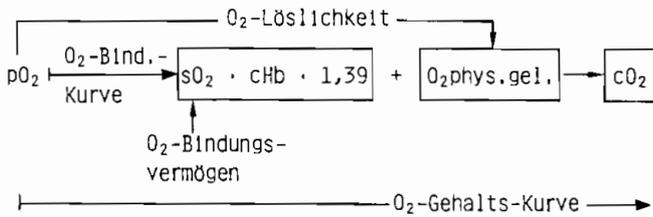


Abb. 1 Determinanten des O₂-Status des Blutes und ihre gegenseitige Verknüpfung.

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 sO₂ von 96% erklärt.

Aus methodischen Gründen kann neben dieser O₂-Sättigung des Hämoglobins – O₂Hb als prozentualer Anteil am Gesamt-Hb – auch eine sogenannte partielle O₂-Sättigung (psO₂, %) definiert werden, wenn der prozentuale oder fraktionelle Anteil des O₂Hb an der Summe von O₂Hb plus Hb allein betrachtet werden soll (Formel s. Beitrag *Mertzlufft*). Partiiell wird diese Sättigung deshalb genannt, weil nur ein Teil des Hämoglobins (der für den O₂-Transport zur Verfügung stehende) betrachtet wird. Die Bezeichnung O₂-Sättigung (sO₂), bezogen auf Gesamt-Hb, und partielle O₂-Sättigung (psO₂), bezogen auf Oxy-Hb plus Desoxy-Hb, sollte der Bezeichnung fraktionelle und funktionelle Sättigung bzw. O₂-Hb-Fraktion und O₂-Sättigung vorgezogen werden (vergl. *Zander/Mertzlufft*, 1988). Der Zusammenhang zwischen O₂-Sättigung als Maß für den chemisch gebundenen Sauerstoff und dem O₂-Partialdruck (pO₂, mmHg) wird als O₂-Bindungskurve bezeichnet. Er beschreibt nicht nur die O₂-Bindung am Hämoglobin (O₂-Aufnahme in der Lunge), sondern auch die O₂-Abgabe vom Hämoglobin („O₂-Dissoziations-Kurve“), wie man es sich für den Bereich der Kapillaren vorzustellen hätte.

Die O₂-Bindungskurve, nämlich psO₂ (%) als Funktion von pO₂ (mmHg), ist in Abb. 2a wiedergegeben. Mit Ausnahme des Feten (art. pO₂ nur 25–30 mmHg) wird für alle dargestellten Fälle für das arterielle Blut (pO₂ ca. 90 mmHg) eine O₂-Sättigung von ca. 98% erreicht. Während der späteren (kapillären) O₂-Abgabe zeigt die fetale O₂-Bindungskurve sowie die eines Rauchers eine Linksverlagerung, die eines Anämie-Patienten eine Rechtsverlagerung gegenüber der normalen O₂-Bindungskurve. Während es sich bei dem Sonderfall des Feten – hier steht die O₂-Aufnahme in der Placenta im Vordergrund – bezüglich der Linksverlagerung um einen erwünschten Effekt, nämlich Verbesserung der O₂-Aufnahme, handelt, muß dies für den Raucher als ein unerwünschter Nebeneffekt bezeichnet werden, da als Folge der CO-Beladung des Hb eine Verschlechterung der O₂-Abgabe an das Gewebe resultiert. Die Rechtsverlagerung der O₂-Bindungskurve des Anämie-Patienten erfolgt mit dem sinnvollen Ziel, die O₂-Abgabe an das Gewebe zu verbessern. Auch wenn der Arzt keinen diagnostischen Zugang zur Lage der O₂-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 O₂-Bindungskurve anstreben, sobald die O₂-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 O₂-Sättigung (Hypoxoxygenation) auftreten kann (vgl. *Günther*, 1988). Im arteriellen Blut kann demnach eine derartige Rechtsverlagerung nicht diagnostiziert werden, d. h. paO₂ und saO₂ bleiben normal.

