

Elektrolyt-, Wasser- und Säure-Basen-Haushalt

L. Binder

Abt. Klinische Chemie



SÄURE-BASEN-HAUSHALT



Saure Valenzen

Synonyma

- **H⁺-Ionen**
- **Wasserstoff-Ionen**
- **Protonen**



Konzentration der H^+ -Ionen

- Angabe als **pH** (zur Vereinfachung)
- $\text{pH} = \text{negativer dekadischer Logarithmus der } \text{H}^+ \text{-Ionen-Konzentration}$



pH-Bereiche (EZR)

- Physiologischer pH: 7.4 (7.35 - 7.45)
- Azidose: <7.35
- Alkalose: >7.45



pH-Regulation (EZR)

1. Pufferung
2. Hepatische pH-Stabilisation
3. Renale Elimination von H^+ -Ionen
4. Pulmonale Elimination von H^+ -Ionen



pH-Regulation (EZR)

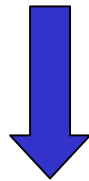
1. Extrazelluläre Pufferung
2. Intrazelluläre Pufferung
 - (extra/intrazellulärer Ionenaustausch)
3. Hepatische pH-Stabilisation (Ammoniak)
4. Renale Elimination von H^+ -Ionen, Bicarbonat, Ammonium
5. Pulmonale Elimination von CO_2 (H_2CO_3)

Extrazelluläre Pufferung

- **CO₂-Bicarbonat-System**
(ca. 50% der Pufferkonz.)
- Sekundäres Phosphat
- Plasmaproteine

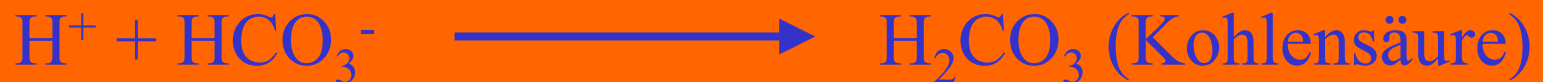
CO₂/Bicarbonat-Puffersystem

Anstieg der Konzentration freier Wasserstoffionen



Abnahme der Bicarbonatkonzentration (HCO₃⁻)

Vermehrte Bildung von Kohlensäure (H₂CO₃)





Intrazelluläre Pufferung

- **Hämoglobin**
(ca. 50% der Pufferkonz.)
- Zellproteine
- Primäres/sekundäres Phosphat

Hepatische pH-Stabilisation (1)

Grundlagen der Ammoniakentgiftung

- Leber (Harnstoffzyklus)
 - Ammoniak-Einbau in Harnstoff: Direkt (aus Leberzelle) oder über Glutamin (aus extrahepatischen Zellen).
 - **Bicarbonat-Verbrauch** der Harnstoffsynthese.
 - Renale Harnstoffausscheidung.
- Niere (Tubuli)
 - Ammoniakfreisetzung aus Glutamin.
 - Tubuläre Sekretion als Ammonium.

Hepatische pH-Stabilisation (2)

Metabolische Azidose

- Abnahme der Harnstoffsynthese
- **Abnahme des Bicarbonatverbrauchs**
- Zunahme der hepatischen Glutaminsynthese
- Zunahme der renalen Ammoniumionenausscheidung

Hepatische pH-Stabilisation (3)

Metabolische Alkalose

- Zunahme der Harnstoffsynthese
- **Zunahme des Bicarbonatverbrauchs**
- Abnahme der hepatischen Glutaminsynthese
- Abnahme der renalen Ammoniumionenausscheidung

Renale H⁺-Ionen-Elimination

..... *durch das Nierentubulussystem:*

- Ausscheidung von **H⁺-Ionen**
 - als Ammonium-Ionen (NH₄⁺),
(60 - 70% der H⁺-Ionen)
 - als freie H⁺-Ionen
- Rückresorption des filtrierte**n Bicarbonats**

Renale Elimination freier H⁺-Ionen

Nierentubuluszelle:



Sekretion in das *Tubuluslumen*

Pulmonale Elimination von CO₂

- Regulation von CO₂, Bicarbonat und H⁺
- Abgabe von CO₂ über die Atemluft
- Hyper- bzw. Hypoventilation

CO₂- Bicarbonat - H⁺-Ionen

- Verknüpfung über Henderson-Hasselbalch-Gleichung
- Weitgehend *unabhängige Regulation* der Pufferkomponenten:
 - CO₂ (H₂CO₃) - Pulmonale Elimination
 - Bicarbonat/H⁺-Ionen - Renale Elimination

pH-Störungen (EZR)

Respiratorische Störung	Veränderte CO ₂ -Abatmung
Metabolische Störung	Inadäquate Produktion bzw. renale Elimination nicht flüchtiger Säuren
Azidose	Zunahme der H ⁺ -Ionenkonzentration bzw. Abnahme des Bicarbonats
Alkalose	Abnahme der H ⁺ -Ionenkonzentration bzw. Zunahme des Bicarbonats

