



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



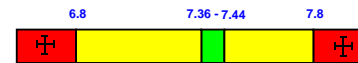
Lungenfunktionsprüfung



Dialysemonitoring

- 6 -

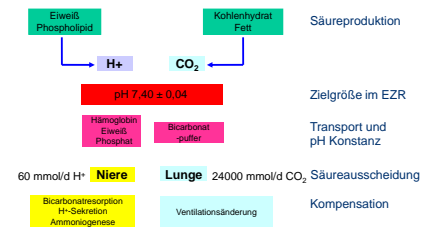
pH Spektrum



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

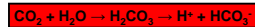
- 7 -

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

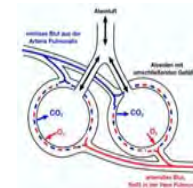
- Gemessen
  - pH
  - pCO<sub>2</sub>
- Berechnet
  - Bicarbonat (aktuell)
  - Bicarbonat (Standard)
  - Basenabweichung (BE)

Standardbedingungen:  
pCO<sub>2</sub> 40 mm Hg  
pO<sub>2</sub> 100 mm Hg  
37 °C

- 10 -

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

- pO<sub>2</sub>
  - Oxygenierungsparameter
- abhängig von
  - FIO<sub>2</sub>
  - Ventilation
  - Diffusion
  - Ventilation/Perfusions-Match



- 11 -

O<sub>2</sub>-Transport

Sauerstoffkonzentration im Blut

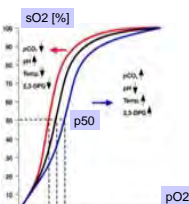
$$\alpha\text{O}_2 = \text{sO}_2 \times \text{ctHb} \times (1 - \text{FCO}_2\text{Hb} - \text{FMetHb}) + \alpha \text{O}_2 \times \text{pO}_2$$

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

- 12 -

O<sub>2</sub>-Versorgung des Gewebes

- O<sub>2</sub>-Affinität des Hb
- O<sub>2</sub>-Abgabefähigkeit im Gewebe
- p50 als Halbsättigungsdruck
- Lageparameter der O<sub>2</sub>-Bindungskurve



- 13 -

Normalwerte arteriell

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

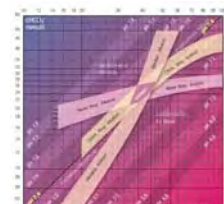
- 14 -

Säure-Base-Störungen

<b>Klassifizierung</b>	Azidosen: häufig Alkalosen: seltener
<b>Ursachen</b>	Respiratorisch Metabolisch Kombiniert
<b>Kompensation</b>	Respiratorisch: schnell Metabolisch: langsam

- 15 -

Diagnostik-Nomogramm



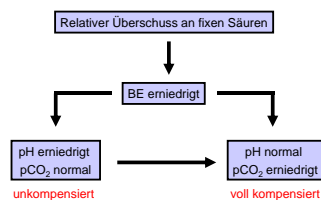
- 16 -

### Klinische Folgen bei Azidose

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

- 17 -

### Metabolische Azidose



- 18 -

### Additionsazidose

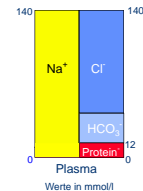
#### Pathomechanismus: Säurezufuhr/-bildung

- 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

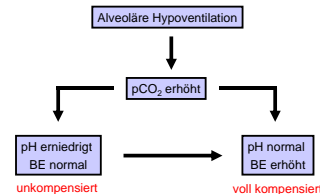
#### Pathomechanismus: Mangelnde Säureexkretion

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

Blutazidose bei schwach saurem oder alkalischem Urin !

- 22 -

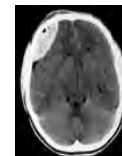
### Respiratorische Azidose



- 23 -

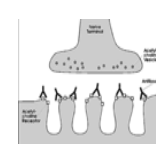
### Pathomechanismen der respiratorischen Azidose

#### Verminderter Atemantrieb



Epiduralhämatom

#### Neuromuskuläre Störungen



Myasthenia gravis

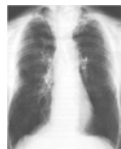
- 24 -

### Pathomechanismen der respiratorischen Azidose

- Störungen der Atemmechanik
- Lungenparenchymschaden



Thoraxtrauma



Lungenemphysem

- 25 -

### Klinische Folgen bei Alkalose

- Abnahme der freien Ca<sup>2+</sup>-Ionen
- Neuromuskuläre Übererregbarkeit
- Tetanie möglich
- Hypokaliämie oft begleitend
- Urin pH meist alkalisch

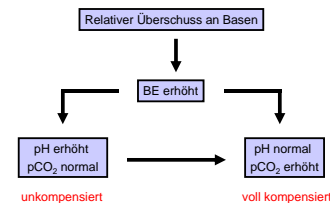
$$K = \frac{[K^+] \times [HCO_3^-] \times [HPO_4^{2-}]}{[Ca^{2+}] \times [Mg^{2+}] \times [H^+]}$$



Trousseau-Phänomen

- 26 -

### Metabolische Alkalose



- 27 -

### Subtraktionsalkalose

#### Pathomechanismus Säureverlust

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



Pylorusstenose

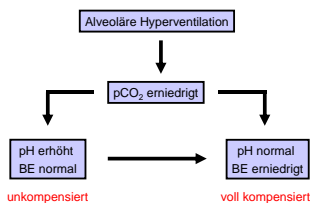


Aldosteron

Roche Leukon Medizin, 1999

- 28 -

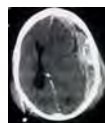
### Respiratorische Alkalose



- 29 -

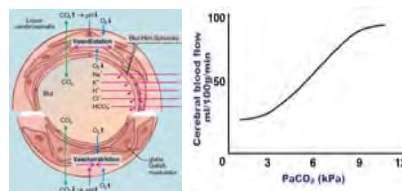
### Pathomechanismen

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



- 30 -

### Cerebraler Blutfluss und pCO<sub>2</sub>



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 -