

Dieter Köhler

# CaO<sub>2</sub>-Wert zur Beurteilung der Sauerstoff-Organversorgung

## Klinische Bedeutung des Sauerstoffgehaltes

### Zusammenfassung

Für die Versorgung der Organe mit Sauerstoff sind die Perfusion und die Zahl der Sauerstoffmoleküle in der Peripherie entscheidend. Diese Zahl drückt sich direkt im Sauerstoffgehalt (CaO<sub>2</sub>), sekundär in der Sauerstoffsättigung (SaO<sub>2</sub>) und erst tertiär im Sauerstoffpartialdruck (PaO<sub>2</sub>) aus. Tatsächlich steht jedoch der PaO<sub>2</sub> als Kenngröße im Vordergrund, was nicht selten zu therapeutischen Fehlentscheidungen, insbesondere auf Intensivstationen, führt. Der CaO<sub>2</sub> wird determiniert aus Hämoglobingehalt (Hb) × Sauerstoffsättigung × 1,34. In weiten Grenzen sind Hb und SaO<sub>2</sub> kompatibel, sodass niedrige SaO<sub>2</sub>-Werte durch Erhöhung des Hb kompensiert werden können. Unter Berücksichtigung des CaO<sub>2</sub> können in vielen Fällen niedrigere PaO<sub>2</sub>-Werte zugelassen werden, wenn die Maßnahmen

zur Erhöhung des PaO<sub>2</sub> den Patienten gefährden. Normwerte für den CaO<sub>2</sub> sind standardisiert nicht verfügbar. Indirekte Hinweise deuten auf eine untere Grenze von etwa 8 bei akuter und etwa 5 mL O<sub>2</sub> pro 100 mL Blut bei chronischer Erkrankung hin.

**Schlüsselwörter:** Hypoxämie, Hypoxie, Sauerstofftherapie, Sauerstoffgehalt, Sauerstoffpartialdruck

### Summary

#### Clinical Relevance of Oxygen Supply

Oxygen supply to the body is limited by perfusion and the number of oxygen molecules in the body periphery. This number is primarily expressed by the oxygen-content (CaO<sub>2</sub>), secondarily by the oxygen-saturation (SaO<sub>2</sub>)

and tertiary by the partial pressure of oxygen (PaO<sub>2</sub>). In fact PaO<sub>2</sub> is used as the main marker which frequently will result in error of decisions. CaO<sub>2</sub> is determined by the product of haemoglobin (Hb) × oxygen saturation × 1,34. In a wide range Hb and SaO<sub>2</sub> are compatible in a way that low SaO<sub>2</sub> levels can be compensated by increased haemoglobin levels. Under consideration of the CaO<sub>2</sub>, low PaO<sub>2</sub> levels can be tolerated in many instances where higher levels of PaO<sub>2</sub> might be hazardous for the patient. Normal values for CaO<sub>2</sub> in standardized form are not available. Indirect indications are pointing towards a lower limit of about 8 mL O<sub>2</sub>/100 mL in acute and 5 mL O<sub>2</sub>/100 mL in chronic disease.

**Key words:** hypoxemia, hypoxia, oxygen therapy, oxygen content, partial pressure of oxygen

Die Sauerstoffkonzentration beträgt auf Meereshöhe in unseren Breiten etwa 21 Prozent. Dies entspricht einem Sauerstoffpartialdruck (PO<sub>2</sub>) von etwa 150 mm Hg. 21 Prozent sind es auch auf dem Mount Everest, jedoch ist die Luft dort viel dünner mit einem PO<sub>2</sub> von etwa 55 mm Hg. Der PaO<sub>2</sub> (Sauerstoffpartialdruck im arteriellen Blut) ist eine eingängige Größe, die sich insbesondere auch deswegen durchgesetzt hat, weil sie mit den heutigen Messgeräten einfach zu bestimmen ist und relativ rasch auf pathologische Veränderungen (zum Beispiel Pneumonie, Lungenembolie und andere) reagiert.

Der Partialdruck der atmosphärischen Gase spiegelt sich auch in Flüssigkeiten wider, weil eine geringe Menge des Gases sich dort löst. Zur Aufnahme größerer Mengen Sauerstoff sind große Oberflächen und kurze Distanzen erforderlich, wie sie zum Beispiel die Lungen oder auch die Kiemen bieten.

In der Lunge wird das Hämoglobin mit Sauerstoff gefüllt und in der Peri-

pherie zur Herstellung von ATP wieder entleert. Die Zahl der transportierten Sauerstoffmoleküle, der Sauerstoffgehalt (CaO<sub>2</sub>) ist wichtig, hat jedoch in der praktischen Medizin kaum Bedeutung erlangt, obwohl eine Menge von widersprüchlichen Ergebnissen in der Pneumologie und Intensivmedizin damit erklärt werden kann.

### Hypoxämie, Organhypoxie

Auffällig ist die Diskrepanz zwischen einem stabilen Zustand und einer Hypoxämie (niedriger PaO<sub>2</sub> im Blut), wie sie zum Beispiel bei Wanderungen im Hochgebirge oder auch bei Patienten mit chronischen Pulmonalerkrankungen zu beobachten sind. Es werden hier zum Teil Abfälle des PaO<sub>2</sub> beobachtet, die viele Intensivmediziner zur sofortigen Intubation veranlassen würden. In

der *Abbildung* ist beispielhaft die Sauerstoffsättigungskurve eines solchen Patienten mit Übergewicht-Hypoventilationssyndrom (Übergewicht und COPD) dargestellt. Die Sättigung fällt teilweise unter 50 Prozent im Schlaf, ohne dass der Patient im Moment der Hypoxämie oder danach am nächsten Morgen unmittelbar beeinträchtigt ist. Der Patient hat chronische Veränderungen infolge der Hypoxämie wie Cor pulmonale und Polyzythämie; direkte Folgen oder irreversible Schädigungen der Hypoxämie an kritischen Organen wie zum Beispiel Herz oder Gehirn werden jedoch nicht beobachtet. In *Grafik 1* wird dieses Beispiel auf die Sauerstoffbindungskurve des Hämoglobins übertragen. Man erkennt, dass dieser Beispielpatient in den schweren Hypoventilationsphasen mit seinem PaO<sub>2</sub> bis auf Werte um 20 mm Hg sinkt, was etwa einem Sauerstoffgehalt in der Höhe von 7 500 Metern über dem Meeresspiegel entspricht.

