

## Arterielle Blutgasanalyse – Teil I

Es gibt verschiedene Möglichkeiten eine Blutgasanalyse durchzuführen, arteriell, venös oder gemischt-venös. Wir beziehen uns in der heutigen Podcastfolge jedoch der Einfachheit halber ausschliesslich auf die arterielle Blutgasanalyse.

Wobei wir ehrlicherweise anmerken müssen, dass der Stellenwert der arteriellen Blutgasanalyse gerade in den letzten Jahren von mehreren guten Studien deutlich in Frage gestellt worden ist. Die Prozedur ist für den Patienten signifikant schmerzhafter, technisch nicht ganz einfach und obwohl generell sicher, doch komplikationsträchtiger als eine venöse Blutgasanalyse im Rahmen der normalen Blutentnahme. Die Metabolik insgesamt ist zwischen ABGA und VBGA tatsächlich für die meisten Fragestellungen gut vergleichbar. Einige spezifische Punkte lassen sich aber weniger gut beantworten. So entspricht das venöse Laktat beispielsweise nicht genau dem arteriellen. Hier ist die VBGA aber durchaus gut als „Screening-Test“ geeignet. Ist das venöse Laktat normal, wird es das arterielle auch sein. Auch beim CO<sub>2</sub> sieht es ähnlich aus: wenn es venös unterhalb des oberen Grenzwerts von 45mmHg (8 kPa) liegt, wird man auch in der ABGA keine Hyperkapnie finden (Sensitivität 100%). Entsprechend kann es sich durchaus lohnen, als Basistest zuerst eine VBGA zu machen und nur, wenn diese ein deutlich erhöhtes Laktat, ein hohes CO<sub>2</sub> oder anderweitig ausserordentliche Werte aufweist, zur ABGA zu schreiten. Sowohl im American Journal of Emergency Medicine als auch in dessen europäischem Gegenstück wurden entsprechende Empfehlungen abgegeben, die wir euch natürlich in den hier verlinkt haben.

### Studien:

**Conclusion:** Venous pH and HCO<sub>3</sub> values show excellent correlation with arterial values. Using a previously validated screening cutoff of 45 mm Hg, venous CO<sub>2</sub> has 100% sensitivity in detecting arterial hypercarbia. There is insufficient agreement between venous and arterial CO<sub>2</sub> for VBG to replace arterial blood gas in determining the degree of hypercarbia.

*(McCanny P et al.)*

**Conclusion:** Venous and arterial pH and bicarbonate agree reasonably at all values, but the agreement is highest at normal values. Arteriovenous agreement for PCO<sub>2</sub> is poor and PvCO<sub>2</sub> cannot be relied upon as an absolute representation of PaCO<sub>2</sub>. However, normal peripheral PvCO<sub>2</sub> has a good NPV for normal arterial PCO<sub>2</sub>, and a normal PvCO<sub>2</sub> can be used as a screen to exclude hypercapnic respiratory disease. There may be a poor agreement between AL and VL at abnormal values; however, if the VL is normal, it is likely the arterial values of this parameter will also be normal.

*(Benjamin M. Bloom et al.)*

Sagen wir nun aber, unsere Patientin mit COPD-Exazerbation hat ein venöses pCO<sub>2</sub> von 56mmHg, dann wollen wir tatsächlich eine ABGA haben, um unsere Sauerstoffgabe zu titrieren. Wo stechen wir?

### Punktionsstellen:

- A.radialis -> häufigste Punktionsstelle, da gut zugänglich und leicht komprimierbar
- A.femoralis -> grösserer Durchmesser als A.radialis, nicht so gut zugänglich, Überwachung der Punktionsstelle erschwert
- A.ulnaris u. A.brachialis selten

Unbedingt hausinterne Punktionsstandards berücksichtigen!

