

Journal für Pneumologie

Asthma – COPD – Imaging – Funktionsdiagnostik –
Thoraxchirurgie – Interstitielle Lungenerkrankungen (ILD) –
Schlafapnoe – Thoraxtumor – Infektiologie – Rehabilitation

Interpretation der arteriellen Blutgasanalyse für

Fortgeschrittene: Praxisbeispiele mit Erklärung // Advanced

Interpretation of Arterial Blood Gas: Analysis of Real-Life

Cases

Hochrainer M, Funk G

Journal für Pneumologie 2018; 6 (1), 10-16

Homepage:

www.kup.at/pneumologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Journal für Pneumologie

e-Abo kostenlos

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Pneumologie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Pneumologie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Journal für Pneumologie

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

Interpretation der arteriellen Blutgasanalyse für Fortgeschrittene: Praxisbeispiele mit Erklärung

M. Hochrainer¹, G.-Ch. Funk²

Kurzfassung: Die arterielle Blutgasanalyse (BGA) ist ein Point-of-Care-Test zur Beurteilung von Störungen des Gasaustauschs und des Säure-Basen-Haushalts (SBH). Bei ihrer Interpretation haben sich in der Praxis unterschiedliche Herangehensweisen etabliert, die sich in Aufwand und Praktikabilität teils erheblich unterscheiden [1, 2]. Die Grundlage des hier vorgestellten Vorgehens stellt das Interpretationsmodell des SBH von Peter Stewart dar, welches zur praktischen klinischen Anwendbarkeit von David A. Story vereinfacht wurde [3, 4]. Dieser Artikel erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Er soll vor allem internistisch, notfall- und intensivmedizinisch tätigen Kolleginnen und Kollegen im klinischen Alltag als Hilfestellung bei einer raschen Interpretation der BGA die-

nen. Im ersten Teil werden Störungen des SBH behandelt, im zweiten Teil jene der Oxygenierung. Anhand realer Beispiele sollen dabei jeweils Interpretation und differentialdiagnostische Überlegungen veranschaulicht werden.

Schlüsselwörter: Blutgasanalyse, Säure-Basen-Störung, Säure-Basen-Haushalt, Azidose, Alkalose, Hypoxämie

Abstract: Advanced Interpretation of Arterial Blood Gas: Analysis of Real-Life Cases. Arterial blood gas (ABG) analysis is a Point-of-care test used to assess disorders of gas exchange in the lungs and the acid-base balance. Multiple methods of interpretation, varying in complexity and practicability, have been estab-

lished [1, 2]. The works of Peter Stewart and their modifications for clinical use by David A. Story form the basis of the approach presented here [3, 4]. This article provides guidance for the quick interpretation of ABG for colleagues mainly working in the clinical fields of internal and emergency medicine and intensive care. The authors of the article do not claim its content to be exhaustive. The first part will focus on disorders of the acid-base balance, the second one on disturbances in oxygenation. Real-life cases will be interpreted and used to discuss differential diagnoses. **J Pneumologie 2018; 6 (1): 10–6.**

Keywords: Blood gas analysis, acid-base disorders, acidosis, alkalosis, hypoxemia

■ Teil 1: Störungen des Säure-Basen-Haushalts

Die Regulation des SBH dient dem Ziel, den pH-Wert des Blutes auch unter wechselnden äußeren und inneren Einflüssen relativ konstant zu halten. Gelingt dies nicht, kommt es zu Beeinträchtigungen der Organfunktionen, die ab einem gewissen Grad mit dem Leben nicht mehr vereinbar sind. Die Abweichung des Blut-pH-Wertes unter 7,35 wird als Azidämie bezeichnet, bei Werten über 7,45 liegt eine Alkalämie vor. Es ist sinnvoll, hiervon auch sprachlich die Azidosen und Alkalosen als alle jene Prozesse abzugrenzen, die eine Verschiebung des pH-Wertes bewirken können, aber nicht müssen. Während also zu jedem Zeitpunkt nur entweder eine Alkalämie, eine Azidämie oder ein ausgeglichener pH-Wert des Blutes vorliegt, können gleichzeitig mehrere Azidosen und Alkalosen nebeneinander bestehen.

Wenn der Körper dazu in der Lage ist und eine Störung des SBH über ausreichend lange Zeit besteht, ruft eine Alkalose als physiologische Gegenregulation eine Azidose hervor und umgekehrt. Auf diese Weise wird die durch die zugrunde liegende Störung verursachte Veränderung des Blut-pH-Wertes teilweise oder vollständig ausgeglichen. In der Regel werden hierbei respiratorisch bedingte Störungen metabolisch kompensiert und umgekehrt. Im klinischen Alltag sind diese Gegenregulationsmechanismen vor allem bei kritisch kranken und multimorbiden Patienten auf Intensivstationen oder Notaufnahmen häufig nicht oder nur eingeschränkt vorhanden.

