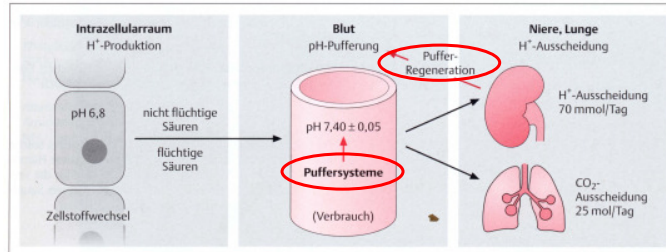


Protonenstoffwechsel



Die biologische Wertigkeit eines Puffers hängt ab von:

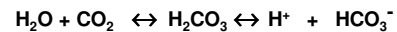
1. seiner Konzentration
2. seiner Verteilung in den Körperflüssigkeiten
3. seiner Beziehung zu Eliminationsprozessen

Puffersysteme des Blutes und des Organismus

PUFFER IM BLUT

	[Pufferbase] im Plasma mmol/l	Pufferkapazität mM/pH	Anteil an Konzentration		pK _a
			%	%	
Bicarbonat-Puffersystem HCO ₃ ⁻ /CO ₂ + Atmungsregulation CO ₂ + H ₂ O ⇌ HCO ₃ ⁻ + H ⁺	24	65	75	50	6,1 !
„Nicht-Bicarbonat-Puffersysteme“ HB ⇌ B ⁻ + H ⁺	24	21,4	25	50	
dazu gehören:					Hb ⁻ / O ₂ Hb ⁻ 8,25 / 6,95
Hämoglobin	7	16			6,8
Plasmaproteine	15	5			6,8
prim./sek. Phosphat	2	0,4			6,8
Pufferbase Σ 48 mmol/l					

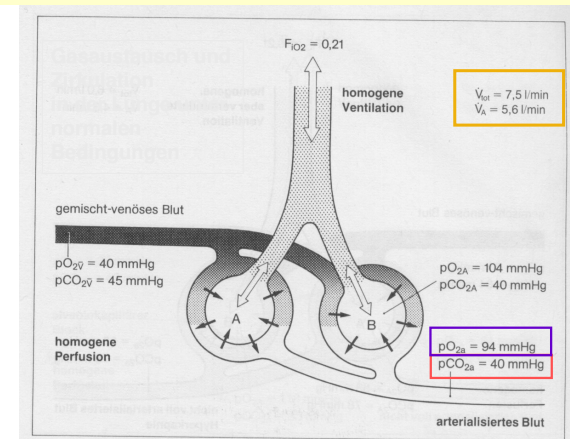
Puffersysteme des Blutes und des Organismus Bicarbonat-Puffer



Im Plasma werden 25,2 mmol/L Gesamtkohlensäure transportiert.
Davon entfallen 1,2 mmol/L auf die freie Kohlensäure (= [H₂CO₃] + [CO₂])
und
24 mmol/L auf das Bicarbonat.

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

Puffersysteme des Blutes und des Organismus Bicarbonat-Puffer



Puffersysteme des Blutes und des Organismus

Bicarbonat-Puffer

Im Plasma werden 25,2 mmol „Gesamtkohlensäure“ (= $[H_2CO_3] + [CO_2]$) transportiert.
Davon entfallen 1,2 mmol/L auf die freie Kohlensäure und
24 mmol/L auf das Bicarbonat.

$$pH = pK'_s + \log \frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]}$$

Scheinbare Dissoziationskonstante der Kohlensäure

$$pH = pK'_s + \log \frac{[HCO_3^-]}{S_{CO_2} \cdot pCO_2}$$

24 mmol/L

$$pH = pK'_s + \log \frac{[HCO_3^-]}{0.0304 \cdot pCO_2}$$

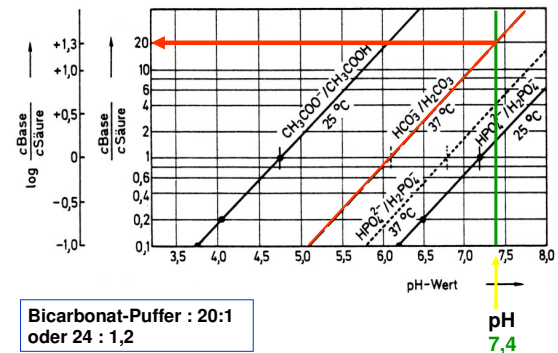
40 mmHg

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

Puffersysteme des Blutes und des Organismus

Bicarbonat-Puffer

Konzentrationsverhältnis von $[HCO_3^-]$ und $[CO_2]$ und daraus resultierendem pH bzw. Protonenkonzentration.



