

Aus der Chir. Abt. des Städt. Behring-Krankenhauses Berlin
(Ärztl. Direktor: Prof. Dr. med. R. Dohrmann)

Der Säure-Basen-Haushalt bei parenteraler Ernährung

Von M. Wenzel

Mit 5 Abbildungen und 7 Tabellen

(Eingegangen am 10. Dezember 1972)

Der Säure-Basen-Haushalt (SBH) bei Infusion von Fettemulsionen

10 Patienten (8 Männer, 2 Frauen) im Durchschnittsalter von 50 Jahren, durchweg Magenresektionen nach *Billroth II* wegen benigner Prozesse, erhielten 500 ml einer 20%igen Sojabohnenölemulsion in einer durchschnittlichen Einlaufzeit von 4 Stunden. Verwendet wurde eine Lösung folgender Zusammensetzung:

Fraktioniertes Sojabohnenöl	200 g/l
Ei-Lecithin	12 g/l
Glycerin	25 g/l
Aqua dest.	ad 1000 ml

Bei einem pH von 7,69, niedriger Pufferkapazität und geringer Volumenwirkung sind theoretisch nur leichte Verschiebungen im SBH zu erwarten (Tab. 1, Abb. 1).

Tab. 1. SBH-Verhalten bei Infusion von 500 ml Sojabohnenöl – Emulsion (20%).

	Infusionsbeginn	Infusionsende	Differenz
pH	7,43	7,43	± 0
pCO ₂ (mm Hg)	35,7	34,6	-1,1
BE (mval/l)	-0,36	-1,39	-1,03
StBik. (mval/l)	23,6	22,8	-0,8

pH: Die Mittelwerte liegen vor der Infusion bei 7,43 und bleiben im Beobachtungszeitraum völlig konstant (7,43; $p < 0,10 > 0,05$). Die Einzelwerte liegen dicht beieinander. Auch Kontrollen bis 2 Stunden nach Infusionsschluß zeigen weiter konstantes Verhalten.

pCO₂: Während der Infusion findet ein leichter Abfall in alkalischer Richtung statt (35,7–34,6 mm Hg; $p < 0,05 > 0,02$). Die Einzelwerte sind auch hier gut zentralisiert.

BE und StBik.: Es finden sich wieder gleichsinniges Verhalten in Form von Verminderung in saurer Richtung unter Verbleiben in den Normgren-

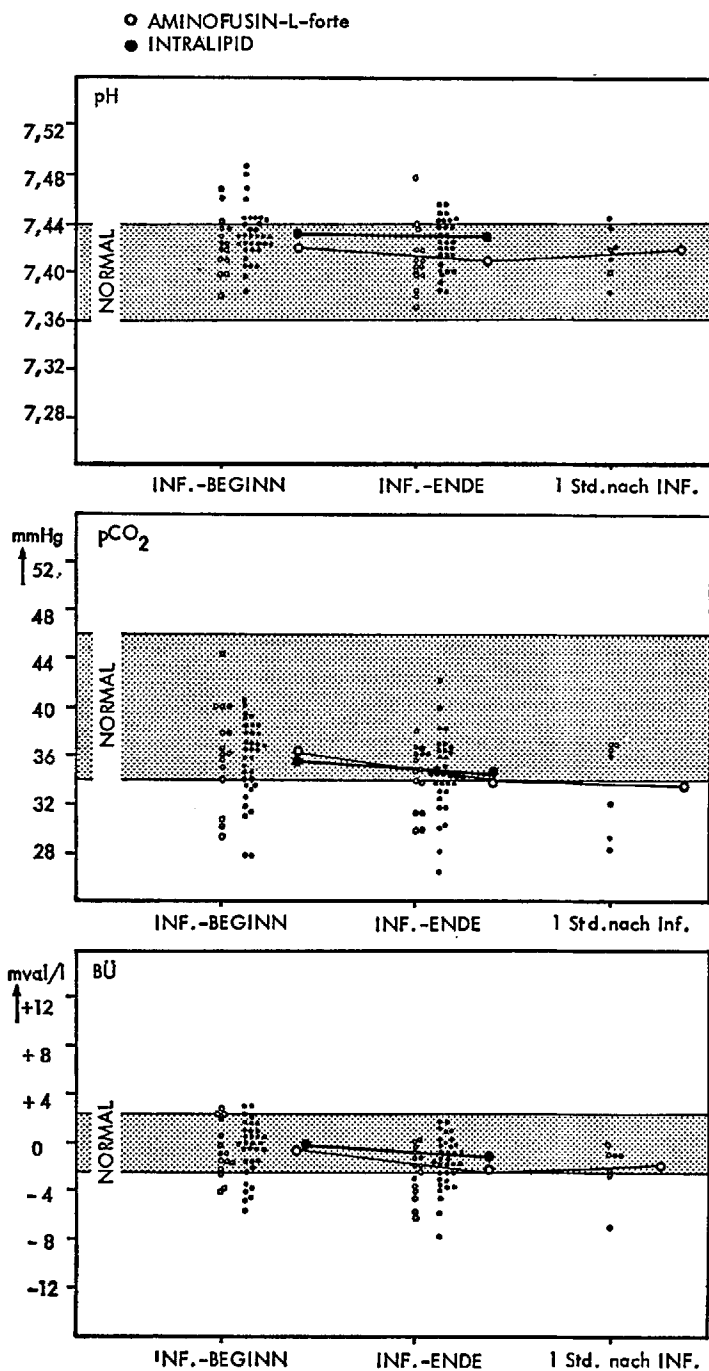


Abb. 1. SBH-Verhalten bei Infusion von 500 ml Sojabohnenölemulsion (20 %) bzw. L-Aminosäuren (10 %).

BÜ ist in allen Abbildungen dieser Arbeit durch BE zu ersetzen.

zen (BE: $-0,36/-1,39$ mval/l; $p < 0,001$, StBik.: $23,6-22,8$ mval/l; $p < 0,001$). Fettinfusionen führen bei stoffwechselgesunden Personen zu metabolischen Ansäuerungen innerhalb der vorhandenen Normbreiten. Kompensationsmechanismen zwischen respiratorischem und metabolischem Anteil sind erkennbar. In normaler Dosierung ist Fett nicht als Hauptursache der Acidisierung bei parenteraler Ernährung zu werten. Verantwortlich dafür sind die Aminosäuren. Der acidisierende Effekt der Fettemulsion dürfte reiner Verdünnungseffekt im Sinne der dilution acidosis sein.

Im Gegensatz zu der von uns und anderen Autoren beobachteten leichten metabolisch-acidotischen Verschiebung bei Fettinfusionen, wurden andererseits (12) bei Kindern und Säuglingen stärkere passagere metabolische Acidosen gesehen. Gleichzeitig wurden dabei eine Abnahme der Milchsäurekonzentration im Blut und Anstiege des Brenztraubensäurespiegels festgestellt. Ein Abbau über den *Lynen*-Zyklus der Fettspirale wird zur Diskussion gestellt.

