

Zyanose

Serge Elsasser

Einleitung

Der Begriff Zyanose (Blausucht) umschreibt eine bläuliche Verfärbung der Haut und/oder der Schleimhäute [1]. Vor der allgemeinen Verfügbarkeit von arteriellen Blutgasanalysen und insbesondere der Pulsoxymetrie war es einer der einzigen Hinweise auf eine Hypoxämie. Schon früh wurde jedoch klar, dass die Zyanose aus folgenden Gründen ein äusserst unzuverlässiger Parameter einer arteriellen Sauerstoff-Entsättigung ist [2]. Die Erfassung einer Zyanose wird durch natürliche Pigmentierung und Beleuchtung stark beeinflusst; daneben ist die «interobserver variability» relativ gross. Für eine Zyanose ist ein desoxygeniertes Hämoglobin von 5 g/dl notwendig; anämische Patienten entwickeln deshalb erst bei schwerer Hypoxämie eine Zyanose. Weitere klinische Zeichen einer Hypoxämie wie Tachykardie, Tachypnoe, Dyspnoe und psychische Veränderungen sind ebenfalls vieldeutig und unzuverlässig. Falls eine Hypoxämie gesucht wird, ist deshalb eine arterielle Blutgasanalyse oder eine Pulsoxymetrie unabdingbar.

Die Bedeutung einer Zyanose liegt deshalb heute in der Entdeckung klinisch nicht vermuteter Hypoxämien, welche einer sofortigen Abklärung oder Therapie bedürfen. In speziellen klinischen Situationen wie einer Reanimation kann eine Zyanose auch heute noch ein wertvoller Parameter für eine adäquate Oxygenie-

rung sein. Weiterhin kann eine lokalisierte Zyanose diagnostisch wichtige Hinweise liefern (z.B. bei tiefer Venenthrombose, Akrozyanosen und bei Schockzuständen).

Nomenklatur der Zyanose

Tabelle 1 zeigt die verschiedenen Arten einer Zyanose. Als Pseudozyanose wird eine bläuliche Hautverfärbung durch Pigmentation oder Ablagerung exogener Stoffe in der Haut bezeichnet. Meist handelt es sich dabei um Silber-, Gold-, Arsen- oder Bleiverbindungen. Auch Medikamente wie Phenothiazine, Amiodaron und Chloroquin können zu einer bläulichen bis gräulichen Hautverfärbung führen. Als Raritäten sind ein Münchhausen-Syndrom durch Injektion von blauem Farbstoff oder die Verfärbung durch blaue Wäsche zu erwähnen. In der älteren Literatur sind einige Syndrome beschrieben, die heute kaum mehr von Bedeutung sind. Dazu gehören das Stokvis-Talma-Syndrom (Methämoglobinämie, vor allem bei Kleinkindern mit Zyanose und Diarrhoe), das Cassirer-Syndrom (Akrozyanose vorwiegend der oberen Gliedmassen, Sensibilitätsstörungen, Hyperästhesie, trophische Störungen) und das Curtius-Syndrom (Akrozyanose, Cutis marmorata, Hyperhidrose, Ovarialinsuffizienz, Obstipation).

Wann wird eine zentrale Zyanose erkennbar?

Kurz nach der Erstbeschreibung einer Assoziation von Hypoxämie und Zyanose bei Pneumonien im Jahre 1919 [3] publizierten Lunds-gaard und Van Slyke eine klassische Monographie [1], in der sie 5 g/dl desoxygeniertes Hämoglobin im Kapillarblut als Grenzwert für die Erfassung einer Zyanose beschrieben. Dabei spielt die Menge oxigenierten Blutes eine untergeordnete Rolle. Da das Kapillarblut einer Messung nur schwer zugänglich ist, versuchten mehrere Autoren, die arterielle Sauerstoffsättigung mit der Erfassung einer Zyanose zu korrelieren. Dabei wurden Werte von unter 95% bis unter 72% arterieller Sättigung angegeben, ab denen eine zentrale Zyanose regelmässig erkennbar sein soll. Es fällt auf, dass die Werte um so höher sind, je älter die Arbeit ist; neben der früher vielleicht besseren Patientenbeobachtung waren möglicherweise in diesen

Tabelle 1. Einteilung der Zyanose.

