

Blutgasanalyse

1. Auflage 2023

pH

respiratorisch

metabolisch

pCO₂

BE oder HCO₃⁻

Cl⁻ Na⁺

Laktat

Albumin

UMA

BLUTGASANALYSE

Skriptum der Österreichischen Gesellschaft für Pneumologie

Erstellt von den Mitgliedern der Expert*innengruppe Atemphysiologie

07/2023

Impressum:

Medieninhaber: Österreichische Gesellschaft für Pneumologie (ÖGP)
Druck: Friedrich Druck & Medien GmbH, 4020 Linz | www.friedrichdruck.com

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis.....	2
Vorwort	3
1 Beurteilung der Oxygenierung.....	4
1.1 Parameter der Oxygenierung	5
1.2 Vorgangsweise zur Differenzialdiagnose von Störungen des Gasaustauschs	6
2 Beurteilung des Säure-Basen-Haushalts.....	8
2.1 Metabolische Säure-Basen-Störungen	8
2.1.1 Abweichung der starken Ionen (SID) „Elektrolyteffekt“	9
2.1.2 Laktatazidose	10
2.1.3 Ungemessene Anionen (UMA)	10
2.1.4 Albumineffekt	10
2.1.5 Praktisches Vorgehen bei der Interpretation metabolischer SB-Störungen	10
2.2 Respiratorische Säure-Basen-Störungen	11
2.3 Formale Beschreibung von SB-Störungen	11
2.3.1 Anmerkung zum Säure-Basen-Modell nach Stewart.....	12
3 Strukturierte Beurteilung.....	13
4 Beispiele.....	14
Abkürzungen	20
Literaturverzeichnis.....	21

Vorwort

Die Blutgasanalyse (BGA) dient in der pneumologischen Routinediagnostik der Evaluierung von Oxygenierung und Ventilation. Sie ist ein wesentliches diagnostisches Hilfsmittel in der Beurteilung der Funktion der Lunge. Im Unterschied zu den lungenfunktionellen Untersuchungen Spirometrie und Bodyplethysmographie, welche Volumina, Drücke und generierte Flüsse anzeigen und somit eher auf anatomische und morphologische Eigenschaften rückschließen lassen, zeigt die Blutgasanalyse, wie sehr die Lunge ihre Funktion als Organ des Gasaustausches wahrnehmen kann. Zudem wird in der BGA der Säure-Basen-Haushalt (SBH) des Körpers beurteilt. Dieser wird einerseits im Rahmen ventilatorischer Störungen, aber auch durch extrapulmonale (metabolische) Pathologien beeinflusst.

Die Blutgasanalyse kann je nach Fragestellung arteriell, kapillär, peripher-, zentral- oder gemischtvenös erfolgen. Im pneumologischen Setting ist die kapilläre Entnahme aus arterialisiertem Kapillarblut meist ausreichend, bei differenzierten Fragestellungen und in der Intensivmedizin werden regelhaft arterielle bzw. auch andere Probentypen angewendet.

Die Österreichische Gesellschaft für Pneumologie (ÖGP) präsentiert mit dieser Erstauflage einen weiteren Baustein in der Skripten-Serie zur pneumologischen Funktionsdiagnostik, die die Expert*innengruppe Atemphysiologie erarbeitet. Ein Skriptum zur Spirometrie liegt bereits in der 3. Auflage (2023) vor. Die nächsten Skripten werden der Bodyplethysmographie und bronchialen Provokation gewidmet sein.

Dem Motto dieser Serie folgend, soll die Blutgasanalyse sowohl praxisbezogen wie auch anwenderfreundlich dargestellt werden – und gleichzeitig der Komplexität des Themas Rechnung tragen.

Dieses Skriptum richtet sich an alle, die an pneumologischer Funktionsdiagnostik interessiert sind, an Ärzt*innen der Pneumologie, Intensivmedizin, Allgemeinmedizin und weiterer Disziplinen, Studierende, biomedizinische Assistent*innen und Personen des Pflegeberufes. Gestaltet und formuliert wurde es von Expert*innen der ÖGP im Rahmen der Expert*innengruppe Atemphysiologie.

Die Autoren bedanken sich bei Georg-Christian Funk und der Expert*innengruppe Atemphysiologie der ÖGP für Mentorship, Hilfe und kritische Anmerkungen.

Wir wünschen Ihnen viel Freude mit diesem Skriptum und freuen uns über Anmerkungen und Verbesserungsvorschläge!

Die Autoren,

Mathis Hochrainer

Otmar Schindler

1 Beurteilung der Oxygenierung

Eine Hauptaufgabe der Lunge ist der Gasaustausch. Sauerstoff wird aufgenommen, Kohlendioxid wird abgegeben. Dieser Vorgang findet ausschließlich durch Diffusion entlang eines Druckgradienten statt. Formal nehmen auch die übrigen Partialgase (78 % Stickstoff) der Umgebungsluft am Gasaustausch teil, es findet aber unter Normalbedingungen kein Netto-Austausch statt. Unter geänderten Umgebungsbedingungen kann dem aber Bedeutung zukommen, so z.B. bei schnellen Druckänderungen (Ausperlen von Stickstoff) oder bei Änderung der Gaszusammensetzung der Umgebungsluft (Kohlenmonoxid-Vergiftung).

Im Gegensatz zur Beurteilung des SBH, der bei jedem Menschen unabhängig von Alter und äußeren Gegebenheiten gleichermaßen gilt, ist bei der Beurteilung der Oxygenierung eine Berücksichtigung der eingeatmeten Gasmischung und des Alters gängige Praxis. Wie stark der etwaige Einfluss des Alters auf die Sauerstoffpartialdrücke tatsächlich ist, wird in der Literatur widersprüchlich diskutiert. In der klinischen Praxis wird die Oxygenierung in der Regel anhand von altersabhängigen Grenzwerten für paO_2 und der Alveolo-arteriellen Sauerstoff-Differenz ($AaDO_2$) beurteilt.

Konkret ist die wesentliche Determinante des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes (paO_2) der alveoläre Gasdruck (pAO_2), wobei die beiden Drücke in einem idealen Lungenmodell ident wären. In der Realität führen aber Ventilations/Perfusions-Inhomogenitäten und Shunt dazu, dass der pAO_2 immer höher sein muss. Die einzige Ausnahme hierzu findet sich bei extrakorporaler Oxygenierung.

Weiters gibt der paO_2 nur den Anteil des im Blut physikalisch gelösten Sauerstoffes an. Er ist so zur Beurteilung von pulmonalen Störungen geeignet, kann jedoch nicht ausreichend über die Versorgung des Körpers mit Sauerstoff Auskunft geben, da die Versorgung der Peripherie vornehmlich durch an Hämoglobin gebundenen Sauerstoff erfolgt.

Dafür benötigt man die Sauerstoffextraktionsrate. Das Sauerstoffangebot DO_2 errechnet sich aus dem Produkt des arteriellen Sauerstoffgehaltes mit dem Herzzeitvolumen und beträgt in Ruhe bei 75kg Körpergewicht ca. 1000ml/min. Der Sauerstoffverbrauch ist unter physiologischen Bedingungen ca. 250ml/min, daraus ergibt sich die Sauerstoffextraktionsrate von ca. 25 %.