Auf der anderen Seite zeigen die beiden Schlüsselstudien zur Sauerstoff-

Pneumologie, Allergologie, Beatmungs- und Schlafmedizin (Direktor: Prof. Dr. med. Dieter Köhler), Fachkrankenhaus Kloster Grafschaft, Schmallingberg

langzeittherapie bei chronischer Hypoxämie infolge COPD, die bereits randomisiert und placebokontrolliert mit Evidenzklasse 1 im Jahr 1980 publiziert wurden (5, 33), dass sich bei der Gabe von zwei Litern Sauerstoff auf einen Zeitraum von mindestens 16 Stunden etwa eine Verdopplung der Lebenserwartung erreichen lässt. Nachfolgestudien zur Sauerstofflangzeittherapie, zeigen keinen unmittelbaren Einfluss des Sauerstoffpartialdrucks auf die Lebenserwartung. Auch die Reduktion des Pulmonaldruckes beim Cor pulmonale durch Sauerstoffgabe beeinflusste das Überleben nicht. Entsprechende Details und Literaturangaben sind in den S-3-Leitlinien zur Sauerstofflangzeittherapie der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie ([www.pneumologie.de](http://www.pneumologie.de)) nachzulesen.

Studien (5, 33) zur Sauerstofflangzeittherapie sowie die Nachfolgestudien zeigen, dass die Patienten nicht nur hypoxämisch, sondern auch hyperkapnisch waren. Bei der chronischen Hyperkapnie besteht immer eine ventila-

torische Insuffizienz – also eine chronisch belastete Atemmuskulatur (41). Die Atemmuskulatur, funktionell auch als Atempumpe bezeichnet, besteht vorwiegend aus dem Zwerchfell. Infolge der Überlastung der Atempumpe durch die Grunderkrankung wie COPD, Skoliose, neuromuskuläre Erkrankungen und weitere, kommt es zu einer kompensatorischen Hypoventilation, um ein lebensbedrohliches Versagen der Atempumpe zu vermeiden (1, 27, 28, 41). Diese Hypoventilation zeigt sich in den Blutgasen als Hyperkapnie. Es entwickelt sich infolge der Minder-ventilation sekundär eine Hypoxämie. Der Organismus ist aber in der Lage durch zahlreiche Kompensationsmechanismen wie Polyzythämie (37, 39, 44, 45), Veränderung der 2,3-Diphosphoglyceratkonzentration im Erythrozyten (36, 51) und Vermehrung von sauerstoffresistenten Isoenzymen der Atmungskette (21, 48, 50) die Folgen der Hypoxämie zu kompensieren, sodass keine Organhypoxie (Sauerstoffmangel im Gewebe) auftritt. Diese Verände-

rungen sind reversibel, wenn die Ursache der Hypoventilation wegfällt, oder die Überlastung der Atempumpe durch intermittierende Beatmung beseitigt wird (42, 45). Bei diesen Patienten unterscheidet sich der  $\text{CaO}_2$ -Wert nur gering von dem Wert Gesunder. Die Patienten haben trotz des niedrigen  $\text{PaO}_2$  deswegen kein wirkliches Sauerstoffdefizit in der Organversorgung. Sie schonen durch die Hypoventilation ihr limitierendes Organ, die Atempumpe.

### Sauerstoffangebot

Eine zentrale Größe für den Gesamttransport des Sauerstoffs von den Alveolen bis zu den Kapillaren ist das Sauerstoffangebot ( $\text{DO}_2$ ) für die Organe, denn dieses versucht der Organismus konstant zu regeln beziehungsweise dem jeweiligen Verbrauch (zum Beispiel körperliche Belastung, Fieber und andere) anzupassen. Von den Einflussfaktoren zu dieser Größe lassen sich zahlreiche pathologische Phänomene