Kompensationsmechanismen (1)

Metabolische Azidose

- Hyperventilation
- Vermehrte renale Ammonium-Ausscheidung
- Vermehrte renale Bicarbonat-Rückresorption
- Verminderte hepatische Harnstoffsynthese
- Gesteigerte Glutaminsynthese

Kompensationsmechanismen (2)

Metabolische Alkalose

- Hypoventilation
- Verminderte renale H^+ -Ionen-Elimination.
- Vermehrte renale Bicarbonatausscheidung
- Gesteigerte hepatische Harnstoffsynthese
- Verminderte Glutaminsynthese

Kompensationsmechanismen (3)

Respiratorische Azidose

- Verstärkte renale Bicarbonat-Rückresorption
- Gesteigerte renale H⁺-Ionen-Elimination

Kompensationsmechanismen (4)

Respiratorische Alkalose

- Verminderte renale Bicarbonatrückresorption
- Verminderte renale H⁺-Ionen-Elimination

■ Kenngrößen des Säure-Basen-HH

- pH der extrazellulären Flüssigkeit 7,35 - 7,45
- H^+ -Ionenkonzentration 44 - 36 mmol/l
- Bicarbonat-Konzentration 21 - 26 mmol/l
- Base excess (BE) 0 ± 2 mmol/l
- pCO_2 38 - 42 mm Hg
- pO_2 85 - 95 mm

Begriffe des Säure-Basen-Haushaltes

- **Basen Abweichung (Base Excess, BE)**
 - Differenz der nachweisbaren Pufferbasen gegenüber dem normalen Pufferbasengehalt
- **Gesamtpufferbasen**
 - Anionische Gruppen der Plasmapuffer (~ 48 mmol/l)
- **Anionenlücke (Plasma): $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$**
 - Referenzbereich: 10 - 14 mmol/l

Metabolische Azidose

Blutgasanalyse

- pH $< 7,35$
- Standardbicarbonat $< 21 \text{ mmol/l}$
- Basenabweichung $\leq 2 \text{ mmol/l}$

Metabolische Azidose (Pathogenese)

- Additionsazidose
 - vermehrte H^+ -Ionen-Bildung
- Retentionsazidose
 - verminderte H^+ -Ionen-Ausscheidung
- Subtraktionsazidose
 - Bicarbonatverlust

Metabolische Azidose (Pathogenese)

Additionsazidose

- Ketoazidose
 - Hypermetabolismus, Hunger, Fieber
- Exogene Intoxikation
 - Salizylate, Ethylenglykol
- Laktatazidose
 - gestörter aerober Stoffwechsel

Metabolische Azidose (Pathogenese)

Retentionsazidose

- Niereninsuffizienz, Spätphase (verminderte NH_4^+ -Sekretion)
- Chronische Nebennierenrinden-Insuffizienz (Aldosteron)
- Distal-tubuläre Azidose
- Verminderte H^+ -Ausscheidung anderer Ursache

Metabolische Azidose (Pathogenese)

Subtraktionsazidose ("intestinale Azidose")

- Intestinaler Verlust bicarbonatreicher Sekrete
- Renale Bicarbonatverluste
 - verminderte Rückresorption bei proximal-tubulärer Azidose (Typ II)
 - Carboanhydrasehemmung

Respiratorische Azidose

Blutgasanalyse

- pH < 7,35
- Standardbicarbonat normal bis erhöht
- pCO₂ > 45 mm Hg

Respiratorische Azidose (Pathogenese)

- $p\text{CO}_2$ -Anstieg
 - Zunahme der arteriellen H^+ -Ionen-Konzentration
- Ursache
 - pulmonale Verteilungsstörungen, obstruktives Emphysem, Lungenödem, Atemstillstand
- Folge
 - Zunahme auch der Kohlensäurekonzentration
 - vermehrte Bicarbonat-Rückresorption mit Bicarbonat-Anstieg

Azidose

Rückwirkungen auf den Organismus

- Hyperkaliämie
 - Umverteilung von Kaliumionen vom IZR in den EZR
- Verminderte Ansprechbarkeit der Gefäßmuskulatur
 - auf Pressorsubstanzen z.B. Noradrenalin.
- Orientierungsstörungen, Somnolenz, Koma
- Minderdurchblutung der Niere
- Hyperglykämie
- Sauerstoffabgabe ins Gewebe ist gesteigert.

