

Die polarographische Messung der Sauerstoffspannung im Blut und ihre klinische Anwendung zur Beurteilung der Lungenfunktion

Autor(en): **Wiesinger, Klaus**

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie Suisse des Sciences Medicales = Bollettino dell' Accademia Svizzera delle Scienze Mediche**

Band (Jahr): **7 (1951)**

Heft 1

PDF erstellt am: **31.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-306993>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Aus der medizinischen Poliklinik der Universität Zürich
Direktor: Prof. P. H. Rossier

Die polarographische Messung der Sauerstoffspannung im Blut und ihre klinische Anwendung zur Beurteilung der Lungenfunktion

Von **Klaus Wiesinger**

*Leiter des fliegerärztlichen Institutes der Abteilung für Flugwesen und Fliegerabwehr,
ehemals wissenschaftlicher Mitarbeiter an der medizinischen Poliklinik Zürich*

I. Methode

Die polarographische Messung der Sauerstoffspannung beruht auf der Tatsache, daß der gelöste Sauerstoff die tropfende Quecksilber-elektrode bei einem bestimmten Potential depolarisiert, so daß ein Strom durch die Lösung fließt, der proportional der O_2 -Konzentration ist. Außer vom O_2 -Gehalt, der wiederum eine direkte Funktion der O_2 -Spannung ist, hängt die Stromstärke von einer Reihe von Faktoren ab, wie Länge und Weite der Tropfkapillare, Höhe der Hg-Säule über der Kapillare, Viskosität und Leitfähigkeit der Flüssigkeit, Temperatur usw. Alle diese Faktoren können im Einzelfalle nicht rechnerisch einbezogen werden, so daß die Herstellung einer experimentellen Eichkurve notwendig ist. Dagegen sind die genannten Faktoren relativ leicht konstant zu halten, weshalb die einmal hergestellte Eichkurve so lange verwendet werden kann, wie die Kapillare funktionstüchtig bleibt. Bei Einhaltung konstanter Bedingungen weist die Methode eine hohe Spezifität auf.

Da die Eichkurve eine Gerade ist, genügen zu ihrer Ermittlung zwei Punkte, wobei sich am bequemsten die Durchperlung der Lösung mit Luft und die vollständige Reduktion mit Sulfit eignet, die jedoch im Plasma lange dauert. Aus Sicherheitsgründen ist es zweckmäßig, noch einen dritten Punkt herzustellen mittels Tonometer oder Durchperlen mit einem Gasgemisch von bekanntem O_2 -Gehalt.

Die polarographische Methode ist 1922 von *Heyrovský* (1) begründet worden, der auch 1924 als erster die O_2 -Messung einführte (2). 1933 benützte *Vítek* (3) die Methode zur Bestimmung des Löslichkeitskoeffizienten von O_2 in verschiedenen Flüssigkeiten. 1938 wurde sie

von *Petering* und *Daniels* (4) auf biologisches Material übertragen, und im selben Jahre hat *Baumberger* (5) erstmals Hämoglobinlösungen polarographiert und die O₂-Dissoziationskurve auf diese Weise dargestellt. Die naheliegende Übertragung der Methode auf das Blut, für das man schon lange nach einer genaueren Messung der O₂-Spannung suchte, ist 1942 erstmals von *Berggren* (6) versucht worden. Die Lösung des Problems gelang ihm aber nur teilweise, denn er war zur Hemmung der Autooxydation gezwungen, das Blut abzukühlen. Wegen der hieraus im ungesättigten Blut resultierenden Verschiebung des O₂ vom Plasma in die Erythrocyten konnte er nur voll gesättigtes Blut untersuchen, das aber biologisch von relativ geringem Interesse ist. Trotzdem ist die Arbeit *Berggrens* auf dem Gebiete der O₂-Polarographie als wegweisend zu bezeichnen. Sie gab unmittelbar Anlaß zu meinen eigenen Untersuchungen, deren Beginn auf das Jahr 1946 zurückgeht. So einfach die Messung der O₂-Spannung sich in wäßrigen Lösungen gestaltet, so groß waren die Schwierigkeiten, die bei einer Übertragung der Methode auf das Blut überwunden werden mußten. Im Januar 1948 konnte ich die Methode erstmals an der Physiologentagung in Basel vortragen (7, 8).