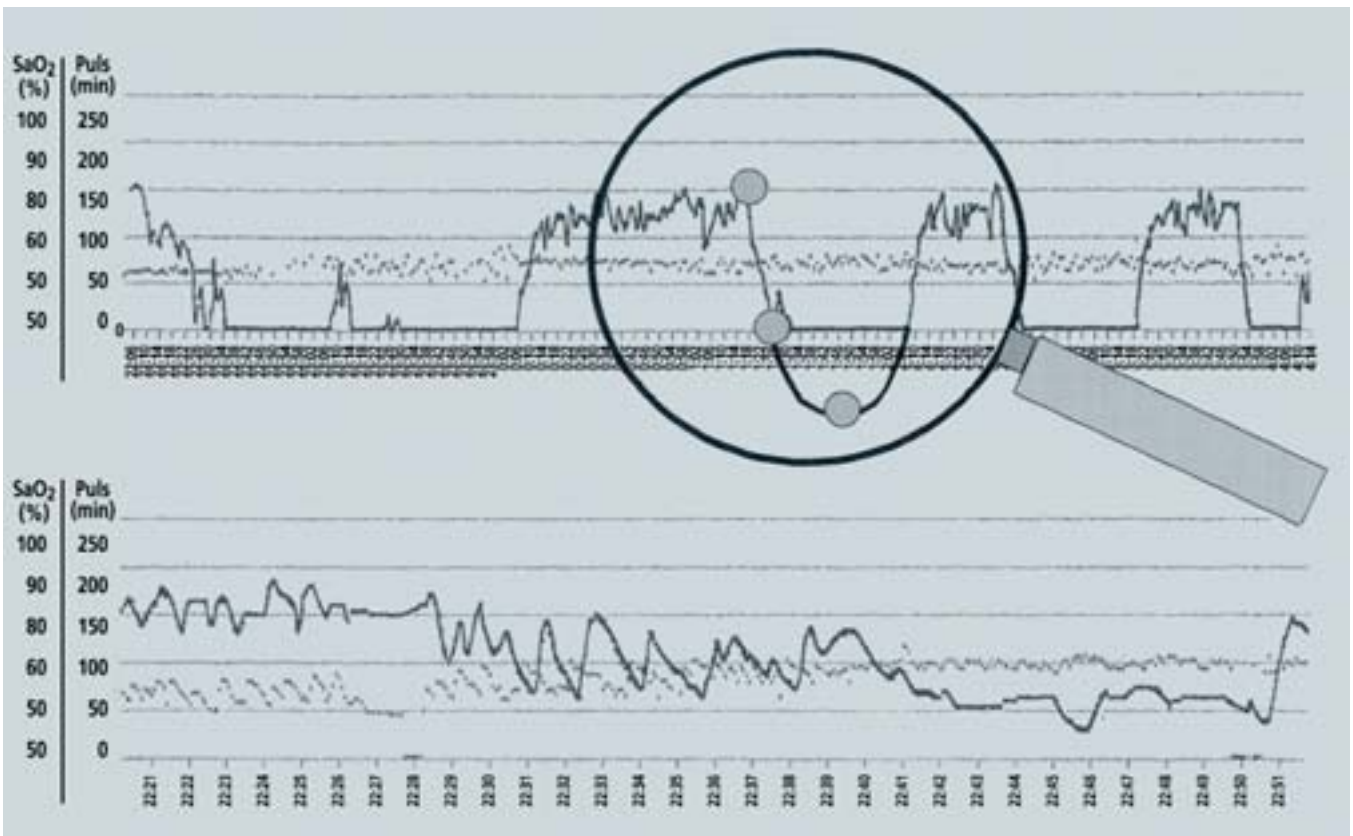


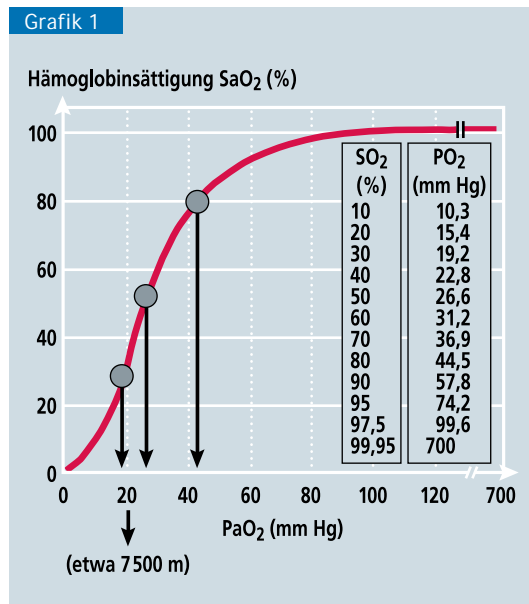
Abbildung: Sauerstoffsättigung  $\text{SaO}_2$  (Prozent) während des Schlafes bei Übergewichts-Hypoventilationssyndrom. Drei Beispielwerte (dabei ein Wert unter 50 Prozent, weil die älteren Pulsoximeter diesen Bereich noch nicht erfasst haben) werden herausgegriffen und in Grafik 1 näher beschrieben.

ableiten, die Gasaustausch, Ventilation und Perfusion betreffen. Insbesondere in der Intensivmedizin könnte die Kenntnis dieser Zusammenhänge zu therapeutischen Konsequenzen führen. Da aber auch hier der PaO<sub>2</sub> oft als Leitgröße für Therapieentscheidungen dient (zum Beispiel PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 200 als Intubationskriterium), werden wichtige Zusammenhänge übersehen, die meist in eine Übertherapie ohne Not münden. Hier wären beispielhaft ein zu hoher Beatmungsdruck und eine zu hohe inspiratorische Sauerstoffkonzentration insbesondere bei der Schocklunge zu nennen.

Das Sauerstoffangebot (DO<sub>2</sub>) ist das Produkt aus Herz-Minutenvolumen (CO = cardiac output) und Sauerstoffgehalt (CaO<sub>2</sub>) (*Grafik 2*). Der physikalisch gelöste Sauerstoff im Blut ist normalerweise vernachlässigbar gering. Er spielt eine gewisse Rolle bei hyperbarer Sauerstofftherapie und bei Störung der Perfusion im Kapillarbett (zum Beispiel nach Operationen). Der CaO<sub>2</sub> selbst errechnet sich vereinfacht: Sauerstoffsättigung × Hämoglobingehalt (Hb) × Hüfner-Zahl 1,34.

Die Hüfner-Zahl gibt an, wieviel mL Sauerstoff 1 g Hb binden kann. Erst über die Sauerstoffbindungskurve (*Grafik 1*) kommt man zum PaO<sub>2</sub>, der aber für die wirkliche Sauerstoffversorgung des Organismus nur eine nachrangige Größe darstellt.

*Grafik 3* gibt die Beziehung zwischen CaO<sub>2</sub>, Hämoglobingehalt und Sauerstoffsättigung (SaO<sub>2</sub>) wieder. SaO<sub>2</sub> und Hb können bei Bezug auf den CaO<sub>2</sub> umgerechnet werden. Dies wird in der Praxis selten so gesehen. So wird zum Beispiel eine Reduktion des Hb von 13 auf 11 mg Prozent (Reduktion um 15 Prozent) ohne besondere Aufmerksamkeit hingegenommen. Ein entsprechender Abfall der SaO<sub>2</sub> von 96 auf 84 Prozent, noch deutlicher des PaO<sub>2</sub> von 80 auf 50 mm Hg, führt auf Intensivstationen zu meist heftiger Aktivität, obwohl es für den CaO<sub>2</sub> in der Konsequenz das Gleiche bedeutet. Die Reaktion auf ei-



Sauerstoffbindungskurve für Hämoglobin. Die drei Messpunkte von der nächtlichen Pulsoximetrie des Patienten aus *Abbildung 1* sind darauf angegeben (siehe Glossar).

