

Azidosen: akut und chronisch, respiratorisch und metabolisch

Acidoses: aiguës et chroniques, respiratoires et métaboliques

Antoine de Torrenté, Reto Krapf

Quintessenz

- Säure-Basen-Störungen lassen sich durch Anwendung empirisch ermittelter Daten genau charakterisieren. Dabei werden die Beziehungen zwischen der Primärveränderung (z.B. Anstieg des CO_2 bei der respiratorischen Azidose) und der Sekundärveränderung (Anstieg des Bikarbonats durch Effekt des Massenwirkungsgesetzes und die renale Bikarbonatrückresorption) analysiert.
- Bei der akuten respiratorischen Azidose sollte das Bikarbonat um 0,1 bis 0,25 mmol/l für jeden Anstieg des PCO_2 um 1 mm Hg ansteigen.
- Bei der chronischen respiratorischen Azidose steigt die Bikarbonatkonzentration um 0,4 mmol/l für jeden Anstieg des PCO_2 um 1 mm Hg.
- Bei der metabolischen Azidose ist das Ausmass der erwarteten Hyokapnie abzuschätzen. Das PCO_2 beträgt ungefähr 1,5mal die Plasmabikarbonatkonzentration (in mmol/l) plus 8.
- Die häufigste metabolische Azidose ist die hyperchlorämische, hyperkaliämische metabolische Azidose (renal-tubuläre Azidose Typ IV oder generalisierte distal-tubuläre Azidose). Auslösend sind meist Medikamente, welche mit der Renin-Angiotensin-II-Aldosteron-Achse interferieren.
- Die Anionenlücke, berechnet als $\text{Na} - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$, ist wichtig für die Differentialdiagnose der metabolischen Azidose.
- Metabolische Azidosen mit erhöhter Anionenlücke können Folge erhöhter organischer Säureproduktion (Laktatazidose, Ketoazidose und fortgeschrittene Stadien der urämischen Azidose) sein. Ebenfalls kommen (allerdings selten) Intoxikationen in Frage (Salizylat, Methanol, Äthylenglykol).

Quintessence

- *Les troubles acides-bases peuvent être caractérisés très précisément par des données empiriques. Il s'agit d'analyser les rapports entre le problème principal (par ex. ascension du CO_2 dans l'acidose respiratoire) et le problème secondaire (ascension des bicarbonates par effet de loi d'effet de masse et réabsorption rénale de bicarbonates).*
- *Dans l'acidose respiratoire aiguë, les bicarbonates doivent augmenter de 0,1 à 0,25 mmol/l pour chaque mm Hg d'ascension de la PCO_2 .*
- *Dans l'acidose respiratoire chronique, la concentration de bicarbonates augmente de 0,4 mmol/l pour chaque mm Hg d'ascension de la PCO_2 .*
- *Dans l'acidose métabolique, il faut estimer le degré d'hypocapnie prévue. La PCO_2 est égale à 1,5 fois environ la concentration plasmatique de bicarbonates (en mmol/l) plus 8.*
- *L'acidose métabolique la plus fréquente est l'acidose métabolique hyperchlorémique-hyperkaliémique (acidose rénale tubulaire de type IV ou acidose tubulaire distale généralisée). Les facteurs déclenchants sont généralement des médicaments interférant sur l'axe rénine-angiotensine-II-aldostérone.*
- *Le trou anionique, calculé comme $\text{Na} - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$, est important dans le diagnostic différentiel de l'acidose métabolique.*
- *Les acidoses métaboliques avec trou anionique important peuvent résulter d'une production accrue d'acides organiques (acidose lactique, acidocétose et stades avancés de l'acidose urémique). Des intoxications peuvent également en être responsables, mais rarement (salicylates, méthanol, éthylèneglycol).*



CME zu diesem Artikel finden Sie auf S. 720 oder im Internet unter www.smf-cme.ch

