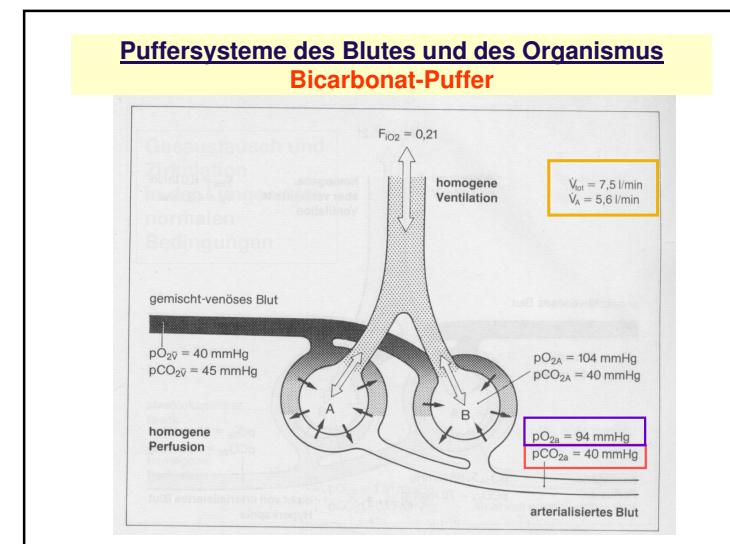
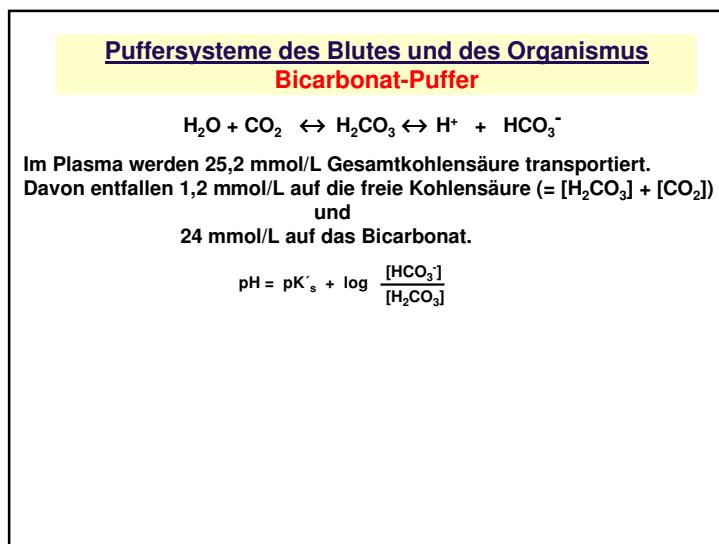


Puffersysteme des Blutes und des Organismus

PUFFER IM BLUT

[Pufferbase im Plasma mmol/l	Pufferkapazität mM/pH	Anteil an Konzentration %	pK _a
Bicarbonat-Puffersystem $\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2 + \text{Atmungsregulation}$ $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$	24	65 75 50	6,1 !
„Nicht-Bicarbonat-Puffersysteme“ $\text{HB} \rightleftharpoons \text{B}^- + \text{H}^+$ dazu gehören: Hämoglobin Plasmaproteine prim./sek. Phosphat	24	21,4 25 50	$\text{Hb}^- / \text{O}_2\text{Hb}$ 8,25 / 6,95 6,8
Pufferbase $\Sigma = 48 \text{ mmol/l}$			



Puffersysteme des Blutes und des Organismus

Bicarbonat-Puffer

Im Plasma werden 25,2 mmol „Gesamtkohlensäure“ ($= [\text{H}_2\text{CO}_3] + [\text{CO}_2]$) transportiert.

Davon entfallen 1,2 mmol/L auf die freie Kohlensäure und 24 mmol/L auf das Bicarbonat.

$$\text{pH} = \text{pK}'_{\text{s}} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]}$$

Scheinbare Dissoziationskonstante der Kohlensäure

$$\text{pH} = \text{pK}'_{\text{s}} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{S_{\text{CO}_2} \cdot \text{pCO}_2}$$

$$\text{pH} = \text{pK}'_{\text{s}} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0,0304 \cdot \text{pCO}_2}$$

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{24}{1,2} = 7,4$$

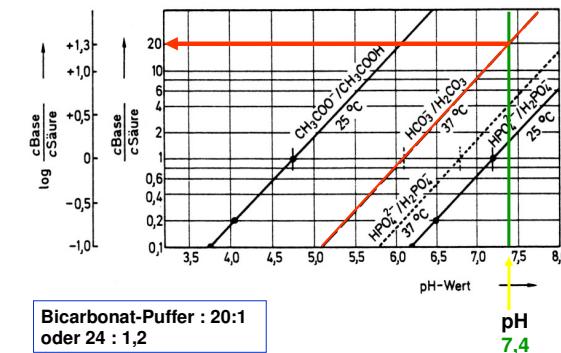
24 mmol/L

40 mmHg

Puffersysteme des Blutes und des Organismus

Bicarbonat-Puffer

Konzentrationsverhältnis von $[\text{HCO}_3^-]$ und $[\text{CO}_2]$ und daraus resultierendem pH bzw. Protonenkonzentration.



