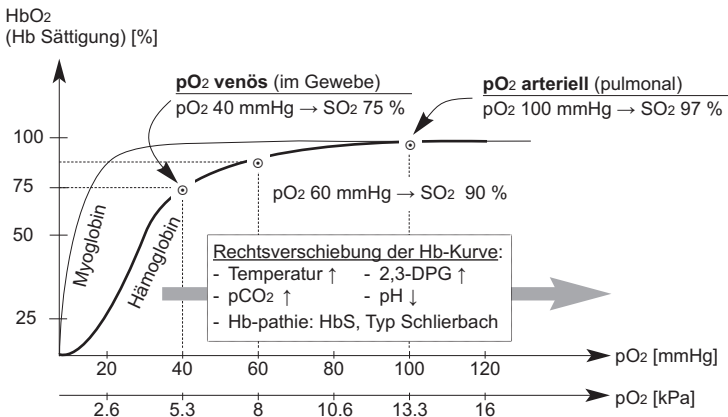


## Respiratorische Azidose

- Def:
- Blut:  $\text{pH} < 7.35$  und  $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmol/L}$  ( $> 6.6 \text{ kPa}$ )
- Allg:
- Die respiratorische Azidose kommt immer durch eine **alveoläre Hypoventilation** zustande, was zu einem Anstieg des  $\text{PaCO}_2$  führt.
  - Die COPD ist die häufigste Ursache der respiratorischen Azidose.
- Klin:
- Fokale neurologische Defizite
  - Asterixis
  - Koma
  - Zerebrale Vasodilatation (verstärkter zerebraler Blutfluss):
    - Kopfschmerzen
    - Hirndruck
  - Verminderung der Kontraktilität des Myokards
  - Rechtsverschiebung der Hb-Dissoziationskurve (siehe Schema unten). Der Sauerstoff wird dadurch peripher frühzeitig von den Erythrozyten abgegeben, was die Hypoxämie verschlimmert, aber der Gewebshypoxie entgegen wirkt!



Schema: Hb-Dissoziationskurve.

- DD:
- **Lungenbefall (nicht effiziente Atmung)**
    - a) Respiratorische Erschöpfung
      - Dekompensierte COPD
      - Asthma bronchiale (Stadium IV)
      - Lungenödem (kardiogen oder nicht kardiogen im Rahmen eines Permeabilitätslungenödems)
      - Schock
      - Myxödematöses Koma (bei Hypothyreose)
      - Massive Pneumonie
      - Ausgedehnte Atelektase
      - Massive Lungenembolie
      - ARDS
      - Lungenfibrose (inkl. bei Systemsklerose)
    - b) Obstruktion der Atemwege
      - Fremdkörper (glottisch oder tracheal)
      - Pharynxödem
      - Larynxspasmus
      - Epiglottitis
  - **Medikamentöse Ursache**
    - Benzodiazepine
    - Barbiturate
    - Curare u.a.

- **Neuro-muskuläre Erkrankungen (globale Ateminsuffizienz)**
  - Zerebral (Hirnstammläsion)
    - Enzephalitis
    - Hirnblutung
    - Hirntumor
  - Medulläre Läsionen
    - Trauma
    - Abszess, Poliomyelitis
    - Porphyrie
    - Myatrophe Lateralsklerose
  - Neurogene und muskuläre Erkrankungen
    - GUILLAIN-BARRÉ-Syndrom
    - Myasthenia gravis
    - Progressive Muskeldystrophie (z.B. DUCHENNE, BECKER, EMERY)
    - Botulismus
    - Diphtherie (*Corynebacterium diphtheriae*, GRAM negatives Stäbchen)
    - Tetanus (*Clostridium tetani*, GRAM negatives Stäbchen)
    - Tollwut (*Rabiesvirus* der Familie der Lyssaviren; die Schweiz ist seit 1999 tollwutfrei)
- **Mechanische Ursache**
  - Rippenserienfraktur
  - Beidseitiger Pneumothorax
  - Massive Pleuraergüsse
  - Schwergradige Kyphoskoliose
- **Diverse Ursachen**
  - ONDINE-Syndrom (kongenitale, zentrale alveoläre Hypoventilation unbekannter Ursache)
  - Schlafapnoe Syndrom

Th:

**1. Kausaltherapie****2. Symptomatische Therapie**

Vorg: • Atemwege befreien

- Maschinelle oder nicht invasive Beatmung in Erwägung ziehen. Bei fortgeschrittenen COPD-Patienten soll eine zu schnelle Korrektur der Hyperkapnie vermieden werden, denn es besteht das Risiko einer post-hyperkapnischen metabolischen Alkalose.

