

Klinische Chemie und Laboratoriumsdiagnostik

Vorlesung: Säure-Basen-Haushalt und Blutgasanalytik



Dr. med. Bernhard Schlüter

Zentrale Einrichtung Labor

– UKM Labor –

Universitätsklinikum Münster

Albert-Schweitzer-Campus 1

48149 Münster

Telefon: 0251 83-47221

Fax: 0251 83-47225

Bernhard.Schlueter@ukmuenster.de

www.klichi.uni-muenster.de

QR Code / Link dieser Vorlesung:

www.klichi.uni-muenster.de/folien

Wintersemester 2022/23

Klinische Chemie und Laboratoriumsdiagnostik

Vorlesung: Säure-Basen-Haushalt und Blutgasanalytik



Dr. med. Bernhard Schlüter

Zentrale Einrichtung Labor

– UKM Labor –

Universitätsklinikum Münster

Albert-Schweitzer-Campus 1

D-48149 Münster

Telefon: 0251 83-47221

Fax: 0251 83-47225

Bernhard.Schlueter@ukmuenster.de

www.klichi.uni-muenster.de

QR Code / Link dieser Vorlesung:

www.klichi.uni-muenster.de/folien

Wintersemester 2022/23

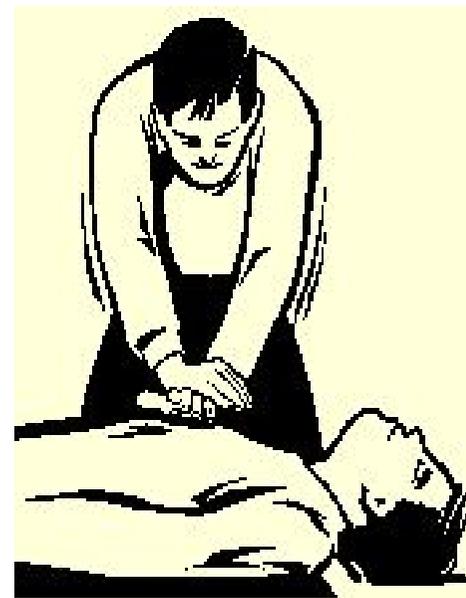
Säure-Base- und Blutgasparameter



Einsatzgebiete



Notfallmedizin



Reanimation

Einsatzgebiete

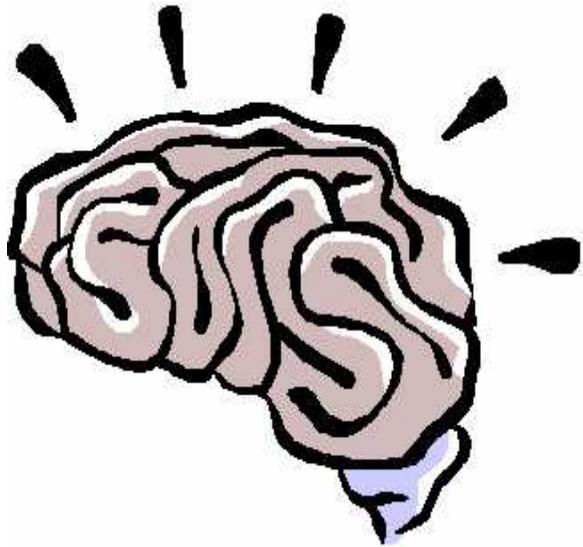


Intensivmedizin



Schocklunge

Einsatzgebiete



