

# Säure-Basen-Analytik

## „A never ending story“

### Meinungsaustausch zum Beitrag

Chappell D, Hofmann-Kiefer K, Jacob M et al. (2008) Metabolische Alkalose trotz ausgeprägter Hyperlaktatämie und Hyperkapnie. *Anaesthesist* 57: 139–142

### Leserbrief

R. Zander  
 Mainz

Die Arbeit setzt eine Publikationsreihe in *Der Anaesthesist* fort, die das Stewart- bzw. „Strong-ion-difference“- (SID-)Konzept verbreiten soll [1, 2, 6]. Mit diesem Fallbericht wird versucht, eine kombinierte metabolische Alkalose plus Hyperlaktatämie plus Hyperkapnie zu diagnostizieren.

Schon die Einleitung „... die erste Beschreibung einer metabolischen Alkalose trotz des Vorliegens einer Hyperlaktatämie und Hyperkapnie“ verwirrt: Eine Alkalose *mit* Hyperlaktatämie wird 1932 [3] nach exzessiver Zufuhr von Laktat beschrieben und 2002 [5] auf die hohe Infusionsrate zurückgeführt, höher als die hepatische Kapazität; die korrekte Feststellung der Autoren „eine Hyperlaktatämie ohne Acidose ist nicht selten“ verwirrt; die metabolische Alkalose *trotz* Hyperkapnie muss Alkalose *mit* Hyperkapnie heißen, denn jede metabolische Alkalose wird über eine Hypoventilation *mit* Hyperkapnie kompensiert.

Die Diagnostik der Autoren wird mit einem Datenauszug aus **Tab. 1** kommentiert.

### Welche beiden diagnostischen Ansätze werden hier benutzt?

Die starken Ionen  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$  und  $\text{Cl}^-$  sowie Laktat $^-$  bilden die SID [2], die Differenz der starken Ionen. Allerdings verwenden „viele Autoren verschiedene

Berechnungen der SID, manchmal mit oder ohne  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$  oder Laktat $^-$ “ [6].

Für  $\text{cA}^-$  (Gesamtkonzentration aller schwachen Säuren) sind die Konzentrationen von Albumin, Phosphat sowie der pH-Wert erforderlich. Hier wird die SID aus 6 Messwerten und die  $\text{cA}^-$  aus 3 weiteren berechnet. Erhebliche Verwirrung entsteht dadurch, dass die angegebene SID-Formel auf  $\text{Ca}^{2+}$  und  $\text{Mg}^{2+}$  verzichtet, damit „die Berechnung der SID auch ‚bedside‘ durchgeführt werden kann“ [6]. Die Autoren verzichten hier auf  $\text{cA}^-$ , begnügen sich mit der SID, benötigen den pH und damit 7 Messwerte für ihre Diagnostik.

Der „base excess“ (BE) wird rechnerisch aus nur 4 Messwerten pH,  $\text{pCO}_2$ ,  $\text{cHb}$  und  $\text{sO}_2$  ermittelt, die Berücksichtigung der  $\text{sO}_2$  hat den großen Vorteil, dass der BE aus jeder arteriellen und venösen Probe berechnet werden kann [4]. Festlegungen dazu fehlen beim SID-Konzept.

### Normalwerte

**Base excess.** Normalwert 0 mmol/l, erhältlich aus pH 7,40 bei  $\text{pCO}_2$  40 mmHg,  $\text{cHb}$  von 15 g/dl und  $\text{sO}_2$  von 98%. Die Bereichsangabe der Autoren mit „-2 bis +2“ ist klinisch akzeptabel, auch wenn die BE-Streuung bei 50 Probanden mit nur 1 mmol/l kleiner ausfällt [7]. Verwendet man hingegen die von den Autoren angegebenen Normwertbereiche, dann könnte der BE im ungünstigsten Fall von -4,9 bis +5,5 mmol/l variieren.

**Strong ion difference.** Die Autoren geben einen Bereich von 40–44 ohne Einheit an, gemeint ist mmol/l, also  $42 \pm 2$  mmol/l, allerdings nicht nach der angegebenen Formel. Nimmt man aber die Mittelwerte der angegebenen Normbereiche für  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ,  $\text{Cl}^-$  und  $\text{Lac}^-$ , ergibt sich ein Normalwert von 43,7 mmol/

l [ $140 + 4,25 + 1,25 (2 \times) + 0,95 (2 \times) - 104 - 1,0$ ]. Verwendet man schließlich die angegebenen Normwertgrenzen, dann könnte die SID im ungünstigsten Fall von 30,8–56,5 mmol/l variieren. Damit ist die SID klinisch nicht praktikabel.

