

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

Säure-Basen-Parameter bei postoperativer Infusionstherapie

Von M. Wenzel

Mit 4 Abbildungen und 10 Tabellen

(Eingegangen am 10. Dezember 1972)

Die Säure-Basen-Parameter finden im klinischen Bereich zunehmend Beachtung. Acidosen, Alkalosen und deren Korrektur waren und sind Gegenstand zahlreicher Publikationen.

Die Industrie stellt für fast jede Stoffwechselkomplikation spezielle Lösungen zur Verfügung, die jedoch nie das Gesamtproblem erfassen und manche pathophysiologischen Gesichtspunkte – hier ist speziell der Säure-Basen-Haushalt (SBH) gemeint – außer acht lassen.

Zur Aufrechterhaltung der Homöostase des Organismus ist postoperative parenterale Infusions- und Substitutionstherapie unabdinglich. In der Chirurgie ist sie heute eine Routine-Maßnahme, die

1. dem Ausgleich und der Deckung von Wasserverlusten dient,
2. normale intra- und extrazelluläre Mineralkonzentrationen herstellt bzw. erhält (postoperative Na^+ - und Cl^- -Retention, vermehrte K^+ -Ausscheidung),
3. den SBH normalisiert,
4. im Falle der parenteralen Ernährung den Energie- und Eiweißbedarf durch ausbalancierte Kohlenhydrat-, Fett- und Eiweißgaben deckt,
5. notwendige Vitamine und evtl. Hormone zuführt.

Säure-Basen-Parameter könnten durch unausgewogene Routine-Infusionen Veränderungen erfahren, bereits bestehende Verschiebungen verstärkt werden, da die meisten klinisch gebrauchten Infusionslösungen

1. metabolisch aktive Kationen oder Anionen enthalten,
2. stark von den Normwerten abweichende pH-Werte aufweisen,
3. durch sehr unterschiedliche Pufferkapazitäten (P_k) ausgezeichnet sind,
4. in der Volumenwirkung stark differieren.

Mittelpunkt vorliegender Untersuchungen sind Therapiefolgen im SBH durch postoperative Infusionen. Ausgehend von Ergebnissen bei parenteraler Ernährung (pE) prüften wir, ob durch Infusion in der Klinik gebräuchlicher Lösungen und deren Kombinationen Änderungen im Säure-Basen-Gleichgewicht auftreten, wenn ja, in welchem Umfange und ob sie therapeutische Konsequenzen haben müßten.

Diese Studie basiert auf etwa 10 000 SBH-Kontrollen in einem vorwiegend bauchchirurgischen Krankengut.

Meßmethode

Zur Untersuchung der Säure-Basen-Haushalt (SBH)-Parameter benutzen wir das Mikro-Astrup-Gerät (Firma Radiometer, Kopenhagen). Durch die *Henderson-Hasselbalch*-Gleichung wird der Zusammenhang zwischen aktuellem pH, Kohlensäurepartialdruck ($p\text{CO}_2$) und Bicarbonatkonzentration (StBik.) erfaßt, da zwischen dem pH des Blutes und dem dekadischen Logarithmus des $p\text{CO}_2$ eine lineare Beziehung besteht. Aus zwei gemessenen Größen ist damit die dritte berechenbar. Bei der *Astrup*-Methode können durch drei pH-Messungen aus unter Luftabschluß entnommenem Blut mit Hilfe des *Siggaard-Andersen-Engel*-Diagramms vier definierte wichtige Größen bestimmt werden. Die Messungen erfolgen

- im Nativblut (aktuelles pH),
- im gleichen Blut, tonometriert mit hoher CO_2 -Spannung,
- im gleichen Blut, tonometriert mit niedriger CO_2 -Spannung.

Damit sind die Verhältnisse im SBH diagnostizierbar, differentialdiagnostische Abgrenzungen zwischen respiratorischen und metabolischen Störungen zu treffen, Mischformen erkennbar. Die Veränderungen der einzelnen Parameter und ihre Normalwerte zeigt Tab. 1.

Tab. 1. Veränderungen der SBH-Parameter bei Acidosen und Alkalosen.

	pH	StBik. (mval/l) BE (mval/l)	$p\text{CO}_2$ (mm Hg)
Normalwerte	7,36–7,44	22–26 $\pm 2,4$	34–46
Metabolische Acidose		primär ↓	
kompensiert	↔	↓	↓
nicht kompensiert	↓	↓	↔ (↓)
Metabolische Alkalose		primär ↑	
kompensiert	↔	↑	↑
nicht kompensiert	↑	↑	↔ (↑)
Respiratorische Acidose			primär ↑
kompensiert	↔	↑	↔
nicht kompensiert	↓	↔ (↑)	↑
Respiratorische Alkalose			primär ↓
kompensiert	↔	↓	↓
nicht kompensiert	↑	↔ (↓)	↓

Die Fehlergrenzenberechnungen der einzelnen Parameter (mittlere quadratische Streuung) hatten folgende Ergebnisse:

pH	$\pm 0,005$
$p\text{CO}_2$	$\pm 1,25$ mm Hg
BE	$\pm 0,34$ mval/l
StBik.	$\pm 0,21$ mval/l

Die Signifikanzberechnung erfolgte nach der „t-Verteilung nach Student“.

Trotz mancherseits (7, 13, 22, 32) am *Astrup*-Verfahren geübter kritischer Einwände ist es für klinische Anwendungsbereiche gut geeignet. Schwere Meßfehler

treten nach übereinstimmender Ansicht erst in Bereichen auf, die klinisch kaum in Frage kommen.

Klinische Untersuchungen

Insgesamt erfolgte die Auswertung von Infusionsfolgen auf den SBH bei 697 Patienten (362 Männer, 335 Frauen) im Durchschnittsalter von 60,5 Jahren. Zur Diskussion gestellt werden 388 primär stoffwechsel- und kreislaufgesunde Patienten durchweg aus dem abdominalen Bereich der Chirurgie.

Bei den Operierten wurden neben den präoperativen Werten die SBH-Verläufe vor und nach verschiedenen Infusionen vom Operationstag an bestimmt.

Methodik

Aus dem hyperämisierten Ohrläppchen wurde arterialisiertes Blut, entsprechend den Angaben von Astrup, Jørgensen, Siggaard-Andersen und Engel (3, 4), entnommen. Nach unseren Vergleichsmessungen ist dieses in seinen Werten arteriellem Blut gleichzusetzen. Vor der Entnahme wurde die Haut mit 80%igem Alkohol gereinigt und getrocknet, das Blut dann ohne Quetschen, Verunreinigungen und Luftbeimischungen in ein heparinisiertes PVC-Röhrchen aufgesaugt, von dessen absoluter Undurchlässigkeit und chemischen Neutralität für mindestens 3 Stunden wir uns in Kontrollversuchen überzeugten. Der erste Blutstropfen wurde verworfen, das Röhrchen sofort luftdicht mit Knetmasse verschlossen. In allen Fällen wurden Doppel- und Dreifachuntersuchungen immer von der gleichen Person durchgeführt.

Der Säure-Basen-Haushalt bei Elektrolytinfusionen

Zum Einsatz kam eine „Elektrolytbasislösung“ folgender Zusammensetzung:

Na ⁺	45 mval/l
K ⁺	25 mval/l
Mg ⁺⁺	5 mval/l
Cl ⁻	45 mval/l
H ₂ PO ₄ ⁻	10 mval/l
Acetat ⁻	20 mval/l
Sorbit	50 g/l

Untersucht wurden ab erstem postoperativen Tage 20 Patienten (19 Frauen, 1 Mann) im Durchschnittsalter von 58 Jahren. Sie erhielten 500 ml in durchschnittlich 90 Minuten. Kontrolluntersuchungen wurden vor, nach je 100 ml eingelaufener Lösung und eine Stunde nach Beendigung der Infusion gemacht (Tab. 2, Abb. 1).

pH: Die Ausgangswerte lagen bei 7,44. Im Verlauf der Infusion treten praktisch keine Verschiebungen auf ($p < 0,30 > 0,20$). Eine geringfügige, wie die Streuwerte zeigen, nicht durch starke Einzelwertabweichungen bedingte Verlagerung in alkalischer Richtung ist eine Stunde post infusionem zu beobachten (7,46; $p < 0,01 > 0,001$). Die relativ

Tab. 2. SBH-Verhalten bei Infusion von 500 ml Elektrolytbasislösung.

