

R. Zander^{1,2}

¹ Institut für Physiologie und Pathophysiologie, Universität Mainz, Mainz

² Physioklin, Mainz

Optimierung des Säure-Basen-Status unter Hypothermie

In der täglichen klinischen Routine wird ein Teil der In-vitro-Diagnostik bei einer Temperatur von 37°C durchgeführt, z. B. Bestimmung des Gerinnungs-, des Sauerstoff- oder des Säure-Basen-Status, unabhängig von der aktuellen Körpertemperatur des Patienten. Weicht diese von 37°C ab, wie bei Hypothermie, treten diagnostische Probleme auf.

Einleitung

Die diagnostischen Probleme sind beim Säure-Basen-Status deshalb so groß, weil die Gaspartialdrücke wegen der Löslichkeitserniedrigung infolge der Erwärmung auf 37°C ganz erheblich zunehmen. Zur Einstellung einer optimalen Beatmung und des Säure-Basen-Status eines Patienten in Hypothermie werden derzeit immer noch zwei Möglichkeiten angeboten [6]:

- Die unkorrigierten Werte sollen unter Hypothermie im Normbereich gehalten werden (α -Stat-Regulation).
- Die bei 37°C gemessenen Werte werden, intern im Gerät mit bekannten Algorithmen, auf die Körpertemperatur des Patienten korrigiert, wenn diese zuvor am Gerät eingegeben wird (pH-Stat-Regulation).

Am folgenden Beispiel [6] soll die Problematik für einen Patienten mit einer Körpertemperatur von 25°C demonstriert werden; hierbei wird zunächst nur der für die Beatmung relevante arteriell bestimmte Kohlendioxidpartialdruck (p_a -

CO₂) betrachtet: Der vom Gerät bei 37°C gemessene, unkorrigierte und angezeigte Wert beträgt 75 mmHg p_a CO₂, für den Anästhesisten schwer nachvollziehbar (α -Stat). Der bei 37°C gemessene und auf 25°C korrigierte Wert beträgt 40 mmHg p_a CO₂, ein Wert, der dem Arzt sehr vertraut ist und als „richtige“ Beatmung eingestuft werden kann (pH-Stat).

Da in der jüngsten Vergangenheit mehrfach über Patienten mit erheblicher Hypothermie berichtet [2, 3, 8, 9], die Frage des methodischen Vorgehens bei der Beatmung aber nicht besprochen wurde, soll diese Thematik mit dem Ziel einer möglichst einfachen Empfehlung behandelt werden.

Pointiert lautet die Fragestellung: Welcher endexpiratorische und damit arterielle p CO₂ ist beim Patienten unter Hypothermie anzustreben, und welcher pH-Wert ist dann im arteriellen Blut unter Normokapnie zu erwarten, wenn der Patient einen Base Excess (BE) von 0 mmol/l besitzt. Ein entsprechendes, im Jahr 2005 ins Internet gestellte Rätsel [7] war offensichtlich kaum zu lösen.

Methodik

Es wurden folgende Experimente durchgeführt, die einerseits in vitro unter Laborbedingungen und andererseits in vivo am Patienten erfolgten.

In-vitro-Simulation

Der Säure-Basen-Status einer Blutprobe wurde wie folgt simuliert:

Äquilibration von venösem Frischblut im IL-Tonometer 237 (Instrumentation Laboratory) bei 37 bzw. 25°C mit wasserdampfgesättigten Gasen auf p CO₂ 40 und p O₂ 100 mmHg (Gasgemisch 5,68% CO₂ bzw. 14,20% O₂ bei 37°C und 5,50% CO₂ bzw. 13,75% O₂ bei 25°C, p B 751 mmHg). Die etwas unterschiedlichen Gase resultieren aus der Tatsache, dass der p H₂O einmal 47,1 (37°C) und dann nur 23,8 mmHg (25°C) beträgt.

Die Gaspartialdrücke wurden mit einer Gasmischanlage aus Reinstgasen (Linde) durch Mikroprozessor gesteuerte Ventile geliefert (Precision Gas Mixer Corning 192).

