

## Die arterio-intramukosale $\text{CO}_2$ -Partialdruck-Differenz ( $\text{aiDCO}_2$ )

R. Zander

Institut für Physiologie und Pathophysiologie der Universität Mainz

Eine nichtinvasive und quantitative Beurteilung der Magen-Darm-Durchblutung ist von großem klinischen Interesse, weil damit erstmals ein im Rahmen des Multi-Organ-Versagens möglicherweise entscheidendes Organ diagnostisch zugänglich würde.

Ziel der sogenannten „Tonometrie“ in welcher Form auch immer ist die Messung des intramukosalen oder intraluminalen  $\text{CO}_2$ -Partialdruckes ( $\text{piCO}_2$ , nicht  $\text{prCO}_2$  für regional) in der Hoffnung, damit die lokale Perfusion (nicht die Oxygenierung) desjenigen Darmabschnittes zu beurteilen, in welchem die Messung erfolgt. Jede Abnahme der Durchblutung müßte eine Zunahme des  $\text{piCO}_2$ , jede Perfusions-Steigerung eine Abnahme des  $\text{piCO}_2$  zur Folge haben. Da der  $\text{piCO}_2$  aber zwangsläufig auch von jeder ventilatorischen Änderung des arteriellen  $\text{CO}_2$ -Partialdruckes ( $\text{paCO}_2$ ) abhängen muß, kann als diagnostische Größe nur die arterio-intramukosale  $\text{CO}_2$ -Partialdruck-Differenz  $\text{aiDCO}_2$  (nicht  $\text{CO}_2$ -Lücke,  $\text{CO}_2$  gap) verwendet werden [12]. Die Umrechnung des  $\text{piCO}_2$  in einen fiktiven intramukosalen pH ( $\text{pHi}$ ) ist fehlerhaft, daher fragwürdig und somit überflüssig [12]. Normwerte für den  $\text{piCO}_2$  allein kann es aus diesen Gründen nicht geben, schon gar nicht für den sogenannten  $\text{pHi}$  [12].

Trotzdem können Normalwerte für die  $\text{aiDCO}_2$  wie folgt abgeleitet werden:

Als Normalwert der arterio-venösen  $\text{CO}_2$ -Partialdruck-Differenz ( $\text{avDCO}_2$ ) kann ein Wert von etwa 10 mmHg angenommen werden, wie dies im Tierversuch mehrfach nachgewiesen wurde (Tab. 1). Daß diese  $\text{avDCO}_2$  von 10 mmHg auch bei Variation des  $\text{paCO}_2$  wie gefordert bestehen bleiben muß, konnte kürzlich elegant im Tierversuch gezeigt werden (Tab. 1). Für die  $\text{aiDCO}_2$  ist nun zu erwarten, daß sie in etwa der  $\text{avDCO}_2$  des entsprechenden Darmabschnittes entspricht [12].

Die mit der ursprünglichen, inzwischen obsoleten Methodik gefundenen Werte, nämlich Ballon-Katheter (0,9% NaCl oder Pufferlösung) unter großem experimentellen Aufwand zur Vermeidung einer Vielzahl methodischer Fehler [11,12], bestätigen die Übereinstimmung mit etwa 10 mmHg für die  $\text{aiDCO}_2$  (Tab. 1).

Die beiden neuen, verbesserten Methoden zur Messung des  $\text{piCO}_2$  und damit der  $\text{aiDCO}_2$ , nämlich die direkte fiberoptische

Messung einerseits und die indirekte kapnometrische über einen gasgefüllten Ballonkatheter (Tonocap) andererseits, liefern leider davon erheblich abweichende Werte, wie dies auch aus den Daten der Tab. 1 hervorgeht.

Wenn zum Beispiel in einer neueren Untersuchung mit der verbesserten Technologie [6] ein mesenterial-venöser (portal-venöser)  $\text{pCO}_2$  von ca. 60 mmHg und daraus folgend eine „normale“  $\text{aiDCO}_2$  gleich  $\text{avDCO}_2$  von ca. 20 mmHg gefunden wird, so bedarf dies einer weiteren, insbesondere methodischen Abklärung.

Die Daten der Tab. 1 belegen auch folgendes methodisches Problem: Nach wie vor muß gefordert werden, daß vor Messung des  $\text{piCO}_2$  eine ausreichende, medikamentöse Säure-Produktions-Blockade des Magens durchgeführt wird.

