

## Leserbrief zum Beitrag:

### Nichtinvasive Bestimmung des pulmonalen Shunts beatmeter Patienten

(Anästh Intensivmed 2025;66:320–328)

J. M. Thorweih · S. G. Sakka

#### „Nichtinvasive Bestimmung des pulmonalen Shunts beatmeter Patienten“

Mit großem Interesse haben wir die Arbeit von Böhm et al. gelesen, die den sogenannten Air-Test als non-invasive, bettseitige Methode zur Abschätzung der pulmonalen Shuntfraktion vorstellt [1].

Das Konzept beruht auf der Relation zwischen inspiratorischem ( $P_iO_2$ ) und alveolärem Sauerstoffpartialdruck ( $P_AO_2$ ) und der gemessenen Sauerstoffsättigung ( $S_pO_2$ ) und greift dabei auf die von Sapsford und Jones beschriebene Unterscheidung zwischen V/Q-Mismatch und intrapulmonalem Shunt als physiologische Grundlage zurück [2]. Diese Herangehensweise geht auf Berggren zurück, der bereits 1942 den Zusammenhang zwischen nicht-ventilierten Arealen und dem arteriellen Sauerstoffdefizit beschrieb [3].

Die didaktische Darstellung der Autoren ist sehr anschaulich und methodisch überzeugend. Allerdings führt sie in einzelnen Punkten möglicherweise zu Fehlinterpretationen, so dass wir diese im Folgenden thematisieren möchten.

#### Shunt versus V/Q-Mismatch

Die im Artikel dargestellte Trennung von Mismatch und Shunt ist aus physiologischer Sicht nicht haltbar.

Ein Shunt ist lediglich die Extremform eines V/Q-Mismatches ( $V/Q = 0$ ).

Eine tatsächliche Diskriminierung zwischen beiden Phänomenen ist faktisch nicht möglich, da die theoretische Tren-

nung zwischen der kapillo-arteriellen Partialdruckdifferenz durch Beimischung desoxygenierten Blutes (= Shunt) und der alveolo-kapillären Partialdruckdifferenz durch inhomogene Ventilation (= V/Q-Mismatch) in der Realität an der Messung eines global kapillären Sauerstoffpartialdruckes scheitert.

Maßgeblich ist, dass bei intakter alveolo-kapillärer Diffusion in jedem einzelnen funktionellen Lungenkompartiment ein Gleichgewicht zwischen alveolärem und kapillärem Sauerstoffpartialdruck besteht ( $P_AO_2 = P_cO_2$ ). In der Konsequenz kann zumindest unter V/Q-Mismatch kein  $\Delta A_cO_2$  entstehen. Tatsächlich ist in eingeschränkt ventilierten Kompartimenten bereits der alveoläre Sauerstoffpartialdruck erniedrigt. Entsprechend verlässt das Blut diese Einheiten mit einem niedrigen  $P_cO_2$ . Die hieraus resultierende Hypoxämie entsteht folglich nicht durch eine zusätzliche  $O_2$ -Partialdruckdifferenz zwischen Alveole und Kapillare, sondern durch die Mischung unterschiedlich oxygenierter Blutanteile im pulmonal-arteriellen Stromgebiet.

Die Beimischung von Desoxyhämoglobin (Shunt) ist letztlich die Summe aller pulmonalen Areale mit reduziertem V/Q-Verhältnis – ein Zusammenhang, der in späteren Modellen der venösen Beimischung erneut dargestellt wurde [4].

Dies lässt sich anhand der Shunt-Gleichung nach Berggren ableiten [3]:

$$Q_s/Q_t = (C_cO_2 - C_aO_2) / (C_cO_2 - C_vO_2),$$

wobei

- $Q_s$  = Shunt-Fluss
- $Q_t$  = Gesamt-Fluss
- $C_aO_2$  = arterieller Sauerstoffgehalt
- $C_vO_2$  = gemischt-venöser Sauerstoffgehalt
- $C_cO_2$  = pulmonal-kapillärer Sauerstoffgehalt

darstellen.

Somit ist die Differenzierung zwischen V/Q-Mismatch und Shunt letztlich akademisch und in der klinischen Praxis irrelevant – den Autoren zustimmend sollte eine Minderbelüftung therapiert und nicht durch eine  $F_iO_2$ -Erhöhung lediglich kompensiert werden.