Die Hauptschwierigkeiten liegen in der Autooxydation des Blutes, in der Verschiebung des O₂ zwischen Hämoglobin (Hb.) und Plasma in Abhängigkeit der Temperatur und im Einfluß der Hämolyse auf die Messung. Leider ist eine Messung im Vollblut mit der tropfenden Quecksilberelektrode schon wegen der Anwesenheit der Zellelemente nicht möglich, so daß eine Trennung des Plasmas von den Zellen notwendig wird. Wir konnten feststellen, daß für die Autooxydation die organischen Stoffe des Plasmas in geringem und die Leukocyten und Blutplättchen in stärkerem Maße verantwortlich sind (9). Nachdem *Berggrens* Methode der Abkühlung zur Verlangsamung der Autooxydation für ungesättigtes Blut nicht anwendbar ist, haben wir nach chemischen Mitteln gesucht, um das Ziel zu erreichen. Das vielversprechende Kaliumcyanid (KCN) hat sich dabei als wirksamster Stoff erwiesen, beeinflusst aber die Messung selbst, so daß wir nie genau reproduzierbare Werte erhalten konnten und infolgedessen das Mittel verlassen mußten. Am besten hat sich das Natriumfluorid (NaF) bewährt, welches in einer Konzentration von 2,5‰ etwa $\frac{2}{3}$ der gesamten Autooxydation beseitigt. Höhere Konzentrationen können nicht angewandt werden, weil sonst Hämolyse auftritt, die möglichst vermieden werden soll. Ein anderes Mittel zur Verminderung der O₂-Abnahme im Blut ist die Verkürzung der Zeit zwischen Blutentnahme und Messung. *Heemstra* (10) hat zu diesem Zwecke eine sehr schnelle Zentrifuge verwendet, nur

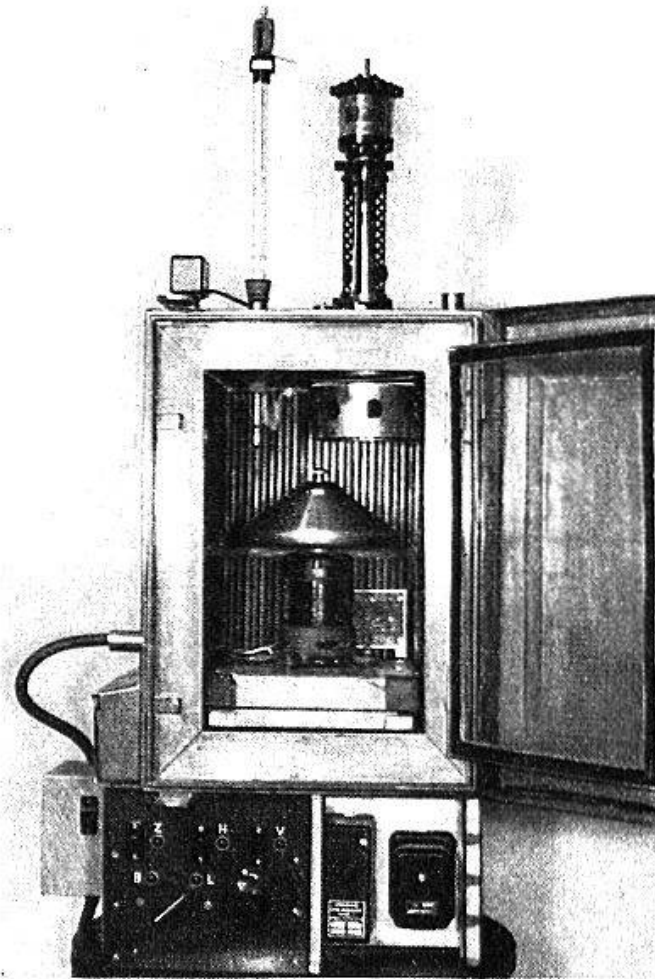


Abb. 1. Zentrifuge von Baird & Tatlock, London (9000 T/min) im Thermostaten mit Ventilator (oben) und Luftkühlung (links). Zur Verkürzung der Zeit wird die Zentrifuge elektrisch gebremst.

gelang ihm eine genaue Konstanthaltung der Temperatur während des Zentrifugierens nicht. Wir haben das Problem durch Verlegung der hoctourigen Zentrifuge in einen Thermostaten gelöst (Abb. 1). Der ganze Trennungsprozeß der Zellen vom Plasma dauert nur drei Minuten. Vor der Trennung spielt die Zeit eine geringe Rolle, da die Erythrocyten ein großes Reservoir für O_2 darstellen, so daß die O_2 -Spannung des Vollblutes auch bei Körpertemperatur nur sehr langsam absinkt. Auf diese Weise verlieren wir nur noch 2–3 mm Hg O_2 -Spannung durch Autooxydation, ein Faktor, der eliminiert werden kann, wenn wir die Eichkurve nicht direkt aus Plasma, sondern aus Vollblut über den Weg der Zentrifuge herstellen (11).

