

■ Therapeutische Grenzwerte der akuten, arteriellen Hypoxie

R. Zander¹, F. Mertzlufft²

¹ Institut für Physiologie und Pathophysiologie der Universität Mainz,

² Klinik für Anaesthesiologie und Intensivmedizin der Universitätskliniken des Saarlandes, Homburg-Saar

Fragestellung

Die akute, arterielle Hypoxie ist primär durch einen innerhalb von Minuten beim Patienten auftretenden Abfall des O₂-Partialdruckes im arteriellen Blut (paO₂) unter den Normalwertbereich von, je nach Alter, 78–95 mmHg verursacht und führt sekundär zu einer Abnahme der arteriellen O₂-Sättigung (saO₂) unter den Normalwert von 96% bzw. tertiär des arteriellen O₂-Gehaltes (caO₂) von 18,5–20,5 ml/dl je nach Geschlechtszugehörigkeit [1]. Unter klinisch-praktischen Bedingungen hingegen wird heute als diagnostisches Kriterium meistens nicht mehr der paO₂, sondern die saO₂ bevorzugt, weil sie unabhängig von der Geschlechtszugehörigkeit nur *einen* Normalwert aufweist und zudem methodisch leichter zugänglich ist. Die Methodik der Wahl ist das Pulsoxymeter, das am Patienten nicht-invasiv und kontinuierlich die partielle arterielle O₂-Sättigung (psaO₂) mit einem Normalwert von nunmehr (methodenbedingt) 98% erfaßt. Realistische, sachlich begründete, therapeutische Grenzwerte dieser akuten, arteriellen Hypoxie liegen mit einer Ausnahme [1] bisher nicht vor. Die Lehrbücher der Physiologie [z.B. 2] oder der Pathophysiologie [z.B. 3] liefern leider keine realistischen Angaben oder sparen dieses Thema aus [z.B. 4]. Daher wurde der Versuch unternommen, derartige Grenzwerte aus pulsoxymetrisch ermittelten psaO₂-Werten abzuleiten, die an Touristen erhalten wurden (Raucher und Nichtraucher, 10–90 J.), die in weniger als einer Stunde, also nicht akklimatisiert, größere Höhen erreichen.

Methodik

In früheren Untersuchungen wurde bei 258 Flugpassagieren auf verschiedenen relativen Höhen (mittlerer Kabinendruck der Flugzeuge entsprechend 1425 bzw. 2650 m) die $psaO_2$ mit einem Pulsoxymeter (Biox III, Ohmeda) bestimmt [5]; bei 94 Touristen am Kleinen Matterhorn (Schweiz) wurde die $psaO_2$ auf zwei verschiedenen Seilbahnhöhen (1820 bzw. 3880 m) mit einem Pulsoxymeter (N-10, Nellcor) ermittelt, desgleichen auf dem höchstgelegenen internationalen Flughafen der Welt, La Paz (Bolivien), bei 4100 müNN an 78 Passagieren bei der Ankunft aus Lima [6]. In allen Fällen erfolgte die Untersuchung von annähernd Meeresniveau ausgehend innerhalb 1 h nach Höhenexposition.

Zur Abrundung der Untersuchungen begaben sich die Autoren auf den weltweit höchsten Berg, der in weniger als 1 h für Touristen erreichbar ist: den Pico Espejo in Venezuela mit einer Höhe von 4850 müNN, der in ca. 45 min mit mehreren Seilbahnen, ausgehend von fast Meeresniveau (Merida), erreichbar ist. An Geräten wurden ein Pulsoxymeter (Oxyshuttle, Critikon) und ein Kapnometer (Normocap 200, Datex) mitgeführt.

Ergebnisse

Die pulsoxymetrisch ermittelten $psaO_2$ -Werte aller Untersuchungen sind in Abb. 1 wiedergegeben und in Tab. 1 den daraus abgeleiteten Werten für den arteriellen O_2 -Partialdruck (paO_2 , mmHg) gegenübergestellt. Dies ist erforderlich, weil eine Quantifizierung der akuten, arteriellen Hypoxie bisher immer mit dem paO_2 erfolgte.

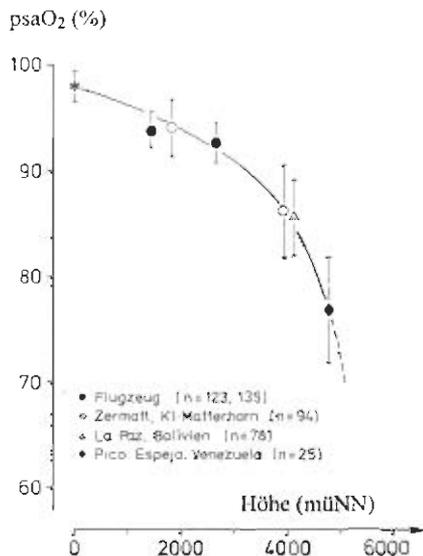


Abb. 1 Abhängigkeit der pulsoxymetrisch gemessenen partiellen, arteriellen O_2 -Sättigung ($psaO_2$, %) als Funktion der von Touristen bzw. Flugpassagieren erreichten Höhen (müNN) an den genannten Orten. Angegeben sind Mittelwerte mit Standardabweichung und Anzahl der Meßwerte. Mit Abnahme der $psaO_2$ bei zunehmender Höhe nimmt die Streuung der Werte offensichtlich im Sinne einer individuell sehr unterschiedlichen Hypoxie-Reaktion zu.