Die Messung der Sauerstoffextraktionsrate erfolgt in der Intensivmedizin üblicherweise durch Gegenüberstellung von gemischt-venöser und arterieller Sättigung nach der Formel:

$$O_2ER = VO_2 / DO_2 = (SaO_2 - SvO_2) / SaO_2$$

Zu berücksichtigen ist, dass die Extraktionsrate des gesamten Körpers jedoch nur die Summe des situationsabhängig oft sehr unterschiedlichen Sauerstoffbedarfes der einzelnen Organe darstellt. Eine erhöhte Extraktionsrate ist also auf ein Missverhältnis zwischen inadäquat erniedrigtem Sauerstoffangebot (z.B. Hypoxämie, Anämie, niedriger cardiac output, Hypoperfusion im Schock...) und/oder erhöhtem Sauerstoffverbrauch (z.B. Hypermetabolismus, Sepsis, Verbrennung, Anstrengung...) zurückzuführen. Ab einer Extraktionsrate von ca. 70 % stellt der Metabolismus auf anaeroben Stoffwechsel um. Als Surrogatparameter dafür findet sich eine ansteigende Laktatproduktion. Da diese aber auch andere Ursachen haben kann, ist die Interpretation wie so oft nur im klinischen Kontext möglich.

1.1 Parameter der Oxygenierung

paO₂	Arterieller Sauerstoffpartialdruck
<ul style="list-style-type: none"> • Unterer Grenzwert bei Raumluftatmung: $[86 - \text{Alter (in Jahren)}] / 4$ mmHg <p>Für einen erniedrigten paO₂ kommen vier primäre Ursachen in Frage:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hypoventilation 2. Beeinträchtigung der Diffusion 3. Rechts-Links-Shunt 4. Ventilations-Perfusions-Missverhältnis <p>Eine fünfte, klinisch meist weniger relevante Ursache stellt ein erniedrigter pO₂ der inspirierten Luft z.B. bei Aufenthalt in großer Höhe oder eine erniedrigte FiO₂ (z.B. Hypoxie-Kammer Testung) dar.</p>	

AaDO₂	Alveolo-arterielle Sauerstoffdifferenz
<ul style="list-style-type: none"> • Oberer Grenzwert: $[\text{Alter (in Jahren)} + 10] / 2$ mmHg <p>Die AaDO₂ ist die Differenz zwischen dem berechneten pO₂ im Alveolarraum (pAO₂) und dem gemessenen pO₂ im arteriellen Blut (paO₂). Der pAO₂ errechnet sich wie folgt:</p> $pAO_2 = (PB - 47) * FiO_2 - 1,25 * pACO_2$ <p>wobei aus Praktikabilität und aufgrund der guten Diffusionseigenschaften von CO₂ der pACO₂ näherungsweise dem paCO₂ gleichgesetzt wird. PB bezeichnet dabei den äußeren Luftdruck. Die konstante 47 ergibt sich aus dem Wasserdampfdruck bei standardisierten Bedingungen, der Faktor 1,25 aus dem Respiratorischen Quotienten in Ruhe.</p> <p>Eine über den altersentsprechenden Grenzwert erhöhte AaDO₂ ist Ausdruck einer gestörten pulmonalen Oxygenierung. Einer solchen liegt mindestens einer der folgenden pathophysiologischen Mechanismen zugrunde:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Beeinträchtigung der Diffusion 2. Rechts-Links-Shunt 3. Ventilations-Perfusions-Missverhältnis <p>Eine erhöhte AaDO₂ ermöglicht auch die Diagnose einer latenten Oxygenierungsstörung, bei der durch kompensatorische alveoläre Hyperventilation der paO₂ im Normbereich gehalten wird. Auf der anderen Seite bedeutet eine normale AaDO₂, dass selbst im Fall einer gleichzeitigen Hypoxämie keine Störung der pulmonalen Oxygenierung per se vorliegt. Ein solcher Befund findet sich bei alveolärer Hypoventilation oder erniedrigtem Luftdruck z.B. in großer Höhe. Zudem nimmt die AaDO₂ Bezug auf die eingeatmete Sauerstoffmenge.</p>	

P/F-Ratio	Verhältnis von paO₂ zu FiO₂
<ul style="list-style-type: none"> • Normwert 400 mmHg <p>Insbesondere in der Intensivmedizin wird dieser schnell zu errechnende Parameter gerne zur Beurteilung der Schwere einer Oxygenierungsstörung herangezogen. Gegenüber der Berechnung der AaDO₂ fehlen hier die Parameter Luftdruck und pACO₂. Erstgenannter bleibt im Verlauf eines Intensivaufenthaltes meist so konstant, dass sich keine wesentliche Unschärfe ergibt. Sehr wohl kann sich aber der Kohlendioxid-Partialdruck wesentlich ändern, was insbesondere bei niedrigem FiO₂ zu einer relevanten Fehl-Einschätzung führen kann. Je höher der FiO₂, desto geringer ist die relative Auswirkung des pACO₂ in der Alveolargleichung.</p>	

ctaO ₂	Sauerstoffgehalt im Blut
	<ul style="list-style-type: none"> • Unterer Grenzwert 18 ml/dl
	$\text{ctaO}_2 = \text{SaO}_2 \cdot 1,34 \cdot \text{Hb} + 0,003 \cdot \text{paCO}_2$
	<p>Die Berechnung des arteriellen Sauerstoffgehaltes im Blut gibt Aufschluss, ob ausreichend Sauerstoff für den Körper zur Verfügung steht. Schwere Störungen können durch eine schlechte Sättigung (arterielle Messung!) der Häm-Moleküle oder durch Anämie hervorgerufen werden. So kann bei einem Hb von 6 g/dl oder einer SaO₂ von 50 % z.B. infolge CO-Intoxikation trotz „normalem“ paO₂ ein lebensbedrohlicher Zustand vorliegen. Die Konstante 1,34 (Hüfner-Zahl) ist das Sauerstoffvolumen, das pro Gramm Hämoglobin gebunden werden kann (l/g).</p>

1.2 Vorgangsweise zur Differenzialdiagnose von Störungen des Gasaustauschs

Als Ursache einer Hypoxämie kommt eine Vielzahl unterschiedlicher Krankheitsbilder in Frage. Auf Grundlage der BGA kann mittels Stufendiagnostik häufig auf den zugrundeliegenden pathophysiologischen Mechanismus (Alveoläre Hypoventilation, Ventilations-Perfusions-Mismatch, Diffusionsstörung, Shunt) geschlossen werden (**Abbildung 1**). Neben der BGA in Ruhe stehen bei stabilen Patient*innen die BGA unter standardisierter ergometrischer Belastung sowie jene nach zehnminütiger Inhalation reinen Sauerstoffs zur Verfügung. In der klinischen Praxis können auch Kombinationen mehrerer Ursachen für eine Oxygenierungsstörung gleichzeitig vorliegen.