Schädel-Hirn-Trauma



Vergiftung

Einsatzgebiete

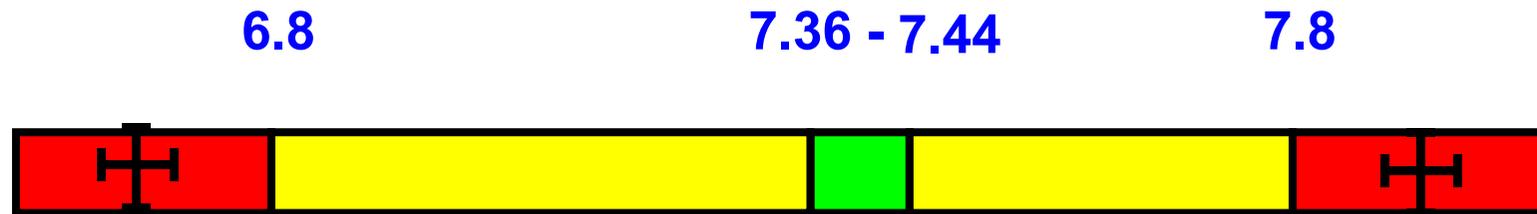


Lungenfunktionsprüfung



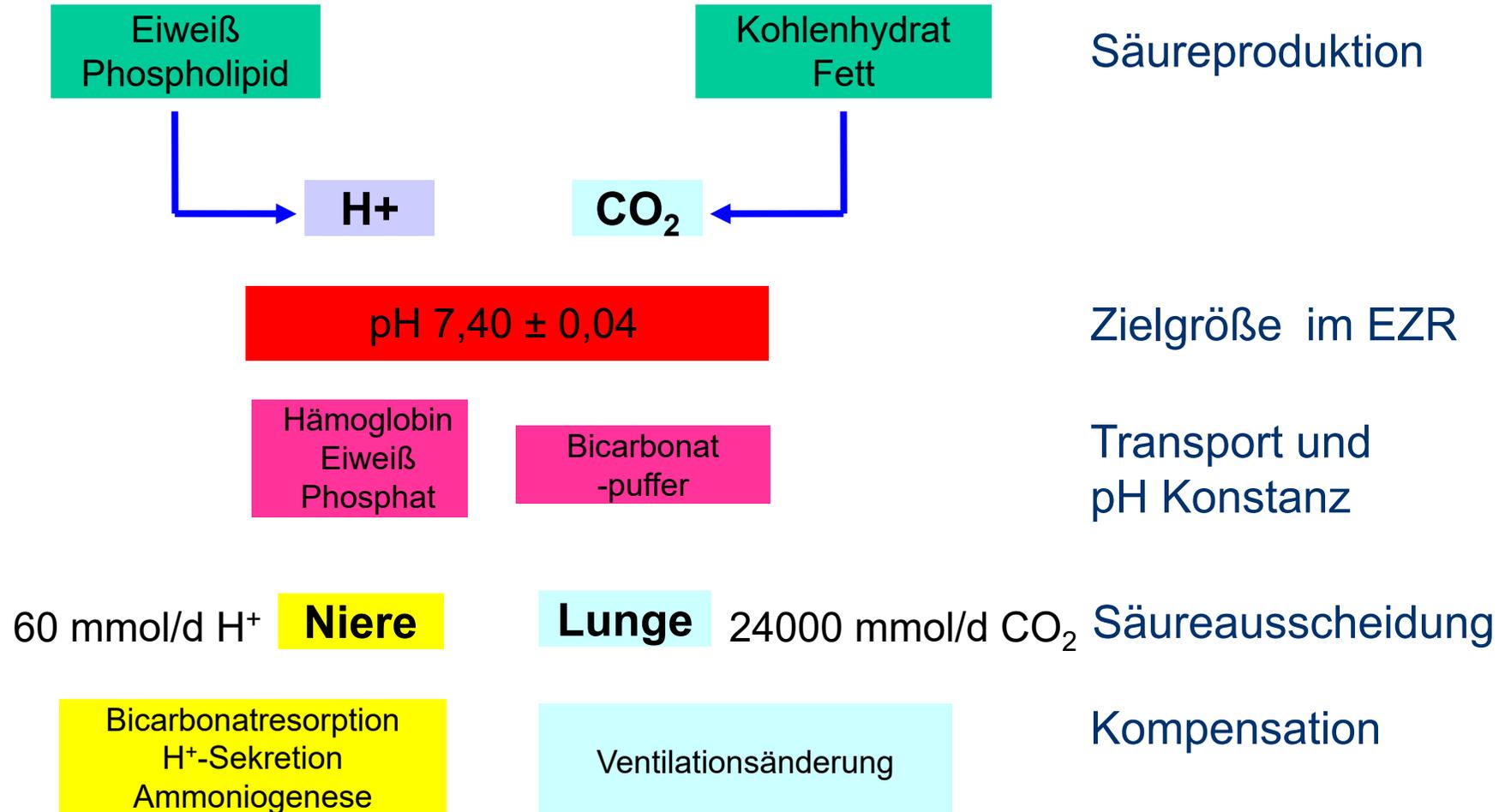
Dialyse

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



Hendersson-Hasselbalch



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

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

bei pCO₂ = 40 mm Hg

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

Säure-Base-Parameter

Gemessen:

pH

pCO₂

Berechnet:

Bicarbonat (aktuell)

Bicarbonat (Standard)

Basenabweichung (BE)

Standardbedingungen:

pCO₂ 40 mm Hg

pO₂ 100 mm Hg

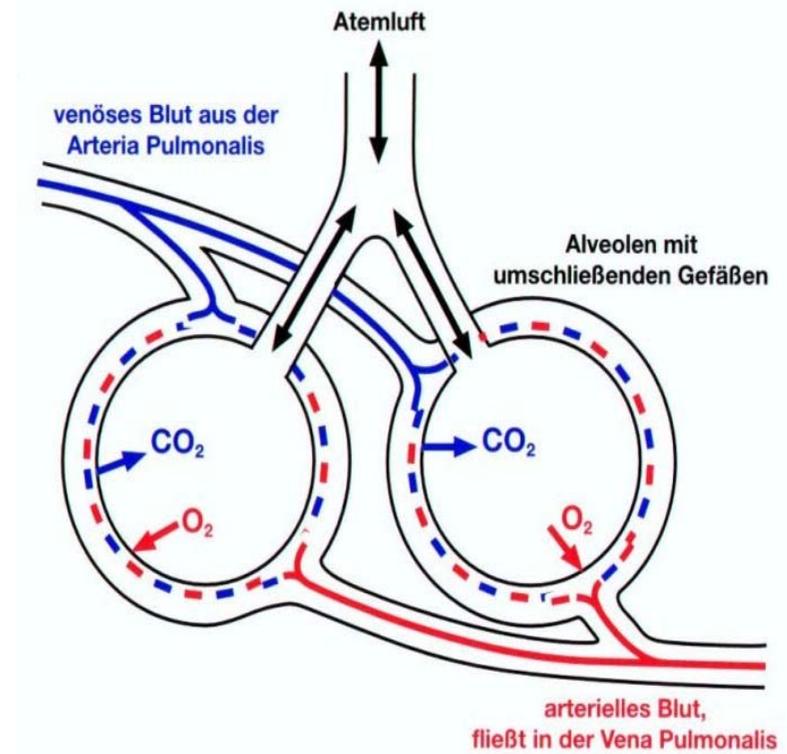
Temp. 37 °C

Pulmonale O₂-Aufnahme

pO₂ = Oxygenierungsparameter

abhängig von

- FiO₂
- Ventilation
- Diffusion
- Ventilation/Perfusions-Match



O₂-Transport

Sauerstoffkonzentration im Blut

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

$$\text{ctO}_2 = \begin{array}{l} \text{chemisch gebundener O}_2 \\ \text{Einflussfaktoren:} \\ \text{Hb-Wert, Sättigung, Dyshämoglobine} \end{array} + \begin{array}{l} \text{physikalisch} \\ \text{gelöster} \\ \text{O}_2 \end{array}$$