■ Ebenen der Beurteilung von SB-Störungen

Die respiratorisch bedingten Störungen des SBH drücken sich anhand eines paCO_2 -Wertes außerhalb des Normbereichs (35 bis 45 mmHg) aus. Alle nicht respiratorisch-bedingten Säure-

Basen- (SB-) Störungen werden unter dem Begriff metabolische SB-Störungen zusammengefasst und können mithilfe des HCO_3^- (Normbereich 22 bis 26 mmol/L) oder des BE (Base Excess, Normbereich -2 bis +2 mmol/L) beurteilt werden. Ein abnormer pH-Wert des Blutes muss also entweder mit einem abnormen paCO_2 und/oder einem abnormen BE bzw. HCO_3^- einhergehen. Andererseits schließt ein normaler pH-Wert das gleichzeitige Vorliegen multipler SB-Veränderungen nicht aus, da deren azidotische und alkalotische Effekte einander aufheben können (vgl. Abbildung 2).

■ Praktisches Vorgehen bei der BGA-Interpretation

Nach Beurteilung von pH-Wert, paCO_2 und BE kann eine formale Diagnose der vorliegenden SB-Störung gestellt werden. Im nächsten Schritt ist in Zusammenschau mit Anamnese und anderen Befunden eine klinische Differentialdiagnostik möglich. Dieser Prozess soll hier anhand realer Beispiele unterschiedlicher SB-Störungen vermittelt werden.

A. Respiratorische Säure-Basen-Störungen

Respiratorische Azidosen gehen immer mit einem erhöhten paCO_2 einher. Die physiologische Gegenregulation in Form einer metabolischen Alkalose kann nach Stunden bis Tagen auftreten und wäre in der BGA anhand eines erhöhten BE erkennbar. Einem abnormen paCO_2 liegt ein Missverhältnis zwischen dessen Bildung und Elimination zugrunde. Im klinischen Alltag ist die Ursache für ein erhöhtes paCO_2 in der Regel nicht die alleinige vermehrte Produktion, sondern eine CO_2 -Akkumulation im Zuge einer alveolären Hypoventilation. Diese ist entweder Resultat eines verminderten Atemminutenvolumens und/oder einer erhöhten Totraumventilation. Die paCO_2 -beeinflussenden Faktoren sind in Abbildung 1 dargestellt.

Aus der ¹. Internen Lungenabteilung, Otto-Wagner-Spital und ². Medizinischen Abteilung mit Pneumologie, Wilhelminenspital, Wien

Korrespondenzadresse: Dr. Mathis Hochrainer, Otto-Wagner-Spital, A-1140 Wien, Sanatoriumstraße 2, E-mail: mathis.hochrainer@wienkav.at

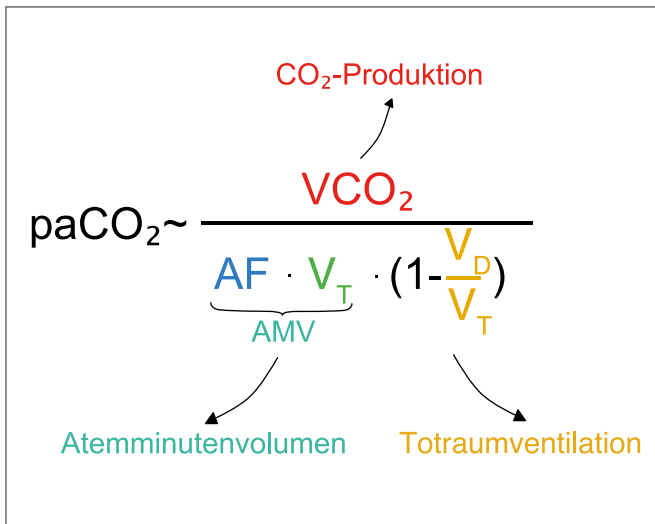


Abbildung 1: Faktoren, die den paCO_2 beeinflussen: $\text{VCO}_2 = \text{CO}_2$ -Produktion in ml/min; $\text{AF} = \text{Atemfrequenz}$; $\text{VT} = \text{Atemzugsvolumen}$; $\text{AMV} = \text{Atemminutenvolumen}$; $\text{VD/VT} = \text{Totraumanteil}$, der aus dem Verhältnis von Totraum (VD) zu VT berechnet wird.

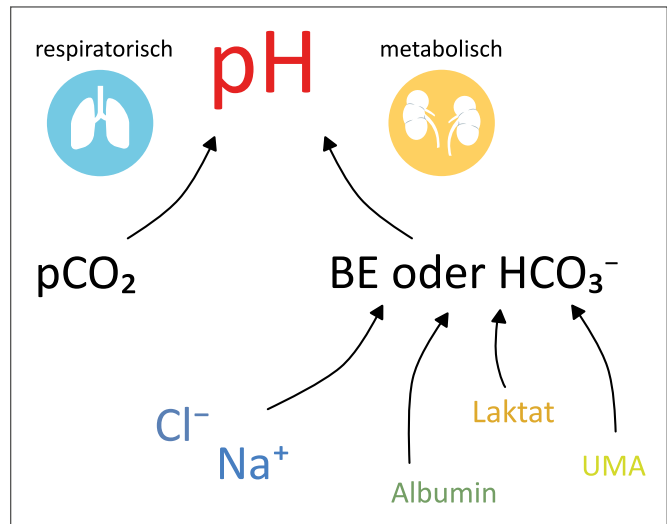


Abbildung 2: Ebenen des SBH: Natrium, Chlorid, Albumin, Laktat und UMA bestimmen im metabolischen Schenkel des SBH den BE. Dieser determiniert gemeinsam mit dem paCO_2 aus dem respiratorischen Schenkel den pH-Wert des Blutes.