Der Abbau der Fettsäuren erfolgt als Acyl-Co-A-Verbindungen mit markierter Carboxylgruppe nach den Prinzipien der β -Oxydation (9, 10). Für jedes C_2 -Bruchstück entsteht ein Acetyl-Co-A, das in den Citronensäurezyklus einläuft und vollständig abgebaut wird, ohne die H^+ -Bilanz zu belasten. Auch bei der Verwendung von Acetyl-Co-A zur Cholesterinsynthese entsteht ein voller H^+ -Bilanzausgleich. Diese Ergebnisse verstärken unsere Anschauung, daß Verdünnung und möglicherweise Emulgator – neben den nicht selten in die Lösung eingewogenen Kohlenhydraten – für die Acidisierung verantwortlich zu machen sind. Auch andere Autoren (15, 16) sind der Meinung, daß die passagere metabolischen Fett-Infusions-Acidosen Verdünnungsacidosen und nicht spezifische Effekte der Fettemulsionen seien und daß die Plasmalipide bei akuter Acidose bzw. Alkalose infolge Blutverdünnung abnehmen. Auffällig war ein Anstieg der Esterfettsäuren bei akuter Acidose als Ausdruck einer Lipolyse. Bei akuten Acidosen findet ein langsamerer, bei Alkalosen ein schnellerer Fettabstrom im Vergleich zum Normalen statt. Bei chronischen SBH-Veränderungen wird um so weniger Fett aus der Blutbahn geklärt, je tiefer die Acidose ist und umgekehrt. Für den verlangsamten Fettabstrom in der Acidose verantwortlich sind:

1. Fettmobilisationsvorgänge in der Acidose (lipoid mobilization syndrome) (3, 4).
2. Blockade der Depots für die Aufnahme exogenen Fettes.
3. Überwiegende Fettklärung in der Leber, deren Kapazität und Kläreigenschaften – die in der Acidose eingeschränkt sind – zu limitierenden Faktoren werden können, zumal ja durch die acidotischen Fettmobilisationsvorgänge vermehrt freie Fettsäuren angeboten werden.

Der weitere Anstieg der Plasma-Fettkonzentration nach Beendigung der Infusion könnte die Richtigkeit der Annahme bestätigen, daß in der Acidose eine Überschneidung von Lipolyse und Fettklärung auftritt.

Konsequenz dieser Ergebnisse und Überlegungen ist, daß vor Fettinfusionen die SBH-Verhältnisse geklärt werden sollten. Eine metabolische Acidose bedarf unbedingt der Korrektur. Zur Sicherung optimaler Klär- und Utilisationsvorbedingungen ist ein ausreichendes gleichzeitiges Ange-

bot von Kohlenhydraten erforderlich, denn vorliegende Untersuchungen (18) zeigen, daß durch KH-Ernährung bei Ratten der Fettabstrom erheblich beschleunigt wird.

Außer der verzögerten Fettklä rung sind bei acidotischer Stoffwechsellage zahlreiche weitere ungünstige Nebenwirkungen beschrieben. So fand man Zeichen der Entemulgierung injizierter Fettemulsionen, was die ansonsten minimale Gefahr von Fettembolien erhöht (7). Auch wurde mit sinkendem pH abnehmende Bindungsfähigkeit des Plasmaalbumins für höhere Fettsäuren konstatiert (5), was für deren Transport sehr nachteilig ist. Schon 1884 wurde von einer Verzögerung der Verbrennung N-freier Substanzen in der Acidose gesprochen, einer Beschleunigung in der Alkalose (11). Man sah bei chronisch-acidotischen Ratten neben verminderter Eiweißausnutzung und Wachstumshemmung einen Abfall der Lipoprotein-Lipase-Aktivität parallel zum fallenden pH-Wert. Einerseits wurden starke Hemmungen der Glucose-Phosphorylierung bei metabolischer Acidose gesehen, hingegen fanden andere Autoren bei Erhöhung der Plasmabikarbonatkonzentration – bei konstantem pH – in Leberschnitten eine Verdreifachung der Triglycerid-Fettsäuresynthese und sechsfach höhere Phospholipid-Fettsäurebildung aus Acetat.

Der pulmonale Gasaustausch und die Mikrozirkulation werden nach intravenöser Fettinfusion beim Hund weder bei Spontan- noch bei maschineller Beatmung bei vergleichenden Gaben von Sojabohnenölemulsion und Fructose während oder nach der Infusion verändert (17). Unsere Untersuchungen konnten eine respiratorische Beeinflussung durch Fettemulsionen während oder nach der Infusion ebenfalls nicht nachweisen.

Der Säure-Basen-Haushalt bei Infusion von Aminosäurelösungen

Die hohe Pufferkapazität der Aminosäuren, gepaart mit relativ niedrigem pH und geringer Volumenwirkung, läßt stärkere Verschiebungen in saurer Richtung im SBH erwarten. Untersuchungen mit Lösungen verschiedener Zusammensetzung und Konzentration bestätigten diese Vermutung. Alle geprüften Lösungen führen zu einer metabolischen Acidose. Auf Grund dieser Untersuchungen wurde jetzt eine im Chloridgehalt auf die Hälfte verminderte Lösung eingesetzt, da Chloride als Teilkomponente für die metabolische Ansäuerung verantwortlich gemacht wurden (Aminofusin L forte®). Die Zusammensetzung der Infusion entspricht der Rose-Bedarfsrelation (13, 14). Sie ist 10 %ig und enthält den 5fachen Roseschen *safe intake*.

15 Patienten (10 Männer, 5 Frauen) im Durchschnittsalter von 54 Jahren erhielten nach Billroth II (9) und Cholezystektomien (6) in 3,5 Stunden je 500 ml (Tab. 2, Abb. 1).

pH: Die Werte sinken nach der Infusion etwas ab (7,42–7,41; $p < 0,10 > 0,05$), steigen eine Stunde danach wieder geringfügig an und erreichen den Ausgangswert (7,42). Diese leichte Ansäuerung ist, zumindest bei dieser Infusionsmenge, noch unbedenklich und erfordert keine Korrektur, wenn nicht von Anfang an bereits eine acidotische Ausgangslage besteht.

pCO₂ zeigt einen respiratorisch-kompensatorischen Mechanismus im Sinne einer Alkalisierung (36,1–34,2 mm Hg; $p < 0,10 > 0,05$), die sich eine Stunde danach noch weiter fortsetzt (33,7 mm Hg).

Tab. 2. SBH-Verhalten bei Infusion von 500 ml kristallisierter L-Aminosäuren (10%).

	Infusions- beginn	Infusionsende	Differenz	1 Std. nach Infusionsende
pH	7,42	7,41	-0,01	7,42
pCO ₂ (mm Hg)	36,1	34,2	-1,9	33,7
BE (mval/l)	-0,68	-2,48	-1,80	-2,19
StBik. (mval/l)	23,4	21,9	-1,5	22,2

BE und StBik. erklären die respiratorische Alkalisierung. Sie sinken in saurer Richtung, am Infusionsschluß bis an den unteren Grenzbereich heran, ab bzw. gehen leicht heraus ($p < 0,02 > 0,01$). Eine Stunde nach Infusionsende steigen sie bereits wieder an, ohne daß die respiratorischen Parameter folgen (BE: -0,68/-2,48/-2,19 mval/l, StBik.: 23,4-21,9-22,2 mval/l).