	Infusions- beginn	Infusions- ende	Differenz	1 Std. nach Infusionsende
pH	7,44	7,44	± 0	7,46
pCO ₂ (mm Hg)	35,6	35,9	+0,3	36,2
BE (mval/l)	+0,46	+0,49	+0,03	+1,41
StBik. (mval/l)	24,3	24,3	± 0	25,1

geringe Chloridgehalt und die Effekte der dilution acidosis (2, 24) scheinen ausbalancierend zu wirken.

pCO₂: Vor, während und nach der Infusion verändern sich die Werte kaum (35,6–35,9–36,2 mm Hg). Es sind nur geringfügige Beeinflussungen feststellbar, die respiratorische Komponente bleibt ungestört, Kompensationsversuche sind nicht erkennbar ($p < 0,70 > 0,60$, 1 Std. post inf. $p < 0,80 > 0,70$).

BE und StBik. bleiben während der Infusion konstant (BE: +0,46/+0,49 mval/l; $p > 0,90$, StBik.: 24,3–24,3 mval/l; $p < 0,90 > 0,80$). Eine Stunde nach Infusionsende erfolgt ein deutlicher Anstieg in alkalotischer Richtung (BE: +1,41 mval/l; $p < 0,01 > 0,001$, StBik.: 25,1 mval/l; $p < 0,001$). Auch hier ist die Streuung so gering, daß die Kurve nicht durch extrem hochliegende Einzelwerte zustande kommt. Eine mäßige metabolische Alkalisierung durch die Infusion ist also feststellbar.

Elektrolytbasislösungen obiger Zusammensetzung verursachen in mittleren Dosierungen eine leichte metabolische Alkalisierung. Diese verstärkt sich, wie in Einzelversuchen festgestellt, mit zunehmender Infusionsmenge. Bei 500 ml sind die Veränderungen nicht so, daß routinemäßig therapeutische Korrekturen erforderlich wären. Der acidisierende Effekt des Chlorids ist in dieser Dosierung nicht sichtbar, auch die Verdünnungsacidose kann sich nicht durchsetzen. Hauptgründe für die Alkalisierung dürften die Phosphat- und Acetat-Bestandteile sein.

Die früher häufig beobachteten postoperativen, respiratorisch kompensierten metabolischen Acidosen sind heute zugunsten oft erheblicher metabolischer Alkalosen sehr viel seltener geworden (1). Dafür gibt es mehrere Gründe:

1. Routinemäßig eingelegte Magensonden bedingen erhöhte H⁺-, K⁺ und Cl⁻-Verluste, so daß Bicarbonat nicht in ausreichendem Maße metabolisiert wird (18, 19, 23, 29). Es kommt zur Ausbildung einer hypokaliämischen und hypochlorämischen Alkalose.
2. Assistierte oder maschinelle Beatmung mit mäßiger intraoperativer Hyperventilation vermindert die respiratorische Acidose bereits in dieser Phase.
3. Die postoperativ zur Routineinfusion gebräuchlichen Lösungen enthalten meist (nach Ahnefeld in 87%) alkalisierende Ionen (Bicarbonat, Acetat, Malat: 15–50 mval/l) bei geringem K⁺- und Cl⁻-Gehalt, so daß allein als Infusionsfolge iatrogene hypokaliämische und hypochlorämische Alkalosen auftreten können.

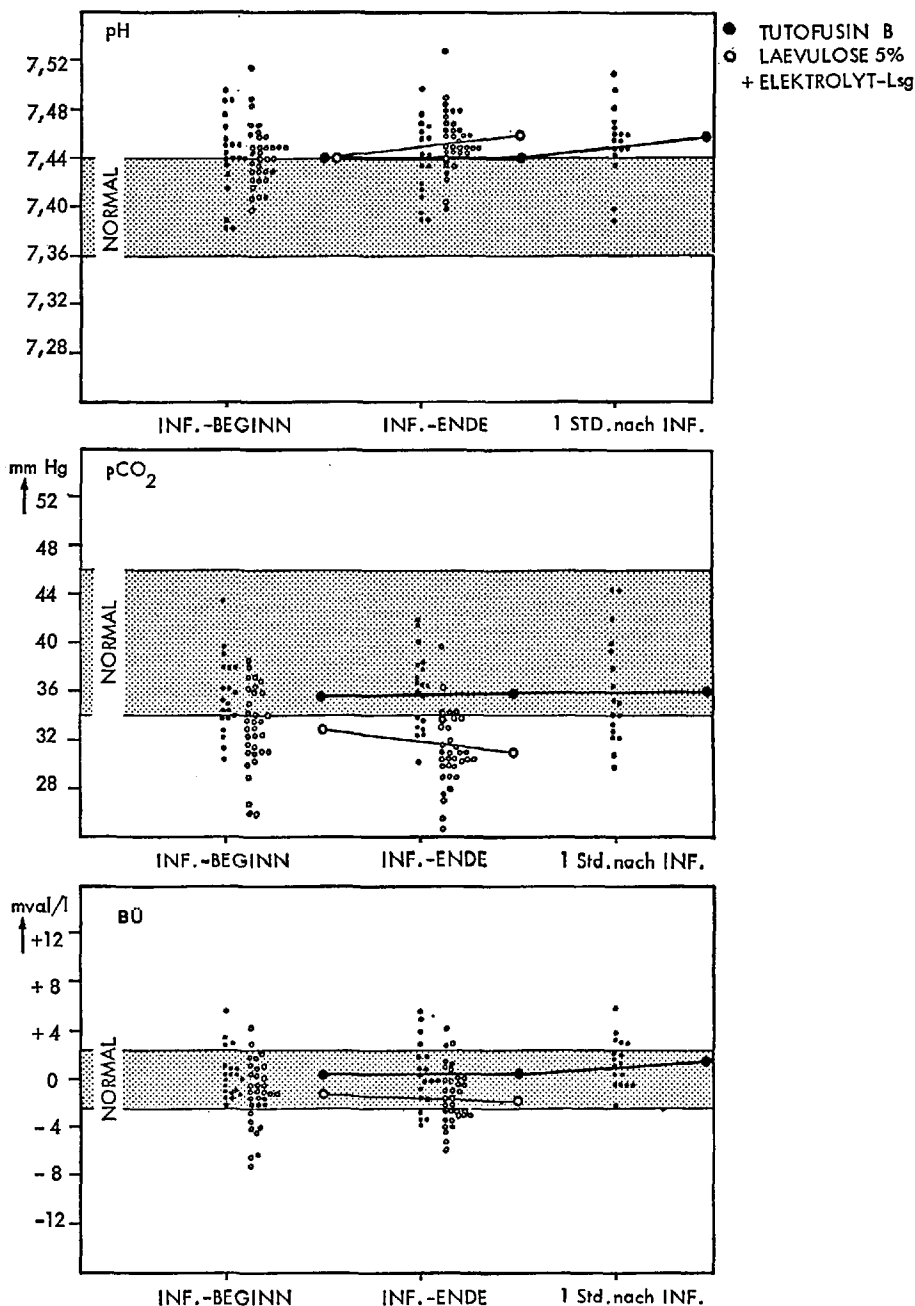


Abb. 1. SBH-Verhalten bei Infusion von 500 ml Elektrolytbasislösung bzw. 2000 ml Elektrolyt-Fructose-Kombinationslösung.

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

Seitdem die Acidosengefahren allgemein bewußt geworden sind, setzen die Hersteller den Lösungen oft mehr Basen zu. Eine Elektrolytbasislösung hat heute meist einen Mindestgehalt von 25 mval/l (30). Somit wirkt bei postoperativer metabolisch-alkalischer Ausgangslage (Hypokaliämie!) eine routinemäßige Infusion, verbunden mit mangelnder Kalorienzufuhr, was den Kaliumeinbau behindert und die K^+ -Sparwirkung der Kohlenhydrate nicht benutzt, zusätzlich alkalisierend. Gezielte Zufuhr von K^+ , Cl^- und Kalorien werden also bald erforderlich.