Vous trouverez les questions à choix multiple concernant cet article à la page 721 ou sur internet sous www.smf-cme.ch

Fall 1

Diese 72-jährige Patientin mit bekannter koronarer und valvulärer Herzkrankheit wird mit Ruhedyspnoe, zentraler Zyanose und Kopfschmerzen notfallmässig zugewiesen. In der klinischen Untersuchung bestätigt man die zur Einweisung führenden Symptome und findet feuchte Rasselgeräusche basal, einen dritten Herzton und gestaute Halsvenen. In der Thoraxaufnahme findet man ein schmetterlingsförmiges, bilhiläres «Infiltrat». Die Patientin klagt über Kopfschmerzen, ist verwirrt und «zittrig». Ihr Blutdruck beträgt 195/110 mm Hg. Die Pupillen sind weit. Die arterielle Blutgasanalyse zeigt folgende Resultate:

pH (7,35–7,45)	7,18
pCO ₂ mm Hg (35–45) (4,7–6 kPa)	78 mm Hg (10,4 kPa)
Bikarbonat mmol/l (22–26)	27,5
PO ₂ mm Hg (70–100) (10,7–12 kPa)	55 mm Hg (7,33 kPa)
O ₂ -Sättigung (95–100%)	84%

Für die Umwandlung von mm Hg in kPa dividiere man durch 7,5.

Fragen

1. Welche Säure-Basen-Störung liegt vor und welches ist ihre Ursache?
2. Welche Symptome können der Säure-Basen-Störung per se zugeordnet werden?

Antwort auf Frage 1

Das arterielle pH ist deutlich vermindert, es liegt also eine Azidämie vor. Das PCO₂ ist deutlich, die Bikarbonatkonzentration leicht erhöht. Somit liegt eine respiratorische Azidose vor. Die Plasmabikarbonatkonzentration ist leicht erhöht (2,5 mmol/l), weshalb eine *akute* respiratorische Azidose vorliegt. Unter einer akuten respiratorischen Azidose versteht man die Phase von mehreren Stunden nach Erhöhung des PCO₂, welche durch eine relative Stabilität der Säure-Basen-Parameter gekennzeichnet ist. In dieser Phase (Dauer etwa 6 Stunden) haben die Initialveränderungen (Anstieg des PCO₂, respektive Hyperkapnie) via das Massenwirkungsgesetz

$$\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{HCO}_3 + \text{H}^+$$

zu einem leichten Anstieg des Plasmabikarbonats geführt. Jenseits von 6 Stunden findet dann eine renale Adaptation (Bikarbonat-Generierung) statt, welche über einen Zeitpunkt von 3–4 Tagen zu einem neuen Steady-state, der chronischen respiratorischen Azidose, führt.

Die Zusammenhänge zwischen CO₂, pH und Bikarbonat wurden empirisch bei gesunden Probanden erarbeitet. Für jeden Anstieg des PCO₂ um 1 mm Hg erwartet man einen Anstieg des Plasmabikarbonats um 0,2–0,25 mmol/l; als Faustregel erwartet man eine Steigerung des Plasmabikarbonats um 2,5 mmol/l für eine Verdoppelung des PCO₂ [1].

Zunächst kommt es bei der Linksherzinsuffizienz zu einer akuten respiratorischen Alkalose (Hyperventilation) und zwar *bevor* in der Blutgasanalyse eine Hypoxämie fassbar ist. Der Grund liegt in der Aktivierung von Dehnungsrezeptoren (J-Fasern), welche zur Hyperventilation führen. Bei weiter zunehmender Stauung im kleinen Kreislauf wird der alveolo-arterielle Sauerstofftransport kritisch eingeschränkt, so dass sich die respiratorische Alkalose und damit die Hyperventilation durch den hypoxämischen Stimulus verstärkt. Erst bei Auftreten eines alveolären Lungenödems tritt dann funktionell eine alveoläre Hypoventilation (durch die flüssigkeitsgefüllten Alveolen kann kein CO₂ «abgeraucht» werden) auf, und das Resultat ist eine akute respiratorische Azidose.