Aminosäureinfusionen führen, wie von uns durchgeführte, hier nicht in allen Serien vorgelegte Untersuchungen zeigen, in jeder Zusammensetzung nach der Rose-Relation zu einer mengenabhängigen metabolischen Ansäuerung. Chloridreduzierungen in der Lösung bringen darin nur geringfügige Abschwächungen. Hauptgrund der Acidisierung ist die hohe PK der Aminosäuren bei geringer Volumenwirkung. Der Ausgangs-pH der Lösung dürfte mitbeteiligt, aber nicht ausschlaggebend sein. Hinzu kommt der säuernde Kohlenhydratanteil in der Lösung. Alkalisierende Metaboliten bringen keinen befriedigenden Ausgleich.

Aminosäuren liegen handelsüblich in drei Formen vor:

1. Hydrolysate (L-Formen mit Peptiden und Dikarbonsäuren)
2. Racemate (synthetische D,L-Formen)
3. reine, kristalline L-Formen.

Sie enthalten wechselnde Mengen essentieller und hemiessentieller Aminosäuren sowie unspezifische Stickstoffdonatoren. Meist sind Elektrolyte entsprechend den Zubereitungen der sog. Basislösung zugesetzt.

Neuerlich vorliegende, von Knauff (8) inaugurierte, dem plasma-pattern ähnliche AS-Mischungen wurden in unsere Untersuchungen nicht einbezogen, ihre pH- und PK-Werte unterscheiden sich jedoch nicht wesentlich von den früheren Lösungen. Für einzelne Aminosäuren konnten metabolische Alkalisierungen nachgewiesen werden (19) (Unterschied zwischen Dicarbon- und Diaminosäuren?). Als interne, Ansäuerung bewirkende H⁺-Donatoren – das sind Substanzen, die erst im Verlauf ihrer Metabolisierung zu Säuren werden – sind besonders Methionin, Cystin und Cystein (10) anzusehen, Substanzen, die z. T. in den Lösungen enthalten sind. Der in diesen Aminosäuren enthaltene Schwefel wird in einer Reaktionskette zu Sulfat-Schwefel oxydiert, wobei an zwei Stellen der Kette durch die Intermediärprodukte Protonen in den pool abgegeben werden, also pro S 2H⁺, womit die H⁺-Bilanz positiv wird. Man konnte feststellen, daß bei Methionin-Zulage zu einer Standarddiät die H⁺-Ausscheidung fast quantitativ um 2 Mol H⁺ pro Mol Methionin ansteigt (6, 11). Als Ursache für den Säureüberschuß des Nahrungseiweißes und damit der Nahrung überhaupt, ist der Aminosäuren-Schwefel anzusehen. Da, wie beschrieben, auch beim

Glucose-Abbau interne H^+ -Donatoren entstehen, kommt es zwangsläufig bei AS-KH-Kombinationsinfusionen zu positiven H^+ -Bilanzen, die Acidisierungen erklären. Dazu kommen Phosphorsäure bzw. anorganisches freies Phosphat. Bei ungenügender Kalorienzufuhr übersteigt außerdem der Acetat-Anfall die Verwertungskapazität, so daß eine zusätzliche metabolische Acidose (Hungeracidose!) auftritt.

Lösungen mit starker PK und geringer Volumenwirkung, wie sie hier vorliegen, lassen per se bereits eine Verschlechterung der Stoffwechselsituation erwarten. Vor ihrer Anwendung sollte deshalb der SBH kontrolliert werden. Während oder nach der Infusion sind möglicherweise sogar Korrekturen im Sinne einer zusätzlichen alkalisierenden Therapie anzubringen (1, 20, 21).

Der Säure-Basen-Haushalt bei parenteralen Ernährung

In der parenteralen Ernährung ist es üblich und erforderlich, die Gabe von Aminosäuren mit der von Kalorieträgern zu koppeln. Zur optimalen Verwertung zugeführter Aminosäuren für den Baustoffwechsel müssen vor- oder gleichzeitig mindestens 200 Kalorien pro Gramm Stickstoff bereitgestellt werden. Die in den hochprozentigen Aminosäurenpräparaten enthaltenen Kohlenhydrate (5–12,5 %) decken diesen Bedarf nicht. Bei alleiniger AS-Zufuhr würden große Teile rein energetisch im Betriebsstoffwechsel verbrannt und gingen dem Baustoffwechsel verloren.

Wir kombinierten verschiedene, durchweg nach der *Rose*-Bedarfsrelation zusammengesetzte hochprozentige Aminosäurenlösungen mit Fett-emulsionen als Kaloriendonator. Beide Lösungen liefen gekoppelt im Tandem-Infusionssystem ein. Zusätzliche, substratspezifische Kohlenhydrate wurden unabhängig davon infundiert.

1. Sojabohnenöl und Aminosäurenhydrolysat

10 Patienten (7 Männer, 3 Frauen) im Durchschnittsalter von 55 Jahren erhielten nach abdominalen Eingriffen in 4,5 Stunden je 500 ml 20 %ige Sojabohnenölemulsion (Intralipid 20 %) und 500 ml 10 %iges dialysiertes KaseinHydrolysat (Aminosol 10 %).

Hydrolysate sind heute kaum noch gebräuchlich. Sie ähneln zwar in ihrer Zusammensetzung dem Referenzprotein der WHO/FAO sehr stark, nachteilig sind jedoch einmal die relative Inkonzanz ihrer Zusammensetzung, bedingt durch das biologische Ausgangsmaterial, und ihr ca. 30 %iger

Tab. 3. SBH-Verhalten bei Infusion von je 500 ml Sojabohnenöl-Emulsion (20%) und Aminosäurenhydrolysat (10%).

	Infusionsbeginn	Infusionsende	Differenz
pH	7,43	7,42	–0,01
pCO ₂ (mm Hg)	34,1	32,0	–2,1
BE (mval/l)	–0,87	–2,97	–2,10
StBik. (mval/l)	23,2	21,5	–1,7

