

Kapitel 1

Das Sauerstoff-Transportsystem



Physiologische Grundlagen, Messungen, Berechnungen

Der Organismus hat praktisch keine Sauerstoffvorräte. Von der mit dem arteriellen Blutstrom an die Gewebe gelieferten Sauerstoffmenge werden in Ruhe etwa 25 % verbraucht (Abb. 1). Bei einem Stop der Sauerstoffzufuhr über die Lungen sind die Vorräte innerhalb weniger Minuten erschöpft.

Die Gewebsversorgung ist jedoch nicht nur von einer ausreichenden **Sauerstoffaufnahme** in der Lunge abhängig, sondern, wie im Folgenden gezeigt wird, noch von anderen Faktoren. Diese werden als **Sauerstoff-Transportsystem** zusammengefasst. Dadurch wird eine, für die jeweiligen Anforderungen des Organismus ausreichende, Sauerstoffversorgung gewährleistet.

Zwischen **Sauerstoffangebot** und **Sauerstoffverbrauch** wird im Organismus ein **Gleichgewicht** aufrecht erhalten. Dies ist ein ganz wesentlicher Faktor für das Auftreten oder Nichtauftreten von Organstörungen bei Intensivpatienten. Wir werden sehen, dass in diesem System Störungen einzelner Anteile durch andere ausgeglichen werden können, um die überlebenswichtige Sauerstoffversorgung in kritischen Situationen sicher zu stellen.

Der Weg des Sauerstoffs von den Lungen in die Zellen. Aus den Lungenbläschen (Alveolen) diffundiert der Sauerstoff in die Lungenkapillaren. Dort herrscht beim gesunden Menschen ein Sauerstoffpartialdruck von etwa 105 mmHg (Millimeter Quecksilbersäule).

Näheres dazu im Kapitel 10.

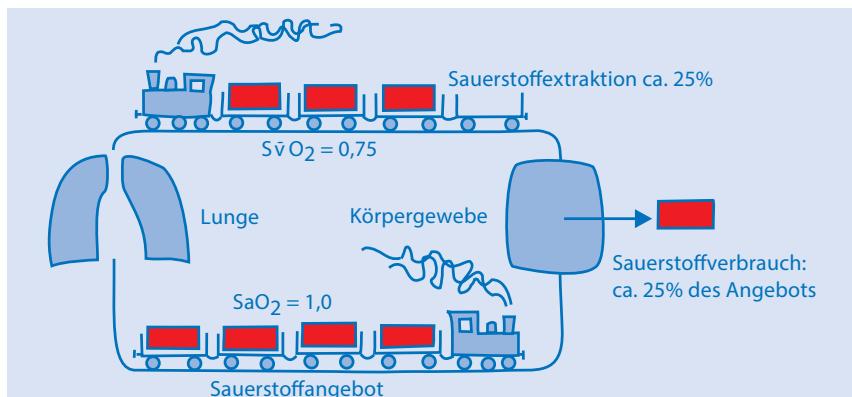


Abbildung 1: Normale Situation der Sauerstoffversorgung



Der **Partialdruck (Teildruck)** bezeichnet den Anteil eines Gases in einem Gasgemisch am Gesamtdruck des Gases, zum Beispiel des Sauerstoffs in der Luft am Luftdruck. Luft besteht bekanntlich zu 21 % aus Sauerstoff. Der normale Luftdruck in Meereshöhe beträgt ungefähr 760 mmHg. Daraus kann der Partialdruck des Sauerstoffs in der Luft leicht ausgerechnet werden: $(760 : 100) \times 21 = 160 \text{ mmHg}$. Ist ein Gasgemisch in Kontakt mit einer Flüssigkeit, so löst sich ein Teil des Gases in der Flüssigkeit. Wie viel hängt zum einen von der Art des Gases und der Flüssigkeit ab, zum anderen vom Partialdruck des Gases. Bei höherem Partialdruck löst sich mehr, ist also eine größere *Menge* Gas in der Flüssigkeit enthalten. (Es sind *zum Beispiel* mehr O₂-Moleküle zwischen den H₂O-Molekülen verteilt.) Der **Partialdruck** ist dabei im Gas und in der Flüssigkeit gleich. (Manchmal wird der Partialdruck auch als „Spannung“ bezeichnet.)

Mit **Diffusion** bezeichnet man das „Wandern“ kleiner chemischer Teilchen (Atome und Moleküle) durch ein Medium, z. B. eine Flüssigkeit oder ein Gewebe.

Wie hoch der Sauerstoffpartialdruck in den Lungenalveolen, in den Lungenkapillaren, und schließlich im arteriellen Blut ist, hängt von der Funktionsfähigkeit der Lunge ab bzw. von Störungen derselben. Darauf wird im Kapitel 10 näher eingegangen.

Nun ist Sauerstoff ein Gas, das in Wasser, und damit auch im Blutplasma, sehr schlecht löslich ist. Das Blut kann deshalb – auch bei hohem Partialdruck – nur sehr wenig Sauerstoff *gelöst* aufnehmen und transportieren. Der Organismus behilft sich deshalb mit einem besonderen „**Transportvehikel**“ für den Sauerstoff: Es ist das **Hämoglobin**, ein eisenhaltiger, rot gefärbter Eiweißstoff in den Erythrozyten. An das Hämoglobin kann eine erhebliche Menge Sauerstoff *chemisch gebunden* werden. Die gebundene Menge ist vom Partialdruck abhängig. Der Anteil des Hämoglobins, der mit Sauerstoff beladen ist, wird als **Sauerstoff-Sättigung (SO₂)** bezeichnet. Wenn alles vorhandene Hämoglobin mit Sauerstoff beladen („gesättigt“) ist, spricht man von einer 100 %-igen Sättigung oder Sättigung 1,0. Wenn nur die Hälfte beladen ist, entsprechend von 50 % oder 0,5. Die Beziehung zwischen Sauerstoffpartialdruck im Blut und Sättigungsgrad wird in der **Sauerstoff-Bindungskurve** oder **Sauerstoff-Dissoziationskurve** dargestellt (**Abb. 2**).

Die beiden Ausdrücke benennen dieselbe Beziehung. Wir wollen im Folgenden den einfacheren Ausdruck Bindungskurve benutzen. Der flache obere Teil der Kurve entspricht dem Blut in den Lungenkapillaren und in den Arterien, der steilere Teil zwischen ca. 50 und 75 % Sättigung entspricht dem venösen Blut. Dazu näheres weiter unten.

Der Sauerstoff-Partialdruck (PO₂) im arteriellen Blut (PaO₂) gesunder Menschen beträgt etwa 80 bis 90 mmHg bei Luftatmung. Die Sättigung (SaO₂) des Hämoglobins (Hb) ist dementsprechend 0,96 bis 0,98 (96 bis 98 %).

Eine bestimmte Menge Hb kann nur eine bestimmte Menge Sauerstoff binden. Die Hb-Menge im Blut und der Sättigungsgrad bestimmen den **Sauerstoffgehalt** des Blutes.



Man kann sich das Hb als Eisenbahn-Waggons vorstellen, die jeweils mit einer festgelegten Menge Sauerstoff beladen werden können. Ein höherer Hb-Wert bedeutet mehr Waggons, eine höhere Sättigung mehr beladene Waggons (Abb. 3).

Wie in Abb. 2 zu sehen ist, verläuft die Sauerstoff-Bindungskurve im arteriellen Bereich ziemlich flach. Bei einem Partialdruck über 60 mmHg sind mehr als 90 % des Hämoglobins mit Sauerstoff beladen. Das ist praktisch bedeutsam: Kleinere Änderungen der Lungenfunktion mit Abfall des PaO_2 führen nur zu minimalen Änderungen der SaO_2 . Das heißt, der Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes ändert sich dabei kaum. Beispiel: Ein Abfall des arteriellen PO_2 von 90 auf 60 mmHg (also immerhin um 33 %) führt lediglich zum Absinken der Sättigung von etwa 98 auf 90 % (also um weniger als 10 %). Der Sauerstoffgehalt des Blutes fällt entsprechend nur um diesen Anteil.