Antwort auf Frage 2

Die subjektiven Symptome der respiratorischen Azidose sind durch zwei Mechanismen zu erklären:

- Zerebrale Vasodilatation als Reaktion auf die Hyperkapnie;
- Sympathiko-adrenerge Stimulation.


Aufgrund dieser Mechanismen werden die in Tabelle 1  angeführten Symptome angetroffen.

Tabelle 1.

Symptome der akuten respiratorischen Azidose.

Neurologische Symptome

Kopfschmerzen, Dyspnoe, Verwirrung, psychotische Symptome, Asterixis (= flapping Tremor), Koma.

Kardiovaskuläre Symptome

Arterielle Hypertonie, supraventrikuläre und ventrikuläre Arrhythmien.

Augensymptome

Mydriase und Exophthalmus.

Im vorliegenden Falle sind die einzelnen Symptome natürlich schwierig zuzuordnen. Neben der akuten respiratorischen Azidose müssen die Hypoxämie und die Atemarbeit als Faktoren einbezogen werden.

Fall 2

Dieser 74jährige Mann hat eine belastende Vorgeschichte. Er leidet an einer generalisierten Atheromatose und einem Diabetes mellitus Typ II. Wohl im Rahmen einer koronaren Herzkrankheit leidet er an einer biventrikulären Herzinsuffizienz. Seit längerem ist eine mässige Niereninsuffizienz (Kreatininwerte um 150 $\mu\text{mol/l}$) bekannt.

Der Patient nimmt folgende Medikamente ein: Enalapril (20 mg), Azetylsalizylsäure (100 mg), Metoprolol (50 mg), Torasemid (20 mg), Spironolacton (25 mg) und wegen Coxarthrosebeschwerden rechts Diclofenac in Selbstmedikation (ca. 50 mg/Tag).

Folgende Veränderungen der Elektrolyte und der Säure-Basen-Analyse werden bei Eintritt erhoben:

Natrium (mmol/l)	139
Kalium (mmol/l)	6,1
Chlorid (mmol/l)	112
pH (U)	7,31
Bikarbonat (mmol/l)	15
pCO ₂ (mm Hg)	30

Für die Umwandlung von mm Hg in kPa dividiere man durch 7,5.

Fragen

1. Welche Säure-Basen-Störung liegt vor?
2. Welche Elektrolytveränderung und welche Medikamente könnten zur Auslösung dieser Säure-Base-Störung ursächlich beigetragen haben?

Antwort auf Frage 1

Das pH ist erniedrigt, also liegt eine Azidämie vor. Die Primärveränderung ist der Abfall der Plasmabikarbonatkonzentration, mithin kann eine metabolische Azidose diagnostiziert werden. Der Abfall des PCO₂ ist im Rahmen einer sekundären Hyperventilation bei Azidose zu sehen. Der Abfall des PCO₂ von normal 40 auf 32 mm Hg liegt im Bereich der normalen Antwort für eine reine metabolische Azidose. Als Faustregel kann davon ausgegangen werden, dass für jedes mmol pro Liter Abfall des Plasmabikarbonates sich das PCO₂ um 1 mm Hg reduzieren sollte [2].

Die Berechnung der Anionenlücke, also die Abschätzung der nicht gemessenen Anionen, ist für die Ursachenklärung der metabolischen Azidose hilfreich. Die Anionenlücke berechnet sich wie folgt (Plasmawerte in mmol/l):

$$\text{Na} - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 12 \pm 2 \text{ mmol/l.}$$

Eine hohe Anionenlücke bei nur leicht eingeschränkter Nierenfunktion ist mit der Anwesenheit endogener, organischer Anionen (im wesentlichen Laktat und Ketosäuren) oder mit einer Intoxikation (z.B. Äthylenglykol, Methanol

etc.) vereinbar. Bei unserem Patienten beträgt die Anionenlücke 12 mmol/l. Sie ist also normal, beim Patienten liegt eine metabolische Azidose mit normaler Anionenlücke oder, was als Synonym aufzufassen ist, eine hyperchlorämische metabolische Azidose vor.