Wird die O₂-Bindungskurve allerdings als sO₂ (%) in Abhängigkeit von pO₂ (mmHg) dargestellt, wie in Abb. 2b geschehen, so wandelt sich das Bild. Die arteriell-

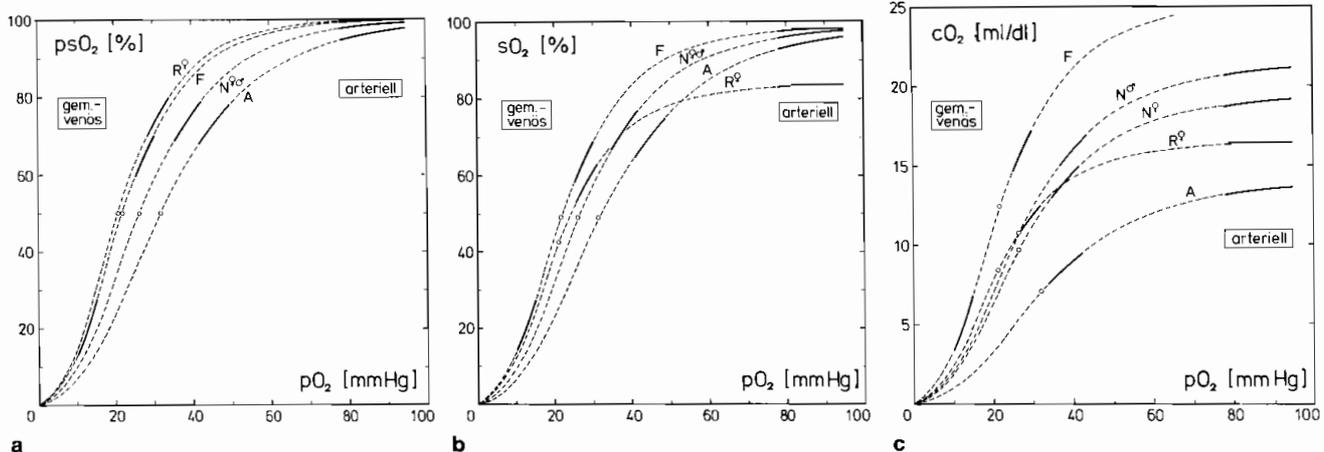


Abb. 2 O₂-Bindungskurven (a, b) und O₂-Gehaltskurven (c) des Blutes. Die O₂-Bindungskurve kann als partielle O₂-Sättigung (psO₂, %) (a) oder als O₂-Sättigung (sO₂, %) (b) in Abhängigkeit vom O₂-Partialdruck (pO₂, mmHg) dargestellt werden. Die O₂-Gehaltskurve gibt den Zusammenhang zwischen O₂-Gehalt (cO₂, ml/dl) und O₂-Partialdruck (pO₂, 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).

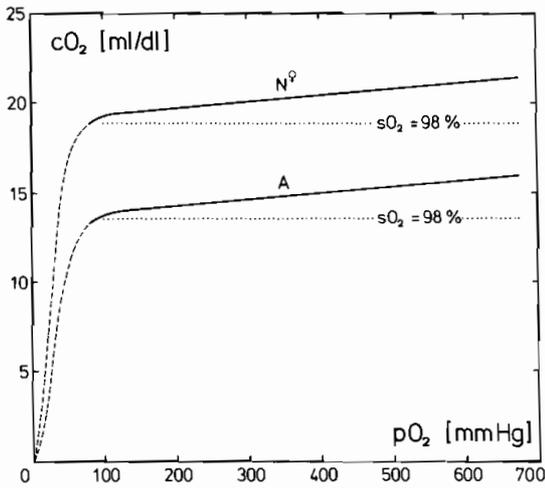


Abb. 3a O₂-Gehaltskurven des Blutes, cO₂ als Funktion von pO₂, für Normalblut (N) und Anämie (A) bei Hyperoxie. Während der chemisch gebundene O₂-Anteil konstant bleibt (sO₂ = 98 %), nimmt der physikalisch gelöste O₂-Anteil mit steigendem pO₂ linear zu.