#### $P_cO_2$ als Modellgröße

Ein globaler „mittlerer“ kapillärer  $PO_2$  ( $P_cO_2$ ) existiert in vivo nicht – jedes Lungenareal besitzt seinen eigenen  $PO_2$  in Abhängigkeit vom lokalen V/Q-Verhältnis.

Die im Artikel gewählte Darstellung verschleiert daher, dass der arterielle  $PO_2$  ( $P_aO_2$ ) lediglich das Endprodukt der gewichteten Summe aller alveolären  $PO_2$ -Werte ist und nicht einem einzigen, repräsentativen kapillären  $O_2$ -Partialdruck entspricht.

Die Annahme eines homogenen „mittleren  $O_2$ -Partialdrucks“, wie bereits von Räsänen et al. [5] im Rahmen dualer Oximetriemodelle als Näherung einge-

führt, um reale Gasaustauschprozesse mathematisch abbilden zu können, ist somit rein modelltheoretisch.

### Iso-Shunt-Linien und Rechtsverschiebung

Tatsächlich wird in beiden Darstellungen der  $P_iO_2$  gegen die arterielle Sauerstoffsättigung ( $S_aO_2$ ) aufgetragen. Bei physiologischen V/Q-Verhältnissen ohne Shunt folgt diese Auftragung dem sigmoiden Verlauf der Hill-Funktion [6] und ähnelt damit formal der echten  $O_2$ -Bindungskurve – was die Fehlinterpretation als Affinitätsverschiebung erklärt.

Im Falle eines Shunts oder V/Q-Mismatches führt die unvollständige Belüftung jedoch zu einer Abnahme des arteriellen  $PO_2$  ( $P_aO_2$ ), während der alveoläre  $PO_2$  ( $P_AO_2$ ) unverändert bleibt.

Die Beziehung zwischen  $P_iO_2$  und  $P_aO_2$  ist non-linear, weil die **Shunt-Gleichung** [3]

$$Q_s/Q_t = (C_cO_2 - C_aO_2) / (C_cO_2 - C_vO_2)$$

zeigt, dass der arterielle  $O_2$ -Gehalt ( $C_aO_2$ ) zwar das Ergebnis einer linearen Mischung aus vollständig oxygeniertem ( $C_cO_2$ ) und venösem Blut ( $C_vO_2$ ) ist. Diese Linearität gilt jedoch nur für den

$C(O_2)$ , nicht für den  $P(O_2)$ , da der Zusammenhang zwischen  $C(O_2)$ ,  $S(O_2)$  und  $P(O_2)$  über die **Haldane-Gleichung** [6]

$$C(O_2) = (1,34 * [Hb] * S(O_2)) + (0,0031 * P(O_2))$$

sowie die **Hill-Gleichung** [7]

$$S_aO_2 = (P_aO_2^n) / (P_{50}^n + P_aO_2^n)$$

non-linear vermittelt wird. Eine lineare Abnahme des  $C_aO_2$  mit zunehmendem Shunt führt daher zu einer überproportionalen Abnahme des  $P_aO_2$ .

Während man sich tatsächlich entlang der echten  $O_2$ -Bindungskurve nach links bewegt (geringerer  $P_aO_2 \rightarrow$  niedrigere  $S_aO_2$ ), verschiebt sich die Korrelation  $P_iO_2/S_aO_2$  grafisch nach unten (bei Shunt) bzw. nach rechts (bei V/Q-Mismatch). Daraus ergibt sich bei der Auftragung von  $P_iO_2$  gegen  $S_aO_2$  eine scheinbare Absenkung der Kurve (Iso-Shunt-Linien) bzw. eine Rechtsverschiebung – beides bedingt durch die jeweilige Darstellungsweise, ohne eine Änderung der  $O_2$ -Affinität. Die Kurvenverschiebung drückt somit lediglich aus, dass bei gleichem  $P_iO_2$  der resultierende  $P_aO_2$  mit zunehmendem Shunt (oder abnehmendem V/Q) überproportional sinkt (Abb. 1). Der Unterschied zwischen beiden Dar-

stellungen liegt nicht in der Physiologie, sondern in der Aussage begründet: Beim Shunt wird gezeigt, dass bei gleichem  $P_iO_2$  eine niedrigere  $S_aO_2$  resultiert; beim V/Q-Mismatch, dass ein höherer  $P_iO_2$  erforderlich ist, um die gleiche  $S_aO_2$  zu erzielen.