Bei arteriellen PO_2 -Werten unter etwa 60 mmHg, entsprechend Sättigungswerten unter etwa 90 % (steiler Teil der Kurve), führen dagegen kleine Partialdruckänderungen zu erheblichen Änderungen der Sättigung und damit des Sauerstoffgehalts. Praktische Folgerung daraus: Eine arterielle Sättigung über ca. 90 % (oder ein Partialdruck über 60 mmHg) schließt eine Hypoxiegefährdung des Patienten weitgehend aus. Das Umgekehrte gilt bei Werten darunter. Stellen Sie sich die Bindungskurve als vereiste Schlittenbahn vor: Oben steht man sicher, je weiter man nach links geht, desto eher kommt man ins Rutschen.

Warum ist die Sauerstoffbindungskurve eine Kurve? Eigentlich würde man erwarten, dass mit zunehmendem Partialdruck der Anteil des an Hämoglobin gebundenen Sauerstoffs gleichmäßig („linear“) zunimmt. Die Kurve wäre dann eine Gerade. Nun kann aber ein Molekül Hämoglobin genau vier Moleküle Sauerstoff (O_2) binden. Durch die

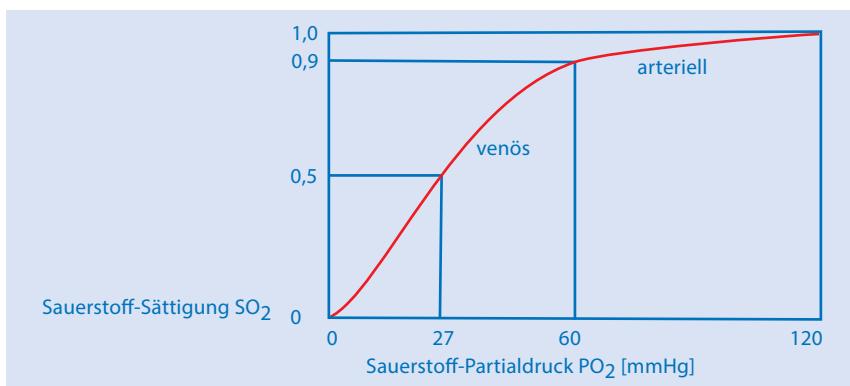


Abbildung 2: Sauerstoff-Bindungskurve

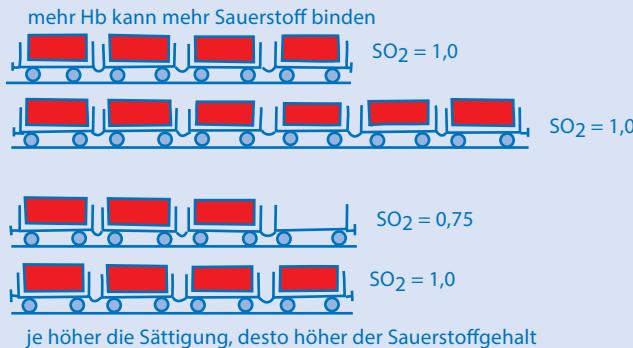


Abbildung 3: Sauerstoffgehalt des Blutes

Bindung des ersten Sauerstoffmoleküls ändert sich die chemische Konfiguration des Hämoglobins so, dass es weitere O_2 -Moleküle leichter binden kann. Erst die Bindung des vierten Moleküls O_2 erfolgt wieder etwas schwerer. Auf diese Weise kommt die physiologisch sehr vorteilhafte „S-Form“ zustande: Der arterielle Sauerstoffgehalt ist auch in schwierigen Situationen gesichert, in den Kapillaren der Körperfuge wird dagegen Sauerstoff leicht abgegeben. Zum Verständnis kann evtl. der Abschnitt über die Rechts-/Linksverschiebung auf der nächsten Seite helfen.

(Die in den Abbildungen dieses Kapitels verwendeten Eisenbahnwaggons sollen die Sauerstoffsättigung des gesamten Hämoglobins veranschaulichen. Vier Waggons bedeuten einfach $4 \times 25\%$ des Gesamt-Hb. Die Waggons stellen *nicht* die vier Bindungsstellen des Hb-Moleküls dar.)

Berechnung des Sauerstoffgehalts des Blutes

Der **Sauerstoffgehalt** (engl. *Oxygen Content*, C_{O_2}) bezeichnet die Menge des an Hämoglobin gebundenen Sauerstoffs zuzüglich der Menge des im Plasma physikalisch gelösten Sauerstoffs pro 100 ml Blut.

Ein Gramm Hämoglobin kann 1,34 ml O_2 binden. Die Menge des *an Hämoglobin gebundenen* Sauerstoffs errechnet sich demnach aus der Multiplikation des Hämoglobingehalts (g/100 ml Blut) mit der Konstanten 1,34 (HÜFNER-Zahl) und der Sauerstoffsättigung SO_2 . Die Sauerstoffsättigung wird dabei als Dezimalzahl zwischen 0 und 1 angegeben.

$$C_{O_2} = Hb \times 1,34 \times SO_2 \text{ [ml } O_2/100 \text{ ml].}$$

Die physikalische O_2 -Löslichkeit beträgt nur 0,003 ml O_2 pro mmHg/100 ml. Die Multiplikation des Sauerstoffpartialdrucks PaO_2 mit der physikalischen O_2 -Löslichkeit ergibt die Menge des *physikalisch im Plasma gelösten* Sauerstoffs:



$$C_{O_2} = PaO_2 \times 0,003 \text{ [ml O}_2/100 \text{ ml]}$$

Der gesamte Sauerstoffgehalt des Blutes errechnet sich somit mit folgender Formel:

$$C_{O_2} = (Hb \times 1,34 \times SO_2) + (PaO_2 \times 0,003) \text{ [ml Sauerstoff/100 ml Blut]}$$

Bei normalem Atmosphärendruck ist die physikalisch gelöste Menge an Sauerstoff so gering, dass man sie vernachlässigen kann.

Dadurch vereinfacht sich die Formel zur Berechnung des Sauerstoffgehalts:

$$C_{O_2} = Hb \times 1,34 \times SO_2 \text{ [ml Sauerstoff/100 ml Blut]}$$

Normalwerte: 18–20 [ml/100 ml] arteriell

14–15 [ml/100 ml] venös

Beispiel (arteriell): $14 \times 1,34 \times 0,98 = 18,4 \text{ [ml/100 ml]}$

Beispiel (venös): $14 \times 1,34 \times 0,75 = 14,1 \text{ [ml/100 ml]}$

Aus der Formel ist leicht ersichtlich, dass bei vollständiger Sättigung des Hb ($SO_2 = 1,0$) die Menge des im Blut enthaltenen Sauerstoffs nur noch vom Hb-Gehalt abhängt (Abb. 3). So eine Formel muss man nicht auswendig lernen. Allerdings sollte man schon wissen, von welchen Faktoren der Sauerstoffgehalt des Blutes abhängt.

Messmethoden 1

Den **arteriellen Sauerstoffpartialdruck (PaO₂)** messen wir mit der **Blutgasanalyse** aus Arterienblut; **Einheit: mmHg**.

Die **arterielle Sauerstoff-Sättigung (SaO₂)** des Hämoglobins messen wir mittels **Oxymetrie** aus Arterienblut oder – nicht invasiv – mit dem **Pulsoxymeter (SpO₂)**; **Einheit: % oder Dezimalzahl zwischen 0 und 1**. Beispiel: 95 % entsprechen 0,95. Die Abkürzungen SaO₂ und SpO₂ stehen beide für die Sättigung des arteriellen Blutes. Die Werte sind identisch. In die Bezeichnung SpO₂ geht die Messmethode mit ein.