Puffersysteme des Blutes und des Organismus

Bicarbonat-Puffer

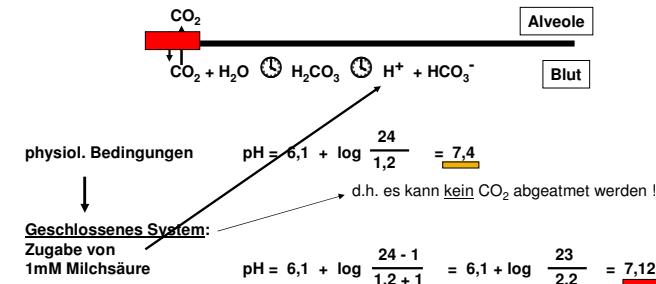
Konzentrationsverhältnis von $[\text{HCO}_3^-]$ und $[\text{CO}_2]$ und daraus resultierender pH-Wert bzw. Protonenkonzentration.

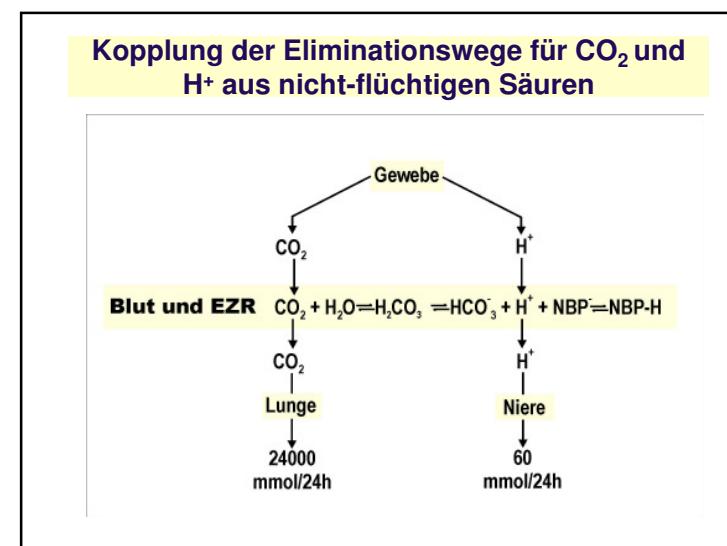
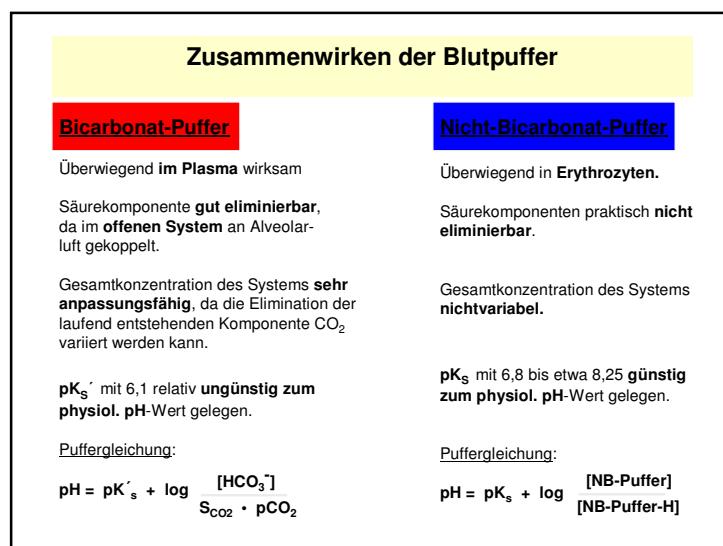
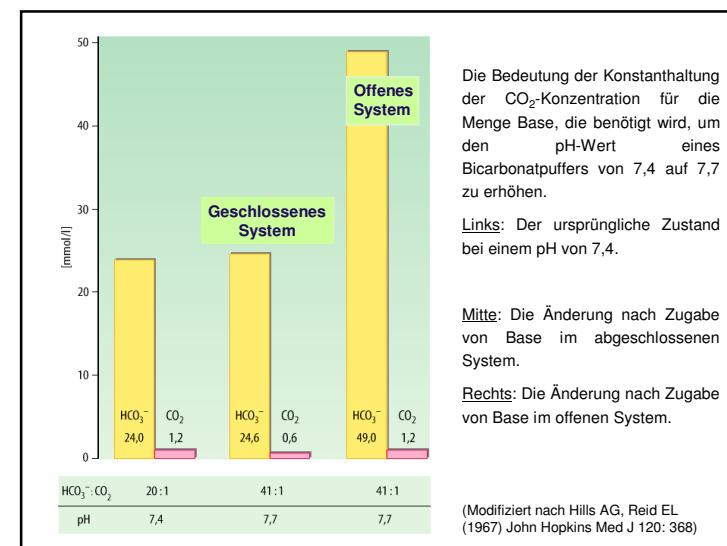
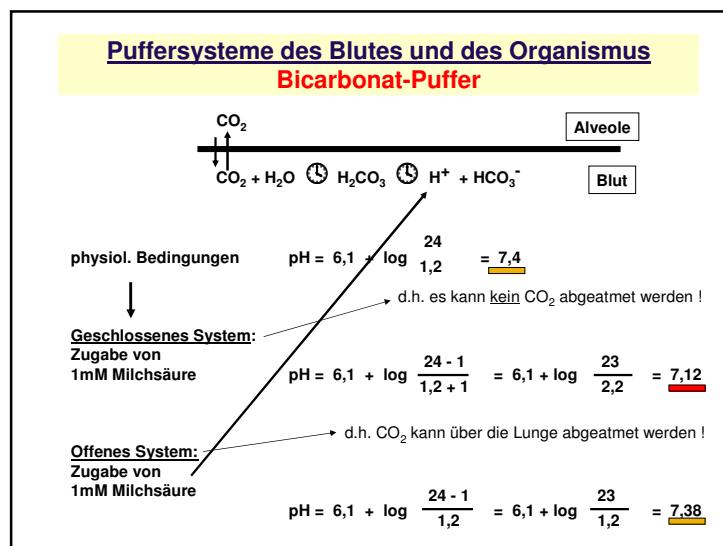
Verhältnis $\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2$	10:1	12,5:1	16:1	20:1	25:1	32:1	40:1
Resultierender pH-Wert	7,1	7,2	7,3	7,4	7,5	7,6	7,7
$[\text{H}^+]$ nmol/L	80	64	50	40	32	25	20