### Durchführung:

#### Allen-Test:

Funktionstest zur Überprüfung, ob die Kolateralversorgung der Hand funktioniert. Bzw. ausreicht. Durch Abdrücken der A.radialis und der A.ulnaris wird die Blutzufuhr der Hand unterbrochen. PatientIn wird aufgefordert die Hand rasch zu öffnen und zu schliessen, bis die Innenfläche weiss wird. Durch Wiederöffnen der A.radialis kann überprüft werden, ob A.ulnaris ausreichend in der Lage ist, die Hand zu durchbluten und natürlich umgekehrt.

*Negativer Allen-Test:* Handfläche wird nach 5-7 Sekunden wieder normal durchblutet

*Positiver Allentest:* verzögerte Wiederdurchblutung => Hinweis auf Gefässanomalien, arteriosklerotische Gefässveränderungen

Wobei man auch hier anfügen muss, dass die Evidenz nicht auf Seite der zwanghaften Allen-Tester ist. Im Journal des American College of Cardiology wurde 2014 eine gute Studie diesbezüglich publiziert, wo die Sensitivität und Spezifität des Allen Tests als zu schlecht für eine klinische Anwendung beurteilt wird. Wenn man die gesehene Rekapillarierungszeit mit einer exakteren Plethysmographie vergleicht, zeigt sich eine grosse Variabilität der Resultate, sprich auch bei verzögerter Rekap-Zeit ist die Durchblutung meist ausreichend für eine Punktion der Radialis entsprechend ist ein positiver Allen-Test kein Grund, nicht in die A. Radialis zu stechen! Es gibt in all den Jahren seit Einführung von Herzkathetereingriffen über das Handgelenk keine Berichte von akuten Ischämien der Hand, wobei dies bei femoralem Eingriff am Bein durchaus beschrieben wurde. Neben der Arteria radialis und der Arteria ulnaris versorgt nämlich beispielsweise auch die Arteria interossea die Hand. Die Redundanz der Blutversorgung scheint tatsächlich eine kritische Ischämie bei Manipulationen an der Radialis zu verhindern. Natürlich ist es aber wichtig, dass ihr euer jeweiliges Protokoll befolgt, welches euch vorgibt, ob ihr den Test vorgängig machen sollt oder nicht. Wir haben euch auch diese Quellen für intellektuelle Streitgespräche und ein schönes Bild der Blutversorgung der Hand hier verlinkt.

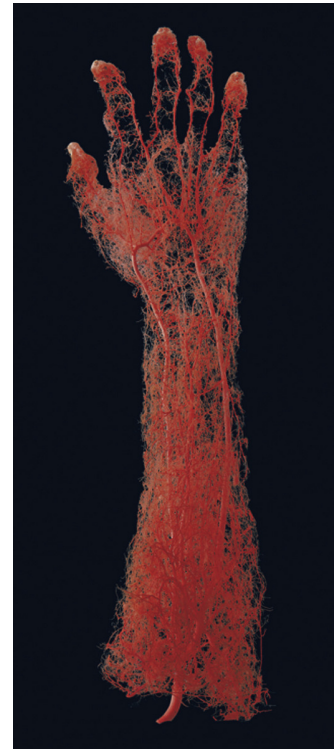


Abbildung 1

### Studie:

**Conclusion:** On the basis of the results of RADAR, we believe that the denial of radial access for diagnostic angiography or interventions solely on the basis of an abnormal AT or oximetry-plethysmography curve is not warranted, because these tests are not scientifically predictive of pathologic rises in lactate levels, weakness in the hand, or persistent discomfort during or after

transradial catheterization. **The time has come to remove the AT from pre-procedural triage for transradial catheterization.** We need to refocus our attention on the use of oximetry-plethysmography and other techniques to guide “patent hemostasis” once the transradial procedure is completed to minimize RAO [11](#), [12](#).

(Valgimigli M et al.)