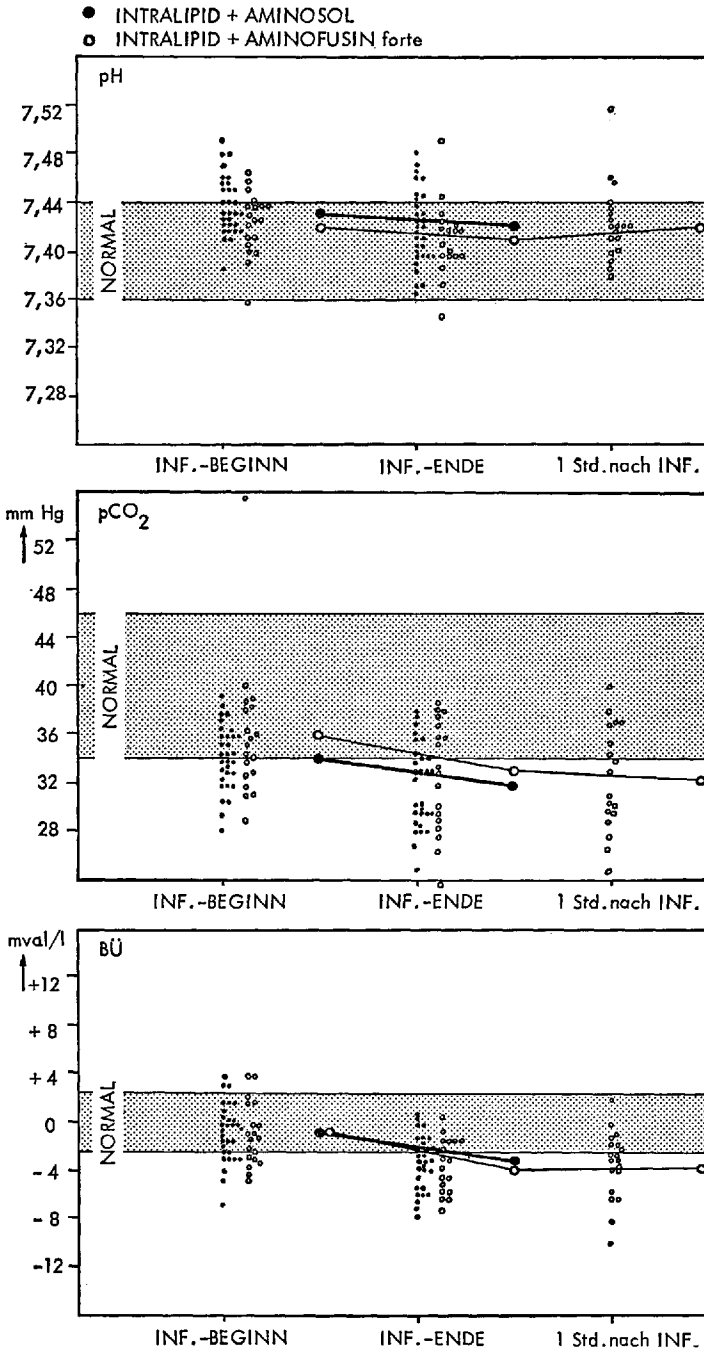


Abb. 2. SBH-Verhalten bei Infusion von je 500 ml Sojabohnenölemulsion (20%) und Aminosäurehydrolysat bzw. -Razemat.

Gehalt an niederen Peptiden und Dicarbonsäuren, deren Toxizität für den Organismus nicht sicher auszuschließen ist (Tab. 3, Abb. 2).

pH: Die Werte sinken post infusionem in saurer Richtung ab (7,43–7,42; $p < 0,02 > 0,01$).

pCO₂: Absinken der Kurve nach der Infusion bis in den respiratorisch alkalotischen Bereich hinein (34,1–32,0 mm Hg; $p < 0,001$).

BE und StBik.: Hier ist eine parallele Acidisierung bis in den pathologischen Bezirk hinein zu beobachten (BE: –0,87/–2,97 mval/l; $p < 0,001$, StBik.: 23,2–21,5 mval/l; $p < 0,001$).

Die Gegenläufigkeit der Respiration reicht zur vollen Kompensation nicht aus. Die infusionsbedingte metabolische Ansäuerung ist deutlich.

2. Sojabohnenöl und Aminosäurenracemat

12 Patienten (7 Männer, 5 Frauen) im Durchschnittsalter von 60 Jahren erhielten in 5 Stunden nach Magenresektionen (Billroth II) an 5 aufeinanderfolgenden Tagen im Tandem je

500 ml 20 %ige Sojabohnenölemulsion (Intralipid 20 %) und

500 ml 10 %iges, synthetisches Aminosäuren-Racemat (Aminofusin forte).

Der pH-Wert der AS-Lösung liegt bei 6,4, die Osmolalität ist mit etwa 1190 mosm/l recht hoch (Tab. 4, Abb. 2).

Tab. 4. SBH-Verhalten bei Infusion von je 500 ml Sojabohnenöl-Emulsion (20%) und racemischer Aminosäuren (10%).

	Infusions- beginn	Infusions- ende	Differenz	1 Std. nach In- fusions- ende	2 Std. nach In- fusions- ende	3 Std. nach In- fusions- ende
pH	7,42	7,41	–0,01	7,42	7,43	7,45
pCO ₂ (mm Hg)	36,0	33,0	–3,0	32,5	33,2	33,0
BE (mval/l)	–0,89	–3,42	–2,53	–3,37	–1,86	–0,90
StBik. (mval/l)	23,2	21,1	–2,1	21,3	22,4	23,2

pH bleibt vor und nach der Infusion fast konstant (7,42–7,41; $p < 0,20 > 0,10$). Beobachtungen eine (7,42; $p > 0,90$), zwei (7,43; $p < 0,50 > 0,40$) und drei (7,45; $p < 0,40 > 0,30$) Stunden nach Infusionsende zeigen dann eine zunehmende Alkalisierung.

pCO₂: Im respiratorischen Sektor fallen die Werte ins pathologisch Alkalische ab (36,0–33,0 mm Hg; $p < 0,05 > 0,02$), um dann bis 3 Stunden nach Infusionsende da zu bleiben (32,5–33,2–33,0 mm Hg; $p < 0,01 > 0,001$, $< 0,01 > 0,001$, $< 0,05 > 0,02$).

BE und StBik. weisen eine metabolische Acidisierung nach Infusionsende bis in den pathologischen Bereich hinein auf (BE: –0,89/–3,42 mval/l; $p < 0,001$, StBik.: 23,2–21,1 mval/l; $p < 0,001$). Diese hält etwa eine Stunde an (–3,37 mval/l; $p < 0,001$), um dann nach zwei (–1,86 mval/l; $p < 0,02 > 0,01$) und drei Stunden (–0,90 mval/l; $p < 0,10 > 0,05$) wieder kontinuierlich auf den Ausgangswert zurückzugehen.

Die respiratorische Kompensation der infusionsbedingten metabolischen Acidisierung hält noch mehrere Stunden nach Infusionsende unvermindert an. Da letztere in diesem Zeitraum abklingt, tritt eine zunehmende respiratorische Alkalose auf. Bei entsprechender Ausgangslage muß eine therapeutische SBH-Korrektur vorausgehen bzw. folgen.

3. Sojabohnenöl und kristalline L-Aminosäuren 6 %

10 Patienten (8 Männer, 2 Frauen) im Durchschnittsalter von 61 Jahren erhielten nach Billroth II wegen Ulcera ventriculi bzw. duodeni in 5 Stunden je

500 ml 20 %ige Sojabohnenölemulsion (Intralipid 20 %) und
500 ml kristalline L-Aminosäurenlösung 6 %) (Aminomel LS 6).