Zur Erinnerung:
 $[\text{H}^+] = 10^{-\text{pH}}$

Puffersysteme des Blutes und des Organismus

Bicarbonat-Puffer





Diagnostische Messgrößen des Säure-Basen Status

Klinisch wird das Säure-Basen-Gleichgewicht im Blut zumindest durch drei Parameter charakterisiert:

1. Parameter für die **freie Protonenkonzentration**: pH-Wert
2. Parameter für die **respiratorische** Komponente: $p\text{CO}_2$
3. Parameter für die **metabolische** Komponente einer der folgenden Größen – Plasmabicarbonat
 - Standardbicarbonat,
 - Basenabweichung,

$$\text{pH} = \text{pK}'_s + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{S_{\text{CO}_2} \cdot p\text{CO}_2}$$

metabolischer Einfluß
respiratorischer Einfluß

Diagnostische Meßgrößen des Säure-Basen Status - Basenabweichung-

Die **Basenabweichung** (base excess; BE) ist definiert als **Basenkonzentration des Vollbluts**, gemessen durch Titration bis zum **Endpunkt pH 7,40** bei einem **$p\text{CO}_2$ von 40 mmHg** (5,33 kPa) und **37 °C**.

Bei BE = 0 besteht keine Abweichung vom physiol. Zustand.

Bei einem Überschuß an nicht-flüchtiger Säure im Blut wird BE negativ und damit zu base deficit (= es fehlen Basenäquivalente).

Sie liefert die direkte Aussage, wieviel mmol Base pro Liter Blut überschüssig oder zu wenig vorhanden sind.

Die Basenabweichung ist daher hervorragend geeignet für Dosisberechnungen bei therapeutischen Massnahmen.

Diagnostische Meßgrößen des Säure-Basen Status - Referenzbereiche -

Praktische Normalbereiche blutgasanalytischer Werte von arteriellem Gesamtblut bei 37 °C (Erwachsene)

	Männer	Frauen
pH	7,37–7,44	7,39–7,44
$p\text{CO}_2$ [mm Hg]	34–44	31–42
Basenabweichung [mmol/l]	– 2,5 bis + 2,5	
Plasmabicarbonat [mmol/l]	21–25	
$p\text{O}_2$ [mm Hg]	65–105	(stark altersabhängig!)

$$p\text{CO}_2 \text{ [mmol/L]} = (0,0304 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{mmHg}^{-1}) \cdot (40 \text{ mmHg}) = 1,2 \text{ mmol/L}$$

$\text{pH} < 7,36$

Azidose

(Säurezunahme ($\text{H}^+ \uparrow$) oder Basenverlust ($\text{B}^- \downarrow$))

metabolisch

respiratorisch

$\text{pH} > 7,45$

Alkalose

Basenzunahme ($\text{B}^- \uparrow$) oder (Säureverlust ($\text{H}^+ \downarrow$))

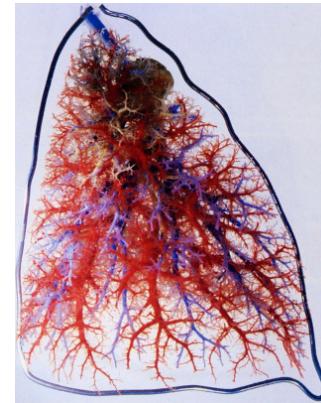
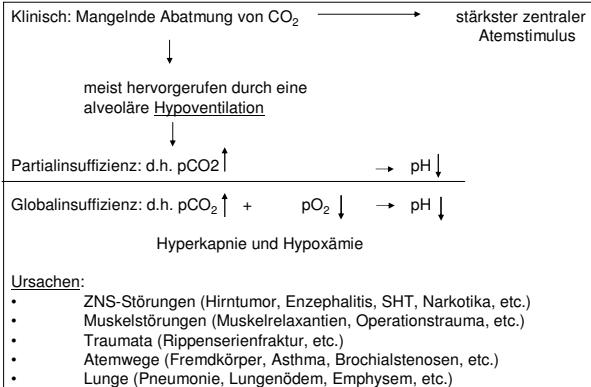
respiratorisch

metabolisch

primär bedingt durch Veränderung des $p\text{CO}_2$

durch nicht-respiratorische Ursachen ; primär normaler $p\text{CO}_2$

Störungen des Säuren-Basen-Gleichgewichtes - respiratorische Azidose -



Störungen des Säuren-Basen-Gleichgewichtes - Hypoventilation -

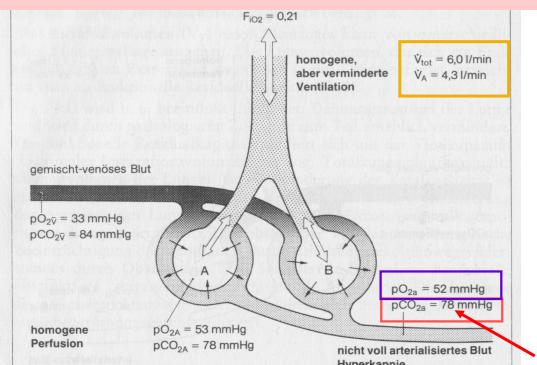


Abb. 7.2 Globalinsuffizienz = verminderte Gesamtventilation. Folge: arterielle Hypoxämie und Hyperkapnie (Bezeichnungen wie in Abb. 7.1).