Die hier verabreichten Flüssigkeitsmengen reichen nicht aus, um die beschriebene (2, 24) dilution acidosis zu erzeugen, die bei einem Überangebot freien Wassers auftritt, hervorgerufen durch Verdünnung der körpereigenen Pufferkapazität, insbesondere des extrazellulären Bikarbonats. Das enthaltene Sorbit wirkt der postoperativen Hungeracidose entgegen, die durch Keto-Säuren-Anhäufung (Acetessigsäure, β -Hydroxybuttersäure) infolge Fettverbrennung bei Mangel an rasch verfügbaren, metabolisierbaren Kohlenhydraten entsteht. Die in die Handelslösungen eingewogenen Mengen sind jedoch zu gering. Gleichstarke metabolische Acidosen wurden mit 0,9 % NaCl, 5 % Glucose und 5 % Mannit, das nicht metabolisiert wird, beobachtet (2). Auch durch *Ringer*-Lösung i. v. wurden pH-Abfälle von 7,40 auf 7,14 beobachtet (26). Nach *Ringer*-Lactat-Lösung, die sich schnell im gesamten EZR verteilt, wurden metabolische Acidosen infolge verminderter Gewebsdurchflutung bei Hypovolämie gesehen (25). Parallel dazu geht ein StBik.-Abfall. Die pCO_2 -Werte sind anfangs kaum verändert, eine pH-Normalisierung wird nach etwa 4 Stunden durch Hyperventilation erreicht. Bei Volumenersatz mit kolloidalen und kristalloiden Lösungen, deren pH im sauren Bereich liegt, wurden metabolische Acidosen beobachtet (12). Auf Grund unserer Untersuchungen meinen wir, daß der pH einer Infusionslösung primär keine Voraussage über die postinfusionellen Verhältnisse im SBH erlaubt, da er nicht das allein entscheidende Kriterium für die intrakorporalen Veränderungen bei der Infusion ist, sondern daß Pufferkapazität und Volumenwirkung entscheidende Bedeutung zukommen. Die PK kristalloider Lösungen ist abhängig vom Dissoziationsgrad der Elektrolyte. Sie nimmt mit dem Kohlenhydrat-Anteil der Infusion zu.

Der Säure-Basen-Haushalt bei Kohlenhydratinfusionen

1. Fructose 5%

Fructose ist als antiketogene, insulinunabhängig verwertbare Substanz, Donator freien Wassers und Basislösung für Medikamente im klinischen Routinebetrieb weit verbreitet. Der pH ist sehr niedrig (4,8), Pufferkapazität und Volumenwirkung sind gering.

Es wurden 24 Patienten (15 Frauen, 7 Männer) im Durchschnittsalter von 60 Jahren nach Abdominaleingriffen untersucht. Da postoperativ der Bedarf meist über 500 ml Infusat hinausgeht, wurde bis zu einer Menge von 1000 ml kontrolliert. Bestimmungen wurden nach je 100 ml und eine Stunde post infusionem durchgeführt. Die Einlaufzeit betrug 2,5 Stunden und war damit der Stoffwechselrate der Fructose angepaßt (Tab. 3, 4, 5, Abb. 2, 3).

Tab. 3. SBH-Verhalten nach Infusion unterschiedlicher Mengen 5%iger Fructose, Wirkungsdauer.

	Infusions- beginn	nach 500 ml	Differenz	nach 1000 ml	Differenz	1 Std. nach 1000 ml
pH	7,42	7,42	± 0	7,42	± 0	7,44
pCO ₂ (mm Hg)	35,9	33,0	-2,9	32,9	-3,0	33,5
BE (mval/l)	-0,55	-2,42	-1,87	-2,66	-2,11	-0,64
StBik. (mval/l)	23,5	22,1	-1,4	22,2	-1,3	23,4

Tab. 4. SBH-Verhalten bei ansteigender Infusion 5%iger Fructose.

	Infusions- beginn	nach 100 ml	nach 200 ml	nach 300 ml	nach 400 ml	nach 500 ml	nach 600 ml	nach 700 ml	nach 800 ml	nach 900 ml	nach 1000 ml
pH	7,42	7,42	7,41	7,42	7,42	7,42	7,43	7,41	7,41	7,40	7,42
pCO ₂ (mm Hg)	35,9	35,8	34,4	32,9	32,9	33,0	29,7	30,9	31,1	32,7	32,9
BE (mval/l)	-0,55	-0,95	-1,80	-2,32	-2,38	-2,42	-3,68	-3,80	-4,18	-3,98	-2,66
StBik. (mval/l)	23,5	23,2	22,7	22,1	22,2	22,1	21,1	21,0	20,8	20,9	22,2

Tab. 5. SBH-Verhalten bei Infusion von 500 ml Xylit (10%).

	Infusions- beginn	Infusions- ende	Differenz	1 Std. nach Infusionsende
pH	7,41	7,40	-0,01	7,43
pCO ₂ (mm Hg)	38,1	35,9	-2,2	32,6
BE (mval/l)	+0,05	-2,25	-2,30	-1,72
StBik. (mval/l)	24,1	22,2	-1,9	22,5

pH: Die Werte bleiben bis 500 ml konstant (7,42-7,42; $p < 0,50 > 0,40$), ebenso nach 1000 ml (7,42; $p > 0,90$). Eine Stunde nach Infusionsende tritt eine Veränderung in alkalotischer Richtung ein (7,44; $p < 0,05 > 0,02$).

pCO₂: Das Vorhandensein metabolischer Verschiebungen durch die Infusion ist bereits im respiratorischen Parameter vermutbar. Nach 100 ml Infusion beginnt ein stetes Absinken der Kurve. Die Werte fallen nach 500 ml von 35,9 auf 33,0 mm Hg; $p < 0,001$, nach 1000 ml auf 32,9 mm Hg; $p < 0,001$. Eine Stunde post infusionem ist eine Umkehr der Kurve zu beobachten (33,5 mm Hg; $p < 0,05 > 0,02$). Der starke initiale Abfall ist als Schnellreaktion der respiratorischen Regelmechanismen auf die Ansäuerung durch die saure Lösung zu werten. Bei intakter Nierenfunktion setzen dann - hier bei 600 ml (etwa nach 2 Stunden) - die metabolischen Gegenreaktionen der Niere ein, so daß die Kompensationsvorgänge im re-

spiratorischen Bereich wieder langsam abgestoppt bzw. ausgeglichen werden.