Die Differentialdiagnose der hyperchlorämischen metabolischen Azidose umfasst extrarenale Ursachen, meistens eine Durchfallerkrankung oder renale Ursachen (beginnende Niereninsuffizienz oder renal-tubuläre Azidosen). Die besondere Konstellation an diesem Fall ist das Vorliegen einer deutlichen Hyperkaliämie bei nur leicht eingeschränkter Nierenfunktion. Als Faustregel kann man davon ausgehen, dass von normalerweise erst bei Kreatininkonzentrationen über 400 $\mu\text{mol/l}$ eine relevante Hyperkaliämie auftreten wird. Die Ursache und Bedeutung dieser speziellen Azidoseform wird unter der Antwort auf die Frage 2. dargestellt.

Antwort auf Frage 2

In der Regel führt die chronische metabolische Azidose zu einer Hypokaliämie aufgrund eines renalen Kaliumverlustes. Auch eine relevante Niereninsuffizienz liegt bei diesem Patienten nicht vor. Die klassischen tubulären Azidosen führen ebenfalls eher zur Hypokaliämie. Bei dieser hyperchlorämischen, hyperkaliämischen metabolischen Azidose liegt eine generalisierte Störung des Ionentransportes im Sammelrohr vor.

Wie aus Abbildung 1  ersichtlich, steht

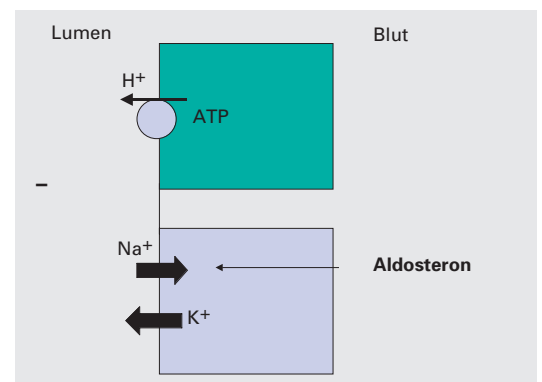


Abbildung 1.

Kopplung von Natrium, Kalium und Protonentransport im Sammelrohr. Aldosteron stimuliert zunächst die Natriumrückresorption, wodurch das Urinlumen gegen die Blutseite elektro-negativ wird (transepitheliale Potentialdifferenz). Dadurch erhöht sich der Sekretionsstimulus für Kaliumionen und Protonen via die Protonen-ATP in den benachbarten Zellen.


dieser Nephronabschnitt unter der Kontrolle von Aldosteron, welches die Natriumrückresorption fördert und im Austausch dadurch zu einer Kalium- und Protonensekretion führt.

Betrifft eine Nierenkrankheit nun vorwiegend die Sammelrohre, so kann das Ansprechen auf Aldosteron und andere Mineralokortikoide ver-

mindert sein, so dass die Natriumrückresorption gehemmt und dadurch auch die Kaliumsekretion und die Protonensekretion zurückgehen. Folge davon wird eben eine hyperchlorämische, hyperkaliämische metabolische Azidose sein.

Meist tritt diese Säure-Basen-Störung bei älteren Leuten mit einer nur leichten Niereninsuffizienz auf. Typische Nephropathien, die mit dieser Nierenfunktionsstörung assoziiert sind, sind die diabetische Nephropathie, die obstruktive Nephropathie und seltener die Lupusnephropathie. Sehr selten trifft man diese Säure-Basen-Störung auch bei einer Unterfunktion der Renin-Angiotensin-Aldosteron-Achse (hyporeninämischer Hypoaldosteronismus).

