

#### Redaktion

H. Forst · Augsburg  
T. Fuchs-Buder · Nancy  
A. Heller · Dresden  
M. Weigand · Gießen



#### Punkte sammeln auf...

### springermedizin.de/ eAkademie

#### Teilnahmemöglichkeiten

Diese Fortbildungseinheit steht Ihnen als e.CME und e.Tutorial in der Springer Medizin e.Akademie zur Verfügung.

- e.CME: kostenfreie Teilnahme im Rahmen des jeweiligen Zeitschriftenabonnements
- e.Tutorial: Teilnahme im Rahmen des e.Med-Abonnements

#### Zertifizierung

Diese Fortbildungseinheit ist mit 3 CME-Punkten zertifiziert von der Landesärztekammer Hessen und der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

#### Hinweis für Leser aus Österreich und der Schweiz

Gemäß dem Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) der Österreichischen Ärztekammer werden die in der e.Akademie erworbenen CME-Punkte hierfür 1:1 als fachspezifische Fortbildung anerkannt.

Der Anaesthesist ist zudem durch die Schweizerische Gesellschaft für Anaesthesiologie und Reanimation mit 1 Credit pro Modul anerkannt.

#### Kontakt und weitere Informationen

Springer-Verlag GmbH  
Springer Medizin Kundenservice  
Tel. 0800 77 80 777  
E-Mail: kundenservice@springermedizin.de

# CME Zertifizierte Fortbildung

P. Deetjen · M. Lichtwarck-Aschoff

Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin, Klinikum Augsburg

## Praktische Diagnostik des Säure-Base-Haushalts

### Teil 2: Differenzierung von metabolischen Störungen

#### Zusammenfassung

Diese zweiteilige Übersicht gibt einen Überblick über das vorhandene Instrumentarium zur Diagnostik des Säure-Base-Haushalts. Eingegangen wird auf den „traditionellen“ Ansatz, vertreten durch die von Siggaard-Andersen geprägte Kopenhagener Schule und durch die sog. Bostoner Schule, sowie auf den als „modern“ bezeichneten Stewart-Ansatz. Ein zentraler Schwerpunkt liegt darin, für den praktisch tätigen Kliniker eine Vorgehensweise anzubieten, die die Vorzüge aller 3 Ansätze integriert. Im vorliegenden zweiten Teil werden v. a. die Grundlagen der Differenzierung metabolischer Störungen mithilfe des Stewart-Ansatzes beschrieben. Helfen sollen hierbei ein einfacher Algorithmus und ein Kalkulator.

#### Schlüsselwörter

Starke Ionendifferenz · Metabolische Acidose · Metabolische Alkalose · Albumin · Chlorid

**Hinweis**

Den Beitrag „Praktische Diagnostik des Säure-Base-Haushalts Teil 1: Differenzierung von respiratorischen und metabolischen Störungen“ finden Sie in Ausgabe 11/2012 von *Der Anaesthetist*.

**Lernziele**

**Nachdem Sie diese Lerneinheit absolviert haben,**

- **haben Sie eine Möglichkeit kennengelernt, wie mithilfe des Stewart-Ansatzes eine komplexe metabolische Störung des Säure-Base-Haushalts in ihre einzelnen Komponenten aufgespalten werden kann.**
- **wissen Sie, warum im Ansatz von Stewart der aktuelle pH oder die dahinterstehende H<sup>+</sup>-Ionen-Konzentration als Folge eines Gleichgewichts gesehen wird, das von allen starken und schwachen Säuren und Basen im jeweiligen Kompartiment bestimmt wird.**
- **wissen Sie, in welcher Weise die Albuminkonzentration, die Konzentrationen der starken Ionen Na<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, Laktat<sup>-</sup> und die Konzentration der unerkannten Anionen die metabolische Seite einer Störung des Säure-Base-Haushalts beeinflussen können.**

**Einleitung**

Bei der Interpretation des Säure-Base-Haushalts einer Blutgasanalyse ist der Kliniker heutzutage zumindest mit 3 Ansätzen konfrontiert, die in ihrer Herangehensweise sehr unterschiedlich sind:

- die beiden „traditionellen“ Ansätze mit
  - der von Siggaard-Andersen geprägten Kopenhagener Schule [1] und
  - der sog. Bostoner Schule [2] sowie
- der als „modern“ bezeichnete Stewart-Ansatz [3].

Da es trotz aller Diskussionen [4, 5] viele Überschneidungen der 3 Ansätze gibt [6, 7], skizziert die vorliegende 2-teilige Übersicht alle 3 Modelle in den Grundzügen und versucht dann, die jeweiligen Vorzüge dieser Modelle in ein gemeinsames Vorgehen zu integrieren. Ziel ist es, die Errungenschaften aller 3 Ansätze für die konkrete klinische Interpretation einer Störung des Säure-Base-Haushalts nutzbar zu machen. Helfen sollen hierbei ein einfacher Algorithmus und ein **Kalkulator**, der unter der Adresse <http://www2.klinikum-augsburg.de/3041/Saeure-Base-Kalkulator.htm> erhältlich ist.

Im ersten Teil dieses Weiterbildungsbeitrags wurden die Grundzüge der 3 Ansätze besprochen. Es wurde gezeigt, wie der Kopenhagener und Bostoner Ansatz genutzt werden können, um zwischen respiratorischen und metabolischen Anteilen einer komplexen Störung zu differenzieren. Der vorliegende 2. Teil beschäftigt sich damit, wie mithilfe des Stewart-Konzeptes komplexe metabolische Störungen weiter aufgeschlüsselt werden können. Im Mittelpunkt steht auch hier der im ersten Teil bereits vorgestellte Algorithmus (▣ **Tab. 1**).

## Practical diagnostics of acid-base disorders. Part II: Complex metabolic disturbances

**Abstract**

The second part of this overview focuses on how to assess more complex metabolic causes of acid-base imbalance. This is precisely the battlefield where most of the fiery debates between the Copenhagen, the Boston and the Stewart schools aroused. While the first part of the overview merged the practical strengths of the three different approaches, in part II it will be shown how the Stewart approach in particular helps in understanding complex metabolic acid base disorders with emphasis on the often underrated role of chloride ions or the weak acid albumin. With the Stewart diagnostic approach in mind the practitioner might wish considering therapeutic options that differ from what is suggested by the more traditional approaches. The specific diagnostic steps are integrated into a simplified algorithm and an acid-base calculator is provided.

**Keywords**

Strong ion difference · Metabolic acidosis · Metabolic alkalosis · Albumin · Chloride

Tab. 1 Kopenhagen-Boston-Rhode-Island-Algorithmus		
1. Frage	pH	pH < 7,38 → Acidose pH > 7,42 → Alkalose
2. Frage	Respiratorischer Anteil	pCO <sub>2</sub> > 42 mmHg → pH-Verschiebung in Richtung Acidose pCO <sub>2</sub> < 38 mmHg → pH-Verschiebung in Richtung Alkalose
3. Frage	Metabolischer Anteil	SBE > +1 mmol/l → pH-Verschiebung in Richtung Alkalose SBE < -1 mmol/l → pH-Verschiebung in Richtung Acidose
4. Frage	Ursache der metabolischen Störung	a) XA erhöht? (→ Acidose) b) Laktat erhöht? (→ Acidose) c) Albumin erniedrigt? (→ Alkalose) d) Cl <sup>-</sup> relativ erhöht? (→ Acidose) e) Cl <sup>-</sup> relativ erniedrigt? (→ Alkalose)
5. Frage	Kompensation	Respiratorische Kompensation von einer – Metabolischen Acidose: erwarteter pCO <sub>2</sub> = 40 + SBE – Metabolischen Alkalose: erwarteter pCO <sub>2</sub> = 40 + (0,6 · SBE) Metabolische Kompensation von einer – Chronischen respiratorischen Acidose: erwarteter SBE = 0,4 · (pCO <sub>2</sub> - 40) – Chronischen respiratorischen Alkalose: erwarteter SBE = 0,4 · (pCO <sub>2</sub> - 40)

Cl<sup>-</sup> Chlorid, pCO<sub>2</sub> Kohlenstoffdioxidpartialdruck, SBE „standard base excess“, XA unerkannte bzw. nichtbestimmte Anionen.

