

# Klinische Chemie und Laboratoriumsdiagnostik

## Vorlesung: Säure-Basen-Haushalt und Blutgasanalytik



Dr. med. Bernhard Schlüter

Centrum für Laboratoriumsmedizin

– Zentrallaboratorium –

Universitätsklinikum Münster

Albert-Schweitzer-Campus 1

D-48149 Münster

Telefon: 0251 83-47221

Fax: 0251 83-47225

[Bernhard.Schlueter@ukmuenster.de](mailto:Bernhard.Schlueter@ukmuenster.de)

[www.klichi.uni-muenster.de](http://www.klichi.uni-muenster.de)

QR Code / Link dieser Vorlesung:

[www.klichi.uni-muenster.de/folien](http://www.klichi.uni-muenster.de/folien)

Sommersemester 2017

# Klinische Chemie und Laboratoriumsdiagnostik

## Vorlesung: Säure-Basen-Haushalt und Blutgasanalytik



Dr. med. Bernhard Schlüter

Centrum für Laboratoriumsmedizin

– Zentrallaboratorium –

Universitätsklinikum Münster

Albert-Schweitzer-Campus 1

D-48149 Münster

Telefon: 0251 83-47221

Fax: 0251 83-47225

[Bernhard.Schlueter@ukmuenster.de](mailto:Bernhard.Schlueter@ukmuenster.de)

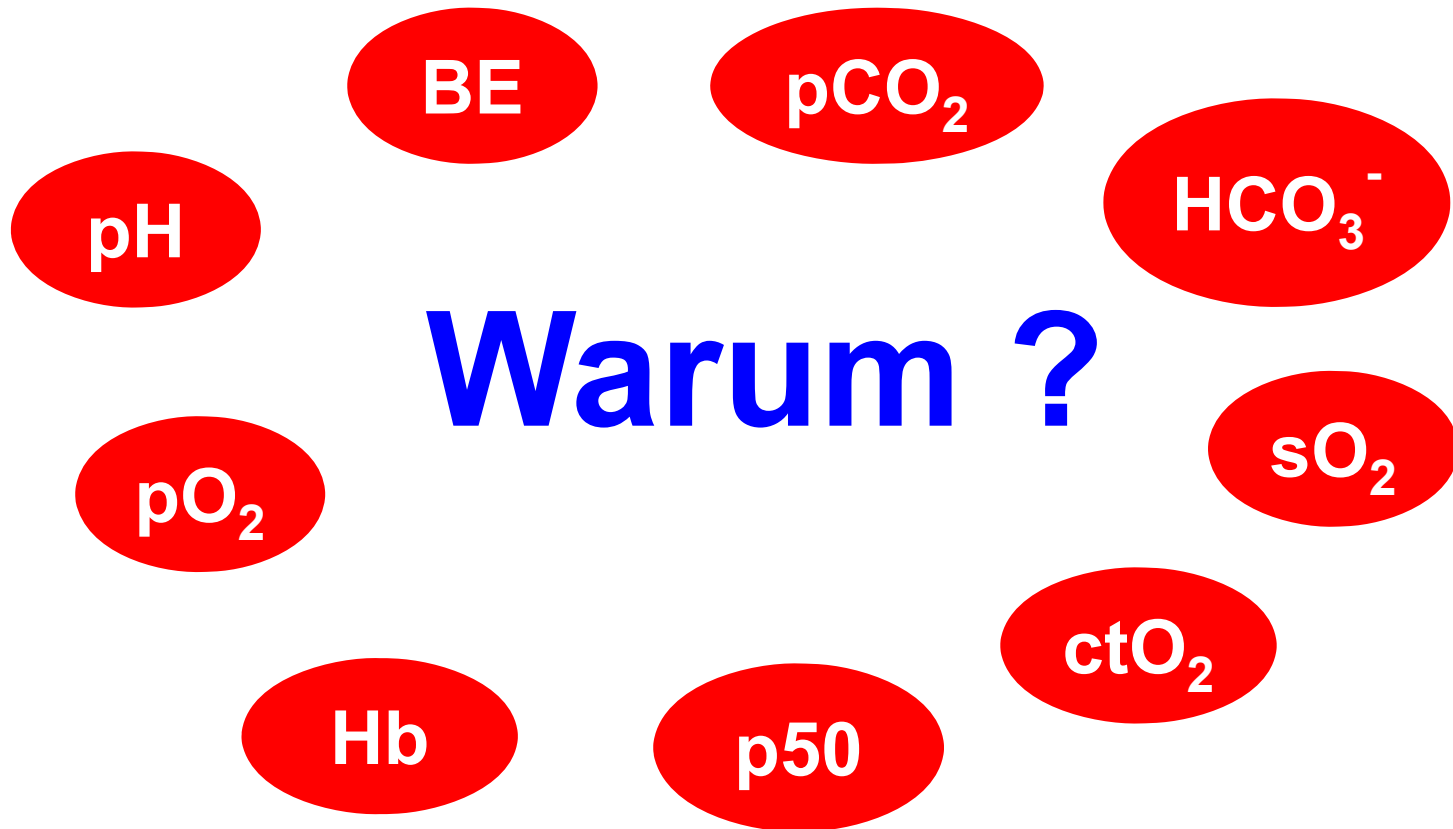
[www.klichi.uni-muenster.de](http://www.klichi.uni-muenster.de)

QR Code / Link dieser Vorlesung:

[www.klichi.uni-muenster.de/folien](http://www.klichi.uni-muenster.de/folien)

