

Intensivmedizin und Notfallmedizin

German Interdisciplinary Journal of Intensive Care Medicine

**Elektronischer Sonderdruck für
M. Schmitz**

Ein Service von Springer Medizin

Intensivmed 2010 · 47:507–512 · DOI 10.1007/s00390-010-0184-3

© Springer-Verlag 2010

zur nichtkommerziellen Nutzung auf der
privaten Homepage und Institutssite des Autors

M. Schmitz · P.J. Heering

Intensivmedizinisch relevante Störungen des Säure-Basen-Haushaltes

Intensivmed 2010 · 47:507–512
 DOI 10.1007/s00390-010-0184-3
 Eingegangen: 12. Juli 2010
 Angenommen: 11. August 2010
 Online publiziert: 22. September 2010
 © Springer-Verlag 2010

M. Schmitz · P.J. Heering

Klinik für Nephrologie und Innere Medizin, Städtisches Klinikum Solingen,
 Akademisches Lehrkrankenhaus der Universität Köln, Solingen

Intensivmedizinisch relevante Störungen des Säure-Basen-Haushaltes

Das Verständnis von Störungen des Säure-Basen-Haushaltes hat gerade auf der Intensivstation, wo sie besonders häufig anzutreffen sind, eine hohe Bedeutung, um schnell auf die zugrunde liegende Ursache schließen und eine zielgerichtete Therapie einleiten zu können. In dieser Übersicht wird neben einer kurzen Darstellung der wichtigsten pathophysiologischen Grundlagen des Säure-Basen-Haushaltes auf ausgewählte, für den Intensivmediziner bedeutsame Störungen, eingegangen. Hierbei wurde die physiologische Betrachtungsweise (Henderson-Hasselbach-Gleichung) gewählt, die am meisten verbreitet und für die schnelle Therapieentscheidung am Krankenbett am praktikabelsten ist [1, 16], auch wenn die physikochemische Betrachtungsweise in einigen Aspekten ein besseres pathophysiologisches Verständnis ermöglichen kann [13].

Fallbericht

Ein 39-jähriger Patient, Matrose auf einem Tankschiff, wurde abends intubiert und beatmet vom Notarzt auf die medizinische Intensivstation verlegt. Nach Aussage des Schiffskapitäns sei er seit dem Vortag durch zunehmende Desorientierung und Gangunsicherheit auffällig gewesen. Am Abend sei der Patient in seiner Kajüte nicht ansprechbar vorgefunden worden. Es sei weder eine Medikamenten- noch Drogen- oder Alkoholeinnahme bekannt.

Es zeigte sich ein tief komatöser Patient mit weiten, lichtstarrten Pupillen und Kreislaufdepression. Die unmittelbar durchgeführte kraniale Computertomographie war unauffällig. Im weiteren Verlauf kam es wiederholt zu generalisierten zerebralen Krampfanfällen.

Im Notfalllabor fanden sich folgende Auffälligkeiten: K 7,6 mmol/l, Kreatinin 2,5 mg/dl, Ethanol 0,2‰, Laktat 9,9 mmol/l, Glukose 213 mg/dl.

In der Blutgasanalyse zeigte sich:

- initial: pH 6,75, pCO₂ 42,2 mmHg, pO₂ 302,8 mmHg, sO₂ 96,9%, HCO₃⁻ 5,5 mmol/l, BE Fehlermeldung, AL 27,9 mmol/l, Na 130 mmol/l, K 8,5 mmol/l, Cl 97 mmol/l;
- nach Bikarbonatgabe: pH 7,38, pCO₂ 19,8 mmHg, pO₂ 259,6 mmHg, sO₂ 98,2%, HCO₃⁻ 11,4 mmol/l, BE -11,7, AL 38,8 mmol/l, Na 148 mmol/l, K 3,6 mmol/l, Cl 98 mmol/l.

Die osmotische Lücke lag bei 32 mosm/kg H₂O.

Das toxikologische Screening war bis auf positiven Benzodiazepinnachweis im Urin, die im Rahmen der Intubation gegeben wurden, negativ. Die Liquordiagnostik war unauffällig.

Im Verlauf konnte durch den Schiffs-eigner in Erfahrung gebracht werden, dass der Tanker regelmäßig hochreines Methanol transportierte. Bei klinischem Verdacht auf eine Methanolintoxikation wurde der Patient 2-malig hämodialysiert und erhielt kontrollierte Ethanolinfusionen. (Zum Zeitpunkt dieses Falles

war das Antidot Fomepizol noch nicht in Europa zugelassen.)

Im toxikologisch-chemischen Gutachten konnte der Verdacht bestätigt werden: Serummethanol betrug initial 2,5‰, nach Abschluss der Therapie war es nicht mehr nachweisbar. Rechnerisch entsprach dies einer aufgenommenen Methanoldmenge von etwa 150 ml reinem Methanol, das wahrscheinlich verdünnt konsumiert wurde.