**Diagnostik des konkreten Patienten gemäß Daten der **Tab. 1**.** Zur Vereinfachung wird auf die Diskussion der Hyperlaktatämie verzichtet: Die Autoren weisen darauf hin, dass dem Patienten kein Laktat zugeführt wurde, dass die Ursache der Hyperlaktatämie letztlich unklar blieb und nach Gabe von Thiamin spontan reversibel war.

Also bleibt „eine ausgeprägte metabolische Alkalose, die mit der traditionellen Säure-Basen-Analytik nicht diagnostiziert werden kann.“

Hier ist Sachverstand gefordert, das BE-Konzept kommt zum Einsatz. Der Patient zeigt ab Tag 0 eine kombinierte respiratorische plus nichtrespiratorische Alkalose, der  $\text{pCO}_2$  ist beatmungsbedingt leicht gefallen (iatrogene respiratorische Alkalose) und der BE leicht gestiegen (nichtrespiratorische Alkalose). Da es prinzipiell keine metabolisch begründete Alkalose gibt, kommt nur eine iatrogene, vermutlich therapie- oder infusionsbedingte Alkalose infrage, „deren Ursache verborgen blieb“. Als Ursachen kämen infrage: Therapie der Hypokaliämie mit Kalium-Laktat oder -Aspartat oder Verwendung von Infusionslösungen bzw. Plasmapräparaten mit höher dosierten metabolisierbaren Anionen (Acetat, Zitrat). Diese vermutlich iatrogene Alkalose verstärkt sich bis zum Tag 8 (BE +10,5 mmol/l), nur „eine (mäßige) Zunahme des BE“, und bildet sich dann wieder zurück. Das Infusionsregime wird leider nicht offenbart.

Mit Beginn der Spontanatmung (Beatmungsende am Tag 7) steigt der  $\text{pCO}_2$

**Tab. 1** Blutgas und laborchemische Analysen im Verlauf des Intensivaufenthalts

Wert	Norm	Tag				
		0	2	8	10	18
pH	7,36–7,44	7,46	7,54	7,48	7,47	7,46
pCO <sub>2</sub>	35–45	37,7	34,3	48,0	47,5	40,2
BE	0±2	2,4	6,2	10,5	9,1	5,2
cNa <sup>+</sup>	135–145	138	142	136	135	143
cK <sup>+</sup>	3,5–5,0	3,8	4,7	4,3	4,0	4,2
cCa <sup>2+</sup>	1,2–1,3	1,2	1,1	1,2	1,1	1,2
cMg <sup>2+</sup>	0,7–1,2	0,7	0,7	0,8	0,8	0,8
cCl <sup>-</sup>	98–110	108	108	95	96	110
cLac <sup>-</sup>	0,5–1,5	0,8	1,6	3,9	3,4	1,4
cAlb	3,5–5,0	1,8	2,0		2,6	3,4
SID	40–44	36,7	40,7	45,2	43,5	39,5

Außer pCO<sub>2</sub> [mmHg] und Albumin [g/dl] alle Konzentrationen in mmol/l.

Nomenklatur und Symbole gemäß eines Konsensus von Firmen der Medizintechnik aus 2005 [8], als Beispiel statt [Na<sup>+</sup>] cNa<sup>+</sup> oder statt S<sub>2</sub>O<sub>2</sub> saO<sub>2</sub> oder statt Lac cLac<sup>-</sup>.

bis auf 48 mmHg an, eine plausible Hypoventilation des Patienten zur Kompensation seiner iatrogenen Alkalose, die mit ihrer weitgehenden Beseitigung am Tag 18 prompt auf den Normalwert zurückgeht. Die Erwartung der Autoren, „es wäre mit der Entwicklung einer respiratorischen Acidose zu rechnen“, ist natürlich falsch, „der Patient blieb alkalotisch“, weil es grundsätzlich nur eine Teilkompensation von Störungen gibt.

Fazit gemäß BE-Konzept: Eine zweifach iatrogene metabolische Alkalose mit beatmungsbedingter Komponente und späterer kompensatorischer Hypoventilation unter erhöhter F<sub>I</sub>O<sub>2</sub>.