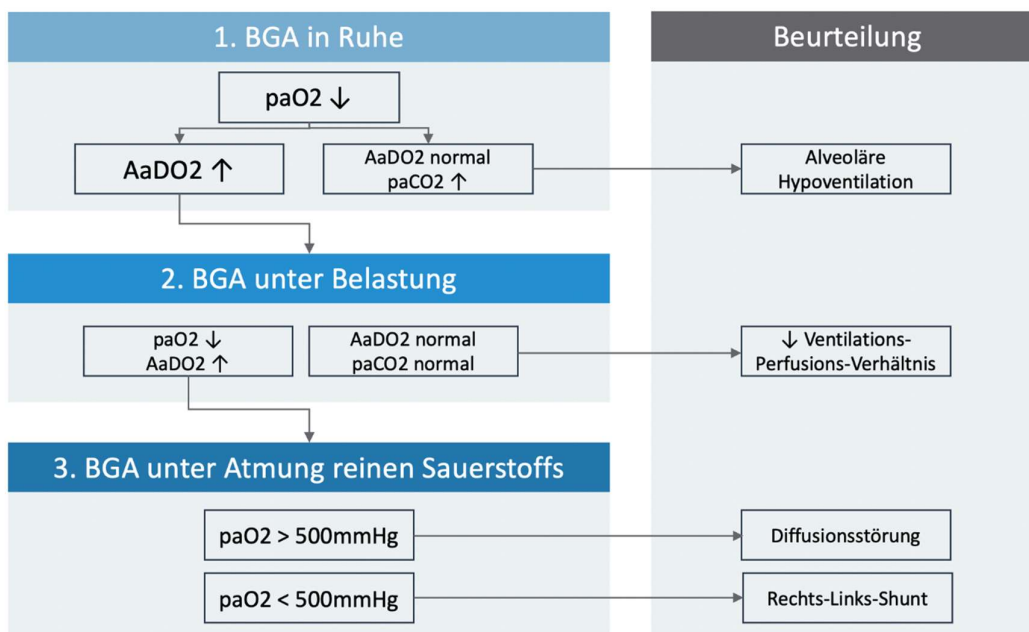


Abbildung 1: Systematische Abklärung bei Störung der Oxygenierung. Anhand des paO₂ unter Atmung reinen Sauerstoffs kann die Shuntfraktion näherungsweise berechnet werden. Hierfür stehen unterschiedliche Formeln zur Verfügung. Der Cut-off-Wert von 500mmHg paO₂ ist als ungefähre Wert zur Orientierung zu betrachten (modifiziert nach Haber 2002).

Anhand des zugrundeliegenden Mechanismus einer Oxygenierungsstörung kann unter Zuhilfenahme weiterer Befunde das differenzialdiagnostisch infrage kommende Krankheitsspektrum eingegrenzt werden (**Abbildung 2**). Auch hier gilt, dass bei einer Erkrankung häufig mehrere pathophysiologische Mechanismen zur Oxygenierungsstörung beitragen.

Patho- mechanismus	Befundkonstellation					Klinische Beispiele
	paCO ₂	paO ₂	AaDO ₂	paO ₂ bei Belastung	paO ₂ bei 100%FiO ₂	
Alveoläre Hypoventilation	↑	↓	-			COPD, neuromuskuläre Erkrankungen
Erniedrigtes Ventilations-Per- fusions-Verhältnis	-/↓	-/↓	↑	↑		COPD, Asthma bronchiale
Diffusionsstörung	-/↓	-/↓	↑	↓	↑↑	Emphysem, ILD
Rechts-Links- Shunt	-/↓	-/↓	↑	↓	-/↑	Intrapulmonal (Pneumonie, Atelektasen, AV-Fistel, PAH,...) Extrapulmonal: kardiale Septumdefekte

Abbildung 2: Einteilung der Funktionsstörungen der Lunge. Oft liegen in der klinischen Praxis Mischformen vor.

2 Beurteilung des Säure-Basen-Haushalts

Durch die Analyse des SBH lassen sich vor allem bei kritisch kranken Patient*innen häufig Rückschlüsse auf zugrunde liegende Erkrankungen ziehen. Bei der Interpretation von Säure-Basen-(SB)-Störungen haben sich in der Praxis unterschiedliche Herangehensweisen etabliert, die sich in ihrer Anwenderfreundlichkeit teils erheblich unterscheiden. Dem hier beschriebenen Vorgehen liegt das Säure-Basen-Modell von Peter Stewart in seiner vereinfachten Form nach David A. Story zugrunde.

Der SBH kann in drei Ebenen gegliedert werden (

Abbildung 3). Die oberste Ebene bildet der pH-Wert. Bei Abweichungen vom Normbereich wird hier eine Azidämie oder Alkalämie diagnostiziert. Die zugrunde liegenden Azidosen bzw. Alkalosen können anhand von Kohlendioxidpartialdruck ($p\text{CO}_2$) und Base-Exzess (BE) bzw. Bikarbonat (HCO_3^-) identifiziert werden. Dabei repräsentiert der $p\text{CO}_2$ die respiratorische Komponente des SBH, BE bzw. HCO_3^- den metabolischen Teil.

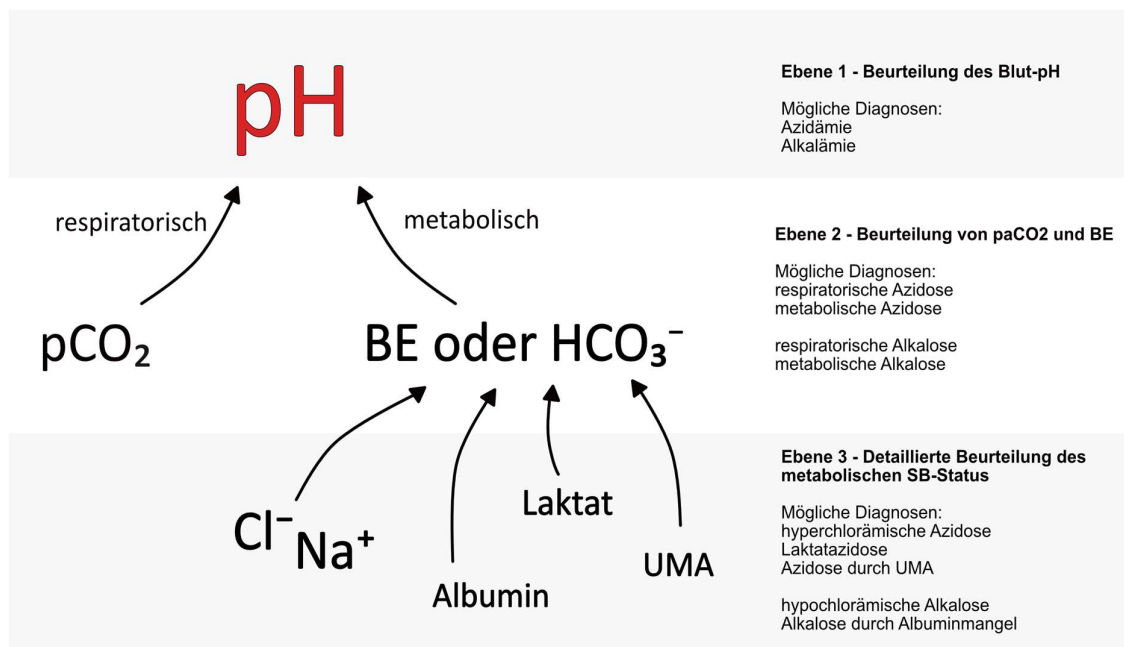


Abbildung 3: Ebenen des SBH

2.1 Metabolische Säure-Basen-Störungen

Metabolische Störungen entstehen durch vermehrten Anfall oder Verlust von Säuren oder Basen. Im Fall einer metabolischen SB-Störung kann mindestens eine von vier möglichen formalen Ursachen diagnostiziert werden:

1. Abweichung der bei physiologischem pH nahezu vollständig dissoziierten starken Ionen (Na^+ , K^+ , Mg^{++} , Ca^{++} und Cl^- „Strong Ions oder Strong Ion Difference (SID)“ bzw. „Elektrolyteffekt“)
2. Vermehrter Anfall von Laktat
3. Abweichung von schwachen Säuren (Albumin)
4. Vermehrter Anfall von ungemessenen Anionen (unmeasured anions – UMA)

Anhand eines vereinfachten Ionogramms, in dem die wichtigsten Kationen den wichtigsten Anionen des Blutplasmas gegenübergestellt werden, kann der metabolische SB-Status visualisiert werden (**Abbildung 4**). Aufgrund der Elektroneutralität des Blutplasmas entspricht die Summe der Kationen immer jener der Anionen, die beiden Säulen des Ionogramms müssen folglich gleich hoch sein.