[Allen-Test - AMBOSS Video - Durchführung des Allen-Tests - YouTube](#)

#### **Punktion:**

- Arm nach aussen rotiert, Handgelenk in dorsaler Extension, auf einer stabilen Unterlage
- Punktionsstelle palpieren
- Eigene Hände und Punktionsstelle desinfizieren und einwirken lassen, generell gilt hygienisches, aseptisches Arbeiten
- Während der Punktion Einmalhandschuhe tragen
- Stempel der speziellen ABGA-Spritze zurückziehen
- Im ca. 30-60° Winkel nach proximal punktieren
- Spritze füllt sich automatisch (benötigen ca. 0.5 ml Blut)
- Einstichstelle komprimieren

Wobei auch hier gemäss Studien davon ausgegangen werden muss, dass zumindest nach Herzkathetereingriffen ein Teil der Radialis-Verschlüsse erst durch die postinterventionelle Kompression entsteht. Man sollte entsprechend bei der Kompression nach dem Stich nicht übertreiben.

#### **Normwerte der ABGA**

pH 7.35 – 7.45

pCO<sub>2</sub> 35 – 45 mmHG oder etwa 4.5 - 6 kPa

pO<sub>2</sub> 72 – 107 mmHG oder etwa 9.5 – 14.2 kPa je nach Alter -> nimmt im Alter ab

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 22 – 26 mmol/l (Bikarbonat)

BE -2 - +2

(Base excess – errechneter Wert, der überschüssigen Basen. Er stellt vereinfacht dar, wieviel Basen oder Säuren nötig sind, damit der pH-Wert des Körpers wieder auf den Normwert gelangt.)

Elektrolyte, Laktat, Kreatinin... helfen bei der Interpretation, sind aber keine BGA-Werte

#### **Schritt für Schritt Interpretation**

1. pH > 7.45 => Alkalose  
pH < 7.35 => Azidose
2. pCO<sub>2</sub> -> kann Hinweis auf eine respiratorische Störung sein, kann aber auch eine Kompensation sein  
pCO<sub>2</sub> > 45 mmHG (6kPa) => CO<sub>2</sub> kann nicht adäquat abgeatmet werden (respiratorische Azidose oder Kompensation einer metabolischen Alkalose)

$p\text{CO}_2 < 35 \text{ mmHG (4.5kPa)} \Rightarrow \text{CO}_2$  wird zu stark abgeatmet (respiratorische Alkalose oder Kompensation einer metabolischen Azidose)

3.  $\text{HCO}_3^-$ - und/oder BE

$\text{HCO}_3^- > 26 \text{ mmol/l} \Rightarrow \text{H}^+$  wird vermehrt ausgeschieden (metabolische Alkalose oder Kompensation einer respiratorischen Azidose)

$\text{HCO}_3^- < 22 \text{ mmol/l} \Rightarrow$  Es fallen vermehrt  $\text{H}^+$  Ionen an, die durch das  $\text{HCO}_3^-$  gepuffert werden (metabolische Azidose oder Kompensation einer metabolischen Alkalose)

**Bikarbonat-Kohlendioxid-Puffersystem**

Um die Schritte besser verstehen zu können, müssen wir uns die Pathophysiologie etwas genauer anschauen. Wie genau funktioniert das Bikarbonat-Kohlendioxid-Puffersystem?

Wenn wir aus irgendeinem Grund zu viele Säuren im Körper haben, die wir eliminieren müssen, z.B. weil die Niere sie wegen einer Insuffizienz nicht adäquat ausscheiden kann, kommt es zu einer bestimmten chemischen Reaktion, die folgendermassen abläuft.  $\text{H}^+$  (die Säure) bindet sich an  $\text{HCO}_3^- \Rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$  (Kohlensäure – die sehr flüchtig ist). Aus der Kohlensäure wird dann  $\text{H}_2\text{O}$ , also Wasser und  $\text{CO}_2$ . Das  $\text{CO}_2$  kann jetzt von der Lunge abgeatmet werden.