Sommersemester 2017

# Säure-Base- und Blutgasparameter



# Einsatzgebiete



Notfallmedizin



Reanimation

# Einsatzgebiete



Intensivmedizin



Schocklunge

# Einsatzgebiete



Schädel-Hirn-Trauma



Vergiftung

# Einsatzgebiete



Lungenfunktionsprüfung



Dialyse

# pH-Spektrum

6.8

7.36 - 7.44

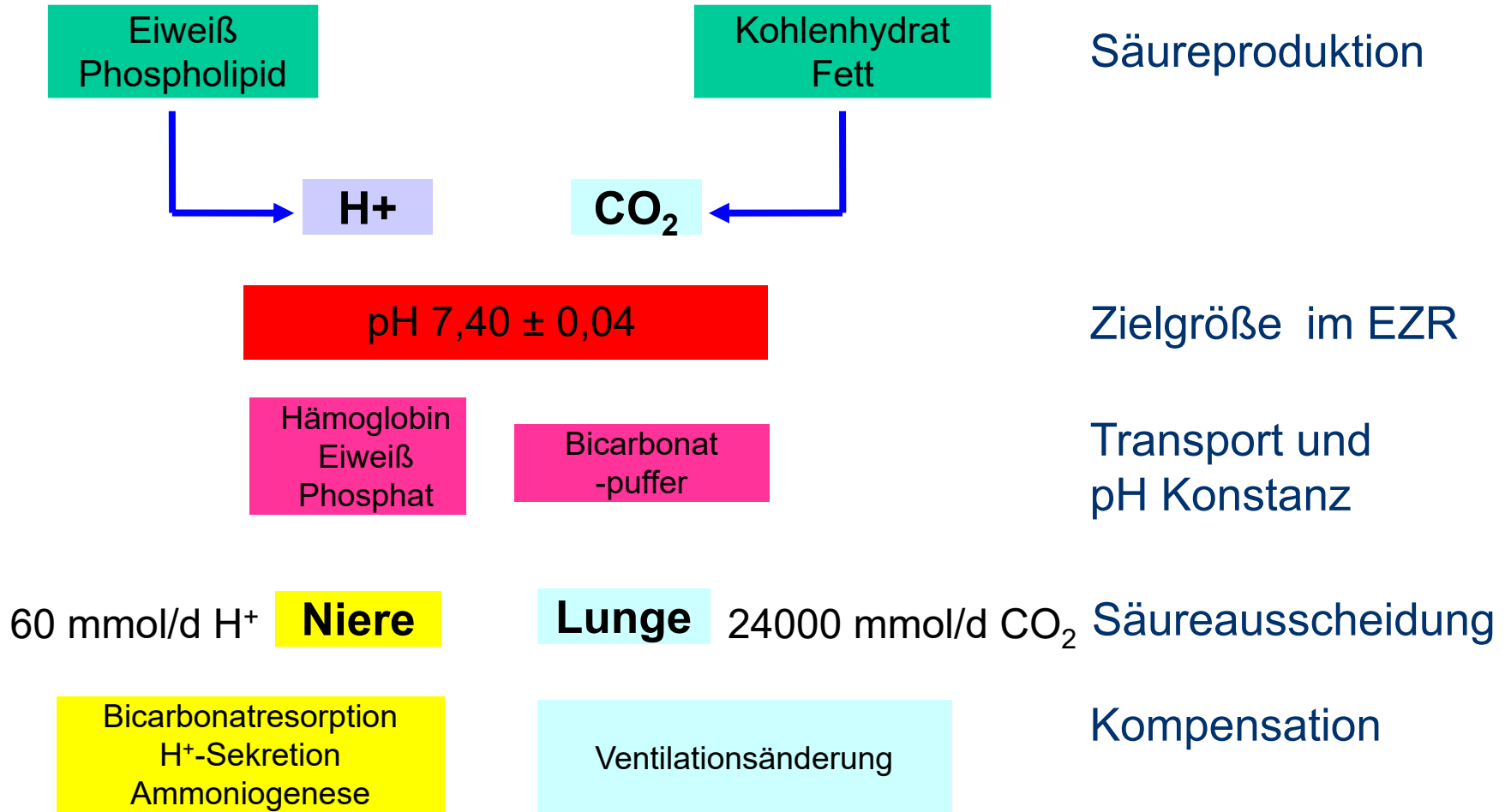
7.8



- Blut 7.36 - 7.44
- Urin 6.0 - 6.5
- Darm 7.0 - 8.0
- Magen 1.0 - 2.0



# Säure-Base-Haushalt



# Hendersson-Hasselbalch



$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{c\text{HCO}_3^-}{c\text{H}_2\text{CO}_3} = \text{pK} + \log \frac{c\text{HCO}_3^-}{\text{pCO}_2 * 0,0307}$$

$$\text{pH} = 6,105 + \log \frac{24,2}{1,23} = 7,40$$

bei  $\text{pCO}_2 = 40 \text{ mm Hg}$

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{Niere}}{\text{Lunge}}$$

# Säure-Base-Parameter

## Gemessen:

pH

pCO<sub>2</sub>

## Berechnet:

Bicarbonat (aktuell)

Bicarbonat (Standard)

Basenabweichung (BE)

## Standardbedingungen:

pCO<sub>2</sub> 40 mm Hg

pO<sub>2</sub> 100 mm Hg

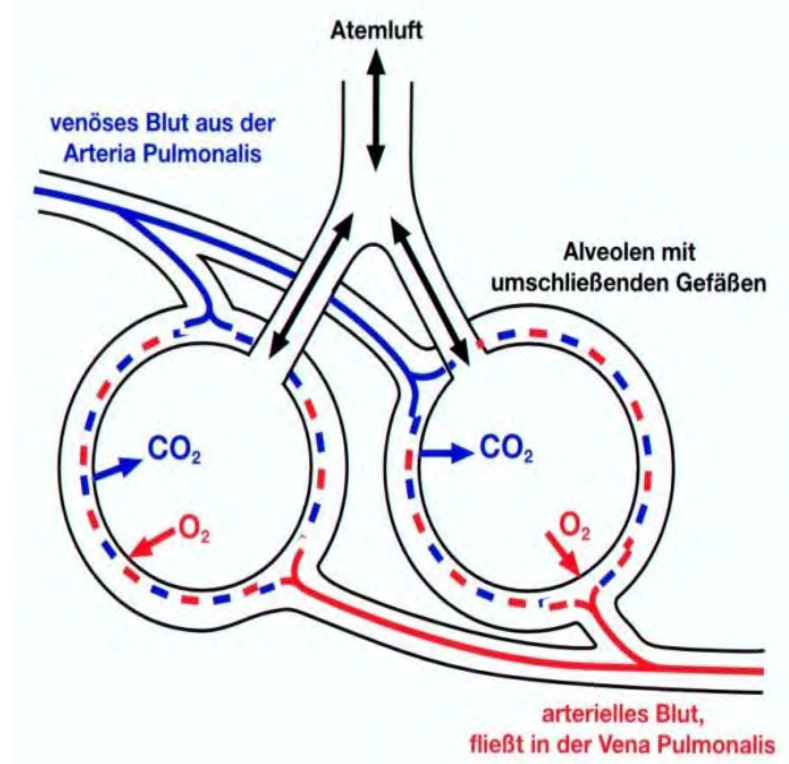
Temp. 37 °C

# Pulmonale O<sub>2</sub>-Aufnahme

pO<sub>2</sub> = Oxygenierungsparameter

abhängig von

- FiO<sub>2</sub>
- Ventilation
- Diffusion
- Ventilation/Perfusions-Match



# O<sub>2</sub>-Transport

## Sauerstoffkonzentration im Blut

$$\text{ctO}_2 = \text{sO}_2 \times \text{ctHb} \times (1 - \text{FCOHb} - \text{FMetHb}) + \alpha\text{O}_2 \times \text{pO}_2$$

$$\text{ctO}_2 = \begin{array}{l} \text{chemisch gebundener O}_2 \\ \textbf{Einflussfaktoren:} \\ \text{Hb-Wert, Sättigung, Dyshämoglobine} \end{array} + \begin{array}{l} \text{physikalisch} \\ \text{gelöster} \\ \text{O}_2 \end{array}$$