Die Behandlung des Blutes muß genau bei Körpertemperatur $\pm 0,2^\circ C$ erfolgen. Nach der Punktion mit der vorgewärmten Spritze ist eine sorgfältige Wiedererwärmung des Vollblutes durchzuführen, bevor die Probe zentrifugiert wird. Die Temperaturregulierung des Thermostaten,

in dem die Zentrifuge läuft, muß wegen der entstehenden Reibungswärme außer dem Heizelement auch eine Kühlvorrichtung aufweisen, z. B. mittels Durchleiten eines Luftstromes. Die Polarographieeinrichtung (Abb. 2), inklusiv Kapillare und Bezugs elektrode, muß im Wasserbad genau auf Körpertemperatur gehalten werden. Verschiebungen in der Temperatur von über $0,2^{\circ}$ C sind an der O_2 -Spannung ohne weiteres meßbar und führen deshalb zu Fälschungen des Resultates.

Selbstverständlich muß während des ganzen Arbeitsvorganges für einwandfreien Luftabschluß gesorgt werden, wobei es sich gezeigt hat, daß außer beim Vollblut in der Punktionspritze Paraffinum liquidum

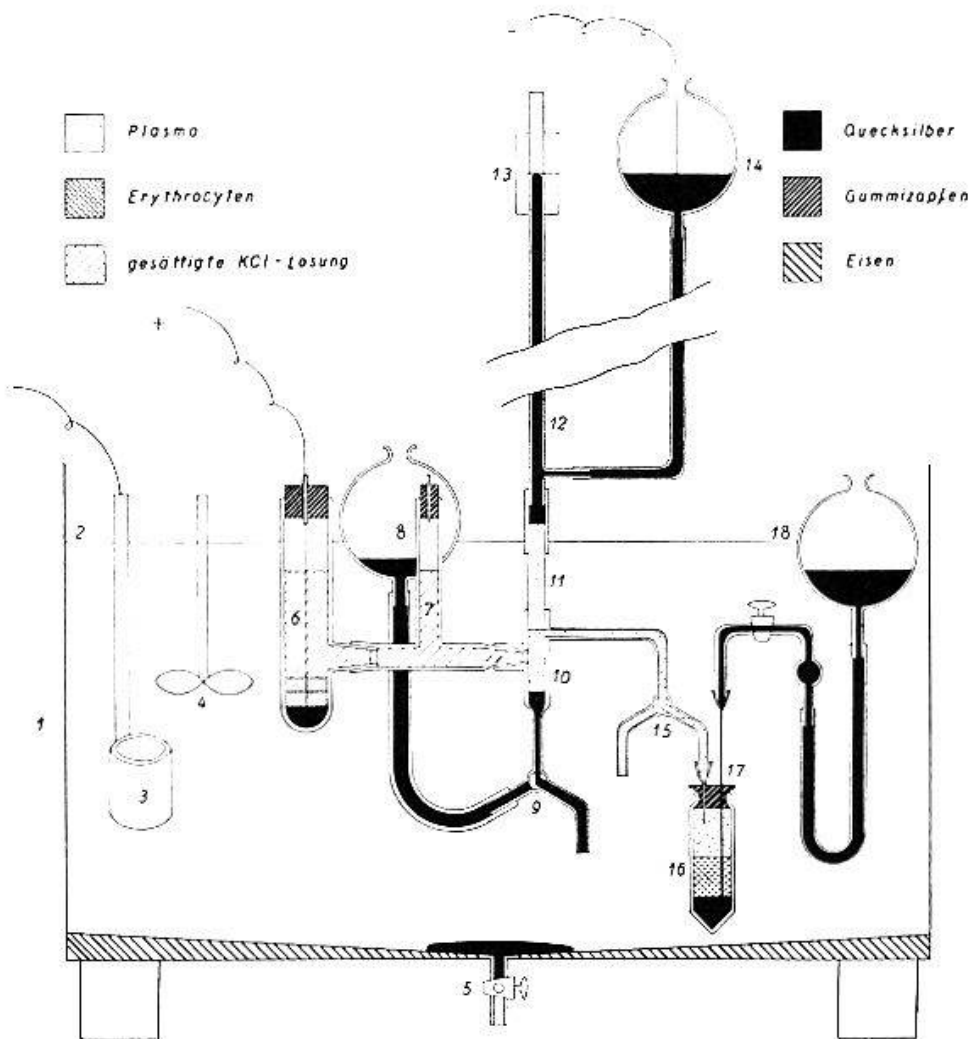


Abb. 2. Übersicht der Polarographieeinrichtung. 1. Wasserbad; 2. Wasserspiegel; 3. Tauchsieder; 4. Rührwerk; 5. Abfluß für Quecksilber; 6. Gesättigte Kalomelelektrode; 7. KCl-Brücke mit Frittenfilter; 8. Hg-Reservoir für die Füllung der Kammer; 9. Dreiweghahn zur Füllung und Entleerung der Kammer; 10. Polarographiekammer von $1,5 \text{ cm}^3$ Inhalt; 11. Tropfkapillare; 12. Steigrohr für Hg; 13. Spiegel mit Niveaumarkierung; 14. Hg-Reservoir für Kapillare; 15. Dreiweghahn zur Füllung der Kammer; 16. Zentrifugenglas; 17. Hohladeln; 18. Hg-Reservoir für Zentrifugenglas.