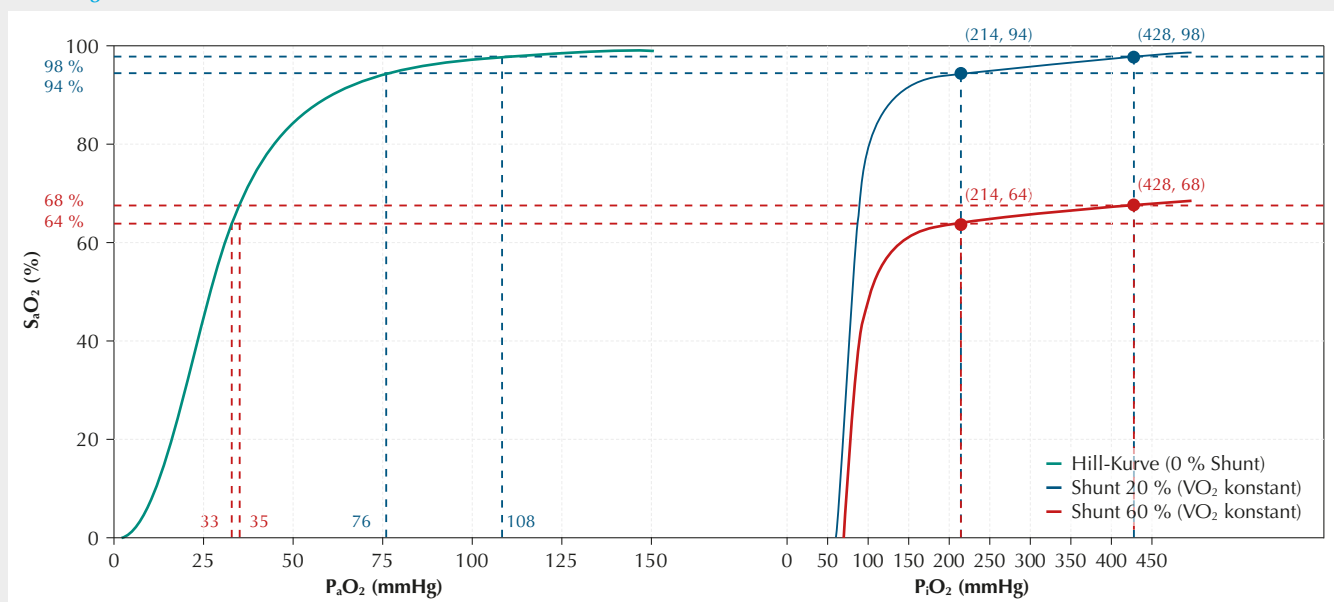
Beide Phänomene beschreiben dasselbe Prinzip – nur aus unterschiedlicher graphischer Perspektive. Somit bestätigt sich, was in Abschnitt 1 dargelegt wurde: V/Q-Mismatch und Shunt sind graduell identisch, nicht getrennte Mechanismen.

Dargestellt sind die Hill-Kurve (links, mit Bezug auf  $P_aO_2$ ) sowie Iso-Shunt-Kurven (20 % und 60 %, rechts, mit Bezug zum  $P_iO_2$ ) bei unveränderter  $O_2$ -Aufnahme ( $VO_2 =$  konstant). Die zugehörigen inspiratorischen Sauerstoffpartialdrücke ( $P_iO_2 = 214$  mmHg und 428 mmHg) resultieren aus den Sauerstofffraktionen  $F_iO_2$  0,3 bzw. 0,6. Die scheinbare Rechtsverschiebung der Kurven resultiert aus der non-linearen  $P_iO_2 \rightarrow P_aO_2$ -Transformation; die Hb-Affinität bleibt unverändert (Tab. 1).