## In der Tiefe der Metabolik

Die Stärke des Kopenhagener und des Bostoner Ansatzes besteht v. a. in der Differenzierung von respiratorischen gegenüber metabolischen Anteilen. Soll der Ursache oder vielleicht auch mehreren Ursachen einer metabolischen Störung auf den Grund gegangen werden, steht bei beiden traditionellen Modellen konzeptionell v. a. die **H<sup>+</sup>-Ionen-Bilanz** im Vordergrund. Das Beispiel der Laktat-acidose mag dies illustrieren. Dem System Plasma werden durch die anfallende Milchsäure H<sup>+</sup>-Ionen zugefügt (Abb. 1b). Das traditionelle Modell konzentriert sich nur auf diese zusätzlichen H<sup>+</sup>-Ionen. Milchsäure wird aufgrund der im traditionellen System benutzten Säuredefinition als reiner H<sup>+</sup>-Donator angesehen. Ein Großteil der neuen H<sup>+</sup>-Ionen wird durch die Anionen HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> und A<sup>-</sup> der schwachen Säuren – im traditionellen System als Pufferbasen bezeichnet – abgefangen.

Das traditionelle System sieht als entscheidenden Prozess die Interaktion zwischen H<sup>+</sup>-Ionen und den schwachen Pufferbasen [8]. Das **Laktat** ist nach Abgabe der H<sup>+</sup>-Ionen nur ein Nebenprodukt, das die entstehende Lücke der verbrauchten Pufferbasen ausfüllt.

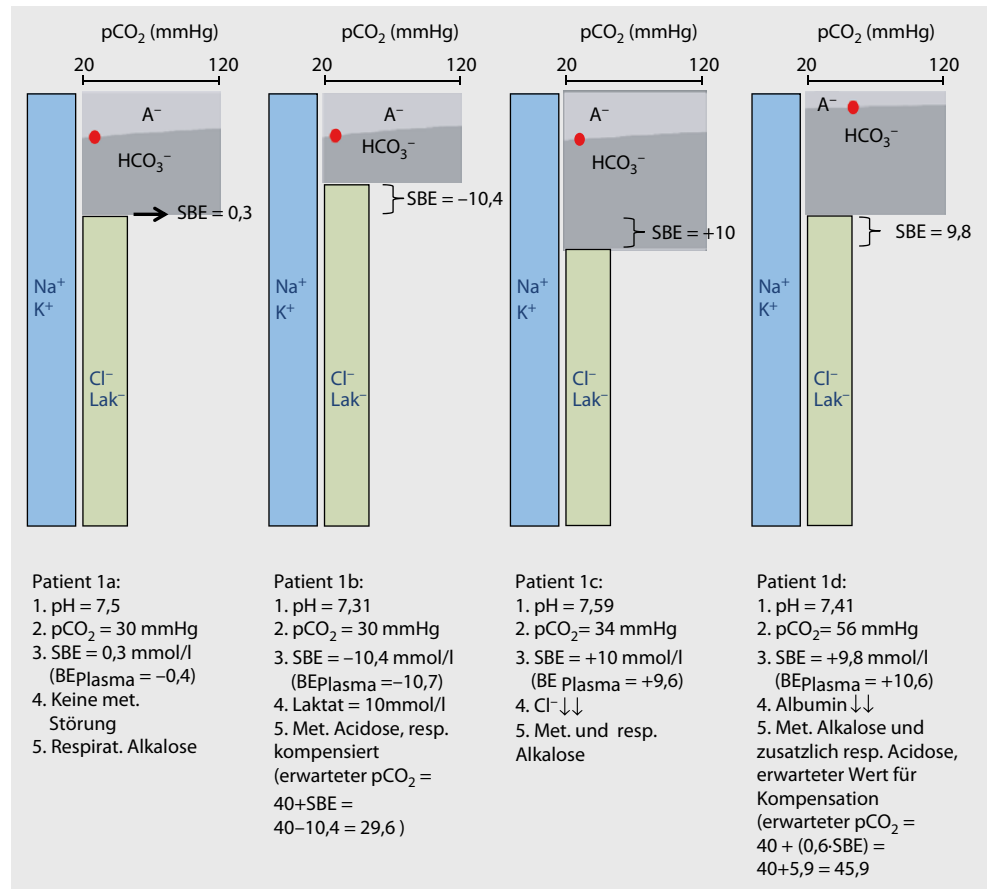
Das Stewart-Konzept bietet an dieser Stelle eine breiter gefächerte Betrachtungsweise. Die H<sup>+</sup>-Ionen der anfallenden Milchsäure gelangen im Stewart-Ansatz natürlich genauso in das Plasma wie im traditionellen Konzept. Die resultierende H<sup>+</sup>-Ionen-Konzentration oder der resultierende pH im Plasma sind aber nicht nur von den Interaktionen mit den schwachen Pufferbasen abhängig, sondern sind Ergebnis eines **Gleichgewichts**, das von allen im System Plasma vorhandenen Säuren und Basen bestimmt wird. Jede schwache oder starke Säure oder Base kann im Plasma prinzipiell benannt und ihr Einfluss auf die gemeinsame Größe der H<sup>+</sup>-Ionen-Konzentration bestimmt werden. Aus diagnostischer Sicht eröffnet sich so eine Vielzahl von Möglichkeiten, um die metabolische Komponente einer Störung im Säure-Base-Haushalt auf der Grundlage eines pathophysiologischen Konzepts aufzuspalten.