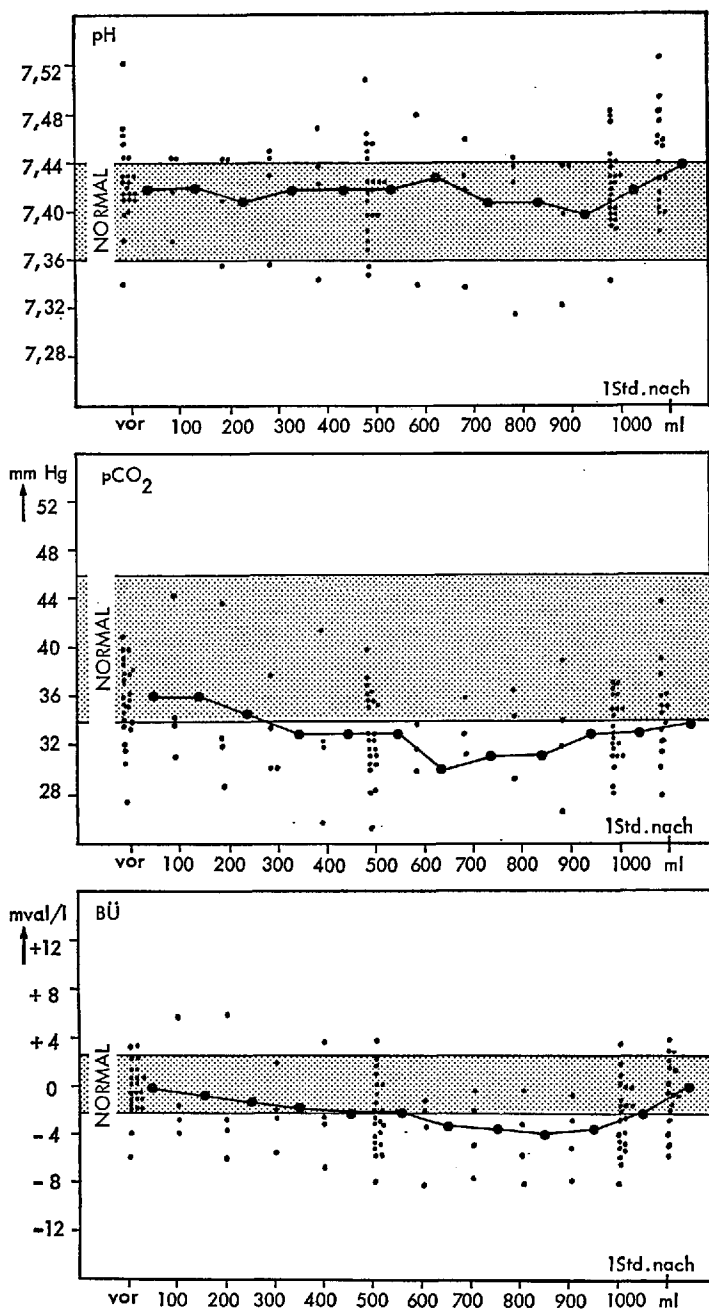


Abb. 2. SBH-Verhalten bei ansteigender Infusion 5%iger Fructose.

BE und StBik. liefern in ihrem Verhalten den Beweis für diese Annahme. Mit Infusionsbeginn sinken sie aus dem mittleren Normbereich

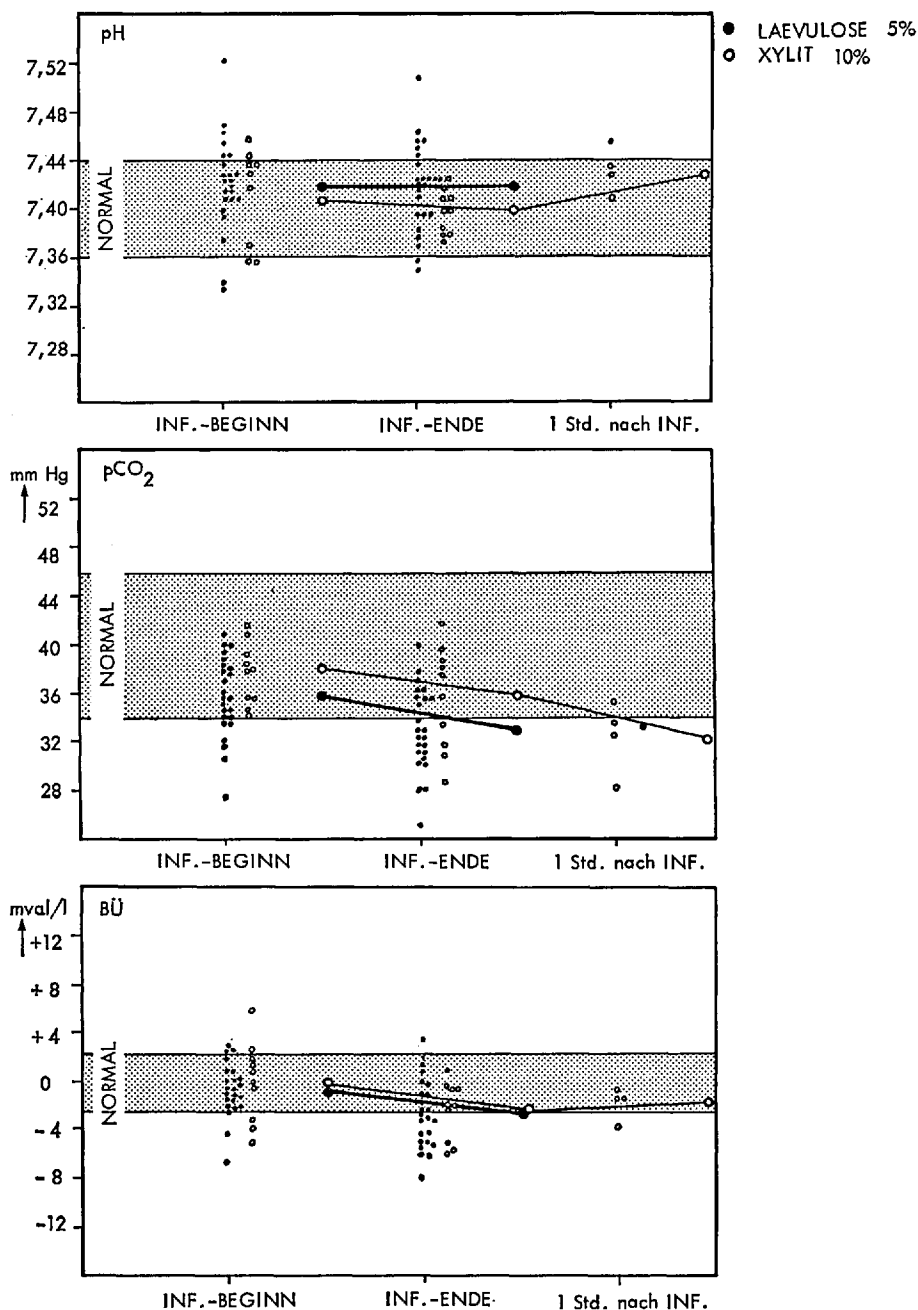


Abb. 3. SBH-Verhalten bei Infusion von 500 ml Fructose (5 %) bzw. Xylit (10 %).

heraus kontinuierlich in metabolisch saure Gebiete ab (BE: $-0,55/-4,18$ mval/l, StBik.: $23,5-20,8$ mval/l). Die Umkehr der Kurve, die auf die zunehmende metabolische Kompensationsaktivität schließen läßt, erfolgt bei 800 ml (nach ca. 2–2,5 Stunden). (In allen Teilberechnungen für BE und StBik. nach 500 und nach 1000 ml $p < 0,001$.) Eine Stunde nach Infusionsende sind die Ausgangswerte fast genau wieder erreicht (BE: $-0,64$ mval/l; $p < 0,60 > 0,50$, StBik.: $23,4$ mval/l; $p < 0,60 > 0,50$).

5%ige Fructose-Lösung, ein ausgesprochenes Routinepräparat, führt zu metabolischen Ansäuerungen des Organismus, die jedoch bis zu Mengen von 1000 ml noch auskompensiert werden. Größere Zufuhren fordern starke Aktivitäten, um die infusorischen SBH-Veränderungen auszubalancieren. Bei acidotischer Stoffwechsellage kann so bereits eine metabolische Acidose provoziert werden. Nach respiratorischen Sofortreaktionen treten über die Nieren metabolische Kompensationsmechanismen im Sinne einer metabolischen Acidose auf, die zeitlich versetzt sind. Sie fangen iatrogene Veränderungen auf.

2. Xylit 10%

Verwendung fanden je 500 ml 10%iger Xylitlösung. Es handelt sich um einen fünfwertigen Zuckeralkohol (Pentit), der als normales Substrat des KH-Stoffwechsels im Glucuronsäure-Xylulose-Zyklus (27) auftritt. Aus verschiedenen Gründen findet er zunehmenden Eingang in die Infusionstherapie, insbesondere die parenterale Ernährung, so

1. wegen seiner hohen Metabolisierungsraten,
2. seiner ausgezeichneten Metabolisierung, auch noch bei schwersten Leberschäden und im Schock,
3. seiner insulinabhängigen Wirkung,
4. seiner fehlenden osmo-diuretischen Wirkung.