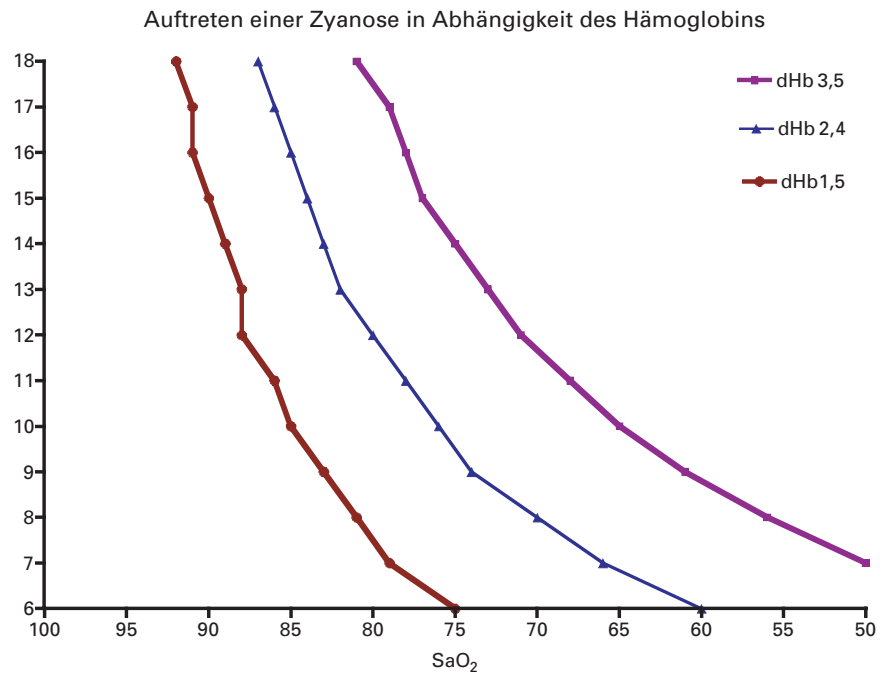
Echte Zyanose
Hämoglobinzyanose
Zentrale Zyanose
Pulmonal
Kardial
Hypobare Hypoxie
Periphere Zyanose
Kardial (erniedrigtes Herzminutenvolumen)
Blutveränderungen (Kryoglobulinämie, Polyglobulie)
Schock
Raynaud-Phänomen
Livedo reticularis
Hämoglobinzyanose
Methämoglobinämie
Sulfhämoglobinämie
Pseudozyanose

Korrespondenz:
Dr. med. Serge Elsasser
Leitender Arzt, Medizinische Klinik
SRO-Spital Langenthal
St. Urbanstrasse 67
CH-4900 Langenthal

s.elsasser@sro.ch

Abbildung 1.

Auftreten einer Zyanose in Abhängigkeit vom aktuellen Hämoglobin. Die drei Kurven beschreiben das Auftreten einer Zyanose bei einem desoxygenierten Hämoglobin von 1,5 g/dl, 2,4 g/dl und 3,5 g/dl. Bei einem Hämoglobin von 12 g/dl tritt so eine Zyanose zwischen einer arteriellen Sättigung von 88 bis 71% auf.

**Abbildung 2.**

Periphere Zyanose. Man beachte die unterschiedliche Färbung von Zunge und Lippen.



Arbeiten viele Patienten mit sekundärer Polyglobulie eingeschlossen. In zwei Arbeiten der 80er Jahre wurden Werte von 1,5 [4] bis 3,48 g/dl [5] desoxygenierten Hämoglobins als Grenze der Zyanoseerfassung beschrieben. Dabei korreliert der Wert von 3,48 g/dl *arteriellen* desoxygenierten Hämoglobins gut mit dem von Lundsgaard und Van Slyke beschriebenen *kapillären* Wert von 5 g/dl. Selbstverständlich ist der Anteil an desoxygeniertem Hämoglobin vom absoluten Hämoglobinwert abhängig.

Bei einem Hämoglobin von 18 g/dl kommt man je nach gewähltem Wert auf arterielle Sättigungen zwischen 92% (für 1,5 g/dl desoxygeniertes Hb) und 81% (für 3,48 g/dl desoxygeniertes Hb) für die Entdeckung einer Zyanose. Abbildung 1 zeigt die Abhängigkeit des Auftretens einer Zyanose vom aktuellen Hämoglobin.

