



Dr. med. Bernhard Schlüter
Centrum für Laboratoriumsmedizin
– Zentrallaboratorium –
Universitätsklinikum Münster
Albert-Schweitzer-Campus 1
D-48149 Münster
Tel.: 0251 83-4733
Fax: 0251 83-47225
bernhard.schluer@ukmuenster.de
www.klchi.uni-muenster.de

Wintersemester 2016/17

Säure-Base-Haushalt und Blutgasanalytik



- 1 -

Einsatzgebiete



Notfallmedizin



Reanimation

- 2 -

Einsatzgebiete



Intensivmedizin



Schocklunge

- 3 -

- 4 -

Einsatzgebiete



Schädel-Hirn-Trauma



Intoxikationen

- 5 -

Einsatzgebiete



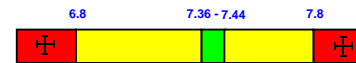
Lungenfunktionsprüfung



Dialysemonitoring

- 6 -

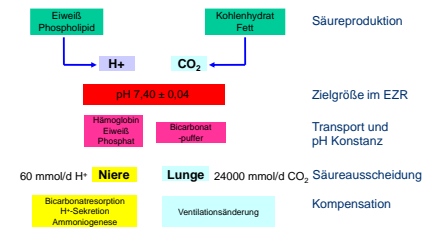
pH Spektrum



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

- 7 -

Säure-Base-Haushalt



- 8 -

Henderson-Hasselbalch



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

$$\text{pH} = 6,105 + \log \frac{24,2}{1,23} = 7,40 \quad \text{bei } \text{pCO}_2 = 40 \text{ mm Hg}$$

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

- 9 -

Säure-Base-Parameter

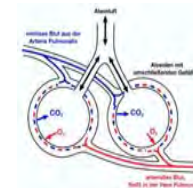
- Gemessen
 - pH
 - pCO₂
- Berechnet
 - Bicarbonat (aktuell)
 - Bicarbonat (Standard)
 - Basenabweichung (BE)

Standardbedingungen:
pCO₂ 40 mm Hg
pO₂ 100 mm Hg
37 °C

- 10 -

Pulmonale O₂-Aufnahme

- pO₂
 - Oxygenierungsparameter
- abhängig von
 - FiO₂
 - Ventilation
 - Diffusion
 - Ventilation/Perfusions-Match



- 11 -

O₂-Transport

Sauerstoffkonzentration im Blut

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

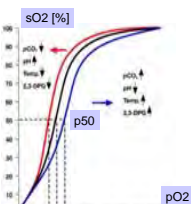
$$\text{ctO}_2 = \text{chemisch gebundener O}_2 + \text{physikalisch gelöstes O}_2$$

Einflussfaktoren: Hb-Wert, Sättigung, Dyshämoglobine

- 12 -

O₂-Versorgung des Gewebes

- O₂-Affinität des Hb
- O₂-Abgabefähigkeit im Gewebe
- p50 als Halbsättigungsdruck
- Lageparameter der O₂-Bindungskurve



- 13 -

Normalwerte arteriell

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

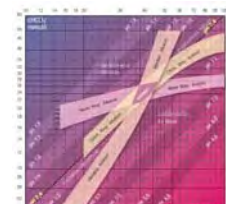
- 14 -

Säure-Base-Störungen

Klassifizierung	Azidosen: häufig Alkalosen: seltener
Ursachen	Respiratorisch Metabolisch Kombiniert
Kompensation	Respiratorisch: schnell Metabolisch: langsam

- 15 -

Diagnostik-Nomogramm



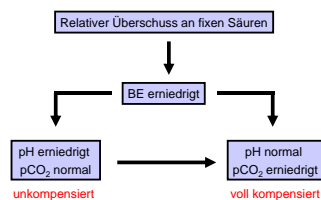
- 16 -

Klinische Folgen bei Azidose

Herz-Kreislauf	Herzleistung ▼ Gefäßreaktivität ▼ Renale Perfusion ▼
Metabolismus	Hyperkaliämie Insulinresistenz Calcium-Mobilisierung
ZNS	Ödemneigung Krämpfe

- 17 -

Metabolische Azidose



- 18 -

Additionsazidose

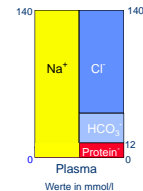
Pathomechanismus: Säurezufuhr/-bildung

- Ketoazidose
- Lactatazidose
- Vergiftungen

Vergrößerte Anionenlücke !