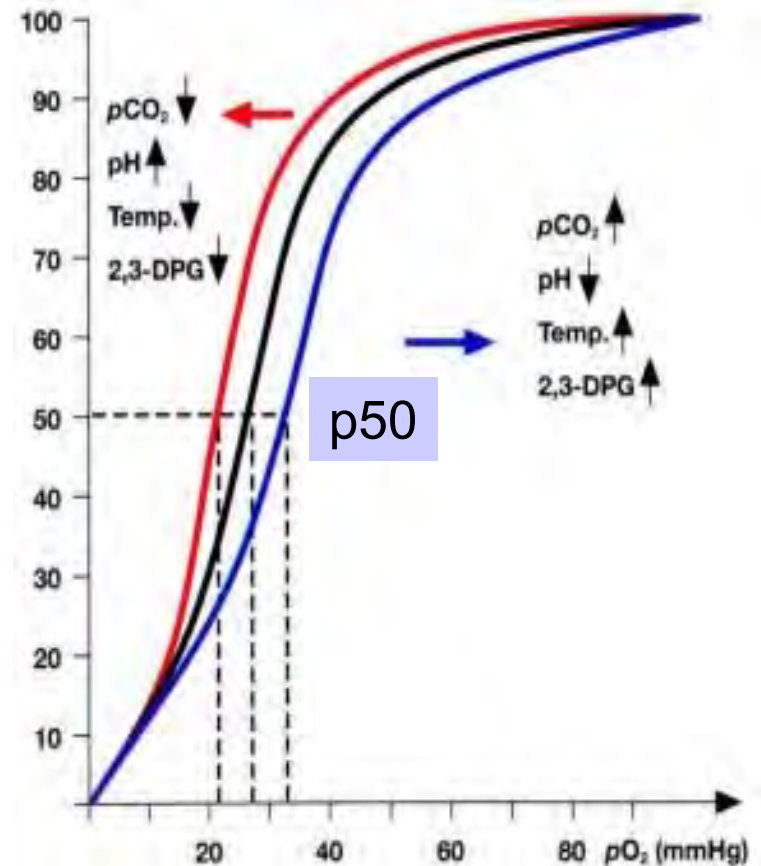
# O<sub>2</sub>-Versorgung der Gewebe

O<sub>2</sub>-Affinität des Hb

Maß der O<sub>2</sub>-Abgabefähigkeit  
im Gewebe

p50 als Halbsättigungsdruck

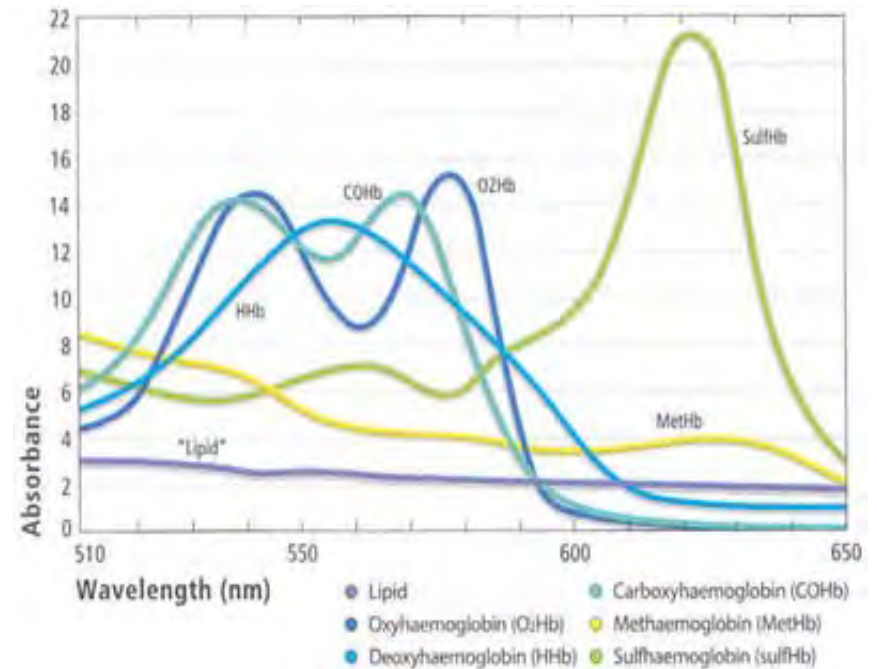
Lageparameter der O<sub>2</sub>-  
Bindungskurve



# Oximetrie

Differenzierung der Hb-Fractionen durch Photometrie

Extinktion



Wellenlänge

# Normalwerte im arteriellen Blut

pH	7,36 - 7,44
pCO <sub>2</sub>	35 - 45 mm Hg
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	22 - 26 mmol/l
BE	- 2 bis +2 mmol/l
pO <sub>2</sub>	75 - 100 mm Hg
sO <sub>2</sub>	> 95 %
ctO <sub>2</sub>	180 – 230 ml/l