Den **Hb-Gehalt** des Blutes lässt man im Labor bestimmen oder er wird vom Blutgasanalyse-Gerät „mitgeliefert“. **Einheit: g/100 ml.** (100 ml = 1 Deziliter)

Rechts-/Linksverschiebung der Sauerstoff-Bindungskurve

Die häufig erwähnte R-/L-Verschiebung ist zwar eine wichtige physiologische Einrichtung, in der praktischen Medizin spielt sie jedoch keine so große Rolle. Eine linksverschobene Bindungskurve führt zu einer höheren Sauerstoff-Aufnahme des arteriellen Blutes und umgekehrt. Das ist im Allgemeinen nicht wesentlich, da wir gesehen haben, dass durch den flachen Verlauf der Kurve „Sicherheiten“ eingebaut sind.

Wichtiger ist der Bereich der Gewebskapillaren. Je weiter links die Kurve liegt, desto weniger Sauerstoff wird abgegeben und umgekehrt: Es stellt sich immer der Sättigungswert ein, der zum jeweiligen O₂-Partialdruck gehört. Da das häufig schwer verstanden

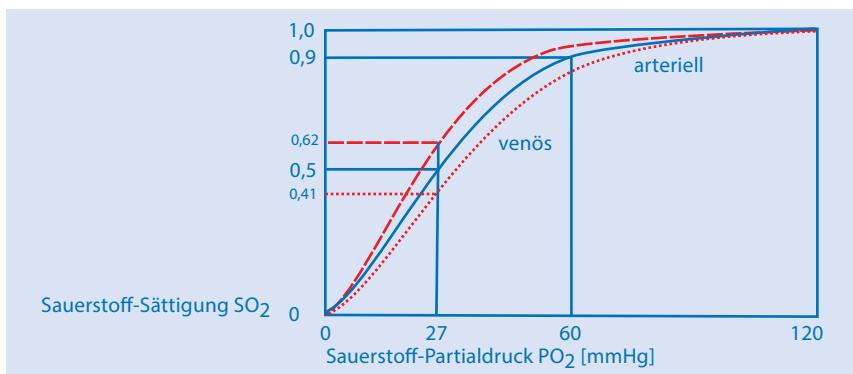


Abbildung 4: Rechts-/Linksverschiebung der Sauerstoffbindungskurve

wird, ein Beispiel (**Abb. 4**): Der Sauerstoffpartialdruck im Bereich der Körperkapillaren, also im Gewebe, sei 27 mmHg. Liegt die Bindungskurve „normal“ entspricht diesem ein Sättigungswert von 50 % (**Abb. 2 und 4**). Hat das arterielle Blut eine Sauerstoffsättigung von 98 %, werden 98 – 50 = 48 % des Gesamt-Hämoglobins in den Gewebskapillaren ihren Sauerstoff abgeben. Dieser Anteil des Sauerstoffangebots ist für den Organismus nutzbar. Bei einer relativ weit rechtsverschobenen Bindungskurve würde dem Gewebspartialdruck von 27 mmHg – *im Beispiel* – ein Sättigungswert von 41 % entsprechen. Bei einer arteriellen Sättigung von 98 % würden 98 – 41 = 57 % des Gesamt-Hb ihren Sauerstoff abgeben. Die nutzbare Menge ist also höher. Ist die Bindungskurve weit linksverschoben gehört zum Partialdruck 27 mmHg ein Sättigungswert von 62 %. Es würden nur 98 – 62 = 36 % des Gesamt-Hb ihren Sauerstoff abgeben.

Auf der Sauerstoffbindungskurve wird der Punkt, bei dem genau 50 % des Hb gesättigt sind **P50** genannt. Normalerweise liegt er bei ungefähr 27 mmHg (**Abb. 2 und 4**). Durch verschiedene Faktoren wird die Bindungskurve in der waagerechten Achse „verschoben“: Der P50 ändert sich. Temperaturerhöhung, Azidose und hoher 2,3-Diphosphoglycerat-Gehalt der Erythrozyten führen zu einer Rechts-Verschiebung, Temperaterniedrigung, Alkalosen und niedriger 2,3-Diphosphoglycerat-Gehalt zu einer Linksverschiebung.

Einige Beispiele

Bei **Unterkühlung (Hypothermie)** ist infolge Linksverschiebung die Sauerstoffabgabe vermindert. Dies betont die Wichtigkeit intraoperativer Wärmekonservierung und einer angemessenen Behandlung von postoperativer Unruhe und „Shivering“ bei ausgekühlten Patienten.

Patienten mit schwerer Unterkühlung (**akzidentelle Hypothermie**) sollten über eine Erwärmung des Blutes wiedererwärmst werden. Warmes Blut gibt Sauerstoff gut ab, während die kühlen Körperteile noch einen relativ niedrigen Sauerstoffbedarf haben. So ist während der Erwärmung eine sichere Sauerstoffversorgung gewährleistet. Geeignet ist die Aufwärmung mittels Herz-Lungen-Maschine oder – weniger effektiv, aber auch weniger invasiv – mittels Hämolfiltration.



Bei **Fieber** wird vom Organismus die Sauerstoffabgabe verbessert (Rechtsverschiebung), was dem in dieser Situation erhöhten Verbrauch entgegenkommt.

Chronisch **Nierenkranke** haben häufig eine Anämie und Azidose. Durch die Azidose (Rechtsverschiebung) wird Sauerstoff besser an die Gewebe abgegeben, eine sinnvolle Kompensation der durch die Anämie verminderten Transportkapazität. Deshalb soll bei solchen Patienten die Azidose in der Regel nicht ausgeglichen werden.

2,3-Diphosphoglycerat (2,3-DPG) wird in Erythrozyten gebildet. Konservenblut hat einen niedrigeren 2,3-DPG-Gehalt als zirkulierendes Blut. Die Gewebsversorgung mit Sauerstoff ist in den ersten Stunden nach Transfusionen niedriger als vom Hb-Anstieg her zu erwarten wäre.

Verfolgen wir den Weg des Sauerstoffs weiter: Der Sauerstoff ist jetzt zwar im arteriellen Blut gebunden, ist aber noch nicht in den Geweben, in denen er gebraucht wird. Dorthin gelangt er mit dem arteriellen Blutstrom. Je mehr Blut pro Zeiteinheit zu den Geweben fließt, desto höher ist die angelieferte Menge Sauerstoff. Die Größe des Blutflusses wird durch das **Herz-Zeit-Volumen (HZV)** oder **Herz-Minuten-Volumen (HMV)** festgelegt (englisch: *cardiac output = CO*). Näheres dazu im Kapitel 2. Je höher das Herzminutenvolumen, desto mehr arterielles Blut – mit einem bestimmten Sauerstoffgehalt – wird an die Gewebe geliefert. Im Eisenbahnmodell entspricht ein höheres HZV einem schnelleren Fahren des Zuges.

Messmethoden 2

Das **Herz-Zeit-Volumen (HZV)** messen wir mit einem dafür geeigneten Pulmonalarterienkatheters (Thermodilutions-Katheter), mit dem **PICCOTM**-System, oder anderen Methoden der Pulskurvenanalyse (Kapitel 2). Einheit: l/min; Normalwert: etwa 5 l/min.

Das Sauerstoffangebot an die Körperteile hängt somit

von drei Faktoren ab (Abb. 1 im Kapitel 2):

- 1. Hb-Gehalt des Blutes,
- 2. Sättigungsgrad des Arterienblutes,
- 3. Herzminutenvolumen.



Berechnung des Sauerstoffangebots

Das **Sauerstoffangebot** (engl. *Oxygen Delivery, DO₂*) bezeichnet die Menge Sauerstoff – in ml/min –, die vom arteriellen Blutstrom an die Gewebe geliefert wird. Sie berechnet sich als Produkt aus dem Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes (siehe oben) und dem Herzminutenvolumen.

$$DO_2 = (\text{arterieller Sauerstoffgehalt}) \times (\text{Herzminutenvolumen}) \\ = Hb \times 1,34 \times SaO_2 \times 10 \times CO \text{ [ml/min]}$$

Erläuterungen: $Hb \times 1,34 \times SaO_2 \times 10$ ist der Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes in ml/l. (Dieselbe Formel wie weiter oben. Der Faktor 10 dient zur Umrechnung von ml O₂/100 ml Blut auf ml O₂/1000 ml Blut.) CO ist das Herzminutenvolumen (*Cardiac Output*) in l/min.

