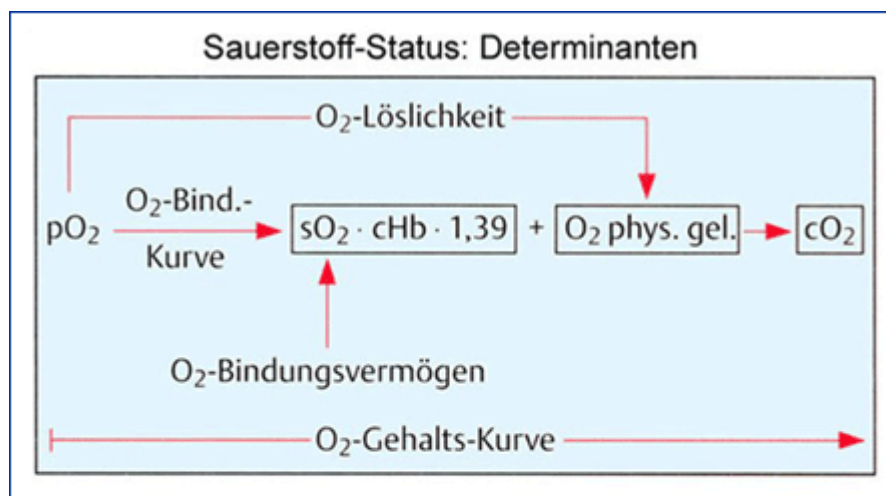


Physiologie des arteriellen O₂-Status

Die umfassende Beschreibung der O₂-Versorgung eines Patienten würde eigentlich die Kenntnis des HZV oder der speziellen Organdurchblutung sowie des arteriellen O₂-Gehalts erfordern, also die beiden das O₂-Angebot bestimmenden Größen. Da das HZV bzw. die Organdurchblutung nur in Ausnahmefällen bekannt sein dürften, reduziert sich die Beurteilung allein auf den arteriellen O₂-Gehalt (synonym O₂-Konzentration) bzw. auf die diesen Wert bestimmenden Größen.

Größen des arteriellen O₂-Status

Die Größen O₂-Partialdruck (pO₂, mmHg), O₂-Sättigung (sO₂, %) und Hämoglobin-Konzentration (synonym Hb-Gehalt) (cHb, g/dl) können zusammen als O₂-Status bezeichnet werden. Der Zusammenhang zwischen den einzelnen Determinanten des arteriellen O₂-Status ist in **Abb. Determinanten** dargestellt.



Der pO₂ bestimmt über die O₂-Bindungskurve die sO₂, die je nach Bindungsvermögen zusammen mit der cHb den großen Anteil des chemisch gebundenen O₂ im Blut festlegt. Zusammen mit dem kleinen Anteil des physikalisch gelösten O₂ bilden beide Anteile die cO₂, die in Abhängigkeit des pO₂ als O₂-Gehaltskurve bezeichnet wird.

Der arterielle O₂-Partialdruck (paO₂) zeigt an, ob eine Oxygenation des Blutes während der Passage durch die Lunge erfolgt ist. Er zeigt allerdings nicht an, ob diese O₂-Diffusion zu einem physiologischen bzw. ausreichenden O₂-Gehalt (caO₂) geführt hat. Ein normaler caO₂ setzt zwar einen physiologischen paO₂ voraus, ein normaler paO₂ bewirkt aber nicht automatisch einen physiologischen caO₂. Der paO₂ bestimmt über die sogenannte O₂-

Bindungskurve die zugehörige O₂-Sättigung des Hämoglobins. Diese sO₂ gibt den prozentualen Anteil des oxygenierten Hämoglobins (O₂Hb) am Gesamthämoglobin des Blutes an:

$$sO_2 (\%) = cO_2Hb / (cO_2Hb + cHHb + cCOHb + cMetHb) \times 100$$

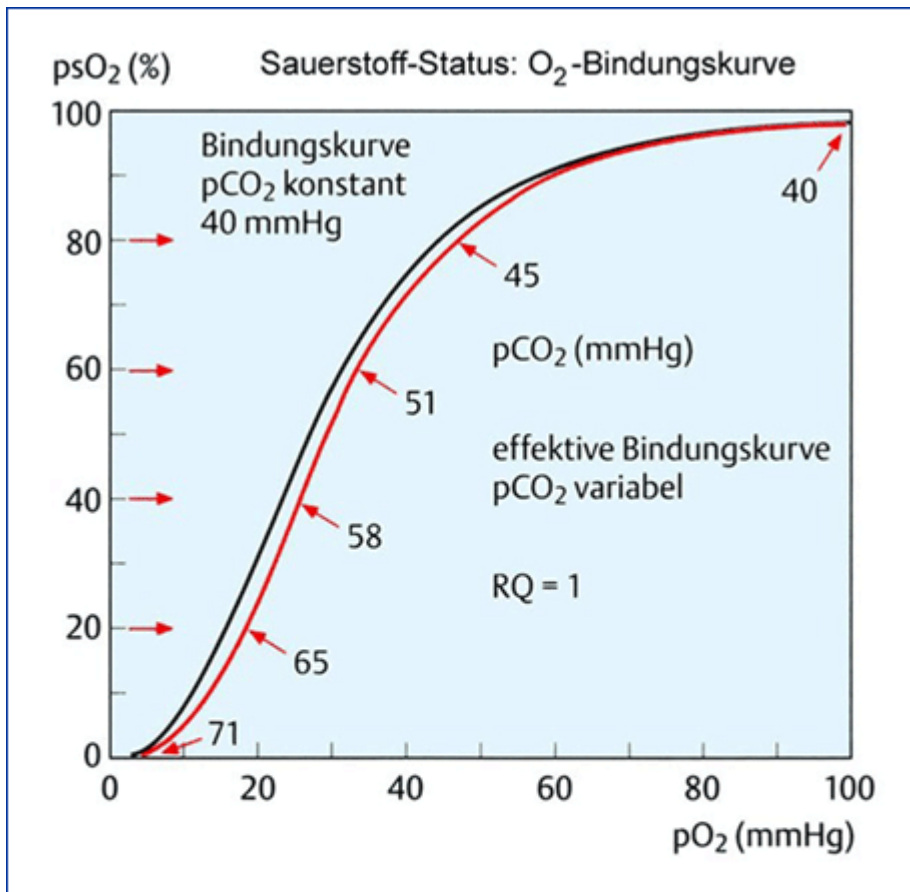
Bei einer normalen O₂-Bindung erreicht sie im arteriellen Blut etwa 96 %. Bei vermindertem O₂-Bindungsvermögen hingegen, d. h. bei Anwesenheit von Methämoglobin (MetHb) oder Carboxyhämoglobin (COHb), kann sie nur einen entsprechend kleineren Wert erreichen. Da alle Menschen etwa 0,5 % ihres Hb als MetHb und etwa 0,6 % in Form von COHb vorliegen haben, dürften im arteriellen Blut ca. 3 % des Hb in der desoxygenierten Form (HHb) existieren, was die physiologische sO₂ von etwa 96 % erklärt. Aus methodischen Gründen kann neben dieser O₂-Sättigung des Hämoglobins - O₂Hb als prozentualer Anteil am Gesamt-Hämoglobin - auch eine sogenannte partielle O₂-Sättigung definiert werden, wenn der prozentuale Anteil von O₂Hb an der Summe von O₂Hb plus HHb allein betrachtet werden soll:

$$psO_2 (\%) = cO_2Hb / (cO_2Hb + cHHb) \times 100$$

Partiell wird diese Sättigung genannt, weil nur ein Teil des Hämoglobins, der für den O₂-Transport zu Verfügung stehende, betrachtet wird. Die Bezeichnung O₂-Sättigung (sO₂), bezogen auf Gesamt-Hb, und partielle O₂-Sättigung (psO₂), bezogen auf OxyHb plus DesoxyHb, wird der Bezeichnung fraktionelle Sättigung oder O₂Hb-Fraktion (für sO₂) und funktionelle Sättigung (für psO₂) vorgezogen. Der Normalwert der psO₂ im arteriellen Blut wird mit ca. 98 % angenommen.