Oder andersherum, die Lunge ist nicht in der Lage  $\text{CO}_2$  adäquat abzuatmen, z.B. bei einer exacerbierten COPD, jetzt läuft die Reaktion in die andere Richtung.  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \Rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \Rightarrow \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$ . Auf diesem Weg können überschüssige  $\text{H}^+$ -Ionen über die Niere ausgeschieden werden, oder auch gegen Kalium nach intrazellulär geschifft werden, das führt für dieses Kapitel jetzt aber zu weit.

Nadine hat dazu ein sehr schönes Schaubild entworfen, welches ihr euch hier anschauen könnt:

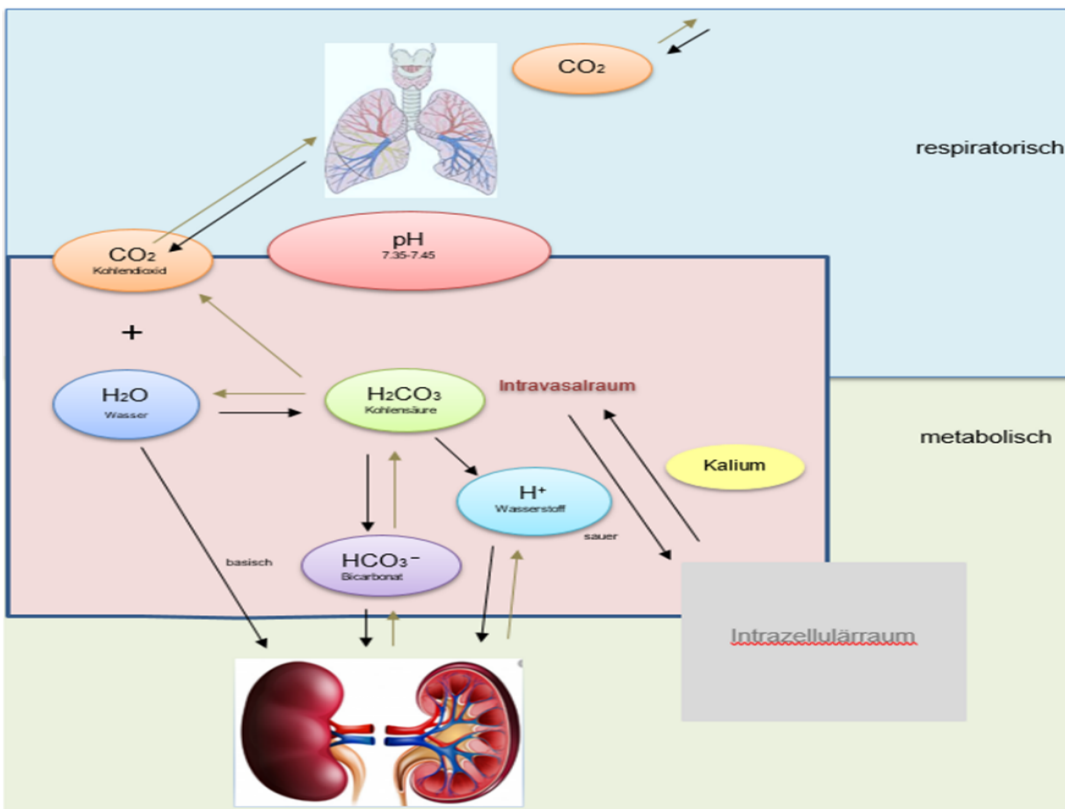


Abbildung 2

### **Vereinfachte Interpretation**

Wenn dies jetzt zu kompliziert war, hier ein paar einfache Regeln, die ihr zur Not auch einfach auswendig lernen könnt:

#### **Regel 1:**

Wenn pH und  $p\text{CO}_2$  in die gleiche Richtung verändert sind und der pH-Wert pathologisch ist, dann liegt eine primär metabolische Störung vor.