Abbildung 3.
Zentrale Zyanose. Zunge und Lippen weisen die gleiche Färbung auf.



Abbildung 4.
Akrozyanose bei einer Patientin mit SHARP-Syndrom.



Differentialdiagnose einer Zyanose

Zuerst gilt es, eine zentrale von einer peripheren Zyanose zu unterscheiden. Eine auf die Akren oder auf eine umschriebene Region begrenzte Zyanose ist immer peripher. Die periphere Zyanose beruht auf einer vermehrten peripheren Sauerstoffausschöpfung von normal gesättigtem Blut. In Tabelle 1 sind die wichtigsten Gründe einer Zyanose aufgeführt. Bei einer zentralen Zyanose sind neben der Haut

auch die Schleimhäute bläulich verfärbt. Am besten erkennt man dies aus dem Vergleich zwischen Lippen und Zunge, weisen sie die gleiche Färbung auf, liegt eine zentrale Zyanose vor; ist die Zunge nicht zyanotisch bei zyanotischen Lippen, handelt es sich um eine periphere Zyanose. Eine weitere Methode besteht im Aufwärmen des Ohrläppchens, bis ein Kapillarpuls sichtbar wird (d.h. das Blut arterialisiert ist). Bleibt die Zyanose bestehen, handelt es sich um eine zentrale Zyanose, verschwindet die Zyanose, liegt eine periphere Zyanose vor. Für eine zentrale Zyanose sprechen weitere

Tabelle 2. Häufige Ursachen einer zentralen Zyanose.

Pulmonal	Pneumonie
	Akute und chronische respiratorische Insuffizienz
	ARDS
	COPD, Asthma bronchiale
	Atemwegsobstruktion (Schlafapnoe, Pickwick-Syndrom)
Kardial	Lungenembolie
	Lungenödem
	Kardiogener Schock
Pulmonale arterio-venöse Fisteln	Kongenitale Vitien mit Rechts-Links-Shunt
	Teleangectasis hereditaria
Methämoglobinämie	Nitratexposition (Nitroprussid, Sulfonamide, Dapson)
	Hereditär (NADH, Methämoglobin-Reduktase-Mangel)

Tabelle 3. Ursachen eines sekundären Raynaud-Phänomens.

Autoimmun- Erkrankungen	Sklerodermie
	Systemischer Lupus erythematoses
	Overlap-Syndrom
	Dermatomyositis und Polymyositis
	Rheumatoide Arthritis
	Sjögren-Syndrom
	Primäre pulmonalarterielle Hypertonie
Infektiös	Hepatitis B und C (oft mit Kryoglobulinen)
	Mykoplasmeninfekte (mit Kälte-Agglutininen)
Neoplasien	Lymphome
	Multiples Myelom
	M. Waldenström
	Polycythämia vera
	Adenokarzinom der Lunge
Umwelteinflüsse	Vibrations-Trauma
	Vinylchlorid
	Frostbeulen
	Blei-, Arsen-Exposition
Metabolische und Endokrine	Akromegalie
	Myxödem
	Diabetes mellitus
	Phäochromozytom
Hämatologie	Paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie
Medikamentös	Orale Antikonzeptiva
	Ergotamin-Alkaloide
	Bromocriptin
	Betablocker
	Zytostatika
	Zyklosporin
	α -Interferon

Zeichen einer akuten oder chronischen Hypoxämie wie Tachykardie und Tachypnoe (diese können natürlich auch bei kälteinduzierter peripherer Zyanose auftreten), akute oder chronische, schwere, kardiopulmonale Erkrankungen sowie die selten zu beobachtenden Trommelschlegelfinger und Uhrglasnägel.

Selbstverständlich können zentrale und periphere Zyanose zusammen auftreten, beispielsweise beim Lungenödem oder kardiogenen Schock. Die Abbildungen 2 bis 4 zeigen eine periphere Zyanose, eine zentrale Zyanose sowie eine Akrozyanose.

Eine Pseudozyanose kann klinisch beim Fehlen kardiopulmonaler Symptome und einem fehlenden Abblauen der Haut unter Druck vermutet werden. Zum Ausschluss einer echten Zyanose sollte immer eine Pulsoxymetrie oder eine arterielle Blutgasanalyse durchgeführt werden, bei entsprechendem Verdacht auch eine Methämoglobin- und Sulfhämoglobinbestimmung.