Die Lösung enthält in der *Rose-Relation* den dreifachen Tagesminimalbedarf eines mittleren Erwachsenen an essentiellen, angereichert mit hemi- und nichtessentiellen Aminosäuren als unspezifische Stickstoffquellen sowie 10 % Sorbit. Der pH liegt bei 6,9–7,0, die Osmolalität ist mit 1540 mosm/l hoch, die PK geringer als bei den anderen untersuchten Aminosäurenlösungen (Tab. 5, Abb. 3).

Tab. 5. SBH-Verhalten bei Infusion von je 500 ml Sojabohnenöl-Emulsion (20%) und L-Aminosäuren (6%).

	Infusionsbeginn	Infusionsende	Differenz
pH	7,43	7,43	± 0
pCO ₂ (mm Hg)	36,4	33,9	-2,5
BE (mval/l)	+0,09	-1,53	-1,62
StBik. (mval/l)	24,0	22,7	-1,3

pH: Die Kurve verläuft während der Infusionszeit konstant im Normalbereich ohne auffällige Schwankungen. Sie läßt keine Kompensationsvorgänge erkennen (7,43–7,43; $p < 0,60 > 0,50$).

pCO₂: Die respiratorischen Werte fallen bis an den pathologisch alkalischen Bereich ab (36,4–33,9 mm Hg; $p < 0,001$).

BE und StBik. gehen in saurer Richtung (BE: +0,09/-1,53 mval/l; $p < 0,001$, StBik.: 24,0–22,7 mval/l; $p < 0,001$). Bei Hinzuziehung der respiratorischen Ergebnisse ist der Kompensationsvorgang gut erkennbar.

Metabolische Ansäuerung durch die Kombinationsinfusion wird durch respiratorische Gegenmechanismen bis an die Grenze des Normalen heran völlig auskompensiert. Höhere Dosierungen könnten zur Dekompensation wegen Erschöpfung der körpereigenen PK führen, ebenso schnelleres Infusionstempo. Vor der Infusion ist ein SBH-Ausgleich erforderlich, intra- und besonders postinfusionelle SBH-Kontrollen sind zu empfehlen, um eventuell korrigierende Therapie einleiten zu können.

4. Sojabohnenöl und kristalline L-Aminosäurenlösung 10 %

Auch dies ist wieder eine Infusionskombination, die den hohen Kalorienbedarf – besonders postoperativ oder posttraumatisch (katabole Phase)

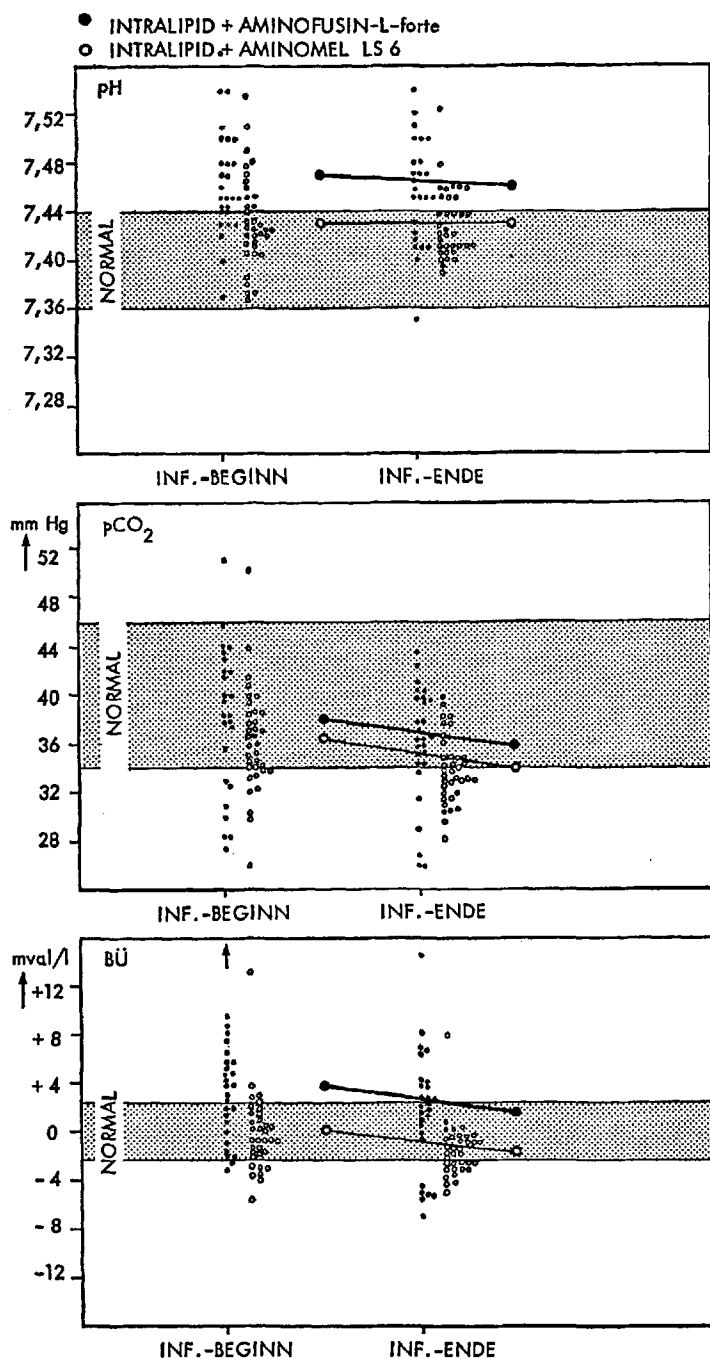


Abb. 3. SBH-Verhalten bei Infusion von je 500 ml Sojabohnenölemulsion (20 %) und L-Aminosäuren.

– zu decken versucht. Das ist oft nur durch Einsatz hochkalorischer Fett-emulsionen möglich. Aminosäureninfusionen müssen von Kaloriengaben begleitet sein, da ihre sehr hohen Utilisationsraten von 90–96% sonst stark absinken. Fettemulsionen erfüllen rein kalorische Funktionen.

10 Patienten (4 Männer, 6 Frauen) im Durchschnittsalter von 58 Jahren erhielten in 6 Stunden je

500 ml 20%ige Sojabohnenölemulsion (Intralipid 20%) und

500 ml kristalline L-Aminosäurenlösung 10%ig (Aminofusin L forte).

Auch hier wurde die Tandem-Infusion angewandt, um neben der Gleichzeitigkeit der Kaloriengabe den Vorteil der Schutzemulgierung der Aminosäuren durch Fette zur Vermeidung lokaler Gefäßschäden auszunutzen. Die Versuche wurden nach 6 Kolonresektionen und 4 Rektumamputationen durchgeführt (Tab. 6, Abb. 3).

Tab. 6. SBH-Verhalten bei Infusion von je 500 ml Sojabohnenöl-Emulsion (20%) und L-Aminosäuren (10%).

	Infusionsbeginn	Infusionsende	Differenz
pH	7,47	7,46	–0,01
pCO ₂ (mm Hg)	38,3	36,0	–2,3
BE (mval/l)	+3,55	+1,81	–1,74
StBik. (mval/l)	26,9	25,6	–1,3

pH bleibt vor und nach der Infusion fast völlig konstant, Regulationsvorgänge sind nicht erkennbar (7,47–7,46; $p < 0,80 > 0,70$).