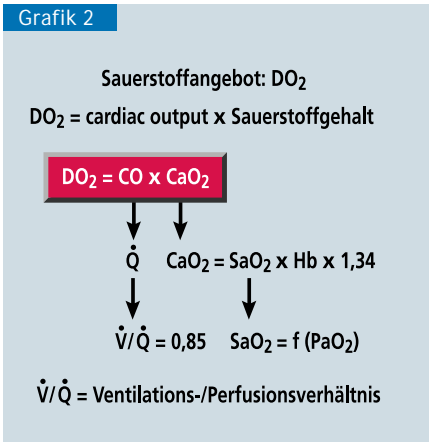
nen SaO<sub>2</sub> oder PaO<sub>2</sub> ist verständlich, weil es eine akute Komplikation anzeigt (zum Beispiel Verstopfung eines Tubus durch Sekret oder Aspirationspneumonie), die angegangen werden muss. Für die Versorgung des Organismus mit Sauerstoff ist dieses Sinken von 15 Prozent jedoch meist unerheblich. Der Einfluss verschiedener anderer Faktoren auf die Sauerstoffbindungskurve wie Temperatur, PCO<sub>2</sub> oder pH-Wert (36) ist bei Fokussierung auf den CaO<sub>2</sub> so gering, dass er in der Praxis relativ bedeutungslos ist.

Die Ventilation geht über das Herzminutenvolumen in die Berechnung des Sauerstoffangebotes ein, wenn man als zweite wichtige Regelgröße den Ventilations-/Perfusionsquotienten hinzunimmt. Der Organismus versucht diesen etwa konstant auf 0,85 zu halten (36). So steigert er zum Beispiel bei körperlicher Belastung das Herz-Minutenvolumen und die Ventilation um den gleichen Faktor. Man kann daher in der Formel des DO<sub>2</sub> statt CO auch die Ventilation (V̇) als proportionale Größe einsetzen (DO<sub>2</sub> = V̇ × CO × 0,85, *Grafik 2*), wodurch sich zahlreiche pathophysiologische Phänomene erklären lassen. Diese Extraktionsrate wird im Krankheitsfall erst in schweren Fällen verändert, sodass es für eine orientierende Beurteilung keine Rolle spielt (14, 16, 34).

Das Augenmerk bei der Betrachtung des DO<sub>2</sub> ist auf den CaO<sub>2</sub> gerichtet, wobei der CO genauso wichtig ist. Die Sauerstoffversorgung in der Peripherie wird durch die Perfusion ebenso bestimmt wie durch die Zahl der Sauerstoffmoleküle.

## Bedeutung für die Intensivmedizin

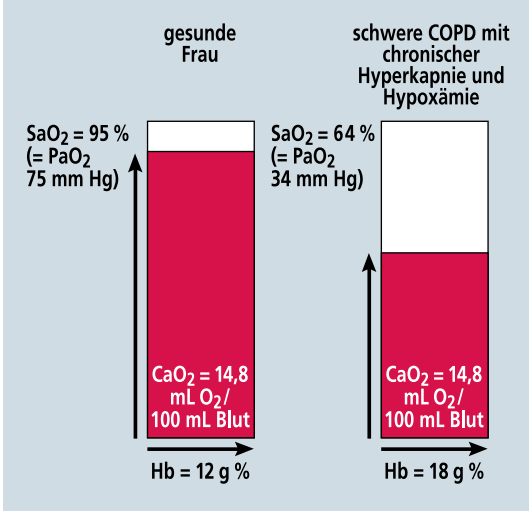
Einige Beispiele aus der Intensivmedizin, die alle aus der Formel in *Grafik 2* abgeleitet werden können, zeigen dies. Bei Anämie kommt es infolge des Rückganges des CaO<sub>2</sub>, bei völlig normalem PaO<sub>2</sub>, zu einer kompensatorischen Steigerung des Herzminutenvolumens („hyperzirkulatorische Anämie“) durch den Organismus, um das Sauerstoffangebot konstant zu halten. Bei Patienten mit Herzinsuffizienz ist diese Anämie mit einer deutlich schlechteren Prognose verbunden (6, 8). Umgekehrt ist bei Kardiochirurgen bekannt, dass eine Transfusion bei kritischen postoperativen Patienten die Prognose verbessert (17, 19, 26, 30), was auf eine Reduktion des Herzminutenvolumens mit konsekutiver Herzentlastung zurückzuführen ist. Aber auch beim Herzinfarkt (37, 55) und der Herzinsuffizienz (29, 47) ohne Aufenthalt auf der Intensivstation korreliert das Überleben mit der Korrektur einer Anämie. Allerdings gilt die Prognoseverbesserung nur für Patientengruppen mit kritischer Sauerstoffversorgung in



Beziehung zwischen Sauerstoffgehalt, Herzminutenvolumen, Hämoglobin, Sauerstoffsättigung, Sauerstoffpartialdruck und Ventilation zur Bereitstellung des Sauerstoffangebotes (siehe Glossar)



Grafik 3



Beziehung zwischen Hämoglobin und Sauerstoffsättigung bei angenommenem gleichen Sauerstoffgehalt (siehe Glossar)

der Peripherie. Wird hingegen bei allen beatmeten Patienten – also auch einfachen postoperativen Verläufen ohne schwerere kardiale oder pulmonale Erkrankung – zwischen denen mit und ohne Transfusion unterschieden, dann verschwinden die Unterschiede, es kommt zum Beispiel eine immunologische Komponente der Transfusion als ungünstiger Faktor hinzu (17, 18).

Bei ventilatorischer Insuffizienz mit einer zur Vermeidung einer Überlastung der Atemmuskulatur eingestellten Hypoventilation (sichtbar an der Hyperkapnie) kommt es kompensatorisch zu einer Zunahme des  $CaO_2$  infolge Polyglobulie. Damit schafft es der Organismus das Sauerstoffangebot unter Kompensation der Grunderkrankung (wie COPD) konstant zu halten. Die Autoren konnten zeigen, dass im Rahmen des „Weaning“ bei chronisch hyperkapnischen Patienten allein durch Blutgabe bei Anämie (bei Intensivpatienten in der Regel meist durch die Blutabnahme verursacht) die Atemarbeit – sichtbar im Rückgang der Ventilation – reduziert wird (46). Allein durch diese Blutgabe kann ein Teil der Patienten damit entwöhnt werden (43).