Normalwert der DO₂: etwa 1000 ml/min.

Beispiel: $DO_2 = 14 \times 1,34 \times 0,98 \times 10 \times 5 = 919 \text{ [ml/min]}$

Gemischt-venöses Blut

Es wurde bereits erwähnt, dass normalerweise in Ruhe nur ca. 25 % des Sauerstoffangebots von den Geweben genutzt werden. Der Rest fließt mit dem venösen Blutstrom zur Lunge zurück (**Abb. 1**). Das venöse Blut aus verschiedenen Körperregionen hat unterschiedliche Sättigungen. Erst in der Lungenschlagader (Arteria pulmonalis) ist das venöse Blut *aus allen Körperregionen* vermischt und heißt deshalb **gemischt-venöses Blut** (**Abb. 5**). Zur Beurteilung des Sauerstoffgleichgewichts des Gesamtorganismus muss aus diesem Blut die **gemischt-venöse Sauerstoffsättigung (SvO₂)** bestimmt werden. Dazu ist ein Pulmonalarterienkatheter erforderlich. Die SvO₂ beträgt normalerweise in Ruhe etwa 65–75 % (**Abb. 1 und 2**).

Kontinuierliche SvO₂: Es gibt Pulmonalarterienkatheter, mit denen die gemischt-venöse Sättigung kontinuierlich gemessen werden kann. Nach Eichung ist dann keine Blutentnahme mehr erforderlich.

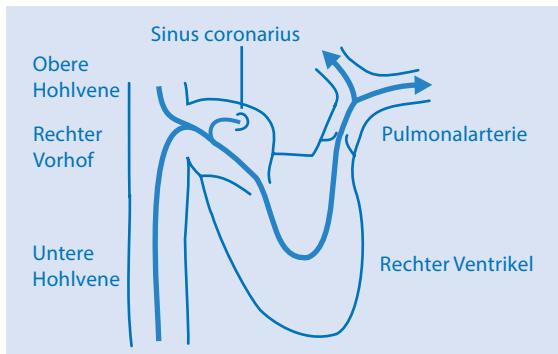


Abbildung 5:
gemischt-venöses Blut

Zentral-venöse Sättigung? Die Messung der Sauerstoffsättigung mit Hilfe eines zentralen Venenkatheters (ZVK) aus der Vena cava superior (obere Hohlvene) erscheint attraktiv, weil sie für Intensivpatienten keine zusätzliche Invasivität bedeutet und Katheter mit Einrichtung zur kontinuierlichen Anzeige erhältlich sind. Die Sauerstoffsättigung in der oberen Hohlvene (SvO_2) korreliert, je nach Krankheitsbild, mehr oder weniger mit der gemischt-venösen Sättigung. Die Werte liegen generell etwas höher. Wenn man sich der Einschränkungen bewusst ist, kann die zentralvenöse Sättigung als Hilfe zur Therapiesteuerung in „einfacheren“ Fällen dienen. Auf keinen Fall sollte die Spitze des ZVK im rechten Vorhof liegen, weil sonst völlig unklar ist aus welchem Blutkompartiment (Abb. 5) die Messung stammt.



In den Gewebskapillaren ist der Sauerstoff-Partialdruck niedriger als in den Arterien, und entsprechend dem steilen Verlauf der Bindungskurve wird Sauerstoff vom Hb abgegeben (Abb. 2 und 4). Jetzt muss er als letztes noch von den Kapillaren in die Gewebszellen gelangen. Dieser letzte Abschnitt des Weges des Sauerstoffs wird wiederum durch Diffusion bewerkstelligt. Damit ausreichend Sauerstoff in die Gewebszellen diffundieren kann, sollte die Sättigung in den Gewebskapillaren – und damit auch im venösen Blut – nicht unter ca. 50 % fallen. Die Sauerstoffsättigung am Ende der Gewebskapillaren entspricht der venösen Sättigung (Abb. 6).

Erklärung: Der Sauerstoff wandert aus den Kapillaren zu den Mitochondrien, den Orten des Sauerstoffverbrauchs in den Zellen. Die treibende Kraft ist das Partialdruckgefälle. In den Kapillaren ist ein minimaler PO_2 von 20 bis 30 mmHg notwendig, um ein ausreichendes Partialdruckgefälle aufrecht zu erhalten. Da der Sauerstoffpartialdruck PO_2

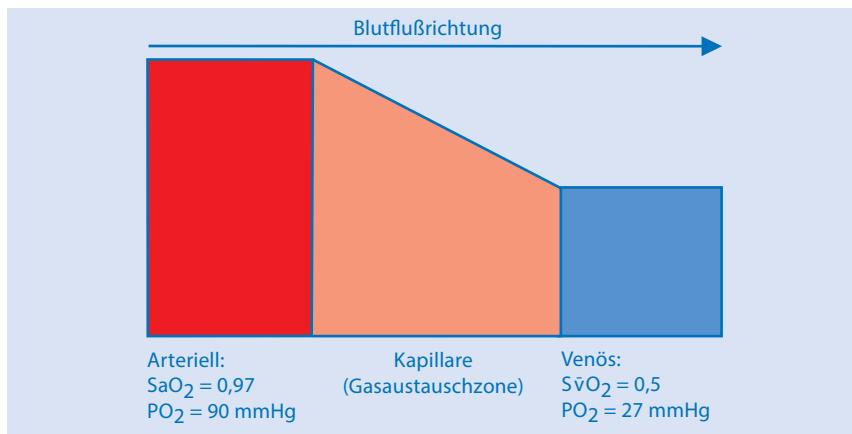


Abbildung 6: Partialdruck- und Sättigungsverlauf (Beispiel)

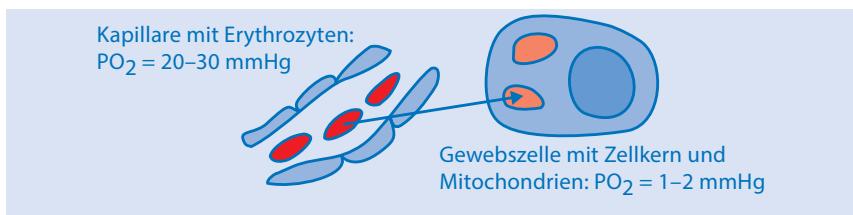


Abbildung 7: Diffusion des Sauerstoffs aus den Kapillaren in die Zellen

in den Mitochondrien normalerweise nur 1–2 mmHg beträgt, besteht keine Reserve, wenn der PO_2 in den Kapillaren unter die genannten Werte fällt (Abb. 7).

Ein Partialdruck von 20 bis 30 mmHg entspricht auf der Bindungskurve einer Sättigung von etwa 50 %. Bei einem Abfall der venösen Sättigung unter ca. 50 % muss also mit einer unzureichenden Versorgung der Zellen gerechnet werden.

Störungen dieses letzten Abschnitts auf dem Weg des Sauerstoffs spielen eine wichtige Rolle in der Medizin. Bei Gewebsödemen oder teilweise minderdurchbluteten Kapillaren verlängert sich die Diffusionsstrecke. Weiterhin ist bei Sepsis und SIRS die Sauerstoffverwertung in den Zellen gestört. Besonders wenn zusätzlich ein verminderteres Angebot (siehe oben) vorliegt, ist Sauerstoffmangel der Zellen die Folge.

Praktische Folgerung: Um eine ausreichende Sauerstoffversorgung zu gewährleisten, sollte das Angebot so hoch sein, dass im gemischt-venösen Blut *wenigstens* noch eine Sättigung von etwa 50 % besteht. Eine ausreichend hohe gemischt-venöse Sättigung ist *im Allgemeinen* Zeichen eines global ausreichenden Sauerstoffgleichgewichts. Sie schließt aber eine eventuelle Unterversorgung einzelner Organe oder auch des Gesamtorganismus nicht aus. (Näheres weiter unten.)