Der Patient blieb trotz der Maßnahmen weiter komatös, die Pupillen entrundet und lichtstarr, zudem zeigten sich ein Ausfall aller Hirnstammreflexe und fehlende Reaktion auf Schmerzreize. In der kranialen Computertomographie zeigte sich im Verlauf ein ausgeprägtes generalisiertes Hirnödem mit beginnender axialer Einklemmung, sodass nach Zustimmung der Angehörigen und abgeschlossener Hirntoddiagnostik die Organspende eingeleitet wurde.

Tab. 1 Differenzierung der metabolischen Azidose mithilfe der Anionenlücke

Normale Anionenlücke	Erhöhte Anionenlücke
Diarrhö	Ketoazidose
Renal tubuläre	– Diabetes
Azidose	– Alkohol
Carboanhydrase-Inhibitoren	– Ernährungsbedingt
Chronische Niereninsuffizienz	Urämie
	Vergiftungen
	– Salicylsäure
	– Methanol
	– Ethylenglykol
	Laktatazidose

Infobox 1 Mindestanforderung zur Interpretation des Säure-Basen-HaushaltespH, pCO₂, HCO₃⁻, Na⁺, Cl⁻**Infobox 2 Ursachen für eine metabolische Azidose**

1. Vermehrte Säureproduktion oder -zufuhr
 - a) Ketoazidose
 - b) Laktatazidose
 - c) Intoxikationen
2. Verlust von Bikarbonat
 - a) Durchfall
 - b) Renal-tubuläre Azidose Typ 2 (proximal)
3. Verminderte renale Säureausscheidung
 - a) Akutes oder chronisches Nierenversagen
 - b) Renal-tubuläre Azidose Typ 1 (distal)

Infobox 3 Ursachen für eine metabolische Alkalose

1. Natriumchloridverlust (Erbrechen, Schleifendiuretika und Thiazide, zystische Fibrose u. a.)
2. Kaliumverlust mit Verschiebung von H⁺-Ionen in die Zellen (primärer und sekundärer Hyperaldosteronismus, Diuretika, Laxanzien, Erbrechen u. a.)
3. Exzessive Basenzufuhr (Citrat, Laktat, Azetat), insbesondere wenn zur Korrektur einer Laktatazidose oder respiratorischen Azidose eingesetzt und die Ursache behoben wurde
4. Verlust an extrazellulärem Wasser mit relativem Bikarbonatanstieg (Polyurie, Erbrechen)

Infobox 4 Hilfreiche FaustregelnAbschätzung von [H⁺](7,8–pH)*100 ergibt [H⁺] in nmol/l für pH-Bereich 7,25–7,48

Überprüfung der Qualität einer Säure-Basen-Analyse

[H⁺]_{calc} ≈ 24 × pCO₂ / HCO₃⁻ (zahlenmäßig)

Bei akuter respiratorischer Störung und kompensierter metabolischer Azidose

[H⁺] in nmol/l ≈ pCO₂ in mmHg (zahlenmäßig)

(Nach [23])

Infobox 5 Indikation für eine akute Nierenersatztherapie bei Störungen des Säure-Basen-Haushaltes

- Schwere metabolische Azidose mit pH < 7,1
- Früher bei begleitenden Zeichen für eine schwere Niereninsuffizienz (Hyperkaliämie > 6,5 trotz Azidosekorrektur, Erbrechen, Vigilanzstörung, Perikarditis, Lungenödem)
- Symptomatische Intoxikation mit Alkoholen (Methanol, Ethylenglykol) oder Salicylsäure

Pathophysiologie

Die H⁺-Ionenkonzentration wird – wie alle anderen Bestandteile der extrazellulären Flüssigkeit – in engen Grenzen kontrolliert um 40 nmol/l, entsprechend einem pH von $-\log_{10}(40 \times 10^{-9}) = 7,40$, gehalten. Dies ist für die zelluläre Funktion essenziell, insbesondere da Schwankungen der H⁺-Ionenkonzentration Auswirkungen auf die Ladung und damit Konfiguration und Funktion der Proteine haben, die eine Reihe von kardiovaskulären, gastrointestinalen, renalen, skelettalen, muskulären und zentralnervöse Störungen zur Folge haben [5]. Pro Tag fallen ca. 15.000 mmol CO₂ und 50–100 mmol nichtflüchtige (fixe) Säuren an.

— Das gebildete CO₂ kann über die Atmung eliminiert werden, die fixen Säuren (zum größten Teil Schwefelsäure) werden renal eliminiert.

Neben Lunge und Nieren haben auch der Gastrointestinaltrakt inklusive Leber und Bauchspeicheldrüse sowie die Knochen einen wichtigen Einfluss auf die Regulation des Säure-Basen-Haushaltes [3].