Regel- oder Kompensationsmechanismen (z.B. Säure-Basen-Transporter) müssen somit stets elektrisch neutral sein. Säure-Basen-relevante Prozesse im Rahmen derer z.B. H^+ - oder HCO_3^- -Ionen ausgeschieden, aufgenommen oder gebildet werden, werden von Verschiebungen starker Ionen (z.B. Na^+ , Cl^- oder Laktat) begleitet und resultieren somit in entsprechenden Veränderungen im Ionogramm.

Metabolische SB-Störungen wie beispielsweise eine Laktatazidose (**Abbildung 2B**) oder eine hypochlorämische Alkalose (**Abbildung 4C**) können so anhand der Veränderung im Ionogramm leicht differenziert werden. Der BE (oder Bikarbonat) quantifiziert dabei die Summe aller Abweichungen des metabolischen SB-Status vom Normalzustand ($\text{BE} \pm 2 \text{ mmol/l}$) in mmol/l . Diese vereinfachte Darstellung des SBH ermöglicht die Auflösung komplexer SB-Störungen im klinischen Alltag ohne Anwendung aufwändiger Formeln.

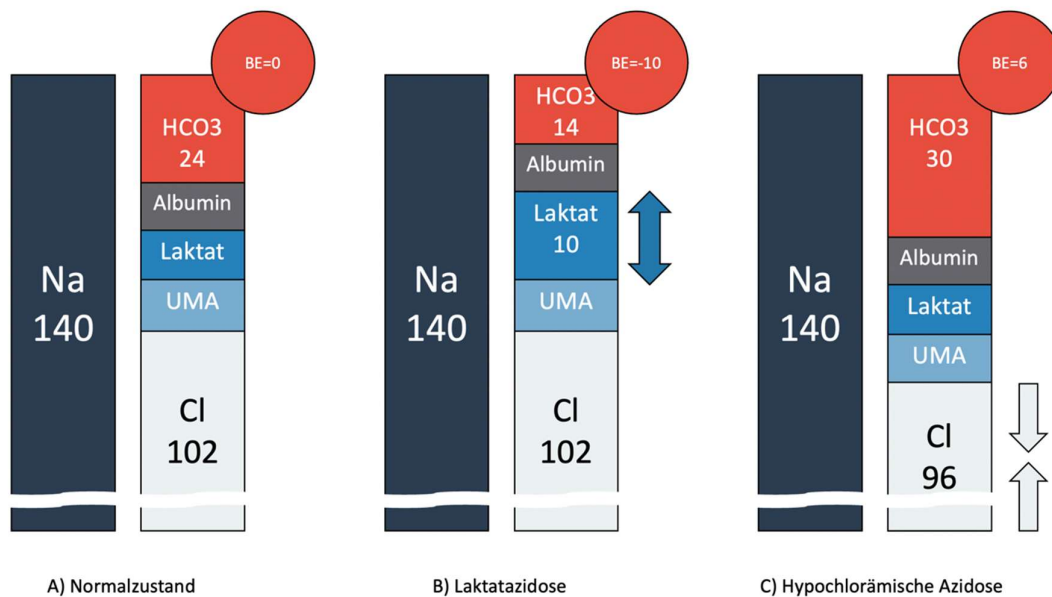


Abbildung 4: Vereinfachte Ionogramme des Blutplasmas

2.1.1 Abweichung der starken Ionen (SID) „Elektrolyteffekt“

Änderungen der starken Ionen widerspiegeln Störungen im SBH. Starke Ionen als Marker für Störungen im SBH bzw. somit deren „indirekter Einfluss“ wird auch als Elektrolyteffekt bezeichnet. Aufgrund ihrer relativen Häufigkeit reicht im klinischen Alltag in der Regel die Betrachtung von Na^+ und Cl^- aus. Die numerische Differenz von Na^+ und Cl^- (SID) entspricht dabei im Normalfall ca. 38 mmol/l (es gilt: $\text{Na}^+ - \text{Cl}^- - 38 = 0 \text{ mmol/l}$). Verändern sich die Konzentrationen von Na^+ und/oder Cl^- , kommt es zu Abweichungen dieses Wertes. Dabei entspricht jede Abweichung um 1 mmol/l einer Veränderung des BE um ebenfalls 1 mmol/l . Liegt die Differenz zwischen Na^+ und Cl^- über den erwarteten 38 mmol/l , liegt also im Verhältnis zur Na^+ -Konzentration weniger Cl^- als erwartet vor ($\text{Na}^+ - \text{Cl}^- - 38 = \text{positiv}$), spricht man von einer hypochlorämischen Alkalose. Liegt die Differenz hingegen unter 38 mmol/l ($\text{Na}^+ - \text{Cl}^- - 38 = \text{negativ}$), liegt also relativ mehr Cl^- vor, spricht man von einer hyperchlorämischen Azidose. Der Normbereich des Elektrolyteffekts ($\text{Na}^+ - \text{Cl}^- - 38$) liegt bei -2 bis 2 mmol/l . Neben dem Verhältnis von Na^+ und Cl^- wird üblicherweise auf den Absolutwert von Na^+ referenziert ($\text{Na}^+ = 140 \text{ mmol/L}$). Da Natrium essenziell den Volumenstatus determiniert, werden Abweichungen von Natrium auch als Verdünnungs-Azidose (Hyponatriämie) bzw. Kontraktions-Alkalose bezeichnet (Hypernatriämie).

SB-Störung	Klinische Beispiele
Hypochlorämische Alkalose	Gegenregulation einer chronischen respiratorischen Azidose (z.B. bei COPD), Verlust von Magensäure bei Ermesis, Diuretika, Dehydratation
Hyperchlorämische Azidose	Gegenregulation einer respiratorischen Alkalose, Diarrhö, renal-tubuläre Azidose, Infusionstherapie mit chloridreicher Flüssigkeit

2.1.2 Laktatazidose

Beim Anstieg von Milchsäure kommt es über die Dissoziation in Protonen (H^+) und Laktat zu einer Laktatazidose. Dabei entspricht das Ausmaß der Laktatkonzentration in mmol/l in etwa der dadurch erklärbaren negativen BE Veränderungen in mmol/l. Ein Laktatanstieg auf 10 mmol/l entspricht beispielsweise einer Laktatazidose mit einem BE von ca. -10 mmol/l.

SB-Störung	Klinische Beispiele
Laktatazidose	Lokale Ischämie, Schock, Leberinsuffizienz, Intoxikationen

2.1.3 Ungemessene Anionen (UMA)

Vermehrter Anfall von anderen Säuren (neben Milchsäure), die üblicherweise nicht gemessen werden, können über die Dissoziation in Protonen und die entsprechenden Säureanionen analog zu Azidosen führen. Die klinisch relevantesten Formen sind die Ketoazidose, die Urämie-bedingte Azidose sowie seltene Intoxikationen durch Salicylate, Methanol und Ethylenglykol (Merkwort: KUSME).

SB-Störung	Klinische Beispiele
Azidose durch UMA	KUSME (Ketoazidose, Urämie, Intoxikationen durch Salicylate, Methanol oder Ethylenglykol)

2.1.4 Albumineffekt

Albumin ist eine schwache Säure. Erniedrigte Albumin-Plasmaspiegel können eine metabolische Alkalose erklären.