Berechnung des Sauerstoffverbrauchs

Aus Hb, SaO_2 , SvO_2 und HZV kann der **Sauerstoffverbrauch**, $\dot{V}O_2$ (= Sauerstoffaufnahme, engl. *Oxygen Consumption*) bestimmt werden. Er errechnet sich als Differenz aus dem Angebot und dem venösen Rückfluss (Abb. 1). Von den Werten in der Formel ist nur die Sättigung im arteriellen Blut anders als im venösen.

$$\dot{V}O_2 = \text{Sauerstoffangebot} - \text{venöser Rückfluss}$$

$$\begin{aligned}
 &= (\text{art. } O_2\text{-Gehalt} \times CO) - (\text{gem.-ven. } O_2\text{-Gehalt} \times CO) \\
 &= (\text{art. } O_2\text{-Gehalt} - \text{gem.-ven. } O_2\text{-Gehalt}) \times CO \\
 &= (Hb \times 1,34 \times SaO_2 \times 10 - Hb \times 1,34 \times SvO_2 \times 10) \times CO
 \end{aligned}$$

oder kürzer

$$\dot{V}O_2 = Hb \times 1,34 \times (SaO_2 - SvO_2) \times 10 \times CO \text{ [ml/min]}$$

Normalwert in Ruhe: etwa 220 ml/min.

Beispiel: $\dot{V}O_2 = 13 \times 1,34 \times (0,97 - 0,74) \times 10 \times 6 = 240$ [ml/min]



Berechnung aus den Atemgasen: Die Sauerstoffsauflnahme (Sauerstoffverbrauch) und die Kohlendioxidproduktion können auch kontinuierlich aus den Atemgasen und dem Atemminutenvolumen (AMV) bestimmt werden. Die erforderlichen Geräte werden an das Schlauchsystem des Beatmungsgeräts angeschlossen. Im Anästhesiebereich sind diese Messungen unverzichtbarer Standard, auf Intensivstationen sind sie nicht so verbreitet. Aus der Differenz der Sauerstoffkonzentrationen im Einatmungs- und Ausatmungsgasmisch (FiO_2 und F_EO_2) kann der Sauerstoffverbrauch errechnet werden:

$$\dot{V}O_2 = AMV \times FiO_2 - AMV \times F_EO_2 = AMV \times (FiO_2 - F_EO_2)$$

Beispiel: $\dot{V}O_2 = 7000 \times (0,41 - 0,38) = 210$ [ml/min]

Beispiele für Störungen im Gleichgewicht von Sauerstoffangebot und Sauerstoffverbrauch

(Vergleichen Sie immer mit der Normalsituation in Abb. 1)

Anämie

Im Beispiel der Abb. 8 ist der Hb-Gehalt, und damit der Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes, auf die Hälfte reduziert. Diese Situation ist gar nicht so selten: Sowohl nach „unkontrollierten“ Blutungen bei Unfällen, aber auch als „einkalkulierte“ Operationsfolge kann der Hb-Wert von zum Beispiel 14 g/dl auf 7 g/dl fallen. Bei gleichbleibendem Herzminutenvolumen und Sauerstoffverbrauch – ausgehend vom Beispiel in Abbildung 1 – fällt die SvO_2

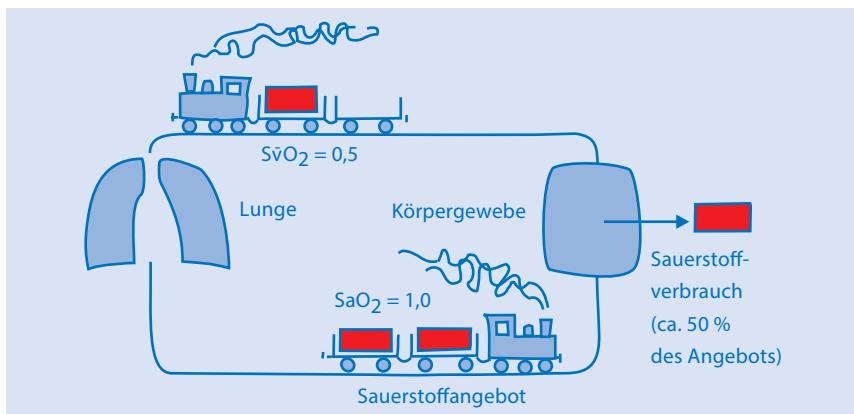


Abbildung 8: Anämie



von 75 auf 50 %. Wenn der Organismus jetzt das HZV verdoppelt, wird das ursprüngliche Sauerstoffangebot wieder hergestellt. Die SvO_2 steigt wieder auf 75 %.

HZV-Steigerung ist der normale Kompensationsmechanismus bei Störungen des Gleichgewichts zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffverbrauch.

Der „Durchschnittsmensch“ kann sein HZV auf mindestens das Dreifache des Ruhewerts steigern. Allerdings haben viele ältere Patienten und solche mit Herzkrankheiten diese Anpassungsfähigkeit nicht mehr. Um das Sauerstoffgleichgewicht nicht zu gefährden, gilt hier:

Auf der Angebots-Seite: Je weniger eine HZV-Steigerung erwartet werden kann, desto weniger dürfen Mangelzustände der beiden anderen Faktoren des Sauerstoffangebots (Hb-Gehalt und SaO_2) toleriert werden. Praktisch läuft das meistens auf die großzügigere Transfusion von Erythrozyten hinaus. Anders ausgedrückt: Je strenger man die Indikation zum Blutersatz stellt, desto genauer muss das Sauerstoffgleichgewicht überwacht werden.

Wird eine Bluttransfusion dem Patienten nützen? Zur Indikationsstellung einer Transfusion muss immer die Gesamtsituation des Patienten betrachtet werden. Ein kardial gesunder Patient kann eine Anämie durch ein erhöhtes Herzzeitvolumen gut kompensieren. Bei herzkranken Patienten sind die Kompensationsmöglichkeit eingeschränkt.

Bei niedrigem Hämoglobin gehalt (Anämie), muss auf jeden Fall dafür gesorgt werden, dass kein Volumenmangel besteht. Nur bei ausreichendem Blutvolumen (Normovolämie) kann das Herzzeitvolumen zur Kompensation ausreichend gesteigert werden. (Nähere Erklärung im Kapitel 2.)

Verschiedenen Anzeichen beim Patienten können bei der Entscheidung helfen, ob eine Erythrozytengabe sinnvoll ist. Dazu zählen Symptome der Kreislaufinstabilität (Tachykardie, Blutdruckabfall) und der unzureichenden Sauerstoffversorgung des Herzens und/oder anderer Organsysteme (Dyspnoe, EKG-Veränderungen, Oligurie, Laktatanstieg im Blut). Solche Symptome heißen **physiologische Transfusionstrigger**.

Schwerkranke intensivpflichtige Patienten profitierten im Allgemeinen von einer eher zurückhaltenden Transfusionsstrategie mit Zielwerten der Hämoglobinkonzentration zwischen 7 und 9 g/dl.

Leiden Patienten an einer koronaren Herzkrankheit oder einer Herzinsuffizienz, so kann man keine eindeutige Grenze der Transfusionsbedürftigkeit festlegen. Bei diesen Patienten kann man davon ausgehen, dass sie von einer Hämoglobinkonzentration zwischen 8 und 10 g/dl profitieren solange sie hämodynamisch stabil sind und keine physiologischen Transfusionstrigger vorliegen.

Generell gilt, dass ein Absinken der Hämoglobinkonzentration unter 7 mg/dl mit einer Zunahme der Sterblichkeit (Mortalität) einhergeht.

Neben der Optimierung des Sauerstoffangebots sollten unbedachte Steigerungen des *Sauerstoffverbrauchs* vermieden werden. Das können zum Beispiel zu „forsche“ Mobilisationsversuche oder eine zu schnelle Entwöhnung von der Beatmung sein.



