„Dosis facit venenum“

Sauerstofftherapie in der Anästhesie und Intensivmedizin

Im oxidativen Stoffwechsel aller Zellen des menschlichen Organismus wird laufend Sauerstoff (O_2) verbraucht. Es ist eine kontinuierliche Nachlieferung erforderlich, da der menschliche Körper neben dem im Blut vorhandenen O_2 über keine größeren O_2 -Reserven verfügt. An der Nachlieferung sind diffusive und konvektive Transportprozesse beteiligt. Der Übertritt des O_2 von der Alveole in das Blut erfolgt durch einfache Diffusion. Die treibende Kraft ist die O_2 -Partialdruckdifferenz zwischen dem alveolären und dem gemischtvenösen O_2 -Partialdruck. Mit dem Kreislauf, einem konvektiven Transport, aufrechterhalten durch die Pumpfunktion des Herzens, wird O_2 zu allen Körperzellen transportiert. Im Bereich der Mikrozirkulation, die für die Diffusion von O_2 vom Blut in das Gewebe eine große Austauschfläche und kurze Diffusionswege aufweist, soll O_2 möglichst effektiv alle Gewebezellen erreichen. Wieder ist die O_2 -Partialdruckdifferenz, jetzt zwischen Kapillarblut und Gewebezelle, die treibende Kraft für die Diffusion.

Die O_2 -Versorgung des Gewebes ist nur dann gesichert, wenn eine ausreichend große Menge an O_2 mit dem konvektiven Blutstrom vorbeiströmt und der Partialdruck, unter dem der O_2 steht, genügend groß ist, einen diffusiven Transport auch zu den entferntesten Gewebezellen zu gewährleisten. Eine Gewebhypoxie, d. h. ein O_2 -Mangel, kann also ursächlich entweder durch eine Abnahme des konvektiven O_2 -Transports oder trotz ausreichender Nachlieferung durch eine Abnahme des kapillären O_2 -Partialdrucks bedingt sein.

Bei einer Vielzahl von Krankheitsbildern kommt es durch unterschiedliche Ursachen und konsekutive Störungen des konvektiven und diffusiven O_2 -Transports zu einer Unterversorgung von Gewebe und Organen mit O_2 . Die Vorstellung, bei diesen Erkrankungen mithilfe einer O_2 -Therapie die O_2 -Schuld der Gewebezellen positiv zu beeinflussen, scheint schlüssig.

Am Beispiel der Frage, ob die O_2 -Zuattung beim akuten Myokardinfarkt mehr schadet als nutzt, lässt sich exemplarisch das Dilemma der fehlenden Evidenz für eine O_2 -Therapie bei vielen Erkrankungen aufzeigen. Eine Cochrane-Analyse aus 2010 [1] kommt zu dem Schluss, dass dreimal mehr Patienten, die durch einen Infarkt zu Tode kamen, zuvor O_2 erhalten hatten. Es ist aus Sicht der Autoren nicht auszuschließen, dass die O_2 -Gabe beim Myokardinfarkt möglicherweise die Letalität sogar erhöht. Es liegen jedoch derzeit nur drei wissenschaftlich wirklich bedeutende randomisierte kontrollierte Studien zur O_2 -Gabe nach Auftreten eines akuten Myokardinfarkts vor. Dieser Mangel an randomisierten kontrollierten klinischen Studien trifft für viele Erkrankungen zu, bei denen bisher eine O_2 -Therapie üblich war.

In ihrer Übersichtsarbeit bewerten Meier u. Habler die Wirkungen und potenziellen Nebenwirkungen von O_2 im Rahmen häufiger klinischer Anwendungsgebiete [2]. Sie stellen fest, dass in vielen klinischen Situationen die zusätzliche O_2 -Gabe keinen erwiesenen Vorteil bringt, ja sogar die Überlebenswahrscheinlichkeit der Patienten negativ beeinflusst.

Es ist notwendig und wichtig, tradiertes therapeutisches Vorgehen, vor dem Hintergrund des aktuellen wissenschaftlichen Kenntnisstands, mithilfe randomisierter kontrollierter Studien zu untersuchen und dann evidenzbasiert neu zu bewerten.

Bei der Beurteilung der Sinnhaftigkeit einer O_2 -Therapie sollte jedoch immer beachtet werden, dass viele akute Erkrankungen mit einer Hypoxämie einhergehen. Die erste und beste Therapieoption bei einer Hypoxämie ist die Gabe von O_2 . Wir als Anästhesisten müssen uns jedoch immer bewusst sein, dass für O_2 das Gleiche gilt, wie für alle von uns verwendeten Arzneistoffe: „Dosis facit venenum“.

Christian Wunder

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. C. Wunder

Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie,
 Julius-Maximilians-Universität
 Oberdürrbacher Straße 6, 97080 Würzburg
 christian.wunder@mail.uni-wuerzburg.de

Literatur

1. Cabello JB, Burls A, Emparanza JI et al. (2010) Oxygen therapy for acute myocardial infarction. Cochrane Database Syst Rev 6:CD007160
2. Meier J, Habler O (2011) Rationaler Einsatz von Sauerstoff in Anästhesie und Intensivmedizin. Anaesthesist 60:292–302