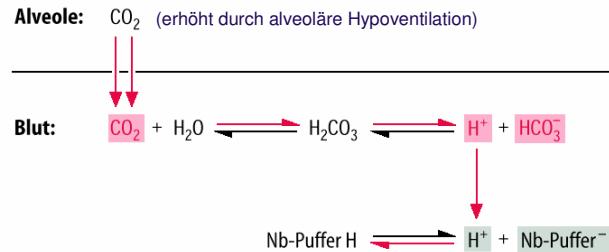
Störungen des Säuren-Basen-Gleichgewichtes - respiratorische Azidose -

$$\text{HHG: } \text{pH} = \text{pK}'_s + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\text{S}_{\text{CO}_2} \cdot \text{pCO}_2} \quad \text{Hypoventilation} \rightarrow \text{pCO}_2 > 40 \text{ mmHg}$$

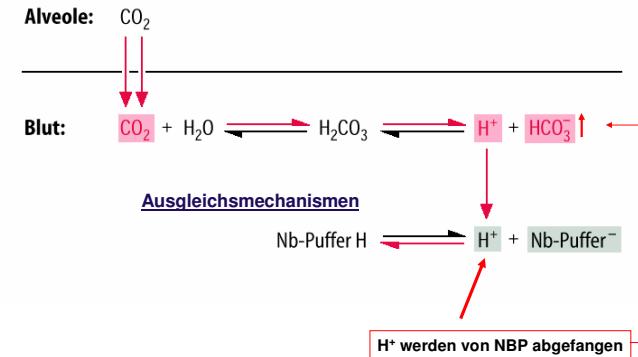
$$[\text{CO}_2] = 78 \text{ mmHg} \cdot 0,0304 \text{ mmol/L}^{-1} \text{ mmHg}^{-1} = 2,37 \text{ mmol/L}$$

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{24}{2,37} = 7,10 \longrightarrow \text{Respiratorische Azidose}$$

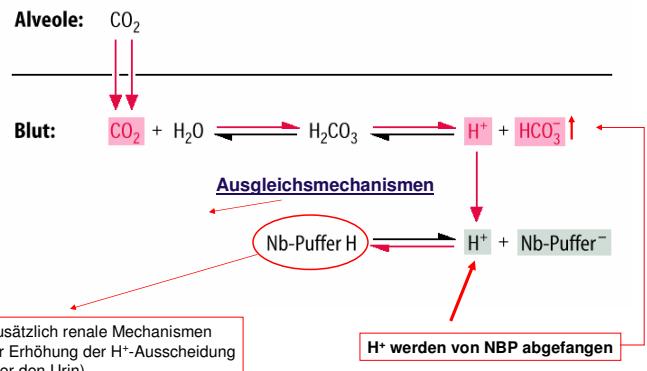
Störungen des Säuren-Basen-Gleichgewichtes - respiratorische Azidose -



Störungen des Säuren-Basen-Gleichgewichtes - respiratorische Azidose -



Störungen des Säuren-Basen-Gleichgewichtes - respiratorische Azidose -



Störungen des Säuren-Basen-Gleichgewichtes - respiratorische Azidose -

$$\text{HHG: } \text{pH} = \text{pK}'_{\text{s}} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\text{S}_{\text{CO}_2} \cdot \text{pCO}_2} \quad \text{Hypoventilation} \rightarrow \text{pCO}_2 > 40 \text{ mmHg}$$

$$[\text{CO}_2] = 78 \text{ mmHg} \cdot 0,0304 \text{ mmol/L mmHg}^{-1} = 2,37 \text{ mmol/L}$$

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{24}{2,37} = 7,10 \longrightarrow \text{Respiratorische Azidose}$$

- Fehlen renaler Kompensationsmechanismen $\rightarrow \text{pH} \downarrow \downarrow$
- CO_2 -Anstieg erreicht sofort intrazellulären Raum (gute Diffusion des CO_2)
- Ggf. alveoläre Hypoventilation \rightarrow Sauerstoffminderversorgung.

Die akute resp. Azidose = **lebensbedrohlicher Zustand**

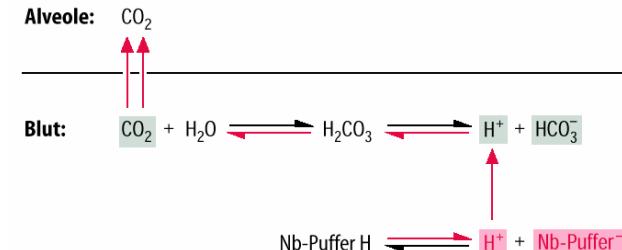
Sofortige Maßnahmen erforderlich !