#### **Regel 2:**

Eine primär respiratorische Störung liegt vor, wenn pH und  $p\text{CO}_2$  gegensinnig verändert sind und der pH-Wert pathologisch ist.

#### **Regel 3:**

Eine kombinierte metabolisch-respiratorische Störung liegt vor, wenn der pH-Wert normal und der  $p\text{CO}_2$  pathologisch ist.

### **«Kombinierte» oder auch «kompensierte» Störungen**

Das Bikarbonat-Kohlendioxid-Puffersystem versucht den pH durch die vorher erwähnten Mechanismen im Normbereich zu halten. Die Schwierigkeit dabei ist allerdings zu erkennen, welches Problem zuerst da war. Handelt es sich zum Beispiel um eine respiratorische Azidose die metabolisch kompensiert ist, oder um eine metabolische Alkalose, die respiratorisch kompensiert ist. Genau aus diesem Grund benötigen wir zu einer ABGA immer die Klinik des Patienten, der Patientin (auch wenn wir euch in den Freitagsfallbeispielen manchmal eine BGA ohne PatientIn präsentieren). Ausserdem können jetzt weitere Werte wichtig werden, die klassisch eben nicht zur BGA gehören, aber von vielen BGA-Geräten mitbestimmt werden. Zum Beispiel Laktat, Kreatinin oder die Glucose.

Bei den kompensierten Störungen muss immer daran gedacht werden, dass das Bikarbonat-Kohlendioxid-Puffersystem nicht ewig in der Lage ist, die Kompensation aufrecht zu halten und sich der Patient, die Patientin dann schnell verschlechtern kann.

## Arterielle Blutgasanalyse – Teil II

### Parameter, Ursachen, Klinik, Kompensation und Therapie

#### Metabolische Azidose

##### *Parameter*

pH	< 7,35
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	< 22 mmol/l
BE	< -2,0 mmol/l

##### *Ursachen*

###### Kumulation von Säure

- Nierenversagen
- Ketoazidose
- Laktatazidose
- Vergiftungen (Salicylsäure, Alkohol)

###### Verlust von Basen

- Durchfälle
- Drainage von Pankreassaft, Dünndarmsekret

##### *Kompensation und Therapie*

- Renale Ammoniumausscheidung (innerhalb von 2-4 Tagen)
- Pulmonale CO<sub>2</sub> Abatmung (Hyperventilation)
- Vollständige Kompensation erfolgt innerhalb von 11-24h
- Therapie der Grunderkrankung (Schockbehandlung)
- Pufferung mit Natriumbikarbonat

#### Respiratorische Azidose:

##### *Parameter*

pH < 7,35
paCO <sub>2</sub> > 45 mmHg

##### *Ursachen*

- Respiratorische Insuffizienz
- Erkrankung der Atemmuskulatur

- Zentrale Atemregulationsstörungen
- Sedation in Narkose, Atemdepression, Koma

### **Klinik**

- Atemnot
- Zyanose mit begleitender Hypoxie
- Hirnödem mit Benommenheit
- Somnolenz mit Koma
- Kopfschmerz
- Schwindel
- Unruhe

### **Kompensation und Therapie**

- Kompensation durch endogene Pufferung (innerhalb von 5-10 Minuten)
- Chronische Kompensation (innerhalb von 3-5 Tagen) durch erhöhte renale Säureausscheidung (bzw. Retention von Bikarbonat)
- Bei unbeeinflussbarer Atemstörung Beginn einer assistierenden Beatmung

## **Metabolische Alkalose**

### **Parameter**

pH	> 7,45
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	> 26 mmol/l
BE	> +2,0 mmol/l

### **Ursachen**

- Verlust von Säure durch Erbrechen oder Schleifendiuretika
- Übermäßige Verabreichung von Nabic

