

# Sauerstoff von A - Z: Von der Alveole bis zur Zelle (CME 5/04)

*Oxygen from A - Z: from the alveolus to the cell*

R. Zander

Institut für Physiologie und Pathophysiologie, Johannes-Gutenberg-Universität Mainz (Leiter: Prof. Dr. P. Vaupel)

Die Zertifizierung der freiwilligen Fortbildung anhand von Fortbildungsbeiträgen in unserer Zeitschrift können alle Mitglieder von DGAI und BDA nutzen.

Je Fortbildungsbeitrag ist ein Satz von Multiple-choice-Fragen zu beantworten. Entsprechend den Bewertungskriterien der Bundesärztekammer erhalten Sie einen Fortbildungspunkt, wenn Sie mindestens 60% der Fragen zutreffend beantwortet haben. Insgesamt können Sie mit diesem Verfahren jährlich 10 Fortbildungspunkte erzielen. Die richtigen Antworten werden unmittelbar nach Einsendeschluss in dieser Zeitschrift bekanntgegeben. Die Fortbildungszertifikate werden nach Ende jeden Kalenderjahres von der Landesärztekammer Westfalen-Lippe ausgestellt. Die Fortbildungspunkte werden auch von den anderen Ärztekammern, gemäß den jeweiligen Bestimmungen, anerkannt.

Für Nutzer des Online-Verfahrens (<http://cme.anaesthesisten.de>) ist die Zertifizierung kostenfrei.

**Zusammenfassung:** Der im Stoffwechsel laufend verbrauchte Sauerstoff muss kontinuierlich nachgeliefert werden, wobei das O<sub>2</sub>-Angebot den O<sub>2</sub>-Verbrauch des Organismus und der Organe übersteigt. Das Organ mit der größten Utilisation ist das Myokard, das mit der kleinsten die Niere. Alle Organe können, mit Ausnahme von ZNS und Niere, den mit dem arteriellen Blut angebotenen O<sub>2</sub> nahezu vollständig utilisieren. Prinzipiell kann der O<sub>2</sub>-Verbrauch des Menschen bestimmt werden aus dem HZV und der  $a\text{-}\nabla\text{DO}_2$  oder über das Atemzeitvolumen und die inspiratorisch-expiratorische O<sub>2</sub>-Konzentrationsdifferenz. Die Größen O<sub>2</sub>-Partialdruck, O<sub>2</sub>-Sättigung, Hämoglobin-Konzentration sowie der O<sub>2</sub>-Gehalt werden als O<sub>2</sub>-Status bezeichnet.

Der paO<sub>2</sub> zeigt an, ob das Blut in der Lunge oxygeniert wurde. Die sO<sub>2</sub> beschreibt den prozentualen Anteil des oxygenierten Hämoglobins am Gesamthämoglobin, im arteriellen Blut etwa 96%. Jeweils ca. 0,5 - 1% des Hb liegen als MetHb und als COHb vor. Aus methodischen Gründen kann auch eine partielle O<sub>2</sub>-Sättigung definiert werden, wenn der prozentuale Anteil von O<sub>2</sub>Hb an der Summe O<sub>2</sub>Hb plus HHb allein betrachtet wird. Der arterielle Normalwert beträgt dann ca. 98%. Soll aus der sO<sub>2</sub> der Gehalt des chemisch gebundenen O<sub>2</sub> berechnet werden, so muss die cHb mit der so genannten Hüfner-Zahl multipliziert werden, theoretisch maximal (sO<sub>2</sub> 100%) 1,39 ml/g.

Der arterielle O<sub>2</sub>-Status kennt vier pathophysiologische Charakteristika, die Hypoxie als Abnahme des paO<sub>2</sub>, die Hypoxygenation als Verminderung der saO<sub>2</sub> (oder der psaO<sub>2</sub>), die Anämie als Herabsetzung der cHb und die Hypoxämie als Verringerung des caO<sub>2</sub>. Die arterielle Hypoxämie kann daher hypoxisch, toxisch oder anämisch sein.

Die arterielle Hypoxie ist durch einen Abfall des paO<sub>2</sub> unter den Normalbereich von 78 - 95 mmHg verursacht. Therapeutische Grenzwerte, nämlich psaO<sub>2</sub> 90% bzw. paO<sub>2</sub> 60 mmHg (fakultativ) und 75% bzw. 40 mmHg (obligatorisch), gelten für Patienten beiderlei Geschlechts. Sie legen dem Anästhesisten ein eventuelles (fakultatives) oder unbedingtes (obligatorisches) Handeln nahe. Hypoxygenationen mit normalem paO<sub>2</sub> deuten immer auf eine toxische Hypoxämie hin, d.h. Existenz von so genannten Dyshämoglobinen, also

eine CO-Belastung mit Carboxy-Hämoglobin (COHb) oder die Oxidation des Häm-Eisens mit Hämoglobin (MetHb). Als obligatorischer Grenzwert kann ein Wert von 20% DysHb gelten, sensibler als der einer hypoxischen Hypoxämie mit 25% Verlust (saO<sub>2</sub> 75%).

Die anämische Hypoxämie als Folge einer Verminderung der cHb ist bezüglich der kapillären O<sub>2</sub>-Utilisation ein besonders günstiger Sonderfall. Eine Halbierung der cHb allein ist deshalb für den kardial nicht vorgeschädigten Patienten keine Indikation zur Transfusion, solange Normovolämie, Normoxie und Normothermie gegeben sind.

Eine Verlagerung der O<sub>2</sub>-Bindungskurve bei Hypothermie bzw. gelagertem Blut (Linksverlagerung) oder bei permissiver Hyperkapnie (Rechtsverlagerung) ist klinisch im Allgemeinen unproblematisch. Bei der therapeutischen Hyperoxie (normo- oder hyperbar) wird der physikalisch gelöste O<sub>2</sub> im Blut linear erhöht, um die O<sub>2</sub>-Versorgung des möglicherweise mangelversorgten Gewebes zu verbessern. Häm-Oxymeter sind Mehrwellenlängen-Oxymeter für die photometrische In-vitro-Diagnostik aller Hb-Derivate sowie der cHb. Pulsoxymeter messen die arterielle, partielle sO<sub>2</sub> photometrisch, kontinuierlich, nichtinvasiv und in vivo am Finger. Die diagnostische Aussagekraft nimmt in der Reihenfolge pO<sub>2</sub>, psO<sub>2</sub>, sO<sub>2</sub> und cO<sub>2</sub> eindeutig zu, der cO<sub>2</sub> kann als Globalwert des O<sub>2</sub>-Status bezeichnet werden. Eine Diagnostik aus dem gemischtvenösen Blut (PA-Katheter) ist nur möglich, wenn der arterielle O<sub>2</sub>-Status, der Gesamt-O<sub>2</sub>-Verbrauch und das HZV konstant bleiben. Versuche, den mittleren Gewebe-pO<sub>2</sub> des Muskels zu messen und als repräsentativ für den Gesamt-Organismus zu interpretieren, müssen als untauglich bezeichnet werden.

**Summary:** The oxygen consumed during the metabolic process must be replenished continuously, whereby the amount of oxygen supplied exceeds the amount of oxygen consumed by the organism and the organs. The organ which uses the greatest amount of oxygen is the myocardium; that which uses the smallest amount is the kidney. Every organ, with the exception of the central nervous system and the kidney, can make more or less full use of the oxygen supplied with the

arterial blood. As a general principle, a human being's consumption of oxygen can be determined on the basis of cardiac output and the  $\bar{v}DO_2$  or via minute ventilation and the inspiratory-expiratory difference in  $O_2$ -concentration. The four parameters – partial pressure of oxygen, oxygen saturation, haemoglobin concentration and oxygen concentration – constitute what is termed the oxygen status.

