

Die arterio-intramukosale CO₂-Partialdruck-Differenz (aiDCO₂)

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 CO₂-Partialdruckes (piCO₂, nicht prCO₂ 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 piCO₂, jede Perfusions-Steigerung eine Abnahme des piCO₂ zur Folge haben. Da der piCO₂ aber zwangsläufig auch von jeder ventilatorischen Änderung des arteriellen CO₂-Partialdruckes (paCO₂) abhängen muß, kann als diagnostische Größe nur die arterio-intramukosale CO₂-Partialdruck-Differenz aiDCO₂ (nicht CO₂-Lücke, CO₂ gap) verwendet werden [12]. Die Umrechnung des piCO₂ in einen fiktiven intramukosalen pH (pHi) ist fehlerhaft, daher fragwürdig und somit überflüssig [12]. Normwerte für den piCO₂ allein kann es aus diesen Gründen nicht geben, schon gar nicht für den sogenannten pHi [12].

Trotzdem können Normalwerte für die aiDCO₂ wie folgt abgeleitet werden:

Als Normalwert der arterio-venösen CO₂-Partialdruck-Differenz (avDCO₂) kann ein Wert von etwa 10 mmHg angenommen werden, wie dies im Tierversuch mehrfach nachgewiesen wurde (Tab. 1). Daß diese avDCO₂ von 10 mmHg auch bei Variation des paCO₂ wie gefordert bestehen bleiben muß, konnte kürzlich elegant im Tierversuch gezeigt werden (Tab. 1). Für die aiDCO₂ ist nun zu erwarten, daß sie in etwa der avDCO₂ 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 aiDCO₂ (Tab. 1).

Die beiden neuen, verbesserten Methoden zur Messung des piCO₂ und damit der aiDCO₂, 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) pCO₂ von ca. 60 mmHg und daraus folgend eine „normale“ aiDCO₂ gleich avDCO₂ 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 piCO₂ eine ausreichende, medikamentöse Säure-Produktions-Blockade des Magens durchgeführt wird.

Unterbleibt dies, so können H⁺-Ionen des Magens bei Kontakt mit alkalischem, HCO₃⁻ enthaltendem Darminhalt zu einer erheblichen Zunahme des lokalen CO₂-Partialdruckes führen, sowohl im Magen (Reflux von HCO₃⁻ in den Magen) als auch im Darm (Passage von H⁺ in den Darm). Die Reaktion von nur 1 mmol/l H⁺ mit HCO₃⁻ verursacht dann einen pCO₂-Anstieg von immerhin 33 mmHg am entsprechenden Meßort.

Das eigentliche diagnostische Ziel der aiDCO₂-Messung besteht in einer Beurteilung der Mesenterialdurchblutung, unter der Annahme eines konstanten O₂-Verbrauchs.

Eine Halbierung der lokalen Durchblutung sollte daher infolge CO₂-Akkumulation zu einer Verdoppelung der aiDCO₂ führen [11], was tatsächlich auch gefunden wird, allerdings in vivo mit fiberoptischer Technologie erst mit einer Latenz von mehreren Stunden [6]. Zusätzlich zur CO₂-Akkumulation bei Perfusionsabnahme wird eine weitere erhebliche Steigerung der aiDCO₂ nachgewiesen, die als anaerobe CO₂-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 aiDCO₂ 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 piCO₂ von 48,5 ± 13,3 mmHg (Tab. 1) demonstriert werden: Der piCO₂ schwankt danach [3] bei 19 beatmeten Patienten (paCO₂ konstant) im kardiogenen Schock zwischen 35,2

Tab. 1 Exemplarische Literaturwerte des arteriellen (paCO₂), des mesenterial- bzw. portalvenösen (pvCO₂) und des intramukosalen bzw. intraluminalen (piCO₂) CO₂-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 ₂ (mmHg)	pvCO ₂ (mmHg)	avDCO ₂ (mmHg)	piCO ₂ (mmHg)	Meßort piCO ₂	aiDCO ₂ (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]

* paCO₂ mit 40 mmHg angenommen

° Magensäureproduktion gehemmt

** der Meßwert des piCO₂ 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 aiDCO₂ 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 avDCO₂ 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 aiDCO₂-Messung unter intensivmedizinischen Bedingungen solange fraglich, bis Einigkeit über die therapeutischen Konsequenzen bei Nachweis einer gesteigerten aiDCO₂ 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 pCO₂ 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 pCO₂-Messung bei mesenterialer Minderperfusion im Tiermodell. *Anaesthesist* 1996;45 (Suppl. 2):A132

- Knichwitz G, Rötter J, Brüssel T, Kuhmann M, Mertes M, Möllhoff T: A new method for continuous intramucosal pCO₂ measurement in the gastrointestinal tract. *Anesth. Analg.* 1996;83:6-11
- Knichwitz G, Brüssel T: Die intramukosale pCO₂-Messung als gastrointestinales Monitoring. *Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther.* 1997;32:479-487
- Nöldge-Schomburg G, Armbruster K, Geiger K, Zander R: Der Normalwert des intramukosalen CO₂-Partialdruckes (piCO₂). *Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther.* 1995;30 (Suppl. 1):18-19
- 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
- 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
- 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
- Schaffartzik W: Die intramukosale pCO₂-Messung: Kontra. *Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther.* 1995;30 (Suppl. 1):14-17
- Zander R: Editorial: Die Leber - das vergessene Organ im Säure-Basen-Haushalt. *Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther.* 1995;30 (Suppl. 1):2-5
- Zhang H, Vincent J-L: Arteriovenous differences in pCO₂ 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