### $P_iO_2$ :

$$(F_iO_2 = 0,3/0,6); P_iO_2 = F_iO_2 * (P_{atm} - P_{H_2O}) \approx 214/428 \text{ mmHg}$$

Abbildung 1



Einfluss des Shunts auf die  $O_2$ -Bindungskurve bei  $F_iO_2$  0,3 und 0,6.

Tabelle 1

Beispielrechnung zu Abbildung 1.

Shunt (%)	F <sub>i</sub> O <sub>2</sub>	P <sub>i</sub> O <sub>2</sub> (mmHg)	P <sub>A</sub> O <sub>2</sub> (mmHg)	C <sub>c</sub> O <sub>2</sub> (ml/dl)	C <sub>a</sub> O <sub>2</sub> (ml/dl)	P <sub>a</sub> O <sub>2</sub> (mmHg)	S <sub>a</sub> O <sub>2</sub> (%)
0	0,30	214	164	20,61	20,61	≈ 165	≈ 99
20	0,30	214	164	20,61	19,49	≈ 76	≈ 94
60	0,30	214	164	20,61	17,24	≈ 33	≈ 64
0	0,60	428	378	21,27	21,27	≈ 375	≈ 99
20	0,60	428	378	21,27	20,02	≈ 108	≈ 98
60	0,60	428	378	21,27	17,51	≈ 35	≈ 68

Bei F<sub>i</sub>O<sub>2</sub> = 0,3 resultiert P<sub>i</sub>O<sub>2</sub> ≈ 214 mmHg, bei F<sub>i</sub>O<sub>2</sub> = 0,6 P<sub>i</sub>O<sub>2</sub> ≈ 428 mmHg.

### Kapillärer O<sub>2</sub>-Gehalt (belüftetes Kompartiment) nach Haldane [6]:

$C_cO_2 = 1,34 * Hb * S_cO_2 + 0,0031 * P_cO_2$   
(Annahme: P<sub>i</sub>O<sub>2</sub> ≈ 214/428 mmHg; S<sub>c</sub>O<sub>2</sub> ≈ 1,0; Hb = 150 g/l; P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> = 40 mmHg; RQ = 0,8; RQ = respiratorischer Quotient)

Es gilt für P<sub>c</sub>O<sub>2</sub> = P<sub>A</sub>O<sub>2</sub> = P<sub>i</sub>O<sub>2</sub> - P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub>/RQ = 164 mmHg (F<sub>i</sub>O<sub>2</sub> = 0,3); 378 mmHg (F<sub>i</sub>O<sub>2</sub> = 0,6)

sowie für C<sub>c</sub>O<sub>2</sub> ≈ 20,61 ml/dl unter F<sub>i</sub>O<sub>2</sub> = 0,3 und C<sub>c</sub>O<sub>2</sub> ≈ 21,27 ml/dl unter F<sub>i</sub>O<sub>2</sub> = 0,6.

### Arterieller O<sub>2</sub>-Gehalt nach Berggren [3]:

$$C_aO_2 = (1 - Q_s/Q_t) * C_cO_2 + (Q_s/Q_t) * C_vO_2$$

Im vorliegenden Modell wird – in Übereinstimmung mit Abbildung 1 – ein konstanter systemischer Sauerstoffverbrauch (VO<sub>2</sub> = (C<sub>a</sub>O<sub>2</sub> - C<sub>v</sub>O<sub>2</sub>) = 5 ml/dl) angenommen.

$$C_aO_2 = C_cO_2 - 5 * (Q_s/Q_t / (1 - Q_s/Q_t))$$

### Arterieller O<sub>2</sub>-Gehalt nach Haldane [6]:

$C_aO_2 = 1,34 * Hb * S_aO_2 + 0,0031 * P_aO_2$   
C<sub>a</sub>O<sub>2</sub> fällt bei Shunt = 20 % auf 19,49 ml/dl (F<sub>i</sub>O<sub>2</sub> 0,3) sowie 20,02 ml/dl (F<sub>i</sub>O<sub>2</sub> 0,6) bzw. bei Shunt = 60 % auf 17,24 ml/dl (F<sub>i</sub>O<sub>2</sub> 0,3) sowie 17,51 ml/dl (F<sub>i</sub>O<sub>2</sub> 0,6).