The  $paO_2$  indicates whether the blood was oxygenated in the lung. The  $sO_2$  specifies the percentage of oxygenated haemoglobin in the haemoglobin as a whole, in arterial blood approx. 96%. In each case, approx. 0.5 - 1% of the haemoglobin is present as methaemoglobin and as carboxyhaemoglobin. For method-related reasons, a partial oxygen saturation can also be defined, if it is only the percentage of  $O_2Hb$  contained in the sum of  $O_2Hb$  plus HHb which is being considered. The normal arterial value will then be approx. 98%. If the concentration of chemically bound  $O_2$  is to be calculated from the  $sO_2$ , then the cHb must be multiplied by what is known as the Hüfner constant, theoretically a maximum of ( $sO_2$  100%) 1.39 ml/g.

The arterial oxygen status has four characteristic pathophysiological features: hypoxia as a reduction of the  $paO_2$ , hypoxxygenation as a decrease in the  $saO_2$  (or in the  $psaO_2$ ), anaemia as a reduction of the cHb and hypoxaemia as a decrease in the  $caO_2$ . Arterial hypoxaemia may therefore be hypoxic, toxic or anaemic.

Arterial hypoxia is caused by a drop in the  $paO_2$  to a value under the normal range of 78 - 95 mmHg. Therapeutic threshold values, that is  $psaO_2$  90% or, as the case may be,  $paO_2$  60 mmHg (optional) and 75% or, as the case may be, 40 mmHg (mandatory), apply to patients of either sex. They tell the anaesthetist what he may do (as an option) or what he must do (mandatory). Hypoxxygenation with normal  $paO_2$  always suggests toxic hypoxaemia, i.e. the presence of what are termed dyshaemoglobins, that means an overload of CO with carboxyhaemoglobin (COHb) or the oxidation of the haem iron with haemoglobin (MetHb). A value of 20%

DysHb may be taken as a mandatory threshold value, more sensitive than that of hypoxic hypoxaemia with 25% loss ( $saO_2$  75%).

As far as capillary oxygen utilisation is concerned, anaemic hypoxaemia resulting from a reduction of the cHb is a particularly favourable special case. That is why, in the case of a patient who has not suffered previous cardiac damage, a reduction of the cHb by a half is not, in itself, an indication that transfusion is required, as long as there is normovolaemia, normoxia and normothermia.

A shift of the  $O_2$  dissociation curve in the case of hypothermia or, as the case may be, with stored blood (shift to the left), or in the case of permissive hypercapnia (shift to the right) does not generally present any problems from the clinical point of view. In the case of therapeutic hyperoxia (normo- or hyperbaric) there is a linear increase in the physically dissolved oxygen in the blood, in order to improve the supply of oxygen to tissue which may be undersupplied. Haem oxymeters are multiple-wave-length oxymeters for photometric in vitro diagnosis of all Hb derivatives, as well as of cHb. Pulsoxymeters measure the arterial, partial  $sO_2$  in vivo at the finger, by means of a photometric, continuous, non-invasive procedure. The diagnostic information obtained increases quite clearly in the following order:  $pO_2$ ,  $psO_2$ ,  $sO_2$  and  $cO_2$ ; the value of  $cO_2$  can be termed the global value of the  $O_2$  status. A diagnosis based on mixed venous blood (PA catheter) is only possible if the arterial  $O_2$  status, the total oxygen consumption and the cardiac output remain constant. Attempts to measure the average tissue- $pO_2$  of the muscle and to interpret it as being representative of the whole organism are unacceptable.

**Schlüsselwörter:** Sauerstoff – Sauerstoffverbrauch – Hämoglobin – Zellatmung

**Keywords:** Oxygen – Oxygen Consumption – Haemoglobin – Cell Respiration.

## Von der Alveole bis zur Zelle

Der im oxidativen Stoffwechsel aller Organe und ihrer Zellen laufend verbrauchte Sauerstoff erfordert eine kontinuierliche Nachlieferung, da der Organismus neben dem im Blut vorhandenen  $O_2$  über keine größeren  $O_2$ -Reserven verfügt. Die Nachlieferung erfolgt über diffusive und konvektive Transportprozesse im laufenden Wechsel: Immer dann, wenn Strecken von mehr als wenigen  $\mu m$  zu überwinden sind, mit einer Diffusion von Sauerstoff nicht mehr zu bewältigen, müssen konvektive Transportprozesse eingesetzt werden, nämlich Ventilation und Blutkreislauf. Der Übertritt von  $O_2$  von der Alveole in das Blut, ein Weg von wenigen  $\mu m$ , erfolgt durch einfache Diffusion, d.h. die treibende Kraft ist die  $O_2$ -Partialdruck-Differenz. Mit dem Kreislauf wird der Sauerstoff zu allen Organen und Geweben transportiert (konvektiver Transport). Im Bereich der Mikrozirkulation, die für die Diffusion von  $O_2$  vom Blut in das Gewebe mit einer extrem großen Austauschfläche und kurzen Diffusionswegen ausgestattet ist, soll  $O_2$  möglichst effektiv alle Gewebezellen erreichen. Wieder ist die  $O_2$ -Partialdruck-Differenz, hier zwischen Kapillarblut und Gewebezelle, die

treibende Kraft für die Diffusion. Die  $O_2$ -Versorgung des Gewebes ist somit gesichert, wenn eine ausreichend große Menge an Sauerstoff mit dem konvektiven Blutstrom nachgeliefert wird und der  $O_2$ -Partialdruck, unter dem der Sauerstoff steht, genügend groß ist, einen diffusiven Transport auch zu den entferntesten Gewebezellen zu gewährleisten.

## Pulmonale $O_2$ -Aufnahme, kardio-zirkulatorischer $O_2$ -Transport und zellulärer $O_2$ -Verbrauch

Treibende Kraft für die pulmonale  $O_2$ -Aufnahme ist die Partialdruckdifferenz zwischen dem alveolären ( $pAO_2$ ) und dem gemischtvenösen  $O_2$ -Partialdruck ( $p\bar{v}O_2$ ). Die Arterialisierung des Blutes ist abgeschlossen, wenn die alveolo-arterielle Partialdruckdifferenz ( $AaDO_2$ ) auf wenige mmHg reduziert ist, d.h. der  $paO_2$  entspricht weitgehend dem  $pAO_2$ . Über den Kreislauf wird eine ausreichend große Menge an Sauerstoff ( $caO_2$ ) konvektiv in die Mikrozirkulation transportiert, treibende Kraft für die  $O_2$ -Versorgung des Gewebes

ist wieder die  $O_2$ -Partialdruckdifferenz, jetzt zwischen Blut und Gewebe. Eine Gewebe-Hypoxie, d.h. ein  $O_2$ -Mangel, kann demnach durch eine gestörte pulmonale Oxygenierung, eine Abnahme des zirkulatorischen  $O_2$ -Transportes oder eine Reduktion des kapillären  $O_2$ -Partialdruckes bedingt sein.