Die Messung des Blut-pH ($n=4$) erfolgte mit einer pH-Elektrode (Radiometer BMS 2 Mk 2), deren Kalibrierung mit „precision buffer solution types S1500 und S1510“ (Radiometer-Phosphatpuffer in Ampullen) durchgeführt wurde. Die vorgegebenen pH-Werte betragen 6,841 und 7,383 bei 37°C sowie 6,865 und 7,410 bei 25°C, also deutlich unterschiedliche Sollwerte als Funktion der Temperatur.

Zusätzlich erfolgte die Messung von pH und p CO₂ (Doppelbestimmung) mit einem so genannten Blutgasanalysator OMNI 9 (Roche) mit anschließender Berechnung des BE [mmol/l]. So wurde Normalblut untersucht (erwarteter BE ± 0 mmol/l) und Blut mit einem quantitativen Zusatz von HCl zur Einstellung eines Δ BE von -10 mmol/l.

In-vivo-Experiment

Der Säure-Basen-Status wurde an einem Intensivpatienten unter systemischer Kühlung (CoolGuard-System, V.-femoralis-Katheter) bei einer Temperatur von 32°C (Blasenkateter) kontinuierlich überwacht. Hierbei wurden jeweils um ca. 2 min versetzte Doppelbestimmungen durchgeführt (Radiometer ABL 700 Series).

Es handelte sich um einen Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma [Hämoglobinkonzentration (cHb) 6,52 mmol/l (10,5 g/dl), S_aO₂ 98,5%, metabolische Acidose], der zur Hirndrucksenkung gemäß kontinuierlichem Intracranial-pressure (ICP)-Monitoring hyperventiliert wurde. Die Messung des p_{et}CO₂ (p_{eF}CO₂) erfolgte mit einem Hauptstromkapnometer (Dräger, Evita XL). Die Daten wurden freundlicherweise von Herrn Prof. Dr. med. F. Mertzluft (Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin, Evangelisches Krankenhaus Bielefeld gGmbH) zur Verfügung gestellt.

Ergebnisse

Die Ergebnisse sind in den folgenden Tabellen zusammengestellt: für Normalblut in vitro bei 25 und 37°C (■ Tab. 1), für Blut in vitro mit einem vorgegebenen BE von -10 mmol/l (■ Tab. 2) und schließlich Messwerte in vivo von einem Intensivpatienten unter systemischer Kühlung bei einer Temperatur von 32°C (■ Tab. 3).

Diskussion

Das hier beschriebene methodische In-vitro-Vorgehen bedarf der folgenden Erläuterungen.

Die Äquilibration einer Blutprobe mit einem definierten pCO₂ von z. B. 40 mmHg, sei es in der Alveole oder in einem Tonometer, erfolgt mit einem Gasgemisch von 40 mmHg, das je nach Temperatur eine geringfügig andere Zusammensetzung aufweisen muss, weil sich der Wasserdampfpartialdruck temperaturabhängig ändert. Im Blut muss dieser vorgegebene pCO₂ wiedergefunden werden. Dies ist mit geringer Einschränkung auch tatsächlich möglich:

Anaesthesist 2007 · 56:912–916 DOI 10.1007/s00101-007-1212-y
© Springer Medizin Verlag 2007

R. Zander

Optimierung des Säure-Basen-Status unter Hypothermie

Zusammenfassung

Unter Labor- (In-vitro-)Bedingungen wird mit klinisch ausreichender Genauigkeit demonstriert, dass der „base excess“ (BE, [mmol/l]) erwartungsgemäß unabhängig von der Temperatur ist. Jeder herkömmliche „Blutgasanalyzer“ ist nachweislich in der Lage, eine bei Hypothermie äquilibrierte Blutprobe bei 37°C zu vermessen und nach Korrektur ein richtiges Ergebnis anzugeben. Unter klinischen (In-vivo-)Bedingungen wird an einem Patienten demonstriert, dass praktisch keine Differenz zwischen dem kapnometrisch gemessenen (p_{et}CO₂) und dem arteriell bestimmten (p_aCO₂) Kohlendioxidpartialdruck besteht, wenn der im Blut bestimmte Wert auf die aktuelle Körpertemperatur korrigiert wird. Die klinischen Empfehlungen für die Hypothermie lauten daher: Die richtige Beatmung, üb-

licherweise auf pCO₂ 40±5 mmHg, orientiert sich am Kapnometer, die Kontrolle erfolgt über den temperaturkorrigierten p_aCO₂. Der Metabolismus wird über den temperaturunabhängigen BE diagnostiziert; der auf die Körpertemperatur korrigierte pH dient, wenn überhaupt, nur zur Diagnostik Acidose oder Alkalose. Damit kann die generelle Regel auch auf die Hypothermie ausgedehnt werden: Respiratorische Störungen werden anhand des pCO₂ [mmHg], nichtrespiratorische Störungen anhand des BE [mmol/l], nicht des pH, therapiert.