Sauerstoffverwertungsstörung bei SIRS und Sepsis: Schwerkranken Intensivpatienten haben nicht selten eine Sauerstoffverwertungsstörung. Nach Steigerung des errechneten Sauerstoffangebots steigt der Sauerstoffverbrauch nicht im erwarteten Ausmaß. Dies gilt besonders für *Patienten mit systemischer Entzündungsreaktion* (SIRS, siehe Kapitel 13). Besteht die Möglichkeit der Messung des Sauerstoffverbrauchs, kann natürlich versucht werden, ob eine Transfusion zu höherem Verbrauch führt.

In *Situationen ohne systemische Entzündungsreaktion* dürfte eine Transfusion das verwertbare Sauerstoffangebot steigern.

Arterielle Hypoxämie

Während – wie wir gesehen haben – bei einer Anämie das Sauerstoffangebot durch Verminderung der Transportkapazität eingeschränkt wird, kann andererseits die Sättigung des arteriellen Blutes bei ausreichender Hämoglobinkonzentration vermindert sein. Wir sprechen dann von einer *arteriellen Hypoxämie*. Die vorhandene Sauerstofftransportkapazität des Blutes wird nicht ausreichend genutzt. Auf dem Bild (Abb. 9) sehen wir eine schwere arterielle Hypoxämie. Die arterielle Sauerstoffsättigung beträgt nur 75 %, ein Wert der für venöses Blut normal wäre. Die gemischt-venöse Sättigung liegt als Folge auch entsprechend niedriger. Allgemein gilt, dass sie – bei sonst gleichbleibenden Bedingungen – um genauso viele Prozentpunkte fällt oder steigt wie die arterielle. (Beispiele: normal: 96 – 35 = 61; arterielle Hypoxämie: 85 – 35 = 50.)

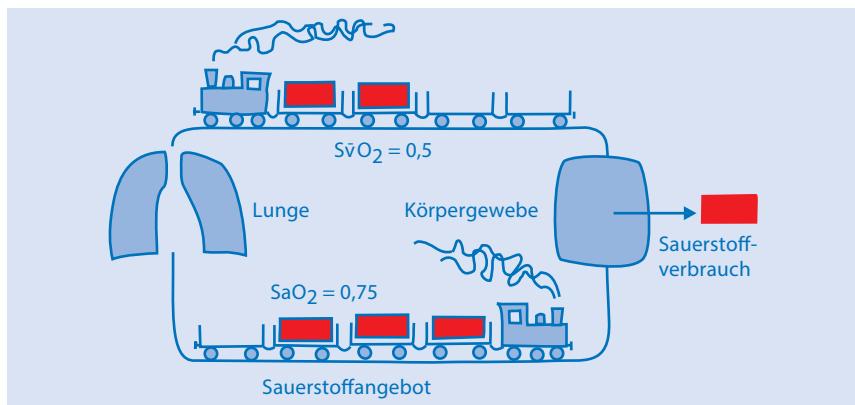


Abbildung 9: Arterielle Hypoxämie



Zur Bewertung der Situation müssen wir verschiedene Szenarien unterscheiden:

Eine über Monate oder Jahre sich langsam entwickelnde *chronische Hypoxämie* wird – genau wie eine sich langsam entwickelnde Anämie – von den Patienten im Allgemeinen gut toleriert. Die Belastbarkeit sinkt jedoch. Medizinische Bemühungen müssen auf die zugrunde liegende Krankheit fokussieren.

Im Gegensatz dazu sind *akute arterielle Hypoxämien* meist Folge lebensbedrohlicher Situationen. Sie entstehen häufig dadurch, dass dem Organismus selbst oder dem medizinischen Personal die Situation außer Kontrolle gerät und bergen ein hohes Risiko, schwere Sauerstoffmangelschäden zu erleiden oder zu versterben. Beispiele: akutes Lungenödem, Reanimation, „unmögliche Beatmung“, Ertrinken, Aspiration.

Ein erniedrigter Sauerstoffpartialdruck des eingetauschten Gasgemisches kann auch Ursache einer arteriellen Hypoxämie sein. Mit zunehmender Höhe nimmt der Luftdruck ab, und folglich auch der Sauerstoffpartialdruck. Wir machen uns im Allgemeinen wenig Gedanken darüber, dass in ungefähr 2500 Meter Höhe der Sauerstoffpartialdruck bereits auf etwa 70 % des Wertes in Meereshöhe gefallen ist und die arterielle Sauerstoffsättigung 90 % unterschreitet. In größeren Höhen nehmen die Werte natürlich weiter ab. Gesunde Personen steigern in solchen Situationen sowohl die Sauerstoffaufnahme durch Erhöhung des Atemminutenvolumens, als auch des Herzminutenvolumens. Für Menschen mit Risikofaktoren, zum Beispiel einer koronaren Herzkrankheit, können sich erhebliche Gefährdungen ergeben, vor allem wenn – zum Beispiel bei Bergwanderungen oder im Wintersport – Gesundheitszustand und Leistungsfähigkeit falsch eingeschätzt werden. Sauerstoffarme Gasgemische durch *Beimengung von Fremdgasen* führen ebenfalls zu arterieller Hypoxämie. Wenn das Fremdgas selbst nicht giftig ist, entspricht die Hypoxämie dem Ausmaß der Beimischung. Die Situation entspricht der des geschilderten Aufenthalts in der Höhe. Ist das Fremdgas schwerer als Luft, kann es sich in Vertiefungen sammeln und den Sauerstoff dort weitgehend verdrängen. Solche Situationen sind bei Unfällen im Industriebereich möglich.

Die Überwachung der Sauerstoffaufnahme in den Lungen durch arterielle Blutgasanalysen und/oder Pulsoxymetrie ist Standard in Anästhesie und Intensivmedizin. Die Kompensation einer arteriellen Hypoxämie durch HZV-Steigerung (s. o.) oder erhöhte Ausnutzung des Angebots (mit Abfall der SvO_2) kann Patienten in kritischen Situationen das Überleben ermöglichen. Im „Normalbetrieb“ einer Intensivstation sollte dies allerdings nicht nötig sein.

Erhöhter Sauerstoff-Verbrauch

Hier (**Abb. 10**) wird bei gleichbleibendem Angebot mehr Sauerstoff in den Geweben verbraucht. Entsprechend fällt wiederum die SvO_2 ab. Und auch hier kann eine Steigerung des HZV zur Normalisierung der gemischt-venösen Sättigung führen.

Beispiele: körperliche Aktivität (bedarfsgerechte HZV-Steigerung ist normal im Alltag), Fieber, SIRS und Sepsis, postoperatives „Shivering“ („Kältezittern“).



Letzteres ist praktisch bedeutsam. Durch die Muskelaktivität, häufig kombiniert mit Blutdruckanstieg und Tachykardie, ist der Sauerstoffverbrauch (sowohl des Gesamtorganismus als auch des Herzens selbst) deutlich erhöht. Besonders bei Patienten mit vorbestehenden Herzkrankheiten müssen diese Störungen behandelt werden. Geeignete Medikamente sind Clonidin, β -Blocker, Blutdrucksenker, Opiate, DHB, und Sedativa.

Eine postoperative Hypothermie ($< 36^{\circ}\text{C}$) fördert darüber hinaus Komplikationen wie vermehrte Wundinfektionen und erhöhte Blutungsneigung. Postoperativ unterkühlte Patienten sollen bis zur Wiedererwärmung sediert, evtl. beatmet und relaxiert werden.

Vermindertes Herzminutenvolumen

Dieses Krankheitsbild tritt bei verschiedenen Störungen der Herztätigkeit auf (Infarkt, Herzinsuffizienz sonstiger Ursache, Pumpschwäche nach Herzoperation, Rhythmusstörungen). Im Eisenbahnmodell (**Abb. 10**) würde es ein langsameres Fahren des Zuges bedeuten. Es müssten also jeweils pro Zug mehr „Sauerstoffkisten“ entladen werden, und die SvO_2 würde entsprechend fallen.

„**Poor Man's Cardiac Output**“: Wenn sich beim Intensivpatienten der Hb-Wert, die arterielle Sättigung, und der Sauerstoffverbrauch kurzfristig nicht ändern, hängt die gemischt-venöse Sättigung nur noch vom HZV ab. Dies geht aus den Formeln weiter oben hervor. Deshalb wird die SvO_2 (oder auch die SvO_2) häufig als Spiegelbild eines ausreichenden Herzminutenvolumens angesehen (engl. *poor man's cardiac output*).

