Klinische Chemie und Laboratoriumdiagnostik

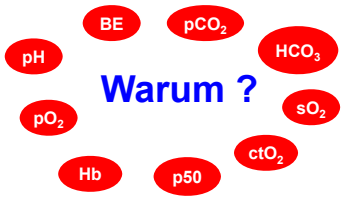
Vorlesung: Säure-Base-Haushalt und Blutgasanalytik

Dr. med. Bernhard Schlüter

Zentrale Einrichtung Labor
– UKM Labor –
Universitätsklinikum Münster
Albert-Schweitzer-Campus 1
D-48149 Münster
Tel.: 0251 83-4733
Fax: 0251 83-47225
bernhard.schlueter@ukmeunester.de
www.klichi.uni-muenster.de

Wintersemester 2022/23

Säure-Base-Haushalt und Blutgasanalytik



Einsatzgebiete

Notfallmedizin

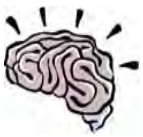
Reanimation

Einsatzgebiete

Intensivmedizin

Schocklunge

Einsatzgebiete



Schädel-Hirn-Trauma

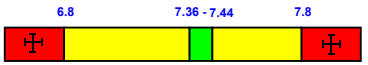
Intoxikationen

Einsatzgebiete

Lungenfunktionsprüfung

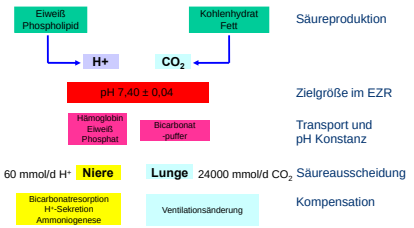
Dialysemonitoring

pH Spektrum



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

Säure-Base-Haushalt



Henderson-Hasselbalch

$$CO_2 + H_2O \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow H^+ + HCO_3^-$$

$$pH = pK + \log \frac{cHCO_3^-}{cH_2CO_3} = pK + \log \frac{cHCO_3^-}{pCO_2 * 0{,}0307}$$

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

bei pCO_2 = 40 mm Hg

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

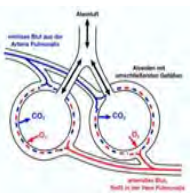
Säure-Base-Parameter

- **Gemessen**
  - pH
  - pCO_2
- **Berechnet**
  - Bicarbonat (aktuell)
  - Bicarbonat (Standard)
  - Basenabweichung (BE)

Standardbedingungen:
pCO_2 40 mm Hg
pO_2 100 mm Hg
37 °C

Pulmonale O_2-Aufnahme

- **pO_2**
  Oxygenierungsparameter
- **abhängig von**
  FiO_2
  Ventilation
  Diffusion
  Ventilation/Perfusions-Match



O_2-Transport

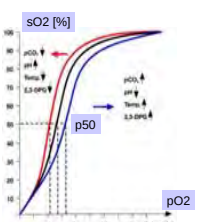
Sauerstoffkonzentration im Blut

ctO_2 = sO_2 x ctHb x (1 - FCOHb - FMetHb) + α O_2 x pO_2

ctO_2 = chemisch gebundener O_2 Einflussfaktoren: Hb-Wert, Sättigung, Dyshämoglobine + physikalisch gelöster O_2

O_2-Versorgung des Gewebes

- O_2-Affinität des Hb
  O_2-Abgabefähigkeit im Gewebe
- p50 als Halbsättigungsdruck
  Lageparameter der
  O_2-Bindungskurve



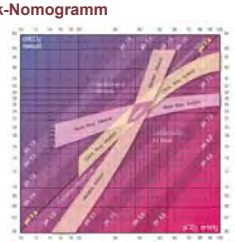
Normalwerte arteriell

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

Säure-Base-Störungen

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

Diagnostik-Nomogramm



Klinische Folgen bei Azidose

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

Metabolische Azidose

Relativer Überschuss an fixen Säuren

↓

BE erniedrigt

↓ pH erniedrigt, pCO_2 normal — unkompensiert

→ pH normal, pCO_2 erniedrigt — voll kompensiert

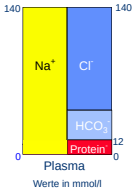
Additionsazidose

Pathomechanismus: Säurezufuhr/-bildung

- Ketoazidose
- Lactatazidose
- Vergiftungen

Vergrößerte Anionenlücke !

Anionenlücke



- $[Na^+] – ([Cl^-] + [HCO_3^-])$
- 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

Alveoläre Hypoventilation

↓

pCO_2 erhöht

↓ pH erniedrigt, BE normal — unkompensiert

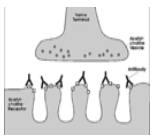
→ pH normal, BE erhöht — voll kompensiert

Pathomechanismen der respiratorischen Azidose

Verminderter Atemantrieb

Epiduralhämatom

Neuromuskuläre Störungen



Myasthenia gravis

Pathomechanismen der respiratorischen Azidose

Störungen der Atemmechanik

Thoraxtrauma

Lungenparenchymschaden

Lungenemphysem

Klinische Folgen bei Alkalose

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

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

Trousseau-Phänomen

Metabolische Alkalose

Relativer Überschuss an Basen

↓

BE erhöht

↓ pH erhöht, pCO_2 normal — unkompensiert

→ pH normal, pCO_2 erhöht — voll kompensiert

Subtraktionsalkalose

Pathomechanismus Säureverlust

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

Pylorusstenose

Aldosteronom

Roche-Lexikon Medizin, 1999

Respiratorische Alkalose

Alveoläre Hyperventilation

↓

pCO_2 erniedrigt

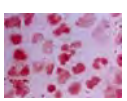
↓ pH erhöht, BE normal — unkompensiert

→ pH normal, BE erniedrigt — voll kompensiert

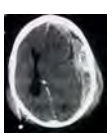
Pathomechanismen

- **Gesteigerter Atemantrieb**
  Psychogen
  Reflektorisch

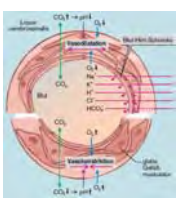
ZNS-Infektion

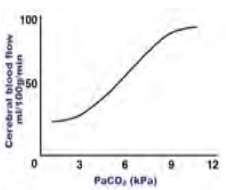


ZNS-Trauma



Cerebraler Blutfluss und pCO_2





aus: Thieme Lehrbuch Physiologie, 2005

Präanalytik

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