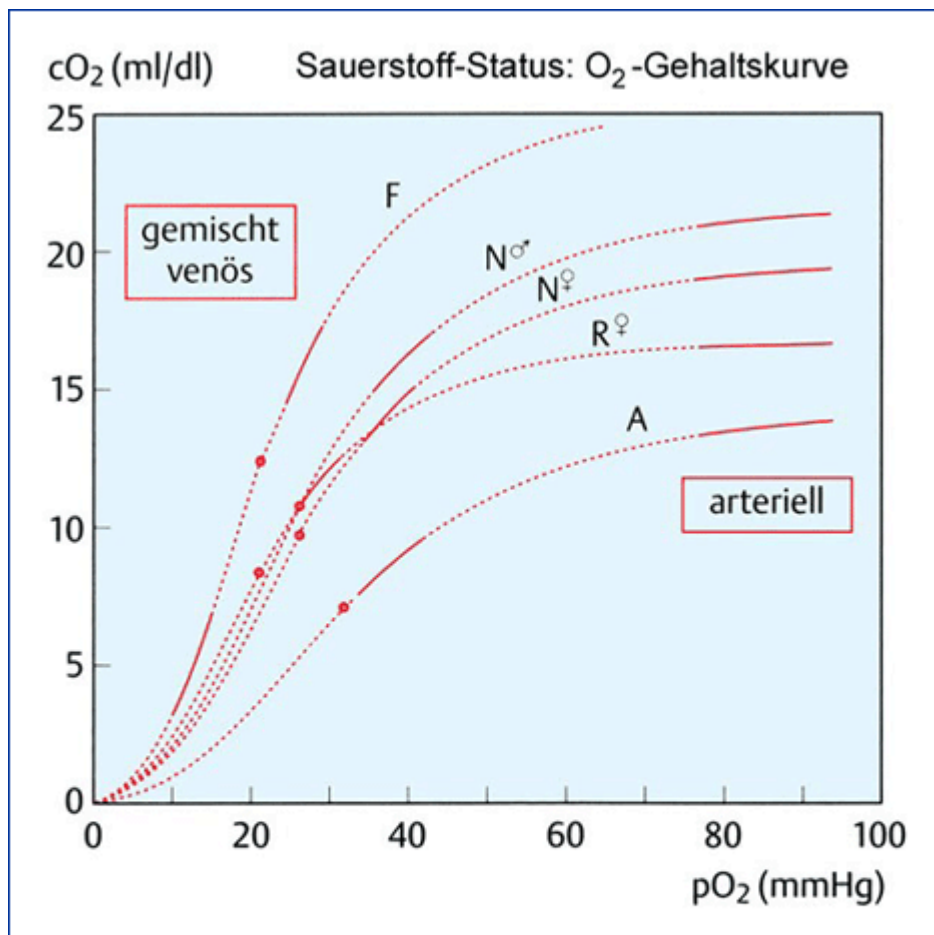
O₂-Bindungskurve versus O₂-Gehaltskurve

Der Zusammenhang zwischen der O₂-Sättigung, und zwar psO₂ (%), als Maß für den chemisch gebundenen Sauerstoff, und dem O₂-Partialdruck (pO₂, mmHg) wird als O₂-Bindungskurve bezeichnet (**Abb. O₂-Bindungskurve**). Sie beschreibt nicht nur die O₂-Bindung an das Hämoglobin, also die O₂-Aufnahme während der Lungenpassage, sondern auch die O₂-Abgabe vom Hämoglobin ("O₂-Dissoziationskurve"), wie man sie sich für die Mikrozirkulation vorzustellen hätte.



Abhängigkeit der partiellen O₂-Sättigung (psO₂, %) des Hämoglobins vom O₂-Partialdruck (pO₂, mmHg): Die Lage der S-förmigen O₂-Bindungskurve wird durch die gleichzeitige O₂-Abgabe und CO₂-Aufnahme laufend weiter nach rechts verschoben mit der Folge, dass die effektive O₂-Bindungskurve bezüglich der O₂-Abgabe immer weiter begünstigt wird. Es wurde ein respiratorischer Quotient (RQ) von 1 unterstellt, wie er z. B. für das Gehirn anzunehmen ist.

Der klinisch relevantere Zusammenhang, nämlich die O₂-Gehaltskurve, also Sauerstoffgehalt (cO₂, ml/dl) als Funktion des O₂-Partialdrucks (pO₂, mmHg), ist in [Abb. O₂-Gehaltskurve](#) dargestellt.



Zusammenhang zwischen dem O₂-Gehalt (cO₂, ml/dl) und dem O₂-Partialdruck (pO₂, mmHg). Der der Diagnostik zugängliche Teil (arteriell, gemischtvenös) ist durchgezogen, der kapilläre, nicht zugängliche Teil ist gestrichelt dargestellt. Verglichen werden Normalpersonen (N) beiderlei Geschlechts, Fetalblut (F) mit erhöhter cHb, Anämie-Patienten (A) mit verminderter cHb sowie ein Raucher (R), eine Frau mit 15 % COHb. Der Halbsättigungsdruck wurde gekennzeichnet (o).