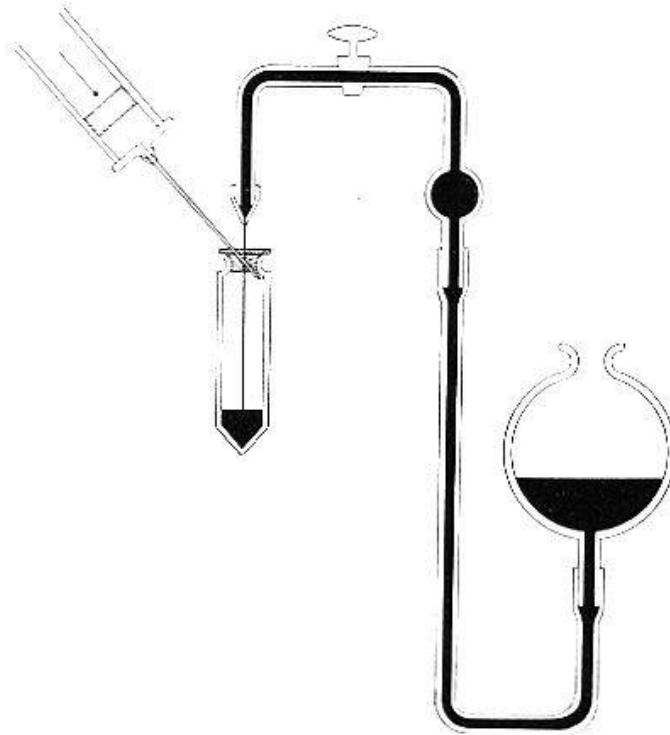


Abb. 3. Die luftfreie Füllung des Zentrifugenglases mit Blut. Das Quecksilber wird durch ein Heberggefäß aus dem Grund des Glases gesaugt, während das Blut aus der Punktionspritze eingefüllt wird. Die beiden Nadeln durchstechen den pilzförmigen Gummizapfen.

als Schutz gegen Gasaustausch nicht genügt. Die mit Gummizapfen verschlossenen Zentrifugengläser müssen deshalb durch Verdrängung von Hg luftfrei gefüllt werden (Abb. 3), und auch die Überführung des Plasmas in die zuvor mit Hg gefüllte Polarographiekammer erfolgt unter Luftabschluß.

Das Auftreten von Hämoglobin im Plasma bedeutet ein ernsthaftes Hindernis bei der Messung. Infolge von O₂-Reservoirwirkung und katalytischem Einfluß auf die Reaktion wird der Diffusionsstrom durch Hb. vergrößert. Die mit Hb.-haltigem Plasma erzielten Eichkurven verlaufen aber parallel den Hb.-freien Kurven, so daß eine entsprechende Korrektur angebracht werden kann, wenn nach der Messung das Plasma mittels Durchperlen von Luft auf eine ganz bestimmte O₂-Spannung gebracht und nochmals gemessen wird. Solche Eichkontrollen empfehlen sich übrigens auch dann, wenn kein Hb. im Plasma sichtbar ist.

Die Methode konnte durch die genannten Maßnahmen auf eine Genauigkeit von ± 2 mm Hg gebracht werden, wodurch sie die bisherigen Methoden (die gebräuchlichste ist die von *Barcroft* eingeführte der Analyse einer kleinen, mit dem Blut ins Spannungsgleichgewicht gebrachten Gasblase) an Genauigkeit übertrifft.