Beispiel 1:

Anamnese

Ein 30-jähriger Mann wird von der Rettung somnolent in einer U-Bahn-Station aufgefunden. Er ist bei Ankunft in der Notaufnahme komatös. Vitalparameter: RR 90/50mmHg, Hf: 60/min, Atemfrequenz: 6/min

BGA

pH 7,05
 paCO_2 116 mmHg
 BE -2 mmol/l

Formale Beschreibung der BGA

Ausgeprägte Azidämie aufgrund einer respiratorischen Azidose. Keine metabolische Störung.

Interpretation:

Die niedrige Atemfrequenz erklärt die zugrunde liegende alveoläre Hypoventilation. Die Azidämie und der nicht erhöhte BE (somit die fehlende metabolische Gegenregulation) sprechen für ein Akutereignis. In diesem Fall lag eine Opioid-Intoxikation vor, die zu einer Atemdepression geführt hatte. Die Behandlung ist die Steigerung des Atemminutenvolumens mittels Beatmung und Naloxon.

Beispiel 2:

Anamnese

Eine 65-jährige Patientin mit bekannter COPD IV wird im Zuge einer COPD-Exazerbation auf die Intensivstation transferiert.

BGA

pH 7,225
 paCO_2 80 mmHg
 BE 7,2 mmol/l

Formale Beschreibung der BGA

Azidämie aufgrund einer respiratorischen Azidose. Gleichzeitiges Vorliegen einer metabolischen Alkalose.

Interpretation:

Die respiratorische Azidose ist das typische Bild der schweren COPD-Exazerbation. Es kommt zum Kollabieren der kleinen Atemwege, die einer suffizienten Expiration im Weg stehen. Im Zuge dieser Überblähung steigt die Totraumventilation, also die Belüftung von Lungenarealen, die am Gasaustausch nicht teilnehmen, konsekutiv an. Erhöhte Arbeit der Atemmuskulatur infolge von pathologischer Atemmechanik führt darüber hinaus zu einer erhöhten CO_2 -Produktion. Die vorliegende metabolische Alkalose kann Ausdruck der Gegenregulation, einer in geringerem Ausmaß chronisch bestehenden Hyperkapnie sein. Die Behandlungsstrategie ist antiobstruktive Therapie zwecks Verbesserung der Atemmechanik, sowie Maskenbeatmung zwecks Reduktion der Atemarbeit und somit der CO_2 -Produktion.

B. Metabolische Säure-Basen-Störungen

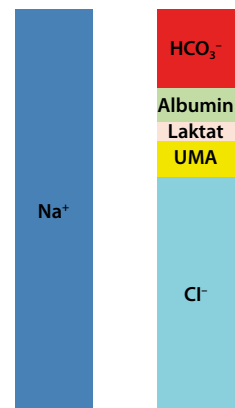
Mit dem Begriff metabolische SB-Störungen werden alle nicht-respiratorisch bedingten Azidosen und Alkalosen unterschiedlicher Ätiologien bezeichnet. Der BE repräsentiert und quantifiziert dabei die Summe der einzelnen Auswirkungen dieser Prozesse auf den pH-Wert. Ein BE von 10 bedeutet beispielsweise: Aus dieser Blutprobe müssten 10 mmol/l Base entfernt werden, um einen normalen metabolischen SB-Status (= normales Bikarbonat) zu erreichen [5]. Übersichtshalber

lassen sich die Ursachen der metabolischen SB-Störungen in folgende vier Gruppen einteilen [2].

1. Abweichung der Plasmaspiegel der „starken“ (also vollständig in OH^- und Kation bzw. H^+ und Anion dissoziierten) Ionen Na^+ , K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} , Cl^-
2. Vermehrter Anfall von Laktat
3. Abweichung der Plasmaspiegel der schwachen Säuren Albumin und Phosphat
4. Vermehrtes Vorliegen von ungemessenen Anionen (UMA)

Im Zuge der Differentialdiagnostik metabolischer SB-Störungen ist es notwendig, einen oder mehrere dieser Prozesse als Ursache für einen abnormen BE zu identifizieren, um in weiterer Folge daraus in Zusammenschau mit anderen Befunden eine klinische Diagnose zu stellen. Die biochemischen Hintergründe können andernorts nachgelesen werden [1, 4, 6, 7]. Hier soll der Fokus auf der praxisrelevanten Anwendung vereinfachter Modelle für den Gebrauch im klinischen Alltag am Krankenbett liegen (Abbildungen 2, 3).