Puffersysteme

Säuren und Basen, die eine niedrige Massenwirkungskonstante aufweisen und daher als „schwach“ bezeichnet werden, können als Puffer dienen. Der effektivste Puffer ist der Bikarbonatpuffer. Dies liegt v. a. an der Möglichkeit, das anfallende H₂CO₃ über die Atmung zu kontrollieren (offenes Puffersystem). Dieser Zusammenhang kann mithilfe des Massenwirkungsgesetzes so beschrieben werden:

$$(1) \quad \text{pH} = 6,10 + \log \left(\frac{[\text{HCO}_3^-]}{(0,03 \times \text{pCO}_2)} \right)$$

Eine Ableitung dieser Formel erlaubt auch, die Qualität der Messparameter zu überprüfen, da die Gleichung aufgehen muss:

$$(2) \quad [\text{H}^+] = 24 \times \text{pCO}_2 / \text{HCO}_3^-$$

Weitere Puffersysteme von Bedeutung sind organisches Phosphat, Hämoglobin und Albumin.

Anionenlücke

Die Summe der Anionen und Kationen im Extrazellularraum ist identisch und setzt sich zum größten Teil aus der Natrium-, Chlorid- und Bikarbonationen zusammen. Die Differenz, die als Anionenlücke bezeichnet wird, liefert einen wichtigen Hinweis zur Differenzierung der Ätiologie von Säure-Basen-Störungen:

$$(3) \quad \text{AL}_P = [\text{Na}^+]_P - [\text{Cl}^-]_P - [\text{HCO}_3^-]_P$$

Der Normbereich liegt bei 10–14 mmol/l (laborabhängig).

Sie setzt sich neben Sulfat und Phosphationen im Wesentlichen aus den negativ geladenen Plasmaproteinen, insbesondere Albumin, zusammen. Entsprechend muss der Normbereich mit fallender Albuminkonzentration auch nach unten korrigiert werden (2,3 mval/l für jedes g/dl Albumin; [6]). Auch bei ungewöhnlich hoher Menge ungemessener positiver Kationen (z. B. IgG-Plasmozytom) ist sie erniedrigt. Zudem ist sie aufgrund unterschiedlicher Chlorid-Bestimmungsmethoden laborabhängig.

Störungen

Als Azidose bezeichnet man einen Vorgang, der zu einem Anstieg der H⁺-Ionenkonzentration und damit zum Abfall des pH führt. Dies wird durch einen Abfall der Bikarbonatkonzentration (metabolische Azidose) oder Anstieg des pCO₂ (respiratorische Azidose) verursacht. Umgekehrt bezeichnet man einen Zustand, der zu einem Abfall der H⁺-Ionenkonzentration und zum Anstieg des pH führt, als Alkalose. Dies wird durch einen Anstieg der Bikarbonatkonzentration (metabolische Alkalose) oder Abfall des pCO₂ (respiratorische Alkalose) verursacht. Zur Interpretation von Störungen des Säure-Basen-Haushaltes benötigt man als Mindestanforderung die Parameter pH, pCO₂, [HCO₃⁻] sowie Natrium und Chlorid zur Bestimmung der Anionenlücke (■ **Infobox 1**). Darüber hinaus ist zur differenzierten Klärung der Ätiologie eine komplette klinische Evaluation erforderlich.

Metabolische Störungen

Eine metabolische Azidose wird im Wesentlichen durch die 3 in **Infobox 2** dargestellten Mechanismen verursacht.

Die respiratorische Kompensation, die sich klinisch in Form einer vertieften Atmung (Kussmaul-Atmung) zeigt, führt zu einem Abfall des $p\text{CO}_2$ um ca. 1–1,2 mmHg pro mmol/l Bikarbonatabfall. Als Faustregel gilt, dass der Wert des $p\text{CO}_2$ bei adäquater Kompensation in etwa den Ziffern hinter dem Komma des pH-Wertes entsprechen soll. Wenn der $p\text{CO}_2$ -Wert den kalkulierten Wert über- oder untersteigt, liegt eine zusätzliche respiratorische Azidose bzw. Alkalose vor.

Die oben beschriebene Plasmaanionenlücke hilft bei der Differenzierung weiter (**Tab. 1**).

Metabolische Azidose mit normaler Anionenlücke

Handelt es sich bei der Säure um HCl, wird das verbrauchte Bikarbonat vollständig durch Cl ersetzt, die Anionenlücke bleibt rechnerisch unverändert. Auch bei der distalen renalen tubulären Azidose oder bei einem Hypoaldosteronismus werden sowohl H^+ als auch Cl^- retiniert.

Bei einem intestinalen Verlust von Bikarbonat wird durch eine renale NaCl-Retention zum Volumenerhalt auch Chlorid gesteigert, was zu einer unveränderten Anionenlücke führt.

Bei manchen Patienten führt auch ein akutes Nierenversagen nicht zu einem Anstieg der Anionenlücke, wenn die reduzierte H^+ -Sekretion der reduzierten Sulfatresorption und dem damit verbundenen Natriumverlust entspricht.