Puffersysteme des Blutes und des Organismus

Bicarbonat-Puffer

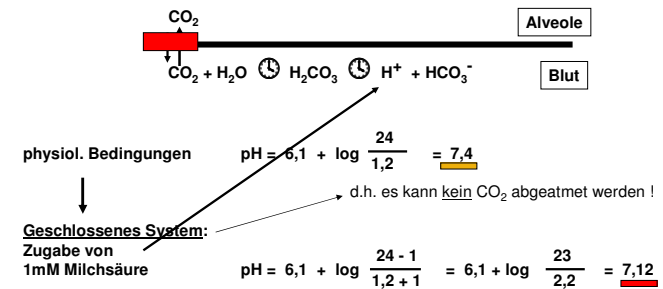
Konzentrationsverhältnis von $[HCO_3^-]$ und $[CO_2]$ und daraus resultierender pH-Wert bzw. Protonenkonzentration.

Verhältnis HCO_3^-/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
$[H^+]$ nmol/L	80	64	50	40	32	25	20

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

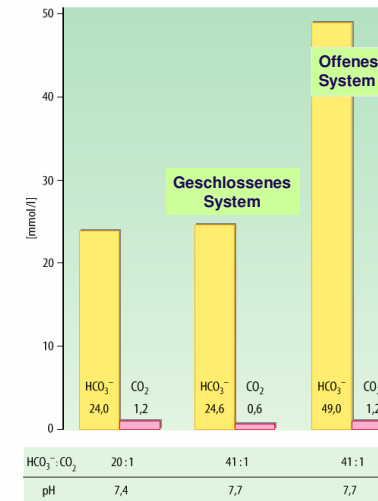
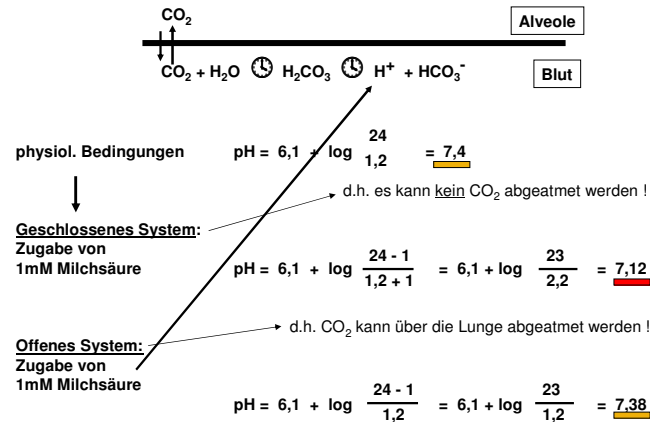
Puffersysteme des Blutes und des Organismus

Bicarbonat-Puffer



Puffersysteme des Blutes und des Organismus

Bicarbonat-Puffer



Die Bedeutung der Konstanzhaltung der CO₂-Konzentration für die Menge Base, die benötigt wird, um den pH-Wert eines Bicarbonatpuffers von 7,4 auf 7,7 zu erhöhen.

Links: Der ursprüngliche Zustand bei einem pH von 7,4.

Mitte: Die Änderung nach Zugabe von Base im abgeschlossenen System.

Rechts: Die Änderung nach Zugabe von Base im offenen System.

(Modifiziert nach Hills AG, Reid EL (1967) John Hopkins Med J 120: 368)

Zusammenwirken der Blutpuffer

Bicarbonat-Puffer

Überwiegend im **Plasma** wirksam

Säurekomponente **gut eliminierbar**, da im **offenen System** an Alveolarluft gekoppelt.

Gesamtkonzentration des Systems **sehr anpassungsfähig**, da die Elimination der laufend entstehenden Komponente CO₂ variiert werden kann.

pK_s mit 6,1 relativ **ungünstig** zum physiol. pH-Wert gelegen.

Puffergleichung:

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

Nicht-Bicarbonat-Puffer

Überwiegend in **Erythrozyten**.

Säurekomponenten praktisch **nicht eliminierbar**.