Die absolute Höhe des Sauerstoffangebotes ist ebenfalls eine wesentliche Größe. Frühere Versuche über eine supranormale Erhöhung des Sauerstoffangebotes die Prognose von beatmeten Patienten zu verbessern, sind im

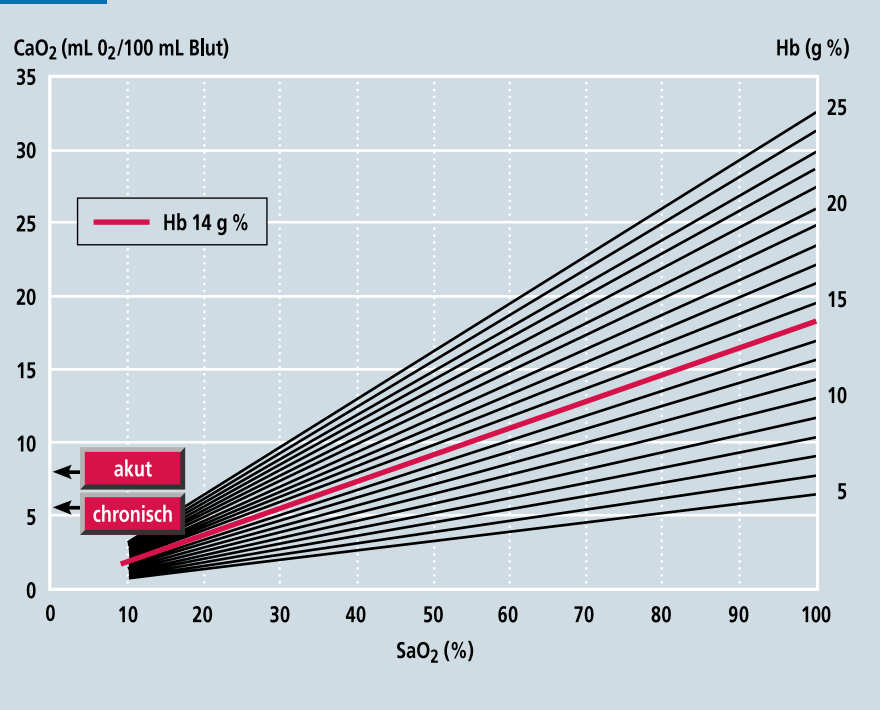
Wesentlichen fehlgeschlagen (10, 14, 16, 20). Häufig werden aber immer noch das Sauerstoffangebot (und manchmal auch der Sauerstoffverbrauch) indirekt erhöht, ohne dass es meist bewusst wahrgenommen wird, zum Beispiel durch Gabe von Katecholaminen (38). Diese steigern dosisabhängig neben dem Muskeltonus in der Regel das Herz-Minutenvolumen und damit sekundär auch die Ventilation. Ist eines der beiden Organe (Herz oder Atemmuskulatur) kritisch belastet, das ist bei Intensivpatienten nahezu die Regel, wird das kritische Organ dann gegebenenfalls überlastet. Die letzten noch vorhandenen Reserven, wie

insbesondere das Muskelglykogen (4, 9, 32, 54) in den kritischen Organen wie Herz und Zwerchfell, werden durch die katecholaminbedingte Mehrarbeit zur Steigerung des Sauerstoffangebotes verbraucht. Hinzu kommt, dass Katecholamine auch die Sauerstoffausschöpfung erhöhen (11). Die Glykogen-

reserven reichen je nach Überlastungsgrad etwa ein bis zwei Tage.

Umgekehrt führt eine Reduktion des Sauerstoffverbrauchs zum Beispiel durch Sedation mit kontrollierter Ventilation (Rückgang des Muskeltonus und Sistieren der Atemmuskulatur) zu einer Entlastung des Herzens (22, 53), was in kritischen Situationen wie einem Myokardinfarkt mit Lungenstauung infolge „low output“ eine Rekompensation begünstigt. Eine gleichzeitige Katecholamingabe kann den Erfolg wieder zunichte machen. Es gibt allerdings eine Ausnahme, und zwar bei postoperativen Patienten mit Störung der Sauerstoffversorgung im Wundgebiet infolge der Durchtrennung der Gefäße. Für diese Patientengruppe wurde gezeigt, dass eine Erhöhung der Sauerstoffangebotes beziehungsweise des  $PaO_2$  die Wundinfektionsrate senken kann (12, 31). Durch Steigerung des physikalisch gelösten Sauerstoffs werden vermutlich die anaeroben Bezirke im Wundbereich reduziert. Haben die Patienten zusätzlich eine schwerergradige kardiale oder pulmonale Erkrankung, muss im Einzelfall entschieden werden, was im Vordergrund steht.

Grafik 4



Nomogramm zur grafischen Bestimmung des Sauerstoffgehaltes aus Hämoglobin und Sauerstoffsättigung. Zusätzlich sind orientierende Grenzwerte für den Sauerstoffgehalt angegeben, ab der die Organversorgung mit Sauerstoff kritisch wird (siehe Glossar).

## Grenzwerte Sauerstoffgehalt

Das fehlende Bewusstsein in der Intensivmedizin für den  $\text{CaO}_2$  hängt möglicherweise auch damit zusammen, dass es kein einfaches direktes Messverfahren auf dem Markt gibt. Der Wert lässt sich aus Sauerstoffsättigung und Hb berechnen (*Grafik 2*), wobei die oximetrisch gemessenen Sättigungswerte und nicht die errechneten aus den Blutgasen genommen werden sollten, weil sie genauer sind (23, 25). Ein weiterer Grund könnten auch die fehlenden Sollwerte für  $\text{CaO}_2$  sein, diese konnten auch in der Literatur nicht ermittelt werden. In der *Grafik 4* ist ein Nomogramm zur Berechnung des  $\text{CaO}_2$  aus Sättigung und Hb dargestellt. Orientierend an den Grenzbereichen des  $\text{CaO}_2$  sind diese Werte angegeben, soweit sie aus der Literatur verfügbar sind (2, 3, 13, 24, 35, 40, 49, 52). Die Grenzbereiche des  $\text{CaO}_2$  sind die, ab denen der Organismus auf einen anaeroben Stoffwechsel in der Peripherie umstellt und in dem die Hypoxie den kritischen Bereich erreicht. Dabei besteht ein Unterschied, ob die hypoxische Situation plötzlich oder auf