Schlüsselwörter

Base Excess · Kapnometrie · Kohlendioxidpartialdruck · In-vivo-Experiment · In-vitro-Simulation

Optimisation of the acid-base status in hypothermia

Abstract

Under laboratory conditions, it can be demonstrated within sufficient clinical accuracy that the base excess (BE, [mmol/l]) is independent of temperature. In any blood gas analyzer with temperature correction, the results are consistent with tonometry when measuring a sample of hypothermic equilibrated blood at 37°C. Under clinical conditions, it is shown that there is practically no difference in the CO₂ partial pressure, irrespective of whether measured directly by capnometry (p_{et}CO₂) or obtained from arterial blood (p_aCO₂) in the blood gas analyzer after correction for the patient's temper-

ature. Hence, the clinical recommendations for hypothermia are: correct artificial ventilation, preferably pCO₂ 40±5 mmHg, should be established by capnometry and controlled by temperature-corrected p_aCO₂; metabolic changes should be diagnosed by temperature-independent BE; the temperature-corrected pH, if at all, should be used only for the diagnosis of acidosis or alkalosis.

Keywords

Base excess · Capnometry · CO₂ partial pressure · In vivo experiment · In vitro simulation

Tab. 1 In-vitro-Messwerte von Normalblut, das bei 25 oder 37°C mit pCO₂ 40 mmHg und pO₂ 100 mmHg äquilibriert wurde

Temperatur [°C]	37	25
<i>Radiometer-Werte</i>		
Blutprobe, äquilibriert bei [°C]	37	25
Messung bei [°C]	37	25
pH	7,416	7,418
pCO ₂ [mmHg] Soll	40,0	40,0
BE [mmol/l]	+1,1	+1,3
<i>Roche-Werte</i>		
Blutprobe, äquilibriert bei 37°C		
pH	7,406/7,398	
pCO ₂ [mmHg]	38,1/39,3	
pO ₂ [mmHg]	97,8/98,2	
BE [mmol/l]	-0,6/-0,6	
Blutprobe, äquilibriert bei 25°C		
Messung bei [°C]	37	Korrektur auf 25
pH	7,252/7,256	7,418/7,421
pCO ₂ [mmHg]	70,0/69,2	41,4/41,0
pO ₂ [mmHg]	167/167	111/111
BE [mmol/l]	+0,4/+0,3	+0,6/+0,5

Angegeben sind die Radiometer-pH-Werte mit den daraus berechneten BE-Werten (oben); zusätzlich die Roche-Werte bei 37°C für pH, pCO₂ und pO₂ mit den vom Gerät berechneten BE-Werten (Mitte); schließlich diejenigen Roche-Werte, die nach Äquilibrierung bei 25°C gewonnen wurden (unten), nämlich einmal die bei 37°C gemessenen Werte und zusätzlich diejenigen, die nach interner Korrektur auf die Temperatur von 25°C angegeben wurden.

Tab. 2 In-vitro-Messwerte von Blut mit BE von -10 mmol/l, das bei 25 oder 37°C mit pCO₂ 40 mmHg und pO₂ 100 mmHg äquilibriert wurde

Temperatur [°C]	37	25
<i>Radiometer-Werte</i>		
Blutprobe, äquilibriert bei [°C]	37	25
Messung bei [°C]	37	25
pH	7,247	7,258
pCO ₂ [mmHg] Soll	40,0	40,0
BE [mmol/l]	-9,8	-9,2
<i>Roche-Werte</i>		
Blutprobe, äquilibriert bei 37°C		
pH	7,240/7,237	
pCO ₂ [mmHg]	39,5/40,1	
pO ₂ [mmHg]	98,9/100,1	
BE [mmol/l]	-10,5/-10,4	
Blutprobe, äquilibriert bei 25°C		
Messung bei [°C]	37	Korrektur auf 25
pH	7,125/7,125	7,267/7,267
pCO ₂ [mmHg]	67,0/68,0	41,4/42,0
pO ₂ [mmHg]	169/168	117/116
BE [mmol/l]	-9,8/-9,5	-9,1/-8,9