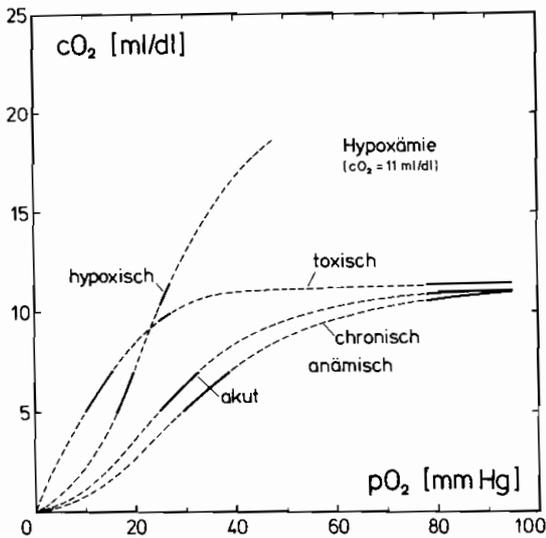


Abb. 3b O₂-Gehaltskurven des Blutes, cO₂ als Funktion von pO₂, für drei verschiedene Formen der Hypoxämie annähernd gleicher O₂-Konzentration. Die unterschiedliche Ausnutzung (hypoxische Hypoxämie, paO₂ = 26 mmHg) und die unterschiedliche Lage der O₂-Gehaltskurve (toxische Hypoxämie, 50 % COHb) im Vergleich zur normalen (akut) oder geringfügig veränderten (chronisch) O₂-Bindungskurve bei Anämie (anämische Hypoxämie, cHb = 8 g/dl) machen deutlich, warum eine Hypoxämie verschiedener Genese so unterschiedlich toleriert werden kann.

le O₂-Sättigung zeigt nun einen Wert von etwa 96 % (Ausnahme Fet), allerdings nicht mehr für den Fall des Rauchers. Hier kann die maximale sO₂ nur noch etwa 84 % betragen, wenn (wie hier angenommen) eine COHb-Konzentration von 15 % vorliegt. Es ist offensichtlich, daß diese Darstellung der O₂-Bindungskurve, sO₂ über pO₂, mehr Informationsgehalt besitzt als die Darstellung psO₂ über pO₂.

Soll aus der O₂-Sättigung (sO₂) die Konzentration des chemisch gebundenen O₂ berechnet werden, so ist die sO₂ (als Fraktion) mit der Hämoglobin-Konzentra-

tion (cHb) und der sogenannten Hüfner-Zahl zu multiplizieren. Letztere gibt die Menge O₂ an, die theoretisch maximal (sO₂ 100 %) an 1 g Hb gebunden werden kann. Ihr Wert wird mit 1,39 ml/g angegeben. Neben dem großen Anteil von chemisch gebundenem O₂ liegt zusätzlich ein kleinerer Anteil von physikalisch gelöstem O₂ im Blut vor, der sich aus dem O₂-Partialdruck und der O₂-Löslichkeit ermitteln läßt. Die O₂-Konzentration (O₂-Gehalt) des Blutes beinhaltet nun die Summe aus chemisch gebundenem und physikalisch gelöstem O₂ (cO₂) und wird im allgemeinen in ml/dl angegeben. Der Normalwert würde sich bei einer sO₂ von 96 %, einer cHb von 15 g/dl und einem Anteil von 0,3 ml/dl physikalisch gelöstem O₂ zu 20,3 ml/dl ergeben. Der Zusammenhang zwischen O₂-Gehalt (cO₂) und O₂-Partialdruck (pO₂) ist in Abb. 2c dargestellt, wobei die gleichen Beispiele wie in Abb. 2a und b gewählt wurden. Diese O₂-Gehaltskurve allein gestattet die Beschreibung des arteriellen O₂-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 O₂-Gehalt, nämlich

- pO₂
- sO₂ und
- cHb

ihre möglichen Veränderungen im arteriellen O₂-Status deutlich werden lassen, insbesondere im Hinblick auf die spätere O₂-Abgabe an das Gewebe. Die O₂-Gehaltskurve verdeutlicht besonders gut die beiden physiologischen Anpassungsmechanismen zur Verbesserung des O₂-Angebotes an das Gewebe:

- Erhöhung der Hb-Konzentration (O₂-Kapazität), hier dargestellt für den Fall des Feten, und
- Rechtsverlagerung der O₂-Bindungskurve, hier gezeigt für den Fall des Anämie-Patienten.

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

- Linksverlagerung der O₂-Bindungskurve und
- Verminderung der effektive Hb-Konzentration (O₂-Kapazität).