Unterbleibt dies, so können  $\text{H}^+$ -Ionen des Magens bei Kontakt mit alkalischem,  $\text{HCO}_3^-$  enthaltendem Darminhalt zu einer erheblichen Zunahme des lokalen  $\text{CO}_2$ -Partialdruckes führen, sowohl im Magen (Reflux von  $\text{HCO}_3^-$  in den Magen) als auch im Darm (Passage von  $\text{H}^+$  in den Darm). Die Reaktion von nur 1 mmol/l  $\text{H}^+$  mit  $\text{HCO}_3^-$  verursacht dann einen  $\text{pCO}_2$ -Anstieg von immerhin 33 mmHg am entsprechenden Meßort.

Das eigentliche diagnostische Ziel der  $\text{aiDCO}_2$ -Messung besteht in einer Beurteilung der Mesenterialdurchblutung, unter der Annahme eines konstanten  $\text{O}_2$ -Verbrauchs.

Eine Halbierung der lokalen Durchblutung sollte daher infolge  $\text{CO}_2$ -Akkumulation zu einer Verdoppelung der  $\text{aiDCO}_2$  führen [11], was tatsächlich auch gefunden wird, allerdings in vivo mit fiberoptischer Technologie erst mit einer Latenz von mehreren Stunden [6]. Zusätzlich zur  $\text{CO}_2$ -Akkumulation bei Perfusionsabnahme wird eine weitere erhebliche Steigerung der  $\text{aiDCO}_2$  nachgewiesen, die als anaerobe  $\text{CO}_2$ -Produktion erst unterhalb einer Durchblutungs-Halbierung zu beobachten ist [6]. Dies kann als gezielter Nachweis einer lokalen Störung der Oxygenierung interpretiert werden. Die diagnostische Aussagekraft der  $\text{aiDCO}_2$  kann sich nur auf die Durchblutung des Magen-Darm-Traktes, nicht des Gesamt-Organismus, schon gar nicht auf die Oxygenierung des Gesamt-Organismus beziehen [6].

Die methodischen Schwierigkeiten mit einer der beiden neuen Technologien kann eindrucksvoll mit der Angabe eines  $\text{piCO}_2$  von  $48,5 \pm 13,3$  mmHg (Tab. 1) demonstriert werden: Der  $\text{piCO}_2$  schwankt danach [3] bei 19 beatmeten Patienten ( $\text{paCO}_2$  konstant) im kardiogenen Schock zwischen 35,2

**Tab. 1** Exemplarische Literaturwerte des arteriellen (paCO<sub>2</sub>), des mesenterial- bzw. portalvenösen (pvCO<sub>2</sub>) und des intramukosalen bzw. intraluminalen (piCO<sub>2</sub>) CO<sub>2</sub>-Partialdruckes im Tierversuch (Ausnahme Mensch [9]). A = ursprüngliche Ballon-Kathetermethodik (0,9 % NaCl oder Pufferlösung), B = direkte, fiberoptische Messung, C = kapnometrische intermittierende Messung mit einem gasgefüllten Ballon-Katheter (Tonocap).

	paCO <sub>2</sub> (mmHg)	pvCO <sub>2</sub> (mmHg)	avDCO <sub>2</sub> (mmHg)	piCO <sub>2</sub> (mmHg)	Meßort piCO <sub>2</sub>	aiDCO <sub>2</sub> (mmHg)	
A	37,9 ± 1,4	46,9 ± 3,1	9,0	44,1 ± 9,4	Magen	10,2**	[7]
	38 ± 1	46 ± 1	8,0				[8]
	34,2			44,2	Magen°	10,0	[9]
				45,5	Sigma°	11,3	
B		48,6 ± 2,3	8,6*	57,5 ± 4,2	Ileum	17,7*	[4]
		50,0 ± 3,4	10,0*	59,4 ± 4,9	Ileum	19,4*	
	52,7 ± 3,1	62,4 ± 5,7	9,7	66,5 ± 4,9	Ileum	13,8	[5]
	39,8 ± 1,4	48,7 ± 2,7	8,9	53,8 ± 2,0	Ileum	14,0	
	29,8 ± 1,8	41,8 ± 2,7	12,0	29,8 ± 2,5	Ileum	17,0	
C					Magen	9,5 ± 3,9	[2]
				48,5 ± 13,3	Magen°	8,5 ± 13,3*	[3]
				43,5 ± 7,5	Magen	3,5 ± 7,5*	[10]

\* paCO<sub>2</sub> mit 40 mmHg angenommen

° Magensäureproduktion gehemmt

\*\* der Meßwert des piCO<sub>2</sub> wurde mit einer von den Autoren entwickelten Korrektur von + 4 mmHg versehen

(Hyperperfusion ?) und 61,8 mmHg (Hypoperfusion ?), was diagnostisch nicht zu verwerten ist.