Soll aus der O₂-Sättigung (sO₂) der Gehalt des chemisch gebundenen O₂ berechnet werden, so muss gemäß **Abb. Determinanten** die cHb mit der sogenannten Hüfner-Zahl multipliziert werden. Letztere gibt die Menge O₂ an, die theoretisch maximal (sO₂ 100 %) an 1 g Hb gebunden werden kann. Ihr Wert wird mit 1,39 ml/g angegeben und kann experimentell nicht überprüft werden, da es kein Verfahren gibt, COHb und MetHb zur Einstellung einer sO₂ von 100 % vollständig aus einer Blutprobe zu entfernen. Neben dem großen Anteil von chemisch gebundenem O₂ liegt zusätzlich ein kleinerer Anteil von physikalisch gelöstem O₂ im Blut vor, der sich mit dem O₂-Partialdruck und der O₂-Löslichkeit berechnen lässt. Der O₂-Gehalt beinhaltet nun die Summe aus chemisch gebundenem und physikalisch gelöstem O₂ und wird in ml/dl angegeben. Der Normalwert würde sich bei einer sO₂ von 96 %, einer cHb von 15 g/dl und einem Anteil von 0,3 ml/dl physikalisch gelöstem O₂ zu 20,3 ml/dl ergeben. Diese O₂-Gehaltskurve (**s. Abb. O₂-Gehaltskurve**) allein gestattet die Beschreibung des arteriellen O₂-Status sowie die Vorhersage über die Mikrozirkulation, dem Ort der kapillären O₂-Abgabe zur Gewebeversorgung.

Die O₂-Gehaltskurve verdeutlicht besonders gut die beiden physiologischen Anpassungsmechanismen zur Verbesserung des O₂-Antransportes zum Gewebe:

- Erhöhung der Hb-Konzentration (O₂-Kapazität), hier dargestellt für den Fall des Feten und
- Rechtsverlagerung der O₂-Bindungskurve und damit der -Gehaltskurve, hier gezeigt für den Anämie-Patienten.

Zugleich beschreibt sie am Beispiel des Rauchers die unerwünschten Negativeffekte, nämlich

- Linksverlagerung der O₂-Bindungskurve und damit der -Gehaltskurve und
- Verminderung der effektiven Hb-Konzentration (O₂-Kapazität).

Reversibler O₂-Transport durch das Blut

Eine besonders bemerkenswerte Eigenschaft des Blutes besteht darin, dass O₂ in der Lunge bereitwillig aufgenommen und trotzdem im Gewebe wieder abgegeben werden kann. Mit anderen Worten: Während das Blut bei der Passage durch die Lungenstrombahn eine möglichst hohe Affinität besitzen sollte, wäre für den Aufenthalt in den Kapillaren der Mikrozirkulation eine möglichst niedrige O₂-Affinität erwünscht. Tatsächlich wird das Hämoglobin diesen Anforderungen gerecht, die S-Form mit der Möglichkeit der Lageveränderung (2,3-Diphosphoglycerat, 2,3-DPG) erfüllt diese Ansprüche weitgehend. Eine Konzentrationserhöhung von Stoffwechselmetaboliten im Blut wie H⁺-Ionen (Milchsäure) und CO₂ verursachen eine Rechtsverlagerung der O₂-Gehaltskurve, sog. Bohr-Effekt. Die Konsequenzen sind doppelter Natur: Eine systemische Hyperkapnie einerseits führt zu einer problematischen Verschlechterung der O₂-Aufnahme in der Lunge und einer Verbesserung der O₂-Abgabe an das Gewebe. Eine lokale Aufnahme von CO₂ vom Gewebe in das Blut während der Passage durch die Kapillaren des Gewebes andererseits führt zu einer sinnvollen Affinitätsabnahme am Ort der O₂-Abgabe. Das Ergebnis, eine sogenannte effektive O₂-Bindungskurve, ist zusätzlich in **Abb. O₂-Bindungskurve** dargestellt. Während der Passage des Blutes durch eine Gehirnkapillare, hier wird pro mol abgegebenes O₂ auch 1 mol CO₂ vom Blut aufgenommen (respiratorischer Quotient 1), wird die O₂-Bindungskurve immer weiter nach rechts verlagert. Die Folge davon wäre unter Extrembedingungen, dass bei einer vollständigen Entsättigung des Hämoglobins der zugehörige pO₂ immer weiter ansteigt, was die Entsättigung ihrerseits deutlich begünstigen muss. In diesem Falle - effektive O₂-Bindungskurve bei lokaler Aufnahme von CO₂ - werden zwei positive Effekte miteinander verknüpft. Der klassische, systemische Effektor für die Lage der O₂-Bindungs- bzw. -Gehaltskurve ist die intraerythrozytäre 2,3-DPG-Konzentration. Sie reagiert in einigen Stunden in vivo und in vitro auf eine Änderung des pH-Wertes mit der Folge, dass die Rechtsverlagerung bei Azidose über eine Abnahme der 2,3-DPG-Konzentration teilweise aufgehoben wird. Eine über Stunden bestehende Hyperventilationsalkalose, z. B. bei der Höhenanpassung, wird ebenso über die

Alkalose bedingte 2,3-DPG-Verminderung teilweise kompensiert.