Zentrale Zyanose

Eine zentrale Zyanose entsteht bei einem Anteil von 5 g/dl desoxygeniertem Hämoglobin im kapillären Gefässbett. Ausser bei schwerer Polyglobulie ist dies regelmässig mit einer arteriellen Hypoxämie und Entsättigung verbunden. Bei einer hypobaren Hypoxämie führt eine Verminderung des atmosphärischen Sauerstoffpartialdruckes zu einer Hypoxämie. Auf 5000 Metern Höhe beträgt der atmosphärische Sauerstoffpartialdruck noch 85 mm Hg und der arterielle Sauerstoffpartialdruck 50 mm Hg. Dies führt bei einer normalen Sauerstoff-Dissoziationskurve zu einer arteriellen Sauerstoffsättigung von ungefähr 77%, das heisst 23% des Hämoglobins bleiben desoxygeniert. Schon bei einem Hämoglobinwert von 15 g/dl führt dies zu einer klinisch manifesten zentralen Zyanose.

Im Flachland und bei Fehlen einer Polyglobulie tritt eine zentrale Zyanose nur bei einer Hypoxämie auf. Pathophysiologisch kann eine normobare Hypoxämie auf vier Mechanismen zurückgeführt werden [6, 7].

– Alveoläre Hypoventilation [8]: Diagnostisch ist eine Hyperkapnie ($\text{PaCO}_2 > 45$ mm Hg oder 6,0 kPa). Neben einer allgemein verminderten Ventilation kann auch eine schwerste Verteilungsstörung zu einer alveolären Hypoventilation führen. Eine schwere chronisch obstruktive Lungenerkrankung ist die häufigste Ursache einer alveolären Hypoventilation, wobei eine begleitende Polyglobulie das Ausmass der Zyanose erhöht. Seltener sind Beeinträchtigungen der Atemmuskulatur durch Intoxikationen oder neuromuskuläre Erkrankun-

Tabelle 4. Methämoglobinbildner.

Acetanilid
Anilin
Arsen
Benzol-Derivate
Chlorate
Chloroquin
Dapson
Dinitrophenol
Lidocain
Metoclopramid
Methylenblau (!)
Nitrate und Nitrite (inkl. Nitroglycerin)
Nitrofuran
Nitroprussid
Paraquat
Phenacetin
Phenol
Phenytoin
Prilocain
Primaquin
Rauchgas-Inhalation
Sulfonamide
Trinitrotoluol

gen (z.B. Myasthenia gravis, amyotrophe Lateralsklerose). Das Pickwick-Syndrom als Extremform eines Schlafapnoe-Syndroms führt ebenfalls zu alveolärer Hypoventilation.

- Ventilations-Perfusions-Ungleichgewicht [9]: Das Verhältnis von alveolärer Ventilation zu Kapillarperfusion beträgt normalerweise 0,8 (alveoläre Ventilation von 4 l/min bei 5 l/min Herzminutenvolumen). Physiologischerweise treten Abweichungen basal und apikal auf; übersteigen die regionalen Ventilations-Perfusions-Ungleichgewichte ein bestimmtes Mass, resultiert eine Hypoxämie [10]. Ätiologisch kommen eine Vielzahl von kardialen und pulmonalen Erkrankungen in Frage. Auch pulmonal-vaskuläre Erkrankungen wie Lungenembolien, pulmonale Vaskulitiden oder primäre pulmonal-arterielle Hypertonie führen zu einem Ventilations-Perfusions-Ungleichgewicht.
- Rechts-Links-Shunt: Ein Rechts-Links-Shunt kann anatomisch bedingt sein oder funktionell bestehen. Anatomische Shunts führen nur dann zu einem Rechts-Links-Shunt, wenn der pulmonal-arterielle Druck den systemischen Blutdruck übersteigt. Dies ist bei den kongenitalen zyanotischen Vitien der Fall, häufigstes Vitium ist die Fallot'sche

