

## Leserbrief

D. Köhler, P. Haidl:

**Sauerstoff in der Medizin**

Pneumologie 2011; 65: 25–36

Beim Lesen dieses interessanten Artikels von Prof. Köhler fiel mir eine Ungereimtheit auf:

Seite 27, Anfang 2. Absatz: „Hintergrund war seine Anpassung an die chronische Hypoxämie ... eine Verschiebung der Sauerstoffbindungskurve durch Änderung des 2–3-Biphosphoglyceratgehaltes in der Art, dass er infolge der Hypoventilation den Sauerstoff leichter aus der Lunge binden konnte, allerdings um den Preis einer verzögerten Abgabe in die Peripherie.“

Bei einer chronischen Hypoxämie erhöht sich der 2.3 BPG Gehalt im Blut und es kommt zu einer Rechtsverschiebung der O<sub>2</sub>-Sättigungskurve, einhergehend mit einer Senkung der Affinität des Hämoglobins zum O<sub>2</sub> und damit einer erheblichen erleichterten Abgabe des O<sub>2</sub> im Gewebe, und einer leicht erschwerten Aufnahme in den Lungenkapillaren [1].

Die Ausstrahlung des O<sub>2</sub>, Diffusionsstrecke, beträgt je nach Gewebisdichte und Struktur maximal 70–100 µm, sodass entfernter liegende Zellen schwieriger O<sub>2</sub> erhalten, was wiederum zur Expression von HIFs als zelluläre Antwort führt [2]. Bei hohem O<sub>2</sub>-Partialdruck von 40 mmHg fällt HIF, steigt aber stetig mit fallendem O<sub>2</sub>-Partialdruck (MO S.317 9.7.1 Funktion HIF).

Somit könnte ein Abfall des O<sub>2</sub>-Partialdrucks, höhen-, alters- und krankheitsbedingt, möglicherweise eine neue Sichtweise erfordern, wonach der noch ausreichende Wert des O<sub>2</sub>-Partialdrucks, zur Zeit 55–60 mmHg, sein sollte, nicht doch höher angesetzt werden sollte (siehe O<sub>2</sub>-Gabe ...).

**Literatur**

- 1 Nelson D, Cox M. Lehninger Biochemie. Heidelberg: Springer; 2011: 211
- 2 Wagner C, Müller O. Molekulare Onkologie. Stuttgart: Thieme; 2010: 336

Peter Peschel

Oxycare GmbH

Sauerstoff und Beatmungstechnik

Holzweide 6

28307 Bremen

P.Peschel@oxycare-gmbh.de

## Antwort

Der Artikel zur Sauerstoffgabe in der Medizin konnte viele Probleme nur anreißen. Insofern danke ich Herrn Peschel für den Leserbrief, da er erlaubt, einige wichtige Punkt näher zu diskutieren.

Das Ausmaß der Gewebediffusion von Sauerstoff wird bestimmt durch den Verbrauch bzw. die Verstoffwechslung im Mitochondrium. Der zweite Faktor ist die Zahl der Sauerstoffmoleküle im Hämoglobin und der Partialdruck. Ist der Sauerstoffverbrauch der Zellen erheblich oder die Hämoglobinkonzentration gering, so kommt es zur Reduktion des Sauerstoffstromes. Leider ist diese Größe nicht direkt messbar. Sie spiegelt sich auch nur sehr indirekt im PaO<sub>2</sub> wider.

Die Diffusion des Sauerstoffs durch das interstitielle Gewebe ist bei einer vorhandenen Konzentrationsdifferenz linear und folgt nicht den Diffusionsgesetzen wie bei der Brown'schen Molekularbewegung. Deswegen hört der Strom auch nicht nach 70–100 µm auf. Eine Verdopplung der Diffusionsstrecke führt beispielsweise zur Halbierung des Sauerstoffstroms. Die Diffusion durch die Brown'sche Molekularbewegung ist eine Quadratfunktion, bei der die Konzentration mit der Entfernung vom Ausgangspunkt schnell abnimmt. Vermutlich ist das hier gemeint.

Da Sauerstoff ein zentraler Energieträger des Organismus ist, wird der Transport auf verschiedenen Ebenen sehr effektiv geregelt. Deswegen sind hypoxieempfindliche Zellen erforderlich, um als Fühler eine entsprechende Antwort zu induzieren. Hierzu gibt es zahlreiche Daten, auf die ich in der Arbeit nicht eingegangen bin, denn Ziel war es, den Endpunkt der Regelung darzustellen, sofern er klinische Relevanz hat. Es ging quasi um die Frage, „warum“ und nicht „wie“ bestimmte hypoxieinduzierende Störgrößen gegengeregt werden.

Diese Regelung führt naturgemäß auch dazu, dass eine Hypoxie unter bestimmten Voraussetzungen ein Gefäßwachstum induziert. Dieses ist ein physiologischer Vorgang, der insbesondere bei der Wundheilung oder auch bei arterieller Verschlusskrankheit sehr relevant ist. Natürlich spielt dieser Faktor beim Tumorwachstum auch eine Rolle.

Die Gefahr aber, dass man durch eine Hypoxie ein überschießendes Tumorwachstum verursacht, ist nicht belegt. Es gibt auch keine Berichte dazu und entspricht auch nicht der klinischen Erfahrung, dass Hochlandbewohner oder chronisch hypoxämische Patienten, beispielsweise mit COPD, ein beschleunigtes Tumorwachstum zeigen.

Prof. Dr. med. Dieter Köhler

Krankenhaus Kloster Grafschaft

57392 Schmallenberg

d.koehler@fkkkg.de