### **Klinik**

- Begleitende Hypokaliämie mit Herzrhythmusstörungen
- Seltenes Bild der Tetanie durch die Abnahme des ionisierten Kalziums
- Begrenztes Zustandsbild der Hypoventilation

### **Kompensation und Therapie**

- CO<sub>2</sub> Retention durch Hypoventilation (max. Effekt nach 1-2 Tagen)
- Behandlung der Grunderkrankung
- Kaliumausgleich
- Absetzen der Diuretika

## Respiratorische Alkalose

### Parameter

pH	> 7,45
paCO <sub>2</sub>	< 35 mmHg

### Ursachen

- Hyperventilation

### Klinik

- Tachypnoe
- Tetanie durch die Abnahme des ionisierten Kalziums
- Zerebrale Minderdurchblutung durch CO<sub>2</sub> Erniedrigung
- Bewusstseinstörungen und ggf. Krampfanfälle

### Kompensation und Therapie

- Chron. Kompensation (2-3 Tage) durch verminderte renale Säureausscheidung
- Behandlung der Hyperventilation

## Anionenlücke

Die Berechnung der Anionenlücke kann bei der Differentialdiagnose der metabolischen Azidose hilfreich sein. Kurz etwas zum Hintergrund. Anionen und Kationen halten im Körper die Waage.

Unsere Hauptkationen sind Natrium und Kalium, bei den Anionen sind es Bicarbonat und Chlorid. Es gibt aber diverse weitere Anionen, die wir im Routinelabor nicht bestimmen. Proteine, Phosphat, Sulfat oder auch das Laktat.

Wenn wir nun die Anionenlücke der PatientIn berechnen, nehmen wir die Kationen Natrium + Kalium – die Anionen Chlorid und Bikarbonat ( $[Na^+] + [K^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$ ). In der alltäglichen Praxis wird auf das Kalium häufig sogar verzichtet. Da die vorhin erwähnten Anionen nicht mit in die Berechnung eingehen entsteht natürlich eine Anionenlücke, mit einem Normwert von 12 – 20 mmol/l, ohne Kalium liegt der Wert 3-3 mmol/l niedriger. Die Normwerte unterscheiden sich teilweise in Lehrbüchern, Geräten und Ländern.

### Interpretation

Eine vergrößerte Anionenlücke entsteht in der Regel durch einen Verlust an Bicarbonat, z.B. dadurch, dass es zusätzliche Säuren binden muss. Dieser Verlust wird dann durch andere, von uns nicht gemessene Anionen ausgeglichen. Die möglichen Ursachen kann man sich mit dem Akronym Kusmaul merken: K – Ketone, U – Urämie, S – Salicylate, M – Methanol, A – Aethylenglykol, U – nochmal Urämie und L – Lactat.



Hat der Patient eine metabolische Azidose, ohne vergrößerte Anionenlücke, dann hat das Chlorid den Platz des Bikarbonats eingenommen und wir sprechen von einer Chloridazidose. Der Klassiker bei zu viel NaCl Infusionen.

Eine verkleinerte Anionenlücke ist sehr selten, Ursache können z.B. eine Hyperkalziämie, ein Multiples Myelom oder ein verringerter Serum-Albuminspiegel sein.

### **Partial- und Globalinsuffizienz**

Schauen wir zum Abschluss nochmal auf die respiratorische Seite und entsprechende Aussagemöglichkeiten der ABGA.

Beginnen wir mit der **Partialinsuffizienz**. In der ABGA sind aller Werte mehr oder weniger im Normbereich, lediglich der  $pO_2$  ist erniedrigt. Wir haben ein klassisches Diffusionsproblem, z.B. bedingt durch ein Lungenödem, eine Pneumonie oder auch eine Lungenembolie. Für den Körper ist es einfacher zu decarbonisieren, also  $CO_2$  abzuatmen, als zu oxygenieren, also  $O_2$  aufzunehmen. Deshalb ist der  $pO_2$  erniedrigt,  $pCO_2$  aber normal.