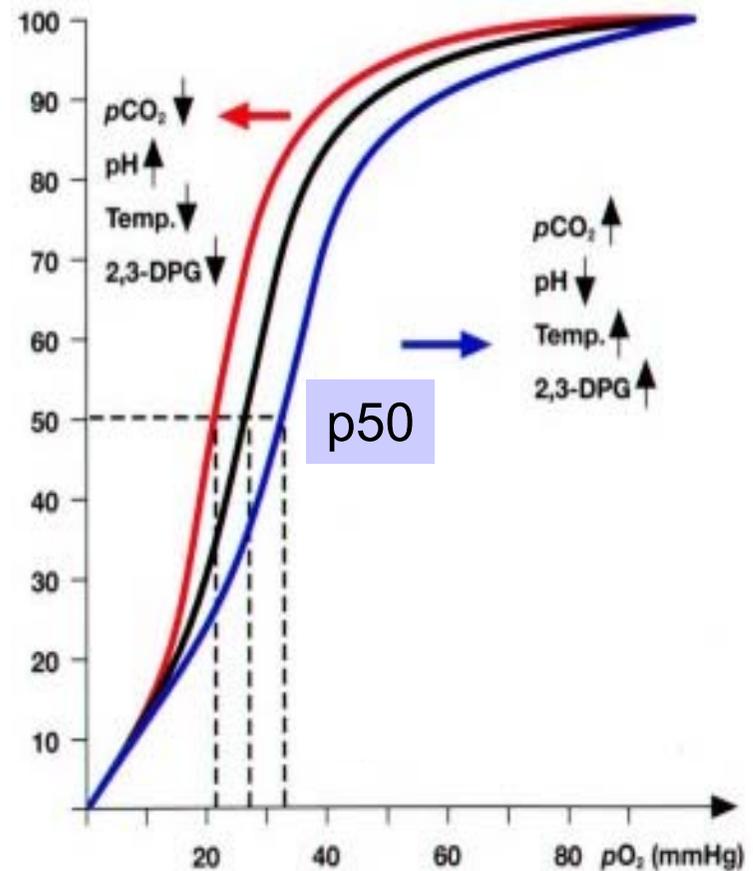
O₂-Versorgung der Gewebe

O₂-Affinität des Hb

Maß der O₂-Abgabefähigkeit
im Gewebe

p50 als Halbsättigungsdruck

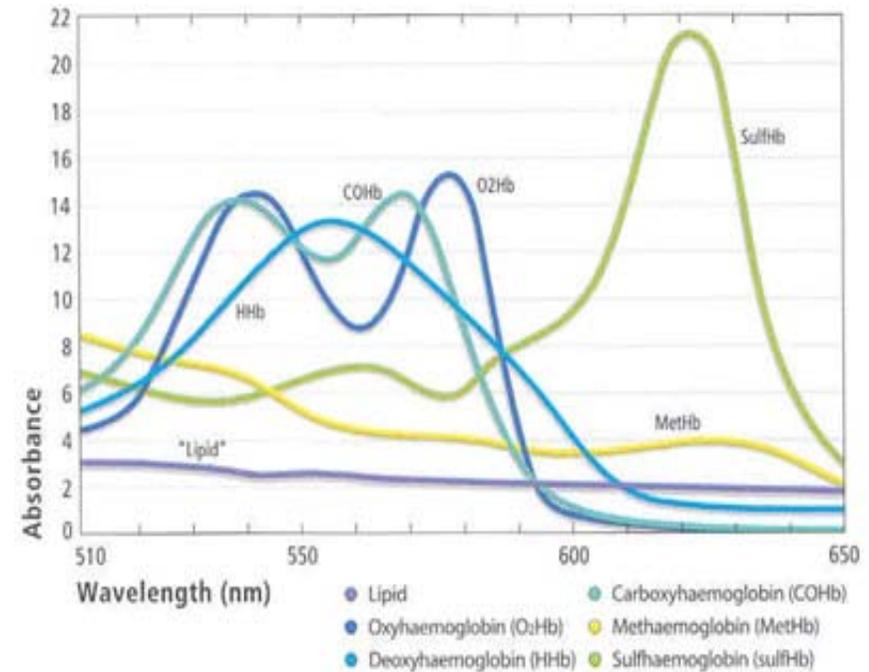
Lageparameter der O₂-
Bindungskurve



Oximetrie

Differenzierung der Hb-Fractionen durch Photometrie

Extinktion



Wellenlänge

Normalwerte im arteriellen Blut

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

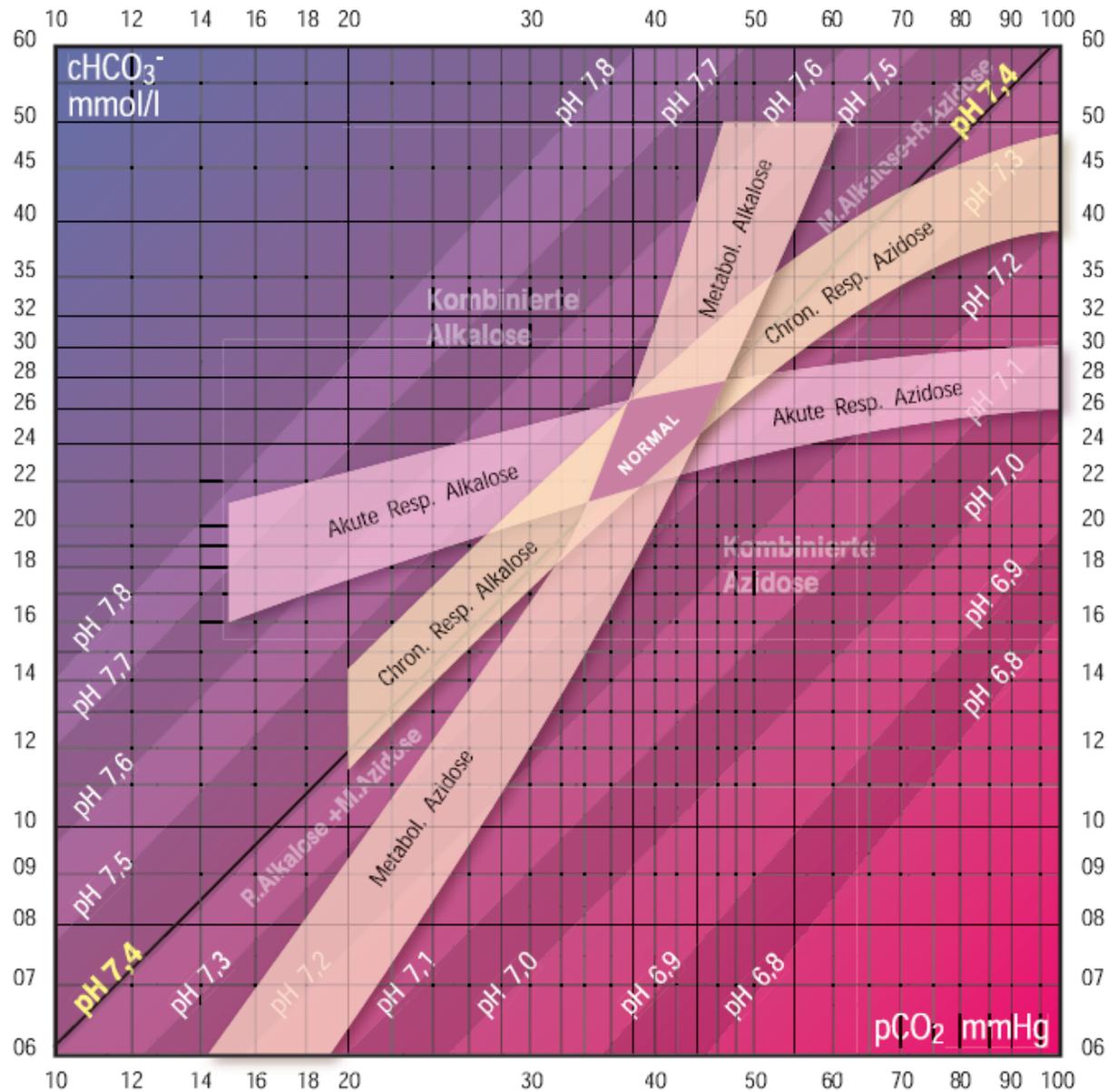
Ursachen

Respiratorisch
Metabolisch
Kombiniert

Kompensation

Respiratorisch: schnell
Metabolisch: langsam

Diagnostik-Nomogramm