dem Boden einer chronischen Hypoxie auftritt. Im letzteren Fall machen die Kompensationsmechanismen den Organismus hypoxieresistenter. Auf jeden Fall ist der Grenzwert viel niedriger als normalerweise in der Intensivmedizin angenommen. Bei einer Halbierung des  $\text{CaO}_2$  in der akuten Situation ist man mit hoher Wahrscheinlichkeit noch im sicheren Bereich, wenn die übrigen Organe gesund sind. Beim sonst gesunden hypoxämieadaptierten Patienten dürfte der kritische Wert bei einem Drittel des Normalwertes liegen. Dafür spricht insbesondere auch, dass bei Patienten mit Anämie auf Intensivstationen ohne schwere Herz- oder Atemmuskelsuffizienz eine unnötige Anhebung des  $\text{CaO}_2$  durch Bluttransfusionen keinen Vorteil bringt (17, 18).

Der  $\text{CaO}_2$  ist eine Schlüsselgröße zur Beurteilung der wirklichen Sauerstoffversorgung der Organe. Insbesondere in der Intensivmedizin sollte er eine größere Rolle bei Therapieentscheidungen spielen, um eine Übertherapie zu vermeiden.

Manuscript eingereicht: 21. 6. 2004, revidierte Fassung angenommen: 11. 11. 2004

Der Autor erklärt, dass kein Interessenkonflikt im Sinne der Richtlinien des International Committee of Medical Journal Editors besteht.

■ Zitierweise dieses Beitrags:  
Dtsch Arztebl 2005; 102: A 2026–2030 [Heft 28–29]



Die Zahlen in Klammern beziehen sich auf das Literaturverzeichnis, das beim Verfasser erhältlich oder im Internet unter [www.aerzteblatt.de/lit2805](http://www.aerzteblatt.de/lit2805) abrufbar ist.

Anschrift des Verfassers:

**Prof. Dr. med. Dieter Köhler**  
Fachkrankenhaus Kloster Graftschaff  
Pneumologie, Allergologie, Beatmungs- und Schlafmedizin  
57392 Schmallenberg, E-Mail: [D.Koehler@fkgg.de](mailto:D.Koehler@fkgg.de)  
Internet: [www.pneumologie.de](http://www.pneumologie.de)

### Glossar

$\text{CaO}_2$	arterieller Sauerstoffgehalt
COPD	„chronic obstructiv pulmonary disease“ (chronische obstruktive Bronchitis und/oder Emphysem)
CO	cardiac output
$\text{DO}_2$	Sauerstoffangebot
Hb	Hämoglobingehalt
$\text{PaO}_2$	Sauerstoffpartialdruck im arteriellen Blut
$\text{PO}_2$	Sauerstoffpartialdruck
V	Ventilation
$\dot{Q}$	Perfusion
$\text{SaO}_2$	arterielle Sauerstoffsättigung

## MEDIZINGESCHICHTE(N)

AUSGEWÄHLT UND KOMMENTIERT VON H. SCHOTT

### „Weiberkrankheiten“ hysterischer Spasmus

**Zitat:** „Anno 1721 im Januario bekam ein Mägden von 19. Jahren *Temperementi sanguineo phlegmatici* [1], von ziemlich müßiger Lebens-Art, bey welchem die Menses nicht *expedite* [2] flossen, wenig Geblüt gaben, und auch wol 8. bis 14. Tage über die Zeit aussen blieben, nun seit einem halben Jahre den 3ten *Paroxysmum* [3] von einem besondern *Spasmo pectoris convulsivo* [4], welcher ihr die Brust auf eine solche Art bewegete, daß sie hechtzte [5] und das Ansehen hatte, als ob sie in einem *Actu venereo* [6] begriffen wäre; darbey ihr auch der Halß aufgetrieben wurde, wie es denen die an *spasmo hysterico* [7] liegen, zu begeben pflaget.

Hände und Füße waren sehr kalt, daraus vermuthete, daß das in *extremis* [8] fehlende Geblüte seine *Congestiones* [9] nach der Brust mache, liesse sie dannenhero durch Wärm-Flaschen und andere *adminicula* [10] aufs schleunigste erwärmen ...

Ehe nun der *Terminus Mensium* [11] wieder herbey kam, riethe ich öfters warme Fuß-Bade zu brauchen und

eine hinlängliche Aderlasse am Fusse [12] geschehen zu lassen ... Dieses Mägdgen verfiel nach Verfluß von 3. oder 4. Jahren in eine tödliche Schwindsucht, ob sie gleich kurz vorher noch wohl und gesund aussahe ...“

Johann Storch: Von den Kranckheiten der Weiber. Zweiter Band Gotha 1748, Seite 56 f. – Storch (1681–1751) war ab 1708 als Arzt in Eisenach tätig, ab 1720 als Stadtphysikus. Sein vielbändiges Werk über die „Weiberkrankheiten“ bietet unmittelbaren Einblick in konkrete Krankengeschichten und Selbstschilderungen von betroffenen Frauen. Sein Werk ist eine Fundgrube nicht nur für die zeitgenössische ärztliche Theorie und Praxis, sondern auch für Selbstwahrnehmung und Verhalten der betroffenen Patientinnen.