### Rückschluss auf S<sub>a</sub>O<sub>2</sub> über Hill [7]:

$$S_aO_2 = P_aO_2^n / (P_{50}^n + P_aO_2^n); \text{ mit } n = 2,7; P_{50} = 27 \text{ mmHg}$$

n beschreibt die O<sub>2</sub>-abhängige Kooperativität (Übergang vom R- zum T-State). Über die Hill-Relation folgt unter

F<sub>i</sub>O<sub>2</sub> = 0,3; Shunt = 20 % für P<sub>a</sub>O<sub>2</sub> ≈ 76 mmHg (S<sub>a</sub>O<sub>2</sub> ≈ 94 %)

F<sub>i</sub>O<sub>2</sub> = 0,6; Shunt = 20 % für P<sub>a</sub>O<sub>2</sub> ≈ 108 mmHg (S<sub>a</sub>O<sub>2</sub> ≈ 98 %)

F<sub>i</sub>O<sub>2</sub> = 0,3; Shunt = 60 % für P<sub>a</sub>O<sub>2</sub> ≈ 33 mmHg (S<sub>a</sub>O<sub>2</sub> ≈ 64 %)

F<sub>i</sub>O<sub>2</sub> = 0,6; Shunt = 60 % für P<sub>a</sub>O<sub>2</sub> ≈ 35 mmHg (S<sub>a</sub>O<sub>2</sub> ≈ 68 %).

### Air-Test und Interpretation der Iso-Shunt-Linien

Im Rahmen des Air-Tests beschreiben die Autoren ein „bemerkenswertes“ Phänomen: Die Iso-Shunt-Linien des Patienten lagen sowohl bei F<sub>i</sub>O<sub>2</sub> = 0,7 als auch unter Raumluft „nah beieinander“ [1].

Zunächst ist festzuhalten, dass diese Beobachtung die sigmoide Form der Sauerstoffbindungskurve widerspiegelt: Ein beträchtlicher P<sub>a</sub>O<sub>2</sub>-Abfall führt im oberen, flachen Bereich der Kurve nur zu einer geringen Abnahme der O<sub>2</sub>-Sättigung – eine „Schutzfunktion“ der O<sub>2</sub>-Affinität [3]. Die Beobachtung bestätigt somit die physiologischen Zusammenhänge der Hb-Dissoziationskurve. Das eigentlich Bemerkenswerte ist, dass die Messwerte für S<sub>p</sub>O<sub>2</sub> überhaupt auf zwei verschiedenen Iso-Shunt-Linien liegen. Würde man den unter F<sub>i</sub>O<sub>2</sub> = 0,7 bestimmten Messpunkt entlang derselben Iso-Shunt-Linie auf F<sub>i</sub>O<sub>2</sub> = 0,21 projizieren, ergäbe sich eine niedrigere erwartete S<sub>p</sub>O<sub>2</sub>. Die Tatsache, dass die beiden Messwerte auf verschiedenen Iso-Shunt-Linien liegen, kann entweder auf eine unter Beatmung bereits eingetretene Rekrutierung von kollabierten Lungenarealen oder eine Messungenauigkeit der Pulsoxymetrie zurückzuführen sein.

Generell gilt es zu berücksichtigen, dass die Pulsoxymetrie kein direktes Maß der arteriellen Sauerstoffsättigung ist, sondern eine optische Näherung, die sowohl von der lokalen Perfusion als auch vom Anteil pulsatischer Signale abhängt [8]. Ein Anstieg der S<sub>p</sub>O<sub>2</sub> kann daher auf einer Zunahme der lokalen Durchblutung oder einer tatsächlichen Zunahme der S<sub>a</sub>O<sub>2</sub> beruhen.

Dies limitiert die Präzision des Air-Tests insbesondere im Rahmen einer Kreislaufinstabilität oder Vasokonstriktion und unterstreicht die Notwendigkeit, die Messergebnisse stets im hämodynamischen Kontext zu interpretieren.

Wir möchten den Autoren an dieser Stelle nochmals danken und ihnen zu ihrem gelungenen Beitrag gratulieren.