# Säure-Base-Störungen

## Klassifizierung

Azidosen: häufig  
Alkalosen: seltener

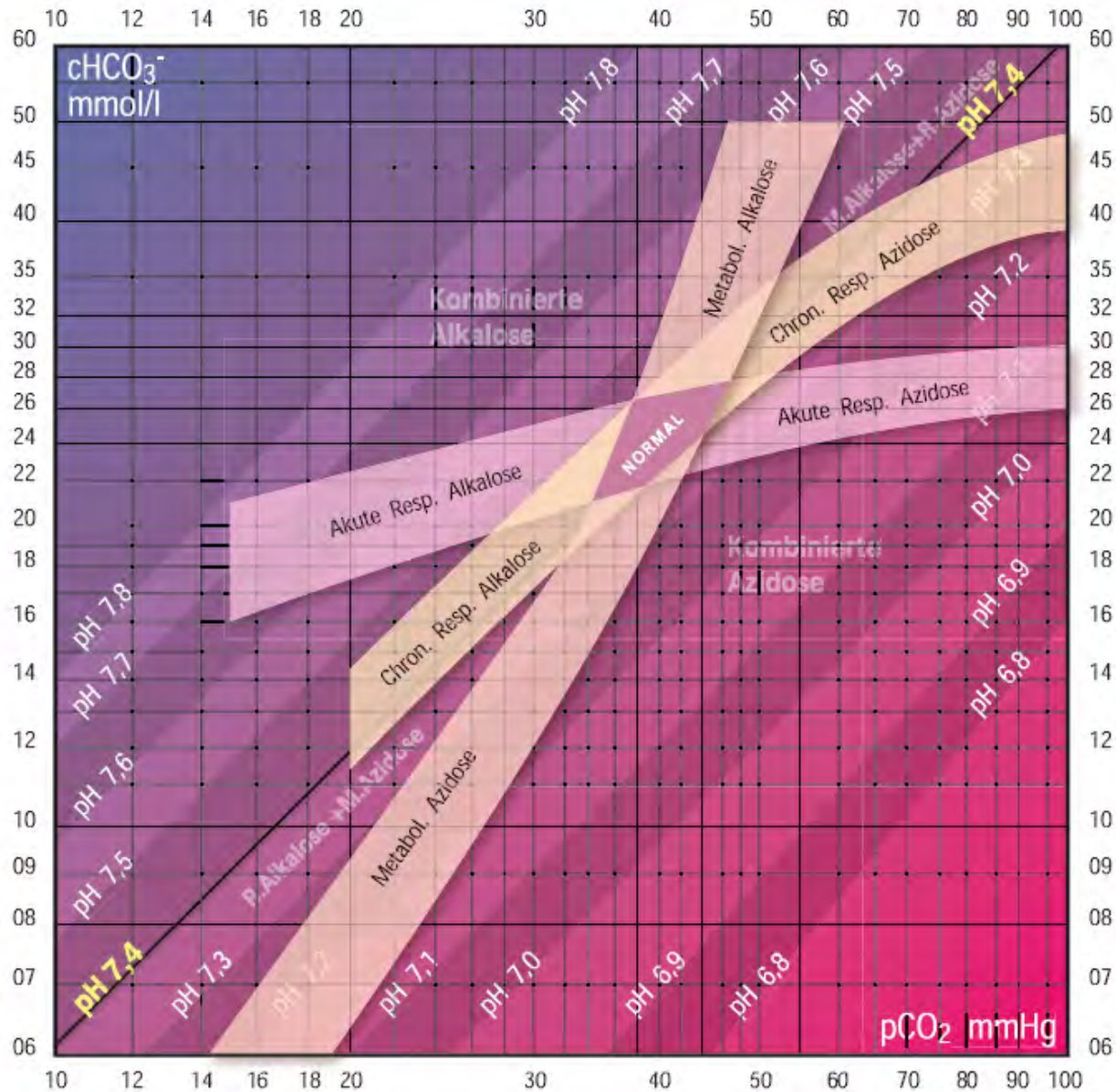
## Ursachen

Respiratorisch  
Metabolisch  
Kombiniert

## Kompensation

Respiratorisch: schnell  
Metabolisch: langsam

# Diagnostik-Nomogramm



# Klinische Azidosefolgen

## Herz-Kreislauf

Herzleistung ▼

Gefäßreaktivität ▼

Renale Perfusion ▼

## Metabolismus

Hyperkaliämie

Insulinresistenz

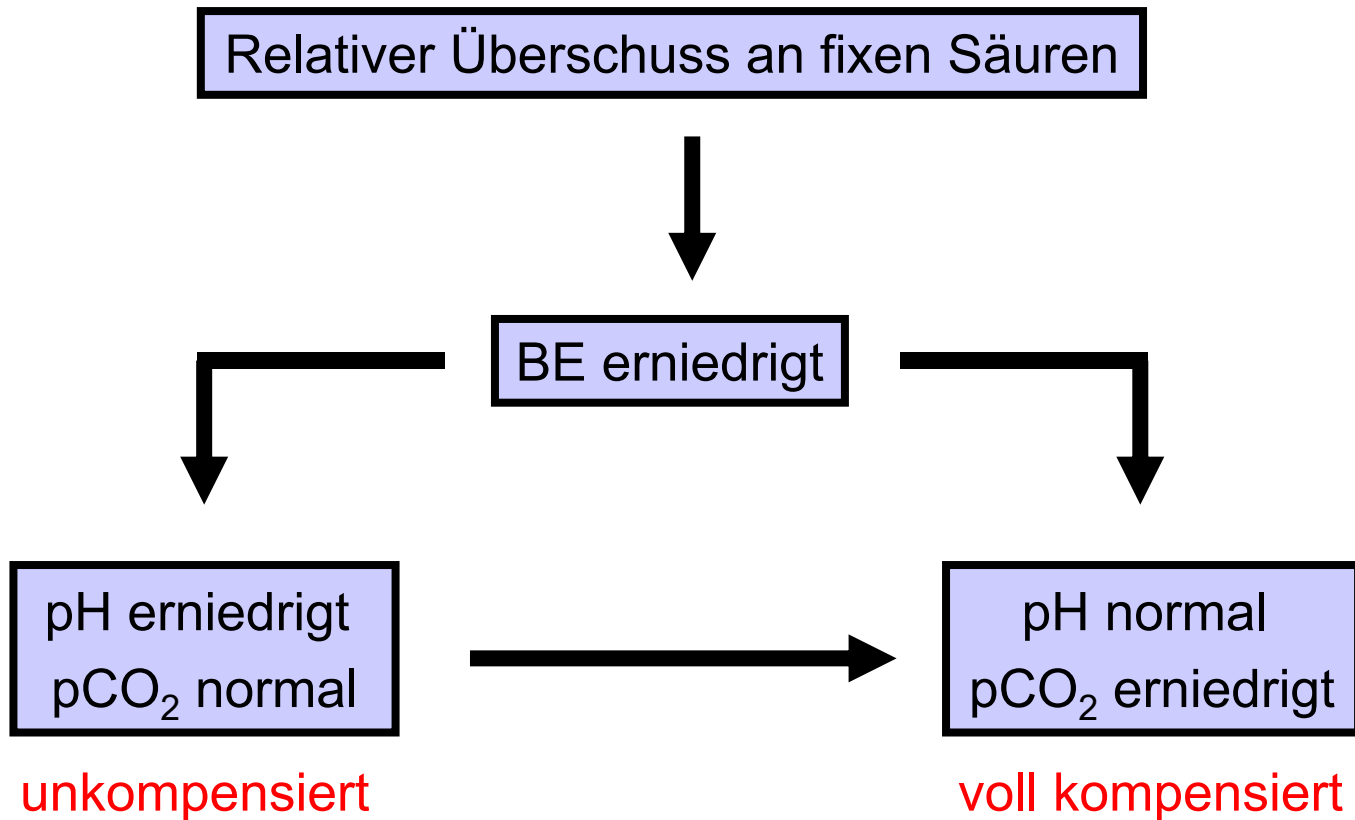
Calcium-Mobilisierung

## ZNS

Ödemneigung

Krämpfe

# Metabolische Azidose



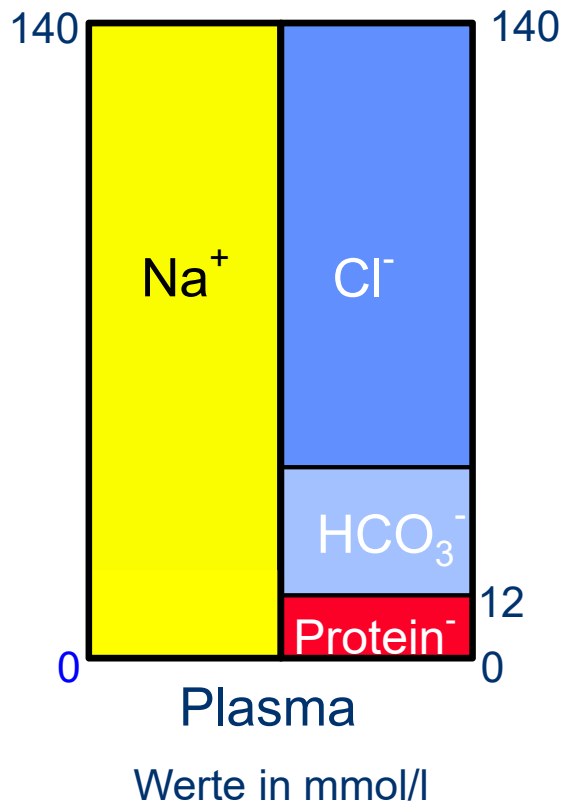
# Additionsazidose

Pathomechanismus: Säurezufuhr/-bildung

- Ketoazidose
- Lactatazidose
- Vergiftungen

Vergrößerte Anionenlücke !