Die Streuwerte liegen relativ dicht beieinander. Die alkalotische Ausgangslage bleibt auch nach der Infusion erhalten.

pCO₂ weist innerhalb des Normbereiches eine signifikante Alkalisierung auf (38,3–36,0 mm Hg; $p < 0,05 > 0,02$).

BE und StBik. sinken aus leicht alkalotischen Bereichen in saurer Richtung in den Normbereich hinein ab (BE: +3,55/+1,81 mval/l; $p < 0,05 > 0,02$, StBik.: 26,9–25,6 mval/l; $p < 0,10 > 0,05$). Primärreaktion ist die metabolische Acidisierung, die respiratorisch sehr genau, wie an der Konstanterhaltung des Blut-pH erkenntlich ist, kompensiert wird. Diese Infusionskombination führt ebenfalls zu einer metabolischen Ansäuerung. Durch respiratorische Gegenkompensation erfolgt ein völliger Ausgleich unter Konstanterhaltung des Blut-pH.

5. Säure-Basen-Haushalt und partielle parenterale Ernährung

Bei partieller parenteraler Ernährung ist der Aminosäurenanteil Grund der metabolischen Acidisierung. Das wird im Vergleichsversuch deutlich. Dazu wurden 5 Kollektive von je 10 Patienten gebildet, die unterschiedliche Infusionen erhielten:

A) Kontrollgruppe

500 ml Vollelektrolytlösung

500 ml Elektrolytbasislösung

500 ml Fructose 5%

500 ml NaCl 0,9%

- B) 500 ml Sojabohnenölemulsion 20 %
500 ml Elektrolytbasislösung
500 ml Fructose 5 %
500 ml NaCl 0,9 %
- C) 500 ml Sojabohnenölemulsion 20 %
500 ml kristalline L-Aminosäurenlösung 6 % (pH 7,1, Cl^- 92 mval/l)
500 ml Elektrolytbasislösung
500 ml Fructose 5 %
- D) 500 ml Sojabohnenölemulsion 20 %
500 ml Aminosäurenhydrolysat 10 % (pH 5,4, Cl^- 120 mval/l)
500 ml Elektrolytbasislösung
500 ml Fructose 5 %
- E) 500 ml Sojabohnenölemulsion 20 %
500 ml kristallines Aminosäurenrazemat 10 % (pH 6,4, Cl^- 93 mval/l)
500 ml Elektrolytbasislösung
500 ml Fructose 5 %

Die Werte in den jeweiligen Gruppen (A–E) unmittelbar vor und nach den Infusionen (Abb. 4 a–c) zeigen:

pH: In der Kontrollgruppe (A) tritt ein leichter Anstieg in alkalischer Richtung auf, während in den parenteral ernährten Kollektiven durchweg ein unterschiedlich starker Abfall in saurer Richtung stattfindet. Die Tendenz ist eindeutig. Die nicht sehr erheblichen Differenzen (C–E) werden aus den unterschiedlichen Zusammensetzungen und Säuregraden der Aminosäurenlösungen erklärt, deren pH zwischen 5,1 und 7,4 liegt. Ebenso dürfte der wechselnde Chloridgehalt (72–140 mval/l) eine Rolle spielen, da unterschiedliche Mengen säuernder Valenzen beansprucht werden (PK).

pCO₂ fällt in allen Gruppen ab, teilweise aus dem Normbereich heraus, wobei allerdings die unterschiedlichen Ausgangswerte bei den einzelnen Untersuchungskollektiven zu beachten sind. Das ist, neben Atemveränderungen durch die vorausgegangene Bauchoperation, auch auf die Infusion als solche zurückzuführen. Sie bedingt mit dem Zwang zum Ruhigliegen, der Angst vor dem Verrutschen der Kanüle sowie allgemeinen Befürchtungen der Patienten eine gewisse Aufregung mit Hyperventilation. Weiter kommt hier die Kompensation metabolischer Veränderungen durch die Infusionsbestandteile zum Ausdruck, wie

BÜ und StBik. zeigen, wo die Differenz vor und nach der Infusion bei der Kontrollgruppe in metabolisch saurer Richtung deutlich kleiner ist als bei den parenteral ernährten Kollektiven. Das ist auch mit einer Verdünnungssacidose nicht befriedigend erklärbar. Die ohne Aminosäuren, nur mit Fett ernährten Patienten verhalten sich relativ neutral. Bei den Aminosäuregruppen sinken die Werte bei der geübten partiellen parenteralen Ernährung teilweise bis in den metabolisch sauren Bereich ab, wenn auch hier wieder die unterschiedliche Ausgangslage zu berücksichtigen ist.

In Abb. 5 a–c werden die Differenzen der einzelnen SBH-Parameter an vier postoperativen Tagen aufgeschlüsselt.

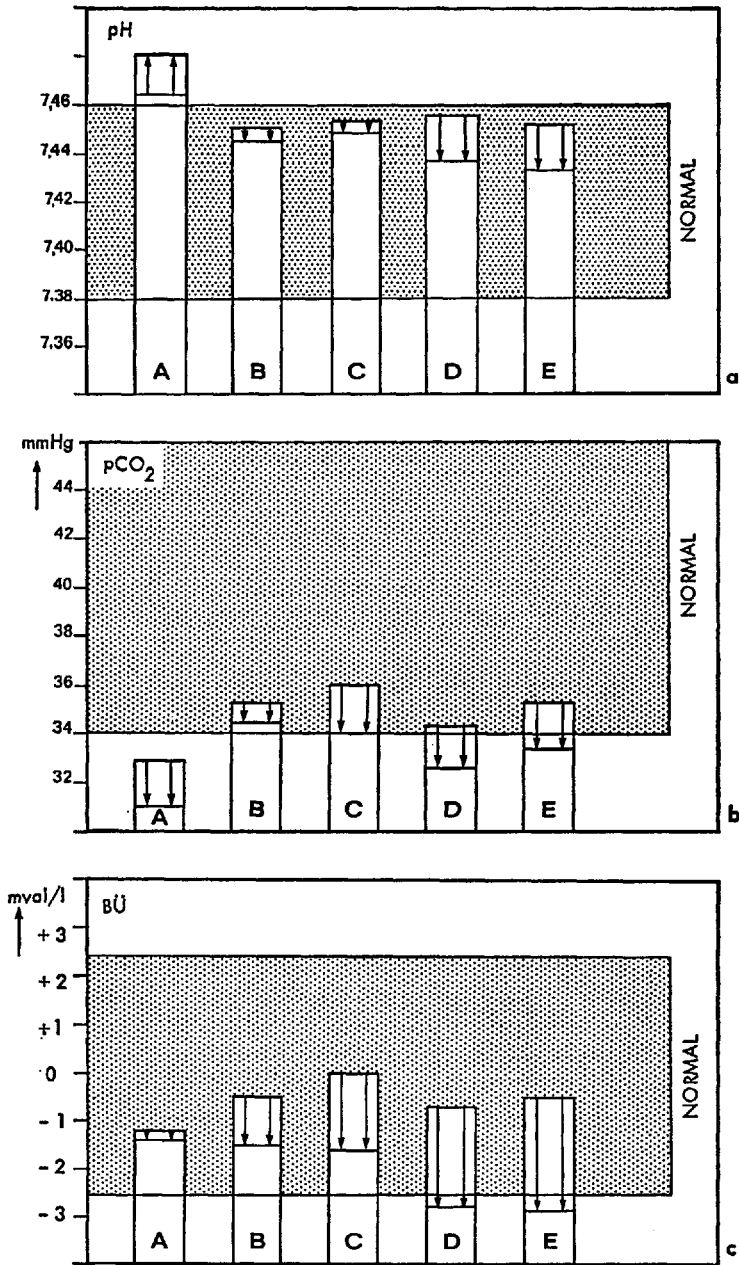


Abb. 4 a-c. SBH-Verhalten bei partieller parenteraler Ernährung.