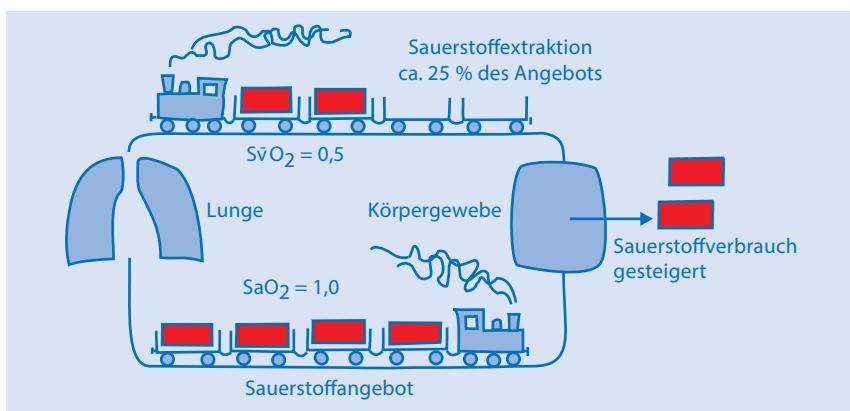


Abbildung 10: Erhöhter Sauerstoffverbrauch oder erniedrigtes HZV



Die *Therapie* besteht in der medikamentösen Steigerung des HZV, soweit möglich, durch optimale Volumentherapie (siehe Kap. 2), Katecholamine und/oder Vasodilatatoren, in der Beseitigung von Rhythmusstörungen, und der Vermeidung unnötigen Sauerstoffverbrauchs über den Basisbedarf hinaus. Auch der Hb-Wert sollte bei solchen Patienten nicht zu tief sinken: Bei niedrigem HZV kann durch mehr Hb das Sauerstoffangebot angehoben werden.

Gestörte Sauerstoffverwertung in der Peripherie

Eine normale gemischt-venöse Sättigung ist im Allgemeinen ein Zeichen für ein ausgewogenes Verhältnis von Sauerstoffangebot und Sauerstoffverbrauch. Allerdings kann in bestimmten Situationen ein Sauerstoffmangel im Gewebe trotz normaler – oder sogar auffällig hoher – SvO_2 vorliegen (Abb. 11).

Beispiele

- Die gemischt-venöse Sättigung sagt lediglich etwas über das **globale Sauerstoffgleichgewicht** des Organismus aus. Eine **Minderversorgung einzelner Organe** wird nicht erfasst.
- **Arterio-venöse „Shunts“** können bei Schockzuständen oder fortgeschrittener Leberzirrhose auftreten. Die Verteilung des arteriellen Blutes entspricht nicht den Anforderungen der Gewebe.
- Manche Stoffe blockieren die **Verwertung des Sauerstoffs in den Zellen**, zum Beispiel Zyanid (siehe unten).
- Bei **SIRS oder Sepsis** kann die Sauerstoffverwertung in den Geweben gestört sein (Kapitel 13).

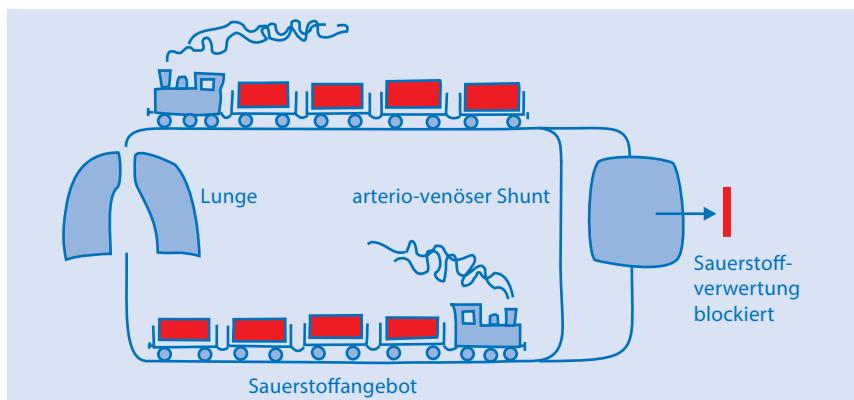


Abbildung 11: Gestörte Sauerstoffverwertung



Abbildung 12:
Met-Hämoglobinämie

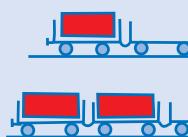


Einige ergänzende Bemerkungen zu speziellen Situationen

- Bei einer **Zyanid-Vergiftung (Abb. 11)** wird der Sauerstoff normal im Blut aufgenommen und transportiert, jedoch ist in den Gewebezellen die biochemische Verwertung gestört. Das Blut fließt deshalb mit hohem Sauerstoffgehalt durch die Venen zur Lunge zurück. Die Patienten können anfangs rosig aussehen. Vorkommen (Beispiele): Vergiftung mit Blausäure, Einatmung zyanidhaltiger Dämpfe bei Verbrennung von Kunststoffen.
 - Bei einem hohen Anteil von **Methämoglobin (Met-Hb, Abb. 12)** im Blut (Vorkommen bei verschiedenen Vergiftungen) fällt das Met-Hb für den Sauerstofftransport aus. Es kann Sauerstoff nicht binden wie normales Hb. Die Situation des Sauerstofftransportsystems ist vergleichbar dem bei einer Anämie. Das restliche normale Hb kann Sauerstoff transportieren. Die Patienten haben eine Zyanose-ähnliche, bräunliche Hautfarbe. In der Anästhesie kann eine Methämoglobinämie durch Überdosierung des Lokalanästhetikums Prilocain (XylocaineTM) hervorgerufen werden und – selten – bei Inhalation von NO (Siehe Kap. 3 und 13). *Therapie:* Methylenblau oder Methylthionin bilden selbst Met-Hb, bauen aber gleichzeitig gefährlich erhöhte Met-Hb-Spiegel ab. Es stellt sich ein Met-Hb-Gehalt von ca. 8 % des Gesamt-Hb ein, der generell nicht lebensbedrohlich ist.
 - Bei einer **Kohlenmonoxid-Vergiftung (CO-Vergiftung, Abb. 13)** wird anstelle des Sauerstoffs CO an Hb gebunden. Weil die Affinität (Bindungskraft) von CO an Hb etwa 210 mal höher ist als die von Sauerstoff, wird der Sauerstoff verdrängt und das Hb damit dem Sauerstofftransport entzogen. Die Patienten können, aufgrund der ähnlichen chemischen Struktur von Hb-O₂ und Hb-CO, rosig aussehen. Vorkommen zum Beispiel bei Einatmung von Autoabgasen oder beim Grillen in schlecht gelüfteten Räumen.
 - Unter **Zyanose** versteht man eine bläuliche Verfärbung der Haut und Schleimhäute. Diese tritt auf, wenn der *absolute* Gehalt an nicht oxygeniertem Hb im Kapillarblut ungefähr 5 g/100 ml überschreitet. Daraus folgt, dass bei hohem Gesamt-Hb-Gehalt ein geringerer Abfall der *prozentualen* kapillären Sauerstoff-Sättigung zur sichtbaren Zyanose führt, als bei niedrigem Gesamt-Hb (Abb. 14).



Abbildung 13: CO-Vergiftung



Hb = 5 g/dl, SO₂ = 0,5
nicht oxygeniertes Hb = 2,5 g/dl
keine Zyanose



Hb = 10 g/dl, SO₂ = 0,5
nicht oxygeniertes Hb = 5 g/dl
Zyanose

Abbildung 14: Zyanose

- Chronisch lungenkranke Patienten haben häufig einen auffällig hohen Hb-Wert („**Polyglobulie**“). Dadurch wird erreicht, dass – trotz niedriger arterieller Sättigung – dem Organismus ausreichend oxygeniertes Hb zur Verfügung steht (**Abb. 15**). Diese Menschen sehen immer etwas „bläulich“ aus.
- Patienten mit niedrigem Hb-Wert entwickeln im Gegensatz dazu erst bei sehr niedriger arterieller Sättigung eine sichtbare Zyanose. Bei Intensivpatienten oder Patienten in peripheren Behandlungseinheiten ist der Hb-Wert häufig recht niedrig. Zur Beurteilung der pulmonalen Sauerstoffaufnahmefähigkeit *müssen* die entsprechenden Messwerte (BGA oder SaO₂) erhoben werden. Näheres zur Interpretation im Kapitel 10.