# Anionenlücke



- $[\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$
- Normal 12 + 4 mmol/l
- Vergrößert bei Konzentrationsanstieg „ungewöhnlicher“ Anionen
- Normochlorämie !

# Subtraktionsazidose

Pathomechanismus: Bicarbonatverlust

enteral: Pancreassaft

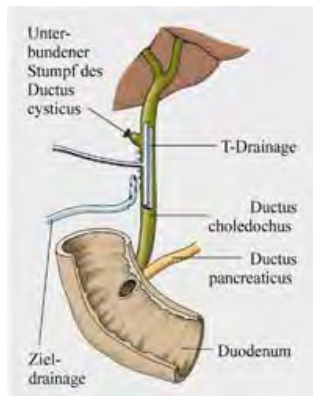
Galle-Drainagen

Diarrhoe

renal:

Proximal tubuläre Azidose

Carboanhydrase-Hemmer



Normale Anionenlücke ! Hyperchlorämie!

# Retentionsazidose

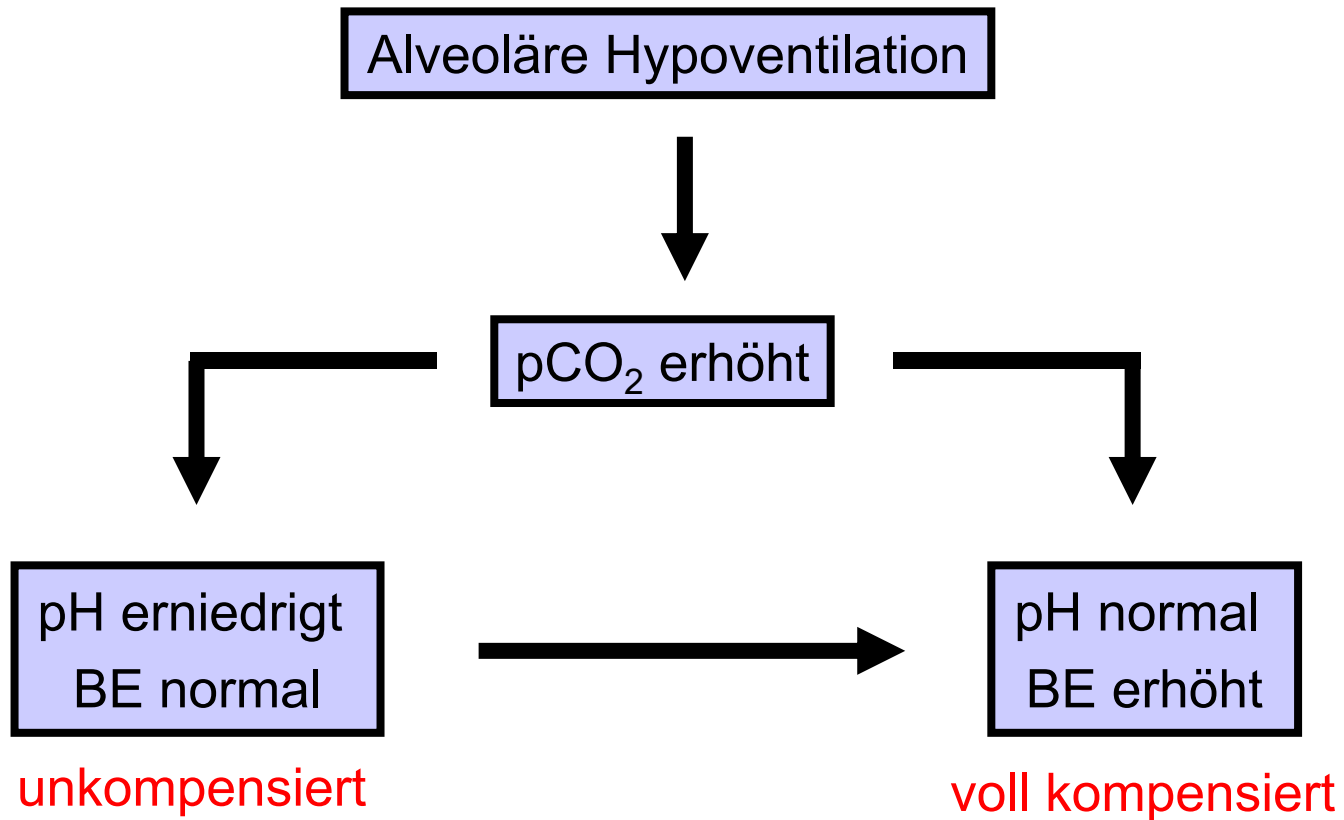
Pathomechanismus: Mangelnde Säureexkretion

- Akutes oder chronisches Nierenversagen
- Distal tubuläre Azidose
- Fehlende Mineralocorticoidwirkung

Blutazidose bei schwach saurem oder alkalischem Urin !