Störungen des Säuren-Basen-Gleichgewichtes - respiratorische Alkalose -

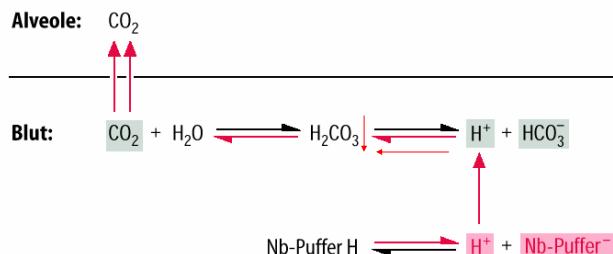
Klinisch: Erhöhte Abatmung von CO_2
 ↓
 durchalveolare Hyperventilation
 ↓
 Hypokapnie: $\text{pCO}_2 \downarrow$ \longrightarrow pH alkalisch

- Ursachen:
- Direkte Reizung des Atemzentrums (z.B. Hyperventilation durch emotionale Ursachen, Enzephalitis, Meningitis, SHT, Aspirin- Intox., Bakterielle Toxine, Schilddrüsenüberfunktion).
 - Reflektorische Reizung des Atemzentrums (Lungenfibrose, Pneumonie, Hypoxie bei Höhenaufenthalt).
 - Mechanische Überbeatmung.

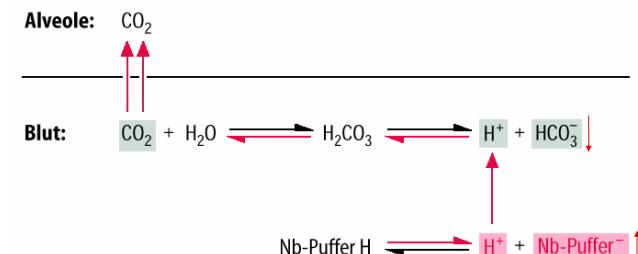
Störungen des Säuren-Basen-Gleichgewichtes - respiratorische Alkalose -



Störungen des Säuren-Basen-Gleichgewichtes - respiratorische Alkalose -



Störungen des Säuren-Basen-Gleichgewichtes - respiratorische Alkalose -



Störungen des Säuren-Basen-Gleichgewichtes - respiratorische Alkalose -

$$\text{HHG: } \text{pH} = \text{pK}'_{\text{s}} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\text{S}_{\text{CO}_2} \cdot \text{pCO}_2} \quad \begin{array}{l} \text{Hyperventilation} \\ \rightarrow \text{pCO}_2 < 40 \text{ mmHg} \end{array}$$

$$[\text{CO}_2] = (30 \text{ mmHg}) \cdot 0,0304 \text{ mmol/L}^{-1} \text{ mmHg}^{-1} = 0,91 \text{ mmol/L}$$

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{24}{0,91} = 7,52 \quad \longrightarrow \text{Respiratorische Alkalose}$$

Die akute resp. Alkalose ist im Ggs. zur Azidose meist kein akut lebensbedrohlicher Zustand, zieht aber bei Nichtbeseitigung schwere Folgen nach sich.

Hauptfolge: zerebralen Durchblutung
Maßnahmen: Beseitigung des Grundgeschehens (z.B. Beruhigen, ggf. Pneumonie-Behandlung, ordnungsgemäße maschinelle Beatmung.
Ggf. "Rückatmung", um den pCO₂ zu erhöhen.

Blutgasanalysator



Typische Befundberichte der Blutgasanalyse

RADIOMETER ABL500

ABL500 - PATIENTENBERICHT		Oktober 23, 2001 9:40	
Personal ID		Pat. ID	4161990
Abteilung		Geschlecht	Nicht genannt
Probentyp	Nicht genannt	Alter	0 Jahre
Entnahmestzeit		Geucht	0 kg
Pat. Temp.	37,0 °C	Größe	0 cm
p50(st*) _a	26,04 mmHg	Berichts Layout	Nr. 1
tHb _a	15,0 g/dL		
F1O _{2a}	21,0 %		
BLUTGAS-ERGEBNIS		SÄURE-BASEN-STATUS	
pH	7,447	HCO ₃ ⁻	24,7 nmol/L
pCO ₂	36,3 mmHg	SBE _a	25,5 nmol/L
pO ₂	66,1 mmHg	tCO ₂ (P) _a	57,8 Vol %
TEMPERATURKORRIGIERT		ABE _a	1,4 nmol/L
pH (37,0°)	7,447	SBE _c	1,0 nmol/L
pCO ₂ (37,0°)	36,3 mmHg	SAUERSTOFF-STATUS	
pO ₂ (37,0°)	66,1 mmHg	sO _{2a}	93,5 %
		tO _{2a} Vol %

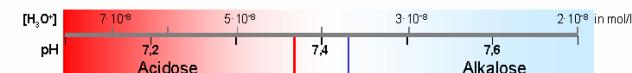
Gedruckt Oktober 23, 2001 9:41 von System 111:0056:002