SB-Störung	Klinische Beispiele
Alkalose durch Hypoalbuminämie	Albuminverlust (nephrotisches Syndrom, Sepsis, große Wunden, Verbrennungen), Synthesestörungen: Malnutrition, Leberinsuffizienz

2.1.5 Praktisches Vorgehen bei der Interpretation metabolischer SB-Störungen

Abklärung einer metabolischen Azidose

Liegt ein negativer BE < -2 mmol/l vor, sollte untersucht werden, ob dieser entweder durch ein erhöhtes Laktat und/oder den Elektrolyteffekt quantitativ näherungsweise erklärt werden kann. Ist dies der Fall, kann die Diagnose einer hyperchlorämen- und/oder Laktat-Azidose gestellt werden. Ist dies nicht der Fall, liegt eine Azidose durch UMA vor.

Abklärung einer metabolischen Alkalose

Liegt ein positiver BE > 2 mmol/l vor, sollte untersucht werden, ob dieser durch den Elektrolyteffekt erklärt werden kann. Ist dies nicht der Fall, kann von einer hypoalbuminämischen Alkalose ausgegangen werden.

2.2 Respiratorische Säure-Basen-Störungen

Respiratorische Azidosen gehen immer mit einem erhöhten $p\text{CO}_2$ einher. Die möglichen Ursachen dafür sind in **Abbildung 5** zusammengefasst. Bei alveolärer Hyperventilation kommt es zu respiratorischen Alkalosen.

SB-Störung	Klinische Beispiele
Respiratorische Alkalose	Alveoläre Hyperventilation bei Panikattacke, Agitation, Bedarfshyperventilation bei Hypoxämie (Pulmonalembolie, Pneumonie, Anämie...) oder Kompensation einer metabolischen Azidose
Respiratorische Azidose	Zentrale Atemdepression (z.B. bei Opioidintoxikation), Beeinträchtigung der Atemmuskulatur (z.B. bei neuromuskulären Erkrankungen, Zwerchfell-Pathologien), erhöhte Totraumventilation (z.B. bei COPD, Beatmung mit hohem PEEP...)

$$Pa\text{CO}_2 = \frac{V\text{CO}_2}{AMV \cdot \left(1 - \frac{V_D}{V_T}\right)}$$

$V\text{CO}_2$ (↑ CO_2 -Produktion)
 AMV (↓ Atemminutenvolumen)
 • ↓ Atemzugsvolumen
 • ↓ Atemfrequenz
 $\frac{V_D}{V_T}$ (↑ Totraumventilation)

Abbildung 5: Mögliche Ursachen einer Hyperkapnie bzw. einer respiratorischen Azidose

2.3 Formale Beschreibung von SB-Störungen

Die sprachliche Unterscheidung zwischen Azidose bzw. Alkalose auf der einen und Azidämie bzw. Alkalämie auf der anderen Seite wird im klinischen Alltag nur selten vorgenommen, hilft aber Missverständnisse zu vermeiden (**Abbildung 6**). Jeder Azidämie liegt zwangsläufig mindestens eine Azidose zugrunde, aber nicht jede Azidose resultiert in einer Azidämie. Bei gleichzeitigem Vorliegen einer Alkalose (als physiologische Gegenregulation oder als weitere, kausal unabhängige SB-Störung) kann ein normaler Blut-pH resultieren. Es ist daher zwingend notwendig, eine Blutgasanalyse immer strukturiert und vollständig zu beurteilen, da beispielsweise ein normaler pH auch bei Vorliegen mehrerer physiologischer Störungen gefunden werden kann.

Bezeichnung	Marker	Beurteilung
Azidämie	$\text{pH} < 7,35$	Saurer pH-Wert des Blutes
Alkalämie	$\text{pH} > 7,45$	Alkalischer pH-Wert des Blutes
Azidose	$\text{paCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ $\text{BE} < -2 \text{ mmol/l}$ $\text{HCO}_3^- \leq 21$ $\text{Laktat} > 2 \text{ mmol/l}$	Jeder Prozess, der eine Azidämie verursachen kann. Respiratorische Azidosen gehen immer mit einem erhöhten paCO_2 einher. Metabolische Azidosen gehen meist mit einem erniedrigten Base-Exzess (BE) bzw. Bikarbonat einher. Ausnahme bildet das gleichzeitige Vorliegen metabolischer Azidosen und Alkalosen, die in normalen BE und pH-Werten resultieren können.

Alkalose	$\text{paCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$ $\text{BE} > 2 \text{ mmol/l}$ $\text{HCO}_3^- \geq 27$ $\text{Albumin} < 35\text{g/l}$	<p>Jeder Prozess, der eine Alkalämie verursachen kann. Respiratorische Alkalosen gehen immer mit einem erniedrigten paCO_2 einher. Metabolische Azidosen gehen meist mit einem erniedrigten BE bzw. Bikarbonat einher. Ausnahme bildet das gleichzeitige Vorliegen metabolischer Azidosen und Alkalosen, die in normalen BE und pH-Werten resultieren können.</p>
----------	--	---

Abbildung 6: Formale Beschreibung des SBH

2.3.1 Anmerkung zum Säure-Basen-Modell nach Stewart

In Bezug auf das Stewart- bzw. physikochemische Säure-Basenmodell möchten wir darauf hinweisen, dass von Stewart selbst als auch in zahlreicher Folgeliteratur für Säure-Basen-Störungen mechanistische Erklärungen abgeleitet wurden, die nicht korrekt sind. Der zentrale Kern des Stewart-Modells ist die quantitative Beschreibung der Säure-Basen-relevanten Bestandteile des Blutes. Hierfür werden nach allgemeinen Prinzipien der physikalischen Chemie Säure-Basen-Gleichungen aufgestellt. Allerdings sind die Ableitungen von Mechanismen aus diesen mathematischen Zusammenhängen nicht zulässig.

Hierfür ein Beispiel: wird in der Stewart-Formel eine höhere Chlorid-Konzentration eingesetzt (starkes Anion) fällt der pH-Wert. Daraus folgend wurde abgeleitet, dass Chlorid „sauer macht“ und somit eine Säure ist. Chemisch gesehen ist das Gegenteil korrekt, Chlorid ist das Anion der starken Säure HCl (Salzsäure) und somit eine schwache Base. Der falsch abgeleitete Mechanismus beruht auf zwei Irrtümern. Erstens: aus mathematischen Zusammenhängen dürfen nicht per se Mechanismen abgeleitet werden. Zweitens: eine isolierte Zunahme von Chlorid im Blut ist aus Gründen der Elektroneutralität nicht möglich. Somit impliziert die Zunahme von Chlorid, dass ein entsprechendes Kation zugegeben werden muss.

Da im Ionogramm durch den Anstieg des Chlorids gegenläufig die Konzentration von Bicarbonat abnimmt, bedeutet dies, dass das Kation, welches mit Chlorid hinzugefügt wurde, ein H^+ ist welches mit Bicarbonat zur Kohlensäure reagiert und somit aus dem offenen CO_2 -Kohlensäure-System entfernt wird. Nun ist auch nach klassischem chemischem Verständnis klar, warum der isolierte mathematische Anstieg von Chlorid im System zu einer Ansäuerung führt – dies entspricht der Zugabe von Salzsäure. Somit ist der Anstieg von Chlorid nur ein Marker für diesen Prozess. Dies kann man ebenso für die physiologischen Prozess an Zellmembranen anwenden. Wird ein Ion transportiert, muss aus Gründen der Elektroneutralität ein zweites Ion transportiert werden. Somit bedeutet z.B. die Aufnahme von Chlorid ein Ausscheiden von Bicarbonat ($\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ Antiporter in Erythrozyten) oder der Kalium/ H^+ Antiporter im Magen. Gemessen wird dieser Prozess an Veränderungen der starken Ionen (SID, Na^+ und Cl^-) aber die Säure-Basen-relevanten Veränderungen sind der H^+ bzw. der HCO_3^- Transport.