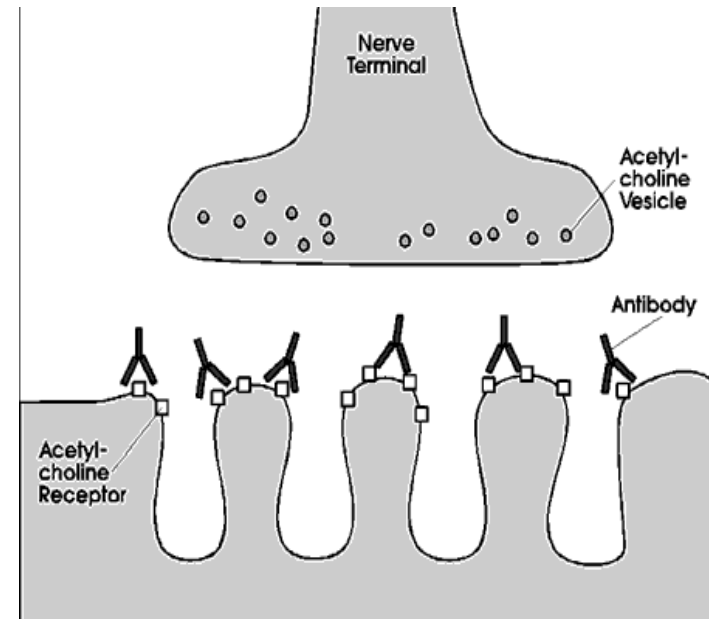
# Respiratorische Azidose



# Pathomechanismen der respiratorischen Azidose



Verminderter Atemantrieb:  
z.B. Epiduralhämatom



Neuromuskuläre Störung:  
z.B. Myasthenia gravis

# Pathomechanismen der respiratorischen Azidose



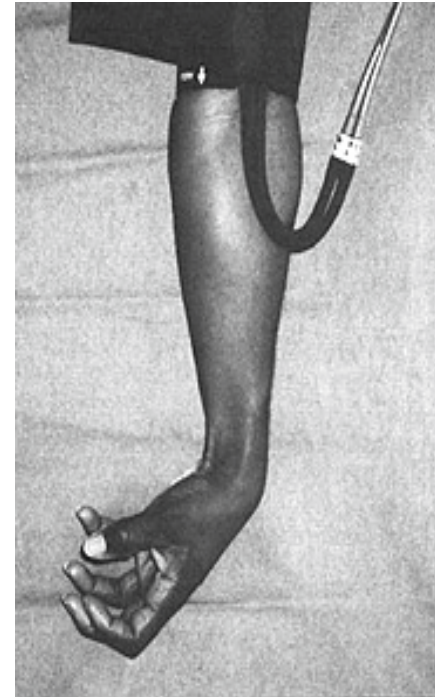
Atemmechanische Störung:  
z.B. Thoraxtrauma



Lungenparenchymschaden:  
z.B. Lungenemphysem

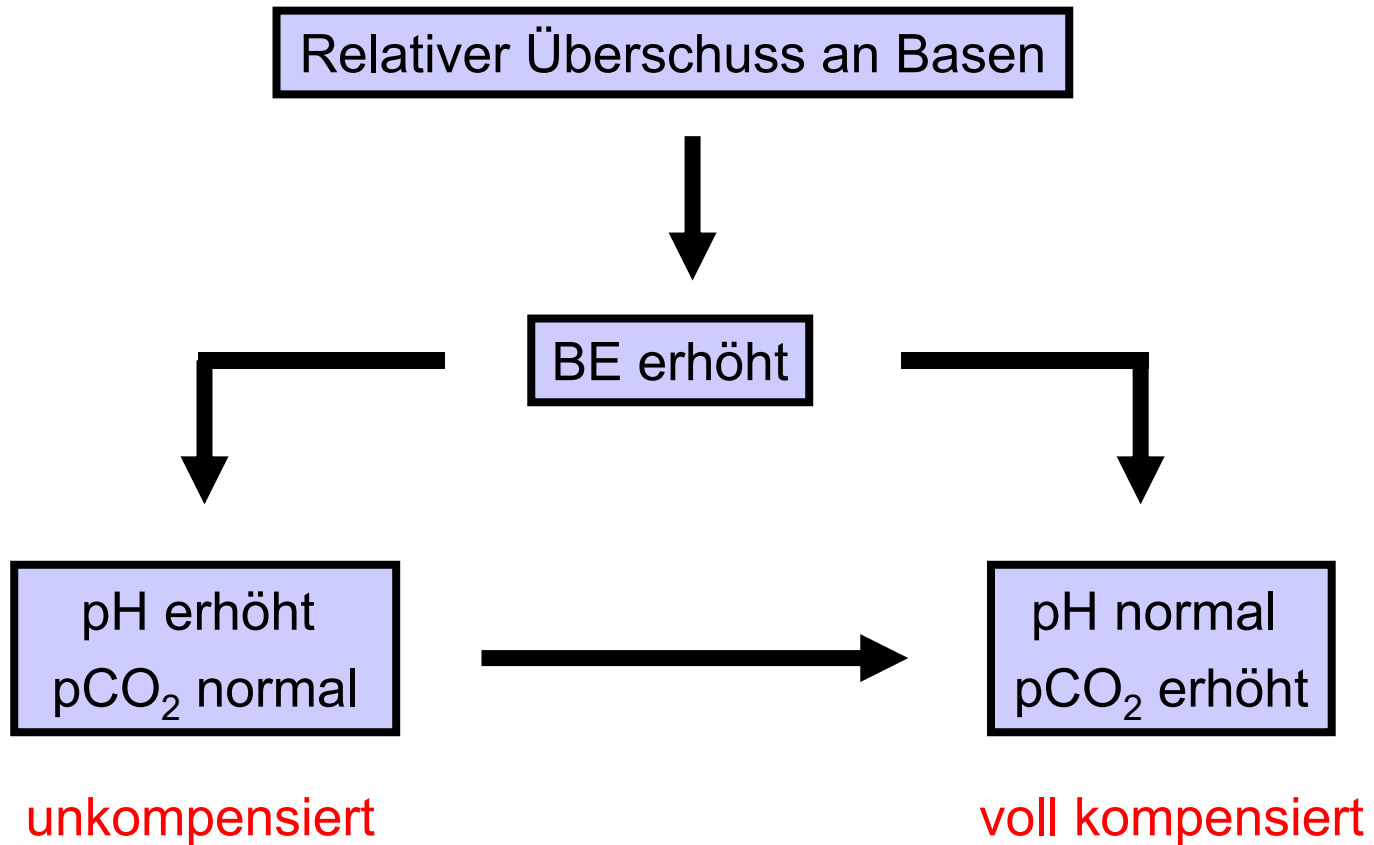
# Klinische Alkalosefolgen

- Abnahme der freien  $\text{Ca}^{++}$ -Ionen
- Neuromuskuläre Übererregbarkeit
- Tetanie möglich
- Hypokaliämie oft begleitend
- Urin pH meist alkalisch



Trousseau-Phänomen

# Metabolische Alkalose



# Subtraktionsalkalose

Pathomechanismus Säureverlust

gastrointestinal:

Erbrechen, Drainagen

renal:

Diuretika, Mineralocorticoidexzess

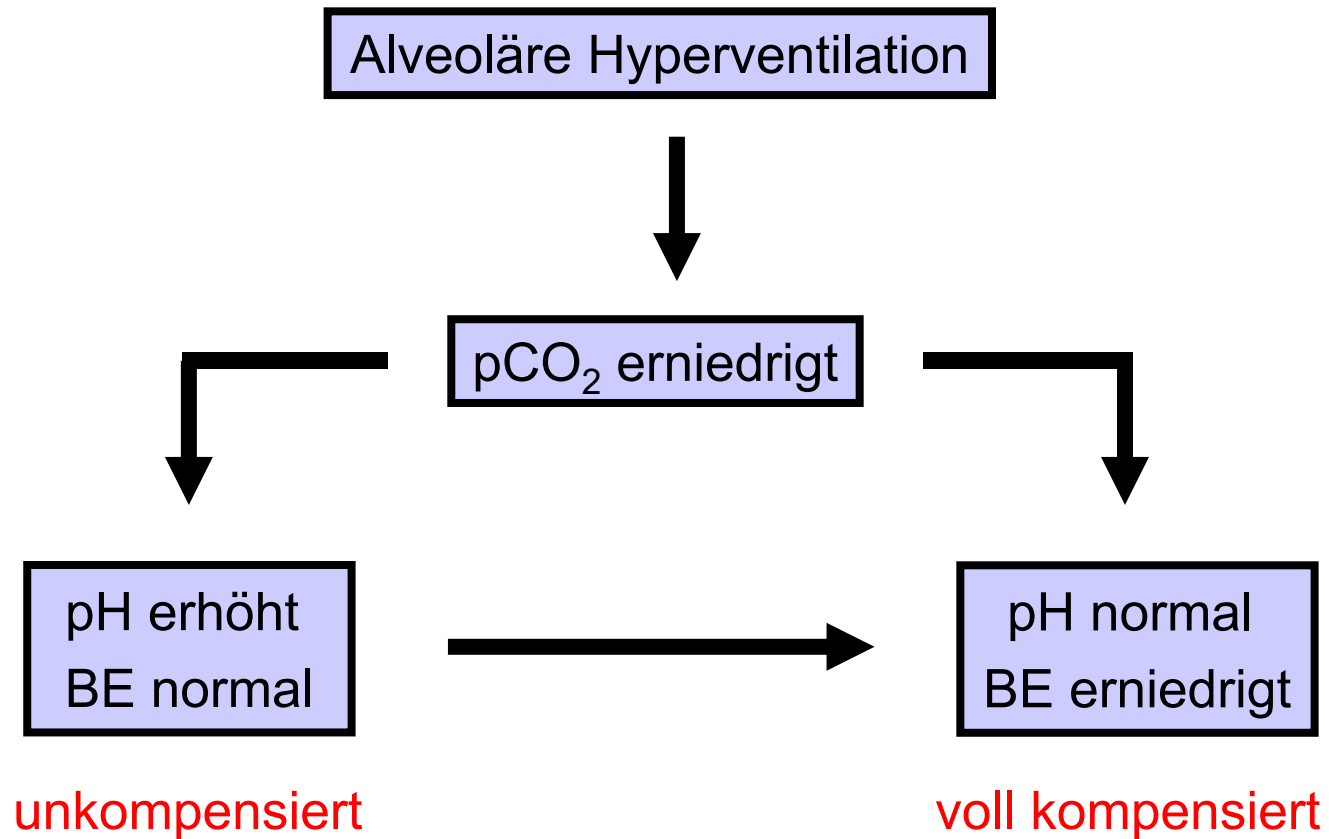


Pylorusstenose



Aldosteron

# Respiratorische Alkalose

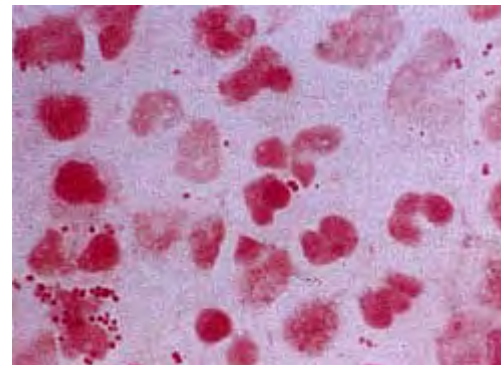


# Pathomechanismen

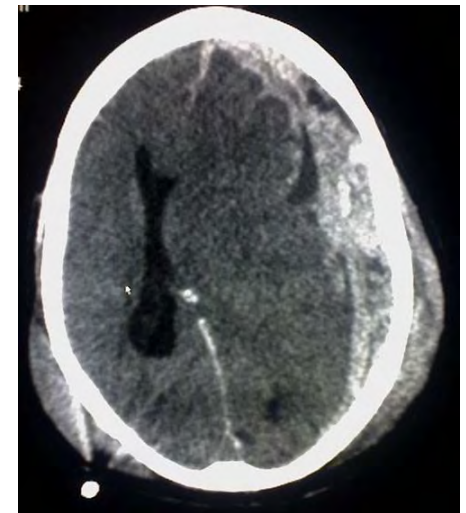
- Gesteigerter Atemantrieb
  - Psychogen
  - Reflektorisch



ZNS-Infektion

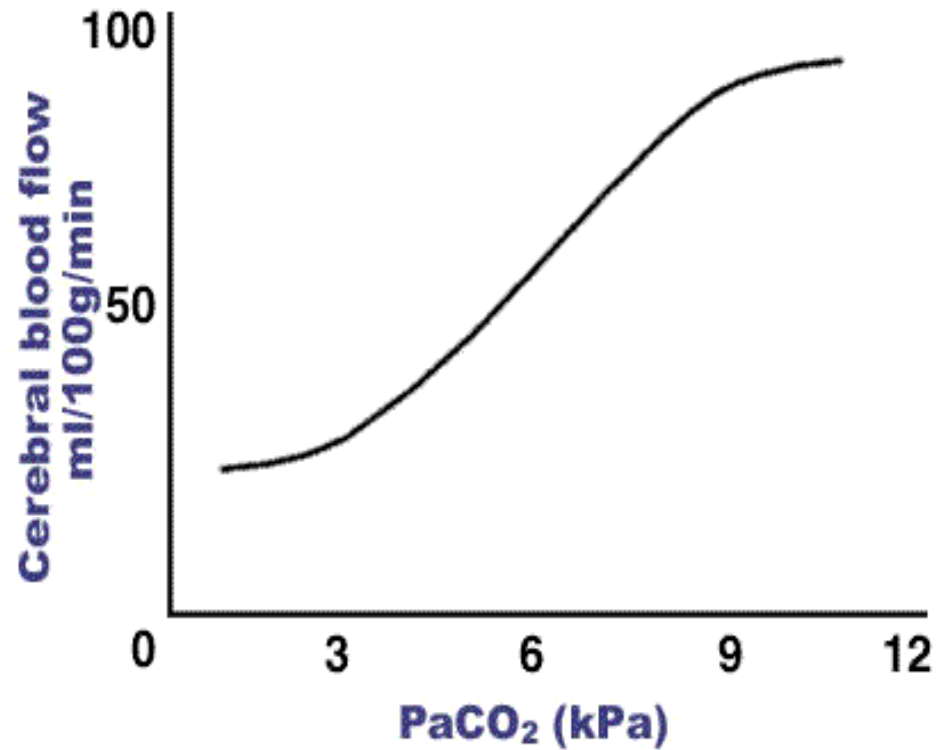
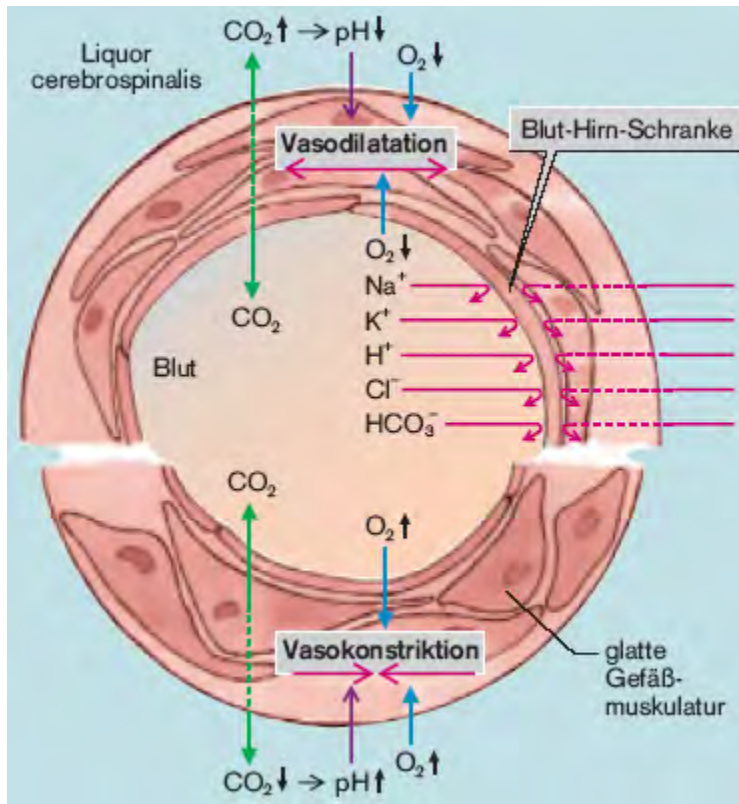