Ein Sonderfall, der zugleich die O₂-Gehaltskurve erläutern kann, ist in Abb. 3a dargestellt. Es handelt sich um die O₂-Gehaltskurve für den Fall der Hyperoxie, d. h. Erhöhung des O₂-Partialdruckes im arteriellen Blut infolge Gabe von reinem Sauerstoff. Ab einem paO₂ von etwa 150 mmHg, hier liegt eine O₂-Sättigung von annähernd 98 % vor (MetHb und COHb im physiologischen Bereich), steigt die O₂-Konzentration mit zunehmendem pO₂ linear an. Diese lineare Zunahme der O₂-Konzentration entspricht allein der Zunahme des physikalisch gelösten O₂, der Anteil des chemisch gebundenen bleibt konstant. Der Versuch, die arterielle O₂-Konzentration unter Hyperoxie rechnerisch genau zu ermitteln (vgl. dazu Zander, 1988), setzt die präzise Messung des paO₂, der cHb und der sO₂ (nicht der psO₂) voraus und verlangt eine korrekte Berechnung mit der theoretischen Hüfnerschen Zahl und der O₂-Löslichkeit des entsprechenden Blutes.

Gelingt dies nicht, dann kann zum Beispiel der irrtümliche Befund erhoben werden, daß die (berechnete) O_2 -Aufnahme nach Atmung von reinem Sauerstoff um 15% abnimmt (Reinhart u. Mitarb., 1989).

Pathophysiologie des arteriellen O_2 -Status: Klinik

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

- eine Abnahme des paO_2 als Hypoxie,
- eine Verminderung der saO_2 als Hypoxygenation und
- eine Reduzierung der caO_2 als Hypoxämie

bezeichnet werden. Da die entscheidende globale Größe des arteriellen Blutes, nämlich die O_2 -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 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 .

Jede Störung der Lungenfunktion, der äußeren Atmung oder künstlichen Beatmung kann zu einer Abnahme des arteriellen pO_2 (Hypoxie) und damit zur Hypoxämie führen. Das Ausmaß dieser hypoxischen Hypoxämie hängt davon ab, in welchem Ausmaß der paO_2 abgefallen ist. Der theoretisch mögliche Fall einer Hypoxygenation bei normalem paO_2 infolge einer Rechtsverlagerung der O_2 -Bindungskurve kann praktisch ausgeschlossen werden. Viel häufiger tritt der Fall auf, daß diese Hypoxygenation (paO_2 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^{++}) in Hämiglobin (Fe^{+++}), 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_2 -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_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 mmHg 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. Auch wenn der Kliniker nur die arteriellen Werte für pO_2 , sO_2 und cO_2 sowie chb diagnostizieren kann, sollte er über die Lage der O_2 -Bindungskurve in etwa informiert sein, da nur dieses Kenntnis die Verhältnisse im Bereich der Gewebeversorgung 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 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. Abermals soll darauf hingewiesen werden, daß in der praktischen Medizin die derzeitige Diagnostik keinen Zugang zur aktuellen Lage der O_2 -Bindungskurve finden kann, auch wenn dies aus pO_2 und sO_2 des arteriellen Blutes versucht wird. Das würde nämlich die Möglichkeit eröffnen, die im arteriellen Blut gewonnenen Daten des O_2 -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_2 -Bindungskurve einsetzen können.

Alternativen zum arteriellen O_2 -Status: Meßort

Eine Diagnostik des O_2 -Status im arteriellen Blut hat zum Ziel, das O_2 -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 O₂-Status und zugehörige Geräte mit Meßprinzip (in vivo = kontinuierlich, unblutig; in vitro = diskontinuierlich, blutig).

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

und damit die arterio-venöse O₂-Differenz (avDO₂) 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 O₂-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, O₂-Verbrauch, Temperatur und Dicke der Haut).

Der O₂-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 Gewebeversorgung auch danach zu beurteilen, wieviel O₂ nach der Passage des Blutes durch alle Gewebe verbraucht bzw. nicht verbraucht wurde, d. h. Beurteilung der arterio-venösen O₂-Differenz, z. B. Konzentrationsdifferenz. Dieser Ansatz aber erfährt eine doppelte Limitierung. Zum einen kann aus dem Mittelwert der venösen O₂-Konzentration nicht der Schluß gezogen werden, daß alle Organe ausreichend versorgt worden sind, es sei denn, daß auch kleinste Änderungen der O₂-Konzentration gemessen werden könnten. Zum anderen hängt die venöse O₂-Konzentration sowohl von der Durchblutung als auch vom O₂-Verbrauch ab, d. h. eine Abnahme der venösen O₂-Konzentration kann auf eine Abnahme des Herzzeitvolumens oder auf eine Zunahme des O₂-Verbrauches zurückgeführt werden. Damit wird eine Diagnostik sehr unübersichtlich (vgl. *Brandt und Mertzluft*, 1991).