2. Ergebnisse

Man fragt sich vielleicht, weshalb so großer Wert auf die Messung der O_2 -Spannung im Blute gelegt wird, nachdem uns in der Lungenfunktionsprüfung bereits die O_2 -Sättigung des Blutes, welche ja relativ leicht genau bestimmt werden kann, schon wesentlichen Aufschluß vermittelt. Wenn wir aber eine O_2 -Dissoziationskurve betrachten im Gebiete der normalen arteriellen O_2 -Sättigung, dann erkennen wir, daß in diesem Teil des fast horizontalen Verlaufes der Kurve sich die Sättigung sehr viel weniger ändert als die Spannung. Letztere ist also im genannten Bereiche ein viel feinerer Indikator als die Sättigung für eine ungenügende Arterialisierung des Blutes durch die Lunge.

Außerdem kann aber eine direkte Beziehung zwischen dem O_2 der Lungenluft und demjenigen des Blutes nur über die Spannungen hergestellt werden. Bei Verwendung der O_2 -Sättigung des Blutes muß die O_2 -Dissoziationskurve herangezogen werden, die man ja im Einzelfalle nicht genau kennt. Die übliche Verwendung von Standard-Dissoziationskurven ist eine wesentliche Fehlerquelle, besonders in pathologischen Fällen. Die Bestimmung der aktuellen Dissoziationskurve ist dagegen ein Unterfangen, das wohl niemand als Standardmethode empfehlen wird.

Die Messung der O_2 -Spannung des Blutes und der Alveolargase gestattet uns tieferen Einblick in die Vorgänge des Gasaustausches in der Lunge. Behinderungen dieses Gasaustausches, sei es infolge der Erschwerung der O_2 -Diffusion durch die Lungenmembran, sei es durch Störungen im Verhältnis der Lungenventilation zur Lungenzirkulation, äußern sich in einer Vergrößerung der alveolo-arteriellen O_2 -Spannungsdifferenz, die so zu einem wichtigen Kriterium der Lungenfunktion wird.

Zunächst stellte sich die Frage nach der normalen art. pO_2 und nach dem Grade des normalen Gasausgleiches in der gesunden Lunge. Für die Messung der durchschnittlichen alveolären Sauerstoffspannung haben wir uns der Formel von *Rossier* (12) bedient, die eine vereinfachte Form der Alveolargleichung darstellt, wobei sie sich bezüglich der Kohlendioxidspannung auf die Messung im arteriellen Blut stützt. An 9 gesunden Versuchspersonen konnten wir folgende Mittelwerte erheben:

| art. O_2 -Sättigung | art. pO_2 | alv. pO_2 | alv.-art. pO_2 -Diff. |
|-----------------------|--------------------|------------------|-------------------------|
| 95.3% | 86 mm Hg \pm 1.6 | 94 mm Hg \pm 3 | 8 mm Hg \pm 1.6 |

Die einzelnen Werte haben wir bereits früher publiziert (13).

Bei einer gesunden Versuchsperson (P. V.), deren arterielle CO_2 -

Spannung infolge einer Hyperventilation von 8,4 l/Min. auf 35 mm Hg abgesunken war, fanden wir folgende Werte:

| | art. O ₂ -Sättigung | art. pO ₂ | alv. pO ₂ | alv.-art. pO ₂ -Diff. |
|--------------------------------------|-----------------------------------|----------------------|----------------------|-------------------------------------|
| Hyperventilation bei Körperruhe | 97,1% | 95 mm Hg | 104 mm Hg | 9 mm Hg |
| 120 Watt Leistung während 14 Min. | 95,5% | 91 mm Hg | 101 mm Hg | 10 mm Hg |

Die O₂-Spannung stieg in den Alveolen und im arteriellen Blute durch Hyperventilation wesentlich über die Norm an, während die Spannungsdifferenz normal blieb. Bei demselben Mann haben wir einen Arbeitsversuch auf dem Ergometer durchgeführt. Am Ende einer Leistung von 120 Watt während 14 Min. konnten wir die oben angeführten Befunde erheben: Im Verhältnis zur Arbeitsleistung hat die Atmung abgenommen, was sich in einem Anstieg der arteriellen CO₂-Spannung um 3 mm Hg auf 38 mm Hg auswirkt. Die O₂-Spannung sinkt in den Alveolen und im arteriellen Blut um wenige mm Hg ab, die alveolo-arterielle Sauerstoffspannungsdifferenz bleibt aber praktisch normal.