Nun die „deutlich weitergehende Interpretation der Säure-Basen-Veränderungen“ nach dem SID-Konzept:

Am Tag 0 wird als Ursache der metabolischen Komponente (SID 36,7 mmol/l) eine Hypoalbuminämie diagnostiziert, ein regelmäßig genannter Irrtum des SID-Konzeptes [1, 2, 6]. Diese Hypoalbuminämie wird aber im Krankheitsverlauf nicht therapiert und bildet sich bis zum Tag 18 spontan zurück. Auf die Berechnung von cA<sup>-</sup> wird verzichtet, also ist sie irrelevant. Dazu ein aktuelles Zitat aus SID-Sicht [2]: „Wie und ob überhaupt eine hypalbuminämische Alkalose therapiert werden sollte, muss allerdings noch geklärt werden.“

Übersehen wird von den Autoren aber die SID mit 36,7 mmol/l, deutlich unterhalb des Normwertes von 42±2 mmol/l. Die Anweisung der Autoren lautet aber konkret: „SID ↓ und/oder [A<sup>-</sup>] ↑ → Acido-

se“. Da auf die cA<sup>-</sup> verzichtet wurde, bleibt also für die Diagnostik nur die SID ↓, also eine Acidose. Acidose bei alkalischem pH? Verwirrung beim Leser.

Der höchste SID-Wert am Tag 8 mit 45,2 mmol/l wird als „hochnormal“ eingestuft, aber der pH bleibt deutlich alkalisch (7,48) und der BE mit +10,5 mmol/l stark erhöht? Auch die Bemühungen, die Hypochlorämie für die Alkalose verantwortlich zu machen, nützen dem Kliniker wenig. In diesem Fall wird sie mit NaCl therapiert.

Die entscheidenden Fragen nach den Ursachen der iatrogenen Alkalose mit (iatrogener?) Hypochlorämie, also nach dem Infusionsregime dieser Intensivstation, werden negiert.

### Fazit für die Praxis

**Die Autoren haben – bei beiden Modellen – offensichtliche Schwierigkeiten mit der Diagnostik von iatrogenen Störungen des Säure-Basen-Status. Therapeutische Schlussfolgerungen fehlen, lediglich die Hypochlorämie wird therapiert. Die Ankündigung im Titel „Interpretation und Therapie mithilfe des Stewart-Modells“ wird nicht eingelöst.**

### Korrespondenzadresse

**Prof. Dr. Rolf Zander**  
 Physioklin  
 Luisenstraße 17  
 55124 Mainz  
 zander@physioklin.de

### Literatur

1. Chappell D, Hofmann-Kiefer, Jacob M et al. (2008) Metabolische Alkalose trotz ausgeprägter Hyperlaktatämie und Hyperkapnie. *Anaesthesist* 57: 139–142
2. Deetjen P, Lichtwark-Aschoff M (2007) Säure-Base-Haushalt aus der Perspektive von P. Stewart. *Anaesthesist* 56: 1185–1199
3. Hartmann AF, Senn MJE (1932) Studies in the metabolism of sodium r-lactate. I. Response of normal human subjects to the intravenous injection of sodium r-lactate. *J Clin Invest* 11: 327–335
4. Lang W, Zander R (2002) The accuracy of calculated base excess in blood. *Clin Chem Lab Med* 40: 404–410
5. Raum M, Rixen D, Linker R et al.; AG Schock und Trauma (2002) Beeinflussung der Plasma-Laktat-Konzentration durch laktathaltige Infusionslösungen. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 37: 356–358
6. Rehm M, Conzen PF, Peter K, Finsterer U (2004) Das Stewart-Modell. *Anaesthesist* 53: 347–357
7. Zander R, Lang W (2004) Base excess and strong ion difference: clinical limitations related to inaccuracy (letter). *Anesthesiology* 100: 459–460
8. Zander R, Mertzluft F, Lutter N, Schaffartzik W (2005) Consensus: Vereinheitlichung von Nomenklatur und Symbolen, erstellt von Firmen im Bereich POC und Test-Labor für Hämodiagnostik. *QualiTest* 8: 1–7

Alle Literaturstellen finden sich als pdf-Datei unter Literatur bei <http://www.Physioklin.de>