Klinische Azidosefolgen

Herz-Kreislauf

Herzleistung ▼
Gefäßreaktivität ▼
Renale Perfusion ▼

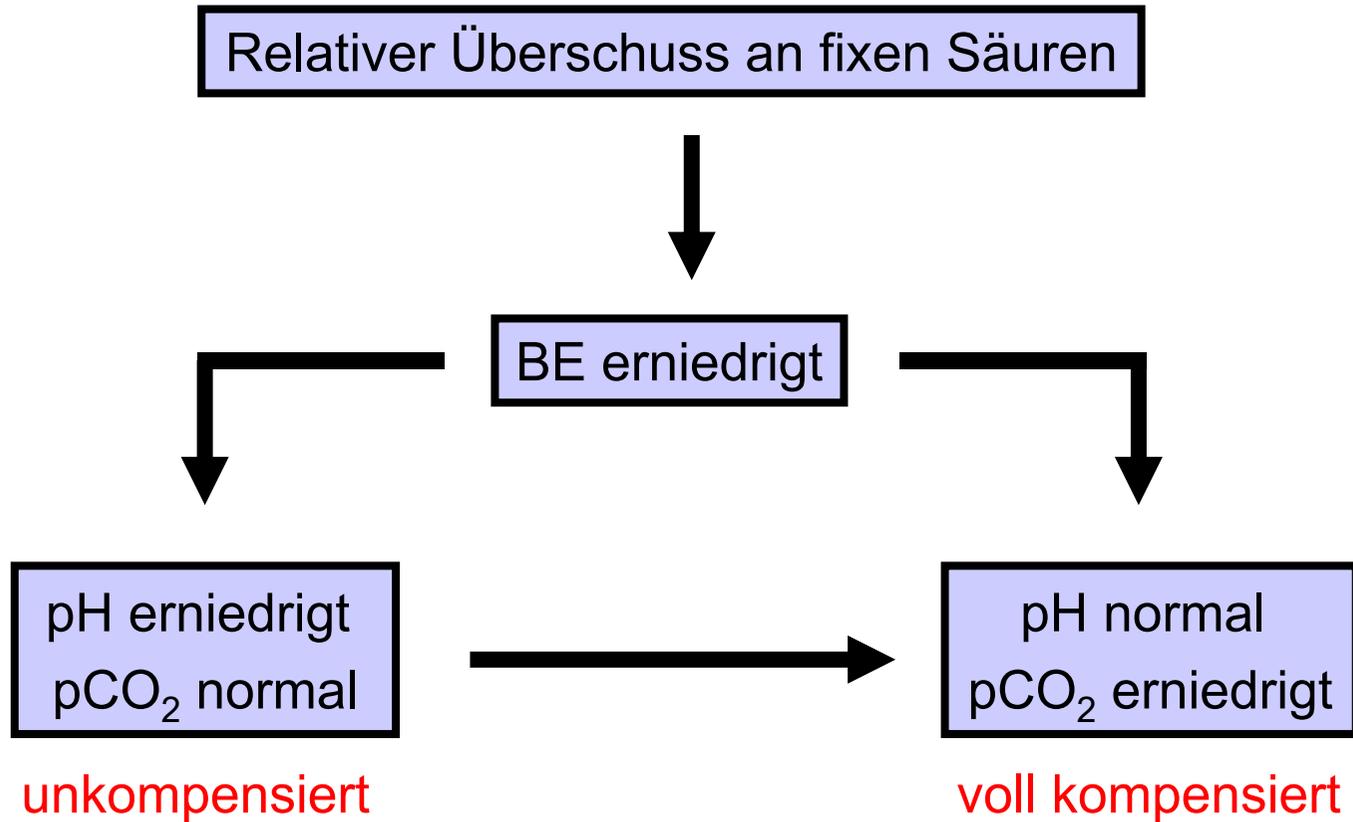
Metabolismus

Hyperkaliämie
Insulinresistenz
Calcium-Mobilisierung

ZNS

Ödemneigung
Krämpfe

Metabolische Azidose



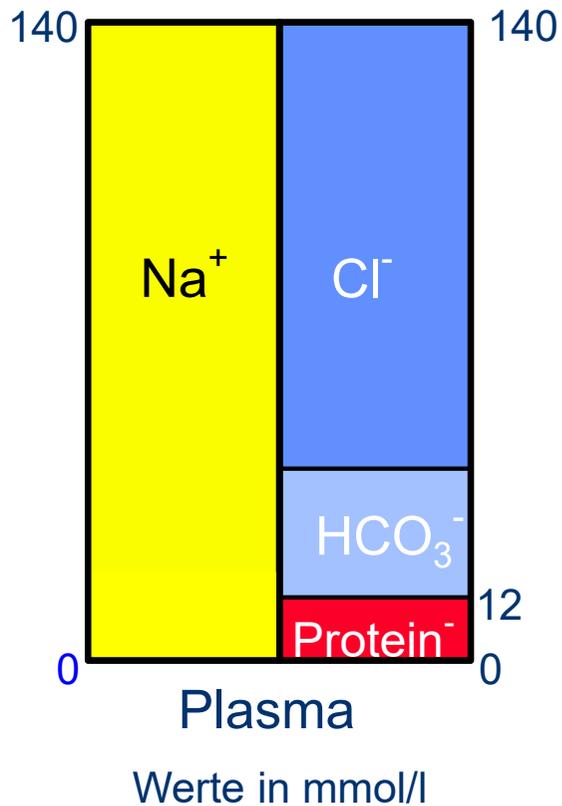
Additionsazidose

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

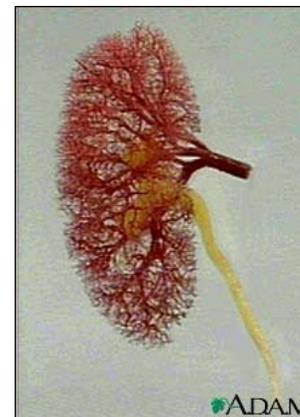
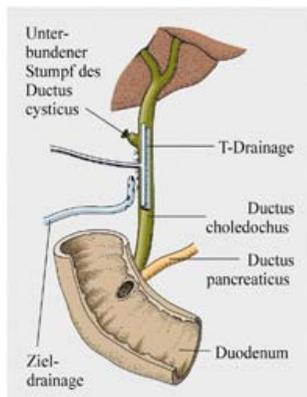
Galle-Drainagen

Diarrhoe

renal:

Proximal tubuläre Azidose

Carboanhydrase-Hemmer



Normale Anionenlücke ! Hyperchlorämie!