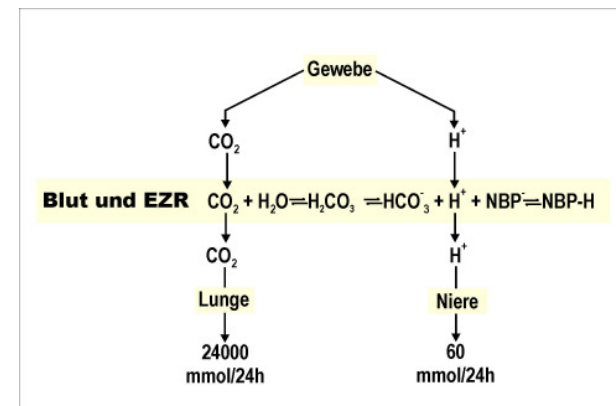
Gesamtkonzentration des Systems **nichtvariabel**.

pK_s mit 6,8 bis etwa 8,25 **günstig** zum physiol. pH-Wert gelegen.

Puffergleichung:

$$\text{pH} = \text{pK}_s + \log \frac{[\text{NB-Puffer}]}{[\text{NB-Puffer-H}]}$$

Kopplung der Eliminationswege für CO₂ und H⁺ aus nicht-flüchtigen Säuren



Diagnostische Messgrößen des Säure-Basen Status

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

1. Parameter für die **freie Protonenkonzentration**: **pH-Wert**
2. Parameter für die **respiratorische** Komponente: **pCO₂**
3. Parameter für die **metabolische** Komponente einer der folgenden Größen – Plasmabicarbonat, Standardbicarbonat, **Basenabweichung**, **HCO₃⁻**, **StHCO₃⁻**, **BE**

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

↑ 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 **pCO₂ 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**.

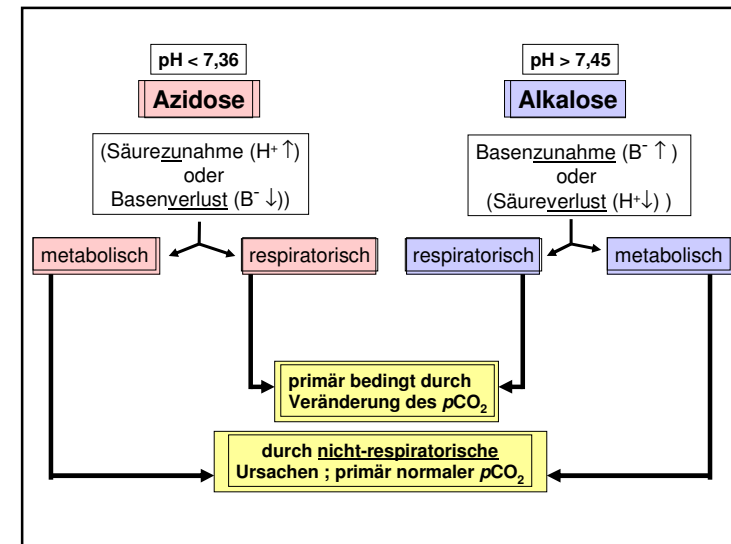
Die Basenabweichung ist daher **hervorragend geeignet für Dosisberechnungen bei therapeutischen Massnahmen**.

Diagnostische Meßgrößen des Säure-Basen Status - Referenzbereiche -

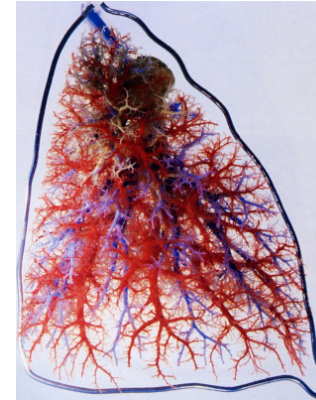
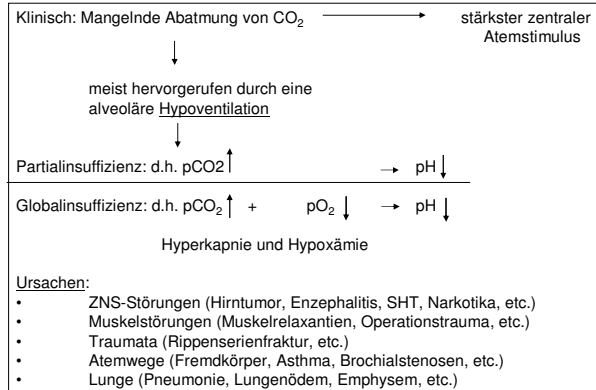
Praktische Normalbereiche blutgasanalytischer Werte von arteriellem Gesamtblut bei 37 °C (Erwachsene)

	Männer	Frauen
pH	7,37–7,44	7,39–7,44
pCO ₂ [mm Hg]	34–44	31–42
Basenabweichung [mmol/l]	– 2,5 bis + 2,5	
Plasmabicarbonat [mmol/l]	21–25	
pO ₂ [mm Hg]	65–105	
	(stark altersabhängig!)	