Folgendes Gedankenexperiment soll illustrieren, warum im Ansatz von Stewart statt der H<sup>+</sup>-Ionen die zugehörigen Säuren in den Vordergrund rücken. Man kann sich eine Plasmalösung (1 l) vorstellen, der 20 mmol einer fiktiven starken Säure hinzugefügt werden (Abb. 2 links: Säure H-S1). Diese fiktive starke Säure H-S1 ist deswegen eine starke Säure, da sie nahezu komplett in H<sup>+</sup> und S1<sup>-</sup> dissoziiert, was wiederum durch ihre **Dissoziationskonstante** (K<sub>S</sub> = 10<sup>-4</sup>) festgelegt ist. (Dies entspricht in etwa den Dissoziationseigenschaften der starken Säure Laktat.) Um zu zeigen, dass diese starke Säure H-S1 nicht nur ein H<sup>+</sup>-Donator ist, sondern stattdessen ihre Anwesenheit im Plasma mit ihren Eigenschaften, speziell ihrer **Dissoziationskraft**, eine ganz entscheidende Rolle spielt, sollen in den weiteren Beispielen Säuren mit abnehmender Dissoziationskraft zum Plasma hinzugefügt

Die Stärke der traditionellen Ansätze besteht in der Differenzierung von respiratorischen gegenüber metabolischen Anteilen

Ein Großteil der neuen H<sup>+</sup>-Ionen wird durch die Pufferbasen abgefangen

Der Einfluss jeder schwachen oder starken Säure oder Base auf die gemeinsame Größe der H<sup>+</sup>-Ionen-Konzentration kann bestimmt werden



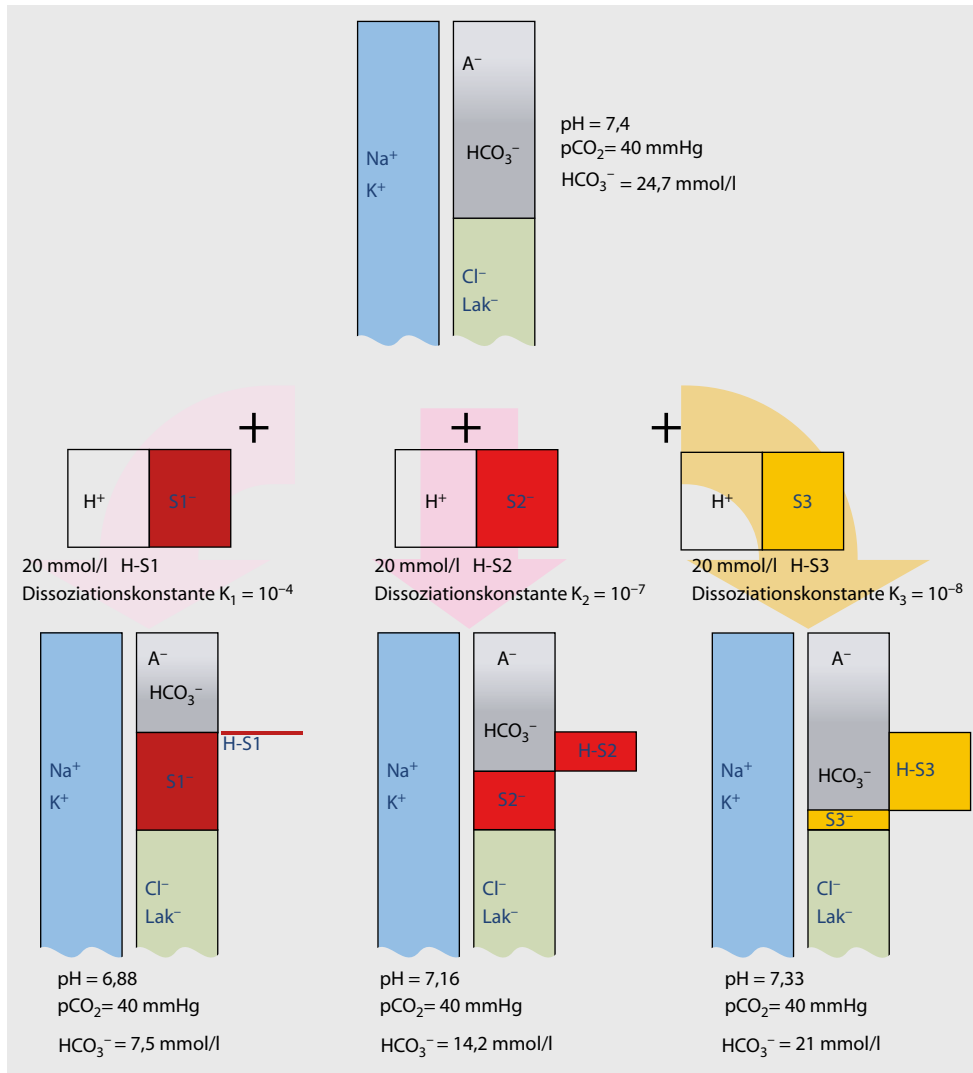
**Abb. 1** ▲ Vier Beispiele mit unterschiedlichen metabolischen Störungen, die zeigen, wie sich bei verändertem Kohlenstoffdioxidpartialdruck (pCO<sub>2</sub>) das Verhältnis zwischen A<sup>-</sup> und HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ändert. Der rote Punkt zeigt den jeweiligen pCO<sub>2</sub>-Wert des konkreten Beispiels an. Die grafische Darstellung bezieht sich nur auf das Plasma (BE<sub>Plasma</sub>). Zusätzlich ist auch der „standard base excess“ (SBE) angegeben. Patient 1a hat keine metabolische Störung. Die metabolische Ursache bei Patient 1b ist eine Laktatacidose, bei Patient 1c ein erniedrigtes Cl<sup>-</sup> und bei Patient 1d eine Hypalbuminämie. Met metabolisch, resp respiratorisch, Lak<sup>-</sup> Laktat, A<sup>-</sup> Säureanion

werden (■ **Abb. 2** Mitte und rechts: H-S2 und H-S3). Bei diesen fiktiven Säuren mit geringerer Dissoziationskraft werden zwar genauso viel H<sup>+</sup>-Ionen in das System gegeben, aber nur ein Teil trennt sich von seinem Anion (S2<sup>-</sup> oder S3<sup>-</sup>), bestimmt durch die Dissoziationsseigenschaften der Säure. Einleuchtend ist, dass der pH umso saurer wird, je stärker die Säure ist. Eine Säure ist somit eben nicht nur als H<sup>+</sup>-Donator zu sehen, sondern es sind die Dissoziationsseigenschaften der hinzugefügten Säure, die bestimmen, in welchem Ausmaß der pH des Systems beeinflusst wird. Dies gilt natürlich auch für die real existierende starke Säure HCl und die starke Base NaOH, die nahezu komplett dissoziiert fast nur noch in Form ihres Anions Cl<sup>-</sup> oder ihres Kations Na<sup>+</sup> im Plasma vorliegen. Um dem Einfluss dieser starken Säuren und Basen gerecht zu werden, bezieht Stewart diese in sein mathematisches Gleichungssystem als **komplett dissoziierte starke Ionen** mit ein.

### Ist der Stewart-Ansatz wirklich unabhängig?

Obwohl die Einführung des Stewart-Modells – und mehr als ein Modell ist es natürlich auch nicht – zu erheblichen Diskussionen geführt hat [5], scheint Einigkeit darüber zu herrschen, dass die Verhältnisse des Säure-Base-Haushalts mathematisch korrekt abbildet werden [6, 8]. Schwieriger wird es, wenn es um die Kausalitäten geht: Vor allem der Versuch von Stewart, einige Größen als unabhängige Größen zu definieren und damit diese Größen zu kausalen Faktoren zu erklären, die den Säure-Base-Haushalt beeinflussen, sorgt für Konfliktstoff. Am problematischsten ist hier sicherlich die Größe der starken Ionen mit der davon abgeleiteten Größe der **starken Ionendifferenz** zu sehen [8]. Nimmt man beispielsweise die starke Säure HCl, so definiert hier Stewart das von ihm so bezeich-

Die Dissoziationsseigenschaften der hinzugefügten Säure bestimmen das Ausmaß der pH-Änderung

