

Gießener Pseudo-Diagnostik

Kommentar zu einer aktuellen Arbeit von Schneck et al. [2].

Prinzipielles

Grundsätzlich erfolgt die Diagnostik derjenigen Messwerte, die sich während der Lungenpassage des Blutes verändern, im arteriellen Blut, um auf diese Weise die Versorgung aller Organe zu beurteilen. Dies gilt für den Sauerstoff- (pO_2 , sO_2) und den Säure-Basen-Status (pCO_2 , pH). Eine Diagnostik im venösen Blut der Organe ist deshalb wenig hilfreich, weil diese von Organ zu Organ, je nach Durchblutung und Metabolismus des Organs (O_2 -Verbrauch, CO_2 -Produktion) sehr unterschiedlich ausfällt. Als Ausnahme von dieser „Regel“ können die NIRS (Near Infrared Spectroscopy) des Gehirns oder die $AiDCO_2$ (alveolo-intramukosale CO_2 -Partialdruck-Differenz) betrachtet werden, wenn ein typisches Organ (Gehirn, Magenmukosa) als repräsentativ für den Gesamt-Organismus betrachtet werden soll.

- Eine so genannte Blutgas-Analyse (BGA), gemeint sind Säure-Basen- und Sauerstoff-Status, aus dem venösen Blut vorzunehmen, ist leider Mode geworden, so auch in dieser Arbeit [2] „Das Monitoring der Elektrolyte und Blutgase wurde mit einer gut aspirablen peripheren Venenverweilkanüle gesichert und anschließend durchgeführt (s. Tab. 1).“ Mode deshalb, weil dieses Vorgehen gerade in jüngster Zeit häufiger publiziert wird [1, 3]. Diese Diagnostik ergibt natürlich keinerlei Sinn, weil die Werte von pH und pCO_2 (SB-Status) sowie pO_2 und sO_2 (O_2 -Status) *vor* der Lunge bzw. *nach* dem Arm (z. B. Vena cubitalis) keine diagnostische Relevanz besitzen. *Nach* der Lunge hingegen kann so die Lungenfunktion über das arterialisierte Blut überprüft werden.
- Im gleichen Sinne wird auch das Puls-Oxymeter eingesetzt: Für einen kurzen Augenblick des Einströmens von arteriellem Blut mit dem *Puls* am Finger wird nicht die lokale (langweilige) O_2 -Sättigung sondern die arterielle O_2 -Sättigung bestimmt, daher die Bezeichnung *Puls-Oxymeter*.
- Auch das Kapnometer folgt dem gleichen Ansatz: Der arterielle $paCO_2$ kann mit guter Näherung aus dem (maximalen) end-expiratorischen, d. h. alveolären $pACO_2$, ermittelt werden. Der $paCO_2$ soll sich nach der Lungen-Passage dem $pACO_2$ der Alveolen angeglichen (äquilibriert) haben.

Alle Messwerte, die sich während der Lungenpassage nicht verändern können, dürfen natürlich auch aus dem venösen Blut bestimmt werden, zum Beispiel die Elektrolyt-Konzentrationen.

Dies gilt auch für den Base Excess (BE, mmol/l), der sich ja während der Lungenpassage nicht verändern kann, auch wenn sich die Messwerte, die für seine Berechnung eingesetzt werden (pCO_2 , sO_2 und pH), deutlich ändern: BE *vor* der Lunge = *nach* der Lunge. Wird die richtige Berechnungsformel dazu verwendet, wie unter [Korrekte Berechnung des BE](#) beschrieben, gelingt dies nachweislich.

„Lehrbeispiel zur Physio- und Pathophysiologie des Elektrolythaushalts“

Die Autoren beschreiben zu dieser Thematik das so genannte Gitelman-Syndrom, das aus dem Symptomenkomplex Hypomagnesiämie, Hypokaliämie, Hypokalzurie und metabolische Alkalose bestehen soll. Sie stellen dazu einen Patienten vor, der seit vielen Jahren mit einer patientengesteuerten Magnesiumpumpe versorgt wird. Seine Daten des Säure-Basen- und Elektrolytstatus – aus dem venösen Blut – sind in einer Tabelle dargestellt, die hier wiedergegeben und kommentiert wird, und zwar in der Reihenfolge venöses Blut, metabolische Alkalose, Hypokalzurie, Hypokaliämie und Hypomagnesiämie.