## $O_2$ -Utilisation: Bilanz von $O_2$ -Angebot und $O_2$ -Verbrauch

Unter physiologischen Bedingungen wird immer versucht, das  $O_2$ -Angebot ( $\dot{A}O_2$ ) so einzustellen, dass es den  $O_2$ -Verbrauch  $\dot{Q}O_2$  deutlich übersteigt (die Bezeichnung  $O_2$ -Bedarf sollte vermieden werden, weil sie nicht definiert ist). Dies gilt gleichermaßen für das  $O_2$ -Angebot an den Gesamt-Organismus wie an die einzelnen Organe. Für den Gesamt-Organismus kann es aus dem Herzzeitvolumen (HZV) und dem arteriellen  $O_2$ -Gehalt ( $caO_2$ ) (synonym:  $O_2$ -Konzentration) abgeleitet werden:

$$\dot{A}O_2 \text{ (l/min)} = \text{HZV (l/min)} \times caO_2 \text{ (l/l)}.$$

Das  $O_2$ -Angebot beträgt in körperlicher Ruhe 1 l/min bei einem HZV von 5 l/min und einem  $caO_2$  von 0,2 (200 ml/l). Zur Ermittlung des Sauerstoffverbrauchs wird die arteriovenöse  $O_2$ -Gehalts-Differenz benötigt, d.h. die Differenz zwischen arteriellem und gemischtvenösem  $O_2$ -Gehalt ( $c\bar{v}O_2$ ):

$$\dot{Q}O_2 \text{ (l/min)} = \text{HZV (l/min)} \times (caO_2 - c\bar{v}O_2) \text{ (l/l)}.$$

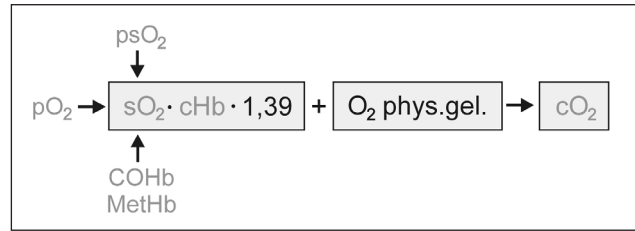
Der  $O_2$ -Verbrauch beträgt in körperlicher Ruhe 0,25 l/min bei einem HZV von 5 l/min und einem  $caO_2$  von 0,2 (200 ml/l) und einem  $c\bar{v}O_2$  von 0,15 (150 ml/l).

Die für den Gesamt-Organismus oder jedes Organ spezifische Bilanz zwischen  $O_2$ -Verbrauch und  $O_2$ -Angebot kann über die  $O_2$ -Utilisation beschrieben werden, d.h. der prozentuale Verbrauch bei einmaliger Organ-Passage des Blutes. Für den Gesamt-Organismus beträgt die Utilisation nur 25%, die Utilisation der einzelnen Organe unterscheidet sich ganz erheblich.

Mit Ausnahme von Gehirn und Nieren können alle Organe den mit dem arteriellen Blut angebotenen Sauerstoff praktisch vollständig utilisieren. Das Gehirn benötigt zum Erhalt des Bewusstseins einen venösen  $pO_2$  von 20 mmHg [2], die Nieren haben infolge der großen Durchblutung keine Möglichkeit, den angebotenen Sauerstoff zu verbrauchen. Befunde am Menschen belegen dies [4]: Dialyse-Patienten (keine Nierendurchblutung) mit renaler Anämie ( $cHb = 10$  g/dl) unter maximaler körperlicher Belastung weisen eine  $s\bar{v}O_2$  von nur noch 12% auf, Probanden unter simulierten Höhenbedingungen (4.600 m) bei körperlicher Belastung eine  $s\bar{v}O_2$  von unter 10%.

## $O_2$ -Verbrauch oder $O_2$ -Aufnahme

Prinzipiell kann der  $O_2$ -Verbrauch des Menschen auf zwei Arten bestimmt werden, die unter Steady-state-Bedin-



**Abbildung 1:** Determinanten des arteriellen  $O_2$ -Status: Der  $O_2$ -Partialdruck  $pO_2$  bestimmt über die  $O_2$ -Bindungskurve die  $O_2$ -Sättigung  $sO_2$  (bzw. partielle Sättigung  $psO_2$ ), die je nach Bindungsvermögen ( $COHb$ ,  $MetHb$ ) zusammen mit der Hb-Konzentration  $cHb$  den großen Anteil des chemisch gebundenen  $O_2$  im Blut festlegt. Zusammen mit dem kleinen Anteil des physikalisch gelösten  $O_2$  bilden beide den  $O_2$ -Gehalt  $cO_2$ , der in Abhängigkeit des  $pO_2$  als  $O_2$ -Gehaltskurve bezeichnet wird.

gungen gleiche Werte ergeben sollten. Zum einen kann der eigentliche  $O_2$ -Verbrauch  $\dot{Q}O_2$  aus  $HZV$  und  $a\bar{v}DO_2$  ermittelt werden, zum anderen kann die  $O_2$ -Aufnahme  $\dot{V}O_2$  über die Ventilation, d.h. das Atemzeitvolumen ( $AZV$ ) und die in- und expiratorischen Gaskonzentrationen bestimmt werden (irrtümlich oft als „indirekte Kalorimetrie“ bezeichnet):

$$\dot{V}O_2 \text{ (l/min)} = \text{AZV (l/min)} \times (FIO_2 - FEO_2).$$

Tatsächlich kann diese Übereinstimmung auch unter klinischen Bedingungen selbst für Pneumonie-Patienten demonstriert werden [3].

## Arterieller $O_2$ -Status

Die Größen  $O_2$ -Partialdruck ( $pO_2$ , mmHg),  $O_2$ -Sättigung ( $sO_2$ , %) und Hämoglobin-Konzentration (synonym: Hb-Gehalt,  $cHb$ , g/dl) werden zusammen als  $O_2$ -Status bezeichnet (Abb. 1). Der arterielle  $O_2$ -Partialdruck ( $paO_2$ ) zeigt an, ob eine Oxygenation des Blutes während der Passage durch die Lunge erfolgt ist. Er bestimmt die zugehörige  $O_2$ -Sättigung des Hämoglobins. Sie gibt den prozentualen Anteil des oxygenierten Hämoglobins ( $O_2Hb$ ) am Gesamthämoglobin des Blutes an. Bei einer normalen  $O_2$ -Bindung erreicht sie im arteriellen Blut etwa 96%, bei Anwesenheit von Methämoglobin ( $MetHb$ ) oder Carboxyhämoglobin ( $COHb$ ) entsprechend weniger. Da alle Menschen etwa je 0,5 - 1,0% ihres Hb als  $MetHb$  bzw.  $COHb$  vorliegen haben, enthält das arterielle Blut ca. 2% desoxygeniertes Hb ( $HHb$ ). Aus methodischen Gründen kann neben dieser  $O_2$ -Sättigung des Hämoglobins, also  $O_2Hb$  als prozentualer Anteil am Gesamthämoglobin, auch eine so genannte partielle  $O_2$ -Sättigung definiert werden, wenn der prozentuale Anteil von  $O_2Hb$  an der Summe von  $O_2Hb$  plus  $HHb$  allein betrachtet werden soll.

Partiell wird diese Sättigung genannt, weil nur der für den  $O_2$ -Transport zur Verfügung stehende Teil des Hämoglobins betrachtet wird. Die Bezeichnung  $O_2$ -Sättigung ( $sO_2$ ), bezogen auf Gesamt-Hb, und partielle  $O_2$ -Sättigung ( $psO_2$ ), bezogen auf  $OxyHb$  plus  $DesoxyHb$ , wird der Bezeichnung fraktionelle Sättigung oder  $O_2Hb$ -Fraktion (für  $sO_2$ ) und funktionelle Sättigung (für  $psO_2$ ) vorgezogen [6 - 8], ihr Normalwert im arteriellen Blut beträgt ca. 98%. Der Zusammenhang zwischen der partiellen  $O_2$ -Sättigung ( $psO_2$ , %) als

Maß für den chemisch gebundenen Sauerstoff und dem O<sub>2</sub>-Partialdruck (pO<sub>2</sub>, mmHg) wird als O<sub>2</sub>-Bindungskurve bezeichnet.