Angegeben sind die Radiometer-pH-Werte mit den daraus berechneten BE-Werten (oben); zusätzlich die Roche-Werte bei 37°C für pH, pCO₂ und pO₂ mit den vom Gerät berechneten BE-Werten (Mitte); schließlich die Roche-Werte, die nach Äquilibrierung bei 25°C gewonnen wurden (unten), nämlich einmal die bei 37°C gemessenen Werte und zusätzlich diejenigen, die nach interner Korrektur auf die Temperatur von 25°C angegeben wurden.

Alle Messwerte (Roche) liegen bei 37°C für beide Blutproben zwischen 38,1 und 40,1 mmHg (Tab. 1 und 2), was im gleichen Sinne auch für den vorge-

gebenen pO₂ von 100 mmHg gilt (Messwerte zwischen 97,8 und 100,1 mmHg).

Die gemessenen pH-Werte dieser Blutprobe mit einem angenommenen BE von 0 mmol/l liegen bei 7,416 bei 37°C

und 7,418 bei 25°C, also im Normbereich. Daraus kann ein BE von +1,1 bzw. +1,3 mmol/l für beide Temperaturen mit dem Soll-pCO₂ berechnet werden [5], ein Wert fast noch im Normbereich von 0±1 mmol/l [12]. Fast das gleiche Ergebnis wird erhalten, wenn die pH- und pCO₂-Werte mit einem Roche-Gerät bei 37°C gemessen werden:

Der BE-Wert beträgt -0,6 mmHg (Tab. 1).

Ein Zusatz von 10 mmol/l Säure senkt den mittleren BE des Blutes von +1,2 mmol/l (Tab. 1) sehr exakt auf -9,8 bzw. -9,2 mmol/l (Tab. 2), gemessen mit einer Radiometerelektrode bei beiden Temperaturen; bei Verwendung des Roche-Gerätes sehr exakt von -0,6 mmol/l auf -10,4 bzw. -10,5 mmol/l bei 37°C (Tab. 1 und 2). Somit kann das Vorgehen zur Einstellung eines ΔBE von -10 mmol/l als richtig bezeichnet werden.

Wird nun eine Blutprobe mit einem BE von -0,6 mmol/l bei 25°C äquilibriert, aber bei 37°C im Gerät (Roche) analysiert, dann ergibt dies ein ungewohntes Ergebnis (Tab. 1):

Es wird ein pCO₂ von ca. 70 statt vorgegebener 40 mmHg gemessen, Folge der Temperaturerhöhung im geschlossenen System, also kein Entweichen von CO₂ bei Senkung der CO₂-Löslichkeit durch Temperaturerhöhung (Tab. 1); dies gilt auch für den pO₂ mit 167 statt 100 mmHg. Die dadurch erzeugte respiratorische Acidose mit einem vorhergesagten pH von 7,2 [6] wird mit ca. 7,25 gemessen. Der aus pH und pCO₂ berechnete BE beträgt aber immer noch +0,35 mmol/l, also praktisch keine Änderung gegenüber dem Ausgangswert von -0,6 mmol/l (Tab. 1).

Gleiches gilt für eine Blutprobe mit einem BE von -10 mmol/l, also bleibt der BE konstant, selbst dann, wenn eine zusätzliche respiratorische Acidose mit pCO₂ von 67,5 mmHg wegen der Temperaturerhöhung im Gerät vorgetauscht wird (Tab. 2).

Bleibt zu prüfen, ob ein Gerät zur Analyse des Säure-Basen-Status in der Lage ist, die bei 37°C gemessenen Werte auf eine andere Temperatur, hier 25°C, zurückzuführen, also umzurechnen. Dies ist offensichtlich der Fall: Die Ausgangs-

Tab. 3 In-vivo-Messwerte von einem Intensivpatienten unter systemischer Kühlung bei einer Temperatur von 32°C