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



Störungen des Säuren-Basen-Gleichgewichtes - respiratorische Azidose -



Störungen des Säuren-Basen-Gleichgewichtes - Hypoventilation -

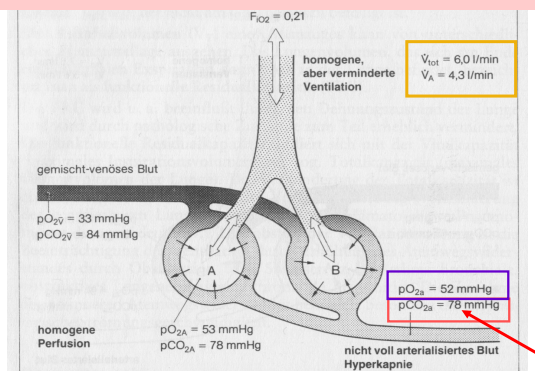


Abb. 7.2 Globalinsuffizienz = verminderte Gesamtventilation. Folge: arterielle Hypoxämie und Hyperkapnie (Bezeichnungen wie in Abb. 7.1).

Störungen des Säuren-Basen-Gleichgewichtes - respiratorische Azidose -

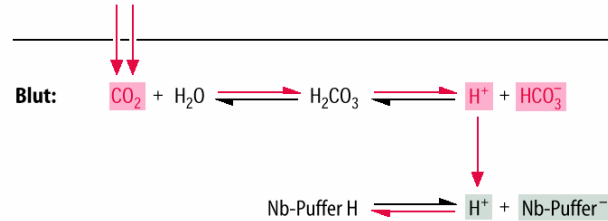
HHG: $\text{pH} = \text{pK}'_s + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{S_{\text{CO}_2} \cdot \text{pCO}_2}$ Hypoventilation $\rightarrow \text{pCO}_2 > 40 \text{ mmHg}$

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

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

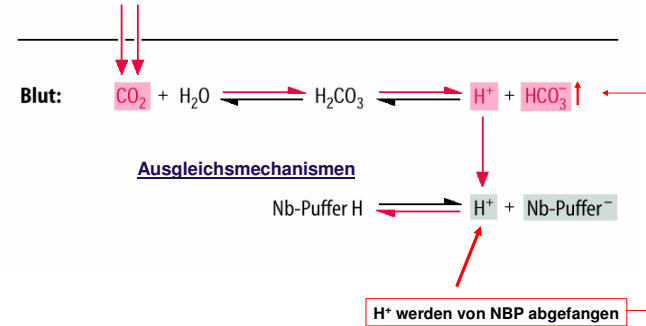
Störungen des Säuren-Basen-Gleichgewichtes - respiratorische Azidose -

Alveole: CO_2 (erhöht durch alveoläre Hypoventilation)



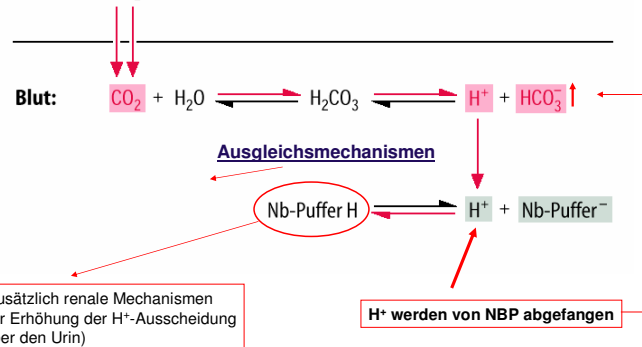
Störungen des Säuren-Basen-Gleichgewichtes - respiratorische Azidose -