Das Zitat belegt, wie sehr ein Arzt um 1700 noch den traditionellen Lehren verbunden war. Hier wird ein „hysterischer“ Anfall beschrieben, wie er bereits in den hippokratischen Schriften als eine Krankheit der Frau dargestellt wurde, die von der Gebärmutter (griechisch: hystera) ausgehe. Diese Idee einer Gebärmutterkrankheit war noch im frühen 20. Jahrhundert virulent und spiegelte sich etwa in der gängigen Hysterektomie aus psychiatrischer Indikation wider. Die „männliche Hysterie“ – erste Ansätze hierzu finden sich bereits bei van Helmont (1579–1644) – wurde von Sigmund Freud in den 1880er-Jahren von dem organischen Substrat losgelöst. Im Übrigen beruhen Storchs Therapiemaßnahmen (unter anderem Aderlass) ganz auf der traditionellen Humoralpathologie (Viersäftelehre). – [1] Von sanguinisch-phlegmatischem Temperament. [2] Zugig. [3] Anfall. [4] (Zusammenziehender) Brustkrampf. [5] Ächzte. [6] Liebes- oder Geschlechtsakt. [7] Hysterischer Krampf – im Ausgang von der Gebärmutter (= griechisch „hystera“). [8] Körperperipherie, Extremitäten. [9] Stauungen. [10] Hilfsmittel. [11] Menstruationstermin. [12] Bevorzugte Ableitungsstelle bei Unterleibsbeschwerden der Frau.

## Literaturverzeichnis Heft 28–29/2005, zu:

Dieter Köhler

# CaO<sub>2</sub>-Wert zur Beurteilung der Sauerstoff-Organversorgung

## Klinische Bedeutung des Sauerstoffgehaltes

## Literatur

1. Begin P, Grassino A: Inspiratory muscle dysfunction and chronic hypercapnia in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 905–912.
2. Bernstein D, Teitel DF: Myocardial and systemic oxygenation during severe hypoxemia in ventilated lambs. *Am J Physiol* 1990; 258: 1856–1864.
3. Borgia JF, Horvath SM: Effects of acute prolonged hypoxia on cardiovascular dynamics in dogs. *J Appl Physiol* 1977; 43: 784–789.
4. Connett RJ, Honig CR, Gayeski TE, Brooks GA: Defining hypoxia: a systems view of VO<sub>2</sub>, glycolysis, energetics, and intracellular PO<sub>2</sub>. *J Appl Physiol* 1990; 68: 833–842.
5. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: A clinical trial. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. *Ann Intern Med* 1980; 93: 391–398.
6. Ezekowitz JA, McAlister FA, Armstrong PW: Anemia is common in heart failure and is associated with poor outcomes: insights from a cohort of 12 065 patients with new-onset heart failure. *Circulation* 2003 21; 107: 223–225.
7. Faraci FM, Kilgore DL Jr, Fedde MR: Oxygen delivery to the heart and brain during hypoxia: Peking duck vs. bar-headed goose. *Am J Physiol* 1984; 247: R69–75.
8. Felker GM, Gattis WA, Leimberger JD, Adams KF, Cuffe MS, Gheorghiuade M, O'Connor CM: Usefulness of anemia as a predictor of death and rehospitalization in patients with decompensated heart failure. *Am J Cardiol* 2003; 92: 625–628.
9. Ferguson GT, Irvin CG, Cheriack RM: Relationship of diaphragm glycogen, lactate, and function to respiratory failure. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 926–932.
10. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, Latini R, Tognoni G, Pesenti A, Fumagalli R: A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. SV<sub>O<sub>2</sub></sub> Collaborative Group. *N Engl J Med* 1995; 333: 1025–1032.
11. Gilbert EM, Haupt MT, Mandanas RY, Huaringa AJ, Carlson RW: The effect of fluid loading, blood transfusion, and catecholamine infusion on oxygen delivery and consumption in patients with sepsis. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134: 873–878.
12. Greif R, Akca O, Horn EP, Kurz A, Sessler DI: Supplemental perioperative oxygen to reduce the incidence of surgical-wound infection. Outcomes Research Group. *N Engl J Med* 2000; 342: 161–167.
13. Grubbstrom J, Berglund B, Kaijser L: Myocardial oxygen supply and lactate metabolism during marked arterial hypoxaemia. *Acta Physiol Scand* 1993; 149: 303–310.
14. Hayes MA, Timmins AC, Yau EH, Palazzo M, Hinds CJ, Watson D: Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med* 1994; 330: 1717–1722.
15. Hayes MA, Timmins AC, Yau EH, Palazzo M, Watson D, Hinds CJ: Oxygen transport patterns in patients with sepsis syndrome or septic shock: influence of treatment and relationship to outcome. *Crit Care Med* 1997; 25: 926–936.
16. Hayes MA, Yau EH, Timmins AC, Hinds CJ, Watson D: Response of critically ill patients to treatment aimed at achieving supranormal oxygen delivery and consumption. Relationship to outcome. *Chest* 1993; 103: 886–895.
17. Hebert PC, Wells G, Blajchman MA, Marshall J, Martin C, Pagliarello G, Tweeddale M, Schweitzer I, Yetisir E: A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Transfusion Requirements in Critical Care Investigators, Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med* 1999; 11; 340: 409–417.
18. Hebert PC, Wells G, Marshall J, Martin C, Tweeddale M, Pagliarello G, Blajchman M: Transfusion requirements in critical care. A pilot study. Canadian Critical Care Trials Group. *JAMA* 1995; 273: 1439–1444.
19. Hebert PC, Yetisir E, Martin C, Blajchman MA, Wells G, Marshall J, Tweeddale M, Pagliarello G, Schweitzer I: Transfusion Requirements in Critical Care Investigators for the Canadian Critical Care Trials Group. Is a low transfusion threshold safe in critically ill patients with cardiovascular diseases? *Crit Care Med* 2001; 29: 227–234.
20. Heyland DK, Cook DJ, King D, Kernerman P, Brun-Buisson C: Maximizing oxygen delivery in critically ill patients: a methodologic appraisal of the evidence. *Crit Care Med* 1996; 24: 517–524. Review.
21. Howald H, Pette D, Simoneau JA, Uber A, Hoppeler H, Cerretelli P: Effect of chronic hypoxia on muscle enzyme activities. *Int J Sports Med* 1990; 11: 10–14.
22. Hussain SN, Roussos C: Distribution of respiratory muscle and organ blood flow during endotoxic shock in dogs. *J Appl Physiol* 1985; 59: 1802–1808.
23. Jensen LA, Onyskiw JE, Prasad NG: Meta-analysis of arterial oxygen saturation monitoring by pulse oximetry in adults. *Heart Lung* 1998; 27: 387–408.
24. Kaijser L, Grubbstrom J, Berglund B: Myocardial lactate release during prolonged exercise under hypoxaemia. *Acta Physiol Scand* 1993; 149: 427–433.
25. Kelleher JF: Pulse oximetry. *J Clin Monit* 1989; 5: 37–62.
26. Khanna MP, Hebert PC, Fergusson DA: Review of the clinical practice literature on patient characteristics associated with perioperative allogeneic red blood cell transfusion. *Transfus Med Rev* 2003; 17: 110–119.
27. Köhler D, Schönhofer B, Haidl P, Kemper P: Ursache und „Therapie“ der Hyperkapnie. *Pneumologie* 2000; 54: 434–439.
28. Köhler D, Schönhofer B: How important is the differentiation between apnea and hypopnea? *Respiration* 1997; 64 Suppl. 1: 15–21.
29. Kosiborod M, Smith GL, Radford MJ, Foody JM, Krumholz HM: The prognostic importance of anemia in patients with heart failure. *Am J Med* 2003; 114: 112–119.
30. Litmathe J, Boeken U, Feindt P, Gams E: Predictors of homologous blood transfusion for patients undergoing open heart surgery. *Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 51: 17–21.
31. Lobo SM, Salgado PF, Castillo VG, Borim AA, Polachini CA, Palchetti JC, Brienzi SL, de Oliveira GG: Effects of maximizing oxygen delivery on morbidity and mortality in high-risk surgical patients. *Crit Care Med* 2000; 28: 3396–3404.
32. Lockhat D, Roussos C, Ianuzzo CD: Metabolite changes in the loaded hypoperfused and failing diaphragm. *J Appl Physiol* 1988; 65: 1563–1571.
33. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. Report of the Medical Research Council Working Party. *Lancet* 1981; 1: 681–686.
34. Lorente JA, Landin L, De Pablo R, Renes E, Rodriguez-Diaz R, Liste D: Effects of blood transfusion on oxygen transport variables in severe sepsis. *Crit Care Med* 1993; 21: 1312–1318.
35. Mazer CD, Stanley WC, Hickey RF, Neese RA, Cason BA, Demas KA, Wisneski JA, Gertz EW: Myocardial metabolism during hypoxia: maintained lactate oxidation during increased glycolysis. *Metabolism* 1990; 39: 913–918.