3 Strukturierte Beurteilung

1.) Oxygenierung

Barometerdruck:	Wie sind die Außenbedingungen?
FiO ₂ :	Wieviel Sauerstoff atmet der*die Patient*in ein?
paO ₂ :	Liegt eine Hypoxämie vor?
AaDO ₂ :	Liegt eine Oxygenierungsstörung vor?
SaO ₂ , Hb, ctaO ₂ :	Ist der Sauerstofftransport möglich?
MetHB, CoHb:	Liegt eine Dyshämoglobinämie vor?

2.) Säure-Basen-Status

a.) Blut-pH-Wert

Liegt eine manifeste Azidämie oder Alkalämie vor?
Wenn ja, ist sie bedrohlich?

b.) respiratorischer Anteil (pCO₂)

Liegt eine respiratorische Störung vor?
Passt sie zur Auslenkung des pH?
Erklärt sie die Auslenkung des pH?

c.) metabolischer Anteil (BE, HCO₃⁻)

Liegt eine metabolische Störung vor?
Passt sie zur Auslenkung des pH?
Erklärt sie die Auslenkung des pH?

i) metabolische Differenzierung

Bei metabolischer Azidose:

Wird die Azidose durch SID erklärt?
Wird die Azidose durch eine Laktatazidose erklärt?
Falls nicht, liegt eine Azidose durch UMA vor

Bei metabolischer Alkalose:

Wird die Alkalose durch SID erklärt?
Wird die Alkalose durch Hypoalbuminämie erklärt?

d.) Liegen Kompensationsmechanismen vor?

Um zu beurteilen, ob es sich bei gleichzeitigem Vorliegen von Azidosen und Alkalosen um zwei Störungen des SBH oder um physiologische Kompensationsmechanismen handelt, ist der klinische Kontext relevant. Eine Beurteilung anhand der BGA allein ist in der Regel nicht möglich. Generell gilt: Respiratorische Säure-Basen-Störungen werden metabolisch kompensiert, metabolische Säure-Basen-Störungen respiratorisch. Metabolische Kompensationsmechanismen werden erst nach Stunden bis Tagen wirksam und führen zu einer Veränderung des SID. Respiratorische Kompensationsmechanismen setzen schneller ein und führen zu Veränderungen des paCO₂.

3.) Blutgasanalyse bei Belastung und/oder unter reiner Sauerstoffatmung bei vorliegender Oxygenierungsstörung

Siehe Abbildung 1 (Seite 6)

4 Beispiele

- Beispiel 1: Respiratorische Azidose
- Beispiel 2: Laktatazidose
- Beispiel 3: Ketoazidose
- Beispiel 4: Urämische Azidose
- Beispiel 5: Hypoalbuminämie Alkalose
- Beispiel 6: Methämoglobinämie
- Beispiel 7: Erniedrigter Luftdruck
- Beispiel 8: Rechts-Links-Shunt
- Beispiel 9: Diffusionsstörung

Beispiel 1

BGA:

FIO ₂	0.32
Probenart	Blut
Blutart	Arteriell
Temperatur	37.0 °C
<hr/>	
Luftdruck	715.0 mmHg
<hr/>	
PO ₂	68.5 mmHg (-)
PCO ₂	83.0 mmHg (++)
pH	7.309 (-)
BE	12.1 mmol/L
AaDO ₂	51.5 mmHg
cHCO ₃ ⁻	40.7 mmol/L
SO ₂ (c)	92.2 %
ctO ₂	12.4 mL/dL
<hr/>	
Na ⁺	140.8 mmol/L
K ⁺	4.64 mmol/L (+)
Ca ²⁺	1.193 mmol/L
Cl ⁻	93.5 mmol/L (-)
Hct	32.8 % (-)

Anamnese:

Ein 62-jähriger kachektischer Patient wird in die Notaufnahme eingeliefert. Er ist schläfrig und reagiert ungezielt auf Ansprache und Schmerzreiz. Der Blutdruck ist 95/60, die Herzfrequenz 110/min arrhythmisch. Die Atemfrequenz beträgt 18/min

Interpretation:

Es liegt eine Oxygenierungsstörung vor. Mit einem FiO₂ von 32 % kann ein ausreichender paO₂ erzielt werden, die AaDO₂ errechnet sich auf 51,5 mmHg (altersentsprechender Grenzwert 36). Es liegt eine Azidämie vor, der paCO₂ ist mit 83 mmHg deutlich erhöht, somit findet sich eine respiratorische Azidose. Der BE von 12,1 kann durch Hypochlorämie weitgehend erklärt werden ($\text{Na}^+ - \text{Cl}^- - 38 = 9,3$), somit liegt eine hypochlorämische Alkalose vor. Diese ist als Kompensation einer chronischen Hyperkapnie anzunehmen. Die Diagnose einer COPD mit akuter Exazerbation wird gestellt und der Patient an der Intensivstation zur Nicht-Invasiven Beatmung übernommen.

Beispiel 2

BGA:

Blutgas Ergebnis			
Anion Gap _c	30,7	mmol/L	
↓ pH	6,653		[7,350 - 7,450]
pCO ₂	30,3	mmHg	[- -]
↓ pO ₂	52,7	mmHg	[83,0 - 108]
Oxymetrie Ergebnis			
ctHb	9,5	g/dL	[- -]
↓ sO ₂	57,2	%	[95,0 - 99,0]
↓ FO ₂ Hb	56,5	%	[94,0 - 98,0]
↓ FCOHb	-0,1	%	[0,5 - 1,5]
FMethb	1,3	%	[0,0 - 1,5]
Elektrolyt Ergebnis			
↑ cK ⁺	6,1	mmol/L	[3,4 - 4,5]
cNa ⁺	143	mmol/L	[136 - 146]
↑ cCa ²⁺	1,37	mmol/L	[1,15 - 1,29]
↑ cCl ⁻	109	mmol/L	[98 - 106]

Metabolit Ergebnis			
cGlu	79	mg/dL	[70 - 105]
↑ cLac	21	mmol/L	[0,5 - 1,6]
cCrea	7,54	mg/dL	[- -]
ctBil	0,5	mg/dL	[0,2 - 1,0]
Temperatur Korrektur			
pH(T)	6,653		[- -]
pCO ₂ (T)	30,3	mmHg	[- -]
pO ₂ (T)	52,7	mmHg	[- -]
Sauerstoff Status			
ctO _{2c}	7,6	Vol%	[- -]
↑ p50 _c	47,81	mmHg	[25,00 - 29,00]
Säure Basen Status			
cBase(Ecf) _c	-29,0	mmol/L	[- -]
?? cHCO ₃ ⁻ (P.st) _c	3,3	mmol/L	[21,0 - 28,0]

Anamnese:

Ein 40-jähriger Mann wird im akuten Schockzustand in die Notaufnahme gebracht.

Interpretation:

Es liegt eine schwere Azidämie vor. Der BE von -29 mmol/l wird zu einem Großteil durch die vorliegende Laktatazidose (Laktat: 21 mmol/l) erklärt. Darüber hinaus liegt eine milde hyperchloräme Azidose ($\text{Na}^+ - \text{Cl}^- - 38 = -4$) sowie eine UMA-Azidose vor. Diese Befunde passen gut zu dem ebenfalls vorliegenden akuten Nierenversagen (Kreatinin: 7,5 mg/dl).