Abbildung 3: Gegenüberstellung der Kationen und Anionen des Blutplasmas. Mithilfe dieses vereinfachten Ionogramms können alle wesentlichen metabolischen SB-Störungen hergeleitet werden. Die Summe der Kationen (links) ist aufgrund der Elektroneutralität des Plasmas immer gleich hoch wie jene der Anionen (rechts). Kommt es zu Zu- oder Abnahmen einzelner Komponenten, kann man sich HCO_3^- bzw. den dadurch repräsentierten BE als flexiblen Teil der rechten Säule vorstellen, der sich kompensatorisch ausdehnt (entspricht einer metabolischen Alkalose) oder zusammenzieht (metabol. Azidose) um die Elektroneutralität weiter zu gewährleisten. Aufgrund ihrer geringen Konzentration sind Kalzium, Magnesium, Phosphat, H^+ und OH^- nicht abgebildet. Das ist kein physiologisch und chemisch korrektes Modell, ermöglicht jedoch eine Interpretation „bedside“ im klinischen Alltag.



Praktisches Vorgehen bei der Beurteilung einer metabolischen SB-Störung

1. Wird der abnorme BE durch eine Abweichung der Plasmaspiegel „starker Ionen“ erklärt?

In der Praxis ist hier die Betrachtung von Na^+ und Cl^- ausreichend, da K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} und Phosphat quantitativ keine bedeutsame Rolle spielen. Die numerische Differenz zwischen Na^+ und Cl^- beträgt normalerweise ca. 38 mmol/L und wird als „Elektrolyteffekt auf den BE“ bezeichnet. Jede Abweichung davon um 1 mmol/L erklärt eine Veränderung des BE um 1. Liegt die Differenz von Na^+ und Cl^- unter den erwarteten 38 mmol/L, liegt also relativ mehr Cl^- als Na^+ vor; negativiert sich der BE, so liegt eine hyperchlorämische Azidose vor. Ist die Differenz größer, wird dadurch eine positive Abweichung des BE erklärt. Man spricht von einer hypochlorämischen Alkalose [7].

Normalfall: $\text{Na} - \text{Cl} - 38 = 0$

Für das Ergebnis dieses Elektrolyteffektes gilt (analog zum BE) der Normbereich: -2 bis +2 mmol/L

Hyperchlorämische Azidose: $\text{Na} - \text{Cl} - 38 < -2$ mmol/L

Hypochlorämische Alkalose: $\text{Na} - \text{Cl} - 38 > +2$ mmol/L

Klinische Beispiele:

- Hypochlorämische Alkalose: Gegenregulation einer respiratorischen Azidose, Verlust von Magensäure bei Emesis, Diuretika, Dehydratation.
- Hyperchlorämische Azidose: Gegenregulation einer respiratorischen Alkalose, renal-tubuläre Azidose, Verabreichung von Kristalloiden mit zu hohem Cl^- -Gehalt (z. B. 0,9 % NaCl, Ringerlösung), Diarrhoe.

2. Wird der abnorme BE durch einen vermehrten Anfall von Laktat erklärt?

Die Höhe des Laktats in mmol/l entspricht in etwa der durch sie erklärten Negativierung des BE. 10 Laktat erklären einen BE von -10. Eine laktatbedingte Alkalose gibt es nicht, da Laktatwerte nicht pathologisch erniedrigt sein können.

Klinische Ursachen der Laktatazidose:

- O_2 -Verbrauch > O_2 -Angebot: Gestörte Gewebepерfusion (Kreislaufschock, regionale Ischämie), verminderter arterieller O_2 -Gehalt (schwere Hypoxämie, schwere Anämie, CO-Vergiftung), erhöhter O_2 -Verbrauch (Krampfanfall, muskuläre Ausbelastung)

- Gestörter mitochondrialer O_2 -Metabolismus: Medikamente (z. B. Metformin, Betamimetika, Nucleoside-reverse-Transkriptase-Inhibitoren), Ethanol, angeborene Enzymdefekte beim Neugeborenen
- Gestörte hepatale Laktatclearance (Akutes Leberversagen, Alkalämie, Thiaminmangel)

3. Wird der abnorme BE durch eine Abweichung des Plasmaspiegels von Albumin erklärt?

Albumin ist eine schwache Säure, die, wenn sie vermindert vorliegt, einen erhöhten BE erklären kann.

Klinische Beispiele:

Synthesestörung bei Unterernährung oder Leberinsuffizienz, Albuminverlust bei Sepsis, nephrotischem Syndrom oder großen Wunden.

4. Liegen vermehrt ungemessene Anionen (UMA) vor?

Routinemäßig nicht gemessene Anionen können bei vermehrtem Anfall zu einer metabolischen Azidose führen und so einen negativen BE bedingen. Die klinisch wichtigsten Formen sind die Ketoazidose und die urämische Azidose. Weit seltener kommen Azidosen aufgrund von Intoxikationen mit Salicylaten, Methanol oder Ethylenglykol vor. Das Merkwort lautet KUSME.

Klinische Beispiele:

Ketoazidose im Rahmen eines Insulinmangels bei Diabetes oder längeren Hungern. Urämische Azidose bei akutem oder chronischem Nierenversagen.