Häufig wird auch vergessen, dass eine massive Einschränkung des Transportes von Natrium bis in die Sammelrohre, wie sie bei einer schweren Herzinsuffizienz oder Leberzirrhose vorkommen kann, ebenfalls zu einer hyperkaliämischen metabolischen Azidose führt. Wenn die Nieren im proximalen Tubulus einen Grossteil des Natriums rückresorbieren, wird wenig Natrium im Sammelrohr für den Austausch von Kalium und Protonen zur Verfügung stehen, woraus die hier besprochene Säure-Basen-Störung resultiert.

Wichtig ist, dass sich diese Säure-Basen-Störung meist erst manifestieren kann, wenn zusätzlich eines oder mehrere Medikamente appliziert werden, welche mit der Renin-Angiotensin-II-Aldosteron-Achse negativ interferieren. Die Kombination des verminderten Ansprechens des Tubulus auf das Aldosteron und die zusätzliche medikamentöse Hemmung dieser Achse können dann die Säure-Basen-Störung demaskieren. In Abbildung 2  sind die wichtigsten, heute gebräuchlichen Medikamente aufgeführt, welche mit der genannten Achse interferieren

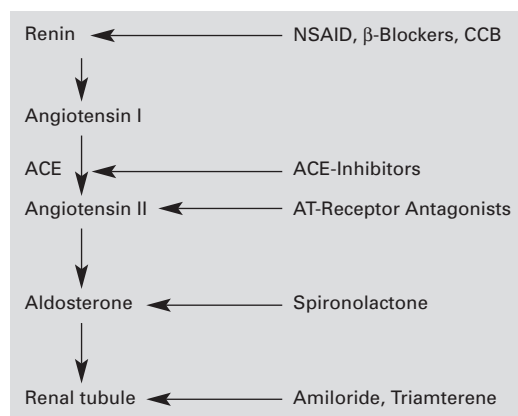


Abbildung 2.

Medikamentöse Interferenz mit der Renin-Angiotensin-II-Aldosteron-Achse.

und alle zur Entwicklung einer hyperchlorämischen, hyperkaliämischen metabolischen Azidose beitragen.

Diese Säure-Basen-Störung wird auch als generalisierte, distal-tubuläre Azidose oder als tubuläre Azidose Typ IV bezeichnet. Unser Patient nahm also vier verschiedene Medikamente ein, welche mit dieser Achse interferieren (nicht-steroidale Antirheumatika, Betablocker, ACE-Hemmer und Spironolacton).

Wichtig ist, dass die Hyperkaliämie per se das Ausmass der Azidose verstärken kann. Der Grund dafür liegt in der Tatsache, dass bei einem erhöhten Kaliumbestand die Ammoniaksynthese im proximalen Tubulus gehemmt wird. Somit kann die Niere weniger Säure via Ammoniak ausscheiden und die Azidose verstärkt sich. Man kann durch Korrektur der Hyperkaliämie (z.B. mit Schleifendiuretika) die Azidose in ihrem Schweregrad schon wesentlich abschwächen.

Fall 3

Ein 74-jähriger Mann mit einer langen Vorgeschichte einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung und Heim-Sauerstofftherapie verspürt eine Zunahme seines produktiven Hustens und eine Verstärkung der Dyspnoe. Beim Spitalertritt ist er verwirrt. Man stellt die Diagnose

einer Pneumonie und eines respiratorischen Versagens, der Patient wird intubiert und ventiliert. Untenstehend sind die Blutgaswerte am Ende einer früheren Hospitalisation, die Werte bei Eintritt, die Werte am Tag zwei morgens unter der Respiratortherapie und schliesslich vier Stunden nach Extubation aufgeführt.