Uhrzeit	Messwerte, auf 32°C korrigiert				Messwerte 37°C		
	p _{et} CO ₂ [mmHg]	p _a CO ₂ [mmHg]	pH	BE [mmol/l]	p _a CO ₂ [mmHg]	pH	BE [mmol/l]
21.00	24	26	7,434	-5,5	34,4	7,353	-5,8
23.00	30	31,6	7,366	-6,4	40,4	7,294	-6,7
00.15	27	30,3	7,386	-5,8	39,9	7,308	-6,1
03.00	30	28,8	7,408	-5,3	37,5	7,331	-5,7
05.00	30	30,6	7,452	-1,7	39,1	7,379	-1,9

Zu den angegebenen Zeitpunkten werden die bei 37°C gemessenen Werte für den p_aCO₂, den pH und den BE verglichen mit den auf 32°C vom Gerät korrigierten Werten sowie den am Kapnometer abgelesenen endexpiratorischen Werten des CO₂-Partialdrucks (p_{et}CO₂).

werte werden im Mittel gut getroffen, der pH 7,420 anstelle 7,402 und der pCO₂ mit 41,2 anstelle 38,7 mmHg mit der Folge, dass der BE mit +0,55 statt -0,6 berechnet wird (■ Tab. 1). Ein ähnliches Ergebnis findet sich für eine Blutprobe mit einem BE von ca. -10 mmol/l: der pH 7,267 anstelle 7,239 und der pCO₂ mit 41,7 anstelle 39,8 mmHg mit der Folge, dass der BE mit -9,0 statt -10,45 berechnet wird (■ Tab. 2).

Für diese In-vitro-Untersuchungen wird folgendes *methodische Fazit* gezogen:

Unter In-vitro-Bedingungen kann mit klinisch ausreichender Genauigkeit demonstriert werden, dass der BE unabhängig von der Temperatur ist: Eine Blutprobe mit pCO₂ 40 mmHg und BE 0 mmol/l zeigt unabhängig von der Temperatur einen pH von 7,40 und eine mit BE -10 mmol/l einen pH von 7,25. Ein herkömmlicher Blutgasanalysator ist nachweislich in der Lage, eine bei 25°C äquilibrierte Blutprobe bei 37°C zu vermessen und nach Korrektur auf 25°C ein richtiges Ergebnis anzugeben. Dies gilt in jedem Fall für den BE und mit geringer Einschränkung auch für die Werte pH und pCO₂ sowie pO₂.

De facto wird dem Blut im geschlossenen System des Analysators, in Folge der Temperaturerhöhung auf 37°C mit Abnahme der CO₂-Löslichkeit, eine fiktive respiratorische Acidose (pCO₂ ↑, pH ↓) aufgezwungen, die per definitionem keine BE-Änderung zulässt. Der Analysator kann dann diese Temperaturerhöhung rechnerisch rückgängig machen.

Werden diese Kenntnisse auf klinische (In-vivo-)Bedingungen übertragen, können folgende Befunde an einem Pati-

enten demonstriert werden (■ Tab. 3): Die mittlere Differenz zwischen p_aCO₂-p_{et}CO₂ beträgt nur +1,3 mmHg, d. h. der auf die Körpertemperatur korrigierte p_aCO₂ trifft den p_{et}CO₂ sehr gut. Die mittlere Differenz zwischen BE bei 32°C und 37°C beträgt nur 0,3 mmol/l, d. h. der BE ist - wieder - unabhängig von der Temperatur.

Damit kann das folgende *klinische Fazit* gezogen werden:

Die richtige Beatmung, üblicherweise auf pCO₂ 40±5 mmHg, orientiert sich am Kapnometer, die Kontrolle erfolgt über den temperaturkorrigierten p_aCO₂. Der Metabolismus wird über den temperaturunabhängigen BE diagnostiziert; der auf die Körpertemperatur korrigierte pH dient, wenn überhaupt, nur zur Diagnostik von Acidose oder Alkalose.

Aus methodischem und klinischem Fazit kann folgende prinzipielle Aussage erstellt werden: Wenn ein Patient unter Hypothermie auf einen p_aCO₂ von 40 mmHg unter kapnometrischer Kontrolle (p_{et}CO₂) des alveolären pCO₂ (p_ACO₂) beatmet wird (p_aCO₂=p_ACO₂=p_{et}CO₂), kann der resultierende pH nur 7,40 betragen, wenn der Patient zugleich einen BE von ±0 mmol/l hat. Diese Aussage basiert zugleich auf der Tatsache, dass der BE [mmol/l] per definitionem unabhängig von der Temperatur sein muss. Dies muss natürlich auch für andere Größen wie die Natrium-, Glukose-, Laktat- oder Hämoglobinkonzentration gelten.