Alveole: CO_2



Störungen des Säuren-Basen-Gleichgewichtes - respiratorische Azidose -

Alveole: CO_2



Störungen des Säuren-Basen-Gleichgewichtes - respiratorische Azidose -

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

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

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

- 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

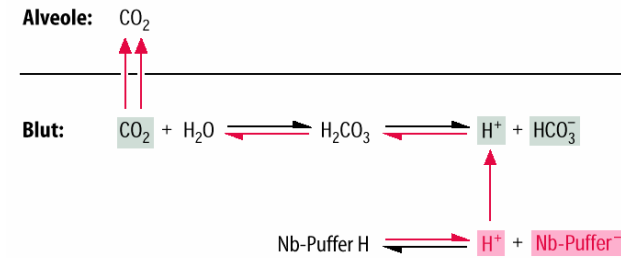
↓
durchalveoläre Hyperventilation

Hypokapnie: $\text{pCO}_2 \downarrow \longrightarrow \text{pH alkalisch}$

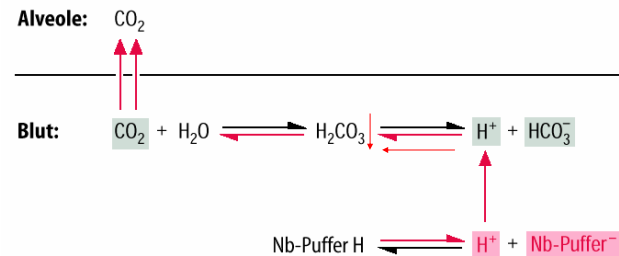
Ursachen:

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

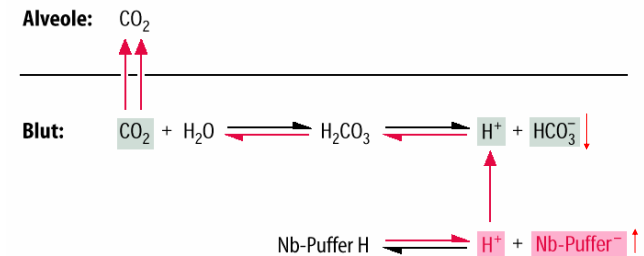
Störungen des Säuren-Basen-Gleichgewichtes - respiratorische Alkalose -



Störungen des Säuren-Basen-Gleichgewichtes - respiratorische Alkalose -



Störungen des Säuren-Basen-Gleichgewichtes - respiratorische Alkalose -



Störungen des Säuren-Basen-Gleichgewichtes - respiratorische Alkalose -

HHG: $\text{pH} = \text{pK}'_s + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{S_{\text{CO}_2} \cdot \text{pCO}_2}$ Hyperventilation
→ $\text{pCO}_2 < 40 \text{ mmHg}$

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

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

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 pCO_2 zu erhöhen.

Blutgasanalysator



Typische Befundberichte der Blutgasanalyse

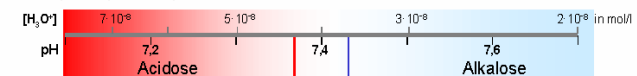
RADIOMETER ABL500			
ABL500 - PATIENTENBERICHT			
		Oktober 23, 2001	9:40
		Probe Nr. 3192	
IDENTIFIKATION			
Personal ID	Pat. ID	4161990	
Abteilung	Geschlecht	Nicht genannt	
Probenotyp	Alter	0 Jahre	
Entnahmezeit	Gewicht	0 kg	
Pat. Temp.	Größe	0 cm	
p50 (st) _a	26,84 mmHg		
tHb _a	15,0 g/dL		
FIO _{2a}	21,0 %		
		Berichts Layout	Nr. 1
BLUTGAS-ERGEBNIS		SÄURE-BASEN-STATUS	
pH	7,447	HCO _{3a}	24,7 mmol/L
pCO ₂	36,3 mmHg	SBC _a	25,5 mmol/L
pO ₂	66,1 mmHg	tCO ₂ (P) _a	57,8 Vol %
		ABE _a	1,4 mmol/L
		SBE _a	1,0 mmol/L
TEMPERATURKORRIGIERT		SAUERSTOFF-STATUS	
pH (37,0°)	7,447	sO _{2a}	93,5 %
pCO ₂ (37,0°)	36,3 mmHg	tO _{2a} Vol %
pO ₂ (37,0°)	66,1 mmHg		
Gedruckt Oktober 23, 2001 9:41 von Systen 111:0056:002			

Pufferlösungen des Körpers

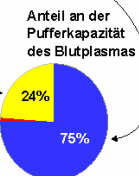
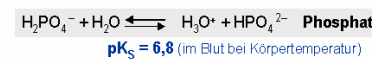
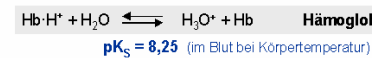
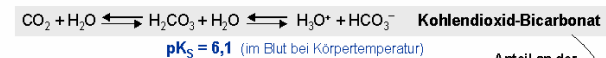
Exkurs