Parameter	früheres Resultat	Werte bei Eintritt	unter künstlicher Beatmung	nach Extubation
pH	7,34	7,20	7,50	7,10
PCO ₂ (mm Hg) (4,7–6 kPa)	60 (8 kPa)	80 (10,7 kPa)	40 (5,3 kPa)	70 (9,3 kPa)
Bikarbonat mmol/l	33,5	35	31,2	27,0
PO ₂ (mm Hg) (10,7–12 kPa)	60 (8 kPa)	35 (4,7 kPa)	180 (24 kPa)	55 (7,3 kPa)

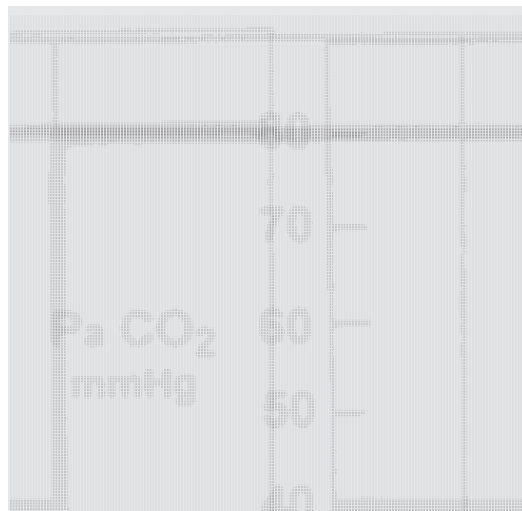
Für die Umwandlung von mm Hg in kPa dividiere man durch 7,5.

Fragen

1. Wie würden Sie die Veränderung von den früheren Resultaten zu den Eintrittswerten analysieren? Welche Säuren-Basen-Störungen liegen vor? Warum ist das Plasmabikarbonat erhöht?
2. Welche Rückschlüsse ziehen Sie aus der Blutgasanalyse unter der Ventilatortherapie?
3. Warum sind die Blutgaswerte nach der Extubation so stark von den von früher bekannten Steady-state-Werten verschieden (vgl. zweite und fünfte Spalte)?

Antwort auf Frage 1

Die früheren Blutgaswerte sind vereinbar mit einer chronischen respiratorischen Azidose. Bei einer anhaltenden Erhöhung des PCO_2 erfolgt zunächst eine leichte Erhöhung des Bikarbonates durch die Effekte des Massenwirkungsgesetzes (vgl. Fall 1). Über eine Zeit von etwa 72 Stunden (Abb. 3 ) wird in den Nieren vermehrt

**Abbildung 3.**

Effekt einer anhaltenden Erhöhung des CO_2 auf die Plasmabikarbonat- und Blutprotonenkonzentration respektive den pH. Nach einer akuten Erhöhung resultiert ein so genannter «akuter Steady-state», welcher durch eine relative Stabilität der Säure-Basen-Parameter charakterisiert ist. In dieser Phase haben noch keine relevanten renalen Adaptationsvorgänge stattgefunden (akute respiratorische Azidose). Über einen Zeitraum von etwa 3 Tagen resorbieren die Nieren unter Diktat des anhaltend erhöhten CO_2 , aber vermehrt Bikarbonat, so dass sich die Bikarbonatkonzentration weiter erhöht und das Blut-pH respektive die Protonenkonzentration gegen normal korrigiert werden.

Bikarbonat generiert, vorwiegend aufgrund eines gesteigerten, proximal-tubulären Rückresorptionsprozesses.

Nach einer Zeit von etwa 72 Stunden ist die renale Adaptation vollständig. Als Faustregel kann gelten, dass pro 10 mm Hg Anstieg des CO_2 das Bikarbonat um etwa 4 mmol/l ansteigen wird. Dieser sekundäre (durch eine Hyperkapnie

induzierte) Anstieg des Plasmabikarbonats wird das Blut-pH respektive die Blutprotonenkonzentration wieder *gegen*, aber nie ganz in den normalen Bereich zurück korrigieren. Sind die pH-Werte bei einer Hyperkapnie wirklich im Normbereich, so sind zusätzliche Säure-Basen-Störungen (z.B. eine metabolische Alkalose bei Zufuhr von Diuretika) zu suchen.