Liegt zusätzlich eine Ventilationsstörung vor, so dass das  $CO_2$  nicht adäquat abgeatmet werden kann, wir also ein erhöhtes  $pCO_2$  und ein erniedrigtes  $pO_2$  haben, dann sprechen wir von einer Globalinsuffizienz.

### **Repetition der Interpretationschritte**

1.  $pH > 7.45 \Rightarrow$  Alkalose  
 $pH < 7.35 \Rightarrow$  Azidose
2.  $pCO_2 \rightarrow$  erniedrigt, erhöht
3.  $HCO_3^- \rightarrow$  erniedrigt, erhöht
4. **Neu:**  $pO_2 \rightarrow$  Partialinsuffizienz?
5. Mögliche Ursachen? Gibt es Kompensationsansätze?

### Quellen:

[Arterielle Blutentnahme - AMBOSS](#) (abgerufen am 03.02.2021)

[Blutgasanalyse - DocCheck Flexikon](#) (abgerufen am 03.02.2021)

[BGA Beurteilung \(mit Download\) – Nerdfallmedizin.de](#) (abgerufen am 03.02.2021)

[Bikarbonatpuffer/Blutpuffer - YouTube](#) (abgerufen am 03.02.2021)

<https://www.youtube.com/watch?v=-fWcqGobYeo> (abgerufen am 03.02.2021)

<http://tv.doccheck.com/de/movie/75494/was-ist-die-metabolische-alkalose> (abgerufen am 03.02.2021)

[http://tv.doccheck.com/de/movie/75499/was-ist-die-respiratorische-](http://tv.doccheck.com/de/movie/75499/was-ist-die-respiratorische-alkalose?utm_source=DocCheck&utm_medium=DC%20Weiterfuehrende%20Inhalte&utm_campaign=D)

[alkalose?utm\\_source=DocCheck&utm\\_medium=DC%20Weiterfuehrende%20Inhalte&utm\\_campaign=D](http://tv.doccheck.com/de/movie/75499/was-ist-die-respiratorische-alkalose?utm_source=DocCheck&utm_medium=DC%20Weiterfuehrende%20Inhalte&utm_campaign=D)

[C%20Weiterfuehrende%20Inhalte%20tv.doccheck.com](http://tv.doccheck.com/de/movie/75499/was-ist-die-respiratorische-alkalose?utm_source=DocCheck&utm_medium=DC%20Weiterfuehrende%20Inhalte&utm_campaign=D) (abgerufen am 03.02.2021)

[Anionenlücke - gar nicht mal sooo nerdig! - YouTube](#) (abgerufen am 03.02.2021)

Rossaint et al.: *Die Anästhesiologie*. 3. Auflage Springer 2012, ISBN: 978-3-642-21125-6

### Studien:

*Transradial coronary catheterization and intervention across the whole spectrum of Allen test results.*

Valgimigli M et al. *J Am Coll Cardiol* 2014 May 13; 63:1833.

(<http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2013.12.043>)

*The role of venous blood gas in the Emergency Department: a systematic review and meta-analysis*

Benjamin M. Blooma, Johann Grundlinghb, Jonathan P. Bestwickdand Tim Harris, *European Journal of Emergency Medicine* 2014,21:81–88

*Venous vs arterial blood gases in the assessment of patients presenting with an exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease.*

McCanny P, Bennett K, Staunton P, McMahon G. *Am J Emerg Med*. 2012 Jul;30(6):896-900. doi:

10.1016/j.ajem.2011.06.011. Epub 2011 Sep 9. PMID: 21908141.

### Abbildungen:

Abbildung 1: from Gunther von Hagens' BODY WORLDS, Institute for Plastination, Heidelberg, Germany.

Abbildung 2: Nadine Staudenmann, Lenzburg, Schweiz