Metabolische Azidose mit erhöhter Anionenlücke

Wenn es sich bei der retinierten Säure nicht um HCl handelt, sondern z. B. um Laktat, kommt es zu einer erhöhten Anionenlücke durch das nicht gemessene Anion [8]. Auch bei der Ketoazidose aufgrund von Diabetes mellitus, Alkoholkonsum oder Fasten stellt man eine erhöhte Anionenlücke aufgrund des nicht gemessenen β -Hydroxybutyrat fest. In diesen Situationen ist auch die osmotische Lücke im Plasma (OL) erhöht, signifikant ist ein Anstieg $>5\text{--}10$ mosmol/kg:

Intensivmed 2010 · 47:507–512 DOI 10.1007/s00390-010-0184-3
© Springer-Verlag 2010

M. Schmitz · P.J. Heering

Intensivmedizinisch relevante Störungen des Säure-Basen-Haushaltes

Zusammenfassung

Störungen des Säure-Basen-Haushaltes auf der Intensivstation sind häufig und vielfältig. Man unterscheidet respiratorische Störungen, die aufgrund von Lungen- und ZNS-Erkrankungen vorliegen, von metabolischen Störungen im Rahmen von gastrointestinalen und renalen Störungen sowie hypoxischen und septischen Episoden. Zur ersten Differenzierung genügen die Parameter pH, $p\text{CO}_2$, Bikarbonatkonzentration und Anionenlücke. Zur weiteren Differenzierung sind zusätzliche Untersuchungen notwendig. Eine rasche Einordnung der Störung ist Bedingung für ei-

ne unmittelbare und zielgerichtete Therapie, die neben der im Vordergrund stehenden Behebung der Ursache auch den differenzierten Einsatz von Beatmung, Volumen-, Elektrolytgabe und Pufferung sowie extrakorporaler Nierenersatzverfahren beinhaltet. Hierdurch wird die Prognose der kritisch kranken Patienten auf der Intensivstation verbessert werden.

Schlüsselwörter

Störungen des Säure-Basen-Haushaltes · Intensivstation · Azidose · Alkalose · Therapie

Intensive care medicine-relevant disturbances in acid-base homeostasis

Abstract

Acid-base disorders in the intensive care unit are frequent and manifold. Respiratory disturbances are caused by pulmonary and central nervous diseases; metabolic disturbances are caused by not only gastrointestinal and renal diseases but also hypoxic and septic situations. As an initial step to differentiate between the different acid-base disorders, the parameters pH, $p\text{CO}_2$, bicarbonate concentration, and the anion gap are essential. For further evaluation, additional parameters are necessary. A rapid classification of the disorder is mandatory for an immediate and effec-

tive therapy which mainly depends on eliminating the underlying cause but also includes the differential implementation of mechanical respiration, volume, electrolyte and buffer therapy, as well as specific renal replacement therapy. As a result, the prognosis of critically ill patients in intensive care units will improve.

Keywords

Acid-base imbalance · Intensive care · Acidosis · Alkalosis · Therapy

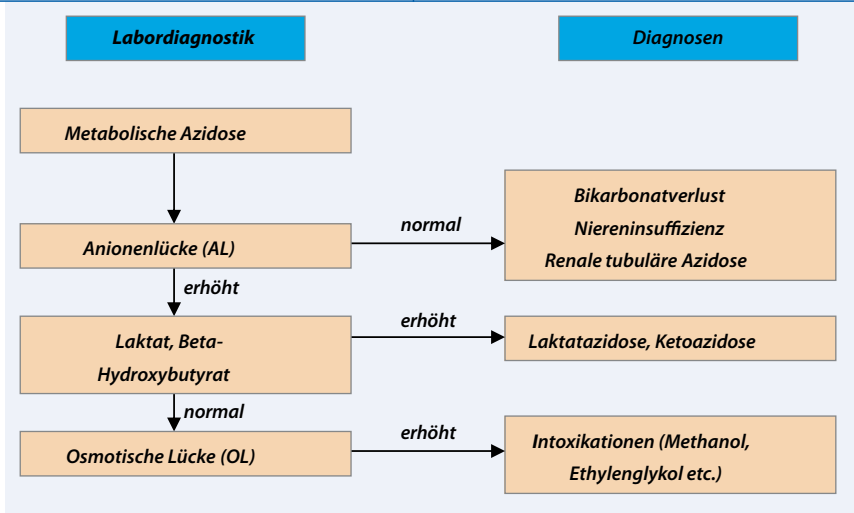


Abb. 1 ▲ Algorithmus zur Differenzierung metabolischer Azidosen. (Adaptiert nach [9])