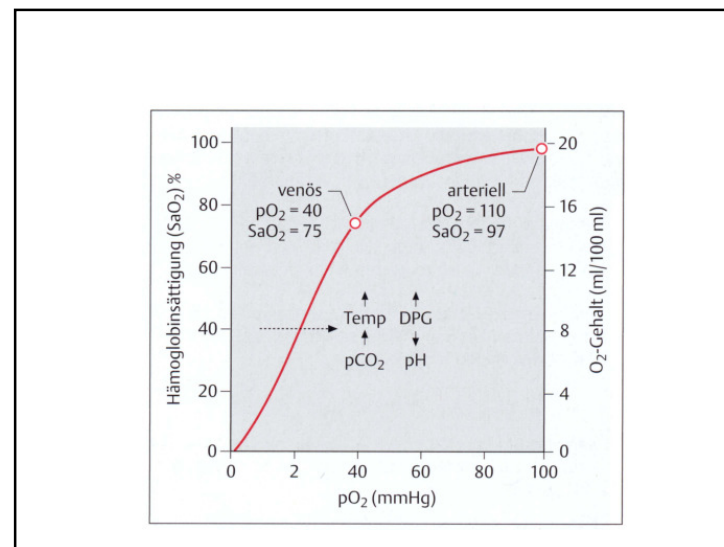
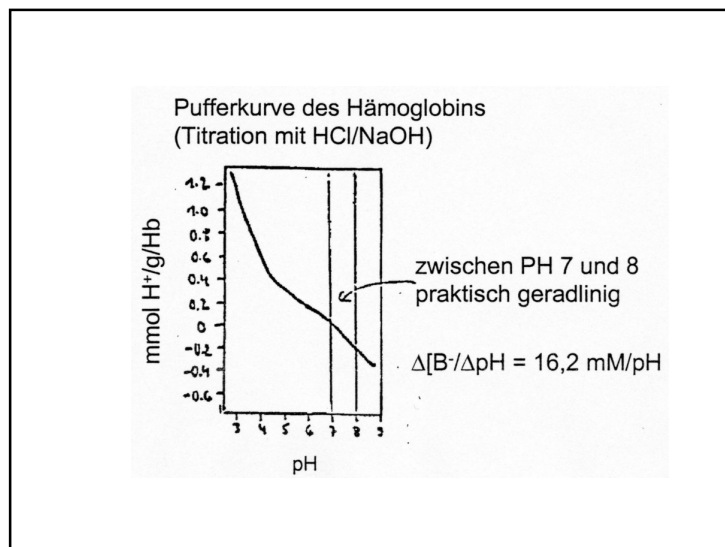
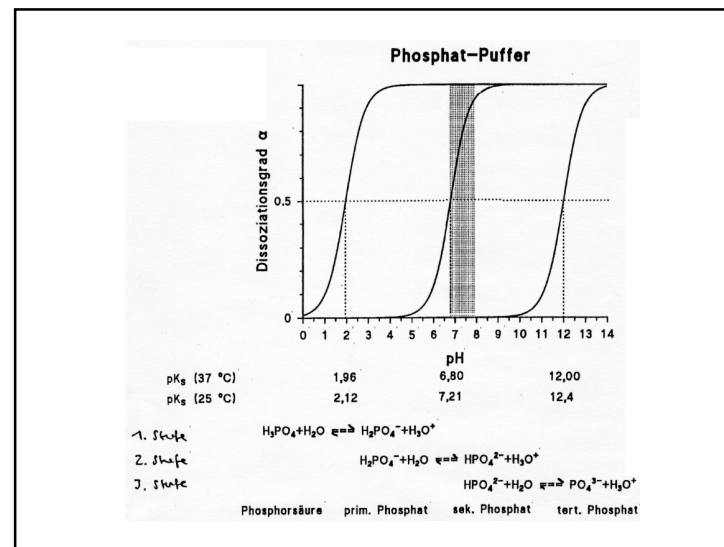
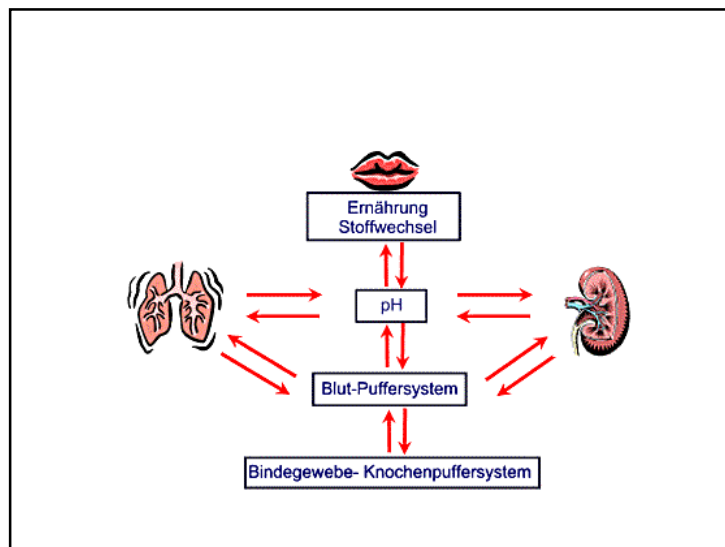
konstanter pH in Körperflüssigkeiten ist lebenswichtig