36. Murray JF, Nadel JA, Murray R: Textbook of respiratory medicine. Philadelphia, London: WB Saunders 2000.
37. Nappi J: Anemia in patients with coronary artery disease. *Am J Health Syst Pharm* 2003; 60: 4–8.
38. Notterman DA: Inotropic agents. Catecholamines, digoxin, amrinone. *Crit Care Clin* 1991; 7: 583–613.
39. Palevsky HI, Fishman AP: Chronic cor pulmonale. Etiology and management. *JAMA* 1990; 263: 2347–2353.
40. Roach RC, Koskolou MD, Calbet JA, Saltin B: Arterial O<sub>2</sub> content and tension in regulation of cardiac output and leg blood flow during exercise in humans. *Am J Physiol* 1999; 276: 438–445.
41. Roussos C, Koutsoukou A: Respiratory failure. *Eur Respir J* 2003; 47: 3–14.
42. Schönhofer B, Barchfeld T, Wenzel M, Köhler D: Long term effects of non-invasive mechanical ventilation on pulmonary haemodynamics in patients with chronic respiratory failure. *Thorax* 2001; 56: 524–528.
43. Schönhofer B, Bohrer H, Köhler D: Blood transfusion facilitating difficult weaning from the ventilator. *Anaesthesia* 1998; 53: 181–184.
44. Schönhofer B, Sonneborn M, Haidl P, Bohrer H, Köhler D: Comparison of two different modes for noninvasive mechanical ventilation in chronic respiratory failure: volume versus pressure controlled device. *Eur Respir J* 1997; 10: 184–191.
45. Schönhofer B, Wallstein S, Wiese C, Köhler D: Noninvasive mechanical ventilation improves endurance performance in patients with chronic respiratory failure due to thoracic restriction. *Chest* 2001; 119: 1371–1378.
46. Schönhofer B, Wenzel M, Geibel M, Köhler D: Blood transfusion and lung function in chronically anemic patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med* 1998; 26: 1824–1828.
47. Silverberg DS, Wexler D, Sheps D, Blum M, Keren G, Baruch R, Schwartz D, Yachnin T, Steinbruch S, Shapira I, Laniado S, Iaina A: The effect of correction of mild anemia in severe, resistant congestive heart failure using subcutaneous erythropoietin and intravenous iron: a randomized controlled study. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1775–1780.
48. Simon LM, Robin ED, Phillips JR, Acevedo J, Axline SG, Theodore J: Enzymatic basis for bioenergetic differences of alveolar versus peritoneal macrophages and enzyme regulation by molecular O<sub>2</sub>. *J Clin Invest* 1977; 59: 443–448.
49. Taylor PM: Effects of hypoxia on endocrine and metabolic responses to anaesthesia in ponies. *Res Vet Sci* 1999; 66: 39–44.
50. Terrados N, Jansson E, Sylven C, Kaijser L: Is hypoxia a stimulus for synthesis of oxidative enzymes and myoglobin? *J Appl Physiol* 1990; 68: 2369–2372.
51. Timms RM, Tisi GM: The effect of short-term oxygen supplementation on oxygen hemoglobin affinity in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131: 69–72.
52. Todd MM, Wu B, Maktabi M, Hindman BJ, Warner DS: Cerebral blood flow and oxygen delivery during hypoxemia and hemodilution: role of arterial oxygen content. *Am J Physiol* 1994; 267: H2025–2031.
53. Viires N, Sillye G, Aubier M, Rassidakis A, Roussos C: Regional blood flow distribution in dog during induced hypotension and low cardiac output. Spontaneous breathing versus artificial ventilation. *J Clin Invest* 1983; 72: 935–947.
54. Wasserman K: The anaerobic threshold measurement to evaluate exercise performance. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129: 35–40.
55. Wu WC, Rathore SS, Wang Y, Radford MJ, Krumholz HM: Blood transfusion in elderly patients with acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2001; 345: 1230–1236.