Zusammengefasst können metabolische Azidose und metabolische Alkalose folgendermaßen typisiert werden:

Metabolische **Azidose**,
also $\text{BE} < -2$ mmol/L

1. Erklärt das Laktat den BE?
→ Laktazidose

2. Erklärt $\text{Na} - \text{Cl} - 38$ den BE?
→ Hyperchlorämische Azidose

Wenn nicht 1. u/o 2. →
3. Azidose durch erhöhte
UMA

Metabolische **Alkalose**,
also $\text{BE} > +2$ mmol/L

1. Erklärt $\text{Na} - \text{Cl} - 38$ den BE?
→ Hypochlorämische Alkalose

2. Wenn nicht, ist das niedrige Albumin der Grund →
Hypoalbuminämische Alkalose

Beispiele aus der Praxis:**Beispiel 3:****Anamnese**

Eine 75-jährige Frau stellt sich aufgrund von seit zwei Wochen zunehmendem Schwächegefühl und Gastroenteritis mit rezidivierender Emesis an der Notaufnahme vor. Vorbekannt sind arterielle Hypertonie, chronische Niereninsuffizienz sowie eine Dauertherapie mit Furosemid.

BGA

pH	7,58
paCO ₂	60 mmHg
paO ₂	53 mmHg
BE	26 mmol/l
K	2,3 mmol/l
Na	138 mmol/l
Cl	80 mmol/l
Laktat	1,3 mmol/l

Formale Beschreibung der BGA

Alkalämie aufgrund einer ausgeprägten metabolischen Alkalose vom Typ einer hypochlorämischen Alkalose. Gleichzeitiges Vorliegen einer respiratorischen Azidose.

Interpretation:

Die metabolische Alkalose im Ausmaß von 26 mmol/l kann zum überwiegenden Teil durch das Missverhältnis von Natrium und Chlorid erklärt werden ($\text{Na}-\text{Cl}-38 = 20$), es liegt also eine hypochlorämische Alkalose vor. Dazu passt die Anamnese der Patientin: Sowohl durch das Erbrechen von Magensäure, als auch durch den Einsatz von Furosemid kommt es zu einem Verlust von Chlorid. Die gleichzeitig vorliegende respiratorische Azidose kann mit hoher Wahrscheinlichkeit als respiratorische Gegenregulation interpretiert werden. Durch die kompensatorische alveoläre Hypoventilation wird neben der Hyperkapnie auch eine Hypoxämie verursacht. Die Hypokaliämie wird sowohl durch die Einnahme von Furosemid, als auch durch die bestehende Alkalämie erklärt. Im Zuge letzterer kommt es zu einem vermehrten Austausch intrazellulärer Protonen mit extrazellulären Kalium-Ionen. Behandlung: Absetzen der diuretischen Therapie, Substitution von Flüssigkeit und (vorsichtig) Kalium.

Beispiel 4:**Anamnese**

Eine Patientin liegt nach ausgedehnter Darm-OP mit Peritonitis und Sepsis kontrolliert beatmet auf der Intensivstation.

BGA

pH	7,32
paCO ₂	68 mmHg
BE	8 mmol/l
Na	148 mmol/l
Cl	111 mmol/l
K	4 mmol/l

Formale Beschreibung der BGA

Geringe Azidämie aufgrund einer respiratorischen Azidose. Gleichzeitiges Vorliegen einer metabolischen Alkalose.

Interpretation:

Die respiratorisch bedingte Azidämie ist aufgrund der gleichzeitig vorliegenden metabolischen Alkalose nicht stark ausgeprägt. Da kein relevantes Missverhältnis von Na⁺ und Cl⁻ ($\text{Na}-\text{Cl}-38 = -1$) und somit keine hypochlorämische Alkalose vorliegt, ist ein Verlust von Albumin als Ursache der metabolischen Alkalose, also eine hypoalbuminämische Alkalose am wahrscheinlichsten. Dies passt gut zur Anamnese der Patientin und spricht neben der iatrogenen Steuerung des Atemminutenvolumens mittels Beatmung gegen das Vorliegen eines metabolischen Gegenregulationsmechanismus der respiratorischen Azidose. Vielmehr scheinen zwei unabhängige SB-Störungen zeitlich nebeneinander vorzuliegen und in einem beinahe pseudo-normalen pH zu resultieren.

Beispiel 5:**Anamnese**

Eine 20-jährige Patientin wird komatös aufgefunden und auf die Intensivstation gebracht. Hf: 130/min, RR: 90/60 mmHg

BGA

pH	6,97
paCO ₂	9 mmHg
BE	-28 mmol/l
Na	133 mmol/l
Cl	91 mmol/l
Laktat	2 mmol/l
Albumin	36 g/l

Formale Beschreibung der BGA

Schwere Azidämie aufgrund einer metabolischen Azidose durch ungemessene Anionen. Gleichzeitiges Vorliegen einer respiratorischen Alkalose.