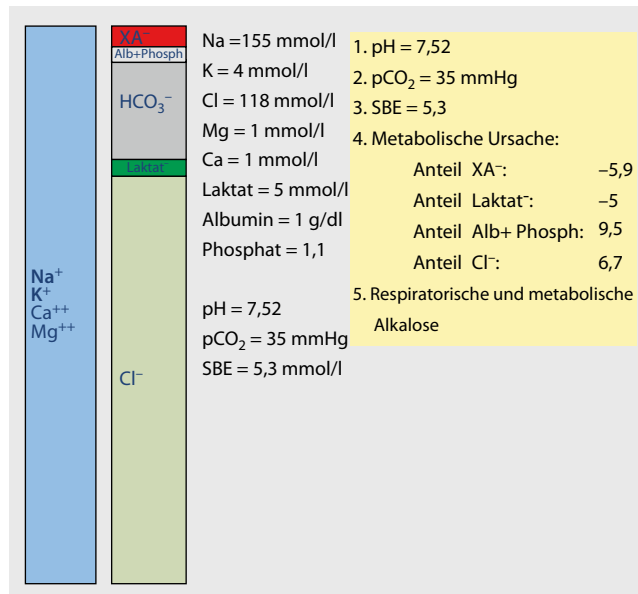


**Abb. 2** Die Abbildung zeigt in 3 Beispielen, wie sich die Zugabe einer fiktiven Säure (H-S) auf den Säure-Base-Status einer normalen Plasmazusammensetzung auswirkt. Die 3 Säuren H-S1 bis H-S3 unterscheiden sich durch ihre Dissoziationskraft. Obwohl immer die gleiche Anzahl an  $\text{H}^+$ -Ionen zugegeben wird, spielt für den resultierenden pH die Dissoziationskraft der jeweiligen Säure eine entscheidende Rolle. Bei Säure H-S1 (*links*) ist diese so groß, dass sich nahezu alle  $\text{H}^+$ -Ionen der Säure mit den Anionen der schwachen Säuren im Plasma ( $\text{A}^-$  und  $\text{HCO}_3^-$ ) verbinden. Die Säure H-S1 liegt selber dann nahezu komplett dissoziiert als Anion  $\text{S1}^-$  vor. Stewart würde hier von einem starken Ion sprechen.  $\text{LAK}^-$  Laktat

nete starke Ion  $\text{Cl}^-$  als eine unabhängige Größe. Betrachtete man die von Stewart entwickelte Formel, ist dies aus mathematischer Sichtweise eine vertretbare Verkürzung. Haupteigenschaft der starken Säure HCl ist ihre nahezu komplette Dissoziation in  $\text{H}^+$  und  $\text{Cl}^-$ . Will man den Einfluss von HCl auf das Säure-Base-Gleichgewicht berechnen, reicht es aus mathematischer Sicht, wenn statt einer Dissoziationsgleichung [ $K_S = \text{HCl}/(\text{H}^+ \cdot \text{Cl}^-)$ ] nur die nahezu komplett dissoziierte Form  $\text{Cl}^-$  zur Berechnung herangezogen wird. Dennoch ist das isolierte starke Ion  $\text{Cl}^-$  keine eigene unabhängige Kraft, sondern bleibt immer nur ein **mathematisches Konstrukt**. Für das Verständnis einfacher wäre es, wenn man sich auf die Formulierung beschränken würde: Die Konzentration des starken Ions  $\text{Cl}^-$  repräsentiert den Einfluss der starken Säure HCl in der Stewart-Formel adäquat. Dies würde auch Vermutungen, die Elektroneutralität sei eine Triebkraft, die speziell für das Konzept der starken Ionen in Anspruch genommen werde [9, 8], keinen Vorschub leisten. Elektroneutralität, Massenerhaltung, Gültigkeit der Dissoziationsgleichungen sind keine Grundsätze, die nur der Stewart-Ansatz in Anspruch nimmt, sondern die ihre Gültigkeit für alle Modelle haben.

**Haupteigenschaft der starken Säure HCl ist ihre nahezu komplette Dissoziation in  $\text{H}^+$  und  $\text{Cl}^-$**

**Die Konzentration des starken Ions  $\text{Cl}^-$  repräsentiert den Einfluss der starken Säure HCl in der Stewart-Formel adäquat**



**Abb. 3** ◀ Werte eines beatmeten Intensivpatienten mit Algorithmus (rechts). Alb Albumin, Phosph. Phosphat, SBE „standard base excess“

### Ist der Stewart-Ansatz für die Diagnostik geeignet?

Wie kann man die Erkenntnisse des Stewart-Ansatzes konkret nutzen? Ein Problem ist tatsächlich, dass der Stewart-Ansatz nicht primär auf die Diagnostik zugeschnitten ist. Die Stewart-Gleichungen beziehen sich ja zunächst nur auf ein Kompartiment, wie beispielsweise das Plasma. **Interaktionen** mit den anderen Kompartimenten lassen sich zwar prinzipiell auch mit Stewart nachvollziehen [10]. Um die konkreten Spielregeln dieser Interaktionen aber beschreiben zu können, kommt man an dem Erfahrungsschatz der beiden traditionellen Ansätze nicht vorbei.

Die Werte eines beatmeten Intensivpatienten [pH=7,52; Kohlenstoffdioxidpartialdruck (pCO<sub>2</sub>)=35 mmHg; „standard base excess“ (SBE)=5,3 mmol/l], an dem der vorgeschlagene Algorithmus und damit neben den traditionellen Instrumenten auch die Stewart-Überlegungen Anwendung finden, zeigt **Abb. 3**. Aufgrund des pCO<sub>2</sub> liegt ein respiratorischer Anteil der Alkalose vor (**Tab. 1, Frage 2**), bei einem SBE von 5,3 mmol/l auch ein metabolischer Anteil (**Tab. 1, Frage 3**). Um zu klären, welche Ursachen sich hinter der der metabolischen Störung verbergen, kann die metabolische Komponente pragmatisch mithilfe des Stewart-Ansatzes in ihre einzelnen Anteile aufgespalten werden (**Tab. 1, Frage 4**).

Die starken Säuren und Basen im Plasma werden v. a. durch die Base NaOH und die Säure HCl dominiert. Auf der Kationenseite (**Abb. 3, linke Säule**) findet man neben der dominierenden starken Base NaOH mit ihrem Kation Na<sup>+</sup>, die quantitativ unbedeutenderen Kationen K<sup>+</sup> und Mg<sup>2+</sup> und Ca<sup>2+</sup>. Auf der Anionenseite (**Abb. 3, rechte Säule**) dominiert v. a. die starke Säure HCl mit ihrem Anion Cl<sup>-</sup>. Die Lücke zwischen den Anionen und Kationen der starken Säuren und Basen wird durch die Anionen HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> und A<sup>-</sup> der schwachen Säuren CO<sub>2</sub> und HA ausgefüllt. Sie ist beim gesunden Patienten ungefähr 38–40 mmol/l groß [3, 11].