Diese einleuchtende Tatsache soll mit drei Zitaten belegt werden:

„The base excess and buffer base concentration are independent of tempera-
ture“ [10], die dort angegebene Gleichung

für normales Vollblut (BE=0 mmol/l) bei pCO₂ von 40 mmHg ergibt für eine Temperatur von 25°C einen pH von 7,418 anstelle von 7,40 unter gleichen Bedingungen bei 37°C. „Der Base Excess ist sowohl von der Definition als auch vom Sinngehalt eine temperaturunabhängige Größe!“ [11]. Die kleine, klinisch nicht relevante pH-Änderung von 7,400 auf 7,418 unter Hypothermie von 37 auf 25°C wird akribisch beschrieben [1] und gilt dort bis zu einer Temperatur von 15°C.

Somit ist allein aus diesen drei Zitaten der Schluss zu ziehen, dass alle Patienten unter Hypothermie einen pH von 7,40 haben müssen, solange sie einen pCO₂ von 40 mmHg und einen BE von 0 mmol/l aufweisen. Dies wird durch die vorgelegten Befunde eindeutig belegt.

Für die tägliche klinische Praxis können diese Erkenntnisse anhand einer aktuellen Diagnose geprüft werden: Eine temperaturkorrigierte arterielle Blutgasanalyse [cHb 3,5 mmol/l (5,7 g/dl), S_aO₂ 99%] bei schwerer Hypothermie mit einem pCO₂ von 30,6 mmHg und einem pH von 7,66 kann keinen BE von +1,7 mmol/l besitzen [9]. Da der BE temperaturunabhängig ist, kann man unterstellen, dass er richtig ist, also muss der pCO₂ bei pH 7,66 nicht 30,6 sondern 19,2 mmHg betragen haben, eine vermutlich ausgeprägte (iatrogene) Hyperventilation.

Diese wäre zu vermeiden, wenn bei Hypothermie unter kapnometrischer Kontrolle (p_{et}CO₂ 40 mmHg) eine Normoventilation angestrebt würde, die dann mit einer temperaturkorrigierten arteriellen Blutgasanalyse zu bestätigen wäre.

Für die Behandlung eines Patienten unter iatrogener Hypothermie kann nur die Empfehlung ausgesprochen werden, diesen unter kapnometrischer Kontrolle (p_{et}CO₂) auf den Zielwert p_aCO₂ 40±5 mmHg zu beatmen und die blutig bei 37°C gemessenen Werte im Gerät intern mit bekannten, offensichtlich funktionierenden Algorithmen auf die einzugibende Körpertemperatur des Patienten zu korrigieren (pH-Stat-Regulation). Damit ist sichergestellt, dass ein physiologischer Patienten-pH-Wert von 7,40 erhalten bleibt, solange dessen BE 0 mmol/l beträgt.

Die Aussage aus dem Jahr 2004, dass die Diskussion zu dieser Frage noch offen sei [4], sollte nun eigentlich entschieden sein.

Damit kann die folgende generelle Regel auch auf die Hypothermie ausgedehnt werden [13]: Respiratorische Störungen werden anhand des $p\text{CO}_2$ [mmHg], nicht-respiratorische Störungen anhand des BE [mmol/l], nicht des pH, therapiert.