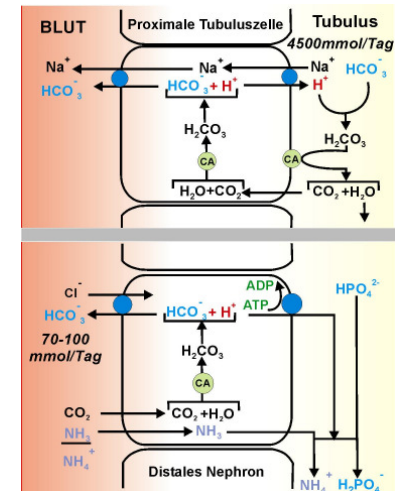
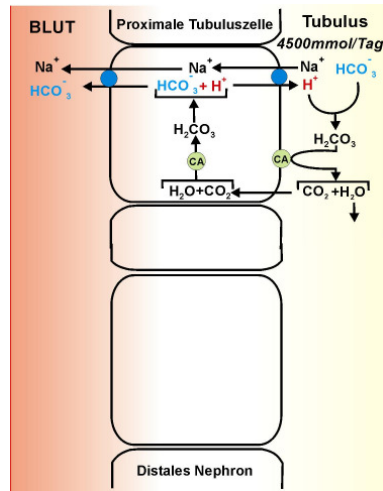
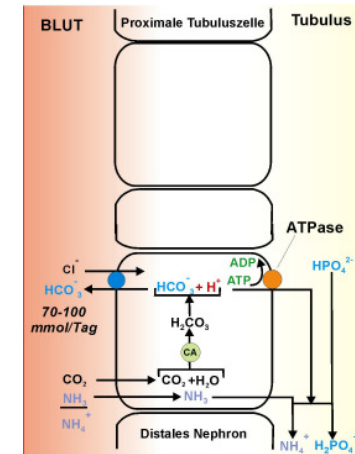
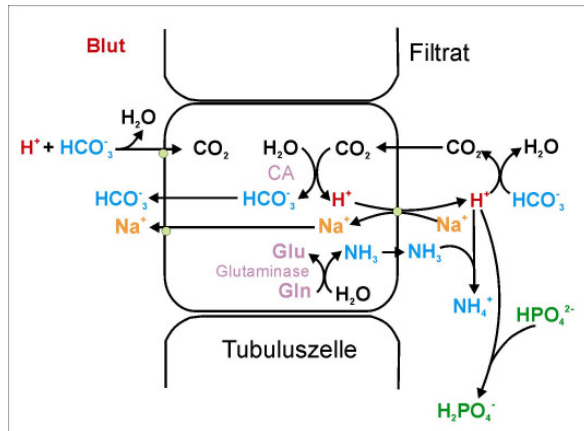
Bsp. Blutplasma: $\text{pH} = 7,4 \pm 0,03$

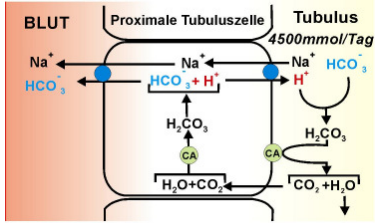


Puffersysteme des Blutes:



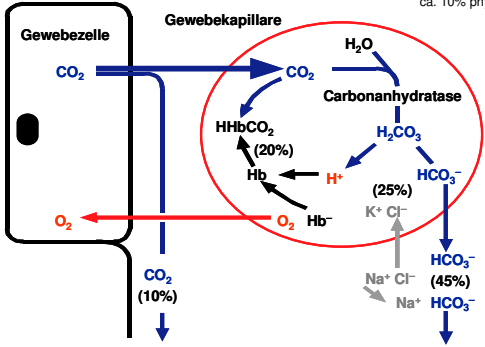




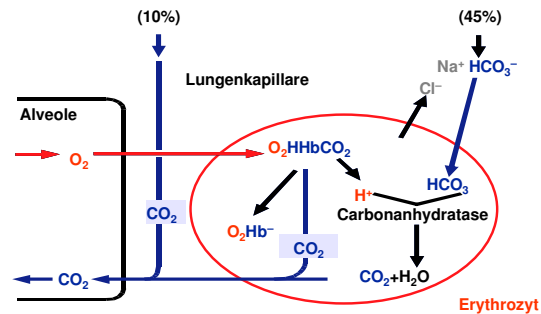


Bestandteil	Pufferkapazität [mmol/l/pH]	%
Plasmaphosphat	0,4	1
Plasmaprotein	5,0	6
Plasmapicarbonat	2,6	3
Puffer im Blutplasma	8,0	10
Puffer in Erythrocyten (Hämoglobin)	16,2	21
Puffer im Gesamtblut (geschlossenes System)	24,2	31
Normale Ventilation	52,6	69
Gesamtblutpuffer ein- schließlich normaler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

Beziehung zwischen arteriellem pO ₂ und Lebensalter ^{f6/}	
pO _{2(a)} (mmHg) = 102 - 0.33 x (Lebensjahre)	95%-Bereich: ± 10 mmHg
pO _{2(a)} (kPa) = 13.6 - 0.044 x (Lebensjahre)	95%-Bereich: ± 1.33 kPa

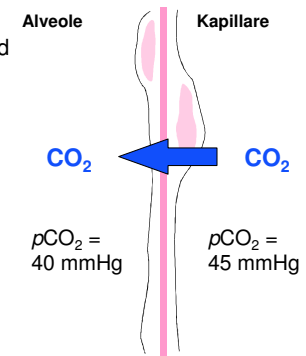


Die CO₂ Abgabe



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 Kohlendioxyd 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.

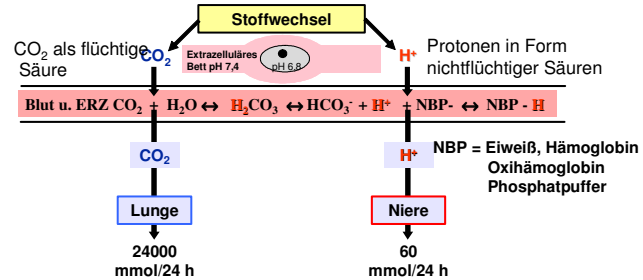
Säure-Basen Regulation

Die Stellglieder für die Säure-Basen-Regulation

sind die Ventilation der Lunge und die

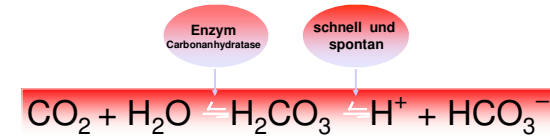
Bicarbonatrückresorption der Niere.

Entstehung Entsorgung von CO₂ und H⁺ Protonen



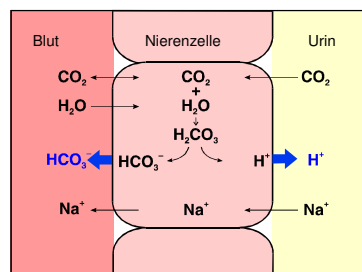
- (NBP⁻ = Nichtbicarbonat Puffer neutralisiert Protonen durch Bindung an freie negative Ladungsstellen)
- Die Stoffwechselprodukte CO₂ und H⁺ werden getrennt über Lunge und Niere ausgeschieden.
- Beim Transport im Blut kommunizieren sie über die Puffersysteme

Das Kohlensäure - Bikarbonat System



CO₂ wird ausgeatmet H₂O bleibt zurück!

Steuerung der HCO₃⁻ Konzentration in der Niere



- Die Regulation von HCO₃⁻ vollzieht sich innerhalb von Stunden/Tagen