J. M. Thorweihe, Koblenz

S. G. Sakka, Koblenz

### Literatur

1. Böhm SH, Tusman G, Kremer P: Nichtinvasive Bestimmung des pulmonalen Shunts beatmeter Patienten. Anästh Intensivmed 2025;66:320–328
2. Sapsford DJ, Jones JG: The P<sub>i</sub>O<sub>2</sub> vs. SpO<sub>2</sub> diagram: a non-invasive measure of pulmonary oxygen exchange. Eur J Anaesthesiol 1995;12:375–386
3. Berggren SM: The oxygen deficit of arterial blood caused by non-ventilating parts of the lung. Acta Physiol Scand 1942;11 (Suppl 11)
4. Bigeleisen PE: Models of venous admixture. Adv Physiol Educ 2001;25:159–166
5. Räsänen J, Downs JB, Malec DJ et al: Real-time continuous estimation of gas exchange by dual oximetry. Intensive Care Med 1988;14:118–122
6. Haldane JS, Priestley JG: The regulation of the lung-ventilation. J Physiol 1905;32:225–266
7. Hill AV: The possible effects of the aggregation of the molecules of haemoglobin on its dissociation curves. J Physiol 1910;40(Suppl):iv–vii
8. Severinghaus JW, Honda Y: Pulse oximetry: Principles and limitations. J Appl Physiol 1979;46:599–602.

**Antwort auf den Leserbrief**

Wir bedanken uns ganz herzlich für die positive Rückmeldung sowie die Bereicherung der Diskussion und stimmen uneingeschränkt mit Ihnen überein, dass angesichts des Fehlens klinisch praktikabler Verfahren zur kontinuierlichen Überwachung oder differentialdiagnostischen Abklärung von Shuntfraktion, V/Q-Mismatch oder Verschiebungen der HbO<sub>2</sub>-Kurve ein Großteil der in der Literatur beschriebenen Analysen theoretisch und akademisch bleibt. Das zentrale Anliegen unseres Beitrags war es daher, trotz des bekannten und von Ihnen ausführlich dargestellten physiologischen Dilemmas pragmatische Ansätze vorzustellen, die sich im klinischen Alltag als nützlich erweisen könnten.

Das in unserer Arbeit vorgestellte P<sub>i</sub>O<sub>2</sub>-S<sub>p</sub>O<sub>2</sub>-Diagramm beruht tatsächlich auf

einem vereinfachten mathematischen Modell des Gasaustauschs, das mit zahlreichen Annahmen arbeitet und lediglich zwei leicht verfügbare Messgrößen – P<sub>i</sub>O<sub>2</sub> und S<sub>p</sub>O<sub>2</sub> – als externe Eingangsgrößen verwendet. Während der P<sub>i</sub>O<sub>2</sub> heute nahezu beliebig genau bestimmt werden kann, ist die Pulsoximetrie methodisch bedingt weiterhin mit Limitationen (z. B. einer Genauigkeit von ± 1–2 %) und diversen Störfaktoren konfrontiert. Gleichwohl hat sie sich auch unter schwierigen Perfusionsbedingungen als außerordentlich robust und klinisch hochrelevant erwiesen. Viele der aktuellen technischen Einschränkungen lassen sich zudem durch höhere Abstraten, den Einsatz hochwertiger Sensoren mit besserer Signalauflösung, den Verzicht auf bestimmte Filter sowie

eine reduzierte Mittelung der Messwerte deutlich verringern. Die daher von uns propagierte systematische Nutzung der P<sub>i</sub>O<sub>2</sub>-S<sub>p</sub>O<sub>2</sub>-Beziehung – in ihrer einfachsten Form als „Air-Test“ – ermöglicht Kliniker:innen eine rasche, nichtinvasive Abschätzung der Shuntfraktion.

Unser Hauptanliegen war es, die komplexe Physiologie dieses Themenbereichs in einen praxisnahen, unmittelbar am Krankenbett anwendbaren Ansatz zu überführen, der lediglich ein Pulsoximeter und eine kurzzeitige Änderung der F<sub>i</sub>O<sub>2</sub> erfordert.

**S. H. Böhm**, Rostock

**P. Kremeier**, Valetta, Malta

**G. Tusman**, Mar del Plata, Argentinien