10 Patienten (2 Männer, 8 Frauen) im Durchschnittsalter von 51 Jahren erhielten je 500 ml mit einer Einlaufdauer von 2 Stunden. Es handelte sich um Magenresektionen nach *Billroth II* (5), Cholezystektomien (3), Hemikolektomien und Rektumamputationen (je 1) (Tab. 5, Abb. 3).

pH: Die Werte verbleiben innerhalb der Infusionszeit konstant (7,41–7,40; $p < 0,30 > 0,20$). Bis eine Stunde nach Infusionsende ist ein Anstieg in alkalotischer Richtung erkennbar (7,43).

pCO₂: In der Infusionszeit sinken die Werte in alkalotischer Richtung ab (38,1–35,9 mm Hg; $p < 0,10 > 0,05$). Diese Tendenz setzt sich bis eine Stunde nach Beendigung der Infusion verstärkt fort (32,6 mm Hg).

BE und StBik. fallen während der Infusionszeit in saurer Richtung (BE: $+0,05/-2,25$ mval/l; $p < 0,05 > 0,02$, StBik.: $24,1-22,2$ mval/l; $p < 0,01 > 0,001$), steigen dann bis eine Stunde danach wieder leicht an, ohne den Ausgangswert zu erreichen (BE: $1,72$ mval/l, StBik.: $22,5$ mval/l).

10%ige Xylitlösung führt bereits in einer Dosierung von 500 ml in zwei Stunden zu einer respiratorischen Alkalisierung. Die Kompensation bleibt durch Senkung der metabolischen Parameter erhalten. Bis eine Stunde nach Infusionsende sinkt pCO₂ weiter. Der Verdünnungseffekt klingt ab,

die Xylit-Metabolisierung dauert noch an. Das Grundverhalten im SBH entspricht dem bei Fructose. Es ist bei allen Kohlenhydraten nur graduell unterschiedlich.

Reine Kohlenhydratlösungen sind im pH sehr sauer. Wir bestimmten Werte von 4,6–4,8. Ihre Titrationsazidität ist sehr groß, die Pufferkapazität gering. Neben dem niedrigen pH und der geringen PK dürfte bei reinen Kohlenhydratlösungen der Verdünnungseffekt des Blutes im Sinne einer dilution acidosis Hauptgrund sein, der zu einer Verminderung des quantitativ unveränderten Blut-Bicarbonatpuffers führt (24). Es spielt dabei keine Rolle, ob die zugeführten Kohlenhydrate metabolisiert werden oder nicht. Glucose und Mannit machen in adäquaten Konzentrationen und Mengen gleichstarke metabolische Acidosen (2). Beim normalen Glucoseabbau z. B. entstehen zwar interne H^+ -Donatoren (16), diese spielen in der Bilanz jedoch keine Rolle: Glucose wird zunächst zu Fructose-1,6-diphosphat phosphoryliert, das weiter in Glycerinaldehyd-phosphat (GAP) und Dihydroxy-acetonphosphat gespalten wird. Vom GAP aus erfolgt der weitere Abbau oxydativ zur Säure. Die freiwerdende Energie bei der Aldehyd-Oxydation wird zur Knüpfung einer Anhydrid-Bindung mit anorganischem Phosphat benutzt. Diese Bindung ist sehr kurzfristig. Unter Übertragung des Phosphats auf ADP wird sie wieder gelöst, es entsteht Glycerinsäure-3-phosphat (GSP), das dissoziiert und ein H^+ freigibt, das gepoolt wird. GSP ist der H^+ -Donator des Kohlenhydratstoffwechsels. Während der weiteren Umsetzung zu Pyruvat bleibt ein H^+ im pool. Unter aeroben Bedingungen wird das Coenzym NAD^+ reoxydiert und das Pyruvat oxydativ decarboxyliert. Bei der Decarboxylierung muß eine Entladung der Carboxyl-Gruppe erfolgen, was nur durch Entnahme eines H^+ aus dem pool erfolgen kann. Damit ist die H^+ -Bilanz des Kohlenhydrat-Abbaus ausgeglichen: Ein H^+ wird bei der GAP-Oxydation freigesetzt und später dann wieder bei der Isocitrat-Decarboxylierung eliminiert. Auch die H^+ -Bilanz des Citronensäurezyklus ist ausgeglichen.

Wenn das vorhandene Oxalacetat zur Umsetzung des anfallenden Acetyl-CoA nicht mehr ausreicht, kann Pyruvat zu Oxalacetat carboxyliert werden. Carboxyl muß aus dem Bikarbonatbestand entnommen werden. Stationäres Bicarbonat hat bereits ein H^+ im pool, so daß die Bilanz mit einem H^+ positiv bleibt. Quantitativ spielt das jedoch keine Rolle.

Unter anaeroben Verhältnissen, wie sie im hypoxischen Gewebe bestehen, ist die Reoxydation des NADH aus der GAP-Oxydation eingeschränkt. Eine NAD^+ -Regeneration kann nun durch Reduktion von Pyruvat zu Lactat erfolgen (13). Die Carboxyl-Gruppe bleibt erhalten, ein H^+ verbleibt deshalb im pool. Das Ergebnis ist eine Lactat-Acidose.

Xylit kann die im Schock auftretenden Acidosen beseitigen oder mindern, da der im Schock erhöhte und durch eventuelle Glucose-Infusionen weiter gesteigerte Lactat-Pyruvat-Quotient durch Xylit drastisch gesenkt wird (15). Nach unseren Erfahrungen tritt eine solche Wirkung jedoch 1–2 Stunden verzögert ein, was zwar eine Xylit-Anwendung in diesen Situationen indiziert, eine gleichzeitige Sofortbehandlung mit alkalisierenden Substanzen (THAM, $NaHCO_3$ usw.) aber nicht in den Hintergrund drängt.

3. Kohlenhydrate und Elektrolytlösungen

Zur Überprüfung eines oft gebrauchten postoperativen Infusionsprogrammes in seiner SBH-Wirkung, erhielten 10 Patienten (7 Männer, 3 Frauen) bei mittlerer Einlaufzeit von 5 Stunden 2000 ml Flüssigkeit:

500 ml Fructose 5%,
500 ml NaCl 0,9%,
500 ml Elektrolytbasislösung,
500 ml Vollelektrolytlösung.

Diese enthalten an Anionen und Kationen:

Na ⁺	134,50 mval
K ⁺	13,75 mval
Ca ⁺⁺	1,25 mval
Mg ⁺⁺	3,25 mval
Cl ⁻	137,25 mval
H ₂ PO ₄ ⁻	5,00 mval
Acetat ⁻	10,50 mval
Fructose	50,00 g
Sorbit	25,00 g

Das Durchschnittsalter betrug 63 Jahre. Es bestand durchweg ein Zustand nach *Billroth II* (Tab. 6, Abb. 1).

Tab. 6. SBH-Verhalten bei Infusion von 500 ml Fructose (5%) und 1500 ml Elektrolytlösungen.

	Infusionsbeginn	Infusionsende	Differenz
pH	7,44	7,46	+ 0,02
pCO ₂ (mm Hg)	32,7	31,1	- 1,6
BE (mval/l)	- 1,23	- 1,52	- 0,29
StBik. (mval/l)	22,9	22,7	- 0,2

pH: Nach Schluß der Infusion sind leichte Verschiebungen in alkalischer Richtung feststellbar (7,44-7,46; $p < 0,01 > 0,001$). Der Ausgangswert lag an der Normgrenze.

pCO₂: Unter der Infusion ergibt sich ein Abfall in alkalischer Richtung (32,7-31,1 mm Hg; $p < 0,01 > 0,001$). Er ist isoliert als Ausdruck respiratorischer Wirkungen zu betrachten, was aus der Beobachtung der metabolischen Werte hervorgeht.

BE und StBik. verlaufen wie immer gleichsinnig, kaum merklich in saurer Richtung (BE: -1,23/-1,52 mval/l; $p < 0,60 > 0,50$, StBik.: 22,9-22,7 mval/l; $p < 0,60 > 0,50$).