Der klinisch relevantere Zusammenhang ist die O<sub>2</sub>-Gehaltskurve, also der O<sub>2</sub>-Gehalt (cO<sub>2</sub>, ml/dl) als Funktion des O<sub>2</sub>-Partialdruckes (pO<sub>2</sub>, mmHg). Soll aus der O<sub>2</sub>-Sättigung (sO<sub>2</sub>) der Gehalt des chemisch gebundenen O<sub>2</sub> berechnet werden, so muss die cHb mit der so genannten Hüfner-Zahl multipliziert werden. Letztere beschreibt die Menge O<sub>2</sub>, die theoretisch maximal (sO<sub>2</sub> 100%) an 1 g Hb gebunden werden kann. Ihr Wert beträgt 1,39 ml/g und kann experimentell nicht überprüft werden, da es kein Verfahren gibt, COHb und MetHb zur Einstellung einer sO<sub>2</sub> von 100% vollständig aus einer Blutprobe zu entfernen [9]. Angaben der sog. Hüfner-Zahl von 1,34 bis 1,36 ml/g sind leider weit verbreitet, aber falsch.

Neben dem großen Anteil von chemisch gebundenem O<sub>2</sub> liegt zusätzlich ein kleinerer Anteil von physikalisch gelöstem O<sub>2</sub> im Blut vor, der sich mit dem O<sub>2</sub>-Partialdruck und der O<sub>2</sub>-Löslichkeit berechnen lässt. Der Normalwert des arteriellen O<sub>2</sub>-Gehalts ergibt sich bei einer sO<sub>2</sub> von 0,96 (96%), einer cHb von 14,8 g/dl und einem Anteil von 0,3 ml/dl physikalisch gelöstem O<sub>2</sub> zu 20,0 ml/dl. Diese O<sub>2</sub>-Gehaltskurve allein gestattet die Beschreibung des arteriellen O<sub>2</sub>-Status sowie die Vorhersage über die Mikrozirkulation, dem Ort der kapillären O<sub>2</sub>-Abgabe an das Gewebe.

## Pathophysiologie des arteriellen O<sub>2</sub>-Status

Die Nomenklatur des arteriellen O<sub>2</sub>-Status kennt prinzipiell vier pathophysiologische Charakteristika [6, 9], nämlich eine Hypoxie als Abnahme des paO<sub>2</sub>, Hypoxygenation als Verminderung der saO<sub>2</sub> (oder der psaO<sub>2</sub>), Anämie als Herabsetzung der cHb und Hypoxämie als Verringerung des caO<sub>2</sub>. Die vier genannten Größen sind wie eine Kausalkette aufzufassen (Abb. 1), d.h. eine Hypoxie muss zu einer Hypoxygenation und Hypoxämie führen, eine Hypoxygenation, hypoxisch oder toxisch, bedingt ebenfalls eine Hypoxämie und desgleichen die Anämie, die auch eine Hypoxämie verursacht. Somit kann die arterielle Hypoxämie bezüglich ihrer Ursache hypoxisch, toxisch oder anämisch sein.

## Hypoxische Hypoxämie

Die arterielle Hypoxie ist primär durch einen Abfall des paO<sub>2</sub> unter den Normalwertbereich von, je nach Alter, 78 - 95 mmHg verursacht und führt sekundär zu einer Abnahme der saO<sub>2</sub> unter den Normalwert von 96% bzw. tertiär des caO<sub>2</sub> von 18,5 - 20,5 ml/dl je nach Geschlecht [9]. Klinisch wird sie anhand der Hypoxygenation beurteilt, sie macht sich erst bei paO<sub>2</sub>-Werten unterhalb von 60 mmHg bemerkbar, also saO<sub>2</sub>-Werten unterhalb von 90%. Therapeutische Grenzwerte für eine akute, arterielle Hypoxie, nämlich psaO<sub>2</sub> 90% bzw. paO<sub>2</sub> 60 mmHg (fakultativ) und 75% bzw. 40 mmHg (obligatorisch), gelten für Patienten beiderlei Geschlechts mit weitgehend normaler Hb-Konzentration in körperlicher Ruhe. Sie können dem Anästhesisten ein eventuelles (fakultatives) oder unbedingtes (obligatorisches) Handeln nahe legen, z.B. im Sinne einer Erhöhung der FIO<sub>2</sub>.

## Toxische Hypoxämie

Die Ursache ist eine Kohlenmonoxid-Belastung (CO) mit Bildung von Carboxy-Hb (COHb), bei Rauchern bis zu 20% [9], oder die Oxidation des Häm-Eisens mit der Umwandlung von Hämoglobin zu Hämiglobin (MetHb), z.B. nach Prilocain-Gabe bis zu 35% [1].

Beide Störungen sind reversibel: In körperlicher Ruhe wird CO mit einer Halbwertszeit von ca. 8 Stunden abgeatmet, MetHb durch erythrozytäre Systeme (MetHb-Reduktase, Glutathion) mit einer Halbwertszeit von ca. 2 Stunden zu Hämoglobin reduziert.

Die Problematik ist hier zweifacher Natur: Einmal wird Hb partiell für den O<sub>2</sub>-Transport ausgeschaltet, zum anderen, dies macht die eigentliche Wirkung aus, wird die Affinität des noch verbleibenden, freien Hb zu O<sub>2</sub> deutlich erhöht (Linksverlagerung O<sub>2</sub>-Bindungskurve). Die Angabe von therapeutischen Grenzwerten ist problematisch: Einmal liegt in den seltensten Fällen ein Messwert für COHb oder MetHb vor und die üblichen Methoden „Blutgasanalyse“ (paO<sub>2</sub>) und Pulsoxymetrie (psaO<sub>2</sub>) täuschen mit normalen, d.h. normoxischen Werten, über die Hypoxämie des Patienten hinweg; zum anderen deutet das klinische Bild der „kirschroten“ Haut des COHb-Patienten und der „schokoladenbraunen“ Zyanose des MetHb-Patienten nicht auf einen O<sub>2</sub>-Mangel hin. Als obligatorischer Grenzwert wird ein Wert von 20% Dyshämoglobin empfohlen, er muss wegen der Verlagerung der O<sub>2</sub>-Gehaltskurve sensibler ausfallen als der einer hypoxischen Hypoxämie mit 25% Verlust (saO<sub>2</sub> 75%).

## Anämische Hypoxämie

Die anämische Hypoxämie, Abnahme des caO<sub>2</sub> als Folge einer Verminderung der cHb, ist gekennzeichnet durch einen normalen paO<sub>2</sub> und damit saO<sub>2</sub> (Normoxie) und ist bezüglich der kapillären O<sub>2</sub>-Utilisation ein besonders günstiger Sonderfall. Die Kompensation der Anämie verläuft in einer bestimmten Reihenfolge, nämlich primär als Zunahme des Schlagvolumens, sekundär über eine Frequenzsteigerung und, in Verbindung mit dieser hämodynamischen Kompensation, tertiär als vermehrte Utilisation des kapillären und damit des venösen Blutes. Schließlich kann unter „chronischen“ Bedingungen, wenn die Abnahme der cHb schon seit 6 - 12 Stunden besteht, eine quartäre Kompensation über eine Vermehrung der 2,3-DPG-Konzentration des Blutes mit Rechtsverlagerung der O<sub>2</sub>-Bindungskurve erfolgen, um die O<sub>2</sub>-Abgabe vom Blut an das Gewebe über eine Erhöhung des kapillären pO<sub>2</sub> zu verbessern.