Pufferlösungen des Körpers

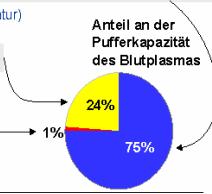
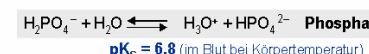
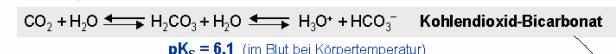
Exkurs

konstanter pH in Körperflüssigkeiten ist lebenswichtig

Bsp. Blutplasma: pH = 7,4 ± 0,03

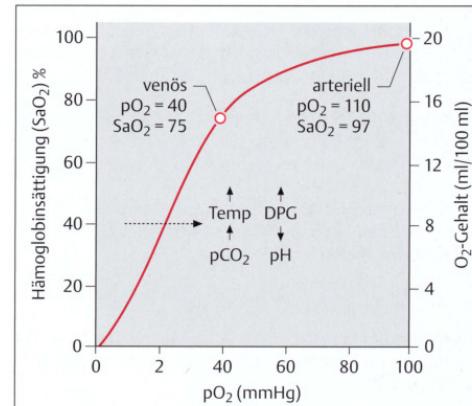
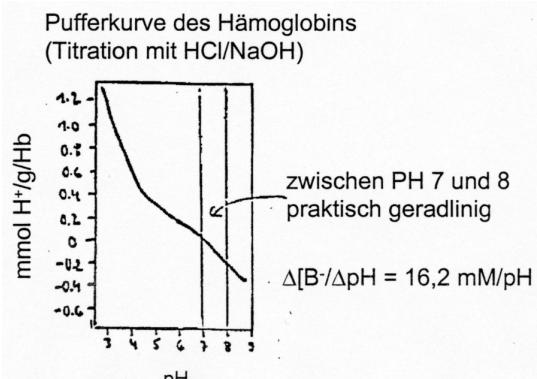
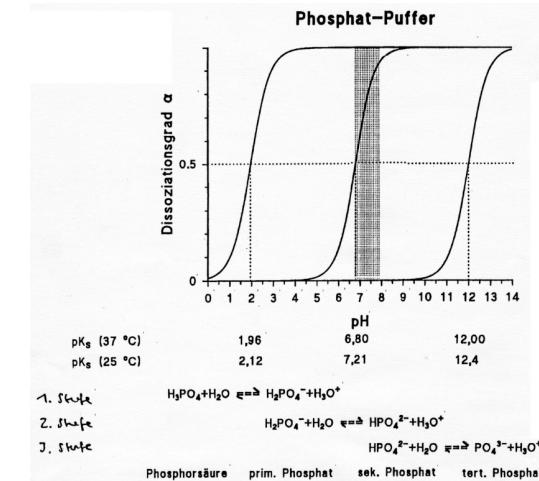
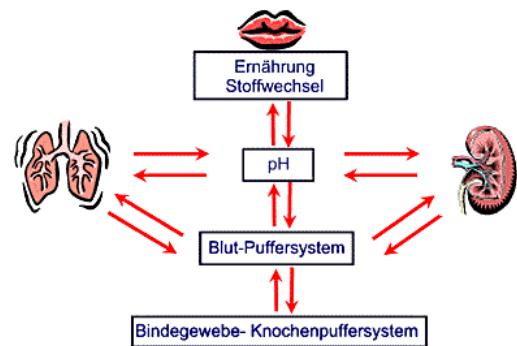


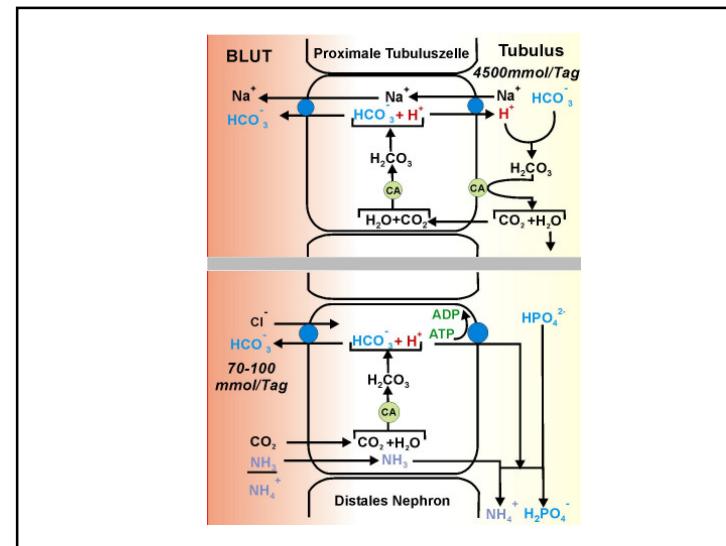
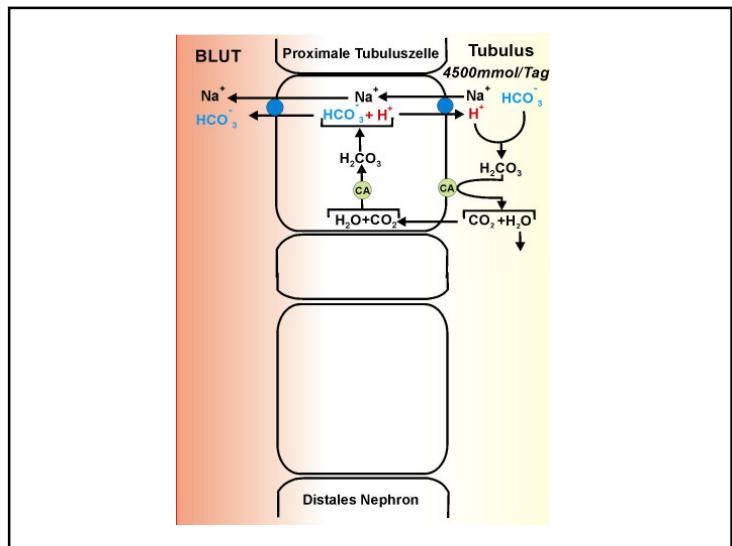
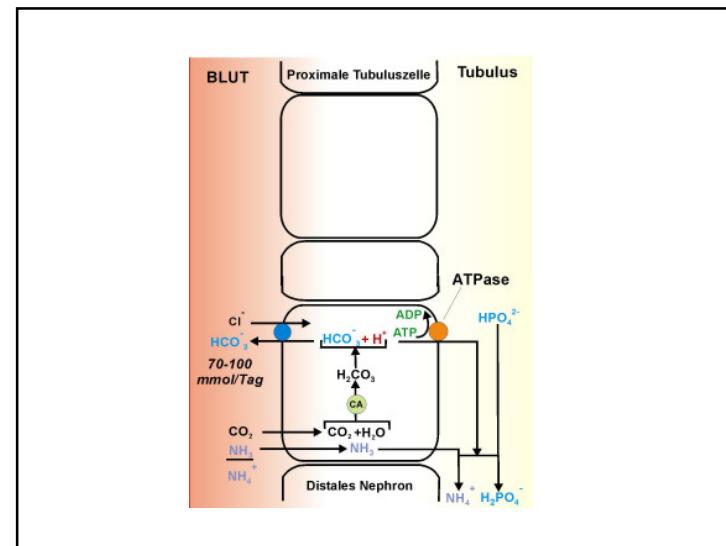
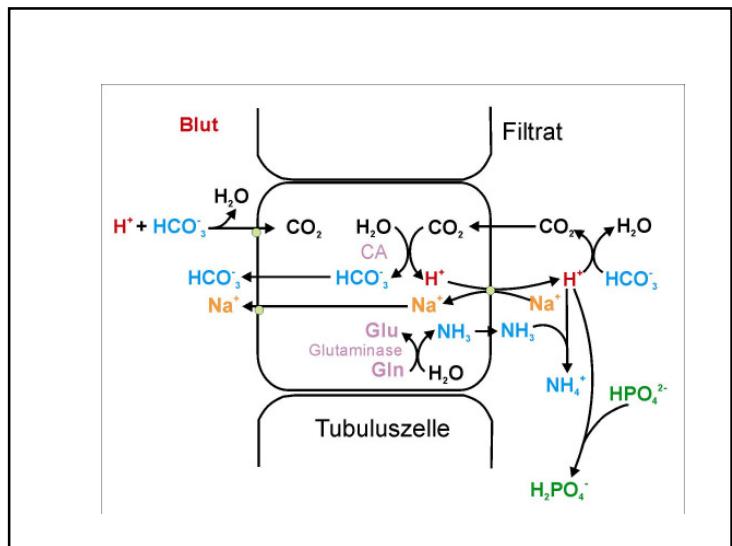
Puffersysteme des Blutes:

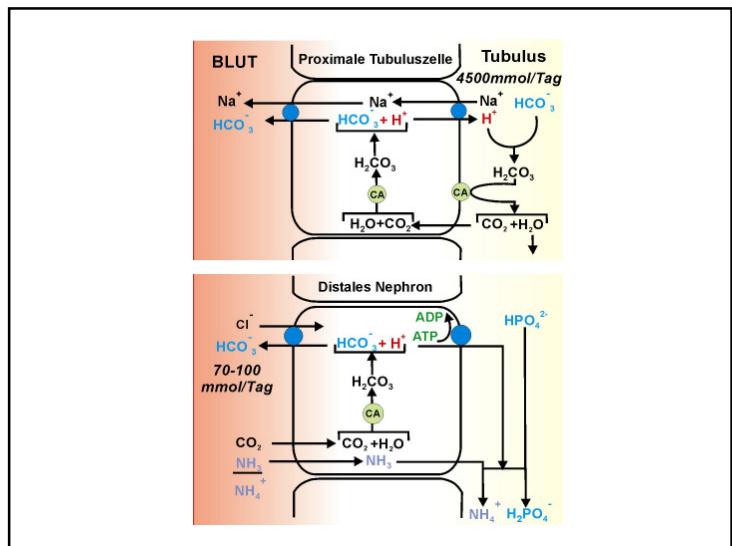


Chemie für Mediziner

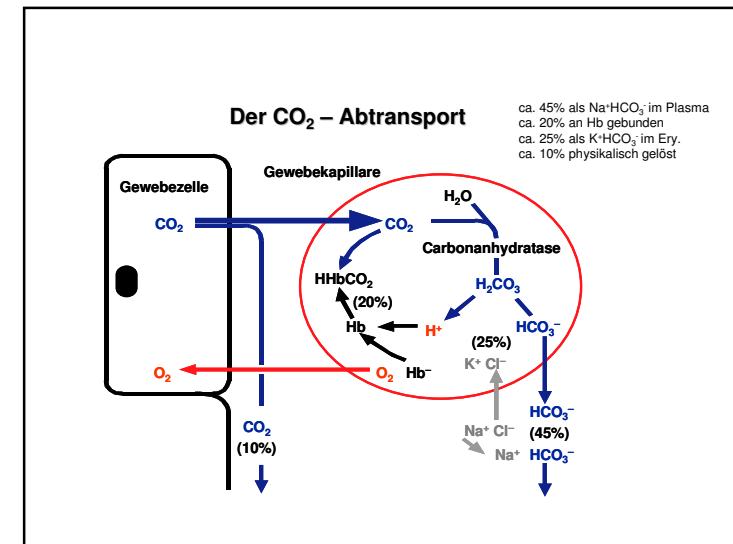
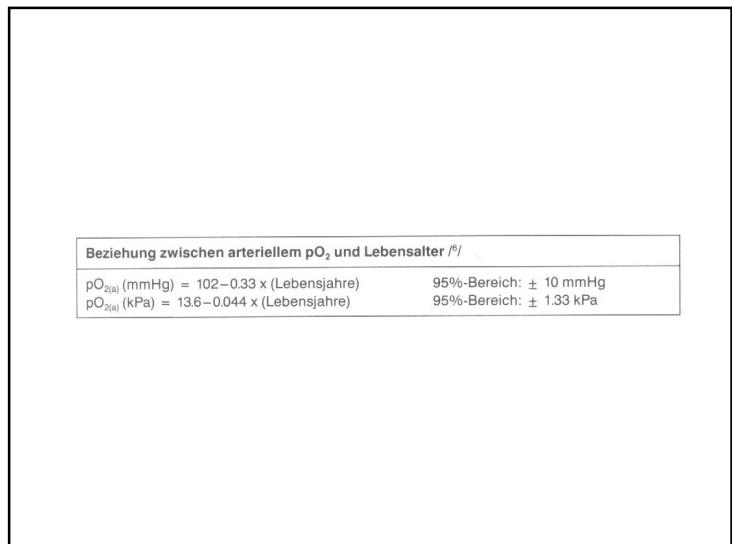
Prof. J. Gasteiger et al.