### Unerkannte bzw. nichtbestimmte Anionen

Um systematisch die unterschiedlichen Ursachen zu analysieren, die hier zu einer Veränderung führen, werden im ersten Schritt (**Tab. 1, Frage 4a**) die sog. unerkannten bzw. nichtbestimmten Anionen erfasst. Bei vielen krankhaften Prozessen finden sich zusätzliche Säuren, die normalerweise im Plasma nicht bestimmt werden, die aber dennoch den pH beeinflussen. Um diese unerkannten Säuren zu erfassen, haben die Anhänger Stewarts eine Vielzahl von „Lücken“ („gaps“) entwickelt, die im Grunde alle auf einer Weiterentwicklung der **Anionenlücke** beruhen („anion gap“, AG; [7, 12]). Die AG wird im traditionellen Konzept zwar auch verwendet, ist aber in kein umfassendes pathophysiologisches Konzept eingebunden. Die AG verwendet nur das Kation Na<sup>+</sup> der starken Base NaOH und das Anion Cl<sup>-</sup> der starken Säure HCl sowie die Anionen HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> der schwachen Säure CO<sub>2</sub>:

Die Stewart-Gleichungen beziehen sich zunächst nur auf ein Kompartiment

Die starken Säuren und Basen im Plasma werden v. a. durch die Base NaOH und die Säure HCl dominiert

Bei vielen krankhaften Prozessen finden sich zusätzliche Säuren

$$AG = Na^+ - Cl^- - HCO_3^-$$

Die Anhänger Stewarts haben diese Lücke ergänzt. Man spricht hier von dem „**strong ion gap**“ (SIG). Eine praktikable Formel für die SIG ist [13]:

$$SIG = Na^+ + K^+ + Ca^{2+} + Mg^{2+} - \text{Laktat}^- - Cl^- - HCO_3^- \\ - \text{Albumin} \{g/l\} \times (0,123 \times pH - 0,631) - \text{Phosphat} \{mmol/l\} \times (0,309 \times pH - 0,469)$$

Anionen und Kationen aller normalerweise bestimmten Säuren und Basen werden so erfasst. Bei den Anionen der schwachen Säuren werden zusätzlich zu  $HCO_3^-$  die dissoziierten Formen von Albumin und Phosphat bestimmt, die den Hauptanteil der **nichtvolatilen schwachen Säuren** ausmachen. Die SIG in der vorgeschlagenen Form beträgt beim gesunden Patienten um die 0 mmol/l, während sie bei Intensivpatienten häufig erhöht ist [13]. Bei dem Beispielpatienten ist sie mit 5,9 mmol/l erhöht. Man kann abschätzen, dass eine Erhöhung der SIG um 5,9 mmol/l auch einer Negativierung des „Base excess“ von -5,9 mmol/l entspricht. Ursache der Erhöhung der SIG bei diesem Patienten kann eine Leber- und Nierendysfunktion sein.

Eine Schwäche aller Ansätze zur Erfassung von Lücken sind **unerkannte Kationen** [12]. Immer wieder erwähnte Beispiele sind Kationen, die bei einem Plasmozytom in Erscheinung treten. Aber auch die Zufuhr von Tris(hydroxymethyl)-aminomethan(TRIS)-Puffer, der als Kation vorliegt, verfälscht den Wert der unerkannten Anionen, indem er diesen fälschlicherweise verkleinert [12].

## Laktat

In einem nächsten Schritt kann der Einfluss des von der Milchsäure stammenden Anions Laktat<sup>-</sup> erfasst werden. Laktat<sup>-</sup> (■ **Tab. 1**, Frage 4b) ist bei dem Patienten mit 5 mmol/l erhöht und führt zu einer ebenso großen **Negativierung des Base excess**. Die Frage, ob Laktat<sup>-</sup> zusammen mit  $H^+$  oder in Kombination mit der starken Base NaOH mit den Kationen  $Na^+$  wie bei Zufuhr von Ringer-Laktat-Lösung in den Körper gelangt ist, spielt für die Relevanz der Laktat<sup>-</sup>-Anionen keine Rolle, da (aus Stewart-Sicht) Milchsäure in jedem Fall im Plasma vorhanden ist.

## Albumin

Als weiteren Schritt kann man den Einfluss der schwachen Säure Albumin bestimmen (■ **Tab. 1**, Frage 4c). Im traditionellen Konzept werden im Bereich der schwachen Säuren nur Veränderungen der schwachen Säure  $CO_2$  erfasst. Änderungen der nichtvolatilen schwachen Säuren – hier ist Albumin der Hauptvertreter, Phosphat spielt eher eine Nebenrolle – werden nicht berücksichtigt. Die Konzentration der schwachen nichtvolatilen Säuren wird bei der Berechnung des Base excess als konstant angesehen, auch wenn den Entwicklern des Base excess bewusst war, dass eine Änderung dieser schwachen Säure den Wert des Base excess beeinflusst [5].

Bei nicht wenigen kritisch kranken Intensivpatienten ist aber gerade die Albuminkonzentration vermindert [14]. Albumin ist allerdings wie  $CO_2$  eine schwache Säure. So wie die verstärkte Elimination von  $CO_2$  über die Lungen zu einer Alkalose führt, bedeutet auch ein geringerer Albumingehalt eine Verschiebung des pH in Richtung Alkalose. Wie sich die  $pCO_2$ -Kurve verschiebt, wenn eine deutliche **Hypalbuminämie** vorliegt, zeigt ■ **Abb. 1d**. Beim Vergleich mit der grafischen Darstellung des Patienten (1. Teil des Weiterbildungsbeitrags), der eine Alkalose durch HCl Verlust entwickelt hat (■ **Abb. 1c**), wird ersichtlich, dass in beiden Fällen die Kurve des  $HCO_3^-$  zu höheren Werten verschoben ist. Der Base excess ist, da er sich nur aus pH und  $pCO_2$  errechnet, in beiden Beispielen positiv, obwohl die Summe der Anionen der schwachen Säuren aus  $HCO_3^-$  und  $A^-$  gleich geblieben ist. Bei dem Patienten in ■ **Abb. 3** ist, typisch für viele Intensivpatienten, das Albumin (Normalwert 4–5 mg/dl) auf 1 mg/dl abgesunken. Als Faustregel kann gelten, dass eine Veränderung des Albumins um 1 mg/l zu einer Änderung des Base excess um 2–3 mmol/l führt [13]. Bezogen auf den Patienten von ■ **Abb. 3** bewirkt die Hypalbuminämie eine Verschiebung des Base excess um 9,5 mmol/l.

Auch wenn das traditionelle Konzept von einer konstanten Konzentration der schwachen nichtvolatilen Säuren ausgeht [5], gibt es eine schwache Säure, deren Konzentrationsänderungen beim Konzept des Base excess eine Rolle spielen: das **Hämoglobin** im Erythrozyten. Ungefähr 37–38% des im Körper entstehenden  $CO_2$  werden im Erythrozyten zu den Lungen transportiert, 62–63% im Plas-

Bei den Anionen der schwachen Säuren werden zusätzlich zu  $HCO_3^-$  die dissoziierten Formen von Albumin und Phosphat bestimmt

Albumin ist der Hauptvertreter der nichtvolatilen schwachen Säuren

Faustregel: Eine Veränderung des Albumins um 1 mg/l führt zu einer Änderung des Base excess um 2–3 mmol/l

Für die Voraussage der pH-Änderung müssen Erythrozyten, Plasma und Extrazellularraum miteinbezogen werden