Für die tägliche klinische Praxis ist es zum Beispiel von besonderer Bedeutung, dass bis zu einer cHb von ca. 7,5 g/dl die hämodynamische Kompensation bei konstanter Herzfrequenz allein über eine Zunahme des Schlagvolumens erfolgt.

Bisweilen sind Extrembetrachtungen sehr hilfreich, so auch hier die Situation einer extremen Anämie, wie sie bei Verweigerung der Transfusion beobachtet werden kann, nämlich Hb-Konzentrationen von nur noch 1,5 g/dl, die teilweise überlebt wurden [4].

Limitierendes Organ für jede Anämie dürfte mit Sicherheit das Myokard sein, weil es unter physiologischen Bedingungen die größte avDO<sub>2</sub> aufweist, es utillisiert bereits in

körperlicher Ruhe 60% des arteriell angebotenen Sauerstoffs. Für die tägliche klinische Praxis kann ein gut begründeter Richtwert einer optimalen cHb von 10 g/dl empfohlen werden, ein Optimum der cHb bei ~ 10 g/dl für das O<sub>2</sub>-Angebot aber gibt es nicht [5], das gleichermaßen für Hämodilution und Hämokonzentration gelten könnte. Eine Halbierung der Hb-Konzentration allein ist für den kardial nicht vorgeschädigten Patienten bei normaler körperlicher Aktivität keine Indikation zur Transfusion von Erythrozyten, solange Normovolämie, Normoxie und Normothermie gegeben sind. Eine Transfusion oberhalb einer cHb von 6 - 7 g/dl erfordert im Sinne einer forensischen Rechtfertigung den Nachweis von Hypoxie-Zeichen zur Indikation einer Transfusion (EKG: Frequenz, ST-Strecke; Anstieg der cLaktat, neg. Base Excess), was unterhalb 6 g/dl prinzipiell entfällt. Insbesondere während einer akuten Anämie kann kurzfristig über eine Hyperoxie (FIO<sub>2</sub> 1,0 bzw. 100% O<sub>2</sub>) mit dem erhöhten Anteil von physikalisch gelöstem O<sub>2</sub> von 2 ml/dl ein Hb-Defizit von 1,5 g/dl ersetzt werden, da Hb den gleichen Betrag an O<sub>2</sub> transportieren kann.

Dies entspricht beim Erwachsenen gerade der Gabe von 2 Erythrozytenkonzentraten von je 350 ml (cHb 19 g/dl), die nach Transfusion die cHb von 7,0 auf 8,5 g/dl erhöhen würden. Indem durch Hyperoxie kurzfristig fragliche Symptome eines O<sub>2</sub>-Mangels ausgeschlossen werden können oder nicht, wird sie zum Instrument der Diagnostik und der Therapie: Bleiben die Symptome unter Hyperoxie bestehen, ist ihre Ursache auf Seiten der Perfusion (Minderdurchblutung, Stenose) zu suchen; verschwinden die O<sub>2</sub>-Mangel-Symptome, dann kann die Hyperoxie sofort therapeutisch genutzt werden, bis die notwendigen Erythrozytenkonzentrate bereitstehen [7].

## Klinik der O<sub>2</sub>-Bindungskurve

Es ist denkbar, dass eine Links-Verlagerung der O<sub>2</sub>-Bindungskurve und damit der O<sub>2</sub>-Gehaltskurve zu einer Verschlechterung der Gewebeversorgung führt und umgekehrt eine Rechts-Verlagerung zu einer Beeinträchtigung der alveolären O<sub>2</sub>-Aufnahme. Unter physiologischen Bedingungen kommt beides nicht vor: Eine durch Hyperventilation bedingte Höhenalkalose z.B. wird innerhalb einiger Stunden über eine Zunahme der 2,3-DPG-Konzentration weitgehend aufgehoben, bzw. die bei allen Anämie-Formen zu beobachtende Rechts-Verlagerung der O<sub>2</sub>-Gehaltskurve erfolgt nur so weit, dass beim physiologischen paO<sub>2</sub> von ca. 90 mmHg keine Abnahme der saO<sub>2</sub> in Kauf genommen werden muss. Da solche Verlagerungen bisweilen durch ärztliche Maßnahmen erfolgen, soll darauf eingegangen werden, die Verlagerungen durch Dyshämoglobine wurden bereits besprochen.

## Hypothermie

Jede Hypothermie führt automatisch zu einer Linksverlagerung der O<sub>2</sub>-Bindungskurve, eine Gefahr für den Patienten entsteht dadurch aber nicht.

Da die Hypothermie als therapeutisches Ziel den O<sub>2</sub>-Verbrauch des Patienten und aller Organe deutlich einschränkt (nach der Reaktions-Geschwindigkeits-Temperatur-Regel

nimmt der O<sub>2</sub>-Verbrauch bei Abkühlung um 10 °C auf ca. 30% des Ausgangswertes ab), spielt die verschlechterte O<sub>2</sub>-Abgabe vom hypothermen Blut nur eine nachgeordnete Rolle. Die verbesserte O<sub>2</sub>-Aufnahme in der Lunge ist beim beatmeten Patienten uninteressant.

## Gelagertes Blut

Gelagertes Vollblut oder Erythrozytenkonzentrate weisen aufgrund des unphysiologisch sauren Milieus der Stabilisatorlösungen bereits direkt nach der Abnahme beim Spender einen pH-Wert zwischen 6,6 und 6,8 auf. Diese Azidose führt innerhalb weniger Tage Lagerung zu einem drastischen 2,3-DPG-Verlust der Erythrozyten mit der Folge einer deutlichen Linksverlagerung der O<sub>2</sub>-Bindungskurve, die dann nach Transfusion beim Patienten zum Tragen kommt: Nachdem die Erythrozyten im Patienten sofort bezüglich ihrer Azidose normalisiert werden, bleibt die Linksverlagerung der O<sub>2</sub>-Bindungskurve noch für Stunden erhalten, solange nämlich bis die 2,3-DPG-Konzentration wieder normalisiert worden ist. Stammt das Blut von einem Raucher mit z.B. 10% COHb, wird dieser Effekt der Linksverlagerung noch verstärkt, d.h. der Halbsättigungsdruck fällt von 26 auf 18 mmHg (2,3-DPG-Verlust) und zusätzlich weiter auf 14 mmHg (10% COHb) ab. Dieser Halbsättigungsdruck entspricht in etwa dem einer Blutprobe mit 50% COHb, was beim Patienten mit CO-Intoxikation letal wäre. Für einige Indikationen wird daher immer Frischblut eingesetzt werden müssen.

## Permissive Hyperkapnie

Bei der so genannten permissiven Hyperkapnie wird im Rahmen der künstlichen Beatmung eine deutliche Erhöhung des paCO<sub>2</sub> in Kauf genommen, nachdem gezeigt werden konnte, dass diese Hyperkapnie ohne Probleme toleriert werden kann. Natürlich führt die Hyperkapnie zu einer Rechts-Verlagerung der O<sub>2</sub>-Bindungskurve mit der Gefahr der Hypoxygenation, also der Abnahme der saO<sub>2</sub>.