Interpretation:

Der BE von -28 wird weder durch ein Missverhältnis von Natrium und Chlorid, noch durch eine Laktatazidose erklärt. Die Ursache der metabolischen Azidose muss also in den erhöhten UMA liegen. Die weitere Untersuchung ergibt einen Blutzuckerwert von 458 mg/dl sowie Ketonkörper im Harn. Somit kann die Diagnose einer diabetischen Ketoazidose gestellt werden. Die respiratorische Alkalose ist die Gegenregulation zur schweren Azidose.

■ Teil 2: Störungen der Oxygenierung

Anders als beim paCO_2 ist der Normalwert für den in der arteriellen BGA gemessenen paO_2 altersabhängig. Bei einer Hypoxämie wird dieser unterschritten. Als Ursache kommt eine Vielzahl unterschiedlicher Krankheitsbilder in Frage. Der Oxygenierungsstörung liegt dabei jeweils mindestens einer der in weiterer Folge näher ausgeführten pathophysiologischen Mechanismen zugrunde, die in der Realität jedoch selten isoliert und meist in Kombination auftreten. Mithilfe der BGA ist es möglich, den führenden Mechanismus der Hypoxämie einzugrenzen. Diagnostische Werkzeuge sind hierbei die Berechnung der alveolo-arteriellen Sauerstoffpartialdruckdifferenz (AaDO_2), sowie bei stabilen Patienten die BGA unter ergometrischer Belastung und jene unter Inhalation reinen Sauerstoffs. Danach kann unter Zuhilfenahme anderer Befunde differentialdiagnostisch auf die zugrunde liegende Erkrankung geschlossen werden [8].

AaDO_2

Da es in der Realität in den alveolo-kapillären Systemen nie zu einem vollständigen Gasaustausch kommt, ist der arterielle Sauerstoffpartialdruck immer etwas niedriger als der alveoläre. Die Höhe dieses Unterschiedes ist ein Maß für die Fähigkeit der Lunge, einen adäquaten Gasaustausch zu gewährleisten. Die AaDO_2 ist die Differenz zwischen dem berechneten pO_2 im Alveolarraum (pAO_2) und dem gemessenen pO_2 im arteriellen Blut (paO_2):

$$\text{AaDO}_2 = \text{pAO}_2 - \text{paO}_2$$

Die AaDO_2 ermöglicht eine Beurteilung der pulmonalen Oxygenierung unabhängig von der alveolären Ventilation. Eine normale AaDO_2 bedeutet, dass der Übergang des O_2 -Moleküls aus der Alveole in das Kapillarblut nicht behindert ist. Liegt dennoch eine Hypoxämie vor, ist diese entweder Ausdruck einer alveolären Hypoventilation oder – klinisch weniger relevant – eines niedrigen Luftdruckes der Umgebung, z. B. in großer Höhe. Der obere Grenzwert der AaDO_2 kann wie folgt geschätzt werden (Abb. 4) [8]:

$$\text{AaDO}_2 \text{ (oberer Grenzwert)} = (\text{Alter in Jahren} + 10) / 2$$

paO_2

Der erwartete Partialdruck des O_2 im arteriellen Blut beträgt $100 - \text{Alter} / 4$. Aufgrund der Streubreite liegt der niedrigste noch normale paO_2 bei $86 - \text{Alter} / 4$: Bei einem 20-jäh-

rigen Menschen gilt ein $\text{paO}_2 < 81$ ($86 - 20 / 4$) mmHg als Hypoxämie. Bei einem 80jährigen Menschen gilt ein $\text{paO}_2 < 66$ ($86 - 80 / 4$) mmHg als Hypoxämie.

1. V/Q-Mismatch (=Ventilatorische Verteilungsstörung)

Ein Missverhältnis zwischen Ventilation (V) und Durchblutung (Q) der Alveolen (=V/Q-Mismatch) ist die häufigste Ursache einer Hypoxämie [9]. Alveolen mit einem niedrigen V/Q-Verhältnis (also im Verhältnis zur Perfusion zu geringer Ventilation) können das in der Kapillare vorbeifließende Blut nur eingeschränkt oxygenieren. Auch in der gesunden Lunge gibt es Areale mit höheren und solche mit niedrigeren V/Q-Verhältnissen. Diese werden durch den Euler-Liljestrand-Mechanismus auch unter wechselhaften Ventilationsbedingungen relativ konstant gehalten, indem lokale Hypoxie eine lokale Konstriktion pulmonaler Blutgefäße nach sich zieht (= hypoxische pulmonale Vasokonstriktion). Dadurch wird Blut zu besser belüfteten Alveolen umverteilt. Nimmt der Anteil an Alveolen mit niedrigem V/Q-Quotienten, also relativ hoher Perfusion, niedriger Ventilation und daraus resultierend gering oxygeniertem Blut, zu, kann dies zu einer Hypoxämie führen. Die Elimination von CO_2 erfolgt dabei über nicht beeinträchtigte Alveolargebiete sowie aufgrund der im Vergleich zu O_2 ca. 20fach höheren Diffusionsfreudigkeit des CO_2 meist weiterhin problemlos, wodurch der paCO_2 normal oder in Folge einer kompensatorischen Hyperventilation reduziert ist [10].