Tab. 1 Pulsoxymetrisch erhaltene Mittelwerte der $psaO_2$ (%) für verschiedene Höhen (müNN), mit Angaben von Standardabweichung (SD) und Anzahl der Probanden, sowie dem aus einer Standard- O_2 -Bindungskurve [7] ermittelten arteriellen O_2 -Partialdruck paO_2 (*), bzw., für den Pico Espejo, mit einer auf einen $paCO_2$ ($peECO_2$) von 33 mmHg geringfügig korrigierten O_2 -Bindungskurve.

| Ort | Höhe (müNN) | Anzahl | $psaO_2 \pm SD$ (%) | paO_2^* (mmHg) |
|-----------------------------|-------------|--------|---------------------|------------------|
| Flugzeug [5] | 1425 (rel.) | 135 | 93,9 ± 1,7 | 70 |
| Kl. Matterhorn, Schweiz [6] | 1820 | 94 | 94,0 ± 2,7 | 70 |
| Flugzeug [5] | 2650 (rel.) | 123 | 92,6 ± 1,9 | 64 |
| Kl. Matterhorn, Schweiz [6] | 3880 | 94 | 86,1 ± 4,4 | 51 |
| La Paz, Bolivien [6] | 4100 | 78 | 85,7 ± 3,6 | 50 |
| Pico Espejo, Venezuela | 4850 | 25 | 76,8 ± 5,0 | 42 |

Der mittlere, bei 25 Touristen auf dem Pico Espejo kapnometrisch ermittelte $pefCO_2$ bzw. $paCO_2$, betrug $33,2 \pm 4,0$ mmHg.

Tab. 2 Mögliche Altersabhängigkeit der $psaO_2$ (%) auf Meeresniveau (0 müNN) einerseits, abgeleitet aus der Standard- O_2 -Bindungskurve [nach 7] und dem paO_2 (*) in mmHg [nach 1, 8], und bei akuter, arterieller Hypoxie auf verschiedenen Höhen (müNN) andererseits mit Angabe der pulsoxymetrischen $psaO_2$ (%) und Anzahl der Probanden.

| Alter (J) | 0 | $psaO_2$ (%) auf einer Höhe (müNN) von | | | |
|-----------|----------|--|-----------|-----------|-----------|
| | | 2650 | 3880 | 4100 | 4850 |
| 10–29 | 98 (*95) | 94,1 (18) | 88,4 (16) | 85,8 (28) | 76,6 (10) |
| 30–39 | (*90) | 93,1 (35) | 86,6 (23) | 86,3 (29) | 76,6 (7) |
| 40–49 | 97 (*87) | 92,3 (36) | 86,1 (17) | 84,4 (16) | 80,0 (5) |
| 50–59 | (*84) | 91,7 (18) | 85,2 (23) | 87,0 (4) | 68,5 (2) |
| 60–89 | 96 (*79) | 91,7 (16) | 84,5 (15) | 81,0 (1) | 81,0 (1) |

Einer der beiden Autoren verließ den Pico Espejo nach ca. 2 h Aufenthalt mit einer $psaO_2$ von 72% entsprechend einem ($paCO_2$ -korrigierten) paO_2 von 36 mmHg, ohne jegliche subjektive und objektive Hypoxie-Symptome in körperlicher Ruhe. Die Frage nach einer möglichen Altersabhängigkeit der $psaO_2$ wird versuchsweise mit den Daten der Tab. 2 beschrieben.

Diskussion

Die untersuchten Touristen im Alter von 10–90 Jahren reagieren auf eine Erniedrigung des inspiratorischen und damit des alveolären pO_2 offensichtlich sehr unterschiedlich, wie die Zunahme der Streuung der pulsoxymetrisch gemessenen $psaO_2$ zeigt (vgl. Abb. 1). Ebenso offensichtlich aber kann aus einer mittleren Abnahme der $psaO_2$ auf ca. 75% (vgl. Tab. 1) für gesunde (angenommen) Touristen keine kritische Grenze im Sinne eines „therapeutischen Zwanges“ abgeleitet werden. Eine gegenüber der Normoxie durch die Hypoxie zusätzlich betonte Altersabhängigkeit der $psaO_2$ (vgl. Tab. 2) kann nicht nachgewiesen werden, zum Teil bedingt durch die kleinen Fallzahlen in den oberen Altersklassen.