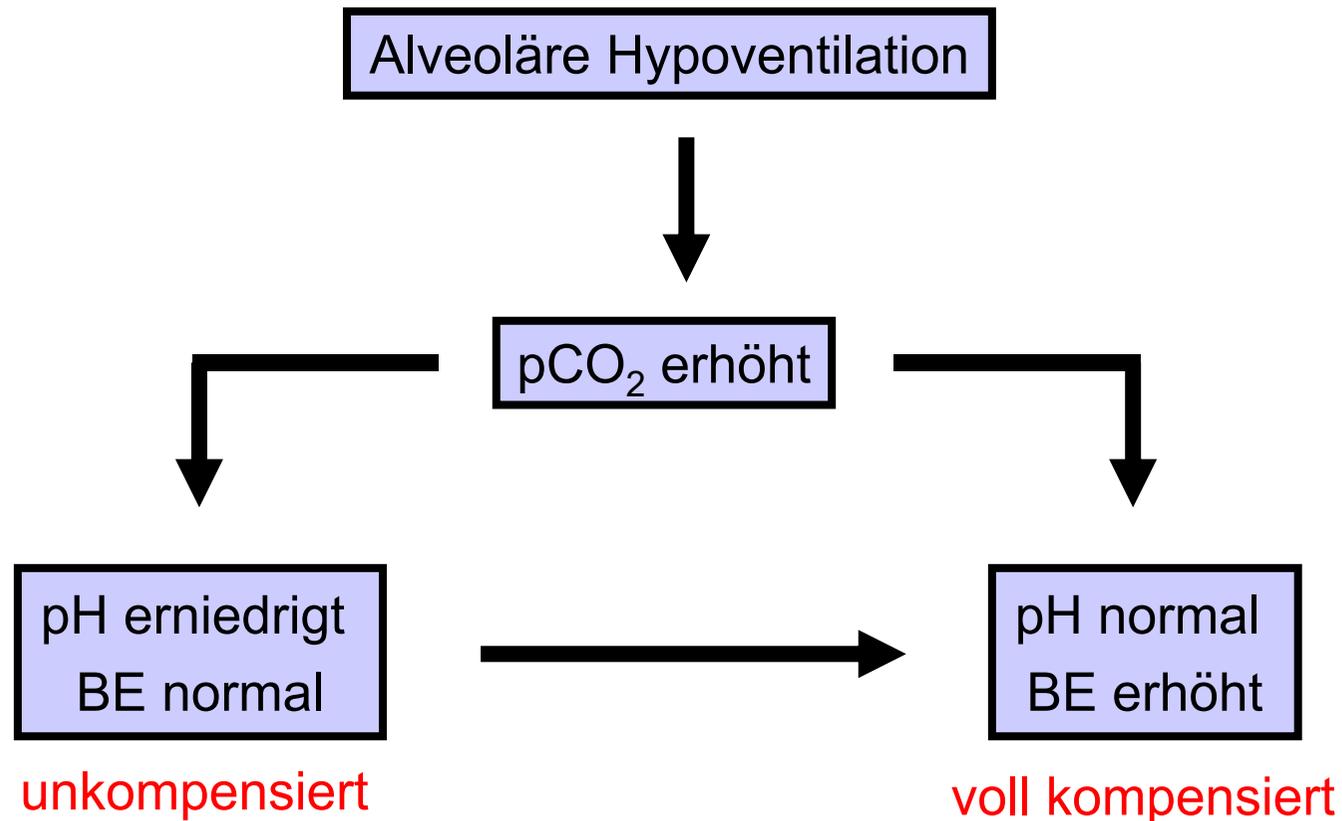
Retentionsazidose

Pathomechanismus: Mangelnde Säureexkretion

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

Blutazidose bei schwach saurem oder alkalischem Urin !

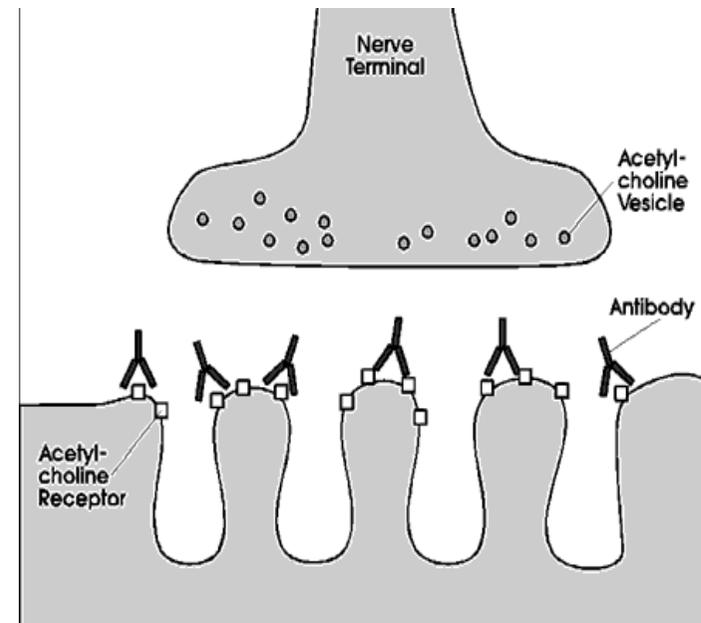
Respiratorische Azidose



Pathomechanismen der respiratorischen Azidose

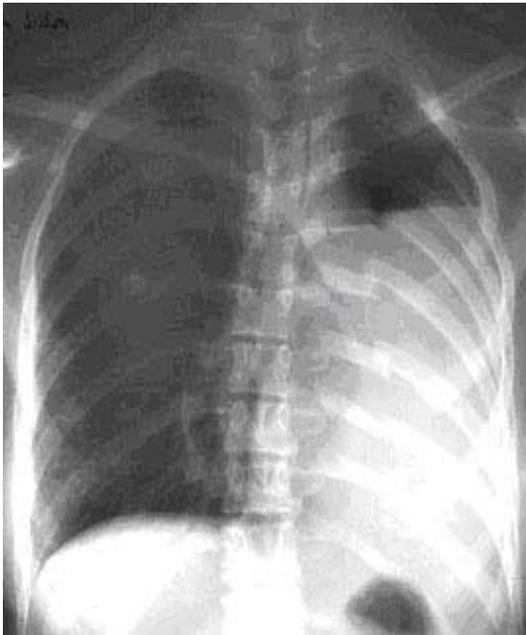


Verminderter Atemantrieb:
z.B. Epiduralhämatom



Neuromuskuläre Störung:
z.B. Myasthenia gravis

Pathomechanismen der respiratorischen Azidose



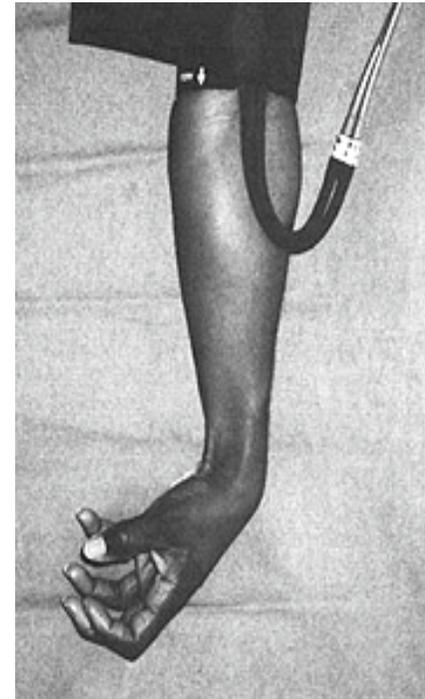
Atemmechanische Störung:
z.B. Thoraxtrauma