Eine Möglichkeit besteht in der Erfassung der Differenz zwischen Na und Cl

Der Anteil des  $\text{Cl}^-$  lässt sich durch Subtraktion vom „standard base excess“ errechnen

ma. Die Konzentration und die Eigenschaften der schwachen Säure Hämoglobin sind daher für den Säure-Base-Haushalt schon von Bedeutung. Es ist zwar auch für das traditionelle Konzept eine unumstößliche Tatsache, dass ein konkreter im Plasma gemessener pH – und nur dort wird er ja gemessen – nur von Faktoren bestimmt werden kann, die sich im Plasma befinden. Die Größe des Base excess ist aber eine Vorhersagegröße. Der Base excess versucht ja eine Voraussage zu treffen, mit wie viel Millimol HCl oder NaOH pro Liter der pH bei einem theoretischen  $\text{pCO}_2$  von 40 mmHg titriert werden müsste, damit der pH 7,4 beträgt. Um eine solche Voraussage treffen zu können, müssen die Interaktionen und Transportprozesse zwischen Erythrozyten, Plasma und Extrazellularraum miteinbezogen werden. Setzt man bei der Berechnung des Base excess den Hämoglobinwert auf 0 und schaltet somit den Einfluss des Kompartiments der Erythrozyten bei Veränderungen des pH aus, entspricht dies dem isolierten Plasma. Verwendet man den aktuellen Hämoglobinwert, so entspricht dies einem Modell aus zwei Kompartimenten: dem Vollblut in vitro. Erst der sog. „standard base excess“ – als Antwort auf die Kritik aus Boston – versucht, die eigentlich relevante **In-vivo-Situation** widerzuspiegeln [4]. Beim SBE oder extrazellulären Base excess werden die 3 für den Säure-Base-Haushalt relevanten Kompartimente Plasma, Erythrozyten und Interstitium berücksichtigt, in dem der Einfluss des Intrazellularraums der Erythrozyten auf eine Hämoglobinkonzentration von 5 mg/dl verdünnt wird. Dieses Vorgehen ist natürlich etwas willkürlich, da bei einem Patienten, der von Vornherein eine Hämoglobinkonzentration von 5 mg/dl aufweist, der Einfluss des Interstitiums eigentlich nicht berücksichtigt wird.

## Natrium und Chlorid

Um die Wirkung der starken Ionen  $\text{Na}^+$  und  $\text{Cl}^-$ , oder – abweichend von der Stewart-Terminologie – die Wirkung der starken Base NaOH und der starken Säure HCl zu erfassen (■ **Tab. 1**, Frage 4d), sollte bedacht werden, dass beide Elektrolyte einer Vielzahl von Einflüssen unterliegen, die im Zusammenhang mit dem Volumenhaushalt, dem Volumenmanagement oder den **Regulationsvorgängen der Nieren** stehen. Bezeichnungen wie hypernatriämie Alkalose oder auch hyperchlorämische Acidose können daher in die Irre führen [12], wenn nicht immer beide Elektrolyte betrachtet werden. Hypernatriämie Patienten weisen häufig auch eine erhöhte  $\text{Cl}^-$ -Konzentration auf [15]. Eine vorgeschlagene Möglichkeit besteht in der Erfassung der Differenz zwischen Na und Cl. Allerdings ist das  $\text{Cl}^-$  keineswegs eine so unabhängige Größe, wie der stewartianische Purist es sich wünschen möchte. Beispielsweise gibt es bei isolierten Veränderungen des  $\text{pCO}_2$  Interaktionen zwischen den einzelnen Kompartimenten, die auch das  $\text{Cl}^-$  betreffen (Hamburger Shift; [12]). Messungenauigkeiten können darüber hinaus eine Rolle spielen [16]. Diskussionsstoff bietet auch die nichtseltenen Beobachtung, dass Patienten mit einer Hypalbuminämie häufig – quasi als Ausgleich – eine **Hyperchlorämie** aufweisen [17, 18]. Soll man dies als Kompensation deuten, analog zur renalen Kompensation bei chronischer Hyperkapnie oder Hypokapnie (in Höhenlagen) ohne Krankheitswert – im Sinne der Bostoner Schule? Diese Fragen verlassen natürlich ein wenig die Ebene des reinen Erfassens von Störungen oder Abweichungen vom Normalwert, spielen aber eine große Rolle, wenn man mit dem globaleren Blick der Bostoner Schule Kompensationsmechanismen erfassen möchte.

Um den Einfluss des nicht ganz unabhängigen  $\text{Cl}^-$  in der klinisch relevanten In-vivo-Situation des Patienten erfassen zu können, ist es ein praktikabler Vorschlag vom SBE alle anderen Größen, wie unerkannten Anionen, Laktat und Albuminveränderung, abzuziehen und den Rest – quasi als Ausschlussdiagnose – dem Einfluss des  $\text{Cl}^-$  zuzuschreiben [7].

Nimmt man den Beispielpatienten aus ■ **Abb. 3** lässt sich die metabolische Störung mit einem SBE von +5,3 mmol/l aufspalten in einen Anteil, hervorgerufen durch unerkannte Anionen ( $\text{SIG} = -5,9$  mmol/l), einen Laktatanteil ( $= -5$  mmol/l) und einen alkalisierenden Anteil, der durch die Abweichung des Albumins verursacht wird ( $= +9,5$  mmol/l). Der Anteil des relativ erniedrigten  $\text{Cl}^-$ , der den pH in Richtung Alkalose verändert, lässt sich durch Subtraktion vom SBE errechnen ( $5,3 - 5,9 - 5 + 9,5 = +6,7$  mmol/l). In der Praxis ist neben der einzelnen Messung v. a. die Betrachtung von **Säure-Base-Haushalt-Verläufen** hilfreich.

## Zuletzt: Kompensationsmechanismen

Der Körper reagiert auf respiratorische und metabolische Störungen mit einem anscheinend tief verwurzelten Repertoire an Kompensationsmechanismen. Eine metabolische Störung wie eine Acidose

ruft beim nichtbeatmeten Patienten eine typische in ihrem Ausmaß vorgegebene **respiratorische Antwort** hervor: Die schwache Säure  $\text{CO}_2$  wird verstärkt über die Lungen eliminiert. Durch diese Variation der  $\text{CO}_2$ -Gesamtmenge, die ja die eigentliche Stärke des  $\text{CO}_2/\text{HCO}_3^-$ -Puffersystems darstellt, kann der Organismus den pH wieder dem Normwert annähern. Die von der Bostoner Schule beschriebenen Gesetzmäßigkeiten dieser Kompensationsmechanismen wurden von Schlichtig et al. [19] auf den SBE übertragen und sollen daher auch Eingang in den vorgestellten Algorithmus finden. Gerade bei komplexen Situationen des Intensivpatienten, die auch wenig untersucht sind, sollte nicht auf den Erfahrungsschatz der **Bostoner Schule** verzichtet werden, um die vielleicht eher kompensatorische Bemühungen des Organismus von pathologischen Störungen abgrenzen.