Metabolische Alkalose

Blutgase

- pH-Wert $> 7,45$
- Standardbicarbonat $> 25 \text{ mmol/l}$
- Basenabweichung $\geq +2 \text{ mmol/l}$

Metabolische Alkalose (Pathogenese)

- Alkalosen treten seltener auf als Azidosen
 - Ausscheidungskapazität für HCO_3^- größer als für H^+ -Ionen
- Ursachen
 - Vomitus, Magenabsaugung
 - Chloridmangel
 - Kaliumverlust
 - Chronische Lebererkrankungen
 - Überfunktion der Nebennierenrinde

Respiratorische Alkalose

- pH-Wert $> 7,45$
- Standardbicarbonat normal bis ↓
- $p\text{CO}_2$ < 35 mm Hg

Respiratorische Alkalose (Pathogenese)

- Herzinsuffizienz
- Hypoxie
- Schwere Anämie
- Toxische Ursachen, Medikamente
 - ASS, Sulfonamide, Sepsis
- Zerebrale Störungen
 - Schädel-Hirn-Trauma
- Hyperventilation psychischer Ursache

Alkalose

Rückwirkungen auf den Organismus

- "Normokalzämische" Tetanie
 - Vermehrte Bindung von ionisiertem Calcium an Plasmaproteine
- Hypokaliämie
 - Transmineralisation und tubuläre Sekretion von Kalium
 - Arrhythmien
- Alkalischer pH des Urins
 - H⁺-Ionen-Sekretion vermindert
 - vermehrte Bicarbonat-Ausscheidung



STÖRUNGEN DES WASSERHAUSHALTS

Wasserhaushalt - Begriffsdefinitionen

- Hypoton subnormale Osmolalität
- Hyperton erhöhte Osmolalität
- Hypohydratation Flüssigkeitsmangel
- Hyperhydratation Flüssigkeitsüberschuss

Hypotone Hyperhydratation

■ Ursache

- Exzessive Wasserzufuhr, inadäquate ADH-Sekretion, Niereninsuffizienz (renale Verdünnungsstörung)

■ Symptomatik

- Gewicht ↑, Hauttugor ↑, Blutdruck oft ↑,
- Interstitielles Lungenödem mit Dyspnoe
- z.B. Hirnödem (Verwirrungszustände, Krampfanfälle)

■ Labor

- Hb ↓, P-Protein ↓, P-Na ↓, P-Osmolalität ↓, Hkt bleibt wegen Volumenzunahme der Erys (MCV ↑) normal

Hypertone Dehydratation

- Wasserdefizit (geringe Zufuhr/erhöhter Verlust) mit Hypovolämie und Hypernatriämie
- Ursachen
 - Diabetes insipidus, osmotische Diurese
 - Polyurische Phase des akuten Nierenversagens
 - Starke Diarrhö, unstillbares Erbrechen, Störung des Durstempfindens
- Symptomatik
 - Durstgefühl, trockene Mundschleimhaut, Hauttugor ↓, Gewicht ↓, Blutdruck oft ↓, zerebrale Symptome (Bewusstseinstörung)
- Labor
 - Hb ↑, P-Protein ↑, P-Osmolalität ↑, P-Na⁺ ↑ Labor
 - HK kaum erhöht wegen Schrumpfung der Erys (MCV ↓)

Hypertone Hyperhydratation

- Wasserüberschuss mit Hybernatriämie
- Flüssigkeitsverschiebung vom IZR in den EZR
- EZV ↑
 - Hypertonie
 - Herzinsuffizienz mit Gefahr eines Lungenödems
 - Zerebrale Symptomatik (Volumenabnahme der Hirnzellen)
- Diagnostik/Labor: Hb ↓, Albumin ↓, HK ↓, MCV ↓



ELEKTROLYTE



Kalium

- Hauptkation des IZR, 98% in den Körperzellen
- Referenzbereich (Plasma): 3.5 - 5.5 mmol/l
- Physiologische K^+ -Ausscheidung 90% renal, < 10% intestinal
- Regulation durch Aldosteron, Katecholamine, Insulin
- Osmolalität im EZR, Säure-Basen-Haushalt
- Kardiale Funktion, neuromuskuläre Übertragung

Hyperkaliämie

- Definition
 - Plasma-Kalium $> 5,5$ mmol/l
- Ursachen
 - Niereninsuffizienz (verminderte renale Ausscheidung)
 - Hypoaldosteronismus (Morbus Addison)
 - Verteilungsstörungen bei Azidose
 - Freisetzung von Kalium bei Hämolyse, Weichteilverletzung, zytostatischer Therapie u.a.
 - Cave: Pseudohyperkaliämie