Beispiel 3**BGA:**

SÄURE-BASE 37.0 °C		
pH	7.377	
pCO ₂	29.3 ↓	mmHg
pO ₂	65.8 ↓	mmHg
HCO ₃ ^{-act}	16.8	mmol / L
BE(B)	- 6.8	mmol / L
ctCO ₂	17.7	mmol / L

CO-OXYMETRIE		
Hct	46	%
tHb	15.6	g / dL
sO ₂	93.2	%
FO ₂ Hb	92.9 ↓	%
FCOHb	0.3	%
FMetHb	0.0	%
FHHb	6.8 ↑	%

SAUERSTOFFSTATUS 37.0 °C		
ctO ₂ (a)	20.4	mL / dL

ELEKTROLYTE		
Na ⁺	141.1	mmol / L
K ⁺	4.17	mmol / L
Ca ⁺⁺	1.24	mmol / L
Cl ⁻	105	mmol / L
AnGap	23.4	mmol / L

METABOLITE		
Glu	139 ↑	mg / dL
Lac	1.36	mmol / L

Temperatur 36.0 °C

pAtm	760	mmHg
F ₁ O ₂	58.0	%

Anamnese:

Ein 50-jähriger Mann mit Diabetes Typ 2 und Herzinsuffizienz wird mit COVID-19-Pneumonie auf der Normalstation aufgenommen

Interpretation:

Der pH-Wert liegt im Normbereich. Dennoch besteht eine schwere Säure-Base-Störung in Form einer metabolischen Azidose (BE: $-6,8$ mmol/l). Die Azidose wird weder durch Laktat (1,3 mmol/l), noch durch die SID ($\text{Na}^+ - \text{Cl}^- - 38 = -2$) erklärt. Somit kann die Ursache der Azidose auf Ungemessene Anionen (KUSME) eingegrenzt werden. Die Harnuntersuchung ergibt stark erhöhte Ketonkörper. Es wurde die Diagnose einer Normoglykämien Ketoazidose unter SGLT-2-Hemmer Einnahme gestellt. Der Patient wurde an die IMC verlegt, wo er Insulin und Flüssigkeit erhielt. Der SGLT-2-Hemmer wurde abgesetzt.

Beispiel 4**BGA:**

FiO ₂	0.40
Probenart	Blut
Blutart	Arteriell
Temperatur	37.0 °C

Luftdruck	714.3 mmHg

PO ₂	71.1 mmHg (-)
PCO ₂	53.9 mmHg (+)
pH	7.177 (-)
BE	-8.8 mmol/L
AaDO ₂	135.8 mmHg
cHCO ₃ ⁻	19.5 mmol/L
SO ₂ (c)	87.7 %
ctO ₂	12.7 mL/dL

Na ⁺	135.9 mmol/L
K ⁺	8.39 mmol/L (++)
Ca ²⁺	1.063 mmol/L (-)
Cl ⁻	101.7 mmol/L
Hct	35.4 %

Anamnese:

Eine 73-jährige Patientin wird apathisch an die Notaufnahme transferiert. Der Blutdruck beträgt 175/63 mmHg, die Herzfrequenz 38/min, die Atemfrequenz 28/min mit flacher, kurz-hubiger Atmung. Die Lippen sind zyanotisch, es finden sich generalisierte Ödeme

Interpretation:

Es findet sich eine Oxygenierungsstörung. Mit einem FiO₂ von 40 % kann eine grenzwertige Oxygenierung erhalten werden, die AaDO₂ wird mit 136 mmHg errechnet (altersentsprechender Grenzwert 41,5).

Es zeigt sich eine Azidämie, der pCO₂ ist etwas erhöht, eine respiratorische Azidose liegt vor.

Der BE von -8,8 kann durch SID ($\text{Na}^+ - \text{Cl}^- - 38 = -3,8$) nicht ausreichend erklärt werden. (*Anm: die 3,8 entsprechen genau der Abweichung des Kations Kalium vom physiologischen Grenzwert*).

Es liegt somit zur respiratorischen und hyperchlorämischen noch eine Azidose mit ungemessenen Anionen vor.

Weiters findet sich eine vitalbedrohliche Hyperkaliämie.

Die Diagnose einer akuten Urämie wird gestellt, die Patientin wird an der Intensivstation dialysiert und erhält einen passageren Herzschrittmacher.

Beispiel 5**BGA:**

Elektrolyte		
Na+ dP	136.8 ;PC	MMOL/L
K+ dP	3.87 ;PC	MMOL/L
Chlorid dP	95.3 ;PC/L	MMOL/L
Ca2+ frei	1.26 ;PC	MMOL/L
Niere		
Osmo ber.	273.0 ;PC	MOSMOL/
Blutgase/Säure-Basenh. :Eingabewerte		
FiO2 art	0.32 ;PC	%
Blutgase/Säure-Basenh. , art		
Temp a	37.0 ;PC	°C
Baro a	723.4 ;PC	MMHG
pO2 a	70.9 ;PC/L	MMHG
pH a	7.557 ;PC/H	
pCO2 a	37.3 ;PC	MMHG
Std.HCO3 a	32.5 ;PC/H	MMOL/L
BE a	9.5 ;PC/H	MMOL/L
BB a	55.0 ;PC	MMOL/L
sO2 a	96.6 ;PC	%
AaDO2 a	103 ;PC	mmHg

Anamnese:

Ein 42jähriger alkoholabhängiger Mann wird nach überstandener Sepsis als Folge einer Aspirationspneumonie an der Normalpflegestation betreut. Er atmet spontan mit einer Atemfrequenz von 15/min und zeigt noch milde Zeichen eines hyperaktiven Delirs. Blutdruck und Herzfrequenz sind unauffällig.

Interpretation:

Es liegt eine Oxygenierungsstörung vor. Mit einem FiO₂ von 32 % wird eine ausreichende Oxygenierung erreicht. Die AaDO₂ von 103 mmHg ist hoch (altersentsprechender Grenzwert 26). Es liegt eine Alkalämie vor. Der BE von +9,5 wird durch SID ($\text{Na}^+ - \text{Cl}^- - 38 = +3,5$) nicht vollständig erklärt. Eine gemischte hypochlorämische und hypoalbuminämische Alkalose ist zu erwarten.

Beispiel 6**BGA:**

FiO ₂	0.44
Probenart	Blut
Blutart	Arteriell
Temperatur	37.0 °C
Bemerkung	

Luftdruck	710.9 mmHg

PCO ₂	93.3 mmHg
PCO ₂	35.2 mmHg
pH	7.424
BE	-1.5 mmol/L
AaDO ₂	159.9 mmHg
cHCO ₃ ⁻	22.5 mmol/L
SO ₂ (c)	97.4 %
ctO ₂	11.2 mL/dL

Na ⁺	139.5 mmol/L
K ⁺	4.32 mmol/L
Ca ²⁺	1.196 mmol/L
Cl ⁻	104.6 mmol/L
Hct	29.7 % (-)

tHb	8.9 g/dL (-)
O ₂ Hb	87.8 % (-)
COHb	1.2 %
HHb	2.7 %
MetHb	8.3 % (++)

Anamnese:

Ein 50-jähriger Patient mit Dermatitis Duhring berichtet über Atemnot. Bei der initialen Untersuchung fällt eine Sauerstoffsättigung von 81 % sowie eine Atemfrequenz von 20/min auf, die Gesichtshaut ist grau.

Interpretation:

Es liegt eine Oxygenierungsstörung vor. Mit einem FiO₂ von 44 % kann ein ausreichender paO₂ erzielt werden, die AaDO₂ errechnet sich daraus auf 159,9 (altersentsprechender Grenzwert 30 mmHg). Es liegt keine Säure-Basen-Störung vor.