Tetralogie. Bei langanhaltenden Vitien mit Links-Rechts-Shunt kann es durch Erhöhung des pulmonal-vaskulären Widerstandes zu einer Shunt-Umkehr mit Entwicklung einer Zyanose kommen (Eisenmenger-Syndrom). Pulmonale arteriovenöse Fisteln können ebenfalls zu einem Rechts-Links-Shunt führen, sie können kongenital oder erworben sein und treten ab und zu im Rahmen von hereditären Teleangiectasien auf. Bei funktionellen Shunts liegt eine Extremform eines Ventilations-Perfusions-Mismatches vor, bei dem ein Lungenabschnitt perfundiert, jedoch nicht ventiliert wird. Die häufigsten Grunderkrankungen sind Pneumonie [11], Lungenödem und Atelektasen. Auch die Hypoxämie bei schweren Lebererkrankungen wird durch Rechts-Links-Shunts verursacht [12, 13]. Klinisch ist die Hypoxämie kaum durch Sauerstoffgabe korrigierbar; lungenfunktionell liegt bei reiner Sauerstoffatmung ein Sauerstoffpartialdruck von <500 mm Hg (<66 kPa) vor.

- Diffusionsstörung: Eine Diffusionsbehinderung durch die alveolokapilläre Membran führt wegen der schlechteren Löslichkeit von Sauerstoff gegenüber Kohlendioxid zu einer ausgeprägten Hypoxämie ohne Hyperkapnie. Klinisch ist diese Hypoxämie oft durch eine geringe Sauerstoffgabe gut korrigierbar. Ebenfalls typisch ist eine ausgeprägte Belastungs-Hypoxämie [14], die durch die bei Tachykardie verkürzte Kontaktzeit zustande kommt. Klinisch ist eine Diffusionsstörung bei Lungenfibrose, interstitiellem Lungenödem, Viruspneumonien, ARDS, Vaskulitiden, Pneumokoniosen, allergischer Alveolitis und AIDS-Komplikationen (Pneumocystis-carinii-Pneumonie, lymphozytäre Pneumonitis) anzutreffen. Selbstverständlich können diese vier pathophysiologischen Mechanismen auch kombiniert auftreten.

Tabelle 2 zeigt summarisch die klinisch wichtigsten Ursachen einer zentralen Zyanose.