Um auf die pathologischen Fälle überzugehen, möchte ich einige Beispiele typischer Störungen der Lungenfunktion erwähnen. Der Patient P. J., welcher an Bronchiektasen leidet, weist im arteriellen Blut annähernd normale Verhältnisse auf:

| art. pCO ₂ | art. O ₂ -Sättigung | art. pO ₂ | alv. pO ₂ | alv.-art. pO ₂ -Diff. |
|-----------------------|-----------------------------------|----------------------|----------------------|-------------------------------------|
| 38 mm Hg | 96,3% | 83 mm Hg | 98 mm Hg | 15 mm Hg |

Wenn wir dabei aber berücksichtigen, daß er ein Minutenvolumen von 12,7 l/Min. aufweist, welches ihm das Gefühl von Dyspnoe gibt, dann erkennen wir die Diskrepanz zwischen Atemaufwand und Atemleistung. Ein größerer Teil seiner Ventilation geht als Totraumventilation (7,4 l/Min.) verloren. Der Rest von 5,3 l/Min. ist zwar noch in der Lage, die alveoläre O₂-Spannung etwas zu steigern, so daß sie mit 98 mm Hg über der Norm liegt. Die alveolo-arterielle O₂-Spannungsdifferenz von 15 mm Hg, welche das Doppelte der Norm beträgt, weist aber auf einen gehinderten Gasaustausch in den Lungen hin.

Noch deutlicher wird die Bedeutung der arteriellen O₂-Spannung bei dem Emphysematiker G. P., der seine 9,6 l/Min. Ventilation relativ gut ausnützt, indem er die alveoläre O₂-Spannung auf 99 mm Hg steigert. Seine arterielle CO₂-Spannung ist dementsprechend auf 37 mm

Hg erniedrigt. Die O₂-Sättigung seines arteriellen Blutes von 92,2% läßt zwar bereits auf eine gestörte O₂-Funktion der Lunge schließen. Diese wird aber erst recht deutlich, wenn wir die arterielle O₂-Spannung messen, denn der gefundene Wert von 75 mm Hg ist beträchtlich erniedrigt, und die alveolo-arterielle O₂-Spannungsdifferenz beträgt mit 24 mm Hg das Dreifache der Norm.

| art. pCO ₂ | art. O ₂ -Sättigung | art. pO ₂ | alv. pO ₂ | alv.-art. pO ₂ -Diff. |
|-----------------------|--------------------------------|----------------------|----------------------|----------------------------------|
| 37 mm Hg | 92,2% | 75 mm Hg | 99 mm Hg | 24 mm Hg |

Bei dem Silikosepatienten C. G. haben wir folgende, für beginnende Globalinsuffizienz charakteristische Befunde erhoben:

| art. pCO ₂ | art. O ₂ -Sättigung | art. pO ₂ | alv. pO ₂ | alv.-art. pO ₂ -Diff. |
|-----------------------|--------------------------------|----------------------|----------------------|----------------------------------|
| 43 mm Hg | 92,4% | 68 mm Hg | 92 mm Hg | 24 mm Hg |

Auch hier steht die alveolo-arterielle O₂-Spannungsdifferenz gegenüber der Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes weit im Vordergrund. Das Minutenvolumen dieses Patienten war zwar mit 11,9 l/Min. gesteigert, verlor sich aber zum größten Teil in der nutzlosen Totraumventilation, welche die alveoläre Ventilation sogar wesentlich überstieg.

Der nächste Fall (B. P.) weist eine schwere Globalinsuffizienz auf, bedingt durch einen Status asthmaticus. Wir hatten Gelegenheit, den gleichen Patienten nochmals 7 Tage später in einem relativ guten Zustand leichter Partialinsuffizienz kontrollieren zu können:

| | art. pCO ₂ mmHg | pH | art. CO ₂ Vol. % | art. O ₂ % | art. pO ₂ mmHg | alv. pO ₂ mmHg | alv.-art. pO ₂ -Diff. mm Hg |
|----------------------------|-------------------------------|------|--------------------------------|--------------------------|------------------------------|------------------------------|---|
| 25. 10. Status asthmaticus | 73 | 7,26 | 75,2 | 45,5* | 28 | 48 | 20 |
| 1. 11. Asthma bronchiale | 36 | 7,42 | 50,4 | 92,8 | 68 | 101 | 33 |

* Die Kontrolle des venösen Armblutes ergab 26% O₂-Sättigung.

Die zugehörigen Ventilationswerte lauten wie folgt:

| | Min. Vol. | Alv. Vent. | Totraum-Vent. |
|---------|-------------|------------|---------------|
| 25. 10. | 14,9 l Min. | 3,2 l Min. | 11,7 l Min. |
| 1. 11. | 7,8 l Min. | 4,8 l Min. | 3,0 l Min. |