Hypokaliämie

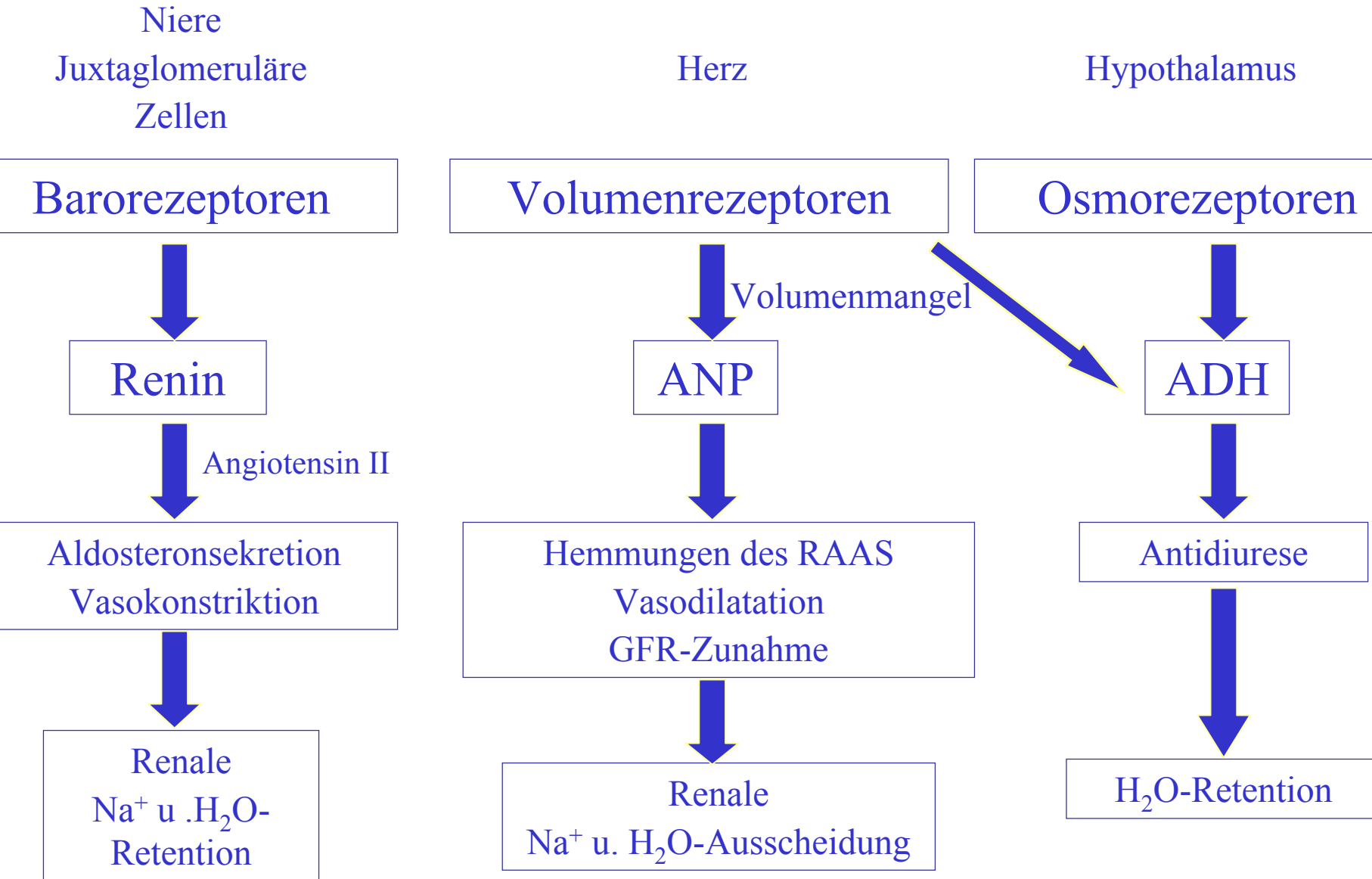
- Definition:
 - Plasma-Kalium $< 3,5$ mmol/l
- Ursachen
 - Unzureichende Aufnahme
 - Verteilungsstörungen bei Alkalose
 - Hyperinsulinismus
 - Behandlung des diabetischen Komas
 - Vermehrter Verlust (renale, hormonelle, intestinale Genese)

Calcium (Phosphat)

- Plasma-Calcium
 - ca. 55% frei ionisiert, 40% protein-, 5% phosphatgebunden
- 99% des Ca^{2+} und 80% des Phosphats im Skelettsystem
- Löslichkeitsüberschreitung Ca^{2+} und HPO_4^{2-}
 - Bildung von $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ (hps. Knochen)
- Alkalose: Proteingebundenes $\text{Ca}^{2+}\uparrow$, ionisiertes $\text{Ca}^{2+}\downarrow$
- Azidose: Proteingebundenen $\text{Ca}^{2+}\downarrow$, ionisiertes $\text{Ca}^{2+}\uparrow$
- Parathormon
 - erhöht P- Ca^{2+} -Spiegel
 - hemmt renal-tubuläre Phosphatresorption
 - stimuliert Osteoklasten



VOLUMEN- UND OSMOREGULATION





Vielen Dank für Ihre Aufmerksamkeit