Zeitpunkt	intraop.		postop.		1. Tag		2. Tag	
Uhrzeit	7:30	9:56	11:38	16:36	20:00	11:31	19:18	11:22
pH		7,344	7,371	7,31	7,35	7,418	7,407	7,40
pCO ₂ (mmHg)		81,7	38,4	44,5	35,8	33,2	36,3	36,1
pO ₂ (mmHg)		51,6	59,8	72,0	89,0	60,4	64,1	51,3
sO ₂ (%)		45,3	91,2	92,3	96,5	90,5	91,1	84,0
BE (mmol/l)		-1,1	-2,0	-1,7	-5,2	-2,6	-1,5	-2,0
Na (mmol/l)	137	137	136	136	132	135	137	137
K (mmol/l)	3,9	4,2	4,8	4,9	4,5	3,5	4,4	3,8
Ca (mmol/l)	1,8	1,0	1,1	1,8	1,8	1,0	1,0	1,0
Mg (mmol/l)	2,6	1,1	1,5	4,0	3,0	2,6	2,7	2,8

Tab. Säure-Basen- und Elektrolyt-Status beim Patienten mit Gitelman-Syndrom

Kommentare zu den Befunden

Venöses Blut

Typische Messwerte des Blutes aus der Cubitalvene sind ein pO₂ von ca. 25 - 30 mmHg mit einer zugehörigen sO₂ von ca. 50 % (Korrekte Berechnung des BE), der pCO₂ beträgt ca. 50 mmHg und der zugehörige pH dann ca. 7,35.

Um 9.56 Uhr dürfte eine typische venöse Blutprobe untersucht worden sein, allerdings mit einem auffallend hohen pCO₂ von 81,7 mmHg, vielleicht aus einem lange gestauten Arm entnommen. Der pO₂ von 51,6 mmHg passt allerdings nicht zu einer sO₂ von 45,3 %, wie an der Kombination von 11.22 Uhr am 3. postoperativen Tag zu sehen ist (51,3 mmHg ergibt eine realistische sO₂ von 84 %).

Von zwei Ausnahmen abgesehen sind die Werte des pCO₂ unrealistisch niedrig, sie können nicht unter dem arteriellen Normalwert von 40 mmHg liegen, es sei denn, der Patient sei sehr stark hyperventiliert worden (paCO₂ ca. 25 mmHg).

Die Werte des pO₂ mit 72,0 bzw. 89,0 mmHg sind unrealistisch hoch, es sei denn der Patient sei über die ganze Zeit mit einer FIO₂ von angenähert 1,0 beatmet worden (paO₂ 500 - 650 mmHg).

Metabolische Alkalose

In der ganzen Arbeit findet sich kein Hinweis auf die angeblich typische metabolische Alkalose, allerdings ergibt der aus pH 7,344 und pCO₂ 81,7 mmHg ermittelte BE nicht -1,1 sondern +12,0 mmol/l, also eine sehr deutliche metabolische Alkalose.

Hypokalzurie

Angaben über die Kalzium-Konzentration im Urin fehlen, bei den Konzentrationen im Blut kann man nur spekulieren, dass es sich um die Konzentrationen des ionisierten Kalziums handelt, üblicherweise mit Ca²⁺ bezeichnet. Dann allerdings wäre der Ausgangswert mit 1,8 mmol/l sehr hoch.

Hypokaliämie

Zeichen einer Hypokaliämie fehlen gänzlich, vielleicht auf die sporadische orale Gabe von Kalinor-Brause-Tabletten zurückzuführen.

Hypomagnesiämie

Auch hier wird unterstellt, dass es sich bei den Angaben um das ionisierte Magnesium im Plasma handelt (nicht Blut), üblicherweise mit Mg²⁺ bezeichnet.

Fazit

Eine Diagnostik des Säure-Basen (pH, pCO₂) sowie O₂-Status (pO₂, sO₂) aus dem peripher-venösen Blut, also *vor* der Lunge, ergibt keinen Sinn. Die Angaben der Autoren zum Säure-Basen- und Elektrolyt-Status dieses Patienten sind unphysiologisch und daher als „Lehrbeispiel zur Physiologie und Pathophysiologie des Elektrolythaushalts“ vollkommen ungeeignet.

Literatur

1. Schaden E, Wetzel L, Kozek-Langenecker S et al.:
Effect of the carrier solution for hydroxyethyl starch on platelet aggregation and clot formation.
Br J Anaesth 2012; 109: 572 - 577
2. Schneck E, Schaumberg S, Koch C, Rickert M, Lichtenstern C:
Anästhesiologisches Management des Gitelman-Syndroms.
Lehrbeispiel zur Physio- und Pathophysiologie des Elektrolythaushalts.
Anaesthesist 2013; 62: 728 - 733
3. Story DA, Lees L, Weinberg L et al.:
Cognitive changes after saline or Plasmalyte infusion in healthy volunteers: A multiple blinded, randomized, cross-over trial.
Anesthesiology 2013; 119: 569 - 575

Anmerkung

Für eine Kooperation an dieser Stelle waren die Autoren leider nicht zu gewinnen, der korrespondierende Autor (C. Lichtenstern): Wir sind gerne bereit auf Ihren Kommentar im "Anaesthesisten" zu antworten.