Zur Ableitung therapeutischer Grenzwerte der akuten, arteriellen Hypoxie sind die ermittelten Daten somit geeignet. Kaum geeignet zur Ableitung derartiger therapeutischer Grenzwerte scheinen zur Zeit Lehrbücher der Physiologie [z.B. 2] oder der Pathophysiologie [z.B. 3] zu sein, weil dort für nicht akklimatisierte Höhenangaben bzw. O₂-Partialdruckwerte aufgeführt werden, die mit den Erfahrungen von Touristik und Luftfahrt kaum in Einklang zu bringen sind: Oberhalb einer sogenannten Störungsschwelle bzw. Sicherheitsgrenze von 4000 m_{üNN} mit einem alveolären pO₂ (pAO₂) von 50 mmHg sind schwere, reversible Störungen (Muskelzuckungen, Blutdruckabfall, Lungenödem u.ä.) zu erwarten, unterhalb eines arteriellen paO₂ (paO₂) von 50 mmHg (saO₂ = 85%) soll die O₂-Versorgung von Herz, Gehirn und Nieren kritisch sein, und ab einem paO₂ von 35 mmHg sollen irreversible Schäden mit Todesfolge zu befürchten sein. Auch die subjektiven Erfahrungen der Autoren lassen Zweifel an diesen Angaben zu (z. B. psaO₂ 72% bzw. paO₂ 36 mmHg).

Eine realistische Ableitung therapeutischer Grenzwerte findet sich hingegen bei Nunn [8]: Limitierendes Organ der akuten, arteriellen Hypoxie dürfte das Gehirn mit seiner speziellen O₂-Versorgung sein, – der Bewußtseinsverlust tritt bei einem pvO₂ von 20 mmHg ein –, ohne Änderung der Durchblutung (unrealistisch) und ohne Bewußtseinsverlust wird ein paO₂ von 36 mmHg (psaO₂ 68%) abgeleitet, mit Verdoppelung der Durchblutung (realistisch) ein paO₂ von 27 mmHg (psaO₂ 50%).

Bei Annahme eines kritischen paO₂ von 40 mmHg (entsprechend einer psaO₂ von 75%) wären somit für den klinischen Alltag mehrere Sicherheitsmargen vorhanden, die zusätzliche Unwägbarkeiten für das Gehirn wie eine Anämie (Abnahme der cHb auf 10–12 g/dl mit Zunahme der avDO₂), eine Zerebralsklerose (verminderte hypoxische Durchblutungszunahme) oder eine Hypokapnie (Hyperventilation mit Linksverlagerung der O₂-Bindungskurve, hypokapnische Durchblutungsabnahme) mit Sicherheit kompensieren könnten.

Schlußfolgerungen

Die bereits früher angegebenen therapeutischen Grenzwerte für eine akute, arterielle Hypoxie, nämlich psaO₂ von 90% (fakultativ) und 75% (obligatorisch) [1], können als gut begründet angesehen werden und gelten für Patienten beiderlei Geschlechts mit weitgehend normaler Hb-Konzentration in körperlicher Ruhe. Sie können dem Anästhesisten ein eventuelles (fakultatives) oder unbedingtes (obligatorisches) Handeln nahelegen, z. B. im Sinne einer Erhöhung der inspiratorischen O₂-Konzentration, wobei immer noch ausreichende, zusätzliche Sicherheitsmargen vorhanden sind.

Literatur

- ¹ Zander R, Mertzlufft F (eds): The oxygen status of arterial blood. Karger, Basel 1991
- ² Schmidt RF, Thews G: Physiologie des Menschen (26. Aufl.). Springer, Berlin 1995
- ³ Hierholzer K, Schmidt RF: Pathophysiologie des Menschen. VCH, Weinheim 1991
- ⁴ Krück F: Pathophysiologie/Pathobiochemie (2. Aufl.). Urban & Schwarzenberg, München 1994
- ⁵ Soskuty G: Beurteilung der Sauerstoff-Versorgung von Flugpassagieren mit Hilfe der Pulsoxymetrie. Med. Dissertation, Mainz 1991

- ⁶ Hohmann C: Die Auswirkungen der Höhenexposition als Folge des Höhentourismus auf die mittels Pulsoxymetrie gemessene Sauerstoffsättigung des Blutes. Med. Dissertation, Mainz 1994.
- ⁷ Severinghaus JW: Blood gas calculator. J. Appl. Physiol. 1966;21:1108–1116
- ⁸ Nunn JF: Nunn's Applied Respiratory Physiology (4th ed.). Butterworth-Heinemann, Oxford 1993

Prof. Dr. R. Zander

Institut für Physiologie und Pathophysiologie
der Universität Mainz
Saarstraße 21
55099 Mainz