**3. Sauerstoff**

Allg: • Die Hypoxämie ist bezüglich Mortalität oft schädlicher als die Hyperkapnie.

Vorg: • Patient mit chronischer respiratorischer Azidose und schwerer Hypoxämie ( $\text{PaO}_2 < 7.3 \text{ kPa}$  bzw.  $< 55 \text{ mmHg}$ ;  $\text{SaO}_2 < 88 \%$ ):

- Vorsichtige Sauerstoffgabe
- Zielwert der Sauerstoffsättigung:  $\text{SaO}_2$  90-96 %

**Für die PRAXIS:**

Die Sauerstoffgabe kann in gewissen Fällen deletär sein und muss folgenden Elementen angepasst werden:

■ **Adrenerge Atemstimulation**

Die Atemstimulation kommt bei der Normalperson durch den Anstieg der  $\text{PaCO}_2$  zustande. COPD-Patienten mit schwerer Globalinsuffizienz verlieren diesen Atemstimulationsmechanismus, der sich im Atemzentrum befindet. Hier ist nicht mehr der  $\text{PaCO}_2$ -Anstieg, sondern der  $\text{PaO}_2$ -Abfall atemstimulierend. Wenn diesen Patienten Sauerstoff verabreicht wird, kann auch selbst der  $\text{PaO}_2$ -Abfall nicht mehr atemstimulierend sein. Der Patient kann dadurch in eine Karbonnarkose übergehen.

■ **HALDANE-Effekt** (Verschiebung der Hb-Dissoziationskurve, s. 32)

Der Sauerstoff bildet mit dem Hämoglobin den Komplex «O<sub>2</sub>-Hb», was eine Erhöhung des  $\text{PaCO}_2$  verursacht.

Folgende 2 Mechanismen sind dabei beteiligt:

1. Freisetzung von CO<sub>2</sub>, welches an dasselbe Hb gebunden war.
2. Freisetzung von H<sup>+</sup>, welches sich seinerseits mit dem HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> verbindet und dann CO<sub>2</sub> + H<sub>2</sub>O bildet.

Die O<sub>2</sub>-Gabe induziert somit einen signifikanten CO<sub>2</sub>-Anstieg!

■ **Mismatch «Ventilation/Perfusion»**

In den wenig ventilerten und perfundierten Zonen der Lunge kann der Sauerstoff toxisch werden. Sauerstoff kann per se einen Mismatch «Ventilation/Perfusion» auslösen.

## BENCE-JONES Protein

- Allg:
- Das BENCE-JONES Protein besteht aus Leichtketten mit niedrigem Molekulargewicht, welche im Urin vorgefunden werden.
  - Das BENCE-JONES Protein wird durch Immunfixation in 40-60 mL Urin bestimmt. Bei niedriger Proteinkonzentration (d.h. ca. 50 mg/L) sind 60 mL Urin notwendig.

### Für die PRAXIS:

Das BENCE-JONES Protein kann durch den Urinstix NICHT zuverlässig erfasst werden. Dies erklärt die falsch negativen Resultate!

- DD:
- **Das BENCE-JONES Protein ist in folgenden klinischen Situationen positiv:**
    - Multiples Myelom (positiv bei 70 % der Patienten)
    - WALDENSTRÖM Makroglobulinämie (positiv bei 20 %)
    - Amyloidose (positiv bei 50 %)
    - Non-HODGKIN Lymphom (positiv bei 35 %)
    - Selten positiv in folgenden Situationen:
      - Neoplasien (Lunge, Darm, Niere, Knochen)
      - Benigne monoklonale Gammopathie (MGUS)