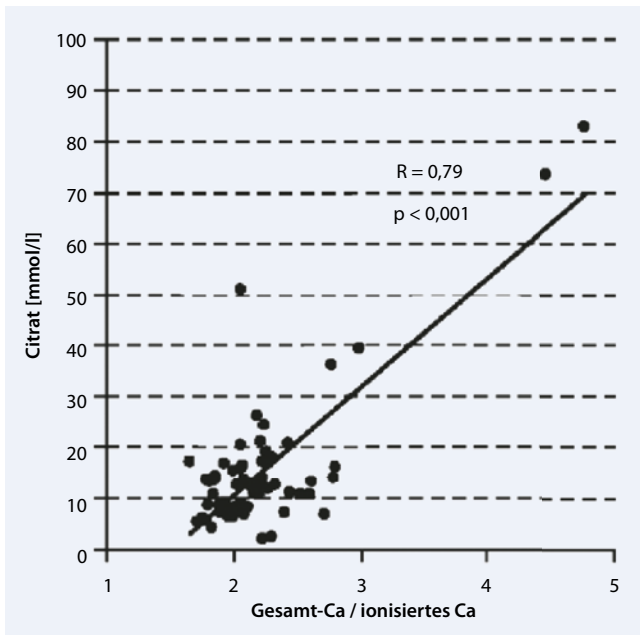


Abb. 2 ◀ Citratspiegel und Kalziumratio im Rahmen der regionalen Citratantikoagulation (Adaptiert nach [10])

(4) $OL [mosmol/kg H_2O] = gemessene\ Osmolalität - 2 \times [Na^+] + 2 \times [K^+] + [Glukose] + [Harnstoff]$ (alles mmol/l Plasma)

Ein Algorithmus zur Differenzierung der metabolischen Azidose ist in **Abb. 1** dargestellt.

Therapeutisch steht immer die Behandlung der Grunderkrankung (Schock, Hypoxie, Diabetes, Intoxikation etc.) im Vordergrund. Darüber hinaus sind bei einer Hyperkaliämie oder einer ausgeprägten Azidose ($pH < 7,1$) die Gabe von Natriumbikarbonat und ggf. die Hämodialyse indiziert.

Eine metabolische Alkalose wird im Wesentlichen durch die 4 in **Infobox 3** aufgeführten Mechanismen verursacht.

Die respiratorische Kompensation führt zu einem Anstieg des pCO_2 von etwa 0,7 mmHg pro mmol Bikarbonatanstieg. Aufgrund des häufig reduzierten Extrazellulärvolumens ist die Niere nicht in der Lage, den Bikarbonatüberschuss zu entfernen.

— **Vordringliches Therapieziel ist es, den Volumenmangel durch isotone NaCl-Lösung zu beheben sowie das Kaliumdefizit auszugleichen.**

Bei Patienten mit Volumenüberladung hingegen ist die Volumengabe nicht möglich, sodass hier alternativ Kaliumchlorid, Carboanhydraseinhibitor [20] oder HCl

[18] gegeben werden können. Bei liegender Magensonde und kontinuierlichem HCl-Verlust kann dieser z. B. mit H_2 -Antagonisten verringert werden.

Respiratorische Störungen

Die Ursachen für eine akute respiratorische Azidose sind vielfältig und umfassen alle Störungen der Atemwege, der Lunge, des Thorax sowie neurologische Störungen. Allen gemeinsam ist ein akuter Anstieg des pCO_2 .

Die respiratorische Alkalose dagegen ist immer auf eine alveoläre Hyperventilation aufgrund einer zentralen Atemstimulation, wie sie bei vielen Krankheitsbildern auftreten kann, zurückzuführen. Hierzu zählen Anämie, Hypoxie, Pneumonie, Lungenembolie, Sepsis, Schwangerschaft, Schmerz, Angst, Medikamente etc.

Bei akuten, noch nicht kompensierten respiratorischen Störungen entspricht als Faustregel der pCO_2 in etwa der H^+ -Ionenkonzentration (s. auch Gleichung 2;

Infobox 4).

Die metabolischen Kompensationsmechanismen einer respiratorischen Störung setzen innerhalb von Minuten ein, indem Bikarbonat aus den Zellen freigegeben bzw. aufgenommen wird und somit pro mmHg pCO_2 -Anstieg bzw. -Abfall um 0,1 mmol/l ansteigt bzw. abfällt. Dies wird über den zusätzlich langsamer einsetzenden renalen Kompensationsmechanismus auf 0,3 mmol/l gesteigert, was aber erst nach 3–5 Tagen abgeschlossen ist [19].

Die Therapie konzentriert sich bei respiratorischen Störungen immer neben der symptomatischen Therapie mit im Extremfall mechanischer Beatmung auf die Behebung der zugrunde liegenden Ursache.

Besondere Situationen auf der Intensivstation

Laktatazidose

Die Laktatazidose ist die häufigste Ursache für eine metabolische Azidose mit erhöhter Anionenlücke. Sie entsteht akut bei einer Überproduktion von Laktat im Rahmen einer Hypoxämie (Typ A), kann aber

auch durch einen gestörten Laktatmetabolismus (Typ B) bedingt sein (■ **Tab. 2**).