Da aus der Literatur über die apnoische Oxygenation am Menschen bekannt ist, dass der Mensch unter hyperoxischer Hyperkapnie CO<sub>2</sub>-Partialdrücke bis zu 300 mmHg überlebt, solange der paO<sub>2</sub> wenigstens 300 mmHg beträgt, können die für eine saO<sub>2</sub> von 95% notwendigen paO<sub>2</sub>-Werte wie folgt benannt werden: von paO<sub>2</sub> 75 mmHg bei paCO<sub>2</sub> 40 mmHg bis zu paO<sub>2</sub> 105 mmHg bei paCO<sub>2</sub> 130 mmHg. In der Regel sind die erforderlichen paO<sub>2</sub>-Werte durch Erhöhung der FIO<sub>2</sub> leicht zu erzielen.

## Therapeutische Hyperoxie

Mit einer Hyperoxie wird versucht, die O<sub>2</sub>-Versorgung des möglicherweise mangelversorgten Gewebes zu normalisieren oder zu verbessern.

Prinzipiell kann dabei normobar, also bei normalen Druckverhältnissen, oder hyperbar vorgegangen werden, d.h. die O<sub>2</sub>-Applikation erfolgt in einer Überdruckkammer. Aus nahe liegenden Gründen, eine Überdruckkammer steht nur

in seltenen Fällen zur Verfügung, soll nur die normobare Hyperoxie besprochen werden.

Der maximal erreichbare  $p\text{aO}_2$  kann nach Auswaschen von  $\text{N}_2$  aus Lunge (ca. 1 Minute) und Gewebe (ca. 15 Minuten) theoretisch 673 mmHg betragen, nämlich  $p\text{aO}_2 = p\text{AO}_2 = p\text{B} - p\text{ACO}_2 - p\text{AH}_2\text{O}$  47 mmHg, wenn der Barometerdruck  $p\text{B}$  760 mmHg und die  $\text{AaDO}_2$  0 mmHg betragen. Somit erhöht sich der  $p\text{aO}_2$  ganz erheblich mit der Folge, dass sich über den chemisch an Hb gebundenen  $\text{O}_2$  hinaus jetzt nur der physikalisch gelöste Anteil im Blut linear erhöht. Auf diese Weise können immerhin bei einem  $p\text{aO}_2$  von 625 mmHg 2,3 ml/dl  $\text{O}_2$  im Blut gelöst werden ( $\text{O}_2$ -Löslichkeit 0,0037 ml/dl/mmHg bei  $\text{cHb}$  15 g/dl), im Vergleich zu 0,3 ml/dl beim physiologischen  $p\text{aO}_2$  von 90 mmHg, immerhin ein Zuwachs von 2 ml/dl. Unter hyperbaren Bedingungen von 2 bar (Gesamtdruck 3 bar) bedeutet dies, dass ein Patient mit einem  $\text{caO}_2$  von 6 ml/dl ohne Hb überlebt, was z.B. für die Therapie einer CO-Intoxikation lebensrettend sein kann.

Zusätzlich zur Erhöhung des  $\text{caO}_2$  bewirkt eine therapeutische Hyperoxie natürlich auch eine deutliche Steigerung des  $p\text{aO}_2$  mit seinerseits Folgen für die  $\text{O}_2$ -Versorgung.

Während in allen Organen unter Hyperoxie eine Durchblutungsabnahme um 10 - 15% zu beobachten ist, die  $\text{caO}_2$  nimmt dabei um ca. 10% zu, wird für die Lunge der umgekehrte Effekt einer Vasodilatation beschrieben, der auch therapeutisch vielfältig genutzt wird.

Wegen der Gefahr einer  $\text{O}_2$ -Intoxikation gilt es als akzeptiert, dass eine Gabe von 100%  $\text{O}_2$  nur maximal 24 Stunden und eine von 50%  $\text{O}_2$  nur maximal 48 Stunden angewandt werden sollte.

## Diagnostik des $\text{O}_2$ -Status

Die diagnostische Aussagekraft der den arteriellen  $\text{O}_2$ -Status bestimmenden Größen nimmt in der Reihenfolge  $p\text{O}_2$ ,  $p\text{sO}_2$ ,  $\text{sO}_2$  und  $\text{cO}_2$  eindeutig zu (Abb. 1). Unter klinisch-praktischen Bedingungen hingegen wird heute als diagnostisches Kriterium meistens nicht mehr der  $p\text{O}_2$ , sondern die  $\text{sO}_2$  bzw.  $p\text{sO}_2$  bevorzugt, weil sie unabhängig von der Geschlechtszugehörigkeit nur einen Normalwert aufweist und zudem methodisch leichter zugänglich ist.

Pulsoxymeter messen die arterielle, partielle  $\text{O}_2$ -Sättigung spektralphotometrisch, kontinuierlich, nichtinvasiv und in vivo am Finger.

Die Bezeichnung Puls-Oxymeter bringt zum Ausdruck, dass die Messung nur für einige Millisekunden erfolgt, solange nämlich wie das arterielle Blut in den Finger einströmt. Auf diese Weise wird erreicht nicht die lokale, sondern die arterielle Sättigung zu messen.

Da nur zwei Wellenlängen verwendet werden, kann nur die so genannte  $p\text{sO}_2$  gemessen werden. Bei einem Raucher mit z.B. 10% COHb zeigt dann ein Pulsoxymeter anstelle einer  $\text{sO}_2$  von 88% eine  $p\text{sO}_2$  von 98% an, somit ist der gewonnene Messwert  $p\text{sO}_2$  dem arteriellen  $p\text{O}_2$  sehr ähnlich.

Häm-Oxymeter (alte Bezeichnung: CO-Oxymeter) sind Mehrwellenlängen-Oxymeter für die In-vitro-Diagnostik aller Hb-Derivate ( $\text{O}_2\text{Hb}$ , HHb, COHb, MetHb) sowie zur

Bestimmung der Gesamt-Hb-Konzentration. Da der Benutzer unverständlicherweise bei fast allen Geräten zwischen der Angabe der  $p\text{sO}_2$  und  $\text{sO}_2$  wählen kann, zusätzlich bisweilen auf dem Ausdruck auch noch die aus der „Blutgas-Analyse“ (BGA, eine nicht mehr zeitgemäße Bezeichnung, da heute der Säure-Basen-, Sauerstoff-, Elektrolyt- und Metabolit-Status ermittelt wird) berechnete  $p\text{sO}_2$  erscheint, entsteht vor Ort leider häufig eine unnötige Konfusion.

An dem bereits erwähnten Beispiel (Raucher mit 10% COHb) soll dies verdeutlicht werden, wobei zusätzlich eine arterielle Hypoxie mit einem  $p\text{aO}_2$  von 50 mmHg angenommen wird:

Die „patientennahe Sofortdiagnostik“ (BGA) liefert neben dem  $p\text{O}_2$  von 50 mmHg einen berechneten  $p\text{sO}_2$ -Wert von 85%, gut vergleichbar mit dem des Pulsoxymeters und dem des Häm-Oxymeters, letzteres aber liefert zusätzlich eine  $\text{sO}_2$  von 76,5% mit der Angabe 10% COHb. Nur diese letzten beiden Werte beschreiben eindeutig die klinische Situation des Patienten, dem mit einer Erhöhung der  $\text{FIO}_2$  von 0,21 auf 0,30 kaum geholfen wäre, da dadurch nur die  $p\text{sO}_2$ , nicht aber die  $\text{sO}_2$  normalisiert werden könnte. Da die Hersteller dieser Geräte darüber hinaus in vielen Fällen ihre eigenen Symbole verwenden, obwohl Vorschläge zu einer Vereinheitlichung gemacht wurden, hat der behandelnde Arzt logischerweise häufig mit weiteren Verständnisschwierigkeiten zu kämpfen.