Körperliche Belastung führt zu einer tieferen Einatmung, zu einer Bronchodilatation und damit vermehrt zu einer Öffnung verengter und verlegter Bronchiolen, wodurch das Verhältnis von Ventilation zu Perfusion normalisiert wird. In der Belastungs-BGA führt das bei einem V/Q-Mismatch zu einem Anstieg des paO_2 sowie zu einer Reduktion der initial erhöhten AaDO_2 . Die zusätzliche Gabe von O_2 zur Atemluft verbessert den paO_2 bei einer ventilatorischen Verteilungsstörung ebenfalls [8, 9].

Typische Befundkonstellation:

AaDO_2 erhöht

Besserung der Hypoxämie unter O_2 -Inhalation

Evtl. Verbesserung der Hypoxämie unter Belastung

Klinische Beispiele: COPD, Asthma, Pulmonalembolie, Adipositas, Lungenödem

2. Diffusionsstörung

Hier ist der Sauerstoffübertritt aus der Alveole über die alveolo-kapilläre Membran in das Kapillarblut und den Erythrozyten behindert. Neben einer erhöhten Diffusionsstrecke ist die kapilläre Verweilzeit des Blutes klinisch relevant. Bei körperlicher Belastung ist diese durch den schnelleren Blutfluss verkürzt, wodurch sich die Oxygenierungskapazität einer bestehenden Diffusionsstörung hier weiter einschränkt. Dieser Umstand kann bei der differentialdiagnostischen Abgrenzung zu einer Verteilungsstörung ausgenutzt werden [8].

Typische Befundkonstellation:

AaDO_2 erhöht

Besserung der Hypoxämie unter O_2 -Inhalation

Verschlechterung der Hypoxämie unter ergometrischer Belastung

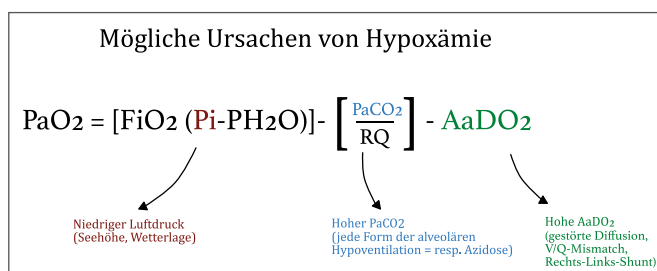


Abbildung 4: Modifizierte Alveolargasgleichung. Relevante Mechanismen einer Hypoxämie sind eine alveoläre Hypoventilation (vgl. Abschnitt resp. Azidosen), ein niedriger Luftdruck in großen Höhen und eine erhöhte AaDO_2 , die verschiedene Ursachen haben kann. Die anderen Variablen haben hier keine klinische Relevanz. FiO_2 = Fraktion des inspirierten Sauerstoffs; P_i = O_2 -Partialdruck der Einatemluft; PH_2O = Wasserdampfdruck, RQ = respiratorischer Quotient.

Klinische Beispiele: Interstitielle Lungenerkrankungen, COPD, Lungenödem etc.

3. Rechts-Links-Shunt

Hier liegt eine direkte Verbindung des venösen und arteriellen Teils des Kreislaufes unter Umgehung des pulmonalen Kapillargebietes vor. Venöses Blut mischt sich pulmonal oder extrapulmonal mit regelrecht oxygeniertem Blut. Bei einem entsprechend hohen Shunt-Anteil kann so eine Hypoxämie resultieren, die dadurch charakterisiert ist, nur eingeschränkt durch Gabe von zusätzlichem Sauerstoff korrigiert werden zu können. Da der Anteil des venösen Blutes, der die Hypoxämie verursacht, gar nicht am Gasaustausch teilnimmt, ändert sich dessen Sauerstoffgehalt auch durch zusätzliche Sauerstoff-

anreicherung der Atemluft nicht. Der Effekt des zusätzlichen Sauerstoffs auf den anderen, ohnehin regelrecht oxygenierten Anteil des Blutes ist meist nicht groß genug, um die Hypoxämie auszugleichen. Als Faustregel kann ein unter Inhalation reinen Sauerstoffs erreichter $\text{paO}_2 < 450\text{--}500\text{ mmHg}$ als Hinweis auf einen relevanten Rechts-Links-Shunt gesehen werden [8].

Typische Befundkonstellation:

AaDO₂ erhöht

Verschlechterung der Hypoxämie unter Belastung

Nur geringe Besserung der Hypoxämie unter O₂-Inhalation

Klinische Beispiele: Atelektase, schwere Pneumonie, ARDS, pulmonale arteriovenöse Fistel, intrakardialer Shunt

Beispiel 6:

Anamnese

Eine 20-jährige Patientin wird wegen akut einsetzender Dyspnoe und Thoraxschmerzen in die Notaufnahme eingewiesen. Die Atemfrequenz ist etwas erhöht, die Auskultation und das Lungenröntgen sind unauffällig.

BGA

pH	7,52
paCO ₂	29 mmHg
paO ₂	61 mmHg
AaDO ₂	54 mmHg
BE	1 mmol/l

Formale Beschreibung der BGA

Alkalämie aufgrund einer respiratorischen Alkalose bzw. alveolären Hyperventilation ohne metabolische Gegenregulation. Gleichzeitiges Vorliegen einer Hypoxämie mit deutlich erhöhter AaDO₂.