Versucht man ein Korrelat für die Vorgänge im Rahmen der **metabolischen Kompensation** einer chronischen Hyperkapnie zu finden, bietet der Stewart-Ansatz interessante, von der traditionellen Interpretation abweichende Einblicke. Aus traditioneller Sicht versuchen die Nieren zum einen  $\text{HCO}_3^-$  als Pufferbase verstärkt aus dem Filtrat zurückzuresorbieren. Die Rückresorption von  $\text{HCO}_3^-$  erfolgt im Austausch gegen  $\text{Cl}^-$ . Zum anderen gibt es einen Mechanismus, der versucht, über **Ammoniumionen** ( $\text{NH}_4^+$ ) verstärkt  $\text{H}^+$ -Ionen auszuschleiden. Aus Stewart-Sicht lässt sich die Bilanz der  $\text{H}^+$ -Ionen zwar prinzipiell nachverfolgen, sie ist aber nicht relevant, da  $\text{H}^+$ -Ionen im Prinzip in unendlicher Menge über  $\text{H}_2\text{O}$  bereitgestellt werden. Entscheidend sind Veränderungen der Gesamtkonzentrationen starker und schwacher Säuren und Basen im Plasma. Bei der metabolischen Kompensation einer chronischen Hyperkapnie scheint v. a. die vermehrte Ausscheidung des  $\text{Cl}^-$  – und damit eine Verringerung der Gesamtkonzentration der starken Säure HCl (sichtbar als verringertes  $\text{Cl}^-$  im Plasma) – eine entscheidende Rolle zu spielen [20]. Für die **Urinzusammensetzung** bedeutet dies, dass statt  $\text{HCO}_3^-$  mehr  $\text{Cl}^-$  ausgeschieden wird. Muss das Kation  $\text{Na}^+$  aus anderen Gründen zurückgehalten werden, muss  $\text{NH}_4^+$  quasi als Aushilfspartner für die verstärkte Ausscheidung des Anions  $\text{Cl}^-$  zur Verfügung gestellt werden [17]. Ein schönes Beispiel dafür, dass Stewart und traditioneller Ansatz die exakt gleichen Vorgänge beschreiben, die Ursache für die pH-Änderung aber unterschiedlich begründen.

Wie groß der Anteil einer Kompensation über renale  $\text{Cl}^-$ -Ausscheidungen ist und inwiefern andere Mechanismen eine Rolle spielen, ist häufig nicht leicht zu entscheiden. Die Stellgrößen, die auf das  $\text{Cl}^-$  und damit auf die Gesamtkonzentration von HCl einwirken, sind vielfältig. Auch bei metabolischen Störungen versuchen die Nieren, über das  $\text{Cl}^-$  regulativ entgegenzuwirken [21]. Bei einer metabolischen Acidose versuchen die Nieren, vermehrt  $\text{Cl}^-$  auszuschleiden, was sich in erhöhten  $\text{Cl}^-$ -Konzentrationen im Urin widerspiegelt. Umgekehrt scheint bei Hypalbuminämien, die zu einer Alkalose führen, häufig das  $\text{Cl}^-$  erhöht zu sein [18]. Nierenfunktionsstörungen sorgen für Störungen dieser normalen Regulationsmechanismen [21]. Die Gabe von Infusionslösungen mit erhöhtem  $\text{Cl}^-$ -Anteil als im Plasma, aber auch die Transfusion von Blutprodukten ohne  $\text{Cl}^-$  beeinflussen die  $\text{Cl}^-$ -Konzentration im Plasma [22].

## Fazit für die Praxis

- Aus diagnostischer Sicht eröffnet sich mithilfe des Stewart-Ansatzes eine Vielzahl von Möglichkeiten, um die metabolische Komponente einer Störung im Säure-Base-Haushalt auf der Grundlage eines pathophysiologischen Konzepts aufzuspalten.
- Albumin, Laktat und unerkannte bzw. nichtbestimmte Anionen sowie die starken Ionen  $\text{Na}^+$  und  $\text{Cl}^-$  (als Ionen der starken Base NaOH und der starken Säure HCl) lassen sich mithilfe des Stewart-Ansatzes als Hauptkomponenten einer metabolischen Störung identifizieren.
- Die mit der Bostoner Schule beschriebenen Kompensationsmechanismen lassen sich mit dem Stewart-Ansatz nachvollziehen. Eine wichtige Rolle bei metabolischen Kompensationen aus dem Blickwinkel des Stewart-Konzepts spielt die renale  $\text{Cl}^-$ -Ausscheidung.

Durch die Variation der  $\text{CO}_2$ -Gesamtmenge kann der Organismus den pH wieder dem Normwert annähern

Entscheidend sind Veränderungen der Gesamtkonzentrationen starker und schwacher Säuren und Basen im Plasma

Nierenfunktionsstörungen sorgen für Störungen der normalen Regulationsmechanismen

## Korrespondenzadresse

### Dr. P. Deetjen

Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin,  
Klinikum Augsburg  
Stenglinstr. 2, 86156 Augsburg  
philipp.deetjen@klinikum-augsburg.de

**Interessenkonflikt.** Der korrespondierende Autor gibt für sich und seinen Koautor an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

## Literatur

1. Siggaard-Andersen O (1974) The acid-base status of the blood. Munksgaard, Copenhagen
2. DuBose TD (2001) Acidosis and alkalosis. In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL (Hrsg) Harrison's principles of internal medicine. McGraw-Hill, Philadelphia, S 283–291
3. Stewart PA (1981) How to understand acid-base. A quantitative acid-base primer for biology and medicine. Elsevier, New York (Internet: <http://www.acidbase.org/index.php>)
4. Severinghaus JW (1993) Siggaard-Andersen and the 'Great Trans-Atlantic Acid-Base Debate'. *Scand J Clin Lab Invest* 53(Suppl 214):99–104
5. Siggaard-Andersen O, Fogh-Andersen N (1995) Base excess or buffer base (strong ion difference) as a measure of non-respiratory acid-base disturbance. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 107:123–128
6. Corey HE (2005) Fundamental principles of acid-base physiology. *Crit Care* 9:184–192
7. Kellum JA (2005) Clinical review: reunification of acid-base physiology. *Crit Care* 9:500–507
8. Kurtz I, Kraut J, Ornekian V, Nguyen MK (2008) Acid-base analysis: a critique of the Stewart and bicarbonate-centered approaches. *Am J Physiol Renal Physiol* 294:1009–1031
9. Doberer D, Funk GC, Kirchner K, Schneeweiss B (2009) A critique of Stewart's approach: the chemical mechanism of dilutional acidosis. *Intensive Care Med* 35:2173–2180
10. Wooten EW (2003) Calculation of physiological acid-base parameters in multicompartiment systems with application to human blood. *J Appl Physiol* 95:2333–2344
11. Anstey CM (2005) Comparison of three strong ion models used for quantifying the acid-base status of human plasma with special emphasis on the plasma weak acids. *J Appl Physiol* 98:2119–2125
12. Morgan TJ (2009) The Stewart approach – one clinician's perspective. *Clin Biochem Rev* 30:41–54
13. Kellum JA (2007) Disorders of acid-base balance. *Crit Care Med* 35:2630–2636
14. Fencel V, Jabor A, Kazda A, Figge J (2000) Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 162:2246–2251
15. Hofmann-Kiefer KF, Chappell D, Jacob M et al (2009) Hypernatremic alkalosis. Possible counterpart of hyperchloremic acidosis in intensive care patients? *Anaesthesist* 58:1210–1215
16. Nguyen BV, Vincent JL, Hamm JB et al (2009) The reproducibility of Stewart parameters for acid-base diagnosis using two central laboratory analyzers. *Anesth Analg* 5:1517–1523
17. Kellum JA (2000) Determinants of blood pH in health and disease. *Crit Care* 4:6–14
18. Wilkes P (1998) Hypoproteinemia, SID, and acid-base status in critically ill patients. *J Appl Physiol* 84:1740–1748
19. Schlichtig R, Grogono A, Severinghaus JW (1998) Human PaCO<sub>2</sub> and standard base excess compensation for acid-base imbalance. *Crit Care Med* 26:1173–1179
20. Alfaro V, Torras R, Ibanez J, Palacios L (1996) A physical-chemical analysis of the acid-base response to chronic obstructive pulmonary disease. *Can J Physiol Pharmacol* 74:1229–1235
21. Moviat M, Tepstra AM, Hoeven JG van der, Pickkers P (2012) Impaired renal function is associated with greater urinary strong ion differences in critically ill patients with metabolic acidosis. *J Crit Care* 27:255–260
22. Morgan TJ (2005) The meaning of acid-base abnormalities in the intensive care unit: part III – effects of fluid administration. *Crit Care* 9:204–211

# CME-Fragebogen

Bitte beachten Sie:

- Teilnahme nur online unter: [springermedizin.de/eAkademie](http://springermedizin.de/eAkademie)
- Die Frage-Antwort-Kombinationen werden online individuell zusammengestellt.
- Es ist immer nur eine Antwort möglich.