ZNS-Trauma





# Cerebraler Blutfluss und $p\text{CO}_2$



aus: Thieme Lehrbuch Physiologie, 2005

# Blutgasanalytoren

Benchtop Analyser



Handhelds



## Probenarten

**Arteriell**



**Kritisch Kranke**

**Kapillär**



**„Normalfall“**

**Venös**

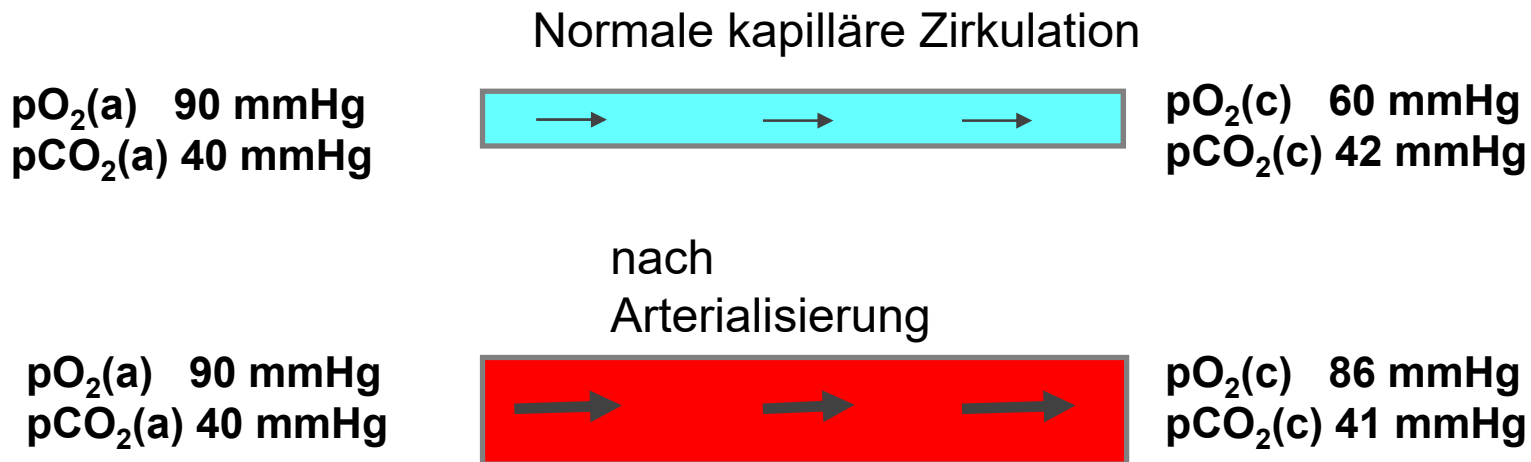


**Nur BE testen**

**Ausschließlich heparinisiertes Vollblut !**

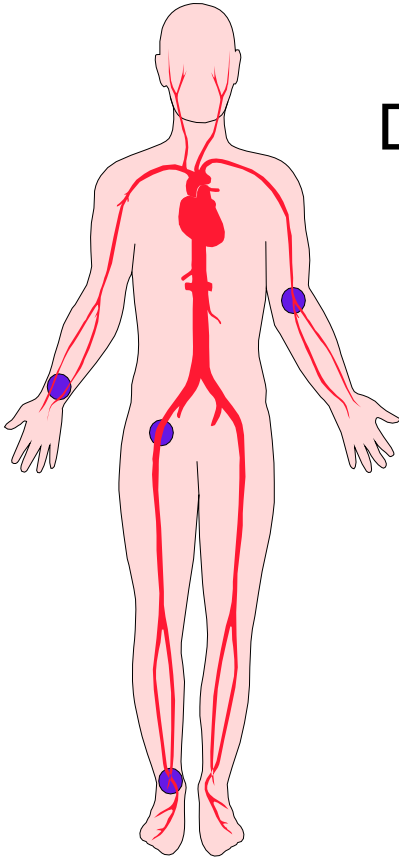
# Patientenvorbereitung für BGA

- Stressminimierung vor und während Probennahme
- Probennahme im „steady state“
- Vorherige Arterialisierung (bei kapillärer Entnahme)



# Arterielle Probenahme

Direkte Gefäßpunktion  
oder über Katheter



Plastikspritze mit  
Trockenheparin



# Kapilläre Probenahme



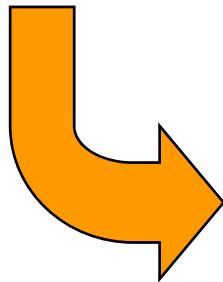
Alternativen:  
Fingerkuppe, Großzehe,  
Ferse, Ohrhelix

Kapillare blasenfrei füllen  
Mischen mit Magnet



# Probenlagerung – und vorbereitung

- Stoffwechsel in der Vollblutprobe !
- Sedimentation zellulärer Bestandteile



- **unmittelbare Messung** anstreben !
- Ggf. Probenkühlung in Eiswasser (nur Glasspritzen!)
- **Probenmischung** vor Messung