Bei der Typ-A-Laktatazidose sind therapeutisch zunächst die Wiederherstellung der Kreislauffunktion sowie die Beseitigung der Ursache entscheidend [11]. Die Pufferung der Azidose mit z. B. Bikarbonatlösung wird nach wie vor kontrovers diskutiert, und es existieren keine unterstützenden Daten hinsichtlich einer damit verbundenen Mortalitätsverbesserung. Tatsächlich scheint hier eher aufgrund von zusätzlicher CO₂-Produktion, Volumenüberladung oder Hypertonizität das Gegenteil der Fall zu sein [7, 11]. Auch die Annahme, dass die Bikarbonatgabe die kardiale Pumpfunktion in dieser Situation verbessert, konnte bisher nicht bestätigt werden [4].

— **Der Bikarbonateinsatz sollte auf schwere Azidosen mit einem pH <7,1 limitiert werden.**

Intoxikationen

Hohe Zufuhr von Acetylsalicylsäure führt nach Metabolisierung in der Leber zu einer metabolischen Azidose mit erhöhter Anionenlücke. Daneben führt die Stimulation des Atemzentrums zu einer respiratorischen Alkalose, sodass häufig eine Überkompensation zu beobachten ist. Die Therapie beinhaltet neben primärer Detoxyzifizierung (Aktivkohle, Magenentleerung), Harnalkalisierung zur verbesserten renalen Ausscheidung bei schweren Vergiftungen auch die Hämodialyse.

Eine Ethylenglykol- oder Methanolvergiftung wie im oben beschriebenen Fallbericht führt ebenfalls zu einer lebensgefährlichen metabolischen Azidose mit erhöhter Anionenlücke. Die saure Wirkung entfaltet sich nach Metabolisierung zur Glyoxal- bzw. Ameisensäure. Bedeutsam ist bei der Methanolvergiftung die zentralnervöse Schädigung, insbesondere des N. opticus, die auch im Rahmen einer ophthalmologischen Untersuchung zur Diagnosesicherung beitragen kann. Die Ethylenglykolvergiftung führt zur Einlagerung von Oxalat in ZNS, Niere und anderen Organen. Alle Alkohole führen zu einer erhöhten Osmolalitätslücke (Glei-

chung 4), die in diesem Fall zur Differenzialdiagnose herangezogen werden kann.

Therapeutisch wird Ethanol gegeben, um die Metabolisierung von Ethylenglykol und Methanol zu inhibieren, daneben kann die Alkoholdehydrogenase auch durch Fomepizol [2] gehemmt werden. Zusätzlich ist bei Intoxikationen mit diesen Alkoholen die Hämodialyse indiziert, womit zum einen die Elimination beschleunigt und zum anderen Bikarbonat zugeführt wird [12].

Akutes Nierenversagen

Im Rahmen eines akuten Nierenversagens kommt es aufgrund verminderter renaler Säureausscheidung zu einer metabolischen Azidose, diese in der Regel mit erhöhter Anionenlücke (s. oben). Zudem bedingt die verminderte Kaliumausscheidung einen Shift von H⁺ aus den Zellen und damit zu einer weiteren Aggravierung der Azidose. Insgesamt sind die Veränderungen aufgrund des akuten Nierenversagens meist milde ausgeprägt. Schwere Azidosen mit deutlich erhöhter Anionenlücke (mehr als 5–10 mmol/l oberhalb des Normbereichs) weisen auf zusätzliche Ursachen der metabolischen Azidose hin (Methanol, Ethylenglykol, Laktat). Die Indikation zur Durchführung einer Nierenersatztherapie wird immer in Zusammenschau aller Parameter und nicht allein aufgrund der Azidose gestellt, zumal hier die Datenlage auch keine eindeutige Empfehlung liefert. Nach Expertenmeinung besteht eine Indikation bei einer schweren metabolischen Azidose mit einem pH <7,1 ([14]; ■ **Infobox 5**). Dies ist sowohl mit intermittierenden als auch mit kontinuierlichen Verfahren möglich, wobei hier die Empfehlung in Richtung kontinuierlicher Verfahren geht [17, 22].

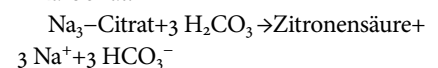
Regionale Citratantikoagulation

Die regionale Citratantikoagulation im Rahmen der extrakorporalen Nierenersatztherapie von intensivmedizinischen Patienten mit akutem Nierenversagen hat in den letzten Jahren einen zunehmenden Stellenwert erhalten. Auf vielen Intensivstationen wird mittlerweile der größere Teil der Patienten mit Citrat behandelt. Citrat wird nach der Blutentnahmestel-