Im Status asthmaticus geht unter O₂-Atmung das Minutenvolumen auf 11,6 l/Min. zurück, und die O₂-Sättigung des arteriellen Blutes steigt auf 95% an, wodurch eine wesentliche Beteiligung eines vasculären Kurzschlusses ausgeschlossen werden kann. Interessant ist in diesem Falle die Tatsache, daß das Leben nur dadurch aufrechterhalten werden kann, indem die alveolo-arterielle O₂-Spannungsdifferenz gesenkt wird. Würde sie bei einem Absinken der alveolären O₂-Spannung auf 48 mm Hg auf 33 mm Hg bestehen bleiben, dann könnte die arterielle O₂-Spannung nur noch 15 statt 28 mm Hg betragen, was mit dem Leben nicht mehr vereinbar wäre. Wir können uns die Verbesserung des Zustandes dadurch erklären, daß sich der Patient bei der niedrigen O₂-Sättigung im Status asthmaticus in einem Gebiete der O₂-Dissoziationskurve befindet, in welchem eine kleinere Spannungsdifferenz zur Aufladung des Blutes mit einer bestimmten Menge Sauerstoff nötig ist. Vielleicht spielt auch eine Verlangsamung der Zirkulation durch die Lunge eine gewisse Rolle, welche nicht mit einer allgemeinen Zirkulationsverlangsamung gleichbedeutend sein muß (Verbreiterung des Strombettes).

Schließlich möchten wir noch den Fall K. F. erwähnen, bei dem es infolge einer Silikose zweiten Grades zu ungleicher Ventilation in den Lungen gekommen ist. Dieser Fall ist deshalb interessant, weil bei ihm durch die Arbeitsleistung von 145 Watt während 13 Min. die Verhältnisse wesentlich gebessert werden: Die O₂-Sättigung und -Spannung geht im arteriellen Blute herauf, während die arterielle CO₂-Spannung infolge der fixen Acidose ansteigt. Die alveolo-arterielle O₂-Spannungsdifferenz sinkt gewaltig ab bis etwas unter die Norm des Ruhenden. Gleichzeitig steigt die O₂-Ausnützung, d. h. die O₂-Aufnahme des Organismus pro Liter alveoläre Ventilation, an. Der funktionelle Zustand im Arbeitsversuch läßt darauf schließen, daß ein ungünstiges Verhältnis zwischen Lungenzirkulation und -ventilation, bedingt durch ungleiche Ventilation, infolge der Ventilationssteigerung behoben worden ist. Die in Ruhe vergrößerte alveolo-arterielle O₂-Spannungsdifferenz ist in diesem Falle sicher nicht Folge einer Membranstörung in der Lunge, sondern das Resultat eines reversiblen Vorganges, wie ihn die Anpassung der Zirkulation an die Ventilation und umgekehrt darstellt:

| | art. pCO ₂ mm Hg | pH | art. CO ₂ Vol. % | art. O ₂ % | art. pO ₂ mm Hg | alv. pO ₂ mm Hg | alv.-art. pO ₂ -Diff. mm Hg |
|---------------|--------------------------------|------|--------------------------------|--------------------------|-------------------------------|-------------------------------|--|
| Ruhe | 37 | 7.44 | 56.8 | 84.5 | 70 | 98 | 28 |
| 145 Watt, 13' | 43 | 7.36 | 56.3 | 94.0 | 88 | 93 | 5 |

| Min. Vol. | Alv. Vent. | Totraum-Vent. | O ₂ -Ausnützung |
|-----------------------------|---------------------------|---------------------------|--|
| 11,5 l/Min. 102,2 l/Min. | 5,7 l/Min. 31,2 l/Min. | 5,8 l/Min. 71,0 l/Min. | 50 cm ³ /l AV 56 cm ³ /l AV |

Mit diesen wenigen Fällen sollen die großen Möglichkeiten angedeutet werden, die der Lungenfunktionsprüfung durch die Einführung einer genauen Methode zur Messung der art. pO₂ eröffnet worden sind.

Zusammenfassung

1. Die polarographische Messung der Sauerstoffspannung wurde weiter entwickelt, so daß sie auch für das ungesättigte Blut angewendet werden kann, für das sie heute die genaueste Methode darstellt.

2. Der Zutritt von Luft zum Blut und Plasma muß in allen Phasen der Messung auf das peinlichste vermieden werden.

3. Die Temperatur ist während des ganzen Meßvorganges auf $\pm 0,2^{\circ}$ C genau konstant auf Körpertemperatur zu halten.

4. Die Autooxydation des Blutes wird durch Zusatz von $2\frac{1}{2}\text{‰}$ NaF weitgehend gehemmt, und ihr Resteffekt durch Verkürzung der Zeit herabgesetzt.