Die Kurvenläufe zeigen, daß es sich um eine, was den SBH betrifft, gut ausgewogene Mischung handelt, in der sich die festgestellten alkalisierenden Wirkungen der Elektrolytlösungen mit den acidisierenden Kohlenhydraten im Bestimmungszeitraum nahezu ideal ausgleichen. Metabolisch sind hier nur geringe Schwankungen feststellbar, die leichte respiratorische Alkalisierung ist mit Sicherheit Ausdruck der vorn beschriebenen, nach

abdominellen Eingriffen häufigen Schmerzatmung. Diese Ergebnisse machen klar, daß Elektrolytlösungen in größeren Mengen nie in reiner Form, sondern immer gekoppelt mit entsprechenden acidisierenden Substanzen gegeben werden sollten. Am besten eignen sich dafür Kohlenhydrate, da diese neben der SBH-Wirkung noch spezifische metabolische Aufgaben erfüllen, rasch notwendige Energie liefern (Katabolie!) und die Verwertung einzelner Elektrolyte, insbesondere des Kaliums, erheblich verbessern, bzw. erst ermöglichen.

4. Fructose 15% und Äthanol 5%

KH-Kombinationslösungen finden aus verschiedenen Gründen in der parenteralen Ernährung zunehmende Beachtung:

1. Einsatz zellspezifischer Substanzen,
2. Antiketogene Wirkung,
3. Vermeidung der Fett-Komplikationsmöglichkeiten und -Kontraindikationen.

Kalorische Effektivität bedarf aus Gründen der Flüssigkeitsbeschränkung hoher Konzentrationen. Diese bringen die Gefahr der lokalen Gefäßschädigung mit sich, weshalb Lösungen über 20% nur in zentrale Gefäße (Cava-Katheter) infundiert werden sollten.

Die Kombination mehrerer KH in einer Lösung führt nicht zu besserer lokaler Verträglichkeit, wohl aber gesteigerter Utilisation infolge differierender Angriffspunkte, gefächerter Abbauwege und Metabolisierungsorte, die Ausnutzungen der Lösungen auch dort noch gewährleisten, wo eine single-solution nicht oder nicht mehr verstoffwechselt wird. Außerdem werden unterschiedliche Metabolisierungsraten und -geschwindigkeiten ausgeglichen.

Hier wurde eine Lösung aus 15% Fructose und 5% Äthanol eingesetzt. Der pH-Wert beträgt 4,8, die Osmolalität etwa 2100 mosm/l (Kalorische Lösung AL/Salvia).

13 Patienten (7 Frauen, 6 Männer) im Durchschnittsalter von 56 Jahren erhielten nach Cholecystektomien in 3 Stunden je 500 ml (Tab. 7, Abb. 4).

pH: Ausgangs leicht im alkalischen Bereich, sinken die Werte im Infusionsverlauf (bis 400 ml) in saurer Richtung ab, um bereits am Infusionsende wieder anzusteigen (7,45–7,44; $p < 0,30 > 0,20$). Eine Stunde post infusionem erreichen sie wieder den Ausgangswert (7,45).

Tab. 7. SBH-Verhalten bei Infusion von 500 ml Fructose (15%) und Äthanol (5%).

	Infusionsbeginn	nach 100 ml	nach 200 ml	nach 300 ml	nach 400 ml	nach 500 ml	Differenz	1 Std. nach Infusionsende
pH	7,45	7,44	7,43	7,43	7,42	7,44	–0,01	7,45
pCO ₂ (mm Hg)	37,3	35,6	36,4	37,5	35,4	33,8	–3,5	35,9
BE (mval/l)	+1,73	–0,06	–0,37	+0,51	–1,31	–1,06	–2,79	+0,77
StBik. (mval/l)	25,4	23,9	23,7	24,4	22,9	23,1	–2,3	24,6

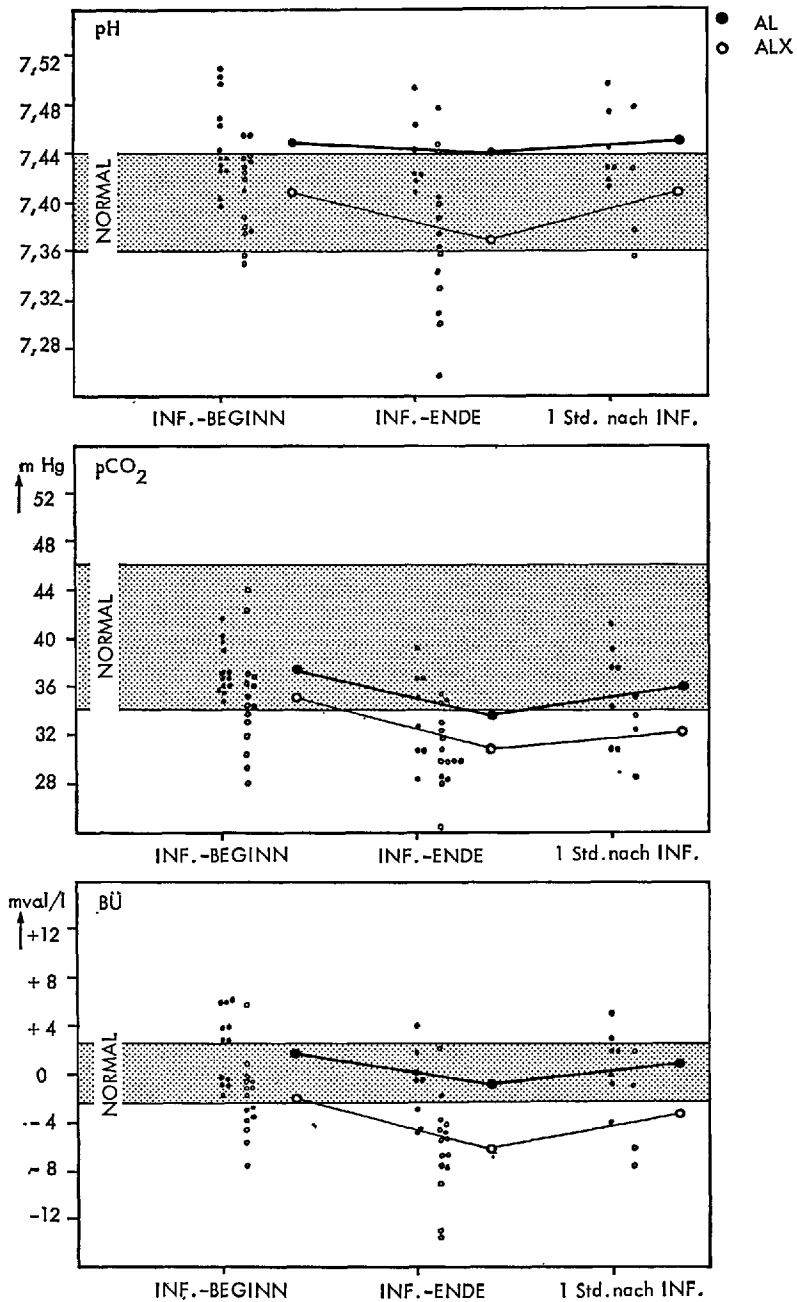


Abb. 4. SBH-Verhalten bei Infusion von 500 ml Kohlenhydrat-Kombinationslösung.

$p\text{CO}_2$: Die Werte verhalten sich unter der Infusion relativ neutral, fallen am Schluß ($p < 0,02 > 0,01$) und steigen eine Stunde nach der Infusion wieder leicht in saurer Richtung an (37,3–33,8–39,5 mm Hg). Das ist respiratorischer Kompensationsmechanismus gegenüber metabolischen Verschiebungen.

BE und StBik. zeigen das deutlich. Am Schluß der Infusion treten metabolische Acidisierungen auf ($p < 0,20 > 0,10$), die respiratorisch weitgehend auskompensiert werden, so daß das Blut-pH relativ konstant bleibt. Bis eine Stunde nach Infusionsende steigen die Werte wieder in alkalischer Richtung an (BE: +1,73/–1,06/+0,77 mval/l, StBik: 25,4–23,1–24,6 mval/l). Dies unterstreicht erneut, daß alle Regulationsmechanismen des SBH auf die Erhaltung einer Blut-pH-Konstanz ausgerichtet sind.