Tab. 2 Laktatazidose: Diagnostik und Ursachen

– Laktat >2 mmol/l	
– pH, HCO ₃ ⁻ , pCO ₂	
– Anionenlücke >12 mmol/l	
– Ketonkörper negativ, BUN <40 mg/dl	
– Kein Hinweis auf eine Intoxikation	
Typ A (Hypoxämie)	Typ B (keine Hypoxämie)
Schock	Medikamentös
– Hypovolämie	– Metformin
– Kardiogen	– HIV-Therapie
– Sepsis	Im Rahmen einer diabetischen Ketoazidose
	Malignome
	Alkohol

le dem Blutstrom zugeführt. Dies kann in Form einer hypertonen Trinatiumcitratlösung [15] oder auch als Bestandteil einer Prädilutionssubstituatlösung [21] erfolgen und führt durch Komplexierung von Kalziumionen zu einer effektiven Gerinnungshemmung. Nach Vermischung des extrakorporalen Blutes mit dem systemischen Blut wird die Gerinnungshemmung wieder aufgehoben. Der Verlust von Kalzium über das Dialysat wird über einen zentralen Zugang ausgeglichen. Zu beachten ist neben der gerinnungshemmenden Wirkung von Citrat jedoch auch sein Einfluss auf den Säure-Basen-Haushalt. Ein Molekül Citrat liefert nach seiner Metabolisierung hierbei 3 Moleküle Bikarbonat.



Die verwendeten Dialyselösungen müssen dies durch einen reduzierten Gehalt von Bikarbonat und Natrium berücksichtigen [15, 21]. Citrat wird in allen Zellen metabolisiert, einen großen Anteil daran haben die Leber und die Skelettmuskulatur. Kommt es zu einer Störung der Leberfunktion oder im Rahmen einer Hypoxie zu einem verminderten Skelettmuskelmetabolismus, wird Citrat nicht ausreichend metabolisiert, akkumuliert und führt aufgrund der fehlenden Bikarbonatfreisetzung zu einer metabolischen Azidose. Hierbei zeigt sich eine erhöhte Anionenlücke aufgrund des nicht gemessenen Citratanions. Weitere Hinweise auf eine Akkumulation liefern der Anstieg des Gesamtkalziums aufgrund der Citrat-Kalzium-Komplexe sowie die Kal-

ziumratio (Gesamtkalzium durch ionisiertes Kalzium), wobei sich Letztere aufgrund der Berücksichtigung der Kalziumsubstitution als bester Marker herausstellte (Abb. 2). Das Verständnis dieser Zusammenhänge ist von besonderer Bedeutung, da bei den kritisch kranken Patienten mit häufig schon vorliegender primärer Störung des Säure-Basen-Haushaltes durch diese Therapieform ein zusätzlicher Einfluss ausgeübt wird.

— Engmaschige Kontrollen der Säure-Basen- und Elektrolytparameter sind erforderlich, um frühzeitig korrigierend eingreifen zu können.

Im Einzelfall muss dann bei unzureichendem Citratmetabolismus auf eine Bikarbonat-gepufferte Lösung umgestellt werden.

Fazit für die Praxis

Störungen des Säure-Basen-Haushaltes sind vielfältig und häufig komplex. Für den kritisch kranken Patienten auf der Intensivstation ist aber ein schnelles Handeln auf Basis der korrekten Interpretation der Störung essenziell. Ein gutes Verständnis der Pathophysiologie verhilft hierbei zu der richtigen therapeutischen Entscheidung.

Korrespondenzadresse

Dr. M. Schmitz



Klinik für Nephrologie und Innere Medizin, Städtisches Klinikum Solingen, Akademisches Lehrkrankenhaus der Universität Köln
Gotenstr. 1, 42653 Solingen
schmitz.m@klinikumsolingen.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Adroque HJ, Gennari FJ, Galla JH et al (2009) Assessing acid-base disorders. *Kidney Int* 76:1239–1247
2. Brent J (2009) Fomepizole for ethylene glycol and methanol poisoning. *N Engl J Med* 360:2216–2223
3. Charney AN, Donowitz M (2005) Gastrointestinal influences on hydrogen ion balance. In: Gennari FJ, Adroque HJ, Galla JH, Madias NE (Hrsg) *Acid base disorders and their treatment*. Taylor & Francis Group, Florida, S 209–240