Wegen ihrer methodischen Unsicherheit (Tab. 1), der verzögerten Latenz [6] und den hohen Kosten hat die aiDCO<sub>2</sub> vorläufig eine geringere diagnostische Bedeutung als der Metabolit- oder Säure-Basen-Status im Gesamt-Organismus, d. h. Änderung der Laktatkonzentration oder des Base Excess im Blut [12]. Diese Einschätzung wird von vielen Autoren geteilt, zum Beispiel mit dem Nachweis, daß die avDCO<sub>2</sub> des Gesamtorganismus von 6 auf 18 mmHg ansteigt, wenn das HZV auf 40% abfällt, daß die Laktatkonzentration von 2 auf 7 mmol/l zunimmt oder daß der Base Excess des Gesamt-Organismus die entsprechende Azidose des Patienten optimal beschreibt [1,13].

Neben diesen methodischen Vorbehalten bleibt die routinemäßige kontinuierliche aiDCO<sub>2</sub>-Messung unter intensivmedizinischen Bedingungen solange fraglich, bis Einigkeit über die therapeutischen Konsequenzen bei Nachweis einer gesteigerten aiDCO<sub>2</sub> erzielt wird.

## Literatur

- Boyd O, Mackay CJ, Lamb G, Bland JM, Grounds RM, Bennett ED: Comparison of clinical information gained from routine blood-gas analysis and from gastric tonometry for intramural pH. *Lancet* 1993;341:142-146
- Creteur J, Backer DD, Noordally O, Kahn RJ, Vincent JL: Prognostic value of gastric mucosal pCO<sub>2</sub> in septic patients. *Intensive Care Medicine* 1997;23 (Suppl. 1):S310
- Graf U, Janssens U, Koch KC, Hanrath P: Comparison between gastric tonometry using saline and gastric air tonometry measured via the Tonocap. *Intensive Care Medicine* 1997;23 (Suppl. 1):S134
- Knichwitz G, Rötter J, Richter KD, Brüssel T, Möllhoff T: Validierung einer neuen intramukosalen pCO<sub>2</sub>-Messung bei mesenterialer Minderperfusion im Tiermodell. *Anaesthesist* 1996;45 (Suppl. 2):A132

<sup>5</sup> Knichwitz G, Rötter J, Brüssel T, Kuhmann M, Mertes M, Möllhoff T: A new method for continuous intramucosal pCO<sub>2</sub> measurement in the gastrointestinal tract. *Anesth. Analg.* 1996;83:6-11

<sup>6</sup> Knichwitz G, Brüssel T: Die intramukosale pCO<sub>2</sub>-Messung als gastrointestinales Monitoring. *Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther.* 1997;32:479-487

<sup>7</sup> Nöldge-Schomburg G, Armbruster K, Geiger K, Zander R: Der Normalwert des intramukosalen CO<sub>2</sub>-Partialdruckes (piCO<sub>2</sub>). *Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther.* 1995;30 (Suppl. 1):18-19

<sup>8</sup> Nöldge-Schomburg G, Armbruster K, Geiger K, Zander R: Experimentelle Untersuchungen zum Säure-Basen-Haushalt und Laktatmetabolismus der Leber. *Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther.* 1995;30 (Suppl. 1):43-47

<sup>9</sup> Pichler P, Welte M, Groh J, Frey L, Peter K: Mukosa-pH als Parameter der Mukosa-oxygenierung bei Lebertransplantation. *Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther.* 1995;30 (Suppl. 1):22-23

<sup>10</sup> Rokyta R, Sramek V, Matijovic M, Novak I, Nalos M, Hora P, Rusavy Z: Impact of enteral feeding on gastric tonometry measurement. *Intensive Care Medicine* 1997;23 (Suppl. 1):S 133

<sup>11</sup> Schaffartzik W: Die intramukosale pCO<sub>2</sub>-Messung: Kontra. *Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther.* 1995;30 (Suppl. 1):14-17

<sup>12</sup> Zander R: Editorial: Die Leber - das vergessene Organ im Säure-Basen-Haushalt. *Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther.* 1995;30 (Suppl. 1):2-5

<sup>13</sup> Zhang H, Vincent J-L: Arteriovenous differences in pCO<sub>2</sub> and pH are good indicators of critical hypoperfusion. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1993;148:867-871

Prof. Dr. med. R. Zander

Institut für Physiologie und Pathophysiologie  
Universität Mainz  
Saarstraße 21  
55099 Mainz