Durch hochprozentige KH-Lösungen erfolgt bei Beachtung der bekannten Umsatzraten und Halbwertzeiten der einzelnen Bestandteile und damit Einstellung entsprechender Einlaufgeschwindigkeit, eine Acidisierung im metabolischen Bereich. Nach Infusionsende ist der Vorgang rückläufig und wird durch respiratorische Gegen-Acidisierung zur Erhaltung eines konstanten Blut-pH ausgeglichen. Äthanolzusätze können, durch Dämpfung des Atemzentrums bzw. Erhöhung der Reizschwelle die respiratorischen Kompensationsmechanismen einschränken, ein Grund, Einlaufgeschwindigkeit und Konzentration zu begrenzen. Die Umsatzgeschwindigkeit der KH ist von der Konzentration der infundierten Lösung abhängig. Es ist deshalb besser, Umsatzkonstanten (Umsatz der infundierten Substanz in % pro Minute) und Halbwertzeit (Zeit, in der 50 % der zugeführten KH aus der Gefäßbahn verschwunden sind) zum Vergleich zu benutzen. Dabei zeigt sich, daß Umsatzraten und Halbwertzeiten aller Nahrungs-KH praktisch gleich sind [Bässler (5, 6), Tab. 8].

Tab. 8. Umsatzraten und Halbwertzeiten verschiedener Kohlenhydrate beim Stoffwechselgesunden.

Kohlenhydrat	Umsatzrate % pro min	Halbwertzeit t/2 min	Autoren
Glucose	$3,4 \pm 4,8$	14,5–23	<i>Amatuzio, Duncan, Stützmann, Vanderbilt</i>
Fructose	$3,7 \pm 0,3$	18,4	<i>Ettinger, Seligson, Smith</i>
Xylit	$3,0 \pm 1,1$	23	<i>Bässler, Stein, Toussaint</i>

Die von Schröder (23) beschriebene respiratorische Acidose durch Äthanol wirkt sich bei den hier vorliegenden Äthanol-Konzentrationen und den geringen Einlaufgeschwindigkeiten nur sehr bedingt aus.

5. Äthanol-Fructose-Xylit

15 Patienten (4 Männer, 11 Frauen) im Durchschnittsalter von 55 Jahren erhielten nach Cholecystektomien innerhalb von 3 Stunden Infusionen von je 500 ml folgender Zusammensetzung:

Äthanol 50 g/l (96 Vol.%)
 Fructose 100 g/l
 Xylit 50 g/l
 (Kalorische Lösung ALX/Salvia).

Gegenüber der vorgeprüften Lösung ist ein Teil der Lävulose durch den ausgeprägt stoffwechselfreundlichen Xylit ersetzt. Infolge weit gefächerter Metabolisierungswege ist die Utilisation einer solchen Kombination im Vergleich zu ihren Einzelbestandteilen, zumal bei Stoffwechselstörungen, sehr viel besser. Der Äthanolzusatz bedingt die für diesen geltenden Kontraindikationen. Die kalorische Wertigkeit erreicht etwa die einer 10%igen Fettemulsion. Der pH-Wert liegt stark im sauren Bereich (4,8), die Osmolalität ist sehr hoch (ca. 2100 mosm/l) (Tab. 9, Abb. 4).

Tab. 9. SBH-Verhalten bei Infusion von 500 ml Äthanol (5%), Fructose (10%) und Xylit (5%).

	Infusions- beginn	Infusions- ende	Differenz	1 Std. nach Infusionsende
pH	7,41	7,37	-0,04	7,41
pCO ₂ (mm Hg)	34,8	30,8	-4,0	32,3
BE (mval/l)	-2,13	-6,27	-4,14	-3,32
StBik. (mval/l)	22,2	19,1	-3,1	21,3

pH: Es treten deutliche Acidisierungen bis zum Infusionsende auf ($p < 0,01 > 0,001$), die sich bis eine Stunde danach wieder völlig auspendeln (7,41-7,37-7,41).

pCO₂: Die respiratorische Komponente geht während der Infusion deutlich in den alkalischen Bereich hinein (34,8-30,8 mm Hg; $p < 0,001$). Die Kompensation gelingt bis eine Stunde post infusionem nur unvollständig, wenn auch eine Rückläufigkeit feststellbar ist (32,3 mm Hg).

BE und StBik.: Die metabolische Ansäuerung ist erheblich. Der Normbereich wird eindeutig verlassen ($p < 0,001$). Eine Stunde nach Infusionsende ist er noch nicht wieder erreicht (BE: -2,13/-6,27/-3,32 mval/l, StBik.: 22,2-19,1-21,3 mval/l).

Die Steigerung der KH-Konzentration einer Infusionslösung verstärkt die Acidisierung zunehmend. Bei parenteraler Ernährung mit hochprozentigen KH-Lösungen dieser Art muß der SBH sorgfältig überwacht werden. Die Acidose wird durch das Zusammentreffen mehrerer Komponenten bewirkt:

1. dilution acidosis,
2. sehr saurer pH,
3. geringe PK,
4. geringe Volumenwirkung,
5. Atemdepression durch Äthanol.

In Kombination mit Aminosäurenlösungen können starke metabolische Acidisierungen auftreten, die eventuell korrigiert werden müssen.

Tab. 10. Statistische Ergebnisse.

Gruppe	n	pH	pCO ₂ mm Hg	BÜ mval/l	StBik. mval/l
Tutofusin B	20	$\bar{x} \pm 0$ $p < 0,30$ $> 0,20$	$\bar{x} + 0,3$ $p < 0,70$ $> 0,60$	$\bar{x} + 0,03$ $p > 0,90$	$\bar{x} \pm 0$ $p < 0,90$ $> 0,80$
Tutofusin B 1 Std. post	17	$\bar{x} + 0,02$ $p < 0,01$ $> 0,001$	$\bar{x} + 0,3$ $p < 0,80$ $> 0,70$	$\bar{x} + 1,25$ $p < 0,01$ $> 0,001$	$\bar{x} + 1,08$ $p < 0,001$
Fructose 5% 500 ml	24	$\bar{x} \pm 0$ $p < 0,50$ $> 0,40$	$\bar{x} - 2,9$ $p < 0,001$	$\bar{x} - 1,87$ $p < 0,001$	$\bar{x} - 1,4$ $p < 0,001$
Fructose 5% 1000 ml	24	$\bar{x} \pm 0$ $p > 0,90$	$\bar{x} - 3,0$ $p < 0,001$	$\bar{x} - 2,11$ $p < 0,001$	$\bar{x} - 1,3$ $p < 0,001$
Fructose 5% 1000 ml 1 Std. post	17	$\bar{x} + 0,02$ $p < 0,05$ $> 0,02$	$\bar{x} - 3,2$ $p < 0,05$ $> 0,02$	$\bar{x} - 0,34$ $p < 0,60$ $> 0,50$	$\bar{x} - 0,3$ $p < 0,60$ $> 0,50$
Xylit 10	10	$\bar{x} - 0,01$ $p < 0,30$ $> 0,20$	$\bar{x} - 2,2$ $p < 0,10$ $> 0,05$	$\bar{x} - 2,30$ $p < 0,05$ $> 0,02$	$\bar{x} - 1,9$ $p < 0,01$ $> 0,001$
Fructose + Elektrolyte	34	$\bar{x} + 0,02$ $p < 0,01$ $> 0,001$	$\bar{x} - 1,6$ $p < 0,01$ $> 0,001$	$\bar{x} - 0,29$ $p < 0,60$ $> 0,50$	$\bar{x} - 0,2$ $p < 0,60$ $> 0,50$
Kal.Lsg. AL	8	$\bar{x} - 0,01$ $p < 0,30$ $> 0,20$	$\bar{x} - 3,5$ $p < 0,02$ $> 0,01$	$\bar{x} - 2,79$ $p < 0,20$ $> 0,10$	$\bar{x} - 2,3$ $p < 0,20$ $> 0,10$
Lal.Lsg. ALX	15	$\bar{x} - 0,04$ $p < 0,01$ $> 0,001$	$\bar{x} - 4,0$ $p > 0,001$	$\bar{x} - 4,14$ $p < 0,001$	$\bar{x} - 3,1$ $p < 0,001$

Zusammenfassung (Tab. 10)

Elektrolytinfusionen enthalten oft alkalisierende Ionen, die einer Verschiebung des SBH in der postoperativen Phase Vorschub leisten können. Kohlenhydratlösungen sind sehr sauer, zeigen jedoch geringe Pufferkapazität. Konzentrationen ab 20% sollten in zentrale Gefäße infundiert werden. Durch Infusion kommt es mit zunehmender Konzentration und Menge zu kurzfristigen metabolischen Acidisierungen.