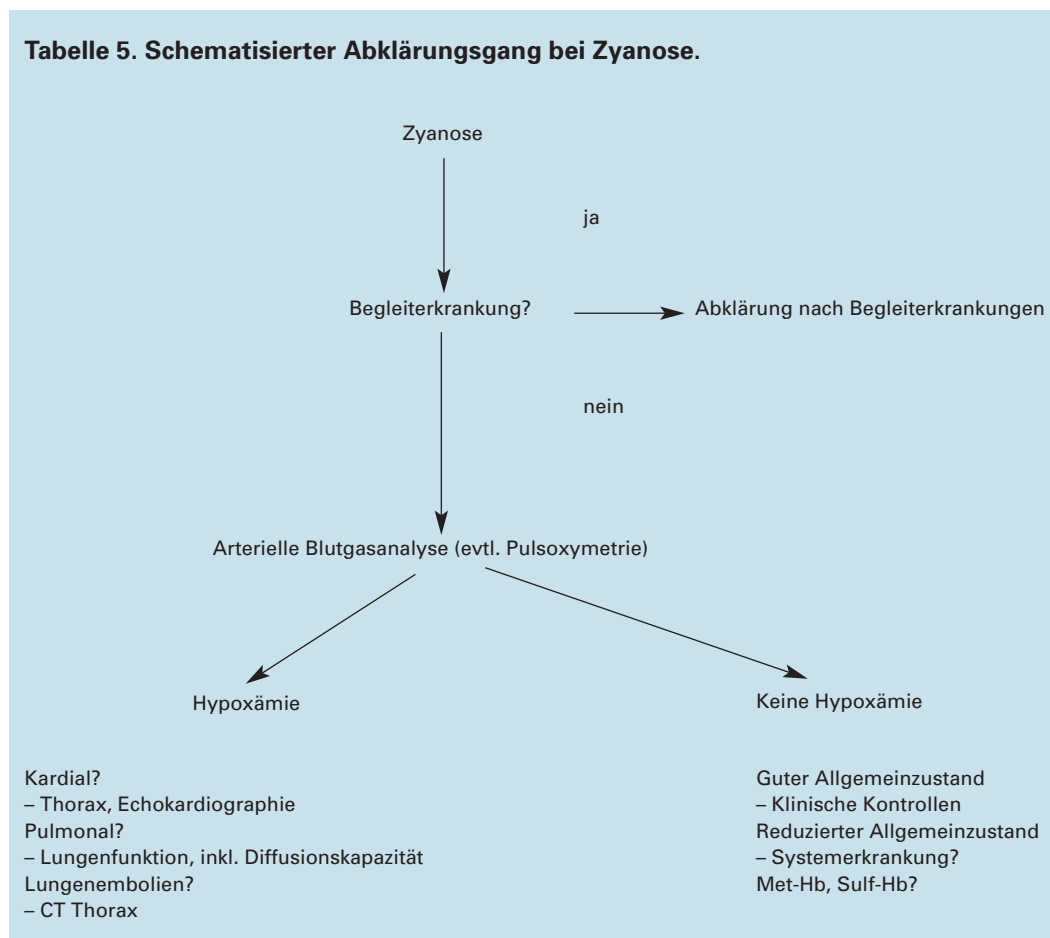
Periphere Zyanose

Eine periphere Zyanose entsteht durch eine lokale Minderdurchblutung. Diese kann lokale oder systemische Ursachen haben. Der häufigste Grund ist sicherlich eine Vasokonstriktion durch Einwirkung von kalter Luft oder kaltem Wasser. Dies ist eine normale Reaktion ohne Krankheitswert.

Eine venöse Abflussbehinderung kann ebenfalls zu einer lokalisierten Zyanose führen. Klinisch steht oft die venöse Dilatation im Vordergrund.

Ein stark vermindertes Herzminutenvolumen

Tabelle 5. Schematisierter Abklärungsgang bei Zyanose.



(kardiogener Schock, obstruktiver Schock, später septischer Schock) führt zu einer kutanen Vasokonstriktion und damit zu einer Umverteilung des Blutflusses von der Haut zu inneren Organen. Eine periphere Zyanose mit marmorierte Haut ist in diesem Zusammenhang ein Alarmzeichen.

Das Raynaud-Phänomen [15] ist gekennzeichnet durch Farbwechsel von weiss (Ischämie) zu bläulich (Zyanose) und zu rötlich (Hyperämie), wobei mindestens ein Farbwechsel vorliegen muss. Wichtig ist dabei die Unterscheidung eines primären Raynaud-Phänomens von einem sekundären Raynaud-Phänomen, das mit einer unterliegenden Erkrankung vergesellschaftet ist, wobei im angelsächsischen Sprachraum lediglich das sekundäre Raynaud-Phänomen als Raynaud-Syndrom bezeichnet wird. Für ein primäres Raynaud-Phänomen sprechen eine Dauer von über zwei Jahren ohne weitere Manifestationen und fehlende weitere Symptomatik. Tabelle 3 zeigt die wichtigsten Ursachen eines sekundären Raynaud-Syndroms.

Die Livedo reticularis präsentiert sich als schmerzlose bläuliche netzförmige Verfärbung der Extremitäten gegen einen weisslichen Hintergrund, wobei seltenerweise auch der Rumpf beteiligt sein kann. Auslöser sind Kälte oder

psychische Belastungen. Klinisch manifestiert sich das Phänomen manchmal nur am stehenden Patienten. Beim bettlägerigen Patienten muss die Livedo reticularis von der Cutis marmorata unterschieden werden; beim Heben der betroffenen Extremität wird die Livedo reticularis nach kurzer Zeit verschwinden während die Cutis marmorata durch warme Tücher behoben wird. Auch bei der Livedo reticularis unterscheidet man eine idiopathische und eine sekundäre Form; letztere ist mit vasospastischen Erkrankungen (z.B. Migräne) assoziiert. Als Ursache einer sekundären Livedo kommen im wesentlichen die gleichen Erkrankungen in Betracht, die auch mit einem sekundären Raynaud-Phänomen assoziiert sind (Tab. 3). Eine klinisch wichtige Ursache einer peripheren Zyanose ist die Cholesterinembolie («blue toe syndrome») [16, 17]. Die Cholesterinembolie kann sich als Systemerkrankung nach Manipulation an atheromatösen Gefässen (z.B. Koronarographie, Gefässchirurgie, Trauma) oder unter Antikoagulation äussern. Symptome umfassen Livedo reticularis (50%), Gangrän (35%), Akrozyanose (28%), Ulzera (17%), Purpurn (9%), Fieber, Eosinophilie (70–80%). Je nach Lokalisation der Cholesterinembolien kann es zu Nierenversagen, Mesenterialischemie, Pankreatitis, TIA, zerebralem Insult, Ne-

benniereninsuffizienz und Lungenbeteiligung kommen. Eine korrekte Diagnose ist essentiell, da bei diesem Krankheitsbild eine Antikoagulation oder Lyse deletär sein kann; es bestehen Hinweise, dass eine Therapie mit Statinen die Prognose verbessern kann. Eine extensive Übersicht ist im Internet abrufbar (<http://www.emedicine.com/DERM/topic628.htm>).