4. Cooper DJ, Walley KR, Wiggs BR et al (1990) Bicarbonate does not improve hemodynamics in critically ill patients who have lactic acidosis. A prospective, controlled clinical study. *Ann Intern Med* 112:492–498
5. Emmet M (2005) Clinical manifestations of metabolic acidosis. In: Gennari FJ, Adroque HJ, Galla JH, Madias NE (Hrsg) *Acid base disorders and their treatment*. Taylor & Francis Group, Florida, S 302–308
6. Feldman M (2005) Influence of hypoalbuminemia or hypoalbuminemia on the serum anion gap. *J Lab Clin Med* 146:317–320
7. Forsythe SM, Schmidt GA (2000) Sodium bicarbonate for the treatment of lactic acidosis. *Chest* 117:260–267
8. Gabow PA (1985) Disorders associated with an altered anion gap. *Kidney Int* 27:472–483
9. Heering PJ (2009) Störungen des Säure-Basen-Haushaltes. In: Keller F, Ketteler M, Schindler R et al (Hrsg) *Manuale nephrologicum*. Dustri-Verlag Dr. Karl Feistle, München, S 275–286
10. Hetzel GR, Taskaya G, Sucker C et al (2006) Citrate plasma levels in patients under regional anticoagulation in continuous venovenous hemofiltration. *Am J Kidney Dis* 48:806–811
11. Hood V (2005) Lactic acidosis. In: Gennari FJ, Adroque HJ, Galla JH, Madias NE (Hrsg) *Acid base disorders and their treatment*. Taylor & Francis Group, Florida, S 351–382
12. Jammalamadaka D, Raissi S (2010) Ethylene glycol, methanol and isopropyl alcohol intoxication. *Am J Med Sci* 339:276–281
13. Kellum JA (2010) Acid-base balance. In: Jörres A (Hrsg) *Management of acute kidney problems*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, S 139–146
14. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R (2005) Acute renal failure. *Lancet* 365:417–430
15. Morgera S, Scholle C, Voss G et al (2004) Metabolic complications during regional citrate anticoagulation in continuous venovenous hemodialysis: single-center experience. *Nephron Clin Pract* 97:131–136
16. Morris CG, Low J (2008) Metabolic acidosis in the critically ill: part 1. Classification and pathophysiology. *Anaesthesia* 63:294–301
17. Naka T, Bellomo R (2004) Bench-to bedside review: treating acid-base abnormalities in the intensive care unit – the role of renal replacement therapy. *Crit Care* 8:108–154
18. Palmer BF, Alpurn RJ (1997) Metabolic alkalosis. *J Am Soc Nephrol* 8:1462–1469
19. Polak A, Haynie GD, Hays RM et al (1961) Effects of chronic hypercapnia on electrolyte and acid-base equilibrium. I. Adaptation. *J Clin Invest* 40:1223–1237
20. Rose BD, Post TW (2001) Metabolic alkalosis. In: *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders*. McGraw-Hill, New York 328–347
21. Schmitz M, Taskaya G, Plum J et al (2007) Continuous venovenous haemofiltration using a citrate buffered substitution fluid. *Anaesth Intensive Care* 35:529–535
22. Uchino S, Bellomo R, Ronco C (2001) Intermittent versus continuous renal replacement therapy in the ICU: impact on electrolyte and acid-base balance. *Intensive Care Med* 27:1037–1043
23. Luft FC (2003) In: Kuhlmann U, Walb D, Luft FC (Hrsg) *Nephrologie*. Georg Thieme, Stuttgart

Feuchte Filter für Atemsysteme können gesundheitsschädliche Bakterien und Pilze übertragen

Filter für Atemsysteme werden häufig in der Anästhesie und auf der Intensivstation genutzt, um die Durchlässigkeit für Atemwegserreger zu verringern, aber nach internationalen Standards genügt das Verhindern des Bakterienübertritts bei trockenem Filter. Im Klinikalltag sorgen jedoch Kondenswasser und Atemluft dafür, dass die Filter nicht immer trocken bleiben.

In der vorliegenden Studie zeigten Forscher des Royal Infirmary of Edinburgh, dass allgemein verbreitete Atemfilter nicht zuverlässig den Durchtritt von Bakterien verhindern. Die Wissenschaftler untersuchten sechs Filter aus Krankenhäusern in Edinburgh, darunter drei hydrophobe, einen hydrophilen und zwei einfache Filter. Alle Filter wurden mit zwei Erregersuspensionen getestet: *Candida albicans*, der wegen seiner beträchtlichen Zellgröße von 12 µm und seiner Verbindung zu chronischen Krankheiten ausgewählt wurde, und koagulase-negative Staphylokokken, da sie zu den häufigen Krankenhauskeimen zählen und mit einer Zellgröße von 1 µm viele potenzielle Pathogene repräsentieren. Alle getesteten Filter ließen einen beträchtlichen Übertritt der Erreger zu. Sogar bei nur 1 µl gefilterter Lösung lag die Zahl der kolonie-bildenden Einheiten, die den Filter passieren konnten, über dem messbaren Bereich. Da die Filter anderer Hersteller prinzipiell genauso aufgebaut sind wie die untersuchten, lassen sich diese Erkenntnisse vermutlich übertragen. Erreger könnten theoretisch von Patient zu Patient übertragen werden, wenn Infektionskontrolle über Atemsysteme allein von solchen Filtern gewährleistet wird. Unter klinischen Bedingungen bieten Filter für Atemsysteme also keinen Schutz vor gesundheitsschädlichen Bakterien und Hefepilzen.

Literatur: Scott DH, Fraser S, Willson P et al (2010) Passage of pathogenic microorganisms through breathing system filters used in anaesthesia and intensive care. *Anaesthesia* 65(7):670–673 (E-pub ahead of print)