Interpretation:

Der aufgrund des Alters geschätzte obere Grenzwert der AaDO₂ liegt bei 15 mmHg und wird hier deutlich überschritten. Die Hypoxämie ist also entweder durch eine Diffusionsstörung, einen Rechts-Links-Shunt, eine ventilatorische Verteilungsstörung oder eine Kombination aus diesen bedingt. In Zusammenschau mit der Klinik liegt hier der dringende Verdacht einer Pulmonalembolie nahe, deren führender Mechanismus der Hypoxämie eine ventilatorische Verteilungsstörung ist: Durch den thrombotischen Verschluss des pulmonalen Gefäßes wird Blut im pulmonalen Kreislauf umverteilt: Hinter dem Thrombus kommt es zur Minderperfusion und damit zu Alveolen mit hohen V/Q-Verhältnissen. Das Blut muss in andere Areale der Lunge ausweichen, wo es in normalbelüfteten Alveolen zu einer gesteigerten Durchblutung, also einem erniedrigten V/Q-Verhältnis kommt, was bei entsprechender Ausprägung in einer Hypoxämie resultiert. Eine kompensatorisch einsetzende Bedarfshyperventilation kann den paO₂ eventuell im Normbereich halten (Hier jedoch nicht, da paO₂ deutlich unter $86\text{--}20/4 = 81$ liegt). Die fehlende metabolische Gegenregulation spricht passend zur Anamnese für ein Akutereignis. Grundlage der Therapie bei Pulmonalembolie ist die Antikoagulation.

Beispiel 7:

Anamnese

Eine 46-jährige Patientin stellt sich in der pneumologischen Ambulanz zur Abklärung einer seit längerer Zeit bestehenden Dyspnoe vor.

1. BGA bei Raumluft (FiO₂ = 21%)

pH	7,44
paCO ₂	36 mmHg
paO ₂	64 mmHg
AaDO ₂	43 mmHg
BE	0 mmol/l

2. BGA unter ergometrischer Belastung (50 Watt) bei Raumluft

pH	7,43
paCO ₂	38 mmHg
paO ₂	55 mmHg
AaDO ₂	49 mmHg
BE	0 mmol/l

3. BGA unter 100% FiO₂

pH	7,35
paCO ₂	47 mmHg
paO ₂	303 mmHg
AaDO ₂	354 mmHg
BE	0 mmol/l

Interpretation:

Die BGA bei Raumluft zeigt einen für das Alter erniedrigten paO₂ mit erhöhter AaDO₂. pH-Wert und paCO₂ liegen im Normbereich. Aufgrund der erhöhten AaDO₂ kann der führende Mechanismus der Hypoxämie auf V/Q-Mismatch, Rechts-Links-Shunt oder Diffusionsstörung eingegrenzt werden. Unter Belastung kommt es zu keiner Verbesserung von paO₂ und AaDO₂, was gegen einen relevanten V/Q-Mismatch spricht. Schließlich führt die Atmung reinen Sauerstoffs zu einem relativ geringen Anstieg des paO₂ (< 400 mmHg), woraus sich der Verdacht auf einen Rechts-Links-Shunt ergibt. In diesem Fall zeigte die daraufhin veranlasste Echokardiographie einen relevanten intrakardialen Shunt aufgrund eines Atrium-Septum-Defekts, welcher mittels Katheterintervention oder operativ verschlossen werden kann.

■ Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

Literatur:

1. Corey HE. Stewart and beyond: new models of acid-base balance. *Kidney Int* 2003; 64: 777–87.
2. Story DA. Stewart acid-base: a simplified bedside approach. *Anesth Analg* 2016; 123: 511–5.
3. Story DA, Morimatsu H, Bellomo R. Strong ions, weak acids and base excess: a simplified FencI-Stewart approach to clinical acid-base disorders. *Br J Anaesth* 2004; 92: 54–60.
4. Stewart PA. Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol* 1983; 61: 1444–61.
5. Siggaard-Andersen O, Fogh-Andersen N. Base excess or buffer base (strong ion difference) as measure of a non-respiratory acid-base disturbance. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 1995; 107: 123–8.
6. Gilfix BM, Bique M, Magder S. A physical chemical approach to the analysis of acid-base balance in the clinical setting. *J Crit Care* 1993; 8: 187–97.
7. Funk GC. [Stewart's acid-base approach]. *Wien Klin Wochschr* 2007; 119: 390–403.
8. Schinko H, Funk G-C, Meschkat M, Lamprecht B. Arterielle Blutgasanalyse. *Wien Klin Wochschr Education* 2017; 12: 115–30.
9. Sarkar M, Niranjana N, Banyal PK. Mechanisms of hypoxemia. *Lung India* 2017; 34: 47–60.
10. Ariyaratnam P, Loubani M, Morice AH. Hypoxic pulmonary vasoconstriction in humans. *Biomed Res Int* 2013; 2013: 623684.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)