Antwort auf Frage 2

Unter der Ventilationstherapie wurde der Patient im Vergleich zu seinen Steady-state-Werten bezüglich des PCO_2 «hyperventiliert». Dadurch gelangte das PCO_2 in den Normbereich. Allerdings liegt jetzt eine metabolische Alkalose vor (der pH zeigt eine Alkalämie an, das Plasmabikarbonat ist deutlich erhöht). Diese Form der metabolischen Alkalose kann entstehen, wenn bei einem Patienten mit chronisch erhöhtem PCO_2 durch Veränderung der Ventilation das CO_2 schnell gesenkt wird. Die renale Elimination des vorhin als Antwort auf die Hyperkapnie produzierten Bikarbonats hinkt diesem Abfall hinterher und braucht (wie die Generierung) eine Zeit von 48 bis 72 Stunden. Weist der Patient noch ein Extrazellulärvolumen-Defizit auf, so ist es möglich, dass dieser Bikarbonatüberschuss überhaupt nicht korrigiert wird. Hier liegt also eine post-hyperkapnische metabolische Alkalose vor, welche durch die unterschiedlichen Geschwindigkeiten der Korrektur des PCO_2 und des Plasmabikarbonats entstehen kann. Eine posthyperkapnische metabolische Alkalose ist für diesen Patienten sehr ungünstig, da im Hinblick auf die Extubation der Atemantrieb durch Alkalose vermindert und die Sauerstoffabgabe im peripheren Gewebe massiv eingeschränkt wird (eine Alkalose verstärkt die Affinität des Hämoglobins auf Sauerstoff, so genannter Bohr-Effekt).

Antwort auf Frage 3

Einige Stunden nach der Extubation wird der Patient sehr azidäm, nachdem er kurz zuvor noch fast normale Blutgase (nicht angezeigt) aufgewiesen hatte. Die Plasmabikarbonatkonzentration ist mit einer reinen, akuten respiratorischen Azidose (vgl. Fall 1) vereinbar.

Die schwere Azidämie und die dabei folgenden Probleme wie sympathiko-adrenerge Stimulation, Katecholaminresistenz etc. hätte vermieden werden können, wenn man den Patienten schon während der Ventilation mit dem Ziel ventiliert hätte, mehr oder weniger seine Steady-state-Blutgaswerte anlässlich des Austritts der letzten Hospitalisation zu erreichen.

Die Tatsache, dass das PCO_2 nun nach der Extubation höher als das PCO_2 von 60 bei Austritt der letzten Hospitalisation ist, kann verschiedene Ursachen haben: Das Atemzentrum des Patienten könnte wegen Sedativa noch gehemmt sein, seine Lungenentzündung und damit die alveoläre Infiltration könnte noch nicht vollständig abgeheilt sein oder es ist gar möglich, dass der

Infekt zu einer weiteren Zerstörung von Lungengewebe geführt hat. Im letzteren Fall würde man

dann auch im chronischen Stadium eine weitere Erhöhung des PCO_2 erwarten.

Fall 4

Ein 54-jähriger, alkoholabhängiger Patient bricht im Restaurant zusammen und erleidet einen generalisierten Krampfanfall. Er wird mit der Ambulanz auf die Notfallstation gebracht. Dreissig Minuten nach dem Krampfanfall ist er noch leicht somnolent. Folgende Laborwerte werden erhoben:

Natrium (mmol/l) 138; Kalium (mmol/l) 5,9; Chlorid (mmol/l) 105; pH (U) 7,20; Bikarbonat (mmol/l) 15 PCO_2 (mm Hg) 40.