Liegt eine generalisierte dunkelbläuliche Zyanose bei normalem oder unter Sauerstoffgabe sogar hochnormalem Sauerstoffpartialdruck vor, ist unbedingt an eine Methämoglobinämie

zu denken [18]. Im normalen Hämoglobin liegt das Eisen als zweiwertige Form vor (HbFe^{2+}); nur diese kann Sauerstoff binden. Wird das Eisen chemisch oxidiert, entsteht dreiwertiges Eisen (HbFe^{3+}); dieses kann keinen Sauerstoff binden und wird Methämoglobin genannt. Methämoglobinbildner oxidieren entweder Eisen direkt oder sind stark reduzierende Substanzen, die Sauerstoff zu O_2^- oder Wasser zu H_2O_2 reduzieren, die ihrerseits dann Eisen oxidieren. Methämoglobin wird klinisch am häufigsten durch Medikamente (insbesondere Nitrate und Dapson) gebildet. Tabelle 4 zeigt eine Auswahl bekannter Methämoglobinbildner. Die Diagnose wird mit einem CO-Oxymeter gestellt. Dies ist ein vereinfachter Spektrophotometer mit mindestens vier Lichtquellen. Das Pulsoxymeter verwendet nur zwei Lichtquellen und kann deshalb das Methämoglobin nicht unterscheiden; der Wert tendiert unabhängig von der tatsächlichen Sättigung gegen 85%. Auch die mit den üblichen Blutgasanalysen gelieferte Sättigung entspricht bei der Methämoglobinämie nicht dem wirklichen Wert, sondern wird berechnet. Eine grobe Orientierung am Bett ist möglich, wenn man ein bis zwei Tropfen Blut auf ein Filterpapier gibt. Bei Methämoglobinämie weist dieser eine dunkelbraune (schokoladenfarbige) Färbung auf, während desoxygeniertes Blut dunkelblau-violett färbt. Bei vorsichtiger Zugabe von Sauerstoff hellt desoxygeniertes Blut auf, während Methämoglobin seine Farbe nicht verändert. Ansprechen auf die Notfalltherapie mit Methylenblau und Sauerstoff kann die Diagnose weiter stützen. Beim klinischen Bild einer Methämoglobinämie mit normalem Methämoglobin sollte die seltene Sulfhämoglobinämie gesucht werden [19].

Aus dem oben gesagten lässt sich schematisch der in Tabelle 5 skizzierte Abklärungsgang ableiten. Dabei ist zu beachten, dass bei einer Pulsoxymetrie eine Carboxi-Hämoglobinämie nicht erfasst wird, während bei einer Methämoglobinämie das Pulsoxymeter gegen einen Wert von 85% tendiert. Im Zweifelsfall muss deshalb immer eine arterielle Blutgasanalyse durchgeführt werden und das Methämoglobin direkt gemessen werden.