- 19 -

Anionenlücke



- $[Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$
- Normal 12 + 4 mmol/l
- Vergrößert bei Konzentrationsanstieg „ungewöhnlicher“ Anionen
- Normochlorämie !

- 20 -

Subtraktionsazidose

Pathomechanismus: Bicarbonatverlust

- **enteral:** Pancreassaft/Galle-Drainagen, Diarrhoe
- **renal:** Proximal tubuläre Azidose, Carboanhydrase-Hemmer



Normale Anionenlücke ! Hyperchlorämie!

- 21 -

Retentionsazidose

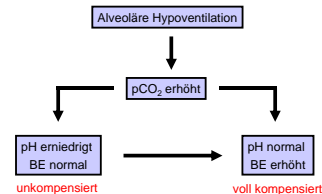
Pathomechanismus: Mangelnde Säureexkretion

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

Blutazidose bei schwach saurem oder alkalischem Urin !

- 22 -

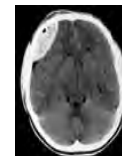
Respiratorische Azidose



- 23 -

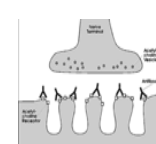
Pathomechanismen der respiratorischen Azidose

Verminderter Atemantrieb



Epiduralhämatom

Neuromuskuläre Störungen



Myasthenia gravis

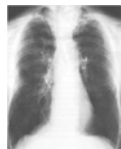
- 24 -

Pathomechanismen der respiratorischen Azidose

- Störungen der Atemmechanik
- Lungenparenchymschaden



Thoraxtrauma



Lungenemphysem

- 25 -

Klinische Folgen bei Alkalose

- Abnahme der freien Ca²⁺-Ionen
- Neuromuskuläre Übererregbarkeit
- Tetanie möglich
- Hypokaliämie oft begleitend
- Urin pH meist alkalisch

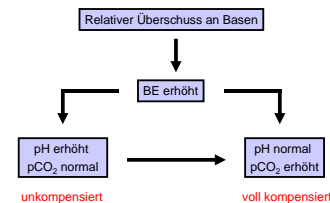
$$K = \frac{[K^+] \times [HCO_3^-] \times [HPO_4^{2-}]}{[Ca^{2+}] \times [Mg^{2+}] \times [H^+]}$$



Trousseau-Phänomen

- 26 -

Metabolische Alkalose



- 27 -

Subtraktionsalkalose

Pathomechanismus Säureverlust

- **gastrointestinal:** Erbrechen, Drainagen
- **renal:** Diuretika, Mineralocorticoidexzess



Pylorusstenose

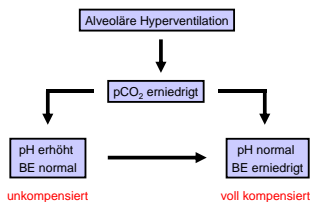


Aldosteron

Roche Leukon Medizin, 1999

- 28 -

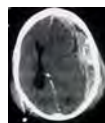
Respiratorische Alkalose



- 29 -

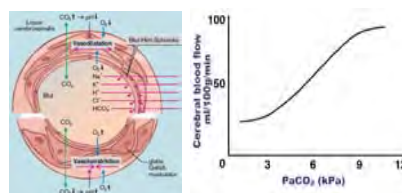
Pathomechanismen

- **Gesteigerter Atemantrieb**
 - Psychogen
 - Reflektorisch
- ZNS-Infektion
- ZNS-Trauma



- 30 -

Cerebraler Blutfluss und pCO₂



aus: Thieme Lehrbuch Physiologie, 2005

- 31 -

Präanalytik

- Arterielles Blut
- Alternative: arterialisiertes Kapillarblut
- Ausschließlich Heparin antikoaguliertes Blut
- Messung sofort (lebende Probe !)
- Alternative: kurze Probenlagerung in Eiswasser

- 32 -