## Ort der Diagnostik

Ein Global-Monitoring der  $\text{O}_2$ -Versorgung des Patienten kann sich am  $\text{O}_2$ -Verbrauch oder der  $\text{O}_2$ -Aufnahme orientieren. Ersatzweise kann auch nur das gemischtvenöse Blut verwendet werden, über einen Pulmonalkatheter gewonnen, dessen Zusammensetzung aber von drei Größen bestimmt wird, nämlich Gesamt- $\text{O}_2$ -Verbrauch, HZV und Zusammensetzung des Blutes, insbesondere die  $\text{cHb}$ . Somit können  $\text{sO}_2$  oder  $p\text{O}_2$  nur dann diagnostisch genutzt werden, wenn zwei von drei Größen konstant bleiben, am ehesten  $\text{O}_2$ -Verbrauch und  $\text{cHb}$ .

Auch die organspezifische Diagnostik der  $\text{O}_2$ -Versorgung zur Beurteilung einer speziellen Organfunktion kann auf der venösen Seite erfolgen, leider aber werden auch hier die venösen Werte von den Größen  $\text{O}_2$ -Verbrauch des Gewebes, Durchblutung und Zusammensetzung des Blutes ( $\text{cHb}$ ) bestimmt.

Das organspezifische Monitoring muss sich auf das Myokard ( $\text{avDO}_2$  12 ml/dl) und das Gehirn ( $\text{avDO}_2$  9 ml/dl), in dieser Reihenfolge, konzentrieren, weil diese Organe eine Kompensation der Hypoxämie limitieren. Ein myokardspezifisches Monitoring liegt in Form des EKG vor (ST-Strecke), ein Monitoring für das Gehirn in Form der Nah-Infrarot-Spektroskopie (NIRS) [11] oder der Messung der jugularvenösen  $\text{sO}_2$  mit der oben genannten Einschränkung.

Versuche, den mittleren Gewebe- $p\text{O}_2$  des Muskels ( $\text{ptO}_2$ , t für tissue) zu messen und als repräsentativ für den Gesamt-Organismus zu interpretieren, müssen als untauglich bezeichnet werden, da der Muskel garadezu als Beispiel dafür angesehen werden kann, dass eine Unterbrechung der  $\text{O}_2$ -Versorgung (z.B. Aortenclamping über 90 Minuten)

anstandslos überstanden wird. Die in der Literatur mitgeteilten „Normalwerte“ des  $ptO_2$  schwanken zwischen 25 und 45 mmHg, provozierte Änderungen ergeben sehr widersprüchliche Ergebnisse, z.B. eine Hyperoxie oder die Transfusion von Erythrozyten erhöhen oder erniedrigen den  $ptO_2$  [6].

### Anmerkung

Die verwendeten Symbole entstammen entsprechenden Empfehlungen [8 - 10].

### Literatur

1. Biscopig J, Hempelmann G: Methämoglobinämie nach Blockade des Plexus brachialis mit Prilocain (Xylonest®). *Leserbrief. Regional-Anästhesie* 1985; 8: 42
2. Nunn JF: *Nunn's Applied Respiratory Physiology* (4th ed.). Butterworth-Heinemann, Oxford 1993.
3. Weyland A, Weyland W, Sydow M, Weyland C, Kettler D: Inverses Ficksches Prinzip im Vergleich zu Messungen der Sauerstoffaufnahme aus respiratorischen Gasen. *Anaesthesist* 1994; 43: 658 - 666
4. Zander R: Sauerstoff-Versorgung und Säure-Basen-Status bei extremer Anämie. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1996; 31:492 - 494
5. Zander R: Optimaler Hämatokrit 30%: Abschied von einer Illusion. *Infusionsther Transfusionsmed* 1999; 26: 168 - 190
6. Zander R: Sauerstoff-Transport im Blut. In: *Anästhesiologie* (Kochs, E, Krier C, Buzello W, Adams HA, Hrsg.). Thieme, Stuttgart 2001, pp 87 - 99
7. Zander R: Physiologie und Pathophysiologie einer Therapie mit Erythrozyten. In: *Fortschritt und Fortbildung in der Medizin*, Bd. 27 (Hrsg. Bundesärztekammer). Deutscher Ärzte-Verlag, Köln 2003, pp. 149 - 155
8. Zander R, Mertzluft F: Oxygen parameters of blood: definitions and symbols. *Scand J Clin Lab Invest* 1990; 50 (Suppl. 203), 177 - 185
9. Zander R, Mertzluft F (eds.): *The oxygen status of arterial blood*. Karger, Basel 1991
10. Zander R, Mertzluft F: Tentative Recommendation on Terminology and Definitions in Respiratory Physiology: Résumé of the ISOTT Consensus session 1992. In: *Oxygen Transport to Tissue XV* (Eds.: P. Vaupel et al.). Plenum Press, New York 1994, pp. 913 - 919
11. Zander R, Rehfish P: Nichtinvasive Messung der zerebralen Hämoglobin-Sauerstoff-Sättigung. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1997; 32 (Suppl. 2): 220 - 223.

### Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. *Rolf Zander*  
 Institut für Physiologie und Pathophysiologie  
 Universität Mainz  
 Saarstraße 21  
 D-55099 Mainz  
 E-Mail: zander@uni-mainz.de

## Antworten CME 1/04 (Heft 1/2004)

Frage 1 : c	Frage 3 : d	Frage 5 : b	Frage 7 : c
Frage 2 : c	Frage 4 : a	Frage 6 : d	Frage 8 : d

## Multiple-Choice-Fragen (CME 5/04)

### 1. Welche der folgenden Aussagen ist falsch ?

- Das Myokard hat in körperlicher Ruhe die größte  $avDO_2$ .
- Bei erhaltenem Bewußtsein kann das Gehirn keine Utilisation von 100% erreichen.
- Eine gemischtenvenöse  $sO_2$  von 50% entspricht einer Utilisation von ca. 50%.
- Limitierendes Organ einer Anämie ist die Niere.
- Die diagnostische Aussagekraft der partiellen  $O_2$ -Sättigung entspricht etwa der des  $O_2$ -Partialdrucks.

### 2. Welcher der folgenden Werte im arteriellen Blut ist typisch für eine Anämie?

- $O_2$ -Partialdruck 60 mmHg
  - $O_2$ -Sättigung 90%
  - Partielle  $O_2$ -Sättigung 90%
  - Hb-Konzentration 7,4 g/dl
  - $O_2$ -Gehalt 10 ml/dl
- 1 - 4 treffen zu.
  - 1 - 5 treffen zu.
  - 4 und 5 treffen zu.
  - 1, 4 und 5 treffen zu.
  - 2 und 5 treffen zu.

### 3. Welches der folgenden Hämoglobin-Derivate enthält zweiwertiges Eisen ( $Fe^{2+}$ ) ?

- Desoxy-Hämoglobin (HHb).
- Oxy-Hämoglobin ( $O_2$ Hb).
- Carboxy-Hämoglobin (COHb).
- Hämoglobin (Methämoglobin) (Hi).
- a, b und c treffen zu.

### 4. Warum sind ca. 50% COHb oder MetHb für einen Patienten letal?

- Der Verlust von 50% des funktionellen Hämoglobins ist für das Myokard letal.
- Die  $O_2$ -Affinität des nicht mit CO beladenen Hämoglobins hat deutlich zugenommen.
- Die  $O_2$ -Affinität des nicht oxidierten Hämoglobins hat deutlich abgenommen.
- Das Zentralnervensystem benötigt für seine Versorgung eine cHb von mindestens 7,5 g/dl.
- Carboxy-Hb und Hämoglobin sind direkt gewebstoxisch.