Lungenparenchymschaden:
z.B. Lungenemphysem

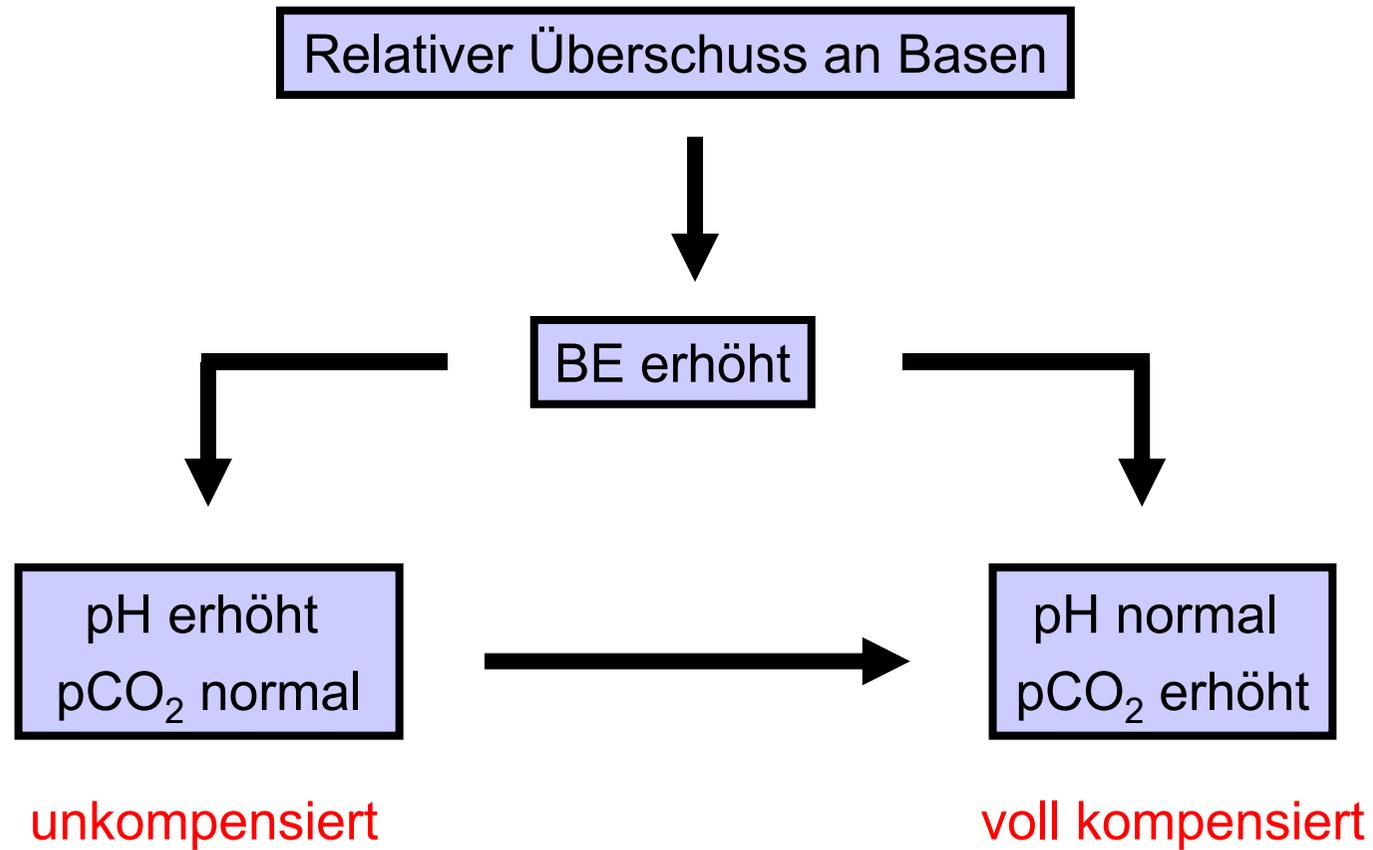
Klinische Alkalosefolgen

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



Trousseau-Phänomen

Metabolische Alkalose



Subtraktionsalkalose

Pathomechanismus Säureverlust

gastrointestinal:

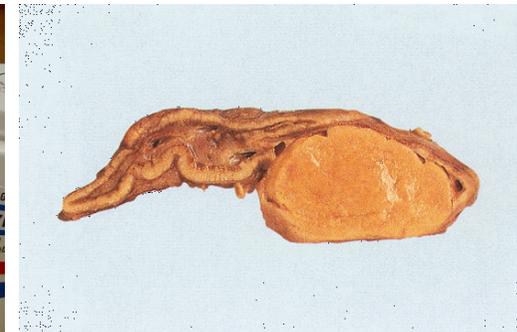
Erbrechen, Drainagen

renal:

Diuretika, Mineralocorticoidexzess

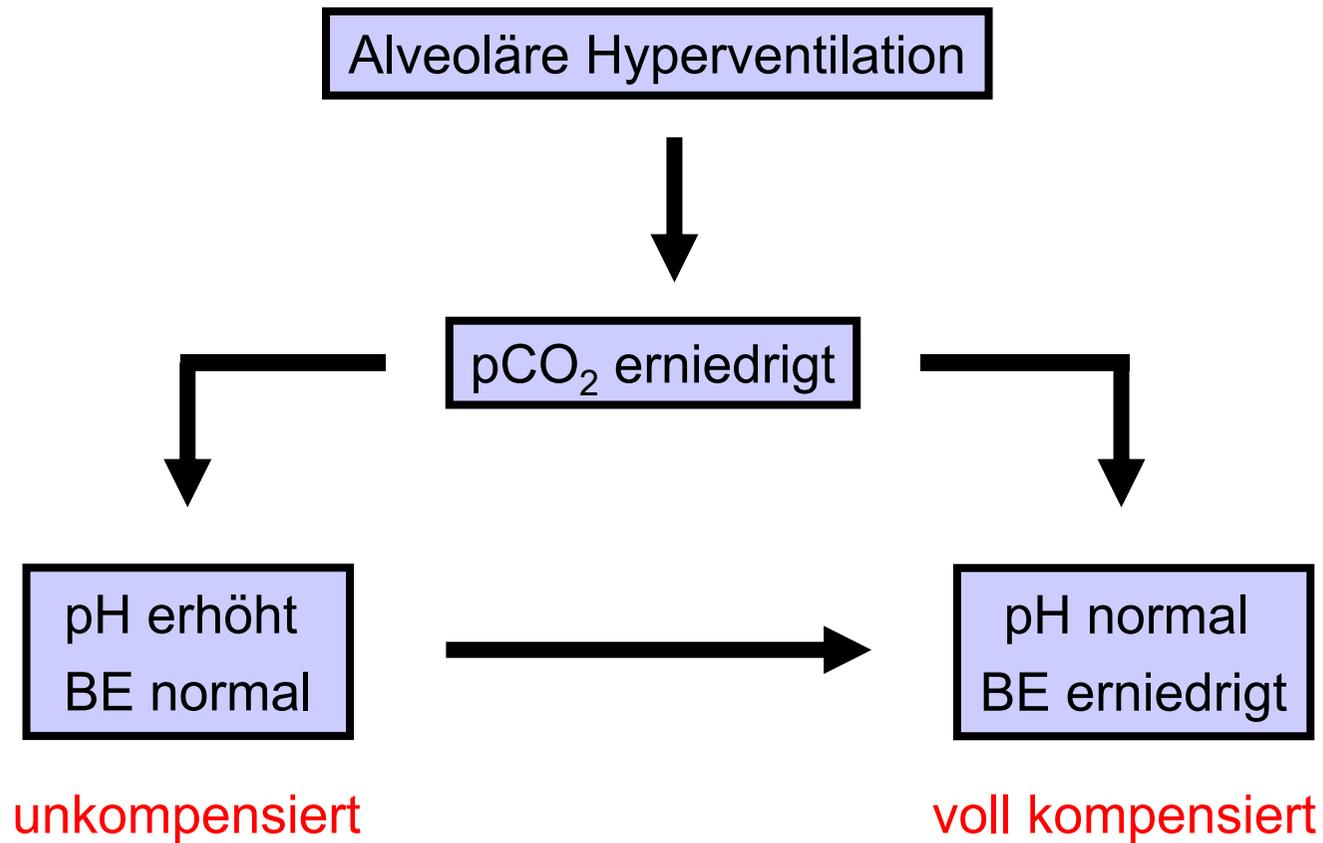


Pylorusstenose



Aldosteronom

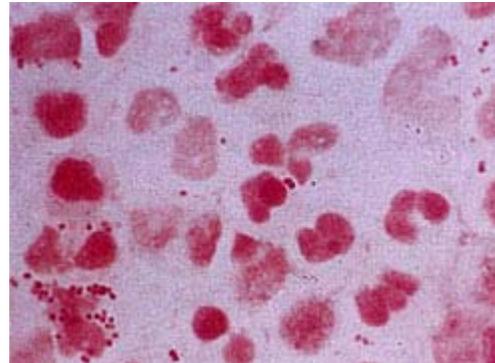
Respiratorische Alkalose



Pathomechanismen

- Gesteigerter Atemantrieb
 - Psychogen
 - Reflektorisch

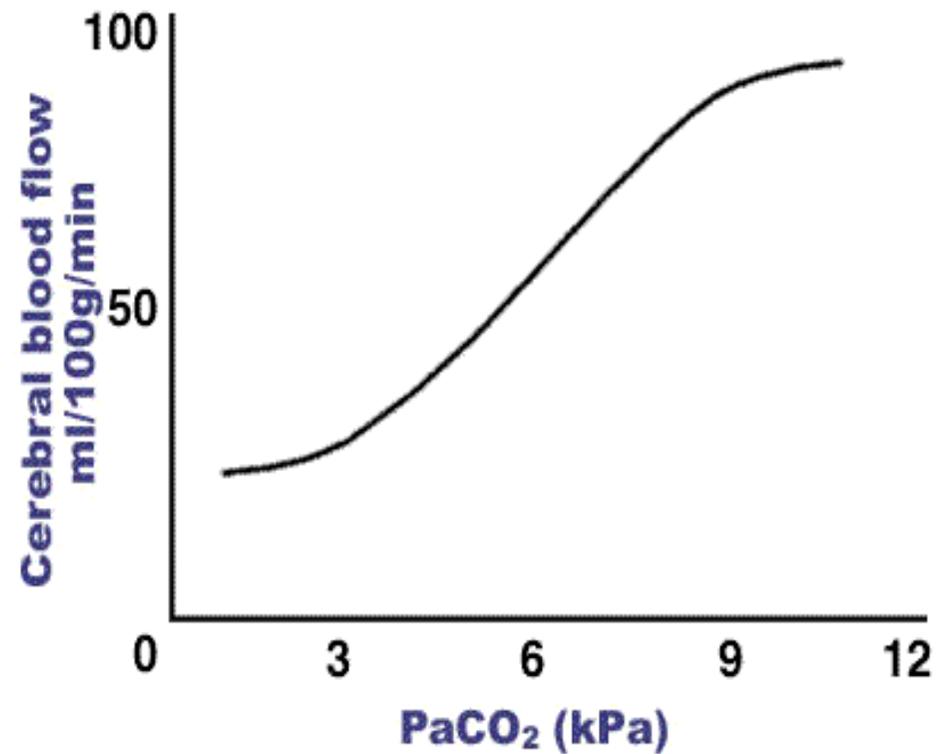
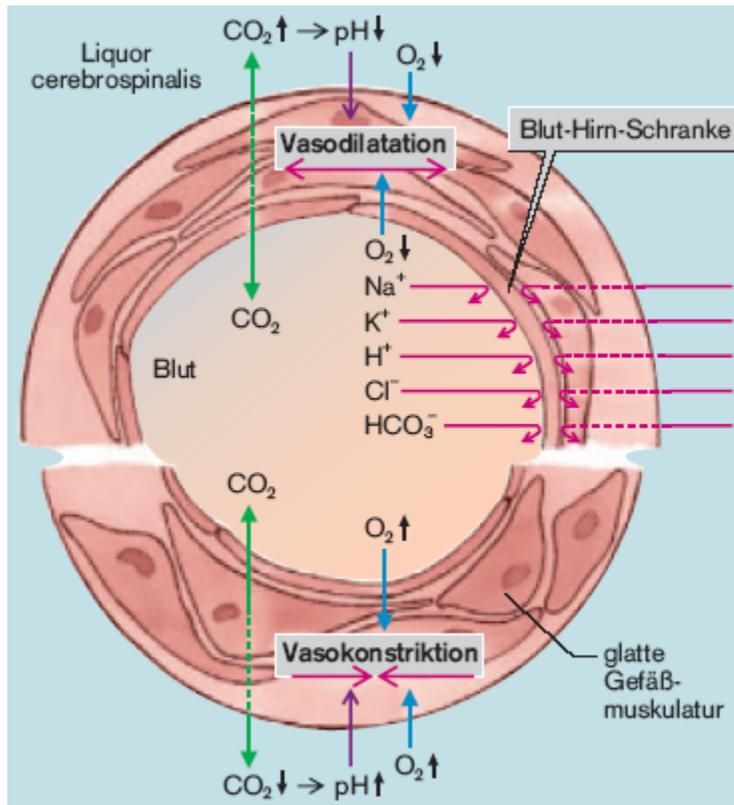
ZNS-Infektion