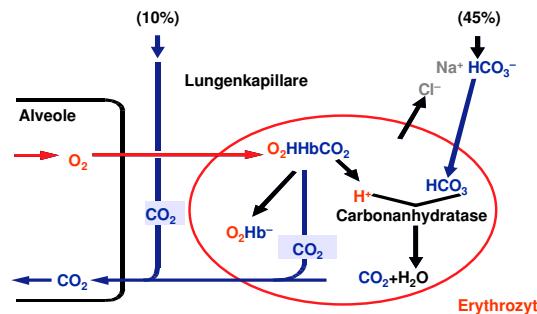




Bestandteil	Pufferkapazität [mmol/l pH]	%
Plasmaphosphat	0,4	1
Plasmaprotein	5,0	6
Plasmabicarbonat	2,6	3
Puffer im Blutplasma	8,0	10
Puffer in Erythrozyten (Hämoglobin)	16,2	21
Puffer im Gesamtblut (geschlossenes System)	24,2	31
Normale Ventilation	52,6	69
Gesamtblutpuffer einschließlich normaler Ventilation (offenes System)	76,8	100
Kompensatorische Atemregulation	41,6	
Maximalwert	118,4	

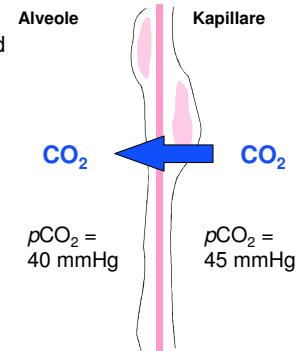


Die CO₂ Abgabe



pCO₂ - Abatmung

- Die flüchtige Säure CO₂ wird als Abfallprodukt des Stoffwechsels über die Lunge abgeatmet
- CO₂ diffundiert von den Lungenkapillaren in die Alveolen und wird dann ausgeatmet



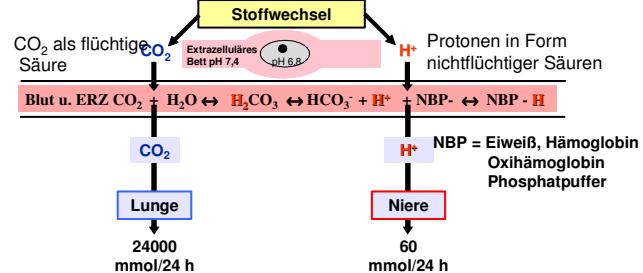
Der relativ langsame Spontanzerfall von Kohlensäure in Wasser und Kohlendioxid wird durch die Carboanhydratase mit hoher Geschwindigkeit katalysiert.

Die Kontaktzeit des Blutes mit den Lungenbläschen von ca. 1 Sekunde reicht aus, um das im Plasma als Bicarbonat transportierte CO₂ wieder in CO₂ und H₂O umzusetzen und das Gleichgewicht der Partialdrücke der Blut- und der Alveolargase herzustellen.

Säure-Basen Regulation

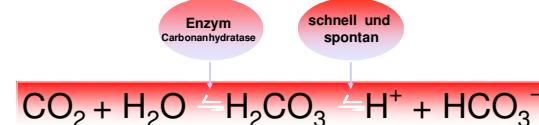
Die Stellglieder für die Säure-Basen-Regulation sind die Ventilation der Lunge und die Bicarbonatrückresorption der Niere.

Entstehung Entsorgung von CO_2 und H^+ Protonen



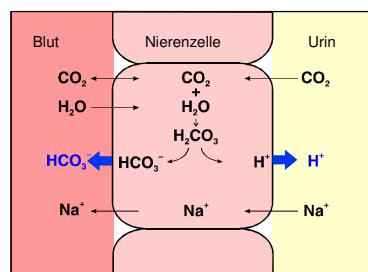
- (NBP⁻ = Nichtbicarbonat Puffer neutralisiert Protonen durch Bindung an freie negative Ladungsstellen)
- Die Stoffwechselprodukte CO_2 und H^+ werden getrennt über Lunge und Niere ausgeschieden.
- Beim Transport im Blut kommunizieren sie über die Puffersysteme

Das Kohlensäure - Bikarbonat System



CO_2 wird ausgeatmet H_2O bleibt zurück!

Steuerung der HCO_3^- Konzentration in der Niere



- Die Regulation von HCO_3^- vollzieht sich innerhalb von Stunden/Tagen