**? Das Stewart-Konzept versucht, den Einfluss der schwachen nichtvolatilen Säuren zu erfassen. Welche Substanz spielt als schwache nichtvolatile Säure im Säure-Base-Haushalt eine wichtige Rolle?**

- Fibrinogen
- Albumin
- Harnsäure
- Kreatinin
- Immunglobuline

**? Welche Ionen können mit der AG, aber auch mit den SIG nach Stewart *nicht* erfasst werden?**

- Laktat<sup>-</sup>.
- Anionen, die bei Niereninsuffizienz entstehen.
- Anionen, die bei Leberinsuffizienz entstehen.
- Ziträt<sup>-</sup>.
- Kationen, die bei Verwendung von TRIS-Puffer entstehen.

**? Welche Aussage zu den vom Stewart-Konzept erfassten Säuren und Basen trifft zu?**

- Die Dissoziation der starken Säuren ist für ihre Funktion im Säure-Base-Haushalt unbedeutend.
- Unbekannte Kationen vergrößern die SIG.
- Die Dissoziationskonstante einer Säure spielt für den Säure-Base-Haushalt keine Rolle.
- Starke Säuren wie HCl dissoziieren nahezu vollständig.
- Eine schwache Säure HA dissoziiert in A<sup>-</sup> und OH<sup>-</sup>.

**? Das Stewart-Konzept ...**

- lässt komplett dissoziierte Ionen unberücksichtigt.
- integriert als einziges Modell die Elektroneutralität.
- zeigt, dass eine Erniedrigung der Albuminkonzentration zu einer Alkalose führt.
- führt zur Differenzierung metabolischer Störungen den SBE ein.
- zeigt, dass eine Erhöhung der Cl<sup>-</sup>-Konzentration automatisch von einer HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>-Erhöhung begleitet wird.

**? Eine Erhöhung der unerkannten Anionen ...**

- geht meist mit einer Erhöhung der unerkannten Kationen einher.
- kann zu einer metabolischen Acidose führen.
- ist Bestandteil einer metabolischen Kompensation.
- kommt bei Intensivpatienten äußerst selten vor.
- hat keine Relevanz bezüglich des Säure-Base-Haushalts.

**? Die renale Kompensation einer chronischen respiratorischen Acidose lässt sich auch mit dem Stewart-Ansatz nachvollziehen. Die Erniedrigung der Konzentration von welchem Plasmaion spielt hier eine besondere Rolle?**

- Na<sup>+</sup>.
- Mg<sup>2+</sup>.
- Ca<sup>2+</sup>.
- K<sup>+</sup>.
- Cl<sup>-</sup>.

**? Welcher Faktor beeinflusst die Cl<sup>-</sup>-Konzentration im Plasma eher *nicht*?**

- Transfusionen von Blutprodukten.
- Infusion von Cl<sup>-</sup>-haltigen Flüssigkeiten.
- Infusion von Cl<sup>-</sup>-freien Flüssigkeiten.
- Nierenfunktionsstörungen.
- Phosphatkonzentration im Plasma.

**? Eine metabolische Alkalose kann aus der Sicht des Stewart-Konzeptes hervorgerufen werden durch ...**

- eine erniedrigte Konzentration des starken Ions Cl<sup>-</sup> im Verhältnis zum starken Ion Na<sup>+</sup>.
- eine erhöhte Albuminkonzentration.
- eine erhöhte Konzentration der schwachen Säure CO<sub>2</sub>.
- eine erhöhte Konzentration der unerkannten Anionen.
- eine erniedrigte Konzentration des starken Ions Na<sup>+</sup> im Verhältnis zum starken Ion Cl<sup>-</sup>.

**? Zu den Anionen gehören im Stewart-Konzept ...**

- Na<sup>+</sup>
- Cl<sup>-</sup>
- Ca<sup>2+</sup>
- K<sup>+</sup>
- Mg<sup>2+</sup>



Für Zeitschriftenabonnenten ist die Teilnahme am e.CME kostenfrei

**? Der SBE ...**

- bezieht sich nur auf die Kompartimente Erythrozyten und Plasma.
- rechnet mit einem Hb-Wert von 15 mg/dl.
- zeigt an, wie viel NaOH oder HCl gegeben werden müsste, um bei einem  $pCO_2$  von 40 mmHg einen pH von 7,4 zu erhalten.
- lässt sich keineswegs mit dem Stewart-Konzept kombinieren.
- bezieht sich wie das Stewart-Konzept primär nur auf die Verhältnisse im Plasma.

**Diese zertifizierte Fortbildung ist**

**12 Monate auf [springermedizin.de/eAkademie](http://springermedizin.de/eAkademie) verfügbar.**

**Dort erfahren Sie auch den genauen Teilnahmeschluss. Nach Ablauf des Zertifizierungszeitraums können Sie diese Fortbildung und den Fragebogen weitere 24 Monate nutzen.**



## e. Akademie – Automatische Übermittlung Ihrer CME-Punkte an die Ärztekammer

Die in der e.Akademie erworbenen CME-Punkte können auf Ihren Wunsch hin direkt an die Ärztekammer übermittelt werden.

So einfach geht's:

**➤ Einheitliche Fortbildungsnummer (EFN) hinterlegen**

Möchten Sie Ihre in der e.Akademie gesammelten CME-Punkte direkt an Ihre Ärztekammer übermitteln, hinterlegen Sie Ihre EFN bitte bei der Registrierung. Wenn Sie bereits registriert sind, können Sie Ihre EFN jederzeit unter dem Punkt *Meine Daten* nachtragen. Ihre CME-Punkte werden ab sofort automatisch an Ihre Ärztekammer übermittelt.

**➤ Weitere Informationen**

Weitere Informationen zur elektronischen Punkteübermittlung der Bundesärztekammer finden Sie unter [www.eiv-fobi.de](http://www.eiv-fobi.de).

**Teilnehmen und weitere Informationen unter:**  
[springermedizin.de/eAkademie](http://springermedizin.de/eAkademie)

**Unser Tipp: Noch mehr Fortbildung bietet das e.Med-Komplettpaket. Hier stehen Ihnen in der e.Akademie alle Kurse der Fachzeitschriften von Springer Medizin zur Verfügung.**

**Testen Sie e.Med gratis und unverbindlich unter**  
[springermedizin.de/eMed](http://springermedizin.de/eMed)