### 5. In welcher Zeile sind die arteriellen Werte einer anämischen Hypoxämie richtig?

	$pO_2$ (mmHg)	$sO_2$ (%)	cHb (g/dl)	$cO_2$ (ml/dl)
a)	↓	↓	→	↓
b)	→	↓	→	↓
c)	→	→	↓	↓
d)	→	→	↓	→
e)	Keine der Antworten ist richtig.			

### 6. Was kommt als Ursache einer gemischtenvenösen $O_2$ -Sättigung von 85% in Frage?

- Abnahme des Herzzeitvolumens (Volumenmangel-Schock)
- Abnahme des  $O_2$ -Verbrauchs (Hypothermie)
- Zunahme des arteriellen  $O_2$ -Gehalts (Hyperoxie)
- Abnahme der Hb-Konzentration (Anämie)
- b und c treffen zu.

### 7. Was gilt als obligatorische Indikation für eine $FIO_2$ von 1,0 (100% $O_2$ )?

- Anämie (cHb 11 g/dl).
- Hypoxie ( $paO_2$  70 mmHg).
- Toxämie (cMetHb 25%,  $saO_2$  70%).
- Toxämie (cCOHb 6%,  $saO_2$  90%).
- Hypoxie ( $psaO_2$  93%).

### 8. Welches Gerät ist zur Diagnostik einer Kohlenmonoxid- oder MetHb-Intoxikation geeignet?

- Häm-Oxymeter
- Puls-Oxymeter
- „Blutgas-Analysator“ mit einer  $O_2$ -Partialdruck-Elektrode
- a, b und c sind geeignet
- a und c sind geeignet.

### 9. Welcher der folgenden Werte im arteriellen Blut ist typisch für einen Raucher mit 10% COHb?

- cHb 13,5 g/dl.
- $psO_2$  98%.
- $sO_2$  96%.
- $cO_2$  20 ml/dl.
- $pO_2$  50 mmHg.



## Auswertungsbogen für die zertifizierte Fortbildung (CME 5/04) (aus Heft 5/2004)

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Mitgliedsnummer (bitte immer angeben)

Name: \_\_\_\_\_ PLZ, Ort \_\_\_\_\_

An dieser Auswertung können alle Mitglieder der DGAI und/oder des BDA teilnehmen. Eine korrekte Auswertung ist jedoch nur bei **Angabe der Mitgliedsnummer** möglich. Diese finden Sie auf Ihrer Mitgliedskarte oder auf dem Adressaufkleber Ihrer Zeitschrift, in der Mitte der 3. Zeile (siehe unten).

Der Fragebogen bezieht sich auf den vorstehenden Weiter- und Fortbildungsbeitrag. Die richtigen Antworten werden in der „Anästhesiologie & Intensivmedizin“ publiziert. Die Teilnahme an dieser Auswertung wird Ihnen Anfang des 2. Quartals des Folgejahres attestiert. Sie erhalten einen Fortbildungspunkt je Weiterbildungsbeitrag, wenn mindestens 60% der Fragen richtig beantwortet wurden.

Pro Fragebogen wird eine Bearbeitungsgebühr von 2,50 € berechnet. Nach Zahlungseingang wird Ihnen das Fortbildungszertifikat zugesandt.

**Die Bearbeitung erfolgt für Sie kostenlos, falls sie Ihre Antworten online unter folgender Adresse einreichen:** <http://cme.anaesthesisten.de>

Fortbildungszertifikate werden durch die Landesärztekammer Westfalen-Lippe ausgestellt. Sie werden auch von anderen Ärztekammern im Rahmen der jeweiligen Bestimmungen anerkannt.

Einsendeschluss ist der **30.06.2004**.

Bitte senden Sie uns den Fragebogen **online (<http://cme.anaesthesisten.de>)** oder **per Fax (09 11 / 393 81 95)** zurück.

### Fragen

	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Antwortfeld	a								
	b								
	c								
	d								
	e								

### MUSTER

DIOMed Verlags GmbH PvSt. DPAG 01/02	Obere Schmiedgasse 11 B 2330 012345	DE-90403 Nürnberg Entgelt bezahlt 000
--------------------------------------------	-------------------------------------------	---------------------------------------------



Mitgliedsnummer

## DGAI / BDA - Geschäftsstelle

Roritzerstraße 27, D-90419 Nürnberg

Tel.: 0911/93 37 80, Fax: 0911/393 81 95,  
E-Mail: [dgai@dgai-ev.de](mailto:dgai@dgai-ev.de) / <http://www.dgai.de>  
E-Mail: [bda@dgai-ev.de](mailto:bda@dgai-ev.de) / <http://www.bda.de>

### Geschäftsführung

Dipl.-Sozw. Holger Sorgatz  
Dr. med. Alexander Schleppers (Ärztl. Geschäftsführer)  
Sekretariat:  
Alexandra Hisom, M.A. 0911/933 78 12  
Monika Gugel 0911/933 78 11  
E-Mail: [dgai@dgai-ev.de](mailto:dgai@dgai-ev.de)

### Rechtsabteilung

Dr. iur. Elmar Biermann / Ass. iur. Evelyn Weis  
Sekretariat:  
Ingeborg Pschorn (L - Z) 0911/933 78 17  
Gabriele Schneider-Trautmann (A - K) 0911/933 78 27  
E-Mail: [BDA.Justitiare@dgai-ev.de](mailto:BDA.Justitiare@dgai-ev.de)

### Mitgliederverwaltung / Buchhaltung

Kathrin Barbian / Karin Rauscher 0911/933 78 16  
Helga Gilzer 0911/933 78 15  
E-Mail: [DGAI.Mitgliederverw@dgai-ev.de](mailto:DGAI.Mitgliederverw@dgai-ev.de)  
E-Mail: [BDA.Mitgliederverw@dgai-ev.de](mailto:BDA.Mitgliederverw@dgai-ev.de)  
E-Mail: [DGAI.Buchhaltung@dgai-ev.de](mailto:DGAI.Buchhaltung@dgai-ev.de)  
E-Mail: [BDA.Buchhaltung@dgai-ev.de](mailto:BDA.Buchhaltung@dgai-ev.de)

### BDA - Referate:

#### Referat für Versicherungsfragen

Ass. iur. Evelyn Weis  
Roritzerstraße 27  
D-90419 Nürnberg  
Tel.: 0911 / 933 78 17 oder 27, Fax: 0911 / 393 81 95  
E-Mail: [BDA.Versicherungsref@dgai-ev.de](mailto:BDA.Versicherungsref@dgai-ev.de)

#### Referat für Krankenhausmanagement und -ökonomie

Dr. med. Alexander Schleppers  
Sossenheimer Weg 19  
D-65843 Sulzbach  
Tel.: 06196 / 58 04 41, Fax: 06196 / 58 04 42  
E-Mail: [Aschleppers@t-online.de](mailto:Aschleppers@t-online.de)

#### Referat für den vertragsärztlichen Bereich

Elmar Mertens  
Niedergelassener Anästhesist  
Trierer Straße 766  
D-52078 Aachen  
Tel.: 0241 / 401 85 33, Fax: 0241 / 401 85 34  
E-Mail: [bda-Mertens@T-Online.de](mailto:bda-Mertens@T-Online.de)  
Bürozeiten: 9.00 - 13.00 Uhr (Mo. - Fr.)