Fragen

1. Welche Säure-Basen-Störung liegt vor, was ist deren Ursache?
2. Was ist der Verlauf dieser Säure-Basen-Störung?

Antwort zu Frage 1

Bei Eintritt weist der Patient eine Azidämie (pH = 7,20) auf. Die Primärveränderung ist ein Abfall des Bikarbonatspiegels auf 15 mmol/l, also liegt eine metabolische Azidose vor. Bei dieser Konstellation würde man eine Hyperventilation (Hypokapnie) erwarten. Möglicherweise aufgrund des vorher stattgehabten Krampfanfalles ist die alveoläre Ventilation wegen einer Hypoventilation (zentral bedingt) jedoch gehemmt. Zusätzlich könnte eine krampfinduzierte Erhöhung der CO_2 -Produktion eine Rolle spielen. Es liegt also eine gemischte metabolische und (akute) respiratorische Azidose vor. Zur Ursachenklärung der metabolischen Azidose hilft wiederum die Bestimmung der Anionenlücke (vgl. Fall 2). Die Anionenlücke berechnet sich in diesem Fall wie folgt: $\text{Na}^+ + (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 139 - (105 + 15) = 19$. Die Differentialdiagnose der metabolischen Azidosen mit erhöhter Anionenlücke umfasst die in Tabelle 2 angegebenen klinischen Syndrome.

Bei diesem Patienten kommt aufgrund des Krampfanfalles eine Laktatazidose (anaerober Stoffwechsel und Laktatproduktion in den Mus-

Tabelle 2. Ursachen von metabolischen Azidosen mit erhöhter Anionenlücke.

<i>Laktatazidosen</i>
Ketoazidosen (Diabetes mellitus, Alkohol, Hunger)
Spätstadien der Niereninsuffizienz (Retention von Sulfaten, Phosphaten etc.)
<i>Vergiftungen</i>
Salizylate (Salizylat, Laktat, Ketosäuren)
Methanol (Format)
Äthylenglykol

kelgeweben beim Krampfanfall) oder eine alkoholische Ketoazidose in Frage. Die Laktatbestimmung ergab einen Wert von 7 mmol/l, so dass die ganze Anionenerhöhung diesem Anion zugeschrieben werden kann (19 minus den Normalwert von 12). Somit liegt bei diesem Patienten eine konvulsionsbedingte Laktatazidose mit Hyperkaliämie vor. Normalerweise führen die metabolischen Azidosen aufgrund einer Belastung mit organischen Säuren *nicht* zur Hyperkaliämie. Bei der Konvulsion (wie auch bei der körperlichen Anstrengung) kommt es jedoch aufgrund der repetitiven Muskelkontraktionen zu einer Membrandepolarisation (die Membran wird auf ihrer Innenseite positiv), so dass positiv geladene Kaliumionen aus der Zelle in den Extrazellulärraum austreten und zur Hyperkaliämie führen.

Antwort zu Frage 2

Die Anstrengungs- und konvulsionsbedingte Laktatazidose mit Hyperkaliämie hat im Gegensatz zu allen anderen Formen der Laktatazidose eine ausgezeichnete Prognose. In körperlicher Ruhe oder nach Unterbrechung des Krampfanfalles wird das Laktat via den Cori-Zyklus in der Leber wieder metabolisiert. Bei gesunder Leber dauert dies etwa eine Stunde. Ebenso verschiebt sich dann das aus den Zellen ausgetretene Kalium in Ruhe wieder in die Zellen hinein, so dass innerhalb von 60 Minuten wieder eine Normokaliämie vorliegt [3].

Literatur

- 1 Brackett NC, Cohen JJ, Schwartz BB. Carbon dioxide titration curve of normal men. N Engl J Med 1965;272:6-12.
- 2 Narins RG, Emmett M. Simple and mixed acid-based disorders. Medicine 1980;59:161-75.

- 3 Orringer CE, Eustace JC, Wunsch CD, Gardner CB. Natural history of lactic acidosis after grand-mal seizures. N Engl J Med 1977;297:796-9.