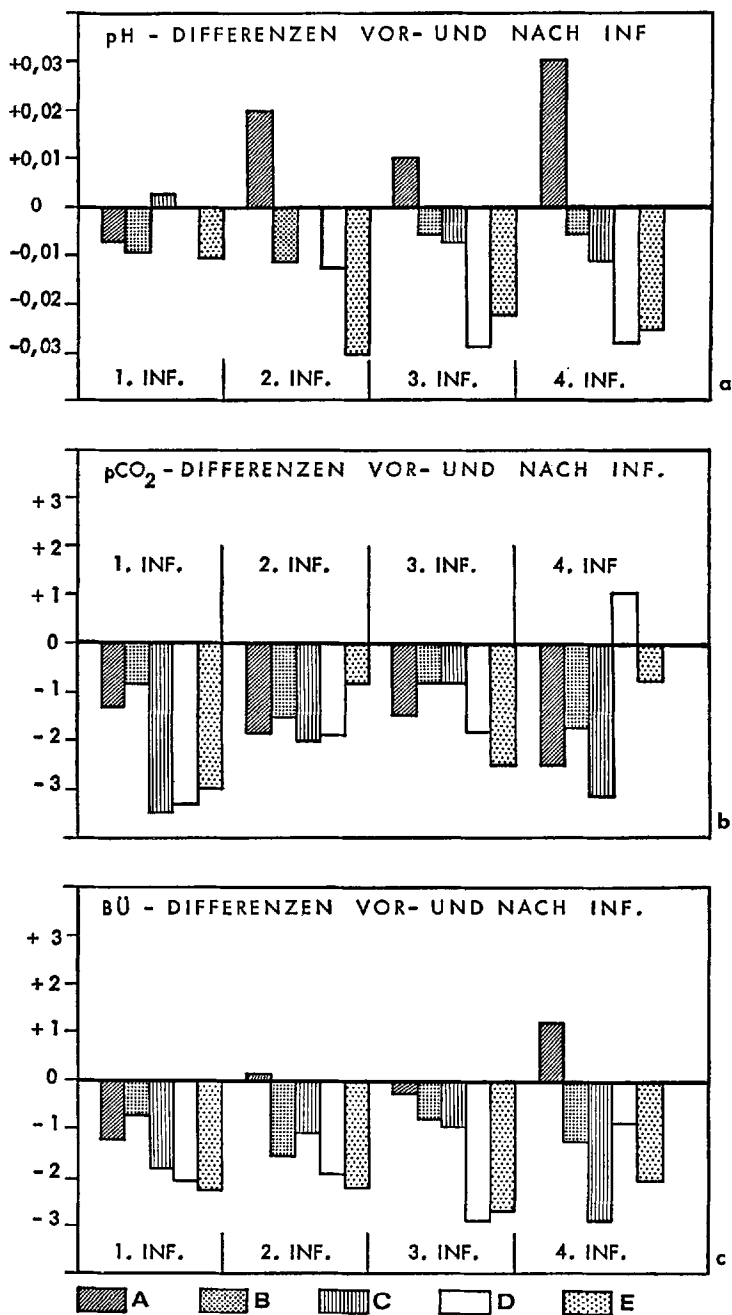


Abb. 5 a-c. SBH-Verhalten im Verlauf partieller parenteraler Ernährung.

Bei den pH-Werten zeigt sich deutlich die saure Tendenz.

Nur die Elektrolytgruppe neigt vom zweiten Tage ab in alkalischer Richtung. pCO_2 wird in den einzelnen Gruppen durchweg in den alkalischen Bereich verschoben. Die respiratorische Alkalisierung ist jedoch am ersten Tage bei den parenteral Ernährten deutlich ausgeprägter als bei den Gruppen A und B. BÜ und StBik. werden in saurer Richtung, teilweise bis in den pathologischen Bereich hinein, verschoben. Ihr Abfall ist so groß, daß die alkalisch veränderten pCO_2 -Werte den pH nicht konstant halten können. Er zeigt die beschriebene deutliche Tendenz in saurer Richtung.

Insgesamt ist also – bei der schon mehrfach betonten metabolisch-alkalotischen Ausgangslage bauchchirurgischer Patienten – durch die acidisierende Wirkung der parenteralen Ernährung in dieser Form eine günstige SBH-Beeinflussung zu erwarten. Auch von dieser Seite gesehen gilt: Was für die Sauerstoffversorgung, das Angebot von Kohlenhydraten und Proteinen sowie die optimale energetische Versorgung getan wird, ist auch für den SBH getan (2).

Die Untersuchungen beinhalten Ergebnisse *partieller* parenteraler Ernährung. Es erscheint denkbar, daß bei kompletter Kalorien- und AS-Substitution stärkere SBH-Veränderungen auftreten, die wegen der Gefahr einer dekompensierten metabolischen Acidose klinisch-therapeuti-

Tab. 7. Statistische Ergebnisse.