Das Methämoglobin von 8,3 % kann auf die Einnahme von Dapson zurückgeführt werden.

Beispiel 7**BGA:**

pH	7,55	7,35 bis 7,45
paCO ₂	12	35 bis 45 mmHg
paO ₂	30	
AaDO ₂	2,8	< 25

Anamnese:

BGA eines Bergsteigers auf dem Mount Everest

Interpretation:

Es besteht eine Hypoxämie mit deutlich reduziertem paO₂. Darüber hinaus besteht eine metabolische Alkalose mit Alkalämie. Die AaDO₂ liegt im Normbereich, wodurch eine Oxygenierungsstörung (Diffusionsstörung, Shunt oder Verteilungsstörung) ausgeschlossen wird. Es besteht keine alveoläre Hypoventilation, wodurch der geringe Sauerstoffpartialdruck der Umgebung als einzige Erklärung der Hypoxämie besteht.

(Modifiziert nach Grocott et al. NEJM 2009)

Beispiel 8**BGA:**

	BGA in Ruhe bei Raumluft	BGA unter Belastung (50 Watt) bei Raumluft	BGA unter Atmung von 100 % FiO₂	
pH	7,44	7,43	7,35	7,35 bis 7,45
paCO ₂	36	38	47	35 bis 45 mmHg
paO ₂	64	55	303	
AaDO ₂	43	49		< (46 + 10)/2 = 28

Anamnese:

46-jährige Frau mit Dyspnoe seit längerer Zeit

Interpretation:

Die BGA bei Raumluft zeigt eine Hypoxämie mit erhöhter AaDO₂ als Ausdruck einer Oxygenierungsstörung. Die Hypoxämie nimmt unter Belastung weiter zu, wodurch der Mechanismus einer Verteilungsstörung als unwahrscheinlich angesehen wird. Zur Differenzierung von Diffusionsstörung und Rechts-Links-Shunt erfolgt eine BGA unter Atmung reinen Sauerstoffs. Hierbei steigt der PaO₂ nur mäßig an, wodurch der Verdacht auf einen Shunt gestellt wird. Die anschließende Echokardiographie konnte einen intrakardialen Shunt in Form eines Atrium-Septum-Defektes nachweisen. Dieser wurde mittels Katheterintervention verschlossen, wodurch die Oxygenierungsstörung behoben wurde.

Beispiel 9**BGA:**

	BGA in Ruhe bei Raumluft	BGA unter Belastung (50 Watt) bei Raumluft	BGA unter Atmung von 100 % FiO₂	
pH	7,43	7,43	7,43	7,35 bis 7,45
paCO ₂	41	42	42	35 bis 45 mmHg
paO ₂	63	53	505	
AaDO ₂	38	46	8	< (58 + 10)/2 = 34

Anamnese:

58-jähriger Mann mit trockenem Husten und seit Monaten zunehmender Belastungsdyspnoe

Interpretation:

Die BGA bei Raumluft zeigt eine Hypoxämie mit erhöhter AaDO₂. Unter Belastung nimmt die Oxygenierungsstörung weiter zu. Zur Differenzierung von Diffusionsstörung und Rechts-Links-Shunt erfolgt eine BGA unter Atmung reinen Sauerstoffs. Hierbei zeigt sich ein deutlicher Anstieg des paO₂, wodurch eine Diffusionsstörung als führende Ursache der Hypoxämie angenommen werden kann. Die HRCT der Lunge erbrachte die Diagnose einer interstitiellen Lungenerkrankung mit pulmonaler Fibrose.

Abkürzungen

AaDO ₂	Alveolo-arterielle Sauerstoffdifferenz
BE	Base excess = Abweichung der Summe der Pufferbasen vom physiologischen Normbereich
BGA	Blutgasanalyse
BTPS	Body Temperature Pressure Saturated – Normal-Bedingungen im Lungenkompartiment
COPD	Chronic obstructive pulmonary disease
ctO ₂	content of oxygen, Sauerstoffgehalt im Blut
DO ₂	Sauerstoffangebot
FiO ₂	inspiratorische Sauerstofffraktion = prozentueller Anteil von Sauerstoff am eingeatmeten Gasgemisch
ILD	Interstitielle Lungenerkrankung
P/F	pressure/fraction, verkürzt für das Verhältnis von paO ₂ zu FiO ₂
paCO ₂	arterieller Kohlendioxidpartialdruck
pACO ₂	alveolärer Kohlendioxidpartialdruck
paO ₂	arterieller Sauerstoffpartialdruck
pAO ₂	alveolärer Sauerstoffpartialdruck
PB	Barometrisch gemessener Luftdruck
PEEP	positive end-expiratory pressure
pO ₂	Sauerstoffpartialdruck
SaO ₂	Sauerstoffsättigung von Hämoglobin im arteriellen Blut
SBH	Säure-Basen-Haushalt
SID	Strong Ion Difference
SvO ₂	Sauerstoffsättigung von Hämoglobin im gemischt-venösen Blut
UMA	Unmeasured anions
VO ₂	Sauerstoffverbrauch
VO ₂ ER	Sauerstoff-Extraktionsrate
V _D	Dead-Space-Ventilation
V _T	Tidal Ventilation

Literaturverzeichnis

1. Kurtz I, Kraut J, Ornekian V, Nguyen MK. Acid-base analysis: a critique of the Stewart and bicarbonate-centered approaches. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*. 2008 May;294(5):F1009–31.
2. Seifter JL. Integration of Acid–Base and Electrolyte Disorders. Ingelfinger JR, editor. *N Engl J Med*. 2014 Nov 6;371(19):1821–31.
3. Hochrainer M, Funk G-C. Interpretation von Säure-Basen-Störungen. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. 2019 Nov;114(8):765–76.
4. Hochrainer M, Funk G-C. Advanced Interpretation of Arterial Blood Gas: Analysis of Real-Life Cases. 2019 Feb 26;6:10–6.
5. Story DA. Stewart Acid-Base. *Anesthesia & Analgesia*. 2016 Aug;123(2):511–5.
6. Grocott MPW, Martin DS, Levett DZH, McMorrow R, Windsor J, Montgomery HE, et al. Arterial blood gases and oxygen content in climbers on Mount Everest. *N Engl J Med*. 2009 Jan 8;360(2):140–9.
7. Doberer D, Funk G-C, Kirchner K, Schneeweiss B. The chemical mechanism of dilutional acidosis – a critique of Stewart’s approach. *Intensive Care Med*. Springer Berlin Heidelberg; 2009 35:2173-2180.
8. Funk G-C. Stewart's acid-base approach. *Wien Klin Wochenschr*. 2nd ed. 2007 Jul;119(13-14):390–403.
9. Gattinoni L, Pesenti A, Matthay M. Understanding blood gas analysis. *Intensive Care Med*. Springer Berlin Heidelberg; 2017 May 11;:1–3.
10. Lawrence M. All You Really Need to Know to Interpret Arterial Blood Gases. 2nd edition 2011, Lippincott Williams&Wilki
11. Haber P. Lungenfunktion und Spiroergometrie: Interpretation und Befunderstellung unter Einschluss der arteriellen Blutgasanalyse. 3rd edition, 2012, Springer
12. Schinko H, Funk G-C, Meschkat M, Lamprecht B. Arterielle Blutgasanalyse. *Wien. Klin. Wochenschr. Educ* 12, 115–130 (2017). <https://doi.org/10.1007/s11812-017-0085-5>