Klinisches Fazit

Jeder Patient weist – unabhängig von seiner Körpertemperatur – einen arteriellen pH von 7,40 auf, solange sein $p_a\text{CO}_2$ 40 mmHg und sein BE 0 mmol/l betragen. Unter Hypothermie sollte er daher unter kapnometrischer Kontrolle ($p_{\text{et}}\text{CO}_2$) auf den Zielwert $p_a\text{CO}_2$ 40 ± 5 mmHg beatmet werden, der bei 37°C im Blut gemessene Wert wird vom Blutgasanalysator auf die einzugebende Körpertemperatur des Patienten korrigiert und dient der Kontrolle. Der Metabolismus des Patienten wird über den temperaturunabhängigen BE diagnostiziert und möglicherweise therapiert.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. R. Zander
 Physioklin, Luisenstraße 17, 55124 Mainz
 zander@physioklin.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Albers C (1962) Die ventilatorische Kontrolle des Säure-Basen-Gleichgewichts in Hypothermie. *Anaesthesist* 11: 43–51
2. Bacher A (2005) Effects of body temperature on blood gases. *Intensive Care Med* 31: 24–27
3. Brûx A, Girbes ARJ, Polderman KH (2005) Kontrollierte milde und moderate Hypothermie. *Anaesthesist* 54: 225–244
4. Dueck HM, Paul M, Wiesner RH, Boerner U (2004) Warum liegt der pH-Wert des Blutes bei 7,40? *Anaesthesist* 53: 1046–1053
5. Lang W, Zander R (2002) The accuracy of calculated base excess in blood. *Clin Chem Lab Med* 40: 404–410
6. Larsen R (Hrsg) (2002) *Anästhesie*, 7. Aufl. Urban & Fischer, München
7. Physioklin (2005) Rätsel Hypothermie. <http://www.Physioklin.de>
8. Radke O, Bräuer A, Mielck F et al. (2004) Erhaltene Spontanatmung und stabile Hämodynamik trotz schwerer akzidentieller Hypothermie (22°C). *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 39: 32–37

9. Schewe J-C, Heister U, Fischer M, Hoefl A (2005) Akzidentelle urbane Unterkühlung. Schwere Hypothermie von $20,7^\circ\text{C}$. *Anaesthesist* 54: 1005–1011
10. Siggaard-Andersen O (ed) (1974) *The acid-base status of the blood*, 4th edn. Munksgaard, Copenhagen
11. Singer D, Hellige G (1991) Vorbereitung und Steuerung der extrakorporalen Zirkulation aus physiologischer Sicht. In: Preußel CJ, Schulte HD (Hrsg) *Extrakorporale Zirkulation – Heute*. Steinkopff, Darmstadt
12. Zander R, Lang W (2004) Base excess and strong ion difference: clinical limitations related to inaccuracy (letter to the editor). *Anesthesiology* 100: 459–460
13. Zander R (2006) Der Base Excess als universelle diagnostische und therapeutische Größe (Brief). *Dtsch Arztebl* 103: A1154

Nadelstichverletzungen kosten 47 Millionen Euro jährlich

Auch kleinste Stiche können gefährliche Erreger wie das Hepatitis-B-Virus, das Hepatitis-C-Virus oder das HI-Virus übertragen. Aber nicht nur das Gesundheitsrisiko ist sehr hoch. Nadelstichverletzungen kosten viel Geld. Jede Nadelstichverletzung muss gemeldet werden – schon allein, um den Versicherungsschutz der Mitarbeiter zu garantieren. Nach einer gemeldeten Nadelstichverletzung muss unter Umständen sowohl das Blut des Patienten als auch des Arztes, der sich gestochen hat, auf Krankheitserreger untersucht werden. Besteht ein Infektionsverdacht, so wird der Arzt vorsorglich behandelt. Das alles kostet Geld – vom Arbeitszeitausfall ganz zu schweigen. Durchschnittlich kostet jede gemeldete Nadelstichverletzung 487 €. Bei 50.000 gemeldeten Nadelstichverletzungen pro Jahr allein in deutschen Kliniken entstehen dadurch Kosten in Höhe von 24 Millionen Euro. Aber auch wenn die Nadelstichverletzung nicht gemeldet wird, kann es teuer werden. Die meisten Nadelstichverletzungen bleiben ohne Folgen. Hat sich der Mitarbeiter oder die Mitarbeiterin aber doch mit dem Hepatitis-C-Virus infiziert, so kostet die Behandlung in den nächsten 27 Jahren 23.000 €. Alles zusammen genommen entsteht durch Nadelstichverletzungen jährlich ein Schaden von 47 Millionen Euro. Gleichzeitig ist wirkungsvoller Schutz vor diesen gefährlichen Verletzungen immer billiger zu haben. Denn heute stehen Arbeitsinstrumente zur Verfügung, die Nadelstichverletzungen fast vollständig ausschließen. Bald sind die sicheren Instrumente kostenneutral. Eine gute Nachricht auch für Klinikbetreiber, denn seit August 2006 sind in vielen Arbeitsbereichen sichere Instrumente Pflicht.