Gruppe	n	pH	pCO_2 mm Hg	BÜ mval/l	StBik. mval/l
Intralipid 20%	34	$\bar{x} \pm 0$ $p < 0,10$ $> 0,05$	$\bar{x} - 1,1$ $p < 0,05$ $> 0,02$	$\bar{x} - 1,03$ $p < 0,001$	$\bar{x} - 0,8$ $p < 0,01$ $> 0,001$
Aminofusin L forte	15	$\bar{x} - 0,01$ $p < 0,10$ $> 0,05$	$\bar{x} - 1,9$ $p < 0,10$ $> 0,05$	$\bar{x} - 1,80$ $p < 0,02$ $> 0,01$	$\bar{x} - 1,5$ $p < 0,02$ $> 0,01$
Intralipid 20% + Aminosol 10%	32	$\bar{x} - 0,01$ $p < 0,02$ $> 0,01$	$\bar{x} - 2,1$ $p < 0,001$	$\bar{x} - 2,10$ $p < 0,001$	$\bar{x} - 1,7$ $p < 0,001$
Intralipid 20% + Aminofusin forte	18	$\bar{x} - 0,01$ $p < 0,20$ $> 0,10$	$\bar{x} - 3,0$ $p < 0,05$ $> 0,02$	$\bar{x} - 2,53$ $p < 0,001$	$\bar{x} - 2,1$ $p < 0,001$
Intralipid 20% + Aminofusin forte 1 Std. post	19	$\bar{x} \pm 0$ $p > 0,90$	$\bar{x} - 3,5$ $p < 0,01$ $> 0,001$	$\bar{x} - 2,48$ $p < 0,001$	$\bar{x} - 1,9$ $p < 0,001$
Intralipid 20% + Aminofusin forte 2 Std. post	16	$\bar{x} + 0,01$ $p < 0,50$ $> 0,40$	$\bar{x} - 2,8$ $p < 0,01$ $> 0,001$	$\bar{x} - 0,97$ $p < 0,02$ $> 0,01$	$\bar{x} - 0,8$ $p < 0,05$ $> 0,02$
Intralipid 20% + Aminomel LS	35	$\bar{x} \pm 0$ $p < 0,60$ $> 0,50$	$\bar{x} - 2,5$ $p < 0,001$	$\bar{x} - 1,62$ $p < 0,001$	$\bar{x} - 1,3$ $p < 0,001$
Intralipid 20% + Aminofusin L forte	27	$\bar{x} - 0,01$ $p < 0,80$ $> 0,70$	$\bar{x} - 2,3$ $p < 0,05$ $> 0,02$	$\bar{x} - 1,74$ $p < 0,05$ $> 0,02$	$\bar{x} - 1,3$ $p < 0,10$ $> 0,05$

scher Korrektur bedürfen (pH-Korrektur, besonders der AS-Lösungen durch die Hersteller, Cl^- -Verminderung, Zusatz von Pufferbasen).

Zusammenfassung (Tab. 7)

Intravenöse Fettinfusionen (Sojabohnenöl) können in der postoperativen Phase zu metabolischen Acidisierungen führen, die wahrscheinlich auf der Bicarbonatpufferverdünnung beruhen. In therapeutischen Dosen sind diese Veränderungen jedoch nicht bemerkenswert. Bedarfsangepaßte Aminosäurenlösungen bewirken in jeder handelsüblichen Zusammensetzung metabolische Acidisierungen auf Grund niedrigen pHs, hoher Pufferkapazität, geringer Volumenwirkung und oft nicht unerheblichen Kohlenhydratgehaltes.

Summary

Intravenous fat-infusions (Soya bean oil) in postoperative period may lead to metabolic acidifications. Probably they rest on dilution of the bicarbonate buffer. In therapeutic doses however these changes are not remarkable. Requirement-adapted amino-acids-solutions in every composition usual in trade produce metabolic acidifications by owing low pH, large buffer-capacity, small volume-effects and often considerable contents of carbohydrates.

Literatur

1. *Alberts, I.*, Die Pufferkapazität kolloidaler und kristalloider Infusionslösungen. Inaug. Diss. (Mainz 1967). – 2. *Baur, H.*, Klinische Bedeutung des Säure-Basen-Haushaltes. Anästh. u. Wiederbeleb. 13, 16 (Berlin-Heidelberg-New York 1966). – 3. *Carlson, L. A., D. Hellberg*, Studies on the elimination of exogenous lipids from the blood stream. The kinetics of the elimination of a fat emulsion and of chylomicrons in the dog after single injection. Acta physiol. scand. 59, 52 (1963). – 4. *Carlson, L. A., S. O. Liljedahl*, Lipid metabolism and trauma. Plasma and liver lipids during 24 hours after trauma with special reference to the effect of guanethidine. Acta Med. scand. 173, 25 (1963). – 5. *Gordon, H. H., S. Z. Levine*, Respiratory metabolism in infancy and childhood. Effect of intravenous infusions of fat on the energy exchange of infants. Amer. J. Dis. Child. 50, 894 (1935). – 6. *Hunt, J. N.*, The influence of dietary sulphur on the urinary output of acid in man. Clin. Sci. 15, 119 (1956). – 7. *Hupe, K.*, Klinische und tierexperimentelle Untersuchungen zur Fettembolie. Habil. Schr. (Marburg 1967). – 8. *Knauff, H. G., G. Mayer, F. Drücke*, Studien zur Verwertung parenteral zugeführter Aminosäurenlösungen. Klin. Wschr. 44, 16 (1966). – 9. *Langendorf, H.*, Theoretische Grundlagen des Säure-Basen-Haushaltes. Anästh. u. Wiederbeleb. 13, 1 (1966). – 10. *Langendorf, H.*, Aktuelle Fragen der Physiologie des Säure-Basen-Gleichgewichtes. In: *Feuerstein, V.*: Die Störungen des Säure-Basen-Haushaltes, S. 1 (Berlin-Heidelberg-New York 1969). – 11. *Lemann, J. Jr., A. S. Relman*, The relation of sulfur metabolism to acidbase balance and electrolyte excretion: The effect of dl-methionine in normal man. J. Clin. Invest. 38, 2215 (1959). – 12. *Pantlitschko, M., G. Vercausse, E. Zweymüller*, Der Säure-Basen-Haushalt im Neugeborenen- und Säuglingsalter nach intravenöser Fettgabe. Z. Kinderheilkunde 100, 45 (1967). – 13. *Rose, W. C.*, The Nutrition Significance of the Amino Acids. Physiol. Rev. 18, 109 (1938). – 14. *Rose, W. C.*, The Amino Acid Requirements of Adult Man. Nutr. Abstr. Rev. 27, 631 (1957). – 15. *Sommerkamp, H.*, Fettinfusionen und Säure-Basen-Gleichgewicht. Fortschritt. Med. 86, 922 (1968). – 16. *Sommerkamp, H., K. Freyer, H. W. Springorum, R. Frischmuth*, Fett-Transport und Säure-Basen-Haushalt. Ärztl. Forsch. 22, 191 (1968). – 17. *Sommerkamp, H., W. Giesübel*, Fettinfusion und pulmonaler Gasaustausch. Fort-

schrift. Med. 86, 251 (1968). – 18. Sommerkamp, H., R. Neugebauer, Plasmaklä-
rung parenteraler Fettemulsionen bei urämischer Azidose. Klin. Wschr. 47, 167
(1969). – 19. Staib, I., Wasser- und Elektrolytstoffwechsel. In: Schwaiger-Rodeck-
Staib: Kurzes Lehrbuch der Allgemeinen Chirurgie. S. 111 ff (Stuttgart 1969). –
20. Wenzel, M., Klinische Erfahrungen mit L-Aminosäuren in der postoperativen
parenteralen Ernährung. Anästhesist 17, 177 (1968) 21. Wenzel, M., Parenterale
Ernährung und Säure-Basen-Haushalt. Z. prakt. Anästh. 3, 398 (1968). – 22. Wen-
zel, M., Kohlenhydrate in der parenteralen Ernährung. Dtsch. med. J. 21, 339
(1970).

Anschrift des Verfassers:

Dr. med. Manfred Wenzel, Städt. Behring-Krankenhaus, Chir. Abt.
1000 Berlin 37, Gimpelsteig 3–5