Der O₂-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-pO₂-Messung – nicht repräsentativ für lebenswichtige Organe wie Herz, Gehirn und Nieren –, es sei denn, der untersuchte Muskel sei direkt betroffen.

Diagnostik des arteriellen O₂-Status: Methoden

Eine optimierte Diagnostik des arteriellen O₂-Status soll die arterielle und damit kapilläre O₂-Konzentration bestimmen und deren mögliche Veränderungen sowohl kausal als auch vorausschauend für den kapillären O₂-Partialdruck interpretieren (Methoden s. Tab. 1).

Unter diesem Gesichtspunkt muß die diagnostische Aussagekraft der beschriebenen Größen des arteriellen O₂-Status beurteilt werden. Der pO₂ wird immer dann verändert sein, wenn eine eingeschränkte Lungenfunktion vorliegt oder der inspiratorische pO₂ verändert ist. Eine Abnahme der psO₂ wird praktisch immer dann auftreten, wenn der pO₂ abgenommen hat, allerdings (wegen der Form der O₂-Bindungskurve) nicht im gleichen Ausmaß. Eine Abnahme der sO₂ wird zusätzlich dann auftreten, wenn das O₂-Bindungsvermögen des Hb oder (selten) die O₂-Affinität des Hb abnimmt. Eine Änderung der cO₂ schließlich erfaßt alle beschriebenen Veränderungen und darüber hinaus auch solche der Hb-Konzentration. Die diagnostische Aussagekraft nimmt also in der Reihenfolge pO₂, psO₂, sO₂, cO₂ eindeutig zu; die cO₂ kann als Globalwert des O₂-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 O₂-Partialdruck mit der geringsten Aussagekraft über die O₂-Sättigung, dem pO₂ deutlich überlegen, zur O₂-Konzentration mit der breitesten Aussagekraft.

Pulsoxymeter messen die arterielle partielle O₂-Sättigung spektralfotometrisch, kontinuierlich, nichtinvasiv und in vivo am Ohrläppchen oder am Finger. Da nur zwei Wellenlängen verwendet werden, kann nur die sogenannte partielle O₂-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 sO₂ von 70% eine psO₂ von 81% an, wie für ein Gerät nachgewiesen (*Hohmann und Zander*, 1988). Somit ist der gewonnene Meßwert psO₂ sehr ähnlich dem arteriellen pO₂: Lungenfunktionsstörungen werden diagnostiziert, alle sonstigen Veränderungen des O₂-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 (O₂

Tab. 2 Veränderungen der den O₂-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 ₂ (mmHg)	PO/BGA/HO psO ₂ (%)	HO sO ₂ (%)	cHb (g/dl)	OS cO ₂ (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 sO₂ und psO₂ 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 sO₂ (von Radiometer als O₂Hb-Fraktion bezeichnet) der psO₂ (von Radiometer als O₂-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 psO₂ (vgl. Tab. 2) unverändert, d. h. sowohl der Blutgasanalysator als auch das Pulsoxymeter und schließlich das Häm-Oxymeter mit ihren Werten für psO₂ = 98 % suggerieren möglicherweise dem behandelnden Arzt eine ausreichende Oxygenierung des arteriellen Blutes. Die Abnahme der sO₂ hingegen, der „bessere“ Meßwert des Häm-Oxymeters oder des Oxystat-Systems, zeigen deutlich an, daß mit Gabe von 100% O₂ eine entsprechende Therapie einzuläuten ist.

Das Verfahren Oxystat ist ein fotometrisches Verfahren, bei dem vorgefertigte Einmalküvetten mit einem integrierten Dosiersystem zur Messung der Hb-Konzentration und der O₂-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 cO₂ gemessen und vom Fotometer direkt als Konzentration in g/dl bzw. ml/dl angezeigt. Da aus beiden Meßwerten automatisch im Fotometer sO₂ (%) berechnet wird, können in wenigen Minuten die drei notwendigen Meßwerte des O₂-Status, nämlich sO₂, cHb und cO₂ 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 O₂-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 O₂ 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 O₂-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 O₂-Status mit Hilfe von Oxystat (cO₂, sO₂, cHb). *Anaesthesist* 37 (1988) (Suppl.) 97

Univ.-Professor Dr. med. R. Zander

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