Quintessenz

- Die Zyanose hat in der Beurteilung kardiopulmonaler Erkrankungen durch die moderne Technologie sicherlich an Bedeutung verloren, muss aber als Warnsignal für eine drohende Dekompensation nach wie vor ernst genommen werden. Eine periphere Zyanose, obwohl meist harmloser Natur, kann aber ein erster Hinweis auf eine schwerwiegende Pathologie (Autoimmunerkrankung, Vaskulitis, Cholesterinembolie, Methämoglobinämie) sein.
- Eine zentrale Zyanose entsteht bei einem Anteil von 5 g/dl desoxygeniertem Hämoglobin im kapillären Gefässbett. Ausser bei schwerer Polyglobulie ist dies regelmässig mit einer arteriellen Hypoxämie und Entsättigung verbunden. Die periphere Zyanose beruht auf einer vermehrten peripheren Sauerstoffausschöpfung von normal gesättigtem Blut.
- Wichtigste Ursachen einer zentralen Zyanose sind alveoläre Hypoventilation bei chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen oder Pneumonie, Ventilations-Perfusions-Ungleichgewicht bei kardiogenem Schock, Rechts-Links-Shunt und Diffusionsstörungen bei Lungenfibrose oder interstitiellem Lungenödem.
- Wichtigste Ursachen einer peripheren Zyanose sind – ohne Krankheitswert – eine periphere Vasokonstriktion durch Einwirkung von Kälte. Als Warnzeichen gilt eine periphere Zyanose mit marmorierter Haut im Zusammenhang mit einem kardiogenen oder obstruktiven Schock. Auch ein Raynaud-Phänomen, eine Livedo reticularis und eine Cholesterinembolie können eine periphere Zyanose verursachen.
- Liegt eine generalisierte dunkelbläuliche Zyanose bei normalem oder unter Sauerstoffgabe sogar hochnormalem Sauerstoffpartialdruck vor, ist unbedingt an eine Methämoglobinämie zu denken. Häufigste Auslöser sind Medikamente wie Nitrate oder Dapson.

Literatur

- 1 Lundsgaard C, Van Slyke DD. Cyanosis. *Medicine* 1923;2:1-76.
- 2 Comroe JH, Botelho S. The unreliability of cyanosis in the recognition of arterial anoxemia. *Am J Med Sci* 1947;214:1-5.
- 3 Stadie WC. The oxygen of the arterial and venous blood in pneumonia and its relation to cyanosis. *J Exp Med* 1919;30:215-40.
- 4 Goss GA, Hayes JA, Burdon JGW. Desoxyhaemoglobin concentrations in the detection of central cyanosis. *Thorax* 1988;43:212-3.
- 5 Barnett HB, Holland JG, Josenshans W T. When does central cyanosis become detectable? *Clin Invest Med* 1982;5:39-43.
- 6 Henig NR, Pierson DJ. Mechanisms of hypoxemia. *Respir Care Clin N Am* 2000;6:501-21.
- 7 Gas exchange. In: Murray JF, Nadel JA, editors. *Textbook of respiratory medicine*. Baltimore:WB Saunders;2000.
- 8 Krachman S, Criner GJ. Hypoventilation syndromes. *Clin Chest Med* 1998;19:139-55.
- 9 Bigeleisen PE. Models of venous admixture. *Adv Physiol Educ* 2001;25:159-61.

- 10 Wagner PD, Rodriguez-Roisin R. Clinical advances in pulmonary gas exchange. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:883-8.
- 11 Nelson S, Mason CM, Kolls J, Summer WR. Pathophysiology of pneumonia. *Clin Chest Med* 1995;16:1-12.
- 12 Hourani JM, Bellamy PE, Tashkin DP, Batra P, Simmons MS. Pulmonary dysfunction in advanced liver disease. *Hepatology* 1992;15:357-9.
- 13 Stratakos G, Malagari K, Broutzos E, Zakynthinos E, Roussos C, Papiiris S. Dyspnoea and cyanosis in a cirrhotic patient - Diagnosis: Hepatopulmonary syndrome with diffuse (type I) intrapulmonary vascular dilatations. *Eur Resp J* 2002;19:780-3.
- 14 Mohsenifar Z, Collier J, Belman MJ, Koerner SK. Isolated reduction in single-breath diffusing capacity in the evaluation of exertional dyspnea. *Chest* 1992;101:965-9.
- 15 Block JA, Sequeira W. Raynaud's phenomenon. *Lancet* 2001;357:2042-8.
- 16 Dupont PJ, Lightstone L, Clutterbuck EJ, Gaskin G, Pusey CD, et al. Lesson of the week - Cholesterol emboli syndrome. *Brit Med J* 2000;321:1065-7.
- 17 Scolari F, Tardanico R, Zani R, Pola A, Viola BF, et al. Cholesterol crystal embolism: A recognizable cause of renal disease. *Am J Kidney Dis* 2000;36:1089-109.
- 18 Wright RO, Lewander WJ, Woolf AD. Methemoglobinemia: etiology, pharmacology, and clinical management. *Ann Emerg Med* 1999;34:646-56.
- 19 Longford JS, Sheikh S. An adolescent case of sulfhemoglobinemia associated with high-dose metoclopramide and N-acetylcysteine. *Ann Emerg Med* 1999;34:538-41.