Summary

Often electrolyte-solutions contents alkalisising ions. These may interfere a displacement of the acid-base balance in postoperative period. Carbohydrate-solutions are of high acidity but of minimal buffer-capacity. Concentrations above 20% may be infused in central vessels. Infusions of carbohydrates induce with increasing concentration and volume acidifyings of minimal duration.

Literatur

1. Ahnefeld, F. W., M. Halmágyi, Postoperative metabolische Störungen als Folge einer Routine-Therapie. In: Feurstein, V., Die Störungen des Säure-Basen-Haushaltes. S. 107 (Berlin-Heidelberg-New York 1969). – 2. Asano, S., E. Kato, M. Yamauchi, Y. Ozawa, M. Iwasa, T. Wada, H. Hasegawa, The mechanism of the acidosis caused by infusions of saline solution. *Lancet*, 1966, 1245. – 3. Astrup, P., Erkennung der Störungen des Säure-Base-Stoffwechsels und ihre klinische Bedeutung. *Klin. Wschr.* 35, 749 (1957). – 4. Astrup, P., K. Jørgensen, O. Siggaard-Andersen, K. Engel, Der Säure-Base-Stoffwechsel. Eine neue Darstellung. *Lancet* und Sonderdruck. – 5. Bässler, K. H., Biochemische Grundlagen der parenteralen Therapie und Versorgung des menschlichen Organismus mit Kohlenhydraten. In: Lang, K., R. Frey, M. Halmágyi, Kohlenhydrate in der dringlichen Infusionstherapie. *Anaesth. u. Wiederbeleb.* Bd. 31, 1 (Berlin-Heidelberg-New York 1968). – 6. Bässler, K. H., Parenterale Ernährung. *Z. Ernährungswissenschaft Suppl.* 10, 10 (1970/71). – 7. Bland, J. H., Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes. 2. Aufl., (Stuttgart 1959). – 8. Geser, C. A., H. Mehnert, Klinische parenterale Anwendung insulinunabhängig verwertbarer Substrate des Kohlenhydratstoffwechsels. In: Lang, K., R. Frey, M. Halmágyi, Kohlenhydrate in der dringlichen Infusionstherapie. *Anaesth. u. Wiederbeleb.* Bd. 31, 7 (Berlin-Heidelberg-New York 1968). 9. Goto, Y., A. Ohneda, M. Anzai, S. Kawashima, M. Chiba, Y. Maruhama, Y. Yamauchi, Clinical Effects of Xylitol on Carbohydrate and Lipid Metabolism in Diabetes. *Lancet* 1965/II, 918. – 10. Grabner, W., G. Berg, D. Bergner, F. Matzkies, H. V. Maeder, Über den Einfluß des Xylits auf den Fettstoffwechsel von Diabetikern. *Med. u. Ernährung* 6, 126 (1971). – 11. Ishii, H., K. Sambe, Some Effects of Xylitol on Carbohydrate Metabolism. In: Horecker, B. L., K. Lang, Y. Takagi, Metabolism, Physiology and Clinical Use of Pentoses and Pentitols. S. 309 (Berlin-Heidelberg-New York 1969). – 12. Just, O. H., H. Lutz, C. Müller, Anästhesiologische Probleme bei gefäßchirurgischen Eingriffen. *Anaesth. u. Wiederbeleb.* Bd. 20, 4 (Berlin-Heidelberg-New York 1967). – 13. Kolb, E., J. Eckart, Das Verhalten des Lactat-Pyruvatspiegels und des Exceßlactats bei Störungen des Säure-Basen-Gleichgewichts. In: Feurstein, V.: Die Störungen des Säure-Basen-Haushaltes. S. 93 (Berlin-Heidelberg-New York 1969). – 14. Lang, K., Biochemie der Ernährung. Beiträge zur Ernährungswissenschaft Bd. 1, 2. Aufl. (Darmstadt 1970). – 15. Lang, K., Xylit, Stoffwechsel und klinische Verwendung. *Klin. Wschr.* 5, 233 (1971). – 16. Langendorf, H., Theoretische Grundlagen des Säure-Basen-Haushaltes. *Anaesth. u. Wiederbeleb.* Bd. 13, 1 (Berlin-Heidelberg-New York 1966). – 17. Lawin, P., Therapeutische Anwendung von Mannit und THAM-Lösungen. – 18. Lawin, P., Störungen des Säure-Basen-Haushaltes: Differentialdiagnose und Therapie. *Dtsch. med. Wschr.* 93, 1664 (1968). – 19. Lawin, P., Metabolische Veränderungen des Säure-Basen-Haushaltes in der operativen Medizin. In: Feurstein, V.: Die Störungen des Säuren-Basen-Haushaltes. S. 10 (Berlin-Heidelberg-New York 1969). – 20. Lawin, P., H. Burchardi, Störungen des Säure-Basen-Haushaltes als prae- und postoperative Komplikation. Erkennung und Behandlung. *Münch. med. Wschr.* 107, 590 (1965). – 21. Mehnert, H., J. D. Summa, H. Förster, Untersuchungen zum Xylitstoffwechsel bei gesunden, leberkranken und diabetischen Personen. *Klin. Wschr.* 42, 382 (1964). – 22. Müller-Plathe, O., Postoperativer Wasser- und Elektrolythaushalt, Standardbikarbonat und Basenüberschuß. Kritik des Astrupsystems. – 23. Schröder, E., Säure-Basen-Haushalt. In: Große-Brockhoff, F., Pathologische Physiologie. 2. Aufl. S. 469 ff. (Berlin-Heidelberg-New York 1969). – 24. Shires, G. T., J. Holman, Dilution Acidosis. *Ann. int. Med.* 28, 557 (1948). – 25. Steinbrunn, W., Wirkung verschiedener Plasmaersatzstoffe auf den Säure-Basen- und Elektrolythaushalt. *Anaesth. u. Wiederbeleb.* Bd. 15, 205 (Berlin-Heidelberg-New York 1966). – 26. Takaori, M.,

P. Safar, Acute severe Hemodilution with lactated Ringer's solution. Arch. Surg. 94, 67 (1967). – 27. Touster, O., Essential pentosuria and the glucuronatexylulose pathway. Fed. Proc. 19, 977 (1960). – 28. Wenzel, M., Kohlenhydrate in der parenteralen Ernährung. Dtsch. med. J. 21, 339 (1970). – 29. Wenzel, M., E. Pohlhaus, Das Verhalten von Elektrolyten und Blutzucker während Kombinationsnarkosen mit Halothan. Anaesthesist, 14, 201 (1965). 30. Wiemers, K., Die Infusionstherapie in der Chirurgie. Mels. Med. Mittlg. H. 93 Sonderdruck Elektrolytcolloquium 1960. – 31. Zimmermann, W. E., Die Puffersysteme. In: O. H. Just u. H. Lutz, Genese und Therapie des hämorrhagischen Schocks. S. 147. (Stuttgart 1966). – 32. Zimmermann, W. E., B. Breithaupt, Fehlerquellen der Meßverfahren des Säure-Basen-Haushaltes. In: Feurstein, V.: Die Störungen des Säure-Basen-Haushaltes. S. 135. (Berlin-Heidelberg-New York 1969).

Anschrift des Verfassers:

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