ZNS-Trauma



Cerebraler Blutfluss und pCO₂



aus: Thieme Lehrbuch Physiologie, 2005

Blutgasanalytoren

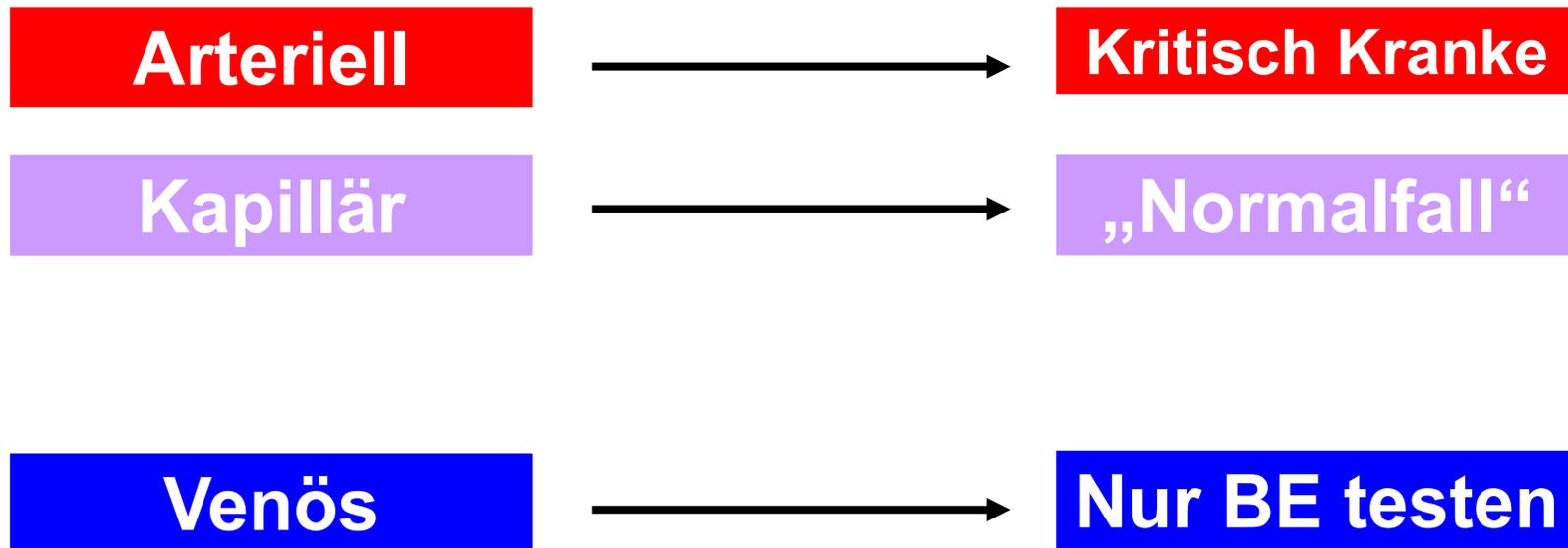
Benchtop Analyser



Handhelds



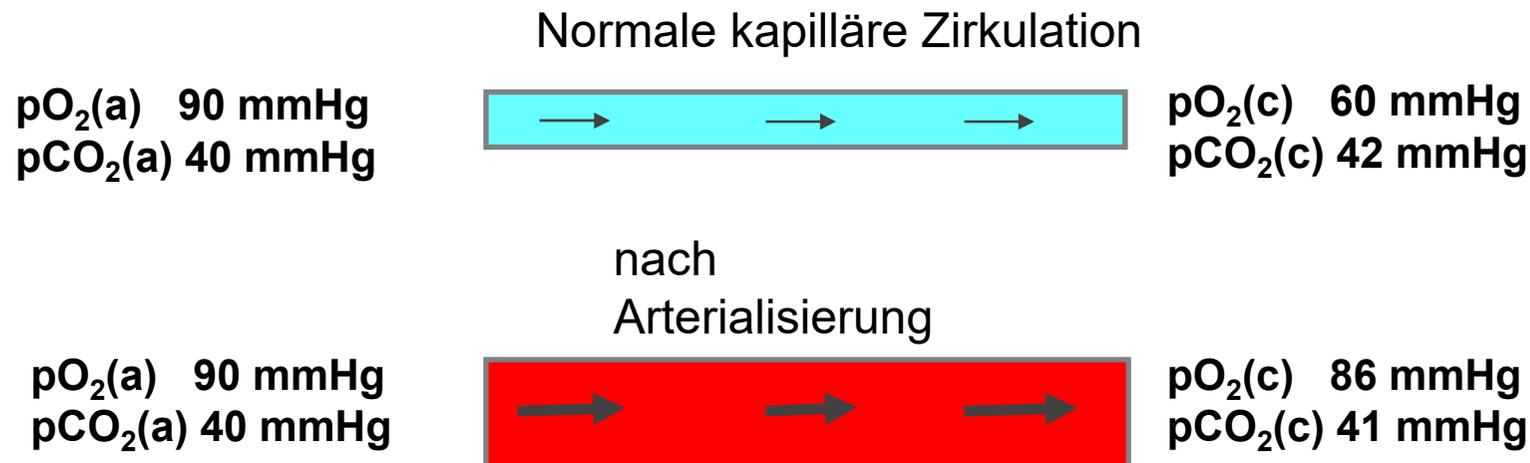
Probenarten



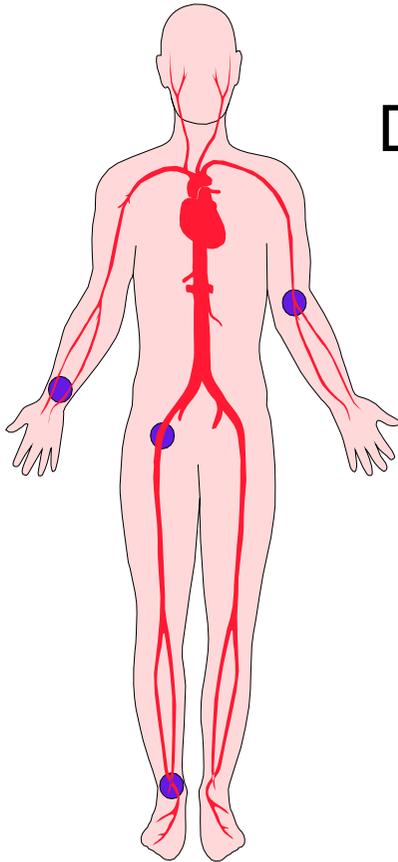
Ausschließlich heparinisiertes Vollblut !

Patientenvorbereitung für BGA

- Stressminimierung vor und während Probennahme
- Probennahme im „steady state“
- Vorherige Arterialisierung (bei kapillärer Entnahme)



Arterielle Probenahme

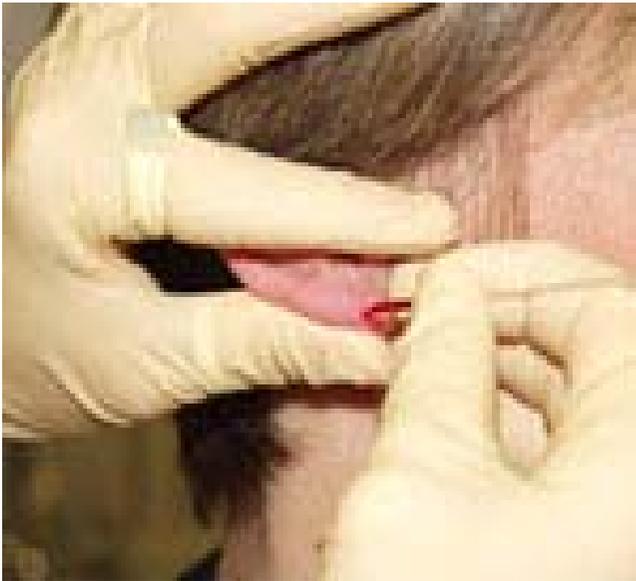


Direkte Gefäßpunktion
oder über Katheter

Plastikspritze mit
Trockenheparin

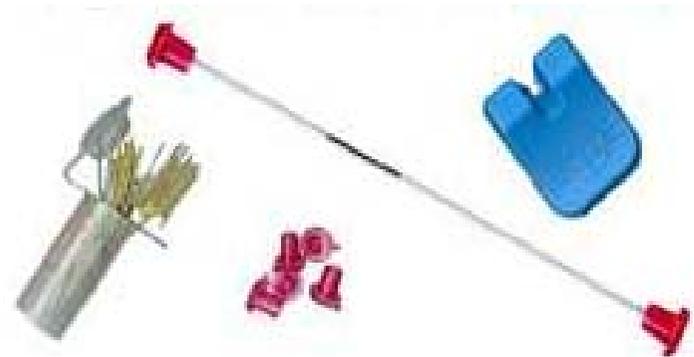


Kapilläre Probenahme



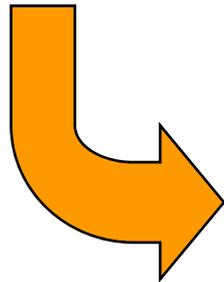
Alternativen:
Fingerkuppe, Großzehe,
Ferse, Ohrhelix

Kapillare blasenfrei füllen
Mischen mit Magnet



Probenlagerung – und vorbereitung

- Stoffwechsel in der Vollblutprobe !
- Sedimentation zellulärer Bestandteile



- **unmittelbare Messung** anstreben !
- Ggf. Probenkühlung in Eiswasser (nur Glasspritzen!)
- **Probenmischung** vor Messung