Bemerkungen zur Anwendung im klinischen Alltag

Ein wesentliches Ziel der Behandlung von Intensivpatienten ist, einen Sauerstoffmangel von Geweben zu vermeiden. Längerwährender Sauerstoffmangel ist ein Förderer des sog. Multiorganversagens.

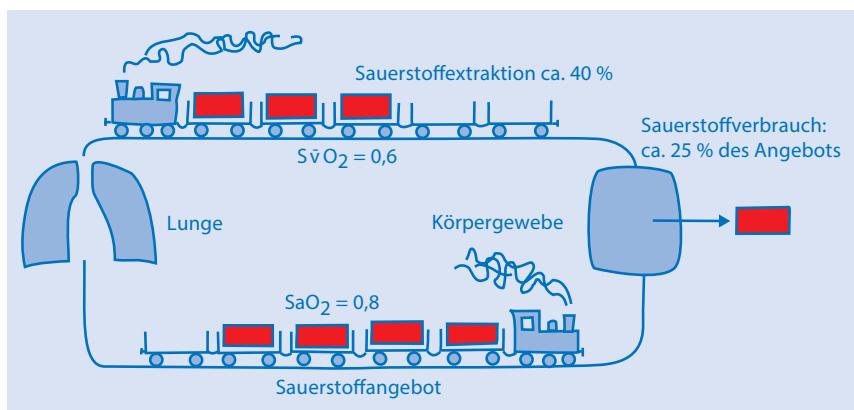


Abbildung 15: Polyglobulie. Aufgrund des hohen Hb-Gehalts ist trotz schlechter arterieller Sauerstoffsättigung das Sauerstoffangebot ausreichend.

Bei Intensivpatienten mit schweren Störungen mehrerer Organsysteme (Sepsis, SIRS, Polytrauma, Peritonitis, ARDS, Pankreatitis, Herzpumpversagen, u. a.) ist die Situation häufig nicht leicht zu überblicken.



In diesen Fällen soll ein erweitertes Monitoring mit zum Beispiel einem Pulmonalarterienkatheter, einem PiCCO™-System oder einer anderen Methode zur kontinuierlichen HZV-Messung durchgeführt werden. Die hierüber erhaltenen Messwerte von Sauerstoffangebot, Sauerstoffverbrauch sowie des Herzzeitvolumens erleichtern eine sinnvoll gesteuerte Therapie.

Gelingt es – unter sonst gleichen Bedingungen (Sedierung, Beatmung, Temperatur, usw.) – den Sauerstoffverbrauch zu steigern, kann man daraus folgern, dass Gewebe für den oxydativen Stoffwechsel zurück gewonnen wurden, ein erwünschter Effekt.

Wiederholung: Messungen, was? wo? womit?

■ Den **Sauerstoff-Partialdruck (PO_2) im arteriellen Blut (PaO_2)** messen wir mit der Blutgasanalyse. Dazu ist die Entnahme einer Blutprobe aus einer Arterie erforderlich. Maßeinheit ist **mmHg** (mm Quecksilbersäule). Normal sind ca. 80 bis 90 mmHg, tolerabel sind Werte bis ca. 60 mmHg.

Im venösen Blut ist die Sauerstoff-Partialdruckmessung nicht üblich. Der Normalwert im gemischt-venösen Blut ist ca. 40 mmHg.

Arterie punktiert? Schon manche/r ist erschrocken, wenn sich in einer Blutprobe aus einer peripheren Vene „arterielle“ Blutgaswerte fanden. Bei gestautem Arm kann das venöse Blut nicht frei abfließen. Es wird aber weiter arterielles Blut in den Arm – und damit auch in die gestauten Venen – gepumpt.

■ Die **Sauerstoff-Sättigung im arteriellen Blut (SaO_2)** messen wir nach Blutentnahme aus einer Arterie mit dem **Oxymeter** oder ohne Blutentnahme mit der **Pulsoxymetrie (SpO_2)**. Maßeinheit ist % oder Bruchteil von 1,0. Normal: 96–98 % bzw. 0,96–0,98. Tolerabel: bis 90 % bzw. 0,90.

■ Die **Sauerstoff-Sättigung im gemischt-venösen Blut (SvO_2)** messen wir nach Blutentnahme aus der Pulmonalarterie („distales Port“ des PA-Katheters) mit dem **Oxymeter**. Maßeinheit ist wieder % oder Bruchteil von 1,0. Normal etwa 75 % oder 0,75. Tolerabel sind Werte bis 50 % bzw. 0,5.

■ Die **Sauerstoff-Sättigung in der oberen Hohlvene (SzvO_2)** messen wir ebenfalls mittels Oxymeter aus einer Blutprobe aus dem zentralen Venenkatheter. Einheiten wie im Vorabschnitt.

■ Um den **Sauerstoffgehalt des Blutes** zu bestimmen brauchen wir den **Hb-Wert** und die **Sättigung**.



- Um das **Sauerstoffangebot** zu bestimmen, brauchen wir den **Hb-Wert**, die **arterielle Sättigung**, und das **HZV**.
- Der **Sauerstoffverbrauch** errechnet sich als Differenz von Sauerstoffangebot und venösem Rückfluss. Man braucht zur Berechnung den **Hb-Wert**, das **HZV**, die **arterielle Sättigung**, und die **gemischt-venöse Sättigung**.

Diese Sachen sollte man nicht verwechseln!

Fragen zur Selbstkontrolle

- Wie heißen die bestimmenden Faktoren des Sauerstoffangebots?
- Womit messen wir die arterielle Sauerstoffsättigung?
- Was ist dafür die Maßeinheit?
- Und der Normalwert?
- Dasselbe für den arteriellen Sauerstoff-Partialdruck.
- Wie verhält sich die gemischt-venöse Sauerstoffsättigung bei Steigerung der körperlichen Aktivität?
- Warum ist es in den meisten Fällen durchaus sinnvoll zu sagen: „Je kränker, desto eher Ery's transfundieren!“?
- ... und was sind die Einschränkungen dieser Denkweise?
- Wie verhält sich das HZV bei Steigerung der körperlichen Aktivität?
- Wenn die Steigerungsmöglichkeiten für das *Sauerstoffangebot* bei einem Patienten „ausgeschöpft“ sind, die SvO_2 aber trotzdem (zu) niedrig bleibt: Was können wir jetzt evtl. noch tun, um das Sauerstoffgleichgewicht zu bessern?
- Warum muss der Mensch Hämoglobin im Blut haben?
- Welche praktische Bedeutung hat der s-förmige Verlauf der Sauerstoff-Bindungskurve?
- Kennen Sie Beispiele für erhöhten Sauerstoffverbrauch?
- Welche untere Alarmgrenze halten Sie bei der Pulsoxymetrie für sinnvoll und warum?
- Was ist „gemischt-venöses Blut“?
- Welchen Wert messen wir in selbigem?
- Normalwerte, die man, ungefähr, wissen sollte: Hb, SaO_2 , PaO_2 , SvO_2 , SpO_2 . Und zwar mit den richtigen Einheiten!
- Ein gesunder Mensch lastet sich körperlich maximal aus (Sportler); wie verhalten sich wohl a) sein HZV? b) seine SvO_2 ?
- Ein Patient hat durch starken Blutverlust und Volumentherapie mit Ringerlösung und Kolloiden jetzt noch einen Hb-Wert von 4 g/dl. Der Patient ist beatmet, der PaO_2 beträgt 150 mmHg. Wie hoch wird die SaO_2 ungefähr sein?