5. Der Einfluß der Hämolyse auf die Messung ist bedeutend, kann jedoch experimentell korrigiert werden.

6. Die Methode gestattet, tiefe Einblicke in die Vorgänge des Gasaustausches der Lunge zu gewinnen. Beim gesunden Menschen in Ruhe besteht eine alveolo-arterielle Sauerstoffspannungsdifferenz von durchschnittlich 8 mm Hg.

Résumé

1. La mesure polarographique de la tension d'oxygène a été développée à tel point que l'on peut l'utiliser pour le sang non-saturé. C'est aujourd'hui la méthode la plus exacte dans ce domaine.

2. Pendant toutes les phases de l'opération, il importe d'éviter soigneusement tout contact du sang et du plasma avec l'air.

3. Pendant toute l'opération la température doit rester constante à $\pm 0,2^{\circ}$ C près de la température corporelle.

4. L'auto-oxydation du sang peut être considérablement retardée par l'adjonction de NaF à $2\frac{1}{2}\text{‰}$, et en outre diminuée en raccourcissant la durée de la mesure.

5. L'hémolyse a une influence importante sur le résultat, mais il est possible de faire une correction expérimentale.

6. La méthode décrite permet une analyse approfondie des échanges de gaz au niveau des poumons. La différence de tension d'oxygène entre l'air alvéolaire et le sang artériel du sujet normal au repos est de 8 mm Hg en moyenne.

Riassunto

1. Il metodo della misurazione polarografica della tensione d'ossigeno è stato sviluppato di tal modo che ormai potrà anche essere adoperato per misurazioni del sangue insaturato per il quale egli rappresenta il metodo il più esatto.

2. Il contatto dell'aria con il sangue e con il plasma deve essere evitato in ogni caso durante tutte le fasi della misurazione.

3. Durante tutta la misurazione la temperatura ambientale dovrà essere tenuta costante a $\pm 0,2^{\circ}$ C della temperatura del corpo umano.

4. L'autoossidazione del sangue viene largamente impedita per mezzo di NaF $2\frac{1}{2}\%$ e finalmente anche per una diminuzione del tempo stesso.

5. L'influenza dell'emolisi sul risultato della misurazione è considerabile, ma potrà essere corretta per metodi sperimentali.

6. Il presente metodo permette di conoscere più a fondo le funzioni del metabolismo del gas nel polmone. Nel corpo sano in riposo si ha constatato un valore della differenza della tensione alveolo-arteriale d'ossigeno di circa 8 mm Hg.

Summary

1. Polarographic measurement of oxygen tension has been further developed, so that it may now be used for unsaturated blood. For this purpose it represents the most exact method known to-day.

2. The contact of air with blood and plasma must be strictly avoided throughout all phases of measurement.

3. The temperature must be kept constant within $\pm 0,2^{\circ}$ C. of body temperature during the entire procedure.

4. Auto-oxidation of blood is effectively reduced by addition of $2\frac{1}{2}\%$ of NaF, the remaining effect is further diminished by shortening the duration of measurement.

5. The influence of haemolysis on the result is considerable, but it can be eliminated in an experimental way.

6. The method described above allows better understanding of the processes of gas exchange in the lungs. An alveolo-arterial oxygen gradient of 8 mm Hg as an average exists in healthy persons at rest.

1. *Heyrovský, J.*: Chem. Listy Vedu Prumysl **16**, 256 (1922). – 2. *Heyrovský, J.*: Trans. Faraday Soc. **19**, 785 (1924). – 3. *Vítek, V.*: Chim. et Ind. **29**, 215 (1933). – 4. *Petering, H.*, und *Daniels, F.*: J. amer. chem. Soc. **60**, 2796 (1938). – 5. *Baumberger, J. P.*: Amer. J. Physiol. **123**, 10 (1938). – 6. *Berggren, S. M.*: Acta physiol. scand. **4**, Suppl. XI (1942). – 7. *Wiesinger, K.*: Helv. physiol. Acta **6**, 34 (1948). – 8. *Wiesinger, K.*: Helv. physiol. Acta **6**, 13 (1948). – 9. *Wiesinger, K.*, und *Saboz, E.*: Helv. med. Acta **15**, 436 (1948). – 10. *Heemstra, H.*: Alveolaire Zuurstofs­panning en Longcirculatie. Groningen 1948, Verl. van der Kamp. – 11. *Wiesinger, K.*: Helv. physiol. Acta **6**, 71 (1948). – 12. *Rossier, P. H.*: Helv. med. Acta **13**, 328 (1946). – 13. *Wiesinger, K.*: Verh. Schweiz. Naturforsch. Ges., St. Gallen 1948.

Eine Monographie über dieses Thema ist als Supplementum VII der Helv. physiol. Acta 1950 (Verlag Benno Schwabe & Co., Basel) erschienen.